

VETERINAR

MEDICAMENT

Un manual despre bolile vitelor, oilor, caprelor, porcilor și cailor

Ediția a 10-a

Otto M Radostits,

Clive C Gay,

Kenneth W Hinchcliff, Peter D Constable

SAI; NIX\* Este •'srwiM

MEDICINA VETERINARĂ Un manual despre bolile bovinelor, cailor, oilor, porcilor și caprelor

<http://avaxhome.ws/blogs/ChrisRedfield>

Pentru Elsevier:

Redactor de punere în funcțiune: Joyce Rodenhuis

Editor de dezvoltare: Rita Demetriou-Swanwick

Manager de proiect: Elouise Ball

Designer: Andy Chapman

Manager ilustrație: Gillian Richards

Ilustrator: Oxford Illustrations

VETERINAR

Un manual despre bolile bovinelor, cailor, oilor, porcilor și caprelor

EDIȚIA A ZECEA

**O. M. Radostits**

**C.Gay**

**KW Hinchcliff**

**P. D. Constable**

Cu contribuții de către

**SH Gata**

**E.Jacobs**

BO Ikede

**RA McKenzie**

D. Colwell

G. Osweiler

**RJ Bildfell**

SAUNDERS

ELSEVIER

Edinburgh Londra. New York Oxford Philadelphia St Louis Sydney Toronto



**DR. OTTO M. RADOSTITS, 31 august 1934 - 15 decembrie 2006. Autor principal edițiile a V-a până la a VII-a. Autor principal ediția a 8-a până la a 10-a.**

Otto Martin Radostits a murit după o luptă grea, dar curajoasă, cu carcinomul renal și este trist că a murit cu câteva zile înainte de lansarea primei tipărituri a acestei ediții a 10-a. Decesul lui a marcat sfârșitul carierei sale remarcabile de educator în medicina veterinară a animalelor mari. Prin scrierile sale, nu în ultimul rând prin acest text, Otto a avut o influență profundă asupra studenților și a medicilor veterinari practicanți din întreaga lume.

Otto a fost crescut într-o mică fermă mixtă din Alberta, Canada; fiul cel mare al imigranților austrieci. Experiențele sale timpurii în fermă și cele obținute în urma lucrului cu un medic veterinar local în timp ce urma liceul au stârnit interesul pentru a urma o carieră în știința veterinară și au fost începutul pasiunii sale de-a lungul vieții pentru medicina veterinară pentru animale mari. A fost admis la Colegiul Veterinar din Ontario în 1954, la acea vreme singura școală veterinară vorbitoare de engleză din Canada. În anii de licență, interesele și potențialul său clinic au fost recunoscute astfel încât, după absolvire, a fost invitat să se alăture facultății ca membru al practicii clinice ambulatorii a Colegiului - la acea vreme o practică viguroasă într-o zonă rurală. Otto și-a petrecut următorii cinci ani predând în această poziție, cu excepția unui an petrecut la școala veterinară de la Universitatea Purdue din West Lafayette, Indiana.

Colegiul de Medicină Veterinară de Vest din Saskatchewan, Canada, a fost înființat la mijlocul anilor 1960, iar Otto a fost unul dintre profesorii fondatori. El a stabilit practica ambulatorie și a ajutat la proiectarea clădirilor clinice ale colegiului și la finalizarea curriculum-ului. A rămas membru al facultății la Colegiul de Medicină Veterinară de Vest până când s-a pensionat în iunie 2002 și i s-a acordat titlul de profesor emerit. Aici s-a maturizat ca profesor clinic pentru a influența studenții și medicii veterinari la nivel local și internațional prin scrierile și prezentările sale la întâlnirile veterinare.

Recunoașterea internațională a lui Otto în medicina veterinară a animalelor mari se bazează în principal în puterea scrierii sale și a paternului textelor veterinare. Acestea cuprind spectrul medicinei veterinare pentru animale mari, de la examinarea clinică a animalului individual, epidemiologia, diagnosticul, tratamentul și controlul bolilor animalelor, până la sănătatea turmei și medicina preventivă.

Cele mai notabile sunt contribuțiile sale la acest manual, care a fost folosit de studenții veterinari și de medicii veterinari practicanți din întreaga lume în ultimii 45 de ani. Otto s-a alăturat autorilor originali, Doug Blood și Jim Henderson, pentru a 5-a ediție a acestui text în 1979 și, în 1994, a devenit autor principal pentru a 8-a și edițiile ulterioare. În timpul șederii sale ca autor principal, textul și-a continuat designul original ca manual pentru studenți, cu multe caracteristici prietenoase pentru studenți. De asemenea, și-a continuat semnificația ca carte de preferințe, incluzând informațiile disponibile despre toate bolile

animalelor mari, o sarcină cu adevărat formidabilă. Otto a făcut o mare parte din muncă și cu siguranță ar fi fost foarte mândru de această nouă ediție.

În scrierea acestor și a celorlalte texte ale sale, Otto a citit literatura veterinară și a fost un credincios ferm în medicina bazată pe dovezi. El a insistat că toate afirmațiile din aceste texte sunt susținute de referințe din literatură și a menținut formatul unei bibliografii foarte mari la sfârșitul fiecărei descrieri a bolii. El a crezut că și alți educatori veterinari ar trebui să fie la curent cu literatura veterinară și a avut puține scurte pentru cei care nu au fost. El ar putea fi o prezență puternică în discuții, dar Otto a fost, de asemenea, unul dintre cei mai rapizi în a recunoaște informații noi care nega teoriile anterioare referitoare la o boală și a fost unul care a fost întotdeauna receptiv la argumentele argumentate.

Otto a învățat că a pune un diagnostic corect a fost cheia pentru rezolvarea unei probleme de boală și a avut o pasiune pentru arta și știința examinării clinice. Și mulți dintre studenții săi își amintesc cu afecțiune îndemnul lui „Facem mai multe greșeli fără a privi decât prin neștiință”. Insistența lui Otto asupra necesității unui diagnostic precis nu a împiedicat realizarea faptului că ceea ce avea nevoie medicul veterinar practicant ca mesaj final din cărțile sale a fost cea mai bună informație actuală despre ce să facă pentru a vindeca sau a preveni.

Otto este autorul altor texte. La sfârșitul anilor 1990, el a devenit îngrijorat de faptul că abilitățile tradiționale ale examinării fizice clinice erau înlocuite de analizele de laborator și instrumentale. În consecință, s-a consultat cu medici veterinari din întreaga lume și în 2000 a fost autor principal al textului „Examinare și diagnosticare clinică veterinară”. Cu munca sa la ferme, Otto a recunoscut că boala la animalele de fermă era în mod obișnuit o preocupare a populației și a recunoscut limitările medicinei „de pompieri”. El a fost autorul primului text major despre sănătatea turmei și medicina preventivă, cu prima sa ediție în 1985. Otto are multe alte publicații importante pentru educația medicală veterinară globală și a prezentat peste 250 de prelegeri și seminarii invitate în medicina veterinară în țări din întreaga lume.

Contribuțiile doctorului Radostits au fost recunoscute în numeroase premii. Pentru el, probabil cel mai important a fost premiul de Master Teacher de la universitatea sa și, la nivel național, Ordinul Canadei. Cerința timpurie pentru o a doua tipărire a acestei ediții a 10-a atestă excelența Dr Radostits ca autor principal al acestui text și, de asemenea, ne permite să-i inserăm această dedicație. Mulțumim lui Elsevier și Editorului de Medicină Veterinară pentru oportunitatea de a include această dedicație în această a doua tipărire.

Cuprins

Lista tabelor vii

Lista ilustrațiilor ix

Lista colaboratorilor x

Prefață la ediția a zecea xiii

Introducere xv

Cum să folosiți această carte xxi

## **PARTEA ÎNTÂI: MEDICINA GENERALĂ**

Examinarea clinică și efectuarea

un diagnostic 3

Examenul clinic al animalului individual 3

Efectuarea unui diagnostic 22

Prognostic și terapeutic

luarea deciziilor 29

Examinarea efectivului 31

Stări sistemice generale 39

Hipotermie, hipertermie, febră... 39 Septicemia/viremia 51

Toxemia și endotoxemia 153

Hipovolemic, hemoragic,

șoc maldistributiv și obstructiv 63

Alergie și anafilaxie 69

Edem 72

Tulburări ale apei libere,

electroliti și echilibrul acido-bazic... 13 Durerea 102

Stresul 107

Infecții localizate 110

Tulburări ale poftei de mâncare, alimente

aportul și starea nutrițională 112

|                                                     |                                           |
|-----------------------------------------------------|-------------------------------------------|
| Pierderea în greutate sau eșecul în creștere        |                                           |
| greutatea (prost de economisire)                    | 115                                       |
| Exerciții fizice și asociate                        |                                           |
| tulburări                                           | 117                                       |
| Diagnosticul și îngrijirea în decubit               |                                           |
| cai adulți                                          | 120                                       |
| Moarte                                              | subită sau neașteptată 124                |
| Bolile nou-născutului                               | 127                                       |
| Boli perinatale și postnatale ...                   | 121 Defecte congenitale 132               |
| Cauze fizice și de mediu                            |                                           |
| a bolii perinatale                                  | 138                                       |
| Boli ale descendenților clonați                     | 145                                       |
| Infecția neonatală                                  | 146                                       |
| Evaluarea clinică și îngrijirea                     |                                           |
| nou-născuți în stare critică                        | 160                                       |
| Antimicrobial practic                               |                                           |
| terapeutice                                         | 173                                       |
| Principiile terapiei antimicrobiene ..              | 173 Utilizarea practică a antimicrobienei |
| droguri                                             | 177                                       |
| Boli ale aparatului alimentar                       |                                           |
| tract - I                                           | 189                                       |
| Principiile disfuncției tractului alimentar         | 189                                       |
| Manifestări ale disfuncției tractului alimentar     | 191                                       |
| Examenul special                                    | 195                                       |
| Principii de tratament în bolile tractului digestiv | 203                                       |
| Boli ale cavității bucale și ale organelor asociate | 205                                       |

|                                                                                                                 |      |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| Boli ale faringelui și esofagului                                                                               | 209  |
| Boli ale stomacului și intestinelor nerumegătoare                                                               | 215  |
| Defecte congenitale ale tractului digestiv                                                                      | 280  |
| Neoplasme ale tractului digestiv ..281 Boli ale peritoneului                                                    | 282  |
| Boli ale aparatului alimentar                                                                                   |      |
| tract -II                                                                                                       | 1293 |
| Boli ale antetomacului de                                                                                       |      |
| rumegătoare                                                                                                     | 293  |
| Examinare specială a                                                                                            |      |
| tubul digestiv si abdomenul bovinelor                                                                           | .301 |
| Boli ale rumenului, reticulului                                                                                 |      |
| iar omasum                                                                                                      | .311 |
| Boli ale abomasului                                                                                             | .353 |
| Boli ale intestinelor de                                                                                        |      |
| rumegătoare                                                                                                     | 1375 |
| Boli ale ficatului și                                                                                           |      |
| pancreas                                                                                                        | .383 |
| Boli ale ficatului - introducere .383 Principiile disfuncției hepatice . . .383 Manifestări hepatice și biliare |      |
| boala                                                                                                           | .384 |
| Examinare specială a ficatului. . . .387 Principii de tratament în boli                                         |      |
| a ficatului                                                                                                     | 391  |
| Boli difuze ale ficatului                                                                                       | 391  |
| Boli focale ale ficatului                                                                                       | .395 |
| Boli ale pancreasului                                                                                           | .396 |
| Boli ale sistemului cardiovascular                                                                              |      |

sistem .399

Principiile insuficienței circulatorii 399

Manifestări ale circulației

eșec 401

Examinare specială a

sistemul cardiovascular 405

Aritmii 413

Boli ale inimii .421

vaselor de sânge 434

Bolile hemolinfatice și

Sistemul imunitar 439

Anomalii ale proteinelor plasmatice

concentrare 439

Boala hemoragică 441

Tulburări ale numărului de celule roșii sau

funcția 450

Tulburări ale globulelor albe 460

Limfadenopatie (limfadenită). .464 Boli ale splinei și

timus 464

Tulburări de imunodeficiență (scăzut

rezistența la infecție) 466

Amiloidoză 467

Porfirie 469

Boli ale căilor respiratorii

sistemul 471

Principiile respiratorii

|                                                     |      |
|-----------------------------------------------------|------|
| insuficiență                                        | 471  |
| Principalele manifestări ale căilor respiratorii    |      |
| insuficiență                                        | 473  |
| Examinare specială a căilor respiratorii            |      |
| sistemul                                            | 480  |
| Principii de tratament și control al                |      |
| boala tractului respirator                          | 493  |
| Boli ale plămânilor                                 | 498  |
| Boli ale pleurei și                                 |      |
| diafragma                                           | 519  |
| Boli ale căilor respiratorii superioare             |      |
| tractul                                             | 530  |
| Boli ale aparatului urinar ...543                   |      |
| Introducere                                         | 543  |
| Principiile insuficienței renale ....543            |      |
| Caracteristicile clinice ale bolii tractului urinar | 1545 |
| Examinarea specială a sistemului urinar             | 548  |
| Principii de tratament al bolilor tractului urinar  | 553  |
| Boli ale rinichilor                                 | 555  |
| Boli ale vezicii urinare, ureterelor și uretrei     | 561  |
| Defecte congenitale ale tractului urinar            | 571  |
| Boli ale nervilor                                   |      |
| sistemul                                            | 575  |
| Principiile disfuncției nervoase. . .576            |      |
| Manifestări clinice ale bolii sistemului nervos     | 311  |
| Examinarea specială a sistemului nervos             | 583  |

|                                                                                |      |
|--------------------------------------------------------------------------------|------|
| Principii de tratament al bolilor sistemului nervos                            | 594  |
| Mecanisme fiziopatologice                                                      |      |
| a bolii sistemului nervos                                                      | 596  |
| Boli difuze ale creierului                                                     | 596  |
| Boli focale ale creierului                                                     | 606  |
| Boli ale meningelor                                                            | 609  |
| Encefalomielopatii toxice și metabolice                                        | 611  |
| Psihoze sau nevroze                                                            | 612  |
| Epilepsie                                                                      | 613  |
| Boli ale măduvei spinării                                                      | 613  |
| Boli ale sistemului nervos periferic                                           | 618  |
| Defecte congenitale ale sistemului nervos central':                            | 61 9 |
| Boli ale aparatului locomotor                                                  |      |
| sistemul                                                                       | 621  |
| Principalele manifestări ale bolii musculo-scheletice                          | 621  |
| Boli ale mușchilor                                                             | 626  |
| Boli ale oaselor                                                               | 632  |
| Boli ale articulațiilor                                                        | 637  |
| Defecte congenitale ale mușchilor, oaselor și articulațiilor                   | 648  |
| Boli ale pielii, conjunctivei                                                  |      |
| și urechea externă                                                             | 651  |
| Principii de tratare a bolilor                                                 | .    |
| a pielii                                                                       | 653  |
| Boli ale epidermei și dermei                                                   | 654  |
| Boli ale părului, lânii, foliculilor, glandelor pielii, coarnelor și copitelor | 661  |
| Bolile subcutanate                                                             | 664  |



|                                               |      |
|-----------------------------------------------|------|
| Leziuni granulomatoase ale pielii             | 667  |
| Neoplasme cutanate                            | 667  |
| Defecte congenitale ale pielii                | 669  |
| Neoplasme cutanate congenitale                | 669  |
| Boli ale conjunctivei                         | 670  |
| Defecte congenitale ale pleoapelor și corneei | 670  |
| Boli ale urechii externe                      | 670  |
| Boli ale mamei                                |      |
| glanda                                        | 673  |
| Introducere                                   | 673  |
| Mastita bovină                                | 673  |
| Agenții patogeni de mastită la bovine         | 697  |
| Mastita la bovine asociată cu                 |      |
| agenți patogeni contagioși comuni. .          | 697  |
| Mastita asociată cu pielea tetinei            |      |
| agenți patogeni oportuniști                   | 708  |
| Mastita la bovine asociată cu                 |      |
| mediu comun                                   |      |
| agenți patogeni                               | 709  |
| Mastita la bovine asociată cu                 |      |
| agenți patogeni mai puțin obișnuiți           | ~17A |
| Cauze diverse ale bovinelor                   |      |
| mastita                                       | 726  |
| Controlul mastita bovină                      | 728  |
| Diverse anomalii ale                          |      |
| tetine si uger                                | 749  |

Mastita-metrita-aga lactia

sindrom la scroafe      754

Mastita la oi      759

Mastita la capre      761

Mastita iepelor      762

## PARTEA A DOUA: MEDICINA SPECIALĂ

Boli asociate cu

bacterii - I      765

Introducere în bolile infecțioase      765

Boli asociate cu

Specia Streptococcus    768

Boli asociate cu

*Staphylococcus specia*    783

Boli asociate cu speciile Corynebacterium, Rhodococcus, Actinobaculum și Arcanobacterium  
787

Boli asociate cu specia Listeria      805

Boli asociate cu Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa)      810

Boli asociate cu

Speciile de bacil      815

Boli asociate cu

bacterii - II      821

Boli asociate cu specia Clostridium      821

Boli asociate cu

bacterii - III      847

Boli asociate cu

*Escherichia coli*      847

|                                                                             |      |
|-----------------------------------------------------------------------------|------|
| <i>Infecții cu Escherichia coli la porcii înțărcați</i>                     | 888  |
| Boli asociate cu speciile de Salmonella                                     | 896  |
| Boli asociate cu speciile Pasteurella                                       | 921  |
| Boli asociate cu speciile Brucella                                          | 963  |
| Boli asociate cu speciile Moraxella, Histophilus și Haemophilus             | 994  |
| Boli asociate cu                                                            |      |
| bacterii - IV                                                               | 1007 |
| Boli asociate cu Mycobacterium spp                                          | 1007 |
| Boli asociate cu Actinomyces, Actinobacillus, Nocardia și Dermatophilus spp | 1044 |
| Boli asociate cu                                                            |      |
| bacterii - V                                                                | 1061 |
| Boli asociate cu Fusobacterium și Bacteroides spp                           | 1061 |
| Boli asociate cu Pseudomonas                                                |      |
| și Burkholderia spp                                                         | 1081 |
| Boli asociate cu                                                            |      |
| <i>Campylobacter spp</i>                                                    | 1085 |
| Boli asociate cu                                                            |      |
| <i>Leptospira Borrelia spp</i>                                              | 1094 |
| Boli asociate cu                                                            |      |
| <i>Mycoplasma spp</i>                                                       | 1123 |
| Boală asociată cu viruși                                                    |      |
| și Chlamydia - I                                                            | 1157 |
| Boli virale cu manifestări atribuibile implicării întregului organism       | 1157 |
| Boli virale caracterizate prin semne ale tractului alimentar                | 1223 |
| Boli asociate cu virusuri                                                   |      |
| și chlamydia -II                                                            | 1307 |

Boli virale caracterizate prin

semne respiratorii 1307

Boli virale caracterizate prin

semne nervoase 1368

Boli virale caracterizate prin piele

leziuni 1418

Boli asociate cu

Chlamidiae 1433

Boli asociate cu

prionii 1439

Boli asociate cu

Rickettsiales 1455

Boli asociate cu algele

și ciuperci 1471

Bolile algelor 1471

Boli fungice 1471

Dermatomicoze 1476

Boli asociate cu

protozoare 1483

Boli asociate cu

tripanozomi 15131

Boli asociate cu

paraziți helminți 1541

Bolile nematode ale

tractul alimentar 1541

Bolile nemotode ale altora

organe 1564

Boli asociate cu trematode

și cestode 1576

Boli asociate cu

paraziți artropode 1585

Infestări cu Ked și păduchi 1596

Infestarea cu capuse 1599

Diverse muște, muschi și țânțari 1603

Infestarea cu acarieni 1606

Boli metabolice 1613

Boli de producție 1618

Boli asociate cu nutriția

deficiențe 1691

Deficiențe de energie și proteine .1697 Boli asociate cu deficiențe

de nutrienți minerali 1698

Boală asociată cu deficiențe

de vitamine liposolubile 1771

Boli asociate cu deficiență

de vitamine solubile în apă 1778

agenți 1785

Boli asociate cu substanțe chimice anorganice și agricole 1798

Boli asociate cu otrăvuri anorganice 1799

Boli asociate fermei

chimicale 1830

Diverse produse chimice agricole . . . .1846

Boli asociate cu toxine în

|                                                                    |       |
|--------------------------------------------------------------------|-------|
| plante, ciuperci, cianobacterii, clavibacterii, insecte și animale | 1851  |
| Boli asociate cu fitotoxine majore                                 | 1851  |
| Otrăvirea cu micotoxine                                            | 1897  |
| Otrăvirea cu toxine cianofite (cianobacterii)                      | 1913  |
| Otrăvirea cu tunicaminiluracili (corinetoxine)                     | 1914  |
| Boli asociate cu zootoxine (mușcături și înțepături de animale)    | 1915  |
| Boli asociate cu                                                   |       |
| alergie                                                            | 1921  |
| Boli asociate cu                                                   |       |
| moștenirea caracteristicilor nedorite                              | 1937  |
| Boli caracterizate prin anomalii cromozomiale                      | 1939  |
| Defecte moștenite ale corpului în ansamblu                         | 1940  |
| Defecte ereditare ale tractului digestiv                           | 1943  |
| Defecte ereditare ale sistemului circulator                        | 1944  |
| Defecte ereditare ale tractului urinar                             | 19-48 |
| Defecte moștenite ale sistemului nervos                            | 1948  |
| Defecte ereditare ale sistemului musculo-scheletic                 | 1 957 |
| Defecte ereditare ale pielii                                       | 1973  |
| Defecte ereditare diverse...                                       | 1 976 |
| Boli specifice ale incertului                                      |       |
| etiologie                                                          | 1981  |
| Boli caracterizate prin implicare sistemică                        | 1981  |
| Boli caracterizate prin afectarea tractului alimentar              | 1988  |
| Boli caracterizate prin afectarea tractului respirator             | 1 996 |
| Boli caracterizate prin afectarea sistemului nervos                | 2004  |
| Boli caracterizate prin afectarea sistemului musculo-scheletic ... | 2021  |

Boli caracterizate prin afectarea pielii 2035

## ANEXE

Factori de conversie 2045

Valori de laborator de referință 2047

Doze de droguri - cai și rumegătoare . . .2051

Doze de medicamente - porci 2064

Index 2067

Temperaturi medii normale cu

puncte critice 13

Frecvența pulsului de repaus 14

Metodă pentru determinarea sensibilității, specificității, raportului de probabilitate pentru testele pozitive și negative, valoarea predictivă pozitivă și valoarea predictivă negativă

a unui test 21

Efectul modificărilor prevalenței (probabilitatea pretestării bolii) asupra valorii predictive pozitive (PPV) și valorii predictive negative (NPV) a testelor cu sensibilitate și specificitate de 95% (Testul A) și sensibilitate și specificitate de 60%

(Testul B) 21

Valori reprezentative de laborator în

tulburări ale apei corporale și ale electroliților 89

Rezumatul tulburărilor corpului

apă, electroliți și echilibrul acido-bazic în unele boli comune ale bovinelor și cailor și a sugerat terapie cu fluide 92

Rezumatul ionilor puternici efectivi

diferența și osmolaritatea soluțiilor de cristaloide administrate parenteral 93

Necesarul estimat de energie zilnică

de vite care postesc 95

Compoziția și indicațiile de utilizare a soluțiilor electrolitice utilizate

în terapia cu fluide 91

|                                                                                                                      |            |
|----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------|
| Exemple de cantități aproximative de lichid necesare pentru hidratare și întreținere<br>terapie                      | 98         |
| Cauzele și caracteristicile diagnostice ale decubitului de mai mult de<br>Durată de 8 ore la caii adulți             | 121        |
| Concentrațiile și procentajul relativ de imunoglobuline din ser și secrețiile mamare<br>de bovine și porci           | 150        |
| Concentrațiile de imunoglobuline<br>la prima mulgere a colostrului bovinelor Holstein în greutate de colostru produs | 151        |
| Foaie de lucru pentru calcularea scorului de sepsis pentru mânjii mai mici de 12 zile<br>de                          | 161 de ani |
| Criterii de evaluare a stadiului de maturitate<br>a mânzului nou-născut                                              | 161        |
| Valorile hematologice ale mânzilor normali<br>iar vițeii                                                             | 165        |
| Valorile biochimice serice ale<br>mânji și viței normali                                                             | 166        |
| Antimicrobiene utilizate la nou-născuți<br>mânji                                                                     | 169        |
| Variabilele asociate cu supraviețuirea în<br>mânji bolnavi                                                           | 111        |
| Modul de acțiune al antimicrobiene<br>droguri                                                                        | 182        |
| Orientări pentru clasificare și<br>interpretarea lichidului peritoneal bovin                                         | 199        |
| Caracteristicile lichidului peritoneal ecvin în anumite boli ale<br>cai                                              | 200        |



Clasificarea etiologică a

colica ecvină 216

Tulburări ale tractului gastrointestinal ecvin care cauzează colici,

după locul anatomic .211

Constatări rectale și asociate

Cauzele colicii ecvine 221

Diagnosticul diferențial de comun

colici ecvine 226

Analgezice și spasmolitice pt

utilizare în colica ecvină 221

Agenți de promovare, lubrifianti și dedurizatori fecale pentru utilizare în

cai cu colici 228

Boli care provoacă colici la mânji ...231

Diagnosticul diferențial de comun

colici de mânz .232

Medicamente utilizate în tratamentul . boala ulcerului gastroduodenal de

mânji și cai adulți 236

Epidemiologice și clinice

caracteristici ale bolilor bovinelor în care diareea este o constatare clinică semnificativă  
260

Caracteristicile epidemiologice și clinice ale cailor cu diaree. .261

Epidemiologice și clinice

caracteristici ale bolilor la porc în care diareea este o constatare clinică semnificativă  
262

Caracteristicile epidemiologice și clinice ale bolilor oilor și caprinelor în care diaree  
este o constatare clinică semnificativă ....263

Epidemiologice și clinice

|                                                                                                                                                 |      |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------|
| caracteristici ale mînzilor care alăptează cu diaree                                                                                            | 214  |
| Efectele unor influențe excitatorii și inhibitorii comune asupra mișcărilor ciclului primar ale reticulorum                                     | 295  |
| Diagnosticul diferențial al                                                                                                                     |      |
| cauzele disfuncției gastrointestinale la bovine                                                                                                 | 298  |
| Diagnosticul diferențial abdominal                                                                                                              |      |
| distensie la bovine                                                                                                                             | 302  |
| Diagnosticul diferențial al bolilor tractului digestiv și abdomenului vițelilor tineri prezentați cu distensie                                  |      |
| a abdomenului                                                                                                                                   | .309 |
| Patogenie și interpretare a                                                                                                                     |      |
| constatări clinice asociate cu boli ale tractului digestiv și abdomenului bovinelor                                                             | .310 |
| Boli ale tractului digestiv și                                                                                                                  |      |
| abdomenul bovinelor la care este indicată o laparotomie dacă se poate pune diagnosticul                                                         | 311  |
| Indicații clinice și de laborator pentru o laparotomie exploratorie                                                                             |      |
| la bovine când diagnosticul nu este evident . :                                                                                                 | .311 |
| Orientări pentru utilizarea constatărilor clinice în evaluarea severității supraîncărcării cu cereale la bovine pentru selectarea tratamentului |      |
| alegerea                                                                                                                                        | 320  |
| Conținut de tanin condensat de                                                                                                                  |      |
| leguminoase, ierburi și ierburi hrănite la rumegătoare în sistemele de pășunat temperat                                                         | 328  |
| Parametrii electrocardiografici de bază-apex la bovine și cabaline.                                                                             | .408 |
| Valorile cardiopulmonare medii                                                                                                                  |      |
| pentru cai adulți, bovine și                                                                                                                    |      |
| viței și porci                                                                                                                                  | ,412 |
| Aritmii frecvente și                                                                                                                            |      |

tulburări de conducere în

cal și vaca 413

Caracteristic sau de așteptat

modificări ale variabilelor hematologice și biochimice serice la animalele anemice 454

Identificare și semnificație clinică

de sunete respiratorii 411

Ghid pentru radiografie pulmonară

recunoașterea modelelor la mânji 483

Rezultate reprezentative ale citologiei de

lichid de lavaj bronhoalveolar de

vite, oi, porci și cai .. 488

Modificări ale tensiunii gazelor din sânge în

diverse stări de boală în comparație cu valorile la animalele normale care respiră aer la nivelul mării 491

Cauzele epistaxisului la cai 5505

Agenți antimicrobieni și

dozele recomandate pentru tratament

de pleuropneumonie la cai . . .528

Corelația dintre clinice

constatări și localizarea leziunilor în sistemul nervos al animalelor de fermă: anomalii ale stării mentale (comportament) 5584

Corelația dintre constatările clinice

și localizarea leziunii în sistemul nervos al animalelor de fermă: mișcări involuntare 5585

Corelația dintre constatările clinice

și localizarea leziunii în sistemul nervos al animalelor de fermă: anomalii ale posturii 5586

Corelația dintre constatările clinice

și localizarea leziunii în sistemul nervos al animalelor de fermă: anomalii ale mersului  
5581

Corelația dintre constatările ciinice

și localizarea leziunii în sistemul nervos al animalelor de fermă: anomalii ale sistemului vizual 588

Corelația dintre constatările clinice

și localizarea leziunii în sistemul nervos al animalelor de fermă: tulburări de prehensiune, mestecare sau înghițire 588

Diagnosticul diferențial al bolilor

a sistemului musculo-scheletic . . .622

Evaluarea de laborator a sinovialei

lichid în bolile articulațiilor 641

Termeni folosiți pentru a identifica pielea

leziuni 652

Prevalența estimată a infecției

și pierderi în producția de lapte asociate cu rezervoarele vrac mllk

numărul de celule somatice 683

Reacții la testul mastita din California

și numărul de celule somatice echivalente și scorurile liniare pentru laptele de bovină și numărul de celule somatice pentru colostrul bovin 686

Calculul scorului liniar din

numărul de celule somatice 686

1 5.4 Conversia scorurilor liniare în

celulele somatice numără și prezis

pierderea laptelui 681

1 5.5 Rezumatul modelului cu trei compartimente pentru localizarea anatomică a infecției datorate agenților patogeni de mastită la bovine 690

Scala utilizată în evaluarea ugerului

edem 752

Diagnosticarea energiei electrice libere

probleme 753

16/1 Diagnosticul diferențial al bolilor

ale căilor respiratorii superioare ale cailor 772

Obiective și măsuri asociate

utilizat pentru controlul transmiterii Streptococcus equi în spațiile și efectivele afectate  
772

Diagnosticul diferențial al bolilor de

porci cu leziuni cutanate 785

16/4 Diagnosticul diferențial al aparatului respirator

boli ale mînzilor mai în vîrstă (nu nou-născuți) 803

18/1 Factorii de risc și rolul lor în acute

diaree nediferențiată de

viței nou-născuți ?A1

Apariția în vîrstă a comunului

enteropatogeni la viței 849

Cauze posibile ale bacteriemiei/

septicemie și diaree acută neonatală la animalele de fermă 852

Gradul de deshidratare la viței

cu induse experimental

diaree 859

Diagnosticul diferențial al bovinelor

boala respiratorie 924

Antimicrobiene pentru tratament și

prevenirea pasteurelozei pneumonice bovine 941

Rezumatul diagnostic al cauzelor

avortul la bovine 975

Relația dintre

etapele patogenezei bolii Johne, prezența bolii clinice și rezultatele testelor de diagnostic  
1024

Diferențierea veziculelor acute

boala 1226

21.4 Diagnosticul diferențial al bolilor de

bovine la care există fie leziuni orale, fie diaree singure sau împreună la același animal  
1265

Boli ale cailor caracterizate prin

semne de leziuni intracraniene sau diseminate ale sistemului nervos central

sistemul 1 375

Diagnosticul diferențial al bolilor

caracterizat prin leziuni ale

pielea tetinei numai 1381

Diagnosticul diferențial al bolilor cailor caracterizate prin discrete

leziuni ale pielii doar 1433

22/4 Diagnosticul diferențial al bolilor de

cai caracterizați prin leziuni

a pielii membrelor inferioare

doar 1434

Spongiform transmisibil

encefalopatii la animale și la oameni 1439

Genotipul PrP și susceptibilitatea la

scrapie în National Scrapie Program (NSP) în Marea Britanie 1442

Susceptibilitatea și genotipul la scrapie

așa cum este definit de planul de eradicare a scrapiei din SUA 1443  
 Principalele specii de Babesia infecțioase la  
 animalele domestice, vectorii lor de căpușe și distribuția geografică ..1484 22532  
 Diagnosticul diferențial al bolilor de  
 bovine la care urina rosie este a  
 manifestare principală 1492  
 263 Differential' diagnostic de anemie, cu  
 sau fara edem, la cai . . . 1492  
 Se recomanda chimioterapie  
 pentru tratamentul si controlul  
 coccidioza la viței și miei ..1505  
 Gazde definitive si intermediare pt  
 Sarcocystis spp. Infecții asociate la animalele agricole 1507  
 22525 Rezumatul teileriozelor de  
 rumegătoare domestice 1527  
 2(5.7 Rezumatul tripanosomozelor de  
 animale domestice și oameni .. 1532  
 Distribuția anatomică a  
 viermi tricostrongilizi în  
 rumegătoare 1542  
 Căpușe unice și multiple gazdă. .. 1 599  
 Căpușele raportate că provoacă paralizie .1599  
 Căpușe raportate pentru a transmite  
 boala protozoare 1600  
 Boli asociate cu bacterii,  
 virusuri și rickettsie și raportate a fi transmise prin căpușe 1601

Caracteristici esențiale ale metabolismului

boli ale animalelor de fermă 1 (514

Parametrii profilului metabolic în

bovine. Valori optime 1623

Procente anuale (aprilie-martie).

în afara intervalelor optime .de rezultate metabolice în plasma sanguină la vacile adulte de lapte 1624

2f1.i1 Relația dintre cele 10 puncte

Scara BCS utilizată în Noua Zeelandă și scara BCS în 5 puncte utilizată în Irlanda și SUA și scara în 8 puncte în Australia 1626

Diagnosticul diferențial de comun

cauzele decubitului la parturie . vite adulte 1633

Greutăți moleculare, greutăți echivalente

și conversii din procente în miliechivalenți (%-mEq) de anioni și cationi utilizați la calcularea diferenței alimentare cation-anion ..1639

Pentru a converti de la unitatea SI la unitatea convențională, împărțiți la factorul de conversie. Pentru a converti de la unitatea convențională la unitatea SI

înmulțiți cu conversia

factor 1664

Concentrația serică sau plasmatică a hormonilor tiroidieni și a hormonului de stimulare a tiroidei (TSH) în

mânji și cai 1689

Principalele patologice și metabolice

defecte ale deficiențelor de oligoelemente esențiale 1699

3032 Deficit secundar de cupru

starea 1708

Nivelurile de cupru ale solurilor și plantelor din

deficiență de cupru primară și secundară 1711



Nivelurile de cupru în țesuturile corpului și

fluide în primar și secundar

deficit de cupru 1715

lume (adaptat din Dorlands

Dicționar medical ilustrat,

ediția 28, 1994,

WB Saunders) 191(5

Metoda de realizare a

test de aglutinare mînz icterizat .1924

Medicamente utilizate în tratamentul

ridicări în cai 1923

Defecte ale imunității dobândite

provocând boli la mînji și

cai 1943

3(5/1 Boli ale plămînilor bovinelor în

care este leziunea esențială

pneumonie interstițială 1998

3(532 Diagnosticul diferențial de comat

(„dormitor”) mînji nou-născuți 2013

Diagnosticul diferențial al bolii care provoacă ataxie spinală la cai ..2018

Efectuarea unui diagnostic 23

Un arbore de decizie pentru alegere

între două intervenții 29

Exemplu de construcție

și utilizarea unui arbore de decizie 30

Examinarea efectivului în scopul punerii unui diagnostic ...33

Etiologia si patogeneza

deshidratare 74

Etiologia si patogeneza

hiponatremie 77

2.3! Tipuri de deshidratare 78

Etiologia si patogeneza

hipocloremie 778

Etiologia si patogeneza

hipokaliemie 79

Etiologia si patogeneza

acidemia 85

Etiologia si patogeneza

alcalimie 86

Interrelațiile dintre schimbările în apa din corp, electroliți și echilibrul acido-bazic care pot  
apar în diaree 88

Exemple de forme folosite pentru

documentează și înregistrează aspectele istorice și constatările privind examinarea fizică a  
mânzilor mai puțin de

vârsta de 1 lună 162

Vedere laterală stângă a abdomenului a

cal normal și deplasarea dorsală stângă a colonului stâng . . .249

Deplasarea dorsală dreaptă a

colonul, vedere laterală dreaptă 250

5.3! Un volvul de 360° în sensul acelor de ceasornic al

colon văzut din dreapta

partea 250

|                                                                                   |      |
|-----------------------------------------------------------------------------------|------|
| Etape în corectarea deplasării dorsale stângi a colonului (captarea renosplenică) | 251  |
| Siluețele conturului                                                              |      |
| abdomenul bovinelor, privit din spate, cu diferite boli ale viscerelor abdominale | 302  |
| Ilustrare schematică a rectalului                                                 |      |
| constatări la bovinele afectate de diferite boli ale viscerelor abdominale        | 306  |
| Câteva cauze comune ale fizice                                                    |      |
| și obstrucția funcțională a tractului digestiv la bovine                          | 307  |
| Sechele ale perforației traumatice                                                |      |
| a peretelui reticular                                                             | 337  |
| Ultrasonograma și schema a                                                        |      |
| abces reticular la o vacă cu traumatism cronic                                    |      |
| reticuloperitonita                                                                | 342  |
| Ultrasonograma și schematică a                                                    |      |
| reticul la o vacă cu reticuloperitonită cronică traumatică                        | 343  |
| Cauzele mormăitului la bovine                                                     | 345  |
| Ultrasonograma și schema de                                                       |      |
| abdomenul la o vacă cu ileus din cauza obstrucției jejunului                      |      |
| JoumaF veterinar)                                                                 | 1215 |
| 21,3! Obiectivele testării efectivelor                                            |      |
| pentru BVDV                                                                       | 1267 |
| Diagramă pentru testarea unei cărni de vită                                       |      |
| pre-înmulțirea turmei pentru a detecta și                                         |      |
| eliminarea vitelor purtătoare BVDV ...                                            | 1268 |
| Organigrama pentru testarea unei lactate                                          |      |
| turma de detectat și eliminat                                                     |      |
| Bovine purtătoare BVDV P1                                                         | 1269 |

Rapoarte anuale de incidență a

ESB în Marea Britanie 1987-1998) ....1447

Ciclul de viață al dezvoltării

Mackenstedt și colab. 1995; Gough et al. 1998) 1486

Diagrama de notare a stării corporale adaptată după Edmonson și colab.

(1989) 1625

Cele patru faze ale cuprului

deficiență 1716

Lista colaboratorilor

**Otto M. Radostits cm, dvm, ms, mrcvs,**

DipACVIM

Profesor emerit, Departamentul de Științe Clinice pentru Animalele Mari, Colegiul de Medicină Veterinară de Vest, Universitatea din Saskatchewan, Saskatoon, Saskatchewan, Canada

**Clive C. Gay dvm, mvsc, facvsc**

Profesor emerit și director emerit, Unitatea de investigare a bolilor pe teren, Departamentul de Științe Clinice Veterinare, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Washington, Pullman, Washington, SUA

**Kenneth W. Hinchcliff bvsc, PhD, DipACVIM**

Profesor, Medicină Ecvină, Departamentul de Științe Clinice Veterinare, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Ohio, Columbus, Ohio, SUA

**Peter D. Constable bvsc, ms, dr., DipACVIM**

Profesor și șef, Departamentul de Științe Clinice Veterinare, Școala de Medicină Veterinară, Universitatea Purdue, West Lafayette, Indiana, SUA

**Colaboratori:**

**Stanley H. Done, ba, BVetMed, DVetMed, Dipl ECVP, Dipl ECPHM FRCVS, FRCPath**

Profesor invitat de Patologie Veterinară, Școala Veterinară, Universitatea din Glasgow, Glasgow, Marea Britanie, Ofițer Superior de Investigații Veterinare, Agenția Laboratoarelor Veterinare (VLA), Thirsk, North Yorkshire

**Dennis Jacobs bvms, PhD, DipEVPC frcvs, FRCPath**

Profesor, Parazitologie Veterinară, Departamentul de Patologie și Boli Infecțioase, Royal Veterinary College, Universitatea din Londra, Londra, Marea Britanie

**Vasil Ikede DVM, PhD, Diagn Path, FCVSN**

Profesor Departamentul de Patologie și Microbiologie, Colegiul Veterinar Atlantic, Charlottetown, Insula Prințului Eduard, Canada

RA (Ross) McKenzie bvsc, mvsc, dvsc

Lector principal, Universitatea din Queensland și patolog veterinar principal, Departamentul Industriilor Primare din Queensland, Institutul de Cercetare Animală, Yeerongpilly, Queensland, Australia

DD (Doug) Colwell bsc, MSc, PhD

Programul de sisteme de producție durabilă, Agricultură și Agroalimentare Canada, Centrul de Cercetare Lethbridge, Lethbridge, Alberta, Canada

Gary Osweiler DVM, dr., dabvt

Diagnostic veterinar și medicină a animalelor de producție, Colegiul de Medicină Veterinară, Iowa State University, Ames, Iowa, SUA

**Rob Bildfell dvm, msc, DiplACVP**

Profesor asociat, Departamentul de Științe Biomedicale, Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea de Stat din Oregon, Corvallis, Oregon, SUA

Dedicat profesorului Douglas Charles Blood OBE, BVSc (Sydney), MVSc,

FACVSc, Hon LLD (Sask), Hon LLD (Guelph), Hon. Assoc RCVS

Ediția a zecea a acestui text, Medicina veterinară, marchează trecerea unei ere. Pentru prima dată profesorul DC Blood, inițiatorul acestui text, nu este un colaborator și autor. Doug Blood a avut o pasiune pentru știința veterinară și în ultimii 60 de ani a adus o contribuție remarcabilă la știința medicinei veterinare clinice și la profesia de medicină

veterinară. Nu cea mai mică dintre aceste contribuții este acest text, tipărit în ultimii 45 de ani. A predat medicină veterinară clinică la 40 de ani de studenți veterinari. Educația universitară a tuturor celor patru autori seniori ai acestei ediții a fost profund influențată de predarea și filosofia lui Doug Blood, iar perioada de timp a acestei influențe variază de la sfârșitul anilor 1950 până la începutul anilor 1980. Educația și experiența noastră postuniversitară au avut, de asemenea, o influență semnificativă din partea lui Doug Blood și reflectăm asupra influenței sale asupra profesiei și îi dedicăm această ediție.

Ca fundal, Doug a primit diploma de medic veterinar de la Universitatea din Sydney în 1942 și a servit în Corpul Veterinar al Armatei Australiane până la sfârșitul celui de-al Doilea Război Mondial. Apoi s-a întors să predea și să practice medicina veterinară clinică în Departamentul Clinic al Facultății de Științe Veterinare din Universitatea din Sydney timp de 12 ani, timp în care a petrecut un an cu o bursă Fulbright la școala veterinară de la Universitatea Cornell. În 1957 s-a alăturat Departamentului de Medicină Clinică de la Colegiul Veterinar din Ontario din Guelph, apoi parte a Universității din Toronto, Canada.

În acești primii ani, Doug Blood a revoluționat predarea medicinei veterinare clinice. Pentru cei dintre noi privilegiați să fi fost învățați de el în acest moment, el a fost un profesor la superlativ. Doug a fost unul dintre primii profesori de medicină clinică veterinară care a recunoscut că patofiziologia a fost baza pentru predarea proceselor bolii la animalele mari. El sa concentrat, de asemenea, pe principiile sale pentru explicarea sindroamelor bolii și în predarea examinării și diagnosticului clinic. Aceasta a fost o abordare pe care a dezvoltat-o din predarea mentorului său, medicul veterinar de la Oxford, HB Parry, căruia i-a fost dedicat acest text în prima ediție. Această abordare a predării clinice a fost în contrast marcat cu învățarea prin memorare care era comună în multe dintre disciplinele predate la acea vreme și în contrast puternic cu predarea în examinarea și diagnosticul clinic, care apoi se baza în primul rând pe recunoașterea modelelor.

Doug Blood a mai învățat că metoda de examinare clinică ar trebui să fie bazată pe sistem, că ar trebui să fie condusă într-o manieră sistematică și că ar trebui să fie efectuată folosind toate simțurile și tehnicile disponibile. El a mai predat că procesul de excludere a diagnosticului intelectual ar trebui să includă, de asemenea, o luare în considerare a epidemiologiei prezente a problemei bolii, probabilitatea apariției bolii și o examinare a mediului. Deși aceste abordări ar putea părea evidente pentru proaspeții absolvenți, în anii 1950 și începutul anilor 1960 au fost revoluționare. De fapt, ei au pus bazele principiilor actuale de predare în medicina veterinară clinică pentru animale mari. Studenții din acea epocă mai veche își amintesc cu mare apreciere înțelegerea medicinei veterinare clinice oferite de Doug Blood și contribuția sa deosebită la educația lor. De-a lungul anilor următori în cariera sa de profesor, Doug a demonstrat capacitatea de a inspira studenții și este ținut în respect, admirație și chiar venerare de către generațiile de studenți pe care le-a predat.

Prima ediție a acestui text a fost publicată în 1960 și a fost scrisă de DC Blood și JA Henderson. A fost intitulat Medicină veterinară: un manual al bolilor bovinelor, cailor, oilor, porcilor și caprelor și se baza pe Doug Blood și Jim.

Prelegerile lui Henderson și predarea și abordarea filozofică a lui Doug. La acea vreme existau puține manuale în disciplinele științei veterinare și niciuna care să fie actuală sau publicată în limba engleză, care să se preocupe în primul rând de medicina veterinară clinică și bolile la speciile de animale agricole. Textul a fost împărțit în două mari secțiuni: una, intitulată Medicină generală, a acoperit disfuncția sistemului și cealaltă, Medicina specială, a acoperit bolile specifice speciilor de animale mari. Acest format a fost urmat în edițiile ulterioare. A doua ediție a fost publicată în 1963 și a avut două capitole suplimentare care acoperă bolile parazitare. Ulterior, noi ediții au fost publicate aproximativ la fiecare 5 ani cu modificări majore sau minore de format în majoritatea edițiilor, cum ar fi adăugarea de noi capitole care tratează subiecte noi sau adăugarea de material în subtitluri specifice pentru a evidenția, de exemplu, implicațiile epidemiologice sau zoonotice ale bolii. Cu toate acestea, întotdeauna, cu fiecare ediție a existat o revizuire extinsă a descrierilor bolii bazată pe literatura actuală. Implicarea profesorului Henderson cu textul a încetat cu ediția a cincea și acea ediție l-a recrutat pe profesorul OM Radostits ca autor principal și pe alții ca autori contribuiitori. Lista autorilor seniori și care au contribuit s-a extins de la a cincea ediție, dar, până la această ediție, Doug Blood a fost întotdeauna un autor important.

În prefața primei ediții s-a afirmat că cartea se adresează în primul rând studenților la medicină veterinară, deși era de așteptat ca cartea să fie de valoare pentru medicii veterinari și lucrătorii de teren. Această din urmă așteptare s-a dovedit cu siguranță adevărată și cartea a ajuns să existe

### **Dedicație profesorului Douglas Blood**

utilizat pe scară largă ca referință de către medicii veterinari în practica animalelor mari și mixte din întreaga lume vorbitoare de limbă engleză. Edițiile textului au fost traduse și în franceză, italiană, spaniolă, portugheză, japoneză și chineză. eu

Pe lângă pasiunea pentru metoda și acuratețea diagnosticului bolilor la animalele și efectivele individuale, Doug Blood a avut și o pasiune pentru medicina preventivă și a fost un susținător ferm al tezei conform căreia boala subclinică este mai importantă economic decât boala clinică la populațiile de animale agricole. Împreună cu alți colegi de la Universitatea din Melbourne, a dezvoltat și a testat practic în efective și turme private, programe de sănătate pentru bovine de lapte, bovine de carne și oi. Aceste programe s-au bazat pe o abordare a fermei întregi și s-au concentrat pe ; conceptul că obiectivele de

performanță ar putea fi monitorizate prin Î monitorizarea productivității bazată pe computer pentru a detecta abaterea de la = performanța țintă. Doug Blood a fost unul dintre cei mai timpurii susținători ai utilizării computerelor pentru a gestiona și analiza date în diagnosticul clinic și în managementul sănătății turmei. Aceste programe de sănătate a efectivelor au fost adoptate cu succes comercial în mai multe țări. j Doug a declarat în multe ocazii oficiale că este;

extrem de mândru de a fi membru al profesiei de medic veterinar j și pe lângă predarea și scrierea sa în clinica veterinară; medicina a atestat acest lucru prin celelalte remarcabile ale sale; contribuții la profesie. În 1962 s-a întors în Australia ■■ pentru a înființa o Facultate de Științe Veterinare în cadrul Universității i din Melbourne. A fost numit profesor de Medicină Clinică Veterinară I și a fost și decanul fondator al actualei școli veterinare i din universitate. Formarea și finanțarea cu succes a unei noi Facultăți (Colegii) în cadrul Universității a fost o realizare politică remarcabilă care a necesitat cooperarea cu: mărfuri agricole, medici veterinari, politicieni și public. j

Doug a fost întotdeauna activ în promovarea profesiei de ; medicina veterinara si activ in medicina veterinara organizata. i Și-a încurajat în mod activ colegii să aibă o implicare ■ echivalentă și, în mod obișnuit, ar invita, ia și transporta ■ noi absolvenți sau noi facultati la întâlnirile asociației locale de veterinari din Melbourne.

În anii 1970, Doug a jucat un rol esențial în înființarea Colegiului Australian de Științe Veterinare, care continuă să ofere educație continuă și certificare de specialitate pentru medicii veterinari practicanți din Australia și Noua Zeelandă. El a făcut parte dintr-un număr mare de comitete ale asociației veterinare de stat și naționale, inclusiv în calitate de președinte al Asociației Veterinare din Victoria. În semn de recunoaștere a serviciului său față de profesia veterinară, a primit premiul Gilruth de către Asociația Australiană Veterinară. Aceasta este cea mai mare onoare pe care o poate acorda Asociația Veterinară Australiană. Alte distincții includ onoruri internaționale prestigioase, cum ar fi premiul Ordinului Imperiului Britanic (OBE) pentru serviciu remarcabil în știința veterinară, premiul unui Asociat Onorific în Royal College oNeterinary Surgeons din Marea Britanie și acordarea de Doctor Onorific în Drept acordat atât de Universitatea din Guelph, cât și de Universitatea din Saskatchewan.

Cu toate activitățile sale, Doug a recunoscut sprijinul puternic al soției sale, Marion, recent decedată, și al familiei sale de cinci fiice. Casa lui era întotdeauna deschisă studenților și studenților absolvenți pentru a discuta orice, de la subiecte de medicină veterinară până la o discuție despre cartea curentă a lunii, pentru a se bucura de o degustare de vinuri australiene sau pentru a se întâlni cu un medic veterinar de peste mări, care venise atât de des să se întâlnească cu Doug în vizita în Australia și ajunsese să rămână ca oaspete în casa Blood în perioada acestei vizite.

Doug este în prezent pensionat în Werribee, Victoria, cu un interes continuu pentru numeroșii săi studenți din trecut și un interes major pentru ornitologie și fotografie.



**Otto M. Radostits**

**Clive C. Gay**

**Kenneth W Hinchcliff Peter D Constable**

Prefață la ediția a zecea

Suntem încântați să vă prezentăm cea de-a zecea ediție de Medicină Veterinară, la 45 de ani de la publicarea primei Medicină Veterinară „Blood and Henderson” în 1960. Deoarece cererea pentru această carte continuă nediminuată, presupunem că avem o filozofie, un format și un preț care sunt atractive și care îndeplinesc cerințele studenților de licență în medicină veterinară și a studiilor de licență în medicină veterinară. Pentru această ediție, au fost necesare schimbări semnificative pentru a fi la curent cu extinderea din ce în ce mai rapidă a cunoștințelor despre bolile animalelor mari. Întreaga carte a fost revizuită și revizuită după cum a fost necesar și noi boli adăugate, pe baza literaturii publicate în întreaga lume începând cu anul 2000. Am încercat să ne asigurăm că cartea continuă să aibă o amploare internațională, incluzând majoritatea bolilor care apar la animalele mari din întreaga lume.

**Profesorul DC Blood continuă să fie o inspirație importantă și o lumină călăuzitoare, dar sa retras din această ediție a cărții. Lui îi dedicăm această ediție.**

**Dr. Clive Gay a revizuit capitolele despre bolile nou-născutului, bolile cu terapie antimicrobiană practică cauzate de agenți fizici, bolile infecțioase ale oilor și caprelor, un nou capitol despre bolile asociate cu prioni și unele dintre bolile metabolice și protozoare și bolile cu etiologie necunoscută.**

**Dr. Kenneth Hinchcliff, Universitatea de Stat din Ohio, a revizuit complet secțiunile privind bolile specifice cabaline și a adăugat multe boli nou descrise ale calului. Secțiunea despre colica ecvină, care fusese extinsă în ediția a IX-a, a fost complet revizuită pentru această ediție. O secțiune despre îngrijirea și gestionarea calului culcat este o nouă adăugare. Dr. Hinchcliff a revizuit, de asemenea, capitolul despre boli ale sistemului respirator și boli ale sistemului hemolinfatic și imunitar. Secțiunea Dr. Hinchcliff privind formularul de medicamente utilizate în practica animalelor mari a avut un mare succes și utilă studenților, clinicienilor și practicienilor. Acesta servește ca referință rapidă pentru practicianul ocupat care trebuie să cunoască schema de dozare a unui anumit medicament.**

**Dr. Peter Constable ni s-a alăturat ca coautor. El a revizuit părțile majore ale Capitolului 2, despre stările sistemice, și a revizuit capitolele despre bolile sistemului cardiovascular, ale sistemului urinar, ale sistemului nervos și ale glandei mamare.**

**Dr. Otto Radostits și-a continuat rolul de autor principal, cu responsabilități majore pentru capitole din medicina generală, inclusiv stări sistemice, tractul digestiv, stomacul ruminanților, sistemul respirator și sistemul musculo-scheletic. De asemenea, a revizuit capitolele despre bolile metabolice, bolile de nutriție și majoritatea bolilor infecțioase ale bovinelor și unele dintre bolile cu etiologie incertă.**

**Profesorul Dennis Jacobs, Universitatea din Londra, a revizuit capitolul despre bolile cauzate de helminți și a reorganizat complet materialul în grupuri mai distincte în funcție de efectele diferiților helminți asupra sistemelor corpului.**

**Dr. Ross A. McKenzie a revizuit capitolul despre bolile cauzate de toxine în plante, ciuperci, cianofite, clavibacterii și veninuri la căpușe și animale vertebrate.**

**Profesorul Basil O. Ikede, a revizuit principalele boli virale și protozoare exotice și a introdus câteva informații noi tabelare care pot fi utile cititorului.**

**Dr. Doug Colwell s-a alăturat cărții noastre revizuind capitolul despre bolile cauzate de paraziți artropode.**

**Profesorul Stanley Done s-a alăturat cărții noastre, de asemenea, în calitate de contributor major și a revizuit toate bolile porcilor. A fost o sarcină majoră, având în vedere baza foarte mare de literatură despre bolile infecțioase ale porcilor la nivel mondial.**

**Dr. Rob Bildfell, a revizuit și a revizuit constatările necropsiei pentru majoritatea bolilor specifice. Contribuția sa la ediția a IX-a, Probele pentru confirmarea diagnosticului, a fost o secțiune de succes care a servit drept ghid pentru colectarea de probe la necropsie. Detaliile ghidurilor sunt descrise în secțiunea „Cum se utilizează această carte”.**

Procesarea computerizată a textului facilitează în mare măsură atingerea obiectivului nostru pe termen lung de a produce o revizuire actualizată a domeniului medicinei veterinare pentru animale mari, așa cum este practicat, și a fluxului paralel de lucrări de cercetare în etiologia, epidemiologia, patogenеза, tratamentul și controlul bolilor animalelor mari. Continuăm să subliniem o bună înțelegere a patogenезаi fiecărei boli, care este importantă în înțelegerea rațiunii pentru diagnostic, tratament și control. Aceasta înseamnă că ne străduim să menținem un echilibru optim între cercetările publicate și ceea ce medicii veterinari de domeniu consideră util în munca lor zilnică, ceea ce necesită ca autorii și colaboratorii noștri să mențină un contact puternic cu munca clinică, în special cu tehnicile clinice și măsurile de tratament și control.

Baza de cunoștințe în epidemiologia veterinară, în special factorii de risc pentru boală, continuă să crească și să devină mai complexă. A fost introdus un sistem de subtitluri, iar materialul a fost rearanjat sub acestea pentru a simplifica sarcina cititorului de a localiza materialul din aceste prezentări. O schimbare majoră pentru această ediție este acordarea unui accent deosebit factorilor de risc pentru boală, care sunt atât de importanți pentru

medicul veterinar în managementul clinic și controlul bolii, în special pe bază de efectiv. De asemenea, continuăm să includem implicațiile zoonotice ale multor boli și modul în care medicul veterinar pentru animale mari devine din ce în ce mai implicat în controlul bolilor transmisibile la om. De asemenea, indicăm acele boli de îngrijorare ca agenți ai bioterorismului.

Utilizarea testelor de diagnostic individuale, descrise în patologia clinică a fiecărei boli, continuă să fie o provocare pentru noi toți. Un număr foarte mare de publicații se ocupă cu dezvoltarea testelor de diagnostic de laborator, dar cele mai multe dintre ele au puține informații despre sensibilitatea și specificitatea lor în scopuri de diagnostic și probabil că nu vor fi niciodată folosite în diagnosticul de rutină. Există, de asemenea, variații regionale și naționale în testele care sunt utilizate și nu este posibil și nici de dorit să le detaliez în carte. Am ales să ne concentrăm asupra acelor teste care sunt acceptate prin utilizarea obișnuită, pentru a discuta limitele lor dacă sunt cunoscute și pentru a oferi o referință la teste mai noi care au promisiuni viitoare în diagnostic.

Limitarea dimensiunii cărții a fost o preocupare constantă și o sarcină dificilă cu volumul tot mai mare de informații publicate și lista de boli în continuă creștere. Intenția noastră a fost întotdeauna să oferim informații despre toate bolile înregistrate. În pofida reducerilor în listele de referințe, editarea parării de cuvinte făcută posibilă prin procesarea de text și editarea generală pentru a minimiza repetarea, cartea este încă destul de mare. Referințele au fost eliminate și cele incluse sunt considerate a fi actuale. Au fost incluse rezumate pentru fiecare subiect de boală pentru care materialul a depășit aproximativ 1000 de cuvinte. Pentru a fi mai ușor pentru cititor să găsească anumite informații, pasaje lungi de proză au fost împărțite în secțiuni mai mici folosind mai multe titluri și subtitluri. Cuvintele cheie, termenii și expresiile au fost încurajate pentru a fi subliniate și pentru a facilita cititorului identificarea punctelor importante.

Alte cărți de referință la care se referă cititorii includ ediția a 3-a a Herd Health (2001), însoțitorul

referință la gestionarea sănătății animale a animalelor de fermă și a treia ediție a Saunders Comprehensive Veterinary Dictionary (2006) cu acoperirea sa completă a definițiilor și ortografiei tuturor cuvintelor utilizate de medicii veterinari de licență și absolvenți.

Suntem mulțumiți că am finalizat o altă revizuire autorizată, responsabilă și cuprinzătoare a literaturii de medicină a animalelor mari, la un standard cel puțin egal cu cel din ultimele nouă ediții și sperăm că va oferi informațiile necesare nevoilor studenților și practicienilor în următorii 5 ani.

**O. M. Radostits**

**CC Gay**

**KW Hinchcliff**

**P. C. Constable**

**noiembrie 2006**

Introducere

Obiectivele și principiile practicii animalelor de fermă

Obiectivul principal al acestei cărți este de a oferi studentului veterinar și practicianului cunoștințele și informațiile necesare pentru a asigura managementul sănătății animalelor pentru animalele de fermă. Acesta este un comentariu asupra obiectivelor și principiilor practicii veterinare legate de sănătatea animală și producția de bovine, ovine, caprine, porci și cai.

**ANIMALE PRODUCĂTOARE DE ALIMENTE**

Practica veterinară pentru animale de producție alimentară oferă servicii în primul rând proprietarilor de animale producătoare de carne, lapte și fibre, cum ar fi bovine de lapte și vită, porci, oi și caprine. Medicii veterinari oferă, de asemenea, servicii proprietarilor de ungulate captive, cum ar fi cerbul roșu, elanul și bizonul, care sunt crescuți în condiții de fermă pentru producția de carne și produse secundare, cum ar fi pieile. În timp ce o parte din carne de cal procesată comercial este consumată de oameni, piața este mică în comparație cu carnea de vită și porc, iar caii nu sunt de obicei incluși în discuțiile despre practica veterinară pentru animale care produc alimente. Păsările de curte, peștii și iepurii sunt, de asemenea, surse importante de hrană pentru oameni, dar nu fac obiectul acestei cărți.

În ultimele câteva decenii, activitatea majoră în practica alimentară-animală, și o sursă majoră de venit pentru medicii veterinari, a fost furnizarea de servicii veterinare de urgență proprietarilor de efective sau turme în care un singur animal a fost afectat de una dintre bolile comune. Ocazional, au apărut focare de boală care afectează mai multe animale. În plus, serviciile veterinare electivă de rutină, cum ar fi castrarea, vaccinarea, decornarea, deparazitarea, testarea bolilor precum bruceloza și tuberculoza și eliberarea de medicamente veterinare, produse farmaceutice și biologice au reprezentat o sursă semnificativă de venituri pentru medic veterinar. De la începutul anilor 1970, a existat o schimbare de la accentul și dependența de medicina veterinară de urgență și procedurile de rutină la o atenție sporită acordată de către medicul veterinar și producătorul sănătății animale planificate și gestionării producției folosind abordarea întregii fermă. Producătorii de animale sunt acum mult mai informați despre agricultura animală și sunt preocupați de rentabilitatea și baza științifică a recomandărilor făcute de medicii veterinari și consilierii agricoli. Din ce în ce mai mulți producători efectuează ei înșiși procedurile electivă de

rutină. Din experiența personală și cursurile de extensie oferite acestora, aceștia au învățat, de asemenea, cum să diagnosticheze și să trateze multe dintre bolile comune ale animalelor de fermă. Multe produse farmaceutice veterinare, antimicrobiene și biologice pot fi acum achiziționate de producători din surse veterinare sau neveterinare.

## AGRICULTURA ANIMALĂ INDUSTRIALIZATĂ

Intensificarea agriculturii animale a creat probleme complexe de sănătate și producție a animalelor pentru care nu există proceduri terapeutice și preventive simple și fiabile, iar acest lucru a făcut ca sarcina medicului veterinar să fie mult mai dificilă. De exemplu, boala respiratorie acută nediferențiată este o boală comună la bovinele din grădina de îngrășare, care „este dificil de tratat și controlat eficient, deoarece etiologia și epidemiologia sunt complexe. Diareea acută a vițelilor cu vârsta sub 30 de zile poate fi cauzată de mai mulți enteropatogeni diferiți, dar cunoașterea factorilor de risc sau a determinanților epidemiologici, cum ar fi imunitatea colostră și densitatea populației, este probabil mai importantă pentru managementul clinic și controlul eficient al bolii. Creșterea porcilor intensiv și în izolare completă a exagerat o serie de probleme de boală, multe exacerbate de inadecvarea mediului.

Performanța reproductivă suboptimă din cauza unei varietăți de factori de management și de mediu este obișnuită, iar pneumonia la porci în creștere și finisare poate fi aproape imposibil de eradicat, cu excepția cazului în care efectivul este depopulat și repopulat cu animale de reproducție cu boli minime. Bolile infecțioase precum sindromul reproductiv și respirator porc sunt greu de controlat. Soluțiile la aceste probleme complexe nu sunt întotdeauna vizibile, în parte din cauza cercetărilor insuficiente asupra etiologiei și epidemiologiei și a diferitelor strategii de control în efectivele în care apar problemele. Medicul veterinar trebuie să aibă cunoștințe și pricepere în principiile epidemiologiei, nutriție aplicată și adăpostirea animalelor, educația și formarea însoțitorilor de animale și analiza indicilor de producție, inclusiv profit și pierdere, care include utilizarea computerelor, pe lângă faptul că este calificat în disciplinele veterinare tradiționale de medicină, reproducere, farmacologie și patologie. Astfel, practicianul alimentar-animat trebuie să devină mai priceput în managementul simultan al sănătății și producției animale; producătorul modern de animale este conștient de costuri și orice fac sau recomandă medicii veterinari trebuie să fie rentabil.

## PRACTICA ANIMALELOR DE COMPANIE

În schimb, evoluțiile în medicina animalelor de companie (animale mici) au urmat pe urmele medicinei umane, cu un accent din ce în ce mai mare și pe baza utilizării pe scară largă a patologiei clinice pentru evaluarea aprofundată a hematologiei, chimiei clinice, enzimologiei, stării imunitare și a multor alte funcții corporale ale animalului individual.

Tehnicile de diagnostic precum ultrasonografia, endoscopia, imagistica nucleară și tomografia computerizată sunt utilizate atât în spitalele didactice veterinare, cât și în cabinetele veterinare de referință. Aceste „evaluări de diagnosticare” aprofundate duc

probabil la o mai bună înțelegere a etiologiei și patofiziologiei bolii, cu scopul final al unui diagnostic mai precis și mai precoce, care să permită o terapie medicală și chirurgicală mult mai eficientă decât este posibil sau necesar din punct de vedere economic la animalele producătoare de alimente. Nu există același accent pe eficiența producției, epidemiologie și eficiență a costurilor cu care se confruntă în mod constant practicianul care produce alimente-animale. Din ce în ce mai mulți proprietari de animale de companie, din cauza valorii sentimentale a animalelor lor și a importanței tot mai mari a legăturii om-animal de companie, sunt dispuși să plătească pentru costurile asociate cu testele de laborator extinse și cu teste de diagnostic sofisticate și îngrijirea intensivă și prelungită a spitalelor veterinare. Îngrijirea paliativă pentru câini și pisici afectați de boli care ar putea să nu fie vindecabile pe termen lung este acum un fapt recunoscut în practica animalelor mici.

## PRACTICA EQUINĂ

Practica ecvină a evoluat de-a lungul unor linii similare cu cea a animalelor mici. Unele aspecte ale acestuia, cum ar fi reproducerea, îngrijirea clinică intensivă a mânzului nou-născut și tratamentul bolilor medicale și chirurgicale ale cailor valoroși de atletism și competiție, au avansat foarte mult. Pașii mari care s-au făcut în înțelegerea noastră a diagnosticului, prognosticului și terapiei medicale și chirurgicale a colicilor la cal se datorează muncii aprofundate de laborator de diagnostic și expertizei medicale și chirurgicale care au fost utilizate. Înțelegerea noastră îmbunătățită a prognosticului colicii ecvine sa datorat parțial studiilor prospective ale constatărilor clinice și de laborator la caii cu colici. ; Cu toate acestea, progresele mari în îmbunătățirea supraviețuirii făcute în ■ primii ani ai tratamentului chirurgical și medical intensiv al colicilor j nu au continuat și este nevoie urgentă de ! studii clinice prospective concepute corespunzător pentru a determina regimurile optime de tratament la acești cai. Același lucru este valabil și pentru ■ tratamentul intensiv al mânzilor bolnavi. Pe lângă cele avansate; procedurile de diagnostic și terapeutice fiind efectuate pe cai valoroși la spitalele de predare veterinară, există acum multe j centre veterinare de cabaline private care oferă același serviciu. Fără îndoială valoarea financiară mare a unor cai a ■ dat impulsul dezvoltării acestor servicii. '

În timp ce tehnicile de diagnostic și terapeutice din ce în ce mai sofisticate utilizate în practica ecvină sunt ușor de observat, ; progresele în înțelegerea bolilor infecțioase și contagioase ale cailor au crescut, de asemenea, considerabil. Acest lucru este valabil mai ales pentru bolile importante din punct de vedere economic care au . potențialul de a afecta un număr mare de cai, cauzând, în consecință, perturbarea evenimentelor atletice importante, vânzărilor și transportului de cai. Aceste boli sunt de obicei bolile respiratorii infecțioase și acele boli, cum ar fi pesta cabalină africană, care sunt exotice pentru majoritatea populației de cai din întreaga lume. Stimulentul economic pentru controlul acestor boli a avut ca rezultat creșterea considerabilă a cunoștințelor despre etiologia lor (și, în consecință, vaccinologie), epidemiologie, imunologie, diagnostic și prevenire. S-au făcut puține progrese în tratamentul a ceea ce sunt în cea mai mare parte boli autolimitate, cu rate scăzute de mortalitate.

## CONTRASTANT. OBIECTIVE

Este clar că există diferențe majore între obiectivele și principiile practicii animalelor de companie și cele ale practicii animalelor de producere a alimentelor. În practica animalului de companie, obiectivul este restabilirea animalului bolnav clinic la o stare normală, dacă este posibil, sau, în unele cazuri, o stare mai puțin decât normală este acceptabilă cu condiția să fie o viață de calitate, folosind toate tehnicile de diagnostic și terapeutice ușor disponibile care pot fi oferite de client. În contrast puternic, în practica alimentară-animală, obiectivul este îmbunătățirea eficienței producției animale folosind cele mai economice metode de diagnosticare, tratament și control, inclusiv eliminarea prin sacrificare sau sacrificare a animalelor care sunt greu de tratat și reprezintă pierderi economice.

Această dihotomie tot mai mare în furnizarea de servicii veterinare proprietarului de animale care produce alimente și proprietarului de animale de companie ne-a determinat să prezentăm un scurt comentariu introductiv cu privire la obiectivele și principiile practicii animalelor producătoare de alimente.

Obiectivele practicii animalelor producătoare de alimente

#### EFICIENȚA PRODUCȚIEI DE ZEPPITAL

Cel mai important obiectiv în practica alimentară-animală este îmbunătățirea continuă a eficienței producției animale prin managementul sănătății animale. Aceasta implică mai multe activități și responsabilități diferite, dar conexe, care includ următoarele:

- Furnizarea celei mai economice metode de diagnosticare și tratament a animalelor bolnave și rănite și readucerea acestora la o stare productivă din punct de vedere economic sau la un punct în care sacrificarea pentru salvare este posibilă în cel mai scurt timp posibil. Producătorul conștient din punct de vedere financiar dorește să cunoască probabilitatea de succes în urma tratamentului unei boli la un animal și să minimizeze costurile convalescenței prelungite și intervențiilor chirurgicale repetitive

**Monitorizarea periodică a sănătății animalelor și a producției efectivului, astfel încât performanța reală să poată fi comparată cu obiectivele și să poată fi identificate cât mai curând posibil motivele deficitelor de producție sau ale creșterii incidenței bolilor, astfel încât să poată fi luate măsuri adecvate și eficiente din punct de vedere al costurilor. Monitorizarea de rutină a înregistrărilor de producție și monitorizarea regulată a numărului de celule somatice din rezervoarele de lapte în vrac din efectivele de lapte sunt exemple**

**Recomandând programe specifice de control și prevenire a bolilor, cum ar fi biosecuritatea efectivelor, vaccinarea bovinelor împotriva mai multor boli infecțioase importante care apar într-o varietate de condiții și utilizarea strategică a antihelminticilor la bovine și ovine**

**Organizarea programelor planificate de sănătate a efectivelor și a efectivelor pentru fermele individuale cu obiectivul menținerii unei productivități optime prin managementul sănătății animale. Acest subiect este prezentat în volumul însoțitor al**

**acestei cărți, Radostits OM Herd Health: Food Animal Production Medicine, 3rd edn. IWB Saunders, 2001**

**Consiliere privind nutriția, creșterea și practicile generale de management. Practicienii din producția de alimente trebuie să fie interesați de aceste chestiuni atunci când afectează sănătatea animală. Este o mare parte a managementului sănătății orientat spre producție și acum este obișnuit ca medicii veterinari să-și extindă serviciul de consiliere în creșterea animalelor orientat spre sănătate pentru a include un serviciu de consiliere pentru producția animală. A face acest lucru este o chestiune de preferință individuală, o opțiune pe care unii medici veterinari o adoptă, iar alții nu. Unii medici veterinari se vor baza pe consultarea oamenilor de știință în agricultură. Cu toate acestea, medicii veterinari au nevoie în continuare de cunoștințe de lucru ale subiectelor relevante, cel puțin suficiente pentru a ști când să apeleze la consilierul colaborator pentru sfat. Membrii ambelor grupuri ar trebui să cunoască lista extinsă de subiecte și manuale orientate spre specii pe aceste subiecte, care ar trebui folosite pentru a sprijini acest tip de serviciu.**

#### **BUNĂSTARE ANIMALE**

Încurajarea producătorilor de animale să mențină standarde de bunăstare a animalelor care să fie conforme cu opiniile comunității devine o responsabilitate majoră a medicului veterinar. Producția de animale de la producerea hranei în condiții intensificate a devenit acum o preocupare de bunăstare a animalelor cu care trebuie să se confrunte practicienii și în care trebuie să devină proactivi.

#### **ZOONOZE ȘI SIGURANȚA ALIMENTARĂ**

Promovarea practicilor de management care să asigure că carnea și laptele sunt lipsite de agenți biologici și chimici capabili să provoace boli la om trebuie să devină o preocupare și pentru medicii veterinari de origine alimentară-animală. Acest lucru se datorează faptului că publicul larg este preocupat de siguranța cărnii și a produselor lactate pe care le consumă și cea mai eficientă modalitate de a minimiza pericolele prezentate de anumiți agenți infecțioși și reziduuri chimice din carne și lapte este controlul acestor agenți la punctul lor de intrare în lanțul alimentar, și anume în timpul fazei de producție în fermă. Fără îndoială, medicii veterinari vor fi implicați în supravegherea utilizării compușilor antimicrobieni și a altor substanțe chimice care sunt adăugate în hrana pentru a promova creșterea sau a preveni infecțiile și vor fi de așteptat să reducă la minimum riscul apariției agenților de boli zoonotice la populațiile de animale de fermă.

Principiile practicii animalelor producătoare de alimente

#### **VIZITE REGULARE LA FERMA**

O caracteristică unică a unei practici veterinare pentru animale care produc alimente este că cea mai mare parte a serviciilor este furnizată de medicul veterinar care efectuează vizite de urgență sau planificate la fermă. În unele zone ale lumii, unde medicii veterinari trebuiau să



călătorească pe distanțe lungi până la ferme, au fost înființate clinici pentru animale mari, iar producătorii au adus în clinică animale care aveau nevoie de atenție veterinară. În ultimii 25 de ani, aceste clinici au oferit facilități excelente în care, de exemplu, se puteau face proceduri chirurgicale precum operațiile cezariene și terapia intensivă cu lichide pentru vițelii cu diaree deshidratată ar putea fi administrată mult mai eficient și la un standard mai înalt decât la fermă. Cu toate acestea, în aceste clinici se oferă acum mult mai puține servicii veterinare din cauza costurilor de operare ridicate ale acordării de îngrijiri spitalicești și a profiturilor economice limitate care sunt posibile pentru tratamentul animalelor care produc alimente, care au o valoare economică fixă. Producătorii au devenit, de asemenea, mai puțin entuziaști în ceea ce privește transportul animalelor la și de la o clinică veterinară din cauza timpului și a expertizei implicate.

## EXAMEN CLINIC SI DIAGNOSTIC

Diagnosticul, tratamentul și controlul bolilor animalelor de la care se obțin produse alimentare depind în mare măsură de rezultatele examinării clinice a animalelor din fermă și de examinarea atentă a mediului și a tehnicilor de management. Aceasta înseamnă că medicul veterinar trebuie să devină înalt calificat în obținerea unui istoric precis și util la prima vizită la un animal sau un grup de animale și în efectuarea unui examen clinic adecvat pentru a pune cel mai bun diagnostic posibil, și din punct de vedere economic pentru ca măsurile de tratament și control să poată fi instituite cât mai curând posibil. În fermă, în timpul zilei sau în miezul nopții, medicul veterinar nu va avea acces imediat la un laborator de diagnostic pentru determinarea rapidă a nivelului de calciu seric al unei vaci dacă este suspectată febra laptelui. Practicianul trebuie să devină un diagnosticist perspicace și un utilizator abil al abilităților de diagnosticare fizică de observare vizuală, auscultare, palpare, percuție, sucuție, balonare și percepție olfactivă. La fermă, constatările clinice, inclusiv evenimentele din istoria recentă a bolii unui animal, sunt adesea mult mai puternice, din punct de vedere diagnostic, decât datele de laborator. Prin urmare, devine din ce în ce mai important ca examinarea clinică să fie efectuată cu atenție și atent, astfel încât să fie detectate toate anomaliile semnificative clinic.

**O schiță a examinărilor clinice ale unui animal și diferitele metode de stabilire a unui diagnostic sunt prezentate în Capitolul 1. A deveni eficient în examinarea clinică necesită aplicarea diligentă a unei abordări sistematice a sarcinii și, cel mai important, evaluarea rezultatului. Cea mai plină de satisfacții pentru a deveni un diagnosticist priceput este de a corela retrospectiv constatările clinice cu patologia acelor cazuri care mor și sunt supuse necropsiei. Corelarea constatărilor clinice cu data patologiei clinice, dacă este disponibilă, este, de asemenea, o metodă excelentă de evaluare, dar nu este de rutină : disponibilă în majoritatea cabinetelor private. Practicianul Ț animal-productor de alimente trebuie să fie, de asemenea, un patolog de teren competent și să poată efectua o necropsie utilă pe teren, de obicei în condiții mai puțin de i dorite, și să facă un diagnostic etiologic provizoriu, astfel încât cazurile suplimentare din efectiv să poată fi tratate corespunzător | sau prevenit. Efectuarea necropsiilor în fermă sau efectuarea acestora de către un laborator local de**

**diagnosticare poate fi o activitate majoră în practica de specialitate a porcilor sau a cărnii de vită, unde examinarea clinică a animalelor individuale se face doar ocazional, în comparație cu practica de lactate.**

#### EXAMINAREA TURMEI

Examinarea clinică a efectivului în care multe animale pot fi afectate de una sau mai multe boli clinice sau subclinice sau în care reclamația proprietarului este că performanța este suboptimă, dar animalele par normale, a devenit o sarcină majoră și provocatoare. Acest lucru este valabil mai ales în efectivele mari de lactate, efectivele mari de porci, îngrășăminte pentru carne de vită, în turmele de miei și în efectivele de oi, unde se pune accent pe managementul sănătății a efectivului. Agricultură animală intensificată poate duce la o frecvență crescută a epidemilor de turmă sau a izbucnirilor de boli precum pasteureloza pneumonică, balonarea, diareea acută la vițeii și mastita coliformă peracută la bovinele de lapte. Astfel de boli bine cunoscute sunt de obicei recunoscute și de obicei se poate face un diagnostic etiologic definitiv și, în unele cazuri, boala poate fi controlată prin vaccinare. Cu toate acestea, în unele cazuri de epidemii de turmă de boli respiratorii, salmoneloză, boala Johne, de exemplu, medicul veterinar poate fi nevoit să facă vizite repetate la efectiv pentru a dezvolta proceduri eficiente de tratament și control. Pașii implicați în examinarea efectivului afectat de o boală clinică sau de performanță suboptimă sunt prezentați în Capitolul 1.

#### TEHNICIENI VETERINARI

Tehnicienii veterinari sunt acum angajați de cabinetele veterinare pentru a asista într-o mare varietate de sarcini. Aceștia pot colecta și computeriza înregistrările privind sănătatea animală și producția de la efectivele individuale, pot colecta probe de laborator și pot asista la pregătirea rapoartelor. Sub supraveghere veterinară, aceștia pot efectua proceduri chirurgicale electivă de rutină, cum ar fi decornarea, castrarea, tunderea picioarelor și vaccinările. Medicul veterinar are astfel mai mult timp pentru a urmări diagnosticul și corectarea problemelor de sănătate și producție din efectiv. În hrănirile comerciale mari de carne de vită, tehnicienii veterinari identifică și tratează în mod obișnuit bovinele afectate de boală respiratorie acută nediferențiată, iar medicul veterinar va analiza răspunsurile terapeutice, va face necropsii și va interpreta datele care au fost stocate într-un computer.

#### EPIDEMIOLOGIE VETERINARĂ

Pe măsură ce agricultura zootehnică continuă să se intensifice, se dezvoltă un număr tot mai mare de probleme de turmă care au o etiologie multifactorială și intrăm în era diagnosticului epidemiologic, în care etiologia definitivă poate să nu fie determinată, dar îndepărtarea sau modificarea factorilor de risc poate controla cu succes și economic boala. De exemplu, observațiile epidemiologice recente au arătat că anumite anomalii ale scheletului vițeilor de vită au fost asociate cu utilizarea silozului de iarbă sau de trifoi ca singura dietă a vacilor de carne gestante în lunile de iarnă din Canada. Etiologia precisă a fost nedeterminată, dar într-un studiu clinic controlat, suplimentarea silozului cu cereale a

eliminat anomalia. Acesta este un exemplu de diagnostic epidemiologic modern comparabil cu observația lui John Snow că holera la oameni a fost asociată cu utilizarea pompei de apă comunitare, cu mult înainte ca bacteria cauzatoare să fie identificată. Encefalopatia spongiformă bovină, recunoscută pentru prima dată în Marea Britanie în 1986, a dus la unele cercetări excelente în epidemiologia veterinară, care și-au demonstrat puterea în investigarea unei boli care are implicații zoonotice atât de importante.

Este clar că următorul val de dezvoltare în practica alimentară-animală va fi asociat cu utilizarea sporită a epidemiologiei aplicate și analitice. Instrumentele de

epidemiologia sunt acum ușor disponibile pentru a permite medicului veterinar să identifice și să cuantifice factorii de risc asociați cu boala, să ofere un prognostic mai precis, să evalueze cu acuratețe răspunsurile la tratament și să nu depindă de impresiile clinice, să evalueze științific procedurile de control și să efectueze studii de răspuns. Există o oportunitate mare și provocatoare pentru medicii veterinari de a se implica în cercetarea clinică în domeniul în care apar problemele. Va fi necesar ca aceștia să devină cunoaștere despre utilizarea bazelor de date computerizate. Acestea oferă acum o oportunitate nelimitată de a capta și analiza date și de a genera informații utile, ceea ce până acum nu era considerat posibil. Tehnica analizei deciziei este, de asemenea, un instrument puternic pentru medicul veterinar care se confruntă cu luarea unor decizii majore cu privire la procedurile de tratament și control.

#### CULEGERE ȘI ANALIZA DATELOR DE SĂNĂTATE A ANIMALELOR

Odată cu trecerea accentului asupra problemelor efectivului, colectarea, analiza și interpretarea datelor privind sănătatea animală și producția va fi o activitate veterinară majoră. Producătorii de animale trebuie să păstreze și să utilizeze înregistrări bune dacă medicul veterinar dorește să ia decizii informate cu privire la sănătatea și producția animală. Munca cândva obositoare și nepopulară de înregistrare și analiză a datelor despre sănătatea animală și producția este acum realizată de computer. Medicii veterinari vor trebui să meargă în direcția dezvoltării unui profil computerizat de sănătate și producție a animalelor pentru fiecare efectiv pentru care prestează un serviciu. Colegiile veterinare vor trebui, de asemenea, să ofere conducere și să ofere educație studenților de licență și absolvenți în colectarea, analiza și interpretarea datelor despre sănătatea animală. Această activitate va include metode de informare a producătorului asupra rezultatelor și acțiunilor necesare pentru corectarea problemei efectivului și îmbunătățirea producției.

#### SĂNĂTATE PUBLICĂ ȘI SIGURANȚA ALIMENTARĂ

Medicii veterinari au o responsabilitate majoră de a se asigura că carnea și laptele produse de animalele aflate în grija lor sunt lipsite de agenți patogeni, substanțe chimice, antimicrobiene și alte medicamente care pot fi dăunătoare pentru oameni. Utilizarea prudentă a antimicrobienei, inclusiv respectarea timpilor de retragere pentru carne și lapte, devin preocupări majore ale asociațiilor veterinare, cum ar fi Asociația Americană a

Practicanților Bovine și Porcinelor. În mod tradițional, sănătatea publică veterinară nu a fost o carieră atractivă pentru medicii veterinari, deoarece era percepută ca o activitate neimportantă. Cu toate acestea, din cauza îngrijorării recente cu privire la contaminarea rezervelor de carne cu agenți patogeni și xenobiotice (orice substanță străină sistemului biologic al unui animal) și a efectelor economice potențial grave ale unei astfel de contaminări pe piețele de export ale unei țări, acum este clar că medicii veterinari, folosind o varietate de tehnici de testare, se vor implica în monitorizarea utilizării medicamentelor veterinare, astfel încât animalele tratate nu vor fi introduse în alimentele tratate. Aceleași principii se aplică și în cazul contaminării proviziilor de lapte cu antimicrobiene, o responsabilitate majoră a medicului veterinar.

## ECONOMIA PRACTICII VETERINARĂ

Livrarea cu succes a practicii de producere a alimentelor-animale va depinde de capacitatea medicului veterinar de a oferi acele servicii de care producătorul are nevoie și le dorește la un preț care este profitabil atât pentru producător, cât și pentru medic veterinar. Mai multe constrângeri interferează cu această livrare reușită. Maximizarea profitului net nu este o prioritate mare pentru mulți fermieri. A fi independent și a câștiga existența la fermă sunt de obicei clasate mai sus. În consecință, atunci când medicii veterinari fac recomandări pentru a controla o boală, entuziasmul lor ulterior pentru a oferi sfaturi poate fi atenuat dacă fermierii nu adoptă procedurile de control, chiar dacă sfaturile se bazează pe informații bune despre profiturile economice așteptate.

Frustrările pe care mulți medici veterinari se confruntă în încercarea de a-i determina pe producătorii de lactate să adopte principiile unui program eficient și economic de control al mamitei sunt binecunoscute. În unele cazuri, producătorii nu folosesc metode moderne de producție și de control al bolilor, deoarece nu sunt conștienți de importanța lor. Rentabilitatea financiară variabilă pe care fermierii le primesc pentru mărfurile lor, în special prețurile scăzute primite în perioadele de surplus de carne și lapte, pot influența, de asemenea, dacă aceștia achiziționează servicii veterinare profesionale sau încearcă să facă singuri munca.

## EDUCAȚIE VETERINARĂ

practică veterinară care se angajează în conceptul de management total al sănătății animale și care permite medicului veterinar timpul și resursele pentru a dezvolta specialitatea.

## UTILIZARE OPTIMĂ A PRODUCĂTORULUI DE ALIMENTE- ANIMALE

**Tot ceea ce am spus în această introducere este legat de îmbunătățirea și îmbunătățirea performanței medicului veterinar profesionist din domeniul alimentar-animale. În țările dezvoltate, acest lucru ar putea însemna o mai mare**

**utilizare a fiecărui medic veterinar de către fermieri și o viabilitate financiară îmbunătățită a întreprinderilor lor agricole. În țările în curs de dezvoltare ar putea însemna un volum mai mare de producție într-un moment în care malnutriția pare a fi soarta atâtor grupuri ale comunității mondiale. Acestea ar putea fi rezultatele dacă situația agricolă a lumii ar fi una stabilă. Oricum, în prezent există o mare răsturnare în agricultură; țările dezvoltate sunt puternic supraproduse și există o scădere bruscă a agriculturii ca industrie și mod de viață. În țările în curs de dezvoltare, deciziile care guvernează sănătatea și bunăstarea animalelor și a oamenilor care depind de ele par adesea să depindă mai mult de oportunitatea politică decât de nevoile de bază ale oamenilor și ale animalelor lor. În aceste circumstanțe, nu ne simțim suficient de curajoși și de lungă vedere pentru a ne prezice viitorul individual, dar având în vedere cât de departe au ajuns populația umană și profesiile agricole și veterinare însoțitoare în ultimii 50 de ani, suntem încrezători că veți avea ocazia să urmăriți în mod corespunzător obiectivele și principiile pe care le-am descris.**

Cum să folosești această carte

Ne-am dori să profitați la maximum de această carte. Pentru a face acest lucru, ar trebui să urmați instrucțiunile de mai jos. Și dacă continuați să faceți acest lucru de fiecare dată când utilizați cartea, veți dezvolta o rutină de diagnosticare adecvată de la:

... și deveniți ceea ce ne dorim pentru fiecare dintre voi: un clinician gânditor.

**PENTRU . EXEMPLU**

Un taur de un an are un debut brusc de dispnee, febră, anorexie, zgomote pulmonare anormale și scurgeri nazale.

**Pasul 1 Problema taurului este dispneea. Mergeți la index și găsiți: intrarea principală pentru dispnee. :**

**Pasul 2 Discuția despre dispnee te va duce la dispneea căilor respiratorii și dispneea cardiacă.**

**Pasul 3 Prin intermediul indexului, consultați-le și decideți că sistemul implicat este sistemul respirator și că plămânii sunt locația leziunii în sistem.**

**Pasul 4 Treceți la bolile plămânilor și decideți, pe baza constatărilor clinice și a altor constatări, că natura leziunii este inflamatorie și este pneumonie.**

**Pasul 5 Treceți la pneumonie și consultați lista pneumoniilor care apar la bovine. Consultați fiecare dintre ele prin intermediul indexului și decideți că pasteureloza pneumonică este cauza specifică probabilă.**

**Pasul 6 Treceți la secțiunea despre pasteureloza pneumonică, stabiliți tratamentul adecvat pentru taur și șansele de salvare a acestuia.**

**Pasul 7 Nu uitați să treceți la sfârșitul secțiunii despre pasteureloza pneumonică și să vă amintiți ce trebuie să faceți pentru a proteja restul turmei de împărtășirea bolii.**

Ghid pentru selectarea și transmiterea specimenelor de necropsie pentru confirmarea diagnosticului

În această ediție continuăm cu subtitlul Probele pentru confirmarea diagnosticului, care să servească drept ghid aproximativ pentru recoltarea de probe la necropsie. Mai multe puncte trebuie subliniate cu privire la această secțiune. În primul rând, recoltarea acestor probe nu este recomandată ca un substitut pentru o examinare necropsie amănunțită. În plus, probele enumerate sunt selectate pentru a confirma diagnosticul, dar un diagnosticist conștiincios ar trebui să colecteze și eșantioane care pot fi utilizate pentru a exclude alte procese ale bolii. Chiar și cei mai buni dintre practicieni pot face un diagnostic provizoriu incorect, dar este o experiență și mai umilitoare dacă nu există probe disponibile pentru a urmări diagnostice alternative. De asemenea, amintiți-vă că unele boli pot fi rezultatul mai multor factori etiologici diferiți (de exemplu, diareea neonatală a vițelilor), iar medicul veterinar care prelevează probe pentru a confirma unul dintre acești factori, deși nu încearcă să-i investigheze pe alții, nu a oferit un serviciu bun clientului.

S-a dezvoltat o mare varietate de teste de diagnostic veterinar, dar fiecare laborator de diagnostic veterinar (VDL) oferă doar un panou selectat, ales după luarea în considerare a unui număr de factori. Astfel de factori pot include: costul, cererea, fiabilitatea, sensibilitatea și specificitatea și disponibilitatea tehnologiei adecvate în laborator. Gama de teste de diagnosticare se îmbunătățește constant și depășește scopul acestui text să enumere toate testele disponibile pentru o anumită boală sau să se recomande o metodă de testare cu excluderea altora. În secțiunea Eșantioane pentru confirmarea diagnosticului, am enumerat doar câteva dintre cele mai frecvente teste oferite. Progresele în biologia moleculară oferă căi interesante pentru diagnosticarea bolii, dar multe dintre aceste teste au disponibilitate limitată în VDL în prezent. Pentru o eficiență optimă în confirmarea unui diagnostic la necropsie, practicianul trebuie să-și contacteze VDL-ul pentru a determina ce teste sunt oferite și pentru a obține protocolul preferat pentru colectarea probelor și transmiterea la laboratorul respectiv. Majoritatea VDL-urilor publică ghiduri de utilizare, care includ testele disponibile și mostrele necesare. Orientările enumerate mai jos sunt ample și VDL-urile individuale pot avea cerințe foarte specifice pentru manipularea probelor.

Se pot face mai multe afirmații generale cu privire la transmiterea mostrelor către VDL:

Probele ar trebui să fie însoțite de un istoric clinic clar scris și concis, inclusiv semnalizarea animalului, precum și informații despre hrănire și management. Nefurnizarea acestor informații privează proprietarul de întreaga valoare a expertizei disponibile de la personalul laboratorului

Dacă se suspectează o boală potențială zoonotică, acest lucru ar trebui să fie indicat în mod clar într-un loc vizibil pe formularul de depunere

Toate probele trebuie plasate într-un recipient adecvat sigilat, etanș și etichetate clar cu un marker impermeabil pentru a indica lichidul de țesut colectat, animalul prelevat și numele proprietarului. La unele VDL, punerea în comun a țesuturilor într-o singură pungă sau recipient este permisă pentru teste specifice (cum ar fi izolarea virusului), dar, în general, toate probele proaspete trebuie plasate în recipiente separate. Când ambalați mostrele pentru expediere, amintiți-vă că condensul din pachetele de gheață și șervețele înghețate va deteriora orice hârtie desprinsă din pachet; foaia de depunere trebuie să fie plasată într-o pungă de plastic pentru protecție sau lipită cu bandă adezivă pe exteriorul containerului de transport

Probele pentru histopatologie pot fi reunite în același recipient cu formol tamponat neutru 10%. O probă de țesut optimă a unei leziuni macroscopice ar trebui să includă interfața dintre țesutul normal și anormal. Pentru o fixare corectă, fragmentele de țesut nu trebuie să aibă mai mult de 0,5 cm în lățime, iar raportul dintre țesut și soluție de formol trebuie să fie de 1:10. Dacă este necesar, țesuturile mari, cum ar fi creierul, pot fi fixate într-un recipient mai mare și apoi transferate într-unul mai mic care conține doar o cantitate minimă de formol pentru a fi transportate la laborator. Pentru a accelera fixarea și pentru a evita modificările artefactuale,

recipientele cu formol nu trebuie să fie în contact direct cu materialele înghețate în timpul transportului.

În secțiunea Eșantioane pentru confirmarea diagnosticului, testele sunt enumerate în diferite categorii de discipline (bacteriologie, virusologie etc.). Se notează eșantioanele adecvate, urmate de tipurile de teste care ar putea fi aplicate acestor probe. Mai jos este o listă a acestor teste diferite, inclusiv orice abreviere folosită în această secțiune a textului. De asemenea, este oferită o scurtă discuție despre modul în care probele colectate pentru fiecare test ar trebui să fie manipulate. Din nou, trebuie subliniat că aceasta nu este în niciun caz o listă completă a testelor de diagnostic disponibile și că diferitele VDL au adesea proceduri diferite de manipulare a probelor.

**Cultură aerobă = (CULT). Aceste mostre ar trebui, în general, să fie păstrate la rece în timpul transportului. Dacă se anticipează un timp de tranzit mai mare de 24 de ore, probele trebuie congelate, apoi ambalate corespunzător, astfel încât să fie încă congelate la sosirea la VDL. Diverse specii bacteriene nu pot fi recuperate folosind tehnici de cultură de rutină și cele mai multe dintre acestea sunt evidențiate în text prin sintagma „cerințe speciale de cultură”**

**Imunodifuzie cu gel de agar = (AGID).** Un tip de test serologic. Se poate prezenta ser refrigerat sau congelat

**Cultura anaerobă = (CULTUL ANAEROB).** Confirmarea diagnosticului necesită ca orice tampoane să fie transportate în medii speciale de transport și ca VDL să încerce să crească bacterii din probe în condiții de cultură anaerobă. Cerințele de transport sunt ca și pentru speciemenle (CULT) (cultură aerobă).

**Test analitic = (TEST).** Aceasta se referă la o gamă largă de teste în care o substanță este măsurată cantitativ. Substanța care trebuie analizată este listată între paranteze, de exemplu (TEST (Ca)) indică un test pentru nivelurile de calciu. Metoda utilizată pentru efectuarea testului nu este listată, dar, în general, probele congelate pot fi trimise pentru majoritatea acestor teste analitice.

**Azotul ureic din sânge = (BUN).** Un test util pentru a determina gradul de compromis renal. Proba poate fi expediată refrigerată sau congelată

**Biotest = (BIOANALY).** Aceasta se referă de obicei la teste în care materialul eșantionului este administrat unui animal în condiții experimentale. Materialul conservat este inadecvat și unele analize biologice nu pot fi efectuate folosind probe care au fost congelate. VDL care efectuează testul trebuie contactat pentru instrucțiuni înainte de recoltarea probei

**Fixarea complementului = (CF).** Un test serologic. Expediați serul răcit sau congelat

**Citologie = (CYTO).** Frotiurile de amprentă uscate la aer sunt de obicei adecvate. Păstrați uscat în timpul transportului

**Frotiu direct = (SMEAR).** Tipul de test este de obicei indicat între paranteze (de exemplu (Gram)). Frotiurile uscate la aer sunt de obicei adecvate, dar trebuie păstrate uscate în timpul transportului

**Test imunosorbent legat de enzime = (ELISA).** Probele refrigerate sau congelate sunt de obicei acceptabile. Există multe variante de ELISA (de exemplu, captarea antigenului, cinetică, indirectă, directă etc.) și tipul specific utilizat nu este specificat în această porțiune a textului

**Examen microscopic electronic = (EM).** Colectarea și manipularea adecvată a probelor variază în funcție de specimenul examinat. Majoritatea probelor de diagnostic transmise VDL-urilor pentru EM sunt probe de fecale, iar acestea nu necesită niciun conservant special.

**Plutire fecală = (FECAL).** Proba poate fi proaspătă, refrigerată sau congelată

**Test de anticorp fluorescent = (FAT).** Aceasta se poate referi la o metodă directă sau indirectă de detectare a antigenului. În general, se utilizează secțiuni de criostat și, prin urmare, țesutul primit de laborator ar trebui să fie încă înghețat la sosire pentru



**a oferi cele mai bune rezultate. Ciclurile de îngheț/dezgheț trebuie evitate. Dacă frotiurile de amprentă sunt expediate, acestea trebuie păstrate uscate**

**Cultura fungică = (FCULT). Este nevoie de media specială. Transport conform (CULT) exemplare**

**Testarea imunohistochimică = (IHC). Multe dintre aceste teste pot fi efectuate pe material fixat cu formol, dar în unele cazuri țesuturile congelate trebuie livrate la laborator. În astfel de cazuri, testul este listat sub o rubrică diferită de histologie (de exemplu, virologie, bacteriologie etc.)**

**Hemaglutinare indirectă = (IAA). Un test serologic. Expediați serul răcit sau congelat**

**Hibridizare in situ = (HIBRID IN-STIU). Probele ar trebui să fie expediate refrigerate, deși unele metode de testare pot utiliza material fixat cu formol. Aceste teste utilizează sonde de acid nucleic care se leagă cu secvențe complementare de acid nucleic din specimen. Deși nu sunt utilizate pe scară largă în diagnosticul de rutină în prezent, aceste metode pot câștiga mai multă importanță pe măsură ce utilizarea lor este rafinată.**

**Izolarea virusului = (ISO). Probele trebuie păstrate la rece în timpul transportului sau menținute în stare înghețată dacă se anticipează timpi de tranzit prelungi.**

**Aglutinare latex = (AGLUTINARE LATEX). Proaspăt,**

**probele refrigerate sau congelate sunt acceptabile .**

**Examenul microscopic luminos = (LM). Se preferă țesuturile fixate cu formol. Expedierea țesuturilor proaspete către VDL permite mai multă autoliză a țesuturilor înainte de fixare, rezultând specimene mai puțin utile. Dacă fixativul lui Bouin este disponibil, acesta este conservantul preferat pentru globurile oculare.**

**Test de microaglutinare = (Y(MAT). Un tip de test serologic. Livrare ser refrigerat sau congelat.**

**Cultura micoplasmală = (MCULT). Aceste tipuri de organisme au cerințe specifice de creștere care de obicei nu sunt îndeplinite de tehnicile standard de cultură bacteriologică. Transport conform (CULT) exemplare. Tamponanele de cultură nu pot fi depuse în medii care conțin cărbune sau glicerol**

**Reacția în lanț a polimerazei = (PCR). Țesuturile trebuie congelate și menținute în aceea stare până la sosirea la VDL. Tamponanele și fluidele prezentate pentru testarea PCR trebuie să fie refrigerate, dar nu congelate. Aceste teste sunt capabile să detecteze cantități minuscule de acid nucleic, astfel încât, dacă sunt testate mai multe animale, probele ar trebui să fie „curate” pentru a evita fals pozitive prin contaminare încrucișată (adică sânge/țesut de la un animal care contaminează proba de la altul)**

**Neutralizarea virusului = ^N). Un test serologic. Expediați serul răcit sau congelat.**

**LU**

Q

**LU**

sau

**LU**

**LU**

PARTEA 1. MEDICINA GENERALA

**Examinarea clinică și stabilirea unui diagnostic**

**INTRODUCERE 3**

**EXAMENUL CLINIC AL**

**ANIMALE INDIVIDUALE 3**

Preluarea istoriei 3

Examinarea mediului 7

Examinarea pacientului 7

**FACEREA UNUI DIAGNOSTIC 22**

Metode de diagnostic 22

Interpretarea datelor de laborator 25

Diagnostic asistat de calculator 28

**PROGNOSTIC ȘI TERAPEUTIC**

**LUAREA DECIZIILOR 29**

Analiza deciziei 29

**EXAMINAREA TURMEI 31**

Abordarea examinării efectivului 31

Tehnici de examinare a turmei sau turmei 35

## Introducere

Punctul focal al oricărei investigații asupra bolilor animalelor este stabilirea unui diagnostic, iar partea critică în luarea acestei decizii este examinarea clinică a animalului individual sau a grupului de animale. Prin urmare, este oportun ca primul capitol al acestei cărți să trateze acest subiect important.

Cu toate acestea, înainte de a începe acest exercițiu, este important să fim destul de clari și să fim de acord asupra a ceea ce înțelegem prin „boală”. Să presupunem că boala poate fi definită ca „incapacitatea de a îndeplini funcții fiziologice la niveluri normale, chiar dacă nutriția și alte cerințe de mediu sunt asigurate la niveluri adecvate”. Atunci când această definiție este acceptată, atunci nu numai că un animal bolnav clinic intră în zona de examinare, ci și acele animale sau efective care nu sunt bolnave clinic, dar care nu funcționează conform așteptărilor. În calitate de medici veterinari care lucrează cu animale și cai care produc alimente, ni se cere să recunoaștem animalele individuale care sunt afectate de o anumită leziune patologică, sau de deficit biochimic sau metabolic sau de deficiență nutrițională, care are ca rezultat semne clinice recunoscute, cum ar fi febră, dispnee, convulsii sau șchiopătură. Aceasta este medicina veterinară tradițională bazată pe o transpunere a atitudinilor și comportamentului din medicina umană. Cu toate acestea, este, de asemenea, necesar să investigăm boala pe care proprietarul o recunoaște pur și simplu ca eșec de a efectua sau de a atinge obiective prestabilite. Aceasta nu este neapărat o boală subclinică: este recunoscută clinic, dar poate doar ca performanță slabă, cum ar fi neeconomie, fără semne clinice specifice, orientate spre sistem. În alte situații, proprietarul poate să nu recunoască nicio anormalitate decât dacă productivitatea este măsurată, de exemplu producția mdk sau rata de creștere pe zi.

S-a pus un accent considerabil pe examinarea clinică și de laborator a animalelor individuale afectate de boală clinică sau care nu s-au desfășurat în mod normal, iar corpul mare de informații disponibile acum în medicina de laborator mărturisește această preocupare. Cea mai mare importanță este în animalele, cum ar fi animalele de companie și de curse, care sunt ținute singure și, cu excepția cazului în care diagnosticul este simplu și ușor evident, dacă un laborator este disponibil, poate exista tendința de a face una sau mai multe examinări de laborator. Cu cât animalul este mai valoros, cu atât tendința spre unele lucrări de laborator este mai mare. Multe examinări biochimice, hematologice și biofizice ale fiecărui sistem corporal pot oferi indicii valoroase despre funcția sistemului sau a organului, care de obicei conduc la o examinare mai precisă și mai detaliată a sistemului sau organului respectiv. La animalele ținute în efective sau efective, aceste teste de laborator sunt de asemenea importante, dar sunt egale ca importanță în ansamblu de investigații epidemiologice. Este puțin de câștigat prin această formă de examinare la animalele ținute singure.

Cu un efectiv de animale afectat de boală clinică sau care nu reușește să atingă obiectivele așteptate, o investigație epidemiologică, pe lângă examinarea clinică a animalelor

individuale, poate aduce o contribuție valoroasă la realizarea unui diagnostic. Acest lucru nu înseamnă că examinările clinice și de laborator sunt subliniate în examinarea problemelor turmei. În unele cazuri, examinările clinice și de laborator au o importanță majoră pentru a se asigura că animalele dintr-o turmă care nu funcționează în mod normal nu sunt de fapt bolnave din punct de vedere clinic. Dar atunci când plângerea prezentată are o performanță slabă, este necesar să se colecteze toate datele epidemiologice pertinente, inclusiv măsurători precise ale producției, și să se decidă dacă este prezentă sau nu o anomalie și, dacă da, amploarea acesteia. În acest moment, medicii veterinari devin arbitrii a ceea ce este „sănătate” și ce este „boală”. În programele de sănătate a efectivelor, acesta este un serviciu continuu și pozitiv oferit de către medicii veterinari clienților fermierilor.

În acest capitol despre examinarea clinică și stabilirea unui diagnostic, am descris procedura standard pentru examinarea clinică a unui animal individual urmată de câteva linii directoare pentru examinarea efectivului. Nivelul de examinare stabilit este suficient pentru a permite clinicianului să determine natura anomaliilor și sistemul implicat. Pentru o examinare mai detaliată se recomandă consultarea capitolelor ulterioare, care tratează sisteme individuale. Fiecare dintre ele stabilește o metodă pentru o examinare specială a unui anumit sistem.

#### Examinarea clinică a animalului individual

Un examen clinic are trei părți:

® Animalul ® Istoria o Mediul.

Examinarea necorespunzătoare a oricăreia dintre acestea poate duce la erori. Examinarea animalului afectat reprezintă doar o parte a investigației complete. Interogarea atentă a proprietarului sau însoțitorului poate oferi informații despre dieta sau dieta anterioară, despre vaccinări sau intervenții chirurgicale recente sau despre introducerea animalelor în grup, care vor oferi indicii pentru un diagnostic de succes. Cu toate acestea, în anumite cazuri, de exemplu în cazul otrăvirii cu plumb a bovinelor, examinarea cea mai detaliată a animalului și interogarea cea mai atentă a proprietarului poate să nu obțină dovezile necesare pentru un diagnostic corect. Numai o căutare fizică atentă a mediului pentru o sursă de plumb poate oferi aceste informații. Astfel, neglijarea unui aspect al examinării clinice poate face lipsită de valoare o mare parte a muncii asupra celorlalte aspecte și poate duce la o eroare de diagnostic.

#### ISTORIE

În medicina veterinară, anamneza este adesea cel mai important dintre cele trei aspecte ale unui examen clinic. Semnificația rezultatelor obținute de

mediul este susceptibil de a fi modificat printr-o descriere a simptomelor clinice ale acestora; ele variază foarte mult în reacția lor la manipulare și examinare și trebuie permisă o gamă largă de normalitate în criteriile utilizate într-o examinare fizică. Aceste variații sunt mult mai mari la unele specii decât la altele. Vitele de lapte, caii, oile și caprinele sunt de

obicei ușor de examinat, în timp ce vitele și porcii pot fi dificil de examinat în mod adecvat în anumite condiții. O examinare satisfăcătoare a mediului se poate dovedi dificilă din cauza lipsei de cunoaștere a factorilor în cauză sau din cauza incapacității examinatorului de a evalua semnificația acestora. Probleme precum măsurarea umidității relative a unui hambar și importanța acesteia ca factor predispozant într-un focar de pneumonie sau determinarea pH-ului solului cu referire la răspândirea leptospirozei pot prezenta dificultăți practic insurmontabile medicului veterinar în domeniu. Pe de altă parte, o căutare a unui factor specific, cum ar fi o otrăvă cunoscută, poate fi relativ simplă.

Cu toate acestea, anamneza este o cheie importantă pentru un diagnostic precis în medicina veterinară și, pentru a fi utilă, trebuie să fie exactă și completă. Desigur, falibilitatea umană trebuie luată în considerare; poate fi timp insuficient, importanța anumitor factori poate să nu fie apreciată și poate exista neînțelegeri. Deși acestea sunt scuzabile până la un punct, nerecunoașterea importanței istoriei poate duce doar la eroare. Pentru a nu fi induși în eroare, este esențial ca medicul veterinar să evalueze acuratețea istoricului prin examinarea atentă a ceea ce relatează proprietarul despre animalele sale. |

Istoricul ar trebui să sugereze nu numai ■ posibilitățile de diagnostic, ci și ; probabilități. O junincă de 1 ani este puțin probabilă! să aibă boala Johne clinică; o vacă adultă: este mai probabil să aibă pareză la naștere decât o junincă a primului vițel, care, la rândul său, are mai multe șanse de a avea paralizie obstetrică maternă I decât o vacă adultă. \ Istoricul poate indica adesea că \ o atenție specială ar trebui acordată ■ examinării unui anumit sistem la ■ ^animal sau unui anumit factor din mediu. De exemplu, în hipovitaminoza-A, la vițelii de vită de la 6-10 luni, animalele pot fi văzute când sunt normale clinic și singurul mijloc de a ajunge la un diagnostic poate fi o luare în considerare a istoricului clinic! constatări și starea nutrițională. i

## **METODA ISTORIEI i**

O anamneză reușită implică multe relații medic veterinar-client, care \* trebuie învățate prin experiență. Unele sugestii sunt prezentate aici ca linii directoare care se pot dovedi utile pentru clinician.

Medicul veterinar ar trebui să se prezinte proprietarului, iar salutarile obișnuite ale zilei vor ajuta la stabilirea unei relații medic veterinar-client. Întrebând proprietarul „Cum te pot ajuta astăzi?” este o întrebare de început eficientă, care oferă proprietarului posibilitatea de a-și exprima preocupările cu privire la animale.

Proprietarul sau însoțitorul trebuie să fie tratați cu diplomatie și tact. Utilizarea termenilor netehnici este esențială, deoarece proprietarii de animale sunt susceptibili să fie confuzi de expresii tehnice sau să fie reticenți în a se exprima atunci când se confruntă cu termeni pe care nu îi înțeleg. Declarațiile, în special cele care se referă la timp, ar trebui testate pentru acuratețe. Proprietarii, și mai ales păstorii și agenții, pot încerca să-și mascheze neglijența prin condensarea timpului sau variind cronologia evenimentelor. Dacă o examinare detaliată a proprietarului pare să trezească un anumit antagonism, este recomandabil ca

medicul veterinar să renunțe la întrebări suplimentare și să se mulțumească cu propria sa estimare a fiabilității anamnezei. Clinicianul trebuie să încerce să separe observațiile proprietarilor de interpretările lor. O afirmație conform căreia calul a avut o criză de probleme ale vezicii urinare poate însemna, la o examinare mai atentă, că calul a avut un atac de durere abdominală în care și-a asumat o postură asociată de obicei cu urinarea. Adesea, totuși, este imposibil să se evite utilizarea întrebărilor conducătoare - „Au curățat porcii?”, „A fost vreo vărsătură?” - dar este necesar să se cântărească răspunsurile în conformitate cu veridicitatea generală a proprietarului.

Absența unui semn poate fi determinată doar prin întrebarea dacă a avut loc sau nu. Pur și simplu a cere o istorie completă a ceea ce sa întâmplat are ca rezultat aproape invariabil o istorie incompletă. Clinicianul trebuie, desigur, să cunoască întrebările potrivite pe care să le pună; aceste cunoștințe vin odată cu experiența și familiaritatea cu boala. Proprietarii descriu rareori semnele clinice în succesiunea lor corectă de timp; o parte din sarcina clinicianului este de a stabili cronologia evenimentelor.

Pentru a completa și acuratețea anamnezei, clinicianul trebuie să respecte o rutină stabilită. Sistemul prezentat mai jos include datele pacientului, istoricul bolii și istoricul managementului. Ordinea în care sunt luate aceste părți ale istoriei va varia. În general, cel mai bine este să luați mai întâi istoricul bolii. Efectul psihologic este bun: proprietarul apreciază dorința de a ajunge la fapte despre boala animalului său.

## **DATELE PACIENTULUI**

Dacă înregistrările trebuie păstrate deloc, chiar dacă numai în scopuri financiare, identificarea corectă a pacientului este esențială. Se poate face referire la istoria anterioară a unui animal, se poate examina starea de boală a efectivului, se pot trimite specimene pentru laborator, se pot expedia examinarea cu cunoștințele că rezultatele pot fi legate de pacientul corect. Înregistrările exacte sunt, de asemenea, necesare pentru depunerea conturilor pentru serviciile veterinare prestate, iar detaliile adresei proprietarului și ale animalelor examinate și tratate trebuie să fie exacte. Aceste puncte pot să nu aibă importanță în stabilirea diagnosticului, dar sunt de importanță primordială în menținerea unei practici de succes.

Datele relevante includ:

o Numele și inițialele proprietarului o Adresa poștală și numărul de telefon o Specia, tipul, rasa (sau estimarea

filiație într-un încrucișat) o Sex, vârstă, nume sau număr, corp

greutate

o Dacă este necesar, o descriere a pacientului, inclusiv marcajele de culoare, gradul și alte semne de identificare.

O astfel de listă poate părea formidabilă, dar multe dintre punctele, cum ar fi vârsta, sexul, rasa, tipul (utilizarea animalelor, de exemplu carne de vită, lactate, oaie, lână), sunt adesea importante în diagnostic. Un istoric de caz al unui anumit animal poate sugera că un tratament suplimentar este probabil să fie neeconomic din cauza vârstei sau că o anumită boală își asumă o importanță suficientă într-un efectiv pentru ca diferite măsuri de control să fie justificate.

Calculatoarele sunt acum utilizate pe scară largă în cabinetele veterinare pentru înregistrarea detaliilor apelurilor la fermă, a animalelor examinate și tratate, a sumelor percepute pentru călătorii și servicii profesionale, ! costurile serviciilor de laborator, medicamentele și utilizate și eliberate și bolile care Î apar într-o anumită fermă în mod continuu :. Este acum posibil ca cabinetele veterinare să furnizeze rapoarte periodice și anuale de sănătate proprietarilor de turme astfel încât

programe de management al sănătății planificate; poate fi evaluat și evaluat. Abilitatea; a prelua și a rezuma aceste informații pe o fermă individuală este un pas major înainte în furnizarea optimă; serviciu veterinar pentru efectivele de animale i indiferent de mărimea și complexitatea acestora.

## **ISTORICUL BOLII**

: Anamneza va varia considerabil Î în funcție de faptul dacă un animal sau un grup de animale este implicat în boală : problemă în curs de examinare. Ca general; guvernează, în munca la animale mari, toate bolile

statele ar trebui considerate ca turmă: probleme până când se dovedește a fi altfel.

Este adesea plin de satisfacții să examinezi restul unui grup și să găsești animale care se află în stadiile incipiente ale bolii.

Boala prezentă

Trebuie făcute încercări de a obține detaliile anomaliilor clinice observate de proprietar în ordinea în care au apărut. Dacă sunt afectați mai mult de un animal, trebuie ales un caz tipic și apoi trebuie notate variațiile din istorie în alte cazuri. În toate cazurile trebuie remarcate variații față de normal în funcțiile fiziologice, cum ar fi aportul de alimente sau băuturi, producția de lapte, creșterea, respirația, defecarea, urinarea, transpirația, activitatea, mersul, postura, vocea și mirosul. Există multe întrebări specifice care trebuie puse în fiecare caz, dar sunt prea numeroase pentru a fi enumerate aici și, în cea mai mare parte, sunt variații ale întrebărilor deja sugerate.

Dacă un număr de animale sunt afectate, informațiile pot fi disponibile din examinările clinice patologice efectuate pe animale vii sau din examinările necropsie ale cazurilor fatale. Comportamentul animalelor înainte de moarte și perioada de timp care se scurge între primele semne observabile și moarte sau recuperare sunt informații importante.

Procedurile chirurgicale sau medicale anterioare, cum ar fi castrarea, andocarea, forfecarea sau vaccinarea pot fi factori importanți în producerea bolii.

Morbiditatea, mortalitatea de caz și ratele mortalității populației

Rata morbidității este de obicei exprimată ca procent de animale care sunt afectate clinic în comparație cu numărul total de animale expuse la aceleași riscuri. Rata de mortalitate a cazurilor este procentul de animale afectate care mor. Rata mortalității populației este procentul tuturor animalelor expuse care mor. Estimările pot fi importante în diagnostic din cauza variațiilor mari ale morbidității, mortalității cazurilor și ratelor de mortalitate a populației care apar în diferite boli. O cifră la fel de importantă este proporția de animale expuse riscului care sunt normale din punct de vedere clinic, dar prezintă anomalii pe baza testelor de laborator sau a altor teste.

Tratament prealabil

Este posibil ca proprietarul să fi tratat animale înainte de a suna pentru asistență. Detaliile exacte despre preparatele utilizate și dozele administrate pot fi utile în eliminarea unor posibilități de diagnostic. Ele vor avea cu siguranță importanță atunci când se evaluează eficiența probabilă a tratamentului și semnificația testelor clinice patologice și în prescrierea tratamentului suplimentar. Reglementările privind retragerea medicamentelor cer acum ca animalele tratate sau produsele lor, cum ar fi laptele, să fie reținute de la sacrificare sau de la comercializare pentru perioade diferite de timp pentru a permite reziduurilor de medicamente să atingă limite tolerabile. Acest lucru necesită ca proprietarii să dezvăluie informații despre medicamentele pe care le-au consumat.

**Măsuri profilactice și de control Ar trebui să se stabilească dacă au fost deja încercate proceduri preventive sau de control. S-ar putea să fi existat teste clinice patologice, introducerea de inseminare artificială pentru controlul bolilor venerice, vaccinare sau modificări ale nutriției, managementului sau igienei. De exemplu, într-un focar de mastită bovină ar trebui urmărită o interogare atentă cu privire la metoda de dezinfectare a tetinelor vacilor după fiecare muls, cu referire în special la tipul și concentrația dezinfectantului utilizat și dacă se practică sau nu spălarea inversă a paharelor. Răspândirea bolii poate rezulta din eșecul barierei de igienă în oricare dintre aceste puncte. Atunci când sunt disponibile rapoarte scrise, acestea sunt mai de încredere decât memoria proprietarului.**

Expunerea anterioară

Istoria grupului relativ la adăugiri este de o importanță deosebită. Este animalul afectat un membru stabilit al grupului sau a fost introdus și, dacă da, cu cât timp în urmă? Dacă animalul afectat a fost în grup de ceva timp, au existat adăugări recente? Turma este o „turmă închisă” sau animalele sunt introduse la intervale frecvente? Nu toate adăugările de efective sunt potențiali purtători de boală – ele pot proveni din efective în care măsurile de control sunt adecvate, pot fi testate înainte sau după vânzare sau ținute în carantină pentru o perioadă adecvată după sosire sau pot fi primit profilaxie biologică sau antibiotică



adecvată. Adăugările de efective pot să provină din zone în care o anumită boală nu apare, deși un istoric negativ de acest tip este mai puțin de încredere decât un istoric pozitiv de derivare dintr-o zonă în care o anumită boală este enzootică.

O situație inversă poate apărea în cazul în care animalele importate nu au rezistență la infecția endemică în efectivul de acasă sau nu m-am adaptat la factorii de stres de mediu, cum ar fi altitudinile mari, temperaturile ridicate ale mediului și metodele speciale de hrănire, sau nu sunt obișnuiți cu plante otrăvitoare care apar în mediu.

## **j Tranzit**

ș Posibilitatea de infectare în timpul tranzitului i este întotdeauna un risc potențial, iar certificatele de sănătate prevânzare i pot fi de mică valoare; dacă un animal a trecut printr-un hambar de vânzare, un spectacol sau curți de transport comunale

### **Creste la pastu re**

Animalele de pășune prezintă o problemă destul de diferită față de cele hrănite la grajdă, prin aceea că primesc o dietă mai puțin controlată și, prin urmare, mai greu de evaluat. Riscul de infestare cu paraziți și, în unele cazuri, de boli infecțioase este mult mai mare la animalele de pășunat. Trebuie făcute cercetări cu privire la compoziția pășunilor, valoarea sa nutritivă probabilă, cu referire în special la schimbările recente aduse de ploaie sau secetă, dacă se practică pășunatul rotativ, programul de îngrășăminte și dacă mineralele și oligoelementele sunt furnizate sau nu prin adresaj sau amestecuri minerale. Originea suplimentelor minerale, în special a fosfaților, care pot conține fluor în exces, și a amestecurilor de casă, care pot conține cantități excesive de alte ingrediente, ar trebui să primească atenție. Examinarea efectivă a zonei de pășune este de obicei mai plină de satisfacții decât o descriere a acesteia.

### **Animale hrănite manual/hrănite la tarabă**

Animalele hrănite manual sau la boxe sunt supuse unui aprovizionare mai mult sau mai puțin controlată de hrană, dar, din cauza erorilor umane, sunt expuse frecvent la greșeli de dietă. Trebuie determinate tipurile și cantitățile de furaje hrănite. Exemple de boli cauzate de dietele inadecvate alimentate manual includ: osteodistrofia fibroasă la cai cu diete care conțin cereale în exces; azoturia la aceeași specie atunci când dietele cu carbohidrați grei sunt hrănite în perioadele de repaus, iar indigestia cu acid lactic la bovine a fost introdusă în dietele cu cereale de nivel înalt prea rapid. Sursele ingredientelor dietetice pot fi, de asemenea, importante. Cerealele din unele zone sunt adesea mult mai grele și conțin o proporție mult mai mare de amidon până la coajă decât boabele din alte zone, astfel încât atunci când hrana este măsurată, mai degrabă decât cântărită, poate apărea supraalimentare sau subalimentare.

Deoarece capacitatea enzimatică digestivă a animalelor nou-născute de fermă este cea mai eficientă în digestia laptelui integral, utilizarea surselor de carbohidrați și proteine non-lactate în formularea înlocuitorilor de mlk poate duce la indigestie și diaree nutrițională.

Bolile exotice pot fi importate în materiile prime pentru furaje: antraxul, febra aftoasă și holera la porc sunt exemple binecunoscute.

Variațiile în prepararea ingredientelor rațiilor pot produce diete variabile. Supraîncălzirea, ca în cazul peletării sau gătirii furajelor, poate reduce conținutul de vitamine al acestora; contaminarea cu ulei lubrifiant poate duce la otrăvire cu compușii naftalinei clorurati; extracția sub presiune a semințelor de in poate lăsa reziduuri considerabile de acid cianhidric în turta de ulei rezidual.

Practicile de hrănire pot contribui în sine la producerea bolii. Porcii hrăniți în număr mare cu spațiu inadecvat în jgheab sau vițeei hrăniți din jgheaburi comune sunt susceptibili de a fi afectați de supraalimentare sau inanție, în funcție de mărimea și vigoarea lor. Hrănirea la nivel înalt și creșterea rapidă în consecință pot crea stări de deficiență prin creșterea necesarului de nutrienți specifici.

Atât la animalele hrănite manual, cât și la pășunat, modificările dietei trebuie observate cu atenție. Mișcarea animalelor de la un câmp la altul, de la pășune la pășunat de cereale, de la pășune neameliorată la pășune îmbunătățită, toate pot precipita apariția bolii. Perioadele de deficiență alimentară bruscă pot apărea ca urmare a vremii nefavorabile sau a transportului, sau în timpul schimbării la hrană necunoscută. Schimbările rapide sunt mai importante decât modificările treptate, în special la rumegătoarele însărcinate și care alăptează, atunci când sunt susceptibile să apară boli metabolice, inclusiv cele cauzate de hipocalcemie, hipoglicemie și hipomagnezemie.

Disponibilitatea apei potabile trebuie determinată: otrăvirea cu sare a porcilor are loc numai atunci când aprovizionarea cu apă potabilă este inadecvată.

### Managementul reproductiv și performanța

În examinarea unui singur animal, istoricul de reproducere și naștere poate sugera sau elimina unele posibilități de diagnostic. De exemplu, toxemia de gestație apare la oi la sfârșitul sarcinii, în timp ce acetonemia la vacile de lapte apare în principal la 2-6 săptămâni după naștere. Metrita septică acută este o posibilitate în câteva zile după naștere la orice specie, dar este puțin probabilă câteva săptămâni mai târziu.

### Istoricul reproducerii

Istoricul de reproducere poate fi important în ceea ce privește boala moștenită. Trebuie remarcată existența unei relații între tauri și mame. Ar trebui luată în considerare vigoarea hibridă la animalele încrucișate atunci când există o variație aparentă a rezistenței la boli între grupurile menținute în condiții de mediu similare. O relație generală între selecția pentru productivitate ridicată și susceptibilitatea la anumite boli este evidentă în multe rase de animale și chiar în anumite familii. Ar trebui luată în considerare posibilitatea apariției bolii genetotrofe, adică moștenirea unui necesar mai mare decât normal de un anumit nutrient.

## Istoricul reproducerii

Examinarea istoricului reproductiv al efectivului implică compararea performanțelor reproductive trecute și prezente cu anumite obiective optime. Lungimea medie a intervalului dintre naștere și concepție, numărul mediu de servicii pe concepție și procentul de animale tinere înțărcați în raport cu numărul de femele care au fost expuse inițial pentru reproducere (cultură de vițel sau miel, porci înțărcați) sunt măsuri generale ale performanței și eficienței reproductive.

Folosind bovine ca exemplu, anumite alte observații pot ajuta la determinarea cauzei eșecului în atingerea obiectivelor de performanță reproductivă. Acestea sunt:

„ Procentul de avorturi o Durata sezonului de reproducere o Procentul de femele gravide la anumite momente după începerea perioadei de reproducere

### *Q Raportul taur/vacă*

® Dimensiunea și topografia pășunilor de reproducție

\$ Starea de fertilitate a femelelor și masculilor în perioada de reproducere.

Procentul de femele care au nevoie de asistență la naștere și procentul de viței care mor la naștere sunt, de asemenea, indici ai performanței reproductive care indică nivelul de management al reproducerii oferit.

## Clima

Multe boli sunt influențate de climă. Putregaiul picioarelor la bovine și oi atinge incidența maximă în verile calde și umede și este relativ rar în anotimpurile secetoase. Bolile răspândite de insecte sunt încurajate atunci când condițiile climatice favorizează propagarea vectorului. Paraziții interni sunt influențați în mod similar de climă. Anotimpurile răcoroase și umede favorizează dezvoltarea hipomagnezemiei la bovinele la pășune. Anhidroza la cai este în special o boală a țărilor calde și umede. Direcția vântului dominant este importantă în multe focare de boli, în special în ceea ce privește contaminarea pășunilor și a apei potabile cu vaporii de la fabrici și mine și răspândirea bolilor purtate de insecte.

## Conducerea generală

Există atât de multe elemente în gestionarea corectă a animalelor care, dacă sunt neglijate, pot duce la apariția bolilor încât nu pot fi legate aici; managementul animalelor în prevenirea bolilor este un subiect în sine și este tratat în toate părțile acestei cărți. Unii dintre cei mai importanți factori includ:

o Igienă, în special în saloanele de muls și în boxele de naștere și de creștere

o Adecvarea locuințelor din punct de vedere al spațiului, ventilației, scurgerii, situației și adecvarea jgheburilor

o Oportunitate de exercițiu o Gestionare adecvată a mașinilor de muls pentru a evita rănirea ugerului.

Clasa de animale luate în considerare este de asemenea importantă; de exemplu, enterotoxemia este cea mai frecventă la miei de finisare și porci, pareza parturientă la vacile de muls, urolitiaza obstructivă la miei și boi în hrănire și toxemia de gestație la oile utilizate pentru producția de miel gras.

## EXAMINAREA MEDIULUI

O examinare a mediului este o parte necesară a oricărei investigații clinice din cauza relației posibile dintre factorii de mediu și incidența bolii. O examinare satisfăcătoare a mediului necesită o cunoaștere adecvată a creșterii animalelor și, odată cu dezvoltarea specializării speciilor, va fi de dorit ca medicul veterinar să înțeleagă nevoile de mediu ale unei anumite specii sau clase de animale de fermă.

În funcție de regiunea lumii, unele animale sunt ținute afară pe tot parcursul anului, unele sunt adăpostite o parte a anului în lunile de iarnă, iar unele sunt ținute în izolare totală. Pentru animalele crescute pe pășune, efectele topografiei, plantelor, tipului de sol, suprafeței solului și protecției împotriva intemperiilor extreme capătă o importanță majoră. Pentru animalele adăpostite în interior, igiena, ventilația și evitarea supraaglomerării reprezintă o preocupare majoră. Unele dintre aceste elemente vor fi prezentate pe scurt aici ca linii directoare. Fiecare observație ar trebui să fie înregistrată în detaliu pentru pregătirea rapoartelor pentru a fi transmise proprietarilor. Înregistrările detaliate și chiar fotografiile caracteristicilor mediului au o importanță majoră atunci când sunt suspectate otrăviri și în cazul în care procedurile în litigiu par posibile.

### MEDIUL EXTERIOR Topografia și tipul de sol

Topografia pajiștilor, pășunilor și zonelor împădurite poate contribui la boli sau la producerea și reproducerea inefficientă. Câmpiile plate, fără copaci, care nu oferă protecție împotriva vântului, predispun bovinele la tetania de lactație pe vreme nefavorabilă. Zonele joase, mlăștinoase facilitează răspândirea bolilor transmise de insecte și a infecțiilor transmise de sol care necesită condiții umede, cum ar fi leptospiroza; Boala Johne și bolile asociate cu infestarea cu dorlotul hepatic și pneumonia cu vierme pulmonar sunt mai răspândite în astfel de zone. Pajiștile aspre cu suprafețe împădurite extinse pot avea un efect negativ asupra performanței de reproducere a efectivelor de carne de vită din cauza dificultății pe care o au taurii în a ajunge la femele în perioadele de vârf de activitate estrusă.

Tipul de sol al unui district poate oferi indicii importante pentru detectarea deficiențelor nutriționale; deficiențele de cupru și cobalt sunt cele mai frecvente pe nisipurile litorale, iar complexul deficiență de cupru/exces de molibden apare de obicei pe solurile cu turbă. Suprafața solului și caracteristicile sale de drenaj sunt importante în hrănilor de carne de vită foarte intensive și în efectivele mari de lapte, unde vitele de îngrășat și vacile de lapte sunt ținute și hrănite în izolare totală. Suprafețele de sol care sunt relativ impermeabile și/sau nu sunt înclinate adecvat pentru drenaj pot deveni o mare de noroi în urma unei ploii

abundente sau a unei furtuni de zăpadă. Udarea constantă a picioarelor și ugerelor duce de obicei la izbucniri de putrezire a picioarelor și de mastită. Ugerele murdare cresc timpul necesar pentru spălarea ugerului înainte de muls și pot afecta grav programul de control al mastitei.

În unele regiuni ale lumii, vacile de carne sunt fătate în padocuri în aer liber primăvara, când este umed și frig cu un exces de apă de suprafață; aceasta crește răspândirea bolilor infecțioase și are ca rezultat o creștere semnificativă a mortalității neonatale. Lipsa unei protecții suficiente față de vânturile predominante, ploaie, zăpadă sau căldura soarelui poate afecta grav producția și poate exacerba o boală existentă sau poate precipita un focar. Locurile de îngrășare prăfuite în timpul lunilor fierbinți de vară pot contribui la creșterea incidenței bolilor respiratorii sau pot întârzia răspunsul la tratamentul bolilor precum pneumonia.

**Rata de populație (densitatea populației) Supraaglomerarea este o cauză frecventă predispozantă a bolii. Poate exista o acumulare excesivă de fecale și urină, ceea ce crește nivelul de infecție. Umiditatea relativă este de obicei crescută și mai greu de controlat. Luptele și canibalismul sunt, de asemenea, mai frecvente în țarcuri supraaglomerate decât atunci când există spațiu adecvat pentru ca animalele să se deplaseze confortabil. Detectarea și identificarea animalelor din orice motiv (boală, estrus) poate fi dificilă și inexactă în condiții de aglomerație.**

### **Aprovizionarea cu furaj și apă**

#### Pășune și furaje

Pe pășuni trebuie observate tipurile de plante predominante, atât naturale, cât și introduse, deoarece acestea sunt adesea asociate cu anumite tipuri de sol și pot fi cauza unei boli reale; conținutul ridicat de estrogeni al unor trifoi, apariția bolilor nervoase funcționale pe pășunile dominate de *Phalaris aquatica* (sin. *P. tuberosa*) și secara perenă și prezența unor plante „convertitoare” absorbante selective pe solurile bogate în cupru și seleniu sunt toate exemple ale importanței vegetației dominante. Prezența unor plante otrăvitoare specifice, dovezile de suprapășunat și existența unui obicei de a mesteca oase sau scoarță pot fi determinate printr-o examinare a mediului.

Indicii vitale în investigarea unei posibile otrăviri într-o turmă pot fi existența unei gropi de gunoi sau a ierbii sau secară ergotizate în pășune sau mestecarea pereților vopsiți pe bază de plumb în hambar sau manipularea neglijentă a otrăvurilor în zona de hrănire. Ar trebui examinată posibilitatea ca furajul să fi fost contaminat de poluarea mediului din fabricile sau autostrăzile din apropiere. În unele cazuri, natura fizică a plantelor de pășune poate fi importantă; pășunile de iarbă matură, albită, pot avea un deficit serios de caroten, în timp ce pășunile tinere și luxuriante pot avea potență rahitogenă datorită conținutului său ridicat de caroten sau pot fi capabile să provoace hipomagnezemie dacă sunt dominate de ierburi. Pășunile luxuriante de leguminoase sau hrănirea concentrată grea cu furaje insuficiente pot cauza o problemă serioasă de balonare.

Hrana pentru animalele crescute în închisoare în aer liber trebuie examinată pentru dovezi de hrană mucegăită, contaminare cu fecale și urină și umiditate excesivă din cauza lipsei de protecție împotriva ploii și zăpezii. Jgheburile goale pot confirma suspiciunea că sistemul de alimentare este defect.

## **Apă**

Alimentarea cu apă potabilă și originea acesteia pot fi importante în producerea bolii. Apa din iazuri poate fi acoperită cu alge care conțin neurotoxine - sau agenți hepatotoxici și fluxurile care curg pot transporta efluenți din fabricile industriale din apropiere. Într-o zonă de alimentare, apa poate deveni brusc indisponibilă din cauza conductelor de apă înghețată sau a supapelor defecte ale rezervorului de apă. Acest lucru nu trebuie să treacă neobservat dacă recunoaștem anxietatea unui grup de vite care încearcă să obțină apă dintr-un rezervor uscat.

## **Eliminarea deșeurilor**

Eliminarea fecalelor și a urinei a devenit o problemă majoră pentru operațiunile mari de creștere a animalelor. Slamul este acum răspândit pe pășuni și poate fi important în răspândirea bolilor infecțioase. Lagunele pot oferi condiții ideale pentru creșterea muștelor, ceea ce poate fi supărător pentru o exploatare de animale din apropiere. Eliminarea inadecvată a animalelor moarte poate fi un factor important în răspândirea anumitor boli.

## **MEDIU INTERIOR**

Există câteva aspecte ale producției zootehnice care au stârnit mai mult interes, dezvoltare și controverse în ultimii ani decât nevoile de adăpostire și mediu ale animalelor de fermă, au fost scrise mai multe manuale pe această temă și doar câteva dintre elementele importante vor fi menționate aici, cu ajutorul unor exemple. Efectele adăpostului asupra sănătății animalelor nu au primit considerația pe care o merită, parțial din cauza cunoașterii insuficiente a nevoilor de mediu ale animalelor și parțial pentru că a existat o neaplicare a ceea ce este deja cunoscut.

Ca o afirmație generală, se poate spune că adăpostirea și ventilația inadecvate, supraaglomerarea și condițiile incomode sunt considerate a avea efecte dăunătoare asupra animalelor adăpostite, care le fac nu numai mai susceptibile la boli infecțioase, ci și mai puțin productive. Mai mult, această reducere a eficienței productive poate fi o cauză mai mare a pierderilor economice decât pierderile cauzate de bolile infecțioase. Din acest motiv, medicul veterinar trebuie să învețe să examineze și să evalueze toate aspectele unui mediu interior, care pot fi cauza primară a bolii sau un factor predispozător la aceasta. Spre exemplu, cauzele majore ale mortalității purceilor înainte de înțârcare sunt răcirea și zdrobirea purceilor în primele zile de viață, și nu bolile infecțioase. Aceste cauze fizice sunt de obicei legate de o combinație de lăzi de fătare prost proiectate, podele alunecoase, încălzire inadecvată și, probabil, supraaglomerarea unităților de fătare.

## **Igienă**

Unul dintre primele lucruri de observat este nivelul de salubritate și igienă, care este de obicei un indicator de încredere al nivelului de management; igiena slabă este adesea asociată cu un nivel ridicat de boli infecțioase. De exemplu, incidența diareei la porci poate fi mare deoarece lăzile de fătare nu sunt curățate și dezinfectate corespunzător înainte ca scroafele gestante să fie plasate în ele. O situație similară este valabilă pentru șopronele pentru miei, țarcuri pentru fătare și boxele pentru mânji. O acumulare excesivă de fecale și urină cu așternut insuficient curat va duce la un nivel ridicat de mortalitate neonatală. Metodele utilizate pentru curățare și dezinfecție trebuie examinate cu atenție. Îndepărtarea fecalelor uscate din țarcuri pentru animale care au fost ocupate de câteva luni este o sarcină dificilă și laborioasă și adesea nu este bine făcută. Poate fi pusă o încredere excesivă pe utilizarea dezinfectanților chimici.

Trebuie remarcată perioada totală de timp în care animalele au ocupat un țar fără curățare și dezinfecție (timp de ocupare). Pe măsură ce timpul de ocupare crește, are loc o creștere semnificativă a ratei de infecție și morbiditatea și mortalitatea prin boli infecțioase cresc adesea.

## Ventilare

Ventilația inadecvată este considerată un factor de risc major care contribuie la severitatea pneumoniei enzootice porcine la porcii de finisare. Infecția primară are un efect minim asupra porcului bine adăpostit, dar o ventilație inadecvată are ca rezultat supraîncălzirea bam în lunile de vară și frig și umiditate în lunile de iarnă, ducând în mod obișnuit la pneumonie subclinică și clinică, care afectează grav eficiența productivă. În mod similar, la vițeele tineri, care sunt crescuți în interior în majoritatea zonelor temperate ale lumii, protecție împotriva ; frigul pe timpul iernii este necesar. The

efectele pneumoniei enzootice ale adăpostite; vițeele sunt mult mai severe atunci când „ventilația este inadecvată decât atunci când „vițeele sunt confortabili și au aer curat” proaspăt.

: Evaluarea caracterului adecvat al

ventilarea unui hambar pentru animale de fermă care este umplut la capacitatea economică cu animale este o sarcină dificilă și un subiect major. Ventilația se evaluează prin determinarea numărului de schimburi de aer pe unitatea de timp, a umidității relative în timpul zilei și nopții, prezența sau absența condensului pe hainele de păr ale animalelor sau pe pereți și tavane, prezența curenților de aer, materialele de construcție și izolație utilizate, pozițiile și capacitățile ventilatoarelor și dimensiunea și amplasarea prizelor de aer. Măsurarea concentrației de gaze nocive din hambarele animalelor, cum ar fi amoniacul și hidrogenul sulfurat, poate fi un ajutor valoros în evaluarea eficienței unui sistem de ventilație.

Animalele crescute în interior sunt frecvent supraaglomerate, ceea ce poate predispute la boli, iar măsurătorile densității populației și observațiile comportamentului animalelor în astfel de condiții au o importanță majoră. Când porcii sunt crescuți în interior, în condiții de

aglomerație, cu ventilație inadecvată, obiceiurile lor sociale se pot schimba drastic și încep să își facă nevoile și să urineze pe podeaua curată și pe

mai degrabă decât peste podeaua din grătare de peste jgheab. Acest lucru poate duce la izbucniri de boli care sunt transmise pe cale fecal-oral.

#### **Pardoseala**

Calitatea podelei este adesea responsabilă de boli ale sistemului musculo-scheletic și ale pielii. Podelele din beton finisate prost cu un agregat expus pot provoca leziuni severe ale picioarelor și șchiopătare la porcii adulți. Vacile de lapte recent fătate sunt foarte: susceptibile de a aluneca pe podelele sărace din hambarele de lapte, o cauză comună a sindromului vacii în jos. Sistemele de adăpostire liberă, în special cele cu pardoseli cu șipci, au dus la un nou spectru de boli ale picioarelor bovinelor din cauza

marginile ascuțite ale unora dintre șipci. Cel! trebuie remarcată calitatea și cantitatea lenjeriei de pat utilizate. Așternutul este acum rar folosit în operațiunile intensificate de porci. Utilizarea rumegușului sau a talisului în sisteme de adăpostire liberă pentru bovinele de lapte poate fi | asociate cu focare de mastită coliform I. Așternutul umed, în special în timpul lunilor de iarnă, este frecvent asociat cu pneumonia endemică la viței.

#### **Plan de etaj**

Planul de etaj și amenajarea generală a unui adăpost pentru animale trebuie să fie examinate pentru a dovedi că mișcările de rutină ale însoțitorilor de animale, mișcările animalelor și instalațiile de hrănire pot ; de fapt răspândesc boli. Jgheaburile comunale care trec prin țarcuri adiacente } pot favoriza răspândirea bolii i prin contaminare fecală sau urinară.

Natura partițiilor dintre ; pixuri, fie de tipul grilajului plin sau deschis,

poate ajuta la controlul sau răspândirea bolilor infecțioase. Materialele de construcție folosite vor influența ușurința cu care țarcuri, cum ar fi lăzile de fătare și țarcuri pentru viței, pot fi curățate și dezinfectate pentru un nou lot de purcei sau viței.

#### **Iluminat**

: Cantitatea de lumină disponibilă într-un bam trebuie remarcată. Cu lumină insuficientă, poate fi dificil să se mențină un nivel suficient de salubritate și igienă, animalele bolnave pot să nu fie recunoscute suficient de devreme și, în general, este posibil să apară erori în management.

În investigarea unei probleme de turmă i de mastită la bovinele de lapte, medicul veterinar ar trebui să viziteze ferma în timpul mulsului și să observe modul în care vacile sunt pregătite pentru muls, să examineze tetinele și ugerile înainte și după spălare, să observe utilizarea mașinii de muls și nivelul de salubritate și igienă practicat. Pot fi necesare mai



multe vizite succesive pentru a dezvălui posibila slăbiciune a unei mastite: program de control.

## EXAMINAREA PACIENTULUI

O examinare clinică completă a unui pacient animal include, pe lângă anamneza și o examinare a mediului, examinări fizice și de laborator. O examinare clinică completă a fiecărui pacient este inutilă

din cauza simplității unor boli.

Cu toate acestea, este necesară o examinare clinică generală a fiecărui pacient, iar clinicianul fără experiență ar trebui să aloce timp și efort cât este posibil și economic în realizarea acesteia. Acest lucru va ajuta la evitarea tipului de eroare jenantă în care un vițel este operat de hernie ombilicală atunci când are și un defect cardiac congenital.

Pe măsură ce se dezvoltă experiența învățată, clinicianul va ști în ce măsură a

este necesar examenul clinic. Trebuie folosite toate testele de laborator care pot fi informative și care sunt practice și economice. Din cauza costului testelor de laborator, clinicianul trebuie să fie selectiv în testele utilizate. Cea mai economică metodă este examinarea pacientului și apoi selectarea acelor teste de laborator care vor susține sau infirma diagnosticul clinic provizoriu. În această secțiune este conturat într-un mod general un sistem pentru examinarea unui pacient. Există o mare diferență între specii în ceea ce privește ușurința cu care se face această examinare și cantitatea de informații care pot fi colectate. Tehnici suplimentare de examinare detaliate sunt descrise în cadrul sistemelor individuale ale corpului.

Examinarea unui pacient constă într-o inspecție generală efectuată de la distanță (examinarea la distanță și examinarea particulară la distanță a regiunilor corpului), urmată de o examinare fizică atentă a tuturor regiunilor și sistemelor corpului. Doar sistemele majore ale corpului care sunt examinate de rutină sunt prezentate aici ca parte a examinării generale.

## INSPECȚIA GENERALĂ (EXAMINARE LA DISTANȚĂ)

Importanța unei examinări la distanță a animalului nu poate fi subliniată prea mult și, totuși, este adesea trecută cu vederea. În afară de impresia generală obținută din observarea la distanță, există câteva semne care pot fi evaluate cel mai bine înainte ca animalul să fie deranjat. Aproximarea examinatorului este deosebit de deranjantă pentru animalele care nu sunt obișnuite cu manipularea frecventă.

### **Comportament și aspect general**

Impresia generală a sănătății unui animal, obținută printr-o examinare de la distanță, trebuie evaluată în conformitate cu următoarele.

## Comportament

Separarea unui animal de grupul său este adesea un indiciu al unei boli. Comportamentul este, de asemenea, o reflectare a sănătății animalului. Dacă răspunde normal la stimuli externi, cum ar fi sunetul și mișcarea, este clasificat drept luminos. Dacă reacțiile sunt lente și animalul prezintă o relativă indiferență față de stimulii normali, se spune că este plictisitor sau apatic. Vitele cu ingurgitare de carbohidrați sunt de obicei reticente la mișcare, dacă nu sunt convinse. Un pro-! stare de indiferență anunțată în care animalul rămâne în picioare și este capabil să se miște, dar nu răspunde deloc la stimuli externi sunt sindromul „fachin”. Această stare apare în intoxicația subacută cu plumb, în listerioză și unele cazuri de acetonemie la bovine și în encefalomielita și ciroza hepatică la cabaline. Stadiul terminal al apatiei sau depresiei este coma, în care animalul este inconștient și nu poate fi trezit.

### *Stări de excitație*

Stările de excitație variază ca severitate. O stare de anxietate sau de aprehensiune este cea mai ușoară formă: aici animalul este alert și se uită constant în jur, dar este normal în mișcările sale. Un astfel de comportament este de obicei expresiv de durere moderată constantă sau alte senzații anormale, cum ar fi parezele precocede ale nașterii sau în orbirea recentă. O manifestare mai gravă este neliniștea, în care animalul se mișcă mult, se culcă și se ridică și poate trece prin alte mișcări anormale, cum ar fi privirea la flancuri, lovirea cu piciorul în burtă și rostogolirea și urletul. Din nou, acest comportament indică de obicei durere.

Gradele mai extreme de comportament excitat includ mania și frenezia. În manie, animalul efectuează mișcări anormale cu vigoare. Linsarea violentă a propriului corp, linga sau mesteca obiecte neînsuflite și apăsarea înainte cu capul sunt exemple tipice. În frenezie, acțiunile sunt atât de sălbatice și necontrolate încât animalele sunt un pericol pentru oricine se apropie de ele. Atât în manie, cât și în frenezie există de obicei excitație a creierului, ca în rabie, otrăvire acută cu plumb și unele cazuri de acetonemie nervoasă.

### Voce

Trebuie remarcată anormalitatea vocii. Poate fi răgușit în rabie sau slab în edem intestinal; poate exista o scădere continuă a acetonemiei nervoase sau un urlet persistent care indică durere acută. Urlăitul și căscatul fără zgomot sunt frecvent observate la bovinele turbate, iar căscatul este un semn comun la animalele afectate de insuficiență hepatică.

### **Mâncând**

Apetitul animalului poate fi evaluat prin observarea reacției acestuia la oferirea de hrană sau după cantitatea de hrană disponibilă care nu a fost consumată. Este important să se determine cantitatea totală de hrană pe care animalul o mănâncă pe zi. La un pacient care și-a păstrat apetitul, pot exista anomalii de prehensiune, masticatie sau deglutiție și, la rumegătoare, eructații și regurgitare.

Prehensiunea poate fi interferată de incapacitatea de a aborda hrana, paralizia limbii la bovine, ataxia cerebeloasă, osteomielita vertebrelor cervicale și alte afecțiuni dureroase ale gâtului. Când există durere în gură, prehensiunea poate fi anormală și animalele afectate pot fi capabile să ia doar anumite tipuri de hrană. Masticația poate fi lentă, unilaterală sau incompletă atunci când structurile bucale, în special dinții, sunt afectate. Întreruperea periodică a mestecatului atunci când hrana este încă în gură apare în mod obișnuit în sindromul „manchin”, când există leziuni ocupatoare de spațiu ale craniului sau există o encefalomielită.

Înghițirea poate fi dureroasă din cauza inflamației faringelui sau a esofagului, așa cum se găsește în strangulare la cal, în difteria vițelului și în cazul în care utilizarea necorespunzătoare a pistoalelor sau sticlelor a provocat lăcerarea mucoasei faringiene. Tentativele de înghițire urmate de tuse de hrană sau regurgitare prin nări pot fi, de asemenea, rezultatul unor afecțiuni dureroase, dar cel mai probabil să se datoreze obstrucțiilor fizice, cum ar fi diverticulii esofagieni sau stenoza, un corp străin în faringe sau paralizia faringelui. Este important să se facă diferența între materialul care a ajuns în stomac și ingerat regurgitat dintr-un loc esofagian. Obstrucția esofagiană parțială care are ca rezultat o înghițire dificilă se manifestă de obicei prin mișcări repetate de deglutiție, adesea cu flexie asociată a gâtului și mormăituri.

La rumegătoare pot exista anomalii ale rumegării și eructației. Absența îmbrăcăminții apare la multe boli ale bovinelor și oilor; eforturile violente de regurgitare cu mormăit sugerează obstrucție esofagiană sau cardiacă. Este posibil să existe incapacitatea de a controla zgomotul - „cuddropping” - din cauza paraliziei faringiene sau a afecțiunilor dureroase ale gurii. Eșecul de a eructa se manifestă de obicei prin apariția de balonare.

#### Defecare

În constipație și paralizie sau stenoză rectală, actul defecării poate fi dificil și poate fi însoțit de încordare sau tenesmus. Când există dureri abdominale sau lăceratii ale joncțiunii mucocutanate la nivelul anusului, defecarea poate provoca dureri evidente. Defecarea involuntară apare în diaree severă și când există paralizia sfîcterului anal. Luarea în considerare a frecvenței, volumului și caracterului fecalelor este dată mai târziu în secțiunea privind examinarea specială a tractului digestiv. Constipația nu trebuie confundată cu fecale reduse, în special la bovinele mature cu boli ale stomacului anterior și eșecul mișcării ingestiei în direcția caudad.

#### Urinarea

Acest lucru poate fi dificil atunci când există o obstrucție parțială a tractului urinar și dureros atunci când există inflamație a vezicii urinare sau a uretrei. În cistita și uretrita, există o frecvență crescută odată cu trecerea unor cantități mici de lichid, iar animalul rămâne în postura de urinare pentru ceva timp după încetarea fluxului. Incontinența, cu dribling constant de urină, se datorează de obicei obstrucției parțiale a uretrei sau paraliziei ! sfîcterul acestuia. Dacă animalul urinează în timpul

la inspecția vizuală, trebuie să se obțină o probă de urină, să se examineze grosier și să fie supusă analizei de urină.

### Postură

Poziția anormală nu indică neapărat o boală, dar atunci când este asociată cu alte semne, poate indica locul și severitatea procesului bolii. Unul dintre cele mai simple exemple este repausul unui membru în condiții dureroase ale extremităților; dacă un cal își schimbă continuu greutatea de la un membru la altul, poate indica prezența laminitei sau a osteodistrofiei fibroase precoce. Arcuirea spatelui cu membrele ascunse sub corp indică de obicei dureri abdominale ușoare; arcuirea în jos a spatelui și „calul ferăstrău” călare pe picioare sunt caracteristice durerii abdominale severe, de obicei spasmodice; o postură „șezată la câine” a calului asociată cu rostogolirea și lovirea cu piciorul în burtă este de obicei asociată cu dureri abdominale și presiune asupra diafragmei, așa cum apare în dilatația gastrică acută după ingurgitarea cerealelor. Această postură este în mod obișnuit adoptată de bovinele normale, dar va apărea în condiții dureroase ale membrelor pelvine, cum ar fi osteoartrita degenerativă la bovinele tinere. Abducția coatelor este de obicei sinonimă cu durere în piept sau dificultăți de respirație. Ridicarea și rigiditatea cozii, precum și rigiditatea urechilor și a membrelor, sunt indicii bune de tetanos la animale. Transportul cozii la porci este un barometru util al stării lor de sănătate. Oile care sunt oarbe, ca în toxemia timpurie a sarcinii, sunt imobile, dar stau cu capul sus și au o expresie de vigilență extremă.

Când animalul este culcat, pot exista și anomalii de postură. La bovinele afectate de dislocarea șoldului sau de paralizia nervului sciatic, membrul afectat nu este ținut îndoit lângă abdomen, ci rămâne drept într-o poziție incomodă; durerea unilaterală în piept poate determina un animal să se întindă în mod obișnuit pe cealaltă parte; un picior posterior slab poate fi ținut sub animal. Capul poate fi purtat de jur împrejur spre flanc în parezele nașterii la vaci și în colici la cai. Oile afectate de hipocalcemie și bovinele cu luxație bilaterală a șoldului se află adesea în decubit sternal, cu picioarele posterioare extinse în spate într-o atitudine asemănătoare unei broaște. Incapacitatea sau lipsa dorinței de a se ridica indică de obicei slăbiciune musculară sau durere la nivelul extremităților, ca în distrofia musculară enzootică sau laminită.

### Mers

Mișcările membrelor pot fi exprimate în termeni de viteză, rază, forță și direcție de mișcare. Anomalii pot apărea în una sau mai multe dintre aceste categorii. De exemplu, în ataxia cerebeloasă adevărată sunt afectate toate calitățile mișcării membrelor. La loping-ill la oi, gama și forța sunt excesive, dând un mers cu pas înalt și o formă de progresie limită; în artrită, din cauza durerii la nivelul articulațiilor, sau în laminită, din cauza durerii la picioare, intervalul este diminuat și pacientul are o mers târâit, împiedicat. Direcția de progres poate fi afectată. Mersul în cerc este o anomalie frecventă și este de obicei asociat cu rotația sau deviația capului; poate fi o stare permanentă ca în listerioză sau poate apărea spasmodic ca în acetonemie și toxemie de sarcină. Mersul compulsiv sau mersul direct în

față, indiferent de obstacole, face parte din sindromul „fachinului” menționat mai devreme și este caracteristic encefalomielitei și insuficienței hepatice la cal.

### Starea corpului

Animalul poate fi în stare corporală normală sau obez, slab sau slăbit. Diferența dintre subțire și emaciare este una de grad: aceasta din urmă este mai severă, dar există semne suplimentare care sunt de obicei luate în considerare. La un animal slăbit (cachectic) blana este săracă, pielea este uscată și pielea și performanța la muncă este redusă. Animalele subțiri, pe de altă parte, sunt normale din punct de vedere fiziologic. Diferența dintre grasime și obezitate este de aceeași ordine. Majoritatea bovinelor de carne pregătite pentru expoziție sunt obeze. Pentru a injecta un anumit grad de evaluare numerică, acum este obișnuit la toate speciile de animale de fermă și la cai să folosească condiția corporală pe o scară de la 1-5 sau, de preferință, 1-10.

### Conformația corpului

Evaluarea conformației sau formei se bazează pe simetria și forma și dimensiunea diferitelor regiuni ale corpului în raport cu alte regiuni. Un abdomen care este foarte mare în raport cu pieptul și sferturile posterioare poate fi clasificat ca o anomalie de conformație. Pentru a evita repetarea, punctele de conformație sunt incluse în descrierea regiunilor corpului.

### Piele

Anomaliile pielii pot fi observate de obicei la distanță. Acestea includ modificări ale părului sau lânii, transpirație anormală, prezența leziunilor discrete sau difuze, semne de murdărie prin scurgeri și de mâncărime. Luciul normal al hainei poate fi absent: poate fi uscat ca în majoritatea bolilor cronice debilitante sau excesiv de gras ca în dermatita seboreică. La animalele debilitate, haina lungă de iarnă poate fi păstrată peste timpul normal. Alopecia poate fi evidentă: în hipercheratoză este difuză; la pecingine poate fi difuz dar mai frecvent apare în zone discrete. Transpirația poate fi diminuată, ca în anhidroza cailor; petice ca în leziunile nervilor periferici; sau excesivă ca în durerile abdominale acute. Hipertrofia și pliarea pielii pot fi evidente, hipercheratoza fiind exemplul tipic. Leziunile cutanate discrete variază ca tip de la plăci urticariene până la crustele circumscrise ale pecinginei, variolei și impetigo. Leziunile difuze includ maririle evidente datorate edemului subcutanat, hemoragiei și emfizemului. Măririle ganglionilor limfatici și limfaticii sunt, de asemenea, evidente atunci când se examinează un animal de la distanță.

### **INSPECȚIA REGIUNILOR CORPORULUI (EXAMINARE PARTICULARĂ LA DISTANȚĂ)**

Ca regulă generală, înainte de manipularea animalului trebuie efectuată cât mai multă examinare clinică. Acest lucru este parțial pentru a evita excitarea necesară a pacientului, dar și pentru că unele anomalii sunt mai bine văzute de la distanță și, în unele cazuri, nu pot fi sesizate la distanță apropiată. Trebuie observat aspectul general al animalului și evaluat

comportamentul acestuia. De asemenea, ar trebui să se dedice ceva timp unei inspecții a diferitelor regiuni ale corpului - o anumită examinare la distanță.

## Cap

Expresia facială poate fi anormală. Rigiditatea tetanosului, slăbirea vicleană sau expresia maniacală a rabiei și otrăvirea acută cu plumb sunt exemple în acest sens. Ar trebui examinate simetria și configurația structurii osoase. Domingul frunții apare în unele cazuri de hidrocefalie congenitală și la piticii condrodisplazici, iar la aceștia din urmă poate exista mărirea bilaterală a maxilarelor. Umflarea maxilarelor și mandibulelor apare în osteodistrofia fibroasă; la cai umflarea oaselor faciale se datorează de obicei sinuzitei frontale; la bovine mărirea maxilarului sau mandibulei este frecventă în actinomicoză. Asimetria structurilor moi poate fi evidentă și este cea mai evidentă în transportul urechilor, gradul de închidere a pleoapelor și situația botului și a buzei inferioare. Slăbirea unei laturi și trasarea spre cealaltă sunt caracteristici constante în paralizia facială. Tetanusul este însoțit de rigiditatea urechilor, prolapsul pleoapei a treia și dilatarea nărilor.

Transportul capului este cel mai important: rotația este de obicei asociată cu defecte ale aparatului vestibular pe o parte, deviație cu implicarea unilaterală a medulului și a cordonului cervical; opistotonos este un fenomen de excitație asociat cu tetanos, otrăvire cu stricnină, otrăvire acută cu plumb, tetanie hipomagnezemică, polioencefalomalacie și encefalită.

Ochii merită atenție. Trebuie remarcată descărcarea vizibilă; proeminența globului ocular, așa cum se întâmplă în limfomatoza orbitală, și retragerea bulbului, așa cum se întâmplă de obicei în deshidratare, sunt constatări importante; spasmul pleoapelor și clipirea excesivă indică de obicei durere sau afectarea nervilor periferici; prolapsul membranei nictitante caracterizează de obicei tulburări ale sistemului nervos central, în general tetanos.

Dilatarea nărilor și scurgerile nazale sugerează oportunitatea unei examinări mai atente a cavităților nazale într-o etapă ulterioară. Salivația excesivă sau spumarea la nivelul gurii denotă afecțiuni dureroase ale gurii sau faringelui sau sunt asociate cu tremor al mușchilor maxilarului din cauza implicării nervoase. Umflăturile sub maxilar pot fi inflamatorii, ca în actinobaciloză și strangulare, sau edematoase, ca în anemia acută, înfometarea de proteine sau insuficiența cardiacă congestivă. Umflarea unilaterală sau bilaterală a obrazilor la viței indică de obicei stomatită necrotică.

## Gât

Dacă există o mărire a gâtului, această regiune ar trebui examinată mai îndeaproape ulterior pentru a determina dacă cauza este inflamatorie și dacă sunt implicate ganglionii limfatici, glandele salivare (sau punji guturale ale calului) sau alte țesuturi moi. Gușa duce la mărirea locală situată mai jos pe gât. Trebuie căutat un puls jugular, ingurgitarea venei jugulare și edem și trebuie remarcată mărirea locală datorată distensiei esofagiene.

## Torace

Respirația trebuie examinată de la distanță, de preferință cu animalul în poziție în picioare, deoarece decubitul este susceptibil să o modifice considerabil. Trebuie luate în considerare efectele exercițiului fizic, excitare, temperaturi ridicate ale mediului și grăsime ale subiectului: bovinele obeze pot avea ritmul respirator de două până la trei ori mai mare decât cel al animalelor normale. Trebuie notate rata, ritmul, adâncimea și tipul de respirație.

#### Frecvența respiratorie

La animalele normale, în condiții medii, rata ar trebui să se încadreze în următoarele limite:

o Cai, 8-16/min o Bovine, 10-30/min o Ovine și porci, 10-20/min o Caprine, 25-35/min.

O frecvență respiratorie crescută este desemnată ca polipnee, frecvența scăzută ca oligopnee și încetarea completă ca apnee. Frecvența poate fi numărată prin observarea mișcărilor coastelor sau a narii, prin simțirea mișcărilor aerului nazal sau prin auscultarea toracelui sau a traheei. O creștere semnificativă a temperaturii sau umidității mediului poate dubla ritmul respirator normal. Animalele care sunt aclimatizate la temperaturi exterioare reci sunt susceptibile la stres termic atunci când sunt expuse brusc la temperaturi mai calde. Când este adus în casă, frecvența respiratorie poate crește de șase sau opt ori mai mult decât normal, iar respirația gâfâită cu gura deschisă poate fi evidentă în decurs de 2 ore.

#### Ritmul respirator

Ciclul respirator normal este format din trei faze de lungime egală: inspirație, expirație și pauză; variația în lungime a uneia sau a tuturor fazelor constituie o anomalie de ritm. Modelul de respirație al mânzului neonatal este semnificativ diferit de cel al calului adult și similar cu cel al altor nou-născuți. Are o frecvență respiratorie mai mare, un debit de aer mai mare și o ventilație minute mai mare pe baza greutateii corporale. În plus, la mânzul neonatal în picioare, atât modelele de flux de aer inspirator cât și expirator sunt în esență monofazice, în timp ce calul adult are de obicei un model de flux de aer inspirator și expirator bifazic. Trecerea de la tiparele de curgere monofazice la cele bifazice are loc în primul an de viață.

#### *Prelungirea fazelor*

Prelungirea inspirației se datorează de obicei obstrucției căilor respiratorii superioare; prelungirea expirației se datorează adesea eșecului colapsului pulmonar normal, ca în emfizem. În cele mai multe boli ale plămânilor nu există pauză, iar ritmul este format din două bătăi în loc de trei. Pot exista variații între cicluri: respirația Cheyne-Stokes, caracteristică bolilor renale și cardiace avansate, este o creștere treptată și apoi o scădere treptată a profunzimii respirației; Respirația lui Biot, care apare în meningita care afectează regiunea medulară, se caracterizează prin alternarea perioadelor de hiperpnee și apnee, perioadele fiind adesea de lungime inegală. Respirația periodică apare și la animalele cu dezechilibre electrolitice și acido-bazice - există perioade de apnee urmate de scurte explozii de hiperventilație.

## Adâncime respiratorie

Amplitudinea sau profunzimea mișcărilor respiratorii poate fi redusă în condiții dureroase ale toracelui sau diafragmei și crescută în orice formă de anoxie. Creșterea moderată a adâncimii este denumită hiperpnee și respirația grea ca dispnee. În dispnee, mișcărilor respiratorii accesorii devin mai proeminente: există extinderea capului și a gâtului, dilatarea nărilor, abducția coatelor și respirația pe gură plus mișcarea crescută a pereților toracic și abdominal. Se pot auzi și sunete respiratorii puternice, în special mormăituri.

## Tipul de respirație

În respirația normală există mișcare a toracelui și a abdomenului. În stările dureroase ale toracelui, de exemplu pleurezia acută, și în paralizia mușchilor intercostali, există o fixare relativă a peretelui toracic și o creștere marcată a mișcărilor peretelui abdominal; de asemenea, poate exista o creastă pleuritică asociată cauzată de imobilitatea toracică cu toracele extins. Acest sindrom este de obicei denumit respirație de tip abdominal. Situația inversă este respirația de tip toracic, în care mișcărilor sunt în mare măsură limitate la peretele toracic, ca în peritonită, mai ales când există implicare diafragmatică.

## Simetria toracelui

Acest lucru poate fi evaluat și prin inspecție. Colapsul sau consolidarea unui plămân poate duce la restricționarea mișcărilor peretelui toracic pe partea afectată. „Rozariul rahitic” al joncțiunilor costocondrale mărite este tipic rahitismului.

## Zgomote respiratorii sau stridoare

Acestea includ:

c Tuse - datorită iritațiilor faringelui, traheei și bronhiilor

® Strănut - din cauza iritației nazale o Wheezing - din cauza stenozei căilor nazale

o Sforăit - când există obstrucție faringiană, ca în adenita tuberculoasă a ganglionilor limfatici faringieni

o Răbușit - în paralizia corzilor vocale

*g Mormăit - o expirație forțată împotriva unei glote închise, care se întâmplă în multe tipuri de respirație dureroasă și dificilă.*

O parte importantă a examinării clinice a unui cal care produce un zgomot audibil extern, de obicei un mormăit, în timpul lucrului este de a determina când apare zgomotul în ciclul respirator. Acest lucru poate fi legat de mișcărilor membrelor, expirația care are loc pe măsură ce piciorul principal lovește solul la galop sau la galop. Flexia capului de către călăreț va agrava zgomotul.

## Abdomen



Variațiile în dimensiunea abdominală sunt de obicei apreciate în timpul inspecției generale a animalului. O creștere a dimensiunii se poate datora prezenței hranei excesive, lichidului, fecalelor, flatusului sau grăsimii, prezenței unui făt sau a unui neoplasm. Diferențierea ulterioară este de obicei posibilă numai la o examinare atentă. În sarcina avansată, mișcările fetale pot fi vizibile în partea dreaptă

flancul de vite. În distensia severă a intestinelor cu gaze, ansele intestinale pot fi vizibile în flanc, în special la viței. Timpanul intestinal are ca rezultat, de obicei, o distensie uniformă a abdomenului, în timp ce lichidul tinde să aibă ca rezultat creșterea distensiei ventrale.

|

Termenul „gaunt” este folosit pentru a descrie o scădere evidentă a dimensiunii abdomenului. Apare cel mai frecvent în înfometare, în diaree severă și în multe boli cronice în care apetitul este redus. O hernie ombilicală, omfaloflebită sau picurare de urină dintr-un urac anterior poate fi evidentă la inspecția vizuală a peretelui abdominal ventral. Edemul ventral se asociază frecvent cu apropierea de 1 naștere, mastita gangrenoasă, con-insuficiență cardiacă gestivă, anemie infecțioasă ecvină și ruptură a uretrei din cauza: urolitiază obstructivă. O umflare asimetrică a flancului foarte mărită poate sugera o hernie a peretelui abdominal. Mișcările ruminale pot fi observate în fosa paralombară stângă și flancul bovinelor: dar o examinare completă a rumenului necesită auscultare, palpare și percuție, care sunt descrise mai târziu.

### **Genitale externe**

Măririle masive ale tecii prepuțiale sau scrotului sunt de obicei de origine inflamatorie, dar varicocelul sau tumorile pot fi, de asemenea, responsabile. Modificările degenerative ale testiculelor pot duce la un scrot mic. Evacuările de puroi și sânge din vagin indică o infecție a tractului genito-urinar.

**Glandele mamare Dimensiunea disproporționată a ugerului sugerează o inflamație acută, atrofie sau hipertrofie a glandei. Aceste afecțiuni pot fi diferențiate doar prin palpare și examinare ulterioară a laptelui sau a secrețiilor.**

### **Membrele**

Au fost descrise anomalii generale de postură și mers. Simetria este importantă și compararea diferitelor aspecte ale perechilor de membre ar trebui utilizată atunci când există îndoieli cu privire la semnificația unei anomalii aparente. Mărirea sau distorsiunea oaselor, articulațiilor, tendoanelor, tecilor și burselor trebuie remarcată, la fel și orice mărire a ganglionilor limfatici periferici și a vaselor limfatice.

### **EXAMENUL FIZIC ÎNCHIS**

Unele dintre tehnicile utilizate în efectuarea unui examen fizic atent sunt prezentate mai jos.

## Palpare

Palparea directă cu degetele sau palparea indirectă cu o sondă are ca scop determinarea mărimii, consistenței, caii pot fi examinați satisfăcător prin percuție dar acest lucru necesită practică și experiență pentru a deveni s^Anil și precis.

Percuția este un ajutor valoros în diagnosticul bolilor plămânilor și viscerelor abdominale ale tuturor animalelor mari. Suplimentarea crescută a toracelui indică consolidarea plămânului, un revărsat pleural I sau o leziune care ocupă spațiu, cum ar fi tumora sau abcesul. Creșterea rezonanței j peste torace sugerează emfizem sau j pneumotorax.

## | Votare

Balotmentul este o tehnică folosită pentru a detecta viscerele sau mase plutitoare în cavitatea abdominală. Folosind degetele întinse sau pumnul strâns, peretele abdominal este palpat viguros cu o împingere fermă pentru a îndepărta organul sau masa și apoi - lăsați-l să revină în vârful degetelor. j Votarea unui făt este un exemplu tipic; proeminențele fetale pot fi : ușor simțite prin împingerea uterului gravid . prin peretele abdominal peste flancul drept la bovinele gestante. Impactul i abomasului, tumorile mari si abcesele : cavitatii abdominale pot fi de asemenea 1 detectate prin vot. Balotarea i și auscultarea flancurilor bovinelor este, de asemenea, utilă pentru a detecta j sunete de stropire a lichidului. Prezența lor pe partea stângă sugerează înghițirea carbohidraților și: cantități excesive de lichid în rumen, j sau deplasarea pe partea stângă a abomasului.

Peste flancul drept, zgomotele de stropire de lichide pot indica obstrucție intestinală, volvulus abomasal, dilatație și torsiune cecală și ileus paralytic.

Balotarea și auscultarea ; abdomenul calului cu colici poate provoca sunete de stropire cu lichid care indică intestinale pline cu lichid, ca în intestine. obstrucție sau ileus paralytic. A modifi- . cationul metodei este percuția tactilă, . când se percută o cavitate care conține fluid . ascuțit pe o parte și unda fluidă

astfel înființat se palpează pe celălalt. Senzația creată de unda fluidă se numește fior fluid. Se simte cel mai acut

. de palma mâinii la baza . degetele. Bolile care provoacă ascita si: acumularea de lichid în cavitatea peritoneală sunt exemple în care această tehnică. este util.

## Auscultatie

Auscultarea directă a sunetelor produse de mișcarea organului se realizează prin plasarea urechii pe suprafața corpului peste 1 organ. Auscultarea indirectă cu un stetoscop este tehnica preferată. • S-a făcut o cantitate considerabilă de muncă pentru a determina cel mai eficient echipament stetoscopic, inclusiv investi. gation Qf lucruri cum ar fi forma și proporțiile pieselor de piept clopot, . grosimea tuburilor de cauciuc și diametrul

și adâncimea pieselor de piept fonendoscop. O unitate relativ scumpă de la o firmă de instrumente de renume este o investiție înțeleaptă. Pentru lucrul cu animale mari, un stetoscop cu fonndoscop interschimbabil cu diametrul de 5 cm și piese din cauciuc (pentru a reduce frecarea părului) sunt tot ceea ce este necesar. Detaliile sunetelor auzite la ausculțațiile diferitelor organe sunt descrise în secțiunile lor respective. Auscultarea este utilizată în mod obișnuit pentru a evalua zgomotele cardiace, zgomotele pulmonare și zgomotele gastro-intestinale.

#### Percuție și auscultatie simultană a abdomenului

Percuția și auscultarea simultană a părților stângi și drepte ale abdomenului este o tehnică utilă pentru examinarea abdomenului animalelor mari. Stetoscopul este plasat peste zona de examinat și zonele din jurul stetoscopului și care iradiază din acesta sunt percutate. Acesta este un ajutor de diagnostic valoros pentru detectarea și localizarea unui vâscos plin de gaz în abdomenul bovinelor cu deplasarea în partea stângă a abomasului, dilatația în partea dreaptă și volvulusul abomasului, dilatația și torsiune cecală, timpanul intestinal asociat cu obstrucția acută sau ileusul paralytic sau pneumoperitoneu m.

Percuția și auscultarea simultană a abdomenului calului cu colici este utilă pentru a detecta ping-urile indicative de timpan intestinal asociat cu obstrucția intestinală sau ileusul paralytic. În hernia diafragmatică prezența intestinelor umplute cu gaz în torace poate fi determinată prin această metodă. Pentru a provoca „pingul” diagnostic, este necesar să percuți și să ausculțați unul lângă celălalt și să percuți cu o forță rapidă, ascuțită, ușoară și localizată. Metoda evidentă este o atingere rapidă cu un ciocan de percuție sau un obiect similar. O altă metodă preferată este o „lovitură” cu dosul degetului eliberat brusc din spatele degetului mare. Un viscus plin de gaz dă un „ping” caracteristic, clar, ascuțit, înalt, care este distinct diferit de nota plină, joasă a viscerelor solide sau pline cu fluid. Diferența dintre cele două este atât de dramatică încât este relativ ușor de definit granițele vâscoasei umplute cu gaz.

Factorii care determină dacă un ping<sup>7</sup> va fi audibil sunt forța de percuție, dimensiunea vâscosului umplut cu gaz și apropierea acestuia de peretele abdominal. Calitatea muzicală a ping-ului depinde de grosimea peretelui viscosului (de exemplu, rumen, abomasum, intestine subțiri sau gros) și de cantitatea și natura lichidului și a gazului din intestine sau viscus.

#### Sucuție

Această tehnică, care presupune deplasarea corpului dintr-o parte în alta pentru a detecta prezența lichidului, este o adaptare a metodei de mai sus. Prin auscultare atentă în timp ce corpul este mișcat, lichidul liber în intestine sau stomac va duce la stropire sau zgomot.

#### Alte tehnici

Tehnicile fizice speciale, inclusiv biopsia și paracenteza, sunt descrise în cadrul unei examinări speciale a diferitelor sisteme la care se aplică. Cu echipament și tehnică adecvate, unul dintre cele mai valoroase adjuvante la un examen fizic este un examen radiografic. Mărimea, locația și forma organelor de țesut moale sunt adesea demonstrate la animalele de dimensiuni până la moderate. Radiologia, cu excepția membrelor și nou-născuților, nu este practică în mod obișnuit la animalele mai mari. Ecografia pare să aibă o aplicație mult mai generală, dar va necesita propriul manual.

#### SECVENȚA FOLOSITĂ ÎN EXAMENUL FIZIC ÎNCHIS

Examinarea fizică atentă trebuie efectuată cât mai liniștit și blând posibil pentru a evita deranjarea pacientului și astfel creșterea frecvenței cardiace și respiratorii în repaus. Într-o etapă ulterioară, poate fi necesar să se examineze anumite sisteme ale corpului după exercițiu, dar trebuie efectuate mai întâi măsurătorile de repaus. Dacă este posibil, animalul trebuie să stea în picioare, deoarece decubitul poate provoca variații ale pulsului și ale inimii, ale respirației și ale altor funcții.

Secvența utilizată în examinarea fizică atentă va varia în funcție de specia examinată, de rezultatele examinărilor la distanță, de istoricul obținut și de ipotezele de diagnostic pe care clinicianul le-a generat. Diferitele părți ale examinării fizice detaliate care sunt descrise aici pot fi modificate în funcție de circumstanțele individuale, dar este important să se efectueze un examen clinic amănunțit în funcție de circumstanțe.

În urma examinării la distanță și a examinării la distanță, se recomandă ca semnele vitale să fie determinate înainte ca animalul să fie manipulat pentru examinarea regiunilor corpului, cum ar fi cavitatea bucală.

În general, o secvență adecvată pentru examinarea fizică atentă ar fi următoarea:

i Semne vitale: temperatura, inima și

! puls, respirații, stare de

; hidratare

i ■ Torax: zgomote cardiace (ritm, ritm,

: intensitate); sunete pulmonare

Abdomen: intubație nazogastrică j , Cap și gât: inclusiv ochii, cavitatea bucală ,  
structurile faciale și

; vene jugulare

Examenul rectal

! Tractul urinar c Tractul reproducător o Glanda mamară o Sistemul musculo-  
scheletic o Sistemul nervos

o Piele: inclusiv urechi, copite și coarne. t

Principiul important este determinarea semnelor vitale înainte de a manipula și examina alte sisteme ale corpului, care pot distorsiona semnele vitale. Secvența care urmează preluării semnelor vitale poate varia, în funcție de circumstanțele individuale, de urgența cazului, dacă este cazul, și de ușurința de a efectua anumite examinări. De exemplu, poate fi foarte important să treceți o sondă nazogastrică ca una dintre primele tehnici de diagnostic la un cal cu colici severe asociate cu distensie gastrică. Când este prezentată o vacă de lapte care alăptează cu mastită peracută, secvența va fi înregistrarea temperaturii, ritmului cardiac și sunetelor, respirațiile și starea plămânilor, starea rumenului, urmată de o examinare atentă a glandei mamare. Examinarea fizică atentă a fiecărei regiuni sau sisteme corporale este prezentată mai jos.

### **Semne vitale**

#### **Temperatură**

În mod normal, temperatura este luată pe rect. Când acest lucru este imposibil, termometrul trebuie introdus în vagin. Asigurați-vă că coloana de mercur este scuturată, umeziți bulbul pentru a facilita intrarea și, dacă anusul este flasc sau rectul plin de fecale dure, introduceți și un deget pentru a vă asigura că bulbul termometrului este ținut de mucoasă. Când temperatura este citită imediat după defecare sau dacă termometrul este înfipt într-o minge de fecale sau este lăsat în rect pentru un timp insuficient, va rezulta o citire falsă, scăzută.

Ca regulă generală, termometrul trebuie lăsat pe loc timp de 2 minute. Dacă există îndoieli cu privire la acuratețea citirii, temperatura trebuie luată din nou. Intervalul normal de temperatură medie pentru diferitele specii la temperatura medie a mediului este prezentat în Tabelul 1.1.

Valorile de referință din Tabelul 1.1 indică temperatura medie de repaus

pentru specia și temperatura critică peste care se poate spune că este prezentă hipertermia. Variațiile fiziologice normale apar în temperatura corpului și nu sunt un indiciu de boală: poate apărea o variație diurnă de până la 1°C (2°F), cu punctul scăzut dimineața și vârful după-amiaza târziu. Poate exista o creștere ușoară de aproximativ 0,6°C (1°F) la sfârșitul sarcinii, dar o scădere semnificativă chiar înainte de fătare nu este neobișnuită la vaci și oi și temperaturi mai scăzute decât cele normale apar chiar înainte de estrus și la ovulație - gradul de schimbare (aproximativ 0,3°C; 0,6°F) este puțin probabil să atragă atenția clinică.

La scroafe, temperatura corpului este subnormală înainte de fătare și există o creștere semnificativă a temperaturii corpului care coincide cu fătarea. Această creștere este în mod obișnuit suficient de mare pentru a depăși temperatura critică de 40°C și poate fi considerată în mod eronat ca dovadă a bolii. Ridicarea temperaturii care apare la scroafele în momentul nasterii, de ordinul a 1°C, se menține prin lactație și dispare la întarcare.

Umiditatea ridicată a mediului și temperatura și exercițiile fizice vor determina creșterea temperaturii; abaterea poate fi de până la 1,6°C (3°F) în cazul temperaturilor ridicate ale mediului și de până la 2,5-3°C (4,5°F) după efort sever; la cai, după curse, pot fi necesare 2 ore înainte ca temperatura să revină la normal.

Dacă animalele care au fost aclimatizate la temperaturi exterioare reci sunt aduse în interior la o temperatură mai caldă, temperatura corpului lor poate depăși temperatura critică în 2-4 ore. Variațiile marcate de temperatură sunt un indiciu al unui proces patologic:

o Hipertermia este o simplă creștere a temperaturii dincolo de punctul critic, ca în insolația

c Febra sau pirexia este starea în care hipertermia este combinată cu toxemia, ca în majoritatea bolilor infecțioase o Hipotermia, o temperatură subnormală a corpului, apare în șoc, colaps circulator (ca și în parezele parturiente și impactarea acută a rumenului bovinelor), hipotiroidism și chiar înainte de moarte în majoritatea bolilor.

### Puls

Pulsul trebuie luat la arterele coccigiene medii sau faciale la bovine, la artera facială la cal și la artera femurală la oi și capre. Cu o palpă atentă pot fi determinate un număr de caractere, inclusiv frecvența, ritmul, amplitudinea, tonul, presiunile maxime și minime ale pulsului și forma pulsului arterial. Unele dintre aceste personaje sunt mai bine incluse în special

examinarea sistemului circulator și sunt tratate la această rubrică.

### *Rata*

Frecvența pulsului depinde numai de inimă și nu este direct afectată de modificările sistemului vascular periferic. Frecvența pulsului poate reprezenta sau nu ritmul cardiac; în cazurile cu deficit de puls, unde unele bătăi ale inimii nu produc o undă de puls, ratele vor diferi. Ratele normale de repaus (pe minut) pentru diferitele specii sunt prezentate în Tabelul 1.2.

Deși există diferențe semnificative de rată între rasele de vaci de lapte și între vacile cu producție mare și mică, diferențele nu ar fi vizibile pentru un clinician care efectuează o examinare de rutină. La mânjii pursânge nou-născuți, pulsul este de 30-90 în primele 5 minute, apoi de 60-200 în prima oră și apoi de 70-130 în primele 48 de ore după naștere. Caii de tracțiune au ritm cardiac ușor mai mare decât cei citați, care se bazează pe o populație de cai ușoare. Pulsul nu este ușor palpabil la porc, dar ritmul cardiac comparabil este de 60-100 pe minut. Aceleași tehnici sunt utilizate în examenele clinice intensive pentru cai afectați de sindromul de performanță slabă.

**Bradicardia, sau încetinirea marcată a bătăilor inimii, este neobișnuită cu excepția cazului în care există un bloc cardiac parțial sau complet, dar apare în cazurile de**

**leziuni ocupatoare de spațiu ale craniului, în cazurile de aderențe diafragmatice după reticulita traumatică la bovine sau când rumenul este mult mai gol decât în mod normal.**

**Tahicardia, sau creșterea frecvenței pulsului, este frecventă și apare în majoritatea cazurilor de septicemie, toxemie, insuficiență circulatorie și la animalele afectate de durere și excitare. Numărarea trebuie efectuată pe o perioadă de cel puțin 30 de secunde.**

#### *Ritm*

Ritmul poate fi regulat sau neregulat. Toate neregulile trebuie considerate anormale, cu excepția aritmiei sinusale, neregularitatea fazică coincizând cu ciclul respirator. Există două componente ale ritmului, și anume timpul dintre vârfurile undelor de puls și amplitudinea undelor. Acestea sunt, de obicei, ambele neregulate la un moment dat, variațiile de umplere diastolică a inimii provocând variații ale volumului stroke ulterior. Neregulile regulate apar cu periodicitate constantă și sunt de obicei asociate cu blocarea parțială a inimii. Neregulile neregulate se datorează extrasistolelor ventriculare sau fibrilației atriale. Cele mai multe dintre aceste nereguli, cu excepția celei din cauza fibrilației atriale, dispar odată cu exercițiul. Semnificația lor constă în principal în indicarea prezenței bolii miocardice.

#### *Amplitudine*

Amplitudinea pulsului este determinată de cantitatea de presiune digitală necesară pentru a anula unda pulsului. Este în mare măsură o măsură a volumului infarctului cardiac și poate fi crescut considerabil, ca în pulsul „ciocan de berbec” al incompetenței valvei aortice semilunare, sau scăzut, ca în majoritatea cazurilor de slăbiciune miocardică.

#### *Stare de hidratare*

Starea de hidratare este evaluată prin inspecția ochilor pentru dovezi de deshidratare și evaluarea elasticității pielii. Deshidratarea este caracterizată de ochi scufundați de diferite grade, iar pielea va fi întinsă, atunci când este ridicată cu degetele, și rămâne în cort pentru perioade diferite de timp.

### **EXAMINAREA REGIUNILOR CORPORULUI**

După examinarea temperaturii, pulsului și respirațiilor, examinarea fizică continuă cu o examinare a diferitelor regiuni ale corpului.

#### *Torace*

Examenul toracelui include palparea, auscultarea și percuția zonei cardiace (precordiul) și a zonei pulmonare. Variațiile mari între specii în ceea ce privește grosimea peretelui toracic, dimensiunea animalului și ritmul respirator necesită o examinare atentă și metodică. De exemplu, la calul adult peretele toracic gros și ritmul respirator în mod normal lent contribuie la o respirație aproape fără sunet la auscultarea toracelui. Există, de asemenea,

nevoia de a detecta leziuni pulmonare minore, care pot reduce performanța la muncă a calului doar puțin, dar, din cauza importanței unei forme perfecte la un animal de curse, pot avea o semnificație majoră. Un alt factor important care subliniază grija care trebuie avută la examinarea sistemului respirator al calului este capacitatea animalelor de curse de a compensa chiar și leziunile pulmonare majore din imensa lor rezervă funcțională. Din această cauză, este posibil să întâlniți cai cu implicare pulmonară masivă și totuși cu o mică afectare evidentă a funcției respiratorii.

### Zona cardiacă

Auscultarea inimii are ca scop determinarea caracterului inimii normale

sunete și detectarea prezenței sunetelor anormale. Locurile optime de auscultare sunt spațiile intercostale al patrulea și al cincilea și, din cauza mușchilor grei ai umărului care acoperă marginea anterioară a inimii, este necesară utilizarea unei piese toracice plat de fonendoscop împins sub mușchii triceps. Extinderea membrului anterior poate facilita auscultarea dacă animalul este tăcut. Zonele în care diferitele sunete sunt auzite cu intensitate maximă nu sunt direct peste locurile anatomice ale orificiilor cardiace, deoarece conducerea sunetului prin fluidul din cameră oferă o auscultare optimă în punctul în care lichidul este cel mai aproape de peretele toracic.

Primul sunet (sistolic) se aude cel mai bine peste apexul cardiac, închiderea tricuspidiană fiind cel mai audibilă peste apexul drept și închiderea mitrală peste apexul stâng. Al doilea sunet (diastolic) se aude cel mai bine peste baza inimii, închiderea aortică semilunară posterior și pulmonară semilunară anterior, ambele pe partea stângă.

În auscultarea inimii, punctele care trebuie remarcate sunt rata, ritmul, intensitatea și calitatea sunetelor și dacă sunt prezente sunete anormale. Compararea ritmului cardiac și al pulsului va determina dacă există un deficit de puls din cauza contracțiilor slabe ale inimii care nu reușesc să provoace unde de puls palpabile; acest lucru este cel mai probabil să apară în inimile neregulate. În mod normal, ritmul este în trei timpi și poate fi descris ca

*LUBB - DUPP - pauză,*

primul sunet fiind plictisitor, profund, lung și puternic, iar al doilea sunet mai ascuțit și mai scurt. Pe măsură ce ritmul cardiac crește, ciclul se scurtează, în principal în detrimentul diastolei, iar ritmul își asumă o calitate de două ori. Mai mult de două sunete pe ciclu sunt clasificate ca ritm de „galop” și se pot datora reduplicării primului sau celui de-al doilea sunet. Reduplicarea primului sunet este obișnuită la bovinele normale și semnificația sa la alte specii este discutată la bolile sistemului circulator.

Ritmul dintre ciclurile succesive trebuie să fie regulat, cu excepția aritmiei sinusale normale asociate cu respirația. Cu neregularitate, există de obicei variații în intervalele de timp dintre cicluri și în intensitatea sunetelor - sunete mai puternice care vin direct după pauze prelungite și fiind mai blânde decât sunetele normale după intervale scurte, ca în contracțiile extrasistolice. Intensitatea zgomotelor cardiace poate varia în două moduri,



absolut sau relativ: absolut atunci când cele două sunete sunt mai puternice decât în mod normal și relativ când un sunet este crescut în comparație cu celălalt în ciclu. De exemplu, există o intensitate absolută crescută în anemie și în hipertrofia cardiacă.

Intensitatea primului sunet depinde de forța de contracție ventriculară și este astfel crescută în hipertrofia ventriculară și scăzută în astenia miocardică. Intensitatea celui de-al doilea sunet depinde de închiderea semilunară, adică de tensiunea arterială, și de aceea este crescută când tensiunea arterială este ridicată și scade când presiunea este scăzută.

Sunetele anormale pot înlocui unul sau ambele sunete normale sau le pot însoți. Zgomotele cardiace sunt înăbușite atunci când sacul pericardic este dilatat cu lichid. Sunetele care au legătură cu evenimentele din ciclul cardiac sunt suflurile sau bătaie și sunt cauzate în principal de leziuni endocardice precum vegetațiile valvulare sau aderențe, de insuficiența închiderii valvelor și de orificii anormale precum un sept interventricular patentat sau un canal arterios. Interferența cu fluxul sanguin normal determină dezvoltarea turbulențelor cu rezultat turbulent și crearea de suflu. În încercarea de a determina sediul și tipul leziunii este necesar să se identifice momentul apariției acestuia în ciclul cardiac: poate fi presistolic, sistolic sau diastolic și de obicei este necesară palparea pulsului arterial și auscultarea inimii simultan pentru a determina cu exactitate momentul apariției. Locul de audibilitate maximă poate indica locul probabil al leziunii, dar trebuie luate în considerare alte observații, inclusiv anomalii ale unde de puls arterial. În multe cazuri de debilitate avansată, anemie și toxemie, se aud murmurele moi care cresc și scad odată cu respirația (suflu hemice) și se datorează probabil: asteniei miocardice. În cazurile de presiune locală asupra inimii de către alte organe, de exemplu în hernia diafragmatică la bovine, se pot auzi suflu sistolic puternic, probabil din cauza distorsiunii orificiilor valvulare.

Sunetele anormale care nu sunt legate de ciclul cardiac includ frecarea pericardică, care apar cu fiecare ciclu cardiac, dar nu sunt legate în mod specific nici de sunetele sistolice, nici diastolice. Sunt mai superficiale, mai clar auzite decât murmurele și au un caracter de dus-întors. | Frecarea pleuritică locală poate fi confundată cu sunetele pericardice, mai ales dacă frecvența respiratorie și cardiacă sunt egale.

Palparea băților inimii are o valoare reală: mărimea impulsurilor cardiace poate fi evaluată și fiorele palpabile pot fi uneori de mai multă valoare decât auscultarea suflului. Cel mai bine se realizează ■! cu palma mâinii și trebuie j executat pe ambele părți. Un impuls cardiac crescut, mișcările inimii împotriva peretelui toracic în timpul sistolei, pot fi observate cu ușurință la o inspecție atentă a precordului stâng și pot fi simțite de ambele părți. Se poate datora hipertrofiei sau dilatației cardiace asociate cu insuficiență cardiacă sau anemie sau distensiei sacului pericardic cu edem sau lichid inflamator. Trebuie avut grijă să nu se confunde un impuls cardiac ușor palpabil din cauza măririi cardiace cu unul datorat contracției țesutului pulmonar și expunerii crescute a inimii la peretele toracic.

În mod normal, mișcările inimii pot fi resimțite ca lovituri sistolice și diastolice distincte. Aceste lovituri sunt înlocuite de fiori când sunt prezente insuficiențe valvulare sau stenoze sau defecte congenitale. Când defectele sunt mari, suflul auzit la auscultare poate să nu fie

foarte puternic, dar fiorul este ușor palpabil. Pericardita precoce poate produce, de asemenea, un fior de frecare. Impulsul cardiac ar trebui să fie mult mai puternic pe partea stângă decât pe partea dreaptă, iar inversarea acestei situații indică deplasarea inimii către partea dreaptă. De asemenea, pot apărea deplasări caudale sau anterioare.

Percuția pentru a determina limitele inimii este de mică valoare în munca la animale mari din cauza dimensiunii relativ mari a inimii și plămânilor și a adâncimii țesutului implicat. Zona de matitate cardiacă este crescută în hipertrofia și dilatația cardiacă și este redusă atunci când inima este acoperită de mai mult decât cantitatea obișnuită de plămân, ca în emfizemul pulmonar. Examinare mai detaliată a inimii prin electrocardiografie. examenul radiografic, puncția de testare și tensiunea arterială sunt descrise la boli ale inimii.

Zona pulmonară

**Ausculția, percuția și palparea sunt metodele majore utilizate pentru examinarea plămânilor.**

Aria pulmonară disponibilă pentru o auscultare satisfăcătoare este puțin mai mare decât cea disponibilă pentru percuție. Sunetele normale ale respirației sunt auzite peste majoritatea plămânilor, în special în treimea mijlocie anterior deasupra bazei plămânului și constau într-un VEE-EFF moale, care sorb, acesta din urmă, sunet mai blând care apare la expirare. Sunetele se aud cu ușurință variabilă în funcție de grosimea peretelui toracic și de amplitudinea excursiei I respiratorii. La caii cu carne bine și la bovinele de carne grase, sunetele pot să nu fie perceptibile în repaus. Amplitudinea sau intensitatea sunetelor respiratorii este crescută în dispnee și în congestie pulmonară precoce și inflamație. Amplitudinea sunetelor respiratorii este redusă sau total inaudibilă atunci când există revărsat pleural și în leziunile ocupatoare de spațiu

în plămân sau în cavitatea pleurală. Sunetele pulmonare anormale includ trosnituri, şuierătoare și frecări pleuritice. Ele sunt rezultatul interferenței cu mișcarea liberă a aerului în și în afara plămânilor și al prezenței leziunilor care interferează cu mișcarea normală a plămânului și astfel creează sunete respiratorii suplimentare, care sunt un indiciu al bolii. Descrierile și interpretările zgomotelor pulmonare normale și anormale și ale altor zgomote respiratorii sunt descrise în Capitolul 10.

Intensitatea zgomotelor pulmonare anormale poate fi crescută și claritatea acestora poate fi îmbunătățită prin măsurarea frecvenței și profunzimii respirațiilor cu exerciții ușoare forțate, cum ar fi mersul timp de câteva minute, urmat de auscultare imediată. Dacă exercițiul este nedorit, ocluzia ambelor nări timp de 30-45 de secunde va fi urmată de unele inspirații profunde și accentuarea plămânilor anormali. O manevră alternativă care este eficientă atât la cai, cât și la bovine este de a trage o pungă de plastic peste bot și pe fața inferioară. Când mișcările respiratorii devin exagerate, punga este îndepărtată și plămânii ausculțați imediat.

Sunetele de peristaltism se aud în mod normal peste zona plămânilor din partea stângă la bovine și la cai. La bovine, aceste sunete se datorează mișcării reticulare, iar la cai mișcărilor

colonului. Prezența lor nu are o mare importanță la aceste specii, cu excepția cazului în care există alte semne. Și la bovine, sunetele de înghițire, eructație și regurgitare pot fi confundate cu sunetele peristaltice; mișcările ruminale și esofagul trebuie observate pentru trecerea gazelor sau a unui bolus pentru a identifica aceste sunete. Alte tehnici de examinare a toracelui sunt descrise la bolile aparatului respirator (cap. 10).

Palparea peretelui toracic poate dezvălui prezența unui fior pleuritic, bombarea spațiilor intercostale atunci când lichidul este prezent în cavitatea toracică sau îngustarea spațiilor intercostale și scăderea mișcării coastelor peste zonele plămânului colaps.

Percuția poate fi prin mijloace directe obișnuite sau indirect prin percuție traheală atunci când traheea este lovită ușor și sunetul este ascultat peste zona plămânilor. Prin percuție directă în spațiile intercostale poate fi definită zona de rezonanță pulmonară normală și detectată matitatea sau rezonanța anormală. Suplimentarea crescută poate indica prezența unei mase care ocupă spațiu, a plămânului consolidat, a plămânului edemat sau a unei acumulări de lichid. Într-un revărsat pleural limita superioară a zonei de matitate poate fi determinată prin percuție și linia fluidului poate fi delimitată și identificată și utilizată pentru a evalua progresul terapiei.

O notă de percuție normală excesivă se obține peste țesutul care conține mai mult aer decât de obicei, de exemplu plămânul emfizematos. O notă timpanică clară poate fi provocată peste pneumotorax sau un viscus plin de gaz care pătrunde printr-o hernie diafragmatică. Pentru ca percuția să fie un ajutor de diagnostic satisfăcător, zonele afectate trebuie să fie mari, cu o anomalie maximă, iar peretele toracic trebuie să fie subțire.

## Abdomen

Examenul clinic al abdomenului include:

- o Inspecție vizuală a conturului abdominal pentru semne de distensie sau slăbiciune
- o Auscultarea sunetelor gastrointestinale
- o Palpare și percuție prin peretele abdominal
- o Palparea rectala o Pasajul sondei nazogastrice o Paracenteza abdomenului.

## Auscultatie

Auscultarea abdomenului este o parte esențială a examenului clinic al bovinelor, cailor și oilor. Are valoare limitată la porci. Sunetele intestinale sau gastrice vor indica natura conținutului intraluminal și frecvența și amplitudinea mișcărilor gastrointestinale, care sunt ajutoare valoroase în diagnosticul clinic. Trebuie notate intensitatea, durata și frecvența sunetelor. Toate aceste caracteristici vor fi crescute la animalele care tocmai au mâncat sau imediat după excitare.

*Auscultarea rumenului bovinelor și ovinelor*

Aceasta este o parte foarte utilă a examenului clinic. La animalele normale au loc 1-2 contractii primare pe minut, implicand reticulul si sacii dorsal si ventral al rumenului; frecvența depinde de timpul care a trecut de la hrănire și de tipul de hrană consumată. Contractiile secundare ale sacilor dorsal și ventral ale rumenului apar la aproximativ 1 pe minut și sunt asociate în mod obișnuit cu eructația. Examenul se face în fosa paralombară stângă și o secvență normală de sunete constă dintr-o ridicare a flancului cu un sunet de gâfâit fluid, urmată de o a doua ridicare mai pronunțată însoțită de un sunet bubuitor, gazos. Auscultarea peste coastele stângi inferioare va dezvălui sunetele fluide mai slabe ale contractiilor reticulare chiar înainte de contractiile sacilor ruminal dorsal și ventral descrise mai sus. Sunetele reticulare și ruminale sunt sunetele abdominale predominante la rumegătoarea normală.

Un mormăit, detectabil prin auscultarea I peste trahee, poate apărea în timpul fazei de contracție reticulară a unei contractii primare la bovinele cu reticuloperitonită traumatică. Factorii care au ca rezultat o scădere a intensității și frecvenței sunetelor ruminale sunt discutați în detaliu în Capitolul 6.

Sunetele intestinale care se aud la auscultarea flancului drept al bovinelor și oilor constau în gâgâituri slabe frecvente, care sunt de obicei greu de interpretat. Contractia abomasului și a intestinelor are ca rezultat un amestec de sunete greu de distins.

#### *Sunete intestinale ale calului*

Aceste sunete sunt clar audibile și evaluarea lor este una dintre cele mai vitale părți ale examinării clinice și supravegherii calului cu suspectare de boală abdominală. Peste abdomenul drept și ventral se aud sunetele puternice, puternice (borborigmi) ale colonului și cecului, care sunt la intensitate maximă aproximativ la fiecare 15-20 de secunde. Peste abdomenul stâng se aud sunetele fluide mult mai slabe ale intestinului subțire. O creștere a intensității și frecvenței sunetelor cu o calitate distinctă a fluidului se aude în enterită și sunete puternice, aproape trosnitoare, în colica spasmodică. În impactarea intestinului gros se observă o scădere a intensității și frecvenței borborigmului, iar în colica tromboembolice din cauza anevrismului verminos și a infarctului de colon poate exista absența completă a sunetelor. În obstrucția intestinală, zgomotele intestinale datorate peristaltic sunt semnificativ scăzute și, de obicei, sunt absente, iar zgomotele fluide apar rar. În staza intestinală la cal, auscultarea în flancul drept detectează adesea zgomotul zgomot al lichidului care pică din valva ileocecală prin gaz în sacul dorsal al cecumului.

#### *Palpare și percuție prin peretele abdominal*

Datorită grosimii și greutatei peretelui abdominal la bovinele și caii maturi, palparea profundă a viscerelor și a organelor prin peretele abdominal are o valoare limitată la aceste specii în comparație cu utilitatea sa la animalele mici. Niciun viscer sau organ, cu excepția fătului, nu poate fi palpat cu siguranță prin peretele abdominal la cal. La bovine, rumenul și conținutul său pot fi de obicei palpate în fosa paralombară stângă. Distensia ruminale este

de obicei evidentă, în timp ce incapacitatea de a palpa rumenul se poate datora unui rumen mic, relativ gol sau deplasării mediale, ca în deplasarea abomasului în partea de ridicare.

#### *Percuție și auscultatie simultană*

În deplasarea pe partea stângă a abomasului, percuția și auscultarea simultană peste treimea superioară a arcului costal între coastele a 9-a și a 12-a ale părții stângi vor provoca sunete tipice de calitate muzicală înaltă sau ping. Acestea pot fi confundate cu sunete similare prezente în atonia ruminală. Un ficat marcat mărit la o vacă poate fi palpabil prin balonare imediat în spatele arcului costal drept. Folosind o combinație de palpare, percuție și auscultare simultană peste fosa paralombară dreaptă și caudal pe toată lungimea arcului costal drept, este posibil să se detecteze oricare dintre următoarele la bovine:

#### *o Dilatarea și torsiunea abomasului*

o Dilatație și torsiune cecala

o Impactul abomasului și omasului

o Obstrucții intestinale, inclusiv torsiunea colonului spiralat.

Percuția și auscultarea peste viscerele care sunt dilatate cu lichid și gaz pot fi efectuate, iar dimensiunea și locația zonei timpanite vor oferi unele indicații despre viscerele care pot fi implicate.

#### *Percuția tactilă a abdomenului*

Această tehnică ajută la detectarea unei cantități excesive de lichid în cavitatea peritoneală: ascită din cauza unei rupturi a vezicii urinare, transudat în insuficiența cardiacă congestivă și exudat în peritonita difuză. O lovitură ascuțită este lovită pe o parte a abdomenului și o undă de fluid, o „lipire” sau o ondulare a peretelui abdominal, poate fi văzută și simțită pe partea opusă a abdomenului. Cavitatea peritoneală trebuie să fie plină cu aproximativ o treime de lichid înainte ca o undă de fluid să poată fi provocată.

#### *Durere abdominală*

Localizarea durerii abdominale poate fi localizată prin palparea externă profundă a peretelui abdominal la bovine. Palparea profundă cu o ridicare uniformă fermă a mâinii închise sau cu ajutorul unei bare orizontale ținute de două persoane sub animalul imediat caudal față de sternul xifoid este un ajutor util pentru detectarea unui mormăit asociat cu reticuloperitonita traumatică la bovine. Durerea superficială poate fi provocată de o lovitură fermă a mâinii sau de degetul întins la bovine sau cai. La bovine, durerea poate fi provocată peste arc costal drept atunci când există leziuni hepatice sau în general peste abdomen în peritonita difuză.

Răspunsul la palparea unui focar de durere abdominală la bovine este un „mormăit” care poate fi auzit clar fără ajutorul unui stetoscop. Cu toate acestea, dacă există îndoieli cu

privire la audibilitatea mormăitului, auscultarea simultană a traheei va detecta un mormăit perceptibil atunci când se ajunge la zona afectată. La vițeii cu ulcerație abomasală, un focar de durere abdominală poate fi prezent la palparea profundă în zona abomasului.

În cazurile de distensie abdominală severă (timpan ruminal la bovine, torsiune a intestinului gros) este de obicei imposibilă determinarea, prin palpate și percuție, a viscerelor care sunt dilatate. Pneumoperitoneul este rar și astfel distensia grosieră a abdomenului se datorează de obicei distensiei viscerelor cu gaz, lichid sau ingestie. O combinație de examinare rectală, trecerea unui tub gastric, paracenteză și laparotomie exploratorie poate fi necesară pentru a determina cauza.

Abdomenul porcilor este dificil de examinat prin palpate deoarece porcii sunt rareori suficient de liniștiți sau relaxați, iar grosimea peretelui abdominal limitează gradul de palpate profundă. La sfârșitul sarcinii la scroafe, uterul gravid poate fi votat, dar de obicei nu este posibil să se palpeze proeminențele fetale.

La oaie, rumenul, abomasul impactat și uterul gravid sunt de obicei palpabile prin peretele abdominal. Poziționarea oilor pe sferturile sale posterioare va muta viscerele într-o poziție mai ușor de palpabil.

#### Intubația nazogastrică

O parte importantă a examinării abdomenului și tractului gastrointestinal al animalelor mari, în special bovinelor și cailor, este trecerea sondei nazogastrice în rumenul bovinelor și în stomacul cailor. Refluxul gastric apare frecvent la calul cu colici și este important să se determine dacă stomacul este distinsat cu lichid și să-l amelioreze dacă este necesar. Acest subiect este prezentat în detaliu în capitolul care se ocupă de colica ecvină. La bovine, când se suspectează o boală a rumenului, tubul nazogastric este trecut în rumen pentru a ameliora orice distensie și pentru a obține o probă de suc de rumen pentru determinarea pH-ului rumenului și a prezenței sau absenței protozoarelor rumenale.

#### Cap și gât

##### Ochi

Orice scurgere din ochi trebuie remarcată: poate fi apoasă în obstrucția ductului lacrimal seros în stadiile incipiente ale inflamației și purulentă în etapele ulterioare. Indiferent dacă descărcarea este unilaterală sau bilaterală este de o importanță considerabilă; o scurgere unilaterală se poate datora unei inflamații locale, o scurgere bilaterală poate denota o boală sistemică. Anomaliile pleoapelor includ mișcarea, poziția și grosimea anormale. Mișcarea poate fi excesivă în condiții dureroase ale ochilor sau în cazuri de iritabilitate nervoasă, inclusiv hipomagnesemie, otrăvire cu plumb și encefalită. Pleoapele pot fi ținute permanent închise atunci când există dureri la nivelul ochiului sau când pleoapele sunt umflate, ca de exemplu în edemul local cauzat de fotosensibilizare sau alergie. Membrana nictitans poate fi transportată peste ochi atunci când există durere în orbită sau în tetanos sau encefalită. Pot exista tumori pe pleoape.

### *Examinarea conjunctivei*

Acest examen este important deoarece este un bun indicator al stării sistemului vascular periferic. Paloarea anemiei și culoarea galbenă a icterului pot fi vizibile, deși sunt mai ușor observate pe mucoasa bucală sau vaginală. Engorgerea vaselor sclerale, hemoragiile petehiale, edemul conjunctivei ca în edemul intestinal al porcilor sau insuficiența cardiacă congestivă și uscăciunea datorată durerii acute sau febrei mari sunt toate anomalii ușor de observat.

### *Anomalii corneene*

Acestea includ opacitatea, variind de la neclaritatea slabă a keratitei precoce până la albul solid al keratitei avansate, adesea cu vascularizare asociată, ulceratii și cicatrici. Creșterea convexității corneei se datorează de obicei presiunii crescute în globul ocular și poate fi cauzată de glaucom sau hipopion.

### *Dimensiunea globului ocular*

Dimensiunea globului ocular nu variază de obicei, dar proeminența este relativ comună și atunci când este unilaterală se datorează în cele mai multe cazuri presiunii din spatele orbitei. Limfomul periorbital la bovine, luxația mandibulei și hemoragia periorbitală sunt cauze frecvente. Retractiva globilor oculari este o manifestare comună a reducerii volumului țesuturilor periorbitale, de exemplu în înfometare când există dispariția grăsimilor și în deshidratare când are loc pierderea de lichide.

### *Mișcări anormale ale globului ocular*

Mișcările anormale apar în nistagmus din cauza anoxiei sau a leziunilor cerebelului sau tractului vestibular. În nistagmus există mișcare periodică, involuntară, cu o componentă lentă într-o direcție și o revenire rapidă la poziția inițială. Mișcarea poate fi orizontală, verticală sau rotativă. În paralizia nervilor motori ai mușchilor orbitali există o restricție a mișcării și o poziție anormală a globului ocular în repaus.

*Examinarea structurilor profunde Evaluarea structurilor profunde ale ochiului necesită un oftalmoscop, dar anomaliiile grave pot fi observate de vederea directă. Puroiul din camera anterioară, hipopion, se manifestă de obicei prin opacitate galbenă până la albă adesea cu a*

marginea superioară orizontală care ascunde irisul. Pupila poate avea o formă anormală sau o poziție anormală din cauza aderențelor la corneea sau la alte structuri. Un grad anormal de dilatare este un semn important, anomalia unilaterală sugerând de obicei o leziune a orbitei.

Dilatația excesivă bilaterală (midriaza) apare în leziunile locale ale sistemului nervos central care afectează nucleul oculomotor, sau în leziuni difuze inclusiv encefalopatii, sau în tulburări funcționale precum botulismul și anoxia. Orbirea periferică datorată leziunilor bilaterale ale orbitelor poate avea un efect similar. Constrictia excesivă a pupilelor (mioză) este neobișnuită, cu excepția cazului în care a existat supradozaj cu insecticide fosfatice

organice sau medicamente parasimpatomimetice. Opacitatea lentilei este ușor vizibilă, mai ales în cazurile avansate.

### *Teste de vedere*

Mai multe teste ale vederii și ale reflexelor oculare sunt efectuate cu ușurință și, atunci când este justificat, trebuie făcute în această etapă a examinării. Testele pentru orbire includ reflexul de amenințare și un test de obstacol. În primul se simulează o lovitură la ochi, având grijă să nu se producă curenți de aer. Obiectivul este de a provoca reflexul de conservare a ochiului manifestat prin închiderea reflexă a pleoapelor. Acest lucru nu apare în orbirea periferică sau centrală și în paralizia nervului facial poate exista retragerea capului, dar nu închiderea pleoapelor. Ar trebui să se organizeze un test de obstacole în medii necunoscute și să se evalueze capacitatea animalului de a evita obstacolele. Rezultatele sunt adesea dificil de interpretat dacă animalul este nervos. Un test similar pentru orbirea nocturnă (nyctalopia) ar trebui să fie aranjat în lumină slabă, fie la amurg, fie într-o noapte cu lună. Nyctalopia este una dintre cele mai timpurii indicații ale avitaminozei- A. Orbirea totală se numește amauroză, orbirea parțială se numește ambliopie. Reflexul pupilar de lumină - închiderea și dilatarea irisului ca răspuns la luminozitate și întuneric - este cel mai bine testat cu o lanternă puternică.

### *Narile*

O atenție deosebită trebuie acordată mirosului respirației nazale. La bovine poate exista un miros dulce și răutăcios de cetoză sau un miros fetid, care poate proveni din oricare dintre mai multe surse, inclusiv pneumonia gangrenoasă, necroza în cavitățile nazale sau acumularea de exudat nazal. Mirosurile care provin din tractul respirator sunt de obicei constante la fiecare respirație și pot fi unilaterale. Mirosul acru al tulburărilor tractului digestiv este detectabil doar periodic, coincidând cu eructația. Mirosurile care provin în gură de la dinții rele sau de la ulcere necrotice asociate cu *Fusobacterium necrophorum* la viței pot fi mirosite pe respirația nazală, dar sunt mai puternice pe respirația orală.

În anumite circumstanțe, poate fi important să se noteze volumul respirației expulzate prin nări: poate fi singura modalitate de a determina dacă animalul respiră și, în unele cazuri, de a număra ritmul respirator. Variația de volum între nări, așa cum se simte pe mâini, poate indica obstrucția sau stenoza unei cavități nazale. Acest lucru poate fi examinat în continuare prin închiderea nărilor pe rând; dacă o obstrucție este prezentă într-o nară, închiderea celeilalte cauzează stânjenală respiratorie severă.

Orice scurgere nazală care este prezentă trebuie să primească o atenție specială și examinarea acesteia trebuie efectuată în același timp cu o inspecție a mucoasei nazale. Descărcările pot fi limitate la o nară într-o infecție locală sau pot fi bilaterale în infecția sistemică. Culoarea și consistența exsudatului vor indica sursa acestuia. În stadiile incipiente ale inflamației, scurgerea va fi un lichid limpede, incolor, care mai târziu se transformă într-un exudat alb până la galben pe măsură ce leucocitele se acumulează în el. La bovinele Channel Island, culoarea poate fi portocalie adâncă, în special în rinita alergică.



Rugina sau culoarea sucului de prune indică sânge provenit din tractul respirator inferior, ca în pneumonie și în anemia infecțioasă ecvină la cal. Cheaguri de sânge derivate din tractul respirator superior sau din faringe pot fi prezenți în cantități mari sau pot apărea sub formă de pete mici. În general, sângele din tractul respirator superior este amestecat neuniform cu orice secreție, în timp ce cel din tractul inferior apare ca o culoare uniformă.

Consistența secrețiilor nazale va varia de la apos în stadiile incipiente ale inflamației, la gros, până la brânzos în cazurile de lungă durată. Pot fi prezente bule sau spumă. Când bulele sunt grosiere, înseamnă că secreția își are originea în faringe sau cavitățile nazale; bulele fine își au originea în tractul respirator inferior. La toate speciile, vărsăturile sau regurgitarea cauzate de faringită sau obstrucție esofagiană pot fi însoțite de descărcarea de material alimentar din nas și sau de prezența particulelor de alimente în nările și. În unele cazuri, volumul scurgerii nazale variază din când în când, crescând adesea când animalul este hrănit de la sol, ducând la infectarea sinusurilor craniene.

■ Inflamația mucoasei nazale: variază de la hiperemie simplă, ca în rinita alergică, la necroză difuză, ca în catarul malign bovin și boala mucoasei, până la ulceratii profunde ca la morva. În bolile hemoragice pot fi observate variații ale culorii mucoasei și pot fi prezente hemoragii petehiale.

### *Gură*

Salivația excesivă, cu frânghii de salivă atârând de gură și însoțită de obicei de mișcări de mestecat, apare atunci când un corp străin este prezent în gură și, de asemenea, în multe forme de inflamație a mucoasei bucale sau a limbii. Actinobaciloza limbii, febra aftoasă și boala mucoasei sunt exemple tipice. Salivația excesivă poate apărea și în bolile sistemului nervos central, ca în intoxicația acută cu plumb la bovinele tinere. Hipersalivația este un semn caracteristic în hipertermia epidermică asociată cu micotoxinele *Acremonium coenophialum* și *Claviceps purpurea* și cu ciuperca *Rhizoctonia leguminicola* întâlnită uneori pe trifoiul roșu. Uscăciunea gurii apare în deshidratare și otrăvire cu alcaloizi din belladonna sau atunci când sunt hrănite niveluri ridicate de uree.

Anomaliile mucoasei bucale includ leziuni locale, hemoragii în boli purpurice, decolorări ale icterului și cianozei și paloarea anemiei. Trebuie avut grijă să se definească natura exactă a leziunilor din gură, în special la bovine; diferențierea între vezicule, leziuni erozive și ulcerative are importanță diagnostică în afecțiunile mucoasei acestei specii.

### *Dintii*

Examinarea dinților pentru defecte individuale este un subiect chirurgical, dar o examinare generală a dentiției poate oferi informații medicale utile. Erupția întârziată și uzura neuniformă pot semnifica deficiență de minerale, în special deficiență de calciu la oi; uzura excesivă cu pete și sâmburi a smalțului sugerează fluoroza cronică.

### *Limba*

Limba poate fi umflată prin edem local sau prin inflamație ca în actino:: baciloza bovinelor, sau micșorat și atrofiat în atrofie post-inflamatoare sau nervoasă. Leziunile mucoasei linguale fac parte din răspunsul general al mucoasei bucale la leziune.

### *Faringe*

Examinarea regiunii faringiene la animalele mari necesită o anumită dexteritate și utilizarea unui speculum de mărime adecvată. Cavitata bucală și faringele vițelilor, mieilor și ieșilor se examinează ținând gura deschisă, apăsând baza limbii cu degetele sau cu un ■ depresor al limbii și observând faringele, glota și partea proximală a laringelui și cartilajelor aritenoidale. La bovinele adulte, un speculum cilindric din metal de 45 cm în lungime și 4 cm în diametru,

plasat în cavitatea bucală și peste baza limbii va permite vizualizarea laringelui și a laringelui. Corpuri străini, celulita difuză și mărirea ganglionilor limfatici faringieni pot fi de asemenea detectate prin acest mijloc. Utilizarea unui speculum prins între dinții molarilor superiori și inferiori la bovine permite explorarea manuală și evaluarea leziunilor laringelui și părții proximale a laringelui. La cal, faringele nu poate fi văzut din cavitatea bucală și explorarea manuală a laringelui necesită anestezie generală. Endoscopia este o metodă utilă de examinare la această specie, iar fibroscopul modern a făcut posibilă vizualizarea leziunilor în naratele posterioare și faringe-esofag, laringe-trahee la cal sau bou în picioare, conștient.

### *Regiunea submaxilară*

Anomaliile regiunii submaxilare care trebuie remarcate includ mărirea ganglionilor limfatici din cauza focarelor locale de infecție, edem subcutanat ca parte a unui edem general, celulita locală cu umflare și durere, mărirea glandelor salivare sau distensia pungii guturale la cal. Mărirea glandei tiroide este adesea omisă sau confundată cu alte leziuni, dar localizarea acesteia, pulsația și edemul înconjurător sunt caracteristice.

### *Gât*

Cea mai importantă parte a examinării gâtului bovinelor și cailor este determinarea stării venelor jugulare. Engorgerea bilaterală a venelor jugulare se poate datora obstrucției venelor prin compresie sau constricție sau insuficienței cardiace congestive din partea dreaptă. Un puls jugular de amplitudine mică care se deplasează în sus prin vena jugulară la aproximativ o treime din drum în sus pe gât este normal la majoritatea animalelor, dar trebuie diferențiat de un puls carotidian transmis, care nu este șters prin compresia venei jugulare la un nivel inferior. Variațiile în dimensiunea venei pot apărea sincron cu mișcările respiratorii profunde, dar nu au nicio legătură cu ciclurile cardiace. Când pulsul jugular este asociat cu fiecare mișcare cardiacă, trebuie stabilit dacă este fiziologic sau patologic. Pulsul fiziologic este presistolic și datorat sistolei atriale și este normal. Pulsul patologic este sistolic și apare concomitent cu pulsul arterial și primul zgomot cardiac; este caracteristica unei valve tricuspide insuficiente.

Mărirea locală sau generală a esofagului asociată cu vărsături sau disfagie apare în diverticul esofagian, stenoză și paralizie și în obstrucțiile cardiace. Trecerea unui tub gastric sau probang poate ajuta la examinarea anomaliilor esofagiene.

Auscultarea traheală este un ajutor de diagnostic util. În mod normal, sunetele care sunt audibile sunt mai puternice și mai distincte decât sunetele respiratorii audibile peste plămâni. În bolile tractului respirator superior, cum ar fi laringita și traheita, sunetele sunt mai puternice și mai aspre și pot fluiera în prezența stenozei. Sunetele traheale stenotice foarte puternice sunt caracteristice vițelilor cu colaps traheal. Zgomotele traheale anormale, indiferent de cauza lor, sunt de obicei transferate în bronhiile majore și sunt audibile la auscultație peste torace, în primul rând în timpul inspirației. Ele sunt de obicei confundate cu zgomotele pulmonare anormale din cauza pneumoniei, dar în pneumonie sunetele anormale sunt de obicei prezente atât la inspirație, cât și la expirație.

### Examenul rectal

Explorarea rectală a abdomenului este o parte vitală a examinării complete a abdomenului animalelor mari, în special bovinelor și cailor. Anomalii care sunt complet neașteptate pot fi prezente și pot fi cauza bolii la animalele la care nu au fost detectate alte anomalii clinice semnificative la examenul clinic. Este necesară o atenție specială pentru a evita rănirea pacientului și provocarea de efort. Ungerea adecvată și evitarea forței sunt cei mai importanți doi factori. Examenul rectal permite observarea tractului alimentar, urinar și genital, precum și asupra vaselor, peritoneului și structurilor pelvine. Ar trebui determinate cantitatea și natura fecalelor din rect.

Anomaliile palpabile ale tractului digestiv includ paralizia și balonarea rectului, distensia anselor intestinale cu lichid sau gaz, prezența unor mase dure de ingesta ca în impacturile cecale și colonice la cal și obstrucția intestinală datorată volvulusului, intussuscepției sau strangulării. Detectarea benzilor strânse de mezenter care conduc la segmente de deplasare poate fi un ghid valoros. La bovine, sacii caudali ai rumenului sunt ușor de palpabil. Când rumenul este întins, ca în cazul balonării sau indigestiei vag, acestea pot împinge bine în pelvis sau pot fi doar la îndemână când rumenul este gol. Un abomasum destins poate fi simțit în jumătatea dreaptă a abdomenului în cazuri de torsiune abomasală și ocazional în indigestie vag. La animalele sănătoase există puține lucruri de simțit din cauza spațiului ocupat de intestinele normale. Obiectele palpabile trebuie examinate cu atenție.

Rinichiul stâng al vacii poate fi simțit pe linia mediană și sunt evidente lobulații distincte. La cal, polul caudal al rinichiului stâng este ușor de palpabil, dar rinichiul drept nu este. Există multă anomalii de dimensiune în pielonefrită, hidronefroză și amiloidoză și durere la presiune în pielonefrită. În mod normal, ureterele nu sunt palpabile și nici vezica urinară goală. O vezică urinară întinsă sau cistita cronică cu îngroșare a peretelui poate fi simțită în linia mediană la capătul anterior al cavității pelvine. Anomaliile vezicii urinare și ureterelor la bovine sunt, de asemenea, palpabile prin aspectele ventrale ale vaginului. Calculii mari au o duritate asemănătoare pietrei și sunt observați ocazional la cai în aceeași poziție. Durerea cu smucitura spasmodică a penisului la palparea uretrei apare în obstrucția urinară din

cauza calculilor mici, cistitei și uretritei. Ureterele mărite și îngroșate, cum sunt cele din pielonefrita, pot fi simțite între rinichi și vezică urinară.

Pe peritoneu și mezenter se pot simți leziunile mici, asemănătoare strugurilor, ale tuberculozei, mase mari, neregulate, dure de necroză adipoasă și ganglionii limfatici măriți ai limfomatozei. Aorta abdominală este palpabilă, iar la ea se simte artera mezenterică anterioară și unele dintre ramurile acesteia. Aceasta poate fi o examinare importantă dacă se suspectează un anevrism parazit, caz în care vasele sunt îngroșate, dar încă pulsează, au o suprafață rugoasă neuniformă și pot fi dureroase. La ea marginea caudală a splinei este de obicei palpabilă în abdomenul stâng. În timpul unei examinări rectale la un cal, este avantajos în unele cazuri să se palpeze inelul inghinal din interiorul abdomenului și, prin împingerea celeilalte mâini între coapsele calului, să se palpeze simultan inelul extern. Apoi, este mai ușor să se decidă dacă există structuri anormale care trec prin inel.

### *Fecale și defecare*

Examinarea fecalelor poate oferi informații valoroase despre funcțiile digestive și motorii ale tractului. Acestea trebuie examinate pentru volum, consistență, formă, culoare, acoperire, miros și compoziție. Trebuie luată în considerare frecvența și timpul necesar pentru trecerea materialului prin tract. Examenul de laborator pot fi recomandabile pentru a detecta prezența ouălor de helminți, a sângelui ocult, a pigmentilor biliari, a bacteriilor patogene sau a protozoarelor.

Volumul fecalelor este de obicei descris puțin, normal sau abundent, dar, în anumite circumstanțe, poate fi recomandabil să se cântărească sau să se măsoare cantitatea zilnică. Producția normală pentru fiecare specie este următoarea:

**Ș Cai: 15-20 kg/zi d Bovine: 25-45 kg/zi " Porci: 1-2,5 kg/zi**

Există un volum crescut atunci când se hrănește multă fibre sau în timpul atacurilor de diaree. Consistența și forma fecalelor variază în funcție de specie și variază foarte mult într-un interval normal, în funcție în special de natura hranei. Variațiile de consistență neexplicabile prin modificări ale caracterului furajului pot indica anomalii ale oricăreia dintre funcțiile tractului. Consistența este mai fluidă în diaree și mai puțin fluidă decât în mod normal în constipație. Consistența și forma fecalelor pot oferi unele indicații despre localizarea disfuncției tractului gastrointestinal. În general, cantități mari de fecale lichide sugerează o disfuncție a intestinului subțire, unde în mod normal, cea mai mare parte a lichidului este absorbită. Dacă fecalele conțin cantități mari de furaje nedigerate, aceasta sugerează supraalimentare, masticare incompletă, o deficiență a enzimelor digestive sau o tulburare acută a intestinului subțire sau stomacului. Cantități mari de fecale moi care conțin ingesta bine digerată sugerează o disfuncție a intestinului gros. Cu toate acestea, acestea sunt doar linii directoare și sunt supuse erorilor.

**Culoarea fecalelor** Aceasta variază mult în funcție de culoarea alimentelor, dar fecalele de o culoare mai deschisă decât în mod normal pot fi cauzate de o secreție insuficientă de bilă sau de simpla diluare a pigmentilor, așa cum se întâmplă în diaree. Efectul sângelui asupra aspectului fecalelor a fost deja descris. Decolorarea prin medicamente ar trebui luată în considerare atunci când animalul este supus tratamentului.

**Miros fecal** Acesta depinde în mare măsură de natura alimentelor consumate, dar în enterita severă mirosul este în mod caracteristic unul de putrefacție.

**Compoziție** Trebuie remarcată compoziția fecalelor. La animalele erbivore, există întotdeauna o proporție de fibre nedigerate, dar cantitățile excesive sugerează o digestie incompletă din cauza, de exemplu, dinților rău și masticăției defectuoase. Fecalele excesiv de păstoase sunt de obicei asociate cu o ședere prelungită în tract, cum se întâmplă în cazul indigestiei vagale sau a deplasării abomasale la bovine. Materialele străine cu semnificație diagnostică includ nisip sau pietriș, lână și frânturi de mucoasă. Mucusul este un constituent normal, dar, în cantități excesive, indică fie inflamație cronică, atunci când este asociat cu lichide, fecale abundente, fie constipație când fecalele sunt mici și dure. Fragmentele sau gipsurile mucoasei indică întotdeauna inflamație.

**Frecvența defecației** Frecvența și durata șederii în tractul gastrointestinal sunt de obicei strâns legate, frecvența crescută și scăderea șederii apar în diaree și invers în constipație. Majoritatea animalelor își fac nevoile de opt până la 12 ori pe zi, dar șederea variază foarte mult în funcție de specie. Omnivore și carnivore cu stomac simplu au o ședere alimentară de 12-35 de ore. La rumegătoare este de 2-4 zile iar la cai 1-4 zile, în funcție de tipul de hrană.

#### *Alte observatii*

Observarea altor acte asociate cu funcțiile tractului digestiv poate oferi informații cu valoare diagnostică. Prehensiunea, masticăția, înghițirea, vărsăturile și defecația trebuie observate și se încearcă analizarea comportamentului animalului atunci când există dovezi de durere abdominală.

**Paracenteza abdomenului** Paracenteza abdomenului include obținerea unei probe de lichid peritoneal atunci când se suspectează peritonita sau inflamația seroaselor intestinelor sau a altor viscere ale abdomenului. Aspirația de lichid dintr-un viscos abdominal dilatat este, de asemenea, posibilă și poate ajuta la diagnostic.

#### **Sistemul urinar**

Examenul tractului urinar constă în observarea actului de urinare, dovezi de urinare dificilă și dureroasă, urină anormală, colectare de urină și analize de urină și, în funcție de specie, palparea rinichilor, vezicii urinare și uretrei. Detalii despre examinarea tractului urinar sunt prezentate în capitolul 11.

## **Aparatul reproducător**

Examinarea tractului reproducător este de obicei efectuată în această etapă, dar nu este discutată aici deoarece este tratată în mod adecvat în textele despre bolile aparatului genital. În perioada imediat postpartum, vaginul, colul uterin și uterul trebuie examinate amănunțit pentru dovezi ale unor anomalii grave, cum ar fi metrita, placenta reținută și uterul rupt, care pot fi cauza unei boli care nu este evidentă la examinarea altor sisteme ale corpului.

## **Glanda mamară**

Glandele mamare ale tuturor speciilor sunt examinate prin inspecția și palparea ugerului și a tetinelor și prin examinarea grosieră a laptelui sau a secrețiilor anormale ale glandelor. Detalii despre această examinare sunt prezentate în capitolul 15.

## **Sistemul musculo-scheletic și picioare**

Examinarea sistemului musculo-scheletic și a picioarelor este necesară atunci când există șchiopătură, slăbiciune sau decubit. Inspecția mersului în timpul mersului și trapului este utilizată pentru a determina originea șchiopăturii. Mușchii, articulațiile, ligamentele, tendoanele și oasele sunt inspectate și palpate pentru a determina anomalii asociate cu șchiopătură, slăbiciune sau decubit. Picioarele sunt examinate prin inspecție, palpare și tunderea copitelor la animalele de fermă pentru a identifica leziunile asociate cu șchiopătura. Imagistica medicală este folosită în mod obișnuit pentru a defini leziunile care nu sunt ușor de recunoscut prin examenul clinic de rutină. Detalii despre examinarea sistemului musculo-scheletic și a picioarelor sunt prezentate în capitolul 13.

## **Sistemul nervos**

În practica veterinară de rutină, medicii veterinari vor include de obicei mai multe componente ale unui examen neurologic într-un examen clinic complet. Cel mai adesea, un diagnostic și un diagnostic diferențial pot fi făcute din luarea în considerare a istoricului și a constatărilor clinice. Cu toate acestea, dacă diagnosticul este incert, poate fi necesară efectuarea unui examen neurologic complet, care poate descoperi constatări clinice suplimentare necesare pentru a pune un diagnostic și a oferi un prognostic.

O examinare neurologică completă include examinarea stării mentale, a capului și a posturii, a funcției nervilor cranieni, a mersului și a posturii, a funcției gâtului și a membrelor anterioare, a funcției trunchiului și a membrelor posterioare, palparea învelișului osos al sistemului nervos central, examinarea lichidului cefalorahidian, imagistica medicală a scheletului osos al capului și a coloanei vertebrale. Detaliile examenului neurologic sunt prezentate în capitolul 12.

## **Piele, inclusiv urechi, copite și coarne**

Este necesară o metodă sistematică de examinare a pielii pentru a evita interpretarea greșită a leziunilor. Inspecția comportamentului animalului și a pielii și părului, precum și

palparea și mirosul pielii sunt cele mai frecvente metode fizice utilizate pentru examinarea clinică a pielii. Condițiile preliminare importante pentru o examinare adecvată a pielii sunt o bună iluminare, cum ar fi lumina naturală sau lămpi de zi, tăierea părului animalului atunci când este necesar pentru a vizualiza în mod adecvat leziunile, mărirea leziunilor cu o lentilă de mână pentru a îmbunătăți vizualizarea modificărilor și reținerea și poziționarea adecvată a animalului. Palparea poate fi utilizată pentru a evalua consistența leziunilor, grosimea și elasticitatea pielii și pentru a determina prezența durerii asociate cu boli ale pielii.

j Inspectarea atentă și palparea | pielea și blana de par sunt necesare pentru | identificarea și caracterizarea leziunilor. Ochelari de mărire sau o sticlă iluinaată se pot dovedi utile. Aspectul dorsal al corpului este inspectat prin vizionarea acestuia din reț, deoarece firele de păr ridicate și alopecia locală pot fi mai evidente din aceasta.

unghi. Sunt examinate toate părțile capului, inclusiv nasul, botul și urechile. Se examinează apoi trunchiul lateral și extremitățile. Picioarele animalelor mari trebuie ridicate pentru a examina crăpăturile interdigitale și părțile benzilor coronare. Trebuie respectată pielea ugerului și a tetinelor bovinelor, oilor și caprinelor și cailor. Aspectul ventral al corpului este examinat cu atenție folosind o sursă de lumină pentru a ilumina partea inferioară a bovinelor și cailor adulți. Aspectele externe și interne ale urechilor, precum și copitele și coarnele trebuie examinate prin inspecție și palpare.

Fiecare centimetru de piele trebuie examinat pentru prezența leziunilor în diferite stadii de dezvoltare. Simțurile vizuale, tactile și olfactive sunt folosite pentru a vedea, simți și mirosi leziunile. Prezența sau absența unor ectoparaziți poate fi determinată prin inspecție directă. De exemplu, păduchii și căpușele vitelor sunt de obicei ușor vizibile. Mirosul pielii în unele boli poate fi anormal; dermatofiloza la bovine se caracterizează printr-un miros urât și de mușchi. Despărțirea firelor de păr cu degetele sau suflându-le ușor este necesară pentru a evalua lungimea și a firelor de păr. Se remarcă firele de păr rupte, modificări în culoarea părului și acumularea de material exsudativ pe firele de păr. Textura și elasticitatea pielea trebuie evaluată prin rostogolirea pielii între degete. Digital atent, palparea blănii de par care apare; normal la inspecția vizuală poate evidenția leziuni subiacente precum pustule care pot fi acoperite de stratul de păr. În unele cazuri, smocuri de păr pot fi văzute proeminente printr-o acumulare de exsudat. A ! combinația de inspecție vizuală și a hainei de lână a oilor se face cu atenție și sistematic prin despărțirea hainei de lână și evaluând starea fibrelor de lână și a pielii subiacente. Părul pe care îl îmbracă nu trebuie tuns, îngrijit sau spălat înainte ca leziunile să fie identificate și caracterizate.

## ECOGRAFIE DIAGNOSTIC i

Ultrasonografia de diagnostic la animale este o continuare a examenului clinic și

Ultrasonografia s-a transformat într-o tehnică valoroasă de imagistică la aproape toate speciile de animale, datorită dezvoltării rapide a îmbunătățirilor din punct de vedere tehnic ! unități portabile și utilizarea potențială a acestora la ! orice locație dată, care este importantă în ; animalele de fermă nefiind examinate în clinica veterinară aj. Este într-adevăr o continuare a examenului clinic .1 1

Examenul ultrasonografic este unic în aplicarea sa pe pacient deoarece este o tehnică de examinare dinamică | fără risc pentru pacient sau sonograf. Este o continuare a clinicii | examinare. Ecografia este neinvazivă și bine tolerată la animalele nesedate. Permite examinări în serie pentru a monitoriza progresia unei anomalii sau răspunsul la tratament. Ecografia necesită abilități și experiență considerabile pentru a pune un diagnostic. Unii practicieni pot ezita înainte de a investi resurse considerabile într-un aparat cu ultrasunete dacă simt că nu va fi folosit în mod regulat și dacă cred că nu au suficient timp pentru examinare. Cursurile și atelierelor de formare continuă devin din ce în ce mai frecvente și oferă o pregătire excelentă și cele mai noi concepte. Când este utilizată corect, ultrasonografia este de mare beneficiu pentru fiecare clinician veterinar și practician în continuarea examinării clinice. Ecografia poate fi valoroasă în examinarea conținutului de leziuni cavitare, cavități sinoviale, chisturi sau alte leziuni pline cu lichid pentru prezența conținutului lichid, semisolid sau solid și/sau a efuziunii. Centeza cavităților sinoviale sau a cavităților corporale și biopsia organelor precum ficatul sau rinichiul se fac acum frecvent ca parte a examenului clinic. Ultrasonografia permite plasarea precisă a acului după examinarea ultrasonografică a structurii desemnate, ajutând la măsurarea distanței de la suprafața pielii la structură atunci când, de exemplu, urmează să fie efectuată o tehnică de biopsie cu mână liberă.

A fost trecut în revistă literatura privind istoria dezvoltării, progreselor și aplicării ultrasunetelor la animale.2

Atunci când un puls de ultrasunete este direcționat într-o substanță, cantități variate sunt reflectate înapoi la sursă în funcție de materialul întâlnit, iar semnalul de întoarcere transmite informații cu privire la structurile în care a pătruns. Luminozitatea în timp real sau imagistica în modul „B” este în prezent forma de ultrasunete utilizată cel mai frecvent. Examinarea structurilor în mișcare, cum ar fi inima, a necesitat o tehnică cunoscută sub numele de mișcare în timp sau ultrasunete în modul „M”.

În timpul unei examinări ecografice de rutină, modul B în timp real oferă informații cu privire la forma fizică și structura țesuturilor, permite evaluarea subiectivă a mișcării, cum ar fi contracțiile peristaltice din intestin și oferă o imagine de ansamblu care ghidează aplicarea altor moduri de ultrasunete. Modul M este acum o parte integrantă a examinărilor ecocardiografice și toate aparatele cu ultrasunete moderne sunt echipate cu această capacitate.

Beneficiile ultrasunetelor ca procedură imagistică de diagnostic veterinar sunt numeroase.2 Examinările de rutină nu au efecte biologice dăunătoare. Este o procedură sigură pentru



animal, operator și personalul din apropiere, permițând să se facă în orice locație fără a fi nevoie de măsuri de siguranță specifice.

Capacitatea ultrasunetelor de a distinge fluidul de țesutul moale și de a diferenția între țesuturile moi pe baza compoziției lor o face mai potrivită decât radiografia pentru examinarea structurilor țesuturilor moi. Ecografia poate furniza adesea informații care erau disponibile anterior doar prin laparotomie exploratorie. Ecografia este limitată de incapacitatea sa de a pătrunde în structurile umplute cu gaz sau osoase; prin urmare, trebuie găsite „ferestre acustice” care să evite interpunerea osului sau a gazului între transductor și regiunea de interes, deși acest lucru se poate realiza adesea prin poziționarea judicioasă a pacientului. Examinările transcutanate la animale necesită îndepărtarea părului care acoperă regiunea de interes prin tăiere, deoarece fasciculul nu poate pătrunde în aerul prins între fire de păr.

Exemple de utilizare a ultrasonografiei în practica bovinelor includ diagnosticul bolilor gastrointestinale,<sup>3</sup> boli ale glandei mamare,<sup>4</sup> boli toracice,<sup>3</sup> boli splenice,<sup>6</sup> vezicii biliare rupte la vaci<sup>7</sup> și modelele fluxului sanguin în artera carotidă comună și vena jugulară externă pentru bolile cardiace și ale vaselor de sânge.<sup>8</sup>

Utilizarea ultrasonografiei ca ajutor de management al reproducerii în practica bovinelor de lapte reprezintă un progres major în ! Înțelegerea biologiei reproducerii la bovine.<sup>9</sup>

Literatura privind echipamentul de ecografie veterinară, imagistica i ovarului bovin (foliculi ovari, corpuri lutei, chisturi ovariene), uterului bovin j (diagnosticarea precoce a sarcinii, pierderea precoce a embrionului 1, identificarea vacilor purtătoare de gemeni, a fost diagnosticarea cu ultrasunete a limitărilor sexului fătului, \) diagnosticul cu ultrasunete. revizuit.<sup>9</sup> Deoarece nonsarcina Î poate fi stabilită cu 7-14 zile mai devreme după • inseminare artificială (IA) folosind ultra; sunet în comparație cu palparea rectală, I vacile care nu sunt gestante pot fi detectate mai devreme 1 și returnate la serviciul AI, astfel 1 îmbunătățind rata de sarcină printr-o rată crescută de servicii AI.

j Utilizarea ultrasonografiei pentru examinare

j diferite sisteme ale corpului sunt descrise pe scurt i în capitolele lor respective din partea Generală: Medicină a manualului. Cititorii j sunt încurajați să consulte publicațiile enumerate la Literatura de revizuire 1 și Referințe, precum și manualele care se ocupă de j cu ultrasonografia. Cursurile scurte și j atelierele de laborator sunt acum obișnuite și ușor disponibile și foarte recomandate. Dezvoltarea programelor de educație extensivă pentru formarea practicienilor din bovine este un pas critic

spre implementarea rapidă a acestuia

tehnologie în industria lactatelor.

LITERATURA DE RECENZIE

Braun U (ed.), Fluckiger M, Kahn W și colab. Atlas und Lehrbuch der Ultraschalldiagnostik beim Rind. Berlin: Parey Buchverlag im Blackwell Wissenschafts- Verlag, 1997.

Radostits OM, Mayhew IG, Houston DM. Examen și diagnostic clinic veterinar. Londra: Saunders, 2000.

Braun U. Ultrasonography in gastrointestinal disease la bovine. Vet J 2003; 166: 112-124.

Regele AMI. Dezvoltarea, progresele și aplicațiile ultrasunetelor de diagnostic la animale. Vet J 2006; 171: 408-420.

Kofler J. Ultrasonografia de diagnostic la animale - Continuarea examenului clinic? Vet J 2006; În presă.

#### REFERINȚE

Kofler J. Vet J 2006; 171:393.

Regele AM. Vet J 2006; 171:408.

Braun U. Vet J 2003; 166:112.

Flock M, Winter P. Vet J 2006; 171:314.

Flock M. Vet J 2004; 167:272.

Braun U, Sicher D. Vet J 2006; 171:513.

Braun U și colab. Vet Rec 2005; 156:351.

Braun U și colab. Am J Vet Res 2005; 66:962.

Fricke PM. J Dairy Sci 2002; 85:1918.

#### Punerea unui diagnostic

Practica medicinei veterinare clinice constă din două fațete majore: stabilirea unui diagnostic și furnizarea de măsuri de tratament și control. Pentru ca tratamentul și controlul să aibă o valoare optimă, diagnosticul trebuie să fie cât mai precis posibil, astfel încât diagnosticul să fie cheia tuturor problemelor medicale.

Un diagnostic este identificarea bolii care afectează pacientul și pentru a fi complet ar trebui să includă trei părți:

- o Cauza specifică

- o Anormalitatea structurii sau funcției produsă de agentul cauzal și care este dăunătoare proceselor normale ale corpului

- o Manifestarea clinică a acelei anomalii produsă de agentul cauzal.

În scopul înregistrării, specia de animale ar trebui să fie, de asemenea, inclusă, de exemplu, „pneumonia ecină Rhodococcus equi și abcesul pulmonar”. Multe diagnostice nu ating acest obiectiv din cauza lipsei asistenței de laborator de confirmare. Deci, semnele clinice (cum ar fi diareea cronică bovină) sau leziunile de necropsie (cum ar fi polioencefalomalaCia bovină) sunt adesea folosite.

## METODE DE DIAGNOSTIC

Sunt utilizate cel puțin cinci metode distincte, care sunt prezentate aici în ordinea complexității crescânde. Ca regulă generală, clinicianul cu experiență folosește mai mult strategiile mai simple, clinicianul începător mai mult pe cele complexe. Acest lucru se datorează faptului că metoda simplă omite mai mulți pași în procesul de raționament clinic - genul de „tăiere a colțurilor” adecvată și sigură pe care este posibil să o efectuăm cu încredere numai după dobândirea unei vaste experiențe și după ce acordați o mare atenție evaluării propriiei competențe personale ca clinician și mai ales ca diagnosticist.

### METODA 1: SINDROMUL SAU RECUNOAȘTEREA MODELULUI

În primele momente de vizionare a pacientului, de exemplu comportamentul generat de durere al unui cal cu dureri abdominale sau leziunile cutanate de ectima la o oaie sau papilomatoza la o vacă, diagnosticul se pune instantaneu și reflex. Aceeași experiență poate apărea în timpul anamnezei: poate fi necesar să se bazeze în întregime pe istoric în cazul unei vaci care are o criză epileptică pentru a putea diagnostica. Această recunoaștere se bazează pe compararea cazului subiect și a cazurilor anterioare din memoria clinicianului, iar unul este recunoscut ca o replică a celui alt. Nu este nevoie să căutați sfaturi suplimentare, iar diagnosticul definitiv se face atunci și acolo. În mâinile unui clinician înțelept și experimentat, metoda este rapidă și precisă.

### METODA 2: RAȚIONAMENT HIPOTETICO-DEDUCTIV

De îndată ce clientul începe să relaționeze semnele de prezentare, de obicei începând cu semnul clinic cheie, clinicianul începe să întocmească o listă scurtă de posibilități de diagnostic, de obicei trei sau patru. Acesta este procesul de generare a mai multor ipoteze plauzibile din indiciile inițiale. Clinicianul începe apoi să pună întrebări și să efectueze examinări clinice care testează ipotezele. Întrebările și examinările pot fi îndreptate spre susținerea sau ignorarea diagnosticelor provizorii (tehnica de confirmare/excludere), dar pot duce la adăugarea mai multor ipoteze și la ștergerea altora. (Întrebările folosite aici sunt cele de căutare, care vizează susținerea unei ipoteze și sunt net diferite de întrebările de scanare, care sunt expediții „de pescuit” care caută mai multe semne cheie despre care să pună întrebări de căutare.) Acest proces de ipoteză și deducție este continuat până când un diagnostic este preferat celorlalte. Lista originală de ipoteze poate fi extinsă, dar de obicei nu la mai mult de șapte, iar în etapele finale este de obicei redusă la două sau trei. Acestea sunt apoi aranjate în ordinea preferințelor și devin lista de posibilități de diagnostic.

În medicina animalelor de fermă există de obicei o absență generală atât a datelor primare solide, cât și a datelor auxiliare, cum ar fi patologia clinică, astfel încât clinicianul poate fi în

situația de a trebui să furnizeze tratament pentru două sau trei posibile boli. Un exemplu este sindromul de naștere al vacilor de lapte recent fătate, în care tratamentul mastitei subacute, metritei și acetonemiei este o procedură standard, deoarece clinicianul nu este sigur care este boala cea mai responsabilă pentru boală. În arena mai plină de resurse a unui spital didactic veterinar, poate fi totuși necesar să se procedeze în acest fel în primă instanță, dar apoi să se restrângă lista de ipoteze atunci când se primesc informații suplimentare de la laborator. Această abordare polifarmacie prezintă o serie de dezavantaje, printre care se numără și cheltuielile suplimentare și posibilitatea sporită de contaminare a produselor alimentare de origine animală cu medicamente, în special antibiotice și sulfonamide, și cu tulpini rezistente de bacterii.

Una dintre caracteristicile importante ale acestei strategii este dependența de selecția unui semn sau indiciu clinic critic sau cheie pe care să se bazeze ipotezele originale. Selectarea semnului cheie și a constatărilor clinice suplimentare de susținere se face instinctiv de către clinicieni cu experiență, pe baza experienței anterioare în situații similare. Pentru clinicienii începători, poate fi necesar să se examineze două sau mai multe semne cheie.

### METODA 3: METODA ARBORIZĂRII SAU ALGORITMULUI

Aceasta este într-adevăr o extensie a metodei 2, dar metoda raționamentului ipotetico-deductiv este formalizată și realizată conform unui program preplanificat. Metoda raționamentului ipotetico-deductiv depinde de faptul că clinicianul își amintește și este conștient de o listă cuprinzătoare de posibilități de diagnostic în cazul în cauză. Deoarece memoria este nesigură și impresionistă, metoda este supusă erorii prin omisiune. Metoda de arborizare sau algoritmică abordează în mod similar o serie listată de diagnostice și le examinează pe fiecare pe rând cu întrebări de susținere sau de respingere; dacă trec testul de probă în care rămân, dacă nu îl reușesc sunt șters. De exemplu, un semn cheie al urinei roșii la o vacă promovează întrebarea: A avut vaca acces la substanțe vegetale care colorează urina în roșu? Dacă răspunsul este nu, următoarea întrebare este: culoarea roșie este cauzată de hemoglobinurie sau hematurie? Dacă răspunsul este hemoglobinurie, toate diagnosticele de pe ramura de hematurie a algoritmului sunt șterse și persoana care a întrebat trece la următoarea întrebare, care va încerca să stabilească dacă vaca are hemoglobinurie postparturină sau 'una dintr-un număr de boli caracterizate prin hemoliză intravasculară.

Cu condiția ca lista de diagnostice posibile să fie completă și să fie actualizată frecvent

pe măsură ce noi diagnostice devin disponibile - și, la fel de important, pe măsură ce noi modalități de a susține sau de a reduce fiecare ipoteză sunt adăugate de îndată ce sunt publicate - metoda funcționează bine. Acești algoritmi sunt foarte potriviți pentru informatizare și pot fi puși la dispoziție prin furnizarea de dischete sau prin accesul la o bază de date centrală printr-un modem, baza de date online sau un sistem de informații dial-up.

Metoda arborizării se potrivește bine clinicianului care nu a avut experiența necesară pentru memorarea listelor lungi de diagnostice potențiale și a testelor critice care confirmă sau exclud fiecare dintre ele. Deoarece este posibil ca algoritmi să includă toate diagnosticele înregistrate care au acel semn cheie special, eroarea prin omisiune nu reprezintă un risc. Astfel, ele sunt valoroase și pentru specialist, care este mai puțin capabil să-și permită o omisiune decât medicul generalist și cu siguranță nu își poate permite să rateze nici măcar cel mai obscur și mai puțin probabil diagnostic. Un alt avantaj major este că oferă un sistem de teste care ar trebui efectuate și constatări clinice care ar trebui căutate - ceea ce este într-adevăr o formă de protocol clinic, acționând ca o reamintire a etapelor de diagnosticare secvențiale care trebuie luate. Dispunerea algoritmului reprezintă raționamentul clinic al persoanei care l-a proiectat și ar trebui să aibă un merit considerabil, presupunând că proiectantul a fost un expert. Această caracteristică trezește comentariul că metoda elimină nevoia clinicienilor de a-și face propriul raționament clinic. Așa poate fi, dar interesele unei îngrijiri clinice optime a pacienților sunt probabil mai bine deservite dacă stagiarii din primul an aplică raționamentul clinic al unui specialist și, în consecință, obțin rezultate semnificativ mai bune.

#### **METODA 4: METODA ANORMALĂȚII CHEIE**

Aceasta este o metodă care consumă mai mult timp decât cele anterioare și necesită ca medicii să se bazeze pe cunoștințele lor despre structura și funcția normală pentru a selecta anomalia cheie sau indiciul clinic. Metoda constă din cinci pași și este rezumată în Figura 1.1.

##### **Determinarea anomaliei funcției prezente**

Boala este o anomalie a funcției care dăunează animalului. Primul pas este să decideți ce anomalie a funcției este prezentă. Desigur, pot fi mai multe și pot fi prezente unele anomalii ne semnificative clinic, de exemplu un suflu cardiac fiziologic la un mânz nou-născut. Definiția anomaliei este de obicei în termeni generali, cum ar fi paralizie, starea tractului digestiv, hipoxie, insuficiență respiratorie, șoc nervos și așa mai departe. Acești termeni sunt în mare măsură clinici, se referă la anomalii ale funcției fiziologice normale, iar utilizarea lor necesită o precunoaștere a fiziologiei normale. În acest moment, studiul preclinic al fiziologiei se îmbină cu studiul clinic al medicinei.

Familiarizarea necesară cu normalul, combinată cu observarea cazului în cauză, face posibilă determinarea anomaliei fiziologice care poate fi, de exemplu hipoxia. Următorul pas este de a determina sistemul sau corpul ca întreg sau organ implicat în producerea hipoxiei.

Determinarea sistemului sau a corpului ca întreg sau a organului afectat

După ce a făcut un examen fizic atent și a observat orice anomalii, este

atunci este posibil să se ia în considerare ce sistem sau organ al corpului este cauza anomaliei. În unele cazuri, corpul în ansamblu poate fi implicat. Acest lucru poate să nu fie dificil cu unele sisteme: de exemplu, hipoxia se poate datora defecțiunii sistemului

respirator sau circulator și examinarea acestora nu este dificilă. Cu toate acestea, apar probleme speciale la încercarea de a examina sistemul nervos, ficatul, rinichii, glandele endocrine, splina și sistemele hematopoietice. Aici, examinarea fizică de rutină prin palpate, auscultare și percuție nu este foarte plină de satisfacții: sunt de obicei necesare tehnici speciale de examinare auxiliară cu ajutorul unui laborator. Acestea sunt descrise în cadrul metodelor speciale de examinare pentru diferitele sisteme. Ca principiu călăuzitor, trebuie respectate toate funcțiile organului examinat și observate orice anomalie. De exemplu, dacă urmează să fie examinată integritatea sistemului nervos central, clinicianul ar căuta anomalii ale stării mentale, mers, postură, tonus muscular și sfincterian și mișcări involuntare, postură anormală și paralizie. Cunoscând funcțiile fiziologice normale ale sistemelor, se caută aberații ale acestora.

Când este disponibilă doar un examen fizic simplu, poate fi extrem de dificil să alegeți între două sau mai multe sisteme ca posibilă localizare a anomaliei. De exemplu, la un animal care nu poate să se ridice din poziția decubit poate fi dificil să se decidă dacă sistemul nervos sau sistemul musculo-scheletic sau slăbiciunea generalizată de la o boală sistemică este originea decubitului clinic. Dacă tehnicile speciale de diagnostic și evaluările de laborator sunt neconcludente sau nu sunt disponibile, poate fi necesar să se recurgă la probabilitate ca ghid. De exemplu, pareza cauzată de boli ale mușchilor este cea mai frecventă la vițeii tineri, miei și mânji și, în general, mai puțin frecventă la animalele mature de fermă, cu excepția miopatiei asociate cu sindromul vacii de jos la bovinele de lapte. Cu toate acestea, pareza este frecventă la vacile mature afectate de hipocalcemie la naștere, mastită coliformă peracută și peritonită acută difuză.

### **Determinarea locației leziunii în sistemul sau organul afectat**

Localizarea leziunii în sistemul corporal implicat nu este întotdeauna evidentă și poate necesita tehnici speciale de examinare fizică și de laborator. De exemplu, un examen neurologic detaliat poate fi necesar pentru a localiza leziunea la un animal cu manifestare a bolii sistemului nervos. Aceasta poate fi combinată cu tehnici radiografice, cum ar fi mielografia. Poate fi necesară o laparotomie exploratorie cu sau fără tehnici de biopsie pentru a determina localizarea unei leziuni intestinale despre care se crede că este cauza diareei cronice. Endoscopia devine rapid o practică standard pentru localizarea leziunilor tractului respirator al calului. Radiografia este adesea necesară pentru a localiza leziuni ale sistemului musculo-scheletic și boli ale picioarelor cailor și bovinelor.

### **Determinarea tipului de leziune**

Anormalitatea observată poate fi produsă de leziuni de diferite tipuri. În general, leziunile pot fi împărțite în leziuni anatomice sau fizice și tulburări funcționale. Leziunile fizice pot fi împărțite în continuare în inflamatorii, degenerative sau ocupatoare de spațiu. Aceste clasificări nu se exclud reciproc, deoarece o leziune poate fi atât inflamatorie, cât și ocupatoare de spațiu: abcesele din măduva spinării sau plămâni sunt exemple tipice. În aceste circumstanțe este necesar să se modifice diagnosticul și să se spună că o astfel de leziune ocupă spațiu și poate fi sau nu inflamatorie.

Diferențierea între tulburările funcționale și leziunile fizice este adesea extrem de dificilă deoarece anomaliile produse pot fi identice. De exemplu, într-un caz de hipomagnezemie la o vacă nu există leziune fizică, dar diferențierea de encefalita rabiei furioase poate fi imposibilă. De regulă, tulburările funcționale sunt tranzitorii, adesea recurente sau fluctuante și sunt ușor reversibile prin tratament, în timp ce leziunile structurale provoacă modificări care sunt relativ statice sau cel puțin se modifică lent și sunt afectate doar treptat de tratament. Aceasta nu este nicidecum o regulă obișnuită: durerea abdominală acută a obstrucției intestinale de obicei fluctuează, dar leziunea este una fizică, în timp ce paralizia parezei parturiente la bovine este statică, dar tulburarea este doar funcțională.

Diferențierea dintre leziunile inflamatorii, degenerative și care ocupă spațiu este de obicei mai simplă. Acestea din urmă produc semne caracteristice presiunii asupra organelor din jur și pot fi adesea detectate prin mijloace fizice. Leziunile inflamatorii se caracterizează prin căldură, durere, umflături și o leucocitoză locală sau generală și, în cazuri severe, o toxemie sistemică. Numărul total de globule albe și diferența este un test sensibil, dar nespecific pentru prezența unei infecții. O leucopenie, neutropenie și o deplasare degenerativă la stânga sugerează o infecție severă. O neutrofilie și o schimbare regenerativă sugerează o infecție cronică activă. Cele mai frecvente infecții la bovine, care adesea nu sunt ușor evidente, sunt în cavitățile toracice și abdominale (pleurită, abcese pulmonare, pericardită și peritonită). Leziunile degenerative produc aceeași pierdere sau anormalitate a funcției ca leziunile de alte tipuri, dar nu sunt de obicei însoțite de dovezi de inflamație decât dacă sunt extinse. Dacă leziunea este accesibilă, biopsia trebuie luată în considerare ca mijloc de determinare a naturii acesteia.

#### Determinarea cauzei specifice a leziunii

Dacă în sistemul implicat, natura anomaliei și tipul leziunii pot fi determinate în mod satisfăcător, atunci rămâne de decis asupra agentului cauzal specific. Dacă, de exemplu, s-ar putea spune că un anumit caz de paralizie la un vițel a fost cauzat de o leziune degenerativă a musculaturii, doar câțiva agenți etiologici specifici ar trebui luați în considerare pentru a pune un diagnostic final. În multe, dacă nu în cele mai multe cazuri, este imposibil să se depășească această etapă fără tehnici suplimentare de examinare, în special examinări de laborator, și este o practică generală să se facă un diagnostic fără această dovadă de confirmare din cauza limitărilor de timp sau de facilități.

În această etapă, o istorie atentă și o examinare a mediului înconjurător arată valoarea lor reală. Numai printr-o cunoaștere detaliată a entităților specifice bolii, a condițiilor în care acestea apar, a epidemiologiei și a caracteristicilor clinice ale fiecărei boli poate fi făcută o judecată în cunoștință de cauză, cu orice grad de acuratețe. Dacă posibilitățile de diagnostic pot fi reduse la un număr mic, confirmarea diagnosticului prin metode de laborator devine mult mai ușoară deoarece sunt mai puține examinări de făcut și confirmarea prin răspuns la tratament este mai ușor de evaluat. Dacă este necesar să se trateze cu multe medicamente în serie sau în combinație pentru a obține o cură, cheltuiala este mai mare și satisfacția atât a clientului, cât și a medicului veterinar este diluată proporțional cu gama de tratamente.

Acuratețea în diagnostic înseamnă eficiență sporită, iar acesta este criteriul final al practicii veterinare.

**METODA 5: METODA BAZEI DE DATE** La baza acestei metode (numită și metoda Weed sau metoda orientată pe probleme, este efectuarea unei examinări clinice și clinico-patologice complete a pacientului pentru a dobândi o bază de date cuprinzătoare a pacientului. Problemele (semnele cheie) din această bază de date sunt apoi corelate cu baza de date de diagnostic, în care colecțiile de semne sau sindroame sunt etichetate pentru a selecta diagnosticele pacientului cel mai bine.

Această metodă utilizează, de asemenea, fișa medicală veterinară orientată către probleme sistem, care este un sistem excelent pentru înregistrarea zilnică a datelor clinice și de laborator într-un mod ordonat, sistematic și consecvent, care poate fi urmărit cu ușurință de către clinicieni și colegii lor. Acest sistem este acum utilizat pe scară largă de către spitalele didactice veterinare. Sistemul are patru componente bazate pe cele patru faze ale acțiunii medicale veterinare:

o Baza de date o Lista de probleme o Planuri inițiale o Note de progres.

Notele de progres sunt create zilnic și împărțite în patru părți cunoscute colectiv prin acronimul SOAP pentru a desemna:

o S: informație subiectivă

o O: date obiective

c A: evaluarea problemei o P: planuri, care pot include diagnostic, terapeutic sau educarea clientului.

Metoda necesită ca medicii să fie foarte minuțioși în examinarea și înregistrarea lor. Ea impune mari solicitări asupra timpului petrecut de clinicieni și patologi clinici, resurselor de laborator și stocării dosarelor clinice. Multe dintre date nu au semnificație diagnostică deoarece deciziile de diagnosticare sunt luate în mare parte pe prezența sau absența relativ puține semne cheie. Are și dezavantajul ca există tendința de a face pacientul să se încadreze într-o categorie. Este opusul metodei abnoralității cheie, în care sunt căutate și înregistrate doar semnele și alți indicatori relevanți pentru diagnosticul propus. Din cauza necesității de timp și de înregistrare și stocare a datelor, această metodă nu este potrivită pentru utilizarea în medicina alimentară a animalelor, unde viteza este o componentă vitală a procesului de diagnosticare. După cum am menționat mai devreme, totuși, este un sistem excelent pentru predarea medicinei veterinare clinice.

Metoda este într-adevăr o versiune extinsă a metodei ipotetico-deductive, în care ipotezele sunt făcute secvențial pe măsură ce devin disponibile informații suplimentare. În metoda bazei de date toate ipotezele sunt urmărite în paralel deoarece toate datele posibile au fost colectate în baza de date a pacientului. Sursa de eroare în metodă este posibilitatea ca o importanță nejustificată să fie acordată unei anomalii întâmplătoare în, de exemplu,



biochimia clinică. Dacă anormalitatea nu poate fi corelată cu un semn clinic, aceasta ar trebui să fie ponderată în jos în valoare sau marcată doar pentru comentarii. Aceeași eroare poate rezulta din includerea unui semn care este important, de exemplu diaree, dar care se întâmplă să fie prezent la intensitate scăzută.

## INTERPRETAREA DATELOR DE LABORATOR

### CAND SE CULEGEAZA DATELE DE LABORATOR

Colectarea unui istoric complet și efectuarea unei examinări fizice intenționate sunt cele mai puternice instrumente disponibile pentru medicul veterinar pentru a determina natura bolii unui animal și cauza probabilă a acesteia. Cu toate acestea, datele de laborator, inclusiv rezultatele examenelor clinice, biochimice, hematologice, serologice, radiografice, electrocardiografice, ultrasonografice și alte examinări, sunt adesea obținute de la animale individuale sau grupuri de animale. Motivele colectării datelor de laborator pot fi rezumate astfel:

- o Pentru a confirma prezența sau cauza unei boli

- o Pentru a evalua severitatea unei boli
- o Pentru a prezice evoluția clinică a unei boli sau pentru a determina un prognostic
- o Pentru a estima răspunsul probabil la terapie

- o Pentru a determina răspunsul la terapie sau pentru a monitoriza progresia unei boli
- o Pentru a satisface cerințele de reglementare
- o Pentru a determina boala sau starea imunitară a unui animal, turmă sau turmă.

Colectarea datelor de laborator nu trebuie privită ca o expediție de pescuit efectuată în speranța că „va apărea ceva”. Decizia de a colecta date de laborator ar trebui să fie întotdeauna luată cu unul sau mai multe dintre scopurile de mai sus, cu intenția ca datele colectate să răspundă la o anumită întrebare, clar formulată. Este foarte ușor, atunci când te confrunți cu un animal bolnav cu semne clinice care nu sunt clar diagnostic sau indicativ pentru sistemul de organ implicat, să soliciti un „profil biochimic seric” și o hemoleucogramă completă fără a avea o idee clară despre utilitatea informațiilor furnizate de rezultatele acestor teste. În timp ce utilitatea acestor teste în cele mai multe cazuri este foarte clară, rezultatele testelor sunt cele mai informative atunci când sunt utilizate pentru a aborda o anumită întrebare, de exemplu: animalul are dovezi de boală de rinichi?

Un test nu trebuie efectuat niciodată decât dacă se poate anticipa toate rezultatele probabile și oferă o interpretare semnificativă pentru fiecare. Colectarea datelor de laborator de dragul efectuării unui test sau ca un act de desperare diagnostic este o risipă de resurse și, după toate probabilitățile, nu va contribui la gestionarea animalului sau a grupului de animale. Este mai probabil ca rezultatele testului să fie neinterpretabile și să tulbure tabloul de diagnostic.

## PROPRIETATI ALE TESTELOR DE DIAGNOSTIC

Următoarele proprietăți ale unui test și ale populației la care este aplicat trebuie cunoscute înainte de a fi considerat fiabil:

- o Testul trebuie dezvoltat și validat în populația de interes. Este posibil ca testele dezvoltate într-o populație să nu fie valabile la un animal și la o altă populație. De exemplu, testele dezvoltate pentru a fi utilizate la o specie ar putea să nu fie de încredere dacă sunt utilizate la o altă specie

- o Ar trebui să știți cât de precis este testul în situația în care intenționați să-l utilizați

- o Trebuie cunoscută specificitatea testului, adică capacitatea unui rezultat pozitiv al testului de a determina boala de interes. Deși aceasta este o proprietate a testului care este de obicei independentă de prevalența bolii în populația testată, acest lucru s-ar putea să nu fie întotdeauna cazul.

- g Ar trebui cunoscută sensibilitatea testului, adică capacitatea unui rezultat negativ al testului de a exclude boala de interes. Deși aceasta este o proprietate a testului care este de obicei independentă de prevalența bolii în populația testată, acest lucru s-ar putea să nu fie întotdeauna cazul.

- o Probabilitatea înainte de testare a bolii în populație trebuie cunoscută. Acest lucru permite calcularea șanselor post-test ca animalul să aibă (valoare predictivă pozitivă) sau să nu aibă (valoare predictivă negativă) boala pentru care este testat o Raporturile de probabilitate ale diferitelor rezultate ale testelor trebuie cunoscute pentru populația de animale testate. Ar trebui să existe o încredere considerabilă în controlul calității din laborator, astfel încât rezultatele testelor să fie repetabile și fiabile

- o Sunt cunoscute intervalele de referință (valori la animale fără boala sau starea de interes) și cu ce certitudine sunt acestea cunoscute? Sensul unui rezultat anormal al testului ar trebui să fie clar

- o Testul ar trebui să vă permită să excludeți sau să excludeți unul dintre diagnosticalele diferențiale, în cazul în care un test este utilizat pentru diagnosticare, spre deosebire de monitorizare sau alte scopuri

- o Toate rezultatele testelor trebuie să fie interpretabile. Cu alte cuvinte, toate rezultatele ar trebui să ofere informații care vor fi utile în diagnosticare sau monitorizare.

### **ț Utilitate**

Pentru a fi util, un diagnostic. testul trebuie să fie precis. Un test precis și fiabil

face diferența între animalele normale și cele bolnave, contribuind astfel la gestionarea eficientă a animalului sau a bolii acestuia. Testele de diagnostic inexacte oferă date nesigure, care în cel mai bun scenariu sunt inutile și în cel mai rău scenariu provoacă o gestionare defectuoasă a animalului sau a bolii acestuia. Precizia diagnosticului unui test ar trebui să

fie cunoscută înainte de a fi utilizat pe scară largă, iar un test cu acuratețe diagnostică necunoscută ar trebui presupus a fi inexact până când se dovedește contrariul.

Utilitatea unui test pentru un medic veterinar depinde de o serie de factori. În primul rând, testul trebuie să fie precis, așa cum sa discutat mai sus. În al doilea rând, ar trebui să fie fezabil din punct de vedere tehnic și fiabil, adică testul trebuie efectuat cu ușurință și caracteristicile sale (enumerate mai sus) trebuie cunoscute. Un test care nu poate fi efectuat cu ușurință are o utilitate minimă, iar testele nesigure sunt inexacte. Pentru testarea analiților, cum ar fi analiza biochimică a serului sau serologia, este important ca analiza să producă rezultate care sunt exacte și precise. Testele de laborator care sunt precise dau rezultate care sunt identice (sau foarte apropiate) de valoarea reală a variabilei măsurate. Testele precise dau rezultate care au o variabilitate foarte mică în jurul valorii așteptate. Rețineți că un test poate fi precis fără a fi precis, adică are o variabilitate mică, dar dă o valoare diferită de valoarea reală. Testele care sunt inexacte sau sunt foarte variabile (au precizie slabă) nu sunt utile deoarece rezultatele nu sunt de încredere.

În al treilea rând, testul trebuie să aibă utilitate de diagnostic în sensul că rezultatele testului ar trebui să permită medicului veterinar să ia o decizie care va afecta gestionarea ulterioară a animalului sau a bolii acestuia. Dacă rezultatele testului nu vor modifica gestionarea animalului sau tratamentul bolii acestuia și nici nu vor îmbunătăți producția sau prognosticul acestuia, atunci testul nu are utilitate de diagnostic și nu trebuie efectuat. Utilitatea diagnosticului depinde de caracteristicile testului în populația de animale testată. Caracteristicile importante, care trebuie cunoscute înainte ca testul să fie utilizat pe scară largă, sunt sensibilitatea și specificitatea testului și rapoartele de probabilitate asociate cu rezultatele posibile, în populația în care va fi utilizat. Faptul că un test are sensibilitate și specificitate implică faptul că există o gamă de valori așteptate la animalele normale, așa-numitul „interval de referință”.

#### Interval de referință (interval)

Un aspect important al evaluării datelor de laborator este de a decide dacă rezultatul unui test nu este în concordanță cu animalul sănătos sau bolnav. Se presupune că animalele sănătoase au valori într-un anumit interval, în timp ce animalele bolnave pot avea valori care diferă de cele așteptate la un animal sănătos. Intervalul de valori la animalele sănătoase este adesea menționat ca fiind „interval normal”, deși, din cauza conotației statistice a acestui termen, se preferă „interval de referință” sau „interval de referință”.

Intervalul de referință reprezintă intervalul de valori ale unui test care sunt așteptate la un grup de animale sănătoase. Animalele cu valori în afara intervalului de referință prezintă un risc crescut de a avea boala, comparativ cu animalele cu valori în intervalul de referință. Creșterea reală a riscului de îmbolnăvire depinde de modul în care a fost determinat intervalul de referință, de sensibilitatea și specificitatea testului și de prevalența bolii în populația din care a fost selectat animalul. Calculul ratelor de probabilitate, atât pozitive, cât și negative, este un mijloc util de evaluare cantitativă a rezultatelor unui test.

Intervalul de referință pentru un anumit test este de obicei dezvoltat prin colectarea valorilor de la un număr mare de animale sănătoase sau „normale” și efectuarea unei analize statistice a valorilor. Pentru variabilele care au un interval de valori posibile (de exemplu, concentrația de azot ureic seric), spre deosebire de a fi prezente sau absente (de exemplu seropozitive sau seronegative pentru anticorpii împotriva unei boli), intervalul de valori la animalele normale va avea o răspândire caracteristică. Pentru intervalul de valori ale variabilei la animalele normale se alege o valoare superioară și una inferioară care reprezintă limitele superioare și inferioare ale intervalului de referință. Aceste valori sunt de obicei alese pentru a include 95% din valorile de la animale normale, calculate ca valoare medie pentru populația de animale normale plus sau minus 2 abateri standard, sau ca interval de 2,5-97,5 percentile.

#### Probleme cu intervalele de referință

Există probleme cu utilizarea intervalului de referință al animalelor normale pentru a diagnostica animalele bolnave. În primul rând, 5 % dintre animalele normale vor avea valori pentru test care sunt în afara intervalului de referință și pot fi diagnosticate incorect ca fiind bolnave (fals pozitiv). Deși o rată de fals pozitive de 5% este foarte scăzută, eroarea este agravată atunci când bateriile de teste sunt rulate în același timp. Aceasta este o problemă potențial serioasă atunci când se interpretează datele dintr-o analiză a profilului biochimic al serului, în care 20 sau mai mulți analiți pot fi măsurați simultan de la un animal. Riscul ca valoarea oricărui analit să fie în afara intervalului normal este de numai 5%, dar atunci când 20 de analiți sunt măsurați simultan, șansa de a găsi un analit din cei 20 cu o valoare în afara intervalului de referință este de aproape 66% ( $100(1-0,952^{20})$ ).

Această problemă poate fi atenuată în mai multe moduri. În primul rând, profilurile biochimice serice conțin adesea mai mult de o variabilă care indică o anumită tulburare. Dacă este prezentă o boală care afectează un anumit sistem de organe, atunci ar trebui să existe modificări adecvate în toate variabilele care indică boala în acest sistem. De exemplu, majoritatea profilurilor biochimice serice măsoară atât concentrațiile de creatinină serice, cât și de azot ureic. O creștere a concentrației serice de azot ureic poate indica o boală renală, dar dacă concentrația serică a creatininei nu este de asemenea crescută, atunci probabilitatea unei disfuncții renale importante este mult mai mică decât dacă ambii analiți ar fi peste intervalul de referință. În al doilea rând, boala poate fi asociată doar cu creșteri marcate ale valorii variabilei, astfel încât valorile neobișnuit de scăzute ar putea fi ignorate. De exemplu, o concentrație a creatininei serice sub intervalul de referință este foarte puțin probabil să indice prezența bolii renale, iar o activitate a creatinkinazei serice sub intervalul de referință nu are aproape nicio valoare diagnostică. În al treilea rând, trebuie luată în considerare măsura în care variabila se află în afara intervalului de referință. O mică diferență față de intervalul de referință este mult mai puțin probabil să indice prezența bolii decât este o diferență mult mai mare - calcularea ratelor de probabilitate este o modalitate de a exprima acest efect al variabilelor care sunt semnificativ anormale.

O altă problemă cu utilizarea intervalului de referință pentru a detecta boala este că nu toate animalele bolnave vor avea o valoare pentru variabila de interes care se află în afara

intervalului normal. Unele animale bolnave vor avea valori ale variabilelor utile care se află în intervalul de referință și aceste animale pot fi diagnosticate în mod fals ca neavând boala (fals negativ). Această problemă poate fi atenuată prin reducerea mărimii intervalului de referință, deși acest lucru va crește rata fals-pozitive, sau prin măsurarea altor variabile care sunt și ele utile în detectarea bolii suspectate. De exemplu, un animal cu boală hepatică poate avea o valoare a activității serice a unei enzime hepatice care se află în intervalul de referință care sugerează lipsa bolii hepatice (un rezultat fals negativ). Cu toate acestea, același animal poate avea creșteri marcate ale bilirubinei serice și ale concentrațiilor de acid biliar, constatări care sugerează puternic boli hepatice.

### Sensibilitate și specificitate

Sensibilitatea unui test este o măsură a capacității testului de a detecta animalele bolnave, iar valoarea sa numerică reprezintă proporția de animale cu

bolile care sunt detectate prin test (Tabelul 1.3). Un test cu sensibilitate ridicată va detecta majoritatea animalelor bolnave dintr-o populație.

Specificitatea unui test este o măsură a capacității testului de a detecta animalele care nu sunt bolnave, iar valoarea sa numerică reprezintă proporția de animale normale detectate de test. Un test foarte specific va exclude boala la majoritatea animalelor normale. Altfel spus, un rezultat negativ pentru un test cu sensibilitate ridicată exclude efectiv boala pentru care este testat, în timp ce un rezultat pozitiv pentru un test cu specificitate înaltă reglementează în mod eficient boala pentru care animalul este testat.

Sensibilitatea și specificitatea sunt proprietăți intrinseci ale testului, iar valorile lor nu sunt influențate de probabilitatea înainte ca animalul să fie testat să aibă boala pentru care este testat. Capacitatea unui test de a detecta dacă un animal are o anumită boală depinde de probabilitatea ca animalul să aibă boala în momentul în care este testat (prevalența bolii în populația din care este extras animalul testat), precum și de sensibilitatea și specificitatea testului. Sensibilitatea și specificitatea pot fi combinate pentru a produce un singur număr, raportul de probabilitate.

### Raportul de probabilitate

Raportul de probabilitate este o măsură generală a eficienței testului de diagnostic, combinând atât sensibilitatea, cât și specificitatea, prin urmare, are o probabilitate post-test de a avea boala de 81 %".

### Valoare predictivă pozitivă și negativă

Efectele combinate asupra capacității testului de a detecta corect animalele bolnave sau sănătoase ale (a) prevalența bolii și (b) sensibilitatea și specificitatea testului pot fi calculate și se numesc valoare predictivă pozitivă (VPP) și, respectiv, valoare predictivă negativă (VAN). Acestea sunt valori importante deoarece determină utilitatea testului în detectarea animalelor bolnave sau normale. Valoarea predictivă pozitivă este probabilitatea ca un test

pozitiv să fie de la un animal cu boală. Valoarea predictivă negativă este probabilitatea ca un test negativ să fie de la un animal care nu are boala.

Atât PPV, cât și NPV sunt indisolubil legate de prevalența bolii în populația testată. Rapoartele PPV și NPV sunt, prin urmare, utile numai pentru populațiile de animale similare celor în care au fost determinate valorile acestor variabile, în special în ceea ce privește prevalența bolii în populație. Prevalența bolii poate fi văzută și ca probabilitatea ca un animal selectat la întâmplare din populație să aibă boala - este probabilitatea pretest de apariție a bolii la animal. Pentru un test de sensibilitate și specificitate date, probabilitatea ca un test pozitiv să prezică corect prezența bolii (VPP) crește pe măsură ce crește proporția de animale bolnave în populație (boala are o prevalență mai mare). În schimb, NPV crește pe măsură ce prevalența bolii scade.

Efectul modificărilor prevalenței asupra PPV și NPV a două teste cu sensibilități și specificități diferite este ilustrat în Tabelul 1.4. Probabilitatea ca oricare dintre teste să detecteze prezența bolii la un animal cu o probabilitate mare pretest de a avea boala este foarte mare. În mod similar, probabilitatea ca un rezultat negativ să indice absența bolii la un animal dintr-o populație cu prevalență foarte scăzută a bolii este de asemenea foarte mare. Important este că capacitatea unui test foarte bun (sensibilitate și specificitate ambele 95%) de a prezice corect prezența bolii la un animal cu un test pozitiv dintr-o populație cu o prevalență scăzută (1 % din animalele afectate) a bolii este foarte slabă. Aplicat unui animal individual, aceasta înseamnă că chiar și un test foarte bun este probabil să dea un rezultat incorect la un animal care este puțin probabil să aibă boala.

În schimb, deși este foarte puțin probabil ca rezultatul testului să fie incorect, un rezultat pozitiv la un animal cu o probabilitate foarte mare înainte de testare de a avea boala oferă puține informații suplimentare. Rezultatul testului nu crește probabilitatea ca animalul să aibă boala cu mult. Testul de diagnostic are cea mai mare utilitate atunci când probabilitatea de îmbolnăvire înainte de testare este de aproximativ 50% și creșterea PPV și NPV este mult mai mare pentru un test cu sensibilitate și specificitate mai mare.

Probabilitatea de îmbolnăvire înainte de testare și, prin urmare, valoarea predictivă pozitivă a testului, poate fi crescută prin selectarea animalelor care urmează să fie testate printr-o examinare fizică atentă și colectarea unui istoric adecvat. Testarea animalelor clinic normale

este mai probabil să dea rezultate fals pozitive decât adevărate pozitive, iar astfel de testare fără discernământ nu este înțeleaptă.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Sackett DL și colab. Epidemiologie clinică. O știință de bază pentru medicina clinică. Boston: Little, Brown & Co., 1991: 3-170

Cockcroft P, Holmes M. Manual de medicină veterinară bazată pe dovezi. Oxford: Blackwell, 2003.

## REFERINȚĂ

Metzger N și colab. JVet Intern Med 2006; 20:382.

## DIAGNOSTIC ASISTAT DE CALCULATOR

În anii 1980 a existat un interes considerabil pentru diagnosticarea asistată de computer. Introducerea datelor clinice și de laborator de la un pacient într-un program de calculator ar putea produce o listă de diagnostic diferențial a bolilor în ordinea de la cea mai mare la cea mai mică probabilitate. Cu toate acestea, în ciuda a peste 20 de ani de activitate și interes pentru utilizarea computerelor pentru diagnosticare, impactul diagnosticului asistat de calculator în practica medicală a fost ușor. Programele computerizate au fost utile în domenii circumscrise, cum ar fi diagnosticul diferențial al durerii abdominale la om și diagnosticul și tratamentul meningitei. Cu toate acestea, niciun program dezvoltat pentru utilizare într-o anumită zonă localizată a corpului nu a fost adaptat cu succes pentru utilizare generalizată. Teoretic, computerul ar putea fi de așteptat să fie util pentru a ajuta clinicianul cu examinarea pentru a face diagnostice multiple și complexe.

Cercetările privind luarea deciziilor clinice au confirmat importanța creării listei de diagnostice diferențiale sau ipoteze diagnostice. Un medic care se confruntă cu o problemă de diagnosticare trebuie să folosească constatările clinice pentru a elabora o listă de posibile diagnostice. Cu o cunoaștere a caracteristicilor epidemiologice și clinice ale fiecărei boli, medicul veterinar poate confirma sau exclude anumite posibilități de diagnostic. Perspicacitatea diagnosticului depinde de capacitatea de a recunoaște cele mai importante anomalii clinice și de a genera o listă de diagnostice diferențiale - sarcină care devine mai eficientă odată cu experiența.

Specialiștii pot genera multe diagnostice diferențiale într-o zonă restrânsă de expertiză, dar amploarea cunoștințelor necesare în practica generală face dificil pentru generaliști să se mențină la curent cu condițiile rare sau neobișnuite. Dacă o boală nu este luată în considerare de către clinicianul care se confruntă cu o problemă prezentă, ea este adesea trecută cu vederea ca o posibilitate și este posibil să nu fie „bătută” în timpul procesului de diagnostic. Această problemă este complicată în învățământul veterinar de practica comună de predare în funcție de entitatea bolii. Toată nosologia unei boli este prezentată într-un format standard, dar informațiile trebuie apoi utilizate în ordine inversă în practica clinică: clinicianul generează o listă de boli pe baza istoricului și a constatărilor clinice. Manualele care prezintă liste de diagnostice diferențiale pentru animale cu constatări clinice similare ajută la această sarcină, dar devin rapid depășite din cauza numeroaselor constatări clinice majore și minore care pot fi asociate cu o boală. Capacitatea mare de stocare a bazelor de date computerizate și accesul ușor la datele stocate fac computerul util pentru manipularea acestui tip de informații.

Succesul unui diagnostic asistat de computer va depinde în primul rând de determinarea de către clinician a descoperirii importante sau a trăsăturii puternice sau a pivotului cazului, care poate fi utilă în separarea posibilelor boli asemănătoare. A doua cea mai importantă

cerință este de a cunoaște tendința ca o anumită descoperire clinică să apară într-un sindrom de boală. Algoritmul este centrul unui sistem de diagnosticare asistat de computer. Algoritmii statistici calculează cel mai probabil diagnosticul din analiza statistică explicită a probabilităților de boală și frecvența constatărilor clinice într-o anumită boală.<sup>1</sup> Un algoritm statistic se bazează pe teorema Bayes. Probabilitatea posterioară ca un animal să aibă o anumită boală poate fi calculată dacă cineva are acces la:

Incidența (probabilitatea anterioară) a bolii

Probabilitatea unei anumite descoperiri clinice dacă animalul are boala

Probabilitatea ca aceeași descoperire clinică să apară dacă animalul are boala.

După primirea datelor, computerul folosește această teorie pentru a calcula probabilitatea apariției diferitelor boli. Cu toate acestea, o problemă majoră a unui sistem bayesian este indisponibilitatea unui ordin de probabilități a incidenței bolilor și a constatărilor clinice asociate acestora. Este nevoie în medicina veterinară de a genera baze de date cuprinzătoare din care probabilitățile de incidență și de constatare clinică pentru fiecare boală să poată fi determinate din practica clinică reală.

În ciuda acestor limitări, se înregistrează unele progrese în dezvoltarea diagnosticului asistat de calculator în medicina veterinară. Un sistem de diagnosticare asistată de calculator pentru medicina veterinară a fost dezvoltat la Colegiul de Medicină Veterinară, Universitatea Cornell, Ithaca, NY. Programul CONSULTANT conceput de ME White și J. Lewkowicz<sup>2</sup> este disponibil pe Internet la: <http://w.vet.cornell.edu>. Versiunea Web a programului CONSULTANT se bazează pe baza de date din 1996. Accesul direct la cea mai recentă bază de date a CONSULTANTULUI de la colegiu este posibil folosind dial-in sau telnet.

Banca de date conține o descriere a câtorva mii de boli ale câinilor, pisicilor, cailor, bovinelor, oilor, porcilor și caprelor. Pentru fiecare boală, există o scurtă descriere, inclusiv informații despre testele de diagnostic, o listă de referințe curente și o listă a constatărilor clinice care ar putea fi prezente în boală. Clinicianul introduce una sau mai multe dintre constatăările clinice prezente la un pacient. Computerul furnizează o listă a bolilor în care este prezentă constatarea clinică sau combinația de constatări clinice. Descrierea completă poate fi preluată pentru orice boală din lista de diagnostice diferențiale. Programul este disponibil prin telefon la distanță lungă și modem. O limitare majoră a programului până în prezent este că lista diagnosticelor diferențiale nu este în ordinea probabilității de la cea mai mare la cea mai mică. Acest lucru se datorează faptului că programul nu include probabilitatea incidenței și constatărilor clinice pentru fiecare boală, informații care, așa cum am menționat mai devreme, nu sunt încă disponibile.

Experiența cu programul Cornell CONSULTANT a arătat că diagnosticul asistat de computer nu este utilizat în gestionarea de zi cu zi a cazurilor de rutină, ci este folosit în primul rând atunci când se confruntă cu o problemă neobișnuită, pentru a oferi asigurarea că un diagnostic nu a fost trecut cu vederea. Bazele de date computerizate oferă, de asemenea, un



mecanism pentru generalist de a căuta printr-o listă completă de diagnostice diferențiale întocmite din experiența înregistrată a multor specialiști și ținută la zi pe măsură ce sunt publicate informații noi. Practicienii consideră că accesul la CONSULTANT este, de asemenea, o parte semnificativă a educației continue și o sursă de referințe. Experiența cu un sistem de diagnostic asistat de computer a confirmat, de asemenea, importanța unui istoric precis și a unui examen clinic adecvat. Dacă o constatare clinică importantă nu este detectată sau nu este recunoscută în mod adecvat - de exemplu, confundarea slăbiciunii unui membru cu șchiopătura din cauza durerii musculo-scheletice - programul de calculator va fi inefficient. Dezacordul dintre observatori cu privire la semnificația unei descoperiri clinice va continua, de asemenea, să fie o problemă pe măsură ce diagnosticul asistat de computer devine mai larg utilizat.

În prezent, cel mai important serviciu pe care computerul îl poate oferi în realizarea unui diagnostic este generarea unei ipoteze prin generarea unei liste de diagnostice diferențiale și accesul la informații suplimentare. Calculatoarele probabil nu vor putea face un diagnostic etiologic definitiv, dar sunt capabile să reamintească utilizatorului diagnosticele care ar trebui luate în considerare și să sugereze colectarea.

de date suplimentare care ar putea avea valoare de diagnostic.

#### Prognostic și luarea deciziilor terapeutice

Dilema de a administra sau nu un anumit medicament sau de a efectua o anumită operație la un pacient animal cu sau fără un diagnostic stabilit, sau atunci când rezultatul este incert, este familiară medicilor veterinari. Proprietarii de animale cu o boală, sau doar cu o leziune minoră, se așteaptă să primească o predicție rezonabil de precisă a rezultatului și a costului tratamentului, dar adesea există o incertitudine considerabilă cu privire la prezența sau absența unei anumite boli sau la severitatea acesteia, deoarece informațiile de diagnostic de confirmare nu sunt disponibile.

Informațiile necesare pentru un prognostic rezonabil de precis includ:

Ratele de morbiditate și mortalitate așteptate pentru boală

Stadiul bolii

Indiferent dacă un tratament specific sau o operație chirurgicală este sau nu disponibilă sau posibilă

Costul tratamentului.

Dacă succesul depinde de terapia prelungită și intensivă, costul ridicat poate fi prohibitiv pentru proprietar, care apoi poate alege eutanasierea animalului ca alegere optimă. Medicii veterinari au obligația de a-și informa clienții cu privire la toate rezultatele posibile și tratamentul care este considerat necesar și nu ar trebui să ezite să facă recomandări puternice cu privire la tratarea sau eliminarea unui caz. Există, de asemenea, diferite niveluri de rezultat, care pot afecta prognosticul și luarea deciziilor terapeutice. În cazul

animalelor de reproducție, simpla supraviețuire dintr-o boală este insuficientă și deseori tratamentul nu este întreprins dacă este puțin probabil ca acesta să aibă ca rezultat recuperarea completă și revenirea la capacitatea maximă de reproducere. sacrificarea pentru salvare poate fi cea mai economică alegere. În alte cazuri, de exemplu un cal de plăcere, restabilirea unei stări de sănătate suficientă pentru a permite munca ușoară poate satisface proprietarul.

## ANALIZA DECIZIEI

Medicii veterinari trebuie să ia în mod obișnuit decizii care au consecințe economice pentru client și pentru medic veterinar. Întrebări precum vaccinarea sau nu, tratarea unui animal sau recomandarea sacrificării pentru valoarea de salvare, efectuarea sau nu a unei intervenții chirurgicale sau chiar procedura chirurgicală de utilizat pentru a corecta un caz de deplasare a abomasului în partea stângă, sunt frecvente.<sup>3</sup> Multe dintre aceste întrebări sunt complexe, necesitând mai multe decizii succesive și fiecare decizie poate avea mai mult de un rezultat. Deciziile clinice nu sunt doar inevitabile, ci și trebuie luate în condiții de incertitudine. Această incertitudine provine din mai multe surse și include următoarele:

8 Erori în datele clinice și de laborator

Ambiguitatea datelor clinice și variațiile interpretărilor

Incetitudine cu privire la relațiile dintre informațiile clinice și prezența bolii

Incetitudine cu privire la efectele și costurile tratamentului

Incetitudinea cu privire la eficacitatea procedurilor de control, cum ar fi vaccinarea sau medicația hranei pentru hrana și apă, în încercarea de a controla o boală infecțioasă.

Procesul de selectare a unui plan de management dintr-o serie de opțiuni implică o evaluare mentală a opțiunilor disponibile și a rezultatelor probabile ale acestora. Analiza deciziilor oferă un cadru pentru gestionarea deciziilor complexe, astfel încât acestea să poată fi evaluate mai obiectiv. Analiza deciziei este o abordare sistematică a luării deciziilor în condiții de incertitudine. Deoarece tehnica poate fi atât de utilă în rezolvarea întrebărilor complexe asociate cu tratamentul și controlul bolilor la animale individuale și în efective, este aproape sigur că va deveni mai frecvent utilizată de practicienii animalelor mari.

Analiza deciziei implică identificarea tuturor opțiunilor disponibile și a potențialelor rezultate ale fiecăreia și structurarea unui model de decizie, de obicei sub forma unui arbore de decizie. Un astfel de arbore constă la figurat din noduri, care descriu alegeri și șanse și rezultate. Arborele este folosit pentru a reprezenta strategiile disponibile medicului veterinar și pentru a calcula probabilitatea ca fiecare rezultat să apară dacă este folosită o anumită strategie. Fiecărui rezultat posibil trebuie atribuită o valoare de probabilitate, iar suma probabilităților atribuite ramurilor trebuie să fie egală cu 1,0. Estimări obiective ale acestor probabilități pot fi disponibile din studii de cercetare sau din înregistrările personale ale unui medic veterinar sau poate fi necesară utilizarea estimărilor subiective.

Valoarea monetară asociată fiecărui rezultat posibil este apoi atribuită, urmată de calculul valorii așteptate la fiecare nod din arbore. La fiecare nod de decizie se alege valoarea ramului cu cea mai bună valoare așteptată și aceasta devine valoarea așteptată pentru acel nod. Valoarea așteptată stabilește o bază pentru decizie. Un exemplu de arbore de decizie fără valori de probabilitate atribuite este prezentat în Figura 1.2.4

În arborele de decizie, alegeri precum decizia de utilizare a intervenției nr. 1 sau intervenția nr. 2 sunt reprezentate prin pătrate, numite noduri de decizie. Evenimentele întâmplătoare, cum ar fi rezultatele favorabile sau nefavorabile, sunt reprezentate de cercuri numite noduri întâmplătoare. Când mai multe

Valoarea netă a venitului

deciziile sunt luate în succesiune, nodurile de decizie trebuie plasate de la stânga la dreapta în aceeași ordine în care ar trebui luate deciziile, pe baza informațiilor disponibile la acel moment. Arborele poate deveni foarte complicat, dar unitățile de bază ale alegerii și evenimentele întâmplătoare reprezentate de pătrate și cercuri rămân aceleași. Liniile sau ramurile urmează fiecare nod și conduc la următorul eveniment. Ramurile care urmează fiecărui nod de decizie trebuie să fie exhaustive; de exemplu, ele trebuie să includă toate rezultatele posibile, iar rezultatele trebuie să se excludă reciproc.<sup>3</sup> După fiecare nod șansă există o probabilitate ca un eveniment să aibă loc. Probabilitățile care urmează unui nod întâmplător trebuie să adună până la 1,0. Probabilitățile sunt plasate pe arborele care urmează nodului șansă. Rezultatele așteptate (VF și VI; în Fig. 1.2) sunt introduse în extrema dreaptă a arborelui. Rezultatele reprezintă valoarea care ar rezulta dacă evenimentele care le preced pe arbore ar avea loc și trebuie să includă costurile intervenției.

Când a fost construit un arbore complet reprezentând cu acuratețe problema, următorul pas este să îl rezolvați pentru cea mai bună decizie de urmat. Acest lucru se face pornind din partea dreaptă a arborelui, unde valorile rezultatului sunt înmulțite cu probabilitățile de rezultat la nodul șansă precedent. Cifrele derivate din această procedură se adună pentru a obține echivalentul unei valori medii ponderate la nodul întâmplător, cunoscut sub numele de valoare așteptată, care prin convenție este încercuită cu un oval. Această procedură se repetă de la dreapta la stânga pe arbore la fiecare nod șansă. Când se ajunge la un nod de decizie atunci când se deplasează de la dreapta la stânga, se alege calea cea mai profitabilă și se trasează o bară dublă peste ramuri, conducând la decizii mai puțin rentabile. Când se ajunge la primul nod de decizie din stânga arborelui, va rămâne o singură cale care duce de la stânga la dreapta și nu a fost blocată de bare duble. Această cale reprezintă cea mai bună modalitate de a gestiona problema în funcție de informațiile disponibile, inclusiv de rezultatul de la sfârșitul acelei căi.

Un exemplu de construcție și utilizare a unui arbore de decizie pentru a ajuta la deciderea în ce zi postpartum ar trebui tratat un chist ovarian, spre deosebire de așteptarea recuperării spontane, este ilustrat în Figura 1.3." În structurarea problemei, în timp, clinicianul știe că chistul poate fi tratat sau lăsat să fie tratat mai târziu. informațiile necesare pentru rezolvarea problemei includ:

- o Incidența sau șansele de recuperare spontană
- o Răspunsul la tratament, atât inițial, cât și în urma tratamentelor repetate
- o Când apare răspunsul
- o Costul tratamentului și costul bolii. 4

Factorul critic din fiecare arbore este valoarea probabilității pentru fiecare rezultat posibil. Valoarea monetară a fiecărui rezultat poate fi estimată zilnic, dar, cu excepția cazului în care probabilitatea rezultatului poate fi evaluată cât mai precis posibil, analiza deciziei va fi nesigură. Analiza decizională a fost utilizată pentru a determina rentabilitatea detectoarelor cu montare termică, momentul în care se tratează chisturile ovariene bovine, eficacitatea a trei abordări alternative pentru controlul meningoencefalitei *Haemophilus* la bovine de hrănire, strategia optimă din punct de vedere economic de control între mai multe alternative pentru controlul infecției cu *Brucella* avis într-o turmă de ovine care nu merită testarea unui turmă de ovine<sup>5</sup> și care nu merită testarea unui vițel. testul de profil metabolic și celular ca predictor ai performanței în hranirea. Analiza deciziei se poate face acum pe microcalculatoare, ceea ce face ca procesul să fie foarte potrivit pentru asistarea medicului veterinar în luarea deciziilor zilnice.

Detaliile pașilor utilizați în analiza decizională a mai multor probleme diferite în practica alimentară-animale au fost descrise și cititorul este referit la publicații pentru informații suplimentare.<sup>4</sup> Există unele limitări în utilizarea analizei decizionale în programele de sănătate animală: tehnica necesită timp și efort, pe care practicienii sunt reticenți să le ofere decât dacă beneficiile sunt evidente. Estimările probabilităților asociate cu ramurile respective ale arborelui sunt rareori ușor disponibile.

Au fost înregistrate o serie de tehnici care pot fi utilizate pentru a deriva aceste probabilități și pentru a le incorpora în luarea deciziilor. Utilizarea anvelopelor în curs de dezvoltare a epidemiologiei clinice veterinare analitice poate oferi acum instrumentele pentru a genera datele numerice necesare pentru a lua decizii fiabile. Este nevoie de aplicarea principiilor epidemiologice la studiile clinice prospective pentru a determina cea mai eficientă terapie sau eficacitatea procedurilor de control pentru bolile importante din punct de vedere economic care apar frecvent la animalele de la care se obțin alimente. Intrările și ieșirile unei anumite strategii pot să nu aibă o valoare de piață, sau valoarea de piață poate să nu fie o măsură adecvată sau să nu fie tangibile sau măsurabile în unitățile monetare obișnuite. De exemplu, valoarea de piață a unei vaci de lapte poate să nu reprezinte valoarea adevărată sau reală a vacii pentru fermier. Fermierul poate lua în considerare valoarea vacii în raport cu factorii determinanți ai înlocuirii bovinelor, cum ar fi mărimea efectivului, disponibilitatea înlocuitorilor și potențialul genetic al animalului. Selecția finală a unei opțiuni sau a celeilalte este de obicei un proces complex care va varia și de la individ la individ, în funcție de criteriul de decizie utilizat.

Pe scurt, analiza deciziei oferă un cadru sistematic pentru luarea deciziilor raționale cu privire la întrebările majore din sănătatea animală și se speră că unii medici veterinari vor adopta tehnica pentru utilizarea pe teren.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Sackett DL și altele!. Epidemiologie clinică. O știință de bază pentru medicina clinică. Boston: Little, Brown & Co., 1991: 3-170.

Wilson J. Examenul fizic. Veterinarul Clin North

Food Anim Pract 1992; 8:1-433.

Farver TO. Concepte de normalitate în biochimia clinică. În: Kaneko IT Harvey JW Bruss M (eds). Biochimia clinică a animalelor domestice, ed. a 5-a. San Diego, CA: Academic Press, 1997: 1-19.

#### REFERINȚE

Sackett DL și altele!. Epidemiologie clinică. O știință de bază pentru medicina clinică. Toronto: Little, Brown & Co., 1985.

EU alb. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:475.

Fetrow J și colab. J Am Vet Med Assoc 1985: 186:792.

Alb ME, Erb HN. Compend Contin Educ Pract Vet 1982: 4:S426.

Carpenter TE et al. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:983.

Ngategize PK și altele!. PrevVet Med 1986; 4:187.

#### Examinarea turmei

Examinarea efectivului capătă importanță acolo unde apar focare de boală sau probleme de productivitate a efectivului din cauza bolii subclinice. Scopul unei examinări a efectivului este de a defini natura exactă a problemei și de a identifica acele disfuncționalități din mediul efectivului care sunt asociate cu apariția acesteia. Obiectivul final în examinarea unui efectiv este de a stabili strategii pentru tratarea, corectarea și controlul problemei bolii la nivelul efectivului. Aceasta poate implica strategii de creștere a rezistenței animalelor sau strategii care modifică factorii adversi din mediul efectivului.

Există o serie de moduri prin care aceste obiective pot fi atinse și nu se exclud reciproc. Metodele de examinare a efectivului includ:

0 Definiția inițială a problemei de examinat

° Examinarea clinică a animalelor individuale din efectiv

- o Analiza înregistrărilor de performanță și boli

- o Examinări ale mediului turmei

- 0 Examinarea de laborator a animalului; prelevarea de probe nutriționale și de mediu

- ° Examinări necropsie ale animalelor moarte sau sacrificate

- ° Examene epidemiologice descriptive și analitice.

Metodele de corectare a problemei includ:

- o Tratamentul animalelor bolnave individuale
- o Medicația profilactică selectivă sau strategică a grupului afectat

Q Imunoprofilaxie

- o Modificări ale nutriției, mediului sau managementului efectivului sau a grupurilor selectate din cadrul acestuia.

Una sau mai multe dintre aceste metodologii pot fi utilizate în tratarea problemelor turmei, în funcție de natura bolii luate în considerare.

Examinările efective pot fi costisitoare și în cadrul clinice profunzimea investigației trebuie justificată de gradul de importanță economică a problemei. Unele boli sunt bine definite, sunt ușor și definitiv recunoscute prin examen clinic sau post-mortem, determinanții lor sunt bine stabiliți și există metode eficiente stabilite pentru controlul lor. În aceste cazuri, o examinare a efectivului într-un cadru clinic ar fi limitată la examinările inițiale care stabilesc diagnosticul și la implementarea strategiilor corective.

Alte boli sunt mai puțin bine definite. Pot exista mai mulți factori determinanți ai apariției lor și, în consecință, toate fațetele metodelor de examinare pot fi necesare pentru a determina cea mai adecvată metodă de control. Pentru acest tip de boală, investigațiile epidemiologice au o importanță deosebită și, acolo unde există o justificare economică, trebuie avută în vedere o investigație epidemiologică aprofundată pentru a determina metoda adecvată de intervenție.

## ABORDAREA EXAMINĂRII TURMEI

Secțiunile anterioare au discutat abordarea examinării clinice a animalului individual și metodele de determinare a prezenței disfuncției sistemului și de a ajunge la un diagnostic cu privire la cauza. Practic, acestea constau într-o examinare fizică pentru a evalua funcția fiecărui sistem corporal, împreună cu metode și informații de laborator sau alte metode auxiliare de diagnosticare care pot ajuta la această evaluare și la stabilirea cauzei. La animalul individual, boala este de obicei diagnosticată și clasificată de sistemul implicat și de agentul incitator ca, de exemplu, pneumonia asociată cu *Histophilus somni*, miopatie cauzată de o deficiență de seleniu. Tratamentul ulterior se bazează pe aceste cunoștințe și

constă de obicei în terapie îndreptată împotriva cauzei și terapie care vizează corectarea disfuncției sistemului.

Abordarea examinării efectivului are o abordare logică și sistematică similară, dar este evident extinsă dincolo de examinarea animalelor individuale și implică sisteme diferite. De asemenea, implică diferite abordări ale cauzei bolii. Examinările efectivelor sunt efectuate pentru că există un focar de boală sau o problemă de ineficiență a producției. Prin definiție, aceasta implică un grup sau o populație de animale. Majoritatea focarelor de boală și problemele de ineficiență a producției la grupuri de animale rezultă din defecțiuni sau disfuncționalități ale complexului de interacțiuni care apar în cadrul grupurilor de animale și între grupurile de animale și managementul, mediul și nutriția acestora. Caracteristicile grupului de animale care sunt afectate devin astfel un punct central al examinării, iar managementul, mediul și nutriția sunt sistemele largi care sunt examinate în raport cu acest grup de animale. La examinarea turmei se pune următoarele întrebări:

- o Care este problema bolii care este prezentă?
- o Care sunt caracteristicile animalelor implicate?
- o De ce acest grup de animale a dezvoltat boala?
- o De ce sunt expuși riscului crescut în raport cu ceilalți din turmă?
- o Care sunt factorii din managementul lor, nutriția sau alt mediu care au condus la acest risc crescut?
- o Ce strategii de intervenție pot fi utilizate pentru a corecta problema?

Un obiectiv major al examinării este stabilirea unui diagnostic al cauzei. În special, obiectivul este stabilirea unui diagnostic de cauză care poate fi alterată printr-o intervenție. Diagnosticul cauzei într-o problemă a bolii turmei este adesea diferit de diagnosticul cauzei stabilit în examinarea unui individ. Apariția bolii la grupuri de animale este adesea multifactorială ca cauză și este rezultatul interacțiunii mai multor factori de risc, care pot fi caracteristici ale animalelor, ale mediului lor sau ale unui agent incitator. În contextul efectivului, cauza sau „etiologia” unei boli poate fi o greșeală de management. În stabilirea unui diagnostic de cauză, clinicianul stabilește și ierarhizează determinanții majori ai problemei dintre diverșii factori de risc.

Exemple de etiologie multifactorială a unei boli

Examinarea unui animal individual care este reprezentativ pentru un grup de viței tineri cu afecțiuni respiratorii poate duce la un diagnostic de pneumonie asociată cu Histophi/us somni. Diagnosticul cauzei aceleiași probleme în urma unei examinări a efectivului care evaluează numeroși factori de risc pentru pneumonie la viței ar putea fi:

Ventilație inadecvată în casa vițelor

Eșecul transferului pasiv adecvat al imunoglobulinelor colostrale

Cel mai probabil, o combinație a celor două de mai sus, plus alți factori suplimentari.

În stabilirea unui diagnostic de cauză, clinicianul stabilește și ierarhizează determinanții majori ai problemei dintre diverșii factori de risc.

Cu multe boli, se trece la o examinare a cauzei în efectiv, folosind cunoștințele despre factorii de risc recunoscuți pentru boală. Acești factori de risc au, de obicei, o relație logică cu boala examinată, ca în exemplul pneumoniei vițelului. Cu alte boli, logica acestor relații poate fi mai puțin evidentă. Acest lucru se întâmplă în special cu bolile nou dezvoltate sau recent recunoscute, unde patogeneza bolii este puțin înțeleasă, dar examinările epidemiologice au stabilit anumite relații care au o asociere cauzală. Definirea circumstanțelor de apariție pentru o boală poate duce la o metodă de control chiar dacă cauza bolii, în sensul tradițional, nu este cunoscută și relația dintre circumstanța incitantă sau asociată și boală este obscură. Un exemplu actual ar fi recunoașterea în curs de dezvoltare a unei asocieri între nutriția uscată a vacilor la bovinele de lapte și bolile metabolice și infecțioase care apar la începutul lactației.

### **Exemplu de control al unei boli fără cunoașterea cauzei sale etiologice**

Acum se știe că eczema facială la oi este o toxicoză din toxinele fungice produse pe pășuni. Cu toate acestea, cu mult înainte ca natura toxică a acestei boli să fie pe deplin înțeleasă, au fost definite circumstanțele epidemiologice ale apariției ei și a fost prevenită prin îndepărtarea oilor de pe pășuni care prezentau risc de îmbolnăvire în perioadele de risc prezise.

Problemele de boală și ineficiența producției întâlnite în efective pot prezenta o provocare considerabilă în diagnostic și corectare. În parte, acest lucru se datorează faptului că boala în grupuri sau efective este în mod obișnuit de cauză multifactorială și, din acest motiv, într-o examinare a efectivului, toți factorii care influențează comportamentul unei boli în acel turmă capătă importanță. Abordarea evidentă este o definiție cantitativă a bolii și o examinare cantitativă a importanței relative a acestor factori de risc. Cu toate acestea, această abordare poate fi dificilă în practică.

În mediile clinice, de obicei, nu există nicio dificultate în realizarea unei definiții cantitative a animalelor afectate și a caracteristicilor acestora. În efectivele mari, bine înregistrate, este de obicei posibilă efectuarea unei examinări cantitative a factorilor de risc dacă înregistrările conțin informații care se referă la aceștia. În efectivele mici, o examinare cantitativă a importanței relative a factorilor de risc poate fi limitată de un număr redus de animale. Cunoașterea a factorilor de risc și importanța lor relativă în cauzalizarea bolii se îmbunătățește odată cu studiile de cercetare epidemiologică care implică un număr mare de animale și mai multe efective. Rolul clinicianului în abordarea unei probleme de boală a turmei este de a cunoaște și de a putea detecta aceste influențe stabilite, de a le putea cuantifica acolo unde este posibil și de a putea alege dintre ele pe cele care sunt cele mai supuse corectării prin intervenție atât din punct de vedere practic, cât și economic.



## ETAPE DE EXAMINARE

Nu există un protocol unic care să poată fi utilizat pentru examinarea efectivului, deoarece acesta va depinde atât de tipul de boală, cât și de tipul de efectiv. De exemplu, metodele de examinare care ar fi utilizate în examinarea și definirea unei probleme de prost gospodărie într-o turmă de miei înțărcați ar fi diferite de cele utilizate pentru o problemă de șchiopătură la bovinele de lapte. Majoritatea investigațiilor efective vor urma anumite principii și pași largi, iar aceștia sunt subliniați în Figura 1.4. O anumită examinare a efectivului nu ar urma neapărat toți pașii din această ilustrație și nici nu ar continua în ordinea exactă dată. Cu toate acestea, principiile generale se aplică majorității investigațiilor.

### **Pasul 1: Definirea anomaliei**

Este esențial să se definească mai întâi anomalia în termeni clinici sau subclinici. Această definiție trebuie să fie exactă, deoarece această etapă a examinării determină focalizarea examinării și tipurile de cazuri care vor fi incluse în procedurile de examinare și analitice. Un caz este definit ca un animal sau un grup de animale care au caracteristicile bolii sau o abatere definită de la obiectivele de producție. Cu unele investigații problema va avea manifestări clinice evidente și definirea primară a cazurilor se va face prin examinarea clinică a persoanelor afectate. În cazul altora, plângerea principală poate fi scăderea producției în absența bolii clinice. O problemă aparentă în eficiența producției poate fi concentrată prin examinarea înregistrărilor. În multe efective, aceasta se va dovedi a fi o limitare majoră imediată a anchetei din cauza lipsei de înregistrări suficiente privind reproducerea, producția și managementul asociat pentru a defini reclamația. În aceste împrejurări criteriile ineficienței producției care vor fi

Pasul 3

**CATEGORIZEAZĂ ANORMALITATEA CA**

†

Fig. 1.4 Examinarea efectivului în scopul punerii unui diagnostic.

luate în considerare în examinare va trebui determinată și stabilită o formă de măsurare.

## **Pasul 2: Definirea modelului de apariție și a factorilor de risc**

Această etapă a examinării este adesea efectuată împreună cu pasul 1 de mai sus. Are scopul de a defini caracteristicile animalelor care sunt afectate în problema bolii și care au fost stabilite ca cazuri și de a determina diferențele dintre acestea, ca indivizi sau ca grup, și animalele neafectate din efectiv. Aceste diferențe pot fi atribute ale animalelor înseși sau ale influențelor mediului care le afectează.

Examinarea inițială este de obicei îndreptată către determinarea caracteristicilor animalelor implicate și a tiparelor temporale (când) și spațiale (unde) ale bolii. În general, informațiile care permit aceste examinări sunt colectate în același timp și constau din factori precum:

- o O listă a cazurilor care au avut loc

- o Data la care boala a fost observată pentru prima dată în fiecare caz

- a Vârsta, rasa și alte informații individuale pentru fiecare caz, care pot include informații precum sursa, asociația familială, istoricul de vaccinare, medicația anterioară

- o Apartenența la grupul de conducere, care poate fi apartenența la țară, sfoară de muls, grup pastoral etc.

o Tipul de rație și date nutriționale a Management și alte informații de mediu care sunt relevante pentru problemă.

Pentru a calcula analiza grupurilor de risc, trebuie înregistrat numărul de animale prezente atât în grupele bolnave, cât și în cele în stare de sănătate, precum și orice asemănări și diferențe în managementul și mediul lor. După ce a fost stabilită identitatea anomaliilor, toate datele clinice, de producție și de laborator disponibile sunt examinate în funcție de subgrupele afectate din efectiv și în funcție de apariția timpului, diferențele de management, influențele nutriționale și de mediu și factori precum istoricul vaccinării.

În majoritatea examinărilor efective, analiza acestor date este limitată la un studiu transversal. Se calculează ratele de prevalență în cadrul diferitelor grupuri și se poate determina populația expusă riscului. Animalele sau grupurile pot fi examinate ca cele cu și fără boală și cele cu și fără factori de risc ipotezați, folosind un tabel de contingență 2 x 2 generat pentru fiecare variabilă. Riscul relativ, ratele de cote sau ratele pot fi calculate ca măsură de asociere a variabilei cu chi-pătrat și procedurile Mantel-Haenszel utilizate pentru evaluarea semnificației riscului. Aceasta încearcă să determine dacă există asocieri între anumite grupuri de animale și acei factori care pot influența comportamentul bolii.

În unele efective, unde au existat înregistrări istorice extinse, poate fi posibil să se examineze natura problemei pe baza unui studiu caz-control. Cu toate acestea, în majoritatea efectivelor acest lucru nu va fi posibil din cauza lipsei de înregistrare a factorilor importanți pentru definirea problemei bolii. Cu probleme care sunt de o importanță continuă evidentă pentru viabilitatea economică a efectivului, poate fi necesar să se stabilească sisteme de înregistrare care să permită o examinare prospectivă a problemei.

### Model temporal

Modelul temporal de distribuție a unei boli într-o populație poate fi important în sugerarea tipului de boală care apare și a posibilelor sale cauze. Înregistrarea temporală și reprezentarea grafică a cazurilor este de valoare pentru a indica portalurile posibile de intrare a unui agent infecțios sau a surselor de influență toxică. Pentru această analiză, apariția temporală a bolii este determinată de colectarea și reprezentarea grafică a timpului de apariție a cazurilor clinice (ore, zile, săptămâni) și prin raportarea acestor informații la schimbările de management sau de mediu.

În general, două tipuri de curbe epidemice sunt reprezentate grafic. O curbă epidemică sursă punctuală este caracterizată printr-o creștere rapidă a numărului de cazuri într-o perioadă scurtă de timp. Acest tip de curbă epidemică apare atunci când toate animalele dintr-o populație sunt expuse la un moment dat la un agent comun. În general, aceasta va fi o otrăvă sau un agent extrem de infecțios, multe animale fiind afectate aproximativ în același timp și, în funcție de variația perioadei de incubație, o curbă în creștere bruscă sau în formă de clopot de scurtă durată. Reprezentarea grafică a unui focar sporadic sugerează introducerea ocazională a unui agent de boală într-o populație susceptibilă sau apariția

sporadică a factorilor potriviți manifestării clinice a unui agent endemic, spre deosebire de apariția relativ continuă a unei boli endemice.

Atunci când infecția trebuie să fie transferată de la animal la animal după ce a fost supusă înmulțirii în fiecare, rezultă întârziere și curba epidemică dezvoltă o apariție mai plată în formă de clopot, cu o durată mult mai lungă și cu vârfuri variabile, în funcție de diferențele temporale și oportunitățile de transmitere. Aceasta este cunoscută ca o epidemie propagativă. În timp ce apariția și identificarea unui caz index are o valoare considerabilă în examinările epidemiologice de această natură, de obicei, acesta nu poate fi identificat în mediile clinice veterinare.

#### Examinarea spațială

Examinarea spațială a unei probleme de boală necesită strângerea de informații despre animalele afectate și neafectate în legătură cu zonele din mediul de locuit, sau pășuni, sau mișcările animalelor. Un grup de cazuri asociate cu o anumită zonă poate indica sursa problemei. Acest lucru este cel mai bine analizat prin reprezentarea frecvenței cazurilor pe hărțile mediului care includ posibili factori de risc, cum ar fi locațiile țarului în clădiri, clădirile în sine, surse de apă, pășuni, gropi de gunoi, drumuri, zone de depozitare a echipamentelor etc. Când se stabilesc asociații spațiale, este indicată o examinare detaliată a locației.

### **Pasul 3: Definirea grupului etiologic**

În urma caracterizării anomaliei în funcție de grupuri din efectiv și după ce au făcut comparații ale ratelor de prevalență între grupuri, este posibil să se discerne cărei categorii etiologice aparține cel mai logic anomalia. În multe cazuri, pot fi întâmpinate dificultăți considerabile în a decide în care dintre domeniile generale de etiologie se află determinantul major. În atâtea cazuri, problemele turmei nu sunt rezultatul unei singure erori, ci sunt multifactoriale, mai mulți factori determinanți contribuind într-o măsură mai mare sau mai mică, iar problema se poate încadra în mai multe categorii.

Un exemplu ar putea fi o problemă de mortalitate la viței în care examinările au stabilit că ratele mortalității populației sunt cele mai ridicate în perioada de iarnă, că cea mai mare parte a mortalității are loc între vârsta de 4 zile și 1 lună, că vițeii care mor la începutul acestei perioade au septicemie sau au răni asociate cu infecții cu rotavirus și criptosporidien, că scorurile de stare corporală ale vițeilor scad în a treia și a patra săptămână a vițeilor în a treia și a patra săptămână de viață. a muri de foame. Cauzele probabile includ hrănirea necorespunzătoare a colostrului, un mediu sărac care duce la o presiune ridicată a infecției și, eventual, de asemenea, la expunerea excesivă la frig, malnutriția rezultată fie din efectele reziduale ale bolii enterice asupra absorbției intestinale a nutrienților, fie dintr-un aport caloric inadecvat sau ambele. Acest complex ar putea fi încadrat în categoriile boli infecțioase, boli de nutriție și, de asemenea, în categoria erorii de management; definirea ulterioară este următorul pas.

Utilizarea modelelor de traseu care rezumă cunoștințele actuale cu privire la cauzalitatea bolii luate în considerare poate ajuta în acest aspect al examinării efectivului. Pot fi construite modele de trasee specifice problemei în cauză și pot arăta interrelațiile dintre diverși factori de risc și pot da unele indicații despre dependența oricărui factor de apariția altuia. Aceste informații pot fi utilizate pentru a estima contribuțiile relative ale diferitelor categorii etiologice și pentru a oferi îndrumări cu privire la zona în care intervenția este cel mai probabil să fie eficientă.

**Pasul 4: Definirea etiologiei specifice** Pasul final este de a selecta cel mai important determinant probabil sau combinația de determinanți din unul sau mai multe dintre domeniile generale și de a face intervenții corective pe baza acestui diagnostic. În multe cazuri, cauza primară poate fi clară și corectarea, fie că este vorba de modificări ale nutriției, modificări ale managementului, vaccinării etc., poate fi făcută în acest stadiu. În alte cazuri, pot fi efectuate examinări prospective suplimentare pentru o mai bună definire înainte de a încerca o intervenție. În exemplul de mai sus, eșecul transferului pasiv al imunoglobulinelor colostrale și aportul caloric inadecvat ar fi fost suspectate sau chiar identificate ca factori determinanți de bază ai problemei. Cu toate acestea, cu majoritatea sistemelor de înregistrare a fermelor, este probabil să nu existe date disponibile care să ajute la delimitarea motivelor specifice și a deficiențelor specifice de management care necesită corectare și, prin urmare, ar trebui stabilit un studiu prospectiv pentru stabilirea acestora.

Poate fi foarte dificil să se obțină un diagnostic clar definit al cauzei bolii într-o turmă, din cauza complexității acesteia, dar relațiile importante cunoscute sunt date pentru bolile individuale în secțiunea de medicină specială. Metode de evaluare cantitativă clinică practică a nivelului de expertiză în management sau, mai important, a intensității cu care este aplicat, nu sunt disponibile. În consecință, acest lucru trebuie evaluat calitativ pentru majoritatea practicilor de management. Surogate, cum ar fi procentul de vaci prezentate pentru diagnosticul de sarcină, dar nu gestante, numărul de somatice în rezervoare în vrac, ratele de eșec al transferului pasiv al imunoglobulinelor colostrale etc., pot oferi unele indicații.

#### TEHNICI ÎN EXAMINAREA TURMEI SAU TURMEI

Mai jos sunt prezentate câteva dintre tehnicile utilizate în examinarea unui grup sau turmă de animale. Oricare dintre tehnici sau combinații ale acestora poate fi utilizată la un moment dat, în funcție de natura problemei, de disponibilitatea facilităților de sprijin, cum ar fi laboratoarele de diagnostic și laboratoarele de analiză a datelor, și de costul acestora.

#### EXAMENUL CLINIC

Un examen clinic este esențial dacă boala clinică este o caracteristică a bolii; trebuie examinat un eșantion reprezentativ de animale. Importanța acestei componente a examinării nu poate fi subliniată prea mult. Acolo unde există o boală clinică, o definiție precisă prin examinare clinică poate duce la un diagnostic al unei boli cu determinanți

cunoscuți și specifici, iar examinarea ulterioară a efectivului se poate concentra în mod specific asupra acestor factori. În cazul în care examinarea clinică nu conduce la o definiție finită a cauzei bolii, dar oferă un diagnostic al unei boli cu factori determinanți multifactoriali, examinarea va duce în continuare la identificarea factorilor de risc care trebuie incluși în examinarea efectivului.

Înregistrarea constatărilor este importantă și este mult ajutată de un formular de raport structurat, astfel încât aceleași caracteristici clinice să fie înregistrate pentru fiecare animal. În mod obișnuit, animalele afectate clinic sunt înscrise ca cazuri într-o investigație pe baza prezenței anumitor semne definite sau anomalii clinice și un formular de înregistrare ajută la această selecție. Acest lucru este deosebit de important atunci când mai mulți medici veterinari dintr-o practică pot fi implicați în examinarea efectivului de-a lungul timpului.

Selectarea animalelor care urmează să fie examinate este vitală. Acest lucru nu ar trebui lăsat la latitudinea fermierului, deoarece selecția respectivă poate fi părtinitoare pentru a include cele mai bolnave, cele mai subțiri și cele mai în vârstă și nu neapărat animalele care sunt reprezentative pentru boala examinată. Acest lucru este deosebit de important dacă un grup de animale urmează să fie adus de la fermă la un loc central pentru o examinare clinică detaliată, ca parte a procesării problemei. Instrucțiuni stricte trebuie date proprietarului pentru a selecta cel puțin 10-12 animale. Grupurile ar trebui să includă opt animale bolnave, dacă este posibil patru cazuri avansate și patru cazuri precoce și patru animale normale ca martor. Dacă situația o permite, includerea animalelor care pot fi sacrificate pentru examenul necropsic reprezintă un avantaj. În mod ideal, dacă facilitățile nu permit acest lucru, examinările clinice ar trebui să aibă loc la fermă, iar medicul veterinar ar trebui să selecteze animalele pentru examinare.

În focarele de boală în care există mortalitate, examinarea necropsiei și eșantionarea asociată este un instrument de investigare și diagnostic extrem de valoros. Examinarea necropsiei nu trebuie ignorată ca metodă principală de stabilire a unui diagnostic al problemelor de boală sau ineficiență a producției în efectivele și efectivele mai mari. Cu multe boli în efectivele de porci și efectivele mai mari de oi, costurile asociate cu sacrificarea câtorva animale în acest scop sunt cu mult depășite de beneficiile unui diagnostic precoce și precis și de capacitatea de a interveni rapid cu strategii corective. Chiar și în efectivele de vite, proprietarii sunt dispuși să sacrifice vitele afectate dacă, astfel, pot facilita o definire mai precisă a problemei lor. De asemenea, trebuie recunoscut faptul că unele boli nu pot fi definite cu acuratețe pe baza manifestării lor clinice și a epidemiologiei și este necesară o necropsie ca parte a sistemului de examinare.

## PRELEVARE ȘI ÎNCERCĂRI DE LABORATOR

Examele de laborator sunt efectuate din mai multe motive legitime. Poate fi efectuată pentru a ajuta la stabilirea unui diagnostic sau poate fi efectuată în urma stabilirii unui diagnostic pentru a ajuta la definirea factorilor de risc sau la evaluarea sau eficacitatea strategiilor de tratament și control.

Valabilitatea testelor de laborator în investigarea bolii este la fel de bună ca calitatea și relevanța probelor care sunt prezentate. Mostrele prezentate trebuie să fie adecvate întrebării care le este adresată. Frecvent, eșantioanele care pot fi obținute cel mai convenabil nu sunt cele mai bune pentru acest scop și poate fi necesară stabilirea unei strategii de eșantionare îndreptate în mod specific către întrebare.

Analiza de laborator a probelor este costisitoare și nu ar trebui efectuată decât dacă există un obiectiv specific. Înainte de a trimite mostre pentru examinare, trebuie adresate următoarele întrebări:

- o Strategia de eșantionare este structurată pentru a răspunde la întrebări specifice sau este o „expediție de pescuit” aleatorie?

- o Ați stabilit o strategie de eșantionare care va permite o comparație a animalelor din categoria dumneavoastră „la risc” cu cele considerate că nu sunt expuse riscului de boală sau factor de expunere?

- o Există un „standard de aur” pentru analiză și interpretarea acestora?

- o Ce informații vor fi obținute din rezultatele examinării de laborator care nu ar putea fi obținute prin alte examinări sau deduse logic fără aceste examinări?

- o Care sunt pașii specifici care trebuie întreprinși care depind de rezultatele acestor examinări, sau pașii vor fi întreprinși indiferent de rezultate?

Acest tip de chestionare a prelevării de probe pentru examinarea de laborator îl poate limita la situații în care este rentabil.

Examinarea de laborator a probelor prelevate în asociere cu examinarea clinică este de obicei efectuată pentru a ajuta la stabilirea prezenței și severității disfuncției de organ - care în general nu poate stabili cauza. Valoarea și utilizarea examinărilor de laborator în evaluarea funcției organelor sunt discutate în secțiunile din acest text care se ocupă de bolile sistemului. În mod similar, natura și valoarea prelevării de probe pentru a stabili asocierea etiologică a agenților toxici sau infecțioși cu boala este discutată în titlurile specifice ale bolii.

De asemenea, pot fi efectuate teste de laborator pentru a determina factorii de risc și de expunere. ^ Atunci când este utilizată în acest scop, strategia de prelevare trebuie să fie direcționată și trebuie efectuată după ce a fost pus diagnosticul preliminar. Trebuie să vizeze răspunsul la întrebările specifice de mai sus, altfel va fi excesiv de costisitor. Un exemplu ar fi examinarea unor furaje specifice care au fost implicate ca surse potențiale pentru o toxină în urma examinării epidemiologice și a analizei factorilor de risc într-un efectiv în care a fost stabilită o toxicitate specifică ca cauză a mortalității. Fără această examinare epidemiologică prealabilă, o prelevare în masă a efectivului și a mediului său pentru prezența toxinei ar fi extrem de costisitoare și de valoare limitată.



La momentul vizitei inițiale a fermei, este recomandabil să se colecteze probe care sunt relevante pentru problema și diagnosticul diferențial acesteia, dar care nu au o semnificație analitică primară în definirea inițială a problemei. Acestea pot fi stocate și, în funcție de rezultatele examinărilor inițiale de laborator, pot fi aruncate sau utilizate pentru a defini în continuare problema. Duplicatale unor probe cu stocare sunt adesea de dorit, astfel încât să se poată face gânduri secundare la teste. Acest lucru este deosebit de important în munca serologică, unde observația retrospectivă poate fi la un interval de timp lung și o bancă de ser este cea mai profitabilă atunci când se încearcă o examinare retrospectivă a prevalenței.

În multe crize, este de obicei înțelept să se colecteze mostre de la „martori” care sunt stabilite special pentru a evalua problema supusă investigației. Acestea pot fi animale normale din punct de vedere clinic, care nu au prezentat factorul de expunere suspect, animale care sunt normale din punct de vedere clinic, dar care au fost expuse și care sunt posibil într-un stadiu de incubație sau subclinic și dintr-un al treilea grup de animale afectate clinic. Acest sistem aproximează protocolul pentru Profilul metabolic Compton, care este descris în detaliu în Capitolul 28.

Un alt aspect este numărul de animale care trebuie incluse în fiecare

grup de eșantionare. Mărimea eșantionului necesară pentru detectarea unui atribut variază în funcție de încrederea de detecție dorită, cu dimensiunea populației și cu prevalența sau frecvența atributului în acea populație. Evident, nu poate exista o recomandare stabilită chiar și pentru o singură boală. De exemplu, dimensiunea eșantionului necesară pentru a confirma un diagnostic de deficiență de cupru la un grup de animale cu boală de deficiență clinică evidentă va fi mult mai mică decât cea necesară pentru a stabili o stare de deficiență în curs de dezvoltare sau riscul de boală clinică în fața aporturilor deficitare pe pășune. Din păcate, costul limitează sever dimensiunea eșantionului care poate fi testat în majoritatea circumstanțelor și dimensiunea mică care este! comun poate impune restricții severe asupra j oricărei interpretări semnificative. Recomandările comune 10 animale sau 10% din grup ar părea să aibă puține! valabilitate la majoritatea examenelor.

## **| Evaluarea numerică a**

### **! performanță**

j Indicii de productivitate pot fi utilizați ca indicatori ai sănătății; ele pot fi, de asemenea, utilizate pentru a măsura răspunsul la tratament sau măsuri de control. Din ce în ce mai mult sunt folosiți ca ghiduri de creștere! și întrebări de management pentru a răspunde preocupărilor fermierilor de astăzi cu costurile j și profiturile. Dacă sistemele de înregistrare sunt | prezente în fermă pot fi neprețuite i surse de date în investigarea turmei i problemelor de boală. Monitoare de pro- | eficiența ducției sunt utilizate pe scară largă în I managementul performanței sau al producției Î practica veterinară și sunt detaliate în ! texte pe acest subiect în secțiunea de referință i literatură.

i Strategii de intervenție și încercări de răspuns j

I Ca rezultat al unei examinări a turmei, un clinician formulează o ipoteză con; referitor la boala. Aceasta poate include i ipoteze privind populația de animale ■ expuse riscului, determinanții bolii, : sursa problemei și metodele acesteia j de transmitere sau propagare. S-ar putea să existe suficientă încredere în aceste j ipoteze că pot avea ca rezultat strategii de intervenție pentru a corecta problema și fără analize suplimentare. În alte izbucniri j, ipotezele pot fi mai puțin sigure și pot necesita o examinare suplimentară a încercărilor de răspuns i.

Testele de răspuns sunt adesea folosite într-o abordare a problemelor bolilor turmei și a problemelor legate de ineficiența producției. Ele au mai multe scopuri: pot fi folosite i pentru a stabili sau confirma un diagnostic, iar I atunci când sunt utilizate în acest scop este de obicei i din cauza dificultății de a confirma diagnosticul I prin alte metode. Acest lucru poate rezulta din lipsa unui test de laborator adecvat sau pentru că rezultatul testului este susținător pentru diagnostic, dar nu confirmator. Testele de răspuns pot fi, de asemenea, utilizate pentru a determina gradul de intervenție care este necesar și eficacitatea nivelului de intervenție care a fost utilizat.

#### **Exemplu ' de .motiv pentru. răspuns. încercări-**

Descoperirea hipocupremiei la un grup de viței cu creștere slabă ar susține un diagnostic de întârziere a creșterii din cauza deficienței de cupru I, dar nu o confirmă, deoarece viței cu creștere normală pot fi și hipocupremici. Singura modalitate de a confirma asocierea și diagnosticul este efectuarea unui studiu de răspuns cu tratamentul cu cupru ca variabilă.

#### **Un exemplu de monitorizare a eficacității intervențiilor.**

■ Încercările de răspuns pot fi utilizate pentru a determina gradul de intervenție care este necesar și eficacitatea nivelului de intervenție care a fost utilizat. Deficiența de cupru la viței la pășunat poate apărea ca o simplă deficiență sau ca o deficiență condiționată. Deficiența simplă de cupru poate fi de obicei prevenită printr-o singură subcutanată

Tratamentul cu glicinat de cupru și acesta poate proteja timp de câteva luni. Pe de altă

*În mână, o deficiență de cupru condiționată poate        necesita tratament la fiecare 4-6 săptămâni.*

I O anumită predicție cu privire la frecvența necesară a j tratamentului poate fi făcută prin analiza elementului de pășune, dar un răspuns i test cu monitorizarea la intervale de 6 săptămâni a concentrațiilor de cupru din sânge și creșterea în greutate poate monitoriza eficacitatea tratamentului care a fost decis și, de asemenea, permite o intervenție corectivă, dacă este indicată. În absența unui studiu de răspuns la tratament, un non-răspuns datorat unui ; decizie incorectă asupra frecvenței tratamentului

| ar putea avea ca rezultat înlăturarea diagnosticului și corect.

I Există multe limitări ale comportamentului; realizarea de studii de răspuns în situații clinice în ; efectivele private și structura lor nu pot | îndeplinesc întotdeauna cerințele

stricte ale celor efectuate în cercetare. Nu este întotdeauna posibil să se stabilească un studiu de răspuns controlat în practica clinică, dar eficacitatea strategiilor de intervenție ar trebui să fie monitorizată în continuare. Interesul final este; în cazul în care boala sau problema de producție este corectată; cu toate acestea, eficacitatea > strategiilor individuale ar trebui monitorizată în mod specific acolo unde este posibil. În exemplul anterior al mortalității vițelilor, s-ar fi putut lua o decizie de a schimba metoda de hrănire cu colostru și de a îmbunătăți aportul caloric al vițelilor. j Pot exista diferite moduri prin care oricare dintre aceste schimbări ar putea fi realizate. Eficacitatea globală a acestor modificări va fi

determinată de supraviețuirea îmbunătățită a vițelilor. Cu toate acestea, eficacitatea schimbării managementului colostrului în îmbunătățirea transferului pasiv ar trebui determinată în mod specific prin măsurători ale concentrațiilor serice de imunoglobuline în serul unei proporții de viței și eficacitatea îmbunătățirii calorice prin măsurători de greutate. În cazul în care mortalitatea vițelilor scade, aceste din urmă măsuri au o valoare limitată, dar dacă nu, atunci există măsuri pentru a stabili dacă eșecul sa datorat diagnosticării greșite a problemei sau din cauza eficacității slabe a strategiilor corective sugerate în corectarea zonelor țintă respective.

Un diagnostic pus pe baza unui studiu de răspuns este adesea prezumtiv și a devenit obișnuit ca diagnosticul să fie definit în termeni de răspuns la un tratament, de exemplu, „infertilitate sensibilă la seleniu” la oi. Acesta nu este un diagnostic în ceea ce privește satisfacerea conceptelor originale ale postulatelor lui Koch, deși satisface modificările ulterioare ale acestor postulate care sunt acum general acceptate și s-au bazat pe o interpretare mai largă a cauzei bolii. La populațiile de animale, bolile sunt în mare măsură rezultatul unui număr de factori de interacțiune de genuri diferite, inclusiv factori de management, nutriție și factori de mediu, care interacționează cu agenți tradiționali-cauze ale bolii, inclusiv agenți microbiologici și toxici. Răspunsul la problema practică poate fi obținut cel mai economic prin găsirea remediului, mai degrabă decât a cauzei. Acest lucru este de dorit mai ales dacă acel curs este rentabil și găsirea cauzei este mai costisitoare decât risipa cauzată de boală.

Un exemplu simplu ar fi mortalitatea la un grup de vite care a urmat schimbarea hranei la o rație mai concentrată. O examinare epidemiologică, inclusiv o examinare temporală a cauzei sau a factorilor determinanți, ar putea lega strâns mortalitatea de modificarea rației. Acest lucru ar trebui să fie suficient pentru a indica faptul că rația ar trebui retrasă sau metoda sa de hrănire modificată. Abordarea alternativă ar fi amânarea oricărei decizii de corectare a problemei până la stabilirea exactă a problemei cu rația. Aceasta ar putea implica o analiză a rației și o examinare a componentelor toxice necunoscute. Aceste examinări ar dura mult timp, ar implica costuri considerabile și nu ar putea oferi informații suplimentare care să modifice strategia de intervenție inițială imediată.

**Rolul programului planificat de sănătate și producție animală**

Programele de sănătate a efectivului desfășurate în mod corespunzător și programele planificate de sănătate și producție a animalelor păstrează înregistrări exacte cu privire la toate problemele de producție și sănătate. Acestea sunt menținute pe fondul datelor epidemiologice, inclusiv numărul de animale din efectiv, numărul de animale din grupul de segmente ale ciclului reproductiv sau grupul de vârstă care sunt, prin urmare, expuși riscului. În multe cazuri, toate datele necesare pentru a diagnostica eficient o boală sau pentru a monitoriza prevalența acesteia sunt deja la îndemână în evidențele acestor efective. Îl pune pe medicul veterinar și pe fermier în situația de a putea face o examinare a efectivului doar prin consultarea înregistrărilor. Această abordare este detaliată în textele despre sănătatea turmei și medicina de producție.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Kahrs RF. Tehnici de investigare a focarelor de boli ale animalelor. J AmVet Med Assoc 1978; 73: 101-103.

Sânge DC. Examenul clinic al bovinelor. Partea 2: Examinarea efectivului. În: Proceedings of the 14th Annual Convention of the AABP, 1981: 14-21.

Cannon ^R, Roe RT. Studii privind bolile animalelor. Un manual de teren pentru medicii veterinari. Canberra: Australian Government Publishing Co., 1982.

Dohoo IR, Waltner-Toews D. Studii observaționale și interpretare a rezultatelor. Comp Cont Educ PractVH 1985; 7:S605-S613.

Thrushfield Aitken CGG. O introducere în studiile observaționale veterinare. Edinburgh: University of Edinburgh Press, 1985: 35.

Thrushfield ^MY. Epidemiologie veterinară. Londra: Butterworths, 1986: 165.

Martin SW, Meek Welle berg P. Epidemiologie veterinară. principii și metode. Ames, IA: Iowa State University Press, 1987: 343.

Lessard PR, Perry BD. Investigarea focarelor de boală și a productivității afectate. Vet Clin North Am, Food Anim Pract 1988; 4:1-212.

Smith RD. Epidemiologie clinică veterinară. O abordare orientată spre problemă. Boston, Butterworth-Heinemann, 1991: 234.

Radostits OM. Sănătatea turmei. Medicina producției animale alimentare, ed. a III-a. Philadelphia, PA: Saunders, 2001.

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ**

Stări sistemice generale

HIPOTERMIE, HIPERTERMIE, FEBRA 39

Temperatura corpului 39

Hipotermia 40

Hipertermie (insolație sau epuizare termică) 47

Febră (pirexie) 49

**SEPTICEMIA NIREMIA 51**

**TOXEMIA ȘI ENDOTOXEMIA 53**

**TOXEMIA LA FĂȚĂȚII RECENT**

**VACA 60**

metrita septică postpartum la bovine 60

**ȘOC HIPOVOLEMIC, HEMORAGIC, MALDISTRIBUTIV ȘI OBSTRUCTIV 63**

ALERGIE ȘI ANAFILAXIE 69

Anafilaxie și șoc anafilactic 69

Alte reacții de hipersensibilitate 71

**EDEMA 72**

**PERTURBAREA APEI LIBERE, ELECTROLIȚILOR ȘI ECHIULUI ACIDO-BAZIC 73**

Deshidratare 74

Suprahidratare acută (intoxicație cu apă) 76

Dezechilibre electrolitice 76

Dezechilibru acido-bazic 82

Acidemie 84

Alcalemia 86

Anomalii combinate care apar în mod natural ale echilibrului apei libere, electrolitilor și acido-bazice 87

**DUREREA 102**

**STRESS 107**

**INFECȚII LOCALIZATE 110**

**TULBURĂRI ALE APETITULUI, AL INGESTIULUI DE ALIMENTE ȘI AL STAREI  
NUTRIȚIONALE 112**

Polifagia 112

Anofagie sau afagie 112

Pica sau alotriofagia 112

Foamete 113 ■

Inaniție (malnutriție) 113

Sete 114

**Scădere în greutate sau eșec de a câștiga în greutate (nepotrivire) 115**

**DEFICIENȚE ÎN PERFORMANȚĂ 116**

EXERCITIUL FIZIC ȘI TULBURĂRI ASOCIATE 117

Performanță slabă la curse și intoleranță la efort la cai 118

Boli asociate exercițiului fizic 119

**DIAGNOSTICUL ȘI ÎNGRIJIREA CAILOR ADULȚI ȘI 120**

BRUT SAU NEAȘTEPTAT

MOARTEA 124

Moarte subită sau neașteptată la animale singure 124

Moarte subită la cai 124

Moarte subită sau neașteptată într-un grup de animale 124

Procedura de cercetare a morții subite 124

Există mai multe stări sistemice generale care contribuie la efectele multor boli. Deoarece modificările sistemice sunt comune multor boli, acestea sunt considerate aici ca un grup

pentru a evita repetarea inutilă. Hipertermia, febra, septicemia și toxemia sunt strâns legate în efectele lor asupra organismului, iar o apreciere a acestora este necesară pentru a nu fi trecute cu vederea în eforturile de eliminare a agentului cauzal. De asemenea, cel mai bine se examinează împreună șocul hipovolemic, hemoragic, maldistributiv, obstructiv și anafilactic. Acest capitol va prezenta, de asemenea, tulburările de apă liberă, electroliți și echilibrul acido-bazic și va prezenta pe scurt durerea și stresul în legătură cu boala. Sunt acoperite și sindroamele de performanță slabă, scăderea apetitului și moartea subită și neașteptată.

Hipotermie, hipertermie, febră

Hipotermia, hipertermia și febra - caracterizate prin modificări semnificative ale temperaturii corpului - sunt prezentate aici împreună, împreună cu o introducere în mecanismele de termoreglare ale organismului.

## TEMPERATURA CORPULUI

Animalele Fann mențin o temperatură centrală a corpului relativ constantă, homeotermia, în intervale extreme de medii termice. Această stare homeotermă este realizată prin mecanisme fiziologice și comportamentale care modifică fie ratele de pierdere de căldură din organism, fie rata la care căldura este produsă prin metabolismul hranei sau rezervele de energie ale corpului. Pentru ca temperatura corpului să rămână constantă în mediile termice în schimbare, rata pierderii de căldură trebuie să fie egală cu rata câștigului de căldură. Temperatura corpului este o reflectare a echilibrului dintre câștigul de căldură din mediu (radiație, conducție, convecție) sau datorat activității metabolice (întreținere, exercițiu, creștere, lactație, gestație, hrănire) și pierderea de căldură în mediu (radiații, evaporare, eporație sau activitate metabolică) îndepărtare, eliminare fecală, eliminare urinară). Absorbția căldurii din mediu are loc atunci când temperatura exterioară crește peste cea a corpului.

## PRODUCEREA DE CALDURA

Producția de căldură are loc ca urmare a activității metabolice și a digestiei furajelor, mișcării musculare și menținerea tonusului muscular. Termogeneza tremurătoare este un răspuns la expunerea bruscă la frig și este o contribuție majoră la creșterea producției de căldură. Termogeneza fără frison este indusă și de expunerea la frig și este mecanismul prin care căldura este produsă prin efectul calorigen al epinefrinei și norepinefrinei, care sunt eliberate în sânge în cantități crescute. la nou-născut, căldura este produsă de metabolismul țesutului adipos brun. care este prezent la animalele nou-născute de fermă și este un mecanism deosebit de important de producere a căldurii pentru prevenirea hipotermiei neonatale.

## PIERDERE DE CĂLDURĂ

Căldura este transferată către sau de la un animal prin cele patru fenomene fizice standard de convecție, conducție, radiație și evaporare. Convecția este un transfer de căldură între

două medii la temperaturi diferite, cum ar fi suprafața stratului și aerul. Ca atare, transferul de căldură convectiv depinde de gradientul de temperatură dintre suprafața stratului și aer, de suprafața și de viteza aerului pe suprafață. Conducția este transferul de căldură între două medii care sunt în contact direct, cum ar fi pielea și apa. Radiația este absorbția sau emisia de radiații electromagnetice la suprafața corpului și depinde de temperatura și zona suprafeței pielii. Transferul de căldură prin evaporare este un proces prin care căldura este pierdută prin evaporarea apei și este dependentă de gradientul de presiune a vaporilor de apă dintre suprafața epitelială și mediu și aer și viteza peste suprafața.

Evaporarea are loc prin transpirație, salivare și respirație, importanța relativă variind între specii. Pierderile prin evaporarea umidității variază între specii, în funcție de dezvoltarea sistemului glandelor sudoripare și sunt mai puțin importante la animale decât la oameni, începând doar la temperaturi corporale relativ ridicate. Căii transpira abundent, dar transpirația la porci, oi și bovine europene nu poate fi considerată un mecanism eficient de pierdere de căldură prin evaporare. La bovinele Zebu, densitatea crescută a glandelor sudoripare cutanate sugerează că transpirația poate fi mai importantă. Salivarea abundentă și respirația exagerată, inclusiv respirația bucală, sunt mecanisme importante în disiparea căldurii corporale în exces la animale. Volumul curent este scăzut și frecvența respiratorie este crescută astfel încât se pierde căldură, dar se evită alcalemia datorată alcalozei respiratorii.

### ECHILIBRUL ÎNTRE PIERDERE ȘI CÂȘTIGĂ DE CĂLDURĂ

Echilibrul dintre câștigul de căldură și pierderea de căldură este controlat de funcțiile de reglare a căldurii ale hipotalamusului. Impulsurile aferente derivă din receptorii periferici cald și rece și din temperatura sângelui care curge prin hipotalamus. Impulsurile eferente controlează activitatea centrului respirator, calibrul vaselor de sânge ale pielii, activitatea glandelor sudoripare și tonusul muscular. Depozitarea căldurii are loc și temperatura corpului crește atunci când are loc o scădere a ratei și adâncimii respirației, constricția vaselor de sânge ale pielii, încetarea transpirației și creșterea tonusului muscular. Pierderea de căldură are loc atunci când aceste funcții sunt inversate. Aceste modificări fiziologice apar în stadiile de creștere și scădere ale febrei și sunt la baza acestora.

### DIFERENȚE DE RASĂ

Există diferențe între rasele și rasele de bovine în caracterele de blană și piele care afectează absorbția căldurii de la radiația solară și pierderea de căldură prin răcire evaporativă; există diferențe și în rata metabolică, care influențează încărcătura termică de bază. Interesul pentru acest subiect a fost trezit de cererile pentru clase de animale capabile de producție ridicată în țările în curs de dezvoltare din zona tropicală. Informații detaliate despre efectele fiziologice și mecanismele de adaptare la temperaturile ridicate ale mediului sunt, prin urmare, disponibile în altă parte.

Aceste constatări prezintă un interes mai mare în climatele mai temperate, unde cererea pentru metode mai economice de creștere a animalelor a condus la investigarea tuturor



căilor prin care productivitatea ar putea fi crescută. Subiecte precum asigurarea unui adăpost pe vreme caldă, utilizarea tranchilizantelor pentru reducerea activității și, prin urmare, creșterea căldurii și temperatura optimă în casele de porci închise sunt subiecte de o importanță vitală pentru economia agriculturii, dar nu sunt tratate în această carte deoarece par să aibă puțină legătură cu producerea bolii clinice.

**Hipotermia, cauzată de expunerea la temperaturi scăzute ale mediului, și hipertermia (insolație sau epuizare termică), cauzată de expunerea la temperaturi ridicate ale mediului, sunt anomaliiile majore ale temperaturii corpului asociate cu temperaturile extreme ale mediului. Anhidroza, care apare în principal la cai în climă caldă și umedă și asociată cu incapacitatea de a transpira, este descrisă în capitolul 35.**

## HIPOTERMIE

Hipotermia este o temperatură a corpului mai scăzută decât normală, care apare atunci când excesul de căldură este pierdut sau este produsă insuficientă. Hipotermia neonatală este o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la animalele de fermă nou-născute în primele zile de viață. Leziunile cauzate de frig și degerăturile sunt prezentate la această rubrică în capitolul 30.

## ETIOLOGIE

Pierdere excesivă de căldură

Expunerea la temperaturi excesiv de reci a aerului provoacă pierderi de căldură dacă activitatea metabolică crescută, frisonul și contracția musculară susținută și vasoconstricția periferică nu pot compensa.

Producție insuficientă de căldură

Rezervele corporale insuficiente de energie și aportul insuficient de furaj duc la o producție insuficientă de căldură.

Hipotermia apare, de asemenea, secundar multor boli în care poate exista o scădere a capacității de a tremura și contracția mușchilor scheletici asociată cu scăderea debitului cardiac, scăderea perfuziei periferice și șoc. Exemplele includ pareza parturientă, acidoza ruminală acută (supraîncărcare de cereale) și în timpul anesteziei și sedării și reducerea activității metabolice care apare în stadiile terminale ale multor boli. O scădere bruscă a temperaturii corpului la un animal anterior febril, așa-numita cădere premuritoare, este un semn de prognostic nefavorabil.

**Combinație de pierdere excesivă de căldură și producție insuficientă de căldură O combinație de pierdere excesivă de căldură și producție insuficientă de căldură este adesea cauza hipotermiei. Aport energetic insuficient sau înfometarea fermei nou-născuților | animalele într-un mediu rece pot fi o cauză majoră a hipotermiei. Acest lucru poate să nu se întâmple în aceleași condiții de mediu dacă animalele primesc un**

**aport energetic adecvat. Hipotermia fatală poate să apară și în alte circumstanțe, cum ar fi în anumite rase de porci (burta) după anestezie generală sau sedare cu doze mai mari de azaperonă.**

## EPIDEMIOLOGIE

### Hipotermia neonatală

Nou-născutele de fermă sunt predispuse la hipotermie în medii răcoroase, iar hipotermia este o cauză majoră a mortalității neonatale. Nou-născuții nu își pot menține temperatura rectală la valori normale în primele ore după naștere în condiții de mediu rece. Hipotermia și interacțiunile de termoreglare a mediului sunt de o importanță deosebită la purcei și miei datorită raportului suprafață-volum, dar sunt relevante și la viței și mânji bolnavi.

La naștere, rumegătoarea neonatală trece dintr-un mediu termic foarte stabil, de temperatură similară cu temperatura corpului său central, într-un mediu termic variabil și instabil care este cu 10-50°C mai rece decât temperatura centrală. Învelișul este umed cu fluide placentare și pierderea de energie este crescută prin evaporare și valoarea izolatoare scăzută a unui strat umed. Vițelul nou-născut devine hipotermic în primele 6 ore după naștere și sunt disponibile doar substraturi tisulare limitate ca surse de energie. Nou-născuții sunt, de asemenea, expuși la o varietate de agenți patogeni de mediu împotriva cărora au o imunitate specifică mică. Astfel, perioada neonatală este una dintre cele mai critice pentru supraviețuirea unui animal, iar în această perioadă morbiditatea și mortalitatea pot fi ridicate în condiții de mediu nefavorabile.

Accentul continuu în agricultura modernă pe producția de nou-născuți pe tot parcursul anului, inclusiv perioadele de vreme nefavorabilă și hrana limitată (fătarea la sfârșitul iernii și începutul primăverii în turmele de carne de vită din climatele nordice), accentul pe sezoane scurte de fătare, utilizarea de densități mari de pui, producția de animale cu potențial mare de creștere musculară, care poate fi asociată cu o creștere a incidenței nașterii, scăderea tuturor animalelor vitale. se combină pentru a crește incidența mortalității datorate hipotermiei și a bolilor conexe ale nou-născutului.

La miei, mai mult de 30% dintre decese au loc în primele zile de viață, iar mortalitățile pot fi mai mari de 10%, cu mai mult de jumătate din pierderi datorate hipotermiei fie prin expunere, fie prin foame. La viței, aproximativ 50% dintre decese au loc în decurs de 48 de ore de la naștere

iar cele mai multe pierderi sunt fie direct datorate, fie urmează afecțiunilor distociale, în care nașterile morti și ratele mortalității postnatale timpurii sunt de aproximativ 20%, comparativ cu mai puțin de 5% la vițelii născuți fără distocie (eutocia).<sup>3</sup>

### Termoreglarea la animalele de fermă nou-născuți

#### Răspuns la stresul rece

Rumegătoarele nou-născuți, în comparație cu multe mamifere neonatale altriciale, sunt precoce în dezvoltarea lor, cu mecanisme de termoreglare bine dezvoltate care le permit să mențină homeotenia în multe medii? Expunerea prelungită la căldura sau frig induce modificări hormonale și metabolice specifice fiecărui stres. Aceasta implică secreția de hormoni glucocorticoizi și creșterea activității sistemului nervos simpatic sporită de secreția crescută de catecolamine. Principalul efect metabolic al acestor creșteri este disponibilitatea și utilizarea mai mare a substraturilor (grăsimi, glicogen și proteine) pentru catabolism, cu producție crescută de căldură.

#### *Termogeneza indusă de frig*

Acest lucru se realizează prin termogeneza tremurătoare în țesutul muscular scheletic și termogeneza fără frison în țesutul adipos maro. Termogeneza tremurătoare constă în contracții involuntare, periodice, ale mușchilor scheletici. Căldura este produsă în timpul contracției fasciculelor musculare din scheletul | țesut muscular care a crescut în tonus, precum și în mușchii scheletici contractându-se în tremurături vizibile. Producția crescută de căldură la vițeei nou-născuți în primele ore după naștere poate fi semnificativă atunci când animalele stau pentru prima dată timp de 10 minute; acest efect se reproduce mai târziu când vițeei sunt mai puternici și stau în picioare perioade mai lungi. Principalul loc al termogenezei fără frig indusă de frig la animale este țesutul adipos brun, care este prezent la 1 miei, iezi și vițeei nou-născuți, dar nu și la porci. La mieii nou-născuți, aproximativ 40% din răspunsul termogenic în timpul metabolismului la vârf este atribuit termogenezei fără frisoane, soldul de aproximativ 60% atribuit termogenezei tremurătoare. i

#### *Controlul pierderilor de căldură*

Natura izolatoare a stratului de păr extern și a țesuturilor cutanate pentru a rezista pierderilor de căldură non-evaporative în timpul expunerii la frig este esențială pentru menținerea homeotermiei. Izolația termică totală este suma izolației tisulare și a izolației exterioare.

**Izolație tisulară.** Aceasta este rezistența țesutului cutanat la pierderea de căldură conductivă de la miezul corpului la suprafața pielii. Izolarea țesuturilor este influențată de adâncimea grăsimii subcutanate, care este minimă la nou-născuți, și de vasoconstricție. Izolarea țesuturilor crește odată cu vârsta.

**Izolație exterioară.** Aceasta este rezistența termică a stratului de păr și a interfeței cu aer la pierderile de căldură radiative, convective și conductive de la suprafața pielii către mediu. Izolarea exterioară depinde de lungimea și tipul de blană de păr și de interfața aerului. Atunci când sunt expuse la condiții de mediu uscate, reci, cu aer calm, izolația externă ca proporție din izolația termică totală la vițeei nou-născuți variază între 65-75%. Umiditatea și noroiul din strat scad valoarea izolației externe; vântul și ploaia pot scădea și izolația exterioară.

Rezistența termică totală a nou-născutului la pierderea de căldură este o funcție de proprietățile fizice ale pielii și ale stratului de păr și a capacității de a induce vasoconstricția

vaselor de sânge cutanate și piloerecția hainei de păr. Vițeei nou-născuți sunt remarcabil de toleranți la frig într-un mediu uscat și calm. Cererea termică a unui mediu rece exterior este o funcție de vânt și precipitații, precum și de temperatura ambiantă.

**Pierderea de căldură conductivă este controlată de reglarea simpatică a vaselor de sânge care alimentează țesuturile cutanate, în special urechile și extremitățile inferioare. Ca răspuns la frig, vasele se strâng, fluxul sanguin periferic scade și transferul de căldură este limitat. Vasoconstricția vaselor cutanate în timpul expunerii la frig are loc mai întâi la nivelul urechilor, urmată de extremitățile inferioare și apoi de pielea din jurul trunchiului. Vasodilatația fazică în pielea urechilor și a extremităților distale într-un punct aproape de îngheț are loc prin deschiderea bruscă a anastomozelor arteriovenoase pentru a permite încălzirea intermitentă (numită reacție de vânătoare). Vasodilatația fazică nu are loc pe pielea trunchiului.**

Mecanisme de termoreglare

Schimbul de căldură între orice homeotermă și mediu este rezultatul:

' Producerea de căldură prin metabolism

Pierderi insensibile de căldură prin evaporarea umidității din tractul respirator și piele

Transfer sensibil de căldură prin conducție, convecție și radiație.

Există o gamă în mediul termic eficient, numită zonă termoneutră, peste care un animal menține temperatura corpului cu un efort metabolic minim. În această zonă, temperatura corpului este menținută în primul rând prin variația fluxului sanguin la suprafața corpului, piloerecția blănii de păr, modificări comportamentale și posturale. Aceste răspunsuri ajustează procesele fizice de transfer de căldură pentru a echilibra producția de căldură a corpului. Limita inferioară a zonei termoneutre - temperatura critică inferioară - este temperatura minimă pe care o poate tolera un animal fără a crește efectiv rata de producere a căldurii metabolice pentru a menține echilibrul termic. O creștere a izolației termice sau o creștere a ratei metabolice termoneutre scade temperatura critică inferioară, îmbunătățind toleranța la frig.

Estimări ale temperaturilor critice mai scăzute ale vițelilor în prima zi de viață nu sunt disponibile, dar unele estimări pentru vițeei mai în vârstă includ 13°C pentru vițeei Ayrshire în vârstă de 2 zile și 8-10°C pentru vițeei de lapte și încrucișați la vârsta de 1-8 săptămâni. La miei, estimările sunt de 37°C și 32°C pentru greutatea ușoară (2 kg) și grele (5 kg) la naștere imediat după naștere în timp ce sunt încă ude cu lichid amnionic și 31°C și 22°C când acești miei au mai mult de 1 zi.<sup>4</sup>

Vitele mai în vârstă sunt mult mai tolerante la frig, cu temperaturi critice mai scăzute de 0°C pentru vițeei de 1 lună și -36°C pentru vitele de finisaj. La marginea inferioară a zonei reci se află limita letală rece - temperatura ambiantă sub care vițelul nu poate genera suficientă

căldură pentru a compensa pierderile de căldură necesare pentru menținerea echilibrului termic și la care începe hipotermia. Perioadele prelungite de expunere sub limita letală la rece vor duce la moarte. Limita letală la rece poate fi definită și ca temperatura ambientală sub care pierderea de căldură depășește vârful animalului sau metabolismul maxim.

Deoarece valorile publicate pentru temperaturile critice mai scăzute presupun aer nemișcat, haine curate uscate, radiații standard și un animal în picioare având în vedere un nivel de întreținere al hrănirii, există limitări ale utilizării acestora. Izolarea extremităților scade, iar pierderile de căldură cresc, la temperaturi sub îngheț. Astfel, unele temperaturi critice scăzute pentru bovine sunt prea scăzute, ceea ce înseamnă că nou-născuții pot fi afectați de temperaturile scăzute, nu ! considerată în mod normal dăunătoare. Izolația j exterioară se poate modifica din cauza modificărilor j ale vitezei aerului și radiației cu unde lungi.

Pot apărea modificări de comportament ale animalelor pentru a minimiza pierderile de căldură. De exemplu, animalele se pot orienta spre vânt pentru a-și micșora profilul și pot căuta să se adăpostească, să se îngheșue și să își schimbe postura. i Radiația solară variază pe parcursul j orelor de lumină în funcție de cantitatea j de nor. În general, bilanțul radiațiilor este I pozitiv ziua, în timp ce noaptea, când j cerul este senin, bilanțul radiațiilor este | de obicei negativ. Producția de căldură variază jT în funcție de ora zilei, timpul de la ultima j masă și activitatea fizică. Va ploua des! scadea aportul de hrană și boli și

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ ▯ Capitolul 2: Stări sistemice generale**

hipotermia scade sever aportul de hrană, în timp ce frigul stimulează aportul.

### **Producția de căldură**

Căldura produsă de metabolism variază direct cu nivelul de aport de hrană. Cu cât un animal mănâncă mai mult, cu atât este mai mare creșterea căldurii de hrănire. Animalele supuse frigului își vor crește aportul de hrană dacă au ocazia. La adulți, sunt tipice creșteri proporționale de substanță uscată de până la 35%. Acest consum crescut de hrană este însoțit de scăderea timpului de retenție în intestin și de o scădere a digestibilității cu aproximativ 2,5 g/kg la scăderea cu 8°C a temperaturii mediului. Căldura este generată și din activitatea fizică. Când vițeei nou-născuți stau pentru prima dată și sunt capabili să stea timp de 10 minute, consumul de energie crește proporțional cu 30-100%. Pe măsură ce vițeei devin mai puternici și sunt capabili să stea mai mult de 30 de minute, producția de căldură crește cu 40%.

### ***Termogeneza la rece***

Sursa majoră de căldură în termogeneza la rece, fie că este indusă fie de termogeneza tremurătoare, fie de termogeneza fără frison, este lipide. Glicogenul este, de asemenea, important pentru ratele metabolice maxime și pentru metabolismul lipidic. Pentru nou-născut, în primele 24 de ore există puțină digestie a proteinelor colostrale și puțin catabolism al aminoacizilor.

**Termogeneză tremurătoare. Acesta este cel mai evident semn al producției crescute de căldură a termogenezei la rece.**

**Termogeneză netremurătoare. Țesutul adipos maro funcțional este prezent la viței, miei și iezi nou-născuți, iar funcția sa principală este de a genera căldură prin termogeneză fără frison. Eliberarea de norepinefrină în timpul expunerii la rece la rumegătoarele nou-născuți stimulează fluxul sanguin crescut în țesutul adipos maro. De asemenea, hormonii tiroidieni au un rol esențial în reglarea termogenezei la rece. Glucocorticoizii sunt esențiali pentru termogeneza la rece prin mobilizarea lipidelor și a glicogenului pentru a furniza substraturi energetice. Depozite mari de țesut adipos brun sunt prezente în cavitatea abdominală (perirenală), în jurul vaselor de sânge mari și în zonele inghinale și prescapulare. La viței pot fi prezente 20 g/kg greutate corporală (BW), iar la miei de la oi bine hrânite, 6 g/kg BW. La naștere, apar schimbări marcante atât în ceea ce privește oferta nou-născutului, cât și cererea de nutrienți. În utero, rumegătoria fetală este asigurată cu niveluri ridicate de carbohidrați și niveluri scăzute de grăsimi, în timp ce după naștere i se oferă colostru bogat în grăsimi și sărac în carbohidrați. Înainte de hrănirea cu colostru, rumegătoria neonatală depinde de mobilizarea glicogenului tisular și a lipidelor pentru a oferi substraturi energetice pentru metabolismul bazal, precum și termogeneza în țesutul muscular tremurător și în țesutul adipos brun. Sursele majore de substraturi energetice pentru termogeneza la rumegătoarele neonatale includ glicogenul și lipidele din ficat și mușchi, deoarece catabolismul proteic este minim în perioada postnatală timpurie.**

**Summit metabolism. Aceasta este rata maximă de metabolism care are loc ca răspuns la frig fără o scădere a temperaturii corpului. Timpul pentru care metabolismul summit poate fi menținut este de obicei scurt, de exemplu câteva minute la miei nou-născuți. Este de aproximativ cinci ori rata metabolică în repaus și este asociată cu creșterea activității simpatice și dezvoltarea acidozei metabolice și a concentrațiilor plasmatice crescute de glucoză, glicerol, acizi grași liberi și lactat. Hipoxia prepartum este probabil asociată cu deprimarea postpartum a activității nervoase simpatice și a răspunsurilor termogenice la frig.**

**Greutatea la naștere și metabolismul summit. Principalul factor care determină metabolismul termoneutral al unui animal în repaus este dimensiunea corpului. La animalele nou-născute, ratele metabolice termoneutre și ratele metabolice la vârf sunt proporționale cu  $W_1$  mai degrabă decât cu  $W_0^{0.75}$ , ceea ce înseamnă că metabolismul summit pe unitate de  $W$  este similar pentru toți nou-născuții, indiferent de mărime, dar animalele ușoare au o suprafață mai mare pe unitatea de**

**W decât nou-născuții cu greutate mare. Prin urmare, nou-născuții ușori au o rată metabolică la vârf mai mică pe unitatea de suprafață și, în consecință, nou-născuții cu greutate redusă vor fi mai puțin toleranți la frig decât nou-născuții cu greutate mare. Metabolismul summit poate fi cu 33% mai mare la un vițel nou-născut de 55 kg comparativ cu un vițel de 32 kg. Astfel, nou-născuții cu greutate redusă au o perioadă mai dificilă de menținere a echilibrului termic în timpul stresului rece din cauza unei rate termogenice mai mici induse de frig pe unitatea de suprafață a pielii decât animalele mai grele. Acest lucru, în parte, explică incidența mai mare a mortalității neonatale la purceii și mieii mai mici și la vițelii mai mici născuți la junincile primului vițel și chiar la vacile mature.**

*Factori care afectează termogeneza la rece Mai mulți factori afectează capacitatea vițelului nou-născut de a evita hipotermia. Activarea promptă a mecanismelor termogenice trebuie să apară imediat după naștere, când cererea de producere de căldură este de obicei cea mai mare. Dezvoltarea țesutului adipos maro funcțional trebuie să aibă loc în viața fetală pentru a permite vițelilor să aibă o termogeneză maximă fără frison în timpul perioadei postnatale timpurii. Cea mai mare parte a țesutului adipos maro funcțional este depusă la sfârșitul gestației la mieii și vițelii.*

Temperatura ambiantă și alimentația în timpul sarcinii pot afecta termogeneza rece a mieilor. Expunerea mamei la frig prin tunderea iernii a oilor crește greutatea la naștere a mielului, independent de modificările aportului de hrană din pregătire. Mieii de la oi expuse la frig (tunse iarna) au fost cu 15% mai grei la naștere și au avut cu 21% mai mult țesut adipos perirenal, care a fost cu 40% mai activ termogenic decât mieii de la oi netunsite. Astfel, mieii nou-născuți de la oi expuse la frig au fost mai toleranți la frig. Expunerea acută la frig în timpul gestației târzii crește aportul de glucoză către făt, ceea ce stimulează secreția de insulină care, la rândul său, favorizează creșterea fătului; recrutarea și proliferarea țesutului adipos brun are loc pentru a spori toleranța la frig a mielului nou-născut. Există unele dovezi că expunerea vacilor gestante la un mediu rece poate duce la o greutate mai mare a vițelilor.

**Malnutriția barajului în timpul gestației târzii. Acest lucru poate afecta negativ supraviețuirea vițelului neonatal. Restricția energetică prepartum începând cu ziua 90 de gestație a oilor poate reduce, de asemenea, greutatea proporțională a țesutului adipos perirenal și poate reduce capacitatea de a nu tremura a mieii nou-născuți. Influența restricției nutriționale din prepart asupra termogenezei reci la vițelii nou-născuți este necunoscută, dar restricția proteinelor din prepart în timpul ultimului trimestru a redus ratele termogenice termoneutre cu 12%, fără a afecta greutatea la naștere, rezultând o creștere estimată a temperaturii critice inferioare. Malnutriția maternă afectează negativ și disponibilitatea substraturilor energetice necesare nou-născutului pentru termogeneză la rece. Restricția nutrițională a oilor gestante reduce lipidele totale ale corpului la mieii fetalii, dar nu și glicogenul muscular sau hepatic. Astfel, restricția nutrițională a fătului afectează toleranța la frig a nou-născutului prin**

**reducerea rezervelor de substrat corporal disponibile pentru termogeneza la rece și reduce capacitățile termogenice care nu tremură.**

Rasele de bovine europene sau britanice sunt, de asemenea, mai tolerante la frig și mai adaptabile la climatele temperate, în timp ce vitele Zebu sunt mai adaptabile la climatele subtropicale, datorită toleranței mai mari la căldură.

*Modificări postnatale ale termogenezei la rece Pe măsură ce viței și miei cresc în timpul perioadei postnatale timpurii, pierderea de căldură pe unitatea de greutate corporală scade datorită izolației termice îmbunătățite și scăderii raportului dintre suprafața pielii și greutatea corporală. Termogeneză netremurătoare*

scade în prima lună de vârstă la miei și viței, ceea ce este asociat cu o scădere a metabolismului summit. Aceasta coincide cu conversia țesutului adipos brun în țesut adipos alb la aproximativ 10 zile după naștere. Expunerea postnatală la frig întârzie dispariția țesutului adipos brun, ceea ce sporește toleranța la frig a mielului și vițelului prin întârzierea declinului normal al termogenezei fără frison.

Factori de risc pentru hipotermia neonatală

Viței

Viței de vită născuți în aer liber pe vreme rece sunt susceptibili la hipotermie. Vântul, ploaia și zăpada scad nivelul de izolare și cresc temperatura critică inferioară. Viței de lapte născuți în interior nu sunt de obicei expuși la medii reci care provoacă hipotermie. Hipotermia ( $<37^{\circ}\text{C}$ ) a fost recunoscută la viței crescuți în aer liber în climă rece și la unii viței afectați de enterită.<sup>3</sup>

Distocia poate afecta termogeneza rece. În timpul unei nașteri normale, poate apărea hipoxemie fetală, care provoacă glicoliză anaerobă, producerea de acid lactic și o acidoză respiratorie-metabolică mixtă pe care vițelul o poate compensa de obicei în câteva ore după naștere. În distocia prelungită, poate apărea o acidoză metabolică, care va inhiba termogeneza fără frison și va afecta toleranța la frig imediat după naștere. Distocia poate duce la un vițel slab care are o activitate slabă de căutare a tetinei, un reflex slab de sucție și un apetit scăzut pentru colostru, ducând la privarea de colostru și hipogammaglobulinemie.

**Colostrul furnizează imunitate pasivă vițelului și nutrienții pentru a satisface cerințele energetice în perioada imediat postpartum. Pentru ca vițelul să mențină echilibrul termic în timpul expunerii la frig, este esențial ca vițelul să ingereze colostrul devreme pentru a oferi suficiente rezerve de energie pentru a susține termogeneza la rece. Prin urmare, este important ca viței nou-născuți să consume colostru adecvat pentru a asigura o imunitate pasivă adecvată și pentru a ajuta la menținerea stabilității termice în timpul perioadei postnatale timpurii, când ratele de pierdere de căldură sunt cele mai mari. Disponibilitatea limitată a substraturilor energetice din rezervele corporale necesită, de asemenea, ca cantități adecvate de colostru să fie ingerate pe perioade lungi de expunere la frig, în special la viței nou-**



**născuți cu risc mai mare de a dezvolta hipotermie. Cerințele de întreținere termoneutre ale unui vițel de 40 kg pot fi îndeplinite cu aproximativ 2,4 L de colostru de vacă; sunt necesare încă 125 ml de colostru pentru a asigura necesarul de energie pentru fiecare scădere cu 1°C a temperaturii efective a mediului sub temperatura critică inferioară.<sup>3</sup>**

Vițelii tineri care urmează să fie crescuți pentru vițel sunt de obicei transportați timp de 1-2 zile în primele 2 săptămâni de viață. Acești vițeli sunt predispuși la stres la frig deoarece sunt foarte tineri și sunt hrăniți la un nivel scăzut imediat după transport. Vițelii de vițel care sosesc într-o unitate de vițeli depind de rezervele corporale pentru a-și satisface necesarul de energie din cauza cantităților limitate de hrană, iar temperatura ambiantă nu trebuie să fie sub 14°C imediat după sosire, pentru a preveni mobilizarea suplimentară a rezervelor de energie.<sup>5</sup> Cerințele termice ale acestor vițeli sunt mai mari în timp ce stau în picioare decât în timpul culcat și asigurarea așternutului care stimulează culcarea va avea un efect pozitiv asupra cerințelor termice<sup>6</sup>.

Supraviețuirea vițelilor de vită născuți în SUA poate fi influențată de temperatura ambiantă? Fătarea târzie în primăvară, în comparație cu fătarea mai devreme în lunile reci de iarnă, are ca rezultat o scădere a mortalității, în special la vițelii născuți din femele de 2 ani.

miei

Expunerea la frig care duce la hipotermie este o cauză principală a mortalității mieiului, așa cum se observă atunci când un număr mare de miei mor în timpul sau imediat după perioade de câteva ore de temperaturi scăzute (<5°C) cu vânt și ploaie, sau după ploaie prelungită. Decesele pe vreme „rea” nu pot fi neapărat atribuite cu certitudine expunerii ca cauză primară, deoarece mieii debiliți din alte motive, cum ar fi foametea, sunt foarte susceptibili la frig, iar condiții precum greutatea mică la naștere, rănirea la naștere și blana de păr rar predispun toate mieii la expunerea la frig; în condiții mai puțin dure, astfel de miei pot supraviețui.

**Aportul de colostru este, de asemenea, critic la miei. În condiții de câmp din Marea Britanie, se estimează că mieii au nevoie de 180-210 ml de colostru pe kg BW în primele 18 ore după naștere pentru a oferi un substrat energetic suficient pentru producerea de căldură. Ratele metabolice termoneutre și de vârf sunt mult mai mari la mieii hrăniți cu colostru, comparativ cu mieii nehrăniți la vârsta de 4-5 ore. Ratele metabolice crescute sunt atribuite disponibilității crescute a substraturilor energetice din colostru: concentrațiile plasmatiche de glucoză și acizi grași liberi neesterificați sunt dublate de la naștere până la vârsta de 4 ore la mieii hrăniți cu colostru, dar rămân neschimbate la mieii lipsiți de colostru.**

Cele mai mari pierderi în efectivele de oi australiene, care apar sub formă de „focare” atunci când vremea este foarte rea, se datorează hipotermiei. Ratele ridicate de mortalitate la mieii nou-născuți din cauza efectelor expunerii la frig și a foametei apar deoarece mulți dintre acești miei se nasc la sfârșitul iernii și la începutul primăverii, când condițiile nefavorabile

sunt cel mai probabil să apară. Acest lucru este valabil și în nordul SUA și Canada. Mieii se nasc adesea în aer liber în țărcuri neprotejate, concepute pentru a găzdui un număr mare de oi. În aceste circumstanțe, mieii pot fi stresați sever la frig, deoarece temperaturile aerului ambiant din afara și din interiorul hănelor de miei sunt adesea de 15°C sau mai puțin, ceea ce este considerabil mai scăzut decât temperaturile critice descrise pentru mieii grei (32°C) și ușoare (37°C). Mieii stresați de frig devin adesea hipotermici din cauza pierderii excesive de căldură din cauza expunerii la vreme nefavorabilă și din cauza producției de căldură din cauza hipoxiei severe la naștere sau a înfometării.<sup>8</sup> Factorii care cresc și mai mult susceptibilitatea mieilor la hipotermie includ:

*o Mieii de la oi în stare proastă o Mieii de la oi tinere sau în vârstă o Mieii din nașteri multiple o Mieii de la distocie*

o Mieii cu greutate mică la naștere sau născuți prematur

o Diferențele de rasă în susceptibilitatea la frig

® Lungimea hainei de naștere o Udarea hainei de naștere o Expunerea la vant.

Au fost examinate efectele stresului experimental la frig (0°C și -10°C) asupra oilor gestante în ultimele săptămâni de gestație și mieii acestora cu vârsta de până la 3 zile.<sup>9</sup> În general, oile nu au fost afectate de tratament. Modificările induse de frig la miei au inclus slăbiciune fizică, depresie și răspuns slab al alăptării. Concentrațiile serice de glucoză și insulină au scăzut, iar cortizolul a crescut. Rata mortalității a fost de 40% la mieii stresați și 10% la mieii ținuți la temperaturi mai calde.<sup>9</sup> Mieii expuși la frig prezentau cantități reduse de țesut adipos în zonele perirenale și hemoragii subcutanate extinse și edem în porțiunile distale ale membrilor toracice și pelvine.

**Umiditatea lânii este un factor major în determinarea dacă mieii devin sau nu hipotermici. Mieii umezi suferă o reducere a izolației stratului, în primul rând ca urmare a adâncimii reduse a stratului, dar acest efect este mic în comparație cu creșterea pierderii de căldură prin evaporare care apare ca urmare a umezirii. Mieii expuși la mișcarea experimentală a aerului de la un ventilator produc mai multă căldură corporală decât cei aflați în aer nemișcat, iar diferențele de rezistență la stresul la frig între mieii singuri și gemeni sunt cauzate în mare măsură de diferențele corespunzătoare de greutate corporală și blană; adâncime.**

Importanța relativă a factorilor de mediu și materni nu este ușor de realizat

determina. Vremea nefavorabilă ucide mulți miei, probabil mai mulți decât ar muri altfel, dar în principal cei care sunt expuși riscului din cauza energiei reduse - dependente de o alimentație precară anterioară - sau din cauza maternității proaste - ea însăși la fel de dependente de alimentația proastă a oei, precum și de lipsa moștenită a capacității ei de mamă. Vigoarea mielului, manifestată în principal ca „impuls de sugă”, este redusă prin lipsa de recompensă, astfel încât se creează un cerc vicios dacă oaie nu rezistă. Vigoarea este, de

asemenea, mult redusă de disconfortul rece, dând vremii nefavorabile două puncte în care influențează ratele de supraviețuire a mielului. Mielul moare de hipotermie și inanție.

### Purcei

La naștere, purcelul nou-născut experimentează o scădere bruscă și dramatică de 15-20°C a mediului său termic. Deoarece porcul nou-născut este slab izolat, întreținerea homeotermiei depinde aproape exclusiv de capacitatea sa de a produce căldură. Spre deosebire de majoritatea celorlalte mamifere, porcul nou-născut nu posedă țesut adipos maro.<sup>10</sup> În consecință, se presupune că porcii nou-născuți se bazează în principal pe termogeneza musculară în scopuri de termoreglare. Porcii nou-născuți tremură puternic de la naștere deoarece este principalul mecanism de producere a căldurii, iar eficiența termogenă a frisonului crește în primele 5 zile de viață.<sup>20</sup>

Termoreglarea la purcelul nou-născut este importantă în primele 2 zile.<sup>21</sup> Producerea de căldură metabolică și creșterea temperaturii rectale și dezvoltarea unei izolații termice adecvate ajută la rezistența efectelor unui mediu rece. Rezervele corporale sunt importante pentru ca purcelul să supraviețuiască în primele ore, iar rezervele de glicogen și grăsime sunt utilizate ca substraturi energetice majore pentru producerea de căldură în primele 12-24 de ore. Prin urmare, ingestia de colostru este crucială. Răceala afectează dezvoltarea termostabilității și induce hipotermie, care diminuează vigoarea purcelului și reduce aportul de colostru și imunoglobulinele. Prin urmare, necesitatea unei temperaturi ambientale ridicate pentru purcei în primele câteva zile de viață.

### Mânji

Mânjii nou-născuți care sunt prematuri, dismaturi sau afectați de sindromul de inadaptare neonatală nu își pot menține temperatura rectală la valori normale în primele ore după naștere în condițiile de mediu întâlnite de obicei în lăzile pentru mânjit în Marea Britanie.

Această diferență în rata metabolică în repaus afectează temperatura critică inferioară - temperatura aerului sub care pierderea de căldură depășește producția de căldură în repaus. Temperatura critică inferioară pentru mânjii sănătoși este estimată la aproximativ 10°C, iar pentru mânjii bolnavi este de aproximativ 24°C. Când este udat cu lichid amniotic, temperatura critică mai scăzută va fi probabil mult mai mare. Acoperirea acestor mânji cu covoare și furnizarea de radiații termice folosind încălzitoare radiante ar crește temperatura critică inferioară.

Mânjii prematuri sunt cei mai compromisi în comparație cu cei dismaturi și cei cu sindrom de inadaptare neonatală. Au mase corporale mici, cele mai scăzute rate de metabolism și cea mai scăzută temperatură rectală. Mânjii prematuri sunt, de asemenea, probabil să aibă deficit de energie și izolație termică, pe lângă imaturitatea sistemelor de organe, ceea ce ar putea limita disponibilitatea suplimentară de energie. Aportul de colostru este, de asemenea, crucial pentru supraviețuirea lor.

**Hipotermia post-tuns la oi Ploile bruște neprevăzute de vară pot provoca o mortalitate ridicată din cauza hipotermiei la oile proaspăt tunse.<sup>13</sup> O scădere a greutății corporale în perioada imediat premergătoare tunderii este un alt factor de risc major. Se estimează că în Australia 0,8 milioane de oi mor anual în primele 14 zile după tuns, iar multe dintre decese sunt asociate cu vremea rece, umedă și vântoasă. În general, ratele brute de mortalitate pot varia de la 12-34% pentru oi până la 28 de zile după tuns. În focarele din Australia din ianuarie, temperatura medie poate fi de 10°C, cu precipitații mari și viteză mare a vântului, reprezentând un factor de răcire a vântului (o funcție de temperaturi, ploi și viteza vântului). Alți factori care măresc pierderile de căldură includ soarele versus nori și adâncimea învelișului de lână. Viteza vântului la locul unde se află animalele variază foarte mult în funcție de prezența unor paravane de protecție, cum ar fi copacii.**

#### Medii reci și producție animală

Animalele de fermă mențin o temperatură centrală a corpului relativ constantă în timpul expunerii la gama extremă de medii termice experimentate în țări precum Canada.<sup>14</sup> Severitatea iernii este deosebit de provocatoare. Homeotermia se realizează prin mecanisme fiziologice și comportamentale care modifică fie ratele de pierdere de căldură din organism, fie rata la care căldura este produsă prin metabolismul hranei sau rezervele de energie ale corpului. În ciuda temperaturilor extrem de reci care apar în majoritatea regiunilor agricole din Canada, severitatea efectivă a temperaturilor extrem de reci este redusă din cauza uscăciunii mediului înghețat și a izolației exterioare eficiente a blănii de păr a animalului. Influența vântului se poate adăuga la stresul rece și este necesară asigurarea unui adăpost împotriva vântului prin curele naturale de adăpost pentru copaci sau structuri artificiale, cum ar fi gardurile cu porozitate.

Expunerea prelungită la frig are ca rezultat adaptarea subtilă a răspunsurilor hormonale și metabolice. Aclimatizarea la frig și iarnă are, în general, un efect redus pe termen lung asupra metabolismului energetic, dar crește izolarea termică și apetitul. În timpul expunerii prelungite a vitelor și oilor la medii reci, până la -10 până la -20°C, există o reducere a digestibilității aparente a dietei.<sup>14</sup> Pentru a compensa digestibilitatea scăzută, animalele ar trebui, în consecință, să consume mai multă hrană pentru a obține un aport de energie digerabil similar atunci când sunt ținute în aer liber în timpul iernii decât dacă ar fi ținute într-un hambar încălzit.

#### PATOGENEZĂ

Expunerea bruscă a animalelor nou-născuți la naștere și în primele zile de viață la temperatura ambiantă rece are ca rezultat o temperatură subnormală a corpului, frison și scăderea debitului cardiac, a frecvenței cardiace și a tensiunii arteriale. Acest lucru are ca rezultat slăbiciune musculară și depresie mentală, insuficiență respiratorie, decubit și o stare de colaps și, în cele din urmă, comă și moarte. Întregul corp, în special extremitățile, devine rece, iar temperatura rectală este sub 37°C și poate scădea până la 30°C la nou-născuți. Rănirea la frig sau degerăturile extremităților pot apărea în condiții extrem de reci.

Poate să apară termogeneza indusă fără frison, ceea ce duce la epuizarea depozitelor de țesut adipos maro. Semnele neurologice ale convulsiilor observate în unele cazuri de hipotermie nu au fost explicate în mod adecvat?5 Semnele nervoase observate la purceii cu un aport inadecvat de lapte și expuși la temperatură scăzută a mediului se datorează probabil unei hipoglicemii marcate.

La mieii nou-născuți carbohidrații și lipidele sunt substraturile energetice majore pentru producerea de căldură, deoarece catabolismul proteic este minim în prima zi după naștere?6 Concentrațiile de glicogen hepatic cresc semnificativ în ultimele zile înainte de nașterea normală. Cantitatea de glicogen hepatic și muscular scheletic disponibilă la mielul nou-născut la naștere determină cât timp poate evita hipoglicemia și hipotermia dacă nu este hrănit. Cantitatea de lipide prezentă în mielul nou-născut poate afecta și durata rezervelor de glicogen. La mieii cu întârziere în creștere, disponibilitatea lipidelor este scăzută și epuizarea glicogenului are loc mai devreme decât în mod normal; r; Astfel de miei sunt foarte sensibili la hipotermie, dar acest lucru poate fi minimizat prin ingestia timpurie a colostrului, care este bogat în lipide și extinde disponibilitatea glicogenului.

Decesele sunt rezultatul răcirii excesive a corpului din cauza temperaturii scăzute, a vântului și a foametei. Umiditatea poate fi sau nu implicată. Foametea rezultă indirect din maternitatea proastă de către oaie, fie pentru că este o mamă săracă, pentru că vremea interferează cu maternitatea, fie pentru că mielul este slab din cauza alimentației proaste antepartum. Acești miei umblă adesea după naștere, dar la examinarea post-mortem este puțin de văzut. S-ar putea să fi sugat, dar există puțină digestie, iar intestinul de pe partea culcată este flasc. Există, de asemenea, hemoragii subcutanate ale membrelor și epuizarea depozitelor de grăsime brună.

Hipotermia secundară altor boli se datorează eșecului mecanismului de termoreglare și este de obicei însoțită de diferite grade de șoc și incapacitatea de a invoca termogeneza tremurătoare.

## CONSTATĂRI CLINICE

O scădere a temperaturii corpului sub 37°C reprezintă hipotermie pentru majoritatea speciilor de animale de fermă. Slăbiciune, scăderea activității, extremitățile reci și diferite grade de șoc sunt frecvente. Bradicardia, pulsul arterial slab și colapsul venelor majore sunt caracteristice. Membranele mucoase ale cavității bucale sunt reci și există o lipsă de salivă.

### Hipotermia neonatală

Temperatura corpului poate fi de până la 35°C la vițeei nou-născuți, purceii, mieii și mânjii expuși la un mediu rece în câteva ore după naștere sau după 12-24 de ore de diaree abundentă însoțită de deshidratare și acidoză marcată. Cu toate acestea, deshidratarea acută într-un mediu termoneutru este însoțită de o creștere ușoară a temperaturii rectale. În stadiul incipient al hipotermiei, animalele afectate pot fi tremurând și tremurând, iar pielea extremităților și urechilor lor se simte rece la atingere. Purceii hipotermici vor încerca să se îngheșue, sunt letargici, nu sug și în cele din urmă devin culcați și mor. Vițeei

ipotermi expuși la un mediu rece își vor asuma sternul în decubit liniștit vor avea un reflex slab de sucție și vor muri în câteva ore. În etapele ulterioare, o slăbiciune suplimentară care duce la comă este frecventă. Membranele mucoase ale cavității bucale sunt reci și pot fi uscate. Ritmul cardiac este de obicei mai lent decât în mod normal și intensitatea zgomotelor inimii a scăzut. Moartea este frecventă atunci când temperatura corpului scade sub 35°C, dar observațiile de teren indică faptul că temperatura poate scădea sub 30°C și animalele încă supraviețuiesc dacă sunt tratate intensiv.

#### Hipotermia oilor tunse

Oile cu hipotermie asociată cu forfetarea recentă și vreme nefavorabilă au o gamă de temperaturi corporale între 35-38°C. Se strâng în grupuri strânse, iar animalele care nu pot menține suficientă căldură vor deveni slăbite, înclinate și vor muri în câteva ore. Ele pot fi găsite în decubit lateral sau sternal, cu capul pe spate peste umeri. Reflexele palpebrale sunt scăzute, pielea și extremitățile sunt reci, mucoasele sunt palide până la albe și slăbiciune generalizată asemănătoare colapsului circulator este frecventă.

#### Hipotermie secundară altor boli

Hipotermia secundară altor boli nu este de obicei marcată și există constatări clinice legate de boala de bază. Hipotermia este frecventă în boli precum febra laptelui la bovine, dar revine la normal în câteva ore după tratamentul cu succes cu săruri de calciu. Tratamentul cu succes al bolii primare va aduce, de obicei, temperatura în limitele normale.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Examenle clinice patologice de obicei nu se fac deoarece diagnosticul este deseori evident, iar variabilitatea modificărilor biochimice le face să aibă o valoare limitată pentru a ajunge la un diagnostic de hipotermie. Concentrațiile serice de glucoză, acizi grași neesterificați și imunoglobuline sunt de obicei reduse, iar hipoglicemia poate fi profundă. Cu toate acestea, concentrația de glucoză depinde de nivelul de foame care a coexistat cu hipotermia. În epuizarea indusă de foame a rezervelor de lipide și glicogen din organism, există o depresie a termogenezei la rece și hipotermie ulterioară. La viței și miei nou-născuți cu hipotermie cauzată de pierderea excesivă de căldură în timpul expunerii scurte la frig, concentrațiile serice de glucoză, acizi grași neesterificați și imunoglobuline pot fi la niveluri adecvate. Pot apărea hemoconcentrare, azotemie și acidoză metabolică.

#### Descoperirile necropsiei

Leziunile asociate cu hipotermie depind de durata și severitatea hipotermiei. Hipotermia fatală la miei și viței se caracterizează prin absența leziunilor. O absență relativă a laptelui în abomas este frecventă. Stresul experimental la rece poate duce la edem subcutanat al peretelui ventral al corpului și edem subcutanat și hemoragii ale extremităților. Reduceri marcate ale cantității de țesut adipos perirenal pot fi evidente. Cu toate acestea, expunerea intensă la frig de scurtă durată poate provoca moartea vițelilor fără modificări semnificative ale aspectului vizual al depozitelor de țesut adipos perirenal, pericardic sau cardiac.

## TRATAMENT

### Miei nou-născuți hipotermici

Un sistem de detectare și tratare a hipotermiei la mieii nou-născuți poate îmbunătăți rata de supraviețuire.<sup>17</sup> Majoritatea mieilor devin hipotermici în decurs de 5 ore sau la mai mult de 12 ore după naștere. Hipotermia în primele 5 ore de viață este cauzată cel mai frecvent de o rată mare de pierdere de căldură de la mielul nou-născut umed, în timp ce o rată scăzută a producției de căldură ca urmare a înfometării este cea mai frecventă cauză la mielul mai în vârstă. Mieii gemeni și tripleți sunt mai susceptibili la hipotermie decât cei singuri din cauza rezervelor de energie inferioare ale corpului; oaiei durează mai mult să lingă doi sau trei miei, iar necesarul de lapte pentru doi sau trei miei este mai mare decât cel pentru un singur miel, iar înfometarea este mai probabilă.

Folosind un termometru electronic, se ia temperatura corpului oricărui miel slab sau suspect.<sup>8</sup> Mieii de orice vârstă cu hipotermie ușoară (37-39°C) sunt uscați dacă este necesar pentru a reduce pierderile de căldură, li se administrează colostru de oaie sau de vacă prin tub stomacal și se pun într-un tarc adăpostit cu oaie. Mieii cu vârsta mai mică de 5 ore cu hipotermie severă (<37°C) sunt uscați și li se administrează o injecție intraperitoneală de glucoză 20% la o temperatură de 39°C. Un miel mare (>4,5 kg) primește 50 ml, un miel mediu (3,0-4,5 kg) 35 ml și un miel mic (<3,0 kg) 25 ml. Mieii hipotermici sunt apoi așezați în țarcuri de încălzire, de 2 x 2 m și formați din baloti de paie așezați orizontal, înalți de doi baloti. Tarc este împărțit orizontal în două camere printr-o foaie de plasă de sudură pe care stau mieii. Aerul cald, la 38-40°C, este suflat în camera inferioară de la un încălzitor de uz casnic, iar o foaie de polietilenă montată peste întregul stilou reține căldura. Când temperatura mielului atinge 37°C, acesta este scos din mai cald și hrănit imediat cu colostru de oaie sau de vacă prin tub stomacal la o rată de 50 ml/kg BW. Orice miel care este viguros și capabil să sugă este înapoiat la oaie într-un țarc protejat și monitorizat în următoarele câteva ore. Colostrul poate fi muls manual de la oaie după administrarea de oxitocină.

Imersarea mieilor hipotermici în apă la 38°C poate duce la revenirea la o stare eutermică în aproximativ 28 de minute cu o cheltuială redusă a efortului metabolic al mieilor. Totuși, aceasta necesită forță de muncă suplimentară și mieii trebuie să fie uscați rapid, ^altfel pierderea de căldură este exagerată după îndepărtarea din apă din cauza lânii umede.

### Viței nou-născuți hipotermici

Managementul clinic al vițelilor nou-născuți hipotermici este similar cu cel al mieilor. Căldura suplimentară trebuie furnizată imediat. Reîncălzirea se poate face în cutii mici, închise, acoperite cu păături și căldură furnizată de lămpi de căldură cu infraroșu. Colostrul sau laptele trebuie încălzit la 40°C și intubat folosind un alimentator esofagian. Lichidele administrate intravenos trebuie încălzite; o metodă practică necesită scufundarea liniei intravenoase într-o sursă susținută de apă caldă. Dextroza intravenoasă (1 ml de dextroză 50%/kg BW) trebuie administrată în mod obișnuit tuturor vițelilor hipotermici, deoarece

majoritatea au hipoglicemie moderată până la severă. Această rată de dozare de 50% dextroză va crește concentrația serică de glucoză a vițelului cu aproximativ 100 mg/dL, presupunând că spațiul lichidului extracelular este de 50% din greutatea corporală a vițelului. Temperatura rectală trebuie luată la fiecare 30 de minute în timpul tratamentului pentru a evalua progresul.

O tehnică de rewanning mai agresivă implică administrarea repetată de clisme calde (40°C) 0,9% NaCl printr-un tub moale flexibil; un cateter Foley de 20-30F funcționează bine în acest sens atunci când este avansat prin anus și bulbul este umflat pentru a menține cateterul în rect. Lichidul rectal trebuie aspirat înainte de a infuza volume suplimentare de lichid prin cateterul Foley, pentru a maximiza capacitatea de încălzire a lichidelor de clisma. Utilizarea lichidelor pentru clisma ca parte a protocolului de reîncălzire face mai dificilă monitorizarea creșterii temperaturii corpului. Nu s-a stabilit dacă imersiunea vițelilor hipotermici în apă la 38-40°C este benefică, dar imersarea prezintă dificultăți practice.

### **Manji nou-nascuti hipotermici**

Managementul clinic al mânzilor bolnavi care sunt predispuși la hipotermie este prezentat mai jos sub Control.

### **Purcei nou-născuți hipotermici**

Purceii hipotermici trebuie așezați într-o cutie de încălzire cu lampă de căldură și tratați cu administrare intraperitoneală de glucoză pentru hipoglicemie. Subiectul este prezentat mai detaliat în capitolul 3.

## **CONTROLA**

Controlul și prevenirea hipotermiei depind de asigurarea supravegherii necesare în momentul nașterii la animalele născute în medii reci. De asemenea, este necesară recunoașterea timpurie și tratamentul animalelor cu boli care duc la hipotermie.

### **Miei și viței**

Prevenirea hipotermiei la viței depinde de planificarea și implementarea unor strategii eficiente de management care vor limita factorii de risc cunoscuți că predispun vițelii nou-născuți la hipotermie și înfometare. Strategiile de management pentru prevenirea hipotermiei de la pierderea excesivă de căldură sunt cele mai importante în primele 24 de ore după naștere. Acestea includ schimbarea sezonului fătărilor într-o perioadă mai caldă a anului pentru a minimiza expunerea la vreme severă. Măsurile pentru a minimiza pierderile excesive de căldură includ asigurarea unui mediu uscat, fără curenți de aer pentru fătare și miel. Furnizarea unui adăpost de protecție pentru perechile de vacă de vită/vițel pentru fătare și în prima săptămână după naștere poate reduce mortalitatea prin hipotermie. În efectivele extinse de vaci/viței, colibele de viței suficient de mari pentru 8-10 viței oferă un adăpost excelent de vânt, ploaie și zăpadă.



Asigurarea unei supravegheri și asistență adecvată în momentul fătării sau fătării este necesară pentru a minimiza incidența distociei și consecințele acesteia asupra nou-născutului. Ingestia de cantități adecvate de colostru, începând cât mai curând posibil după naștere, este importantă pentru a furniza imunoglobuline și surse de energie pentru nou-născut.

## **Purcei**

Purcelușul nou-născut necesită un aport adecvat de colostru în câteva ore după naștere, aportul continuat de lapte după perioada colostrală, un mediu extern cald de 30-34°C cel puțin în primele 3 zile de viață (cu lămpi de căldură) și protecție împotriva leziunilor traumatiche precum strivirea de către scroafă. Scroafele nu îndepărtează instinctiv lichidul amniotic de pe suprafața purceilor; se îndepărtează prin contact cu alte suprafețe sau prin evaporare. Purceii mai mici decât în mod normal sau slabi trebuie să fie uscați manual pentru a minimiza pierderea excesivă de căldură. Crossfostering este folosit atunci când scroafele sau scroafele au puii mari pe care nu le pot alăpta în mod adecvat.

mânji bolnavi

Mânji bolnavi sunt predispuși la hipotermie, dar stresul la frig poate fi redus prin proceduri bune de gestionare, inclusiv următoarele:12

o Mânzul trebuie adăpostit într-un mediu cu curent de aer minim, în care temperatura aerului este controlată la o valoare constantă, stabilită în funcție de nevoile mânzului. Temperatura aerului ar trebui să fie la, sau cu câteva grade peste, temperatura critică inferioară. Această temperatură poate depăși 24°C pentru un mânz bolnav, descoperit, culcat. Încălzitoarele radiante sunt utile, dar nu trebuie plasate prea aproape de mânz

o Umiditatea excesivă trebuie îndepărtată din haina de păr a mânzului

imediat după naștere. Un mânz bolnav care nu își poate crește rata metabolică este deosebit de susceptibil la stresul rece atunci când este ud cu lichid amniotic19 @ Izolarea suplimentară cu covoare pentru mânz și bandaje pentru picioare va reduce pierderea de căldură de la suprafața uscată a corpului. Mânzul uscat bolnav are nevoie de încă 10 mm de izolație pentru fiecare scădere cu 10°C a temperaturii aerului sub 24°C. Deoarece mânji bolnavi sunt culcați, aceștia ar trebui să se întindă pe un suport încălzit sau pe un material de pat gros pentru a minimiza pierderea de căldură prin conducție la podea.

o Aportul de energie ar trebui să fie suficient pentru a susține metabolismul în repaus și poate fi administrat pe cale orală sau parenterală @ Monitorizare frecventă atât a rectului

și temperatura aerului, precum și aportul de energie, vor ajuta la diagnosticarea stresului termic, astfel încât să se poată lua măsurile adecvate. Lipsa frisonului nu indică absența stresului rece.

LITERATURA DE RECENZIE

Închide ^WH. Termoreglarea la purcei: consecințe de mediu și metabolice. În: Supraviețuirea și creșterea neonatale. Publicațiile ocazionale Nr.

Londra: Societatea Britanică de Producție Animală, 1992: 25.

Rowan TG. Termoreglarea la rumegătoare neonatale. În: Supraviețuirea și creșterea neonatale. Publicația Ocazională Nr. 15, Societatea Britanică de Producție Animală, 1992: 13-24.

Christopherson RJ. Depășirea constrângerilor climatice. În: Martin J (cd.) Producția animală în Canada. Edmonton, Alberta: University of Alberta Press, 1993: 173-190.

Carstens GE. Termoreglarea la rece la vițelul nou-născut. În: Mortalitatea perinatală în efectivele de carne de vită. Vet Clin North Am, Food Anim Pract 1994; 10: 69-106.

#### REFERINȚE

Duran O. Vet Rec 1997; 140:240.

Arbuckle JBR. Vet Rec 1995; 136:156.

Rowan TG. În: Varley tvIA, ed. Supraviețuirea și creșterea neonatală. Publicația ocazională nr. 15. Penicuik: British Society of Animal Production, 1992: 13-24.

Carstens GE. Vet Clin North Am FoodAnim Pract 1994; 10:69.

Schrama JW și colab. J Anim Sci 1993; 71:1761.

Schrama JW și colab. J Anim Sci 1993; 71:3285.

Azzam SM și colab. J Anim Sci 1993; 71:282.

Hancock RD și colab. Trop Anim Health Prod 1996; 28:266.

Olson DP și colab. CanVet J 1987; 28:181.

Berthon D și colab. J Therm Biol 1994; 19:413.

Închide ^WH. În: Vhrley ^A, ed. Supraviețuirea și creșterea neonatală. Publicația ocazională nr. 15. Penicuik: British Society of Animal Production, 1992: 25.

Ousey JC și colab. Vet J 1997; 153: 185.

Sticla MH Jacob RH. AustVet J 1992; 69:142.

Christopherson RJ. În: Martin J (ed.) Producția animală în Canada. Edmonton, Alberta: University of Alberta Press, 1993: 173.

Green SL. Equine Vet Educ 1994; 6:44.

Mellor DJ, Cockburn F. QJ Exp Physiol 1986; 71:361.

Eales și colab. Vet Rec 1984; 114:469.

Eales FA et al. Vet Rec 1982; 110:118.

McArthur AJ, Ousey JC J Therm Biol 1996; 21:43.

## HIPERTERMIE (INSPECIE DE CĂLDURĂ SAU EFUPERE DE CĂLDURĂ)

Hipertermia este creșterea temperaturii corpului din cauza producției sau absorbției excesive de căldură sau a pierderilor de căldură deficitare, atunci când cauzele acestor anomalii sunt pur fizice. Insolția (epuizarea termică) este entitate clinică cel mai frecvent întâlnită.

### ETIOLOGIE

Cauzele majore ale hipertermiei sunt cele fizice de temperatură ridicată a mediului și efort muscular prelungit, sever, mai ales atunci când umiditatea este ridicată, animalele sunt grase, au blana groasă de păr sau sunt închise cu ventilație necorespunzătoare, cum ar fi la bordul navei sau în timpul transportului rutier. Vitele grase, în special rasele britanice de carne de vită, pot fi depășite de căldura din loturile de hrănire. Vitele Brahman din același țarc pot fi neafectate. Caprele Angora sunt mult mai sensibile la temperaturile ridicate ale mediului înconjurător decât oile, mai ales când sunt tinere.<sup>1</sup> Conceptul inițial de insolție ca fiind datorat iradierii actinice a medulului a fost acum eliminat și toate astfel de cazuri sunt acum clasificate drept insolție.

### Temperatură ridicată a mediului

Limita superioară a zonei termoneutre - temperatura critică superioară - este temperatura ambiantă efectivă peste care un animal trebuie să crească pierderea de căldură pentru a menține echilibrul termic. Temperatura critică superioară la oile cu o haină ușoară de lână la bordul navei pare să fie de 35°C (95°F) la o umiditate de 33-39 mmHg (4,4-5,2 kPa). Diferențele dintre rasele de animale în toleranța lor la temperaturile ridicate ale mediului, expunerea la lumina soarelui și exercițiile fizice sunt importante în managementul și producția animalelor. Bivolii de apă s-au dovedit a fi mai puțin toleranți la căldură decât vicii Shorthorn, care au fost mai puțin toleranți decât încrucișările javaneze Banteng și Brahman - ultimii doi par a fi la fel de toleranți. Diferențele par să fie cel puțin parțial datorate capacității de a crește evaporarea cutanată sub stres termic.

Există diferențe similare în toleranța la căldură între vacile care alăptează și cele care nu alăptează; animalele care alăptează prezintă creșteri semnificativ mai mari ale temperaturii rectale și ale frecvenței cardiace și respiratorii atunci când temperatura mediului este crescută. Acest lucru este în primul rând rezultatul aportului mai mare de substanță uscată și al căldurii de fermentație în vaci de lapte care trebuie disipat. Stresul termic este, prin urmare, o boală importantă care limitează producția atunci când bovinele de lapte sunt ținute în condiții de căldură și umiditate ridicate.

Caii odihniți și hidratați sunt bine capabili să mențină homeotermia în cele mai calde condiții de mediu. Mecanismul lor cel mai eficient pentru a se asigura că temperatura corpului este menținută la un nivel scăzut este capacitatea lor de a transpira intens.

### **Alte cauze ale hipertermiei**

° Hipertermie neurogenă - afectarea hipotalamusului, de exemplu hemoragie spontană, poate provoca hipertermie sau poikilotermie

o Deshidratare - din cauza insuficienței fluide tisulare pentru a permite pierderea de căldură prin evaporare

*g Activitate musculară excesivă - de exemplu, otrăvire cu stricnina*

o Intoxicații diverse, inclusiv levamisol și dinitrofenoli

e Hipertermia malignă în sindromul de stres porcine

o Pareze periodice hiperkaliemice la cai

® Toxicitatea festucului la rumegătoare și cai

o Bovine cu sindactilie ereditară bovină

o Administrarea de tranchilizante la oi pe vreme caldă

o Micotoxine specifice, de exemplu *Claviceps purpurea*, *Acremonium coenophialum*, cauzele hipertermiei epidemice. Hipertermia idiopatică bovină la bovine din Australia poate fi cauzată de *Claviceps purpurea*2

*o Iodism*

° Sylade (posibil) otrăvire.

### **PATOGENEZĂ**

Mijloacele prin care se induce hipertermia au fost deja descrise. Efectele fiziologice ale hipertermiei sunt importante și sunt prezentate pe scurt aici.

Cu excepția cazului în care temperatura corpului atinge un punct critic, o perioadă scurtă de hipertermie este avantajoasă într-o boală infecțioasă, deoarece fagocitoza și producerea corpului imunitar sunt facilitate și viabilitatea majorității organismelor invadatoare este afectată. Aceste modificări oferă o justificare pentru utilizarea febrei artificiale pentru a controla bolile bacteriene. Cu toate acestea, rata metabolică poate fi crescută cu până la 40-50%, rezervele de glicogen din ficat sunt epuizate rapid și energia suplimentară este derivată din metabolismul endogen crescut al proteinelor. Dacă anorexia apare din cauza jenei respiratorii și uscăciunea gurii, va exista o pierdere considerabilă a greutății corporale și lipsa forței musculare însoțită de hipoglicemie și o creștere a azotului neproteic.

Există o sete crescută din cauza uscăciunii gurii. O creștere a frecvenței cardiace se datorează direct creșterii temperaturii sângelui și indirect scăderii tensiunii arteriale rezultată din vasodilatația periferică. Respirația crește ca frecvență și profunzime datorită direct efectului temperaturii ridicate asupra centrului respirator. O frecvență respiratorie crescută se răcește prin creșterea secreției salivare și a ratei fluxului de aer pe suprafețele epiteliale respiratorii, crescând astfel viteza de răcire evaporativă. Secreția de urină este scăzută din cauza fluxului sanguin renal redus care rezultă din vasodilatația periferică și din cauza modificărilor fizico-chimice în celulele corpului care au ca rezultat reținerea de apă și ioni de clorură.

Când temperatura critică este depășită, există o deprimare a activității sistemului nervos și deprimarea centrului respirator provoacă de obicei moartea prin insuficiență respiratorie. De asemenea, apare insuficiența circulatorie, din cauza slăbiciunii miocardice, ritmul cardiac devenind rapid și neregulat. Dacă perioada de hipertermie este prelungită în mod nejustificat, mai degrabă decât excesivă ca grad, efectele nocive sunt cele ale metabolismului endogen crescut și aportului alimentar deficitar. Există adesea o schimbare degenerativă extinsă în majoritatea țesuturilor corpului, dar este mai probabil ca aceasta să se datoreze modificărilor metabolice decât efectelor directe ale creșterii temperaturii corpului.

#### CONSTATĂRI CLINICE

O creștere a temperaturii corpului este cerința principală pentru un diagnostic de hipertermie și, la majoritatea speciilor, prima reacție clinică observabilă la hipertermie apare atunci când temperatura rectală depășește 39,5°C (103°F). În cele mai multe cazuri, temperatura depășește 42°C (107°F) și poate ajunge la 43,5°C (110°F). O creștere a frecvenței cardiace și respiratorii, cu un puls slab de amplitudine mare, apar inițial transpirație și salivație, urmate de o absență marcată a transpirației. Animalul poate fi neliniștit, dar în curând devine plictisitor în timp ce merge și se poticnește.

În stadiile incipiente există o sete crescută și animalul caută locuri răcoroase, deseori întins în apă sau încercând să se stropească. Când temperatura corpului atinge 41°C (106°F), respirația este grea și suferința generală este evidentă. Dincolo de acest punct respirațiile devin superficiale și neregulate, pulsul devine foarte rapid și slab și aceste semne sunt de obicei însoțite de colaps, convulsii și comă terminală. Moartea are loc la majoritatea speciilor când temperatura centrală depășește valoarea normală cu aproximativ 5°C (8°F). Avort. poate apărea dacă perioada de hipertermie este prelungită și o incidență mare a mortalității embrionare – s-a înregistrat la oile care au fost însărcinate în 3-6 săptămâni. La bovine, eficiența reproducerii este afectată negativ de stresul termic prelungit, iar la porcii adăpostiți intensiv un sindrom cunoscut sub numele de

infertilitatea de vară, manifestată prin scăderea ratei de concepție și a mărimii puiului și creșterea anestrului, apare în timpul și după lunile fierbinți de vară în majoritatea țărilor. Expunerea bruscă a vitelor care sunt aclimatizate la temperaturi scăzute (-20°C; -4°F) până la o temperatură mai caldă (20°C; 68°F) duce la stres termic. Frecvența respiratorie poate

crește de la 20 la 200 respirații/min în decurs de 1 oră, ritmul cardiac va crește cu 10-20 bătăi/min și temperatura va suferi o creștere de 0,5-1,0°C (33-34°F). Frecvența respiratorie este cel mai practic indicator al stresului termic, iar o frecvență respiratorie peste 70 de respirații/min indică faptul că animalele suferă de stres termic. Nu este neobișnuit în climatele calde și umede să vezi bovine respirând cu gura deschisă, cu frecvențe respiratorii care depășesc 80 de respirații/min în perioadele de stres termic. În rezumat, progresia modificărilor la bovine cu stres termic este creșterea frecvenței respiratorii, a temperaturii rectale și a frecvenței cardiace, urmată de scăderea concentrației urinei (datorită aportului crescut de apă) și, în final, scăderea apetitului și a producției de lapte.

Caii afectați sunt obosiți și au pierderi profunde de lichide și electroliți, caracterizate prin deshidratare hipotonică din cauza transpirației excesive. Semnele clinice rezultate includ scăderea performanței, depresia, slăbiciunea, creșterea frecvenței cardiace și respiratorii și creșteri marcate ale temperaturii rectale (depășind, de obicei, 42°C). Din cauza hiponatremiei, caii afectați pot pierde stimulul de a bea, exacerbandu-și astfel deshidratarea. În cazurile avansate, pielea este uscată și fierbinte, deoarece transpirația este afectată. Caii hipertermici care au participat la un eveniment de anduranță pot avea flutter diafragmatic sincron ca urmare a hipocalcemiei și alcalozei metabolice. Coma și moartea pot apărea în cazuri extreme de hipertermie care nu sunt identificate și tratate până când starea este avansată.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nicio modificare clinicopatologică importantă nu este observată în hipertermia simplă. Cu toate acestea, caii cu hipertermie avansată au de obicei deshidratare hiponatremică și azotemie. Caii cu flutter diafragmatic sincron sunt de obicei hipocalcemici.

## **Descoperirile necropsiei**

La necropsie există doar modificări brute prost definite. Vasodilatația periferică poate fi evidentă, coagularea sângelui este lentă și incompletă, iar rigor mortis și putrefacția apar precoce. Nu există modificări histopatologice constante sau specifice.

## **TRATAMENT**

Prezența unei ape de băut adecvate este esențială și, împreună cu umbra și mișcarea aerului, este de ajutor considerabil atunci când mai multe animale sunt expuse la temperaturi ridicate ale aerului.

Dacă este necesar tratamentul pentru animale individuale din cauza severității sau a duratei hipertermiei, animalele afectate trebuie plasate imediat la umbră și aruncate pe linia mediană a spatelui cu apă rece, astfel încât blana lor să fie saturată. Ventilatoarele trebuie plasate imediat în fața animalului pentru a promova răcirea prin evaporare, iar apă răcită, cu și fără electroliți adăugați, trebuie pusă la dispoziție pentru ca animalul să bea. În cazurile severe de hipertermie în care nu sunt disponibile cantități mari de apă, trebuie aplicată apă foarte rece (2-8°C) și îndepărtată imediat, deoarece apa se încălzește aproape

imediat. Aplicarea de apă foarte rece nu induce un grad clinic relevant de vasoconstricție periferică și nu a fost asociată cu efecte secundare relevante clinic. Apa aplicată prin furtun nu trebuie să fie răzuită, deoarece căldura este condusă către curentul de apă aplicat. Nu este recomandată așezarea lenjeriei de pat sau a prosoapelor umede peste cap sau gât, deoarece asigură izolație inutilă.

Temperatura rectală trebuie monitorizată frecvent în timpul răcirii, iar aplicarea apei trebuie oprită când temperatura rectală a revenit la normal. Deoarece animalele afectate pot să nu fie interesate sau capabile să bea, administrarea intravenoasă de fluide precum NaCl 0,9% este indicată la animalele care sunt slabe, culcate sau deshidratate. Caii au adesea nevoie de 20-40 L de lichide intravenoase în primele ore de tratament. Caii cu flutter diafragmatic sincron trebuie tratați cu calciu intravenos.

Lichidele pot fi, de asemenea, administrate pe cale orală la cai, dar trebuie avut grijă pentru a vă asigura că motilitatea gastrointestinală nu este afectată. O soluție practică de electrolit oral se obține prin dizolvarea a 20 g de sare de masă (NaCl) și a 20 g de Litesalt (NaCl și KCl) în 5 L de apă; aceasta furnizează 107, 28 și 132 mmol/L de sodiu, potasiu și, respectiv, clorură. Cinci L din acest lichid pot fi administrați unui cal adult în fiecare oră prin sonda nazogastrică.

## CONTROLA

Numai umbra este cel mai important factor în menținerea confortului animalelor și prevenirea stresului termic. Umbra reduce câștigul de căldură din radiația solară și poate fi asigurată de copaci sau artificial de acoperișuri sau umbrele din pânză sau material artificial. Umbrele ar trebui să fie plasate peste furaje și acolo unde producătorul dorește ca animalele să-și petreacă timpul. Eficiența nuanțelor metalice poate fi mărită prin vopsirea nuanțelor metalice în alb pe partea superioară și negru pe partea inferioară. O orientare nord-sud va permite uscarea sub umbră pe măsură ce zona umbră se deplasează pe parcursul zilei; acest lucru poate fi util în scăderea incidenței mastitei coliforme dacă se folosesc sprinklere sub umbră și bovinele preferă să se întindă sub umbră decât în boxe libere.

La bovinele de lapte și de hrănire, trebuie luate următoarele măsuri pentru a gestiona stresul termic:

Oferiți apă curată și rece și spațiu suficient în jgheab pentru băut

Utilizați umbre și sisteme de sprinklere intermitente (timp de umezeală de 1-2 min cu un timp de uscare adecvat de 20-30 min); aplicarea continuă a apei crește umiditatea locală și scade eficiența răcirii evaporative

Îmbunătățiți fluxul de aer de către ventilatoare sau oferind movile pe care să stea vitele

Reglați rațiile și hrăniți cu un procent mai mare din rație seara când este mai răcoare

Minimizați manipularea în perioadele de cel mai mare stres termic

Selectați vite pe baza caracteristicilor de rasă și blană și găzduiți cele mai sensibile vite (grele, negre) pe loturile înclinate spre est, cu cea mai mare umbră.

În antrenamentul cailor, odihna periodică la umbră cu ventilatoare și stropitoare cu apă și menținerea unei stări normale de hidratare poate fi de mare ajutor în prevenirea stresului termic. Monitorizarea ritmului cardiac este o metodă utilă și practică de evaluare a gradului de stres termic la cai, prin aceea că ritmul cardiac rămâne crescut pentru o perioadă mai lungă de timp la caii supuși stresului termic.

Dacă animalele trebuie închise în condiții de temperatură și umiditate ridicate, s-a recomandat utilizarea medicamentelor tranchilizante pentru a reduce activitatea inutilă. Cu toate acestea, este nevoie de grijă deoarece tensiunea arterială scade și animalele pot avea dificultăți în a pierde căldura dacă mediul este foarte cald și, în unele cazuri, pot câștiga căldură. Clorpromazina, de exemplu, s-a dovedit că crește semnificativ rata de supraviețuire a porcilor expuși la stres termic și umiditate.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Stokka GL, Smith J, Kuhl G, Nichols D. Compend Contin Educ PractVet 1996; S296-S302.

Maistru JH. Sindromul calului epuizat. Vet Clin North Am Equine Pract 1998; 14:205-219.

Guthrie AJ, Lund RJ. Termoregulare. Mecanisme de bază și hipertermie. Vet Clin North Am Equine Pract 1998; 14:45-59.

#### REFERINȚE

McGregor B. AustVet J 1985; 62:349.

Jessep TM și colab. AustVet J 1987; 64:353.

#### FEBRA (PIREXIE)

Febra este o creștere a temperaturii centrale a corpului peste cea menținută în mod normal de un animal și este independentă de efectele condițiilor ambientale asupra temperaturii corpului. Este important să ne dăm seama că febra este o combinație de hipertermie și infecție sau inflamație care rezultă dintr-un punct de referință ridicat pentru reglarea temperaturii.

#### ETIOLOGIE

Febra poate fi septică, cel mai frecvent tip, sau aseptică, în funcție de prezenta sau nu a infecției.

#### **Febre septice**

Acestea includ infecția cu bacterii, viruși, protozoare sau ciuperci ca:

Infecție localizată, cum ar fi abces, celulită, empiem



Intermitent sistemică, ca în bacteriemie, endocardită

Consecvent sistemic, ca în septicemie.

### **Febre aseptice**

Febre chimice, cauzate de injectarea de proteine străine, aportul de dinitrofenoli

Febră chirurgicală, din cauza distrugerii ţesuturilor şi a sângelui

Febră cauzată de necroza tisulară, de exemplu, deteriorarea muşchilor după injectarea de material necrozant

Crize hemolitice severe

(hemoglobinemie)

Infarct extins

Necroză extinsă în neoplasmele cu creştere rapidă, cum ar fi limfosarcomul multicentric la bovine

Reacţii imune - anafilaxie, edem angioneurotic.

### **PATOGENEZĂ**

Majoritatea febrei sunt mediate prin acţiunea pirogenilor endogeni produşi de granulocite, monocite şi macrofage. Cel mai important şi cel mai cunoscut pirogen endogen este interleukina-1, produsă de monocite şi macrofage. Răspunsul febril este iniţiat prin introducerea unui pirogen exogen în organism. Pirogenii exogeni includ agenţi patogeni precum bacterii, viruşi, endotoxine bacteriene, complexe antigen-anticorp, hemoglobinemie în criză hemolitică şi multe substanţe anorganice. În stările de hipersensibilitate, complexe antigen-anticorp solubile pot acţiona ca mediatori. Unul dintre cei mai puternici pirogeni exogeni este lipopolizaharida bacteriilor Gram-negative.

#### **Pirogeni endogeni**

Pirogenii endogeni sunt proteine eliberate din monocite şi, într-o măsură mai mică, din limfocite. Aceste proteine au fost iniţial desemnate ca monokine şi, respectiv, limfokine, dar acum sunt denumite mai frecvent sub termenul mai general de citokine. Una dintre citokinele pirogene este interleukina-1, cunoscută anterior ca factor de activare a limfocitelor. Interleukina-1 stimulează proliferarea limfocitelor T în prezenţa antigenului şi, prin urmare, îmbunătăţeşte răspunsul imun. Mediatorii dintre pirogenul endogen şi hipotalamus par a fi prostaglandine, iar nivelul de calciu din hipotalamus pare să-i regleze activitatea.

Interleukina-1 iniţiază febră prin inducerea unei creşteri bruşte a sintezei prostaglandinelor, în special a prostaglandinei E2, în hipotalamusul anterior. Nivelurile

crescute de prostaglandine din hipotalamus ridică punctul de referință termostatic și induc mecanismele de conservare a căldurii (vasoconstricție) și producție de căldură (termogeneză tremurândă) până când sângele și temperatura centrală sunt crescute pentru a se potrivi cu punctul de referință hipotalamic.

Se crede că precursorii de prostaglandine sunt mediatorii chimici ai febrei conform următoarei secvențe:

Pirogenii endogeni determină eliberarea de acid arahidonic, cu sinteza ulterioară de prostaglandine

Produsele de descompunere a acidului arahidonic modulează mecanismul de termoreglare hipotalamic, rezultând o creștere a valorii punctului de referință

Antipireticele inhibitoare de sintetaza de prostaglandine scad febra prin blocarea sintezei prostaglandinelor sau precursorilor de prostaglandine din acidul arahidonic.

O citokină cunoscută sub numele de factor de necroză tumorală (TNF) -a reproduce multe dintre tulburările fiziologice observate în șocul septic și mediază multe dintre efectele dăunătoare ale infecției bacteriene Gram-negative, inclusiv febra.

Pe lângă activitatea lor pirogenă, citokinele mediază răspunsul de fază acută, care este un termen utilizat acum pentru a descrie reacția animalelor la invazia patogenului, leziunile tisulare, reacțiile imunologice și procesele inflamatorii. În timpul răspunsului în faza acută, ficatul crește sinteza anumitor proteine, în timp ce sinteza albuminei este redusă. Haptoglobinele, fibrinogenul, ceruloplasmina și inhibitorii de proteinază au fost examinați la bovine cu răspuns de fază acută .1 În acest răspuns, concentrația de fier seric scade în timpul febrei, ceea ce inhibă creșterea anumitor bacterii care necesită fier. Concentrațiile sanguine de zinc scad, de asemenea, cu o creștere simultană a concentrațiilor serice de cupru.2 Măsurarea proteinelor de fază acută poate oferi o bază pentru monitorizarea severității unor infecții și poate acționa ca un ajutor în stabilirea unui diagnostic. Concentrația de fibrinogen poate fi un plus util la determinarea hematologică de rutină la animale.3

Mecanismele fiziologice implicate în producerea febrei după stimularea de către pirogeni trebuie să fie maturizate sau sensibilizate prin expunerea anterioară la pirogen. Injectarea de pirogeni la miei nou-născuți nu provoacă febră, dar injecțiile ulterioare o fac.

Efectul pirogenilor asupra hipotalamusului

Efectul pirogenilor bacterieni și tisulari se exercită asupra centrului de termoreglare al hipotalamusului, astfel încât nivelul termostatic al corpului este ridicat. Răspunsul imediat din partea organelor implicate în reglarea căldurii este prevenirea pierderii de căldură și creșterea producției de căldură. Aceasta este perioada de creștere, sau de frig, care se manifestă prin vasoconstricție cutanată, rezultând răceală și uscăciune a pielii și absența transpirației. Respirația este redusă și apar frisoane musculare, în timp ce formarea de

urină este minimă. Extremitățile sunt reci la atingere și temperatura rectală este ridicată și frecvența pulsului crescută. Când perioada de creștere a căldurii a ridicat temperatura corpului la un nou nivel termostatic, urmează a doua perioadă de febră, fastigium sau perioada de temperatură constantă. În această etapă mecanismele de disipare a căldurii și producție revin la normal. Vasodilatația cutanată provoacă înroșirea pielii și a mucoaselor, transpirația apare și poate fi severă și se dezvoltă diureza. În această perioadă există o scădere a motilității stomacului la rumegătoare, metabolismul este crescut considerabil pentru a menține temperatura corpului și poate apărea pierderea țesuturilor. Există, de asemenea, o incapacitate de a menține o temperatură constantă atunci când temperaturile mediului variază.

VCând efectul substanțelor pirogene este înlăturat, apare stadiul de scădere sau defervescentă febrilă și excesul de căldură stocat este disipat. Vasodilatația, transpirația și flaciditatea musculară sunt marcate și temperatura corpului scade. Scăderea temperaturii corpului după creșterea inițială este însoțită de o scădere a concentrațiilor plasmaticice de zinc și fier total. Dacă toxemia

însoțirea hipertermiei este suficient de severă, capacitatea țesuturilor de a răspunde la nevoile de producere a căldurii sau de conservare se poate pierde și pe măsură ce moartea se apropie are loc o scădere precipitată a temperaturii corpului.

### **Răspuns febril**

Răspunsul febril și comportamentul alterat care îl însoțește sunt considerate a fi parte a unui mecanism total generat pentru a conserva resursele de energie și țesut risipite de infecția cauzală. Răspunsul febril are efecte majore asupra mecanismelor imunitare. Pirogenii endogeni stimulează proliferarea celulelor T. Creșterea temperaturii corpului determină creșterea mobilității leucocitelor, a activităților bactericide și fagocitare ale leucocitelor, transformarea limfocitelor și, de asemenea, sporește efectele interferonului și interleukinei -1.

Unele posibile efecte adverse ale febrei includ anorexia, care poate duce la catabolism excesiv dacă este prelungită. Rareori, febra extrem de mare poate duce la coagulare intravasculară diseminată și efecte asupra sistemului nervos central care pot duce la convulsii.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Efectele febrei sunt efectele combinate ale hipertermiei și infecției sau inflamației. Există o creștere a temperaturii corpului, o creștere a frecvenței cardiace cu scăderea amplitudinii și a forței pulsului arterial, hiperpnee, epuizare, oligurie adesea cu albuminurie, sete crescută, anorexie, fecale insuficiente, depresie și slăbiciune musculară. Creșterea temperaturii este întotdeauna moderată și rareori depășește 42°C (107°F).

Forma febrei poate varia. Astfel, creșterea temperaturii poate fi:

° *Tranzitorie*

o Sustinută, fără variații diurne semnificative

„Remitent, când variația diurnă este exagerată

■) Intermitent, când vârfurile febrei durează 2-3 zile și sunt intercalate cu perioade normale

c Atipic, când variațiile de temperatură sunt neregulate.

O febră bifazică, constând dintr-o creștere inițială, o scădere la normal și o creștere secundară, apare în unele boli, de exemplu în strangulare la cal și în erizipel la porc. Exemplul remarcabil de febră intermitentă în bolile animalelor este anemia infecțioasă ecvină.

În practica animalelor de fermă, cea mai frecventă cauză a febrei este prezența unui proces inflamator cum ar fi pneumonia, peritonita, mastita, encefalita, septicemia, viremia și altele asemenea. Anomaliile clinice care sunt tipice unei anumite boli trebuie detectate și diferențiate în procesul de stabilire a unui diagnostic. În absența cauzelor fizice ale hipertermiei, prezența febrei indică prezența inflamației, care nu este întotdeauna evidentă. O febră de origine necunoscută apare frecvent la animalele de fermă și necesită examinări clinice și de laborator repetate pentru a elucida localizarea și natura leziunii.

La cai, o febră de origine necunoscută se caracterizează prin febră prelungită, inexplicabilă, asociată cu constatări nespecifice, cum ar fi letargia, inapetența și pierderea în greutate. Într-o serie de cai cu febră de origine necunoscută, cauza a fost găsită a fi infecția la 43%, neoplazia la 22%, mediată imun la 7% și boli diverse la 19%. Cauza a rămas nedeterminată în 10%.<sup>4</sup>

Amploarea febrei va varia în funcție de procesul bolii prezent și este adesea dificil de decis în ce moment temperatura ridicată este semnificativă și reprezintă prezența unei leziuni care necesită tratament specific. Acest lucru este valabil mai ales atunci când se examinează grupuri de animale cu constatări clinice nespecifice, inclusiv o temperatură ridicată. Exemplul tipic este un grup de bovine de hrănire afectate de depresie, inapetență, dispnee și febră cuprinse între 39,5-40,5°C. Boala suspectată poate fi pasteureloza pneumonică, dar poate fi imposibil să se facă acest diagnostic pe baza auscultării plămânilor tuturor animalelor afectate. Unele dintre animale pot avea o febră de origine necunoscută de la care se vor recupera în câteva zile și nu este necesară o terapie specifică. În aceste circumstanțe și pe baza experienței clinice, tendința este de a pune un diagnostic de „boală respiratorie acută nediferențiată a bovinelor” sau „febră nediferențiată” la animalele cu o temperatură > 40,5°C timp de 2 zile consecutiv. Acest lucru subliniază necesitatea de a selecta o valoare de prag superioară care indică o febră semnificativă clinic și fiziologic.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există constatări clinicopatologice specifice febrei. Hemograma va reflecta modificările asociate cu cauza febrei. Inflamația se caracterizează prin modificări marcate ale numărului total și diferențial de leucocite caracteristice pentru fiecare boală. O mare varietate de teste pot fi efectuate pentru a identifica locația și natura leziunii care provoacă febra. Cele mai frecvent utilizate includ:

® Testarea microbiologică a probelor de sânge o Analiza lichidelor seroase din cavitățile corpului o Analiza lichidului cefalorahidian o Analiza probei de lapte

o Analiza secreției tractului reproductiv o Analiza fluidului articular

o Biopsii

o Laparotomie exploratorie.

Imagistica medicală poate fi necesară pentru a detecta abcesele profunde.

### **Descoperirile necropsiei**

Rezultatele necropsiei vor fi caracteristice procesului individual de boală și sunt de obicei caracterizate prin grade diferite de inflamație peracută, acută și cronică, în funcție de severitatea bolii, durata bolii și dacă a fost administrat sau nu tratament. În cazul febrei de lungă durată, constatările de mai sus sunt încă caracteristice, dar pot fluctua în severitate zilnic sau pe perioade mai lungi.

Febra trebuie diferențiată de hipertermie din cauza unei cauze fizice precum insolația sau epuizarea sau hipertermia malignă. În cazul febrei de origine necunoscută, istoricul, examenul fizic, rezultatele de laborator și cadrul epidemiologic trebuie revizuite.

Localizarea descoperirilor clinice poate oferi un indiciu asupra sistemului sau organului implicat. Procesele inflamatorii comune includ:

o Abcese ale peritoneului, pleurei și plămânilor

o Metrită septică o Endocardită o Poliartrita o Pielonefrită.

Multe animale sunt plasate în categoria febrei de origine necunoscută deoarece medicul veterinar trece cu vederea, ignoră sau respinge un indiciu evident. Nu există algoritmi sau programe de diagnosticare asistate de computer care nu vor rezolva problema de diagnosticare. Pentru a îmbunătăți acuratețea diagnosticului, medicii veterinari vor trebui să lucreze mai mult. Acest lucru necesită obținerea unui istoric detaliat, examinări fizice repetate, reconsiderarea caracteristicilor epidemiologice ale animalului afectat, solicitarea de consultații de la colegi și investirea de timp pentru a lua în considerare diagnosticul și circumstanțele.

## **TRATAMENT**

### **Agenți antimicrobieni**

Cele mai importante aspecte ale managementului clinic al febrei ar trebui orientate spre cauza acesteia. Obiectivul principal este identificarea și tratarea bolii primare. Agenții antimicrobieni sunt indicați pentru tratamentul infecțiilor bacteriene. Alegerea antimicrobienilor, calea de administrare și durata tratamentului depind de cauza infecției, de severitatea acesteia și de accesibilitate.

a leziunii la medicament. Utilizarea agenților antimicrobieni pentru a preveni infecțiile bacteriene secundare la animalele cu boli virale (de exemplu pneumonia interstițială virală) este controversată și de beneficii îndoielnice.

La animalele cu febră de origine necunoscută, agenții antimicrobieni cu spectru larg par raționali. Cu toate acestea, terapia oarbă nu este recomandată, deoarece poate duce la toxicitatea medicamentului, suprainfecția datorată bacteriilor rezistente și interferența cu diagnosticarea ulterioară precisă prin metode culturale. În plus, scăderea temperaturii după tratament poate fi interpretată ca un răspuns la terapie, cu concluzia că este prezentă o boală infecțioasă. Dacă se începe un astfel de studiu, răspunsul trebuie monitorizat zilnic pentru a determina eficacitatea și trebuie depuse eforturi continue pentru a determina cauza febrei. În unele cazuri poate fi necesară îndepărtarea chirurgicală prin tehnici de drenaj a sursei infecției localizată în abcese sau cavități corporale precum cavitatea pleurală.

#### Antipiretice

Deoarece febra dăunează în mod obișnuit și beneficiază de obicei mecanismul de apărare al animalului, agenții antipiretici sunt rareori esențiali și de fapt pot ascunde efectul unui agent terapeutic specific sau al cursului natural al bolii. Dacă febra este suficient de mare pentru a provoca disconfort sau inapetență, sau este atât de mare încât este posibilă moartea din cauza hipertermiei, atunci trebuie administrate medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Majoritatea AINS, cum ar fi flunixin meglumine, sunt inhibitori ai sintezei prostaglandinelor și acționează central pentru a scădea punctul de referință de termoreglare. Temperaturile rectale încep să scadă în 30 de minute de la administrarea parenterală de AINS, dar de obicei nu revin complet la intervalul fiziologic normal.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Dinarelo CA. Interleukina-1 și patogeniza răspunsului fazei acute. N Engl J Med 1984; 311:1413-1418.

McMillan FD. Febră: fiziopatologie și terapie rațională. Comp Cont Educ Pract Vet 1985; 7:845-855.

Eckersall PD, Conner JG. Proteine de fază acută bovine și canine. Vet Res Commun 1988; 12:169-178.

#### REFERINȚE

Eckersall PD, Conner JG. Wt Res Commun 1988; 12:169.

Auer DE și colab. Vet Rec 1989; 124:235.

Hawkey CM, Hart MG. Vet Rec 1987; 121:519.

Mair TS și colab. Equine Vet J 1989; 21:260.

Septicemia/viremia

**Septicemia este invazia acută a circulației sistemice de către bacterii patogene însoțită de sepsis sau șoc septic cu posibilă localizare bacteriană în diferite sisteme sau organe ale corpului dacă animalul supraviețuiește. Septicemia este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate la nou-născuții de fermă care nu au primit o cantitate suficientă de colostru în primele 24 de ore după naștere. Bacteremia este diferită de septicemia prin aceea că bacteriemia nu este însoțită de sepsis sau șoc septic. Diferența dintre septicemie și bacteriemie este una de grad. În bacteriemie, bacteriile sunt prezente în sânge doar pentru perioade tranzitorii și nu produc semne clinice; de exemplu, o bacteriemie neimportantă clinic apare probabil frecvent după examenul rectal sau alte manipulări în care mucoasa este perturbată. În septicemie, agentul patogen este prezent pe tot parcursul bolii și este direct responsabil pentru inițierea procesului bolii.**

**Viremia este invazia circulației sistemice de către virusuri patogeni cu localizare în diverse tesuturi ale corpului și în care leziunile produse sunt caracteristice virusului specific. Multe infecții asociate cu rickettsia, protozoare și ciuperci sunt, de asemenea, răspândite hematogen în tot organismul, dar nu inițiază un sindrom de răspuns inflamator sistemic.**

## ETIOLOGIE

Mulți agenți infecțioși diferiți pot duce la septicemie sau viremie. Unele dintre exemplele notabile de septicemii și viremii sunt prezentate mai jos.

Toate speciile

Antraxul, pasteureloza și salmoneloza se găsesc la toate speciile de animale alimentare.

Septicemii neonatale

Septicemiile neonatale sunt cauzate cel mai frecvent de bacterii Gram-negative.

Viței

Bacteremia și septicemia sunt adesea asociate cu *Escherichia coli* și *Salmonella* spp. *E. coli* este cel mai frecvent izolat din sângele vițelor<sup>1</sup>, dar infecțiile Gram-pozitive pot fi găsite la 10% dintre vițelii septicemiați și infecții polimicrobiene la 28%.<sup>2</sup> Septicemia vițelor este rareori cauzată de o bacterie asemănătoare *Actinobacillus* spp.<sup>3</sup> Treizeci la sută dintre vițelii grav bolnavi, cu sau fără bacteriemie prezintă un risc mai mare de bacteriemie. Vițelii cu eșec de transfer al imunoglobulinelor colostrale.<sup>1,4,5</sup>

Purcei

Septicemia datorata E. coli este posibila, de asemenea septicemia cu localizare in articulatii, endocard si meninge asociate cu Streptococcus suis tip 1.

Mânji

Septicemia cu localizare asociată cu E. coli, Actinobacillus equuli, Klebsiella pneumoniae, (Streptococul X-hemolitic și Salmonella spp.).

miei

Septicemia asociată cu E. coli apare cel mai frecvent.

Bovine

*Se intalnesc Histophilus somni, Pasteurella multocida, Mannheimia haemolytica, pseudotuberculoza Pasteurella (Yersinia), infectii acute si cronice cu virusul diareei cu virus bovin si catar malign bovin.*

Oi (miei tineri)

*Histophilus somni este principalul agent patogen.*

Porci

Se întâlnesc viruși ai holerei porcine și pestei porcine africane și Erysipelothrix insidiosa.

Cai, măgari, catâri

Pesta cabalină africană și infecția cu M. haemolytica sunt implicate.

Septicemiile secundare

Cauza principală de deces în leziunile subacute prin radiații este septicemia rezultată din pierderea producției de leucocite din cauza leziunii măduvei osoase. Septicemia poate apărea, de asemenea, atunci când există un defect congenital al sistemului imunitar sau atunci când imunosupresia apare la animalele mai în vârstă ca urmare a terapiei cu corticosteroizi sau a toxinelor, cum ar fi răpița.

EPIDEMIOLOGIE

Infecțiile sistemice asociate cu bacterii, viruși, rickettsie, protozoare și alți agenți patogeni apar la animale de toate vârstele și în multe circumstanțe diferite. Caracteristicile epidemiologice pentru fiecare entitate sunt prezentate sub fiecare boală descrisă în această carte. Factorii de risc pentru fiecare boală infecțioasă sunt clasificați în funcție de:

o Factori de risc pentru animale

o Factori de risc de mediu o Factori de risc pentru patogeni.



De exemplu, nou-născuții lipsiți de colostru sunt foarte susceptibile la septicemie.<sup>6</sup> Eșecul transferului imunității pasive la mână este definit de nivelurile serice de IgG] < 400 mg/dL; eșecul parțial al transferului imunității pasive între 400 și 800 mg/dL. Concentrațiile serice de IgG > 800 mg/dL sunt mai rar asociate cu sepsis la mână și aceasta este considerată concentrația de prag pentru profilaxia la mână.

## PATOGENEZĂ

În septicemie funcționează două mecanisme: exotoxinele sau endotoxinele produse de agenții infecțioși inițiază o toxemie profundă și febră mare din cauza inițierii eliberării mediatorilor gazdei și din cauza rapidității.

cu care agenții se înmulțesc și se răspândesc la toate țesuturile corpului (vezi și Toxemia și șoc. Manifestările clinice sunt rezultatul efectului agenților patogeni asupra monocitelor și limfocitelor, care inițiază sindromul de răspuns inflamator sistemic. TNF-α este asociat cu septicemia clinică la mână nou-născuți<sup>7</sup> și viței, 8 fiind asociată cu concentrația plasmatică a semnelor clinice de severitate TNF-α.

Localizarea anumitor agenți patogeni are loc în multe organe și poate produce leziuni severe la animalele care supraviețuiesc toxemiei. De asemenea, pot fi cauzate leziuni endoteliale directe și hemoragii. Aceleași principii generale se aplică unei viremii, cu excepția faptului că toxinele nu sunt produse de viruși. Este mai probabil ca manifestările clinice să fie rezultatul unei leziuni directe a celulelor invadate de virus. Poate să apară infecția transplacentară, ducând la mumificarea fătului, avortul sau infecția fătului care poate fi dusă la termen.

## Coagulare intravasculară diseminată

Coagularea intravasculară diseminată (CID) este frecventă în boala septicemică severă, în special cea care se termină fatal. Este inițiată de leziuni vasculare cu perturbarea parțială a intimei, cauzată de circulația materialelor străine precum pereții celulari bacterieni, complexe antigen-anticorp și endotoxină, cu aderența trombocitară ulterioară și formarea trombilor plachetare. Odată ce coagularea continuă, starea inițială de hipercoagulare se schimbă în hipocoagulare, pe măsură ce factorii de coagulare și trombocitele sunt consumați. Activarea sistemului de fibrinoliză poate fi o cauză majoră a diatezei hemoragice prezente în acest sindrom.

## CONSTATĂRI CLINICE

Principalele constatări clinice în septicemie sunt febra, disfuncția cardiovasculară și șocul și hemoragiile submucoase și sub-epidermice care sunt de obicei petechiale și uneori echimotice. Hemoragiile se observă cel mai bine sub conjunctivă și în mucoasele gurii și vulvei. Tahicardia, tahipneea și disfuncția de organ indusă de șoc cu hipotensiune cardiovasculară, astenie miocardică și detresă respiratorie pot apărea în cazuri severe dacă agentul patogen inițiază eliberarea mediatorilor gazdei, determinând sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS). Aceste caracteristici sunt descrise la Toxemia și șoc.

Semne specifice pot apărea ca urmare a localizării infecției în articulații, valve cardiace, meninge, ochi sau alte organe. Constatările clinice caracteristice fiecărei boli în care apar septicemia și viremia sunt prezentate sub fiecare titlu de boală din această carte.

### Septicemia neonatală

Septicemia neonatală este comună la toate speciile de animale de fermă de la vârsta de câteva ore până la câteva zile. Următoarele caracteristici sunt comune:

o Declinare o Depresie o Absența sau deprimarea marcată a reflexului de sucție

o Deshidratare

o Febră o Diaree o Membrane mucoase injectate sau congestionate

o Slăbiciune o Moarte rapidă.

Mânjii lipsiți de colostru sunt de obicei foarte bolnavi și devin comatoși și mor în câteva ore. Infecțiile localizate la nivelul articulațiilor și plămânilor sunt frecvente la mânjii care supraviețuiesc câteva zile. Poliartrita septică este frecventă și se caracterizează prin căldură, durere, distensie sinovială și șchiopătură. Pneumonia este adesea observată și se caracterizează prin dispnee și sunete pulmonare anormale. Rata de supraviețuire a mânzilor cu septicemie confirmată într-o serie a fost de 70%.<sup>9</sup>

La vițeele cu vârsta sub 30 de zile cu septicemie, constatările clinice pot include semne de șoc cu extremitățile reci, deshidratare, puls slab, timp prelungit de umplere capilară, slăbiciune și decubit.<sup>2</sup> Constatările care indică localizarea includ oftalmita, anomalii neurologice, omfaloflebită și poliartrită.

### Scorul clinic de sepsis

A fost evaluat și validat un scor de sepsis clinic pentru diagnosticul precoce al septicemiei la mânjii nou-născuți.<sup>10</sup> Trebuie recunoscut faptul că aplicarea unor astfel de sisteme de scorare este defectuoasă din punct de vedere statistic, deoarece atribuie ponderi egale predictorilor și ponderi egale pentru modificarea severității într-un anumit predictor. Cu toate acestea, astfel de scoruri de sepsis au fost adoptate de unii și au valoarea de a facilita identificarea nou-născuților cu risc de a fi septicemia. S-a sugerat, de asemenea, un scor pentru prezicerea bacteriemiei la vițeele nou-născuți de lapte cu vârsta de 1-14 zile, pentru a prezice clinic dacă un vițel bolnav are bacteremie.<sup>11</sup> Vițeele sunt punctați în funcție de gradul de hidratare, aspectul fecal, atitudinea generală, aspectul vaselor sclerale și anomalia ombilicală. Cu toate acestea, sensibilitatea, specificitatea și valoarea predictivă pozitivă sunt prea scăzute pentru a fi de valoare diagnostică.<sup>5</sup>

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hemocultura

Izolarea bacteriilor cauzale din fluxul sanguin trebuie încercată prin cultură. În mod ideal, hemoculturile ar trebui obținute chiar înainte de apariția febrei și dintr-o venă majoră sau orice arteră. Standardul este de trei hemoculturi sau inoculare la animale la apogeul febrei. Un minim de 10 ml de sânge (de preferință 30 ml) trebuie colectat anaerob după pregătirea aseptică a locului de puncție venoasă prin tăiere și spălare cu povidonă iodată. Probele de sânge trebuie inoculate într-un mediu de bulion cu raportul dintre sânge și bulion fiind de 1:10 până la 1:20,<sup>12</sup> și sticlele de cultură trebuie examinate pentru creștere zilnic timp de până la o săptămână.<sup>13</sup> Creșterea se manifestă ca turbiditate și posibil prin prezența hemolizei.

### Hemograma

Prezența leucopeniei sau leucocitozei este un ajutor în diagnosticare, iar tipul și gradul răspunsului leucocitar pot avea o semnificație prognostică.

Concentrațiile plasmatice de fibrinogen pot fi crescute.<sup>2</sup> Coagulopatia de consum este detectată prin scăderea numărului de trombocite, a valorilor de protrombină și fibrinogen, precum și de prezența produșilor de degradare a fibrinei.

### Starea imunoglobulinei

Nivelurile scăzute de proteine serice și imunoglobuline sunt asociate cu eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale la animalele nou-născute de fermă, cu septicemia consecutivă datorată, cel mai frecvent, bacteriilor Gram-negative.

### Serologie

Testele serologice sunt disponibile pentru majoritatea bolilor infecțioase descrise în această carte.

### Descoperirile necropsiei

Leziunile vor reflecta boala specifică care provoacă septicemia. Pot fi prezente hemoragii subseroase și submucoase, împreună cu focare embolice de infecție în diferite organe însoțite de leziuni tipice agentului patogen specific.

### TRATAMENT

Principiile de tratament sunt similare cu cele descrise pentru tratamentul toxemiei, febrei și șocului, iar tratamentul trebuie să se concentreze pe agenți antimicrobieni cu spectru larg și măsuri generale de susținere. Pentru septicemia neonatală, furnizarea unei surse de imunoglobuline prin transfuzie de plasmă sau sânge este necesară atunci când există eșecul transferului imunității pasive. Este incert dacă un astfel de tratament modifică rata mortalității. Terapia intensivă a nou-născutului cu septicemie descrisă în capitolul 3. Frecvența bacteriemiei (aproximativ 30%) este suficient de mare la viței

cu diaree grav bolnavă (așa cum se manifestă prin reflex de alăptare redus, deshidratare > 6%, slăbiciune, incapacitate de a sta în picioare sau depresie clinică) care vițeei afectați trebuie tratați în mod obișnuit pentru bacteriemie, cu accent pe tratarea potențialei bacteriemie E. coli.

#### REFERINȚE

Fecteau G et al. Can Vet J 1997; 38:95.

Aldridge BM și colab. J Vet Med Assoc 1993; 203:1324.

DeBey BM și colab. JVet Diagn Invest 1996; 8:248.

Lofstedt J et al. JVet Intern Med 1999; 13:81.

agent PD. JVet Intern Med 2004; 18:8.

Robinson JA și colab. Equine Vet J 1993; 25:214.

Morris DD, Moore JN. J Vet Med Assoc 1991; 199:1584.

Basoglu A și colab. JVet Intern Med 2004; 18:238.

Raisis AL și colab. AustVet J 1996; 73:137.

Brewer BD, Kotterba M. EquineVet J 1988; 20:18.

Fecteau G et al. CanVet J 1997; 38:101.

Kasari TR, Roussel AJ. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:655.

Hariharan, H. și colab. Can Vet J 1992; 33:56.

#### Toxemia și endotoxemia

Toxemia este o stare clinică sistemică cauzată de activarea pe scară largă a mecanismelor de apărare ale gazdei la prezența toxinelor produse de bacterii sau leziuni ale celulelor țesuturilor. Toxemia nu include bolile cauzate de substanțele toxice produse de plante sau insecte sau otrăvurile organice sau anorganice ingerate. Teoretic, un diagnostic de toxemie poate fi pus doar dacă toxinele sunt demonstrate în sânge. Practic, toxemia este adesea diagnosticată atunci când este prezent sindromul descris mai jos. În cele mai multe cazuri, există dovezi care contribuie la o sursă probabilă de toxine, care în multe cazuri sunt practic imposibil de izolat sau identificat.

Cea mai comună formă de toxemie la animalele mari este endotoxemia, cauzată de prezența componentelor din peretele celular al lipopolizaharidelor bacteriilor Gram-negative în sânge și caracterizată clinic prin anomalii ale multor sisteme ale corpului. Din cauza importanței covârșitoare a endotoxemiei la animalele mari cu infecții bacteriene Gram-negative, accentul acestei discuții va fi pe endotoxemie. Anomaliile endotoxemiei includ:

- o Alterări marcate ale funcționului cardiopulmonar
- o Anomalii ale leucocitelor (neutropenie și limfopenie) și trombocitopenie care pot duce la coagulopatii
- o Creșterea permeabilității vasculare o Scăderea fluxului sanguin și a metabolismului organelor, ceea ce duce la insuficiență cardiacă și renală o Scăderea motilității gastrointestinale o Scăderea perfuziei țesuturilor periferice, ceea ce duce la șoc
- o Nevoia de terapie intensivă și complexă
- o O rată ridicată a mortalității.

Regimurile terapeutice actuale au un succes moderat.

Bacteriile Gram-negative precum *E. coli*, *Salmonella* spp., *Pasteurella* spp. și *Histophilus somni*, ca exemple, provoacă multe boli ale rumegătoarelor în care endotoxemia este frecventă.<sup>1</sup> Diverse grade de severitate a toxemiei apar în boli precum mastita, peritonita, pneumonia și pleurita, pericardita, metrita septică, septicemia nou-născuților, miozita, meningoencefalita și unele enterite. Endotoxemia este, de asemenea, una dintre cele mai frecvente cauze de deces la caii afectați de boli gastrointestinale din cauza unei obstrucții fizice care provoacă strangulare și necroză ischemică.

## ETIOLOGIA TOXEMIEI ȘI ENDOTOXEMIEI

Toxinele pot fi clasificate ca antigenice sau metabolice.

### **Toxine antigenice**

Acestea sunt produse de bacterii și, într-o măsură mai mică, de helminți. Ambele grupuri de agenți patogeni acționează ca antigeni și stimulează dezvoltarea anticorpilor. Toxinele antigenice sunt împărțite în exotoxine și endotoxine.

#### Exotoxine

Acestea sunt substanțe proteice produse de bacterii care difuzează în mediul înconjurător. Ele sunt specifice în efectele lor farmacologice și în anticorpilor pe care îi induc. Exotoxinele bacteriene importante sunt cele produse de *Clostridium* spp., pentru care sunt disponibile antitoxine comerciale. Ele pot fi ingerate preformate, ca în botulism, sau produse în cantități mari prin creșterea puternică în intestine, cum ar fi enterotoxemia, sau din creșterea țesuturilor, ca în boala piciorului negru și a bolii negre.

#### Enterotoxine

Acestea sunt exotoxine care își exercită efectul în principal asupra mucoasei intestinului, provocând tulburări ale echilibrului fluidelor și electroliților. Cel mai tipic exemplu este enterotoxina eliberată de *E. coli* enterotoxigenă, care provoacă o diaree hipersecretorie la animalele de fermă neonatale.

## Endotoxine

Endotoxinele mai multor specii de bacterii Gram-negative sunt o cauză majoră de morbiditate și mortalitate la animalele de fermă. Endotoxinele sunt lipopolizaharide care se găsesc în peretele exterior al bacteriilor. Endotoxinele sunt eliberate în împrejurimile imediate atunci când bacteriile suferă o proliferare rapidă cu producția de secțiuni neutilizate ale peretelui celular bacterian sau, cel mai frecvent, atunci când peretele celular bacterian se rupe. Endotoxina are acces la sânge atunci când există o infecție localizată severă, cum ar fi o mastită coliformă la bovinele de lapte sau o infecție diseminată, cum ar fi septicemia coliformă la vițelii nou-născuți.

Bacteriile Gram-negative sunt prezente în tractul intestinal ca parte a microflorei normale și sunt prezente și endotoxine. Endotoxinele nu sunt absorbite în mod obișnuit prin mucoasa intestinală decât dacă aceasta este rănită, ca în enterită sau mai ales în obstrucția intestinală acută. În mod obișnuit, cantități mici de endotoxină care sunt absorbite în circulație sunt detoxificate în ficat, dar, dacă eficiența hepatică este redusă sau cantitățile de toxină sunt mari, se produce o stare de endotoxemie. Endotoxinele pot fi, de asemenea, absorbite în cantități mari din alte locuri decât intestinul, inclusiv glanda mamară, peritoneu, abcese și alte focare septice, sau din zone mari de țesut rănit sau traumatizat. Cele mai cunoscute endotoxine sunt cele ale *E. coli*, care au fost utilizate pe scară largă ca modele pentru endotoxemia experimentală, și *Salmonella* spp.

Cele mai frecvente cauze ale endotoxemiei la cai sunt asociate cu boli ale tractului gastrointestinal, inclusiv colita, strangularea sau obstrucția intestinală și ileus.<sup>2</sup> Complicațiile asociate cu mănjirea și supraîncărcarea cerealelor sunt, de asemenea, cauze frecvente.

## Toxine metabolice

Acestea se pot acumula ca urmare a eliminării incomplete a materialelor toxice produse în mod normal de metabolismul organismului sau de metabolismul anormal. În mod normal, produsele toxice produse în tractul digestiv sau în țesuturi sunt excretate prin urină și fecale sau detoxificate în plasmă și ficat. Atunci când aceste mecanisme normale sunt perturbate, în special în disfuncția hepatică, toxinele se pot acumula dincolo de un punct critic și apare sindromul de toxemie. În obstrucția tractului digestiv inferior poate exista o absorbție crescută a fenolilor toxici, crezolilor și aminelor care sunt în mod normal excretați cu fecale, rezultând în dezvoltarea sindromului de autointoxicație. În circumstanțe obișnuite, la animalele monogastrice, acești produși ai putrefacției proteinelor nu sunt absorbiți de mucoasa intestinului gros, dar atunci când apare regurgitarea în intestinul subțire poate exista o absorbție rapidă, aparent din cauza absenței unei bariere de protecție în peretele intestinului subțire.

În bolile hepatice, multe dintre mecanismele normale de detoxifiere, inclusiv

oxidarea, reducerea, acetilarea și conjugarea cu substanțe precum glicina, acidul glucuronic, acidul sulfuric și cisteina se pierd și substanțele care sunt prezente în mod normal în

cantitate insuficientă pentru a provoca vătămări se acumulează până la punctul în care apare boala. Producția de toxine prin metabolism anormal include producția de histamină și substanțe asemănătoare histaminei în țesuturile deteriorate. Cetonemia datorată unui metabolism disproporționat al grăsimilor și acidemia lactică cauzată de acidoza ruminală acută (supraîncărcare de cereale), sunt două exemple comune de toxemie cauzată de un metabolism anormal.

## **PATOGENEZA ENDOTOXEMIEI**

Efectele specifice ale anumitor exotoxine bacteriene și toxine metabolice sunt prezentate în secțiunile relevante ale bolilor specifice din secțiunea Medicină specială a acestei cărți. Principiile efectelor endotoxemiei bacteriene vor fi prezentate aici.

Franța toxică totală a moleculei de lipopolizaharidă este în general similară, indiferent de sursa bacteriană. Endotoxemia are ca rezultat o gamă extraordinară de efecte fiziopatologice, care implică în esență toate sistemele corpului. Dintre endotoxinele produse de bacterii, cele mai multe sunt cunoscute dintre cele produse de *E. coli*.

**Endotoxinele sunt prezente în mod normal în intestin și, deși mucoasa intestinală oferă o barieră foarte eficientă, limitând mișcarea transmurală a endotoxinelor, cantități mici sunt absorbite în sângele portal. Aceste endotoxine sunt îndepărtate de ficat și nu ajung în sângele periferic. În insuficiența hepatică nivelul de endotoxine din plasmă este crescut. Cantități semnificativ mai mari de endotoxine scapă din intestin atunci când bariera mucoasei este perturbată de ischemie intestinală, traumatisme, radiații ionizante, creșterea excesivă a bacteriilor, pH luminal redus sau boală inflamatorie intestinală. sânge periferic.**

**Endotoxemia poate apărea și atunci când bacteriile Gram-negative au acces la țesuturi și/sau sânge. Majoritatea acestor organisme eliberează endotoxină în timpul creșterii rapide și au acces la sânge din focarele primare ale infecțiilor tisulare sistemice sau superficiale. Un exemplu este septicemia coliforme la animalele de fermă nou-născute. Odată ce endotoxinele au acces în sânge, ele sunt îndepărtate din circulație de către sistemul fagocitar mononuclear, iar răspunsul acestor fagocite la lipopolizaharide determină severitatea bolii clinice.**

## **Mediatori biochimici**

Endotoxinele nu își provoacă efectele prin efect toxic direct asupra celulelor gazdă, ci mai degrabă induc producerea de mediatorii solubili și legați de celule dintr-o gamă largă de celule gazdă, inclusiv celule endoteliale și musculare netede, granulocite polimorfonucleare, trombocite, trombocite și celule ale liniei monocite/macrofage. Aceste celule eliberează o serie de mediatorii biochimici flogistici, care includ citokine, factor de activare a trombocitelor, tromboxan A-, prostaglandine, leucotriene, proteinaze, metaboliți toxici ai oxigenului și amine vasoactive. Macrofagele devin puternic activate pentru îmbunătățirea funcțiilor secretoare, fagocitare și citale de către lipopolizaharide. Citokinele derivate din macrofage sunt responsabile pentru multe dintre consecințele fiziopatologice ale

endotoxemiei. Macrofagele intravasculare pulmonare sunt cei mai importanți producători de citokine la animalele mari.

Animalele au evoluat pentru a recunoaște și a răspunde la lipopolizaharida bacteriilor Gram-negative. Deși lipopolizaharidele pot răni direct țesutul gazdă, multe dintre efectele sale sunt mediate indirect prin activarea necorespunzătoare a mecanismelor de apărare a gazdei, culminând cu disfuncție și eșec multiplă. Important este că răspunsul la endotoxină poate fi atenuat cu anumite substanțe. Experimental, utilizarea detergenților, cum ar fi un surfactant neionic, poate atenua răspunsul calului administrat endotoxină.<sup>4</sup> A fost revizuită literatura privind efectele fiziopatologice ale endotoxemiei și bacteriemiei Gram-negative la porcine.<sup>5</sup>

Există o mare variabilitate individuală în răspunsul la administrarea de endotoxină, o mare parte din variabilitate fiind încă neexplicată. Lipopolizaharidele circulante formează complexe în plasmă cu lipoproteine de înaltă densitate sau o proteină plasmatică unică numită proteină de legare a lipopolizaharidelor (LBP) și lipopolizaharida legată este eliminată din plasmă în câteva minute de către macrofagele fixe și circulante în plămânul și ficatul bovinelor care recunosc complexul lipopolizaharid-LBP. Complexul lipopolizaharidă-LBP se leagă de un receptor legat de membrană (mCD14) de pe celulele mononucleare printr-o proteină de legătură secretată numită MD-2 și apoi se atașează la un receptor 4 de tip toll (TLR4) de pe membrana celulei mononucleare; complexul lipopolizaharidă-LBP-mCD14-MD-2 este apoi internalizat și se crede că lipopolizaharida este distrusă în acest proces. Internalizarea lipopolizaharidei activează calea de semnalizare intracelulară prin factorul nuclear kappa B (NF-kB), care se translocă în nucleu și determină transcrierea multor gene de citokine și eliberarea de citokine proinflamatorii, dintre care TNF- $\alpha$ , interleukina-1 și interleukina-6 sunt cele mai importante. Unele dintre genele activate includ pe cele care codifică ciclooxygenaza 2 (COX-2, forma inductibilă a ciclooxygenazei), oxidul nitric inductibil (iNOS), moleculele de adeziune endotelială, care promovează aderența neutrofilelor la suprafețele endoteliale și chemokinele.

Concentrațiile plasmatice ale metaboliților acidului arahidonic, tromboxan A<sub>2</sub> și prostaciclina, cresc la mai multe specii în timpul endotoxemiei, iar acești eicosanoizi sunt probabil responsabili de anomaliile hemodinamice cauzate de endotoxină. Endotoxina inițiază evenimente celulare care activează o enzimă din membrană celulară cunoscută sub numele de fosfolipaza A<sub>2</sub>. Activarea acestei enzime duce la hidroliza fosfolipidelor legate de membrană; acidul arahidonic este eliberat din porțiunea fosfolipidă a membranelor celulare de mamifere deteriorate.<sup>6</sup> Enzima ciclooxygenaza transformă acidul arahidonic în endoperoxizi intermediari, care sunt substraturi pentru formarea de prostaglandine, tromboxan și prostaciclina, prin sintetaze specifice. Trombocitele sunt sursa principală de tromboxan, care acționează ca un vasoconstrictor puternic și induce agregarea trombocitelor. Majoritatea prostaciclinelor sunt sintetizate în celulele endoteliale vasculare și provoacă vasodilatație și inhibă agregarea trombocitelor. Producția generalizată indusă de endotoxine de produse ciclooxygenaze poate contribui la disfuncția organelor multisistemice, șoc și coagulopatie diseminată care culminează cu moartea.



**TNF-a este eliberat de macrofage la începutul cursului endotoxemiei, iar activitatea circulantă a TNF-a se corelează cu severitatea și rezultatul bolii. Perfuzia de TNF induce un sindrom asemănător șocului endotoxemic și blocarea TNF-a conferă o protecție marcată împotriva efectelor sepsisului Gram negativ și administrării de lipopolizaharide. Experimental, pretratamentul cailor cu anticorp monoclonal la TNF-a poate reduce efectele hematologice și clinice ale activității TNF indusă de endotoxine<sup>7</sup>, iar activitatea interleukinei-6 poate fi redusă prin neutralizarea TNF-a.<sup>8</sup> Eliberarea de interleukină-1 este proinflamatoare și duce la pirexie și la răspunsul de fază acută hepatică. Interleukina -6 contribuie la răspunsul în faza acută hepatică și promovează proliferarea limfocitelor B. Interleukina-6 poate avea valoare ca indicator de prognostic, deoarece concentrația sa plasmatică pare a fi un predictor mai bun al mortalității la om decât TNF-a sau interleukina-1.**

Efectele sistemice ale endotoxemiei pot fi demonstrate experimental prin injectarea parenterală de endotoxină purificată, TNF-a sau interleukină -1. În cazul bolilor naturale, totuși, efectul total le include pe cele ale toxinelor bacteriene plus cele ale mediatorilor produși de țesuturi ca răspuns la toxine și efectele de contrabalansare ale moleculelor antiinflamatorii care sunt, de asemenea, secretate în timpul sepsisului, cum ar fi interleukina-4, interleukina-10, interleukina-11, interleukina-114 și receptorii solubili. Efectele fiziopatologice ale endotoxemiei asociate cu bacteriile Gramnegative sunt rezumate aici în funcție de efectele lor asupra diferitelor sisteme sau funcții ale corpului.

#### Funcția cardiopulmonară

Efectele hemodinamice ale endotoxemiei se manifestă în două faze.<sup>9</sup> În stadiile incipiente, ritmul cardiac și debitul cardiac cresc în mod obișnuit, deși tensiunea arterială sistemică rămâne aproape sau puțin mai mică decât normală. Aceasta este cunoscută sub numele de faza hiperdinamică a endotoxemiei. Cerințele de oxigen ale țesuturilor periferice sunt crescute în timpul fazei hiperdinamice, rezultând mecanisme compensatorii care cresc fluxul sanguin în încercarea de a satisface cerințele metabolice crescute. Cu toate acestea, în ciuda creșterii absolute a debitului cardiac și a livrării de oxigen în timpul acestei faze hiperdinamice, fluxul sanguin poate fi încă inadecvat pentru a satisface nevoile țesuturilor într-o stare hipermetabolică. În timpul stării hiperdinamice, animalele afectate hiperventilă și au timp de reumplere capilară redus și mucoase roșii, congestionate. Șuntarea microcirculatorie a sângelui continuă în organe precum tractul gastrointestinal și rinichi. Ischemia mucoasei intestinale se manifestă clinic prin ileus și poate apărea diaree. Scăderea perfuziei renale va duce la scăderea producției de urină.

Cu endotoxie necontrolată, faza hiperdinamică progresează la faza hipodinamică de șoc. Modificările includ scăderea debitului cardiac, hipotensiune arterială sistemică, creșterea rezistenței periferice și scăderea întoarcerii venoase centrale. Hipotermia, pulsurile neregulate rapide, timpul prelungit de reumplere a capilarelor, membranele mucoase palide până la cianotice, acidemia și hipoxemia oferă dovezi clinice ale acestui stadiu avansat de endotoxie. Pielea și extremitățile sunt reci. Apar edem pulmonar sever și hipertensiune pulmonară în creștere. La cai, administrarea de endotoxină în doze mari poate induce șoc

circulator cu creșterea frecvenței cardiace, scăderea debitului cardiac și a volumului stroke și creșterea concomitentă a rezistenței vasculare periferice. Infuzia intravenoasă lentă a dozelor mici de endotoxină în caii conștienți are ca rezultat hipertensiune pulmonară fără a provoca șoc hipotensiv, hipovolemic.<sup>10</sup> Vasoconstricția intestinală apare ca parte a răspunsului compensator la endotoxemia după perfuzia lentă a dozelor mici de endotoxină.

Infuzia de endotoxină la porci induce modificări pe scară largă, inclusiv vasoconstricție pulmonară intensă și hipertensiune arterială, bronhoconstricție, permeabilitate vasculară crescută, hipovolemie, hipotensiune sistemică, edem pulmonar, hipoxemie, granulocitopenie și trombocitopenie. Creșterea permeabilității capilare promovează mișcarea transmurală a albuminei și a altor coloizi, care transportă apa în spațiul interstițial. Rezultatul este hipoalbuminemie, hipoproteinemie, edem interstițial, edem pulmonar, hipovolemie relativă, scăderea înțoarcerii la inimă și scăderea în continuare a debitului cardiac. Vasoconstricția arterială și arteriolară se dezvoltă în circulația sistemică și pulmonară. Perfuzia prelungită de endotoxină la oi cauzează hipotensiune arterială sistemică, hipertensiune pulmonară și leziune pulmonară acută cu insuficiență respiratorie progresivă,<sup>u</sup>

Endotoxemia determină o neutropenie acută și severă, care precede neutrofilia și hemoconcentrația. Neutropenia se datorează în principal marginalizării și sechestrării leucocitelor; persistența neutropeniei severe este un indicator de prognostic slab. Hemoconcentrarea se datorează mișcării lichidului din spațiile vasculare către cele extravasculare. Administrarea de endotoxină determină o acumulare, margine și activare imediată a leucocitelor în microcirculație, în special în capilarele alveolare. Aceasta este urmată de degranulare și migrarea leucocitelor în interstițiu și deteriorarea celulelor endoteliale. Sechestrarea pulmonară a neutrofilelor este precedată de captarea endotoxinei de către macrofagele intravasculare pulmonare, ceea ce indică faptul că răspunsul macrofagului pulmonar este esențial pentru răspunsul inflamator ulterior. Leucopenia pare a fi un răspuns imediat la administrarea de endotoxină și este observată încă de la 5 minute după perfuzie. Leucocitoza de rebound este cauzată de efecte umorale asupra măduvei osoase; un factor de eliberare a neutrofilelor care promovează eliberarea de neutrofile din măduva osoasă și factor de stimulare a coloniilor de macrofage, care stimulează granulopoieza. Vițeei hrăniți cu colostru au o neutrofilie mai mare ca răspuns la endotoxină decât vițeei lipsiți de colostru, posibil din cauza absorbției unui factor granulopoietic din colostru. Endotoxemia induce, de asemenea, o limfopenie care este secundară eliberării de corticosteroizi endogeni și redistribuirii limfocitelor din sângele periferic și din splină către țesutul limfatic.

Trombocitopenia este observată în mod constant după administrarea de endotoxină, dar apare mai târziu decât neutropenia, deși este susținută pentru o perioadă mai lungă de timp. Endotoxina afectează funcția trombocitelor printr-un număr de mecanisme diferite.

Sistem hemostatic

Endotoxinele provoacă leziuni endoteliale direct sau indirect și, prin urmare, expun collagenul subendotelial și tromboplastina tisulară, inițiind cascadele de coagulare intrinsecă și, respectiv, extrinsecă.<sup>3</sup> Endotoxina poate iniția cascada de coagulare direct prin activarea factorului XII sau prin inducerea eliberării trombocitelor de tromboagulant și alte substanțe procoagulante. Endotoxina poate induce coagulopatie indirect prin lezarea endotelială cu activarea secundară a factorului XII sau prin efectele activării complementului. S-a demonstrat că macrofagele și leucocitele eliberează o substanță procoagulantă ca răspuns la endotoxină, care funcționează similar cu factorul VII și poate avea, de asemenea, un rol în perpetuarea coagulopatiei în endotoxemie prin calea extrinsecă.

Coagulopatia diseminată este cauza trombozei microvasculare difuze și eventuala insuficiență de organ ulterioară endotoxemiei. Injectarea experimentală de endotoxină poate provoca microtromboză difuză în sisteme multiple sau de organe. Principala constatare clinică a DIC la cai este hemoragiile petechiale și/sau echimotice pe membranele mucoase și sclerole cu tendință de a sângera din locurile de puncție venoasă. Pot apărea, de asemenea, epistaxis spontan sau hemoragie prelungită după intubația nazogastrică. Rezultatul formării exagerate a trombinei în timpul DIC este depunerea larg răspândită de fibrină în microcirculație care provoacă obstrucție circulatorie și hipoperfuzie de organ care poate duce la necroză ischemică și eșec. Consecințele finale sunt insuficiența multiplă de organe și moartea.

#### Termoregulare

Endotoxinele bacteriene sunt stimulatori puternici ai interleukinelor macrofage, care aparțin unei familii de polipeptide care funcționează ca mediatori cheie ai diferitelor provocări infecțioase, inflamatorii și imunologice pentru gazdă. Interleukina-1 induce febră, o creștere a numărului și imaturității neutrofilelor circulante, proteoliza musculară prin creșterea producției de prostaglandine E2, producția hepatică de proteine în fază acută și

reducerea sintezei albuminei. Interleukina-1 participă la răspunsul de fază acută, care se caracterizează prin febră, producția hepatică de proteine de fază acută, neutrofilie și activitate procoagulantă.

Endotoxinele provoacă de obicei febră urmată de hipotermie. Ser

Concentrațiile de interleukină-6 sunt mai scăzute la mânjii lipsiți de colostru induși de endotoxine și durează mai mult până la atingerea nivelurilor de vârf în comparație cu mânjii hrăniți cu colostru.<sup>12</sup> Concentrațiile mai mari și mai rapide la mânjii hrăniți cu colostru pot face parte dintr-un factor de rezistență la nou-născuții ecvine. Interleukina-6 joacă un rol cheie în apărarea gazdei, reglând răspunsurile imune specifice antigenului, hematopoieza, diferențierea celulară și reacția de fază acută ulterioară unei insulte inflamatorii. TNF- $\alpha$  seric răspunde într-un model similar la mânjii lipsiți de colostru și „hrăniți cu colostru”

căroră li se administrează endotoxină | iar temperatura medie rectală în ! mănji lipsiți de colostru este semnificativ i mai mic decât la mănji hrăniți cu colostru.<sup>12</sup> |

### **Funcția gastrointestinală J**

Endotoxemia poate provoca o inhibare profundă a motilității gastrointestinale, inclusiv a stomacului, mic și mare | intestin. Ileusul postoperator este frecvent; și complicație gravă a chirurgiei colicilor ecvine j și există o bună corelație i între incidența ileusului și prezența j intestinului ischemic. Doze mici I de endotoxină infuzate în ponei j au produs o perturbare profundă a tiparelor normale de motilitate intestinală în jeun, cu j o inhibare a amplitudinii și vitezei contracției gastrice, contracția colonului dorsal stâng! produs și vârf de colon mic evaluat<sup>3</sup> În ■ intestinul subțire, există o creștere a activității regulate ■ anormal aranjate și: o scădere a activității neregulate. Cauzele experimentale de endotoxemie la cal; hipomotilitatea cecală și a colonului proximal (ileus) printr-un mecanism care implică receptorii a-adrenergici, care este reversibil I prin yohimbina.<sup>14</sup> Numeroși mediatori i pot interacționa cu sistemul nervos simpatic i pentru a induce acest efect. •

Administrarea de endotoxină la vacile adulte de lapte poate reduce frecvența; a contractiilor reticulare; aceasta este cauzată de mediatorii induși de endotoxine<sup>15</sup> i și efectul poate fi abolit de flunixină I meglumină. Endotoxemia scade, de asemenea, rata de golire abomasală la bovine și se suspectează că joacă un rol în dezvoltarea | mentul abomasului stâng deplasat. \

### **Metabolismul carbohidraților I**

Efectele asupra metabolismului carbohidraților includ o scădere a concentrației de glucoză în plasmă, rata și gradul care variază în funcție de severitatea endotoxemiei, o apariție a glicogenului hepatic și o toleranță scăzută la glucoză a țesuturilor, astfel încât sarcina este dependentă de corpul luteal. La cai si bovine, endotoxemia indusa experimental determina o eliberare imediata si pronuntata a prostaglandinei F<sub>2</sub>". Administrarea intravenoasa a endotoxinei poate influenta functia luteala prin activarea cascadei acidului arahidonic, printr-un efect direct al prostaglandinei F<sub>2</sub>" asupra corpului galben. Administrarea de endotoxină la iepi gestante în 21-35 de zile are ca rezultat o scădere a progesteronului și a morții fetale, care pot fi prevenite prin tratamentul zilnic cu un compus de progesteron.<sup>16</sup> Rezultate similare au fost produse la vacile de lapte gestante în primele 150 de zile de lactație, iar mastita coliforme în primele 5 luni este importantă pentru o revenire la embricare în creștere. la estru. Uterul vacii postpartum timpurie este capabil să absoarbă endotoxina, care poate provoca modificări ale concentrațiilor serice ale prostanoizilor<sup>17</sup> și se crede că contribuie substanțial la semnele sistemice ale metritei toxice la vaci. Endotoxina are un efect negativ asupra funcțiilor genitale ale berbecului; modificările hormonului luteinizant (LH) și testosteronului sunt similare cu cele observate după stresul indus de căldură.

La porcii făcuți recent cu sindrom de mastită-metrită-agalactia, se sugerează că endotoxina din glandele mamare afectate de mastită poate fi importantă în patogeniza galactiei.

## Efecte combinate asupra sistemelor corpului

Efectele combinate ale hipoglicemiei, hiper L-lactatemiei și acidemiei interferează cu activitatea enzimelor tisulare și reduc activitatea funcțională a majorității țesuturilor. Dintre acești factori, acidemia este probabil cea mai importantă la animalele adulte; la nou-născuți, nivelurile de glucoză sunt: probabil la fel de importante ca acidemia, deoarece hipoglicemia profundă este mai frecvent întâlnită la animalele nou-născuți. Endotoxemia experimentală la viței la vârsta de 24-36 de ore determină hipoglicemie severă, acidemia lactică și hipotensiune arterială asociată frecvent cu sepsis moderat până la sever<sup>8</sup>. Miocardul este slăbit, volumul sistolic scade și răspunsul la stimulente cardiace este diminuat. Există dilatarea și în unele cazuri deteriorarea pereților capilari, astfel încât volumul efectiv de sânge circulant este scăzut;

; această scădere, în combinație cu ' scăderea debitului cardiac, duce la scăderea i a tensiunii arteriale și dezvoltarea j insuficienței circulatorii. Scăderea rezultată a: perfuzia țesuturilor și consumul de oxigen contribuie în mare măsură la declinul animalului și la semnele clinice, cum ar fi colorarea roșu închis a cavității bucale.

mucoasa. Respirația este puțin afectată decât în măsura în care răspunde la circulația defectuoasă.

Există o scădere a funcției hepatice, iar afectarea tubilor renali și a glomerulilor determină o creștere a azotului neproteic din sânge și apariția albuminuriei. Tonusul funcțional și motilitatea tractului digestiv este redusă și apetitul nu este; digestia este afectată, urmand de obicei constipație. O pierdere similară a tonusului apare în mușchiul scheletic și se manifestă prin slăbiciune și în final prin prostrație.

În afară de efectele toxinelor specifice asupra sistemului nervos, cum ar fi cele ale *Clostridium tetani* și *Clostridium botulinum*, există o deprimare generală a funcției însoțită de matitate, depresie și în final comă. Din cauza rolului suspectat al *E. coli* în etiologia bolii edem la porc, este de remarcat faptul că unele dintre leziunile caracteristice ale sistemului nervos ale acelei boli lipsesc din colitoxicoza porcină indusă experimental. Modificările în sistemul hematopoietic includ deprimarea hemopoiezei și o creștere a numărului de leucocite - tipul de celulă care crește, deseori, variind cu tipul și severitatea toxemiei. Leucopenia poate apărea, dar este de obicei asociată cu aplazia țesutului leucopoietic asociată cu viruși sau substanțe exogene specifice, cum ar fi materialele radioactive. Cele mai multe dintre aceste efecte patofiziologice ale endotoxicozei au fost produse experimental și este evident că cantități foarte mici de endotoxină pot contribui în mare măsură la efectele grave ale bolilor intestinale, în special la cal.

Toleranta la endotoxine

Administrarea repetată de lipopolizaharide are ca rezultat atenuarea răspunsului gazdei, cunoscută sub numele de toleranță la endotoxină. Această refractare la efectele mediate de endotoxine cuprinde două faze. Toleranța în faza timpurie este tranzitorie, apare în câteva ore sau zile și nu este asociată cu producția de anticorpi anti-endotoxină. Toleranța în faza târzie necesită câteva zile pentru a se dezvolta și este de lungă durată, specifică antigenului și rezultatul producției de anticorpi. Prin acest mecanism este posibil ca animalele individuale să supraviețuiască unei doze de endotoxină letală pentru individul netolerant. Experimental, caii dezvoltă toleranță la endotoxină în urma unor perfuzii subletale secvențiale de endotoxină.<sup>19</sup>

### **Hipersensibilitate**

Un efect secundar produs de unele toxine este crearea unei stări de hipersensibilitate la prima infecție astfel încât o a doua infecție, sau administrarea aceluiași antigen, determină anafilaxie sau un fenomen alergic precum purpura hemoragică. De asemenea, o reacție Schwartzmann generalizată poate fi indusă la porci printr-o injecție de endotoxină *E. coli*, mai ales dacă există două injecții distanțate corespunzător (în timp). Porcii care urmează o dietă cu deficit de vitamina E sunt mult mai grav afectați decât porcii cu o dietă normală. Vitamina E este protectoare; seleniul nu este.

#### **Alte toxine infecțioase**

În micoplasmoză (*Mycoplasma mycoides* var. *mycoides*), cel puțin o parte din efectul toxic este atribuită galactanilor conținuți în toxine. Acestea au un efect local vizibil în cauzarea hemoragiilor în canalele alveolare și pereții vaselor pulmonare, astfel încât tensiunea arterială pulmonară crește pe măsură ce tensiunea arterială sistemică scade. Leziunile ulterioare sunt edemul pulmonar și tromboza capilară, care sunt caracteristice bolii naturale a pleuropneumoniei. Coagularea intravasculară diseminată este, de asemenea, o caracteristică a leziunilor asociate cu toxina *Pseudomonas* spp.

### **CONSTATĂRI CLINICE ALE TOXEMIEI ȘI ENDOTOXEMIEI**

#### **Toxemie acută**

Constatățile clinice ale toxemiei acute în majoritatea toxemiilor nespecifice sunt similare. Sindromul variază în funcție de viteza și severitatea procesului toxic, dar variațiile sunt în mare măsură de grad. Depresia, anorexia și slăbiciunea musculară sunt frecvente în endotoxemia acută. Vițeeii nu sug voluntar și este posibil să nu aibă un reflex de suge. Fecalele rare sunt frecvente, dar poate apărea și o diaree cu volum redus. Ritmul cardiac este crescut și inițial intensitatea zgomotelor cardiace este crescută, dar mai târziu, pe măsură ce toxemia se agravează, intensitatea poate scădea. Pulsul este slab și rapid, dar regulat. Febra este frecventă în stadiile incipiente ale endotoxemiei, dar mai târziu temperatura poate fi normală sau subnormală. La vițeeii nou-născuți, mânji și miei este posibil să nu apară febră din cauza eșecului termoreglării sau a privării de colostru. În final, există slăbiciune musculară până la colaps și moartea are loc în comă sau cu convulsii.

## Endotoxemie

Când formarea sau eliberarea toxinelor în circulație este rapidă și toxicitatea toxinei suficient de mare, debutul colapsului cardiovascular este suficient de rapid pentru a provoca o stare de șoc „toxic” sau „septic”. Constatările clinice remarcabile sunt:

■ Vasodilatație periferică severă cu o scădere a tensiunii arteriale

### ??? Paloarea mucoasei

#### - Hipotermie

#### > Tahicardie o Puls de amplitudine mică o Slăbiciune musculară.

Sindromul este discutat și în secțiunea despre șoc. Endotoxemia este cel mai frecvent asociată cu bacteriemie sau septicemia datorată infecției cu organisme Gramnegative, în special E. coli.

Constatările clinice ale endotoxemiei severe includ:

o Depresie

o Hipertermie urmată de hipotermie

o Tahicardie urmată de scăderea debitului cardiac

o Scăderea tensiunii arteriale sistemice

o Piele și extremități răcoroase

o Diaree

o Mucoase congestionate cu un timp de reumplere capilar crescut

o Slăbiciune musculară, care duce la decubit.

Insuficiența renală este frecventă și se caracterizează prin anurie. Dacă se dezvoltă DIC, se caracterizează prin hemoragii petechiale și echimotice pe mucoase și sclere cu tendință de a sângera din locurile de venopunctură.

## Toxemie cronică

Letargia, separarea de grup, inapetența, incapacitatea de a crește sau de a produce și emaciarea sunt semne caracteristice ale toxemiei cronice.

## Infecție localizată

În cazul infecțiilor localizate apar, pe lângă semnele generale de toxemie, și efectele clinice ale ocupării spațiului de către leziune. Acestea sunt prezentate la Infecții localizate.

## **PATOLOGIA CLINICĂ A ENDOTOXEMIEI Hematologie**

În endotoxemie apar modificări ale numărului total și diferențial de leucocite. Leucocitoza și neutrofilia apar cu endotoxemie ușoară și leucopenie, neutropenia și limfopenia cresc în severitate și durată odată cu creșterea severității endotoxemiei. Neutrofilia de rebound indusă de endotoxină poate apărea și este atribuită unei eliberări accelerate de neutrofile din rezerva măduvei osoase în circulație prin generarea factorului de eliberare a neutrofilelor.

În endotoxemia subletală experimentală la mânji de 3-5 zile, există leucopenie urmată de leucocitoză, hipoglicemie, timp de protrombină crescut și timp parțial de tromboplastină și hipoxemie ușoară.<sup>21</sup>

### **i Biochimia serului**

O concentrație scăzută de glucoză în plasmă, o concentrație ridicată a ureei serice (azot neproteic) și o concentrație scăzută de albumină serică și concentrație totală de proteine sunt de obicei prezente în endotoxemia acută. Scăderea concentrațiilor de albumină și proteine totale sunt ca răspuns la creșterea permeabilității capilare, în timp ce azotemia reflectă o scădere a ratei de filtrare glomerulară. Erbivorele adulte au o ușoară hipocalcemie, hipomagnezemie și hipokaliemie și hipofosfatemie,<sup>21</sup> care cel mai probabil reflectă inapetenta și scăderea motilității tractului gastrointestinal.

În stările toxemice mai cronice, o concentrație ridicată de proteine totale serice, cu globuline crescute vizibil la examenul electroforetic, este mai frecventă.

### **Endotoxina**

Endotoxina poate fi detectată în sângele integral al cailor utilizând un test de inhibare a hemaglutinării din sânge integral.<sup>22</sup> Cu toate acestea, sensibilitatea, specificitatea și valorile predictive nu sunt suficient de mari pentru a fi utilizate de rutină.

## **CONSTATĂRILE NECROPZIEI DE TOXEMIE ȘI ENDOTOXEMIE**

Constatările brute la necropsie sunt limitate la cele ale leziunii care produce toxina. Microscopic, se constată degenerarea parenchimului hepatic, a glomerulilor și a tubilor renali și ai miocardului. De asemenea, poate exista degenerare sau necroză la nivelul glandelor suprarenale.

## **TRATAMENTUL ENDOTOXEMIEI**

Principiile tratamentului endotoxemiei sau șocului septic includ: 1) îndepărtarea focarelor de infecție; 2) administrarea de agenți antimicrobieni cu spectru Gram-negativ; 3) terapie agresivă cu fluide și electroliți pentru combaterea hipovolemiei relative, hipoglicemiei și tulburărilor electrolitice și acido-bazice; și 4) AINS sau glucocorticoizi pentru inhibarea produșilor căii ciclooxygenazei. Aceste patru tratamente sunt aplicate în mod obișnuit. Alte tratamente care pot fi aplicate în cazuri selectate includ administrarea de agenți inotropi



sau vasopresori, administrarea intravenoasă sau intra-mamă a polimixinei B și anticorpi conținând plasmă hiperimună direcționați împotriva antigenelor lipopolizaharide de bază. Agenții terapeutici potențiali aflați în cercetare (cum ar fi pentoxifilina, dimetilsulfoxidul, tiloxapolul și insulina) nu pot fi recomandați în prezent pentru tratarea animalelor endotoxemice.

Șocul endotoxemic sau septic apare atunci când animalul este copleșit de o infecție sau endotoxemie. Aceasta este o boală complexă care necesită un plan de tratament rapid și cuprinzător, inclusiv următoarele.

Îndepărtarea focarelor de infecție

Îndepărtarea endotoxinei înainte ca aceasta să poată fi absorbită este o piatră de temelie importantă a tratamentului la mânji și viței cu omfaloflebită, cai cu intestin ischemic sau necrozat și bovine de lapte care alăptează cu mastită coliformă.

Agenți antimicrobieni

**Agenții antimicrobieni Gram negativi bactericide sunt întotdeauna indicați ori de câte ori există dovezi de septicemie sau o infecție localizată care provoacă endotoxemie. Alegerea și calea de administrare depind de agenții patogeni suspecți de a provoca infecția și endotoxemie și de locul infecției. Viteza de ucidere a bacteriilor Gram-negative poate fi o problemă clinică importantă, deoarece agenții antimicrobieni cu o ucidere rapidă (cum ar fi moxalactamul) pot produce o eliberare în bolus de endotoxină în fluxul sanguin prin perforarea mai multor găuri în bacterii, provocând o explozie rapidă a bacteriilor din cauza deplasărilor lichidului osmotice și eliberării în bolus de endotoxină. Agenții antimicrobieni care modifică peretele celular al bacteriilor Gram-negative pot produce, teoretic, o eliberare în bolus de endotoxină atunci când sunt administrați animalelor cu septicemie Gram-negativă. Pe această bază, antibioticele P-lactamice eficiente împotriva bacteriilor Gram-negative ar trebui teoretic evitate, cu toate acestea, experiența clinică nu a indicat efecte nocive în urma administrării de antibiotice P-lactamice. Mai mult, administrarea concomitentă de aminoglicozide blochează eliberarea potențială în bolus de endotoxină de către antibioticele P-lactamice.<sup>23</sup> Cu toate acestea, este prudent din punct de vedere clinic să se asigure că ori de câte ori se inițiază tratamentul antimicrobian la animalele endotoxemice, AINS sunt administrate concomitent.**

**Terapia cu fluide agresivă**

Infuzia intravenoasă a cantităților mari de lichide și electroliți este o prioritate în managementul endotoxemiei.<sup>24</sup> Menținerea perfuziei periferice este esențială pentru orice regim terapeutic pentru tratamentul șocului endotoxic. Volume mari de fluide izotonice au fost o practică standard. Soluția Ringer lactat sau altă soluție echilibrată de electroliți trebuie administrată prin perfuzie intravenoasă timp de câteva ore. Un răspuns benefic este remarcat prin următoarele:

- o Corectarea vasoconstricției periferice
- o Restaurarea unei calități acceptabile a pulsului
- o Returul debitului de urină
- o Creșterea presiunii venoase centrale
- o Restabilirea tensiunii arteriale
- 0 Restaurarea debitului cardiac

*o Restabilirea livrării de oxigen la niveluri acceptabile.<sup>24</sup>*

Poate fi necesar să se livreze lichide în cantități echivalente cu 0,5-1,0 ori volumul de sânge estimat al animalului pe o perioadă de câteva ore. Glucoza ar trebui să fie întotdeauna inclusă în lichidele de perfuzie, deoarece hipoglicemia, utilizarea crescută a glucozei și inapetența sunt de obicei prezente.

### **Soluții hipertone**

Utilizarea soluției saline hipertone, 7,5% NaCl, poate crește perfuzia tisulară și poate scădea volumul de fluide ulterioare necesare pentru un răspuns benefic?<sup>5</sup> Experimental, utilizarea saline hipertone în endotoxemia subletală de *E. coli* la caii maturi a fost asociată cu un răspuns cardiovascular mai eficient decât a fost un volum egal de soluție salină izotonică. Debitul cardiac este crescut și rezistența vasculară periferică este scăzută în comparație cu rezultatele pentru controalele saline izotonice. Soluția salină hipertonică extinde rapid volumul plasmatic și crește preîncărcarea acționând ca un agent osmotic eficient în compartimentul extravascular, determinând o translocare a lichidului din spațiul intracelular și tractul gastrointestinal.

Bicarbonatul de sodiu hipertonic este utilizat pe scară largă pentru tratamentul inițial al acidozei metabolice la caii adulți endotoxemici. Cu toate acestea, la caii cu endotoxemie experimentală, bicarbonatul de sodiu hipertonic nu a normalizat pH-ul sângelui și a crescut concentrațiile de L-lactat din sânge și a provocat hipokaliemie, hipernatremie și hiperosmolalitate?<sup>6</sup>

### **Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene**

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) au fost utilizate în general pentru tratamentul endotoxemiei datorită proprietăților lor analgezice, antiinflamatorii și antipiretice. AINS suprimă producția de tromboxan și prostaglandine și reduc răspunsul hemodinamic acut la endotoxemie. Deși AINS sunt administrate în mod obișnuit animalelor endotoxemice, un studiu pe scară largă la oameni cu sepsis sever nu a reușit să demonstreze efectul ibuprofenului asupra mortalității, în ciuda îmbunătățirii unui număr de indici clinici și a scăderii producției de metaboliți ai acidului arahidonic.<sup>27</sup>

**Flunixin meglumine este AINS cel mai frecvent utilizat în tratamentul endotoxemiei la cai și bovine<sup>28</sup> și rămâne AINS de elecție pentru tratarea acestei afecțiuni. Flunixin meglumine este un inhibitor puternic al ciclooxigenazei, iar acțiunea sa asupra acestei enzime pentru a inhiba sinteza eicosanoidelor, cum ar fi prostaglandina E2, poate explica anti-**

acțiunea inflamatorie a medicamentului. Flunixin meglumine, de asemenea, modulează modificările hemodinamice acute și hiper L-lactatemia observate frecvent în timpul endotoxemiei, ceea ce poate crește rata de supraviețuire. Producția stimulată de endotoxină de tromboxan B<sub>2</sub> (un metabolit al tromboxanului) și prostaglandina Fla sunt blocate de flunixin-meglumină la 0,25 și respectiv 0,10 mg/kg,<sup>29</sup> ceea ce a dus la utilizarea clinică pe scară largă a unei doze „antiendotoxemice” de 0,25 mg/kg. Cu toate acestea, termenul „efect anti-endotoxemic” ar trebui descurajat deoarece este înșelător și se recomandă o rată a dozei de 1,1 mg/kg BW la fiecare 12 ore la cai. Trebuie avut grijă să se asigure o hidratare adecvată la animalele endotoxemice care primesc doze multiple de flunixin meglumină. Flunixin meglumină se administrează de obicei intravenos sau intramuscular la bovine, la 1,1-2,2 mg/kg BW la fiecare 24 de ore.<sup>30</sup> Administrarea orală de flunixin meglumine la 2,2 mg/kg BW înainte de endotoxemie indusă experimental la bovine a exercitat un efect egal cu cel după administrarea intravenoasă de către concentrația indusă de către febră și metabolizarea metabolică. administrarea de endotoxine. Cu toate acestea, flunixin meglumine nu a prevenit scăderea celulelor mononucleare periferice și a leucocitelor polimorfonucleare observate după administrarea de endotoxină. Biodisponibilitatea flunixin-megluminei la bovine variază de la 53-60% la bovine și 80-86% la cai?

Flunixin meglumine a fost superior prednisolonului și dimetilsulfoxidului în furnizarea de protecție și atenuarea efectelor endotoxemiei experimentale la viței, dar a fost doar parțial de protecție împotriva hipotensiunii și hiper L-lactatemiei și nu a reușit să modifice efectul hipoglicemiant. Ketoprofenul, flunixin meglumină, ketorolac și fenilbutazona au fost comparate pentru tratarea endotoxemiei experimentale la viței.<sup>32</sup> Fiecare medicament a modificat răspunsul la endotoxină, dar niciunul nu a fost net superior celorlalți în modularea semnelor clinice. Fenilbutazona administrată vițelor la 5 mg/kg BW/zi intravenos timp de 5 zile a suprimat răspunsul clinic la endotoxina experimentală la vițelii nou-născuți, cu cantități în creștere progresivă de endotoxină, până când au fost administrate cantități mari. la vacile de lapte adulte cu endotoxemie indusă experimental a fost că flunixin-meglumină și fenilbutazona au întârziat clearance-ul plasmatic al endotoxinei de 2-3 și, respectiv, de 6-12 ori, <sup>34</sup> sugerând că ambele AINS pot prelungi semnele clinice ale endotoxemiei la bovine, posibil prin interferarea metabolismului hepatic. Semnificația clinică a acestei descoperiri este necunoscută.

#### Glucocorticoizi

Glucocorticoizii (corticosteroizi) au fost folosiți pe scară largă în trecut pentru tratamentul endotoxemiei și șocului. Motivul pentru utilizarea glucocorticoizilor include:

g Stabilizarea organelor și a membranei celulare

e Îmbunătățirea metabolismului celular și a gluconeogenezei

*o Microcirculație îmbunătățită*

o Scăderea producției de toxine endogene, cum ar fi factorul depresiv miocardic

o Scăderea activării și degranulării leucocitelor

o Depresie reticuloendotelială minimă și afectare histologică a organelor.<sup>2"</sup>1

Corticosteroizii cei mai des utilizați în șocul endotoxemic au fost hidrocortizonul, prednisolonul, metilprednisolonul și dexametazona. Cu toate acestea, acești corticosteroizi au fost cei mai benefici din punct de vedere terapeutic atunci când sunt administrați ca pretratament în situații experimentale. Dovezile publicate, bazate pe studii clinice controlate, că corticosteroizii sunt eficienți în cazurile naturale de șoc endotoxemic la animalele de fermă par să lipsească.

Glucocorticoizii îmbunătățesc integritatea endoteliului capilar și perfuzia tisulară, scad activarea complementului și a cascadei de coagulare, scad agregarea neutrofilelor, stabilizează membranele lizozomale, protejează împotriva leziunilor hepatice și îmbunătățesc rata de supraviețuire. Cu toate acestea, există îngrijorări cu privire la utilizarea lor la animalele septicemice, deoarece pot provoca imunosupresie. Sunt necesare doze mari, care sunt prohibitive din punct de vedere al costurilor la animalele de fermă, unde sunt utilizate cel mai frecvent în cazuri acute și în doze precum 1 mg/kg BW de dexametazonă intravenos la fiecare 24 de ore. În prezent, se crede că glucocorticoizii, dacă vor fi eficienți clinic, trebuie administrați cât mai devreme posibil animalelor endotoxemice. Glucocorticoizii sunt administrați mai rar animalelor endotoxemice, ca urmare a unui număr de studii care susțin utilizarea NSAID.

**Agenți inotropi și vasopresori Nou-născuții și adulții în stare critică pot necesita administrarea de agenți inotropi pozitivi și agenți vasopresori. Agenții inotropi cresc contractilitatea cardiacă, crescând astfel debitul cardiac și livrarea de oxigen. Agenții vasopresori cresc tensiunea arterială sistemică. Agenții inotropi și vasopresivi sunt de obicei administrați pentru perioade scurte de timp în timpul anesteziei sau a recuperării după anestezie.**

**Dobutamina (0,5-1,0 pg/kg BW/min la adulți și 1-3 pg/kg BW/min la nou-născuți) este agentul inotrop de elecție? Dobutamina trebuie diluată în 0,9% NaCl, 5% dextroză sau soluție Ringer lactată, iar doza trebuie monitorizată cu atenție a ritmului cardiac și a tensiunii arteriale. Noradrenalina (0.01-1 pg/kg BW/min) este agentul vasopresor de elecție la animalele hipotensive care nu au răspuns la incarcarea intravenoasa de lichid sau la dobutamina? Noradrenalina trebuie diluata in dextroza 5% si doza titrata deoarece exista o variabilitate individuala marcata a raspunsului la administrarea norepinefrinei.**

## **Polimixina B**

**Polimixina B este un antibiotic cationic care are o distribuție adecvată a sarcinii pentru a se lega stoichiometric de fragmentul lipidic A al lipopolizaharidei. Administrarea parenterală a dozelor antimicrobiene de polimixină poate duce la nefrotoxicitate, neurotoxicitate și ototoxicitate, dar dozele mai mici, non-nefrotoxice sunt eficiente în ameliorarea efectelor endotoxinei la cai. Agenții specifici de legare a endotoxinei, cum ar fi polimixina B intravenoasă sunt, prin urmare, teoretic beneficii și au demonstrat eficacitate la caii endotoxemici atunci când sunt administrați la o doză recomandată de 5000 U/kg administrată la intervale de 8-12 ore<sup>36-37</sup> dar studiile definitive de eficacitate nu au fost finalizate la vițeei sau caii cu endotoxemie dobândită în mod natural. În special, deoarece eficacitatea polimixinei B este concentrată împotriva lipopolizaharidei circulante înainte ca aceasta să fie legată de proteina de legare a lipopolizaharidei, se crede în prezent că polimixina B, ca și glucocorticoizii, trebuie administrată cât mai devreme posibil animalelor endotoxemice dacă acestea vor fi eficiente clinic. Caracteristicile atractive ale polimixinei B sunt termenul de valabilitate și ușurința de depozitare, ușurința de administrare (bolus intravenos) costul și durata efectului de 8-12 ore.<sup>37</sup>**

## **Antiser**

**Serul hiperimun este disponibil comercial pentru tratamentul endotoxemiei la cal. Motivul este că anticorpii anti-lipid A leagă lipopolizaharidele circulante, prevenind astfel cascada inflamatorie ulterioară. , Cu toate acestea, din motive teoretice, este dificil pentru un anticorp să fie competitiv**

60

1:

inhibă afinitatea puternică de legare și specificitatea ridicată între lipopolizaharide și proteina de legare a lipopolizaharidei. Există, de asemenea, dificultăți în ceea ce privește obstacolele spațiale între imunoglobulină (Ig)G și subfracția R-core a lipopolizaharidei care conține lipide A. Prin urmare, este greu de crezut că antiserul împotriva antigenelor lipopolizaharidelor de bază va avea vreodată succes terapeutic la animalele cu endotoxemie dobândită în mod natural, iar studiile de mortalitate au eșuat până la scăderea mortalității în cazurile de septică umană. administrarea de miez hiperimună-plasmă lipopolizaharidă. Cu toate acestea, administrarea de antiser are multe avantaje teoretice separate de cele ale neutralizării endotoxinelor și este posibil ca numai transfuzia de plasmă să fie benefică.

Utilizarea antiserului la mutantul grosier al E. coli O111:B40-5) ca tratament al endotoxemiei experimentale sau dobândite în mod natural a fost demonstrată în unele

studii, dar nu în toate, la cai adulți<sup>38,39</sup>, dar nu la mânji și viței.<sup>40</sup> Un studiu la mânji a indicat că administrarea de ser hiperimun a dus la eliberarea și agravarea semnelor clinice de TNF. interleukina-6.<sup>41</sup> Antiserul nu pare ca un tratament rațional pentru neutralizarea lipopolizaharidelor circulante ca polimixina B și, din acest motiv, administrarea de ser hiperimun ar trebui probabil rezervată animalelor care nu se ameliorează după administrarea polimixinei B.

### **Anticoagulante**

Coagularea intravasculară diseminată (stări de hipercoagulare) poate fi tratată cu heparină în încercarea de a afecta coagularea intravasculară. O mare parte din cunoștințele referitoare la DIC în endotoxemie au fost extrapolate de la alte specii decât animalele mari și există puține informații obiective disponibile pentru a ghida utilizarea clinică a anticoagulantelor la animalele mari endotoxemice. În schimb, obiectivul tratamentului ar trebui să fie administrarea agresivă de lichid intravenos pentru a maximiza microcirculația.

### **CONTROLUL ENDOTOXEMIEI**

Caracteristicile unui program de control sunt de a reduce riscul sau de a preveni septicemia neonatală, de a institui un tratament precoce și agresiv al infecțiilor bacteriene Gram-negative și de a asigura îndepărtarea chirurgicală promptă a intestinului ischemic și deteriorat. Vaccinurile bazate pe antigene lipopolizaharide de bază sunt utilizate pe scară largă în America de Nord pentru a scădea incidența și severitatea mastitei Gram-negative la vacile de lapte care alăptează (vezi cap. 15) și a infecțiilor Gram-negative la porci, dar protocoale similare de vaccinare nu au fost dezvoltate pentru cai, rumegătoarele mici și rumegătoarele mici, care sunt, de asemenea, expuse riscului de apariție a endotoxelor.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Morris DD. Endotoxemia la cai. O revizuire a mediatorilor celulari și umorali implicați în patogeniza sa. J Vet Intern Med 1991; 5:167-181.

Cullor JS. Șocul atribuit bacteriemiei și endotoxemiei la bovine: constatări clinice și experimentale. J Am Vet Med Assoc 1992; 200: 1894-1902.

Olson NC, Kruse-Elliott KT, Dodam JR. Reacții sistemice și pulmonare la porcine cu endotoxemie și bacteriemie Gram-negativă. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1870-1884.

Roy M. Sepsis la adulți și mânji. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:41-61.

Southwood LL. Managementul postoperator al pacientului cu volvulus de colon mare. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:167-197.

Sykes BW, Furr MO. Endotoxemia ecvină - o revizuire de ultimă oră a terapiei. Aust Vet J 2005; 83:45-50.

### **REFERINȚE**

Cullor JS. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1894.

Shuster R și colab. J Amp Vet Med Assoc 1997; 210:87.

Morris DD. JVet Intern Med 1991; 5:167.

Longworth KE și colab. Am JVet Res 1996; 57:1063.

Olson NC și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1870, 1884.

Bottoms GD, Adams HR. J Amp Vet Med Assoc 1992; 200:1842.

Cargile JL et al. Am JVet Res 1995; 56:1451.

Cargile JL et al. Am JVet Res 1995; 56:1445.

Green EM, Adams HR. J AmVet Med Assoc 1992; 200:1834.

Clark ES și colab. EquineVet J 1991; 23:18.

Perkowski SZ și colab. J Appl Physiol 1996; 80:564.

Robinson JA și colab. Am JVet Res 1993; 54:1411.

KingJN, Gerring EL. Equine Vet J 1991; 23:11.

Eades SC, Moore JN. Am JVet Res 1993; 54:581.

Eades SC. J Dairy Sci 1993; 76:414.

Gossett KA și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 51:1370.

Gilbert RO și colab. Theriogenology 1990; 33:645.

Gerros TC și colab. Can JVet Res 1995; 59:34.

Allen GK și colab. Equine Vet J 1996; 28:269.

Daels PF și colab. Am IVet Res 1991; 52:282.

Toribio RE și colab. JVet Intern Med 2005; 19:223.

Smith NL J EquineVet Sci 1993; 13:433.

Bentley AP și colab. .Ami J Vet Res 2002; 63:660.

Haskins SC. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1915.

Tyler JW și colab. Am JVet Res 1994; 55:278.

LeGrand EK. J Amp Vet Med Assoc 1990; 197:454.

Bernard GR și colab. New Engl J Med 1997; 336:912.

Moore JN, Morris DD. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1903.

i 29. Semrad SD et al. EquineVet J 1987; 19:201.

| 30. Odensvik K, Magnusson U. Am J Vet Res 1996;  
! 57:201.

I 31. Semrad SD. Am JVet Res 1993; 54:1517.

Ş 32. Semrad SD. Am JVetRes 1993; 54:1339, 1511.

I 33. Jackman BR și colab. Can JVet Res 1994; 58:138.

Haubro Andersen P et al. JVet Med A 1996; 43:93.

KIT Corley. Vet Clin North Amp Equine Pract 2004; 20:77.

Parviainen ^K și colab. Am JVet Res 2001; 62:72-76.

Barton MH și colab. Equine Vet J 2004; 36:397.

Garner HE și colab. Equine Pract 1988; 10:10.

Spier SJ și colab. Circ Shock 1989; 28:235.

Boosman R și colab. Vet Rec 1990; 127:11.

Durando MM ct al. Am JVet Res 1994; 55:921.

#### Toxemia la vaca recent fătată

O apariție deosebită a toxemiei de importanță majoră în practica animalelor alimentare este cea cauzată de mai multe boli în perioada imediat după fătare la vaca de lapte. Sindromul se caracterizează clinic prin lipsa poftei de mâncare, scăderea marcată a randamentului de lapte, scăderea activității ruminale și intestinale, oboseală, letargie și febră. Termenul „sindrom de naștere” este adesea folosit, dar nu este recomandat, deoarece adoptarea sa generală ar putea descuraja clinicienii să caute o identificare mai precisă a bolii componente.

Bolile incluse în mod obișnuit în categoria largă a toxemiei periparturine sunt:

*o Acetonemie*

*o Sindromul vacii grase și toxemia de sarcină*

*o Mastita*



o Peritonita

o metrita septică.

O scurtă prezentare a metritei septice la bovine este oferită aici din cauza apariției comune a metritei septice și a naturii profunde a semnelor sistemice de boală la bovinele afectate. Toate celelalte boli sunt descrise sub titlurile lor respective în această carte.

#### METRITA SEPTICA POSTPARTUM LA BOVINE

Metrita septică postpartum apare în primul rând la vacile de lapte în decurs de 2-10 zile de la naștere și se caracterizează clinic prin toxemie severă și secreții uterine abundente, urât mirositoare, cu sau fără reținere a membranelor fetale.

#### ETIOLOGIE

Etiologia este multifactorială. Se presupune că o combinație de afectare a funcției neutrofile, involuție anormală a uterului postpartum, adesea cu membrane fetale reținute, și infecția uterului precipită boala. Este comună o floră bacteriană mixtă, care include organisme I precum *Arcanobacterium* (*Actinomyces* sau *Corynebacterium*) *pyogenes*, *Bacteroides* spp., *Fusobacterium necrophorum*; acestea predomină în mod obișnuit ca floră mixtă la vacile cu placentă și post reținută! metrita partum,1'2 în special după 5-7 j zile post partum. Alte observatii am constatat ca *E. coli* predomina la vacile j cu placenta retinuta/ in special in primele 5-7 zile post partum. *Staphylococcus* i spp., *Streptococcus* spp., *Pseudomonas* j *aeruginosa*, *Proteus* spp. iar ocazional i *Clostridium* spp. sunt de asemenea prezente; cel ; ultimul poate duce ocazional la tetanos dacă j *C. tetani* proliferază.

#### EPIDEMIOLOGIE

Boala apare la vacile de toate vârstele, dar este cel mai frecvent la vacile mature de lapte în decurs de 1--4 zile de la naștere. Factorii puternic asociați cu o incidență crescută a metritei includ:

*n Cirezi mari c Distocii o Membrane fetale reținute o Supracondiționare sau*

subcondiționarea vacilor.4

Metrita septică este cea mai frecventă la vacile cu membrane fetale reținute mai mult de 24 de ore după naștere. Mai multe relații cauză-efect au fost implicate pentru reținerea placentei la bovine,5 cu afectarea funcției neutrofile fiind cea mai probabilă cauză de bază.

Retenția membranelor fetale este asociată cel mai frecvent cu avort, distocie și nașteri multiple. Definiția cel mai frecvent utilizată este prezența membranelor fetale la 12 ore sau mai mult după naștere, dar limita de timp stabilită este reținerea pentru mai mult de 6-8 ore, în special la vacile mai în vârstă.5 Aproximativ 10% dintre vacile de lapte au păstrat membranele fetale mai mult de 6 ore după naștere.6 Incidența între efective variază de la 3 la 27%. La fătări unice incidența este de aproximativ 10%; la fătări gemeni 46%. Metrita

apare la aproximativ 50% dintre vacile cu placenta retinuta, iar metriza este de 25 de ori mai probabil sa apară cu placenta retinuta decat fara. Alți factori de risc mai puțin obișnuiți pentru placenta reținută includ:

Bătrânețe

Creșterea duratei gestației

' Nașterea indusă de hormoni

Anasarca fetală

Prolaps uterin

Fetotomie.

Factorii care sunt asociați cu retenția placentei sunt indirect asociați cu dezvoltarea metrizei postpartum. Îndepărtarea forțată a placentei reținute, în special în primele 4 zile postpartum, este, de asemenea, considerată a fi un factor predispozant major la metriza septică. Lucrări recente indică faptul că cauza fundamentală a placentei reținute este afectarea funcției neutrofile, prin care capacitatea sistemului imunitar matern de a recunoaște placenta ca țesut „străin” este afectată.<sup>7</sup> Cu alte cuvinte, placenta reținută este un indiciu al unui sistem imunitar afectat.

Cazurile necomplicate de reținere a membranelor fetale la bovine nu au un efect semnificativ asupra fertilității ulterioare și asupra intervalului fătare până la concepție. Cu toate acestea, intervalul de la fătare până la concepție este crescut semnificativ la vacile care dezvoltă metrită clinică ca o consecință a membranelor fetale reținute. Deficiența de vitamina E și seleniu, placentita și deficiența de vitamina A au fost, de asemenea, sugerate ca factori.

## PATOGENEZĂ

Eșecul involuției uterine normale combinată cu reținerea membranelor fetale și infecția uterului cu o floră bacteriană mixtă are ca rezultat metrită acută și o toxemie severă. Există necroză difuză și edem ale mucoasei și peretelui uterului. Există o acumulare marcată de lichid urât mirositor în uter și mărirea uterului. Absorbția toxinelor are ca rezultat toxemie severă, în special la vacile grase, care pot dezvolta degenerare grasă ireversibilă a ficatului.

## CONSTATĂRI CLINICE

Vacile afectate devin acut anorexice și toxemice în 2-10 zile după naștere. Există o scădere semnificativă a producției de lapte. Temperatura este de obicei ridicată, în intervalul 39,5-41,0°C, dar poate fi normală în prezența toxemiei severe. Frecvența cardiacă este de obicei crescută și poate varia între 96-120 bătăi/min. Frecvența respiratorie este de obicei crescută la 60-72 respirații/min și sunetele respiratorii pot fi mai puternice decât în mod normal. Contractiile rumenului pot fi semnificativ deprimare sau absente. Poate apărea o

diaree lichidă urât mirositoare. Deshidratarea ușoară până la moderată este frecventă deoarece vacile afectate nu beau în mod normal.

Retenția membranelor fetale este obișnuită, iar examinarea manuală a vaginului dezvăluie prezența unor cantități mari de lichid urât mirositor, de culoare maro închis până la roșu, care conține bucăți mici de placentă acumulate în vagin. Când membranele fetale sunt reținute și trec prin colul uterin, mâna poate fi de obicei introdusă prin colul uterin și în uter. Explorarea manuală a cavității uterine va dezvălui de obicei starea de aderență a membranelor fetale. Adesea, cotiledoanele fetale sunt atașate ferm de carunculele materne, dar ocazional s-au separat de caruncule și placenta poate fi îndepărtată prin simplă tracțiune.

Examenul rectal relevă de obicei că uterul este mare, flasc și lipsit de crestele longitudinale care indică involuția. La vacile mari, uterul mărit și flasc poate fi situat peste marginea pelvină extinzându-se în partea ventrală a abdomenului și, prin urmare, poate să nu fie ușor de palpabil și examinat. Aceasta este o constatare importantă deoarece membranele fetale pot fi reținute complet în uter și nicio dovadă a prezenței lor nu poate fi detectată la examinarea vaginului și a colului uterin, care pot fi aproape închise, făcând imposibilă examinarea uterului.

Prezența mucusului vicios, fără miros, în colul uterin și în partea anterioară a vaginului, de obicei, dar nu întotdeauna, indică faptul că membranele fetale au fost expulzate. Atunci când la examinarea tractului reproducător nu pot fi găsite dovezi de reținere a placentei și metrită septică, fie prin palpate rectală, fie prin examinare vaginală, și dacă istoricul indică o oarecare incertitudine cu privire la poziția placentei, trebuie luate în considerare reținerea placentei și metrita septică până la proba contrarie. Toxemia persistentă, tahicardia (100-120 bătăi/min), anorexia și staza rumenală care nu pot fi explicate prin nicio altă boală ar trebui să trezească suspiciunea de metrită septică până la proba contrarie.

Tenesmusul apare cel mai frecvent atunci când membranele fetale sunt reținute și acest lucru provoacă iritații la nivelul vaginului. Examinarea manuală a vaginului poate, de asemenea, stimula tenesmus.

Cursul bolii variază de la 2 la 10 zile. Acele cazuri cu membrane fetale reținute pot fi toxemice și să nu revină la apetitul normal până când membranele sunt complet expulzate, ceea ce poate dura până la 10 zile. Bucățile necrotice de placentă pot fi eliminate timp de 10-14 zile după începerea tratamentului.

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hematologie

O leucopenie, neutropenie și deplasare degenerativă la stânga apar în cazurile acute, iar gradul de modificare este paralel cu severitatea bolii și reflectă absorbția endotoxinei din lumenul uterin.

Lichidul vaginal/uterin

**Probele de lichid din vagin și uter dezvăluie o floră bacteriană mixtă, inclusiv E. coli, Proteus spp., A. pyogenes, Staphylococcus spp. și Streptococcus spp., bacteriile predominante variind în principal în timp de la naștere. În general, E. coli predomină în primele j 5 zile după naștere, în timp ce A. I pyogenes și F. necrophorum predomină i după primele 5 zile la bovinele cu placenta reținută. distocie dar nu a reținut j placenta. Endotoxina nu a fost detectată în plasma bovinelor cu concentrații mari de endotoxină lohială, ceea ce indică un clearance sistemic eficient.**

: Alte probe și teste

**| Cetonuria poate apărea la animalele care sunt supracondiționate și mobilizează cantități excesive de P de grăsime, ducând la cetoză. Testele funcției hepatice relevă o scădere a funcției hepatice, care poate fi ireversibilă la vacile excesiv de grase.**

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Uterul este mărit, flasc și poate conține câțiva litri de lichid maro închis, urât mirositor, cu membrane fetale descompuse. Mucoasa uterină este necrotică și hemoragică, iar peretele uterului este îngroșat și edematos. În cazurile severe, fibrina poate fi prezentă pe suprafața seroasă a uterului. Ficatul poate fi mărit și gras și există de obicei o degenerare ușoară a miocardului și a rinichilor.

#### Sindromul vacii grase

Aceasta se caracterizează prin stare excesivă a corpului, anorexie până la inapetență, cetonurie, o pierdere marcată a producției de lapte, scăderea mișcărilor rumenului și involuția întârziată a uterului. Temperatura este de obicei normală, dar frecvența cardiacă și respiratorie pot crește. Prognosticul este prost la vacile care sunt total anorexice; cei care sunt inapetențe se vor recupera de obicei după 5-7 zile de terapie de susținere.

#### Peritonită acută difuză

Acest lucru poate apărea la vaci în decurs de câteva zile postpartum și se caracterizează prin anorexie, toxemie, un mormăit spontan sau unul care poate fi provocat de palpare profundă, stază rumenală, febră și prezența unui exsudat inflamator în lichidul peritoneal. '

Mastita peracuta si acuta

Aceasta apare la vaci în câteva zile după naștere și se caracterizează prin toxemie severă, umflarea sferturilor afectate și lapte anormal.

#### TRATAMENT

##### Terapie conservatoare

Cazurile necomplicate de reținere a membranelor fetale fără nicio dovadă de toxemie clinică, de obicei, nu necesită tratament parenteral sau intrauterin. Placenta va fi de obicei expulzată în 4-6 zile. Vacile cu membrane fetale reținute și tenesmus trebuie examinate vaginal pentru a se asigura că nu există nicio dovadă de leziune a vaginului sau a colului uterin. La vacile cu tenesmus, dacă placenta este desprinsă și slăbită, trebuie îndepărtată prin tracțiune atentă. Îndepărtarea forțată a placentei trebuie evitată.

### **Agenți antimicrobieni**

Vacile cu membrane fetale reținute, dar fără afecțiuni sistemice, trebuie monitorizate, dar tratamentul cu agenți antimicrobieni nu este indicat. Tratamentul antibiotic cu oxitetraciclină (10 mg/kg BW, zilnic) înainte de excreția placentară întârzie desprinderea placentei; această constatare este în concordanță cu conceptul că infecția bacteriană intrauterină facilitează detașarea placentară.<sup>9</sup>

Vacile cu membrane fetale reținute, complicate de metrită septică și toxemie, trebuie tratate cu agenți antimicrobieni zilnic timp de câteva zile sau până când apare recuperarea. Moartea poate apărea la animalele netratate. Din cauza florei bacteriene mixte din uterul postpartum cu placenta reținută, se recomandă antimicrobiene cu spectru larg. Penicilina procaină intramusculară (22 000 U/kg corp la 24 ore), cefotiofur subcutanat (2,2 mg/kg corp la 24 ore), ampicilină intramusculară (10 mg/kg corp) și oxitetraciclină intravenoasă (11 mg/kg corp la 24 ore) sunt de obicei vizibile timp de câteva zile, până când se recuperează<sup>1</sup>, până când se recuperează. Cefotiofurul crește rata de vindecare și producția de lapte și scade temperatura rectală atunci când este administrat vacilor de lapte cu febră și scurgeri vaginale sau distocie.<sup>12</sup> Administrarea subcutanată de cefotiofur (1 mg/kg BW) a atins concentrații de derivați de cefotiofur în țesutul uterin și concentrația minimă a lichidului lochial raportat care a depășit calea de inhibiție<sup>1</sup> raportată. Ampicilina a crescut rata gestației și a scăzut rata de vindecare, în comparație cu cefotiofur, la bovinele care au fost tratate și cu ampicilină intrauterină și cloxacilină.<sup>14</sup> În general, utilizarea oxitetraciclinei trebuie limitată la primele 5-7 zile postpartum când predomină *E. coli*, deoarece este probabil să fie inefficientă împotriva endometriogenei *A. Oxitetraciclină* la 30 mg/kg BW intravenos ca doză unică la vacile cu membrane fetale reținute a dus la concentrații de antimicrobian în secrețiile uterine, placenta și cotiledon timp de 32-36 de ore. <sup>15</sup> Două injecții intramusculare de oxitetraciclină la 25 mg/kg BW au dus la concentrații de vârf mai scăzute, dar acestea au fost menținute pentru 144 de coarne. Oxitetraciclină parenterală pare să scadă producția de endotoxine, așa cum este indicat de severitatea leucopeniei la bovinele cu placenta reținută.<sup>9</sup>

În cazurile grav afectate, pot fi necesare cantități mari de fluide cristaloid izotonice echilibrate, electroliti și glucoză prin perfuzie intravenoasă continuă și adesea duc la un răspuns benefic marcat în 24-48 de ore. Uterul trebuie examinat întotdeauna prin palpare pe rect și vaginal pentru a determina gradul de involuție uterină, grosimea peretelui uterin, volumul uterului, natura conținutului luminal și gradul de atașare a placentei la cotiledoni. Acest lucru se poate face zilnic pentru a evalua progresul. Lichidele uterine trebuie drenate

prin crearea unui sifon, dacă este suficient de lichid în natură, deși trebuie avut grijă să se asigure că tubul nu pătrunde într-un perete uterin friabil.

Dacă este furnizată terapie antimicrobiană și de susținere parenterală, placenta va fi invariabil expulzată în 6-8 zile și de obicei în 4-6 zile. Utilizarea agenților antimicrobieni trebuie să fie însoțită de perioade de așteptare adecvate pentru laptele produs de animalele tratate.<sup>16</sup>

#### Medicamente intrauterine

Necesitatea medicamentelor intrauterine este controversată. Există dovezi limitate, dacă există, că infuzia intrauterină de agenți antimicrobieni cu sau fără enzime litice și estrogeni are vreun efect benefic în tratamentul metritei septice postpartum. Cu toate acestea, o mare varietate de agenți antimicrobieni au fost utilizați pentru medicația intrauterină pentru placenta reținută și metrta la vaci, deși, în general, antibioticele rezistente la  $\beta$ -lactamice ar trebui administrate deoarece lumenul uterin poate conține bacterii producătoare de  $\beta$ -lactamaze. Infuzia intrauterină de 0,5 g de cefalosporină cefapirină de prima generație a îmbunătățit performanța reproductivă, dar numai atunci când a fost administrată după 26 de zile în lapte.<sup>17,18</sup> Perfuzia intrauterină de 1 g de cefalosporină de generația a treia ceftiofur în 20 ml de apă sterilă, o dată între 14 și 14 zile, nu a avut efect de scădere a performanței reproductive<sup>20</sup>. sacrificarea și a crescut timpul până la sacrificare.<sup>19</sup> Produsele de tetraciclină (5-6 g) sunt utilizate în mod obișnuit, dar trebuie administrate sub formă de pulbere dizolvată într-un volum adecvat de 0,9% NaCl, deoarece vehiculele precum propilenglicolul pot irita endometrul. Perfuzia de oxitettraciclină scade mirosul lozial și incidența febrei la bovinele cu placentă reținută.<sup>20</sup> La bovinele cu placentă reținută, administrarea intrauterină a unei soluții de oxitettraciclină pe bază de povidonă (5 g pe zi până la expulzare) combinată cu fenprostalenă (1 mg subcutanat) nu a modificat timpul de dezlipire, dar a crescut frecvența locului de dezlipire; cu conceptul că infecția bacteriană intrauterină facilitează detașarea placentară.<sup>9</sup> Laptele de la vacile tratate prin perfuzie intrauterină de agenți antimicrobieni trebuie aruncat pentru o perioadă adecvată de timp pentru a evita reziduurile ilegale?<sup>6</sup>

Administrarea intrauterină de antiseptice (povidonă iodată, clorhexidină, ser fiziologic hipertonic) a fost făcută, dar lipsesc studiile care să demonstreze eficacitatea.

#### Tratament și control auxiliar

Porțiunile placentei reținute care ies din vagin ar trebui să fie înfășurate într-un manșon rectal de plastic pentru a minimiza absorbția bacteriilor fecale după defecare, deși această presupunere nu a fost verificată. Alternativ, resturile proeminente ale placentei pot fi excizate, deși acest lucru se poate prelungi până la timpul până la expulzare, deoarece greutatea scăzută poate interfera cu tracțiunea placentei rămase în lumenul uterin. Îndepărtarea manuală completă este adesea solicitată de producător, dar nu este recomandată deoarece studiile nu au demonstrat eficacitatea acesteia.

Infuzia de soluție de collagenază (200 000 U dizolvată în 1 L de NaCl 0,9% care conține 40 mg clorură de calciu și bicarbonat de sodiu) în arterele ombilicale în decurs de 12 ore de la naștere este un tratament eficient pentru placenta reținută. Prin urmare, injecția cu collagenază oferă o metodă eficientă de prevenire a metritei septice la bovinele cu placenta reținută. Cu toate acestea, soluția de collagenază este costisitoare, nu este disponibilă pe scară largă și tehnica este dificilă la unele animale din cauza dificultății de identificare a arterelor ombilicale intacte pentru injectare. Ca urmare, injectarea de collagenază este rar efectuată în practica clinică veterinară. Eficacitatea perfuziei arterei ombilicale cu agenți antimicrobieni nu a fost evaluată în mod adecvat.

Medicamentele ecbolice au fost propuse pentru prevenirea și tratamentul placentei reținute la bovine. Acestea includ prostaglandine, derivați de ergot, oxitocină și antagoniști ai receptorilor adrenergici <sup>22</sup>. Motivul utilizării lor este că stimulează contracțiile uterine și ajută fizic la expulzarea membranelor fetale. În general, consensul este că acestea sunt ineficiente după ce se recunoaște diagnosticul de reținere a placentei. Cu toate acestea, utilizarea lor poate fi eficientă dacă este utilizată imediat după fătare. În special, administrarea intramusculară frecventă de oxitocină pare să ofere cel mai eficient mijloc de prevenire a metritei, cu un protocol recomandat de 20 ml la fiecare 3 ore pentru zilele postpartum 0-3, 30 ml la fiecare 2 ore pentru zilele postpartum 4-6 și 40 ml la fiecare 2 ore pentru zilele postpartum 7-10.<sup>23</sup> Nașterea și 2-4 ore mai târziu au scăzut incidența placentei reținute și intervalul fătare până la concepție.<sup>4</sup> Fenprostalena la 1 mg subcutanat, 25 mg dinoprost trometamină intramuscular sau 20 ml oxitocină administrată unui număr mare de vaci de lapte în cinci vaci de lapte comerciale nu au redus incidența reproductivă a membranelor fetelor reținute<sup>6</sup> sau nu a îmbunătățit incidența feței<sup>6</sup>. revizuirea detaliată nu a reușit să identifice nicio dovadă care să susțină utilizarea estrogenului sau a prostaglandinelor în primele 7-10 zile după partum.<sup>23</sup>

Constatarea că placenta reținută poate fi cauzată de disfuncția neutrofilelor la fătare? oferă baza pentru dovezi epidemiologice că deficiența de oligominerale și vitamine (cum ar fi seleniul și vitamina E) este asociată cu o incidență crescută a placentei reținute. În regiunile cu deficit de seleniu, suplimentarea dietei cu până la 0,3 ppm poate scădea incidența placentei reținute în efectivele care sunt hrănite cu o rație totală mixtă. Seleniul poate fi administrat și prin bolusuri intraruminale sau administrare parenterală de preparate de vitamina E/seleniu în perioada uscată.

#### IDENTIFICAREA VACILOR AFECTATE

Vacile afectate cu placenta reținută și metrita trebuie identificate și înregistrate în sistemul de înregistrări și examinate la 30-40 de zile după naștere pentru evidența unor complicații ulterioare, cum ar fi piometru.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Laven RA, Peters AR. Placenta reținută bovină: etiologie, patogeneză și pierdere economică. Vet Rec 1996; 139:465-471.

Peters AR, Laven ^A. Tratatamentul placentei reținute la bovine și efectele acesteia. Vet Rec 1996; 139:535-539.

Frazer GS. Terapia hormonală la vaca postpartum - zilele 1 până la 10 - realitate sau ficțiune? AABP Proc 2001; 34:109.

#### REFERINȚE

Bekana M și colab. Acta Vet Scand 1996; 37:251.

Cohen RO și colab. JVet Med B 1996; 43:493.

Ziv G și colab. Israel JVet Med 1996; 51:63.

Kaneene JB, Miller R. Prevent Vet Med 1995; 23:183.

Laven RA, Peters AR. Vet Rec 1996; 139:465.

Stevens RD, Dinsmore RP J Vet Med Assoc 1997; 211:1280.

Kimura K și colab. J Dairy Sci 2002; 85:544.

Dohmen MJW și colab. Theriogenology 2000; 54:1019.

Konigsson K și colab. Reprod Dom Anim 2001; 36:247.

Bretzlaff KN și colab. JVet Res 1983; 44:764.

Smith BI și colab. J Dairy Sci 1998; 81:1555.

Zhou C și colab. J Vet Med Assoc 2001; 219:805.

Okker H și colab. JVet Pharmacol Ther 2002; 25:33.

Drillich M și colab. J Dairy Sci 2001; 84:2010.

Cohen RO și colab. Israel JVet Med 1993; 48:69.

Dinsmore RP și colab. J Am Vet Assoc 1996; 209:1753.

Leblanc SJ și colab. J Dairy Sci 2002; 85:2237.

McDougall S. Noua Zeelandă Vs t J 2001; 49:150.

Scott HM și colab. J Vet Med Assoc 2005; 226:2044.

Callahan CJ și colab. Bovine Pract 1988; 23:21.

Stevens RD și colab. J Vet Med Assoc 1995; 207:1612.

Peters AR, Laven RA. Vet Rec 1996; 139:535.



Frazer GS. AABP Proceedings 2001; 34:109.

Mollo A și colab. Anim Reprod Sci 1997; 48:47.

Șoc hipovolemic, hemoragic, maldistributiv și obstructiv

Etiologie Șoc datorat unei reduceri a întoarcerii venoase (defecțiune a circuitului) secundar hipovolemiei, hemoragiei, distribuției necorespunzătoare a sângelui sau obstrucției

Întoarcere venoasă

**Constatări clinice** Depresie și slăbiciune, temperatură subnormală, frecvență cardiacă crescută cu puls slab slab, piele și extremități reci, timp prelungit de umplere capilară. Dezvoltare progresivă fără terapie agresivă cu fluide și colaps și moarte din cauza șocului ireversibil

**Patologia clinică** Creșterea concentrației de L-lactat în sânge sau plasmă, scăderea tensiunii venoase a oxigenului, dovezi de disfuncție multiplă de organe. Scăderea presiunii venoase centrale, tensiune arterială medie scăzută la nivel terminal. Modificările ritmului cardiac, ale nivelului de activitate și ale concentrației de L-lactat din sânge sau plasmă indică eficacitatea tratamentului

**Constatările necropsiei** Nu sunt specifice pentru șoc hipovolemic sau maldistributiv; sursa hemoragiei poate fi evidentă în șocul hemoragic

**Confirmarea diagnosticului** Semne clinice, concentrații de L-lactat din sânge sau plasma, tensiune venoasă de oxigen

**Tratament** Fluidoterapie agresivă pe bază de soluții de cristaloide izotonice intravenoase și eventual soluții coloide. Transfuzie de sânge sau administrare de hemoglobină fără stromă pentru șoc hemoragic. Tratament inițial prin perfuzie rapidă cu soluție salină hipertonică de volum mic solLitJșnttTjivesttapjd dar resuscit^tjve'jaffe'ct tranzitorie. ,4Ln(tjrpTcrqhial agents and noz:sfep6iaal anti-inflamrTjatqry drugs in maldi'ffribDtive soc datorita < -p As en d ottoxemii'/' \\

dacă , -ac.-. Ca.1

ETIOLOGIE As As As //

Sistemul circulator, ^fn^on|istg\$fa,j?ump (inima) și un cfreaftAs(thc. vasculatura). Șocul circulator poate rezulta din funcționarea anormală a pompei sau a circuitului, sau a ambelor. Este foarte important din punct de vedere clinic să se diferențieze insuficiența pompei (șoc cardiogen datorat insuficienței cardiace acute sau cronice) debitul cardiac este redus sub un punct critic din cauza întoarcerii venoase inadecvate la inimă. Există patru moduri principale în care apare defecțiunea circuitului:

- Șocul hipovolemic apare atunci când are loc o reducere a volumului sanguin circulant din cauza pierderii de plasmă sau apă liberă

**„Șocul hemoragic apare atunci când are loc o reducere a volumului sanguin circulant din cauza pierderii rapide de sânge**

o Șocul maldistributiv apare atunci când are loc o reducere a volumului sanguin circulant datorită creșterii permeabilității capilare, ducând la sângelui în capacitate

vasele (cum ar fi venele din circulația splanhnică) sau acumularea de plasmă este un al treilea spațiu mare, cum ar fi cavitățile toracice sau abdominale

*o Șocul obstructiv apare atunci când există o reducere acută a întoarcerii venoase din cauza unei obstrucții mecanice, cum ar fi tamponada pericardică sau tromboza arterei pulmonare. Șocul obstructiv este extrem de rar la animalele mari.*

Indiferent de cauza inițială a eșecului circuitului și a întoarcerii venoase inadecvate, rezultă o hipoperfuzie tisulară, ceea ce duce la afectarea absorbției de oxigen și a metabolismului anaerob. Rezultatul final al perfuziei tisulare inadecvate este dezvoltarea insuficienței multiple de organe, acidemia L-lactat și acidoza ionică puternică (metabolică), care se manifestă ca stadiul hipodinamic al șocului. Hipovolemia și perfuzia tisulară slabă duc la extremități reci, frecvență cardiacă crescută, un puls slab slab, timpii de reumplere capilară scăzuți și starea mentală alterată. Pot apărea aritmii cardiace din cauza ischemiei miocardice și a tulburărilor electrolitice și acido-bazice. Există anorexie și stază gastrointestinală. Semnele insuficienței renale includ anurie sau oligurie și azotemie.

Cauzele comune ale defectării circuitului la animalele mari sunt următoarele.

**Șoc hipovolemic**

o Pierderea lichidelor și deshidratarea, cum ar fi în cazul diareei neonatale ale gambei și arsurilor, în special atunci când pierderea de lichide este severă și rapidă

o Pierderea de lichide în tractul gastrointestinal din cauza obstrucției intestinale acute.

**Soc hemoragic**

Hemoragia acută cu pierdere de 35% sau mai mult din volumul total de sânge, echivalent cu o pierdere acută de sânge de 2,8% din greutatea corporală (presupunând că volumul sanguin este de 8% din greutatea corporală) va duce la semne clinice de șoc hemoragic sever. În schimb, hemoragia acută cu pierdere mai mică de 10% din volumul total de sânge (echivalent cu o pierdere acută de sânge de mai puțin de 0,8% din greutatea corporală) produce modificări clinice minime detectabile.

Leziunile traumatice sau ruptura spontană a vaselor mari de sânge sunt cauzele frecvente ale hemoragiei acute. Orice fel de rană chirurgicală minoră, de exemplu castrarea, dehorning, poate duce la hemoragie în exces acolo unde există o tendință hemoragică din

cauza defectelor de coagulare. Urmează unele dintre cele mai frecvente cauze ale zonelor de șoc hemoragic.

Bovine și oi

- o Hemoragie pulmonară spontană asociată cu sindromul venei cave caudale
- o Ulcer abomasal, uneori provenit dintr-o leziune de leucoză virală bovină (bovine)
- o Hematurie enzootică cu sângerare de la o leziune a vezicii urinare (bovine)
- o Pielonefrită cu sângerare de la o leziune renală (bovine)
- o Hemoragie intraabdominală ca urmare a anevrismului arterial, posibil asociată cu deficit de cupru (bovine)
- o Lacerarea arterelor din peretele vaginului ca urmare a distocie
- o Artera uterină medie ruptă în timpul prolapsului sau torsiunii uterului
- o Tamponadă cardiacă datorată rupturii arterei coronare sau a camerei ventriculare, ruperea aortei (vezi capitolul 1)
- o Ruptură hepatică asociată cu distocie la miei și la miei mai în vârstă, posibil asociată cu deficit de vitamina E.

cai

- o Hematom etmoidal<sup>1</sup>
- ° Hemoragie pulmonară indusă de efort<sup>2</sup>
- 0 Ruptura arterei uterine medii, uteroovariene (în special partea dreaptă) sau iliacă asociată cu nașterea, mai frecvent la iepele în vârstă<sup>3</sup>
- o Sângerare nazală în urma hemoragiei în punga guturală, din arterele carotide sau maxilare cu micoză a pungii guturale sau asociată cu ruptura mușchiului lung al capului în urma traumatismului<sup>4</sup>
- o Ruptura arterelor mezenterice secundară migrării strongilului l<sup>al</sup>
- o Hematom splenic<sup>5</sup> sau ruptură în urma unui traumatism contondent
- o Ruptură de ficat cu hiperlipemie
- o Hemangiom, hemangiosarcom și alte neoplazii
- o Sângerare persistentă de la vulvă în asociere cu vene varicoase ulcerate pe peretele dorsal al vaginului<sup>6</sup>

o Anevrism venos congenital (rar).<sup>7</sup>

Porci

o Ulceratie esofagogastrica

o Enteropatie hemoragică proliferativă o Ruptură hepatică în hepatoza dietetică o Sângerare neonatală congenitală, de ex.

hemoragie ombilicală.

Soc maldistributiv

o Endotoxemie în septicemia neonatală, salmoneloză, mastită coliforme la bovinele de lapte care alăptează, metrita toxică la bovine

° Șoc septic datorat septicemiei bacteriene Gram-pozitive<sup>8-10</sup> o Reducerea prea bruscă a presiunii într-o cavitate a corpului, de exemplu prin retragerea rapidă a lichidului ascitic.

Șoc obstructiv

„Tamponada pericardică.

## PATOGENEZĂ

Șoc hipovolemic

Când debitul cardiac scade ca urmare a scăderii întoarcerii venoase, baroreceptorii carotidieni și aorticii stimulează nervii simpatici și medula suprarenală pentru a elibera catecolamine, ducând la vasoconstricție în vasele cu receptori alfa-adrenergici. retenție. Scăderea perfuziei renale poate duce la ischemie renală și nefroză dacă ischemia este suficient de severă și prelungită (vezi capitolul 11). Hipovolemia stimulează, de asemenea, eliberarea hormonului antidiuretic (vasopresină). Există o contracție a splinei și a vaselor de capacitate venoasă, o rezistență vasculară periferică crescută și o creștere a frecvenței cardiace în încercarea de a menține debitul cardiac și perfuzia sângelui prin vasele de sânge coronare și cerebrale.

Apa se deplasează din spațiul interstițial în spațiul vascular ca răspuns la contracția arteriolelor precapilare. În stadiile inițiale ale insuficienței hipovolemice semnele primare sunt cele ale epuizării lichidului interstițial și deshidratării, cu mucoase uscate, ochi înfundați și scăderea turgenței pielii. Vasoconstricția periferică în fața hipovolemiei continue și a scăderii debitului cardiac are ca rezultat deschiderea șunturilor arteriovenoase și scăderea perfuziei sistemelor de organe, cu afectarea rezultată din hipoxie și acidoză tisulară și dezvoltarea semnelor clinice de insuficiență vasculară periferică și șoc. Tensiunea arterială scade în mod terminal, iar o scădere a tensiunii arteriale medii indică o lipsă completă a rezervei cardiovasculare. Rata cu care hipovolemia se dezvoltă afectează profund rezultatul, deoarece mecanismele compensatorii sunt mai ușor depășite prin modificări acute decât cronice.

## Soc hemoragic

Efectele majore ale hemoragiei sunt pierderea volumului sanguin (șoc hipovolemic), pierderea proteinelor plasmatiche (scăderea presiunii oncotice plasmatiche) și pierderea eritrocitelor (scăderea capacității de transport a oxigenului).

În cazul hemoragiei acute și severe, pierderea rapidă a volumului sanguin are ca rezultat șoc hipovolemic și pierderea eritrocitelor în anoxia anemică. Combinația acestor doi factori este denumită șoc hemoragic și este adesea fatală. Cu o hemoragie mai puțin severă, mecanismele compensatorii normale, inclusiv eliberarea sângelui stocat în splină și ficat și retragerea lichidului din spațiile tisulare, pot menține un volum de sânge circulant suficient, dar anemia nu este ameliorată și presiunea oncotică a sângelui este redusă prin diluarea proteinei plasmatiche reziduale. Anemia și edemul rezultat sunt reparate în timp, cu condiția opririi pierderii de sânge.

## Soc maldistributiv

La animalele normale mucoasa intestinală sănătoasă este o barieră eficientă în calea absorbției endotoxinei care este prezentă în intestin, iar cantitățile mici de endotoxină care sunt absorbite în sângele portal sunt curățate de ficat și nu ajung în circulația sistemică. Atunci când integritatea intestinului este compromisă de factori precum ischemia, traumatismul sau inflamația, se poate absorbi suficientă endotoxină pentru a copleși mecanismele de eliminare a ficatului, iar endotoxina poate, de asemenea, să se scurgă în cavitatea peritoneală și, prin urmare, să obțină acces la circulația sistemică. Endotoxina poate fi, de asemenea, absorbită din locurile de infecție locală, cum ar fi peritonita difuză, mastita coliforme și metrita toxică, sau eliberată de bacteriile Gramnegative din fluxul sanguin. Integritatea mucoasei intestinale se pierde în stadiile terminale ale șocului circulator din cauza hipoxiei tisulare, iar translocarea endotoxinei din tractul intestinal este crescută semnificativ în stadiile terminale ale șocului, independent de cauza inițială.

Endotoxina și alte toxine bacteriene provoacă leziuni endoteliale directe.<sup>11</sup> Endotoxina activează, de asemenea, macrofagele și neutrofilele provocând eliberarea unei multitudini de mediatori inflamatori, inclusiv TNF, interleukina -1, interleukina-6 și factorul de activare a trombocitelor, care duc la leziuni endoteliale, perfuzie a vaselor, hipotensiune intravasculară și eventual scăderea perfuziei inadecvate. de țesut cu sânge oxigenat corespunzător împiedică metabolismul celular oxidativ și duce la eliberarea acidului arahidonic, care este metabolizat prin calea ciclooxigenazei pentru a produce prostaglandine și tromboxan A<sub>2</sub> sau prin calea lipoxigenazei pentru a produce leucotriene.<sup>13,14</sup> Acești compuși eicosanoizi sunt puternici. Ele pot acționa local sau pot fi transportate în circulație pentru a acționa în locuri îndepărtate pentru a afecta în continuare negativ reactivitatea vasculară și permeabilitatea vasculară.” Endotoxina însăși provoacă, de asemenea, sinteza și eliberarea crescută de eicosanoizi<sup>15</sup> și multe dintre efectele timpurii ale endotoxinei sunt mediate de acești metaboliți ai acidului arahidonic?<sup>5</sup>

O consecință ulterioară a hipoxiei tisulare este deteriorarea endoteliului prin expunerea la colagen; tromboplastina tisulară poate iniția cascadele de coagulare intrinsecă și extrinsecă, ducând la deteriorarea altor sisteme de organe și la complicații ulterioare din dezvoltarea DIC, 11 care pot fi esențiale pentru dezvoltarea șocului ireversibil.

În stadiul hiperdinamic incipient al endotoxemiei și sepsisului există o cerere crescută de oxigen de către țesutul periferic și o creștere a frecvenței cardiace și a debitului cardiac cu vasoconstricție pulmonară și sistemică?6 Hipertensiunea pulmonară crește filtrarea lichidului transvascular în plămâni și edemul pulmonar se poate dezvolta atunci când hipertensiunea este însoțită de creșterea permeabilității vasculare? a țesutului în stare hipermetabolică?1 Etapa hipodinamică tardivă a endotoxemiei și sepsisului se caracterizează prin scăderea întoarcerii venoase, contractilitatea cardiacă, debitul cardiac și presiunea arterială medie.

#### Șoc obstructiv

În tamponada pericardică severă, creșterea rapidă a volumului lichidului pericardic împiedică umplerea diastolică a inimii și, prin urmare, are ca rezultat scăderea debitului cardiac. Un răspuns similar apare în reticulopericardita traumatică avansată la bovinele care au ingerat un fir; totuși, în această din urmă stare obstrucția se dezvoltă lent.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Depresia, slăbiciunea și apatia sunt însoțite de o scădere a temperaturii sub normal. Pielea este rece și turgența pielii este scăzută. Mucoasele sunt de culoare gri pal până la alb și uscate, iar timpul de reumplere capilară este prelungit peste 3-4 s.

Există o creștere a frecvenței cardiace la 120-140 bătăi/min la cai și bovine, cu anomalii ale pulsului incluzând amplitudini mici și slabe ale presiunii (un puls „în fir”. Aritmiile cardiace sunt prezente în stadiu terminal. Tensiunea arterială venoasă este mult redusă în șoc hipovolemic și hemoragic, iar venele sunt greu de ridicat. Tensiunea arterială, măsurată fie direct prin puncție arterială, fie prin metode oscilometrice indirecte, este scăzută în mod terminal și nu reușește să ofere un indicator precoce al severității insuficienței circulatorii.

Anorexia este obișnuită, dar setea poate fi evidentă și există anurie sau oligurie. Semnele nervoase includ depresia, apatia și obtuzia și comă în stadiile terminale.

**În timpul etapei precoce hiperdinamice a șocului maldistributiv, temperatura este normală sau ridicată, mucoasele sunt injectate și de culoare roșu cărămiziu, există tahicardie, dar timp normal de umplere a capilarelor, iar extremitățile (în special urechile) sunt reci la atingere. În timp ce aceste semne nu sunt specifice șocului, recunoașterea acestei etape la animalele care sunt expuse riscului de șoc maldistributiv, cum ar fi nou-născutul sau animalele cu semne precoce de accident intestinal acut, poate permite instituirea timpurie a terapiei, care va duce frecvent la un rezultat mai bun decât terapia instituită atunci când stadiile ulterioare de șoc sunt manifeste.**

**Inversarea terapeutică a șocului maldistributiv în stadiile sale ulterioare este dificilă. În schimb, insuficiența circulatorie care este rezultatul șocului hipovolemic sau hemoragic este relativ ușor de tratat și poate fi inversată cu succes chiar și în stadiile de depresie profundă.**

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Utilizarea patologiei clinice este îndreptată spre determinarea cauzei și severității șocului și spre monitorizarea eficacității terapiei. Extinderea volumului și restabilirea perfuziei tisulare vor corecta, de obicei, acidoza acido-bazică și ioni puternici (metabolic) la majoritatea animalelor cu șoc și anomalii sunt abordate odată ce echilibrul fluidelor este stabilit?<sup>8</sup>

Examinarea sângelui pentru hematocrit și concentrația proteinelor plasmatică sunt valoroase pentru a indica amploarea pierderii de sânge în șoc hemoragic și oferă un indice util clinic pentru progresul bolii. Cu toate acestea, poate exista o întârziere în scăderea hematocritului după hemoragie cu până la 4-6 ore, deoarece contracția splenei crește temporar numărul de celule roșii circulante. Hematocritul și concentrațiile de proteine plasmatică scad de obicei la cele mai scăzute niveluri la 12-24 de ore după hemoragie, iar determinarea în acest moment oferă un indice util clinic al cantității de sânge pierdute. Semnele unui răspuns regenerativ (hematocrit crescut, prezența reticulocitelor, volumul crescut de globule roșii) trebuie observate în decurs de 4 zile de la o hemoragie acută la rumegătoare și porci, dar nu pot fi folosite ca ghid la cal. În general, hematocritul crește cu 1 % pe zi în urma hemoragiei acute la rumegătoare.

**Abdominocenteza, toracocenteza și ultrasunetele sunt utilizate pentru a identifica locurile de sângerare internă. Examenul tromboticelor și ale factorului de coagulare sunt indicate în cazurile în care apar hemoragii spontane inexplicabile.**

#### **Monitorizare în stare de șoc**

**Parametrii clinici ai ritmului cardiac, caracterul pulsului, culoarea membranei mucoase,**

temperatura extremităților (în special a urechilor) și nivelul de activitate oferă ghiduri extrem de utile pentru eficacitatea tratamentului atunci când este efectuat în serie în timp. Cel mai valoros indice este frecvența cardiacă, deși, la animalele găzduite la o temperatură ambientală stabilă, temperatura periferică a pielii este, de asemenea, un ghid clinic util, dar nu în timpul administrării rapide de lichid intravenos, deoarece un decalaj termic de cel puțin 30 de minute înainte de creșterea fluxului de sânge și căldură către periferie se manifestă ca o creștere a temperaturii suprafeței pielii.<sup>19</sup> Livrarea și perfuzia tisulară și, prin urmare, eficacitatea tratamentului. Acești doi parametri de laborator sunt mult mai informativi decât măsurarea presiunii venoase centrale sau a tensiunii arteriale medii, iar măsurarea tensiunii arteriale este discutată în principal pentru interes istoric.

Concentrația de L-lactat în sânge sau plasmă, măsurată de preferință în sângele arterial sau dintr-o venă mare, cum ar fi vena jugulară, oferă o indicație a prognosticului și o măsură în serie și mai valoroasă a eficacității tratamentului. În termeni generali, concentrațiile plasmatice de L-lactat sunt în mod normal mai mici de 1,5 mmol/L și fluctuează ușor în funcție de dietă și de timpul de la hrănire. Concentrațiile plasmatice de L-lactat mai mari de 4 mmol/L indică prezența unui metabolism anaerob pe scară largă și necesitatea terapiei agresive, iar concentrațiile plasmatice de L-lactat peste 10 mmol/L sunt asociate cu o mortalitate ridicată la oameni, porci și cai. mmol/L; 22 4,8  $\mu$ mol/L<sup>23</sup>); cu toate acestea, concentrația de lactat din sânge nu a oferit un indicator de prognostic precis pentru supraviețuire. În general, modificarea concentrației plasmatice de L-lactat după inițierea terapiei este cea care oferă cel mai util ghid de tratament. În special, eșecul de a scădea concentrația plasmatică de L-lactat în ciuda terapiei agresive și adecvate este un semn de prognostic slab.

Tensiunea de oxigen din sângele venos ( $P_{O_2}$ ), măsurată de preferință într-o venă mare, cum ar fi vena jugulară, oferă o indicație a adecvării eliberării oxigenului și este un ghid util pentru eficacitatea tratamentului. În termeni generali,  $P_{O_2}$  venoasă este în mod normal de 35-45 mmHg,  $P_{O_2}$  arterială este în mod normal de 90 mmHg și diferența dintre  $P_{O_2}$  venoasă și arterială depinde de cantitatea de oxigen extrasă de țesuturi. Ori de câte ori țesuturile primesc un flux sanguin inadecvat și, prin urmare, livrarea de oxigen, raportul lor de extracție a oxigenului crește, rezultând o diferență mai mare între  $P_{O_2}$  arterial și  $P_{O_2}$  venos și o valoare mai mică pentru  $P_{O_2}$  venoasă.  $P_{O_2}$  venoasă sub 30 mmHg indică livrarea inadecvată a oxigenului și necesitatea unei terapii agresive; hemoglobină în eritrocite sau soluție fără stromă în șoc hemoragic, extinderea volumului plasmatic în șoc hipovolemic și maldistributiv. O  $P_{O_2}$  venoasă sub 25 mmHg indică anomalii severe în livrarea oxigenului, iar  $P_{O_2}$  venoasă sub 20 mmHg indică moartea iminentă. Resuscitarea agresivă ar trebui să crească întotdeauna  $P_{O_2}$  venoasă la mai mult de 40 mmHg, iar eșecul de a crește substanțial  $P_{O_2}$  venoasă în ciuda terapiei agresive și adecvate este un semn de prognostic slab.

Presiunea venoasă centrală ( $CVP$ ) este o altă măsură a hipovolemiei, dar măsurătorile individuale pot induce în eroare și trebuie utilizate măsurători în serie. Prin definiție, presiunea venoasă centrală poate fi măsurată numai printr-un cateter plasat într-un vas de sânge din torace (de obicei vena cavă craniană), deoarece aceasta permite măsurarea valorilor negative pentru presiunea venoasă centrală. „Presiunea venoasă centrală” se măsoară frecvent în vena jugulară printr-un cateter intravenos scurt; această presiune este denumită mai corect presiune venoasă jugulară și, deoarece nu poate fi negativă, are o valoare clinică mult mai mică decât măsurarea  $CVP$  la animalele șocate.  $CVP$  normal al calului în picioare referitor la vârful umărului (articulația scapulohumerală) este de  $12 \pm 6$  cmHg ( $1,2 \pm 0,6$  kPa) și este influențat semnificativ de factori precum poziția capului și excitația. kPa), cu doar o mică scădere a  $CVP$  până la  $-1,9 \pm 1,0$  cmHg ( $0,19 \pm 0,10$  kPa) fiind prezent la vițelii hipovolemici care au fost sever deshidratați (14% greutate corporală).  $CVP$



**depășește 15 cmH<sub>2</sub>O (1,5 kPa). Principala utilitate clinică a măsurării CVP'P este asigurarea faptului că nu are loc supraîncărcarea de volum.**

**Tensiunea arterială medie este o metodă insensibilă, dar specifică pentru determinarea severității șocului, iar eficacitatea terapiei în sensul că tensiunea arterială medie scade doar în stadiile terminale ale șocului, indicând o lipsă completă a rezervei cardiovasculare.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În șocul hemoragic există o paloare extremă a tuturor țesuturilor și poate fi un aspect apos subțire al sângelui.

Însoțită de extravazații mari de sânge dacă hemoragia a fost internă. Acolo unde hemoragia a fost cronică, anemia și edemul sunt constatări caracteristice. În șoc obstructiv există o creștere mare a lichidului pericardic (de obicei sânge), sau prezența unui tromb mare în vena cavă craniană sau caudală sau în circulația pulmonară, sau semne de distensie abdominală severă (cum ar fi în timpanul ruminal). Nu există constatări specifice în șocul hipovolemic sau maldistributiv, deși în șocul maldistributiv capilarele și vasele mici ale zonei splanhnice pot fi congestionate și pot exista dovezi de edem pulmonar. Odată cu moartea din cauza șocului septic, principalele constatări se referă la schimbările asociate cu boala infecțioasă. Deshidratarea este evidentă la animalele care mor din cauza șocului hipovolemic.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Insuficiența circulatorie din cauza unei anomalii a circuitului poate fi diagnosticată atunci când nu există o anomalie cardiacă primară detectabilă și când se știe că este prezentă o cauză primară, cum ar fi hemoragia, deshidratarea sau endotoxemia. În mod ideal, șocul endotoxemic sau septic ar trebui să fie diagnosticat în stadiul său hiperdinamic incipient și tratat agresiv în acest stadiu. Acest lucru necesită o cunoaștere a riscurilor de șoc cu diferite condiții în fiecare dintre speciile de animale. Trebuie anticipat șocul hipovolemic, hemoragic sau maldistributiv:

În boala septicemică, în special a nou-născutului

În infecțiile acute localizate

Cu boli intestinale, dar mai ales cu cei de la cal care au accident intestinal acut ca parte a diagnosticului diferențial

Când apare o traumă severă

Acolo unde există pierderi severe de lichid din orice motiv

Acolo unde urmează să fie practică decompresia unei zone (adică îndepărtarea lichidului dintr-o cavitate corporală)

Când urmează să existe o procedură chirurgicală semnificativă.

## **TRATAMENT**

### **Identificarea cauzei**

Identificarea și, dacă este posibil, eliminarea imediată a cauzei precipitante a șocului este importantă în cazurile în care insuficiența circulatorie este inițiată de afecțiuni care pot fi corectate chirurgical. Intervenția chirurgicală promptă cuplată cu terapia cu fluide agresivă poate salva un animal, în timp ce amânarea intervenției chirurgicale până când șocul este avansat este aproape întotdeauna urmată de deces. Acest lucru necesită o examinare clinică completă și adesea o examinare de laborator auxiliară pentru a identifica cu exactitate cauza.

Identificarea cauzei va oferi, de asemenea, unele indicații ale probabilității de succes în tratament. În general, există un succes mai mare în tratamentul și managementul șocului hipovolemic și hemoragic, mai ales dacă tratamentul este instituit devreme în cursul clinic. Tratamentul și managementul eficient al șocului maldistributiv este mai puțin de succes decât dacă sepsisul poate fi controlat și sursa endotoxemie eliminată.

### **Șoc hipovolemic și maldistributiv**

Administrarea rapidă a fluidelor intravenoase este cea mai importantă terapie la animalele cu șoc hipovolemic sau maldistributiv. Scopul este de a crește returnii venoase și, astfel, de a restabili funcția circulatorie și perfuzia tisulară. Se pot folosi soluții Crystalloid (fluide care conțin electroliți) și soluții coloide (liide care cresc presiunea oncotică plasmatică și extind volumul plasmatic). Principiile generale și practica fluidoterapiei sunt discutate pe larg în secțiunea despre tulburările apei libere, electroliților și echilibrului acido-bazic.

### **Soluții izotonice de cristaloizi**

Acestea sunt cel mai puțin costisitor și cel mai frecvent utilizat tratament pentru șocul hipovolemic și maldistributiv la animalele mari. Soluțiile electrolitice echilibrate, precum soluția Ringer lactată, sunt de preferat soluțiilor NaCl 0,9%.<sup>26</sup> Fluidele pentru refacerea volumului lichidului extracelular trebuie să conțină sodiu, dar soluțiile de glucoză (lichide care furnizează apă liberă atunci când glucoza este metabolizată) nu sunt indicate în tratamentul șocului. Sunt necesare volume mari de fluide cristaloide izotonice. Nu există o doză stabilită și fiecare caz trebuie evaluat individual; o administrare inițială de 100 ml/kg prin perfuzie intravenoasă rapidă nu este neobișnuită și 50 ml/kg este probabil cea minimă. Soluțiile izotonice cristaloide extind volumul lichidului interstițial și promovează fluxul de urină; totuși răspunsurile benefice lipsesc la scurt timp după încetarea administrării de lichide cu excepția cazului în care sindromul este rezolvat.<sup>17'2?</sup>

Se administrează mai multe lichide după cum este necesar, pe baza răspunsului clinic și a măsurilor de monitorizare discutate mai sus; în general aceasta implică perfuzie intravenoasă continuă în cursul clinic. La viței, rumegătoare și cai, restabilirea perfuziei

tisulare adecvate prin fluidoterapie intravenoasă poate fi adesea susținută prin administrarea orală a unor volume mari de soluții de electroliți.<sup>28</sup>

Dezavantajele utilizării soluțiilor de cristaloide izotonice sunt volumul mare necesar pentru tratament, necesitatea tratamentului repetat și creșterea susținută a presiunii arterei pulmonare cu risc de producere a edemului pulmonar la animalele cu șoc maldistributiv din cauza endotoxemiei.<sup>29</sup> Mai mult, livrarea unor volume mari de lichid izotonic la animalele mari necesită timp și este dificil de realizat în teren. Acest lucru a condus la utilizarea pe scară largă a soluțiilor saline hipertotonice de volum mic pentru resuscitarea inițială a animalelor șocate. Administrarea intravenoasă a unor volume mici de soluții hipertotonice de sare are ca rezultat o deplasare transcompartoental și transcelular a lichidului în compartimentul vascular, cu o creștere a volumului circulant, a contractilității cardiace și a volumului sistologic și o creștere a tensiunii arteriale cu reducerea rezistenței vasculare periferice și pulmonare.<sup>17,26,27,27,29,30.</sup> de scurtă durată și utilizarea lor trebuie urmată de lichide cristaloide izotonice intravenoase.

#### Soluție salină hipertonică

Acesta a fost utilizat cu succes în terapia cu fluide a șocului hipovolemic, maldistributiv și hemoragic și este valoros pentru efectul de resuscitare rapid și riscul mai scăzut de inducere a edemului pulmonar la animalele cu endotoxemie.<sup>29-31</sup> Volumele mici (4-5 ml/kg) de soluție salină hipertonică (7,2%, 2400 mosmol/min.) sunt suprainfuzate intravenos. O perfuzie prea rapidă va duce la vasodilatație și moarte, iar o perfuzie prea lentă va diminua efectul de resuscitare. Există riscul de flebită dacă există depunere perivasculară de lichid hipertonic.

#### Coloizi

Administrarea intravenoasă a soluțiilor de coloidă (dextran, polimeri de gelatină, hexaamidon) induce o creștere mai susținută a volumului plasmatic decât soluțiile cristaloide și sunt necesare volume mai mici pentru terapie, dar soluțiile coloide sunt costisitoare și sunt rareori folosite la bovine și ocazional utilizate la cabaline, cu excepția transfuziei de sânge. Soluțiile coloide au, de asemenea, un risc pentru inducerea edemului pulmonar<sup>28</sup> și pot crește, de asemenea, riscul de coagulopatie.<sup>11</sup> Pentru cai, plasma ecvină este disponibilă comercial, dar este scumpă. Utilizarea soluției saline hipertotonice în combinație cu coloizi sau infuzii care conțin albumină dă un răspuns mai susținut și soluția salină-dextran hipertonică (2400 mosmol/L clorură de sodiu cu 6% Dextran-70) la o doză de 5 ml/kg este mai eficientă decât soluția salină hipertonică în monoterapie.<sup>17,31</sup>

#### Soc hemoragic

Sursa hemoragiei trebuie determinată și cauza corectată. Cealaltă preocupare imediată este completarea volumului de sânge și trebuie luată o decizie dacă aceasta va fi cu lichide, sânge integral sau soluții de hemoglobină fără stromă. Transfuzia de sânge înlocuiește toate elementele sângelui și în cazurile de hemoragie severă transfuzia de sânge este cel mai satisfăcător tratament. Cu toate acestea, o decizie de transfuzie de sânge nu trebuie luată cu

ușurință, deoarece procedura necesită timp, costisitoare și implică un anumit risc.<sup>32</sup> Recoltarea sângelui pentru transfuzie și administrarea acestuia sunt tratate în detaliu în Capitolul 9. Decizia de a utiliza sânge integral în plus față de lichide pentru tratament se bazează pe necesitatea înlocuirii eritrocitelor. Hematocritul poate fi un ghid, în combinație cu evaluarea clinică, dacă hemoragia a început cu cel puțin 4 ore înainte. În cazul hemoragiei acute (< 4 ore), transfuzia este indicată numai pe baza severității semnelor clinice.

În perioada imediat următoare hemoragiei, un hematocrit de 20% indică o pierdere semnificativă de eritrocite, iar hematocritul trebuie monitorizat în următoarele 24-48 de ore. Dacă există o scădere la mai puțin de 12%, este indicată o transfuzie de sânge, dar un volum stabil de celule compacte (PCV) între 12% și 20% nu este de obicei o indicație pentru transfuzie<sup>^</sup>

Sângele trebuie administrat intravenos cu un cateter de locuit printr-un filtru în linie. Administrarea sângelui într-un ritm prea rapid poate provoca supraîncărcare a circulației și insuficiență cardiacă acută, în special la animalele cu defecțiune atât a circuitului, cât și a pompei. Un galon (4,5 L) de sânge necesită de obicei o oră pentru a fi administrat la o vacă și sunt recomandabile rate comparabile la speciile mai mici; și se recomandă o viteză de perfuzie de 10-20 ml/kg/h pentru cal/2 cu viteze mai rapide (40 ml/kg/h) pentru mânji<sup>”</sup>

**Soluția salină hipertonică este recomandată în tratamentul inițial al șocului hemoragic și s-a dovedit a fi eficientă în tratamentul șocului hemoragic experimental la animalele mari.<sup>17’18’24</sup> Soluția salină hipertonică poate fi de o valoare deosebită pentru clinicianul ambulator, deoarece această terapie poate fi utilizată în situații de urgență pentru resuscitarea inițială a cazurilor de hemoragie<sup>18</sup>, pentru a transfuza în continuare. clinician ambulator este ușurința de portabilitate a acestui fluid. Utilizarea soluției saline hipertonice este contraindicată acolo unde hemoragia nu a fost controlată, deoarece utilizarea acesteia în aceste cazuri va duce la sângerări mai prelungite.**

Medicamente pentru a ajuta coagularea și oprirea hemoragiei sunt utilizate în unele cazuri, dar există informații limitate cu privire la eficacitatea lor. Acidul aminocaproic (10 g în 1 L de ser fiziologic pentru un cal adult, administrat intravenos) a fost recomandat<sup>34</sup> pentru gestionarea hemoperitoneului la cal. Formalina a fost folosită în mod tradițional pentru a controla hemoragia și

30 ml de formol neutru tamponat în 500 ml de soluție salină administrat rapid intravenos printr-un cateter intravenos a fost recomandat pentru controlul hemoragiei postparturiene la iepe.<sup>35</sup> Maleat de ergonovină, 1-3 mg intramuscular la intervale de 3 ore a fost, de asemenea, utilizat pentru controlul hemoragiei postparturiene<sup>36</sup>.

Animalele trebuie ținute liniștite și într-o boxă întunecată pentru a minimiza emoția și riscul de hemoragie ulterioară. Medicamentele analgezice trebuie administrate cu boala hemoragică în cazul în care există durere, cum ar fi ruptura și hemoragia ligamentului larg al uterului.

## Șoc obstructiv

Trebuie identificată sursa obstrucției și trebuie aplicate remedii specifice. Aceasta este o cauză rară de șoc la animalele mari.

## Tratament auxiliar

S-a demonstrat că un număr mare de medicamente influențează diferite componente ale răspunsului inflamator în șocul septic, dar niciunul nu s-a arătat că modifică rezultatul eventual și nu ar trebui să se aștepte ca interferența unui aspect al cascadei inflamatorii declanșate de endotoxină să îmbunătățească supraviețuirea globală.<sup>11</sup> Tratamentul specific al șocului maldistributiv a fost discutat mai devreme.

## Corticosteroizi

Există o controversă considerabilă cu privire la utilizarea corticosteroizilor în stare de șoc. Studiile experimentale au arătat că acestea pot avea valoare în prevenirea șocului maldistributiv, dar pentru ca acest lucru să apară, corticosteroizii trebuie administrați înainte de provocarea bacteriană sau a endotoxinelor. Există puține dovezi că aceștia au valoare în tratamentul șocului hipovolemic, hemoragic sau maldistributiv la animale odată ce semnele clinice s-au dezvoltat.<sup>11,26'37'38</sup> În ciuda acestui fapt, corticosteroizii sunt utilizați frecvent în tratamentul șocului la animale.<sup>26</sup> Doza care este utilizată este considerabil mai mare decât cea utilizată pentru alte indicații, de exemplu o doză de

2 mg/kg BW de dexametazonă intravenos.

## Inhibitori de ciclooxigenază

Utilizarea inhibitorilor de ciclooxigenază, cum ar fi flunixin-meglumină (0,25 mg/kg corp) și ketoprofen (0,5-2,2 mg/kg corp) are atracții prin aceea că inhibă producția de prostaglandine vasoactive și tromboxan A. Acest lucru poate să nu fie complet avantajos deoarece calea alternativă de metabolizare a acidului arahidonic este, de asemenea, potențial mediu inflamator al acidului arahidonic. Tratamentul cailor cu endotoxemie cu inhibitori de ciclooxigenază are ca rezultat o mai bună menținere a tensiunii arteriale și a perfuziei tisulare, dar nu influențează eventuala mortalitate.<sup>11</sup> Mesilatul de tirilazad suprimă producția de eicosanoid și activitatea TNF și s-a dovedit a fi benefic în tratamentul endotoxemiei experimentale la viței?<sup>9</sup>

## Terapia cu antibiotice

În cazul șocului maldistributiv, terapia antibiotică adecvată trebuie instituită imediat. Terapia cu antibiotice nu va contracara efectele imediate ale endotoxinei și teoretic poate crește eliberarea de endotoxină pe termen scurt, dar aceasta nu ar trebui să fie o contraindicație pentru terapia antibacteriană. În așteptarea rezultatului culturii bacteriene și al testării de susceptibilitate, trebuie utilizat un antibiotic bactericid cu spectru larg sau o combinație de antibiotice pentru a obține un spectru larg. Septicemia Gram-negativă la viței

sau mânji sau peritonita acută difuză trebuie tratată cu antibiotice, precum și prin terapie agresivă cu lichide, dacă există vreo șansă de supraviețuire.

#### Vasoconstrictoare și vasodilatatoare

Administrarea de vasoconstrictoare și vasodilatatoare în cazurile de șoc rămâne problematică, cu excepția cazului în care starea cardiovasculară a pacientului este cunoscută cu exactitate și poate fi monitorizată continuu. În general, utilizarea lor nu este recomandată în prezent. Administrarea unei substanțe vasoconstrictoare într-un caz de șoc distributiv de joasă presiune ar putea părea rațională, deoarece tensiunea arterială ar fi crescută, dar ar putea reduce perfuzia tisulară și mai mult. Blocantele  $\alpha$ -adrenergice îmbunătățesc perfuzia tisulară și funcția cardiacă odată ce volumul sanguin circulant a fost restabilit, dar dacă hipotensiunea arterială este deja prezentă, aceasta va fi și mai exacerbată.<sup>40</sup> Agoniștii dopaminergici I pot fi utili în stadiile incipiente ale șocului maldistributiv, atâta timp cât monitorizarea este adecvată.

#### Ș Imunoterapie

■ Imunoterapia cu anticorpi direcționați ■■ împotriva lipopolizaharidei de bază i antigenele bacteriilor Gram-negative pot ! să fie de valoare în terapia sau prevenirea ; șoc produs de endotoxină în unele: boli, dar nu și în altele. Imunoterapia a arătat o oarecare promisiune în tratamentul șocului asociat cu endotoxemie experimentală la cai, dar nu pentru controlul șocului maldistributiv asociat cu sepsisul Gram-negativ la nou-născut.<sup>41-43</sup> Serul hiperimun este disponibil comercial și poate fi indicat în acele cazuri în care endotoxemia este un risc, caz în care este administrat înainte de apariția semnelor antigene severe. s-a dovedit valoros în reducerea bolii clinice produse de endotoxemie și în reducerea apariției șocului indus de endotoxine asociat cu mastita Gramnegativă la vaci, deși nu reduce apariția infecției ugerului/'5"1'

#### LITERATURA DE RECENZIE

Wagner AE, Dunlop CI. Managementul anestezic și medical al hemoragiei acute în timpul intervenției chirurgicale. J AmVet Med Assoc 1993; 203:40-45.

Durham AE. Transfuzii de sânge și plasmă la cai. Equine Vet Educ 1996; 8:8-12.

agent PD. Soluție salină hipertonică. Vbt Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:559-585.

agent PD. Fluide și electroliți. Vet Clin North Am Food Anim Pract. 2003; 19:1-40.

Roy M. Sepsis la adulți și mânji.Vbt Clin North Am Equine Pract 2004; 20:41-61.

Sykes BW, Furr MO. Endotoxemia ecvină - o revizuire de ultimă oră a terapiei. Aust Vet J 2005; 83:45-50.

#### REFERINȚE

Laing JA, Hutchins DR.Aust Vet J 1992; 69:57.

Weiss DJ, Smith CM. Equine Vet J 1998; 30:7.

McCarthy PF și colab. Vet Med 1994; 89:147.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1129.

Dig 1M, Prieten SCE. Equine Vet J 1988; 20:138.

Foster RA și colab. Can Vet J 1997; 38:375.

HilbertBJ, RendanoVT. J Am Vet Med Assoc 1975; 167:394.

Natanson C și colab. J Clin Invest 1989; 83:243.

Kenny K și colab. J Clin Microbiol 1993; 31:706.

Rapoport E și colab. Israel J Vet Med 1994; 49:127.

Morris DD. J Vet Intern Med 1991; 5:171.

Koterba ^M. Equine Pract 1992; 14:28.

Bottoms GD, Adams HR. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1842.

Welch RD și colab. J Vet Intern Med 1992; 6:29.

Moore IN, Morris DD. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1903.

GreenEM, Adams HR. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1834.

Constable PD și colab. Am J Vet Res 1991; 52:981.

Mandell DC, Regele LG. Vet Clin North Am 1998; 28:623.

Constable PD și colab. Am J Vet Res 1998; 59:874.

Lagutchick MS. J Vet Emerg Crit Care 1998; 6:83.

Constable PD și colab. În: Proceedings of the 20th World Equine Congress, Sydney 1998; vol 1: 121.

Hjortkjaer RK, Svendsen CK. Nord Vet Med 1979; 31(suppl 2):1.

Witte T et al. Am J Vet Res 2004; 65:597.

Schatzmann U, Battier B. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1987; 4:137.

i 25. Walker PG și colab. Can J Vet Res 1998; 62:205.

I 26. Weeren FR, Muir ^WW. J Am Vet Med Assoc 1992; : 200:1859.

! 27. Bertone JJ. Comp Cont Educ Pract Vet 1991; eu 13:665.

' 28. Mitchell AR. IrVet J 1988; 17.

i 29. Constabilul P et al. Am JVet Res 1991; 5:981.

i 30. Cambier C et al. Vet Res Commun 1997; 21:303.

: 31. St Jean\G și colab. Agri-Practice 1993; 14(7):6.

; 32. Morris DD. Equine Pract 1989; 115:34.

Durham AE. Equine Vet Educ 1996; 8:8.

Jeffery SC. Vet Med 1996; 91:850.

Hooper RN și colab. Vet Med 1994; 89:57.

Rossdale PD. Equine Vet Educ 1994; 6:135.

Cohn LA. JVet Intern Med 1991; 5:95.

Ewart Ket al. JVet Res 1985; 46:140.

Semrad SD, Dubielzig R. Can J Vet Res 1994; 58:67.

Hardie EM, Krues-Elliott K. J Vet Intern Med 1990; 4:306.

Spier SJ și colab. Circ Shock 1989; 28:235.

Morris DD și colab. Am JVet Res 1986; 47:544.

Morris DD și colab. Am JVet Res 1986; 47:2554.

Murray R. În practică 1998; 20(2):88.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1992; 75:78.

Cullor JS. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1894.

### Alergie și anafilaxie

Când expunerea unui animal la un antigen produce o stare de reactivitate crescută a țesuturilor animalului față de acel antigen, se obține o stare de răspuns imun specific. La majoritatea animalelor aceste răspunsuri sunt defensive și benefice, dar, uneori, pot fi dăunătoare gazdei. În aceste cazuri se spune că există o stare de hipersensibilitate, care este recunoscută clinic ca alergie. Când reacția este bruscă și severă clinic se numește anafilaxie și dacă este suficient de gravă poate duce la șoc anafilactic.



Există o serie de reacții imune care pot fi dăunătoare țesuturilor, dar la animalele mari reacțiile de hipersensibilitate imediată, în special cele care duc la anafilaxie severă, pulmonare (obstrucția căilor respiratorii potențial recurente (RAO) cailor) și boli dermatologice (cum ar fi mănăcirimea Queensland) sunt cele mai importante. Există și alte reacții de hipersensibilitate imediată care trebuie remarcate. Acestea includ eritroliza izoimună a mînzilor - o hipersensibilitate citotoxică specifică - și formarea mai generalizată a complexelor imune circulante, care provoacă vasculită, tromboză, hemoragie și leziuni tisulare consecutive. Purpura hemoragică este probabil cel mai bun exemplu.

Există patru mecanisme majore pentru inducerea unui răspuns de hipersensibilitate. Ele sunt clasificate ca tipuri I-N pe baza mecanismului imunitar care provoacă starea de boală.<sup>1</sup> Tipurile I-III sunt răspunsuri mediate de anticorpi la antigen și includ afecțiuni precum șocul anafilactic sistemic (tipul I), anemia hemolitică autoimună (tipul II) și reacția locală Arthus (tipul III). Hipersensibilitatea de tip N este cauzată de inducerea limfocitelor T sensibilizate și are astfel un mecanism mediat de celule.<sup>1</sup>

## **TIP I**

**În reacțiile de hipersensibilitate imediată, antigenul sau alergenul reacționează cu anticorpul, care poate fi fie circulant, fie legat de celule, pentru a declanșa o serie de reacții biochimice și farmacologice complexe care culminează cu eliberarea de mediatori activi farmacologic. Există o serie de mediatori recunoscuți și importanța oricăruia variază în funcție de specia gazdă și, eventual, de natura reacției de hipersensibilitate. În general, acționează pentru a contracta musculatura netedă și pentru a crește permeabilitatea capilară. Acești agenți pot acționa imediat la locul reacției antigen-anticorp sau pot fi transportați în sânge pentru a produce efecte în țesuturile susceptibile în locuri îndepărtate de focarul primar. Diferența de manifestare a reacțiilor de hipersensibilitate acute, de tip imediat, între specii pare să depindă în mare măsură de diferențele în situsul tisular de legare a anticorpilor și de distribuția mușchiului neted sensibil, precum și de diferențele dintre mediatorii farmacologici majori ai reacției. Incidența mare a hipersensibilității atopice cu predispoziție familială observată la oameni și câini nu apare la animalele mari.**

Literatura de specialitate privind hipersensibilitatea mediată de imunoglobuline la animalele care produc alimente a fost revizuită și detaliile sunt disponibile.<sup>1</sup>

Leziunea imunologică în absența unei eliberări semnificative a mediatorilor farmacologici apare, de asemenea, dar este rareori abordată din punct de vedere clinic ca o alergie primară și este, în general, considerată în complexul de boală în care apare. Anemia și glomerulita care însoțesc anemia infecțioasă ecvină este un exemplu. Boala serului este rară la animalele mari.

## **TIP II**

**Reacțiile autoimune sunt mai puțin frecvente la animalele de fermă. Ele contribuie la formarea granuloamelor spermatice. Anemia hemolitică izoimună și purpura trombocitopenică ar putea fi considerate ca exemple și sunt tratate în altă parte sub aceste titluri.**

#### **TIP III**

**Reacția de tip Arthus sau fenomenul Arthus este dezvoltarea unei leziuni inflamatorii, cu indurație, eritem, edem, hemoragie și necroză, la câteva ore după injectarea intradermică de antigen într-un animal sensibilizat anterior producând anticorp precipitant; este clasificată ca o reacție de hipersensibilitate de tip III în clasificarea Gell și Coombs a răspunsurilor imune. Leziunea rezultă din precipitarea complexelor antigen-anticorp, care determină activarea complementului și eliberarea de fragmente de complement care sunt chemotactice pentru neutrofile; un număr mare de neutrofile infiltrează locul și provoacă distrugerea țesuturilor prin eliberarea de enzime lizozomale.**

#### **TIPUL IV**

**Hipersensibilitatea mediată celulară sau întârziată este de importanță în testele de tuberculină și alte teste de sensibilitate a pielii pe termen lung, dar reacții similare întârziate la antigenele aplicate local nu sunt frecvente la animalele de fermă. Queensland și mîncărimea dulce sunt probabil exemple. Reacțiile de hipersensibilitate întârziate pot contribui la patologia multor boli, cum ar fi pneumonia micoplasmatică la porci, dar acestea sunt considerate clinic sub etiologia lor inițială.**

#### **TRATAMENT**

Tratamentul stărilor alergice se face prin utilizarea antagoniștilor funcționali care au efecte opuse celor ale mediatorilor alergici și a antagoniștilor specifici farmacologici, în special antihistaminice și corticosteroizi. Antagoniștii funcționali includ medicamentele simpatomimetice, cele legate de epinefrină și, într-o măsură mai mică, medicamentele anticolinergice. Dintre medicamentele simpatomimetice există de ales între cele cu răspuns alfa (vasoconstricție și menținerea permeabilității vasculare) și cele cu răspuns beta (bronhodilatator și stimulator cardiac). Dintre antagoniștii farmacologici, antihistaminicele au o utilitate foarte limitată, fiind eficiente doar atunci când mediatorul alergic este histamina, corticosteroizii au aplicabilitate foarte largă, iar NSAID, inclusiv acidul acetilsalicilic, fenilbutazona și acidul meclofenardin, inhibă sinteza prostaglandinelor și reduc astfel inflamația.

#### **ANAFILAXIE ȘI ȘOC ANAFILACTIC**

Anafilaxia este o boală acută cauzată de o reacție antigen-anticorp. Dacă este grav, poate duce la șoc anafilactic.

## ETIOLOGIE

Cel mai frecvent, reacțiile anafilactice severe sunt observate la animalele de fermă după administrarea parenterală a unui medicament sau a unui produs biologic.<sup>1</sup> Alte căi de intrare a alergenului, cum ar fi prin tractul respirator sau gastro-intestinal, pot duce, de asemenea, la reacții anafilactice. Reacția poate apărea la locul expunerii sau în alte zone.

În general, reacția se datorează sensibilizării la o substanță proteică care intră în sânge și unei a doua expuneri la aceeași substanță. În practica veterinară astfel de incidente nu sunt neobișnuite, deși substanța sensibilizantă nu poate fi întotdeauna izolată.

Deși reacțiile anafilactice severe apar de obicei după o a doua expunere la a

agent sensibilizant, pot apărea reacții de severitate similară fără o expunere anterioară cunoscută. În practica animalelor mari, acest lucru este cel mai probabil să apară după injectarea serurilor și bacterinelor, în special serurilor heterologe și bacterinelor în care serul heterolog a fost utilizat în mediul de cultură.

Reacțiile de hipersensibilitate sunt uneori observate cu o incidență mai mare decât în mod normal la anumite familii și efective de bovine.

Reacțiile anafilactice pot apărea în următoarele circumstanțe:

„Injectarea repetată intravenoasă de preparate biologice, cum ar fi extractele glandulare

*o Transfuzii de sânge repetate de la același donator*

® Injecții repetate de vaccinuri, de exemplu cele împotriva febrei aftoase și a rabiei

@ Rareori după prima injecție cu un medicament convențional, cum ar fi penicilina, de obicei procaină sau penicilina benzatină, sau un agent de testare, cum ar fi bromsulfaleina. Reacția amintește de „boala serului” la om, deoarece nu a existat o expunere anterioară cunoscută la produs, dar are loc mult mai devreme. De fapt, poate fi imediată și, de obicei, este la câteva ore după injectare

*Q Apariții rare similare după injectarea vaccinului liofilizat Brucella abortus tulpina 19 și a vaccinului Salmonella. Acestea, ca și grupul precedent, sunt într-adevăr reacții anafilactice, deoarece nu a existat o expunere anterioară aparentă la antigenul sensibilizant o Reacția anafilactică presupusă la proteina ingerată are loc la animalele la pășune sau în hrănirea animalelor.*

o Vacile, în special bovinele Channel Island, pot dezvolta anafilaxie atunci când mulsul este oprit, deoarece vacile sunt uscate - urticarie severă și detresă respiratorie apar 18-24 ore mai târziu

QA reacție sistemică după Hypoderma spp. larvele sunt ucise în locurile lor subcutanate poate fi anafilactic, dar este mai probabil să fie un efect toxic din produsele de descompunere a larvelor

„Reacțiile anafilactice pot fi produse experimental la viței prin injectarea extractului asemănător endotoxinei din conținutul ruminal. Toxemia acută se dezvoltă aproximativ 30 de minute mai târziu, dar o reacție anafilactică apare atunci când același extract este injectat 15 zile mai târziu. Acest răspuns este mai corect numit șoc endotoxemic.

## PATOGENEZĂ

Reacțiile anafilactice apar ca rezultat al reacției antigenului cu anticorpii circulanti sau legați de celule. La oameni și câini o clasă specifică de anticorpi reaginici, IgE, a fost identificată și are o afinitate deosebită pentru mastocitele din țesut fix.<sup>1</sup> Distribuția tisulară a mastocitelor explică parțial implicarea anumitor organe țintă în reacțiile anafilactice la aceste specii. Anticorpii homocitotropi au fost detectați la animalele de fermă, dar clasele de anticorpi implicați în reacțiile anafilactice nu au fost pe deplin identificate și sunt probabil să fie diverse. Anticorpii anafilactici pot fi transferați prin colostru.

Reacțiile antigen-anticorp care apar în contact cu sau în imediată apropiere a celulelor mastocite din țesut fix, bazofile și leucocite neutrofile au ca rezultat activarea acestor celule pentru a elibera substanțe active farmacologic care mediază reacția anafilactică ulterioară. Aceste substanțe includ amine biogene precum histamina, serotonina și catecolaminele; polipeptide vasoactive cum ar fi kinins, proteine cationice și anafilatoxine; lipide vasoactive, cum ar fi prostaglandine și substanță de anafilaxie cu reacție lentă (SRS-A); și altele. Cunoașterea tipului și a importanței relative a mediatorilor farmacologici ai anafilaxiei la animalele de fermă depinde de studiile reacțiilor anafilactice severe care au fost induse experimental, dar este probabil ca acești mediatori să fie semnificativi și în reacțiile mai puțin severe. Din aceste studii reiese că histamina este de mai puțină importanță ca mediator la animalele de fermă decât la alte specii și că prostaglandinele și SRS-A au o importanță mai mare. Bradikinină și 5-hidroxitriptamină (5-HT) sunt, de asemenea, cunoscute că acționează ca mediatorii la bovine, dar reacțiile la toate speciile sunt complexe și implică o secvență de efecte mediatore.

**La cal, există patru faze în dezvoltarea răspunsului anafilactic. Prima este hipotensiunea acută combinată cu hipertensiunea arterială pulmonară la 2-3 minute după injectarea agentului declanșator; coincide cu eliberarea histaminei. În a doua fază, nivelurile plasmatice de 5-HT cresc, iar tensiunea arterială venoasă centrală crește brusc la aproximativ 3 minute și mai departe. A treia fază începe la aproximativ 8-12 minute și este în mare parte reflexă și se manifestă printr-o creștere bruscă a tensiunii arteriale și alternarea apneei și dispneei. În sfârșit, există o a doua și mai prelungită hipotensiune arterială sistemică datorată influenței prostaglandinei și SRS-A care persistă până la revenirea la normalitate.**

**La bovine, există o hipotensiune arterială sistemică difazică similară cu constricție venoasă pulmonară marcată și hipertensiune arterială pulmonară. O creștere a presiunii venoase mezenterice și a rezistenței vasculare mezenterice determină o acumulare considerabilă de sânge pe partea venoasă a vaselor mezenterice. Atât la**

**bovine, cât și la cabaline, aceste reacții sunt însoțite de hemoconcentrație severă, leucopenie, trombocitopenie și hiperkaliemie.**

**Oile și porcii prezintă, de asemenea, o reacție în mare parte pulmonară.**

La cai și bovine modificările marcate ale tonusului vascular, cuplate cu creșterea permeabilității capilare, creșterea secreției glandelor mucoase și bronhospasmul sunt reacțiile primare care conduc la dezvoltarea congestiei pulmonare severe, edem și emfizem și edem al peretelui intestinal. Moartea se datorează anoxiei.

Reacțiile mai puțin severe depind și de efectul mediatorilor asupra permeabilității capilare, a tonusului vascular și a secreției glandelor mucoase. Manifestarea majoră depinde de distribuția celulelor sensibilizate la anticorpi și a mușchiului neted sensibil în diferitele organe. La bovine, reacțiile se referă în general la tractul respirator, dar tractul alimentar și pielea sunt, de asemenea, organe țintă. Oile și porcii prezintă în mare parte o reacție pulmonară, iar caii manifestă modificări la nivelul plămânilor, pielii și picioarelor.

Sensibilizarea unui pacient necesită aproximativ 10 zile după prima expunere la antigen și persistă o perioadă foarte lungă de timp: luni sau ani.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Bovine

La bovine, inițial apare un debut brusc de dispnee severă, frisoane musculare și anxietate. În unele cazuri există salivatie abundentă, în altele balonare moderată și altele diaree. După o transfuzie de sânge incompatibilă, primul semn este adesea sughitul. Semne suplimentare sunt urticaria, edemul angioneurotic și rinita. Tremorul muscular poate fi sever și se poate observa o creștere a temperaturii la 40,5°C (105°F). La auscultarea toracelui pot apărea zgomote respiratorii crescute, trosnituri dacă este prezent edem și emfizem în etapele ulterioare dacă dispneea a fost severă. În majoritatea cazurilor care au supraviețuit, semnele au dispărut de obicei în 24 de ore, deși dispneea poate persista dacă a apărut emfizem.

În cazuri naturale, întârzierea după injectarea intravenoasă a reaginei este de aproximativ 15-20 de minute, dar în cazurile induse experimental, o reacție severă poate fi evidentă în 2 minute și moartea în 7-10 minute de la injectare. Semne clinice

includ colaps, dispnee, vâslit sălbatic, nistagmus, cianoză, tuse și scurgerea unui lichid spumant cremos din nări. Recuperarea, dacă apare, este completă în aproximativ 2 ore.

### Oi și porci

La oi și porci, dispneea acută este frecventă. Laminita apare rar și la rumegătoare.

cai

La cal, șocul anafilactic natural se manifesta prin dispnee severă, suferință, decubit și convulsii. Moartea poate apărea în mai puțin de 5 minute, dar de obicei necesită aproximativ o oră. Laminita și edemul angioneurotic sunt, de asemenea, semne frecvente la cal. Anafilaxia indusă experimental poate fi fatală, dar nu într-un timp atât de scurt. În 30 de minute de la injectarea reacului, calul prezintă anxietate, tahicardie, cianoză și dispnee. Aceste semne sunt urmate de congestia vaselor conjunctivale, creșterea peristaltismului, diareea fluidelor, transpirația generalizată și erecția părului. Dacă apare recuperarea, este de aproximativ 2 ore de la începutul incidentului. Moartea, dacă apare, are loc la aproximativ 24 de ore după injectare.

### **Porci**

La porci, șocul anafilactic produs experimental poate fi fatal în câteva minute, șocul sistemic fiind sever în 2 minute și moartea survind în 5-10 minute. Boala pare să apară într-o singură fază, spre deosebire de cele patru stări destul de distincte la cai. Respirația dificilă, cianoza severă, vărsăturile și edemul laringelui, stomacului și vezicii biliare sunt rezultatul obișnuit.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile de histamină din sânge pot fi crescute sau nu și sunt disponibile puține date despre numărul de eozinofile din sânge. Testele de sensibilitate pentru determinarea substanței sensibilizante specifice sunt rareori efectuate în scopuri de diagnostic, dar utilizarea lor ca instrument de investigare este garantată. Testele serologice pentru a determina prezența anticorpilor la proteinele vegetale în alimentație au fost utilizate în acest fel.

Unele schimbări semnificative apar în timpul anafilaxiei imediate la bovine și cai, dar nu este sigur dacă acestea au importanță diagnostică. Există o creștere marcată a volumului celular compact, o concentrație mare de potasiu plasmatic și o neutropenie.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În anafilaxia acută la bovinele și ovinele tinere, rezultatele necropsiei sunt limitate la plămâni și sunt sub formă de edem pulmonar sever și îngurgitare vasculară. La bovinele adulte există edem și emfizem fără îngurgitare. În anafilaxia prelungită produsă experimental la vițeii tineri, cele mai proeminente leziuni sunt hiperemia și edemul abomasului și intestinului subțire. La porci și ovine emfizemul pulmonar este evident, iar la acestea din urmă este pronunțată îngurgitarea vasculară a plămânilor. Emfizemul pulmonar și petechiația larg răspândită la cal pot fi însoțite de edem masiv și extravazații de sânge în peretele intestinului gros. Pot exista, de asemenea, edem subcutanat și leziuni de laminită.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic de anafilaxie poate fi pus cu încredere dacă o substanță proteică străină a fost injectată în ora precedentă, dar trebuie pus cu rezervă dacă substanța pare să fi fost ingerată.

Semnele caracteristice descrise mai sus ar trebui să trezească suspiciuni, iar răspunsul la tratament poate fi folosit ca un test al ipotezei.

Pneumonia acută poate fi confundată cu anafilaxia, dar de obicei există mai multă toxemie iar modificările pulmonare sunt mai marcate în aspectele ventrale; în anafilaxie există afectarea generală a plămânului.

## TRATAMENT

Tratamentul trebuie administrat imediat; o întârziere de câteva minute poate duce la moartea animalului. Epinefrina este cel mai eficient tratament pentru anafilaxie și șoc anafilactic. Adrenalina administrată intramuscular (sau o cincime din doza administrată intravenos) este adesea eficientă imediat, semnele scăzând în timp ce se face injecția. Corticosteroizii potențează efectul epinefrinei și pot fi administrați imediat după epinefrină. Antihistaminicele sunt de uz obișnuit, dar oferă rezultate variabile datorită prezenței altor mediatorii decât histamina. Atropina are o valoare mică.

Identificarea altor mediatorii decât histamina în reacțiile anafilactice la animalele de fermă a condus la studii ale eficacității medicamentelor mai active împotriva acestor mediatorii decât antihistaminice. Acidul acetilsalicilic, meclofenamat de sodiu și dietilcarbamazina au demonstrat toate capacitatea de a proteja împotriva anafilaxiei induse experimental la bovine și cabaline și justifică testarea reacțiilor anafilactice la aceste specii. Una dintre deciziile clinice importante, în special în practica cailor, este de a decide dacă un animal este suficient de hipersensibil pentru a fi expus riscului, atunci când este tratat. O reacție anafilactică acută și chiar moartea poate apărea la scurt timp după injectarea intravenoasă a penicilinei într-un cal. În cazurile suspecte, se obișnuiește să se efectueze un test intradermic sau conjunctival pentru hipersensibilitate cu un timp de răspuns de aproximativ 20 de minute, dar aceste teste au limitele lor. conjunctivală) sau anticorpi circulanți, iar testul dă adesea fals negative. Motivul pentru care unele animale dezvoltă hipersensibilitate sistemică și unele dezvoltă hipersensibilitate cutanată nu pare să fie legat de natura reaginei, dar poate fi legat de mărimea dozei de sensibilizare.

## ALTE REACȚII DE HIPERSENSIBILITATE

Aceste reacții includ anafilaxia de un grad mai puțin sever decât șocul anafilactic și cazuri de hipersensibilitate întârziată mediată celular. Semnele clinice rezultate variază în funcție de țesuturile implicate, dar sunt de obicei localizate și ușoare.

## ETIOLOGIE

Expunerea la oricare dintre agenții etiologici descriși în anafilaxie poate duce la această formă mai ușoară de hipersensibilitate. Expunerea poate avea loc prin injectare, prin ingestie, prin inhalare sau prin contact cu pielea.

## PATOGENEZĂ

În reacțiile anafilactice semnele clinice pot depinde de portalul de intrare. Astfel, ingerarea poate duce la semne gastrointestinale de diaree, inhalare la conjunctivită, rinită și edem laringian și bronșic. Leziunile cutanate pot rezulta din introducerea reaginei prin orice portal. Ele se manifestă de obicei prin angioedem, urticarie sau o reacție maculopapulară. Toate leziunile rezultă din eliberarea histaminei, serotoninei (5-H'I) și kininelor plasmatice ca în șocul anafilactic.

## CONSTATĂRI CLINICE

La rumegătoare, inhalarea unui antigen sensibilizant poate determina dezvoltarea rinitei alergice. La ingerarea agentului de sensibilizare poate apărea un atac acut de diaree și apariția de urticarie sau edem angioneurotic; la rumegătoare poate apărea o ușoară balonare. Alergia de contact se manifestă de obicei prin eczeme. La animalele de fermă, leziunea eczematoasă se limitează în mod obișnuit la pielea membrilor inferioare, în special în spatele pasternului și la bulbii călcâielor, sau la linia mediană a spatelui dacă alergiile se datorează mușcăturilor de insecte. În multe cazuri de boală alergică semnele sunt foarte tranzitorii

1 72

eu

și adesea dispar spontan în câteva ore. Cazurile variază ca severitate, de la semne ușoare într-un singur sistem până la o boală sistemică asemănătoare șocului anafilactic. Pe de altă parte, cazurile de anafilaxie pot fi însoțite de leziuni alergice locale.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Caracterul tranzitoriu al manifestărilor alergice este adesea un bun ghid, la fel ca și tipurile de leziuni și semne întâlnite. Răspunsul la medicamentele antihistaminice este, de asemenea, un indicator util. Programele de teste cutanate aplicate oamenilor ar trebui utilizate atunci când există probleme recurente ale efectivului. Diagnosticul diferențial al alergiei este discutat în cadrul bolilor specifice enumerate mai sus.

## TRATAMENT

O combinație de epinefrină, antihistaminice și corticosteroizi este de obicei foarte eficientă. Leziunile cutanate, altele decât edemul, pot necesita aplicații locale frecvente de loțiuni care conțin substanțe antihistaminice. Expunerea continuă la alergen poate duce la reapariția sau persistența semnelor. Menținerea animalelor în casă timp de o săptămână evită adesea acest lucru, probabil pentru că alergenul apare doar tranzitoriu în mediu. Terapia de hiposensibilizare, așa cum este practică la persoanele care suferă de alergii, poate avea un



loc în practica animalelor mici, dar este puțin probabil să fie practicabilă cu animalele de fermă.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Black L. Hipersensibilitate la bovine, Pt 1. Mecanism de cauzalitate; Pt 2. Reacții clinice; Pt 3. Mediatori ai anafilaxiei. Vet Bull 1979; 49:77, 303.

Gershwin LJ. Hipersensibilitate mediată de imunoglobulina E la animalele care produc alimente. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:599-619.

#### REFERINȚĂ

1. Gershwin LJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:599.

Edem

#### ETIOLOGIE

Edemul rezultă din patru cauze: creșterea presiunii hidrostatice în capilare și vene din cauza insuficienței cardiace cronice (congestive) sau a obstrucției întoarcerii venoase; scăderea presiunii oncotice plasmatică; permeabilitate capilară crescută în endotoxemie, parte a răspunsului alergic, vasculită și afectarea endoteliului vascular; sau obstrucția fluxului limfatic.

#### **Creșterea presiunii hidrostatice**

o Edem ventral simetric în insuficiența cardiacă cronică (congestivă), edem pulmonar simetric în insuficiența cardiacă acută

„Edem generalizat în calcinoza enzootică a bovinelor

**Etiologie Creșterea presiunii hidrostatice (insuficiență cardiacă cronică (congestivă) sau obstrucție a întoarcerii venoase), scăderea presiunii oncotice plasmatică (hipoalbuminemie), creșterea permeabilității capilare (endotoxemie) sau scăderea drenajului limfatic (obstrucția fluxului limfatic) duc la acumularea de lichid în spațiul interstițial**

**Constatări clinice Umflare subcutanată, răcoroasă, de obicei dependentă, și acumulare de lichid în cavitățile peritoneale și pleurale. Distribuția edemului variază în funcție de specia de animale**

**Patologia clinică Hipoalbuminemia cu excepția obstrucției întoarcerii venoase sau a fluxului limfatic. Examinările au ca scop stabilirea organului principal responsabil pentru formarea edemului (de obicei inimă, rinichi, tract gastrointestinal și ficat) și cauza insuficienței de organ**

**Constatări necropsie Acumularea de lichid în țesuturi și spații corporale. Modificări specifice cu cauza**

**Confirmarea diagnosticului Constatări clinice cuplate cu patologia clinică Tratament Diuretice (furosemid) și terapie cu fluide de substituție coloidă folosind sânge, plasmă sau expansori de volum plasmatic. Corectarea cauzei specifice**

o Edem ventral simetric local în edemul ugerului la sfârșitul sarcinii, din comprimarea venelor și a limfaticului de către glanda mamară în curs de dezvoltare (și, eventual, fătul și uterul în creștere), provocând edem mamar sau ventral la vaci (în special la juninci), iepe și ocazional oi. a edemului ugerului.2 Edemul se rezolvă la 5-10 zile după naștere

„Edem local prin leziuni compresive pe vene (ca în limfosarcomul timic cu compresia venei cave craniene)3 drenând alte localizări anatomice

c Edemul local în hipertensiunea portală din cauza fibrozei hepatice care provoacă ascită (rar la animalele mari).

**Scăderea presiunii oncotice plasmatică Scăderea concentrației totale de proteine în plasmă, și în special scăderea concentrației de albumină plasmatică, va duce la edem ventral simetric. Hipoalbuminemia este mai importantă decât hipoglobulinemia în inducerea formării edemului deoarece albumina oferă cea mai mare contribuție la presiunea oncotică plasmatică. Hipoalbuminemia poate rezulta din pierderea crescută (datorită paraziților care sugă sângele sau în tractul gastrointestinal, rinichi sau într-un spațiu al treilea mare, cum ar fi cavitățile pleurale sau peritoneale), scăderea producției (ca în insuficiența hepatică cronică) sau scăderea aportului:**

o Pierderi cronice de sânge, în special în infestările grele cu paraziți sugă de sânge precum *Strongylus* sp. la cal, *Fasciola* sp. la rumegătoare, *Haemonchus* sp. la rumegătoare de toate vârstele, în special capre, și *Bunostomum* sp. la viței

o Gastroenteropatii cu pierdere de proteine ca în boala Johne și amiloidoza la bovine adulte, colita dorsală dreaptă la cai; infestare puternică cu paraziți nematozi la rumegătoare, în special *Ostertagia* sp. la bovine tinere și ciatostomiaza la cai o Glomerulonefropatii, cum ar fi amiloidoza la bovinele adulte, glomerulonefrita moștenită la miei Landrace finlandezi

o Leziuni hepatice cronice care cauzează eșecul sintezei proteinelor plasmatică (rar și terminal la animalele mari)

o În final în malnutriție prelungită, cu aport redus de proteine din dietă, de exemplu rumegătoare la distanță în timp de secetă.

**Creșterea permeabilității capilare**

o Creșterea permeabilității capilare din cauza endotoxemiei

o Edem alergic ca în urticarie și edem angioneurotic cauzat de eliberarea locală de vasodilatatoare

o Leziuni toxice ale endoteliului vascular sau vasculitei - la antrax, gangrena gazoasă și edem malign la rumegătoare, boala edem la porc, boala cardiacă a dudului la porci, arterita virală ecvină, anemie infecțioasă ecvină, purpura hemoragică la cai și apa cardiacă (cowdrioză) la rumegătoare.

### **Obstrucția fluxului limfatic**

" O parte a edemului cauzat de tumori sau umflături inflamatorii este obstrucția limfatică. Pierderea extinsă de lichide provine și din leziuni granulomatoase de pe suprafețele seroase. Poate rezulta ascită sau hidrotorax.

o Congenital în edemul de obstrucție limfatică moștenită la vițelii Ayrshire și Hereford

" Limfangita sporadică (bigleg) a cailor

o Edem ale membrelor inferioare ale cailor imobilizați din cauza unei răni sau boli.

### **PATOGENEZĂ**

Edemul este acumularea excesivă de lichid în spațiul interstițial al țesutului cauzată de o perturbare a mecanismului de schimb de lichid între capilare, spațiul interstițial și vasele limfatice. La capătul arteriolar al .

capilare presiunea hidrostatică a sângelui este suficientă pentru a depăși presiunea sa oncotică și lichidul tinde să treacă în spațiul interstițial. La capătul venos al capilarelor poziția este inversată și lichidul tinde să revină în sistemul vascular. Diferențele de presiune nu sunt mari, dar există o zonă mare de schimb, iar o mică creștere a presiunii hidrostatice sau o mică scădere a presiunii oncotice duce la eșecul fluidului de a reveni la capilare.

Creșterea trecerii fluidelor în spațiul interstițial poate apărea și acolo unde există o permeabilitate vasculară crescută din cauza leziunilor vasculare. În aceste circumstanțe, lichidul se acumulează în spațiul interstițial atunci când fluxul de fluid prin endoteliu este mai mare decât capacitatea sistemului limfatic de a-l drena. Alternativ, presiunea hidrostatică capilară, presiunea oncotică și permeabilitatea vasculară ar putea fi normale, dar permeabilitatea fluidelor și vasculare se pot acumula în spațiul interstițial atunci când drenajul limfatic este obstrucționat.

Edemul membrelor inferioare ale cailor imobilizați („umplere”) este de obicei atribuit returului limfatic sau venos slab din cauza inactivității „pompei piciorului”. Edemul membrelor inferioare la cai poate fi, de asemenea, legat de modificări ale concentrației hematocritului și proteinelor plasmatică în vascularizația distală a membrelor, ca urmare a inactivității.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Acumularea de transudat edematos în țesuturile subcutanate este denumită anasarca, în cavitatea peritoneală ca ascită, în cavitățile pleurale ca hidrotorax și în sacul pericardic ca hidropericard. Anasarca la animalele mari este de obicei limitată la peretele ventral al abdomenului și toracelui, pieptul și, dacă animalul pășește, spațiul intermandibular din cauza gradientului mare de presiune hidrostatică dintre spațiul submandibular și inimă. Edemul intermandibular poate fi mai puțin evident la animalele adăpostite astfel încât să nu fie nevoite să-și coboare capul pentru a se hrăni. Edemul membrelor este mai puțin frecvent la bovine, oi și porci, dar apare destul de frecvent la cai când întoarcerea venoasă este obstrucționată sau există o lipsă de mișcare musculară. Hidrotoraxul nu este obișnuit cu edemul generalizat și este de obicei o indicație a unei leziuni obstructive intratoracice. Edemul local al capului la cal este o leziune comună în pesta cabalină africană și purpura hemoragică.

Umflăturile edematoase sunt moi, nedureroase și reci la atingere și strâng presiunea. În ascită există distensie a abdomenului și lichidul poate fi detectat printr-un fior fluid la percuția tactilă, sunete fluide la sucuție și prin paracenteză. O linie superioară nivelată de fluid poate fi detectabilă prin oricare dintre aceste mijloace. În cavitățile pleurale și în sacul pericardic semnele clinice produse de acumularea de lichid includ restricția mișcărilor cardiace, jena la respirație și colapsul părților ventrale ale plămânilor. Zgomotele cardiace și zgomotele respiratorii sunt înfundate, iar prezența lichidului poate fi constatată prin percuție și toracocenteză sau pericardiocenteză.

Edemele mai localizate provoacă semne mai localizate: edemul pulmonar este însoțit de detresă respiratorie și în unele cazuri de o revărsare de spumă din nas; edemul cerebral se manifestă prin semne nervoase severe de alterare a mentării. O entitate nu neobișnuită este o placă mare edematoasă în jurul ombilicului la caii de un an. Placa se dezvoltă rapid, nu provoacă boală aparentă și dispare spontan după aproximativ 7 zile. Tromboflebita este o cauză frecventă a edemului localizat, în special al capului la cai și bovine cu tromboflebită a ambelor vene jugulare. Edemul capului apare de obicei la animalele afectate numai atunci când există o ocluzie rapidă și completă a ambelor vene jugulare prin tromboflebită; o rată mai lentă a ocluziei venei jugulare permite dezvoltarea venelor colaterale pentru drenajul venos al capului.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Examinarea citologică a unei probe de lichid relevă o absență a celulelor inflamatorii în care edemul este rezultatul presiunii hidrostatice crescute, scăderii presiunii oncotice plasmatice (hipoalbuminemie), permeabilitate vasculară crescută sau obstrucție a fluxului limfatic. Toracocenteza sau abdominocenteza sunt utile pentru diferențierea cauzelor acumulării lichidului, împreună cu măsurarea concentrației și a presiunii albuminei venoase centrale.

Examinările trebuie întotdeauna îndreptate spre determinarea mecanismului hipoalbuminemiei; în special, sistemele renale și gastro-intestinale și ficatul sunt examinate pentru semne de boală și funcție alterată. În general, concentrația serică de albumină este de obicei mai mică de 15 g/L la animalele cu edem generalizat din cauza scăderii presiunii

oncotice plasmatice. Edemul generalizat trebuie întotdeauna de așteptat ori de câte ori concentrația serică de albumină este mai mică de 10 g/L.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Natura acumulării de lichid în cele mai multe cazuri este evidentă la examinarea post-mortem brută, dar determinarea cauzei bolii care a dus la hipoalbuminemie poate necesita un examen histologic și cultural suplimentar. Constatările necropsiei pentru bolile specifice în care edemul este o caracteristică sunt prezentate în secțiunile individuale ale bolii.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Ruptura uretrei sau vezicii urinare pentru diferențierea ascitei

Peritonită sau pleurită pentru acumularea de lichid în cavitățile abdominale sau pleurale

Celulita pentru edem local

#### TRATAMENT

Tratamentul edemului trebuie să vizeze corectarea cauzei, fie că este vorba de creșterea presiunii hidrostatice, scăderea presiunii oncotice plasmatice, creșterea permeabilității endoteliale sau obstrucția drenajului limfatic. Insuficiența cardiacă cronică (congestivă) poate necesita tratament cu digoxină, iar tromboflebita venelor jugulare poate necesita un tratament specific (vezi cap. 8). Hipoalbuminemia poate necesita administrarea de plasmă sau înlocuitori de plasmă, deși aceasta este doar o măsură pe termen scurt și este costisitoare. Gastroenterita parazită necesită administrarea unui antihelmintic adecvat, edemul obstructiv necesită îndepărtarea cauzei fizice, iar edemul cu permeabilitate crescută necesită rezolvarea cauzei leziunii endoteliale.

Măsurile auxiliare nespecifice includ restricția cantității de sare din dietă și utilizarea diureticelor. Diureticele pot ameliora efectele presiunii temporar, dar cauza principală trebuie abordată pentru un rezultat satisfăcător. Aspirația lichidului pentru edem are rareori succes și nu este recomandată în mod obișnuit. Aspirația oferă de obicei o ușurare temporară, deoarece lichidul se acumulează rapid.

#### REFERINȚE

Block E. J Dairy Sci 1994; 77:1437.

Al-Ani FK, Vestweber JGE. Vet Bull 1986; 56:763.

Alexander și colab. JVet Intern Med 1996; 10:275.

Tulburări ale apei libere, electroliților și echilibrului acido-bazic

Există multe boli ale animalelor de fermă în care există tulburări ale fluidelor corporale (apă liberă), electroliților și echilibrului acidobazic. O tulburare a echilibrului apei corporale în

care se pierde mai mult lichid din organism decât este absorbit are ca rezultat reducerea volumului sanguin circulant și deshidratarea țesuturilor. În schimb, ingerarea rapidă a unor cantități mari de apă poate duce la suprahidratare (intoxicație cu apă).

**Dezechilibrele electrolitice apar frecvent ca urmare a pierderii electroliților,**

deplasări ale anumitor electroliți sau modificări relative ale concentrațiilor din cauza pierderii de apă. Dezechilibrele electrolitice comune includ hiponatremia, hipokaliemia, hipocalcemia și hipocloremia.

**Dezechilibrele acido-bazice, fie acidemia, fie alcaliemia, apar ca urmare a adăugării de acid și epuizării rezervei alcaline, sau a pierderii acidului cu o creștere relativă a rezervei alcaline.**

În majoritatea condițiilor, tulburările de mai sus ale echilibrului fluidelor și electroliților vor apărea simultan, în grade diferite, în funcție de cauza inițială. Fiecare anomalie majoră va fi descrisă separat aici, cu accent pe etiologie, patogeneză, patologia clinică și tratament. Cu toate acestea, este important să ne amintim că stările reale de boală la animale la care sunt avute în vedere tratamente cu fluide și electroliți sunt rareori cauzate de anomalii unice. În cele mai multe cazuri, este o combinație de deshidratare împreună cu un deficit de electroliți, și adesea fără o perturbare a echilibrului acido-bazic, care necesită tratament.

## **DESHIDRATARE**

### **ETIOLOGIE**

Există două cauze majore ale deshidratării: q Aportul inadecvat de apă o Pierdere excesivă de lichide.

Lipsa de apă, lipsa de sete din cauza toxemiei și incapacitatea de a bea apă ca în obstrucția esofagiană, sunt exemple de deshidratare din cauza aportului inadecvat de apă. Cea mai frecventă cauză a deshidratării este atunci când se pierde lichid în exces. Diareea este cel mai frecvent motiv pentru pierdere excesivă de lichide, deși vărsăturile, poliuria și pierderea de lichide din cauza rănilor extinse ale pielii sau prin transpirație abundentă pot fi importante în cazuri sporadice. Deshidratarea severă apare, de asemenea, în îngurgitarea acută de carbohidrați la rumegătoare, obstrucția intestinală acută și peritonita difuză la toate speciile și în dilatarea și volvulusul abomasului. În majoritatea formelor de deshidratare, privarea de apă potabilă fiind o excepție, pierdere gravă, și cea care necesită corectare, nu este fluidul, ci electroliții (Fig. 2.1).

Capacitatea de a supraviețui perioade lungi de timp fără apă în climă caldă reprezintă o formă de adaptare a animalelor care are o oarecare importanță. Această adaptare a fost examinată la cămile și la oile merinos. În cel din urmă, capacitatea de a supraviețui în condiții uscate și aride depinde de o serie de factori, inclusiv izolarea, capacitatea de a transporta rezerve de apă în rumen și spațiul fluid extracelular, capacitatea de a ajusta concentrația de electroliți în mai multe locații fluide, capacitatea rinichiului de a conserva

apa și capacitatea de a menține circulația cu un volum de plasmă mai mic. Mamiferele deshidratate din mediile fierbinți pot economisi apă prin reducerea ratei de gâfâit și transpirație și prin reglarea temperaturii corpului peste nivelurile de hidratare. Transpirația este o cale semnificativă de pierdere de căldură prin evaporare la capre atunci când sunt hidratate și expuse la temperaturi ambientale ridicate, peste 40°C.

Observațiile privind comportamentul de băut al vitelor transportate la abator indică faptul că acele animale care au fost vândute pe piețele de animale înainte de sosirea la abator sunt mai însetate și mai obosite decât bovinele trimise direct din ferme.<sup>1</sup> Acest lucru indică un aport inadecvat de apă și deshidratare.

### **PATOGENEZĂ**

Doi factori sunt implicați în patogeneza deshidratării:

- o Scăderea conținutului de apă din țesut cu interferență rezultată în metabolismul țesuturilor

- o Reducerea conținutului de apă liberă din sânge.

Răspunsul inițial la balanța negativă a apei este retragerea lichidului din țesuturi și menținerea unui volum normal de sânge. Lichidul este drenat în primul rând din spațiile fluidului intracelular și interstițial. Organe esențiale, inclusiv sistemul nervos central,

Fig. 2.1 Etiologia și patogeneza deshidratării.

### **Tulburări ale apei libere, electroliților și echilibrului acido-bazic**

inima și scheletul contribuie puțin și pierderea majoră are loc din țesutul conjunctiv, mușchi și piele. Pierderea de lichid din spațiile interstițiale și intracelulare are ca rezultat pierderea elasticității pielii, uscarea pielii și a mucoasei și reducerea și retragerea globului ocular (enofthalmie) datorită reducerii volumului depozitelor de grăsime postorbitale. La capră, apa totală din corp poate fi redusă cu până la 44% înainte de moarte.

Răspunsul secundar la echilibrul de apă negativ continuu este o reducere a conținutului de lichid din sânge care determină o reducere a volumului sanguin circulant (scăderea volumului) și o creștere a concentrației sângelui (hemoconcentrație). Din cauza hemoconcentrației, există o creștere a vâscozității sângelui, care împiedică fluxul sanguin și poate exacerba insuficiența circulatorie periferică. Pierderea volumului sanguin circulant contribuie și la depresia psihică a animalelor deshidratate, care se datorează și unor grade variate de acidemia și toxemie în funcție de cauza deshidratării. În lipsa de apă și electroliți sau în lipsa de apă singură sau incapacitatea de a consuma apă la un animal altfel normal (de exemplu obstrucția esofagiană), deshidratarea este minimă deoarece rinichiul compensează eficient prin scăderea debitului de urină și creșterea osmolalității urinei. În plus, apa este conservată printr-o cantitate redusă de fecale și o absorbție crescută, ceea ce duce la deshidratarea conținutului rumenului și a intestinului gros, care la rândul său are ca rezultat fecale uscate și puține.

La vițeele cu diaree acută există o debit fecal crescut de apă comparativ cu vițeele normale, dar pierderile totale de apă nu sunt cu mult mai mari decât la vițeele normale. La vițelul cu diaree



rinichiul compensează foarte eficient pierderile de apă fecală, iar volumul plasmatic poate fi menținut dacă există un aport adecvat de lichid oral. Excreția urinară scade, urina devine progresiv mai concentrată, iar insuficiența renală poate accentua acidemia preexistentă și dezechilibrul electrolitic, de unde și importanța restabilirii funcției renale. Vițelul nou-născut este capabil să concentreze urina aproape la același nivel ca și adultul. Acest lucru ilustrează importanța aportului de lichid oral și de electroliți în timpul diareei pentru a compensa pierderile continue. Cu toate acestea, este posibil ca acidoza metabolică să apară la vițelii și ieziile diareice care nu sunt deshidratați.<sup>2,3</sup>

Caprele sunt mai sensibile la privarea de apă în timpul sarcinii și alăptării decât în timpul anestrului. Privarea de apă timp de 30 de ore determină o creștere semnificativă a osmolalității plasmatice și a concentrației plasmatice de sodiu la caprele gestante și care alăptează. Caprele gestante și care alăptează beau mai mult decât caprele în anestru.

Deshidratarea la caii folosiți pentru plimbările de anduranță este hipotonică, în care atât sodiul, cât și apa se pierd prin transpirație. Acest lucru poate explica lipsa de sete la unii cai deshidratați cu sindrom de epuizare. Scăderi de greutate de 10-15 kg/h pot apărea la caii care se antrenează la temperaturi ambientale ridicate, care depășesc 32°C (89°F), iar un cal cu o greutate de 450 kg poate pierde 45 L de lichid într-o plimbare de 3 ore.

Deshidratarea exercită efecte importante asupra metabolismului tisular. Există o creștere a defalcării grăsimilor, apoi a carbohidraților și în cele din urmă a proteinelor, pentru a produce apă de metabolism. Metabolismul endogen crescut în condiții relativ anaerobe are ca rezultat formarea metaboliților acizi și dezvoltarea acidozei metabolice. Formarea de urină scade din cauza restrângerii fluxului sanguin renal și aceasta, împreună cu creșterea metabolismului endogen, determină o creștere moderată a nivelului sanguin de azot neproteic.<sup>4</sup> Temperatura corpului poate crește ușor inițial - hipertermie de deshidratare - din cauza insuficienței lichide pentru a menține pierderea de căldură prin evaporare. Debutul transpirației la bovine după expunerea la temperaturi ridicate din mediu s-a dovedit a fi întârziat de deshidratare.

Deshidratarea poate provoca moartea, în special în obstrucția intestinală acută, vărsături și diaree, dar este în principal o cauză contributivă de deces atunci când este combinată cu alte stări sistemice, cum ar fi acidoza, dezechilibrele electrolitice, toxemia și septicemia.

## CONSTATĂRI CLINICE

Prima și cea mai importantă constatare clinică în deshidratare este uscarea și încrețirea pielii, dând corpului și feței un aspect micșorat. Ochii se retrag în orbite și pielea se atenuază încet după ce a fost ridicată într-un pliu. Deshidratarea este de obicei mult mai accentuată dacă pierderile de apă și electroliți au avut loc pe o perioadă de câteva zile. Pierderile peracute și acute pot să nu fie evidente din punct de vedere clinic, deoarece pierderea majoră va fi avut loc din compartimentul intravascular și au avut loc doar schimbări minore din spațiile interstițiale. Ochii scufundați și pielea neelastică nu sunt constatări clinice remarcabile ale deshidratării la cal.

S-a demonstrat că cel mai bun indicator al stării de hidratare la viței este gradul de recesiune a ochiului în orbită. Starea de hidratare este evaluată prin rotirea ușoară a pleoapei inferioare în poziția normală și estimarea distanței de retragere a ochiului în milimetri. Această distanță este înmulțită cu 1,7 pentru a oferi o estimare a gradului de deshidratare ca procent din greutatea corporală euhidratată.<sup>5</sup> Al doilea cel mai bun indicator al stării de hidratare la viței este elasticitatea pielii gâtului și a toracelui lateral, care sunt evaluate prin ciupirea pielii între degete, rotirea pliului cutanat cu 90° și notând timpul necesar pentru eliberarea pielii (în mod normal după eliberarea pliului) 2 s). Elasticitatea pliului cutanat de pe pleopa superioară sau inferioară este un indicator slab al stării de hidratare la viței și nu este recomandată. Cele mai bune metode de evaluare a stării de hidratare la bovinele adulte și la alte animale mari nu au fost determinate, dar este probabil ca recesiunea ochilor și durata cortului pielii în regiunea gâtului să ofere cele mai precise și sensibile metode pentru estimarea stării de hidratare.

La viței cu diaree, severitatea deshidratării, hipotermiei și acidozei metabolice sunt asociate cu gradul de depresie psihică.<sup>6</sup> Efectele combinate ale acidemiei și deshidratării contribuie, de asemenea, la hipotermie.

Pierderea în greutate apare rapid în deshidratare și slăbiciune musculară și inapetență sau anorexie sunt frecvente. La caii lipsiți de apă timp de 72 de ore există o pierdere medie în greutate corporală de aproximativ 15%, iar 95% dintre animale au o greutate specifică a urinei de 1,042, o osmolalitate a urinei de 1310 mosmol/kg și un raport osmolalitate/osmolalitate serică de 4:14. Se dezvoltă și azotemia prerenală.

Gradul de sete prezent va depinde de prezența sau absența altor boli care provoacă un răspuns inflamator sau endotoxemie. În lipsa primară de apă, animalelor deshidratate le este foarte sete atunci când li se oferă apă. În deshidratarea secundară enteritei asociate cu inflamație severă, acidemia și dezechilibrul electrolitic, este posibil să nu existe dorința de a bea. Caii care se deshidratează în plimbările de duranță pot refuza să bea și poate fi necesară administrarea de apă prin intubație orală și clisme. La bovinele la pășune și lipsite de apă timp de până la 9 zile și apoi li se va avea acces la apă, vor exista șocuri, căderi, convulsii și unele decese - semne asemănătoare intoxicației cu sare la porci. Restricționarea experimentală a aportului de apă la bovinele de lapte care alăptează timp de până la 4 zile poate reduce producția de lapte cu 75% și poate scădea greutatea corporală cu 14%. O reducere cu 10% a aportului de apă determină o scădere a producției de lapte care poate fi dificil de detectat. Schimbările de comportament sunt evidente: vacile petrec mult timp lingând bolurile cu apă. În climatele reci, vitele sunt adesea forțate să mănânce zăpadă ca sursă de apă. Zăpada trebuie să fie suficient de moale pentru a putea fi culeasă de vite și sunt necesare 3-5 zile pentru ca animalele să se adapteze la absența apei și să devină dependente de zăpadă. În acest timp, există o oarecare pierdere a greutatei corporale. Oile care alăptează care se bazează pe zăpadă ca sursă de apă liberă își reduc volumul total de apă cu aproximativ 35%.

PATOLOGIE CLINICĂ

Deshidratarea se caracterizează printr-o creștere a volumului celular compact și a concentrației totale de proteine serice, deși ultimul răspuns poate fi modificat de prezența enteritei severe, peritonitei sau proteinuriei.

#### REFERINȚE

Jarvis și colab. Appl Anim Behav Sci 1996; 50:83.

Tremblay RRM, Butler DG. CanVet J 1991; 32, 308.

Lorenz LVet J 2004; 168:323.

Groutides Cp, Michell AR. BrVet J 1990; 146:205.

Constable PD și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:991.

Naylor JM. CanVet J 1989; 30:577.

#### SUPRAHIDRATARE ACUTĂ (INTOXICAȚIA CU APĂ)

##### **Sinopsis • ,1**

##### **Etiologie Ingestia rapidă de cantități mari de apă**

##### **Epidemiologie Accesul la apă al vițelilor însetați sau al vițelilor care au fost lipsiți de apă de ceva timp**

##### **Constatări clinice Urina roșu închis, slăbiciune și depresie**

##### **Patologia clinică Hemoglobinurie, hemoglobinemie, hipo-osmolalitate, hiponatremie, hipocloremie**

##### **Constatări la necropsie Hemoglobinurie și necroză corticală renală**

##### **Confirmarea diagnosticului**

Epidemiologic, prezența hiponatremiei și hipocloremiei; exclude alte cauze ale hemolizei intravasculare

##### **Timpul de tratament, posibil soluție salină hipertonică intravenoasă, dar de obicei prea târziu pentru a fi eficient**

Ingestia rapidă de cantități mari de apă de către vițelii tineri cu concentrații normale de sodiu seric poate duce la hemoliză intravasculară, hemoglobinemie și hemoglobinurie. În schimb, ingestia de apă la animalele hipernatremice poate duce la edem cerebral, dar nu produce hemoglobinurie. Sindromul de edem cerebral este descris în intoxicația cu clorură de sodiu. Intoxicația cu apă (suprahidratarea acută) este descrisă aici.

#### ETIOLOGIE

Ingestia de cantitati excesive de apa atunci cand animalele sunt foarte insetate poate duce la suprahidratare, care se mai numeste si intoxicatie cu apa. Cauza principala a suprahidratarii acute este o scadere rapida a osmolalitatii continutului intestinal subtire, care in mod normal este izotonic pentru plasmă. O scadere atât de rapida a osmolalitatii lumenale are loc în decurs de 5 minute de la ingestia de apă<sup>2</sup> deoarece vițeeii însetați își închid șanțul esofagian atunci când beau. Acest lucru are ca rezultat un volum mare de apă în abomas, care este ulterior golit în duoden. Apa liberă se deplasează rapid din lumenul intestinal subtire în compartimentul intravascular datorită suprafeței mari de absorbție în intestinul subtire și dezvoltării unui gradient osmotice între lumenul intestinal subtire și patul capilar intestinal. Rezultatul final este o scădere rapidă a osmolalității plasmatice și expansiunea și ruptura eritrocitelor, ducând la hemoliză intravasculară, hemoglobinemie, hemoglobinurie, hiponatremie, hipocloremie și o scădere a concentrației proteinelor plasmatice din valorile preingestiei.

## EPIDEMIOLOGIE

Sindromul a fost raportat din mai multe țări, dar este mai puțin frecvent. Vițeeii cu vârsta de 2-4 luni sunt cel mai frecvent afectați, dar boala se înregistrează și la bovinele adulte<sup>1</sup>, la ovine<sup>3</sup> și la caprele pigmee.<sup>4</sup> Intoxicația cu apă apare la vițeeii în sistemele de creștere normale atunci când animalele care au avut acces limitat la apă li se oferă brusc acces liber. În mod obișnuit, intoxicația cu apă apare atunci când vițeeii care au fost hrăniți anterior cu o dietă de înlocuire a laptelui, dar nici un alt lichid, sau vițeeii înțărcați care au urmat o dietă de început, dar cu apă limitată, sunt transportați la pășune sau în curțile unde apa este disponibilă gratuit. Vițeeii care nu sunt hrăniți cu sare suplimentară sau care au pierdut sare ca urmare a unui exercițiu sever sau a temperaturilor ridicate ale mediului pot prezenta un risc mai mare<sup>5</sup>, dar sindromul apare și acolo unde sarea nu a fost restricționată. Majoritatea vițeeilor prezintă semne clinice în câteva minute până la „ore de acces la apă.

I Starea a fost reprodusă la vițeei prin gavaj cu apă la 12% din greutatea corporală.<sup>6</sup>

## ; CONSTATĂRI CLINICE

I Hemoglobinurie ca urmare a intra! hemoliza vasculară este proeminentă și poate exista o anemie hemolitică moderată până la severă. Urina roșie închisă este eliminată la scurt timp după accesul la apă. •j Semnele suplimentare includ tahicardia și hipotermia I dacă temperatura apei ingerate este sub temperatura corpului. Animalele afectate sunt de obicei deprimare I și slabe.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Hemoglobinuria și hemoglobinemia sunt evidente și există hipo-osmolalitate, hiponatremie și hipocloremie.<sup>5</sup> Concentrația totală de proteine și albuminei serice poate fi scăzută, dar sunt de obicei în intervalul normal deoarece animalele sunt de obicei ușor deshidratate și însetate înainte de a ingera cantități mari de apă.

## Constatări post mortem

Există o paloare marcată a carcasei și necroza corticală renală datorată nefrozei hemoglobinemice poate fi evidentă histologic. 7

## TRATAMENT

Tratamentul animalelor afectate nu este de obicei încercat deoarece liza hipo-osmotică a avut loc deja atunci când semnele clinice sunt manifeste și osmolalitatea serică crește de obicei treptat pe măsură ce tubii contorți distali elimină excesul de apă liberă. Soluția salină hipertonică (7,2% NaCl, 5 ml/kg BW timp de 5 minute intravenos) este de obicei administrată pentru a corecta hiponatremia și hipocloremia, dar tratamentul nu este necesar în cazurile ușoare. Letalitatea este scăzută, iar hemoglobinuria persistă doar câteva ore.

## CONTROLA

Intoxicația cu apă nu apare în mod obișnuit și poate fi evitată împiedicând animalele însetate să aibă acces nelimitat la apă. Vițeeii ar trebui să aibă acces liber la apă până la sfârșitul primei săptămâni de viață.

## LITERATURA DE RECENZIE

Angelos SM, van Meter DC. Tratamentul tulburărilor de echilibru a sodiului: intoxicație cu apă și toxicitate cu sare. Vet Clin North -Am Food Anim Pract 1999; 15:609-618.

## REFERINȚE

Bianca W BrVet J 1970; 126:121.

ShimizuY și colab. Jpn JVet Sci 1979; 41:583.

Abdelrakim AI și colab. Rev d'Elevage Med Vet Pay Trop 1985; 38:180.

Middleton JR și colab. JVet Intern Med 1997; 11:382.

Gilchrist F. CanVet J 1996; 37:490.

Slalina L et al. Vet Med Praga 1993; 38:459.

Njoroge EM și colab. Onderstepoort JV?t Res 1997; 64:111.

## | DEZECHILIZE ELECTROLITICE

j Majoritatea dezechilibrelor electrolitice se datorează pierderii nete de electroliți asociate cu boli ale tractului digestiv. Transpirația, exsudația din arsuri, salivația excesivă și vărsăturile au ca rezultat pierderi de electroliți I, dar au o importanță minoră la animalele

de fermă, cu excepția transpirației, la cal și a disfagiei la rumegătoare. Electroliții problemelor majore sunt sodiu, clorura, potasiul,

calciu și fosfor. Pierderile de bicarbonat sunt prezentate sub dezechilibru acid-echilibru.

## HIPONATREMIE

Sodiul este ionul cel mai abundent din lichidul extracelular și este responsabil în principal pentru menținerea presiunii osmotice a fluidului extracelular. Cea mai frecventă cauză a hiponatremiei este pierderea crescută de sodiu prin tractul intestinal în enteropatii (Fig. 2.2). Acest lucru este marcat în special la calul cu diaree acută și într-o măsură moderată la vițeei cu diaree acută. Sodiul se pierde în detrimentul lichidului extracelular. La vițeei cu diaree acută datorată *E. coli* enterotoxigenă concentrația de sodiu a lichidului intestinal secretat ca răspuns la enterotoxină este similară cu cea a plasmei, iar hiponatremia apare de obicei (deshidratare hipotonică). Animalele afectate de diaree de câteva zile continuă să piardă cantități mari de sodiu și hiponatremia poate deveni severă. Hiponatremia poate deveni severă atunci când apa fără sodiu sau 5% dextroză sunt utilizate ca singura terapie cu fluide la animalele deja hiponatremice. Hiponatremia poate apărea și la animalele cu disfuncție tubulară proximală.

Hiponatremia determină o creștere a excreției renale de apă în încercarea de a menține presiunea osmotică normală, ceea ce are ca rezultat o scădere a spațiului lichidului extracelular, ducând la scăderea volumului sanguin circulant, hipotensiune arterială, insuficiență circulatorie periferică și în final insuficiență renală. Slăbiciunea musculară, hipotermia și deshidratarea marcată sunt constatări frecvente.

**Deshidratarea izotonică apare atunci când există o pierdere paralelă de sodiu și apă. Deshidratarea hipertonică, care este mai puțin frecventă, apare atunci când există o pierdere sau lipsă de apă cu pierderi minore sau lipsă de sodiu. Deshidratarea hipertonică poate apărea la animalele care nu pot consuma apă din cauza unei obstrucții esofagiene. Deshidratarea în deshidratarea izotonă și hipertonă este ușoară în comparație cu deshidratarea clinică marcată care poate apărea în deshidratarea hipotonă însoțită de pierderi marcate de apă și concentrare a spațiului extracelular (Fig. 2.3).**

Nu există semne clinice care să fie caracteristice hiponatremiei. Există de obicei deshidratare, slăbiciune musculară și depresie psihică, care apar cu alte tulburări atât ale apei, cât și ale electroliților și cu dezechilibru acido-bazic. În mod similar, nu există semne clinice caracteristice hipocloremiei. Totuși, hiponatremia afectează presiunea osmotică a lichidului extracelular, iar hipocloremia promovează reabsorbția bicarbonatului și dezvoltarea ulterioară a alcalozei. Poliuria și polidipsia apar la bovinele cu deficit alimentar de clorură de sodiu.

## HIPOCLOREMIE

Hipocloremia apare ca urmare a creșterii pierderii nete de electrolit în tractul intestinal în obstrucția intestinală acută, dilatația și impactarea și volvulusul abomasului și în enterite (Fig. 2.4). În mod normal, o cantitate mare de clorură este secretată în abomas de către celulele mucoasei în schimbul bicarbonatului, care se deplasează în plasmă. Ioni de hidrogen, clorură și potasiu secretați în sucul gastric sunt absorbiți în mod normal de intestinul subțire. Eșecul golirii abomasale și obstrucția părții proximale a intestinului subțire va avea ca rezultat sechestrarea unor cantități mari de ioni de clorură, hidrogen și potasiu ceea ce duce la o alcaloză metabolică hipocloremică, hipokaliemică. O hipocloremie severă poate fi produsă experimental la viței prin hrănirea acestora cu o dietă săracă în clor și eliminarea zilnică a conținutului abomasal. Rezultatele clinice includ anorexia, pierderea în greutate, letargia, polidipsia ușoară și poliuria. Apare o alcaloza metabolică marcată, cu hipokaliemie, hiponatremie, azotemie și moarte.

## HIPOCALEMIE

Hipokaliemia poate apărea ca urmare a scăderii aportului alimentar, a excreției renale crescute, a stazei abomasale, a obstrucției intestinale și a enteritei și a administrării repetate de corticosteroizi cu

activitatea mineralocorticoidă (Fig. 2.5). Utilizarea prelungită a soluțiilor fără potasiu în terapia cu fluide pentru animalele diareice poate duce la excreția renală excesivă de potasiu și hipokaliemie. Alcaloza poate duce la un schimb de ioni de potasiu cu ioni de hidrogen în lichidul tubular renal, ducând la hipokaliemie. Hipokaliemia poate provoca slăbiciune musculară, decubit prelungit inexplicabil, incapacitatea de a susține capul, anorexie, tremor muscular și, dacă este suficient de gravă, comă. Tratamentul cetozei la vacile de lapte care alăptează cu doze multiple de izoflupredonă, un glucocorticoid cu o anumită activitate mineralocorticoidă, poate provoca hipokaliemie și decubit, cu o rată mare de letalitate a cazurilor.<sup>1</sup>

Cea mai frecventă apariție a hipokaliemiei la rumegătoare este în bolile abomasului care provoacă stază și acumularea de lichid în abomas. Potasiul devine sechestrat în abomasum împreună cu hidrogenul și clorura, rezultând hipokaliemie, hipocloremie și alcaloză metabolică.

Alcaloza metabolică și hipokaliemia la bovine sunt adesea însoțite de slăbiciune musculară și acidurie paradoxicală. Hipokaliemia provoacă slăbiciune musculară prin scăderea potențialului de repaus al membranelor, ducând la scăderea excitabilității țesutului neuromuscular. Astfel, diagnosticul diferențial al animalului cu slăbiciune musculară ar trebui să includă întotdeauna hipokaliemia.

Hipokaliemia și alcaloza sunt, de asemenea, adesea direct legate din cauza răspunsului renal la oricare dintre acestea. Hipokaliemia din adevăratele deficite de potasiu în organism va determina scăderea concentrației intracelulare a acestui ion. Deficitul intracelular de potasiu și excesul de hidrogen vor determina secreția de hidrogen în urină atunci când este

necesară reabsorbția distală a sodiului”. Această situație există în alcaloza metabolică, unde bicarbonatul de sodiu

reabsorbția în nefronul proximal este scăzută din cauza excesului de bicarbonat plasmatic. Aviditatea nefronului distal pentru sodiu este crescută pentru a proteja volumul lichidului extracelular, iar reabsorbția distală crescută a sodiului este în detrimentul secreției de hidrogen, deși este contrar necesității de retenție a acidului în prezența alcalozei. Cu alte cuvinte, rinichiul acordă prioritate menținerii volumului plasmatic peste cel al echilibrului acido-bazic, probabil pentru că compensarea respiratorie poate menține de obicei pH-ul sângelui în intervalul fiziologic normal. Deoarece electroneutralitatea lichidului extracelular trebuie menținută prin reabsorbția unei sarcini echivalente de cationi și anioni, reabsorbția clorurii și a bicarbonatului în rinichi sunt invers proporționale între ele. Astfel, prin captarea în exces a clorurii în abomasum, rinichii vor compensa hipocloremia rezultată prin creșterea reabsorbției bicarbonatului, care poate continua până la dezvoltarea alcalozei metabolice.

Tratamentul alcalozei hipocloremice, hipokaliemice necesită corectarea volumului lichidului extracelular și a deficitelor de sodiu și clor cu perfuzii de NaCl 0,9% și KCl oral. Furnizarea de ioni de clorură adecvat permite reabsorbția sodiului fără bicarbonat. Reabsorbția proximală crescută a sodiului va scădea secreția acidă distală deoarece este prezentat mai puțin sodiu la nefronul distal. Este reabsorbit mai puțin bicarbonat și secretat mai puțin acid, alcaloza metabolică este rezolvată. Soluțiile special formulate care conțin potasiu sunt necesare în cazurile de hipokaliemie severă și obstrucție intestinală subțire.

Hipokaliemia apare, de asemenea, în urma tratamentului calului afectat de acidoză metabolică și hiponatremie și probabil reflectă epuizarea potasiului în întregul corp. Caii folosiți pentru plimbări de duranță pot fi afectați de hipokaliemie, hipocalcemie și alcaloză din cauza pierderii electroliților în timpul competiției. De asemenea, apare flutterul diafragmatic sincron, care poate fi rezultatul dezechilibrului electrolitic (în special hipocalcemie) care provoacă hiperiritabilitate a nervului frenic.

Deoarece potasiul este cationul intracelular major, măsurarea potasiului plasmatic sau seric nu este o indicație sigură a stării potasiului în întregul corp. Nivelurile extrem de scăzute sau nivelurile ridicate indică de obicei un dezechilibru de potasiu, adesea asociat cu alte dezechilibre electrolitice și acido-bazice. În alcaloza severă, de exemplu, potasiul părăsește spațiul extracelular și se concentrează în celule. Acest lucru poate duce la niveluri scăzute de potasiu în ser, când, de fapt, s-ar putea să nu existe o epuizare a potasiului din organism. În schimb, în acidoza metabolică severă a vițelilor cu diaree acută, potasiul părăsește celulele și se deplasează în lichidul extracelular. Acest lucru duce la hiperkaliemie în unele cazuri în care potasiul din organism este normal sau chiar scăzut. Când apar modificări ale concentrației de potasiu intracelular și extracelular, raportul dintre potasiu intracelular și extracelular poate scădea cu până la 30-50%, ceea ce are ca rezultat o scădere a potențialului membranei de repaus. Se crede că aceasta este explicația efectelor hipokaliemiei și hiperkaliemiei asupra funcției musculare.



Concentrația de potasiu a celulelor roșii din sânge poate fi un indicator mai precis al deficitului de potasiu în întregul corp la caii cu diaree și oferă o bază pentru o doză orală calculată de clorură de potasiu la caii cu diaree, care este o procedură terapeutică sigură.

Potasiul trebuie administrat intravenos sau oral. Calea intravenoasă este utilizată numai pentru tratamentul inițial al rumegătoarelor în decubit cu hipopotasemie severă și atonie rumenală, deoarece este mult mai periculoasă și mai costisitoare decât tratamentul oral. Cel mai agresiv protocol de tratament intravenos este o soluție izotonă de KCl (1,15% KCl), care trebuie administrată la mai puțin de 3,2 ml/kg pe oră, echivalent cu o rată maximă de livrare de 0,5 mEq de K<sup>+</sup>/kg BW pe oră. Rate mai mari de administrare a potasiului prezintă riscul de a induce aritmii importante din punct de vedere hemodinamic, inclusiv complexe ventriculare premature care pot duce la fibrilație ventriculară și moarte. Un tratament intravenos mai puțin agresiv este un amestec echimolar izotonic de NaCl (0,45% NaCl) și KCl (0,58% KCl), iar cel mai puțin agresiv tratament intravenos este adăugarea a 10 mmol de KCl/L de soluție Ringer, care va crește osmolaritatea soluției la 329 mol/L. Experiența clinică cu administrarea orală a KCl a scăzut semnificativ numărul de rumegătoare adulte tratate cu KCl intravenos.

**Administrarea orală de potasiu este metoda de elecție pentru tratarea hipokaliemiei. Bovinele adulte inapetențe trebuie tratate cu 30-60 g de KCl alimentar de două ori la un interval de 12 ore, cu KCl introdus în boluri de gelatină. Bovinele adulte cu hipokaliemie severă (< 2,5 mEq/L) trebuie tratate inițial cu 120 g KCl, urmate de două tratamente cu 60 g KCl la intervale de 8 ore, pentru un tratament total de 24 de ore de 240 g KCl. La vacile de lapte au fost administrate doze mai mari, dar acestea sunt însoțite de diaree, iar administrarea orală a 0,58 g KCl/kg BW a fost toxică la viteii Holstein în vârstă de 6 luni, manifestată prin salivatie excesivă, tremurături musculare ale picioarelor și excitabilitate și un vârf plasmatic [K<sup>+</sup>] de 90 mEq/L. Extrapolarea acestei doze toxice la viteii normokaliemici la vacile hipokaliemice de 600 kg sugerează că o doză zilnică de 240 g KCl se apropie de limita superioară de siguranță. Dozele recomandate sunt empirice, dar sunt eficiente în creșterea rapidă a [K<sup>+</sup>] și [Cl<sup>-</sup>] în ser. Caii inapetenți au adesea depleție de potasiu în întregul corp și ar beneficia de potasiu suplimentar/dietetic (25-50 g/zi KCl). j HYPERKALEMIA !**

Hiperkaliemia nu este la fel de frecventă la animalele de fermă precum hipopotasemia, care apare cel mai frecvent în acidoza metabolică severă. j Descrierea clasică a dezvoltării j hiperkaliemiei în j acidoza metabolică implică o pretinsă redistribuire ; de potasiu din spațiul intracelular i către spațiul extracelular deoarece o mare j proporție din excesul de ioni de hidrogen ț sunt tamponați intracelular. Astfel, se presupune că potasiul i este schimbat cu hidrogen; ioni peste membrana celulară pentru a ț menține electroneutralitatea. Un mecanism ț mai probabil este că acidoza metabolică este j însoțită de acidemia și o scădere a pH-ului i intracelular; în timpul intracelular; acidoză funcția tuturor enzimelor! sistemelor este redusă. Ca rezultat direct al i acidozei intracelulare, activitatea Na-K-ATPazei este scăzută, j potasiul părăsind celula în josul gradientului său de concentrație j. j

Hiperkaliemia poate pune viața în pericol mai mult decât hipopotasemia. Hiperkaliemia (atunci când este peste 7-8 mmol/L) are un efect profund asupra funcției cardiace. Există de obicei bradicardie și aritmie marcate și poate apărea stop cardiac brusc. Au fost descrise modificările electrocardiografeiei (ECG) în hiperkaliemia indusă experimental la cal. Modificările includ patru etape succesive pe măsură ce hiperkaliemia a crescut. A existat o lărgire și scădere a amplitudinii urmată de inversarea și dispariția undei P, o creștere a amplitudinii undei T, o creștere a intervalului QRS, cu o oarecare neregularitate a frecvenței ventriculare și perioade de stop cardiac care au devenit terminale sau au fost urmate de fibrilație ventriculară. Concentrația plasmatică minimă de potasiu necesară pentru a induce modificări ECG a fost de 6-7 mmol/L și au apărut efecte cardiotoxice severe la niveluri cuprinse între 8-11 mmol/L. Efectele hiperkaliemiei asupra ECG sunt exacerbate de prezența hiponatremiei.

Hiperkaliemia a fost tratată în mod tradițional prin administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu, glucoză, insulină și uneori calciu. Soluția salină hipertonică este la fel de eficientă ca și bicarbonatul de sodiu hipertonic în scăderea hiperkaliemiei și a bradiaritmilor asociate hiperkaliemiei, ca urmare a mișcării intracelulare a potasiului indusă de sodiu, a extinderii volumului extracelular și a efectului ionic puternic de creștere a concentrației serice a unui cation puternic. Mitul de mult timp referitor la necesitatea de a administra glucoză și insulină pentru a „conduce” potasiul în celule în timpul hiperkaliemiei trebuie reevaluat. Calciul contracarează efectul hiperkaliemiei asupra potențialului membranei de repaus prin creșterea potențialului de prag la o valoare mai mare, returnând astfel o diferență adecvată între potențialul de repaus și cel de prag. Calciul poate fi administrat intravenos la 0,2-0,4 ml de soluție de gluconat de calciu 23%/kg BW. Accentul tratamentului în hiperkaliemie ar trebui să fie corectarea acidemiei, extinderea volumului plasmatic și creșterea concentrației de sodiu seric. Glucoza și insulina nu sunt necesare în mod obișnuit pentru a corecta hiperkaliemia.

**Paralizia periodică hiperkaliemică are loc la Quarterhorse cu musculatură puternică. Caii afectați devin slabi, pot sta la nivelul bazei și sunt reticenți în a se mișca. Transpirația apare frecvent și sunt evidente fasciculațiile musculare generalizate. Caii afectați rămân strălucitori și vigilenți, dar pot căsca și nu mănâncă sau bea. Unii cai devin culcați și pot părea a fi într-o stare de flaciditate. Atacurile pot apărea într-o perioadă de odihnă după exercițiu sau la întâmplare. În timpul episodului, concentrația de potasiu seric este crescută de până la două ori și revine la valori normale când animalul își revine. Tratamentul constă în bicarbonat de sodiu, ser fiziologic hiperton sau dextroză 5% administrată intravenos, eventual cu insulină.**

## HIPOCALCEMIE

Hipocalcemia sau febra laptelui pot apărea la vacile de lapte mature recent fătate, care au fost inapete sau anorexice de câteva zile. Hipocalcemia se poate datora unei reduceri a aportului de substanță uscată din cauza bolii sau poate fi cele mai timpurii stadii ale parezei hipocalcemice ale parturii. Constatările clinice includ anorexia, tahicardie ușoară cu scăderea intensității zgomotelor cardiace și ocazional o aritmie, scăderea frecvenței și

amplitudinii contracțiilor rumenului sau a stazei ruminale complete și scăderea sau absența totală a fecalelor, care poate dura de la 6 la 36 de ore dacă nu este tratată.

Cazurile de hipocalcemie imită adesea obstrucția intestinală și creează probleme în diagnosticul diferențial. Vitele afectate pot să nu prezinte nicio dovadă de slăbiciune musculară, iar detectarea stării hipocalcemice poate fi evazivă. Concentrațiile totale de calciu seric variază între 1,5-2,0 mmol/L și răspunsul la terapia intravenoasă este de obicei bun, deși recuperarea poate necesita câteva ore înainte ca apetitul să revină la normal și să fie eliminate fecalele.

Calciul trebuie administrat pe cale intravenoasă, subcutanată sau orală. Gluconatul de calciu și borogluconatul de calciu sunt formele preferate pentru administrare intravenoasă și subcutanată deoarece  $\text{CaCl}_2$  cauzează necroză extinsă și deformare de țesut atunci când este administrat perivascular. În comparație cu gluconat de calciu, borogluconatul de calciu I are solubilitate și termen de valabilitate îmbunătățite. i Concentrațiile de calciu ionizat plasmatic sunt crescute într-o măsură mai mare în urma tratamentului cu I  $\text{CaCl}_2$  când se administrează soluții j echimolare mari de  $\text{CaCl}_2$  și gluconat de calciu j, ducând la mai multe j aritmii cardiace în timpul administrării de  $\text{CaCl}_2$ . ! Un tratament tipic pentru o vacă de lapte adultă care alăptează cu hipocalcemie peripicală i este 500 ml de borogluconat de calciu 23%! prin injectare intravenoasă lentă cu cardiac ; auscultatie, aceasta furnizeaza 10,7 g de j calciu. Deși deficitul de calciu j calculat într-o vacă de lapte periparturient în decubit este de 4 g calciu, trebuie furnizat calciu i suplimentar pentru a depăși j pierderea continuă de calciu din lapte. Un studiu de teren care a comparat eficacitatea diferitelor doze de calciu pentru tratarea febrei lactate periparturine a determinat că 9 g de calciu a fost superior la 6 g. O regulă generală bună pentru administrarea de soluții de borogluconat de calciu 23% (2,14 g calciu/100 ml) la vacile cu hipocalcemie peripartnă este, prin urmare, administrarea a 1 ml/kg BW. Nu par să existe avantaje importante din punct de vedere clinic pentru administrarea lentă a soluției peste 6 ore, în comparație cu 15 min.2

Răspunsul cardiac normal la administrarea intravenoasă de calciu este o creștere a forței contracției cardiace și o încetinire a ritmului cardiac. Administrarea intravenoasă se continuă până când este detectată prima aritmie (o bradiaritmie precum o pauză prelungită); viteza de administrare intravenoasă este apoi încetinită până când este detectată o a doua aritmie, moment în care administrarea intravenoasă este întreruptă și restul de soluție este plasat subcutanat peste torace lateral. Această metodă de tratament titrează doza de calciu necesară pentru fiecare animal. Auscultarea inimii este o cerință absolută în timpul tratamentului: monitorizarea vizuală a pulsului jugular la baza gâtului nu permite depistarea precoce a bradiaritmilor, ceea ce face mai probabil ca vaca să primească o doză toxică și posibil letală de calciu. Rata maximă sigură de administrare a calciului la bovine este de 0,07 mEq de  $\text{Ca}^{2+}$ /kg BW/min, ceea ce este echivalent cu 0,065 mL borogluconat de calciu 23%/kg BW/min. Pentru o vacă de lapte normocalcemică de 500 kg, aceasta corespunde unei rate maxime sigure de administrare de 33 ml/min. Ratele tipice de administrare printr-un ac de calibrul 14 sunt de 50 ml/min; acest ritm de administrare este

sigur pentru vacile cu hipocalcemie, cu condiția ca în timpul administrării să se efectueze auscultarea cardiacă.

**Administrarea subcutanată a soluțiilor de calciu se practică de mulți ani. Pentru a facilita absorbția, este de preferat să nu se administreze mai mult de 125 ml la un loc. Un ac de calibrul 14 este plasat subcutanat deasupra toracelui lateral, se administrează 125 ml, se redirecționează acul și se administrează încă 125 ml. Procesul se repetă apoi pe cealaltă parte a vacii. Deși eficiența administrării subcutanate a calciului a fost documentată la vacile normale sănătoase, nu pare să existe rapoarte care să documenteze rapiditatea cu care calciul subcutanat este absorbit de vacile cu hipocalcemie periparturină. Administrarea subcutanată de gluconat de calciu nu este recomandată la vacile culcate, deoarece se suspectează că fluxul sanguin periferic slab duce la absorbția lentă din locul subcutanat. Clorura de calciu nu este recomandată pentru administrare subcutanată din cauza leziunilor tisulare extinse; adaosul de dextroză la calciul administrat nu este, de asemenea, recomandat deoarece crește tonicitatea soluției și predispoziția la infecție bacteriană și abcese. Administrarea de calciu pe cale rectală nu este recomandată deoarece provoacă leziuni severe ale mucoasei și tenesmus, dar nu crește concentrațiile plasmatice de calciu.**

**Administrarea orală a calciului se practică și ea de mulți ani, de obicei prin intubarea ororuminală a soluțiilor de borogluconat de calciu concepute pentru administrare parenterală. În ultimul deceniu, a existat un interes crescut pentru îmbunătățirea eficacității formulărilor orale de calciu. Rezultatele unui număr de studii indică faptul că sărurile de calciu orale sunt eficiente la creșterea concentrației plasmatice de calciu; calciul administrat pe cale orală este absorbit printr-un proces de difuzie pasivă dependent de doză în epiteliul ruminal și printr-un mecanism proteic de legare a calciului independent de doză în intestinul subțire, care este modulat de vitamina D. Corecția rapidă a hipocalcemiei prin administrarea orală de calciu este predominant prin ruminal pasiv, deoarece absorbția intestinală subțire este prea lentă pentru a fi difuzată clinic.**

Două formulări de calciu sunt recomandate în prezent pentru administrare orală la rumegătoare;  $\text{CaCl}_2$  și propionat de calciu, dar majoritatea produselor disponibile comercial conțin 50 g de  $\text{CaCl}_2$ . Clorura de calciu are avantajul unui cost redus și al volumului redus (din cauza solubilității sale ridicate), dar  $\text{CaCl}_2$  poate afecta grav faringele și esofagul la rumegătoare cu capacitate de deglutire redusă, poate duce la necroză a stomacului și a abomasului atunci când este administrat în doze mari și poate duce la pneumonie de aspirație la administrare. Propionatul de calciu are avantajul că este mai puțin iritant oferind în același timp un substrat gluconeogen (propionat), dar dezavantajele unor volume și costuri mai mari. Soluțiile orale de calciu trebuie administrate numai bovinelor care au capacitate normală de deglutiție, excluzând administrarea acestora la animalele cu semne clinice avansate de hipocalcemie. Concentrații mai mari de calciu în plasmă sunt obținute mai rapid atunci când soluțiile de calciu sunt umezite după administrarea de vasopresină

pentru a induce închiderea șanțului esofagian sau când soluția de calciu este administrată sub formă de perfuzie în loc de intubație ororominală. Se suspectează că soluțiile de calciu au o probabilitate mai mare de pneumonie de aspirație decât gelurile de calciu (cu o consistență similară cu cea a pastei de dinți), deși această presupunere nu pare să fi fost verificată. Formulările de geluri de calciu disponibile comercial conțin 50 g de  $\text{CaCl}_2$  și cresc concentrațiile plasmatice de calciu în 30-60 de minute și timp de cel puțin 6 ore. Prin urmare, retratarea la intervale de 12 ore (dacă este necesar) pare indicată și oferă 100 g de  $\text{CaCl}_2$  și 37 g de calciu în 24 de ore, dar nu sunt recomandate protocoale de tratament mai agresive.

## HIPOFOSFATEMIE

Hipofosfatemia apare și la bovine în condiții similare cu cele ale hipocalcemiei. O scădere a aportului de hrană sau staza tractului alimentar va duce la o scădere a fosfatului anorganic seric. Decubitul acut la bovinele de lapte care alăptează poate fi asociat cu deficiența marginală de fosfor<sup>3</sup>, deși nu a fost stabilită o relație cauză-efect între hipofosfatemie și decubit.<sup>4</sup> Cu toate acestea, multe vaci inapetente și slabe au hipofosfatemie marginală și clinic par să beneficieze de normalizarea concentrației lor plasmatice de fosfat. Ca atare, în prezent se recomandă ca rumegătoarele cu hipofosfatemie marcată și semne de boală să fie tratate cu soluții care conțin fosfor.

Aproape toate soluțiile intravenoase disponibile comercial pentru tratarea hipofosfatemiei folosesc săruri de fosfit ( $\text{PO}_2$ ) sau hipofosfit ( $\text{PO}_3^-$ ) ca sursă de fosfor, deoarece aceste săruri sunt foarte solubile, chiar și în prezența calciului și a magneziului. Cu toate acestea, fosforul din fosfit și hipofosfit nu este disponibil pentru mamifere, ceea ce înseamnă că marea majoritate a soluțiilor care conțin „fosfat” nu au eficacitate în tratarea hipofosfatemiei. În schimb, trebuie administrată forma monofosfatică monobazică a fosfatului de sodiu ( $\text{NaH}_2\text{PO}_4$ ). pH-ul soluției trebuie să fie ușor acid (pH 5,8) pentru a menține solubilitatea fosfatului pe vreme rece, dar nu este necesar la temperaturi ambientale reduse. Un tratament recomandat pentru o vacă de lapte adultă care alăptează și cu hipofosfatemie severă este 300 ml de soluție 10%  $\text{NaH}_2\text{PO}_4$  (monohidrat) prin injecție intravenoasă lentă; acest j furnizează 7 g de fosfat și mărește j concentrațiile plasmatice de fosfat timp de cel puțin 6 ore. Formulările de clisma umană care conțin un amestec de fosfat de sodiu monobazic monohidrat și i fosfat de sodiu dibazic heptahidrat j într-o soluție tamponată au fost, de asemenea, administrate la bovine cu hipofosfatemie, dar nu sunt recomandate. j Această soluție de clismă umană este extrem de hipertonică și, prin urmare, trebuie diluată înainte de administrare. Un dezavantaj major! cu administrare intravenoasă de

soluțiile de fosfat este că acestea nu trebuie administrate în decurs de 2 ore de la administrarea intravenoasă a calciului, din cauza îngrijorărilor că precipitate de fosfat de calciu se pot forma în plasma bovinelor cu hipercalcemie și hiperfosfatemie induse de tratament. Acest lucru a fost în mod tradițional evaluat prin calcularea produsului calciufosfor, prin care poate apărea calcificarea metastatică dacă produsul dintre concentrația de calciu seric și concentrația de fosfat seric (ambele în mg/dL) depășește 70.

Hipofosfatemia este tratată mai sigur prin administrarea orală de fosfat monosodic, iar aceasta este metoda preferată de administrare la rumegătoare cu motilitate rumenală. Administrarea orală duce, de asemenea, la o creștere mai prelungită a concentrației plasmatice de fosfor. Doza recomandată este de 200 g de fosfat monosodic alimentar (conține 50 g de fosfat) administrat în bolusuri de gelatină, drench sau prin intubație ororuminală. Fosforul din alte minerale alimentare (cum ar fi făina de oase sau fosfatul dicalcic) este slab disponibil și nu este recomandat pentru tratamentul hipofosfatemiei.

## HIPOMAGNEZEMIA

Magneziul este de obicei administrat parenteral numai atunci când o rumegătoare prezintă semne clinice de hipomagnezie. Tratamentul hipomagneziei este mai periculos (pentru animal și clinician) și mai puțin satisfăcător decât tratamentul hipocalcemiei peripicace; răspunsul la tratament este mult mai lent în hipomagnezie, probabil pentru că concentrațiile de magneziu trebuie normalizate în lichidul cefalorahidian, care se rotește cu aproximativ 1 % pe minut.

Tratamentul hipomagneziei a folosit istoric 25% soluție de săruri Epsom (sulfat de magneziu heptahidrat;  $\text{MgSO}_4 \cdot 7\text{H}_2\text{O}$ ); această concentrație de soluție a fost selectată deoarece a furnizat aproximativ 1 mmol de magneziu pe litru. Trebuie remarcat faptul că soluția de săruri Epsom 25% este marcat hipertonică (2028 mosmol/L). Un tratament tipic pentru o vacă adultă a fost administrarea intravenoasă lentă (pe cel puțin 5 minute) a 100 ml de soluție de săruri Epsom 25%, aceasta furnizează 2,5 g de magneziu (25 mg de magneziu/ml de soluție). Mai recent, hipomagnezia a fost tratată folosind soluții combinate de calciu și magneziu disponibile comercial; 500 ml din aceste soluții conțin de obicei 1,6-2,7 g de magneziu sub formă de sare de borogluconat, clorură sau hipofosfit. Deși deficitul extracelular calculat la o vacă cu hipomagnezie este de 2 g de magneziu, ar trebui să furnizăm magneziu suplimentar pentru a corecta presupusele deficiențe intracelulare și pentru a depăși pierderea urinară anticipată de magneziu. Soluțiile combinate de calciu și magneziu sunt preferate pentru administrarea intravenoasă la soluția de săruri Epsom 25% deoarece rumegătoarele cu hipomagnezie au frecvent hipocalcemie, iar hipercalcemia oferă o anumită protecție împotriva efectelor toxice ale hipermagneziei. Mai mult, administrarea de soluții care conțin magneziu ca unic cation crește riscul de apariție a insuficienței cardiace și respiratorii în timpul tratamentului. Rata maximă sigură de administrare a magneziului la bovine este de 0,08 mEq  $\text{Mg}^{2+}$ /kg BW pe minut, ceea ce este echivalent cu 0,04 mL 25% săruri Epsom/kg BW pe minut. Pentru o vacă de carne de 500 kg cu hipomagnezie, aceasta corespunde unei rate maxime sigure de administrare de 20 ml/min.

Soluțiile care conțin magneziu (cum ar fi soluția de săruri Epsom 25%) pot fi, de asemenea, administrate subcutanat, deși acest lucru duce frecvent la necroză a pielii, în special atunci când se administrează soluție de săruri Epsom 50%. Prin urmare, numai soluțiile combinate de calciu și magneziu trebuie administrate subcutanat.

Biodisponibilitatea orală a magneziului este scăzută și mult mai mică decât cea a calciului. În consecință, administrarea orală de magneziu nu este recomandată pentru tratamentul hipomagnezemiei, dar este esențială pentru prevenirea hipomagnezemiei. Absorbția magneziului din rumen este facilitată de acizii grași volatili, dar redusă de potasiu și ionul de amoniu.

Administrarea rectală poate fi singura metodă practică și sigură pentru tratarea unei vaci de vită hipomagnezemice convulsive. După evacuarea conținutului rectal, în colonul descendent (și nu rect) se poate pune o clisma care conține 60 g de săruri Epsom (sulfat de magneziu heptahidrat) sau clorură de magneziu în 200 mL apă, iar coada se ține apăsată timp de 5 minute; aceasta crește concentrațiile plasmatice de magneziu în decurs de 10 minute. Cu toate acestea, soluțiile de clismă pot fi evacuate prematur, eliminând șansa de succes terapeutic și este de așteptat un anumit grad de leziune a mucoasei colonului din cauza osmolarității ridicate a soluțiilor de 30% (aproximativ 2400 mosmol/L). Siguranța acestui protocol de tratament nu pare să fi fost evaluată, deși o clisma de 50 ml dintr-o soluție de  $MgCl_2 \cdot 6H_2O$  30% a crescut rapid și eficient concentrația de magneziu seric la vițelii de 7-10 săptămâni și a atenuat semnele clinice de hipomagnezie.

Administrarea orală de hidroxid de magneziu și oxid de magneziu alcalinizează excesiv rumenul și poate crea o alcaloză metabolică severă (alcaloză cu ioni puternici), deoarece absorbția magneziului duce la hipermagnezie și creșterea diferenței de ioni puternici în plasmă. Deoarece administrarea orală de bicarbonat de sodiu determină extinderea volumului plasmatic și creează o alcaloză metabolică (alcaloză cu ioni puternici) fără hipermagnezie, este probabil ca bicarbonatul de sodiu oral să fie un tratament mai eficient pentru supraîncărcarea cerealelor la rumegătoare.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Angelos SM, van Meter DC. Tratamentul tulburărilor de echilibru a sodiului: intoxicație cu apă și toxicitate cu sare. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:609-618.

Goff JP. Tratamentul tulburărilor de echilibru ale calciului, fosforului și magneziului. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:619-640.

Sweeney RW. Tratamentul tulburărilor echilibrului de potasiu. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:609-618.

agent PD. Fluide și electroliți. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2003; 19:1-40.

#### REFERINȚE

Seilman ES și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 210:240.

Braun U et al. *Vet Rec* 2004; 154:336.

Gerloff BJ, Swenson EP *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208:716.

Metzner M, Klee W. Tier Umschau 2005; 60:13.

## DEZEQUILIBRAREA ACIDO-BAZĂ

pH-ul sângelui de mamifere este menținut în intervalul normal de 7,35-7,45 prin sistemele sale tampon, dintre care hemoglobina este cea mai importantă, deoarece are cea mai mare capacitate de tamponare. Cu toate acestea, deoarece concentrația de hemoglobină din sânge este reglată pe baza livrării de oxigen în loc de echilibrul acido-bazic și pentru că schimbările rapide ale concentrației de hemoglobină apar doar cu modificări marcate ale stării de hidratare sau contracției splenice asociate cu exercițiile fizice, sistemul bicarbonat a fost în mod tradițional considerat a fi cel mai important tampon. Alte soluții tampon din sânge sunt proteinele plasmatică și fosfatul. Adăugarea de cantități relativ mari de acid sau alcali în sânge este necesară înainte ca capacitatea sa de tampon să fie epuizată și pH-ul său modificat. Modificările de la echilibrul acido-bazic normal spre alcalimie sau acidemia apar frecvent la animalele bolnave și au o contribuție semnificativă la semnele clinice observate.

**Abordarea tradițională pentru evaluarea echilibrului acido-bazic se concentrează pe modul în care tensiunea plasmatică a dioxidului de carbon ( $P_{CO_2}$ ), concentrația bicarbonatului în plasmă ( $[HCO_3^-]$ ), logaritmul negativ al constantei aparente de disociere ( $pK'$ ) pentru acidul carbonic în plasmă ( $H_2CO_3$ ) și solubilitatea în plasmă a  $CO_2$  (5) interacționează pentru a determina pH-ul plasmei. Această relație este cel mai frecvent exprimată ca**

**Ecuția Henderson-Hasselbalch:  $pH = pK' + \log\left(\frac{[HCO_3^-]}{S \times P_{CO_2}}\right)$ . Evaluarea echilibrului acido-bazic utilizând ecuația Henderson-Hasselbalch a folosit istoric pH-ul ca măsură generală a stării acido-bazice,  $P_{CO_2}$  ca măsură independentă a componentei respiratorii a echilibrului acido-bazic și măsurarea concentrației extracelulare a excesului de baze extracelulare,” sau a concentrației extracelulare a excesului de bază. componentă nerespiratorie (numită și metabolică) a echilibrului acido-bazic.**

Când se utilizează abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch, pot fi distinse patru tulburări acido-bazice primare: acidoza respiratorie (creșterea  $P_{CO_2}$ ), alcaloza respiratorie (scăderea  $P_{CO_2}$ ), acidoza metabolică (scăderea excesului de baze extracelulare sau concentrația reală de  $HCO_3^-$ ) și alcaloza metabolică (excesul de concentrație crescută de baze extracelulare sau  $HCO_3^-$  reală). Decalajul anionic este ușor de calculat din rezultatele analizei biochimice a serului și este utilizat pentru a determina dacă anionii nemăsurați sunt prezenți. Ecuția Henderson-Hasselbalch are o istorie lungă de utilizare și rămâne utilizată pe scară largă și de rutină în managementul clinic al tulburărilor acido-bazice. Aceste avantaje nu trebuie trecute cu vederea. Principalul dezavantaj al ecuației Henderson-Hasselbalch este că este mai descriptivă decât mecanicistă, scăzând valoarea abordării în explicarea cauzei modificărilor acido-bazice în timpul bolii. Acest lucru se datorează faptului că ecuația Henderson-Hasselbalch nu reușește să facă distincția între efectele variabilelor independente și dependente asupra pH-ului plasmei.



**Concentrația reală de HCG3\_ în plasmă în unități de mmol/L nu este măsurată, ci calculată utilizând ecuația Henderson-Hasselbalch și valorile măsurate pentru pH și Pco2, prin care:**

$$[HC03^-] = S \times P_{co2} \times 10^{pH - PK'}$$

Valorile pentru pK' și S la 37°C sunt 6,12 și, respectiv, 0,0307/mmHg pentru plasma normală de mamifer. Prin urmare, ecuația la 37°C este:

$$[HC03^-] = 0,0307 \times P_{co2} \times$$

Deoarece concentrația reală de HCQ3- este calculată din pH și Pco2, nu poate furniza niciodată o măsură independentă a componentei nerespiratorii a unei perturbări acidobazice. O scădere primară a Pco2 (alcaloză respiratorie) la pH normal este întotdeauna însoțită de o scădere a concentrației plasmatice de HCQ3- (care ar fi interpretată ca o acidoză metabolică). De asemenea, o creștere primară a Pco2 (acidoză respiratorie) la pH normal produce întotdeauna o creștere a concentrației plasmatice de HCQ3- (care ar fi interpretată ca o alcaloză metabolică). În ambele cazuri, concentrația reală de HCQ3 este dependentă de pH și Pco2, astfel că nu oferă informații suplimentare cu privire la cauza dezechilibrului acido-bazic. HCQ3- concentrație pentru a defini componenta nerespiratorie (metabolică) a unei tulburări acido-bazice.

Utilizarea actuală a concentrației reale de HCQ3- în evaluarea stării acidobazice rezultă din lucrările lui Van Slyke din 1924, unde pH-ul și CO2 total (care este foarte corelat cu [HCQ3-]) puteau fi măsurate mai precis decât Pco2. Odată cu dezvoltarea ulterioară a metodelor de laborator precise și practice în anii 1950 pentru a măsura Pco2, deranjamentele acido-bazice au fost reprezentate grafic ca relații aproximativ liniare  $\log(P_{CO_2})$ -pH. Această dezvoltare a condus direct la conceptul de exces de bază.

Intervalul normal al bicarbonatului plasmatic la animalele mari este de 24-30 mmol/L (acest lucru trebuie comparat cu intervalul normal la om, care este de 22-24 mmol/L). În acidoza metabolică ușoară concentrația de bicarbonat este în intervalul 20-24 mmol/L, acidoza metabolică moderată este de 14-18 mmol/L, iar în cazurile severe valorile sunt sub 10 mmol/L și au un prognostic grav. Nivelurile de Pco2, Po2, bicarbonatul plasmatic și pH-ul sângelui pot fi utilizate pentru a determina gradul de compensare, dacă este cazul, care a avut loc. În acidoza metabolică poate exista o scădere compensatorie a Pco2 din cauza hiperventilației; în alcaloza metabolică poate exista o creștere a Pco2 din cauza hipoventilației. În acidoza respiratorie datorată pneumoniei severe, Po2 arterială va fi semnificativ scăzută.

Valoarea excesului de bază exprimă direct cantitatea (exprimată de obicei în unități de mEq/L) de bază tare (sau acid) adăugată per litru de sânge sau plasmă, atunci când valoarea medie normală a excesului de bază este fixată în mod arbitrar la zero. Ca atare, excesul de bază este definit ca cantitatea de acid puternic (cum ar fi HCl) necesară pentru a titra pH-ul sângelui uman 100% oxigenat la 7,40 la 37°C și la o Pco2 de 40 mmHg. Prin definiție, valoarea normală a excesului de bază pentru oameni este de 0 mEq/L (intervalul este de la -

2 la +2 mEq/L), iar un exces de bază mai mare de +2 mEq/L indică alcaloză metabolică, în timp ce o valoare mai mică de -2 mEq/L (valoarea negativă a excesului de bază sau deficit de bază) reflectă acidoza metabolică. Intervalul normal al excesului de baze la animalele mari este de 0-6 mmol/L.

Sunt disponibile formule matematice și nomograme pentru a calcula excesul de bază din pH-ul măsurat, Pco<sub>2</sub> și concentrația de hemoglobină din sânge. Excesul de bază este de obicei exprimat ca BE<sub>ecf</sub> (numit și exces de bază standard sau exces de bază in vivo), excesul de bază extracelular este măsurarea preferată, deoarece această formulare oferă cea mai bună estimare clinică a necesarului de mmol/L de HCQ3- necesar pentru a corecta acidoza metabolică, deoarece presupune o concentrație fixă de hemoglobină de 5 g/dL. În mod clar, valoarea BE<sub>ecf</sub> va fi incorectă atunci când se aplică animalelor cu anemie sau policitemie; cu toate acestea, eroarea introdusă de această aproximare este mică și de obicei nesemnificativă clinic.

Majoritatea analizelor de gaze din sânge calculează excesul de bază în unități de mEq/L utilizând ecuația empirică a lui Siggaard-Andersen derivată din nomograma sa cu concentrația de hemoglobină [Hb] și concentrațiile reale de HCQ3 în mmol/L:

$$BE_{uiood} = (1 - 0,023 \times [Hb]) \times ([HCO_3^-] - 24,4 + (7,7 + 2,3 \times [Hb]) \times (pH - 7,40)),$$

care este echivalent cu următoarea expresie când [Hb] = 3,1 mmol/L = 5 g/dL:

$$BE_{ecf} = 0,93 \times ([HCO \text{ real}] - 24,4 + 14,83 \times (pH - 7,40)).$$

Valoarea BE<sub>ecf</sub> calculată presupune o concentrație normală de proteine serice (7,2 g/dL) și, prin urmare, oferă o estimare inexactă a magnitudinii unei acidoze sau alcaloze metabolice la animalele domestice cu hipoproteinemie sau hiperproteinemie. Capacitatea excesului de baze extracelulare (BE<sub>ecf</sub>) și a concentrației reale de HCQ3 de a caracteriza cu acuratețe componenta metabolică a statusului acido-bazic a fost controversată de mulți ani, deși BE<sub>ecf</sub> are avantaje în comparație cu concentrația reală de HCQ3. Avantajele majore ale abordării excesului de bază sunt că BE<sub>ecf</sub> este teoretic legat de diferența puternică de ioni și este independent de activitatea respiratorie. Pe această bază, atunci când se utilizează abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch pentru echilibrul acido-bazic, abordarea recomandată este de a folosi pH-ul ca indice general al statusului acido-bazic, Pco<sub>2</sub> ca indice al componentei respiratorii și excesul de bază standard (in vivo) ca indice al componentei nerespiratorii (metabolice).

Abordarea ionică puternică a echilibrului acido-bazic oferă o metodă revoluționară de evaluare a echilibrului acido-bazic care devine din ce în ce mai larg adoptată. Această abordare cu ioni puternici diferă în trei domenii importante de aplicarea tradițională bicarbonat-centrică a ecuației Henderson-Hasselbalch:

echilibrul acido-bazic este examinat folosind o abordare sistemică; 2) se face o distincție conceptuală clară între variabilele dependente (cum ar fi pH-ul și  $[HCO_3^-]$ ) și variabilele independente și 3) se iau în considerare efectele concentrației proteinelor asupra echilibrului acidobazic.

Abordarea ionilor puternici reduce reacțiile chimice din plasmă la cele ale ionilor simpli în soluție. Această presupunere poate fi făcută deoarece cationii plasmatici importanți cantitativ ( $Na^+$ ,  $K^+$ ,  $Ca^{2+}$ ,  $Mg^{2+}$  și anionii ( $Cl^-$ ,  $HCO_3^-$ , proteine, lactat, sulfat, cetoacizi) se leagă unul pe celălalt într-o manieră asemănătoare sării. Ionii de plasmă (cum ar fi  $Cu^{2+}$ ,  $Fe^{2+}$ ,  $Fe^{3+}$ ,  $Zn^{2+}$ ,  $Co^{2+}$ , care intră în reacții de oxidare, oxidare,  $CO_2$ ) interacțiunile cu ioni complecși și reacțiile de precipitare nu sunt clasificate ca ioni simpli, dar se presupune că sunt neimportante cantitativ în determinarea pH-ului plasmatic, în primul rând pentru că concentrațiile lor în plasmă sunt scăzute.

Ionii simpli din plasmă pot fi diferențiați în două tipuri principale, ioni non-tampon (ioni puternici sau electroliți puternici) și ioni tampon. Ionii puternici sunt complet disociați la pH fiziologic și, prin urmare, nu exercită nici un efect de tamponare. Totuși, ionii puternici exercită un efect electric deoarece suma cationilor complet disociați nu este egală cu suma anionilor complet disociați. Stewart a numit această diferență diferența de ion puternic (SID). Deoarece ionii puternici nu participă la reacțiile chimice din plasmă la pH fiziologic, aceștia acționează ca o unitate de sarcină pozitivă colectivă.

Spre deosebire de ionii puternici, ionii tampon sunt derivați din acizi și baze slabe din plasmă care nu sunt complet disociate la pH-ul fiziologic. Reacția convențională de disociere pentru o pereche de acid slab (HA), baze conjugate ( $K$ ) este:

HA

și, la echilibru, o constantă aparentă de disociere a acidului slab ( $K_a$ ) poate fi calculată adoptând convenția acceptată privind soluțiile hidratate ca  $K_f = [H^+][A^-]/[HA]$ . Pentru ca un acid slab să acționeze ca un tampon eficient,  $pK_a$  sa (definit ca logaritmul negativ al constantei de disociere a acidului slab.  $K_f$ ) se află în intervalul  $\pm 15$  pH.

Din punct de vedere conceptual, ionii tampon pot fi subdivizați în ioni tampon volatili ( $HCO_3^-$ ) și ioni tampon nevolatili (non- $HCO_3^-$ ). Bicarbonatul este considerat separat deoarece acest sistem tampon este un sistem deschis în plasma arterială; modificări rapide ale tensiunii dioxidului de carbon și, prin urmare, concentrația de  $HCO_3^-$  în plasmă arterială poate fi indusă cu ușurință prin modificări ale sistemului respirator. conținând o cantitate fixă de tampon O altă distincție fiziologică importantă între aceste două sisteme tampon este că un sistem tampon deschis, cum ar fi  $HCO_3^-$ , poate fi eficient dincolo de limitele  $pH = pK_a \pm 1,5$ . fosfat) care este modelat ca un singur tampon. O altă presupunere a modelului cu ioni puternici al lui Stewart este că HA și  $A^-$  nu participă la reacțiile plasmatice care au ca rezultat distrugerea netă sau crearea de HA sau  $A^-$ . Acest lucru se datorează faptului că atunci când HA se disociază, încetează să mai fie HA (prin urmare scade plasma  $[HA]$ ) și

devine  $A^-$  (prin urmare crește plasma  $[A^-]$ ). Prin urmare, suma  $[HA]$  și  $[A^-]$  (numită  $Atot$ ) rămâne constantă prin conservarea masei, prin care:  $[ATOT] = [HA] + [A^-]$ .

În rezumat, abordarea ionilor puternici presupune că ionii de plasmă acționează fie ca ioni puternici, ioni tampon volatili ( $HCO_3^-$ ) sau ioni tampon nevolatili ( $A^-$ ). Prin urmare, plasma conține trei tipuri de entități încărcate: SID,  $HCO_3^-$  și  $A^-$ . Cerința de electroneutralitate dictează ca în orice moment SID să fie egal cu suma activității ionilor tampon bicarbonat ( $HCO_3^-$ ) și a activității ionilor tampon nevolatili ( $A^-$ ), astfel încât:  $SID - HCO_3^- - A^- = 0$ . Această ecuație poate fi în mod evident clasificată ca ionii puternici în plasmă. (SID), un ion tampon volatil ( $HCO_3^-$ ) sau un ion tampon nevolatil ( $A^-$ ).

Pe baza acestor ipoteze a fost dezvoltată o ecuație care raportează pH-ul plasmă la trei variabile independente ( $PCO_2$ , SID,  $A_{tqt}$ ) și trei constante ( $K_a$ ,  $K_v$ ,  $S$ ). Cei mai importanți factori care determină pH-ul plasmatic sunt  $Pco_2$ , SID și concentrațiile tamponelor plasmatic nevolatili individuale (albumină, globuline, fosfat). O modificare a oricăreia dintre aceste variabile va produce o modificare directă și previzibilă a pH-ului plasmatic. Folosind abordarea ionilor puternici, pot fi distinse șase tulburări acido-bazice primare, în loc de cele patru tulburări acido-bazice primare (acidoză respiratorie, alcaloză respiratorie, acidoză metabolică, alcaloză metabolică) diferențiate atunci când se utilizează abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch. Abordarea ionilor puternici indică faptul că acidemia rezultă dintr-o creștere a concentrației de  $Pco_2$  și tampon nevolatil sau dintr-o scădere a SID. Alcalemia rezultă dintr-o scădere a concentrației de  $Pco_2$  și tampon nevolatil, sau dintr-o creștere a SID. Concentrația de anioni puternici nemăsurată este cuantificată prin calcularea decalajului ionic puternic (SIG).

## ACIDEMIE

### ETIOLOGIE

Abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch a echilibrului acido-bazic indică faptul că cauzele generale ale acidozei nerrespiratorii (metabolice) pot fi împărțite în trei categorii pe baza patogenezei (Fig. 2.6):

° Pierderea excesivă de bază (bicarbonat) o Acumularea de endogene sau acid exogen

0 Combinație a ambelor procese de mai sus.

Pentru comparație, abordarea cu ioni puternici indică faptul că cauzele generale ale acidozei non-respiratorii (metabolice) pot fi împărțite în două categorii: acidoza ionică puternică datorită scăderii concentrației de cationi puternici (hiponatremie) sau creșterea concentrației de anioni puternici (hipercloremie, hiper L-lactatemie, hiper D-lactatemie, cetoacidoza cetoatilă, și creșterea acidozei cu ioni, acidozei nevolatili, a globulinozei) concentrația de fosfat.

Unele cauze specifice comune includ diareea acută la nou-născuți, enterita acută la bovine și cai adulți și înghițirea carbohidraților la rumegătoare și cai. Acidoza metabolică fără deshidratare, care se datorează probabil hiper-D-lactatemiei, a fost descrisă la iezi nou-născuți de capră<sup>1</sup> și viței nou-născuți.<sup>2</sup> Acidoza respiratorie apare și acolo unde există reținere de dioxid de carbon în sânge ca urmare a interferenței cu schimbul respirator normal. Astfel, pneumonia, emfizemul pulmonar sever, deprimarea centrului respirator și insuficiența cardiacă stângă pot fi toate însoțite de acidoză respiratorie. Acidoza metabolică apare la nou-născut în momentul nașterii dacă aceasta este prelungită și dificilă. De asemenea, este frecventă în șoc cu insuficiență circulatorie periferică și oxidare anaerobă. O scădere a excreției renale de acid în insuficiența renală sau insuficiența renală contribuie, de asemenea, la o acidoză metabolică. Administrarea de cantități excesive de soluții acidifiante pentru tratamentul alcalozei metabolice poate provoca, de asemenea, acidoză. Obstrucția intestinală acută la cal este de obicei însoțită de acidoză metabolică, în timp ce la alte specii apare alcaloza, cel puțin inițial.

## PATOGENEZĂ

Abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch indică faptul că acidoza metabolică se caracterizează printr-un pH scăzut al sângelui arterial și o concentrație plasmatică redusă de bicarbonat, în urma pierderii bicarbonatului sau adăugării de ioni de hidrogen. Bufferingul extra și intracelular și compensarea respiratorie minimizează modificarea

pH până când rinichiul poate excreta suficienți ioni de hidrogen pentru a corecta dezechilibrul acido-bazic.<sup>3</sup> În general, organismul va tolera un interval de pH de 7,0-7,6, deși s-a raportat supraviețuirea la valori ale pH-ului peste aceste limite pentru perioade scurte, în special la animalele nou-născuți cu diaree.

Acidemia deprimă în general contractilitatea cardiacă și debitul cardiac în inima denervată. La animalul intact, totuși, activarea sistemului nervos simpatic ca răspuns la acidemia determină o contractilitate cardiacă crescută, creșterea frecvenței cardiace și creșterea debitului cardiac. În acidemie, răspunsul miocardic la catecolamine nu este deprimat până când pH-ul sângelui scade sub 7,0-7,14. Tensiunea crescută de dioxid de carbon a sângelui și epuizarea bicarbonatului determină creșterea adâncimii și apoi a ratei respirației prin stimularea centrului respirator (respirația Kussmaul). Cu toate acestea, atunci când șocul hipovolemic este suficient de sever, există adesea funcția respiratorie deprimată, rezultând acumularea suplimentară de ioni de hidrogen și astfel acidemia este accentuată.

Acidemia provoacă grade diferite de depresie a sistemului nervos central și slăbiciune musculară.<sup>3,5</sup> Anomaliile nervoase centrale se pot dezvolta la mânji nou-născuți care dezvoltă compromis respirator sever, ducând la hipoxemie și hipercapnie, din cauza capacității reduse a lichidului cefalorahidian de a tampona modificările acido-bazice. activitatea, fluxul sanguin cerebral și volumul lichidului extracelular cerebral. Dacă interfețele sânge-CSF și creier-CSF la nou-născut sunt imature și incapabile să compenseze în mod adecvat modificările vasculare ale CO<sub>2</sub>, hipercapnia poate contribui la anomaliile SNC care

sunt adesea observate la mânji nou-născuți bolnavi. Fluxul sanguin cerebral crescut poate fi asociat cu edem cerebral, ducând la scăderea activității cerebrale observată la acești mânji bolnavi.

Excreția urinară crescută de acizi în acidoză provoacă și poliurie, care poate fi suficient de severă pentru a provoca deshidratare sau pentru a accentua deshidratarea concomitentă.

## CONSTATĂRI CLINICE

Manifestarea clinică majoră a acidozei metabolice este depresia psihică și diferite grade de slăbiciune musculară. Vițeei nou-născuți și iezi de capră cu acidoză metabolică sunt deprimați, slabi și reticenți în a suge.<sup>5</sup> În acidemia severă, animalele afectate pot fi în decubit lateral și par a fi în stare de comă. Adâncimea și rata respirațiilor pot fi crescute din cauza creșterii PCO<sub>2</sub>. Compensarea respiratorie este evidentă în mod normal atunci când nivelul de bicarbonat este scăzut la 50% din normal. Vițeei afectați de acidemie severă și deshidratare din cauza diareei acute pot fi în imposibilitatea de a compensa din cauza funcției respiratorii deprimare. Frecvența lor respiratorie va fi mult mai lentă și adâncimea respirației mult mai mică decât în mod normal. Există de obicei tahicardie, care se agravează pe măsură ce acidoza devine mai severă, iar amplitudinea pulsului și a tensiunii arteriale scad ambele. O hiperkaliemie concomitentă va provoca bradicardie, blocaj cardiac, colaps brusc și moarte rapidă. Acest lucru este evident în special atunci când animalele cu acidoză și hiperkaliemie sunt transportate și manipulate pentru tratament. Activitatea musculară crescută pare să accentueze anomaliiile, iar moartea subită nu este neobișnuită. Slăbiciune, lasitudine și coma terminală sunt observații frecvente.

Un sindrom de acidoză metabolică cu semne minime de deshidratare sau diaree a fost descris la vițeei de la 1-4 săptămâni.<sup>2,7</sup> Vițeei afectați sunt deprimați, slăbiți și ataxici, iar reflexele de sugere și amenințare pot fi slabe sau absente. Unii vițeei par în coma. La sucuția abdomenului se pot auzi stropi de lichid, ceea ce sugerează că sindromul poate fi legat de diaree, pe care majoritatea vițeeilor au avut-o, dar de la care păreau să-și revină. Aceeași anomalie a apărut și la iezi de capră fără antecedente aparente de diaree anterioară.<sup>1</sup> Constatările anormale ale laboratorului includ o scădere a pH-ului sângelui venos, concentrație de ioni de PCO<sub>2</sub> și bicarbonat, hiperD-lactatemie marcată, azot ureic crescut, decalaj anionic crescut și o leucocitoză neutrofilă cu deplasare la stânga. Multe dintre semnele clinice par a fi în primul rând consecința hiper D-lactatemiei.<sup>2</sup> Este necesară administrarea intravenoasă a 2,5-4,5 L soluție izotonică (1,3%) de bicarbonat de sodiu, cantitatea în funcție de gravitatea afecțiunii/.

## ALCALEMIA

### ETIOLOGIE ȘI PATOGENEZĂ

Alcalemia este cauzată de o absorbție crescută de alcali, pierderea excesivă de acid sau un deficit de dioxid de carbon (Fig. 2.7). Atonia abomasală datorată dilatației, impactării sau

torsiunii abomasului este una dintre cele mai frecvente cauze de alcalimie la bovine. Există o secreție continuă de

acid clorhidric și potasiu în abomas, cu eșecul evacuării conținutului abomasal în duoden pentru absorbție. Sechestrarea acidului clorhidric și a potasiului are loc în abomas, împreună cu refluxul în rumen, toate acestea conducând la o alcaloză hipocloremică, hipokaliemică. În alcaloza metabolică, potasiul se va deplasa din spațiul extracelular în spațiul intracelular, rezultând o hipokaliemie când, de fapt, este posibil să nu existe o epuizare a potasiului total din organism. La bovinele cu alcaloză metabolică există o acidurie paradoxală, care nu este bine înțeleasă, dar se poate datora epuizării electrolitice severe care pun limite rinichilor pentru a regla echilibrul acido-bazic. Aciduria paradoxică trebuie diferențiată de aciduria postparturină, care s-a raportat că apare la vacile de lapte.

Alcaloza metabolică a fost înregistrată la vacile cu mastită coliformă severă, dar patogeniza este necunoscută.<sup>8</sup>

### CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice ale alcalozei nu sunt suficient de caracteristice pentru a fi recunoscute în mod fiabil. Alcaloza are ca rezultat respirații lente și superficiale, în încercarea de a conserva dioxidul de carbon. Tremorurile musculare și tetania cu convulsii tonice și clonice pot apărea din cauza deprimării fracției ionizate a calciului seric. Hiperpneea și dispneea pot apărea și în stadiile terminale.

### LITERATURA DE RECENZIE

agent PD. Evaluarea clinică a stării acido-bazice: teoria diferenței de ioni puternici. Vet Clin North Food Anim Pract 1999; 15:447-471.

agent PD. Evaluarea clinică a stării acido-bazice: comparație între abordările Henderson-Hasselbalch și ionii puternici. Vet Clin Path 2000; 29:115-128.

agent PD. Fluide și electroliți. Vet Clin North Food Anim Pract 2003; 19:1-40.

### REFERINȚE

Tremblay RRM, Butler DG. CanVet J 1991; 32:308.

Lorenz I. Vet J 2004; 168:323.

Lunn Dr, McGuirk SM. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6:1.

Brobst D. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:773.

Naylor JM. Can Vet J 1989; 30:577.

Geiser DR și colab. Am J Vet Res 1996; 57:1483.

Kasari TR, Naylor JM. Can J Vet Res 1986; 50:502.

Ohtsuka H și colab. JVet Med Sci 1997; 59:471.

### **ANORMALITĂȚI COMBINATE ALE ECHILIBRULUI DE APĂ LIBERĂ, ELECTROLIȚI ȘI ACIDO-BAZĂ APARE NATURAL**

Aceste anomalii sunt rareori primare și, de obicei, secundare unei stări grave de boală, cum ar fi volvulusul abomasal, supraîncărcarea rumenului sau obstrucția intestinală acută - boli care în sine pun viața în pericol. Anomaliile fluidelor și electrolitice pun viața în pericol și simpla corectare a anomaliei primare, de exemplu îndepărtarea unei secțiuni mari a intestinului subțire al unui cal, este lipsită de valoare dacă nu se corectează și deshidratarea, hiponatremia și acidoza. Variația care poate apărea în aceste erori care apar în mod natural ale echilibrului fluidelor, electroliților și acido-bazice este ceea ce face diagnosticul și tratamentul lor atât de dificil. Dacă ar fi posibil să avem instantaneu sfaturi clinicopatologice cu privire la care sunt anomaliile și modul în care acestea progresează, așa cum este determinat de monitorizarea constantă de laborator, ar fi puțină provocare. Cu toate acestea, în circumstanțe clinice normale, aceste servicii nu sunt disponibile cu ușurință și este necesar să se înțeleagă fiziologia de bază și patologia acestor boli pentru a putea prezice, prin examinarea clinică și examinarea istoricului, deficiențele și dezechilibrele probabile și gradele lor de severitate.

În paragrafele precedente au fost descrise anomaliile individuale ale homeostaziei fluidelor și electroliților. În majoritatea bolilor care apar în mod natural, anomaliile sunt complexe. De exemplu, evenimentele probabile într-un caz de diaree acută sunt prezentate schematic în Figura 2.8. Este important de reținut că variația dezechilibrului fluidelor și electroliților este dinamică ca urmare a modificărilor compensatorii care apar în diferite organe, în special în sistemele respirator și circulator și rinichi. Această volatilitate este cea care face ca monitorizarea clinică patologică să fie atât de importantă. Unele generalizări privind dinamica stării fluidelor și electroliților sunt următoarele:

- Apa din corp și electroliții sunt menținute la un nivel homeostatic de către sistemul tampon al sângelui, plămânilor și rinichilor.

o În tulburările de apă corporală și electroliți, modificările care apar sunt, de asemenea, dinamice și există o reacție constantă a mecanismului homeostatic pentru a restabili relația dintre apă și electroliți la normal.

s Cu unele excepții, este neobișnuit să se găsească o alcaliemie sau acidemia necompensată. O compensare parțială în direcția opusă a dezechilibrului acido-bazic primar este de obicei în curs și este important să se determine natura perturbării primare pentru selectarea terapiei raționale.

„Adesea, natura tulburării primare poate fi determinată din luarea în considerare a istoricului și a constatărilor clinice.

s Deshidratarea cauzată de lipsa de apă și electroliți (lipsa de apă sau incapacitatea de a bea) este ușoară și animalele pot apărea doar ușor deshidratate chiar și după câteva zile de



lipsă de apă. Fecalele sunt dure și uscate, conținutul rumenului este ferm și uscat, iar volumul urinei este redus considerabil

„Cu excepția clinică - deshidratare, constatările clinice ale dezechilibrelor electrolitice și acido-bazice nu sunt caracteristice.

„Fără evaluare de laborator, natura și gradul dezechilibrului electrolitic și acido-bazic trebuie presupus și estimat pe baza istoricului animalului afectat și a modificărilor care este cel mai probabil să se fi produs.

## NATURA BOLII SI ISTORIA

Istoricul cazului, perioada de timp în care animalul a fost afectat și diagnosticul preliminar vor oferi o evaluare clinică a naturii și gradului posibil de dezechilibru electrolitic și acido-bazic. Animalele afectate de diaree acută din cauza enteritei infecțioase sunt susceptibile de a fi într-o stare de acidoză metabolică și hiponatremie. În obstrucția intestinală a calului, există diferite grade de deshidratare și acidoză metabolică. Obstrucția tractului intestinal superior, sau staza abomasală, se caracterizează prin grade variate de deshidratare și alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipokaliemie. O combinație între evaluarea clinică și evaluarea disponibilă de laborator va permite clinicianului să facă cea mai rațională abordare a tratamentului.

Informațiile privind durata bolii trebuie să fie corecte, altfel vor induce în eroare. Secvența constatărilor clinice din istorie poate indica tendința în severitate. Animalele care au avut o diaree apoasă abundentă timp de 18-24 de ore pot fi sever acidemice. Obstrucția intestinală acută la bovine nu este la fel de gravă ca la cal. Ruptura acută gastrică sau intestinală la cal sau la bovine este de obicei fatală rapid. Acidoza în supraîncărcare cu cereale la bovine poate fi fatală în 24-48 de ore; acidoza la cal cu supraîncărcare de cereale poate fi mult mai rapid fatală, deoarece tulburările electrolitice sunt mai severe la cal.

## CONSTATĂRI CLINICE

**Deshidratarea este de obicei evidentă din punct de vedere clinic, iar determinarea PCV și a solidelor totale serice va îmbunătăți evaluarea.**

O temperatură normală nu este un bun ghid de prognostic, dar o temperatură subnormală sugerează o agravare a situației.

O tahicardie progresivă treptat indică faptul că pacientul se deteriorează. În general, la cal, o frecvență cardiacă de până la 60 de bătăi/min sugerează o leziune minoră (dar nu întotdeauna), o frecvență cardiacă între

60-80 batai/min este in zona de pericol, j 80-100 batai/min este grav; mai mult de i 100 de bătăi/min este de obicei premuritor | (cu excepția timpanului intestinal care poate fi ușurat). i

O piele rece și umedă care rămâne în cort mai mult de 30 de secunde sugerează o deshidratare severă. Cianoza mucoaselor bucale și un timp de reumplere capilară mai mare de 4 s sugerează un prognostic prost, la fel ca și respirația rapidă I (de trei până la patru ori normală) cu hiperpnee și apnee intermitentă. i

**Tremorurile musculare și flambarea picioarelor sunt semne grave la cal și sunt de obicei urmate de colaps și moarte. Incapacitatea oricărui animal deshidratat de a sta în picioare (alte motive fiind eliminate) este o^minoasă. Depresia I severă și tonalitatea sunt frecvent observate în condiții acute, iar coma este de obicei j terminală. eu**

**Acidoza metabolică este caracterizată i prin diferite grade de depresie mentală, j slăbiciune și ataxie. Unele dintre | depresia si slabiciunea se vor datora I deshidratarii. La nou-născuții cu acidoză metabolică asociată cu diaree, eșecul de a suge și lipsa reflexului de suge sunt frecvente.**

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Câteva valori reprezentative de laborator în exemple de tulburări ale apei corporale și electroliților sunt prezentate în Tabelul 2.1.

#### **Volumul celular compact și solidele totale din ser**

PCV și proteinele serice totale sau solidele totale din ser vor indica

severitatea pierderii de apă. Animalele anemice și cele afectate de boli care cauzează hipoproteinemie pot furniza valori înșelătoare.

Intervalul normal depinde de vârsta și specia animalului, de excitația anterioară și de prezența anemiei sau hipoproteinemiei. Un volum de celule impachetate de 30-40% este considerat normal; între 40% și 50%, fluidoterapia poate fi sau nu necesară; între 50% și 60% sunt necesare lichide pentru recuperare iar peste 60% este necesară fluidoterapia intensiva iar prognosticul este nefavorabil. Un total de solide serice de 6,0-7,5 g/dL este de obicei considerat normal; la 8-10 g/dL sunt necesare lichide iar prognosticul este favorabil iar peste 12 g/dL prognosticul este nefavorabil.

pH-ul și gazele din sânge

Colectarea și analiza probelor

Un test de screening util pentru starea acido-bazică la animalele fără semne de boală respiratorie este CO<sub>2</sub> total. CO<sub>2</sub> total este definit ca cantitatea totală de dioxid de carbon din plasmă care poate fi eliberată cu un acid puternic și poate fi calculată din rezultatele analizei de rutină a gazelor din sânge ca:  $CO_2 \text{ total} = [HCO_3^-] + CO_2 \text{ dizolvat} + [H_2CO_3]$ .  $[HCO_3^-]$  se calculează utilizând ecuația Henderson-Hasselbalch, unde CO<sub>2</sub> dizolvat este egal cu  $[H_2CO_2]$  neglijabil.

Multe analizoare biochimice automate de ser măsoară direct CO<sub>2</sub> total (în loc să calculeze valoarea acestuia din rezultatele analizei gazelor din sânge), dar pentru măsurarea CO<sub>2</sub> total este important ca tuburile de colectare a sângelui să fie complet umplute înainte de recoltarea serului: neumplerea completă a tuburilor de sânge promovează scăderea CO<sub>2</sub> din ser în vidul parțial de mai sus, rezultând astfel în măsurarea CO<sub>2</sub> total total, deoarece valoarea CO<sub>2</sub> totală este subestimată, deoarece CO<sub>2</sub> total se subestima. modificări ale [HCO<sub>3</sub><sup>-</sup>] real, CO<sub>2</sub> total nu poate furniza niciodată o măsură independentă a componentei nerrespiratorii a unei perturbări acido-bazice. CO<sub>2</sub> total oferă, totuși, un test de screening util pentru prezența tulburărilor acidobazice la animalele domestice, fără dovezi clinice de boală respiratorie. În absența bolilor respiratorii, o scădere a CO<sub>2</sub> total indică o acidoză metabolică, în timp ce o creștere a CO<sub>2</sub> total indică alcaloză metabolică. CO<sub>2</sub> total a fost măsurat în trecut cu ajutorul aparatului Harleco2, deși această metodologie nu mai este utilizată din cauza disponibilității analizatoarelor la punctul de îngrijire.

Dacă interesul clinic principal este evaluarea acidbază, atunci o probă de sânge venos jugular ar trebui să fie obținută anaerob într-o seringă de plastic de 3 ml care a fost anterior acoperită intern cu heparină de sodiu (prin atragerea heparinei de sodiu în cilindrul seringii și apoi expulzarea întregii heparine din seringă în cilindree înainte de recoltarea sângelui) . Trei ml de aer trebuie apoi atrași în seringă și expulzați forțat; acest proces se repetă de trei ori. Evacuarea seringii în acest mod asigură reținerea minimă a heparinei pentru a dilua proba de sânge, dar este încă prezentă o cantitate suficientă pentru a preveni coagularea.<sup>3</sup> După colectarea sângelui, bulele de aer trebuie îndepărtate din sângele din seringă, capătul trebuie astupat pentru a preveni pierderea de CO<sub>2</sub> și adăugarea de O<sub>2</sub> la proba de sânge și la seringă până când se pune gheața (4°C). Acest lucru va minimiza orice modificări legate de timp ale pH-ului, PCO<sub>2</sub> și excesul de bază care apar atunci când sângele este menținut la temperatura camerei (20°C), j în special în probele de sânge cu j concentrații mari de celule albe din sânge. Modificarea pH-ului, PCO<sub>2</sub> și excesul de bază pe 1 oră la 22-24°C sunt -0,024, +2,5 și respectiv -0,5 j.<sup>3</sup> Este disponibil un analizor portabil de gaze sanguine I pentru sângele venos ecvin și oferă o analiză reproductibilă și acceptabilă.<sup>4</sup> j Dacă interesul principal este evaluarea sistemului respirator, o probă de sânge arterială trebuie păstrată la aceeași temperatură, dar trebuie păstrată la aceeași temperatură. (de preferință) sau temperatura camerei înainte de analiza gazelor din sânge, care trebuie efectuată cât mai curând posibil. Acest lucru se datorează faptului că păstrarea seringilor de plastic de 3 ml pe gheață (4°C) facilitează difuzia oxigenului prin cilindrul seringii de plastic, determinând o creștere a PO<sub>2</sub>.<sup>5</sup>

Utilizarea sistemelor de analiză clinică la punctul de îngrijire a facilitat foarte mult evaluarea de rutină a stării acido-bazice la animalele domestice. Evaluarea amănunțită a stării acidobazice necesită analiza gazelor din sânge și analiza biochimică a serului, probele de sânge fiind obținute dintr-o venă majoră sau orice arteră. Dacă concentrațiile serice totale de proteine, albumine și fosfat sunt aproximativ normale, atunci starea acido-bazică trebuie evaluată folosind pH-ul sângelui, Pco<sub>3</sub> și concentrația în exces de baze extracelulare. Aceasta este abordarea tradițională Henderson-Hasselbalch. Prezența anionilor neidentificați ar trebui investigată prin calcularea decalajului anionic. Dacă concentrațiile

serice totale de proteine, albumină și fosfat sunt semnificativ anormale, . apoi starea acido-bazică trebuie evaluată folosind pH-ul sângelui,  $P_{CO_2}$ , măsurat [SID+] și [Atot]. Aceasta este abordarea simplificată a ionilor puternici. Prezența ionilor puternici neidentificați ar trebui investigată prin calcularea SIG.

pH-ul sângelui și interpretarea acido-bazică pH-ul normal al sângelui variază de la 7,35 la 7,45 (sânge venos). Gradul de acidemia întâlnit include acidemia moderată (pH 7,30-7,25), acidemia severă (pH 7,25-7,20), acidemia gravă (și de obicei fatală, cu excepția nou-născuților) (pH 7,10-7,00). Căii cu volvulus sau strangulare a intestinelor gener-

Am un nivel de lactat în sânge peste 175 mg/dL (8,2 mmol/L), în timp ce cazurile de Î impactare au niveluri de 5-9 mg/dL j (0,55-1,0 mmol/L). Valoarea normală este i 6,0 mg/dL (0,78 mmol/L) cu un interval de j 4-12 mg/dL (0,44-1,33 mmol/L). Rata de supraviețuire 1 dintr-o serie a scăzut de la 85% la 0% pe măsură ce concentrația de lactat a crescut j de la 75 la 155 mg/dL (8,3 la 17,2 mmol/L).

### **., Electroliți serici**

i , Concentrațiile serice de electroliți indică severitatea pierderilor de electroliți

și necesitatea înlocuirii fie cu soluție de electrolit echilibrat, fie cu soluție de electrolit specifică. Concentrațiile serice de sodiu, clorură și potasiu sunt de obicei determinate. Deficitul total pentru fiecare electrolit poate fi estimat folosind formula standard prezentată la calculul necesarului de electroliți.

Concentrațiile serice de electroliți depind de cauza inițială și de severitatea bolii. De exemplu, în majoritatea cazurilor de diaree acută există hiponatremie și acidoză metabolică, care sunt de obicei marcate la cal cu diaree acută. Nivelurile serice de clorură pot fi normale sau subnormale în diareea acută. Nivelurile serice de potasiu vor fi inițial sub normal, dar pe măsură ce acidoza se dezvoltă și devine severă, poate apărea hiperkaliemie. În bolile care provoacă atonie abomasală va exista alcaloză hipocloremică, hipokaliemică și metabolică.

**Anomaliile apei și electroliților sunt clasificate în trei tipuri pe baza măsurării electroliților și osmolalității:**

#### **e Deshidratare hipertonică (adevărat**

deshidratare/deshidratare): osmolalitate mai mare de 300 mosmol/kg

(300 mmol/kg), asociat cu privarea de apă, unele probleme gastrointestinale acute și unele tipuri de diaree

• **Deshidratare hipotonică (pierdere acută de apă de desalinizare): osmolalitate mai mică de 260 mosmol/kg (260 mmol/kg), asociată cu diaree acută, în special diaree secrete, cum ar fi salmoneloza**

g Deshidratare izotonică: niveluri normale de electroliți și osmolalitate, ca la cei care pierd electroliți și apă în proporții aproape egale.

### **Azot ureic și creatinina**

**Azotul ureic din plasmă și creatinina plasmatică sunt constituenți de degradare metabolică care pot fi utilizați pentru a evalua gradul de deshidratare și pentru a distinge între uremia prerenală, renală și postrenală. Concentrația plasmatică a azotului ureic și a creatininei vor fi crescute, în funcție de severitatea deshidratării și scăderea volumului sanguin circulant. În urma tratamentului cu lichide și electroliți în uremia prerenală, nivelurile de uree plasmatică și creatinine vor scădea.**

Număr total de leucocite și număr diferențial

O leucopenie marcată și neutropenie cu o deplasare degenerativă la stânga poartă un prognostic nefavorabil. O deplasare regenerativă la stânga cu neutrofilie este un prognostic favorabil. O limfopenie marcată indică stres sever și prognosticul poate fi nefavorabil.

### **Glicemia**

Concentrația glucozei din sânge poate fi determinată folosind tehnici convenționale de laborator, care necesită depunerea cât mai curând posibil a probelor de sânge heparinizat pentru a evita rezultate eronate din cauza hemolizei sau glicolizei eritrocitare. Este disponibilă o metodă cantitativă, rapidă de determinare a concentrațiilor de glucoză din sânge la bovinele mature și viței, iar rezultatele se corelează cu metoda convențională, bazată pe laborator. Metoda de teren se bazează pe reacția glucozo-oxidazei și utilizează benzi de testare impregnate și un contor de reflexie digital de buzunar pentru a măsura modificarea colorimetrică.

### **Anion. ioni puternici și goluri osmolale**

Echilibrul acido-bazic a fost în mod tradițional evaluat prin utilizarea ecuației Henderson-Hasselbalch pentru a caracteriza patru tulburări acido-bazice primare (adică acidoză și alcaloză respiratorie, acidoză metabolică și alcaloză) și prin calcularea decalajului anionic pentru a estima concentrația de anioni nemăsurați. Evaluarea decalajului anionic a devenit o rutină în multe instituții medicale. Calculul durează puțin timp, este în esență fără costuri și este valoros în evaluarea unei varietăți de condiții clinice în care apar dezechilibre electrolitice.

Gapul anionic (AG) reprezintă diferența dintre concentrația de anioni nemăsurați [UA] și cationi nemăsurați [UC] în ser, care poate fi exprimată în ecuație?

$$[Na+] + [K+] + [UC] = [Ct] +$$

$$[HCO_3^-] + [UA],$$

care poate fi rearanjat astfel:

$$[UA] - [UC] = AG = ([Na+] +$$

$$[K+]) - ([Cl] + [HC03U]).$$

O modificare a [UA] sau [UC] va determina o modificare a AG. În circumstanțe normale, aproximativ două treimi din AG provine din sarcina negativă netă a proteinelor serice, iar restul reprezintă concentrația serică de fosfat și anioni puternici, cum ar fi lactat, sulfat, [3-QH butirat, acetoacetat și anioni asociați cu uremie.7 Intervalul normal pentru AG depinde de vârstă și specie. Intervalul normal pentru mânjii de 2-3 săptămâni este de 9-22 mEq/L, ceea ce este mai mare decât cel pentru

cai de ani (interval 8-13 mEq/L). Intervalul AG (media  $\pm$  2 SD) pentru animalele adulte variază pentru diferite specii: 8-13 mEq/L (cal), 14-20 mEq/L (vacă) și 17-29 mEq/L (oaie). Valori AG mai mari de 30 mEq/L au fost observate la bovinele în stare critică, creșterea fiind atribuită creșterii concentrației de lactat și cetoacid din sânge, precum și anioni asociați cu uremie.

O utilizare clinică potențial valoroasă pentru AG este în estimarea concentrației plasmatice de L-lactat, care oferă informații despre adecvarea livrării de oxigen către țesuturi, oferind astfel un mijloc pentru evaluarea severității disfuncției cardiovasculare sau pulmonare, monitorizarea răspunsului la tratament și formularea unui prognostic pentru supraviețuire. Concentrația plasmatică normală de L-lactat este în general considerată a fi mai mică de 1,5 mmol/L. Creșterile concentrației plasmatice de L-lactat au fost clasificate ca ușoare (2,5-4,9 mmol/L), moderate (5,0-9,9 mmol/L) și severe ( $\geq$  10 mmol/L), concentrațiile de L-lactat mai mari de 10 mmol/L fiind asociate cu o mortalitate ridicată la oameni, porci și cai?

Deoarece determinările de lactat pot să nu fie disponibile în unele laboratoare, calculul AG poate fi considerat un „lactat plasmatic al unui om sărac”. Corelația dintre concentrațiile de AG și L-lactat este excelentă la caii cu boli intestinale. AG al vițelilor nou-născuți cu diaree experimentală a fost de  $28,6 \pm 5,6$  mEq/L, iar concentrația de lactat din sânge a variat între 1,1-2,9 mmol/L; AG a fost corelat semnificativ cu concentrația serică de fosfat și creatinina. AG la bovinele adulte cu volvulus abomasal a fost de  $20,5 \pm 7,8$  mEq/L, iar concentrația de L-lactat din sânge a variat între 0,6-15,0 mmol/L. AG la bovinele adulte este corelată doar moderat cu concentrațiile de L-lactat și este corelată în mod similar cu concentrațiile serice de fosfat și creatinina la vițelii nou-născuți și la bovinele adulte, precum și cu concentrațiile de albumină serică și proteine totale la bovinele adulte. Determinarea decalajului anionic este de o utilitate limitată în prezicerea concentrației de L-lactat din sânge la bovinele bolnave, în timp ce corelația dintre AG și concentrația serică la bovinele bolnave sugerează că un AG crescut ar trebui să sugereze prezența potențială a anionilor uremici?

În rezumat, determinanții și utilitatea decalajului anionic în prezicerea hiperlactatemiei sunt după cum urmează. 7

**o AG la bovinele în stare critică este influențată de cel puțin trei factori: concentrația de L-lactat din sânge și concentrațiile serice de fosfat și creatinina**

„La bovinele bolnave există o cantitate substanțială de anioni nemăsurați

(aproximativ 7 mEq/L), ceea ce implică faptul că fie cationi sau anioni neidentificați, alții decât clorură, bicarbonat, L-lactat, piruvat, 0-OH butirat sau fosfat sunt prezenți la bovinele în stare critică sau că formula utilizată pentru a atribui încărcătura proteică a fost inexactă

o Coeficientul de corelație dintre AG și concentrația de L-lactat din sânge este similar cu cel observat la pacienții umani și mai mic decât cel observat la caii bolnavi

**o AG pare să prezică concentrația de l-lactat din sânge mai precis la vițeei nou-născuți cu diaree experimentală decât la bovinele adulte cu volvul abomasal care apare spontan.**

Decalaj ionic puternic

Decalajul ionic puternic reprezintă concentrația de ioni puternici nemăsurați în plasmă și este mai specific în detectarea prezenței ionilor puternici nemăsurați în plasmă decât decalajul anionic. Conceptul SIG este o extensie logică a conceptului AG și a fost dezvoltat utilizând abordarea diferenței de ioni puternici pentru a exprima SIG în termeni de alți factori:  $SIG = ATot / (1 + 10(pKa - pH)) - AG$ , unde SIG reprezintă diferența dintre concentrația de cationi puternici nemăsurată și concentrația de anioni puternici nemăsurată în plasmă sau concentrația de anioni puternici nemăsurate în plasmă sau ser necesită concentrația totală a concentrației plasmatice sau a SIG. acizi slabi (Atot; adică concentrația totală de tamponi nevolatili din plasmă; albumină, globulină și fosfat) și logaritmul negativ la baza 10 (pKa) al constantei de disociere efectivă (Ka) pentru tamponii nevolatili din plasmă. Au fost determinate valori pentru ATot și pKa pentru plasma de cai (ATot, 15,0 mmol/L = 0,22 mmol/g de proteină totală sau 0,47 mmol/g de albumină; pKa, 6,66) și de vițee (ATot, 23,1 mmol/L = 0,41 mmol/g de albumină totală; pKa, de 75 mmol/g de albumină totală; 7.08).8,10

Valoarea normală a SIG este de la -5 la +5 mEq/L. O creștere a SIG la peste 5 mEq/L (o apariție rară) reflectă prin urmare o creștere a cationilor puternici nemăsurați sau o scădere a anionii puternici nemăsurați. O scădere a SIG sub -5 mEq/L (o apariție obișnuită) reflectă o scădere a cationilor puternici nemăsurați sau, mai probabil, o creștere a anionilor puternici nemăsurați.

SIG oferă o abordare mai precisă pentru identificarea ionilor puternici nemăsurați în plasmă decât face AG. Diferența critică dintre AG și SIG este că SIG oferă o estimare a diferenței dintre cationi puternici nemăsurați și anioni puternici, în timp ce AG oferă o estimare a diferenței dintre cationi și anioni nemăsurați (inclusiv ioni puternici și ioni tampon nevolatili, cum ar fi albumina, globulinele și fosfatul). Prin urmare, o modificare a SIG oferă o metodă mai specifică pentru detectarea unei modificări a ionilor puternici nemăsurați (cum ar fi lactatul) decât o modificare a AG.

Decalaj osmolar

**Evaluarea decalajului osmolar este un mijloc de detectare a unei cantități crescute de substanță dizolvată anormală activă osmotice în sânge. Diferența osmolară este diferența dintre osmolalitatea măsurată a plasmei și osmolalitatea calculată din concentrația plasmatică a substanțelor dizolvate măsurate în mod normal. Sodiul și potasiul și anionii lor asociați, împreună cu glucoza și ureea, constituie majoritatea substanțelor dizolvate normale active osmotice. Se recomandă următoarea formulă, deși mulți clinicieni ignoră contribuția azotului ureic seric (SUN) deoarece este un osmol ineficient care traversează cu ușurință membranele celulare:**

$$1,86 \times ([Na^+] + [K^+]) + (glucoză/18) + (SUN/2,8) + 8,6.$$

Examinarea triadei de osmolalitate calculată, osmolalitate măsurată și decalaj osmolar este benefică în diagnosticul și prognosticul unui număr de boli.

Efectele acidemiei asupra decalajului anionic și electroliților pot varia în funcție de cauza acidozei și de specia implicată. Experimental la cai, infuzia de acid L-lactic și acid D- și L-lactic are ca rezultat acidoză cu un decalaj anionic mare.<sup>11</sup> O perfuzie de acid clorhidric determină acidoză metabolică cu un decalaj anionic scăzut. Perfuziile cu ser fiziologic provoacă acidoză ușoară, fără modificare semnificativă a decalajului anionic. Potasiul plasmatic a fost scăzut de infuziile de acizi organici dar nu de acid clorhidric. Hipofosfatemia a apărut în cazul infuziilor cu ser fiziologic și acid clorhidric, dar nu și cu acizii organici. Aceste rezultate indică faptul că modificările mari ale potasiului plasmatic și ale fosfatului anorganic seric pot apărea în acidoza la cal și probabil că nu sunt rezultatul direct al acidemiei. Exercițiul de mare intensitate la cal are ca rezultat o creștere progresivă a potasiului plasmatic și a lactatului?<sup>2</sup>

### **Tensiunea arterială**

Tensiunea arterială și presiunea venoasă centrală nu sunt măsurate în mod obișnuit, dar sunt măsurate ocazional în centrele de referință unde asistența tehnică și instrumentele sunt ușor disponibile. Tensiunea arterială medie oferă un ghid aproximativ pentru prezența și severitatea șocului terminal, dar nu și pentru severitatea sau amploarea leziunii inițiale.

Presiunea venoasă jugulară sau centrală

Acest lucru este mai util ca monitor în timpul înlocuirii lichidului. Presiunea normală este de 2-10 cmHg (0,3-1,0 kPa), raportată la punctul umărului (articulația scapulohumerală). Sub 2 cmHg (0,3 kPa) necesită terapie cu fluide; peste 15 cmHg (1,5 kPa) indică insuficiență cardiacă și supraîncărcare de volum.

### **Apa totală a corpului**

Apa totală din corp poate fi măsurată la cai înainte și după exercițiu, folosind oxid de deuteriu administrat oral, urmat de o serie de probe de sânge prelevate pentru analiză?<sup>3</sup> Conținutul mediu total de apă din corp este de aproximativ 62 %. Nu este determinat clinic.

## **PRINCIPII ALE TERAPIEI FLUIDE ȘI ELECTROLITICE**



Cel mai important principiu este de a preveni sau de a minimiza deshidratarea și pierderea de electroliți ori de câte ori este posibil. Aceasta înseamnă asigurarea unei aprovizionări adecvate cu apă, spațiu adecvat pentru băut și o aprovizionare continuă cu sare și minerale necesare. Următorul principiu cel mai important este de a trata pierderile potențiale de lichide și electroliți cât mai repede posibil pentru a minimiza gradul de deshidratare și dezechilibrul acido-bazic care poate apărea la animalele cu boli în care au loc pierderi.

Obiectivele terapeutice majore sunt corectarea anomaliilor deja existente și monitorizarea și asigurarea terapiei de întreținere până când animalul își revine. Corectarea anomaliilor poate necesita 4-6 ore, iar terapia de întreținere poate fi necesară timp de 2-4 zile, în funcție de cauza bolii. Există cel puțin patru anomalii posibile care ar putea exista în același timp și care trebuie corectate:

**o Deficit de volum lichid o Deficit osmolar plasmatic o Dezechilibre electrolitice specifice o Dezechilibru acido-bazic.**

Cele două probleme majore sunt de a determina natura și gradul anomaliilor prezente și de a decide ce soluție de înlocuire a fluidelor și electroliților trebuie utilizată.

Situația ideală ar fi să se facă atât o evaluare clinică, cât și o evaluare de laborator a animalului, așa cum este descris mai sus. Istoricul și diagnosticul vor sugera posibilitatea de acidemie sau alcaliemie și dezechilibre electrolitice care sunt susceptibile de a fi prezente. Gradul de deshidratare poate fi de obicei recunoscut clinic. Deshidratarea severă și acidemia trebuie tratate cât mai repede posibil. Un rezumat al tulburărilor echilibrului fluidelor și electroliților care apar în unele boli comune ale bovinelor și cailor,

iar fluidoterapia sugerată, este prezentată în Tabelul 2.2.

### **Calculul necesarului de electroliți**

Deficitele electrolitice pot fi estimate folosind valorile electroliților serici ale animalului afectat. Deficitul total al electrolitului în miliechivalenți (mEq) este produsul dintre deficitul electrolitului în mEq pe litru (AmEq/L) și spațiul de distribuție pentru electrolit. Pentru sodiu, clorură și bicarbonat, spațiul de distribuție este volumul lichidului extracelular, care aproximează 30% din BW la adulții normal hidratați și 50% la nou-născuții normal hidratați. Cu alte cuvinte, pentru sodiu, clorură și bicarbonat, deficitul total nmileechivalent = (AmEq/L) x (greutate corporală euhidratată estimată în kg) x (0,3 sau 0,5).

Există mai puțină certitudine cu privire la dimensiunea spațiului de potasiu deoarece potasiul este în principal un ion intracelular.

### **Tipuri de lichid intravenos**

Fluidele sunt clasificate în funcție de natura lor fizică (cristaloid sau coloid) și de osmolaritate (hipotonic, izotonic sau hipertonic). Soluțiile cristaloid izotonice sau ușor hipotonice sunt cel mai frecvent administrate parenteral, deși în circumstanțe specifice sunt preferate soluțiile cristaloid hipertonic sau soluțiile coloide izotonice.

## Soluții cristaloid

Un cristaloid este o substanță care formează o soluție adevărată și este capabilă să fie cristalizată. Exemple de soluții cristaloid sunt soluția Ringer, soluția Ringer lactată, soluția Ringer acetată, 0,9% NaCl, 7,2% NaCl (soluție salină hipertonică), 1,3% NaHCO<sub>3</sub>, 8% NaHCO<sub>3</sub>:v gluconat de calciu și 50% dextroză. Clorura de sodiu este soluția clasică de cristaloid, deoarece sarea de masă (NaCl) există sub formă de cristal, dar se dizolvă complet atunci când este pusă în apă. Deoarece cristaloidii se dizolvă complet în apă, soluțiile de cristaloid care conțin sodiu se distribuie în întreg spațiul fluid extracelular și, prin urmare, nu sunt limitate la spațiul intravascular. Soluțiile cristaloid care conțin sodiu sunt întotdeauna indicate în hipovolemie (problema de circuit) dar sunt contraindicate în insuficiența cardiacă congestivă (problema pompei) deoarece asigură o încărcătură suplimentară de sodiu, iar animalele cu insuficiență cardiacă au reținut deja prea mult sodiu. Soluțiile de cristaloid care conțin sodiu sunt, de asemenea, contraindicate în prezența hipoalbuminemiei severe, deoarece cristaloidii care conțin sodiu (Nil scad în continuare concentrația plasmatică de albumin și presiunea oncotică, ducând la deplasarea lichidului în spațiile interstițiale și exacerbarea edemului tisular).

Soluțiile cristaloid se caracterizează prin numărul de molecule (numărător) pe volum de soluție (numitor). Numărul de molecule este exprimat în moli (abreviat ca mol), unde 1 mol de compus este echivalent cu greutatea moleculară a compusului în grame (greutățile formulei pentru NaCl, NaHCO<sub>3</sub> și KCl sunt 58,5 g, 85 g și respectiv 74 g). Deoarece fluidele corporale sunt diluate, exprimăm molii ca milimoli (mmol = mol/1000) pentru a facilita lizibilitatea.

Soluțiile cristaloid sunt exprimate în mod obișnuit în termeni de număr de componente încărcate (numărător) per volum de soluție (numitor). Numărul de componente încărcate este exprimat în echivalenți (abreviat ca Eq), unde 1 Eq este numărul fiecărei componente încărcate care se combină cu sau înlocuiește 1 mol de ion de hidrogen (aceasta înseamnă că Eq este întotdeauna un număr pozitiv). Deoarece fluidele corporale sunt diluate, echivalenții sunt exprimați ca miliechivalenți (mEq = Eq/1000). Pentru a calcula numărul de mEq din mmol, pur și simplu înmulțim numărul de milimoli cu valența (sarcina), prin care:  $\text{mEq/L} = (\text{mmol/L}) \times \text{valență}$ . De exemplu,

mmol de NaCl în soluție oferă

mEq: 1 mEq de Na<sup>+</sup> (1 x 1) și 1 mEq de Cl<sup>-</sup> (1 x 1), presupunând că NaCl acționează ca un electrolit puternic în apă (adică se disociază complet în Na<sup>+</sup> și Cl<sup>-</sup> în apă). În comparație, 1 mmol de CaCl<sub>2</sub> în soluție furnizează 4 mEq: 2 mEq de Ca<sup>2+</sup>

- - - - - (N\_ \* 'in(N(Nj\ (NJ H \_ r-ur  
- -

## **Boală Anomalii majore și deficite Necesarul de lichide și electroliți**

Acidoză metabolică, bicarbonat plasmatic scăzut, deshidratare severă, pierdere de sodiu, hiperkaliemie când acidoză severă

Acidoză metabolică, bicarbonat plasmatic scăzut, deshidratare severă

Deshidratare. Alcaloză metabolică ușoară datorată ileusului paralytic

Alcaloză metabolică, hipocloremie marcată, hipopotasemie, deshidratare severă

Deshidratare severă, deficite electrolitice ușoare, inclusiv hipocalcemie ușoară. Acidoză metabolică dacă este prezentă diaree

Deshidratare severă, hiponatremie marcată, acidoză metabolică. Hipokaliemia apare în urma terapiei cu bicarbonat

Acidoză metabolică, deshidratare și șoc

Deshidratare moderată

Acidoză sau alcaloză metabolică în funcție de nivelul de obstrucție. Deshidratare severă la cal, moderată la vacă. Amestecuri egale de soluție salină izotonică și bicarbonat de sodiu izotonic cu 5% dextroză.

Electroliți echilibrați, de asemenea, IV și PO. Vezi Colibaciloza, cap. 18, pentru detalii

Bicarbonat de sodiu urmat inițial de electroliți echilibrați, IV Vezi Engorgerea acută de carbohidrați a rumegătoarelor, Cap. 6, pentru detalii

Soluții electrolitice echilibrate în cantități mari IV pentru hidratare și întreținere

Soluții echilibrate de electroliți sau soluții acidifiante cu conținut ridicat de potasiu și clorură, IV Poate da soluții acidifiante pe cale orală. Vezi Deplasarea pe partea dreaptă a abomasului Ch. 6, pentru detalii; se poate folosi, de asemenea, amestec de 2 L de soluție salină izotonică (0,9%), 1 L de clorură de potasiu izotonă (1,1 %) și 1 L de dextroză izotonă (5%) Soluții electrolitice echilibrate IV în cantități mari pentru hidratare și întreținere timp de 24-48 ore (100-150 mUkg BW/24 h)

Bicarbonat de sodiu hipertonic (5%) 3-5 L 500 kg BW urmat de soluție alcalinizantă cu conținut ridicat de sodiu și potasiu pentru corectarea hipopotasemiei după terapia cu bicarbonat. Toate pe cale IV Bicarbonat de sodiu hipertonic (5%) 3-5 U500 kg BW urmat de electroliți echilibrați IV Electroliți echilibrați IV Când obstrucția este ameliorată, furnizați soluție de electroliți pe cale orală

Bicarbonat de sodiu izotonic inițial, 3-5 U500 kg BW, urmat de electroliți echilibrați IV Căi pot dezvolta hipokaliemie după bicarbonat și trebuie să li se administreze clorură de potasiu

(1 x 2) și 2 mEq de  $\text{Cl}^-$  (2 x 1), și 1 mmol de dextroză oferă 0 mEq, deoarece dextroza nu se disociază în componente încărcate în apă.

Principalul motiv pentru care definim constituenții plasmei în termeni de mEq în loc de mmol este că electroneutralitatea trebuie păstrată în orice moment; diferența dintre sarcina atribuită tuturor cationilor puternici ( $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Mg}^{2+}$ ) și anionii puternici ( $\text{Cl}^-$ , lactat, sulfat, cetoacizi, acizi grași neesterificați etc.) din plasmă se numește diferență de ioni puternici și acest factor modifică independent și direct pH-ul sângelui și, prin urmare, starea acido-bazică este aproximativ diferența SID normală a speciilor mEq/L40 în plasmă. Soluțiile de electroliți cu un SID eficient de peste 40 mEq/L sunt, prin urmare, alcalinizante, deoarece creează o alcaloză ionică puternică. 2.3).

#### *Soluții de cristaloide izotonice, hipertonică și hipotonice*

Tonicitatea soluției este o problemă clinică importantă. Înțelegerea completă a conceptului de tonicitate necesită diferențierea a doi termeni, osmolalitate și osmolaritate.

Osmolalitatea este numărul de particule dizolvate per kilogram de soluție și este exprimată ca mosmol/kg de soluție. Osmolalitatea plasmatică normală la animalele mari este de aproximativ 285 mosmol/kg, iar osmolalitatea plasmatică este apărata agresiv prin creșterea aportului de apă (osmolalitate > 285 mosmol/kg) sau prin promovarea excreției libere a apei (osmolalitate < 285 mosmol/kg). Termenul corect în plasmă și lichid extracelular este osmolalitate, deoarece acest factor se măsoară în laborator; cu toate acestea, frecvent termenul de osmolaritate este folosit deoarece 1 kg de plasmă aproximează 1 L de plasmă și deoarece osmolaritatea poate fi calculată cu ușurință din concentrația de electroliți din soluția fluidă. Osmolaritatea este numărul de particule pe litru de soluție și este exprimată ca mosmol/L de soluție.

Un kg (1 L) de plasmă de la un animal adult mare are două componente, 70 g de proteine și 930 g de apă plasmatică. În consecință, osmolalitatea plasmei normale (285 mosmol/kg) este echivalentă cu o osmolaritate a apei plasmatică de 306 mosmol/L ((285 mosmol/kg)/(0,93 L/kg)). Soluția Ringer, 0,9% NaCl și 1,3%  $\text{NaHCO}_3$  sunt considerate soluții izotonice deoarece se distribuie în plasmă.

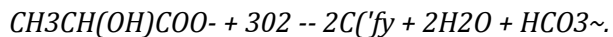
#### **Rezumatul soluției cristaloide eficiente administrate în mod eficient**

apă și au osmolarități calculate de 309 mosmol/L, 308 mosmol/L și, respectiv, 310 mosmol/L.

Osmolaritatea plasmatică normală pentru animalele mari este de 306 mosmol/L; soluțiile sunt definite ca izotonice (300-312 mosmol/L), hipertonică (> 312 mosmol/L) sau hipotonice (<300 mosmol/L). Folosind această clasificare, este ușor evident că unele soluții de cristaloide utilizate în mod obișnuit sunt hipotonice; în special, soluția Ringer lactată (275 mosmol/L) este ușor hipotonică și 5% dextroză (250 mosmol/L) este moderat hipotonică, deși, pe măsură ce glucoza este metabolizată, 5% dextroză devine o soluție din ce în ce mai hipotonică. Eritrocitele sunt rezistente la creșterea osmolarității plasmatice, în timp ce sunt susceptibile la scăderi ușoare ale osmolarității; aceasta este baza testului de fragilitate a celulelor roșii din sânge prin care suspensiile de globule roșii sunt plasate în soluții cu osmolaritate în scădere. Din cauza hemolizei induse de hipotonă, lichidele administrate parenteral trebuie să fie izotonice sau hipertonică.

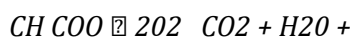
#### *Soluții de cristaloide hipotonice*

**Soluția de Ringer lactat este o soluție de cristaloid echilibrată, poliionică, alcalinizantă, hipotonică (275 mosmol/L), care conține concentrații fiziologice de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Ca<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup> și lactat (CH<sub>3</sub>CH(OH)COO<sup>-</sup>). Soluția Ringer lactat se alcalinizează deoarece lactatul este metabolizat în: bicarbonatul predominant):**



Lactatul din Ringer lactat este un amestec racemic echimolar de L-lactat și D-lactat; la animalele sănătoase L-lactatul este metabolizat rapid; cu toate acestea, animalele au o activitate neglijabilă a D-lactat dehidrogenazei, ceea ce duce la eliminarea lentă a D-lactatului, care este în principal prin sistemul urinar. Soluțiile de DL-lactat, cum ar fi Ringer lactat, au, prin urmare, aproximativ jumătate din capacitatea de alcalinizare a soluțiilor de L-lactat. SID eficient al soluției Ringer lactate este mai mic de 14 mEq/L deoarece L-lactatul poate fi utilizat și în gluconeogeneză în loc de producerea de bicarbonat. Soluția Ringer lactat este fluidul intravenos standard pentru nou-născuți și cai adulți, deoarece aceste animale tind să devină acide când sunt inapetențe. Cu toate acestea, soluția Ringer lactat este teoretic inferioară soluției Ringer acetat, deoarece animalele critice pot avea concentrații crescute de lactat din sânge și este incongruent să adăugați lactat în această situație.

**Soluția Ringer acetat este o soluție cristaloidă echilibrată, poliionică, alcalinizantă, hipotonică (294 mosmol/L). Formulările disponibile comercial de soluție Ringer acetată conțin concentrații fiziologice de Na<sup>+</sup>, K<sup>+</sup>, Mg<sup>2+</sup>, Cl<sup>-</sup>, acetat (CH<sub>3</sub>COO<sup>-</sup>) și gluconat (CH<sub>2</sub>(OH){CH(OH)}<sub>4</sub>COO<sup>-</sup>); gluconat este problematic deoarece viteii (și probabil toate animalele mari) metabolizează lent gluconat.14 Soluția Ringer acetat se alcalinizează deoarece acetatul este metabolizat la ionul de bicarbonat, prin care:**



Abordarea ionilor puternici a echilibrului acido-bazic afirmă că soluția Ringer acetată este alcalinizantă deoarece conține un anion puternic metabolizabil (acetat) care, atunci când este metabolizat, crește SID.

Cinci procente de dextroză este de 250 mosmol/L administrată, dar osmolaritatea plasmatică scade pe măsură ce glucoza este metabolizată, lăsând apă liberă. Deoarece 5% dextroză nu are sodiu pentru a extinde volumul extracelular și are mult mai puțin conținut de energie decât 50% dextroză pe o bază de volum, singura aplicare a 5% dextroză este să furnizeze apă liberă sau ca vehicul pentru agenții farmacologici.

#### *Soluții izotonice de cristalizi*

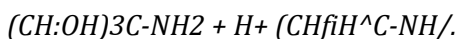
Soluția Ringer este o soluție cristaloidă echilibrată, poliionică, nealcalinizantă, izotonă, care conține concentrații fiziologice de  $\text{Na}^+$ ,  $\text{K}^+$ ,  $\text{Ca}^{2+}$  și  $\text{Cl}^-$ . Această soluție este ușor acidifiantă, deoarece  $\text{SID}_{\text{efectiv}} = 0 \text{ mEq/L}$ . Adăugarea unui fluid cu un SID de 0 mEq/L în plasmă (SID normal 40 mEq/L) va scădea SID plasmatic și, prin urmare, va scădea direct și independent pH-ul plasmatic, deoarece o scădere cu 1 mEq/L a SID scade pH-ul plasmatic cu aproximativ 0,016. Soluția Ringer este fluidul intravenos standard pentru rumegătoarele adulte, deoarece aceste rumegătoare au tendința de a deveni alcalinice atunci când sunt inapete.15

Soluția salină izotonică (soluție de NaCl 0,9%) este o soluție de cristaloid izotonică care are puține merite în tratamentul de rutină al rumegătoarelor bolnave, în principal pentru că rumegătoarele dezvoltă de obicei hipocalcemie și hipokaliemie atunci când sunt inapetente. În consecință, utilizarea NaCl 0,9% ar trebui să fie limitată la cai, la irigarea locurilor chirurgicale și a rănilor sau ca vehicul pentru adăugarea altor electroliți și dextroză. La fel ca soluția Ringer, 0,9% NaCl este ușor acidifiant deoarece  $\text{SID}_{\text{efectiv}} = 0 \text{ mEq/L}$ .

Bicarbonatul de sodiu izotonic (soluție NaHCO<sub>3</sub> 1,3%) este o soluție de cristaloid izotonic alcalinizant care este utilizată pentru a trata acidemia severă (indicată ori de câte ori pH-ul sângelui < 7,20 ca urmare a acidozei metabolice). Această soluție este alcalinizantă deoarece tamponează ionii de hidrogen:  $\text{HCO}_3^- + \text{H}^+ \rightarrow \text{CO}_2 + \text{H}_2\text{O}$  și pentru că crește SID ( $\text{SID}_{\text{efectiv}} = 155 \text{ mEq/L}$ ). Bicarbonatul de sodiu este superior L-lactatului de sodiu și acetatului de sodiu pentru tratamentul acidozei metabolice deoarece oferă o sursă imediată de bicarbonat. Din motive teoretice, bicarbonatul de sodiu (NaHCO<sub>3</sub>) nu trebuie utilizat pentru a trata acidoza respiratorie severă, deoarece CO<sub>2</sub> suplimentar generat poate agrava acidoza respiratorie.

**Trometamina** (Tham, trihidroximetil aminometan,

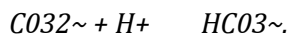
300 mmol/L) este o soluție izotonică a unei amine organice care este un tampon sigur și eficient.16 După administrare, 70% din compusul neutru  $(\text{CH}_2\text{OH})_3\text{C-NH}_2$  din trometamina este protonat imediat la cationul puternic  $(\text{CH}_2\text{OH})_3\text{C-NH}_3^+$  în plasmă, ecuația netă fiind:



Restul de 30% din trometamina administrată rămâne neprotonată și, prin urmare, poate traversa membranele celulare și poate tampona compartimentul intracelular. Prin urmare, trometamina oferă un agent de alcalinizare alternativ la bicarbonatul de sodiu; cu toate acestea, trometamina nu pare să ofere în prezent avantaje clinice importante față de bicarbonatul de sodiu la animalele care respiră spontan.

Formulările izotonice sunt disponibile pentru administrare intravenoasă cu sau fără electroliți; administrarea de trometamina fără electroliți duce la hiponatremie și ar părea de preferat să se administreze trometamină în combinație cu electroliți.

**Carbicarb este un tampon izotonic (300 mosmol/L) realizat din carbonat disodic echimolar ( $\text{Na}_2\text{CO}_3$ ) și bicarbonat de sodiu; carbonatul evită generarea de  $\text{CO}_2$  la tamponarea sângelui acid:17**



Carbicarb a fost suspectat că scade incidența și amploarea hipercapniei atunci când a fost necesară o alcalinizare rapidă la animalele cu acidoză metabolică și respiratorie mixtă. În ciuda numeroaselor studii care compară Carbicarb cu bicarbonatul de sodiu, potențialele avantaje clinice ale Carbicarb au fost demonstrate numai la animalele care sunt ventilate sau cu capacitate ventilatorie extrem de limitată. Carbicarb a fost administrat intravenos vițelilor cu diaree; cu toate acestea, aceste studii nu au reușit să identifice un avantaj important din punct de vedere clinic față de administrarea convențională de bicarbonat de sodiu izotonic.18 În consecință, nu pare să existe un motiv convingător pentru a prefera Carbicarb bicarbonatului de sodiu izotonic atunci când este necesară alcalinizarea rapidă a animalelor conștiente.

**Soluția lui Darrow este o soluție poliionică izotonică formulată de Darrow în 1946 pentru utilizare la sugari umani; soluția a fost administrată vițelilor.19'20 În comparație cu alte soluții poliionice izoosmotice, soluția Darrow este hiponatremică, hiperkaliemică și hiperlactatemică și nu conține calciu sau magneziu. Ca atare, soluția Darrow nu este recomandată pentru administrare la animalele mari.**

**Soluția electrolitică echilibrată McSherry este o soluție poliionică izotonică formulată de McSherry și Grinyer în 1954 pentru administrarea intravenoasă și intraperitoneală la vițeii cu diaree deshidratată.2'1 Din motive teoretice, acesta este un fluid parenteral excelent pentru resuscitarea vițelilor diareici deshidratați care merită folosiți mai frecvent. Din păcate, formulările comerciale nu sunt disponibile în prezent.**

*Soluții de cristaloide hipertone*

**Cincizeci la sută dextroză este de 2500 mosmol/L (aproximativ de opt ori osmolaritatea normală). Soluțiile de 50 la sută de dextroză sunt administrate în mod obișnuit rumegătoarelor cu cetoză sau hipoglicemie și produc o creștere tranzitorie a contractilității cardiace.22 Unele formulări disponibile comercial în Europa conțin un**

**amestec echimolar de dextroză și fructoză, deși adăugarea de fructoză nu pare să producă o creștere mai susținută a concentrației de glucoză plasmatică decât cea produsă de glucoză o singură glucoză.**

Necesitatea glucozei în terapia cu fluide a fost controversată. Hipoglicemia apare frecvent la nou-născuții și vițeii septicemiați cu diaree, dar este mai puțin frecventă în majoritatea celorlalte boli frecvente în care există o tulburare acută a fluidelor și electroliților. Dextroza va promova mișcarea potasiului extracelular în celulă, va furniza apă metabolică și este o sursă de carbohidrați. Dacă este indicată glucoză, sunt necesare cantități mari de glucoză parenterală pentru a satisface cerințele energetice de întreținere și trebuie depuse toate eforturile pentru a restabili apetitul animalului și pentru a asigura cerințele necesare prin aportul alimentar. Necesarul de energie pentru întreținere se calculează pe baza dimensiunii corpului metabolic,  $kg^{0,73}$ , care este o măsură a metabolismului în stare de post la un animal care nu mănâncă și nu face nicio muncă musculară. Dacă 1 g dextroză administrată intravenos va furniza 5 kcal (2,1 kJ) de energie,

cantitățile aproximative de soluție de dextroză necesare pentru a satisface nevoile energetice de întreținere la bovine sunt prezentate în Tabelul 2.4. Tabelul 2.4 cuprinde o estimare aproximativă a cerințelor și ar trebui utilizat doar ca ghid general. Trebuie depuse toate eforturile pentru a asigura necesarul de energie prin aportul oral de alimente care conțin energie.

**NaCl 7,2% (Ser fiziologic hipertonic) este de 2460 mosmol/L (aproximativ de opt ori osmolaritatea normală) și este utilizat pentru resuscitarea rapidă a animalelor cu hipovolemie. Soluție salină hipertonică trebuie administrată intravenos la 4-5 ml/kg BW, timp de 4-5 min (1 (ml/kg BW)/min). Rate mai rapide de administrare duc la colaps hemodinamic datorită vasodilatației și scăderii contractilității cardiace, în timp ce ratele mai lente de administrare nu oferă avantaje față de soluțiile de cristaloide izotonice. Ca și NaCl cu 0,9% de volum mare, soluția salină hipertonică de volum mic induce în mod constant o acidoză ionică ușoară puternică, deoarece  $SID_{efectiv} = 0$  mEq/L. În general, scăderea pH-ului după administrarea de soluție salină hipertonică este mai mică de 0,08 unități de pH și se disipează rapid în timp.<sup>23</sup> Efectul soluției saline hipertonice asupra echilibrului acido-bazic este, prin urmare, lipsit de importanță clinic.**

Utilizarea unor volume mici (4-5 ml/kg BW) de soluție salină hipertonică, cu concentrații cuprinse între 7,0% și 7,5%, a fost evaluată pe larg pentru tratamentul diferitelor forme de șoc hemoragic, septic și endotoxic. rata de filtrare. Rezistența vasculară periferică totală și rezistența vasculară pulmonară scad, iar presiunea medie de umplere a circulației crește. Producția de urină este restabilită și echilibrul acido-bazic revine la normal, împreună cu perfuzia tisulară îmbunătățită.

Soluția salină hipertonică este utilizată pe scară largă pentru tratamentul vacilor de lapte cu șoc endotoxic și endotoxemie asociată cu mastita coliforme. Vacilor afectate li se administrează intravenos 2 L de soluție salină hipertonică (4-5 ml/kg BW), urmată de acces



imediat la apă de băut și alte terapii de susținere. Volumul mic de soluție salină hipertonică, urmat de încărcătura cu apă orală, crește volumul circulator, induce rapid acidoză metabolică ușoară, crește perfuzia renală și rata de filtrare glomerulară și induce modificări homeostatice ale calciului și fosforului seric. a mărit volumul plasmatic și a crescut aportul voluntar de apă al vacilor de aproximativ 12 ori comparativ cu vacile tratate cu soluție salină izotonică.<sup>26</sup> Administrarea rapidă intravenoasă de soluție salină hipertonică poate resuscita cu succes, dar numai temporar, vițeii aflați în șoc endotoxic experimental.<sup>27</sup> Ser fiziologic hipertonic (7,2% NaCl, 2400),

mL/kg BW intravenos timp de 4 minute poate fi administrat în siguranță vițeilor endotoxici.<sup>28</sup> Pe o bază comparativă, perfuzia rapidă de soluție salină izotonică de volum mare este superioară soluției saline hipertonică de volum mic pentru resuscitarea inițială a vițeilor cu endotoxemie acută indusă experimental.<sup>27</sup>

Soluția salină hipertonică a fost asociată cu o îmbunătățire mai mare și mai prelungită a funcției cardiopulmonare și a supraviețuirii la cai cu șoc hemoragic și endotoxemic indus experimental și cu hipotensiunea indusă de halotan la cai.<sup>29</sup> Când este administrată intravenos la cai normali conștienți la

ml/kg BW, există creșteri ale osmolalității plasmatice și ale sodiului și clorurii serice, dar caii normali din punct de vedere clinic reglează rapid încărcările variabile de sodiu?<sup>0</sup>

**Bicarbonatul de sodiu 8,4% este 2000 mosmol/L (de aproximativ șapte ori osmolaritatea normală). Această soluție este utilizată pentru alcalinizarea rapidă, în special în prezența acidemiei severe (pH < 7,20). Osmolaritatea soluției a fost selectată deoarece oferă 1 mEq de HCQ<sup>3-</sup>/mL de soluție, ceea ce facilitează calculul volumului de administrat. Viteza de administrare intravenoasă a 8,4% bicarbonat de sodiu nu trebuie să depășească 1 (ml/kg BW)/min. Există un raport privind administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu 8,4% la viței normovolumici cu acidoză respiratorie și metabolică mixtă indusă experimental; studiul a constatat că administrarea rapidă de NaHCQ (5 ml/kg intravenos timp de 5 ^min) a corectat rapid acidoza metabolică, a crescut pH-ul sângelui și a îmbunătățit starea cardiovasculară fără a induce acidoză paradoxală a lichidului cefalorahidian/1 sugerând că acest tratament poate fi valoros în tratarea vițeilor cu diaree deshidratată. Studiile de eficacitate la vițeii cu diaree dobândită natural par indicate. Soluțiile hipertonică de bicarbonat de sodiu sunt foarte eficiente pentru tratamentul inițial al acidozei asociate cu acidoza D-lactică la viței, diareea acută la viței<sup>31</sup> și acidoza ionică puternică (metabolică) la vițeii nou-născuți.<sup>32</sup>**

**Bicarbonatul de sodiu 5% este de 1190 mosmol/L (aproximativ de patru ori osmolaritatea normală). Această soluție este utilizată și pentru alcalinizarea rapidă în prezența acidemiei severe (pH < 7,20). Viteza de administrare intravenoasă a bicarbonatului de sodiu 5,0% nu trebuie să depășească 2 (ml/kg)/min. Trei până la cinci L de bicarbonat de sodiu 5% pot fi necesare ca terapie inițială pentru a corecta hiponatremia severă și acidoza ionică puternică (metabolică) care apare la calul cu**

**diaree acută. În urma acestui tratament inițial, apare în mod obișnuit hipopotasemie caracterizată prin slăbiciune musculară, care poate fi tratată folosind o soluție alcalinizantă cu conținut ridicat de sodiu, potasiu.**

**Gluconatul de calciu 23% sau borogluconatul de calciu sunt de 1069 mosmol/L (de aproximativ trei ori și jumătate osmolaritatea normală). Borogluconatul de calciu este tratamentul standard pentru febra laptelui (hipocalcemie) la bovine. D-gluconatul este un zahăr aldohexoză produs prin oxidarea D-glucosei și este sarea preferată pentru soluțiile parenterale care conțin calciu, deoarece nu provoacă necroză tisulară la fel de gravă precum  $\text{CaCl}_2$ . Gluconatul de calciu nu trebuie adăugat la soluțiile de bicarbonat de sodiu deoarece se formează imediat un precipitat alb ( $\text{CaCO}_3$ ) care interferează cu administrarea normală de lichid. De asemenea, gluconat de calciu nu trebuie administrat cu antibiotice tetracicline deoarece se formează un precipitat galben.**

#### **Soluții coloide**

Un coloid este o substanță care este prea mare pentru a trece printr-o membrană semipermeabilă. Exemple de soluții coloide i; administrate la rumegătoare sunt sânge integral, hemoglobină fără stromă, plasmă, dextrani, amidon hidroxietil și gelatine. Ca grup, soluțiile de coloizi sunt excelente pentru expansiunea susținută a volumului plasmei, ceea ce este în contrast marcat cu efectul soluțiilor cristaloid. Soluțiile coloide sunt contraindicate în insuficiența cardiacă congestivă deoarece aceste animale au volumul plasmatic crescut. Soluțiile coloide sunt, de asemenea, contraindicate în prezența insuficienței renale oligurice sau anurice deoarece supraîncărcarea de volum susținută poate duce la edem pulmonar.

**Sângele integral este soluția perfect echilibrată de coloid/cristaloid, cu o mare capacitate de transport  $\text{O}_2$ . Are un termen de valabilitate scurt ( $< 24 \text{ h}$  la  $4^\circ\text{C}$ ) și este costisitor de obținut. Administrarea de sânge integral riscă transmiterea bolii și reacții alergice; acestea din urmă sunt extrem de rare la rumegătoare cu prima transfuzie de sânge, dar suficient de comune la cai pentru a fi necesară determinarea grupului sanguin sau potrivirea încrucișată. Descrieri excelente pentru colectarea, depozitarea și administrarea sângelui sunt disponibile în altă parte (Capitolul 9) 33**

**Hemoglobina fără stromă este un înlocuitor de sânge care conține o soluție purificată de hemoglobină glutamer-200 (13 g hemoglobină/dL) derivată din sânge de bovine. O soluție disponibilă comercial are o durată de valabilitate de 2 ani la  $20^\circ\text{C}$ , o osmolaritate de 300 mosmol/L și o presiune oncotică de 43 mmHg; soluția este deci izotonă dar hiperoncotică. Soluțiile de hemoglobină fără stromă sunt excelente în creșterea eliberării oxigenului și a capacității de transport, oferind în același timp o expansiune similară a volumului plasmatic amidonului dextran și hidroxietil. Preocupările teoretice majore privind administrarea de soluții de hemoglobină fără stromă sunt vasoconstricția puternică și nefroza hemoglobinurică. Unele dintre studiile experimentale originale care examinează efectele administrării**

hemoglobinei fără stromă au fost finalizate la oi<sup>33,36</sup> și există rapoarte ocazionale despre administrarea cu succes a acesteia la cai grav bolnavi într-o situație clinică. Este probabil ca costul ridicat al acestui produs să minimizeze administrarea lui la animalele mari.

Plasma (proaspătă sau congelată) este o soluție excelentă echilibrată de coloid/cristaloid. Comparativ cu sângele, plasma are o durată de valabilitate mult mai lungă (cel puțin 1 an la -20°C), dar este mai scump de obținut. Detaliile pentru colectarea, recoltarea, depozitarea și administrarea plasmei sunt disponibile în altă parte<sup>33</sup>, iar plasma de bovine, ecvine I și de camelide din Lumea Nouă este disponibilă comercial. La fel ca și sângele, administrarea de plasmă prezintă riscul transmiterii bolii și a reacțiilor alergice, deși aceste riscuri sunt mai mici decât în cazul transfuziei de sânge.

Plasma este administrată în mod obișnuit mânzilor cu transfer inadecvat al imunității pasive. Plasma hiperimună este administrată ocazional mânzilor nou-născuți și cailor adulți cu septicemie Gramnegativă și endotoxemie. Se pare că există un singur raport care documentează eficacitatea plasmei administrate vițelilor nou-născuți cu diaree, iar acești viței au fost probabil lipsiți de colostru. Rata de supraviețuire de 14 zile la vițelii cu diaree care au primit 600-800 ml de plasmă bovină (5 g proteină/dL) și electroliți intravenos a fost de 93% (37/40), ceea ce a fost semnificativ mai mare decât rata de supraviețuire a vițelilor care au primit doar electroliți intravenos (54%, 7/13 efectul de transfuzie a eșuat pentru a identifica un alt efect de transfuzie de sânge). Vițelii diareici<sup>8</sup> Deoarece sângele este mai ieftin de obținut decât plasma, transfuziile de sânge integral sunt de obicei administrate atunci când un rumegător neonatal are nevoie de plasmă.

Preparatele de dextran (cum ar fi Dextran-70) sunt polimeri de glucoză cu greutate moleculară mare obținuți prin fermentarea bacteriană a zaharozei; metaboliții de fermentație suferă apoi hidroliză acidă și fracționare. Greutatea moleculară a dextranului poate fi, prin urmare, „selectată” și doi produși de dextran, Dextran -70 (greutate moleculară medie 70 000) și Dextran-40 (greutate moleculară medie 40 000) sunt disponibile comercial. Deoarece greutatea moleculară a Dextranului-70 este similară cu albuminei (greutatea moleculară 65 000), există o difuzie limitată a dextranului în spațiul interstițial și, prin urmare, Dextranul -70 acționează clinic ca un expandator al volumului plasmatic; aceasta este în contrast cu soluțiile de cristaloide izotonice, care acționează ca expansori de volum al fluidului extracelular. Dextran-70 a fost cea mai utilizată formulare de dextran la animalele mari și, prin urmare, este produsul recomandat pentru administrare. Dextran-70 este furnizat ca o concentrație de 6% în 0,9% NaCl; aceasta oferă o soluție hiperoncotică, dar izotonă. Ratele raportate de administrare a Dextran-70 sunt de 5-40 (mL/kg)/h, dar este mai sigur să se administreze Dextran-70 la mai puțin de 20 (mL/kg)/h. Un ml de Dextran-70 mărește volumul plasmatic cu 0,8-1,2 ml, dar 50% din doza administrată dispare în 24 de ore. Administrarea de dextran prezintă riscul de a exacerba coagulopatiile preexistente, deși semnificația clinică a prelungirii timpului de tromboplastină

**parțială activată (APAPTI) indusă de dextran prin scăderea factorului VII:C este probabil minimă. Riscul de coagulopatie depinde de viteza de administrare, de doza totală administrată (20 ml/kg este o doză de maxim 24 de ore la om) și de greutatea moleculară a dextranului. Efectele dăunătoare ale dextranilor sunt de obicei asociate cu doze mari sau administrare prelungită.**

Utilizarea soluției saline-dextran hipertonică (4 ml/kg, 2400 mosmol/L clorură de sodiu în 6 % Dextran -70 administrată intravenos o dată la 4 minute) combinată cu o soluție orală alcalinizantă izotonă care conține clorură de sodiu (3,22 g/L), clorură de potasiu (1.462 g acetat), trihidrat de sodiu (1.462 g) g/L) și glucoză anhidră (16,22 g/L), care furnizează 300 mosmol/kg de apă și administrată la 55 ml/kg BW, au fost superioare oricărei soluții în monoterapie pentru tratamentul diareei hipovolemice induse experimental la viței?9  
Tratamentul combinat a dus la creșteri imediate și susținute ale volumului plasmatic, a perfuziei cardiace și a creșterii volumului plasmatic, a perfuziei și a volumului cardiac. Rehidratarea rapidă și susținută după tratamentul combinat a fost indicată prin îmbunătățirea scorurilor de hidratare și depresie clinică și scăderea hematocritului, a concentrației de lactat din sânge și a concentrațiilor serice de creatinine, albumină și fosfat. Resuscitarea cu soluție orală de electroliți a fost mai lentă, dar a fost completă în 24 de ore. Resuscitarea cu soluție salină-dextran hipertonică a avut ca rezultat numai beneficii tranzitorii.

Administrarea de soluție salină-dextran hipertonică (soluție de NaCl 7,2% cu dextran 6% în rată de 4 ml/kg corp, intravenos pe o perioadă de 4 minute, combinată cu administrarea orală de soluție de electrolit izotonic în ritm de 50-60 ml/kg corp) a furnizat o metodă rapidă și eficientă de resuscitare a calibrelor induse experimental sau sever cu disuscitare naturală sau severă. diaree dobândită?1

**Preparate de hidroxietil amidon (hetaamidon, pentaamidon) Două preparate de hidroxietil amidon sunt disponibile comercial în prezent; hetaamidon și pentaamidon. Hetaamidonul este un polimer de glucoză cu greutate moleculară mare (greutate moleculară medie 450 000) care este sintetizat chimic din amilopectină, producând un polimer de glucoză foarte ramificat, cu o structură similară cu cea a glicogenului. Deoarece greutatea moleculară a hetaamidonului este mult mai mare decât cea a albuminei, hetaamidonul scade permeabilitatea endotelială prin sigilarea separărilor celulelor endoteliale. Hetaamidonul este hidrolizat în sânge de către a-amilază, iar adăugarea de grupări hidroxietil încetinește hidroliza și, prin urmare, prelungește durata expansiunii volumului plasmatic. Hetaamidonul este furnizat sub formă de concentrație de 6% în NaCl 0,9%; aceasta oferă o soluție hiperoncotică, dar aproximativ izotonă. Ratele de administrare raportate sunt de 5-40 (mL/kg BW)/h, dar, ca și Dextran-70, este mai sigur să se administreze hetaamidon la mai puțin de 20 (mL/kg BW)/h. La fel ca și Dextran-70, și administrarea hetaamidonului funcționează**

riscul exacerbarii coagulopatiilor preexistente. Riscul de coagulopatie depinde de rata de administrare și de doza totală administrată (20 ml/kg corp este doza maximă de 24 de ore la om).

Pentaamidonul are o greutate moleculară medie de 280 000 și este disponibil sub formă de soluție de 10%. Pentaamidonul are două avantaje importante față de hetaamidon: are un efect mai puțin exacerbator asupra coagulopatiilor preexistente și rata de eliminare este mai rapidă. Pentaamidonul a fost rar administrat animalelor mari.

**Gelatinele (colagenul bovin modificat) sunt disponibile pentru uz veterinar. Formularea folosește gelatină cu o greutate moleculară medie de 30 000 și este o suspensie de 5,6% în NaCl. În comparație cu amidonul dextran și hidroxietil, gelatinele au un timp de înjumătățire plasmatică mai scurt, dar par să aibă un efect mai mic asupra coagulării. În general, gelatinele nu au fost evaluate la fel de complet ca amidonul dextran și hidroxietil și, pe această bază, nu sunt preferate în prezent.**

Administrarea practică a soluțiilor electrolitice

În condiții ideale, cu evaluarea de laborator a animalului, deficitelor pot fi evaluate cu precizie și pot fi formulate fluide care conțin electroliți deficitari. Cu toate acestea, în majoritatea condițiilor de practică, acest lucru nu este posibil și soluțiile de cristaloi poliionici sunt de uz general. Acestea conțin de obicei sodiu, potasiu, clorură și calciu sau magneziu la o concentrație similară cu compoziția electrolitică a lichidului extracelular; soluțiile pot conține, de asemenea, lactat sau acetat ca precursori de bicarbonat. Dextroză poate fi adăugată la soluție pentru a face o soluție inițială ușor hipertonică.

Soluțiile de cristaloi poliionici sunt sigure și pot fi utilizate în cantități mari fără a induce tulburări electrolitice cu condiția ca volumul sanguin circulant și funcția renală să fi fost restabilite și menținute. Ele pot fi utilizate în majoritatea situațiilor de deshidratare și acidemie sau alcalimie moderată și dezechilibre electrolitice moderate. De obicei, nu sunt adecvate pentru tratamentul acidemiei sau alcaliemiei severe, sau hiponatremiei, hipokaliemiei sau hipocloremiei severe.

Pentru tratamentul acidemiei severe sau alcaliemiei și hiponatremiei severe, hipokaliemiei și hipocloremiei, sunt necesare soluții electrolitice specifice. În general, acestea constau dintr-un amestec de soluții simple comune cu electroliți suplimentați pentru a corecta unele anomalii majore. Acestea sunt considerate necesare pentru a corecta rapid anomaliile care nu au putut fi corectate folosind soluții echilibrate de electroliți. Aceste soluții sunt rezumate în tabelele 2.3 și 2.5. Sunt disponibile multe soluții intravenoase pentru fluidoterapia în diareea vițelului și se recomandă ca acestea să conțină 150 mmol/L de sodiu, 5 mmol/L de potasiu și aproximativ 50 mmol/L de amestec de bicarbonat și precursori.<sup>42</sup>

Când acidemia nu este prezentă nu este necesară utilizarea unui lichid care conține bicarbonat.<sup>43</sup>

Vitele mature afectate de alcaloză metabolică asociată cu boli ale abomasului sunt de obicei hipokaliemice, hipocloremice și deshidratate. Pentru astfel de cazuri, o soluție echilibrată de electroliți care conține sodiu, clorură și potasiu este satisfăcătoare. O soluție care conține sodiu (135-155 mEq/L), clorură (150-170 mEq/L) și potasiu (10-20 mEq/L) este eficientă.<sup>43</sup> La bovinele de lapte recent fătate, la amestec se adaugă de obicei borogluconat de calciu.

#### **lactat sau**

| <b>Soluție<br/>majore</b> | <b>Na+</b> | <b>K+</b> | <b>Cl<sup>-</sup></b> | <b>Mg<sup>2+</sup></b> | <b>Ca<sup>2+</sup></b> | <b>HC03<sup>-</sup></b> | <b>acetat</b> | <b>Dextroză</b> | <b>Indicații</b> |
|---------------------------|------------|-----------|-----------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|---------------|-----------------|------------------|
|---------------------------|------------|-----------|-----------------------|------------------------|------------------------|-------------------------|---------------|-----------------|------------------|

0,9% soluție salină izotonică de clorură de sodiu)

1,3% bicarbonat de sodiu (izotonic) 1,3% bicarbonat de sodiu în 5% dextroză

5% bicarbonat de sodiu (hipertonic) Amestec egal de soluție salină izotonică și bicarbonat de sodiu izotonic

Soluție echilibrată de electroliți (adică soluția lui McSherry)

Soluția Ringer lactată

Soluție alcalinizantă cu conținut ridicat de sodiu. Lactat

Soluție Ringer plus bicarbonat de sodiu (5 g/L) Sodiu bogat în sodiu, potasiu, sodiu  
alcalinizant Soluție Ringer lactată plus 1 g/L clorură de potasiu și 5 g/L bicarbonat de sodiu  
Soluție acidifiantă cu conținut ridicat de potasiu, soluție salină izotonă plus 2,5 g clorură de  
potasiu/L Amestec de

L clorură de potasiu izotonică (1,1 %),

L izotonă salină (0,9%) și

1 L dextroză 9%

Extinderea volumului sanguin circulant Acidoza metabolica 5% Acidoza metabolica

Acidoză metabolică severă

Acidoză metabolică și deshidratare

Acidoza metabolică pierderi de electroliți și deshidratare

Acidoza metabolica

Acidoză metabolică și hiponatremie

Acidoză metabolică, hiponatremie, hipokaliemie

Alcaloză metabolică, hipocloremie, hipopotasemie

Alcaloză metabolică la bovinele cu boală abomasală

Soluțiile care conțin potasiu au fost recomandate pentru tratamentul depleției de potasiu care apare la vitele cu diaree acută și la rumegătoare și caii inapetenți. Cu toate acestea, la vitele cu acidemie și hiperkaliemie severă, este important să se extindă volumul sanguin circulant, să se restabilească funcția renală și să se corecteze acidoza ionică puternică (metabolică) înainte de a furniza potasiu suplimentar, care poate fi toxic. Soluțiile care conțin potasiu pot fi indicate după corectarea acidozei și deshidratării. Cu toate acestea, dacă apetitul animalului revine la normal, aportul oral de potasiu va corecta de obicei orice deficiențe existente.

Pentru tratamentul hipocloremiei, hipokaliemiei, alcalozei metabolice, pot fi utilizate soluții acidifiante, dar de preferință numai dacă este posibilă evaluarea constantă de laborator a animalului. Fără evaluare de laborator, se recomandă utilizarea soluției Ringer, NaCl 0,9% sau ser fiziologic hipertonic pentru corectarea alcalozei ionice puternice (metabolice) la bovinele adulte, împreună cu administrarea orală de potasiu la animalele inapete. În alcaloza metabolică hipocloremică hipokaliemică indusă experimental la oile cu greutate corporală de 40-50 kg, înlocuirea deficitului de clorură cu 2 L de soluție salină hipertonică (1,8% clorură de sodiu) a fost eficientă în readucerea concentrațiilor plasmatiche de sodiu și clorură la normal în 12 ore, iar concentrațiile plasmatiche de potasiu și potasiu fără tratament a revenit la normal în 436 ore. Volumele mici de soluție salină hipertonică sunt, de asemenea, eficiente pentru tratamentul alcalozei metabolice hipocloremice, hipokaliemice induse experimental la oi.<sup>45</sup>

În rezumat, în practica animalelor mari sunt utilizate patru tipuri diferite de soluții:

o Soluții de cristaloizi poliionici,

cum ar fi soluția Ringer lactat și soluția Ringer acetat, sunt indicate pentru deshidratare și grade moderate de dezechilibru acido-bazic și electrolitic

**„ Soluția salină hipertonică și o încărcătură de apă orală reprezintă o alternativă practică și ieftină la administrarea parenterală a volumelor mari de lichid**

**o Bicarbonatul de sodiu hipertonic sau izotonic, cum ar fi 8,4%, 5,0% (hipertonic) sau 1,3% (izotonic) soluții de bicarbonat de sodiu, sunt utilizate pentru acidoza ionică puternică (metabolică) și hiponatremie.**

*o Soluțiile acidifiante care conțin clorură, cum ar fi soluția Ringer, sunt utilizate pentru tratamentul alcalozei ionice puternice (metabolice).*

Deoarece costul este o considerație majoră în terapia cu fluide pentru animale mari, este posibil să nu fie posibilă utilizarea soluțiilor sterile. Cele mai multe dintre soluțiile de mai sus pot fi formulate folosind sărurile necesare amestecate cu apă distilată, apă fiartă sau apă obișnuită de la robinet și, prin urmare, sunt preparate ieftin.

Cantitatea de lichide necesară și căile de administrare

Cantitatea de lichid necesară depinde de gradul de deshidratare (o estimare a pierderilor de volum care au avut loc deja), de pierderile continue care au loc în timpul tratamentului și de cerințele de întreținere ale animalului în timpul tratamentului, presupunând că aportul alimentar de apă, electroliți și nutrienți este minim. Fluidele sunt administrate de obicei în două etape:

o Terapie de hidratare în primul

4-6 ore la o rată de 100-150 ml/kg corp intravenos

o Terapie de întreținere

(o combinație de pierderi continue și cerințe de întreținere) în următoarele 20-24 de ore, în funcție de severitatea și evoluția bolii, la 60-80 mL/kg BW/24 ore intravenos (aproximativ

4 ml/kg BW/oră). În unele cazuri de diaree abundentă, pierderile continue și cerințele de întreținere vor fi de aproximativ 150 ml/kg BW pe o perioadă de 24 de ore. Necesarul zilnic de apă pentru întreținerea cailor adulți variază de la 54-83 ml/kg corp, cu o medie de 64 ml/kg corp.<sup>4f</sup>

Câteva exemple de cantități mari de lichid necesare pentru terapia de hidratare și întreținere în cazurile de diaree acută sunt prezentate în Tabelul 2.6.

Terapia parenterală cu fluide

Cantitatea totală de terapie de hidratare necesară estimată trebuie administrată intravenos utilizând catetere intravenoase permanente în primele 4-6 ore pentru a extinde și a menține volumul sanguin circulant. Dacă este prezentă acidemia sau alcalemia, ar trebui să fie și ele

cantitățile tratate imediat. Astfel cele mai importante anomalii - scăderea volumului sanguin circulant și dezechilibrul acido-bazic - sunt tratate mai întâi. Restabilirea volumului sanguin



circulant va restabili funcția renală, ceea ce va ajuta la corectarea echilibrului acido-bazic și electrolitic. Corectarea imediată a acidemiei va readuce țesuturile la activitatea lor fiziologică normală. Calea intravenoasă este preferată pentru terapia de hidratare și pentru corectarea dezechilibrelor acido-bazice și electrolitice severe. Toate celelalte căi (intraperitoneală, subcutanată și orală) sunt nesatisfăcătoare în prezența scăderii volumului sanguin circulant.

În timpul administrării intravenoase, animalul trebuie monitorizat pentru dovezi clinice și de laborator de îmbunătățire sau efecte nocive. Un răspuns favorabil este indicat de urinarea în 30-60 de minute, o îmbunătățire a atitudinii mentale și unele dovezi de hidratare. Răspunsurile nefavorabile includ dispneea din cauza pneumoniei preexistente sau a edemului pulmonar din cauza administrării prea rapide, incapacitatea de a urina din cauza insuficienței renale sau paraliziei vezicii urinare și tetania din cauza administrării excesive de alcali. Răspunsuri neobișnuite, cum ar fi transpirația, tremurul și depresia în câteva ore după administrarea intravenoasă de electroliți sau alte substanțe, cum ar fi aminoacizii comerciali, pot apărea dacă perfuzia este contaminată în timpul administrării.<sup>47</sup> Dacă este disponibil un laborator, determinarea Pev, bicarbonatul și pH-ul sângelui va oferi un sistem excelent de monitorizare în timpul administrării fluidelor.

#### *Rata de administrare*

Viteza de administrare va depinde de mărimea animalului, de severitatea bolii, de tipul de fluide care se administrează și de răspunsul animalului la fluide. La viței se pot administra soluții saline izotonice (0,9% NaCl) și bicarbonat de sodiu cu o rată de 1-3 L/h; la un cal matur, fluidele pot fi administrate la

de lichid necesar pentru hidratare și

#### **Fluid necesar pentru:**

##### **Întreținere (U24 h)**

rata de 10-12 Llh. Soluțiile hipertone, cum ar fi bicarbonatul de sodiu 5%, pot fi administrate unui cal matur la o rată de 3-5 Llh, urmate de electroliți echilibrați la 10-12 Llh. Soluțiile care conțin potasiu adăugate trebuie administrate cu precauție, la o rată de 3-5 Llh. La o vacă cu deshidratare severă și acidoză din cauza ingurgitului de carbohidrați, lichidele pot fi administrate cu o rată de 10-12 Llh.

**Reacțiile adverse la toate speciile includ slăbiciune musculară bruscă (sugerează hipokaliemie) și tahicardie și hiperventilație bruscă, care sugerează suprahidratare. Când acestea apar, lichidele trebuie oprite și rezultatele clinice trebuie evaluate. Dacă este disponibilă asistență de laborator, determinarea pH-ului sângelui și a bicarbonatului poate oferi o explicație pentru reacție.**

Catetere intravenos și complicații Administrarea intravenoasă a unor cantități mari de fluide la animalele de fermă se face cel mai bine cu un cateter flexibil pentru vena jugulară

(gauge 10-14) care este fixat corespunzător de gâtul animalului pentru a preveni retragerea din venă. Trebuie utilizată tehnica aseptică standard. Pentru a livra fluidele din recipiente mari de plastic de 20-25 L se folosesc un tub spiralat din plastic, asemănător cu un arc și un tub mbber adecvat. Tubul de plastic încolăcit permite animalului să se întindă sau să se ridice în picioare, fără a desprinde cateterul și tubulatura.<sup>48</sup> Utilizarea unei camere de picurare în sistemul de tuburi mbber ajută la determinarea debitului, care poate fi reglat cu o clemă. Cu un cateter de calibrul 12, 25-30 L de lichide pot fi livrate ca terapie de hidratare unui cal sau vacă matur.

#### *Vena auriculară a bovinelor*

Gâtul scurt, pielea groasă și, la unele rase, pupila pendulă a bovinelor fac dificilă introducerea și asigurarea cateterelor jugulare reziduale pentru utilizare pe termen lung. Vena auriculară a bovinelor adulte poate fi cateterizată cu succes cu un cateter peste ac, de calibrul 14, cu lungimea de 5 cm, permițând administrarea a 20 L de soluție de rehidratare în 4 ore.<sup>49</sup>

#### *Catetere cecale la cai*

Cateterele cecale percutanate au fost folosite pentru a furniza soluții fluide la ponei.<sup>50</sup> Avantajele includ costuri mai mici, dar complicațiile includ peritonita, diareea, l<sup>^</sup>wnita și hipocalcemia.

#### *Tromboflebita*

Cateterizarea venei jugulare pe termen lung (pe o perioadă de câteva zile) la bovinele adulte și în special la cabaline poate duce la tromboflebită, flebită supurată și sepsis cateter. Inspecția venei jugulare afectate relevă umflături, fermitate și durere moderată. Este necesară o inspecție digitală și vizuală atentă pentru a determina permeabilitatea venei; în aproximativ 50% din cazuri vena este complet trombozată și ocluză și nu poate fi utilizată pentru administrare intravenoasă timp de 2-3 săptămâni. Extinderea și severitatea tromboflebitei pot fi determinate prin ultrasonografia gâtului și permeabilitatea venei poate fi evaluată prin comprimarea venei cu capul traductorului?<sup>1</sup>

Dezvoltarea tromboflebitei depinde de metoda folosită pentru pregătirea pielii și de tehnica de cateterizare. Pregătirea atentă a pielii și tehnica aseptică în timpul introducerii și plasării cateterului sunt utile în prevenirea acestei complicații?<sup>2</sup> Heparina subcutanată, 150 IU/kg BW imediat după introducerea cateterului și repetă la fiecare 12 ore, a fost utilizată profilactic<sup>52</sup> dar acest lucru nu este considerat necesar cu o tehnică bună. Alternarea cateterelor între venele jugulare la fiecare 48-72 de ore este o practică standard în terapia cu fluide ecvine, dar în ciuda acestei precauții apar complicații la 20-50% dintre caii ale căror vene jugulare sunt cateterizate timp de 48 de ore. <sup>53</sup> Prin utilizarea cateterelor din materiale mai puțin trombogene, inserarea lor într-o manieră aseptică și respectarea unor practici simple de management, durata de supraviețuire a cateterului crește la aproximativ 14 zile. Cel mai puțin reactiv cateter este Silastic, urmat de poliuretan; politetrafluoretilena cauzează majoritatea reacțiilor. Cateterele moi sunt superioare celor rigide și rigide.

Un studiu retrospectiv al factorilor de risc asociați cu tromboza venoasă la caii tratați cu fluide intravenoase într-un spital didactic veterinar a constatat că utilizarea fluidelor de damione, diareea și febra au fost legate; incidența a fost mai mică la caii care au avut anestezie generală, operați și au primit agenți antimicrobieni.<sup>54</sup> Din aproximativ 50% din cateterele intravenoase scoase de la cai au fost cultivate o varietate de bacterii aerobe.<sup>55</sup> Bacteriile au fost izolate din 7% din tampoane cutanate prelevate din zona din jurul cateterului după pregătirea chirurgicală cu săpun și după îndepărtarea caodului. Cu toate acestea, nu a existat nicio corelație între cultura bacteriană și afecțiune.

### Terapia cu fluide orale

Ori de câte ori este posibil, calea orală poate fi utilizată pentru a furniza cerințele de întreținere. Cu condiția să nu existe anomalii ale tractului digestiv care să interfereze cu administrarea orală sau absorbția fluidelor, calea orală este preferată pentru terapia de întreținere. La rumegătoare, cum ar fi bovinele adulte, funcția rumenului trebuie să fie prezentă pentru o absorbție semnificativă a fluidelor și electroliților. Administrarea orală a unor cantități mari de lichid la bovinele cu atonie rumenală are ca rezultat sechestrarea lichidului în rumen și dezvoltarea alcalozei hipocloremice, hipokaliemice metabolice.

### Terapia cu fluide orale la viței și bovine adulte

Pentru viței cu diaree, necesarul total de întreținere de 24 de ore este calculat și administrat oral în doze divizate la fiecare 2-4 ore. În comparație cu terapia parenterală, există mai puțin pericol de suprahidratare și toxicitate electrolitică, iar în diareea acută menținerea aportului de lichid oral și electroliți va înlocui pierderile continue care apar în timpul diareei. Proprietarii de animale ar trebui să fie informați cu privire la valoarea furnizării de animale nou-născute afectate de diaree asociată cu deshidratare, depresie, inactivitate sau incapacitatea de a suge cu lichide orale și electroliți cât mai curând posibil și despre valoarea continuării acestui tratament până când animalul revine la normal. Soluțiile orale de electroliți și apa trebuie puse la dispoziție în orice moment animalelor afectate de diaree și alte boli în care există pierderi continue de lichid și electroliți. Excepție fac bovinele afectate de ingurgitare de carbohidrați, la care aprovizionarea cu apă ar trebui să fie limitată la jumătate sau mai puțin până când animalele încep să mănânce.

Viței cu deshidratare și diaree absorb soluțiile de electroliți aproape la fel de eficient ca viței sănătoși. Principiul important care stă la baza eficacității fluidoterapiei orale este utilizarea unor concentrații scăzute de glucoză (aproximativ 2%) pentru a promova absorbția sodiului din intestin.<sup>6</sup> Apa urmează pasiv și, deoarece sodiul este scheletul osmotic al lichidului extracelular, lichidul este ținut predominant acolo unde este necesar în spațiul extracelular, inclusiv în plasmă. Aminoacizii, cum ar fi glicina, acționează, de asemenea, ca glucoza pentru a promova absorbția sodiului. În colibaciloza enterotoxigenă la viței, mecanismele de cotransport al glucozei și aminoacizilor pentru transportul sodiului în celulele epiteliale sunt intacte.<sup>7</sup> Astfel, apa și sarea, împreună cu glucoza și glicina, facilitează absorbția sodiului și a apei la viței cu diaree.

O soluție de rehidratare orală hipertonică cu conținut ridicat de calorii care conține glutamină a fost mai eficientă în corectarea plasmei, lichidului extracelular și volumului sanguin decât soluțiile convenționale cu un conținut mai scăzut de calorii și fără glutamină?<sup>8</sup> Glutamina favorizează, de asemenea, absorbția enterică de sodiu și poate fi importantă în susținerea formei și funcției vilozităților. Cu cât mai mare-

soluția de calorii (7,5% glucoză) susține, de asemenea, nivelurile de glucoză din sânge la un nivel mai ridicat decât soluțiile convenționale. Un lichid oral eficient ar trebui să conțină sau să producă suficient bicarbonat pentru a corecta acidoza metabolică.

O varietate de soluții de înlocuire a electrolitilor orali și parenterali sunt disponibile în comerț.<sup>59</sup> Majoritatea preparatelor sunt sub formă de pulberi care trebuie amestecate cu apă. Conțin sodiu, clorură, potasiu, glucoză, glicină și bicarbonat sau precursorii săi (acetat sau propionat).

Bicarbonatul de sodiu inclus în lichidele orale pentru acidoza în diareea vițelului este de obicei eficient direct și rapid. Există speculații că bicarbonatul de sodiu poate interfera cu coagularea laptelui în abomas, care necesită un mediu acid pentru acțiunea reninei.<sup>60</sup> Nu există dovezi directe că fluidele orale care conțin bicarbonat de sodiu interferează semnificativ cu coagularea laptelui în abomas. Cu toate acestea, unele soluții orale de electroliti pentru viței cu diaree conțin acetat, propionat sau citrat, care, atunci când sunt absorbite, acționează ca precursori de bicarbonat; trebuie remarcat faptul că gluconat nu este metabolizat la viței și probabil nici la alte animale mari. Din cauza pH-ului lor acid, se susține că aceste fluide nu interferează cu coagularea abomasală a laptelui, dar, așa cum sa menționat deja, nu există nicio dovadă directă care să susțină afirmația și nicio dovadă că rezultatul final în cazurile naturale de diaree la viței este superior atunci când sunt utilizate lichide orale care conțin baze metabolizabile (mai degrabă decât bicarbonat). Mai mult, fluidele orale care conțin precursorii de bază sunt cele mai eficiente la viței cu diaree cu un pH sanguin peste 7,2 (vezi Colibaciloza vițelilor, cap. 18).

Efectele de alcalinizare ale soluțiilor comerciale de electroliti orali au fost comparate la viței sănătoși?<sup>1,62</sup> O soluție bogată în bicarbonat de sodiu a indus cel mai bun efect de alcalinizare. Preparatul nu trebuie amestecat cu lapte, ci administrat cu o oră înainte sau după hrănire cu lapte, deoarece orice substanță fluidă adăugată în lapte modifică caracteristicile fizico-chimice ale laptelui și poate interfera cu coagularea optimă a laptelui de către renina în abomas, deși semnificația clinică a acestui efect rămâne incertă. Soluțiile orale de electroliti care conțin bicarbonat vor restabili dezechilibrul acido-bazic la viței cu diaree indusă de virusuri mult mai eficient decât soluțiile fără bicarbonat.

Hrănirea continuă cu lapte a vițelilor cu diaree în timp ce aceștia primesc fluide orale și electroliti este controversată<sup>61</sup>.

2 zile și reintroduceți treptat laptele în următoarele zile când există dovezi de recuperare. O practică extremă a fost privarea totală a vițelului de lapte până la încetarea diareei. Motivul a fost că capacitatea intestinului vițelului de a digera laptele a fost afectată. Se știe că

digestia lactozei este afectată în diareea cu rotavirus și coronavirus la vițeii tineri. De asemenea, s-a crezut că prezența laptelui în intestin ar oferi un substrat pentru creșterea continuă a agenților patogeni enterici.

O altă practică diferită a fost continuarea hrănirii cu lapte a vițeilor cu diaree, deoarece a avut ca rezultat o recuperare mai rapidă după diaree, mai puțină debilitare, creșterea continuă în greutate și îmbunătățirea volumului plasmatic circulant. Aceasta se bazează pe premisa că hrănirea continuă asigură mucoasa intestinală substanțe nutritive.

În diareea indusă experimental la viței, hrănirea continuă cu lapte în timpul creșterii susținute a diareei, a dus la depozite mai mari de grăsime, a facilitat regenerarea mucoasei intestinale și a dus la mai puțină atrofie timică decât vițeii lipsiți de lapte. Laptele integral și o terapie cu fluide orale acide administrate vițeilor cu diaree naturală nu au afectat negativ vițeii și nici nu au prelungit sau agravat diareea și nu au favorizat creșterea în greutate corporală. stadiul diareei (vezi și E. coli în \ Cap. 18).

Terapia cu fluide orale la cai

Terapia intravenoasă cu fluide și electroliți! a fost utilizat pe scară largă pentru

tratamentul deshidratării și tulburărilor electrolitice la cai cu diaree. > Cu toate acestea, fluidoterapia orală, așa cum este utilizată la viței, nu a fost folosită în aceeași măsură. Poate fi o metodă eficientă, practică și economică de rehidratare a cailor cu diaree care nu a fost încă pe deplin explorată?<sup>4^5</sup>

La calul cu diaree acută, mai mulți factori contribuie la natura pierderilor de lichid și electroliți. Există: creșteri ale pierderilor de sodiu și apă din fecale, dar excreția de potasiu din fecale poate; rămân neschimbate\* Experimental: diaree indusă (ulei de ricin) la adult . cai duce la deshidratare, acidoză metabolică și pierderi mari de sodiu în fecale și pierderi urinare de potasiu\* Volumul plasmatic a scăzut în timp ce caii au fost deshidratați clinic. Lipsa aportului de furaj, care afectează în primul rând aportul de potasiu, poate duce la pierderi de 2500-3000 mmol de potasiu pe zi. Deși pierderile urinare de apă și potasiu sunt reduse, epuizarea potasiului continuă; astfel pierderile de potasiu sunt foarte mari și trebuie înlocuite, mai ales la calul anorexic. Deficitul mare de potasiu la caii cu diaree ar trebui, de asemenea, luat în considerare la formularea compoziției fluidelor orale. Administrarea a 30-40 g clorură de potasiu sau, dacă administrarea clorură este inadecvată, 30-40 g bicarbonat de potasiu în 2-4 L de apă administrate prin sondă nazogastrică de mai multe ori pe zi unui cal inapetență cu diaree poate completa fluidoterapia intravenoasă și poate înlocui deficitul de potasiu.

Compoziția optimă de electroliți a fluidelor orale și cantitatea care trebuie utilizată nu au fost încă determinate pentru cal. Cantitatea dată depinde de gradul de deshidratare. Deshidratarea la cai devine evidentă clinic atunci când aproximativ 5% din greutatea corporală a fost pierdută. La un cal de 500 kg, presupunând o pierdere de apă de 90%, deficitul de lichid este de aproximativ 23 L.<sup>64</sup> Disconfortul abdominal poate apărea în urma administrării unei serii de 8-10 L de lichid de rehidratare orală în doze de 8-10 L.<sup>67</sup>

Administrarea unor cantități mari poate avea ca rezultat tranzitul rapid prin stomac și intestine și scăderea absorbției. O rată mai lentă de administrare, cum ar fi 8-10 L la câteva ore, poate fi tolerată mai eficient și timpul de tranzit în intestin poate fi micșorat, sporind absorbția. Volumele de 6-8 L pot fi administrate prin sonda nazogastrică la fiecare 15-20 minute prin pânne; 20-30 L este posibil în prima oră și 40 L este posibil într-o perioadă de 2 ore.<sup>65</sup> Lichidele orale pot fi, de asemenea, administrate printr-o sondă nazogastrică cu diametru mic, deoarece este utilizat pentru alimentația enterală prelungită a : cailor cu disfagie.<sup>65</sup>

■ Soluțiile de electroliți orale disponibile în comerț sunt inadecvate pentru cai deoarece concentrațiile de sodiu și potasiu sunt prea scăzute pentru a fi adecvate. Înlocuiți pierderile. Atunci când se tratează caii cu diaree acută, raportul dintre ionii de sodiu și clorură din soluția orală ar trebui; să fie de aproximativ 1,4:1, iar nevoia de „glucoză într-o soluție de rehidratare orală pentru „caii adulți nu a fost demonstrată în mod clar. O formulare a conținut 5,27 g de NaCl, 0,37 g de KCl și 3,78 g de NaHCO<sub>3</sub> per litru de apă de la robinet; aceasta: a produs o compoziție electrolică adecvată pentru administrare orală (Na 135 mmol/L; K 5 mmol/L; Cl 95 mmol/L; HCO<sub>3</sub>; 45 mmol/L).<sup>66</sup>

: Orey administrarea de bicarbonat va

rezultă o alcalimie pronunțată în 3-6 ore, cu modificarea maximă în

pH care apare la o doză de bicarbonat de sodiu de 1 g/kg BW (care reprezintă 40% din sodiul extracelular normal). Dozele peste acest nivel nu induc alcalinizare suplimentară, probabil din cauza absorbției limitate a bicarbonatului din tractul intestinal. Administrarea orală de bicarbonat de sodiu la caii maturi normali în repaus fără acces ad libitum la apă induce alcaloză metabolică, hipernatremie, hipokaliemie și hiperosmolalitate timp de cel puțin 8 ore.<sup>70</sup> Dozele orale au fost de 0,25, 1 și 1,5 g/kg BW în 3 L apă; doza intravenoasă a fost de 0,25 g/kg BW în 3 L apă. Efectele au fost dependente de doză: la caii cărora li sa administrat dozele orale de 1 și 1,5 g/kg BW, hipercapnia a persistat timp de 12 ore, în timp ce hipercapnia a durat 2 ore la caii cărora li sa administrat doza de 0,25 g/kg BW oral sau intravenos. Efectele acestor doze mari de bicarbonat de sodiu asupra funcției renale a cailor au indicat creșteri ale fluxului de urină, clearance-ul fracționat al electroliților și al bicarbonatului, apă fără electroliți.

reabsorbție, concentrații urinare de | sodiu și bicarbonat, excreția urinară, i clearance-ul de sodiu și bicarbonat, I pH-ul urinei și decalajul anionic?<sup>70</sup> I

Temperatura sau concentrația de glucoză | tracțiunea fluidului nu pare a fi importantă, deoarece rata de absorbție a fluidului! a fost similară la caii deshidratați i am administrat o soluție de rehidratare orală i la 5°C, 21°C sau 37°C sau care conținea 1 glucoză la 0%, 2,5% sau 3,5%.<sup>71</sup> Tonicitatea soluției de rehidratare orală este de importanță clinică minoră; cu toate acestea, administrarea orală de soluții hipertonică i (628 mosmoll/kg BW) la caii deshidratați Î a provocat o creștere tranzitorie a concentrației proteinelor plasmatice care a fost i atribuită mișcării apei în lumenul intestinal.<sup>71</sup> O limitare practică a soluțiilor de

rehidratare orală la cai este că acestea ar trebui să fie ingerate voluntar, mai degrabă decât prin intubație nazogastrică. Această limitare a condus la un interes recent pentru administrarea orală a pastelor.

Administrarea orală a unei paste electrolitice s-a dovedit a fi eficientă în corectarea deshidratării ușoare până la moderate la cai, cu condiția ca animalele să fie monitorizate pentru a se asigura că bea apă.<sup>72</sup> Pastele electrolitice orale pot fi formulate după cum urmează: 30 g amestec 1:1 de clorură de sodiu și clorură de potasiu, clorură de potasiu și bicarbonat de potasiu și clorură de potasiu sau clorură de potasiu, carbonat și se administrează la fiecare 6 ore; 120 g din acest din urmă amestec furnizează 1400 mmol sau mai mult de potasiu într-o perioadă de 24 de ore.<sup>65</sup> Administrarea de doze mai mari de paste orale (0,5 g NaCl/kg BW, 0,5 g KCl/kg BW sau un amestec de 0,25 g NaCl/kg BW și 0,25 g NaCl/kg BW și 0,25 g NaCl/kg BW) induse la dehidratare/kg BW. o perioadă tranzitorie de hiperhidratare și expansiune aparentă a volumului plasmatic care a durat 12 ore.<sup>22</sup> Deși electroliții absorbiți dintr-o pastă orală sunt ulterior eliminați prin urină, acest tratament este potențial benefic la caii cu procese boli asociate cu pierderi de lichide în curs, cum ar fi diareea.

Nu există informații publicate cu privire la utilizarea fluidoterapiei orale la caii care sunt diareici ca urmare a unor boli ale intestinului subțire, cum ar fi enterita sau enterita proximală (duodenită). S-ar părea puțin probabil ca fluidoterapia orală să fie indicată sau eficientă pentru duodenita anterioară. La caii cu colită, capacitatea de absorbție a intestinului subțire este probabil intactă, iar terapia cu fluide orale înainte de transportul calului la un centru clinic pentru terapie intensivă cu fluide poate întârzia apariția unor complicații mai grave. Caii cu deshidratare ușoară pot fi rehidratați eficient cu fluidoterapia orală. Caii tratați cu fluidoterapie orală trebuie monitorizați clinic și trebuie măsurati hematocritul, concentrația totală a proteinelor plasmatice și electroliții serici.

Terapia cu fluide orale la caii cu impact al colonului mare oferă un tratament eficient și ieftin și ar trebui să fie considerată tratamentul inițial de elecție. În general, 6-8 L de apă pot fi administrați prin sonda nazogastrică și pâlnie (curgere gravitațională) la fiecare 15-20 de minute;<sup>68</sup> lichidul administrat este transportat rapid în intestinul gros. În general, se recomandă ca osmolalitatea fluidelor să fie izotonă, variind de la 280-360 mosmol/L; intervalul superior de tonicitate care este sigur de administrat este necunoscut. Administrarea orală a 60 L de soluție Ringer lactat sau o soluție izotonă timp de 12 ore a fost superioară în hidratarea conținutului colonului dorsal drept în comparație cu administrarea intravenoasă a unui volum echivalent de soluție Ringer lactat sau administrarea enterală a 1 g/kg BW de  $MgSO_4 \cdot 7H_2O$  (Epsom) sau  $LiSO_4$  alhidru (Epsom) soluție.<sup>69</sup><sup>73</sup> Mai mult, administrarea enterală a sărurilor Epsom a fost asociată cu hipermagnezie, iar  $Na_2SO_4$  anhidru a fost asociată cu hipocalcemie.<sup>73</sup>

Terapia cu fluide și electroliți la purceii și mieii nou-născuți

Cea mai frecventă cauză a dezechilibrului fluidelor și electroliților la purceii și mieii nou-născuți este diareea acută neonatală. Există deshidratare severă, acidemie, hiponatremie și,

în unele cazuri, hiperkaliemie din cauza acidozei. Sunt indicate și de succes soluții echilibrate de electroliți sau soluții saline izotonice și bicarbonat de sodiu urmate inițial de electroliți echilibrați. Acestea sunt administrate subcutanat sau intraperitoneal la o rată de 15 ml per purcel la fiecare 2 ore plus aceeași cantitate pe cale orală. Cantitatea sigură de ser sau soluție salină de porc sterilizat și 5% dextroză care poate fi administrată purceilor este echivalentă cu aproximativ 8% BW intraperitoneal, în două doze divizate, administrate la 8 ore. Mieii sunt, de asemenea, tratați subcutanat (30-40 ml) și oral (50-100 ml) la fiecare 2 ore.

### Nutriția parenterală

Nutriția parenterală este utilizată pentru a asigura o nutriție adecvată pe cale intravenoasă, atâta timp cât este necesar, atunci când hrănirea prin tractul gastrointestinal este nepractică, inadecvată sau imposibilă. Termenul de nutriție parenterală este preferat nutriției parenterale totale deoarece cerințele nutriționale complete ale animalelor mari fie nu sunt complet cunoscute, fie nu sunt abordate prin administrarea de lichid intravenos. Trebuie recunoscut faptul că nutriția enterală reprezintă medicina de ultimă generație, deoarece nutriția enterală susține repararea, întreținerea și creșterea tractului gastrointestinal într-o măsură mult mai mare decât nutriția parenterală. De asemenea, trebuie recunoscut faptul că alimentația parenterală ar trebui să fie doar

m-am gândit după cel puțin 5 zile de ; inapetență.

> Tehnica este utilizată pentru a asigura I necesarul de nutrienți, cel mai important ■ proteine, ale animalului până când acesta revine la I normal. La vițeei afectați de diaree I persistentă din cauza bolilor cronice ale tractului digestiv I, sau care nu pot sau nu vor : hrănirea totală intravenoasă poate fi ! indicat?4 Concentrații mari de I glucoză, hidrolizate proteice, emulii lipidice: ionii și electroliții sunt administrate prin I perfuzie intravenoasă continuă lentă I pe o perioadă de câteva zile. Au fost publicate unele rezultate încurajatoare la vițeei, dar raportul cost-eficiență al tehnicii nu a fost examinat?4 i Nutriția parenterală este acceptabilă.

: metoda de mentinere a nutritiei la calul sanatos pe o perioada de 10 zile?5 i Greutatea corporala a fost mentinuta la 94% din valorile initiale I fara dovezi clinice I de deshidratare. Nu am întâmpinat probleme cu cateterismul intravenos pe termen lung. Totalul zilnic; sumele date sunt calculate pe baza ; de necesarul caloric zilnic. Intra! cateterul venos trebuie introdus în jos; în vena cavă craniană, unde un volum mare i de sânge va dilua concentrația j hipertonică a soluției. Problemele potențiale asociate cu nutriția parenterală includ dificultatea de a menține o picurare intravenoasă constantă,

hipertonicitatea solutiilor utilizate, tromboza venoasa, diureza excesiva, sepsisul cateterului si contaminarea bacteriana a solutiilor.

### LITERATURA DE RECENZIE



McGinness SG, Mansmann RA, Breuhaus BA. Înlocuirea electroliților nazogastriци la cai. *Comp Cont Educ PractVet* 1996; 18: 942-950.

Ecke P, Hodgson DR, Rose RJ. Revizuirea soluțiilor de rehidratare orală pentru caii cu diaree. *AustVet J* 1997; 75: 417-420.

Schott HC. Fluide orale pentru diareea ecvină: un tratament subutilizat pentru o boală costisitoare. *Vet J* 1998; 155:119-121.

Schott HC, Hinchcliff ^W. Tratamente care afectează starea fluidelor și electroliților în timpul efortului. *Vet Clin North Equine Pract* 1998; 14:175-204.

Berchtold J. Terapia cu fluide intravenoase a vițelilor. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:505-532.

agent PD. Evaluarea clinică a stării acido-bazice: Teoria diferenței de ioni puternici. *Vet Clin North Food Anim Pract* 1999; 15:447-471.

agent PD. Soluție salină hipertonică. *Vet Clin North ^m Food Anim Pract* 1999; 15:559-585.

Naylor JM. Terapia orală cu electroliți. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1999; 15:487-504.

Roussel AJ. Terapia cu fluide la bovinele mature. *Vet Clin North Food Anim Pract* 1999; 15:545-558.

agent PD. Evaluarea clinică a stării acido-bazice: comparație între abordările Henderson-Hasselbalch și ionii puternici. *Vet Clin Path* 2000; 29:115-128.

Kudnig ST, Mama K. Fluidoterapia perioperatorie. *J*

*Vet Med Assoc* 2002; 221:1112-1121.

agent PD. Fluide și electroliți. *Vet Clin North Food Anim Pract* 2003; 19:1-40.

## REFERINȚE

James KM et al. *Am JVet Res* 1997; 58:343.

Groutides C, Michell AR. *Vet Rec* 1990; 126:29.

Siggaard-Andersen O. *Scand J Clin Lab Invest* 1961; 13:196.

Mitten LA și colab. *JVet Intern Med* 1995; 9:353.

Wu EY și colab. *J Appl Physiol* 1997; 82:196.

Roeder BL și colab. *J Vet Med Assoc* 1996; 208:707.

Constable PD și colab. *JVet Intern Med* 1997; 11:71.

Constable PD și colab. JVet Res 1998; 59:881.

agent PD. J Appl Physiol 1997; 83:297.

Constable PD și colab. JVet Intern Med 2005; 19:581.

Gossett KA și colab. Am JVet Res 1990; 51:1375.

Harris P, Snow DH. Equine Vet J 1988; 20:109.

Andrews FM și colab. JVet Res 1997; 58:1060.

Naylor JM, Forsyth GW. Can J Vet Res 1986; 50:509.

Roussel AJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1769.

Nahas GG. Pharmacol Rev 1962; 14:447.

Rhee KH și colab. Piept 1993; 104:913.

Berchtold J. Vet Clin North Food Anim Pract 1999; 15:505.

Groutides CP, Michell AR. Res Vet Sci 1990; 49:292.

Watt JG. J Vet Med Assoc 1967; 150:742.

McSherry BJ, Grinyer L JVetRes 1954; 15:535.

Constable PD și colab. Ami Physiol 1994; 267:H667.

Goetsch DD și colab. JVet Res 1956; 17:213.

Muir WM III. Cornell Vet 1990; 80:7.

Roeder BL și colab. Ani JVet Res 1997; 58:549.

Tyler JW și colab. Am JVet Res 1994; 55:278.

Constable PD și colab. JVet Res 1991; 52:981.

Constable PD și colab. Am JVet Res 1991; 52:990.

Schmall LM și colab. EquineVet J 1990; 22:278.

Bertone JJ, cizmar KE. J Vet Res 1992; 53:1844.

BerchtoldJ și colab. JVet Intern Med 2005; 19:240.

Bleul U et al. Vet Rec 2005; 156:202.

Hunt E, Wood B Vet Clin North Food Anim Pract 1999; 15:559.

Muir WWW și colab. Vet Surg 2000; 29:449.

Vlahakes GJ și colab. J Thorac Cardiovasc Surg 1990; 100:379.

Slanetz PJ și colab. Chirurgie 1994; 115:246.

Watt JG.VetRec 1965; 77:1474.

Buntain BJ, Selman IE. Vet Rec 1980; 107:245.

Constable PD și colab. J Vet Res 1996; 57:97.

Walker PG și colab. J Vet Med Assoc 1998; 213:113.

Senturk S. J Vet Med 2003; 50:57.

Groutides CP, Michell AR. Res Vet Sci 1990; 49:292.

Roussel AJ. Vet Clin North Food Anim Pract 1990; 6:111.

Fubini SL și colab. J Vet Res 1991; 52:1898.

Ward JL și colab. J Vet Res 1993; 54:1160.

Groenendyk S și colab. Equine Vet J 1988; 20:189.

Young DR și colab. J Vet Med Assoc 1989; 195:340.

Grove-White D. In Pract 1994; 16(5): 263.

Roussel AJ și colab. J Vet Med Assoc 1996; 208:905.

Mealey RH și colab. J Vet Intern Med 1995; 9:347.

Pusterla N, Braun U. Vet Rec 1995; 137:431.

Pusterla N, Braun U.Vet Rec 1996; 139:287.

Spurlock SL și colab. J Vet Med Assoc 1990; 196:425.

Traub-Dargatz JL, Dargatz DA. J Vet Intern Med 1994; 8:264.

Ettlinger JJ. et al.Vet Rec 1992; 130:248.

Michell AR și colab. BrVet J 1992; 148:507.

Naylor JM. Vet Clin North Food Anim Pract 1990; 6:51.

Brooks HW și colab. Vet J 1997; 153:163.

Frederick GS et al. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6:149.

Naylor JM. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1026.

Heath SE și colab. Can J Vet Res 1989; 53:477.

Naylor JM și colab. Can Vet J 1990; 31:753.

Garthwaite BD și colab. J Dairy Sci 1994; 77:835.

Ecke P și colab. Aust Vet J 1997; 75:417.

Schott HC IL Vet J 1998; 155:119.

Ecke P și colab. Vet J 1998; 155:149.

Ecke P și colab. Vet J 1998; 155:161.

McGuinness SG și colab. Comp Cont Educ Pract Vet 1996; 18:942.

Lopes MA și colab. Equine Xfet J 2002; 34:505.

Rivas LJ și colab. J Vet Res 1997; 58 658:664.

Sosa Leon LA et al. Equine Vet J 1995; 20:140.

Schott HC și colab. An, J Vet Res 2002; 63:19.

Lopes MA și colab. J Vet Res 2004; 65:695.

Sweeney RW, Divers Tj. Vet Clin North Food Anim Pract 1990; 6:125.

Hansen TO și colab. Am J Vet Res 1988; 49:122.

## **Durere**

### **PROBLEMA DURERII**

Durerea este o senzație supărătoare care decurge din stimularea unor organe finale specifice în anumite părți ale corpului și este percepută în talamus și cortexul cerebral. Durerea este practic un mecanism de protecție pentru a se asigura că animalul se îndepărtează de influențele nocive (vătămătoare), dar durerea endogenă, care decurge din influențe dăunătoare interne, provoacă propriile probleme fiziologice și patologice care necesită intervenția medicului veterinar. La oameni, există un parametru psihologic suplimentar pentru durere și, deși este obișnuit să se transpună atitudinile de la durere la oameni la animale, aceasta este mai degrabă o curiozitate decât un principiu științific stabilit.

O dificultate majoră cu durerea la animale este dificultatea de măsurare a durerii. Durerea este o senzație subiectivă cunoscută prin experiență și care poate fi descrisă prin ilustrare, dar măsurarea durerii este o activitate indirectă legată de efectele acesteia și este un fenomen obiectiv. Un raport al grupului privind recunoașterea și atenuarea durerii la animale propune o clasificare simplificată pentru durerea și suferința animalelor ca: durere, anxietate și frică, stres, suferință, confort, disconfort și răni.<sup>1</sup> Recomandările sunt îndreptate către cadre universitare, profesori și cercetători care folosesc animale de laborator și industria farmaceutică.

Durerea este evaluată la animale prin trei metode: 1) observarea comportamentului; 2) măsurarea parametrilor fiziologici, inclusiv ritmul cardiac, tensiunea arterială, transpirația și polipneea, care indică activarea simpatică; și 3) măsurarea concentrației plasmatice a factorilor care indică activarea simpatică, cum ar fi cortizolul plasmatic, epinefrina, norepinefrina și concentrațiile de acizi grași neesterificați. Datorită labilității și costurilor analizelor de epinefrină și norepinefrină și specificitatea slabă a concentrației plasmatice crescute de acizi grași neesterificați pentru durere, cea mai frecvent utilizată măsură de laborator a durerii este concentrația plasmatică de cortizol. Concentrațiile de cortizol au fost, de asemenea, măsurate în salivă, urină și fecale, pentru a oferi un indicator mai precis al stresului bazal, deoarece concentrațiile plasmatice de cortizol cresc rapid ca răspuns la manipulare și reținere pentru prelevarea de sânge.

Durerea la animalele agricole este un motiv de îngrijorare din ce în ce mai mare. Multe practici agricole despre care se consideră că sunt necesare pentru evitarea bolilor sau rănilor dureroase ulterioare (de ex. decorarea vitelor, oilor și caprelor; acoperarea cozii la miei; operațiunea Mules la oile merino; tăierea dinților la pui de porc, pentru a îmbunătăți producția animală (ex. castrare, sterilizare) sau pentru a facilita identificarea animalelor (marcă, marchiere) sau eartagging, sunt efectuate fără eartagging, producători. anestezie nu este scopul nostru să ne angajăm într-o discuție pe tema bunăstării animalelor sau a prevenirii cruzimii.

## AVANZĂRI ÎN ATITUDINE FAȚĂ DE DURERE

Există acum o mai mare conștientizare a existenței durerii la animale și a efectelor nocive ale durerii<sup>2</sup>, ceea ce a condus la implementarea pe scară largă a controlului durerii postoperatorii<sup>3</sup>. Sunt dezvoltate și comercializate analgezice noi și îmbunătățite ca urmare a cercetării de bază și clinice sporite în durere. Efectele dăunătoare ale durerii includ:

**a Suferința și stresul care au ca rezultat vindecarea întârziată**

**o Catabolism crescut și scăderea aportului de furaj**

**o Recuperare prelungită și decubit mai lung, cu un risc mai mare de complicații postoperatorii**

*o Potențialul de a provoca o ventilație respiratorie inefficientă cu dezvoltarea acidozei respiratorii și acidemia*

## **o Automutilarea**

*q Potențialul durerii acute de a duce la durere cronică.*

Iain poate fi benefic din punct de vedere clinic, acționând ca un mecanism de protecție prin îndepărtarea animalului de stimulul nociv și asigurarea imobilizării părții afectate, promovând astfel vindecarea. Durerea este un ajutor valoros de diagnostic, dar, odată identificată, este obligația noastră să tratăm durerea și să îndepărtăm sau să modificăm sursa acesteia, dacă este posibil.

Odată ce se acceptă că durerea este dăunătoare, atunci devine important să recunoaștem și să evaluăm severitatea durerii. În trecut, știința veterinară a folosit o abordare antropomorfologică pentru a evalua dacă un animal suferă sau nu. Este o abordare elementară rezonabilă de a compara efectele durerii la animale cu cele la oameni, deoarece există mult mai multe asemănări în datele neuroanatomice, fiziologice și comportamentale între oameni și animale decât diferențe. Cu toate acestea, din cauza diferențelor sociale și comportamentale inerente dintre oameni și animale, această abordare este limitată. Cercetările actuale privind durerea la animale includ evaluarea vizuală și subiectivă a durerii susținută de măsurători fiziologice și clinicopatologice. Aceste studii au sporit gradul de conștientizare a problemei durerii în medicina veterinară și au dus la informații îmbunătățite cu privire la utilizarea analgezicelor adecvate.

## **ETIOLOGIE**

Senzațiile de durere sunt trezite de stimuli diferiți în diferite țesuturi și agenții care provoacă durere într-un organ nu o fac neapărat în altul. La animale există trei tipuri de durere:

### **o Cutanat (sau superficial) o Visceral**

### **o Somatic (sau musculo-scheletal).**

Cauzele fiecărui tip de durere sunt enumerate mai jos.

#### **Durere cutanată sau superficială**

Durerea cutanată sau superficială este cauzată de agenți sau procese care dăunează pielii, precum arsură, înghețarea, tăierea și zdrobirea. Arsurile provocate de incendiu, degerăturile, dermatitele severe, mastita acută, laminita, rănilor chirurgicale infectate, putregaiul piciorului, strivirea prin traumatism, conjunctivita și corpul străin în sacul conjunctival sunt toate cauze comune ale durerii.

#### **Durere viscerală**

Exemple de durere viscerală includ:

**o Inflamație a suprafețelor seroase, ca în peritonită, pleurezie și pericardită o Distensie a viscerelor, inclusiv stomacul, intestinale, ureterele și vezica urinară**

**o Umflarea organelor ca în hepatomegalie și splenomegalie o Inflamație, ca în nefrită, celulită peripelvină și enterită**

° Întinderea mezenterului și mediastinului.

În sistemul nervos, umflarea creierului cauzată de edem difuz sau a meningelor cauzate de meningită sunt cauze puternice de durere. Inflamația (nevrita) sau compresia (nevralgiei) nervilor periferici sau a rădăcinilor nervoase dorsale sunt, de asemenea, asociate cu dureri severe.

### **Dureri musculo-scheletice (somatice).**

Durerea musculară poate fi cauzată de laceratii și hematoame ale mușchilor, miozită și leziuni musculare ocupatoare de spațiu. Osteomielita, fracturile, artrita, luxațiile articulare, entorsele ligamentelor și tendoanelor sunt, de asemenea, cauze evidente ale durerii severe. Printre cele mai dureroase leziuni se numără leziunile umflate, inflamate ale membrelor cauzate de leziuni penetrante profunde sau, la bovine, prin extensie de la putregaiul piciorului. Amputația unei gheare, laminita și artrita septică sunt în aceeași categorie. Ischemia musculară și tetania musculară generalizată, așa cum se întâmplă în electroimobilizare<sup>4</sup>, par de asemenea să provoace durere.

Trauma plăgilor chirurgicale este un subiect controversat în bunăstarea animalelor, în special cea asociată cu proceduri chirurgicale minore, cum ar fi decornarea, fixarea cozii și castrarea animalelor de fermă. Din observații clinice susținute de unele examinări de laborator, de exemplu concentrațiile de cortizol salivar după castrare la viței și miei, se pare că durerea după aceste proceduri este de scurtă durată, până la aproximativ 3 ore<sup>5</sup>.

### **PATOGENEZĂ**

Receptorii durerii sunt distribuiți ca endorgani în toate sistemele și organele corpului. Sunt conectați la sistemul nervos central prin propriile fibre nervoase senzoriale”, cu corpurile lor celulare în ganglionul rădăcinii dorsale a fiecărui nerv spinal și prin intermediul unora dintre nervii cranieni. Neuronii intracord conectează neuronii periferici la talamus, unde este percepută durerea, iar la nivelul cortexului cerebral senzorial, unde sunt inițiate și intensitatea durerii, răspunsul și localizarea durerii sunt adaptate la intensitatea și localizarea durerii. coordonat.

Stimulii care provoacă durere variază între organe. Cauzele importante includ:

**o Piele - tăiere, zdrobire, înghețare, ardere**

**o Tractul gastrointestinal - distensie, spasm, mucoasa inflamata, întindere a mezenterului**

**o Mușchiul scheletic - ischemie, tumefacție traumatică, ruptură, hematom**

**o Membrane sinoviale și cartilaj ale articulațiilor - inflamatie.**

Nocicepția este procesul fiziologic normal prin care este percepută durerea. Atunci când un țesut este lezat prin mijloace mecanice, termice sau chimice, nociceptorii periferici (terminațiile nervoase libere specializate ale neuronilor aferenți) sunt depolarizați și stimulul inițial este resimțit ca durere.

Nociceptorii periferici sunt localizați în piele, fascie, mușchi, tendoane, vase de sânge, capsule articulare, periost, os subcondral, pleura, peritoneu și viscere. În prezent sunt recunoscute cinci clase de nociceptori periferici: 1) nociceptori termici activați la temperaturi peste 52°C sau sub 5°C; 2) nociceptori mecanocălzi activați de presiune și temperatură; 3) nociceptori polimodali; 4) nociceptori viscerali; și 5) nociceptori tăcuți. Prima durere sau usturime ascuțită inițială în urma leziunii se datorează activării fibrelor nervoase mielinice cu conducție rapidă de diametru mare numite fibre de tip I AB (nociceptori termici) sau fibre de tip IIAB (nociceptori mecanocălzi). Cea de-a doua durere sau durere lentă după rănire se datorează activării fibrelor de conducție lentă nemielinice de diametru mic numite fibre C; aceste fibre transmit un stimul dureros care este perceput ca o senzație de arsură susținută care persistă după încetarea senzației dureroase ascuțite inițiale. Nociceptorii viscerali sunt activați prin stimulare difuză în loc de stimuli nocivi locali direcți. Nociceptorii silenți sunt nociceptori mecanocălzi care sunt activați atunci când sunt sensibilizați prin eliberarea de mediatori proinflamatori (cum ar fi bradikina, histamina, leucotriene, eicosanoide, serotonina, substanța P, adenosin trifosfat (ATP), pH-ul țesut scăzut și alți constituenți ai inflamației) în țesuturile deteriorate, astfel încât să se stabilească hipergesia. Se crede că hiperalgezia în timpul durerii acute promovează vindecarea la locul rănit.

104

### Hipersensibilitate centrală și analgezie preventivă

O stare de procesare centrală alterată poate apărea, de asemenea, ca răspuns la activarea cronică a nociceptorilor periferici, numită hipersensibilitate centrală sau „închidere”. Această hipersensibilitate centrală are ca rezultat un răspuns modificat la intrările aferente ulterioare, care durează între 10 și 200 de ori durata stimulului de inițiere. Rezultatul net este că stimulii percepuți anterior ca inofensivi, cum ar fi atingerea sau presiunea, devin percepuți ca dureroși după ce sistemul este sensibilizat. Tratamentul înainte de accidentare cu opioide sau anestezice locale previne sau scade dezvoltarea hipersensibilității centrale și a indicatorilor comportamentali ai durerii, dar opioidele și anestezicele locale sunt mai puțin eficiente dacă sunt administrate după inițierea leziunii. Stabilirea hipersensibilității centrale face durerea mult mai dificil de controlat odată ce este stabilită și de ce



analgezicele sunt mai puțin eficiente în acest moment. Astfel, combinația dintre hiperalgezia periferică (în special asociată cu substanța P) și hipersensibilitatea centrală are ca rezultat ceea ce se numește durere clinică.

S-a sugerat că prin împiedicarea stimulilor aferenți chirurgicali să intre în măduva spinării, facilitarea procesării nociceptive a coloanei vertebrale ar putea fi prevenită și aceasta ar scădea severitatea durerii postoperatorii. Acesta este cunoscut sub numele de conceptul de analgezie preventivă. Administrarea preoperatorie a unui analgezic este mai eficientă decât administrarea post-chirurgicală a aceleiași doze; acest lucru este relevant pentru controlul durerii asociate cu intervenția chirurgicală electivă. Multe studii (în primul rând la om) au demonstrat că administrarea preoperatorie a agenților anestezici locali și administrarea de AINS sau opioide înainte ca pacientul să fie recuperat din anestezie sunt metode adecvate pentru instituirea analgeziei preventive.

Răspunsurile fiziologice la durere sunt descrise mai jos. Răspunsurile normale includ eliberarea de endorfine asemănătoare morfinei din creier<sup>6</sup>, oferind un sistem analgezic endogen și, de asemenea, eliberarea de cortizol din cortexul suprarenal ca răspuns la orice stres. Răspunsul clinic la durere variază nu numai în funcție de personalitatea pacientului (unele sunt mai stoice decât altele), ci și cu diverse alte influențe. De exemplu, distragerea atenției, cum ar fi mersul unui cal cu colici, aplicarea unei dureri alternative în ridicarea forțată a cozii unei vaci (cric de coadă) și aplicarea agenților anestezici locali tind să amelioreze durerea. La animalele de agricultură, durerea provoacă modificări comportamentale, fiziologice și clinicopatologice. Răspunsurile comportamentale pot fi interpretate ca o formă de distragere a atenției, o activitate de deplasare sau ca oferind o durere alternativă. Răspunsurile fiziologice și clinicopatologice fac parte din fenomenele de luptă sau fuga și reflectă activarea simpatică.

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice generale ale durerii sunt descrise aici și indicațiile durerii asociate cu sistemele individuale ale corpului sau organele sunt descrise în cadrul fiecărei categorii.

### **Răspunsuri fiziologice**

Răspunsurile fiziologice la durere se manifestă prin următoarele semne, severitatea durerii determinând gradul de răspuns:

**® Tahicardie o Polipnee o Dilatație pupilară o Hipertermie o Transpirație.**

Răspunsurile cardiovasculare ale tahicardiei și hipertermiei pot contribui la un rezultat fatal la animalele cu rezervă cardiovasculară redusă, de exemplu atunci când sunt prezente și deshidratare, dezechilibru acido-bazic și șoc endotoxic.

### **Răspunsuri comportamentale**

Acestea includ postură și mers anormale atunci când durerea este musculo-scheletică (de exemplu, somatică). Anomaliile de mers includ șchiopătare, un mers târâit și schimbarea

rapidă a greutateii de la un picior la altul. Acestea sunt subiecte de importanță în chirurgia ortopedică.

Răspunsurile comportamentale la durere pot include, de asemenea, activități care nu au legătură, cum ar fi rostogolirea, lăbunirea, ghemuirea sau scrâșnirea dinților atunci când durerea este viscerală. Totuși, activitățile comportamentale pot fi, de asemenea, legate de locul durerii, de exemplu, calul cu colici care se uită la abdomen, sau de o anumită funcție, cum ar fi durerea care se manifestă la tuse, mers, defecare, urinare etc. Aspectele comportamentale ale durerii severe sunt foarte importante la calul cu dureri viscerale severe și implacabile din cauza colicilor. Rotirea, căderea și aruncarea în sus și înapoi (deseori căzând de pereți) pot duce la răni grave și provoacă panică la mulți proprietari.

În general, durerea somatică este mai localizată și ușor de identificat decât durerea viscerală. Leziunile la nivelul membrelor sunt de obicei identificabile prin fracturi sau înțindarea localizată a tendonului sau leziuni musculare. În cazul durerii somatice severe, ca și în cazul unei fracturi sau al artritei septice, membrul este ridicat de pe sol și nu se ia greutate pe membru. Cu leziuni mai mici, este întreprinsă mai multă activitate de susținere a greutateii.

Unul dintre factorii noti care afectează durerea la animale este efectul analgezic al animalului întins pe spate sau al adoptării unei posturi înfrânte, în decubit dorsal. Acest lucru poate fi legat de eliberarea de endorfine. 7

Răspunsurile comportamentale mai generale la durere includ scăderea poftei de mâncare și rata medie zilnică de câștig, adoptarea unei expresii anxioase (urechile retractate), refuzul de a fi examinat și aversiunea de a reveni într-o anumită locație în care durerea a fost experimentată anterior. Gemetele, mormăitul și scrâșnirea dinților (odontopriză sau bruxism) sunt, în general, indicative ale durerii. Dacă vocalizarea are loc la fiecare respirație, sau la fiecare ruminare, durerea pare să apară probabil de la o leziune în cavitățile toracice sau abdominale. Când scrâșnirea dinților este asociată cu apăsarea capului, se crede că indică o creștere a presiunii intracraniene, cum se întâmplă în cazul edemului cerebral sau al intoxicației cu plumb. Scrâșnirea dinților ca un singur semn de durere este de obicei asociată cu distensia subacută a segmentelor tractului digestiv. Tipuri mai extreme de vocalizare cauzate de durere includ urlatul moderat al bovinelor, behăitul la oi și capre și scârțâitul la porci.

Apariția durerii de către medicul veterinar

Aceasta este o parte esențială a unui examen clinic. Tehnicile includ următoarele:

**o Presiunea prin palpare, inclusiv balonarea fermă cu pumnul și utilizarea unui stâlp pentru a deprima spatele la un cal sau pentru a arcui spatele în sus de jos la o vacă**

**o Presiunea prin compresie, la fel ca în cazul testerelor de copite pentru detectarea prezenței durerii în copite**

**o Mișcare prin a face animalul să meargă activ sau prin flexia pasivă sau extinderea membrelor sau a gâtului**

**o Stimularea durerii legate de tuse prin declanșarea reflexului de tuse**

■' Ameliorarea durerii prin corectarea leziunii.

### **Periodicitatea și durata durerii**

Durata limitată a durerii poate fi rezultatul recuperării naturale sau al corectării chirurgicale sau medicale a problemei. Durerea constantă rezultă dintr-o stare statică, în timp ce durerea periodică sau intermitentă este adesea legată de mișcarea peristaltică periodică. La oameni și la animalele de companie se acordă o oarecare importanță și observării momentului de apariție a durerii, indiferent dacă este legat de anumite funcții sau întâmplări și dacă pacientul obține alinare prin adoptarea unor posturi sau activități specifice. Este puțin probabil ca acești factori să fie importanți ca ajutor pentru diagnosticarea animalelor agricole.

## **TRATAMENT**

Mai multe aspecte privind ameliorarea durerii la animalele agricole sunt importante. Costul a fost întotdeauna un factor de descurajare pentru utilizarea anesteziei locale și a analgezicelor. Cu toate acestea, odată cu schimbarea atitudinilor față de durerea animalelor, această problemă este mai frecvent examinată. Tratamentul leziunii cauzale este o prioritate majoră, dar leziunea tratată poate rămâne dureroasă pentru perioade diferite de timp. Ameliorarea și controlul durerii ar trebui să fie o considerație majoră, iar următoarele principii trebuie luate în considerare:

*o Ameliorarea durerii este un act uman. Trebuie explorate și puse în aplicare metode îmbunătățite, mai puțin dureroase de castrare, decornire, dozare a cozii, operarea catârilor la oi, sterilizarea bovinelor și tratarea leziunilor dureroase ale copitelor animalelor de fermă. Operațiile chirurgicale, cum ar fi laparotomiile, trebuie efectuate folosind o analgezie adecvată*

**o Analgezia poate ascunde constatările clinice care pot fi necesare pentru a observa, diagnostica corect sau menține supravegherea unui caz. Acest lucru este de o importanță majoră în colica ecvină**

° Controlul durerii este necesar pentru a preveni autovătămarea gravă a animalelor asociată cu un comportament incontrollabil ca urmare a durerii viscerale severe (vezi Colica ecvină) c Analgezicele pentru durerea viscerală sunt ușor disponibile și relativ eficiente. Este probabil ca Finn să fie foarte sever, continuu și să dureze perioade de până la câteva săptămâni. Animalele afectate nu pot suporta greutatea cu membrul afectat, au mari dificultăți în

deplasare, pierd mult în greutate și preferă decubitul prelungit. În prezent, nu există analgezice eficiente disponibile care să poată fi administrate ușor și zilnic timp de câteva săptămâni fără efecte secundare nedorite. Dezvoltarea unor astfel de produse este urgentă.

## Analgezie

Agenții și tehnicile analgezice disponibile includ următoarele:

*g Proceduri chirurgicale, de exemplu neurectomie pe secțiune a nervilor periferici, așa cum se practică la cai*

**o Distrugerea locală a nervilor periferici prin mijloace chimice, de exemplu, injectarea epidurală cu agenți precum alcoolul etilic poate preveni forțarea**

**o Distrugerea locală a nervilor periferici prin mijloace termice, de ex. cauterizarea marginii plăgii după decornarea gujei la viței**

„Analgezie folosind medicamente neopiacee atunci când sedarea nu este necesară sau este contraindicată

„Analgezice opiacee (analgezice narcotice).

## Agenți analgezici

Există cinci tipuri principale de analgezice administrate parenteral sau topic la animalele mari: 1) agenți anestezici locali precum lidocaina, mepivacaina și bupivacaina; 2) medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) cum ar fi flunixin meglumine, ketoprofen, fenilbutazonă și meloxicam; 3) G:2-agoniști cum ar fi xilazina și detomidina;

**opioide cum ar fi morfină, fentanil, butorfanol și buprenorfină; și**

**vaniloizi precum capsaicina. În general, agenții anestezici locali, agonistii a2 și opioizii sunt utilizați pentru a oferi analgezie pe termen scurt (ore), iar AINS parenterale și vaniloizii topici sunt utilizați pentru a oferi analgezie pe termen lung (de la zile la luni). Textele standard de anestezie trebuie consultate cu privire la tehnicile de analgezie locală folosind blocuri nervoase regionale sau periferice și agenți anestezici locali, sau pentru analgezia generală folosind a2-agoniști și opioide.**

## Agenți anestezici locali

Lidocaina, mepivacaina și bupivacaina își exercită efectul analgezic abordând atât prima durere, cât și a doua durere după leziune prin blocarea canalelor de sodiu dependente de tensiune din nervii periferici, prevenind astfel propagarea depolarizării. Fibrele de tip IAO, tip 11A0 și C- sunt blocate înaintea altor fibre senzoriale și motorii, ceea ce înseamnă că este posibil (dar uneori o provocare clinică) blocarea selectivă a durerii, lăsând animalul capabil să mențină funcția motorie normală. Principalele avantaje ale agenților anestezici locali sunt costul și efectul previzibil și local, principalul dezavantaj este durată scurtă de acțiune. Sunt disponibile formulări topice de lidocaină (2,5%) și prilocaină (2,5%) care par a fi utile

pentru administrarea transdermică a unui anestezic local la animale mari înainte de plasarea cateterului intravenos, puncție venoasă, artrocenteză sau colectare de lichid cefalorahidian.<sup>9</sup>

**Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene** Aceste medicamente par să-și exercite cea mai mare parte a efectului lor analgezic prin abordarea celei de-a doua dureri (durere lentă) datorită sensibilizării fibrelor C de către eicosanoizi; În prezent, nu se crede că AINS exercită un efect analgezic central. Animalele care primesc AINS trebuie hidratate în mod normal pentru a minimiza efectele renale potențiale, cum ar fi nefroza tubulară și necroza papilară (vezi boli ale rinichilor).

#### *Flunixin meglumină*

Acest AINS are proprietăți antiinflamatorii, antipiretice și analgezice excelente și este AINS preferat pentru durerea acută a țesuturilor moi sau viscerale, deși este eficient și împotriva durerilor musculo-scheletice. Flunixin meglumine oferă o analgezie excelentă în colica ecvină și durerea postoperatorie. Într-o comparație a trei AINS utilizate pentru a minimiza durerea postchirurgicală la cai, flunixin-meglumină (1 mg/kg corp), fenilbutazonă (4 mg/kg corp) sau carprofen (0,7 mg/kg corp) au fost administrate o singură dată intravenos. h) decât carprofen (11,7 ore) sau fenilbutazonă (8,4 ore).

Doza uzuală de încărcare este de 1,1-2,2 mg/kg corp (rumegetoare) sau 1,1 mg/kg corp (cai), urmată de o doză de întreținere de 1,1 mg/kg corp la fiecare 24 de ore,<sup>11</sup> deși unele studii au administrat injecții repetate la 8-12 ore. Flunixin meglumine este de obicei administrat o dată sau de două ori pe zi pentru efectul său analgezic și este de obicei administrat parenteral (de preferință intravenos din cauza cazurilor rare de mionecroză după injecții intramusculare, în special la cai), deși există formulări orale. Dozele intramusculare sunt absorbite rapid, concentrația maximă având loc în decurs de 1 oră. Dozele mari administrate poneilor individuali pot fi totuși toxice.<sup>12</sup> Efectele toxice sunt similare cu cele ale fenilbutazonei și includ ulceratii ale colonului, stomacului și gurii; ultimele două sunt cele mai evidente atunci când sunt administrate pe cale orală.

#### *Ketoprofen*

Acest AINS are proprietăți antiinflamatorii, antipiretice și analgezice și este etichetat în Europa pentru tratamentul durerii la bovine asociate cu mastită, șchiopătură și traumatisme (3,3 mg/kg BW, intravenos sau intramuscular, la fiecare 24 de ore timp de 3 zile). Formulări orale sunt, de asemenea, disponibile în Europa pentru tratamentul vițelilor care alăptează. Din motive teoretice, ketoprofenul poate avea proprietăți analgezice superioare față de AINS disponibile în prezent, deoarece blochează atât ramurile ciclooxigenazei, cât și 5-lipoxigenazei din cascada acidului arahidonic, precum și având potențial activitate antibradikinină. Cu toate acestea, ultimele două efecte nu au fost demonstrate la animalele mari la dozele recomandate.<sup>13</sup> S-a demonstrat că ketoprofenul oferă analgezie timp de câteva ore după decornarea cu gușă a vițelilor<sup>14</sup> și castrarea chirurgicală a vițelilor T5.

### *Fenilbutazonă*

Acest AINS este utilizat pe scară largă ca analgezic pentru cai, în special pentru

dureri musculo-scheletice. Este cel mai eficient pentru ameliorarea durerilor musculo-scheletice ușoare până la moderate. Timpul de înjumătățire plasmatică al medicamentului este de aproximativ 3,5 ore, astfel încât se recomandă un tratament repetat. O concentrație plasmatică de 20 pg/mL pare a fi eficientă clinic la cai, în timp ce o concentrație plasmatică de 60-90 pg/mL pare a fi eficientă clinic la bovine.<sup>16</sup>

După administrarea orală la cai, nivelurile de vârf în plasmă sunt atinse la 2 ore, dar după injectarea intramusculară aceasta nu apare decât după 6 ore, astfel că căile obișnuite de administrare sunt căile orale sau intravenoase. Cu excepția cazului în care se acordă atenție injectării lent a medicamentului atunci când se utilizează calea intravenoasă, poate rezulta flebită severă, care uneori provoacă obstrucția completă a venei jugulare. Pentru cai, doza recomandată este de 4,4 mg/kg BW pe zi, timp de 5 zile, pe cale orală sau intravenoasă. Tratamentul în ziua 1 poate fi de 4,4 mg/kg BW de două ori, constituind o doză de încărcare.<sup>17</sup> Tratamentul peste 5 zile poate fi continuat la doze minime efective. Cu toate acestea, utilizarea prelungită, în special la ponei, la o doză de 10-12 mg/kg BW zilnic, timp de 8-10 zile, poate fi urmată de ulceratii ale mucoasei tractului alimentar, inclusiv a mucoasei bucale, și retenție letală de lichide din cauza hipoproteinemiei<sup>8</sup>. ulceratii gastrointestinale, deficite de coagulare sau disfuncție cardiacă sau renală. Utilizarea acestuia trebuie să fie sub supraveghere veterinară atentă, astfel încât doza să poată fi menținută la un nivel minim eficient și să fie utilizat numai atunci când există o indicație clinică clară pentru a face acest lucru. Ar trebui retras dacă nu există indicii de răspuns terapeutic sau dacă apar semne de toxicitate. Dacă există dubii cu privire la toxicitate sau se recomandă un curs prelungit, se recomandă examinări hematologice periodice.

Pentru bovine, doza orală recomandată este de 10-20 mg/kg BW urmată inițial de doze zilnice de 4-6 mg/kg BW sau orice altă doză de 10-14 mg/kg BW<sup>15,2'</sup> Clearance-ul este încetinit la nou-născuți, așa că protocolul de dozare ar trebui ajustat la vițeii care alăptează? În majoritatea țărilor, fenilbutazona nu este aprobată pentru utilizare la animalele de la care se obțin alimente din cauza riscului de reziduuri de medicamente în lanțul alimentar și a toxicității cunoscute a fenilbutazonei la om.

### *Salicilati*

Aspirina sau acidul acetilsalicilic este analgezicul cel mai frecvent administrat la bovine, dar nu este foarte eficient și există dovezi clinice limitate ale eficacității sale. Doza recomandată este de 100 mg/kg BW pe cale orală la fiecare 12 ore, <sup>22</sup> iar administrarea orală este cea mai frecventă. Deoarece poate fi o absorbție limitată din intestinul subțire, salicilații pot fi administrați intravenos (35 mg/kg BW la 6 ore la bovine; 25 mg/kg BW la 4 ore la cai), dar acest lucru nu se mai practică cu disponibilitatea pe scară largă a flunixin-megluminei și fenilbutazonei.

### *Carprofen*

Acesta este cel mai sigur AINS, din cauza inhibiției sale slabe a prostaglandinelor periferice.

### *Diclofenac*

Acest AINS, administrat mieilor înainte de castrare cu castratori fără sânge, a redus semnificativ timpul petrecut tremurând sau în posturi anormale în urma procedurii de castrare.<sup>23</sup>

### *Xilazina*

Xilazina s-a dovedit a fi cel mai eficient analgezic pentru ameliorarea durerii superficiale, profunde și viscerale induse experimental la ponei, în comparație cu fentanil, meperidină (petidină), metadona, oximorfonă și pentazocină.

### *Analgezice narcotice*

Meperidina (Demerol, petidina) este utilizată pe scară largă ca analgezic pentru durerea viscerală la cal. Se mai folosesc, într-o măsură limitată, clorhidratul de metadonă și pentazocina, iar utilizarea lor este detaliată în tratamentul colicilor la cal. Butorfanolul, un narcotic sintetic utilizat singur<sup>23</sup> sau în combinație cu xilazina, <sup>26</sup> oferă o analgezie extrem de eficientă la cai. În general, analgezicele narcotice nu sunt la fel de eficiente la rumegătoare deoarece au o distribuție diferită a receptorilor mu și kappa la animalele monogastrice.

Agenții narcotici sunt utilizați în durerile somatice la oameni și pot avea aplicabilitate mai largă la animale. O aplicație clinică recentă a fost administrarea transdermică de fentanil, care este un medicament analgezic opioid puternic agonist mu și kappa care este foarte liposolubil. Plasterii de fentanil au fost aplicați pe pielea cailor, porcilor, oilor, caprelor și lamelor. Rata și amploarea absorbției depind de temperatura centrală și temperatura mediului (și, prin urmare, fluxul de sânge către piele la locul plasurelui), grosimea pielii la locul plasurelui și aderența plasurelui la piele.<sup>27</sup> O limitare semnificativă a utilizării opioidelor este natura lor dependentă la oameni, necesitând depozitarea sub control strict, cu înregistrări scrise ale utilizării lor necesare în majoritatea țărilor.

### *Vaniloizi*

Capsaicina este derivată din ardei iute (*Capsicum annum*) și este principalul vaniloid folosit la cai; acești agenți sunt caracterizați prin capacitatea lor de a activa o subpopulație de neuroni aferenți primari nociceptori. Capsaicina induce o hiperalgezie primară tranzitorie care este urmată de o perioadă susținută de desensibilizare care este dependentă de specie, vârstă, doză și cale de administrare. Desensibilizarea susținută este responsabilă pentru eficacitatea capsaicinei ca agent analgezic. Prin urmare, capsaicina are efecte duble: hiperalgezie primară tranzitorie inițială (manifestată ca o senzație de arsură) și desensibilizare pe termen lung. Aplicarea topică a unguentului cu capsaicină peste locul nervilor digitali palmari a fost utilizată la cai ca metodă adjuvantă de analgezie în laminita

ecvină, cu eficacitate demonstrată.<sup>29</sup> Dezavantajul clinic major al utilizării capsaicinei este hiperalgezia primară tranzitorie inițială.

### Analgezie echilibrată

Deoarece mecanismele multiple de modulare a durerii acționează toate împreună, a fost propus conceptul de analgezie echilibrată, similar modului în care utilizarea diferitelor combinații de agenți sedative și anestezice are ca rezultat cele mai bune aspecte ale fiecărui agent producând o anestezie echilibrată.<sup>2</sup> Dintre caii cărora li s-a administrat AINS la sfârșitul unui anesteziec, cei cărora li s-a administrat butorfanol în timpul unei intervenții chirurgicale nu au necesitat nici un fel de analgezie suplimentară. Astfel, combinațiile de medicamente pot fi utilizate pentru a produce blocuri secvențiale în căile nociceptive.

### Căi de administrare

Principalele căi utilizate pentru administrarea analgezicelor au fost infiltrarea locală, subcutanată, intramusculară și intravenoasă. Alte căi, inclusiv cea orală, epidurală, intraarticulară și topică, sunt acum explorate.<sup>2</sup>

**Xilazina și lidocaina administrate ca analgezie epidurală au abolit durerea și tenesmusul la vacile cu traumatism acut al capului de coadă, care s-a caracterizat prin durere și disconfort acut, intens, tenesmus sever și coadă moale.<sup>29</sup> A fost necesară o ameliorare extinsă a durerii timp de până la 3 săptămâni. Xilazina din spațiul epidural a fost, de asemenea, utilizată pentru a oferi analgezie pentru castrarea taurilor.<sup>30</sup> La cal, analgezia epidurală folosind o combinație de butorfanol și anestezice locale a fost utilizată pentru a oferi analgezie perineală.<sup>2</sup>**

### Terapie de susținere

Aplicarea căldurii umede la o leziune locală care provoacă durere este eficientă și face simț medical. Valoarea sa depinde de cât de des și pentru cât timp poate fi aplicată.

Asigurarea așternutului adecvat este importantă pentru un animal care stă culcat pentru perioade lungi de timp sau care este susceptibil să se rănească în timp ce se rostogolește. Un pachet gros de paie este cel mai util dacă poate fi păstrat curat și ambalat dens. Rumegul este cel mai practic, dar are problema că intră în orice, în special în pansamente și răni. Podelele și pereții din cauciuc, ca și în secțiile de recuperare, sunt eficiente, dar sunt de obicei disponibili doar pentru perioade scurte.

Furnizarea cantităților adecvate și de calitate a furajelor și a apei este esențială, mai ales dacă animalul este imobilizat și pentru că apetitul este adesea slab.

Distragerea atenției unui cal cu colici prin plimbarea lui continuu este o practică comună pentru a preveni activitățile comportamentale, cum ar fi rostogolirea, care pot provoca răni auto-provocate. Este valoros, dar are limitări evidente.



## LITERATURA DE RECENZIE

Cunningham FM, Lewes P. Progrese în terapia antiinflamatoare. BrVet J 1994; 150:115-134.  
Lascelles BDX. Progrese în controlul durerii la animale. Vet Annu 1996; 36:1-15.

Lamont LA, Tranquilli WJ, Grimm A. Fiziologia durerii. Vet Clin North Am Small Anim Pract 2000; 30:703-728.

Muir Woolf CJ. Mecanismele durerii și lor

implicatii terapeutice. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1346-1356.

Underwood WJ. Durere și suferință la animalele agricole. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:208-211.

## REFERINȚE

Kitchen H și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:1186.

Lascelles BDX. Vet Annu 1996; 36:1.

Johnson CB și colab. Vet Rec 1993; 133:336.

Rushen J, Congdon P. Aust Vet J 1986; 63:373.

Fell RL și colab. AustVet J 1986; 63:16.

Van Ree JM. Tijdschr Diergeneesk 1985; 110:3.

Schoental R. Vet Rec 1986; 119:223.

Sylvester SP și colab. AustVet J 1998; 76:118.

Erkert RS, MacAllister CG. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1990.

Johnson CB și colab. Vet Rec 1993; 133:336.

Hardee GE et al. ResVet Sci 1985; 39:110.

Trillo MAA și colab. Equine Pract 1984; 6(3):21.

Landoni MF și colab. Vet Rec 1995; 137:428.

McMeekan CM și colab. ResVet Sci 1998; 64:147.

Early B, Crowe MAA. J Anim Sci 2002; 80:1044.

Williams RJ et al. Am J Vet Res 1990; 51:371.

Taylor JB și colab. Vet Rec 1983; 113:183.

Snow DH și colab. Am» JVet Res 1981; 42:1754.

Meschter CL și colab. CornellVet 1984; 74:282.

De Backer P et al. JVet Pharm Ther 1980; 3:29.

Semrad SD și colab. Am» JVet Res 1993; 54:1906.

Davis LE. J Aim Vet Med Assoc 1980; 176:65.

MolonyV și colab. Vet J 1997; 153:205.

Pippi NL, Lumb Am» JVet Res 1979; 40:1082.

Kalprvidh M și colab. Am» JVet Res 1984; 45:211.

Robertson JT, Muir ^WW. Ani J Vet Res 1983; 44:1667.

GrubbTL și colab. Am JVet Res 2005; 66:907.

Seino KK și colab. JVet Intern Med 2003; 17:563.

Shaw JM.Vet Rec 1997; 140:23.

Caulkett NA și colab. Comp Cont Educ Pract Vet 1993; 15:1155.

## **Stres**

Stresul este o stare sistemică care se dezvoltă ca urmare a aplicării pe termen lung a factorilor de stres. Include durerea, care este discutată mai sus. Factorii de stres sunt factori de mediu care stimulează răspunsuri homeostatice, fiziologice și comportamentale peste normal. Cea mai obiectivă măsură a prezenței și amplitudinii stresului este concentrația plasmatică de cortizol. Importanța stresului este că poate:

**o Conduce la dezvoltarea bolii psihosomatice**

**o Crește susceptibilitatea la infecție o Reprezintă un nivel inacceptabil de considerație pentru bunăstarea animalelor**

**o Reducerea eficienței producției.**

**Sindromul general de adaptare, descris la om, nu are corespondent la animalele noastre și îi lipsește definiții precise, patogeneză precisă și credibilitate generală.**

## **CAUZELE STRESULUI**

Pentru animale, un mediu satisfăcător este unul care oferă confort termic, confort fizic, controlul bolii și satisfacție comportamentală. Un mediu care este inadecvat pentru acești factori va duce la stres. Influențele mediului care provoacă răspunsuri fiziologice de la animale sunt prezentate mai jos, iar unele pot fi clasificate ca factori de stres. Efectele

majorității acestor influențe asupra indicilor de producție sau de performanță au fost măsurate cantitativ și multe dintre ele au fost echivalate cu nivelurile sanguine ale corticosteroizilor suprarenalieni, care îi cuantifică ca factori de stres la diferitele specii:

**o Transportul rutier pe perioade prelungite, în special pe vreme nefavorabilă și când este supraaglomerat, este considerat a fi un stres major asociat cu o incidență crescută a bolilor infecțioase la toate speciile de animale de fermă. Efectele transportului rutier prelungit au fost măsurate la viței tineri,<sup>1</sup> bovine,<sup>2</sup> oi<sup>3,4</sup> și cai<sup>3</sup>**

**„Clima, în special temperatura, fie ca căldură excesivă, fie ca frig, este un factor de stres. În special, o schimbare a climei pune o presiune mare asupra mecanismelor de producere și conservare a căldurii, de exemplu, în condiții de vânt brusc și de ploaie, care afectează confortul animalelor.**

*c Efortul fizic excesiv, ca în plimbările de anduranță pentru cai, lupta cu animalele reținute, frica și entuziasmul și frica în sindromul miopatiei de captură la animale sălbatice, sunt toate potențiali factori de stres*

**Durerea, în special durerea mascată cu analgezie în colica severă la cai, este un factor de stres. Durerea decornării și castrării animalelor de fermă este, de asemenea, un factor de stres tranzitoriu, în funcție de specie și metoda utilizată. Aglomerarea - temperatura, umiditatea, epuizarea fizică asociată cu statul în picioare pentru perioade lungi de timp, călcarea pe jos, dificultatea de a ajunge la mâncare și apă etc. sunt relevante. Alți doi factori ar putea fi importanți. Unul este efectul aglomerației asupra comportamentului. De exemplu, porcii din țarcuri supraaglomerate par să se muște unul pe altul mai mult decât atunci când sunt găzduiți la densități mai mici și sunt mai neliniștiți decât în mod normal atunci când temperaturile din țarcuri sunt ridicate. Mușcătura este mult mai severă între bărbați decât între femele. De asemenea, se știe că porcii se mușcă unii pe alții atunci când se stabilește prioritate într-un grup, de exemplu după amestecarea loturilor, și că acest lucru este mai grav când hrana este scurtă. Celălalt factor posibil care ar putea afecta răspunsul animalului la aglomerație este o apreciere psihologică a lipsei de atractivitate a aglomerației (sau a izolării). Acesta, însă, este un fenomen necunoscut la animale**

**Prezența sau absența lenjeriei de pat. Acesta este un factor de confort separat de temperatură și umiditate. În prezent, nu se știe dacă confortul afectează mecanismele fiziologice. Locuința include în general chestiunea confortului, precum și cea a menținerii temperaturilor moderate, dar nu se cunoaște dacă există un alt factor decât cel fizic Deficiențele nutriționale, inclusiv lipsa de energie, volum și lichid Liniște versus entuziasm. Hărțuirea de către oameni sau alte animale suficient pentru a provoca frică provoacă un răspuns la stres la animale și se crede că aceasta este una dintre cauzele semnificative ale bolilor legate de stres la animale. Astfel, transportul, intrarea în șantier, îngrășămintă, târguri și spectacole, și pur și simplu amestecarea mai multor grupuri astfel încât să fie stimulată competiția pentru superioritatea în ordinea socială a grupului, sunt cauze de stres. Intrarea într-un abator, care are**

**factori suplimentari care inspiră frică, cum sunt zgomotul și mirosul, este probabil să fie foarte stresantă din aceste motive, dar este puțin probabil ca teama de moarte iminentă să fie relevantă. Astfel de situații sunt stresante până la punctul de a provoca o creștere marcată a concentrațiilor plasmaticice de epinefrină**

Instincte de turmă și turmă.

Speciile de animale care sunt obișnuite să fie ținute ca turme sau turme pot fi suferite pentru o perioadă dacă sunt separate de grup.

## PATOGENEZĂ

Se crede că stresul se dezvoltă atunci când mecanismele animalului preocupate de adaptarea corpului său la mediu sunt extinse dincolo de capacitățile lor normale. Ritmul zilnic (circadian) al schimbărilor homeostatice și fiziologice ca răspuns la schimbările zilnice normale ale mediului necesită cea mai mică formă de adaptare. Schimbările marcate ale mediului, cum ar fi o schimbare dramatică a vremii, pe de altă parte, pun o mare presiune asupra adaptării și sunt clasificate ca factori de stres.

Sistemele corpului care sunt implicate în principal în procesul de adaptare la mediu sunt sistemul endocrin pentru răspunsurile pe termen lung și sistemul nervos pentru intrările senzoriale și răspunsurile pe termen scurt. Răspunsurile endocrine sunt în principal răspunsul medular suprarenal, legat de situația de „fuga sau luptă”, care necesită un răspuns imediat, și răspunsul cortical suprarenal, care devine operativ dacă situația stresantă persistă.

La om, o mare parte a stării de „stres” este rezultatul stimulilor care apar în cortexul cerebral și depinde de capacitatea de a dezvolta teamă și anxietate cu privire la efectul situațiilor stresante existente sau anticipate. Dacă aceste aporturi psihologice joacă sau nu vreun rol în bolile animalelor este important, dar nehotărât. Dovezile par să sugereze că factorii psihici joacă un astfel de rol, dar că este relativ minor.

Decizia critică în relaționarea „stresului” cu boală este de a decide când o presiune a mediului o depășește pe cea pe care mecanismele de adaptare ale animalului o pot adapta în mod rezonabil - cu alte cuvinte, de a defini când fiecare dintre presiunile prezentate mai sus devine, de fapt, un factor de stres. Există o mare lipsă de definiție a subiectului. Probabil că cel mai bun ghid este: „Stresul este orice stimul, intern sau extern, chimic sau fizic sau emoțional, care excită neuronii hipotalamusului să elibereze hormonul de eliberare a corticotrofinei la rate mai mari decât ar avea loc la acel moment al zilei în absența stimulului”. Această definiție folosește „stresul” unde „stresor” ar fi fost o utilizare mai comună. În afară de asta, este acceptabil. Pragul critic de stres are loc în cortexul suprarenal, iar determinarea sa fizică este supusă unui test chimic al hormonului adrenocorticotrop (ACTH). Aceasta a fost baza originalului „Stresul și sindromul general de adaptare”, așa cum a fost stabilit de Selye. Conceptul original este încă atractiv datorită simplității și logicii sale. Cu toate acestea, dovezile care susțin ipoteza rămân limitate. Importanța conceptului pentru animalele noastre nu este dovedită. Deficiența în evidență este aceea de a obține un

răspuns standard la o aplicare standard a unui stimul. Există o mare variație între animale, iar stimulii care ar trebui să fie factori de stres semnificativi par să nu exercite niciun efect asupra activității corticosuprarenale.

### Stresul și transportul rutier

A fost examinat răspunsul diferitelor specii de animale de fermă la efectele transportului rutier. La bovinele neobișnuite care sunt forțate să alerge și apoi sunt strânse împreună, există creșteri ale hematocritului și ale concentrațiilor sanguine de catecol, cortizol, lipide totale, glucoză și lactoză.<sup>6</sup> Transportul vițelilor,

La vârsta de 6 luni, timp de numai 4 ore rezultă o leucocitoză cu neutrofilie, o scădere a populației de limfocite T, o suprimare a blastogenezei limfocitelor și creșterea activității neutrofilelor? Efectele transportului rutier asupra bovinelor variază în funcție de vârstă: transportul vițelilor de 1-3 săptămâni până la 18 ore nu a fost la fel de stresant ca la vițelii mai în vârstă. <sup>1</sup> În timpul transportului, concentrațiile plasmatice de cortizol și activitățile creatinkinazei serice cresc. Există dovezi clinice de deshidratare și creșteri ale acizilor grași neesterificați în ser (3-hidroxibutirat) și concentrații de uree, care reflectă schimbări în tiparele normale de hrănire.<sup>2</sup> Pe baza măsurătorilor fiziologice și a măsurătorilor subiective ale comportamentului, o perioadă de transport de 15 ore în condiții bune nu este inacceptabilă în ceea ce privește bunăstarea animalelor, dar este epuizantă și facilitează transportul.<sup>2</sup> recuperarea de la ambele.<sup>8</sup> Când oile sunt supuse unei călătorii de până la 24 de ore, cel mai bine este să se facă ca o călătorie neîntreruptă, deoarece etapele inițiale de încărcare și transport sunt cele mai stresante.<sup>3,4</sup> Într-o călătorie rutieră de 15 ore la oi, modificarea majoră a eliberării hormonale are loc în primele 3 ore și este mult mai mică în cele rămase.<sup>9</sup>

Au fost examinate efectele transportului rutier asupra indicilor de stres la cai.<sup>5</sup> O călătorie rutieră cu o durată de până la 24 de ore nu este deosebit de stresantă pentru cai, dacă sunt sănătoși, obișnuiți cu remorca și însoțitorii lor de călătorie, li se permite să se oprească cel puțin la fel de des la fiecare 3,75 ore și călătoresc într-o remorcă bine ventilată.<sup>5</sup> totuși, izolarea cailor cu capul ridicat timp de până la 24 de ore (asemănător cu în timpul transportului) are ca rezultat colonizarea și multiplicarea bacteriilor în tractul respirator inferior.<sup>10</sup> Caii sunt, de asemenea, mai puțin stresați fizic atunci când stau cu spatele într-o remorcă.<sup>11</sup>

Pe baza concentrațiilor plasmatice de cortizol, izolarea tinerilor tauri într-un camion și mișcarea sunt considerate factori stresanți în transportul rutier.<sup>2</sup> Stresul de transport crește pierderile de fecale, urină și țesuturi, cea mai mare parte a pierderilor crescute având loc în primele 5-11 ore de transport.<sup>13</sup> În timpul transportului vițelilor de hrănire (195 kg) cea mai mare parte a stresului de transport apare în faza timpurie a transportului; perioadele mai lungi pot să nu adauge semnificativ la stresul general impus vițelului. Este posibil ca stresul major să fie legat de manipularea animalelor în timpul încărcării și descărcării.<sup>2</sup>

## **Alte posibile surse de stres**

Decornarea vițelor de lapte la vârsta de 8 săptămâni a dus la o creștere a concentrației plasmatică de cortizol în decurs de 1 oră după procedură, dar nu a existat nicio dovadă de stres prelungit.<sup>4</sup>

Efectele restricției alimentare materne a proteinelor și/sau energiei metabolizabile asupra răspunsului anticorpilor umoral la vaci și absorbția imunoglobulinelor de către vițelii lor stresați de frig indică faptul că nu au existat diferențe majore sau susținute în comparație cu martorii.

Diferite tipuri de stres au ca rezultat, de asemenea, modificări distinctive ale concentrațiilor plasmatică ale metabolitelor și hormonilor.<sup>13</sup> Un stres de mediu, cum ar fi zgomotul, va stimula un răspuns hipotalamo-cortex suprarenal; în timp ce un răspuns simpatic-suprarenal-medular apare cu un factor de stres precum transportul.<sup>15</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Criteriul direct al stresului este analiza ACTH plasmatică; stresul poate fi analizat indirect folosind concentrația plasmatică de cortizol, care este un test mai puțin costisitor și mai larg disponibil. Concentrația de cortizol salivar este un bun indicator al stresului la oi. Probele de salivă sunt ușor de colectat, iar testul de laborator este simplu de efectuat. Trebuie amintit că creșterea concentrațiilor de cortizol în plasmă și salivă este un răspuns fiziologic normal și nu implică neapărat existența unei stări dăunătoare în mediu.

În perioadele prelungite de transport rutier de vite și oi, acolo

sunt modificări semnificative ale concentrațiilor serice ale proteinelor totale, acizilor grași neesterificați (NEFA), glucoza, creatinkinaza, 5-hidroxibutirat și uree. Aceste modificări pot fi utilizate pentru a evalua gradul de stres și privarea de hrană și apă în timpul transportului.<sup>16</sup> Deprivarea prelungită de hrană reduce depozitele de glicogen hepatic și crește concentrațiile de NEFA și cetone în plasmă. Deshidratarea va crește concentrațiile proteinelor plasmatică și osmolalitatea sângelui. Stresul fizic, cum ar fi oboseala sau exercițiile fizice, vor duce la creșterea creatinkinazei. Factorii de stres psihologic, cum ar fi frica, duc la creșterea cortizolului și a corticosteronului.

## **Sindroame de stres**

### **Boala psihosomatică legată de stres**

La om există un aport neuronal semnificativ de la cortexul cerebral către hipotalamus, ca răspuns la presiunea psihologică generată de stres. Incapacitatea de a monitoriza anxietatea și sentimentele de hărțuire la animalele noastre face imposibilă determinarea prezenței sau nu a stresului psihologic la acestea. Cu toate acestea, bolile psihosomatice, așa cum apar la oameni, sunt aproape necunoscute la animalele de fermă. Patogenia bolii psihosomatice pare să se bazeze pe capacitatea cortexului cerebral de a depăși în mod eficient mecanismele normale de feedback prin care glanda pituitară reglează secreția de

corticosteroizi din cortexul suprarenal. Cu alte cuvinte, mecanismele adaptative normale nu funcționează și se dezvoltă hiperadrenocorticismul și epuizarea suprarenală.

### **Stresul și susceptibilitatea la infecții**

Observațiile de teren susțin opinia că stresul reduce rezistența la infecții. Acest lucru pare să fie logic în prezența unei activități corticale suprarenosuprarenale mai mari decât cele normale. Cea mai intens explorată relație de acest fel a fost cea a expunerii vițelilor la înțărcare și transport și susceptibilitatea lor ulterioară la febra de transport. Prevalența pare să fie crescută și este încă îmbunătățită prin introducerea altor factori de stres.

### **Stresul și bunăstarea animalelor**

Hărțuirea animalelor domestice de către oameni a devenit o problemă de mare îngrijorare pentru comunitatea în general. Adăpostirea intensivă a animalelor a devenit o parte acceptată a agrobusiness-ului actual, dar publicul consumator este înclinat să considere că aceste practici sunt crude. Literatura care s-a construit în jurul argumentului își propune să demonstreze că stresul de mediu sub formă de adăpostire intensivă, tăiere, acoperare a cozii și așa mai departe este suficient pentru a provoca o reacție de stres, măsurată prin secreția crescută de corticosteroizi. Acest lucru nu s-a dovedit a fi cazul și acest lucru este de înțeles în lumina variației cunoscute între animale în răspunsul lor la circumstanțele de mediu care necesită adaptarea lor fiziologică. Dacă s-ar putea demonstra că această relație a existat și că creșterea activității corticosuprarenale a determinat reducerea rezistenței la infecții, sarcina persoanei responsabile de bunăstarea animalelor ar fi mult mai ușoară.

Absența acestor date experimentale face ca argumentul continuu să fie mai puțin rezolvabil, dar acum este general acceptat că producătorii au responsabilitatea față de animalele lor și față de societate în general de a menține un standard acceptabil de îngrijire umană a animalelor. Aceste argumente sunt de obicei exprimate ca coduri de bunăstare a animalelor, la care se conformează cei mai mulți oameni preocupați. Cu toate acestea, acestea nu sunt directive statutare și nu sunt capabile de aplicare activă. Unele instanțe de judecată le acceptă ca linii directoare cu privire la ceea ce ar trebui să fie relația om-animale în agricultură. Multe aspecte ale codurilor sunt arbitrare și, de înțeles, sunt presărate puternic cu sentimente antropomorfe. Studiul etologiei, care s-a extins foarte mult în trecutul recent, poate oferi în cele din urmă câteva răspunsuri la acest domeniu activ, deseori înverșunat.

Statutul animalelor folosite în experimente a fost întotdeauna un element de dispută între experimenter și unele secțiuni ale publicului larg. În general, aceste argumente gravitează în jurul propozițiilor antropomorfe conform cărora animalele sunt supuse fricii de durere, de boală și de moarte în același mod ca și ființele umane. Nu există dovezi consistente în termeni fiziologici care să susțină aceste opinii. Cu toate acestea, conștiința publică a obținut din nou o bună acceptare a părerii sale conform căreia experimentarea pe animale ar trebui controlată și restricționată și controlată cu atenție pentru a evita experimentele inutile și dificultățile la animalele aflate sub controlul nostru.

### **Stresul și bolile metabolice**

Există tendința de a eticheta orice boală cauzată de o presiune puternică a unui factor de mediu drept boală de „stres”, de exemplu hipocalcemia la oi și hipomagnezemia la bovine pe vreme rece, acetonemia și toxemia de gestație a bovinelor și oilor cu diete deficitare, boala mușchilor albi a vițelilor și mieii după exerciții fizice intense. Aceste boli au origini de mediu, dar cauzele lor sunt mult mai simple decât o interacțiune complexă a axei cerebral-cortical-hipotalamic-adrenocortical. Ele pot fi prevenite și vindecate fără nicio intervenție în patogeneza bolii „stresului”. Acest lucru nu înseamnă că nu există o bază adrenocorticală pentru patogeneza bolilor enumerate mai sus, dar încercările de a stabili relația au fost până acum eșuate.

#### Stresul și efectul său asupra performanței economice

Lupta constantă pentru dominarea altor animale dintr-o populație animală este cea mai accentuată la găini și porci și s-a stabilit relația dintre statutul în ierarhie și productivitate la aceste specii, animalele cu statut scăzut producând mai puțin bine. De asemenea, se știe că păsările care sunt foarte sensibile și ușor de tresărit sunt producători săraci; sunt ușor de identificat și sacrificat.

Relația dintre stres și producție pare a fi una reală. De exemplu, stresul termic sub formă de temperaturi ridicate din mediu reduce consumul de furaje și, prin urmare, producția de lapte la vacile de lapte care alăptează, iar relațiile dintre stres și infertilitate și stres și mastită la bovine sunt, de asemenea, bine documentate. Sensibilitatea animalelor la stresul mediului este mai mare în momentele în care sunt deja afectate de stresul metabolic, de exemplu în timpul sarcinii târzii și alăptării timpurii. Adoptarea unei politici de sacrificare a animalelor neregulate, excitabile pare să aibă o bază economică.

#### MANAGEMENTUL STRESULUI

Dezbaterea publică pe scară largă despre bunăstarea animalelor domestice care produc alimente impune ca medicii veterinari, oamenii de știință în domeniul animalelor și industria zootehnică să dezvolte sisteme de manipulare și adăpostire care să minimizeze factorii de stres și să ofere un mediu care să facă animalele cele mai mulțumite și, în același timp, cele mai productive. În societatea umană civilizată, ar trebui să fie realist să ne așteptăm ca animalele pe care le folosim pentru producția de alimente sau ca însoțitori să-și trăiască viața fără abuz sau exploatare negativă. Va fi necesar să se determine cum să monitorizeze cel mai bine bunăstarea animalelor și să se determine dacă acestea sunt sau nu sub stres. Liniile directe care tratează codurile de practică pentru producția de animale sunt disponibile în multe țări. I Pe lângă adăpostire, manipulare și intervenție experimentală, va fi important să se acorde atenția cuvenită selecției și utilizării adecvate a anestezicelor și analgezicelor atunci când este provocată durere, cum ar fi decornarea și castrarea. Efectele sedativelor precum acepromazina și xilazina asupra răspunsului la stres la bovine au fost examinate, dar rezultatele sunt neconcludente.<sup>17</sup>

ț Bunăstarea animalelor în timpul transportului este o problemă majoră



a avut ca rezultat o legislație care reglementează transportul animalelor și să definească proceduri acceptabile și inacceptabile.<sup>16</sup> Multe țări au acum coduri de practică pentru manipularea și transportul animalelor. Bunăstarea este determinată de durata călătoriei și de condițiile în care sunt transportate animalele, inclusiv densitatea efectivelor, ventilația, temperatura și umiditatea, zgomotul și vibrațiile. Lipsa prelungită de hrană și apă în timpul transportului îndelungat duce la foame și sete, iar metodele de minimizare a acestor consecințe trebuie examinate.<sup>16</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

Howard JL, ed. Stresul și boală la bovine. Veterinarul Clin

North Am Food Anim Pract 1988; 4:441-618.

Griffin JFT. Stresul și imunitatea: un concept unificator. Vet Immunol Immunopathol 1989; 20:263-312.

Wariss PD. Bunăstarea animalelor în timpul transportului. Vet Annu 1996;36: 73-85.

#### REFERINȚE

Knowles TG și colab. Vet Rec 1997; 140:116.

Wariss PD și colab. Vet Rec 1995; 136:319.

Knowles TG și colab. Vet Rec 1996; 139:335.

Knowles TG și colab. Vet Rec 1995; 136:431.

Smith BL și colab. EquineVetJ 1996; 28:446.

Hattingh J și colab. J South Vet Assoc 1989; 60:219.

Murata H și colab. BrVet J 1987; 143:166.

Atkinson PJ. Vet Rec 1992; 130:413.

Mătură DM ct al. BrVet J 1996; 152:593.

Raidal SL și colab. AustVet J 1995; 72:45.

Waran NK și colab. Vet Rec 1996; 139:7.

Kenny FJ, Tarrant PV. Appl Anim Behav Sci 1987; 17:209.

Cole NA și colab. Am JVet Res 1988; 49:178.

Laden SA ct al. J Dairy Sci 1985; 68:3062.

Mitchell G și colab. Vet Rec 1988; 123:201.

Wariss PD.Vet Annu 1996; 36:73.

Brearley JC și colab. J Vet Pharmacol Ther 1990; 13:367.

### **Infecții localizate**

Infecțiile localizate sunt frecvente la animalele de fermă și multe sunt infecții bacteriene secundare leziunilor traumatiche. Deoarece majoritatea au un rezultat chirurgical, prin incizie și drenaj sau prin excizie sau amputare, de obicei nu sunt incluse în manualele medicale. Sunt prezentate pe scurt aici datorită importanței lor în diagnosticul diferențial al cauzelor de toxemie și, de asemenea, datorită caracteristicilor de ocupare a spațiului, determinând comprimarea altor structuri. De asemenea, tratamentul inițial este adesea medical, mai ales dacă localizarea leziunii nu poate fi identificată.

### **ETIOLOGIE**

Abcesele și agregarea similară de material piogen în anumite locații anatomice sunt descrise în altă parte în această carte. Cele comune includ: abcesele faringiene, retroperitoneale, hepatice, splenice, pulmonare, cerebrale, hipofizare, măduvei spinării și subcutanate. Alte leziuni similare includ nefrita embolică, empiem de punga guturală, limfadenită, flegmonul faringian, osteomielita abceselor radacinii dintelui și infecțiile ombilicului și vaselor asociate.

Acumulări mai răspândite de resturi necrotice/toxice piogene apar și sunt descrise sub titlurile de: pericardită, pleurezie, peritonită, metrită, mastită, meningită și pielonefrită.

Alte leziuni piogene demne de remarcat includ următoarele:

**o Abces inghinal la cai. Unele dintre acestea provin probabil ca infecții postcastrare, dar unele au, evident, alte origini, posibil ca o limfadenită care rezultă din drenajul unui picior cu o infecție cronică a pielii.**

**o Celulita traumatică și flegmonul în tesuturile moi, în special mușchii scheletici. Gâtul este un loc obișnuit de infecție la cal, cu leziuni rezultate din locurile de injectare infectate sau injectarea de materiale escarotice, de exemplu preparate de fier destinate numai administrării intravenoase. Rănile traumatiche penetrante, adesea grav infectate, se numără printre evenimentele grave ale picioarelor și copitelor cailor și bovinelor. Acestea pătrund în mod obișnuit în capsulele articulare, bursele și tecile tendoanelor și periostul sub alergare. La bovine, cauzele obișnuite sunt uneltele agricole, la cai acestea sunt cauzate mai frecvent de alergarea în obiecte proeminente, inclusiv țărâși și material de gard.**

**o Abcese și celulită a vârfului sau a părții proximale a cozii. Apare la bovine din loturile de hrănire și se extinde rar la sferturile posterioare și la scrot;1 se presupune că cauza provine din prezența unui agregat de fecale pe vârful cozii (minge de gunoi**

de grajd) care este prins în materialul de gard. Izolarea bacteriană din leziune indică o infecție mixtă

® Abcesul perirectal apare la cai, cauzat de obicei de penetrări minore ale mucoasei în timpul examenului rectal. Unele dintre acestea se rup în cavitatea peritoneală, provocând peritonită acută, fatală. Altele provoacă obstrucția rectului și colici din cauza durerii și compresiei care rezultă.<sup>2</sup> Sunt ușor palpabile la examinarea rectală.

o Abcesul perivaginal apare la juninci și vaci, cauzat de rupturi vaginale în timpul nasterii, în special după distocie. Ocazional, acestea se rup în cavitatea peritoneală, provocând peritonită acută, fatală. Mai frecvent, abcesul cauzează obstrucția rectului și a uretrei, animalul prezentând semne de durere abdominală și strangurie din cauza durerii și compresiei care rezultă. Abcesele perivaginale sunt ușor palpabile la examenul rectal și vaginal

o Abcesul urahal - vezi omfalită o Abcesul hipofizar apare la bovine ca entitate unică sau în combinație cu alte leziuni.<sup>3</sup> Abcesele hipofizare determină o gamă largă de semne cu accent pe disfagie din cauza căderii maxilarului, orbire și absența reflexului pupilar de lumină, ataxie și decubă terminală cu arcană de înaltă calitate. Se raportează că vaccinul pyogenes (*Actinomyces* sau *Corynebacterium*) împotriva bolii a avut rezultate bune<sup>5</sup>, dar teoretic ar trebui să ofere o eficacitate minimă sau deloc împotriva abceselor hipofizare.

o Abcesul facial la bovine și caprine. Abcesele faciale secundare leziunii mucoasei obrazilor cauzate de tărmănele plantelor sunt frecvente la bovinele de carne hrănite cu fân care conține o varietate de arzine care pot pătrunde în mucoasa bucală. *A. pyogenes* este bacteria frecvent izolată. Abcesele localizate ale feței și gâtului sunt frecvente la unele turme de capre.<sup>6</sup> *A. pyogenes* este cel mai frecvent izolat, urmat de *Corynebacterium pseudotuberculosis* și *Staphylococcus* spp. Abcesele sunt cele mai frecvente pe maxilar și pe regiunile sternale, faciale și cervicale

o Abcese de rădăcină dentară la lame, alpaca, capre și oi. Abcesele rădăcinii dentare sunt o boală dentară comună la lame și alpaca. Abcesele rădăcinilor dentare pot apărea fără o cauză cunoscută sau pot rezulta din traumatisme, migrarea corpului străin (cum ar fi semințele de iarbă), malocluzie și uzură anormală a dinților și boli parodontale? *Fusobacterium necrophorum* și *A. pyogenes* sunt cel mai frecvent izolate din abcesele rădăcinii dentare la camelidele din Lumea Nouă. Abcesele rădăcinii dentare se găsesc cel mai frecvent la dinții molari mandibulari la camelidele din Lumea Nouă, la incisivii mandibulari la porci și la primul molar superior la cai.<sup>7</sup>

Cauzele bacteriene ale infecției localizate Acestea includ acele bacterii care sunt contaminanți comuni ai pielii la animale, inclusiv *A. pyogenes*, *F. necrophorum*, streptococi și stafilococi. Infecțiile cu clostridii sunt frecvente, dar apar sporadic. Ele sunt descrise mai jos

Edem malign. C. pseudotuberculosis este frecventă ca cauză a supurației locale la cai și este cauza specifică a limfadenitei cazeoase la ovine. Rhodococcus equi provoacă și abcese pulmonare și subcutanate la cai și limfadenită cervicală la porci. Strangulare, infecția cu R. equi la mânji, melioidoza și morva sunt toate caracterizate prin formarea extinsă a abceselor sistemice. Histophilus somni determină formarea abceselor sistemice la ovine. Mycobacterium phlei și alte micobacterii atipice sunt cauze rare de celulită locală și limfadenită/limfangite care se manifestă ca „tuberculoză cutanată” la bovine. Abcesul cervical streptococic la porci este o altă boală specifică care formează abcese.

#### PORTAL DE INTRARE

Cele mai multe infecții localizate încep ca răni penetrante ale pielii, cauzate accidental sau neglijent din cauza eșecului dezinfectării adecvate a pielii înainte de o injecție sau incizie, cum ar fi castrarea, fixarea cozii etc.

Implantarea metastatică dintr-un alt proces infecțios, în special endocardita, purtată de sânge sau limfă, este următoarea cauză cea mai frecventă. În acest fel, un lanț de ganglioni limfatici se poate infecta. Sindroamele venei cave craniene și caudale produc averse embolice similare în plămâni.

#### PATOGENEZĂ

Infecția locală poate lua forma unei agregări circumscrise de resturi bacteriene și țesut necrotic, cunoscut sub numele de abces. Acesta poate fi blocat ferm de o capsulă fibrotică densă sau poate fi învecinat cu țesutul normal. Când un astfel de abces apare într-un ganglion limfatic, este un bubo. Când materialul infecțios este purulent, dar răspândit difuz prin țesuturi, în special de-a lungul planurilor fasciale, este cunoscut sub numele de flegmon, iar când este inflamator, dar nu purulent, aceeași leziune este o celulită.

Speciile de bacterii din abces determină tipul de puroi prezent și mirosul acestuia. Stafilococii produc cantități mari de puroi galben gros, streptococii produc mai puțin puroi și exsodate mai asemănătoare seroase. Puroiul asociat cu A. pyogenes este de culoare profundă, de culoare galbenă sau verde și foarte gros și tenace. Puroiul de F necrophorum este foarte urât mirositor și este de obicei însoțit de prezența gazului.

Depunerea bacteriilor în țesuturi este suficientă pentru a stabili infecția acolo în majoritatea cazurilor. Condițiile care favorizează dezvoltarea abcesului includ ischemia, traumatismele și prezența unei cavități sau a unui hematom. Un proces continuu de formare a puroiului are ca rezultat extinderea până la stadiul de îndreptare și ruptură a unui abces sau răspândirea de-a lungul căii de cea mai mică rezistență într-o cavitate sau un vas din apropiere sau descărcare în exterior printr-un sinus. Continuarea scurgerii printr-un sinus indică persistența unui focar septic, de obicei un corp străin, cum ar fi o sămânță de iarbă, un sechestru de os necrotic sau o leziune de osteomielita.

## CONSTATĂRI CLINICE

Semnele clinice ale abceselor și ale altor agregări locale ale leziunilor piogene sunt descrise sub fiecare dintre rubricile enumerate la etiologie. Constatările clinice generale care sugerează prezența unei infecții localizate, care nu este ușor evidentă clinic, includ următoarele:

### **o Febra, depresia, lipsa poftei de mancare – semnele toxemiei**

*q Durere care are ca rezultat o postură anormală, de exemplu arcuirea spatelui sau anomalii de mers, inclusiv șchiopătură severă o Scădere în greutate, care poate fi dramatică ca grad și rapiditate*

**o Obstrucția drenajului limfatic și venos, care poate provoca umflături și edem locale. Sechele acestor evoluții includ celulita extinsă dacă există o răspândire retrogradă a infecției de-a lungul canalelor de drenaj limfatic și flebita și tromboflebita când există stază în vene.**

**o Palparea atentă sub anestezie sau sedare puternică poate fi necesară pentru a depăși spasmul muscular cauzat de durere. Vițeei cu abcese extinse care emană din buric și caii cu abcese inghinale pot fi examinați satisfăcător doar prin palpare abdominală și rectală profundă.**

**o Examenul radiologic poate scoate semne de osteomielite, iar examinarea unui tract fistulos poate fi facilitată în acest fel, mai ales dacă un material radioopac este infuzat în cale.**

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hemograma

O hemoleucograma completă este utilă în susținerea diagnosticului de abces local. Cu excepția cazului în care infecția este complet izolată de o capsulă de țesut fibros sau este mică în raport cu dimensiunea animalului (abces dentar sau osteomielita), va exista o leucocitoză cu deplasare la stânga și o creștere a leucocitelor polimorfonucleare în leziunile acute sau a limfocitelor și monocitelor în cele mai cronice. O anemie normocromă moderată este obișnuită în leziunile cronice, iar proteinuria ușoară este frecventă.

### Probă de leziune pentru cultură și colorare

Încercările de a identifica prezența unui agent infecțios și de a stabili identitatea acestuia sunt de obicei întreprinse, dar este necesară atenție pentru a evita răspândirea infecției dintr-un loc în care este conținut în prezent. Tehnicile folosite includ paracenteza, aspirarea atentă cu ac dintr-un abces, hemocultură (cu șansele de izolare a bacteriilor fiind foarte mici dacă nu există flebită sau endocardită) și aspirarea lichidului cefalorahidian.

Izolarea bacteriilor dintr-un abces bine conținut poate fi dificilă din cauza deficitului de organisme. Pot fi necesare tehnici speciale, iar examinarea unui frotiu colorat cu colorație Gram și, poate, de asemenea, cu colorație Ziehl-Neelsen, dacă circumstanțele o sugerează, este o parte esențială a examinării. Determinarea sensibilității bacteriilor la antibiotice este de obicei efectuată.

#### Descoperirile necropsiei

Prezența și localizarea infecției locale pot fi demonstrate la necropsie.

### TRATAMENT

#### Drenajul abceselor

Drenajul chirurgical al abceselor intacte, ușor accesibile, este tratamentul de elecție și, în majoritatea cazurilor, singura metodă eficientă de terapie. Aspirarea cu ac poate fi indicată atunci când natura leziunii este incertă. Locul este pregătit chirurgical și abcesul este drenat, spălat și medicat local. Dacă abcesul nu a fost încă punctat cu un punct moale, fomentările fierbinți și hidroterapia pot ajuta la maturarea unui abces superficial. Un analgezic poate fi necesar în această etapă a terapiei. Abcesele rădăcinii dentare necesită extracția dintelui afectat pentru a efectua o vindecare.<sup>7</sup>

#### Agenți antimicrobieni

Agenții antimicrobieni administrați parenteral pot fi utilizați pentru tratamentul abceselor profunde care nu sunt ușor accesibile drenajului chirurgical. În mod ideal, o probă din conținutul abcesului ar trebui să fie cultivată și determinată susceptibilitatea antimicrobiană. Agentul trebuie să atingă concentrații plasmatice mari pentru a facilita pătrunderea într-un abces și este de obicei necesar un tratament zilnic timp de câteva zile. Cu toate acestea, agenții antimicrobieni singuri pot fi ineficienți, chiar dacă organismul pare sensibil la medicament in vitro în cazurile în care abcesul este înconjurat de o capsulă densă - probabil că capsula împiedică difuzia medicamentului în cavitatea abcesului. Antibioticele lipofile, precum rifampicina, florfenicolul sau macrolidele, sunt teoretic avantajoase în pătrunderea în abcese. Rifampicina trebuie administrată cu un alt agent antimicrobian pentru a întârzia dezvoltarea rezistenței la antibiotice.

### REFERINȚE

Buczek J și colab. MedWet 1984; 40:643, 707.

Sanders-Sharis M. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:499.

Taylor PA, Meads EB. CanVet J 1963; 4:208.

Fbrdrizet JA. Comp Cont Educ Pract Vet 1986; 8:S311.

Cameron CM și colab. Onderstepoort JVet Res 1976; 43:97.

Gezon HM și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:257.

Cebra ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:819.

### **Tulburări ale apetitului, aportului alimentar și stării nutriționale**

**Foamea este o senzație subiectivă pur locală care decurge din hipnotilitatea gastrică cauzată în majoritatea cazurilor de lipsa de distensie de către alimente.**

**Pofta de mâncare este un reflex condiționat în funcție de asocierile trecute și de experiența cu alimente gustoase și nu depinde de contracțiile stomacului foame. Pofta de mâncare este folosită vag în ceea ce privește animalele și exprimă într-adevăr gradul de foame, așa cum este indicat de aportul alimentar. Când vorbim de variații față de apetitul normal, ne referim la variații față de aportul normal de alimente, cu excepția rară a animalului care demonstrează dorința de a mânca, dar nu reușește să facă acest lucru din cauza unei stări dureroase a gurii sau a altor dizabilități. Variația apetitului include creșterea, scăderea sau apetitul anormal.**

**Hiperorexia, sau creșterea apetitului, din cauza contracțiilor crescute ale foamei, se manifestă prin polifagie sau creșterea aportului alimentar. Absența parțială a apetitului (inapetență) și absența completă a apetitului (anorexie) se manifestă prin grade variate de scădere a aportului alimentar (anofagie).**

Poftele anormale includ pofta de substanțe, de obicei ofensatoare, altele decât alimentele obișnuite. Apetitul anormal poate fi pervertit, o stare temporară, sau depravat, stadiul permanent sau obișnuit. Ambele se manifestă prin diferite forme de pica sau alotriofagie.

### **POLIFAGIE**

Inaniția, diareea funcțională, gastrita cronică și anomaliile digestiei, în special deficiența pancreatică, pot duce la polifagie. Bolile metabolice, inclusiv diabetul zaharat și hipertiroidismul, sunt rare la animalele mari, dar sunt cauze de polifagie la alte specii. Parazitismul intern este adesea asociat cu un răspuns slab de creștere la aportul alimentar mai mult decât adecvat.

Deși apetitul este greu de evaluat la animale, acesta pare să fie singura explicație pentru comportamentul celor care mănâncă în exces cu concentrate sau alte furaje gustoase. Sindroamele asociate cu supraalimentarea sunt tratate în cadrul bolilor tractului digestiv (cap. 5 și 6).

### **ANOFAGIE SAU AFAGIE**

Scăderea aportului de alimente se poate datora unor factori fizici, cum ar fi stările dureroase ale gurii și faringelui sau lipsei dorinței de a mânca. Hipertermia, toxemia și febra

scad toate contracțiile foamei ale stomacului. La speciile cu tract alimentar simplu o deficiență de tiamină în dietă va provoca atonie a intestinului și reducerea aportului alimentar. La rumegătoare, deficiența de cobalt și o infestare puternică cu helminți *Trichostrongylidae* sunt cauze frecvente de anofagie, iar nivelurile plasmatice scăzute de zinc au fost, de asemenea, sugerate ca o cauză. De fapt, staza tractului alimentar din orice cauză are ca rezultat anofagie. Unele senzații, inclusiv durere severă, excitare și frică, pot depăși senzațiile de foame, iar animalele folosite pentru condițiile deschise pot refuza temporar să mănânce atunci când sunt închise în loturi de hrănire sau unități experimentale. Unele oi care au fost la pășune devin complet anofage dacă sunt adăpostite. Cauza este necunoscută și tratamentul, în afară de pășune, este inefficient.

Un semn clinic similar este aversiunea pentru furaj, observată cel mai frecvent la porci, care este respingerea unor loturi particulare de furaje care sunt contaminate cu toxine fungice, de exemplu *Fusarium* spp., sau de planta *Delphinium barbeyi*.

Unul dintre scopurile importante ale medicinei veterinare este de a încuraja un aport alimentar adecvat de către animalele bolnave și aflate în convalescență. Stimulantele tractului alimentar aplicate fie local, fie sistemic nu au nicio valoare, cu excepția cazului în care boala primară este corectată mai întâi. A administra parenteral medicamente parasimpatomimetice atunci când există atonie a tractului digestiv din cauza peritonitei este puțin probabil să crească aportul de alimente. La bovine, administrarea intraruminală a 10-20 L de suc de rumen de la o vacă normală va produce adesea rezultate excelente la bovinele adulte care au fost anorexice de câteva zile, cu condiția să fie corectată cauza primară a anorexiei. Furnizarea celor mai gustoase furaje disponibile este, de asemenea, valoroasă.

Terapia fluidă și electrolitică parenterală sau orală este indicată la animalele care nu mănâncă și nu beau după câteva zile. Pentru animalele care nu pot sau nu vor să mănânce, sau la cele cu boli intestinale insolubile, poate fi indicată utilizarea hrănirii intravenoase totale (nutriție parenterală). Subiectul nutriției terapeutice pentru animalele de fermă care nu pot sau nu vor să mănânce pare să fi fost ignorat. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, animalele de fermă vor începe să-și mănânce dietele preferate în mod normal atunci când cauza inițială a anofagiei sau afagiei este eliminată sau corectată. Terapia intensivă cu lichide poate fi necesară în timpul etapei de convalescență a oricărei boli care a afectat aportul de hrană și care poate duce la o scădere ușoară a electroliților serici.

Un aport redus de hrană la bovinele de lapte cu producție mare în primele zile sau săptămâni de lactație și la bovinele de carne grase la sfârșitul sarcinii poate duce la infiltrarea grăsimilor și degenerarea ficatului și o mortalitate ridicată. Este indicat tratamentul cu glucoză parenteral și propilenglicol pe cale orală pentru a minimiza mobilizarea unor cantități excesive de grăsime corporală.

În anofagia nervoasă injectarea de insulină în cantități suficiente pentru a provoca hipoglicemie fără a provoca convulsii este utilizată în practica umană, iar la animale utilizarea medicamentelor tranchilizante poate obține același rezultat.



La rumegătoare, efectele glicemiei asupra aportului alimentar sunt controversate, dar pare probabil ca nici glicemia, nici nivelul acetatului din sânge să nu fie factori importanți în reglarea apetitului. Anorexia care este caracteristică acetonemiei și toxemiei de sarcină a rumegătoarelor pare a fi rezultatul toxemiei metabolice în aceste boli. Leziunile electrolitice din regiunea hipotalamică pot stimula sau reduce aportul alimentar în funcție de zona afectată. Acest lucru indică importanța probabilă a hipotalamusului în controlul general al apetitului.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Langhans W, Scharrer E. Fiziopatologia inapetenței. J Vet Med Assoc 1986; 33:401-413, 414-421.

#### PICA SAU ALOTRIOFAGIE

**Pica este ingestia de alte materiale decât alimentele normale și variază de la lins la mâncare sau băutură. Se asociază în cele mai multe cazuri cu deficiență alimentară, fie de vrac, fie, în unele cazuri, mai precis de fibre, fie de nutrienți individuali, în special sare, cobalt sau fosfor. Este considerat un comportament normal la iepuri și mânji, unde se crede că este o metodă de suplimentare a dietei sau de refacere a florei bacteriene intestinale. Plictiseala, în cazul animalelor strâns închise, duce adesea la dezvoltarea pica. Durerile abdominale cronice datorate peritonitei sau gastritei și tulburările sistemului nervos central, inclusiv rabie și acetonemie nervoasă, sunt, de asemenea, cauze ale pica.**

Tipul de pica poate fi definit după cum urmează: osteofagia este mestecarea oaselor; infantofagia este mâncarea tinerilor; coprofagia este consumul de fecale. Alte tipuri includ consumul de lemn la oi, consumul de scoarță, consumul de carouri și canibalismul. Foamea de sare poate duce la lingerea hainelor, la mestecat pielea, mâncarea pământului și consumul de urină. Formarea urinei poate apărea, de asemenea, dacă urina este amestecată cu material gustos, cum ar fi efluentul de siloz. Mâncatul scoarței este un viciu obișnuit la cai, mai ales atunci când dieta lor este lipsită de fibre, de exemplu atunci când pasc pe pășuni irigate.

#### Canibalism

**Canibalismul poate deveni o problemă importantă la animalele adăpostite, în special la porcii, care își mușcă cozile unul altuia, ducând adesea la infecții locale severe. Deși unele cazuri se pot datora deficienței de proteine, fier sau în vrac din dietă, multe par să fie rezultatul plictiselii la animalele cărora li se oferă spațiu insuficient pentru exerciții fizice. O temperatură ambientală ridicată și, în general, disponibilitatea limitată a alimentelor par să contribuie, de asemenea. Masculii castrați sunt mult mai des afectați decât femelele și mușcăturile sunt, de asemenea, mult mai severe la masculi. Furnizarea de țarcuri mai mari sau un obiect agățat cu care să se joace, îndepărtarea dinților incisivi și evitarea amestecării animalelor de dimensiuni diferite în același țar sunt măsuri comune de control la porci. În multe cazuri, doar un**

**singur porc din țarcul are obiceiul, iar îndepărtarea lui poate preveni alte cazuri. O măsură comună care este garantată a avea succes în ceea ce privește mușcarea cozii este îndepărtarea chirurgicală a tuturor cozilor cu foarfece în primele zile de viață, când dinții acului sunt îndepărtați. Din păcate, tendința canibalistă poate fi apoi transferată la urechi. Ca în toate tipurile de pica, obiceiul poate supraviețui corectării factorului cauzal.**

### **Infantofagie**

**Infantofagia poate fi importantă la porci în două circumstanțe. La scroafele adăpostite intensiv, în special la scroafele tinere, sălbăticia isterică a fiecărui porc pe măsură ce se naște poate provoca pierderi mari. Când scroafele sunt pășunate și adăpostite la densitate mare pe pășune, nu este neobișnuit să găsești scroafe „canibale” care își protejează propriile așternuturi, dar atacă tinerii porci ai altor scroafe. Acest diagnostic trebuie luat în considerare atunci când există dispariții inexplicabile ale porcilor tineri.**

### **Semnificația lui pica**

Pica poate avea consecințe grave: canibalismul poate fi cauza multor decese; otrăvirile, în special otrăvirea cu plumb și botulismul, sunt sechele comune; corpurile străine adăpostite în tractul digestiv sau acumulări de lână, fibre sau nisip pot provoca obstrucție; perforarea esofagului sau a stomacului poate rezulta din ingestia de corpuri străine ascuțite; timpul de pășunat este adesea redus, iar animalele se pot îndepărta de pășunatul normal. În multe cazuri, cauza reală a pica nu poate fi determinată și poate fi necesar să se prescrie măsuri corective pe baza încercării și erorii.

### **FOAME**

Privarea completă de hrană determină epuizarea rapidă a rezervelor de glicogen și o schimbare a metabolismului la grăsimi și proteine. În stadiile incipiente există foame, creșterea puterii musculare și a rezistenței și o pierdere a greutatei corporale. La ovine există adesea o scădere a nivelului de calciu seric suficient pentru a provoca hipocalcemie clinică. Dezvoltarea cetozei și a acidozei urmează creșterii utilizării grăsimilor. O reducere marcată a aportului de hrană la iepele ponei la sfârșitul sarcinii este adesea un precursor al hiperlipemiei, o boală extrem de letală discutată în capitolul 28 despre bolile metabolice. Cea mai pronunțată schimbare biochimică la ponei care apare ca urmare a privării experimentale de hrană este o lipemie, care atinge un vârf în a opta zi de post, dar revine rapid la normal când se reia hrănirea. Acest grad de modificare a lipidelor din sânge pare a fi o caracteristică a poneilor și a cailor; este mult mai mare decât se întâmplă la porci.

La vacile care alăptează, o perioadă scurtă de înfometare are ca rezultat scăderea glicemiei și o creștere a concentrațiilor plasmatice de lipide. Producția de lapte scade cu 70%. La realimentare, majoritatea nivelurilor revin la normal în 5 zile, dar producția de lipide din sânge și lapte poate dura până la 49 de zile pentru a reveni la niveluri normale. La cai, debitul fecal scade la zero în ziua 4 și aportul de apă este practic nul din acel moment, dar

volumul de urină este menținut. În ciuda dezechilibrului aparent al apei, nu există o deshidratare apreciabilă, nivelurile de proteine plasmatică și PCV rămânând la niveluri normale. Poate să apară o pierdere semnificativă a turgenței pielii (creșterea tensiunii pielii) din cauza dispariției grăsimii subcutanate pe măsură ce se dezvoltă cașexia. Puterea și activitatea musculară scad, iar pierderea în greutate corporală poate ajunge până la 50-60%. Ritmul metabolic scade și este însoțit de o încetinire a inimii și o reducere a volumului stroke, a amplitudinii pulsului și a tensiunii arteriale. Circulația este normală, după cum indică culoarea mucoasei și umplerea capilară.

În etapele finale, când depozitele de grăsime sunt epuizate, are loc o mobilizare masivă a proteinelor și se observă o creștere premuritoare a azotului urinar total, în timp ce cetonele din sânge și din urină sunt probabil să scadă de la nivelul lor ridicat anterior. O mare slăbiciune a musculaturii scheletice și cardiace este prezentă și în stadiile terminale, iar moartea se datorează insuficienței circulatorii. În timpul perioadei de utilizare a grăsimilor are loc o reducere considerabilă a capacității țesuturilor de a utiliza glucoza și administrarea acestora în cantități mari este urmată de glicozurie. În astfel de circumstanțe, carbohidrații și proteinele ușor asimilate trebuie administrate în cantități mici la intervale frecvente, dar alimentele grase pot exacerba cetoza existentă. Dietele pentru animalele care au trecut printr-o perioadă de mare stres nutrițional din cauza lipsei de hrană sau din cauza bolilor sunt descrise mai jos la inaniție.

**Înfometarea animalelor de fermă este o problemă de bunăstare a animalelor cu considerente economice și etice. Atunci când animalele înfometate sunt identificate de către un fermier sau un medic veterinar vecin, acestea sunt raportate în mod obișnuit autorităților competente, care pot fi inspectori provinciali sau numiți de stat (ofițeri de îngrijire a animalelor) care au autoritatea de a lua măsurile corespunzătoare. Animalele sunt examinate și se iau măsuri corective, inclusiv deținerea animalelor și mutarea acestora într-o unitate comercială de hrănire.<sup>1</sup> Prezicerea supraviețuirii animalelor înfometate este o provocare majoră. Economia devine un aspect important deoarece costurile financiare ale stabilizării unui grup de cai înfomețați pot depăși prețul lor pe piața liberă. Gestionarea responsabilă a animalelor comerciale înfometate cronic ar trebui să includă opțiuni pentru eutanasierea imediată. Considerațiile etice includ decizia dacă anumite animale înfometate ar trebui eutanasiate. În unele cazuri, ofițerii de aplicare pot fi reticenți în a recomanda eutanasierea în masă a cailor altfel sănătoși pe baza aversiunii personale?**

Caii înfomețați cronic pierd greutatea corporală, devin slabi și scorul lor de stare corporală poate scădea sub 2 pe baza 1-9, iar moartea este obișnuită, mai ales pe vreme rece.<sup>1</sup> Caii înfomețați cronic răspund adesea slab la realimentare. Aproximativ 20% dintre caii sever subnutriți pot muri în ciuda încercărilor de realimentare.<sup>2</sup> Recuperarea cailor sever subnutriți la un scor mediu de condiție corporală poate necesita 6-10 luni.<sup>3</sup>

INANIȚIE (MALNUTRIȚIE)

Foamea incompletă - inaniție sau malnutriție - este o condiție de câmp mai frecventă decât foamea completă. "Dieta este insuficientă în cantitate; toți nutrienții esențiali sunt prezenți, dar în mod suboptimal

sume. Afecțiunea este compatibilă cu viața și, în general, apare același model de schimbare metabolică ca și în foamea completă, dar într-o măsură mai mică. Astfel apar cetoza, pierderea greutății corporale și a puterii musculare și scăderea ratei metabolice. Ca urmare a reducerii activității metabolice are loc o scădere a temperaturii corpului și a ritmului respirator și cardiac. În plus, există depresie psihică, anestru la vaci, dar nu la oi și o susceptibilitate crescută la infecții. Această susceptibilitate crescută la infecție care apare în unele cazuri de malnutriție nu poate fi acceptată ca regulă generală. În stadiul actual al cunoștințelor se poate spune doar că „unele influențe nutriționale afectează rezistența la unele forme de infecție”.

Un aport alimentar redus semnificativ crește, de asemenea, susceptibilitatea la unele otrăvuri, iar acest lucru a fost legat de efectele înfometării asupra funcției hepatice. La rumegătoare, efectele înfometării asupra activității enzimelor hepatice sunt întârziate în comparație cu efectele la animalele monogastrice, datorită aparent capacității depozitului ruminal de furaj de a amortiza efectul înfometării timp de câteva zile. Cel mai izbitor efect al malnutriției pe termen scurt la oi și bovine în comparație cu șobolanii a fost acumularea foarte rapidă și mare de grăsime neutră în hepatocite. Dacă există o lipsă relativă de proteine alimentare pe o perioadă lungă de timp, apare anasarca, în special în spațiul intermandibular.

Malnutriția aduce o contribuție semnificativă la o serie de boli cvasispecifice, printre ele „întărcarea nepotrivită” și „sindromul scroafelor subțiri”, iar acestea sunt tratate în altă parte.

Malnutriția controlată sub forma furnizării de diete de subîntreținere animalelor în perioadele de deficit sever de hrană este acum un exercițiu nutrițional cu o vastă literatură de sprijin. Pentru animalele la pășune este un fapt al vieții economice că este planificată și tolerată o pierdere semnificativă a greutății corporale pentru unele părți ale fiecărui an, deoarece binecunoscutul fenomen de creștere compensatorie permite animalului să recupereze greutatea pierdută, fără dezavantaj, în perioadele de belșug. Animalele hrănite cu diete de subîntreținere suferă modificări metabolice reflectate în valorile din sânge și țesuturi, precum și modificări mai semnificative ale greutății. Restricționarea experimentală a aportului de hrană la 65% din nivelurile normale la junincile care nu sunt în lactație și care nu sunt gestante nu provoacă scăderi semnificative ale nivelurilor serice de calciu și fosfor și nici ale activităților transaminazei glutamice oxaloacetice (GOT), aspartat transferazei (AST), lactat dehidrogenazei (LDH) sau creatin fosfokinazei (CPK). Activitatea fosfatazei alcaline serice (AP) a fost de asemenea menținută. La oile care slăbesc din cauza subnutriției există o scădere semnificativă a concentrației plasmatică a creatininei.

Restricția experimentală a hranei, urmată de post, urmată de acces ad libitum la hrană, așa cum ar putea apărea în natură, nu a avut efecte negative grave asupra caprelor. Caprele au

pierdut în greutate în mod semnificativ, dar nu au mâncat în exces când li s-a permis accesul la hrană.

O deficiență a unuia sau mai multor substanțe dietetice specifice cauzează, de asemenea, o formă de foamete parțială și este tratată în Capitolul 30.

**Pot apărea focare de foamete incompletă la bovine, oi și cai care sunt ținute în aer liber în lunile reci de iarnă în regiunile emisferei nordice. Hrana constă de obicei din fân de iarbă de proastă calitate sau din paie de cereale și fără suplimente de cereale. În timpul expunerii prelungite la mediul rece animalele își vor crește aportul zilnic în încercarea de a satisface cerințele de întreținere și, la bovine, poate apărea impactul abomasal cu o mortalitate ridicată a cazurilor. Animalele afectate de inanție severă sunt de obicei slabe și înclinate și pot mânca sau nu atunci când li se oferă o hrană plăcută.**

**Malnutriția și înfometarea pot apărea la vițee sub 1 lună care sunt hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate proastă care conțin cantități excesive de carbohidrați și proteine nelaptate. Dieta nu este bine digerată de vițee tineri și apar diaree cronică și malnutriție treptată. Vițeele afectate se recuperează rapid atunci când sunt hrăniți cu lapte integral de vacă timp de câteva zile. La necropsie se constată o reducere marcată a masei musculare, lipsă de grăsime de depozit și atrofie gravă a grăsimii. Înfometarea poate apărea și la vițee de vită care sug femele de junincă prost hrănite și cu o cantitate insuficientă de lapte. Mortalitatea va fi ridicată pe vreme rece când cerințele de întreținere sunt crescute. Vițeele afectate vor suga inițial energic și persistent, vor încerca să mănânce hrană uscată, să bea apă de suprafață și urină și vor urla câteva ore. În cele din urmă, ei zac în decubit sternal cu capul și gâtul întoarse în flancuri și mor în liniște. Răspunsul la terapie este de obicei nesatisfăcător, iar rata letalității este ridicată. Perioada de convalescență la supraviețuitori este prelungită și tratamentul este de obicei neeconomic. Animalele afectate trebuie aduse în interior și ținute calde și bine așternute în timpul tratamentului și realimentării. Inițial, terapia cu fluide folosind soluții echilibrate de electroliți care conțin glucoză și aminoacizi poate fi necesară pentru a restabili puterea și apetitul animalului. Aceasta este urmată de furnizarea de cantități controlate dintr-o dietă foarte gustoasă și digerabilă. Fânul de leguminoase de înaltă calitate este excelent, cantitățile mici de boabe măcinate sunt valoroase și administrarea zilnică a unui amestec multiplu de vitamine B și minerale le va reface pe cele pierdute în timpul inanției. Pudra de lapte degresat este o sursă excelentă de carbohidrați și proteine pentru animalele tinere care au murit parțial de foame. Animalele adulte nu pot digera cantități mari de lapte praf din cauza lipsei relative a enzimelor digestive adecvate.**

Caii care au fost bolnavi de poftă slabă ar trebui să fie tentați mai întâi cu iarbă verde, iar în caz contrar, încercați cu fân de bună calitate - de preferință lucernă. Cel mai bine este să-l diluați cu fân de iarbă bun pentru început și să creșteți amestecul la 100% fân de leguminoase pe parcursul unei săptămâni. Un cal mediu va necesita 1,5-2 kg BW/zi. Boabele

pot fi adăugate, amestecate cu melasă sau sub formă de piure. Se recomandă dietele sărace în fibre pentru a asigura digestibilitatea maximă. Un supliment de vitamine B poate fi avantajos până când pofta de mâncare și aportul complet sunt recăpătate. Cailor cu fâlcile rupte sau care nu pot mânca deloc dintr-un anumit motiv pot fi lăsați să rămână fără mâncare timp de 3 zile, dar după acest timp ar trebui să fie hrăniți prin sondă gastrică. O rație potrivită este:

*un amestec de electroliți (NaCl, 10 g;*

Rația se împarte în două sau trei cantități egale și se hrănește pe parcursul unei zile. Caili adulți care sunt slabi și decubiți pot fi sprijiniți într-o praștie pentru a evita ulcerarea de decubit și alte complicații secundare asociate cu decubit prelungit.

## SETE

Setea este o dorință crescută de apă manifestată prin aportul excesiv de apă (polidipsie). Există două cauze importante ale setei: uscarea mucoasei faringiene și bucale crește dorința de apă, indiferent de starea apei țesuturilor corpului; în plus, deshidratarea celulară din cauza creșterii presiunii osmotice a sângelui determină creșterea setei. Observații specifice la ponei au arătat că aportul de apă este crescut ca răspuns fie la o creștere a presiunii osmotice a fluidului tisular, fie la o scădere a volumului fluidelor lor corporale.

Deshidratarea celulară apare frecvent în multe cazuri de deshidratare din cauza

vărsături, diaree, poliurie și transpirație excesivă. Creșterea setei la începutul febrei se datorează modificărilor coloizilor celulari care conduc la creșterea retenției de apă. O polidipsie și poliurie marcate apar în deficiența de sare la bovinele de lapte care alăptează, pe lângă pierderea în greutate, scăderea producției de lapte și foamea de sare. Nivelurile de sodiu salivare sunt cel mai bine utilizate pentru diagnostic. Un sindrom similar apare în „sindromul scroafelor subțiri”.

La oameni, alți factori par să exercite un anumit efect asupra aportului de apă: o deficiență de potasiu și un exces de calciu în lichidul tisular cresc ambele sete; o sete crescută apare și în uremie, indiferent de starea de hidratare a organismului. S-a sugerat că acești factori chimici pot provoca stimularea directă a centrului setei din hipotalamus. Clinic diabetul insipid produce de departe cea mai exagerată polidipsie.

Sindromul clinic produs de privarea de apă nu este bine definit. Animalele alimentate cu apă salină o vor bea cu reticență și, dacă salinitatea este suficient de mare, vor muri de otrăvire cu sare. Vitele de la pășune care sunt total lipsite de apă devin de obicei destul de entuziasmate și sunt susceptibile să doboare garduri și să distrugă punctele de adăpare în frenezia lor. La examinare, ei prezintă un abdomen gol, ochi scufundați și celelalte semne de deshidratare. Există excitabilitate cu tremur și ușoară spumare la gură. Mersul este rigid și necoordonat și urmează decubitul. Avortul vițelilor descompusi, cu distocie din cauza incapacității de dilatare a colului uterin, poate apărea pentru o perioadă de timp după ce setea a fost alinată și poate provoca moartea supraviețuitorilor. La necropsie se constată

lichefierea extinsă a depozitelor de grăsime, deshidratare și moarte precoce a fătului la vacile gestante.

Privarea de apă experimentală a fost înregistrată la cămile și la vacile de lapte care alăptează și nu. La cămile moartea a avut loc în a șaptea până la a noua zi de privare totală; pierderea în greutate a fost de aproximativ 25%. Vacile care alăptează au permis accesul la doar 50% din aprovizionarea lor obișnuită cu apă devin foarte agresive cu privire la jgheab de apă, petrec mai mult timp în apropierea acestuia și se culcă mai puțin. După 4 zile, producția de lapte este redusă la 74% și greutatea corporală la 86% din cifrele originale. Există o creștere semnificativă a osmolalității serice cu concentrații crescute de uree, sodiu, proteine totale și cupru. PCV este crescut, la fel ca și activitățile creatininei kinazei și AST seric. Cu privarea completă timp de 72 de ore, modificările sunt similare, dar există surprinzător de puține semne clinice la acel moment. Compoziția laptelui nu se modifică semnificativ și nivelurile sanguine revin la normal în 48 de ore. După privarea de jumătate din consumul de apă, bovinele și-au redus pierderile de apă pe toate căile, dar volumele plasmatică și totale de sânge au rămas neschimbate.

Oile, chiar și oile gestante, sunt capabile să supraviețuiască, chiar dacă accesul la apă este limitat la o singură dată la 72 de ore, dar există o pierdere semnificativă (26%) din greutatea corporală. Privarea de apă care permite accesul la apă doar o dată la 96 de ore nu este compatibilă cu menținerea sarcinii.

#### REFERINȚE

VWhitingTL și colab. Can Vet J 2005; 46:320.

Kronfeld DS. J EquineVet Sci 1993; 13:298.

Poupard DP. J EquineVet Sci 1993; 13:304.

#### **Pierderea în greutate sau eșecul de a câștiga în greutate (prosperitate)**

Această secțiune se referă la sindromul de scădere în greutate în prezența unui aport alimentar adecvat și a unui apetit normal. În absența oricărei boli primare, un animal sau un grup de animale care prezintă această problemă este o dilemă majoră de diagnostic. Câteva boli prost identificate din această categorie sunt „sindromul scroafei slabe”, „sindromul scroafei subțiri”, „sindromul vițelului slab” (vezi cap. 36).

Erorile proprietarului în estimarea greutatei corporale pot duce la o hrănire inadecvată dacă rația se bazează pe cerințele necesare creșterii și menținerii pe unitatea de greutate corporală. Cântarele sunt rareori disponibile, iar estimările pe benzi de greutate sunt, în general, inexacte și supuse unei variații prea mari. O alternativă rezonabil satisfăcătoare utilizată la bovine, oi și cai este un scor de stare corporală estimat pe baza cantității de acoperire corporală a mușchilor, grăsimii și țesutului conjunctiv.

Detaliată mai jos este o listă de verificare a cauzelor care ar trebui luate în considerare atunci când un animal are o problemă de pierdere în greutate în absența semnelor care indică o boală primară de pierdere în greutate.

#### CAUZE NUTRITIONALE

„Malnutriția de la fermă hobby” este o cauză surprinzător de comună, în special la caii de companie. Proprietarii neexperimentați își păstrează animalele acolo unde nu pot pășuna și sunt în întregime dependenți de hrana depozitată, dar subhrăniți de dragul economiei. O cunoaștere a nevoilor animalelor și a valorilor aproximative energetice și proteice ale furajelor sunt necesare pentru a pregăti o rație adecvată. Într-o situație de spital, orice cal prezentat cu o problemă de slăbire și fără un potențial diagnostic la prima examinare trebuie cântărit, hrănit ad libitum cu o dietă bogată în energie timp de 4 zile, apoi re-cântărit. Un cal care a fost subhrănit anterior va crește cu 3-5 kg în greutate pe zi.

Furajul trebuie inspectat. Fânul matur de pajiște poate fi eficient doar ca umplutură, iar boabele de ovăz slab umplute pot fi foarte slab nutritive pe baza greutății. Animalele blânde care sunt hrănite într-un grup cu alții pot fi împiedicate fizic să primească o parte echitabilă din hrana disponibilă, mai ales dacă spațiul în jgheab este inadecvat.

Această problemă este obișnuită și atunci când oamenii din oraș încearcă să crească câțiva viței sau oi pentru a ajuta la acoperirea costurilor suprafeței lor rurale. Este obișnuit în aceste circumstanțe să echivaleze iarba de luncă aspră cu o alimentație adecvată pentru rumegătoarele tinere sau gestante.

Alte considerații sunt următoarele:

**o Dietele care sunt inadecvate în energie totală, deoarece nu pot înlocui pierderea de energie cauzată de nivelul de producție al animalului, pot fi cauze importante de scădere în greutate la animalele de mare producție. Acest subiect este discutat la rubrica de boală de producție. Un exemplu este acetonemia la vacile cu producție mare, în care depozitele corporale de grăsimi și proteine sunt atacate pentru a repara deficiența energetică a dietei.**

**o Malnutriția ca urmare a unei rații care este deficitară într-un oligoelement esențial este neobișnuită în situația de management aflată în discuție. O deficiență nutrițională de cobalt cauzează pierderea în greutate la rumegătoare, dar este probabil să aibă un efect de zonă mai degrabă decât să provoace pierderea în greutate la animalele singure. Deficiențele de cupru, sare, zinc, potasiu, seleniu, fosfor, calciu și vitamina D sunt și ele în această categorie. Deficiențele nutriționale experimentale ale riboflavinei, acidului nicotinic, piridoxinei și acidului pantotenic la viței și porci pot fi, de asemenea, caracterizate prin scăderi.**

**o Aportul inadecvat al unei aprovizionări adecvate de hrană este tratat în bolile gurii și faringelui și nu se repetă aici, dar se subliniază că primul loc pe care un clinician trebuie să se uite într-un animal subțire este gura acestuia. S-ar putea ca proprietarul**



să fi uitat câți ani are animalul și de multe ori se găsește o vacă fără dinți incisivi care încearcă să supraviețuiască pe pășune o Alți factori care reduc aportul de hrană al unui animal atunci când aceasta este disponibilă în cantități adecvate includ anxietatea, entuziasmul de estrus, împrejurimi noi, pierderea nou-născutului, rău.

: vreme, căpușe sau alte insecte îngrijorare

și deplasarea abomasală.

## **PIERDERE EXCESIVA DE PROTEINE SI CARBOHIDRATI**

° Pierderile de glucoză în urină în diabetul zaharat sau boala renală cronică, prima indicată prin hiperglicemie și ambele prin glicozurie, sunt exemple evidente de scădere în greutate ca urmare a pierderii metabolice excesive a

energie

' Pierdere de proteine în fecale. Cazurile de gastroenteropatie cu pierdere de proteine sunt neobișnuite și sunt dificil de identificat fără acces la un laborator de izotopi radioactivi. Pierdere poate apărea printr-o leziune ulcerativă, printr-o discontinuitate vasculară generalizată sau prin exudare prin mucoasa intactă ca urmare a presiunii hidrostatice în vasele de sânge, de exemplu în anevrismul parazit, sau limfatice în cazurile de limfangiectazie intestinală. Identificarea unui neoplasm

|

(limfosarcom sau intestinal sau I

adenocarcinomul gastric sunt cele uzuale) sau de enterită granulomatoasă nu este posibilă fără laparotomie și biopsie a segmentului alimentar.

Unul este, de obicei, condus la posibilitatea ca acest diagnostic, fie printr-un nivel scăzut al proteinelor totale serice, fie al unui nivel scăzut al albuminei într-un nivel normal al proteinelor totale, și în absența altor pierderi de proteine, așa cum este prezentat mai jos I.

Proteinuria pentru o perioadă îndelungată poate duce la epuizarea rezervelor de proteine din organism, ducând la pierdere în greutate. :

Glomerulonefrită cronică este ]

cauza obișnuită. Examinarea urinei și ar trebui să facă parte din fiecare clinică :

examinarea unui pacient, dar nu este în mod obișnuit așa la cai din cauza : dificultății de a obține un j

specimen fără a recurge la :

caterizare. Mutarea calului într-o boxă cu paie proaspete sau injectarea intravenoasă de furosemid: sunt metode posibile când

colectarea simplă nu este posibilă. Acesta din urmă oferă o \

probă anormal diluată i

**Parazitozele interne și externe în care sugerea sângelui este un mecanism patogenetic semnificativ pot duce la pierderi severe de proteine, precum și anemie ; în sine. j**

## **DIGESTIE, ABSORȚIE SAU ? METABOLISME DEFECTUATE i**

Digestia și absorbția defectuoasă se manifestă în mod obișnuit prin diaree, iar [ bolile care au acest efect sunt tratate \ sub titlul de sindroame de malabsorbție (vezi Enteriti). La pășunat și rumegătoare, cauzele principale sunt viermii i nematozi *Ostertagia*, *Nematodirus*, ' *Trichostrongylus*, *Chabertia*, *Cooperia* și ■ *Oesophagostomum* și flukes *Fasciola* i și *Paramphistomum*. La bovine există, în plus, tuberculoză, coccidioză, sarcosporidioză și calcinoză enzootică. La oi și capre există boala Johne, pneumonie virală fără afectare pulmonară clinică și hemonocoză. La cai există strongiloză, habronemiază și infestări grele cu larve de mușcă. La porci există stephanuriază, hiostrongiloză (inclusiv „sindromul scoafelor subțiri”), infestarea cu *Macracanthorhynchus hirudinaceus* și ascariază. Neoplazia gastrointestinală trebuie de asemenea considerată o cauză posibilă

■ Atrofia cronică a vilozităților apare cel mai grav cu parazitismul intestinal sau ca urmare a unei infecții virale Alte leziuni cauzate de invazia parazitara care afectează digestia și absorbția sunt granulomul gastric asociat cu *Habronema* spp. la cai și arterita parazita, de asemenea la cai

Funcția fizică anormală a tractului digestiv, ca în indigestia vagă a bovinelor și boala ierbii la cai, poate fi o cauză puternică a eșecului în absorbția nutrienților, dar sindromul se manifestă de obicei prin aportul alimentar slab și fecale extrem de anormale Utilizarea inadecvată a nutrienților absorbiți este o caracteristică a bolii hepatice cronice. De obicei se distinge printr-un nivel scăzut al albuminei serice, prin testele funcției hepatice și prin estimări ale enzimelor serice. Un sindrom clinic care include edem, icter, fotosensibilizare și scădere în greutate este o neoplazie frecventă însoțitoare în orice organ. Metabolismul organismului în ansamblu este adesea dezechilibrat de prezența unui neoplasm, astfel încât animalul irosește chiar dacă aportul său alimentar pare adecvat

Infecția cronică, inclusiv bolile specifice precum tuberculoza, sarcocistoza, febra coastei de Est, tripanosomiaza (nagana), maedivisna, artrita-encefalită caprină, pneumonia enzootică a porcilor și infecțiile nespecifice cum ar fi rinita atrofică a porcilor, abcesele, empiematoza și activitatea metabolică generală au un efect general de periemiță și metabolică. reducerea apetitului. Ambele efecte sunt rezultatul toxemiei cauzate de degradarea țesuturilor și al toxinelor produse de organismele prezente. Mai puțin înțelese sunt mijloacele prin care infecțiile sistemice, de exemplu anemia infecțioasă ecvină, scrapie la oi și alți virusuri lente,

produc o stare de pierdere în greutate care progresează spre emaciare f Refuzul alimentar este un sindrom bine-cunoscut la porci, datorat în unele cazuri micotoxinelor din furaje, iar

„efectele în afara hranei” se întâlnesc în mod similar la bovinele din hrănirea rațiilor care conțin o proporție mare de boabe de grâu o Multe boli ale altor sisteme,

de exemplu, insuficiența cardiacă congestivă, se manifestă prin scădere în greutate din cauza oxigenării inadecvate a țesuturilor.

Determinarea cauzei specifice a pierderii în greutate la un animal individual depinde mai întâi de diferențierea în unul dintre cele trei grupuri majore:

*i) Cauze nutriționale, diagnosticate prin evaluarea aportului alimentar total al animalului*

Pierderea de proteine sau carbohidrați în excrețiile animalului, diagnosticată prin teste clinicopatologice de laborator '1 Absorbție defectuoasă a alimentelor

ingerat, diagnosticat prin teste de digestie, conform prevederilor capitolului 5.

### **Deficiențe de performanță**

Ș Accentul actual pus pe necesitatea l de performanță eficientă din punct de vedere economic de către j animalele de fermă introduce un alt set de î criterii, pe lângă lipsa de boală, j care trebuie luate în considerare atunci când j decidem viitorul unui animal. Același comentariu se aplică și multe altele! important atunci când productivitatea unui efectiv este evaluată. Acest lucru se realizează de obicei prin: compararea performanțelor turmei subiect cu cele ale turmelor egale sau ale animalelor în > mediu și management similar | condiții.

j Este obișnuit să se folosească indicii de producție i care sunt ieșirile esențiale ale !  
întreprinderea particulară ca criterii de : productivitate. Astfel, în efectivele de lapte se  
criteriile ar putea fi:

i Producția de lapte sau grăsime de unt per vaca j pe lactație (litri pe vaca sau litri j pe hectar)

j Eficiența reproductivă ca medie

interval de intercalare

io Procentul de supraviețuire a vițelului până la 1 an de  
imbatranesc

j Longevitatea ca procent de mortalitate per

; anul sau vârsta medie a vacilor din turmă

\ plus rata de sacrificare pe an

i Rata de sacrificare trebuie să se diferențieze; între vânzarea din cauza bolii sau a producției slabe și vânzarea ca a

eu un animal productiv

: Acceptabilitatea produsului la vânzare - așa cum este: indicată de numărul de celule somatice din rezervorul de lapte în vrac, respingerea laptelui din cauza calității proaste, conținut scăzut de grăsimi, conținut scăzut de solide fără grăsimi.

Dacă se decide că performanța este prea departe de țintă, se justifică o investigație. Sunt disponibile unele obiective de productivitate în fiecare dintre industriile zootehnice, dar acestea variază foarte mult între țări, în funcție de nivelurile de agricultură practicate și de standardele de performanță așteptate. Din acest motiv, ele nu sunt stabilite aici; nici gradul de deficiență față de țintă nu este acceptabil - acest lucru depinde în mare măsură de aversiunea la risc sau de acceptabilitatea industriei din acea țară. De exemplu, dacă întreprinderea este puternic capitalizată de locuințe și terenuri cu costuri ridicate, standardul de performanță ar fi de așteptat să fie mai ridicat decât într-o situație mai exploatatoare în care vitele sunt pășunate tot anul. În cel din urmă, o flexibilitate rezonabilă ar putea fi inclusă în evaluarea productivității, permițându-i să se încadreze în sfera de aplicare a 2 SD a productivității medii stabilite de efectivele similare.

Dacă se decide că performanța este sub standardele permise, ar trebui efectuată o investigație și ar trebui să includă următoarele grupuri de cauze posibile:

**o Nutriție - adecvarea acestora în ceea ce privește energia, proteinele, mineralele, vitaminele și apă**

**o Moștenire - fondul genetic al efectivului și calitatea performanței sale ereditare**

n Cazare - să includă protecția împotriva stresului mediului prin clădiri pentru animalele adăpostite și terenul și acoperirea arborilor pentru animalele pășunate; de asemenea, luarea în considerare a densității populației ca afectând accesul la zonele de hrană, apă și așternut. Acest lucru este dificil de evaluat și apoi doar indirect, de exemplu, eficiența detectării căldurii, realizarea modelului de fătare planificat

Risipirea bolii - ca boală clinică sau, mai ales, boală subclinică. Acestea din urmă pot include lucruri precum rata de infecție trimestrială ca indice al mastitei, numărul de ouă fecale în raport cu povara paraziților, profilul metabolic în raport cu rata prevalenței bolilor metabolice etc.

Aceste investigații tind să necesite tehnici speciale în plus față de examinarea clinică a animalelor individuale. Ele sunt în mare parte evidente de la sine, dar se atrage atenția asupra secțiunii privind examinarea unui efectiv sau a unui turmă din Capitolul 1. Va fi evident că există un mare merit în a avea efectivele și efectivele sub supraveghere constantă pentru productivitate și lipsa de boală, așa cum se practică în programele moderne de

sănătate a efectivelor. Monitorizarea performanței și compararea acesteia cu obiectivele reprezintă baza acelu sistem.

Sindroamele specifice care se încadrează în această categorie de boală și care sunt tratate în altă parte în această carte sunt scăderea oilor înțărcată, „sindromul scroafelor subțiri”, „sindromul vițelului slab”, „sindromul performanței slabe” la cai, „sindroamele cu conținut scăzut de grăsime” și „scăderea de vară” a vacilor de lapte. Două deficiențe de performanță întâlnite în mod obișnuit de către medicii veterinari de teren sunt nepotriviri la toate speciile și sindromul de performanță slabă la cai, prezentate în cele două secțiuni care urmează. Probleme mai specializate sunt tratate în Sănătatea efectivelor (detalii mai jos).

## LITERATURA DE RECENZIE

Radostits OM. Sănătatea turmei. Medicina producției animale alimentare, ed. a III-a. Philadelphia, PA: Saunders,

2000.

## **Exercițiul fizic și tulburările asociate**

### FIZIOLOGIA EXERCITIULUI

Actul de a efectua o muncă fizică necesită cheltuirea energiei la rate peste rata metabolică de repaus. Creșterile ratei metabolice pot fi susținute de metabolismul anaerob prin utilizarea depozitelor intramusculare de adenozin trifosfat și conversia glicogenului sau glucozei în lactat pentru perioade scurte de timp. În cele din urmă, totuși, toată energia este derivată de metabolismul aerob și este limitată de rata de livrare a oxigenului către țesut și de utilizarea acestuia în mitocondrii. | Pentru a susține cheltuiala de energie crescută necesară pentru a efectua lucrări precum \ curse, transportul unui călăreț sau tragerea unui cărucior, rata metabolică este crescută. Creșterile i ale ratei metabolice sunt susținute de ; creșterea livrării de oxigen către țesut și eliminarea dioxidului de carbon. Creșterea consumului de oxigen j depinde de o] creștere a livrării de oxigen către țesuturi! ceea ce este posibil prin creșterea debitului cardiac j, a fluxului sanguin muscular și, la cai, i o creștere a concentrației de hemoglobină j cu o creștere concomitentă a j capacității de transport de oxigen a sângelui. Transportul crescut al oxigenului din aer în sânge se realizează în principal prin creșterea frecvenței respiratorii și a volumului curent. Factorii care afectează transportul oxigenului i din aer la mitocondrii j. au potențialul de a afecta performanța. De exemplu, hemiplegia laringiană reduce ventilația minute și exacerbează hipoxemia normală asociată exercițiului fizic la cai, fibrilația atrială scade debitul cardiac și, prin urmare, livrarea de oxigen către țesuturi, iar anemia reduce capacitatea de transport a oxigenului a sângelui.

Creșterea debitului cardiac Odată cu exercițiul de intensitate maximă la cai este foarte mare - caii au un debit cardiac de aproximativ 75 (mL/min)/kg în repaus și 750 (mL/min)/kg (300 L/min pentru un cal de 400 kg) în timpul exercițiului maxim. Asociate cu creșterea debitului cardiac sunt creșteri ale tensiunii arteriale atriale drepte, arteriale pulmonare și

aortice. Tensiunea arterială sistemică în timpul efortului crește pe măsură ce intensitatea exercițiului crește cu valorile presiunii sistolice, medii și diastolice crescând de la 115, 100 și 80 mmHg (15,3, 13,3 și 10,6 kPa) în repaus la 205, 160 și 120 mmHg (27,3, respectiv 120 mmHg), respectiv 27,3, intense. exercițiu.

Presiunea arterei pulmonare crește de la o medie de aproximativ 25 mmHg (3,3 kPa) la aproape 100 mmHg (13,3 kPa) în timpul exercițiilor intense. Creșterea presiunii arteriale pulmonare odată cu exercițiul poate contribui la hemoragia pulmonară indusă de efort.

Creșterea ratei metabolice în timpul efortului determină o creștere semnificativă a generării de căldură metabolică cu o creștere ulterioară a temperaturii corpului. Creșterea temperaturii corpului depinde de intensitatea și durata exercițiului și de capacitatea calului de a disipa căldura din corp. Exercițiile fizice intense de scurtă durată sunt asociate cu creșteri marcate ale temperaturii corpului, dar astfel de creșteri cauzează rareori boli. Cu toate acestea, exercițiile prelungite de intensitate moderată, mai ales dacă sunt efectuate în condiții calde și umede, pot fi asociate cu temperaturi rectale care depășesc 42,5°C (108,5°F). Căldura este disipată în principal prin evaporarea transpirației de la suprafața pielii. Transpirația are ca rezultat pierderea apei corporale și a electroliților, inclusiv sodiu, potasiu, calciu și clor. Mărimea acestor pierderi poate fi suficientă pentru a provoca deshidratare și anomalii ale concentrațiilor de electroliți serici și, de asemenea, afectarea funcției cardiovasculare și de termoreglare.

Recuperarea după exercițiu este influențată de starea fizică a individului, caili mai în formă recuperându-se mai rapid, de intensitatea și durata antrenamentului și de activitatea în timpul recuperării. Caili cărora li se permite să meargă după un antrenament intens se recuperează mai repede decât caili cărora nu li se permite să meargă. Recuperarea este întârziată dacă calul nu poate bea pentru a umple apa din corp sau în condiții calde și umede.

## LITERATURA DE RECENZIE

Hinchcliff Kaneps AJ, Geor RJ. Medicina și chirurgia sportului ecvin: științe de bază și clinice ale sportivului ecvin. Edinburgh, Marea Britanie: Saunders, 2004.

## **PERFORMANȚĂ SALA LA CURSĂ ȘI INTOLERANȚA LA EXERCICIT LA CAI •**

Definiția performanței slabe la curse este dificilă. Caili care au un record dovedit de performanță bună și care apoi nu reușesc să performeze la nivelul lor anterior sunt ușor de observat și o cauză fizică a reducerii performanței poate fi adesea identificată. Mai dificili sunt caili care nu au un istoric de performanță satisfăcătoare și sunt cel mai bine etichetate drept „eșecul de a performa conform așteptărilor”. Caili din acest grup pot avea într-adevăr o anomalie clinică, dar în mod obișnuit motivul este lipsa capacității înnăscute sau antrenamentul inadecvat - ambele cauze care trebuie abordate cu proprietarul și antrenorul cu atenție și tact și numai după o examinare amănunțită a calului.

Intoleranța la efort la caii de curse este cel mai bine definită ca incapacitatea de a concura la viteze atinse anterior de acel cal sau atinse de semenii. În forma sa cea mai extremă, intoleranța la efort este evidentă ca eșecul finalizării cursei, în timp ce cea mai ușoară formă este evidentă ca o ușoară scădere a performanței, cum ar fi pierderea unei curse cu mai multe lungimi sau una sau două secunde sau nerespectarea așteptărilor.

#### ABORDAREA CALULUI CU INTOLERANȚA LA EXERCITIU

Caii cu antecedente de scădere recentă a performanței sau cei care nu au performanțe conform așteptărilor ar trebui examinați sistematic.

##### **Istorie**

Ar trebui colectat un istoric detaliat care se concentrează pe documentarea reducerii performanței, a cursului acesteia în timp și a prezenței și evoluției oricăror semne clinice. Acest lucru poate fi realizat prin adresarea următoarelor întrebări proprietarului sau formatorului:

**o Ce dovezi există de performanță slabă? Această întrebare ar trebui să se concentreze pe furnizarea de dovezi obiective ale unei reduceri a performanței prin examinarea timpilor sau a rezultatelor cursei.**

Acest lucru permite, de asemenea, să fie documentată severitatea reducerii performanței

**o Care este programul de antrenament al calului? Regimul de antrenament ar trebui să fie adecvat pentru nivelul de competiție al calului**

**o Descrieți intoleranța la efort a calului. Începe cursa puternic și „se estompează” în ultima parte a cursei sau nu poate menține un**

viteza potrivită pentru întreaga cursă?

Calul își revine încet ritmul respirator normal după efort? Poate transpira? Virează constant sau „trage” într-o parte?

q Există vreun istoric de boală la acest cal sau la alți cai din același grajd sau pe pista de curse?

A avut calul febră sau a fost inapetență? Calul ia vreun medicament? O atenție specială trebuie acordată oricărui istoric de boală respiratorie

**e Calul face un zgomot neobișnuit asociat cu respirația atunci când aleargă? Caii cu obstrucții ale căilor aeriene superioare fac aproape întotdeauna un zgomot anormal în timpul exercițiului**

q Tușește calul fie în repaus, în timpul sau după efort? Tusea poate fi un indiciu al bolii tractului respirator inferior

**o A avut calul vreodată sânge la nări după efort sau a fost diagnosticat ca având hemoragie pulmonară indusă de efort?**

**o Este calul șchiop? Prezintă vreodată semne de rigiditate musculară sau de mers anormal?**

**o Care este istoricul administrării antihelmintice?**

#### Examen clinic

Trebuie efectuată o examinare clinică amănunțită. Examenul fizic ar trebui să includă o examinare detaliată a sistemului musculo-scheletic, cardiovascular și respirator și poate include colectarea de probe de fluide corporale pentru analize de laborator. Testele auxiliare, cum ar fi radiografia, endoscopia, scintigrafia nucleară și testele de stres, pot fi disponibile în centre mai mari.

Calul trebuie examinat în repaus pentru semne de boală musculo-scheletică și apoi trebuie observat la mers și trap pentru semne de șchiopătură. O șchiopătură subtilă care este suficientă pentru a afecta performanța poate fi dificil de detectat la un cal care trap lent și pot fi necesare alte examinări, cum ar fi observarea în timpul și după alergarea de mare viteză pe o pistă, radiografia și scintigrafia nucleară. Principalele grupe musculare, inclusiv cvadricepsul, trebuie palpate pentru fermitate sau durere care sugerează rabdomioliză.

Inima trebuie auscultată cu atenție pentru dovezi de incompetență valvulară sau aritmii. Suflule de ejecție sistolice ușoare (gradul II-III/VI) auzite cel mai tare pe toracele stâng sunt frecvente la caii de curse în formă și nu trebuie confundate cu semne de boală valvulară. Electrocardiografia pentru diagnosticarea anomaliilor de ritm sau ecocardiografia pentru a demonstra amploarea leziunilor valvulare sunt indicate dacă anomaliile sunt detectate la auscultația cardiacă.

Sistemul respirator trebuie examinat cu atenție prin auscultarea toracelui într-o zonă liniștită. Toracele trebuie auscultat inițial cu calul în repaus; dacă nu sunt detectate anomalii, volumul curent al calului trebuie crescut prin reinhalarea aerului dintr-o pungă mare ținută peste nas sau prin exerciții fizice. Radiografia toracelui poate demonstra modificări în concordanță cu hemoragia pulmonară indusă de efort, obstrucția recurentă a căilor respiratorii sau pneumonia. Aspiratele de lichid traheal sau lichidul de lavaj bronhoalveolar trebuie examinate pentru semne de inflamație sau hemoragie. Căile respiratorii superioare, inclusiv faringe, laringe, trahee și carina, trebuie examinate cu un endoscop flexibil.

#### Testare de laborator

Recoltarea de probe de sânge și urină pentru analize de laborator este indicată dacă anomalii specifice sunt detectate la examenul fizic. De exemplu, rabdomioliza asociată efortului poate fi confirmată prin măsurarea activității creatinkinazei serice și a aspartat aminotransferazei. Cu toate acestea, probele de sânge sunt adesea trimise pentru analiză ca



o chestiune de rutină. O atenție specială trebuie acordată hemogramei, în special numărului de globule albe din sânge, pentru dovezi de inflamație și hematocritul pentru semne de anemie. Trebuie avut grijă să nu atribuie anomaliilor minore o semnificație nejustificată până când nu se obțin dovezi de coroborare. Lichidul de lavaj traheal sau bronhoalveolar poate furniza dovezi ale bolii tractului respirator inferior. Examinarea fecalelor pentru ovule de helminți poate demonstra parazitismul.

### **Test de stres la efort**

Examinarea cailor în timpul și după exercițiul de mare viteză pe o bandă de alergare este acum o rutină în multe centre de referință. Au fost determinate valori ale unui număr de variabile legate de performanță pentru caii de curse Standardbred și Pursânge, sportivii mai buni având o capacitate aerobă mai mare. Cu toate acestea, în acest moment, principala utilizare a testelor de efort de mare viteză este detectarea aritmiei induse de efort, cum ar fi tahicardia ventriculară paroxistică sau fibrilația atrială, rabdomioliza și obstrucția căilor aeriene superioare. Obstrucția căilor aeriene superioare este o cauză frecventă a performanței slabe care poate fi adesea diagnosticată prin examinarea rinolaringoscopică a cailor în repaus sau după ocluzie nazală scurtă. Cu toate acestea, unele cauze ale obstrucției sunt cel mai bine diagnosticate folosind rinolaringoscopia în timpul efortului.

### **CAUZE ALE INTOLERANȚEI LA EXERCITII SAU PERFORMANȚEI Slabe**

Orice boală care afectează negativ funcționarea normală a unui cal are potențialul de a afecta performanța. Mai jos sunt enumerate câteva cauze comune ale intoleranței la efort la caii de curse.

### **Sistemul musculo-scheletic**

Schioparea este o cauză comună a performanței slabe. Schiopătarea subtilă poate fi dificil de detectat, dar poate fi suficientă pentru a provoca o scădere a performanței. Cauzele și diagnosticul schiopătărilor sunt discutate în manualele pe această temă și nu sunt tratate în continuare aici

### **o rabdomioliză.**

### **Sistemul cardiovascular**

Performanța Fbor atribuită bolilor cardiovasculare poate fi cauzată de:

**o Fibrilație atrială, de obicei ușor diagnosticată prin examen electrocardiografic. Fibrilația atrială paroxistică indusă de efort, care se rezolvă imediat după încetarea exercițiului, cauzează performanță slabă și este dificil de diagnosticat**

Aritmii ventriculare

Incompetență valvulară, cum ar fi regurgitarea mitrală sau tricuspidiană secundară unei boli dobândite sau congenitale. Endocardita este rară la cai

**o Anomalii congenitale, inclusiv defectul septului ventricular**

**o Miocardită sau boală miocardică (rar)**

**o Tromboza aorto-iliacă.**

### **Sistemul respirator**

Căile aeriene superioare (vezi Boli obstructive ale laringelui ecvin)

q Hemiplegie laringiană

**o Deplasarea dorsală intermitentă a palatului moale**

**o Prindere epiglotică**

**o Hipoplazie epiglotică**

**o Condrita aritenoidă**

### **n Chisturi faringiene**

g Obstrucție aeriană superioară asociată

cu paralizie periodică hiperkaliemică

**o Empiem de pungă guturală o Abcese retrofaringiene o Pliuri alare redundante sau flasce.**

Căile respiratorii inferioare

**o Pneumonie secundară infecției cu virus gripal sau herpesvirus ecvin-1 sau -4**

**o Pneumonie parazitară din cauza**

*Dictyocaulus imfieldi*

**o Hemoragie pulmonară severă indusă de efort**

Boală inflamatorie a căilor respiratorii inferioare și obstrucție recurentă a căilor respiratorii

**o Pneumonie granulomatoasă.**

Anomalii hematologice și biochimice

Anemie

**o Parazitism, mai ales cauzat de**

*Strongylus sp. și ciatostomi o Boală cronică, cum ar fi prezența unui abces*

Anemia infecțioasă ecvină

Piroplasmoza

Ulcerația gastrică (anemia este o manifestare neobișnuită a acestei boli)

Deficit de fier

**o Administrarea de inhibitori ai sintezei acidului folic sau administrarea orală prelungită de acid folic inactiv**

**o Toxicitatea fenilbutazonei**

Flebotomie excesivă

Carcinom gastric cu celule scuamoase o Administrare de recombinant eritropoietina umană.

Hipoproteinemie

Parazitism, mai ales cauzat de

*Strongylus sp. și ciatostomi*

Malnutriție, în special aportul inadecvat de proteine

Enteropatia cu pierdere de proteine, cum ar fi limfosarcomul sau enterita granulomatoasă

Anomalii electrolitice

**o Hipokaliemie și hiponatremie secundară pierderilor excesive de transpirație și aportului inadecvat.**

**Boala sistemului nervos**

**o Ataxie spinală cauzată de mielopatie compresivă cervicală (statică sau dinamică, mieloencefalită protozoară ecvină și mielopatie degenerativă ecvină)**

Sweeney

Stringhalt.

Diverse

**o Hipotiroidism (foarte rar) o Tumora pituitară (boala Cushing ecvină)**

Hipoadrenocorticism iatrogen

**o Boală hepatică de orice cauză, dar atenție la supraîncărcarea cu fier**

g Boli renale

**o Hiperparatiroidism nutrițional secundar**

**o Malnutriție**

**o Administrarea de medicamente care modifică performanța, cum ar fi antagoniști I<sub>3</sub>-adrenergici sau sedative.**

## TRATAMENT

Tratamentul trebuie îndreptat spre corectarea bolii de bază. Administrarea de rutină a hematinelor la caii cu o hemogramă normală este inutilă. Dacă după o examinare atentă și cuprinzătoare nu este găsită o cauză organică a performanței slabe, trebuie acordată atenție programului de antrenament al calului. Programele de antrenament pentru cai sunt descrise în altă parte (vezi mai jos).

## LITERATURA DE RECENZIE

Hinchcliff KW, Kaneps AJ, Geor RJ. Medicina și chirurgia sportului ecvin: științe de bază și clinice ale sportivului ecvin. Edinburgh, ^K: Elsevier Health Sciences 2004. '

## BOLI ASOCIATE DE EXERCITII

Multe boli induse de exerciții fizice sunt asociate cu activități specifice. De exemplu, insolația și epuizarea sunt foarte rare la caii de rasă standard și pursânge care concurează pe distanțe de până la 5 km, dar sunt frecvente la caii care participă la cursele de anduranță (50-100 km) sau a doua zi a competițiilor de trei zile. În schimb, hemoragia pulmonară indusă de efort apare numai la caii care se întrec cu viteză mare. Bolile asociate efortului rhabdmioliză de efort, flutterul diafragmatic sincron, hipertermia și hemoragia pulmonară indusă de efort sunt tratate în alte secțiuni ale acestei cărți.

## EPUIZARE

Orice muncă fizică, dacă este de intensitate și durată suficientă, provoacă oboseală. Mecanismele care stau la baza oboselii variază în funcție de tipul de muncă sau exercițiu efectuat. Astfel, oboseala la un cal de curse care alergă 3 km la viteză mare are o geneză diferită de oboseala la un cal de anduranță care a alergat 100 km la viteză mică. În mod obișnuit, caii de curse Standardbred și Pursânge se recuperează rapid și epuizarea apare rar. Cu toate acestea, caii care efectuează exerciții de anduranță necesită mai mult timp pentru a se recupera, iar procesele asociate cu oboseala pot progresa în măsura în care recuperarea este întârziată sau imposibilă fără tratament. Eșecul de recuperare și semnele clinice și clinicopatologice asociate cu aceasta au fost etichetate „sindromul calului epuizat”.

Sindromul calului epuizat este asociat cu curse de anduranță, evenimente de trei zile, călărie și vânatoare de vulpi și păsări - toate activitățile în care există un exercițiu submaximal prelungit. Probabilitatea apariției tulburării este crescută la caii inapți sau atunci când caii

sunt antrenați în condiții calde și umede, mai ales dacă nu sunt obișnuiți cu astfel de condiții.<sup>1</sup>

### Patogeneza

Patogenia epuizării este complicată dar implică probabil epuizarea glicogenului și electroliților din organism, în special de sodiu, clor și potasiu, hipovolemie datorată pierderilor mari de apă în transpirație, hipertermie și tulburări acido-bazice. Exercițiul de duranță este asociat cu producția de mari

cantități de căldură, care sunt disipate în primul rând prin evaporarea transpirației. 2 Aproximativ 11 L de transpirație se pierd în fiecare oră în timpul exercițiilor submaximale, iar această pierdere determină o scădere semnificativă a conținutului total de apă corporală, sodiu, potasiu și clorură și a concentrațiilor serice ale acestor ioni.<sup>3</sup> Pierderea de clorură determină o alcaloză metabolică. Hipovolemia afectează termoreglarea prin reducerea fluxului sanguin la nivelul pielii și probabil are ca rezultat o reducere a fluxului sanguin gastrointestinal contribuind la ischemia intestinală și la dezvoltarea ileusului.<sup>4</sup> Temperatura corpului crește la niveluri periculoase (43°C, 109°F) și calul nu poate continua să facă mișcare. Dacă anomaliile induse de efort sunt suficient de severe, atunci combinația dintre hipertermie și deshidratare poate iniția o cascadă de evenimente care se termină prin șoc, insuficiență multiplă de organe și moarte.<sup>1</sup>

### Semne clinice

Semnele clinice ale sindromului de cal epuizat includ incapacitatea de a continua exercițiile fizice, depresia, slăbiciune, lipsa de a mânca și de a bea, revenirea întârziată a ritmului cardiac și a temperaturii rectale la valori normale, turgența pielii și timpul de reumplere capilară slabă, un mers rigid înclinat în concordanță cu rabdomioliză și scăderea sau absența borborigmelor în urină.

Examenul clinicopatologic evidențiază hemoconcentrație, hipocloremie, hipokaliemie și modificări variabile ale concentrației serice de sodiu. Există de obicei o alcaloză metabolică (concentrație crescută de bicarbonat din sânge), deși unii cai grav afectați vor avea și o acidoză metabolică asociată cu concentrația crescută de lactat din sânge. Concentrațiile serice ale creatininei și azotului ureic sunt crescute din cauza deshidratării și/sau a bolii renale. Activitatea creatinkinazei serice poate fi crescută semnificativ la caii cu rabdomioliză.

### Tratament

Tratamentul constă în restabilirea rapidă a stării de hidratare, corectarea anomaliilor electrolitice și acido-bazice și reducerea temperaturii corpului. Terapia cu fluide este abordată în detaliu în altă parte. Fluide adecvate pentru administrarea cailor epuizați sunt soluția Ringer, clorură de sodiu izotonică cu adaos de clorură de potasiu (10 mEq/L) și gluconat de calciu (10-20 ml soluție 24 % pe litru) sau soluția Ringer lactată. Teoretic,

soluția Ringer lactat nu trebuie administrată cailor cu alcaloză metabolică, dar experiența clinică indică siguranța și eficacitatea acesteia.<sup>1</sup>

Caii trebuie răciți agresiv prin aplicarea de apă rece sau apă și gheață. În ciuda știrilor populare dimpotrivă, aplicarea apei rece ca gheața la caii hipertermici nu este periculoasă sau asociată cu rabdomioliză.<sup>5</sup> AINS, pentru ameliorarea durerii și profilaxia efectelor endotoxemiei, pot fi administrate atunci când calul nu mai este hipovolemic.

#### Prevenirea

Prevenirea constă în asigurarea faptului că caii participanți sunt antrenați corespunzător pentru eveniment și aclimatizați la condițiile de mediu. Caii ar trebui să fie sănătoși, de preferință după cum s-a determinat printr-un examen veterinar înainte de cursă, și ar trebui monitorizați în timpul evenimentului pentru semne de oboseală excesivă, deshidratare sau hipertermie.

#### REFERINȚE

Maistru JH. Vet Clin North Am Equine Pract 1998; 14:205.

Hodgson DR și colab. Aplicația J! Kinetoterapie! 1991; 74:1161.

Schott HC și colab. Am J Vet Res 1997; 58:303.

Schott HC și colab. Compend Cont Educ Pract Vet 1996; 18:559.

Williamson L și colab. Equine Vet J Suppl 1995; 18:337.

#### **Diagnosticul și îngrijirea cailor adulți culcați**

Diagnosticul și gestionarea cailor adulți care sunt în decubit poate fi o provocare. Dimensiunea mare a cailor adulți, varietatea de afecțiuni care pot provoca decubitul, dificultatea de a efectua un examen clinic amănunțit și nevoia de îngrijire prelungită și intensivă, toate prezintă obstacole formidabile în gestionarea cailor înclinați. Cauzele decubitării prelungite (> 8 ore) la cai sunt enumerate în Tabelul 2.7. Alte cauze de acut; decubit de durată mai scurtă sunt de obicei evidente la examinarea inițială și includ

șoc septic sau hemoragic, cum se întâmplă la caii cu colici sau interne sau externe; hemoragie.

#### **EXAMINAREA CALULUI ÎNCHIS**

##### **Istorie**

Interogarea atentă a însoțitorilor calului poate dezvălui informații valoroase; mation privind cauza decubitului. : Cauze precum trauma observată, fătarea și exercițiul excesiv neobișnuit sunt

ușor de determinat din istorie. Pe lângă întrebările despre cauza; declinarea, estimări ale duratei ! de decubit trebuie obținut de la

insotitorii. Acest lucru poate fi adesea cel mai bun: obținut prin întrebarea când a fost observat ultima dată că calul stă în picioare. Un istoric de: boală recentă, comportament anormal sau

utilizarea neobișnuită imediat înainte ca calul să devină culcat este utilă. Trebuie determinate vârsta, sexul, rasa și utilizarea calului. Informațiile privind managementul, starea de vaccinare și deparazitare, hrănirea și sănătatea altor cai pot fi revelatoare. Focarele de decubit sugerează fie o cauză infecțioasă (herpesvirus-1 equin) fie toxică (botulism, ionofor). Întrebările ar trebui să fie îndreptate mai degrabă spre discernământul cauzei declinării calului decât spre colectarea de informații.

### **Examenul fizic**

Examinarea fizică a cailor culcați este o provocare, dar ar trebui să fie la fel de completă pe cât de practică și sigură. Examinarea ar trebui să înceapă cu o evaluare generală a calului și a împrejurimilor acestuia și poate fi îndreptată spre a răspunde la o serie de întrebări:

**o Condițiile din jur sunt sigure pentru cal și oameni? Este sunet la picioare?**

**o Există dovezi că calul se luptă sau se bate?**

° A făcut calul și a urinat recent?

**o Există dovezi ale expunerii la toxine sau dovezi fizice ale motivului pentru decubit?**

Examinarea calului ar trebui să înceapă cu măsurarea frecvenței cardiace, a frecvenței respiratorii și a temperaturii (temperatura rectală ar putea să nu fie exactă dacă există dilatarea anusului), examinarea membranelor mucoase și o evaluare a hidratării sale, a stării corpului și a nivelului de conștiență. Calul trebuie examinat amănunțit pentru semne de traumă. Deși examinarea ar trebui să fie completă, examinarea inițială a cazurilor pentru care cauza decubitusului nu este imediat evidentă ar trebui să se concentreze asupra sistemelor nervos și musculo-scheletic.

Este calul alert și capabil să stea în decubit sternal sau este inconștient și în decubit lateral?  
Se poate ridica calul cu ajutor?

Este normală mențiunea calului?

1 Există mișcări spontane, voluntare sau involuntare?

Poate calul să mănânce și să bea? Sunt nervii cranieni normali?

Există dovezi de traumatism la cap sau gât?

Există dovezi de pareză sau paralizie? Sunt implicate doar membrele posterioare sau sunt implicate atât membrele posterioare, cât și cele anterioare?

Sunt normale reflexele periferice (sevraj, rotulian, cervicofacial, cutanat, anal, penian)?

**a Este senzația cutanată prezentă în toate regiunile? Dacă nu, care sunt limitele anatomice ale zonelor desensibilizate?**

*q Poziția membrelor este normală? Există dovezi de crepitus, umflare sau formă neobișnuită a membrelor sau a scheletului axial?*

*o Picioarele calului sunt normale? Are laminita? Care este răspunsul la aplicarea testerelor de copite?*

**e Sunt depistate anomalii la examenul rectal (fractura de bazin, vezica urinară distendată, retenție fecală, sarcină), cu condiția ca aceasta să fie sigură?**

Alte sisteme ale corpului trebuie evaluate după cum este indicat sau necesar. Inimă și plămâni trebuie auscultate, deși detectarea zgomotelor pulmonare anormale la un cal culcat este dificilă. Calul trebuie rostogolit astfel încât să poată fi efectuată o examinare completă. Asistarea calului să stea în picioare folosind o frânghie legată de coadă și aruncată peste un câprior, sau, de preferință, cu ajutorul unei praștii, poate fi utilă în aprecierea severității bolii calului (poate sta în picioare deloc?) și în facilitarea unui examen fizic complet. Dacă există suspiciunea că calul are colici, trebuie plasată o sondă nazogastrică pentru a verifica acumularea de conținut gastric lichid, se efectuează un examen rectal și se recoltează lichid peritoneal.

**Testele de diagnostic auxiliare includ radiografia membrelor și/sau a coloanei vertebrale axiale, așa cum este indicat de istoricul sau de examenul fizic; mielografie dacă se suspectează o leziune compresivă a măduvei cervicale; examinarea endoscopică a faringelui și a pungilor guturale (în special la caii cu antecedente de cădere, vezi Ruptura mușchiului lung capitis, ultrasonografia toracelui și abdomenului: colectarea lichidului cefalorahidian; și electromiografie.**

Anomaliile hematologice reflectă uneori boala cauzală. Anomaliile biochimice serice reflectă boala cauzatoare și, în plus, sunt influențate de leziunile musculare cauzate de calul în decubit (creșterea activității creatinkinazei și aspartat aminotransferazei), inapetență (concentrații crescute de bilirubină totală și indirectă și trigliceride) și imposibilitatea de a bea sau de a avea acces la apă (creștere a proteinei, azot, azot, creatinina totală și creatină serică). concentrațiile de albumină). Lichidul cefalorahidian reflectă orice boală care provoacă, dar este de obicei normal.

MANAGEMENT ȘI ÎNGRIJIREA



Principiile de îngrijire sunt tratamentul bolii primare, prevenirea bolilor sau rănilor ulterioare, asistarea calului în picioare și asigurarea unei nutriții și hidratare optime.

Tratamentul bolii primare este tratat în alte secțiuni ale acestei cărți. În mod similar, menținerea hidratării și a stării electroliților este acoperită în altă parte. Menținerea hidratării normale este uneori problematică la caii culcați din cauza accesului limitat la apă și a lipsei de dorință de a bea. Furnizarea de apă proaspătă, gustoasă este esențială. Administrarea intravenoasă sau enterală (intubare nazogastrică) de lichide și soluții de electroliți poate fi necesară la unii cai culcați, în special la începutul bolii,

Caii cu boli care cauzează decubit au adesea probleme cu incontinența sau retenția fecale și urinare. Cateterizarea vezicii urinare poate fi necesară pentru a ameliora distensia la caii cu disfuncție neurogenă a vezicii motorie superioare sau a vezicii urinare inferioare sau la masculii care sunt reticenți să urineze atunci când sunt decubit. Cateterizarea vezicii urinare se repetă adesea. Pentru a minimiza riscul de cistită iatrogenă, procedura trebuie efectuată aseptice. Administrarea de betanecol ar putea crește tonusul mușchilor detrusor și poate ajuta la urinare, iar fenoxibenzamina (0,5 mg/kg intravenos timp de 15 minute) poate scădea tonusul sfincterului la caii cu vezică a neuronului motor superior.

Caii care pot mânca trebuie hrăniți cu o dietă echilibrată, gustoasă și hrănitoare. Ispitirea cailor cu poftă redusă de mâncare cu mâncăruri precum mere, morcovi și mâncăruri pentru cai ar putea stimula apetitul pentru fân și cereale. Caii care nu pot mânca ar trebui să fie hrăniți printr-o sondă nazogastrică. Suspensiile de pelete de lucernă sau dietele comerciale pot fi administrate prin sonde nazogastrice. Nevoile de întreținere ale unui cal sedentar de 425 kg sunt de aproximativ 15-18 Mcal/zi. Nevoile de întreținere ale unui cal culcat sunt necunoscute, dar sunt probabil mai mici decât cele ale cailor normali sedentari.

## COMPLICATII - PREVENIRE

O provocare majoră în gestionarea cailor înclinați este prevenirea rănilor ulterioare. Caii culcați fac adesea eforturi repetate pentru a sta în picioare, ceea ce, deși încurajează toți cei implicați, poate duce la răni suplimentare, caii care încearcă să stea în picioare își pot răni capul, în special regiunile periorbitale, și pielea peste proeminente osoase, cum ar fi deasupra aripilor ilionului. Minimizarea rănilor ulterioare se realizează prin utilizarea unei frânghii sau a cozii pentru a ajuta caii să stea în picioare, adăpostirea într-o boxă căptușită cu așternut adânc și moale (deși acest lucru poate interfera cu capacitatea calului de a sta în picioare) și protecția capului și a membrelor distale cu o cască și, respectiv, bandaje. Caii culcați ținuți în pășune bine înierbată se descurcă adesea bine și au traume minime autoprovocate.

Ulcerele decubitale apar peste punctele de presiune, cum ar fi aripa ilionului, punctul umărului și arcul zigomatic și pot deveni severe. Caii înclinați care vâslesc pot abraza pielea peste articulațiile membrelor, cu risc crescut ulterior de artrită septică. Bandajele, căștile, unguentele precum pasta de sulfadiazină argintie și lenjeria de pat moale reduc, dar nu

elimină aceste abraziuni. Caii culcați care nu pot sau nu se mișcă voluntar dintr-o parte în alta ar trebui să fie rostogoliți la fiecare 2-4 ore.

Neuropatia de presiune periferică poate apărea la caii culcați. Cel mai des sunt afectate nervul radial și nervul facial. Prevenirea se realizează prin folosirea de lenjerie de pat căptușită, slings, rulare frecventă și o cască.

Caii înclinați pot suferi leziuni musculare din cauza presiunii asupra unor grupuri mari de mușchi. Pentru caii mari sau cu mușchi bine, acest lucru poate duce la creșteri mari ale activității creatinkinazei serice și mioglobinurie. Mioglobinuria poate provoca insuficiență renală acută, deși acest grad de mioglobinurie la caii culcați este neobișnuit.

Pneumonia poate apărea ca urmare a decubitului. Caii disfagici prezintă un risc crescut de aspirație a materialului furajer și a salivei și, prin urmare, dezvoltarea pneumoniei de aspirație. Caii cărora li se administrează corticosteroizi prezintă un risc crescut de pneumonie bacteriană și fungică (*Aspergillus* spp.), Deși nu fiecărui cal culcat ar trebui să li se administreze antimicrobiene, acest lucru este indicat la caii cu risc crescut de a dezvolta pneumonie. Antimicrobienele ar trebui să aibă un spectru larg, inclusiv activitate împotriva *Streptococcus* spp., cum ar fi o combinație de penicilină și o aminoglicozidă.

Praștia cailor necesită o muncă intensivă și necesită utilizarea unei praștii care este proiectată pentru a fi utilizată cu cai. Caii nu trebuie ridicați folosind slinguri de șold destinate utilizării cu bovine. Folosirea acestor praștii pentru a ridica cai prin prinderea de aripa fiecărui ilion este inumană și fără succes. Caii în praștie trebuie monitorizați îndeaproape și nu trebuie lăsați să atârne în praștie. Caii trebuie ajutați să stea în praștie la fiecare 6 sau 8 ore. Praștia ar trebui să fie folosită pentru a ajuta calul să se ridice și să ofere un anumit sprijin în timp ce stă în picioare, dar calul nu trebuie să aibă toată greutatea sa suportată de praștie mai mult de câteva minute. Caii care au o greutate excesivă suportată de praștie pentru o perioadă prelungită de timp au dificultăți de respirație și sunt susceptibili de a dezvolta colici, ruptură a vezicii urinare, hernie diafragmatică sau prolaps rectal,

Complicațiile potențial catastrofale includ artrita septică, leziunea nervului radial, ruptura vezicii urinare, hernia diafragmatică, prolapsul rectal, torsiunea colonului și fractura osului lung. Riscul acestor complicații poate fi minimizat prin practicile detaliate mai sus, dar nu poate fi eliminat.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Chandler K. Abordarea clinică a calului adult culcat. În practică 2000; iunie: 308

Davis EG și colab. Tratatamentul și îngrijirea de susținere a cailor culcați. Compend Contin Educ Pract Vet 2004; 26:216.

Rush BR și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 2004; 26:256.

NoutYS, Reed SM. Managementul și tratamentul calului culcat. Equine Vet Educ 2005; 17:324

## REFERINȚĂ

Stephen JO și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:725.

### **Moarte subită sau neașteptată**

Atunci când un animal este găsit mort fără a fi fost observat anterior ca fiind bolnav, un diagnostic, chiar și după examinarea necropsiei, este adesea dificil din cauza absenței unui istoric detaliat și a constatărilor clinice. Mai jos este oferită o listă de verificare a bolilor care trebuie luate în considerare atunci când apare moartea subită sau neașteptată la un singur animal sau un grup de animale. Detalii despre fiecare dintre bolile enumerate sunt disponibile în alte secțiuni ale acestei cărți. Lista se aplică în special bovinelor, dar se notează unele apariții la alte specii. Este necesar să subliniem diferența dintre „găsit mort” și „moarte subită”.

Când animalele sunt observate rar, de exemplu la intervale săptămânale, este posibil ca acestea să fie bolnave cu semne clinice evidente timp de câteva zile fără a fi observate. În aceste circumstanțe, lista de diagnostice posibile este foarte mare. De asemenea, este în mod corespunzător de mare atunci când animalele sunt ținute împreună în grupuri mari și nu sunt observate ca indivizi. Acest lucru este probabil să se întâmple la bovinele de carne, în special în locurile de îngrășare sau ca viței cu bargi la pășune, când animalele nu sunt obișnuite cu prezența umană și se îndepărtează atunci când sunt abordate. Lista de mai jos se referă la animalele care sunt observate îndeaproape ca indivizi cel puțin o dată pe zi.

### MOARTE SUBITA SAU NEASTEPTATA LA ANIMALE SINGURATE

#### HEMORAGIE INTERNĂ SPONTANĂ

Această afecțiune s-ar putea datora tamponării cardiace la vaci, rupturii de aortă sau atriului, anevrismului aortic moștenit sau anevrismului arterial mezenteric verminos la cai și ulcerului esofagogastric sau sindromului hemoragic intestinal la porci.

#### RUPTURA ANEVRISMUL ARTERIEI CAROTIDE INTERNE

Această afecțiune poate apărea secundar micozei pungii guturale a calului. Într-un studiu privind decesele subite la cai în timpul curselor, majoritatea (68%) au fost nediagnosticate, deși s-a presupus că aceștia au murit din cauza aritmiilor ventriculare asociate efortului. Dintre cei care au fost diagnosticați, majoritatea s-au datorat hemoragiei spontane.<sup>1</sup> Concluzii similare au rezultat din alte anchete.<sup>2</sup> Cele mai multe cazuri raportate de moarte subită la cal sunt rezultatul accidentelor cardiovasculare.<sup>3,4</sup>

Fractura pelvisului poate duce la hemoragie fatală în mușchii fesieri ai calului<sup>5</sup> și ruperea arterei uterine medii la naștere la bovine poate apărea cu prolaps uterin.

## TOXEMIA ENDOGENĂ PERACUTĂ

Această afecțiune poate apărea din ruptura stomacului cailor, abomasului vacilor și colonului la iepe la fătare. Cantități mari de conținut gastrointestinal sunt depuse rapid în cavitatea peritoneală. La animalele nou-născute, în special la mânji, infecțiile fulminante sunt cea mai frecventă cauză.

**Toxemia exogenă peracută la un singur animal ar putea fi rezultatul mușcăturii de șarpe, dar șarpele ar trebui să fie foarte otrăvitor și animalul cu greutate corporală mică pentru a provoca moartea fără nicio boală observabilă.**

## TRAUMĂ

Trauma poate cauza moartea fie prin hemoragie internă, fie prin afectarea sistemului nervos central, în special a creierului sau a articulației atlanto-occipitale, suficient pentru a deteriora medulara oblongata. În cele mai multe cazuri, trauma este evidentă: au avut loc lupte, a avut loc o cădere sau animalul a încercat să sară un obstacol. La cai, un galop liber la vale poate duce la o cădere gravă sau o coliziune cu, de exemplu, un perete, mai ales dacă solul este alunecos.

Trauma inaparentă apare de obicei atunci când animalele sunt legate cu căpăstru și se grăbesc înapoi atunci când sunt speriate sau sunt tresărite de un gard electric, iar tija de căpăstru este lungă. Uneori, animalul va plonja înainte și își va lovi fruntea între ochi pe un obiect mic proeminent, cum ar fi un șurub folosit într-un gard. Sadismul, în special prin introducerea mânerelor de bici sau a mânerelor furcii în anus sau vulvă, poate fi, de asemenea, inaparent.

## CONDIȚII GASTROINTESTINALE

Ruptura gastrică la cal poate apărea în urma consumului excesiv de hrană foarte fermentabilă, administrării de cantități excesive de lichide prin sonda nazogastrică, impactului gastric sau când motilitatea gastrică este redusă semnificativ în boala acută a ierbii sau distensia gastrică cu lichid. Enterita peracută la cal poate provoca o moarte rapidă și neașteptată.

Volvulusul sau accidentele gastrointestinale reprezintă aproape 50% din decesele subite la scroafe, urmate apoi de ulcerația gastrică, reținerea fetoșilor și toxemie.<sup>6</sup>

Vitele înclinate care devin blocate într-o mică adâncitură din pământ pot muri de balonare<sup>7</sup> deoarece cardia devine acoperită cu lichid ruminal și eructarea nu este posibilă.

## MOARTE IATROGENE

Acestea se pot datora supradozajului cu soluții intravenoase de săruri de calciu la o vacă excitată, perfuziei prea rapide de lichid la un animal cu edem pulmonar, injectarea intravenoasă cu suspensie de procaină penicilină și injecțiile intravenoase cu ivermectină la

cai. Acestea nu sunt greu de diagnosticat, iar producătorul sau medicul veterinar este, de obicei, în mod evident jenat.

Una dintre cele mai multe apariții ale morții subite este reacția anafilactoidă la un cal la o injecție intravenoasă a unui alergen, cum ar fi penicilina cristalină. Moartea survine în aproximativ 60 de secunde. S-au raportat, de asemenea, că injecțiile intraarteriale cu penicilină sau tranchilizante cu fenotiazină provoacă moarte subită?

#### MOARTE SUBITA LA CAI

S-a făcut o analiză a cauzelor decesului la cai și ponei în vârstă de peste 1 an care au murit brusc și neașteptat<sup>8</sup> Nu a fost găsită nicio cauză de deces în 31% din cazuri și 16% au murit din următoarele cauze: hemoragie la nivelul tractului respirator, sistemul nervos central și reacții adverse la medicamente. Leziunile cardiovasculare au fost cauza în 14%, iar restul de 3% au avut leziuni ale tractului gastrointestinal.

Moartea subită la caii de curse se datorează în mod obișnuit hemoragiei masive în plămâni, abdomen sau creier.<sup>5</sup> La caii care au fost găsiți morți, dar păreau normali la ultima oară, cauza morții nu a fost determinată la 33%. Leziunile tractului gastrointestinal au fost cauza decesului în 39% și leziunile tractului respirator în 9%. Leziunile atât ale sistemului nervos central, cât și ale sistemului cardiovascular au fost cauza decesului la 5%. Restul de 10% au avut cauze diverse.

#### MOARTE SUBITA SAU NEASTEPTATA LA UN GRUP DE ANIMALE

Bolile enumerate mai jos ar putea afecta în mod evident animalele singure dacă animalele ar fi adăpostite sau conduse singure.

#### LOVĂ DE FOND SAU ELECTROCUȚIE

Acest lucru afectează de obicei un număr de animale care se găsesc împreună într-o grămadă sau grup. Rareori, curentul electric electrifică doar un obiect de contact în mod intermitent și decesele vor fi intermitente. În cele mai multe cazuri, istoricul și o examinare a mediului dezvăluie cauza.

#### DEFICIENȚA NUTRIȚIONALĂ ȘI Otrăvirea

La pășune, moartea subită poate veni din expunerea bruscă a vitelor la plante care provoacă balonare, hipomagnezie, otrăvire cu cianuri sau nitriți, otrăvire cu fluoracetat, factor de moarte rapidă (produs de alge într-un lac sau iaz) sau pneumonie interstițială acută. Miocardiopatia acută la animalele tinere cu diete cu deficit de vitamina E sau seleniu este în acest grup, la fel ca miocardiopatia moștenită în Herefords. Deficitul nutrițional gros de cupru la bovine provoacă „boală în cădere”, o manifestare a miocardiopatiei acute.

Miocardiopatia acută și insuficiența cardiacă sunt asociate cu otrăvuri la *Phalaris* spp. pășune, nematode de iarbă pe *Lolium rigidum*, cucuta *Cicuta* și *Oenanthe* spp. iar buruienile *Fadogia*, *Phchystigma*, *Pavette*, *Ascelapius* și *Aeriocarpa*, *Crystostegia* și *Albizia*, *Cassia* spp.

Arborii oleandru și tisa (*Taxus* spp.) pot fi, de asemenea, cauze, iar acele specii care conțin fluoroacetat, cum ar fi arborele de gughee și buruienile *Gastrolobium*, *Oxlylobium*, *Dichapetalum* și *Ixioloena* spp. poate fi implicat. Există o serie de plante care provoacă neregularități cardiace și unele morți subite, de exemplu *Urginea*, *Kalanchoea* spp., dar mai frecvent este cauzată insuficiența cardiacă congestivă. Toxicitățile la monensin, lasoloid și salinomicină sunt cauze din ce în ce mai frecvente la cai și, într-o măsură mai mică, la vaci.

#### ACCES LA OTRAVURI POTENTE

Accesul la otrăvuri puternice poate apărea la animalele adăpostite sau la cele hrănite cu furaje pregătite.

Există puține otrăvuri care provoacă moarte subită fără semne premonitoare. Cianura este una, dar este o otrăvă puțin probabilă în aceste circumstanțe. Monensinul, amestecat într-un hrană pentru vite care este apoi hrănită cailor sau hrănită în exces la bovine, provoacă moartea prin insuficiență cardiacă. Organofosfații sunt mai probabili, dar semnele clinice sunt de obicei evidente. Plumbul se află într-o categorie similară; cu toate acestea, sărurile de plumb foarte solubile pot provoca moartea rapid la animalele tinere.

#### BOLI ASOCIATE CU AGENȚI INFECȚIOȘI

Acestea provoacă septicemie sau toxemie și includ antraxul, piciorul negru, septicemia hemoragică și (în special la ovine, dar ocazional la bovine) pasteureloza peracută. La porci, ar trebui luate în considerare bolile de inimă de dud și, probabil, edemul intestinal. La cai, colita este probabil singura boală care va provoca moarte subită. La ovine și la bovine tinere, ar trebui inclusă enterotoxemia asociată cu *C. perfringens* și aceasta poate fi implicată în supraîncărcarea rumenului la bovinele din grădina de hrănire cu cereale grele. Circumstanțele, practicile de hrănire, clima și anotimpul anului oferă de obicei un indiciu cu privire la cauză.

#### ANIMALE NEONATALE ȘI TINERE

La animalele foarte tinere, inclusiv neonatale, defectele congenitale care sunt incompatibile cu viața - prematuritatea, septicemia din cauza stării imune slabe sau toxemia asociată cu anumiți agenți patogeni, în special *E. coli*, și hipotiroidismul - sunt cauze importante ale morții subite.

#### ANAFILAXIE

Anafilaxia după injectarea de materiale biologice, inclusiv vaccinuri și seruri, este de obicei un diagnostic evident, dar apariția ei la animale la pășune poate provoca decese obscure. În aceste circumstanțe afectează de obicei un animal și se observă adesea o boală clinică. O apariție similară este moartea subită la o proporție mare de purcei cărora li s-a injectat un preparat cu fier, atunci când starea lor de seleniu-vitamina E este scăzută.

## PROCEDURA DE INVESTIGARE A morții subite

Acesta este după cum urmează:

**o Păstrați evidențe excelente din cauza probabilității de anchetă de asigurare sau litigii** ☒

**o Faceți un istoric atent, care poate indica modificări ale compoziției sau sursei furajelor, expunerea la otrăvuri sau administrarea de preparate potențial toxice**

**o Faceți o examinare atentă a mediului pentru a căuta surse potențiale de agenți patogeni. Fiți deosebit de atenți la bunăstarea dvs. personală dacă este posibilă electrocutarea - podelele umede din beton pot fi letale atunci când sunt combinate cu curent electric, cu excepția cazului în care purtați cizme de cauciuc** o **Examinați cu atenție animalele moarte pentru semne de luptă, scurgeri nazale spumoase, sânge necoagulat din orificiile naturale, balonare, paloare sau alt fel de urme ale mucoasei, mucoasei, feței sau, în special, semne de arsuri ale mucoasei, feței, sau mai ales pe corp. fiind reținut. Acordați o atenție deosebită frunții palpând oasele frontale - acestea pot fi fracturate cu un obiect contondent și greu, fără a afecta prea mult pielea sau părul**

**o Asigurați-vă că cadavrele tipice sunt examinate la necropsie, de preferință de către patologi specialiști din laboratoare independente, unde opiniile sunt mai probabil să fie considerate cu autoritate și imparțial**

*o Colectați mostre de materiale suspecte pentru analiză. De preferință, colectați două probe, una pentru a fi analizată și una pentru a fi pusă la dispoziția unei companii de furaje, dacă este indicat.*

## REFERINȚE

Gelberg HB și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:1354.

Platt H. BrVet J 1982; 138:417.

Lucke ^VM. EquineVet J 1987; 19:85.

Allen JR și colab. Equine Vet J 1987; 19:145.

Brown CM, Mullaney TP. In Pract 1991; 13:121.

Sanford SE și colab. CanVet J 1994; 35:388.

Rafferty GC. Vet Rec 1996; 138:72.

Brown CM și colab. EquineVet J 1988; 20:99.

Boli ale nou-născutului

## **perinatale și postnatale**

BOLI 127

Clasificarea generala 127

Epidemiologie generală 128

Ancheta specială a deceselor neonatale 131

Defecte congenitale 132

Întârzierea creșterii intrauterine 137

Neoplazia neonatală 137

## **CAUZELE FIZICE ȘI DE MEDIU ALE BOLII PERINATALE 138**

Perinatologie 138

Prematuritatea și dismaturitatea mînzilor 139

Leziunea parturii și decesul intrapartum 139

Hipoxia fetală 140

Hipotermia 141

Nutriția maternă și nou-născutul 143

Relație proastă mamă-tânăr 143

Inducerea nașterii premature 144

## **BOLI CLONATE**

PRODOMUL 145

INFECȚIE NEONATALĂ 146 ,

Eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale 149

Principii de control și prevenire a bolilor infecțioase ale nou-născutului animalelor de fermă  
157

Omfalită, omfaloflebită și urahită la animalele nou-născute de fermă (ombilic bolnav) 159



## **EVALUAREA CLINICĂ ȘI ÎNGRIJIREA NOI-NASCUȚILOR CRICE BOLNAȚI 160**

Acest capitol are în vedere principiile bolilor care apar în timpul primei luni de viață la animalele născute vii la termen. Bolile care provoacă avortul și nașterea mortii nu sunt incluse. Bolile specifice la care se face referire sunt prezentate separat sub rubricile proprii.

Includerea unui capitol despre bolile nou-născutului, și în acest moment în carte, necesită explicații. Necesitatea capitolului apare din sensibilitățile speciale pe care nou-născutul le are:

### **° Incompetența lor imunologică o Dependența lor de adecvate**

colostru care conține anticorpi adecvați la momentul potrivit o Dependența lor de consumul frecvent

de carbohidrați ușor disponibili pentru a menține energia

### **• Ineficiența lor relativă în menținerea temperaturii normale a corpului, în sus sau în jos.**

Toate aceste puncte trebuie subliniate înainte de a trece la studiul fiecăruia dintre sistemele corpului.

Nu există aspecte particulare ale unui examen clinic care să se refere numai la nou-născuți sau în cea mai mare parte. Este același examen clinic ca și la adulți, cu examinare suplimentară, atentă, pentru defecte și boli congenitale, care pot implica ombilicul, ficatul, valvele cardiace, articulațiile și tecile tendonului, ochii și meningele. Deși ar trebui să se evite orice sugestie că o examinare a unui adult ar putea fi superficială, este necesar să se asigure că o examinare a unui nou-născut este cât mai completă posibil. Acest lucru este parțial dintr-un motiv emoțional: nou-născutul evocă întotdeauna o reacție sentimentală. De asemenea, din motive economice, este important că la majoritatea speciilor descendenții, atunci când sunt deja la sol, reprezintă o parte foarte considerabilă din investiția și productivitatea anului. Există, de asemenea, o susceptibilitate mult mai mare la boli infecțioase, deshidratare și deces, iar diagnosticul și tratamentul trebuie să fie rezonabil de precise și rapide. Terapia de susținere sub formă de fluide, electroliți și energie și îngrijirea medicală sunt deosebit de importante la nou-născut pentru a menține homeostazia.

### **Boli perinatale și postnatale**

Una dintre dificultățile în studiul acestor boli este variația tipului de clasificare pe vârstă care apare între publicații, ceea ce face dificilă compararea rezultatelor și a evaluărilor. Termenul perinatal este de obicei folosit pentru a descrie morbiditatea sau mortalitatea care apare la naștere și în primele 24 de ore de viață. Termenul neonatal este de obicei

folosit pentru a descrie morbiditatea sau mortalitatea între naștere și 14 zile. Cu toate acestea, există variații în utilizarea acestor termeni. Pentru a ne asigura că semnificațiile noastre sunt clare, expunem mai jos ceea ce considerăm că este cea mai satisfăcătoare clasificare a tuturor bolilor fătului și nou-născutului, care este adaptată dintr-o schemă propusă pentru miei. Importanța acestui tip de clasificare constă în evaluarea riscului pentru un anumit tip de boală și în predicția cauzelor probabile care ar trebui investigate prin examinări ulterioare. Această abordare nu are o importanță majoră în evaluarea bolii la un animal individual, deși este importantă pentru a ajuta la stabilirea priorității în excluderile de diagnostic. Clasificarea este, totuși, de o valoare considerabilă în abordarea morbidității și mortalității perinatale în efective mari sau efective unde o evaluare a apariției vârstei a morbidității și mortalității poate ghida examinările ulterioare către grupul probabil de cazuri, cu cheltuirea optimă a capitalului investigativ.

## CLASIFICARE GENERALĂ

### BOLI FETALE

Acestea sunt boli ale fătului în timpul vieții intrauterine, de exemplu, gestație prelungită, infecții intrauterine, avort, moarte fetală cu resorbție sau mumificare, gușă.

### BOLI PARTURIENTE

Acestea sunt boli asociate cu distocie, care determină anoxie cerebrală sau hipoxemie fetală, și consecințele și predispozițiile lor la alte boli; leziuni ale scheletului sau țesuturilor moi și sindromul de neadaptare a mânzilor sunt, de asemenea, incluse aici.

### BOLI POSTNATALE

Acestea sunt împărțite în tipuri întârziate și întârziate:

#### **® Boala postnatală precoce (în limita**

48 de ore de la naștere). Este puțin probabil ca decesele care au loc în această perioadă să fie cauzate de o boală infecțioasă, cu excepția cazului în care aceasta a fost dobândită în mod congenital. Majoritatea bolilor care apar în această perioadă sunt neinfecțioase și „metabolice”, de exemplu hipoglicemie și hipotermie din cauza maternității proaste, hipotermie datorată expunerii la frig, vigoare scăzută la nou-născuți din cauza malnutriției. Boala congenitală se va manifesta de obicei în această perioadă, dar uneori se poate manifesta mai târziu. Bolile infecțioase sunt adesea inițiate în această perioadă, dar cele mai multe se manifestă clinic la o vârstă mai târzie din cauza perioadei lor de incubație; unele, de exemplu infecția buricului, boala septicemică și colibaciloza enterotoxigenă, au o

' incubație suficient de scurtă pentru a avea loc în această perioadă

o Boală postnatală întârziată (2-7 zile). Dezertarea mamei, incompetența mamară care duce la înfometare și boli asociate cu susceptibilitate crescută la infecție din cauza eșecului transferului imunoglobulinelor colostrale (cauzele predispozante la acestea apar în primele

12-24 de ore de viață). Exemplele includ colibaciloza, articulațiile, dizenteria mielului, boala septicemică, majoritatea infecțiilor virale enterice la animalele tinere, de exemplu rotavirus și coronavirus o Boală postnatală tardivă (în vârstă de 1-4 săptămâni). Există încă o anumită influență a hipogammaglobulinemiei, cu boli enterice cu debut tardiv și dezvoltarea și severitatea bolilor respiratorii în această perioadă, dar alte boli care nu sunt direct asociate cu eșecul transferului imunoglobulinelor, cum ar fi criptosporidioza, boala mușchilor albi și enterotoxemia încep să devină importante.

## EPIDEMIOLOGIE GENERALĂ

Bolile nou-născuților și mortalitatea neonatală sunt o cauză majoră a pierderii economice în producția de animale. La bovine, ovine și porcine media națională a mortalității perinatale depășește cu mult mortalitatea perinatală experimentată la efectivele și efectivele cu un bun management. La aceste specii, identificarea deficiențelor de management care sunt cauza unei mortalități mai mari decât acceptabile într-un efectiv sau într-un efectiv este cea mai importantă responsabilitate pe termen lung a medicului veterinar practicant și, în majoritatea cazurilor, este mai importantă decât identificarea agentului cauzal sau tratamentul pe termen scurt al animalelor individuale cu boală neonatală. În contrast, la cai individul este de o importanță extremă, iar forța principală este în tratamentul bolii neonatale.

Toate animalele trebuie să se nască aproape de termen dacă • vor supraviețui într-un mediu de fermă normal. Vârstele gestaționale minime 1 pentru viabilitate (în zile) pentru fiecare dintre j specii sunt: j

Vițel -240 •

Mânz - 300 Ș

Mielul -138 i

Purcelul -108. ;

MIEI ' j

## Ratele de mortalitate j

Mortalitatea neonatală a mieilor este unul dintre factorii majori de afectare a productivității în întreprinderile de creștere a oilor din întreaga lume. au arătat rate de mortalitate a populației la miei, de la naștere până la înțârcare, care variază de la 9-35% și există efective care pot depăși această cifră superioară în fața unei probleme majore În efectivele bine gestionate mortalitatea neonatală este mai mică de 10% și la unii este sub 5%.

## Cauze majore

Sondajele din diferite zone de creștere a oilor din lume arată în mod constant că majoritatea mortalității mieilor poate fi atribuită la trei cauze principale?-1

## **o Complexul de hipotermie/expunere/hipoglicemie/foame**

0 Nașterea mortii și distocie/nașterea mortii o Avort.

Aceste sindroame au o etiologie multifactorială, dar pot reprezenta peste 65% din mortalitatea care apare în primele zile de viațăA5

### **Boala fetală**

Avortul infecțios poate provoca o mortalitate fetală, parturientă și postnatală considerabilă în efectivele infectate, dar este o cauză relativ minoră a mortalității perinatale în general. Spre deosebire de alte specii de animale mari, furtunile de avort la oi sunt adesea însoțite de o mortalitate semnificativă la animalele născute vii. Mulți agenți asociați cu avortul la oi produc placentită și provoacă avort la sfârșitul sarcinii. Acest lucru duce frecvent la nașterea de miei născuți vii, întârziați și slabi, care mor în primele zile de viață. Orice investigare a mortalității perinatale la ovine ar trebui să ia în considerare și prezența agenților care provoacă avortul, deși avortul și nașterea mieilor morți sunt întotdeauna proeminente în focarele de avort.

### **Boala parturii**

Nașterea mortii apare în mare parte ca urmare a nașterii prelungite și a hipoxemiei fetale. Nașterea prelungită și distocia reprezintă o problemă deosebită la mieii mari singuri. Nașterea prelungită este un factor de risc major pentru boala postnatală ulterioară.4

### **Boala postnatală**

Complexul hipotermie/expunere/hipoglicemie/foame este cea mai importantă cauză a bolii postnatale. Factorii determinanți pentru apariția acestui complex sunt mărimea la naștere a mielului, rezervele de energie ale mielului și factorii de mediu la naștere și în următoarele 48 de ore care influențează pierderea de căldură. Acestea includ temperatura mediului, viteza vântului și răcirea prin evaporare determinate de stratul umed al mielului la naștere sau de apariția ploii.

### **Marimea la naștere**

Mărimea la naștere este determinată de nutriția și genetica oii și de dimensiunea așternutului, care este, de asemenea, determinată de paritatea și genetica oii. Reflectând aceste influențe, majoritatea studiilor privind mortalitatea neonatală la miei arată:

## **c O asociere semnificativă între scorul de condiție corporală sau nutriția oilor gestante târzii și mortalitatea perinatală**

*o O relație între greutatea la naștere și mortalitate (în funcție de rasă, o greutate la naștere mai mică de 2,5-3,0 kg are un risc crescut de deces)*

## **o O mortalitate mai mare la mieii de la oi multipare**

Un efect pronunțat al mărimii puiului, mortalitatea la mieii născuți ca tripleți fiind mai mare decât la cei născuți ca gemeni, care la rândul său este mai mare decât cea la mieii născuți ca singuri.

Aceste relații pot fi confundate de o creștere a mortalității la mieii cu greutate mare la naștere născuți singuri din cauza distociei și de o mortalitate mai mare la mieii născuți de oi fecioare asociată cu o maternitate slabă și dezertare.

#### Factorii de mediu

Factorii de mediu de temperatură, umiditate și vânt confundă, de asemenea, relațiile de mai sus; influența acestora variază în funcție de sistemul de management.

Identificarea factorilor determinanți ai mortalității de mai sus are o valoare mai mult decât academică, deoarece aproape toți pot fi modificați prin identificarea grupurilor expuse riscului și instituirea unor proceduri speciale de management sau prin identificarea și atenuarea factorilor de mediu negativi.

#### Boală infecțioasă

Boala infecțioasă poate fi importantă la unele efective și apare după vârsta de 2 zile. Principalele boli infecțioase ale mieilor care provoacă mortalitatea sunt enterita și pneumonia? Prevalența lor variază în funcție de sistemul de management - bolile enterice și abcesele hepatice sunt mai frecvente în sistemele de miei în magazie decât în cazul mieilor la pășune.<sup>8</sup> Riscul de pneumonie este cel mai mare la mieii foarte ușori sau grei și la mieii de la oi fecioare și oi cu producție slabă de lapte.<sup>9</sup>

#### Alți factori

Alți factori pot fi importanți în efective sau regiuni individuale. Mieii găsiți morți sau dispăruți pot reprezenta pierderi semnificative în anumite condiții, cum ar fi

pășunile de munte sau de deal.<sup>2</sup> Prădărea, sau rănirea prin prădare, este o cauză importantă de pierdere în unele zone ale lumii și, în funcție de regiune, poate apărea de la câini domestici, coioți, păsări sau porci sălbatici. Maternitatea slabă și incapacitatea oilor de a se aduna și de a se lega de ambii miei de gemeni pot fi o problemă la Merinos și pot cauza separarea permanentă a mieii de oaie și moartea ulterioară de foame.

Managementul la fătare poate influența, de asemenea, modelele de mortalitate. Supravegherea intensivă în momentul fătării pentru a permite o supraveghere sporită poate permite o reducere a mortalității asociate cu distocie și complexul hipotermie/expunere/hipoglicemie/foame. Poate asigura hrănirea timpurie cu colostru la mieii slabi, dar poate duce și la o mai mare apariție a asocierii asociate cu activitățile oilor „tâlhari” și, de asemenea, crește presiunea de infecție a agenților infecțioși, ducând la o incidență crescută a bolilor enterice și a altor boli?

Rata mortalității poate diferi între rase, iar mieii de la femele încrucișate pot avea rate de supraviețuire mai mari.

### **Sisteme de înregistrare**

Sunt disponibile sisteme simple pentru înregistrarea, determinarea și evaluarea cauzelor majore ale mortalității mieilor într-o turmă, pentru determinarea momentului decesului în raport cu nașterea și raportarea deceselor la vreme și sistemul de management. Sunt descrise și sisteme de examinare mai intensive care combină aceste examinări simple cu indicatori biochimici selecționați ai factorilor determinanți.<sup>5</sup>

## **VIȚII DE LACTATE**

### **Ratele de mortalitate**

O analiză din 1992 a publicațiilor despre mortalitatea vițelor a raportat rate de mortalitate la vițelii de lapte care au variat de la un minim de aproximativ 2% la un ridicat de 20%, mortalitatea la fermele individuale variind de la 0 la 60%.<sup>6</sup> Această mortalitate se adaugă celei asociate cu vițelii născuți morți sau născuți slab, care este raportat că apare la 11 % dintre vacile Holstein primipare și 5,7% dintre vacile multipare din SUA.<sup>13</sup>

Cauza exactă a morții la acești vițelii născuți morți sau născuți slabi nu este cunoscută. Pe lângă influența parității, distocia are o influență majoră asupra ratelor și ratele sunt, de asemenea, mai mari acolo unde durata gestației a fost mai mică de 280 de zile. Anoxia asociată fătării poate fi un factor important care contribuie la aceste decese.<sup>14</sup>

Mortalitatea la vițelii născuți gemeni este de aproximativ trei ori mai mare decât a vițelor singuri născuți. Ratele de morbiditate ale bolii variază, de asemenea, în funcție de fermă și, așa cum ar fi de așteptat, cu boala luată în considerare și vârsta vițelului.<sup>2^16</sup>

### **Cauze majore**

Bolile fetale și bolile septicemice, enterice și respiratorii postnatale sunt cele mai frecvente cauze de pierdere.

### **Boala fetală**

Definiția pierderii fetale și a avortului variază între studii, dar frecvența mediană a avorturilor observate este de aproximativ 2% și a pierderii fetale la bovinele de lapte diagnosticate gestante 6,5%.<sup>17</sup> Majoritatea acestora nu au o cauză diagnosticată.

### **Boala parturii**

Fătarea la bovinele de lapte este de obicei supravegheată, dar fătarea prelungită cu hipoxemie (și care apare cu sau fără distocie) și nașterea gemelară este asociată cu un risc semnificativ mai mare de mortalitate în primele 21 de zile de viață<sup>18,19</sup>.

### **Boala postnatală**

Vițeele prezintă cel mai mare risc de deces în primele 2 săptămâni de viață și mai ales în prima săptămână. Boala septicemică și enterică sunt cele mai frecvente în această perioadă, bolile respiratorii fiind mai frecvente după vârsta de 2 săptămâni.<sup>14-20-21</sup> Eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale este un factor determinant major al acestei mortalități.<sup>14</sup> Semnificația economică a bolii neonatale poate fi considerabilă și apariția bolii la vițel poate afecta ulterior și intervalele de lungă durată până la primul fătare<sup>14,22</sup>. Moartea provoacă, de asemenea, o pierdere a potențialului genetic atât din cauza pierderii vițelului, cât și a reticenței fermierului de a investi în material seminal cu preț mai mare în fața unei probleme de mortalitate a vițelilor.

Influențele meteorologice sau sezoniere pot avea un efect asupra ratei de mortalitate a vițelilor născuți și aceasta poate varia în funcție de regiune. În climatele reci în lunile de iarnă, o creștere a mortalității poate fi asociată cu efectele vremii rece, umede și vântului, în timp ce în climatele calde poate exista o creștere a mortalității în lunile de vară în asociere cu stresul termic.

#### management

Managementul are o influență majoră și în efectivele de lapte bine gestionate, mortalitatea vițelilor nu depășește de obicei 5 % de la naștere până la vârsta de 30 de zile. Factorii de risc pentru morbiditatea și mortalitatea bolii la vițeele de lapte se referă la presiunea infecției asupra vițelului și factorii care îi afectează rezistența nespecifică și specifică la boli. În general, este recunoscut faptul că mortalitatea este asociată cu tipul de adăpostire pentru vițeele, cu instalațiile de fătare, cu persoana care îngrijește vițeele și cu participarea la fătare. Astfel, vițeele care sunt născuți în țarcuri separate au un risc mai mic de îmbolnăvire decât cei născuți în adăposturi libere sau în zone de stânci<sup>23</sup>, iar valoarea bunelor practici de hrănire cu colostru este evidentă. adoptarea în multe fabrici de lapte unde condițiile climatice permit ca aceasta să fie o opțiune pentru adăpostirea vițelilor tinere. Calitatea managementului se va reflecta în ratele eșecului transferului imunității pasive și va afecta, de asemenea, presiunea infecției asupra vițelului în perioada neonatală. Calitatea managementului este foarte greu de măsurat, dar este ușor de recunoscut de către medicii veterinari.

Observațiile epidemiologice conform cărora mortalitatea vițelilor este mai scăzută atunci când femelele sau membrii familiei din proprietatea fermei gestionează vițeele, mai degrabă decât atunci când masculii sau angajații îndeplinesc aceste sarcini, este probabil o reflectare a acestei variații în calitatea managementului și sugerează că proprietarii-administratori și membrii familiei pot fi suficient de motivați pentru a oferi îngrijirea necesară pentru a asigura o rată de supraviețuire ridicată la vițeele. Chiar și așa, sănătatea vițelilor poate fi excelentă la unii crescători de vițeele angajați și foarte slabă la unii crescători de vițeele proprietari. Pe lângă evaluările vizuale ale igienei, o măsură eficientă a calității managementului vițelilor poate fi furnizată printr-o măsură a ratelor de eșec a transferului imunității pasive.

#### VIȚEELE Rata mortalității

Mortalitatea în efectivele de carne de vită este de obicei înregistrată ca mortalitate de la naștere până la înțărare și a variat între 3-7% în anchete, cu rate mai mari la vițeii născuți de juninci; o mortalitate semnificativ mai mare poate să apară în efectivele cu probleme de boală.<sup>26^</sup> Majoritatea acestei mortalități se produce în prima săptămână de viață și cea mai mare parte apare în perioada parturii sau imediat postnatală ca urmare a nașterii prelungite sau a consecințelor acesteia. <sup>32</sup>

j Maj sau cauze

j Distocia care duce la moarte este obișnuită; iar vițeii distociali, vițeii gemeni și vițeii I născuți din juninci prezintă un risc mai mare de apariție a bolilor postnatale.<sup>31-34</sup> Boala enterică și respiratorie apare în focare în câțiva ani și vremea foarte rece poate duce la pierderi mari din cauza hipotermiei. Într-un studiu efectuat pe 73 de efective din SUA, rata globală a mortalității a fost de 4,5%, iar cauzele au fost distocie (17,5%), născuți morți (12,4%), hipotermie (12,2%), boli enterice (11,5%) și infecții respiratorii (7,6%).<sup>31</sup>

### **Boala fetală**

Ratele de avort par să fie mai mici decât la bovinele de lapte, de obicei mai puțin de 1 % .<sup>3°</sup> Majoritatea acestora nu sunt diagnosticate ca cauze, dar dintre cele care sunt, avortul infecțios este cel mai frecvent diagnostic.<sup>5</sup>

### **Boala parturii**

Studii prospective și retrospective precise au arătat că 50-60% din decesele parturiente la vițeii de carne sunt asociate cu nașterea lentă sau dificilă și că rata mortalității este mult mai mare la vițeii născuți de juninci decât de la vaci mature.<sup>26'30'32</sup> Nașterea distocială poate duce la rănirea fătului și la hipoxemie poate să nu fie neapărat asociată cu hipoxemie. Mărimea la naștere este foarte ereditară în toate tipurile de vite<sup>3fi</sup>, iar mortalitatea perinatală va varia între efective, în funcție de utilizarea de către aceștia a taurinilor cu un grad ridicat de ușurință de fătare în creșterea efectivului de juninci. Febra laptelui și excesul de grăsime la fătare sunt alte cauze care pot fi prevenite. Supravegherea selectivă intensivă a fătării efectivului de juninci poate duce, de asemenea, la o reducere a mortalității perinatale.

### **Boala postnatală**

Scurgerea și pneumonia sunt următoarele cauze importante de mortalitate la vițeii de vită, urmate de expunerea la vreme extrem de rece sau aruncate la naștere în zăpadă adâncă sau într-un rigolă. Incidența diareei este cea mai mare în primele 2 săptămâni de viață și există o variație considerabilă a incidenței între efective.<sup>7</sup> Cu toate acestea, focarele explozive de diaree sau răcirea prin expunere pot fi cauze semnificative de mortalitate în anumiți ani.<sup>29</sup> Achiziționarea unui vițel pentru altoire, adesea dintr-o piață, reprezintă un risc semnificativ pentru introducerea bolii într-o turmă.



Scorul de condiție corporală al barajului poate influența mortalitatea vițelilor, scorurile de stare ridicate având un risc mai mare de mortalitate distocială și scoruri scăzute pentru boli infecțioase. Mortalitatea prin diaree este adesea mai mare la vițelii născuți din juninci, posibil pentru că junincile sunt mai strâns reunite pentru supravegherea fătării sau din cauza unui risc mai mare de eșec al transferului imunității pasive la această grupă de vârstă. Anomaliile congenitale pot fi o cauză ocazională de mortalitate la unele efective.<sup>27</sup>

## **PORCURI**

### **Ratele de mortalitate**

Mortalitatea înainte de înțărcare variază de la 5-48%, cu medii variind de la 12-19%, din toți porcii născuți vii:<sup>38-39</sup> Mai mult de 50% din pierderile înainte de înțărcare au loc înainte de sfârșitul celei de-a doua zile de viață. Mortalitatea crește pe măsură ce dimensiunea medie a așternutului crește și pe măsură ce greutatea medie la naștere a porcului scade. În majoritatea mediilor de turmă, greutatea minimă viabilă este de aproximativ 1 kg. Numărul mediu de purcei înțărcați este raportat la dimensiunea așternutului până la dimensiunea inițială de 14 și crește odată cu paritatea scroafelor până la a cincea fătare. Mortalitatea înainte de înțărcare este corelată negativ cu dimensiunea efectivului și cu utilizarea lăzilor de fătare și este corelată pozitiv cu numărul de lăzi de fătare per cameră.<sup>39</sup>

### **Cauze majore**

Sondajele mortalității neonatale la purcei au indicat în mod repetat că cele mai importante cauze de deces la purcei de la naștere până la înțărcare sunt de origine neinfecțioasă.<sup>8'4°</sup> Cauzele majore sunt strivirea și stăvălirea (75-80%) (deși acestea pot fi secundare și rezultatul hipotermiei), anomaliilor congenitale (5%) și bolilor infecțioase (6%). Anomaliile congenitale majore sunt piciorul congenital, atrezia ani și anomaliile cardiace. Bolile infecțioase pot fi importante în anumite ferme individuale, dar nu reprezintă o cauză majoră a mortalității.

### **Boala fetală**

Ratele bolilor fetale în majoritatea efectivelor sunt scăzute, cu excepția cazului în care există o furtună de avorturi sau un control slab al infecțiilor endemice, cum ar fi parvovirusul. Spre deosebire de alte specii, majoritatea avorturilor sunt diagnosticate și sunt infecțioase.

### **Boala parturii**

Nașterile moarte reprezintă 4-8% din totalul deceselor de porci născuți și 70-90% sunt decese de tip II sau intraparturient, în care purcelul era în viață la începutul nașterii. Viabilitatea purceilor nou-născuți poate fi evaluată cu precizie imediat după naștere prin notarea culorii pielii, a respirației, a ritmului cardiac, a tonusului muscular și a capacității de a sta în picioare. Nașterile moarte se nasc mai frecvent în ordinele de naștere ulterioare ale puilor mari și este o practică relativ comună ca scroafele să primească oxitocină în mod

obișnuit în momentul nașterii primului purcel pentru a scurta nașterea. Studiile controlate au arătat că, în timp ce administrarea de oxitocină în acest moment va avea ca rezultat o scădere semnificativă a timpului de fătare și a intervalelor de expulzie, există o creștere semnificativă a suferinței fetale, anoxie fetală și deces intrapartum și o creștere a purcelilor născuți vii cu cordonul ombilical rupt și colorarea cu meconiu?<sup>1</sup>

### **Boala postnatală**

Procentul mare de mortalitate cauzat de zdrobire și călcare în picioare include probabil purceii care au fost înfometăți și slabi și, prin urmare, foarte susceptibili de a fi zdrobiți. Contribuția estimată a zdrobirii și înfometării la mortalitatea neonatală variază de la 50-80%. Scorul de condiție corporală al scroafei în momentul fătării, comportamentul de alăptare al scroafei, capacitatea ei de a expune tetinele la toți purceii și comportamentul de supt al purcelilor au un efect marcat asupra supraviețuirii.<sup>42</sup>

Stresul rece este, de asemenea, o cauză importantă de pierdere, iar asigurarea unui mediu cald și confortabil pentru purcelul nou-născut în primele zile de viață este critică. Temperatura critică inferioară a unui singur purcel nou-născut este de 34°C (93°F). Când temperatura ambiantă scade sub 34°C (93°F), purcelul este supus unui stres rece și trebuie să mobilizeze rezervele de glicogen din ficat și mușchi pentru a menține temperatura corporală profundă. Furnizarea de lămpi de căldură peste zona de fluaj și lipsa de curent de aer sunt două cerințe majore.

### **management**

Minimizarea ratei de mortalitate a purcelilor nou-născuți va depinde de tehnicile de management, care includ:

- o Selecția adecvată a efectivului de reproducție pentru numărul de tetine, producția de lapte și capacitatea de mamă

- Utilizarea lăzilor de fătare și a zonelor de evacuare pentru a minimiza rănila prin strivire

- ® Supraveghere la momentul fătării pentru a minimiza numărul de purcei care suferă de hipoxie și mor la naștere sau câteva zile mai târziu**

- o Fătarea în loturi, care permite o supraveghere economică**

- Încurajarea pentru a egaliza dimensiunea așternutului.

- o Creștere artificială cu înlocuitori de lapte care conțin gamaglobulină porcină purificată pentru prevenirea infecției enterice.<sup>41</sup>**

### **mânji**

### **Ratele de mortalitate**

Mânjiile sunt de obicei bine supravegheate și îngrijite ca animale individuale. Moartea neonatală este mai puțin frecventă decât la alte specii, dar în unele ferme apar rate echivalente de morbiditate și mortalitate.<sup>43</sup> Boala infecțioasă este importantă, alături de anomalii structurale și funcționale care sunt, fără îndoială, mai bine recunoscute și tratate decât la oricare dintre celelalte specii de animale mari. Într-un studiu amplu al iepelor pursânge din Marea Britanie, doar 2% dintre mânjiile nou-născuți au supraviețuit. Doar 41% dintre gemeni au supraviețuit și 98% dintre cei singuri au supraviețuit. În schimb, o rată a mortalității de 22% între naștere și 10 zile este înregistrată într-un sistem gestionat extensiv.<sup>45</sup> Între 25-40% dintre iepe vii și 40% nu produc o reproducție extinsă<sup>4</sup>. Studiul înregistrărilor de reproducere a indicat că 10% dintre iepele care sunt acoperite fie au avortat, fie au avut o pânză care nu a supraviețuit.<sup>1.47</sup>

#### Boala fetală

Aceasta este o cauză majoră de pierdere și într-un studiu infecțiile au reprezentat aproximativ 30% din avorturi.<sup>46</sup> Într-un studiu retrospectiv pe 1252 de fete și mânji nou-născuți supuși examinării post-mortem pe o perioadă de 10 ani în ^K, virusul herpesului ecvin și placentita au reprezentat 6,5% și, respectiv, 9,8% din diagnostice, și respectiv 9,8% din cazurile de gestație<sup>48</sup>. A fost concentrat în jurul polului cervical și al jumătății inferioare a alantocorionului asociat cu infecții cronice ascendente ale bacteriilor sau ciupercilor rezidente în tractul genital inferior.

#### Boala parturii

Asfixia neonatală, distocia, edemul placentar și separarea prematură a placentei, anomalia cordonului ombilical și atrofia vilozităților placentare sunt alte cauze importante de mortalitate în această perioadă. În studiul britanic<sup>48</sup>, tulburările cordonului ombilical au reprezentat 38,8% din diagnosticele finale. Torsiunea cordonului ombilical a dus, de obicei, la moartea fătului în utero, dar tulburarea de ischemie a cordonului lung/polului cervical a dus la moartea intrapartum și la un făt proaspăt cu leziuni compatibile cu hipoxie acută.

Gemenii au un risc mai mare de avort spontan.

#### Boala postnatală

Boala postnatală care provoacă mortalitate de la naștere până la vârsta de 2 luni include: lipsa maturității 36%, defect structural 23%, leziunea la naștere 5%, sindromul convulsiv 5%, tulburarea alimentară 12%, infecția generalizată 11% și altele (diverse) 9%. Dintre bolile infecțioase, bolile gastrointestinale și septicemice au cea mai mare importanță.<sup>49-50</sup> În timp ce în trecut multe dintre aceste afecțiuni ar fi fost fatale, au existat progrese semnificative în știința perinatală ecvine în anii 1980 și 1990 și au fost dezvoltate protocoale pentru tratamentul bolilor neonatale care s-au bazat pe echivalente în medicina umană. Acestea s-au dovedit valoroase în managementul și tratamentul sindroamelor de prematuritate, imaturitate, dismaturitate și inadaptare neonatală la mânji nou-născuți, precum și în boli enterice și septicemice. „Au fost definite diferite niveluri de terapie intensivă care pornesc de la cele care pot fi aplicate la nivelul fermei și cresc în sofisticare,

facilitățile și instrumentele necesare sunt adresate spitalului specializat către cei specializați. Studiile timpurii de urmărire indică faptul că această abordare este de o valoare considerabilă la mânji cu boală neonatală și că majoritatea mânjilor supraviețuitori devin adulți atletici utili. 51

## INVESTIGARE SPECIALĂ A DECESULUI NEONATAL

Următorul protocol este un ghid generic pentru investigarea deceselor animalelor nou-născute. Se va necesita modificare în funcție de speciile implicate.

Determinați durata sarcinii pentru a vă asigura că animalele s-au născut la termen

Colectați informații epidemiologice despre problemă. Acolo unde este posibil, informațiile ar trebui să includă următoarele:

### **o Care este anomalia?**

- **Care este vârsta aparentă la debut și vârsta decesului?**

### **® Ce semne clinice sunt asociate în mod constant cu problema?**

### **o Care este prevalența și riscul proporțional în anumite grupuri (maternă, paternă, nutrițională, vaccinată etc.)?**

### **® Care este paritatea barajului care a dat naștere animalului și ce risc proporțional reflectă acest lucru în cadrul grupului?**

### **® Care este istoricul nașterii animalelor afectate? Sunt nașterile supravegheate, care este frecvența observării și care sunt criteriile de intervenție? Care este riscul proporțional asociat cu nașterea prelungită?**

### **o Există un efect al mărimii așternutului și care este sănătatea celorlalți parteneri de așternut?**

*o A existat vreo diferență în gestionarea femelelor animalelor afectate față de grupul în ansamblu?*

### **Î Care este politica fermei pentru hrănirea cu colostru?**

*o Care au fost condițiile de mediu în trecut*

48 de ore? La animalele adăpostite, calitatea mediului trebuie măsurată în mod obiectiv

Efectuați o examinare post-mortem a tuturor nou-născuților morți disponibili.

Determinarea greutatei corporale este esențială și măsurătorile lungimii coronei-cruce pot da, de asemenea, o indicație a vârstei gestaționale. În ordinea priorității, scopul examinării post-mortem este de a determina: o Momentul decesului în raport cu nașterea (de exemplu, boala fetală, boala nașterii, moartea postnatală precoce sau întârziată). Acest lucru poate fi determinat din starea plămânilor, natura capătului tăiat al arterei ombilicale și prezența

unui cheag, starea depozitelor de grăsime brună, dacă animalul a umblat și dacă a supt înainte de moarte.

**o Posibilitatea ca animalele născute vii să fi murit din cauza stresului de frig, hipoglicemiei și înfometării. O indicație se poate obține dintr-o examinare a rezervelor de grăsime brună, prezența sau absența laptelui în tractul gastrointestinal și a grăsimii în limfatice intestinale. Prezența edemului subcutanat la membrele posterioare este de asemenea relevantă**

**o prezența posibilă a leziunilor sau traumatismelor la naștere. Pe lângă examinarea coastelor și ficatului pentru traumatisme și a zonelor care prezintă edem subcutanat, creierul trebuie examinat pentru semne de hemoragie.**

**o Prezența bolilor infecțioase. Dacă este necesar, probele pot fi trimise spre examinare**

**o Prezența bolii congenitale**

Dacă se suspectează avortul, probele de țesut fetal și placentă sunt trimise pentru examinare de laborator. Examinările solicitate sunt patologice și microbiologice pentru agenții patogeni cunoscuți pentru specia de animal luată în considerare

O probă de ser trebuie colectată de la mamă pentru dovezi serologice ale agenților patogeni teratogene, urmată de o altă probă după 2 săptămâni. De asemenea, trebuie prezentate mostre de la baraje neafectate. O probă de ser precolostral de la animalele afectate poate ajuta la diagnosticarea infecțiilor fetale intrauterine

Investigați practicile de management care funcționează la momentul respectiv, cu o atenție deosebită adusă clemenței vremii, aprovizionării cu hrană, maternalismului barajului și supravegherii de către proprietar - toți factori care ar putea influența rata de supraviețuire.<sup>51-52</sup> Acolo unde este posibil, aceasta ar trebui efectuată folosind măsurători obiective. De exemplu, în unitățile de creștere a vițelor, eficacitatea transferului imunoglobulinelor colostrale ar trebui să fie stabilită prin sângerea unei proporții de viței și măsurarea efectivă; aportul alimentar ar trebui

să fie stabilite prin măsurare efectivă etc.

## LITERATURA DE RECENZIE

Edwards BL. Cauzele morții la porcii nou-născuți. Vet Bull 1972; 42:249.

Randall GCB. Mortalitatea perinatală. Câteva probleme de adaptare la naștere. AdvVet Sci 1978; 22:53.

English PR, Morrison V. Cauze și prevenirea mortalității purceilor. Pig News Info 1984; 4:369-376.

Rossdale PD, Silver M, Rose RJ. Fiziologie și medicină perinatală ecvină. Equine Vet J 1984; 4:225-398.

Rook JS, Scholman G, Wing-Procter S, Shea M. Diagnostic and control of neonatal losses in sheep. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6:531-562.

Haughey KC. Mortalitatea perinatală a mielilor: investigarea, cauzele și controlul acestora. J South Afr Vet Assoc 1991; 62:78-91.

Rossdale PD, McGladdery AJ. Progrese recente în neonatologia ecvină. Vet Annu 1992; 32:201-208.

Kasari TO, Wikse SE. Mortalitatea perinatală în efectivele de carne de vită. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10:1-185.

Edwards SA. Mortalitatea perinatală la porc: soluții de mediu sau fiziologice. Livestock Prod Sci 2002; 78:3-13.

Herpin P, Damon M, Le Dividitch J. Dezvoltarea termoreglării și supraviețuirea neonatală la porci. Livestock Prod Sci 2002; 78:25-45.

Mellor DJ, Stafford KJ. Implicațiile asupra bunăstării animalelor ale mortalității și morbidității neonatale la animalele de fermă. Vet J 2004; 168:118-133.

#### REFERINȚE

Purvis GM și colab. Vet Rec 1985; 116:293.

Morrison D, Young J. Aust J Agric Res 1991; 42:227.

Gumbrell RC. Supraveghere NZ 1985; 12:5.

Haughey KG. J South Afr Vet Assoc 1991; 62:78.

Barlow IM și colab. Vet Rec 1987; 120:357.

Wooliams C et al. J Agric Sci 1983; 100:553.

Binns SH și colab. Prevent Vet Med 2001; 52:287

Greene LE, Morgan KL. Prevent Vet Med 1994; 21:19.

Nash ML și colab. Small Rumin Res 1997; 26:53.

Eales FA și colab. Vet Rec 1986; 118:227.

Bruning-Fann C, Kaneene JB. Vet Bull 1992; 62:399.

Wells SJ et al. Prevent Vet Med 1996; 29:9.

Meyer CL și colab. J Daily Sci 2000; 83:2657.

Szenci O. Vet Bull 2003; 73(7):7R.

Curtis CR și colab. PreventVet Med 1988; 5:293.

Waltner-Toews D și colab. Prevent Vet Med 1986; 4:125,137 și 159.

ForarAL. Theriogenology 1995; 43:989.

Szenci O și colab. Vet Q 1988; 10:140.

Cross S, Socde N. !rVet J 1988; 42:8.

Sivula NJ et al. PreventVet Med 1996; 27:155.

Svensson C și colab. Prevent Vet Med 2003; 58:179.

Curtis CR și colab. Prevent Vet Med 1989; 7:173.

Curtis CR și colab. Prevent Vet Med 1988; 6:43.

Quigley JD și colab. J Dairy Sci 1995; 78:893.

Quigley JD și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3124.

Berger PJ și colab. J Anim Sci 1992; 70:1775.

Bellows RA și colab. Theriogenology 1988; 28:573.

McDermott JJ și colab. CanVet J 1991; 32:407, 413.

Olson DP și colab. Bovine Pract 1989; 24:4.

Toombs RE. Vet Clin North ^m Food Anim Pract 1994; 10:137.

Wittum TE și colab. J ^m Vet Med Assoc 1993; 203:232.

Rice L. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10:53.

Wittum TE și colab. PreventVet Med 1994; 19:1.

Vestweber JG. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 13:411.

Mickelsen ^WD, Evermann JF. Vet Clin North ^m Food Anim Pract 1994; 10:1.

Burrow HM și colab. Aust J Agric Res 1991; 42:295.

Bendali F et al.Vet Res 1999; 30:61.

English PR, Morrison V. Pig News Info 1984; 4:369.

Edwards SA. Livestock Prod Sci 2002; 78:3-13.

engleză PR.VetAnnu 1993; 33:107.

Mota-Rojas D et al. Anim Reprod Sci 2005; 86:131.

DM obosit. Appl Anim Behav Sci 1996; 49:149.

Morley PS, Townsend HGG. Equine Vet J 1997; 29:290.

Platt H.Vet Annu J 1975; 15:153.

Haas SD. CanVet J 1996; 37:91.

Giles RC et al.J AmVet MedAssoc 1993; 203:1170.

Jeffcott LB și colab. EquineVet J 1982; 14:185.

Smith KC și colab. Equine Vet J 2003; 35:496.

Morris DD. Compend Contin Educ PractVet 1986; 8:S139.

Carter GK, Martens RJ. Compend Contin Educ PractVet 1986; 8:S256.

Koterba JAM, Drummond ^WH. EquineVet J Suppl 1988; 5:6.

Wikse SE și colab. Vet Clin North ^m Food Anim Pract 1994; 10:147.

### **Defecte congenitale**

Rezumat.', - r . '

..

**Etiologie Cauzele genetice, infecțioase, toxice și fizice sunt recunoscute pentru unele defecte, dar etiologia majorității nu este cunoscută.**

**Epidemiologie Incidență scăzută, dar semnificativă la toate animalele. Epidemiologia depinde de cauză**

**Constatări clinice Defectele congenitale pot fi structurale sau funcționale. Semnele clinice depind de sistemul (sistemele) de organ afectat(e) Patologia clinică Testele serologice și chimice specifice pot fi utilizate în diagnosticarea și controlul unor boli congenitale și, dacă sunt disponibile, sunt detaliate în rubrici specifice bolii**

### **Constatările necropsiei specifice problemei specifice**

Confirmare diagnostică Anomaliile de structură sau funcție care sunt prezente la naștere sunt, în mod evident, defecte congenitale. Ele pot fi sau nu moștenite, iar defectele moștenite pot sau nu să se manifeste la naștere



## **Control Evitarea expunerii la agenți teratogene. Vaccinarea pentru unele infecții teratogene, identificarea purtătorilor de defecte genetice**

### **ETIOLOGIE**

Boala congenitală poate rezulta din genetica defectuoasă<sup>1,2</sup> sau dintr-o insultă sau un agent asociat cu mediul fetal. Un nou-născut cu un defect congenital este un supraviețuitor adaptat dintr-un eveniment perturbator de natură genetică sau de mediu sau al unei interacțiuni genotipo-mediu la unul sau mai multe dintre etapele din secvențele dezvoltării embrionare și fetale.<sup>3</sup>

**Anomaliile genetice, detaliate în capitolul 35, pot avea ca rezultat un spectru larg de tulburări care pot varia de la malformații severe cu deformare până la prezența unor erori înnăscute de metabolism la animalele care se pot naște aparent normale și pot dezvolta boală de depozitare mai târziu în viață** <sup>3</sup>

Susceptibilitatea la agenții nocivi de mediu depinde de natura și severitatea (mărimea dozei și durata aplicării) insultei și scade odată cu vârsta fetală. Înainte de atașare, zigotul este rezistent la teratogene, dar sensibil la aberații cromozomiale și mutații genetice. Agenții care perturbă stadiile de blastulă și gastrulă și care interferează cu poziția normală a mucoasei uterine sunt de obicei embriotoxici și induc moartea embrionară timpurie.

Perioada în care se stabilește un sistem de organe este o perioadă deosebit de critică pentru acel sistem și diferiți teratogene, dacă sunt aplicați în acel moment, pot produce defecte similare. Un exemplu ar fi complexul de artrogripoză și despicatoră, care poate apărea la vițelii bovinelor care pasc anumite specii de lupin<sup>4</sup>, la vițelii infectați în utero cu virusul Akabane<sup>5</sup> și ca boală moștenită la vițelii Charolais<sup>6</sup>.

Multe defecte congenitale nemoștenite la animale apar în „focare”, ceea ce este o reflectare a expunerii turmei gestante la un virus, plantă sau alt teratogen în timpul unei perioade de susceptibilitate fetală. Deoarece acest lucru se întâmplă la începutul sarcinii, este adesea foarte dificil să se determine natura acestei expuneri la momentul nașterii animalelor.

Unii teratogene sunt destul de specifici în defectul pe care îl produc și acțiunea lor poate fi limitată la o singură specie; pe această asociere se poate baza un diagnostic provizoriu al cauzei. Alții produc o mare varietate de anomalii care pot apărea și cu alți teratogene, iar cauza este mai puțin evidentă.

Etiologia exactă a majorității defectelor congenitale este necunoscută. Influențele despre care se știe că produc defecte congenitale sunt prezentate aici.

### **Anomalii cromozomiale și moștenire**

Majoritatea anomaliilor cromozomiale sunt asociate cu o fertilitate slabă și cu moartea embrionară timpurie? Câteva sunt aberații structurale sau numerice ale cromozomilor. Importanța anomaliilor cromozomiale pentru defectele congenitale la animalele de fermă nu a fost studiată pe larg, dar un studiu pe 55 de viței avortați și născuți morți a găsit șase cu

o componentă cromozomială anormală.<sup>8</sup> Anomaliile cromozomiale sunt de obicei asociate cu deformări multiple.<sup>8-11</sup> Majoritatea anomaliilor cromozomiale sunt gene mutante și majoritatea sunt trăsături receptive. Există multe exemple în rândul animalelor domestice (vezi cap. 35).

### **Virusi și alte infecții**

Membrii familiilor Bunyavirus (virusul Akabane, virusul Cache Valley și virusul febrei Rift Valley), Orbivirus (virusul limbii albastre, virusul bolii epizootice hemoragice și virusul Chuzan), Pestivirus (virusul diareei cu virus bovin, virusul bolii de frontieră, virusul holerei porc), virusul encefalitei B japoneze și virusul Wesselsbrones fără moarte pot fi de asemenea recunoscute<sup>12</sup>. malformație. Exemplele sunt următoarele:

Virusul Akabane - această infecție a bovinelor, oilor și caprine gestante provoacă artrogripoză, microencefalie și hidrocefalie.<sup>12</sup> Infecția și boala fătului depind de stadiul sarcinii și de starea imunologică a fătului. La bovinele infectate între 76-104 zile de sarcină predomină hidranencefalia; predomină artrogripoza cu infecții între 104-173 zile de gestație și poliomielite după 173 zile. La ovine fereastra de susceptibilitate la malformații congenitale este între 30 și 50 de zile

Virusul Cache Valley - infecția congenitală a mieilor cu virusul Cache Valley<sup>13</sup> produce boala foarte asemănătoare cu cea produsă de virusul Akabane la bovine. Perioada de susceptibilitate pentru defecte congenitale este de 36-45 de zile de sarcină

Infecția cu virusul febrei Rift Valley a oilor gestante duce la placentită și avort, dar tulpinile de vaccin atenuate produc artrogripoză și defecte cerebrale

Virusul limbii albastre - vaccinarea oilor cu virus vaccin atenuat între zilele 35 și 45 de sarcină determină o prevalență ridicată a pencefaliei la miei. Infecțiile naturale ale oilor (50-80 de zile de gestație) și bovine (60-120 de zile de gestație) pot duce la moartea și resorbția fetală sau la nașterea animalelor și animalelor născute morți și născute slabe cu hidrocefalie și hidranencefalie și ocazional artrogripoză. Defecte similare sunt produse de infecțiile cu virusul Chuzan, Aino și Kasba

Diareea cu virus bovin - infecția cu tulpini citopatogene înainte de 100 de zile poate duce la avort și mumificare, hipoplazie cerebeloasă și defecte optice, inclusiv cataractă, degenerare retiniană și hipoplazie și nevrite ale nervilor optici. Alte defecte sunt brahignatia, blana ondulată, avortul, nașterea mortii și mumificarea. Infecția fătului de bovine între 45 și 125 de zile de gestație cu un biotip necitopatic al virusului poate duce la dezvoltarea unui vițel persistent viremic și imunotolerant, care este purtat la termen, născut viu, rămâne persistent viremic și poate dezvolta ulterior boala mucoasei o Virusul bolii de frontieră - fereastra de susceptibilitate este de la 16 zile de gestație și la vârsta fetală - 90 de zile. prezența unui răspuns imun fetal, infecția fetală poate duce la moartea fătului, întârzierea creșterii, nașterea de miei infectați persistent sau de miei născuți cu hipomielinogeneză, hidranencefalie și displazie cerebeloasă. Pot fi observate și defecte de blană

o Virusul holeric porc - vaccinarea scroafelor cu virus vaccin modificat între zilele 15 și 25 de sarcină produce porci cu edem, nas deformat și rinichi anormali. Infecția naturală cu virusul de câmp poate provoca ineficiență reproductivă și hipoplazie cerebeloasă la porci

**o Un virus neidentificat este asociat cu tipul AII de tremor congenital la porci**

**o Infecția congenitală cu virusul Wesselsbron și febra Rift Valley este înregistrată ca producătoare de boli ale sistemului nervos central la bovine și ovine<sup>14</sup>**

**o Virusul encefalitei japoneze B la porci poate duce la avort sau la nașterea porciilor slabi, mumificați sau născuți morți și a porciilor vii cu anomalii neurologice.**

**Fereastra de susceptibilitate este de la 40-60 de zile de gestație**

o Infecția cu virusul pseudobiologic la scroafă gestantă poate duce la mioclonie congenită la porci

**o Agenții virali, bacterieni și protozoari care produc avort la animale pot produce, de asemenea, întârzierea creșterii intrauterine și nașterea de nou-născuți slabi care sunt foarte susceptibili la mortalitate la începutul vieții.**

### **Deficiență nutrițională**

Există multe defecte congenitale la animale despre care se știe că sunt cauzate de deficiențe de nutrienți specifici din dieta barajului. Exemple sunt următoarele: o Iod - gușă și mortalitate neonatală crescută este cauzată la toate speciile; gestația prelungită apare la cai și oi. Leziunile musculo-scheletale congenitale sunt observate la mânji (sindromul de dismaturitate hipotiroidian congenital). Deficiența poate fi cauzată de o deficiență primară sau indusă de nitrați sau Brassica spp.

Sindroamele sunt, de asemenea, produse de excesul de iod, adesea asociat cu hrănirea excesului de alge sau produse din alge marine

**o Cupru - ataxia enzootică la miei se datorează fie unei deficiențe primare de cupru, fie unei deficiențe secundare în care disponibilitatea cuprului este interferată de alte minerale, de exemplu molibden și fier**

**o Mangan - condrodistrofie și deformări ale membrilor la gambe<sup>13</sup>**

**o Vitamina D - rahitismul neonatal**

**o Vitamina A -defecte oculare, buza iepurei și alte defecte la porci**

**o Vitamina E și/sau seleniu - cardiomiopatie congenitală și distrofie musculară**

**o Deficiența congenitală de cobalt este raportată că reduce vigoarea mielului la naștere și crește mortalitatea perinatală din cauza funcției imune afectate la miel?**

° **Malnutriția barajului poate duce la creșterea mortalității neonatale și este suspectată în geneza deformărilor membrelor<sup>17</sup> și în laxitatea și nanismul congenital articulațiilor la viței, unde Deficiența de vitamina A indusă de hrănirea blaturilor de cartofi sau a apei cu conținut ridicat de nitrați a fost asociată cu orbirea congenitală la viței.**

### **Plante otrăvitoare**

Efectele lor teratogene au fost revizuite în detaliu<sup>20</sup> Câteva exemple sunt date mai jos.

**o Veratrum californicum hrănit oilor în aproximativ a 14-a zi de sarcină poate provoca ciclopie congenitală și alte defecte ale craniului și creierului la miei, precum și gestație prelungită.<sup>6</sup> Când este hrănită la 27-32 de zile de sarcină, poate produce anomalii ale membrelor. Stenoza traheală a fost produsă prin hrănire la 31-33 de zile de gestație. Alcaloidul ciclopamina este substanța teratogenă<sup>2°</sup>**

**o „Boala vițelului strâmb” este asociată cu ingestia de Lupinus sp. în timpul sarcinii. Aceasta este o problemă majoră pe unele terenuri din vestul Americii de Nord. Există aproximativ 100 de specii de Lupinus în Canada și SUA, dar boala a fost asociată în principal cu L. sericeus, L. leucophyllus, L. caudatus și L. laxiflorus. lupin la bovinele gestante între 40 și 90 de zile de gestație, dar pot apărea odată cu hrănirea ulterioară la pășunat natural Sindromul este unul de artrogripoză, torticolis, scolioză și despicare palatina.**

**o Astragalus și Oxxytropis spp. locoweed provoacă contractura membrelor la viței și miei, de asemenea, moartea fătului și avortul**

*o Plante de tutun - ingerarea de Nicotiana tabacum (tutun Burley) și N. glauca (tutun de copac) de către scroafe între 18 și 68 de zile, cu susceptibilitate maximă între 43 și 55 de zile de gestație, poate provoca deformări ale membrelor la purceii acestora. Teratogenul este alcaloidul piperidin anabazina. Palatul despicat și artrogripoza au fost, de asemenea, produse experimental la feteșii de bovine și oi hrăniți cu N. glauca în timpul sarcinii, dar planta nu este gustoasă și aceasta este o cauză puțin probabilă a bolilor naturale<sup>20</sup> o Conium maculatum, cucută otrăvită, hrănite la vaci în zilele 55-75 de sarcină, la oi în perioada sarcinii și deci în perioada 30-60-30 zilele sarcinii. 30-62 de zile de sarcină vor provoca artrogripoză, scolioză, torticolis și despicatură de palat la făt.<sup>21</sup> Bovinele sunt cele mai susceptibile. Alcaloizii piperidinici coniina și -coniceina sunt responsabili<sup>22</sup><sup>23</sup>*

**o Leucaena leucocephala (sau mimozina, ingredientul său toxic) provoacă polipozii membrelor anterioare (picioare supranumerare) la purcei atunci când sunt hrăniți experimental scroafele**

**o Toxicoză fungică de la hrănirea paielor de cereale mușegăite a fost legată epidemiologic de izbucniri de stenoza congenitală a coloanei vertebrale și deformări osoase asociate cu închiderea prematură a plăcilor de creștere la viței.<sup>24</sup>**

## **Produse chimice agricole**

**o Unii benzimidazoli (parbendazol, cambendazol, oxfendazol, netobimin) sunt teratogene importanți pentru ovine, producând anomalii scheletice, renale și vasculare atunci când sunt administrați între 14 și 24 de zile de sarcină<sup>2°</sup>**

„Methallibure, un medicament folosit pentru a controla estrul la scroafe, provoacă deformări la nivelul membrelor și craniului porcilor atunci când este hrănit scroafelor la începutul sarcinii.

*c Afolatul, un chimiosterilant pentru insecte, este suspectat că provoacă defecte congenitale la oi*

**o Administrarea de triclorfon la scroafele gestante poate duce la nașterea purceilor cu hipoplazie cerebeloasă și tremurături congenitale<sup>2fi</sup>**

**o Organofosfații au fost testați pe larg și s-au dovedit a fi de obicei neteratogeni.<sup>27</sup> Un presupus efect teratogen este probabil mai mult o reflectare a utilizării foarte frecvente a acestor substanțe în agricultură (vezi sub otrăvirea cu organofosfați)**

° Griseofulvina administrată unei iape în a doua lună de sarcină este suspectată de a provoca microftalmie și deformare a osului facial la mânz.<sup>28</sup>

## **Injurii fizice**

**o Expunerea severă la iradierea beta sau gamma, de exemplu după o explozie atomică, poate provoca o incidență mare a malformațiilor grave la feteșii în curs de dezvoltare**

**o Palparea rectală a gestației folosind metoda slip amniotic între 35 și 41 de zile de sarcină la bovinele Holstein Friesian este asociată cu atrezie coli la vițel la naștere/9 dar există și o influență genetică ?o Este probabil ca cauza să fie afectarea indusă de palpare a vascularizației colonului în curs de dezvoltare**

**o Hipertermia aplicată la baraj provoacă experimental deformări congenitale, dar aceasta pare să nu aibă un echivalent natural. Cele mai severe anomalii apar după expunerea la începutul sarcinii (18-25 de zile la oi). Tulburările dezvoltării sistemului nervos central sunt cele mai frecvente. Defectele măduvei spinării se manifestă ca artrogripoză, iar expunerea oilor la temperaturi ridicate (42°C, 107,5°F) provoacă piperizarea membrelor; mieii nu sunt adevărate miniaturi deoarece au deformări selective cu metacarpierii scurtați selectiv. Defectul apare indiferent dacă alimentația este normală și pregnantă între 80/130 de zile. oile produce întârziere de creștere la făt. Anomaliile de dezvoltare au fost reproduse experimental la embrioni de porci explantați expuși la temperaturi ambientale similare cu cele care pot fi asociate cu insuficiența reproductivă din cauza temperaturilor ambientale ridicate în efectivele de porci.<sup>°2.</sup>**

## **Influențe de mediu**

În prezent, există un interes considerabil pentru posibilele efecte teratogene ale schimbărilor provocate de om în mediu. Îngrijorarea este de înțeles deoarece fătul este un indicator biologic sensibil al prezenței unor influențe nocive în mediu. De exemplu, în timpul unei eliberări accidentale de bifenili polibromurați, o mare parte din comentariile furioase legate de apariția probabilă a defecte congenitale. Influențele nocive pot fi fizice sau chimice. Într-o examinare a epidemiologiei defectelor congenitale la porci, a fost evident că orice cauze de mediu proveneau din mediul natural; schimbările de mediu provocate de om, în special practicile de creștere, au avut un efect redus. <sup>33</sup> O preocupare curentă în unele regiuni este o creștere aparentă a defectelor congenitale despre care se crede că este asociată cu expunerea la câmpuri electromagnetice de radiofrecvență asociate rețelilor de telefonie mobilă/<sup>4</sup>/<sup>5</sup>, dar există puține date solide.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Anomaliile individuale diferă mult în ceea ce privește apariția lor spontană. Determinarea cauzei defectelor congenitale într-un anumit caz sfidează foarte adesea toate metodele de examinare. Considerațiile epidemiologice oferă unele dintre cele mai bune indicii, dar sunt evident de puțin avantaj atunci când numărul de cazuri este limitat. Posibilitatea ca moștenirea să joace un rol este destul de ușor de examinat dacă sunt disponibile înregistrări bune de reproducere. Șansele de a ajunge la o concluzie finită sunt mult mai puțin probabile. Unele dintre tehnicile statistice utilizate sunt discutate în capitolul 34 despre bolile moștenite. Determinarea teratogenilor cunoscuți în prezent a fost realizată în principal în urma unor studii epidemiologice care sugerează o posibilă cauzalitate urmată de provocarea experimentală și reproducerea defectului cu teratogenul suspectat.

O expresie a prevalenței defectelor congenitale este de foarte puțină valoare, cu excepția cazului în care este legată de dimensiunea populației expuse riscului și aproape nicio înregistrare nu include aceste date vitale. În plus, majoritatea înregistrărilor disponibile sunt retrospective și se bazează pe numărul de cazuri prezentate la un laborator sau spital.

Ratele de prevalență raportate de 0,5-3,0% pentru viței și 2% pentru miei sunt comparabile cu rata umană de 1-3%.<sup>3°</sup> Este citată și o rată mult mai mare pentru animale de 5-6%.<sup>21</sup> Un studiu a peste 3500 de cazuri de avort, naștere mortii și moarte perinatală la cai a găsit malformații congenitale în literatura de specialitate foarte extinsă a animalelor.<sup>37</sup> există și o bibliografie este disponibilă?<sup>8</sup>"1'1

Unele rase și familii au rate de prevalență extraordinar de ridicate din cauza consangvinizării intensive. Utilizarea pe scară largă, prin inseminare artificială, a anumitor genetice poate avea ca rezultat o creștere semnificativă a apariției și naturii defectelor congenitale atunci când taurii sunt purtători de boli genetice. Utilizarea taurilor care au fost purtători pentru sindromul „malformație vertebrală complexă” a dus la o creștere de aproximativ trei ori a prezenței artrogripozei, defectului de sept ventricular și

malformațiilor vertebrale la viteii Holstein-Friesian bolnavi, supuși la laboratoarele de diagnostic din Țările de Jos între 1994 și 2000.<sup>Y</sup>

În SUA a fost înființat un registru extins la școala veterinară de la Universitatea de Stat din Kansas.

Listele de verificare ale defectelor înregistrate sunt incluse în literatura de revizuire.

## PATOGENEZĂ

Patogenia multor dintre defecte congenitale ale animalelor mari este puțin înțeleasă, dar este evident că boala produsă de fiecare teratogen are probabil o patogeneză unică. Defectele congenitale la animalele mari au exemple de defecte induse din malformații structurale, din deformări, din distrugerea țesutului de către agenți străini și din deficiențe enzimatică - sau dintr-o combinație a acestora.

Malformații și deformări structurale

**Malformațiile structurale rezultă dintr-o eroare localizată în morfogeneză. Insulta care duce la eroarea morfogenă are loc în timpul organogenezei și astfel este o influență impusă în gestația timpurie. Deformările apar acolo unde are loc o alterare a formei unei structuri a corpului care a suferit anterior o diferențiere normală. Influențele deformante se aplică mai târziu în perioada de gestație timpurie, după organogeneză.**

Deformarea este cauza artrogripozei și a palatului despicat produs de alcaloizii piperidinici din *Conium maculatum* și *Nicotiana* spp. și de anagirină din *Lupinus* spp., care produc o reducere indusă chimic a mișcărilor fetale. Examinarea cu ultrasunete a fătului normal arată că acesta are mai multe perioade de întindere și galop viguros pe parcursul unei perioade de examinare de 30 de minute. În schimb, fătul care se află sub influența anagirinei are mișcarea restricționată și zace liniștit, adesea într-o poziție răsucită. Mișcarea restricționată a membrilor fetale are ca rezultat fixarea artrogriptică a membrilor, iar presiunea limbii asupra palatului dur atunci când gâtul este într-o poziție constantă flectată inhibă închiderea palatului. În studiile experimentale există o relație strânsă între gradul și durata mișcării fetale reduse, observate de ultrasunete, și severitatea ulterioară a leziunilor la naștere.<sup>21</sup> ■

Restricțiile în mișcarea fătului și deformarea pot rezulta și din teratogene care produc leziuni și disfuncționalități în sistemele de organe, cum ar fi neuropatia primară care apare în sindromul autozomal recesiv la bovinele Charolais și neuropatia dobândită în infecția cu Akabane, ambele ducând la artrogriproză prin absența activității neurogene.

S-a sugerat, cu unele dovezi bune, că etiologia și patogeniza torticolisului congenital și a scoliozei capului la fătul ecvin sunt legate de o incidență crescută a prezentării transversale a fătului.<sup>42'43</sup> Se crede, de asemenea, că deformările flexurale ale membrilor se datorează erorilor de poziționare a fătului și acomodării limitate a uterului, care poate fi complicată și

mai mult de obezitatea maternă. Forma anormală a placentare poate fi de asemenea importantă în geneza deformărilor scheletice.<sup>44</sup>

### **Teratogeneza virală**

Teratogeneza virală este legată de susceptibilitatea celulelor nediferențiate și diferențiate la atașare, penetrare și replicare a virusului, patogenitatea virusului (tulpini citopatogene versus necitopatogene de diaree cu virus bovin), efectele pe care virusul le are asupra celulei și stadiul de maturare a funcției imunologice în momentul infecției fătului. Infecțiile virale pot duce la moarte prenatală, nașterea de nou-născuți neviabili cu leziuni distructive severe sau nașterea de nou-născuți viabili cu întârziere de creștere sau funcție anormală (tremur, orbire). Vârsta gestațională la infecție are o influență majoră. La oile infectate cu virusul bolii de frontieră între 16 și 90 de zile de gestație, apariția sindroamelor de moarte embrionară precoce, avort și naștere morta sau nașterea de miei defecte și mici slabi este legată de vârsta fătului la infecție. Anumite virusuri determină distrugerea selectivă a țesuturilor și a funcției organelor la sfârșitul perioadei de gestație, iar abiotrofiile sunt exemple de deficiențe enzimactice selective. Patogenia bolilor virale este prezentată sub titlurile lor specifice în capitolele ulterioare.

### **Defecte congenitale moștenite**

O serie de defecte congenitale moștenite, dintre care unele nu se manifestă clinic decât mai târziu în viață, sunt asociate cu deficiențe enzimactice specifice. Exemple sunt boala urinei cu sirop de arșar (MSUD), citrulinemia, deficitul de factor XI la bovine și bolile de depozitare lizozomală. Bolile de stocare lizozomală moștenite apar atunci când există o acumulare excesivă de substrat nedigerat în celule. În manozidoză, se datorează acumulării de zaharide din cauza deficienței fie a  $\alpha$ -manozidazei lizozomale, fie a P-manozidazei. În CM, ganglioizidoză, boala se datorează unui deficit de  $\beta$ -galactozidază iar în CM2 ganglioizidoză un deficit de hexozaminidază.<sup>45</sup>

Vârsta la dezvoltarea semnelor clinice și severitatea acestora depind de importanța enzimei care este deficitară, de funcția biochimică și de tipul de celule afectate și, în boala de depozitare, de rata de acumulare a substratului. Deficiența factorului XI se manifestă cu tendințe de sângerare, dar nu este neapărat letală. În schimb, vițeele cu citrulinemie și MSUD dezvoltă semne neurologice și mor la scurt timp după naștere, în timp ce debutul bolii clinice poate fi întârziat cu câteva luni cu amanozoză.

### **CONSTATĂRI CLINICE ȘI NECROPZIEI**

Nu se intenționează să dea detalii despre semnele clinice ale tuturor defectelor congenitale aici, dar sunt necesare câteva comentarii generale. Aproximativ 50% dintre animalele cu defecte congenitale sunt născute moarte. Defectele sunt de obicei ușor evidente din punct de vedere clinic. Bolile sistemului nervos și ale sistemului musculo-scheletic au o rată ridicată în majoritatea înregistrărilor publicate și acest lucru poate fi legat de ușurința cu care pot fi observate anomalii ale acestor sisteme. De exemplu, într-un studiu privind



defecte congenitale la porci, ratele procentuale de apariție în diferite sisteme ale corpului au fost după cum urmează:

**o Oasele și articulațiile 23%**

**o Sistem nervos central 17%**

0 Organe de simț speciale 12%

*o Căile digestive și respiratorii combinate (mai ales despicătură de palat și atrezie ani) 27%*

**o Diverse (mai ales monștri) 9% o Peretele genito-urinar și abdominal**

(hernii) fiecare 5%

**o Sistemul cardiovascular 3 %.**

Într-un studiu asupra defectelor congenitale la viței, ratele procentuale de apariție au fost:

**Q Sistemul musculo-scheletic 24%**

**o Căile respiratorii și alimentare 13% o Sistemul nervos central 22%**

0 Peretele abdominal 9%

° Urogenital 4%

**o Cardiovasculare 3%**

**o Piele 2%**

**Q Alții 4%**

° (Gemenii îmbinați anormal și hydrops amnii au reprezentat 20 %).

Într-un studiu asupra mânzilor, ratele procentuale aproximative de apariție au fost:

**° Sistemul musculo-scheletic 50% o Căile respiratorii și alimentare 20% o Urogenital 9%**

**o Peretele abdominal 6%**

0 Cardiovasculare 5%

o Ochi 5%

**o Sistemul nervos central 5%.**

Sindromul mânzului contractat și anomaliile cranio-faciale au fost cele mai frecvente „defecte congenitale într-un studiu al nașterii mortii și morții perinatale la cai.<sup>37,46</sup>.

Multe animale cu defecte congenitale au mai mult de o anomalie: la porci, media este de două și trebuie avută o grijă deosebită pentru a evita ratarea unui al doilea și al treilea defect în entuziasmul de a găsi primul. În unele cazuri, combinațiile de defecte sunt repetate suficient de des pentru a deveni entități specifice. Exemple sunt microftalmia și palatul despicat, care apar adesea împreună la porci, și microftalmia și septul interventricular patentat la viței.

Există o serie de defecte care nu pot fi distinse cu ușurință la naștere și altele care dispar ulterior. Probabil că este înțelept să nu fii prea dogmatic în a prezice rezultatul la un pacient cu doar o suspiciune de defect congenital sau unul în care defectul pare să nu cauzeze vreun rău aparent. Un exemplu specific este mânzul nou-născut cu suflu cardiac.

Cazurile sporadice de defecte congenitale sunt de obicei imposibil de definit din punct de vedere etiologic, dar atunci când numărul de animale afectate crește, devine necesar și se poate încerca să se determine cauza I. 1

## I PATOLOGIE CLINICĂ !

Utilizarea patologiei clinice ca ajutor pentru diagnostic depinde de boală; care este suspectat și diagnosticul său diferențial. Abordarea variază semnificativ în funcție de diferite cauze ale defectelor congenitale: teste și proceduri specifice sunt disponibile pentru unii dintre teratogene virali; pentru defecte congenitale asociate cu deficiențe nutriționale și pentru unele deficiențe enzimatice și boli de depozitare, iar abordarea specifică pentru teratogeni cunoscuți este acoperită în secțiunea bolilor individuale. :

Când se suspectează un teratogen viral necunoscut, trebuie recoltate probe de sânge precolostral și de la nou-născuții afectați și, de asemenea, de la contemporanii normali care sunt ulterior născuți în grupul ■. Serul precolostral poate fi utilizat pentru: investigarea posibilei expuneri fetale la un agent, iar stratul leucoplastic sau sângele poate fi utilizat pentru încercarea de izolare a virusului. Concentrațiile de IgG și IgM în serul precolostral pot da o indicație a răspunsului fetal la un agent infectant ■ chiar dacă agentul nu este cunoscut și : nu există un titru serologic la cunoscut : agenți teratogene. ;

Testele pe bază de enzime au fost folosite pentru a eradică practic purtătorii de manozidoză la rasele de bovine din Australia și ■ Noua Zeelandă<sup>47</sup>, iar testele bazate pe ADN sunt utilizate pentru detectarea și eliminarea purtătorilor de boli precum glico- : genoza generalizată la bovine <sup>48</sup> •

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Provocarea diagnostică cu defecte congenitale este de a recunoaște și identifica defectul și de a determina cauza

Sindroamele bolilor epidemice care rezultă din teratogene de mediu sunt de obicei suficient de distincte încât să poată fi diagnosticate pe baza epidemiologiei lor combinate cu constatările lor clinice, patologice și de laborator specifice și pe disponibilitatea expunerii.

Defectele congenitale care apar sporadic la animalele individuale reprezintă o problemă mai mare. De obicei, există puține dificultăți în definirea afecțiunii clinice, dar poate fi imposibil să se determine care a fost cauza. În condițiile în care nu există un diagnostic clinic evident, o definiție clinică precisă poate permite plasarea sindromului într-un grup de defecte descrise anterior și poate sugera posibile teste de laborator suplimentare pentru diferențierea ulterioară.

Examinarea cauzei unui defect congenital necunoscut nu este de obicei efectuată decât dacă mai mult de câteva animale nou-născute dintr-o turmă sau zonă sunt afectate într-o perioadă scurtă de timp cu anomalii similare. Va fi necesară o investigație epidemiologică detaliată care va include următoarele:

Analiza pedigree. Frecvența de apariție a defectului sugerează o boală moștenită sau este în mod caracteristic neereditară?

Istoricul nutrițional al mamelor nou-născuților afectați și modificările obișnuite

sursele de furaje

Istoricul bolii mamelor nou-născuților afectați

Istoricul medicamentelor utilizate pe baraje

Deplasarea mamelor în timpul sarcinii în localități în care ar fi putut avea loc contactul cu agenți teratogeni

Sezonul anului în care s-ar putea să fi avut loc insulte

Introducerea animalelor în turmă.

Dificultatea majoră în determinarea cauzei defectelor congenitale neereditare este intervalul lung de timp între momentul în care agentul cauzal a fost operativ și momentul în care sunt prezentate animalele, adesea 6-8 luni. Examinarea clinică și patologică detaliată a animalelor afectate oferă cea mai bună oportunitate în abordarea inițială de a determina etiologia pe baza prezenței leziunilor despre care se știe că sunt cauzate de anumiți teratogene.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dennis SM, Leipold HW. Defecte congenitale ovine. Vet Bull 1979; 49:233.

Parsonson IM, Della-Porta AJ, Snowdon WA. Tulburări de dezvoltare ale fătului în unele infecții cu virus artropodo-bovin. Am J Trop Med Hyg 1981; 30:600-673.

Leipold HW, Huston K, Dennis SM. Defecte congenitale bovine. Adv Vet Sci Comp Med 1983; 27:197-271.

Leipold WA' Cauza, natura, efectul si diagnosticul defectelor congenitale bovine. În: Proceedings of the 14th World Congress on Diseases of Bottle 1986; 1:63-72.

Rousseaux CG. Anomalii de dezvoltare la animalele de fermă. I. Considerații teoretice. Can Vet J 1988; 29:23-29.

Rousseaux CG, Ribble CS. Anomalii de dezvoltare la animalele de fermă. II. Definirea etiologiei. Can Vet J 1988; 29:30-40.

De Lahunta A. Abiotrophy in domestic animals: a review. Can JVet Res 1990; 54:65-76.

Angus K. Malformații congenitale la ovine. In Pract 1992; 14:33-38.

Planter KE, Keeler RC, James LF, Bunch TO. Impactul toxinelor din plante asupra dezvoltării fetale și neonatale. O recenzie. J Range Manag 1992; 45:52-57.

Dennis SM. Anomalii congenitale. Vet Clin North Food Anim Pract 1993; 9:1-222.

Rousseaux CG. Defecte congenitale ca cauză a mortalității perinatale a vițelilor de vită. Vet Clin North Food Anim Pract 1994; 10:35-45.

Mee JF. Rolul micronutrienților în problemele periparturiente bovine. Cattle Pract 2004; 12:95-108.

## **REFERINȚE**

Power M. AdvVet Sci 1990; 34:131.

Huston K. Vat Clin North Food Anim Pract  
1993; 9:1.

Leipold HHW și colab. AdvVet Sci 1983; 27:197.

Finnell RH, Gay CC. Manual Nat Toxins 1991; 6:27.

Konno S și colab. Vet Pathol 1982; 19:246.

Russell RG și colab. Vet Pathol 1985; 22:32.

McFeeley RA. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:11.

Schultz SM și colab. JVet Diagn Invest 1996; 8:91.

Agerholm JS, Christensen K. J Vet Med Assoc 1993; 40:576.

Saito M și colab. J JpnVet Med Assoc 1995; 48:848.

Oberst RD. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:23.

Haughey KG și colab. AustVet) 1988; 65:136.

Chung SI și colab. JVetRes 1991; 199:337.

I 14. Davies FG et al. Vet Rec 1992; 130:247.

j 15. Staley GP și colab.) South AfrVet Assoc 1994; 65:73.

I 16. MacPhearson A et al. În: Proceedings of the 6th ! Simpozionul Internațional al  
Oligoelementelor 1989;

Ș 4:1132.

Ș 17. Wikse SE și colab. Compend Contin Educ PractVet i 1997; 19:1309.

I 18. Peet RL, Creeper). AustVet) 1994; 71:58.

j 19. Proulx )G, Ribble CS. CanVet)1992; 33:129.

I 20. Panter KE et al.) Range Manag 1992; 45:52.

i 21. Preister WA et al. ^m )Vet Res 1970; 31:1871.

• 22. Panter KE, Keeler RE. Vet Clin North Food j Anim Pract 1995; 9:33.

I 23. Panter KE. J Nat Toxins 1994; 3:83.

i 24. Ribble CS et al. Can Vet J 1993; 34:221.

j 25. Navarro M et al. Vet Rec 1998; 142:86.

! 26. Berge GN și colab. Acta Vet Scand 1987; 28:321.

27. Burduf RA și colab. Am JVet Res 1975; 36:1133.

: 28. Schutte JG, van den Ingh TSAM. Vet Q 1997;

i 19(2):58.

i 29. Constable PD et al. Bovine Pract 1999; 33:70.

I 30. Syed M, Shanks RD. Cornell Vet 1993; 83:261.

! 31. Cartwright GA, Thwaites GCJ. ) Agric Sci Ș (Cambridge) 1976; 86:573.

■ 32. Trujano M, Wrathall AE. BrVet) 1985; 141:603.

33. Selby LA și colab. Environ Res 1973; 6:77.

. 34. Loscher W. Prakt Tierarzt 2002; 83:260.

I 35. Wenzel C et al. PraktTierarzt 2003; 84:850.

j 36. Leipold et al. AdvVet Sci 1972; 16:103.

; 37. Giles RC et al. J Am Vet Med Assoc 1993; j 203:117,0.

Crowe Swerczek 1W. Ani J Vet Res 1985; eu 46:353.

OMS. Bibliografie despre defecte congenitale la animale. Geneva: Unitatea de Sănătate Publică Veterinară, OMS, 1973.

Dennis SM. Vet Clin North Food Anim Pract

1993; 9:1-222.

Wbuda W, Visser IJR. Vet Rec 2000; 147:612.

Woolam DHM. Equine Vet J 1984; 16:399.

43. Videplassche M și colab. Equine Vet J 1984; 16:419.

Cottrill CM și colab. J Reprod Fertil Suppl 1991;

44:591.

Jolly RD. NZVet J 2002; 50(Supliment 3):90.

Puyalto-Moussu C și colab. Epidemiol Sante Anim 1999; 35:87.

Jolly RD. AustVet J 2002; 80:284.

Dennis JA și colab. AustVet J 2002; 80:286.

#### RETARDAREA CREȘTERII INTRAUTERINE

Aceasta este o formă specială de defect congenital. Este un eșec de a crește în mod corespunzător, în comparație cu o eșec de a crește greutatea corporală și apare atunci când vârsta de dezvoltare este mai mică decât vârsta cronologică (de gestație). Runt este un termen comun colocvial agricol. Rata normală de creștere fetală este determinată de factori genetici și epigenetici, iar experimentele de încrucișare sugerează că dimensiunea fetală este reglată de genotipul embrionar/fetal și, de asemenea, un efect al genotipului matern.<sup>1</sup> Mărimea puiului are un efect asupra greutateii la naștere la toate speciile. O asociere genetică cu întârzierea creșterii intrauterine a fost demonstrată la viței negri japonezi.<sup>2</sup>

Există o asociere puternică pozitivă între masa placentară și dimensiunea fetală la naștere la toate speciile și majoritatea cazurilor de întârziere a creșterii rezultă din placentare inadecvată, tulburări ale fluxului sanguin utero-placentar sau patologii placentare.

#### ETIOLOGIE

Există o serie de etiologii diferite.

**Stresul termic pentru oi în ultima treime a sarcinii va duce la întârzierea creșterii intrauterine, dar nu este la fel de sever ca atunci când oile sunt expuse în a doua treime de sarcină - perioada de creștere a placentei.<sup>3,4</sup> Hipertermia are ca rezultat o redistribuire a sângelui departe de patul vascular placentar și o scădere a masei cotiledonului, cu o scădere direct legată de gradul de creștere a greutății la naștere. hipertermia la care este expusă oaia și toleranța ei la căldură. Întârzierea creșterii afectează greutatea fetală mai mult decât lungimea fătului și, deși există o oarecare reducere a creșterii creierului, este relativ mai mică decât cea a organelor interne, ceea ce duce la o creștere a raportului greutate creier:ficat la naștere.<sup>5</sup>**

**Infecțiile virale, cum ar fi boala de frontieră și diareea cu virus bovin la rumegătoare și parvovirusul la porci, produc nou-născuți cu întârziere a creșterii<sup>6,7</sup>, la fel ca infecțiile bacteriene și alte infecții care duc la placentită.**

**Placentația inadecvată este cauza porcelor. Părțile sunt mai mici, mai subțiri și au capete bombate disproporționat mai mari decât porcii obișnuiți. O deficiență în anumite oligoelemente este suspectă în unele cazuri de teren de întârziere a creșterii la rumegătoare, dar nu există dovezi pentru o nutriție deficitară a oligoelementelor la porcii runc.**

**Nutriția inadecvată poate duce la întârzierea creșterii intrauterine. Întârzierea creșterii poate fi produsă la porci fetali, miei și viței prin subnutriție calorică maternă. Restricția nutrițională la oi reduce numărul de receptori lactogen placentari care mediază transportul de aminoacizi în ficatul fetal și sinteza glicogenului în țesutul fetal, ducând la epuizarea rezervelor de glicogen hepatic fetal. Aceasta a fost postulată ca o posibilă cauză a întârzierii creșterii fetale care însoțește subnutriția calorică a mamei<sup>9</sup>; porcii rățuiți au o rată metabolică redusă și o activitate mai scăzută a enzimelor respiratorii ale mușchilor scheletici. <sup>10</sup> Această deficiență persistă după naștere - porcii răguși au o temperatură centrală mai scăzută și o capacitate redusă de a-și crește rata metabolică și producția de căldură<sup>11</sup>.**

În mod paradoxal, supraalimentarea oaiei adolescente va duce, de asemenea, la restricția creșterii placentare și la întârzierea creșterii in utero.<sup>4,12</sup> Acest efect este cel mai evident în a doua treime a sarcinii. Acest sindrom este însoțit de nașterea de miei cu o vârstă gestațională mai scurtă, de obicei redusă cu 3 zile. Se crede că hipoxia fetală și hipoglicemia care însoțește insuficiența placentară ar putea stimula maturarea axului hipotalamo-hipofizo-suprarenal fetal, inițiind nașterea precoce. Creșterea acelor miei care supraviețuiesc inițial este în urmă cu cea a mieilor normali, dar există o creștere compensatorie și nicio diferență! în greutate la vârsta de 6 luni.<sup>13</sup>

I Măsurători care pot fi utilizate pentru ; determinarea prezenței întârzierii creșterii la un făt mort includ lungimea coroanei- ■ crupă (anală), greutatea creierului, greutatea corporală Î, raporturile creier-greutate corporală, lungi; greutatea osoasa si centrul de

osificare apendiculară. Sunt disponibile formule pentru a determina gradul de creștere: întârziere.<sup>14</sup>

; La animalul viu prezenta linii radiodense în oasele lungi și examinarea închiderii osificării; centrele pot furniza dovezi pentru factorii de stres anteriori în sarcină care induc întârzierea creșterii fetale, cum ar fi malnutriția

sau infectarea barajului, care poate să nu fie găsită prin alte examinări.<sup>7,15^61</sup>

Întârzierea creșterii intrauterine este însoțită de o afectare celulară

dezvoltarea țesuturilor precum cele mici

intestinului și mușchilor scheletici și reduceri disproporționate de mari ale creșterii unor organe precum timusul, splina, ficatul, rinichii, ovarele și tiroida. Există o afectare asociată a termogenezei, a funcției imune și a organelor la naștere.<sup>17-19</sup> La miei există o dezvoltare afectată a foliculilor secundari de lână.

Supraviețuirea fetoșilor cu întârziere de creștere necesită îngrijire nutrițională specială și asigurarea unei călduri adecvate și este discutată în secțiunea Îngrijirea critică a nou-născutului. La pușcăriile mari care practică fătarea în loturi, supraviețuirea mușchilor poate fi îmbunătățită semnificativ prin practica simplă de a le încuraja împreună într-un așternut pe o scroafă, astfel încât să nu fie nevoiți să concureze cu porci de naștere mai mari și mai viguroși, prin asigurarea unui aport adecvat de colostru și o căldură adecvată a mediului și prin hrănirea cu ajutorul unei sonde stomacale în primele ore de viață.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Fowden AL, Rossdale PD. Maturarea fetală; aspecte comparative ale dezvoltării normale și perturbate. *Equine Vet J Suppl* 1993; 14:1-49.

Redmer DA, Wallace JM, Reynolds LP. Efectul aportului de nutrienți în timpul sarcinii asupra creșterii fetale și dezvoltării vasculare. *Domestic Anim Endocrinol* 2004; 27(3):199-217.

#### REFERINȚE

Ousy JC et al. *Equine Vet J* 2004; 36:616.

Ogata Y și colab. *J Jpn Vet Med Assoc* 1997; 50:271.

McCrabb GJ și colab. *J Agric Sci* 1993; 120:265.

Wallace JM și colab. *J Physiol* 2005; 565:19.

Wallace JM și colab. *Placenta* 2000; 21:100.

Done JT și colab. *Vet Rec* 1980; 106:473.

Caffrey JF și colab. *Res Vet Sci* 1997; 62:245.



Gurtler FI și colab. În: Proceedings of the 6th International Trace Element Symposium 1989; 2:534.

Freemark M și colab. Endocrinologie 1989; 125:1504. I 10. Dauncey MJ, Geers R. Biol Neonate 1990; 58:291. 1 11. Hayashi M et al. Biol Neonate 1987; 51:205.

i 12. Wallace JM și colab. Biol Reprod 2004; 71:1055. i 13. Da Silva P et al. Reproducere (Cambridge) 2001; \ 122:375.

: 14. Richardson C și colab. Vet Rec 1990; 126:279.

' 15. O'Connor BT, Doige CE. Can J Vet Res 1993;

; 57:25.

i 16. Smyth JA, Ellis WA Vet Rec 1996; 139:599.

; 17. Greenwood PL, Bell AW. În: Proceedings of the j 6th International Symposium on Reproduction in

: Animalele domestice 2003; 6:195.

Holdstock NB și colab. Pferdheilkunde 2001; 17:659.

Da Silva P et al. Reproducere (Cambridge) 2003;

: 126:249.

## ; NEOPLAZIE NEONATALĂ

Neoplazia congenitală este rară, apare într-o rată substanțial mai mică decât la adulți și reprezintă un procent minor din constatările în anchetele privind mortalitatea neonatală.<sup>1,2</sup> ■ Este probabil ca factorii genetici, mai degrabă decât cei de mediu, să influențeze dezvoltarea acestora.

Semnele clinice depind de tipul de neoplasm și de localizarea acestuia și pot duce la distocie sau avort. O varietate de tumori au fost înregistrate la toate speciile de animale mari și sunt predominant de origine mezenchimală.<sup>2,3</sup>

La viței, limfomul malign este cel mai frecvent raportat. De obicei este multicentric și afectează și pielea. Leucoza bovină sporadică a vițelilor tineri poate fi prezentă și la naștere. Alte tumori raportate predominante la viței includ mezoteliom peritoneal difuz, tumoră mezodermică mixtă, tumoră mastocitară, hemangioame și melanomul cutanat?<sup>4</sup>

Melanoamele (atât benigne, cât și maligne) apar și la mânji și porci. Duroc Jersey, porcii vietnamezi cu burtă și porcii miniaturali Sinclair au o incidență ridicată a melanomului malign congenital, care este fatal la aproximativ 15% dintre porcii afectați, dar regresează spontan și fără recidivă la restul<sup>5,6</sup>.

O predispoziție de rasă la rabdomiom cardiac este înregistrată la porcii Red Wattle.<sup>7</sup>

Papilomatoza este rară, dar papilomatoza linguală este raportată ca o cauză a bolii enzootice a purceilor în China.<sup>5</sup>

#### REFERINȚE

Giles RC et al. J Vet Med Assoc 1993; 203:1170.

Midsop W. J Comp Pathol 2002; 127:96.

Midsop W. Vet Q 2002; 24:1.

Yeruham I și colab. Vet Dermatol 1999; 10:149.

Midsop W. Vet Q 2003; 25:17.

CD Morgan. Vet Immunol Immunopathol 1996; 55:189.

McEwen BJE. Can Vet J 1994; 35:48.

#### **Cauzele fizice și de mediu ale bolii perinatale**

Boala la nou-născut poate rezulta direct din influențe nocive în perioada postnatală dar poate fi și predispusă sau produsă de influențe nocive în perioada anterioară și în timpul nașterii.

#### PERINATOLOGIE

Îngrijirea clinică a nou-născutului în medicina veterinară a animalelor mari a început în mod tradițional în momentul nașterii, dar există o recunoaștere tot mai mare a importanței evenimentelor prenatale și a nașterii pentru viabilitatea ulterioară a nou-născutului. Acest lucru a fost recunoscut în special de clinicienii ecvine și a condus la conceptul clinic de perinatologie.<sup>1</sup> Un scop al perinatologiei este extinderea îngrijirii nou-născutului în perioada antenatală și a nașterii prin măsurători care reflectă sănătatea fetală sau care pot prezice riscul pentru viabilitatea fetală. Măsurile care pot fi utilizate sunt încă în curs de dezvoltare și evaluare, dar următoarele includ pe cele care au valoare aparentă?<sup>3</sup>

#### Ritmul cardiac

La cal, frecvența cardiacă fetală înregistrată prin electrocardiografie (ECG) sau prin ultrasunete poate fi folosită ca măsură a viabilității fetale, pentru detectarea gemenilor și ca monitor pentru suferința fetală în timpul nașterii. Frecvența cardiacă fetală scade în mod logaritmic de la aproximativ 110 bătăi/min cu 150 de zile înainte de termen la 60-80 bătăi/min aproape de termen.<sup>4</sup> S-a sugerat că o frecvență cardiacă de bază de 80-92 bătăi/min cu variații inițiale de 7-15 bătăi/min și accelerări ocazionale peste aceasta este normală pentru echivalența fetală, iar dovada că frecvența cardiacă anormală este anormală. pot fi necesare urme de monitorizare pentru a evalua suferința fetală. Aritmia

cardiacă este frecventă în momentul nașterii și în primele minute care urmează și se crede că rezultă din hipoxemia fiziologică tranzitorie care apare în timpul procesului de naștere.<sup>5</sup>

#### Examinarea cu ultrasunete

Mânzul poate fi examinat cu ultrasunete pentru a stabili prezentarea, prezența gemenilor, frecvența cardiacă, prezența și calitatea mișcării fetale, prezența placentitei, grosimea placentară, prezența particulelor ecogenice în lichidul amniotic și o estimare a dimensiunii corpului din măsurarea diametrelor aortei și orbitei. Măsurătorile frecvenței cardiace fetale, diametrul aortei fetale, contactul uteroplacentar, adâncimea maximă a lichidului fetal, grosimea uteroplacentară și activitatea fetală au permis dezvoltarea unui profil obiectiv de măsurare pentru a evalua bunăstarea fetală<sup>2,6</sup>.

Examinarea lichidului amniotic pentru determinarea maturității pulmonare și alte măsuri de sănătate a mânzului poate fi limitată deoarece există un risc considerabil de avort și placentită, chiar și în cazul amniocentezei ghidate cu ultrasunete, iar tehnica nu este recomandată pentru uzul clinic de rutină?<sup>-8</sup>

#### Prematuritate

Mânjii născuți la vârsta gestațională mai mică de 320 de zile sunt considerați prematuri, iar cei mai mici de 310 zile prezintă un risc semnificativ de mortalitate crescută. În mod tradițional, semnele externe au fost folosite pentru a prezice o fătare prematură, iar semnele comune utilizate sunt mărirea ugerului, fluxul de lapte și apariția secrețiilor vaginale. Cauzele nașterii timpurii includ placenta bacteriană sau fungică și sarcina gemelară.<sup>9</sup> Sunt utilizate mai multe teste ca metode alternative pentru a determina dacă fătarea este iminentă și dacă sunt prezente probleme.

Concentrațiile plasmatice de progestativ scad în timpul sarcinii pentru a ajunge la un nivel scăzut în jurul a 150 de zile de gestație. La păsânge, ei rămân sub 10 ng/mL până la aproximativ 20 de zile înainte de fătare, când încep să crească, dar la păsânge există o variație mai mare?<sup>0-11</sup> Concentrațiile scad cu 24 de ore înainte de apariție. Progestagenul din plasmă nu poate fi utilizat pentru a prezice cu exactitate timpul de fătare și o singură probă nu este diagnostică? Există o corelație puternică între prezența concentrațiilor plasmatice de progestativ peste 10 ng/mL înainte de vârsta gestațională de 310 zile și prezența patologiei placentare<sup>2</sup> și o scădere rapidă a concentrației sub 2 ng/mL care persistă mai mult de 3 zile indică avortul iminent. Cercetările actuale examinează profilurile progestativelor individuale în timpul sarcinii pentru a determina dacă profilul oricăruia poate fi folosit ca un predictor al suferinței fetale.<sup>12</sup>

În ultima săptămână de gestație crește concentrația de calciu și potasiu din lapte, iar cea de sodiu scade. Creșterea concentrațiilor de calciu este cel mai fiabil predictor al maturității fetale<sup>3</sup>, iar concentrațiile de calciu din lapte peste 10 mmol/L, în combinație cu o concentrație de potasiu mai mare decât sodiul, indică maturitatea fetală. Concentrațiile de calciu din lapte peste 10 mmol/L în stadiile incipiente ale sarcinii sugerează un compromis fetal.<sup>2</sup> Sunt disponibile benzi comerciale de testare a laptelui pentru estimarea

concentrațiilor de electroliți din secreția mamară; totuși se recomandă ca testarea să se facă într-un laborator acreditat.<sup>13</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

Rossdale PD, Silver M, Rose RJ. Perinatologie. Equine Vet J Suppl 1988; 5:1-61.

Ellis DR. Îngrijirea mânzilor nou-născuți, normali și anormali. In Pract 1990; 12:193-197.

Rossdale PD, McGladdery AJ. Progrese recente în neonatologia ecvină. Vet Annu 1992; 32:201-208.

Rossdale PD. Progrese în perinatologia ecvină 1956-1996: un tribut. Equine Vet Educ 1997; 9:273-277.

Davies Morel MCG, Newcombe JR, Holland SJ. Factorii care afectează durata gestației la iapa pursânge. Anim Reprod Sci 2002; 74:175-185.

#### REFERINȚE

Rossdale PD. Equine Vet Educ 1997; 9:273.

Rossdale PD, McGladdery AJ. Equine Vet Educ 1991; 3:208.

Vaala VWE, Sertich PL. Vet Clin North Am Equine Pract 1994; 10:237.

Matsui K și colab. Jpn JVet Sci 1985; 47:597.

Yamamoto K și colab. Equine Vet J 1992; 23:169.

RccfVB și colab. Equine Vet J 1996; 28:200.

Schmidt și colab. Equine Vet J 1991; 23:261.

LeBlanc MM. Equine Vet J 1997; 24:100.

Ellis DR. In Pract 1990; 12:192.

Rossdale PD și colab. J Reprod Fertil Suppl 1991; 44:579.

Ousey JC și colab. Pferdheilkunde 2001; 17:574.

Ousey JC și colab. Theriogenology 2005; 63:1844.

Ousey J. Equine Vet Educ 2003; 15:164.

prematuritatea și dismaturitatea mânzilor

Este puțin probabil ca mânzii născuți înainte de 300 de zile să nască, iar mânzii născuți între 300 și 320 de zile de gestație sunt considerați prematuri, dar pot supraviețui cu o îngrijire

adecvată. blană mătăsoasă, urechi flexibile, buze moi, gamă pasivă crescută de mișcare a membrelor și axul patern înclinat. Radiografiile pot arăta osificare incompletă a oaselor carpiene și tarsale și imaturitatea plămânului și pot exista dovezi clinice de detresă respiratorie. Mânji la termen născuți după 320 de zile de gestație, dar care prezintă semne de prematuritate sunt descriși ca fiind dismaturi.

**Mânji prematuri au corticalism hiposuprarenal. Sunt neutropenici și limfopenici la naștere și au un raport îngust între neutrofile și limfocite.<sup>3,4</sup> La mânji prematuri mai mari de 35 de ore, numărul de neutrofile poate fi utilizat pentru a prezice supraviețuirea, iar mânji care rămân neutropenici după acest timp au un prognostic nefavorabil.<sup>4,3</sup> Mânji prematuri au, de asemenea, glucoză plasmatică scăzută și un pH scăzut<sup>2</sup> de cortizol plasmatic. A fost efectuată o investigație amplă în colaborare a prematurității ecvine și sunt disponibile informații despre metabolismul mânzilor<sup>6-9</sup> și ghiduri pentru evaluarea de laborator și clinică a maturității.<sup>5,10</sup>**

Placenta este esențială pentru făt în perioada antenatală, iar sarcinile care implică patologia placentară duc în mod obișnuit la mânji care suferă semne asemănătoare prematurului în orice stadiu al nașterii.<sup>11</sup> Edemul placentar, atrofia vilozităților placentare și separarea prematură a placentei sunt cauze semnificative.<sup>13</sup>

**Lactația precoce a iepei poate fi asociată cu placentită. Examinarea placentei pentru semne de placentită și prezența unor zone aviloase mai mari decât cele normale ar trebui să facă parte din gestionarea normală a fătului. Un studiu al placentei ecvine a arătat o corelație ridicată atât între greutatea alantocorială, cât și suprafața și greutatea mânzului în placentele normale. Placentele normale au avut o asociere scăzută cu boala perinatală ulterioară la mânji. În schimb, histologia placentară anormală a fost asociată cu un rezultat slab al mânzilor (trei mânji normali din 32 de placentele anormale). Coardele mai lungi de 70 cm au fost adesea asociate cu moartea sau malformația fetală. Edemul, saculația și strangularea sunt alte anomalii și pot fi asociate cu depozite microscopice de minerale în lumenul vaselor de sânge placentare.<sup>12</sup>**

## **REFERINȚE**

Mee JP. Vet Rec 1991; 128:521.

Koterba Equine Vet Educ 1993; 5:271.

Rossdale PD, McGladdery AJ. Equine Vet Educ 1991; 3:208.

Chavatte P et al. J Reprod Fertil Suppl 1991; 44:603.

Vaala WE. Compend Contin Educ Pract Vet 1986; 8:S211.

Wilsmore T. In Pract 1989; 11:239.

Silver M et al. Equine Vet J 1984; 16:278.

Fowden AL și altele!. Equine Vet J 1984; 16:286.

Pipkin FB și altele!. Equine Vet J 1984; 16:292.

Rossdale PD. EquineVet J 1984; 16:275, 300.

Rossdale PD și altele!. J Reprod Fertil Suppl 1991; 44:579.

Giles RC și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1170.

Galvin N, Collins D. IrVet J 2004; 57:707.

## LEZIUNEA PARTURIENTĂ ȘI DECES INTRAPARTUM

În timpul nașterii, forțe mecanice extreme sunt aplicate asupra fătului și acestea pot duce la leziuni traumatice directe sau pot afecta circulația sângelui fetal prin blocarea cordonului ombilical între făt și pelvisul matern, ceea ce poate duce la hipoxemie sau anoxie și moartea fătului în timpul procesului de naștere. Nou-născuții care suferă traumatisme la naștere și anoxie, dar care supraviețuiesc, sunt expuși riscului de dezvoltare a sindromului de inadaptare neonatală<sup>1</sup>, au vigoare redusă, sunt mai lent la suge și prezintă un risc crescut de mortalitate postnatală.

La toate speciile, dar în special la rumegătoare, starea barajului poate avea o influență marcată asupra prevalenței leziunilor la naștere și asupra consecințelor acestora. Efectul este bine ilustrat la oi, unde cele două extreme de stare pot cauza probleme. Oile aflate într-un plan înalt de nutriție produc un făt mare și, de asemenea, depun grăsime în centura pelviană, care îngustează canalul de naștere, predispunând la distocie. În schimb, oile subțiri pot fi prea slabe pentru a naște rapid? Dimensiunea pelvină poate influența riscul de rănire la naștere, iar mieii și junincile împerecheate înainte de a atinge 65% din greutatea matură sunt expuși riscului. Pelvimetria este utilizată pentru a selecta juninci cu dimensiunea pelvină adecvată pentru reproducere, dar acuratețea și validitatea sunt serios puse sub semnul întrebării.<sup>3'4</sup> Rasa este, de asemenea, un factor determinant al lungimii și ușurinței travaliului și al rapidității ulterioare la timp pentru prima alăptare.<sup>5</sup>

## TRAUMĂ LA PARTURIȚIE

**Leziunile traumatice pot apărea la nașteri aparent normale, cu naștere prelungită și ca urmare a distociei, care poate fi sau nu asistată de proprietar. Incompatibilitatea mărimii fătului și a pelvisului mamei este cea mai importantă cauză a distociei, iar greutatea la naștere este cel mai important factor care contribuie. La bovine, descendența așteptată diferă**

ence (EPD) estimări pentru nașterea vițelului. greutatea sunt buni predictorii ai ușurinței fătării.<sup>3</sup> La mânji, vițeii și miei pieptul este cel mai vulnerabil la leziuni traumatice, dar există șansa de fractură vertebrală și traumatisme fizice ale membrilor cu tracțiune externă excesivă. ■

**Coastele fracturate sunt frecvente la mânji și pot duce la laceratii ale plămânilor și inimii și hemoragie internă.<sup>6</sup> Ruptura ficatului este frecventă la unele rase de oi<sup>7,8</sup> și poate apărea și la viței și mânji. Un studiu retrospectiv al fracturilor costale și vertebrale la viței sugerează că majoritatea rezultă din tracțiuni excesivă și că, ca urmare, vițeii distociali mai mici sunt mai expuși riscului<sup>9</sup>. Traumatismele este o cauză majoră a mortalității neonatale la purcei, dar apare în faza postparturină și este asociată cu suprapunerea sau călcarea scroafei. Este posibil ca cauza de bază a mortalității prin strivire la purcei să fie hipotermia?<sup>0</sup>**

**Hemoragia intracraniană poate duce la leziuni ale creierului. O proporție ridicată (70%) dintre mieii nou-născuți care nu au supraviețuit la sau în decurs de 7 zile de la naștere s-a dovedit a avea hemoragii intracraniene simple sau multiple, cea mai mare incidență fiind la mieii cu greutate mare la naștere. Leziuni similare au fost identificate la mânji și viței. Nașterea controlată experimental la oi a arătat că durata și vigoarea procesului de naștere au afectat severitatea hemoragiilor intracraniene și studii ulterioare au indicat că acești miei răniți la naștere aveau activitate de hrănire redusă și că erau deosebit de predispuși la moarte din cauza hipotermiei și înfometării<sup>12</sup>.**

Anoxia la naștere asociată cu distocie severă la bovine poate duce la viței cu temperaturi rectale mai scăzute în perioada perinatală decât vițeii normali și o capacitate scăzută de a rezista la stresul rece.<sup>13</sup>

Hemoragia intracraniană, în special hemoragia subarahnoidiană, apare în nașterile normale la termen, ca urmare a unui traumatism fizic sau asfixial în timpul nașterii sau imediat după naștere.<sup>™</sup> Contracțiile uterine puternice asociate cu nașterea pot duce la creșterea presiunii vasculare cerebrale care duc la hemoragie subarahnoidiană. Este, de asemenea, frecventă la mânjii născuți înainte de termenul complet.<sup>15</sup> Într-un studiu, cea mai mare incidență a avut loc la mânjii ponei la care nașterea a fost indusă înainte de 301 zile de gestație. Hemoragie similară a apărut la mânjii ponei născuți prin operație cezariană la 270 și 280 de zile de gestație. A 5-a a apărut asociat cu leziuni anoxice.

La o naștere prelungită, pot apărea și edem ale unor părți ale corpului, cum ar fi capul și în special limba. Acest lucru se întâmplă în special la vițel și miel, posibil din cauza unei supravegheri mai puțin stricte la naștere și, de asemenea, pentru că puii acestor specii pot susține un proces prelungit de naștere pentru perioade mai lungi decât mânzul fără moartea proprie sau moartea mamei. Edemul poate interfera cu sugerea ulterioară, dar principala problemă legată de boala neonatală este efectul hipoxiei adesea prelungite la care este supus fătul. Există interferențe cu circulația placentară și incapacitatea fătului de a ajunge în mediul extern. Hipoxia poate fi suficientă pentru a produce un nou-născut mort, sau nou-născutul poate fi în viață la naștere, dar să nu supraviețuiască din cauza leziunilor cerebrale ireparabile. Decesele intrapartum din cauza nașterii prelungite apar la purcei.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Kasari TR, Wikse SE. Mortalitatea perinatală în efectivele de carne de vită. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10(1):1-185.

Sanderson ^MW, Chenoweth PJ. Compend Contin Educ PractVet 2001; 23(9 Suppl):S95.

Szenci O. Rolul tulburărilor acido-bazice în mortalitatea perinatală a vițelilor: o revizuire. Vet Bull 2003; 73(7):7R-14R

Redmer DA, Wallace jM, Reynolds LP. Reglarea endocrină a diferențierii și dezvoltării țesuturilor, cu accent pe importanța nutriției și a IGF-urilor. Domestic Anim Endocrinol 2004; 27:199-217.

## **REFERINȚE**

Hess-Dudan F, Rossdale PD. Equine Vet Educ 1996; 8:24, 79.

Wilsmorc T. In Pract 1989; 11:239.

Orez LE. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10:53.

Vestweber JG. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 13:411.

Dwyer CM și colab. Reprod Fertil Develop 1996; 8:1123.

Giles RC și altele!. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1170.

Johnston WS, MacLachlan GK. Vet Rec 1986; j 118:610.

Greene LE, Morgan KL. Prevent Vet Med 1993; 17:251.

Schuijt G. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:11%.

Edwards SA. Livestock Prod Sci 2002; 78:3.

Haughey KG. AustVet J 1980; 56:49.

Haughey KC. Wool Technol Sheep Breed 1984; 31:139.

Burduf RA, Lammoglia MA. Theriogenology 2000; 53:803.

Hess-Dudan F, Rossdale PD. Equine Vet Educ 1996; 8:24, 79.

Palmer AC și altele!. EquineVet J 1984; 16:383.

## **HIPOXIE FETALĂ**

Hipoxemia și hipoxia pot apărea ca urmare a influențelor din timpul procesului de naștere sau din cauza imaturității pulmonare la nașterile premature.<sup>1,2</sup>



**Tahipneea tranzitorie apare după naștere și se crede că se datorează unui rezultat tranzitoriu al unei transfuzii de sânge placentare inadecvate, când cordonul ombilical este secționat prea devreme după naștere. Aceasta este o cauză a sindromului de inadaptare neonatală, care este detaliată într-o altă secțiune a acestui text.**

Hipoxemia intrapartum datorată nașterii prelungite este frecventă/în special la vițeei născuți de juninci de vită din primul vițel și este considerată a fi una dintre cauzele „sindromului vițelului slab” descris în capitolul 36.

Un sindrom similar a fost produs experimental prin fixarea cordonului ombilical al fătului bovin în uter timp de 6-8 minute, urmată de o operație cezariană 30-40 de minute mai târziu. Vițeei născuți în urma acestei proceduri pot muri în 10-15 minute după naștere sau pot supraviețui doar până la 2 zile.<sup>8</sup> În timpul clampării experimentale a cordonului ombilical, există o scădere a pH-ului din sânge,  $P_{O_2}$  și a nivelurilor standard de bicarbonat și o creștere a nivelurilor de  $P_{CO_2}$  și lactat/ Există, de asemenea, mișcarea fetală crescută în timpul clonării și o eliberare a lichidului de amnios. Cei care supraviețuiesc câteva ore sau zile sunt plictisiți, deprimați, nu pot sta în picioare, au reflexe slabe de sugere și înghițire și temperatura lor este de obicei subnormală. Ei răspund slab la terapia de susținere. Poate fi prezent un ușor tremur al corpului și ocazional apar tetanie și opistotonuri înainte de moarte. Vițeei care abia stă în picioare nu găsesc tetele mamei din cauza mișcărilor necontrolate ale capului. La necropsia acestor cazuri experimentale, există hemoragii petehiale și echimotice la nivelul miocardului și j endocardului, un exces de lichid pericardic și plămânii sunt umflați. Când j prinderea experimentală durează doar 4 minute, vițeei supraviețuiesc de obicei.

**! Colorarea cu meconiu (dis- colorație maro) a blănii nou-născutului la 1 naștere este un indicator important că are**

a suferit hipoxie în timpul sau înainte de: procesul nașterii; astfel de nou-născuți necesită o supraveghere atentă în perioada postnatală timpurie. ; La miei, hipoxie severă în timpul nașterii; duce la moarte la scurt timp după naștere; și există un risc crescut la acestea; care supraviețuiesc pentru acidoză metabolică și ; capacitatea de producere a căldurii reduse, ceea ce : provoacă hipotermie.<sup>9</sup>

; Anoxia fetală asociată cu prematur

**Expulsia placentei are loc la toate speciile, dar poate fi de cea mai mare importanță; la bovine ,<sup>10</sup> Apare la toate paritățile de vacă**

și cu puțină legătură cu dificultatea fătării, deși prezentarea defectuoasă este un pre

: factor de dispoziție. Diagnosticul prepartum la bovine este îngreunat de prevalența scăzută a hemoragiei vaginale de prepartum, iar majoritatea fetușilor mor în timpul procesului de naștere. Placenta este expulzată cu

făt. Separarea prematură a placentei („punga roșie”) are loc la mânji atunci când mânjii întâmpină dificultăți în a străpunge regiunea stea cervicală a unei placentă îngroșate edematoase. Aceasta este o urgență și necesită o atenție imediată.

La toate speciile, prevenirea hipoxiei intrapartum depinde de asigurarea supravegherii. Supravegherea universală nu este de obicei practică pentru alte specii decât calul, iar la bovine, de exemplu, tinde să se concentreze asupra grupului cu cel mai mare risc, astfel încât supravegherea și asistența, dacă este necesar, să fie asigurate pentru junincile primului vițel în momentul fătării. Juincile care nu continuă să prezinte progrese în timpul celei de-a doua etape a nașterii ar trebui examinate pentru semne de distocie și ar trebui să se acorde asistență obstetricală dacă este necesar.

Tratamentul și îngrijirea mânzilor cu acest sindrom sunt descrise la Îngrijirea critică a nou-născutului mai târziu în capitol. Monitorizarea, tratamentul și îngrijirea animalelor agricole cu acest sindrom ar trebui să urmeze aceleași principii, dar de obicei sunt limitate de valoarea animalului și de accesul imediat la un laborator. Măsuri precum timpul de la naștere până la decubitul sternal, timpul de la naștere până în picioare și timpul de la naștere până la prima alăptare au fost utilizate pentru a clasifica vițeei și pentru a identifica pe cei care ar putea necesita intervenție și tratament, dar cea mai bună metodă de evaluare este evaluarea tonusului muscular. Căile respiratorii trebuie curățate și, dacă stimularea fizică a ventilației nu dă niciun răspuns, atunci trebuie încercată ventilația mecanică. Practicarea asistenței directe a ventilației gură la gură ar trebui să fie puternic descurajată, în special la miei, din cauza riscului cauzat de agenții zoonotici. Clorhidratul de doxapram a fost folosit la vițee pentru a stimula respirația.<sup>11</sup>

Lie furnizarea de dorință, hrănirea forțată cu colostru și terapia cu fluide sunt abordări de sprijin logic.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Szenci O. Rolul tulburărilor acido-bazice în mortalitatea perinatală a vițeeilor; o recenzie. Vet Bull 2003; 73(7):7R-14R.

#### referințe

Hess-Dudan F, Rossdale PD. Equine Vet Educ 1996; 8:24, 79.

Rose R. Equine Vet J Suppl 1987; 5:11.

Chavatte P et al. J Reprod Fertil Suppl 1991; 44:603.

Rossdale PD, McGladdery AJ. Vet Annu 1992;

32:201.

Ruark DW și colab. Am J Physiol 1990; 258:R1108, R1116.

Rossdale PD. Vet Clin North Am Large Anim Pract 1979; 1:205.

Vestweber JG. Vet Clin North Food Anim

Pract 1997; 13:411.

Duffy J, Sloss V. Aust Vet J 1977; 53:262.

Eales FA, Small J. Res Vet Sci 1985; 39:219.

Faceți cunoștință cu JF. Vet Rec 1991; 128:521.

Szenci O. Vet Bull 2003; 73:7R.

## HIPOTERMIE

Mediul nou-născutului poate avea un efect profund asupra supraviețuirii acestuia. Acest lucru este valabil mai ales pentru miei și porci, la care hipotermia și hipoglicemia sunt cauze frecvente de deces. Hipotermia poate, de asemenea, predispute la boli infecțioase și poate afecta negativ răspunsul nou-născuților în fața unei provocări de endotoxine exogene. Expunerea la endotoxină a porcilor hipotermici are ca rezultat o reducere și mai mare a temperaturii corpului.<sup>1</sup>

## MIEI

Mieii sunt foarte sensibili la frig, iar hipotermia este o cauză importantă de mortalitate în perioada postnatală timpurie. Stresul la rece pentru mieii nou-născuți există în trei forme, temperatura ambiantă, vânt și răcirea evaporativă. Mielul nou-născut sănătos are o bună capacitate de a-și crește rata metabolică ca răspuns la un stres rece prin termogeneză tremurândă și netremurătoare (țesut adipos maro). Sursele de energie din mielul neonatal sunt glicogenul hepatic și muscular,

țesutul adipos brun și, dacă suge, ; energie obținută din colostru și lapte. Ingestia de colostru poate fi esențială pentru termogeneza timpurie la: miei, în special miei gemeni.

; Temperatura critică (temperatura ambiantă la sub care un miel trebuie să crească producția de căldură metabolică până la: să mențină temperatura corpului) pentru mieii ușori cu greutatea la naștere este de 31-37°C în primele zile de viață.

; Riscul de mortalitate prin hipotermie este cel mai mare la mieii de talie mică. Producția de căldură este o funcție de

masa corporală în timp ce pierderea de căldură este o funcție de : suprafața corpului. Mieii de mărime mare la naștere

au o masă corporală mai mare în raport cu : suprafețele lor și sunt astfel mai rezistente la stresul la frig din mediu. Spre deosebire de j, mieii de talie mică, cu a

masa corporală mai mică în raport cu suprafața, sunt mai susceptibilă. Natura dramatică: a acestei relații a fost demonstrată devreme: studii privind stresul la frig și supraviețuirea în ; miei în urmă cu mulți ani. Greutatea la naștere este cu 1 mai mică la gemeni și tripleți și la ; descendent de oi fecioare. Susceptibilitatea este influențată și de alimentația mamei în timpul sarcinii (vezi secțiunea următoare), deoarece aceasta poate influența atât masa placentară, greutatea la naștere, cât și rezervele de energie ale

nou-născutului și, de asemenea, afectează activitatea

O oaie la naștere și comportamentul de maternitate sărac care rezultă poate duce la foamete la miel.

Mieii sunt deosebit de sensibili la stresul rece în primele 5 zile de viață. În această perioadă, hipotermia poate rezulta din pierderea de căldură în exces față de metabolismul la vârf sau din producerea scăzută de căldură cauzată de hipoxie intrapartum, imaturitate și înfometare.<sup>3</sup> ,

Pierderea de căldură în exces față de metabolismul de vârf

Mieii cu greutate mică la naștere născuți într-un mediu răcoros, unde este vânt, sunt deosebit de susceptibili din cauza răcirii evaporative a fluidelor fetale pe lână.<sup>4</sup> Pentru un miel nou-născut mic, efectul de răcire prin evaporare al unei brize de 19 km/h (12 mph) la o temperatură ambientală de 13°C (55°F), echivalent în multe țări, echivalent cu stresul unui sezon poate fi echivalent în multe țări. 25°C. Pierderea de căldură în aceste circumstanțe poate depăși capacitatea lor de a produce căldură (metabolismul la vârf) și rezultă hipotermie progresivă și moarte. Hipotermia datorată pierderii de căldură în exces față de metabolismul la vârf poate apărea și atunci când este ploaie sau doar cu frig și vânt. Această mortalitate apare în primul rând în primele 12 ore de viață.

Hipotermie din rezervele de energie epuizate

Hipotermia care apare la miei după vârsta de 12 ore se datorează, de obicei, epuizării rezervelor de energie în perioadele de frig și stres. Există trei cauze majore. Laptele j este sursa de energie de susținere.

i Una dintre manifestările timpurii ale dezvoltării i hipotermiei este pierderea impulsului de aspirare; stresul sever la frig și dezvoltarea hipotermiei pot duce la un consum scăzut de lapte și la epuizarea rezervelor de energie I.

A doua cauză importantă este mis: maternitatea; a treia este legată de naștere i vătămare. Rezultatele hipoxiei legate de distocie; în acidemia, o reducere a meta summit-ului; bolism și tulburări în termo; reglare și poate duce la hipotenie.<sup>5</sup> ' Mieii răniți la naștere, de obicei mari singuri; miei născuți, au supt deprimat și

activitate de hrănire.<sup>6,7</sup> Sunt disponibile sisteme : pentru clasificarea deceselor pe baza

examen post mortem/ 9

: La mieii care au asociat hipotermie

j ated cu pierderi de căldură peste vârf

metabolism, căldura este necesară pentru terapie, ! dar la mieii cu hipotermie de foame j administrarea de glucoza este si 1 necesara. Glucoza se administrează intra- j peritoneal în doză de 2 g/kg corp: greutate folosind o soluție 20%. Urmărind ; la administrarea glucozei, • mieii trebuie uscați cu un prosop dacă sunt umedi j și reîncălziți în aer la 40°C (104°F). Acest j poate fi făcut într-o cutie de încălzire folosind a

' încălzitor radiant ca sursă de căldură. Trebuie avută grijă pentru a evita apariția hipertermiei: - Trebuie acordată o atenție deosebită alimentației mieilor după reîncălzire, altfel va apărea recidivă. O hrănire cu 100-200 ml de colostru va fi, de asemenea, benefică, dar mieii nu trebuie hrăniți înainte de a fi normotermi, deoarece pneumonia de aspirație este un risc. Hipotermia experimentală la miei a arătat un efect patologic direct pe termen lung redus.<sup>10</sup>

În majoritatea țărilor, alegerea perioadei de fătare este dictată de considerente nutriționale, iar caracterul sezonier al comportamentului sexual al oilor și al fătului are loc într-o perioadă a anului în care este probabil stresul la frig. Controlul pierderii din hipotermie la mieii nou-născuți necesită supraveghere la fătare și protecție împotriva frigului.

Îmbrăcătura de miel va reduce pierderea de stres la frig. Furnizarea de adăpost în padocurile de miei poate fi eficientă, dar locul este important deoarece locurile de naștere din padocurile de miei nu sunt distribuite aleatoriu și există variații în locurile preferate între rase.<sup>5</sup> Unele oi vor căuta adăpost la fătare, dar multe oi cu lână nu. În unele turme, oile sunt tunse înainte de a ieși în încercarea de a forța această trăsătură care caută adăpost.

Experimental, există o relație strânsă între rasă și gradul de hipotermie produs.<sup>10</sup> Există, de asemenea, dovezi convingătoare că capacitatea de creștere este ereditară la oi, că unele dintre acestea se referă la trăsăturile mielului nou-născut și că o reducere semnificativă a mortalității neonatale asociate cu susceptibilitatea la hipertermie ar putea fi obținută printr-o abordare genetică.

Mieii sunt, de asemenea, susceptibili la hipertermie, iar termoreglarea nu este eficientă la temperaturi ridicate ale mediului. Prosternarea la căldură și unele decese pot apărea la mieii de câmp atunci când temperatura mediului este ridicată, mai ales dacă mieii trebuie să efectueze exerciții fizice prelungite și dacă există o absență a umbrei.

## VIȚII

Hipotermia ca urmare a influenței mediului este mai puțin frecventă la vițeei sănătoși la termen decât la miei, dar s-a demonstrat că ratele mortalității cresc odată cu scăderea temperaturii ambientale și cu creșterea precipitațiilor în ziua nașterii.<sup>13</sup> Temperatura critică pentru vițeei nou-născuți este mult mai scăzută decât pentru miei, aproximativ 13°C, iar vițeei *Bos taurus* sunt mai rezistenți la stres <sup>14</sup>.

S-a dovedit, de asemenea, că hipotermia produsă experimental la viței provoacă leziuni vizibile reduse, cu excepția leziunilor periferice ale țesuturilor exterioare.<sup>15,16</sup> În timpul răcirii, poate exista hipotermie periferică semnificativă înainte de orice reducere marcată a temperaturii corpului central. Vițeei au o capacitate remarcabilă de a rezista și de a depăși efectele temperaturilor reci severe.<sup>14,16</sup> Cu toate acestea, există o relație între apariția vremii rece și decesele vițelilor, inclusiv cele datorate „sindromului vițelului slab”, iar deficiențele de termoreglare apar la animalele născute prematur și la vițeei distociale. La fel ca la miei, distocia va reduce activitatea de căutare a tetinei și impulsul de a suga, iar vițeei distociale au un aport mai mic de colostru<sup>17</sup> și o temperatură corporală mai scăzută și o capacitate scăzută de a rezista la stresul rece?<sup>8</sup>

Reîncălzirea vițelilor hipotermici poate fi prin căldură radiantă, dar scufundarea în apă caldă produce un răspuns mai rapid și cu un efort metabolic minim. Prevenirea hipotermiei necesită asigurarea unui adăpost de umezeală și vânt în primele zile de viață. Vacile pot fi fătate într-un șopron, sau alternativ se pot asigura șocuri pentru vițeei pe câmp. Vițeei de vită vor folosi adăposturi pe vreme nefavorabilă; acestea s-ar putea să nu-și îmbunătățească starea de sănătate, deși sunt utilizate în mod obișnuit.

## PORCURI

Hipotermia din pierderea de căldură și hipotermia/hipoglicemia din înfometare sunt cauze majore de pierdere la porcii nou-născuți.<sup>20</sup> Purceii nou-născuți au o capacitate destul de bună de a-și crește rata metabolică ca răspuns la stresul la frig, dar au rezerve limitate de energie, în special țesut adipos brun limitat și, în consecință, se bazează pe un aport continuu de energie în fiecare oră, pentru a-și suga laptele. Porcii tineri au o capacitate bună de vasoconstricție periferică la naștere dar izolarea suprafeței este deficitară deoarece la această vârstă nu există un strat subcutanat de grăsime. Temperatura critică pentru porcii tineri este de 34°C.

Termoreglarea este inefficientă în primele 9 zile de viață și nu este complet funcțională până în a 20-a zi. Purceii nou-născuți trebuie să aibă o sursă externă de căldură în primele câteva săptămâni de viață. Temperatura corporală a scroafei nu poate fi bazată pe aceasta, iar temperatura preferată a aerului pentru porcii nou-născuți este de 32°C (89,5°F) în prima zi și 30°C (86°F) în prima săptămână. În schimb, temperatura preferată pentru scroafă este de aproximativ 18°C. Un mediu separat (zona de fluaj) trebuie asigurat pentru purcei. Cu condiția să existe o temperatură ambientală adecvată pentru a satisface cerințele purceilor și o bună izolare a podelei, hipotermia nu va apărea la purceii sănătoși de dimensiuni viabile decât dacă nu există o eșec a aportului de lapte.

Anoxia la naștere, care rezultă din vigoare redusă, activitate redusă de căutare a tetinei și risc de hipotermie, apare în special la porcii de naștere ulterioară din puii mari de la scroafele mai în vârstă. Eșecul aportului de lapte poate să apară și la purceii de talie mică la naștere și este influențat de dimensiunea așternutului, de numărul scăzut de tetine funcționale în raport cu dimensiunea așternutului și de ordinea de sugare a tetinei.

mânji

Au existat puține studii privind termoreglarea la mânji, dar masa corporală mare în raport cu suprafața face mânjii nou-născuți sănătoși, precum vițeei sănătoși, relativ rezistenți la frig. De asemenea, mânjii sunt mai puțin probabil să se nască într-un mediu ostil decât alte animale de fermă. Mortalitatea semnificativă a mânzilor din hipotermie, ca urmare a înfometării și a expunerii, poate apărea în efectivele gestionate pe scară largă, iar distocia, greutatea scăzută la naștere și maternitatea slabă sunt factori care contribuie?1

Mânjii bolnavi și prematuri pot avea dificultăți în menținerea temperaturii corpului în medii normale, iar ratele metabolice ale mânzilor bolnavi și prematuri sunt cu aproximativ 25% mai mici decât mânjii sănătoși.22-23

Raportul suprafață/masă relativ mai mare, rezervele de energie mai scăzute și izolarea mai scăzută a hainei mânzilor prematuri, împreună cu rata metabolică mai scăzută, îi expun un risc deosebit de hipotermie. Mânjii distociali au, de asemenea, rate metabolice mai scăzute, dar mânjii dismatuți par să se termoregleze în mod normal?^ Sunt descrise metode de investigare care permit diferențierea post-mortem a insuficienței placentare, hipoxemiei acute intrapartum, termogeneza inadecvată și înfometarea ca cauze ale mortalității la mânji.8

Hipotermia trebuie suspectată la mânjii prematuri atunci când temperatura rectală scade sub 37,2°C (99°F) și trebuie corectată cu căldură exterioară, rugăciune sau mutarea într-un mediu încălzit. Dacă se administrează lichide, acestea trebuie încălzite la temperatura normală a corpului.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Alexander G., Barker JD, Slee J. Factorii care afectează supraviețuirea mieii nou-născuți. Un seminar în cadrul programului CEC de coordonare a cercetării agricole desfășurat la Bruxelles, 22-23 ianuarie 1985. Bruxelles: Comisia Comunităților Europene, 1986.

Rook JS, Scholman G, Wing-Proctor S, Shea M. Diagnostic și controlul pierderii neonatale la oi. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6(3):531-562.

Haughey KC. Mortalitatea perinatală a mielilor: investigarea, cauzele și controlul acesteia. J South Afr Vet Assoc 1991; 62:78-91.

Carstens GE. Termoreglarea la rece la vițelul nou-născut. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10(1):69-106.

Mellor DJ, Stafford KJ. Implicațiile privind bunăstarea animalelor ale mortalității și morbidității neonatale la animalele de fermă. Vet J 2004; 168:118-133.

#### NUTRIȚIA MATERNĂ ȘI NOUL NĂSCUT

Efectele atât asupra mamei, cât și asupra fătului pot apărea din supraalimentarea sau subalimentarea mamei și pot exista efecte din influența deficiențelor de oligoelemente sau a substanțelor toxice. Nemutriția severă a mamei poate afecta dimensiunea fătului și rata termogenă a acestuia, cu consecințe menționate mai devreme. Restricția de proteine prepartum are cel mai mare efect.<sup>1</sup> Subnutriția severă a mamei poate duce, de asemenea, la travaliu slab, rate crescute de distocie și poate limita dezvoltarea ugerului. Colostrogeza poate fi afectată, cu un risc mai mare de boli infecțioase la nou-născut, iar producția de lapte poate fi redusă sau întârziată semnificativ, cu risc de foame.

Cele mai multe informații sunt disponibile pentru efectele nutriției oilor gestante asupra ritmului de creștere fetală, dezvoltării ugerului, disponibilității energiei în rezervele corporale ale fetoșilor la termen și cantității și conținutului energetic al colostrului.<sup>21</sup> La ovine, nutriția maternă poate avea o influență semnificativă asupra ratei de creștere a fătului și asupra mărimii placentare. Subhrănirea oilor de deal la sfârșitul sarcinii reduce semnificativ greutatea la termen a ugerului și acumularea prenatală și ratele ulterioare de secreție de colostru.<sup>4</sup> Un plan scăzut de nutriție la sfârșitul sarcinii are ca rezultat o scădere marcată a rezervelor de lipide și grăsime brună a corpului fetal și reduceri marcate ale producției totale de colostru în timpul primei ore în colostru. nașterea.<sup>4</sup> Cu toate acestea, expunerea la frig a oilor gestante târzii prin forfecare crește greutatea la naștere a mielului și rezervele de grăsime brună a mielului.<sup>5'6</sup>

**Nutriția inadecvată poate duce, de asemenea, la întârzierea creșterii in utero. Întârzierea creșterii poate fi produsă la porci fetal, miei și viței prin nemutriție calorică maternă. Restricția nutrițională la oi reduce numărul de receptori lactogen placentari care mediază transportul de aminoacizi în ficatul fetal și sinteza glicogenului în țesutul fetal, ducând la epuizarea rezervelor de glicogen hepatic fetal. Aceasta a fost postulată ca o posibilă cauză a întârzierii creșterii fetale care însoțește subnutriția calorică maternă. Porcii rut au o rată metabolică redusă și o activitate mai scăzută a enzimelor respiratorii ale mușchilor scheletici. Această deficiență persistă după naștere - porcii au o temperatură centrală mai scăzută și o capacitate redusă de a-și crește rata metabolică și producția de căldură ca răspuns la frig. Paradoxal, supraalimentarea oaiei adolescente va! rezultă, de asemenea, restricția creșterii placentare și întârzierea creșterii ID-utero<sup>7,8</sup> Acest efect este cel mai evident în a doua treime a sarcinii. Acest sindrom este însoțit de nașterea de miei cu o vârstă gestațională mai scurtă, de obicei redusă cu 3 zile. Se crede că hipoxia fetală și hipoglicemia care însoțește insuficiența placentară ar putea stimula maturarea axei hipotalamo-hipofizar-suprarenale fetale inițiind nașterea precoce.**

Supraviețuirea maximă a mielului este atinsă la greutatea intermediară la naștere a mielilor, iar managementul nutrițional al oei gestante din efectivele fecunde este foarte important.<sup>9</sup> Oile cu miei multipli pot fi selectate cu ajutorul ultrasunetelor și hrănite separat de cele cu miei singuri. Oile fecioare însărcinate trebuie, de asemenea, hrănite conform cerințelor lor separate. Recomandarea este pentru un scor de condiție corporală de 3,0-3,5 la împerechere, cu o scădere de 0,5 a scorului în a doua și a treia lună de sarcină și o creștere



ulterioară a scorului la 3,55 până la momentul fătării și cu o creștere distinctă în greutate la sfârșitul sarcinii. Scorurile de condiție echivalentă sunt, de asemenea, adecvate pentru alte specii.

Substanțele toxice și deficiențele de oligoelemente pot duce la un risc crescut de mortalitate fetală și neonatală și sunt discutate la aceste titluri. Una de o semnificație deosebită este agalactia, gestația prelungită și suferința fetală la naștere, observate la iepe hrănite cu cereale contaminate cu ergot (*Claviceps purpurea*) și la iepe care pășesc pășunat înalt (*Festuca arundinacea*) care conține ciuperca endofită *Acremonium coenophialum*.

#### REFERINȚE

Carstens GE. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1994; 10:69.

Mellar DJ. *BrVet J* 1983; 139:307.

Mellor DJ, Murray L. *ResVet Sci* 1982; 32:177,377.

Mellor DJ, Murray L. *ResVet Sci* 1985;39:230, 235.

Symonds ME, Lomax ^A. *Proc Nutr Soc* 1992;

51:165.

Symonds ME și colab. *J Physiol* 1992; 455:487.

Wallace JM și colab. *J Physiol* 2005; 565:19.

Wallace JM și colab. *Biol Reprod* 2004; 71:1055.

Fogarty NM și colab. *Aust J Exp Agric* 1992; 32:1.

#### RELATIA SĂRACĂ MAMA-TINĂR

Orice examinare a mortalității neonatale suspectată a fi cauzată de hipotermie, înfometare sau infecție din cauza eșecului transferului imunității pasive, și chiar traumatisme prin strivire la purcei, trebuie să țină cont de posibilitatea ca maternitatea defectuoasă și o legătură slabă dintre mamă și tânăr să fie cauza principală. Îngrijirea maternă inadecvată duce la moartea rapidă a nou-născutului în condiții extinse în care nu există intervenție umană pentru a corecta problema. Defectul este cel mai probabil să fie pe partea laterală a barajului, dar poate să provină de la descendenți. O relație proastă poate fi genetică sau nutrițională și, din partea descendenților, poate fi rezultatul unei traume la naștere.

Atât pentru mamă, cât și pentru pui, există o șansă mult mai mare de a stabili o legătură bună dacă animalul a fost crescut în grup, mai degrabă decât ca individ. Deoarece văzul, mirosul, gustul și auzul sunt toate importante în stabilirea unei activități de căutare și postură pentru alăptare de către mamă și a unei activități de căutare, înghițit și supt de către urmași, orice factor de creștere care interferează cu utilizarea acestor simțuri

predispune la mortalitate. Slăbiciunea urmașilor din cauza alimentației proaste a barajului, hărțuirea la naștere de către însoțitori prea zeloși și creșterea ridicată a pășunilor sunt exemple evidente. Aceasta poate fi o problemă la bovine, porci și oi și, ocazional, la cai, în special cu practici extinse de fătare. 1 La porci poate fi dezvoltat într-un grad intens sub formă de isterie la fătare și este tratat la această rubrică. La oi poate contribui semnificativ la moartea neonatală din cauza înfometării, în special la rasele foarte încordate precum Merino?

**Legătura are loc rapid după naștere, deși există unele variații minore între specii, legarea care începe în câteva minute de la naștere la oi, dar durează până la 2-3 ore la unii cai.3 Forța legăturii pare să varieze, de asemenea, între specii? Legătura mamei de nou-născut este de obicei destul de specifică, deși aceasta poate fi modulată de sistemele de management, iar nou-născutul**

poate fi mai puțin selectiv și va încerca adesea să sugă alte baraje. În cazul oilor care sunt făcute sub practici intensive de mieli, acest lucru poate duce la rate ridicate de îngrădire și abandon ulterior, atunci când oile „tâlhari” pregătitoare adoptă miei din nașteri multiple. Este necesar un grad ridicat de păstorire pentru a minimiza pierderile în aceste sisteme de management, în timp ce în sistemele extinse se stabilește o legătură puternică cu condiția ca oaia și mielul să rămână relativ nederanjați pe locul de naștere timp de 6 ore.2

Se crede că stimularea vaginală cervicală și eliberarea centrală de oxitocină sunt importante în inițierea comportamentului matern<sup>5,6</sup> deși anestezia epidurală caudal pentru naștere nu afectează maternitatea sau legarea.<sup>7</sup> Suptul este, de asemenea, un determinant major. Recunoașterea este olfactivă și auditivă și mediată de eliberarea de neurotransmițători.<sup>8</sup>

Legătura este adesea mai lentă în cazul femelelor primipare și este, de asemenea, întârziată acolo unde există dureri postpartum. Eșecul legăturii duce la respingerea și abandonul nou-născutului.

Îngrijirea mamei este, de asemenea, importantă pentru supraviețuirea neonatală și există diferențe semnificative în mortalitatea așternutului prin zdrobire și rănire între scroafe legate de comportamentul scroafelor și răspunsul acestora la apelurile de suferință ale purceilor.<sup>9</sup> Este disponibilă o descriere a modelelor de comportament normale și anormale ale iepei și mânzului<sup>10</sup> și sunt descrise tehnici de îngrijire.<sup>3'11</sup>.

## REFERINȚE

Haas SD și colab. CanVet J 1996; 37:91.

Nowak R. Appl Anim Behav Sci 1996; 49:61.

Chavatte P. Equine Vet Educ 1991; 3:215.

Hopster H și colab. ApplAnim Behav Sci 1994; 44:1.

Kendrick KM și colab. Brain Res Bull 1991; 26:803.

Romeyer A și colab. Physiol Behav 1994; 55:395.

Scott PR, Gesert ME. Vet Rec 1996; 138:19.

8 . Clhkura S, Kendrick KM. J Reprod Dev 1995; 41:143.

9. Wechsler B, Hegglin D. Appl Anim Behav Sci 1997; 51:39.

Houpt KA. CompendContin Educ PractVet 1984; 6:S114.

Alexander G et al Aust J Exp Agric 1987; 27:771.

## INDUCEREA PARTURIȚII PREMATURĂ

### VIȚII

Inducerea medicală a nașterii prin injectarea parenterală de corticosteroid la vacile gestante în ultimele 6 săptămâni de sarcină a pus problema bunăstării animalelor și a posibilelor efecte ale prematurității asupra rezistenței la boli a vițelului nou-născut. Inducerea nașterii premature la bovine și-a găsit aplicație în cinci domenii principale:

#### **o Cu producția de lapte pe bază de pastorit, sincronizarea perioadei de fătare a permis utilizarea maximă a**

pășunile disponibile sezonier prin sincronizarea cererii de vârf pentru aportul de substanță uscată cu fluxul de primăvară în creșterea pășunilor. În efectivele pastorale cu reproducere pentru fătare sezonieră, vaci cu fătare târzie vor fi induse, iar acestea în medie aproximativ 8% din efectiv. q Asigurarea faptului că fătarea coincide cu

disponibilitatea forței de muncă pentru a facilita observarea și gestionarea fătărilor și pentru a depăși inconvenientele cauzate de vacile care fătează târziu

#### **o Minimizarea distociei la junincile mici o Incetarea terapeutică a**

sarcina din diverse motive clinice, inclusiv probleme potențiale, cum ar fi asociate cu sarcina la junincile din lotul de hrănire

#### **o Ca ajutor în controlul febrei laptelui folosind analogi de vitamina D 2**

Au fost utilizați o varietate de corticosteroizi cu acțiune scurtă și lungă. O singură injecție a unei formulări cu acțiune scurtă este utilizată atunci când se dorește inducerea fătării în ultimele 2-3 săptămâni de gestație. La începutul sarcinii, formulările cu acțiune prelungită sunt mai fiabile. Uneori, aceasta este urmată în 5-8 zile de un tratament cu un glucocorticoid cu acțiune scurtă. Nașterea are loc la 30-60 de ore (în medie 48 de ore) după injectare.

Unele rapoarte au indicat că rata mortalității vițelilor induse a fost mai mare decât se aștepta și că nivelul imunoglobulinelor serice a fost mai scăzut din cauza interferenței cu absorbția de către corticosteroid. Mortalitatea la vițelii născuți ca urmare a nașterii induse este în primul rând ca urmare a prematurității, iar mortalitatea vițelilor este în general scăzută

atunci când fătarea este indusă în decurs de 12 zile de la naștere, deși există îngrijorări legate de bunăstare.<sup>3</sup> Vițeii sunt de obicei mai ușori. Starea vițelor care supraviețuiesc este în general bună, cu condiția să primească cantități adecvate de colostru. Atunci când corticosteroizii cu acțiune scurtă sunt utilizați pentru a induce fătarea aproape de termen, capacitatea vițelor de a absorbi imunoglobulinele din colostru nu este afectată. Cu toate acestea, vițeii născuți mai devreme în timpul sarcinii după utilizarea corticosteroizilor cu acțiune prelungită sunt letargici, încetinesc să stea în picioare și să sugă corespunzător și capacitatea lor de a absorbi imunoglobulinele este afectată.<sup>2</sup> Până la 60% dintre vițeii născuți după inducția cu corticosteroizi cu acțiune prelungită sunt expuși riscului de eșec al transferului de imunoglobuline. Colostrul disponibil acestor viței are, de asemenea, un conținut redus de imunoglobuline și poate exista și o reducere a volumului total de colostru disponibil de la vacile cu fătare indusă.

Inducerea artificială a nașterii este un factor de risc important pentru retenția placentei și se raportează că incidența variază de la 20% la 100%.<sup>1,4,5</sup> Performanța reproductivă ulterioară a vacilor induse poate fi afectată? Un risc pentru infecții bacteriene Gram negative acute este raportat într-o proporție scăzută (0,3%) de vaci după inducerea cu dexametazonă.<sup>6</sup>

Atunci când nașterea este indusă în efectivele mari de bovine de carne, în special cu un procent mare de juninci, va fi necesară o supraveghere sporită după ce vițeii sunt născuți pentru a evita asocierea. Trebuie făcută orice încercare de a stabili perechea vacă-vițel (legătura neonatală) și de a le muta din zona principală de fătare. Jinncile care își renunță vițeii trebuie să fie închise într-un ȧar mic și să fie încurajate să accepte vițelul și să-l lase să sugă - uneori o corvoadă foarte nerecompensabilă pentru vacă. Mortalitatea vițelor poate fi foarte mare acolo unde fătarea este indusă mai devreme de 35 de săptămâni de sarcină?

mânji

Inducerea nașterii la iepe din motive de economie, comoditate în management, îngrijorare pentru gestație prelungită sau afecțiuni clinice, cum ar fi ruptura de tendon prepubian, sau cercetare și predare este acum practică.<sup>7^</sup>

Fălarea este indusă cu oxitocină și are loc în 15-90 de minute de la administrarea acesteia.<sup>9</sup> Dozele mari de oxitocină sunt potențial periculoase pentru mânz și sunt preferate dozele mici (10-20 UI). Glucocorticoizii, antiprogestagenii și prostaglandinele care sunt eficiente în inducerea sarcinii la alte specii sunt fie ineficiente la iapă, fie capricioase în eficacitatea lor și pot fi, de asemenea, asociate cu efecte adverse asupra mânzului?

Inducerea nașterii la iapă nu este lipsită de risc și a fost asociată cu nașterea mânjilor care sunt slăbiți, răniți sau susceptibili la infecții perinatale. Perioada de maturare fetală este relativ scurtă la cal și este considerată a fi ultimele 2-3 zile de gestație. Deoarece nașterea spontană la iepele sănătoase poate avea loc între 320 și 360 de zile, există riscul nașterii unui mânz prematur și neviabil. Maturitatea fetală este condiția prealabilă majoră pentru succesul nașterii induse și cele trei criterii esențiale sunt?

*o Durata gestațională mai mare de*

330 de zile

q Dezvoltare mamară substanțială și prezența colostrului în glanda mamară cu o concentrație de calciu mai mare de 10 mmol/L o Înmuierea colului uterin.

Creșterea concentrației de calciu este cel mai fiabil predictor al maturității fetale, iar concentrațiile de calciu din lapte peste 10 mmol/L, în combinație cu o concentrație de potasiu mai mare decât sodiul, indică maturitatea fetală. Sunt disponibile benzi comerciale de testare a laptelui pentru estimarea concentrațiilor de electroliți din secreția mamară, totuși, se recomandă ca testarea să fie efectuată într-un laborator acreditat.<sup>8,10</sup>12.

La mânjii maturi, ridicarea capului, decubitul sternal și dovada reflexului de sucție apar în decurs de 5 minute de la nașterea spontană la termen. Mânzul poate sta în picioare în decurs de 1 oră și poate suge iapa în 2 ore. Au fost descrise comportamentul și viabilitatea mânzului prematur după nașterea indusă.<sup>13</sup> Rata globală de supraviețuire a mânzilor născuți din naștere indusă înainte de 320 de zile de gestație a fost de 5%<sup>Y</sup> Au fost observate patru modele de adaptare neonatală pe baza capacității de îndreptare, supt și de a sta în picioare. Dacă reflexul de suge a fost slab sau absent și mânjii nu au putut să stabilească reflexe de redresare, prognosticul de supraviețuire a fost slab. Mânjii născuți înainte de 300 de zile de gestație nu au supraviețuit mai mult de 90 de minute; mânjii născuți mai aproape de 320 de zile de gestație au avut șanse mai mari de supraviețuire și au prezentat modele comportamentale de adaptare.

Pe lângă nașterea potențială a unui mânz prematur sau slab, alte efecte adverse ale inducției pot fi distocia, pre- | separarea placentară matură și placenta reținută.

## PORCURI

Inducerea nașterii la scrofe și scroafe în zilele 112, 113 sau 114 de gestație este foarte sigură și poate fi realizată printr-o singură injecție intramusculară de 175 mg cloprostenol sau 5-10 mg prostaglandină F2k.<sup>14</sup> Scroafele fătază aproximativ 20-24 ore mai târziu. Intervalul până la debut poate fi micșorat prin utilizarea oxitocinei.<sup>15</sup> Inducerea nașterii a fost utilizată în fermele mari pentru a permite o concentrare a forței de muncă și pentru a îmbunătăți supravegherea și îngrijirea în momentul fătării, precum și pentru a reduce incidența sindromului de mastită/metrită/agalactia<sup>16</sup> și pentru a reduce procentul de purcei născuți morți. Ziua de sfârșit a unui sistem de fătare în loturi poate fi fixată și poate fi evitată fătarea în weekend. Fertilitatea ulterioară a scroafelor nu este afectată. Inducerea în ziua 110 poate fi asociată cu o ușoară creștere a mortalității perinatale.

## MIEI

Inducerea nașterii la oi nu este practică în mod obișnuit, dar poate fi folosită pentru sincronizarea mieilor în turmele unde există date exacte de împerechere pentru oi individuale. Dacă nu sunt disponibile date exacte, există riscul de prematuritate. De

asemenea, este puțin probabil ca oile care au mai mult de 10 zile de la data nașterii normale să răspundă.<sup>17</sup>

Inducerea nașterii este, de asemenea, folosită ca un stratagem terapeutic pentru a întrerupe sarcina la oile cu toxemie de gestație.

Inducția este de obicei cu

dexametazonă, betametazonă sau flumetazonă <sup>18,19</sup> Fătarea are loc 36-48 de ore mai târziu și pot exista diferențe de rasă ca răspuns. Variabilitatea timpului de fătare poate fi redusă prin utilizarea clenbuterolului și a oxitocinei.<sup>20</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

MacDiannid SC. Inducerea nașterii la bovine folosind corticosteroizi: o revizuire. Partea 1. Motivele inducției, mecanismele de inducție și preparatele utilizate. Anim Breed Abstr 1983; 51:403-19.

MacDiarmid SC. Inducerea nașterii la bovine folosind corticosteroizi: o revizuire. Partea 2. Efectele fătării induse asupra vițelului și vacii. Anim Breed Abstr 1983; 51:499-508.

Apăsând AL. Controlul farmacologic al reproducerii porcinelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 8:707-23.

Hemsworth PH, Barnett JL, Beveridge L Mathews LR. Bunăstarea vitelor de lapte gestionate pe scară largă: o revizuire. Appl Anim Behav Sci 1995; 42:161-82.

Ingoldby L, Jackson P. Inducerea nașterii la ovine. În practică 2001; 23:228-31.

Macmillan KL. Progrese în teriogenologia bovină în Noua Zeelandă. 1. Sarcina, nașterea și perioada postpartum. NZ Vet J 2002; 50(3 Suppl):67-73.

#### REFERINȚE

Macmillan KL. NZVet J 2002; 50(3 Suppl):67.

MacDiarmid SC. Anim Breed Abstr 1983; 51:403-99.

Morton JM, Butler KL. Vet Rec 1995; 72:5.

Verkerk GA și colab. Proc NZ Soc Anim Prod 1997; 57:231.

Guerin P et al. Vet Rec 2004; 154:326

Browning JW și colab. AustVet J 1990; 67:28.

Camillo F și colab. EquineVet J 2000; 32:307.

Ousey J. Equine Vet Educ 2003; 15:164.

Macpherson ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:199.

Ousey JC și colab. Equine Vet J 1984; 16:259.

Leadon DP și colab. Equine Vet J 1984; 16:256.

LeBlanc MM. Equine Vet J 1997; 24:100.

Leadon DP și colab. Am J Vet Res 1986; 47:1870.

Podany J și colab. Pig News Info 1987; 8:24.

Pressing AL. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 8:707.

Scott E. Pig J 1994; 32:38.

Ingoldby L, Jackson P. În practică 2001; 23:228.

Niemann H. Reprod Domest Anim 1991; 26:22.

Kastelic JP și colab. Can Vet J 1996; 37:101.

Kiesling DO, Meredith S. Theriogenology 1991; 36:999.

### **Boli ale descendenților clonați**

Clonarea cu succes a animalelor domestice folosind transferul nuclear al celulelor somatice a dus la nașterea descendenților cu o frecvență mare de anomalii clinice. Clonarea animalelor și a cailor se realizează prin transferul de material nuclear din celula unui animal adult în oul enucleat al unui animal din aceeași specie (transfer nuclear de celule somatice) cu implantarea ulterioară a embrionului rezultat într-o mamă surrogat și nașterea unui descendent viabil, viabil. 1 Cu toate acestea, utilizarea materialului nuclear din celulele somatice ale animalelor adulte și din celulele fetale nu are ca rezultat dezvoltarea normală a embrionului și a placentei. Dezvoltarea anormală este o consecință a metilării alterate a genomului în materialul nuclear transferat. 2 În reproducerea normală, genomul patern este demetilat în timpul trecerii prin ovocit și fuziunii cu genomul matern. În consecință, semnele de metilare ale celor doi genomi (patern și matern) sunt diferite la sfârșitul procesului de clivaj. Transferul materialului nuclear somatic într-un ovocit enucleat are ca rezultat expunerea ambilor genomuri la procesul activ de demetilare din citoplasma ovocitului și demetilarea uniformă a ambilor genomuri. 3 Pierderea acestor markeri epigenetici specifici părinților are ca rezultat o dereglare pe scară largă a genelor imprimate și anormalităților ulterioare ale fătului și nou-născutului.

O proporție mică de blastociste transferate se dezvoltă la animale viabile. Pentru bovine, din 134 de primitoare care au primit blastociste, 50 au fost gestante la 40 de zile după transferul de blastocist și 23 au avut sarcini la termen. 4 Pentru toate speciile studiate, mai puțin de 3% dintre embrionii clonați au dus la nașterea animalelor viabile. 1 Anomalii la placentă și la animalele nou-născute clonate sunt raportate la bovine și ovine, dar nu și la

porci și ecvidee (cai și catări)!<sup>5</sup> Factorii care influențează riscurile de anomalii la nou-născuți nu au fost bine definiți, dar includ sursa materialului nuclear, cu frecvența nașterii animalelor vii născute după transferul de celule somatice nucleare din țesuturi fibroblastice bine diferențiate sau din țesuturi fetale mai diferențiate (de ex. transfer nuclear din celulele embrionare (7%, 15% și respectiv 34%).<sup>6</sup>

Cauza anomaliilor placentare, fetale și neonatale este expresia anormală a genelor imprimate ca o consecință a transferului de material nuclear din celulele somatice diferențiate, condițiile și mediile utilizate pentru întreținerea și cultura citoplastelor și blastocistelor și tehnicile utilizate pentru manipularea celulelor!<sup>7</sup> Genele candidate pentru sindromul descendenților mari și sindromul de creștere a factorului IGFBP2 (IGFBP-like)<sup>2</sup> concentrațiile plasmatice ale vițelilor clonați fiind mai mari decât ale vițelilor normali<sup>7,8</sup>, deși altele, cum ar fi genele legate de producția de endotelină-1, ar putea fi implicate.<sup>9</sup>

Descoperirile clinice la vițelii și miei clonați includ avortul, placenta

anomalii, dimensiune mare la naștere, viabilitate j extrauterină slabă, boli respiratorii, anomalii cardiovasculare și boli neurologice compatibile cu encefalopatia neonatală. Avortul are loc după ziua 90 de gestație la 30-50% din sarcinile la bovine rezultate în urma blastocistelor de transfer care conțin material nuclear transferat.<sup>6</sup> Anomaliile, inclusiv hidroalantoida, sunt prezente în aproximativ 25% din sarcinile avansate.<sup>6</sup> Anomaliile placentare includ hidroalantois, o reducere a numărului de placentomi normali de la aproximativ 120 până la 120% vițelii clonați)/<sup>10</sup> placentoame anormale de mari (140 g la vițelii clonați vs 33 g la vițelii convenționali) și edemul placentei/<sup>7,11</sup> Retenția maternă a placentei este frecventă și apare la majoritatea vacilor.<sup>11</sup> Durata gestației este probabil mai lungă la vițelii clonați, deși evaluarea frecventă a vițelilor prin cesariană - secțiunea gestațională face aprecierea frecventă a vițelilor clonați. Vițelii clonați sunt mai grei decât vițelii convenționali, adesea cu până la 25%, o parte binecunoscută a „sindromului puilor mari” care afectează vițelii născuți ca urmare a manipulării reproducerii, inclusiv fertilizarea in vitro/<sup>12</sup> Viabilitatea vițelilor clonați care sunt născuți vii (de obicei, secțiunea este mai puțin decât cea convențională de vițelii cesarian). două treimi dintre vițelii clonați născuți în viață supraviețuiesc mai mult de 1 lună, deși alții raportează o supraviețuire mai bună.<sup>11</sup> Rezultate similare sunt raportate pentru cai.<sup>13</sup>

O proporție mare de vițelii donați prezintă anomalii detectabile clinic la naștere sau imediat după naștere, inclusiv sepsis, encefalopatie neonatală, insuficiență respiratorie, anomalii ombilicale, anemie, contractură de flexie, distensie abdominală și disfuncție renală. Insuficiența respiratorie este o constatare frecventă și poate reflecta circulația fetală persistentă sau producția inadecvată de surfactant I, după cum evidențiază | presiunile mari ale arterei pulmonare și semnele I în concordanță cu ductus arteriosus permeabil. Insuficiența cardiacă stângă, care poate provoca și hipertensiune pulmonară, este raportată la vițelii clonați.<sup>n</sup> Anomaliile ombilicale sunt evidente ca structură anormală a cordonului ombilical (mai multe artere și vene) și dimensiuni mari, cu un risc ridicat de hemoragie de la cordonul ombilical după naștere. Vițelii clonați au temperaturi corporale mai ridicate decât vițelii convenționali.<sup>7</sup>



Anomaliile hematologice includ anemia și scăderea volumului corpuscular mediu. Anomaliile biochimice includ hipoxemie, azotemie și hipoglicemie. Concentrațiile plasmatice ale leptinei și IGF-2 sunt mai mari, iar tiroxina mai scăzută, la viței clonați.<sup>7</sup> Cortizolul seric și stimularea ACTH

Rezumat

**Etiologie Infecțiile obișnuite pentru fiecare specie de animal sunt enumerate mai jos sub etiologie. Majoritatea sunt bacteriene.**

**Epidemiologie Predispusă în mod obișnuit de factori de management și de mediu care cresc riscul de expunere și încărcarea și scad rezistența nou-născutului.**

**Descoperiri clinice Septicemia sau bacteriemia cu localizare sunt cele mai frecvente, dar semnele pot fi specifice agentului infectant.**

**Patologia clinică Numărarea globulelor albe și diferențiale, modificări toxice, concentrații serice de imunoglobuline, concentrații de oxigen arterial, acidoză metabolică, niveluri de fibrinogen, hemocultură. Constatări necropsie specifice bolii. Confirmare diagnostica Specific bolii.**

**Tratament Terapia generală poate include terapia antibacteriană, transfuzia de sânge sau plasmă, corectarea tulburărilor acido-bazice, terapia cu fluide și electroliți și tratament de susținere.**

Infecția este o cauză frecventă de morbiditate și mortalitate la nou-născuți. Există o serie de agenți patogeni infecțioși specifici care pot provoca boli. Alți agenți infecțioși, considerați în mod normal a avea virulență scăzută, pot provoca, de asemenea, boală dacă starea imunologică a nou-născutului nu este la un nivel optim. Imunoglobulinele materne nu sunt transferate transplacentar la unguitate, iar nou-născuții prezintă un risc deosebit de boli infecțioase în perioada neonatală, deoarece se bazează pe achiziția de imunoglobuline din colostru pentru protecția pasivă a anticorpilor.

## ETIOLOGIE

La animalele domestice de fermă infecțiile comune care pot produce boli în perioada neonatală sunt următoarele. (Nu sunt date statistici privind importanța relativă și prevalența, deoarece acestea variază de la o zonă la alta și cu sisteme de management diferite.)

### Viței

Bacteremia și septicemia asociate cu *Escherichia coli*, *Listeria monocytogenes*, *Pasteurella* spp., streptococi sau *Salmonella* spp.

- Enterita asociată cu E. coli enterotoxigenă, Salmonella spp. , rotavirus și coronavirus, Cryptosporidium parvum și Clostridium perfringens tipurile A, B și C; și ocazional de virusurile rinotraheitei infecțioase bovine și diareei cu virus bovin.

Porci

■ Septicemia cu sau fără localizare în articulații, endocard și meninge asociată cu Streptococcus suis, Streptococcus equisimilis, Streptococcus zooepidemicus și L. monocytogenes

< *Bacteremia, septicemia și enterita asociate cu E. coli*

*o Gastroenterita transmisibilă, boala Aujeszky, variola porcine, infecțiile cu enterovirus și vărsăturile și boala emaciară sunt asociate cu viruși*

) Enterita asociată cu

*C. perfringens, Campylobacter spp., rotavirus și Coccidia spp.*

° Artrita și septicemia asociate cu Erysipelothrix rhusiopathiae.

Mânji

**o Septicemie cu localizare asociată cu E. coli, Actinobacillus equuli, Klebsiella pneumoniae, (streptococi X-hemolitici, S. zooepidemicus, L. monocytogenes, Rhodococcus equi și Salmonella typhimurium**

■' Enterita asociată cu C. perfringens tipurile A, B și C, Clostridium difficile, R. equi, Salmonella spp., Strongyloides westeri, C. parvum și rotavirus.

corectarea acestor riscuri este cheia prevenirii bolilor neonatale atât la individ, cât și la grup.

## **Surse de infecție**

Infecție postnatală

Marea majoritate a infecțiilor sunt dobândite de nou-născut după naștere din flora enterică sau respiratorie a barajului, din mediul înconjurător sau din contactul apropiat cu alți nou-născuți infectați. În funcție de agentul specific, rezervorul de infecție poate fi într-un animal purtător sau în mediu. Detalii pentru bolile neonatale obișnuite sunt oferite sub titlurile individuale ale bolilor din capitolele despre medicina specială.

Infecție prenatală

Unele infecții bacteriene care se manifestă cu o boală neonatală sunt dobândite în uter. Majoritatea acestora sunt agenți care provoacă avort, iar septicemia neonatală este doar o

parte a spectrului de avort și deces perinatal asociat cu acești agenți. Exemple ar fi mulți dintre agenții care produc avortul la oi.

Unele infecții septicemice la mănji, în special cele asociate cu *A. equuli*, *S. zooepidemicus*, *Salmonella abortusovae* și, eventual, unele infecții septicemice cu *E. coli*, sunt dobândite prin infecție prenatală. Dacă boala este de origine intrauterină, trebuie să pătrundă prin placentă și probabil prin intermediul unei placentite datorată unei infecții transmise prin sânge sau a unei endometrite existente. În acest din urmă caz, dezinfectarea uterului înainte de împerechere devine o precauție de igienă importantă; dezinfectarea mediului poate avea un efect redus asupra incidenței bolii.

### **Infecțiile virale care sunt dobândite in utero sunt enumerate în secțiunea privind bolile congenitale.**

#### **Căile de transmitere**

Portalul de infecție este de obicei prin ingestie, dar poate apărea prin infecția cu aerosoli a tractului respirator. Organismele capabile să invadeze pentru a produce o bacteriemie și septicemia invadează prin nazofaringe sau prin epiteliul intestinal. O cale alternativă de infecție și invazie este prin ombilic. Căile de excreție sunt prin fecale în boala enterică și secrețiile nazale, urină și uneori fecale în boala septicemică pentru a duce la contaminarea mediului neonatal.

Acolo unde nou-născuții sunt în grupuri sau în contact strâns, poate apărea și transmiterea directă prin aerosoli fecale, respiratorii și urinari. Vițelii de taur nou-născuți care sunt adăpostiți în grup și care se sug unul altuia buricul pot transmite infecția prin această activitate.

### **Factorii de risc și modularea infecției**

#### **Imunitate**

Toate animalele de fermă nou-născute sunt mai susceptibile la infecție decât omologii lor adulți. Vițelul, mielul, purcelul și mânzul se nasc fără niveluri semnificative de imunoglobuline și nu prezintă aproape nicio rezistență la anumite boli decât după ce au ingerat colobul și au absorbit cantități suficiente de imunoglobuline din colostru. Eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale este un factor determinant major și este discutat sub acest titlu mai târziu în acest capitol.

#### **Reactivitatea imună**

Toate componentele sistemului imunitar sunt prezente la mănji și viței la naștere, dar sistemul imunitar al nou-născutului este mai puțin matur decât omologul său adult, cel puțin în primele 30 de zile de viață și nu răspunde la fel de eficient la multe antigene.

Reactivitatea imună este dependentă de vârstă, dar variază și în funcție de antigen.<sup>1</sup> La animalele hrănite cu colostru, o parte a ineficienței nou-născutului de a produce anticorpi

umoralii în urma infecției cu antigen este interferența cu anticorpul colostrăl circulant și reglarea în jos a producției de imunoglobuline endogene de către colostru.<sup>2^</sup>

Vițeeii lipsiți de colostru răspund activ la antigenele injectate și se crede că sunt competenți imunologic la naștere în ceea ce privește majoritatea antigenelor. Competența imună începe în timpul vieții fetale și vârsta de gestație la care se produce aceasta variază în funcție de natura antigenului. Fătul bovin va produce anticorpi împotriva unor virusuri, începând cu 90-120 de zile, iar până în al treilea trimestru de gestație va răspunde la o varietate de viruși și bacterii.<sup>5</sup> Mielul va răspunde la unele antigene începând cu 41 de zile și nu până la 120 de zile pentru altele. Purcelul la 55 de zile și mânzul fetal răspund de asemenea la antigenele injectate.

Prezența unor niveluri ridicate de anticorpi în serul precolostrăl al animalelor nou-născute sugerează că a fost prezentă o infecție în utero, ceea ce este util în scopuri de diagnostic. Detectarea imunoglobulinelor și a anticorpilor specifici la feteșii avortați este un ajutor util în diagnosticul avortului la bovine.

#### Presiunea de expunere

Presiunea de expunere este un factor al curățeniei mediului înconjurător al nou-născutului. Fenomenul unei „acumulări de infecții” în adăposturile cu debit continuu pentru animalele nou-născuți a fost recunoscut de zeci de ani și s-a tradus în multe observații de risc pentru \* boala neonatală asociată cu o igienă sub-optimală și densitatea efectivelor în

atât zonele de naștere din țarcul cât și din padoc. Detalii pentru fiecare specie sunt furnizate în secțiunea privind boala perinatală.

#### Vârsta la expunere

Cu mai mulți agenți care produc boală neonatală, vârsta nou-născutului la infecție și doza infectantă au o influență semnificativă asupra rezultatului. Exemple sunt importanța vârstei în ceea ce privește susceptibilitatea la boli asociate cu unele infecții enterice. Boala asociată cu *E. coli* enteropatogenă și cu *C. perfringens* tip B și C apare numai la animalele tinere și dacă infecția poate fi evitată prin igienă în această perioadă critică boala nu va apărea indiferent de expunerea ulterioară. Vițeeii lipsiți de colostru prezintă rezistență semnificativă la provocarea la vârsta de 7 zile cu tulpini de *E. coli* care produc invariabil boală septicemică dacă sunt provocați în momentul nașterii și izolarea unui nou-născut imunodeprimat este un factor important în supraviețuirea acestuia. Astfel, managementul nou-născutului și al mediului înconjurător este un determinant critic al sănătății acestuia. Vârsta la expunere variază, de asemenea, în funcție de epidemiologia agentului patogen, iar înțărirea precoce segregată este utilizată pentru a reduce transmiterea și infecția cu anumiți agenți patogeni la porci.

#### Factori de risc pentru animale

Factorii de risc la animale care predispun infecția includ cei care interferează cu aspirația și aportul colostrăl, cum ar fi stresul rece și distocia. Acestea sunt detaliate în secțiunea anterioară despre boala perinatală.

## PATOGENEZĂ

Patogenia variază în funcție de boala infecțioasă neonatală luată în considerare și este dată pentru fiecare dintre acestea în secțiunea de medicină specială.

În urma invaziei prin rinofaringe și tractul gastrointestinal, modelul obișnuit de dezvoltare este o bacteriemie urmată de septicemie cu semne sistemice severe; sau o bacteriemie cu semne sistemice puține sau deloc, urmată de localizare în diferite organe. Dacă portalul entității este buricul, apare inflamația locală - „buricul bolnav” - care poate fi ușor trecută cu vederea dacă examinarea clinică nu este amănunțită. De la infecția locală a buricului, extinderea poate apărea la ficat sau prin uracuş la vezică și poate duce la o sănătate cronică. Extinderea sistemică poate produce septicemie.<sup>6</sup>

**Localizarea este cea mai frecventă la nivelul articulațiilor, producând o artrită supurativă sau nesupurativă. Mai rar există o localizare în ochi pentru a produce o panoftalmită, în valvele cardiace pentru a provoca endocardită valvulară sau în meninge pentru a produce o meningită.**

În unele cazuri, aceste leziuni secundare necesită timp pentru a se dezvolta și semnele apar de obicei la vârsta de 1-2 săptămâni. Acest lucru este valabil mai ales în cazul unora dintre infecțiile streptococice, unde bacteriemia poate fi prezentă timp de câteva zile înainte ca localizarea în articulații și meninge să producă semne clinice. Meningita bacteriană la unghiulele nou-născute este precedată de o bacteriemie urmată de o inflamație fibrinopurulentă a leptomeningelor, plexurilor coroidiene și pereților ventriculilor, dar nu afectează parenchimul neuraxial. Se propune ca bacteriile să fie transportate în monocite, care în mod normal nu invadează parenchimul neuraxial.

Deshidratarea, dezechilibrul acido-bazic și electrolitic pot apărea foarte rapid la animalele nou-născute, indiferent dacă sunt prezente sau nu diaree și vărsături (porci), dar evident sunt mai severe acolo unde există pierderi de lichid în tractul gastrointestinal. În sepsisul Gram-negativ semnele proeminente sunt cele ale endotoxemiei.

## CONSTATĂRI CLINICE

Rezultatele clinice depind de rapiditatea de creștere a organismului, de tendința sa de a se localiza și de potențialul său de a produce toxemie. La organismele care au o predispoziție scăzută la toxemie există febră, depresie, anorexie și semne care se referă la localizare. Acestea includ endocardita cu suflu cardiac; panoftalmită cu puroi în camera anterioară a ochiului; meningită cu rigiditate, durere și convulsii; și poliartrita cu șchiopătură și articulații umflate. La organismele mai virulente există semne clinice de toxemie, precum și bacteriemie, inclusiv febră, depresie severă, prostrație, comă, petechiare a mucoasei, deshidratare, acidoză și moarte rapidă.<sup>7,8</sup>

Caracteristicile clinice și clinicopatologice ale mînzului septicmic au fost detaliate într-un focar de septicemie la mînji deprivăți de colostru<sup>9</sup> și în fișele clinice a 38 de mînji septicemiați internați într-o clinică de referință<sup>10</sup>, unde rata de supraviețuire a mînzilor septicemiați, 26%, a fost j mai mică decît la toate celelalte admitere. Principalele constatări clinice j au inclus letargia, lipsa de dorință! a suge, incapacitatea de a sta în picioare fără asistență, dar rămînerea conștientă, neconștientizarea! de mediu și thrashing sau con; vulsare, diaree, detresă respiratorie, ! distensie articulară, anomalii ale sistemului nervos central, uveită și colici. Febra nu a fost o constatare consistentă.

| A fost elaborat un scor de sepsis pentru ■ mînji pe baza a 14 măsuri legate de j date istorice, clinice și de laborator ț (Tabelul 3.6). Scorul derivat din scorul diferențial colectiv al acestor date l s-a dovedit a fi mai sensibil și mai specific pentru infecție decît orice parametru luat individual. 7 Cu toate acestea, un studiu ulterior pe 168 de mînji, prezentați la un spital universitar, a constatat că scorul de sepsis a prezis corect sepsisul la 58 din 86 de mînji și nonsepsis la 24 din 45 de mînji, rezultând o sensibilitate de 67%, o specificitate de 75%, o valoare predictivă pozitivă de 84% și o valoare predictivă negativă de 84% și o valoare predictivă negativă a sistemului de 85% și un scor predictiv de 55%. trebuie utilizat cu grijă deoarece valoarea predictivă negativă scăzută i-a limitat utilitatea clinică.<sup>11</sup>

Un scor de sepsis, bazat pe consistența fecalei, hidratarea, comportamentul, capacitatea de a sta în picioare, starea ombilicului și gradul de injectare a vaselor sclerale, este descris pentru viței și are o valoare predictivă rezonabilă.<sup>12</sup>

Constatările clinice specifice agenților etiologici individuali sunt prezentate sub titlurile lor specifice în secțiunea de medicină specială a acestei cărți.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Patologia clinică este utilizată ca parte integrantă a evaluării unui nou-născut bolnav și pentru a ajuta la formularea unui plan de tratament. O evaluare majoră este încercarea de a confirma prezența sau absența sepsisului și acest tip de evaluare a fost dezvoltat cu cel mai mare succes la mînz. Hemocultura face parte din această examinare, dar timpul pentru un rezultat pozitiv limitează valoarea acesteia la nou-născutul bolnav grav. Rezultatele de laborator la mînji cu sepsis neonatal sunt variabile și depind de severitatea, stadiul și locul infecției<sup>8</sup> Examinările în serie sunt frecvent utilizate. În examinările referitoare la posibila prezență a septicemiei, se pune un accent deosebit pe rezultatele numărului de celule albe din sânge și ale numărului diferențial, prezența modificărilor toxice, concentrațiile serice de imunoglobuline, concentrațiile de oxigen arterial, prezența acidozei metabolice și nivelurile de fibrinogen?<sup>8^</sup>

Principiile de diagnosticare a bolilor infecțioase la animalele nou-născute sunt aceleași ca și la animalele mai în vîrstă. Cu toate acestea, în focarele de boli infecțioase suspectate la

animalele tinere, este de obicei nevoie de mai multă microbiologie și patologie de diagnosticare.

În cazul focarelor, proprietarii ar trebui încurajați să prezinte toți nou-născuții morți cât mai curând posibil pentru o examinare necropsie semnificativă.

Pe lângă examinarea post-mortem, este necesar să se identifice factorii care ar fi putut contribui la un focar de boală la viței, purcei sau miei nou-născuți și numai instigarea epidemiologică detaliată va dezvălui aceștia.

## TRATAMENT

Primul principiu este obținerea unui diagnostic etiologic dacă este posibil. În mod ideal, ar trebui să se obțină o sensibilitate la medicament a bacteriilor cauzatoare înainte de administrarea tratamentului, dar acest lucru nu este întotdeauna posibil. Poate fi necesar să alegeți un antibacterian pe baza diagnosticului preliminar și a experienței anterioare cu tratamentul unor cazuri similare.

Focarele de boli infecțioase sunt frecvente la puii de purcei și la grupurile de viței și miei, iar tratamentul individual este adesea necesar pentru a maximiza rata de supraviețuire. De obicei, nu există o metodă simplă de medicație în masă a hranei și a aprovizionării cu apă a animalelor care sugă și fiecare animal trebuie dozat individual, după cum este necesar. Terapia de susținere cu fluide și electroliți și corectarea tulburărilor acido-bazice sunt descrise în detaliu în Capitolul 2.

Furnizarea de anticorpi la animalele nou-născute bolnave și slabe prin utilizarea transfuziilor de sânge sau a serului este adesea practică, în special la vițeii nou-născuți la care statusul imunoglobulinei este necunoscut. Sângele integral administrat la o rată de 10-20 ml/kg greutate corporală, de preferință pe cale intravenoasă, va salva adesea un vițel care pare să fie în șoc asociat cu diareea neonatală. Sângele este de obicei urmat de terapie cu fluide. Ser sau plasmă pot fi, de asemenea, administrate la jumătate din rata dozei. Sângele nu trebuie luat de la o vacă în apropierea nașterii, deoarece imunoglobulinele circulante vor fi scăzute de la transferul în glanda mamară.

**Plasma este adesea încorporată în regimul terapeutic la mânji, atât pentru conținutul său de imunoglobuline, cât și pentru efectul său asupra volumului sanguin și presiunii osmotice. Se poate folosi plasma depozitată. Este adesea utilizată o doză de 20 ml plasmă/kg greutate corporală administrată lent intravenos, dar sunt necesare doze semnificativ mai mari pentru a crește imunoglobulinele circulante cu o cantitate apreciabilă. se sedimentează, iar plasma este îndepărtată și păstrată congelată. Plasma donatorului ar trebui să fie prescreened pentru compatibilitate. Serul equin hiperimun liofilizat ca sursă de anticorpi poate fi, de asemenea, hrănit mânzilor în decurs de 4 ore după naștere. O bună îngrijire medicală este, de asemenea, esențială.**

Informații suplimentare despre tratament sunt oferite în secțiunea privind îngrijirea critică pentru nou-născut mai târziu în acest capitol. ,

CONTROL ;

Metodele pentru evitarea eșecului transferului j al imunității pasive și cele 1 principii pentru prevenirea bolilor infecțioase la animalele nou-născute de fermă urmează i în acest capitol. Controlul individului i

globulinele din colostrul ingerat sunt transferate prin celulele epiteliale ale intestinului subțire în primele ore de viață și transportate prin sistemul limfatic în sânge.

Imunoglobulinele din sânge sunt distribuite în mod diferit în fluidele extravasculare și în secrețiile corpului, în funcție de clasa de imunoglobuline.

Aceste imunoglobuline absorbite protejează împotriva invaziei sistemice de către microorganisme și a bolii septicemice în timpul perioadei neonatale. Imunoglobulinele neabsorbite și imunoglobulinele resecretate înapoi în intestin joacă un rol important în protecția împotriva bolilor intestinale timp de câteva săptămâni după naștere. La viței, imunitatea pasivă influențează și apariția bolilor respiratorii în primele luni de viață și poate fi un factor determinant al productivității pe parcursul vieții. La mânji, eșecul transferului imunității pasive prezintă un risc semnificativ pentru dezvoltarea unei boli în primele 3 luni de viață.

### **Imunitatea lactogenă**

Concentrația de IgG din lapte scade rapid după naștere la toate speciile, iar concentrațiile de imunoglobuline din lapte sunt scăzute. La scroafă, concentrația de IgA scade doar ușor în aceeași perioadă și devine o imunoglobulină majoră a laptelui de scroafe. IgA este sintetizată de glanda mamară a scroafei pe tot parcursul lactației și servește ca un mecanism important de apărare împotriva bolilor enterice la purcelul care alăptează. La purcel, IgA din lapte este un mecanism important de apărare a mucoasei, în timp ce la vițel există puține IgA în lapte, dar o anumită protecție enterică este asigurată de IgG colostrat și de lapte, iar IgG derivate din ser care este resecretat în intestin.<sup>2,3</sup>

### **ESECUREA TRANSFERULUI IMUNITĂȚII PASIVE**

Eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale este determinantul major al bolii septicemice la toate speciile.<sup>4,5</sup> De asemenea, modulează apariția mortalității și severitatea bolilor enterice și respiratorii la începutul vieții<sup>6</sup> și, în unele studii, performanța la vârste mai târziu?

În ceea ce privește modularea bolii, nu poate exista un punct de reducere setat pentru imunoglobulinele circulante, deoarece punctul de reducere va varia în funcție de fermă, mediu, presiunea infecției și, de asemenea, i . tipul bolii. Cifrele sunt date ■ 'ca ghid. Cu ser de viței de lapte 1 IgG, concentrații de 500 mg/dL sunt



asociate cu protecția împotriva bolilor septicemice și concentrații de 1000 mg/dL sau mai mult sunt suficiente pentru a reduce riscul de boli infecțioase în majoritatea mediilor. La mânji, echivalentul IgG, concentrațiile pentru protecție sunt date ca 400 mg/dL și 800 mg/dL.<sup>10,rl</sup>

Ratele de eșec al transferului imunității pasive sunt ridicate atât la vițelii suptați, cât și la vițelii hrăniți artificial, dar sunt mai mici la vițelii de vită.

La animalele care sunt hrănite artificial cu colostru, riscul de eșec al transferului imunității pasive depinde în primul rând de cantitatea sau masa de imunoglobulină prezentă într-o hrănire cu colostru, de timpul după naștere în care acesta este hrănit și de eficiența absorbției sale de către vițel. Masa imunoglobulinei hrănite este determinată de concentrația de imunoglobuline din colostru și de volumul care este alimentat. Testele de hrănire cu vițel sugerează că este necesară o masă de cel puțin 100 g de IgG în colostrul hrănit unui vițel de 45 kg pentru a obține concentrații adecvate (> 1000 mg/dL IgG) de imunoglobuline din sânge pasive. <sup>15</sup>

La animalele care sug colostru în mod natural, cum ar fi mânji, riscul de eșec al transferului imunității pasive depinde în principal de concentrația de imunoglobuline din colostru, de cantitatea care este ingerată și de momentul primei alăptări. Concentrația inadecvată a imunoglobulinei colostrale și întârzierea în ingerarea colostrului sunt cei doi factori importanți în eșecul transferului imunității pasive la mânji?<sup>6</sup>

### **Determinants of transfer of colostral immunoglobulines**

Cantitatea de imunoglobulină din colostru alimentată:

#### ***Volumul de colostru alimentat***

#### ***Concentrația imunoglobulinelor în colostru***

Cantitatea de colostru efectiv alăptată sau hrănită

Eficiența absorbției imunoglobulinelor de către nou-născut

Timpul după naștere al alăptării sau hrănirii

Determinanți ai concentrației de imunoglobuline în colostru

Concentrațiile nominale de imunoglobuline din primul colostru de muls al vacilor sunt prezentate în Tabelul 3.1. Pot exista variații substanțiale în concentrația de imunoglobuline din colostru la toate speciile, iar ingestia unei cantități „normale” de colostru care are o concentrație scăzută de imunoglobulină poate oferi o cantitate insuficientă de imunoglobuline pentru protecție. Într-un studiu de peste 900 de colostru de primă muls de

la vaci Holstein americane, doar 29% din probele de colostru au conținut o concentrație suficient de mare de imunoglobulină pentru a furniza 100 g IgG într-un volum de 2 L.<sup>17</sup> Procentajele echivalente pentru hrănirile în volum de 3 și 4 L au fost de 71 % și 87%.

O situație similară există și cu caii. Concentrațiile medii de IgG în colostrul iepelor cu 3-28 de zile înainte de fătare este mai mare de 1000 mg IgG/dL, în timp ce la naștere concentrațiile medii pot varia de la 4000-9000 mg/dL. Concentrațiile scad semnificativ la 1000 mg/dL în 8-19 ore după naștere.<sup>18</sup>

Este evident că variația concentrației imunoglobulinei colostrale poate fi o cauză a eșecului transferului imunității pasive.

Unele cauze ale acestei variații sunt:

Concentrațiile de imunoglobuline din colostru scad dramatic după naștere. Doar prima muls de colostru după fătare trebuie luată în considerare pentru hrănirea vițelor pentru transferul de imunoglobuline. Concentrațiile din colostrul de a doua muls sunt aproximativ jumătate din cele de la prima muls și până la a cincea muls după fătare, concentrațiile se apropie de cele găsite în restul lactației.

■ Concentrația de imunoglobuline a colostrului scade după fătare chiar și atunci când vaca nu este mulsă. Pentru a facilita hrănirea timpurie cu colostru a unui vițel, politica efectivă poate fi să hrănească colostrul stocat prelevat de la o vacă fătată anterior, mai degrabă decât femela vițelului nou-născut. Este important ca acest colostru să fie muls cât mai curând posibil după naștere. Colostrul care este colectat la 6 ore sau mai târziu după fătare are o concentrație semnificativ mai mică decât cea colectată la 2 ore după fătare.<sup>17,19</sup> Colostrul de la vaci sau iepe care au fost premisate pentru a reduce edemul ugerului sau de la femele care scurg colostru înainte de naștere va avea concentrații scăzute de imunoglobuline și ar trebui să existe o rată de transfer imunoglobulină mai mare, deoarece ar trebui să existe o rată de transfer imunoglobulină mai mare. în mânjii și vițelii lor

La bovine, perioadele uscate de mai puțin de 30 de zile pot duce la colostru cu o concentrație mai scăzută de imunoglobuline. Fătarea prematură sau inducerea nașterii poate duce la colostru cu concentrație scăzută de imunoglobuline și/sau volum scăzut. Cu toate acestea, colostrul din toate numerele de lactație poate produce o masă adecvată de imunoglobuline. Nu există o bază științifică pentru a nu hrăni colostrul de primă muls de la vacile de prima lactare

Ci Colostrul de prim muls cu volum mai mare tinde să aibă concentrații mai mici de imunoglobuline decât colostrul cu volum mai mic, iar greutatea colostrului poate fi utilizată pentru a selecta colostru cu o concentrație mai mare de imunoglobuline pentru hrănirea vițelor (Tabelul 3.2)

„Un studiu recent a arătat că concentrațiile de imunoglobuline sunt mai mari în fracțiunile temporale timpurii ale unui singur muls de colostru de prim muls.<sup>20</sup> Acest lucru ar putea

sugera că segregarea primei porțiuni a colostrului de primul muls ar putea oferi colostrului o concentrație mai mare de imunoglobuline pentru hrănire.

o Există diferențe de rasă în concentrația de imunoglobuline în colostrul de prim muls. La bovine, rasele de vită au concentrații mai mari. Multe rase de lactate, inclusiv Holstein americani, produc colostru cu o concentrație relativ scăzută de imunoglobuline, iar o proporție semnificativă de viței care alăptează vacile din aceste rase ingerează o masă inadecvată de imunoglobulină. Rasele Channel Island au o concentrație mai mare de imunoglobuline în colostru decât Holstein. Diferențele de rasă sunt observate și la cai, iepele arabe având concentrații mai mari de imunoglobuline colostrale decât Standardbreds, care, la rândul lor, sunt mai mari decât cele ale pursângelor. Diferențele de rasă apar și la ovine, cu concentrații mai mari la rasele de carne și lână decât la rasele de lapte<sup>21</sup>

**o Stresul termic pentru bovine în ultima parte a sarcinii are ca rezultat concentrații mai mici de imunoglobuline colostrale<sup>22</sup>**

**o Un studiu a constatat că viței de la vaci cu mastită au imunoglobuline serice mai scăzute.<sup>23</sup> Volumul colostru, dar nu concentrația de imunoglobuline colostrale este redusă în sferturile mastitice și este puțin probabil ca mastita să fie un factor determinant major al ratei mari de eșec a transferului imunității pasive la viței de lapte<sup>24</sup>.**

**o Există o corelație semnificativă pozitivă, dar slabă între laptele de lactație total și concentrația de imunoglobuline din colostrul vacii respective.<sup>17</sup> Selectarea pentru producție nu pare să aibă o influență negativă asupra concentrației de imunoglobuline colostrale, deși diluarea prin producția de volum mare în colostrul de prim muls este un factor în concentrația scăzută de imunoglobuline colostrale<sup>5</sup>.**

0 Adunarea colostrului în teorie ar putea evita variația concentrației de imunoglobuline a colostrului alimentat individual și ar putea oferi un colostru care reflectă experiența antigenică a mai multor bovine. În practică, bazinele de colostru din Holstein au invariabil concentrații scăzute de imunoglobuline, deoarece colostrul cu volum mare și concentrație scăzută diluează concentrația celorlalte probe din bazin. Dacă se utilizează bazine, influența de diluare a colostrului cu concentrație scăzută de imunoglobuline și volum mare ar trebui limitată prin limitarea contribuției individuale a vacii la bazin la 9 kg (20 lb) sau mai puțin. Cu toate acestea, punerea în comun crește riscul de transmitere a bolii, deoarece mai multe vaci sunt reprezentate într-un bazin și bazinul este hrănit mai multor viței. Acest lucru poate fi important în controlul bolii Johne, leucozei bovine și *Mycoplasma bovis*

**Contaminarea bacteriană a colostrului poate avea un efect negativ asupra transferului imunității pasive și un studiu a găsit un număr mare de bacterii în 85% din colostrul prelevat din 40 de ferme din SUA. Colostrul care urmează să fie hrănit sau depozitat trebuie colectat cu pregătirea și igienizarea corespunzătoare a vacii și a echipamentului de muls folosit la vacile proaspete.**

*oj Pasteurizarea colostrului (atât pasteurizarea la 63°C timp de 30 min și HTST 72°C timp de 15 s) reduce concentrația de IgG de colostru. Un studiu recent T7 de pasteurizare în lot la 63°C timp de 30 de minute a arătat că reducerea procentuală a concentrației de IgG colostru a variat cu dimensiunea lotului, cu o reducere de 24% în dimensiunea lotului de 57 L și o reducere de 58% la o dimensiune mai mare a lotului. Vițeii hrăniți cu 2 L de colostru pasteurizat au avut concentrații serice de IgG de două ori mai mici decât martorii*

**„Iepele bătrâne (peste 15 ani) pot avea o concentrație scăzută de imunoglobuline colostrale.**

### **Volumul de colostru ingerat**

vaci Holstein

Volumul de colostru care este hrănit are o influență directă asupra masei de imunoglobuline ingerate la prima hrănire. Volumul mediu de colostru ingerat de vițeii Holstein care alăptează în primele 24 de ore de viață este raportat la 2,4 L, dar există o mare variație în jurul acestei medii<sup>28</sup> și o proporție semnificativă de viței de lapte nu reușește să ingereze o masă adecvată de imunoglobulină în sistemele de management care furnizează colostru doar permițând vițelului să sugă 6,29 da.

În situații naturale de alăptare, vițeii pot să nu ingereze volume adecvate de colostru înainte de începerea procesului de închidere și, prin urmare, pot absorbi imunoglobulina colostruă insuficientă. Alăptarea precoce asistată poate ajuta la evitarea acestui lucru. La vițeii de lapte, volumul de colostru care este ingerat poate fi controlat în sistemele de hrănire artificială folosind hrănituri cu biberoane cu mamelon sau hrănituri cu tub esofagian. Hrănirea cu găleată cu colostru nu este recomandată, deoarece antrenamentul pentru a se hrăni dintr-o găleată poate fi asociat cu aporturi neregulate.

Recomandarea tradițională pentru volumul de colostru de hrănit la prima hrănire a vițelilor este de 2 L (2 litri). Cu toate acestea, doar o mică proporție din colostrul de prim muls din Holstein conține o concentrație suficient de mare de imunoglobulină pentru a furniza 100 g IgG într-un volum de 2 L și sunt necesare volume mai mari de colostru pentru a obține acest aport de masă.<sup>17</sup> Posibil cauza majoră a eșecului transferului imunității pasive constă în faptul că această cantitate comercială este făcută în biberoane de 2 L. colostrul care este hrănit. Unii viței hrăniți cu biberon vor bea volume mai mari de 2 L, dar alții vor refuza să ingereze chiar și 2 L de colostru într-o perioadă rezonabilă de timp, iar crescătorii de viței pot să nu aibă timpul sau răbdarea pentru a persista hrănirea cu biberonul până când volumul necesar a fost ingerat de toți vițeii.

Volume mai mari de colostru pot fi hrănite printr-un hrănitur esofagian, iar hrănirea unică cu volume mari de colostru (3,5-4,0 L la 45 kg greutate corporală) are ca rezultat cel mai mic procent de viței cu eșecul transferului imunității pasive, permițând vițelilor hrăniți cu colostru cu concentrații relativ scăzute de imunoglobuline să primească înainte de închiderea imunoglobulinei o masă adecvată. Hrănirea acestui volum de către un alimentator esofagian nu provoacă niciun disconfort aparent unui vițel minim reținut.

## Rasele Channel Island

Vacile Jersey produc colostru cu un conținut mai mare de imunoglobuline decât Holstein și hrănirea biberonului cu 2,0 L din prima muls la naștere și din nou la 12 ore de viață are ca rezultat concentrații circulante excelente de imunoglobuline.<sup>1</sup> Trei L la fiecare hrănire sunt recomandate acolo unde hrănirea este cu un alimentator esofagian.

Vaci de vită \n-a rasă de vită transferul foarte eficient de imunoglobuline colostrale se realizează cu

suptul natural. Se crede că acest lucru se datorează vigoarei mai mari la naștere prezentate de acești viței și concentrațiilor mai mari de imunoglobuline din colostrul de vită, necesitând un aport de volum mai mic pentru a dobândi o masă adecvată. Suptul natural va oferi un aport de volum adecvat și nu este necesară hrănirea artificială cu colostru, cu excepția cazului în care se observă că matul refuză alăptarea sau viabilitatea vițelului și impulsul de a sugă sunt compromise.<sup>32,33</sup> Randamentul de colostru și imunoglobuline colostrale la vacile de carne poate varia foarte mult<sup>32</sup> și poate avea volume critice de colostru de vită. Diferențele de producție se pot datora rasei sau stării nutriționale, deși subnutriția nu este un efect decât dacă este

## 34

foarte severă.

## Oile

Randamentul de colostru este mare la oile aflate în stare bună la fătare, dar poate fi scăzut la oi cu scoruri de stare de 1,5-2,0,<sup>35</sup>

## scroafe

La scroafe există, de asemenea, un transfer foarte eficient de imunoglobuline colostrale cu supt natural, iar purceii sunt în medie un aport de 5-7% din greutatea corporală în prima oră de viață.<sup>36</sup> Există o variație între scroafe în cantitatea de colostru și poate exista o variație mare a aprovizionării cu colostru de la tetina la tetina, ceea ce poate explica starea de sănătate și performanța variabile. În timpul fătării și pentru o perioadă scurtă de timp, colostrul este disponibil gratuit din uger, dar ulterior este eliberat prin eiecții în timpul alăptării în masă. Un stimul puternic coordonat de supt este necesar de către purcel pentru eliberarea maximă de colostru și acest lucru necesită ca temperatura ambientală și alți factori de mediu să fie propice pentru vigoarea optimă a purceilor. Purceii cu greutate mică la naștere, purceii cu naștere târzie și purceii care sug tetine posterioare obțin mai puțin colostru.

## Toate speciile

La toate speciile, un aport de volum redus poate apărea și din cauza:

**o Comportament matern defectuos, care poate împiedica nou-născutul să sugă, apariția bolii sau febra laptelui**

**o Conformație slabă a ugerului și/sau mamelonului, astfel încât nou-născutul nu poate suge normal sau căutarea tetinei este mai prelungită. Distanța dintre uger și podea este cea mai critică, iar ugerule joase pot explica întârzieri semnificative în admisie. Tetinele în formă de biberon (35 mm diametru) reduc, de asemenea, semnificativ aportul<sup>37</sup>**

**o Aportul colostrat întârziat și inadecvat însoțește frecvent asfixia sau acidoza perinatală din cauza scăderii puternice a vițelului în primele ore de viață. Asfixia perinatală poate apărea la orice rasă și este mult crescută de împerechere, ducând la disproporție feto-maternă și distocie**

**o Nou-născutul poate fi slăbit, traumatizat sau incapabil să sugă din alte motive - un impuls slab al sugării poate fi rezultatul deficienței congenitale de iod, stresului rece sau alți factori**

**o Nepermiterea animalelor nou-născute să ingereze colostru poate apărea în cadrul unor sisteme de management.**

### **Eficiența absorbției**

După ingestia de colostru de către nou-născut, imunoglobulinele colostrale sunt absorbite de intestinul subțire, printr-un proces de pinocitoză, în celulele columnare ale epiteliului. La vițelul nou-născut acesta este un proces foarte rapid și imunoglobulina poate fi detectată în limfa ductului toracic în 80-120 de minute de la introducerea acesteia în duoden. Perioada de absorbție variază între specii și cu clasa de imunoglobuline, iar mecanismul prin care încetează absorbția nu este bine înțeles, dar poate fi legat de înlocuirea enterocitelor fetale. Regiunea de absorbție maximă este în intestinul subțire inferior și concentrațiile serice maxime sunt atinse în 12-24 de ore la toate speciile. Absorbția nu se limitează la imunoglobuline și există o proteinurie în primele 24 de ore de viață asociată cu excreția renală a proteinelor cu greutate moleculară mică, cum ar fi p-lactoglobulina.

Metode de hrănire, închidere și absorbție de imunoglobuline

În condiții normale, pierderea completă a capacității de absorbție a imunoglobulinei (închidere) are loc la 24-36 de ore după naștere la toate speciile și există o reducere semnificativă a capacității de absorbție (până la 50% în unele studii, dar minimă în altele) cu 8-12 ore după naștere. Timpul de la naștere până la hrănire este un factor crucial care afectează absorbția imunoglobulinelor colostrale de către toate speciile, iar orice întârziere dincolo de primele ore de viață, în special după 8 ore, reduce semnificativ cantitatea de imunoglobuline absorbită.

Recomandarea este ca toți nou-născuții să fie hrăniți cu colostru în primele 2 ore de viață.

*Suge naturală*

Suportul natural este metoda dorită de aport de colostru și este cea mai eficientă, dar este influențată de forța de sugere și vigoarea vițelului la naștere. Vițeii care sug colostru pot atinge concentrații foarte mari de imunoglobulină colostrală, iar eficiența absorbției este cea mai bună cu această metodă de hrănire. Cu toate acestea, suportul natural al vițelilor de lapte este asociat în mod obișnuit cu o rată ridicată de eșec al transferului pasiv din cauza întârzierilor în suport cuplate cu aporturile scăzute. Într-un studiu, 25-34% dintre viței nu au suferit până la vârsta de 6-8 ore și 18% dintre viței nu au suferit până la vârsta de 18 ore. Pot exista diferențe de rasă în ceea ce privește capacitatea de suport: vițeii Jersey au rate mai bune de transfer de succes al imunității pasive prin suport natural decât cei Holstein.<sup>38</sup> Mulți factori influențează apariția suportării întârziate, dar vigoarea vițelilor și anoxia la naștere sunt cele mai importante. Conformația ugerului este semnificativă și importanța acestora crește odată cu paritatea.

#### *Hrănire artificială*

În contrast, atunci când vițeii sunt hrăniți artificial cu colostru, apar întârzieri minime de la naștere până la momentul hrănirii cu colostru și rezultă absorbția maximă a imunoglobulinei de colostru. La rasele precum American Holsteins, unde concentrațiile de imunoglobuline colostrale tind să fie destul de scăzute și este necesară o eficiență maximă a absorbției, modalitatea logică de a minimiza efectele închiderii este de a alimenta volumul maxim de colostru bine tolerat la prima hrănire în primele ore de viață. Literatura publicată raportează în mod constant IgG seric de vițel mai mare; concentrații și o rată mai mică de eșecuri ca răspuns la volume mai mari de hrănire cu colostru.<sup>12,13</sup>

#### *Alte influențe*

Chiar și cu cele mai bune metode de selecție a colostrului disponibile la fermă, volumele mari de hrănire cu colostru sunt esențiale pentru a minimiza eșecul transferului de imunoglobuline colostrale la rasele cu concentrații relativ scăzute de imunoglobuline colostrale. Metoda este deosebit de avantajoasă acolo unde constrângerile de timp ale altor activități ale fermei limitează timpul disponibil pentru hrănirea vițelilor. Influența dăunătoare majoră asupra eficienței de absorbție a imunoglobulinelor este hrănirea întârziată după naștere. Alți factori care afectează eficiența absorbției includ:

**o Asfixia sau acidoza perinatală pot avea atât efecte directe, cât și indirecte asupra transferului de imunoglobuline colostrale. Asfixia are un efect major asupra aspirației ulterioare, iar vițeii cu aciditate ingeră mult mai puțin colostru decât vițeii cu un statut acido-bazic mai normal la naștere. În studiile atent controlate de hrănire cu colostru, a existat, de asemenea, o corelație negativă semnificativă între gradul de hipercapnie și eficiența absorbției colostrului.**

imunoglobulinele, chiar și la vițeii din intervalele „normale” ale pH-ului și Pco<sub>2</sub> din sângele nou-născutului.<sup>39</sup> Privarea directă de oxigen a vițelilor nou-născuți nu a provocat un efect similar.<sup>40</sup> Tratatamentul vițelilor cu un agent alcalinizant și un stimulent respirator a

modificat valorile pH și Pco<sub>2</sub> față de valorile normale ale adulților, dar nu a influențat eficiența absorbției imunoglobulinei<sup>99</sup>

*e Într-un studiu timpuriu, a fost raportat un efect de maternitate în cazul în care vițeii rămași cu femelele lor au absorbit imunoglobulina colostrală mult mai eficient decât vițeii îndepărtați imediat în boxele individuale. Cu toate acestea, alte studii au arătat efecte mult mai mici sau inexistente ale maternității folosind modele experimentale similare. Rezultatele diferite ale acestor studii nu au fost reconciliate*

**o Pot exista variații sezoniere și geografice în transferul imunoglobulinelor la vițeii, deși acestea nu sunt întotdeauna prezente în fermele din aceeași zonă și cauza lor este necunoscută. Acolo unde variația sezonieră are loc în climatul temperat, concentrațiile medii lunare de IgG1 seric sunt cele mai scăzute în timpul iernii și cresc în timpul primăverii și începutul verii pentru a atinge vârful în septembrie, după care scad. Causa nu este cunoscută, dar o scădere a impulsului de aspirare este observată în lunile mai reci și poate contribui. În climatele subtropicale, nivelurile de vârf apar în lunile de iarnă, în timp ce nivelurile scăzute sunt asociate cu temperaturi ridicate în timpul lunilor de vară?<sup>1</sup> Stresul termic la sfârșitul sarcinii va reduce concentrația de imunoglobuline colostrale, dar temperatura ambientală ridicată este un puternic deprimant al absorbției și asigurarea de umbră va ajuta la eliminarea problemei.**

<sup>1</sup> ■ Eficiența absorbției poate fi scăzută la vițeii prematuri născuți în urma nașterii induse<sup>2</sup>, dar inducerea medicală a nașterii cu corticosteroizi cu acțiune scurtă la bovine nu interferează cu eficiența absorbției imunoglobulinelor la vițeii.

**o Absorbția unor volume mici (1-2 L) alimentate de un alimentator esofagian este de obicei suboptimă, probabil datorită reținerii unora de colostru în preventomacul imatur timp de câteva ore. Vițelul se va simți satul și nu va avea tendința de a suge în mod natural în următoarele ore**

<sup>0</sup> Un inhibitor de tripsină din colostru poate servi la protejarea IgG colostrală de degradarea intestinală. Concentrația variază între colostru. Adăugarea unui inhibitor de tripsină la colostru îmbunătățește absorbția imunoglobulinei<sup>43</sup>

**o Într-un studiu al factorilor determinanți ai eșecului transferului imunității pasive la mânji asociați iepei (pe baza măsurătorilor Ig serice), a existat o tendință de creștere a ratelor de eșec la mânji de la iepe cu vârsta peste 12 ani, dar nicio asociere reală cu vârsta, paritatea sau vârsta gestațională a mânzilor peste 325 de zile. A existat o asociere cu anotimpul cu o incidență mai mică la sfârșitul primăverii în comparație cu mânjii născuți mai devreme în cursul anului și cu un scor pentru mânz bazat pe un scor veterinar al sănătății și „aptitudinii” mânzilor.<sup>44</sup>**

În mod tradițional s-a considerat că mișcarea animalelor, fie a mamei chiar înainte de naștere, fie a nou-născutului în primele zile de viață, reprezintă un pericol special pentru sănătatea vițelului. Motivul postulat este că barajul poate să nu fi fost expus la agenți



patogeni prezenți în noul mediu și, prin urmare, să nu aibă anticorpi circulanți împotriva acestor agenți patogeni. Nou-născutul se poate afla în aceeași poziție atât în ceea ce privește deficitul de anticorpi, cât și expunerea la noi infecții. Deși acest lucru se poate întâmpla în unele situații, practica în curs de dezvoltare a creșterii prin contract a junincilor de lapte departe de fermă pentru a fi aduse înapoi ca juninci de prim plan și practica de cumpărare a junincilor de aproape în fermă nu sunt asociate cu creșterea apreciabilă a mortalității vițelilor acestora.

### **Declinul imunității pasive**

Nivelurile de anticorpi pasivi scad rapid după naștere și au dispărut de obicei până la vârsta de cinci luni. La mînz, ei au scăzut la mai puțin de 50% din nivelul maxim până la vârsta de 1 lună și la un nivel minim între 30 și 60 de zile. Acesta este punctul în care mînji cu imunodeficiență naturală sunt foarte susceptibili la infecții fatale.

La viței, nivelul de IgG scade lent și atinge valori minime cu 60 de zile, spre deosebire de IgM și IgA, care scad mai rapid și ating valorile minime la aproximativ 21 de zile. Timpul de înjumătățire pentru IgG, IgM și IgA la viței este de aproximativ 20, 4 și, respectiv, 2 zile, iar timpul de înjumătățire pentru IgG<sub>A</sub>, IgG<sub>B</sub>, IgG(T) și IgA la mînji este de aproximativ 18, 32, 21 și, respectiv, 3,5 zile.<sup>45</sup>

**Competența imunologică este prezentă la naștere, dar producția de anticorpi endogeni nu atinge de obicei niveluri de protecție până la 1 lună, iar nivelurile maxime nu până la vârsta de 2-3 luni. Producția endogenă de IgA intestinală la purcel începe la vârsta de aproximativ 2 săptămâni și nu atinge cote semnificative până la vârsta de 5 săptămâni.**

Mînji care dobîndesc concentrații scăzute de imunoglobuline din colostru pot prezenta o hipogamaglobulinemie tranzitorie la câteva săptămâni de vîrstă pe măsură ce nivelurile scad și înainte ca anticorpii autogeni să se dezvolte. Ei sunt, așa cum era de așteptat, mai expuși infecției decât în mod normal.

### **ALTE BENEFICII ALE COLOSTRUMULUI**

Pe lângă conținutul de imunoglobuline, colostrul conține considerabil mai multe proteine, grăsimi, vitamine și minerale decât laptele și este deosebit de important în transferul de vitamine liposolubile. Are efecte anabolice, iar mieii care ingeră colostru au un metabolism la vîrf mai mare decât mieii lipsiți de colostru. Colostrul conține, de asemenea, factori care favorizează creșterea, care stimulează sinteza ADN-ului și diviziunea celulară, inclusiv concentrații mari de factor de creștere asemănător insulinei (IGF)-1,<sup>46'47</sup>

Colostrul conține aproximativ 106 leucocite/mL și câteva sute de milioane sunt ingerate la prima hrănire cu colostru. La viței 20-30% dintre acestea sunt limfocite și traversează intestinul în circulația vițelului.<sup>8</sup> Se postulează că au importanță în dezvoltarea rezistenței neonatale la boli, dar există puține dovezi tangibile. Vițeei hrăniți cu colostru și sărăciți de

leucocite sunt preinși a fi mai slab protejați împotriva bolilor neonatale decât cei hrăniți cu colostru normal.<sup>49</sup>

## EVALUAREA TRANSFERULUI IMUNITĂȚII PASIVE

Datorită importanței transferului de anticorpi colostrali pentru sănătatea nou-născutului, este obișnuită să se estimeze cantitativ nivelurile de imunoglobuline, sau surrogate ale acestora, în colostru și în ser, pentru a prezice riscul de îmbolnăvire și pentru a lua măsuri preventive la individ sau pentru a face modificări corective de management în cazul în care grupurile de animale sunt expuse riscului.

### Evaluare la animalul individual

În cazul în care probele sunt prelevate de la un animal individual pentru a determina riscul de infecție, prelevarea de probe este efectuată din timp, astfel încât terapia de înlocuire să poată fi administrată prompt dacă a existat un transfer inadecvat. IgG este detectabilă în ser la 2 ore după hrănirea cu colostru și prelevarea de probe la 8-12 ore după naștere va da un bun indiciu dacă a avut loc suptul timpuriu și a fost eficient în transfer. 50 Acest tip de monitorizare se efectuează în mod obișnuit la mânji. Există o serie de teste diferite care pot fi utilizate, dintre care unele sunt cantitative și altele semi-cantitative. Pentru mânji, acestea includ disponibile comercial

teste precum aglutinarea latexului, imunotestul de concentrare și testele de inhibiție a hemaglutinării. Acestea sunt semi-cantitative și valoarea relativă a acestor teste pentru acest tip de analiză a fost evaluată.<sup>51,52</sup> Un test de glutaraldehidă pentru ser este disponibil comercial pentru utilizare la cal și este raportat că se corelează bine cu valorile imunodifuziei radiale (RID).<sup>3</sup> La viței, prelevarea de probe poate fi efectuată din motive similare, dar costul terapiei de înlocuire limitează.

### Monitorizarea testelor de evaluare pe ser

Prelevarea de probe pentru a monitoriza eficacitatea unei politici de fermă pentru hrănirea colostrului, pentru a evalua nivelurile la vițeii care urmează să fie achiziționați sau pentru a determina ratele de eșec al transferului imunității pasive în investigațiile bolii neonatale pot fi efectuate în orice moment în prima săptămână de viață după 48 de ore cu majoritatea testelor. Acest lucru este posibil datorită timpului de înjumătățire relativ lung al IgG.

### *Imunodifuzia radială*

Acest test este de obicei folosit în studii de cercetare și este standardul de aur. Este disponibil comercial, dar este costisitor și durează mai mult decât este de dorit pentru majoritatea scopurilor clinice. Un test imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru măsurarea concentrației de IgG la cai și în plasma și colostrul porcilor suferă de aceleași probleme.

### *Test cantitativ cu sulfat de zinc*

Acesta este un bun predictor al mortalității, dar necesită instrumentare. A fost folosit de mulți ani la viței și miei și a fost validat la cai.<sup>4</sup> Probele de sânge hemolizate vor da citiri artificial ridicate, iar reactivul trebuie păstrat fără dioxid de carbon dizolvat. Punctul de tăiere sugerat este de 20 de unități ZST. S-au sugerat concentrații crescute ale soluției de testare față de cele utilizate în mod tradițional pentru a îmbunătăți sensibilitatea?<sup>5</sup>

*Activitatea  $\gamma$ -glutamyltransferazei serice Activitatea  $\gamma$ -glutamyltransferazei serice (GGT) a fost utilizată ca surogat pentru determinarea eficacității transferului imunității pasive la viței și miei. Concentrațiile de GGT sunt ridicate în colostrul rumegătoarelor (dar nu ale cailor), iar activitatea GGT seric la viței și miei care au supt sau au fost hrăniți cu colostru sunt de 60-160 de ori mai mari decât activitatea normală a serului adult și se corelează moderat bine cu concentrațiile serice de IgG. Valorile GGT serice echivalente cu o concentrație serica de IgG de 10 mg/mL sunt 200 UI/L în ziua 1 de viață și 100 UI/L în ziua 4. Concentrațiile serice de GGT mai mici de 50 UI/L indică eșecul transferului imunității pasive?<sup>8</sup>*

#### *Proteine totale serice*

Proteina totală, măsurată cu un refractometru, oferă o măsură indirectă a cantității de imunoglobulină. În ciuda naturii indirecte a testului, există o corelație sigură între citirea refractometrului și concentrația totală de imunoglobuline (IgG și IgM) măsurată prin RID. La viței sănătoși, o proteină totală în ser de 5,2 g/dL sau mai mare este asociată cu un transfer adecvat al imunității pasive.

Proteina totală din ser are o valoare predictivă bună pentru soarta nou-născutului, iar natura simplă și practică a testului și capacitatea sa de predicție îl recomandă pentru studii de sondaj la viței și miei, dar nu la mânji. Punctele tăiate vor! variază în funcție de mediul înconjurător<sup>59,6°</sup> și presiunea de infecție a vițelor. Sensibilitatea testului este maximă folosind un punct de tăiere de 5,5 g/dL și specificitatea este maximă la un punct de tăiere de 5,0 g/dL.<sup>6i</sup> Refractometrul poate da valori false ridicate la vițeii deshidratați, dar acestea pot fi identificate clinic și poate fi utilizat un punct de tăiere de 5,5 g/dL.

#### *Testul de precipitare cu sulfat de sodiu și glutaraldehidă*

Ambele au fost dezvoltate ca teste rapide de teren pentru a evalua starea imună a vițelor nou-născuți. Se folosește o soluție de testare 18% iar dezvoltarea turbidității este determinantul transferului adecvat al imunității pasive. Testul de coagulare cu glutaraldehidă este disponibil și pentru detectarea hipogamaglobulinemiei la viței nou-născuți, dar este mai puțin precis.<sup>61</sup> Niciun test nu este utilizat pe scară largă.

#### *test ELISA*

Un test ELISA este disponibil comercial și este utilizat pentru testarea la nivelul gambei.

#### *Monitorizarea colostrului*

A existat de multă vreme dorința unei metode de selectare a colostrului cu concentrație mare de imunoglobuline pentru hrănirea nou-născuților.

### *Greutate specifică*

Greutatea specifică poate fi utilizată ca măsură a conținutului de imunoglobuline din colostru. La iepe, concentrația de imunoglobuline în colostru este strâns corelată cu greutatea specifică a colostrului, care, la rândul său, este foarte corelată cu nivelurile de imunoglobuline serice atinse la mănji.<sup>62</sup> Măsurătorile corectate în funcție de temperatură sunt cele mai precise? imunitatea și necesitatea de a le asigura colostru cu un conținut mai mare de Ig. Se recomandă ca, pentru a preveni eșecul transferului imunității pasive, greutatea specifică colostrală să fie egală sau mai mare de 1,060, iar concentrația IgG colostrală să fie de minim 3000 mg/dL.<sup>2</sup>

La bovine relația dintre greutatea specifică a colostrului și concentrația imunoglobulinei colostrale este liniară, dar este mai bună la Holstein decât la Jersey.<sup>8</sup> Măsurarea este simplă, dar există o corecție pentru temperatură, iar aerul prins în colostru prelevat de o mașină de muls poate da o citire falsă dacă măsurarea este luată prea repede după muls. Punctul de tăiere recomandat pentru a distinge colostrul moderat de cel excelent a fost stabilit la 1,048 și se bazează pe cantitatea de imunoglobulină necesară pentru o hrănire de 2 litri. Greutatea specifică nu este un surogat perfect pentru concentrația de imunoglobuline cu colostru de bovine. Are o predicție negativă bună, dar va trece în mod fals multor colostru Holstein care au o concentrație scăzută de imunoglobuline și nu este corectă cu colostrul Jersey.<sup>4</sup> O analiză a colostrului de prim muls în lactatele din mijlocul vestului Statelor Unite ale Americii a constatat că greutatea specifică diferă între rase și a fost influențată de luna fătării, anul fătării, numărul de lactație și mai strâns asociat cu randamentul de proteine și lactația anterioară. concentrația proteinei din colostru ( $r = 0,76$ ) decât concentrația IgG ( $r = 0,53$ ).<sup>6</sup>

### *Testul glutaraldehidei*

Acest test pentru colostrul de iapă este disponibil comercial și este raportat că are o valoare predictivă ridicată pentru colostrul care conține mai mult de 38 mg/mL de IgG și au o greutate specifică mai mare de 1.060.<sup>67,68</sup>

### *ELISA*

Recent, un kit de imunotest pe partea de vacă a devenit disponibil comercial în SUA. Trusa a oferit un răspuns pozitiv sau negativ, punctul de tăiere fiind o concentrație de 50 g/L de IgG în colostru și are o precizie suficientă pentru a recomanda utilizarea sa pentru respingerea colostrului cu concentrație scăzută de imunoglobuline.<sup>69</sup>

## **CORECTAREA ESECUȚII TRANSFERULUI IMUNITĂȚII PASIVE**

### **Imunoglobuline parenterale**

**Transfuzia de sânge este folosită în mod obișnuit, iar metoda este descrisă în altă parte în acest text. Preparatele purificate de imunoglobuline sunt o alternativă și sunt disponibile comercial în unele țări. Sunt necesare cantități mari pentru a obține**

**concentrațiile serice ridicate necesare de imunoglobuline și perfuzia m intravenoasă poate fi/însoțită de reacții de tip transfuzie.**

#### EVITAREA EȘECĂRII TRANSFERULUI IMUNITĂȚII PASIVE

La toate speciile, cu excepția vițelilor de lapte, practica comună este de a permite nou-născutului să sugă în mod natural. Politica pentru evitarea eșecului transferului imunității pasive cu efectivele care sug natural ar trebui să fie furnizarea de colostru suplimentar prin hrănirea artificială a acelor nou-născuți cu risc ridicat de eșec, pe baza factorilor de risc detaliați mai sus. La vițelul de lapte, ratele de eșec cu suptul natural sunt atât de mari încât multe ferme aleg să îndepărteze acel vițel la naștere și să hrănească colostrul manual pentru a asigura un aport adecvat.

#### Colostrul

Colostrul poate fi scos din baraj și hrănit proaspăt sau nou-născutul poate fi hrănit cu colostru depozitat (încărcat).

#### Colostru pentru banca

La vacile de lapte, trebuie utilizat colostrul de prim muls de la o vacă cu un randament la prima muls mai mic de 10 kg. Tentativa fermierului este să depoziteze restul de la hrănirea cu colostru de mare volum. Acesta nu trebuie utilizat deoarece are o probabilitate mare de a conține o concentrație scăzută de imunoglobuline.

Colostrul de la iepe ar trebui să aibă o greutate specifică de 1.060 sau mai mult și 200 ml pot fi muls de la o iapă înainte ca mânzul să înceapă să sugă.

#### Depozitarea colostrului

Colostrul poate fi păstrat la temperatura frigiderului timp de aproximativ 1 săptămână fără o deteriorare semnificativă a imunoglobulinelor. Depozitarea în recipiente de plastic menține, de asemenea, viabilitatea componentelor celulare.<sup>26</sup> Adăugarea de formaldehidă la 0,05% (greutate/vol) permite menținerea la 28°C timp de 4 săptămâni fără pierderea imunoglobulinelor, așa cum este detectată de RID70, dar informațiile despre eficacitatea de protecție a unui astfel de colostru, atunci când este alimentat, nu sunt disponibile.

Adăugarea a 5 g de acid propionic sau lactic pe litru prelungește durata de viață la 6 săptămâni<sup>30</sup>, dar, mai frecvent, colostrul este congelat pentru depozitare. Colostrul congelat, la -20°C, poate fi depozitat practic la nesfârșit și nu există nicio afectare a absorbției ulterioare a imunoglobulinelor. Colostrul congelat trebuie depozitat în pungi plate de plastic în cantitatea necesară pentru hrănire, ceea ce facilitează dezghețarea. Decongelarea trebuie să fie la temperaturi sub 55°C. Temperaturile mai ridicate și dezghețarea la microunde duc la deteriorarea imunoglobulinelor și a anticorpilor din colostrul congelat și plasma congelată?<sup>1</sup>

#### Colostru încrucișat

Colostrul de la o altă specie poate fi utilizat pentru a oferi protecție imunologică acolo unde colostrul de aceeași specie nu este disponibil. Colostrul bovin poate fi hrănit unui număr de specii diferite. Are loc absorbția Wule a imunoglobulinelor și se poate obține o protecție semnificativă<sup>72</sup>, utilizarea colostrului încrucișat nu este lipsită de anumite riscuri, iar imunoglobulinele absorbite au un timp de înjumătățire scurt. Colostrul bovin a fost folosit cu succes de mulți ani pentru a îmbunătăți rata de supraviețuire a porcilor crescuți artificial produse prin histerectomie. De asemenea, a fost folosit ca sursă alternativă de anticorpi colostrali pentru creșterea caprelor fără artrită-encefalită caprină. Colostrul de la unele vaci poate duce la dezvoltarea unei anemii hemolitice, care apare în jurul vârstei de 5-12 zile, la miei și iezi, deoarece IgG ale unor vaci se atașează de celulele roșii și de precursorii acestora din măduva osoasă, având ca rezultat distrugerea globulelor roșii de către sistemul reticuloendotelial.<sup>73'74</sup> Tratamentul anemiei sanguine. Colostrul bovin poate fi testat pentru factorii „anti-oaie” printr-un test de precipitare pe gel pe zerul colostrat, dar acest test nu este disponibil în general. Colostrul bovin poate oferi o anumită protecție mînzilor nou-născuți împotriva infecțiilor neonatale, iar protecția pare să se datoreze unor factori în plus față de imunoglobulinele, care au un timp de înjumătățire scurt la mînji.

### **Suplimente de colostru**

În ultimii ani a existat o mișcare de a dezvolta suplimente sau chiar înlocuitori pentru colostru pentru hrănirea vițelilor. Acestea au fost încercate folosind IgG concentrate din colostru bovin, ouă din zer de lapte sau ser de bovină. Căutarea înlocuitorilor de colostru sau a înlocuitorilor de colostru a fost determinată de problema variabilității concentrației IgG în colostrul natural. De asemenea, a fost determinată de posibile limitări ale disponibilității colostrului de înaltă calitate în fermele de lapte, ca urmare a aruncării colostrului de la vacile care sunt testate pozitiv la boli care se pot transmite prin colostru, cum ar fi boala Johne, leucoza bovină, *Mycoplasma bovis*. Această problemă este confundată de rapoartele conform cărora pasteurizarea colostrului poate avea un efect dăunător asupra concentrației de IgG în colostru și asupra absorbției ulterioare a acestuia de către vițel.<sup>27</sup> Preparate pe bază de secreție lacteală Suplimentele de colostru preparate din zer sau colostru sunt disponibile comercial în multe țări. În funcție de producător, acestea conțin cantități diferite de imunoglobulină, dar semnificativ mai puțin decât colostrul de primă muls. Cantitatea de imunoglobuline conținută variază, dar recomandările pentru hrănire care însoțesc aceste produse indică faptul că acestea vor furniza aproximativ 25% sau mai puțin din imunoglobulinele necesare pentru a crește concentrațiile de IgG serice de vițel peste 1000 mg/dL. Există o altă problemă prin aceea că imunoglobulinele sunt produse din imunoglobuline sau absorbite din tricolor. evaluarea capacității lor de a crește imunoglobulinele circulante atunci când sunt hrănite cu colostru au prezentat, în general, puține îmbunătățiri și nicio îmbunătățire a parametrilor legați de sănătate?<sup>5-80</sup>

Există dovezi că includerea lor cu colostru poate afecta eficiența imunoglobulinei colostrale<sup>77</sup> și dacă sunt hrăniți ar trebui să fie hrăniți după colostru normal. În timp ce aceste produse derivate din proteine din lapte sunt promovate pentru a suplimenta hrănirea normală cu colostru, ele sunt, din păcate, adesea promovate ca înlocuitori și

utilizate de fermieri ca înlocuitori totali pentru colostru. Când sunt hrăniți ca unică sursă de imunoglobulină pentru vițeeii lipsiți de colostru, aceștia ating concentrații circulante de imunoglobulină care sunt mai mici decât cele obținute de colostrul natural care conține cantități echivalente de imunoglobulină.<sup>76</sup>

Preparate pe bază de ser bovin Suplimentele de colostru preparate din ser bovin sunt de asemenea disponibile comercial, dar reglementările care reglementează hrănirea vițeeilor cu sânge sau produse din sânge (reducerea riscului pentru encefalopatia spongiformă bovină) pot limita disponibilitatea acestora în unele țări. Absorbția imunoglobulinei din aceste produse comerciale derivate din ser bovin pare mai bună decât din produsele derivate din proteine din lapte<sup>80</sup> și, în consecință, sunt comercializate și ca înlocuitori de colostru. S-a propus ca distincția dintre un supliment de colostru și un înlocuitor de colostru să fie masa de imunoglobulină conținută în produs, cu un supliment de colostru având mai puțin de 100 g IgG per doză și un înlocuitor de colostru având o masă suficientă de imunoglobulină într-o doză pentru a rezulta o concentrație serică de IgG mai mare de 8010 mg/mL de hrană.

Este necesară o masă mare de imunoglobuline pentru obținerea unei imunoglobuline circulante adecvate. Vițeeii hrăniți cu un înlocuitor de colostru care conține o masă mare (250 g pentru Holstein) dintr-o IgG derivată din ser bovin și hrăniți la 1,5 și din nou la 13,5 ore după naștere, au atins concentrații serice de IgG echivalente față de vițeeii hrăniți cu colostru normal și nu au prezentat nicio diferență în creșterea sau parametrii de sănătate în primele 84 de săptămâni de viață.

IgG dintr-un înlocuitor de colostru seric de bovine disponibil comercial s-a dovedit a fi absorbit eficient atunci când este hrănit mieii nou-născuți. Hrănirea

de 200 g de IgG în primele 24 de ore de viață a dus la o concentrație plasmatică medie de 18 mg/mL <sup>82</sup>

Literatura publicată sugerează că există puține avantaje de câștigat din utilizarea suplimentelor de colostru derivate din proteine din lapte și utilizarea lor ca înlocuitori sau înlocuitori de colostru nu este recomandată, cu excepția cazului în care nu există nicio sursă de colostru natural din cauza unor factori precum moartea mamei. Hrănirea suplimentelor derivate din colostru poate duce la o creștere modestă a IgG circulante, suficientă pentru a proteja împotriva colsepticemiei experimentale. Dacă sunt disponibile, produsele derivate din ser bovin ar fi mai potrivite.

Utilizarea înlocuitorilor de colostru ar trebui să se limiteze la acest tip de urgență și poate exista puține justificări pentru o utilizare mai răspândită, mai ales că există publicații independente limitate legate de sănătate cu privire la eficacitatea lor. De asemenea, după cum am menționat mai sus, pe lângă imunoglobuline, colostrul natural conține diverse substanțe importante pentru fiziologia neonatală.

Administrarea de colostru

Mânji

Mânjiile trebuie lăsați să sugă în mod natural. Greutatea specifică a colostrului iepei poate fi verificată la fătare și, în cazul în care aceasta este mai mică de 1.060, poate fi indicat colostru suplimentar. Mânjiile care nu sug, sau care au concentrații serice de IgG mai mici de 400 mg/ml la vârsta de 12 ore, sau care necesită suplimente din alte motive, ar trebui să fie hrăniți cu colostru cu o greutate specifică de 1,060 sau mai mult la o cantitate de 200 ml la hrăniri pe oră.50'60

Viței de lapte

### ***Suge naturală asistată***

Lăsarea vițelului nou-născut cu vaca nu este o garanție că vițelul va obține suficient colostru și o proporție mare nu reușește nici să sugă devreme, fie să absoarbă suficiente imunoglobuline din colostrul ingerat. Această problemă poate fi atenuată într-o oarecare măsură prin suptul natural asistat, dar acest lucru poate eșua deoarece nu sunt detectați toți vițelii care necesită asistență. O abordare alternativă este să mulgeți 2 L de colostru de la mamă, să hrăniți fiecare vițel cât mai curând posibil după naștere, apoi lăsați vițelul cu vaca timp de 24 de ore și lăsați-l să sugă voluntar. Deși acest lucru nu va fi la fel de eficient ca un sistem bazat în întregime pe hrănirea artificială cu colostru selectat, este o abordare care este potrivită pentru ferma de lapte mai mică.

### ***Sisteme de hrănire artificială***

Cu sistemele de hrănire artificială, vițelul este scos din mamă la naștere și hrănit manual cu colostru pe toată perioada de absorbție. Hrănirea cu biberonul poate fi utilizată cu 2 L de colostru administrați la fiecare 12 ore (viței Holstein) în primele 48 de ore de viață. Prima hrănire este de obicei muls de la vacă manual, iar hrămirile rămase sunt din colostrul obținut de la vacă după prima muls la mașină. Dacă se acordă grijă și răbdare cu hrănirea, acest sistem poate avea ca rezultat un bun transfer al imunității pasive la toți vițelii, cu excepția celor născuți de femele care au concentrații foarte scăzute de imunoglobulină în colostru. Din păcate, cu Holstein americani, acesta poate fi un procent semnificativ. O extensie a acestui sistem este de a alimenta cu biberonul la aceeași frecvență, dar de a alimenta stocat cu colostru selectat pentru superioare! conținutul de imunoglobuline. Biberonul- Î hrănirea vițelilor nou-născuți necesită Î o răbdare considerabilă și succesul său depinde foarte mult de hrănitorul pentru viței și de disponibilitatea timpului acestuia atunci când se confruntă cu un vițel care are un aport lent.

i Acolo unde diligența hrănitorelor pentru viței j este slabă, sau acolo unde există o constrângere de timp j asupra disponibilității acestora, hrănirea unui j volum mare de colostru (4 L la un vițel de 45 kg) I prin hrănitor esofagian la prima I hrănire imediat după naștere poate fi a ! practică de succes. Hrănirea I de volum mare permite, de asemenea, livrarea unui ; masa adecvată de imunoglobulina cu i colostru care are imunoglobulina scăzută; concentrațiile și livrarea j colostrului în intestin în perioada sa de absorbție i timpurie. Practica folosește de obicei stocate. colostrul și hrănirea pot fi realizate în câteva minute. Poate fi suplimentat cu hrănirea cu biberonul unei a doua hrăniri la 12 ore de viață.



Practica hrănirii cu colostru stocat ca unică sursă de colostru este limitată

i la efective mai mari de lactate, dar permite

selecția colostrului superior pentru hrănirea j cu selecție în funcție de greutate

și greutatea specifică așa cum este detaliat mai sus.

Viței de vită

: Vițeei de vită trebuie lăsați să sugă: în mod natural și hrănire forțată cu colostru

la rasele de vită nu trebuie practicate; cu excepția cazului în care există eșec evident de sugere. j Acolo unde este necesar colostrul, ca și în cazul vițelilor slabi de vită, vițelilor cu limbi edematoase și vițelilor care au fost supuși unei nașteri dificile, acesta poate fi administrat cu un hrănitor esofagian; sau un tub de stomac.

eu Mieii

j Mieii li se permite să sugă în mod natural, dar : poate exista competiție între frați ! pentru colostru și un singur miel mare sunt capabil să ingerez, într-o perioadă scurtă de la naștere, tot colostrul disponibil în ugerul oăiei. Mieii au nevoie de un total de 180-210 ml de colostru/kg greutate corporală în primele 18 ore după naștere pentru a oferi suficientă energie pentru producerea căldurii.<sup>35</sup> Această cantitate va furniza de obicei suficiente imunoglobuline pentru protecția împotriva infecțiilor. Hrănirea suplimentară cu colostru poate fi recomandată pentru mieii din puii de naștere multiplă, mieii care nu au vigoare și cei care nu au alăptat până la 2 ore de la naștere. Acest lucru se poate face cu un biberon cu mamelon sau un alimentator esofagian.

Purcei

Suplimentarea colostrală nu este practică în mod obișnuit cu purceii. O doză de imunoglobulină de 10 g/kg greutate corporală în ziua 1 urmată de 2 g/kg în | zilele următoare timp de 10 zile este suficient i pentru a conferi imunitate pasivă porcului lipsit de colostru.

j

## LITERATURA DE RECENZIE

Norcross NL. Secreția și compoziția colostrului și a laptelui. J Am Vet Med Assoc 1982; 181:1057.

Gay CC. Eșecul transferului pasiv al imunoglobulinelor colostrale și boala neonatală la viței: = o revizuire. În: Proceedings of the Fourth

Simpozion internațional despre diareea neonatală,

Sunt Saskatoon, Saskatchewan, Canada. Saskatoon:

: Universitatea din Saskatchewan, 1983: 346-364.

' Besser TE, Gay CC. Colibaciloza septicemică și eșecul transferului pasiv de imunoglobuline la j viței. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1985;

' 1:445--459.

Black L, Francis ML, Nicholls MJ. Protejarea tinerilor

j animale domestice din boli infecțioase . Vet

; Annu 1985; 25:46-61.

Sheldrake RF, soțul AJ. Apărarea imună la

' suprafețele mucoasei la rumegătoare. J Dairy Res 1985; Î 52:599-613.

; Staley TE, Bush LJ. Mecanismul receptor al intestinului neonatal și relația lor cu

absorbția imunoglobulinei și boli. J Lactate

j Sci 1985; 68:184-205.

! Butler JE. Biochimia și biologia rumegătoarelor

imunoglobuline. Prog Vet Microbiol Immunol

j 1986; 2:1-53.

■; Carter GK. Septicemia la mînzul neonatal. Compend ' Contin Educ PractVet 1986; 8:S256-S270.

" Morris DD. Boala imunologică a mînzilor. Compend

, Contin Educ PractVet 1986; 8:S139-S150.

i Mellor D. Satisfacerea nevoilor de colostru ale mieilor. În Pract j 1990; 12:239-244.

< Brenner J. Imunitatea lactogenă pasivă la viței: revizuire. Israel JVet Med 1991; 46:1-12.

j Besser TE, Gay CC. Transferul colostral al '■ imunoglobulinelor la vițel . Vet Annu 1993;

\ 33:53-61.

Garry F, Aldridge B, Adams R. Rolul colostralului

transfer în managementul vițelului neonatal: curent

; concepte în diagnostic. Compend Contin Educ PractVet 1993; 15:1167-1175.

; DG alb. Suplimentarea colostrală la rumegătoare. ' Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:335-342.

; • Besser TE, Gay CC. Importanța colostrului pentru sănătatea vițelului neonatal. Veterinarul Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10:107.

; Quigley JD, Drewry JJ. Transfer de nutrienți și imunitate de la vacă la vițel înainte și după fătare. J; Daily Sci 1998; 81:2779-2790.

Weaver OM, Tyler JW VanMetre D, Hoetel DE, Barrington GM. Transferul pasiv al imunoglobulinelor colostrale incalvesc. J Vet Intern Med 2000; 14:569-577.

Barrington GM, parohie SM. Imunologie neonatală bovină. V?t Clin North FoodAnim Pract 2001; 17:463-476. ■.

Rooke JA, Bland IM. Dobândirea imunității pasive la purcelul nou-născut. Zootehnie Product Sci 2002; 78:13-23.

McGuirk SM, Collins M. Gestionarea producției, depozitării și livrării de colostru. Vet Clin North Food Anim Pract 2004; 20:593-603.

## REFERINȚE

Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale.

Proiectul național de evaluare a junincilor de lapte: practici de gestionare a efectivelor de lapte care se concentrează asupra junincilor preîncărcate. Fort Collins, CO: USDA: APHIS:VS, 2002.

Besser TE. Vet Immunol Immunopathol 1993; 38:103.

Saif LJ, Smith KL. J Dairy Sci 1985; 68:206.

Robinson JA și colab. EquineVetJ 1993; 25:214.

Gay CC și colab. În: Gyles CL, ed. Escherichia coli la animale domestice și la oameni. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1994:75.

Gay CC. 1983; În: Proceedings of the Fourth International Symposium on Neonatal Diarea, Saskatoon, Saskatchewan, Canada. Saskatoon: Universitatea din Saskatchewan, 1983; 4:346.

Wittum TE, Perino LJ. Am JVet Res 1995; 56:1149.

Wells SJ și colab. Prevent Vet Med 1996; 29:9.

Donovan GA și colab. Prevent Vet Med 1998; 34:31.

Ley WB și colab. Equine Vet Sci 1990; 10:262.

Tyler-McGowan JL și colab. AustVet J 1997; 75:56.

Besser TE, Gay CC. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 10:107.

Besser TE, Gay CC. Vet Annu 1993; 33:53-61.

LeBlanc MM și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:179.

Besser TE et al. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:419.

Chavatte-Fabre P et al. Pferdheilkunde 2001; 17:669.

Pritchett L et al. J Dairy Sci 1991; 74:2336.

Pearson RC și colab. Am JVet Res 1984; 45:186.

Moore M și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1375.

Hostetler D și colab. J Appl Res Vet Med 2003; 1:168.

Welch RO și colab. Vet Rec 1994; 135:16.

Nardone E și colab. J Dairy Sci 1997; 80:838.

Perino LJ și colab. Am JVet Res 1995; 56:1144, 1149.

Maunsell FP și colab. J Dairy Sci 1998; 81:1291.

Guy IMA și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3002.

Godden SM și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1503.

Stott GH și colab. J Dairy Sci 1979; 62:1632, 1766.

1902, 1908.

McGuirk SM, Collins M. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20:593. ■

Franklin ST și colab. *J Dairy Sci* 2003; 86:2145. 1

White DG. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1993; ; 15:335. ;

Jaster EH. *J Dairy Sci* 2005; 88:296. î

Petrie L et al. *Can Vet J* 1984; 25:273. ;

Bradley JA, Niilo L. *Can Vet J* 1984; 25:121. j

Hough RL și colab. *J Anim Sci* 1990; 68:2662. :

Mellor DJ. *In Pract* 1990; 12:239. :

Fraser D, Rushen J. *Can J Anim Sci* 1992; 72:1. ;

Ventorp M, Michanek P. *J Dairy Sci* 1992; ; 75:262. î

Quigley JD și colab. *J Dairy Sci* 1995; 78:893. ;

Ayers RW, Besser TE. *Am J Vet Res* 1992; 53:83. !

Tyler H, Ramsey H. *J Dairy Sci* 1991; 74:1953.

Mohammed HO și colab. *Cornell Vet* 1991; 81:173. ■

Johnston NE, Stewart JA. *Aust Vet J* 1986; 63:191. ■

Quigley JD și colab. *J Dairy Sci* 1995; 78:886, 1573.

Clabough DL și colab. *J Vet Intern Med* 1991; 5:335.

Sheoran AS și colab. *Am J Vet Res* 2000; 61:1099. :

Barrington GM, Parohie SM. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2001; 17:463.

Blum JW, Baumrucker CR. *Domest Anim Endocrinol* 2002; 23:101.

Le Jan C. *Vet Res* 1996; 27:403.

Reidel-Caspari G. *Vet Immunol Immunopathol* 1993; 35:275,

Massey RE și colab. *Proc Am Assoc Equine Pract* 1991; 36:1.

Leyet al. EquineVet Sci 1990; 10:262.

Morris DD și colab. Am JVet Res 1985; 46:S294.

Jones D, Brook D.) EquineVet Sci 1994; 14:85,

LeBlanc MM și colab. Equine Vet Sci 1990; 10:36.

Hudgens KA și colab. Am JVet Res 1996; 57:1711.

Fbrino LJ și colab. Am JVet Res 1993; 54:56.

Tessman RK și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:1163.

Parohia SM et al.JVet Intern Med 1997; 11:344.

Tyler JW și colab!. JVet Intern Med 1998; 12:79.

Rea DE și colab. J m Vet Med Assoc 1996; 208:2047.

Tyler JW și colab!. JVet Intern Med 1996; 10:304.

LeBlanc MM și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:57.

Dascanio JJ et al. Equine Pract 1997; 19:23.

Quigley JD. J Dairy Sci 1994; 77:264.

Pritchett LC și colab. J Dairy Sci 1994; 77:1761.

Morin DE și colab. J Dairy Sci 2001; 84:937.

Jones D, Brook D. J EquineVet Sci 1994; 14:85.

Jones D, Brook D. J EquineVet Sci 1995; 15:269.

Chigerwe M și colab. J m Vet Med Assoc 2005; 227:129.

Mbuthia EW și colab. Anim Feed Sci Technol 1997; 67:291.

Orielly JL. Aust V>t) 1992; 70:442.

Gomez GG și colab. J Anim Sci 1998; 76:1.

Winter A, Clarkson M. În practică 1992; 14:283.

Perl S și colab. Israel JVet Med 1995; 50:61.

Abel Francisco SF, Quigley )D. Am JVet Res 1993; 54:1051.

Garry FE și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:107.

Morrin DE et al.) Dairy Sci 1997; 80:747.

Arthington JD și colab. J Dairy Sci 2000; 83:1463.

Quigley JD și colab.) Dairy Sci 2001; 84:2059.

Quigley JD și colab. ) Dairy Sci 2002; 85:1243.

Jones CM și colab. ) Dairy Sci 2004; 87:1806.

Quigley JD et al.Vet Therapeut 2002; 3:262

## **PRINCIPII DE CONTROL ȘI PREVENIRE A BOLI INFECTIOASE ALE NOI-NĂSCUȚILOR animalelor de FERMĂ j**

Cele patru principii sunt: j

, Reducerea riscului de achiziție a 1

infecție din mediu i

> Scoaterea nou-născutului din I

mediu infectios daca este necesar ;

o Creșterea și menținerea „

rezistența nespecifică a nou-născutului j

■ Creșterea rezistenței specifice a Ș

nou-născut prin utilizarea vaccinurilor. :

Aplicarea fiecăruia dintre aceste principii ■ va varia în funcție de specie, de spectrul de boli care sunt comune în ferma respectivă, de sistemul de management și de succesul obținut cu orice metodă de prevenire utilizată anterior.

## **REDUCEREA RISCULUI DE DOBÂNDIRE A INFECȚIEI DIN MEDIU '**

Animalul trebuie să se nască într-un mediu curat, uscat, adăpostit și propice pentru ca animalul să se ridice după naștere, să sugă digul și să stabilească legături.1,2 Tarabele sau terenurile pentru fătare și mieli, lăzile pentru fătare și boxele pentru pui trebuie pregătite în prealabil pentru naștere. Nicio zonă convențională a animalelor nu poate fi sterilizată, dar poate fi curățată în mod rezonabil pentru a minimiza rata infecției înainte ca colostrul să fie ingerat și în timpul primelor săptămâni de viață când nou-născutul este foarte susceptibil la boli infecțioase.

Odată cu fătarea sau mielul sezonier, poate exista o acumulare de infecție în zona de naștere, iar animalele născute mai târziu în sezon sunt expuse unui risc mai mare de îmbolnăvire. În aceste circumstanțe, poate fi necesar să se mute în zone secundare de miel

sau fătare. În climatele nordice, zăpada poate restrânge zona eficientă de fătare și poate duce la o acumulare semnificativă de infecție. Creșterea presiunii de infecție trebuie redusă la minimum printr-o schimbare într-o zonă proaspătă de fătare/de miel și prin deplasarea frecventă a patulelor de hrănire sau a zonelor de hrănire. Orice sistem care concentrează un număr mare de vite într-o zonă mică mărește contaminarea mediului și izolarea strânsă a junincilor și a vacilor în timpul fătării este un factor de risc cunoscut pentru mortalitatea vițelilor.<sup>3,4</sup> În cazul efectivelor mari, atât turma de vaci, cât și efectivul de juninci trebuie împărțite în cât mai multe subgrupe este posibil. Sistemele extinse în care vacile fătează peste padocuri mari sunt optime și, în cazul sistemelor mai intense, a fost sugerată o dimensiune a grupului nu mai mare de 50.<sup>5</sup>

Adăposturile de miel și zonele de fătare pentru bovinele de carne ar trebui să fie ferite de traficul de animale în lunile premergătoare perioadei de naștere. În efectivele de lapte, țarcuri de maternitate separate de alte funcții de adăpostire ar trebui să fie prevăzute și curățate și proaspăt așternute între fătări. Cu siguranță nu ar trebui să fie folosite și ca pixuri de spital.

În efectivele de porci, practicarea fătării în loturi, cu sisteme all-in all-out de management și dezinfecție a camerelor de fătare, este esențială. Scroafele trebuie spălate înainte de a intra în zona de fătare, iar podeaua lăzii de fătare trebuie să fie de tipul care reduce la minimum expunerea purcelui la materialul fecal la naștere.

Tamponarea buricului cu tinctură de iod pentru a preveni intrarea infecției este practică în mod obișnuit de unii producători și rareori de alții. Într-un mediu puternic contaminat se recomandă; ligatura vaselor ombilicale la nivelul abdomenului cu ajutorul clemelor de plastic disponibile în acest scop poate fi totuși mai eficientă. Eficiența dezinfectării ombilicului după naștere este incertă. Este adesea surprinzător câte cazuri de omfaloflebită apar la vițelii din efective în care tamponarea sau „înfundarea” buricului într-o soluție de tinctură de iod este o practică de rutină. Separarea prea rapidă a cordonului ombilical în timpul nașterii mănșilor poate priva animalul de cantități mari de sânge, ceea ce poate duce la sindromul de inadaptare neonatală.

Atunci când se consideră necesar, ar trebui asigurată o anumită supraveghere pentru animalele gestante despre care se așteaptă să nască și, dacă este necesar, să se acorde asistență. În efectivele mari, această atenție se concentrează asupra junincilor și deoarece acestea sunt mai susceptibile la distocie și la bolile neonatale sunt de preferință fătate într-un grup separat care poate fi ușor supravegheat. Obiectivul major este evitarea sau minimizarea efectelor adverse ale unei nașteri dificile sau lente asupra nou-născutului. Leziunile fizice, hipoxia și edemul unor părți ale nou-născutului vor reduce vigoarea și viabilitatea nou-născutului și, în funcție de circumstanțe și de mediul în care se naște, pot duce la moarte la scurt timp după naștere.

Atunci când este posibil, trebuie depus toate eforturile pentru a minimiza expunerea nou-născutului la temperaturi extreme (căldură, frig, zăpadă). Adăposturile ar trebui construite



dacă este necesar. Restricționarea hrănirii între orele 16:00 și 6:00 poate reduce numărul de viței născuți noaptea.

În efectivele de carne de vită, practica de a cumpăra tauri de lapte pentru a le crește vacile ai căror viței au murit ar trebui descurajată. Dacă vițelii sunt achiziționați, aceștia ar trebui să provină dintr-o turmă a cărei stare de sănătate este cunoscută de medicul veterinar și cu siguranță niciodată prin intermediul unei piețe. În mod similar, colostrul ar trebui să fie obținut de la vacile din turmă și depozitat congelat pentru utilizare ulterioară. Colostrul dintr-o turmă de lactate este o întrerupere a biosecurității efectivului și poate transmite agenții leucozei și ai bolii Johne. În plus, colostrul de lapte achiziționat este de obicei colostru de al doilea sau al treilea muls și are o valoare imunologică limitată. Este posibilă utilizarea unui supliment comercial sau a unui înlocuitor de colostru, deși au limitări semnificative (vezi înlocuitori de colostru, mai sus).

#### ÎNDEPARTAREA NOI-NĂSCUTULUI DIN MEDIUL INFECTIOS

În unele cazuri de densitate mare a populației animale (de exemplu, un hambar aglomerat) și în prezența unei boli cunoscute, poate fi necesar să se transfere nou-născutul într-un mediu neinfectios temporar sau permanent. Vacile adulte care elimină agenți patogeni enterici reprezintă un risc de infecție la vițel. Astfel, vițelii de lapte sunt adesea scoși din baraj la naștere și așezați în țarcuri individuale în interior sau în aer liber, în colibe și crescuți în aceste țarcuri separat de efectivul principal. Acest lucru reduce severitatea diareei și pneumoniei neonatale și riscul de mortalitate în comparație cu vițelii lăsați să rămână cu barajul.<sup>6,7</sup> Se preferă adăpostirea individuală în colibe, deoarece se evită suptul buricului și alte metode de transmitere a bolii prin contact direct. Oamenii care intră în aceste adăposturi ar trebui, de asemenea, să practice igiena interhutch. Prevalența bolilor este mai mare în hambarele închise încălzite artificial decât în colibe. Cu toate acestea, în ciuda valorii bine stabilite a creșterii individuale a vițelilor, reglementările privind bunăstarea animalelor din mai multe țări impun ca între viței să existe un contact vizual și tactil. Îndepărtarea perechii vacă-vițel de pe terenul principal de fătare într-o „pășune de pepinieră” după ce relația vacă-vițel (legătura neonatală) este bine stabilită la vârsta de 2-3 zile, s-a dovedit a fi o practică de management de succes în efectivele de carne de vită.<sup>8</sup> Acest sistem îndepărtează vițelul nou-născut de locul de fătare principal, care poate fi puternic contaminat din cauza spațiului limitat. Este necesar ca producătorul să planifice amplasarea locurilor de fătare și a pășunilor de pepinieră cu mult înainte de momentul fătării. Vițelii care dezvoltă diaree în locurile de fătare sau în pășunea de pepinieră sunt îndepărtați împreună cu femelele pe o „pășune de spital” în timpul tratamentului și al convalescenței. Principiul all-in all-out al populației succesive și depopulării sferturilor de fântări și hambarelor pentru viței este o metodă eficientă de menținere a unui nivel scăzut de presiune de contaminare pentru nou-născut.<sup>9</sup>

#### CREȘTEREA REZISTENȚEI NESPECIFICE A NOULUI NĂSCUT

După o naștere reușită, următoarea metodă importantă de prevenire a bolilor neonatale este să se asigure că nou-născutul ingerează colostru cât mai curând posibil. După cum a

fost detaliat mai sus, în cazul suptării naturale, cantitatea pe care vițelul o ingerează va depinde de cantitatea disponibilă, de vigoarea vițelului, de acceptarea vițelului de către mamă și de sistemul de management utilizat, ceea ce poate încuraja sau descuraja ingestia de cantități generoase de colostru. Vacile de carne care fătesc la un scor de stare mai mic de 4 (din 10) prezintă un risc mai mare de a avea viței care dezvoltă eșec în transferul imunității pasive, iar scorul de stare ideală la fătare este de 5 până la 6,4.

Metoda de livrare a colostrului care este necesară pentru a optimiza transferul imunității pasive către vițelul de lapte va varia în funcție de rasa de vacă, de nivelul de management al fermei și de prioritatea acordată sănătății vițelilor. Acceptarea de către proprietar a sistemelor de hrănire alternative față de suptul natural este, de asemenea, o considerație. Succesul politicii fermei de hrănire cu colostru este ușor de monitorizat prin unul dintre testele enumerate mai sus, la fel ca și efectul unei strategii de intervenție.

**Vițeii de lapte masculi nou-născuți sunt de obicei asamblați și transportați la piață sau la unitățile de creștere a vițelilor în câteva zile de la naștere. Studiile au arătat în mod repetat rate mari de eșec al transferului imunității pasive la această clasă de viței. Ratele ridicate apar fie pentru că proprietarul inițial nu se deranjează să hrănească vițelul cu colostru, știind că urmează să fie vândut, fie pentru că vițeii sunt achiziționați din fermă înainte de finalizarea hrănirii cu colostru. Efectele transportului pot avea un efect dăunător suplimentar asupra mecanismului de apărare al vițelilor și aceștia prezintă un risc ridicat de îmbolnăvire.**

Unitățile de creștere a vițelilor ar trebui, de preferință, să achiziționeze viței direct de la o fermă cu o politică stabilă de hrănire cu colostru înainte ca vițelul să părăsească ferma și ar trebui depuse toate eforturile pentru a reduce stresul transportului prin asigurarea unui așternut adecvat, evitând distanțe lungi fără pauză și încercând să transporte numai vițeii sănătoși. În unele țări există acum o legislație care impune hrănirea cu colostru și limitează transportul vițelilor nou-născuți.

Onestitatea politicii de hrănire cu colostru din fermă poate fi monitorizată prin testarea vițelilor pentru imunoglobuline. În cazul în care acest lucru nu este posibil și trebuie utilizați viței comercializați, trebuie testată valoarea de intrare a imunoglobulinei; incidența bolilor infecțioase la vițeii cu teste scăzute va fi mare, cu excepția cazului în care igiena, adăpostirea, ventilația, managementul și nutriția sunt excelente. Probabil că vițeii cu teste scăzute ar trebui sacrificați. Imunoglobulina de intrare a vițelilor care intră în carne de vițel sau în alte unități de creștere a vițelilor este un factor determinant principal al sănătății și performanței ulterioare. Punctul de sacrificare poate fi stabilit pentru o fermă individuală prin monitorizarea nivelurilor individuale de imunoglobuline și a soartei ulterioare a vițelilor.

După ingerarea cu succes a colostrului și stabilirea legăturii neonatale, se poate pune accentul pe asigurarea, dacă este necesar, a oricăror cerințe speciale de nutriție și de locuință. Purceii nou-născuți au nevoie de căldură suplimentară, dinții lor oculari trebuie tăiați și trebuie acordată atenție problemelor speciale ale creșterii intensive a porcilor.

Purceii orfani și slabi pot fi acum crescuți cu succes în condiții normale de fermă cu utilizarea înlocuitorilor de lapte care conțin imunoglobuline porcine adăugate. Căldura este adesea furnizată mieilor pentru prima zi în sistemele de creștere a mieiului.

**Înlocuitorii de lapte pentru nou-născut trebuie să conțină ingrediente de înaltă calitate. Produsele lactate de calitate umană sunt de preferat**

produse de calitate animală deoarece există mai puțină denaturare termică. Vițeei mai mici de 3 săptămâni sunt mai puțin capabili să digere proteinele care nu sunt din lapte, iar grăsimile cel mai bine utilizate de vițel sunt grăsimile de origine animală de înaltă calitate și uleiurile vegetale ușor nesaturate. Nivelul de grăsime ar trebui să fie de cel puțin 15%; concentrația mai mare de grăsimi va oferi energie suplimentară care poate fi necesară în climatele mai reci. Ustensilele de hrănire trebuie să fie curățate și dezinfectate între fiecare hrănire, dacă transmiterea bolii trebuie redusă la minimum.<sup>12</sup>

Cu animalele la pășune, adunarea și contactul apropiat asociate cu procedurile de management, cum ar fi castrarea și andocarea, prezintă un risc de transmitere a bolii. Aceste proceduri trebuie efectuate în curți pregătite în acest scop - de preferință curți temporare ridicate în acest scop într-o zonă curată.

**CREȘTEREA REZISTENȚEI SPECIFICE A NOULUI NĂSCUT**

Rezistența specifică a nou-născutului la boli infecțioase poate fi sporită prin vaccinarea mamei în timpul sarcinii pentru a stimula producția de anticorpi specifici care sunt concentrați în colostru și transferați nou-născutului după naștere. Vaccinarea mamei poate oferi protecție nou-născutului împotriva bolilor enterice și respiratorii. Detaliile sunt oferite sub titlurile specifice bolii din acest text. Vaccinarea fătului târziu in utero stimulează producția de anticorpi, dar aplicarea sa practică nu a fost încă determinată.

**LITERATURA DE RECENZIE**

Black L, Francis ML, Nicholls MJ. Protejarea animalelor domestice tinere de boli infecțioase. Vet Annu 1985; 25:46-61.

Brenner J. Imunitatea lactogenă pasivă la vițeei: o revizuire. Israel J Vet Med 1991; 46:1-12.

Vermunt JJ. Creșterea și gestionarea diareei la vițeei până la înțărcare. AustVet J 1994; 71:33-41.

Rogers GM, Capucille DJ. Gestionarea colostrului: menținerea vițeeilor de vită în viață și performanță. Compend Contin Educ PractVet Food Anim Pract 2000; 22(1):S6-S13.

Larson RL, Tyler JW, Schultz LG, Tessman RK, Hostetler DE. Strategii de management pentru reducerea pierderilor de vițeei în efectivele de carne de vită. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:42-48.

**REFERINȚE**

Nowak R. Appl Anim Behav Sci 1996; 49:61.

Ganaba R și colab. PreventVet Med 1995; 24:31.

Sanderson Dargatz DA. PrevVet Med 2000; 44:97.

Larson RL și colab. J Vet Med Assoc 2004; 224:42.

Pence M și colab. Compend Contin Educ Pract Vet Food Anim Pract 2001; 23(8):S73.

Quigley JD și colab. J Dairy Sci 1995; 78:893.

Wells SJ și colab. PreventVet Med 1996; 29:9.

Radostits OM, Acres SD. Can Vet J 1980; 21:243.

Edwards SA și colab. BrVet J 1982; 138:233.

Heinrichs AJ. Compend Contin Educ Pract Vet 1994; 16:1605.

Heinrichs AJ. Compend Contin Educ Pract Vet 1995; 17:433.

Lance SE și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1197.

### **OMFALITĂ, OMFALOFLEBITĂ ȘI URAHITĂ LA ANIMALELE DE FERMĂ NOI NĂSCUȚI (NAVEL-ILL)**

Infecția ombilicului și a structurilor sale asociate apare în mod obișnuit la animalele de fermă nou-născute și pare a fi deosebit de comună la viței. Cordonul ombilical este format din membrana amniotică, venele ombilicale, arterele ombilicale și uracul. Membrana amniotică a cordonului ombilical este ruptă la naștere și treptat vena ombilicală și uracul se închid, dar rămân temporar în afara ombilicului. Arterele ombilicale se retrag până în partea superioară a vezicii urinare.

În multe țări, reglementările reglementează vârsta minimă la care vițeii nou-născuți pot fi expediați sau trimiși pe piață și sacrificați. De obicei, acest lucru nu se poate face în mod legal până când vițelul nu ajunge la a cincea zi de viață. Umiditatea sau uscăciunea ombilicului este utilizată ca măsură surogat a vârstei în reglementările de bunăstare și cerința este ca cordonul ombilical de la joncțiunea cu pielea abdominală să fie uscat și zbârcit. Timpul de uscare variază de la 1 la 8 zile, cu variații între rase și o perioadă mai lungă de uscare la vițeii de taur. După cum era de așteptat, această măsură este doar un surogat aproximativ pentru vârstă, dar aproximativ 90% dintre viței au buricul uscat până la vârsta de 4 zile.<sup>1</sup>

Infecția ombilicului apare la scurt timp după naștere și poate duce la omfalită, omfaloflebită, omfaloarterită sau infecție a uracului, cu posibilă extindere la vezica urinară, provocând cistită. Majoritatea infecțiilor progresaază în locuri dincolo de ombilic.<sup>1</sup> Există de obicei o

floră bacteriană mixtă, inclusiv E. coli, Proteus spp., Staphylococcus spp., A. pyogenes, Bacteroides spp., F. necrophorum și Klebsiella spp.<sup>2,3</sup>

Bacteremia și localizarea cu infecție pot apărea în articulații, oase, meninge, ochi, endocard și arterele terminale ale picioarelor, urechilor și cozii. Buricul poate fi, de asemenea, sursa de infecție care duce la septicemie, artrită și febră de origine necunoscută la nou-născuții cu eșec al transferului imunității pasive.<sup>4</sup>

### **Omfalită**

Omfalita este o inflamație a aspectelor externe ale ombilicului și apare frecvent la viței și alte specii în decurs de 2-5 zile de la naștere și persistă adesea câteva săptămâni.<sup>5</sup> Ombilicul este mărit, dureros la palpare și poate fi închis sau drenând material purulent printr-o fistulă mică. Ombilicul afectat poate deveni foarte mare și poate provoca toxemie subacută. Vițelul este moderat deprimat, nu suge normal și este febril. Tratamentul constă în explorare chirurgicală și excizie. Poate fi necesar un canal de drenaj temporar.

### **Omfaloflebita**

Omfaloflebita este o inflamație a venelor ombilicale. Poate implica doar părțile distale sau se poate extinde de la ombilic până la ficat. Abscesele mari se pot dezvolta de-a lungul venei ombilicale și se pot răspândi la ficat, cu dezvoltarea unui abces hepatic care poate ocupa până la jumătate din ficat. Vițeii afectați au de obicei vârsta de 1-3 luni și sunt neeconomisiți din cauza toxemiei cronice. Ombilicul este de obicei mărit cu material purulent; totuși, în unele cazuri, porțiunea externă a ombilicului apare de dimensiuni normale. Plasarea animalului în decubit dorsal și palparea profundă a abdomenului dorsal la ombilic în direcția ficatului poate dezvălui o masă care ocupă spațiu.

**Ecografia poate ajuta la diagnostic și poate ajuta la formularea unui abord chirurgical.<sup>6,7</sup> Vițeii și mânjii afectați sunt inactivi, inapetente, neeconomisiți și pot avea o febră ușoară. Terapia parenterală cu antibiotice este de obicei nereușită. Laparotomia exploratorie și îndepărtarea chirurgicală a abcesului sunt necesare.<sup>8,9</sup> Abscesele hepatice mari sunt de obicei incurabile dacă nu sunt îndepărtate chirurgical, dar se poate încerca asigurarea unui dren către exterior și irigarea zilnică dacă rezecția nu este fezabilă.**

### **Omfaloarterita**

În omfaloarterita, care este mai puțin frecventă, abscesele apar de-a lungul cursului arterelor ombilicale de la ombilic până la arterele iliace interne. Constatările clinice sunt similare cu cele din omfaloflebită: toxemie cronică, nepotrivire și eșecul de a răspunde la terapia cu antibiotice. Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală a abceselor.

### **urahită**

Infecția uracului poate apărea oriunde de-a lungul uracului, de la ombilic până la vezică. Ombilicul este de obicei mărit și drenează material purulent, dar poate părea normal.

Palparea profundă a abdomenului în direcția dorsocaudală de la ombilic poate dezvălui o masă care ocupă spațiu. Extinderea infecției la vezica urinară poate duce la

1 cistita și piurie. Radiografia de contrast a tractului fistulos și a vezicii urinare va

releva prezența ■ leziunii. Tratamentul de elecție este laparotomia exploratorie și îndepărtarea chirurgicală a abceselor. Recuperarea este de obicei fără evenimente.

## CONTROLA

Controlul infecției ombilicale depinde în primul rând de o bună salubritate și igienă la momentul nașterii. Aplicarea agenților de uscare și a dezinfectanților reziduali precum tinctura de iod este practică pe scară largă. Cu toate acestea, există dovezi limitate că dezinfectarea chimică are o valoare semnificativă. Clorhexidina este mai eficientă în reducerea numărului de organisme decât 2 % iod sau 1 % povidonă iodată. Concentrațiile mari de iod (7%) sunt cele mai eficiente, dar dăunează țesuturilor.<sup>10</sup>

## REFERINȚE

Hides SJ, Hannah MC Aust Vet J 2005; 83:371.

Hathaway SC și colab. NZ Vet J 1993; 41:166.

Goto Y și alții. J Jpn Vet Med Assoc 2003; 56:528.

Vaala WE et al. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1273.

Virtala M et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:2043.

Ataller GS et al. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:77.

Pokar J. Prakt Tierarzt 2004; 85:646.

Baxter GM. Compend Contin Educ Pract Vet 1989; 11:505.

Lewis CA și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:89.

Lavan RP In; Proceedings of the 14th Conference of the American Association of Equine Practitioners 1994, 14:37.

## **Evaluarea clinică și îngrijirea nou-născuților în stare critică**

Următoarea discuție se concentrează pe îngrijirea și tratamentul mânzilor grav bolnavi, deși principiile sunt aplicabile oricărei specii. Disponibilitatea tot mai mare a îngrijirii secundare și terțiare pentru nou-născuții bolnavi a permis dezvoltarea unei îngrijiri sofisticate pentru nou-născuți cu o valoare emoțională sau financiară suficientă. Acest nivel de îngrijire, cel mai intens, necesită persoane pregătite corespunzător (atât medici veterinari, cât și personal de sprijin) și facilități dedicate. Adevărata terapie intensivă a nou-născuților necesită monitorizare de 24 de ore. Următoarea discuție nu este un ghid cuprinzător pentru

Îngrijirea intensivă a nou-născuților, ci este mai degrabă o introducere în aspectele generale ale îngrijirii primare sau secundare avansate. Intervențiile sofisticate, cum ar fi ventilația mecanică și suportul cardiovascular, sunt menționate, dar nu sunt discutate în detaliu.

## EXAMENUL CLINIC

Evaluarea inițială a unui nou-născut bolnav ar trebui să înceapă cu colectarea unui istoric detaliat, inclusiv durata gestației, starea de sănătate a mamei, nașterea și comportamentul nou-născutului după naștere, inclusiv timpul pentru a sta în picioare și pentru a începe activitatea de alăptare. Examenul fizic ar trebui să fie amănunțit, cu o atenție deosebită acelor sisteme ale corpului cel mai frecvent afectate. Un formular similar cu cel din Figura 3.1 este util pentru a se asigura că toate întrebările pertinente sunt abordate și că examinarea fizică este cuprinzătoare.

Examinarea nou-născuților bolnavi ar trebui să se concentreze pe detectarea cauzelor comune ale bolii la această grupă de vârstă: sepsis, fie focal sau sistemic; prematuritate sau dis- maturitate; anomalii metabolice (cum ar fi hipoglicemia sau hipotermia); traumatisme la naștere; boli asociate cu hipoxie; și anomalii congenitale. Descrieri detaliate ale acestor condiții sunt furnizate în altă parte în acest capitol.

### Sepsis

**Sepsisul este o cauză importantă de îmbolnăvire la nou-născuți care se poate manifesta sub formă de infecții localizate fără semne sistemice aparente, infecții localizate cu semne de boală sistemică sau boli sistemice fără semne de infecție localizată.**

**Infecțiile localizate fără semne de boală sistemică includ sinovita septică sau osteomielita sau omfalita. Semnele acestor boli sunt evidente la examinarea zonei afectate și includ șchiopătură, distensie a articulației și durere la palparea articulației afectate la animalele cu sinovită sau osteomielita și un ombilic extern mărit cu sau fără secreții purulente la animalele cu infecții ale structurilor ombilicale. Examenul imagistic specializat, hematologic și biochimic serice (vezi mai jos) sunt utile în confirmarea infecției j. '**

**Semnele sistemice ale sepsisului includ 1 depresie, incapacitatea de a alăpta sau 1 frecvență redusă de alăptare, somnolență, 1 j somnolență, febră sau hipotermie, tahipnee, j tahicardie, diaree și colici, în j 1 în plus față de orice semne de boală localizată. jj Febra este un semn specific, dar nu sensibil, de sepsis la mânji. Prezența petechiei; în mucoasa bucală, nazală, oculară sau vaginală □ : membranele, pavilionul sau benzile coronare i este considerat un indicator specific al sepsisului, 1 ' deși acest lucru nu a fost documentat j 1 prin studii adecvate. Un comentariu similar se aplică pentru injectarea sclerală! , vase. A fost dezvoltat un sistem de scor („sepsis > : scor”) pentru a ajuta la identificarea mânzilor cu sepsis.1**

: „Scorul sepsis” a fost dezvoltat cu \

' intenția de a ajuta la identificarea mînzilor cu sepsis și, prin urmare, de a facilita ;  
 tratament adecvat. Un tabel pentru \ calculul scorului de sepsis este furnizat în 1 ■ Tabelul  
 3.3. Mînzii cu un scor de 12 sau ■ 1 mai mare sunt considerați a fi septici, cu o sensibilitate :  
 : de 94%.<sup>1</sup> Cu toate acestea, scorul sepsis :, care a fost utilizat pe scară largă timp de peste  
 un deceniu, nu a fost evaluat corespunzător în alte clinici până de curând. Aceste studii  
 recente demonstrează că scorul de sepsis are sensibilitate limitată (67%, 95% interval de  
 încredere (IC) 59-75%) și specificitate (76%, 95% CI 68-83%) la mînzii cu vîrsta mai mică  
 de 10 zile.<sup>2</sup> În mod similar, 49% din 101 mînji cu hemoculturi pozitive au avut un scor de  
 sepsis de 11 sau mai puțin.<sup>3</sup> Sensibilitatea scăzută a scorului de sepsis pentru detectarea  
 sepsisului sau a bacteriemiei înseamnă că mulți mînji cu sepsis sunt diagnosticați incorect.  
 Acesta este un dezavantaj important al testului, ca identificarea precisă și promptă a  
 mînzilor cu . se presupune că sepsisul este important atât pentru prognostic, cât și pentru  
 selecția tratamentului. Scorul sepsis poate fi util în unele situații, dar deficiențele sale ar  
 trebui recunoscute atunci când îl utilizați pentru a ghida tratamentul sau a determina  
 prognosticul.

#### Prematuritate și dismaturitate

Detectarea prematurității este importantă deoarece este un factor de risc puternic pentru  
 dezvoltarea altor boli în perioada imediat postpartum. Detectarea prematurității se bazează  
 adesea pe durata gestației. Cu toate acestea, durata gestației la caii pursânge variază  
 considerabil, cu 95% din iepe făcând după o gestație de 327-357 zile<sup>4</sup> - gestația „medie”  
 general acceptată este de 340 de zile. Poneii au o sarcină mai scurtă (333 de zile, interval  
 315-350 de zile).<sup>5</sup> Prin urmare, un diagnostic de prematuritate ar trebui să se bazeze nu  
 doar pe vîrsta gestațională, ci și pe rezultatele examenului fizic, hematologic și biochimic  
 seric al nou-născutului. Factorii care ajută la determinarea prematurității sunt enumerați în  
 Tabelul 3.4. Mînzii care sunt imaturi (prematuri) la naștere au în mod obișnuit greutate  
 mică la naștere și dimensiunea corpului mică, o haină de păr scurtă și mătăsoasă și laxitatea  
 tendoanelor flexoare și extensoare. Craniul este rotunjit, iar pinelele lipsesc de tonus  
 (urechi căzute). Mînzii sunt de obicei slăbiți și au probleme de a sta în picioare, ceea ce este  
 exacerbă de laxitatea tendoanelor flexoare și a ligamentelor periarticulare. Mînzii  
 dismaturi (poshnature) sunt de obicei mari, deși pot fi subțiri și au o blană de păr lungă și o  
 contractură a tendonului de flexie. Aceste semne sunt în concordanță cu gestația prelungită  
 combinată cu nutriția intrauterină inadecvată. Examinarea placentei, fie prin examinare  
 ultrasonografică înainte de naștere, fie prin examinare directă, inclusiv teste histologice și  
 microbiologice, după naștere este utilă în identificarea anomaliilor care au semnificație  
 pentru nou-născut.<sup>5-7</sup>

#### Scor pentru



## **Protocol de examinare a mânzului (vârsta < 1 lună)**

### **Spitalul de predare veterinară a Universității de Stat din Ohio**

Considerații speciale:

Clinician:

Student:

Data: Ora: AM/PM

Vârsta: Numărul de mânji anteriori: Probleme cu mânji anteriori? Nu Da

Infecții uterine Secreții vaginale? Nu Da

liniște în timpul sarcinii? Nu Da

Picura lapte? Nu Da Cât timp?

Vaccinări? Nu Da Ce/Când?

Deparazitarea? Nu Da Când?

Hrănire:

Data reproducerii: Durata sarcinii: -> la termen devreme  
scadent ( zile)

Distocie? Nu Da

Ruptura precoce a cordonului? Nu Da. Separarea prematură a placentei? Nu Da

Placenta a trecut complet? Nu Da Starea placentei:

Colorare cu meconiu? Nu Da

Uger: normal anormal ,

Calitatea colostrului: Normal De calitate scăzută Cantitate: Normal  
Redus

### **Mânz**

Respirație spontană? Nu Da Timp pentru a sta în picioare: Timp pentru a alăpta:

Alăptează în mod normal? Nu Da Colostru/Lapte dat?

Comportament normal? Nu Da IgG testat? Nu Da

Urinarea? Nu Da Meconium a trecut? Nu Da Clismă dată? Nu Da

Medicamentele date? Nu Da

Ombilic tratat? Nu Da

**Prezentarea reclamatiei:**

Tratamentul anterior:

Universitatea de Stat din Ohio

Formular-209046

**Protocolul de examinare a mînzului**

**Fig. 3.1 Exemple de formulare utilizate pentru documentarea și înregistrarea aspectelor și constatărilor istorice la examinarea fizică a mînzilor cu vârsta mai mică de 1 lună.**

Temperatura: °F Frecvența pulsului: /min Frecvența respiratorie: /min Greutatea corporală: kg / lb

Inspecție:

Comportament:

Semne de prematuritate? nu da ( Blana Frunte Urechi Articulatii Tendoane )

Piele si blana de par:

Starea corpului:

Reflex de alăptare: bun moderat slab niciunul

Ochi: normal Entropion (L)(R) Uveită (L)(R) Ulcer corneean (L)(R)

Cardiovascular

Calitatea pulsului: puternic moderat slab / regulat neregulat

Membrane mucoase: CRT: sec. Turgența pielii:

Vene jugulare: normal colaps destins Cateter stînga dreapta

Auscultatie cardiaca: HR: Intensitate: Ritm: regulat neregulat

Murmură: nu , da

Respirație

Secreții nazale: nu da Tuse: nu da

Ganglioni limfatici: normali: Auscultatii: normale:

tractul gastrointestinal

Colici: nu da Sunete GL: Abd. distensie: nu da

Consistență fecală: palpare digitală/Meconiu:

Urogenital

Ombilic: normal

Urinare: nu da încordare Scrotum/Testes - Vulva/Vagin: normal

Musculo-scheletice

Articulații: normale

Schiopătură: nu da

Deformații/Deformări unghiulare ale membrelor: nu da

Neurologic:

normale Convulsii: nu da

Student senior: Clinician participant:

, Protocolul de examinare a mânzului

Fig. 3.1 (Cant'd) Exemple de formulare utilizate pentru documentarea și înregistrarea aspectelor și constatărilor istorice la examinarea fizică a mânzilor cu vârsta mai mică de 1 lună.

(Consultați Prematuritatea, imaturitatea și dismaturitatea mânzilor pentru o discuție completă a acestui subiect.)

Hipoxie .

Hipoxia în timpul gestației târzii, nașterii sau imediat postpartum are o varietate de manifestări clinice în funcție de țesutul sau organul cel mai afectat. Semnele unei disfuncții ale sistemului nervos central, așa-numiții „mânji falși” sau „latră și rătăcitori” sunt adesea

presupuse a fi un rezultat al hipoxiei cerebrale în timpul nașterii. Alte semne care sugerează hipoxie peripartum includ colici și anurie. .

Hipoglicemie

Mânji care sunt hipoglicemici din cauza aportului inadecvat, cum ar fi prin asociere, anomalii congenitale

sau boli concomitente, sunt inițial slabe, cu progresie rapidă spre somnolență și comă.

## **DIAGNOSTIC IMAGISTICO**

Examenul radiografic și ultrasonografic al nou-născuților poate fi util în determinarea maturității și a prezenței anomaliilor. Prematuritatea este evidentă ca eșec sau osificare inadecvată a oaselor cuboidale din carp și tars. Radiografiile toracelui trebuie efectuate dacă există vreo suspiciune de sepsis sau pneumonie, deoarece auscultarea toracică are o sensibilitate slabă în detectarea bolii pulmonare la nou-născuți (vezi Tabelul 10.2 pentru definiția anomaliilor radiografice la mânji). Severitatea anomaliilor la plămânii mînzilor detectate prin examenul radiografic este legată de prognostic, mânjii cu boală mai gravă având un prognostic mai rău pentru recuperare<sup>8</sup> Radiografiile abdominale pot fi utile în determinarea locului bolii gastrointestinale (vezi Colica la mînz).

**Ultrasonografia este un instrument deosebit de util pentru examinarea nou-născuților, în mare parte deoarece dimensiunile lor mici permit examinarea amănunțită a tuturor cavităților majore ale corpului. Ecografia structurilor ombilicale poate identifica omfalita și abcese resturilor ombilicale<sup>9</sup> și, atunci când este disponibilă, este indicată ca parte a examenului fizic al fiecărui nou-născut bolnav.**

Examinarea structurilor ombilicale poate evidenția dovezi de infecție, anomalii congenitale și lacrimi uracale. Examinarea ombilicului poate fi realizată folosind o sondă liniară de 7,5 mHz (cum ar fi cea utilizată în mod obișnuit pentru examinarea reproductivă a iepelor), deși scanerile sectoriale oferă o imagine superioară. Examinarea structurilor ombilicale ar trebui să includă examinarea buricului și a structurilor externe peretelui corpului, a peretelui corpului, a bontului ombilical pe măsură ce intră în peretele corpului și se separă în cele două artere ombilicale, uracul și vârful vezicii urinare și vena ombilicală. Mărimea și ecogenitatea fiecăreia dintre aceste structuri ar trebui determinate. La mânjii cu vârsta mai mică de 7 zile ciotul ombilical intraabdominal trebuie să aibă un diametru mai mic de 2,4 cm, vena ombilicală mai mică de 1 cm, iar arterele ombilicale mai mici de 1,4 cm (de obicei < 1 cm). Examinarea acestor structuri trebuie să fie completă: vena ombilicală trebuie vizualizată în ciotul ombilical și apoi urmată pe măsură ce curge de-a lungul peretelui abdominal ventral și în ficat; arterele ombilicale trebuie vizualizate în ciotul ombilical și apoi pe măsură ce se separă de acea structură și parcurg pe părțile laterale ale vezicii urinare; uracul trebuie vizualizat din ciotul ombilical extern prin peretele corpului și pe măsură ce intră în vezică.

Anomaliile observate frecvent în structurile ombilicale includ umflarea generală, în concordanță cu omfalită, umbre de gaz în urac sau ciot ombilical, care indică fie un urac permeabil care permite intrarea aerului sau creșterea bacteriilor producătoare de gaze și prezența fluidului floculant în urac, venă sau arteră, care este în concordanță cu puroi. Se pot observa rupturi de urahal, mai ales la mânji cu uroperitoneu.

Examenul ecografic al abdomenului este util în identificarea anomaliilor funcției și structurii gastro-intestinale, inclusiv distensia intestinală sau îngroșarea peretelui intestinal. Invaginațiile sunt evidente ca leziuni „goașă” în intestinul subțire. Obstrucția ieșirii gastrice trebuie suspectată la mânji cu stomacul destins evident la examinarea ultrasonografică a abdomenului. Uroperitoneul este ușor evident ca acumulare excesivă de lichid limpede în abdomen. Hemoragia în peritoneu poate fi detectată ca acumulare de lichid ecogenic, învolburat. Acumularea de lichid inflamator, cum ar fi la mânji cu intestin ischemic, este detectată prin prezența lichidului floculant.

Examinarea ecografică a toracelui poate evidenția prezența anomaliilor pleurale, consolidarea plămânului (cu condiția ca plămânul consolidat să fie confluent cu pleura), acumularea de lichid în spațiul pleural (hemoragie secundară traumatismului la naștere și coastelor fracturate, lichid inflamator la mânji cu pleurită), pneumotorax (de obicei, secundară unei fracturi pulmonare secundare unei fracturi pulmonare) înima.

Modalități avansate de imagistică, cum ar fi tomografia computerizată (CT) și imagistica prin rezonanță magnetică (RMN), sunt disponibile la centrele de referință și sunt practice la mânji și alți nou-născuți din cauza dimensiunii mici a animalelor. Aceste modalități sunt utile în detectarea anomaliilor intratoracice și intra-abdominale, inclusiv abcese, boli gastrointestinale și anomalii congenitale.<sup>11,12</sup> RMN-ul este util în special pentru diagnosticarea bolilor creierului și măduvei spinării.<sup>13</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ Concentrația de imunoglobuline serice**

Concentrația serică a imunoglobulinei G (IgG), sau echivalentul acesteia, trebuie măsurată la fiecare nou-născut bolnav sau cu risc și trebuie repetată la fiecare 48-96 de ore la nou-născuții în stare critică. Sunt disponibile o varietate de teste pentru detectarea rapidă a eșecului transferului imunității pasive la mânji<sup>14-17</sup> și viței!<sup>8</sup> În timp ce măsurarea concentrației serice de IgG este efectuată în mod ideal prin testul standard de aur, o imunodifuzie radială, acest test necesită cel puțin 24 de ore pentru a rula, în timp ce testele din partea de stabulație sau analizorul chimic pot fi efectuate în câteva minute. S-au determinat sensibilitatea și specificitatea unora dintre aceste teste rapide. Per total, majoritatea testelor au sensibilitate mare (> 80%), ceea ce înseamnă că puținii mânji care au concentrații scăzute de IgG sunt omisi, dar specificitate slabă (50-70%), ceea ce înseamnă că mulți mânji care au concentrații adecvate de imunoglobulină sunt diagnosticați ca având concentrații inadecvate!<sup>5^7</sup> Sensibilitatea și specificitatea exactă depind de imunoglobulina considerată și de concentrația adecvată a imunoglobulinei. Sensibilitatea ridicată și specificitatea scăzută a majorității testelor rapide disponibile au ca rezultat un număr de mânji care nu au nevoie de o transfuzie care primesc una. Totuși, această eroare

este de mai puțină importanță decât cea a mânzilor care ar trebui să primească o transfuzie, nu primind una.

Concentrațiile serice sau plasmatică ale IgG trebuie măsurate după aproximativ 18 ore și, de preferință, înainte de vârsta de 48 de ore - cu cât eșecul mai devreme al transferului imunității pasive este recunoscut, cu atât prognosticul pentru mânz este mai bun. Mânji care ingerează colostru în primele ore de la naștere au creșteri minime ale concentrației serice de IgG față de cea atinsă la vârsta de 12 ore, sugerând că măsurarea concentrației serice de IgG încă de la 12-18 ore după naștere este adecvată. Această măsurare timpurie a concentrației serice de IgG ar putea fi deosebit de importantă la mânji cu risc ridicat. Vârsta cea mai în vârstă la care măsurarea IgG seric este utilă la mânji este incertă, dar depinde de starea clinică a mănzuului. De obicei, concentrațiile de imunoglobuline ale mănzuului care au concentrații adecvate de IgG în primele 24 de ore ating un minim la vârsta de aproximativ 6 săptămâni și apoi cresc la concentrații similare cu adulții în următoarele 2-3 luni.

### **Hematologie .**

Este important să recunoaștem că hemograma nou-născuților diferă de cea a animalelor mai în vârstă (Tabelul 3.5), deoarece aceste diferențe pot avea un impact asupra evaluării clinice a animalului. Valorile hematologice și biochimice serice ale mănzuului și vițelilor pot varia semnificativ în primele zile și săptămâni de viață și este important ca aceste modificări ale maturizării să fie luate în considerare la evaluarea hematologică sau a rezultatelor biochimice ale furului. Examenul hematologic poate evidenția semne de hemolitic

Surse: Harvey JW et al. Equine Vet J 1984; 16:347; Adams R și colab. Am J Vet Res 1992; 53:944; Tennant B și colab. Cornell Vet 1975; 65:543.

boală, infecție bacteriană sau virală sau prematuritate/dismaturitate (Tabelul 3.4).

Hemogramele repetate sunt adesea necesare pentru a monitoriza dezvoltarea sepsisului și răspunsurile la tratament.

Mânji cu sepsis pot avea un număr de leucocite în sânge care este scăzut, în intervalul de referință sau mare. Aproximativ 40% dintre mânji cu sepsis au un număr de leucocite din sânge sub intervalul de referință. Majoritatea mănzuului cu sepsis (aproximativ 70%) au un număr de neutrofile segmentate care este sub intervalul de referință, cu mai puțin de 15% dintre mânji având un număr crescut de neutrofile din sânge. Concentrațiile de celule de bandă din sânge sunt peste intervalul de referință la aproape toți mânji cu sepsis. Unii mânji născuți din iepe cu placentită au o neutrofilie matură foarte pronunțată, fără alte semne de sepsis - acești mânji au de obicei un prognostic bun. Limfopenia este prezentă la mânji cu herpesvirus ecvin- 1 septicemie sau mânji arabi cu imunodeficiență combinată

severă. Trombocitopenia apare la unii mânji cu sepsis.<sup>21</sup> Hiperfibrinogenemia este frecventă la mânjii care au sepsis, deși concentrația ar putea să nu fie peste intervalul de referință la mânjii examinați la începutul bolii. Hiperfibrinogenemia este frecventă la mânjii născuți din iepe cu placentită și reflectă activarea sistemică a cascadei inflamatorii chiar și la mânjii care nu au alte semne de sepsis. Concentrațiile serice de amiloid A sunt peste 100 mg/L la mânjii cu sepsis.<sup>22</sup> Mânjii septici au, de asemenea, concentrații sanguine de citokine proinflamatorii care sunt mai mari decât cele la mânjii sănătoși.<sup>23</sup> Indicii de coagulare sunt prelungiți la mânjii cu sepsis, iar concentrațiile de antitrombină și antigenul proteinei C din plasmă sunt mai mici decât cele de la mânjii sănătoși. mânji.

**Prematuritatea este asociată cu un raport scăzut neutrofile:limfocite (< 1,5:1) în sânge și o macrocitoză eritocitară (Tabelul 3.4).<sup>24</sup> Un raport neutrofile:limfocite peste 2:1 este considerat normal. Mânjii prematuri care nu sunt septici pot avea un număr scăzut de neutrofile din sânge, dar rareori au neutrofile imature (celule de bandă) sau modificări toxice ale neutrofilelor.**

#### Biochimia serului

Trebuie avută grijă în interpretarea rezultatelor examinărilor biochimice serice, deoarece valorile normale pentru nou-născuți sunt adesea semnificativ diferite de cele ale adulților și se pot schimba rapid în primele zile până la săptămâni de viață (Tabelul 3.6). Examenul biochimic seric poate evidenția anomalii electrolitice asociate cu insuficiență renală, diaree și sepsis. Pot fi detectate creșteri ale concentrației serice de bilirubină sau ale activităților enzimelor serice. Ca minim, concentrațiile de glucoză din sânge trebuie estimate cu ajutorul unei benzi chimice la nou-născuții depresivi sau în decubit.

Concentrații semnificativ crescute ale creatininei serice sunt observate nu neobișnuit la mânji fără alte semne de boală renală. Creșterea creatininei serice în aceste cazuri este o consecință a deteriorării funcției placentare în timpul gestației târzii, cu acumularea ulterioară a creatininei (și probabil a altor compuși). La mânjii cu funcție renală normală, pe care majoritatea o au, concentrația creatininei serice ar trebui să scadă la 50% din valoarea inițială ridicată în 24 de ore. Alte cauze ale concentrației crescute a creatininei serice care ar trebui excluse sunt insuficiența renală (displazie, insuficiență renală hipoxică) și azotemia postrenală (uoperitoneu).

**Sepsisul este de obicei asociat cu hipoglicemie, deși mânjii septici pot avea concentrații nonnale sau crescute de glucoză din sânge. Hipoglicemia este atribuibilă**

la eșecul alăptării, în timp ce hiperglicemia indică pierderea sensibilității normale la insulină. Indicatorii de afectare renală, hepatică sau cardiacă (troponină) pot crește la mănji cu sepsis cauzând leziuni sau insuficiență de organ.<sup>25</sup> Mânji cu sepsis tind să aibă concentrații crescute de cortizol în ser.

**Prematuritatea este asociată cu concentrații scăzute de cortizol în plasmă sau ser și creștere minimă ca răspuns la administrarea intramusculară de 0,125 mg de ACTH exogen (corticotropină)?<sup>6</sup> Concentrația plasmatică de cortizol la mănji normali, la termen, în primele 24 de ore de viață, crește de la o valoare inițială de aproximativ 40 ng/mL, după administrarea ACTH/mL, la peste 40 ng/mL, 6 minute. În timp ce concentrațiile plasmatiche de cortizol la mănji prematuri nu cresc de la valori cu puțin mai mici de 40 ng/mL.<sup>26</sup> La vârsta de 2 și 3 zile, concentrațiile plasmatiche de cortizol la mănji născuți cresc de două ori după administrarea ACTH, deși de la o valoare mai mică de repaus, dar nu crește la mănji prematuri. Concentrațiile de glucoză din sânge ale mănzilor prematuri sunt adesea scăzute, probabil din cauza incapacității de a alăpta.**

Gaze din sânge

pH-ul sângelui arterial, Pco<sub>2</sub> și Po<sub>2</sub> trebuie măsurate pentru a determina starea acido-bazică a nou-născutului și adecvarea funcției respiratorii. Mânji cu hipoxemie au de cinci ori mai multe șanse de a avea anomalii radiografice pulmonare.<sup>27</sup> Decubitul lateral prelungit al mănzilor compromise funcția respiratorie, iar probele de sânge arterial trebuie recoltate cu mănzul în decubit sternal. Eșantionarea repetată poate fi necesară pentru a detecta modificări ale funcției respiratorii și pentru a monitoriza adecvarea suplimentării cu oxigen sau a ventilației asistate.

Hemocultura

Identificarea organismelor cauzatoare de sepsis la mânji poate ajuta la prognostic și, potențial, la selectarea terapiei, deși nu pare să existe o relație între sensibilitatea antimicrobiană a organismelor izolate din sânge, așa cum a determinat testul Kirby-Bauer, și supraviețuirea mănzilor. Hemoculturile anaerobe și aerobe trebuie efectuate cât mai devreme posibil în procesul bolii și, de preferință, înainte de inițierea tratamentului cu antibiotice, deși antimicrobienele nu trebuie reținute de la un nou-născut cu sepsis confirmat sau suspectat pentru a obține un rezultat din hemocultură. La recoltarea sângelui pentru cultură trebuie utilizată o tehnică aseptică strictă. Trebuie recoltate și hemoculturi dacă există o deteriorare bruscă a stării nou-născutului.

Bacteriile enterice Gram-negative sunt cele mai frecvente izolate din sângele mănzilor nou-născuți, cu E. coli cel mai frecvent izolat.<sup>3</sup> A. equuli este, de asemenea, un izolat comun de la mânji. Există diferențe importante în bolile produse de diferite organisme, mânji cu



septicemia cu *A. equuli* având șanse de două ori mai mari de a muri, de șapte ori mai multe șanse de a fi bolnave de când naștere, de șase ori mai multe mai probabil să aibă un scor de sepsis mai mare de 11 și de trei ori mai probabil să aibă pneumonie decât mânji cu sepsis asociat cu alte bacterii?

#### Alte fluide corporale

Lichidul sinovial trebuie supus pentru cultură aerobă și anaerobă, colorație Gram și examen citologic atunci când sunt prezente semne de sinovită, cum ar fi șchiopătură, efuziune articulară sau dureri articulare.

Analiza lichidului cefalorahidian (LCR) este indicată la nou-născuții cu semne de boală neurologică. Probele de LCR trebuie prezentate pentru examinarea citologică, măsurarea concentrației totale de proteine, colorația Gram și cultura bacteriană.

Analiza de urină poate oferi dovezi de insuficiență renală (ghips) sau infecție a tractului urinar (globule albe).

Lichidul abdominal trebuie colectat la mânji cu dureri abdominale sau distensie

și trebuie prezentat pentru examen citologic și, dacă se suspectează uroperitoneul, măsurarea concentrației creatininei.

#### **tratament**

Principiile de îngrijire a nou-născutului de fermă în stare critică sunt următoarele:

*o Nou-născutul trebuie ținut într-un mediu sanitar pentru a minimiza riscul de infecții nosocomiale*

o Îngrijirea sistemică de susținere ar trebui să fie asigurată pentru a menține homeostazia până când nou-născutul este capabil să existe separat și independent o Ar trebui să existe reevaluări frecvente și cuprinzătoare ale tuturor sistemelor corpului pentru a detecta semnele de deteriorare și pentru a permite corectarea precoce

**o Trebuie luate măsuri pentru a asigura o imunitate pasivă adecvată pentru a reduce riscul de infecții secundare sau pentru a trata infecțiile existente. Transferul imunității pasive trebuie evaluat folosind metode de laborator care măsoară concentrația de imunoglobuline G serice sau plasmatică.**

Nivelul de îngrijire oferit depinde de valoarea animalului și de facilitățile disponibile, personalul și expertiza. Nou-născuții cu valoare financiară limitată sunt de obicei tratați la fermă, în timp ce mânji și viței valoroși pot fi îndrumați pentru îngrijire de specialitate. Trimiterea nou-născuților bolnavi către instituții și practici cu experiență în furnizarea de îngrijiri critice nou-născuților ar trebui să fie oportună și promptă și, atunci când este necesar, ar trebui recomandată la prima vizită.

#### **Îngrijire medicală**

Nivelul sofisticat al îngrijirii pentru nou-născuții în stare critică depinde de facilitățile și personalul disponibil, managementul intensiv necesită facilități dedicate și personal instruit disponibil 24 de ore pe zi. Cerința minimă pentru acordarea îngrijirii de bază a nou-născuților bolnavi este o zonă sanitară în care nou-născuții pot fi protejați de stresul mediului. Adesea, aceasta înseamnă separarea nou-născutului de mamă.

Îngrijirea medicală excelentă este esențială pentru maximizarea probabilității unui rezultat bun. Animalele în stare critică ar putea beneficia de îngrijire constantă. Trebuie acordată o atenție strictă menținerii mediului sanitar pentru a minimiza riscul de infecții nosocomiale. Nou-născutul trebuie menținut curat și uscat și la temperatura ambiantă în zona sa termoneutră. Așternutul ar trebui să prevină dezvoltarea ulcerelor decubitale. Mânji trebuie menținuți în decubit sternal sau cel puțin întoarse la fiecare

ore, pentru a-și optimiza funcția respiratorie.

Corectarea eșecului transferului imunității pasive

Imunoglobulina colostră

În mod ideal, transferul adecvat al imunității pasive este realizat prin faptul că nou-născutul își alăptează mama și ingerează o cantitate adecvată de colostru care conține concentrații optime de imunoglobuline, în principal IgG (IgGb) la mânji. Mânji au nevoie de aproximativ 2 g de IgG per kilogram de greutate corporală pentru a atinge o concentrație plasmatică de 2000 mg/dL (20 g/L), prin urmare, un mânz de 45 kg are nevoie de aproximativ 90 g de IgG pentru a obține o concentrație normală de IgG seric (sau aproximativ 40 g pentru a obține o concentrație de IgG seric de 800 mg/dL (8 g/L). Presupunând că colostrul conține în medie 10 000 mg/dL (100 g/L), mânji trebuie să ingereze cel puțin 1 L de colostru pentru a obține suficientă imunoglobulină. Deoarece concentrația de IgG colostră variază considerabil (de la 2000-30 000 mg/dL), nu pot fi făcute cu certitudine recomandări specifice cu privire la cantitatea de colostru care trebuie hrănită mânzilor nou-născuți. Cu toate acestea, colostrul cu o greutate specifică mai mare de 1,060 are o concentrație de IgG de peste 3000 mg/dL (30 g/L),<sup>28</sup> sugerând că mânji ar trebui să ingereze cel puțin 1,5 L pentru a obține concentrații serice de IgG peste 800 mg/dL (8 g/L).

Concentrații critice de IgG în plasmă la mânji

Există o oarecare dezbateră cu privire la ceea ce constituie o concentrație critică de IgG în ser sau plasmă. Mânji care ingerează o cantitate adecvată de colostru au de obicei concentrații serice de imunoglobuline în prima săptămână de viață mai mari de aproximativ 2000 mg/dl (20 g/l).<sup>29-31</sup> Atât 400 mg/dl (4 g/l) cât și 800 mg/dl (8 g/l) au fost recomandate, deoarece concentrațiile de boală infecțioasă ar trebui să fie crescute la fătările sub care ar trebui să fie luate în considerare. Cu toate acestea, într-o fermă bine gestionată, concentrația serică de IgG nu a fost predictivă pentru morbiditatea sau mortalitatea în rândul mânzilor, sugerând că concentrația de imunoglobuline serice la unele populații de mânji nu este un factor de risc important pentru boli infecțioase. Mânji din acest studiu proveneau dintr-o fermă excepțional de bine gestionată. Alți cercetători au descoperit că

mânjii cu concentrații serice de IgG sub 800 mg/dL (8 g/L) prezintă un risc semnificativ crescut de dezvoltare ulterioară a bolilor infecțioase, inclusiv sepsis, pneumonie și artrită septică. depinde de factorii de risc pentru boala infecțioasă a aceluși mânz. Opinia noastră este că un minim de IgG seric la mânjii lipsiți de boli și găzduiți în benzi închise în fermele bine gestionate este de 400 mg/dL (4 g/L) . este de 800 mg/dL (8 g/L) Mânjii care suferă de boli infecțioase ar trebui să aibă concentrații serice de IgG de cel puțin 800 mg/dL și ar putea fi avantajos ca acești mânji să aibă valori și mai mari, așa cum indică supraviețuirea sporită a mânzilor cu boală septică administrată în plasmă ecvină, indiferent de concentrația serică de IgG sau alți factori IG suplimentari. în plasmă. Transfuzia de plasmă la mânjii bolnavi îmbunătățește funcția neutrofilelor, un avantaj important dat fiind că activitatea de explozie oxidativă a neutrofilelor de la mânjii septici este redusă în comparație cu cea a mânzilor sănătoși.'6

### Transfuzie de plasmă

Capacitatea mânzilor de a absorbi macromolecule, inclusiv imunoglobulinele, scade rapid după naștere, fiind de 22% din cea la naștere până la vârsta de 3 ore și de 1% din aceea la naștere până la vârsta de 24 de ore.'7 În consecință, până la momentul în care se recunoaște eșecul transferului imunității pasive, nu mai este fezabilă creșterea concentrației serice prin hrănirea serică sau cu produse orale. Mânzilor trebuie apoi administrați plasmă sau ser intravenos. Cantitatea de plasmă sau ser care trebuie administrată depinde de valoarea țintă a concentrației serice de IgG și de concentrația inițială de IgG seric la mânz. Pentru fiecare gram de IgG administrat per kilogram de greutate corporală a mânzului, concentrația serică de IgG crește cu aproximativ 8,7 mg/dL (0,87 g/L) la mânjii sănătoși și cu 6,2 mg/dL (0,62 g/L) la mânjii bolnavi?8 400 mg/dL (4 g/L), trebuie administrate 40 mL/kg de plasmă care conțin cel puțin 20 g/L de IgG. În mod similar, mânzilor cu concentrații serice de IgG peste 400 mg/dL (4 g/L) dar sub 800 mg/dL (8 g/L) trebuie să li se administreze 20 ml/kg de plasmă. Pentru mânji de 45 kg, aceste recomandări se traduc prin administrarea a 1 sau, respectiv, 2 L de plasmă.

Produsul ideal pentru transfuzia la mânji cu eșec al transferului imunității pasive este plasma proaspătă congelată recoltată de la cai care sunt negativi la antigen Aa și Qa „și care nu au anticorpi împotriva vreunui dintre aceste antigene eritrocite sau a ambilor (vezi izoeritroliză neonatală). Caii donatori ar fi trebuit să fie vaccinați împotriva bolilor comune ale cailor și să aibă o concentrație minimă infecțioasă comercială ecvină și o concentrație minimă de bună calitate. Produsele serice concentrate care nu trebuie congelate până când sunt disponibile sunt mult mai convenabile pentru utilizarea pe teren decât produsele plasmatice care trebuie congelate până imediat înainte de transfuzie de trei ori mai mare decât cea recomandată de producător. O doză adecvată de produse serice concentrate este de aproximativ 1 L pentru unele produse.<sup>39</sup> Punctul crucial este că nu volumul de plasmă sau ser administrat este important, ci mai degrabă cantitatea de imunoglobulină eliberată mânzului. Este necesar un total de 20-25 g de IgG pentru a crește concentrația serică de IgG a unui mânz de 50 kg cu 400 mg/dL (4 g/L).<sup>39</sup>

**Plasma trebuie administrată intravenos - administrarea orală este probabil să fie risipitoare, în special la mânjii cu vârsta mai mare de câteva ore. Plasma congelată trebuie dezghețată la temperatura camerei sau prin scufundare în apă caldă (<100°F, 37°C). Dezghețarea prin scufundare în apă la temperaturi mai mari decât temperatura corpului poate provoca denaturarea și coagularea proteinelor cu pierderea ; eficacitatea imunoglobulinelor transfuzate. ; Plasma nu trebuie niciodată dezghețată sau ; încălzit folosind un cuptor cu microunde, ca acesta . denaturează proteinele.**

**Administrarea plasmei trebuie să fie intravenoasă - administrare intraperitoneală, cum ar fi cea utilizată la porci sau mici; rumegătoare, nu a fost investigat la mânji. Plasma dezghețată ar trebui să fie administrată printr-un cateter jugular; folosind un set de administrare a sângelui care conține un filtru (160-270  $\mu$ m mesh) pentru a preveni infuzia de material sub formă de particule. Trebuie folosită aseptie strictă. Mânzul ar trebui să fie reținut în mod adecvat pentru procedură, cu unii mânji activi care necesită o temperatură moderată; tranchilizare. Premedicație cu ; antihistaminice sau antiinflamatoare nesteroidiene nu sunt de obicei \* necesare. Plasma trebuie perfuzată • la început lent, cu primii 20-40 ml, administrate în decurs de 10 minute. În această perioadă mânzul trebuie să fie atent: observat pentru semne de reacție la transfuzie, care este de obicei evidentă ca neliniște, tahicardie, tahipnee, detresă respiratorie, transpirație sau urticarie. Dacă se observă aceste semne, transfuzia trebuie oprită și mânzul trebuie reevaluat și tratat dacă este necesar. Dacă nu sunt observate reacții la transfuzie în primele 10 minute, perfuzia poate fi apoi administrată la 0,25-1,0 mL/kg/min (Le. aproximativ 1 L/h pentru un mânz de 50 kg). Perfuzia rapidă poate duce la o expansiune acută excesivă a volumului plasmatic cu potențial de detresă cardiovasculară și respiratorie.**

Concentrația serică de IgG trebuie măsurată după perfuzie pentru a se asigura că a fost atinsă o concentrație adecvată de IgG. IgG seric poate fi măsurată încă de la 20 de minute după terminarea transfuziei.<sup>39</sup>

#### **Suport nutrițional**

Asigurarea unei alimentații adecvate este esențială pentru recuperarea nou-născuților bolnavi. Mânjii nou-născuți au necesar de energie estimat la 500-625 (kJ/kg)/zi (120-150 (kcal/kg)/zi) și consumă aproximativ 20% din greutatea lor corporală ca lapte pe zi. Cea mai bună hrană pentru nou-născuți este laptele mamei, iar nou-născuții care sunt capabili să facă acest lucru ar trebui încurajați să alăpteze mama. Cu toate acestea, dacă mânzul nu poate alăpta sau matul nu este disponibil, atunci ar trebui folosiți înlocuitori de lapte de bună calitate. Soia și alți înlocuitori de lapte pe bază de proteine vegetale nu sunt potriviți pentru nou-născuți. Sunt disponibile produse comerciale formulate pentru mânji, viței și miei. Produsele de nutriție enterală umană care furnizează 0,7-1 kcal/mL (2,8-4,1 kJ/mL) pot fi, de asemenea, utilizate pentru susținerea pe termen scurt (de câteva zile până la o săptămână) a mânzilor.

Este de preferat să se ofere nutriție enterală, mai degrabă decât parenterală, nou-născuților bolnavi cu funcție gastrointestinală normală sau relativ normală. Mânjii nou-născuți bolnavi ar trebui să fie hrăniți inițial cu 10% din greutatea corporală ca lapte de iapă sau un înlocuitor adecvat, la fiecare 24 de ore, împărțit în hrăniri la oră sau la 2 ore. Dacă mânzul nu dezvoltă diaree sau distensie abdominală, atunci cantitatea hrănită poate fi crescută pe o perioadă de 24-48 de ore la 20-25 % din greutatea corporală a mânzului (sau 150 (kcal/kg)/zi; 620 (kJ/kg)/zi). Nou-născuții pot fi hrăniți prin alăptarea unui biberon sau a unei găleți sau printr-o sondă nazogastrică rezidentă, cum ar fi un tub de hrănire pentru mânz, cateter pentru armăsar, tub pentru hrănire umană sau tub pentru clismă. Trebuie făcută orice încercare de a încuraja nou-născutul să-și alăpteze mama de îndată ce nou-născutul poate sta în picioare. Adecvarea nutriției poate fi monitorizată prin măsurarea concentrațiilor de glucoză din sânge și a greutății corporale.

**Nutriția parenterală (NP) poate fi furnizată nou-născuților care nu pot fi hrăniți pe cale enterală. Acest lucru se poate realiza prin administrarea diferitelor combinații de soluții care conțin glucoză (dextroză), aminoacizi și grăsimi. Un produs comercial care nu include lipide a fost folosit cu succes până la 12 zile la mânji. Un produs care a fost folosit cu succes pentru mânji este o soluție de aminoacizi (5%), dextroză (25%) și electroliți (Clinimix E, Baxter Healthcare Corporation, Deerfield, IL). Emulsia de lipide nu se adaugă la preparat. Suplimente multivitaminice suplimentare incluzând gluconat de calciu (furnizat 2,5 mmol/L), sulfat de magneziu (6 mEq/L), complex de vitamine B (tiamină 12,5 mg/L; riboflavină 2 mg/L; niacină 12,5 mg/L; acid pantotenic 5 mg/L; piridoxină 5 mg/L), elemente cyanocobalig/L; (zinc 2 mg/L; cupru 0,8 mg/L; mangan 0,2 mg/L; crom 8 }ig/L) se adaugă.<sup>40</sup> Administrarea se face printr-un cateter, un cateter monolumen de calibrul 14 peste sârmă (Milacath), introdus în vena jugulară cu vârful plasat în vena cravanica. Un set de extensie dublu-T este utilizat pentru a permite perfuzia concomitentă cu viteză constantă de fluide cristaloide izotonice și administrarea intravenoasă a medicamentelor într-o linie și a soluției PN în cealaltă. O pompă de perfuzie este utilizată pentru perfuzia continuă a soluțiilor. Soluția PN trebuie preparată în condiții aseptice chiar înainte de administrare și utilizată numai pentru o perioadă de 24 de ore după preparare. Un filtru de 0,22 μm este inclus în linia de administrare pentru a îndepărta toate bacteriile, sticlă, cauciuc, fibre de celuloză și alte materiale străine din soluția PN. Filtrele și seturile de administrare sunt schimbate cu fiecare pungă nouă de soluție PN.**

Viteza de perfuzie PN este determinată pe baza greutății și a stării fizice și metabolice a mânzului. Protocolul general se bazează pe presupunerea că mânjii bolnavi cheltuiesc aproximativ 50 kcal/kg greutate corporală pe zi (rata bazală).<sup>41</sup> PN este începută la jumătate din rata bazală timp de 12 ore, crescând la rata bazală peste 24-48 ore, iar apoi la unii mânji a crescut lent la 75 (kcal/kg)/zi dacă este tolerată de mânz. Starea clinică a mânzului este evaluată frecvent. Concentrațiile de glucoză din sânge trebuie măsurate la fiecare 6-8 ore în timpul introducerii și înțărării PN până la stabilizarea concentrației de glucoză din sânge. Insulina poate fi administrată în timpul crizelor hiperglicemice (>250

mg/dL) în doză de 0,1-0,4 U/kg insulină obișnuită intramuscular, dar acest lucru este rareori necesar. Când se atinge o rată constantă de PN, concentrațiile de glucoză trebuie măsurate la fiecare 8-12 ore, în funcție de starea clinică a mînzului. Mînji

sunt înțărcați de PN pe măsură ce starea lor clinică se îmbunătățește și alimentația enterală crește treptat. Viteza de PN este redusă la jumătate la fiecare 4-12 ore dacă concentrația de glucoză din sânge este stabilă până când s-a obținut jumătate din rata bazală, moment în care perfuzia este întreruptă dacă mînzul este strălucitor, alert și alăptează bine.

PN este suplimentată cu terapie cu lichid izotonic administrată intravenos. Viteza și compoziția fluidului sunt determinate pe baza stării clinice, a volumului celular compact, a proteinelor totale și a concentrațiilor de electroliți serici (Na, Cl, Ca, K și HCO<sub>3</sub>). Compoziția și rata sunt ajustate pentru a menține hidratarea normală și starea electrolică și acido-bazică. În perioada în care mînji primesc PN, alimentația enterală este inițial retrasă și mînji sunt botniți sau separați de iapă. Începând cu 24 de ore de la instituirea PN, se administrează enteral 20-40 mL de lapte de iapă (hrănire „trofică”) la fiecare 4 ore. Hrănirea trofică oferă nutriție enterocitelor și stimulează producția de lactază în intestinul subțire în pregătirea reluării hrănirii enterale. Pe măsură ce mînji sunt înțărcați de PN, hrănirea enterală este crescută treptat de la hrănirea trofică mică la fiecare 4 ore până la a permite mînzului să alăpteze de la iapă timp de 2-5 minute la fiecare 2 ore și, în cele din urmă, alăptarea fără restricții de la iapă.

#### Tratament antimicrobian

Nou-născuții normali sunt expuși riscului de a dobândi infecții bacteriene care pun viața în pericol, iar riscul crește atunci când nu ingerează colostru adecvat în timp util sau sunt supuși stresului de mediu (vezi Infecția neonatală). Nou-născuții la care se suspectează o infecție bacteriană și cei cu risc crescut de a dezvolta o infecție, cum ar fi nou-născuții bolnavi cu eșecul transferului imunității pasive, ar trebui să li se administreze antimicrobiene. Terapia antimicrobiană nu trebuie amînată în așteptarea rezultatelor culturii bacteriene și a testării sensibilității antimicrobiene.

Alegerea antimicrobiană este determinată de agentul infectant probabil și de experiența clinică cu sensibilitatea antimicrobiană a tulpinilor locale de agenți patogeni. În general, antimicrobienele cu spectru larg sunt alese deoarece este aproape imposibil de prezis, pe baza semnelor clinice, natura agentului infectant și susceptibilitatea acestuia la antimicrobiene. Deși *Streptococcus* spp. au fost raportate istoric ca fiind cauza majorității infecțiilor la mînji nou-născuți, în prezent infecțiile mînzilor nou-născuți sunt de obicei cauzate de organisme Gramnegative, inclusiv *E. coli*, *Klebsiella* spp. și *Salmonella* Spp.<sup>3</sup> Datorită varietății mari de agenți infectanți și sensibilității lor variabile la antimicrobiene, este posibil să se facă doar recomandări generale pentru terapia antimicrobiană a nou-născuților. Un regim antimicrobian frecvent utilizat este o aminoglicozidă (gentamicina sau, mai frecvent, amikacina) și penicilina.<sup>42</sup> Unele medicamente utilizate în mod obișnuit și dozele lor sunt enumerate în Tabelul 3.7. Doza de antimicrobiene la mînji diferă oarecum de cea a adulților, iar farmacocinetica medicamentelor la mînji normali este adesea diferită

de cea a aceluiași medicament la mânji bolnavi.<sup>43'44</sup> În consecință, dozele mai mari administrate la intervale prelungite sunt adesea indicate la mânji bolnavi, mai ales când sunt utilizate medicamente dependente de concentrație, cum ar fi aminoglicozide<sup>44'44</sup>.

Răspunsul la terapia antimicrobiană trebuie monitorizat, folosind examenul fizic și datele de patologie clinică, cel puțin zilnic. Eșecul îmbunătățirii ar trebui să determine o reconsiderare a terapiei în decurs de 48-72 de ore și a

agravarea stării nou-născutului poate necesita schimbarea antimicrobiană mai devreme. Decizia de a schimba terapia antimicrobiană ar trebui să fie ghidată, dar nu determinată, de rezultatele testării sensibilității antimicrobiene a izolatelor de la nou-născutul afectat. Aceste modele de susceptibilitate la antimicrobiene ar trebui determinate la nivel local, deoarece rezultatele pot varia geografic, deși rezultatele studiilor sunt publicate.<sup>45</sup> Utilitatea testării sensibilității antimicrobiene în determinarea terapiei antimicrobiene optime pentru mânji nu a fost determinată, deși este probabil ca, ca și în cazul mastitei la vaci, sensibilitatea la antimicrobiene nu va fi determinată prin metoda Kirby mai utilă în predicția eficacității.

### **Terapia cu fluide**

Terapia cu fluide a nou-născuților diferă de cea a animalelor adulte din cauza diferențelor importante în metabolismul fluidelor și electroliților la nou-născuți<sup>647</sup> Se sugerează următoarele linii directoare:<sup>^</sup>

**o Șoc septic - bolusuri secvențiale de 20 ml/kg administrate în 5-20 minute cu reevaluare după fiecare bolus.**

De obicei, 60-80 ml/kg este doza maximă înainte de a lua în considerare utilizarea suportului farmacologic al tensiunii arteriale. Trebuie avut grijă pentru a evita supraîncărcarea cu lichide, iar mănzul trebuie reevaluat după fiecare bolus și trebuie determinată necesitatea continuării fluidoterapiei. Nu este indicată perfuzia continuă de lichid

*o Suport de întreținere - acesta ar trebui determinat pe baza pierderilor în curs și a stării clinice a animalului. Cu toate acestea, recomandările generale sunt:*

° Primele 10 kg greutate corporală

-100 (mL/kg)/zi

Al doilea 10 kg greutate corporală -50 (mL/kg)/zi

„Greutate peste 20 kg

- 25 (mL/kg)/zi

Nou-născuții cu pierderi mari în curs, cum ar fi cei cu diaree sau reflux gastric, pot avea cerințe mai mari de lichide.

Trebuie avut grijă pentru a preveni administrarea de exces de sodiu la mânji, deoarece aceștia au o capacitate limitată de a excreta sodiu.<sup>48</sup> Doza recomandată este

3 (mEq/kg)/zi și aceasta include sodiul administrat în fluide parenterale. Un litru de clorură de sodiu izotonică asigură necesarul de sodiu al unui mânz de 50 kg pentru o zi.<sup>47</sup>

Un fluid de întreținere potrivit pentru mânji este dextroza izotonică (5%) cu potasiu suplimentar (10-40 mEq/L).

### **Suport respirator**

Insuficiența respiratorie, evidențiată prin creșterea  $P_{CO_2}$  arterială și scăderea  $P_{O_2}$ , se poate datora activității centrale deprimată, slăbiciune a mușchilor respiratori sau boli pulmonare. Indiferent de cauză, dacă hipoxemia devine suficient de severă, oxigenarea trebuie îmbunătățită prin creșterea impulsului respirator, creșterea tensiunii de oxigen inspirat sau prin utilizarea ventilației mecanice. Mânji trebuie ținute întotdeauna în decubit sternal pentru a permite o funcție respiratorie optimă.

Asigurarea suportului respirator ar trebui luată în considerare atunci când  $P_{O_2}$  arterială este mai mică de 60 mmHg (8 kPa) și  $P_{CO_2}$  arterială este mai mare de 60 mmHg (8 kPa) la un mânz în decubit sternal. Stimulantele respiratorii farmacologice au doar o durată foarte scurtă de acțiune și sunt de utilizare limitată. Insuflația nazală de oxigen se realizează prin plasarea unui tub nazofaringian și furnizarea de oxigen la o rată de 5 L/min.

Ventilația mecanică este utilă pentru menținerea oxigenării la mânji cu botulism, peste 80% dintre mânji supraviețuind într-un studiu mic. <sup>45</sup> Cu toate acestea, această intervenție necesită expertiză considerabilă și echipamente sofisticate. Prognosticul este mult mai rău pentru mânji cu boli ale plămânilor care necesită ventilație mecanică.

### **Profilaxia ulcerului gastroduodenal**

Mânji nou-născuți bolnavi sunt adesea tratați cu medicamente antiacide în încercarea de a preveni dezvoltarea sau progresia ulcerului gastroduodenal, deși eficacitatea acestei abordări nu este dovedită. Există o tendință de a nu administra medicamente antiulceroase mânzilor, cu excepția celor cu ulceratie gastrică demonstrată, în parte din cauza recunoașterii faptului că mânji grav bolnavi au adesea pH gastric peste 7,0 l, iar administrarea de ranitidină nu | afectează acest pH.<sup>50</sup> (vezi Ulcere gastrice la mânji pentru discuții suplimentare.)

eu

### **| COMPLICATII COMUNE**

Complicațiile bolii nou-născutului sau l tratamentului acesteia apar frecvent:

i



i (' Entropionul este frecvent la mînjii grav bolnavi și, deși este ușor tratat, pot provoca ulcerații corneene dacă nu sunt detectate

o Pneumonia prin aspirație apare la mînjii slabi, adesea ca urmare a hrănirii agresive cu biberonul sau regurgitarea laptelui în jurul sondei nazogastrice

o Infecțiile nosocomiale pot fi severe și pun viața în pericol și sunt cel mai bine prevenite printr-o igienă strictă și aseptie

o Sinovita/artrita septică apare ca o consecință a bacteriemiei și trebuie tratată agresiv

o Omfalita și omfaloflebita apar și pot fi o cauză nedetectată de febră și recădere. Acestea sunt cel mai bine detectate prin examinarea ultrasonografică a abdomenului

**o Urachul patent, evident ca urina la buric, se rezolvă de obicei cu timpul și tratamentul local**

**o Uroperitoneul ca urmare a rupturii uracale apare la mînjii grav bolnavi și trebuie suspectat la orice mînz bolnav care dezvoltă distensie abdominală**

**o Deformările unghiulare ale membrelor și laxitatea excesivă a tendonului flexor apar frecvent la mînjii nou-născuți bolnavi, dar de obicei se rezolvă cu un tratament simptomatic minim pe măsură ce mînzul își recuperează forța.**

## PROGNOZĂ

Prognosticul pentru nou-născuții în stare critică depinde de mulți factori, inclusiv natura și severitatea bolii, facilitățile disponibile pentru îngrijire și expertiza personalului care îngrijește nou-născutul. Există un consens că rata de recuperare a mînzilor grav bolnavi s-a îmbunătățit în ultimul deceniu datorită asigurării unei îngrijiri mai bune. Există rapoarte despre rate de supraviețuire de aproximativ 80% pentru mînjii tratați la o unitate specializată de terapie intensivă.<sup>51</sup> Cu toate acestea, costul ridicat al îngrijirii acestor animale a determinat studii pentru a determina rezultatul, ca mijloc de a decide dacă, din punct de vedere financiar, tratamentul este justificat.

Numărul crescut de mînji tratați intensiv a dus la studii prospective de rezultat.

Prognosticul pentru activitatea athletică pentru mînjii cu artrită septică este prost. Mînjii pursânge cu artrită septică au șanse de 0,28 (IC 95% de 0,12-0,62) (aproximativ un sfert din probabilitate) pentru curse, în comparație cu o cohortă de mînji sănătoși. 0,12, 95% CI 0,02-0,90).<sup>27</sup> Mînjii afectați care supraviețuiesc au nevoie de aproape 40% mai mult pentru a concura pentru prima dată. Aproximativ 30-48% dintre mînjii pursânge afectați în cele din urmă fac cursă, comparativ cu aproximativ 65% dintre mînjii normali.<sup>52-53</sup>

Încercările de a determina indicatorii de prognostic pentru supraviețuirea mînzilor au avut succes parțial, dar tind să fie cel mai aplicabile unității de terapie intensivă în care au fost dezvoltați.<sup>3-23-25-35-54-56</sup> Rezultatele acestor studii sunt rezumate în Tabelul 3.8. Tema comună este că mînjii mai bolnavi sunt mai puțin probabil să fie externați în viață din

spital. Caracteristicile mînzilor care au mai multe șanse de a supraviețui includ capacitatea de a sta în picioare atunci cînd sunt examinați pentru prima dată, nașterea normală, numărul de celule albe din sânge care este în sau peste intervalul de referință, lipsa dispneei, concentrația normală de fibrinogen în plasmă și durata scurtă a bolii.

*Ratele de cote > 1 indică o probabilitate crescută de supraviețuire. Toate variabilele raportate mai sus au fost asociate semnificativ statistic cu supraviețuirea în publicația de raportare.*

#### LITERATURA DE RECENZIE

McKenzie HC, Furr MO. Sepsisul neonatal ecvin: fiziopatologia inflamației și infecțiilor severe. Compend Contin Educ Pract Vet 2001; 23:661-672.

Sanchez LC. Medicină și Chirurgie Neonatală. Vet Clin North Am Equine Pract 2005; 21:241-535.

#### REFERINȚE

Brewer BD, Koterba ^M. Equine Vet J 1988; 20:18.

Corley KKIT și altele!. J Vet Emerg Crit Care 2003; 13:149.

Stewart AJ și alții!. JVet Intern Med 2002; 16:464.

Rossdale PD, RV scurt. J Reprod Fertil 1967; 13:341.

Rossdale PD. EquineVet J Suppl 1993; 14:3.

Schlafer DH. Proc Am Assoc Equine Pract 2004; 50:144.

Renaudin CD și altele!. Theriogenology 1997; 47:559.

Bedenice D et al!. JVet Intern Med 2003; 17:876.

ReefVB și altele!. J Am Vet Med Assoc J 989; 195:69.

Bellezzo F și colab. Equine Vet J 2004; 36:557.

Gull T. Vet Rec 2001; 149:199.

Wion L et al!. Equine Vet J 2001; 33:523.

Ferrell FA și altele!. Vet Radiol Ultrasound 2002; 43:510.

Davis DG și colab. JVet Intern Med 2005; 19:93.

Metzger N et al. JVet Intern Med 2006; 20:382.

McClure JT și colab!. Proc Am Assoc Equine Pract 2003; 49:64.

Davis R, Giguere S. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:1640.

McVicker JK și colab!. Am JVet Res 2002; 63:247.

Hofsaess FR. J EquineVet Sci 2001; 21:158.

Koterba M et al. EquineVet J 1984; 16:376.

Bentz AI și colab. JVet Intern Med 2002; 16:494.

Stoneham SJ și altele!. EquineVet J 2001; 33:599.

Barton MH și colab!. JVet Intern Med 1998; 12:26.

Chavatte P, Rossdale PD. Equine Vet Educ 1991; 3:28.

Slack JA și altele!. JVet Intern Med 2005; 19:577.

Silver M et al. Equine Vet J 1984; 16:278.

Bedenice D et al. JVet Intern Med 2003; 17:868.

LeBlanc MM și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:57.

Holznagel DL et al!. EquineVet J 2003; 35:620.

Kohn GW și colab!. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:64.

Flamminio MJBF și colab!. J Vet Intern Med 1999; 13:206.

Baldwin JL et al!. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:423.

Raidal S. AustVet J 1996; 73:201.

Tyler-McGowan CM și colab. AustVet J 1997; 75:56.

Peek SF și colab. JVet Intern Med 2006; 20:569-574.

McTaggart C și altele!. Aust Vet J 2005; 83:499.

Jeffcott LB. J Comp Pathol 1974; 84:279.

Wilkins I'A, Dewan-Mix S. CornellVet 1994; 84:7.

McClure JT și colab!. Equine Vet J 2001; 33:681.

Buffington T și altele!. Manual de dietetică veterinară. Philadelphia, PA: Elsevier, 2004.

Ousey JC și altele!. ^m JVet Res 1997; 58:1243.

Furr M, Mogg TO. Compend Contin Educ Pract Vet 2003; 25:302.

McKenzie HC, Furr M. Compend Con tin Educ PractVet 2003; 25:457.

Bucki EP și altele!. JVet Intern Med 2004; 18:728.

Marsh PS, Palmer JE. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1608.

Palmer J. În: Proceedings of the International Conference on Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio, TX, 2002; 8:652.

Palmer J. În: Proceedings of the International Conference on Veterinary Emergency and Critical Care, San Antonio, TX, 2002; 8:665.

Buchanan BR și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:1123.

Wilkins PA, Palmer JA. J Vet Intern Med 2003; 17:708.

Sanchez LC și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:907.

Axon J și colab. Proc ^m Assoc Equine Pract 1999; 45:224.

Smith LJ și colab. Equine Vet J 2004; 36:452.

Steel CM și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:973.

Hoffman ^M și colab. JVet Intern Med 1992; 6:89.

Furr M și colab. JVet Intern Med 1997; 11:183.

Gayle JM și altele!. JVet Intern Med 1998; 12:140.

## Terapii antimicrobiene practice

### PRINCIPIILE TERAPIEI ANTIMICROBIENE 173

Identificarea infecției prin examen clinic 173

Prelevarea de probe pentru diagnostic 174

Teste de sensibilitate antimicrobiană 175

Rezistența la antibiotice 176

## UTILIZARE PRACTICĂ A

### ANTIMICROBIENE 177

Doza de antibiotic: doza recomandată 177

Căile de administrare 178

Distribuția medicamentelor 181

Durata tratamentului 181

Combinații de medicamente 181

Factori suplimentari care determină selecția agenților 182

Deteriorarea drogurilor 183

Răspuns nefavorabil la terapie 183

Cerințe privind retragerea drogurilor și evitarea reziduurilor 183

Acest capitol nu este conceput ca un tratat de farmacologie, farmacodinamică și activitate antibacteriană a agenților antimicrobieni. Sunt disponibile și alte manuale care tratează aceste subiecte. Cu toate acestea, antimicrobienele sunt grupul de medicamente cel mai frecvent utilizat în practica animalelor mari și utilizarea lor este recomandată de multe ori în capitolele următoare. Pentru a evita repetarea, principiile de utilizare și considerațiile pentru schemele de dozare și pentru selectarea agenților antibacterieni pentru anumite circumstanțe sunt prezentate aici și în formular.

Unele dintre informațiile sau opiniile prezentate se bazează mai degrabă pe utilizarea clinică decât pe dovezi experimentale. Cu toate acestea, acest lucru este adesea inevitabil, deoarece, din păcate, mulți agenți antimicrobieni au fost eliberați în trecut pentru utilizare la animale mari, cu o evaluare farmacologică sau clinică minimă la speciile în cauză. Ca urmare, s-a presupus, adesea în mod eronat, că informațiile obținute din studiile efectuate pe animale de laborator, câini și oameni pot fi aplicate direct la rumegătoare, cal și porc.

### **Principiile terapiei antimicrobiene**

Succesul terapiei antimicrobiene depinde de menținerea, la locul infecției, a unei concentrații de medicament care va duce, direct sau indirect, la moartea sau controlul organismului infecțios cu efect dăunător minim asupra gazdei. Pentru a atinge acest scop, agentul antimicrobian trebuie să aibă activitate împotriva organismului la locul său de

infecție și trebuie să fie administrat astfel încât să se mențină o concentrație eficientă inhibitoare sau letală. Aceste principii se aplică terapiei la toate speciile și dictează alegerea agentului antimicrobian care trebuie utilizat. Cu toate acestea, în practica veterinară a animalelor de fermă există și alte considerații importante

**o Costul este critic. Această considerație include nu numai costul principal al medicamentului, ci și factori legați, cum ar fi ușurința și frecvența administrării și durata tratamentului.**

**o Problemele cu reziduurile tisulare și perioadele de întrerupere trebuie să fie, de asemenea, luate în considerare și sunt un factor determinant principal al strategiei de tratament**

**o Bunăstarea animalelor devine o considerație atunci când se ia decizia de a nu trata un animal din cauza preocupărilor cu privire la costuri sau apariția unor reziduuri care ar împiedica comercializarea animalului sau a produselor sale în viitor.**

**o Rezistența antimicrobiană și riscul de a contribui la apariția și problema rezistenței antimicrobiene este o preocupare care are o atenție din ce în ce mai mare, nu atât cu utilizarea terapeutică a antimicrobienei, cât cu siguranța cu administrarea prelungită a antimicrobienei în hrana animalelor pentru prevenirea bolilor.**

În situația teoretic ideală, înainte de selectarea unui agent antimicrobian pentru terapie ar fi urmați pașii următori.

**o În primul rând, locul infecției ar fi localizat și identitatea organismului infectant ar fi stabilită prin cultură**

**o În al doilea rând, ar fi identificată concentrația minimă inhibitoare (MIC) a fiecărui agent antimicrobian pentru organismul infectant. q În al treilea rând, s-ar face o selecție inițială bazată pe sensibilitatea organismului și cunoașterea capacității agenților antimicrobieni individuali de a pătrunde în locul infecției și de a atinge și depăși aceste concentrații la rate de doză netoxice.**

**o În al patrulea rând, vor fi luate în considerare ratele de doză, calea de administrare și frecvența de administrare necesare pentru a atinge aceste concentrații pentru fiecare dintre antibioticele selectate, la specia animală specială tratată.**

**® În cele din urmă, selecția unui anumit medicament s-ar baza pe luarea în considerare a potențialei toxicități pentru gazdă, pe eficiența relativă probabilă a fiecărui medicament, pe costul și ușurința administrării și, la animalele alimentare, pe costurile asociate cu perioadele relative de reținere.**

Este evident că pentru multe situații clinice toți acești pași nu pot fi urmați înainte de instituirea terapiei. Poate dura câteva zile pentru a stabili identitatea agentului infecțios, cu excepția cazului în care acesta poate fi stabilit prin diagnosticul clinic. Identificarea organismului ajută la determinarea sensibilității sale potențiale, dar chiar și fără identificare

stabilirea CMI exacte prin diluție în tub pentru fiecare agent antimicrobian durează, de asemenea, câteva zile, iar rezultatele ar fi frecvent istorice până la momentul primirii lor. De asemenea, o cunoaștere, pentru fiecare agent antimicrobian, a diferitelor niveluri de țesut și organ atinse în urma unor doze variate date prin diferite căi de administrare nu este ușor de reținut și, prin urmare, nu este ușor de disponibil în situații de câmp de animale mari. Nici, din păcate, nu sunt disponibile informații complete de acest tip pentru fiecare agent antimicrobian la toate speciile de animale mari.

Din cauza acestei incertitudini, unele măsuri sunt adoptate în terapia antimicrobiană clinică. Una dintre ele este conceptul de doză recomandată și alta este utilizarea testării sensibilității discului, ambele fiind discutate mai târziu în acest capitol. Indiferent de aceste măsuri, ar trebui să se recunoască faptul că terapia antimicrobiană rațională se bazează pe principiile prezentate mai sus. Aceste principii importante în terapia antimicrobiană sunt discutate în detaliu individual.

### IDENTIFICAREA INFECȚIEI PRIN EXAMEN CLINIC

În bolile infecțioase, examenul clinic urmărește identificarea naturii și a locului infecției și a cauzei acesteia. Importanța punerii unui diagnostic clinic precis nu poate fi subliniată ca primă condiție prealabilă pentru succesul terapiei antimicrobiene. Stabilirea unui diagnostic în multe cazuri identifică imediat agentul patogen și experiența clinică anterioară poate sugera antibioticul specific care trebuie utilizat și permite o predicție sigură a succesului terapiei. În egală măsură, poate indica probabilitatea unei terapii nereușite sau prelungite. De exemplu, diagnosticul de erizipel sau boala Glasser la porci sau strangle la cai identifică imediat cauza etiologică a infecției și tipul de agent antimicrobian care va fi necesar. De asemenea, oferă unele indicații despre ușurința sau dificultatea probabilă a terapiei de succes și despre durata terapiei care ar putea fi necesară.

Stabilirea unui diagnostic precis este de asemenea importantă la animalele în care poate fi necesar controlul chimioterapeutic al bolii ulterioare. Astfel, la porci, o diferențiere precisă între diareea dizenteriei porcine și cea asociată cu gastroenterita coliformă este esențială pentru o medicație profilactică eficientă.

De multe ori nu este posibil să se stabilească un diagnostic exact la prima examinare și totuși, în aproape toate cazurile, este esențial ca tratamentul să fie instituit în acel moment, nu numai pentru bunăstarea pacientului, ci și pentru menținerea unor relații bune cu clientul. Lipsa unui diagnostic etiologic definitiv nu ar trebui să împiedice niciodată inițierea terapiei în perioada în care sunt efectuate teste suplimentare. Terapia rațională în aceste circumstanțe depinde foarte mult de perspicacitatea clinică. O examinare detaliată care duce la determinarea locului și a naturii infecției poate permite frecvent o ipoteză educată asupra agentului patogen probabil și permite terapia rațională în perioada în care diagnosticul specific este determinat de cultură.

Această abordare este frecvent utilizată inițial în situații de teren în medicina animalelor mari, dar necesită cunoștințe clinice bune. Clinicienii ar trebui să fie familiarizați nu numai

cu bolile individuale ale animalelor mari, ci și cu diagnosticul lor diferențial și cu prevalența relativă a fiecărei afecțiuni în zona lor. De asemenea, ar trebui să fie familiarizați cu tipurile de organism care pot produce infecții în diferite zone ale corpului cu manifestări clinice similare și prevalența relativă a fiecăreia dintre acestea. Astfel, mastita peracută la vacile recent fătate este cel mai frecvent asociată cu infecția cu stafilococi, dar poate fi asociată și cu organisme coliforme sau, mai rar, cu *Actinomyces* (*Corynebacterium*) *pyogenes* sau *Pasteurella multocida*. Tratamentul trebuie inițiat imediat dacă glanda sau chiar vaca urmează să fie salvată. Există diferențe subtile clinice și epidemiologice care pot permite o oarecare diferențiere clinică între acești agenți, dar frecvent tratamentul trebuie să înceapă fără cunoașterea sigură a agentului implicat. Există două abordări în acest tip de situație:

**o Terapia poate fi îndreptată către agentul cel mai răspândit sau probabil și, în situațiile în care un anumit agent infecțios este cauza cea mai răspândită a afecțiunii, aceasta este o abordare rațională**

**o În alte situații, în care o boală ar putea fi asociată cu oricare dintre mai multe organisme diferite, fiecare cu o sensibilitate diferită și în care experiența clinică sugerează că niciun organism nu este agentul infecțios predominant, este mai frecvent să se inițieze terapia cu un agent antimicrobian cu spectru larg sau o combinație care va avea activitate împotriva tuturor posibilităților. Dacă este indicat, agentul antibacterian utilizat pentru terapie poate fi necesar să fie schimbat cu unul mai specific odată ce agentul patogen real și sensibilitatea acestuia au fost determinate.**

Există, de asemenea, situații clinice în care terapia trebuie să înceapă atunci când există puține cunoștințe despre locul infecției și, în consecință, nu există cunoștințe despre identitatea agentului infectant. Acest lucru apare atunci când infecția, cum ar fi abcesele, are loc în organe adânci și inaccesibile clinic, cum ar fi ficatul sau splina. De asemenea, în aceste situații este posibil să nu fie posibilă determinarea naturii și cauzei bolii prin examen de laborator, deși examinările biochimice și ultrasunetele pot da unele indicații ale locului. În aceste cazuri, terapia este începută în general cu un agent antimicrobian cu spectru larg sau o combinație de altele mai mici, iar acuratețea selecției este determinată de răspunsul clinic ulterior.

## PRELUAREA PROBE PENTRU DIAGNOSTIC

În spitalele de predare, există acces facil la laboratoarele de bacteriologie, care conțin frecvent sisteme automate și rapide pentru testarea sensibilității. Cu toate acestea, în practică, prelevarea de probe în acest scop este în general restricționată și limitată de factori precum disponibilitatea unui laborator de diagnostic și de cost. În plus, în multe cazuri, rezultatele culturii și ale sensibilității sunt istorice în momentul în care sunt primite. Cu toate acestea, informații de acest tip sunt valoroase pentru viitoarele cazuri similare și oferă date de prevalență și date de sensibilitate la antimicrobiene care pot fi utilizate pentru cunoștințele clinice de bază și justificarea utilizării medicamentelor extraetichetate la animalele de la care se obțin alimente.



Recunoașterea momentului în care trebuie prelevate probe pentru examinarea microbiologică și testarea sensibilității vine cu experiența clinică. În general, abordarea este diferită atunci când aveți de-a face cu animale bolnave individuale față de atunci când aveți de-a face cu grupuri de animale și o boală contagioasă. La animalele individuale, costul și timpul de procesare limitează de obicei prelevarea de probe la herghelii valoroși și la cai. Acestea trebuie luate de la animale bolnave individuale cu afecțiuni care pun viața în pericol, astfel încât, dacă nu se obține un răspuns la terapia inițială, alegerea ulterioară a agentului antimicrobian să se poată baza pe datele de laborator. De asemenea, ar trebui să fie luate de la animale cu sindroame de boală care pot fi cauzate de unul dintre mai mulți agenți sau de un organism care poate prezenta modele de rezistență variabile. Exemple ar fi artrita infecțioasă la mânji sau sepsisul Gram-negativ.<sup>1</sup> Apariția din ce în ce mai mare a modelelor de rezistență variabilă la agenții patogeni veterinari acordă o importanță tot mai mare prelevării de probe și testării sensibilității și multe practici și-au înființat acum propriile laboratoare în acest scop.

Probele sunt, de asemenea, prelevate frecvent din afecțiuni cronice, slab receptive, pentru a determina cel mai bun curs de tratament. În grupurile de animale în care există boală contagioasă, este importantă prelevarea de probe pentru stabilirea sau confirmarea diagnosticului etiologic și determinarea celui mai bun medicament pentru chimioterapie. În cazul în care există un număr mare de animale expuse riscului, este important să se confirme alegerea inițială a terapiei cât mai curând posibil, astfel încât să poată fi luate măsuri de remediere dacă aceasta a fost incorectă. De asemenea, este important în aceste situații să existe un diagnostic etiologic corect confirmat, astfel încât să poată fi instigate măsuri de control pentru a preveni problemele viitoare. Astfel, un focar de diaree la porcii postînțărcați se poate datora gastroenteritei coliforme, salmonelozei sau dizenteriei porcine. Examenul clinic și patologic poate elimina dizenteria porcină, dar nu permite diferențierea completă între salmoneloză și gastroenterita coliformă. O aminoglicozidă ar putea fi utilizată pentru terapia inițială a focarului dar, în același timp, se prelevează probe pentru cultură și sensibilitate pentru a determina exact sensibilitatea antimicrobiană a agentului infecțios în cazul în care există rezistență la acest antibiotic. De asemenea, prin această procedură va fi diagnosticul etiologic exact

determinată, care va determina apoi recomandări pentru controlul viitor al bolii.

Trebuie luată în considerare natura eșantionului pentru examinare. În focarele de diaree, nu are nici un rost să se preleveze probe de fecale de la animalele curățate în mod cronic și rătăcite. Probele trebuie luate de la animale la debutul diareei. Locul de prelevare poate avea, de asemenea, o influență care poate afecta relevanța rezultatelor. La animalele cu pneumonie, flora nazală poate să nu reflecte cea din plămâni și culturile sunt cel mai bine luate ca aspirate transtraheale ale sistemului respirator inferior.<sup>2,3</sup>

În mod similar, tulpinile fecale de *Escherichia coli* nu sunt întotdeauna reprezentative pentru tulpinile de intestin subțire la vițeei de curățare.<sup>4</sup>

## **TESTE DE SENSIBILITATE ANTIMICROBIANĂ**

## **RAȚIONARE**

Testarea sensibilității antimicrobiene nu este necesară pentru toate infecțiile, deoarece multe organisme sunt invariabil sensibile la unul sau mai mulți agenți antimicrobieni și, în majoritatea cazurilor, aceștia pot fi utilizați pentru terapie. Clinicianul trebuie să fie familiarizat nu numai cu spectrul fiecărui medicament antimicrobian, ci și cu spectrul de sensibilitate pentru organismele comune implicate în bolile animalelor mari. Testarea de sensibilitate este în general rezervată membrilor acelor grupuri de organisme care prezintă variații considerabile în sensibilitatea la agenții antimicrobieni individuali.

Pot exista variații considerabile de la o zonă la alta și o grupare spațială și temporală în tiparele de sensibilitate ale organismelor individuale.<sup>5-7</sup> Este înțelept să se stabilească modelele largi de sensibilitate generală sau rezistență pentru aceste grupuri în orice domeniu de practică și să se monitorizeze periodic orice schimbare, astfel încât terapia să poată fi ghidată de aceste informații. Acest lucru poate oferi, de asemenea, informații care justifică utilizarea în afara etichetei a antimicrobienele la animalele de la care se obțin produse alimentare.

Scopul testării de sensibilitate este de a încerca să determine dacă organismul luat în considerare este susceptibil de a fi susceptibil la acțiunea unui agent antimicrobian la nivelurile de medicament care pot fi atinse utilizând dozele terapeutice uzuale. În termeni clinici, organismele sunt considerate fie sensibile, fie rezistente la acțiunea unui antimicrobian. Cu toate acestea, cu multe asociații organism-antimicrobiene, rezistența sau susceptibilitatea nu este un fenomen absolut sau nimic, ci depinde de concentrația medicamentului. Organismele care pot fi rezistente la niveluri scăzute ale unui agent antimicrobian sunt frecvent susceptibile la acțiunea acestuia la concentrații mai mari. Astfel, un organism care este susceptibil la acțiunea benzilpenicilinei la o concentrație de 0.1 pg/mL ar fi considerat sensibil deoarece niveluri echivalente de benzilpenicilină pot fi ușor atinse în sânge și țesuturi. Unul care a fost susceptibil doar la o concentrație de peste 5 pg/mL ar putea fi considerat rezistent, chiar dacă este posibil să se obțină și să se mențină această concentrație de benzilpenicilină în țesuturi cu doze mari și frecvente.

## **METODE DE TESTARE DE SENSIBILITATE**

### **Teste de sensibilitate a tubului**

Testele de sensibilitate pot fi cantitative sau calitative. Testele de sensibilitate a tubului, folosind diluții în serie ale medicamentului antimicrobian față de o doză standard a organismului testat, oferă informații cantitative în termeni de MIC exactă a medicamentului testat. MIC este cea mai scăzută concentrație de antibiotic care împiedică dezvoltarea bacteriilor într-o perioadă de timp definită și în condițiile testului. Testarea sensibilității tubului este standardul de aur. Cu majoritatea antibioticelor, un nivel plasmatic mediu de 2-5 ori mai mare decât MIC trebuie să fie susținut pe parcursul intervalului de dozare pentru o terapie eficientă. Aceste teste sunt laborioase și consumatoare de timp și sunt rareori utilizate în situații practice din aceste motive.

## Teste de sensibilitate a discului

**Testele de sensibilitate a discului oferă informații calitative mai limitate. Ele sunt, în general, un adjuvant valoros în alegerea unui agent antimicrobian pentru terapie, în special pentru bolile sistemice. Cu toate acestea, limitările metodei obișnuite de testare și limitările interpretării ar trebui să fie recunoscute de către clinician.**

Tehnica Kirby-Bauer este cea mai folosită metodă de testare a sensibilității la difuzia discului. Cu această tehnică, discurile sunt impregnate cu o cantitate standard de antibiotic care difuzează în mediu pentru a produce o zonă de inhibare a creșterii. Cu o concentrație standard de antibiotic în disc și medii standard de testare a sensibilității la antibiotice și condiții de testare, concentrația antibioticului difuzat la orice distanță dată de disc este relativ previzibilă și constantă. Există o relație liniară între diametrul zonei de inhibiție și lotul MIC. Pentru fiecare CMI de antibiotice, au fost stabilite punctele de întrerupere și punctele de întrerupere a dimensiunii zonei corespunzătoare stabilite deasupra sau sub care un organism este clasificat ca rezistent, susceptibil sau cu sensibilitate intermediară.

Deși sistemul de testare a sensibilității discului Kirby-Bauer are o geneză cantitativă, rezultatele sunt calitative - mai ales așa cum sunt utilizate în majoritatea laboratoarelor de practică. Punctele de întrerupere MIC sunt valori specifice utilizate pentru a atribui bacteriilor la una din cele trei clasificări - susceptibilă, intermediară și rezistentă.

Punctele de întrerupere CMI și, prin urmare, dimensiunile zonelor de referință publicate pentru rezistență și susceptibilitate se bazează adesea pe proprietățile farmacocinetice ale fiecărui antimicrobian la om. Acestea au frecvent o relație limitată cu proprietățile lor farmacocinetice la animale, în special la rumegătoare.<sup>8</sup>

De asemenea, un singur antimicrobian considerat a fi reprezentativ pentru clasa sa este utilizat pentru a testa sensibilitatea la acea clasă de antimicrobiene, dar în mod obișnuit acest reprezentant nu este agentul antibiotic prezent în tratamentele antibiotice disponibile comercial pentru animale. Aceste condiții nu sunt adesea îndeplinite în laboratoarele de practică veterinară.

În ciuda acestor limitări, testele de sensibilitate ale discului pot fi utilizate ca ghid pentru selecția antimicrobienelor pentru terapie în practica veterinară pentru animale mari. Ele au o valoare deosebită în selectarea unei alegeri de antibiotice cu organisme care prezintă modele variabile de rezistență și unde acest model pentru orice antibiotic este în mod esențial bimodal în distribuție. Cu toate acestea, există o lipsă de validare a testelor de susceptibilitate care sunt predictive pentru rezultatul tratamentului în aproape toate bolile animalelor mari, deoarece punctele de întrerupere nu au fost validate.<sup>8,10</sup>

Nu ar trebui să existe o dependență excesivă pe rezultatele testării sensibilității la sulfonamide, deoarece acestea sunt adesea înșelătoare și se poate obține un răspuns clinic bun cu terapie, chiar dacă testul de sensibilitate sugerează rezistență.

Frecvent, cu testele de sensibilitate a discului, organismul se dovedește sensibil la o serie de agenți antimicrobieni diferiți. Alegerea unuia dintre acestea pentru terapie se bazează pe factori precum ușurința administrării și costul. Eficacitatea relativă a oricăruia dintre agenți nu poate fi determinată prin compararea mărimii zonelor de inhibiție.

#### Tehnici de microtitrare

Dezvoltarea metodologiei de microtitrare semiautomată pentru determinările directe ale MIC permite multor laboratoare de diagnostic de referință și spitale didactice să determine concentrațiile MIC direct în testarea sensibilității bacteriene. Rezultatele sunt mai directe

aplicabile terapiei raționale și, în special, au mai multă relevanță decât testele de difuzie pe disc pentru determinarea sensibilității organismelor care se adună în jurul punctului de pauză MIC pentru un anumit antibiotic.<sup>9,11</sup>

### **ALTE CONSIDERAȚII**

Sensibilitatea antimicrobiană a unui organism poate varia considerabil în funcție de specia de animal de la care este izolat. Izolatele de *E. coli* de la porci prezintă în general un grad mai mare de rezistență la antibiotice decât cele izolate de la bovine adulte. În mod similar, *Campylobacter* spp. izolatele de la porci prezintă modele de sensibilitate la antibiotice substanțial diferite față de cele izolate de la oi. Izolatele din aceeași specie pot varia, de asemenea, în mod semnificativ în sensibilitate, astfel încât *E. coli* izolate din mastită la bovine au, în general, un model de sensibilitate mai larg decât cele izolate din boala enterică la viței. În plus, există diferențe de zonă și schimbări în timp. Nivelurile scăzute de antibiotic hrănite în scopuri de stimulare a creșterii pot influența tiparele de sensibilitate, iar în efectivele în care sunt utilizați promotori de creștere este în general înțelept să nu se folosească același medicament sau membrii aceluiasi grup în scopuri terapeutice fără testare prealabilă.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Woolcock JB, Mutimer MD. Testarea sensibilității la antibiotice: caeci cae cos ducentes? *Vet Res* 1983; 113:125-128.

Prescott JG, Baggot JD. Testarea sensibilității antimicrobiene și dozarea medicamentelor antimicrobiene. *J Vet*

*Med Assoc* 1985; 187:363-368.

Baggot JD, Prescott JE O selecție și dozare timicrobiană în tratamentul infecțiilor bacteriene ecvine. *EquineVet J* 1987; 19:92-96. .

Wilcke JR. Deciziile terapeutice. Alegerea terapiei antimicrobiene adecvate. *Probl Vet Med* 1990; 2:279-289.

Dow SW, Papich MG. Fiind la curent cu evoluțiile în terapia antimicrobiană. Vet Med 1991; 86:600-609.

Constable PD, Morris DE. Tratamentul mastita clinică: Utilizarea profilurilor de testare a sensibilității antimicrobiene pentru deciziile de tratament. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:139-155.

## **REFERINȚE**

Brewer BD, Koterba Compend Contin Educ Equine Pract 1990; 12:1773.

Spurlock SL. Equine Pract 1989; 11:6.

Thomas A și colab!. Vet Res Commun 2002; 26:333.

agent PD. JVet Intern Med 2004; 18:8.

Gunn GL, Low JC. Vet Rec 2003; 152:537.

Cântăreața RS și altele!. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1001.

Dunlop RH și colab!. PrevVet Med 1998; 34:265, 283.

agent PD. Proceedings of the 37th Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners 2004; 37:11.

Libal MC et al!. Proc Am Assoc Vet Lab Diagn 1986; 29:9.

Constable PD, Morris DE. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:103.

Libal MC. m JVet Res 1985; 46:1200.

## **REZISTENȚA LA ANTIBIOTICE**

Rezistența antimicrobiană este un fenomen biologic natural, iar introducerea antibioticelor în uz clinic a fost aproape invariabil urmată de apariția rezistenței la aceste medicamente în populațiile bacteriene.<sup>1</sup> Când o populație microbiană este expusă la un antibiotic, cu atât organismele mai susceptibile vor ceda, iar utilizarea antimicrobiene în medicina umană și în agricultură trebuie să aibă ca rezultat selecția antimicrobiene rezistente în mod natural. Acest lucru se întâmplă atât la agenții nepatogeni, cât și la agenții patogeni.<sup>2</sup> Rezistența este în general lentă să se inverseze sau este ireversibilă.

Există o serie de mecanisme prin care este generată rezistența. Rezistența care rezultă din mutația spontană a genelor cromozomiale care codifică un loc țintă este probabil de o importanță limitată în mediile clinice. Apare mai frecvent cu anumite antibacteriene, adică rifampicina, și poate fi combătută prin includerea unui al doilea antibacterian în regimul de tratament. Rezistența la medicamente determinată de plasmide și de transpozoni este ■ ■ ■

mult mai importantă în situațiile clinice și a condus la modele de multirezistență și răspândite în anumite populații bacteriene.

Plasmidele sunt elemente genetice extracromozomiale care se replică independent de cromozomul bacterian. Ele pot fi transferate în interiorul și, în unele cazuri, între specii bacteriene și poate acționa, de asemenea, ca vectori pentru transpozoni. Ele pot codifica pentru modele unice sau multiple de rezistență la antibiotice și, din ce în ce mai mult, multiple; apar modele de rezistență. Cu

agenți patogeni veterinari, determinați pe plasmide; rezistența este deosebit de importantă în Enterobacteriaceae, Staphylococcus aureus

și într-o oarecare măsură în Pasteurella Spp.<sup>35</sup> Practic toate antibioticele administrate în doze terapeutice provoacă modificări marcante

în microflora siturilor din gazda colonizată în mod normal de bacterii. Există o suprimare a florei sensibile cu selecție și colonizare ulterioară prin

bacterii rezistente. La porci, există unele dovezi că utilizarea terapeutică a antibioticelor la animalele individuale nu influențează foarte mult modelele de rezistență a florei turmei, dar medicația în furaj a porcilor postîntărcați selectează pentru antibiotice; rezistența care se menține la porcii finisatori.<sup>6</sup> Hranirea cu antibiotice pentru creștere promovează și hrănirea vițelilor cu lapte tratat cu antibiotice vor selecta pentru rezistența organismelor din cadrul tubului digestiv. Aceste organisme rezistente; poate persista în animal și în „mediu” și, ulterior, poate face parte a florei colonizatoare normale a altor animale, astfel încât să nu fie neobișnuit să se izoleze; organisme, de exemplu, E. coli, care sunt agricultura a fost trezită în special de dezvoltarea enterococilor rezistenți la vancomicină la oameni, asociate cu utilizarea medicamentului înrudit avoparcinei ca promotor de creștere în hrana animalelor. virginiamicina în Danemarca în 1995 și 1998. În cele din urmă, Uniunea Europeană (UE) a interzis utilizarea avoparcinei în 1997 și a bacitracinei, spiramicinei, tilozinei și virginiamicinei pentru promovarea creșterii în 1999. Efectele acestor interdicții asupra rezistenței la antibiotice a florei la animale și la oameni vor dura ceva timp. A existat o reducere aparentă a rezistenței la vancomicină la enterococi fecale izolați de la oameni și animale.<sup>20,21</sup> A existat, de asemenea, o creștere aparentă a morbidității și mortalității în rândul porcilor, asociată cu infecții enterice, diaree și infecții cronice datorate Lawsonia intracellularis. Această creștere a bolilor animale de la interdicția a dus la o creștere substanțială a utilizării antibioticelor terapeutice pentru animalele alimentare în Europa, în primul rând tetraciline, trimetoprim/sulfonamide și macrolide.<sup>21</sup>

În ceea ce privește apariția rezistenței la antibiotice la organismele zoonotice, o preocupare deosebită a fost determinată de plasmid, tulpini multiple de salmonella rezistente la antibiotice, care au apărut și au cauzat epidemii de boli cu răspândire rapidă la vițelii tineri în Anglia și Europa.<sup>22</sup> Aceste modele de rezistență multiple au fost asociate cu anumite tipuri de fagi și biotipuri de Salmonella typhimurium și Salmonella dublinium.

Prevenirea răspândirii organismelor multirezistente nu este ușor de realizat și există exemple de răspândire care implică practic fiecare grup major de bacterii patogene<sup>3</sup> Un exemplu este apariția și răspândirea *S. typhimurium* DT 104, în care rezistența multiplă la antibiotice este determinată cromozomial. Un agent patogen pentru o varietate de specii diferite de animale, inclusiv oameni, acest organism s-a răspândit la nivel global în anii 1990. Datorită sistemului avansat de supraveghere a salmonelei din Regatul Unit, acest organism a fost recunoscut pentru prima dată ca cauzează focare de boală la bovine și la oameni în Marea Britanie, iar apariția sa a fost inițial atribuită utilizării antimicrobiene la bovine. Cu toate acestea, nu există dovezi în sprijinul acestui fapt<sup>24</sup> și răspândirea sa sa datorat capacității sale de colonizare, nu selecției prin hrănirea cu antimicrobiene. Istoricul apariției și răspândirii acestui organism, care nu avea legătură cu utilizarea antimicrobiene la animale și mai mult legat de capacitatea de colonizare a DT104, ar trebui să acționeze ca o frână la propunerile de utilizare a modelelor în schimbare de rezistență la antimicrobiene ca măsură a riscului de utilizare a antimicrobiene la animale.

Este posibil ca modelele multiple de rezistență determinate de plasmid să crească în organisme în medii în care presiunea de selecție este ridicată ca urmare a utilizării frecvente a antibioticelor. Utilizarea antibioticelor în agricultură este o țintă evidentă pentru a reduce această selecție și este adesea acuzată pentru problema dezvoltării rezistenței la antibiotice la agenții patogeni umani. Infecția nosocomială cu agenți patogeni animale rezistenți la antibiotice este o problemă emergentă în spitalele veterinare și sunt disponibile proceduri pentru limitarea răspândirii acestora?<sup>5</sup>

În timp ce preocuparea majoră a fost îndreptată către utilizarea antibioticelor pentru promovarea creșterii, există, de asemenea, mișcări, în unele țări, pentru a restricționa utilizarea anumitor antimicrobiene, de exemplu fluorochinolone, de la utilizarea terapeutică la animalele de fermă. Cu toate acestea, un studiu european privind susceptibilitatea antimicrobiană în rândul bacteriilor zoonotice și comensale de la animalele de la care se produc alimente a constatat că, deși au existat variații între țările europene în ceea ce privește rezistența organismelor enterice, aceasta a implicat în mare măsură antimicrobienele mai vechi și că rezistența la compușii mai noi utilizați pentru tratarea oamenilor a fost scăzută<sup>26</sup>. reducerea rezistenței la antimicrobienele beta-lactamice pentru mai mulți agenți patogeni Gram-pozitivi de mastită?<sup>7</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Saunders JR. Genetica si evaluarea rezistentei la antibiotice. Br Med Bull 1984; 40:54-60.

Hinton M. Ecologia *Escherichia coli* la animale, inclusiv la om, cu referire în special la medicament | rezistență. Vet Rec 1986; 119:420-426. '

Pohl P, Lintermann P. R rezervoare plasmide și circulație. În: Rico RG, ed. Reziduuri de medicamente la • animale. Științe veterinare și comparative; Medicina Seria A. NewYork: Academic Press, 1986. i Corpet DE. Riscuri microbiologice pentru oameni ale utilizării

promotorului de creștere antimicrobian în producția animală. Rev Med Vet 1996; 147:851-862.

Consiliul Național de Cercetare. Utilizarea medicamentelor la animalele alimentare: beneficii și riscuri. Washington, DC: National Academy Press, 1998:211.

Tallefson L, Angulo FJ, Fedorka-Cray PJ. Supravegherea națională pentru rezistența la antibiotice în agenții patogeni enterici zoonotici. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1998; 14:141-150.

Bailar JC, Travers K. Revizuirea evaluărilor riscului pentru sănătatea umană asociat cu utilizarea agenților antimicrobieni în agricultură. Clin Infect Dis 2002; 34(Supliment 3):S135-S143.

Wise R, Soulsby EJJ. Rezistența la antibiotice - o problemă în evoluție. Vet Rec 2002; 151:371-372.

Besser TE, Hancock D, Davis M. Rolul medicilor veterinari în controlul apariției și diseminării bacteriilor rezistente la medicamente. J Vet Med Educ 2003; 30:136-139.

Thiele-Bruhn S. Compuși antibiotici farmaceutici în sol - o revizuire. J Plant Nutr Soil Sci 2003; 166:145-167.

Dacă cineva are de-a face cu organisme care necesită concentrații mai mari de medicament pentru eficacitate terapeutică, doza recomandată poate fi depășită. În cazul antibacterienilor cu toxicitate scăzută, această doză poate fi depășită de mai multe ori, iar cu medicamente precum benzil penicilina aceasta este o strategie terapeutică frecventă. Cu toate acestea, în cazul antibacterienilor care au potențial toxic, doza recomandată trebuie depășită doar cu prudență și deseori este înțelept să căutați un alt agent antimicrobian la care organismul este mai sensibil.

În mod similar, doza recomandată poate fi depășită în încercarea de a crește gradientul de concentrație în infecțiile sensibile în care țesutul necrotic produce căi lungi de difuzie. Doza recomandată poate fi depășită și din motive de management, ca în cazul tratamentului oilor cu putregai sau dermatită micotică, unde se administrează doar un singur tratament în scopuri practice.

Doza de pe etichetă este doza menționată pe eticheta medicamentului și este doza legală care poate fi utilizată pentru produsul respectiv. Eticheta precizează perioadele de așteptare necesare pentru evitarea reziduurilor de țesut sau lapte. Dozele recomandate date în secțiunile privind bolile individuale se bazează pe așteptările noastre cu privire la eficiența terapeutică și pot depăși dozele recomandate de pe etichetă pentru anumite medicamente. Problema reziduurilor tisulare persistente trebuie recunoscută atunci când



recomandările de pe etichetă sunt depășite și perioadele de întrerupere trebuie ajustate în consecință.

Nivelurile de doză de pe etichetă și intervalele dintre doze pentru mulți dintre agenții antimicrobieni utilizați la animalele mari sunt adesea prea mici și prea lungi. În multe cazuri, nu există motive farmacologice evidente pentru aceste regimuri de dozare. Din păcate, studiile farmacocinetice ale agenților antimicrobieni anteriori eliberați pentru utilizare la speciile de animale mari au fost limitate la momentul eliberării lor și s-ar părea că, în multe cazuri, doza de etichetă stabilită la acel moment a fost inadecvată. O anumită estimare a dozei necesare pentru un medicament antimicrobian poate fi obținută printr-o comparație a MIC-urilor necesare pentru activitatea împotriva diferitelor organisme cu nivelurile din sânge și țesut ale medicamentului obținute la diferite niveluri de doză. De obicei, niveluri de 3-5 ori CMI sunt considerate necesare pentru o terapie eficientă și, în general, se consideră de dorit să se mențină aceste niveluri pe perioada de tratament, în special cu antimicrobiene bacteriostatice, deși probabil că acest lucru nu este esențial.

Dovada finală pentru nivelurile de doză și intervalele de doză ale unui antimicrobian este prin studiile clinice ale eficacității acestuia în tratamentul bolilor infecțioase. Este evident că medicamentele antimicrobiene sunt eficiente în multe boli la animalele mari la ratele de doză și intervalele utilizate în prezent. Cu toate acestea, pe măsură ce rezultatele studiilor farmacocinetice la animalele de fermă devin disponibile, este destul de probabil că acestea vor sugera modificări ale nivelurilor și intervalelor de doză pentru mai multe dintre medicamentele antimicrobiene utilizate, ceea ce poate duce la o terapie mai eficientă și poate duce la doze de etichetă care au un spectru mai larg de activitate împotriva bolii.

## CĂI DE ADMINISTRARE

### INjecție INTRAVENOSĂ

Antibioticele administrate intravenos ating niveluri ridicate și imediate din sânge și țesut. Această cale ar trebui utilizată în tratamentul septicemiei și a altor boli care pun viața în pericol. Concentrațiile obținute sunt mult mai mari decât cele obținute cu doze echivalente din același medicament administrat intramuscular sau oral și, în consecință, se obțin concentrații de difuzie mai mari la locurile de infecție. Din acest motiv, această cale de administrare poate fi utilizată și în încercarea de a crește concentrația medicamentului în zonele în care antibioticul atinge în mod normal doar concentrații scăzute și unde zonele de necroză măresc lungimea căii de difuzie. Administrarea intravenoasă poate fi indicată și în infecțiile cronice precum pneumonia corinebacteriană la mânji, unde sunt necesare concentrații mari de difuzie pentru a pătrunde în zonele de abces și în materialul capsular al organismului.

O doză inițială de încărcare intravenoasă poate combate dezvoltarea mutanților rezistenți treptat. Din cauza nivelurilor inițiale mai ridicate din sânge și țesut, calea intravenoasă poate fi utilizată și pentru tratamentul infecțiilor care sunt doar moderat sensibile la medicamentul antibacterian utilizat. Acest lucru se datorează faptului că concentrațiile

eficiente pot fi atinse prin dozare intravenoasă repetată, care nu ar fi atinsă prin doze echivalente administrate intramuscular sau oral.

Din motive practice, calea de administrare intravenoasă este utilizată pentru agenți antimicrobieni cu concentrație scăzută și volum mare, cum ar fi sulfametazina și oxitetraciclina. De asemenea, se preferă calea intramusculară la caii de curse unde este nevoie să se evite durerile musculare. Necesitatea de a evita leziunile musculare la bovinele de carne aproape de comercializare poate dicta, de asemenea, administrarea intravenoasă.

Administrarea pe această cale nu este lipsită de pericole. Reacțiile toxice acute fie la medicament, fie la vehiculul acestuia sunt mai frecvente atunci când se utilizează administrarea intravenoasă. Trebuie utilizate medicamente special formulate pentru utilizare intravenoasă sau trebuie urmate recomandările producătorului privind oportunitatea utilizării acestei căi pentru orice preparat. Cazurile terminale cu toxemie severă pot muri imediat după injectare, iar în mintea proprietarului moartea poate fi atribuită terapiei.

Injectiile trebuie administrate lent și nu în bolus. Terapia prin administrare intravenoasă repetată este în general limitată la situațiile spitalicești și poate fi costisitoare din cauza costului adăugat al preparatelor intravenoase. Situații de teren o doză inițială de încărcare intravenoasă urmată de susținerea dozelor administrate intramuscular este frecvent indicată în tratamentul bolilor infecțioase și reprezintă o politică terapeutică solidă.

Vena jugulară este utilizată la toate speciile, cu excepția porcului, unde inaccesibilitatea venelor superficiale, altele decât venele urechii I, face ca calea jugulară de administrare să fie în general nepractică. Reacțiile perivasculare și tromboza intravasculară reprezintă un pericol pe această cale, mai ales după administrarea de medicamente iritante precum sulfonamide și tetraciline.

## INJEȚIA INTRAMUSCULARĂ

Injectarea intramusculară este metoda cea mai frecvent utilizată pentru administrarea antimicrobiană la animalele mari. Acolo unde este posibil, această cale trebuie evitată la animalele producătoare de carne, în special în cazul preparatelor iritante. Leziunile pot fi detectate la sacrificare la 12 luni după injectarea intramusculară de tetraciline cu acțiune prelungită.<sup>1</sup> Dacă medicamentul trebuie administrat intramuscular la un animal care produce carne, acesta trebuie administrat în mușchii gâtului, deoarece țesutul cicatricial și pete sunt mai probabil să fie detectate în acest loc în procesul de tăiere după sacrificare și pot fi tăiate. În cazul anumitor antibiotice, reziduurile de medicament pot persista în aceste locuri pentru perioade lungi de timp, iar recomandarea de pe etichetă pentru retragere sau timp de reținere trebuie urmată.<sup>2</sup>

Medicamentele iritante trebuie utilizate cu grijă la cai sau evitate, deoarece această specie dezvoltă mai frecvent reacții severe la locul injectării. Dezvoltarea unor astfel de reacții este de obicei o indicație pentru trecerea la o terapie alternativă. Vehiculele pe bază de ulei produc frecvent reacții severe la locul injectării la cai și nu trebuie utilizate.

Există dovezi, cel puțin pentru unele antibiotice, că locul de administrare intramuscular poate influența rata de absorbție, biodisponibilitatea și farmacocinetica ulterioară a antibioticului administrat. Atât la bovine, cât și la cabaline, injecția în gât oferă parametri farmacocinetici mai favorabili.

decât o face injectarea în mușchii fesieri sau a umerilor. 3-5 Injectarea în pufană dă cea mai slabă biodisponibilitate. Aceste diferențe rezultă probabil din diferențele în răspândirea drogului injectat în interiorul și între mușchi și din diferențele de alimentare cu sânge. Odată cu răspândirea intermusculară există o zonă de absorbție mai mare și un compromis mai mic al structurilor capilare și limfatice. 5 Injectarea în partea laterală a gâtului cailor este considerată a fi malpraxis în unele țări. Atunci când preparatele iritante trebuie administrate cailor, este înțelept să le injectați în mușchiul toracelui dintre picioarele anterioare, deoarece reacțiile din această zonă au mai puțină tendință de răspândire și sunt mai accesibile pentru drenaj și tratament.

În toate locurile, trebuie avut grijă să se asigure că injecția nu este administrată din neatenție pe cale intravasculară prin aplicarea unei presiuni negative pe seringă înainte de injectare. La animalele adulte, nu trebuie administrat mai mult de 10 ml la orice loc de injectare. Volumele mari de injectare pot duce la formarea de chisturi încapsulate umplute cu antibiotice în mușchi. 2 Nu trebuie depășite indicațiile de pe etichetă cu privire la cantitatea maximă care trebuie administrată la orice loc.

Cu majoritatea medicamentelor antimicrobiene, cu excepția formelor de depozit și a medicamentelor de natură iritante, concentrațiile de vârf în sânge sunt obținute în 30-120 de minute de la injectare. Cu toate acestea, biodisponibilitatea medicamentelor administrate prin injectare intramusculară este influențată semnificativ de formularea și natura iritante a acestora. Acest lucru este marcat în special cu preparatele de oxitetraciclină.

## INjecție INTRAPERITONEALĂ

Injecția intraperitoneală este ocazional utilizată pentru administrarea antimicrobiană, în special la bovine apropiate de dimensiunea pieței și unde administrarea intravenoasă din diferite motive poate fi nepractică. De asemenea, este folosit ocazional la porcii cu diaree, unde medicamentul antibacterian este combinat cu lichide pentru rehidratare. La bovine, injecția se face în flancul drept, la jumătatea distanței dintre ultima coastă și tuberculul cox și la cel puțin 10 cm ventral față de procesele laterale ale vertebrelor lombare, astfel încât să se evite depunerea retroperitoneală și perirenală a medicamentului. Trebuie utilizată o tehnică de injectare aseptică. Animalele cu peritonită sunt, de asemenea, ocazional tratate suplimentar prin această cale de injectare. La caii cu peritonită, cavitatea peritoneală poate fi drenată printr-o canulă introdusă în linia mediană ventrală, așa cum este utilizată pentru paracenteza abdominală, iar agentul antimicrobian este injectat pe această cale. Injecția intraperitoneală poate fi, de asemenea, utilizată pentru administrarea parenterală a grupului tetraciclină la animale cu toxemie acută sau la animale cu detresă respiratorie severă, unde injecția intravenoasă poate duce la colaps și chiar la moarte.

## INECȚIE SUBCUTANĂ

InecȚia subcutanată nu a fost folosită în mod obișnuit în practica animalelor mari, dar preocupările cu privire la leziunile din carne după inecȚii intramusculare duc la o utilizare mai mare a acestei căi. Cu condiția ca medicamentul să nu fie depozitat într-un depozit de grăsime, această cale oferă o alternativă rezonabilă la inecȚarea intramusculară.<sup>6</sup> Cu preparatele iritante există pericolul de reacție excesivă și apariția abceselor sterile. Animalele foarte mici (purceli) sunt adesea tratate pe această cale.

## ADMINISTRARE ORALĂ

Administrarea orală a agenților antimicrobieni este în general limitată la animalele preruminante, mânji tineri și porci. Nivelurile din sânge și țesut atinse în urma administrării orale sunt considerabil mai mici decât cele atinse printr-o doză echivalentă din același agent antimicrobian administrată parenteral și, din acest motiv, rata dozei orale este în general de 2-5 ori mai mare decât doza parenterală. Medicamentele orale sunt mai puțin fiabile deoarece caracteristicile de absorbție pot varia în funcție de volumul ingerării, prezența sau absența stazei sau hipermotilității gastrice și intestinale și natura ingestiei, care leagă în mod variabil medicamentul administrat oral. De exemplu, oxitetraciclina și trimetoprimul au o biodisponibilitate mult mai scăzută la viței atunci când sunt administrate în lapte, mai degrabă decât în apă, din cauza gradului ridicat de legare la lapte. Grupurile aminoglicozide și polimixine ale agenților antimicrobieni nu sunt absorbite din tractul digestiv, iar benzilpenicilina este în mare măsură distrusă în stomac.

Calea orală este cea mai ușoară metodă de administrare și, în cazul în care costul reviziilor este o considerație semnificativă, această cale este adesea aleasă pentru continuarea medicației, deoarece este în capacitatea oricărui proprietar. În general, totuși, infecțiile sistemice sunt mai bine tratate prin inecȚie parenterală și cu siguranță tratamentul ar trebui inițiat pe această cale. Calea orală este cea de elecție pentru tratamentul infecțiilor enterice. Studiile experimentale au arătat că administrarea orală de antibiotice la vițelii nou-născuți sănătoși poate induce atrofie viloză în intestin și o diaree de malabsorbție<sup>8</sup>. Deși acest lucru nu anulează utilizarea antibioticelor pentru terapia specifică a enteritei la vițelii tineri (când acest lucru este indicat), sugerează că utilizarea profilactică a antibioticelor orale prezintă un risc la vițelii tineri.

**Medicația orală prelungită la niveluri terapeutice poate duce la suprainfecție la toate speciile de animale. În mod obișnuit, este implicată o drojdie, stafilococ sau *Pseudomonas aeruginosa*. Apare cel mai frecvent la vițelii cărora li s-au administrat diferiți agenți antimicrobieni. Este mai frecventă în urma medicamentelor care implică tetraciline și, de obicei, este necesară o perioadă de tratament de cel puțin 2 săptămâni pentru dezvoltarea acesteia.**

Medicamentele antimicrobiene sunt rareori administrate pe cale orală animalelor rumegătoare. Excepții fac utilizarea sulfonamidelor, în special ca medicamente de susținere în urma tratamentului parenteral inițial, și terapia cu antibiotice de nivel scăzut pentru

animalele din hrănire pentru a reduce incidența abceselor hepatice și a bolilor respiratorii. Concentrațiile sanguine după administrarea orală la rumegătoare sunt variabile și adesea nu sunt atinse decât după 12-18 ore de la administrare. De asemenea, multe antibacteriene sunt distruse sau inactivate în rumen. Antimicrobienele administrate pe cale orală provoacă o perturbare semnificativă a florei ruminale și, prin ea însăși, aceasta poate duce la un sindrom de stază ruminală, anorexie și depresie. Dacă agenții antibacterieni sunt administrați pe cale orală rumegătoarelor, cursul trebuie urmat de restabilirea florei ruminale prin transfer de rume.

**Contaminarea furajelor** Contaminarea cu antibiotice a rațiilor este o problemă potențială în fabricile de furaje care procesează consecutiv furajele medicamentate și nemedicate. Hrănirea neatenționată cu antibiotice a bovinelor și cailor poate duce la boli clinice, iar cauza poate să nu fie imediat evidentă pentru clinicianul investigator. Acest lucru poate apărea atunci când bovinele și caii sunt hrăniți cu hrană medicamentoasă pentru porci, dar poate apărea și atunci când rațiile obișnuite sunt contaminate cu antibiotice. Trimiterea reziduală a materialului medicamentos în alte furaje poate avea loc cu amestecătoare de furaje de diferite tipuri și, de asemenea, prin reziduuri în transportoare, buncăre și camioane. Riscul ca hrana să fie contaminată poate fi destul de mare, iar cele mai frecvente medicamente contaminante sunt clortetraciclina, sulfonamidele, penicilina și ionoforii.

În 24 de ore de la hrănirea cu furaje medicamentoase, bovinele de lapte prezintă anorexie, stază rumenală și ulterior trec cu fecale consistente în cremă, care conțin fibre nedigerate. Există o scădere abruptă a producției de lapte. Au fost observate, de asemenea, matețe, fasciculație musculară, cetoză, hipocalcemie și decubit. Vitele afectate se recuperează de obicei atunci când sunt puse pe furaje nemedicamentoase, dar producția de lapte poate fi afectată negativ pentru restul lactației. Furajele contaminate cu dimetridazol, lincomicină și tilozină au fost incriminate<sup>10,11</sup>, deși există dezbateri cu privire la rolul tilozinei în acest sindrom.<sup>12</sup> Transferul de material medicamentos în alte furaje poate crea, de asemenea, reziduuri tisulare violatoare la sacrificare.<sup>9</sup> Contaminarea cu sulfonamidă a rațiilor de porc este o problemă deosebită.

Utilizarea agenților antimicrobieni administrați oral la caii cu vârsta peste 3 luni trebuie abordată cu mare grijă. Utilizarea lor poate fi urmată de diaree, care este adesea insolubilă și are ca rezultat debilitare cronică sau moarte. Clindamicina și lincomicina prezintă un risc ridicat și sunt probabil total contraindicate, dar macrolidele, tetracilinele, tilozina și metronidazolul sunt, de asemenea, asociate cu risc la caii stresați.

### **Medicamentul cu apă a porcilor**

Calea orală este cea mai comună și convenabilă pentru medicația de grup a porcilor. Agentul antibacterian poate fi încorporat în apă sau în furaj. Pentru tratamentul bolilor la porci, se preferă medicamentele cu apă, deoarece porcii bolnavi pot bea, în timp ce în mod frecvent nu vor mânca. De asemenea, medicația cu apă poate fi începută de obicei imediat, în timp ce amestecarea unui agent antibacterian cu dieta pentru purceii care achiziționează diete

pregătite poate dura 1-2 zile. Biodisponibilitatea antibioticelor este de asemenea mai mică în furajele peletate.<sup>11</sup>

În focarele de boală contagioasă la porci, porcii bolnavi din cadrul grupului sunt de obicei tratați inițial individual prin injecție parenterală urmată de medicație în masă a alimentării cu apă. Unitățile mari de porci au de obicei facilități pentru medicație inline; unitățile mici de porcine nu pot. Cu porcii care folosesc jgheaburi, medicația cu apă nu este o problemă. Cu toate acestea, în cazul sistemelor automate de adăpare, medicația trebuie să fie prin rezervorul de colectare, dacă acesta poate fi izolat, sau mai frecvent apa este oprită și apă medicată este furnizată porcilor prin butoaie portabile de 200 L cu un vas de băut sau un adăpator cu mamelon introdus în lateral.

Pentru a determina concentrația de antibiotic necesară în apă, doza zilnică totală de medicament este calculată prin înmulțirea greutateii totale a grupului de porci în kilograme cu doza zilnică de medicament în miligrame pe kilogram. Această doză trebuie adăugată apoi la cantitatea de apă care va fi consumată într-o zi. Este evident că această cantitate va varia în funcție de condițiile climatice și de natura bolii la porci. De exemplu, porcii cu diaree pot bea mai multe cantități decât cele normale. În practică,

o regulă de bază de 10% din greutatea corporală a consumului de apă al porcilor între înțărcare și vârsta de piață s-a dovedit satisfăcătoare, cu estimări de 15% pentru situațiile în care se poate aștepta un consum mare de apă. Doza zilnică totală se adaugă astfel la numărul de litri de apă echivalent cu 10-15% din greutatea corporală totală estimată a grupului. La scroafele gestante, consumul de apă este de obicei de 5-8 L/zi, dar scroafele care alăptează pot bea 15-20 L/zi. Când există îndoieli cu privire la consumul exact de apă, medicamentul poate fi adăugat la estimarea inferioară și, atunci când este consumat, apă proaspătă furnizată pentru restul zilei. Medicamentul cu apă se continuă, în general, pe o perioadă de cel puțin 5 zile. Antibioticele se pot deteriora rapid în apă și un amestec proaspăt trebuie preparat în fiecare zi. Majoritatea medicamentelor pentru medicamentele pentru apă au indicațiile de pe eticheta j.

### **Medicamente pentru apă la bovine**

Există câteva limitări majore în medicația în masă a rezervelor de apă ale bovinelor. Cantitatea zilnică de apă consumată este de obicei direct proporțională cu

cantitatea de substanță uscată consumată. Anorexia sau inapetența vor avea ca rezultat o scădere marcată a aportului de apă, doar la cerințele de întreținere. În funcție de 1 medicament utilizat, palatabilitatea apei medicamentate poate afecta aportul. Cu mari rezervoare de apă potabilă care sunt completate ; în mod continuu, sau chiar de două sau ■ trei ori pe zi, este dificil să se determine cât de mult medicament trebuie adăugat

zilnic pentru a menține o concentrare rezonabil constantă. Pe o bază teoretică, medicamentele automate de apă în linie ar trebui să asigure o concentrație uniformă de medicament în alimentarea cu apă. Cu toate acestea, unii medici sunt extrem de nesiguri și poate fi necesară supravegherea și întreținerea regulată. În țările în care temperaturile sub

nivelul de îngheț apar în timpul lunilor de iarnă, medicația rezervelor de apă poate fi dificilă și nepractică în anumite condiții de management.

#### Medicație dietetică

Acesta este, în general, utilizat pentru controlul pe termen lung a bolii. În multe țări, cantitatea de antimicrobian care poate fi adăugată la un furaj este limitată la nivelul aprobat pe etichetă și medicul veterinar nu are dreptul legal de a modifica această concentrație. Medicamentul este de obicei adăugat la moara de furaje.

#### ALTE RUTE

Alte căi de administrare pot fi utilizate pentru a crește nivelul de medicament antibacterian în zonele în care difuzia după administrarea parenterală a medicamentului poate fi limitată și când sunt necesare niveluri locale ridicate. Acestea includ injecția intraarticulară, intrapleurală și subconjunctivală. Preparatele neiritante trebuie utilizate cu o tehnică aseptică strictă. În cele mai multe cazuri, aceste tratamente ar trebui să fie susținute de tratament parenteral. Indicațiile sunt descrise în secțiunea de medicamente speciale.

Infuzia intramamară de medicamente este tratată sub mastita.

Administrarea intratraheală a antibioticelor are susținătorii săi pentru tratamentul pneumoniei la bovine. Teoretic, acest lucru ar putea duce la niveluri mai mari de antibiotice la locul infecției, deși în cazul multor pneumonii difuzia prin plămânul afectat trebuie să fie minimă. Antibioticele sunt administrate în ser fiziologic steril echivalent cu 2,0 ml/kg greutate corporală. Un studiu amplu a arătat variații în absorbția și persistența între antibioticele administrate pe această cale, în comparație cu administrarea parenterală, dar a concluzionat că nu există un avantaj potențial util pentru utilizarea sa.<sup>15</sup>

Administrarea locală a antibioticelor poate să nu fie întotdeauna calea preferată, în ciuda precedenței istorice. De exemplu, în tratamentul tractului genital, s-a demonstrat că administrarea parenterală de antibiotice realizează concentrații tisulare ale medicamentului în toate zonele tractului genital, în timp ce perfuzia intrauterină are ca rezultat concentrații comparabile numai în endometru și secrețiile uterine. Administrarea locală și/sau parenterală poate fi indicată în diferite cazuri de infecție a tractului genital?<sup>6</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

George MH, Tatum JD, Smith GC, Cowman GL. Leziuni la locul injectării la subprimale de carne de vită: Incidență, palatabilitate, consecințe și impact economic. *Compend Contin Educ Food Anim Pract* 1997; 19(2):S84-S93.

#### REFERINȚE

George MI I și colab. *J Anim Sci* 1995; 73:3510.

Mawhinney H și colab. *AustVet J* 1996; 74:140.

Hoffman B și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1986; 93:310.

NouwsJM,VreeTB.Vet Q 1983; 5:165.

Firth EC și colab. Am JVet Res 1986; 47:2380.

Gilman JM și colab. J Vet Pharmacol Ther 1987; 10:101.

Groothuis DG, van Miert ASJPAM. Vet Q 1987; 9:91.

Mero KA și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1985; 1:581.

Lynas L și colab. FoodAddit Contamin 1998; 15:162.

Crossman PJ, Payser MR. Vet Rec 1981; 108:285.

Anon.Vet Res 1984; 114:132.

MacKinnon JD și colab. Vet Rec 1984; 115:278.

Rosenburg MC. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:704.

Mevius DJ et al.Vet Q 1986; 8:274.

Hjerpe CA. Bovine Pract 1979; 14:18.

Guslafsson BK. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1194.

distribuție de droguri i

## **ABSORBȚIA I**

Antibiotice din grupa aminoglicozidelor | iar polimixinele nu sunt absorbite din | tubul digestiv si daca circula | nivelurile acestor antibiotice sunt necesare și acestea trebuie administrate prin injecție parenterală. Acolo unde sunt necesare atât nivelurile intestinale, cât și cele sistemice, așa cum poate fi cazul în | colibaciloza neonatala, aceste medicamente ar trebui ! se administrează atât pe cale orală, cât și parenterală. | Benzilpenicilina și meticilina sunt distruse de pH acid și niveluri semnificative din sânge nu sunt atinse după administrarea orală, dar nivelurile din sânge sunt atinse cu arnpicilină și amoxicilină. Anumite | sulfonamidele (ftalilsulfatiazol, : ftalilsulfacetamidă, sulfaguanidină i și succinil sulfatiazol) nu sunt j absorbite din tractul digestiv. Antibioticele și sulfonamidele rămase sunt absorbite în urma administrării orale, la vițeii și mieii prerumegatori \$ și la porci și cai. Cu toate acestea, în . nivelurile generale, sanguine și tisulare obținute : sunt considerabil mai mici decât cele atinse cu doze echivalente administrate ■ parenteral. Hrănirea cu zer (calciu) va inhiba absorbția tetracilinelor la porci. '■

## **DISTRIBUȚIE**



Factorii care guvernează distribuția agenților antimicrobieni în fluidele corporale sunt complecși, iar distribuția ar trebui considerată ca implicând un sistem multicompartimental cu toate compartimentele corpului fiind în contact direct sau indirect cu sângele. Apariția schimbului și rata acestuia între sânge și diferitele compartimente tisulare este guvernată de factorii care influențează difuzia substanțelor dizolvate, cum ar fi concentrația medicamentului și volumul fluxului sanguin prin țesuturi și volumul țesutului. Este, de asemenea, influențată în mod considerabil de gradul de legare la proteinele medicamentului în sânge și în țesuturi, constanta de ionizare a medicamentului, diferențele de pH în compartimente și solubilitatea lipidică a medicamentului. Distribuția medicamentelor este, de asemenea, influențată de vârstă și de starea de boală a animalului.

În majoritatea bolilor, infecția are loc în compartimentele țesutului extravascular și concentrația medicamentului nelegat la aceste locuri determină eficacitatea terapiei. Majoritatea antibioticelor difuzează relativ liber în fluidele extracelulare, dar sulfonamidele, grupa cloramfenicolului, tetraciclina, fluorochinolonele și macrolidele au o distribuție care se apropie mai mult de apa totală din corp și pot pătrunde în celule.

Există mai multe așa-numite bariere în calea difuziei antimicrobiene și acestea includ creierul și lichidul cefalorahidian, cavitățile seroase, articulațiile și lichidul sinovial, ochiul și placentă și fătul. În general, sulfonamidele, tetraciclina și cloramfenicolul au o anumită capacitate de a pătrunde în aceste bariere în stare normală, în timp ce penicilina nu poate. Eritromicina are capacitatea de a pătrunde în intracelular și peste majoritatea barierelor, dar nu va produce niveluri eficiente în creier sau lichid cefalorahidian. Membrii grupă aminoglicozide a antibioticelor în general, atinge niveluri eficiente în lichidul sinovial și pleural și lichidul peritoneal, dar nu în creier sau în ochi. Importanța acestor bariere, în special a celor ale cavităților seroase și sinoviale, în prezența inflamației este deschisă la îndoială și o terapie eficientă se poate realiza adesea prin utilizarea de antibiotice care în situații normale nu ajung în aceste zone decât dacă sunt inflamate. Un ; excepție de la această regulă sunt infecțiile; implicarea ochilor, unde, pentru a atinge niveluri eficiente, sunt necesare niveluri ridicate de agent antimicrobian circulant ■ iar injectarea intravenoasă pentru a realiza acest lucru este de obicei necesară. Medicamentele lipofile j difuzează în lacrimi și parenteral; administrate de eritromicina, oxitetraciclina i si gentamicina, de exemplu, pot atinge: concentrații bacteriostatice în lacrimi. În multe zone, în special articulațiile și ■ cavitățile peritoneale, pleurale și pericardice: niveluri ridicate ale agentului antimicrobian necesar pot fi atinse prin administrare locală.

Aproape toți agenții antimicrobieni sunt excretați prin rinichi, iar urina conține de obicei niveluri ridicate ale acestora. Această caracteristică nu este de mare importanță la animalele mari, unde infecțiile tractului urinar sunt relativ rare, dar nivelurile de reziduuri violatoare pot persista în rinichi pentru perioade lungi de timp cu medicamente precum aminoglicozide. Penicilinele și tetraciclina au un ciclu enterohepatic semnificativ, iar eritromicina poate obține, de asemenea, niveluri semnificative în bilă.

LITERATURA DE RECENZIE

Baggot JD. Principii de distribuție a medicamentelor la animalele domestice. Philadelphia: WEWE Saunders, 1977.

Baggot JD. Factorii implicați în alegerea căilor de administrare a medicamentelor antimicrobiene. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1076-1082.

Koritz GD. Relevanța concentrațiilor de vârf și minime pentru terapia antimicrobiană. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1072-1075.

Short CR, Clark CR. Calculul regimurilor de dozare a medicamentelor antimicrobiene pentru pacientul neonatal. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1088-1093.

Riviere JD. Farmacocinetica clinică veterinară. Compend Contin Educ Pract Vet 1988; 10:24-30, 314-328.

Koritz GD. Aspecte practice ale farmacocineticii pentru practicienii de animale mari. Compend Contin Educ Pract Vet 1989; 11:202-204.

Prescott JF. Chimioterapie antimicrobiană. În: Biberstein EL, Yian CZ, eds. Revizuirea microbiologiei veterinare. Boston, MA: Blackwell Scientific, 1990.

Riviere JD. Principii farmacologice ale evitării reziduurilor pentru medicii veterinari. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:809-816.

## DURATA TRATAMENTULUI

Pentru anumite boli infecțioase există un regim de terapie stabilit despre care se știe din experiența clinică că este eficient din punct de vedere terapeutic. Acolo unde sunt cunoscute astfel de regimuri, acestea sunt menționate în secțiunea de tratament pentru bolile individuale din secțiunea Medicină specială. Ca regulă generală în bolile nediferențiate, terapia trebuie continuată pentru o perioadă de cel puțin 3-5 zile, sau mai mult dacă există dovezi de boală infecțioasă cronică cu localizare. O regulă de bază alternativă este că tratamentul trebuie continuat cel puțin 1 zi după revenirea temperaturii corpului la normal, mai ales dacă se utilizează antibiotice bacteriostatice. Procesele piogene cronice pot necesita tratament pentru o perioadă de 2-4 săptămâni sau chiar mai mult.

## COMBINAȚII DE MEDICAMENTE

Combinațiile de medicamente antimicrobiene sunt frecvent utilizate în practica veterinară. Combinațiile de agenți antimicrobieni sunt utilizate fie pentru a obține un efect sinergic în cazul unei singure infecții, fie pentru a obține un spectru larg de activitate în cazul infecțiilor care implică mai mult de un agent. Combinațiile pot fi, de asemenea, valoroase în combaterea apariției mutațiilor rezistenți în timpul terapiei.

Combinația a două medicamente poate duce la indiferență, unde efectul este fie cel al medicamentului cel mai eficient, fie este egal cu suma efectelor celor două medicamente individuale, fie poate duce la sinergism sau antagonism. Cu toate acestea, nu există reguli

stricte și rapide pentru combinații care vor avea ca rezultat oricare dintre aceste efecte. Cunoașterea acestor efecte rezultă în mare parte din studiile pe animale de laborator și din unele studii terapeutice umane. Din aceste studii este evident că apariția sinergismului depinde foarte mult de tipul de organism infecțios și, într-o oarecare măsură, de locul infecției și, în timp ce două medicamente pot prezenta un efect sinergic cu un tip de infecție, efectul poate fi indiferent sau chiar ocazional antagonist cu alți agenți infecțioși. Antagonismul nu este la fel de ușor de previzibil, dar medicamentele care au cel mai frecvent efect antagonist atunci când sunt combinate cu altele sunt grupele tetraciclinei, cloramfenicolul și grupele macrolide.

O abordare tradițională a fost aceea că combinațiile de medicamente bactericide vor avea ca rezultat, în general, un efect indiferent sau un sinergism; combinațiile de medicamente bacteriostatice dau, în general, un efect indiferent,

întrucât combinațiile dintre un bactericid cu un medicament bacteriostatic pot duce la antagonism (Tabelul 4.1). Această abordare este, totuși, prea generală pentru valabilitate, deoarece interacțiunile sunt specifice infecțiilor individuale și sunt dependente de doză.

La animalele de fermă, activitatea sinergică între penicilină și streptomycină a fost demonstrată în terapia dermatitei micotice și a putregaiului la oi.

Sinergismul dintre aminoglicozide și antimicrobienele beta-lactamice este utilizat pe scară largă în abordarea terapiei sepsisului la nou-născuți. Carbenicilina și gentamicina în combinație pot fi de valoare în terapia împotriva *P. aeruginosa*, *Klebsiella* și *Proteus* spp., iar tilozina și oxitetraciclina pot fi de valoare în tratarea infecției cu *Mannheimia* și *Pasteurella* spp. Combinațiile de trimetoprim și sulfonamide sunt de o valoare deosebită în tratarea mai multor boli infecțioase la animalele mari. Rifampina și eritromicina prezintă sinergie in vitro împotriva *Rhodococcus equi*, la fel ca o combinație de gentamicină și penicilină. Tiamutilina și tetraciclina prezintă sinergism in vitro împotriva mai multor agenți patogeni respiratori porcine, iar studiile asupra efectivelor arată un răspuns măsurat în controlul bolilor respiratorii mai mare decât cel obținut doar de clortetracilină.

Combinațiile de medicamente sunt, de asemenea, utilizate pentru terapia cu spectru larg. Un diagnostic precis, cu recunoașterea ulterioară a posibilului organism infecțios, permite o terapie antibacteriană specifică și înlătură necesitatea terapiei antibacteriene cu spectru larg. Cu toate acestea, există situații clinice în care este indicată terapia cu spectru larg, inclusiv posibilitatea terapiei combinate cu medicamente. Acestea includ probleme precum septicemia acută, în care un număr de organisme diferite, cu sensibilități antibacteriene diferite, pot produce o boală clinică identică și acele infecții asociate cu organisme care au o sensibilitate diferită în funcție de izolat. Necesitatea tratamentului imediat, fără cunoașterea sensibilității bacteriene, dictează utilizarea medicamentelor antimicrobiene concepute pentru a obține un spectru larg de activitate.

Disponibilitatea medicamentelor cu spectru larg, cum ar fi ampicilina sau amoxicilina și sulfonamidele potențate cu trimetoprim a redus necesitatea de a utiliza combinații de medicamente, dar acestea din urmă pot fi totuși necesare în anumite situații și sunt pe deplin indicate. Deși antagonismul nu a fost demonstrat în situațiile clinice veterinare, este înțelept să se evite combinațiile de medicamente bacteriostatice și bactericide.

**Combinațiile cu doze fixe sunt disponibile comercial pentru unele antibiotice, dar nu sunt recomandate pentru utilizare și sunt retrase treptat de pe piață sau sunt declarate nelegale pentru utilizare la animalele de la care se obțin alimente.**

**Combinațiile cu doză fixă suferă de deficiența că nivelul de doză al oricăruia dintre medicamentele din combinație este dictat de nivelul celuilalt. De asemenea, ratele de excreție ale celor două medicamente pot fi semnificativ diferite. Cele mai frecvente dintre acestea, combinațiile cu doză fixă de penicilină/streptomicina, suferă de această deficiență.**

În cazul în care sunt utilizate combinații de medicamente antibacteriene, acestea trebuie administrate individual și în dozele și repetările recomandate. Unele antibiotice sunt incompatibile fizic atunci când sunt amestecate împreună. Incompatibilitatea poate fi asociată cu medicamentele sau vehiculele acestora și poate fi vizibilă, ca în cazul benzilpenicilinei cristaline și al neomicinei, sau poate fi inaparentă, ca în cazul gentamicinei și carbenicilinei. Cele două medicamente trebuie administrate separat în locuri separate. Incompatibilitățile pot apărea și cu antibiotice și soluții fluide intravenoase - în special cele care conțin hidrolizate de proteine.

Antibioticele pot influența activitatea altor medicamente. În special, cloramfenicolul și tetraciclinele inhibă metabolismul microzomal hepatic și pot crește semnificativ timpul de înjumătățire al medicamentelor metabolizate prin acest mecanism, cum ar fi digitalicul sau barbituricele, cu o potențială toxicitate rezultată.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Reilly PEB, Issacs JP. Interacțiuni adverse medicamentoase de importanță în practica veterinară. Vet Rec 1983; 112:29-33.

Whittem T, Hanlon D. Dihidrostreptomicina sau streptomicina în combinație cu penicilina G în terapia bovinelor de lapte: o revizuire și o re-analiză a datelor publicate. NZ Vet J 1997; 45:178-184, 223-229.

McKenzie HC, Furr MO. Antibiotice aminoglicozide la mânjii nou-născuți. Compend Contin Educ PractVet 2003; 25:457-469

#### FACTORI SUPLIMENTAȚI CARE DETERMINĂ SELECTAREA AGENȚILOR

În plus față de considerentele sensibilității bacteriene la agentul antimicrobian, există și alți factori importanți care dictează selecția agentului antimicrobian care urmează să fie utilizat

într-un caz particular. În majoritatea situațiilor clinice, mai mulți agenți ar fi eficienți și trebuie făcută o alegere între aceștia.

## COST

Acesta este un factor major și include nu numai costul primar al medicamentului, ci și costurile auxiliare care pot fi asociate cu administrarea acestuia. Acesta este cel mai important factor la animalele agricole, dar mai puțin important în cazul cailor de plăcere. Importanța costului primar al medicamentului este evidentă. De exemplu, în majoritatea țărilor, un tratament de 5 zile cu procaină benzilpenicilină va costa considerabil mai puțin decât unul cu, de exemplu, oxitetraciclină. Dacă nu există o indicație specifică pentru utilizarea medicamentului mai scump, atunci trebuie utilizat cel mai puțin costisitor. Costurile auxiliare asociate cu vizite repetate pentru administrarea medicamentului pot fi, de asemenea, importante. Practica de eliberare a medicamentelor pentru continuarea terapiei intramusculare variază între țări și practicile veterinare și are o influență asupra acestui aspect.

## UȘURĂ DE ADMINISTRARE

Acesta este un alt factor care influențează natura medicamentului și a tratamentului utilizat. În general, se evită începerea unui curs de terapie cu un antibacterian precum tetraciclină, care poate necesita administrarea intravenoasă zilnică, în favoarea unuia care poate fi administrat mai simplu – dacă nu există motive terapeutice întemeiate pentru alegerea primului. În situațiile în care facilitățile sunt slabe, în care strângerea sau împrejmuirea este dificilă sau în care este necesară medicația în masă, pot fi indicate preparate de depozitare cu acțiune prelungită. Preparatele iritante sunt evitate acolo unde este posibil.

## TOXICITATE

Acest lucru este întotdeauna o considerație atunci când aveți de-a face cu infecții care pot necesita rate mari de doze de medicamente antimicrobiene sau în infecții cronice care necesită un curs prelungit de terapie. Acolo unde este disponibilă o alegere, se aleg agenți antimicrobieni cu o incidență scăzută a efectelor secundare toxice la doze mari. Ca în toate situațiile clinice care implică animale mari, este

esențial pentru a face o evaluare a cazului și pentru a încerca un prognostic. Costul posibil și durata tratamentului ar trebui estimate, iar proprietarul trebuie informat cu privire la acest lucru. Atunci când este examinată în această lumină, decizia poate fi împotriva tratamentului și pentru sacrificarea de salvare.

## ANTIMICROBIENE BACTERICIDE SAU BACTERIOSTATICE

Antibioticele sunt fie în principal bactericide, fie în principal bacteriostatice în activitatea lor (Tabelul 4.1). Unele din grupul bactericid sunt bacteriostatice la concentrație scăzută. Ambele clase se bazează pe mecanisme intacte și eficiente de apărare a organismului pentru un efect deplin. Deși în ceea ce privește răspunsul clinic se poate detecta puțină sau deloc

diferența între cele două grupuri în majoritatea bolilor, în anumite situații este probabil recomandabil să se aleagă un antibiotic bactericid pentru terapie. Acest lucru este valabil mai ales atunci când se confruntă cu infecția septicemică acută, unde există frecvent o leucopenie semnificativă și este necesar un efect bactericid maxim rapid. Există, de asemenea, necesitatea de a preveni localizarea ulterioară.

Antimicrobienele bactericide sunt, de asemenea, indicate pentru tratamentul antibacterian al infecției secundare în sindroamele granulocitopenice, cum ar fi intoxicația cu ferigă sau intoxicația cronică cu furazolidonă la viței. Antibioticele bactericide sunt, de asemenea, de preferat în tratamentul organismelor puternic capsulate, cum ar fi *Klebsiella* spp. și *R. equi*, care prezintă activitate antifagocitară. Infecțiile în care apare un parazitism intracelular semnificativ reprezintă o problemă. Majoritatea antimicrobienele care difuzează relativ liber în celule au activitate bacteriostatică și, deși boala poate fi controlată prin utilizarea lor, infecția poate persista în stare latentă de purtător.

Antimicrobienele interzise din . utilizarea la animale „destinată alimentației în SUA”

Cloramfenicol

Dimetridazol

Ipronidazol

Alți nitroimidazoli

Furazolidonă, nitrofurazonă, alți nitrofurani

Medicamente sulfonamidice la bovinele de lapte care alăptează (cu excepția utilizării aprobate a

su lfadimetoxină, sulfabrommetazină și sulfametoxipiridazină)

Fluorochinolone

Glicopeptide (exemplu: vancomicina)

## DETERIORAREA DROGURILOR

Multe antibacteriene își pierd activitatea rapid atunci când sunt păstrate în condiții nefavorabile. Controlul calității în ceea ce privește puritatea, eficacitatea și lipsa de toxicitate costă bani, dar din aceste motive este de preferat să achiziționați de la companii de renume cunoscute și să urmați recomandările acestora cu privire la perioadele de depozitare și expirare. Utilizarea preparatelor antibacteriene ieftine, adesea achiziționate în vrac și ambalate simplu și distribuite cu puțină atenție pentru factorii care influențează stabilitatea medicamentului, deseori duce la rezultate terapeutice slabe. Preparatele cristaline sau uscate care necesită reconstituire într-o soluție înainte de administrarea parenterală sunt frecvent prezentate în acest fel deoarece activitatea lor degenerază rapid odată ce sunt în soluție. Prin urmare, odată ce au fost pregătite, acestea trebuie folosite

imediat, sau trebuie respectate recomandările producătorului în ceea ce privește depozitarea. Trebuie acordată atenție duratei de activitate așteptată după reconstituire. 1 Temperatura și expunerea la lumina soarelui pot fi factori importanți în stabilitatea antibioticelor și devin deosebit de importanți în practica ambulatorie a fermei: cutiile frigorifice pentru mașini ar trebui folosite pentru depozitarea preparatelor cu antibiotice și a altor medicamente sensibile.

#### RĂSPUNS DEFAVORABIL LA TERAPIE

În cazurile clinice care nu răspund la terapia antimicrobiană, considerația inițială ar trebui să fie că agentul antimicrobian greșit a fost ales pentru terapie. Acest lucru este valabil mai ales pentru afecțiunile infecțioase cu etiologie nedeterminată, în care medicamentul a fost ales pe baza unei presupuneri educate. În aceste circumstanțe, trebuie acordat timp adecvat pentru o evaluare a eficacității tratamentului înainte de a se face o modificare. În general, este permisă o perioadă de tratament de 3 zile pentru această evaluare, cu condiția să nu existe o deteriorare marcată a stării clinice sau o creștere suplimentară a temperaturii în această perioadă. Dacă nu există niciun răspuns la terapia inițială, atunci, în cazul unor afecțiuni cu etiologie nedeterminată, este, în general, cel mai bine să treceți la o clasă complet diferită de agent antimicrobian. Cu toate acestea, posibilitatea de etiologie virală sau neinfecțioasă ar trebui să fie întotdeauna luată în considerare în aceste cazuri, iar cazul și diagnosticul ar trebui revizuite înainte de a se face orice modificare.

În orice situație în care există un răspuns slab la terapie, cauzele obișnuite ale acestui eșec trebuie luate în considerare în orice ajustări ulterioare ale terapiei sau terapiei viitoare a cazurilor similare. Prima și cea mai evidentă dintre acestea este că organismul este fie insensibil la medicament, fie că nu este susceptibil la nivelul medicamentului care este utilizat pentru terapie. Există două abordări posibile. Prima este creșterea ratei dozei și a frecvenței dozelor și/sau schimbarea căii de administrare astfel încât să fie atinse niveluri mai ridicate și posibil eficiente, ținând cont de posibilele consecințe toxice. A doua abordare și mai sigură este schimbarea agentului antimicrobian utilizat. Această problemă poate fi evitată dacă organismul și sensibilitatea potențială a acestuia pot fi identificate, fie prin examen clinic, fie prin eșantionare adecvată cu cultură și testare de sensibilitate.

Dezvoltarea rezistenței în timpul tratamentului antimicrobian al unui animal individual nu este o problemă recunoscută în medicina animalelor mari.

O altă cauză comună a răspunsului slab este că infecția este situată într-o zonă în care medicamentul este puțin accesibil. Dacă aceasta este asociată cu o zonă din spatele unei bariere la intrarea antibioticului, cum ar fi articulațiile sau ochiul, poate fi necesar să se recurgă la doze și frecvență mai mari sau la administrarea intravenoasă a medicamentului sau la un tratament local auxiliar în această zonă. Alternativ, poate fi utilizat un alt medicament cu penetrabilitate superioară.

Organismele trebuie să se metabolizeze activ pentru ca agenții antimicrobieni să își exercite efectul. Această caracteristică poate avea ca rezultat un răspuns slab la terapie sau o recidivă după întreruperea terapiei în infecții cronice, cum ar fi endocardita sau în cazul în

care există țesut necrotic sau fibrotic excesiv asociat cu infecția. În aceste cazuri, organismele latente și pistele lungi de difuzie fac dificilă vindecarea eficientă și sunt necesare niveluri ridicate de antimicrobiene susținute pe perioade mai lungi. În condiții purulente, drenajul chirurgical, acolo unde este posibil, este un adjuvant esențial al terapiei antimicrobiene.

Importanța terapiei auxiliare și de susținere pentru a contracara efectele șocului, toxemiei și deshidratării care pot fi asociate cu infecția nu poate fi subliniată și, frecvent, o astfel de terapie poate influența semnificativ rezultatul unui caz. Este evident, de exemplu, că 3 ml de antibiotic nu vor ajuta prea mult pentru a contracara efectele unui deficit de lichid de 4 l la un vițel care curăța.

### **CERINȚE DE RETRAGERE A DROGURILOR ȘI EVITAREA REZIDURILOR**

În majoritatea țărilor, există cerințe pentru retragerea agenților antimicrobieni din furaje pentru perioade specificate înainte de sacrificare, iar animalele sau laptele acestora nu pot fi comercializate pentru anumite perioade după terapia antimicrobiană.

Contaminarea cu antibiotice a produselor alimentare poate reprezenta un risc pentru sănătatea publică, deși riscul dovedit de toxicitate sau alergie de la antibiotice la om este minuscul. Un exemplu ar fi reacțiile alergice la reziduurile de antibiotice - în special penicilină. Există, de asemenea, considerații comerciale în care reziduurile de antibiotice din lapte pot cauza probleme considerabile în fabricarea produselor lactate. Efectele asupra culturilor inițiale pentru brânză și iaurt pot fi deosebit de dăunătoare și pot duce la degradarea sau pierderea totală a cantităților mari de lapte de fabricație.

Scopul cerințelor de retragere este de a se asigura că carnea și laptele pentru consumul uman sunt sănătoase și nu conțin reziduuri de droguri care încalcă drepturile. Preocuparea publicului pentru sănătatea alimentelor pe care le consumă va determina alimentele pe care le cumpără. Programele cooperative de asigurare a calității care implică atât producătorul, cât și medicul veterinar reprezintă un răspuns major la această preocupare.

O perioadă de așteptare este timpul în care animalul trebuie să fie ținut liber de medicament înainte de a putea fi comercializat. În cazul laptelui, termenul de perioadă de reținere este folosit în mod obișnuit și definește perioada în care laptele nu poate fi trimis pentru consum uman în urma tratamentului animalului cu un medicament. O toleranță pentru ingredientul activ din punct de vedere farmacologic din țesuturi este stabilită de autoritățile de reglementare pentru fiecare medicament. Nivelul de toleranță este nivelul sub care trebuie să scadă concentrațiile tisulare înainte de a fi considerate sigure pentru consumul uman și există o marjă mare de siguranță.<sup>2</sup>

Perioadele de retragere și de reținere necesare vor varia între agenții antimicrobieni și, de asemenea, cu același agent antimicrobian, în funcție de cantitatea de medicament administrată; factori precum vârsta și starea de boală a animalului sunt de asemenea importanți. Din păcate, perioadele de retragere și de reținere necesare pentru a asigura libertatea produselor alimentare de reziduurile de medicamente care încalcă încălcarea nu



sunt cunoscute pentru varietatea de concentrații de doză și intervale de doză ale diferitelor antimicrobiene care ar putea fi utilizate în practica clinică - și nici nu este probabil să fie cunoscute în viitorul apropiat. În multe țări, acest lucru a condus la reglementări care limitează cantitatea de antibiotice din produsele medicamentoase. Sunt necesare instrucțiuni de pe etichetă care explică utilizarea produsului și timpul de retragere a medicamentelor. Aceste instrucțiuni de pe etichetă includ ceea ce se numește în general doza de pe etichetă.

#### Doza de pe etichetă și utilizarea extraetichetei

Doza de pe etichetă (și intervalul dintre doze) este o doză de antimicrobian pentru care au fost stabilite perioadele specifice de întrerupere și de reținere, iar acestea sunt menționate împreună cu doza de pe etichetă. Doza de pe etichetă este doza aprobată oficial sau legală pentru acel medicament.

Atunci când se utilizează un antimicrobian, este datoria practicianului să notifice proprietarul că animalul nu poate fi comercializat (sau laptele trimis pentru consum uman) înainte de expirarea perioadei de retragere (sau de reținere) însoțitoare. Practicianul poate fi responsabil din punct de vedere legal dacă are loc o încălcare și această notificare nu a fost dată.

În SUA, doza de pe etichetă a unui medicament include, de asemenea, utilizarea numai la specia de animal pentru care medicamentul este etichetat, clasa de animal (vacă de lapte care alăptează versus vacă de lapte care nu alăptează), condițiile de boală indicate de etichetă, calea de injectare, cantitatea de medicament care trebuie injectată la un loc și numărul de tratamente repetate care pot fi administrate. Aceste instrucțiuni de pe etichetă și necesitatea de a le urma, sunt îndreptate în primul rând către utilizatorii profani ai acestor medicamente și utilizatorii profani nu pot folosi medicamentul într-un mod fără etichetă. Instrucțiunile de pe etichetă trebuie, de asemenea, urmate de medicul veterinar ori de câte ori este posibil.

#### Cerințe pentru utilizarea în afara etichetei medicamentelor în SUA

Utilizarea suplimentară a medicamentelor (ELDU) este permisă numai de către sau sub supravegherea unui medic veterinar

ELDU este permis numai pentru medicamentele pentru animale și pentru oameni aprobate de Administrația pentru Alimente și Medicamente din SUA (FDA).

O relație valabilă medic veterinar-client-pacient este o condiție prealabilă pentru toate ELDU

ELDU trebuie să fie numai în scopuri terapeutice (sănătatea animalului este în suferință sau amenințată), nu medicamente pentru uz de producție

Regulile se aplică medicamentelor sub formă de dozare și medicamentelor administrate în apă - ELDU în furaje este interzisă

ELDU nu este permisă dacă are ca rezultat un reziduu alimentar sau orice reziduu care poate prezenta un risc pentru sănătatea publică.

Interzicerea FDA a unui anumit ELDU exclude o astfel de utilizare

Utilizare extraetichetă

Există momente în care utilizarea medicamentelor în afara etichetei este necesară și medicii veterinari pot face acest lucru atunci când au stabilit o relație adecvată medic veterinar-client-pacient.<sup>3</sup> Intenția este ca doza de pe etichetă să fie una care să fie eficientă terapeutic pentru acel medicament. Cu toate acestea, acesta nu este întotdeauna cazul, iar doza de pe etichetă nu trebuie confundată cu termenul „doză recomandată”, așa cum este folosit în altă parte în această carte. Există, de asemenea, circumstanțe în care, deși doza de pe etichetă poate fi eficientă terapeutic în multe cazuri, aceasta nu este pentru cazul particular în cauză. De fapt, regimurile de doze terapeutice optime necesită adesea utilizarea medicamentului în afara etichetei.<sup>4,5</sup> În aceste situații, medicamentele antimicrobiene pot fi necesare la concentrații de doză și la intervale de doză diferite de doza de pe etichetă. Utilizarea medicamentului în afara etichetei poate fi necesară din punct de vedere terapeutic pentru tratarea cu succes a problemei, dar nu este aprobată oficial, iar stabilirea perioadei de întrerupere necesare revine în întregime medicului veterinar. Perioada de așteptare în aceste circumstanțe nu poate fi întotdeauna extrapolată din cea pentru doza de pe etichetă.<sup>2</sup>

### **Definiția relației valide, medic veterinar-client (Asociația Americană de Medicină Veterinară)**

O relație adecvată medic veterinar-client-pacient va exista atunci când:

Medicul veterinar și-a asumat responsabilitatea de a face judecăți medicale cu privire la sănătatea animalului (animalelor) și necesitatea tratamentului medical, iar clientul (proprietar sau alt îngrijitor) a fost de acord să urmeze instrucțiunile medicului veterinar

Există suficiente cunoștințe despre animalul (animalele) de către medicul veterinar pentru a iniția cel puțin un diagnostic general sau preliminar al stării medicale a animalului (animalelor). Aceasta înseamnă că medicul veterinar a văzut recent și este personal familiarizat cu păstrarea și îngrijirea animalului (animalelor) în virtutea unei examinări a animalului (animalelor) și/sau prin vizite adecvate din punct de vedere medical și în timp util la sediul în care este ținut (animalele) și

Medicul veterinar practicant este disponibil pentru urmărire în caz de reacții adverse sau eșec al regimului de terapie

### **TIMPELE DE AȘTEPTARE**

**Perioadele de întrerupere a dozei de etichetă sunt determinate din studiile farmacocinetice ale excreției după administrarea dozei de etichetă. Cu toate acestea, rata de eliminare a medicamentului din organism poate fi influențată de doza de**

**medicament și de frecvența dozelor. De exemplu, metabolismul și timpul de înjumătățire prin excreție al sulfonamidelor la bovine sunt dependente de doză. În cazul administrării repetate de antibiotice precum tetraciclina și aminoglicozidele, există depunerea antibioticului în anumite țesuturi, iar după încetarea administrării medicamentului are loc o eliberare lentă din aceste țesuturi și o perioadă lungă de eliminare. Acest lucru prezintă o dilemă pentru medicul veterinar care încearcă să stabilească perioade de sevrăj.**

Apariția unor perioade semnificative de eliminare în urma terapiei prelungite cu antibiotice a fost recunoscută doar recent și există puține date privind durata acestora la diferite concentrații de doză și frecvențe ale dozelor. O altă problemă este că majoritatea parametrilor farmacocinetici au fost determinați la animalele sănătoase, iar fiziologia alterată la animalele bolnave poate modifica semnificativ timpii de înjumătățire prin eliminare; există, de asemenea, o variație considerabilă de la animal la animal.<sup>2</sup> În loc să încercăm să ghicim posibila perioadă de retragere pentru o utilizare extraetichetă, sunt înființate bănci de informații de date computerizate cu acces ușor pentru a furniza aceste informații.<sup>8</sup> Una dintre acestea este Food Animal Residue Databank (FARAD), care oferă recomandări pentru intervalele de retragere pentru consumul de droguri extraetichete, bazate pe analiza datelor publicate pe etichete străine și a datelor farmacocinetice interne ale medicamentelor străine limitele maxime de reziduuri stabilite. Un altul, Veterinary Antimicrobial Support System (VADS), își propune să ofere informații despre regimurile terapeutice optime împotriva agenților patogeni la bovine și porcine, folosind medicamente și regimuri de tratament aprobate, dar și furnizarea de informații despre regimurile extralabel care ar putea fi necesare în fața unui agent patogen refractar.

## TESTARE A REZIDUURILOR

În prezent, singura modalitate de a încerca să se asigure neîncălcarea utilizării antimicrobiene în afara etichetei este testarea reziduurilor.<sup>9,10</sup> Există un număr foarte mare de sisteme de testare care devin disponibile, care variază în metoda lor de detectare a prezenței antibioticelor<sup>11-14</sup> Teste cum ar fi Testul Swab on Premises (STOP), Calf Antibiotic și Testul Sulfa Animal Fast (AST), Testul Live Animal (LAST), Live Test Swab (LAST). (FAST) (care are o sensibilitate mai mare și un timp analitic mai scurt și a înlocuit în mare măsură utilizarea STOP și CAST), Delvotest-P, Charm Inhibition Assay și Charm Farm and Disk Assays se bazează pe inhibarea creșterii *Bacillus stearothermophilus* var. *calidolactes* sau *Bacillus stearothermophilus*. Deși sunt relativ ieftine și ușor de realizat, ele prezintă un risc pentru rezultate fals pozitive datorită inhibării creșterii de către alte substanțe inhibitoare decât antibioticele din lapte, în special substanțele din laptele din glandele mamare inflamate.<sup>12^3^7</sup> Sunt sensibile pentru detectarea penicilinei și a compușilor derivați ai acesteia, dar mai puțin sensibile la alte clase de antibiotice. Alte teste disponibile comercial folosesc o varietate de metode diferite de detectare imunologică și testează pentru un singur antibiotic sau clasă de antibiotice.

## TESTARE DE CONFORMITATE

Majoritatea țărilor au un program de monitorizare pentru a detecta apariția reziduurilor în carne. În SUA, eșantionarea este de așa natură încât să ofere o probabilitate de 95% de a găsi un reziduu de încălcare atunci când 1% din populație este violator. Apariția reziduurilor violatoare în carnea roșie este foarte scăzută, deoarece prevalența bolilor infecțioase este scăzută în perioada de dinaintea sacrificării. Vitele de hrănire pot avea o prevalență ridicată a bolilor în perioada de hrănire timpurie, dar există o perioadă ulterioară substanțială în timpul hrănirii înainte ca animalele să fie sacrificate, ceea ce depășește perioada de reținere a majorității medicamentelor utilizate pentru tratamentul bolilor care apar în perioada de hrănire timpurie. Reziduurile de droguri violatoare apar predominant la vacile de lapte și la vițeii bob.

Concentrațiile pentru diferitele antibiotice care sunt contravenționale nu sunt menționate în acest capitol din două motive. În primul rând, ele variază de la o țară la alta. În al doilea rând, concentrațiile încălcate tind să fie stabilite de sensibilitatea testului de detecție utilizat de autoritatea de reglementare și, pe măsură ce tehnologia de analiză se îmbunătățește, concentrațiile minime acceptabile din punct de vedere legal vor fi scăzute. Publicațiile locale de reglementare trebuie consultate pentru cerințele actuale.

Tehnicile de testare pot fi remarcabil de sensibile. Un exemplu este apariția unor reziduuri violative de cloramfenicol în laptele, sângele și urina vacilor cărora li s-a pulverizat leziuni ale tetinei sau ale pielii cu o soluție de cloramfenicol 5%^ - un drog ilegal pentru utilizare la animale pentru hrana în majoritatea țărilor.

#### CAUZE ALE ÎNCĂLCĂRILOR REZIDUURILOR ÎN LAPTE

Într-un studiu retrospectiv al motivelor pentru prezența reziduurilor de antibiotice încălcate în lapte<sup>19</sup>, eșecul de a reține lapte pe întreaga perioadă de întrerupere și includerea accidentală a laptelui tratat în transport au fost cele mai frecvente. Includerea accidentală a laptelui tratat poate apărea atunci când nu există o identificare inadecvată a vacilor tratate. Medicul veterinar ar trebui să lucreze cu producătorul pentru a stabili un sistem care să identifice cu ușurință vacile al căror lapte este supus unei perioade de reținere. Marcatoarele colorate pentru picioare sunt un sistem și sunt imediat vizibile pentru mulgător.

**Contaminarea borcanelor înregistratoare și a echipamentului de muls cu concentrația mare de antibiotic secretat în lapte la prima muls după tratament este un alt motiv pentru încălcările de reziduuri. Vacile tratate trebuie mulse ultimele în fabricile mari de lapte sau mulse cu echipamente separate și, de preferință, sunt ținute separate ca șir de spital.**

Cauze comune ale reziduurilor de antibiotice în lapte

Utilizare extinsă sau dozare excesivă

Nerespectarea timpilor de retragere

Înregistrări slabe ale tratamentului

Clearance-ul prelungit al medicamentului J

Neidentificarea animalelor tratate

Echipament de muls contaminat

Greșeli de muls sau producător

Produse neutilizate conform instrucțiunilor de pe etichetă

Lipsa sfaturilor privind perioada de retragere

Reține laptele numai din spațiile tratate

Fătare timpurie sau perioade scurte de secetă

Achiziționarea vacilor tratate

Utilizarea terapiei vacii uscate pentru alăptare

vacii ..

Mulsul vacilor uscate

Alte motive pentru încălcările de reziduuri includ perioade scurte de secetă, în care a fost utilizată terapia cu vaci uscate, dar vaca a fătat mai devreme decât se aștepta. Infuzia de tratamente de vaci uscate în ugerul junincilor înainte de fătare pentru prevenirea mastitei de vară a fost, de asemenea, urmată de prezența reziduurilor violative pentru o perioadă de până la 26 de zile.<sup>9</sup> O cauză mai puțin frecventă este mulsul accidental a vacilor uscate, unde acestea din urmă nu sunt ținute ca grup separat, iar reținerea laptelui din sferturi tratate numai în timpul tratamentului de vaci uscate. lactația poate apărea din greșeală dacă medicamentele destinate tratamentului vacilor care alăptează nu sunt păstrate într-o zonă de depozitare separată de alte medicamente.

Riscul pentru reziduuri este mai mare pentru fermele care au o frecvență mai mare de utilizare a antibioticelor și pentru cele care folosesc forță de muncă cu normă parțială.<sup>10</sup> Utilizarea înregistrărilor pentru documentarea tratamentelor și a zilei de ieșire din perioada de reținere este o măsură preventivă importantă. Sulfonamide, tetracicline, peniciline, aminoglicozide, cefalosporine și cloramfenicol au fost găsite în lapte în SUA.<sup>20</sup>

#### CAUZE ALE ÎNCĂLCĂRILOR REZIDUURILOR LA BOVINELE DE CARNE

Reziduurile de droguri violative apar predominant la vacile de lapte și la vițeii de vițel bob.<sup>21</sup> Într-un studiu<sup>22</sup>, motivele principale pentru încălcări în acest grup au fost: o Neobservarea retragerii.

perioade (61%)

c Utilizarea unui medicament neaprobat (10%) o Hrănirea vițelilor cu lapte sau colostru de la o vacă tratată (9%).

Un risc mai mare pentru reziduuri apare în efectivele care hrănesc volume mai mari de colostru, reflectând posibil contaminarea din terapia cu vaci uscate; laptele rezidual, aruncat de la vacile tratate și hrănit vițelilor, este, de asemenea, un risc<sup>23,24</sup> mai ales dacă sunt utilizate doze extra-etichete de antimicrobiene pentru infuzii pentru uger<sup>25</sup>.

„Depășirea dozei de pe etichetă (6%).

Principalele medicamente implicate cu reziduurile din carne sunt neomicina, streptomicina, penicilina, oxitetraciclina, gentamicina și sulfametazina, calea de administrare fiind injectarea intramusculară în 60% din cazurile de reziduuri, administrarea orală în 28% și perfuzia intramamară în 9%. sacrificăți ulterior ca viței bob este, de asemenea, o problemă.

#### CAUZE ALE ÎNCĂLCĂRILOR REZIDUURILOR LA PORCINE

Cauze similare sunt înregistrate pentru apariția reziduurilor violatoare la porci, dar o problemă suplimentară la porci sunt reziduurile tisulare rezultate din incluziunile de antibiotice în furaje pentru promovarea creșterii și în scopul controlului bolii. Sulfonamidele sunt o problemă specială. Nerespectarea perioadei de retragere cerută poate duce la respingerea loturilor comerciale de animale cu o pierdere financiară substanțială pentru producători. În cazul în care incluziunile furajelor au fost destinate medicamentelor, medicul veterinar care prescrie medicamentul poate fi răspunzător dacă nu au fost furnizate informații adecvate privind perioadele de întrerupere.

Există, de asemenea, o problemă cu reziduurile de sulfonamide care rezultă din transferul de sulfonamide din furajele medicamentate în furaje nemedicinale la fabrica de furaje sau la fermă<sup>26</sup> Greșeli în livrarea furajelor, secvențele de amestecare a furajelor, contaminarea ingredientelor și contaminarea în sistemul de distribuție a furajelor în vrac și melcurile de livrare pot provoca contaminare reziduală. rația de finisare poate avea ca rezultat reziduuri violative în ficat la sacrificare.<sup>28</sup> Utilizarea formelor granulare de sulfametazină reduce semnificativ potențialul de transfer.<sup>29</sup>

O altă sursă de contaminare în porci este contaminarea mediului. Gunoii de grajd și urina acumulată de la porcii hrăniți cu 100 g per tonă de sulfametazină conțin suficient medicament pentru a contamina porcii la niveluri încălcate atunci când contactul cu materialul este menținut și acest lucru poate continua timp de 6-7 săptămâni când țarcuri nu sunt curățate după ce un medicament este retras din furaj.<sup>27</sup> Urina uscată are potențialul de contaminare aeriană a porcilor. Sulfametazina este stabilă în gunoi de grajd și în apă de spălare pentru perioade lungi, iar coprofagia de către porci poate duce la un aport semnificativ de medicament. Pentru a evita riscul ca acest lucru să apară, se recomandă ca, la 3 zile de la retragerea hranei medicamentoase, țarcurile să fie curățate temeinic sau porcii mutați în adăposturi noi. Medicamentul cu apă poate duce, de asemenea, la acumularea de reziduuri în sistemul de alimentare cu apă, astfel încât sistemele de udare

trebuie spălate. Porcii destinați sacrificării pot fi testați în fermă înainte de expediere folosind sisteme de testare disponibile comercial, care pot fi utilizate și pentru detectarea apariției sulfonamidelor în furaje și apă.<sup>27</sup>

#### TIP DE TERAPIE

În SUA, medicii veterinari sunt responsabili pentru o proporție foarte mică de încălcări ale reziduurilor detectate.<sup>30</sup> Cauzele posibile ale încălcărilor rezultate din terapia veterinară includ selectarea unei perioade de întrerupere inadecvate după utilizarea extra-etichetei a unui antimicrobian și modalități de tratament care ar putea să nu fie considerate un risc. Infuzia locală de soluții de antibiotice în uterul vacilor poate duce la concentrații circulante de antibiotic și reziduuri în țesuturile corpului și în lapte. Aceasta rezultă din absorbția antibioticului prin endometru și din cavitatea peritoneală în urma trecerii prin trompele uterine?<sup>1</sup> În mod similar, după perfuzia de soluții de antibiotice într-un sfert din uger, pot apărea concentrații scăzute de antibiotic în laptele secretat din sferturile rămase. Gentamicina este în general considerată a nu fi absorbită din glanda mamară, dar mai mult de 87% dintr-o doză intramamară de gentamicină este absorbită din ugerul inflammat?<sup>2</sup>

#### MEDICAMENTE APROBATE

Ori de câte ori este posibil, antimicrobienele aprobate ar trebui să fie utilizate pentru terapie la doza de pe etichetă și un timp de retragere cunoscut pentru a respecta cerințele de reglementare și pentru a minimiza posibilitatea apariției reziduurilor de antibiotice în carne și lapte. Poate fi necesar să se utilizeze medicamente antimicrobiene neaprobate în anumite circumstanțe și la specii minore. Utilizarea unui antibiotic aprobat la o specie minoră pentru care nu este aprobat constituie o utilizare extraetichetă a medicamentului. Legalitatea utilizării medicamentelor neaprobate sau a medicamentelor aprobate la speciile minore pentru care acestea nu sunt aprobate este discutabilă. Dacă se are în vedere o astfel de utilizare, este probabil înțelept să existe date de cultură și sensibilitate care să indice că utilizarea medicamentului neaprobat este necesară din punct de vedere terapeutic. Anumite antibiotice neaprobate sunt total interzise pentru utilizare la animalele de la care se obțin produse alimentare în unele țări (de exemplu, în SUA: cloramfenicol, nitroimidazolii, sulfametazina la bovinele de lapte peste 20 de luni, furazolidona și utilizarea fluorochinolonelor în mod extraetichetă) și trebuie respectate reglementările locale. Utilizarea sulfametazinei la animalele care produc alimente poate fi interzisă în unele țări. Asociația Americană a Practicanților Bovine a adoptat un moratoriu voluntar privind utilizarea aminoglicozidelor la bovine.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Bevill RF. Factorii care influențează apariția reziduurilor de medicamente în țesuturile animale după utilizarea agenților antimicrobieni. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1124.

Bishop JR, White CH. Detectarea reziduurilor de antibiotice în lapte - o revizuire. J Food Pract 1984; 47:647.

Bishop JR și colab. Date de reținere pentru antibioticele utilizate în mod obișnuit pentru infecțiile bovine. J Dairy Sci 1984; 67:437.

Sundloff SF. Reziduuri de droguri și chimice la animale. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1989; 5:424-430.

Riviere JD. Principii farmacologice ale evitării reziduurilor pentru medicii veterinari. J Am Ve Med Assoc 1991; 198:809-816.

Payne Utilizarea rațională a antibioticelor în fabricile de lapte. Vet Med 1993; 88:161-169.

Nicholls TJ și colab. Siguranța alimentară și reziduurile din produsele agricole australiene. Aust Vet J 1994; 71:393-396.

Hung E, Tollefson L. Microbial food transmise pathogens. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1998; 14:1-176.

Sundberg P. Siguranța alimentelor: reziduuri antimicrobiene. Compend Contin Educ PractVet 2000; 22(9):S118.

Pagina de pornire a bazei de date pentru evitarea reziduurilor de animale alimentare. Disponibil online la: <http://www.farad.org/>. Accesat 19 mai 2005.

#### REFERINȚE

Waltner-Toews D, McEwen SA. Prev Vet Med 1994; 20:159.

Riviere JD. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:809.

Sterner KE. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:825.

agent PD. Proceedings of the 37th Annual Convention of the American Association of Bovine Practitioners 2004; 37:11.

Constable PD, Morris DE. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:103.

Noiws JFM ct al. Am JVet Res 1986; 47:642.

Haddad NA și colab. Am JVet Res 1987; 48:21.

Haskell SRR și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1277.

Hogg RA și colab. Vet Rec 1992; 130:4.

McEwen SA și colab. Can Vet J 1992; 33:527.

Korsrud GO și colab. J AOAC Int 1998; 81:21.

Katz SE, Siewierski M. J AOAC Int 1995; 78:1408.



Cullor JC. Vet Med 1992; 87:1235.

Dey BP și colab. J Environ Health B 2003; 38 391.

Tyler JW și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1378.

Slennig BD, Gardner IA. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:419.

Andrei SM. În: Ton'ence ME, Isaacson RE, eds. Siguranța microbiană în agricultura animală: subiecte actuale. Ames, IA: Iowa State Press, 2003:397.

Pengov A și colab. Anal Chem Acta 2005; 529:347.

Booth JM, Harding F. Vet Rec 1986; 119:565.

Kaneene JB, Miller R. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:68.

Gibbons SN și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:589.

Invitat GB, Paige JC. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:805.

Selim SA, Cullor JS. J Am Vet Med Assoc 1997; 21:1029.

Carpenter LV și colab. PrevVet Med 1995; 23:143.

Musser JM și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:346.

26 McCaughey WJ și colab. IrVet J 1990; 43:127.

27. McKean JD. Agri-Pract 1988; 9:15.

28 Ashworth RB și colab. .Ami JVet Res 1986; 47:2596.

Rosenburg Mc. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:704.

Gibbons SN și colab. J Vet Med Assoc 1996; 209:589.

Ayliffe TR, Noakes DE. Vet Rec 1986; 118:243.

Sweeney RW și colab. J Vet Pharmacol Ther 1996; 19:155.

## | ȚPARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ

Boli ale tractului digestiv - I

## **PRINCIPII ALE CARELOR ALIMENTARE**

### **DISFUNCTIE 189**

Funcția motorului 189

Funcția secretorie 191

Funcția digestivă 191

Funcția de absorbție 191

## **MANIFESTĂRI DE ALIMENTARE**

### **DISFUNCTIA tractului 191**

Anomalii de prehensiune,

masticația și înghițirea 191 Salivarea salivei și salivația excesivă 192

Vărsături și regurgitare 192

Diaree, constipație și puține

fecale 193

Ileus 193

Hemoragia tractului alimentar 194

Dureri abdominale 194

Tenesmus 195

Șoc și deshidratare 195 Distensie abdominală 195 Nutriție anormală 195

### **EXAMEN SPECIAL 195**

Intubația nazogastrică 195

Imagistica medicală 196

Endoscopie 197

Laparotomie exploratorie (celiotomie) 197 Teste de digestie si absorbtie 197

Abdominocenteza pentru peritoneul

fluid 199

Biopsie intestinală și hepatică 203

## **PRINCIPIILE TRATAMENTULUI ÎN**

### **BOALA CĂILOR ALIMENTARE 203**

Ameliorarea durerilor abdominale 203

Reducerea distensiei 203

Înlocuirea fluidelor și

electroliți 203

Corectarea motilității anormale 204 Ameliorarea tenesmusului 204

Reconstituirea florei ruminale și

corectarea acidității sau alcalinității 204

### **BOLI ALE CAVITĂȚII BUCALE**

#### **ȘI ORGANE ASOCIATE 205**

Boli ale botului 205 Stomatita 205

Boli ale dinților 207

Parotita 208

#### **Boli ale faringelui și esofagului 209**

Faringita 209

Obstrucție faringiană 210 Paralizie faringiană 211 Esofagită 211

Obstrucția esofagiană 212

### **BOLI ALE NERUMINANTULUI**

#### **STOMIC ȘI INTESTINE 215**

Colica ecvină (cai adulți) 215 Colica la iapa gestantă și postparturină 229

Colici la mânji 230

Dilatația gastrică la cal 233

Impactul gastric la cai 234 Ulcere gastrice 234

Ulcer gastric (gastroduodenal) în

mânji 234

Ulcerul gastric la caii adulți 237 Obstrucția intestinală la cai 241 Obstrucția intestinală subțire la

cai 241

enterita anterioară 245

Boli ale cecului 246

Deplasarea și volvulusul marelui

colon (ascendent) 248 Impactul intestinului gros al calului 252

Enteroliți și fecaliți 253

Colica de nisip 254

Colita dorsală dreaptă 255

Obstrucție mică a colonului 255 Colica spasmodică 256

Timpanul intestinal la cai 257 Arterită mezenterică verminoasă 257 Gastrita 258

Dilatatie gastrica acuta la porc 259 ,

Torsiunea gastrică acută la scroafe 259

Reflux intestinal 259

Obstrucția intestinală la porci 259

Impactul intestinului gros al porcilor 259

Timpan intestinal la porci 260

Enterita 260

Diaree acută la caii adulți (nesupt) 268

Diaree cronică nediferențiată a cailor 272

Diareea acută a mânzilor care alăptează 274

Hipermotilitatea intestinală 277

Diareea dietetică 277

Ulcerație intestinală sau duodenală 279

Diverticulita și ileita la porc 279 Prolaps rectal 279

Strictura rectală 279

### **Defecte congenitale ale tractului alimentar 280**

Buza iepurelui și palatul despicaț 280

Atrezia canalelor salivare 280

Agnatia, micrognatia și brachignatia 280

Persistența arcului aortic drept 280

Atrezie coanală 280

Atrezie congenitală a intestinului și anusului 280

### **NEOPLASME ALE CĂRELOR ALIMENTARE 281**

Gura 281

Faringele și esofagul 281

Stomacul și rumenul 281

Intestinele 282

### **BOLI ALE PERITONEULUI 282**

Peritonita 282

Lacrimile rectale 287

Abces retroperitoneal 290

Necroza grăsimii abdominale 290

Tumori ale peritoneului 290

### **Principiile disfuncției tractului alimentar**

Funcțiile primare ale tractului digestiv sunt prehensiunea, digestia și absorbția alimentelor și apei și menținerea mediului intern prin modificarea cantității și naturii materialelor absorbite.

Funcțiile primare pot fi împărțite în patru moduri majore și, în mod corespunzător, există patru moduri majore de disfuncție alimentară. Pot exista anomalii ale motilității, secreției, digestiei sau absorbției. Procedura de diagnostic ar trebui să fie de a determina care mod sau moduri de funcționare sunt perturbate înainte de a trece la determinarea locului și a naturii leziunii și în cele din urmă a cauzei specifice.

## **FUNCȚIA MOTORULUI**

### **MOTILITATE GASTROINTESTINALA NORMALA**

Forma și funcția intestinului subțire al animalelor de fermă este similară între specii, dar stomacurile și intestinul gros variază considerabil.<sup>1</sup> Modelele de motilitate atât în intestinul subțire, cât și în intestinul gros sunt similare între speciile i. În intestinul subțire, fundamentele unitate mentală a activității electrice este o undă lentă, care este o fluctuație subprag a potențialului membranei. Undele lente sunt propagate constant de la stomac la rect. Atunci când un stimul suplimentar face ca potențialul membranei să depășească pragul de excitație, are loc o activitate de răspuns electric, care este de obicei însoțită de contracție. Aproape toată activitatea de vârf din intestin este suprapusă undelor lente, care sunt importante în controlul frecvenței și vitezei la care apar evenimentele de vârf. Activitatea de vârf, cunoscută și sub numele de mioelectric migrator

complexul mioelectric, este modelul mioelectric din stomac și intestinul subțire al nerumegătoarelor aflate în jeun, al rumegătoarelor hrănite și a postului și al porcilor și cailor hrăniți ad libitum.<sup>2</sup> Există trei faze ale complexului mioelectric migrator:

- Faza de repaus, în care are loc foarte puțină activitate de vârf

o Faza neregulată, caracterizată prin activitate intermitentă a vârfurilor

#### ***o Frontul de activitate, caracterizat printr-o activitate intensă, continuă a spike.***<sup>2</sup>

Există foarte puțină contracție musculară sau tranzit al conținutului intestinal în timpul fazei de repaus. În faza neregulată, contracțiile amestecă conținutul intestinal și îl propulsează în direcție aborală. Frontul de activitate este însoțit de contracție musculară intensă care obliterează lumenul, prevenind refluxul conținutului pe măsură ce acesta se propagă sau migrează în intestin. La nerumegătoare și la porci și cai hrăniți periodic, hrănirea elimină complexul mioelectric migrator timp de câteva ore. Acesta este înlocuit de tiparul alimentat, caracterizat prin activitate intermitentă a vârfurilor care seamănă cu faza neregulată.

Activitățile mioelectrice normale cecale și colonice, precum cele ale intestinului subțire, sunt caracterizate prin valuri lente și vârfuri. Cu toate acestea, spre deosebire de intestinul subțire, modelele de vârfuri variază foarte mult în funcție de specie și de zona intestinului gros.<sup>2</sup>

Anomalii ale motilității stomacului și intestinal reprezintă cea mai frecventă consecință a bolii tractului gastrointestinal. Perturbarea motilității tractului gastrointestinal poate duce la:

o Hipermotilitate sau hipomotilitate  
o Distensie de segmente ale tractului  
o Durere abdominală

o Deshidratare și șoc.

## HIPERMOTILITATE ȘI HIPOMOTILITATE

Cele mai importante funcții ale motilității tractului alimentar sunt mișcările peristaltice care mută ingesta de la esofag în rect, mișcările de segmentare care se adună și ingesta și tonusul sfincterelor. La rumegătoare aceste mișcări au o importanță majoră în preabdomen. Prehensiunea, masticția și deglutiția sunt alte funcții ale motilității tractului alimentar care sunt esențiale pentru funcționarea normală. Eructarea gazelor ruminale este o funcție suplimentară crucială a motilității la rumegătoare.

**Funcția motorie anormală poate lua forma unei motilități crescute sau scăzute. Peristaltismul și mișcările de segmentare sunt de obicei afectate în mod egal și în același mod. Motilitatea depinde de stimularea prin intermediul sistemelor nervos simpatic și parasimpatic și este astfel dependentă de activitatea părților centrale și periferice ale acestor sisteme și de musculatura intestinală și plexurile sale nervoase intrinseci. Dezechilibrul autonom, care are ca rezultat o dominație relativă a unuia sau altuia sistem, se manifestă prin hipermotilitate sau hipomotilitate și poate apărea ca urmare a stimulării sau distrugerii centrilor hipotalamici, a ganglionilor sau a ramurilor periferice eferente sau aferente ale sistemului. Debilitate, însoțită de slăbiciune a musculaturii sau inflamație severă, cum apare în peritonita acută sau după traumatisme, sau infarct, are ca rezultat atonia peretelui intestinal. Inflamația mai puțin severă, cum ar fi cea care apare în gastrita ușoară și enterita, poate duce la o creștere a activității musculare și a activității propulsive crescute. Creșterea motilității cauzează diaree, scăderea motilității provoacă constipație și ambele au efecte dăunătoare asupra digestiei și absorbției.**

Iritabilitatea crescută la un anumit segment intestinal crește activitatea acestuia și perturbă gradientul normal descendent al activității care asigură trecerea ingestiei de la esofag la rect. Nu numai că gradientul spre rect este făcut mai abrupt, crescând astfel rata de trecere a ingestiei în acea direcție, dar activitatea potențială crescută a unui segment iritat poate fi suficient de mare pentru a produce un gradient invers față de segmentele bucale, astfel încât direcția undelor peristaltice este inversată oral către segmentele iritate.

## DISTENSIUNEA

Unul dintre rezultatele majore ale anormalității motilității este distensia tractului. Aceasta apare într-o serie de tulburări, inclusiv acumularea rapidă sau expulzarea inefficientă a gazului, ocluzia completă a lumenului prin accident intestinal sau obstrucția valvei pilorice

sau ileocecale și înghițirea cu alimente solide sau lichide. Fluidele și, într-o măsură mai mică, gazele se acumulează din cauza eșecului lor de a trece de-a lungul tractului. O mare parte din lichidul acumulat reprezintă saliva și sucurile gastrice și intestinale secretate în timpul digestiei normale. Distensia provoacă durere și, în mod reflex, creșterea spasmului și motilității segmentelor intestinale adiacente. Distensia stimulează, de asemenea, secreția suplimentară de lichid în lumenul intestinului și acest lucru exagerează distensia. Când distensia trece de un punct critic, capacitatea de răspuns a musculaturii peretelui scade, durerea inițială dispare și se dezvoltă o stare de ileus paralytic în care se pierde tot tonusul muscular.

## DURERE ABDOMINALĂ

Durerea viscerală poate apărea în orice visc sau organ abdominal, dar modul de dezvoltare a acesteia este întotdeauna același, iar boala tractului alimentar este cauza majoră a durerii viscerale și, mai precis, a durerii abdominale. Cel mai important mecanism este întinderea peretelui viscosului, care stimulează terminațiile dureroase libere ale nervilor autonomi în mers. Con tracția nu provoacă în sine durere, ci provocând distensia directă și reflexă a segmentelor învecinate. Astfel, spasmul, o contracție segmentară exagerată a unei secțiuni a intestinului, va avea ca rezultat distensia segmentului imediat bucal al intestinului când sosește o undă peristaltică. Când există motilitate crescută din orice motiv, segmentarea excesivă și peristaltismul provoacă dureri abdominale, iar apariția frecventă a crizelor intermitente de durere depinde de creșterile periodice ale tonusului muscular care sunt tipice peretelui tractului alimentar. Alți factori care au un anumit efect stimulator asupra organelor de la capătul durerii sunt edemul și insuficiența aportului local de sânge, cum se întâmplă în embolia locală sau în accidentele intestinale însoțite de răsucirea mezenterului. Un mecanism secundar în producerea durerii abdominale este întinderea și inflamarea membranelor seroase.

Din punct de vedere clinic, durerea abdominală poate fi detectată prin palpare și declanșarea răspunsurilor dureroase. Cu toate acestea, nu se știe dacă răspunsul obținut se datorează implicării organelor subiacente sau durerii menționate. Este dificil de decis dacă durerea referită apare la animale. La om este în mare măsură o senzație subiectivă, deși adesea însoțită de hiperalgezie locală. Nu există exemple cunoscute de durere referită care să aibă importanță diagnostică la animale și un răspuns local de durere la palparea abdomenului este acceptat ca dovadă a durerii în membranele seroase sau viscerele care stau la baza punctului de palpare.

## DESHIDRATARE ȘI ȘOC

**Un efect imediat al distensiei stomacului sau intestinului subțire prin acumularea de salivă și secreții normale gastrice și intestinale este stimularea secreției ulterioare de lichid și electroliți în segmentele bucale. Stimularea se autopetuează și creează un cerc vicios care duce la pierderea de lichid și electroliți până la punctul în care poate apărea o deshidratare fatală. Deshidratarea este însoțită de acidoză sau alcaloză, în funcție de faptul că obstrucția este în intestin și însoțită de pierderea de alcali, sau în**



**stomac și însoțită de o pierdere mare de radicali acizi. Efectul net este același dacă lichidul se pierde prin vărsături sau este reținut în intestin.**

Același ciclu de evenimente are loc și la rumegătoarele care se înfiletă cu cereale, dar aici mecanismul de precipitare nu este dimensiunea ci o creștere brută a presiunii osmotice a ingerării datorită acumulării de acid lactic. Deshidratarea este, de asemenea, de o importanță majoră în diaree, indiferent de cauză. Un factor suplimentar important în producerea șocului, atunci când există distensie a segmentelor alimentare, este o deprimare reflexă marcată a funcțiilor vasomotorii, cardiovasculare și respiratorii. În diareea vițelilor în care nu există septicemie și nici toxemie asociată cu bacterii, punctul final în faza de deshidratare poate fi insuficiența cardiacă din cauza acidozei metabolice severe. Ischemia renală care duce la uremie poate rezulta din scăderea volumului sanguin circulant și, de asemenea, poate contribui la un rezultat fatal. Aceste aspecte sunt discutate în detaliu în secțiunea din Capitolul 2 despre tulburările fluidelor corporale, electroliților și echilibrului acido-bazic.

### **FUNCȚIA SECRETARIA**

Bolile în care apar anomalii de secreție nu sunt în general recunoscute la animalele de fermă. La om, și într-o măsură mai mică la animalele mici, defecte ale secreției gastrice și pancreatice produc sindroame care sunt ușor de recunoscut, dar depind de examenul clinic patologic pentru diagnostic. Dacă apar la animalele de fermă, până acum au fost recunoscute doar ca aberații ale motilității cauzate de defecte de secreție. Cu toate acestea, este rezonabil să presupunem că unii nou-născuți pot avea deficit de activitate lactază, ceea ce duce la diaree dietetică. Lactoza nedigerată provoacă diaree prin efectul său hiperosmotic, iar o parte din lactoză poate fi fermentată în intestinul gros, ale căror produse de fermentație pot exagera diareea. La mânjii afectați de diaree de origine nedeterminată a fost suspectată o deficiență a activității lactază, dar diagnosticul definitiv nu a fost pus. Activitatea lactază intestinală a mânzilor este, la cel mai înalt nivel la naștere și scade treptat până la vârsta de a patra lună, apoi dispare de la adulți înainte de al patrulea an.

### **FUNCȚIA DIGESTIVĂ**

Capacitatea tractului alimentar de a digera alimentele depinde de funcțiile sale motorii și secretorii și, la ierbivore, de activitatea microflorei care populează preventomacul rumegătoarelor sau cecumul și colonul ecvideelor. Flora abdomenului rumegătoarelor este capabilă să digere celuloza, să fermenteze produsele finale ale altor carbohidrați în acizi grași volatili și să transforme substanțele azotate în amoniac și proteine. Într-o serie de circumstanțe, activitatea florei poate fi modificată astfel încât digestia să fie anormală sau să înceteze. Eșecul de a furniza o dietă corectă, înfometarea sau inapetența prelungită și hiperaciditatea, așa cum se întâmplă în îngrășarea cerealelor, toate duc la afectarea digestiei microbiene. Bacteriile, drojdiile și protozoarele pot fi, de asemenea, afectate negativ de administrarea orală de medicamente antibiotice și sulfonamide sau medicamente care modifică drastic pH-ul conținutului rumenului.

Bolile stomacului rumegătoarelor sunt prezentate în Capitolul 6. Informațiile despre capacitățile digestive și de absorbție ale intestinului ecvin nu sunt exhaustive, dar sunt disponibile câteva date de bază! 3 Viteza de trecere a ingestiei prin stomac și intestine este rapidă, dar variază mult în funcție de caracteristicile fizice ale ingerării, materialul dizolvat trecând mai rapid decât materialul sub formă de particule; 75% dintr-un marker lichid poate fi golit din stomac în 30 de minute și să fie în cecum la 2 ore. Trecerea prin intestinul gros este mult mai lentă, mai ales în ultima parte a colonului, unde este absorbită o mare parte din lichid. Există o relație evidentă între marea activitate a intestinului subțire și efectul unei obstrucții complete a acestuia: durerea este foarte severă și adesea incontrollabilă cu analgezicele standard, pierderea de lichid în părțile obstrucționate este rapidă, iar deshidratarea, pierderea electroliților și tulburările echilibrului acido-bazic sunt acute, severe și pun viața în pericol.

### **FUNCȚIE ABSORPTIVĂ**

Absorbția fluidelor și a produselor finale dizolvate ale digestiei pot fi afectate negativ de motilitatea crescută sau de boala mucoasei intestinale. În cele mai multe cazuri, cele două apar împreună, dar, ocazional, ca și în cazul unor infestări cu helminți, apar leziuni în peretele intestinal fără modificări însoțitoare ale motilității.

Manifestări ale disfuncției tractului alimentar

Inaniția este efectul fiziologic major al disfuncției alimentare atunci când boala este una cronică, deshidratarea este efectul major în bolile acute, iar șocul este perturbarea fiziologică importantă în bolile hiperacute. Un anumit grad de durere abdominală este obișnuită în majoritatea bolilor tractului digestiv, severitatea variind în funcție de natura leziunii. Alte manifestări includ anomalii de prehensiune, masticatie și deglutiție și vărsături, diaree, hemoragie, constipație și fecale reduse.

### **ANORMALITĂȚI DE PREHENSIE, MASTICARE ȘI DEGLUTIȚIE**

Prehensiunea este actul de a apuca hrana cu gura (buze, limba, dinții). Include capacitatea de a bea. Cauzele prehensiunii defectuoase includ:

o Paralizia mușchilor maxilarului sau limbii

o Malapозиție a dinților incisivi din cauza: o defect scheletic moștenit (dinți molari deplasați moșteniți, prognatism mandibular moștenit, osteopetroză congenitală moștenită)

un rahitism

o Absența unor dinți incisivi

***e Durere în gură din cauza:***

o stomatită, glosită

***o corp străin în gură***

" dinți cariați, de exemplu fluoroză

® Anomalii congenitale ale limbii și buzelor:

" buza de iepure moștenită

o limbă moștenită netedă a vitelor.

O simplă examinare a gurii relevă de obicei leziunea cauzală. Paralizia este indicată de comportamentul animalului când încearcă să ingereze hrana fără succes. În toate cazurile, cu excepția cazului în care există anorexie din cauza bolii sistemice, animalul este foame și încearcă să se hrănească, dar nu poate face acest lucru.

Masticația poate fi dureroasă și se manifestă prin mișcări lente ale maxilarului întrerupte de pauze și expresii de durere dacă cauza este un dinte rău, dar într-o stomatită dureroasă există de obicei refuzul complet de a mesteca. Masticația incompletă este evidențiată prin căderea alimentelor din gură în timp ce mănâncă și trecerea unor cantități mari de material nedigerat în fecale.

Deglutitia este un act complex guvernat de reflexe mediate prin nervii glosofaringian, trigemen, hipoglos și vagal. A fost descrisă endoscopic și fluoroscopic la cal. Mecanismul actului include închiderea tuturor ieșirilor din faringe, crearea de presiune pentru a forța bolusul în esofag și mișcările involuntare ale musculaturii peretelui esofagian pentru a transporta bolusul în stomac. Un defect în controlul nervos al reflexului sau o îngustare a lumenului faringelui sau esofagului poate interfera cu înghițirea. Este dificil de diferențiat clinic între cauzele fizice și funcționale ale disfagiei (dificultate de a mânca/înghiți).

Disfagia se manifesta prin incercari puternice de deglutitie insotite initial de extensia capului, urmata de flexie forta si contractii violente ale muschilor gatului si abdomenului. Incapacitatea de a înghiți este cauzată de obicei de aceleași leziuni ca și disfagia, dar într-o măsură mai mare. Dacă animalul încearcă să înghită, rezultatele depind de locul obstrucției. Leziunile la nivelul faringelui provoacă regurgitare prin nări sau tuse a materialului. În ultimul caz, există pericolul ca o parte din material să fie aspirată în plămâni și să provoace insuficiență respiratorie și cardiacă acută sau pneumonie de aspirație. Când obstrucția este la un nivel scăzut în esofag, o cantitate mare de material poate fi înghițită și apoi regurgitată. Este necesar să se facă diferența între materialul regurgitat din esofag și vomit: primul este de obicei ușor alcalin, cel din urmă acid.

#### CAUZE ALE DISFAGIEI ȘI INABILITĂȚII DE A ÎNGHIȚI

o Tumora de corp străin sau tumefierea inflamatorie a faringelui sau esofagului

o Stare dureroasă a faringelui sau esofagului

c Dilatarea esofagiană din cauza paraliziei

„Diverticul esofagian

*o Spasm esofagian la locul eroziunii mucoasei (acalazia cardiei nu este întâlnită).*

## SALIVAREA SALIVAȚII ȘI SALIVAȚIA EXCESIVĂ

Saliva de saliva din gură, diferită de spumare, cum se întâmplă în timpul convulsiilor, poate fi cauzată de durere în gură și de incapacitatea de a înghiți. Salivația excesivă este cauzată de stimularea producției de salivă de către toxine sistemice, în special toxine fungice, sau de hipertermie. În cazul otrăvirilor sistemice, salivația crescută este adesea însoțită de lacrimare.

### CAUZE LOCALE DE SALIVARE

Corp străin în gură sau faringe

- Ulcerație, eroziune profundă sau erupție veziculoasă a mucoasei bucale

o Incapacitatea de a înghiți (anomalie esofagiană).

### CAUZE SISTEMICE ALE SALIVĂRII EXCESIVE

<> Copaci otrăvitori - Oleander spp., Andromeda spp. (rododendron) Alte plante otrăvitoare  
- iarba kikuyu (sau o ciupercă însoțitoare)

° Toxine fungice, de exemplu slaframină și cele care provoacă hipertermie, de exemplu Claviceps purpurea, Acremonium coenophialum

„Iodism

o Gura apoasă a mieilor

„Boala de transpirație

o Intoxicatia cu metiocarb.

Vărsături și regurgitare

vărsături

Vărsăturile reprezintă ejecția forțată a conținutului stomacului și a intestinului subțire proximal prin gură și este o tulburare motrică complexă a tractului digestiv. Este o mișcare viguros activă semnalată de hipersalivație, senzație de zgomot și contracții puternice ale mușchilor abdominali și diafragmei. Vărsăturile este în esență un mecanism de protecție cu funcția de a îndepărta cantitățile excesive de ingerare sau materiale toxice din stomac. Apare sub două forme: proiectil și vărsături adevărate.

Vărsături cu proiectil

Acest lucru nu este însoțit de mișcări de vomă și cantități mari de material fluid sunt ejectate cu puțin efort. Este aproape întotdeauna ca urmare a supraîncărcării stomacului sau a stomacului cu furaje sau lichide.

#### Vărsături adevărate

**Așa cum se întâmplă la animalele monogastrice, cum ar fi câinele și pisica, vărsăturile adevărate sunt însoțite de mișcări de vomă, inclusiv contracția peretelui abdominal și a mușchilor gâtului și extinderea capului. Mișcările sunt în mod obișnuit prelungite și repetate, iar vărsăturile sunt de obicei mici în cantitate și de consistență asemănătoare terciului sau pastos. Cel mai frecvent este rezultatul iritației mucoasei gastrice. Vărsăturile sunt denumite în mod obișnuit ca fiind de origine periferică sau centrală, în funcție de faptul că stimularea apare central la centrul vărsăturilor sau periferic prin suprasolicitarea stomacului sau inflamația mucoasei gastrice, sau prin prezența corpurilor străine în faringe, esofag sau șanțul esofagian. Stimularea centrală a vărsăturilor de către apomorfina și în nefrită și hepatită sunt exemple tipice, dar vărsăturile apar rar, dacă chiar deloc, în aceste boli la animalele de fermă.**

Vărsăturile pot avea efecte grave asupra echilibrului hidro-electrolitic din cauza pierderilor de conținut gastric și intestinal în timpul vărsăturilor. Pneumonia prin aspirație sau obstrucția laringiană sunt potențiale consecințe grave ale vărsăturilor. Întotdeauna trebuie efectuată examinarea oricărui vărsat suspectat pentru a determina locul său de origine.

**Vărsăturile adevărate sunt rare la animalele de fermă, cu excepția porcilor cu gastroenterită și a unor boli sistemice. Vărsăturile adevărate nu apar la rumegătoare, dar apare regurgitare anormală (vezi mai jos sub Regurgitare). Vărsăturile adevărate nu sunt o caracteristică a bolii gastrice la cal din două motive. În primul rând, sfincterul cardiac puternic inhibă eliberarea conținutului stomacului; la cai este mai probabil ca ruptura stomacului să apară înainte să apară vărsături. În al doilea rând, palatul moale și epiglota se combină pentru a realiza o etanșare între părțile bucale și nazale ale faringelui, astfel încât orice conținut stomacal vărsat trebuie să fie evacuat prin cavitățile nazale și nu prin gură. Regurgitarea nazală sau vărsăturile spontane apar ocazional, așa cum se manifestă prin producerea de conținut de stomac verde la nări. Acest lucru sugerează o distensie gastrică extremă sau un esofag și sfincter cardiac dilatat și poate un deficit neurologic subiacent. Astfel, vărsăturile unor cantități mari de material la cal este de obicei un eveniment terminal și sugerează ruptură gastrică.**

#### REGURGITARE

Regurgitarea este expulzarea prin gura sau cavitățile nazale a furajelor, a salivei și a altor substanțe care nu au ajuns încă în stomac. În cele mai multe cazuri, se datorează anomaliilor esofagului care interferează cu înghițirea. Un exemplu comun la animalele mari este regurgitarea hranei, a salivei și, probabil, a lichidului pătat de sânge din esofagul calului cu obstrucție esofagiană. Esofagita este, de asemenea, o cauză frecventă de regurgitare.

Rumegătoarele regurgitează conținutul rumenului ca parte a rumegării, dar materialul nu este expulzat din gură și nici în cavitățile nazale. Regurgitarea conținutului rumenului prin gură apare ocazional la bovine, este anormală și este un eveniment dramatic. Cel mai frecvent este asociat cu pierderea tonusului cardiei sau cu inflamarea cardiei (vezi exemplele de mai jos).

**La cal apare regurgitarea nazogastrică sau refluxul gastric. Conținutul stomacului curge în esofag și, de obicei, în nazofaringe și cavitățile nazale, ca urmare a distensiei stomacului cu lichid (care de obicei își are originea în intestinul subțire). Acest proces involuntar este de obicei lent și treptat, spre deosebire de vărsăturile adevărate. Refluxul gastric la cal poate fi provocat prin intubație nazogastrică. Efluxul spontan al conținutului stomacului indică distensia lichidelor cu volum mare și presiune înaltă a stomacului. Cu alte ocazii, prezența lichidelor gastrice sechestrate poate fi confirmată doar prin crearea unui sifon, folosind sonda nazogastrică pentru a infuza un volum de lichid apoi deconectându-i alimentarea pentru a recupera refluxul nazogastric.**

Cauzele vărsăturilor și regurgitării includ:

c Varsaturi terminale la cai cu dilatație gastrică acută

o „Vărsăturile” la bovine reprezintă într-adevăr regurgitarea unor cantități mari de conținutul rumenului prin gura. Cauzele includ:

o febră a laptelui în stadiul al treilea (pierderea tonusului cardiei)

o intoxicație cu arsenic (inflamație acută a cardiei)

o otrăvire de către plante, inclusiv *Eupatorium rugosum*, *Geigeria* spp., *Hymenoxis* spp., *Andromeda* spp., *Oleander* spp., *Conium maculatum* o administrarea veterinară a unor cantități mari de lichide în rumen (regurgitația are loc în timp ce tubul stomacal este pe loc)

o folosirea unui tub de stomac cu diametru mare o scăpare: un caz special de regurgitare asociată de obicei cu o anomalie a cardiei o Vărsăturile la porci se pot datora:

o gastroenterită transmisibilă o intoxicații chimice acute o otrăvire cu ciuperca *Fusarium* sp., care provoacă și efecte în afara hranei suspectate a fi analoge cu greața la om

o Regurgitație – în toate bolile care provoacă disfagie sau paralizie a deglutiției.

## DIAREE, CONSTIPAȚIE ȘI FECALĂ SCANT

Diareea și constipația sunt anomaliile cel mai frecvent observate în consistența fecalei, compoziția și frecvența defecării.

### DIAREE

**Diareea este frecvența crescută a defecației însoțită de fecale care conțin o concentrație crescută de apă și scăderea conținutului de substanță uscată. Consistența fecalelor variază de la moale la lichid.**

Anomaliile de peristaltism și segmentare apar de obicei împreună, iar atunci când există o creștere generală a activității peristaltice are loc o creștere a fluxului caudal, rezultând o scădere a timpului de tranzit intestinal și diaree. Din cauza lipsei de absorbție a fluidului, fecalele sunt de obicei mai moi decât în mod normal, conținutul de substanță uscată este sub limitele normale și cantitatea totală de fecale eliminate pe zi este crescută. Frecvența defecării este de obicei crescută. Cauzele comune ale diareei sunt:

„Enterita, inclusiv enteropatia secretorie

o Malabsorbție, de exemplu din cauza atrofiei vilozităților și în hipocuproză (datorită excesului de molibden)

o Diaree neurogenă ca în excitare o Leziuni structurale locale ale

stomac sau intestin, inclusiv: o ulcer, de exemplu al abomasului sau stomacului

o tumoră, de exemplu adenocarcinom intestinal o Dietă nedigerabilă, de exemplu intoleranță la lactoză la mânji

o Engorgement de carbohidrați la bovine o În unele cazuri de hipertrofie ileală, ileită, diverticulită și adenomatoză o Stadii terminale ale insuficienței cardiace congestive (edem visceral)

o Mastita endotoxica la bovine (congestie splanhnică)

o Diaree nediferențiată cronică și acută la cai

o Indigestia vagă la vaci provoacă fecale păstoase, dar volumul este redus. Aceste cazuri pot fi confundate inițial cu alte cauze de diaree.

Sindroame de malabsorbție

**Sindroamele de malabsorbție sunt recunoscute cu o frecvență crescută la animalele de fermă monogastrice. De exemplu, la porcii recent înțărcați, există atrofie viloză cu o pierdere a funcției secretoare și absorbitive. Digestia ineficientă care provine în acest fel se poate manifesta sau nu prin diaree, dar în malabsorbție există de obicei diaree. Întotdeauna există eșec în creșterea sau menținerea greutatei corporale, în ciuda unui apetit aparent normal și a unei alimentații adecvate. La cai, leziunile asociate cu malabsorbția, care pot fi cu sau fără diaree, includ atrofie viloză, edem și/sau necroză a laminei proprii a peretelui intestinal și tracturi nodulare și agregate de eozinofile care indică leziuni prin migrarea larvelor de strongil. De asemenea, este posibil ca unele cazuri să fie cauzate de o reacție atipică a țesutului la alergenii necunoscuți (eventual helminți) și să fie probabil un răspuns imunologic anormal. Un**

**acompaniament comun la cal este blana de păr subțire, alopecia neregulată și zonele focale de descuamare și cruste. Patogenia este necunoscută. Sunt detaliate acum teste speciale pentru examinarea eficienței digestive la cal. Acestea sunt enumerate în secțiunea următoare la teste speciale. Creșterea presiunii venoase în circuitul portal cauzată de insuficiența cardiacă congestivă sau fibroza hepatică provoacă și diaree.**

Întrebarea dacă enterita la animale provoacă sau nu hipermotilitate intestinală și creșterea peristaltismului, ducând la diaree, rămâne nerezolvată. Dacă hipermotilitatea și peristaltismul crescut provoacă diaree, medicamentele antimotilitate pot fi indicate în unele cauze de diaree infecțioasă acută. Conceptele actuale privind fiziopatologia diareei comune asociate cu agenți infecțioși (cum ar fi *Escherichia coli* enterotoxigenă) indică faptul că există o creștere netă a fluxului de lichid intestinal în lumen și o scădere a fluxului de ieșire înapoi în circulația sistemică, ceea ce provoacă distensia intestinului cu lichid. Efectul hidraulic al distensiei poate provoca diaree și probabil că hipermotilitatea nu este necesară. În plus, din cauza malabsorbției temporare care există în enteritidele infecțioase și a prezenței agenților infecțioși și a enterotoxinelor în lumenul intestinului, accentul trebuie pus pe evacuarea conținutului intestinal și nu pe utilizarea medicamentelor anticolinergice pentru a inhiba evacuarea. În plus, este puțin probabil ca anticolinergicele să aibă vreun efect semnificativ asupra mecanismelor secreto-absorbitive care au fost modificate de un enteropatogen.

## CONSTIPAȚIE

**Constipația este frecvența scăzută a defecației însoțită de fecale care conțin o concentrație scăzută de apă. Consistența fecalelor variază de la a fi dure la uscate și de volum mic. Adevărata constipație, așa cum apare la om, este de obicei caracterizată prin eșecul defecării și impactarea rectului cu fecale. Când motilitatea intestinului este redusă, timpul de tranzit alimentar este prelungit și apare constipația sau fecalele rare. Datorită timpului crescut acordat pentru absorbția fluidelor, fecalele sunt uscate, dure și de volum mic și sunt eliminate la intervale rare. Constipația poate apărea și atunci când defecația este dureroasă, ca la bovinele cu reticuloperitonită acută traumatică.**

## FECA SCANT

**Fecalele rare sunt cantități mici de fecale, care pot fi uscate sau moi. Fecalele reduse apar cel mai frecvent la bovinele cu anomalii ale stomacului anterior sau abomasului, ceea ce duce la mișcarea doar a unor cantități mici de ingerare în intestinul subțire și gros (o anomalie de ieșire). Detaliile sunt disponibile în Capitolul 6. Când există stază intestinală completă, rectul poate fi gol, cu excepția materialului cu tentă de sânge, gros și păstos.**

Cauzele comune de constipație sau scanare fecale sunt:

° Boli ale preventomacului și abomasului care cauzează eșecul fluxului



0 Impactul intestinului gros la cal si scroafa

^Debitate severă, ca la bătrânețe

0 Vrac alimentar deficitar, de obicei fibre

) Deshidratare cronică

„Obstrucția parțială a intestinului gros

° Afecțiuni dureroase ale anusului

„Ileus paraltic

„Boala ierbii la cai

„Intoxicatia cronica cu zinc la bovine

° Stadiile terminale ale gestației la vaci.

ILEUS (ILEUS ADYNAMIC ȘI DINAMIC)

Ileusul este o stare de obstrucție funcțională a intestinelor sau insuficiență a peristaltismului.

Este, de asemenea, cunoscut sub numele de ileus paraltic sau ileus adinamic. Ileusul dinamic sau mecanic este o stare de obstrucție fizică. În ileusul paraltic are loc pierderea tonusului intestinal și a motilității ca urmare a inhibiției reflexe. Acest lucru poate apărea în peritonita acută, manipularea excesivă a viscerelor în timpul intervenției chirurgicale și distensia prelungită și severă a intestinelor ca în obstrucția intestinală sau enterita. ileusul poate fi cauzat și de dezechilibrul acido-bazic, deshidratare, dezechilibre electrolitice, cum ar fi hipocalcemia și hipokaliemia și toxemie. ileusul poate afecta stomacul, determinând golirea gastrică întârziată și dilatarea ulterioară cu lichid și gaz. Efectul ileusului asupra intestinelor este de a provoca insuficiența mișcării orocaudale a lichidelor, gazelor și ingerării și acumularea acestor substanțe, ceea ce are ca rezultat distensia intestinală și diferite grade de durere abdominală, deshidratare și o reducere marcată a cantității de fecale. Distensia abdomenului, zgomotul fluidului, sunetele de stropire a lichidului și ping-urile la percuția abdomenului sunt constatări clinice frecvente. Impactul intestinului gros al cailor este o formă de ileus.

**Ileusul postoperator al intestinului gros este o complicație frecventă a tratamentului chirurgical al colicilor la cal. Rezultatele clinice includ reflux gastric din cauza distensiei gastrice cu lichide, absența sau zgomotelor peristaltice intestinale minime, absența fecalelor, dureri abdominale, anse intestinale dilatate palpabile pe rect și**

**diferite grade de șoc și deshidratare ca urmare a sechestrului de lichid intestinal și a scăderii absorbției de lichide. Infarctul peretelui intestinal asociat cu o obstrucție mecanică acută a intestinului are ca rezultat și ileus. În colica tromboembolică datorată arteritei mezenterice ver^inoase la cal, segmente mari ale colonului mare și cecumului pot deveni infarctate, rezultând ileus ireversibil.**

Etiologia și patogeniza ileusului la animalele de fermă nu sunt bine înțelese. Hiperactivitatea simpatică este considerată a fi un factor. Reflexul gastroileal este un exemplu de influență a activității unei părți a tractului digestiv asupra celeilalte; inhibarea motilității gastrice atunci când ileonul este destins se numește reflex ileogastric. Oprirea imediată a tuturor mișcărilor intestinale (ileus adinamic) urmează distensia unui segment intestinal, manipularea brutală a intestinului în timpul intervenției chirurgicale abdominale sau iritației peritoneale. Ileusul adinamic operează prin trei căi: descărcarea simpatică generală a căii reflexe periferice prin plexurile iliace și mezenterice și plexurile intramurale. Tratatamentul ileusului depinde de cauza inițială. Obstrucția fizică a intestinelor și torsiunea stomacului trebuie corectate chirurgical. Ileusul postoperator la cal este dificil de gestionat, iar rata letalității este ridicată.<sup>2</sup> Terapia cu fluide și decompresia refluxului gastric cu ajutorul sondei nazogastrice sunt recomandări standard. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt utilizate pentru a controla durerile abdominale. Xilazina este contraindicată din cauza efectului său deprimant asupra motilității gastrice și intestinale.

## HEMORAGIE ALIMENTARĂ

Hemoragia în stomac sau intestin este o întâmplare frecventă la animalele de fermă. Principalele cauze sunt:

q Ulcere gastrice sau abomasale (mai rar duodenale).

" Enterita hemoragică severă o Leziuni structurale ale peretelui intestinal, de exemplu adenomatoză, neoplazie

„Infestarea cu nematozi care sughe sânge, de exemplu bunostomiaza

o Engorgement sau obstrucție vasculară locală ca în invaginație și tromboză parazită.

Hemoragia în stomac are ca rezultat formarea hematinei acide, ceea ce face ca vărsăturile să aibă o culoare maro închis ca zațul de cafea, iar fecalele au un aspect negru sau maro foarte închis, gudron (melena). Modificarea aspectului fecalelor cauzate de hemoragia în intestin variază în funcție de nivelul la care are loc hemoragia. Dacă sângele provine din intestinul subțire, fecalele pot fi maro-negru, dar dacă își au originea în colon sau cec, sângele este neschimbat și conferă fecalelor o culoare roșie uniformă. Hemoragia în colonul inferior și rect poate provoca evacuarea fecalelor care conțin sau constau în întregime din cheaguri de sânge integral.

Hemoragia la nivelul faringelui este neobișnuită, dar atunci când apare sângele poate fi înghițit și poate apărea în fecale sau vărsături. Dacă există vreo îndoială cu privire la

prezența sângelui în fecale sau în vărsături, trebuie efectuate teste biochimice. Hemoragia poate fi suficient de severă pentru a provoca anemie și, în cazuri deosebit de severe, insuficiență circulatorie periferică acută. La bovine, cel mai sensibil test este cel care utilizează o soluție alcoolică diluată de guaiac ca reactiv de testare. Este capabil să detecteze o pierdere zilnică de sânge în abomasum cu un volum de 70 ml. Timpul de tranzit al sângelui de la abomasum la rect la vacile normale variază de la 7 la 19 ore.

## **DURERE ABDOMINALĂ**

Durerea asociată cu boli ale viscerelor abdominale provoacă semne similare indiferent de viscus sau organ implicat și este necesară o examinare clinică atentă pentru a localiza locul leziunii. Manifestările durerii abdominale variază în funcție de specie, caii fiind deosebit de sensibili, dar cuprind în mare parte anomalii de comportament și postură. Durerea ca stare sistemică este prezentată în termeni generali în Capitolul 2, inclusiv efectele ei asupra sistemelor corpului și metodele de detectare a acesteia.

Sindroamele de durere abdominală ușor identificabile care se referă la tractul digestiv includ următoarele.

cai

o Durere acută: lăbuț, privirea flancurilor, rostogolire

o Durere subacută: grad mai mic de urmărire a flancului, deseori lăbuț excesiv, culcat frecvent fără să se rostogolească, întindere ca pentru a urina, masculii pot extruda penisul, mers cu spatele, postură stând câine, culcat pe spate, mers impulsiv

„Durere peritoneală: Rigiditate a peretelui abdominal, durere la palpare.

Bovine

o Durere acută: arcuirea în jos a spatelui cu călcarea picioarelor din spate, culcat (rularea este mai puțin frecventă). Vițeii se vor culca și vor urca cu dureri abdominale severe, ca în torsiunea abomasală

o Durere subacută, inclusiv durere peritoneală: Spate arcuit în sus, mormăit la mers sau culcat, mormăit la palparea profundă a abdomenului, imobilitate.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Stările de boală care pot fi confundate cu categoriile de mai sus de dureri ale tractului alimentar sunt:

Durere acută: Parestezie, de exemplu în dermatita fotosensibilă a vacilor; pleuropneumonie la cal; torsiune uterină la iapă și vacă; mușcătură de șarpe la cai; urticarie ca în alergია la lapte la vaci; colici renale și uretrale; mers compulsiv, de exemplu în boli hepatice; saturnism; disurie sau obstrucție a tractului urinar în general; laminita și tetania de lactatie la iepe

Durere subacută: encefalopatie, posibil insuficiență hepatică

## CAUZE COMUNE DE ALIMENTARE

### DUREREA tractului

cai

o Durere acută: Toate cauzele de obstrucție intestinală, dilatație gastrică, enterită în general, colită X, rar salmoneloză

o Dureri subacute: Colica tromboembolica, impactarea intestinului gros, hipertrofie ileala.

vite '

Durere acută: obstrucție intestinală, în special de către fitobezoare; otrăvire cu iarba kikuyu, Andromeda sp., Oleander sp., cucută de apă

*(Cicuta sp.)*

Durere subacută: reticuloperitonită și peritonită în general traumatică. Volvul abomasal.

tenesmus

Tenesmus, sau încordare persistentă, este frecventă în multe boli ale organelor cavității pelvine; prin urmare nu este neapărat un semn de diagnostic al bolii în tractul digestiv inferior. Este uneori asociată cu defecarea frecventă cauzată de stimularea neurologică a peristaltismului. Cauzele comune ale tenesmusului sunt enumerate mai jos pe specii.

Bovine

Boli ale tractului digestiv inferior, de exemplu colită și proctită cauzate de coccidioză

Boala tractului genital, de exemplu vaginită severă, placenta reținută

Toxicitatea estrogenului la bovine, de exemplu, implantarea de estrogen, fusariotoxicoza

Intoxicație cu 4-aminopiridină, intoxicație cu metiocarb

Leziuni ale măduvei spinării inferioare - abces medular, rabie

Idiopat.

cai

„De obicei, tenesmul nu apare decât în timpul nașterii.

**Porci**

Constipație la scroafe parturiente; de asemenea distocie.

## ȘOC ȘI DESHIDRATARE

Distensia acută rapidă a intestinului sau stomacului provoacă efecte reflexe asupra inimii, plămânilor și vaselor de sânge. Tensiunea arterială scade brusc, temperatura scade sub normal și are loc o creștere semnificativă a ritmului cardiac. În accidentele intestinale acute la cai care se termină fatal în 6-12 ore, șocul este cauza majoră de deces. Se pare că există unele diferențe între specii în susceptibilitatea la șoc, deoarece accidente similare la bovine cauzează rareori moartea în mai puțin de 3-4 zile; timpanul ruminal acut este o excepție și își poate exercita efectele rapid, cauzând moartea în foarte scurt timp de la debut. Distensia mai puțin severă, vărsăturile și diareea cauzează deshidratare recunoscută clinic și anomalii ale concentrației electroliților și echilibrului acido-bazic. Determinarea importanței relative a șocului și a deshidratării într-un anumit caz la un moment dat este una dintre provocările în gastroenterologie. Subiectul este considerat în detaliu la rubrica de colică ecvină și la enterită.

## DISTENSIUNEA ABDOMINALA

Distensia abdomenului este o manifestare comună a bolii tractului digestiv. În general, distensia abdominală asociată tractului digestiv este cauzată de distensia viscerelor cu gaz sau lichid. Gradul de distensie abdominală depinde de viscerele care sunt dilatate, de specia implicată și de vârsta animalului. Distensia abdominală este cea mai pronunțată atunci când viscerele mari ale bovinelor și cailor adulți sunt întinse. Distensia intestinului subțire la bovinele și caii adulți poate să nu fie detectabilă clinic. Pe de altă parte, distensia intestinului subțire cu lichid la viței și mânji provoacă adesea distensie abdominală vizibilă.

Cazurile ocazionale de distensie abdominală se datorează pneumoperitoneului, care de obicei urmează intervenției chirurgicale abdominale. La rumegătoare cele mai frecvente cauze sunt distensia rumenului, abomasului, cecului și intestinului gros, ale căror detalii sunt prezentate în capitolul 6. Distensia abdominală la cai și porci se datorează de obicei distensiei intestinului gros. Dilatarea gastrică a calului nu provoacă distensie abdominală. Ascita este o cauză la toate speciile.

Distensia abdominală poate fi simetrică, asimetrică sau mai pronunțată dorsal sau ventral pe una sau ambele părți. Severitatea poate varia de la ușoară și abia detectabilă până la atât de severă, încât pielea de deasupra peretelui abdominal are suficientă tensiune încât nu poate fi ridicată sau „tinsă în cort”. Determinarea cauzei distensiei necesită o examinare atentă a abdomenului prin inspecție, palpăre, percuție și auscultare simultană. Palparea rectală este utilizată pentru a determina localizarea și natura viscerelor dilatate. Bolile altor sisteme ale corpului care provoacă distensie abdominală și care trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial includ sarcina avansată și hidrops alantois.

Bolile tractului alimentar ale animalelor cu stomac simplu la care distensia abdominală poate fi o manifestare sunt: o Timanul intestinal - datorită producției excesive de gaze cauzate de fermentația anormală în intestinul gros al cailor și porcilor.

0 Obstrucția intestinului gros - la cai și porci ca urmare a torsiunii sau a diverselor constricții cauzate de aderențe, de obicei ca urmare a peritonitei

o Retenția meconiului – la mânji.

Aceasta este adesea însoțită de distensie severă a colonului și a abdomenului.

Obstrucția intestinului subțire poate provoca distensie abdominală, dar nu în măsura în care apare în distensia intestinului gros. În toate bolile de mai sus, durerea abdominală acută este frecventă.

#### ALIMENTAREA ANORMALA

Insuficiența funcțiilor motorii, secretoare, digestive sau de absorbție normale cauzează afectarea aportului de nutrienți către țesuturile corpului. Rezultă inaniția sau înfometarea parțială și animalul nu crește, pierde greutatea corporală sau prezintă alte semne de deficiențe nutriționale specifice. Efectele auxiliare includ scăderea apetitului atunci când motilitatea intestinală este scăzută; în multe cazuri în care motilitatea este crescută și nu există toxemie, apetitul este crescut și poate fi vorace.

#### Examinare specială

Aspectele generale ale examenului clinic al tractului digestiv și abdomenului animalelor de fermă sunt descrise în Capitolul 1 la Examen clinic. Unele tehnici și proceduri de examinare suplimentare sau speciale sunt incluse aici.

#### INTUBATIE NASOGASTRICA

##### RUMENUL BOVINEI

Examinarea conținutului rumenului este adesea esențială pentru a ajuta la determinarea stării mediului din rumen și a digestului. Trecerea unui tub de stomac în rumen va determina permeabilitatea esofagului și dacă există o presiune intraruminală crescută asociată cu o balonare spumoasă sau cu gaz liber. Într-o balonare cu gaz liber, cantități mari de gaz sunt de obicei eliberate într-un minut. Într-o balonare spumoasă, capătul ruminal al tubului poate deveni obturat de spumă și se eliberează foarte puțin gaz, dacă este ceva. Deplasarea tubului înainte și înapoi în interiorul rumenului și suflarea aerului în tub pentru a curăța capătul ruminal poate duce la eliberarea unor gaze.

Când tubul se află în rumen, o parte din suc de rumen poate fi sifonat sau pompat și colectat într-un pahar deschis pentru analiză pe teren și în laborator. Culoarea, în funcție de furaj într-o măsură limitată, va fi verde, verde-măsliniu sau maro-verde. La bovinele la pășune sau hrănite cu fân de bună calitate, culoarea este verde închis. Când însilozarea sau paieile sunt dieta, culoarea este galben-maro. În supraîncărcare de cereale culoarea este cenușiu-lăptoasă, iar în staza rumenală de lungă durată cu putrefacție, culoarea este negru-verzuie. Consistența \* a conținutului rumenului este în mod normal „ ușor vâscos, iar conținutul apos din rumen indică bacterii și protozoare inactive. Excesul de spumă este asociat cu balonare

spumoasă, ca în timpanul ruminal primar sau indigestia vag. Mirosul conținutului rumenului este în mod normal aromat și, deși oarecum înțepător, nu este inacceptabil pentru nas. Un miros de mucegai, de putrezire indică de obicei putrefacția proteinelor, iar un miros intens acrișor indică un exces de formare de acid lactic, din cauza îngrășării cerealelor sau carbohidraților. pH-ul sucului de rumen variază în funcție de tipul de furaj și de intervalul de timp dintre ultima hrănire și prelevarea unei probe pentru examinarea pH-ului. Intervalul normal este însă între 6,2 și 7,2. pH-ul sucului de rumen trebuie examinat imediat după obținerea probei, folosind o hârtie cu pH-ul cu gamă largă (1-11). Valorile ridicate ale pH-ului (8-10) vor fi observate atunci când se produce putrefacția proteinei în rumen sau dacă proba este amestecată cu saliva. Valorile scăzute ale pH-ului (4-5) se găsesc după hrănirea cu carbohidrați. În general, un pH sub 5 indică îngurgitarea carbohidraților; acest nivel de pH se va menține între 6-24 de ore după ce animalul a consumat efectiv dieta cu carbohidrați. Examinarea microscopică a câtorva picături de lichid rumen pe o lamă de sticlă cu un câmp de putere scăzută va dezvălui nivelul activității protozoarelor. În mod normal, 5-7 protozoare sunt activi pe câmp de putere mică. În acidoza lactică protozoarele sunt de obicei absente sau sunt vizibile câteva morți.

#### DECOMPRESIA RUMENULUI DISTENSAT

La bovinele adulte cu distensie abdominală severă din cauza distensiei grosiere a rumenului este dificil, dacă nu imposibil, să se evalueze starea abdomenului. Pentru a determina dacă rumenul este întins și/sau pentru a scăpa de presiune, trebuie trecut un tub cu diametru mare (Colorado Kingman Tube: 2 m lungime și 3 cm diametru interior). În indigestie vag, rumenul poate fi distensat cu conținut de lichid, care va țâșni printr-un tub cu orificiu mare. În unele cazuri, pot fi eliberate 100-150 L de conținut de rumen. Dacă nu se eliberează conținut, conținutul poate fi spumos sau moale, iar capătul rumen al tubului se va bloca aproape instantaneu. Spălarea rumenului poate fi apoi încercată folosind un furtun de apă pentru a furniza 20-40 L de apă la un moment dat, urmată de drenaj înapoi folosind fluxul gravitațional. După ce rumenul este parțial golit, este de obicei posibil să se evalueze mai precis rumenul și abdomenul.

#### DECOMPRESIA STOMICULUI CALULUI

Încercările de a trece o sondă nazogastrică în cal vor detecta de obicei obstrucția completă sau parțială a esofagului. În distensia grosolană a stomacului în

cal, are loc o ieșire imediată a conținutului de lichid de îndată ce cardia este trecută (reflux gastric). Tehnica decompresiei gastrice este terapeutică și diagnostică. Distensia gastrică este o caracteristică extrem de supărătoare a unor cazuri de colică și simpla ameliorare a durerii decompresiei gastrice facilitează examenul clinic. Recuperarea unor volume semnificative (2 L sau mai mult) de lichid gastric sechestrat este, de asemenea, un aspect extrem de specific | indicator al obstrucției intestinale, în special al obstrucției intestinale subțiri, și un indicator rezonabil specific că intervenția chirurgicală este necesară.

#### IMAGISTICĂ MEDICALĂ

## RADIOGRAFIE

Din cauza dimensiunilor lor mari și a prezenței unor cantități substanțiale de gaz în intestinul gros, radiografia abdominală nu a fost folosită în mod obișnuit ca ajutor de diagnostic la caii maturi cu dureri abdominale. În mod similar, la bovinele mature dimensiunea abdomenului și gazul din rumen nu a favorizat radiografia abdominală decât pentru identificarea prezenței obiectelor metalice în reticul. Radiografia esofagiană este totuși utilă pentru diagnosticul tulburărilor de deglutiție la cai.

Mânjii, viței și caii mici sunt prea mici pentru a fi palpați pe rect, iar radiografia abdominală, cu și fără substanțe de contrast, a fost utilizată pentru diagnosticare în colicile mânzilor. O radiografie abdominală laterală standard este un ajutor de diagnostic valoros la mânzul cu colică.<sup>4</sup> Sediul leziunii, fie el gastric, intestinal subțire sau gros, sau o combinație a tuturor celor trei, poate fi determinat din radiografii. Sensibilitatea radiografiei în detectarea leziunilor gastrointestinale la mânjii nou-născuți a fost de 96%; specificitatea a fost de 71 %.<sup>4</sup>

Cunoașterea aspectului radiografic al abdomenului neonatal normal este importantă înainte ca leziunile să poată fi detectate în mod fiabil. Radiografia laterală în picioare a abdomenului normal al mânzului neonatal se caracterizează prin:

Un capac de gaz peste lichid și ingerează în stomac

Colecții mici de gaze în intestinul subțire în abdomenul cranian și central central

Calotele gazoase peste lichid și ingerează în cecum și colon mare, văzute în abdomenul caudodorsal

Cantități mici de gaz în colonul mic și gaz inconsistent în rect, văzute la intrarea pelvină.

Radiografia abdominală a fost, de asemenea, utilizată pentru diagnosticul enterolitiazelor și acumulării de nisip ca cauze ale colicilor.<sup>3</sup> Tehnica oferă o valoare predictivă pozitivă ridicată și este rentabilă în zonele cu prevalență ridicată.

## ECOGRAFIE ABDOMINALA

Ultrasonografia abdominală a fost utilizată pentru a identifica invaginațiile intestinului subțire, deplasările mari ale colonului, viscerele abdominale și neoplasmele. Tehnica poate necesita doar câteva minute în mâinile unui medic experimentat.

Cal

Ecografia abdominală este un diagnostic

Ajutor diagnostic care este folosit pentru evaluarea colicii ecvine și pentru a ajuta la diferențierea colicilor medicale de cele chirurgicale.

j Este precis în identificarea cailor ; cu intestine subțiri anormale.<sup>5</sup> Ultra-



Constatările ecografice ale intestinului subțire edematos fără motilitate oferă o : indicație a bolii primare a intestinului subțire i (obstrucție sau strangulare) și justifică intervenția chirurgicală. Detectare

grosime crescută a peretelui; intestinul gros în timpul ultrasonografiei este

un test preoperator reproductibil și precis pentru torsiunea de colon mare la caii cu colici chirurgicale localizate pe colonul mare.<sup>6</sup> Lipoamele strangulante și captarea foramenului epiploic au fost diagnosticate mai des decât orice altă leziune primară a intestinului subțire. Detectarea intestinului subțire distensat sau edematos prin palpate rectală a oferit o sensibilitate de 50%, o specificitate de 98% și o valoare predictivă pozitivă de 89% pentru obstrucțiile de strangulare a intestinului subțire.<sup>5</sup> Duodenul calului poate fi evaluat prin ultrasonografie? În mod normal, nu conține nici un gaz și acumularea de lichid și gaz asociată cu colicii poate fi utilă. Tehnica a fost utilizată pentru a detecta acumulările intestinale de nisip.<sup>8</sup> Modelele de activitate gastrointestinală au fost evaluate la cai sănătoși folosind modul B și ultrasonografia Doppler.<sup>9</sup> Anatomia și analiza biometrică a organelor toracice și abdominale la mânji sănătoși de la naștere până la vârsta de 6 luni au fost evaluate cu ecografie.<sup>10</sup>

Bovine

Ecografia abdominală este un ajutor de diagnostic ideal pentru investigarea bolilor gastrointestinale, dintre care cele mai frecvente includ reticuloperitonita traumatică, deplasarea stângă și dreaptă a abomasului, ileusul intestinului subțire și dilatarea și deplasarea cecului. jejun.<sup>13</sup> La vacile normale, la care intestinul este plin de ingesta, toate părțile intestinului au un diametru relativ mare.

**La vacile cu ileus, ansele intestinale proximale de ileus sunt întinse, iar cele distale de ileus sunt goale.**

ENDOSCOPIE

GASTROENTEROSCOPIE

**Gastroduodenoscopia cu fibre optice este o procedură practicabilă la un cal sedat care nu a fost alimentat timp de 12-24 de ore. Un instrument cu fibră optică de 275 x 13,5 cm este trecut printr-o nară în stomac, care este apoi dilatat cu aer. Controlul: obiectivului endoscopului este destul de dificil și pătrunderea în pilor în mod deosebit, astfel încât examinarea duodenului nu este posibilă la toți caii.**

LAPAROSCOPIE

**În această procedură, un laparoscop este trecut printr-o incizie în peretele abdominal fie al fosei paralombare stângi, fie din dreapta.<sup>14</sup> Alimentația trebuie oprită timp de 36 de ore, se asigură analgezia în timpul procedurii și este necesară insuflația abdominală cu dioxid de carbon pentru a separa viscerele pentru vizualizare. Laparoscopia la caii în picioare este un ajutor de diagnostic valoros**

**pentru examinarea structurilor din regiunile dorsale ale abdomenului. La calul în picioare, structurile anatomice de importanță care pot fi vizualizate în jumătatea stângă a abdomenului sunt ductul hepatic, lobii laterali stângi și pătrați ai ficatului, stomacul, rinichiul stâng cu ligament nefrosplenic asociat, segmentele jejunului, colonul descendent și colonul ascendent, partea stângă a tractului reproducător masculin și feminin, inelul și meserul urinar vaginal. Structurile importante observabile în partea dreaptă a abdomenului sunt ductul hepatic comun, lobii lateral stâng, pătrați și drepti ai ficatului, procesul caudat ai ficatului, stomacul, duodenul, colonul dorsal drept, foramenul epiploic, bursa omentală, rinichiul drept, baza cecului, segmentele jejunului, colonul descendent și colonul urinar și ascendent femele, jumătatea tractului urinar și ascendent femele, jumătatea tractului urinar și ascendent masculin, drept. rect.14**

La calul decubit dorsal sub anestezie generală, cu laparoscopie, principalele structuri cu relevanță diagnostică în regiunea caudală a abdomenului sunt vezica urinară, mezorchiul, ductusul deferent (stânga și dreapta), inelele vaginale stânga și dreapta, inserția tendonului prepubian, segmentele aleatorii ale jejunului și colonului ascendent al colonului descendent și al colonului pelvian, flexia corpului cec și descendent. pliul cecocolic. Principalele structuri observate în regiunea craniană a abdomenului sunt suprafața ventrală a diafragmului, ligamentul falciform și ligamentele rotunde ale ficatului, porțiunea ventrală a lobilor lateral stâng, medial stâng, pătrați și laterali drepti ai ficatului, splina, colonul ventral drept și stâng, flexia sternală a colonului ascendent, apexului și stomacului. 15 Modificări ale funcțiilor cardiovasculare și respiratorii ca răspuns la pneumoperitoneu și diferite schimbări de poziție au indicat necesitatea monitorizării și a sprijinului anestezic continuu și amănunțit.

#### **LAPAROTOMIE EXPLORATORIE (CELIOTOMIE)**

O laparotomie exploratorie este utilă pentru palparea și inspectarea viscerelor abdominale ca ajutor de diagnostic la bovine, oi și cai de toate vârstele. Costul și timpul sunt factori importanți, dar dacă se suspectează o boală abdominală și alte tehnici de diagnosticare nu pot identifica localizarea și natura anomaliilor, o laparotomie este foarte de dorit.

#### **ÎNCERCĂRI DE DIGESTIE ȘI ABSORȚIE**

Digestia și absorbția nutrienților sunt funcții complexe, interdependente, ale tractului gastrointestinal. Insuficiența uneia sau mai multor motilități nonnale, digestia enzimatică a alimentelor și absorbția zaharurilor simple, grăsimilor și proteinelor de către intestinul subțire pot duce la asimilarea inadecvată a nutrienților din tractul gastrointestinal. Testele de digestie intestinală subțire, absorbție sau ambele au fost concepute pentru utilizare în monogastric. Aceste teste profită de apariția rapidă în sânge a produselor de digestie sau a compușilor care sunt ușor absorbiți fără digestie.

**Indicațiile pentru aceste teste includ:**

Pierderea în greutate de o cauză nedeterminată despre care se suspectează că se datorează eșecului absorbției alimentelor de către intestinul subțire

Diareea mânzilor care alăptează despre care se suspectează că este cauzată de incapacitatea mânzului de a digera lactoza (deficit de lactază)

Suspiciune de enteropatie cu pierdere de proteine a mânzilor mai în vârstă și a cailor adulți.

Concentrațiile scăzute de proteine serice și albumină cu boala intestinală subțire se pot datora eșecului digestiei proteinelor și absorbției aminoacizilor sau scurgerii proteinelor plasmatică în intestin. Indiferent de mecanism, unii cai cu enteropatie cu pierdere de proteine au teste anormale de digestie intestinală și absorbție a zaharurilor.

Contraindicațiile includ prezența leziunilor obstructive ale tractului gastrointestinal, riscul de agravare a procesului bolii cu perioada de post necesară pentru majoritatea testelor (cum ar fi la poneii cu hiperlipemie) sau reacțiile adverse cunoscute ale animalului la oricare dintre substanțele testate.

**Interpretarea testului se bazează pe concentrația variabilei de interes (de obicei glucoză sau xiloză) în sânge pe o perioadă de timp după administrarea mesei test (de obicei prin intubație nazogastrică). Concentrația metabolitului sau markerului de interes din sânge este reprezentată grafic în timp și forma curbei, cea mai mare concentrație atinsă, timpul până la atingerea celei mai mari concentrații și creșterea față de valorile de bază (adică cele măsurate imediat înainte de administrarea mesei de testare) este comparată cu valorile obținute de la cai sau mânji clinic normali. Concentrațiile sanguine de glucoză sau xiloză care sunt mai mici decât cele așteptate (așa-numita „curbă plată”) pot indica modificări ale funcției gastrointestinale care împiedică propulsia, digestia sau absorbția nutrienților. Astfel, testele de digestie și absorbție în sine au furnizat rareori informații suficiente pentru a stabili un diagnostic definitiv al tulburării funcționale.**

excepție de la această regulă este testul modificat de toleranță la lactoză la mânji (vezi mai jos). > Interpretarea rezultatelor testelor orale de absorbție este adesea confundată de factori care modifică funcția gastrointestinală, cum ar fi reținerea hranei sau enterita sau condițiile care modifică îndepărtarea testului

: compus din sânge, cum ar fi sensibilitatea redusă la insulină. Acesta este în special cazul testelor care depind de măsurarea concentrației de glucoză din sânge. , Concentrațiile de glucoză din sânge sunt descurajatoare; minat în stare de absorbție prin diferența dintre ratele de absorbție a glucozei din intestinul subțire în sânge și eliminarea glucozei din sânge; prin absorbție în mușchi, țesutul adipos și : țesuturile active metabolic. Condiții

care sporesc absorbția de glucoză din

sângele poate duce la concentrații scăzute de glucoză din sânge, iar condițiile care scad sensibilitatea la insulină (așa cum se observă la caii grași) pot duce la concentrații mari de glucoză din sânge. Utilizarea D-xilozei ca indicator al absorbției intestinale subțiri are

scopul de a evita aceste efecte ale eliminării variabile a glucozei. Prin urmare, valorile obținute prin testele orale de absorbție și digestie trebuie interpretate cu prudență și trebuie luate în considerare în lumina tuturor datelor clinice și de laborator disponibile pentru animal.

#### TEST DE ABSORȚIE A GLUCOZEI

Testul oral de toleranță la glucoză este unul dintre cele mai simple teste de capacitate de absorbție a intestinului subțire de efectuat. Cu toate acestea, din cauza numeroșilor factori care afectează concentrația de glucoză din sânge, inclusiv factori care nu sunt legați de capacitatea de absorbție a intestinului subțire, rezultatele testului pot fi uneori dificil de interpretat.<sup>16</sup> Testarea toleranței la glucoză orală poate produce

rezultate anormale la caii cu boli care nu implică intestinul subțire, cum ar fi boala neuronului motor inferior sau miopatia de depozitare a polizaharidelor. Pe de altă parte, testul de toleranță orală la glucoză este adesea folosit din cauza disponibilității rapide a glucozei pentru administrare orală și a naturii de rutină a măsurării concentrațiilor de glucoză din sânge.

Principalele indicații pentru efectuarea testului oral de toleranță la glucoză includ scăderea în greutate inexplicabilă despre care se crede că este asociată cu boli gastrointestinale și suspiciunea de enteropatie cu pierdere de proteine. Contraindicațiile sunt cele enumerate mai sus. În plus, trebuie avută grijă în efectuarea testului la caii cu risc crescut de laminită, deoarece trecerea rapidă a glucozei neabsorbite în colonul mare și cecum poate provoca laminită.

Caii pentru testarea orală a toleranței la glucoză sunt mai întâi ținuți timp de 12-18 ore. Trebuie asigurat accesul la apă. Glucoza este administrată prin tub gastric la 1 g/kg greutate corporală (BW) de glucoză anhidră (sau comparabilă) sub formă de soluție 10-20% în apă. Sângele pentru măsurarea concentrației de glucoză este colectat imediat înainte și la fiecare 30 de minute timp de 4-6 ore după administrarea glucozei. Unele protocoale implică colectarea de sânge mai puțin frecventă (la oră). Un protocol necesită recoltarea de probe de sânge înainte și 120 de minute după administrarea de glucoză. Acest ultim protocol nu este recomandat deoarece nu sunt detectate vârfuri precoce sau întârziate ale concentrației sanguine. Concentrația de glucoză din sânge la calul normal crește cu cel puțin 85% (de la 90 până la 180 mg/dL (5,0 până la 10,0 mmol/L)) cu concentrațiile sanguine maxime atinse la 90-150 de minute după administrarea de glucoză. Caii cu malabsorbție parțială au creșteri ale concentrației de glucoză din sânge cu 15-85% din valorile inițiale, iar caii cu malabsorbție completă nu au o creștere sau o creștere mai mică de 15% a concentrației de glucoză din sânge cu 2 ore.<sup>17</sup> Concentrațiile de glucoză din sânge la caii normali revin la valorile de repaus în aproximativ 6 ore. Forma curbei este afectată de dieta anterioară a calului, curba fiind mult mai mică la caii hrăniți cu | furajele stocate, cum ar fi fânul și cerealele, în comparație cu caii care mănâncă pășune de trifoi și iarbă.

Caii cu pierdere în greutate și eșec complet de absorbție a glucozei sunt probabil să aibă boala infiltrativă extinsă a intestinului subțire, cum ar fi limfosarcomul sau enterita granulomatoasă. 17 Din 25 de cai cu insuficiență parțială a absorbției glucozei, 18 (62%) au prezentat anomalii structurale ale intestinului subțire. Rezultatele clar anormale ale testului oral de toleranță la glucoză par, prin urmare, să fie destul de specifice pentru boala intestinului subțire severă și răspândită. Trebuie avut grijă atunci când interpretați rezultatele care se abat doar marginal de la valorile normale.

#### TEST DE DIGESTIE A AMIDONULUI

Un test potrivit pentru evaluarea funcției gastrice, intestinului subțire și pancreatic este testul de digestie a amidonului. Testul se bazează pe prezența amilazei în intestinul subțire, cu scindarea ulterioară a amidonului în glucoză, care este apoi absorbită în sânge. Calul este ținut de post timp de 18 ore și apoi i se administrează amidon (1 kg în 4 L de apă sau 2 g/kg BW) prin tub gastric. O probă de sânge pretratament este comparată cu altele prelevate la 15, 30, 60, 90 și 120 de minute și apoi din oră până la 6 ore.

La calul normal există o creștere a glicemiei cu aproximativ 30 mg/dL (1,7 mmol/L) (de la 90 până la 120 mg/dL (5,0-6,7 mmol/L)), cu vârful având loc la 1-2 ore și curba adusă la nivelul pretratament la 3 ore.

#### TEST DE DIGESTIE A LACTOZEI

Nou-născuții se bazează pe ingestia de zahăr din lapte (lactoză) ca sursă importantă de energie până la înțărcare. Lactoza este digerată în intestinul subțire proximal de lactază, o dizaharidază prezentă la marginea celulelor epiteliale intestinale, care scindează lactoza în glucoză și galactoză. Pierderea producției de lactază în intestinul subțire, cum se întâmplă în unele enteritide bacteriene și virale, inclusiv infecția cu rotavirus, duce la eșecul de scindare a lactozei și trecerea zahărului în intestinul posterior. Fermentarea lactozei în intestinul posterior provoacă diaree osmotică acută și uneori severă. O indicație principală pentru testul oral de toleranță la lactoză este, prin urmare, diareea acută la nou-născuții hrăniți cu lapte. Testul nu are doar utilitate diagnostică deoarece un test pozitiv (adică demonstrarea intoleranței la lactoză) oferă o indicație clară pentru hrănirea cu lapte fără lactoză sau pentru furnizarea de lactază suplimentară în dieta animalului.

Un test de digestie orală a lactozei a fost conceput pentru mânji. Lactoza (1 g/kg BW) se administrează prin tub gastric într-o soluție de 20% unui mânz care a fost postit timp de 2-4 ore. La mânji și cai tineri cu vârsta de până la 3 ani există o creștere a glicemiei de la  $86 \pm 11$  mg/dL ( $4,8 \pm 0,1$  mmol/L) până la  $153 \pm 24$  mg/dL ( $8,5 \pm 1,3$  mmol/L), cu un vârf atins în 90 de minute, iar nivelul revine la 5 ore înainte de tratament. La mânji cu vârsta cuprinsă între 1 și 12 săptămâni, concentrația de glucoză în plasmă trebuie să crească cu cel puțin 35 mg/dL (1,9 mmol/L) și să atingă vârful în 40 de minute de la administrarea lactozei. Cu acest test nu apar modificări ale nivelului de zahăr din sânge la cai peste 4 ani. În schimb, există disconfort abdominal urmat de diaree, cu fecale de consistența fecalelor de vacă pentru următoarele 24 de ore. Zaharoza și maltoza sunt ușor digerate de intestinul calului

adult, dar nu de mânjii nou-născuți. Nivelurile maxime ale dizaharidazelor intestinale relevante (zaharază și maltază) nu sunt atinse până la vârsta de 7 luni. Testul de digestie orală cu lactoză este probabil să fie de valoare ca monitor al afectării epiteliale la caii tineri. La om, capacitatea de a hidroliza lactoza este una dintre primele funcții ale mucoasei intestinale care se pierde acolo unde există leziuni epiteliale în intestin. Este, de asemenea, una dintre ultimele funcții de revenire la pacientul în curs de recuperare. Pierderea lactază intestinală poate fi baza patogenetică a diareei care apare în infecțiile cu rotavirus la nou-născuți. Digestia cu lactază este afectată la vițeei cu diaree ușoară.<sup>19</sup> Vițeei cu diaree acută sunt într-o stare catabolică și răspund cu o creștere mai mare a concentrației de glucoză plasmatică la o anumită cantitate de glucoză decât vițeei sănătoși.

O modificare a testului oral de toleranță la lactoză la mânji include o a doua evaluare la mânji, în care nu există o creștere a concentrațiilor de glucoză din sânge cu o cantitate adecvată după administrarea orală de lactoză. La cel puțin 8 ore de la primul test, mânjii sunt hrăniți cu lapte fără lactoză sau cu lapte la care s-a adăugat lactază. Se măsoară concentrațiile de glucoză din sânge și o creștere de cel puțin 35 mg/dL (1,9 mmol/l) este interpretată ca dovadă a deficitului de lactază. Astfel de animale pot fi apoi menținute cu o dietă cu lapte fără lactoză. Diareea se rezolvă de obicei în 24 de ore, dar revine în câteva ore de la hrănirea laptelui care conține lactoză.

#### TEST DE ABSORBȚIE XILOZĂ

D-xiloza este utilizată pentru a evalua funcția de absorbție a intestinului subțire deoarece nu este metabolizată de țesuturi, ceea ce reprezintă un avantaj față de testul oral de toleranță la glucoză. D-xiloza absorbită din tractul intestinal este excretată nemodificată în urină în decurs de 15 ore de la administrare.<sup>20</sup> Concentrațiile de D-xiloză din sânge sunt, prin urmare, dependente numai de viteza de absorbție din intestin și de rata de excreție în urină. Cu toate acestea, compusul este mai scump decât glucoza și măsurarea D-xilozei în sânge necesită o analiză specială care ar putea să nu fie ușor disponibilă. Indicațiile pentru test sunt aceleași cu cele pentru testul oral de toleranță la glucoză descris mai sus.

D-xiloza, la o rată de doză de 0,5 g/kg BW sub formă de soluție 10%, este administrată prin tub stomacal după o înfometare de 18 ore.<sup>21</sup> Un nivel maxim de xiloză în sânge de 30 mg/dL (2,0 mmol/L) la 1,5 ore este un rezultat normal la caii adulți. La mânjii normali, concentrația sanguină maximă a xilozei este atinsă în 30-60 de minute, iar nivelul atins variază în funcție de vârstă, fiind cel mai mare (47 mg/dL (3,14 mmol/L)) la vârsta de 1 lună și cel mai scăzut (19 mg/dL (1,25 mmol/L)) la 3 luni (citirea pretratament ar trebui să fie zero). La caii anormali curba xilozei este plată (un vârf de 7-13 mg/dL (0,5 mmol/L) la 60-210 minute) în contrast cu un vârf de 20 mg/dL (1,3 mmol/L) la 60 de minute la caii normali. Ca test inițial de verificare, se recomandă o probă postdozare la 2 ore.

Interpretarea testului este influențată de dieta obișnuită a animalelor testate și de lipsa de hrană. Caii care primesc o dietă bogată în energie au o curbă de absorbție mai scăzută decât caii cu o dietă cu energie scăzută. Testul este afectat și de durata privării de hrană.<sup>20</sup> La iepele lipsite de hrană timp de 72 și 96 de ore, rata de absorbție a o-xilozei și concentrațiile

maxime de D-xiloză în plasmă au fost reduse.<sup>22</sup> De exemplu, absorbția aparent scăzută poate fi cauzată de creșterea timpului de tranzit prin intestin, datorată poate excitației.

Concentrații scăzute de xiloză în sânge apar la caii cu boală infiltrativă a intestinului subțire, cum ar fi limfosarcomul sau enterita granulomatoasă.<sup>20</sup> Testul pare a fi destul de specific (rata scăzută de falspozitive) pentru boala intestinală subțire, dar sensibilitatea (rata fals-negativă) este necunoscută.

Pentru bovine a fost determinată o curbă de absorbție a D-xilozei. Xiloza (0,5 g/kg BW) este depusă în abomasum prin abomasocenteză, iar un vârf de glucoză din sânge este atins în aproximativ 90 de minute.

#### TEST DE ABSORBȚIE A SUCROZEI

Testul de absorbție a zaharozei diferă de celelalte teste din această secțiune prin faptul că rezultatele anormale sunt asociate cu detectarea zaharozei în sânge sau urină a cailor. În mod normal, zaharoza nu este absorbită intactă - este de obicei scindată de dizaharidaze din intestinul subțire în glucoză și fructoză, care sunt apoi absorbite. Zaharoza intactă este absorbită prin mucoasa gastrică compromisă și detectarea zaharozei în sânge sau urină indică prezența ulcerăției gastrice, deoarece mamiferele nici nu sintetizează și nici nu metabolizează zaharoza.<sup>3^4</sup> Testul de absorbție a zaharozei implică administrarea a 250 g de zaharoză la un cal adult care a fost ținut peste noapte în post. Probele de sânge pentru măsurarea concentrației serice de zaharoză sunt colectate la 0, 15, 30, 45, 60 și 90 de minute după dozare. Alternativ, se recoltează o probă de urină la 2 ore după administrare (vezica urinară trebuie golită imediat înainte de administrare). Concentrațiile maxime ale zaharozei apar la 45 de minute după administrare, iar valorile maxime se corelează cu severitatea ulcerăției gastrice. Caii cu leziuni minime au concentrații serice de zaharoză de 103 pg/pL, în timp ce caii cu leziuni cele mai severe au concentrații de 3400 pg/pL.<sup>24</sup>

#### IZOTOPI RADIOACTIVI „

*O tehnică utilizată pentru a determina dacă este prezentă o enteropatie cu pierdere de proteine se bazează pe examinarea fecalelor pentru radioactivitate după administrarea intravenoasă a unui agent radioactiv. Proteina plasmatică marcată cu <sup>51</sup>Cr<sup>13</sup>C a fost utilizată în acest scop. În mod similar, administrarea de leucocite marcate radioactiv relevă prezența bolii inflamatorii intestinale subțiri la cai.<sup>4'25</sup> Testul este destul de specific, prin aceea că testele fals pozitive sunt mai puțin frecvente, dar nu foarte sensibile.*

#### ABDOMINOCENTEZA PENTRU LICHID PERITONEAL

Lichidul peritoneal reflectă starea fiziopatologică a suprafețelor mezoteliale parietale și viscerele ale peritoneului. Recoltarea unei probe de lichid peritoneal este un ajutor util în diagnosticul bolilor peritoneului și ale segmentului abdominal al tractului digestiv. <sup>22</sup> Este de o importanță vitală la cabaline în diagnosticul și prognosticul diferențial al colicilor și la bovine în diagnosticul peritonitei.

## LICHID PERITONEAL EQUIN SI BOVIN

Lichidul peritoneal normal este un transudat cu proprietăți rezumate în tabelele 5.1 și 5.2. Are funcții similare cu cele ale altor fluide tisulare. Conține celule mezoteliale, limfocite, neutrofile, câteva eritrocite și ocazional mono-

citele și eozinofilele. Se aplică următoarele comentarii generale:

„Poate fi examinat din punct de vedere al caracteristicilor fizice, în special culoarea, translucidența, greutatea specifică, timpul de coagulare, compoziția biochimică, volumul celulei, morfologia celulei și tipul de celule.

>■ Examinarea lichidului poate ajuta la determinarea prezenței în cavitatea peritoneală a:

peritonită (chimică sau infecțioasă) infarct al unui segment al peretelui intestinal perforarea peretelui tractului digestiv

ruptura de scurgere a vezicii urinare din sistemul biliar hemoragie intraperitoneală neoplazie peritoneală

Reacția peritoneului variază în timp și o singură examinare poate fi periculos de înșelătoare. Poate fi necesară o serie de examinări, în cazuri acute la intervale de până la o oră

**O reacție semnificativă într-o cavitate peritoneală poate fi destul de localizată, astfel încât o probă normală de lichid colectată într-un punct din cavitate poate să nu fie reprezentativă pentru întreaga cavitate. Examinarea unei probe de sânge periferic colectate concomitent va face posibilă determinarea dacă modificările sunt de fapt limitate la cavitatea peritoneală**

Ca în orice examen clinicopatologic, rezultatele trebuie interpretate cu prudență și numai în legătură cu istoricul și constatările clinice.

Proprietăți specifice ale lichidului peritoneal (normal și anormal)



## Culoare

**Fluidul normal este limpede, de culoare pai până la galben. Turbiditatea indică prezența leucocitelor și proteinelor crescute, care pot include fire fine de fibrină.**

O culoare verde sugerează material alimentar; verde-portocaliu intens indică ruptura sistemului biliar. O culoare roz-roșu indică prezența hemoglobinei, eritrocite degenerate, eritrocite întregi și deteriorarea sistemului vascular prin infarct, perforație sau presiune hidrostatică. O culoare roșu-maro indică stadiile târzii ale necrozei peretelui intestinal, prezența sângelui degenerat și a hemoglobinei și deteriorarea peretelui intestinal cu hemoragie.

**Sânge integral, lichid limpede stricat cu sânge sau lichid puternic pătat de sânge indică faptul că proba a fost recoltată din splină sau dintr-un vas de sânge sau că există hemoperitoneu. Ruptura uterului sau a vezicii urinare sau intoxicația cu dicumarol sunt, de asemenea, posibilități.**

**O probă de culoare verde închis care conține protozoare mobile cu foarte puține leucocite și fără celule mezoteliale indică faptul că proba a fost colectată din lumenul intestinal. Enterocenteza are un efect clinic aparent redus la caii normali, deși un cal ocazional va prezenta o febră tranzitorie. Cu toate acestea, puncția unei anse devitalizate a intestinului poate duce la scurgeri extinse de conținut intestinal și o peritonită fatală. Efectul enterocentezei intestinului normal asupra lichidului peritoneal este de a crește în mod constant numărul de neutrofile, care persistă câteva zile.**

## Proprietăți celulare și alte proprietăți

Manipularea chirurgicală a tractului intestinal în timpul laparotomiei exploratorii sau rezecției intestinale și anastomozei la cal are ca rezultat o reacție inflamatorie peritoneală postoperatorie semnificativă și rapidă.<sup>26</sup> Manipularea viscerelor provoacă leziuni ale suprafețelor mezoteliale. Numărul total și diferențial de celule nucleate, numărul de celule roșii din sânge și concentrațiile totale de proteine și fibrinogen au fost toate crescute în prima zi după operație și au rămas crescute până la 7 zile într-un studiu al acestui fenomen.<sup>26</sup>

La bovine, celiotomia exploratorie și omentopexia au ca rezultat o creștere a numărului total de celule nucleate cu un factor de

8, creșteri minore ale greutateii specifice și creșteri ale concentrației totale de proteine cu un factor de până la 2. Aceste modificări apar la două zile după operație și continuă să crească până în ziua 6.<sup>27,28</sup>

**Particulele din lichidul peritoneal sugerează fie cheaguri/fire de fibrină, fie conținutul intestinal cauzat de scurgerile dintr-un perete intestinal perforat sau rupt.**

**Greutatea specifică mare și conținutul ridicat de proteine indică leziuni vasculare și scurgeri de proteine plasmatică, ca în peritonită sau infarctul mural.**

Volumul și vâscozitatea fluidului variază. Un debit normal este de 1-5 ml per probă. Un flux continuu cu 10-20 ml per probă indică excesul de lichid din cauza

vezica urinară ruptă sau. ascită (galben limpede), peritonită acută difuză (galben, tulbure), infarct sau necroză a peretelui intestinal (subțire, cu tentă roșie). Cu cât este mai mare conținutul de proteine, pe măsură ce lichidul peritoneal trece de la a fi un transudat la un exsudat inflamator, cu atât vâscozitatea devine mai mare. Lichidul foarte vâscos se poate coagula.

#### Cellulele

O metodă de colorare rapidă, folosind o colorație Wright modificată, oferă o lamă colorată gata de examinare în 5 minute. Valoarea tehnicii este în indicarea numărului de leucocite și a altor celule prezente și în diferențierea tipurilor de celule.

O creștere a numărului total de celule albe din lichid, inclusiv un număr disproporționat de celule polimorfonucleare, indică o inflamație acută, care poate avea o origine infecțioasă sau poate fi sterilă. O creștere a fagocitelor mononucleare din peritoneu este o indicație a peritonitei cronice. Neutrofilele degenerate și toxice sugerează probabilitatea de apariție a infecției.

O creștere a numărului de celule mezoteliale cu prezența distinctivă a figurilor mitotice care se divide activ sugerează neoplazie.

**Bacteriile găsite ca incluziuni fagocitate în leucocite, sau prin cultura de lichid, indică o peritonită infecțioasă, care poate apărea prin răspândire hematogenă, caz în care infecția este probabil să fie una specifică. Dacă a existat o scurgere dintr-un abces peritoneal, se aplică același comentariu, dar dacă există o scurgere printr-un segment de perete intestinal devitalizat sau perforat, este probabil să existe o infecție mixtă și, posibil, particule din conținutul intestinal.**

**Eritrocite întregi, adesea însoțite de ceva hemoglobină, indică fie hemoperitoneu, caz în care ar trebui să existe fagocitoză activă a eritrocitelor, fie că proba a fost recoltată din splină din greșeală. Sângele este probabil să fie concentrat dacă a existat suficient timp pentru resorbția lichidului în peritoneu. Sângele splenic are, de asemenea, un volum de celule pliate (PCV) mai mare, dar nu există eritrofagocitoză evidentă în probă. Un PCV de mai puțin de 5% în lichidul peritoneal sugerează extravazarea sângelui dintr-un perete intestinal infarct sau inflammat; unul dintre mai mult de 20% sugerează o hemoragie semnificativă.**

#### Abdominocenteza la cai

La cal locul recomandat pentru paracenteză este pe linia mediană ventrală, la 25 cm caudal de xifoid (sau la jumătatea distanței dintre xifoid și ombilic). După pregătirea chirurgicală și

infiltrarea subcutanată a unui anestezic, se face o incizie înjunghiată prin piele și țesuturi subcutanate și în linea alba. O canulă lungă de 9 cm, cu vârfuri tocite, sau un cateter metalic similar, cu vârful învelit într-un tampon steril pentru a evita contaminarea cu sânge și piele, este introdusă în rană și manipulată până când se simte incizia din linea alba. Cu o împingere rapidă, canula este împinsă prin linea alba în cavitatea peritoneală. Un „pop” se aude adesea la intrarea în cavitatea peritoneală. Neincizia în prima linie alba face ca multe canule să se îndoie și să se rupă.

**La majoritatea cailor (aproximativ 75%) se obține cu ușurință o probă de lichid. În altele, este nevoie de un moment sau două înainte ca lichidul să se epuizeze, de obicei ținând sincron cu mișcările respiratorii. Aplicarea aspirației cu o seringă poate produce ceva lichid dacă nu există un flux spontan. Lichidul normal este limpede, galben și curge ușor printr-un ac de calibrul 18. Se recoltează două probe, una într-un tub simplu și una într-un tub cu anticoagulant. În cazul în care lichidul se coagulează cu ușurință, câteva picături trebuie plasate și unse pe o lamă de sticlă și lăsate să se usuce pentru colorare.**

**În peritonită, numărul total de leucocite crește semnificativ, dar variații mari în numărul total pot apărea între caii cu condiții similare și la același cal într-o perioadă de câteva ore. Variațiile se datorează naturii și stadiului leziunii și cantității totale de exsudat din cavitatea peritoneală, care are un efect de diluare asupra numărului total. Numărul total de leucocite variind de la 10 000-150 000 / $\mu$ L a fost înregistrat în peritonită și în infarctul intestinal la cai. Experimental, injectarea intravenoasă de endotoxină la cai determină modificări marcate ale componentelor celulare din sângele periferic, dar nu există modificări în numărul total de leucocite din lichidul peritoneal.<sup>29</sup>**

La mânji sănătoși, valorile de referință pentru lichidul peritoneal sunt diferite decât la caii adulți.<sup>30</sup> Numărul maxim de celule nucleate în lichid peritoneal la mânji este mult mai mic decât la caii adulți ( $1,5 \times 10^9$ /L față de  $5,0 \times 10^9$ /L. Numărul de celule nucleate mai mare de  $1,5 \times 10^9$ /L ar trebui interpretat ca crescut).

Anomaliile lichidului peritoneal la iepe în decurs de o săptămână de la fătare ar trebui să fie atribuite unei anomalii sistemice sau gastrointestinale care nu se datorează evenimentului de fătare.<sup>7,1</sup> Numărul de celule nucleate, concentrația de proteine, concentrația de fibrinogen și greutatea specifică a lichidului peritoneal de la iepele recent fătate ar trebui să fie normale; cu toate acestea, numărul diferențial de celule poate fi anormal până la 1 săptămână după fătare.

Riscuri

**Abdominocenteza nu este lipsită de un anumit pericol, în special riscul de a introduce conținut fecal în cavitatea peritoneală și de a provoca peritonită. Acest lucru pare să fie de importanță majoră numai dacă există anse de intestin atonic destins situate pe peretele abdominal ventral. Aceasta este o întâmplare comună în etapele ulterioare**

ale obstrucției intestinale, care este încă susceptibilă de intervenție chirurgicală. Puncția unei anse devitalizate a intestinului poate provoca o scurgere a conținutului intestinal și peritonită acută difuză, care este rapid fatală. Penetrarea unei bucle normale a intestinului are loc suficient de des pentru a conduce la concluzia că pare să nu aibă efecte nocive. Dacă o probă de lichid peritoneal este o necesitate diagnostică importantă într-un caz particular și prima încercare de paracenteză determină pătrunderea intestinului, se recomandă ca încercarea să fie repetată, dacă este necesar, de două sau trei ori, în mai multe locuri posterioare. Abdominocenteza repetată nu provoacă modificări ale constituenților lichidului peritoneal și orice modificări semnificative sunt probabil din cauza modificărilor stării bolii prezente<sup>^</sup> Tehnica cea mai probabilă de a provoca penetrarea intestinului este folosirea unui ac ascuțit în locul canulei contondente recomandate și introducerea forțată a canulei prin linia alba fără o incizie prealabilă. Când incizia sugerată este făcută în linia alba, canula poate fi împinsă ușor în timp ce o rotește.

#### Abdominocenteza la bovine

Alegerea locurilor pentru paracenteză este o problemă deoarece rumenul acoperă o porțiune atât de mare a peretelui abdominal ventral și evitarea pătrunderii acestuia este dificilă. Bovinele au un volum redus de lichid peritoneal, iar eșecul de a obține o probă nu este neobișnuit<sup>7</sup> Cele mai profitabile situri sunt cele care, din punct de vedere anatomic, constau în adâncituri între prestomac, abomas, diafragmă și ficat. Acestea sunt de obicei caudale față de sternul xifoid și la 4-10 cm lateral de linia mediană. Un alt loc recomandat este stânga liniei mediane, 3-4 cm medial și 5-7 cm cranial față de foramen pentru vena abdominală subcutanată stângă. Se recomandă o canulă pentru tetine similară cu cea descrisă pentru utilizare la cal, dar, cu grijă și precauție, poate fi folosit și un ac hipodermic de 5 cm de calibrul 16. Acul sau canula sunt împinse cu grijă și încet prin peretele abdominal, care se va zvâcni atunci când peritoneul este perforat. Când se întâmplă acest lucru, lichidul va curge de obicei într-o fiolă fără ajutorul unui vid. Totuși, dacă nu, se poate folosi o seringă și acul poate fi deplasat înainte și înapoi în căutarea lichidului, cu pistonul seringii retras. Un alt loc este peretele abdominal caudoventral drept medial de pliul flancului, folosind un ac de 3,8 cm, calibrul 15.<sup>27</sup>

**La viței, o tehnică fiabilă include utilizarea sedării cu clorhidrat de xilazină intravenos și diazepam. Animalul este plasat în decubit lateral stâng, cu membrul posterior drept tras dorsal și caudal. Un loc ușor dorsal și caudal față de ombilic este pregătit împreună cu un alt loc în centrul regiunii inghinale. Locul este pregătit cu anestezic local și se introduce un ac de calibrul 14 și se îndreaptă ușor caudal și spre linia mediană, menținându-l paralel cu peretele abdominal interior odată ce intră în cavitatea peritoneală. cateterul. Se aplică o aspirație ușoară. Lichidul este plasat într-un tub de 2 ml care conține EDTA tri-potasiu. De asemenea, poate fi folosit un cateter peste ac de calibrul 14, urmat de introducerea unui tub de alimentare cu 35 French. Dacă lichidul nu poate fi obținut de la primul loc, locul inghinal este utilizat folosind aceeași tehnică de bază și cu cateterul îndreptat ușor cranial spre linia mediană.**

Neobținerea unei probe nu exclude posibilitatea ca peritonita să fie prezentă: exudatul poate fi foarte gros și conține mase mari de fibrină sau peritonita poate fi localizată. De asemenea, animalele care sunt deshidratate pot avea mai puțin lichid peritoneal decât în mod normal. Majoritatea animalelor de la care nu pot fi obținute probe, totuși, sunt de fapt normale. La animalele la care peritonita este puternic suspectată din motive clinice, trebuie făcute până la patru încercări de paracenteză înainte de avortarea procedurii. Lichidul trebuie colectat într-un anticoagulant, de preferință EDTA, pentru a evita coagularea.

Lichidul peritoneal anormal la bovine este un indicator foarte sensibil al bolii peritoneale, dar nu un bun indicator al naturii bolii. Cele mai pronovizate anomalii apar în bolile acute ale peritoneului; peritonita cronică poate fi însoțită de lichid peritoneal care este aproape normal.

Examinarea fluidului trebuie să țină cont de următoarele caracteristici:

- o Cantități mari (10-20 ml) de lichid serosanghin sugerează infarct sau necroză a peretelui intestinal o Lichidul puternic pătat de sânge, sângele integral sau lichidul cu dungi de sânge prin el sunt mai probabil să rezulte din puncția unui vas de sânge sau din sângerare în cavitate, ca în intoxicația cu dicumarol sau cu un lichid neoplastic de mai sus. uter sau vezică urinară ruptă sau insuficiență cardiacă congestivă severă

- o Cantități mari de lichid tulbure de culoare gălbuie sugerează peritonită acută difuză. Gradul de turbiditate depinde de numărul de celule și de cantitatea de fibrină prezentă

- o Materialul alimentar sub formă de particule din probă indică perforarea sau ruptura intestinului, cu excepția faptului că penetrarea intestinului cu instrumentul în timpul colectării poate induce în eroare. Astfel de probe au, de obicei, un aspect puternic fecal și nu conțin celule mezoteliale

- o Examinarea de laborator este necesară pentru a beneficia pe deplin de pe urma eșantionului. Aceasta va include evaluarea: numărului și tipului de leucocite prezente - numărul este crescut în peritonită, neutrofilele predominând în peritonita acută și monocite în formele cronice; numărul de eritrocite prezente; dacă bacteriile sunt prezente în interiorul sau în afara neutrofilelor; și conținutul total de proteine.

Valorile semnificative pentru aceste elemente sunt incluse în Tabelul 5.1.

Valorile de referință pentru componenții fluidului peritoneal la bovinele adulte normale pot fi inadecvate pentru interpretarea analizei lichidului peritoneal la vițeii cu vârsta de până la 8 săptămâni.<sup>34</sup> Numărul de celule nucleate din lichidul peritoneal și numărul de celule mononucleare sunt mai mari la viței, iar numărul de eozinofile este mai mic decât la vacile adulte.

## BIOPSIE INTESTINALA SI HEPATICA

O biopsie intestinală poate fi obținută dintr-o laparotomie exploratorie, dar este costisitoare și necesită timp. Biopsia rectală se face ușor și cu costuri reduse. Este un ajutor de

diagnostic valoros pentru evaluarea anumitor boli intestinale ale calului?5 Specimenele de biopsie sunt prelevate folosind o reținere minimă și fără ajutorul vizualizării proctoscopice la calul în picioare. Un forceps pentru biopsie rectală este utilizat pentru a obține biopsia de la podeaua rectului la aproximativ 30 cm proximal de sfincterul anal.

Tehnica biopsiei hepatice este prezentată în capitolul 7.

Principii de tratament în bolile tractului digestiv

Îndepărtarea cauzei primare a bolii este esențială, dar o parte majoră a tratamentului bolilor tractului digestiv este de susținere și simptomatică. Aceasta; are ca scop ameliorarea durerii și distensiei, înlocuirea lichidelor și electrolitilor, corectarea motilității anormale și ameliorarea tenesmusului și reconstituirea florei digestive dacă este necesar. Tratamentul specific pentru bolile individuale este prezentat cu fiecare boală de-a lungul acestei cărți. Principiile generale sunt prezentate aici..

## ALIMENTAREA DURILOR ABDOMINALE

Calmarea durerilor abdominale este de o importanță primordială din punct de vedere uman, pentru a preveni auto-rănirea animalului asociată cu căderea și aruncarea lui însuși împotriva unui perete sau a altor obiecte solide și pentru a alina preocupările proprietarului. Niciun analgezic nu este complet satisfăcător pentru fiecare situație. Analgezicele non-narcotice și narcotice sunt de uz general și sunt discutate la rubrica de durere și la bolile individuale. Analgezicele utilizate în subiectul important al colicii ecvine sunt prezentate sub această rubrică.

## RECORDAREA DISTENSIEI

Ameliorarea distensiei viscerelor gastro-intestinale este un principiu critic pentru a minimiza șocul și pentru a preveni ruperea viscului. Ameliorarea distensiei stomacului calului cu colici se realizează prin intubație nazogastrică. Distensia datorată balonării la bovine poate fi ameliorată prin tubul gastric sau trocarizarea rumenului. Ameliorarea distensiei poate fi posibilă numai prin mijloace medicale cu utilizarea laxativelor și purgativelor atunci când există o acumulare de ingestie fără o obstrucție fizică. Intervenția chirurgicală este adesea necesară atunci când distensia este asociată cu o obstrucție fizică. În distensia funcțională (ileus paralytic), ameliorarea atoniei sau a spasmului poate fi efectuată prin utilizarea unor medicamente precum metoclopramida. Distensia datorată accidentelor intestinale sau gastrice necesită o corecție chirurgicală.

## ÎNLOCUIREA LICHIDELOR ȘI ELECTROLIȚILOR

Înlocuirea lichidelor și electrolitilor pierduți în bolile gastro-intestinale este unul dintre cele mai importante principii de tratament. În obstrucția gastrică sau intestinală, sau când diareea este severă, este necesară înlocuirea lichidelor și electrolitilor pierduți prin administrarea parenterală a unor cantități mari de glucoză-ser fiziologic izotonic sau alte soluții electrolitice normale fiziologic. Cantitatea de fluid pierdută poate fi foarte mare și

fluidele trebuie administrate în cantități pentru a înlocui pierderile și pentru a susține pierderile continue și cerințele de întreținere. În deshidratarea acută, severă la cai, cum apare în obstrucția intestinală acută, cantitatea de lichid necesară înainte și

în timpul intervenției chirurgicale variază între 50-100 ml/kg BW pe 24 de ore. Este esențial ca administrarea de lichid să fie începută cât mai devreme posibil, din cauza necesității de a menține homeostazia și, astfel, de a ameliora sarcina aproape imposibilă de a restabili animalele la normal înainte de a se încerca operația. Detalii despre terapia cu fluide sunt date în secțiunea privind tulburările de apă, electroliți și echilibrul acido-bazic din Capitolul 2.

La animalele tinere nevoia este încă mult mai mare și cantități de 100 ml/kg BW, administrate lent intravenos sunt de obicei necesare și nu excesive. Tratamentul șocului este prezentat și în capitolele 2 și 9 și include administrarea de lichide, plasmă sau sânge și AINS. Utilizarea soluției saline hipertionice intravenoase urmată de ingestia de cantități mari de apă de către animal este un alt aspect al terapiei cu fluide în bolile gastrointestinale (vezi capitolul 2).

## **CORECTAREA MOTILITATII ANORMALE**

### **MOTILITATE CREȘTĂ**

Când motilitatea este crescută, administrarea de atropină sau alte spasmolitice precum dipirona sau proquamezina este de obicei urmată de dispariția durerilor abdominale și de o diminuare a pierderii de lichide. Meperidina, butorfanolul și pentazocina inhibă activitatea mioelectrică ciclică regulată în jejun.<sup>36</sup> Este nevoie de o investigație clinică științifică privind dezirabilitatea tratării hipermotilității intestinale, dacă există în enterită, de exemplu, și eficacitatea anticolinergicilor. Loperamida are un efect antidiareic în diareea indusă experimental la viței, dar mecanismul de acțiune nu implică modificări ale motilității intestinale.

### **MOTILITATE scazuta**

Când motilitatea gastrointestinală este scăzută, practica uzuală este de a administra medicamente parasimpatomimetice sau purgative, de obicei combinate cu un analgezic. Medicamentele prokinetice precum clorhidratul de metoclopramidă și cisaprida monohidrat cresc mișcarea ingesta prin tractul gastrointestinal?<sup>7</sup> Sunt utile deoarece induc modele de motilitate coordonate.

### **Metoclopramidă**

**Metoclopramida, care acționează în tractul gastrointestinal superior, crește eliberarea de acetilcolină din neuroni și crește sensibilitatea receptorilor colinergici la acetilcolină. Este un antagonist al dopaminei și stimulează și coordonează activitatea motorie esofagiană, gastrică, pilorică și duodenală. Crește tonusul sfincterului esofagian inferior și stimulează contracțiile gastrice, relaxând în același**

**timp pilorul și duodenul. Acest lucru duce la golirea gastrică accelerată și la reducerea refluxului esofagian. Timpul de tranzit al materialului ingerat de la duoden la valva ileocecală este redus, datorită peristaltismului jejunal crescut. Are un efect redus sau deloc asupra motilității colonului. S-a studiat fannacocinetica metoclopramidei la bovine?8**

Metoclopramida traversează bariera hematoencefalică, unde activitatea sa de antagonist al dopaminei la zona de declanșare a chemoreceptorilor poate avea ca rezultat un efect antiemetic. De asemenea, poate duce la activitate involuntară, inclusiv tremurături, neliniște și comportament agresiv caracterizat prin încărcare și sărituri de pereți. Acest lucru poate fi inversat prin utilizarea unui anticolinergic cum ar fi clorhidratul de difenhidramină intravenos la 0,5-2,0 mg/kg BW.

Indicațiile pentru metoclopramidă includ esofagită și gastrită de reflux, gastrită cronică asociată cu golirea întârziată, defecte de golire abomasală la rumegătoare, staza gastrică după dilatație gastrică și intervenție chirurgicală de volvul și ileus postoperator. Este contraindicat la animalele cu obstrucție fizică a tractului gastrointestinal.

La cai, doza este de 0,125-0,25 mg/kg BW diluat în soluție de electroliți multipli și administrat intravenos în decurs de 60 de minute.'7 Este utilizat pentru stimularea activității gastrice și intestinale subțiri ecvine la doze de 0,25 mg/kg BW pe oră când există hipomotilitate intestinală. incidența și severitatea ileusului postoperator persistent după rezecția și anastomoza intestinului subțire la cai fără efecte secundare grave.40

La bovine și ovine, metoclopramida se utilizează la 0,3 mg/kg BW subcutanat la fiecare 6-8 ore. Metoclopramida nu a modificat activitatea mioelectrică cecocolică la bovine.41

Cisapride

**Cisaprida promovează motilitatea gastrointestinală prin îmbunătățirea eliberării de I acetilcolină din terminațiile nervoase postganglionare ale plexului mienteric.**

**Cisaprida j este mai puternică și are o activitate procinetică mai largă decât metoclopramida prin creșterea motilității colonului, precum și a esofagului, stomacului și intestinului subțire.'7 Nu are efecte dopaminergice și nu are nici efectele antiemetice, nici extrapiramidale ale metoclopramidei. Cisaprida este utilă pentru tratamentul stazei gastrice, refluxului gastroesofagian și ileusului postoperator. La cai, cisaprida crește motilitatea colonului dorsal stâng și îmbunătățește coordonarea joncțiunii ileocecale. Doza recomandată este de 0,1 mg/kg BW pe cale orală la fiecare 8 ore. Cisaprida poate avea o oarecare valoare în managementul clinic al dilatației cecale la bovine.42**

Xilazină și naloxonă

În timp ce xilazina este utilizată pentru ameliorarea durerilor viscerale la cai și bovine, nu este indicată în dilatația cecală la bovine deoarece reduce activitatea mioelectrică a cecului și a ansei proximale a colonului ascendent?2 Naloxona, un antagonist opiaceu utilizat pe



scară largă cu afinitate ridicată pentru receptori, nu este, de asemenea, indicată pentru tratamentul hipocemocalului, atunci când este necesar să fie reversat în tratamentul medical.

Betanecol, neostigmină

**Betanecolul este un derivat metil al carbacolului și este clasificat ca un medicament colinomimetic cu acțiune directă. Acțiunea sa este mai specifică asupra tractului gastrointestinal și vezicii urinare. Neostigmina, un inhibitor al colinesterazei, este un medicament colinergic cu acțiune indirectă, cu activități de stimulare motorie, dar numai asupra tractului gastrointestinal. Betanecol la 0,07 mg/kg BW intramuscular poate fi util pentru tratamentul medical al dilatației cecale la bovine la care hipomotilitatea cecului și ansa proximală a colonului ascendent trebuie inversată.41 Neostigmina la 0,02 mg/kg BW a crescut intramuscular numărul de secvențe de spike propagate, dar au fost necoordonate.41**

#### ELIBERAREA TENESMULUI

Tenesmus poate fi dificil de tratat eficient. Anestezia epidurală cu durată lungă de acțiune și sedarea sunt de uz obișnuit. Pot fi utilizate combinații de xilazină și lidocaină. De asemenea, se utilizează irigarea rectului cu apă și aplicarea anestezicului topic într-o bază de tip jeleu.

#### RECONSTITUIREA FLOREI RUMENII SI CORECTAREA ACIDITATII OR. ALCALINITATE

Când la rumegătoare apare anorexie prelungită sau indigestie acută, flora rumenală poate fi redusă serios. În convalescență, reconstituirea florei poate fi grăbită prin administrarea orală a unei suspensii de conținut ruminal de la o vacă normală, sau de conținut ruminal uscat, care conțin bacterii și drojdii viabile și substanțele necesare creșterii organismelor.

pH-ul rumenului afectează creșterea organismelor din rumen, iar hiperaciditatea, cum apare la supraalimentarea cerealelor, sau hiperalcalinitatea, precum cea care apare la supraalimentarea furajelor bogate în proteine, trebuie corectată prin administrarea de medicamente alcalinizante sau acidifiante, după caz.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Roussel AJ. Motilitatea intestinală. Compend Contin Educ PractVet 1994; 16:1433-1142.

Dowling PM. Medicamente prokinetice: metoclopramidă și cisapridă. CanVet J 1995; 36:115-116.

Navarra CB, Roussel AJ. Motilitatea și bolile gastrointestinale la animalele mari. J Vet Intern Med 1996; 10:51-59.

#### referințe

Roussel AJ. Compend Contin Educ Pract Vet 1994; 16:1433.

Navarra CB, Roussel AJ. J Vbt Intern Med 1996; 10:51.

Yarbrough TB și colab. J Am Mit Med Assoc 1994; 205:592.

Fischer AT și colab. Vet Radiol 1987; 28:42.

Klohn A și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1597.

Fbase AP și colab. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:220.

Kirberger et al. Vbt Radiol Ultrasound 1995; 36:50.

Korolainen R, Ruohoniemi M. Equine Vet J 2002; 34:499.

Mitchell CF și colab. Can Vbt J 2005; 46:134.

Aleman M și colab. Equine Mit J 2002; 34:649.

Braun U. Vît J 2003; 166:112.

Braun U. Vet J 2002; 150:75.

Braun U, Marmier O. Vet Rec 1995; 136:239.

Galuppo LD și colab. Am JVet Res 1995; 56:518.

Galuppo LD și colab. Am JVet Res 1996; 57:923.

Kronfeld DS și colab. J Am Vbt Med Assoc 2005; 226:712.

Mair TS și colab. Equine Vbt J 1991; 23:344.

Van Amstel SR și colab. JS AIR Vet Assoc 1984; 55:119.

Gutzwiller A, Blum JW. Am JVet Res 1996; 57:560.

Freeman DE și colab. Am JVet Res 1989; 50:1609.

Maro CM. BrVet J 1992; 148:41.

Freeman DE și colab. Am JVet Res 1989; 50:1609.

O'Connor MS și colab. Am JVet Res 2004; 65:31.

Hewetson M și colab. JVet Intern Med 2006; 20.

Menzies-Gow NJ et al. Vet Rec 2003; 153:457.

Bliklager AT și colab. J Am Vbt Med Assoc 1994; 205:1748.

I-lanson RR și colab. Am JVet Res 1992; 53:216.

Anderson DE și colab. Am JVet Res 1994; 55:1633.

Valadao CCA și colab. J Equine Vbt Sci 1995; 15:124.

Grindem CB și colab. Equine Vet J 1990; 22:359.

Hoogrnoed L și colab. J Am V?t Med Assoc 1996; 209:1280.

Juzwiak JS și colab. Vet Res Commun 1991; 15:177.

Burton S și colab. Vet Clin Pathol 1997; 26:38.

Anderson DE și colab. Am JVet Res 1995; 56:973.

Lindberg R și colab. Equine Vbt J 1996; 28:275.

Sojka JE și colab. JVet Res 1988; 49:527.

Dowling PM. Can Vît J 1995, 36:115.

Jones RD și colab. J Vet Pharmacol Ther 1994; 17:1141.

Hunt JM, Gerring EL. JVet Pharmacol Ther 1989; 9:109.

Dart AJ și colab. AustVet J 1996; 74:280.

Steiner A și colab. Am JVet Res 1995; 56:1081.

Steiner A și colab. Am JVet Res 1995; 56:623.

Boli ale cavității bucale și ale organelor asociate

#### BOLI ALE BOTULUI

Defectul congenital al buzei de iepure poate fi învecinat cu un palat despicat. Dermatita severă cu formare de crustă, dezvoltarea de fisuri și deformarea și gangrena pielii botului sunt leziuni frecvente la bovinele afectate de dermatită fotosensibilă, catar malign bovin, diaree cu virus bovin și pesta bovină.

La ovine leziunile severe ale botului sunt mai puțin frecvente, dar apar în limba albastră și ectima.

La porci, numai bolile veziculare - exantem vezicular al porcului, boala veziculoasă a porcului și febra aftoasă - provoacă astfel de leziuni pe bot și pe alte locuri. Leziunile sunt veziculoase inițial și confuzia a apărut în ultimii ani din cauza incidentelor izolate din Australia și Noua Zeelandă în care au avut loc astfel de focare, dar în care nu a fost identificat niciun agent patogen.

#### STOMATITA

Stomatita este inflamația mucoasei bucale și include glosita (inflamația limbii), palatita pampas) (inflamația palatului) și gingivita (inflamația mucoasei gingiilor).

. Din punct de vedere clinic, se caracterizează prin pierderea parțială sau completă a poftei de mâncare, pocnituri ale buzelor și salivă abundentă. Este de obicei un acompaniament al bolii sistemice.

## ETIOLOGIE

Stomatita poate fi cauzată de agenți fizici, chimici sau infecțioși, ultimul fiind cel mai mare grup de cauze. Agenții sunt enumerați mai jos sub aceste titluri de grup.

### Agenți fizici

n Traumă în timpul administrării orale cu un pistol de bile

„Lacerația limbii<sup>1</sup>

o Leziuni corporale străine o Malocluzie a dinților o Ate sau țepi ascuțiți pe plante. Cele mai frecvente leziuni sunt pe gingiile bovinelor și oilor, chiar sub incisivii colțului, unde iarba dură este trasă în jurul colțului arcadei incisive. În țara cu iarbă sulită, alveolele sunt adesea umplute cu semințe de iarbă. Animalele foarte tinere, de exemplu miei de 1-6 săptămâni, sunt deosebit de susceptibile la răni traumatice cauzate de hrana abrazivă.<sup>2</sup> Printre cele mai dramatice leziuni se numără cele din gura cailor. Sunt mari (2-3 cm lungime și 5 mm lățime) și de formă liniară. Ele pot fi cauzate de consumul de omizi păroase care infestază pășunea, sau de tărmănele din fân sau pleava din triticale (un hibrid de grâu și secară) și o iarbă cu peri galbeni (*Setaria lutescens*). Coada de vulpe poate provoca noduli multipli dureroase pe buzele cailor care au mâncat fân contaminat cu cozile.

o Rezistența și grosimea awnului la soiurile de orz pitic folosite pentru a face siloz hrănite la bovinele de hrănire în unele regiuni este asociată cu leziuni bucale. Incidența leziunilor de limbă la bovinele de sacrificare în unele zone poate fi de aproximativ 19%, iar incidența este mai mare la bovinele terminate pe siloz din tulpină aspră (29,3%) comparativ cu orzul aspru cu tulpină normală (13,5%) și orzul neted cu tulpină normală (11,8%)<sup>3</sup> .

o Consumul de furaje congelate și consumul de apă fierbinte sunt înregistrate, dar par extrem de improbabile

o Ulcerele palatului moale la cai pot fi datorate traumatismelor mecanice asociate cu deplasarea dorsală a palatului moale.<sup>4</sup>

### Agenți chimici

o Medicamente iritante, de exemplu hidratul de cloral, administrate în concentrații prea puternice

'> Contra-iritanți aplicați pe piele, lăsați neprotejați și linși de animal, inclusiv compuși de mercur și cantaride

- o Substanțe iritante administrate din greșeală, inclusiv acizi, alcaline și compuși fenolici
- o Manifestarea intoxicației sistemice, de exemplu intoxicația cronică cu mercur. Otrăvirea cu găini, *Heraclum mantegazzianum*, furazolidonă și unele ciuperci (*Stachybotrys*, *Fusarium* spp. și ciuperci) provoacă o combinație de hemoragii focale și ulcere sau eroziuni necrotice. Sunt o cauză frecventă de confuzie cu boala veziculoasă sau erozivă
- o Leziuni asociate cu sindromul de uremie la cai.

#### Agenți infecțioși

##### Bovine

„Necrobaciloza orală asociată cu

*Fusobacterium necrophorus*

'O Actinobaciloza limbii bovine nu este o stomatita, dar pot exista unul sau doua ulcere pe dors si pe laturile limbii si pe buze. În mod caracteristic, există inițial o miozită acută difuză a mușchiului limbii, urmată de dezvoltarea de granuloame multiple și ulterior fibroză și contracție.

***c La nivelul gingiilor pot apărea leziuni ulcerative, granulomatoase, în cazurile de actinomicoză***

o Stomatita cu vezicule apare în febra aftoasă și în stomatita veziculoasă

o Erozivă, cu ceva ulcerativ secundar, stomatita apare în diareea virală bovină (boala mucoasei), catarul malign bovin, pesta bovină

și rareori în limbajul albastru. Cazurile de rinotraheită infecțioasă bovină la vițelii tineri pot avea leziuni similare q \_ Leziunile proliferative apar în stomatita papulară, stomatita proliferativă și cazuri rare de rinosporidioză și papilomatoză unde mucoasa bucală este invadată

o Necroza mucoasei bucale în boala de transpirație la bovine

o Leziuni nedescriptive, care variază de la eroziuni la ulcere, apar târziu în stadiile multora dintre bolile de mai sus, când bacteriile secundare au invadat breșele mucoasei. În unele cazuri, implicarea este și mai profundă și se poate dezvolta o afecțiune flegmonoasă sau o celulită. Astfel, leziunile care au fost inițial veziculoase sunt transformate în ceea ce arată ca ulcere bacteriene. Poate apărea și infecția secundară cu ciuperci, în special *Monilia* spp..

##### Oaie

o Leziuni erozive la limba albastră, pesta bovină și peste de mici rumegătoare

- o Leziuni veziculare rareori în febra aftoasă

- o Leziunile granulomatoase datorate ectimului nu sunt neobișnuite în gură, în special la mieii tineri. În mod similar, leziunile bucale apar în cazurile grave de variola ovină, dermatoză ulcerativă, exantem coital și dermatită micotică.

cai

- o Cheilita și gingivita (noduli inflamatori ai buzelor și gingiilor cauzati de tăria plantelor)

- o Leziuni veziculare în stomatita veziculoasă

- o Infecțiile cu herpesvirus sunt de obicei însoțite de vezicule mici (1 mm diametru) înconjurate de o zonă de hiperemie. Leziunile sunt în grupuri și la prima vedere par a fi hemoragii

- o Abces lingual asociat cu Actinobacillus spp.

## **Porci**

- o Bolile veziculare: febra aftoasă, stomatita veziculoasă, exantem veziculos la porc și boala veziculoasă a porcului.

Stomatită buloasă

- o Stomatita buloasă a fost raportată la cal și poate fi asociată cu un sindrom de pemfigus paraneoplazic.<sup>5</sup>

Au fost sugerate multe alte cauze ale stomatitei, dar relația acestor afecțiuni cu bolile specifice enumerate mai sus este necunoscută. Este obișnuit să se găsească stomatități care nu pot fi definite ca aparținând vreuneia dintre aceste grupe etiologice. Un exemplu este glosita necrotică raportată la buicii hrănitori din SUA, în care leziunile necrotice sunt limitate la partea anterioară a limbii.

## **PATOGENEZĂ**

Leziunile stomatitei sunt produse prin aplicarea agenților cauzali direct pe mucoasă, sau căpătând intrare în aceasta prin abraziuni minore, sau prin localizarea în mucoasă dintr-o viremie. În primele două cazuri, stomatita este desemnată ca primară. În al treilea, este de obicei descris ca secundar din cauza apariției obișnuite a leziunilor similare în alte organe sau în alte părți ale corpului și prezența unei boli sistemice. Semnele clinice ale stomatitei sunt cauzate de inflamația sau eroziunea mucoasei, iar semnele variază ca severitate în funcție de gradul de inflamație.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există anorexie parțială sau completă și masticatie lentă, dureroasă. Mișcările de mestecat și pocnitul buzelor sunt însoțite de salivare, fie spumoasă și în cantități mici, fie abundentă și

salivare dacă animalul nu înghite normal. Saliva poate conține puroi sau frânturi de țesut epitelial. Un miros fetid este prezent pe respirație numai dacă a avut loc invazia bacteriană a leziunii. Mărirea ganglionilor limfatici locali poate apărea și dacă bacteriile invadează leziunile. Umflarea feței se observă numai în cazurile în care o celulită sau un flegmon s-a extins pentru a implica țesuturile moi. O dorință crescută de apă este evidentă, iar animalul este supărat de manipularea și examinarea gurii.

Toxemia poate fi prezentă atunci când stomatita este secundară unei boli sistemice sau când apare necroza tisulară. Aceasta este o caracteristică a necrobacilozei orale și a multor viremii sistemice. În unele dintre bolile specifice, leziunile pot fi prezente în alte părți ale corpului, în special la nivelul coroanelor și joncțiunilor mucocutanate.

Pot fi prezente mai multe leziuni diferite ale cavității bucale și aspectul lor caracteristic este după cum urmează. Importanța bolilor veziculare precum febra aftoasă înseamnă că recunoașterea și diferențierea acestor leziuni capătă o importanță majoră.

**Eroziunile sunt zone de necroză superficiale, de obicei discrete, care nu sunt ușor de observat în stadiile incipiente. Ele tind să apară cel mai frecvent pe mucoasa linguală și la comisurile gurii. Țesutul necrotic poate rămâne in situ, dar este de obicei îndepărtat, lăsând o discontinuitate foarte superficială a mucoasei cu o bază roșu închis, care este mai ușor de văzut.**

bacterii și ciuperci patogene. Experimentele de transmitere pot fi efectuate cu filtrate de tampoane sau răzuire, dacă se crede că boala se datorează unui agent viral.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile orale sunt ușor de observat, dar examinările necropsice complete trebuie efectuate pe toate animalele afectate mortal pentru a determina dacă leziunile orale sunt primare sau sunt manifestări locale ale unei boli sistemice.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În special la bovine, și într-o măsură mai mică la ovine, diagnosticul de stomatită este cel mai important din cauza apariției leziunilor bucale la un număr

' de boli virale foarte infecțioase. Bolile sunt enumerate la etiologie și diferențierea lor este descrisă sub titlurile lor specifice în altă parte în această carte

Sunt necesare examinări clinice și necropsice atente pentru a defini tipul și amploarea leziunilor dacă se dorește să se facă vreo încercare de diagnosticare pe teren.

La bovine, limfomul ramului mandibulei se poate răspândi extensiv prin țesuturile submucoase ale gurii, provocând umflarea marcată a gingiilor, răspândirea dinților,

incapacitatea de a doza gura și salivă abundentă. Nu există discontinuitate sau inflamație a mucoasei bucale, dar este obișnuită mărirea masivă a ganglionilor limfatici cranieni.

Diferențierea cauzelor hipersalivației trebuie să depindă de o examinare atentă a gurii (gingivita cauzatoare este adesea surprinzător de moderată la cai) și de o conștientizare a volumului crescut de salivare cauzat de hipertermia toxică, de exemplu în intoxicațiile cu păstucă și ergot.

Otrăvirea cu micotoxină slaframină provoacă, de asemenea, hipersalivație, trebuie avut grijă ca aceasta să nu fie transmisă de către mâini sau instrumente de dozare.

## REFERINȚE

Mohammed A et al. Vet Rec 1991; 128:355.

Rossiter DL și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1552.

Karren DB și colab. Can J Anim Sci 1994; 74:571.

Gille D, Lavoie JP Equine Pract 1996; 18:9.

Williams și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:331.

## BOLI ALE DINTILOR

Bolile chirurgicale ale dinților animalelor sunt prezentate în manualele de chirurgie. Unele dintre aspectele medicale ale bolilor dinților animalelor de fermă sunt descrise aici.

## ETIOLOGIE

Cauzele pot fi congenitale sau dobândite.

### **Defecte congenitale**

a Moștenit

o Malocluzie de grad suficient pentru a interfera cu prehensiunea și masticția

o Colorație roșie-brun a porfirinuriei moștenite la bovine

o Formarea defectuoasă a smalțului pe toți dinții combinată cu mobilitatea excesivă a articulațiilor în defectul moștenit al metabolismului colagenului la bovinele Holstein/Friesian identificate ca osteogeneză imperfectă bovină. Dinții sunt roz și evident deficitari de substanță. Acest defect este înregistrat și la un mânz cu epiteliogeneză imperfectă severă.

### Fluoroza dentară

Dinții sunt deteriorați înainte de a erupe și prezintă eroziunea smalțului. Consultați secțiunea despre fluoroză.



## Eroziunea smalțului

Hrănirea cu produse secundare acide, cum ar fi deșeurile de conserve de cartofi dulci, care sunt acide din cauza prezenței acidului lactic, poate provoca eroziunea smalțului incisivilor bovinelor. Expunerea dinților incisivi in vitro la un supernatant de reziduuri de conserve sau acid lactic la pH 3,2 are ca rezultat îndepărtarea calciului de pe smalțul de suprafață al dinților de bovine. Neutralizarea deșeurilor de conserve la un pH de 5,5 nu provoacă gravarea detectabilă a dinților. Hrănirea vitelor cu siloz puternic compactat este, de asemenea, asociată cu pierderea smalțului incisivilor și uzura severă a incisivilor.

## Uzura prematură și pierderea dinților la oaie (boală parodontală)

Pierderea prematură a dinților incisivi sau „gura ruptă” provoacă îngrijorare din cauza vârstei fragede la care oile afectate trebuie sacrificate. Ruptura gurii este o boală inflamatorie cronică a suporturilor tisulare ale dintelui. Între 60% și 70% dintre oile vândute la abator în Anglia și Scoția au dinți incisivi slăbiți sau lipsă. Gura ruptă este specific geografic și se pare că odată ce boala este stabilită într-o anumită fermă, animalele sunt permanent susceptibile. Multe oi sunt sacrificate înainte de sfârșitul vieții lor de reproducere. Cauza este incertă, dar factorii de mediu care au ca rezultat boala parodontală sunt probabil importanți. *Bacteroides gingivalis*, un organism care se găsește în placa de la dinții de oaie, a fost găsit cu o frecvență crescută la animalele bolnave, comparativ cu animalele neafectate. astfel încât, atunci când animalele sunt expuse la un mediu cu gura spartă, acestea pot fi mai predispuse la schimbări, în timp ce deficiențele de nutriție și minerale influențează dezvoltarea dentară și erupția dentară a oilor, nu există o diferență semnificativă în starea de calciu sau fosfor între populațiile de control și cele afectate. Planurile scăzute de nutriție au erupție întârziată a dentiției permanente și întârzierea creșterii mandibulare, dar aceste modificări nu sunt observate în gura ruptă la oi. Apariția acestei boli parodontale este mai mare pe unele tipuri de sol decât pe altele. Ingestia de materiale iritante precum nisipul și semințele de iarbă spinoasă a fost sugerată ca cauze, dar acestea sunt considerate a fi complicații secundare într-o boală preexistentă.

O altă boală dentară a oilor este înregistrată și pe scară largă în Noua Zeelandă. Există o uzură excesivă a incisivilor decidui, dar nicio modificare a ratei de uzură a dinților molari. Uzura incisivilor este episodică și nu se datorează vreunei modificări a țesuturilor de susținere și nici nu există nicio modificare a rezistenței intrinseci la uzură a dinților incisivi. Boala nu este legată de un aport alimentar inadecvat de cupru sau vitamina D și se crede că este cauzată de ingestia de particule de sol. Cele două boli din Noua Zeelandă nu apar împreună și nu au niciun efect aparent asupra stării corporale 14

Scor.

Chisturi dentigere au fost descrise la oi din Insula de Sud a Noii Zeelande cu o prevalență de 0,91%.<sup>15</sup>

## PATOGENEZĂ

Există unele limitări în ceea ce privește utilizarea numărului de incisivi pentru determinarea vârstei la ovine.<sup>16</sup> În turmele de ovine de vârstă mixtă, vârsta medie la care se uzează doi, patru, șase și opt incisivi este de 15 ani,

23, 30 și respectiv 42 de luni.<sup>16</sup> Se vor face erori presupunând că toate oile câștigă o pereche de incisivi permanenți la intervale anuale între 1,5 și 4,5 ani.

În boala parodontală sau boala bucală spartă a oilor, leziunea primară este o gingivită acută în jurul incisivilor și premolarilor permanenți în momentul erupției acestora. Aceasta scade lăsând o gingivită cronică și o acumulare de placă subgingivală. La unele ferme, din motive neînțelese, această gingivită pătrunde în jos în alveole, provocând o parodontită severă și eventuala vărsare a dinților.<sup>17</sup> Severitatea gingivitei poate varia de la fermă.<sup>18</sup> Boala este de natură episodică, cu incidente inflamatorii acute discrete care duc la leziuni parodontale care pot rezolva printr-un echilibru scurt și repararea acută. episoadele explică probabil variația mare a incidenței și a debutului în vârstă a pierderii dinților atât în interiorul cât și între efective.<sup>4</sup> Boala parodontală inflamatorie afectează semnificativ mobilitatea dintelui?<sup>9</sup> Fibrilele de collagen care susțin dintele devin anormale. Buzunarul parodontal adâncit, rezultat din inflamație, îndepărtează zona majoră de sprijin pentru dinte și sarcini anormale sunt aplicate fibrelor mai adânci în țesut.<sup>20</sup> În timp ce dinții incisivi sunt de obicei cel mai grav afectați, dinții obrajilor sunt, de asemenea, implicați.<sup>5</sup> În unele circumstanțe neobișnuite, gingivita pare să apară din afecțiunile dentare grele ale oaselor scoțiene.<sup>2</sup> pierdere, dar fără deficiență scheletică generală însoțitoare?

## CONSTATĂRI CLINICE

Cea mai evidentă dovadă a bolii gurii rupte este pierderea dinților incisivi, care apare de obicei atunci când oile au între 3,5 și 6,6 ani; oile normale fără gura ruptă își vor păstra dinții peste 7 ani. Mai mulți indici de sănătate dentară pot ajuta la evaluarea cantității de gingivite, mișcarea dinților, recesiunea gingiilor și buzunare.<sup>5</sup> Gingivita este caracterizată prin roșeață și edem al gingiei atașate. Sângerarea de la gingii este, de asemenea, o caracteristică. Gingivita clinică este evidentă de îndată ce dinții permanenți erup. Gingivita cronică are ca rezultat o retragere în jos a marginii gingiilor, pierderea formei normale, festonate și fibroza gingiei. Cu un an înainte de pierderea dinților, afectarea țesuturilor din jurul incisivilor duce la adâncirea șanțului gingival și la formarea de punji care sunt ușor detectate prin utilizarea sondelor de măsurare dentare gradate. Șanțul normal are 0,5-1,0 mm adâncime labială și până la 4 mm adâncime lingual; buzunarele pot avea o adâncime de peste 1,0 cm înainte de pierderea dinților. Alungirea coroanei, protruzia, hemoragiile, afânarea și parodontoza linguală sunt caracteristice. Dacă oile afectate de boala parodontală a gurii sparte sunt examinate pe o perioadă de 12 luni, doar câteva animale suferă distrugerii semnificative clinic.<sup>8</sup> Relația dintre boala parodontală și scorul de stare corporală la oi este variabilă.<sup>14</sup>

Înfometarea secundară apare chiar și cu o aprovizionare abundentă de hrană. Inspecția gurii poate dezvălui dinții incisivi uzați sau deteriorați, dar dinții molari nu sunt ușor de inspecțiați la animalul viu și leziunile dentare pot fi omise. Deoarece este obișnuit să se

constate că atât incisivii, cât și molarii sunt toți afectați, deteriorarea incisivilor ar trebui să-l determine pe clinician să suspecteze că este prezentă și boala molară.

Vitele hrănite cu deșeurile de conserve de cartofi dulci dezvoltă dinți negri, pătați, cu eroziune severă a smalțului.<sup>3</sup>

Un studiu în abator al defectelor dentare la vacile de sacrificare, peste 30 de luni, a constatat că 14,6% aveau unul sau mai mulți incisivi lipsă, majoritatea fiind pierderi dobândite.<sup>22</sup> Rotația și suprapunerea dinților rostrali erau frecvente, la fel ca și uzura. Primii premolari inferiori absenți în mod congenital, alți dinți lipsă, spații interdentare mari și adesea multiple și câteva cazuri de macrodonție, cavitație, defecte multiple I și fracturi au fost observate la arcadele dentare a obrazului. Au existat, de asemenea, câteva modele neobișnuite de premolar și molar: uzură, adesea atribuită malocluziei, „un rezultat din care a fost formarea unui cârlig la extremitatea posterioară a celui de-al treilea molar maxilar.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

. La examenul bacteriologic spirochetele și *Fusobacterium* spp. sunt prezente.

#### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există un tratament și un control fiabil pentru gura spartă la oi. Se investighează utilizarea protezelor dentare lipite de incisivi atunci când oaia are trei perechi de incisivi la locul lor. S-a propus utilizarea antimicrobienelelor pentru controlul gingivitei, dar nu există niciun efect aparent asupra bolii parodontale. Tăierea dinților incisivi ai oilor pentru a controla pierderea prematură a dinților a fost explorată, dar practica a fost interzisă în ^K?3

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Spence JA, Aitchison GU. Pierderea precoce a dinților la oaie: o revizuire. *Vet Annu* 1985; 25:125-133.

Spence J, Aitchison G. Aspecte clinice ale bolii dentare la oaie. In *Pract* 1986; 8:128.

#### **REFERINȚE**

Dubielzig RR și colab. *Vet Pathol* 1986; 23:325. : 2. Rogers GM et al. *J Vet Res* 1997; 58:498.

Rogers GM și colab. *J Vet Med Assoc* 1999;

214:681.

Smith AJ și colab. *Vet Rec* 1992; 130:352, 455, 479.

Spence JA și colab. *Res Vet Sci* 1988; 45:324.

Aitchison GU, Spence JA. *J Comp Pathol* 1984; 94:285, 95:505.

Friskien KWV și colab. ResVet Sci 1989; 46:147.

Legile AJ și colab. NZVet J 1988; 36:32.

Legile AJ și colab. ResVet Sci 1993; 54:379.

Anderson BC și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:737.

Thurley DC. NZVet J 1984; 32:25, 33:25, 157.

Erasmuson AF. NZ Vet J AgricRes 1985; 28:225.

**Milar KR și colab. NZVet J 1985; 33:41.**

Orr Chalmers M. NZVet J 1988; 36:171.

Orr XJR, Gardner DG. NZVet J 1996; 44:198.

Bray A și colab. Proc NZ Soc Anim Prod 1989; 49:303.

Morris PL și colab. NZ Vet J 1985; 33:87, 131.

Thurley DC. J Comp Pathol 1987; 97:375.

Moxham BJ și colab. ResVet Sci 1990; 48:99.

Shore RC și colab. ResVet Sci 1998; 47:148.

Baker JR, Britt DP Vet Rec 1984; 115:411.

Ingham B. Vet Rec 2001; 148:739.

Barber DML, Waterhouse A. Vet Rec 1988; 123:598.

## PAROTITA

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Moartea apare rar, iar rezultatele necropsiei sunt limitate la implicarea locală a glandei sau la leziuni primare în altă parte, în cazul parotitei secundare.

### **diagnostic diferențial**

Este necesară palparea atentă pentru a diferenția starea de limfadenită, abcese ale regiunii gâtului și metastaze la ganglionul limfatic parotidian în carcinomul ocular sau limfomul mandibular la bovine.

Inflamația flegmonoasă acută a gâtului este relativ frecventă la bovine și este însoțită de febră mare, toxemie severă și moarte rapidă. Poate fi confundată cu o parotită acută, dar umflarea este mai difuză și provoacă obstrucție pronunțată la deglutiție și respirație.

## **tratament**

Tratamentul sistemic cu sulfonamide sau antibiotice este necesar în cazurile acute, mai ales dacă există o reacție sistemică. Abcese pot necesita drenare și, dacă scurgerea persistă, administrarea de enzime fie parenteral, fie local. O fistulă salivară este o consecință comună.

## **REFERINȚE**

Misk NA, Nigam JM. Equine Pract 1984; 6:49.

Bundza A. J Comp Pathol 1983; 93:629.

Boli ale faringelui și esofagului

## **FARINGITĂ**

Faringita este o inflamație a faringelui și se caracterizează clinic prin tuse, înghițire dureroasă și un apetit variabil. Regurgitarea prin nări și salivarea salivei pot apărea în cazuri severe. i

## **ETIOLOGIE i**

Faringita la animalele de fermă este de obicei ! traumatic. Faringita infecțioasă este: adesea parte a unui sindrom cu alte semne mai evidente.

## **Cauze fizice**

' Leziuni în timpul administrării tratamentului oral cu pistol sau îndoitori<sup>1</sup> sau după intubarea endotraheală.<sup>2</sup> Administrarea de spirale antihelmintice intraruminale la viței cu o greutate corporală minimă a fost, de asemenea, asociată cu perforația faringiană și esofagiană<sup>3</sup>.

u Administrarea necorespunzătoare a unui magnet reticular, rezultând un abces retrofaringian

Administrarea sau ingestia accidentală de substanțe iritante sau fierbinți sau reci o Corpi străini, inclusiv corpi de iarbă și cereale, sârmă, oase, capsule de gelatină depozitate în faringe sau diverticul suprafaringian al porcilor.

## **Cauze infecțioase**

### **Bovine**

o Necrobaciloza orală, actinobaciloza ca un granulom mai degrabă decât limfadenita mai obișnuită

0 Rinotraheita infecțioasă bovină

° Flegmonul faringian sau celulita intermandibulară este o necroză severă, adesea fatală, a peretelui faringelui și a țesuturilor perifaringiene, fără a provoca efectiv faringită. F. necrophorum este un izolat comun din leziuni.

cai

° Ca parte a stranglei sau antraxului Infecțiile virale ale tractului respirator superior, inclusiv herpesvirusul ecvin-1, tusea Hoppengarten, virusul paragripal, adenovirusul, rinovirusul, arterita virală, gripa-1AJE1 și 1AJE2, provoacă faringită o Faringită foliculară cronică în țesutul limfagic cu hiperplazie mufocozată. aspect granular, nodular cu vârfuri albicioase pe foliculii limfoizi. O formă exagerată a bolii este o masă de țesut moale atârând de acoperișul faringian și compusă din țesut limfoid.

Porci

Ca parte a antraxului la această specie și în unele focare de boala Aujeszky.

#### PATOGENEZĂ

Inflamația faringelui este însoțită de înghițire dureroasă și neînclinație de a mânca. Dacă umflarea mucoasei și a peretelui este severă, poate exista o obstrucție virtuală a faringelui. Acest lucru este valabil mai ales dacă ganglionul limfatic retrofaringian este mărit, deoarece este probabil să fie în infecțiile virale ecvine, cum ar fi rinovirusul.

**La traumatismele induse de pistol de balotat la bovinele din hrănire tratate pentru boli respiratorii cu boluri de sulfonamide, pot apărea perforații ale faringelui și esofagului cu dezvoltarea diverticulațiilor periezofagiene cu acumulări de ingestă ru<sup>4</sup> Inal și celulită? Administrarea necorespunzătoare a unui magnet unei vaci mature poate duce la un abces retrofaringian.**

Hiperplazia limfoidă faringiană la cai poate fi clasificată în patru grade (I-IV) de severitate, în funcție de dimensiunea foliculilor limfoizi și distribuția lor pe peretele faringian.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Animalul poate refuza să mănânce sau să bea sau poate înghiți fără tragere de inimă și cu durere evidentă. Deschiderea maxilarelor pentru a exargina gura este resentită și compresia manuală a gâtului din exterior provoacă tuse paroxistică. Poate exista o scurgere nazală mucopurulentă, uneori conținând sânge, tuse spontană și, în cazuri severe, regurgitare de lichid și alimente prin nări. În astfel de cazuri, administrarea orală poate fi imposibilă. Animalele afectate stau adesea cu capul întins, saliva saliva și fac mișcări frecvente, tentative ale maxilarului. Toxemia severă poate însoți leziunile locale, în special în necrobaciloza orală și, într-o măsură mai mică, în strangulare. La cai poate apărea empiema pungilor guturale. Dacă umflarea locală este severă, poate exista obstrucție a respirației și umflarea vizibilă a gâtului. Ganglionii limfatici retrofaringieni și parotidieni sunt de obicei măriți. La „flegmonul faringian” la bovine există un debut acut cu febră mare (41--41,50C, 106-107oF), ritm cardiac rapid, depresie profundă și umflare severă a țesuturilor moi din

interiorul și din spatele mandibulei până la punctul în care dispneea este pronunțată. Moartea apare de obicei la 36--48 de ore după primele semne de boală.

În faringita traumatică la bovine, examinarea vizuală a faringelui prin cavitatea bucală relevă hiperemie, hiperplazie limfoidă și eroziuni acoperite de j membrane diferite. Lacerările faringiene I sunt vizibile, iar la palparea acestora se dezvoltă prezența ingestiei j ruminale acumulate în diverticule de ambele părți ale glotei? Palparea externă a : aspectului cel mai proximal al gâtului I evidențiază umflături ferme, care reprezintă j diverticuli care conțin conținutul rumenului. j Un abces retrofaringian secundar j unui magnet administrat necorespunzător poate duce la umflarea dureroasă difuză marcată I a regiunii cervicale craniene.4 Examenul ecografic al umflăturii j poate dezvoltă magnetul din abces.4 ' Palparea faringelui poate fi efectuată la bovine cu ajutorul unui căluș.

dacă se suspectează un corp străin, iar examenul endoscopic prin cavitatea i nazală este posibil la cal.

Majoritatea cazurilor acute se recuperează în câteva zile, dar cazurile cronice pot persista timp de multe săptămâni, mai ales dacă există ulcer: ation, un corp străin persistent sau formare de abces. Faringita a devenit una dintre cele mai frecvent recunoscute boli ale tractului respirator superior al calului.

i Faringita cronică după infecții virale j este relativ frecventă și are ca rezultat o pauză I în antrenament, care este incomod I și costisitoare. La examenul endoscopic poate exista edem precoce și relativ

cazuri acute. În cazurile de lungă durată există infiltrație limfoidă și foliculară

hiperplazie. Acest lucru este mai comun și

mai severă la caii tineri, care suferă, de asemenea, mai multe atacuri de boli ale tractului respirator superior. Condiția nu pare să scadă performanța la curse sau eficiența respiratorie. Dacă este prezentă infecția bacteriană secundară, se observă un exudat purulent pe mucoasa faringiană și în nări. Caii afectați tuse persistent, mai ales în timpul exercițiilor fizice, sunt dispneici și obosesc ușor. Infecțiile pungilor guturale pot apărea secundar. O consecință ocazională este pneumonia de aspirație.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Secrețiile nazale sau tampoanele prelevate din leziunile bucale însoțitoare pot ajuta la identificarea agentului cauzal. Moraxella spp. iar Streptococcus zooepidemicus poate fi izolat în număr mare de la caii cu hiperplazie foliculară limfoid gradele III și N.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Decesele sunt rare în faringita primară și examinările necropsice sunt de obicei efectuate numai la acele animale care mor din cauza unor boli specifice. În „flegmonul faringian”

există edem, hemoragie și abcesare a zonei afectate, iar la incizia zonei iese de obicei un lichid urât mirositor și unele gaze.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Faringita se manifesta printr-un debut acut și durere locală

În paralizia faringiană, debutul este de obicei lent

Obstrucția acută de către un corp străin poate să apară rapid și să provoace suferință severă și tuse continuă, expulzivă - dar nu există semne sistemice

Examenul endoscopic al mucoaselor faringiene este adesea de valoare diagnostică

#### TRATAMENT

Boala primară trebuie tratată, de obicei parenteral, prin utilizarea de antimicrobiene. „Flegmonul faringian” la bovine este frecvent fatal și este necesar un tratament precoce, repetat la intervale scurte, cu un antimicrobian cu spectru larg.

Hiperplazia limfoidă faringiană nu este în general susceptibilă la antimicrobiene sau la terapia medicală. Terapia chirurgicală, inclusiv cauterizarea electrică și chimică, este indicată și a fost aplicată cu succes.

#### REFERINȚE

Adams Gp, Radostits OM. CanVet J 1988; 29:389.

Brock KA. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:944.

West HJ și colab. Vet Rec 1996; 139:44.

Braun U et al. Vet Radiol Ultrasound 1999; 40:162.

#### OBSTRUCȚIA FARINGIENĂ

Obstrucția faringelui este însoțită de respirație stertoroasă, tuse și înghițire dificilă.

#### ETIOLOGIE

Corpii străini sau umflarea țesuturilor sunt cauzele obișnuite.

#### **Corpuri străine**

Acestea includ oase, știuleți de porumb și bucăți de sârmă. În timp ce caii sunt considerați mâncători discriminatori în comparație cu vite, ei vor ridica ocazional bucăți de metal în timp ce mănâncă.<sup>1</sup>

Umflături ale țesuturilor



## Bovine

o Limfadenopatie retrofaringiană sau abces datorat tuberculozei, actinobacilozei sau leucozei virale bovine

o Polipi fibroși sau mucoizi. Acestea sunt de obicei pedunculate din cauza tracțiunii în timpul deglutiției și pot provoca obstrucția intermitentă a aerului și a aportului de alimente.

cai

o Hiperplazia ganglionilor limfatici retrofaringieni și granuloamele limfoide ca parte a sindromului de faringită foliculară cronică

° Abces retrofaringian și celulită o Limfadenită retrofaringiană

cauzate de strangulare

o Chisturi faringiene în zona subepiglotică a faringelui, probabil de origine a ductului tiroglos, și fibrom; de asemenea chisturi similare pe palatul moale și pe dorsul faringian, acesta din urmă fiind probabil rămășițe ale canalelor craniofaringiene

o Chisturi dermoide și tiroide cu gușă.

## Porci

c Mărirea limfoidă difuză în peretele faringian și palatul moale

o Impactarea alimentelor și a corpurilor străine în diverticulul suprafaringian.

## PATOGENEZĂ

Reducerea calibrului lumenului faringian interferează cu înghițirea și respirația.

## CONSTATĂRI CLINICE

Există dificultăți la înghițire și animalele pot fi suficient de foame pentru a mânca, dar, atunci când încearcă să înghită, nu o pot face și mâncarea este tuită prin gură. Băutura este de obicei gestionată cu succes. Nu există dilatare a esofagului și, de obicei, regurgitare mică sau deloc prin nări. Un semn evident este o inspirație pentru sforăit, adesea suficient de tare pentru a fi auzit la câțiva metri distanță. Inspirația este prelungită și însoțită de efort abdominal marcat. Auscultarea peste faringe dezvăluie un stertor inspirator puternic. Examinarea manuală a faringelui poate dezvălui natura leziunii, dar o examinare cu un endoscop cu fibră optică este probabil să fie mult mai informativă. Când boala are un curs lung, urmează de obicei emaciare. Ruptura ganglionilor limfatici abcesati poate apărea la trecerea unui tub nazal și poate duce la pneumonie de aspirație.

La caii cu corpi străini metalici în cavitatea bucală sau faringe, manifestările clinice includ scurgeri nazale purulente, disfagie, halitoză, modificări ale fonației, lacerări ale limbii și respirație stertoroasă.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Un test de tuberculină poate fi recomandabil în cazurile de bovine. Tampoanele nazale pot conține S. equi atunci când există limfadenită streptococică la cai.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Moartea apare rar și în cazurile fatale leziunea fizică este evidentă.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Semnele bolii primare pot ajuta la diagnosticarea tuberculozei, actinobacilozei și stranglei

Faringita este însoțită de durere severă și de obicei de semne sistemice și există de obicei stertor.

Este deosebit de important să se facă diferența între obstrucție și paralizia faringiană atunci când apare rabia în zonă. Obstrucția esofagiană este, de asemenea, însoțită de respingerea alimentelor ingerate, dar nu există detresă respiratorie. Stenoza laringiană poate provoca un stertor comparabil, dar înghițirea nu este împiedicată. Obstrucția nazală se manifestă prin respirație zgomotoasă, dar volumul respirației de la una sau ambele nări este redus și zgomotul respirator este mai mult șuierător decât sforăit.

Radiografia este utilă pentru identificarea corpurilor străine metalice 1

## TRATAMENT

Îndepărtarea unui corp străin poate fi realizată prin gură. Tratamentul limfadenitei actinobacilare cu ioduri are de obicei succes și o oarecare reducere a dimensiunii apare adesea în mărirea tuberculoasă a glandelor, dar este puțin probabil să apară recuperarea completă. Tratamentul parenteral al abceselor strangulate cu penicilină poate afecta vindecarea. Tratamentul chirurgical a avut mare succes în cazurile cauzate de abcesul retrofaringian medial.

## REFERINȚĂ

1. Kiper ML et al. J Vet Med Assoc 1992; 200:91.

## PARALIZIA FARINGIENĂ

Paralizia faringiană se manifestă prin incapacitatea de a înghiți și absența semnelor de durere și obstrucție respiratorie.

## ETIOLOGIE

Paralizia faringiană apare sporadic, din cauza leziunii nervului periferic, iar în unele encefalitide cu leziuni centrale.

### **Leziunea nervului periferic**

*o Infecții ale pungii guturale la cai o Traume ale regiunii gâtului.*

**Secundar unor boli specifice o Rabie și alte encefalitide o Botulism**

*o Pesta cabalină africană*

- O serie de cazuri fatale inexplicabile la cai.

### **PATOGENEZĂ**

Incapacitatea de a înghiți și regurgitarea sunt manifestările majore ale bolii. Poate exista o paralizie laringiană asociată, însoțită de „răpit”. Afecțiunea cunoscută sub denumirea de „scăpare” la bovine poate fi o paralizie parțială faringiană, deoarece există dificultăți în controlul bolusului regurgitat, care este adesea aruncat din gură. În aceste circumstanțe, este probabil să se dezvolte pneumonie de aspirație.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalul îi este de obicei foame, dar, la prehensiunea hranei sau a apei, încercările de înghițire sunt urmate de scăparea hranei din gură, tuse și expulzarea hranei sau regurgitarea prin nări. Salivația apare constant și deglutiția nu poate fi stimulată prin compresia externă a faringelui. Reflexul de deglutiție este unul complex controlat de un număr de nervi și se poate aștepta ca semnele să varieze foarte mult în funcție de nervii implicați și în ce măsură. Există o pierdere rapidă a stării și deshidratare. Semnele clinice ale bolii primare pot fi evidente, dar, în cazurile de paralizie primară faringiană, nu există o reacție sistemică. Pneumonia poate urma aspirarea materialului alimentar în plămâni și produce sunete puternice de gâlgâit la auscultare.

La bovine, animalele sunt normale, cu excepția faptului că bolusurile regurgitate sunt aruncate din gură, de obicei sub formă de discuri turtite de material alimentar fibros. Animalele afectate pot pierde în greutate, dar afecțiunea este de obicei trecătoare și durează doar câteva zile. Pe de altă parte, paralizia faringiană completă este de obicei permanentă și fatală.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Utilizarea examenelor clinicopatologice se limitează la identificarea bolilor specifice primare.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Dacă leziunea primară este fizică, aceasta poate fi detectată la examenul macroscopic.

## DIAGNOSTIC DIFERENTIAL'

### ■ La toate speciile, .deseori primul clinic. i

impresia, este. prezența .a unui corp străin .în gură sau faringe .iar acest lucru nu poate fi determinat decât prin examen fizic .

### ' Paralizia faringiană este un semn tipic de intrare

1 rabie, botulism arid dar acolo. sunt alte ■ descoperiri clinice care sugerează . . prezenta .a acestor boli .

Absența durerii. iar obstrucția respiratorie sunt de obicei dovezi suficiente pentru a elimina posibilitatea

, faringita sau obstructia faringiana .

Examenul endoscopic .al. punga guturală este utilă. diagnosticul „ajutor în” . cal'

## TRATAMENT

Este puțin probabil ca tratamentul să aibă vreun efect. Se poate încerca aplicarea locală de căldură. Se poate încerca hrănirea prin sondă nazală sau alimentația intravenoasă dacă dispariția paraliziei pare probabilă.

## ESOFAGITA

Inflamația esofagului este însoțită inițial de constatări clinice de spasm și obstrucție, durere la înghițire și palpare și regurgitare a materialului vicios și pătat de sânge.

## ETIOLOGIE

Esofagita primară cauzată de ingestia de iritanți chimici sau fizici este de obicei însoțită de stomatită și faringită. Pot apărea lacerarea mucoasei de către un corp străin sau complicații ale intubării nazogastrice.1 Intubația nazogastrică este asociată cu un risc mai mare de leziuni faringiene și esofagiene atunci când este efectuată la caii examinați pentru colică.1 Acest lucru poate fi legat de utilizarea sondelor nazogastrice cu diametru mai mare pentru a asigura o durată mai eficientă a decompresiei gastrice, a unor intubații gastrice sau mai lungi. distensie având ca rezultat creșterea rezistenței la trecerea tubului la nivelul cardului.1 Într-o serie de șase cai cu traumatism esofagian leziunile au fost detectate la 5 și 20 cm de orificiul esofagian cranian.1

Administrarea de bolusuri antihelmintice cu eliberare susținută vițelilor tineri care nu sunt suficient de mari pentru dimensiunea bolusului utilizat poate provoca leziuni și perforații esofagiene?3 Bolusurile au 8,5 cm lungime și 2,5 cm în diametru, iar vițelii 100-150 kg. Greutatea corporală minimă pentru aceste bolusuri este de 100 kg, dar în studiu niște vițel

au fost mai mici decât vârsta recomandată și au fost, de asemenea, fracțioase la manipulare, ceea ce ar fi putut contribui la rănire.<sup>2</sup> Moartea larvelor de *Hypoderma lineatum* în submucoasa esofagului bovinelor poate provoca inflamație locală acută și cangrenă ulterioară.

Inflamația esofagului apare frecvent în multe boli specifice, în special în cele care provoacă stomatită, dar celelalte semne clinice ale acestor boli le domină pe cele ale esofagitei.

#### PATOGENEZĂ

Inflamația esofagului combinată cu edem local și umflare are ca rezultat o obstrucție funcțională și dificultăți la înghițire. Leziunea traumatică a esofagului are ca rezultat edem, hemoragie, laceratie a mucoasei și posibilă perforare a esofagului, rezultând celulită periezofagiană, care se extinde proximal și distal de-a lungul esofagului în planuri fasciale de la locul perforației. Perforarea esofagului toracic poate duce la pleurită severă și fatală. Există edem extins și acumulare de ingestie înghițită sau regurgitată împreună cu gaze. Celulita extinsă și prezența ingestiei determină toxemie severă, iar disfagia poate provoca pneumonie de aspirație.

#### CONSTATĂRI CLINICE

În leziunea acută a esofagului, există salivare și încercări de înghițire, care provoacă dureri severe, în special la cai. În unele cazuri, încercările de înghițire sunt urmate de regurgitare și tuse, durere, activități de naștere și contracții viguroase ale mușchilor cervicali și abdominali. Salivarea marcată a salivei, scrâșnirea dinților, tusea și scurgerile nazale abundente sunt frecvente la calul cu traumatism esofagian cu complicații în urma intubației nazogastrice. Pot apărea regurgitare, iar regurgitul conține mucus și puțin sânge proaspăt. Dacă esofagita este în regiunea cervicală, palparea în brazda jugulară provoacă durere și țesuturile edematoase din jurul esofagului pot fi palpabile. Dacă a apărut perforația, există durere și umflare locală și adesea crepitus. Celulita cervicală locală poate provoca ruptura la exterior și dezvoltarea unei fistule esofagiene sau infiltrarea de-a lungul planurilor fasciale cu obstrucție prin compresie a esofagului și toxemie. Perforarea esofagului toracic poate duce la pleurezie fatală. Animalele care se recuperează după leziuni traumatiche esofagiene sunt de obicei afectate de stenoza esofagiană cronică cu distensie deasupra stenozei. Fistulele sunt de obicei persistente, dar poate apărea vindecare spontană. În „afecțiunile specifice precum boala mucoasei și catarul malign bovin, nu există constatări clinice evidente de esofagită, leziunile fiind preponderent erozive.

Endoscopia esofagului va dezvălui de obicei localizarea și severitatea leziunii. Radiografiile laterale de col uterin pot evidenția corpi străini și umflarea extinsă a țesuturilor moi cu punji de gaz.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

În esofagita severă de origine traumatică poate apărea o neutrofilie marcată, sugerând o inflamație activă.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Constatările patologice sunt limitate la cele referitoare la diferitele boli specifice în care apare esofagita. În leziunile traumatiche sau cele provocate de substanțe iritante, există edem grosier, inflamație și, în unele cazuri, perforație.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Esofagita trebuie diferentiată de faringita, în care încercarea de înghițire nu este la fel de marcată și tusea este mai probabil să apară. Palparea poate ajuta, de asemenea, la localizarea leziunii; cu toate acestea, faringita și esofagita apar de obicei împreună.

Când vătămarea este cauzată de un corp străin, acesta poate fi încă în esofag și, dacă se poate realiza o reținere și o anestezie adecvată, trecerea unei sonde nazogastrice sau a unui endoscop îl poate localiza. Obstrucția esofagiană completă este însoțită de balonare la rumegătoare, de mărirea palpabilă a esofagului și de mai puțină durere la înghițire decât în esofagita, deși caii pot prezenta un mare disconfort.

La bovine, perforarea esofagului nu este neobișnuită. Există o toxemie persistentă, moderată, o febră moderată și o leucocitoză. Edemul și umflarea sunt proeminente în planurile fasciale înconjurătoare, dar pot provoca doar o ușoară mărire fizică, care este ușor omisă la o examinare de rutină. Incapacitatea de a înghiți, regurgitarea hranei și a apei, salivarea continuă a salivei și balonarea la rumegătoare. Cazurile acute sunt însoțite de suferință. Caii cu sufocare regurgitează în mod obișnuit hrana și apa și saliva prin nări din cauza caracteristicilor anatomice ale palatului moale ecvin.

## ETIOLOGIE

Obstrucția poate fi intraluminală din cauza materialului înghițit sau extraluminală din cauza presiunii asupra esofagului de către organele sau țesuturile din jur. Paralizia esofagiană poate duce, de asemenea, la obstrucție.

### Obstrucții intraluminale

Acestea se datorează, de obicei, ingerării de materiale de dimensiuni nepotrivite și care se încadrează apoi în esofag: o Obstrucții solide, în special la bovine, de către napi, cartofi, piersici, mere, portocale etc.

„Capsule de gelatină de 15 g la poneii Shetland

o Cel mai frecvent tip de obstrucție esofagiană la cai este obstrucția simplă datorată impactării ingestiei. Furajele sunt o cauză comună de obstrucție la caii cărora li se permite să mănânce imediat după o cursă sau un antrenament. Pulpa de sfeclă de zahăr înmuiată necorespunzător, accesul accidental la pulpa uscată de sfeclă de zahăr și furajele cuburi și peletate sunt deosebit de riscante pentru cai atunci când sunt consumate rapid. Calul mănâncă râvnitor și înghite boluri mari fără a le insaliva în mod corespunzător. Bolusul se

încadrează la baza gâtului sau a cardiei. Obstacole similare apar atunci când caii sunt transformați în boxe care conțin așternut proaspăt, inclusiv așchii

o Corpurile străine la cai includ bucăți de lemn, bolusuri antimicrobiene și fragmente de tuburi nazogastrice? O sondă nazogastrică introdusă într-un cal se poate rupe dacă animalul este tresărit și sare sau, în unele cazuri, tubul devine slăbit din cauza suprasolicitării și se rupe dacă este lăsat pe loc pentru o perioadă de timp.

o Un tricobezoar a provocat obstrucție esofagiană la o vacă; este posibil să fi fost regurgitat mai degrabă decât ingerat din cauza lipsei de urme de dinți pe tricobezoar.

Obstrucții extraluminale

c! Ganglioni limfatici tuberculoși sau neoplazici în mediastin sau la baza plămânului

„Abces cervical sau mediastinal

o Arcul aortic drept persistent

= Timom.

### **Paralizia esofagiană**

Acest lucru se poate datora unor anomalii congenitale sau dobândite ale esofagului și există multe exemple de astfel de anomalii, care interferează cu înghițirea și provoacă diferite grade de obstrucție, chiar dacă este posibilă trecerea unui tub gastric prin esofag în stomac sau rumen.

**Paralizia esofagiană, diverticul sau megaesofagul a fost înregistrată la cai și la bovine. Hipertrofia congenitală a musculaturii esofagiene și fistulei esofagotraheale a fost găsită la viței. Ectazia esofagiană congenitală este recunoscută la mânji, cauzată de degenerarea musculaturii și reducerea celulelor ganglionare din plexul mienteric. Disfuncția esofagiană congenitală a apărut și la mânji fără leziune histopatologică detectabilă, dar cu contracții simultane prelungite în tot esofagul.**

### **Megaesofag**

Megaesofagul este o dilatare și atonie a corpului esofagului asociată de obicei cu funcția asincronă a esofagului și a sfincterului esofagian caudal. Apare sporadic la bovine și la cai cu boală esofagiană preexistentă.<sup>2</sup> Este de obicei o afecțiune congenitală, care provoacă regurgitare și pneumonie de aspirație. O esofagită ușoară a fost observată în unele cazuri și stenoza congenitală a esofagului la mânzi a fost asociată cu megaesofag?

### **Stricturi esofagiene**

Acestea apar ca urmare a depunerii de țesut cicatricial sau de granulație, de obicei ca rezultat al lacerării anterioare a esofagului. Pot apărea la calul adult cu antecedente de

obstrucție. Stricturile esofagiene care duc la obstrucție apar la mânjii de la 1-6 luni fără antecedente de corp străin.<sup>8</sup> O strictura esofagiană a fost, de asemenea, descrisă la o capră.<sup>9</sup>

Alte cauze de obstrucție

o Carcinom de stomac care determină obstrucția cardiei

### ***o Carcinom cu celule scuamoase al esofagului unui cal<sup>10</sup>***

o Hernie de hiatus esofagian la bovine o Chist paraesofagian la un cal<sup>11</sup> - Chist de duplicare esofagiană și traheală combinată la un cal tânăr<sup>12</sup> o Dublare esofagiană la un cal<sup>13</sup> o Dublare tubulară a porțiunii cervicale a esofagului la un mânz o Diverticul pulsional (esofag) cranian în exterior cal<sup>14</sup> o Fitobezoar esofagian la un cal<sup>15</sup> o Granulomul mucoasei esofagiene<sup>11</sup> Ruptura traumatică a esofagului în urma unei leziuni externe (de exemplu, o lovitură) sau în timpul tratamentului cu sondă nazogastrică o Paralizia esofagiană poate fi, de asemenea, asociată cu leziuni ale encefalitei<sup>16</sup>, în special ale tulpinii cerebrale.

### **PATOGENEZĂ**

**O obstrucție esofagiană are ca rezultat incapacitatea fizică de a înghiți și, la bovine, incapacitatea de a eructa, cu balonare. În obstrucția acută, există spasm inițial la locul obstrucției și mișcări puternice, p<sup>^^^</sup> de peristaltism și de deglutiție. Complicațiile obstrucției esofagiene includ lacerția și ruptura esofagului, esofagita, strictura și stenoza și dezvoltarea unui diverticul.**

**La cal pot apărea diverticuli esofagieni dobândiți. Un diverticul de tracțiune apare în urma cicatricilor periezofagiene și este de mică importanță. Un diverticul de pulsione esofagiană este un sac de mucoasă circumscris care iese printr-un defect în stratul muscular al esofagului. Cauzele care au fost propuse pentru explicarea diverticulilor de pulsione includ presiunea intraluminală excesivă din alimentația impactată, fluctuațiile presiunii esofagiene și traumatismele externe.<sup>15</sup> Complicațiile asociate cu diverticuli esofagieni includ peridiverticulita, aderențe pulmonare, abcese și mediastinită. De asemenea, pot apărea strictura esofagiană și obstrucția ulterioară secundară impactării unui diverticul.**

În megaesofag, esofagul este disfuncțional, dilatat și umplut cu salivă, hrană și apă. Acest lucru duce la regurgitare și poate duce la pneumonie de aspirație. Poate fi congenital sau secundar altor leziuni și a fost asociat cu ulceratii gastrice la mânz.<sup>17</sup>

Folosind manometria esofagiană, au fost înregistrate valorile normale ale profilurilor de presiune esofagiană la cai, vaci și oi sănătoși.<sup>18</sup> Corpul esofagului ecvin și bovin are două regiuni diferite funcțional: porțiunea caudală și restul corpului esofagian (porțiunea craniană).

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Obstrucție acută sau sufocare**



## Bovine

Obstrucția este de obicei în esofagul cervical, chiar deasupra laringelui sau la orificiul toracic. Obstrucțiile pot apărea și la baza inimii sau a cardului. Animalul încetează brusc să mănânce și manifestă anxietate și neliniște. Există încercări puternice de înghițire și regurgitare, salivare, tuse și mișcări continue de mestecat. Dacă obstrucția este completă, balonarea apare rapid și adaugă la disconfortul animalului. Mișcările ruminale sunt continue și puternice și poate exista un suflu sistolic audibil la auscultarea inimii. Cu toate acestea, rareori balonarea este suficient de severă pentru a afecta grav sistemul cardiovascular al animalului, așa cum se întâmplă în cazul balonării leguminoase primare.

Semnele acute, altele decât balonarea, dispar de obicei în câteva ore. Acest lucru se datorează relaxării spasmului esofagian inițial și poate fi sau nu însoțit de trecerea în continuare a obstrucției. Multe obstacole trec spontan, dar altele pot persista câteva zile și până la o săptămână. În aceste cazuri există incapacitatea de a înghiți, salivare și balonare continuă. Trecerea sondei nazogastrice este imposibilă. Obstrucția persistentă provoacă necroză prin presiune a mucoasei și poate duce la perforare sau stenoză ulterioară din cauza construcției de țesut fibros.

## Cal

La calul cu obstrucție esofagiană din cauza hranei, obstrucția poate apărea la orice nivel al esofagului de la regiunea superioară a colului uterin până la porțiunea toracică. Ingestia de cantități mari de cereale sau furaje granulate poate provoca obstrucție pe o porțiune lungă a esofagului.

Constatările clinice variază în funcție de localizarea, natura, amploarea și durata obstrucției. De obicei, descoperirea clinică majoră este disfagia cu reflux nazal de salivă, hrană și apă. De obicei, caii afectați nu vor încerca să mănânce în continuare, ci vor bea și vor încerca să înghită apă. Palparea externă a esofagului cervical poate evidenția o umflătură cilindrică fermă de-a lungul cursului gâtului pe partea stângă atunci când esofagul este obstrucționat cu furaj. În cazurile de obstrucție cu corpuri străine, cum ar fi o bucată de lemn, este posibil să nu existe o anomalie palpabilă.

Caii cu obstrucție esofagiană acută sunt de obicei dificil de manevrat, deoarece sunt panicați și fac încercări puternice de a înghiți sau de a vomita. Ei își pot extinde și îndoi puternic gâtul și își pot ștampina picioarele din față. La unii cai poate fi dificil să treacă o sondă nazogastrică, deoarece rezistă procedurii. În timpul acestor episoade de hiperactivitate, ei pot transpira abundent, poate fi prezentă tahicardie și pot părea că au dureri abdominale. Astfel de constatări clinice la prima examinare pot semăna cu colici, dar încercarea de trecere a unei sonde nazogastrice ca parte a examinării unui cal cu colică dezvăluie obstrucția.

**Trecerea unei sonde nazogastrice este necesară pentru a pune diagnosticul și pentru a evalua nivelul obstrucției? Nivelul obstrucției poate fi aproximat prin cantitatea de tub care a fost trecută. Trebuie avut grijă să nu împingeți tubul mai mult decât**

**ușor pentru a evita rănirea esofagului. Ocazional, un corp străin sau un bolus de furaj se va deplasa distal în stomac pe măsură ce tubul este avansat ușor.**

Natura obstrucției poate fi evaluată mai adecvat cu un endoscop cu fibră optică, dar vizualizarea întregului esofag al unui cal adult necesită un endoscop de 2,5 m lungime. Endoscopul permite determinarea rostralului, dar nu a limitei distale a obstrucției. Dacă este disponibil echipament radiografic, pot fi necesare radiografiile laterale în picioare ale esofagului cervical și toracic împreună cu substanțe de contrast pentru a determina amploarea și natura unei obstrucții.

Obstrucția persistentă poate apărea la cal și moartea poate apărea la oricare dintre specii din cauza pneumoniei de aspirație ulterioară sau, când obstrucția persistă, din cauza deshidratării. La mânjii cu obstrucție esofagiană, constatările clinice includ reflux nazal de salivă, hrană și lapte, reticența de a mânca furaje solide și dispnee dacă a apărut pneumonia de aspirație. Este posibil ca mânjii afectați să fi avut mai multe episoade de sufocare în ultimele săptămâni, din care păreau să-și revină spontan? Trecerea unei sonde nazogastrice poate fi posibilă la unii și nu la alții.

#### Obstrucție cronică

Nu sunt evidente semne acute de obstrucție, iar la bovine cel mai precoce semn este balonarea cronică, care este de obicei de severitate moderată și poate persista câteva zile fără apariția altor semne. Contracțiile rumenului pot fi în limitele normale. La cai și la bovine la care obstrucția este suficient de gravă pentru a interfera cu înghițirea, se dezvoltă un sindrom caracteristic. Mișcările de deglutiție sunt de obicei normale până când bolusul ajunge la obstrucție, când sunt înlocuite cu mișcări mai puternice. Dilatarea esofagului poate provoca o umflare pronunțată la baza gâtului. Materialul înghițit fie trece lent prin zona stenotică, fie se acumulează și apoi este regurgitat. Expulzarea cu proiectil a materialului ingerat are loc cu diverticulii esofagieni, dar apa este reținută și nu există impedanță la trecerea tubului gastric. În etapele ulterioare, este posibil să nu se facă nicio încercare de a mânca alimente solide, dar lichidele pot fi luate și înghițite în mod satisfăcător.

Când are loc paralizia esofagului, ca în megaesofag, regurgitarea nu are loc dar esofagul 1 se umple și revarsă, iar saliva saliva din gură și nări. Aspirația în

plamanii pot urma. Trecerea unui tub stomacal sau probang este obstrucționată de stenoza, dar poate fi neobstrucționată de paralizie.

#### — Complicații în urma obstrucției esofagiene

Complicațiile după o obstrucție esofagiană sunt cele mai frecvente la cal și includ esofagita, ulcerarea mucoasei în cazurile de lungă durată, perforația esofagiană și pneumonia de aspirație. Cazurile ușoare de esofagită se vindecă spontan. Ulcerația circumferențială a mucoasei de toată grosimea poate duce la o strictură, care va fi evidentă clinic în 2-5 săptămâni și poate necesita o corecție chirurgicală. Perforația esofagiană poate apărea și se

caracterizează prin celulită difuză a ţesuturilor periezofagiene, adesea cu emfizem subcutanat. Se poate dezvolta o fistulă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele de laborator nu sunt utilizate în diagnostic, deşi examenul radiografic este util pentru a contura locul stenozei, diverticulului sau dilataţiei, chiar şi la animalele de dimensiuni mari precum calul. Examenul radiologic după o înghiţire cu bariu este o procedură practicabilă dacă obstrucţia se află în esofagul cervical. Vizualizarea lumenului intern al esofagului cu un endoscop cu fibră optică a revoluţionat complet diagnosticul de disfuncţie esofagiană. Probele de biopsie ale leziunilor şi mase tumorale pot fi prelevate cu ajutorul endoscopului.<sup>10</sup> Electromiografia a fost utilizată pentru a localiza zona de paralizie a esofagului la o vacă cu megaesofag funcţional.<sup>M</sup>

## **TRATAMENT**

### **Abordare conservatoare**

Multe obstacole se vor rezolva spontan şi se recomandă o abordare conservatoare atentă. Dacă există antecedente de sufocare prelungită cu un reflux nazal considerabil, animalul trebuie examinat cu atenţie pentru a depista materiale străine în tractul respirator superior şi riscul de pneumonie prin aspiraţie. Poate necesita câteva ore de monitorizare, reexaminare şi sedare repetată înainte ca obstrucţia să fie rezolvată. În acest timp, animalul nu trebuie să aibă acces la hrană şi apă.

### **Sedare**

În obstrucţia acută, dacă există anxietate şi suferinţă marcate, animalul trebuie sedat înainte de a continua cu un tratament specific. Administrarea unui sedativ poate ajuta, de asemenea, la relaxarea spasmului esofagian şi permite trecerea materialului impactat. Pentru sedare şi relaxare esofagiană la cal, se recomandă unul dintre următoarele:

q Acepromazină 0,05 mg/kg BW intravenos

## **DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL**

Constatările clinice ale obstrucţiei esofagiene acute la bovine şi cai sunt de obicei tipice, dar pot fi similare cu cele ale esofagitei, în care durerea locală este mai aparentă şi, adesea, există o stomatită şi faringită însoţitoare.

Excitarea, transpiraţia şi tahicardia observate în sufocarea acută la cal sugerează adesea colici. Trecerea sondei nazogastrice relevă obstrucţia. Utilizarea unui endoscop cu fibră optică va localiza, de obicei, obstrucţia pentru vizualizare, iar obstrucţiile sunt cel mai uşor de văzut când endoscopul este retras, mai degrabă decât avansat.

### **Obstrucţie cronică**

Diferențierea cauzelor obstrucției cronice poate fi dificilă. Un istoric de esofagită anterioară sau de obstrucție acută sugerează stenoză cicatricială. Radiografia cu contrast a esofagului este valoroasă în investigarea cailor cu disfagie, sufocare și reflux nazogastric.<sup>21</sup> Utilizarea detomidinei sedative poate afecta funcția esofagului și poate îngreuna interpretarea studiilor de deglutiție cu bariu<sup>22</sup>.

Arcul aortic drept persistent este rar și limitat la animalele tinere

Mărirea ganglionilor mediastinali este de obicei însoțită de alte semne de tuberculoză sau limfomatoză

Timpanul ruminal cronic la bovine poate fi cauzat de atonia ruminală, caz în care există o absență a mișcărilor ruminale normale.

Hernia diafragmatică poate fi, de asemenea, o cauză a timpanului ruminal cronic la bovine și este uneori însoțită de obstrucția esofagului cu ingestie incomplet regurgitată. Această afecțiune și indigestia vagă, o altă cauză a timpanului cronic, sunt de obicei însoțite de un suflu cardiac sistolic, dar trecerea unui tub gastric nu este împiedicată. Disfagia poate rezulta și din defecte pur neurogenice. Astfel, este adesea suspectată o „sufocare” paralică timpurie a rabiei, cu rezultate îngrozitoare pentru medicul veterinar examinator.

Encefalomielita ecvină și botulismul sunt alte boli în care se întâmpină dificultăți la înghițire.

Palatul despicat este o cauză frecventă a insuficienței nazale la mânji

o Xilazină 0,5-1,0 mg/kg BW intravenos

c Detomidină 0,01-0,02 mg/kg BW intravenos

" Romifidină 0,04-0,12 mg/kg intravenos.<sup>19</sup>

Pentru relaxarea esofagiană, analgezie și efect anti-idifamator se poate folosi hioscina: se poate folosi dipironă 0,5-0,22 mg/kg corp intravenos, iar pentru analgezie și efect antiinflamator se recomandă flunixin-meglumină 1,1 mg/kg corp intravenos sau fenilbutazonă 2-4 mg/kg intravenos. Pentru analgezie se pot administra intravenos butorfanol 0,02-0,1 mg/kg.

Treceți un tub pentru stomac și lăsați obiectul să se miște în stomac

Trecerea sondei nazogastrice este întotdeauna necesară pentru a localiza obstrucția. Pot fi făcute încercări blânde de a împinge obstrucția caudad, dar trebuie avută grijă pentru a evita deteriorarea mucoasei esofagiene. Un endoscop cu fibră optică poate fi utilizat pentru a determina prezența unei obstrucții, natura acesteia și amploarea oricărei leziuni a mucoasei esofagiene.

Dacă procedurile simple de mai sus nu au succes, atunci este necesar să treceți la metode mai viguroase. La bovine, este obișnuit să se încerce imediat măsuri suplimentare, parțial

din cauza suferinței animalului și a riscului de auto-rănire și parțial din cauza balonării. Cu toate acestea, rareori balonarea asociată cu obstrucția esofagiană pune viața în pericol. Decizia importantă este dacă să continuați și să riscați deteriorarea esofagului sau să așteptați și să lăsați spasmul esofagian să se relaxeze și obstrucția să treacă spontan. Această problemă este cea mai importantă la cal. Încercările de a împinge obstrucția prea puternic pot afecta mucoasa, provocând esofagită și chiar perforație esofagiană. Alternativ, lăsarea unei obstrucții mari în loc poate restricționa circulația în zona locală a mucoasei și poate duce la necroză ischemică. Pot apărea complicații precum stricturi și diverticuli, dar sunt mai puțin frecvente. Ca ghid la cal, se sugerează ca măsurile conservatoare, în principal sedarea, așteptarea și spălarea esofagului, să fie continuate timp de câteva ore înainte de a încerca proceduri radicale, cum ar fi anestezia generală și manipularea sau esofagotomia.

#### Îndepărtarea prin endoscop

Dacă un anumit corp străin, cum ar fi o bucată de lemn, este cauza obstrucției, acesta poate fi îndepărtat prin endoscopie. Corpul străin trebuie să fie vizibil endoscopic și sunt necesare pense adecvate sau o capcană prin lunetă. În unele cazuri, alimentarea lovită anterior obiectului străin trebuie spălată înainte ca obiectul să fie recuperat.

#### Îndepărtarea manuală prin cavitatea bucală la bovine

Obstrucțiile solide din esofagul superior al bovinelor pot fi atinse prin trecerea mâinii în faringe cu ajutorul unui speculum și un asistent presează corpul străin în sus spre gură. Din cauza salivei alunecoase, este adesea dificil să prindeți obstrucția suficient de puternic pentru a o putea desprinde din

esofag. O bucată lungă de sârmă puternică îndoită într-o buclă poate fi trecută peste obiect și se poate încerca să o tragă în sus în faringe. Utilizarea probangului Thygesen cu o buclă de tăiere este o metodă simplă și eficientă de a ameliora sufocul la bovinele care au încercat să înghită sfecle și alte legume și fructe de dimensiuni similare. Dacă ambele metode eșuează, este indicat să lăsați obiectul in situ și să folosiți tratamente care vizează relaxarea esofagului. În astfel de cazuri, la bovine, poate fi necesară trocarizarea rumenului și lăsarea canulei pe loc până când obstrucția este eliberată. Cu toate acestea, acest lucru nu ar trebui întreprins decât dacă este necesar în mod specific.

#### Anestezie generală la cal

La cai, încercările de a îndepărta manual obstrucțiile solide din porțiunea craniană a esofagului necesită un anestezic general, un speculum în gură și un manipulator cu o mână mică. Robinetele sunt mult mai înguste la cal decât la vacă și doar cu dificultate mâna poate fi avansată prin faringe până la începutul esofagului. Fragmente de tuburi nazogastrice au fost extrase din esofagul cailor folosind sedare cu xilazină și butorfanol intravenos și utilizarea unui endoscop cu fibre optice.<sup>23</sup>

## **Lavaj esofagian la cal**

Acumulările de furaje, care apar cel mai frecvent la cal, pot fi îndepărtate prin spălarea atentă sau spălarea esofagului obstrucționat. Lavajul poate fi efectuat la calul în picioare sau în decubit lateral sub anestezie generală. Cantități mici de apă caldă, 0,5-1 L de fiecare dată, sunt pompate printr-o sondă nazogastrică trecută în punctul de obstrucție, apoi tubul este deconectat de la pompă și materialul lichid este lăsat să se sifoneze prin tub prin curgere gravitațională. Returul lichidului prin cavitatea bucală și nări este minimizat prin asigurarea faptului că tubul nu este astupat doar prin cantități mici de material de intrare. Pe parcursul procedurii, tubul este manipulat ușor împotriva impactului. Utilizarea unui tub transparent ajută la vizualizarea cantității și a naturii materialului care trece prin tub. Acest lucru se repetă de multe ori până când lichidul devine limpede. Această procedură poate necesita câteva ore, dar perseverența va avea succes. După fiecare lavaj tubul poate fi avansat cu câțiva centimetri și, eventual, până la stomac. În urma eliberării obstrucției, calul va deveni relaxat și își va fona plăcerea. Trebuie avut grijă pentru a evita revărsarea esofagului și provocarea aspirației în plămâni. Acesta este un pericol constant ori de câte ori se încearcă îndepărtarea prin irigare și capul animalului trebuie ținut întotdeauna cât mai jos posibil pentru a evita aspirația. După eliminarea obstacolului, calului i se poate oferi apă de băut și un piure umed de hrană pentru câteva zile.

La calul culcat sub anestezie generală, lavajul este similar. Un tub endotraheal cu manșetă este utilizat pentru a menține căile respiratorii și pentru a preveni aspirarea materialului străin. Lavajul sub anestezie generală asigură relaxarea esofagului, ceea ce poate îmbunătăți procedura și permite utilizarea unui volum mai mare de apă.

## **Îndepărtarea chirurgicală a corpurilor străine**

Îndepărtarea chirurgicală prin esofagostomie poate fi necesară dacă alte măsuri eșuează. Gastrotomia poate fi necesară pentru a ameliora obstrucțiile porțiunii caudale a esofagului adiacent cardiei.<sup>4</sup> Deși strictura sau formarea de fistulă este adesea asociată cu chirurgia esofagiană, complicațiile nu apar în toate cazurile; vindecarea prin intenție secundară este frecventă.<sup>6</sup>

## **Sifonare repetată în cazuri cronice**

În cazurile cronice, în special cele datorate paraliziei, poate fi necesară sifonarea repetată pentru a elimina acumulările de lichid. Rezultate de succes sunt raportate la mânji folosind rezecția și anastomoza esofagului și la un cal care utilizează esofagomiotomia, dar tratamentul obstrucției cronice este de obicei nereușit.

## **Alimentatia esofagostomiei cervicale**

Alimentatia cailor cu rupturi esofagiene poate fi incercata prin diverse mijloace. Întreținerea sondelor nazogastrice prin nări este dificilă, dar POSIBILĂ. Alimentarea cu tub prin esofagostomie cervicală are unele dezavantaje, dar este o procedură rezonabil satisfăcătoare în orice situație în care este necesară continuarea alimentației extraorale la

cal. Cu toate acestea, rata mortalității este mai mare decât în cazul hrănirii cu sondă nazogastrică. Când obstrucția se datorează ulcerăției esofagiene circumferențiale, lumenul este cel mai mic la aproximativ 50 de zile și începe să se dilate în acel moment, astfel încât să fie din nou normal la aproximativ 60 de zile.

#### REFERINȚE

Undvall RL, Kingrey BW. J Am Vet Med Assoc 1985; 133:75.

Felge K și colab. Can Vet J 2000; 41:207.

Baird AN, True CK. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:1098.

Patel JH, Brace DM. Can Vet J 1995; 36:774.

Bargai U et al. Vet Radiol 1991; 32:255.

Wilmot L și colab. Can Vet J 1989; 30:175.

Clabough DL și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:483.

Knottenbelt DC et al. Vet Rec 1992; 131:27.

Fleming SA și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1598.

Campbell-Beggs CL și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:617.

Shiroma IT și colab. Vet Radiol Ultrasound 1994; 35:158.

Peck SI7 și colab. Equine Vet J 1995; 27:475.

Gaughan EM și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:748.

Murray RC Gaughan EM. Can Vet J 1993; 34:365.

MacDonald MH și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:1455.

Scott PR și colab. Vet Rec 1994; 135:482.

Murray MJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:381.

Clark ES și colab. Am J Vet Res 1987; 48:547.

Hillyer M. În practică 1995; 17:450.

Pearson EG și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1767.

Salut TRC. In Pract 1989; 11:256.

Watson TDG, Sullivan M. Vet Rec 1991; 129:67.

DiFranco B și colab. J ^m Vet Med Assoc 1992; 201:1035.

Orsini JA și colab. J ^mVet Med Assoc 1991; 198:295.

Boli ale stomacului și intestinelor nerumegătoare

Sunt prezentate doar acele boli care sunt însoțite de leziuni fizice, cum ar fi deplasarea sau strangularea, sau tulburările de motilitate, precum ileusul. Bolile asociate cu tulburări funcționale ale secreției nu sunt recunoscute la animale. Deficiențele secreției biliare și pancreatice sunt tratate în capitolul afecțiuni ale ficatului. Acele boli ale stomacului și intestinelor specifice rumegătoarelor sunt tratate separat în Capitolul 6.

## COLICA ECVINĂ (CAI ADULTI)

### PRINCIPII GENERALE

Boala gastrointestinală care provoacă semne de durere abdominală la cai este denumită în mod obișnuit colici. Colica este o cauză frecventă și importantă de deces și este considerată cea mai importantă boală a cailor întâlnită de medicii veterinari practicanți. Se estimează că va costa industria cailor din SUA aproximativ 115 000 000 USD anual.<sup>1-3</sup>

### ETIOLOGIE

Au fost descrise mai multe sisteme de clasificare a colicii ecvine, inclusiv un sistem bazat pe boală (Tabelul 5.3) care clasifică cauza colicii ca:

o Obstructiv

o Obstructiv și strangulator o Infarctiv nestrangulant o Inflamator (peritonită, enterită).

Cazurile de colici pot fi clasificate și în funcție de durata bolii: acute (< 24-36 h), cronice (> 24-36 h) și recurente (mai multe episoade separate).

Sinopsis -

**Etiologie** Vezi tabelele 5.4, 5.5, 5.6 și 5.7 **Epidemiologie** Incidența de 2-30 de cazuri la 100 de ani de cai, mortalitate de 0,5-0,7 cazuri la 100 de ani de cai și rata letalității de 7-13%. Orice predispoziție de vârstă este slabă, deși anumite boli (ex. impactarea meconiului, strangulare prin lipomul pedunculat) au distribuții specifice de vârstă. Consumul unei diete bogate în concentrat crește riscul de colici, la fel ca și un program slab de control al paraziților. Semnele clinice ale durerii abdominale includ agitație, urmărirea flancurilor, mușcătura de flanc, lăbuțul, întinsul frecvent, lovirea cu picioarele în abdomen, încercările frecvente de a urina sau de a defeca și rostogolire.



Tahicardia este frecventă. Sunetele normale intestinale sunt absente și înlocuite cu sunete timpanice. Se poate dezvolta distensie abdominală. Poate apărea reflux printr-o sondă nazogastrică. Examenul rectal poate evidenția anomalii

**Patologia clinică Puține modificări au semnificație diagnostică, dar multe sunt folosite pentru a monitoriza severitatea bolii. Hemoconcentrarea, azotemia și acidoza metabolică sunt constatări frecvente. Lichidul peritoneal poate avea o concentrație crescută de proteine și leucocite Leziuni în concordanță cu boala particulară**

**Confirmare diagnostic Examen fizic, laparotomie exploratorie, necropsie**

**Tratament Analgezie (Tabelul 5.7), corectarea anomaliilor fluidelor, acido-bazice și electrolitice (Cap. 2), decompresie gastrică prin intubație nazogastrică, administrarea de dedurizatori sau lubrifianți fecale (Tabelul 5.8), corectarea chirurgicală a leziunii**

**Control Controlul paraziților. Asigurați un furaj furajer adecvat în dietă**

Apariția

Colica ecvină apare la nivel mondial, deși există diferențe regionale în ceea ce privește tipurile de colică și este o boală comună și importantă a cailor. Pentru cazurile de colică ecvină recunoscute în domeniu, spre deosebire de cele menționate pentru tratament de specialitate, rata de incidență variază între 3,5 și 10,6 cazuri la 100 de ani de cai, deși fermele individuale pot înregistra rate de până la 30 sau mai multe cazuri la 100 de ani de cai. 28% din totalul deceselor de cai (2,5 decese la 100 de ani de cai). 2,4,8 Rata letalității este

13% din cazurile de teren. 2-4-8 Aproximativ 1-2% din evenimentele de colică din SUA și Insulele Britanice duc la intervenții chirurgicale. 3'8 Trebuie avut în vedere că aceste estimări ale incidenței și mortalității sunt foarte influențate de populația de cai studiată și pot fi părtinitoare sau influențate necorespunzător de includerea fermelor sau a grupurilor de colice extrem de ridicate sau scăzute, cu o incidență extrem de scăzută.

Factori de risc

Factorii de risc pentru colici pot fi clasificați ca: 1) caracteristicile intrinseci ale calului;

cele asociate cu practicile de hrănire;

management; 4) istoric medical și; 5) controlul paraziților. 9

Caracteristicile calului

*Vârstă*

Există rezultate contradictorii ale studiilor care examinează asocierea colicilor cu vârsta. Rezultatele contradictorii ar putea fi rezultatul diferitelor populații de studiu, al designului studiului, al prezenței diferitelor confuzii

Boli ale stomacului și intestinelor nerumegătoare

Dilatatie gastrica

Primar

Secundar obstrucției fluxului de ieșire, stenoză pilorică, ileus sau enterită anterioară

Impactul gastric

Ulcerația gastroduodenală

Volvulus

Invaginatie

Ileocecal

Jejunojejunal

Infarct sau ischemie

Boala tromboembolica

Întreruperea aportului de sânge prin ruptură mezenterică

Strangulare, inclusiv prindere prin foramenul epiploic, rentări mezenterice (inclusiv pliu cecocolic, ligament splenic, ligamente uterine, cordon spermatic), diverticul Merkel și hernii (diafragmatice, inghinale/scrotale, ombilicale). Strangulare prin lipom pedunculat

Obstrucție luminală

Corpuri străine

Ascaridele

Compresie luminală

Lipoame

Masele intramurale precum *Pythium* spp. și neoplasme (adenocarcinom, limfom, enterită eozinofilă) Aderențe

Enterită

Impactul

Ruptură și perforare

Invaginație

Cecocolic

Cecocecal

Torsiunea cecală

Infarct (boală tromboembolică, enterocolită necrozantă)

Tifilită

Timpania

### **Colon ascendent (mare) Impact**

timpanul intestinal

Volvulus

Deplasare, inclusiv deplasarea dorsală stângă (reno- sau nefrosplenică), dorsală dreaptă, deplasarea cranială a flexiei pelvine

Infarct (arterita mezenterică verminosoasă, enterocolită necrozantă)

Obstrucție luminală

Acumulare de nisip

Enterolit

Colită ulcerativă dorsală dreaptă

Colită

Enterocolită necrozantă

### **Colon descendent (mic) Impact**

Obstrucție luminală

Fecalith

Enterolit

Compresie luminală

Lipom pedunculat

Hematom intramural

Abces perirectal

Tumora perirectală (melanomul) 5

Avulsia mezocolonului și prolapsul rectal la iepe la naștere

Strangulare

lații

factori și interpretarea datelor. Factorii de confuzie sunt cei care se modifică odată cu vârsta calului, cum ar fi utilizarea, hrănirea și gestionarea cailor, și maschează un efect al vârstei sau dau impresia unui efect al vârstei atunci când, de fapt, un astfel de efect nu este prezent. 0,2 cazuri de colici la 100 de cai pe an, în timp ce caii cu vârsta mai mare de 6 luni au avut o incidență de aproximativ 4-6 cai afectați de colici la 100 de cai de ani, incidența variind într-o măsură limitată între grupele de vârstă mai înaintate.<sup>3</sup> Alte studii nu au găsit un efect similar al vârstei. Mânjii nou-născuți pot avea atrezie congenitală a colonului sau anale sau impactare meconială (vezi Colica la mânji), boli care nu afectează caii mai în vârstă, în timp ce leziunile strangulare sau obstructive cauzate de lipoamele pedunculate se găsesc numai la caii mai în vârstă.<sup>12</sup>

*Sex*

Nu există un efect general al sexului asupra riscului de colici<sup>11</sup>, dar anumite boli sunt limitate de sex. De exemplu, herniile inghinale apar numai la bărbați, în timp ce captarea intestinului în mezometru este limitată la iepe, din motive evidente.

*Rasă*

Există o constatare consecventă conform căreia caii arabi prezintă un risc crescut de colici, dar motivul acestui risc aparent mai mare nu a fost determinat.

Dieta și practicile de hrănire

Caii la pășune prezintă un risc mai mic de a dezvolta colici decât caii din grajd hrăniți cu hrană concentrată.<sup>11-15</sup> Riscul de colică crește odată cu cantitatea de concentrat hrănit, astfel încât un cal hrănit cu 5 kg de hrană concentrată pe zi are un risc de 6 ori mai mare de a dezvolta colici decât un cal care nu este hrănit cu concentrat. Dieta calului prin modificări ale cantității și calității hranei, frecvența hrănirii sau timpul de hrănire crește riscul de colici de 2-5 ori.<sup>16</sup>

management

### *Udare*

Caii fără acces constant la apă prezintă un risc crescut de a dezvolta colici,<sup>14</sup> în timp ce caii cu acces la iazuri sau baraje au un risc redus de colică în comparație cu caii furnizați cu apă din găleți sau jgheaburi.<sup>11,1</sup> Acest lucru ar putea reprezenta un efect confuz al pășunii, în sensul că caii cu acces la baraje sunt probabil la pășune și beneficiază de un risc mai scăzut de gestionare a colicilor. Alternativ, caii cu apă din găleți pot prezenta un risc mai mare de a avea perioade în care apa nu este disponibilă.<sup>17</sup>

### *Locuințe*

Durata crescută a grajdurilor pe zi este asociată cu un risc crescut de colici.<sup>6,13</sup> Caii îngrijiți de proprietarul lor și caii din grajdurile cu un număr mare de cai sunt mai puțin susceptibili de a dezvolta colici.<sup>8</sup>

### *Exercita*

În general, pare să existe un risc crescut de colici în rândul cailor care fac activitate fizică sau care au o modificare recentă a cantității de activitate fizică. Cu toate acestea, constatarea acestei asocieri ar trebui luată în considerare în contextul altor diferențe care există între caii activi și inactivi, cum ar fi practicile de hrănire, adăpostire (grajd versus pășune) și transport.

Vremea și clima

În ciuda credinței larg răspândite că colicile sunt asociate cu schimbări ale vremii, în special furtunile, nu există dovezi concludente ale unei astfel de asocieri.<sup>9,10</sup>

Istoric medical

Caii cu antecedente de colici sunt mai predispuși să aibă un alt episod, iar caii care au suferit o intervenție chirurgicală pentru colici sunt de aproximativ cinci ori mai probabil să aibă un alt episod de colică decât caii care nu au avut colici.<sup>6,15</sup> Nu există nicio asocieri între îngrijirea dentară și incidența colicilor sau vaccinarea recentă și colici.<sup>6-9</sup>

Controlul paraziților

S-a estimat că programele inadecvate de control al paraziților pun caii la un risc de 2-9 ori mai mare de a dezvolta colici/ deși alte studii nu au demonstrat o relație între

administrarea antihelmintică și colici.<sup>810</sup> Prezența teniei este asociată cu un risc de 3 ori mai mare de impactare ileală. Această constatare aparent paradoxală se poate datora faptului că fermele cu o incidență mai mare a colicilor sunt mai susceptibile de a modifica antihelminticele rotative ca urmare a faptului că au mai mulți cai cu colici?

Rezultatele aparent contradictorii ale unora dintre studiile epidemiologice nu ar trebui să-i descurajeze pe medicii veterinari să recomande programe eficiente de control al paraziților pentru cai, având în vedere asocierea clară la nivel individual a prezenței teniei, a ciatostomilor și/sau a strongililor mari și a bolii ileocecale, a diareei și, respectiv, a arteritei verminoase.

### **Importanță**

Pierderile cauzate de colici la cai se datorează aproape în întregime morții pacientului. Cu toate acestea, costul tratamentului și trauma emoțională pentru proprietarii calului lor care sunt afectați de o boală potențial fatală sunt considerații importante. Un sondaj din 1989 al medicilor veterinari din SUA a evaluat colica ca fiind cea mai gravă boală medicală la cai, înaintea bolilor respiratorii virale, iar studii recente au estimat costul colicii pentru industria cabalină din SUA la 115 000 000 USD anual.<sup>3</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Patogenia colicii ecvine este variabilă în funcție de cauza și severitatea bolii instigatoare. Un cal cu o leziune strangulară care implică 50% din intestinul subțire are o boală cu evoluție mult mai rapidă, cu anomalii severe, decât un cal afectat de colici spasmodice ușoare sau impactul flexurii pelvine a colonului mare. În timp ce colica ecvină implică adesea modificări în multe sisteme ale corpului, în special în sistemele gastrointestinal, cardiovascular, metabolic și endocrin, există mai multe caracteristici și mecanisme care sunt comune majorității cauzelor de colică și care depind doar de severitatea bolii pentru amploarea modificării lor. Caracteristicile comune colicilor severe, și adesea prezente într-un grad mai mic în colicile mai ușoare, sunt durerea, disfuncția gastrointestinală, ischemia intestinală, endotoxemia, funcționarea cardiovasculară compromisă (șoc) și anomaliile metabolice.

### **Durere**

Durerea este semnul distinctiv al bolii gastrointestinale la cai și este atribuită distensiei tractului gastrointestinal și stimulării receptorilor de întindere în peretele intestinal și mezenter, întinderea mezenterului prin intestinul deplasat sau prins în capcană și inflamației și iritației intestinului, peritoneului sau mezenterului. Intensitatea durerii este adesea, dar nu întotdeauna, legată de severitatea bolii care provoacă. Caii cu impactare ușoară a colonului mare de scurtă durată « < 24 h) au adesea dureri foarte ușoare, în timp ce un cal cu o leziune strangulară a intestinului subțire va avea dureri foarte severe.

Durerea gastrointestinală are un efect inhibitor asupra funcției gastrointestinale normale, determinând o buclă de feedback în care durerea inhibă motilitatea și funcția intestinală normală, permițând acumularea de ingerare și lichid, ducând la distensie și durere

ulterioară. Căi pot răspunde foarte violent la durerile abdominale și se pot răni atunci când se rostogolesc sau se bat.

### **Disfuncție gastrointestinală**

Colica este aproape invariabil asociată cu afectarea funcției gastrointestinale, de obicei modificări ale motilității sau funcției de absorbție. Motilitatea gastrointestinală poate fi crescută, așa cum se presupune că este cazul în colica spasmodică, alterată în caracterul sau coordonarea ei, ca în unele cazuri de colică de impact, sau absentă, cum ar fi în ileus secundar inflamației sau ischemiei intestinale sau prezenței endotoxemiei. Motilitatea gastrointestinală crescută sau necoordonată provoacă probabil durere prin contracția excesivă a segmentelor individuale ale intestinului sau distensia intestinului din cauza pierderii activității propulsive normale. Ileusul este asociat cu distensia fluidelor a intestinului subțire și stomacului și distensia fluidelor și gazoase a colonului mare, ambele provocând dureri severe și pot duce la ruptură gastrică sau colonică. Funcția de absorbție a intestinului poate fi scăzută de inflamație sau ischemie, ceea ce are ca rezultat distensia intestinului subțire sau a colonului gros, durere și potențial ruptură a stomacului sau a colonului.

Afectarea funcției de barieră a mucoasei gastrointestinale prin inflamație sau ischemie poate duce la scurgerea endotoxinei în lichidul peritoneal și a endotoxemiei<sup>17</sup> (vezi Endotoxemia).

### **Ischemia peretelui intestinal**

În cele din urmă, cele mai multe forme de colică letală implică un anumit grad de ischemie a intestinului, cu pierderea ulterioară a funcției de barieră, evidentă în forma sa cea mai extremă ca ruptură a vischiului, endotoxemie, bacteriemie, colaps cardiovascular și moarte. Ischemia poate fi rezultatul deficienței fluxului sanguin către sau dinspre intestin din cauza torsiunii sau volvulusului intestinului, blocării intestinului și mezenterului asociat în rentări sau hernii, strangulare, cum ar fi de către un lipom pedunculat sau boli tromboembolice. Ischemia poate rezulta, de asemenea, din distensia gastrointestinală severă, cum se întâmplă în stadiul terminal al impactării severe a colonului. Ischemia ușoară afectează probabil motilitatea și funcția intestinală normală. Rolul leziunii de reperfuzie în patogenia bolii ischemice este incert în acest moment.

### **Endotoxemie**

Moartea în cazurile fatale de colică în care vâscosul afectat se rupe secundar distensiei, sau când ischemia și/sau infarctul afectează un segment al peretelui intestinal, se datorează absorbției endotoxinelor din lumenul intestinal în circulația sistemică.<sup>^</sup> (Vezi Endotoxemia). Absorbția endotoxinei determină concentrații crescute de factor de necroză tumorală și interleukina 6 în lichidul peritoneal și concentrațiile sanguine n

Ruptura stomacului sau a intestinului este, de asemenea, o terminare caracteristică a distensiei intestinului la cal. Depunerea în cavitatea peritoneală a unor cantități mari de ingesta foarte toxică sau de conținut fecal provoacă șoc profund și moarte în câteva ore.

## Șoc

Cauza obișnuită de deces în colica severă este colapsul cardiovascular secundar endotoxemiei și hipovolemiei. În cazul colicilor mai puțin severe, hipovolemia și disfuncția cardiovasculară pot contribui la dezvoltarea bolii, iar corectarea rapidă a hipovolemiei este esențială pentru tratamentul eficient al colicii.

**Hipovolemia se datorează pierderii de lichid și electroliți în lumenul tractului gastrointestinal sau pierderii de proteine din spațiul vascular cu reducerea ulterioară a volumului sanguin circulant. Hipovolemia afectează întoarcerea venoasă către inimă și, prin urmare, debitul cardiac, tensiunea arterială și livrarea de oxigen către țesuturi. Nu este surprinzător că măsurătorile stării circulatorii sunt buni predictorii ai rezultatului colicilor (vezi Prognostic, mai jos).**

Funcția cardiorespiratorie este afectată dacă există o distensie severă a intestinului, cum ar fi torsiunea de colon mare, din cauza respirației restricționate prin presiunea asupra diafragmei și a reducerii întoarcerii venoase la inimă din cauza presiunii asupra venei cave caudale.

## Coagularea și fibrinoliza

Colica severă, în special cea care implică ischemie sau necroză intestinală, este asociată cu anomalii ale coagulării și fibrinolizei caracterizate prin hipercoagularea sângelui și scăderea ratei fibrinolizei.<sup>18 21</sup> Coagularea intravasculară diseminată este frecventă la caii cu ischemie sau necroză intestinală și este un indicator al prognosticului, al prognosticului și al coagulării.<sup>19</sup> bun. fibrinoliza includ scăderea activității antitrombinei și a concentrației de fibrinogen și creșterea timpului de protrombină, a timpului parțial de tromboplastină activat și a concentrației complexelor de trombinantitrombină în plasmă.<sup>i9-2i</sup>

Privire de ansamblu asupra patogenzei colicilor comune

### Obstructiv simplu

Colicile obstructive simple sunt acelea în care există o obstrucție a trecerii aborale a ingestiei, dar fără ischemie sau strangulare a intestinului. În stadiile terminale există adesea ischemie cauzată de distensia intestinului.

**Leziunile obstructive ale intestinului subțire includ hipertrofia ileală, invaginație ileocecală și obstrucția cu corp străin a lumenului. Cursul bolii este adesea de 24-72 de ore, iar uneori mai lung în funcție de amploarea obstrucției, obstrucțiile parțiale având semne mult mai puțin severe și boala de durată mai lungă. Anormalitatea principală este reducerea fluxului aboral al ingestiei, cu distensia ulterioară a**



**intestinului cranian până la obstrucție, provocând durere și, dacă distensia este severă, ruptură gastrică.**

**Leziunile obstructive intestinale mari includ impactarea și deplasările simple (nestrangulatoare) ale colonului mare. Cursul bolii este prelungit, adesea mai mult de 72 de ore! Semnele durerii abdominale se datorează distensiunii intestinului. Există distensie progresivă cu lichid și gaz și în cele din urmă ischemie a intestinului și ruptură.**

Obstructiv și strangular

Bolile care provoacă atât obstrucție, cât și strangulare ca eveniment inițial, cum ar fi torsiunea intestinului subțire sau volvulusul colonului mare, au ca rezultat durere severă și neînduplecată, care este puțin ameliorată cu analgezice. Obstrucția provoacă distensie și strangularea provoacă ischemie, pierderea funcției de barieră și endotoxemie. Aceste boli au un curs scurt, de obicei mai puțin de 24 de ore și uneori chiar și de 6 ore, și semne clinice profunde. Endotoxemia și colapsul cardiovascular sunt caracteristice acestor boli.

infarctiv

Bolile infarcte, precum colica tromboembolica, se caracterizează prin ischemia peretelui intestinal cu modificări ulterioare ale motilității și funcțiilor de absorbție și de barieră. Ileusul provoacă distensia intestinelor și stomacului, iar modificarea funcției de barieră provoacă endotoxemie. Cursul bolii este de obicei mai mic de 48 de ore și se încheie prin colaps cardiovascular și moarte.

Inflamator

Inflamația intestinului sau a peritoneului alterează motilitatea gastro-intestinală și funcția de absorbție ducând la acumularea de lichid și ingestie, distensie și dureri abdominale.

CONSTATĂRI CLINICE

Cea mai mare parte a descrierii următoare este aplicabilă în general colicilor acute severe. Constatările clinice caracteristice fiecărui tip etiologic de colică sunt tratate sub titlurile lor individuale. Scopurile examenului clinic sunt diagnostice - pentru a determina dacă durerea se datorează bolii tractului gastrointestinal și, dacă da, pentru a determina natura leziunii - și prognostic, pentru a oferi o estimare a rezultatului probabil al

**I|W PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 5: Boli ale tractului digestiv - I**

boala. Medicii veterinari sunt capabili să prezică cu precizie locul leziunilor (intestinul subțire versus intestinul gros), tipul de leziune (obstructivă simplă versus strangulară sau

infarctivă) și rezultatul.<sup>22</sup> Capacitatea de a prezice aceste evenimente crește odată cu pregătirea și experiența.<sup>22</sup>

**Diagnosticul precis al cauzei colicii are o anumită utilitate prognostică, dar evaluarea stării fiziologice a calului prin măsurarea frecvenței cardiace și respiratorii, a culorii mucoasei și a timpului de reumplere, a tensiunii arteriale, a hematocritului și a concentrației totale de proteine serice și a altor măsuri, permite o prognostic mai precis. În plus, cauza colicilor este determinată doar în aproximativ 20% din cazurile de teren.**

Examinare vizuală

Comportament

Durerea se manifestă prin lăbuire, bătaie sau picior în burtă sau prin neliniște evidentă ca mersul în cercuri mici și ridicarea în mod repetat și culcarea, adesea cu grijă exagerată. Alte semne se uită sau se mușcă în flanc, se rostogolește și se întinde pe spate. Adesea penisul este proeminent fără a urina sau cu urinare frecventă de volume mici. Jocul continuu cu apă fără a bea efectiv (băutură simulată) este obișnuit.

**Durerea poate fi continuă sau, mai frecvent, intermitentă, cu accese de durere care durează până la 10 minute, intercalate cu perioade similare de relaxare. În general, intensitatea durerii este de aproximativ aceeași severitate pe durata bolii; exacerbările bruște pot indica o schimbare a stării bolii sau dezvoltarea unei alte anomalii, cum ar fi un cal cu impactarea colonului mare care dezvoltă o deplasare a colonului sau caii cu diaree care dezvoltă enterită necrozantă. Caii aflați în faza terminală a bolii pot avea o scădere marcată a durerii asociată cu ameliorarea presiunii după ruperea intestinului distens și depresia cauzată de toxemie și șoc. Răspunsurile la durere în colici pot fi atât de severe, iar mișcările necontrolate atât de violente, încât calul se poate răni grav. Alte cauze ale durerii, cum ar fi pleurita sau j rabdomiozita, pot fi confundate cu j colici, deși un cal care coboară j și se rostogolește aproape sigur are colici j ale tractului alimentar. i**

I Postura j

Poziția este adesea anormală, cu calul j stând întins cu picioarele anterioare mai craniene și picioarele posterioare mai caudale decât în mod normal - așa-numita poziție j „cal ferăstrău”. Unii cai stau întinși Î pe spate cu picioarele în aer, \ sugerând necesitatea ameliorării tensiunii de pe mezenter.

Dimensiunea abdomenului

**Distensia abdomenului este un semn diagnostic mai puțin frecvent, dar important. Distensia simetrică, severă, este cauzată de obicei de distensia colonului, uneori inclusiv a cecului, secundară torsiei colonului sau impactării colonului mare sau mic și acumulării ulterioare de lichide și gaze. Dacă doar cecumul este întins,**

**abdomenul poate prezenta o mărire asimetrică în fosa sublombară dreaptă. Distensia maximă a stomacului sau a intestinului subțire nu provoacă o distensie apreciabilă a abdomenului.**

vărsături

Vărsăturile cu proiectil sau regurgitarea conținutului intestinal prin nas este foarte neobișnuită la cal și este un semn grav care sugerează distensie gastrică severă și ruptură iminentă.

Defecarea și fecalele

Tiparele de defecare pot induce în eroare. Se presupune adesea în mod eronat că nu există o obstrucție completă, deoarece fecalele sunt încă eliminate. Dar în stadiile foarte incipiente ale obstrucției intestinale acute pot exista fecale normale în rect, iar animalul poate face nevoile de mai multe ori înainte de a se observa semnul mai obișnuit al unui rect gol cu o mucoasă lipicioasă.

## **Examenul fizic**

Frecvența cardiacă și respiratorie

Frecvența cardiacă este un indicator util al severității bolii și al progresiei acesteia, dar are o utilitate diagnostică mică. Caii cu frecvență cardiacă mai mică de 40/min au de obicei o boală ușoară, în timp ce caii cu frecvență cardiacă mai mare de 120/min sunt de obicei în stadiile terminale ale bolii severe. Caii cu boală obstructivă, care nu se strangulează, au adesea frecvență cardiacă între 40 și 60/min, în timp ce caii cu boală de strangulare sau intestin necrozat vor avea de obicei frecvențe cardiace de peste 80/min. Cu toate acestea, ritmul cardiac nu este un indicator infailibil al severității bolii, deoarece caii cu torsiune a colonului pot avea frecvențe cardiace de 40-50/min.

Frecvența respiratorie este variabilă și poate fi de până la 80/min în perioadele de durere severă.

Mucoase și extremități

**Membranele mucoase ale cailor normali și ale cailor fără afectare semnificativă a funcției cardiovasculare sunt roz, umede și își recapătă culoarea normală în 2 secunde după ce presiunea digitală fermă este îndepărtată. Caii deshidratați au membranele mucoase uscate, deși timpul și culoarea de umplere capilară sunt normale. Caii cu funcția cardiovasculară afectată au mucoase palide, uscate, cu reumplere capilară întârziată (> 2 s). Caii endotoxemici vor avea adesea membrane mucoase roșii aprinse cu reumplere capilară normală sau întârziată. Pe măsură ce boala devine mai severă, membranele mucoase dezvoltă o nuanță albastruie și umplerea capilară durează mai mult de 3 secunde. Stadiile terminale ale bolii sunt asociate cu membrane mucoase reci, violet, uscate, cu un timp de reumplere capilară**

mai mare de 3 secunde; Necroza mucoasei marginilor gingivale ale gingiilor, așa-numita „linie toxică”, este adesea observată.

Extremitățile reci pot indica o funcție cardiovasculară compromisă, dar trebuie interpretate cu prudență și numai în contextul restului examinării clinice.

Transpirația este frecventă la caii cu dureri abdominale severe și, atunci când este prezentă la un cal cu extremități reci și semne de colaps cardiovascular, indică un prognostic prost.

Auscultatie; percuție

Auscultarea abdomenului poate oferi informații utile de diagnostic și prognostic și trebuie efectuată minuțios și fără grabă. Toate cele patru cadrane (dorsal și ventral, stânga și dreapta) ale abdomenului trebuie examinate timp de cel puțin 1 minut la fiecare loc. Trebuie acordată atenție intensității, frecvenței și caracteristicilor sunetelor intestinale spontane (borborigmi). Observațiile repetate sunt adesea necesare pentru a detecta modificări intermitente sau rapide ale caracterului borborigmului.

Borborigmii continui și puternici, distribuiți în toate sau în majoritatea cadranelor, indică hipermotilitatea intestinală și sunt în concordanță cu colici spasmodice, diaree iminentă sau stadiile foarte incipiente ale unei leziuni obstructive și strangulante ale intestinului subțire. Absența sunetelor sau prezența unor sunete scurte și ascuțite ocazionale, uneori cu caracter de stropire, este în concordanță cu ileusul. Aceste sunete nu trebuie confundate cu sunetele de rostogolire, prelungite, ale peristaltismului normal.

Percuția și auscultarea combinate este o procedură valoroasă pentru definirea prezenței capacelor de gaze extinse; o lovitură sau o atingere bruscă cu degetul în timp ce ausculțați cu un stetoscop va scoate un sunet de „ping” similar cu cel produs de lovirea unui balon umflat. Detectarea unor astfel de sunete indică prezența ; intestinul strâns distins cu gaze lângă peretele i corpului. Un astfel de intestin este aproape întotdeauna i colon sau cecum mare și este în concordanță j cu distensia gazoasă secundară ileusului, ; impact de colon mic sau mare, colică gazoasă; sau deplasarea colonului, inclusiv torsiune.

Examenul rectal

O examinare rectală atentă este probabil cea mai importantă parte a examenului clinic în colici și nu trebuie neglijată. Examinatorul trebuie să cunoască anatomia abdomenului posterior pentru a lua decizii rezonabil de precise cu privire la localizarea diferitelor organe. Recunoașterea existenței unei anomalii importante este un factor critic în decizia de a trimite calul pentru evaluare și îngrijire de specialitate.

*Anatomie normală*

Calul trebuie reținut astfel încât examinarea să poată fi efectuată cu un risc minim atât pentru examinator, cât și pentru pacient. Caii fracționați sau dureroși ar trebui tranchilizați. Ar trebui aplicat o contracție tuturor cailor, cu excepția celor mai cooperanți, pentru a minimiza efortul și șansa de a lovi cu piciorul. Examenul rectal la caii mici sau indisciplinați trebuie abordat cu prudență.

Doar aproximativ 40% din abdomen poate fi examinat la un cal matur, structurile craniene și ventrale nefiind la îndemâna examinatorului. La calul normal de 425 kg (1000lb) nu ar trebui să existe intestin distens și nici intestinul subțire nu trebuie să fie palpabil. Cecumul este ușor palpabil în abdomenul caudal drept, cu banda sa ventrală mergând din cadranul drept dorsal ventral și ușor spre stânga. Baza cecumului poate fi palpabilă ca o structură moale, compresibilă, care conține fluid și gaz. Marginea caudală a splinei este ușor palpabilă, deoarece se află pe partea stângă a abdomenului, pe peretele corpului. Nu ar trebui să existe intestin între splină și peretele corpului, deși ocazional poate fi detectat un colon mic în partea dorsală a splinei. Dorsal și medial față de splină, rinichiul stâng trebuie să fie ușor palpabil, la fel ca ligamentul și spațiul nefrosplenic. Nu ar trebui să existe intestin în spațiul nefrosplenic, deși unii cai au porțiuni de colon mic în regiunea spațiului nefrosplenic. Porțiuni de colon mare, în special flexura pelviană, pot fi palpate în abdomenul ventral caudal dacă conțin ingestie. Inelele inghinale pot fi palpate la bărbați. La iepe se pot palpa oiaarele și uterul. Vezica urinară poate fi palpată dacă conține urină.

#### *Constatari anormale*

Anomaliile asociate cu anumite boli sunt discutate la aceste titluri (Tabelul 5.5). Ar trebui să fie capabil să recunoască distensia gazoasă și lichidă a cecumului și a colonului, distensia lichidă a intestinului subțire, impactarea colonului mare și mic și deplasarea . colon mare.

**Distensia intestinală subțire este evidentă ca anse de structuri tubulare cu diametrul de până la 10-15 cm, care se pot extinde caudal până la canalul pelvin. Structura este adesea compresibilă, asemănătoare cu stoarcerea unui balon tubular umplut cu lichid și ușor mobilă. Prezența intestinului subțire destins este un semn important care sugerează o leziune obstructivă a intestinului subțire sau enterită anterioară.**

Distensie colonică, impactare și deplasare. Distensia de gaze și lichide a colonului mare este evidentă ca întindere mare (> 20 cm). structuri care se extind adesea în canalul pelvin. Benzile tenial nu sunt adesea palpabile din cauza distensiei. Intestinul destins se poate extinde în canalul pelvin, împiedicând examinarea abdomenului caudal. Impactul este evident ca coloane de ingerare ferma in colonul mare sau mic. Cel mai frecvent loc este flexura pelviană în abdomenul caudoventral și intrarea în canalul pelvin. Materialul lovit rămâne indentat atunci când este apăsat cu vârful degetelor.

**Distensia colonului mic este detectabilă ca anse de structuri tubulare în abdomenul caudal. Ansele intestinale au o bandă antimezenterică proeminentă, o caracteristică care nu este prezentă pe intestinul subțire.**

**Deplasarea colonului mare este evidentă rectal ca benzi strânse care se extind din abdomenul ventral în sens cranial; dorsal și la stânga sau cranial; dorsal și spre dreapta în deplasările din stânga și respectiv din dreapta ale colonului. Deplasarea colonului, dacă obstrucționează fluxul aboral de ingestie și gaz, poate provoca distensie.**

#### Intubația nazogastrică

Trecerea unei sonde nazogastrice este o parte esențială a examinării unui cal cu colici datorită informațiilor de diagnostic pe care le oferă și pentru că ameliorarea distensiei gastrice poate salva viața.

Sonda nazogastrică trebuie trecută în stomac. Acest lucru este de obicei evident prin eliberarea unei cantități mici de gaz cu miros dulce pe măsură ce intră în stomac. Tubul trebuie apoi avansat mai departe în stomac și, dacă refluxul de material nu are loc spontan, se va stabili un sifon prin umplerea tubului cu aproximativ 500 ml de apă și scăderea rapidă a capătului tubului sub nivelul stomacului calului. Această procedură trebuie repetată de cel puțin trei sau patru ori dacă nu se obține reflux. Dacă se obține reflux, trebuie remarcat volumul și caracterul acestuia. Volumul ar trebui măsurat - orice mai mult de 2 L de reflux net este probabil important. Dacă se obține reflux, sonda nazogastrică trebuie lăsată pe loc sau înlocuită frecvent (la intervale de 1 oră) până când colica se rezolvă. Dacă nu există reflux, dar calul rămâne colici, atunci trebuie făcute încercări repetate pentru a obține reflux. Medicamentele orale, cum ar fi uleiul mineral, nu trebuie administrate cailor cu reflux nazogastric.

#### **Tehnici auxiliare de diagnostic Ultrasonografia**

Examinarea ecografică a abdomenului cailor adulți este utilă în identificarea unui număr de anomalii, inclusiv distensia intestinului subțire, invaginația ileocecală, distensia gastrică, carcinomul epidermoid gastric, hernia diafragmatică, revărsatul peritoneal și alte afecțiuni.<sup>23</sup> Abdomenul trebuie examinat în mod sistematic. Examenul ecografic este util pentru a detecta distensia intestinului subțire (precum apare în cazul enteritei anterioare sau accidentele intestinale subțiri), motilitatea redusă (enterita anterioară, enterita, obstrucția), îngroșarea peretelui intestinal (> 4 mm, enterita, colita dorsală dreaptă), volumul și caracteristicile lichidului peritoneal (peritonita, conținutul anormal de sânge sau peritonul intestinal). ingesta excesiv de lichide), prezența sacculațiilor de colon ventral (absența indică, distensie), anomalii ale arhitecturii intestinale (invaginații) și prezența unor structuri anormale (neoplazie, abces). Detectarea ecografică a distensiei intestinale subțiri este mai sensibilă decât examinarea rectală.<sup>24</sup> Examenul ecografic evidențiază colon cu o grosime murală de 9 mm sau mai mare la caii cu torsiune de colon. Testul are o sensibilitate de aproximativ 67% (adică prezice corect prezența torsiunii colonului la două treimi dintre caii care au boala) și o specificitate de 100% (exclue corect diagnosticul la 100% din caii care nu au boala).<sup>25</sup>

#### Radiologie

Dimensiunea mare a calului adult exclude examinarea radiografică detaliată a structurilor intraabdominale. Cu toate acestea, enteroliții și acumularea de nisip pot fi detectate cu o certitudine rezonabilă, cu condiția să fie disponibil un echipament radiografic adecvat.<sup>18</sup> Herniile diafragmatice pot fi detectate la examenul radiografic al toracelui.

### Tensiunea arterială

Tensiunea arterială este un indicator foarte bun al gradului de șoc în colici, iar disponibilitatea unei tehnici simple o face un ajutor practic în evaluarea prognosticului într-un caz clinic. Dacă presiunea sistolică normală este de aproximativ 100 mmHg (13,3 kPa), o presiune sub 80 mmHg i' (10,6 kPa) indică o situație critică (j poate fi de până la 50 mmHg, 6,6 kPa). La caii cu dureri foarte severe, dar nu cu șoc, presiunea sistolică este probabil să fie foarte mare, până la 250 mmHg (33,3 kPa).

### Cursul bolii

Cursul bolii depinde de cauza acesteia și de severitatea leziunilor asociate. Colica spasmodică și gazoasă se rezolvă de obicei în câteva ore de la debut. Caii cu leziuni strangulare au semne clinice severe și de obicei mor în 24 de ore de la apariția semnelor. Caii cu leziuni obstruative care nu se strangulează au cursuri mai lungi, adesea de la 48 de ore până la 1 săptămână, și mor atunci când distensia provoacă devitalizarea și ruperea intestinului.

Când apare ruptura intestinală, apare un debut brusc de șoc și toxemie, durerea acută care a precedat-o dispare, iar calul devine liniștit și imobil. Stadiile terminale după ruptura intestinului sau stomacului, sau din cauza endotoxemiei profunde, sunt foarte supărătoare. Calul poate fi culcat, dar majoritatea continuă să stea în picioare până în ultimele minute, când cad literalmente mort. Respirația suspină și există tremor muscular grosolan și transpirație abundentă și deseori există o rătăcire delirantă și uluitoare. Eutanasierea trebuie efectuată înainte de a ajunge la această etapă.

### PATOLOGIE CLINICĂ

Examinarea diferitelor variabile de patologie clinică este utilă pentru a evalua severitatea modificărilor care apar ca o consecință a bolii, mai degrabă decât pentru a oferi un diagnostic definitiv. Prin urmare, unele dintre aceste variabile au semnificație prognostică (Prognosticare) și ar trebui monitorizate în mod repetat în cazurile severe.

**Hematologie și biochimie serică Măsurarea hematocritului și a concentrației totale de proteine plasmatice este utilă în evaluarea stării de hidratare (vezi Capitolul 2). Hematocritul crește ca urmare a contracției splenice sau a deshidratării, ceea ce face ca utilizarea acestei variabile ca unic indicator al stării de hidratare să fie nesigură. Cu toate acestea, creșterile atât ale hematocritului, cât și ale concentrației totale de proteine indică deshidratare, iar aceste variabile pot fi utilizate ca estimări brute ale răspunsului la terapia cu fluide. Concentrațiile plasmatice totale de proteine pot**

**scădea dacă există o pierdere semnificativă de proteine în lumenul intestinal sau spațiul peritoneal.**

Măsurarea numărului de leucocite din sânge are o semnificație diagnostică mică, cu excepția faptului că combinația de leucopenie și o deplasare la stânga sunt în concordanță cu endotoxemia care însoțește intestinul devitalizat, enterita sau peritonita.

Caii cu colici severe au adesea anomalii de coagulare, caii care nu supraviețuiesc și caii cu leziuni strangulare având cele mai severe modificări, caracterizate prin activitate antitrombină scăzută și timpi prelungi de protrombină și tromboplastină parțială activată.<sup>18'26.</sup>

Măsurile concentrației serice de electroliți sunt importante în furnizarea unei evaluări a stării electroliților calului și în adaptarea terapiei cu fluide (vezi Capitolul 2). Natura anomaliilor depinde într-o oarecare măsură de cauza bolii, dar este afectată mai mult de severitatea bolii. Hiponatremia ușoară nu este neobișnuită, dar este nesemnificativă clinic. Hiperkaliemia este frecventă la caii cu acidoză severă și secțiuni mari de intestin devitalizat. Hipokaliemia este frecventă la caii cu colici de lungă durată, de exemplu impactul colonului mare, care nu au mâncat de câteva zile. Hipocalcemia și hipomagnezemia sunt frecvente la caii cu colici, în special la caii cu colici severe. Măsurarea concentrațiilor totale (ionizate plus neionizate) poate induce în eroare prin faptul că reducerile concentrației componente ionizate importante din punct de vedere fiziologic pot fi prezente la caii cu concentrații normale ale ionului total.<sup>27,28</sup> Caii spitalizați cu colici sau diaree sunt mai susceptibili de a avea hipomagnezemie decât caii cu alte diagnostice?<sup>9</sup>

Activitățile enzimactice serice sunt rareori utile pentru a ajuta la diagnosticarea sau tratamentul cailor cu colici, cu excepția faptului că activitatea gamma glutamil transferazei (GGT) seric este crescută la aproximativ 50% dintre caii cu deplasare dorsală dreaptă a colonului, în timp ce astfel de creșteri sunt rare la caii cu deplasare dorsală stângă.<sup>30.</sup> deplasarea este atribuită comprimării căii biliare comune în ligamentul hepatoduodenal de către colonul deplasat?<sup>0</sup> Semm și activitățile fosfatazei alcaline peritoneale sunt mai mari la caii cu boală ischemică sau inflamatorie intestinală decât la caii cu alte forme de colică, deși diferențele nu sunt suficient de mari pentru a fi utilă din punct de vedere al diagnosticului. asociat cu o creștere de patru ori a probabilității ca un cal cu colici să aibă ischemie intestinală subțire.<sup>32</sup>

Concentrațiile de azot ureic și creatinină sunt indicatori utili ai stării de hidratare și a funcției renale, azotemia prerenală este frecventă la caii cu colici și poate evolua spre insuficiență renală acută în cazurile severe de colică.

Concentrațiile plasmatice mari ale proteinei de legare a acizilor grași intestinali (> 100 pg/mL) sunt asociate cu nevoia crescută de intervenție chirurgicală la caii cu colici?<sup>2</sup>

Caii care mor din cauza colicilor au concentrații circulante mai mari de epinefrină, cortizol și lactat decât caii care supraviețuiesc, indicând gradul mai mare de activare a corticalei simpatice și suprarenale la acești cai.<sup>33</sup>



## Starea acido-bazică

Majoritatea cailor cu colici severe au acidoză metabolică, deși apar și acidoză respiratorie și alcaloză metabolică. Caii cu boală mai puțin severă, cum ar fi boala obstructivă simplă sau colici spasmodice, ar putea să nu aibă anomalii în starea acido-bazică. Acidoza metabolică, când este severă, este atribuită acidozei L-lactice?<sup>4</sup> O estimare a concentrației plasmatice de lactat poate fi obținută prin calcularea decalajului anionic:

$$\text{Gap anionic} = (\text{sodiu} + \text{potasiu}) - (\text{bicarbonat} + \text{clorură}).$$

Dacă concentrațiile de bicarbonat nu sunt disponibile, dioxidul de carbon total semm poate fi înlocuit. Lacune anionice mai mici de 20 mEq/L (mmol/L) sunt asociate cu 81% supraviețuire, 20-24,9 mEq/L (mmol/L) cu 47% supraviețuire și 25 mEq/L (mmol/L) sau mai mult cu 0% supraviețuire?<sup>5</sup>

## Abdominocenteza

Analiza lichidului peritoneal este o componentă importantă a examinării complete a unui cal cu colici?<sup>6</sup> Detaliile despre tehnică și interpretarea rezultatelor au fost discutate anterior, dar, pe scurt, dacă există o creștere a concentrației totale de proteine, o schimbare a culorii în roșu sau nuanțat de sânge și o creștere a numărului de leucocite în lichidul peritoneal, este posibil ca intra-abdominal să fie insultat. turi.32-3s Concentrația totală de proteine crește atunci când există o leziune a tractului gastrointestinal care compromite suprafața seroasă a intestinului, de exemplu leziuni de strangulare ale intestinului subțire sau în stadiile terminale ale unei colici de impact în care peretele intestinal este devitalizat?<sup>2</sup>3s Prezența bacteriilor intracelulare, a materialului vegetal și a degeneratelor neutrofile provine din proba de neutrofile cu certitudine, cu condiția ca proba gastrointestinală să fie sigură că spațiul peritoneal și nu din lumenul intestinal (prin enterocenteză accidentală) .

## PROTOCOL PENTRU EVALUAREA PACIENTULUI DE COLICI

Atunci când se evaluează un cal cu colici, obiectivele sunt:

„Determină natura și cauza leziunii

o Stabiliți un prognostic

„Determinați cea mai potrivită terapie, inclusiv luarea în considerare a eutanasiei

(• Determinați necesitatea trimerii pentru îngrijire specializată, inclusiv pentru intervenții chirurgicale.

Protocolul sugerat pentru evaluarea unui cal cu colici este prezentat mai jos. Intervalele de timp dintre examinările repetate depind de o serie de factori, inclusiv severitatea bolii și accesibilitatea calului. Pentru un cal cu o posibilă obstrucție intestinală, aceasta ar trebui să fie la fiecare oră; pentru un cal cu posibile examinări de impactare a colonului la fiecare 4

ore sunt adecvate; pentru o colica cronică cu hipertrofie ileală este obișnuită o examinare în fiecare zi. Ar trebui făcute următoarele observații.

## Comportament

Trebuie evaluate următoarele: severitatea durerii, frecvența și durata atacurilor, dacă se consumă alimente, cantitatea și caracterul fecalelor și frecvența urinării.

## Observații clinice și clinicopatologice

**O Frecvența crescută a pulsului cu o scădere a amplitudinii pulsului sunt printre cei mai fiabili indicatori ai stării de deshidratare sau șoc. Ele pot fi temporar înșelătoare la un cal care este entuziasmat pentru că se află într-un mediu ciudat sau separat de mamă, mânz sau tovarăș apropiat. Ele pot fi, de asemenea, influențate marginal de o criză de durere. O frecvență mai mare de 60/min și o creștere constantă a frecvenței cardiace de aproximativ 20 de bătăi/min la fiecare oră într-o serie de examinări de monitorizare semnaleză o deteriorare a prognosticului. O rată ridicată care continuă să se agraveze în timpul unei perioade de analgezie ca urmare a medicamentelor indică, de asemenea, un rezultat prost. Un puls de amplitudine mică, „firesc” caracterizează șocul sever**

c Se evaluează culoarea membranei mucoase și timpul de reumplere capilară. Congestia profundă (roșu închis) sau cianoza (violet) și timpii de reumplere capilară mult mai mari de 2 secunde sunt indicatori ai insuficienței circulatorii periferice

c Temperatura este luată rar, cu excepția cazului în care există vreo indicație pozitivă, cum ar fi suspiciunea de peritonită, pentru a face acest lucru

o Frecvența respiratorie, de asemenea de importanță minoră, cu excepția ca indicator al severității durerii, sau în stadiile terminale de șoc endotoxic sau deshidratare, când devine găfâit

***'O Sunete intestinale. Dispariția sunetelor intestinale indică ileus. Hipermotilitatea este de obicei un semn al unei boli mai puțin grave, cu excepția stadiilor foarte incipiente ale unui accident intestinal subțire. Dezvoltarea unui „ping” la auscultare-percuție indică acumularea de gaz sub o anumită presiune***

**„Descoperiri rectale. Dezvoltarea anomaliilor palpabile este o constatare de rău augur. Decizia de a interveni chirurgical este adesea luată în acest moment. Inadecvarea inerentă a examinării rectale este că numai jumătatea caudală a cavității abdominale poate fi**

atins. Prin urmare, problemele intestinului gros și ileal terminal sunt mai ușor de detectat. În cazul leziunilor abdomenului subțire anterioare, ansele dilatate nu intră de obicei la îndemână decât după 6 ore de la debutul colicilor. Ele pot ajunge înapoi până la pelvis cu 18 ore o Cantitatea și natura fecalelor sunt importante. Nedefecarea în 12 ore de la tratament este un semn rău. Rectul gol, cu o senzație uscată, lipicioasă, sau cu un frotiu de mucus și

sânge degenerat la câteva ore după ultima defecare, prevestește un intestin complet blocat. Trecerea uleiului, dar fără fecale, sugerează o blocare parțială a intestinului gros, care va permite trecerea uleiului, dar nu a bilelor fecale.

o Reflux printr-o sondă nazogastrică. Dilatația gastrică acută sau regurgitarea intestinului subțire a lichidului suficient pentru a provoca refluxul de lichid prin tubul stomacal este o dezvoltare sumbră. Distensia intestinului gros este, de asemenea, asociată cu acumulări de lichid în stomac. Un test negativ într-un caz care sugerează o obstrucție intestinală subțire trebuie urmat de teste repetate; refluxul de la o leziune aflată bine în intestinul subțire poate dura câteva ore pentru a ajunge la stomac. În impactul valvei ileocecale, refluxul gastric se poate dezvolta până la 24 de ore de la debutul colicii

**) Paracenteza abdominală. Examinările repetate sunt fără riscuri serioase și pot anunța dezvoltarea infarctului și necrozei peretelui intestinal, scurgerea și dezvoltarea peritonitei sau ruptura și moartea din cauza șocului endotoxic Distensia vizibilă a abdomenului**

**'> PCV și proteine plasmatică. O creștere a PCV de 5% (adică de la 55 la 60%) într-o oră este un semn grav. O creștere a PCV cu o concentrație stabilă sau în scădere a proteinei serice indică adesea pierderea integrității capilare și scurgerea proteinelor vasculare în spațiile extravasculare, cum ar fi lumenul intestinal. Acesta este un semn al unui prognostic prost**

**- Tentul pe piele în sine poate fi un indicator foarte înșelător al stării de deshidratare a unui cal, dar schimbările semnificative de la o examinare la alta pot confirma deducerile făcute pe baza ritmului cardiac și a culorii mucoasei.**

**Tensiunea arterială este unul dintre cei mai fiabili indicatori de prognostic în cazurile de colici**

Răspuns la analgezice. Diminuarea ameliorării durerii după administrarea de detomidină, xilazină, butorfanol sau flunixin meglumină poate fi interpretată ca o scădere gravă a stării intestinului afectat.

### **Când să trimiteți pacientul**

Decizia de a trimite un cal pentru îngrijire și evaluare de specialitate este adesea dificilă. Cele mai multe trimiteri apar din cauza necesității unui tratament medical sau chirurgical specializat și, prin urmare, implică cheltuieli considerabile și inconveniente pentru proprietar. Cu toate acestea, trimiterea timpurie este esențială din cauza șanselor îmbunătățite de supraviețuire asociate cu terapia medicală și chirurgicală timpurie a cailor cu colici severe.

Criteriile de trimitere includ:

0 Durere severă persistentă fără o cauză identificabilă mai mult de 24 de ore. Trimiterea ar trebui să fie mai devreme dacă există dovezi ale funcției cardiovasculare compromise sau oricare dintre semnele descrise mai jos

o Atacuri recurente de colică pe o perioadă de câteva luni o Eșecul unui analgezic eficient de a oferi analgezie sau ameliorare timp de cel puțin 20 de minute

0 O leziune rectal palpabilă, inclusiv intestin subțire destins, colon mare sau colon mic, sau impactarea colonului mare care nu se rezolvă în 24 de ore

c Refluxul a mai mult de 4 L de lichid printr-o sondă nazogastrică

' Distensie abdominală

„' Lichid peritoneal cu nuanțe de sânge, bogat în proteine, cu un număr mare de celule albe

0 O agravare rapidă a durerii și a semnelor vitale pe o perioadă de 2-4 ore.

Nu toate aceste criterii trebuie îndeplinite pentru a justifica o decizie de trimitere și, în majoritatea cazurilor, prezența uneia dintre aceste constatări este suficientă pentru a justifica o recomandare către proprietar de a trimite calul pentru evaluare ulterioară și îngrijire specializată.

i Important în decizia de trimitere sau de a efectua o laparotomie este a clientului ! înțelegerea costurilor implicate și a rezultatelor probabile. Deoarece deciziile de trimitere sunt adesea complicate de presiunile emoționale asupra proprietarului și de necesitatea de a lua o decizie rapid, este important să vă faceți timp pentru a informa pe deplin proprietarul despre costurile și rezultatele probabile înainte de a se lua un angajament final de trimitere.

### **Dacă există îndoieli - trimiteți-l!**

#### **Chirurgie**

Decizia de a efectua intervenția chirurgicală este luată cel mai bine de specialiști instruiți și se bazează, de obicei, pe o varietate de constatări clinice și clinicopatologice, cea mai mare parte fiind acordată prezenței durerii severe, implacabile sau intermitente, distensie abdominală severă, cantități mari de reflux printr-o sondă nazogastrică, distensie intestinală palpabilă pe rect, lichid peritoneal serosanguinos, evidență de creștere a ritmului cardiac și cardiac. reumplerea capilară, mucoasele decolorate și absența borborigmelor.<sup>37,38</sup> Prezența lichidului abdominal anormal (turbid sau serosanguinos) și a lichidului peritoneal cu o concentrație totală crescută de proteine are o sensibilitate bună (92%) și specificitate moderată (74%) pentru necesitatea de intervenție chirurgicală? chirurgie, dar este rar utilizat în majoritatea practicilor de trimitere?<sup>9,40</sup>

#### **Prognostic**

Având în vedere costurile emoționale și financiare enorme ale unui cal grav bolnav de colici, există o nevoie evidentă de prognostic precis. În general, cei mai buni predictori de supraviețuire sunt acei factori clinici și clinicopatologici care evaluează starea cardiovasculară și metabolică. Factorii importanți includ tensiunea arterială sau corelațiile sale clinice, presiunea pulsului și/sau timpul de reumplere a capilarelor, frecvența pulsului, culoarea membranei mucoase, indicatori ai stării de hidratare (hematocrit, concentrația de azot ureic seric), concentrația de lactat din sânge și decalajul anionic?"4'1-44.

**Tensiunea arterială sistolică este unul dintre cei mai buni predictori de supraviețuire, caii cu presiuni sistolice de 90 mmHg (12 kPa) având șanse de supraviețuire de 50%, în timp ce mai puțin de 20% dintre caii cu o presiune sub 80 mmHg (10,6 kPa) supraviețuiesc.**

**Timpul de reumplere capilară, manifestarea clinică a tensiunii arteriale, este, de asemenea, un bun predictor al probabilității de supraviețuire. Timpii de reumplere capilară de 3 secunde sau mai mult sunt asociați cu o rată de supraviețuire de 30%. În mod similar, creșterea frecvenței cardiace este asociată cu scăderea șanselor de supraviețuire - un cal cu o frecvență cardiacă de 80/min are șanse de supraviețuire de 50%, în timp ce unul cu o frecvență cardiacă de 50/min are șanse de 90% de a supraviețui. Creșterea concentrației de lactat din sânge și a decalajului anionic (vezi sub Patologia clinică, mai sus) sunt asociate cu șanse crescute de deces. Măsurile stării de hidratare sunt, de asemenea, indicatori buni de prognostic. Un hematocrit de 50% (0,50 LIL) este asociat cu o șansă de supraviețuire de 50%, în timp ce șansa de supraviețuire scade la 15% j când hematocritul este de 60% (0,60 LIL). i Caii cu concentrații circulante mari de epinefrină, cortizol sau lactat prezintă un risc mai mare de deces".**

În timp ce variabilele individuale pot fi indicatori buni de prognostic, acestea sunt predictive

utilitatea „se îmbunătățește atunci când sunt combinate<sup>40,43,44</sup>, deși acest lucru introduce nevoia fie de a aminti modele, fie de a păstra modelul la îndemână, lucru deseori greu de realizat în domeniu. În plus, aceste modele au fost dezvoltate din cazuri la anumite instituții de trimitere și pot să nu fie aplicabile cazurilor de teren sau chiar cazurilor din alte site-uri de trimitere.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Natura rezultatelor necropsiei depinde de boala de bază.

#### DIAGNOSTIC DIFERENTIAL :

s' Anal ... al '■ . Un An-An

Următoarele boli pot fi confundate cu colici:

Laminită

Pleurită

Enterocolită

rabdomioliză

Urolitiază obstructivă

Uroperitoneul

Mânjire și distocie

Torsiunea uterină

Peritonită

litiata de col

Ovulația și durerea ovariană

Obstrucția esofagiană

enterita anterioară

Ulcerația gastrică

Antrax

Torsiunea testiculară

Tetanie de lactație

tetanos

Rabia

Botulism

Boala ierbii

Purpură hemoragică

Mionecroză clostridiană (gangrenă gazoasă)

Colica psihogenă

Caracteristicile clinice ale cauzelor comune ale colicii ecvine sunt rezumate în Tabelul 5.6.

TRATAMENT

## Tratament medical

Tratamentul specific fiecărui caz de colică variază și depinde de natura leziunii și de severitatea bolii. Cu toate acestea, mai multe principii sunt comune pentru tratamentul majorității colicilor:

Furnizarea de analgezie

Corectarea anomaliilor lichide, electrolitice și acido-bazice

Lubrifiere gastrointestinală sau administrare de dedurizatori fecale  
Tratamentul bolii de bază.

## Analgezie

Analgezia este importantă prin faptul că ameliorează disconfortul calului, minimizează consecințele fiziologice ale durerii, inclusiv reducerea motilității gastrointestinale indusă de durere, permite un examen clinic amănunțit și reduce probabilitatea ca calul să se rănească în timp ce se rostogolește sau se bate. Analgezicele pot fi împărțite în AINS, analgezice sedative și spasmolitice. Dozele acestor medicamente sunt prezentate în Tabelul 5.7.

Analgezicul și doza sa trebuie alese astfel încât durerea calului să fie atenuată, dar semnele de compromis cardiovascular progresiv care indică necesitatea unei terapii sau intervenții chirurgicale mai agresive nu sunt mascate. Acupunctura nu oferă o analgezie eficientă la caii cu colici și nu trebuie utilizată la aceste animale.<sup>45</sup>

## *Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene*

**Flunixin meglumine este un analgezic puternic, cu acțiune prelungită, cu capacitatea de a masca semnele bolii chirurgicale, cu consecința că intervenția chirurgicală poate fi întârziată; iar șansele de recuperare s-au diminuat. Flunixin meglumine trebuie utilizat numai pentru a controla durerea atunci când diagnosticul este clar sau când intervenția chirurgicală nu este o opțiune. Nu trebuie utilizat în mod obișnuit la caii care sunt monitorizați pentru progres; a bolii, cu excepția cazului în care o astfel de monitorizare este „frecventă și minuțioasă, ceea ce poate să nu fie în situația colicilor de câmp. Un cal care**

rămâne durerosă la 30 de minute după administrarea de flunixin meglumine este probabil să aibă boală gastro-intestinală severă și trebuie evaluată în continuare.

1 Comentarii similare cu flunixin: meglumina se aplică la ketoprofen, dar nu

la fenilbutazonă, care are efecte analgezice relativ slabe la pacienții cu colici (spre deosebire de efectele sale analgezice puternice în bolile musculo-scheletice). Dipirona este un analgezic slab care este util în tratamentul cazurilor ușoare de colici.

Flunixin meglumine și etodolac întârzie recuperarea jejunului ecvin și a funcției de barieră, iar flunixina inhibă activitatea electrică în colonul ventral.<sup>46-47</sup> Cu toate acestea, aceste

efecte detectate in vitro nu s-au demonstrat că au relevanță practică pentru tratamentul cailor cu colici cu AINS. Cai în durere; nu ar trebui, pe baza informațiilor actuale, ; fi privat de aceste medicamente.

: *agoniști alfa-2*

Agoniștii alfa-2 (xilazină, detomidină, romifidină) asigură o analgezie puternică, în special atunci când sunt combinați cu opiaceul butorfanol. Durata este relativ scurtă (până la 90 de minute pentru: detomidină), ceea ce înseamnă că semnele bolii progresive sunt ușor de detectat. i Efectul agoniștilor alfa-2 în reducerea motilității gastrointestinale nu este ■ important din punct de vedere clinic în majoritatea cazurilor de colici și ar trebui; nu descurajați utilizarea acestor 1 medicamente foarte utile.

/ *Opiacee* -

j Opiaceele, inclusiv butorfanol, j meperidina (petidină), morfina și l. pentazocina, sunt analgezice puternice utile Î în gestionarea durerilor abdominale la cai. Aceste medicamente sunt adesea combinate cu un agonist alfa-2. Morfina și jmeperidina pot provoca excitare sau j urticarie la unii cai. Toate sunt droguri cu potențial de abuz uman și limitarea în consecință a disponibilității lor limitează utilizarea lor la cai.

i Alți agenți

i Acetilpromazina aproape nu are anal! proprietăți gesice, deși este un puternic sedativ l și nu trebuie utilizat în tratamentul de rutină al colicilor. Acetilpromazină | este un agent hipotensiv puternic și nu ar trebui să fie administrat niciunui cal care este deshidratat sau are funcția cardio-vasculară compromisă.

**! Butilbromură de hioscină, un para! medicament simpaticolitic, este utilizat pe scară largă în**

anumite părți ale lumii ca medicament de alegere în tratamentul inițial al câmpului; cazuri de colici. Este adesea combinat cu i dipyron și este eficient în tratamentul de teren; ment de colici ușoare, necomplicate.

**; Atropina provoacă stază gastrointestinală 1 la cai și nu trebuie utilizată în tratamentul de rutină al colicilor<sup>8</sup>.**

**Lidocaina (Tabelul 5.7) este un analgezic puternic atunci când este administrată sistemic, 1 dar trebuie administrată constant intra; infuzie venoasă. Supradozajul duce la excitarea sistemului nervos central.**

Profilaxia si tratamentul

, endotoxemie

Tratamentul endolemei a fost recent revizuit.<sup>4°</sup> Administrarea de plasmă de la cai hiperimunizați , cu Salmonella typhimurium sau E. coll reduce severitatea semnelor clinice



și ; scurtează durata bolii la caii cu endotoxemie secundară entero: colită sau colică.M  
Polimixina (5000 UI/kg: intravenos la fiecare 8-12 h) atenuează efectul endotoxinei în boală  
experimentală și este utilizată pentru prevenirea și: tratamentul endotoxemiei în spitale.

cai?1 Eficacitatea sa în medii clinice : nu a fost determinată. Se administrează aspirină (10  
mg/kg: oral la fiecare 48 de ore) pentru a diminua agregarea trombocitelor în jurul valorii  
de

catetere intravenoase. Flunixin și meglumină (1 mg/kg intravenos la fiecare

8-12 h) sau fenilbutazonă (2,2 mg/kg ; intravenos la fiecare 12 h) se administrează pentru:  
analgezie și pentru prevenirea creșterii induse de endotoxină a prosta- 1 glandinelor  
plasmatic. Pentoxifilina (8 mg/kg oral: la fiecare 8 ore) se administrează pentru  
presupusul său: eficientă în atenuarea efectelor: endotoxemiei. Eficacitatea acestor tratează

într-un cadru clinic și efectul lor I asupra măsurilor de rezultat al bolii, cum ar fi

Tabloul clinic variază în timp: descrierile se referă la semnele clinice la 12-24 de ore de  
boală.

★Invaginație cronică, hipertrofie ileală terminală, aderențe constructive, diverticul Meckel,  
fibrom la rădăcina mezenterului.

**PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 5: Boli ale tractului digestiv -**

**Clasa de droguri**

**Medicament**

**Doza**

**Tabelul 5.7 Analgezice și spasmolitice pentru utilizare în colica ecvină**

ca durata bolii, rata letalității sau incidența complicațiilor, nu a fost determinată, cu excepția plasmei hiperimune sau a serului 50

**Antibioticele sunt adesea administrate cailor cu colici severe și semne de toxemie din cauza bacteriemiei presupuse. Antibioticele de alegere ar trebui să aibă un spectru**

**larg, inclusiv bacterii Gram-negative și pozitive și anaerobe. Un regim adecvat include o aminoglicozidă și o penicilină, eventual combinate cu metronidazol. AINS sunt administrate pentru a preveni producția crescută de prostaglandine indusă de endotoxină și anomaliile clinice asociate, inclusiv febra, starea de rău și tahicardia. Cu toate acestea, efectul AINS în îmbunătățirea supraviețuirii sau în scurtarea duratei tratamentului nu a fost demonstrat.**

#### Terapie cu fluide și electroliți

Cailor cu dovezi de deshidratare, funcționare cardiovasculară compromisă sau dezechilibre electrolitice ar trebui să li se administreze fluide intravenos, de preferință un lichid echilibrat, izotonic, poliionic, cum ar fi soluția Ringer lactată. Caili cu colici severe și semne de colaps cardiovascular pot necesita resuscitare urgentă prin administrarea intravenoasă de cantități mari de lichide sau administrarea de soluție salină hipertonică urmată de administrarea de lichide izotonice. Caili cu hipoproteinemie pot beneficia de administrarea de plasmă sau fluide coloidale precum hetaamidon. (Consultați capitolul 2 pentru detalii despre terapia cu fluide și secțiunea despre șoc pentru o discuție despre tratamentul acestui sindrom.)

Lubrifianți intestinali și dedurizatori fecale Lubrifiantul intestinal de alegere este uleiul mineral (Tabelul 5.8). Ar trebui administrat numai printr-o sondă nazogastrică, deoarece aspirația sa este asociată cu pneumonie severă și de obicei fatală. Uleiul mineral este util în cazurile de colici de impact ușoare și se administrează adesea atunci când cauza colicii nu este cunoscută, cu condiția să nu existe reflux al conținutului gastric prin sonda nazogastrică.

**Sulfosuccinatul de dioctil sodiu (DSS) este un dedurizator fecal cu potențial de a fi toxic la doze terapeutice, iar utilizarea sa nu este acum recomandată în general.<sup>32</sup> Sulfatul de magneziu este un dedurizator fecal eficient util în tratamentul colicii de impact? balsam, deși poate induce hipernatremie ușoară și hipokaliemie?<sup>4</sup>**

#### Alte tratamente

Agenții de promotilitate (Tabelul 5.8) pot fi utilizați în cazuri de ileus sau impactare mare a colonului. Ileusul postoperator este o complicație frecventă a colicilor chirurgicale și trebuie tratată prin menținerea stării de hidratare și electroliți și administrarea de agenți de promotilitate.<sup>^</sup> Cisaprida este aparent eficientă în reducerea incidenței ileusului postoperator și poate fi utilă în tratamentul ileusului de altă cauză. <sup>36</sup> Eficacitatea clinică a altor agenți de promotilitate presupusi nu a fost demonstrată.

**Heparina și heparinele cu greutate moleculară mică au fost recomandate pentru tratamentul și prevenirea coagulopatiilor asociate cu colici severe?<sup>1</sup> Utilizarea heparinei sau a heparinei cu greutate moleculară mică este asociată cu risc crescut de hemoragie iar utilizarea heparinei determină o scădere a hematocritului.<sup>21</sup> Eficacitatea acestui tratament în îmbunătățirea supraviețuirii nu a fost demonstrată.**

## Trocarizarea

Ocazional, în cazurile severe de colici flatulente (gazoase) sau în cazurile de torsiune a colonului în care distensia abdominală afectează respirația, poate fi necesară ameliorarea distensiei gazoase a colonului sau a cecului prin trocarizare. Trocarizarea se realizează de obicei prin fosa paralombară dreaptă imediat caudal până la ultima coastă. Locul exact pentru trocarizare poate fi localizat prin lovire simultană.

peretele corpului cu un deget și ascultarea cu un stetoscop. Zona cu cel mai puternic ping va indica punctul de introducere a trocarului. Un trocar potrivit este un 12,5-15 cm

Ac de calibru 16. Acul este introdus prin piele și avansat în abdomen până când se aude expulzarea gazului prin trocar. Trocarul trebuie menținut în poziție atâta timp cât gazul scapă. Poate fi necesar să fie înlocuit, deoarece intestinul este decomprimat și se îndepărtează de trocar. Procedura este relativ sigură, dar va provoca modificări inflamatorii în lichidul peritoneal. Pericolul major este lacerarea colonului sau a cecului și scurgerea ingesta. Este recomandabil să se administreze antibiotice sistemice cailor care au fost trocarizați.

## Managementul colicilor de câmp

Tratamentul inițial al cazurilor de colică pe teren care nu prezintă semne care indică necesitatea trimiterii sau intervenției chirurgicale include de obicei administrarea unui analgezic și a unui lubrifiant intestinal. Analgezicele adecvate pentru tratamentul inițial al colicilor în teren sunt un agonist alfa-2, cum ar fi xilazina, butilbromura de hioscină, dipirona, butorfanolul sau fenilbutazona. Dacă nu există reflux prin sonda nazogastrică, atunci trebuie administrat ulei mineral. Lichidele trebuie administrate intravenos dacă există semne de deshidratare, compromis cardiovascular sau dezechilibru electrolitic. Răspunsul la această terapie trebuie monitorizat așa cum este descris în Protocolul pentru evaluarea unui pacient cu colici. Se pot administra doze suplimentare de analgezic, după cum este necesar, iar calul trebuie monitorizat pentru orice semne de deteriorare. Dacă se are în vedere trimiterea, instituția de trimitere trebuie contactată pentru sfaturi privind analgezia în timpul transportului. Cail trebuie transportați cu o sondă nazogastrică.

## Chirurgie

Singurul tratament definitiv pentru multe cauze ale colicii ecvine este corectarea chirurgicală sau îndepărtarea leziunii. Disponibilitatea facilităților chirurgicale cu personal calificat corespunzător a crescut în ultimele două decenii și există adesea posibilitatea de a trimite cai pentru examinare de către personal cu pregătire de specialitate. Chirurgia gastrointestinală nu trebuie încercată de către cei neinstruiți sau fără experiență în tehnicile necesare sau fără facilități pentru a oferi îngrijiri postoperatorii.

Decizia de a efectua o laparotomie exploratorie la un cal cu colici se bazează pe o serie de factori, inclusiv diagnosticul provizoriu, constatările la examenul fizic și de laborator și gradul de durere. Cail cu durere severă refractară la tratamentul cu analgezice ar trebui să

aibă o laparotomie exploratorie chiar dacă nu pot fi detectate alte anomalii semnificative. S-au dezvoltat algoritmi pentru decizia de a efectua intervenția chirurgicală, dar nu sunt perfecți și nu înlocuiesc opinia unui examinator cu pregătire și experiență adecvată.<sup>40</sup> Examinarea lichidului peritoneal contribuie la decizia de a efectua intervenția chirurgicală.<sup>36</sup> Rata de supraviețuire a cailor supuși unei intervenții chirurgicale de corectare a leziunilor depinde de natura și localizarea bolii și de durata de supraviețuire a acestora.<sup>57</sup> 50-75%, cu ș aproximativ două treimi din cai j revenind la utilizarea prevăzută.<sup>58-6°</sup> The | rata de supraviețuire a cailor cu leziuni ale intestinului subțire este mai mică decât cea a cailor cu boală a intestinului gros, iar rata de supraviețuire a cailor cu boală de strangulare este mult mai mică decât cea a cailor cu boală nestrângulatoare.<sup>8</sup>

## **Prevenirea**

Minimizarea episoadelor de colici depinde de factori de management, inclusiv asigurarea controlului adecvat al paraziților, hrănirea unor cantități mari de furaje și minimizarea cantității de concentrat alimentat și asigurarea îngrijirii dentare. Cu toate acestea, majoritatea cazurilor de colici care nu pot fi atribuite paraziților sau factorilor dietetici nu pot fi prevenite.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Johnston M. Colica ecvină - a se referi sau a nu se referi. In Pract 1992; 14:134-141.

Hay Moore) N. Managementul durerii la caii cu colici. Compend Contin Educ Pract Vet 1997; 19:987-990.

Singer ER, Smith Examinarea calului cu colici: este medical sau chirurgical? Equine Vet Educ 2002; 14:87.

Cohen ND. Colici după numere. EquineVet) 2003; 35:343.

## **REFERINȚE**

Traub-Dargatz JL și colab. ) Am Vet Med Assoc 1991; 198:1745.

Tinker MK și colab. EquineVet) 1997; 29:448.

Traub-Dargatz )L et al.) Am Vet Med Assoc 2001; 219:67.

Kaneene JB și colab. PrevVet Med 1997; 30:23.

Proudman Cj. Equine Vet J 1991; 24:90.

Cohen ND și colab. ) Vet Med Assoc 1999;

215:53.

Uhlinger C. EquineVet J 1990; 22:251.

Hillyer MH și colab. EquineVet J 2001; 33:380.

Goncalves S et al. Vet Res 2002; 33:641.

Cohen ND. EquineVet J 2003; 35:343.

Tinker MK și colab. EquineVet J 1997; 29:454.

Freeman DE și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:87.

Hudson JM și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1419.

Reeves MJ și colab. J Prevent Med 1996; 26:285.

Cohen și colab. J Vet Med Assoc 1995; 206:667.

Proudman CJ și colab. Equine Vet J 1998; 30:194.

Barton MH și colab. J Vet Intern Med 1999; 13:457.

Prasse KWV și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:685.

Monreal L et al. Equine Vet J Suppl 2000; 32:19.

Fiege K și colab. J Vet Med A 2003; 50:30.

Fiege K și colab. Equine Vet J 2003; 35:506.

Blikslager AT, Roberts MC. J Vet Med Assoc 1995; 207:1444.

Freeman S. În practică 2002; Mai: 262.

Klohn A și colab. J Vet Med Assoc 1996; 209:1597.

Pease AP și colab. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:220.

Collatos C și colab. J Vet Intern Med 1995; 9:18.

Garcia-Lopez JM și colab. J Vet Res 2001; 62:7.

Van der Kolk JH și colab. Equine Vet J 2002; 34:528.

Johansson M și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:860.

Gardner RB și colab. J Vet Intern Med 2005; 19:761.

Saulez M și colab. J Vet Intern Med 2004; 18:564.

Nieta JE et al. J Vet Res 2005; 66:223.

Hinchcliff și colab. J Vet Med Assoc 2005;

227:276.

Nappert G, Johnson PJ. CanVet J 2001; 42:703.

Bristol DG. J Am Vet Med Assoc 1982; 181:63.

Matthews S și colab. AustVet J 2002; 80:132.

Edwards GB. Equine Vet Educ 1991; 3:19.

Baxter GM. Vet Med 1992; 87:1012.

Reeves MJ și colab. J Vet Res 1991; 52:1903.

Thoenes și colab. Can Vet J 2003; 67:20.

PPar BW și colab. Equine Vet J 1983; 15:211.

Puotinen-Reinert A. Equine Vet J 1986; 18:275.

Furr MO și colab. J Surg 1995; 24:97.

Reeves MJ și colab. Prev Vet Med 1990; 9:241.

Merrett AM și colab. Am J Vet Res 2002; 63:1006.

Tomlinson JE și colab. J Vet Res 2004; 65:761.

Freeman DE și colab. Am J Vet Res 1997; 58:915.

Sykes BW, Furr MO. AustVet J 2005; 83:45.

Ducharme NG, Fubini SL. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:229.

Spier SJ și colab. Circ Shock 1989; 28:235.

Barton MH și colab. Equine Vet J 2004; 36:397.

Freeman DE și colab. Am J Vet Res 1992; 53:1347.

Henninger RW, Horst J. J Am Vet Med Assoc 1997;

211:82.

Lopes Am J Vet Res 2004; 65:695.

Hoogmoed LM. Vet Clin North Equine Pract 2003; 19:729.

Velden MA, Klein W. Vet Q 1993; 15:175.

Van der Linden MA și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:343.

Phillips TJ, Walmsley JP. Equine Vet J 1993; 25:427.

Hunt JM și colab. Equine Vet J 1986; 18:264. j

Blikslager AT și colab. J Vet Med Assoc 1994; 1

205:1748. |

## **COLICA LA IEPA MASCULINA SI 1 POSTPARTURIENT**

Diagnosticul și gestionarea colicilor în ; iepele însărcinate și imediat după naștere este o provocare din cauza varietății de afecțiuni care pot provoca boala i, a dificultății de examinare a organelor intra-abdominale la termen târziu! iepele și îngrijorarea cu privire la viabilitatea | fatul. Există, de asemenea, provocări tehnice substanțiale în corectarea chirurgicală i a anomaliilor fie ale tractului gastro-intestinal, fie ale tractului reproductiv în | prezența unui uter gravid. Colica la iepele la termen târziu poate fi cauzată de oricare dintre cauzele colicilor la caii adulți (Tabelul 5.4), dar unele tulburări apar mai frecvent la iepele la termen și, în plus, anomaliile tractului reproducător pot provoca semne de colică. Cauzele colicilor la iapa de termen târziu includ:1-3

o Colica idiopatică, cronică sau recurentă, de grad scăzut

o Torsiunea mare a colonului o Impactarea mare a colonului (J Încarcerarea intestinului subțire printr-o rentă mezenterică Ruptură a cecului sau a colonului o Torsiunea uterină

o Ruptură uterină

° Ruptura arterei uterine medii sau utero-ovariane

) Hernia peretelui abdominal

o Hernie diafragmatică

„Distocie o Hidropii o Fătare iminentă.

O prezentare comună a colicilor la iepele la termen târziu este durerea abdominală cronică sau recurentă, de grad scăzut, care nu este asociată cu niciun semn de afectare a funcției cardiovasculare sau gastrointestinale. Se presupune că uterul gravid mare interferează cu motilitatea normală sau cu poziționarea intestinului, cu durere ulterioară. Colica severă la iepele la termen târziu este rareori asociată cu uterul, cu excepția torsiunii uterine.

Colicile la iepele imediat post-naștere (< 24 h după fătare) includ: ^

- Crampe asociate cu contractii si involutie uterine, adesea coincidente cu alaptarea sau administrarea de oxitocina

- Ruptura cecului sau colonului Incarcerarea intestinului subțire printr-o rentă mezenterică Ruptura mezocolonului cu ischemie segmentară a colonului mic Prolaps rectal



Ruptura uterină, cu sau fără prolaps de intestin

Prolaps uterin

Inversarea homului uterin

Prolapsul vezicii urinare prin uretra Hemoragie din artera uterină sau utero-ovariană

' Retinerea membranelor fetale Uroperitoneu, de obicei secundar rupturii vezicii urinare.

Colica la iepele postparturine care este ceva mai mult decât tranzitorie și asociată cu trecerea placentei sau alăptarea mânzului ar trebui să fie considerată importantă, iar iapa trebuie examinată îndeaproape și, dacă colica nu se rezolvă, în mod repetat.

### **Ratele de supraviețuire pentru colici asociate cu anomalii anatomice la sfârșit**

iepele la termen sau postp<sup>^</sup>inent este de 50%, respectiv 30%.<sup>3</sup> "

**Examinarea clinică a iepelor tardive sau postpartunente cu colici folosește aceleași principii ca și în cazul examinării cailor adulți negravi cu colici. Monitorizarea semnelor vitale, trecerea unei sonde nazogastrice, examinarea rectală și colectarea lichidului peritoneal trebuie efectuate conform indicațiilor. Cu toate acestea, prezența unui uter gravid la iepele la termen târziu afectează examinarea rectală a abdomenului și adesea face imposibilă colectarea lichidului peritoneal. Manual și vizual, printr-un speculum, trebuie efectuată examinarea vaginului și a colului uterin.**

**Trebuie efectuată examinare rectală și trebuie acordată o atenție deosebită examinării uterului, inclusiv poziției și viabilitatea fătului și ligamentelor late. Torsiunea uterină poate fi detectată prin examinarea ligamentelor late, care la iepe cu torsiune uterină vor fi încordate și spiralate în direcția torsiunei. Hemoragia în ligamentul larg, care se poate extinde în uter și regiunile perivaginale, este detectabilă ca umflare în aceste structuri. În plus, iepele afectate vor prezenta semne de șoc hemoragic, inclusiv tahicardie, transpirație și paloarea mucoaselor. Palparea structurilor gastrointestinale pe rect este limitată la iapa tardivă, deși cecumul și colonul mic ar trebui să fie palpabile. Splina și rinichiul stâng pot fi palpate la aproape toate iepele normale de termen târziu.**

Dimensiunea redusă a uterului la iepele postparturine permite o examinare mai amănunțită pe rect a abdomenului caudal. Din nou, trebuie acordată o atenție deosebită palpării uterului și structurilor asociate pentru semne de hemoragie, prolaps sau ruptură. Prolapsul rectal și eversia colonului mic la o iapă postparturină este o constatare de rău augur, deoarece este de obicei asociată cu ruptura mezocolonului și necroza ischemică a colonului mic, o afecțiune i care este aproape întotdeauna fatală. Prolapsul I cantități mici de țesut anal sau perirectal i nu reprezintă o preocupare serioasă.

! Silueta abdominală trebuie examinată pentru semne de distensie abdominală i, cum ar putea apărea în cazul torsiunii colonului I sau hidropsului uterin, și anomalii ale conturului cauzate de ruptura: tendonului prepubian și hernia de ! continutul abdominal.4

## **i Examen vaginal și cervical**

: poate dezvălui scurgeri asociate cu avortul iminent sau p<sup>^</sup>ntion. Vaginal: examinarea pentru torsiune uterină are o valoare limitată, deoarece torsiunea are aproape întotdeauna loc cranial față de colul uterin, astfel încât, spre deosebire de vacă, torsiunea nu este aparentă.

deformarea colului uterin. Examinarea manuală a vaginului, colului uterin și a uterului la iepele postparturine cu colici este importantă pentru a detecta traumatismele uterine, cervicale și vaginale, inversarea uterului și reținerea membranelor fetale.

**Examenul ecografic al abdomenului la iapa tardivă, atât pe rect, cât și pe cale percutanată, permite examinarea structurilor nepalpabile pe rect. Trebuie remarcată prezența și orice anomalii în structura, localizarea și motilitatea intestinului. De exemplu, distensia intestinului subțire cauzată de captarea printr-o rentă mezenterică poate să nu fie palpabilă pe rect, dar poate fi fotografiată. Lichidul peritoneal trebuie examinat pentru cantitate și ecogenitate. Hemoragia intra-abdominală cauzată de ruptura arterei uterine este evidentă ca cantități mari de lichid ecogen care are un model turbulent caracteristic, similar fluxului sanguin turbulent, imaginea ultrasonografică în ventriculii cardiaci ai unor cai. Trebuie stabilite poziția, numărul și viabilitatea fătului sau a fătului. Trebuie remarcată natura lichidului alantoic.**

Colectarea lichidului peritoneal de la iepele la termen târziu poate fi dificilă din cauza contactului dintre uterul gravid și peretele abdominal ventral. Examenul ecografic poate fi util în localizarea pungilor de lichid pentru colectare. Recoltarea lichidului peritoneal se realizează mai ușor la iapa postpartum. Lichidul peritoneal de la iepele la termen și postpartum, chiar și cele cu naștere vaginală asistată, ar trebui să aibă concentrații de proteine și celule în intervalul de referință al cailor nonnali.5,6 Anomaliile lichidului peritoneal la iepele la termen sau postpartum ar trebui considerate a fi indicative de boală intraabdominală.6

Diagnosticul diferențial al colicilor este similar cu cel al cailor care nu sunt gravide, cu excepția cazurilor indicate mai sus.

**Tratamentul colicilor depinde de cauza acesteia. Caii cu colici recurente de grad scăzut până la moderat răspund la administrarea de doze mici de AINS, ulei mineral sau dedurizatori fecale.**

Riscul de avort la iepe cu colici depinde parțial de severitatea colicilor și în special de prezența toxemiei.1,2,7 Iepele grav bolnave cu semne de toxemie au rate de avort de

aproape 70% în timp ce iepele cu boală mai puțin gravă au rate de avort de 12-18%, ceea ce nu diferă semnificativ de rata colică la iapă. cu avort de torsiune uterină.<sup>1</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

Steel CM, Gibson KT. Colica la iapa gestantă și periparturină. Equine Vet Educ 2001; 13:94.

#### REFERINȚE

Boening KJ, Leendertse IP Equine Vet J 1993; 25:518.

Santschi EM et al. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:374.

Steel CM, Gibson KT. Equine Vet Educ 2001; 13:94.

Hanson RR, Todhunter RJ. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:790.

Vhn Hoogmoed L și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1280.

Frazer GS și colab. Theriogenology 1997; 48:919.

Slone DE. Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:117.

#### COLICA LA MÂNI

:

**Etiologie** Vezi Tabelul 5.9 **Epidemiologie** Sporadic. Unele sunt congenitale, altele ereditare. **Herniile inghinale și scrotale** apar numai la bărbai **Semne clinice** Dureri abdominale evidențiate prin lovituri în abdomen, flankwatching, mișcări repetate ale cozii ca și cum ar urmări muștele, încercări repetate avortate de a suge, întins frecvent și în picioare într-o perioadă scurtă, rostogolire și culcat în decubit dorsal. **Distensia abdominală** în unele boli și **încordarea la defecare** cu impactare cu meconiu. **Radiografia și ultrasonografia** sunt utile în identificarea intestinului afectat

**Patologia clinică** Fără diagnostic **Leziuni ale bolii cauzale** **Confirmare diagnostică** Examen fizic, radiografie, ultrasonografie, laparotomie, necropsie

**Tratament** Controlul durerii, fluidoterapia, tratamentul bolii cauzale

#### ETIOLOGIE

Bolile care provoacă colici la cai cu vârsta mai mică de 1 an includ atât afecțiuni congenitale, cât și dobândite și sunt enumerate în Tabelul 5.9.

#### EPIDEMIOLOGIE

Condițiile congenitale sunt discutate sub aceste titluri în capitolul 34, dar este de remarcat faptul că unele, cum ar fi aganglionoză ileocolonică la descendența albă a cailor cu pete Overo, sunt în mod clar ereditare. Alte afecțiuni apar sporadic, deși impactarea cu meconiu

este mai frecventă la mânjii mânzului și apare doar la mânzul nou-născut, invaginațiile sunt cele mai frecvente la mânjii de mânz.

Vârsta de 5 săptămâni și în special cei cu diaree sau boli extraintestinale și impactarea colonului mic de către fecaliți este frecventă la mânjii cailor miniaturali.<sup>3,4</sup> Herniile inghinale și scrotale apar numai la mânjii masculi.<sup>5</sup>

Dintre mânjii pursânge nou-născuți, 50% dintre mânjii supuși laparotomiei exploratorii au avut leziuni neștrângulatoare și 30% au avut enterită.<sup>6</sup> Dintre mânjii cu vârsta cuprinsă între 2 săptămâni și 6 luni, 30 dintre mânjii supuși laparotomiei exploratorii au avut ulcer gastric, 27% leziuni strangulante și leziuni non-stragulante, 171%, 171% leziuni intrangulante.

### Fiziopatologie

Fiziopatologia colicilor la mânji nu diferă calitativ de cea a cailor adulți (vezi Colica ecvină, mai sus). Importanța durerii, distensia gastrointestinală, motilitatea și tulburările de absorbție și pierderea funcției de barieră sunt toate similare la mânji și adulți. În plus, la mânjii tineri, boala gastrointestinală poate preveni alăptarea și ingestia de colostru, provocând eșecul transferului imunității pasive către mânz. Nealăptarea duce, de asemenea, la hipoglicemie și deshidratare, care pot exacerba anomaliile induse direct de boala care provoacă colici.

### CONSTATĂRI CLINICE

Durerea este caracteristica cardinală a bolii gastrointestinale a mânzilor. Mânjii cu dureri abdominale ușoare sunt îngrijorați și merg continuu cu perioade frecvente, dar scurte (< 1 min) de decubit sternal sau lateral. Mânjii afectați încearcă frecvent să alăpteze, dar nu continuă să alăpteze și pot să lovească ugerul iepei, chiar dacă există o pierdere de lapte. Mânzul își mișcă viguros coada ca și cum ar urmări muștele, se uită la abdomen și poate să-și mute flancuri. Există adesea încercări frecvente de a urina sau de a face nevoile, dar fără trecerea unor cantități semnificative de urină sau fecale. Mânjii grav afectați se vor rostogoli, adesea violent și pot petrece perioade considerabile de timp în decubit dorsal, adesea sprijiniți de pereți sau garduri.

Mânjii grav afectați sunt tahicardici (> 100/min) și tahipneici (< 40/min) (amintim că mânjii tineri au frecvență cardiacă și respiratorie și temperatură rectală mai mari decât mânjii mai în vârstă și adulții. Culoarea membranei mucoase și timpul de reumplere capilară sunt similare cu cele ale cailor adulți, iar modificările pot fi interpretate în același mod ca și pentru adulți.

Abdomenul extern trebuie examinat îndeaproape pentru prezența herniilor inghinale, scrotale sau ombilicale. Distensia abdominală la mânji poate fi rezultatul distensiei de colon mare sau a intestinului subțire (sau uroperitoneu), deși distensia abdominală este mai mare cu distensia de colon mare. Circumferința abdominală trebuie monitorizată frecvent prin măsurare directă pentru a detecta modificări ale gradului de distensie abdominală.

**Auscultarea abdomenului poate dezvălui creșterea sau scăderea borborigmelor și, dacă există distensie gazoasă a colonului mare sau a cecului, sunete de tip ping la mișcarea și auscultarea simultană a abdomenului.**

Obstrucție gastrointestinală cu sau fără infarct

Examenul rectal la mânji se limitează la explorarea rectului cu unul sau două degete. Trebuie remarcată prezența sau absența fecalelor. Lipsa colorării fecale a rectului sugerează o obstrucție completă, cum ar fi ageneza intestinală.

**Trebuie efectuată intubația nazogastrică. Prezența a mai mult de 300 ml de reflux la un mânz este semnificativă și sugerează o dilatație gastrică secundară unei obstrucții a fluxului sau regurgitare a lichidului intestinal subțire în stomac din cauza unei obstrucții intestinale subțiri.**

Meconiul este de obicei eliminat în primele 10-12 ore (de obicei 3 ore) după naștere. Retenția de meconiu este evidentă ca semne de colică și prezența meconiului ferm în rect. Palparea abdomenului caudal poate dezvălui material ferm în colonul mic. Clismele (vezi sub Tratament, mai jos) oferă de obicei o ușurare rapidă și confirmarea diagnosticului.

Teste diagnostice auxiliare

Diagnostic imagistic<sup>7</sup>

**Radiografia este utilă în evaluarea mânzilor cu colici, deși este rar**

și oferă un diagnostic definitiv, cu

**o posibilă excepție a impactului cu meconiu | și studii de contrast ale mânzilor cu leziuni | a colonului mic sau mare, sau a obstrucțiilor de ieșire gastrică.<sup>8,9</sup>**

**Radiografia de contrast retrograd a tractului gastro-intestinal inferior a mânzilor cu vârsta mai mică de 30 de zile este o tehnică sensibilă pentru depistarea anomaliilor anatomice precum atrezia coli și obstrucția colonului mic. mânji sedați, culcați lateral. Impactul cu meconiu poate fi evident ca o masă de material radio-opac în abdomenul caudal cu acumulare de lichid și gaz pe cale orală la obstrucție.**

**Radiografia cu contrast gastrointestinal superior este utilă pentru a detecta anomalii ale stomacului și intestinului subțire, în special obstrucțiile de ieșire gastrică.<sup>10</sup>**

**Examenul ecografic al abdomenului mânzului poate demonstra invaginații,<sup>11</sup> prezența excesului de lichid peritoneal (cum ar fi urină sau sânge), intestin edematos, hernii și impactare colonică. Prezența intestinului subțire atonic, destins, sugerează prezența ileusului, posibil secundar unei leziuni de strangulare a intestinului subțire. Cu toate acestea, diferențierea ultrasonografică a ileusului secundar enteritei de cel care însoțește o leziune strangulară este dificilă.<sup>12</sup>**

Endoscopie

**Examinarea endoscopică a stomacului este indicată la orice mânz cu • colici recidivante sau continue ușoare până la moderate, bruxism sau ptialism sugestiv de ulceratie gastrică sau duodenală. Gastroscoopia relevă prezența oricăror ulcere și amploarea și severitatea acestora.12 "**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sunt puține modificări detectate prin examinarea hematologică de rutină sau biochimică serică a mânzilor cu colici care oferă un diagnostic definitiv. Cu toate acestea, modificările hemogramei și ale profilului biochimic seric sunt utile în evaluarea stării fiziologice a mânzului și a severității bolii. Principiile utilizate în evaluarea acestor variabile la caii adulți se aplică mânzilor. Trebuie apreciat că intervalul normal de valori pentru multe variabile de patologie clinică la mânji este dependent de vârstă și semnificativ diferit de cel al cailor adulți (vezi Tabelele 3.5, 3.6).

Leucopenia profundă este mai probabil să indice enterită și colică secundară ileusului decât obstrucțiile de strangulare a intestinului subțire. În mod similar, hiponatremia este mai puțin frecventă în cazul obstrucțiilor strangulare, dar este o constatare frecventă la mânjii cu enterită.

Mânzilor nou-născuți cu colici trebuie să li se examineze caracterul adecvat al transferului imunității pasive prin măsurarea concentrației serice de imunoglobuline G sau un test echivalent.

Examinarea lichidului abdominal este utilă în evaluarea colicilor la mânji, așa cum este și la adulți. Valorile normale pentru lichidul abdominal la mânji diferă de cele ale cailor adulți<sup>13</sup> și un număr de celule albe mai mare de 1500 celule/pL ( $1,5 \times 10^9$  celule/L) trebuie considerat anormal.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările la examinarea necropsiei depind de natura bolii.

## **TRATAMENT**

Principiile de tratament al mânzilor cu colici sunt aceleași cu cele pentru caii adulți: ameliorarea durerii, corectarea anomaliilor fluidelor și electrolitice și tratamentul bolii de bază. În plus, mânjii cu eșec în transferul imunității pasive ar trebui să primească plasmă.

Mânjii cu boli gastrointestinale care nu pot mânca pot necesita administrare parenterală

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Caracteristicile de diagnostic ale cauzelor comune de colici la mânji sunt enumerate în Tabelul 5.10. Principalele diagnostice diferențiale pentru boala gastrointestinală a mânzilor cu dureri abdominale sunt:

Enterita datorata infectiei cu rotavirus, salmoneloza clostridioza intestinala (Clostridium perfringens sau Clostridium difficile sau alte cauze)

Uroperitoneul

### **Peritonită**

Boala ulcerului gastroduodenal

**nutriție pentru a asigura un aport caloric adecvat.**

**Impactul cu meconiu poate fi tratat prin administrarea de clismă de săpun și apă caldă, preparate comerciale pentru clismă sau acetilcisteină. săpun și**

clismele cu apă pot fi administrate cu o rată de 5 mL/kg printr-un cateter Foley moale introdus în rect. Acetilcisteina (8 g în 200 ml apă cu 20 g bicarbonat de sodiu) are avantajul de a dizolva efectiv o parte a meconiului, îmbunătățind astfel trecerea meconiului. Mânjii afectați pot avea nevoie de analgezice pentru a controla durerea, lichide intravenoase pentru a corecta sau preveni deshidratarea, laxative orale, cum ar fi uleiul mineral (300 ml prin sonda nazogastrică) și plasmă pentru a corecta eșecul transferului imunității pasive. Corecția chirurgicală a impactului este rareori necesară.

Tratament chirurgical

Proporția mânzilor care supraviețuiesc variază în funcție de boala și vârsta mânzului. I Mânjii mai tineri (< 6 luni) par să aibă un prognostic mai rău după corectarea chirurgicală a leziunilor intestinale decât [ mânjii mai în vârstă. leziuni strangulare.6 Mânjii care alăptează prezintă cel mai mare risc de dezvoltare a aderențelor postoperatorii și necesitatea de celiotomie repetată.6

### **PREVENIRE**

Deși nu este dovedită, asocierea suspectată dintre diaree și leziunile chirurgicale ale intestinului subțire la mânji sugerează că măsurile de reducere a incidenței enteritei la mânji pot reduce incidența colicilor. Ar trebui implementate programe adecvate de deparazitare care reduc sau elimină infestarea cu paraziți. Trebuie avută grijă atunci când deparazitați mânji cu infestări puternice de *Parascaris equorum*, deoarece ascaridele au o creștere rapidă.

poate duce – la impactare – și obstrucție a intestinului subțire.14

## **REVIZIE literatura**

HN îngrijit. Colica mînzului: imagistica practică a abdomenului. EquineVet Educ 2003; 15:263-270.

Bemard W. Colica la mînz. Equine Vet Educ 2004; 16:319-323.

## **referințe**

**L St Denis      și colab. CanVet J 2000; 41:491-492.**

2 Valk . N și colab. J ^m Vet Med Assoc 1998; 213:1454-1456.

Chaffin MK, Cohen ND.Vet Med 1995; 90:765.

McClure JT și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:205.

Spurlock GH, Robertson JT. J AmVet Med Assoc 1988; 193:1087.

Santschi EM et al. EquineVet J 2000; 32:32-36.

Neal HN. EquineVet Educ 2003; 15:263-270.

Fischer AT și colab. Vet Radiol 1987; 28:42. '

Fischer AT și colab. J AmVet MedAssoc 1995; 207:734.

Campbell ML et al.Vet. Radiol 1987; 25:194.

Bernard WVAs et al. J Amr Vet Med' Assoc 1989;

194:395.                      1

Chaffin MK, Cohen ND.Vet Med 1995, 90:770.

Grindem' CB și colab. EquineVet J 1990; 22:359.

Vatistas NT și colab. . Equine Vet J 1996; 28:139.

## **DILATARE GASTRICĂ ÎN -THE**

### **CAL**

**Etiologie Obstrucție gastrică -ieșire. Idiopat. Ingestia de lichide în exces sau furaje**

**Epidemiologie sporadică. Fără predilecție de vîrstă, rasă sau sex**

**Semne clinice Colica. Reflux din sonda nazogastrică. Ruptură gastrică, peritonită acută severă și moarte**



**Patologia clinică Niciuna diagnostic. Celulele inflamatorii si ingerarea in lichidul peritoneal al cailor cu ruptura gastrica Confirmare diagnostica . Reflux nazogastric fara alta cauza identificabila Leziuni ' Dilatație gastrica. Ruptură gastrică cu' hemoragie la marginile de ruptură Tratament Decompresie gastrică. -Tratați boala de bază**

**Control Preveniți supraalimentarea. Controlul bolilor instigatoare**

## **ETIOLOGIE**

Dilatația gastrică cronică poate fi cauzată de:

Obstrucția fluxului de ieșire, cum ar fi constricția cicatricială a pilorului secundară ulcerăției gastroduodenale sau presiunii de către o tumoare<sup>1,2</sup>

Atonia gastrică la caii mai în vârstă sau la caii care suge vântul (aerofagi).

Dilatația gastrică acută este asociată cu:

Refluxul conținutului intestinal secundar obstrucției intestinale acute, de exemplu enterită anterioară, strangulare a intestinului subțire sau ileus

Ingestia de lichide în exces sau furaje

; precum zerul sau cerealele

, • Acute i<sup>^</sup>pp<sup>^</sup>^dflgtation dupa cursa.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Incidența rupturii gastrice, cea mai gravă sechelă a dilatației gastrice, la caii cu colici este de aproximativ 5%, deși la caii supuși laparotomiei exploratorii rata poate fi de până la 11%.<sup>3,4</sup> Nu există un efect detectabil al vârstei, rasei sau sezonului asupra riscului de ruptură gastrică. Factorii de risc pentru dilatația gastrică includ consumul de cereale în exces, deși caii hrăniți în mod obișnuit cu cereale prezintă un risc mai mic;<sup>3</sup> a fost implicată ingestia de lichide gustoase, cum ar fi zerul. Dilatarea acută idiopatică a stomacului apare sporadic și este o cauză frecventă de ruptură gastrică, reprezentând între 16% și 60% din cazurile de ruptură gastrică.<sup>3,4</sup> Dilatația cronică secundară obstrucției pilorice din cauza unei tumori este o apariție sporadică la caii mai în vârstă,<sup>4</sup> în timp ce ruptura cicatricială secundară la caii tineri este mai frecventă obstrucției gastro-dentale. și cei cu risc de a dezvolta ulcer gastroduodenal.

Dilatația acută apare secundar obstrucției acute a intestinului subțire.

## **PATOGENEZĂ**

Obstrucția acută are ca rezultat dilatarea gastrică asociată cu durere severă și semne de șoc, inclusiv frecvență cardiacă crescută, transpirație și întârzierea timpului de umplere a

capilarelor mucoasei. Ruptura gastrică poate apărea în câteva ore și moartea la scurt timp după aceea. Rezultate dilatație cronică din obstrucție parțială și golire gastrică întârziată. Boala este mai prelungită și semnele clinice pot fi legate de boala primară.

Obstrucția. poate fi la fel de aborală ca valva ileocecală. Distensia gastrică cu lichid apare, de asemenea, târziu în cursul impactului colonului mare sau mic și în cazurile de volvulus intestinal gros. Acumularea de lichid în aceste cazuri pare să fie ca răspuns la tensiunea de pe pliul duodenocolic.<sup>5</sup>

Distensia gastrică provoacă dureri severe și deseori apare deshidratare și hipocloremie ca urmare a sechestrării secrețiilor gastrice. Ingestia de material care putrezește și lezează mucoasa gastrică poate duce la toxemie și apariția semnelor asociate de șoc.

Înghițirea unui carbohidrat ușor fermentabil, cum ar fi grâul, glucoza sau hrana pentru viței, are ca rezultat un sindrom caracterizat prin șoc, ileus și laminită. Dilatarea gastrică poate să apară secundar îngroșării boabelor, dar semnele clinice ale dilatației gastrice sunt adesea mascate de semnele mai severe secundare endotoxemiei.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice în distensia gastrică depind în mare parte de boala de bază. Totuși, caii cu distensie gastrică primară au dureri abdominale, adesea de 12-36 de ore, care se agravează progresiv. Frecvența cardiacă și respiratorie cresc progresiv pe măsură ce distensia se înrăutățește, iar calul poate transpira și poate prezenta semne de dureri abdominale din ce în ce mai severe. În mod paradoxal, unii cai cu distensie gastrică, în special cea care se dezvoltă pe parcursul mai multor zile sau la caii care se recuperează după o intervenție chirurgicală intestinală și sunt tratați cu analgezice, pot să nu prezinte decât cele mai subtile semne până la ruptura stomacului.

**Vărsăturile la cai sunt foarte rare, sunt întotdeauna asociate cu distensie gastrică și sunt de obicei un eveniment terminal.**

În îngurgitarea cerealelor, dilatarea durerii abdominale este de obicei . severă. Deshidratarea și șocul se dezvoltă rapid, adesea în decurs de 6-8 ore de la ingerarea boabelor și pot fi severe. Moartea din cauza rupturii gastrice poate surveni în 18 ore.

**Trecerea unei sonde nazogastrice duce de obicei la evacuarea unor cantități mari de lichid urât mirositor, cu excepția cazurilor de îngurgitare a boabelor, unde lichidul este absorbit de boabe. Cu toate acestea, dilatația gastrică semnificativă și care pune viața în pericol poate fi prezentă chiar dacă nu există reflux printr-o sondă nazogastrică. Dacă se suspectează dilatația gastrică, apoi se repetă, trebuie depuse eforturi persistente pentru a obține reflux. Sonda nazogastrică trebuie lăsată în situ până când boala se rezolvă.**

**Post-cursă acută • dilatarea – care apare imediat după cursă este însoțită de semne mai grave și acute. Există distensie abdominală, tuse și dispnee. Timpania este de**

**asemenea detectabilă la percuția abdomenului anterior și cantități mari de gaz urât mirositor și, de obicei, lichid, sunt trecute prin . tubul gastric. Acest lucru ameliorează imediat suferința animalului. gl^**

**În dilatarea cronică există -anorexie, durere ușoară, care este - fie continuă sau recurentă, fecale rare și pierderea treptată a greutatei corporale - care persistă o perioadă de câteva luni. Vărsăturile și crizele de durere pot apărea după hrănire, dar de obicei nu sunt severe. Deshidratarea poate fi prezentă, dar este de obicei doar de grad moderat.**

Stomacul destins nu poate fi palpat la examenul rectal, dar - prezența anșelor de intestin subțire destinse ar trebui să alerteze clinicianul asupra probabilității de distensie gastrică. Ruptura stomacului sau a altui viscus, se caracterizează în timpul examinării rectale printr-o presiune negativă în abdomen și prezența particulelor pe suprafața seroasă a intestinului.

#### **Examenul ecograficInn - va dezvălui un stomac destins care conține**

cantități mari de lichid sau ingerare și pot dezvălui dovezi ale leziunii predispozante, cum ar fi prezența intestinului subțire distinsat.6 Examenul radiografic, cu sau fără masă de bariu, poate avea valoare diagnostică la animalele tinere cu obstrucție cronică a fluxului. Gastroscoopia efectuată după ce stomacul a fost golit poate evidenția leziuni compatibile cu scurgerea obstrucționată, cum ar fi carcinomul cu celule scuamoase gastrice sau anomalii pilorice secundare bolii ulcerului gastric la mânji.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Caii cu dilatație gastrică severă au adesea, dar nu întotdeauna, concentrații de clorură serice ușor scăzute.4 Pot fi prezente alcaloză metabolică, acidoză metabolică sau tulburări mixte.4 Alte anomalii depind de boala de bază.

**Lichidul abdominal al cailor cu dilatație gastrică este normal, în timp ce cel al cailor cu ruptură gastrică se caracterizează printr-o concentrație totală crescută de proteine (> 2,5 g/dL, 25 g/L) și un număr crescut de leucocite (> 10000 celule/pL, 10 x 10<sup>9</sup> celule/L) care este compus predominant de neutrofile. Examinarea microscopică a fluidului dezvăluie bacterii intra și extracelulare și material vegetal.**

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

După îngrădirea cerealelor la cai, stomacul este dilatat cu o masă aluoasă, neplăcută de ingerare. În dilatația gastrică acută din alte cauze, stomacul este puternic dilatat cu lichid, iar peretele prezintă hemoragii neregulate. Ruptura, atunci când apare, este de obicei de-a lungul curburii mari și are ca rezultat contaminarea grosieră a cavității abdominale cu ingestie.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Vezi tabelul 5.6.**

## TRATAMENT

**Ameliorarea distensiei gastrice ar trebui considerată o urgență, deoarece ruptura gastrică provoacă invariabil moartea. Trecerea unei sonde nazogastrice, importantă în diagnosticarea acumulării de lichid în stomac, oferă, de asemenea, un mijloc pentru ameliorarea distensiei. Repetarea și persistența pot fi necesare pentru a ameliora distensia gastrică. Trecerea sondei nazogastrice prin cardia poate fi dificilă la caii cu distensie gastrică. Suflarea în tub pentru dilatarea esofagului sau instilarea de lidocaină (20 ml soluție 2%) poate facilita trecerea tubului. Dacă nu există reflux spontan de material, trebuie să se formeze un sifon prin umplerea tubului cu 500 ml de apă și coborând rapid capătul tubului sub nivelul stomacului calului. Sonda nazogastrică trebuie lăsată pe loc până când nu mai există cantități semnificative clinic de reflux (1-2 L la 3 ore pentru un cal adult de 425 kg).**

Dilatația gastrică cauzată de consumul excesiv de cereale, pâine sau material similar poate fi imposibil de rezolvat printr-o sondă nazogastrică din cauza consistenței materialului. Spălarea gastrică folosind apă sau soluție salină izotonică administrată printr-o sondă nazogastrică cu orificiu mare poate ajuta la îndepărtarea ingestiei inspiciate. Decompresia chirurgicală poate fi încercată în cazurile refractare, dar este solicitantă din punct de vedere tehnic din cauza poziției stomacului la calul adult.

Boala de bază trebuie tratată pentru a restabili golirea gastrică normală sau pentru a opri refluxul din intestinul subțire. Trebuie oferită terapie de susținere, inclusiv restabilirea hidratării și a stării normale a electrolitilor și acido-bazei (vezi capitolul 2). Caii cu risc de pneumonie prin inhalare trebuie tratați cu antibiotice cu spectru larg timp de cel puțin 3 zile.

## REFERINȚE

Boy MG. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1363.

Laing JA, Hutchins DR. Aust Vet J 1992; 69:68.

Kiper ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:333.

Todhunter RJ et al. Equine Vet J 1986; 18:288.

Harrison IW. Vet Surg 1988; 17:77.

Freeman S. In Pract 2002; Mai: 262.

## IMPACȚIA GASTRICĂ LA CAI

Impactul gastric primar se caracterizează prin mărirea stomacului, durere subacută, care se poate exacerba dacă lichidul este administrat prin sonda nazogastrică, reflux de lichid minor dacă trece o sondă și regurgitarea lichidului și a ingerării din nări în unele cazuri. La laparotomia exploratorie stomacul este mărit cu material furajer uscat, fibros, dar nu este

distensat gros, nici acut, iar intestinele sunt relativ goale.1 Impactul gastric apare secundar fibrozei hepatice și insuficienței asociate intoxicației cu Senecio jacobea. Există, de obicei, o dietă de iarbă matură, fân de lucernă, com, furaje de sorg sau însilozare.5 Alte cauze includ accesul insuficient la apă, dinții slabi care provoacă o digestie proastă sau atonia bătrâneții. Semnele pe termen lung includ scăderea în greutate, colici intermitente, anorexie, matitate și cantități mici de fecale dure și uscate.4 Tratamentul cu o administrare orală de soluție salină normală sau ulei mineral este de obicei aplicat, dar de obicei nu este satisfăcător deoarece uleiul nu umezește masa afectată și este probabil să o ocolească. Pacientul poate necesita - laparotomie exploratorie din cauza j absenței testelor de diagnostic satisfăcătoare6 Ruptura stomacului este o posibilă continuare.

## REFERINȚE

Owen RR și colab. Vet Rec 1987; 121:102. :

Milne EM et al, Vet Rec 1990; 126:502.

Cummings CA și colab. J Vet Diagn Invest 1997; 9:311.

Kellman LL și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1279.

Kiper ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:333.

Barclay VWP și colab. J Am Vet Med Assoc 1982; 181:682.

## ULCER GASTRIC

Ulcerale gastrice apar la bovine (ulceratie abomasala), porcine (ulceratie esofagogastrica), manji si cai. Etiologia variaza în funcție de specie, dar afecțiunea este I caracterizată prin dezvoltarea de ulcere în secțiunile neglandulare și, mai rar, glandulare ale stomacului sau abomasului. Factorii comuni în dezvoltarea ulcerului gastric la toate speciile sunt prezența lichidului gastric cu 1 pH scăzut și perturbarea mecanică sau disfuncția mecanismului de protejare a mucoasei gastrice de deteriorarea acidului și a pepsinei. Manifestările clinice variaza în funcție de specia afectată, dar includ hemoragie, anemie și prezența melenei sau a sângelui ocult în fecale la porci, bovine și, rar, mânji.

## ULCER GASTRIC (GASTRODUODENAL) LA MÂNJI

— i

Sinopsis \*

**Etiologie Necunoscută în majoritatea cazurilor. intoxicație cu AINS**

**Epidemiologie Mânji de la vârsta de 1 zi. 50% dintre mânji normali au ulcerații ale mucoasei gastrice. Boală clinică la 0,5% dintre mânji. Ulcerație mai severă la mânji stresati sau mânji cu alte boli** Semne clinice Niciuna la majoritatea mânzilor.  
**Scrâșnirea dinților, salivatie excesivă, colici, diaree, inapetență și scădere în greutate.**

**Moarte subită cu perforație. Ulcere prezente la gastroduodenoscopie Patologia clinică Niciuna diagnostic Leziuni Ulcerație mucoasei gastrice, ulcerații și stenoze duodenale, esofagită. Peritonită septică peracută Confirmare diagnostică Demonstrarea gastroscopică a ulcerelor la mânji cu semne clinice adecvate**

**Tratament Ranitidină 6,6 mg/kg, pe cale orală la fiecare 8-12 ore, sau cimetidină 6,6-20 mg/kg pe cale orală sau intravenoasă la fiecare 6 ore, sau omeprazol 2-4- mg/kg oral sau intravenos la fiecare 24 de ore Control Minimizează apariția bolilor incitante sau exacerbatore**

## **ETIOLOGIE**

Nu există - nu există o etiologie stabilită, deși există o asociere cu stresul (vezi mai jos). Nu există dovezi de etiologie • infecțioasă, de exemplu *Helicobacter* sp.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Ulcerele gastrice sunt raportate la mânji în America de Nord, Europa și Australia și probabil apar în întreaga lume. Prevalența eroziunii și ulcerelor mucoasei glandulare și neglandulare gastrice, detectate prin examen gastroscopic, este în medie de 50% la mânjii sub 2 luni care nu prezintă semne de boală ulceroasă gastrică.<sup>1,2</sup> Leziunile mucoasei scuamoase sunt prezente la 45% dintre mânji, în timp ce leziunile la . mucoasa glandulară apar în mai puțin de 10% . de mânji mai puțin de 4 . luni de vârstă.

Boala atribuită ulcerului gastric sau duodenal apare la aproximativ 0,5% dintre mânji<sup>3</sup>, deși prevalența este mai mare la mânjii cu alte boli precum pneumonia și septicemia.<sup>4</sup> Ulcerația duodenală a fost prezentă la 4,5% dintre mânjii examinați post mortem<sup>5</sup> dar .aceasta este probabil o supraestimare grosolană a prevalenței mânzilor normale.

Estimările ratei mortalității nu sunt disponibile.

### **Factori de risc**

#### **Vârsta și sexul**

**Vârsta este un factor de risc important pentru ulcerația epiteliului scuamos, cu ' 88% din mânji - sub 9 zile de vârstă afectați comparativ cu 30% din mânjii peste 70 de zile • din aședil Leziunile gastrice apar la mai puțin de 10% dintre mânjii peste 90 de zile? Nu pare să existe un efect al vârstei asupra prevalenței ulcerației mucoasei glandulare gastrice, o leziune mult mai semnificativă clinic. Nu există nici un efect al sexului asupra prevalenței ulcerelor.<sup>6</sup>**

**Stres/boală.**

**Stresul și boala sunt factori de risc importanți pentru dezvoltarea ulcerului mucoasei glandulare.<sup>^</sup> Leziunile mucoasei glandulare gastrice apar la 27% dintre mănji cu altă boală, dar la 3% dintre mănji altfel sănătoși.<sup>4</sup> Se presupune că ulcerul apar din cauza unui dezechilibru între capacitatea erozivă a pH-ului gastric scăzut și mecanismele de protecție ale mucoasei gastrice a pH-ului scăzut al gazului. ulcerul și mănji de la vârsta de 2 zile au .un pH gastric cu un flux sanguin mai mic și prezența unui strat intact de mucus bogat în bicarbonat peste epitelii sunt esențiale pentru menținerea rezistenței epitelului la digestia cu acid gastric și pepsină. Fluxul sanguin al mucoasei și secreția de bicarbonat în stratul protector de mucus depind parțial de concentrațiile normale de prostaglandine E din mucoasă. Factorii care inhibă producția de prostaglandine E, cum ar fi AINS și ischemia, contribuie la dezvoltarea ulcerului. Trauma la nivelul epitelului gastric poate perturba stratul protector și poate permite dezvoltarea ulcerului, la fel ca prezența compușilor în lichidul duodenal, cum ar fi bila. săruri, care reflux intermitent în stomacul mănzilor normali.**

Mănji normali dezvoltă capacitatea de secreție de acid gastric și capacitatea de a atinge un pH gastric mai mic de 4 în 1-2. zilele de la naștere.<sup>8</sup> Ingestia de lapte crește pH-ul gastric și se crede în general că ingestia frecventă a laptelui oferă un efect protector împotriva efectelor adverse ale pH-ului scăzut asupra mucoasei gastrice.<sup>8</sup> Cu toate acestea, dezvoltarea leziunilor gastrice la mănji nu este doar rezultatul expunerii prelungite la pH scăzut, deși acesta ar putea fi un factor necesar, deoarece toți mănji nou-născuți au riscul de eroziune gastrică ridicată a pH-ului gastric. adesea -mai mare de 5-6,9 pH-ul crescut, care poate fi alcalin la mănji sever ali cu cel mai mare risc de deces/ nu este în concordanță cu dezvoltarea leziunilor gastrice.

Majoritatea ulcerelor nu produc semne clinice. Ulcerația severă este asociată cu golirea gastrică întârziată, distensie gastrică, reflux gastroesofagian și ulterior esofagita de reflux și durere. Ulcerele pot perfora peretele stomacal și pot provoca o peritonită septică peracută sau pot eroda într-un vas de sânge mare, cu hemoragie ulterioară și exsanguinare ocazională. Ulcerele și inflamația și durerea asociate pot provoca- gastropareză și întârzierea golirii gastrice și leziunile cronice pot duce la obstrucții atât funcționale cât și fizice la golirea gastrică .cu dilatare gastrică ulterioară și esofagită de reflux.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există șase sindroame asociate cu ulcerul gastroduodenal la mănji:

Ulterația sau descuamarea epitelială a mucoasei scuamoase a curburii mari și a zonei adiacente margo plicatus. Aceste leziuni sunt foarte frecvente la mănji mai puțin de

vârsta de 60 de zile și de obicei nu provoacă semne clinice. Leziunile se vindecă fără tratament

Ulterația epitelului scuamos al curburii mici și fundului de ochi. Acest lucru este mai frecvent la mănji mai în vârstă (> 60 de zile) și este de obicei asociat cu semne clinice, inclusiv diaree, inapetență și colici.

Ulcerația mucoasei glandulare, uneori extinzându-se în pilor. Această leziune apare la mânjii de orice vârstă și este cea mai frecventă - la mânjii cu altă boală. Semnele clinice datorate ulcerului pot fi severe și includ scrâșnirea dinților, salivă excesivă, inapetență, colici și diaree. Există adesea esofagită de reflux

Obstrucția ieșirii gastrice datorată stricturii pilorice sau duodenale secundare ulceratiei pilorice sau duodenale. Aceasta apare la mânjii de 2-5 luni și este evidentă ca colici, inapetență, scădere în greutate, dilatare gastrică, reflux gastroesofagian, - salivă excesivă și legarea dinților.

Peritonita peracută secundară perforației gastrice. Acest lucru se întâmplă de obicei la mânjii care -nu au - .a . antecedente de semne de ulceratie gastrică. Semnele clinice includ moarte neașteptată, șoc, deshidratare, transpirație și o . frecvență respiratorie crescută

Șoc hemoragic secundar pierderii de sânge în tractul gastrointestinal de la un ulcer gastric cu sângerare.” Aceasta este o prezentare neobișnuită.

Semnele tipice ale ulcerului gastric la mânji includ depresia, scrâșnirea dinților, salivă excesivă și durerile abdominale care pot varia în intensitate de la foarte ușoară la acute și severe, -asemănătoare cu cea a unui mânz cu un accident intestinal acut. Diareea, cu sau fără durere abdominală ușoară până la moderată, este adesea asociată cu boala ulcerului gastric la mânji. Tratamentul cu medicamente antiulceroase este uneori asociat cu rezoluția diareei și semnelor bolii ulceroase gastrice. Poate exista durere evidentă prin palparea profundă a abdomenului cranian, dar acesta nu este un semn de diagnostic sigur.<sup>11</sup> .

Diagnosticul definitiv se face prin examen gastroscopic. Endoscopul trebuie să aibă 2 m lungime, deși alina endoscopul poate permite examinarea parțială a stomacului mânzilor tineri sau mici. Diametrul endoscopului trebuie să fie mai mic de 1 cm. Mânjii pot fi examinați de obicei fără sedare, deși sedarea poate facilita examinarea la mânjii mai mari sau fracționați. În mod ideal, mânjii mai în vârstă ar trebui să aibă hrana reținută timp de 12 ore înainte de examinare, dar acest lucru poate să nu fie nici necesar, nici recomandabil la mânjii bolnavi. Mânjii tineri (cei care se bazează pe aportul de lapte pentru nevoile lor calorice) ar trebui să aibă hrana reținută timp de 1-2 ore. Examinarea adecvată a stomacului neglandular poate fi realizată de obicei fără post,

mai ales la mânjii mai tineri, dar examinarea amănunțită a mucoasei glandulare și a pilorului necesită post.

**... Intubația nazogastrică poate provoca durere și poate provoca mânjii afectați să se simtă căderea. Mânjii cu obstrucție a fluxului gastric, fie din cauza stricturii pilorice sau duodenale, fie din cauza gastroparezei, wali au reflux de material printr-o sondă nazogastrică.**



Examinarea radiografică de contrast este utilă în definirea obstrucției fluxului gastric și poate demonstra defecte de umplere a peretelui gastric care sunt în concordanță cu ulcerale. Utilizarea principală a radiografiei este stabilirea întârzierilor în golirea gastrică. Mânji obișnuiți au golirea completă a sulfatului de bariu (10-20 ml/kg BW administrat printr-o sondă nazoesofagiană sau nazogastrică) din stomac în decurs de 2 ore de la administrare. Ulcerale gastrice sunt uneori evidente ca defecte de umplere, dar radiografia de contrast nu este suficient de sensibilă pentru a justifica utilizarea sa de rutină pentru diagnosticul ulcerăției gastrice.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există modificări diagnostice ale hemogramei sau ale profilului biochimic seric. Valorile serice ale pepsinogenului nu sunt de nici un folos în diagnosticarea ulcerelor gastrice la mânji.<sup>12</sup> Testarea sângelui ocult fecal nu este nici sensibilă, nici specifică pentru ulcerăția gastrică la mânz. Mânji cu perforație a stomacului au modificări compatibile cu peritonita septică.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Ulcerale gastrice și eroziunile sunt descoperiri frecvente la mânji care mor din cauza unei boli fără legătură și prezența lor nu trebuie suprainterpretată. Caracteristicile brute ale leziunilor gastrice sunt descrise mai sus. Mânji care mor din cauza ulcerului gastric fac acest lucru din cauza peritonită difuză peracută, exsanguinare sau înfometare secundară obstrucției fluxului gastric.

## CONFIRMARE DIAGNOSTIC

Combi-nația de semne clinice compatibile, demonstrarea endoscopică a ulcerului gastric, un răspuns favorabil la terapia antiacide și eliminarea altor boli permite diagnosticarea bolii ulcerose gastrice.

HP 't I z , sw u 5

#1 TliBlSft.foftSfsTiftS131S -i. . , »

Combi-nația dintre scrâșnirea dinților, salivația excesivă, depresia, inapetența și colicii la mânji este practic diagnostică bolii ulcerului gastric. Alte cauze ale colicilor la mânji sunt enumerate în

Tabelul 5.9.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului bolii ulcerului gastroduodenal la mânji sunt:

au efecte adverse importante sau frecvente.<sup>15,16</sup> Sucralfatul este utilizat pentru a asigura protecția epiteliului gastric denudat, deși eficacitatea acestuia în prevenirea leziunilor sau îmbunătățirea vindecării leziunilor existente la mânji cu boală spontană este îndoită.

Un protocol comun de tratament implică administrarea unui antagonist H<sub>2</sub> sau a omeprazolului. Tratamentul trebuie început de îndată ce se suspectează prezența unui ulcer semnificativ clinic și trebuie continuat timp de cel puțin 1 săptămână după rezolvarea semnelor clinice sau până când există confirmarea endoscopică a vindecării. Mânjiile sunt adesea tratați timp de 2-6 săptămâni.

În Mânjiile cu gastropareză secundară la 1 ulcerăție gastroduodenală severă sau în gastrită pot beneficia de administrarea de betanecol (Tabelul 5.11) pentru a crește motilitatea gastrică și a îmbunătăți golirea gastrică. Bypass-ul chirurgical al stricturilor pilorice sau duodenale poate fi necesar la mânjiile cu obstrucții fizice: cu obstrucții la golirea gastrică.<sup>17</sup>

**' Antiinflamator nesteroidian; medicamente precum fenilbutazona sau flunixină și meglumina sunt ulcerogene și ar trebui să fie utilizate cu moderație la mânjiile bolnave și nu trebuie**

se administrează mânzilor cu ulcer gastric sau duodenal, dacă nu este absolut necesar. <sup>18</sup>

Sprijinul nutrițional și metabolic ar trebui să fie oferit, după cum este necesar, mânzilor care nu pot să mănânce sau să bea sau care au anomalii ale stării fluidelor și electroliților.

## CONTROLA

Controlul bolilor care predispun mânjiile la ulcer gastroduodenal poate reduce incidența sau severitatea bolii ulceroase. Tratamentul profilactic al mânzilor bolnave sau stresați cu antagoniști H<sub>2</sub>, sucralfat sau omeprazol este practicat pe scară largă. Cu toate acestea, eficacitatea profilaxiei farmacologice în prevenirea bolilor sau a decesului din cauza ulcerăției gastrice nu a fost demonstrată. Într-adevăr, suprimarea acidității gastrice (creșterea pH-ului gastric) la mânjiile bolnave sau normale poate fi neînțeleaptă din cauza efectului protector al pH-ului gastric scăzut asupra colonizării gastrice a bacteriilor.

## LITERATURA DE RECENZIE

Murray MJ. Ulcerăția gastroduodenală la mânji. Equine Vet Educ 1999; 11:199-207.

## REFERINȚE

Murray MJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1623.

Murray MJ și colab. Equine Vet J 1990; 22:6.

Sweeney HJ. Equine Vet Educ 1991; 3:80.

**Murray MJ. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1135.**

Wilson JH. În: Proceedings of the 2nd Equine Colic Research Symposium 1986:126.

Sandin A și colab. Acta Vet Scand 1999; 40:109-120.

Murray MJ. Equine Vet J Suppl 1992; 13:63.

Sanchez LC și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1407.

Sanchez LC și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:907-911.

Tiaub-Dagartz J și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:280.

Becht JL, Byars TD. Equine Vet J 1986; 18:307.

Wilson JH, Pearson MM. În Proceedings of the 31st Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners, Toronto, Canada, 1985:149.

Geor RJ, Rlipich MG. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:403.

Sanchez LC și colab. Am J Vet Res 2004; 65:1039-1041.

Murray MJ și colab. Equine Vet J Suppl 1999; 29:67-70.

MacAllister CG și colab. Equine Vet J Suppl 1999; 29:77-80.

Campbell-Thompson ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:840.

Carrick JB și colab. Can J Vet Res 1989; 53:195.

## **ULCER GASTRIC LA CAII ADULTI**

### **ETIOLOGIE**

Etiologia celei mai frecvente apariții a ulcerului gastric la cal este necunoscută, dar au fost identificați mai mulți factori de risc, care sunt descriși în epidemiologie. Boala este frecventă la caii care efectuează exerciții fizice regulate și ar putea fi asociată cu scăderea

**Etiologie Necunoscută în majoritatea cazurilor. intoxicație cu AINS**

**Epidemiologie Frecventă la caii pursânge, standard și quarter la curse sau la antrenament și la caii utilizați pentru cursele de duranță. Ocazional asociat cu colici**

**Semne clinice Niciuna la majoritatea cailor. Pofta de mancare, lipsa de înflorire, colici usoare la unii cai. Ulcere sau eroziuni prezente la gastroduodenoscopie**

**Patologia clinică Niciun diagnostic Leziuni necropsice Ulcerație gastrică. Rareori o cauză de deces**

**Confirmare diagnostică Demonstrarea gastroscopică a ulcerelor**

**Tratament Omeprazol 1-4 mg/kg oral o dată pe zi. Ranitidina și cimetidina sunt utilizate, dar sunt mai puțin eficiente și mai puțin convenabile**

**Control Reduceți la minimum factorii de risc, inclusiv izolarea și hrănirea intermitentă. Administrarea prelungită de omeprazol la caii simptomatici**

volumul stomacului și expunerea ulterioară a mucoasei scuamoase din părțile proximale ale stomacului la acid în timpul efortului (vezi Patogenie, mai jos).

Cazurile individuale de ulcer gastric sunt asociate cu gastrită parazită, cum ar fi la caii infestați cu *Gasterophilus* spp. și larvele de *Habronema megastoma*. Tumorile stomacului, cum ar fi carcinomul cu celule scuamoase gastrice sau limfosarcomul, pot provoca ulceratii ale mucoasei gastrice. Fitobezoarele gastrice și semințele de curmal (*D. virginiana*) au fost asociate cu impactul gastric, ulceratia și perforarea porțiunii glandulare a stomacului unui cal.<sup>1</sup> Nu există dovezi că infecția cu *Helicobacter* sp. sau organisme similare este asociată cu boala ulcerului gastric la cai.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Apariția ulceratiei gastrice este detectată fie prin examen post-mortem, fie prin examen gastroscopic. Frecvența cu care sunt depistate ulcercele gastrice depinde de metoda de examinare, de grupul de cai examinați și de motivele examinării acestora. Studiile care raportează incidența ulceratiei gastrice la caii cu anomalii clinice sau la examenul necropsic au evidențiat o frecvență ridicată a leziunilor gastrice la caii cu colici și la caii de curse.<sup>5</sup> Studii mai recente au examinat un număr mare de cai fără semne clinice de boală de ulcer gastric, dar din populații cu risc și au demonstrat o prevalență ridicată la caii care efectuează exerciții fizice intense în mod regulat.<sup>6-10</sup>

Boala ulcerului gastric la cai este o boală recent recunoscută, majoritatea raportărilor apar după 199j) și coincide cu disponibilitatea pe scară largă a endoscoapelor de lungime suficientă pentru a permite examinarea stomacului cailor adulți. Cu toate acestea, un studiu longitudinal al cailor supuși examinării post-mortem în Suedia a demonstrat că caii au fost afectați de ulcer gastric din 1924.<sup>3</sup>

Afecțiunea este comună la caii de curse și alte rase de cai utilizate pentru evenimente atletice și această populație reprezintă cea mai importantă apariție a bolii.<sup>6-™</sup>

**Caii pursânge și standard în antrenament sau curse au o prevalență ridicată a leziunilor gastrice. Studiile gastroscopice ale mostrelor de conveniență ale cailor de curse pursânge clinic normali aflați la antrenament dezvăluie o prevalență a leziunilor mucoasei gastrice de 82-93% .<sup>8,9</sup> Leziunile gastrice sunt detectate la 63-87% dintre caii de rasă standard aflați în antrenament și curse active. relevă o prevalență a leziunilor gastrice de 66%, cu prevalența crescând la 80% atunci când au fost luați în considerare doar caii care au concurat recent.<sup>5</sup> Dintre caii de cursă selectați pentru examen gastroscopic din cauza anomaliilor clinice, inclusiv inapetență, nerespectarea așteptărilor, blana proastă a părului sau starea proastă a corpului, au fost detectate leziuni ale mucoasei gastrice în 286-90%.**

Au existat leziuni ale mucoasei gastrice la aproximativ 20 din 30 de cai de anduranță examinați imediat după cursa de 50-80 km.<sup>10</sup> Opt cai aveau leziuni ale mucoasei glandulare

gastrice. Leziunile gastrice au fost prezente la 58% dintre caii de expoziție care au concurat în cele 30 de zile anterioare examenului gastroscopic.<sup>12</sup>

#### Factori de risc

Factorii de risc pentru leziunile gastrice la cai includ antrenamentul pentru un eveniment athletic, exerciții fizice și timpul de exerciții și colici. Factorii de risc suspectați includ dispoziția calului (caii nervoși prezintă un risc mai mare), dieta, practicile de hrănire, adăpostirea (pășune vs tarabă), stresul (deși definiția stresului nu este adesea clară) și administrarea de AINS, cum ar fi fenilbutazona.<sup>13</sup> Deși fiecare dintre acești factori de risc pot fi considerați separat, este probabil ca mulți să fie legați și să acționeze în mod concertat pentru a crește riscul de dezvoltare a mucoasei gastrice. De exemplu, a fi în antrenament coincide adesea cu adăpostirea închisă, hrănirea intermitentă, accesele zilnice de „exercitare intensă și administrarea de

AINS. Combinația acestor factori, chiar și fără administrarea de AINS, induce în mod fiabil ulcere la caii de curse pursânge.<sup>14</sup> Caii tineri (2 ani) care au ajuns la pistă cu o lună înainte de primul examen gastroscopic au avut o creștere marcată a severității leziunilor la momentul unei a doua examinări gastroscopice, o lună mai târziu.<sup>10</sup>

#### Factori de risc pentru animale

În rândul cailor adulți, vârsta și sexul sunt doar factori de risc slabi, dacă nu sunt deloc, pentru prezența leziunilor gastrice.<sup>6-8</sup> Leziunile gastrice tind să fie mai severe la caii mai în vârstă/<sup>75</sup> Printre caii de curse Standardbred, totuși au de două ori mai multe șanse decât pacerii să aibă leziuni gastrice. sunt ulcerogene și adesea se administrează cailor în dresaj. Cu toate acestea, printre caii de curse pursânge nu există o asociere clară între administrarea acestor medicamente și riscul de a avea leziuni gastrice.<sup>8</sup>

**Colica este asociată cu prezența leziunilor gastrice, deși o relație cauză-efect nu este adesea clară în cazuri individuale. Într-o serie de 111 cai cu dovezi clinice de disconfort abdominal de durată și severitate diferite, 91 au prezentat semne endoscopice de ulceratie gastrică<sup>4</sup> Alte anomalii ale tractului gastrointestinal sau viscerelor abdominale nu au fost găsite la 57 din cei 91 de cai cu ulcer gastric. Astfel, ulceratia gastrică a fost cauza principală a colicilor, bazată pe lipsa anomaliilor concomitente, răspunsul clinic la tratamentul cu antagoniști H2 și confirmarea ameliorării sau rezoluției ulceratiei gastrice prin endoscopie<sup>4</sup>. Astfel, colicile pot provoca leziuni gastrice, iar ulceretele gastrice pot provoca colici.**

#### Factori de risc de management și de mediu

Caii de curse aflați în antrenament au o prevalență mai mare a ulcerelor decât caii de curse care sunt cu ortografie (nu în antrenament activ)<sup>575</sup> și caii care concurează în mod regulat au o prevalență mai mare decât caii care se odihnesc sau caii aflați în antrenament, dar nu.

de ori mai multe șanse de a avea leziuni gastrice, iar cei care se întrec în mod regulat sunt

de ori mai multe șanse de a avea leziuni gastrice decât caii care nu se antrenează sau nu concurează.<sup>7</sup> Deși, așa cum sa discutat mai sus, mulți factori pot contribui la probabilitatea ca un cal să aibă leziuni gastrice, exercițiile fizice sunt puternic asociate cu dezvoltarea leziunilor gastrice la cai. Acest lucru se datorează probabil creșterii presiunii intragastrice și scăderii pH-ului în stomacul proximal (nonglandular) care apare în timpul exercițiului.<sup>TM</sup>

**Reținerea hranei cauzează ulcere gastrice la cai, probabil din cauza lipsei de tamponare a acidului produs în perioadele în care stomacul este gol.<sup>^</sup> Este probabil ca accesul intermitent la hrană care are loc în multe grajduri are ca rezultat perioade de timp în fiecare zi când caii nu au hrană în stomac. Pierderea tamponării se datorează lipsei de material pentru furaje în stomac și scăderii producției de salivă, care în mod normal tamponează acidul gastric. Caii care pasc la pășune mănâncă frecvent și au hrană în stomac aproape tot timpul. Se sugerează că dieta este un factor de risc pentru dezvoltarea ulcerului gastric, dar lipsesc studii definitive. Caii în pregătire pentru curse sunt de obicei hrăniți cu diete bogate în rații concentrate și se suspectează că acest lucru îi predispune la ulcer gastric. Hrănirea cu fân de lucernă și cereale a fost asociată cu mai puține leziuni gastrice la șase cai de cercetare decât hrănirea cu fân de iarbă de brom/6**

**Izolarea în boxe este asociată cu o prevalență crescută a leziunilor gastrice, în timp ce leziunile gastrice sunt mai puțin frecvente până la rare la caii la pășune. Caii cu leziuni gastrice în timpul izolării au vindecarea acestor leziuni atunci când sunt pășunați. Din nou, există o confuzie considerabilă între diverșii factori de risc, deoarece adăpostirea la pășune este asociată cu accesul constant la hrană și, prin urmare, fără perioade de reținere a hranei, modificări ale dietei de la cea bogată în concentrate la cea predominantă de ierburi și, adesea, încetarea exercițiilor forțate.**

## **PATOGENEZĂ**

Stomacul ecvinului este relativ mic în raport cu dimensiunea tractului gastrointestinal. Mucoasa stomacului este împărțită în două părți. Partea proventriculară este de culoare albă strălucitoare, este compusă din epiteliu scuamos stratificat gros și nu conține glande. Acoperă aproximativ o treime din zona mucoasei și se termină brusc la margo plicatus, o margine zimțată neregulată ușor ridicată cu mucoasa glandulară. Majoritatea leziunilor gastrice la cai apar în mucoasa scuamoasă.

Mucoasa glandulară are o structură catifelată și este de obicei acoperită de un strat gros de mucus vâscos. Mucoasa conține trei tipuri principale de glande: glande cardiace secretoare de mucus; glandele fundice, care conțin celule secretoare de mucus, celule parietale producătoare de acid clorhidric și celule principale secretoare de pepsinogen; și glandele pilorice, care constau în mare parte din celule secretoare de mucus. Mucoasa epitelială scuamoasă stratificată are rezistență minimă la acidul gastric. Epiteliul glandular are mecanisme elaborate, inclusiv bariera mucus-bicarbonat, prostaglandine, fluxul sanguin al mucoasei și restabilirea celulară, pentru a se proteja de leziunile peptice. Acidul clorhidric și pepsinogenii, care sunt transformați în enzima proteolitică pepsină într-un mediu acid, sunt

secretați în mucoasa glandulară de către celulele parietale și, respectiv, celulele principale. Calul este un secretor continuu, variabil de acid clorhidric, iar pH-ul conținutului gastric eșcvin în pilor și antr este adesea mai mic decât 2,0. pH-ul gastric este cel mai scăzut, iar aciditatea cea mai mare, atunci când caii au fost lipsiți de hrană sau au încetat în mod voluntar să mănânce, adesea pentru doar 2 ore. Astfel, există perioade în timpul zilei în care aciditatea gastrică este ridicată. Perioadele prelungite de aciditate gastrică ridicată (pH < 2,0) pot fi induse la cai prin privarea intermitentă de hrană, ceea ce duce adesea la ulceratii severe la nivelul mucoasei epiteliale scuamoase gastrice. Administrarea concomitentă a antagonistului H<sub>2</sub> ranitidină în timpul privării de hrană reduce substanțial zona de leziune a mucoasei epiteliale scuamoase gastrice.<sup>17</sup>

Patogenia ulcerului gastric este incertă. Expunerea mucoasei scuamoase la acid este probabil implicată în dezvoltarea ulcerelor la majoritatea cailor. În timpul efortului, presiunea intragastrică crește de la aproximativ 14 mmHg în repaus până la 50 mmHg, volumul stomacului scade și aciditatea lichidului din partea proximală a stomacului scade de la 5-7 la 2-4.<sup>TM</sup> Combinația dintre fluxul sanguin redus și expunerea la pH scăzut crește probabilitatea de deteriorare a mucoasei, pierderea mecanismelor de protecție a mucoasei și dezvoltarea mucoasei.

Alți factori, inclusiv afectarea fizică a mucoasei gastrice, refluxul acizilor biliari din duoden<sup>18</sup> și prezența acizilor grași volatili în stomac pot contribui cu toții la dezvoltarea leziunilor gastrice<sup>19</sup>, dar rolurile definitive, dacă există, ale fiecăruia dintre acești factori nu au fost determinate.

## CONSTATĂRI CLINICE

Marea majoritate a cailor cu leziuni ale mucoasei gastrice, inclusiv ulceratii, nu prezintă semne clinice. Printre caii de curse, semnele de performanță slabă, refuzul hranei, mîncatul agitat (neconsumând toată masa într-un ritm constant) și starea proastă a corpului au fost asociate cu prezența ulcerului gastric. Dintre aceste semne, s-au dovedit a fi doar blana de păr slabă și starea proastă a corpului

asociate cu ulcerul gastric?<sup>8</sup> Prevalența ridicată atât a unora dintre semnele clinice, de exemplu nerespectarea așteptărilor, cât și a ulcerului gastric înseamnă că există o probabilitate mare ca caii cu un anumit semn clinic să aibă un ulcer întâmplător. Cu toate acestea, experiența clinică indică faptul că caii cu leziuni mai extinse sau severe vor avea semne clinice mai severe, inclusiv colici.

**Colica este asociată cu prezența leziunilor mucoasei gastrice, inclusiv ulceratii. Ulcerația poate rezulta din leziuni în altă parte a tractului gastrointestinal, probabil din cauza reținerii hranei sau refuzului hranei de către caii cu colici. Alternativ, ulceratia gastrică poate provoca colici. Cele patru criterii pentru a determina dacă ulceratia gastrică este cauza principală a colicilor la cai sunt:**

o Confirmarea endoscopică a ulceratiei gastrice

„Lipsa unei alte anomalii ale tractului alimentar

o Răspuns clinic la tratament care suprimă sau neutralizează eficient aciditatea gastrică

#### ***o Confirmarea ameliorării sau vindecării complete a leziunilor gastrice.4***

Majoritatea ulcerelor gastrice la cai nu sunt asociate cu hemoragie și astfel semnele de anemie sau melena sunt neobișnuite la cai. Caii cu ulcerăție gastrică severă și esofagită de reflux au adesea bruxism și senzație de vomă. Ruptura ulcerelor gastrice, perforația și peritonita ulterioară și exsanguinarea de la un ulcer hemoragic sunt rare la caii adulți.

Implicarea splinei la cal cu ulcer gastric perforant, eveniment rar, are ca rezultat febră, anorexie, toxemie, durere la palpare profundă pe flancul stâng și leucocitoză cu deplasare la stânga.

**Examenul gastroscopic este singurul mijloc de demonstrare a leziunilor gastrice și de evaluare a extinderii și severității acestora. Examenul gastroscopic al calului adult necesită un endoscop de cel puțin 2,5 m lungime, deși 3 m este de preferat. Prezența materialului furajer în stomac împiedică examinarea completă a mucoasei gastrice, în special a pilorului și a antrului. Calul trebuie pregătit prin oprirea hranei pentru cel puțin 12 ore și reținerea apei timp de 4 ore înainte de examinare. Dacă calul este așezat pe material comestibil, cum ar fi paie sau așchii, ar trebui să fie bot pentru a preveni consumul acestui material. Calul poate avea nevoie să fie sedat înainte de examinare (clorhidrat de xilazină 0,1-0,3 mg/kg intravenos) și să se aplice o contracție. Mucoasa gastrică este examinată în mod sistematic. Pe măsură ce capătul endoscopului trece prin cardia, se examinează curbura mare și margo plicatus. Apoi se avansează endoscopul și se rotește astfel încât curbura mică și cardia sunt examinate. Stomacul trebuie umflat cu aer în timpul procedurii. Excesul de lichid din pilor și antru poate fi aspirat pentru a permite o mai bună vizualizare a acestor regiuni. O atenție deosebită trebuie acordată margo plicatus, deoarece acesta este cel mai frecvent loc pentru leziuni. Mucoasa glandulară gastrică trebuie examinată cu atenție pentru leziuni, deoarece acestea sunt ușor de omis în această regiune.<sup>20</sup> Materialul care aderă la mucoasă trebuie spălat prin spălare cu apă prin endoscop. Endoscopul poate fi trecut în duoden pentru a permite examinarea completă a antrului. Examenul endoscopic subestimează, de obicei, numărul de ulcere gastrice, în comparație cu examenul necropsic, și nu prezice cu exactitate severitatea sau profunzimea ulcerelor?<sup>0</sup>**

Sistemele de clasificare pentru descrierea leziunilor gastrice la cai sunt?<sup>0</sup>

Scorul numărului de ulcer gastric

Scor Număr de leziuni

**0 Fără leziuni**

**1-2 leziuni localizate**



### 3-5 leziuni localizate

### 6-10 leziuni

>10 leziuni

Un sistem simplificat de notare recomandat pentru utilizare în practică este:21

Cele mai multe leziuni la caii de curse sunt în mucoasa scuamoasă gastrică, mai puțin de 20% dintre leziuni fiind în mucoasa glandulară. Situația este diferită la caii adulți internați, la care leziunile la nivelul mucoasei scuamoase și glandulare apar cu aproximativ aceeași frecvență (58%)?2 Cele mai multe leziuni ale mucoasei glandulare a cailor internați apar în antru sau pilor, spre deosebire de mucoasa glandulară a corpului stomacului.22

Boala de reflux gastroesofagian idiopatică apare sporadic și rar la caii adulți.23 Caii afectați au bruxism și ptyalism care pot fi severe. Examenul endoscopic evidențiază ulcerarea și eroziunea esofagului care este mai severă în esofagul distal. Adesea nu există dovezi de afectare a fluxului gastric, așa cum este obișnuit la mânjii cu această boală.

### PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există teste de laborator specifice pentru ulcerarea gastrică. Caii cu ulcer gastric au concentrații mai mari de creatinina și activitate a fosfatazei alcaline în ser decât caii neafectați, dar aceste diferențe nu sunt suficiente pentru a fi utile clinic? Caii cu boală de ulcer gastric nu sunt de obicei anemici. Un test care utilizează concentrații de zaharoză mai mari de 0,7 mg/dL în urină după administrarea intragastrică a soluției de zaharoză 10% (1 g/kg oral după hrănire) are o sensibilitate și specificitate de 83% și, respectiv, 90%, pentru detectarea ulcerăției gastrice?4 Zaharoza este absorbită intactă prin mucoasa gastrică lezată și acolo unde este excretată în intestinul mic. degradat în fructoză și glucoză.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Ulcerele pot fi singulare sau multiple și sunt cel mai frecvent localizate în mucoasa epitelială scuamoasă adiacentă margo plicatus de-a lungul curburii mici a stomacului. Ele pot fi liniare sau neregulate ca formă; cu excepția celor din mucoasa glandulare, rareori au aspect circular. Ulcerele din mucoasa scuamoasă au adesea margini keratinizate ușor înălțate și colorate maronii și conțin cantități mici de material necrotic la baza lor; sângele sincer este mai puțin frecvent. Ulcerele din zona glandulară sunt mai puțin frecvente și sunt de obicei depresiuni circulare sau ovale înconjurate de o zonă intensă de inflamație.

Când a avut loc perforația, există o zonă de peritonită locală, peretele stomacului este aderent de vârfurile splinei și poate fi prezentă o splenită supurată extinsă. În unele cazuri, mai ales când stomacul este plin în momentul de

perforare, se dezvoltă o „ruptură lungă în perete și cantități mari de ingesta se revarsă în cavitatea peritoneală. Pot fi prezente mase tumorale și însoțite de mai multe ulcere glandulare.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Ulcerația gastrică a cailor adulți trebuie diferențiată de cauzele comune ale colicilor recurente.

## **TRATAMENT**

Obiectivele tratamentului cailor cu boala ulceroasă gastrică sunt: vindecarea ulcerului, suprimarea durerii și prevenirea recidivei ulcerului. Principiul care stă la baza tratamentului ulcerului gastric la cai este suprimarea acidității gastrice (creșterea pH-ului intragastric). Acest lucru poate fi realizat prin inhibarea producției de acid sau prin creșterea tamponării acidului. Protecțiile mucoasei sunt administrate cu scopul de a preveni expunerea mucoasei deteriorate la acid. Schimbările de management pot reduce riscul ca cailor să dezvolte boli.

### **Suprimarea acidului**

Agenții disponibili pentru suprimarea producției de acid sunt compuși incluzând omeprazol și lansoprazol care blochează pompa de protoni pe suprafața luminală a celulelor parietale gastrice și antagoniști ai receptorilor H<sub>2</sub> incluzând cimetidina, ranitidina și famotidina.

#### **Omeprazol**

Omeprazolul este în prezent tratamentul favorit pentru boala ulcerului gastric la cai. Farmacocinetica, farmacodinamia, siguranța și eficacitatea medicamentului au fost investigate pe larg la cai într-o varietate de condiții și sisteme de management. Omeprazolul (4 mg/kg greutate corporală pe cale orală la fiecare 24 de ore) ca suspensie comercială (Gastrogard®) este foarte eficient în promovarea vindecării ulcerelor la caii care continuă să se antreneze sau să concureze, situație în care ulcerelor nu se vor vindeca spontan. (4 mg/kg), în timp ce dovezi mai recente sugerează că poate fi eficient la doze mai mici (1 mg/kg oral la 24 de ore), în special atunci când este administrat sub formă de granule acoperite enteric rezistent la acid.<sup>7</sup> Un regim de tratament utilizat frecvent este omeprazolul 4 mg/kg o dată pe zi timp de 14 zile, urmat de terapie de întreținere de 1-2 mg/kg, deoarece riscul de apariție a gazului este de 1-2 mg/kg. Pasta de omeprazol administrată la 1 mg/kg oral o dată pe zi este eficientă atât în prevenirea dezvoltării ulcerelor la caii care intră în antrenamentul de cursă, cât și în prevenirea recidivei ulcerelor la caii la care ulcerelor s-au vindecat în timpul tratamentului cu o doză mai mare de omeprazol? Formele de omeprazol, altele decât cele din preparatul comercial, sunt asociate cu o eficacitate redusă sau nulă.<sup>30,31</sup> Omeprazolul este mai eficient decât cimetidina (20 mg/kg oral la fiecare 8 ore) pentru tratamentul ulcerului gastric la caii de curse?<sup>2-33</sup>

#### **Cimetidină**

Cimetidina este antagonistul prototip al receptorilor H<sub>2</sub>. Acționează prin blocarea acțiunii histaminei asupra membranei bazilare a celulelor parietale gastrice. Este utilizat pentru tratamentul bolii ulcerului gastric la cai, pentru care trebuie administrat frecvent și în doze mari (20-25 mg/kg oral la 6-8 ore). Medicamentul are o absorbție variabilă după administrarea orală la cai.<sup>34</sup> De obicei este mai ieftin decât omeprazolul, dar este mai puțin eficient.<sup>2-33</sup> Cimetidina poate fi administrată intravenos (7 mg/kg la 6 ore) dacă este necesară o acțiune rapidă sau animalul nu poate lua medicamente pe cale orală (ex. un cal cu colici).

#### Ranitidină și famotidină

Ranitidina (6,6 mg/kg oral la fiecare 8 ore) suprimă eficient aciditatea gastrică și previne dezvoltarea ulcerelor la cai lipsiți de hrană.<sup>5</sup> În unele țări sunt comercializate preparate comerciale pentru utilizare la cai. Este eficient în prevenirea ulcerelor induse la cai de experiment, dar eficacitatea sa în situații de teren nu este raportată.

Famotidina este un antagonist al receptorilor H<sub>2</sub> comercializat pentru utilizare la om. Este eficient în suprimarea acidității gastrice la cai (3 mg/kg oral la fiecare 12 ore sau 0,3 mg/kg intravenos la fiecare 12 ore), dar este costisitor.

#### Antiacide gastrice

Antiacidele gastrice administrate pe cale orală neutralizează acidul gastric pentru a forma apă și o sare neutră. Ele nu sunt absorbite și scad activitatea pepsinei, legându-se de sărurile biliare din stomac și stimulează prostaglandinele locale. O doză orală de 30 g hidroxid de aluminiu și 15 g hidroxid de magneziu poate duce la o creștere semnificativă a pH-ului gastric timp de până la 4 ore.<sup>6</sup> Durata scurtă de acțiune, efectul minim și tranzitoriu asupra pH-ului gastric și necesitatea de a administra volume mari pe cale orală fac aceste produse mai puțin decât optime. <sup>1</sup> ! Mai mult, există dovezi că antiacidele <sup>j</sup> Î nu sunt eficiente în tratamentul <sup>|</sup> 1 ulcere la cai de curse?<sup>2</sup> |

#### i Protectori •

I Sucralfatul este un medicament antiulcer cu efect citoprotector asupra mucoasei gastrice. Sucralfatul se disociază în acid gastric în zaharoză octasulfat și hidroxid de aluminiu. Hidroxidul de aluminiu acționează ca un antiacid, iar octasulfatul de zaharoză se polimerizează într-o substanță vâscoasă, lipicioasă, care creează un efect protector prin legarea de mucoasa ulcerată. Acest lucru previne difuzia inversă a ionilor de hidrogen, inactivează pepsina și absoarbe acidul biliar. Sucralfatul este administrat la cai (22 mg/kg oral la fiecare 8 ore), dar nu este eficient în promovarea vindecării în boala indusă și nici asociat cu un risc mai scăzut de ulcer gastric la cai de curse cărora li s-a administrat compusul.<sup>32</sup>

Complexele pectină-lecitină nu sunt eficiente în tratamentul bolii ulcerului gastric la cai.<sup>7</sup>

#### Schimbări de management

Caii cu ulcer gastric experimentează vindecare spontană atunci când sunt scoși din antrenament și ținuti la pășune. Aceste modificări de management nu sunt adecvate în majoritatea cazurilor și ar trebui să se pună accent pe dietele de hrănire care au un potențial ulcerogen scăzut (cum ar fi fânul de lucernă) și pe utilizarea practicilor de hrănire care minimizează sau elimină perioadele în care calul nu are acces la hrană. Fânul ar trebui să fie în mod constant disponibil pentru cai, dacă este posibil.

Privire de ansamblu asupra tratamentului

Abordarea obișnuită a tratamentului este de a promova vindecarea ulcerului prin administrarea de agenți eficienți (omeprazol sau eventual ranitidină) în doze mari până la vindecarea ulcerului, așa cum se demonstrează prin gastroscopie. Calului i se administrează apoi omeprazol într-o doză mai mică (1-2 mg/kg oral la fiecare 24 de ore) pe durata de timp în care este expus riscului de a dezvolta ulcer gastric. Schimbări în management, inclusiv în mod important practicile de hrănire și dieta, ar trebui instituite la începutul tratamentului. Deși nu este asociată statistic cu riscul de ulcer gastric, utilizarea fenilbutazonei sau a altor NSAID trebuie redusă la minimum la caii cu risc crescut de boală.

## CONTROLA

Prevenirea bolii ulcerului gastric la caii atletici se concentrează pe minimizarea efectului factorilor care promovează dezvoltarea ulcerului. Aceasta poate implica administrarea cronică de omeprazol (1 mg/kg pe cale orală o dată pe zi)<sup>9</sup>, dar ar trebui să includă atenție la practicile alimentare și de hrănire (discutate mai sus) care reduc la minimum timpul în care caii nu au hrană în stomac. În mod ideal, caii aflați în pericol ar fi ținuti la pășune, dar acest lucru nu este fezabil în multe sisteme de management sau de creștere. Toți caii aflați în antrenament athletic și limitați la boxe ar trebui considerați cu risc ridicat de apariție a ulcerului gastric și ar trebui gestionați

afectat (intestin subțire, cecum, colon mare sau mic).

## **obstrucția INTESTINALĂ SUȚĂ la CAI**

Sinopsis

**Etiologie Volvulus; invaginație; incarcerare și strangulare în foramen epiploic, diverticul Meckel, renturi mezenterice sau hernie ombilicală, inghinală sau diafragmatică sau prin lipom pedunculat; obstrucție cauzată de corpi străini, tumori intramurale inclusiv hematoame, neoplasme și abcese; hipertrofie ileală; impactul ileal**  
**Epidemiologie** În mare parte boli sporadice, deși vârsta afectată poate varia în funcție de boală

**Semne clinice** Leziunile strangulare provoacă boală acută, severă, cu durere intensă, tahicardie, deshidratare și hemoconcentrare și, de obicei, ansele intestinului subțire dilatate, palpabile rectal. Moartea survine la caii netratați în 48 de ore. Leziunile

**obstructive, care nu se strangulează provoacă dureri mai puțin severe și anomalii clinice și au un curs mai lung până la moarte**

**Patologia clinică Niciuna diagnostic. Hemoconcentrarea și azotemia sunt indicative de deshidratare. Leucopenia și deplasarea la stânga sunt în concordanță cu endotoxemie și peritonită. Lichidul peritoneal poate fi serosanguin cu intestin infarct**  
**Leziuni În concordanță cu boala Confirmare diagnostică Explorarea chirurgicală sau necropsie**  
**Tratament Corectarea chirurgicală a leziunii. Analgezie. Corectarea anomaliilor lichide, electrolitice și acido-bazice**

#### ETIOLOGIE

O clasificare de lucru este prezentată mai jos.

Obstrucție cu infarct

Volvul sau torsiunea mezenterului

Încarcerare sau strangulare prin:

Chirii mezenterice<sup>1</sup>

Foramenul epiploic<sup>2</sup>

diverticul Meckel<sup>3</sup>

Lipom pedunculat<sup>4</sup>

Aderențe

hernie inghinală<sup>5</sup>

' Hernie ombilicală<sup>6</sup>

Hernie diafragmatică<sup>7</sup>

Chirii în ligamentele mezenter sau intraabdominale (de exemplu gastrosplenic) sau splină<sup>8</sup>

Cordonul spermatic la castrați<sup>9</sup>

' Defecte de dezvoltare în mezenter<sup>10</sup>

Obstrucție fără infarct

Invaginație:

Jejunojejunal, ileoileal și alte intestine subțiri<sup>11,12</sup>

: Ileocecal acut și cronic<sup>13,14</sup>

Corp străin:

Aschii de lemn sau material de gard

impactarea duodenului sau jejunului<sup>15</sup>

o Fitobezoare

o Corpuri străine liniare, cum ar fi sfoara sau sfoara de balotat

' ) Impactarea duodenului sau jejunului de către blocurile de alimentare care conțin melasă<sup>16</sup>

*g Impactul Parascaris equorum*<sup>17</sup>

„Impacționarea ileumului terminal<sup>8</sup>

o Hipertrofia musculară a ileumului terminal'

° Mase intramurale precum neoplasme (adenocarcinom intestinal, limfosarcom focal, leiomiom)}<sup>0</sup> hematoame, abcese <sup>2</sup>/<sub>1</sub> și infecții fungice (pitioză intestinală), enterită eozinofilă focală<sup>22</sup> și enteropatie proliferativă *Lawsonia intracellularis*

Comprimarea intestinului de către mase intraabdominale, inclusiv abcese și tumori neoplazice.

Obstrucție funcțională

enterita anterioară

Ileus postoperator

Ganglionevrită mienterică<sup>23</sup>

Ischemie intestinală de orice cauză (colici tromboembolice, accidente mezenterice, ileus post-efort.<sup>24</sup>).

Clasificarea folosită mai sus trebuie utilizată doar ca ghid, deoarece prezentarea clinică reală poate varia. De exemplu, 1 invaginație are ca rezultat, de obicei, infarct - I segmentul intussusceptat dar, ; deoarece acest segment este efectiv : izolat de corp semnele clinice : adesea nu sunt caracteristice unui cal cu ; o leziune de infarct. În mod similar, caii cu intestin subțire prins în foramenul epiploic au adesea semne clinice mai puțin severe decât se anticipa pentru severitatea leziunii.

## EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia colicilor este tratată într-o secțiune anterioară. Nu există factori de risc recunoscuți pentru volvulusul intestinului subțire

și pentru multe accidente ale intestinului subțire. i Informațiile epidemiologice sunt disponibile 1 pentru unele obstruative ale intestinului subțire; boli și este prezentat mai jos. obstrucționează-! boli ale intestinului subțire

compromit aproximativ 20% din colici

cazurile trimise spre evaluare ulterioară și

tratament.25 Pentru boli ale intestinului subțire; care necesită corectare chirurgicală, cazul rata mortalității este de 100% dacă operația nu este

efectuate. Supraviețuirea pe termen scurt a cailor , în curs de corectare chirurgicală de mici

obstrucția intestinală este de 34-74%.26'27 i Rata mortalității este cea mai mare în perioada peri- 1 operatorie.27 Ratele de supraviețuire variază i în funcție de natura și severitatea leziunii, cu rate de supraviețuire pe termen lung.

fiind mai jos pentru caii care necesită

rezeecția intestinului, în special pentru I rezeecții mai mari de 2 m sau mai mult de i

28,29 I

o singură intervenție chirurgicală

Hernie intestinală prin foramenul epiploic

Acest lucru se întâmplă la aproximativ 5 % dintre caii cu boală intestinală subțire care necesită o intervenție chirurgicală. Pursângele au fost suprareprezentati în două studii, sugerând o predispoziție la rasă și nu a existat nici un efect al vârstei asupra incidenței?30 Se pare că există o creștere a incidenței bolii între octombrie și martie în Marea Britanie.30 Rata de letalitate pentru caii supuși intervenției chirurgicale a fost între 30% și 40%/24.30, deși rata de mortalitate a cazurilor mai vechi a raportat 30 de cazuri. Caii cu colici care pătuț (o anomalie de comportament în care caii apucă un obiect fix, cum ar fi o șină de gard sau un stâlp cu incisivii, flexează gâtul și atrag aerul în esofag) au de 8-34 de ori mai multe șanse de a avea hernie a intestinului subțire prin foramenul epiploic decât caii care nu pătuțesc. cai atât la crib, cât și la hernie intestinală prin foramenul epiploic, cum ar fi dieta, exercițiul sau locuința. Alternativ, patutul poate provoca modificări ale presiunii intraabdominale care favorizează hernia?1 Nu există nicio predispoziție de vârstă la dezvoltarea acestei tulburări.26

Lipoame pedunculate

Prevalența colicilor cauzate de lipomul pedunculat este de 1-2,6% la caii cu colici și 1-17% din toți caii care au celiotomie din cauza bolii intestinale subțiri.<sup>4,6</sup> Prevalența variază în funcție de populația de cai studiată. Proporția cailor cu colici datorate lipoamelor pedunculate crește odată cu vârsta, vârsta mediană a cailor afectați fiind de 19 ani.<sup>26</sup> Lipoamele pedunculate provoacă obstrucție intestinală subțire la caii mai în vârstă (> 8 ani) cu castrați (2 x) și ponei ! (4 x) fiind cu risc crescut.<sup>4</sup> Lipoamele pedunculate i ocazional (5 din 75 de cazuri) provoacă leziuni obstructive strangulare ale colonului I mic.<sup>4</sup> Rata letalității la caii supuși intervenției chirurgicale este de peste 60%.

## **Herniile inghinale**

**Herniile inghinale apar numai la bărbați. Herniile inghinale congenitale sunt de obicei autolimitate, nu necesită terapie medicală sau chirurgicală și se rezolvă până la vârsta de 3-6 luni. Herniile inghinale congenitale cauzează rareori o leziune strangulară a intestinului subțire (vezi Colica la mânji). Herniile inghinale dobândite apar aproape exclusiv la armăsari, boala fiind rară la castrați.<sup>5</sup> Nu există predilecție aparentă la rasă sau vârstă. Rata mortalității la caii supuși intervenției chirurgicale este de 25 %.**

**Intussuscepția Invaginația intestinală subțire apare mai frecvent la caii tineri și mânji, dar apare și la caii adulți.<sup>11,12</sup> Aproximativ 50% din invaginațiile la caii adulți sunt asociate cu o masă luminală sau murală, în timp ce acest lucru nu este cazul la caii și mânji mai tineri?**

Atât invaginațiile ileocecale acute, cât și cele cronice apar mai frecvent la caii tineri (6-30 luni), deși sunt rare la mânji.<sup>13,14</sup> Nu există predilecție la rasă sau sex. Boala este acută în aproximativ 70% din cazuri și cronică în restul.<sup>13</sup> Invaginațiile ileocecale reprezintă aproximativ 75% din toate invaginațiile care implică intestinul subțire și 60% din toate invaginațiile. invaginația este mai mică de 10%.<sup>13,14</sup> Există dovezi puternice ale unei asocieri între infestarea cu tenia (*Anoplocephala perfoliata*) și boala ileocecală care provoacă colici la cai. <sup>32,33</sup>

## **Corp străin**

**Obstrucțiile cu corpuri străine apar cel mai frecvent la mânji și puii de un an, posibil din cauza tendinței lor de a explora și mânca articole neobișnuite. Impactul de către *Parascaris equorum* are loc la mânji între 3 și 18 luni și este adesea asociată cu administrarea de antihelmintice la mânji netratați anterior.<sup>17</sup> Obstrucția intestinală subțire de către blocurile alimentare care conțin melasă este asociată cu ingestia de cantități mari de material.<sup>26</sup>**

## **Impactul**

**Impactul ileal apare mai frecvent la iepe și numai la animalele de peste 1 an.<sup>i8</sup> Boala a reprezentat 7% din cazurile de colici chirurgicale dintr-o serie.<sup>34</sup> Rata de letalitate a animalelor tratate la o instituție de referință a fost de 64%.<sup>20</sup> Boala este atribuită**



**hrănirii cu furaje fin măcinate, bogate în fibre, cum ar fi Bermuda fân cu fân de coastă.35 de ori mai multe șanse de a avea impact ileal decât sunt caii cu colici care nu au fost hrăniți cu acest hrană.35 În mod similar, lipsa administrării unui compus eficient împotriva teniei este asociată cu un risc de trei ori mai mare de impactare ileală în rândul cailor cu colici,35 iar infestarea cu tenia este asociată cu o incidență crescută a colicilor spasmodice și a impactului rasei ileale6.**

Chirii mezenterice

Încarcerarea intestinului subțire prin rentări mezenterice este o cauză a colicilor la aproximativ 2% dintre pacienții cu colici supuși celiotomiei exploratorii.1 Rata de supraviețuire pe termen lung este de aproximativ 40%. Nu există predilecții identificate de vârstă, rasă sau sex.

## **PATOGENEZĂ**

Efectele obstrucției intestinale și influența particulară a endotoxemiei asociate la cai au fost detaliate mai devreme. Tipul de leziune este important, în funcție de dacă alimentarea cu sânge a unei secțiuni mari a intestinului este obstrucționată sau dacă se menține o circulație eficientă. Obstrucțiile care nu provoacă ischemie intestinală larg răspândită, cum ar fi cele cauzate de presiunea externă focală, cum se întâmplă cu unele forme de boală cauzate de lipoame pedunculate, sau cauzate de corpuri străine interne, cum ar fi fitobezoarele, sunt mai puțin letale și nu provoacă semne la fel de severe precum volvulusul și formele de invaginație cu secțiune mare de intestin. În acest din urmă caz, endotoxinele din lumenul intestinal trec prin țesuturile devitalizate ale peretelui intestinal în circulație, rezultând semne de toxemie și colaps cardiovascular.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Boala acută - leziuni infarcte**

În obstrucțiile acute, complete ale intestinului subțire, cu ischemie intestinală prin volvulus, invaginație sau strangulare, există de obicei un debut aproape imediat al durerilor abdominale severe. Durerea poate răspunde minim sau doar tranzitoriu la administrarea de analgezice. În acest stadiu incipient, zgomotele intestinale pot fi încă prezente și fecalele încă au trecut. Frecvența pulsului crește la 60-80/min, frecvența respiratorie poate ajunge până la 80/min, iar transpirația începe la mulți cai. Pot trece 8-12 ore înainte ca ansele intestinale distensiate să fie palpabile la examenul rectal și este aproximativ în același timp când dovezile clinice și de laborator ale hipovolemiei apar pentru prima dată. În funcție de locul obstrucției, poate exista reflux de lichid la trecerea unei sonde nazogastrice. Mai multe leziuni proximale duc la distensia stomacului mai devreme în cursul bolii. Distensia intestinului subțire este ușor de detectat prin examen ecografic percutan sau rectal. Sensibilitatea și specificitatea examinării ultrasonografice pentru detectarea distensiei intestinului subțire (98% și, respectiv, 84%) este mai mare

decât examenul rectal (50% și respectiv 98%).37

În perioada de 12-24 de ore după începerea obstrucției, frecvența pulsului crește la 80-100/min, buclele intestinului destins pot fi palpate pe rect, zgomotele intestinale și defecația încetează, iar rectul este gol și lipicios la atingere. Paracenteza abdominală produce lichid pătat de sânge. De la 24 de ore încolo, semnele de hipovolemie și șoc toxic devin marcate, dar durerea poate să nu se agraveze. Calul va părea adesea deprimat și slab receptiv la stimulii externi. Transpirația poate persista. Frecvența cardiacă crește la 100-120/min, ansele intestinale sunt ușor de palpabil și are loc umplerea cu reflux a stomacului, mult lichid fiind evacuat prin tubul gastric; calul poate vomita. Moartea din cauza endotoxemiei sau a rupturii intestinului are loc de obicei în 48 de ore. Stadiul terminal este unul de șoc endotoxic sever, cu sau fără ruptură intestinală și peritonită difuză peracută.

### **Cazuri subacute - leziuni noninfarctive**

**Dacă nu există o implicare vasculară în obstrucția intestinului subțire, durerea este mai puțin severă decât la caii cu leziuni infarcte, este de obicei receptivă la analgezice și ritmul cardiac este doar ușor crescut (50-60 bpm). Durerea poate fi de nivel scăzut, continuă sau intermitentă, cu atacuri moderate de durere alternând cu perioade de neliniște fără semne de durere evidentă. Durerea este de obicei receptivă la administrarea de analgezice. Durata colicilor în aceste cazuri poate fi de câteva zile până la câteva săptămâni. Pot fi evidente distensia intestinală palpabilă și dovezi clinice și de laborator de hipovolemie. Intervenția chirurgicală devine o opțiune din cauza eșecului pacientului de a se îmbunătăți.**

### **Invaginație a intestinului subțire**

Aceasta poate determina un sindrom de colică acută, subacută sau cronică, în funcție de gradul de implicare a aportului de sânge. Caii cu invaginație ileocecală acută prezintă un debut brusc de dureri abdominale moderate până la severe, tahicardie, reflux prin sonda nazogastrică, absența completă a borborigmelor și intestin subțire strâns destins evident la palparea rectală. Cursul bolii este de obicei mai mic de 24 de ore. Caii cu invaginație ileocecală cronică au un istoric de colici cronice intermitente aparute după hranire, scădere în greutate și volum fecal redus.<sup>13,14</sup> Durerea abdominală este ușoară și intermitentă, iar caii nu sunt deshidratați sau tahicardici. Examenul rectal poate evidenția prezența intestinului subțire ușor deformat, mai ales după masă, iar în aproximativ 25% din cazuri invaginația poate fi palpată pe rect. Durerea abdominală ușoară poate fi prezentă timp de săptămâni fără să apară o criză abdominală. Examenul ecografic poate evidenția invaginație în flancul drept.

### **Volvulul intestinului subțire**

Aceasta prezintă un sindrom tipic de obstrucție intestinală acută și infarct. Debutul semnelor este brusc și există durere severă, tahicardie, transpirație și o deteriorare rapidă a stării clinice a calului.

### **Hernie inghinală strangulată**

Această entitate este adesea omisă în stadiile incipiente, deoarece distensia scrotului este ușor ratată, cu excepția cazului în care se efectuează o examinare specifică a acelei zone. Durerea severă la un bărbat întreg, chiar și atunci când ansele distendate ale intestinului subțire nu sunt palpabile, ar trebui să determine o examinare amănunțită a scrotului și, pe rect, a inelelor inghinale interne.

### **Hernie diafragmatică strangulată**

Când este dobândită după naștere, această leziune poate să nu aibă caracteristici distinctive și poate fi identificată numai pe radiografia toracică sau laparotomia exploratorie. Există adesea un istoric de traumă, cum ar fi distocie sau, la adulți, o cădere sau a fost lovit de o mașină. Evoluția clinică este caracteristica oricărei leziuni intestinale acute, strangulare. Intestinul subțire sau colonul gros pot hernia în cavitatea toracică și pot fi evidente la examenul radiografic sau ultrasonografic al toracelui.<sup>7</sup>

### **Blocarea foramenului epiploic**

Blocarea intestinului subțire în foramenul epiploic este asociată cu o serie de semne clinice, dintre care unele sunt subtile. Strangularea intestinului subțire prin foramenul epiploic provoacă în mod obișnuit semne de durere abdominală acută cu reflux de material printr-o sondă nazogastrică.<sup>2</sup>38 Cu toate acestea, aproximativ 40% dintre caili afectați nu prezintă semne de durere abdominală atunci când sunt examinați la un centru de referință și 52% nu au reflux nazogastric.<sup>2</sup> obstrucții incomplete la trecerea materialului luminal sau a fluxului sanguin. Hernia marginii parietale (antimezenterice) a intestinului subțire este uneori asociată cu obstrucția incompletă a intestinului subțire și semne de boală ușoară.<sup>39</sup> Datorită locației anterioare a leziunii, intestinul subțire destins nu poate fi de obicei palpat pe rect și nu este identificabil fără examen ecografic sau intervenție chirurgicală. O complicație fatală a herniei foraminale epiploice este ruptura venei porte, care duce la moarte rapidă din cauza hemoragiei interne. Tensiunea de către secțiunea încarcerată a intestinului pe vena portă provoacă ruperea peretelui acesteia și hemoragia ulterioară.<sup>4</sup> Hemoperitoneul la un cal cu colici ar trebui să determine luarea în considerare a blocării intestinului subțire în foramenul epiploic ca cauză a bolii. Rezultatul acestei combinații de boli este aproape întotdeauna fatal.

### **Obstrucție funcțională**

Obstrucțiile funcționale datorate enteritei anterioare, ischemiei intestinale sau ileusului postoperator pot fi greu de discriminat de leziunile obstructive ale intestinului subțire care necesită o corecție chirurgicală. Ileusul postoperator se caracterizează prin durere continuă și reflux printr-o sondă nazogastrică după corectarea chirurgicală a unei leziuni intestinale. Ileusul este probabil rezultatul peritonitei difuze și inflamației intestinului care rezultă din explorarea chirurgicală a abdomenului. Dacă există suficiente îndoieli cu privire la cauza semnelor obstrucției intestinale ale unui cal, atunci trebuie efectuată laparotomia sau laparotomia repetată.

### **Corp străin**

Impactul cu corp străin a duodenului prin aglomerări de lemn mestecat sau boabe de porumb crăpate provoacă semne de obstrucție acută dar fără endotoxemia cauzată de infarct.<sup>15</sup>

### **Impactul valvei ileocecale**

Impactul valvei ileocecale se manifestă ca o perioadă inițială de 8-12 ore de durere abdominală subacută cu creșteri ușoare ale frecvenței cardiace. Zgomotele intestinale sunt crescute în frecvență și intensitate. Examenul rectal poate evidenția ileonul mărit, impactat în flancul drept sus, la baza cecumului, în aproximativ 10% din cazuri.<sup>5</sup> Este ușor de confundat cu o impactare a colonului mic. Refluxul la intubația nazogastrică apare în aproximativ 50% din cazuri. După 24-36 de ore durerea crește în severitate. Există depresie severă, transpirație neregulată și răceală la nivelul extremităților, iar animalul stă cu capul în jos, stă pe coapse și se rostogolește și se zbate violent. Durerea abdominală devine severă și continuă, pulsul se ridică între 80-120/min și pulsul este slab. Sunetele abdominale sunt absente și există reflux de lichid sanguin printr-o sondă nazogastrică. La examenul rectal, intestinul subțire este strâns dilatat cu gaz și lichid. Moartea apare de obicei în 36-48 de ore de la debutul bolii fără intervenție chirurgicală sau medicală eficientă.

Hipertrofie musculară idiopatică (hipertrofie ileală terminală)

Aceasta determină o colică cronică sau intermitentă ușoară pe termen lung, cu apetit redus și scădere în greutate, care persistă pe o perioadă de săptămâni, uneori luni, la caii peste 5 ani și până la 18 ani.<sup>19</sup> Durerea colică este asociată cu hrănirea. La examenul rectal, ileonul foarte îngroșat poate fi palpat la baza cecumului și pot exista și anse întinse ale ileonului cu pereți groși.

Se poate întâmpina dificultăți în diferențierea hipertrofiei ileale de intussuscepția cronică, în special a ileonului terminal în cecum. Ingerarea lichidelor poate trece prin lumenul mult restrâns al unei invaginate, astfel încât hipertrofia murală să apară pe cale orală. Un tablou clinic similar rezultă din stenoza intestinului subțire prin aderențe, de obicei rezultată din migrarea paraziților. În toate cele trei boli există motilitate crescută a intestinului subțire și nu există interferențe cu alimentarea cu sânge.

**Obstrucții abdominale caudale Leziunile obstructive ale intestinului subțire în abdomenul caudal și, prin urmare, mai susceptibile de a fi palpabile, includ strangularea prin rupturi în mezenter, printr-un defect al ligamentului gastrosplenic, prindere în spatele ligamentului ventral al vezicii urinare sau printr-o ruptură în ligamentul lat al uterului.**

Radiografia nu este utilă în diagnosticarea cauzei obstrucției intestinului subțire la caii adulți, dar examinarea ultrasonografică a abdomenului este plină de satisfacții și are o sensibilitate mai mare pentru detectarea anselor distendate ale intestinului subțire decât examinarea rectală.<sup>2,37</sup> Dacă este disponibil, examinarea ultrasonografică este indicată în examinarea inițială sau a doua a tuturor cailor cu colici. Examenul ecografic poate detecta, pe lângă intestinul subțire distinsat,

**reduceri sau absența motilității asociate cu ileus, îngroșarea peretelui intestinal, invaginații, volum crescut de lichid peritoneal și anomalii în ecogenitatea lichidului peritoneal.40**

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Deși examinările de laborator ale animalelor cu obstrucție intestinală nu pot fi utilizate în diagnosticul obstrucției, ele sunt utile în evaluarea severității acesteia. În general, constatările de laborator în obstrucția intestinală acută includ următoarele: o Hemoconcentrație (PCV depășește de obicei 50%)

° Creșterea concentrației serice a creatininei (în funcție de severitatea scăderii volumului sanguin circulant) a Scăderi ale bicarbonatului plasmatic și ale pH-ului, cu creșteri ale concentrației de lactat și ale gapului anionic

o Leucopenie și neutropenie. Acest lucru se datorează devitalizării intestinului infarct și dezvoltării endotoxemiei și, în unele cazuri, a peritonitei.

° O creștere a numărului total de leucocite, eritrocite și a concentrației de proteine în lichidul peritoneal obținut prin paracenteză. În obstrucția intestinală acută cu infarct, lichidul peritoneal va fi pătat de sânge. Pe măsură ce se dezvoltă necroza și gangrena, există o creștere a numărului total de leucocite cu o creștere a numărului de neutrofile imature. Are loc o devitalizare, dar înainte de perforarea peretelui intestinal, în lichid pot fi observate bacterii intra și extracelulare. Lichidul peritoneal de la caii cu leziuni infarcte intestinale are o activitate de fosfatază alcalină mai mare decât lichidul de la caii cu obstrucții nestrângulatoare?

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile fizice sunt caracteristice bolii.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Alte boli care pot imita durerea cauzată de boli gastro-intestinale sunt enumerate la Diagnosticul diferențial în colica ecvină. Cauzele gastrointestinale ale colicilor de care trebuie diferențiate

bolile obstructive ale intestinului subțire includ:

Enterită și diaree acută

Ehrlichioza monocitară ecvină

enterita anterioară

Ulcer gastric la mânji și adulți

Tulburări ale colonului mare sau mic

timpan intestinal (colica gazoasă)

Colc tromboembolic.

Vezi și Tabelul 5.6.

**Aproape toate leziunile obstructive ale intestinului subțire necesită o corecție chirurgicală. Pe lângă intervenția chirurgicală, trebuie acordată atenție menținerii stării fluidelor, acido-bazice și electrolitice ale calului, așa cum s-a discutat în Colica ecvină și în Capitolul 2. Tratatamentul ileusului postoperator trebuie să fie agresiv și să includă corectarea anomaliilor acido-bazice, fluidelor și electrolitice, decompresie gastrică continuă printr-o sondă nazogastrică și administrarea de medicamente, cum ar fi lidocitina eritromicină și metoclopramidă (Tabelul 5.8).**

Impacturile ileale pot fi tratate medical prin administrarea de fluide intravenoase, decompresie gastrică și administrarea de ulei mineral.<sup>42</sup> Caii tratați medical trebuie monitorizați îndeaproape deoarece poate fi necesară o intervenție chirurgicală promptă dacă starea calului se deteriorează.

#### REFERINȚE

Gayle JM și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1446.

Vachon AM, Fischer AT. Equine Vet J 1995; 27:373.

Hooper RN. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:943.

Edwards GB, Proudman CJ. Equine Vet J 1994; 26:18.

Schneider RK și colab. Am J Vet Res 1982; 180:317.

Rijkenhuijzen ABM și colab. Equine Vet J Educ 1997; 9:3.

Santschi EM et al. Vet Surg 1997; 26:242.

Helie P și colab. Can Vet J 1999; 40:657.

Moll HD și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:824.

Steenhaut M și colab. Vet Rec 1992; 129:54.

Gift LJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:110.

Salut TRC. Equine Vet J 1992; 24:81.

Ford TS et al. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:121.

Hackett MS, Hackett RP. Cornell Vet 1989; 79:353.

Green P, Tong JM. Vet Rec 1988; 123:196.

Mair TS. Equine Vet J 2002; 34:532.

Southwood L și colab. Compend Contin Educ Pract

Vet 1998; 20:100.

Parks AH și colab. Cornell Vet J 1989; 79:83.

Chaffin MK și colab. Equine Vet J 1992; 24:372.

Kasper C, Doran R. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:769.

Van Hoogmoed L, Snyder JR. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1453.

Southwood LL et al. Vet Surg 2000; 29:415.

Bums GA și colab. Cornell Vet 1990; 80:53.

! 24. Schott HC, Charlton MR. Compend Contin Educ ' Pract Vet 1996; 18:559.

Van der Linden ^A și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:343.

Freeman DE, Schaeffer DJ. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:87.

Van den Boom R, van der Velden ^A. Vet Q 2001; 23:109.

Freeman DE și colab. Equine Vet J Suppl 2000; 32:42.

Morton AJ, Blikslager AT. Equine Vet J 2002; 34:450.

**I 30. Archer DC et al. Vet Rec 2004; 155:793.**

31. Archer DC și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:562.

I 32. Proudman CJ et al. Equine Vet J 1998; 30:194.

I 33. Pearson GR et al. Vet Rec 1993; 132:179.

Emberston și colab. J ^m M?t Med Assoc 1985; 186:570.

Micul D, Blikslager AT. Equine Vet J 2002; 34:464.

Proudman CJ, Hodlstock NB. Equine Vet J 2000; 32:37.

Klo^rcn A și colab. J Vet Med Assoc 1996;

209:1597.

Engelbert TA și colab. Vet Surg 1993; 22:57.

Hammock PD și colab. J Vet Med Assoc 1999; 214:1354.

Freeman S. În practică 2002; Mai: 262.

Saulez NMN și colab. JVet Intern Med 2004; 18:564.

Hanson RR și colab. J Vet Med Assoc 1996; 208:898.

## **ENTERITA ANTERIOR (DUODENITA - JEJUNITA PROXIMALA, ENTERITA PROXIMAL)**

|

Rezumat;

Etiologie necunoscută

**Epidemiologie** Boală sporadică. Rata letalității de 6-75%

**Semne clinice** Colici, reflux voluminos la intubația nazogastrică, febră ușoară, rezoluția durerii la decompresie gastrică

**Patologia clinică** Niciun diagnostic Leziuni Duodenită, jejunită proximală.

Distensie gastrică și intestinală subțire

Confirmare diagnostic Niciuna.

Rezolvarea bolii

**Tratament** Decompresie gastrica. Corectarea anomaliilor fluidelor și electroliților

### **ETIOLOGIE**

Etiologia enteritei anterioare este necunoscută. C. difficile ar putea fi implicat<sup>1</sup> Intoxicarea experimentală cu medii de cultură de Fusarium moniliforme produce semne histologice, dar nu clinice, în concordanță cu boala.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este raportată din SUA și Europa.<sup>2-3</sup> Nu există un efect aparent al vârstei, cu excepția faptului că boala nu este raportată la caii cu vârsta mai mică de 1 an și este mai puțin frecventă la caii sub 1 an. 2 ani.<sup>4</sup> Nu există predilecție de rasă sau sex pentru boală. Există relatări anecdotice despre ferme cu o incidență mare a bolii, în special în rândul iepelilor de puiet. În mod similar, unii consideră că hrănirea cailor cu cantități mari de furaje concentrate este un factor de risc pentru boală. Enterita anterioară apare mai frecvent în lunile mai calde.<sup>4</sup> Nu există raportări privind incidența, morbiditatea/mortalitatea enteritei anterioare.

Rata de letalitate variază de la 6% ■ la 75%.<sup>4-5</sup> ;

### **PATOGENEZĂ**



Leziunea primară este inflamația și edemul duodenului și jejunului i cu desprinderea epiteliului vilozității și atrofie vilozității.<sup>5</sup> Aceste leziuni sunt probabil ; asociat cu ileus și insuficiența funcției de absorbție a intestinului subțire. Acumularea de lichide în intestinul subțire aton i provoacă distensie și durere și reflux de:

conținut alcalin al intestinului subțire în stomac. Sechestrarea lichidului, electroliților și bicarbonatului în stomac și intestinul subțire determină o reducere a volumului sanguin I, șoc și acidoză metabolică.

Distensia gastrică și intestinală subțire și hipovolemia provoacă tahicardie. 1 Perturbarea barierei mucoasei intestinale subțiri permite absorbția toxinelor, inclusiv a endotoxinelor, care compromit și mai mult funcția cardiovasculară și metabolică. | Decesul în cazurile netratate rezultă din peritonită acută difuză secundară rupturii gastrice sau șoc și tulburări metabolice secundare hipovolemiei și endotoxemiei.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Debutul semnelor clinice este de obicei brusc și se caracterizează prin colici ușoare până la severe. Caii afectați sunt deprimați, deshidratați și au timp prelungit de umplere capilară și frecvență cardiacă între 50 și 80/min. Frecvența respiratorie este variabilă. Calul poate transpira abundent și există fasciculații musculare în cazurile grav afectate. Borborigmi sunt absenți, deși pot exista zgomote de gaz în intestinul atonic plin de lichid. Examenul rectal evidențiază de obicei prezența mai multor anse ale intestinului subțire moderat până la sever întindere. Refluxul de lichid printr-o sondă nazogastrică este o constatare consistentă și, de obicei, are ca rezultat o ameliorare marcată a durerii și rezolvarea tahicardiei. Lichidul este adesea sanguin, mirositor, alcalin și de volum mare (10-12 L)?

Decompresia gastrică și administrarea de fluide intravenoase au ca rezultat îmbunătățirea semnificativă a semnelor clinice, deși caii afectați pot continua să aibă reflux nazogastric timp de 24 de ore până la 10 zile. Majoritatea cazurilor se rezolvă în 5 zile. Dacă nu sunt tratați, caii dezvoltă distensie gastrică severă, cu ruptură ulterioară și moarte din peritonită peracută difuză sau mor ca urmare a hipovolemiei și toxemiei. O consecință comună este dezvoltarea laminitei. Aproximativ 10% dintre caii cu enterită anterioară prezintă aritmii cardiace, inclusiv depolarizări ventriculare și tulburări de conducere atrio-ventriculară.<sup>6</sup> Aritmia se rezolvă odată cu rezoluția enteritei anterioare.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o hemoconcentrație cu hematocrit de până la 0,70 L/L (70%) și proteine serice totale de până la 96 g/L (9,6 g/dL) la caii afectați sever. Leucograma este variabilă și nu este diagnostică - leucocitoza și deplasarea la stânga sunt frecvente.<sup>5</sup> Concentrația de potasiu seric poate fi ușor scăzută, iar concentrația de bicarbonat și pH-ul din sânge sunt scăzute în majoritatea cazurilor. Caii cu enterită anterioară au concentrații serice de bilirubină și ser

24 de ore de boală? Cu toate acestea, aceste diferențe nu sunt suficient de mari pentru a fi concludente. Caii cu enterită anterioară au mai des lichid peritoneal normal decât caii cu

leziuni obstruative ale intestinului subțire. Răspunsul la decompresia gastrică și terapia cu fluide intravenoase este util în discriminarea bolilor, deoarece caii cu enterită anterioară au o rezoluție marcată a durerii abdominale și a tahicardiei în câteva minute de la decompresia gastrică, în timp ce caii cu obstrucție a intestinului subțire au o rezoluție minimă sau nicio rezoluție a acestor semne. În general, caii cu o frecvență cardiacă sub 60/min după decompresie gastrică, ansele intestinului subțire ușor până la moderat dilatate, rezoluția durerii abdominale după decompresia gastrică și lichidul peritoneal normal au probabil enterită anterioară. Cu toate acestea, caii trebuie examinați frecvent pentru modificări ale stării clinice. Înrautățirea durerii și a stării cardiovasculare în fața unei terapii adecvate cu lichide justifică reconsiderarea diagnosticului de enterită anterioară.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului enteritei anterioare sunt decompresia gastrică, corectarea anomaliilor lichide, acido-bazice și electrolitice și furnizarea de lichid de întreținere și electroliți, ameliorarea durerii și profilaxia laminitei.

**Decompresia gastrica este o nevoie urgenta la caii afectati si poate fi realizata prin intubatie nazogastrica. Sonda nazogastrică trebuie lăsată pe loc, sau înlocuită frecvent, atâta timp cât există reflux de cantități semnificative clinic de lichid (mai mult de 2-4 L/4 h la un cal de 425 kg). Întreruperea sifonajului gastric trebuie abordată cu prudență și pacientul trebuie monitorizat pentru orice creștere a frecvenței cardiace sau apariția durerii abdominale care poate indica reapariția distensiei gastrice. După îndepărtarea sondei nazogastrice, calul trebuie reintrodus cu precauție în lichidele orale și alimente. Cantități mici (1-2 L) de apă trebuie oferite frecvent (la fiecare 1-2 ore) în primele 12-24 de ore. Cailor nu trebuie să li se ofere acces imediat la apă ad libitum, deoarece unii cai în perioada de convalescență timpurie din enterita anterioară consumă o cantitate mare de apă și dezvoltă dilatație gastrică și colici. Hrana trebuie reintrodusă treptat în 24-48 de ore.**

Complicațiile sifonajului gastric prelungit sau repetat printr-o sondă nazogastrică sunt faringita, esofagita, strictura esofagiană și perforația esofagiană cu celulită ulterioară.

**Anomaliile lichide, electrolitice și acido-bazice trebuie corectate prin administrarea de lichid intravenos.**

Sunt adecvate fluide izotonice, poliionice, cum ar fi soluția Ringer lactată. Caii afectați pot pierde considerabil clorură și potasiu în lichidul de reflux, necesitând suplimentarea lichidelor cu potasiu (până la 20 mEq/L).

**Analgezia poate fi asigurată prin administrarea oricăruia dintre un număr de medicamente, inclusiv meglumină sau ketoprofen (Tabelul 5.7). Dacă diagnosticul de enterită anterioară este incert, analgezicele puternice, cum ar fi flunixin-meglumina, nu trebuie utilizate până când nu există posibilitatea ca o leziune care necesită o corecție chirurgicală să existe.**

**Uneori se administrează agenți de promovare precum lidocaina și cisaprida (Tabelul 5.8) și antiacide precum cimetidina (Tabelul 5.11), deși eficacitatea lor nu a fost determinată<sup>9</sup>.**

**Antibioticele, cum ar fi penicilina și o aminoglicozidă, sunt adesea administrate cailor afectați din cauza bacteriemiei presupuse asociate cu boala.**

**Tratamentul chirurgical al bolii este descris<sup>3,5</sup> dar majoritatea cazurilor se rezolvă fără intervenție chirurgicală.<sup>4</sup>**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Phradis MR. Medicamente prokinetice în tratamentul enteritei proximale. Compend Contin Educ Pract Vet 1999; 21:1147-1149.

Freemen DE. Duodenita - jejunita proximala. Equine Vet Educ 2000; 12:322-332.

#### REFERINȚE

Arroyo LG și colab. Proc Am Assoc Equine Pract 2005; 51:38.

1. Schumacher J et al. Vet Hum Toxicol 1995; 37:39.

Huskamp B. Equine Vet J 1985; 17:314.

Johnson JK, Morris DD. J Am Vet Med Assoc 1987;

, 191:849.

2. White NA și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:311. 3. Cornick JL, Seahorn TL. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1054.

4. Davis JL et al. J Vet Intern Med 2003; 896. 5. Seahorn TL et al. J Vet Intern Med 1992; 6:307.

6. Paradis MR. Compend Contin Educ Pract Vet

1999; 21:1147.

#### BOLI ALE CECUMULUI

##### > ETIOLOGIE

1. Impactul cecal

2. Ruptură cecală

3. J Cecocecal și cecocolic

4. Invaginații

; „Torsiune cecală

i 'Timpania cecală

: Infarct cecal.

Există un sprijin puternic pentru rolul infestării cu *Anoplocephala perfoliata* în

I boala cecală a cailor.1-3 Infestarea cu *A. perfoliata* are ca rezultat edem, hiperemie

I și focare hemoragice în ileocecal ; mucoasa valvulară cu parazitism ușor prin i enterita necrozantă regională, cu extinderea leziunilor la mucoasa musculară I și inflamație eozinofilă în jurul I arteriolelor și plexului neural submucos j cu parazitism greu?

**Etiologie Impactie cecală, perforație, invaginații cecocecale și cecocolice, torsiune cecală și timpan cecal Epidemiologie Boli sporadice. Impactul cecal și perforația cecală sunt raportate la caii internați pentru afecțiuni care nu au legătură. Ruptura cecală are loc la iepe în timpul nașterii Semne clinice Impactul cecal este evident ca o colică ușoară, intermitentă, care poate să nu fie observată de un observator ocazional. Perforația sau ruptura cecală este evidentă ca șoc acut, transpirație și tahicardie secundară peritonitei difuze. Invaginația cecocecala cauzează colici acute severe în timp ce invaginația cecocecala cauzează colici usoare, intermitente**

**Patologia clinică Niciun diagnostic Leziuni Leziuni grosolane în concordanță cu boala**

**Confirmarea diagnosticului Examen fizic, laparotomie exploratorie sau examen necropsic**

**Tratament Impactie cecală tratată medical cu suprahidratare, dedurizatoare fecale și analgezice. Nu există tratament pentru ruptură sau perforație cecală. Corectarea chirurgicală a unor impactiuni cecale și a tuturor invaginațiilor cecocecale și cecocolice**

Ciatostomiaza L<sup>a</sup> este, de asemenea, asociată cu invaginație cecocolică și cecocecală la caii tineri? Alte cauze includ mase intramurale și extramurale, inclusiv abcese cecale și modificări ale motilității cecale și colonice.

Motilitatea cecală perturbată sau deshidratarea conținutului cecal secundar modificărilor dietetice sunt considerate a fi cauza majorității cazurilor de impactare și ruptură cecală.5 Caii cu impactare cecală recurentă au densități neuronale mai mici în straturile musculare ale bazei cecului și ale corpului cecal decât caii normali, susținând ipoteza că tulburarea motilității neuronale a anomaliilor de administrare este o boală secundară a medicamentului. care interferează cu motilitatea cecală sau funcția secretorie are potențialul de a crește riscul de boală cecală.

EPIDEMIOLOGIE

Boala cecală reprezintă aproximativ

10 % din colici la cai examinați pentru dureri abdominale la centrele de referință.<sup>7,8</sup>

### **Impactul cecal**

**Impactul cecal este cauza colicilor la aproximativ 5% dintre caii tratați pentru colici în instituțiile de referință. Această estimare reflectă probabil o prejudecată de selecție, caii cu boală mai puțin severă nefiind trimiși pentru o examinare ulterioară. Impactul cecal este, prin urmare, probabil mult mai puțin frecventă ca cauză a colicilor în cazurile de teren. Impactul cecal este cea mai frecventă cauză a bolii cecale? Nu există nicio predispoziție sexuală la boală decât arabii,**

cu ischemie, necroză și ruptură. Infestarea cu tenii, inclusiv *A. perfoliata*, provoacă perturbarea mucoasei și submucoasei cecale, necroză și inflamație, modificări care ar putea contribui la disfuncția cecală.<sup>3</sup> Moartea rezultă din peritonita difuză peracută.

Ruptura cecală la naștere este probabil rezultatul presiunilor intraabdominale mari asociate cu expulzarea fătului. Patogenia rupturii cecale fără impactare cecală este necunoscută.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Distensie cecală și impactare**

**Distensia cecală apare ca două sindroame clinice. Cazurile în care cecumul este impactat și distensat cu material furajer inspăcit prezintă de obicei semne de durere abdominală ușoară până la moderată, care este adesea intermitentă pe o perioadă de 1-4 zile. Semnele durerii pot fi suficient de ușoare pentru a fi omise de un observator ocazional. Caii afectați sunt de obicei ușor deprimați și au un apetit diminuat. Frecvența cardiacă este de 40-60/min, borborigmele sunt reduse și poate exista deshidratare ușoară. Intubația nazogastrică produce lichid de reflux numai târziu în cursul bolii. Examenul rectal evidențiază o masă aluoasă în abdomenul caudal drept. Tenia ventrală și, uneori, medială a cecului sunt palpabile, la fel ca materialul furajer ferm în baza și corpul cecului. Masa se extinde cranial, ventral și pe linia mediană a abdomenului. Dacă nu este tratat, cecumul se rupe, provocând un debut acut de tahicardie, transpirație, reumplere capilară întârziată și șoc, decesul survind în câteva ore. Nu este neobișnuit ca semnele inițiale ale bolii să fie ratate și problema să fie recunoscută numai după cecurile.**

Caii cu impact cecal cronic, recurent, au o boală ușoară caracterizată prin semne recurente subtile până la moderate de colici, consum redus de alimente, scădere în greutate și fecale libere.

**Distensia cecală apare și ca un sindrom în care lichidul se acumulează în cecum. Această boală are o evoluție mult mai acută și se caracterizează prin dureri**

**abdominale severe, tahicardie și semne compatibile cu toxemie. Examenul rectal demonstrează un cec strâns destins cu ingerarea lichidelor. Fără intervenție chirurgicală rezultatul este ruptura cecală și moartea.**

#### Perforare

**Perforarea cecală poate apărea secundar distensiei cecale sau ca o entitate primară. De obicei, există doar semne premonitorii foarte ușoare și boala devine evidentă atunci când cecumul se rupe și se dezvoltă peritonita acută difuză. Detectarea seroasei cu o senzație de nisip și gaz liber în abdomen la examenul rectal este diagnosticul unei rupturi de vâscos și peritonită difuză.**

#### Invaginație

**Invaginația cecocecală se poate prezenta ca o colică acută severă sau ca o colică ușoară intermitentă, în funcție de gradul de implicare a apexului cecului. Invaginațiile mici care provoacă puțină obstrucție și nici un infarct al secțiunii invaginate provoacă doar durere ușoară. Invaginația cecocolică provoacă dureri acute și severe și are un curs scurt. Examenul rectal poate evidenția o masă în cadranul dorsal drept, lipsa unui cecum și durere la palparea cadranelor dorsal drept. Examenul ecografic al flancului drept evidențiază prezența cecumului la nivelul colonului, aparent în secțiune transversală ca un model de tip „țintă” sau taur.<sup>20</sup>**

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Impactul cecal cu materialul furajer este de obicei asociat cu o hemoconcentrare ușoară. Perforarea cecală are ca rezultat leucopenie severă și deplasare la stânga, hemoconcentrație (hematocrit > 50%, 0,50 L/L) și azotemie.

**Lichidul peritoneal de la cai cu impactare cecală este de obicei normal. Cu toate acestea, dacă cecumul devine ischemic, atunci lichidul este sanguin cu un număr crescut de globule albe (> 8000 celule/pL, 8 x 10<sup>9</sup> celule/L) și concentrație de proteine (> 2,5 g/dL, 25 g/L).**

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Cecumul întins și peritonita difuză sunt ușor vizibile. Cazurile de perforație cecală fără distensie vor avea peritonită difuză, dar cauza este evidentă doar la examinarea atentă a tractului intestinal. De obicei, nu există nicio boală de bază evidentă la examenul histologic.

Cauzele colicilor sunt prezentate în Tabelul 5.6.

#### TRATAMENT

Tratamentul impactului cecal implică controlul durerii (Tabelul 5.7), restabilirea stării normale a fluidului, acido-bazic și electrolitic (vezi Cap. 2) și administrarea de calmante

fecale, cum ar fi sulfatul de sodiu (Tabelul 5.8). Uleiul mineral, deși este folosit frecvent, poate să nu fie suficient singur pentru a facilita trecerea impactului, deoarece nu provoacă înmuierea fecalelor.

### **Administrarea intravenoasă de lichid la nevoile de întreținere de 2-3 ori este adesea**

utilizat în încercarea de a grăbi înmuierea fecalei prin creșterea secreției de apă în impact. Administrarea orală a cantităților mari de apă (4 L la fiecare 2 ore timp de 24 de ore) poate atenua impactul.

Caii cu impactare cecală trebuie monitorizați îndeaproape pentru semne de deteriorare, și în special de ischemie cecală, prin examinări fizice frecvente și abdominocenteze repetate. Lipsa rezoluției în 24 de ore sau semnele de deteriorare ar trebui să determine explorarea chirurgicală cu tiflotomie și evacuarea cecului și posibil bypass cecal parțial<sup>12,21</sup>.

Caii cu perforație cecală mor întotdeauna și trebuie eutanasiați fără întârziere.

### **Invaginațiile cecocecale și cecocolice trebuie corectate chirurgical. LITERATURA DE RECENZIE**

Dabareiner White NA Boli și chirurgie a cecului. Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:303-315.

Dart AJ și colab. Boala cecală. Equine Vet Educ 1999; 11:182-188.

### **REFERINȚE**

Proudman CJ și colab. Equine Vet J 1998; 30:194.

Fearson GR și colab. Xfet Rec 1993; 132:179.

Rodriguez-Bertos A și colab. J Vet Med A 1999; 46:261.

Mair TS și colab. Equine Vet J Suppl 2000; 32:77.

Gerard și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1287.

Schusser GF și colab. Equine Vet J Suppl 2000; 32:69.

Dart AJ et al Equine Vet Educ 1999; 11:182.

Van der Linden A et al J Vet Intern Med 2003; 17:343.

Dart AJ și colab. Aust Vet J 1997; 75:552.

Collatos C Romano S. Compend Contin Educ

PractVet 1993; 15:976.

Littlejohn A Ritchie JD. JS Am M?t Med Assoc 1975; 46:87.

Ross ^W și colab. J ^m Vet Med Assoc 1985; 187:249.

Edwards IF RuoffWW. J -Am Vet MedAssoc 1991; 198:1421.

Gaughan EM, Hackett RP. J ^m Vet Med Assoc 1990; 197:1373.

Martin BB și colab. J Ami Vet Med Assoc 1999; 214:80-84.

Owen RR și colab. Vet Rec 1989; 124:34-37.

Harrison CornellVet 1989; 79:315.

Saville WA și colab. JVet Intern Med 1996; 10:265.

Huskamp B, Scheidemann W. EquineVet J Suppl 2000; 32:65-68.

Taintor J și colab. J Ami Vet Med Assoc 2004; 225:1829-1830.

Roberts CT, Slone DE. Equine Vet J Suppl 2000; 32:74-76.

### **DEPLAȘAREA ȘI VOVULUL COLONULUI MARE (ASCENSATOR).**

Sindroame: captare nefrosplenica, captare renosplenica, deplasare dorsala stanga a colonului mare, deplasare dorsala dreapta a colonului mare.

#### **ETIOLOGIE**

-■ Deplasarea dorsală stângă a colonului mare (renosplenic sau nefrosplenic

#### **Rezumat**

**Etiologie Necunoscută, implică probabil tulburări ale motilității colonului**  
**Epidemiologie** Volvulusul este mai frecvent la iepe în timpul gestației târzii sau după naștere. Deplasarea dorsală stângă (blocarea renosplenică) poate fi mai frecventă la masculii mari Semne clinice Deplasarea stângă a colonului mare determină semne de colică ușoară până la moderată. Examenul rectal evidențiază colon mare în spațiul renosplenic și examenul ecografic confirmă diagnosticul. Deplasarea colonului dorsal drept provoacă colici ușoare până la moderate. Examenul rectal evidențiază colonul lateral de baza cecumului. Volvulul colonului mare provoacă dureri abdominale ușoare până la extrem de severe, tahicardie, șoc și distensie abdominală. Examenul rectal evidențiază colonul deplasat, deplasat Patologia clinică Niciun diagnostic Leziuni Colon mare deplasat Confirmare diagnostică Examen fizic, laparotomie, examen necropsic



**Tratament Volvulusul și deplasarea dorsală dreaptă trebuie tratate prin corecție chirurgicală. Deplasarea dorsală stângă poate fi corectată prin rularea calului anesteziat sau alergarea calului după administrarea de fenilefrină**

captarea și captarea colonului mare lateral de splină)

' Deplasarea dorsală dreaptă a colonului mare

Volvulus (atât strangulant, cât și nestrangulant) .

Etiologia acestor afecțiuni este necunoscută, dar se presupune că implică unele tulburări ale motilității colonice normale. Alte cauze de obstrucție a colonului mare includ anomalii congenitale ale colonului ventral drept, 1 duplicarea chistică a colonului ascendent/defecte în mezocolon<sup>3</sup> și încarcerarea în epiploic: foramen sau ligament gastrosplenic.<sup>4,5</sup> Invaginația colonului mare cauzează infarct și colică severă.<sup>5</sup>

Termenul volvulus se referă la rotația . segmentul intestinului în jurul axei lungi i a mezenterului său, în timp ce torsiune se referă la ■ rotație în jurul axei lungi a intestinului. I Din cauza aranjamentului anatomic al mezocolonului, oricare termen poate fi > folosit corect pentru a descrie deplasările = ale intestinului gros.<sup>5</sup>

! EPIDEMIOLOGIE

| Deplasarea dorsală stângă a colonului j mare (Fig. 5.1) este cauza a 2-10% j din cazurile de colică îndrumate pentru tratament de specialitate.<sup>6</sup> Nu există predispoziție de rasă, vârstă sau sex, deși unii autori < sugerează că masculii și caii de talie mare sunt i mai probabil să fie afectați. Rata letalității este de aproximativ 5% pentru caii tratați corect.<sup>7'10</sup>

**Deplasarea dorsală dreaptă a colonului mare (Fig. 5.2) apare sporadic și fără factori de risc recunoscuți. Rata de mortalitate a cazurilor este raportată a fi de până la 43%.<sup>10</sup>**

Factorii de risc pentru deplasarea non-infarctivă a colonului mare includ crib sau sugerea vântului (odds ratio (OR) = 90), numărul de ore stabilite pe zi (OR pentru 24 de ore de stabilizare = 35), lipsa exercițiilor fizice regulate (OR = 3,3), modificarea programului de exerciții (OR = 9), lipsa administrării antihelmintice (OR = 2 = 13 de ore anterioare) <sup>17</sup>).u

**Volvulusul colonului mare este cauza colicilor în 11-17% din cazurile de colică în care se efectuează intervenții chirurgicale abdominale.<sup>12</sup> Boala apare frecvent la iepe, în special la cele întârziate în gestație sau care au fătat recent/<sup>3^4</sup> Boala are o rată de recidivă de până la 15% la iepe de puiet. a bolii.<sup>16</sup> Rata mortalității de caz variază în funcție de extinderea volvulusului, cu grade mai mici de volvulus (< 270°) având o rată a mortalității de 30% și volvulus de 360° sau mai mult având o rată a mortalității de 65%.<sup>13</sup>**

Ingestia de cantități mari de cereale, cum ar putea fi hrănite cailor în timpul muncii grele, este asociată cu modificări ale concentrațiilor plasmatice de electroliți, prezența conținutului colonului dorsal drept deshidratat, spumos și omogen și fecale fetide, mai puțin formate.<sup>17</sup> Aceste efecte ale unei diete bogate în cereale pot fi asociate cu bolile colonului la cai.<sup>17</sup>

## PATOGENEZĂ

Factorii apropiați care duc la volvulus sau deplasare nu sunt cunoscuți, deși au fost identificați factori de risc (vezi mai sus). Un scenariu plauzibil este acela că motilitatea colonică alterată și distensia ulterioară cu gaze sau ingestie predispune colonul la deplasare, fie spontan, fie ca urmare a rostogolirii sau culcatului calului ca răspuns la durerile abdominale.

**Deplasările dorsale stângi și dorsale drepte ale colonului rareori compromit fluxul sanguin al colonului și reprezintă leziuni obstructive care nu se strangulează. Patogenie în secțiunea colică ecvină). Deplasarea colonului mare (Figurile 5.1 și 5.2) împiedică mișcarea aborală a ingerării și a gazelor și poate duce la distensie colonică. Dacă distensia devine suficient de severă, fluxul sanguin al colonului va fi afectat și va cauza ischemie și necroză a colonului. Obstrucția fluxului sanguin este predominant în drenajul venos, având ca rezultat strangulare hemoragică.**

obstrucție cu dezvoltare progresivă: de edem intramural, extravazare de hematii roșii, tromboză microvasculară, pierderea celulelor mezoteliale de la suprafață serozală și necroza mucoasei cu pierderea epiteliului colonic.<sup>18</sup> i

**Volvulus colonului mare de mai puțin ; peste 270° nu compromite aportul de sânge i dar împiedică mișcarea aborală j a ingerării și a gazelor.<sup>13</sup> Volvulus de '360° sau mai mult provoacă ischemie prin i ocluzia circulației atât arteriale cât și venoase i a colonului mare implicat j cu pierderea rapidă a integrității mucoasei colonului și a viabilității colonului. Lezarea ireversibilă a mucoasei apare după 3-4 ore de ischemie. Pierderea integrității mucoasei afectează funcția normală de barieră și permite toxinelor și substanțelor limitate în mod normal la lumenul colonului să intre în circulația sistemică. În plus, pierderea funcției de barieră permite scurgerea proteinelor vasculare și, în cazuri severe, a celulelor roșii din sânge în lumenul colonului. Semnele ulterioare sunt tipice pentru obstrucția strangulară (vezi- Colica ecvină) cu dezvoltarea toxemiei, colaps cardiovascular și deces în decurs de 12-18 ore.**

Cea mai frecventă deplasare este mișcarea medială și dorsală a colonului ventral pentru a completa un volvulus de 360° al intestinului gros (Fig. 5.3)?<sup>6</sup> Deplasarea laterală și dorsală a colonului ventral este mult mai puțin frecventă. Volvulusul este de obicei la nivelul pliului cecocolic, deși apare volvulus care implică cecum sau la flexurile diafragmatice și sternale.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Deplasare dorsală stângă (blocare renosplenică)

Boala are de obicei un debut acut și o durată de până la 4 zile, deși poate fi o cauză a colicilor cronice, recurente.<sup>6,9</sup> Durerea abdominală în stadiile inițiale este ușoară până la moderată și devine progresiv mai severă pe măsură ce se dezvoltă distensia colonului mare. Frecvența cardiacă este de obicei între 50 și 70/min, dar poate fi de până la 30/min. Temperatura rectală este în limite normale. Culoarea membranei mucoase și timpul de reumplere sunt de obicei normale, cu condiția să nu existe ischemie a colonului. Distensia abdominală este apreciabilă la unii cai afectați.<sup>6</sup> Există mai mult de 2 L de reflux dintr-o sondă nazogastrică în aproximativ 28% din cazuri, deși rar există reflux abundent.<sup>9</sup> Examenul rectal relevă prezența intestinului în spațiul renosplenic în aproximativ 70% din cazuri, cu constatarea tipică a teniei aceluși spațiu ventral. Distensia colonului mare poate afecta detectarea intestinului în spațiul nefrosplenic. Splina este de obicei deplasată caudal, medial și ventral din poziția sa normală pe peretele stâng al corpului (Fig. 5.1).

**Demonstrarea ecografică a colonului în spațiul renosplenic confirmă diagnosticul cu o acuratețe de 88%.<sup>19</sup> Gazul din colonul deplasat ascunde rinichiul stâng și marginea dorsală a splinei vizibile în mod normal la examenul ecografic al regiunii paralombare stângi.w**

Aproximativ 8% dintre caii cu prindere nefrosplenică prezintă o leziune suplimentară.<sup>9</sup> Captarea în care flexurile sternale și diafragmatice sunt deplasate cranial spre stomac și ficat apare în mai puțin de 3% din cazuri.<sup>9</sup>

### Deplasare dorsală dreaptă

Severitatea colicilor variază de la ușoară la severă la caii cu deplasarea dorsală dreaptă a colonului. Tahicardia (50-80/min) și distensia abdominală ușoară sunt caracteristice cu condiția ca intestinul prins să nu fie ischemic. De obicei nu există reflux de la o sondă nazogastrică, deși pe măsură ce boala progresează poate apărea distensia gastrică. Examenul rectal relevă prezența unui colon mare lateral de bază

a cecului, deși distensia colonului poate face dificilă detectarea intestinului deplasat. Deplasarea dorsală dreaptă este o consecință nu neobișnuită a impactului flexiei pelvine.

### Volvulus

Debutul durerii este brusc și durata bolii variază de la ore, la caii cu leziuni strangulare, până la zile la caii cu torsiune mai mică de 270°. Durerea variază de la ușoară la severă și insolubilă, calul aruncându-se violent la pământ. Durerea la caii cu volvulus de 360° sau mai mare nu răspunde adesea la niciun analgezic. Frecvența cardiacă este variabilă și poate fi mai mică de 40/min la caii cu boală severă, deși de obicei este mai mare de 60/min și crește odată cu severitatea bolii. Temperatura rectală este în limitele normale. Membranele mucoase sunt de la roșu închis până la albastru, iar timpul de reumplere capilară este mai mare de 3 secunde la caii grav afectați. Distensia abdominală este marcată, de obicei severă, și poate afecta respirația la caii cu volvulus de 360° sau mai mare. Auscultarea abdomenului

dezvăluie o lipsă de borborigme și prezența unor „ping-uri” ascuțite, timpanice la percuția și auscultația simultană. Pingurile se datorează prezenței gazului în colonul sau cecumul mare strâns destins. De obicei, nu există reflux printr-o sondă nazogastrică. Examenul rectal poate fi limitat de colonul destins, plin de gaz, care ocupă abdomenul caudal. În cazurile netratate, moartea are loc în 12-24 de ore de la colapsul cardiovascular. Examenul ecografic relevă colon cu o grosime murală de 9 mm sau mai mare la caii cu torsiune de colon. Testul are o sensibilitate de aproximativ 67% (adică prezice corect prezența torsiunii colonului la două treimi dintre caii care au boala) și o specificitate de 100% (exclue corect diagnosticul la 100% din caii care nu au boala)<sup>20</sup>.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Modificările hemogramei, profilului biochimic seric și lichidului peritoneal sunt inexistente până la ușoare la caii cu deplasare dorsală stângă necomplicată, deplasare dorsală dreaptă și volvulus mai mic de 270°. Caii cu colon ischemic ca urmare a strangulării au de obicei o leucopenie cu deplasare la stânga, hemoconcentrare și decalaj anionic crescut.<sup>16</sup>

**Activitatea serică a gamma glutamil transferazei (GGT) este crescută la aproximativ 50% dintre caii cu deplasare dorsală dreaptă a colonului, în timp ce astfel de creșteri sunt rare la caii cu deplasare dorsală stângă.<sup>21</sup> GGT crescută și, mai rar, concentrația de bilirubinei serice, la caii cu deplasare dorsală dreaptă a ductului hepabile este atribuită prin compresia ductului hepabile în ductul hepabileoden. colon deplasat.<sup>21</sup>**

Caii cu volvulus de colon mare au o prevalență ridicată a anomaliilor variabilelor hemostatice, inclusiv concentrația de trombinantitrombină, concentrația de D-dimer, activitatea antitrombină, timpul de protrombină și numărul de trombocite. Caii care nu supraviețuiesc au un număr mai scăzut de trombocite, un timp de protrombină crescut și o activitate antitrombină redusă.<sup>22</sup>

Lichidul peritoneal are adesea o concentrație totală de proteine (> 25 g/L, 2,5 g/dL) și numărul de celule albe din sânge (> 8000 celule/|.iL, 8 x 10<sup>9</sup> celule/L) la caii cu intestin compromis. Examinarea lichidului peritoneal nu este adesea necesară pentru a realiza un diagnostic la caii cu torsiune de colon, deși are valoare prognostică prin faptul că caii cu lichid peritoneal cu tentă de sânge au un prognostic prost. Riscul de enterocenteză accidentală este crescut la caii cu distensie severă a colonului, iar abdominocenteza trebuie încercată cu prudență în astfel de cazuri. Utilizarea unei canule pentru tetina bovină sau a unui instrument contondent similar este preferată utilizării unui ac.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Colonul este deplasat așa cum este descris mai sus pentru fiecare dintre boli. Moartea rezultă de obicei din necroza ischemică a colonului și peritonita asociată, endotoxemie și șoc. Leziunile histologice la caii care mor de volvulus de colon sunt mai severe decât cele care supraviețuiesc și se caracterizează prin hemoragie în lamina propria, edem și pierderea celulelor mucoasei și a arhitecturii cripte.<sup>13</sup>

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Vezi tabelul 5.6. Condițiile mai puțin frecvente ale colonului mare includ:

Prinderea flexurii pelvine în foramenul epiploic<sup>23</sup>

Invaginații colocolice<sup>24</sup>

Adenocarcinom de colon<sup>25'26</sup>

## TRATAMENT

Tratamentul trebuie să constea în controlul durerii, corectarea anomaliilor lichide, acido-bazice și electrolitice, sprijinirea funcției cardiovasculare și corectarea bolii de bază (colica ecvină). Decompresia prin trocarizare a colonului sau a cecului distins cu gaz poate fi benefică. Corectarea volvulusului colonului sau a deplasării dorsale drepte a colonului necesită explorarea chirurgicală a abdomenului și corectarea manuală a deplasării.

### Deplasare la stânga

Corectarea deplasării dorsale stângi poate fi realizată fie prin mijloace nechirurgicale, fie prin mijloace chirurgicale. Corecția nechirurgicală se realizează prin rularea calului anesteziat într-o anumită secvență care face ca colonul deplasat să revină la poziția sa normală în abdomen. Corecția nechirurgicală are succes în aproximativ 80% din cazuri/<sup>27</sup>, deși sunt raportate complicații,<sup>28</sup> și este recomandată ca tratament inițial definitiv pentru caii cu deplasare dorsală stângă necomplicată.<sup>27</sup> Secvența evenimentelor după diagnosticarea afecțiunii este descrisă în Figura 5.4.<sup>29</sup> Fenilefrină (0,02-0,04 mg/kg) ca perfuzie intravenoasă. contractia splenica si se crede ca creste sansele ca colonul sa revina la pozitia sa normala. Calul este anesteziat în 10 minute de la administrarea de fenilefrină și plasat în decubit lateral drept. Calul este apoi rostogolit lent în decubit dorsal și abdomenul este masat energic în încercarea de a determina mișcarea colonului ventral și medial. Dacă este disponibil un palan, calul poate fi ridicat în decubit dorsal. Secvența se încheie cu calul fiind rostogolit în decubit lateral stâng și se efectuează un examen rectal sau cu ultrasunete pentru a determina poziția colonului. "

Un mijloc alternativ de corecție nechirurgicală implică administrarea de fenilefrină (0,01 mg/kg, intravenos lent) și apoi alergarea calului.<sup>30'31</sup> Această tehnică a avut succes în corectarea deplasării la 11 din 12 cai?<sup>1</sup> Poate fi avantajoasă ameliorarea distensiei colonului mare prin trocarizare percutanată<sup>9</sup>.

Cazurile care sunt refractare la tratamentul nechirurgical necesită laparotomie (linea mediană ventrală sau flancul stâng) și corectarea manuală a deplasării. Recidiva deplasării apare în 3-7% din cazuri.<sup>7</sup> Caii cu boală recurentă pot beneficia de ablația chirurgicală a spațiului nefrosplenic.<sup>32</sup>

### Deplasare dorsală dreaptă și volvulus de colon

Aceste boli necesită corectarea chirurgicală a anomaliei anatomice.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Burba DJ, Moore Renosplenic capture: o revizuire a prezentării clinice și a tratamentului. Compend Contin Educ Pract Vet 1997; 9:180-184.

Johnston JK, Freeman DE. Boli și chirurgie ale colonului mare. Vet Clin North Equine Pract 1997; 13:317-340.

Gibson KT, Steel CM. Obstrucții strangulare ale colonului mare la caii maturi. Equine Vet Educ 1999; 11:234-242.

Lopes Pfeiffer. Morfologia funcțională a flexura pelviană ecvină și rolul său în boală. O recenzie. Histol Histopathol 2000; 15:983-91.

#### REFERINȚE

Mair TS. Vet Rec 2002; 151:152.

Bassage LH et al. Equine Vet J 2000; 32:565.

Latimer FG și colab. Equine Vet Educ 1999; 11:229. i

Segura D et al. Equine Vet Educ 1999; 11:227. |

5.. Gibson KT, Steel M. Equine Vet Educ 1999; | 11:234. j

Livesey MA și colab. Can Vet J 1988; 29:135. ș

Baird și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; i

198:1423. |

Knottenbelt DC, Hill FWG. Vet Annu 1989; |

29:161. j

Hardy J și colab. Equine Vet J Suppl 2000; 32:95. j

Van der Linden MA și colab. J Vet Intern Med 2003; j

17:343. '

Hillyer MH și colab. Equine Vet J 2002; 34:455.

Fisher AT, Meagher DM. Compend Contin Educ Pract Vet 1985; 8:S25.

Snyder JR și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:757.

Moore IN, Dreesen DW. Proc .Am Assoc Equine Pract 1993; 38:99.

Hance SR, Emberstson ^M. J AmVet Med Assoc 1992; 201:782:787.

Harrison IW. Vet Surg 1988; 17:77.

Lopes MA. F și colab. Am JVet Res 2004; 65:687.

Snyder JR și colab. Am J Vet Res 1988; 49:801.

Santshi EM și colab. Vet Surg 1993; 22:281.

Pease Am și colab. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:220.

Gardner RB și colab. JVet Intern Med 2005; 19:761.

Dallap BL și colab. J Vet Emerg Crit Care 2003; 13:215.

Steenhaut M și colab. EquineVet J 1993; 25:550.

Dyson S, Orsini JA. J Am Vbt Med Assoc 1983; 182:720.

Roy MF și colab. EquineVet J 2002; 34:102.

Harvey-Micay J. CanVbt J 1999; 40:729-730.

Abutarbush SM, Naylor JM. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:603.

Markel MD și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:1379.

Kalsbeek HC. Equine Vbt J 1989; 21:442.

Johnston JK.Vet Surg1996; 25:13.

Van Harreveld PD și colab. NZ Vet J 1999; 47:109-111.

Zekas LJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1361-1363.

## **IMPACȚIA MARILOR**

### **INTESTINUL CALULUI**

#### **Rezumat**

**Etiologie Idiopatică, adesea asociată cu exerciții fizice restricționate, alimentație de proastă calitate sau acces restricționat la apă Epidemiologie Sporadic, mai frecvent la iepe. Reprezintă aproximativ 10-15 % din colici la instituțiile de referință. Rata letalității de 20% Semne clinice Colici ușoare până la moderate, adesea de câteva zile. Examenul rectal dezvăluie colon mare impactat, destins**

## **Patologia clinică Fără modificări diagnostice**

**Leziuni Impactul colonului mare, de obicei flexura pelvină sau colonul dorsal drept**  
**Confirmare diagnostică Examen fizic**

**Tratament Controlul durerii. Administrarea de dedurizați fecale (sulfat de sodiu).  
Suprahidratare prin administrare orală sau intravenoasă de lichide izotonice la  
nevoile de întreținere de 3-5 ori mai mari**

## **ETIOLOGIE**

Cauza majorității impacturilor colonului mare este necunoscută. Cauzele cunoscute sau speculate includ:

c Dentiție slabă, cum se întâmplă la caii mai în vârstă

Regimuri de hrănire slabe, cum ar fi hrănirea nefrecventă a cailor înghețați

„Caii care nu sunt hrăniți, în pregătire pentru operații sau curse, și apoi li se oferă acces nerestricționat la hrană sau li se permite să mănânce materiale de așternut

Caii hrăniți cu diete prea bogate în fibre, de exemplu plante mature de sorg sau porumb, sau chiar și fân de pajiște matur de iarbă de Bermuda (*Cynodon spp.*), mai ales dacă aportul lor de apă este limitat;

Caii care vin în cutii libere și li se oferă hrană tare după ce sunt pe iarba moale pe pășune sunt, de asemenea, susceptibili de a dezvoltă colici de impact. Caii miniaturali americani dezvoltă impactul colonului<sup>3</sup>

Debilitate generală

Enteroliții și bilele de fibre pot provoca, de asemenea, obstrucția intestinului gros și, de obicei, pot duce la atacuri recurente de colici.

Amitrazul, un acaricid formamidinic pentru bovine, provoacă colici de impact la cai<sup>4</sup>

Reținerea meconiului la mânji (vezi Colica la mânji)

Administrarea de NSAID, care alterează motilitatea colonului și ar putea predispute la impactare<sup>5</sup>, deși nu este disponibil suportul epidemiologic al acestei etiologii

Restricționarea consumului de apă, cum ar fi în timpul iernii, când punctele de udare îngheață sau apa este negustabilă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare la caii de orice vârstă și este mai frecventă la femele.<sup>6</sup> Nu pare să existe o predispoziție la rasă. Boala a reprezentat 13% dintre colicile tratate la o unitate de referință<sup>6,7</sup> Un factor de risc important este schimbarea managementului, în special unul



care implică reducerea exercițiului și schimbarea dietei.<sup>6</sup> Factorii de risc pentru boala nestrângătoare a colonului mare, inclusiv impactul flexurii pelvine, includ pătuțul sau sugerea vântului, stabilizarea cu riscul crescând odată cu numărul de ore pe zi, schimbarea orelor în programul regulat de călătorie și lipsa de exercițiu.<sup>22</sup> de administrare antihelmintică.<sup>8</sup> Rata letalității este de aproximativ 1-20% <sup>6/7</sup>

## PATOGENEZĂ

Dezvoltarea impactului colonului mare este adesea atribuită motilității anormale a colonului.<sup>9</sup> Alți factori, inclusiv deshidratarea ușoară ca urmare a aportului limitat de apă sau a ingerării de material slab digerabil, cauzează impactul în multe cazuri. Ingestia de cantități mari de cereale, cum ar putea fi hrănite cailor în timpul muncii grele, este asociată cu modificări ale concentrațiilor de electroliți în plasmă, prezența conținutului colonului dorsal drept deshidratat, spumos și omogen și fecale fetide, mai puțin formate.<sup>10</sup> Aceste efecte ale unei diete bogate în cereale pot fi asociate cu boli de colon la cai. Materialul se acumulează de obicei mai întâi la flexura pelviană sau la nivelul colonului dorsal drept, probabil din cauza reducerii diametrului lumenului în acele puncte. Acumularea de material inspătat determină distensia colonului și împiedică trecerea aborală a ingestiei. Distensia provoacă durere și modificări ale motilității colonului care exacerba sau perpetuează impactul. Dacă distensia este suficient de severă sau prelungită, colonul poate deveni ischemic și necrotic cu ruptură ulterioară, peritonită difuză peracută și moarte.

## CONSTATĂRI CLINICE

Durerea abdominală moderată este semnul tipic la caii afectați, iar pulsul și respirația sunt relativ normale. Acest lucru continuă adesea timp de 3-4 zile și uneori până la 2 săptămâni. Calul nu este violent, principala manifestare a durerii fiind întinderea și culcarea, iar crizele de durere sunt de severitate moderată care apar la intervale de până la o jumătate de oră. Există anorexie și fecalele sunt eliminate în cantități mici și sunt dure și acoperite cu mucus gros, lipicios. Zgomotele intestinale sunt absente sau sunt mult reduse în intensitate. Frecvența pulsului este de obicei mai mică de 50/min.

La examenul rectal, impactul flexurii pelvine a colonului mare este cel mai frecvent loc, iar ansa solidă și întinsă a intestinului se extinde adesea până la marginea pelvină sau chiar la dreapta liniei mediane. Întins pe podeaua abdomenului, este ușor de palpat, masa fecală poate fi indentată cu degetele și curbura și șanțul dintre ansele dorsale și ventrale ale colonului stâng pot fi ușor de văzut. Impactul colonului dorsal drept nu poate fi de obicei palpată pe rect și singura anomalie poate fi distensia colonului cu ingesta moale care s-a acumulat în spatele obstrucției.

## CLINICO-PATOLOGIE

Hemograma, chimia sângelui și lichidul peritoneal sunt normale până când colonul devine ischemic, moment în care apare o leucopenie cu deplasare la stânga și o creștere a numărului de globule albe și a concentrației de proteine în lichidul peritoneal.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Intestinul gros este plin de material fecal ferm și uscat și este posibil să fi avut loc ruptura.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Vezi tabelul 5.6.

Impactul flexiei pelvine este ușor de diagnosticat la examenul rectal

Un sindrom similar clinic este produs de stricturi ale colonului mare 11

## TRATAMENT

Principiile tratamentului sunt controlul durerii, corectarea anomaliilor fluidelor și electrolitice și înmuierea ingestiei pentru a facilita trecerea acesteia. Controlul durerii este discutat în Tabelul 5.7. Terapia cu fluide este discutată în capitolul 2.

**Înmuierea ingerării se realizează prin rehidratarea materialului inspilat și asigurarea lubrifierii pentru a grăbi trecerea acestuia. Dedurizatorii fecale (Tabelul 5.8) cum ar fi sulfatul de magneziu sau sulfatul de sodiu pot fi administrați pentru a crește conținutul de apă fecală și a înmuia ingesta afectată, inspizată. Sulfatul de magneziu este asociat cu un risc mic de hipermagneziemie și semne neurologice<sup>12</sup>, în timp ce sulfatul de sodiu provoacă o ușoară hipernatremie și hipokaliemie.<sup>13</sup> Administrarea orală a unei soluții echilibrate de electrolit poliionic este asociată cu cea mai mare creștere a conținutului de apă în colon și cu nicio modificare a concentrațiilor de electroliti serici. soluția de electrolit izotonică, poliionică este mai eficientă decât administrarea intravenoasă a aceleiași cantități de lichid în combinație cu administrarea orală de MgO<sub>4</sub> în conținutul colonic hidratant la caii normali<sup>14</sup> Uleiul mineral (Tabelul 5.8) este un lubrifiant și este posibil să nu pătrundă suficient în ingestia impactată pentru a înmuia materialul, deși este administrat frecvent cailor cu colonie.**

**Suprahidratarea prin administrare orală de fluide poliionice, izotonice la 3-5 ori nevoile de întreținere (aproximativ 10 L/h) este tratamentul de elecție pentru impactul de colon.<sup>643</sup> Apa poate fi administrată prin sonda nazogastrică în rată de 4-10 L pentru un cal de 450 kg la fiecare 1-2 ore până când impactul se înmoaie. Cu toate acestea, unii cai dezvoltă scăderea motilității intestinale subțire sau ileus odată cu boala, au întârziat golirea gastrică și au reflux de lichid prin tubul nazogastric. Astfel de cai nu ar trebui să li se administreze nici un medicament sau apă prin sonda nazogastrică până când refluxul nu s-a rezolvat. Alternativ, fluidele izotonice pot fi administrate intravenos la 10 ml/kg/h până la trecerea impactului.**

**Agenții de promovare precum neostigmina sunt de obicei contraindicați din cauza riscului de ruptură a colonului distens atunci când contracțiile viguroase sunt induse farmacologic.**

Este posibil ca caii să fie tratați timp de 1-6 zile până când impactul se rezolvă și nu trebuie hrăniți în acest timp. Când hrana este furnizată din nou, aceasta ar trebui să fie ușor digerabilă și să aibă inițial un volum limitat. Caii recuperați după impactul intestinului gros au o rată de recurență a colicilor mai mare decât cea așteptată (30%).<sup>6</sup>

**Tratamentul chirurgical poate fi necesar pentru cazurile refractare (aproximativ 15%) dar este asociat cu un prognostic prost din cauza riscului de ruptură iatrogenă a colonului în timpul încercărilor de exteriorizare a acestuia din abdomen în timpul intervenției chirurgicale? Impactul colonului dorsal drept este mai probabil să necesite tratament chirurgical?**<sup>5</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

White NA, Dabareiner M. Tratamentul colicilor de impact. Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:243-259.

#### REFERINȚE

Pugh DG, Thompson JT. Equine Pract 1992; 14:9.

Rook JS și colab. Equine Pract 1991; 13:28.

Ragle CL și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:329.

Roberts MC, Seawright AH. Aust Vet J 1979; 55:553.

Van Hoogmoed LM și colab. Am J Vet Res 2000; 61:1259-1263.

Dabareiner M, White NA J Am Vet Med Assoc 1995; 206:679.

Winder Linden MAA și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:343.

Hillyer MH și colab. Equine Vet J 2002; 34:155.

Vânzători AF, Lowe JE. Equine Vet J 1986; 18:261,

Lopes J și colab. Am J Vet Res 2004; 65:687.

Rose PL și colab. Vet Surg 1991; 20:260.

Henninger RW, Horst J. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:82.

Lopes J și colab. Am J Vet Res 2004; 65:695.

Lopes J și colab. Equine Vet J 2002; 34:505.

Mezerova J et al. Vet Med Czech 2001; 46:293,

## ENTEROLIȚI ȘI FECALITURI

### ETIOLOGIE

Enteroliții sunt concreții asemănătoare stâncii, care sunt fie sferice, fie tetraedrice, care se formează în colonul mare al cailor, de obicei în jurul unui corp străin. Majoritatea enteroliților din colonul mare al cailor sunt de două tipuri majore: fosfați de magneziu/struvit și vivianită de magneziu. Există o mare variabilitate în macrotextură și concentrațiile ionice între și în interiorul enteroliților de fosfat de amoniu magneziu (struvit)? Căii afectați au adesea mai mult de un enterolit, iar enteroliții pot cântări până la 12 kg.

Fecaliții sunt agregate de material nedigerabil, precum garduri, plastic sau frânghie, care au adesea o formă neregulată. ,

### EPIDEMIOLOGIE

Enteroliții apar sporadic la cai în majoritatea regiunilor lumii, dar există o incidență mai mare decât era de așteptat în anumite zone, cum ar fi California. Evidențele cu enterolitiă au reprezentat 15,1% dintre pacienții internați pentru tratament colici și 27,5% dintre pacienții supuși celiotomiei pentru tratamentul colicilor într-un studiu din California, dar mai puțin de 2% dintre caii cu colici examinați la un centru de referință din Texas. Rase standard, sânge cald și armăsari sunt subreprezentate în unele studii, sugerând o predilecție a acestor rase pentru boală. enterolitiă. pH-ul mediu al conținutului colonic de la caii cu enterolitiă este semnificativ mai mare decât la caii de control și caii cu enterolitiă au un procent semnificativ mai mic de substanță uscată în probele de fecale colonice și concentrații medii de minerale mai mari decât martorii. Aproximativ 15% din cazurile examinate la instituțiile de referință care văd un număr mare de cazuri dezvoltate și perturbate de viscozele. Rata de supraviețuire pe termen lung a cailor tratați chirurgical este de aproximativ 90%.<sup>4</sup>

Fecaliții apar sporadic și par a fi mai frecvente la caii mai tineri, poate din cauza înclinației lor către explorarea alimentară și ingestia de materiale străine.

### PATOGENEZĂ

Mecanismul care stă la baza formării enteroliților nu este cunoscut. Enteroliții se formează în colonul mare și, rar, în cecum. Sunt inaparente clinic, chiar dacă destul de mari, până când provoacă obstrucția pasajului aboral al ingestiei, de obicei prin ocluzia colonului dorsal sau transvers drept. Ocazional, enteroliții trec în colonul mic. Obstrucția colonului provoacă colici ușoare până la moderate, adesea intermitente, probabil atunci când enterolitul sau fecalitul obstrucționează colonul, > durerea se rezolvă atunci când enterolitul se mișcă și obstrucția se îndepărtează. Obstrucția completă are ca rezultat obstrucția mișcării aborale a ingerării, acumularea de gaz și ingerarea proximală de obstrucția și distensia colonului mare. Nu există pierderea integrității colonului la începutul bolii, dar odată cu timpul și

distensia există ischemie și necroză a colonului, cu perforație ulterioară, dezvoltarea peritonitei acute și moartea.

### CONSTATĂRI CLINICE

Cea mai frecventă manifestare istorică a enterolitiazelor la cai este colica recurentă, intermitentă (aproximativ o treime din cazuri), adesea cu trecerea enteroliților în fecale (aproximativ 10% din cazuri).<sup>4,9</sup> Caii cu obstrucție acută au semne tipice de boală obstructivă, nestrângătoare a colonului mare, inclusiv colica ușoară până la moderată cu eșec. Frecvența cardiacă este de 50-70/min, borborigmele sunt scăzute, dar nu lipsesc, și există o ușoară distensie abdominală. Examenul rectal poate scoate la iveală un colon mare ușor destins, dar enterolitul ofensator nu este niciodată palpabil, cu excepția rarelor ocazii în care enterolitul sau fecalitul este depozitat în colonul mic. Pe o perioadă de 6-12 ore, severitatea durerii crește și există o distensie aparentă a colonului mare. De obicei, nu există reflux printr-o sondă nazogastrică. Faza terminală, care poate dura 72 de ore și se datorează rupturii unui viscus, este marcată de durere moderată până la severă, distensie abdominală, tahicardie (> 80/min), scăderea timpului de umplere capilară și decolorarea mucoaselor, transpirație, fasciculații musculare și moarte. Ruptura unui viscos și peritonita acută apare în aproximativ 15% din cazuri. 1 \* \*

**Radiografia abdomenului este utilă în identificarea enteroliților la caii cu colici.<sup>10,11</sup> Precizia diagnosticului este de aproximativ 80% pentru enteroliții din colonul mare și 40% pentru cei din colonul mic. Cel mai frecvent motiv pentru nedetectarea unui enterolit este imaginea slabă a abdomenului din cauza pătrunderii inadecvate a fasciculului de raze X, n subliniind necesitatea unui echipament radiografic adecvat.**

### PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există modificări diagnostice în hemogramă, profil biochimic seric sau examinarea lichidului peritoneal. Caii cu enteroliți au concentrații serice de bilirubină mai mari la examinarea la centrele de referință, dar această modificare nu este suficient de mare pentru a fi utilă ca ajutor de diagnostic. În mod similar, caii cu enteroliți au un număr mai mare de proteine și celule albe în lichidul peritoneal decât caii cu alte forme de colică, dar din nou aceste diferențe sunt prea mici pentru a fi de semnificație diagnostică.<sup>5</sup> Modificările variabilelor hematologice și biochimice în fazele terminale ale bolii sunt caracteristice peritonitei acute, difuze și includ leucopenia cu deplasare la stânga și hemizoatemie.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Enteroliții sunt descoperiri incidentale frecvente la examenul necropsic al cailor maturi și prezența lor nu trebuie suprainterpretată. Boala obstructivă cauzată de un enterolit se caracterizează prin distensia colonului, prezența unui enterolit în colonul drept dorsal, transvers sau mic și, în cazurile de deces din cauza bolii, peritonită acută difuză rezultată din ruptura sau perforarea colonului la locul enterolitului. Se crede că enteroliții tetraedrici cu vârfuri ascuțite sunt mai periculoși decât enteroliții sferici.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Vezi tabelul 5.6.

Principalul diagnostic diferențial este impactarea colonului, care poate fi dificil de diferențiat de obstrucția enterolitică în absența examenului radiografic al abdomenului. afectați, inclusiv mânji, care dobândesc nisipul în timp ce mănâncă murdărie. Rata letalității la caii tratați prin îndepărtarea chirurgicală a nisipului este de 20-40%.<sup>1,2</sup> Boala este atribuită acumulării de nisip în colonul dorsal sau transvers drept sau în flexia pelviană, provocând obstrucție. Nisipul din colonul ventral nu provoacă obstrucție, dar este asociat cu volvulusul și deplasarea colonului.

**Semnele clinice sunt ușoare până la moderate, colici cronice cu diaree și anorexie. Colica este adesea foarte ușoară, cu excepția cazului în care există torsiuni ale colonului sau volvulus, caz în care semnele sunt tipice acelei boli. Diareea este apoasă, dar nu abundentă sau urât mirositoare. Auscultarea peste abdomenul cranian ventral, tocmai caudal față de xifoid, dezvăluie sunete similare cu cele produse atunci când o pungă de hârtie este parțial umplută cu nisip și rotită.<sup>3</sup> Acest sunet este diagnosticul acumulării de nisip în colonul ventral. Palparea rectală poate dezvălui impactarea nisipului în colonul ventral, dar mai frecvent este prezentă distensia colonului cu gaz.<sup>1,2</sup> Palparea rectală nu va detecta acumularea de nisip în colonul transvers. Radiografia va evidenția nisip în colonul ventral și dorsal și poate fi utilizată pentru a monitoriza eficacitatea tratamentului.<sup>4-6</sup> Ecografia are o sensibilitate bună (88%) și specificitate (88%) în comparație cu radiografia pentru detectarea nisipului în colonul ventral. Ultrasonografia nu este la fel de eficientă în detectarea nisipului în colonul dorsal sau transvers drept.<sup>7</sup> Lichidul abdominal este normal, cu excepția cazului în care există ischemie sau necroză a colonului sau când este prezentă peritonită.<sup>4</sup> Nisipul se va depune atunci când fecalele sunt amestecate cu apă într-un manșon rectal din plastic transparent și atârnat timp de 30 de minute.**

**Tratamentul constă în ameliorarea durerii, corectarea anomaliilor fluidelor și electrolitice, prevenirea ingerării continue a nisipului și îndepărtarea nisipului. La caii cu obstrucție acută a colonului dorsal sau transvers drept prin nisip este indicată extirparea chirurgicală. Tratamentul medical pentru îndepărtarea nisipului este indicat în cazurile mai puțin acute. Un tratament medical utilizat pe scară largă este administrarea de muciloid de psyllium (0,5-1 g/kg oral la fiecare 12 ore timp de 4-8 săptămâni) administrat prin sonda nazogastrică sau ca pansament în furaj. Cu toate acestea, într-un model experimental al bolii, acest tratament nu a fost mai eficient decât niciun tratament specific în îndepărtarea nisipului din cecum și colon. Uleiul mineral (1 ml/kg) sau MgSC<sub>4</sub> (1 g/kg) pe cale orală pot grăbi îndepărtarea nisipului. Păscutul cailor cu acumulare de nisip adăpostiți în grajduri ajută la îndepărtarea nisipului. Controlul bolii constă în prevenirea ingerării nisipului prin hrănirea cailor cu fân și cereale din coșuri de hrănire curate, furnizarea de furaje adecvate în alimentație, pășunarea cailor în câmpurile cu acoperire adecvată de iarbă și, poate, în**

**zonele în care ingestia de nisip este inevitabilă, administrarea zilnică de pâlloyllium muciid.**

#### LITTURĂ A MULTE

Walesby și colab. Colica ecvină de nisip. Compend

Contin Educ PractVet 2004; 26:712.

#### REFERINȚE

SpechtTE, Colahan PT. J AmVet MedAssoc 1988; 193:1560.

Ragle CA și colab. Vet Surg 1989; 18:48.

Ragle CA și colab. JVetIntern Med 1989; 3:12.

Bertone JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1409.

Rose JA, Rose EM. Proc Am Assoc Equine Pract 1987; 33:95.

Ruohoniemi M și colab. EquineVet J 2001; 33:59.

Korolainen R, Ruohoniemi M. Equine Vet J 2002; 34:499.

Hammock PD et al. Vet Surg 1998; 27:547.

#### COLITA DORSALA DREAPTA

Aceasta este o boală cronică cauzată de colita ulceroasă a colonului dorsal drept. Boala este asociată cu administrarea prelungită de AINS, cum ar fi fenilbutazona, în majoritatea cazurilor, dar nu în toate.1 Rata letalității este mai mare de 50%, deși nu sunt disponibile descrieri ale unui număr mare de cai afectați.

Patogenia implică inhibarea sintezei mucoasei prostaglandinelor și scăderea în consecință a secreției de apă, clorură și bicarbonat de către mucoasa colonului dorsal drept și apoptoza (moartea celulară programată) a celulelor mucoasei.2 Pierderea secreției de bicarbonat poate fi asociată cu eșecul alcalinizării conținutului coloniilor sub-mucoasei dorsale drepte. Colonul dorsal drept este singura secțiune a colonului cu secreție netă de apă, iar această activitate unică poate predispune această secțiune a colonului la boli. Expunerea celulelor mucoasei la fenilbutazonă poate avea loc atât din lumen, cât și din sânge. Expunerea luminală poate fi legată de eliberarea fenilbutazonei din ingestie în colonul dorsal drept.3 Ulcerația mucoasei colonului permite scurgerea constituenților plasmatici în lumenul colonului, ducând la hipoalbuminemie și pierderea electrolitilor, precum și intrarea substanțelor colonice, cum ar fi endotoxina, în circulația sistemică, cu semne consecutive de răspuns endocopenemie sistemică, hiperfibrinogenemie, febră). Ulcerația cronică și extinsă a mucoasei determină creșterea țesutului de granulație și fibroză a colonului dorsal drept cu pierderea ulterioară a funcției secretoare, stricturi și obstrucție parțială.4

**Semnele clinice includ depresie, anorexie, febră ușoară (38,6-39,5°C,**

103°F), colici intermitente ușoare, edem ventral, scădere în greutate și ocazional diaree ușoară. Există aproape întotdeauna un istoric de administrare a unui AINS. Boala poate persista săptămâni întregi și deseori determină administrarea necorespunzătoare a medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene. Examenul rectal este neremarcabil. Ecografia este utilă în diagnosticul colitei dorsale drepte prin detectarea prezenței unui strat submucos hipoecogen și permițând măsurarea grosimii peretelui colonului dorsal drept.<sup>5</sup> Stratul hipoecogen din peretele colonului dorsal drept corespunde cu edem și infiltrate celulare observate histologic. Colonul dorsal drept la caii adulți are o grosime maximă de 6 mm, în timp ce cel la caii cu colită dorsală dreaptă este mai mare de 8 mm și poate fi chiar și 16 mm? În plus, raportul dintre colonul dorsal drept și grosimea peretelui colonului ventral drept este de până la 1,6 la caii normali și mai mare de 2,0 la caii afectați? Detectarea scintigrafică a colitei dorsale drepte se realizează prin administrarea de globule albe marcate cu techniciu-<sup>99m</sup>m hexametilpropilenamină-oximă.<sup>6</sup> Imaginile obținute la 20 de ore după administrarea celulelor albe marcate demonstrează absorbția celulelor în colonul dorsal drept (abdomenul cranioventral drept).

Există adesea peritonită ușoară (neutrofilie în lichidul peritoneal). Leucopenia cu deplasare la stânga și hipoproteinemia sunt caracteristice. Anomaliile biochimice serice includ hipoalbuminemia, hiponatremia (< 135 mEq/L), hipocloremia (< 90 mEq/L) și azotemia (creatinină serică > 2 mg/dL, 170 pmol/L).<sup>17</sup> Examinarea necropsiei relevă colita ulceroasă a colonului dorsal drept. În cazurile cronice poate exista o stricture a colonului drept cu impactul ulterioară a ingestiei și ruptura de colon.<sup>1</sup>

**Tratamentul este adesea nerecompensator, deși este raportat un tratament de succes prin hrănirea unei diete cu reziduuri scăzute, cum ar fi o rație completă granulată hrănită de 4-6 ori pe zi.<sup>8</sup> Psyllium (120 g o dată pe zi) pentru**

6 săptămâni ar putea îmbunătăți vindecarea colonului. Administrarea misoprostolului (Tabelul 5.11) a fost sugerată, dar nu are eficacitate demonstrată. Excizia chirurgicală a leziunii este dificilă din cauza locației sale în abdomen, dar bypass-ul colonului dorsal drept poate fi benefic. Controlul implică reducerea la minimum a cantității de AINS administrate cailor.

LITTURĂ A MULTE

Bueno AC și colab. Diagnosticul și tratamentul colitei dorsale drepte la cai. Compend Contin Educ PractVet 2000; 22:173.

REFERINȚE

Karcher LF și colab. JVet Intern Med 1990; 4:247.

Richter R și colab. JVet Res 2002; 63:934.

Lees P și colab. Res Vet Sci 1988; 44:50. \*



Hough AME și colab. AustVet J 1999; 77:785.

Jones SL și colab. JAmVet MedAssoc 2003; 222:1248.

East LM et al. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:360.

Cohen ND și colab. Vet Med 1995; 90:687.

Cohen ND și colab. J Vet Intern Med 1995; 9:272.

## **OBSTRUCȚIE MICĂ DE COLON**

### **ETIOLOGIE**

o Impactul mic de colon<sup>2</sup>

o Obstrucție prin enterolit sau fecalit<sup>1</sup> ° Retenție de meconiu (vezi Colica mînzului) o Atresia coli (vezi Colica mînzului) a Strangulare prin lipom pedunculat,<sup>3</sup> volvulus, invaginație,<sup>4</sup> hernie prin rentări mezenterice, inclusiv mezocolonul sau ligamentul gastrosplenic<sup>5'6'</sup> o mărit

° Neoplazie (intramurală)

o Hematom

***o Prolaps rectal o Ruptura mezocolon<sup>8</sup> o Lipomatoza colonică<sup>9</sup> o Abces perirectal.***

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala de colon mic este prezentă la aproximativ 2,5-5% dintre caii tratați pentru colici la instituțiile de referință, iar impactul mic de colon reprezintă aproximativ 2% dintre caii cu colici.<sup>2,10</sup> Caii femele în vârstă sunt cel mai frecvent afectați, deși afecțiunile pot apărea la caii de orice vârstă. mezocolonul apare în timpul nașterii.<sup>4</sup> Rata letalității depinde de afecțiune și este de 30-40% pentru impactarea colonului mic.<sup>10</sup> Impactul micului colon poate apărea ca focare limitate la un număr de cai dintr-o singură fermă pe o perioadă de zile până la săptămâni, fără cauze predispozitive evidente sau evenimente incitante.

### **PATOGENEZĂ**

Obstrucția colonului mic determină acumularea de ingestie și gaze în colonul mic aboral până la obstrucție și în colonul mare, cu distensie ulterioară, durere și motilitate redusă. Distensia colonului mic poate afecta fluxul sanguin cu ischemie ulterioară, necroză și ruptură sau perforare a colonului mic. Încarcerarea colonului mic are ca rezultat ischemia segmentului prins și restricția fluxului de ingestie. Semnele ulterioare sunt caracteristice toxemiei și obstrucției intestinale. Proporția mare de cai afectați de la care *Salmonella* spp. sunt izolate sugerează un rol al colitei în patogeniza impactului de colon mic.<sup>10</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Leziuni care nu se strangulează** Leziunile care nu se strangulează se manifestă ca colici ușoare până la moderate care pot persista fără modificarea severității până la 36 de ore. Frecvența cardiacă depinde de severitatea colicii, dar este în medie de 60/min cu un interval de 30-110/min. Există o deshidratare ușoară. Distensia abdominală este de obicei ușoară inițial, dar crește pe măsură ce boala progresează. Borborigmi sunt reduse, iar sunetele timpanice se pot dezvolta pe măsură ce colonul mare și cecumul se întinde. Examenul rectal relevă prezența de | colon mare, dar nicio dovadă de deplasare a colonului i. i

**Impactul de colon mic** este palpabil ca 1 o coloană tubulară de material în mic | colon deși poate fi omisă dacă impactul I se află în secțiunea craniană a | colon mic. Aproximativ 30% din cazuri au diaree și 13% tulpinează pentru a face nevoile. 10 i Examinarea completă pe rect poate fi dificilă din cauza colonului mare: distensie și acumulare de fecale în colonul mic distal. Există reflux i prin sonda nazogastrică în aproximativ 30% din cazuri. 2

Leziuni strangulare

**Leziunile strangulare** care interferează cu aportul mic de sânge în colon se prezintă de obicei ca colici acute de intensitate moderată până la severă. Există tahicardie și dovezi de toxemie. Distensia abdominală este de obicei marcată și există o absență a borborigmei. Examenul rectal evidențiază distensia colonului mare și ocazional distensia moale, compresibilă a colonului mic.

Avulsia mezocolonului are loc în timpul nașterii și este adesea evidentă ca un prolaps rectal la iapă. Avulsia are ca rezultat ischemia colonului distal. Inițial iapa nu prezintă semne de durere, dar pe măsură ce secțiunea colonului din care a avulsat mezocolonul devine necrotică, apar semne de toxemie.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există modificări caracteristice ale hemogramei sau ale profilului biochimic seric. Lichidul peritoneal este normal până când viabilitatea colonului mic este compromisă, moment în care concentrația de proteine și numărul de globule albe cresc. Salmonella spp. sunt izolate din aproximativ 20% din cazurile de impactare a colonului mic, sugerând un rol al colitei în patogeneza bolii?

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Impactul de colon mic este evident ca o coloană tubulară de ingerare fermă în colonul mic cu distensie mare de colon. Accidentele mici de colon, cum ar fi ruptura mezocolonului la naștere și intussuscepția, sunt ușor evidente.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Vezi tabelul 5.6.**

## **TRATAMENT**

### **Impactul mic-colon**

Principiile tratamentului impactului mic-colon sunt ameliorarea durerii și a impactului. Caii cu semne de colici ușoare până la moderate ușor de controlat cu analgezice trebuie tratați medical. Caii cu durere intratabilă sau durere care se agravează progresiv, distensie abdominală sau lichid peritoneal anormal trebuie tratați chirurgical. Caii tratați chirurgical au un prognostic mai prost decât caii tratați medical, probabil pentru că primul grup are o boală mai gravă<sup>210</sup>

**Tratamentul medical al impactului micului colon implică administrarea de analgezice (vezi Tabelul 5.7), corectarea anomaliilor lichide, electrolitice și acido-bazice și administrarea de calmante fecale (Tabelul 5.8). Tratamentele pentru a grăbi înmuierea și trecerea impactului includ suprahidrarea, administrarea de sulfat de sodiu sau de magneziu și un lubrifiant cum ar fi uleiul mineral și, ocazional, administrarea unei clismă calului în picioare. Suprahidrarea trebuie realizată fie prin administrare intravenoasă, fie orală de lichide poliionice la întreținere de 3-5 ori (10 ml/kg/h). Administrarea de clisme la caii în picioare este controversată și trebuie făcută cu grijă pentru a nu rupe colonul mic. Trocarizarea colonului mare sau a cecului poate fi necesară la caii cu distensie abdominală severă.**

**Accidente mici de colon, inclusiv strangulare și invaginație, necesită o corecție chirurgicală. Corecția chirurgicală a rupturii mezocolonului nu este disponibilă din cauza accesului chirurgical limitat la locul leziunii.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Edwards GB. O analiză a 32 de cazuri de obstrucție a colonului mic la cal. EquineVet J Supp11992; 13:42-47.

Edwards GB. Boli și intervenții chirurgicale ale colonului mic. Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:359-375.

Schumacher J, Mair TS. Mici obstrucții ale colonului la calul matur. Equine Vet Educ 2002; 14:19.

## **REFERINȚE**

White NA, Lessard P. Proc Assoc Equine Pract 1986; 23:637.

Ruggles AJ, Ross W. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:1762.

Dart AJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:971.

Ross MW și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:372.

Booth TM și colab. AustVet J 2000; 78:603.

Rhoads WS, Parks J. J Am Vet Med Assoc 1999;

214:226.

Mair TS. Equine Vet Educ 2002; 14:17.

Dart AJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:1612.

Henry GA, Yamini B. J Vet Diagn Invest 1995; 7:578.

Rhoads WS și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1042.

j

## | COLICA SPASMODICĂ

### I ETIOLOGIE

! Colica spasmodică apare sporadic iar Ș factorii cauzali nu sunt de obicei identificați.

Cauzele sugerate includ entuziasm, | cum se întâmplă în timpul furtunilor, pregătirile pentru spectacol sau curse, iar eu beau apă rece când este cald și transpira după muncă, deși lipsesc dovezile epidemiologice ale acestor asocieri. Prezența unei sarcini grele de viermi tenii I este asociată cu o mare ! incidența colicilor spasmodice (nediagnosticate).i Penetrarea mucoasei și submucoasa

migrația larvelor de *Strongylus vulgaris* este cunoscută că provoacă modificări ale miocardiei ileale.

activitate electrică care ar putea duce la dezvoltarea colicilor la cai? Psiho

: colica genică apare rar la cai.3

### EPIDEMIOLOGIE

Starea este sporadică. Afectează caii de toate vârstele, dar nu este recunoscut la mânji tineri. Nu este observată nicio predispoziție aparentă la rasă sau sex.

### PATOGENEZĂ

Hipermotilitatea colicilor spasmodice la cai se crede că apare printr-o creștere a tonusului parasimpatic sub influența factorilor cauzali menționați mai sus.

### CONSTATĂRI CLINICE

Colica spasmodică a cailor se caracterizează prin atacuri scurte de durere abdominală. Durerea este intermitentă, calul se rostogolește, lăbușește și dă cu piciorul timp de câteva minute, apoi tremurând și stând normal câteva minute până când apare următoarea criză de durere. Sunetele intestinale sunt adesea auzite la o anumită distanță de cal și la auscultare se aud borborigmi puternici și huruit. Pulsul este crescut moderat la aproximativ

60/min și poate exista o transpirație neregulată, dar constatările rectale sunt negative și nu există diaree. Examenul rectal este de obicei neremarcabil. Semnele dispar de obicei spontan în câteva ore.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE**

Examenele de laborator nu sunt folosite în diagnostic și boala nu este fatală.

Vezi tabelul 5.6.

#### **TRATAMENT**

Hipermotilitatea acută, manifestată prin colici spasmodice, este de obicei tranzitorie și nu este necesară utilizarea unor spasmolitice specifice. Detomidina, xilazina sau butorfanolul sunt analgezice eficiente. Administrarea de hioscine este eficientă. Cailor afectați li se administrează adesea ulei mineral (1 ml/kg) prin intubație nazogastrică.

#### **REFERINȚE**

Proudman CJ, Holdstock NB. Equine Vet J 2000; 32:37.

Berry CR și colab. Am JVet Res 1986; 47:27.

Murray MJ, Crowell-Davis SL. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:381.

#### **TIMPANIA INTESTINALĂ LA CAI**

##### **ETIOLOGIE**

Cauza majorității cazurilor de timpan intestinal idiopatic este necunoscută, deși ingestia de furaje verzi foarte fermentabile este considerată a fi un factor de risc. Hrănirea rațiilor bogate în cereale este asociată cu modificări ale conținutului colonului care ar putea predispune la timpan.<sup>1</sup> Timpanul intestinal apare secundar bolilor obstructive care împiedică trecerea aborală a ingestiei și a gazelor.

##### **PATOGENEZĂ**

Producția excesivă de gaz sau reținerea acestuia într-un segment de intestin provoacă distensie și dureri abdominale acute. Distensia intestinală reduce motilitatea intestinală și poate contribui la evoluția bolii. Timpania severă poate interfera cu respirația normală și cu funcția cardiovasculară (vezi Patogenia colicii ecvine).

##### **CONSTATĂRI CLINICE**

Distensia abdominală este evidentă, iar durerea este acută și severă. Sunetele peristaltice sunt reduse, dar fluidul poate fi auzit mișcându-se în anse intestinale pline de gaz, producând un zgomot, metalic. Sunetele ping-ului în concordanță cu vâscosul strâns destins

pot fi auzite la mișcarea și auscultarea simultană a abdomenului. La examinarea rectală, buclele intestinale umplute cu gaz umplu cavitatea abdominală și fac imposibilă examinarea corectă a conținutului acesteia. În timpanul primar trece mult flatus. Este important să se diferențieze timpanul primar de cel care apare secundar bolilor obstructive precum enterolitiaza și deplasarea colonului.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenele de laborator nu au nicio valoare în diagnostic.

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile de timpan secundar, obstrucția cauzală este evidentă. În cazurile primare, intestinele sunt umplute cu gaze, iar fecalele sunt de obicei păstoase și libere.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Vezi tabelul 5.6.**

#### **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt ameliorarea durerii și distensiei, menținerea hidratării și reducerea producției de gaze. În timpanul secundar, boala primară trebuie identificată și tratată.

Durerea trebuie atenuată prin administrarea de xilazină, detomidină sau butorfanol sau agenți similari (Tabelul 5.7). Distensia intestinului ar trebui ameliorată prin trocarizare, dar trocarizarea trebuie efectuată numai dacă nu există un răspuns minim sau nu există un răspuns minim la medicația analgezică și nu revine activității peristaltice normale. Hidratarea normală trebuie restabilită prin administrarea intravenoasă de lichide polionice. Producția de gaze intestinale trebuie redusă la minimum prin administrarea de ulei mineral sau un laxativ similar (Tabelul 5.8).

#### **REFERINȚĂ**

1. Lopes MAP și colab. Am JVet Res 2004; 65:687.

#### **ARTERITĂ MEZENTERICĂ VERMINOSĂ (ANEURISM VERMINOS, COLICA TROMBOEMBOLICĂ)**

#### **ETIOLOGIE**

Necunoscut, deși se presupune că rezultă din tromboembolii care provin de la locurile de arterită parazită în artera mezenterică craniană.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

Se presupune că boala este mai răspândită în rândul cailor cu programe slabe de control al paraziților; cu toate acestea, cu excepția cazurilor extreme care decedează și au un examen

necropsic sau laparotomie exploratorie, diagnosticul nu este confirmat. Prin urmare, măsuri precise ale incidenței sale nu sunt disponibile. Cazurile pot apărea la mânji de la 3-6 luni.<sup>1</sup> Incidența bolii a scăzut remarcabil odată cu apariția antihelminticelor eficiente cu spectru larg și prevenirea aproape completă a *Strongylus* spp. infecție la cai din țările dezvoltate.

## PATOGENEZĂ

Migrarea larvelor de *Strongylus j vulgaris* în peretele arterei craniene și mezenterice și ramurile sale are loc în mod obișnuit la cai și poate provoca tromboemboli care restricționează alimentarea cu sânge la intestine, cu ischemie și disfuncție ulterioară. intestin. Boala este practic un infarct al peretelui intestinal fără deplasarea intestinului. Intestinul subțire, colonul și cecumul pot fi afectate. Boala a fost asociată cu cyathostomiiza larvară.<sup>3</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Semnele variază în funcție de severitatea bolii. Se presupune că colicile ușoare, intermitente, care răspund la analgezice pe termen scurt și la antihelmintice pe termen lung, se datorează arteritei verminoase. Caii afectați sunt adesea deprimați și petrec perioade lungi culcați. Pierderea în greutate și inapetența sunt caracteristici ale bolii la unii cai. Boala poate avea un curs de la săptămâni până la luni.

**Cazurile acute, severe ale bolii se datorează infarctului unor părți sau întregului intestin subțire, cecum sau colon. Caii afectați au un debut acut de dureri abdominale severe, tahicardie (> 100/min) și transpirație. Auscultarea relevă scăderea borborigmei. Exista distensie usoara a intestinului subtire sau a colonului gros, in functie de segmentul intestinal afectat, la examenul rectal. Rareori există semne de obstrucție intestinală. Palparea arterei mezenterice craniene poate dezvălui îngroșare și durere, dar nu este un semn de diagnostic util pentru boala acută. Moartea se datorează peritonitei secundare devitalizării intestinului, de obicei în 24 de ore de la apariția semnelor.**

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există modificări diagnostice ale hemogramei sau ale profilului biochimic seric. Lichidul peritoneal în cazurile ușoare poate avea creșteri ușoare ale concentrației de proteine și ale numărului de celule albe din sânge. În cazurile severe, concentrația de proteine din lichidul peritoneal este crescută (> 25 g/L, 2,5 g/dL) la fel ca și numărul de celule albe din sânge (9000-100 000 celule/pL, 9-100 x 10<sup>9</sup> celule/L) .<sup>4</sup>

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Infarctul de colon și cecum este cel mai frecvent și evident ca gangrenă a unor secțiuni mari ale organului sau leziuni multifocale pestrițe care sunt roșii și edematoase. Examenul histologic evidențiază rareori prezența trombilor. Poate exista arterită veninoasă a arterei mezenterice craniene, evidentă ca îngroșarea intimei și îngustarea lumenului.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Vezi tabelul 5.6.**

## TRATAMENT

Cazurile ușoare, recurente sunt tratate cu analgezice cum ar fi flunixin meglumină (Tabelul 5.7), laxative precum uleiul mineral (Tabelul 5.8) și antihelmintice (ivermectină 200 pg/kg oral o dată; sau fenbendazol 50 mg/kg oral la fiecare 24 de ore timp de 3 zile).

Cazurile severe sunt tratate cu analgezice (Tabelul 5.7), lichide intravenoase (Cap. 2) și îngrijiri de susținere. De obicei, severitatea colicii determină explorarea chirurgicală a abdomenului cu rezecția leziunilor mici. Cele mai grave cazuri nu supraviețuiesc.

## RECENZII LITERATURA '

Alb NA. Colica tromboembolica la cai. Compend Contin Educ 1985; 7:S156-S161.

## REFERINȚE

DeLay J și colab. CanVet J 2001; 42:289.

Vanzatorii AF et d. Cornell Vet 1982; 72:233.

MairTS, Fharson GR Equine Vet J 1995; 27:154.

White NA J ^m Vet Med Assoc 1981; 178:259.

## GASTRITĂ (INFLAMARE A STOMICULUI MONOGASTRIC, ABOMASITA)

Inflamația stomacului se manifestă clinic prin vărsături și este frecvent asociată cu enterita în gastroenterite.

## ETIOLOGIE

Gastrita poate fi acută sau cronică, dar ambele forme ale bolii pot fi cauzate de aceiași agenți etiologici care acționează cu diferite grade de severitate și pentru perioade diferite.

Inflamația poate fi asociată cu agenți fizici, chimici, bacterieni, virali sau metazoare.

## Bovine și oi

Bolile rumenului și abomasului sunt prezentate în Capitolul 6. În scopuri comparative, cauzele abomasitei sunt enumerate aici. Pentru oi nu există alte informații decât despre paraziți. Ele sunt listate cu bovine de dragul confortului.

## Agenți fizici

Agenții fizici, cum ar fi furajele înghețate, afectează numai rumenul. La viței, supraalimentarea excesivă și ingestia de materiale străine pot provoca abomasită. La adulți,



există o incidență foarte scăzută a corpurilor străini în abomas, 1 jumătate din cazuri fiind asociate cu reticulita traumatică.

#### Agenți chimici

Toate otrăvurile iritante și caustice, inclusiv arsenicul, mercurul, cuprul, fosforul și plumbul, provoacă abomasita. Toxinele fungice provoacă iritații abomasale, în special cele ale *Fusarium* spp. și *Stachybotris altissima*. Acidoza lactică acută cauzată de ingurgitarea alimentelor bogate în carbohidrați provoacă rumenită cu o oarecare scurgere în abomas și dezvoltarea unor abomasite/enterite.

#### Agenți infecțioși

Numai virusurile peștei bovine, diareea cu virus bovin și catarul malign bovin provoacă eroziuni abomasale. Cauzele bacteriene sunt foarte rare – cazuri sporadice de extindere din necrobaciloza orală, enterotoxemie hemoragică datorată *C. perfringens* tipuri A, B, C. rareori ca adjuvant al colibacilozei și leziunii sale enterice la vitel. Ciuperci, de exemplu *Mucor* spp. și *Aspergillus* spp. complică ulcerul abomasal din alte cauze.

#### Agenți metazoari

Nematode - *Trichostrongylus axei*, *Ostertagia* spp., *Haemonchus* spp. paramfistomele larvare migrând spre rumen.

#### Porci

##### Agenți fizici

Corpurile străine, așternutul, furajele înghețate, furajele mușcate și fermentate sunt toate cauzele posibile.

##### Agenți chimici

După cum sunt enumerate la bovine, acestea sunt, de asemenea, cauze posibile ale gastritei la porci.

##### Agenți infecțioși

Hiperemia venoasă și infarctul mucoasei gastrice apar la erizipel, salmoneloză, dizenteria porcină și colibaciloza acută la porcii înțărcați. Leziuni similare apar în pesta porcină, pesta porcină africană și gripa porcină. Gastrita fungică apare, de asemenea, secundar.

##### Agenți metazoari

Viermele roșu de stomac, *Hyostrophylus rubidus* și viermii de stomac gros *Ascarops strongylina* și *Physicocephalus sexalatus* sunt de patogenitate scăzută, dar nu pot fi ignorate ca cauze ale gastritei la porci.

cai

Agenții fizici și chimici enumerați la bovine pot provoca gastrită rar. Cauzele infecțioase ale gastritei sunt rare la cal, dar s-a înregistrat gastrita emfizematoasă asociată cu *C. perfringens*.

Agenții metazoare care provoacă gastrită la cai includ infestarea masivă cu larve de muscă (*Gasterophilus* spp.); Infestarea cu *Habronema muscae* și *Habronema microstoma*; *Habronema megastomum* provoacă leziuni granulomatoase și ulcerative și poate duce la perforație și peritonită.

## PATOGENEZĂ

Gastrita nu apare adesea la animale fără implicarea altor părți ale tractului digestiv. Chiar și în infestările parazitare în care nematozii sunt relativ selectivi în habitatul lor, infestarea cu un nematod este de obicei însoțită de infestarea cu alții, astfel încât se produce gastroenterita. Este tratată ca o entitate specifică aici deoarece poate apărea ca atare, iar enterita este frecventă fără afectare gastrică. Efectele nete ale gastroenteritei pot fi determinate printr-o însumare a efectelor gastritei și enteritei.

Reacțiile stomacului la inflamație includ motilitate crescută și secreție crescută. Există o creștere a secreției de mucus, care protejează într-o oarecare măsură mucoasa dar și întârzie digestia și poate permite degradarea putrefactivă a ingerării. Această digestie anormală poate provoca o inflamație suplimentară și favorizează răspândirea inflamației la intestine. În gastrita acută, efectul major este asupra motilității; în gastrita cronică, pe secreție. În gastrita acută are loc o creștere a motilității, provocând dureri abdominale și golirea mai rapidă a stomacului, fie prin vărsături, fie prin pilor la animalele care nu pot vomita. În gastrita cronică, golirea stomacului este prelungită din cauza întârzierii digestiei cauzate de secreția excesivă de mucus. Acest lucru poate duce la dilatare gastrică cronică. Motilitatea nu este neapărat diminuată și pot exista dureri abdominale subacute sau un apetit depravat din cauza contracțiilor stomacale crescute echivalente cu durerile de foame.

## CONSTATĂRI CLINICE

### gastrită acută

Când inflamația este severă, porcii și, rar, caii și rumegătoarele vărsă (sau rumegătoarele regurgitează cantități excesive de conținut de rumen). La animalele monogastrice, cum ar fi porcii, vărsăturile conține mult mucus, uneori sânge, și are o cantitate mică, iar vărsăturile se repetă, cu mișcări puternice de vomă. Pofta de mâncare este întotdeauna redusă, adesea absentă, dar setea este de obicei excesivă, iar porcii afectați de gastroenterită pot sta încontinuu să lepadă apă sau chiar să lingă obiecte reci. Respirația are un miros jignitor și pot apărea dureri abdominale. Diareea nu este marcată decât dacă există o enterită însoțitoare, dar fecalele sunt de obicei păstoase și moi. Semne suplimentare sunt de obicei evidente atunci când gastrita face parte dintr-un sindrom de boală primară. Dacă vărsăturile sunt excesive, se pot dezvolta deshidratare și alcaloză cu tetanie și respirație rapidă.

## Gastrita cronică

Gastrita cronică este mult mai puțin severă. Apetitul este deprimat sau depravat, iar vărsăturile apar doar sporadic, de obicei după hrănire. Vărsăturile conține mult mucus vicios. Durerea abdominală este minoră și este puțin probabil să apară deshidratarea, dar animalul devine slăbit din cauza lipsei de hrană și a digestiei incomplete.

Anorexia, timpanita, gastrita, stenoza pilorică și ulcerul gastric sunt manifestările clinice ale corpului străin abomasal la bovine.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Probele prelevate pentru examinare de laborator sunt de obicei în scopul identificării agentului cauzal în anumite boli. De obicei, nu se fac estimări ale acidității gastrice, dar trebuie recoltate probe de vărsături dacă se suspectează o otrăvă chimică.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Semnele inflamației variază ca severitate de la o gastrită catarrală difuză până la eroziunea severă hemoragică și ulcerativă a mucoasei. În bolile mucoasei există leziuni erozive discrete. În gastrita parazitară există de obicei o îngroșare marcată și edem al peretelui dacă procesul există de ceva timp. Inflamația chimică este de obicei cel mai marcată pe vârfurile rugae și în regiunea pilorică. În cazuri severe, conținutul stomacului poate fi hemoragic; în cazurile cronice peretele este îngroșat, iar conținutul conține mult mucus și are un miros rânced care sugerează o ședere prelungită și putrefacția alimentelor.

Este important să se facă diferența între gastrită și înroșirea eritematoasă a mucoasei gastrice normale la animalele care au murit brusc. Infarctul venos în peretele stomacului apare într-o serie de septicemii bacteriene și virale ale porcilor și provoacă hemoragii submucoase extinse, care pot fi ușor confundate cu

## .DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Gastrita și dilatația gastrică au multe asemănări, dar la acestea din urmă vărsăturile sunt mai abundente, iar vărsăturile sunt de natură mai proiectilă, deși această diferență nu este atât de marcată la cal, la care orice formă de vărsături este severă.

Gastrita la cal nu este de obicei însoțită de vărsături, dar poate apărea în dilatarea gastrică.

În obstrucția esofagiană, voma este neutră ca reacție și nu are mirosul rânced al conținutului stomacului.

Obstrucția intestinală poate fi însoțită de vărsături și, deși voma este alcalină și poate conține bilă sau chiar material fecal, acesta poate fi și în gastrită când conținutul intestinal este regurgitat în stomac.

Vărsăturile de origine centrală sunt extrem de rare la animalele de fermă

Determinarea cauzei gastritei poate fi dificilă, dar prezența semnelor bolilor specifice și antecedentele de acces la otrăvuri sau agenți fizici enumerați la etiologia de mai sus pot oferi indicii necesare.

Analiza vărsăturii sau a materialelor alimentare poate avea valoare diagnostică dacă se suspectează otrăvirea chimică

## TRATAMENT

Tratamentul bolii primare este primul principiu și necesită un diagnostic specific. Tratamentul auxiliar include reținerea hranei, utilizarea sedativelor gastrice, administrarea de soluții de electroliți pentru a înlocui lichidele și electroliții pierduți prin vărsături și stimularea motilității normale a stomacului în perioada de convalescență.

La cai și porci, lavajul gastric poate fi încercat pentru a elimina substanțele chimice iritante. Sedativele gastrice conțin de obicei hidroxid sau carbonat de magneziu insolubil, caolin, pectină sau cărbune. Se recomandă administrarea frecventă la intervale de 2-3 ore. Dacă purgativele sunt folosite pentru a goli tractul alimentar, acestea ar trebui să fie preparate blânde, cum ar fi uleiul mineral, pentru a evita iritația ulterioară a mucoasei.

Dacă vărsăturile sunt severe, cantități mari de soluție de electroliți trebuie administrate parenteral. Detalii despre soluțiile disponibile sunt date la rubrica de tulburări ale apei corporale. Dacă lichidele pot fi administrate oral fără să apară vărsături, această cale de administrare este satisfăcătoare.

În timpul convalescenței, animalului ar trebui să i se ofere numai alimente moi, gustoase și foarte hrănitoare. Masurile de tărațe pentru bovine și cai și terestre pentru viței și porci sunt cele mai potrivite și sunt savurate de animal.

## REFERINȚĂ

1. Weldon AD și colab. Cornell Vet 1991; 81:51.

## **DILATARE GASTRICĂ ACUTĂ LA PORC**

| La porc, distensia gastrică simplă este

De obicei mă ușuresc ușor prin vărsături.

## **I TORSIUNE GASTRICA ACUTA IN**

## SEMANAT

; Aceasta este o problemă mult mai serioasă.<sup>1</sup> Se crede că torsiunea apare deoarece; scroafă mănâncă foarte repede o masă mare și neglijentă. Apariția este legată în mod specific de I excitare intensă și activitate care are loc j în timpul hrănirii. Moartea survine 6-24 ore; după ultima masă a porcului. La necropsie

stomacul este enorm (50-60 cm diametru), : cu îngurgitare a vaselor și revărsare hemoragică în stomac, care

conține mult gaz și de obicei multă hrană. Rotația variază în grad de la

\* 90-360° și este de obicei spre dreapta. Splina este deplasată semnificativ, ficatul este ; fără sânge și diafragma pătrunde adânc în piept.<sup>2</sup>

## REFLUX INTESTIN

Dilatația acută apare și la porci. secundar obstrucției acute a intestinului subțire. Obstrucția poate fi ca

departe ca valva ileocecală. Segmentul bucal al intestinului se dilată și se umple cu lichid și refluxează în stomac, umplându-l. În porc urmează vărsăturile. Rezultatul depinde dacă motilitatea gastrică suficientă revine pentru a evacua stomacul. •

## DIAGNOSTIC

Vărsăturile în dilatația gastrică sunt mai abundente și mai proiectile decât cele ale gastritei sau enteritei, dar pot fi simulate prin aceea de obstrucție a părții superioare a intestinului subțire.

## REFERINȚE

Blackburn PW și colab. Vet Rec 1974; 94:578.

Senk L. Vet Glasnik 1977; 31:513. -

## OBSTRUCȚIA INTESTINALĂ LA PORC

### ETIOLOGIE

Unele cauze ale obstrucției intestinale sunt:

- o Torsiunea colonului încolăcit în jurul mezenterului său are loc la porcii adulți
- o Obstrucția colonului mic terminal la purceii tineri provoacă bile fecale foarte dure, sau pleava de orz folosită ca așternut poate fi implicată în obstrucție
- o Hrănirea abundentă cu lactoză<sup>1</sup> provoacă o dilatare și atonie a intestinului în același mod ca hrănirea cu cereale la rumegătoare.

### CONSTATĂRI CLINICE

La porci, sunt evidente distensia abdomenului, absența fecalelor și anorexia completă. Distensia poate fi extremă la porcii tineri când colonul I terminal este obstrucționat. Moartea apare de obicei în 3-6 zile.

## IMPACȚIA INTESTINULUI GROS AL PORCULOR

## ETIOLOGIE

, La porci impactarea colonului și rectului are loc sporadic, de obicei la j scroafele adulte care fac puțin exercițiu și j sunt hrănite în întregime cu cereale. Boala

i apare, de asemenea, la porcii care sunt supraaglomerați în curțile exterioare nisipoase sau pietrișate

O apariție specială la porcii tineri înțărcați provoacă obstrucția colonului încolăcit

: Un presupus megacolon moștenit de

j porcii de îngrășat este raportat ca o cauză a ( distensie abdominală, constipație

> și risipirea. Nu există anal

I strictura .1

## CONSTATĂRI CLINICE

În impactul intestinului gros, efectele par să se datoreze în mare măsură autointoxicației, deși pareza posterioară care apare frecvent pare să se datoreze presiunii din materialul fecal insp. .

Retenția meconiului nu are semne specifice. Există anorexie și tocitură, iar porcul este culcat în cea mai mare parte a timpului. Fecalele trecute sunt puține, foarte dure și acoperite cu mucus. În unele cazuri, apare slăbiciune până la incapacitatea de a crește. Bilele dure de fecale în rect sunt de obicei detectate atunci când este introdus un termometru.

În paralizia rectului există incapacitatea de a defeca și, de obicei, unele eforturi. Anusul și rectul sunt balonate și îndepărtarea manuală a fecalelor nu duce la contracția rectului. Recuperarea spontană are loc de obicei la 3-4 zile după naștere.

## REFERINȚĂ

1. Shearer IJ, Dunkin AC. NZ J Agric Res 1968; 11:923.

## TIMPANIA INTESTINALĂ LA PORCI

### ETIOLOGIE

o Compania primară apare cu ingestia de zer în exces. Înregistrat la scroafele adulte uscate. Distensia colonului proximal determină ruptură cu moartea prin șoc endotoxic<sup>1</sup>

-• Timanul intestinului gros secundar - de obicei secundar obstrucției intestinale acute.

## REFERINȚĂ

1. McCausland IF, Southgate W. Aust Vet J 1980; 56:190.

### **ENTERITA (INCLUSIV MALABORTIA, ENTEROPATIA ȘI DIAREEA)**

Termenul enterită este folosit pentru a descrie inflamația mucoasei intestinale care are ca rezultat diaree și uneori dizenterie, dureri abdominale ocazional și diferite grade de deshidratare și dezechilibru acido-bazic, în funcție de cauza și a leziunii, severitatea și localizarea acesteia. În multe cazuri, gastrita apare și împreună cu enterita.

Există mai multe boli ale intestinelor la animalele de fermă în care diareea și deshidratarea sunt constatări clinice majore, dar inflamația clasică a mucoasei poate să nu fie prezentă. Cel mai bun exemplu în acest sens este diareea asociată cu *E. coli* enterotoxigenă, care elaborează o enterotoxină care determină o creștere netă mare a secreției de fluide în lumenul intestinului, cu modificări structurale foarte minore, dacă există, în mucoasa intestinală. Acest lucru sugerează că un alt cuvânt decât enterită poate fi necesar pentru a descrie modificări ale mecanismelor secretorii și absorbției intestinale care duc la diaree dar în care leziuni patologice nu sunt prezente. Cu toate acestea, cu calificările de mai sus - Î, am ales, pentru comoditate, ; a continua să folosească termenul enterită pentru a ; descrie acele boli în care diareea este o constatare clinică majoră datorită absorbției mal- în tractul intestinal.

### **' ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Există multe cauze ale enteritei sau • malabsorbției la animalele de fermă și: boala variază considerabil în severitatea ei; în funcție de agentul cauzal. Enteropatogenii includ bacterii, virusuri, ciuperci, protozoare și helminți. Multe substanțe chimice și toxine pot provoca, de asemenea, enterită (Tabelele 5.12-5.15). Pe lângă agenții etiologici primari ai enteritei, ! sunt multe caractere epidemiologice- | caracteristicile animalului și ale mediului! ment care sunt importante pentru a facilita sau i suprima capacitatea agentului cauzal i de a provoca enterita. Astfel nou născut ; viței și purcei care au deficit de I imunoglobuline colostrale sunt mult ; mai susceptibil la diaree și cu o | rata de mortalitate ridicată prin diaree, decât animalele cu niveluri adecvate. Salmoneloza enterică este de obicei precipitată | de factorii de stres ai transportului sau I privarea de hrană și apă. Stresul

a înțălcării la porci este un factor de risc pentru : diaree postînțărcare. Utilizarea prelungită a antimicrobienelor pe cale orală la toate speciile poate modifica microflora intestinală și poate permite dezvoltarea unei suprainfecții de către organisme care în mod normal nu ar provoca boli.

Caracteristicile epidemiologice importante și constatările clinice ale bolilor în care diareea, datorată enteritei sau malabsorbției, este o constatare clinică principală la fiecare specie, sunt rezumate pe specii în tabelele 5.12-5.15. Există multe alte boli în care diareea poate fi prezentă, dar în care este doar de importanță minoră.

## **PATOGENEZĂ**

### **Absorbție intestinală normală**

În condiții normale, o cantitate mare de lichid pătrunde în intestinul subțire din ■ saliva, stomac, pancreas, ficat și mucoasa intestinală. Acest fluid și electrolitii săi și alți nutrienți trebuie ' absorbiți, în principal de intestinul subțire, ; deși cantități mari se deplasează în „intestinul gros pentru digestie” și absorbție, în special la cal. Peria J membrana de margine a celulelor epiteliale vilozitate este de o importanță capitală pentru absorbția apei, electrolitelor și nutrienților.

Detaliile privind fiziologia și fiziopatologia secreției epiteliale în tractul gastrointestinal devin clare, ceea ce duce la noi modele ale mecanismelor care stau la baza diareei.1 Sistemul nervos enteric este o componentă critică a mecanismului de reglare a secreției de lichid în intestinul normal și un element cheie în fiziopatologia diareei. Căile reflexe neuronale cresc secreția de lichid epitelial ca răspuns la mai mulți agenți patogeni enterici de importanță veterinară, cum ar fi Salmonella spp., Cryptosporidium parvum, rotavirus și C. difficile. Sistemul nervos enteric are, de asemenea, un rol important în secreția epitelială declanșată de producția leucocitelor activate în timpul inflamației.

### **Mecanismele diareei**

Orice disfuncție a intestinelor va duce la eșecul absorbției adecvate și diaree. În funcție de agentul cauzal, malabsorbția intestinală poate fi rezultatul a cel puțin patru mecanisme diferite:

#### **Diaree osmotică**

#### **Diaree exudativă Diaree secretorie Motilitate intestinală anormală.**

#### **Diaree osmotică**

Poate exista un efect osmotic atunci când substanțele din lumenul intestinului cresc presiunea osmotică pe o lungime mai mare decât cea normală a intestinului, rezultând o mișcare osmotică a unei cantități excesive de lichid în lumenul intestinului. Lichidul nu este reabsorbit și se acumulează în lumen. Exemplele includ purgative saline, supraalimentare, hrană nedigerabilă și deficiențe de dizaharidază. O deficiență a unei dizaharidaze duce la o



digestie incompletă și la acumularea de cantități mari de material nedigerat, care acționează ca o soluție hipertonică.

Malabsorbția este asociată cu mai multe virusuri epiteliotrope care afectează celulele vilozitate absorbante, determinând un deficit de dizaharidază. Exemplele includ TGE (gastroenterita transmisibilă)

### **Constatări clinice majore și criterii de diagnostic**

Diaree acută (fecale galbene), septicemie și moarte rapidă. Cultură fecale pentru E. coli enterotoxigenă

Moarte subită, diaree, dizenterie, toxemie. Frotiu fecal

Apar forme peracute, acute și cronice. Enterocolită. Diaree apoasă cu fecale care conțin sânge și mucus, slăbiciune, colici abdominale

Diaree acută și dizenterie la miei. Toxemie acută, diaree la oi urmată de avort. Cultura fecală și patologia

Pierdere în greutate, diaree cronică, curs lung, fără răspuns la terapie. Teste serologice

-

Diaree acută apoasă abundentă. Fără toxemie. De obicei, se recuperează spontan dacă nu există complicații secundare. Izolarea virusului

Anorexie, diaree, sete, 10-20% dintre miei pot muri dacă nu sunt tratați. Examenul fecal

Mulți miei dezvoltă diaree, pierdere în greutate. Abomazită

Surd, anorexic, pierdere în greutate și diaree cronică. Examenul fecal

Diaree și dizenterie acută și subacută. Pierderea în greutate. Mortalitatea poate fi mare. Examenul fecal

Matitate, anorexie, febră, diaree, pot muri în 2-3 zile, supraviețuitorii pot fi neeconomisi. Examinarea fecalelor și a mucoasei intestinale. Fără tratament specific

virus la purceii nou-născuți și infecții cu rotavirus și coronavirus la vițelii nou-născuți și alte specii. Secvența patogenetică obișnuită a evenimentelor este distrugerea selectivă a

celulelor vilozase absorbante, atrofia vilozităţii, pierderea capacităţilor digestive şi de absorbţie (malabsorbţie), diareea, hiperplazia criptei şi recuperarea. Recuperarea depinde de severitatea leziunii, de leziunea relativă cauzată celulelor vilozase şi epitelului criptei şi de vârsta animalului. Porcii nou-născuţi afectaţi de TGE mor în mod obişnuit de deshidratare şi de foame înainte de a exista suficient timp pentru regenerarea celulelor vilozase din epitelul criptei. În schimb, porcii mai în vârstă au o capacitate mai mare de regenerare a celulelor vilozase, iar diareea poate fi doar tranzitorie.

#### Diaree exudativă

Inflamaţia sau necroza acută sau cronică a mucoasei intestinale are ca rezultat o creştere netă a producţiei de lichide, produse inflamatorii, inclusiv pierderea proteinelor serice şi o reducere a absorbţiei fluidelor şi electroliţilor. Exemplele includ multe dintre bolile asociate cu bacterii, viruşi, ciuperci, protozoare, agenţi chimici şi tumori care sunt rezumate în tabelele 5.12-5.15. Exemplul clasic este salmoneloza enterică, în care există o inflamaţie severă cu producere > i de enterită fibrinoasă, hemoragică. Altele ; Exemplele notabile includ dizenteria porcină, i

diareea cu virus bovin şi anorganice |

I intoxicaţie cu arsenic. ■

'■ Diaree secretorie j

Un dezechilibru secretor-absorbativ \ I are ca rezultat o creştere netă mare a secreţiei de fluid I i cu puţină sau deloc structurală ; schimb în celulele mucoasei. Toxina entero- jj elaborată de E. coli i enterotoxigenă : are ca rezultat hipersecreţia intestinală. Cel ; ; vilozităţile, împreună cu capacităţile lor digestive şi de absorbţie, rămân intacte. Criptele ' i rămân şi ele intacte; cu toate acestea, secreţia lor j 1 este crescută peste capacitatea de absorb- : j tiva a intestinelor, rezultând : I diaree. Secreţia crescută se datorează ji o creştere a adenoinei ciclice mono- ; I fosfat, care la rândul său poate fi stimul- I! 1ata de prostaglandine. Integritatea lui j

se menţine structura mucoasei şi

lichidul secretat este izotonic, electroli- • I bogat, alcalin şi lipsit de exsudate. Aceasta . ; este util diagnostic în enterotoxici i

colibaciloza. \

Un principiu terapeutic important poate fi

se aplică în boala diareei secretoare. jj Ori de câte ori este posibil, din cauza costului terapiei cu fluide parenterale, lichidele şi electroliţii trebuie administrate pe cale orală. Mucoasa rămâne relativ intactă şi îşi păstrează capacitatea de absorbţie normală. Soluţiile de înlocuire lichide care conţin apă, glucoză şi aminoacizi pot fi administrate pe cale orală şi

sunt absorbite eficient. Glucoza și aminoacizii sporesc absorbția de sodiu și apă, înlocuind sau diminuând astfel pierderile de lichide și electroliți.

Există, de asemenea, dovezi că secreția activă de electroliți apare în enterocolită din cauza salmonelozei la mai multe specii de animale. În boli precum dizenteria porcină, permeabilitatea colonului poate rămâne normală sau chiar scădea, dar absorbția de apă și electroliți este scăzută. Acest lucru sugerează că cauza principală a pierderii de lichide și electroliți în unele boli ale colonului poate fi incapacitatea epitelului afectat de a absorbi lichide și electroliți.

#### Motilitate intestinală anormală

Hiperexcitabilitatea, convulsiile și stresul izolării bruște neașteptate pot duce la diaree, care se poate datora creșterii peristaltismului, rezultând „grabă intestinală” și absorbție intestinală redusă datorită trecerii rapide a fluidelor intestinale într-un intestin altfel normal. Acest lucru se poate întâmpla la animalele care sunt asamblate pentru transport și în timpul transportului.

#### Localizarea leziunii

Localizarea leziunii în tractul intestinal poate influența, de asemenea, severitatea enteritei sau malabsorbției. Leziunile care implică intestinul subțire sunt considerate a fi mai acute și severe decât cele din intestinul gros deoarece aproximativ 75-80% din lichidele intestinale sunt absorbite de intestinul subțire și cantități mult mai mici de intestinul gros. Astfel, în general, când predomină leziunile intestinului gros, pierderile de lichide și electroliți nu sunt la fel de acute și nici la fel de severe ca atunci când predomină leziunile intestinului subțire. Totuși, calul este o excepție. Cantitatea totală de lichid care intră în intestinul gros din intestinul subțire, plus cantitatea care intră din mucoasa intestinului gros, este egală cu volumul total de lichid extracelular al animalului, iar 95% din acesta este reabsorbit de intestinul gros. Aceasta ilustrează importanța majoră a intestinului gros al calului în absorbția unei cantități mari de lichid care provine din salivă, stomac, ficat, pancreas, intestinul subțire și intestinul gros. Orice disfuncție semnificativă a mecanismului de absorbție al intestinului gros al calului are ca rezultat pierderi mari de fluide și electroliți. Acest lucru poate explica deshidratarea rapidă și colapsul circulator care apare la caii cu colită-X. Colita ulcerativă moderată până la severă a colonului dorsal drept la caii tratați cu fenilbutazonă are ca rezultat deshidratare marcată, șoc endotoxic și moarte.<sup>2</sup>

#### Deshidratare, dezechilibru electrolitic și acido-bazic

Efectul net al creșterii cantității totale de lichid în lumenul intestinal și al reducerii absorbției intestinale este o pierdere de lichide și electroliți în detrimentul fluidelor și electroliților corpului și al sucurilor intestinale normale. Lichidul care se pierde constă în principal din apă, electroliți de sodiu, clorură, potasiu și bicarbonat și cantități variate de proteine. Proteinele sunt pierdute (enteropatie cu pierdere de proteine) atât în inflamația acută, cât și în cea cronică, ducând la hipoproteinemie în unele cazuri. Pierderea bicarbonatului duce la acidoză metabolică, care are o importanță majoră în diareea acută.

Pierderea de sodiu, clorură și potasiu are ca rezultat dezechilibre ale electroliților serici. La calul cu salmoneloză enterică există deshidratare severă și hiponatremie marcată. La vițelul cu diaree neonatală există grade variate de deshidratare și o pierdere moderată a tuturor electroliților. Cu diareea acută severă, există acidoză severă și volumul sanguin circulant redus, rezultând o perfuzie redusă a ficatului și rinichilor și a țesuturilor periferice. Aceasta are ca rezultat uremie, oxidare anaerobă și acidoză lactică, care accentuează acidoza metabolică. Hiperventilația apare la unele animale în încercarea de a compensa acidoza.

În diareea acută, cantități mari de lichid intestinal se pierd în fecale și sunt prezente cantități mari în lumenul intestinal (deshidratare intraluminală), ceea ce explică deshidratarea clinică remarcabilă la unele animale afectate. Lichidul iese mai întâi din compartimentul intravascular, apoi din compartimentul extravascular (spații interstițiale), urmat în sfârșit de lichidul din spațiul intracelular. Astfel, în diareea acută cu debut brusc, gradul real de deshidratare prezent inițial poate fi mult mai sever decât este recunoscut clinic; pe măsură ce diareea continuă, gradul de deshidratare clinică devine mult mai evident.

#### enterita cronică

În enterita cronică, ca urmare a enteritei acute sau în curs de dezvoltare insidios, peretele intestinal se îngroașă și se stimulează secreția de mucus, absorbția lichidelor intestinale este și ea scăzută, dar nu de aceeași amploare ca în enterita acută. În enterita cronică există un echilibru nutritiv negativ din cauza digestiei scăzute a nutrienților și a absorbției scăzute, ceea ce duce la pierderea organismului. Animalul poate continua să bea și să mențină o hidratare aproape normală. În unele cazuri de enterită cronică, în funcție de cauză, există o pierdere continuă de proteine, ducând la hipoproteinemie clinică. Helmintiaza intestinală a tuturor speciilor, boala Johne a rumegătoarelor și diareea cronică a calului sunt exemple. La cal apare enterita plasmocitară limfocitară care provoacă pierdere cronică în greutate.<sup>3</sup>

**Ileita regională este o obstrucție funcțională a ileonului inferior asociată cu proliferarea țesutului de granulație în lamina propria și submucoasa, cu sau fără ulceratie a mucoasei și o hipertrofie musculară masivă a peretelui zonelor afectate ale intestinului. A fost recunoscută cu o frecvență crescută în ultimii ani la porci, cai și miei. Leziunea interferează fără îndoială cu digestia și absorbția normală, dar diareea nu este o constatare clinică comună.**

#### Înlocuirea celulelor epiteliale vilozice

Celulele epiteliale de absorbție vilozice ale intestinului subțire sunt implicate în aproape orice tip de enterită sau sindrom de malabsorbție. Aceste celule care captează vilozitățile și se confruntă cu lumenul intestinului conțin enzime digestive importante, cum ar fi dizaharidazele. De asemenea, sunt implicați în absorbția fluidelor, electroliților, monozaharidelor precum glucoza și - aminoacizilor și în transportul micelilor de grăsime. Timpul de înlocuire a acestora este de până la câteva zile la vițelul nou-născut și purcelul și

doar câteva zile când aceste animale sunt mai în vârstă (la 3 săptămâni). Acest lucru poate explica susceptibilitatea relativ mai mare a nou-născutului la enteritide virale, cum ar fi TGE la purcei și infecția cu rotavirus la toate speciile de animale de fermă nou-născute. Aproape orice influență nocivă poate crește rata de extrudare a acestor celule, care sunt apoi înlocuite cu celule imature și nu pe deplin funcționale. Vilozițiile se scurtează (atrofia vilozițiilor) și poate fi rezultatul unei malabsorbții cronice similare cu „intestinul sprue” al oamenilor. Distrugerea celulelor epiteliale viloase explică perioada lungă de recuperare de câteva zile la unele animale cu enterită acută și diareea cronică la altele cu atrofie cronică a vilozițiilor.

S-a trecut în revistă literatura privind mecanismele de reparare a mucoasei intestinale.<sup>4</sup>

### **Rolul neutrofilelor în leziunile mucoasei intestinale**

Neutrofilele sunt elemente critice ale cascadei de evenimente care culminează cu leziuni ale mucoasei în multe boli inflamatorii ale tractului gastrointestinal, inclusiv ischemie și leziuni de reperfuzie.<sup>5</sup> Neutrofilele își mediază acțiunile dăunătoare prin mai multe mecanisme, în special prin perturbarea fizică a epitelului. Aceste constatări au dus la luarea în considerare a strategiilor de atenuare a leziunii mucoasei mediate de neutrofile prin prevenirea migrării trans-endoteliale neutrofile în mucoasa intestinală și activarea ulterioară în timpul inflamației. Medicamentele farmacologice mai noi care inhibă activarea beta-2-integrinei și, prin urmare, funcția beta 2-integrinei, pot fi utile clinic pentru a inhiba leziunile mediate de neutrofile în timpul inflamației.<sup>5</sup>

### **Motilitatea intestinală în enterită**

Motilitatea tractului intestinal la animalele cu enterită nu a fost suficient examinată și sunt disponibile puține informații. S-a crezut de mulți ani că hipermotilitatea intestinală și frecvența și amplitudinea crescută a peristaltismului au fost prezente în majoritatea enteritidelor ca răspuns la enterită și că hipermotilitatea a explicat absorbția redusă. Cu toate acestea, atunci când se ia în considerare patogenеза enteritidelor infecțioase, de exemplu efectul secretor unic al enterotoxinei, pare mai probabil ca, dacă este prezentă hipermotilitatea, să fie un răspuns la distensia lumenului intestinal cu lichid, mai degrabă decât un răspuns la iritație. Cu un lumen intestinal plin de lichid, foarte puțin intestinal

peristaltismul ar fi necesar pentru a deplasa cantități mari de lichid în tractul intestinal. Acest lucru poate explica sunetele fluide care sunt audibile la auscultarea abdomenului la animalele cu enterită. Este posibil ca intestinale să fie într-o stare de hipomotilitate relativă mai degrabă decât de hipermotilitate, ceea ce face ca utilizarea medicamentelor antimotilitate pentru tratamentul enteritei să fie discutabilă.

### **Gastrita concomitentă**

Gastrita însoțește de obicei enterita, dar nu provoacă vărsături, cu excepția poate la porc. Gastrita (sau abomazita) poate fi, de asemenea, leziunea primară, rezultând o diaree abundentă fără leziuni ale intestinelor. Exemple sunt ostertagia și ulcerarea abomasală la

bovine. Se presupune că cantitatea excesivă de lichid secretată în abomasul afectat nu poate fi reabsorbită de intestine.

Efectele enteritei asupra farmacodinamicii medicamentelor

Enterita poate modifica farmacodinamia medicamentelor administrate oral. În stările diareice acute există o absorbție întârziată sau afectată, rezultând o concentrație plasmatică sub-terapeutică. În stările de malabsorbție cronică, poate apărea o absorbție scăzută, crescută sau întârziată, în funcție de medicament. De asemenea, antiacidele gastrice, medicamentele anticolinergice și opiaceele, administrate oral pentru tratamentul diareei, pot afecta absorbția altor medicamente prin modificarea solubilității sau întârzierea timpului de golire gastrică.

## CONSTATĂRI CLINICE

Principala constatare clinică în enterită sau malabsorbție este diareea. Deshidratarea, durerile abdominale, septicemia și toxemia cu febră apar frecvent, iar gradul lor de severitate depinde de agentul cauzal, de vârsta și specia animalului și de stadiul bolii.

În enterita acută, fecalele sunt moi sau fluide ca consistență și pot avea un miros neplăcut. Acestea pot conține sânge (dizenterie), gipsuri fibrinoase și mucus sau materiale străine evidente, cum ar fi nisipul. Culoarea fecalelor va varia considerabil: ele sunt de obicei galben pal din cauza diluției pigmentilor biliari maro, dar aproape orice altă culoare decât cea normală este posibilă și, cu excepția sângelui liber (hematochezia) sau melena (fecalele negre cu gudron), culoarea fecalelor nu este de obicei reprezentativă pentru o anumită boală. Când fecalele sunt apoase, acestea pot scăpa de observație la examenul clinic. Unele indicații ale naturii enteritei pot fi obținute din distribuția fecalelor pe perineul animalului. Astfel, la viței, modelul de pete - poate sugera coccidioză atunci când atât colorarea care o însoțește, cât și fecalele sunt mânjite orizontal pe tuberozitățile ischiatică și pe coada adiacentă, sau infestarea cu helminți când există puține pete pe oase, dar coada și interiorul jareților sunt acoperite generos cu fecale. Pot apărea încordări, în special la viței, și pot fi urmate de prolaps rectal, în special atunci când leziunile sunt prezente în colon și rect. Invaginația poate apărea atunci când enterita implică intestinul subțire.

Există o serie de boli în care apare dizenteria cu sau fără toxemie și decesul poate apărea rapid. Acestea includ dizenteria de miel, enterotoxemia hemoragică a vițelilor, dizenteria acută porcine și sindromul hemoragic al intestinului la porci.

**Hemoragia intraluminală acută datorată ulcerăției de etiologie necunoscută la nivelul intestinului subțire a fost înregistrată la vacile adulte.6 Ulcerația duodenală poate apărea și la bovine în asociere cu deplasarea abomasului în partea stângă.7**

Efecte sistemice

Efectele sistemice în enterite variază considerabil Septicemia, toxemia și febra sunt frecvente la enteritidele infecțioase. O temperatură crescută a corpului poate reveni la

normal după debutul diareei sau dacă colapsul circulator și șocul sunt iminente. Deshidratarea va varia de la abia detectabilă la 4-6% din greutatea corporală până la 10-12% din greutatea corporală, când este foarte evidentă clinic. Gradul de deshidratare poate fi evaluat cel mai bine prin cort pielea pleoapei superioare sau a gâtului și determinând timpul necesar pentru ca pliul pielii să revină la normal. Gradul de recesiune al globului ocular este, de asemenea, un ajutor util. În stadiile incipiente ale enteritei acute, gradul de deshidratare clinică poate fi subestimat din cauza timpului necesar pentru ca lichidul să se deplaseze din spațiile interstițiale și intracelulare în spațiul intravascular pentru a înlocui lichidele deja pierdute. Deshidratarea este de obicei evidentă la 10-12 ore de la debutul enteritei acute și evidentă clinic la 18-24 ore. Colapsul circulator periferic (șoc) apare frecvent în cazurile acute și peracute. Pot exista tahicardie sau bradicardie și aritmie în funcție de gradul de acidoză și dezechilibrul electrolitic. În enterita acută, pot exista dureri abdominale severe, care sunt cele mai severe la cal și sunt adesea suficiente la această specie pentru a provoca rostogolire și lovitură în abdomen. Durerea abdominală în enterită este neobișnuită la celelalte specii, deși apare în intoxicațiile cu metale anorganice grele, cum ar fi arsenul și plumbul, și în salmoneloza acută la bovine. Unele cazuri severe de colibaciloză enterică la viței se caracterizează prin dureri abdominale evidențiate prin intermitențe de întindere și lovituri la nivelul abdomenului. Trecerea gazelor intestinale apare, de asemenea, frecvent la caii cu diaree acută și cronică.

#### Zgomote intestinale în enterită

Auscultarea abdomenului dezvăluie, de obicei, sunete de peristaltism crescut și sunete de fluide în stadiile incipiente ale enteritei acute. Mai târziu poate apărea ileus paralytic și absența sunetelor peristaltice, cu doar zgomote lichide și gazoase. Abdomenul poate fi întins în stadiile incipiente din cauza distensiunii intestinelor și slăbit în etapele ulterioare, când lichidul a fost eliminat în fecale. Durerea poate fi evidențiată la palparea abdomenului la animalele tinere.

#### enterita cronică

În enterita cronică, fecalele sunt de obicei moi și omogene ca consistență, conțin mucus considerabil și, de obicei, nu au un miros extrem de anormal. Pierdere progresivă în greutate și emaciarea sau „runting” sunt frecvente și, de obicei, nu există anomalii sistemice. Animalele cu enterită cronică vor bea și absorb suficientă apă pentru a menține hidratarea clinică, dar pot exista dovezi de laborator ale deshidratării și pierderii de electroliți. În enterita parazitară și abomazita poate exista hipoproteinemie și edem subcutanat. În ileita terminală, există de obicei o scădere cronică progresivă în greutate și, uneori, o diaree ușoară. Leziunea este de obicei recunoscută doar la necropsie Adenomatosa intestinală la porc, stricturile rectale la porc, enterita granulomatoasă la cabaline și limfosarcomul intestinal al cailor sunt exemple de boală enterică care provoacă anorexie cronică și scădere progresivă în greutate, de obicei fără semne clinice de diaree. Acestea sunt denumite în mod obișnuit sindroame de malabsorbție.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Testarea de laborator a animalelor pentru a obține un diagnostic etiologic al enteritei poate fi o procedură complexă și costisitoare, care necesită o analiză atentă a istoricului, a constatărilor clinice și a numărului de animale afectate. În focarele de sindroame enterice, poate fi important să se prezinte mostre atât de la animale afectate, cât și de la animale normale. Detaliile tehnicilor de prelevare și a țesuturilor necesare pentru diagnosticarea bolilor tractului digestiv cauzate de gestionarea greșită a hrănirii, infecții, toxine și alți agenți au fost subliniate și acest lucru este recomandat ca referință.<sup>8</sup>

#### Examenul fecal

Examinarea fecalelor pentru a determina prezența bacteriilor cauzale, a helminților, a protozoarelor, a virusurilor și a agenților chimici este descrisă în cadrul bolilor specifice de-a lungul acestei cărți. Este important ca probele fecale să fie prelevate deoarece diferențierea grupelor etiologice depinde de examinările de laborator. În focarele de diaree, probele de fecale ar trebui, de asemenea, să fie prelevate de la un număr reprezentativ de animale normale din același grup ca și animalele afectate. Compararea rezultatelor examinării fecale între animalele afectate și cele normale va îmbunătăți acuratețea interpretării.

Probele fecale pot fi examinate pentru prezența leucocitelor și a celulelor epiteliale, care apar în enterita exudativă.

#### Probe de țesut intestinal

În focarele de diaree, în special la nou-născuți, poate fi utilă efectuarea de necropsii pe cazuri selectate precoce netratate de diaree acută. Leziunile asociate cu enteropatozienii sunt bine cunoscute și un diagnostic etiologic provizoriu poate fi posibil prin examenul macroscopic și histopatologic al mucoasei intestinale.

**Hematologie și biochimie serică** Odată cu sofisticarea crescândă în laboratoarele de diagnostic și în practica animalelor mari, devine obișnuit să se facă o evaluare considerabilă de laborator pentru a determina modificările reale care sunt prezente, în scopul unei abordări mai raționale a terapiei. Pentru fiecare enterită specifică există modificări ale hemogramei și biochimiei serului care ajută la diagnostic și diagnostic diferențial. În enterita bacteriană, cum ar fi salmoneloza enterică acută la cal, pot exista modificări marcate ale numărului total și diferențial de leucocite, care este un ajutor util pentru diagnostic. În majoritatea cazurilor de enterită acută există hemoconcentrație, acidoză metabolică, o creștere a concentrației totale de solide serice, o scădere a bicarbonatului plasmatic, hiponatremie, hipocloremie și hipokaliemie. Cu toate acestea, anomaliile în compartimentele fluidelor corporale cauzate de diaree depind de mecanismele patogenetice implicate și de durata diareei. La caii cu diaree cu o durată mai mică de 6 zile, cea mai frecventă anomalie poate fi un decalaj anionic combinat, acidoză metabolică și alcaloză metabolică caracterizate prin hiponatremie, hipocloremie și hiperkaliemie. Dezechilibrele acido-bazice pot varia considerabil de la caz la caz și se sugerează că terapia optimă cu fluide ar trebui să se bazeze pe evaluarea de laborator a gazelor din sânge și a electroliților



**animalului. Hiperkaliemia poate apărea în acidoza severă. O creștere a creatininei serice se poate datora perfuziei renale inadecvate asociate cu deshidratarea și insuficiența circulatorie.**

### **Teste de digestie/absorbție**

**Testele de digestie și absorbție sunt disponibile pentru investigarea stărilor cronice de malabsorbție, în special la cal. Biopsia intestinală poate fi necesară pentru un diagnostic definitiv al leziunilor intestinale cronice care nu pot fi determinate prin testele de diagnostic obișnuite. Exemplele includ limfosarcomul intestinal, enterita granulomatoasă și poate boala Johne. Electroforeza serică și administrarea de albumină marcată radioactiv pot fi necesare pentru a determina prezența unei enteropatii cu pierdere de proteine.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Patologia enteritei sau malabsorbției variază considerabil în funcție de cauză. Poate exista o absență a modificărilor vizibile ale mucoasei, dar ; lumenul intestinal va fi umplut cu lichid sau II relativ gol, în funcție de stadiul I de examinare în baciloza coli-i enterotoxigenă. Când există dovezi grosolane! inflamarea mucoasei va exista i I grade variate de edem, hiperemie, j hemoragie, intestinale urât mirositoare ; | continut, inflamatie fibrinoasa, ulcer- | j ție și necroză a mucoasei. Cu i ] necroză acută există dovezi de frank ; i sânge, gipsuri fibrinoase și epiteliale I : frânturi. Ganglionii limfatici mezenterici; j prezinta grade diferite de marire, i I edem si congestie, iar implicarea secundara II a splinei si ficatului nu este ! eu neobișnuit. În enterita cronică, epi- ! teliul poate părea relativ normal, dar peretele este de obicei îngroșat și poate fi:

edematos. În unele boli specifice I

există leziuni tipice specifice

eu boala. eu

ars/ ' \* c

### **^DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL Fo 1 > \* I i**

: Abordare

; • Abordarea diagnosticului de

I diaree necesită o luare în considerare a

: istoria epidemiologică și natura

I și severitatea constatărilor clinice.

i Cu excepția celor acute

i enteritide la animalele de fermă nou-născute,

1 majoritatea celorlalte enteritide comune

Am epidemiologie destul de distincte I

; și caracteristici clinice

I • În unele cazuri, o necropsie pe o

| caz netratat de diaree la început

! stadiile bolii pot fi foarte utile

■ • Dacă este posibil, ar trebui să fie o hemogramă

j obținut pentru a ajuta la determinarea

Prezența sau absența infecției

Apariția fecalelor

Aspectul brut al fecalelor poate oferi câteva indicii despre cauza diareei. În general, diareile cauzate de leziunile intestinului subțire sunt abundente, iar fecalele sunt lichide și uneori limpede ca apa. Diareea asociată cu leziuni ale intestinului gros se caracterizează prin volume mici de fecale moi, care conțin adesea cantități în exces de mucus

Prezența toxemiei și modificări marcate de febră în numărul total și diferențial de leucocite sugerează enterita bacteriană, posibil cu septicemie. Acest lucru este de o importanță deosebită la cai și bovine cu salmoneloză

Prezența sângelui liber și/sau a gipsurilor fibrinoase în fecale indică de obicei o leziune inflamatorie severă a intestinelor. În diareea indusă de nisip la cai, fecalele pot conține nisip

Pierdere în greutate

O diaree cronică cu antecedente de scădere în greutate cronică la o vacă matură sugerează boala lui Johne

Pierderea cronică în greutate și diareea cronică, sau chiar absența diareei, la cal pot indica prezența enteritei granulomatoase, gastroenteritei cronice eozinofilice, limfosarcomul alimentar, tuberculoza și histoplasmoza.

Diaree alimentară și toxicități

În diareea alimentară fecalele sunt de obicei voluminoase, moi și mirositoare, animalul este de obicei luminos și alert și există efecte sistemice minime. O examinare a dietei va dezvălui de obicei dacă compoziția dietei sau practicile neregulate de hrănire sunt responsabile

pentru diaree. Analiza probelor de furaje noi poate fi necesară pentru a determina prezența agenților chimici toxici

Intoxicația cu arsenic se caracterizează prin dizenterie, toxemie, temperatură normală și semne nervoase

Deficitul de cupru condiționat de un exces de molibden determină o diaree moderat abundentă cu fecale moi, scădere moderată în greutate și există de obicei hidratare normală și posibil depigmentare a părului

#### Parazitism

Helmintiaza intestinală, cum ar fi ostertagia, provoacă o diaree abundentă și o scădere accentuată a greutății; temperatura este normală și nu există toxemie

#### Cauze diverse

La bovine, cavitatea bucală trebuie examinată pentru semne de leziuni caracteristice bolilor virale

Multe boli ale stomacului, inclusiv ulceratii, parazitism, gastrită și tumori, pot duce la diaree și trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al diareei cronice.

Fecalele moi reduse asociate cu unele cazuri de obstrucție incompletă a tractului digestiv la bovine afectate de complicațiile reticuloperitonitei traumatiche nu trebuie confundate cu diaree.

#### TRATAMENT

Principiile tratamentului enteritei sunt:

o Eliminarea agentului cauzal o Modificarea dietei

g Fluide și electroliți o Protectoare și adsorbanți intestinali o Medicamente antidiareice.

Îndepărtarea agentului cauzal

Tratamentul specific este de obicei îndreptat către helmintiaza intestinală cu antihelmintice, agenți antiprotozoari împotriva bolilor precum coccidioza și agenți antimicrobieni împotriva enteritidelor bacteriene. Nu există tratamente specifice disponibile pentru enteritide virale la animalele de fermă.

Deși s-au făcut investigații considerabile asupra enteritidelor de pe animalele de fermă, s-a pus accent pe imunologie, patologie, microbiologie și dinamica fluidelor corporale, fiecare cu accent Aferent la specii diferite. De exemplu, există informații considerabile despre microbiologia și imunologia enteritidelor comune la viței și purcei, pe lângă cunoștințele extinse despre dinamica fluidelor corporale la viței. La cal există unele informații despre dinamica fluidelor corporale, dar microbiologia diareei nu este bine înțeleasă. La niciuna

dintre specii nu există suficiente informații despre efectele antibioticelor asupra microflorei intestinale.

### Antimicrobiene

Utilizarea antimicrobienei, fie pe cale orală, fie parenterală, sau pe ambele căi simultan, pentru tratamentul enteritidelor bacteriene este un subiect controversat atât în medicina umană, cât și în cea veterinară. Cei care susțin utilizarea lor în enterita bacteriană acută susțin că acestea sunt necesare pentru a ajuta la reducerea creșterii excesive a bacteriilor patogene responsabile de enterită și pentru a preveni sau trata bacteriemia sau septicemia care poate apărea secundar unei enterite. Cei care sugerează că acestea sunt contraindicate sau inutile în enterita bacteriană sugerează că medicamentele pot elimina o proporție semnificativă din flora intestinală în plus față de flora patogenă. Acest lucru poate reduce efectul antagonismului competitiv în intestin, care la rândul său poate permite dezvoltarea unei suprainfecții (aparitia dovezilor bacteriologice și clinice ale unei noi infecții în timpul chimioterapiei unei primare). De asemenea, utilizarea antimicrobienei în bolile enterice infecțioase permite dezvoltarea rezistenței multiple la medicamente, ceea ce reprezintă o preocupare majoră de sănătate publică. Utilizarea antimicrobienei poate crește, de asemenea, durata de timp în care animalele afectate excretă organisme care, de exemplu, pot apărea în salmoneloza enterică.

Sunt disponibile multe preparate antimicrobiene diferite pentru administrare orală și parenterală. Alegerea va depinde de experiența anterioară, de boala suspectată și de rezultatele testelor de cultură și de sensibilitate la medicamente. Preparatele parenterale sunt indicate la animalele cu diaree acută, toxemie și febră. Multe antimicrobiene, atunci când sunt administrate parenteral, sunt excretate de ficat în lumenul intestinului și este posibil să nu fie necesare preparate orale. În cazurile de diaree subacută cu efecte sistemice minime, utilizarea unui preparat oral poate fi suficientă. Cu toate acestea, preparatele orale nu trebuie utilizate mai mult de 3 zile pentru a evita suprainfecția. Preparatele și dozele de antimicrobiene utilizate în mod obișnuit în enteritide bacteriene sunt descrise sub fiecare boală.

### Medicația în masă a furajelor și a alimentării cu apă

Medicația în masă a alimentării cu apă potabilă cu antimicrobiene pentru tratamentul focarelor de enteritide infecțioase specifice la animale este utilizată în mod obișnuit și cu succes. Unul dintre cele mai bune exemple este utilizarea antimicrobienei în apa de băut a porcilor afectați de dizenterie porcină. Cu toate acestea, nu toate animalele afectate vor bea o cantitate suficientă de apă medicamentată, iar aportul zilnic trebuie monitorizat cu atenție. Animalele afectate sever într-un focar necesită tratament individual

### Modificarea dietei

Dacă cauza diareei este de origine alimentară, hrana ar trebui îndepărtată până când animalul și-a revenit complet; furajele trebuie apoi înlocuite cu o altă sursă sau reintroduse treptat. Întrebarea dacă o dietă normal digerabilă trebuie sau nu eliminată temporar sau

dacă aportul zilnic total redus la animalele cu enterită acută este una dificilă. Motivul este că în enterita acută digestibilitatea nutrienților este redusă considerabil și furajele nedigerate oferă un substrat pentru producerea fermentației și a putrefacției, ale căror produse pot accentua starea de malabsorbție. Cu toate acestea, retragerea temporară a furajelor prezintă probleme practice, în special la tineri. De exemplu, scoaterea temporară din scroafă a purcelor nou-născuți afectați de enterită acută prezintă probleme practice și are o valoare îndoielnică; similar cu vițeii care alăptează vaci la pășune. Cu mînji este relativ ușor să-i botăm timp de 24 de ore. La purceii înțărcați afectați de diaree la înțarcare și la porcii de hrănire cu dizenterie porcină, este o practică obișnuită să se reducă doza zilnică normală la jumătate timp de câteva zile, până când recuperarea este evidentă. În perioada de înfometare temporară, aportul oral de lichide care conțin glucoză și electroliți este de dorit și necesar pentru a ajuta la menținerea hidratării. La vițeii nou-născuți cu diaree, dacă se menține aportul de lichid oral, pierderea totală de apă din fecale și prin rinichi nu este semnificativ mai mare decât la vițeii normali, deoarece la vițeii cu diaree rinichiul va compensa eficient pierderile fecale. Când recuperarea este evidentă, dieta obișnuită a animalului poate fi reintrodusă treptat pe o perioadă de câteva zile.

#### Fluide și electroliți

Obiectivele inițiale ale terapiei cu fluide și electroliți pentru efectele enteritei sunt: restabilirea fluidelor corporale la volumul normal, osmolalitatea efectivă, compoziția și echilibrul acido-bazic. Calitatea și cantitatea de lichide necesare pentru atingerea acestor obiective depind de caracteristicile deshidratării și dezechilibrul electrolitic acido-bazic. În condiții ideale, atunci când este disponibil un laborator, determinarea volumului de celule compacte, proteinelor totale serice, bicarbonatul plasmatic, pH-ul sîngelui, electroliții serici și o hemogramă ar oferi clinicianului o evaluare de laborator inițială și pe tot parcursul terapiei, pentru a evalua eficacitatea tratamentului. Cu toate acestea, un astfel de serviciu de laborator este costisitor și, de obicei, nu este ușor disponibil. Prin urmare, clinicianul trebuie să evalueze gradul de deshidratare clinică și, pe baza anamnezei și a constatărilor clinice, să estimeze gradul de acidoză și deficitul electrolitic care sunt susceptibile de a fi prezente. A fost descrisă o abordare practică a terapiei cu fluide la cal. Lichidele trebuie administrate pe cale orală ori de câte ori este posibil pentru a economisi timp și cheltuieli și pentru a evita complicațiile care pot apărea în urma terapiei parenterale pe termen lung cu lichide. De asemenea, lichidele trebuie administrate cât mai devreme posibil pentru a minimiza gradul de deshidratare. Cu o funcție renală bună, există o latitudine de siguranță mai mare în soluția utilizată.

Cele trei anomalii majore ale deshidratării, acidozei și deficitului de electroliți sunt de obicei corectate concomitent cu terapia cu fluide. Când se suspectează o acidoză severă, aceasta trebuie corectată imediat cu o soluție hipertonică (5%) de bicarbonat administrată intravenos la o rată de 5-7 ml/kg BW la o viteză de aproximativ 100 ml/min. Urmează administrarea de soluții electrolitice în cantități necesare corectării deshidratării. Cu o deshidratare severă, echivalentă cu 10% din BW, sunt necesare cantități mari de lichide.

#### Lichid de deshidratare a animalelor

|               |             |     |
|---------------|-------------|-----|
| (%)           | deficit (L) |     |
| 500 kg cal    | 10          | 50  |
| mânz de 75 kg | 10          | 7.5 |
| 45 kg vițel   | 10          | 4.5 |

Terapia inițială de hidratare trebuie administrată în primele S4-6 ore prin perfuzie intravenoasă continuă, urmată de terapie de întreținere pentru următoarele 20-24 ore, sau pe durata diareei dacă este severă, la o rată de 100-150 ml/kg BW/24 h. Caii cu enterită acută au hiponatremie severă, iar în urma terapiei cu lichide pot deveni sever hipokaliemici, evidențiat de slăbiciune și tremor muscular. Soluția hipertonică de bicarbonat de sodiu va ajuta la corectarea hiponatremiei, dar poate fi necesar să se adauge clorură de potasiu la cantitatea mare de lichide administrată pentru deshidratare;

g de clorură de potasiu adăugată la fiecare litru de lichid va furniza 14 mosmol/L (14 mmol/L) de potasiu. La vițelii prerinunțați cu diaree, lichidele și electroliții necesari pentru întreținere pot fi administrați oral în doze divizate la fiecare câteva ore. În stadiul incipient al diareei acute și pentru animalele care nu sunt deshidratate sever, calea orală poate fi, de asemenea, utilizată cu succes pentru a corecta deshidratarea și a preveni agravarea acesteia. Formulele soluțiilor orale de glucoză-electroliți sunt date în secțiunea de la colibaciloză. Purceii și mieii afectați de deshidratare sunt tratați cel mai eficient folosind soluții echilibrate de electroliți administrate subcutanat la rate de doză de 20 ml/kg BW la fiecare 4 ore și oral la 20 ml/kg BW la fiecare

ore. Detalii cu privire la tratamentul tulburărilor fluidelor și electroliților sunt prezentate la această rubrică din capitolul 2.

#### Protectori intestinali si adsorbanti

Amestecurile de caolin și pectină sunt utilizate pe scară largă pentru a acoperi mucoasa intestinală, a inhiba secrețiile și pentru a crește volumul fecurilor la animalele cu enterită. La copiii cu diaree, caolinul și pectina vor avea ca rezultat formarea fecalelor mai degrabă decât apoase, dar conținutul de apă al fecalelor rămâne neschimbat. În acest moment, nu este posibil să se facă o recomandare cu privire la utilizarea lor la animale.

### Medicamente antidiareice

#### Medicamente antimotilitate

Sunt disponibile medicamente anticolinergice și opiacee pentru a reduce motilitatea intestinală. Medicamentele anticolinergice blochează acțiunea acetilcolinei asupra mușchilor netezi și a glandelor. Acest lucru are ca rezultat scăderea secreției gastrice și golirea și o reducere atât a mișcărilor segmentare, cât și a celor de propulsie ale intestinelor. Dozele de anticolinergice necesare pentru a produce eficacitate pot provoca, de asemenea, reacții adverse precum xerostomie, fotofobie, tahicardie, retenție urinară și paralizie

neuromusculară. Opiaceele funcționează producând o creștere a segmentării, reducând în același timp mișcările de propulsie în intestin. Efectul net este o creștere a rezistenței la trecerea conținutului intestinal și are loc o absorbție mai completă atât a apei, cât și a nutrienților, cu o scădere ulterioară a frecvenței defecării. Nu există rapoarte publicate de studii clinice care să utilizeze medicamente antimotilitate pentru tratamentul diareei la animalele de fermă și, în prezent, nu pot fi recomandate cu nicio asigurare a eficacității.

#### Medicamente antisecretoorii

Medicamentele antisecretoorii sunt de asemenea disponibile pentru tratamentul diareei datorită activității hipersecretoirii a enterotoxinei produse de bacterii precum *E. coli* enterotoxigenă. Clorhidratul de loperamidă administrat pe cale orală vițelor cu diaree indusă experimental poate întârzia apariția diareei prin inhibarea secreției de lichide. Medicamentele antisecretoorii includ clorpromazina, opiaceele, atropina și inhibitorii de prostaglandine. Acestea nu au fost încă evaluate în mod adecvat și furnizarea de fluide și electroliți echilibrați, care conțin clorură de sodiu, bicarbonat de sodiu, clorură de potasiu și glucoză, administrate atât pe cale parenterală, cât și pe cale orală, sunt considerate a fi adecvate și eficiente pentru tratarea efectelor hipersecreției.

Deoarece prostaglandinele au un rol reparator important în intestin, AINS pot întârzia recuperarea intestinului afectat ischemic și sunt contraindicate.<sup>9</sup>

#### CONTROLA

Controlul și prevenirea enteritei la animalele de fermă este un subiect și activitate majoră a practicii animalelor mari. Controlul fiecărei enterite specifice este prezentat sub fiecare boală specifică în partea a II-a a acestei cărți. Principiile controlului includ următoarele:

- o Reduceți presiunea infecției prin controlul densității populației

- o Asigurarea unei rezistențe nespecifice adecvate prin aportul adecvat de colostru al animalelor de fermă nou-născuți și menținerea stării nutriționale adecvate

- o Vaccinați pentru acele boli pentru care există un vaccin eficient

- o Minimizați factorii de stres manageriali și de mediu

® Monitorizați morbiditatea și mortalitatea și asigurați-vă că se obține un diagnostic astfel încât să poată fi instituite măsuri de control pentru bolile nou introduse într-un efectiv.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Blikslager AT, Roberts MC. Mecanisme de reparare a mucoasei intestinale. *J Am Vet Med Assoc* 1997; 211:1437-1441.

Blanchard PC. Tehnici de prelevare de probe pentru diagnosticul bolilor digestive. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:23-36.

Waters WR. Imunologia bolilor inflamatorii ale intestinului. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:517-534.

Jones SL, Blikslager AT. Rolul sistemului nervos enteric în fiziopatologia diareei secretoare. JVet Intern Med 2002; 16:222-228.

Tomlinson J, Blikslager A. Rolul medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene în leziunile și repararea tractului gastrointestinal. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:946-951.

#### REFERINȚE

Jones SL, Blikslager T. JVet Intern Med 2002; 16:222.

Karcher LF și colab. JVet Intern Med 1990; 4:247.

MacAllister CG și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1995.

Blikslager AT, Roberts MC. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:1437.

Gayle JM și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:498.

Ruggles AJ și colab. Cornell Vet 1992; 82:181.

West HJ, Baker JR. Vet Rec 1991; 129:196.

Blanchard PC. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:23.

Tomlinson J, Blikslager A. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:946.

DIAREEA ACUTA A CAILOR ADULTI (NE-CUPPI).

**Etiologie Salmonella spp., Strongylus spp., cyathostomes, Neorickettsia (Ehrlichia) risticii, Clostridium spp., administrare de antibiotice, Epidemiologie idiopatică De obicei o boală sporadică a tinerilor cai, adesea asociată temporal cu o boală respiratorie ușoară sau un eveniment stresant precum transportul. Helmințiaza are o distribuție sezonieră și poate apărea ca o problemă a turmei. N. risticii are o distribuție geografică definită Semne clinice Debut acut de diaree apoasă abundentă. Depresia, febra, deshidratarea și anorexia sunt frecvente Patologia clinică Leucopenia, hemoconcentratia, hiponatremia, hipokaliemia sau hiperkaliemia, acidoza metabolică. IFA sau PCR pentru N. risticii, cultură fecală de Salmonella spp. poate fi pozitiv. Cultura fecală pentru Clostridium spp. și ELISA pentru a demonstra toxina în fecale**

**Leziuni Colită cu sau fără enterită Confirmare diagnostic Cauza frecvent nu este confirmată**



**Tratament** Îngrijire intensivă de susținere, inclusiv menținerea hidratării și corectarea anomaliilor acido-bazice și electrolitice. Oxitetraciclină pentru ehrlichioza monocitară ecvină. Metronidazol pentru diareea asociată cu *C. difficile*

Control Niciunul

## ETIOLOGIE

Cauzele sunt următoarele:

o Salmoneloză: Diverse *Salmonella*

spp.

o Helmințiaza: *Strongylus* sp., ciatostomi

o Ehrlichioza monocitară ecvină

(Febra calului Potomac *Neorickettsia ecvină*): *Neorickettsia risticii*

***o Administrare de antibiotice: macrolide (lincomicină, tilozină, eritromicină), tetraciclina, ciprofloxacină, combinație tetraciclină-sulfonamidă, penicilină, aminoglicozide, ceftiofur și altele***

g Clostridioză intestinală: *C. perfringens* (tipurile A și C), 1 tulpini toxigene de *C. difficile* și posibil *Clostridium cadaveris*

***o Aeromonas spp.: izolat de la caii cu diaree, rolul definitiv ca agent cauzal nu a fost demonstrat***

® Colita-X: idiopatică.

**E. coli nu pare a fi o cauză importantă a diareei la caii adulți.**

În cele mai multe cazuri (65%) de diaree acută la cai cauza nu este determinată, sau dacă cauza este determinată este frecvent la examenul necropsic sau după ce calul și-a revenit.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Sindromul diareei acute apare la nivel mondial la caii adulți de toate rasele și de ambele sexe. Modelul de apariție al sindromului este dependent de factorii cauzali, cu ehrlichioza monocitară ecvină (*neorickettsiosis ecvină*), asociată cu *N. risticii*, având o distribuție geografică și ciatostomiaza acută având o distribuție sezonieră. Salmoneloză poate apărea sporadic sau ca focare în grajduri, hambare și spitale veterinare. Enterocolita *C. difficile* este asociată cu spitalizarea și/sau administrarea de antibiotice la caii adulți. Boala apare și la mânji.

**Colita-X este de obicei o boală sporadică, dar mai multe cazuri pot apărea într-un grajd de curse sau de curse pe o perioadă de câteva săptămâni și pot cauza dificultăți economice considerabile. Cu excepția salmonelozei, ehrlichiozei monocitare ecvine, strongilozei și colitei-X, sindromul se caracterizează printr-o distribuție sporadică. Estimările incidenței, morbidității și mortalității nu sunt disponibile pentru toate bolile.**

Rata letalității pentru boala spontană poate fi de 25-50% chiar și la caii tratați intensiv.<sup>5-8</sup> Rata letalității este mai mare la caii cu diaree indusă de *C. difficile* decât la caii cu diaree acută de alte cauze<sup>2</sup> și la caii cu diaree indusă de antibiotice.<sup>8</sup> Prognosticul este mai rău la cai cu dehidratare severă (PC%4,4) (0,45 L/L)), azotemie, acidoză metabolică, concentrație scăzută de albumină serică sau număr mai mare de neutrofile imature (celule de bandă) în sângele periferic.<sup>6-8</sup>

#### Factori de risc

Factorii de risc pentru salmoneloză, ehrlichioza monocitară ecvină și strongiloză sunt abordați în cadrul acestor subiecte.

#### Stres

Episoadele stresante, cum ar fi transportul sau cursele, spitalizarea, intervenția chirurgicală, administrarea de antibiotice sau afecțiuni respiratorii ușoare, preced frecvent apariția diareei.<sup>6</sup>

#### Celiotomie

Celiotomia pentru colici este asociată cu o incidență a diareei severe de până la 27% la caii supraviețuitori.<sup>9</sup> Riscul de diaree este cel mai mare la caii cu boală a colonului mare sau cu enterotomie, dar nu este influențat de tipul de antibiotic administrat după intervenția chirurgicală.<sup>9</sup>

#### Administrare de antibiotice

Administrarea de antibiotice este asociată cu diaree acută la cai. Antibioticul macrolid lincomicina provoacă boli acute, adesea fatale, la cai, chiar și atunci când sunt administrate în doze relativ mici, cum ar fi cea care rezultă din ingerarea cailor de hrană medicamentoasă pentru porci. antibiotice cu spectru larg. Contaminarea furajelor cu tetraciline provoacă focare de diaree la fermele de cai.<sup>11</sup> Ciprofloxacina ar putea fi o cauză a diareei la cai.<sup>12</sup> Combinația de trimetoprim și sulfadiazină administrată oral provoacă diaree la 7% dintre caii spitalizați, în timp ce pivampicilina, un promedicament, provoacă ampicilina la 3%. tratați cu combinații trimetoprim-sulfadiazină nu prezintă un risc mai mare de a dezvolta diaree decât caii tratați cu penicilină.<sup>14</sup> Aproape toți caii adulți cu diaree de la care poate fi izolat *C. difficile* sau toxina acestuia li s-au administrat antibiotice înainte de apariția diareei.<sup>15</sup>

#### PATOGENEZĂ

Diareea este rezultatul unor anomalii ale apei colonice și ale metabolismului electrolitic. Aproximativ 90 L de lichid izotonic intră în colonul unui cal adult (450 kg) la fiecare 24 de ore, iar orice întrerupere a absorbției normale a acestui fluid are ca rezultat creșterea apei fecale și a excreției de electroliți. Colita rezultă din cauze fizice, chimice sau infecțioase care induc inflamația la nivelul colonului. Cauzele imediate variază în funcție de etiologia bolii. De exemplu, colita datorată infecției cu tulpini toxice de *C. perfringens* tip C este atribuită legării toxinei beta-<sup>+</sup> la mucoasa colonului,<sup>16</sup> în timp ce colita datorată salmonelozei este asociată cu invazia organismului și pierderea mucoasei colonului. Colita este asociată cu producția crescută de citokine inflamatorii, inclusiv factorul de necroză tumorală, în colon, <sup>17</sup> și cu funcția de absorbție a mucoasei afectată. În plus, toxinele bacteriene și inflamația au ca rezultat o creștere a permeabilității mucoasei cu pierderea proteinelor plasmatică în lumenul colonului și absorbția sistemică a toxinelor, inclusiv a endotoxinei. Pierderea proteinelor plasmatică determină o reducere a presiunii oncotice coloidale plasmatică cu extravazare ulterioară a apei și electroliților și dezvoltarea edemului și scăderea volumului intravascular efectiv (hipovolemie). Efectul scăderii presiunii oncotice devine cel mai evident la caii care sunt tratați agresiv cu fluide. Acești cai, care primesc adesea cantități excesive de sodiu, dezvoltă rapid edem al peretelui ventral al corpului și al colonului, printre alte țesuturi. Pierderea altor proteine plasmatică, inclusiv antitrombina II, și absorbția din intestin a activatorilor coagulării, fibrinolizei sau inflamației, pot contribui la coagularea intravasculară diseminată adesea observată la caii cu enterocolită.

Volumul mare de diaree la cai determină o reducere a conținutului de apă din corp și de electroliți. Se dezvoltă hipovolemie, hiponatremie, hipocloremie și hipoproteinemie. Dereglarea statusului acido-bazic și electrolitic afectează motilitatea gastrointestinală. Hipovolemia afectează perfuzia țesuturilor periferice, care, combinată cu absorbția endotoxinei prin mucoasa colonică deteriorată, duce la toxemie, acidoză lactică și moarte.

#### SEMNELE CLINICE

Debutul semnelor clinice este de obicei brusc, deși la unii cai diareea poate fi prevestită până la câteva zile prin inapetență, depresie ușoară și febră ușoară. Boala variază ca severitate, de la scurtă durată, cu diaree ușoară până la moderată și semne sistemice minime de boală, până la o boală fulminantă cu moartea în câteva ore. Descrierea aici este a formelor mai severe ale bolii. Odată ce apare diareea, există o progresie rapidă, unii cai murind în decurs de 12 ore de la semnele clinice inițiale, deși majoritatea supraviețuiesc cel puțin 24 de ore. Într-o formă peracută a bolii, caii mor, adesea în decurs de 6 ore, înainte de a dezvolta diaree.

De obicei, caii sunt adesea sever deprimați și stau cu capul în jos. Se pot juca în apă, dar rareori mănâncă sau bea. Caii sunt de obicei ușor pirexici (101,5-103°F, 38,6-39,5°C), dar marcat tahicardici (80-100 bpm), tahipneici (30-40 bpm) și deshidratați (8-12%). Există reumplerea capilară lentă a membranelor mucoase, care sunt de obicei roșu aprins inițial și apoi devin albăstrui-violet pe măsură ce toxemia și deshidratarea devin severe. Dezvoltarea unei linii violet la marginile gingivale este un semn al unui prognostic prost. Majoritatea cailor sunt oligurici.

Diareea este abundentă și apoasă. Durerea abdominală este de obicei prezentă, dar ușoară; debutul durerilor abdominale severe este adesea asociat cu necroza colonului mare sau a cecului și moartea iminentă. Examenul rectal evidențiază cantități mari de fecale lichide cu distensie minimă a colonului mare.

**Complicațiile enterocolitei acute, severe includ laminita, tromboflebita venelor jugulare, tromboza vaselor, inclusiv arterele de la nivelul membrelor.<sup>18</sup> insuficiență renală, aspergiloză pulmonară<sup>49</sup><sup>21</sup> și enterocolită necrozantă.<sup>22</sup> Laminita se dezvoltă în 1-3 zile de la debutul în cazuri și poate apărea în aproximativ 10% din cazuri. enterocolita, dar este cea mai frecventă la caii cu febră potomac (ehrlichioză monocitară ecvină, care poate fi sau nu septică, afectează de obicei venele, de obicei jugulare, care au sau au fost plasate catetere sau sunt locul de injecții intravenoase frecvente, deși tromboza poate apărea după câteva zile până la o săptămână). Insuficiența renală apare ca urmare a insuficienței combinate de hipovolemie, endotoxemie și administrare de medicamente nefrotoxice, inclusiv aminoglicozide și AINS. Enterocolita necrozantă fatală a cailor este caracterizată printr-un curs scurt, majoritatea cailor murind în 48 de ore de la debutul diareei, deshidratare profundă, tulburări electrolitice, acidoză metabolică severă și, în final, dureri abdominale severe.<sup>22</sup>**

Majoritatea cailor care supraviețuiesc au rezolvarea diareei în aproximativ 7 zile, deși o proporție mică, dar importantă din punct de vedere clinic, dezvoltă diaree cronică.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Examenul hematologic relevă o creștere a hematocritului (45-60%), modificări variabile ale concentrației proteinelor plasmatice și neutropenie cu o deplasare la stânga marcată. Pe măsură ce boala progresează și caii sunt tratați prin administrare intravenoasă de lichide, concentrațiile de proteine plasmatice și presiunea oncotică plasmatică scad. Concentrația de albumină plasmatică sau serică poate fi de până la 1,2 g/dL (12 g/L). Modificări ale coagulării și fibrinolizei sunt evidente prin creșterea uneia sau mai multor timpi de protrombină într-o etapă, a timpului de tromboplastină parțial activat și a concentrației de produși de degradare a fibrinei, modificări variabile ale concentrației plasmatice de fibrinogen și o reducere a concentrației trombocitelor din sânge. probabilitate redusă de recuperare.**

**Analiza biochimică seric evidențiază de obicei hiponatremie, hipocloremie, modificări variabile ale concentrației de potasiu seric, hipocalcemie (ambele concentrații de calciu ionizat și total<sup>24</sup>), azotemie (concentrații crescute de azot ureic și creatinine serice), hiperfosfatemie și activități crescute ale enzimelor care indică leziuni musculare (creatin kinaza) sau aminotransferaza intestinală (fosfatază alcalină).**

**Analiza gazelor din sânge evidențiază adesea o acidoză metabolică severă, iar cu cât excesul de bază este mai negativ, cu atât prognosticul este mai rău.<sup>7</sup> Interpretarea**

**statusului acido-bazic la caii cu enterocolită severă este dificilă din cauza efectelor opuse ale hipoproteinemiei și combinației dintre acidoză lactică și pierderea de electroliți asupra pH-ului sângelui. Hipoproteinemia determină o alcaloză metabolică, în timp ce creșterea concentrației plasmatice de lactat și hiponatremia provoacă acidoză metabolică. Prin urmare, prezența hipoproteinemiei tinde să diminueze efectul acidozei lactice asupra pH-ului sângelui, ceea ce subestimează severitatea acidozei. Starea acido-bazică la caii cu anomalii severe ale concentrației proteinelor plasmatice ar trebui să fie determinată prin examinarea excesului de bază, a decalajului ionic puternic sau a diferenței puternice de ioni.<sup>25</sup>**

Concentrațiile plasmatice de endoteline sunt mai mari la caii cu enterocolită decât la caii normali<sup>26</sup>, deși semnificația clinică a acestei constatări este neclară.

**Lichidul abdominal este de obicei normal inițial, dar devine sângerând și are un număr crescut de leucocite și concentrație de proteine în cazul în care apare necroza intestinală.**

#### CONFIRMARE DIAGNOSTIC

Aceasta depinde de rezultatele culturii fecale pentru *Salmonella* sp., examenul fecal pentru ouă sau larve de helminți și testele de anticorpi fluorescenți indirecti (IFA) sau de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pentru *N. risticii*. Demonstrarea unui număr mare de salmonele în fecale pe mai multe probe de fecale sau în ganglionii limfatici ai cailor - moartea bolii, este o dovadă convingătoare că calul a avut salmoneloză. Cu toate acestea, demonstrarea unui număr scăzut de salmonele într-o singură cultură fecală nu este o dovadă definitivă că *Salmonella* sp. infecția a fost cauza diareei calului. Examenul fecal pentru ouăle de helminți pot fi negative în cazurile de ciatostomiază acută, deși un număr mare de larve din stadiul al patrulea pot fi prezente în fecale. Diagnosticul infecției cu *N. risticii* se bazează pe un test IFA pozitiv. Izolarea *Clostridium* sp. iar demonstrarea enterotoxinei clostridiene în fecalele cailor cu diaree acută susține un diagnostic de clostridioză intestinală, deși demonstrarea doar a toxinei este de obicei considerată o dovadă suficientă pentru diagnostic.<sup>27</sup> Testele de aglutinare cu latex sunt disponibile pentru detectarea toxinelor *C. perfringens* tip A și C dificile.<sup>1'28</sup>.

#### NECROPSIE

Exista leziuni extinse la examenul necropsic, cele mai dramatice fiind la nivelul intestinului gros, în special la cecum și colonul ventral. Acestea includ hiperemie, petechiație extinsă și edem al peretelui intestinal în stadiile incipiente, iar mai târziu o necroză hemoragică intensă, negru verzui. Conținutul este fluid, adesea spumos și urât mirositor și poate fi pătat de sânge.

Examenul histologic demonstrează necroza mucoasei cu un exudat fibrinohemoragic și inflamație extinsă a mucoasei și submucoasei.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

## Lista de diagnostic diferențial

Salmoneloza

Ehrlichioza monocitară ecvină (neorickettsiasis ecvină) (febra calului Potomac)

Ciatostomiaza

Diaree indusă de antibiotice

*Clostridium sp. infecție (c. difficile)*

Colita-X

Intoxicația cu arseni anorganici, cantaridin sau purgative precum uleiul de ricin

Boala incipientă la cai înainte de apariția diareei poate să semene cu torsiunea colonului sau ischemia colonului mare secundară arteritei verminoase.

## TRATAMENT

Caii cu boală ușoară, cei care nu manifestă semne sistemice de boală, se recuperează de obicei cu tratament simptomatic. Cu toate acestea, caii cu boală severă necesită un tratament mai specific și îngrijire de susținere, care este adesea intensivă și costisitoare.

Principiile de tratament pentru caii cu diaree acută sunt:

### **„Restabilirea și menținerea hidratării normale**

o Corectarea anomaliilor electrolitice și acido-bazice

o Asigurarea de analgezie o Profilaxia și tratamentul efectelor endotoxemiei

o Prevenirea absorbției toxinelor

6 Corectarea și prevenirea coagulării intravasculare diseminate.

### **Restabilirea hidratării**

Restabilirea hidratării ar trebui considerată o procedură de urgență la caii grav afectați. Lichidele trebuie administrate intravenos până la restabilirea hidratării, după care hidratarea poate fi menținută fie prin administrare orală (prin sondă nazogastrică) fie intravenoasă de lichide. Fluide adecvate pentru restabilirea hidratării sunt soluții electrolitice bogate în sodiu, izotonice, de preferință poliionice, cum ar fi soluția Ringer sau Ringer lactată. Clorura de sodiu izotonică este, de asemenea, potrivită. Soluțiile izotonice de dextroză nu sunt potrivite deoarece nu conțin electroliți. După corectarea deshidratării, trebuie acordată atenție echilibrului de sodiu deoarece administrarea de cantități excesive de sodiu, în special la caii cu presiune oncotică plasmatică mai mică decât cea normală, poate determina extinderea volumului lichidului extracelular și edem.

Terapia cu fluide este discutată în altă parte. Menținerea hidratării la caii grav afectați poate fi o provocare și se realizează cel mai bine prin administrarea intravenoasă de lichide. Administrarea orală de lichide la caii cu diaree, deși nu asigură rehidratarea ideală sau menținerea hidratării, poate fi eficientă și mai puțin costisitoare decât administrarea intravenoasă.<sup>29</sup>31.

Caii care devin hipoproteinemici pot necesita transfuzii de plasmă. Semnele clinice care indică necesitatea transfuziei includ o frecvență cardiacă crescută persistent și perfuzie periferică slabă, în ciuda administrării de cantități mari de lichide. Edemul ventral și edemul capului și picioarelor se pot dezvolta la caii hipoproteinemici. Trebuie administrată suficientă plasmă j pentru a restabili concentrația proteinelor plasmatice la cel puțin 40 g/L.

j

**Starea electrolitică și acido-bazică Hiponatremia și hipocloremia vor fi de obicei corectate prin administrarea de | soluții electrolitice izotonice, bogate în sodiu j, cum ar fi soluția Ringer lactată. Dacă acest lucru nu se întâmplă, atunci se poate adăuga clorură de sodiu sau bicarbonat de sodiu la | fluide intravenoase sau administrate pe cale orală. Hipocalcemia poate fi corectată prin adăugarea de gluconat de calciu (20 ml de gluconat de calciu 23% per litru de lichide) la lichide, cu condiția ca fluidele să nu conțină bicarbonat de sodiu. Amestecul de bicarbonat de sodiu și gluconat de calciu face ca calciul să precipite din soluție. Caii afectați au depleție totală de potasiu în organism,<sup>32</sup> chiar dacă concentrațiile de potasiu seric pot fi normale sau crescute, iar fluidele de întreținere ar trebui să conțină potasiu până la 25 mEq/L. Lichidele cu concentrație mare de potasiu trebuie administrate lent. Alternativ, clorura de potasiu poate fi administrată pe cale orală (50-100 g la 450 kg la fiecare 12 ore).**

Acidoza metabolică la caii cu diaree acută se rezolvă adesea fie parțial, fie complet când hidratarea este restabilă. Cu toate acestea, acidoza severă poate fi tratată cu bicarbonat de sodiu intravenos. Administrarea orală de bicarbonat de sodiu (100 g la 450 kg la 8-12 ore) este adesea adecvată pentru restabilirea și menținerea statusului acidobazic normal. Concentrația serică de sodiu trebuie monitorizată dacă se administrează cantități mari de bicarbonat de sodiu.

#### Terapie antimicrobiană

Administrarea tetraciclinei la caii cu diaree acută asociată cu *N. risticii* este clar indicată și este adesea curativă. Cu toate acestea, administrarea de medicamente antimicrobiene la caii cu diaree acută, alta decât cea asociată cu *N. risticii* este controversată. Nu există dovezi că administrarea de antimicrobiene îmbunătățește prognosticul cailor cu diaree acută.<sup>7^</sup> Preocuparea administrării antimicrobiene este că antimicrobienele pot exacerba diareea în unele cazuri. În schimb, reținerea antimicrobienelor de la caii grav bolnavi cu mucoasa colonică deteriorată și, prin urmare, probabil un risc crescut de bacteriemie, este problematică. Oricum, mulți clinicieni au ales să trateze caii cu diaree acută cu antibiotice cu spectru larg, cum ar fi combinația de penicilină de potasiu (20 000 UI/kg, intravenos la fiecare 6 ore) și gentamicină (7 mg/kg intravenos sau intramuscular la 24 de ore) sau

trimetoprim și sulfadiazină la fiecare 130 mg/h. Metronidazolul (15-20 mg/kg oral la fiecare 6-12 ore) sau vancomicina au fost recomandate cailor cu clostridioză intestinală, deși înțelepciunea utilizării veterinare a vancomicinei, un medicament utilizat pentru tratamentul stafilococilor rezistenți la meticilină la om, ar putea fi pusă la îndoială? Toate cazurile suspectate trebuie tratate cu tetraciclină (6,6 mg/kg intravenos la fiecare 12 ore timp de 3 zile) sau alt antibiotic eficient, până la limitarea bolii. Izolatele de *C. difficile* toxigen de la caii cu diaree sunt aproape întotdeauna susceptibile la metronidazol (15-29 mg/kg oral la fiecare 6-12 ore).<sup>15</sup>

#### Profilaxia și tratamentul endotoxemiei

Tratamentul endotoxemiei a fost revizuit recent <sup>35</sup> Administrarea de plasmă de la cai hiperimunizați cu *Salmonella typhimurium* sau *E. coli* reduce severitatea semnelor clinice și scurtează durata bolii la caii cu endotoxemie secundară enterocolitei sau colicilor.<sup>36</sup> Polimixină (5000 UI/kg efectul de endotoxemie intravenos) atenuează intravenos. boala și este utilizat pentru prevenirea și tratamentul endotoxemiei la caii spitalizați.<sup>37</sup> Eficacitatea sa în medii clinice nu a fost determinată. Se administrează aspirină (10 mg/kg oral la fiecare 48 de ore) pentru a diminua agregarea trombocitelor în jurul cateterelor intravenoase. Flunixin meglumină (1 mg/kg intravenos la fiecare 8-12 ore) sau fenilbutazonă (2,2 mg/kg intravenos la fiecare 12 ore) se administrează pentru analgezie și pentru a preveni creșterile prostaglandinelor plasmatiche induse de endotoxină. Pentoxifilina (8 mg/kg pe cale orală la fiecare 8 ore) este administrată pentru eficacitatea sa presupusă în atenuarea efectelor endotoxemiei. Eficacitatea acestor tratamente într-un cadru clinic și efectul lor asupra măsurilor de rezultat al bolii, cum ar fi durata bolii, rata letalității și incidența complicațiilor, nu a fost determinată, cu excepția plasmei sau a serului hiperimună.<sup>36</sup>

#### Legarea toxinelor

Smectita sau cărbunele activat sunt uneori administrate cailor cu enterocolită acută în încercarea de a adsorbi toxinele, cum ar fi cele produse de *Clostridium* spp., și de a preveni absorbția sistemică. Există dovezi in vitro că smectita poate lega toxinele clostridiene și endotoxinele<sup>38</sup>, dar lipsesc dovezi ale eficacității in vivo.

#### Coagulare intravasculară diseminată

Prevenirea și tratamentul coagulării intravasculare diseminate includ monitorizarea modificărilor variabilelor care indică coagularea și fibrinoliză, inclusiv D! concentrația dimerului, activitatea antitrombinei III Î, protrombină într-o etapă și timpii de tromboplastină parțial activat j, numărul de trombocite Ș și concentrația de fibrinogen. Se poate administra plasma la ! crește activitatea antitrombinei III din sânge, adesea în combinație cu heparină sau heparină cu greutate moleculară mică (dalteparină sau enoxaparină). Dozele de 50 U de dalteparină sau 40 U de enoxaparină per kilogram subcutanat la fiecare 24 de ore par a fi adecvate pentru tratamentul anticoagulant profilactic al cailor. Pentru tratamentul tulburărilor de coagulare sau pentru caii care sunt considerați a fi cu risc crescut de a dezvolta boală trombotică, poate fi necesar să se



mărească dozele la 100 U de dalteparină sau 80 U de enoxaparină per kilogram subcutanat la fiecare 24 de ore.<sup>39</sup>

## CONTROLA

Măsuri specifice de control pentru *Salmonella* spp. infecția, ehrlichioza monocitară ecvină și ciatostomiaza sunt discutate la aceste titluri. Incidența colitei induse de antibiotice poate fi redusă prin reducerea la minimum a frecvenței cu care antibioticele sunt administrate cailor.

## LITERATURA DE RECENZIE

Divers Pa Prevenirea și tratamentul trombozei, flebitei și laminitei la caii cu boli gastrointestinale. *Vet COin North Equine Pract* 2003; 19:779.

McConnico R. Colita acută ecvină. *Compend Contin Educ PractVet* 2003; 25:623.

## REFERINȚE

Domnul Donaldson, Palmer JE. J Vet Med Conf. univ  
1999; 215:358.

Weese JS și colab. *EquineVet J* 2001; 33:403.

Hathcock TL și colab. *JVet Intern Med* 1999; 13:357.

Van Duijkeren E și colab. *Vet Q* 2000; 22:162.

MairTS et al. *Vet Rec* 1990; 126:479.

Stewart MC și colab. *AustVet J* 1995; 72:41.

Staempfli HR și colab. *Can Vet J* 1991; 32:232.

Cohen NPa Woods J. *Am Vet Med Assoc* 1999;  
214:382.

Cohen ND și colab. *J ^m Vet Med Assoc* 1996; 209:810.

Raisbeck MF și colab. *J ^m Vet Med Assoc* 1981; 179:362.

Keir. ^M și colab. *Can Vet J* 1999; 40:718.

Weese JS și colab. *EquineVet Educ* 2002; 14:182.

Ensink JM și colab. *Vet Rec* 1996; 138:253.

Wilson DA și colab. *JVet Intern Med* 1996; 10:258.

Baverud V și colab. Equine Vet J 2003; 35:465.

Bacciarini IN et al. Vet Pathol 2003; 40:376.

Davidson AJ și colab. Res Vet Sci 2002; 72:177.

Brianceau P, Divers Pa. Equine Vet J 2001; 33:105.

Rosenstein DS, Mullaney TP. Equine Vet Educ 1996; 8:200.

Sweeney CR, Habecker PI. J Vet Med Assoc 1999; 214:808.

Slocombe RF, Slauson DO. Vet Pathol 1988; 25:277.

Saville WJ și colab. J Vet Intern Med 1996; 10:265.

Dolente BA et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1034.

Van der Kolk JH și colab. Equine Vet J 2002; 34:528.

agent PD. Vet Clin Pathol 2000; 29:115.

Ramaswamy CM și colab. Am J Vet Res 2002; 63:454.

Weese JS și colab. Proc Am Assoc Equine Pract 1999; 45:50.

Traub-Dargatz JL, Jones RL. Vet Clin North Am Equine Pract 1993; 9:411.

Schott HC. Vet J 1998; 155:119.

Ecke P și colab. Vet J 1998; 155:161.

McGinniss SG și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1996; 18:942.

Muyll E și colab. Equine Vet J 1984; 16:450.

Van Duijkeren E și colab. Vet Q 1997; 18:153.

Jang SS și colab. Clin Infect Dis 1997; 25(Supplement 2):S266.

Sykes BW, Furr MO. Aust Vet J 2005; 83:45.

Spier SJ și colab. Circ Shock 1989; 28:235.

Barton MH și colab. Equine Vet J 2004; 36:397.

Weese JS și colab. Equine Vet J 2003; 35:638.

Schwarzwald CC și colab. Am J Vet Res 2002; 63:769.

DIAREE CRONICĂ NEDIFERENȚATĂ A CAUI

**Etiologie** Semn comun al multor boli enterice și non-enterice **Epidemiologie** Boala sporadică a cailor adulți, cu excepția ciatostomiei și a salmonelozei, care sunt discutate la aceste rubrici

**Semne clinice** Trecerea fecalelor neformate sau lichide, fie în cantități crescute, fie normale. Pierderea în greutate, creșterea apetitului. În rest, examen fizic normal. **Examenul rectal** este de obicei normal **Leziuni** Colită în majoritatea cazurilor **Confirmare diagnostică** Examinarea fecalelor pentru larve de cyathostom, biopsie rectală care demonstrează limfom sau enterită granulomatoasă, *Salmonella* spp. în biopsia mucoasei rectale sau fecale. Nisip în fecale sau evident pe radiografia abdominală **Tratament** Suport: antihelmintice, corticosteroizi, preparate antidiareice **Control** Ca și în cazul ciatostomiază și salmoneloză

## ETIOLOGIE

Diareea cronică este semnul comun final al unui număr de cauze ale disfuncției colonului la cai. Bolile care provoacă diaree cronică (cu o durată mai mare de 2 săptămâni) la cai includ: ciatostomiaza, colita idiopatică cronică, salmoneloza, limfosarcomul alimentar, colita granulomatoasă, colita eosinofilă, ingestia de nisip, bolile hepatice cronice, peritonita, sechechela limfatică și acute acută. Deficiența imună, inclusiv deficitul de celule B cu debut variabil la adulți, poate predispute la boală.<sup>1</sup> *Brachyspira* sp. au fost implicate ca o cauză a diareei cronice la cai din Australia și Japonia.<sup>2,3</sup>

Există multe cauze și importanța lor relativă variază între locații. Chiar și cu eforturi concertate, un diagnostic antemortem definitiv este realizat în mai puțin de 30% din cazuri.<sup>4</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Apariția este sporadică, doar cazuri individuale apar într-un grup. Alți cai în contact nu sunt afectați. Rata de mortalitate a cazurilor este de 35-65%.<sup>5</sup> Se pare că nu există nicio variație în incidență legată de vârstă, sex sau rasă. Caii mai în vârstă nu par să aibă un risc crescut de a avea diaree cronică.

## PATOGENEZĂ

Diareea este atribuită disfuncției colonului, care poate duce la pierderea excesivă de electroliți din fecale și diminuarea absorbției nutrienților din colonul mare. Boala exclusiv a intestinului subțire nu provoacă diaree la cai. Poate fi prezentă enteropatia cu pierdere de proteine. Disfuncția colonică poate fi asociată cu leziuni inflamatorii sau infiltrative ale colonului, dar în multe cazuri nu este detectată o leziune anatomică. Cu toate acestea, conținutul colonic al cailor afectați are o capacitate fermentativă mai mare decât cel al cailor normali, ceea ce sugerează că la unii cai boala este în esență una de digestie și absorbție anormală a colonului.<sup>7</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatarea caracteristică este diareea cronică. Consistența fecalelor variază de la terci gros (fuli de ovăz), la fibre nedigerate în lichid, la lichid fără fibre. Consistența fecalelor la un cal individual poate varia foarte mult de la o zi la alta. Durata diareei este variabilă, dar poate fi pe tot parcursul vieții. Moartea sau eutanasia rezultă de obicei din pierderea progresivă în greutate. Debutul diareei este de obicei brusc și poate fi asociat cu semne de toxemie și deshidratare, așa cum este descris mai sus la diaree acută. Cu toate acestea, adesea nu există toxemie sau alt semn sistemic în afară de pierderea în greutate, iar caii afectați sunt strălucitori și alerti și au un apetit normal sau crescut.

Examenul rectal de obicei nu reușește să evidențieze nicio anomalie, deși caii cu enterită granulomatoasă sau limfosarcom alimentar pot avea ganglioni limfatici mezenterici măriți.

Radiografia abdominală poate evidenția prezența unor cantități excesive de nisip în colonul mare.

## PATOLOGIE CLINICĂ

o Exaruierea hematologică poate evidenția o neutrofilie și anemie ușoare, dar aceste modificări sunt de puțin folos în dete<sup>^^^</sup>g etiologia diareei o Examen biochimic seric

demonstrează de obicei o ușoară hipoalbuminemie, hipoglobulinemie, hiponatremie și hipokaliemie, dar, din nou, aceste modificări nu sunt specifice unei anumite boli

o Hipoalbuminemia este în concordanță cu prezența enteropatiilor cu pierdere de proteine, cum ar fi colita cronică, limfosarcomul alimentar, ciatotomiaza și colita granulomatoasă

o Hiperbilirubinemia și concentrațiile serice crescute ale acizilor biliari seric sugerează boli hepatice o Creșteri ale alcalinei serice

### **Activitatea fosfatazei, deși obișnuită, nu are utilitate pentru diagnostic**

o Caii cu ciatostomiază pot avea concentrații crescute de beta-globuline, deși sensibilitatea acestui test este scăzută.<sup>5</sup>

**Lichidul peritoneal are o leucocitoză neutrofilă și o concentrație crescută de proteine (> 25 g/L) la caii cu peritonită, dar este normal la majoritatea cailor cu diaree cronică, inclusiv cei cu limfosarcom alimentar sau colită granulomatoasă.**

**Examenul fecal al cailor cu cyathostomiază poate evidenția ovule de tip strongil sau larve de cyathostom din stadiul al patrulea. Prezența nisipului în fecale, demonstrată prin lăsarea fecalelor să se așeze într-o mănășă rectală transparentă sau un recipient similar, sugerează acumularea de nisip în colon ca cauză a diareei. Prezența protozoarelor în fecale nu are semnificație diagnostică.<sup>8</sup> Giardia spp. se găsesc frecvent în fecalele cailor normali de toate vârstele și, în ciuda raportărilor anterioare despre prezența lor în fecalele cailor cu diaree, nu sunt asociate cu boli.<sup>9</sup>**

## **Coccidioza este foarte puțin frecventă la cai, iar Eimeria leuckarti probabil nu este patogenă.<sup>10</sup>**

Demonstrarea Salmonella spp. în fecale sau biopsia mucoasei rectale, fie prin cultură, fie prin PCR, este sugestivă, dar nu diagnostică salmonelozei, având în vedere proporția mare de cai normali care elimină Salmonella spp. în fecale. Izolarea Rhodococcus equi din fecalele cailor tineri cu diaree sugerează o boală enterică asociată cu acel organism.

Un test anormal de absorbție a D-xilozei, glucozei sau amidonului indică o boală a intestinului subțire și sugerează enterită granulomatoasă, deși majoritatea cailor cu această boală nu au diaree.

Laparotomia exploratorie fie pe linia mediană ventrală sub anestezie generală, fie prin flancul stâng sub anestezie locală, iar biopsia intestinală poate demonstra limfosarcom alimentar, enterită granulomatoasă, enterită eozinofilă, colită cronică și alte boli abdominale. Biopsia rectală este mai puțin costisitoare și invazivă, dar are o sensibilitate relativ slabă, deși o specificitate bună pentru enterita granulomatoasă, enterita eozinofilă și limfosarcomul alimentar?<sup>1</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rezultatele necropsiei sunt în concordanță cu boala de bază, deși în multe cazuri leziunile macroscopice nu sunt evidente. Modificările histologice în unele cazuri sunt limitate la un răspuns inflamator ușor și pot fi dificil de corelat cu severitatea bolii clinice. În unele dintre aceste cazuri, diareea reflectă probabil un dezechilibru în microflora intestinului gros, iar demonstrarea unui agent etiologic specific este un obiectiv nerealist. În schimb, izolarea Salmonella spp. din tractul gastrointestinal sau ganglionii limfatici mezenterici trebuie interpretate cu prudență în absența dovezilor histologice de salmoneloză.

Din cauza varietății mari de cauze potențiale ale diareei cronice la cai, nu este posibilă listarea tuturor probelor necesare pentru a „confirma” un diagnostic. În cele mai multe cazuri, probele fixate cu formol din ficat, ganglionii limfatici mezenterici și numeroase niveluri ale tractului gastrointestinal cuprind materialul de diagnostic minim necesar. Indiferent de ce alte teste sunt efectuate, este prudent să rețineți segmentele înghețate atât ale intestinului gros, cât și ale intestinului subțire (cu conținut) în cazul în care sunt considerate necesare alte teste.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Lista de diagnostic diferențial:

Colita cronică idiopatică

Salmoneloza

Ciatostomiaza

Colita granulomatoasa

Ingerarea de nisip 12

Limfosarcom

Peritonită

Limfangiectazie intestinală

Hiperlipemia

Boală hepatică

enterita bazofila

Gastroenterita eozinofilă.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului sunt să se ocupe de boala de bază, să corecteze tulburările de lichide și electrolitice, să ofere un tratament simptomatic al diareei și să ofere îngrijiri de susținere. Cu excepția cazurilor de ciatostomiază sau de acumulare de nisip, tratamentul cailor cu diaree cronică este adesea nerecompensator.

### Tratamente specifice

**Ciatostomiata trebuie tratată cu doze larvicide de antihelmintice, cum ar fi fenbendazol (50 mg/kg o dată, sau 7,5 mg/kg zilnic timp de 3 zile), moxidectină (400 jg/kg) sau ivermectină (200 pg/kg). Tratamentul poate fi nerecompensator dacă există leziuni severe ale colonului mare.**

Diareea secundară acumulării de nisip în tractul gastrointestinal trebuie tratată prin împiedicarea calului de a ingera nisip și, deși eficacitatea este discutabilă, cu muciloid de psyllium (1-2 g/kg oral o dată pe zi pt.

5 săptămâni.

**Colita cronică idiopatică poate fi tratată cu corticosteroizi (dexametazonă 0,2-0,4 mg/kg o dată pe zi) sau prednisolon (0,5-1,0 mg/kg o dată pe zi) timp de 3-4 săptămâni și doza redusă pe măsură ce semnele clinice o permit.**

**Salmoneloza cronică a fost tratată cu enrofloxacină (2,5-5 mg/kg oral la fiecare 12 ore timp de 3-4 săptămâni), uneori în asociere cu metronidazol (15-20 mg/kg oral la fiecare 6-12 ore), dar trebuie să fiți conștienți de riscul de afectare a cartilajului articular la caii tratați cu enrofloxacină.**

Multe boli asociate frecvent cu diareea cronică nu sunt tratabile.

## Tratamente simptomatice și de susținere

Tratamentele simptomatice includ metronidazol (7,5-20 mg/kg oral la fiecare 6-12 ore) sau iodoclorhidroxichina (10-20 mg/kg oral o dată pe zi). În timp ce unii cai au rezolvarea diareei în timp ce sunt tratați cu acești compuși, nu există o demonstrație clară a eficacității lor. Administrarea de antibiotice, altele decât cele descrise mai sus, nu modifică de obicei cursul bolii. Preparatele antidiareice, cum ar fi fosfatul de codeină, loperamida și subsalicilatul de bismut oferă adesea o îmbunătățire temporară a consistenței fecalelor. Unii cai cu diaree cronică răspund la transfaunare, prin care 5-10 L de lichid colonic colectat imediat după moarte de la un cal fără boală enterică este administrat prin intubație nazogastrică.

Tratamentul de susținere include furnizarea de electroliți suplimentari, în principal sodiu, potasiu și bicarbonat, ca aditiv pentru hrana animalelor. Suplimentele adecvate includ unele produse comerciale concepute pentru înlocuirea lichidelor la vițelii cu diaree sau un amestec de clorură de potasiu (300 g), clorură de sodiu (400 g) și bicarbonat de sodiu (300 g). Acest amestec este izotonic atunci când este dizolvat la o rată de 90 g/12 L sau poate fi administrat pe cale orală la o rată de 30-90 g la 400 kg cal la fiecare 24 de ore. Apa nesuplimentată trebuie furnizată fără restricții, iar concentrațiile serice ale electroliților trebuie monitorizate. Caii grav afectați pot necesita administrarea intravenoasă de soluții de electroliți izotonici poliionici sau plasmă.

Sprijinul nutrițional ar trebui să includă o dietă cu furaje și cereale de înaltă calitate. Pot fi necesare unele încercări pentru a determina dieta care este cea mai bună pentru caii individuali, dar trebuie avut grijă ca dieta să conțină energie adecvată și să fie echilibrată din punct de vedere nutrițional. Caii ar trebui hrăniți pentru a obține și apoi menține greutatea corporală ideală.

**Recuperarea spontană are loc, în special la caii tineri, iar aceasta și durata adesea lungă (6-12 luni) a bolii fac dificilă determinarea cu exactitate a valorii tratamentului.**

## CONTROL '

Controlul cyatostomiazii și salmonelozei este discutat la acele \_titluri, Diareea datorată acumulării de nisip în colon trebuie prevenită prin nehrănirea cailor pe sol și prin evitarea pășunatului pășunilor scurte pe sol nisipos.

## LITERATURA DE RECENZIE

Merritt ^M. Diaree cronică la cai: un rezumat Vet Med 1994; 89:363-367.

## REFERINȚE

L MacLeay JM și colab. Vet Immunol Immunopathol 1997; 57:49,

Shibahara T și colab. JVet Med Sci 2002; 64:633,

Lester GD, Proc Am CollVet Int Med Forum 2005; 23:181,  
 Love S et al.Vet Rec 1992; 130:217,  
 Mair TS și colab. Equine Vet J 1993; 25:324,  
 Brosnahan MM, Paradis A. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:99,  
 Minder HP și colab. Am J Vet Res 1980; 41:564,  
 Ike K et al. Jpn J Vet Sci 1983; 45:157,  
 Xiao L, Herd RP Equine Vet J 1994; 26:14,  
 Taylor A. Equine Vet J 1994; 26:4.  
 Lindberg R și colab. Equine Vet J 1996; 28:275,  
 Bertone JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1409,

## **DIAREE ACUTA A MÂNZILOR SUPLAȚI**

### **ETIOLOGIE**

Cauzele diareei la mânzii care alăptează sunt enumerate în Tabelul 5.16. La o mare parte a mânzilor cauza diareei nu este determinată, în parte din cauza

boala este de obicei sporadică, ușoară și tranzitorie. Cele mai frecvente cauze ale diareei la mânzii din fermele de reproducție din Marea Britanie includ *Clostridium perfringens*, rotavirus, *Salmonella*, *Cryptosporidium* sp. și *Strongyloides westeri*<sup>1</sup>, deși importanța relativă a diferiților agenți patogeni variază de la an la an, de la fermă la fermă și de la regiune la regiune.

*C. perfringens* provoacă diaree la mânzii tineri. Există cinci tipuri majore de *C. perfringens* și, deși organismul este în mod clar asociat cu boală, nu a fost stabilit un rol definitiv pentru fiecare dintre aceste tipuri în cauzarea bolii, parțial pentru că producția de toxine pentru tulpinile izolate de la mânzii cu diaree nu a fost documentată în mod obișnuit. Cu toate acestea, există dovezi clare că *C. perfringens* tip C provoacă diaree la mânji.<sup>4</sup> *C. perfringens* tipurile A, B, D și E ar putea fi asociate cu boli la mânji, dar lipsesc dovezi definitive. *E. coli*, o cauză importantă a bolii la nou-născuții altor specii de animale, nu pare a fi o cauză importantă a diareei la mânji, deși unele tulpini sunt patogene. poate provoca diaree la mânzii în stare critică și la cei cărora li se administrează antibiotice.<sup>9</sup> *Yersinia* spp. au fost asociate cu diareea la mânji, dar nu pare a fi o cauză comună a bolii.<sup>10</sup> *Bacteroides fragilis* este o cauză mai puțin frecventă a bolii diareice la mânji. Rolul *Campylobacter* spp. în diareea mânzului, dacă există, nu este clar.

### **EPIDEMIOLOGIE**



Diareea este frecventă la mânjii care alăptează din întreaga lume, deși studiile privind incidența, factorii de risc și rezultatul acesteia sunt precise. Diareea afectează 21% dintre mânji anual în Texas, fiind pe locul doi după bolile respiratorii (22%) ca cauză a bolii.<sup>11</sup> Frecvența bolii variază în funcție de vârstă: 25% dintre mânjii de 0-7 zile au diaree, față de 40% și 8% dintre mânjii de 8-31 zile și respectiv 32-180 zile! Deși este un sindrom de boală comun, diareea nu este asociată cu o rată ridicată a mortalității (2,6%)! Este posibil ca rezultatele studiului din Texas să nu fie aplicabile mânzilor din alte regiuni.

Dintre cauzele comune de diaree, cele mai mari rate de deces sunt asociate cu diareea asociată cu *C. perfringens*, *Salmonella* sp. și *Cryptosporidium* sp.<sup>2</sup>

**Factorii de risc pentru dezvoltarea diareei variază în funcție de etiologia acesteia, dar, în general, boala este mai puțin frecventă la mânjii născuți la pășune și la densitate scăzută a efectivelor!**

Diareea cu rotavirus este adesea endemică la ferme, iar boala apare ca focare în anii succesivi. Mânjii afectați au vârsta de la mai puțin de 7 zile până la mai mult de 3 luni.

Diareea datorată *Rhodococcus equi* apare la mânjii cu pneumonie *R. equi* iar boala este endemică la unele ferme. Nu toți mânjii cu pneumonie *R. equi* dezvoltă diaree. Boala apare la mânjii de 2-5 luni.

Salmoneloza apare, de asemenea, ca focare de boală la mânjii cu vârsta mai mică de 8 zile în fermele de reproducție și este asociată cu statutul de purtător la iepe.<sup>12</sup>

Diareea asociată cu *C. perfringens* tip C apare la mânjii cu vârsta mai mică de 10 zile, majoritatea mânzilor având mai puțin de 6 zile<sup>4</sup> și poate apărea ca o problemă a fermei cu mânji multipli afectați pe fiecare dintre câțiva ani succesivi! Factorii de risc de la fermă includ prezența altor animale, mânji de tip cal, mânji născuți pe pământ și izolarea în tarabă sau teren uscat pentru primele zile de viață! *C. perfringens* tip A este excretat în fecalele majorității mânzilor normali, în timp ce *C. perfringens* tip C este rareori izolat din fecalele mânzilor normali.<sup>15</sup> *Clostridium difficile* provoacă diaree la mânjii cărora nu li se administrează antibiotice! Spre deosebire de situația cailor adulți, și afectează de obicei mânjii cu vârsta mai mică de 14 zile, deși mânjii cu vârsta de până la 120 de zile pot fi afectați! Eșecul transferului imunității pasive nu este un factor de risc pentru *C. perfringens* sau enterita *C. difficile* la mânji.

***Lawsonia intracellularis* provoacă diaree ușoară până la moderată la mânjii alăptați sau înțărcați. Boala apare ca focare în fermele de reproducție. Nu există factori de risc recunoscuți pentru mânz sau fermă.**

## PATOGENEZĂ

Patogenia diareei variază oarecum în funcție de cauza provocatoare (a se vedea secțiunile adecvate ale acestui text pentru discutarea patogenezei), deși, dacă sunt suficient de severe, toate provoacă pierderi excesive de lichid și electroliți în fecale și hipovolemie ulterioară,

anomalii electrolitice, acidoză metabolică și slăbiciune. Deși nu este demonstrată la mânji, diareea la viței provoacă acidoză metabolică prin pierderea de sodiu și alți cationi în fecale, ceea ce are ca rezultat o scădere a diferenței puternice de ioni din sânge, provocând acidoză. Pierderea de bicarbonat, în sine, nu este o cauză a acidozei metabolice, cel puțin la viței. Agenții infecțioși cauzează, în general, enterită, deși infecția cu rotavirus este asociată cu pierderea celulelor vilozităților și pierderea ulterioară a activității enzimatică derivate din celula epitelială matură. Pierderea activității enzimatică, inclusiv cea a dizaharidazelor, provoacă malabsorbția nutrienților din lapte și alte furaje. Neabsorbția nutrienților în intestinul subțire face ca acestea să fie livrate în cec și intestinul gros | unde sunt fermentate. Ulterior | reduceri ale pH-ului colonului și creșteri ale activității osmotice a conținutului colonului i au ca rezultat excreția de cantități mari de lichid și electroliți. C. difficile și C. perfringens produc enterotoxine care provoacă leziuni ale celulelor intestinale și acumulare de lichid hemoragic în intestin.16 L. intracellularis determină o enteropatie infiltrativă și proliferativă cu pierdere ulterioară de proteine și, posibil, malabsorbție.

## SEMNELE CLINICE

Semnele clinice variază de la diaree ușoară, păstoasă, care aderă la perineu și provoacă semne sistemice nedetectabile de boală, până la diaree de apă abundentă cu dezvoltare rapidă a pierderii alăptării, deprimare a mentării, tahicardie, creșterea tenului pielii, ileus și decubit.

Semnele bolii sistemice includ incapacitatea de a alăpta, frecvența crescută sau durata prelungită a decubitării, mânjii la pășune j pot eșua în urma iapei, oboseală, urinare mai puțin frecventă, producerea de urină concentrată (urina de la mânji normali este în mod normal diluată) și slăbiciune. Manjii afectați i au adesea o mentatie deprimată, ; tahicardie, febră (în funcție de cauză

a diareei), scăderea umplerii capilare; timp, mucoase uscate, crescute : cort de piele și ochi care sunt retractați în : orbită (consecvent cu deshidratarea).

În funcție de cauza diareei, mânjii pot avea colici, care pot varia de la

: ușoară cu privirea intermitentă a flancurilor sau mușcături și neliniște, prin agitație profundă, rostogolire și decubit dorsal. • Mânjii grav afectați pot avea convulsii ca urmare a hiponatremiei profunde!

Diareea cronică și cea datorată dezechilibrului nutrițional sau intoleranței la lactoză provoacă scădere rapidă în greutate, incapacitatea de a se dezvolta, blana slabă a părului și letargie. Contaminarea fecală cronică a perineului și a blazonului provoacă excoriația și căderea părului.

Diareea asociată cu căldura mânzului este de obicei ușoară și tranzitorie și nu este asociată cu semne sistemice de boală. Cu toate acestea, diareea datorată agenților infecțioși este adesea severă și însoțită: de semne sistemice de boală.

; Boli asociate cu Clostridium, sp. sunt adesea severe cu debut rapid al semnelor de toxemie, colici, hipovolemie și; moarte. Diareea este de obicei prezentă și este adesea sângeroasă, deși poate fi apoasă și abundentă. Mânjii grav afectați pot avea semne de colici, toxemie și ileus și nu fac diaree înainte de a muri. ; Salmoneloza se poate prezenta sub formă de septicemie, cu dezvoltarea ulterioară a diareei,

deși la mânjii mai în vârstă diareea este un semn de prezentare frecvent.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Diareea la mânji cu semne sistemice de boală provoacă hiponatremie, hiperkaliemie, hipocloremie, acidoză metabolică, hipoproteinemie și azotemie. Amploarea anomaliilor variază în funcție de cauza bolii și de severitatea acesteia. Hiponatremia poate fi profundă ( $< 100 \text{ mEq/L}$ ). Hipoproteinemia poate fi rezultatul pierderii de proteine din intestinul inflammat sau o reflectare a eșecului transferului imunității pasive. Tuturor mânjilor tineri cu diaree ar trebui să li se măsoare concentrațiile de imunoglobulină în ser sau plasmă sau să li se efectueze un alt test pentru transferul imunității pasive.

Cauzele virale ale diareei pot fi diagnosticate prin examinarea fecalelor prin microscopie electronică. Cu toate acestea, există teste mai rapide și suficient de sensibile și specifice pentru diagnosticarea bolii rotavirale (ELISA, IFA). Cultura fecalelor va demonstra Salmonella spp în majoritatea cazurilor dacă acestea sunt cauza bolii. Cultura fecală care dă C. perfringens sau C. difficile este insuficientă pentru diagnosticul de enterocolită clostridiană, deoarece aceste organisme pot fi recuperate de la mânji normali. Con^marea diagnosticului se realizează prin demonstrarea toxinelor clostridiene în fecale, ceea ce poate fi problematic dat fiind că toxinele sunt foarte labile.

## CONFIRMARE DIAGNOSTIC

Pentru criteriile de diagnostic pentru anumite boli, consultați secțiunile corespunzătoare din acest text.

## LEZIUNI

Leziunile asociate cu diareea la mânji depind de cauza provocatoare. Caracteristic în cazurile severe există enterită și colită cu ulceratie a mucoasei intestinale. Mânjii cu diaree cu rotavirus, dintre care majoritatea supraviețuiesc, au aplatizarea epiteliului intestinului subțire.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului sunt:

° Corectarea și întreținerea

hidratare, stare acido-bazică și electrolitică

(Asigurarea transferului adecvat al imunității pasive

## 0 Asigurarea unei alimentații adecvate

Prevenirea complicațiilor bolii, inclusiv bacteriemia.

Corectarea hipovolemiei și a anomaliilor electrolitice ar trebui să urmeze liniile directoare generale prezentate în altă parte în acest text. Mânjii ușor afectați, cum ar fi cei fără semne sistemice de boală, ar putea să nu necesite administrarea de lichide pe cale orală sau parenterală. Mânjii afectați mai grav ar putea necesita suplimentarea orală cu soluții echilibrate, izotonice de rehidratare cu electroliți, cum ar fi cele comercializate pentru utilizare la viței. Cantitatea și frecvența vor depinde de mărimea mânzului, de severitatea bolii și de răspunsul la tratament. Mânzilor care prezintă semne clare de hipovolemie ar trebui să li se administreze lichide intravenos. Aceste fluide ar trebui să fie selectate în mod ideal pe baza concentrațiilor de electroliți din ser ale mânzului, dar în majoritatea cazurilor este adecvat un fluid izotonic, poliionic echilibrat, cum ar fi soluția Ringer lactată. Corectarea hiponatremiei la unii, dar nu la toți mânji, necesită administrarea intravenoasă de clorură de sodiu hipertonică (7%). Cu toate acestea, corectarea rapidă a hiponatremiei, mai ales dacă aceasta este de lungă durată (mai mult de 24 de ore) ar putea fi asociată cu un risc crescut de demielinizare cerebrală. Corectarea hiponatremiei va rezolva activitatea convulsivă.

Corectarea acido-bazică are loc de obicei cu corectarea anomaliilor fluidelor și electroliților. Furnizarea de lichide care sunt bogate în sodiu și au un decalaj ionic puternic, de exemplu soluția Ringer lactată, va corecta de obicei acidoza metabolică comună la mânjii cu diaree. Cu toate acestea, la unii mânji rata pierderii fecale de cationi, inclusiv de sodiu, și poate de bicarbonat, previne rezolvarea acidozei metabolice fără administrarea de bicarbonat de sodiu. Bicarbonatul de sodiu poate fi administrat intravenos sau oral. Administrarea orală are avantajele că este convenabilă și nu necesită administrarea de cantități mari de lichid sau de soluții hipertotonice. Doza de bicarbonat de sodiu poate fi calculată din greutatea corporală a mânzului și deficitul de bază. Ca orientare, un mânz de 40 kg care nu este hipovolemic, dar are diaree apoasă abundentă și acidoză metabolică trebuie să primească 30 g bicarbonat de sodiu pe cale orală la fiecare 6 ore. Concentrațiile serice de sodiu și bicarbonat trebuie măsurate cel puțin zilnic, iar dozele de bicarbonat de sodiu trebuie ajustate pe baza acestor valori. Supradozajul sau am continuat administrarea când diareea s-a rezolvat, duce la hipernatremie și alcaloză metabolică.

Mânzilor cu diaree trebuie măsurate concentrațiile serice de imunoglobuline. Mânjii hipogammaglobulinemici trebuie administrați intravenos cu plasmă (20-40 ml/kg BW).

Asigurarea că mânjii afectați de diaree continuă, a ingera suficiente calorii este esențial pentru supraviețuirea mânzului. Mânjii au nevoie de până la 150 (kcal/kg)/zi pentru creștere, dar își pot menține greutatea cu doar 50 (kcal/kg)/zi, mai ales dacă nutrienții sunt furnizați intravenos. Mânzilor cu diaree ușoară până la moderată ar trebui să li se permită să alăpteze după bunul plac. Dacă există îngrijorarea că mânzul nu alăptează suficient, se poate pune un tub de hrănire și alimentația mânzului poate fi completată cu lapte de iapă, lapte fără lactoză, înlocuitor de lapte. Lactaza este uneori adăugată în lapte, presupunând că

enterita cauzează deficit de lactază (pentru detalii despre testarea toleranței la lactoză la mânji).

Manjii cu diaree severă beneficiază de administrarea parenterală a nutrienților și odihna gastrointestinală. Reținerea hranei are ca rezultat o reducere marcată a volumului fecal și a gradului de anomalii electrolitice și acido-bazice. Cu toate acestea, este esențial pentru recuperarea mânzilor ca reținerea completă a hranei să fie însoțită de nutriție parenterală parțială.

Antibioticele sunt de obicei administrate mânzilor cu diaree severă, cu prezumția că astfel de mânji sunt mai susceptibili de a avea bacteriemie. Deși nu există nicio dovadă că administrarea parenterală a antibioticelor reduce morbiditatea sau rata letalității, precauția are merită, așa cum se întâmplă la viței.<sup>19</sup> Administrarea orală de antimicrobiene la mânji cu diaree este frecventă, dar nu este recomandată din cauza riscului de exacerbare a bolii și a eficacității necunoscute. Mânzilor cu suspiciune de enterocolită clostridiană trebuie administrat metronidazol (15-20 mg/kg, intravenos sau oral, la fiecare 6-12 ore).

Medicamentele care afectează motilitatea gastrointestinală, cum ar fi loperamida, parasimpatolicele și narcoticele, nu au eficacitate demonstrată în reducerea morbidității sau a ratei de letalitate și utilizarea lor nu este recomandată.

## CONTROLA

Controlul diareei la mânz este problematic deoarece este foarte frecventă, multe cazuri sunt ușoare și tranzitorii, un diagnostic definitiv nu este adesea disponibil în timp util și poate fi asociat cu o mare varietate de agenți infecțioși și neinfecțioși. Principiile de bază includ asigurarea transferului adecvat al imunității pasive, reducerea expunerii la agenți patogeni și minimizarea efectului altor factori de risc.

Dintre cauzele importante ale bolii, în ceea ce privește morbiditatea și rata letalității, cel mai important este controlul diareei asociate cu rotavirusul și speciile clostridiene. Controlul diareei rotvirale este discutat în altă parte. Controlul diareei clostridiene la fermele cu probleme endemice include vaccinarea iepelor, administrarea de metronidazol la mânji cu risc și suplimentarea imunității pasive, cu antitoxine la toxine clostridiene. Vaccinarea iepelor cu toxoide (anatoxina *C. perfringens* tip c și d) | pregătit pentru utilizare la alte specii a fost | practicat, dar nu există rapoarte de siguranță sau eficacitate. Administrarea de antitoxină crescută împotriva *C. perfringens* C, D și E

poate oferi protecție împotriva toxinelor alfa, beta și epsilon care au potențialul de a afecta mânji. Antiserul, care este destinat utilizării la rumegătoare, se administrează pe cale orală (50-100 ml per mânz) imediat după naștere. Eficacitatea acestei practici nu a fost determinată. Mânzilor cu risc li se poate administra și metronidazol (10 mg/kg la 12 ore) în primele 4-5 zile de viață. Din nou, eficacitatea acestei practici nu a fost determinată.

Administrarea unui probiotic care conține *Lactobacillus pentosus* WE7 nu a conferit nicio protecție împotriva dezvoltării diareei la mânji și a fost asociată cu un risc crescut de boală clinică, inclusiv diaree.20

#### LITERATURA DE RECENZIE

Jones RL. Enterocolită clostridiană. *Vet Clin North Equine Pract* 2000; 16:471.

#### REFERINȚE

Grinberg A și colab. *Vet Rec* 2003; 153:628.

Netherwood T și colab. *Epidemiol Infect* 1996; 117:375,

Browning GF și colab. *Equine \fet J* 1991; 23:405.

East LM și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1998; 212:1751.

Holland RE și colab. *tet Microbiol* 1996; 52:249,

Holland RE și colab. *Vet Microbiol* 1996; 48:243.

Guy JS și colab. *J Clin Microbiol* 2000; 38:523.

Davis E și colab. *J Vet Diagn Invest* 2000; 12:153.

De Bruijn CM, Wijnberg ID, *Vet Rec* 2004; 155:26,

Czernomysy-Furowicz D, *Zentralbl Bakteriell* 1997; 286:542-546.

Cohen ND, *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204:1644,

Walker RL și colab. *Vet Diagn Invest* 1991; 3:223.

MacKay RJ. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2001; 23:280,

East LM și colab. *Prev Vet Med* 2000; 46:61.

Tilloston K și colab. *J Vet Med Assoc* 2002;

220:342,

Arroyo LG și colab. *J Vet Intern Med* 2004; 18:734.

Magdesian KG și colab. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 220:67,

Lakritz J. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200:1114.

agent PD. *J Vet Intern Med* 2004; 18:8.

Weese JS, Sousseau J, *J Am Vet Med Assoc* 2005; 226:2031.

## **HIPERMOTILITATE INTESTINALA**

O creștere funcțională a motilității intestinale pare să fie baza unui număr de boli ale animalelor. Clinic există unele dureri abdominale și, la auscultare, o creștere a zgomotelor din tractul digestiv și, în unele cazuri, diaree. Animalele afectate nu mor de obicei, iar leziunile necropsiei nu pot fi definite, dar este probabil ca clasificarea, așa cum este folosită aici, să includă multe dintre bolile denumite adesea enterită catarrală sau indigestie.

Principala apariție a hipermotilității intestinale este colica spasmodică a calului. Alte circumstanțe în care hipermotilitatea și diareea apar fără semne de enterită includ stările alergice și anafilactice și schimbarea hranei la pășune luxuriantă.

## **DIAREE ALIMENTARĂ**

Diareea alimentară apare la toate speciile și toate vârstele, dar este cel mai frecvent la animalele nou-născuți care ingeră prea mult lapte sau o dietă care nu este digerabilă.

## **ETIOLOGIE**

### **Înlocuitori de lapte**

Utilizarea înlocuitorilor de lapte de calitate inferioară la viței tineri sub 3 săptămâni este una dintre cele mai frecvente cauze de diaree alimentară. Calitatea înlocuitorului de lapte poate fi afectată de utilizarea laptelui praf degresat care a fost denaturat prin căldură în timpul procesării, rezultând o scădere a concentrației de proteine noncazeine. Acest lucru are ca rezultat coagularea inefficientă a abomasului și o digestibilitate redusă. Utilizarea unor cantități excesive de carbohidrați și proteine non-lactate în înlocuitorii de lapte pentru viței este, de asemenea, asociată cu o incidență ridicată a diareei, pierderii în greutate, emaciare și înfometare. Utilizarea unor cantități mari de proteine din soia și concentrația de proteine din pește în înlocuitorii de lapte pentru viței va duce la diaree cronică și rate de creștere slabe.

Cele mai multe încercări de a crește viței cu diete bazate pe cantități mari de anumite produse din soia, cum ar fi făina de soia încălzită, nu au avut succes, deoarece animalele au dezvoltat diaree, pierderea poftei de mâncare și a greutateii sau o rată de creștere inferioară. Viței preruminați dezvoltă răspunsuri de hipersensibilitate gastrointestinală la anumite produse din soia, deoarece proteazele majore ale tractului digestiv nu denaturează constituenții antigenici solubili ai proteinei din soia. 1

Diareea de origine nutrițională a devenit una dintre cele mai importante probleme în care un număr mare de viței sunt crescuți în condiții intensive. Datorită costului relativ ridicat al laptelui praf degresat de bună calitate, în formularea înlocuitorilor de lapte sunt utilizate cantități mari atât de proteine nelaptate, cât și de carbohidrați. În timp ce unii viței din aceste unități mari pot digera în mod satisfăcător nutrienții din acești înlocuitori de lapte, mulți nu pot și acest lucru duce la o incidență mare a diareei și a colibacilozei secundare și a salmonelozei enterice.

Înlocuitorii de lapte fabricați din lapte de bovină și produse secundare ale laptelui utilizate pentru hrănirea purceilor, miei și mânji orfani pot provoca diaree nutrițională din aceleași motive ca cele prezentate mai sus. La vițeei hrăniți cu înlocuitori de lapte, creșterea aportului total zilnic de lichide ca procent din greutatea corporală determină o incidență mai mare a fecalelor libere, deshidratare și matitate decât niveluri mai scăzute de aport de lichide și concentrație mai mare de substanță uscată. Acest lucru sugerează că o cantitate mai mare de aport de lichid crește rata de trecere a materiei uscate și scade absorbția. Concentrația de solide din dieta lichidă ar trebui să varieze între 10% și 13% și ar trebui să fie oferită la 8% din greutatea corporală la vițeei hrăniți cu înlocuitor de lapte o dată pe zi și să se permită accesul liber la vițeei starter.

### **Supraalimentarea cu lapte**

Hrănirea cu cantități excesive de lapte integral de vacă a vițeeilor hrăniți manual va duce la cantități mari de fecale anormale, dar de obicei nu o diaree apoasă abundentă cu deshidratare și pierdere în greutate. Acest lucru sugerează că simpla supraalimentare cu lapte poate să nu fie o cauză a diareei neonatale acute a vițeeilor. Cu toate acestea, poate predispune la colibaciloză secundară. Există unele dovezi limitate că diareea alimentară poate apărea la vițeei care alăptează care ingerează lapte care nu coagulează corespunzător. Doar laptele de la vacile cu vițeei cu diaree a arătat dovezi de coagulare afectată într-un test in vitro.

Ingestia de cantități excesive de lapte de scroafe de către purcei la vârsta de 3 săptămâni este considerată a fi o cauză care contribuie la diareea de 3 săptămâni la purcei. Acest lucru se poate datora faptului că scroafa atinge vârful producției la 3 săptămâni.

Vițeei de vită care sug vaci cu producție mare care pasc pe pășune luxuriantă sunt adesea afectați de o diaree ușoară la vârsta de aproximativ 3 săptămâni. Se crede că cauza este un simplu consum excesiv de lapte. În mod similar, miei viguroși care sug oi cu producție mare pot dezvolta diaree.

Mânji au în mod obișnuit diaree la vârsta de aproximativ 9 zile, ceea ce coincide cu căldura mînzului iepi. De mulți ani s-a crezut că cauza a fost o schimbare bruscă a compoziției laptelui de iepă, dar acest lucru nu a fost susținut de analizele laptelui de iepă la acea vreme. Compoziția fecală în diareea cu căldură la mînz sugerează că diareea este o hipersecreție de tip secretor a mucoasei intestinului subțire, care poate să nu fie controlată de un colon imatur.<sup>2</sup>

Există un interes considerabil pentru condițiile optime de hrănire cu diete lichide a vițeeilor tineri. Temperatura lichidului atunci când este hrănit, hrănirea o dată sau de două ori pe zi și cantitatea de substanță uscată consumată pot afecta performanța vițeeilor. Cu toate acestea, există o serie de siguranță în care performanța vițeeilor nu va fi afectată semnificativ dacă managementul este bun. •

### **Schimbarea dietei**



Diareea alimentară apare și la toate speciile în urma unei schimbări bruște a dietei, dar mai ales la animale în momentul înțărării. Acest lucru este deosebit de important la porcul înțărcat la vârsta de 3 săptămâni și neadaptat la rația de după înțărcare. Diareea apare frecvent atunci când animalele sunt mutate de la o pășune uscată la o pășune luxuriantă și când sunt introduse pentru prima dată în

cantități generoase de concentrate care conțin un procent mare din boabele de cereale comune.

## PATOGENEZĂ

### Digestia laptelui

La viței, ingestia de cantități excesive de lapte integral de vacă după câteva ore de lipsă de aport provoacă distensia grosieră a abomasului și, eventual, a rumenului. În aceste condiții, capacitatea de coagulare a laptelui a abomasului poate fi limitată, rezultând o coagulare incompletă. Fluxul de nutrienți din abomasum este mai uniform la vițeii hrăniți de două ori pe zi decât o dată pe zi, ceea ce sugerează că hrănirea de două ori pe zi permite o coagulare și o digestie mai eficiente.

În condiții normale, cheagul de lapte se formează în abomas în câteva minute după hrănire, iar zerul se mută în duoden 5-10 minute mai târziu. Diluarea laptelui integral de vacă va duce la creșterea timpului de coagulare atunci când este tratat cu renină (chimozină). Supraalimentarea ar putea duce la intrarea în duoden de mai mult decât o cantitate excesivă de zer, care nu poate digera laptele integral sau nu poate digera și hidroliza în mod satisfăcător substraturile din zer. Prezența unor cantități excesive de astfel de substrat, în special lactoză, în lumenul intestinal ar servi ca un hidragog și ar duce la o creștere mare a lichidului intestinal, eșecul absorbției complete și fecale anormale. Viteza de băut este, probabil, de asemenea importantă. Prolungirea timpului de băut are ca rezultat diluarea laptelui cu salivă și producerea unui cheag de lapte mai ușor de digerat. Eșecul reflexului esofagian la vițeii hrăniți în găleată poate fi, de asemenea, importantă. Laptele intră în rumen, unde suferă putrefacție.

### Înlocuitori de lapte și diaree

Patogenia diareei la vițeii hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate inferioară este binecunoscută. La vițeii hrăniți cu înlocuitor de lapte praf cu lapte degresat tratat la căldură scăzută, formarea cașului în abomas, în comparație cu formarea fără coagul, încetinește trecerea conținutului total de abomas (materie reținută de la ultima hrănire, substanță reziduală din penultima hrănire, saliva și secreții gastrice), substanță uscată, proteină brută și grăsime din intestinul abomasal. pulberea este incomplet coagulată în abomas, ceea ce duce la o digestibilitate redusă.

Carbohidrații non-laptosi și proteinele non-laptate nu sunt bine digerate de viței preruminați sub 3 săptămâni, deoarece activitățile lor amilaze, maltaze și zaharaze sunt nesemnificative, iar activitatea lor pepsină-HCl nu este bine dezvoltată până la vârsta de cel puțin 3 săptămâni. În urma ingerării acestor nutrienți, există o digestibilitate redusă, malabsorbție și diaree. Acest lucru are ca rezultat un echilibru negativ al nutrienților, pierderea greutatei corporale și înfometarea treptată, toate acestea fiind reversibile prin hrănirea cu lapte integral de vacă. Digestia grăsimilor este afectată în mod deosebit, rezultând în diferite grade de steatoree. Viței preruminați hrăniți cu înlocuitor de lapte care conțin ulei comprimat vor avea diaree și nu se vor descurca bine din cauza dispersării inadecvate a uleiului.<sup>4</sup>

Mecanismul diareei, care poate apărea la toate speciile în urma unei schimbări bruște a dietei, nu este bine înțeles. Cu toate acestea, pot fi necesare câteva zile pentru ca modificările calitative și cantitative necesare să apară în capacitatea enzimei digestive. Nu se cunosc multe despre dezvoltarea enzimelor intestinale la făt și nou-născut, dar acest lucru este probabil să fie de importanță la animalele individuale. La viței, activitatea lactază este pe deplin dezvoltată la naștere iar în perioada dintre naștere și înțârcare apar modificări semnificative ale activității enzimatice, unele dintre ele influențate de prezența sau absența substanțelor alimentare.

În diareea alimentară, prezența substratului nedigerat în intestin poate duce la modificări marcate ale florei bacteriene, care pot duce la fermentarea în exces a carbohidraților și la putrefacția proteinelor, ale căror produse accentuează malabsorbția. Dacă *E. coli* enteropatogen sau *Salmonella* spp. sunt prezente, pot coloniza, prolifera în număr mare și pot provoca colibaciloză enterică și salmoneloză.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Alăptează viței de vită

Diareea dietetică a vițelor de vită în vârstă de 3 săptămâni la pășune se caracterizează prin trecerea fecalelor galbene deschise, mirositoare și moi. Perineul și coada sunt de obicei pătate cu fecale. Viței sunt strălucitori și vigilenți și, de obicei, se recuperează spontan, fără tratament, în câteva zile.

### Viței de lapte hrăniți manual

Când sunt supraalimentate cu lapte integral de vacă, aceste animale sunt de obicei plictisitoare, anorexice, iar fecalele lor sunt voluminoase, urât mirositoare și conțin mucus considerabil. Abdomenul poate fi întins din cauza distensiunii abomasului și intestinelor. Pot apărea colibaciloză enterică secundară și salmoneloză, ducând la deshidratare severă. Cele mai multe cazuri necomplicate vor răspunde la terapia cu fluide orale și la retragerea sau privarea de lapte.

### Diareea înlocuitoare de lapte

La vițeii hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate inferioară, va exista o diaree cronică cu scădere treptată în greutate. Vițeii sunt strălucitori și vigilenți, de obicei bea în mod normal, apar întindeți după băut și petrec un timp considerabil în decubit - Nu neobișnuit, multe tratamente vor fi încercate fără succes. Diareea și pierderea în greutate continuă și în 2-4 săptămâni emaciarea este evidentă și poate apărea moartea de foame. Vițeii afectați vor avea adesea un apetit depravat și vor mânca lenjerie de pat și alte materiale nedigerabile, ceea ce accentuează și mai mult starea. Atunci când este implicat un număr mare de viței, incidența colibacilozei enterice și a salmonelozei poate deveni mare, iar mortalitatea cazurilor foarte mare. Aceasta este o situație comună în unitățile de creștere a vițelului.

Alopecia apare ocazional la vițeii hrăniți cu un înlocuitor de lapte, dar cauza este necunoscută.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Evaluarea de laborator a animalelor cu diaree alimentară nu este de obicei necesară decât pentru eliminarea altor cauze posibile ale diareei. Atunci când sunt utilizați înlocuitori de lapte, determinarea timpului de coagulare a cheagului a înlocuitorului de lapte în comparație cu laptele integral este un ajutor util în evaluarea calității laptelui praf degresat pentru viței.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Emaciarea, absența grăsimii corporale, deshidratarea și atrofia seroasă sunt prezente la vițeii care au murit din cauza diareei și înfometării în timp ce erau hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate inferioară.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diareea alimentară apare în urma unei modificări a dietei, a consumului de prea multă hrană deodată sau a hranei de calitate proastă. De obicei, nu există semne sistemice și recuperarea are loc spontan atunci când anomalia alimentară este corectată sau animalul se adaptează la o nouă dietă.

Diareea alimentară trebuie să fie diferențiată de toate celelalte cauze comune de diaree într-un anumit grup de vârstă din cadrul fiecărei specii

Examinarea istoricului alimentar recent și examinarea dietei și a componentelor acesteia vor furniza de obicei dovezi pentru o diaree alimentară

### **TRATAMENT**

Modificați dieta vițelilor hrăniți manual

La vițeii hrăniți manual afectați de diaree alimentară, hrănirea cu lapte trebuie oprită și soluții orale de electroliți trebuie administrate timp de 24 de ore. Laptele este apoi reintrodus treptat. Dacă sunt utilizați înlocuitori de lapte, compoziția și calitatea

nutrienților acestora ar trebui să fie examinate pentru dovezi ale nutrienților indigestibili. Cazurile ocazionale de diaree alimentară la viței vor necesita terapie intensivă cu lichide și antibacteriene pe cale orală și parenterală. Trebuie examinate practicile de hrănire și trebuie făcute ajustările necesare.

Îngrijirea și gestionarea vițelor hrăniți manual pentru a minimiza incidența diareei alimentare este o artă. S-au spus multe despre utilizarea biberoanelor și a găleților cu mamelon cu curgere lentă pentru a reduce diareea alimentară, dar acestea nu sunt un înlocuitor pentru o bună gestionare. Vițeei crescuți pentru înlocuirea turmei trebuie hrăniți cu lapte integral, dacă este posibil, timp de până la 3 săptămâni. Atunci când sunt crescuți un număr mare de viței pentru carne de vițel sau pentru hrană, înlocuitorul de lapte utilizat ar trebui să fie formulat folosind lapte de cea mai înaltă calitate și produse secundare din lapte care sunt posibile din punct de vedere economic. Cu cât înlocuitorul de lapte este mai inferior, cu atât conducerea trebuie să devină mai impecabilă, ceea ce este dificil având în vedere situația muncii de astăzi.

#### Monitorizați vițeei cu diaree alimentară

Vițeei de vită afectați de diaree alimentară în timp ce sug vaca și aleargă pe pășune nu necesită de obicei tratament decât dacă apar complicații. Ele trebuie observate zilnic pentru semne de tocitură, anorexie, inactivitate și diaree apoasă abundentă, moment în care au nevoie de îngrijiri medicale.

#### Mânji cu bot

Mânji cu diaree alimentară ar trebui să fie bottiți timp de 12 ore, ceea ce poate necesita dezbracarea manuală a iepei pentru a ameliora tensiunea din uger și pentru a preveni îngurgitarea atunci când mânzul începe să sugă din nou. Compușii antidiareici care conțin electroliți, caolin și pectină cu sau fără antibiotice sunt utilizați în mod obișnuit, dar probabil că nu sunt mai eficienți decât soluțiile orale de electroliți timp de 24 de ore.

#### REFERINȚE

Lalles JB Dreau D. ResVet Sci 1996; 60:111.

Masri MD și colab. Equine Vet J 1986; 18:301.

Cruywagen CW și colab. J Dairy Sci 1990; 73:1578.

Jenkins KJ. J Dairy Sci 1988; 71:3013.

#### ULCERATIE INTESTINALA SAU DUODENALA

Ulceratiia intestinală apare la animale numai ca urmare a enteritei și clinic cu manifestări de enterită. Din câte se știe, nu există o contrapartidă a bolii psihosomatice care apare la om. Ulceratiia apare în multe boli erozive specifice enumerate în altă parte și în salmoneloză și

pesta porcină, dar leziunile sunt prezente în partea terminală a ileonului și mai frecvent în cecum și colon.

Ulceralele duodenale la bovine și cabaline au o distribuție epidemiologică similară cu ulcerul gastric și, de asemenea, seamănă cu ele clinic. Ocazional se perforază, provocând peritonită subacută. Un ulcer duodenal perforat la mînz este înregistrat ca provocând peritonită acută, fatală, manifestată prin durere, dispnee și vărsături. Ulcerația moderată până la severă a mucoasei cecului și a colonului este descrisă în toxicitatea fenilbutazonei la ponei. Doza de fenilbutazonă a fost de 12 mg/kg BW pe zi timp de 8 zile. Există hipoproteinemie semnificativă din cauza pierderii de proteine din intestin. O hipoproteinemie similară a fost produsă la caii pursânge, dar nu a existat nicio boală clinică.

#### DIVERTICULITA SI ILEITA LA PORC (ILEITA PROLIFERATIVA)

o Masculin - risc relativ 2.3

o Greutate la naștere mai mică de 1000 g - risc relativ 3.4

o Un anumit mistreț din Yorkshire - risc relativ 2.8

o Diguri de așternut numărul 1 - risc relativ 14,9; numărul 2 - risc relativ 8,2; .

numărul 3 - risc relativ 9.8.

Nu au existat dovezi care să susțină ipoteza că diareea și tusea sunt factori asociați cu riscul de prolaps. Hrănirea rațiilor cu concentrații de lizină peste cerințele este considerată un factor de risc pentru prolapsul rectal la porci.

Cauzele frecvente includ enterita cu diaree abundentă, forțarea violentă, cum se întâmplă în coccidioză la bovine tinere, la rabie uneori, în abcesul măduvei spinării și, de asemenea, atunci când organele pelvine sunt îngordate. Utilizarea estrogenilor ca stimulent de creștere și accesul la toxine fungice estrogenice predispun la prolapsul rectal din acest motiv. S-a sugerat că micotoxinele din rațiile de porci sunt o cauză a prolapsului rectal, dar nu există dovezi suficiente pentru a face o astfel de afirmație.

Tratamentul este chirurgical.

#### REFERINȚE

Gardner IA și colab. Vet Rec 1988; 123:222.

Amass SF și colab. \fet Rec 1995; 137:519.

Douglas RGA.Vet Rec 1985; 117:129.

#### STRUCTURA RECTALĂ

Există două apariții notabile: ca parte a unei constricții rectovaginale moștenite la bovinele Jersey și un sindrom de stricture rectală dobândită j care apare la porcii hrănitori j la vârsta

de aproximativ 2-3 luni. Deși ; acesta din urmă este în general clasificat ca o consecință a j salmonelozei enterice asociate cu: Salmonella typhimurium, s-a sugerat că există o componentă moștenită 1 în etiologie. Patogeneza presupusă este că o enterocolită prelungită cu proctită ulcerativă are ca rezultat o ■ cicatrizare inelară a peretelui rectal.

2-5 cm anterior de joncțiunea ano-rectală.

Aceasta are ca rezultat dilatarea colonului și atrofia prin compresie a viscerelor abdominale și toracice. Clinic există distensie abdominală progresivă, inapetență, emaciare, deshidratare și fecale apoase până la păstoase. Strictura rectului poate fi palpată la examinarea digitală a rectului. Cei mai mulți porci afectați: mor sau sunt distruși, dar este descrisă o tehnică chirurgicală pentru ameliorarea stării. Unii porci cu stricturi incomplete nu sunt afectați clinic. Boala poate fi reprodusă experimental cu S. typhimurium sau manipularea chirurgicală a aportului sanguin arterial rectal, rezultând proctită ulcerativă ischemică.

La necropsie există o peritonită i de grad scăzut și dilatare a colonului și uneori și ileonul terminal. O strictura § este prezentă la 2-5 cm de anus și poate fi atât de gravă încât să existe sub formă de cordon scirous § cu sau fără un rămășiș luminal § îngust în centru. Histo- ; în mod logic există resturi necrotice și ■ țesut de granulație la locul < stricturii. j

Defecte congenitale ale tractului digestiv

### **HARELIPA ȘI DESCHISUL PALAT Î**

Buza de iepure poate fi unilaterală sau bilaterală și ; poate implica doar buza sau se poate extinde până la j nara. Poate fi asociată cu despicătura palatina 1 și poate provoca disfagie și regurgitare nazală a laptelui și a alimentelor, precum și riscul de pneumonie prin inhalare. Poate fi moștenit sau poate rezulta din otrăvirea mieilor cu Veratrum califomicum. Despicatura palatina este dificil de corectat chirurgical, mai ales la manji, la care este un defect congenital comun. Palatul despicat (palatoschisis) este un defect moștenit frecvent la viței și este descris la această rubrică.

### **ATREZIA CÂTELOR SALIVARE**

Atrezia congenitală a canalelor salivare duce de obicei la distensia glandei urmată de atrofie. Rareori glanda poate continua să secrete, ducând la o distensie grosieră a ductului.

### **AGNATHIA, MICROGNATHIA ȘI**

brachygnatha

Acestea sunt variații ale unei deficiențe de dezvoltare a mandibulei, relativ frecvente la oi. Mandibula și structurile asociate acesteia sunt parțial sau complet absente. Cazurile singulare de defect similar, combinate cu palato-despicătură, sunt înregistrate la viței.1

**Brahignatia este o scurtare anormală a mandibulei, care are ca rezultat malocluzia arcadele dentare maxilare și mandibulare și creând aspectul unei supramușcări maxilare.<sup>2</sup> Este considerată a fi o anomalie congenitală, dar poate fi dobândită în primele câteva luni de viață. Malocluzia incisivă este de mică importanță pentru mânzul care alăptează, dar poate afecta capacitatea de a preda și de a mastica pe măsură ce animalul se maturizează. Nu se cunoaște regresia spontană și este necesară intervenția chirurgicală pentru a corecta malocluzia.**

Cauza poate fi genetică sau de mediu. Unele rapoarte indică o influență genetică, dar modul de moștenire este 1 bărbat este evident umflat ca urmare. Există o absență marcată a fecalelor. Când „lumenul rectal este destul de aproape de i perineu, intervenția chirurgicală este ușoară”, iar rezultatele, în ceea ce privește salvarea

animalele pentru producția de carne, sunt bune.

' Aceste animale pot fi de obicei identificate prin modul în care distensia rectală i se umflă în perineu unde ar trebui să fie anusul i; presiune pe abdomen : provoacă o încordare sau distensie ulterioară

a acestei umflături. Alte semne includ tenesmus cu pompare anală și incapacitatea de a trece un: proctoscop sau alt instrument.

## **ATREZIILE INTESTINALE**

**; Atreziile intestinale au fost clasificate j în tip I - atrezie de membrană cauzată de o diafragmă sau membrană; tip II - cordon j atrezie cauzata de capete oarbe unite prin ai cordon mic de tesut fibros sau muscular sau ; ambele, cu sau fără mezenter; și i tip III - atrezie orb-end, cauzată de: absența unui segment al intestinului, i cu capete oarbe deconectate și un decalaj i în mezenter și adesea un intestin subțire scurt.<sup>6</sup>**

j ATREZIA COLONULUI TERMINAL j Aceasta apare la mânji/ în special cei din rasa I Overoo; ileonul și colonul sunt afectate la viței<sup>8</sup> iar intestinul subțire la miei. Atresia coli a fost raportată în Holstein, Ayrshire, Shorthorn, Simmental, Hereford, Angus și Maine

Rasele Anjou și la bovine încrucișate. Într-un efectiv de lapte pe o perioadă de 10 ani, incidența globală a atreziei coli la viței a fost de 0,76%.<sup>9</sup> Toți vițeii afectați erau înrudiți între ei, unii erau consangvini și frecvența a fost mai mare la masculi decât la femele. Unii viței afectați au fost avortați sau născuți morți la termen. S-au născut mai mulți viței cu atrezie coli din femele la care sarcina a fost diagnosticată înainte de 41 de zile de gestație decât din femele diagnosticate ca gestante la o dată ulterioară.

Se sugerează că atrezia coli la viței are o bază moștenită și că vițeii afectați i sunt recesivi homozigoți pentru alela i defectuoasă pentru atrezia coli. Acest lucru este susținut de împerecherile planificate între puii purtători presupusi și femele purtătoare presupuse.<sup>10</sup> Frecvența minimă estimată a genei a atreziei coli la bovine este de 0,026 și se crede că alela defectuoasă pentru atrezia coli este la o frecvență ridicată la bovinele I Holstein în SUA. prin

palparea sacului amniotic înainte de j 40 de zile de gestație poate contribui | factor, dar nu este esențial pentru toate cazurile.<sup>11</sup> i Atrezia intestinală poate fi produsă experie- | mental prin întreruperea aportului de sânge mezenteric i către unele părți ale intestinului în timpul dezvoltării.

În atrezia coli, abdomenul poate fi foarte întins înainte de naștere când

defectul este în intestinul subțire și distensia poate interfera cu funcționarea normală. În defectele intestinului gros, distensia apare de obicei după naștere. La acestea anusul este normal și partea caudală a intestinului față de secțiunea obstruată poate fi normală sau absentă. Principalele constatări clinice sunt depresia, anorexia și distensia abdominală. Adesea, proprietarul nu a văzut vițelul trecând meconiu sau fecale. Mucusul gros poate fi trecut prin anus dacă este permeabil sau prin vagin la juninci cu fistulă rectovaginală concomitentă. În multe cazuri, animalul nu a supt din prima zi și animalele de 5-6 zile sunt foarte slabe și culcate. Intestinul se poate rupe și se poate dezvolta peritonită acută difuză. Atrezia segmentară intestinală a fost produsă experimental prin blocarea alimentării cu sânge a intestinului la mieii fetalii. Într-o serie mare de defecte congenitale la viței, cel mai frecvent loc de atrezie a fost porțiunea mediană a ansei spiralate a colonului.<sup>12</sup> Trecerea unui tub rectal sau perfuzia de bariu și radiografie pot ajuta la detectarea atreziei intestinale. De obicei, există cantități mari de mucus gros și tenace în rect, fără semne de meconiu sau fecale. În acest din urmă caz, numai laparotomia exploratorie poate dezvălui amploarea și natura defectului.<sup>13</sup> Diferențialul; diagnosticul de atrezie coli la viței include obstrucții intestinale acute, cum ar fi volvulus și invaginație, peritonita difuză și septicemia. Prezența fecalelor în rect exclude prezența atreziei coli.

Reparația chirurgicală pare să fie un rezultat satisfăcător în 30-50% din cazuri.<sup>14</sup> Într-o serie de atrezie intestinală la viței internați într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 10 ani, rata de supraviețuire a fost influențată de segmentele atretice afectate.<sup>15</sup> Într-o serie de 58 de cazuri de atrezie intestinală la viței, șapte din 18 cazuri s-au recuperat corect; restul de 40 de viței au fost | eutanasiat din diferite motive.<sup>16</sup>

Incidența atreziei coli la mânji a fost raportată la 0,44% dintre mânjii cu vârsta sub 2 săptămâni internați în spitalele didactice veterinare pe o perioadă de 27 de ani.<sup>17</sup> Constatările clinice au inclus distensie abdominală progresivă, colici, lipsă de fecale și lipsă de răspuns la clisme. O neutropenie poate reflecta prezența toxemiei. Colonul transvers mare și/sau mic este frecvent implicat. Ageneza mezocolonului la un mânz de 1 lună cu colici a fost descrisă.<sup>18</sup> Prognosticul pentru majoritatea cazurilor este grav și corectarea chirurgicală este de obicei nereușită.

Cauzele comune ale colicilor la mânjii nou-născuți includ ileus cu sau fără distensie gazoasă, invaginație, hernie diafragmatică, ulcere gastroduodenale, enterocolită necrozantă, strangulare a intestinului subțire și gros, deplasare a intestinului gros, obstrucție intraluminală, alta decât meconiul, anomalii ale vezicii urinare rupte și ale tractului gastro-intestinal congenital.



## DEFECTE MULTIPLE DE ORGA

La multe animale defectele congenitale ale intestinului sunt însoțite de defecte ale altor organe<sup>8-12</sup>, în special ale tractului urinar inferior, astfel încât intervenția chirurgicală reparatorie nu este posibilă. De exemplu, mai multe defecte intestinale și urogenitale sunt înregistrate într-un singur intestin, iar defecte intestinale plus defecte ale pancreasului și vezicii biliare în altul<sup>20</sup>.

Constricția congenitală a anusului și a vaginului este un defect moștenit al bovinelor Jersey și este înregistrată la această rubrică. Defectul poate fi combinat cu fistula rectovaginală manifestată prin trecerea fecalelor prin vulva sau uretra peniană.<sup>21</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Syed M, Shanks RD. Cornell Vet 1993; 83:261.

## REFERINȚE

Griffith JW și colab. J Comp Pathol 1987; 97:95.

Gift LJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:715.

Crouch GM și colab. Compend Contin Educ 1983; 5:S706.

Faceți cunoștință cu JF. Irish Vht J 1994; 47:63.

Cho DY, Taylor HW. Cornell Vet 1986; 76:11.

Young RL și colab. Equine Vet J 1992; 24:60.

Vanderfecht SL et al. Vet Pathol 1983; 20:65.

Anderson WI și colab. Cornell Vet 1987; 97:119.

Syed M, Shanks RD. J Dairy Sci 1992; 75:1357.

Syed M, Shanks RD. J Dairy Sci 1992; 75:1105.

Syed M, Shanks RD. Cornell Vet 1993; 83:261.

Ducharme NG și colab. CanVht J 1988; 29:818.

Constable PD și colab. J Vht Med Assoc 1989;  
195:118.

Smith DF și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:1185.

Dryfuss DJ, Tulleners EP J Am Vht Med Assoc 1989; 195:508.

Martens A și colab. Vet Rec 1995; 136:141.

Nappert G și colab. Equine Vet J Suppl 1992; 13:57.

Steinhaut M și colab. Vht Rec 1991; 129:54.

Dunham BM și colab. Vet Fbthol 1989; 26:94.

Kramme PM. Vet Pathol 1989; 26:346.

Kingston RS, Park RD. Equine Pract 1982; 4:32.

Neoplasme ale tractului digestiv

### GURĂ

Neoplasmele orale la rumegătoare, altele decât papiloamele virale, pot fi asociate cu aportul intens de răițe. Tumorile sunt de obicei carcinoame cu celule scuamoase care provin din gingii și provoacă interferențe cu masticția. Ele apar cel mai frecvent la animalele în vârstă și, probabil, apar din epiteliul alveolar după ce parodontita a provocat hiperplazie cronică. Apariții sporadice ale altor tumori, de exemplu adeno- | carcinom, provoacă umflare locală evidentă

eu și disfagie.

### FARINGELE ȘI ESOFAGUL

Papiloamele implică uneori farinul, | esofag, șanț esofagian și reticul I și provoacă timpan ruminal cronic la bovine. O incidență mare a neoplaziei maligne care afectează farinul, esofagul și rumenul a fost înregistrată într-o zonă din Africa de Sud. Tumorile au fost de origine multicentrică și au prezentat semne de malignitate la examenul histologic. Boala clinică a fost cronică și limitată la animalele adulte, cu timpan persistent, moderat al rumenului și emaciare progresivă ca semne tipice. O apariție similară a fost înregistrată la bovine din vestul Scoției și este legată de consumul pe termen lung de răiță. Tumorile au fost carcinom cu celule scuamoase la nivelul faringelui și esofagului dorsal. Principala anomalie clinică a fost dificultatea de a mânca și de a înghiți. Multe dintre carcinoame apar în papiloame preexistente, care sunt asociate cu o infecție cu virus. Carcinoamele apar numai la bovinele peste 6 ani.

### STOMIC ȘI RUMEN

Carcinoamele cu celule scuamoase se dezvoltă ocazional în gura și stomacul cailor și în rumenul bovinelor. În stomacul calului, ele apar în porțiunea cardiacă și pot provoca sindroame obscure de indigestie, lipsa poftei de mâncare, scădere în greutate, anemie, obstrucție a esofagului inferior, i disfagie, colici și ocazional diaree cronică. Sau o tumoră se poate ulcera pentru a se termina cu perforarea peretelui stomacal și dezvoltarea peritonitei. Metastazele se pot răspândi în cavitățile abdominale și toracice, acumulându-se lichid acolo. Edemul subcutanat este un semn frecvent însoțitor. Poate exista și revărsat pleural din

cauza metastazelor la nivelul pleurei? De asemenea, au fost observate metastaze în tractul genital feminin. Cele mai multe animale afectate sunt eutanasiate din cauza anorexiei și a pierderii cronice în greutate. Masele mari de țesut tumoral metastatic pot fi palpabile la examenul rectal. În astfel de cazuri, o examinare a celulelor probei de lichid de paracenteză ar trebui să fie valoroasă.

Limfosarcomul la cai se manifestă adesea prin diaree cronică datorată infiltrării masive a peretelui intestinal. Există o scădere severă în greutate, chiar și în absența diareei în unele cazuri, de obicei un apetit mare și adesea ascită severă, și anasarca și uneori colici. Aceleași semne sunt înregistrate într-un caz de mezoteliom la un cal. Testul oral de absorbție a glucozei este anormal cu un răspuns slab de absorbție. Examenul rectal j poate evidenția mase mari de țesut nodular dur și examenul hematologic - poate fi de ajutor în diagnostic. Paracenteza și examinarea celulelor din lichid pentru prezența figurilor mitotice este o parte esențială a examinării în cazurile suspectate de neoplazie în cavitatea abdominală. Fibergastroscopia nazală este o tehnică evidentă de vizualizare a acestei tumori, dar suferă de limitarea că instrumentele standard nu sunt suficient de lungi.<sup>3</sup> Cursul acestei boli la cai este foarte variabil, perioada de îmbolnăvire durând de la 3 săptămâni la 3 luni. j Tumori ruminale pot obstructiona j cardiei și pot provoca timpan cronic. În limfomatoza j la bovine, există frecvent o implicare grosolană a peretelui inferior, care provoacă diaree persistentă. i Pot apărea, de asemenea, ulceratii, hemoragie și obstrucție pilorică.

## INTESTINE

o rată de apariție mai mare decât cea normală; de carcinom al intestinului subțire a fost înregistrat la oi în Islanda, Norvegia<sup>4</sup> și Noua Zeelandă și la vaci : numai în Noua Zeelandă.<sup>5</sup> O serie de : carcinoame intestinale este înregistrată și în Europa, iar o altă serie în Australia.<sup>6</sup> Tumori din seria australiană erau localizate la abatoare și provocau stenoză intestinală. Metastazele la ganglionii limfatici regionali au apărut cu ușurință. În Noua Zeelandă pare să existe o prevalență mult mai mare la oile de rasă britanică (0,9-0,15%) comparativ cu oile Merino și Corriedale (0,2-0,4%) și rate semnificativ mai mari de tumori au fost observate la oile care au fost pășunate cu alimente pulverizate recent cu erbicide cu acid fenoxi sau picolinic. 2,4,5-T, MCPA, piclorum și clopiralid au fost asociate cu o incidență crescută a acestor tumori. S-a sugerat, de asemenea, o prevalență mai mare la oile ținute la rate mai mari de efectiv.

Tumori ocazionale ale intestinului sunt înregistrate în descoperirile din abator, dar pot provoca semne clinice precum balonare cronică și diaree intermitentă<sup>8</sup> la bovine, colici persistente datorate obstrucției parțiale intestinale la cai<sup>9</sup> și anorexie și abdomen distinsat la ovine. unele.<sup>11</sup>

Tumori ocazionale înregistrate ca provocând colici la cai includ un ganglioneurom intramural care oclusează jejunul<sup>12</sup>, un leiomiom intraluminal care provoacă o invaginație a colonului mic/3 o tumoră cu celule granuloase a unui ovar care provoacă presiune externă și ocluzie a unui colon mic. colici/5 Anorexia, scăderea în greutate, distensia abdominală, mișcările constante de mestecat și înghițire sunt semnele proeminente în leiomiomul

gastric<sup>6</sup> și carcinomul scuamos.<sup>17</sup> Metastazele în cavitatea peritoneală sunt palpabile în unele cazuri. Leiomiosarcoamele au cauzat colici cronice intermitente din cauza constricției duodenului și obstrucției intestinale parțiale. w Un adenocarcinom de colon a cauzat scădere în greutate, colici intermitente, poftă scăzută de mâncare și fecale reduse și o masă palpabilă în abdomen.”

Tumorile anusului sunt rare: un carcinom mucoepidermoid este înregistrat la o capră<sup>20</sup>, dar majoritatea tumorilor din zona perineală sunt papilomate anogenitale.

#### REFERINȚE

Tennant B și colab. Equine Vet J 1982; 14:238.

Wrigley RR și colab. EquineVet J 1981; 13:99.

Keim DP și colab. J AmVet MedAssoc 1982; 180:940.

Ulvund M. NZVet J 1983; 31:177.

Johnstone AC și colab. NZVat J 1983; 31:147.

RossAD. AustVet J 1980; 56:25.

Newell KWV și colab. Lancet 1984; 2:1301.

Cho DY, Archibald LF. Vet Pathol 1985; 22:639.

Wright JA, Edwards GB. Equine Vet J 1984; 16:136.

Anderson BC. J Am Vet Med Assoc 1983; 183: 1467.

Platt H. J Comp Pathol 1987; 97:1.

Allen D și colab. Cornell Vet 1989; 79:133.

MairTS et al.Vet Rec 1992; 132:403.

Wilson DA și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:681.

Hultgren BD și colab. J Comp Pathol 1987; 97:137.

Boy MG și colab. J AmVet Med Assoc 1992; 200:1363.

Olsen SN.Vet Rec 1992; 131:170.

MairTS și colab. J Comp Pathol 1990; 102:119.

Rottman JB și colab. J Am Vat Med Assoc 1991; 198:657.

Turk JR și colab. Vet Pathol 1984; 21:364.

## Boli ale peritoneului

### PERITONITĂ

Inflamația peritoneului este însoțită de dureri abdominale, febră, toxemie și o reducere a cantității de fecale. Simptomele variază în funcție de severitatea și amploarea peritonitei.

### ETIOLOGIE

Peritonita poate apărea ca boală primară sau secundară ca parte a unei boli specifice etiologic. Ca boală primară, rezultă cel mai frecvent din leziunile suprafețelor seroase ale tractului alimentar din abdomen, permițând conținutului gastrointestinal să pătrundă în cavitatea peritoneală. Mai rar există perforarea peretelui abdominal din exterior din cauza leziunilor traumatiche, perforarea tractului reproducător sau introducerea de agenți patogeni sau substanțe iritante ca urmare a injectărilor în cavitatea peritoneală sau a laparotomiei exploratorii. Unele dintre cele mai frecvente cauze individuale sunt următoarele.

#### | Bovine

! - Reticuloperitonită traumatică j Secundară trocarizării ruminale j " Perforarea sau scurgerea ulcerului abomasal

= Deplasare abomasală concomitentă și ulcer perforant<sup>1</sup>

° Necroza și ruptura peretelui abomasal după volvul abomasal j " Rumenita bovinelor ulterioară j indigestiei carbohidrați acute j ■' Complicația cezariană j - Ruptura vaginului la junincile tinere i în timpul coitului violent cu un pui,

j taur activ

jc Depunerea materialului seminal în cavitatea peritoneală prin orice mijloace

„Injectarea de hipertonic steril: soluții, de exemplu preparate de calciu

eu pentru febra laptelui. Peritonita chimică i care rezultă poate duce la formarea de i aderențe constrictive între ansele colonului spiralat

; Transecția intestinului subțire care

■ devine ciupit între

j uter și cavitatea pelviană la

i nașterea

' Injectarea intraperitoneală de nesteril

soluții

. Ruptura uterină spontană în timpul

naștere sau în timpul corectării manuale a distocie

Ruptura sadica de vagin Ruptura spontana de rect la calvini

Ca parte a unor boli specifice precum tuberculoza.

cai

Peritonita la cai este de obicei secundară leziunilor peritoneale infecțioase, chimice sau parazitare și poate fi o complicație majoră după intervenția chirurgicală abdominală.<sup>3</sup>

Ruptura sacului dorsal al cecului sau al colonului<sup>4</sup> la fătare, de obicei legată de o masă copioasă dată chiar în prealabil Ruptura cecală la mânjii supuși anesteziei și endoscopiei gastrice<sup>5</sup> Administrarea de AINS care provoacă stază și dilatare cecală și eventual perforație<sup>6</sup> Ruptură sau ruptură rectală în timpul examinării rectale, predispusă la suprainflamație a mucoasei de către operator; acest subiect este prezentat separat la rubrica de lacrimă rectală Extensie de la o infecție retroperitoneală, de exemplu Streptococcus equi după

un atac de sugrumare, Rhodococcus 'equi la mânjii sub 1 an, ambii probabil asistați de migrarea

; *Larvele de Strongylus vulgaris*

o Eroziunea sau ruptura gastrică legată de ulcerarea asociată cu larve de Gasterophilus sau Habronema spp.

o Perforația colonului asociată cu migrarea aberantă a lui Gasterophilus intestinalis<sup>7</sup>

„Scurgerea dintr-o perforație cecală aparent asociată cu o infestare puternică a teniei *Anoplocephala perfoliata*

o Ruptură gastrică spontană o Infecție cu Actinobacillus equuli prin mijloace necunoscute.<sup>8,9</sup> S-a descris septicemie și peritonită datorate infecției cu A. equuli la un cal adult.<sup>10</sup>

## Porci

3 Perforația ileală în ileita regională = boala Glasser asociată cu

*Haemophilus suis*.

## Oaia |

■' Răspândire din abcesul peretelui intestinal ■ în urma infestării cu Esophagostomum sp. larve Serozită-artrita asociată cu Mycoplasma sp.

Capre i

-■ Serozită-artrita asociată cu !

*Mycoplasma sp.* j

**Toate speciile** ?

Perforație traumatică din i

exteriorul peretelui abdominal de I hom gore, țărură rană i

- Asepsie defectuoasă la laparotomie, !

injectare peritoneală, trocarizare pentru ' timpanul rumenului sau cecului ■

Scurgerea prin peretele intestinului infarct i segmentul j

Răspândire din locurile subperitoneale în: splină, ficat, vasele ombilicale. j

**PATOGENEZĂ** i

Cel puțin șase factori contează clinic! constatările și diferitele consecințe ale j peritonitei. Sunt toxemia sau septicemia, \ șoc și hemoragie, dureri abdominale, :■ ileus paralytic, acumulare de lichid \ exsudat și dezvoltarea aderențelor.

**Toxemia si septicemia** j

Toxinele produse de bacterii și de descompunerea țesuturilor sunt absorbite ușor prin peritoneu. J toxemia rezultată este cel mai important factor în ; producerea bolii clinice și: severitatea acesteia este de obicei guvernată de mărimea ; zona peritoneului implicată. În peritonita acută j difuză, toxemia este pro- ; găsit; în inflamația locală, este neglijabilă. ■ Tipul de infecție prezent este evident ; important din cauza variațiilor dintre ■ bacterii în virulența lor și producția de toxină I. i

Odată cu ruperea peretelui tractului alimentar I și scurgerea unei cantități mari de conținut intestinal I în cavitatea peritoneală, se dezvoltă o peritonită acută, dar j

moartea este de obicei prea bruscă, în |

3 ore la cai, pentru a se dezvolta mai mult de o leziune precoce. Aceste animale mor din cauza șocului endotoxic din cauza absorbției j toxinelor din conținutul intestinal. În peritonita acută i difuză datorată exclusiv contaminării bacteriene din intestin, reacția depinde de bacteriile care intră și de capacitatea omentului de a face față peritonitei și de cantitatea de mișcare a corpului pe care trebuie să o efectueze animalul. Vacile care suferă pătrunderea peretelui reticular la fătare au o competență imunologică scăzută, o presiune negativă mai mare decât normală în cavitatea i peritoneală, sunt invadate de i F. necrophorum, Corynebacterium spp. și j E. coli, și sunt obligați să meargă la sala de muls i, la alimentarea cu furaje și așa ș. Este posibil să dezvolte o peritonită purulentă j difuză masivă

și o pro-toxemie și să moară în decurs de 24 de ore. | În schimb, caii care dezvoltă peritonită acută din cauza streptococilor sau A. equuli I prezintă o mică toxemie și manifestă doar i dureri abdominale din cauza reacției inflamatorii j a peritoneului. j

### **Șoc și hemoragie ;**

Șocul cauzat de depunerea bruscă ■ a conținutului intestinal, sau con- uterin infectat; corturi, în cavitatea peritoneală, plus hemoragia rezultată din ruptură, ' pot contribui semnificativ la | rezultat fatal obișnuit atunci când un viscus infectat se rupe. În urma rupturii i uterului la vaci, șocul și hemora- ; furajul poate fi minor și peritonita poate ! nu se dezvoltă dacă conținutul uterin nu este; contaminate. Eșecul uterului de a se vindeca sau de a fi reparat poate fi urmat de peritonită câteva zile mai târziu. .

### **Dureri abdominale i**

Durerea abdominală este un semn variabil în ; peritonită. În peritonita acută, difuză, toxemia poate fi suficient de severă pentru a: scădea răspunsul animalului la ! stimuli de durere, dar în cazuri mai puțin severe animalul adopta de obicei. o postură arcuită a spatelui și prezintă semne de durere pe ; palparea peretelui abdominal. Inflamația ■ suprafețelor seroase ale peritoneului provoacă durere, care poate fi ; suficient de grav pentru a avea ca rezultat rigiditatea : peretelui abdominal si presupunerea unei ! postură anormală cocoșată. j

### **ileus paralytic i**

Ileusul paralytic apare ca urmare a inhibării reflexe a tonusului tractului alimentar și a mișcării în peritonita acută. Este, de asemenea! o consecință importantă a obstrucției intestinale și a intervenției chirurgicale abdominale traumatice, j în care multă manipulare a viscerelor este inevitabilă. Rareori, apare din cauza ganglionitei j și a pierderii controlului neuronal al: peristaltismului, similar pseudo-obstrucției intestinale idiopatice a oamenilor.11 Efectul net este obstrucția funcțională a intestinului, care, dacă persistă, va crește probabilitatea decesului. Rezultatul final este absența completă a defecației, adesea fără fecale prezente în rect.

### **Acumularea de exsudat lichid**

Acumularea unor cantități mari de exsudat inflamator în cavitatea peritoneală poate provoca distensie abdominală vizibilă și, dacă este suficient de gravă, poate interfera cu respirația prin obstrucția mișcării diafragmatice. Este o apariție relativ rară, dar trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al distensiei abdominale.

### **Aderențe**

Trauma la nivelul peritoneului are ca rezultat un exudat serosanguin, care conține două proteine strâns legate: fibrinogen și plasminogen. Fibrinogenul este transformat de trombină în fibrină, formând o aderență fibrinoasă timpurie. Plasminogenul poate fi convertit de activatorii plasminogenului în plasmină, o enzimă fibrinolitice specifică care



favorizează liza aderenței timpurii. Celulele mezoteliale peritoneale sunt o sursă de activatori ai plasminogenului și fiecare specie de animal domestic are propria activitate inițială a plasminogenului peritoneal. Bovinele au o capacitate mare de a răspunde la traumatisme cu depunere de fibrină.<sup>6</sup> Depunerea intraabdominală de fibrină și formarea aderenței este cel mai important factor de localizare a peritonitei după traumatisme peritoneale de la penetrarea corpurilor străini sau a ulcerelor abomasale. Cu toate acestea, aceste aderențe pot provoca obstrucție intestinală mecanică sau funcțională.

În peritonita cronică, formarea aderențelor este mai importantă decât oricare dintre cele două mecanisme patogenetice precedente. Aderențele sunt o parte esențială a procesului de vindecare și sunt importante pentru a localiza inflamația pe un anumit segment al peritoneului. Dacă acest proces de vindecare se dezvoltă satisfăcător și semnele de peritonită sunt în scădere, este o experiență obișnuită să constatăm că exercițiile viguroase determină ruperea aderențelor, răspândirea peritonitei și revenirea semnelor clinice. Astfel, o vacă tratată conservator pentru reticuloperitonită traumatică prin imobilizare poate prezenta o recuperare excelentă până în a treia zi, dar, dacă este lăsată să iasă la pășune în acest moment, poate suferi o recădere acută. Efectele adverse secundare ale aderențelor pot cauza obstrucția parțială sau completă a intestinului sau stomacului sau, prin fixarea pe peretele corpului, pot interfera cu motilitatea intestinală normală. Adeziunile sunt importante în patogeneza indigestiei vagi la bovine.

## CONSTATĂRI CLINICE

Peritonita este frecventă la bovine, mai puțin frecventă la cabaline și rar, dacă este vreodată, identificată clinic la oi, porci sau capre. Există semne generale aplicabile tuturor speciilor și majorității formelor de boală într-un mod general. În plus, există constatări speciale specifice speciilor individuale și diferitelor forme ale bolii.

Peritonita acută și subacută

Inapetență și anorexie

Inapetența apare în cazurile mai puțin severe și cronice, iar anorexia completă în peritonita acută difuză.

Toxemie și febră

Toxemia, de obicei cu febră, este adesea prezentă, dar severitatea variază în funcție de zona peritoneului implicată, de identitatea agenților patogeni și de cantitatea leziunii tisulare. De exemplu, la bovinele cu peritonită locală acută temperatura va fi crescută (39,5°C; 103°F) în primele 24-36 de ore, dar apoi va reveni la normal, chiar dacă animalul poate fi încă parțial sau complet anorexic. O febră mare (până la 41°C; 106°F) sugerează o peritonită acută difuză, dar în stadiile terminale temperatura scade de obicei la subnormal. Cel mai demn de remarcat este faptul că o temperatură normală nu exclude prezența peritonitei. La caii cu peritonită, temperatura va depăși de obicei 38,5°C, dar febra poate fi intermitentă.<sup>12</sup> Există de obicei o creștere moderată a frecvenței cardiace și respiratorii, la aceasta din urmă

contribuită de fixarea relativă a peretelui abdominal din cauza durerii. În unele cazuri există un mormăit spontan la sfârșitul fiecărei mișcări expiratorii.

## Fecale

Cantitatea și compoziția fecalelor sunt de obicei anormale. Timpul de tranzit al ingerării prin tractul digestiv este crescut, iar conținutul de substanță uscată din fecale crește. Cantitatea de fecale este redusă, deși în stadiile incipiente poate exista o perioadă tranzitorie de frecvență crescută de trecere a unor volume mici de fecale moi, ceea ce poate da impresia falsă a debitului fecal crescut. La unii cai cu peritonită pot apărea perioade de diaree, dar fecalele sunt de obicei reduse în cantitate.<sup>12</sup> Fecalele pot fi complet absente pentru perioade de până la 3 zile, chiar și la animalele care se recuperează, iar rectul poate fi atât de uscat și lipicios, din cauza prezenței unor cantități mici de mucus tenace, încât este dificil să se facă un examen rectal. Acest lucru poate sugera o obstrucție intestinală completă.

La bovinele la păscut cu peritonită, fecalele sunt în mod caracteristic puține, întunecate și ca niște bile mici fecale însoțite de mucus gros, asemănător jelei. În mod alternativ, fecalele pot avea o consistență groasă, asemănătoare nămolului, pot fi tenace și greu de îndepărtat dintr-o mânășă de cauciuc și au un miros urât.

## Staza tractului alimentar

Pe lângă absența fecalelor, există și alți indicatori ai stazei intestinale. La vacile cu peritonită acută contracțiile ruminale sunt reduse sau absente; în peritonita cronică contracțiile pot fi prezente dar sunt mai slabe decât în mod normal. La cal, staza intestinală este evidențiată de absența sau reducerea sunetelor peristaltice intestinale tipice la auscultare, deși zgomotele de ileus paralytic pot fi audibile. Este foarte important să le diferențiem pe cele două.

## Dureri abdominale evidențiate prin postură și mișcare

La bovinele cu peritonită acută există o lipsă de mișcare, neînclinație de a se culca, culcare cu mare grijă și mormăi de durere. Postura include un spate caracteristic arcuit, mersul este târâit și precaut, cu spatele ținut rigid și arcuit. Mormăitul la fiecare pas și când sunt evacuate fecale sau urină este obișnuit, iar când urina este eliminată în cele din urmă este de obicei într-un volum foarte mare. Se evită mișcările bruște și există o absență a lovirii cu piciorul sau a urlatului sau a linsului hainei.

**La cai, aceste semne evidente de peritonită care caracterizează afecțiunea la bovine sunt mai puțin frecvente, ceea ce face diagnosticul dificil. La cal, peritonita se manifestă adesea ca un episod de durere abdominală incluzând urmărirea flancurilor, lovirea cu picioarele în burtă și coborârea și rostogolirea, ceea ce sugerează colici cauzate de obstrucția intestinală.<sup>8,11</sup>**

Într-o serie de 51 de cazuri de peritonită asociată cu A. equuli la cai, majoritatea au prezentat tahicardie, frecvență respiratorie crescută, febră și borborigme intestinal redus.<sup>9</sup> Caii afectați erau deprimați, letargici și inaparenti. Durerea abdominală ușoară până la moderată s-a manifestat ca reticență de a se mișca, lăbuțul pe pământ, culcarea sau atelarea musculaturii abdominale. Debutul semnelor clinice a fost acut (< 24 ore) la 30 de cai, 1-4 zile la 8 cai sau mai mult și asociat cu pierderea în greutate la 3 cai. La 10 cai, nu a existat nicio înregistrare a duratei semnelor clinice.

Durere abdominală evidențiată prin palpare profundă

La bovine, palparea profundă și fermă a peretelui abdominal provoacă un răspuns la durere ușor de recunoscut. Este posibil să se provoace durere pe întregul perete abdominal dacă peritonita este răspândită. Dacă este localizat, răspunsul poate fi detectabil doar pe o zonă foarte mică. Creșterea tensiunii peretelui abdominal nu este de obicei detectabilă la vacă, deși este responsabilă de postura caracteristică a spatelui arcuit și de slăbiciunea aparentă a abdomenului, deoarece peretele este oricum strâns întins.

**Mai multe metode sunt folosite pentru a provoca un mormăit la bovinele cu dureri abdominale. La vacile de mărime medie cu peritonită locală acută (cel mai frecvent reticuloperitonită traumatică), în timp ce ascultați peste trahee cu un stetoscop, o împingere în sus controlată cu pumnul închis al peretelui ventral al corpului caudal față de sternul xifoid este cel mai de succes. La taurii mari, mai ales dacă peritonita scade, poate fi dificil să provocați un mormăit cu această metodă. În aceste cazuri, cea mai bună tehnică este de a folosi un stâlp greu ținut orizontal sub zona imediat caudal față de sternul xifoid pentru a oferi o ridicare puternică oferită de asistenții care țin stâlpul de ambele părți. Ciupirea greabănului în timpul auscultării peste trahee este, de asemenea, utilizată și, cu o anumită experiență clinică, este foarte de încredere.**

**La caii cu peritonită acută sau subacută, este de obicei ușor de provocat un răspuns de durere manifestat prin ridicarea piciorului de către animal și întoarcerea capului cu furie atunci când flancul inferior este ridicat ferm, dar nu lovit cu pumnul. De asemenea, peretele abdominal se simte încordat dacă este ridicat ferm cu călcâiul mâinii. În toate cazurile de peritonită la toate speciile, un răspuns de durere este întotdeauna mult mai evident în stadiile incipiente ale bolii și peritonita cronică severă poate fi prezentă fără ca durerea să fie detectată la palpare.**

Examenul rectal

Absența generală a fecalelor este caracteristică. La bovine, în unele cazuri, este posibil să se palpeze bucle de intestin ușor întinse, săgeți, cu pereți groși. De asemenea, este posibil să simțiți aderențe fibrinoase separându-se pe măsură ce intestinalele sunt manipulate. Adeziunile nu sunt adesea palpabile și absența lor nu trebuie interpretată ca excluzând prezența peritonitei. Doar aderența în partea caudală a abdomenului pot fi palpabile. În cazurile de lungă durată pot fi prezente aderențe dure, fibroase. La cai, nu există constatări

rectale specifice, în afară de o cantitate redusă de fecale, care să indice prezența peritonitei. Distensia segmentelor intestinului subțire și gros poate oferi dovezi indirecte de ileus paralytic. Cu toate acestea, există o lipsă de claritate cu privire la ceea ce se poate simți în cazurile cronice din cauza prezenței depozitelor de fibrină și a îngroșării peritoneului. De asemenea, poate exista o durere mai mare decât de obicei atunci când se palpează o zonă inflamată sau se manipulează o bandă mezenterică sau o aderență.

În ruptura de rect asociată cu o distocie dificilă, ruptura este de obicei ușor palpabilă rectal în aspectul ventral al rectului adânc în abdomen.<sup>2</sup> Ansele intestinale întinse pot fi prinse în ruptura rectală.

### **Peritonita difuză peracută**

În acele cazuri în care apare toxemie profundă, mai ales la vaci imediat după fătare sau când apare ruptura tractului digestiv, sindromul este destul de diferit. Există slăbiciune severă, depresie și insuficiență circulatorie. Animalul este culcat și adesea incapabil să se ridice, deprimat aproape până la comă, are o temperatură subnormală de 37-37.5°C (99-100°F), o frecvență cardiacă ridicată (110-120/min) și un puls slab. Nu se evidențiază dureri abdominale spontane sau la palparea peretelui abdominal. La ieșirea care rup sacul dorsal al cecului în timpul fătării, proprietarul observă că iapa s-a încordat și a obținut rezultate atunci când brusc încetează să facă contracții musculare violente, iar progresul spre expulzarea mînzului încetează.<sup>13</sup> Durerea abdominală moderată urmată de șoc sunt evoluții caracteristice. Moartea urmează la 4-15 ore după ruptură.

Rezultatul în cazurile de peritonită acută difuză variază în funcție de severitate. Cazurile peracute însoțite de toxemie severă mor de obicei în 24-48 de ore. Cazurile mai frecvente și mai puțin severe pot fi fatale în 4-7 zile, dar tratamentul adecvat poate duce la recuperarea în aproximativ aceeași perioadă de timp.

Într-o serie de 31 de cazuri de peritonită generalizată la bovine, majoritatea cazurilor au avut loc peripartum.<sup>14</sup> Cele mai consistente constatări clinice au fost depresia, anorexia, scăderea debitului fecal și grade variate de deshidratare. Durata bolii a variat între 1-90 de zile, cu o medie de 4 zile. La 19 animale, durata bolii clinice a fost mai mică de 1 săptămână, iar în 12 cazuri durata bolii a fost mai mare de 1 săptămână. Toate animalele au murit sau au fost eutanasiate.

### **Peritonita cronică**

#### **Bovine**

Dezvoltarea aderențelor, care interferează cu mișcările normale ale tractului alimentar și răspândirea treptată a infecției pe măsură ce aderențele se descompun, se combină pentru a produce un sindrom cronic de indigestie și toxemie, care este punctat de atacuri scurte, recurente, de boli mai severe. Aderențele pot fi detectabile la examenul rectal, dar sunt de obicei situate în abdomenul anterior și sunt impalpabile. Dacă apare o obstrucție intestinală parțială, crizele de durere sunt de obicei însoțite de o creștere marcată a sunetelor din

tractul digestiv și distensia palpabilă a anșelor intestinale cu gaz și lichid. Cursul în peritonita cronică poate fi de câteva săptămâni, iar prognosticul nu este favorabil din cauza prezenței leziunilor fizice cauzate de țesutul cicatricial și aderențe. În unele cazuri există distensie abdominală marcată, cu mulți litri de lichid infectat cu tulburări. Acest lucru poate fi limitat în localizarea sa la bursa epiploană.<sup>15</sup> Detectarea lichidului în cavitatea peritoneală a unei vaci nu este ușoară din cauza naturii fluide a conținutului ruminal. Rezultatele obținute prin testarea unui val de fluid trebuie interpretate cu prudență. Recoltarea lichidului prin paracenteza abdominală este testul critic.

cai

Caii cu peritonită cronică au, de obicei, o istorie de prost pentru o perioadă de câteva săptămâni. Pierderea în greutate este severă și există de obicei episoade intermitente de dureri abdominale care sugerează colici intestinale. Zgomotele intestinale sunt mult diminuate sau absente, iar în unele cazuri apare edemul subcutanat al peretelui abdominal ventral. Poate exista și o pleurezie adiacentă. Identificarea cauzei colicii depinde de examinarea unei probe de lichid peritoneal.

### **Imagistica medicală de diagnostic**

La bovinele cu reticuloperitonită traumatică, pot fi observate modificări fibrinoase inflamatorii și abcese<sup>16</sup> (vezi și cap. 6).

La bovine, radiografia reticulară în picioare este un ajutor util pentru diagnosticul și gestionarea reticuloperitonitei traumatice.<sup>5</sup> Poate detecta cu precizie prezența unui corp străin și, în majoritatea cazurilor, dacă acel corp străin perforază peretele reticular.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hematologie**

Numărul total și diferențial de leucocite este un ajutor util în diagnosticul peritonitei și în evaluarea severității acesteia. În peritonita acută difuză cu toxemie există de obicei o leucopenie, neutropenie și o creștere marcată a neutrofilelor imature (o deplasare degenerativă la stânga). Există o granulare „toxică” a neutrofilelor. În formele mai puțin severe de peritonita acută de câteva zile poate apărea o leucocitoză datorată unei neutrofilii cu aspect de neutrofile imature. În peritonita locală acută, întâlnită frecvent în reticuloperitonita traumatică acută la bovine, există de obicei un număr total de leucocite normal sau o ușoară creștere, cu deplasare regenerativă la stânga. În peritonita cronică, în funcție de amploarea leziunii (difuză sau locală), numărul total și diferențial de leucocite poate fi normal, sau poate exista o leucocitoză cu o neutrofilie marcată și ocazional o creștere a numărului total de limfocite și monocite. Nivelurile plasmatiche de fibrinogen la bovine, în general, tind să crească pe măsură ce severitatea peritonitei acute crește și poate fi un adjuvant util al numărului de celule pentru evaluarea severității.<sup>5</sup>

La caii cu peritonită asociată cu *A. equuli*, a existat hemoconcentrație, hipoproteinemie și un număr de neutrofilie cu deplasare la stânga.

#### Abdominocenteză și lichid peritoneal

Examinarea lichidului peritoneal obținut prin paracenteză este un ajutor valoros în diagnosticul peritonitei și în aprecierea severității acesteia. De asemenea, poate oferi o indicație asupra tipului de tratament antibacterian necesar. Valorile la caii sănătoși și la caii cu diverse afecțiuni intestinale sau peritoneale sunt prezentate în Tabelul 5.2. Numărul maxim de celule nucleate în lichid peritoneal la mânjii sănătoși este mult mai mic decât valorile maxime raportate pentru caii adulți<sup>^</sup> și, în mod similar, pentru viței. O atenție deosebită trebuie acordată:

- o Ușurința de colectare a probei ca ghid pentru cantitatea de fluid prezentă
- o Dacă este pătată de sânge, indicând deteriorarea unui perete al vischiului
- o Prezența furajului sau a materialului fecal, indicând necroză sau ruptură ischemică intestinală
- o Indiferent dacă se coagulează și are un conținut ridicat de proteine, indicând mai degrabă inflamație decât simpla transudație
- o Numărul și tipurile de leucocite prezente, ca indicație a prezenței inflamației, precum și durata acesteia
- o Examen microbiologic.

Atunci când aceste rezultate sunt disponibile, ele trebuie interpretate împreună cu istoricul, semnele clinice și alte rezultate, inclusiv hematologie, chimia serică și eventual radiologie. În special, trebuie menționat că eșecul de a obține o probă nu exclude un posibil diagnostic de peritonită.

Interpretarea lichidului peritoneal este influențată și de simpla manipulare a viscerelor abdominale și răspunsul este mai mare decât cel în urma deschiderii și închiderii abdomenului fără manipularea viscerelor. Manipularea chirurgicală are ca rezultat o reacție inflamatorie peritoneală postoperatorie semnificativă și rapidă<sup>Y</sup>

În peritonita la cai asociată cu *A. equuli*, lichidul peritoneal era tulbure și avea o culoare anormală în 98% din cazuri. Conținutul de proteine a fost crescut peste normal în 50 de probe (interval 25-84 g/L, medie 44 g/L, normal < 20 g/L).

'T'T

Numărul total de celule nucleate a fost crescut în toate probele (interval 46-810 x 10<sup>9</sup> celule/L, medie 230 x 10<sup>9</sup> celule/L, normal < 10 x 10<sup>9</sup> celule/L). Un număr de celule nucleate de peste 100 x 10<sup>9</sup> celule/L a fost prezent la 88% dintre animale.<sup>9</sup> Baghete Gram-negative pleomorfe au fost observate la citologie în 53% din probe, iar o cultură pozitivă de *A. equuli* a fost obținută în 72% din probe.

Experimental, rezecția și anastomoza colonului mic la cai sănătoși provoacă un răspuns inflamator diferit față de manipularea. Valorile absolute în lichidul peritoneal pentru numărul de celule, proteinele totale și numărul diferențial sunt inadecvate pentru a diferenția între o reacție chirurgicală normală și o infecție postoperatorie. Examenul citologic al lichidului peritoneal este necesar pentru a demonstra modificările degenerative ale celulelor și ; prezența bacteriilor și a ingerării. Concentrația de leucon și fibrinogen periferic i trebuie întotdeauna comparată cu | lichidul peritoneal pentru semne de post- | infecție chirurgicală. Numărul celulelor nucleate și i numărul de sânge roșu al lichidului peritoneal sunt de obicei crescute timp de câteva zile la cai după castrarea deschisă. Aceste numărări crescute pot fi confundate cu peritonită.

#### Peritonita septică la cai

Diagnosticul de peritonită septică se face în mod obișnuit pe baza examenului fizic și a constatărilor hematologice și a analizei lichidului peritoneal.<sup>18</sup> După intervenția chirurgicală abdominală, diferențierea între peritonita septică și alte complicații postoperatorii poate fi dificilă folosind doar constatările fizice și hematologice. Ca urmare a procesului de explorare în sine, diagnosticul de peritonită septică este adesea complicat la cai după intervenție chirurgicală, deoarece numărul total de celule nucleate și concentrația de proteine din lichidul peritoneal sunt adesea mari. În consecință, identificarea bacteriilor la evaluarea citologică sau izolarea bacteriilor din lichidul peritoneal este un indicator mai definitiv al peritonitei septice, dar uneori există rezultate fals-negative. Deși culturile bacteriene sunt considerate criteriul standard pentru diagnosticul de sepsis, este posibil să nu se obțină întotdeauna rezultate pozitive, iar rezultatele pot fi întârziate cu minimum 24 de ore pentru organisme aerobe și până la 10-14 zile pentru organisme anaerobe. Astfel, teste auxiliare, cum ar fi concentrațiile pH-ului de glucoză și activitatea lactat dehidrogenazei (LDH) în lichidul pleural și sinovial ecvin, au fost utilizate pentru a detecta sepsisul cu potențialele avantaje ale vitezei, ușurinței de măsurare și costului mai mic față de culturile bacteriene.<sup>18</sup>

Caii cu peritonită septică au pH-ul lichidului peritoneal și concentrațiile de glucoză semnificativ mai scăzute decât caii

Bolile care ar putea fi luate în considerare în diagnosticul diferențial al peritonitei sunt următoarele.

#### **Bovine**

**Peritonita locala acuta - Reticuloperitonita traumatica, obstructie intestinala acuta, abces splenic sau hepatic, indigestie simpla, deplasare abomasala (dreapta si stanga), metrita postpartum, cetoza**

**Peritonita acuta difuza - Pareze parturiente, mastita coliforme (forma peracuta), indigestie acuta a carbohidratilor, perforarea sau ruptura de ulcer abomasal, obstructie intestinala acuta, ruptura uterina, metrita postpartum**

**Peritonita cronica - Indigestie vaga, lipomatoza sau necroza grasa extensiva a mezenterului si omentului, scurgere minora persistenta dintr-o leziune intestinala, acumulari mari de lichid ca in ascita, ruptura de vezica urinara, pneumonie cronica si toxemii cronice datorate unei mari varietati de cauze.**

**Ascita asociată cel mai frecvent cu boli cardiace primare sau secundare, cor pulmonar cu pneumonie cronică, endocardită, tromboză a venei cave caudale și mezoteliom epitelioid abdominal difuz 19**

**cai**

**Peritonita acuta si subacuta - Obstructie intestinala acuta si colica tromboembolica**

**Peritonită cronică - Supraalimentarea repetată care provoacă colici, abces abdominal intern (abces retroperitoneal sau mezenteric) poate fi clasificată ca peritonită cronică, dar este tratată separat sub titlul de abces retroperitoneal. Caii cu atât neoplasme intra-abdominale, cât și abcese vor avea constatări clinice, inclusiv anorexie, scădere în greutate, febră, colici și depresie.<sup>13</sup> Ambele grupuri pot avea, de asemenea, lichid peritoneal care poate fi clasificat ca un exudat.**

**Porci, oi și capre**

Peritonita nu este de obicei diagnosticată antemortem la aceste specii.

Terapia trebuie să vizeze reducerea șocului sistemic și hipovolemiei, corectarea cauzei primare, terapia cu antibiotice și drenajul și lavajul abdominal. Ratele de mortalitate raportate pentru peritonită la cai variază între 30-67%. Într-o serie de 67 de cazuri de peritonită la cai, dintre cele care au dezvoltat peritonită după intervenția chirurgicală abdominală, letalitatea a fost de 56%.<sup>3</sup> Peritonita neasociată cu ruptură intestinală sau intervenție chirurgicală abdominală a avut o rată de letalitate mai mică de 43%. Caii care au murit au avut frecvență cardiacă mai mare, număr de celule roșii din sânge, 1 concentrație de creatinine serice, PCV și decalaj anionic; scăderea pH-ului sângelui venos; și ! un număr mai mare de specii bacteriene

cultivate din lichidul peritoneal în comparație cu supraviețuitorii. Cei care au murit au avut mai multe șanse să aibă dovezi clinice de durere abdominală, șoc și bacterii în lichidul peritoneal.



## **TRATAMENT**

Cauza specifică trebuie tratată în fiecare caz, iar tratamentele utilizate sunt descrise la bolile specifice enumerate mai sus. Poate fi indicată o laparotomie exploratorie pentru a determina cauza peritonitei și pentru a efectua repararea. Literatura de specialitate privind tratamentul peritonitei la cai a fost revizuită?

### **Antimicrobiene**

**Antimicrobienele cu spectru larg administrate intravenos sau intramuscular sunt indicate pentru infecție și toxemie. Cu toate acestea, nu există rapoarte publicate de studii clinice care să evalueze eficacitatea diferitelor antimicrobiene pentru tratamentul peritonitei la bovine sau cabaline. Astfel, recomandările sunt empirice. În general, peritonita la bovine este tratată în mod obișnuit cu oricare dintre antimicrobienele cu spectru larg, alegerea depinde de ușurința administrării și timpii de întrerupere a medicamentelor necesari la bovinele de lapte care alăptează. Tratamentul pentru reticuloperitonita traumatică a fost de obicei limitat la utilizarea de antimicrobiene; terapia de susținere nu a fost indicată cu excepția peritonitei difuze.**

**Peritonita la cai asociată cu intervenția chirurgicală abdominală sau ruptura tractului gastrointestinal este probabil însoțită de o floră mixtă de bacterii și sunt necesare antimicrobiene cu spectru larg. Acestea trebuie administrate în doze suficient de mari pentru a atinge niveluri ridicate din sânge și țesut și trebuie menținute zilnic până la recuperarea. Într-o serie de cazuri de peritonită la cai, cele mai frecvent utilizate antimicrobiene au fost gentamicina la 2,2-3,3 mg/kg corp intravenos la fiecare 8-12 ore; penicilină la 22 000 UI/kg BW intravenos sau intramuscular la fiecare 6-12 ore. Metronidazolul administrat oral la 15-25 mg/kg BW a fost utilizat și la caii cu peritonită?**

Caii cu peritonită asociată cu A. equuli răspund rapid la tratamentul cu penicilină la 20 mg/kg BW intramuscular de două ori pe zi timp de 5 zile până la 2 săptămâni? Cele mai multe izolate ale organismului sunt sensibile la penicilină, dar unele sunt rezistente și sulfatul de gentamicină la 6,6 mg/kg BW intravenos o dată pe zi timp de 5 zile până la 2 săptămâni în combinație cu penicilina a fost, de asemenea, utilizat cu succes? Într-o serie de 51 de cazuri la cai, rata de recuperare în urma tratamentului cu penicilină și gentamicină și a terapiei de susținere a fost de 100%? Majoritatea cailor au răspuns favorabil în 48 de ore de la începerea tratamentului.

**S-a încercat administrarea de antimicrobiene în cavitatea peritoneală pe baza faptului că la locul inflamației pot fi atinse niveluri mai mari de medicament. Cu toate acestea, nu există dovezi științifice că este superior administrării parenterale zilnice și există un anumit pericol de a provoca aderențe și obstrucție intestinală ulterioară.**

### **Fluide și electroliți**

Terapia intensivă cu fluide și electroliți intravenos este o parte vitală a tratamentului peritonitei atunci când este însoțită de toxemie severă și șoc, în special în primele 24-72 de ore după intervenția chirurgicală abdominală la cal. Se continuă până când recuperarea este evidentă și animalul bea apă în mod voluntar; apa poate fi apoi completată cu electroliți. (Vezi capitolul 2 pentru detalii despre terapia cu fluide și electroliți pentru tratamentul deshidratării și toxemiei.)

### **Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene**

Flunixin meglumine este recomandat la 0,25-1,1 mg/kg BW intravenos la fiecare 8-12 ore când peritonita este însoțită de șoc. Cu toate acestea, nu sunt disponibile informații despre eficacitate.

### **Lavaj**

**Lavajul peritoneal cu volume mari de lichid care conțin antimicrobiene este rațional și a fost încercat atunci când sunt prezente cantități mari de exudat. Cu toate acestea, nu este ușor de menținut permeabilitatea drenurilor, mai ales la bovine. De asemenea, peritoneul este foarte sensibil la inflamație, iar peritonita chimică este frecventă în urma introducerii anumitor materiale în cavitatea peritoneală. Lavajul peritoneal al poneilor cu soluție salină și antimicrobiene induce un răspuns inflamator ușor, tranzitoriu, cu modificări minime vizibile la necropsie.<sup>21</sup> Soluțiile care conțin povidonă-iodă au indus peritonită chimică, care a fost severă când a fost utilizată soluție de povidonă-iod 10%. O soluție de 3% provoacă și peritonită și nu se recomandă utilizarea acestor soluții. Se impune precauție extremă atunci când se introduc materiale străine în cavitate pentru a evita exacerbaria inflamației existente. Peritoneul este, de asemenea, un organ foarte vascular și materialul toxic este absorbit rapid din el.**

Un dren intraabdominal activ a fost utilizat cu succes pentru a trata contaminarea abdominală la cai.<sup>22</sup> Au fost plasate drenuri abdominale cu aspirație închisă, mai ales sub anestezie generală. Lavajul abdominal s-a făcut la fiecare 4-12 ore și

structurile intraabdominale, de exemplu în timpul evaluării unui cal cu colici.<sup>2</sup> Ruptura spontană sau non-iatrogenă poate apărea asociată cu leziuni infarcte ale colonului mic sau rectului distal, leziuni în timpul p<sup>^</sup>^<sup>^</sup>rnției sau coitusului și traumatisme rău intenționate cauzate de inserția de obiecte străine de către însoțitori? Este important ca lacrimile rectale să nu fie considerate iatrogenice până când nu a fost efectuată o evaluare amănunțită a animalului și a istoricului.

### **EPIDEMIOLOGIE**

**Factorii de risc pentru lacrimile rectale la cai nu au fost bine cuantificați, dar includ: o Vârsta - animalele tinere par să aibă un risc crescut, probabil pentru că sunt mai mici și acceptă mai puțin palparea rectală.**

Sex - armăsarii și castrații au o intrare pelviană mai mică decât iepele și par a avea un rect cu diametru mai mic decât iepele, crescând astfel riscul de tensiune pe peretele rectului, cu ruperea ulterioară.

o Rasa - Caii arabi par să aibă un risc crescut de rupturi rectale iatrogenice

*o Dimensiunea - animalele mai mici pot prezenta un risc crescut*

o Reținere inadecvată - caii trebuie să fie reținuți în mod adecvat pentru examinarea rectală (vezi Prevenire, mai jos)

o Pregătirea inadecvată a rectului - rectul și colonul mic distal trebuie golite de fecale înainte de efectuarea unei examinări a organelor de reproducere sau a tractului gastrointestinal

» Experiența examinatorului nu este un factor de risc de ruptură rectală la cai<sup>4</sup>

Utilizarea sondelor ultrasonografice pe rect nu pare să crească riscul de rupturi rectale.<sup>4</sup>

Rata letalității variază în funcție de tipul de ruptură (vezi Semne clinice, mai jos). Caii cu lacrimi de gradul I sau II supraviețuiesc aproape toți, în timp ce rata de supraviețuire pentru caii cu lacrimi de gradul III tratați corespunzător este de 60-70%.<sup>4</sup> Aproape toți caii cu lacrimi rectale de gradul N mor.

## **PATOGENEZĂ**

Lacrimile rectale apar la cai, deoarece rectul calului este atât de sensibil și fragil și au loc contracții puternice în timpul palpării rectale. În schimb, rectul bovinului este relativ durabil și, deși este adesea traumatizat, este rar rupt. Lacrimile apar din cauza tensiunii excesive pe peretele rectal. Acest lucru apare de obicei la cai prin peristaltism și contracția rectului peste mâna examinatorului, despicarea rectului având loc adesea peste spatele (degetelor) mâinii.

Ruptura completă a porțiunii peritoneale a rectului are ca rezultat contaminarea fecală a abdomenului și apariția rapidă a peritonitei septice și moartea. Rupturile din porțiunea neperitoneală a rectului (adică caudale față de reflexia peritoneală) provoacă celulită perirectală și abcese.

## **SEMNELE CLINICE**

Semnul clinic proeminent al apariției unei rupturi rectale este prezența sângelui pe manșonul rectal al examinatorului. O ușoară colorare de sânge a mucusului sau lubrifiantului nu este, de obicei, asociată cu rupturi rectale (deși acest lucru ar trebui verificat prin examinare repetată), în timp ce prezența unei hemoragii clare pe mânecă indică de obicei o ruptură rectală. Rectul la un cal adult, 450 kg, are aproximativ 30 cm lungime și se află parțial în abdomen, unde este acoperit de peritoneu, și parțial în canalul pelvin, unde nu este înconjurat de peritoneu, ci este susținut de țesut conjunctiv gros și

mușchi. Porțiunea peritoneală a rectului este susținută dorsal de mezorect (mezocolon). Cele mai multe rupturi rectale iatrogenice la cai apar la 25-30 cm de anus, dar pot apărea până la 60 cm de anus, în porțiunea peritoneală a rectului. Rupțile sunt aproape întotdeauna în peretele dorsal sau dorsolateral și sunt longitudinale (paralele cu axul lung al rectului). Se speculează că peretele dorsal al rectului este mai slab decât alte segmente, deoarece nu este acoperit de seroasă, iar vasele de sânge perforază straturile musculare, slăbind astfel.

Lacrimile rectale la cai au fost clasificate în funcție de straturile peretelui rectal perturbate. Clasificarea este, de asemenea, un ghid util pentru semnele clinice de așteptat și tratamentul care este indicat (vezi sub „Tratament” pentru gestionarea fiecărui grad de lacrimă):

o Grad I - Perturbarea numai a mucoasei sau a mucoasei și submucoasei. De obicei, nu există semne clinice în afară de niște sânge pe mânăca examinătorului. Majoritatea acestor leziuni apar la nivelul mucoasei aspectului ventral al rectului.

o Grad II - Perturbarea stratului muscular al peretelui rectal cu suprafețele mucoase și seroase intacte. Aceasta este o formă de lacrimă rar recunoscută. Există semne clinice minime. o Grad IIIa - Ruptura include mucoasa, submucoasa și musculara, dar suprafața seroasă este intactă. Acest grad de lacrimă provoacă de obicei peritonită septică. Dacă ruptura este caudală cu reflexia peritoneală, fascia pelviană se infectează, dar infecția poate rămâne conținută în ea timp de 7-10 zile, formând o celulită sau un abces local. În această perioadă, calul este probabil să fie afectat de peritonită cronică ușoară, cu dureri abdominale ușoare, febră și toxemie ușoară. La sfârșitul acestui timp, infecția poate eroda prin peritoneu și poate provoca o peritonită acută, severă, difuză sau ruptură prin țesutul perianal provocând o fistulă.

o Grad IIIb - Ruptura este pe peretele dorsal și include mucoasa, submucoasa și musculara. Deoarece nu există seroasă în această poziție, lacrima se extinde în mezocolon. Există de obicei peritonită septică.

o Grad N - Ruptură completă cu scurgere de material fecal în spațiul peritoneal. Semnele clinice ale peritonitei septice sunt severe și moartea este inevitabilă.

Caii cu o ruptură rectală nu vor prezenta semne imediate de disconfort. Totuși, dacă există ruptură de gradul III sau gradul N, calul va avea semne de peritonită septică, inclusiv frecvență cardiacă și respiratorie crescută, transpirație, colici, timp de reumplere capilară crescut și membrane mucoase decolorate, în decurs de 1-2 ore.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Modificările hematologice și biochimice serice la caii cu lacrimi de gradul III și gradul N sunt în concordanță cu peritonita septică acută. Aceste modificări includ leucopenia și neutropenia, creșterea numărului de celule în bandă, hematocritul crescut și concentrația totală de proteine inițial, după care concentrația totală de proteine serice poate scădea pe măsură ce proteinele se scurg în abdomen. Lichidul peritoneal are un număr mare de celule

albe din sânge și o concentrație de proteine. Examenul citologic relevă prezența neutrofilelor degenerate, a bacteriilor intra și extracelulare și a materialului vegetal.

## **PROGNOZĂ**

Prognosticul depinde de dimensiunea, gradul și localizarea rupturii și de timpul dintre apariție și tratament. Toți caii cu leziuni de gradul I sau II supraviețuiesc, aproximativ 60-70% dintre caii cu leziuni de gradul III supraviețuiesc și aproape toți caii cu leziuni de gradul N mor.<sup>5</sup>

## **TRATAMENT**

Dacă persoana care efectuează examenul rectal simte ruperea mucoasei, dacă există sânge pe mână rectală sau dacă un cal care a avut un examen rectal cu până la 2 ore înainte începe să transpire și manifestă dureri abdominale, trebuie suspectată o ruptură rectală. O examinare amănunțită trebuie efectuată imediat, dar este necesară o mare grijă pentru a evita deteriorarea în continuare a rectului. Principiile de îngrijire sunt: verificarea prezenței unei rupturi, determinarea severității acesteia, prevenirea scurgerii de material fecal în peritoneu sau țesuturile din jurul rupturii, tratarea peritonitei septice, prevenirea extinderii rupturii și ameliorarea durerii.

Îngrijire imediată<sup>6</sup>

**Dacă se suspectează o ruptură rectală, calul trebuie reținut corespunzător și examinat imediat. Nu ar trebui să existe nicio întârziere în efectuarea acestei examinări. Clientul trebuie informat cu privire la îngrijirea cu privire la o ruptură rectală. Măsurile de prim ajutor luate la momentul unei rupturi de gradul III sau IV pot avea o influență marcată asupra rezultatului.<sup>2,5</sup> Caii cu rupturi rectale de gradul III sau V ar trebui să primească tratament de prim ajutor și apoi să fie îndrumați pentru evaluare și tratament ulterioare.**

Existența unei rupturi trebuie determinată și severitatea acesteia trebuie evaluată. Acest lucru se realizează cel mai bine prin sedarea calului, oferind analgezie locală a mucoasei rectale și a anusului și examinarea atentă manuală și vizuală a mucoasei rectale. Sedarea se poate realiza prin administrarea de agoniști adrenergici (xilazină, romifidină, detomidină) cu sau fără un narcotic (butorfanol, meperidină, petidină, morfină). Analgezia rectului și anusului poate fi indusă prin anestezie epidurală (lidocaină sau xilazină) sau aplicarea locală de gel de lidocaină sau clisma cu lidocaină (10-15 ml de lidocaină 2% în 50-60 ml de apă infuzată în rect). Peristaltismul poate fi redus prin administrarea de hioscină (bromură de N-butilscopolamoniu, 0,3 mg/kg intravenos).

Apoi poate fi efectuată examinarea manuală sau vizuală a rectului. Examinarea manuală se efectuează după lubrifierea generoasă a anusului și a mâinii și brațului examinatorului. Unele autorități preferă să folosească mâinile goale, mai degrabă decât mănuși sau o mână rectală, pentru această examinare din cauza sensibilității scăzute la purtarea mănușilor. Cu toate acestea, ar trebui să fie conștienți de riscurile pentru sănătate pentru

examinator de a nu folosi protecție de barieră (mănuși) în timpul unei examinări rectale. Rectul trebuie evacuat de fecale și trebuie efectuată o examinare digitală atentă și amănunțită. Dacă este detectată o ruptură, trebuie determinate poziția, distanța de la anus, lungimea și adâncimea rupturii. Trebuie utilizată examinarea digitală blândă pentru a determina numărul de straturi implicate și dacă există ruptură a rectului și comunicare cu spațiul peritoneal.

Alternativ, rectul poate fi examinat vizual printr-un speculum vaginal de iapă sau folosind un endoscop. Ambele abordări sunt de natură să minimizeze riscul de deteriorare suplimentară a rectului. Aceste examinări pot fi afectate de prezența materialului fecal.

Dacă este detectată o ruptură rectală de gradul II sau V, atunci calului ar trebui să i se administreze antibiotice cu spectru larg (penicilină, aminoglicozidă și eventual metronidazol) și AINS și să fie trimis pentru evaluare ulterioară. Unele autorități, dar nu toate, recomandă plasarea unui pachet rectal pentru a preveni contaminarea ulterioară a rupturii rectale. Acesta se formează dintr-un material de 3 inci (7,5 cm) în care este introdusă o rolă de bumbac (aproximativ 250 g). Rula este umezită cu soluție de povidonă-iod, lubrifiată și introdusă în rect în regiunea rupturii. Anestezia epidurală va preveni expulzarea rolului pe termen scurt.

Referirea și îngrijirea promptă sunt esențiale pentru maximizarea probabilității unui rezultat bun la caii cu lacrimi de gradul III și V.

Lacrimi de gradul I și gradul II

Tratamentul acestor lacrimi este medical. Cailor trebuie să li se administreze antibiotice cu spectru larg, iar fecalele să fie înmuiate prin administrarea de ulei mineral. Aceste răni se vindecă în 7-10 zile.

Lacrimi de gradul III

Atât tratamentele medicale, cât și cele chirurgicale sunt eficiente în aproximativ 60-70% din cazurile de ruptură de gradul III. Alegerea tratamentului depinde de expertiza și experiența clinicianului curant și de constrângerile financiare impuse de proprietarul calului. Tratamentul chirurgical include repararea directă a lacrimii (pentru acele leziuni care pot fi expuse cu ușurință prin anus), plasarea unei teci rectale prin laparotomie ventrală și plasarea unei colostomii de ansă. Reparația chirurgicală se adaugă tratamentului agresiv al peritonitei.

Tratamentul medical include administrarea de antibiotice cu spectru larg (cum ar fi penicilina, aminoglicozide și metronidazol), medicamente anti-endotoxine (cum ar fi serul hiperimun sau sulfatul de polimixină), AINS, fluide cristaloidale, fluide coloidale (hetaamidon, plasmă) și heparină și alte îngrijiri. Lavajul peritoneal poate fi indicat. Evacuarea manuală a rectului la intervale frecvente (la fiecare 1-2 ore timp de 72 de ore și apoi de 4-6 ori pe zi timp de încă 7 zile) a fost sugerată pentru a îmbunătăți prognosticul<sup>9</sup>, deși alții avertizează împotriva evacuării manuale a rectului din cauza riscului de agravare a rupturii<sup>8</sup>.

## Lacrimi de gradul IV

Lacrimile de această severitate necesită intervenție chirurgicală imediată pentru a minimiza contaminarea fecală a peritoneului. Cu toate acestea, prognosticul grav și costul ridicat al tratamentului și succesul slab al intervenției chirurgicale în aceste cazuri, înseamnă că majoritatea cailor sunt eutanasiați. Dacă se încearcă îngrijire chirurgicală, ar trebui să existe și

tratamentul medical agresiv al peritonitei.

## PREVENIRE

După cum sa menționat mai sus, rupturile rectale pot apărea în timpul examinării chiar și de către cei mai experimentați operatori. În mod ideal, proprietarul ar trebui să fie informat cu privire la riscurile palpării rectale și ar trebui obținut consimțământul explicit pentru efectuarea examinării. Acest lucru este deosebit de important pentru animalele care prezintă un risc crescut de lacrimi rectale.

Examinarea trebuie efectuată numai atunci când există un motiv clinic clar pentru efectuarea unei examinări rectale, atunci când animalul este un candidat adecvat pentru examinarea rectală și când animalul poate fi imobilizat în mod adecvat pentru a permite efectuarea unei examinări amănunțite în siguranță relativă atât pentru examinator, cât și pentru animal.

Examinatorul trebuie să procedeze cu prudență la examinare. Mâna și brațul înmănuși ale examinatorului trebuie să fie bine lubrifiate cu un lubrifiant pe bază de apă. Anusul trebuie dilatat ușor folosind degetele în formă de con. Fecalele trebuie evacuate din rect astfel încât rectul să fie gol în cea mai mare măsură craniană a regiunii de examinat. Dacă calul este anxios și încordat, sau dacă există peristaltism excesiv, atunci animalul trebuie sedat și trebuie administrate medicamente antiperistaltice (cum ar fi hioscina). Examinarea trebuie oprită dacă calul începe să se lupte sau să reziste excesiv examinării. Aplicarea unei contracții nasului facilitează adesea examinarea.

În timpul examinării, trebuie avut grijă să nu reziste undelor peristaltice - mâna trebuie retrasă în fața acestor unde care avansează și reintrodusă pe măsură ce trece peristaltismul. Degetele nu trebuie deschise larg în timpul examinării și trebuie avut grijă să nu exercite o presiune excesivă pe o regiune mică a rectului, așa cum ar putea apărea atunci când încercați să prindeți un ovar sau o ansă a intestinului destins.

O ruptură rectală la un cal este o cauză frecventă a unui proces de malpraxis, iar medicul veterinar implicat în caz este sfătuit să recomande proprietarului să solicite o a doua opinie de la un alt medic veterinar pentru a minimiza orice neînțelegere.

## REFERINȚE

Blikslager AT, Mansmann R. Compend Contin Educ PractVet 1996; 18:1140.

Watkins JP și colab. Equine Vet J 1989; 21:186.

Guglick MA și colab. J Vet Med Assoc 1996;

209:1125.

Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM et al Tijdschr Diergeneeskd 2004; 129:624.

Eastman TG et al EquineVet Educ 2000; 12:263.

Sayegh AI et al Compend Contin Educ Pract Vet 1996; 18:1131.

Alexander GR, Gllison KT. AustVet J 2002; 80:137.

Mair TS. EquineVet J Suppl 2000; 32:104.

Katz LM, Ragle CA. J Vet Med Assoc 1999;

215:1473.

### **ABSCES RETROPERITONEAL (ABCES ABDOMINAL INTERN, PERITONITA CRONICA, BURSITA OMENTALA)**

O formă recunoscută de colică cronică sau rar intermitentă este asociată cu un abces în cavitatea abdominală. Abcesele sunt de obicei retroperitoneale, uneori implicând bursa epiploană, iar scurgerea cronică din ele în cavitatea peritoneală provoacă peritonită cronică sau recurentă. Recuperarea completă este dificil de realizat și există o rată mare de eșec în tratament. Aceste abcese rezultă din oricare dintre următoarele:

- o Infecția unui anevrism parazit, în special la caii tineri

- D Infecția după sugrumare localizată oriunde, dar în special în leziuni preexistente, cum ar fi anevrismele parazite

- o Perforații minore ale peretelui intestinal permițând scurgerea minimă a conținutului intestinal, astfel încât este posibilă blocarea omentală

- o Eroziunea printr-un granulom gastric asociat cu Habronema sp. sau un carcinom cu celule scuamoase al peretelui stomacului

- o La iepe, dezvoltarea unui abces în fascia pelviană apare de obicei după ruperea peretelui rectal în timpul diagnosticului de sarcină.

**Descoperirile clinice care sugerează boala includ colici cronice persistente sau intermitente și pierderea în greutate. Febra este frecventă și sunt tipice diferite grade de anorexie. În cazurile cu o peritonită cronică concomitentă sau o bursită omentală, cantitatea de exsudat inflamator poate fi suficient de mare pentru a provoca distensie abdominală. Când abcesul este perirectal și în fascia pelviană pot apărea încordări și constipație din cauza reținerii voluntare a fecalelor.**



La examinarea rectală este posibil să simțiți un abces sau aderențe la unul. Ele sunt adesea multiple și destul de mari și aderente între ele, astfel încât să se simtă benzi strânse de mezenter care vor duce mâna la locul abcesului. Durerea este de obicei provocată prin palparea rectală a locurilor infectate și prin palparea fermă a peretelui abdominal extern. Ultrasonografia prin peretele abdominal a fost folosită pentru a localiza abcese retroperitoneale mari la mînz.

Hemograma, mai ales în cazurile acute, se caracterizează printr-o neutrofilie, care poate ajunge până la 30 000/pL cu deplasare la stînga. Poate să apară anemie cronică din cauza depresiei măduvei osoase și să apară creșterea fibrinogenului plasmatic și hipoalbuminemie. Abdominocenteza poate produce lichid tulbure cu un conținut de proteine mai mare de 2,5 g/dL și o creștere a leucocitelor. Dacă cultura este posibilă, bacteriile cauzatoare sunt de obicei

*S. equi, S. zooepidemicus, C. equi, Corynebacterium pseudotuberculosis sau infecții mixte dacă au existat scurgeri intestinale. Este obișnuit, chiar și atunci când există o infecție activă într-un abces retroperitoneal, să nu crească bacterii dintr-un revărsat peritoneal.*

**Abcesele intraabdominale trebuie diferențiate de neoplasmale abdominale la cal.1**  
**Anorexia, scăderea în greutate, febra, colica și depresia sunt comune ambelor sindroame. Constatările de laborator în ambele loturi sunt similare, dar examenul citologic al lichidului peritoneal poate oferi un diagnostic precis în cazul neoplasmelor!**

Scurgerile din peretele stomacului pot duce la aderențe la splină și la dezvoltarea abceselor splenice. La aceste animale, un răspuns ascuțit de durere poate fi provocat la palparea fermă a abdomenului în flancul stîng chiar în spatele ultimei coaste. Abcesele hepatice nu sunt atât de ușor de localizat. Abcesele din fascia pelviană nu sunt de obicei foarte discrete, dar sunt vizibile instantaneu la introducerea mâinii în rect.

## **TRATAMENT**

**Tratamentul cu antimicrobiene cu spectru larg este indicat și răspunsul inițial este bun, dar adesea tranzitoriu dacă cursul obișnuit de tratament este doar**

durata de 5 zile. Prognosticul este de obicei provizoriu din cauza dificultății de a elimina complet infecția. Tratamentul trebuie continuat cel puțin 2 săptămâni și în unele cazuri pe o perioadă de 2 până la 4-5 luni. Tratamentul chirurgical poate fi posibil, dar este de obicei inefficient din cauza deformării zonei prin aderențe și a rezultatului obișnuit de ruptură a intestinului și vărsare în cavitatea peritoneală în timp ce se încearcă exteriorizarea leziunii.

## **REFERINȚĂ**

Zicker SC și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1130.

**NECROZA GRASIȘITĂ ABDOMINALĂ (LIPOMATOZA)**

Masele dure de grăsime necrotică care apar relativ frecvent în cavitatea peritoneală a bovinelor adulte, în special rasele Channel Island și eventual Aberdeen Angus, sunt de obicei confundate cu un făt în curs de dezvoltare și pot provoca obstrucție intestinală. Acesta din urmă se dezvoltă de obicei lent, ducând la apariția unor atacuri de durere abdominală moderată și la trecerea unor cantități mici de fecale. Multe cazuri sunt detectate în timpul examinării rectale de rutină a animalelor normale. Masele lipomatoase sunt localizate în epiploonul mic, omentul mare și mezenterul la bovine și mai difuz către alte părți ale corpului la oi și capre.<sup>1</sup> Compoziția depozitelor de grăsime este identică cu grăsimea vacilor normale și nu există nicio sugestie că boala este neoplazică. Cazurile sporadice sunt cele mai frecvente, dar există raportări cu o prevalență în turmă de până la 67%.<sup>2</sup> Cauza este necunoscută, dar pare să existe o relație între o astfel de prevalență ridicată și pășunatul ierbii înalte de pășunat<sup>2</sup> și se sugerează o predispoziție moștenită. Rata de apariție crește odată cu vârsta, vârful de apariție fiind la vârsta de 7 ani. S-a sugerat că grăsimea excesivă a țesutului adipos abdominal poate predispute vitele la necroză adipoasă! O formă neobișnuită a bolii cu multe leziuni în locurile subcutanate a fost înregistrată la bovinele Holstein-Friesian și este considerată moștenită. Nu există tratament și animalele afectate trebuie salvate. O steatită generalizată a fost raportată la mânjii ponei.

**Lipoamele pedunculate oferă o problemă specială mai ales la caii mai în vârstă. Pediculi lor pot avea o lungime de 20-30 cm și în perioadele de motilitate intestinală activă, acești pediculi pot fi legați în jurul unei anse intestinale oriunde de la pilor până la rect. La pilor provoacă obstrucție intestinală acută cu dilatare gastrică. La rect provoacă colici subacute și o incapacitate caracteristică de a intra în rect cu mâna. Aceasta este însoțită de o îndoire îndoită a mucoasei, nu spre deosebire de cea în cazul unei torsiuni a uterului. Diagnosticul precoce și intervenția chirurgicală pot produce o rezoluție, dar întârzierea este dezastruoasă, deoarece alimentarea cu sânge este întotdeauna compromisă: este întotdeauna o ansă și aportul său de sânge care sunt strangulare. Pediculul este întotdeauna legat într-un nod foarte strâns.**

## **REFERINȚE**

Xu LR. Acta Vet Zootechnol Sinica 1986; 17:113.

Stuedemann JA și colab. J Vet Res 1985; 46:1990.

Katamoto H și colab. Res Vet Sci 1996; 61:214.

## **TUMORILE PERITONEIULUI**

Leiomiomatoza peritoneală diseminată a fost raportată la un cal Quarter matur<sup>1</sup>. Descoperirile clinice au inclus inapetență, scădere în greutate, febră intermitentă, dureri abdominale cronice și mărire a abdomenului. Examenul rectal a evidențiat o masă proeminentă, fermă, cu pereți netezi în aspectul ventral al abdomenului. Ecografia transabdominală a fost utilizată pentru a detecta masa,

care era o structură friabilă, polichistică, ocupând o mare parte a cavității abdominale și cântărind 34 kg. Masa a fost îndepărtată și recuperarea a fost completă.

Mezoteliom a fost raportat la bovine, predominant în cavitatea peritoneală, dar mezoteliom poate apărea și în cavitatea pleurală și vaginul bovinelor adulte. Cauza mezoteliomului la bovine este necunoscută, dar mezoteliomul pleural la om este asociat cu expunerea la azbest. Un raport a sugerat că frecvența diagnosticului la bovine este în creștere.<sup>2</sup> Toate vârstele vitelor pot fi afectate de mezoteliom peritoneal, dar animalele afectate sunt de obicei tinere, fiind raportate și cazuri fetale și neonatale.<sup>3,4</sup> Vițeei și bovinele adulte prezintă cel mai frecvent distensie abdominală moderată<sup>5</sup>. Ocazional, „umflături” mici de 2-20 mm, bine delimitate, pot fi simțite pe toate suprafețele seroase în timpul palpării pe rect la bovinele adulte. Lichidul peritoneal este ușor de obținut prin paracenteză abdominală ventrală și are caracteristicile unui transudat modificat cu o creștere moderată până la marcată a celulelor mezoteliale active fagocitar. Diagnosticul definitiv se pune în timpul unei laparotomii exploratorii pe partea dreaptă, în care se palpează numeroase mase ridicate, albe, bine delimitate pe toate suprafețele seroase, cu lichid abdominal abundent prezent. Biopsia acestor mase și examenul microscopic confirmă diagnosticul prezumtiv de mezoteliom. Mezoteliomul peritoneal extins este fatal și nu există un tratament cunoscut. Toate cazurile raportate până în prezent sunt sporadice și nu există o asociere aparentă cu azbest sau alt agent toxic la bovine.

#### REFERINȚE

Johnson PJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:725.

Pizarro M și colab. J Vet Med A 1992; 39:476.

Klopfer U și colab. Zentralbl Vet Med B 1983; 30:785.

Anderson BC și colab. Vet Med 1984; 79:395.

Wolfe DF și colab. J Vet Med Assoc 1991; 199:486.

Boli ale tractului digestiv - II

**BOLI ALE FORESTOMACULUI RUMEGĂTORILOR 293**

Anatomie și fiziologie 293

Disfuncția gastrointestinală a rumegătoarelor 297

**EXAMENUL SPECIAL A CĂILOR ALIMENTARE ȘI ABDOMENULUI CATILEI 301**

Istorie 301

Stare sistemică, habitus și apetit 301

Cavitatea bucală și esofag 301 Inspecția abdomenului 301 Examinarea lichidului rumen 304

Palparea rectală a abdomenului 305 Examinarea brută a fecalelor 305

Detectarea durerilor abdominale 307 Examenul clinic al tubului digestiv și abdomenului gambei 308

Laparoscopie 308

Diagnostic imagistic 308

Laparotomie exploratorie (celiotomie exploratorie) 309

BOLI ALE RUMENULUI, RETICULUI ȘI OMASUM 311

Indigestie simplă 311

Impactarea rumenului la oile cu corpi străini nedigerabili 313

Indigestia la vițeei hrăniți cu înlocuitori de lapte (băutori ruminali) 314

Engorgerea acută de carbohidrați la rumegetoare (acidoză lactică ruminală, supraîncărcare în rumen) 314

Parakeratoza ruminala 325

Timpan ruminal (balonare) 325

Reticuloperitonita traumatică 337

Indigestia vagă 346

Hernie diafragmatică 350

Pericardita traumatică 351

Splenită și hepatită traumatică 352

Impactul omasului 352

BOLI ALE ABOMASUMULUI 353

Examenul clinic al abomasului 353

Anatomia aplicată și fiziopatologia abomasului 353

Reflux abomasal 354

Deplasarea pe partea stângă a abomasului 354

Deplasarea pe partea dreaptă a abomasului și a volvulusului abomasal 362

Impactul abomasal alimentar la bovine 367

Impactul abomasal la oi 369

Fitobezoare și tricobezoare abomasale 370

Ulcere abomasale la bovine 370

Balonare abomasală (distensie) la miei și viței 374

Bursita omentală 374

BOLI ALE INTESTINELOR RUMEGĂTORILOR 375

Dilatația cecală și volvulus la bovine 375

Obstrucția intestinală la bovine 376

Sindromul hemoragic al intestinului la bovine

sindromul hemoragic jejunal) 380

Obstrucția intestinală la ovine 382

Ileita terminală a mieilor 382

Boli ale preventomacului rumegătoarelor

Motilitatea abdominală a rumegătoarelor, în special a bovinelor, reprezintă o preocupare majoră pentru medicul veterinar. Evaluarea motilității preventomului este o parte integrantă a examinării clinice și a diferențierii anomaliilor preventomului în cauze primare și secundare și este esențială pentru diagnostic și terapie precisă. Aplicarea cunoștințelor fiziologiei motilității normale a reticulorului poate îmbunătăți diagnosticul, prognosticul și terapia pentru bolile prestomacului. O scurtă trecere în revistă a aspectelor clinice ale motilității reticulorului este prezentată aici.

ANATOMIE ȘI FIZIOLOGIE

Compartimentele preventomac ale rumegătoarelor, formate din reticul, rumen și omasum, sunt ca o cuvă de fermentație. Animalul exercită un anumit control asupra procesului de

fermentație selectând hrana, adăugând o salivă asemănătoare tamponului și furnizând agitație și amestecare continuă cu contracții specializate ale ventromacului. Motilitatea reticulorumului asigură un flux consistent de material parțial digerat în abomasum pentru o digestie ulterioară.

Preventomacul poate fi împărțit în structuri primare: reticulorumul și omasul; sunt separate funcțional printr-un sfincter: orificiul reticulo-omasal. Reticulorumul unei vaci adulte ocupă aproape toată jumătatea stângă a cavității abdominale și are o capacitate de până la 90 kg de digestă. Datorită dimensiunii sale mari și ușurinței examinării clinice, motilitatea rumenului este considerată a reprezenta funcțiile digestive la rumegetoare.

Atât nervii parasimpatici, cât și cei simpatici alimentează reticulorumul, dar numai primii nervi stimulează motilitatea. Inervația parasimpatică are loc prin nervul vag, care este predominant senzorial din prestomac. Inervația simpatică a preventomacului este formată din numeroase fibre din segmentul toraco-lombar; aceste fibre se unesc la nivelul plexului celiac pentru a forma nervul splanhnic. Nervul splanhnic poate inhiba motilitatea, dar, în mod normal, există puțin sau deloc un impuls simpatic tonic către preabdomen.

## MOTILITATEA RETICULORUMENULUI

Patru modele de contracție specializate diferite pot fi identificate în abdomen:

o Ciclu primar sau de amestecare

o Ciclul secundar sau eructativ o Rumi-nația (asociată cu mestecatul și asociat cu ciclul primar)

q Închiderea șanțului esofagian (asociată cu sugerea laptelui) .

Este important ca clinicianul să înțeleagă modelul de motilitate al fiecărui ciclu. Bolile specifice ale preventomacului au modificări caracteristice ale motilității, care ajută la diagnostic și prognostic.

### Ciclul de contracție primară

Activitatea ciclică primară are ca rezultat amestecarea și circulația digestei într-o manieră organizată. Contracția primară la bovine începe cu o contracție bifazică a reticulului. Prima contracție reticulară forțează ingesta dorsală și caudad în rumen, la fel ca și a doua contracție reticulară mult mai puternică. Sacul ruminal dorsal începe apoi să se contracte pe măsură ce sacul ventral se relaxează, determinând astfel digesta să se deplaseze de la sacul dorsal la sacul ventral. Contracțiile secvențiale ale sacilor ruminal caudo-ventral, caudodorsal și ventral forțează digesta înapoi în reticul și sacul cranian. După o scurtă pauză, secvența de contracție se repetă. În timpul fiecărei contracții reticulare, fluidul și particulele alimentare, în special boabele grele, trec în orificiul reticulo-omasal și în omasum și abomasum.

Motilitatea reticulorului are ca rezultat stratificarea conținutului ruminal, cu material fibros mai ferm plutind deasupra unui strat mai fluid. Materia solidă rămâne în rumen până când dimensiunea particulelor este suficient de mică (1-2 mm la oi,

4 mm la bovine) să treacă prin orificiul reticulo-omasal. Mărimea fragmentelor de plante digerate în fecalele rumegătoarelor poate fi, prin urmare, considerată o măsurare indirectă a funcției preventomului.

Identificarea contracțiilor ruminale necesită atât auscultarea, cât și observarea fosei paralombare stângi. Sunetul este produs atunci când materialul fibros se freacă de rumen în timpul contracției. Se produce doar un sunet ușor atunci când rumenul conține cantități mici de material fibros.

Palparea externă a rumenului este valoroasă în determinarea naturii conținutului ruminal. Rumenul normal se simte aluș în sacul dorsal și mai fluid ventral; diferența de consistență este atribuită stratificării conținutului ruminal. Conținutul ruminal foarte lichid, care stopește și fluctuează la vot (sunete de stropire de lichid) sugerează acidoză lactică, indigestie vagală, ileus sau anorexie prelungită.

Hipomotilitatea sau hipermotilitatea rumenului este de obicei asociată cu o schimbare a tipului de sunete auzite în timpul ausculției, cu gâgâituri, clocote sau foșnet de la distanță înlocuind sunetele normale de trosnet crescendo-decrescendo. Rumenul poate fi examinat și evaluat folosind o combinație de auscultare și balonare sau percuție simultană, prin palpare prin flancul stâng și prin examen rectal. De asemenea, este posibilă inspecția și analiza de laborator a conținutului rumenului.

#### Controlul contracțiilor primare

Ciclul de contracție primară a reticulului este o contracție complexă și organizată inițiată, monitorizată și controlată de centrul gastric din medula oblongată. Aceste cicluri sunt mediate de nervul vag. Reticulorului este sub control nervos extrinsec în comparație cu restul tractului gastrointestinal. De asemenea, este afectată de hormoni și de tonusul mușchilor netezi.

Centrul gastric este pereche bilateral și situat în nucleul vagal dorsal din medular. Centrul gastric nu are un ritm propriu, ci acționează ca procesator și integrator al informațiilor aferente. Diverse intrări excitatorii și inhibitorii sunt reunite pentru a determina atât viteza, cât și puterea contracției.

#### Atonie ruminală

**Atonia ruminală, observată în acidoza lactică și endotoxemie, poate fi atribuită unuia sau mai multor dintre următorii factori:**

; Depresia directă a centrului gastric, de obicei asociată cu depresie generalizată și boli severe (toxemie)

° Absența intrărilor excitatoare către centrul gastric

Creșterea aportului inhibitor excitator către centrul gastric

c Eșecul căii motorii vagale (Tabelul 6.1).

Hipomotilitatea

**Hipomotilitatea este o reducere a frecvenței sau intensității contracțiilor extrinseci sau a ambelor și, de obicei, este cauzată fie de o reducere a impulsului excitator către centrul gastric, fie de o creștere a inputurilor inhibitoare.**

Proprietățile contracțiilor

Frecvența contracțiilor primare este determinată din informațiile acumulate în timpul fazei de repaus a motilității. Frecvența oferă o estimare aproximativă a sănătății generale a unei rumegătoare. La vaci, frecvența contracțiilor primare este în medie de 60 de cicluri pe oră, dar scade la 50 de cicluri pe oră în timpul ruminației și chiar mai mică atunci când vaca este culcată. Hrănirea crește rata până la 105 cicluri pe oră. Din cauza acestei variabilități, clinicianul trebuie să ausculteze rumenul cel puțin două minute înainte de a determina frecvența contracțiilor.

Forța și durata fiecărei contracții sunt determinate de informațiile obținute chiar înainte și în timpul contracției și, prin urmare, depind mai mult de natura conținutului preventomac decât este frecvența contracției. Puterea contracției este determinată subiectiv prin observarea mișcării fosei paralombare stângi și evaluarea sonorității oricărui sunet asociate cu contracția ruminală.

Distincția dintre frecvență și forță este importantă din punct de vedere clinic, în special în ceea ce privește terapia hipomotilității reticulorului. Când hrana este reținută de la o timp de 4 zile, rata contracțiilor preventomacului rămâne neschimbată, dar puterea contracțiilor scade progresiv din cauza modificărilor conținutului ruminal.

Controlul extrinsec al contracțiilor primare

Intrări excitatorii către centrul gastric Tensiunea și mișcările de mestecat sunt două intrări excitatorii majore către centrul gastric. Receptorii de tensiune cu prag scăzut, adânci în stratul circular de mușchi neted detectează distensia reticulorului. Cea mai mare densitate de receptori se găsește în ■ peretele medial al reticulului și j sacul ruminal dorsal. Acești receptori de tensiune cu prag scăzut: trimit impulsuri aferente I de-a lungul nervului vag dorsal sau ventral către centrul gastric, unde excită! contractii extrinseci ale reticulului. Anorexia prelungită, ducând la un volum mai mic al reticulorului, scade acest aport excitator. Hrănirea crește volumul reticulorului, ducând astfel la o creștere prelungită a motilității preventomacului.

Receptorii bucali, care sunt stimulați în timpul hrănirii, sunt, de asemenea, excitatori pentru centrul gastric. Aceștia sunt mecanoreceptori, iar efectul lor este mediat de nervul trigemen.



Acest reflex crește doar rata contracțiilor primare, dar este de scurtă durată și scade cu timpul. Răspunsul stimulator al hrănirii are și o componentă mai mare a centrului creierului: vederea hranei poate crește frecvența contracțiilor primare cu 50% pe o perioadă de 4-5 minute. Ruminația, în comparație cu hrănirea, este însoțită de o rată de contracție primară mai mică decât cea normală.

Alte inputuri excitatorii relativ minore la centrul gastric includ  $\text{pH}$ , frigul mediului și o scădere a  $\text{pH}$ -ului abomasal. Mulsul sau masajul ugerului caprelor de lapte crește semnificativ frecvența și puterea contracțiilor primare. Într-un mediu rece, rumegătoarea crește frecvența contracțiilor preventomacului, maximizând astfel rata de fermentație și ajutând la menținerea temperaturii corpului.

Intrări inhibitorii către centrul gastric Cele mai importante patru inputuri inhibitorii către centrul gastric sunt febra, durerea, distensia rumenului moderată până la severă și concentrația crescută de acizi grași volatili în ruminal.

### *Febră*

**Febra a fost asociată cu scăderea motilității rumenului. Pirogenii endogeni pot provoca hipomotilitate prelungită a stomacului sau atonie adesea observată la bovinele cu endotoxemie din cauza infecțiilor bacteriene.**

; Pirogenii afectează direct centrul gastric din hipotalamus, iar receptorii opioizi mediază acțiunea acestora.

### I Endotoxemia

**Endotoxemia este frecventă la bovine și este adesea asociată cu febră, anorexie și atonie j rumen. Inhibarea motilității stomacului în timpul endotoxemiei este considerată a fi o combinație a două căi diferite: un mecanism asociat prostaglandinelor și un mecanism I independent de temperatură. Primele pot fi atenuate I prin administrarea de antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Terapia: pentru hipomotilitatea indusă de endotoxine sau atonia I include utilizarea de antimicrobiene pentru cauza de bază a inflamației și AINS pentru efectele 2 endotoxemiei.**

eu

### ș Durere

I Durerea poate fi asociată cu rumenul; hipomotilitate sau atonie. Stimuli dureroși acționează

Leziunile peretelui medial al reticulului cauzează hipomotilitatea contracțiilor rumenului și pot fi o explicație pentru atonie în unele cazuri de

Indurație cronică și fibroză datorată indigestiei vag traumatice. Unele cazuri sunt caracterizate de hipermotilitate neregulată

Majoritatea intrărilor senzoriale sunt transmise la centrii gastrici din nucleii nervilor vagali dorsali din care provin ieșirile eferente și trec în jos prin fibrele nervoase motor vagale.

Sursa: modificată din Leek BF. Vet Rec 1969; 84:238.

precum și modificări ale concentrației de acizi grași volatili la ruminal. Acești receptori, cunoscuți și ca receptori de tensiune cu prag înalt, sunt stimulați continuu în timpul distensiei rumenului severă. Acțiunile opuse ale receptorilor de tensiune cu prag scăzut și înalt ajută la controlul procesului de fermentație și la menținerea unui volum reticuloruminal optim. Un bun exemplu al activităților lor este modificările de motilitate evidente cu unele forme de indigestie vagă.

#### *Acizi grași volatili ruminali*

Concentrația de acizi grași volatili la rumeni influențează și motilitatea preventocul. Receptorii epiteliali detectează concentrația de acizi grași volatili nedizolvați în lichidul ruminal, care este în mod normal suficient de mare pentru a produce un aport de inhibitor tonic în centrul gastric. Acizii grași volatili din reticulorum există atât în formă disociată, cât și în cea nedisociată, gradul de ionizare fiind guvernat de pH-ul rumenului și pKa-ul fiecărui acid particular. Atonia ruminală la animalele cu acidoză lactică rezultă din niveluri crescute de acizi grași volatili nedisociați în lichidul ruminal, cu scăderea pH-ului rumenului schimbând mai mulți acizi grași volatili într-o formă nedisociată. Acidoza sistemică nu pare să contribuie la atonia ruminală, deși concentrația crescută de acizi grași volatili în abomas poate reduce motilitatea preventomacului.

#### *Boala abomasală*

Bolile abomasului influențează motilitatea preventomacului. Distensia abomasală poate contribui la scăderea motilității preventomului observată adesea cu volvulusul abomasal, impactarea sau dilatația pe partea dreaptă. Receptorii tensiunii abomasale detectează supraumplerea și reduc în mod reflex mișcările reticuloruminalului, reducând astfel rata de curgere a ingestiei în abomas. Hipomotilitatea ruminale nu este întotdeauna observată în deplasarea pe partea stângă a abomasului, chiar dacă apetitul poate fi scăzut.

#### *Efectul medicamentelor depressive*

Anestezicele generale și alte medicamente deprimante care acționează asupra sistemului nervos central inhibă și motilitatea reticulorului printr-un efect direct asupra centrului gastric.

*Dezechilibrul acido-bazic și glicemia Activitatea reticulorului poate fi inhibată prin modificări ale pH-ului sângelui, dezechilibre electrolitice, privarea de apă și hiperglicemie.*

#### *Controlul hormonal al contracțiilor primare*

Motilitatea abdomenului poate fi influențată de acțiunea hormonilor. Atât colecistochinina cât și gastrina pot reduce aportul de hrană și motilitatea stomacului observată la oile cu anumiți nematozi intestinali.

#### *Controlul intrinsec al contracțiilor primare*

Contribuția tonusului musculaturii netede intrinsec la motilitatea preventocul nu este bine înțeleasă. Contracțiile intrinseci sunt implicate în menținerea tonusului normal al reticulorului, influențând direct descărcarea receptorilor de tensiune cu prag scăzut în centrul gastric. Calciul este necesar pentru contracția mușchilor netezi, iar hipocalcemia va provoca, de obicei, atonie ruminală. Administrarea de borogluconat de calciu la bovine, ovine și caprine cu hipocalcemie va restabili motilitatea rumenului și eructația apare de obicei după administrarea intravenoasă a calciului.

#### *Tratamentul hipomotilității preventomacului*

Anorexia și hipomotilitatea preventomacal există de obicei împreună. Consumul redus de hrană reduce cele două motive principale pentru activitatea reticulorumenului: distensia moderată a stomacului și activitatea de mestecat. O mare varietate de medicamente au fost utilizate de mulți ani pentru a induce motilitatea antedotorală, cu scopul de a stimula bovinele anorexice cu hipomotilitate preventomacal să înceapă să mănânce. Majoritatea, dacă nu toate, aceste medicamente nu au avut succes. Ruminatorii precum nux vomica, ghimbirul, gențiana și tartrul administrate pe cale orală nu au fost eficiente. Parasimpatomimeticele, cum ar fi neostigmina sau carbamilcolina, nu trebuie utilizate pentru a trata atonia antestomac. Neostigmina necesită activitate vagală pentru a fi eficientă și, prin urmare, nu poate incita contracții primare normale la animalele atone. Neostigmina poate crește puterea unei contracții primare fără a modifica ritmul sau coordonarea. Carbamilcolina provoacă hiperomotilitate la oi, dar contracțiile sunt necoordonate, spastice și lipsite de funcție.

Orice medicament eficient trebuie să poată induce motilitatea preventomacului într-o secvență coordonată, astfel încât ingerarea să se deplaseze prin orificiul reticulo-omasal, în omasum, în afara omasum și în abomasum și din abomasum în intestinul subțire. Aceasta înseamnă că trebuie să existe un coordonat

j succesiunea contracțiilor și relaxărilor i a sfincterelor. Experimental, metoclo- I pramida crește rata de ruminal ! contractii si prin urmare ar putea fi ! benefic în hipomotilitatea rumenului sau în tulburările de motilitate asociate cu afectarea nervului vagal.

#### Contractia și eructarea ciclului secundar

Ciclurile secundare sunt contracții care implică doar rumenul și sunt asociate cu eructarea gazelor. Acestea apar independent de contracțiile ciclului primar și, de obicei, mai rar, aproximativ o dată la 2 minute. Viteza de contracție depinde de presiunea gazului sau lichidului din sacul dorsal al rumenului. Ciclurile secundare pot fi inhibate prin distensia severă a rumenului.

În mod normal, sacul dorsal al rumenului conține un buzunar de gaz compus din CO<sub>2</sub>/, N<sub>2</sub> și CH<sub>4</sub>. Gazul este produs cu o rată maximă de 1 L pe minut la bovine, rata depinzând de viteza de degradare microbiană a ingerării. Eructarea are loc atât în timpul ciclurilor de contracție primară, cât și în cele secundare, dar majoritatea gazelor sunt îndepărtate în timpul acestuia din urmă. Eructarea este capabilă să îndepărteze cantități mult mai mari de gaz decât cele produse la ratele maxime de fermentație și, prin urmare, balonarea gazului liber nu are loc din cauza producției excesive de gaz, ci mai degrabă din cauza eliminării insuficiente a gazului.

Contracțiile ruminale sunt esențiale pentru eructare. Receptorii de tensiune din peretele medial al sacului ruminal dorsal inițiază reflexul prin intermediul nervului vag dorsal. Contractiile încep în sacii ruminal dorsal și caudodorsal și se extind înainte pentru a muta capacul de gaz ventral în regiunea cardiei. Contractia pliului reticulorumenal este necesară pentru a împiedica fluidul să se deplaseze înainte spre reticul și să acopere cardia. Receptorii din regiunea cardiei detectează prezența gazului; cardia rămâne ferm închisă dacă lichidul sau spuma (ca în cazul balonării spumoase) intră în contact cu acesta. Leziunea nervului vag dorsal scade eficiența eructației, dar fie nervul vag ventral, fie cel dorsal singur poate iniția suficientă activitate de eructare pentru a preveni balonarea.

În ciuda prezenței contracțiilor secundare normale, eructația poate să nu apară la animalele culcate când cardia este acoperită cu lichid. Balonarea este adesea observată la rumegătoarele în decubit lateral. Eructarea are loc după ce animalul stă în picioare sau atinge decubitul sternal pe măsură ce lichidul se îndepărtează de cardia. Balonarea poate rezulta și din peritonita, abcese sau mase care distorsionează anatomia normală a ventromacului și împiedică eliminarea activă a lichidului din regiunea cardiei. Obstrucțiile esofagiene asociate cu mase intraluminal, intramurale sau extraluminal sunt o cauză frecventă a balonării cu gaze libere. Trecerea unui tub gastric identifică de obicei aceste anomalii, iar motilitatea ventromacului nu este afectată, cu excepția cazului în care nervul vagal este deteriorat.

Balonarea este adesea observată la bovinele cu tetanos. Distensia rumenului nu este de obicei severă și poate fi însoțită de contracții ruminale puternice și regulate. Deoarece esofagul rumegătoarelor este compus din mușchi striati prin-

în lungime, balonare asociată tetanosului I poate fi din cauza spasmului esofagian | musculatura. i

Balonare ușoară persistentă este adesea observată i la rumegătoare care au atonie rumenală sau ; hipomotilitate secundară sistemică ! boala. Deși viteza de fermentație este i mai mică decât în mod normal în aceste cazuri, contracțiile ruminale nu sunt suficient de puternice pentru a elimina tot gazul produs. Balonarea! de obicei nu necesită tratament și se rezolvă ■ cu re^revenirea motilității normale a preventomacului. '

Contracțiile secundare nu pot fi diferențiate de contracțiile primare i numai prin auscultarea fosei I paralombare stângi, cu excepția cazului în care se aude un eruct sincron de gaz j. Cu toate acestea, contracțiile primare pot fi identificate prin palparea simultană a fosei paralombare stângi și auscultarea cu stetoscopul peste joncțiunea costocondrală stângă între coasta a șaptea și a opta. Pot fi auzite contracții reticulare care indică începutul unei contracții primare urmate de contracția sacului dorsal și ridicarea fosei paralombare.

Contracțiile secundare sunt relativ autonome și nu sunt supuse aceluiași influențe centrale excitatorii și/sau inhibitorii ca și contracțiile primare. Agenții care inhibă motilitatea reticulorumenului printr-o acțiune centrală au un efect mai mic asupra eructației decât asupra ciclurilor de contracție primară. Cu toate acestea, dozele mari de xilazină pot inhiba contracțiile secundare, iar durata inhibării este dependentă de doză.

Nu sunt încă disponibile medicamente pentru a îmbunătăți contracțiile secundare ca mijloc de tratare a balonării. Balonarea severă apare de obicei din cauze mecanice sau legate de dietă, iar terapia ar trebui direcționată în mod special către acele cauze.

Rumegare

Ruminația este un proces complex și constă în:

'**Regurgitare** ' **Remasticare** **1** **Insalivare**

**Deglutiție.**

Rumația este inițiată de centrul de ruminare apropiat de centrul gastric din medulara oblongata. Ruminația permite defalcarea fizică suplimentară a furajelor cu adăugarea de cantități mari de salivă și este o parte integrantă a activității ruminale. Timpul alocat rumeirii este determinat de grosierul conținutului ruminal și de natura dietei. Ruminația începe de obicei la 30-90 de minute după hrănire și continuă timp de 10-60 de minute la un moment dat, rezultând până la 7 ore pe zi petrecute în această activitate.

Receptorii epiteliali localizați în reticul, zona șanțurilor esofagiene, pliul reticulorumenului și stâlpul rumeni detectează ingestia grosieră și inițiază ruminația. Receptorii pot fi activați prin creșterea concentrației de acizi grași volatili, întindere și frecare mecanică.

Un nerv vag dorsal sau ventral intact este necesar pentru ca regurgitarea să continue. Regurgitarea este asociată cu o contracție suplimentară a reticulului imediat precedând

contractia bifazică reticulară normală a ciclului primar. Glota este închisă, iar o mișcare inspiratorie scade presiunea intratoracică. Cardia se relaxează apoi, iar esofagul distal se umple cu ingestie. Peristaltismul invers mută bolusul până la gură, unde suferă o masticație suplimentară.

Cauzele obișnuite pentru reducerea sau absența ruminației sunt:

■' Hipomotilitate sau atonie a reticulului o Depresie a sistemului nervos central co Excitare, durere sau ambele

Conținutul ruminal lichid, cum ar fi o dietă bogată în concentrație, fără fibre grosiere

i Leziune mecanică a reticulului (peritonită).

Alte cauze mai puțin frecvente includ emfizemul cronic (dificultatea de a crea o presiune toracică negativă) și afectarea extinsă a receptorilor epiteliali care provoacă reflexul, așa cum se întâmplă în rumenită.

Motilitatea reticulorului este necesară pentru ca ru^mația să continue. Contractia extrareticulară nu este esențială pentru regurgitare deoarece fixarea sau îndepărtarea reticulului nu împiedică apariția ru^mației. Rumeția poate fi ușor inhibată de centrul bram superior, deoarece perturbarea unei vaci care rumează oprește adesea procesul și este absentă atunci când animalele sunt stresate sau suferă. Mulsul provoacă de obicei ruminare la vaci și capre.

Nu se încearcă stimularea farmacologică a regurgitării.

Închiderea șanțului esofagian

Reflexul șanțului esofagian permite laptelui din preruminant care supt să ocolească antestomac și direcționează laptele din esofag de-a lungul șanțului reticular și a canalului omasal în abomas. Laptele inițiază reflexul prin stimularea chimică a receptorilor din cavitatea bucală, faringe și esofagul cranian. Odată ce reflexul este stabilit m rumătoarele neonatale, stimulii senzoriali (vizuali, auditivi, olfactivi) pot determina închiderea șanțului esofagian fără ca laptele să intre în contact cu chemoreceptorii. Acest lucru se întâmplă la vițelii tachinați cu lapte sau cărora li sa dat apă într-o manieră identică cu care vițelul a primit anterior lapte. Reflexul canalului esofagian continuă să funcționeze în timpul și după dezvoltarea unui rumen funcțional, cu condiția ca animalul să continue să primească lapte.

j Lichidul administrat vițelilor cu un j alimentator (tub) esofagian nu provoacă j închiderea canelurii. La vițelii mai mici de \ 3 săptămâni, revărsarea lichidului din rumen în abomasum începe: când se administrează 400 ml de lichid. Astfel dacă

scopul hrănirii orale este de a asigura că ■■ administrarea lichidului prin tub esofagian

intră rapid în abomasum, mai mult decât

; Trebuie administrat 400 ml de lichid.

f Închiderea șanțului esofagian în

bovinele mai mici de 2 ani pot fi Î induse de soluții de clorură de sodiu, ; bicarbonat de sodiu sau zahăr. De la ; 100-250 ml de soluție 10% de bicarbonat de sodiu induce imediat închiderea șanțului esofagian 1 la 93% din bovine și durează 1-2 minute. Orice altă soluție i orală administrată în acest timp este Î direcționată în abomasum pentru a evita | diluare în rumen. Închiderea | canalul poate fi folosit pentru a trata abomasal | ulcere dacă hidroxid de magneziu sau soluții de caolin- i pectină sunt administrate pe cale orală imediat | zilnic după o soluție de bicarbonat de sodiu.

## DISFUNCTIE GASTROINTESTINALĂ A RUMIGĂTORILOR

Rezultatele clinice care sugerează disfuncția gastro-intestinală primară includ următoarele:

o Inapetență la anorexie, incapacitatea de a rumina

o Scăparea de rumene regurgitate apare ocazional și este asociată cu impactarea paielor rumenului, indigestie vag, dilatație esofagiană și rumenită

o Distensie vizibilă a abdomenului, care poate fi asimetrică sau simetrică, dorsală sau ventrală sau ambele. Distensia abdomenului dorsal stâng din cauza timpanului ruminal este cea mai frecventă

co Abdomenul poate părea slab sau gol

o Rumenul se poate simți anormal la palpare prin fosa paralombară stângă. Se poate simți mai aluoasă decât în mod normal, este dilatată cu gaz, plină cu lichid sau poate să nu fie palpabilă

"Atonie sau hipermotilitate ruminale observate vizual și detectabile la auscultatie și palpare

co Durere abdominală, de obicei subacută și caracterizată prin cocoasă a spatelui, reticență la mișcare sau semne acute de colici de lovire în abdomen și întindere. Durerea poate fi detectată și la palparea profundă a abdomenului dacă există peritonită, fie locală, fie difuză.

co Fecale anormale. Fecalele pot fi absente, reduse în cantitate sau voluminoase, iar compoziția poate fi anormală. În carbohidrați

ingurgitare fecalele sunt de obicei crescute în cantitate și au miros dulce-acrișor. În majoritatea celorlalte boli ale stomacului rumegătoarelor, fecalele sunt reduse în cantitate (satie), sunt păstoase și urât mirositoare și par supradigerate din cauza timpului de tranzit crescut în tractul digestiv. Absența completă a fecalelor timp de 24-48 de ore nu este neobișnuită în cazul bolilor stomacului rumegătoarelor și poate fi confundată cu o obstrucție intestinală sau cu cele mai timpurii stadii de hipocalcemie la o vacă matură recent fătată.

o Temperatura, ritmul cardiac și respirațiile sunt variabile și pot fi în limite normale. Cu o leziune inflamatorie, cum ar fi peritonita acută, este de obicei prezentă febră. În peritonita

acută difuză cu toxemie, temperatura poate fi normală sau subnormală; în peritonita subacută și cronică temperatura este de obicei normală. În majoritatea celorlalte boli ale stomacului rumegetoarelor, cu excepția ingurgitului de carbohidrați și a torsiunii abomasale, unde apar deshidratare, acidoză și infarct gastric, semnele vitale pot fi în limitele normale.

Diagnosticul diferențial al bolilor asociate cu disfuncția gastrointestinală la bovine este rezumat în Tabelul 6.2.

Spre deosebire de majoritatea celorlalte părți ale tractului alimentar al rumegetoarelor și cu stomacul nerumegetoarelor, leziunile specifice ale mucoasei antestomacului sunt mai puțin frecvente. Pătrunderea peretelui reticular de către corpi străini metalici este o boală frecventă și este tratată mai jos sub titlul de reticuloperitonită traumatică, dar peritonita este cea care provoacă interferența cu motilitatea ruminală. Rareori există leziuni actinomicotice sau neoplazice la nivelul fundului reticulului care interferează cu buna funcționare a șanțului esofagian și conduc la un sindrom de indigestie vagă descris mai târziu. Rumenita apare în mod obișnuit, dar numai ca o modificare secundară a îngrășării acute a carbohidraților și aceasta are efecte atât de dăunătoare asupra motilității intestinale și asupra stării fluidelor și electroliților și în cele din urmă ucide majoritatea vacilor. Rumenita poate avea un efect pe termen lung asupra motilității ruminale, dar semnificația sa principală este ca portal pentru infecție care duce la dezvoltarea abceselor hepatice. Părurile de animale ingerate, spiculele de plante și fibrele sunt, de asemenea, creditate cu cauzarea rumenitei, dar nu au fost asociate semne clinice cu leziunile. Datorită prevalenței ridicate a leziunilor de rumenită la bovine pe furaje concentrate grele, în special atunci când furajele sunt orz cu copertine, arzoanele au fost incriminate ca agenți traumatici. În intoxicația acută cu arsenic există o dehiscență post-mortem precoce a mucoasei ruminale, dar nu există leziuni aparente în timpul vieții.

(nu pot)

EXAMENUL SPECIAL A TRACTULUI ALIMENTAR ȘI ABDOMENUL BOVINEI



## **Cauză Constatări clinice majore și metode de diagnostic**

### **DISTENSIUNEA ABDOMENULUI**

Cauza distensiei abdomenului bovinelor este determinată de o combinație a următoarelor examinări:

o Inspectarea conturului sau siluetei abdomenului pentru determinarea regiunii de maximă distensie Dacă este necesar, reliefaarea conținutului rumenului cu un tub gastric pentru a stabili dacă distensia se datorează unui rumen mărit. Conținutul ruminal poate fi, de asemenea, examinat grosolan în același timp o Ftercuție sau balonare și auscultare simultană pentru a detecta sunete de stropire de lichid care indică prezența și localizarea viscerelor umplute cu gaz și lichid.

- Examinare rectală pentru a simți orice mărimi sau anomalii evidente

° Abdominocenteza pentru a determina natura și cantitatea de lichid peritoneal, care poate indica prezența necrozei ischemice a intestinelor sau a peritonitei

„Trocizarea regiunilor întinse sever pline de gaz, cum ar fi un volvulus abomasal la un vițel.

### **LAVAJUL RUMENULUI DISTENS**

La bovinele adulte prezentate cu distensie abdominală severă din cauza distensiei grosiere a rumenului este dificil, dacă nu imposibil, să se aprecieze starea abdomenului. Pentru a determina dacă rumenul este întins și/sau pentru a reduce presiunea, trebuie introdus în rumen un tub cu diametru mare. În indigestie vag, rumenul poate fi distensat cu conținut de lichid care va țâșni printr-un tub cu orificiu mare. În unele cazuri, pot fi eliberate 100-150 L de conținut de rumen. Dacă nu se eliberează conținut, conținutul poate fi spumos sau moale, iar capătul rumen al tubului se va bloca aproape instantaneu. Apoi, spălarea rumenului poate fi încercată folosind un furtun de apă pentru a furniza 20-40 L de apă o dată, urmată de drenaj înapoi prin curgere gravitațională. După ce rumenul este parțial golit, este de obicei posibil să se evalueze mai precis rumenul și abdomenul.

### **PARTEA STÂNGĂ A ABDOMENULUI ȘI A RUMENULUI**

Inspecție și palpare

Contracțiile ciclului primar și secundar ale reticulorului sunt identificate prin auscultarea, palparea și observarea simultană a fosei paralombare stângi și a regiunii abdominale laterale stângi. În timpul contracțiilor rumenului, există o ridicare și o scufundare alternativă a fosei paralombare stângi în combinație cu undulațiile suprafeței abdominale. Ondurile reflectă contracțiile reticulorului și apar atât în timpul contracției ciclului primar (sau mixt), cât și al contracțiilor ciclului secundar (sau eructativ).<sup>1</sup> Pe măsură ce fosa paralombară stângă se ridică în timpul primei părți a contracției ciclului primar, există două undulații orizontale care se deplasează din regiunea abdominală stângă inferioară până în fosa paralombară. Când fosa paralombară se scufundă, în timpul celei de-a doua părți a ciclului primar, undulația se mișcă ventral și se estompează în partea inferioară a regiunii abdominale stângi. Ondulări similare urmează în sus și în jos după ridicarea și scufundarea fosei paralombare asociate cu mișcările ciclului secundar.

În indigestie vagă, pot exista trei până la cinci contracții viguroase incomplete ale reticulorului pe minut. Este posibil ca aceste contracții să nu fie audibile, deoarece conținutul rumenului este asemănător terciului și nu provoacă sunetele normale de trosnet și foșnet ale rumenului care conține ingestie fibroasă grosieră. Cu toate acestea, contracțiile sunt vizibile și palpabile ca valuri de undulații ale flancului stâng. Dacă motilitatea reticulorului este evaluată numai pe baza inspecției și palpării, rezultatele vor fi înșelătoare. \_

#### Natura conținutului rumenului

Natura conținutului rumenului poate fi apreciată prin palparea rumenului prin fosa paralombară stângă. La animalul hrănit cu furaje, conținutul rumenului este aluat și sub presiune. La bovinele care au consumat cantități mari de paie de cereale netocate, rumenul este mare și conținutul se simte foarte ferm, dar nu dur; se pun mereu sub presiune. La animalul deshidratat, conținutul se poate simți aproape ferm. La animalul hrănit cu cereale, conținutul poate fi moale și asemănător terciului. Când rumenul conține cantități excesive de lichid, flancul stâng fluctuează la palparea profundă. În rumenul aton distins cu exces de gaz flancul stâng va fi tensionat, elastic și timpanitic la percuție.

La bovinele mature care au fost anorexice de câteva zile, rumenul poate fi mai mic decât în mod normal și sacul dorsal va fi prăbușit (colapsul rumenului). Va exista un „pung” (ping scăzut) în abdomenul superior stâng care se extinde dorsal până la procesele transversale ale vertebrelor lombare, lipsa distensiei abdominale, absența lichidului la succesiunea zonei de ping, iar la palparea rectală sacul dorsal al rumenului se va simți colaps.<sup>2</sup>

#### Ausculția rumenului și a flancului stâng

La animalul obișnuit cu o dietă cu furaje, există două secvențe independente de contracție a reticulorului. Ciclul primar se repetă aproximativ la fiecare minut și constă dintr-o contracție difazică a reticulului urmată de o contracție monofazică a sacului ruminal dorsal și apoi de o contracție monofazică a sacului ruminal ventral. Aceste mișcări se ocupă în

primul rând de „amestecarea” conținutului rumenului și de asistarea trecerii conținutului de rumen în omasum.

Mișcările ciclului secundar au loc la intervale de aproximativ 2 minute și

sunt limitate la rumen și constau dintr-o contracție a sacului dorsal urmată de o contracție a sacului ventral. Prima face ca conținutul de lichid al sacului dorsal să fie forțat ventral și stratul de gaz să fie forțat cranial către regiunea cardiei unde are loc eructarea. Contracțiile sacilor dorsal și ventral provoacă undulații ale fosei paralombare stângi și ale flancurilor inferioare care sunt ușor vizibile și palpabile.

Recunoașterea clinică a prezenței sau absenței fie a contracțiilor ciclului primar, fie a ciclului secundar sau a ambelor poate ajuta la determinarea cauzei și severității bolii și a prognosticului. Acestea sunt prezentate în Tabelul 6.1.

Auscultarea rumenului

Pentru auscultarea rumenului, stetoscopul este plasat în mijlocul fosei paralombare stângi. După ce au avut loc două contracții complete, stetoscopul este mutat cranial în fosă și cranial spre fosă peste treimea dorsală a coastei 10-13 pentru a determina dacă contracțiile rumenului sunt audibile în regiune, care devine de obicei ocupată cu o deplasare din partea stângă a abomasului. La animalul normal, contracțiile ruminale sunt audibile în această regiune.

Trebuie remarcate tipul, puterea și frecvența mișcărilor rumenului. Sunetele din rumen ale animalelor normale care consumă furaje sunt zgomote, foșnet, explozie și zgomot. Atunci când rumenul conține mai puțin furaj grosier sau în principal cereale, sunetele pot fi mult mai puțin distincte, dar totuși posedă o caracteristică de trosnet.

**Sunete de zgomot sau de stropire de lichid. Prezența zgomotelor de lichid sau a stropilor de lichid peste fosa paralombară stângă, de obicei împreună cu un rumen aton, sugerează prezența unei cantități excesive de conținut lichid în rumen și că ingesta grosieră nu plutește pe stratul fluid al conținutului rumenului ca la animalul normal. Sunetele de stropire cu lichid sugerează boli precum supraîncărcarea cerealelor sau un rumen aton asociat cu anorexie prelungită (peritonită cronică difuză, impact abomasal sau omasal). Sunetele de stropire a fluidelor și de clinchet pot fi, de asemenea, provocate prin balonare și auscultarea simultană a flancului inferior stâng în deplasarea pe partea stângă a abomasului, din cauza conținutului său lichid. Pentru a ajuta la diagnosticul diferențial, conturul rumenului poate fi auscultat și percutat pentru a observa o zonă mult mai largă de sunet metalic decât este de așteptat în mod normal în deplasarea pe partea stângă a abomasului.**

În indigestia vagă cu rumen hipermotil mărit, contracțiile rumenului apar mai frecvent decât în mod normal, la 3--6/min, și sunt ușor vizibile ca undulații abdominale proeminente peste flancul stâng. Dar, în mod caracteristic, sunetele ruminale nu sunt de obicei audibile sau abia, deoarece conținutul rumenului este omogen și asemănător terciului, ca urmare a

macerării prelungite în rumen. Absența fibrelor grosiere în ingestie și lipsa contracțiilor primare și secundare coordonate ale reticulorului minimizează intensitatea sunetelor ruminale. Lipsa contracțiilor efective ale ciclului secundar și a eructației duce la balonare spumoasă. Atonia completă și distensia grosieră a rumenului sunt caracteristice indigestiei vagus avansate.

**Percuția și auscultarea simultană a fosei paralombare stângi pe o zonă care se extinde de la mijlocul celei de-a 9-a coaste până la cea de-a 13-a coastă este utilizată pentru a detecta prezența unui „ping” sau a sunetului metalic înalt timpanic asociat cu deplasarea din partea stângă a abomasului. Percuția se execută cu o mișcare a degetului flectat sau cel mai sigur cu un ciocan de percuție. Cauzele „pingurilor” la percuția abdomenului stâng la bovinele mature includ deplasarea din partea stângă a abomasului, rumenul aton și, rar, pneumoperitoneul. Sunetul timpanic asociat cu un rumen aton este mai scăzut decât cel asociat cu o deplasare din partea stângă a abomasului și poate fi numit „pung”.**

Pentru investigații speciale ale motilității reticulorului se pot introduce capsule de radiotelemetrie în rumen.<sup>3</sup>

#### PARTEA DREAPTĂ A ABDOMENULUI

Conturul părții drepte a abdomenului trebuie examinat prin inspecție pentru semne de distensie, care se poate datora unui viscus plin cu lichid, gaz sau ingestie, ascită sau uter gravid. În distensia severă a rumenului, sacul ventral poate dilata și jumătatea inferioară a flancului drept.

O combinație de palpare profundă, balonare și percuție și auscultare simultană și sucuție (legănând ușor animalul dintr-o parte în alta) este utilizată pentru a detecta prezența viscerelor care sunt dilatate cu gaz și/sau lichid sau ingerare.

Cauzele „ping-urilor” audibile la auscultare și percuție peste abdomenul drept includ:

**o Dilatația din partea dreaptă și volvulusul abomasului .**

**o Dilatație și torsiune cecală o Torsiunea colonului încolăcit g Colon și rect descendente pline de gaz la o vacă cu tenesmus persistent**

**o Timpan intestinal de etiologie necunoscută**

« Torsiunea rădăcinii mezenterului la vițeii tineri

**o Invaginație cauzatoare de timpan intestinal**

**\$ Pneumoperitoneu**

**@ Postpartum în timpanul testicular, care apare la vaca postpartum (în primele zile după naștere).**

Cauzele zgomotelor de stropire a lichidului la balonarea și auscultarea flancului drept includ:

**e Intestinele pline de lichid în obstrucția intestinală acută și enterita „ Abomasum plin cu lichid în dilatație pe partea dreaptă.**

**Palparea unui vâscos ferm în flancul drept caudal sau ventral la arcul costal drept se poate datora:**

**o Impactul omasal o Impactul abomasal o Sacul ventral mărit al rumenului, care se extinde până la peretele abdominal drept**

**o Mărirea ficatului. Ficatul trebuie să fie considerabil mărit înainte de a fi palpabil caudal la arcul costal drept.**

O examinare rectală este necesară pentru a identifica vâscosul distens asociat cu aceste sunete anormale și adesea este necesară o laparotomie.

#### EXAMENUL LIQUIDULUI RUMEN

Examinarea lichidului rumen este adesea esențială pentru stabilirea unui diagnostic precis al bolilor preventomacului. Lichidul rumenal se poate obține cu un tub stomacal trecut în rumen, lichidul fiind retras cu vidul unei pompe stomacale. Dificultatea majoră este evitarea contaminării probei cu saliva, care poate fi evitată dacă se obține un flux liber de fluid. Sunt disponibile tuburi stomacale specializate care sunt cântărite și pot fi direcționate în sacul ventral pentru a colecta până la 500 mL de lichid.<sup>4</sup> Probele de lichid ruminal pot fi obținute și prin aspirarea percutanată a sacului ventral al rumenului pe cadranul ventrolateral abdominal inferior stâng, orizontal cu rotula și 20 cm caudal până la ultima coastă. Se pregătește locul, se administrează sedare cu xilazină și un ac de 12-15 cm de calibrul 16 este împins ferm și rapid perpendicular pe piele în rumen. Lichidul rumen este extras cu o seringă și pH-ul este măsurat imediat cu un pH-metru portabil sau cu hârtie de pH cu gamă largă (valori pH de 2-12).

#### ANALIZA LIQUIDULUI RUMEN

Culoarea, în funcție de furaj într-o măsură limitată, va fi verde, verde măsliniu \_sau verde maro. La pășune, culoarea este

foarte verde; la culturile de rădăcină culoarea tinde să fie gri; iar la siloz sau paie culoarea este mai ales galben-brun. Culoarea conținutului rumenului este gri-lptos în supraîncărcare de cereale și verzui-negru în cazurile în care staza rumenului este de lungă durată și în care se produce putrefacția în rumen.

Consistența lichidului din rumen este în mod normal ușor vâscos, iar conținutul apos al rumenului indică bacterii și protozoare inactive. Excesul de spumă este asociat cu balonare spumoasă, ca în timpanul ruminal primar sau indigestia vag. Mirosul este în mod normal aromat și, deși oarecum înțepător, nu este inacceptabil pentru nas. Un miros de mușegai, de

putrezire indică de obicei putrefacția proteinelor, iar un miros intens acrișor indică un exces de formare de acid lactic, din cauza îngrășării cerealelor sau carbohidraților.

pH-ul lichidului rumen variază în funcție de tipul de furaj și de intervalul de timp dintre ultima hrănire și prelevarea unei probe pentru examinarea pH-ului. Intervalul normal este însă între 6,2 și 7,2. Valorile ridicate ale pH-ului (8-10) vor fi observate atunci când se produce putrefacția proteinei în rumen sau dacă proba este amestecată cu saliva. Valorile scăzute ale pH-ului (4-5) se găsesc după hrănirea cu carbohidrați. În general, o valoare sub 5 indică înghițirea carbohidraților și acest nivel de pH va fi menținut timp de 6-24 de ore după ce animalul a consumat efectiv dieta cu carbohidrați.

În scopuri experimentale, monitorizarea continuă a pH-ului conținutului rumenului este posibilă cu o sondă de pH care conține un microelectrod comercial și un electrod de referință cu un sistem de egalizare a presiunii plasat în reticul.<sup>5</sup> Prin hrănirea dietelor cu compoziție modificată este posibil să se provoace modificări marcate ale pH-ului rumenului. Sondele sunt programate pentru a eșantiona pH și temperatură la fiecare 30 de secunde.

**Examinarea microscopică a câtorva picături de lichid rumen pe o lamă de sticlă cu un câmp de putere redusă va dezvălui nivelul activității protozoarelor. În mod normal, 5-7 protozooni sunt activi pe câmp de putere redusă. În acidoza lactică protozoarele sunt de obicei absente sau sunt vizibile câteva morți. Lichidul rumen poate fi colorat cu colorație Gram pentru a determina flora bacteriană predominantă, care în mod normal este Gramnegativă, dar în supraîncărcare de cereale devine Gram-pozitivă.**

**Concentrația de clorură poate fi determinată prin centrifugarea fluidului și analiza supernatantului pentru nivelurile de clorură. Acestea sunt în mod normal 10-25 mEq/L la bovine și <15 mEq/L la ovine. Concentrațiile crescute de clorură din rumen rezultă din refluxul abomasal, ileusul sau aportul ridicat de sare.**

#### PALPAȚIA RECTALĂ A ABDOMENULUI

Unele dintre anomaliile specifice ale tractului digestiv, care sunt de obicei palpabile la palparea rectală, includ următoarele, care se referă la Figura 6.2 (a-1), ilustrând anomaliile printr-o secțiune transversală a abdomenului.

Normal

Rumenul în formă de L: apare frecvent în indigestie vagă și în alte boli ale rumenului caracterizate prin distensia treptată a rumenului

Torsiunea cecală: de obicei palpabilă, deoarece organul lung întins, de obicei mobil, poate simți orbul

Sfârșit

Torsiunea abomasală: de obicei palpabilă ca vâscos tensionat în jumătatea inferioară dreaptă a abdomenului

Impactul abomasal: de obicei nu este palpabil la sfârșitul sarcinii

(0 Deplasarea pe partea stângă a abomasului: de obicei nu se poate palpa abomasul deplasat, dar poate simți adesea rumenul, care este de obicei mai mic decât în mod normal

Invaginație: nu întotdeauna palpabilă, depinde de localizarea invaginației și de dimensiunea animalului

Torsiunea mezenterica: de obicei palpabila

Încarcerare intestinală: de obicei palpabilă

Peritonita: palpabilă numai dacă este afectat peritoneul din partea posterioară a abdomenului

Lipomatoza: de obicei palpabilă ca „bulgări” în abdomen și cavitatea pelviană

Bursita omentală: nu este frecventă.

În Figura 6.2 (mp) sunt incluse pentru diagnosticul diferențial al bolilor pe care fiecare le reprezintă.

Ca parte a diagnosticului diferențial al bolii tractului digestiv la vacile postparturine, uterul trebuie examinat cu atenție pentru dovezi de reținere a placentei și metrită. Trebuie efectuate atât examinări vaginale, cât și rectale. Toxemia cauzată de reținerea membranelor fetale și metrita postpartum poate provoca anorexie, stază rumenală, ileus paralic, fecale reduse și uneori un „ping” postpartum idiopatic în flancul drept, toate acestea putând fi interpretate greșit ca o boală primară a tractului digestiv.

#### EXAMINARE GRUPĂ A FECALOR

Aspectul brut al fecalelor bovinelor nu este doar un indicator al bolii tractului digestiv, dar poate oferi indicii valoroase pentru diagnosticul diferențial al bolii în altă parte.

#### CANTITATE

La bovinele adulte, trecerea ingestei prin tubul digestiv durează 1,5-4 zile. Vitele mature trec în general unele fecale la fiecare 1,5-2 ore, însumând un total de 30-50 kg/zi în 10-24 porții.

O reducere a volumului fecalelor se poate datora unei scăderi a aportului de hrană sau apă sau unei întârzieri a trecerii prin tractul digestiv. În diaree, fecalele sunt eliminate mai frecvent și în cantități mai mari decât în mod normal și conțin un conținut de apă mai mare (>90%) decât în mod normal.

#### ABSENTA SAU SCAREA FECALOR

Lipsa trecerii fecalelor timp de 24 de ore sau mai mult este anormală, iar absența continuă a fecalelor se poate datora unei obstrucții intestinale fizice. Cu toate acestea, în multe cazuri,

intestinul nu este obstrucționat fizic, ci mai degrabă există o obstrucție funcțională. Bolile care provoacă tulburări de motilitate a rumenului și abomasului duc adesea la o absență relativă a fecalelor. Ileusul paralic al intestinelor datorat peritonitei sau timpanului intestinal idiopatic are ca rezultat, de asemenea, o reducere marcată a fecalelor, uneori o absență completă, până la 3 zile. Reducerea marcată a fecalelor care apare în obstrucția funcțională este o sursă majoră de confuzie diagnostică, deoarece seamănă cu obstrucțiile fizice ale intestinelor. Cauzele obstrucției fizice și funcționale a tractului digestiv la bovine sunt rezumate în Figura 6.3.

## CULOARE

Culoarea fecalelor este influențată de natura hranei, de concentrația bilei în fecale și de viteza de trecere prin tractul digestiv. Vițeei crescuți cu lapte de vacă produc în mod normal fecale galben-aurie, care devin maro deschis când se mănâncă fân sau paie. Hrănirea înlocuitorilor de lapte adaugă o componentă gri într-un grad diferit.

Fecalele bovinelor adulte pe furaje verde sunt de culoare verde-măsliniu închis, pe o rație de fân mai mult brun-măslinie, în timp ce ingerarea unor cantități mari de cereale produce fecale cenușiu-măslinie. O întârziere a ingerării face ca culoarea să se întunece. Fecalele devin în formă de bilă și de culoare maro închis, cu o suprafață strălucitoare datorită învelișului cu mucus. Fecalele diareice tind să fie mai palide decât în mod normal datorită conținutului lor mai mare de apă și concentrației mai mici de bilă.

Prezența unor cantități mari de bilă produce o culoare verde-măslin închis până la verde negru, cum ar fi la bovinele cu anemie hemolitică. La bovinele cu obstrucție a căii biliare comune, fecalele sunt de culoare verde măsliniu pal din cauza absenței pigmentilor biliari.

Torsiunea abomasală

Normal

Rumenul în formă de L

Torsiunea cecală

Torsiunea mezenterica

Impactarea abomasală

LDA

Invaginatie

(i)



Încarcerarea intestinală

0)

Peritonită

(k)

Lipomatoza

Bursita omentală

Hydrops

(n)

Rinichi mărit

(o)

Palpare ganglionii limfatici

Cistita, ureterita

**Fig. 6.2 Ilustrare schematică a constatărilor rectale la bovine afectate de diferite boli ale viscerelor abdominale. (După Stober M, Dirksen G. Bovine Pract 1977; 12:35-38.)**

*Abomasum*

**(impactare (dietetică sau  
secundară**

**leziunii nervului vagal sau peritonită).**  
**Deplasare și torsiune din partea stângă și dreaptă .**

**ulcere abomasale)**

**Fig. 6.3 Câteva cauze comune de obstrucție fizică și funcțională a tractului digestiv la bovine.**

**Sângele din fecale poate proveni din următoarele locații:**

**o Hemoragia în abomas: hemoragia acută apare de obicei ca fecale negre, gudronate (melenă); hemoragie cronică ca sânge ocult**

„Enterita hemoragică a intestinului subțire: fecalele sunt uniform roșu închis

**o Enterita hemoragică a intestinului gros: în cec sau colon, sângele apare uniform distribuit în fecale (dizenterie); în rect, sângele apare sub formă de dungi sau bucăți de sânge sincer distribuite neuniform în fecale (hematohezie)**

**o „Sângele ocult” nu este vizibil grosolan; culoarea fecalelor poate fi normală sau închisă. Este necesar un test de sânge ocult (tablete Hemetest) pentru a determina prezența acestuia. Sângele ocult apare cel mai frecvent atunci când există doar cantități mici de sânge în tractul digestiv, ca și hemoragia minimă insuficientă pentru a duce la melenă. De asemenea, se poate datora înghițirii sângelui tuit din cauza hemoragiei pulmonare.**

**MIROS**

Fecalele proaspete de bovine nu sunt în mod normal mirositoare. Mirosurile neplăcute se datorează, de obicei, putrefacției sau fermentației ingesta, de obicei asociate cu inflamația. De exemplu, fecalele la bovinele cu salmoneloză pot fi fetide, în timp ce în pericardita avansată cu edem visceral din cauza congestiei pasive fecalele sunt abundente, dar nu mirositoare.

**CONSISTENȚĂ**

Consistența fecalelor depinde de conținutul de apă, de tipul de hrană și de durata de timp a ingerării în tractul digestiv. În mod normal, vițelii hrăniți cu lapte excretă fecale cu o consistență medie spre fermă, asemănătoare terciului. După trecerea la o dietă cu plante, încep să apară primele particule solide. Fecalele normale de bovine au o consistență medie asemănătoare terciului. O îngroșare moderată duce la trecerea discurilor fecale de o

consistență mai solidă iar deshidratarea severă determină formarea de bile ferme de fecale dispuse în fațete în interiorul rectului, ale căror suprafețe sunt întunecate și acoperite cu mucus. Fecalele vacilor cu deplasarea pe partea stângă a abomasului sunt de obicei păstoase. Fecalele lipicioase și tenace sunt frecvent întâlnite în obstrucția preventomacului (indigestie vagă, peritonită cronică).

#### GRADUL DE DIGESTIE

Proporția particulelor de plante prost digerate în fecale este dependentă de durata și adecvarea ruminației și de rata de trecere a ingerării prin abdomen și abomas. Perioada de timp în care ingesta se află în tractul digestiv postruminal pare să nu aibă o influență apreciabilă asupra digestiei sale. Digestia inadecvată indică eșecul în ruminare și/sau trecerea accelerată a ingerării prin stomac. Astfel, la unele bovine cu reticuloperitonită acută traumatică, fecalele pot conține bucăți mici de fibre vegetale nedigerate, de mărimea unei nuci, care au scăpat de procesele digestive celulozice ale stomacului anterior. Prezența unui număr mare de boabe de cereale în fecale este asociată cu ingestia de cantități mari de cereale neprelucrate, cum ar fi grâul integral sau orzul.

#### ALTE SUBSTANȚE ÎN FECALĂ Mucus

Prezența mucusului excesiv pe suprafața fecalelor sugerează un timp de tranzit crescut al ingerării în intestinul gros. Prezența unui dop de mucus în rect sugerează o obstrucție funcțională (ileus paralytic). În enterită, pot trece cantități mari de mucus limpede, apos, care uneori se coagulează pentru a forma mase gelatinoase.

#### Fibrină

În enterita fibrinoasă, fibrina poate fi excretată sub formă de fire lungi, care se pot mula într-o amprentă a lumenului intestinal (gipsuri fibrinoase intestinale).

#### DETECȚIA DURILOR ABDOMINALE

Vitele cu peritonită acută locală sau difuză pot mormăi spontan la aproape fiecare expirație; aceasta este de obicei exagerată în poziția culcat. Cu toate acestea, mormăitul poate fi cauzat și de pneumonie severă, pleurezie și emfizem pulmonar sever. Prin urmare, este necesară auscultarea și percuția plămânilor cu atenție pentru a exclude prezența bolii pulmonare.

Nu toate mormăiturile apar spontan.

**Palparea profundă a părții craniene a abdomenului cu mâna închisă sau genunchiul este adesea necesară pentru a provoca un mormăit la bovine. Auscultarea peste trahee este adesea necesară pentru a auzi mormăitul. Mormăitul este cel mai bine provocat dacă se aplică presiune pe abdomen la sfârșitul inspirației și la începutul expirației. Sunetele inspiratorii și expiratorii se notează la 6-8 respirații prin auscultare peste trahee și apoi, fără avertizare animalului, se aplică palparea fermă pe abdomen. Un mormăit indică prezența unei leziuni peritoneale (întinderea sau inflamarea peritoneului, indiferent de cauză). Absența unui mormăit nu exclude**

**prezența unei leziuni peritoneale. În reticuloperitonita acută traumatică mormăitul poate fi prezent doar 3-5 zile după penetrarea inițială a reticulului.**

Poate fi necesară o bară rigidă sau un stâlp de lemn pentru a aplica presiune la bovinele mari (vacii mari și tauri). Bara este ținută de două persoane în poziție orizontală chiar în spatele sternului xifoid, în timp ce o a treia persoană auscultează peste trahee atunci când bara este ridicată ferm în abdomen. Auscultarea simultană peste trahee asigură că se aude mormăitul. Ar trebui făcute mai multe încercări pentru a provoca un mormăit înainte de a încheia absența unui. Aspectul ventral și ambele părți ale abdomenului trebuie examinate începând de la nivelul sternului xifoid și deplasându-se caudal până la aproximativ ombilic. Acest lucru va asigura că aspectele craniene și caudale ale abdomenului sunt examinate pentru prezența punctelor de durere abdominală.

**Ciupirea greabănului este, de asemenea, folosită pentru a provoca un mormăit. La vaca de mărime medie, ciupirea greabănului face ca animalul să-și dea spatele. La un animal cu o leziune dureroasă a peritoneului, deprimarea spatelui său va duce de obicei la un mormăit, care este clar audibil prin auscultare peste trahee și este adesea audibil fără utilizarea stetoscopului.**

Termenul de durere abdominală anterioară este folosit pentru a caracteriza durerea asociată cu mai multe boli ale abdomenului anterior al bovinelor, care ar include reticuloperitonita traumatică, abcese hepatice, ulcere abomasale și obstrucție intestinală. Diagnosticul diferențial al durerii abdominale anterioare ar include boli care provoacă dureri toracice, cum ar fi pleurita, pericardita și boala pulmonară severă.

#### EXAMENUL CLINIC AL TACULUI DIGESTIV ȘI ABDOMENUL GATELUI

Examenul clinic al tractului digestiv și al abdomenului vițelului poate fi mai dificil decât la animalul adult. Rumenul la vițelul preruminant nu este încă funcțional și, prin urmare, nu poate fi folosit ca indicator al stării tractului digestiv ca la bovinele adulte. De asemenea, examinarea rectală nu este de obicei posibilă până când animalul are aproximativ 10-12 luni, în funcție de rasă. O examinare digitală a rectului vițelilor tineri este utilă pentru a determina natura și cantitatea fecalelor. Acest lucru poate oferi un indiciu al prezenței diareei iminente. Absența completă a fecalelor sugerează prezența unei obstrucții intestinale acute, peritonită acută difuză sau atrezie coli.

Cavitatea bucală a vițelului este ușor de examinat și ar trebui să facă parte din examenul clinic al fiecărui vițel bolnav.

#### DISTENSIUNEA ABDOMINALĂ LA VITELI

Distensia abdominală apare frecvent la vițelii sub 2 luni. Dacă distensia este simetrică, poate fi dificil de determinat dacă are originea în rumen, abomas, intestine sau cavitatea peritoneală.

Examinarea abdomenului vițelului tânăr include inspecția conturului abdomenului pentru a determina suprafața maximă a oricărei distensii, palparea profundă și balonarea fiecărui flanc pentru a determina prezența sunetelor de stropire a fluidelor care indică un vâscos plin de lichid și percuția și auscultarea pentru a determina prezența unui vâscos plin de gaz. Plasarea sferturilor posterioare ale vițelului pe sol și permiterea viscerelor să se deplaseze în partea caudală a abdomenului poate permite inspecția vizuală și palparea unui abomasum destins sub sternul xifoid. Cu vițelul în decubit lateral, palparea atentă și auscultarea simultană pot scoate la iveală localizarea vâscosului dilatat. Cu toate acestea, este adesea necesar să se facă o laparotomie exploratorie pentru a determina cauza. Un tub de stomac trebuie trecut întotdeauna în rumen pentru a elibera orice presiune cauzată de acumularea de gaz sau lichid. În caz de distensie severă a abdomenului însoțită de dureri abdominale severe (lovitură cu piciorul, urlatul, rostogolirea, ridicarea și culcarea) poate fi necesar să se elibereze presiunea cu un ac de calibre mare (gauge 12-14, 75-100 mm; 3-4 inchi). Cea mai frecventă cauză de distensie abdominală severă la un vițel tânăr care poate fi ameliorată prin trocarizare este torsiunea abomasală.

Abdominocenteza se face ușor la gambe și ar trebui să fie cel puțin trei întepături ! Încercat înainte de a încheia absența I de fluid. Pentru a evita puncția abdomenului, se folosesc locuri caudale față de ombilic. (Vezi Abdominocenteza în cap. 5.) j Diagnosticul diferențial al cauzelor comune de distensie abdominală la vițel este prezentat în Tabelul 6.4.

#### j LAPAROSCOPIE

i Endoscopia abdomenului prin | fosa paralombară dreaptă, fosa paralombară stângă j fosa' și linia mediană cranioventrală oferă o alternativă de vânzare la celiotomia exploratorie la bovine.8 Hrana și apa sunt reținute timp de - 24 de ore și animalele sunt sedate cu acepromazină atât pentru laparoscopiile de fosă paralombară dreaptă cât și stângă și xilazină pentru abordul cranioventral. Pentru laparoscopie prin fose, locurile sunt pregătite aseptice și se face o incizie de 2 cm prin piele și musculatură abdominală după infiltrare cu lidocaină 2%. Fiecare incizie se face la 8 cm ventral față de vârful procesului transversal al celei de-a treia vertebre lombare și la 5 cm caudal față de aspectul caudal al ultimei coaste. Laparoscopul este introdus prin tehnica standard și se folosește dioxid de carbon pentru a insufla cavitatea abdominală, după introducerea trocarului și a canulei și înainte de introducerea laparoscopului. Se insufla cavitatea abdominală la o presiune de 20-24 mmHg. Fiecare examinare este finalizată prin direcționarea laparoscopului cranian, apoi mișcarea în sens invers acelor de ceasornic pentru a examina porțiunea caudală a abdomenului. După laparoscopie abdomenul este dezumflat pasiv prin canulă și pielea este închisă cu suturi.

Laparoscopia cranioventrală se efectuează cu animalul poziționat în decubit dorsal. Incizia pentru intrare se face pe linia mediană, prin linia alba, 10 cm caudal fata de procesul xifoid. Examinarea porțiunii cranioventrale a abdomenului se începe la aspectul central al diafragmei, apoi se mișcă circular laparoscopul în sens invers acelor de ceasornic.

Laparoscopia fosei paralombare drepte oferă o vizualizare excelentă a porțiunilor caudale și craniene drepte ale abdomenului pentru evaluarea bolilor care implică rinichiul drept,

ficatul, diafragma, intestinul subțire, cecumul, colonul, tractul reproducător și partea craniană a canalului pelvin. Pătrunderea accidentală a omentului mare sau a mezoduodenului poate fi evitată prin plasarea atentă a trocarului și examinarea periodică cu laparoscopul pentru a evalua poziționarea corectă a canulei. Laparoscopia fosei paralombare stânga oferă o vizualizare excelentă a porțiunii craniene stânga a abdomenului și este adecvată pentru evaluarea bolilor care implică rinichiul stâng, rumenul, splina și diafragma.<sup>8</sup>

Laparoscopia cranioventrală a liniei mediane oferă o vizibilitate excelentă a porțiunii cranioventrale a abdomenului. Permite evaluarea bolilor care implică abomasul, ficatul, reticulul, splina și diafragma.

## DIAGNOSTIC IMAGISTICO

**Radiografia abdomenului cranian și reticulului bovinelor mature este acum efectuată mai frecvent.**

! Examenul radiologic al reticulului ! cu animalul în decubit dorsal

Torsiunea abomasală (volvulus)

Dilatație abomasală (lichide, lapte, bile de păr și adesea ulcere abomasale)

Ulcere abomasale perforate

Torsiunea rădăcinii mezenterului

Peritonită acută difuză (nu se datorează ulcerului abomasal perforat)

Atresia coli

enterita peracuta pana la acuta

Omfalită, omfaloflebită, abces ombilical

Timpan gastrointestinal de origine alimentară

(reticulografia dorsală) este o metodă de diagnosticare precisă pentru evaluarea bovinelor cu suspiciune de reticuloperitonită traumatică, iar tehnicile utilizate sunt prezentate la această rubrică.

**Ecografia este o metodă potrivită pentru investigarea contracțiilor reticulare**

la rumegătoare sănătoase și la bovine pentru diagnosticul de reticuloperitonită traumatică.<sup>9</sup> Spre deosebire de radiografie, ultrasonografia oferă informații mai precise despre conturul reticulului și motilitatea reticulară. Este un ajutor de diagnostic ideal pentru examinarea bolilor gastrointestinale ale bovinelor, inclusiv deplasarea stângă și dreaptă a abomasului, motilitatea anormală a intestinului subțire și gros și dilatația cecală.<sup>9</sup> Se face pe animalul

nesedat în picioare folosind un traductor liniar de 3,5 MHz. Tehnicile utilizate sunt prezentate la această rubrică.

## INTERPRETAREA OBSERVAȚILOR CLINICE

Un ghid de interpretare a constatărilor clinice asociate cu bolile tractului digestiv și abdomenului bovinelor este rezumat în Tabelul 6.5. În combinație cu istoricul și rezultatele de laborator, poate fi generată o listă de diagnostic diferențial.

## LAPAROTOMIE EXPLORATORIE (CELIOTOMIE EXPLORATORIE)

O laparotomie exploratorie poate ajuta de obicei la diagnosticarea bolilor tractului digestiv sau abdomenului. Identificarea și evaluarea anomaliei permite un diagnostic, un prognostic și un tratament rațional mai precis. Cu toate acestea, deoarece o laparotomie efectuată corect este consumatoare de timp și costisitoare, medicul veterinar ar dori să minimizeze numărul de laparotomii în care nu sunt prezente leziuni semnificative. Provocarea este, prin urmare, de a îmbunătăți acuratețea diagnosticului și de a evalua pe cât posibil prognosticul înainte de a face o laparotomie în mod inutil.

Există unele boli bine-cunoscute în care, dacă se poate pune un diagnostic clinic, este indicată o laparotomie (Tabelul 6.6). (În unele cazuri, sacrificarea pentru salvare poate fi mai economică.)

În afară de rumenotomia pentru tratamentul supraîncărcării cu cereale și operația cezariană, cea mai frecventă indicație pentru o laparotomie la bovine este corectarea chirurgicală a deplasării sau obstrucției unor părți ale tractului digestiv (adică deplasarea abomasală, dilatația abomasală și volvulus, intususcepția și volvulusul, torsiunea rădăcinii și dilatația colonului spiralat, torsiunea spirală a colonului). și torsiune). Dacă se poate pune oricare dintre aceste diagnostice, este indicată o laparotomie sau sacrificare.

În alte cazuri, diagnosticul poate fi suspectat, dar nu este evident, iar indicațiile pentru o laparotomie, sacrificare, eutanasiu sau tratament medical conservator nu sunt clare. Întrebarea majoră este: „În ce condiții este indicată o laparotomie dacă istoricul și clinic și | constatările de laborator sugerează o obstrucție j (obstrucție prin strangulare sau funcțională) dar obstrucția nu poate fi localizată la î examenul clinic?”

i Câteva exemple de boli care pot eluda diagnosticul înainte de laparotomie și

Toxemie, distensie a intestinelor și stomacului, enterită, peritonită Reducerea aportului de hrană, obstrucție funcțională a prestomacului și abomasului, ileus paralytic, obstrucție prin strangulare sau obstrucție a lumenului intestinului cu fitobezoar sau tricobezoar

Diaree abundentă, apoasă, asociată de obicei cu enterită, indigestie simplă sau ingurgitare de carbohidrați



Eșecul de a bea cantități adecvate de apă (din cauza toxemiei sau leziunilor cavității bucale), malabsorbție din cauza enteritei, boli ale stomacului care interferează cu absorbția apei, de exemplu indigestie vagă

Toxemie, dezechilibru acido-bazic, dureri abdominale, distensie a intestinelor

Dezechilibru acido-bazic (torsiunea abomasului, enterită severă, indigestie vagă), distensie a abdomenului din cauza intestinelor pline de gaz sau lichid

Toxemie, deshidratare severă, distensie severă a abdomenului, peritonită. Debut brusc de distensie a antetomacului, abomasului sau intestinelor. Întinderea benzilor mezenterice. Strangularea intestinului în ruptura mezenterica sau hernia scrotală

Peritonita difuza (de asemenea, pleurita, emfizemul pulmonar și pneumonia avansată), distensia stomacului sau intestinelor

Prezența leziunii peritoneale (întinderea peritoneului, inflamație, edem, aderențe recente)

Cel mai frecvent se datorează intestinelor umplute cu gaz sau lichid și/sau antestomac și abomas. Rareori din cauza pneumoperitoneului. Tot din cauza ascitei și hidropsului alantoide/amnionului

Poate fi dilatată cu gaz, lichid sau ingerare. Timpanul ruminal alimentar primar și supraîncărcarea cerealelor. Timpan ruminal secundar datorat peritonitei, indigestie vag

Toxemie, metabolică (hipocalcemie), febră, acidoză ruminală, distensie a omasumului sau abomasumului, peritonită, leziunea nervului vagal

Stadiile incipiente ale timpanului ruminal alimentar primar; leziune a nervului vagal  
Acidoză ruminală asociată cu îngorgerea carbohidraților; aproape nicio altă cauză cunoscută

Alcaloză ruminală asociată cu consumul accidental de dietă bogată în proteine, intoxicație cu uree

Acidoza ruminală (acidul lactic inactivează protozoare); inanție primară care durează mai mult de 2-3 zile; ingerarea de plumb, arsenic și alte substanțe otrăvitoare

Putrefacția conținutului rumenului în rumenul static și defaunat

Deplasarea la stânga a abomasului (ping), rumenul aton cu capac de gaz (pung), pneumoperitoneul (rar)

Deplasarea și torsiunea de dilatație pe partea dreaptă a abomasului, dilatarea și torsiune cecală, torsiunea colonului spiralat, gaz în colon și rect distens

Timpania fosei paralombare drepte la vacile recent fătate (2-3 zile). Gaze în colonul distensat și rect. Intestine umplute cu lichid și gaze cu enterită

Dilatarea și torsiunea abomasului. Dilatarea cecală și torsiune. Torsiunea colonului spiralat

Impactul abomasului. Rumen mărit în formă de L și distensia sacului ventral spre flancul drept. Sarcina avansată

Intestinele umplute cu lichid sau prestomac sau abomasum. De obicei asociat cu enterită, ileus paralic sau obstrucție. Sunetele de stropire a lichidului sunt rareori datorate lichidului din cavitatea peritoneală. Sunetele fluide de percolare audibile peste flancul drept sunt frecvente la bovinele cu obstrucție intestinală acută

Vitele rareori regurgitează în mod necontrolat (scăpat de rume). Este de obicei asociată cu leziuni inflamatorii cronice ale reticulului și cardului, care duc la lipsa controlului regurgitării și regurgitarea unui bolus mai mare decât normal al conținutului rumenului, care nu poate fi controlat de animal. De asemenea, apare în anumite intoxicații cu metale grele, cum ar fi otrăvirea cu arsen. Vitele afectate de impactarea paie a rumenului vor scădea, de asemenea, cusături mari, uscate, fibroase

## Istorie

Distensie abdominală

Volumul și natura fecalelor

Lichidul peritoneal și hemograma

Dureri abdominale (colici) și mormăit

## REFERINȚE

McCarthy PH. Am JVet Res 1981; 42:255.

Rebhun WC. CornellVet 1987; 77:244.

Kath GS și colab. Am JVet Res 1985; 46:136.

Geishauser T. Bovine Pract 1994; 28:109.

Enemark JMD și colab. JVet Med A 2003; 50:62.

Henninger RW, Mallowney PC. Compend Contin Educ PractVet 1984; 6:S453.

Wilson AD, Ferguson JG. Can Vet J 1984; 25:229.

Anderson DE și colab. Am JVet Res 1993; 54:1170.

Braun U. Vet J 2003; 166:112.

Boli ale rumenului, reticulului și omasului

## INDIGESTIA SIMPLA

### ETIOLOGIE

Boala este frecventă la bovinele de lapte și la bovinele hrănite la grajdă din cauza variabilității calității și a amplitudinii surselor mari de

**Etiologie Aport excesiv de furaj (cereale, siloz); furaje brute nedigerabile**

**Epidemiologie De obicei la bovinele de lapte hrănite manual și la bovinele de carne hrănite la grajdă**

**Semne Inapetență, scădere a laptelui, producție, lipsă de ruminație, rumen de obicei plin și contracții reticulorului scăzute sau absente, semnele vitale sunt normale. Recuperare spontană în 12-24 ore Patologia clinică Nu este necesară decât pentru a exclude diagnostice diferențiale. Leziuni nu sunt fatale**

**Confirmare diagnostic Recuperare spontană**

**Lista diagnosticului diferențial Hipocalcemie la naștere precoce, acetonemie, reticuloperitonită traumatică, ingurgitare de carbohidrați, deplasare stânga a abomasului, dilatare dreapta a abomasului, volvulus abomasal, indigestie vag, fitobezoare, atonie ruminală secundară în toxemia**

**Tratament Nu este necesar**

**Control Gestionarea hrănirii și furnizarea de furaje digerabile**

furajele consumate. Nu se observă în mod obișnuit la bovinele de carne sau la oile pășunate, deoarece acestea sunt hrănite mai puțin. Cauzele obișnuite sunt anomalii dietetice de grad minor, inclusiv furajele nedigerabile, în special atunci când aportul de proteine este scăzut, mușegăit, supraîncălzit și înghețat și excesele moderate de aport de cereale și concentrat.

Cazurile apar în regimuri excelente de hrănire și sunt de obicei atribuite supraalimentării cu cereale. Deși diferența dintre indigestie simplă și ingurgitarea cu carbohidrați (supraîncărcare cu cereale) este una de grad, separarea lor poate fi justificată prin diferența clinică marcată dintre cele două sindroame. Supraalimentarea brută apare de obicei atunci când bovinele sau oile obțin acces accidental la cantități mari de cereale sau sunt introduse brusc în diete bogate în cereale în grădini. Indigestia este mai frecventă atunci când vacile hrănite intens sunt hrănite cu puțin mai mult concentrat decât pot digera în mod adecvat. O schimbare bruscă la o nouă sursă de cereale, în special de la ovăz la grâu sau orz, poate avea același efect.

**Furajul grosier nedigerabil poate include paie, așternut sau tufiș alimentat în perioadele de secetă. Este probabil ca limitarea apei potabile disponibile să contribuie la apariția bolii în timpul anotimpurilor secetoase. Apetitul depravat poate contribui, de asemenea, la ingestia de material grosier indigerabil. Deși însilozarea de bună calitate nu poate fi considerată un furaj nedigerabil, pot apărea**

**cazuri de indigestie la bovinele cărora li se permite accesul nelimitat la acesta. Acest lucru este cel mai probabil să se întâmple la vacile producătoare grele care aleargă afară pe vreme rece, ale căror rații de fân și cereale sunt limitate. Nu este neobișnuit ca vacile Holstein mari să mănânce 45-50 kg de însilozare • zilnic în astfel de circumstanțe, iar aportul mare de acetat și acid acetic poate fi suficient pentru a le diminua apetitul. Dozele orale prelungite sau mari de antimicrobiene pot provoca indigestie din cauza inhibării florei ruminale normale. O circumstanță neobișnuită este hrănirea unei diete speciale pentru a produce lapte și produse lactate, cu un conținut ridicat de grăsimi polinesaturate pentru diete speciale la oameni. Grăsimile din dietă sunt protejate împotriva hidrogenării în rumen printr-un strat de formol. Eficiența și siguranța dietei depind de o amestecare temeinică a formolului cu concentratele. Dacă nu se face acest lucru, formalina liberă provoacă rumenită severă.**

#### **PATOGENEZĂ**

Atonia primară cauzată de anomalii alimentare este greu de explicat. Modificările pH-ului conținutului său afectează în mod semnificativ motilitatea rumenului și, în cazurile cauzate de supraalimentarea cerealelor, o creștere a acidității este probabil importantă. Dietele bogate în proteine, inclusiv hrănirea cu cantități excesiv de mari de leguminoase sau uree, deprimă și motilitatea din cauza creșterii puternice a alcalinității care rezultă. Atonia care apare după hrănirea cu furaje deteriorate poate avea aceeași bază sau se datorează altor agenți neidentificați din hrană. Simpla acumulare de alimente nedigerabile poate împiedica fizic activitatea ruminală. Putrefacția proteinelor poate juca, de asemenea, un rol în producerea atoniei. Amidele și aminele toxice produse pot include histamina, despre care se știe că provoacă atonie ruminală atunci când este administrată intravenos și este inversată prin administrarea de medicamente antihistaminice. Histamina poate contribui la atonia ruminală care apare în alergii sau după hrănirea cu cereale grele, dar absorbția histaminei din prestomac în orice circumstanțe este probabil foarte limitată.

**Are loc o scădere marcată a producției de lapte, cauzată probabil de scăderea bruscă a producției de acizi grași volatili într-un reticulorum hipoton. Contracțiile rumenului par să joace același rol ca și contracțiile foamei în stomacurile simple, iar scăderea aportului alimentar se datorează probabil atoniei ruminale.**

#### **CONSTATĂRI CLINICE**

O scădere a apetitului este prima constatare clinică, urmată îndeaproape la vacile de muls de o scădere ușoară a producției de lapte. Ambele apar brusc; anorexia poate fi parțială sau completă, dar scăderea producției de lapte este relativ ușoară. Poziția animalului nu este afectată, dar există o depresie ușoară și totuși. Ruminația încetează și mișcările ruminale sunt deprimare ca frecvență și amplitudine și uneori sunt aproape absente. Rumenul poate fi mai mare decât în mod normal dacă cauza este accesul brusc la o cantitate nelimitată de hrană gustoasă. Poate exista timpanii moderate, mai ales la furajele congelate sau deteriorate sau în caz de alergii, dar constatarea obișnuită este un rumen ferm, aluat, fără

distensie evidentă. Fecalele sunt de obicei reduse în cantitate și sunt mai uscate decât în mod normal în prima zi. Cu toate acestea, 24-48 de ore mai târziu animalul este de obicei diareic; fecalele sunt mai moi decât în mod normal, voluminoase și de obicei urate mirositoare.

Nu există nicio reacție sistemică, iar ritmul cardiac, temperatura și respirațiile sunt de obicei în limite normale. Durerea nu poate fi provocată prin palparea profundă a peretelui abdominal ventral, deși vacile care au consumat o cantitate excesivă de hrană foarte gustoasă, cum ar fi silozul, după ce nu l-au mai consumat pentru o perioadă lungă de timp, vor avea rumenul extrem de distinsat, iar disconfort abdominal ușor poate fi prezent timp de câteva ore. Disconfortul se rezolvă de obicei atunci când mișcările rumenului revin la normal și rumenul revine la dimensiunea normală. Majoritatea cazurilor se recuperează spontan sau cu tratamente simple în aproximativ 48 de ore.

### PATOLOGIE CLINICĂ

Examinarea urinei pentru corpi cetonici este de obicei necesară pentru a diferenția indigestia de acetonemie.

Au fost introduse două teste simple de laborator pentru a evalua activitatea microflorei ruminale. Testul de activitate a sedimentului se efectuează pe lichidul ruminal aspirat strecurat pentru a îndepărta particulele grosiere. Fluidul strecurat este lăsat să stea într-un vas de sticlă la temperatura corpului și se înregistrează timpul necesar pentru flotarea materialului sub formă de particule. Timpul la animalele normale variază între 3 minute, dacă animalul tocmai a fost hrănit, și 9 minute, dacă ultima hrănire a avut loc cu ceva timp înainte. Decantarea materialului sub formă de particule indică inactivitate gravă, grade mai puțin severe manifestându-se prin prelungirea timpului necesar flotării. Testul de digestie a celulozei se efectuează și pe lichidul rumen aspirat și depinde de timpul necesar pentru digerarea unui fir de bumbac. O mărgele este legată de capătul firului pentru a indica când are loc separarea. Timpii de digestie care depășesc 30 de ore indică o anomalie.

Sucul rumenului poate fi examinat pentru pH folosind hârtie indicator cu gamă largă. Valorile cuprinse între 6,5 și 7,0 sunt considerate normale. La bovinele cu diete cu cereale, pH-ul poate varia de la 5,5-6,0 în mod normal, dar la bovinele care au urmat diete cu furaje atât de mici valori ar trebui să trezească suspiciunea de acidoză lactică și este necesară o monitorizare atentă.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Boala nu este una fatală.

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Indigestia simplă trebuie diferențiată de toate bolile preventomacului și abomasului în care atonia ruminală este o constatare clinică comună și de bolile altor sisteme ale corpului care provoacă atonie ruminală secundară:

**Acetonemie:** apetitul și producția de lapte scad în câteva zile, există cetonurie și contracțiile rumenului sunt prezente dar mai slabe decât în mod normal

**Reticuloperitonita traumatică:** apare un debut brusc de anorexie și agalactie, o febră ușoară, un mormăit dureros la palparea profundă a. Sternul xifoid, iar rumenul este static cu creșterea dimensiunii calotei gazoase

**Engorgerea carbohidraților:** caracterizată prin depresie, deshidratare, tahicardie, eșalonare, decubit, diaree și stază ruminală cu prezența zgomotelor de stropire a lichidului, iar pH-ul lichidului ruminal este de obicei sub 6 și de obicei până la 5

**Deplasarea abomasului din partea stângă (LDA):** apare de obicei în câteva zile după naștere și rumenul este de obicei mai mic decât în mod normal, contracțiile sunt de obicei reduse în amplitudine, există un ping la percuție peste flancul stâng inferior și cetonurie

**Dilatarea abomasului din partea dreaptă:** apare cel mai frecvent la vacile de lapte la 2-4 săptămâni după partum, există inapetență, fecale reduse, atonie ruminală, producție redusă de lapte și un ping peste flancul drept, iar un vâcos întins este palpabil per rect în cadranul drept inferior

**Volvul abomasal:** sunt frecvente anorexia, depresia, fecalele reduse, deshidratarea, tahicardia, un ping peste flancul drept și un vâcos întins în cadranul drept inferior.

**Indigestia vagală:** caracterizată prin distensia treptată a abdomenului datorită distensiei rumenului pe o perioadă de câteva zile, deshidratare progresivă și fecale reduse. Inițial există hipermotilitate a rumenului și dezvoltarea unei balonări spumoase secundare. Aceasta este urmată de obicei de atonie ruminală

**Fitobezoarele:** provoacă inapetență la anorexie, fecale reduse, iar la examenul rectal ansele intestinale dilatate și masele ferme pot fi „palpabile”.

**Atonia ruminală secundară:** apare în multe boli în care sunt prezente septicemia sau toxemia (mastita coliformă), dar există de obicei constatări clinice suplimentare care indică prezența lor.

. Atonie ruminală cu .balonare ușoară este . .

frecventă în stadiile incipiente ale hipocalcemiei, care poate dura ■ , . .

6-:18. ore, arid este. de obicei însoțit. . prin anorexie și o cantitate scăzută de fecale.Motilitatea și apetitul rUminaf revin la normal-urmând tratamentul: •. . cu. borogluconat de calciu'. - : : ry,

Rumenul este, de asemenea, atonic în alergii și. stări anafilacticesah'd. revine la normal în urma tratamentului;..' / :.-ry,An i

## **TRATAMENT**

## **Recuperare spontană**

Majoritatea cazurilor de indigestie simplă se recuperează spontan. Cantități mici de fân proaspăt, de bună calitate, gustos, trebuie furnizate de câteva ori pe zi pentru a încuraja mâncatul și pentru a stimula motilitatea reticulorului. Deoarece anorexia și hipomotilitatea preventomacal există de obicei împreună, obiectivul este de a stimula atât apetitul, cât și motilitatea. Consumul redus de hrană reduce cele două motive principale pentru activitatea reticulorumenului: distensia moderată a stomacului și activitatea de mestecat.

## **Rumenatorie**

O mare varietate de preparate orale care conțin rumenatorice au fost disponibile de mulți ani și este convențional să se administreze acestea pentru a stimula motilitatea reticulorului și pentru a stimula apetitul. Aceste preparate au conținut nux vomica, ghimbir și tartru emetic sub formă de pulbere pentru a fi adăugate în apă și pompate în rumen. Cu toate acestea, nu există dovezi că acestea sunt eficiente și nu sunt recomandate.<sup>1,2</sup> Utilizarea de rutină a hidroxidului de magneziu pentru tulburările de rumen nu este recomandată decât dacă există dovezi de acidoză ruminală.

Hidroxidul de magneziu este un agent de alcalinizare puternic pentru utilizare la rumegetoare ca antiacid și laxativ ușor. Poate scădea semnificativ activitatea microbiană din rumen și trebuie utilizat numai la bovinele cu acidoză rumenală și nu pentru terapia simptomatică a tulburărilor rumenului idiopatic sau hipomagnezemiei. Administrarea orală de boluri de hidroxid de magneziu (162 g) sau sub formă de pudră (450 g) dizolvate în 3,5 L de apă pe zi timp de 3 zile a dus la o creștere semnificativă a pH-ului rumenului după 48, respectiv 24 de ore. valorile. Nu a existat nicio modificare a pH-ului sângelui, a valorilor excesului de bicarbonat sau de bază.

## **Parasimpatomimetice**

Acești agenți au fost, de asemenea, utilizați pentru a stimula activitatea reticulorului, dar au dezavantajul de a induce efecte secundare nedorite și de a avea un efect foarte tranzitoriu. Dozele mari scad activitatea reticulorului, dar dozele mici repetate la intervale scurte cresc activitatea ruminală și favorizează golirea viguroasă a colonului la animalele normale. Fluxul normal al conținutului rumenului de la reticulor la abomas este rezultatul unui complex de contracții și relaxări sincronizate ale diferitelor părți ale prestomacului, orificiilor și abomasului care apar simultan. Una dintre limitările majore ale parasimpatomimeticele injectabile utilizate ca rumenatori este că nu asigură aceste mișcări sincronizate și, prin urmare, poate apărea puțină mișcare a ingestiei. Clorura de carbamilcolină, fizostigmina și neostigmina sunt cele mai frecvent utilizate. Neostigmina este cea mai eficientă la o doză de 2,5 mg/45 kg greutate corporală (BW). Carbamilcolina acționează numai asupra musculaturii și provoacă mișcări neordonate și lipsite de funcție. Aceste medicamente nu sunt lipsite de pericol, mai ales la animalele foarte bolnave sau la cele cu peritonită și sunt contraindicate în mod specific în timpul sarcinii târzii.

Experimental, metoclopramida crește rata contracțiilor ruminale și, prin urmare, ar putea fi benefică în hipomotilitatea rumenului sau tulburările de motilitate asociate cu afectarea nervului vagal.<sup>1'2</sup>

Sărurile Epsom (0,5-1,0 kg per vaca adultă) și alte săruri de magneziu sunt rezonabil de eficiente și au meritul simplității și ieftinității.

### **Agenți de alcalinizare și acidifiante**

Dacă o cantitate excesivă de cereale este cauza indigestiei simple, atunci când conținutul rumenului este excesiv de acid, se recomandă utilizarea de alcalinizatori, precum hidroxidul de magneziu, în doză de 400 g per vaca adultă (450 kg BW). Oxidul sau hidroxidul de magneziu trebuie utilizat numai dacă este prezentă acidoză ruminală. Administrarea a 400 g de oxid de magneziu la bovine normale, mature, fără post, cu o greutate de 450 kg, poate provoca alcaloză metabolică și tulburări electrolitice până la 24 de ore după tratament. O probă de lichid rumen poate fi obținută cu ușurință și pH-ul determinat. Dacă conținutul rumenului este uscat, se administrează 15-30 L de apă prin tub stomacal.

Acidul acetic sau otetul, 5-10 L, se folosește atunci când conținutul rumenului este alcalin ca urmare a ingerării concentratelor bogate în proteine.

### **Reconstituirea microflorei ruminale**

În cazurile de indigestie care au avut un curs de mai mult de câteva zile, și la animalele care au fost anorexice pentru perioade prelungite, se va produce o pierdere semnificativă a microflorei ruminale, mai ales dacă au existat modificări marcante în pH. Reconstituirea florei prin utilizarea transferurilor de gunoi de la vaci normale este foarte eficientă. Un abator este cea mai bună sursă de conținut de rumen (în special de lichid din rumen), dar poate fi obținut de la animale vii ajungând în gură în timpul ruminației când bolusul este regurgitat. Lichidul rumenal poate fi, de asemenea, îndepărtat prin sifonarea din rumen cu un tub de stomac sau prin retragere cu vid cu o pompă specială. Cele mai bune rezultate se obțin dacă 20-30 L de apă sunt pompați în rumen și apoi lăsați să se sifoneze prin curgere gravitațională (lavaj rumen). Lichidul rumen care trebuie transferat trebuie strecurat și administrat sub formă de perfuzie orală sau prin tub gastric. Se recomandă administrarea repetată. Infuzia se va păstra câteva zile la temperatura camerei. Sunt disponibile produse comerciale care cuprind solide din rumen uscate și oferă unele bacterii și substrat pentru activitatea lor.

Când animalele afectate reiau să mănânce, ele sunt cel mai bine tentate de fânul bun de pășițe sau de cereale. Lucerna de bună calitate (lucernă) sau fân de trifoi, hrană verde și concentrat pot fi adăugate în dietă pe măsură ce apetitul se îmbunătățește.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Polițistul polițist, Hoffsis GF, Rings DM. Reticulorum: funcție motorie normală și anormală. Fhrt I. Ciclul de contracție primară. Compend Contin Educ PractVet 1990; 12:1008-1014.



Constable PO, Hoffsis GF, Rings OM. Reticulorum: funcție motorie normală și anormală. Fhrt II. Cicluri de contracție secundară, ruminație și închiderea șanțurilor esofagiene. Compend Contin Educ PractVet 1990; 12:1169-1174.

#### REFERINȚE

Constable PO și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:1008.

Constable PO și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:1169.

Smith GW, Correa MT. J Vet Intern Med 2004; 18:109.

#### IMPACȚIA RUMENULUI LA OILE CU CORPI STRĂINI INDIGESTIBILI

Impactul rumenului la oile cu corpi străini indigestibili a fost descrisă într-o regiune semi-aridă a Nigeria? Oile vizitaseră gropile de gunoi din jurul unui oraș. Doar anumite rase de oi, Yankasa, Uda și rasele lor încrucișate, au fost găsite hrănindu-se cu haldele de gunoi. Corpii străini nedigerabili în rumen au fost prezenți la 19,3% dintre oile sacrificate în abatorul local. Corpurile străine au fost materiale din polietilenă/celofan, frânghii, semințe uscate, nisip înghesuit, obiecte metalice, hârtie, fibre și bile de păr. Materialele polietilen/celofan au fost prezente la 81,6% dintre oi. Clinic, impactul rumenului a fost caracterizat prin

i

emaciare, distensie și simetrie abdominală, lipsă de fecale în rect, salivație spumoasă, decubit și . inapetență.

La necropsie, corpurile străine erau, de obicei, lejer împreună și afectate cu ingerarea rumenului.

În unele cazuri au apărut hiperglicemie, alcaloză, hiponatremie, hipocloridemie, hipocalcemie, hipoproteinemie și hipoalbuminemie. Impactul a fost legat de curățarea oilor pe haldele de gunoi și modificările biochimice ale sângelui, împreună cu semnele clinice, ar putea avea o anumită semnificație diagnostică.

#### REFERINȚĂ

1. Igboke IO și colab. Smail Rumin Res 2003; 49:141.

#### INDIGESTIA LA VIȚII HĂRAȚI ÎNLOCUIT DE LAPTE (ABĂTORI RUMINALI)

O formă de indigestie cunoscută sub denumirea de băutură la ruminal apare la viței și este caracterizată clinic prin timpanii ruminal recurente, inapetență, lipsă de economie și producerea de fecale asemănătoare argiloi.1 Boala apare cel mai frecvent la viței.

La 6 săptămâni după ce a fost pus pe o dietă cu lapte și a fost hrănit cu o găleată.

Cauza este închiderea insuficientă a șanțului reticular în timpul consumului de lapte. Laptele ingerat intră în rumen în cantități mari în loc să curgă direct în abomasum. Administrarea experimentală intraruminală a laptelui vițelilor la vârsta de 6 săptămâni induce modificări ale rumenului similare cu cele observate în cazurile spontane de boală.<sup>2</sup> pH-ul rumenului scade și concentrațiile de lactat cresc rapid. Administrarea zilnică orală de lapte integral netratat prin tub stomacal la vițelii cu vârsta de 5-23 zile are ca rezultat o acidoză metabolică D-lactică în câteva zile.<sup>3</sup> Debutul acidozei ruminale a avut loc rapid și valorile medii ale pH-ului au scăzut de la 6,7 la 4,9 după prima hrănire. În zilele următoare valorile pH-ului rumenului au variat între 4 și 5. În timpul acidozei ruminale, atât acidul L-cât și D-lactic sunt produse din abundență prin activitatea fermentativă bacteriană. Ambii izomeri ai acidului lactic sunt absorbiți din rumen, sau din intestine, unde exercită un efect acidotic. L-lactatul poate fi metabolizat rapid de către organism și se acumulează în ciuda afluxului continuu în sânge. Cu toate acestea, D-lactatul nu poate fi metabolizat în același ritm din cauza lipsei unei căi metabolice specifice și se acumulează ca urmare a riscului de hiper-D-lactatemie?

Există hipercheratoză ruminală marcată. Atrofia vilozităților apare la nivelul jejunului proximal însoțită de o reducere a activităților enzimaticе de la marginea periei.<sup>4</sup> Recuperarea clinică are loc în câteva zile de la revenirea la practicile normale de hrănire, cu restabilirea lungimii vilozităților și a activităților enzimaticе la marginea periei în 3-4 săptămâni.

La examinarea clinică, temperatura, ritmul cardiac și ritmul respirator sunt în limite normale. Conturul abdominal este mărit, mai ales pe jumătatea ventrală a abdomenului. Distensia este mai evidentă pe partea stângă. Balotarea peretelui abdominal stâng dezvăluie în mod obișnuit sunete de stropire de lichid.<sup>5,6</sup> Auscultarea fosei paralombare stângi în timp ce vițelul bea dezvăluie sunete puternice de stropire de lichid. Cantități mari de lichid alb-cenușiu cu miros urât sau acid pot fi evacuate din rumen. Examinarea conținutului rumenului după ce vițelii au consumat lapte relevă prezența unui cheag de cazeină. Examenul radiologic relevă că laptele ingerat pătrunde în rumen și reticul și este mutat doar lent către abomas.

Vițelii afectați rămân neeconomisi în timp ce continuă să mulgă. Esofagian

Disfuncția reflexului canalului poate fi o complicație la unii vițeli hrăniți cu lapte afectați de diaree.<sup>5</sup> Înțărirea pe fân și concentrate readuce vițelul la normal foarte rapid. Mișcările rumenului, prin reflexul eructației, și ruminațiile devin normale în 1-2 săptămâni.

Administrarea de colostru și alte fluide la vițeli cu ajutorul unui hrănitor esofagian nu induce reflexul canalului esofagian. Cu toate acestea, colostrul și alte fluide administrate direct în rumen cu un alimentator se deplasează din abdomen în abomas în decurs de 3 ore.<sup>7</sup> Hrănirea cu colostru a vițelilor nou-născuți cu ajutorul unui hrănitor esofagian este o metodă eficientă și care economisește forța de muncă pentru a obține niveluri optime de

imunoglobuline serice. Acest lucru este util în special în efectivele mari de lapte, deoarece colostrul poate fi administrat vițelilor imediat după naștere.

La necropsie rumenul este mărit și există diferite grade de hiper și parakeratoză. Atrofia vilozității este proeminentă în intestinul subțire, care este parțial restabilit la normal atunci când reflexul șanțului reticular este restabilit.<sup>8</sup>

Vițelii afectați pot fi tratați inducându-i să sugă degetele păstorului în timp ce sunt hrăniți cu o cantitate mică de lapte integral de vacă sau înlocuitor de lapte.

#### REFERINȚE

Breukink H și colab. Vet Q 1988; 10:126.

Van Buisman et al. J Anim Physiol Anim Nutr  
1990; 63:255.

Gentile A și colab. JVet Med A 2004; 51:64.

Van Buisman WK et al. Vet Res Commun 1990; 14:129.

Dirksen G, Din L. Bovine Pract 1989; 24:53, 54-60.

Dirksen G, Garay F. Compend Contin Educ Pract Vet 1987; 9:140, 173.

Laleur-Rowet HJM și colab. Vet Q 1983; 5:68.

Ivan Buisman WK et al. Vet Q 1988; 10:164.

#### **ANGAJAREA ACUTĂ DE CARBOHIDRAȚI A RUMEGĂTORILOR (ACIDOZA LACTICĂ RUMINALĂ, SUPRAÎNCĂRCARE RUMINALĂ)**

##### ETIOLOGIE

Ingestia bruscă de doze toxice de furaje bogate în carbohidrați, cum ar fi cerealele, este cea mai frecventă cauză a formei acute.

##### **Rezumat**

**Etiologie Ingestia bruscă de cantități mari de carbohidrați foarte fermentabili**

**Epidemiologie Consumul accidental de către bovinele ruminatoare a cantităților excesive de furaje foarte digerabile, cum ar fi cereale, porumb, pâine de brutărie, struguri, mere și altele asemenea. Acidoza ruminală subacută este considerată o problema importantă în efectivele de lapte. În grădinile pentru carne de vită și miel, introducerea rapidă a dietelor cu cereale bogate este un factor de risc major.**

**Focarele apar atunci când animalele au acces la o cantitate mare de cereale. Rata de mortalitate ridicată la ingerarea unei cantități mari de cereale Semne Anorexie,**

**depresie, deshidratare, stază ruminală, diaree abundentă cu miros dulce-acrișor de fecale, care poate conține sâmburi nedigerați, slăbiciune și ataxie care duc la decubit. Laminita, rumenita micotică sunt complicații**

**Patologia clinică pH-ul lichidului ruminal sub 5, protozoarele rumenale absente sau inactivate în lichidul ruminal;**

hemoconcentrație, creșterea lactatului din sânge, hipocalcemie Leziuni Rumenită acută congestionată și inflamată, desprinderea mucoasei ruminale; inflamația micotică și necroza antetomacului și hepatita fungică dacă boala durează câteva zile

**Confirmarea diagnosticului pH-ul lichidului ruminal sub 5**

**Lista diagnosticului diferențial Indigestie simplă, hipocalcemie la naștere, mastita coliformă peracută, peritonită acută difuză**

**Tratament** Triajul pentru a determina ce animale au nevoie de tratament medical, lavaj rumen sau rumenotomie. Corecții acidoza ruminală și sistemică cu agenți de alcalinizare parenteral sau oral în funcție de severitate. Terapia cu fluide și electroliți, după caz. Reface preventomacul și motilitatea intestinală oferind fân gustos

**Control** Preveniți accesul accidental la cereale. Introducere treptată în dietele cu cereale de nivel înalt în loturile de îngrășare. Rații totale mixte care conțin furaje și cereale tocate pentru a asigura un aport controlat de carbohidrați. Gestionarea atentă a hrănirii bovinelor de lapte în timpul sarcinii târzii și al lactației timpurii. Utilizarea ionoforilor în furaje modifică metabolismul rumenului și poate controla acidoza ruminală

Cauzele mai puțin obișnuite includ înghițirea cu mere, struguri, pâine, aluat de brutărie, sfeclă de zahăr, mangels, boabe acrișoare de bere umed care au fost fermentate incomplet în fabrică de bere și soluții concentrate de zaharoză utilizate în apicultură. Acidoza ruminală subacută (SARA) la bovinele de lapte este o tulburare a fermentației ruminale la bovinele de lapte cauzată de ingestia unor cantități mari de concentrate și a unor cantități inadecvate de fibre administrate în scopul creșterii producției de lapte în perioada de lactație timpurie.<sup>3,4</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Toate tipurile de bovine și oi rumegetoare sunt susceptibile, dar boala apare cel mai frecvent la bovinele din grătare și la bovinele de lapte hrănite cu diete bogate în cereale. Boala apare, de asemenea, în hrana pentru miei și a fost înregistrată la capre, căprioare sălbatice și ungulate de crescătorie.

Dieta anterioară și schimbarea rației Deoarece tipul și nivelul rației consumate de o rumegetoare afectează numărul și speciile de bacterii și protozoare din rumen, schimbarea

de la o rație la alta necesită o perioadă de adaptare microbiană, care este un interval de timp variabil înainte de a avea loc stabilizarea. Animalele care sunt hrănite cu o rație cu energie scăzută sunt cele mai susceptibile la o schimbare rapidă la o rație cu energie ridicată, deoarece adaptarea satisfăcătoare nu poate avea loc suficient de repede. Acest lucru are ca rezultat declanșarea rapidă a fermentației anormale.

#### Consumul accidental de carbohidrați în exces

Boala apare de obicei în urma consumului accidental de cantități toxice de cereale de către bovine care au acces brusc la cantități mari de cereale. Un singur animal sau un grup de vaci flămânde poate pătrunde într-un container de depozitare a cerealelor sau poate găsi o cantitate mare de cereale neprotejate, așa cum se întâmplă de obicei într-o fermă mixtă de bovine și cereale. Un alt eveniment obișnuit este atunci când vitele sunt lăsate în grija unui asistent care, neștiind programul de hrănire, oferă bovinelor o cantitate neobișnuită de cereale. Au apărut focare în efectivele de lapte ca urmare a defecțiunii hrănitorelor automate, care au livrat de multe ori mai mult decât cantitatea obișnuită de cereale. Într-un focar similar, vacile recent fătate au consumat o cantitate excesivă de hrană livrată de un alimentator automat, dar nu a fost mâncată de alte vaci din cauza vremii calde.

Au apărut focare atunci când bovinele au fost transformate în porumb verde necoapt pe câmp, când bovinele sau oile au fost așezate pe câmpuri de miriște în care pe sol erau disponibile cereale considerabile pierdute de secerător și în urma hrănirii neregulate cu cantități mari de alte hrană și produse secundare pentru animale mai puțin obișnuite, cum ar fi pâinea, cerealele de brutărie și aluatul de bere. Problemele apar de obicei cu aceste furaje atunci când o cantitate mai mare decât cea obișnuită este hrănită bovinelor fie pentru prima dată, fie deoarece furajele suplimentare obișnuite sunt insuficiente.

#### Turme de vite de lapte

**Acidoza ruminală subacută apare la efectivele de bovine de lapte hrănite cu rații bogate în cereale, cu conținut scăzut de fibre la începutul lactației?-5 Este considerată de importanță economică majoră datorită posibilei asocieri cu laminita în efectivele de lapte?-6**

Trecerea de la starea gestantă, nelactativă la starea negrădina, care alăptează este perioada în care majoritatea bolilor metabolice apar la vaca de lapte. În această perioadă, care variază de la 3 săptămâni înainte până la 3 săptămâni după fătare, vaca este schimbată de la o dietă bogată în fibre, cu conținut scăzut de concentrat la o dietă care este mai bogată în furaje concentrate și mai scăzută în fibre. Vacile care nu s-au adaptat la aceste diete bogate în cereale sunt deosebit de susceptibile la acidoză ruminală, acidoza subacută anormală este caracterizată prin accese repetate de scădere a pH-ului rumenului între 5,2 și 5,6. Anormalitatea rezultă adesea dintr-un aport mare de carbohidrați fermentabili rapid, care duce la acumularea de acizi organici în rumen. Până la 20% dintre vacile din fermele comerciale de lapte de la începutul până la mijlocul lactației au un pH ruminal mai mic de

5,5, indicând acidoză ruminală subacută.<sup>6</sup> Pierderile economice asociate cu SARA au fost estimate la 1,12 USD per vaca pe zi.<sup>7</sup>

Observațiile de teren sugerează că vacile periparturiente sunt expuse riscului de acidoză ruminală subacută din cauza timpului necesar microflorei rumenului și papilelor pentru a se adapta la aporturi crescute de concentrate imediat înainte de naștere și în timpul lactației timpurii, când aportul de hrană crește rapid pentru a satisface nevoile energetice ale vacilor de lapte cu producție mare. Adaptarea microflorei și papilelor ruminale dintr-un sistem adecvat pentru furaje la un sistem capabil să utilizeze rații de lactație cu energie înaltă necesită o schimbare treptată pe o perioadă de 3-5 săptămâni.<sup>6</sup>

Necesitatea vacilor individuale de a se adapta la rațiile de înaltă energie și practica obișnuită de a hrăni vacile de lapte ca grup determină ca vacile periparturine să prezinte riscul de a dezvolta acidoză ruminală subacută. Din motive practice, pe măsură ce rațiile totale mixte au devenit mai frecvente, multe efective de lapte limitează numărul de rații la o singură rație de vacă uscată și la o singură rație de vacă în lactație, din cauza timpului și a forței de muncă necesare pentru amestecarea fiecărei rații. Acest sistem a făcut dificilă introducerea concentratelor la vacile individuale în primele câteva săptămâni, după fătare. Dacă rația de vacă uscată nu a dus la adaptarea microflorei ruminale necesare pentru rațiile cu energie înaltă, acidoza poate apărea atunci când vaca este hrănită cu „rația de grupă care alăptează”. Energia netă a unei rații poate fi crescută în siguranță în trepte de 10%. De exemplu, o schimbare de la o densitate de energie de 0,70 Mcal/lb NE! (energie netă, lactație) până la 0,77 Mcal/lb NEi ar fi considerat sigur. Consiliul Național de Cercetare recomandă ca rațiile totale mixte de vaci uscate să aibă 0,57 Mcal/lb NE! și că o rație de vacă care alăptează cu producție mare are 0,78 Mcal/lb NE-/ Utilizarea ghidului de 10% pentru schimbarea treptată a energiei ar necesita cel puțin două rații intermediare.<sup>5</sup>

Producătorii de lactate încearcă să minimizeze balanța energetică negativă a vacilor care alăptează la începutul lactației prin maximizarea aportului de concentrat la începutul perioadei de după naștere. Perioada de lactație timpurie este o perioadă cu risc ridicat pentru vacile de lapte care alăptează dacă sunt hrănite cu rații ca componente separate, din trei motive:

o Concentratele sunt consumate de vacă în detrimentul furajelor

**o Consumul de furaje nu este de obicei măsurat pe o vaca individuală și se presupune că aproximează media efectivului**

**o Aportul de substanță uscată a vacilor peri parturiente este mai mic decât se crede în mod obișnuit și este foarte dinamic în această perioadă. 5**

Astfel, vacile de lapte care alăptează cu producție mare și care consumă cantități mari de cereale cu energie ridicată sunt susceptibile la acidoză subacută a ruminei 1 în timpul lactației timpurii.<sup>9</sup>

Recomandările de teren pentru hrănirea concentratelor hrănite cu componente în primele 3 săptămâni de lactație sunt de obicei excesive.<sup>3,5</sup> Hrănirea cu cantități excesive de concentrat și furaj insuficient are ca rezultat o rație deficitară de fibre care poate provoca acidoză subacută. Aceeași situație poate apărea în ultimele zile înainte de naștere dacă rația este alimentată în componente separate; pe măsură ce aportul de substanță uscată scade înainte de fătare, vacile uscate vor consuma de preferință prea mult concentrat și fibre insuficiente și vor dezvolta acidoză.

Acidoza ruminală subacută poate fi cauzată și de formularea rațiilor care conțin cantități excesive de carbohidrați fermentabili rapid, deficiență de fibre sau erori în livrarea rațiilor. Recomandările privind conținutul de fibre al rațiilor de lactate sunt disponibile în Consiliul Național de Cercetare (Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte).<sup>8</sup> Erorile de conținut de substanță uscată în rațiile totale mixte sunt

în mod obișnuit legate de o neadaptare la modificările conținutului de umiditate al furajelor.<sup>5</sup>

Într-un sondaj din Danemarca, practicienilor de vaci de lapte au fost rugați să raporteze retrospectiv apariția și importanța relativă a SARA în efectivele de lapte, comparativ cu numărul real de cazuri raportate la sistemul național de înregistrare a sănătății efectivelor de lapte pe bază de computer. hipocalcemie (15%) și febra laptelui (15%). Acidoza rumenului subclinic a fost considerată a fi o afecțiune de bază frecventă, cu o importanță semnificativă ca cauză a scăderii apetitului, iar ca principală cauză au fost date strategii de hrănire inadecvate. Cu toate acestea, conform sistemului național de evidență a sănătății produselor lactate, SAfARA a fost rareori raportat ca diagnostic. Practicanții au fost reticenti în a sugera că gestionarea hrănirii este o problemă. Semnele clinice ale SARA au fost neclare pentru practicieni, iar testele de diagnostic necesare, cum ar fi rumenocenteza, au fost considerate consumatoare de timp și nesigure din cauza dimensiunii mici a efectivelor.<sup>10</sup>

#### Vite de hrănire

Totuși, apariția supraîncărcării cu cereale la bovinele din grătare a câștigat cea mai mare atenție, probabil din cauza impactului său economic. Tulburările digestive reprezintă aproximativ 25-35% din decesele la bovinele de îngrășare și pot contribui la scăderea performanței și eficienței producției.<sup>11</sup> Economiiile producției de carne de vită în hrănire dictează că bovinele ar trebui să câștige în greutate la rata lor potențială maximă și aceasta implică, de obicei, obținerea rapidă a unei hrăniri complete cu o concentrație mare de cereale. Economia favorizează, de asemenea, prelucrarea cerealelor printr-una dintre mai multe metode disponibile care va crește disponibilitatea amidonului și, prin urmare, va crește rata de degradare în rumen. Toți acești factori pregătesc terenul pentru o incidență ridicată a supraîncărcării cu cereale la bovinele de îngrășare.<sup>12</sup>

Există câteva perioade critice în care apare supraîncărcarea cu cereale la bovinele din hrănire. Când încep să se alimenteze bovinele, animalele cu experiență anterioară de a

consuma cereale vor consuma de obicei o doză toxică dacă li se oferă o rație cu un procent ridicat de cereale. Boala apare în mod obișnuit la bovinele din lotul de hrănire, la care aportul zilnic total de hrană a fost adus la ceea ce se consideră a fi același hrană ad libitum; ei se defileu. La creșterea concentrației de cereale în rație de la un nivel la altul, dacă creșterea este prea mare cantitatea totală de cereale consumată de unele vite va fi excesivă. Schimbările rapide ale presiunilor barometrice pot afecta aportul voluntar de bovine. O schimbare rapidă a vremii rece poate duce la o creștere moderată a aportului de hrană la animalele care sunt hrănite ad libitum și pot apărea focare de supraîncărcare cu cereale. Atunci când este implicată ploaia și furajul devine umed și, eventual, consumul de furaj va scădea chiar și mucegăit, dar când este oferit din nou hrana uscată proaspătă, poate exista o creștere semnificativă a aportului de hrană care duce la supraîncărcare de cereale.

Boala apare și atunci când bovinele care au primit o rație de cereale de nivel înalt (furaj complet) au devenit foame, deoarece au rămas fără hrană timp de 12-24 de ore, ca urmare a unei defecțiuni în fabrica de furaje sau în instalațiile de manipulare. Oferirea unui aprovizionare nelimitată de hrană acestor bovine va duce adesea la cazuri severe de supraîncărcare cu cereale. În locurile de îngrășare mari, unde comunicațiile pot fi o problemă, hrănirea accidentală cu o rație de cereale de nivel înalt la bovinele care se află pe o rație de furaje de nivel înalt este o cauză comună a bolii.

Se consideră că leziunile ruminale ale rumenitei și hiperkeratozei ruminale, care sunt prezente în mod obișnuit la bovinele din hrănirea la sacrificare, sunt asociate cu hrănirea continuă cu cereale. Aceste leziuni sunt adesea remarcabile la sacrificare la bovinele bine hrănite și efectul lor asupra creșterii în greutate în viu și a conversiei furajelor nu este cunoscut.

#### Turme de reproducție de carne de vită

Vacile din efectivele de viței-viței pot dezvolta acidoză ruminală acută dacă li se oferă o rație de cereale bogată în energie în perioada de hrănire de iarnă fără o perioadă de ajustare.

Locuri de miei și viței hrăniți cu lichid Focarele bolii apar în loturile de miei în care miei sunt începuți cu o rație de cereale de nivel înalt, fără o perioadă de ajustare.

[ Rumenita și acidoza metabolică au fost, de asemenea, raportate când viței nou-născuți au fost hrăniți forțat cu hrană lichidă sau cu soluții nutrienteelectrolitice care conțineau carbohidrați ușor digerabili.<sup>13</sup>

#### **Rata de morbiditate și mortalitate**

Focarele bolii apar în efectivele de bovine ținute în fermele de cereale și în grădini. În funcție de specia de cereale, cantitatea totală consumată și experiența anterioară a animalelor, morbiditatea va varia de la 10-50%. Rata letalității poate fi de până la 90% în cazurile netratate, în timp ce în cazurile tratate poate fi de până la 30-40%.



**Tipuri și cantități toxice de furaje** Grâul, orzul și boabele de porumb sunt cele mai toxice atunci când sunt ingerate în cantități mari. Ovăzul și sorgul de cereale sunt cel mai puțin toxice. Toate boabele sunt mai toxice atunci când sunt măcinate fin sau chiar zdrobite sau doar crăpate - procese care expun componenta amidon a boabelor la microflora ruminală. Hrănirea experimentală a bovinelor cu orz neprelucrat nu a dus la rumenită, în timp ce hrănirea cu orz rulat a fost asociată cu leziuni ruminale. O aprovizionare nerestricționată de pâine veche poate provoca focare.

Cantitatea de hrană necesară pentru a provoca o boală acută depinde de specia de cereale, de experiența anterioară a animalului cu boabele, de starea sa nutrițională și de scorul stării corporale și de natura microflorei ruminale. Vitele de lapte obișnuite cu diete cu cereale de nivel înalt pot consuma 15-20 kg de cereale și pot dezvolta doar o boală moderată, în timp ce vacile de carne sau vitele de la grădini se pot îmbolnăvi acut și pot muri după ce au consumat 10 kg de cereale cu care nu sunt obișnuiți. Cantitățile de furaje care sunt letale variază de la 50-60 g de grâu zdrobit/kg BW la oile subnutrite până la 75-80 g/kg BW la oile bine hrănite, iar la bovine doze cuprinse între 25-62 g/kg BW de cereale măcinate sau porumb au produs acidoză severă.

## **PATOGENEZĂ**

Detaliile patogenezei acidozei lactice la ruminante au fost revizuite.<sup>1</sup> Un rezumat al evenimentelor care au loc în rumen și a efectelor sistemice asupra animalului este prezentat aici. Boala este un bun exemplu de acidoză metabolică la ruminante.

### **Modificări ale microflorei rumenului**

Ingestia de cantități excesive de furaje foarte fermentabile de către o ruminantă este urmată în 2-6 ore de o schimbare marcată a populației microbiene din rumen. Există o creștere a numărului de *Streptococcus bovis*, care utilizează carbohidrații pentru a produce cantități mari de acid lactic. În prezența unei cantități suficiente de carbohidrați (o cantitate toxică sau letală) organismul va continua să producă acid lactic, care scade pH-ul rumenului la 5 sau mai puțin, ceea ce are ca rezultat distrugerea bacteriilor celololitice și a protozoarelor. Când se adaugă cantități mari de amidon în dietă, creșterea *S. bovis* nu mai este restricționată de sursa de energie și se înmulțește mai repede decât orice altă specie de bacterii.

### **Acizi grași volatili și acid lactic în rumen**

Concentrația de acizi grași volatili crește inițial, contribuind la scăderea pH-ului ruminal. pH-ul scăzut permite lactobacililor să folosească cantități mari de carbohidrați din rumen pentru a produce cantități excesive de acid lactic, ducând la acidoză lactică ruminală. Se produc ambele forme D și L ale acidului, ceea ce crește semnificativ osmolalitatea ruminală, iar apa este atrasă din circulația sistemică, provocând hemoconcentrare și deshidratare. Osmolalitatea ruminală crește de la o valoare normală de 280 mosmol/L la aproape 400 mosmol/L.<sup>1</sup>

O parte din acidul lactic este tamponat de tampoanele ruminale, dar cantități mari sunt absorbite de rumen, iar o parte se deplasează și este absorbită mai departe în tractul intestinal. Lactatul este un acid de 10 ori mai puternic decât acizii grași volatili, iar acumularea de lactat depășește în cele din urmă capacitatea de tamponare a lichidului rumen. Pe măsură ce pH-ul ruminal scade, amplitudinea și frecvența contracțiilor rumenului sunt scăzute și la un pH de aproximativ 5 există atonie ruminală. Nivelurile crescute de ruminal ale acizilor grași volatili neasociați pot fi mai importante decât creșterea acidului lactic sau a concentrației crescute de ioni de hidrogen în cauzarea atoniei ruminale. Experimental, concentrația molară crescută de butirat, nu de acid lactic, provoacă stază ruminală.<sup>1</sup> Inhibarea activității ruminale se poate datora și pătrunderii acidului lactic în duoden și exercitând o acțiune inhibitorie reflexă asupra rumenului. Experimental, atonia ruminală apare la oi în decurs de 8-12 ore după îngurgitarea boabelor, dar mecanismul fiziopatologic precis pentru pierderea motilității preventomacului este incert. Se consideră că diareea se datorează reducerii absorbției nete a apei din colon.

#### Acidoza lactică sistemică

Acidul lactic absorbit este tamponat de sistemul de tamponare cu bicarbonat de plasmă. Cu cantități netoxice de acid lactic, echilibrul acido-bazic este menținut prin utilizarea bicarbonatului și eliminarea dioxidului de carbon prin respirații crescute. La cei care supraviețuiesc formei acute a bolii, acest mecanism compensator poate supracompensa, rezultând în alcaloză. În cazurile severe de acidoză lactică rezervele de bicarbonat plasmatic sunt reduse, pH-ul sângelui scade constant, tensiunea arterială scade, determinând o scădere a presiunii de perfuzie și a aportului de oxigen către țesuturile periferice și rezultând o creștere suplimentară a acidului lactic din respirația celulară. Acidul lactic administrat intravenos la bovine cauzează hipertensiune arterială, răspunsuri crescute la norepinefrină, bradicardie ușoară și hiperventilație ușoară. eu

**Sunt > produși atât acizii D- cât și L-lactici. Acidul L-lactic este utilizat mult mai rapid decât izomerul D care se acumulează și provoacă o acidoză D-lactică severă. Dacă rata de intrare a acidului lactic în fluidele corporale nu este prea rapidă, mecanismele compensatorii sunt capabile să mențină pH-ul sângelui la un nivel compatibil până la trecerea crizei, iar recuperarea este de obicei rapidă. Aceasta poate explica observația obișnuită conform căreia vitele de îngrășare pot fi bolnave timp de câteva zile după ce au fost introduse într-o rație de cereale, dar se pot recupera rapid, în timp ce în alte cazuri când rata de intrare este rapidă, mecanismele compensatorii sunt depășite și este necesar un tratament urgent.**

În acidoza lactică experimentală folosind zaharoză la oi, aportul de hrană nu se reia până când pH-ul rumenului a revenit la 6,0 sau mai mare și acidul lactic nu mai este detectabil în rumen. Fluxul sanguin renal și rata de filtrare glomerulară sunt de asemenea scăzute, rezultând anurie. În cele din urmă, există șoc și moarte. A aceste evenimente pot apărea în decurs de 24 de ore după înghițirea unei doze letale de carbohidrați; cu doze toxice cursul evenimentelor poate dura 24-48 de ore.

## **Rumenită chimică și micotică**

Concentrația mare de acid lactic în rumen provoacă rumenită chimică, care este precursorul rumenitei micotice la cei care supraviețuiesc; acest lucru are loc aproximativ 4-6 zile mai târziu. pH-ul scăzut al rumenului favorizează creșterea *Mucorului*, *Rhizopusului* și *Absidia* spp. care invadează vasele ruminale, determinând tromboză și infarct. Inocularea orală a *Absidia corymbifera* la oi cu acidoză ruminală experimentală produsă cu orz provoacă descumarea straturilor superficiale ale mucoasei și necroza focală de la lamina propria la straturile musculare. De asemenea, apare rumenită bacteriană severă. Necroza larg răspândită și gangrena pot afecta întreaga jumătate ventrală a pereților ruminalilor și pot duce la dezvoltarea unei peritonite acute. Lezarea viscusului provoacă atonie completă și aceasta, împreună cu toxemia rezultată din cangrenă, este de obicei suficientă pentru a provoca moartea. Omasita micotică și rumenita pot apărea, de asemenea, fără antecedente de ingurgitare a cerealelor la bovine. Anorexia și atonia stomacului, asociate cu o boală primară în alte sisteme ale corpului, pot predispute mucoasa la infecții fungice din cauza refluxului abomasal de acid și a utilizării prelungite a antimicrobienelelor.

Rumenita cronică și hipercheratoza ruminală sunt frecvente la bovinele hrănite pe perioade îndelungate cu rații de cereale, iar leziunile sunt atribuite acidozei cronice, dar este posibil ca la severitatea leziunilor să poată contribui și suvițele de orz și părul ingerat.

## **Abcese hepatice**

În rumenita chimică necomplicată, mucoasa ruminală se desprinde și se vindecă cu țesut cicatricial și o oarecare regenerare a mucoasei. Abcesele hepatice apar în mod obișnuit ca o complicație ca urmare a unei combinații de rumenită cauzată de acidoza lactică și care permite *Fusobacterium necrophorum* și *Arcanobacter* (*Corynebacterium*) *pyogenes* să intre direct în vasele ruminale și să se răspândească în ficat, care poate fi suferit și leziuni din cauza acidozei lactice. Necroza de coagulare difuză severă și hiperplazia epiteliului căilor biliare și degenerarea tubilor renali pot fi, de asemenea, prezente histologic.

La bovinele plasate pe o rație de cereale, chiar și cu controlul aportului zilnic, apar leziuni ale celulelor hepatice și disfuncție hepatică, chiar dacă adaptarea dietei poate să fi avut loc în 2-3 săptămâni. Profilul biochimic indică faptul că adaptarea metabolică completă necesită cel puțin 40 de zile de la începerea hrănirii cu cereale.

## **Laminită**

Laminita apare în forme acute, subclinice și cronice asociate cu diferite grade de severitate a acidozei ruminale. Asocierea dintre acidoză și laminită pare să fie asociată cu alterarea hemodinamicii microvasculaturii periferice. Substanțele vasoactive (histamină și endotoxine) sunt eliberate în timpul scăderii pH-ului rumenului și al bacteriolizei și degradării țesuturilor. Aceste substanțe provoacă vasoconstricție și dilatare, care lezează microvascularizația coriului. Rezultă ischemia, care determină o reducere a oxigenului și a nutrienților care ajung la extremitățile coriului. Ischemia determină degradarea fizică a joncțiunilor dintre țesuturi care sunt structural critice pentru locomoție. Rotirea insidioasă

a falangei distale (osul pedalei) poate avea ca rezultat o schimbare anatomică permanentă. Manifestările laminitei subclinice sunt hemoragiile tale și decolorarea gălbuie. Alte manifestări clinice includ tălpi duble, eroziunea călcâiului, concavitatea peretelui dorsal și crestatura peretelui dorsal.<sup>2</sup>

### **I Alte substanțe toxice produse**

Î Mai multe substanțe toxice, altele decât lactice | acid au fost sugerate ca contributive | la boala. Concentrații crescute | de histamină au fost găsite în | rumenul bovinelor îngorgate experimental, j dar posibilul său rol în boală rămâne j necunoscut. Histamina nu este absorbită I din rumen decât la valori anormal de ridicate ale pH-ului, dar este absorbită din | anse intestinale. Laminita apare la unii | cazuri de suprasolicitare rumenului dar pato- | geneza este necunoscută.

Î Alte substanțe care au fost recuperate din rumen în supraîncărcare cu cereale includ o endotoxină suspectată, | etanol și metanol. În experimental! acidoză lactică indusă la bovine cu 70 gi orz/kg BW, endotoxină și arahidonic

metaboliți acizi sunt produși și pot fi importanți. Cu toate acestea, rolul endotoxinei este incert. Endotoxina -administrată în intestinul oilor acidotice lactice nu este absorbită. Clostridium perfringens și bacteriile coliforme au fost, de asemenea, găsite în număr crescut, dar semnificația lor este incertă. Modificările electrolitice care apar includ o ușoară hipocalcemie din cauza malabsorbției temporare, pierderea clorurii serice din cauza sechestrării în rumen și o creștere a fosfatului seric din cauza insuficienței renale.

### **Acidoză lactică experimentală**

Boala se poate reproduce la bovine și oi cu o varietate de cereale, fructe, zaharuri și soluții pure de acid lactic. Administrarea orală de zaharoză la 18 g/kg BW la capre poate provoca acidoză lactică. La bovine zaharoza este utilizată pentru inducerea experimentală a acidozei lactice din rumen.<sup>14</sup> Severitatea bolii experimentale și amploarea modificărilor fiziopatologice variază în funcție de substanța utilizată, dar apar modificări similare bolii naturale.

Leziuni la nivelul creierului au fost înregistrate în boala experimentală la ovine și cazuri care apar în mod natural la bovine, dar patogeneză și semnificația lor sunt incerte. Există modificări detectabile în compoziția celulară și biochimică a lichidului cefalorahidian, ceea ce sugerează că bariera hemato-encefalică poate fi afectată. Experimental, dozele subletale de acizi grași volatili, lactat și succinat au efect asupra funcției hepatice. Dozele toxice și letale de butirat pot provoca paralizii flasce subite și moartea prin asfixie.

Adaptarea la dietele pe bază de cereale la bovinele de carne

Variabilele de sănătate și ruminal în timpul adaptării la dietele pe bază de cereale la bovinele de carne au fost examinate experimental. Dietele succesive cu proporții furaje-bob de 75:25 (dieta 1), 50:50 (dieta 2), 25:75 (dieta 3) și 10:90 (dieta 4) au fost hrănite fiecare

timp de 7 zile. Variabilele de sănătate, cum ar fi temperatura rectală, frecvența cardiacă, frecvența respiratorie, rata motilității rumenului, comportamentul consistenței fecale, pH-ul sângelui și concentrațiile de glucoză din sânge și L+-lactat au rămas în limitele intervalului de referință pe toată perioada de adaptare. pH-ul sângelui a scăzut continuu în timpul hrănirii celor patru diete. pH-ul conținutului ruminal a scăzut progresiv de la 6,8 la 5,3. Până la sfârșitul perioadei, conținutul ruminal era acid ( $\text{pH} < 5,5$ ) și, pe baza cantităților de glucoză ruminală și DL-lactat, s-a ajuns la concluzia că echilibrul microbian ruminal nu a fost încă atins. În plus, o creștere a frecvenței cardiace și respiratorii la animalele hrănite cu dietele 2 și 4 a indicat stres. În timpul fermentației normale, glucoza nu este detectabilă în lichidul ruminal, deoarece producția sa este strâns legată de asimilarea sa. În general, trecerea de la o dietă cu furaje ridicate la o dietă cu furaje scăzute este stresantă pentru bovine și microflora ruminală rezidentă a acestora.

#### Acidoza ruminală subacută (bovine de lapte)

Patogenia SARA la vacile de lapte care alăptează nu este la fel de bine înțeleasă ca acidoza ruminală acută asociată cu ingestia bruscă a unor cantități mari de carbohidrați ușor fermentabili, de exemplu, cel mai frecvent la bovinele de carne care obțin acces accidental la cantități mari de cereale. La vacile de lapte care alăptează timpuriu, SARA este de obicei cauzată de consumul de diete cu niveluri ridicate de carbohidrați fermentabili rapid și/sau niveluri marginale, adesea deficitare, de fibre active fizic.<sup>8</sup>

Modificările biochimice care apar la vacile de lapte care alăptează la începutul lactației care sunt afectate de SARA nu au fost examinate în detaliu. În SARA, fermentarea carbohidraților nestructurali duce la producerea de cantități mari de acizi grași volatili și lactat, care se acumulează în rumen și, ulterior, scad pH-ul rumenului. A fost dificil să se reproducă SARA la vacile de lapte la începutul lactației, chiar și cu diete precum com umiditate ridicată, cereale uscate crăpate și orz laminat.

Peleții de grâu/orz au fost consumați cu ușurință de vacile de lapte care alăptează și au avut ca rezultat o reducere susținută a pH-ului rumenului.<sup>7</sup> Când vacile cu SARA experimentale li se oferă posibilitatea de a alege între fânul de lucernă și pelete de lucernă, vacile vor alege fânul de lucernă mai puternic, ceea ce implică faptul că vacile de lapte își vor crește dimensiunea preferinței alimentare adecvate pentru o alegere SARA. <sup>7</sup> Deoarece consumul de fân lung va duce la o producție mai mare de salivă și de tamponare a rumenului decât aportul de lucernă granulată, acest lucru indică faptul că vacile selectează furaje cu capacitate mare de tamponare a rumenului în încercarea de a preveni SARA. Când vacilor cu SARA li s-a oferit bicarbonat de sodiu ad libitum, acestea nu au selectat compusul pentru a atenua acidoza ruminală.<sup>15</sup> Când vacilor cu SARA li s-a oferit posibilitatea de a alege între două pelete de testare, una conținând 4% bicarbonat de sodiu și cealaltă 4,5% clorură de sodiu, aportul de granule de bicarbonat de sodiu a crescut în timp, peletele de clorură de sodiu a crescut în timp. a ramas nealterat.<sup>16</sup>

Există unele dovezi că acidul lactic nu este motivul cauzal al reducerii prelungite a pH-ului conținutului ruminal. Studiile au arătat doar niveluri scăzute de lactat, între 0,45 mmol/L și

0,74 mmol/L la vacile cu suspiciune de SARA. Producția excesivă de acizi grași volatili poate contribui mai mult la SARA la vacile de lapte care alăptează.

Inducerea SARA prin hrănirea în exces cu pelete de grâu/orz reduce digestia în rumen a fibrei detergente neutre din fânul de iarbă, fânul de leguminoase și silozul.<sup>17</sup> Se crede că SaRa afectează productivitatea vacilor de lapte prin reducerea digestiei fibrelor, deoarece pH-ul scăzut afectează negativ bacteriile celolitice. Inducerea SARA la vacile de lapte care alăptează prin înlocuirea a 25 % din consumul total de rație mixtă cu pelete constând din 50% grâu și 50% orz a redus substanța uscată in situ și digestia fibrelor detergente neutre a fânului amestecat. Disparația fibrei neutre de detergent a fost redusă de la 39,5% la 30,9%.<sup>18</sup>

În SARA indus experimental, concentrația de lipopolizaharide în rumen crește în perioadele de hrănire cu cereale în comparație cu perioadele în care este hrănit numai fânul?<sup>9</sup> Concentrația de amiloid-A seric și haptoglobină serică indică un răspuns inflamator sistemic.

pH-ul rumenului scade considerabil la vacile de lapte după fătare atunci când se schimbă dieta. Monitorizarea pH-ului rumenului de-a lungul perioadei de tranziție a vacilor de lapte, în care concentratul la rația de furaj a fost schimbat de la 70:30 la 55:45 la fătare, a constatat că, cu o săptămână înainte de fătare, pH-ul mediu zilnic a fost de 6,83, timpul zilnic mediu cu pH-ul rumenului sub 6 a fost de 25,5 minute și timpul zilnic mediu cu pH-ul rumenului sub 5,6 minute a fost de 5,6 minute. În prima săptămână după fătare, pH-ul mediu zilnic a fost de 6,51, iar timpul mediu zilnic cu pH-ul rumenului sub 6, respectiv 5,6 a fost de 312, respectiv 59,6 minute.<sup>^</sup> Scăderea pH-ului rumenului este asociată cu o creștere a vitezei de producție a acizilor grași volatili, care crește temporar concentrația de acizi grași volatili din nivelul mucoasei rumenului, până la capacitatea acidului gras volatil volatil al rumenului, a fost crescută.

Patogenia rumenitei, anomaliilor hepatice și a laminitei asociate cu SARA este considerată a fi similară cu cele descrise mai sus pentru acidoza ruminală acută.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Viteza de debut și severitatea**

Viteza de apariție a bolii variază în funcție de natura hranei, fiind mai rapidă cu hrana la sol decât cu hrana integrală.

cereale. Severitatea crește odată cu cantitatea de hrană consumată. Dacă bovinele sunt examinate clinic în decurs de câteva ore după ingurgitare, singurele anomalii care pot fi detectabile sunt rumenul și abdomenul distensat și, ocazional, un anumit disconfort abdominal, evidențiat de lovirea cu piciorul în burtă. În forma ușoară, bovinele afectate sunt anorexice și încă destul de luminoase și alerte, iar fecalele pot fi mai moi decât în mod normal. Mișcările rumenului sunt reduse, dar nu sunt complet absente. Vitele afectate nu

ruminează câteva zile, dar de obicei încep să mănânce în a treia sau a patra zi fără niciun tratament specific.

În focarele formei severe, în decurs de 24-48 de ore unele animale vor sta culcate, unele se clătinesc, iar altele stau singure în liniște. Cele mai multe bovine afectate sunt anorexice, apatice și deprimare. Scrâșnirea dinților poate apărea la aproximativ 25% dintre oile și caprele afectate. Odată ce sunt bolnavi, de obicei, nu beau apă, dar vitele se pot îngrășa cu apă dacă aceasta este disponibilă imediat după ce au consumat cantități mari de cereale uscate. Într-un focar, inspecția fecalelor de pe sol va dezvălui, de obicei, multe pete de fecale moi până la apoase.

### **Animale individuale**

**Depresia, deshidratarea, inactivitatea, slăbiciunea, distensia abdominală, diareea și anorexia sunt tipice. Temperatura este de obicei sub normal,**

38,5°C (98-101°F), dar animalele expuse la soare pot avea temperaturi de până la 41°C (106°F). La oi și capre, temperaturile rectale pot fi ușor mai ridicate decât în mod normal. Frecvența cardiacă la bovine este de obicei crescută și continuă să crească odată cu severitatea acidozei și a insuficienței circulatorii. În general, prognosticul este mai bun la cei cu frecvență cardiacă sub 100/min decât cei cu frecvență de până la 120-140/min. La oi și capre, ritmul cardiac poate fi mai mare de 100/min. Respirațiile sunt de obicei superficiale și crescute până la 60-90/min. O secreție mucopurulentă este obișnuită, deoarece animalele nu reușesc să-și lingă naratoarele.

**Diareea este aproape întotdeauna prezentă și de obicei abundentă, iar fecalele sunt deschise la culoare, cu un miros dulce-acrișor evident. Fecalele conțin în mod obișnuit o cantitate excesivă de sâmburi de cereale în supraîncărcare de cereale și sâmburi și coajă atunci când au fost consumate struguri sau mere. Absența fecalelor este considerată de unii medici veterinari un semn de prognostic grav, dar diareea este mult mai frecventă. Deshidratarea este severă și progresivă. În cazurile ușoare, deshidratarea este de aproximativ 4-6% BW, iar cu implicare severă până la 10-12% BW. Anuria este o constatare frecventă în cazurile acute, iar diureza în urma terapiei cu fluide este un semn de prognostic bun.**

**Este importantă examinarea atentă a rumenului. Conținutul rumenului palpat prin fosa paralombară stângă se poate simți ferm și aluat la bovinele care țineau anterior o dietă brută și au consumat o cantitate mare de cereale. La bovinele care s-au îmbolnăvit cu cantități mai mici de cereale, rumenul nu se va simți neapărat plin, ci mai degrabă rezistent, deoarece conținutul excesiv de lichid este palpat. Prin urmare, constatările la palparea rumenului pot fi înșelătoare și o sursă de eroare. Contracțiile primare ale reticulorumenului sunt de obicei total absente, deși sunete joase de țintet și gâlgâit asociate cu cantitatea excesivă de lichid din rumen sunt de obicei audibile la auscultarea rumenului. Fluidul ruminal este de culoare verde lăptos până la maro măsliniu și are un miros acid înțepător. Colectarea unei probe de lichid ruminal într-**

**un pahar de sticlă va dezvălui absența spumei. pH-ul lichidului rumen este de obicei sub 5.**

**Animalele grav afectate au un mers zguduit, beat și vederea lor este afectată. Se lovesc de obiecte, iar reflexul lor palpebral de conservare a ochilor este lent sau absent. Reflexul pupilar de lumină este de obicei prezent, dar mai lent decât în mod normal. Laminita acută poate fi prezentă și este cea mai frecventă în cazurile care nu sunt afectate sever și par a fi riscuri bune de tratament. Animalele afectate sunt șchiopăte în toate cele patru picioare, se amestecă în timp ce merg încet și pot fi reticente să stea în picioare. De obicei, șchiopătura se rezolvă dacă animalele se recuperează din acidoză acută. Dovezile de laminită cronică pot apărea câteva săptămâni mai târziu.**

**De obicei, declinul urmează după aproximativ 48 de ore, dar poate apărea mai devreme. Animalele afectate zac liniștite, deseori cu capul întors în flanc, iar răspunsul lor la orice stimul este mult scăzut, astfel încât seamănă cu parezele p<sup>^</sup>rnente. Un debut rapid în decubit sugerează un prognostic nefavorabil și necesitatea unui tratament urgent, deoarece moartea poate apărea în 24-72 de ore de la ingerarea furajului. Dovezile de îmbunătățire în acest timp includ scăderea ritmului cardiac, creșterea temperaturii, revenirea mișcării ruminale și trecerea unor cantități mari de fecale moi.**

Descoperirile clinice descrise mai sus sunt cele mai frecvente, dar atunci când un grup de animale a fost expus la supraalimentare există toate gradele de severitate de la simpla indigestie, cazurile din care se recuperează spontan, până la cazurile severe care necesită terapie intensivă. Prognosticul variază în funcție de severitate, iar variabilele clinice care sunt utile pentru a decide asupra unui curs de tratament sau de acțiune sunt rezumate în Tabelul 6.8.

### **Rumenită micotică**

Unele animale par să-și revină după tratament, dar se îmbolnăvesc grav din nou în a treia sau a patra zi. Rumenita micotică este frecventă la aceste animale și se caracterizează printr-un rumen atonic plin de lichid, deshidratare în ciuda terapiei cu fluide, diaree, anorexie, slăbiciune care duce la decubit și deces în 2-3 zile din cauza peritonitei acute difuze.

### **Complicații**

**Laminita cronică poate apărea câteva săptămâni sau luni mai târziu. Acest lucru este deosebit de important în efectivele de bovine de lapte afectate de acidoză subacută.5**

**Avorturile pot avea loc la 10 zile până la 2 săptămâni mai târziu la bovinele gestante care supraviețuiesc formei severe a bolii.**

Acidoza ruminala subacuta la bovinele de lapte



Acidoza ruminală subacută (SARA) este recunoscută cu o frecvență crescută în efectivele de lapte.<sup>3,5</sup> Cu toate acestea, definiția cazului nu este încă bine descrisă. Descoperirile clinice includ laminită, diaree intermitentă, apetit suboptim sau aport ciclic de hrană, o rată mare de sacrificare a efectivului, pierderea stării corporale în ciuda absenței și a hemopsiei asociate, în ciuda absenței energetice adecvate și a hemopsiei asociate. cu tromboză venală cavă și hemoragie pulmonară pot apărea deprimarea grăsimii din lapte și producție suboptimă de lapte la vacile de la a doua și ulterioare, comparativ cu vacile de prima lactație.<sup>0</sup>

O scădere a aportului de substanță uscată este raportată în mod obișnuit în efectivele cu SARA.<sup>4</sup> Cauzele unui aport scăzut de substanță uscată sunt incerte, dar pot fi legate de motilitatea mai slabă a rumenului în timpul fazelor cu pH scăzut, endotoxine bacteriene și modificări ale osmolarității conținutului rumenului.

Laminita se caracterizează prin crește în peretele copitei dorsale, ulcerare tălpii, leziuni de linie albă, hemoragii tălpii și copite deformate.<sup>20</sup> Se sugerează că atunci când incidența laminitei depășește 10% din efectiv, ar trebui considerată o problemă a efectivului legată de programul de hrănire.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Severitatea bolii poate fi determinată de obicei prin examen clinic, dar testele de teren și de laborator au o valoare suplimentară.

#### **pH-ul lichidului ruminal**

pH-ul lichidului ruminal obținut prin sonda stomacală sau prin rumenocenteză prin fosa paralombară stângă poate fi măsurat în teren folosind o gamă largă

### **1 MEDICINA GENERALĂ □ Capitolul 6: Boli ale tractului digestiv - II**

Hârtie indicatoare pH (2-12). Lichidul ruminal trebuie examinat imediat deoarece pH-ul va crește la expunerea la aer. Vitele care au fost hrănite cu o dietă cu furaje vor avea un pH ruminal de

7; pentru cei care urmează o dietă cu cereale va fi

6. Un pH ruminal de 5-6 la bovinele hrănite cu furaje sugerează un grad moderat de anomalie, dar un pH mai mic de 5 sugerează supraîncărcare severă de cereale și necesitatea unui tratament energetic. Vitele de hrănire care au fost pe cereale de câteva zile sau săptămâni și sunt afectate de supraîncărcare cu cereale au, de obicei, un pH sub 5.

Rumenocenteza a devenit un test de diagnostic utilizat în mod obișnuit pentru acidoza ruminală subacută.<sup>13,20</sup> Un ac hipodermic de 1,6 (diametrul exterior) x 130 mm (lungime) este introdus în rumenul ventral și conținutul rumenului este aspirat cu o seringă. Repere pentru locul puncției sunt partea stângă, la nivelul unei linii orizontale, cu vârful rotulei la aproximativ 15-20 cm posterior de ultima coastă. Părul site-ului este tuns și pregătit folosind un scrub standard. Vaca este reținută într-un suport sau poarta de cap și un asistent ridică coada vacii, în timp ce un alt asistent introduce un „conducător de nas” și trage capul vacii în partea dreaptă. Acul va fi de obicei obstrucționat prin ingerare, care este eliminată forțând o cantitate mică de aer sau lichid înapoi prin ac. Când acul devine obturat, este important să evitați crearea unei presiuni negative în seringă, deoarece dioxidul de carbon va părăsi fluidul și va crește pH-ul. De obicei,

5 ml de lichid rumen pot fi colectați cu o dificultate minimă.

pH-ul este măsurat imediat folosind un pH-metru cu citire digitală. Probele trebuie colectate atunci când pH-ul este probabil să fie aproape de punctul cel mai scăzut al zilei. Dacă rația este hrănită ca componente separate, rumenocenteza trebuie efectuată la 2-4 ore după ce vacile sunt hrănite cu concentratul primar al zilei. Dacă rația este alimentată ca rație totală amestecată, probele trebuie colectate 4-8 ore mai târziu. Se recomandă un pH de 5,5 ca punct de reducere între normal și anormal? Cel puțin 12 sau mai multe vaci ar trebui prelevate din orice grup în care este suspectată acidoză. Dacă 30% din 10 sau mai multe vaci prelevate sunt sub 5,5, grupul este clasificat ca într-o stare de acidoză ruminală. Un subeșantion de 12 vaci dintr-un efectiv sau un grup alimentar și un număr critic de trei vaci cu un pH minim mai mic sau egal cu 5,5 pot diferenția efectiv între efectivele cu prevalență de 15% sau mai mică sau mai mare de 30% a vacilor cu un pH ruminal scăzut.<sup>13</sup>

### Protozoare ruminale

Examinarea microscopică a câtorva picături de lichid ruminal pe o lamă de sticlă (cu lametă) la putere scăzută va dezvălui absența protozoarelor ruminale, care este un indicator de încredere al unei stări anormale a rumenului, de obicei acidoză. Flora bacteriană predominant Gram-negativă a rumenului este înlocuită cu una Grampozitivă.

### Biochimia serului

Gradul de hemoconcentrare, așa cum este indicat de hematocrit, crește odată cu cantitatea de lichid retrasă din spațiul lichidului extracelular în rumen. Hematocritul crește de la o normală de 30-32% la 50-60% în stadiile terminale și este însoțit de o scădere a tensiunii arteriale. Nivelurile de lactat din sânge și fosfat anorganic cresc, iar pH-ul și bicarbonatul din sânge scad semnificativ. În aproape toate cazurile există o hipocalcemie ușoară, care se datorează probabil unei malabsorbții temporare. Nivelurile serice pot scădea între 6-8 mg/dL (1,5-2 mmol/L).

Activitățile enzimactice serice ale bovinelor hrănite cu orz timp de câteva luni au fost măsurate și sugerează că leziunile hepatocelulare au loc în primele etape ale hrănirii cu cereale, dar că recuperarea are loc după aproximativ 1 lună.

### pH-ul urinei

pH-ul urinei scade la aproximativ 5 și devine progresiv mai concentrat; terminal există anurie.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

În cazurile acute în care animalul moare în 24-48 de ore, conținutul rumenului și reticulului este subțire și asemănător terciului și are un miros tipic sugestiv de fermentație. Epiteliul cornificat poate fi moale și ușor de șters, lăsând dedesubt o suprafață întunecată, hemoragică. Această modificare poate fi neregulată, cauzată probabil de producția de acid lactic în exces în buzunarele unde se adună boabele, dar este în general limitată la jumătatea

ventrală a sacilor. Abomazita și enterita sunt, de asemenea, evidente în multe cazuri. Abomasumul poate conține cantități mari de cereale. Există o îngroșare și întunecare pronunțată a sângelui și venele viscerele ies proeminente.

În cazurile care au persistat timp de 3-4 zile peretele reticulului și rumenului pot fi cangrenate. Această schimbare este din nou neregulată, dar poate fi larg răspândită. În zonele afectate, peretele poate avea grosimea de trei sau patru ori mai mare decât cea normală, prezintă o suprafață neagră moale a mucoasei ridicate deasupra zonelor normale înconjurătoare și are un aspect roșu închis vizibil prin suprafața seroasă. Zona îngroșată este foarte friabilă și la tăiere are un aspect gelatinos. Preparatele histologice arată infiltrarea zonei de către miceli fungici și o necroză hemoragică severă. O hepatită fungică este frecventă la cei cu rumenită fungică. În sistemul nervos, în cazuri de 72 de ore sau mai mult, a fost raportată demielinizare. O nefroză ischemică terminală este prezentă în grade diferite în majoritatea cazurilor fatale cu o durată mai mare de câteva zile.

Dacă examinarea are loc la mai puțin de o oră după deces, estimarea pH-ului ruminal poate fi utilă pentru confirmarea diagnosticului, dar după 1 oră pH-ul conținutului ruminal începe să crească și măsurarea acestuia poate să nu fie fiabilă. O enterita secundară este frecventă la animalele care au fost bolnave de câteva zile.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ;

Atunci când se întâlnesc focare de boală cu antecedente adecvate, diagnosticul este de obicei evident și confirmat de constatările clinice și de examinarea lichidului ruminal pentru pH și protozoare rumen.

Când boala apare la un singur animal fără antecedente de îngurgitare, diagnosticul poate să nu fie ușor evident. Anorexia, depresia, staza ruminale cu sunete lichide de gâlgâit din rumen, diareea și un mers zguduit cu o temperatură normală sunt caracteristici ale supraîncărcării rumenului.

Engorgerea acută și subacută de carbohidrați trebuie diferențiată de:

**Indigestie simplă.** Consumul de cantități mari de furaje gustoase, cum ar fi hrana verde însilozată oferită bovinelor pentru prima dată, poate provoca indigestie simplă, care poate semăna cu supraîncărcarea cerealelor. Rumenul este plin, mișcările sunt reduse ca frecvență și amplitudine, pot apărea dureri abdominale ușoare din cauza distensiei, dar pH-ul ruminal și numărul și activitatea protozoarelor sunt normale.

**Pareză parturientă.** Cazurile severe, care sunt decubit, pot semăna cu pareza parturientă, dar la acestea din urmă fecalele sunt de obicei ferme și uscate, nu are loc deshidratare marcată, intensitatea absolută a zgomotelor cardiace este redusă și răspunsul la injectarea calciului este favorabil.

**Toxemii. Toxemiile obișnuite la bovine care pot semăna cu supraîncărcarea ruminală includ mastita coliformă peracută și peritonita difuză acută, dar examenul clinic va dezvălui de obicei cauza toxemiei.**

**Acidoza ruminală subacută trebuie diferențiată de bolile vacilor de lapte aflate la începutul lactației în care apetitul și producția de lapte sunt reduse. Acestea includ indigestia simplă, deplasarea pe partea stângă a abomasului, cetoza și alte cauze ale producției suboptimale de lapte la vacile de lapte la începutul lactației.<sup>21</sup> Problemele de gestionare a hranei, cum ar fi calitatea proastă a furajelor sau gestionarea defectuoasă a patului sunt cauze comune ale performanței suboptimale la vacile de lapte care alăptează care nu sunt afectate de SARA.**

## **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt:

**o Corectează acidoza ruminală și sistemică și previne producția ulterioară de acid lactic**

**o Restabilirea pierderilor de lichide și electroliți și menținerea volumelor sanguine circulante**

**o Restabilirea peristalticului și motilitatea intestinală la normal.**

Există cel puțin două situații clinice comune întâlnite. Unul este atunci când au fost găsite vitele mâncând din greșeală cantități mari de cereale, nu sunt încă și toate apar similare clinic, cu excepția unor grade diferite de distensie în funcție de cantitatea pe care a consumat-o fiecare animal. În cealaltă situație, înghițirea a avut loc cu 24-48 de ore înainte și animalele au dovezi clinice de acidoză lactică.

**Când se găsesc vitele care se îngrășează, se recomandă următoarele proceduri:**

° Preveniți accesul suplimentar la furaje o Nu furnizați apă pentru

12-24 ore

**o Oferiți o aprovizionare de fân gustos de bună calitate, egală cu jumătate din doza zilnică pe cap de locuitor**

0 Exersați toate animalele la fiecare oră timp de 12-24 de ore pentru a încuraja mișcarea ingerării prin tractul digestiv.

Vitele care au consumat o cantitate toxică de cereale vor prezenta semne de anorexie, inactivitate și depresie în aproximativ 6-8 ore și trebuie identificate și îndepărtate din grup pentru tratament individual. Vitele care nu au consumat o cantitate toxică sunt de obicei strălucitoare și alerte și vor începe de obicei să mănânce fân dacă i se oferă. Nu toate

bovinele găsite îngrășându-se cu cereale vor fi consumat o doză toxică, iar monitorizarea atentă pe o perioadă de 24-48 de ore va face de obicei distincția între cele care au nevoie de tratament și cele care nu.

După 18-24 de ore, acele vite care au continuat să mănânce fân li se poate permite accesul liber la apă. Cei cu dovezi clinice de supraîncărcare cu cereale trebuie identificați și tratați în consecință. Se vor umple cu apă dacă li se permite accesul liber la ea. Rumenul devine puternic dilatat cu lichide, iar bovinele afectate pot muri 18-24 de ore mai târziu din cauza tulburărilor electrolitice și a dezechilibrului acidobazic.

În anumite situații, dacă acest lucru este fezabil și justificat din punct de vedere economic, cum ar fi atunci când bovinele de carne terminate s-au îmbogățit accidental cu cereale, sacrificarea de urgență poate fi cea mai economică cale de acțiune.

### Triajul

Recomandările pentru tratament date în Tabelul 6.8 sunt ghiduri. Într-un focar, unele animale nu vor necesita nici un tratament, în timp ce cazurile grav afectate vor avea nevoie în mod evident de rumenotomie. Pentru cei care nu sunt grav afectați, este adesea dificil să se decidă dacă să le trateze numai medical cu antiacide oral și sistemic sau să facă o rumenotomie. Fiecare caz trebuie examinat clinic și trebuie selectat cel mai potrivit tratament. Gradul de depresie mentală, forța musculară, gradul de deshidratare, frecvența cardiacă, temperatura corpului și pH-ul rumenului sunt parametri clinici care pot fi utilizați pentru a evalua severitatea și pentru a determina tratamentul care poate avea cel mai mare succes.

### Rumenotomie

În cazurile severe, în care există decubit, depresie severă, hipotermie, distensie ruminală proeminentă cu lichid, o frecvență cardiacă de 110-130/min și un pH ruminal de 5 sau mai mic; o rumenotomie este cea mai bună cale de acțiune. Rumenul este golit, spălat cu un sifon și examinat pentru evidențierea și extinderea rumenitei chimice, iar un transfer de rumen (10-20 L de suc de rumen) este plasat în rumen împreună cu câteva pumni de fân. Rumenotomia va corecta de obicei acidoza ruminală și nu este necesar un agent alcalinizant în rumen. O cantitate mare de acid lactic și substratul acestuia poate fi îndepărtată. Administrarea orală sau intra-inală a unor compuși precum oxidul de magneziu sau hidroxidul de magneziu la bovine după evacuarea completă a rumenului poate provoca alcaloză metabolică timp de până la 24-36 de ore. Nu toate furajele consumate vor fi îndepărtate, deoarece cantități considerabile s-ar fi mutat în omasum și abomasum, unde poate avea loc și fermentația. Dezavantajele majore ale unei rumenotomii sunt timpul și costul, în special atunci când sunt implicate multe animale.

### Bicarbonat de sodiu intravenos și terapie cu fluide

Acidoza sistemică și deshidratarea sunt tratate cu soluții intravenoase de bicarbonat de sodiu 5% în rată de 5 L pentru un animal de 450 kg administrate inițial pe o perioadă de

aproximativ 30 de minute. Acest lucru va corecta de obicei acidoza sistemică. Acesta este urmat de bicarbonat de sodiu izotonic (1,3%) la 150 ml/kg BW intravenos în următoarele 6-12 ore. Vitele care răspund favorabil la rumenotomie și la terapia cu fluide vor prezenta o forță musculară îmbunătățită, vor începe să urineze în decurs de 1 oră și vor încerca să stea în picioare în 6-12 ore.

#### Lavaj rumen

În cazurile mai puțin severe, în care bovinele afectate sunt încă în picioare, dar sunt deprimare, frecvența cardiacă este de 90-100/min, există distensie ruminală moderată și pH-ul rumenului este între 5 și 6, o alternativă la rumenotomie este spălarea rumenului dacă sunt disponibile facilitățile necesare. Un tub mare de cauciuc cu diametrul interior de 25-28 mm este trecut în rumen și se pompează apă caldă până când există o distensie evidentă a fosei paralombare stângi; rumenul este apoi lăsat să se golească prin curgere gravitațională. Rumenul poate fi golit aproape complet prin 10-15 irigații. În cazul spălării gastrice de succes, agenții de alcalinizare nu sunt plasați în rumen, dar acidoza sistemică este tratată așa cum este descris mai sus.

#### Agenți de alcalinizare intraruminal

În cazurile moderat afectate, utilizarea a 500 g de hidroxid de magneziu la 450 kg BW sau a oxidului de magneziu în 10 L de apă caldă pompată în rumen și urmată de frământarea rumenului pentru a promova amestecarea va fi de obicei suficientă.

Hidroxidul de magneziu este un agent de alcalinizare puternic pentru utilizare la rumegătoare ca antiacid și laxativ ușor. Poate scădea semnificativ activitatea microbiană rumenală și trebuie utilizat numai la bovinele cu acidoză rumenală și nu pentru terapia simptomatică a tulburărilor rumenale idiopatice sau hipomagnezemie.<sup>22</sup> Administrarea orală de bolusuri de hidroxid de magneziu (162 g) sau sub formă de pudră (450 g) dizolvată în 3,5 L de apă rumenă a dus la o creștere semnificativă a pH-ului de 24 de zile pe zi, după 34 de zile. ore, respectiv. Atât bolusurile, cât și formele de pudră de hidroxid de magneziu au scăzut numărul de protozoare din rumen și au crescut timpii de reducere a albastrului de metilen în comparație cu valorile inițiale. Nu a existat nicio modificare a pH-ului sângelui, a valorilor excesului de bicarbonat sau de bază. Valorile magneziului seric au fost semnificativ crescute la vacile care au primit pulberea.

#### Terapie auxiliară

Tratamentul auxiliar a inclus antihistaminice pentru laminită, AINS pentru terapia cu șoc, tiamina sau drojdia de bere pentru a promova metabolismul acidului lactic și parasimpatomimetice pentru a stimula motilitatea intestinală. Eficacitatea lor a fost dificil de evaluat și este puțin probabil ca vreuna dintre ele să fie de mare valoare. Borogluconatul de calciu este utilizat pe scară largă deoarece există o hipocalcemie ușoară și apare un răspuns benefic, dar temporar, dar are o valoare îndoielnică.

Antimicrobienele administrate oral, inclusiv penicilina și tetraciclina, au fost utilizate pentru a controla creșterea bacteriilor care produc acid lactic, dar par a fi de valoare limitată.

Monitorizați răspunsul la terapie

Indiferent de tratamentul utilizat, toate cazurile \_ trebuie monitorizate de mai multe ori pe zi

până când recuperarea este evidentă, pentru dovezi de deteriorare neașteptată. După tratament, vitele ar trebui să înceapă să mănânce fân până în a treia zi, trebuie să fie prezente unele mișcări ruminale, trebuie eliminate cantități mari de fecale moi și trebuie să mențină hidratarea. La cele care se agravează, ritmul cardiac crește, depresia este marcată, rumenul se umple de lichid și apar slăbiciune și decubit. În timpul tratamentului, alimentarea cu apă trebuie restricționată deoarece unele bovine, fie imediat după ce s-au îmbolnăvit, fie odată ce se îmbolnăvesc, par să aibă o sete intensă și vor bea cantități excesive de apă și vor muri precipitat în câteva ore.

Rumenita fungică care poate apărea la aproximativ 3-5 zile după înghițire este cel mai bine prevenită printr-un tratament eficient timpuriu al acidozei ruminale.

## CONTROL ȘI PREVENIRE

Vitele pot fi începute, crescute și terminate cu rații de cereale de nivel înalt cu succes, cu condiția să li se permită o perioadă graduală de adaptare în perioada critică de introducere. Principiul important de prevenire este că rumegătoarea se poate adapta la o rație complet concentrată. Pentru animalele care tocmai au ajuns în hrănire, durata perioadei de adaptare necesară va depinde de istoricul nutrițional imediat al animalelor, de apetitul acestora și de compoziția rației de utilizat.

Rații totale mixte

Una dintre cele mai sigure proceduri este să hrănești o rație mixtă măcinată, constând din 50-60% furaje și 40-50% cereale, ca rație de pornire timp de 7-10 zile și să monitorizezi răspunsul. În cazul în care rezultatele sunt satisfăcătoare, nivelul de furaj brut este scăzut cu 10% la fiecare 2-4 zile până la un nivel de 10-15% furaj, restul de cereale și supliment de vitamine-minerale-sare. Utilizarea amestecurilor de cereale furajere asigură că vitele nu se îngrămădesc cu cereale, iar adaptarea poate avea loc în aproximativ 21 de zile.

Creșteri progresive mici ale concentratului

O altă metodă este să începeți cu cantități mici de concentrat 8-10 g/kg BW, care se mărește la fiecare 2-4 zile cu incremente de 10-12%. O sursă de furaje grosiere este furnizată



separat. Dezavantajele acestui sistem sunt că bovinele înfometate sau dominante pot mânca mult mai mult decât cota lor calculată și nu există nicio asigurare că va fi consumat suficient furaj. În acest sistem, din punct de vedere practic, vitele sunt de obicei hrănite de două ori pe zi și aduse la un aport zilnic de concentrat care le satisface pofta de mâncare, iar apoi rația de concentrat este oferită la alegere liberă de la autoalimentații. Cu excepția cazului în care există suficient spațiu de hrănire în auto-hrănituri, animalele competitive și dominante vor mânca adesea în exces și este necesară o monitorizare atentă.

#### Rații de pornire pentru hrănire

Rațiile inițiale de hrănire constând dintr-un amestec de furaje brute și cereale, oferite la alegere împreună cu fân și înlocuite treptat cu o rație de finisare, au adaptat cu succes vitele în 10 zile. Rația de pornire conține aproximativ 2500 kcal (10 460 kJ) DE (energie digerabilă) per kg de furaj. Rația de finisare conține aproximativ 3100 kcal (12 970 kJ), iar controlul ratei de creștere a concentrației de DE a rației a fost un factor major în hrana pentru vite.

O comparație a efectului adaptării rapide sau treptate a cerealelor asupra acidozei subacute și a aportului de hrană de către bovinele din lotul de hrănire indică o serie de răspunsuri individuale la provocarea cerealelor, iar strategiile actuale de management pentru prevenirea acidozei în țarcuri se bazează pe răspunsurile celor mai sensibili indivizi.<sup>23</sup> Utilizarea acestei abordări necesită luarea în considerare a răspunsurilor individuale ale animalelor. Datele sugerează că majoritatea vitelor pot fi adaptate rapid la dietele bogate în cereale în câțiva pași treptți; minimizarea acidozei la indivizii cei mai susceptibili necesită scăderea ritmului de adaptare a cerealelor pentru întregul grup.

#### Tampoane alimentare

Încorporarea de soluții tampon, cum ar fi bicarbonatul de sodiu, în rația de bovine de hrănire a fost studiată pe larg, dar până în prezent rezultatele sunt neconcludente și nu pot fi făcute recomandări de încredere. Un nivel de 2% bicarbonat de sodiu, bentonită de sodiu sau calcar a oferit o oarecare protecție împotriva acidozei în timpul fazei de adaptare timpurie a hrănirii cu concentrație ridicată; dar nu au fost mai eficiente decât 10% fân de lucernă. Tampoanele au fost cele mai eficiente în reducerea acidozei la începutul perioadei de hrănire și au un efect redus sau deloc mai târziu. Ele pot fi asociate cu o incidență crescută a calculilor urinari, balonare și deficiențe de vitamine. Rezultatele experimentale până în prezent sunt contradictorii. Unele studii indică faptul că tampoanele mențin o floră rumenală Gram-negativă la boabele hrănite de oi, în comparație cu o trecere la flora rumenală Gram-pozitivă la animalele care nu sunt hrănite cu tampoane. Performanța la greutatea vie este, de asemenea, îmbunătățită în unele studii, dar nu și în altele, hrănite cu 0,75, 1,0 sau 2,25% din dietă sub formă de bicarbonat de sodiu.

Eficiența potențială a produselor pentru controlul acidozei ruminale a fost examinată prin măsurarea creșterii capacității tampon și a capacității de consum de acid.<sup>24</sup> Bicarbonatul de sodiu a oferit cea mai mare creștere a capacității tampon și a capacității de consum de acid

în comparație cu carbonatul de calciu. Oxidul de magneziu a oferit o capacitate mai mare de consum de acid, dar nu a avut niciun efect asupra capacității tampon.

Suplimentarea alimentară cu bicarbonat de sodiu la un nivel de 1,5% timp de 90 de zile în dietele bogate în concentrație hrăniți miei a îmbunătățit digestibilitatea celulozei, numărul de protozoare ciliate, pH-ul ruminal și concentrația totală de azot, rezultând o creștere îmbunătățită a miei menținuți cu o dietă bogată în concentrație.<sup>25</sup>

### **Ionofori**

Ionoforii salinomycină, monensin și lasalocid au fost comparați pentru efectele lor protectoare, iar salinomycină este mai eficientă decât celelalte două; monensin arată, de asemenea, unele promisiuni. Propionatul de laidlomycină nu previne acidoza ruminală, dar poate reduce severitatea acidozei ruminale în timpul adaptării la o dietă concentrată 100%. Suplimentarea cu monensin nu a afectat aportul de substanță uscată, producția și compoziția laptelui și caracteristicile pH-ului ruminal la SARAAU induse experimental. Cu toate acestea, suplimentarea cu monensin a crescut digestia totală a fibrelor din tractul digestiv, în special la locurile postruminale. Astfel, monensinul ar putea fi folosit pentru îmbunătățirea digestiei nutrienților în timpul S<sup>A</sup>RA indus de cereale la VACILE de lapte.<sup>26</sup>

Acidoza ruminală subacută la bovinele de lapte

Principiile de bază ale prevenirii SARA în efectivele de lapte includ:

#### **o Limitarea aportului de carbohidrați fermentabili rapid**

#### **o Asigurarea unui tampon ruminal adecvat o Permitearea adaptării ruminalului la dietele bogate în cereale?**<sup>27</sup>

Prevenirea acidozei ruminale subacute include adaptarea adecvată a papilelor ruminale în timpul perioadei de pregătire, aportul adecvat de furaje la începutul lactației și nutriția adecvată cu fibre pe tot parcursul alăptării. Gestionarea cu succes a echilibrului energetic în perioada de tranziție periparturină depinde de asigurarea unei densități energetice adecvate în dieta de pregătire. Creșterea densității energetice a dietei prepartum promovează, de asemenea, aportul de substanță uscată înainte și după fătare. Densitatea energetică în dieta prepartum ar trebui să fie de 1,54-1,63 Mcal/kg NE.

Vacile uscate trebuie hrănite în funcție de nevoile lor; vacile din porțiunea timpurie și mijlocie a perioadei uscate (vacii îndepărtate) și vacile din ultimele 3 săptămâni înainte de fătare (vacile pre-proaspete) au diferite

cerințe nutriționale pentru a obține o producție optimă de lapte și pentru a menține sănătatea și fertilitatea vacilor care alăptează timpuriu.

Trebuie oferite diete înainte de naștere, începând cu cel puțin 3 săptămâni înainte de fătare. Datorită datelor diferite de fătare ale vacilor uscate hrănite în grupuri, utilizarea unei diete de pregătire pe o perioadă de hrănire de 21 de zile va permite de obicei fiecărei vaci să

consume dieta pentru cel puțin 5 zile. Cerințele de nutrienți pentru vacile uscate pre-proaspete sunt controversate. Consiliul Național de Cercetare nu oferă recomandări pentru vacile pre-proaspete și se recomandă consultarea unui nutriționist pentru bovine de lapte pentru formularea unor astfel de rații. În general, o dietă pre-proaspătă va furniza aproximativ 0,50-0,75% BW pe zi sub formă de concentrate. Dietele pre-proaspete ar trebui să fie similare cu dietele de lactație timpurie, astfel încât tranziția să aibă loc în mod eficient. Furajele hrănite în dieta pre-proaspătă ar trebui să fie similare cu cele hrănite la începutul lactației.

Vacile de lapte sunt hrănite de obicei cu rații totale mixte, în care concentratele și furajele sunt amestecate și hrănite ca o rație totală, sau cu rații componente separate în care concentratele și furajele sunt hrănite independent. În efectivele care utilizează diete cu componente separate, concentratele din dieta pre-proaspătă trebuie introduse treptat pe o perioadă de 3-5 zile și, de preferință, hrănite individual. Furajele ar trebui, de asemenea, hrănite individual, astfel încât aportul să poată fi evaluat.

Limitarea aportului de carbohidrați fermentabili rapid

Ca orientare, vacile nu trebuie să primească mai mult de 8-12 lb (3-5 kg) de substanță uscată din cereale în prima săptămână după fătare.<sup>27</sup> Hrănirea cu cereale ar trebui apoi să crească cu aproximativ 0,25-0,50 lb (110-220 g) per vaca pe zi până când se atinge vârful de hrănire cu cereale la 6-8 săptămâni după fătare.

Forma fizică a ingredientelor furajelor este la fel de importantă ca și compoziția lor chimică pentru a determina cât de rapid și complet sunt fermentate în rumen. Boabele care sunt măcinate fin, fulgi cu abur, extrudate și/sau foarte umede vor fermenta mai rapid și mai complet în rumen decât boabele neprelucrate sau uscate. Amidonul din grâu sau orz este mai rapid și mai complet fermentat decât amidonul din porumb (porumb). Silozul de porumb care este foarte umed, tocat fin sau prelucrat cu miez este, de asemenea, un risc mai mare pentru SARA decât silozul de porumb mai uscat, tocat grosier sau neprelucrat. Analiza mărimii particulelor boabelor este un test suplimentar util atunci când se evaluează riscul pentru SARA într-un efectiv de lapte. Lungimea granulelor de particule poate fi determinată folosind site metalice.

Furnizarea de tamponare ruminală adecvată tamponarea ruminală include tamponarea dietetică și endogenă^

**Tamponul alimentar este capacitatea de tamponare inerentă a dietei și depinde de diferența cation-anion (DCAD). Dietele bogate în sodiu și potasiu în comparație cu clorură și sulf au concentrații mai mari de DCAD, tind să susțină un pH ruminal mai ridicat și să mărească aportul de substanță uscată și producția de lapte. DCAD optim pentru dietele de lactație timpurie este de aproximativ +400 mEq/kg de (Na + K) - (Cl + S). Vacile aflate la mijlocul lactației au un DCAD optim de +275 până la +400 mEq/kg. Formularea dietelor cu un DCAD ridicat necesită adăugarea de soluții tampon, cum ar fi bicarbonatul de sodiu. Furajele de lucernă au un DCAD mai mare**

decât cel de porumb (porumb), în funcție de compoziția minerală a solului. Furajele concentrate au de obicei un DCAD scăzut sau negativ, ceea ce se adaugă la potențialul lor deja ridicat de a provoca acidoză ruminală din cauza conținutului lor ridicat de carbohidrați fermentabili.

**Tampoanele endogene sunt produse de vacă și secretate în rumen prin saliva. Cantitatea de fibre fizice din dietă determină gradul de producție de tampon de către glandele salivare. Furajele grosiere, fibroase conțin fibre mai eficiente și stimulează mai multă producție de salivă în timpul consumului decât furajele măcinate fin sau pășunile proaspete. Furajele grosiere, fibroase alcătuiesc, de asemenea, stratul mat al rumenului, care este stimulul pentru ruminare. Particulele de fibre trebuie să aibă cel puțin 4 cm lungime pentru a contribui la formarea stratului de mat. Rumația promovează multă activitate de mestecat și secreția de cantități mari de salivă în rumen. pH-ul ruminal crește în timpul crizelor de ruminație.**

Capacitatea unei diete și a unui program de hrănire de a promova cantități maxime de tamponare ruminală trebuie evaluată în efectivele cu SARA. Analiza chimică umedă a unui eșantion total de rație mixtă colectată cu atenție poate fi utilizată pentru a determina DCAD real al dietei consumate efectiv de vaci. Dietele cu valori DCAD măsurate sub +275-400 mEq/kg de  $(Na + K) - (Cl + S)$  ar trebui să fie suplimentate cu tampoane suplimentare pentru a furniza mai mult Na sau K față de Cl și S.

tamponarea endogenă poate fi estimată prin observarea numărului de vaci care rumegează (obiectivul este cel puțin 40% din vacile care rumegează la un moment dat) și prin măsurarea lungimii particulelor din rația totală de amestec consumată efectiv de vaci folosind Separatorul de particule furajere din Pennsylvania State. conținut scăzut de fibre chimice. Dietele cu particule de furaje lungi excesive (peste 15%) pot crește, în mod paradoxal, riscul de SARA dacă particulele lungi sunt neplacute și pot fi sortate. Sortarea particulelor lungi are loc imediat după livrarea hranei, ceea ce duce la un regim alimentar sărac în fibre eficiente fizic după hrănire. Dieta consumată mai târziu în perioada de hrănire este apoi excesiv de bogată în fibre eficiente din punct de vedere fizic și săracă în energie. Vacile dominante social sunt deosebit de susceptibile la SARA în această situație, deoarece sunt susceptibile să consume mai multe particule fine ale rației totale amestecate imediat după livrarea hranei. Vacile mai jos în ordinea socială consumă apoi o dietă foarte scăzută de energie. Limitarea spațiului de hrănire la mai puțin de 75 cm per vacă exacerba efectul sortării totale a rațiilor mixte într-un grup de vaci.

Permițând adaptarea ruminale la dietele bogate în cereale<sup>27</sup>

Vacile aflate la începutul perioadei de lactație sunt susceptibile la SARA dacă sunt slab adaptate la dieta de lactație. Adaptarea ruminale la dietele bogate în carbohidrați fermentabili depinde de adaptarea microbiană (în special de bacteriile care utilizează lactat, care cresc mai lent decât bacteriile producătoare de lactat) și de lungimea papilelor ruminale (papilele ruminale mai lungi promovează o absorbție mai mare a acizilor grași volatili și, prin urmare, pH-ul ruminal scăzut).

În efectivele cu rații totale mixte, dietele pre-proaspete pot fi oferite vacilor pre-proaspete pe măsură ce se apropie de fătare, de obicei cu succes. Cu rațiile totale mixte, vacile nu pot mânca cantități excesive de concentrat în detrimentul furajului. Vacile care s-au adaptat la o rație mixtă totală înainte de fătare bine formulată în timpul perioadei de pregătire pot trece direct la rația mixtă totală în lactație cu producție mare după fătare, fără nicio altă adaptare.

Pe scurt, unul dintre cele mai provocatoare aspecte ale formulării dietei pentru vacile de lapte care alăptează este echilibrarea carbohidraților. Trebuie furnizate fibre eficiente adecvate pentru a stimula masticția și secreția de tampon salivare. Cu toate acestea, fibrele eficiente sunt mai sățioase decât alte componente nutriționale ale dietei, iar efectul de umplere limitează adesea aportul de energie al vacilor cu producție mare. Prin urmare, dietele pentru vacile cu producție ridicată ar trebui să fie echilibrate pentru a oferi fibre adecvate eficiente cu cel mai mic efect de umplere. De asemenea, trebuie atins un echilibru pentru fermentarea carbohidraților ruminal, care este de dorit pentru a furniza nutrienți pentru creșterea microbiană și proteine. Cu toate acestea, fermentabilitatea dietei trebuie limitată pentru a preveni producerea excesivă de acizi de fermentație.<sup>28</sup>

Managementul hrănirii la începutul lactației Aceasta constă în asigurarea faptului că concentratele sunt introduse treptat și

de preferință - în același ritm cu creșterea aportului de substanță uscată în primele 6 săptămâni de lactație. Au fost dezvoltate strategii de formulare pentru hrănirea concentratelor în primele 6 săptămâni de lactație fără a compromite nutriția cu fibre. Au fost utilizate predicții săptămânale de materie uscată și creșterea adecvată a hrănirii concentrate este de numai 0,9-1,6 kg/săptămână. În același timp, este necesar să se asigure că vacile primesc energie alimentară adecvată pentru a preveni acetonemia primară.

Monitorizarea de rutină a conținutului de substanță uscată din ingredientele furajelor este o strategie importantă în pregătirea rațiilor totale mixte pentru bovinele de lapte. Sunt disponibile și recomandate teste electronice de însilozare.

**Ionoforii, cum ar fi monensinul de sodiu, modifică metabolismul rumenului și au potențialul de a controla acidoza ruminală la bovinele de lapte, de a crește producția de lapte, de a modifica compoziția laptelui și de a îmbunătăți sănătatea. Monensin modifică profilul acizilor grași volatili din rumen către creșterea producției de propionat, care induce glucogeneza. Producția de lapte este crescută, dar procentul de grăsime din lapte este scăzut, ceea ce este eficient în reducerea incidenței cetozei. Monensin scade populația de *S. bovis* în rumen, rezultând o reducere a producției de acid lactic; crește clearance-ul lactatului din rumen și crește pH-ul ruminal. Aceasta are potențialul de a reduce incidența acidozei subacute a ruminei 1 la bovinele de lapte și a sechelelor rumenitei, laminitei și abceselor hepatice. Monensinul scade, de asemenea, metanogeneza ruminală, amoniacul ruminal și nivelurile sanguine ale corpurilor cetonic. Astfel, monensinul are potențialul de a îmbunătăți sănătatea vacilor de lapte și de a preveni acidoza ruminală în timpul perioadei de tranziție a vacii periparturiente, așa cum este descris mai sus. Ionoforii nu au fost încă aprobați**

**pentru utilizare la vacile de lapte care alăptează în America de Nord, dar sunt în curs de desfășurare studii ample.**

**Vaccinarea împotriva acidozei lactice Unele cercetări preliminare au investigat imunizarea vitelor împotriva bacteriilor producătoare de acid lactic, *S. bovis* și *Lactobacillus*. Imunizarea a indus niveluri ridicate de răspunsuri persistente ale anticorpilor salivi împotriva *S. bovis* și *Lactobacillus*, ceea ce a redus riscul de acidoză lactică la bovine.29**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Galyean ML, Rivera JD. Tulburări legate de nutriție care afectează bovinele de hrănire. *Can J Anim Sci* 2003; 83:13-20.

Kleen JL, Hooijer GA, Rehage J, Noordhuizen JPTM. Acidoza ruminală subacută (SARA): o revizuire. *J Vet Med A* 2003; 50:406-414.

Loerch SC, Fluharty FL. Modificări fiziologice și capacități digestive ale bovinelor nou primite în hrănire. *J Anim Sci* 1999; 77:113-1119.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington DC: National Academy Press, 2001.

Nocek JE. Acidoza bovină: implicații asupra laminitei. *J Dairy Sci* 1997; 80:1005-1028.

Nordlund K. Sore feet, sour rumen, clinical troubles.. În: *Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners*. Opelika, AL: AABp, 2000:58-64.

Nordlund K. Factori care contribuie la acidoza ruminală subacută. În: *Seminarul preconvențional 7: Strategii de investigare a problemelor turmei de lapte. A 36-a conferință anuală a Asociației Americane a Practicanților Bovine*, 15-17 septembrie 2003, Columbus, OH. Disponibil online la:

<http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sarafactors.pdf>

Nordlund K. Diagnosticul bazat pe turmă al acidozei ruminei subacute 1. În: *Seminarul preconvențional 7: Strategii de investigare a problemelor turmei de lapte. Asociația americană a practicienilor din bovine a 36-a conferință anuală*, 15-17 septembrie 2003, Columbus, OH. Disponibil online la: [http://www.vetmed.wisc.edu/dms /fa pm/fapmtools I 2nutr/sara2aabp.pdf](http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fa pm/fapmtools I 2nutr/sara2aabp.pdf)

Oetzel GR. Aspecte clinice ale acidozei ruminale la bovinele de lapte. În: *Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners*. Opelika, AL: AABp, 2000:46-53.

Oetzel GR. Introducere în acidoza ruminală la bovinele de lapte. În: *Seminarul preconvențional 7: Strategii de investigare a problemelor turmei de lapte. A 36-a conferință*

anuală a Asociației Americane a Practicanților Bovine, 15-17 septembrie 2003, Columbus, OH. Disponibil online la: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/saralaabp.pdf> Oetzcl GR. Managementul nutrițional și acidoza ruminală subacută. În: Seminarul preconvențional 7: Strategii de investigare a problemelor turmei de lapte. A 36-a conferință anuală a Asociației Americane a Practicanților Bovine, 15-17 septembrie 2003, Columbus, OH. Disponibil online la: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara3aabp.pdf>

Owens FN, Secrist DS, Hill WJ, Gill DR. Acidoza la bovine: o revizuire. J Anim Sci 1998; 76:275-286.

#### REFERINȚE

Owens FN și colab. J Anim Sci 1998; 76:275.

Nocek JE. J Dairy Sci 1997; 80:1005.

Oetzel GR. În: Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners. Opelika, AL: AABP, 2000:46.

Kleen JL și colab. J Vet Med A 2003; 50:406-414.

Nordlund K. În: Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners. Opelika, AL: AABP, 2000:58.

Oetzel GR. 2003: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/saralaabp.pdf>.

Keunen JE și colab. J Dairy Sci 2002; 85:3304.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

Nordlund K. 2003: <http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sarafactors.pdf>.

Enemark JMD, Jorgensen RJ. Vet Q 2001; 23:206.

Galyean ML, Rivera JD. Can J Anim Sci 2003; 83:13.

Loerch SC, Fluharty FL. J Anim Sci 1999; 77:1113.

Garrett EF și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1170.

Ortolani EL. Vet Hum Toxicol 1995; 37:462.

Keunen JE și colab. J Dairy Sci 2003; 86:954.

Cumby JL și colab. Can J Anim Sci 2001; 81:149.

Krajcarski-Hunt H și colab. J Dairy Sci 2002; 85:570.

Plaizer JC și colab. Can J Anim Sci 2001; 81:421.

Gozho GN și colab. J Dairy Sci 2005; 88:1399.

Nordlund K. 2003;

<http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara2aabp.pdf>. \_\_

Steen A. Acta Vet Scand 2001; 42:219.

Smith GW, Correa MI. J Vet Intern Med 2004; 18:109.

Bevans DW și colab. J Anim Sci 2005; 83:1116.

Zammarreno M și colab. J Sci Food Agric 2003; 83:1607.

Santra A et al. Small Rumin Res 2003; 47:203.

Osborne JK și colab. J Dairy Sci 2004; 87:1840. j

Oetzel GR. 2003: [http://www.vetmed.wisc.](http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara3aabp.pdf)

[edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara3aabp.pdf](http://www.vetmed.wisc.edu/dms/fapm/fapmtools/2nutr/sara3aabp.pdf).

Allen M. În: Proceedings of the 33rd Annual Meeting of the American Association of Bovine Practitioners. Opelika, AL: AABp, 2003:1.

Shu Q și colab. Res Vet Sci 1999; 67:65.

#### PARAKERATOZA RUMINALA

Parakeratoza epiteliului ruminal nu provoacă, din câte se știe, boli clinice, dar opiniile cu privire la efectul acesteia asupra creșterii în greutate și a productivității variază. Există dovezi că dezvoltarea parakeratozei crește și apoi reduce absorbția acizilor grași volatili din rumen și că adăugarea de acizi grași volatili la un starter de vițel crește incidența afecțiunii. Anormalitatea a fost observată cel mai frecvent la bovinele și oile hrănite cu rații cu concentrație ridicată de pelete de lucernă care au fost supuse unui tratament termic și nu apare la bovinele hrănite cu rații care conțin cantități normale de furaj brut nepeleți. Incidența bolii nu pare să fie legată de hrănirea cu antibiotice sau concentrate proteice.

În rumenele afectate, papilele sunt mărite, piele, de culoare închisă și adesea lipite pentru a forma aglomerări. Histologic se constată o creștere a grosimii porțiunii cornificate a epiteliului rumei 1 și o persistență a nucleelor în celulele cornificate. Unele dintre celulele afectate conțin vacuole. Cea mai mare severitate a leziunilor este prezentă pe suprafața dorsală a rumenului în jurul nivelului conținutului fluid ruminal. Se crede că acestea sunt cauzate de pH-ul scăzut și de conținutul crescut de acizi grași volatili din lichidul rumen. Faptul că cerealele integrale neprelucrate - pe care animalele câștigă în greutate la fel de ușor ca și cele prelucrate - nu conduc la dezvoltarea bolii este probabil legat de pH-ul mai mare și concentrația mai mare de acizi grași volatili acetici față de acizii grași volatili cu lanț



mai lung din lichidul ruminal. Incidența animalelor afectate dintr-un grup poate fi de până la 40%.

### **TIMPANIE RUMINALĂ**

Timpanul ruminal este distensia anormală a rumenului și reticulului cauzată de reținerea excesivă a gazelor de fermentație, fie sub formă de spumă persistentă amestecată cu conținutul rumenului, fie ca gaz liber separat de ingesta. În mod normal, bulele de gaz produse în rumen se unesc, separate de

conținutul rumenului formează pungi de gaz liber deasupra nivelului conținutului și în final sunt eliminate prin eructație.

**Etiologie** Ingestia furajelor balonate sau interferența cu mecanismul eructației  
**Epidemiologie** Timpanul primar ruminal (balonare spumoasă) este o problemă majoră la bovinele pășunate pe furaje balonate (leguminoase) și la bovinele din hrănire hrănite cu rații de cereale de nivel înalt cu furaje minime. Apare în câteva zile după transformarea în pășune balonată. Morbiditatea și mortalitatea ridicate posibile și costul controlului fac ca umflarea pășunilor să fie o boală importantă din punct de vedere economic. Nutrețurile balonate sunt cele mai periculoase în stadiul de preînflorire și când sunt acoperite cu rouă dimineața. Balonarea locului de hrănire este obișnuită când furajul conține 80% cereale și este măcinat fin. Timpanul ruminal secundar (balonare cu gaz liber) apare la animale singure din cauza interferenței cu eructația din cauza obstrucției fizice a esofagului sau a mecanismului de eructare, ca în cazul aderențelor reticulare.

**Semne clinice** Vitele pot fi găsite moarte pe pășune. Distensie ușoară până la marcată a abdomenului stâng, care este timpanică; când este gravă, se întinde și abdomenul drept. Suferință severă, dispnee, proeminență a limbii. Trecerea tubului de stomac în balonare spumoasă dezvăluie spumă și eșecul de a elibera o cantitate semnificativă de gaz; în balonarea secundară cu gaz liber, cantități mari de gaz eliberate cu ușurință. Dacă este grav, animalul poate muri în câteva ore sau mai puțin dacă timpanul nu este ameliorat

**Leziuni** Congestie marcată și hemoragii ale țesuturilor aspectului cranian al corpului (limbă, sinusuri nazale, ganglioni limfatici și porțiunea proximală a esofagului - linia de balonare) comparativ cu caudal din cauza timpanului ruminal. Rumen distens, conținut spumant dacă este examinat devreme; ulterior spuma se risipește

**Confirmarea diagnosticului** Cantitate excesivă de spumă sau gaz liber în rumen  
**Diagnostic diferențial** Balonarea primară este ușor de recunoscut și nu există alte boli ale reticulorului care să conducă la timpanul ruminal. Balonarea secundară

trebuie diferențiată de cauzele eructației, inclusiv obstrucția esofagiană, reticuloperitonita cronică, indigestie vag și tetanos. Tratament Îndepărtați animalele din pășunea balonată. În cazuri severe, rumenotomie de urgență. În cazuri mai puțin severe, trecerea tubului gastric sau a trocarului și a canulei pentru a elibera gazul rumen. Agenți antispumanți în rumen Control Balonarea pășunilor Strategii de management pentru a reduce rata de fermentație a rumenului. Utilizarea amestecurilor de iarbă-legume. Întârzieți pășunatul în fiecare zi până când roua este oprită; hrănește cu fân înainte de pășunat. Hrăniți cu suplimente furajere înainte de pășunat. Utilizarea strategică a agenților antispumanți la bovinele la pășunat. Agenți antispumanți cu eliberare susținută, cum ar fi monensin. Balonare în hrănire Folosiți rații totale mixte care conțin furaje și cereale tocate

## **ETIOLOGIE**

### **Timpan primar ruminal (balonare spumoasă)**

Timpanul ruminal primar sau balonarea spumoasă este cauzată de producerea unei spume stabile care captează gazele normale de fermentație în rumen. Caracteristica esențială este că coalescența bulelor mici de gaz este inhibată și presiunea intraruminală crește deoarece eructația nu poate apărea.

Balonarea pășunilor și a îngrășării

**Balonarea leguminoaselor sau a pășunilor se datorează calităților de spumare ale proteinelor solubile ale frunzelor din leguminoasele balonante și din alte furaje balonante ingerate de bovine pe pășune. Fânul de lucernă poate provoca, de asemenea, balonare. Balonarea în hrană este cauzată de hrănirea cerealelor fin măcinate, care favorizează spumarea conținutului rumenului; cauza nu este clară.1 Hrănirea bovinelor cu cantități mari de cereale are ca rezultat modificări marcate ale numărului și proporțiilor totale ale anumitor protozoare și bacterii rumina 1. Unele specii de bacterii încapsulate cresc în număr și produc un slime care poate duce la o spumă stabilă.2**

Balonarea în hrană poate fi, de asemenea, de tipul cu gaz liber, pe baza observațiilor că gazul poate fi eliberat cu ușurință cu ajutorul unui tub stomacal. Vitele de hrănire sunt susceptibile la esofagită, acidoză ruminală 1, rumenită, supraumplere și atonie ruminală, fiecare dintre acestea putând interfera cu eructarea și cauza timpanului ruminal secundar și balonare cu gaz liber.

Conținut spumos de rumen

Spumositatea conținutului ruminal este factorul vital în balonarea pășunilor. Spuma din conținutul rumenului nu este o spumă adevărată, ci mai degrabă o dispersie de gaz și particule în lichid.3 Lamelele lichide dintre bule sunt largi, iar fragmentele de membrane de cloroplast sunt dispersate în fluid. Dispersia stabilă a particulelor mici de furaj este în primul rând responsabilă pentru spumarea fluidului rumen. Concentrația particulelor de

membrană de cloroplast (măsurată ca clorofilă) este mai mare în lichidul rumen spumos decât în lichidul nespumos.

Proteinele citoplasmatiche solubile ale frunzelor au fost considerate odată a fi principalii agenți de spumare, dar rolul lor este acum pus sub semnul întrebării.<sup>3</sup> Acum este acceptat că leguminoasele care provoacă balonare sunt digerate mai rapid de microflora rumenului decât furajele care nu provoacă balonare și că ruperea celulelor mezofilei frunzelor duce la eliberarea particulelor de cloroplast. Aceste particule sunt ușor colonizate de microflora rumenului, iar bulele de gaz sunt prinse printre particule, ceea ce împiedică coalescența bulelor, împiedicând drenarea fluidului rumen din lamelele lichide dintre bule. Producția mai mare de spumă la bovinele predispuse la balonare este atribuită vitezei mai lente de trecere a fazei lichide a conținutului ruminal.<sup>4</sup> Eliminarea mai lentă sporește activitatea microbiană și promovează producția de gaze, ceea ce contribuie la formarea stabilă a spumei. Eliminarea rapidă scade producția de gaz microbial, îmbunătățește ocolirea proteinelor și reduce probabilitatea de balonare.

**În general, leguminoasele care provoacă balonare sunt susceptibile la o digestie rapidă de către microflora rumenului, în timp ce leguminoasele sigure pentru balonare sunt digerate mai lent.**

Starea rumenului înainte de hrănire este un factor important în susceptibilitatea imediată a unui animal la umflarea pășunilor.<sup>3</sup> Un rumen predispus este caracterizat printr-un exces de particule dispersate cu microbi aderenți, care asigură un inocul activ pentru fermentarea furajelor primite. Proteina solubilă a frunzei poate contribui la spuma, dar nu este agentul de spumare principal. Particulele de cloroplast din rumen au o rată mai lentă de eliminare din rumen la animalele cu balonare decât la cele fără balonare. Se știe, de asemenea, că animalele balonante au volume de rumen mai mari decât animalele care nu balonează. Deoarece particulele de cloroplast sunt încărcate negativ, este posibil ca concentrațiile de ioni precum sodiu, potasiu, calciu și magneziu din lichidul rumen înainte de hrănire să fie asociate cu apariția balonării?

Spuma din balonarea zonei de îngrășare este asociată cu dietele bogate în cereale. Vâscozitatea lichidului ruminal este semnificativ crescută din cauza producerii de slime insolubil de către anumite specii de bacterii care proliferază în număr mare la bovine cu o dietă bogată în carbohidrați. Slime poate capta gazele de fermentare. Întârzierea apariției balonării parcului de îngrășare sugerează că o schimbare treptată a populației microbiene a rumenului poate fi un factor important în explicarea cauzei. Forma fizică a unei rații de cereale pare să fie legată de balonarea cerealelor. Ca și în cazul balonării leguminoase spumoase, unde o eliberare rapidă a nutrienților frunzelor este importantă în producerea balonării, se pare că dimensiunea mică a particulei de hrană măcinată ar putea avea același efect.

Particulele fine pot crește semnificativ stabilitatea spumei. Alimentarea cu granule măcinate cu dimensiunea particulelor fine (dimensiunea medie geometrică a particulei 388 pm) a fost asociată cu mai multă spumă rumenă decât utilizarea unei particule grosiere (715 pm). pH-

ul conținutului rumenului joacă, de asemenea, un rol important în stabilitatea spumei (stabilitatea maximă are loc la un pH de aproximativ 6) și se știe că compoziția dietei și activitatea și compoziția microflorei rumenului influențează acest factor.

#### Rolul salivei

Viteza de curgere și compoziția salivei au un efect asupra tendinței de apariție a balonării. Saliva poate avea un efect de tamponare asupra pH-ului conținutului rumenului sau poate influența conținutul din cauza variației conținutului său de mucoproteine. Efectele fizice ale diluției ingesta ruminale cu saliva pot fi, de asemenea, importante. Există o corelație negativă între conținutul de umiditate al furajului și incidența balonării. Hrana cu fibre reduse și conținut mare de apă scade volumul de saliva secretat. De asemenea, vacile sensibile la balonare secretă mult mai puțină salivă decât vacile nesusceptibile și există diferențe în compoziția salivei care sunt determinate genetic.<sup>3</sup>

În rezumat, balonarea primară a pășunilor spumoase apare atunci când există digestia rapidă a materialului frunzelor de către microorganismele rumenului, ceea ce duce la eliberarea particulelor de cloroplast în faza lichidă a conținutului rumenului, ceea ce împiedică coalescența bulelor de gaz. În plus, există o rată mai lentă de eliminare a acestor particule din rumen la vacile balonate, care au, de asemenea, volume mai mari de rumen. În cazul umflăturilor spumoase primare, dimensiunea particulelor fine a furajului și prezența microorganismelor din rumen care produc nămol pot fi factori importanți.

#### Timpan ruminal secundar (balonare cu gaz liber)

Obstrucția fizică a eructației apare în obstrucția esofagiană cauzată de un corp străin, de stenoza esofagului, de presiunea din măririle din afara esofagului, cum ar fi limfadenita tuberculoasă sau leucoza virală bovină, afectarea ganglionilor bronșici, sau prin obstrucția cardiei. Interferența cu funcția șanțului esofagian în indigestia vag și hernia diafragmatică poate provoca timpan ruminal cronic și afecțiunea apare și în tetanos, în special la animalele tinere și în intoxicația cu ciuperca *Rhizoctonia leguminicola*, probabil ca urmare a spasmului musculaturii esofagiene. Carcinomul, leziunile granulomatoase asociate cu *Actinomyces bovis* în apropierea șanțului esofagian și în peretele reticular și papilomatele șanțului esofagian și reticulului sunt cauze mai puțin frecvente ale balonării obstructive. Tetanusul la bovine este de obicei însoțit de balonare secundară cu gaz liber din cauza spasmului esofagului și a incapacității de a eructa în mod normal.

Poate apărea și interferența cu căile nervoase responsabile de menținerea reflexului de eructare. Organele receptorului din acest reflex sunt situate în partea dorsală a reticulului și pot face distincția între gaz, spumă și lichid. Fibrele nervoase aferente și eferente sunt conținute în nervul vag, dar locația mecanismului central de coordonare nu a fost definită. Depresia acestui centru sau leziunile nervului vag pot întrerupe reflexul, care este esențial pentru îndepărtarea gazelor din rumen.

Tonul normal și motilitatea musculaturii rumenului și reticulului sunt, de asemenea, necesare pentru eructare. În anafilaxie, balonarea apare de obicei din cauza atoniei

ruminale și este ameliorată prin administrarea de epinefrină sau medicamente antihistaminice. O schimbare bruscă marcată a pH-ului conținutului rumenului din cauza acidității sau alcalinității cauzează atonie ruminală, dar timpanul care rezultă este, de obicei, doar de un grad minor, probabil pentru că activitatea producătoare de gaze a microflorei este mult redusă. Hipocalcemia la febra laptelui la bovine este asociată în mod obișnuit cu balonarea secundară a gazelor libere din cauza atoniei ruminale, care este reversibilă în urma tratamentului cu săruri de calciu.

În timp ce majoritatea cazurilor de balonare în lotul de îngrășare asociate cu focarele sunt de tip spumos (primar) și nu pot fi ameliorate cu ușurință cu o sondă de stomac, cazurile sporadice sunt de tipul cu gaz liber, ceea ce sugerează că sunt secundare. Cauzele posibile ale atoniei ruminale și ale eructației includ: esofagită, acidoză, rumenită și eșecul ruminației din cauza unei diete integrale. Vitele de hrănire care urmează diete cu cereale bogate pe perioade lungi nu vor rumina în mod normal, iar mișcările rumenului lor sunt reduse semnificativ.

Timpan ruminal cronic

**Timpanul ruminal cronic apare la vițeei până la vârsta de 6 luni. Persistența timusului mărit, hrănirea continuă cu furaje groiere nedigerabile și trecerea unui înlocuitor de lapte negustător în rumen, unde suferă fermentație și producere de gaz, în loc de abomasum, toate au fost sugerate ca cauze, dar afecțiunea dispare de obicei spontan în timp și, în cele mai multe cazuri, cauza eșecului la examinarea fizică a necropsului este nedeterminată<sup>5</sup>. anomalie, deși un defect de dezvoltare pare a fi probabil din cauza vârstei la care apare. Posturile neobișnuite, în special în decubit lateral, sunt caracterizate de obicei prin timpan secundar. Vitele pot muri din cauza timpanului secundar dacă sunt aruncate accidental în decubit dorsal în instalațiile de manipulare, vehicule de transport aglomerate, șanțuri de irigare și alte poziții restrictive.**

În unele cazuri de indigestie vag caracterizată prin hiperactivitate ruminală, balonarea secundară poate fi de tip spumos din cauza hiperactivității ruminale. '

## EPIDEMIOLOGIE

Apariția

Balonarea pășunilor

Balonarea pășunilor apare atât la bovinele de lapte, cât și la bovinele de carne care pasc pe pășuni formate din furaje balonate. Incidența este cea mai mare atunci când pășunea este cea mai luxuriantă. Primavara și toamna sunt anotimpurile cele mai periculoase, când pasunile sunt luxuriante și tinere, iar frunzele plantelor conțin o concentrație mare de proteine solubile. Condițiile calde uscate și plantele mature și, prin urmare, la mijlocul verii, sunt precursorii unei scăderi a incidenței. Oile pot fi și ele afectate, dar par a fi mult mai puțin sensibile decât bovinele.<sup>6</sup>

## Balonare la furajare

Balonarea în hrană apare la bovinele din hrana în timpul celor 50-100 de zile când vitele sunt hrănite cu cantități mari de cereale și cantități mici de furaje. În unele cazuri, utilizarea furajelor granulate, măcinate fin a fost asociată cu izbucniri de balonare a parcului de îngrășare. Vacile de lapte cu producție ridicată care sunt hrănite cu 12-22 kg de cereale pe zi pot dezvolta, de asemenea, balonare.

## Morbiditate și letalitate

### Balonarea pășunilor

Nu sunt disponibile date actuale de teren sigure privind incidența balonării pășunilor la bovine. Observațiile canadiene din 1975 au indicat că bovinele hrănite cu lucernă proaspătă se umflă de obicei în 35% din zilele de hrănire și 10% din totalul zilelor animalelor. Spumozitatea conținutului rumenului, observată la bovinele fistulate, apare în aproximativ 50% din zilele de hrănire și 25% din zilele animalelor.<sup>3</sup> În efectivele de lapte din Noua Zeelandă, rata medie a mortalității din cauza balonării pășunilor leguminoase a variat între 0,3-1,2%. Un sondaj efectuat pe 312 ferme de lapte din Noua Zeelandă pe o perioadă de 2 luni a arătat că 87% din toate fermele au suferit balonare, variind de la ușoară la severă.<sup>7</sup> Procentul de vaci care alăptează care au murit de balonare în primăvara anului 1986 a fost în medie de 0,83%. Cea mai mare rată de mortalitate a vacilor de muls dintr-un efectiv individual a fost de 16%, iar la populația tânără de 48%.<sup>7</sup> Majoritatea variațiilor între ferme în ceea ce privește severitatea balonării nu a fost luată în considerare de niciunul dintre factorii de management, sol sau pășuni măsurați.

## Balonare la furajare

Într-un sondaj al parcurilor de îngrășare din Kansas (60 de loturi totalizând 450 000 de capete de bovine) incidența deceselor din cauza balonării a fost de 0,1 %; 0,2% dintre bovine au avut balonare severă și 0,6% balonare moderată. Într-un parc de hrănire din Colorado, pe parcursul unui an întreg, balonarea a fost cauza a 3% din toate decesele. În același studiu, balonarea a fost printre cele mai frecvente patru cauze ale morții subite sau ale vitelor găsite moarte fără a fi văzute bolnave. Focarele de balonare în parcul de îngrășare sunt de obicei de tip spumos (primare), în timp ce cazurile sporadice sunt de tipul cu gaz liber și secundare leziunilor care provoacă disfuncția eructației.

### **Factorii de risc care influențează apariția timpanului ruminal primar**

Mai mulți factori de risc au o influență asupra apariției balonării primare și, posibil, contribuie la cauzalitatea acesteia. Factorii dietetici, meteorologici și animale au primit cea mai mare atenție.

#### Factori de risc alimentar Balonarea furajelor

Lucerna (*Medicago sativa*), trifoiul roșu (*Trifolium pratense*) și trifoiul alb (*Trifolium repens*) sunt principalele leguminoase care cauzează balonare.

Lucerna a fost recunoscută pentru randamentul și calitatea superioară a pășunilor înșămânțate. Lucerna este cea mai productivă și cea mai adaptată specie furajeră și este considerată „regina furajelor”.

Trifoiul dulce și trifoiul alsike sunt, de asemenea, furaje care cauzează balonare.

Balonarea apare, de asemenea, ocazional, atunci când vitele sunt pășunate pe culturi de cereale, rapiță, varză, legume leguminoase, inclusiv mazăre și fasole și pășune de iarbă tânără cu un conținut ridicat de proteine. O apariție tot mai mare a balonării este observată atunci când vitele sunt pășunate pe culturile tinere de cereale verzi, cum ar fi grâul de toamnă, mai ales dacă este fertilizat și irigat intens.

Balonarea spumoasă poate apărea și la bovinele hrănite cu fân de lucernă, chiar și atunci când sunt amestecate cu cereale și alt fân. Focarele sunt asociate în mod obișnuit cu anumite paturi de fân, care conțin adesea particule fine. Fânul de lucernă produce o umflare spumoasă, cu o consistență vâscoasă tipică a conținutului rumenului, dar este de obicei mai subacută și cronică decât acută și peracută ca în umflarea pășunilor.

#### *Furaje fără balonare*

Trefoilul picior de pasăre (*Lotus corniculatus*), măzicul de lapte (*Astragalus cicer*), trifoiul cu frunze săgeată (*Trifolium vesiculosum*), sainfoinul (*Onobrychis viciifolia*) și măzicul de coroană (*Coronilla varia*) sunt furaje sigure pentru umflare. Furajele sigure pentru balonare conțin taninuri care se leagă cu proteinele solubile și inhibă digestia microbiană?

**Taninurile condensate (CT) sau proantocianidinele cuprind unități flavan-3-ol polimerizate, iar cele care apar în furajele temperate au o masă moleculară relativă de 2000-4000, cuprinzând 10-12 unități condensate împreună. Taninurile apar în mod normal în vacuolele plantelor. CT de la *L. corniculatus* (trefoil-picior de pasăre) și *Lotus pedunculatus* (trefoil mare) diferă considerabil prin structurile lor chimice.**

Nivelurile de CT la trifoiul mare și piciorul de pasăre sunt de 45 de ori mai mari decât la trifoiul roșu (*T. pratense*) și de 150 de ori mai mari decât la lucernă (*Salvia Medicago*).<sup>8</sup> Proprietățile de precipitare a proteinelor ale leguminoaselor care conțin CT la pășunat sunt cunoscute de mult timp pentru a elimina balonarea. Concentrația minimă de CT a plantelor necesară pentru a face furajele sigure împotriva balonării nu a fost descoperită, dar s-a propus 5 g CT/kg substanță uscată (MS) sau mai mare. Cele mai comune leguminoase și ierburi folosite în agricultura temperată au concentrații de CT mult sub această valoare și atât tehnicile convenționale de ameliorare a plantelor, cât și tehnicile de inginerie genetică sunt examinate pentru a crește aceste niveluri (Tabelul 6.9).

#### *Maturitatea culturii*

Maturitatea furajului este factorul major al plantelor care afectează incidența balonării pășunilor.<sup>4</sup> Pășunatul pășunilor foarte suculente - leguminoase imature, cu creștere rapidă

în stadiul de preînflorire - reprezintă cel mai mare risc unic de balonare la bovine.<sup>4</sup> Potențialul de balonare al lucernei variază semnificativ în funcție de stadiul fenologic al plantei i. Cel mai mare risc pentru bovine apare în timpul etapei vegetative de creștere, iar riscul scade în timpul etapei de mugure și poate fi absent în timpul etapei de înflorire.<sup>9</sup> Hrănirea zilnică a bovinelor proaspăt tăiate cu iarbă de lucernă la diferite stadii de creștere a dus la animale-zile de balonare de 62, 10 și, respectiv, 0, pentru stadiul vegetativ, scăderea raportului de muguri și frunze din frunze:9. 1,2 până la 0,5 și 1,5 până la 0,4 în doi ani diferiți, pe măsură ce cultura sa maturizat de la stadiul vegetativ până la stadiul de înflorire? Absența balonării în timpul înfloririi poate fi atribuită raportului mult mai scăzut frunze:tulpină în acel stadiu. Deoarece majoritatea cloroplastelor se află în frunze, raportul inferior al tulpinii frunzelor la înflorire ar reduce concentrația acestor fragmente. Un raport frunze:tulpină mai mic de 0,5 (1:2) ar putea fi utilizat ca un indicator al unui potențial scăzut de balonare la lucernă.

Viteza rapidă de digestie a furajelor imature cu balonare are ca rezultat producerea unei spume. În lunile de vară, în special în condiții de irigare, când ritmul de creștere a lucernă este rapid, balonarea apare în plantele de lucernă hrănite în stadiile de creștere vegetative până la premuguri. Potențialul lucernei de a provoca balonare este cel mai mare atunci când condițiile de umiditate sunt optime pentru creșterea vegetativă. În aceste condiții tulpinile devin turgente și cărnoase, dar nu fibroase; frunzele sunt moi și ușor zdrobite între degete. Toamna, ritmul de creștere a lucernei este mai lent din cauza temperaturilor mai scăzute. O rată rapidă de creștere a lucernei este o condiție necesară pentru balonare. Observațiile de teren ale relației dintre factorii plantei și balonarea lucernă au descoperit că procente de substanță uscată și fibre de detergent acid au fost mai mici, iar concentrația de clorofilă, azot total și azot solubil au fost mai mari în zilele în care a avut loc balonarea.<sup>10</sup>

**Ingestia părților mai succulente ale plantelor și evitarea porțiunilor mai mature pot fi un factor precipitant, iar timpanul este mai puțin probabil să apară dacă recolta este recoltată și hrănită decât dacă este pășunată. Restrângerea zonei de pășunat are un efect similar, prin forțarea vitelor să mănânce plantele întregi. O incidență mare se înregistrează atunci când pășunea este umedă, dar acest lucru se datorează probabil creșterii rapide a plantelor în perioadele de precipitații abundente, mai degrabă decât umidității fizice a culturii. În condiții experimentale, producția de timpan nu este influențată de conținutul de apă al trifoiului sau de ofilire. Alți factori de plante despre care se știe că sunt asociați cu o tendință crescută de balonare sunt administrarea liberală de uree la pășune, un aport mare de glucoză, calciu și magneziu și un aport ridicat de azot.**

Un raport ridicat de potasiu la sodiu poate crește riscul de balonare la bovine, care poate fi cauzat de viteza de digestie.<sup>11</sup> Există unele indicii că îngrășământul cu sodiu poate afecta rata de digestie a raigrasului peren și a trifoiului alb.<sup>11</sup> Îngrășământul cu sodiu a crescut debitul maxim de gaz din iarbă și rata de producție, care a fost asociat cu o creștere a digestibilității ierbii; cu toate acestea, la trifoi a avut efectul opus, reducând astfel potențialul balonare la vacile hrănite cu o dietă bogată în leguminoase.



Rezultatele de la două decenii de cercetare a balonării (1973-1993) la Kamloops au fost revizuite.<sup>4</sup> Fiecare soi de lucernă testat în stadiile de creștere vegetative până la începuturile de înflorire a cauzat balonare. Uscatul

dispariția materiei în primele 6-8 ore a fost cea mai mare în lucernă care induce balonarea.<sup>12</sup> Rate mai scăzute de dispariție a substanței uscate au fost găsite la sainfoin, trifoiul de pășări și măzicul de lapte, ceea ce confirmă caracteristicile sigure pentru balonare ale acestor furaje alternative. conceptul unei probabilități scăzute de balonare cu stadiile avansate de maturitate a plantei. Pentru a menține o incidență ridicată a balonării la stația de cercetare, a fost necesară recoltarea furajului în stadiile de creștere vegetative până la începuturile de înflorire. Riscul de balonare era de două ori mai mare atunci când înălțimea furajului era mai mică de 25 cm decât atunci când era mai mare de 50 cm.<sup>4</sup>

Riscul de balonare a fost redus prin așteptarea până când roua a dispărut de lucernă înainte de a permite vitelor să pășunat.<sup>13</sup> Aceasta confirmă practica multor crescători de vite de a întârzia pășunatul dimineața „până când roua s-a uscat”. Balonarea a fost observată de 2-17 ori mai des atunci când bovinele au fost hrănite între orele 07:00 și 08:00 decât atunci când au fost hrănite cu 4 ore mai târziu, atât în testele de pășunat, cât și în locurile de hrănire. Clorofila ruminală a fost mai mare înainte de hrănirea timpurie decât înainte de hrănirea târzie, ceea ce sugerează că hrănirea mai târziu dimineața a redus predispoziția bovinelor la balonare prin creșterea clearance-ului particulelor din rumen.

Riscul de balonare a fost, de asemenea, redus atunci când vitele au pășunat lucernă în mod continuu decât atunci când pășunatul a fost întrerupt și vitele au fost lăsate să pască doar 6 ore pe zi. Sistemele de gestionare a pășunilor care promovează curățarea continuă și rapidă a ruminalei (mai mult bypass, mai puțină producție de gaz) sunt cel mai probabil să reducă incidența balonării.

#### Factori de risc meteorologici

Relația dintre condițiile meteorologice și apariția și incidența balonării pășunilor a fost examinată în condiții canadiene. <sup>10</sup> În condiții obișnuite de pășunat, balonarea apare sporadic pe o mare parte a sezonului de vegetație. Apariția balonării pășunilor nu a fost asociată cu o variabilă meteorologică simplă, unică.<sup>4</sup> Efectul temperaturii asupra incidenței balonării este complex. Balonarea pare să apară atunci când temperaturile moderate în timpul zilei (20-25°C) permit o creștere vegetativă optimă. Temperaturile răcoroase peste noapte în combinație cu temperaturi moderate în timpul zilei pot induce balonare în toamnă. Temperaturile răcoroase întârzie maturarea și extind faza de creștere vegetativă a culturilor furajere și optimizează condițiile de umflare. Zilnic, balonarea tindea să fie precedată imediat de nopți și zile mai reci decât de obicei. Balonarea poate apărea și după un îngheț ucigător.<sup>10</sup>

#### *Balonare în hrană*

Acest lucru se întâmplă la bovinele hrănite manual, închise în loturi de hrănire și hambare, atunci când nu se hrănesc suficient furaje sau furajele sunt prea fin măcinate. Au fost

identificate două seturi separate de circumstanțe care favorizează balonarea parcului de îngrășare. Într-una, vitele sunt hrănite cu o rație de finisare a cerealelor de nivel înalt, în care cerealele reprezintă mai mult de 80% din greutatea rației. Efectul acestor rații asupra rumenului este o tendință la aciditate și o lipsă de furaje care stimulează rumenul, care pot interfera cu motilitatea și eructarea. În cealaltă situație, cerealele cuprind 30-70% din rație, cu același efect, dar mai puțin marcat, ca mai sus, dar componenta furajeră este fânul de lucernă cu propria capacitate de inducere a balonării.<sup>3</sup>

#### Factori de risc pentru animale

Vitele variază în ceea ce privește susceptibilitatea lor la timpanul ruminal primar, în special cel cauzat de leguminoase, iar această susceptibilitate individuală poate fi moștenită. Vacile pot fi clasificate în funcție de susceptibilitatea lor la umflarea pășunilor în susceptibilitate mare sau scăzută, iar descendența lor este similară.<sup>3,14</sup> Schimbul total de conținut de rumen între animalele cu sensibilitate ridicată și cele cu sensibilitate scăzută produce un schimb temporar de susceptibilitate care durează aproximativ 24 de ore. O serie de caracteristici moștenite sunt legate de balonare.<sup>3,14</sup> Acestea includ structura și motilitatea ruminale, compoziția proteinelor salivare, rata salivăției și capacitatea mai mare a conținutului de rumen al animalelor cu susceptibilitate ridicată de a degrada mucoproteinele, care fie ar reduce activitatea antispumante, fie ar crește activitatea de stabilizare a spumei?<sup>14</sup> efectivele selectate pentru sensibilitate mare sau scăzută la balonare. <sup>15</sup> O aplicație evidentă pentru un astfel de marker proteic pentru balonare ar fi screeningul bovinelor pentru a elimina efectivele foarte susceptibile. Sângele și metaboliții urinari la bovine au diferit, de asemenea, în ceea ce privește susceptibilitatea la balonare.<sup>16</sup>

Pot exista, de asemenea, diferențe între animale în ceea ce privește viteza și gradul de descompunere fizică a furajului în mmen și viteza de trecere a solidelor din rumen.<sup>17</sup> Cu toate acestea, nici diferențele în producția de gaz, nici în producția de spumă, nici în stabilitatea spumei nu sunt factori importanți în distingerea dintre vacile cu sensibilitate ridicată și cele cu sensibilitate scăzută.<sup>18</sup>

O diferență fiziologică majoră între sensibilitatea ridicată și cea scăzută este volumul de lichid rumen.<sup>19</sup> Se sugerează că vacile cu sensibilitate scăzută nu se umflă deoarece au un volum relativ mai mic de digestă rumenală decât vacile cu sensibilitate ridicată.

În condiții experimentale, producția de timpan nu este influențată de rata de aport sau de aportul total de substanță uscată. Susceptibilitatea crește odată cu trecerea timpului atunci când o dietă care produce timpan este hrănită pentru o perioadă relativ scurtă. Cu toate acestea, animalele obișnuite pe perioade foarte lungi cu pășunile balonate pot fi mai puțin sensibile decât alte animale. În consecință, rata mortalității la bovinele tinere este mult mai mare decât la animalele mature.

Poate exista o bază biologică comună pentru preferința parțială pentru iarbă și trifoi la oi și bovine. Vincile de lapte selectează între 50% și 65% trifoi alb atunci când li se oferă o alegere liberă între monoculturi de raigras și trifoi alb adiacente.<sup>20</sup> Există, de asemenea, un

model diurn de preferință, cu o preferință mai puternică pentru trifoi dimineța, preferința pentru iarbă crescând spre seară. Asigurarea animalelor cu tratament antibalonare (capsule de monensin cu eliberare lentă) nu a avut niciun efect asupra proporției de trifoi selectat.

### Importanța economică

Timpanul primar ruminal provoacă pierderi mari prin moarte, pierderi severe de producție și limitări stricte impuse utilizării unor pășuni cu producție mare pentru pășunat. De exemplu, se estimează că balonarea costă industria produselor lactate din Noua Zeelandă 50 de milioane de dolari anual. Incidența bolii a crescut semnificativ odată cu ameliorarea pășunilor prin aplicarea intensivă de îngrășăminte și utilizarea plantelor de pășune leguminoase cu producție mare, iar pierderile la bovine au atins uneori proporții enorme.

Cea mai evidentă formă de pierdere este moartea subită. Deși aceasta este o pierdere dramatică, mai ales atunci când un număr mare de vite sunt găsite moarte în mod neașteptat, apare o pierdere echivalentă ca urmare a aportului redus de alimente. De exemplu, pe pășunea predominantă de trifoi (60-80% trifoi alb) unde balonarea era frecventă, creșterea în greutate a bovinelor care le pășunau a fost cu 20-30% mai mică decât în mod normal. S-a susținut că profiturile obținute printr-o bună prevenire a balonării la bovinele la pășune nu ar compensa costurile suportate, dar opinia opusă este puternic susținută.

### PATOGENEZĂ

În mod normal, bulele de gaz produse în fluidul rumen se unesc, se separă de conținutul rumenului pentru a forma pungi de gaz liber deasupra nivelului conținutului și sunt în final eliminate prin eructare. O mare parte din gazul de fermentare și acidificare a bicarbonatului va fi eructat. O vacă hrănită cu iarbă poate produce 100 L în prima oră de hrănire. O vaca menținută cu o dietă de leguminoase poate produce 200 L pe oră.<sup>21</sup>

A fost determinată compoziția și cinetica gazului din spațiul capului rumen al vacilor de lapte care alăptează pășunile de trifoi alb și de raigras peren<sup>22</sup>. Înainte de pășunat, gazul din spațiul de cap din rumen era compus din dioxid de carbon 65%, metan 31% și azot 4%; La 1 oră după pășunat, gazul din spațiul de cap era compus din dioxid de carbon 76%, metan 22% și azot 2%. Compoziția gazului din spațiul de cap nu a fost afectată de capsulele antibalonare care eliberează 250 mg/zi de monensin. Gazul din spațiul de cap de la vacile umflate conținea puțin mai puțin dioxid de carbon și puțin mai mult azot decât cel de la vacile neumflate.

În balonarea spumoasă, bulele de gaz rămân dispersate pe tot cuprinsul rumenului, producând o creștere anormală a volumului conținutului ruminoreticular și, în consecință, inhibând eructarea. Spumositatea caracteristică a conținutului ruminal este cauzată de coalescența inadecvată a bulelor de gaz.

În cazul balonării cu gaz liber, bulele de gaz se unesc și se separă de fluidul rumenului, dar animalele nu pot eructa pungile de gaz liber din cauza anomaliilor reticulorumenului sau esofagului.

Majoritatea cazurilor de balonare naturală a pășunilor sau a îngrășării nu sunt însoțite de atonie ruminală. În stadiile incipiente există o hipermotilitate neobișnuit de pronunțată. Majoritatea gazului este amestecat cu conținutul ruminal solid și fluid pentru a forma o spumă densă și stabilă. Sunt prezente unele gaze libere, dar cantitatea care poate fi îndepărtată printr-un tub stomacal sau trocar și canulă nu ameliorează distensia rumenului. În general, balonarea cu gaz liber caracterizată prin acumularea de gaz liber se datorează obstrucției esofagiene sau atoniei ruminale.

Dacă reflexul de eructare este funcțional, introducerea experimentală a unor cantități foarte mari de gaz nu provoacă timpanii, deoarece erucția îndepărtează excesul. Furajele producătoare de umflături nu produc mai mult gaz decât furajele sigure și se știe că simpla producție de gaz în exces nu este un factor precipitant.

**Spumozitatea conținutului ruminal interferează cu funcția cardiei și inhibă reflexul de eructare. Mișcările rumenului sunt stimulate inițial de distensie și hipermotilitatea rezultată exacerbează spumozitatea conținutului ruminal. În final, există o pierdere a tonusului muscular și a motilității ruminale.**

Cel mai distinctiv aspect al vitelor umflate este distensia abdominală, în special abdomenul stâng, din cauza distensiei rumenului. Experimental există o relație între volumul reticulorumenului, presiunea intraruminală și abdomenul vacilor hrănite cu lucernă proaspătă. Volumele de gaz la o vacă umflată sunt mari, 50-70 L, și există o creștere exponențială a presiunii intraruminale odată cu creșterea volumului rumenului, mai ales că potențialul de creștere ulterioară a abdomenului scade. Cele mai multe vaci cu umflare severă vor încerca să urineze și să-și facă nevoile atunci când presiunea intraruminală depășește 25 cmHO, dar unele vaci pot tolera presiuni mai mari de 50 cmHO. Pe măsură ce presiunea intraruminală crește, apare ocluzia venei cave, provocând congestia părții caudale a corpului. În plus, presiunea exercitată de rumenul dilatat asupra diafragmei este foarte mare, ceea ce are ca rezultat reducerea capacității pulmonare și moartea prin hipoxie.

## CONSTATĂRI CLINICE

Pășune primară sau balonare a parcului de îngrășare

Balonarea este o cauză frecventă de moarte subită (sau găsită moartă) la bovine. Vitele de carne pășunate care mor de balonare sunt de obicei găsite moarte, deoarece nu sunt observate la fel de regulat ca vitele de lapte. Vitele de hrănire care mor de balonare sunt de obicei găsite moarte dimineața, ceea ce se poate datora inactivității lor relative în timpul nopții sau lipsei de observație, depistare și tratament. Vitele de lapte care sunt mulse și observate în mod regulat vor începe de obicei să se umfle în decurs de 1 oră după ce au fost transformate într-o pășune care produce balonare. Există de obicei o perioadă de întârziere de 24-48 de ore înainte ca balonarea să apară la bovinele care au fost plasate pentru prima

dată pe o pășune care produce balonare. Se pot umfla în prima zi, dar mai frecvent se umfla în a doua și a treia zi. O situație similară a fost observată la bovinele de carne pășunate, care au fost pe o anumită pășune timp de câteva zile sau săptămâni înainte să apară balonarea. Aceasta este întotdeauna o surpriză pentru proprietar și pentru medicul veterinar, cărora le este greu să explice de ce balonarea devine brusc o problemă pe o pășune pe care vitele au pășunat în siguranță de ceva timp.

La balonarea pășunilor primare, distensia evidentă a rumenului apare rapid, uneori chiar la 15 minute de la trecerea la pășunea producătoare de balonare, iar animalul încetează să pășune. Distensia este de obicei mai evidentă în fosa paralombară stângă sus, dar întregul abdomen este mărit. Există disconfort și animalul poate sta în picioare și se poate întinde frecvent, să-și lovească abdomenul și chiar să se rostogolească. Defecarea și urinarea frecventă sunt frecvente. Dispneea este marcată și este însoțită de respirație bucală, proeminență a limbii, salivă și extensie a capului. Frecvența respiratorie crește până la 60/min. Ocazional, apar vărsături cu proiectile și fecalele moi pot fi expulzate într-un curent.

În cazul unei balonări ușoare, fosa paralombară stângă este destinsă, animalul nu este în suferință și 5-7 cm de piele peste fosa paralombară stângă pot fi ușor de apucat și „tinsate”, ceea ce oferă o măsură a gradului de distensie abdominală și încordare a pielii.

În cazul balonării moderate, este evidentă o distensie mai evidentă a abdomenului, animalul poate apărea anxios și ușor inconfortabil, iar pielea de deasupra fosei paralombare este de obicei încordată, dar unele pot fi prinse și întinse.

În cazul balonării severe, există o distensie proeminentă a ambelor părți ale abdomenului, animalul poate respira pe gură și poate ieși din limba. De obicei, este inconfortabil, anxios și poate fi uluitor. Pielea de pe flancul stâng este foarte tensionată și nu poate fi prinsă și întinsă.

Contracțiile ruminale sunt de obicei crescute în forță și frecvență în stadiile incipiente și pot fi aproape continue, dar sunetele sunt reduse în volum din cauza naturii spumoase a ingerării. Mai târziu, când distensia este extremă, contracțiile sunt scăzute și pot lipsi complet. Caracteristic este sunetul timpanic scăzut produs de percuția peste rumen. Înainte de apariția timpanului clinic, există o creștere temporară a eructației, dar aceasta dispare în stadiile acute. Cursul în timpanul ruminal este scurt, dar moartea nu apare de obicei în mai puțin de 3-4 ore de la apariția semnelor clinice. Prăbușirea și moartea aproape fără luptă apar rapid.

Dacă animalele sunt tratate prin trocarizare sau trecerea unui tub stomacal, doar cantități mici de gaz sunt eliberate înainte ca spuma să blocheze canula sau tubul. Într-un grup de bovine afectate, unele vor fi umflate, iar restul au distensie ușoară până la moderată a abdomenului. Aceste animale sunt incomode, pasc doar pentru perioade scurte și producția lor de lapte este scăzută. Scăderea producției poate fi cauzată de scăderea aportului de alimente sau de eșecul scăderii laptelui.

## Balonare secundară

În balonarea secundară, excesul de gaz este prezent ca un capac de gaz liber deasupra conținutului ruminal, deși poate apărea balonare spumoasă în indigestia vag cu motilitate ruminală crescută (vezi indigestia vag). De obicei, există o creștere a frecvenței și a forței mișcărilor ruminale în stadiile incipiente, urmată de atonie. Trecerea unui tub stomacal sau trocarizarea are ca rezultat eliberarea de mari

Când sunt prezentate cu bovine rumegătoare cu abdomen destins și cu distensie marcată a fosei paralombare stângi, cel mai evident diagnostic este timpanul ruminal.

**Balonarea primară este probabilă dacă sunt prezente condițiile alimentare și trecerea unui tub stomacal dezvăluie prezența spumei și incapacitatea de a elibera gaz**

**Balonarea secundară este probabilă dacă istoricul indică faptul că distensia abdomenului și a flancului stâng a fost prezentă de câteva zile sau dacă balonarea a fost intermitentă în ultimele câteva zile. Trecerea unui tub gastric va detecta obstrucția sau stenoza esofagiană, ambele fiind însoțite de înghițire dificilă și, în cazuri acute, de încercări violente de vărsături.**

În balonarea secundară asociată cu indigestie vag, istoricul indică de obicei că distensia abdomenului a fost progresivă în ultimele câteva zile sau câteva săptămâni, cu pierdere în greutate și fecale reduse. În plus, rumenul este foarte mărit, iar sacul ventral este în mod obișnuit mărit și dilata flancul inferior drept.

**Tetanusul se manifestă prin rigiditate a membrelor și cozii, balonare cu gaz liber, prolaps a pleoapei a treia și hiperestezie.**

**Carcinomul și papilomul șanțului și reticulului esofagian și actinobaciloza reticulului nu pot fi de obicei diagnosticate antemortem fără rumenotomie exploratorie**

**Animale găsite moarte. Una dintre situațiile dificile întâlnite în practica veterinară este diagnosticul post-mortem de balonare, în special la animalele găsite moarte la pășune pe vreme caldă. Piciorul negru, fulgerul, antraxul și mușcătura de șarpe sunt cauze frecvente pentru care vitele sunt găsite moarte, iar descoperirile necropsiei sunt caracteristice. Un diagnostic de balonare trebuie să depindă de absența leziunilor locale caracteristice acestor boli, de prezența timpanului ruminal marcat în absența altor semne de descompunere post-mortem, de paloarea relativă a ficatului și a celorlalte leziuni descrise mai sus.**

distensie grosieră, respirație bucală cu proeminență a limbii și clatinare, este necesară o rumenotomie de urgență pentru a salva viața animalului. Odată ce animalul cade, moartea are loc în câteva minute și multe animale au murit inutil, deoarece proprietarii nu pot sau sunt reticenți să facă o rumenotomie de urgență. Folosind un cuțit ascuțit, se face o incizie

rapidă de 10-20 cm lungime peste punctul mijlociu al fosei paralombare stângi prin piele și musculatura abdominală și direct în rumen. Va exista o eliberare explozivă a conținutului rumenului și un relief marcat pentru animal. Există o contaminare remarcabil de mică a cavității peritoneale, iar irigarea și curățarea locului de incizie, urmată de închiderea chirurgicală standard, de obicei duce la o recuperare fără evenimente, cu doar complicații minore ocazionale.

#### Trocar și canulă

Trocarul și canula au fost folosite de mulți ani pentru eliberarea de urgență a conținutului rumenului și a gazelor în umflare. Cu toate acestea, trocarul și canula de dimensiuni standard nu au un diametru suficient de mare pentru a permite spumei foarte vâscoase și stabile din balonare spumosoasă acută să scape suficient de repede pentru a salva viața unui animal. Este necesar un instrument cu orificiu mai mare (2,5 cm în diametru) și trebuie făcută o incizie cu un bisturiu sau un cuțit prin piele înainte de a putea fi introdus în rumen. Dacă orice dimensiune a trocarului și a canulei nu reușește să reducă presiunea intraruminală și viața animalului este compromisă de presiune, trebuie efectuată o rumenotomie de urgență. Dacă trocarul are succes în reducerea presiunii, agentul antispumant la alegere poate fi administrat prin canulă, care poate fi lăsată pe loc până când animalul a revenit la normal în câteva ore. Proprietarii trebuie sfătuiți cu privire la utilizarea corectă a trocarului și a canulei, metoda de inserare și necesitatea unei mici incizii în piele și îngrijirea canulelor lăsate pe loc câteva ore sau zile.

Un trocar și o canulă de tip tirbușon au fost recomandate pentru inserarea pe termen lung în cazurile de balonare cronică care apar la bovinele de îngrășare și la viței de vită după înțărare. Etiologia acestora este de obicei incertă; introducerea unei canule timp de câteva zile sau utilizarea unei fistulei rumenului va da adesea rezultate bune.

#### Promovează salivația

Pentru cazurile mai puțin severe, proprietarii pot fi sfătuiți să lege un băț în gură ca un pic pe un căpăstru de cal pentru a promova producția de salivă excesivă, care este alcalină și poate ajuta la denaturarea spumei stabile. Udarea atentă cu bicarbonat de sodiu (150-200 g în 1 L de apă) sau orice ulei netoxic, așa cum este descris mai jos, este de asemenea satisfăcătoare.

#### Tubul gastric

Trecerea unui tub de stomac cu cel mai mare orificiu posibil este recomandată pentru cazurile în care viața animalului nu este amenințată. Utilizarea unui speculum oral Frick și trecerea tubului prin cavitatea bucală permite trecerea tuburilor cu diametrul de până la 2 cm, în timp ce acest lucru ar putea să nu fie posibil dacă sunt trecute prin cavitatea nazală. În balonarea cu gaz liber, are loc o eliberare bruscă de gaz și presiunea intraruminală poate reveni

la normal. În timp ce tubul este în poziție, agentul antispumant poate fi administrat. În cazul balonării spumoase, tubul se poate bloca imediat la intrarea în rumen. Trebuie făcute câteva încercări de a curăța tubul prin suflarea prin capătul proximal al tubului și mișcându-l înainte și înapoi în încercarea de a localiza pungi mari de gaz rumen care pot fi eliberate. Cu toate acestea, în cazul balonării spumoase, poate fi imposibil să se reducă presiunea cu tubul de stomac și agentul antispumant trebuie administrat în timp ce tubul este la locul lui.

Dacă balonarea nu poate fi ameliorată, dar i s-a administrat un agent antispumă, animalul trebuie observat cu atenție în următoarea oră pentru a determina dacă tratamentul a avut succes sau dacă balonarea se înrăutățește, ceea ce necesită un tratament alternativ.

### Balonare în hrană

Într-un focar de balonare a parcului de îngrășare, cazurile acute și peracute trebuie tratate individual, dacă este necesar. Pot exista multe „umflături”, care sunt cazuri moderate de balonare care se vor rezolva de obicei dacă vitele sunt convinse să meargă. După câteva minute de mers, de obicei încep să eructeze. Agitarea spumei reproduse experimental are ca rezultat pierderea stabilității spumei și coalescența în bule mari, iar mișcarea mersului are același efect. Dacă mersul pe jos este eficient în reducerea spumei, animalele trebuie ținute sub supraveghere atentă timp de câteva ore pentru a observa balonarea continuă, ceea ce este neobișnuit.

### Agenți antispumanți

Detalii despre uleiurile și agenții tensioactivi sintetici utilizați ca agenți antispumanți în tratament sunt descrise în secțiunea privind controlul deoarece aceiași compuși sunt utilizați în prevenire. Orice ulei netoxic, mai ales unul mineral care persistă în rumen, nefiind biodegradabil, este eficient și nu există alte diferențe semnificative între ele. Efectul lor este de a reduce tensiunea superficială și spuma. Pentru bovine este recomandată o doză de 250 ml, dar se folosesc în mod obișnuit doze de până la 500 ml. Se preferă un ulei emulsionat sau unul care conține un detergent, cum ar fi sulfosuccinat de dioctil sodiu, deoarece se amestecă eficient cu conținutul ruminal. Dintre surfactanții sintetici, poloxalena este cea mai utilizată pentru balonarea leguminoasă și pentru tratament se recomandă o doză de 25-50 g. Nu este la fel de eficient pentru îngrășarea sau balonarea cerealelor. Etoxilații de alcool sunt un nou grup promițător de compuși pentru utilizare ca remedii pentru balonare și atât poloxalenul, cât și etoxilații sunt mai eficiente și mai rapid decât uleiul, care este relativ lent și mai potrivit pentru prevenire decât pentru tratament. Toate trei sunt recomandate ca fiind satisfăcătoare pentru balonarea fânului de leguminoase, dar poloxalena nu este recomandată pentru balonarea în grădiniță. Toate pot fi administrate prin drench, tub stomacal sau printr-o canulă ruminală. Efectul tuturor este sporit dacă sunt bine amestecate cu conținutul ruminal; dacă mișcările rumenului sunt încă prezente se va produce amestecarea. Dacă rumenul este static, trebuie frământat prin flancul stâng.



Alfasure (un detergent pluronic solubil în apă) este eficient pentru tratamentul balonării lucernă atunci când se administrează intraruminal 30 ml folosind un ac hipodermic de 6 cm, calibrul 14, direct în rumen prin peretele abdominal din mijlocul fosei paralombare.<sup>23</sup> Timpul median de dispariție după tratament a fost de 25 de minute; umflarea a revenit la normal în 52 de minute.

Reveniți la pășune sau hrăniți

În urma tratării cazurilor individuale de balonare, problema majoră care rămâne este decizia dacă, sau nu, sau când sau în ce condiții, se returnează bovinele la pășunea producătoare de balonare sau la rația concentrată în cazul bovinelor de îngrășare. Măsurile de prevenire posibile sunt prezentate sub control dar, dacă nu se poate institui una dintre cele de încredere, vitele nu trebuie returnate până la trecerea perioadei periculoase. Acest lucru este dificil la unele ferme, deoarece pășunea care produce balonare poate fi singura sursă de hrană.

## CONTROLA

### Balonarea pășunilor

#### Strategii de management pentru reducerea ratei de fermentare a rumenului

Prevenirea balonării pășunilor este dificilă. Strategiile de gestionare a pășunilor sunt principalele metode utilizate pentru prevenirea umflăturii pășunilor, împreună cu controlul producției și calității pășunilor.<sup>24</sup> Au fost recomandate mai multe practici diferite de management, inclusiv hrănirea prealabilă cu fân uscat, scabrus, în special cu iarbă sudan, fân de cereale și paie, restricționarea pășunatului la 20 de minute o dată sau până la prima recoltare și hrănirea vacilor, recoltarea și hrănirea vacilor. pășunat pentru a se asigura că toată pășunea disponibilă este folosită în fiecare zi. Principiul fiecăreia dintre aceste strategii este de a scădea viteza de fermentare a rumenului. Aceste metode au valoare atunci când pășunea este doar moderat periculoasă, dar pot fi ineficiente atunci când potențialul de producere a balonării este mare. În aceste circumstanțe, utilizarea unor proceduri simple de management este nesigură, deoarece apariția balonării este imprevizibilă. În alte cazuri, strategiile precum pășunatul limitat sunt impracticabile. În general, fermierul nu știe dacă pășunile sunt periculoase până când apare balonarea și, odată ce sunt utilizate metode profilactice eficiente, este greu de știut când nu mai sunt necesare. Potențialul de producere de balonare al unei pășuni se poate schimba dramatic aproape peste noapte, iar strategia de management poate fi anulată rapid.

#### *Etapa de creștere*

Probabilitatea de balonare a leguminoaselor scade odată cu avansarea stadiilor de maturitate a plantei din cauza scăderii conținutului de proteine solubile din leguminoase. Lucerna în stadiul vegetativ de creștere are ca rezultat cea mai mare incidență a balonării în comparație cu stadiile de mugure și de înflorire, cu balonare moderată și, respectiv, fără balonare?<sup>5</sup> Aceste rezultate indică potențialul de gestionare a pășunatului prin selectarea

fenologiei plantelor (fazele periodice de creștere a plantelor) ca metodă de control al balonării. În practică, ar fi esențial să recunoaștem stadiul predominant de creștere al arboretului înainte de a transforma vitele în pășune. Raportul frunze:tulpină ar trebui, de asemenea, considerat un factor.

#### Alegerea furajelor

Însămânțarea pășunilor cultivate în amestecuri de leguminoase este cea mai eficientă și mai puțin costisitoare metodă de a minimiza umflarea pășunilor, în special pentru turmele de carne de vită care pasc pe suprafețe mari în sisteme de pășunat continuu. Într-un amestec de iarbă și leguminoase, un conținut de leguminoase de 50% este sugerat ca nivel maxim sigur pentru balonare. Cu toate acestea, acest raport poate fi nepractic pentru suprafețe mari, în special pe terenuri ondulate, unde este imposibil să se mențină un stand uniform de 50:50. Dacă vitele au tendința de a evita iarba și de a selecta leguminoasele, potențialul de balonare crește. Balonarea poate apărea în pășunile mixte unde proporția de leguminoase este mai mică de 15%, posibil din cauza pășunatului selectiv.

Datorită potențialului de a provoca balonare, pot fi folosite numai ierburi sau furaje fără balonare. Sainfoin, piciorul de pasăre, măzicul cicer și măzicul sunt leguminoase utile pentru umflare în regiunile în care sunt adaptate. Cu toate acestea, randamentul, vigoarea, recreșterea, rezistența la iarnă și persistența lor sunt cu mult sub caracteristicile superioare de creștere și producție ale lucernei. Numai însămânțarea ierburilor evită problema balonării, dar beneficiile includerii unei leguminoase în amestec includ o producție mult mai mare, o valoare proteică și nutritivă mai mare și costuri mai mici de fertilizare. Decizia de a folosi iarba cu sau fără leguminoase care nu pot fi umflate ar trebui să se bazeze pe beneficiile economice ale proteinei mai mari din lucernă sau trifoi, în comparație cu posibilele pierderi din cauza balonării.

În prezent, o pășune care cuprinde cantități egale de trifoi și ierburi se apropie cel mai mult de a atinge acest ideal, dar cu plantele de pășune disponibile și metodele actuale de gestionare a pășunilor, acest raport trifoi:iarbă nu este ușor de întreținut. Lucrările de cercetare în acest domeniu sunt direcționate către selectarea vitelor care sunt mai puțin susceptibile la balonare. Mai practice sunt mișcările făcute pentru a reproduce soiuri de leguminoase care au un potențial scăzut de a produce balonare.

Incidența balonării spumoase poate fi redusă substanțial dacă iarba de lucernă conține doar 25% iarbă de livadă.<sup>26</sup>

*Taninurile condensate în furaje Proantocinanidinele, cunoscute și sub denumirea de CT, sunt compuși secundari ai plantelor fenolice, larg răspândiți în regnul vegetal, în special în plantele lemnoase și în anumite furaje? solubilizat și eliberează între 56% și 65% din concentrația de azot în rumen în timpul masticăției; în consecință apar pierderi mari de azot (250-25%) pe măsură ce amoniacul este absorbit din rumen. Astfel, utilizarea ineficientă a azotului de către rumegătoare necesită cercetări care să se concentreze pe îmbunătățirea retenției de azot de*

*către compușii animale și vegetali naturali cu capacitatea cunoscută de a reduce proteoliza, cum ar fi CT, care își exercită efectele prin complexarea cu proteine.*

Furajele care conțin concentrații moderate de CT pot exercita efecte benefice asupra metabolismului proteinelor la ovine, încetinind degradarea proteinelor alimentare în amoniac de către microflora rumenului și crescând fluxul de proteine din rumen, crescând astfel absorbția aminoacizilor în intestinul subțire al animalului. Acest lucru poate duce la creșterea lactației, creșterea lăinii și creșterea în greutate în viu, fără a modifica aportul voluntar de hrană. CT-urile dietetice pot contribui, de asemenea, la îmbunătățirea sănătății animalelor prin reducerea efectelor dăunătoare ale paraziților interni la oi și a riscului de balonare la bovine. În schimb, concentrațiile mari de CT din dietă (6-12% MS) deprimă aportul voluntar de hrană, eficiența digestivă și productivitatea animală.<sup>27</sup>

Literatura de specialitate privind efectul CT asupra nutriției și sănătății rumegătoarelor hrănite cu furaje proaspete temperate a fost revizuită.<sup>28</sup> Furajele care conțin cantități substanțiale de CT nu sunt balonante din cauza proprietăților de precipitare a proteinelor ale CT.<sup>8'28</sup> CT interacționează cu proteinele din furaje, salivă și celulele microbiene, cu exoenzime microbiene, procese proteice și alte componente digestive ale CT-urilor. comparativ cu dietele lipsite de CT.<sup>29</sup> Nivelurile de tanin care depășesc 40-50 g/kg DM în furaje pot reduce digestibilitatea proteinelor și DM a furajelor de către rumegătoare. La niveluri scăzute până la moderate, CT cresc cantitatea de proteine din dietă, în special aminoacizii esențiali, care curge în intestinul subțire. Spre deosebire de lucernă, leguminoasele care conțin CT nu provoacă balonare. CT-urile dietetice pot oferi un mijloc de a manipula în mod benefic digestia proteinelor și/sau de a preveni balonarea pășunilor la rumegătoare.

Trifoiul alb și lucerna (lucernă) conțin doar urme de CT în frunzele lor, dar sunt utilizate pe scară largă în producția animală datorită valorii lor nutritive ridicate. O concentrație de 5 g/kg

DM de CT este necesar pentru o probabilitate mare de a preveni balonarea. A fost propus transferul ADN-ului care codifică producția de CT în frunze de la specii de plante precum lotus, sulla și sainfoin în leguminoase precum trifoiul alb și lucernă care în mod normal exprimă doar niveluri scăzute de CT în țesutul frunzelor. Investigații pentru producerea de lucernă și trifoi alb care conțin 5 g CT/kg DM utilizând tehnologia de transfer de gene au fost efectuate în Australia și Canada cu scopul de a produce un soi de lucernă nebalonantă.<sup>30</sup> Au fost atinse concentrații de 0,75-1,25 g CT/kg DM, dar sunt mult sub valoarea de 5 g/kg DM estimată pentru a reduce bloat.

#### *Furaje alternative temperate*

A fost revizuită literatura de specialitate privind utilizarea furajelor alternative temperate pentru a îmbunătăți productivitatea durabilă a rumegătoarelor de pășunat, în raport cu pășunile pe bază de iarbă.<sup>30</sup>

Furajele cuprind o proporție majoră din dietă în majoritatea sistemelor de producție a animalelor rumegătoare. Furajele pășunate sunt folosite în special la sfârșitul primăverii, vara și începutul toamnei în multe țări, în timp ce în unele regiuni precum Australasia și America de Sud, producția de animale rumegătoare se bazează pe pășunatul pe tot parcursul anului, fără adăpostire în interior. Sistemele de pășunat se bazează în general pe pășunat din care cea mai mare parte este formată din ierburi (raigrass peren (*Lolium perenne*) în cazul Noii Zeelande), cu o leguminoasă (trifoiul alb (*T. repens*) în cazul Noii Zeelande) formând o porțiune minoră (aproximativ 20%), în principal pentru a fixa azot atmosferic și pentru a furniza o hrană de calitate superioară. Diferite ierburi și leguminoase formează pășunile pășunate din alte țări. Pășunatul furajelor alternative este în curs de dezvoltare pentru controlul durabil al paraziților interni, cu utilizare antihelmintică redusă, pentru creșterea performanțelor reproductive la ovine și a ratei de creștere la animalele tinere și pentru reducerea incidenței balonării la bovine.M

S-a acceptat de mult timp în alimentația rumegătoarelor faptul că valoarea de hrănire a leguminoaselor este mai mare decât cea a ierburilor, datorită descompunerii mai rapide a particulelor, fermentației mai rapide a rumenului, timpului de retenție mai mic în rumen și, în consecință, aportului voluntar mai mare de hrană. În ciuda acestor avantaje, leguminoasele nu și-au atins niciodată adevăratul potențial în multe sisteme de pășunat din cauza a trei dezavantaje principale: leguminoasele cresc în general lent iarna, producând mai puțină hrană la hectar decât ierburile; balonarea spumoasă a rumenului la bovine este cauzată de solubilizarea rapidă a proteinelor în multe leguminoase; iar prezența în unele leguminoase a substanțelor estrogenice deprimă performanța reproductivă atunci când sunt pășunate de oi în timpul sezonului de reproducere. Astfel, identificarea leguminoaselor care ar putea depăși aceste limitări ar oferi avantaje majore. Ierburile de cicoare (*Chicorium intybus*) și leguminoasele care conțin CT piciorul de pasăre (*L. comiculatus*) și sulla (*Hedysarum coronarium*) oferă cele mai multe avantaje. Pășunatul pe *L. comiculatus* a fost asociat cu creșterea ratei de reproducere la ovine, creșterea producției de lapte atât la oi, cât și la vacile de lapte și reducerea producției de metan, efecte care s-au datorat în principal conținutului său de CT. Riscul de balonare spumoasă la leguminoasele de pășunat pentru bovine este redus atunci când furajul conține 5 g CT/kg DM sau mai mult.

Gradul în care crescătorii de animale adoptă sulla, cicoarea și piciorul de pasăre va depinde de agronomia lor la pășunat, precum și de valorile lor nutritive și de hrănire. Toate trei nu au mijloace de propagare vegetativă sub pășunat și astfel densitatea plantelor scade cu timpul. Cu o gestionare atentă, cum ar fi nu pășunatul în timpul iernii umede, arboretele de cicoare pot dura

6 ani în condițiile din Noua Zeelandă și câștigă acceptarea fermierilor. Cicoarea este adesea înșămânțată cu o leguminoasă, cum ar fi trifoiul roșu, care are o durată de viață similară și fixează azotul. *L. comiculatus* este cel mai potrivit pentru climatele calde și uscate de vară și climatele calde de iarnă și arboretele vor persista timp de 3-4 ani în aceste condiții, indicând un rol în viitoarele sisteme de pășunat uscat. Când este cultivat în medii care au precipitații regulate de vară, un arboret de *L. comiculatus* durează doar 2 ani, ca urmare a competiției cu

ierburi, leguminoase voluntare și buruieni.<sup>30</sup> Sulla este bienală, cu o viață de o iarnă și două sezoane de pășunat; are o cerință specializată pentru inoculare cu bacterii *Rhizobium*. Acești factori și lipsa aprovizionării comerciale cu semințe au redus

acceptarea sulla de către crescătorii de animale din Noua Zeelandă, în ciuda valorii sale nutritive evident ridicate și a valorii de hrană ridicate.

#### *Soiuri de lucernă fără balonare*

Pe baza cercetărilor inițiate în vestul Canadei în anii 1970, soiurile de lucernă au fost selectate cu un potențial scăzut de balonare, pe baza ratelor inițiale scăzute de digestie. incidența balonării în trei locații pe parcursul a 3 ani a fost semnificativ redusă.<sup>32</sup> Cu toate acestea, noile soiuri nu sunt sigure pentru balonare; sunt soiuri cu umflare redusă.<sup>24</sup>

#### Managementul terenului

Fertilizarea și gestionarea pășunatului pot fi utilizate pentru a menține un amestec 50:50 de iarbă și lucernă. Îngrășământul cu azot și pășunatul intens sau frecvent favorizează creșterea ierbii în detrimentul lucernei. În zonele în care incidența balonării este mare, limita superioară critică a lucernă poate fi de până la 25-30%. Pe lângă însămânțarea lucernă pentru a forma 25-30% din suprafața totală, amestecurile cultivate în zonele nisipoase, care sunt mai predispuse la secetă decât solurile grele, sunt mai puțin susceptibile să producă balonare. Deși amestecurile de lucernă-iarbă pot fi însămânțate pentru a produce proporția dorită de lucernă și iarbă, pășunatul selectiv și variația terenului câmpului pot permite aportul excesiv de lucernă, ducând la balonare. Perioada de după recoltarea mecanică sau pășunatul intensiv al amestecurilor de lucernă poate prezenta un risc potențial de balonare, deoarece lucerna se recuperează în general mai repede decât iarba după tăiere.

Iarba însoțitoare ideală ar trebui să aibă același model de creștere sezonieră și caracteristici de recreștere ca și lucerna. Bromegrass neted este cultivat pe scară largă în amestec cu lucernă, dar recreșterea sa după pășunat sau tăiere este mai mică decât lucernă. În consecință, umflarea pășunilor poate apărea atunci când un amestec de lucernă-brom este utilizat în sistemele de pășunat rotativ. Trebuie să treacă suficient timp între rotații pentru a permite recreșterea ierbii brome.

Iarba de luncă are o regenerare mai rapidă decât iarba netedă. În mod similar, iarba de livadă și timoteul au caracteristici de recreștere rapidă și sunt cele mai bune alegeri în zonele în care sunt adaptate.

#### Managementul pășunatului

Aportul uniform și regulat este cheia pentru gestionarea vitelor pe pășunile leguminoase. Așteptați până când roua este oprită înainte de a pune animalele pe pășune este o practică obișnuită și este probabil utilă atunci când animalele sunt expuse pentru prima dată la o pășune de leguminoase. Înainte ca animalele să fie așezate pe o pășune de leguminoase,

acestea ar trebui să fie hrănite cu fân grosier până la sațietate. Acest lucru îi împiedică să se sature și să mănânce în exces din furajele proaspete și luxuriante de leguminoase. După aceea, ar trebui să rămână pe pășune. La prima expunere poate apărea o ușoară balonare, dar problema ar trebui să dispară în câteva zile, deoarece animalele se adaptează de obicei la pășunile leguminoase cu pășunat continuu. Dacă pășunea de leguminoase continuă să aibă un potențial ridicat de balonare, animalele trebuie îndepărtate până când leguminoasele devin mai mature și mai puțin provocatoare de balonare.

#### *Suplimente furajere înainte de pășunat*

Efectul hrănirii bovinelor de lapte cu un supliment de furaje, cum ar fi paiele tocate combinate cu melasă de trestie și făină de soia, înainte de a fi plasate pe o pășune de trifoi de două ori pe zi, a fost examinat ca o strategie de reducere a incidenței balonării.<sup>33</sup> Conținutul de energie și proteine au fost variate în funcție de conținutul de melasă și făină de soia. Un supliment bogat în energie, bogat în proteine a crescut incidența balonării, iar un supliment cu conținut scăzut de energie și bogat în proteine a redus incidența în comparație cu pășunatul singur. Hrănirea cu siloz înainte de pășunat a redus incidența umflăturilor în rândul vacilor care pășesc atât pășune înalte, cât și scurte. Cele mai potrivite furaje pentru hrănire atunci când există riscul de balonare sunt cele care se fermentează lent în rumen, dar sunt consumate în cantitate suficientă pentru a reduce perioadele de aport rapid de furaje.

#### *Modele de pășunat și pășunat în bandă*

Balonarea este adesea asociată cu pășunatul discontinuu, cum ar fi îndepărtarea animalelor din pășunea de leguminoase pentru o perioadă de timp, de exemplu peste noapte. În mod similar, pot apărea focare atunci când pășunatul este întrerupt de vremea nefavorabilă, cum ar fi furtunile, și de muștele muște sau alte insecte dăunătoare. Acești factori modifică obiceiurile normale de pășunat, rezultând, în general, perioade de hrănire mai intensive și mai scurte, care pot crește incidența balonării.

La pășunatul în fâșie câmpul este pășunat în fâșii care se schimbă la fiecare 1-3 zile. Acest lucru se realizează prin amplasarea atentă a unui gard electric, astfel încât banda de pășunat să fie deplasată din ce în ce mai departe de intrare. În acest fel animalele sunt nevoite să pascească o proporție mai mare din întreaga planta, ceea ce crește aportul de substanță uscată și scade proportional aportul de proteine solubile, ceea ce are ca rezultat scăderea vitezei de digestie în rumen. În unele situații, cele mai fiabile metode de prevenire a balonării la vacile de lapte sunt fie pășunatul în bandă a pășunilor pulverizate zilnic cu ulei sau pluronică, fie udarea de două ori pe zi cu aceleași preparate.

#### *Învăluire și ofilire*

Frecvența balonării lucernă poate fi scăzută prin pășunatul pășunilor care au fost învăluite și ofilite. Ofilirea lucernă timp de 24 de ore produce modificări în configurația proteică a conținutului de sulfhidril și disulfură al proteinelor.<sup>25</sup> În comparație cu hrănirea unei fâșii proaspete, ofilirea timpului de 24 sau 48 de ore reduce incidența balonării lucernă.

Reducerea este cea mai mare cu 48 de ore și poate fi eliminată după 48 de ore. O reducere a conținutului de umiditate în timpul ofilării poate fi suficientă pentru a elimina riscul de balonare. Silozul de lucernă este practic fără balonare din cauza degradării proteinelor prin proteoliză în timpul însilozării.

#### *Prevenirea balonării fânului de lucernă*

Potențialul de umflare al fânului de lucernă este imprevizibil. Cei mai buni indicatori sunt fânul cu frunze, imatur, cu tulpini moi. Fânul crescut în condiții răcoroase și umede este mai probabil să provoace balonare decât fânul produs în zonele calde și uscate. Rapoartele de balonare pe fânul umed, mușegăit sunt frecvente, dar nu sunt documentate și sunt inexplicabile. Deoarece particulele fine și frunzele sunt deosebit de periculoase, tăierea fânului poate crește incidența balonării.

Când sunt disponibile furaje alternative, fânul de iarbă grosieră, fânul de cereale sau paie pot fi înlocuite cu o porțiune din fânul care provoacă umflături. În efectivele de lapte, fânul de lucernă poate fi hrănit dimineața și fânul de iarbă seara. Animalele trebuie adaptate treptat la noile loturi de fân de lucernă; loturile vechi și noi trebuie amestecate în primele 5 zile de hrănire.

Rațiile care conțin un amestec 50:50 de fân de lucernă și cereale sunt cele mai periculoase, dar riscul de balonare este scăzut atunci când cerealele constă din mai puțin de 35% din amestec.

#### *Agenți antispumanți*

O strategie satisfăcătoare pentru prevenirea balonării pășunilor este administrarea de agenți antispumanți.

#### *Uleiuri și grăsimi*

Uleiurile și grăsimile au obținut un mare succes pentru controlul balonării pășunilor în Noua Zeelandă și Australia.

#### *Udarea individuală*

Udarea individuală este uneori practică, dar din cauza timpului și a forței de muncă implicate este cea mai potrivită pentru profilaxia pe termen scurt. Este popular ca o practică standard eficientă la bovinele pășunate din Noua Zeelandă. Practica obișnuită este de a administra agentul antispumant (imuiere anti-balonare) în momentul mulșului folosind o seringă dozatoare automată care este deplasată în sus și în jos pentru a ajunge la fiecare vacă din sala de mulș. Vacile se condiționează rapid și își întorc capul către operator pentru a primi doza de două ori pe zi de 60-120 ml de ulei. Durata efectului de prevenire a spumei este scurtă,

durează doar câteva ore, iar creșterea dozei nu prelungește semnificativ perioada de protecție.

Utilizarea combinată a clorurii de sodiu și a udării antibalonare a vacilor de lapte care alăptează în Noua Zeelandă poate stimula închiderea șanțului reticular, determinând lichidul înghițit să ocolească reticulorumul, făcând inefficientă udarea cu soluția antibalonare.<sup>34</sup> balonare la majoritatea animalelor. Cu toate acestea, poate exista o protecție scăzută la 10-15% dintre vacile udate. Astfel, vacile ar trebui să fie udate cu acești compuși la ore separate, dimineața pentru unul, seara pentru celălalt, sau, dacă se uda la aceeași mulgere, udați mai întâi cu soluția antibalonare, urmată de o udare separată cu clorură de sodiu.

#### *Aplicarea uleiului pe pășune*

Dacă uleiul sau grăsimea este emulsionată cu apă, acesta poate fi pulverizat pe o zonă limitată de pășune care asigură parțial sau toate cerințele alimentare anticipate pentru ziua respectivă. Pășunatul în spate trebuie împiedicat și este necesară îngrijire în perioadele ploioase când uleiul este probabil să fie spălat de pe pășune. Metoda este ideală atunci când pășunatul în bandă este practicat pe pășunile irigate, dar este inefficientă atunci când pășunatul este necontrolat.

#### *Adăugarea la hrană și apă*

Uleiul poate fi administrat în doză de 120 g per cap în concentrate hrănite înainte ca vitele să treacă la pășune sau prin adăugare la apa de băut pentru a face o emulsie de 2 %. Uleiul poate fi adăugat în apă în toate jgheburile disponibile, oprind alimentarea cu apă și reumplind jgheburile când acestea sunt golite. Cu toate acestea, aportul efectiv de ulei nu poate fi garantat. Condițiile climatice provoacă și variații ale cantității de apă care este preluată, cu variații consecutive ale aportului de ulei. Prin urmare, cel mai bine este să se prevadă un aport zilnic de 240-300 g de ulei pe cap de locuitor în acele perioade în care riscul de balonare este cel mai mare. Procedura recomandată este de a asigura o pompă de udare automată care injectează agenți antispumanți în toate sursele de alimentare cu apă potabilă în cantități care să mențină o concentrație de 1 % din agentul antispumant. Reumplerea mâinilor înseamnă că preparatul trebuie adăugat de două ori pe zi. Agenții tensioactivi sunt preferați uleiurilor datorită acțiunii lor mai rapide, a dozelor mai mici (5-8 ml în 10-20 ml apă) și a perioadei mai lungi de eficacitate (10-18 ore).

#### *Aplicare pe flancuri*

Agenții antispumanți pot fi aplicați cu o pensulă mare pe flancurile vacilor în timp ce acestea ies din magazia de muls. Este de preferat un preparat care este plăcut pentru vite și care le încurajează să-și lingă flancurile. Aceasta a fost o metodă populară de control al balonării la vacile de lapte în Australia, dar eșecurile nu sunt rare, în special la vacile individuale.

#### *Tipuri de ulei*

Au fost folosite multe uleiuri diferite și cele mai multe uleiuri vegetale, uleiuri minerale și sau emulsionat sunt eficiente. Alegerea uleiului de utilizat depinde de disponibilitatea locală și de cost. Dacă uleiurile urmează să fie utilizate pe o perioadă lungă de timp, trebuie luată



în considerare efectele uleiului asupra animalului. Administrarea continuă a uleiului mineral determină restrângerea absorbției carotenului și reduce conținutul de caroten și tocoferol al untului produs. Uleiul de in, uleiul de soia și uleiul de balena au efecte nedorite asupra calității și aromei laptelui și a untului. Uleiul de arahide și seaua sunt cele mai satisfăcătoare. În majoritatea zonelor, efectul de producere a timpanului al pășunilor este de scurtă durată și poate dura doar 2-3 săptămâni. În acest timp pășunea poate fi pășunată sub protecția administrării uleiului până la trecerea perioadei de producere a balonării.

*Suplimente alimentare solubile în apă* Sursele comerciale de CT și extractele din plante de *Yucca schidigera* (yucca) sunt o sursă naturală de saponine steroidiene.<sup>35</sup> Ambii compuși au fost ineficienți în prevenirea balonării la bovinele hrănite cu iarbă proaspătă de lucernă atunci când sunt utilizate ca supliment alimentar solubil în apă adăugat în apa de băut sau ca aderență.

Agenți tensioactivi sintetici neionici Poloxalen

**Poloxalene este un surfactant neionic (agent activ de suprafață) care a fost folosit cu succes pentru prevenirea balonării leguminoase timp de 25 de ani.<sup>6</sup> Este un bloc polimer de polioxitilenă polioxipropilenă și foarte eficient pentru utilizare la bovine care pășesc pășuni luxuriante de leguminoase sau culturi tinere de cereale, cum ar fi pășunile de grâu. Poloxalenul moderează comportamentul ingestiv al vitelor care pasc lucernă imatură.<sup>37</sup> La bovine, nivelul zilnic recomandat de poloxalen pentru prevenirea balonării este de 2 g/100 kg BW. În situații cu risc ridicat poate fi recomandabil să se administreze medicamentul de cel puțin două ori pe zi. Poloxalenul este negustător și utilizarea sa în apa potabilă nu a fost posibilă până la introducerea pluronic L64, care este potrivit pentru amestecare cu apa de băut și este eficient. Trebuie introdus la bovine cu câteva săptămâni înainte de începerea sezonului de balonare. Este folosit în mod obișnuit ca aditiv la amestecurile de cereale, în pelete de furaje și în blocuri minerale. Utilizarea pluronicelor administrate de mlXlng cu melasă pentru a fi lins dintr-un tambur cu role a fost populară pentru o perioadă scurtă de timp pentru controlul balonării la bovinele de carne la păscut, dar consumul a fost neregulat și controlul balonării nu era de încredere. Alternativa de a amesteca pluronics cu apa potabilă, de asemenea, nu este de încredere. Otrăvirea cu pluronic a apărut la vițeii tineri hrăniți cu iarbă și lapte, cărora li s-a administrat un detergent de tip pluronic, deoarece însoțitorul a crezut că vițeii erau ușor umflați.<sup>38</sup> Au apărut dispneea, urlatul, convulsiile și moartea în 24 de ore.**

*Alfasure*

Alfasure, un polimer surfactant polioxipropilen-polioxietilen glicol, este foarte eficient pentru prevenirea balonării atunci când este utilizat la 0,05% în apa de băut a bovinelor hrănite cu iarbă proaspătă de lucernă și când este adăugat ca pansament superior.

*Detergenți cu alcool etoxilat*

Se știe că aceste produse au calități de reducere a spumei egale cu poloxalenul și au avantajul unei mai bune gustări, astfel încât să poată fi administrate printr-o metodă de aport voluntar, cum ar fi blocurile medicamentoase. Testele pe teren la scară mică arată că aceste blocuri sunt gustoase și atractive și ar trebui să fie satisfăcătoare în reducerea severității și prevalenței balonării. Nu toate bovinele le vizitează în mod voluntar, așa că sunt probabil să apară unele cazuri de balonare. Blocurile conțin 10% alcool etoxilat, cunoscut sub numele de Teric, iar un consum zilnic de 17-19 g din acesta este obișnuit. Aplicarea Teric pe flancurile vacilor nu a avut la fel de succes ca prevenirea balonării ca și aplicarea similară a uleiurilor.

Alcoolul etoxilat și detergenții pluronici au controlat apariția balonării la oile hrănite cu lucernă proaspăt recoltată în închisoare și în studiile de pășunat în care produsele au fost adăugate la sursa de apă?

### Ionofori

Modificatorii rumenului, cum ar fi ionoforul monensin, au fost utilizați pentru a controla balonarea folosind capsule cu eliberare controlată și formulări lichide?

*Capsule de monensin cu eliberare controlată Capsulele cu eliberare susținută care conțin agenți antispumanți sunt disponibile pentru controlul balonării pășunilor. Capsula se administrează în rumen, unde se deschide, expunând un agent antispumant, care difuzează încet dintr-o matrice. Monensin, un antibiotic polimer ionofor, este potențial un agent important pentru ameliorarea balonării la vacile de lapte care pasc pe pășune pe bază de leguminoase.<sup>17</sup> Este disponibilă o capsulă intraruminală cu eliberare controlată de monensin, care eliberează aproximativ 300 mg/cap pe zi timp de 100 de zile.<sup>17</sup> Studiile experimentale și de teren indică faptul că monensinul poate reduce producția de lapte și creșterea producției de lapte. pășunile de leguminoase.<sup>17</sup> În fermele de lapte din Australia, capsulele de monensin cu eliberare susținută au fost eficiente în reducerea incidenței balonării clinice la bovinele hrănite la pășune.<sup>41</sup> A existat, de asemenea, o scădere semnificativă a utilizării pulverizării pășunilor, administrării apei de băut și pulverizării pe flanc a agenților antispumanți în ferme fără utilizarea altor tehnici compensatorii.*

O capsulă de monensin cu eliberare controlată a redus incidența balonării cu aproximativ 50% la bovinele experimentale hrănite cu lucernă în stadiile vegetative până la începutul mugurilor de creștere.<sup>42</sup>

### Formulare lichidă de monensin

Udarea orală cu o formulă lichidă de monensin este eficientă în reducerea balonării la vacile de mul care pasc pe pășuni cu trifoi alb sau trifoi roșu.<sup>40</sup> O doză zilnică de 300 mg per vacă administrată sub formă de izolație orală într-un volum de 100 ml zilnic a oferit protecție timp de 24 de ore.

### Balonare la furajare

## Aspra în rație

Rațiile de cereale de nivel înalt din lotul de hrănire trebuie să conțină cel puțin 10-15% furaj brut, care este tăiat sau tocat și amestecat într-un furaj complet. Acest lucru asigură că bovinele vor consuma o cantitate minimă de furaj. Furajul ar trebui să fie un paie de cereale sau fân de iarbă. Utilizarea fânului de lucernă cu frunze poate fi periculoasă. Furajul grosier poate fi alimentat separat, în formă lungă, ca supliment la rația de cereale, dar această practică este periculoasă deoarece aportul voluntar de furaje va fi foarte considerabil. Cu cât rația de cereale este mai gustoasă, cu atât va fi consumat mai puțin furaj total și pot apărea izbucniri de balonare.

## Consistența cerealelor

Cele mai bune rezultate în balonarea în grădina de îngrășare sunt obținute prin încorporarea în rația de cereale a furajelor brute fără balonare la un nivel de cel puțin 10% și evitând măcinarea fină a boabelor. Cerealele pentru rațiile de hrănire trebuie doar rulate sau crăpate, nu măcinate fin. Dacă boabele sunt foarte uscate, adăugarea de apă în timpul procesării va preveni pulverizarea în particule fine. Utilizarea rațiilor granulate pentru bovinele din hrănire nu poate fi recomandată, deoarece o măcinare fină a boabelor este în mod normal necesară pentru a procesa un granul solid. Când peletul se dizolvă în rumen, se formează un conținut de rumen fin și păstos, care poate fi asociat cu dezvoltarea unei spume stabile. În plus, este dificil să se încorporeze o cantitate suficientă de furaj grosier într-o pelete.

## Agenți antispumanți

Utilizarea agenților antispumanți dietetici pentru prevenirea balonării animalelor a avut un succes variabil. Adăugarea de seu la nivelul de 3-5% din rația totală a avut succes, judecată empiric, dar studiile controlate nu au redus scorul de balonare.<sup>17</sup> Dacă grăsimile animale sunt eficiente în prevenirea balonării în grădiniță, acestea ar fi utile ca sursă de energie și pentru controlul prafului din furajele cu praf. Poloxalenul este inefficient pentru prevenirea balonării animalelor.

## Sare alimentară

Adăugarea unei săruri de 4 % la rațiile de îngrășare a fost recomandată atunci când alte metode nu sunt disponibile. Cu toate acestea, aportul de hrană și rata de creștere în greutate corporală vor fi reduse. O dietă bogată în sare a crescut aportul de apă, determină o modificare a proporției de celule distruse din furaje din cauza modificărilor de fermentație și crește viteza de curgere a particulelor din rumen. Alți factori de management considerați a fi importanți în prevenirea balonării zonelor de îngrășare includ, în general: evitarea supraalimentării după o perioadă de înfometare temporară, de exemplu, după vreme rea, defectiunea mașinilor, defectarea transportului sau manipularea furajelor și asigurarea că sursa de apă este disponibilă în orice moment.

## Controlul genetic al balonării pășunilor

Din cauza costurilor ridicate ale balonării cauzate de decese, pierderi de producție, costuri de tratament și forță de muncă suplimentară, o soluție posibilă pe termen lung este creșterea vitelor cu susceptibilitate redusă la balonare. Selectarea scorului de balonare a fost realizată cu succes într-o turmă experimentală, iar markerii genetici și genele candidate pentru susceptibilitatea la balonare sunt acum explorați.<sup>14</sup> Scopul final este de a ajuta industria lactatelor să identifice animalele sensibile la balonare, astfel încât acestea să poată fi sacrificate sau utilizate mai rar ca părinți în efectivul național. Lucrările din Noua Zeelandă sugerează că perspectivele sunt bune pentru a oferi industriei lactatelor un mijloc de îndepărtare a vitelor sensibile la balonare. Tarii purtători ar putea fi identificați, folosind un marker, iar acești tauri ar putea fi reținuți de la echipele de tauri testate pe scară largă, disponibile pentru uz comercial. Utilizarea tarilor de inseminare artificială nepurtători în industria bovinelor de lapte ar putea minimiza problema balonării într-o generație, prin eliminarea descendenților homozigoți susceptibili la balonare din populație.<sup>^</sup> Nu au existat cercetări recente asupra acestui aspect al balonării la bovine.

#### Comentarii generale

Pe lângă reducerea impresionantă a cazurilor clinice și fatale de timpanii ruminale rezultate din utilizarea profilactică a uleiurilor, există avantajele suplimentare de a putea folosi pășunile periculoase cu impunitate și reducerea balonării subclinice și scăderea ei concomitentă a aportului alimentar. Producția poate crește cu până la 25% în 24 de ore după utilizarea uleiului. Cu toate acestea, aceste metode preventive ar trebui considerate doar măsuri temporare. Scopul final ar trebui să fie dezvoltarea unei pășuni cu productivitate netă ridicată, unde productivitatea maximă este în concordanță cu o incidență scăzută a balonării și a diareei.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Howarth RE, Cheng KJ, Majak W, Costerton JW. Balonare la rumegătoare. În: Milligan LP, Grovum WL, Dobson A, eds. Controlul digestiei și metabolismului la rumegătoare. Proceedings of the 6th International Symposium on Ruminant Physiology, Banff, Canada, September 10-14 1984. Englewood Cliffs, NY: Prentice-Hall, 1986:516-527.

Mathison GW. Efectele prelucrării asupra utilizării cerealelor de către bovine. Anim Feed Sci Technol 1996; 58:113-125.

Cheng KJ, McAllister TA, Popp JD și colab. O trecere în revistă a balonării la bovinele de hrănire. J Anim Sci 1998; 76:299-308.

Aerts RJ, Barry TN, McNabb WC. Polifenoli și agricultura: efectele benefice ale proantocianidine în furaje. Agric Ecosystem Environ 1999; 75:1-12.

Barry TN, McNabb WC. Implicațiile taninurilor condensate asupra valorii nutritive a furajelor temperate hrănite la rumegătoare. Br J Nutr 1999; 81:263-272.

Berg BP, Majak W, McAllister TA și colab. Balonare la soiurile de pășunat de bovine selectate pentru o rată inițială scăzută de digestie: o revizuire. Can J Plant Sci 2000; 80:493-502.

Coulman B, Goplen B, Majak W și colab. O revizuire a dezvoltării unui soi de lucernă cu umflare redusă. Can J Plant Sci 2000; 80:487-491.

McMahon LR, McAllister TA, Berg BP și colab. O revizuire a efectelor taninurilor condensate furajere asupra fermentației ruminale și a balonării la bovinele de pășunat. Can J Plant Sci 2000; 80:469-485.

Popp JD, McCaughey WP, Cohen RDH, McAllister TA, Majak W. Creșterea productivității pășunilor cu lucernă: o revizuire. Can J Plant Sci 2000; 80:513-519.

Gaylean ML, Rivera JD. Tulburări legate de nutriție care afectează bovinele de hrănire. Can J Anim Sci 2003; 83:13-20.

Min BR, Barry TN, Attwood GT, McNabb WC. Efectul taninurilor condensate asupra nutriției și sănătății rumegătoarelor hrănite cu furaje proaspete temperate: o revizuire. Anim Feed Sci Technol 2003; 106:3-19.

Ramirez-Restrepo CA, Barry TN. Furaje alternative temperate care conțin compuși secundari pentru îmbunătățirea productivității durabile la rumegătoarele de pășunat. Anim Feed Sci Technol 2005; 120:179-201.

#### REFERINȚE

Gaylean ML, Rivera JD. Can J Anim Sci 2003; 83:13.

Cheng KJ și colab. J Anim Sci 1998; 76:299.

Howarth RE și colab. În: Milligan LP, Grovum VWL, Dobson A, eds. Controlul digestiei și metabolismului la rumegătoare. Proceedings of the 6th International Symposium on Ruminant Physiology, Banff, Canada, September 10-14 1984. Englewood Cliffs, NY: Prentice-Hall, 1986:516-527.

Majak W și colab. J Anim Sci 1995; 73:1493.

Doll K. Bovine Pract 1989; 24:49.

Colvin ^W, Backhus RC. Compend Biochem Physiol 1988; 91:635.

Carruthers YR și colab. În: Proceedings of the 4th Seminar of the Dairy Bottle Society. Wellington: NZ Veterinary Association, 1987:11.

Barry TN, McNabb WC. Br J Nutr 1999; 81:263.

Thompson DJ și colab. Can J Anim Sci 2000; 80:725.

Hall JW, Majak W. Can J Anim Sci 1991; 71:861.

Phillips CJC și colab. Vet J 2001; 161:63.

Hall JW și colab. Can J Anim Sci 1994; 74:451.

Hall JW, Majak W. Can J Anim Sci 1995; 75:271.

Morris CA și colab. Proc NZ Soc Anim Prod 1991; 57:1997.

Rajan GH și colab. Anim Genet 1996; 27:407.

Carruthers YR, Morris CA. Proc NZ Soc Anim Prod 1994; 54:289.

Lowe LB și colab. AustVet J 1991; 68:17.

Cockrem FRM și colab. Anim Prod 1987; 45:37.

Cockrem și colab. Anim Prod 1987; 45:43.

Rutter SM și colab. Appl Anim Behav 2004; 85:1.

Waghom GC. NZ J Agric Res 1991; 34:213.

Moate PJ și colab. J Agric Sci (Cambs) 1997; 129:459.

Majak W și colab. Can J Anim Sci 2005; 85:111.

Popp JD și colab. Can J Plant Sci 2000; 80:513.

Majak W și colab. J Range Manage 2001; 54:490.

Majak W și colab. Can J Anim Sci 2003; 83:827.

Aerts RJ et al. Agric Ecosystem Environ 1999; 75:1.

Min BR et al. Anim Feed Sci Technol 2003; 106:3.

McMahon LR și colab. Can J Plant Sci 2000; 80:469.

Ramirez-Restrepo CA, Barry TN. Anim Feed Sci Technol 2005; 120:179.

Berg BP și colab. Can J Plant Sci 2000; 80:493.

Coulman B și colab. Can J Plant Sci 2000; 80:487.

Phillips CJC și colab. Vet Rec 1996; 139:162.

McLeay LM și colab., NZVet J 2002; 50:77.

Majak W și colab. Can J Anim Sci 2004; 84:155.

Hall JW și colab., CanVet J 1994; 35:702.

Dougherty CT și colab. Grass Forage Sci 1992; 47:180.

Teague WR. NZVet J 1986; 34:104.

Stanford K și colab. J Dairy Sci 2001; 84:167.

Agnew KEW și colab. Nou ZVet J 2000; 48:74.

Cameron AR, Malmo J. AustVet J 1993; 70:1.

Hall JW și colab., Can J Anim Sci 2001; 81:281.

## TRAUMATIC

### RETICU LOPERITONITA

Perforarea peretelui reticulului de către un corp străin ascuțit produce inițial o peritonită locală acută, care se poate răspândi pentru a provoca peritonită acută difuză sau poate rămâne localizată pentru a provoca leziuni ulterioare, inclusiv indigestie vagală și hernie diafragmatică. Pătrunderea corpului străin poate trece dincolo de peritoneu și poate provoca implicarea altor organe, rezultând pericardită, tamponada cardiacă, pneumonie, pleurezie și mediastinită și abces hepatic, splenic sau diafragmatic. Aceste sechele de perforare traumatică a peretelui reticular sunt prezentate schematic în Figura 6.4.

i Această complexitate a dezvoltării face I diagnosticul și prognosticul dificil și | posibilitatea ca o serie de sindroame să apară împreună complică și mai mult imaginea. Toate aceste entități, cu excepția endocarditei, sunt tratate aici împreună, Î chiar dacă multe dintre ele sunt boli ale altor sisteme.

## ETIOLOGIE

Reticuloperitonita traumatică este cauzată de pătrunderea reticulului de obiecte străine metalice care au fost ingerate în furajele preparate. Balotarea sau sârma de gard care a trecut printr-un tăietor de plete, un toculator de furaje sau o mașină de recoltat nutreț este una dintre cele mai frecvente cauze. Într-o serie de 1400 de necropsii, 59% din leziuni au fost cauzate de bucăți de sârmă, 36% de cuie și 6% de obiecte diverse. Obiectele metalice se pot afla în furaj sau concentrat sau pot avea originea în fermă atunci când se fac reparații la garduri, curți și în vecinătatea jgheaburilor de alimentare.

Sârma de la anvelopele radiale autovehiculelor poate fi cauza.1-3 Anvelopele uzate sunt utilizate în mod obișnuit pentru a ține în jos folie de plastic peste grămezi de siloz. Sârma este eliberată treptat din anvelopele, care se află într-o stare de deteriorare, și este amestecată cu alimentarea cu alimentare, sau anvelopele pot fi scăpate din neatenție într-un vagon mixer de alimentare și se fragmentează, amestecând bucățile de sârmă în toată rația.

## Sinopsis j

**Etiologie** Penetrarea reticulului de către obiecte străine metalice, cum ar fi cuie și bucăți de sârmă, inclusiv sârmă de anvelope, care au fost ingerate de animal și situate în reticul

**Epidemiologie** Cel mai frecvent la bovinele adulte de lapte hrănite cu furaje preparate  
**Semne** Anorexie bruscă și scădere a producției de lapte, febră ușoară, stază ruminală și dureri locale în abdomen. Poate apărea o recuperare rapidă sau boala poate persista într-o formă cronică sau se poate răspândi pe scară largă pentru a produce o peritonită acută, difuză

**Patologia clinică** În peritonita locală acută, neutrofilie și deplasare la stânga regenerativă; în formă cronică, leucopenie și deplasare degenerativă la stânga. Lichidul peritoneal conține o creștere marcată a celulelor nucleate și a proteinelor totale. Concentrația proteinelor plasmatice a crescut. Radiografia și ultrasonografia abdomenului  
**Leziuni** Reticuloperitonita localizată și diferite grade de aderență fibrinoasă local extinsă. Lichid peritoneal anormal. Abcese și aderențe posibile în toată cavitatea peritoneală  
**Confirmare diagnostică** Reticuloperitonită și corp străin metalic

**Lista de diagnostic diferențial:**

*Reticuloperitonita traumatică locală acută trebuie diferențiată de: indigestie simplă, engordare acută de carbohidrați, obstrucție intestinală acută, volvulus abomasal, pericardită, pleurită acută, ulcer abomasal perforat, metrita septică postpartum, pielonefrită, hepatită acută, acetonemie.*

Peritonita acută difuză sau generalizată trebuie diferențiată de acele boli care provoacă toxemie severă sau dezechilibru acido-bazic, deshidratare și șoc, care includ următoarele: îngurgitare de carbohidrați, obstrucție intestinală acută, indigestie vag avansată, volvulus abomasal, ulcer abomasal perforat și diverse cauze de peritonită generalizată.

*Reticuloperitonita cronică traumatică trebuie diferențiată de stadiile incipiente ale indigestiei vag, abcesele hepatice, splenita traumatică, pneumonia și pleurita cronică și diversele cauze ale peritonitei cronice, cum ar fi abcesele peritoneale secundare injecțiilor intra-peritoneale.*

**Tratament** Antimicrobiene zilnic timp de mai multe zile, magnet reticular și imobilizare în stand pentru a favoriza aderența. Rumenotomie pentru îndepărtarea corpului străin în cazul în care tratamentul medical nu reușește sau la un animal valoros

**Control** Preveniți expunerea vitelor la obiecte străine metalice care pot fi ingerate.  
**Echipamentele de procesare a furajelor** trebuie echipate cu magneti pentru a îndepărta corpurile străine metalice

Într-un studiu în abator al tractului gastrointestinal al 1491 de vaci de sacrificare din Danemarca, s-au găsit corpuri străine la 16% dintre vaci. Din 286 de corpi străini, 11% erau



fire de anvelope, 14% fire de gard, 5% șuruburi, 9% cuie, 37% bucăți de metal amestecate, 2% cupru și 22% resturi de bolusuri care conțineau medicamente antiparazitare. A existat și o asociere între forma de capăt a corpului străin și prezența leziunilor. Sârma de anvelope a fost cel mai frecvent corp străin traumatizant, deoarece 81 % din toate leziunile au fost asociate cu fire de anvelope.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Vitele adulte de lapte sunt cel mai frecvent afectate din cauza expunerii lor mai frecvente, dar cazurile apar rar la anii, bovinele de carne, taurii de lapte, oile și caprele. În seria de 1400 menționată mai sus, 93% au fost la bovine de peste 2 ani și 87% au fost la bovine de lapte. În sondajul abator danez al vacilor (vezi Etiologie), leziunile de corpuri străine au fost prezente la 10% dintre vaci? Magneți, unul sau doi, au fost găsiți la doar 7% dintre vaci. Toți magneții au colectat pilitură de fier și sârmă de gard (30%), iar „alte bucăți de metal” (39%) au fost conținutul predominant al magnetului. Nu au existat leziuni la 97% dintre vacile cu magneți și s-a găsit o asociere semnificativă între utilizarea magneților și absența leziunilor.

Boala este mult mai frecventă la bovinele hrănite cu furaje preparate, în special la cele hrănite în interior pentru o parte a anului. Este aproape necunoscut la bovinele hrănite în întregime pe pășune. În consecință, este mult mai frecventă în lunile de iarnă în emisfera nordică. Incidența este scăzută la oi și capre.

Incidența este de obicei sporadică, dar focarele au apărut atunci când sursele de sârmă s-au amestecat în proviziile de hrană, cum ar fi în cazul perforației tractului alimentar cu bucăți de sârmă de anvelope.<sup>2</sup> Pe o perioadă de 6 luni, 30% din 170 de vaci de lapte în lactație dintr-un efectiv au prezentat semne clinice care sugerează bolile hardware asociate cu ingestia de furaje cu pneuri.

### **Factori de risc**

Există puține studii privind epidemiologia reticuloperitonitei traumatice. Au fost examinate efectele a 23 de diagnostice veterinare, caracteristicile gazdei și producția asupra riscurilor de acidoză ruminală și reticuloperitonită traumatică.<sup>4</sup> Riscul de incidență lactațională pentru boala la bovinele de lapte Ayrshire finlandeze a fost de 0,6%,<sup>4</sup> ceea ce este similar cu observațiile făcute la vacile Holstein-Friesian.<sup>5</sup> cetoză, mastita acută și cronică și probleme cu picioarele și picioarele. Nu se știe cum metrita și mastita ar putea fi factori de risc pentru reticuloperitonita traumatică. Ziua medie de apariție a fost la 113 zile după fătare, ceea ce face puțin probabil ca fătarea să fie un factor de risc. În mod similar, distocia nu s-a dovedit a fi un factor de risc.

Atunci când apar mai multe sau mai multe cazuri într-un focar de cluster, natura aprovizionării cu furaje ar trebui să fie considerată un factor de risc. Utilizarea anvelopelor uzate pentru a asigura folie de plastic peste grămezi de siloz poate fi un factor de risc important.

## **Importanța economică**

Boala este importantă din punct de vedere economic datorită pierderii severe de producție pe care o provoacă și a ratei ridicate a mortalității. Multe cazuri rămân nerecunoscute și multe altele fac recuperări spontane. În țările industrializate, corpii străini metalici pot fi prezenți în reticul la până la 90% dintre bovinele normale și leziunile traumatiche reziduale pot fi prezente la până la 70% dintre vacile de lapte. Dintre animalele afectate clinic, aproximativ 25% dezvoltă complicații incurabile. Se poate aștepta ca celelalte 75% să se recupereze complet cu tratament conservator sau intervenție chirurgicală de rutină.

## **PATOGENEZĂ**

### **Ingestia de corp străin**

Lipsa discriminării orale de către bovine duce la ingestia de corpuri străine care ar fi respinse de alte specii. Corpuri străini înghițiți se pot depune în esofagul superior și pot provoca obstrucții sau în șanțul esofagian și pot provoca vărsături, dar în cele mai multe cazuri trec în reticul. Examinarea radiologică a caprelor care au fost hrănite experimental cu corpi străini indică faptul că acestea pot pătrunde mai întâi în diferite saci ai reticulului înainte de a ajunge în reticul. Mulți zac acolo fără a provoca vătămări, dar structura în formă de fagure a reticulului oferă multe locuri pentru fixarea corpului străin, iar contracțiile reticulului sunt suficiente pentru a împinge un obiect cu vârf ascuțit prin perete.

### **Penetrarea reticulului**

Majoritatea perforațiilor apar în partea inferioară a peretelui cranian al reticulului, dar unele apar lateral în direcția splinei și medial către ficat.

Dacă peretele reticular este rănit fără a pătrunde pe suprafața seroasă, nu apare nicio boală detectabilă, iar corpul străin poate rămâne fixat în loc pentru perioade lungi de timp și poate fi corodat treptat. O bucată de sârmă poate dispărea în 6 săptămâni, dar anumite unghii durează mult mai mult și este puțin probabil să se corodeze în mai puțin de 1 an. Ușurința cu care apare perforația a fost ilustrată de producerea artificială a bolii. Corpuri străini ascuțiți au fost administrați la 10 vaci în capsule de gelatină. Din 20 de bucăți de sârmă și 10 cuie, 25 au fost găsite în reticul. Din cele 20 de bucăți de sârmă, 18 aveau perforate sau erau încastrate în perete sau plicae. Doar unul dintre cuie era încorporat. Perforațiile complete au fost cauzate de 13 corpi străini și incomplete de șase. Toate vacile au suferit cel puțin o perforație, au prezentat semne clinice de peritonită locală acută și s-au recuperat după îndepărtarea chirurgicală a corpurilor străine.

Mulți corpi străini pot să nu rămână încorporați, dar sunt de obicei găsiți liberi în reticul dacă intervenția chirurgicală este efectuată la aproximativ 72 de ore după debutul bolii. Acest lucru se poate datora necrozei în jurul obiectului care pătrunde și a contracțiilor reticulare care deplasează corpul străin înapoi în reticul. Obiectele care sunt adânc încorporate sau au îndoituri, ghimpe sau diametre mari tind să rămână in situ și să provoace peritonită persistentă.

## Peritonita locala acuta

Reacția inițială la perforare este una de peritonită locală acută și, în cazurile induse experimental, semnele clinice încep la aproximativ 24 de ore după penetrare. Peritonita provoacă atonie ruminală și dureri abdominale. Dacă corpul străin se deplasează înapoi în reticul poate apărea o recuperare spontană.

**Rezolvarea peritonitei locale fibrinoase acute se caracterizează prin dezvoltarea aderențelor fibroase, care treptat devin fire lungi, stringente, pe o perioadă de săptămâni și luni; motilitatea reticulului este restabilită și animalul se poate recupera complet. Examinările ecografice de urmărire ale vacilor cu reticuloperitonită traumatică la care s-au făcut rumenotomii au constatat că aderările au dispărut la majoritatea animalelor cu 6 luni.<sup>6</sup>**

În funcție de gravitatea peritonitei locale, aspectul ventral al reticulului devine aderent în diferite grade la podeaua abdominală și diafragn. Acest lucru duce la scăderea motilității reticulare. Ecografia vacilor cu reticuloperitonită traumatică relevă că contracțiile bifazice ale reticulului sunt mai lente decât în mod normal sau indistincte și numărul de contracții este redus.<sup>7</sup> Abscesele reticulare sunt complicații frecvente și pot fi localizate între reticul și peretele ventral al corpului, între reticul și peretele toracic drept și între reticulul și peretele toracic drept și între reticulul și abscesele fără pericolozitate locală sau abscesele persistente<sup>8</sup>. duce la scăderea motilității reticulorului, inapetență la anorexie, apetit capricios (poate mânca fân, nu concentrat), timpan ruminal cronic, febră ușoară persistentă, dureri abdominale la palpare profundă și modificări ale hemogramei și fecalelor. Imobilizarea reticulului afectează funcția de clearance a reticulului, ceea ce are ca rezultat trecerea fecalelor slab mărunțite, caracterizate printr-o proporție crescută de particule mari.<sup>9</sup>

## Peritonita generalizată și extinderea bolii

Răspândirea inflamației care provoacă peritonită generalizată sau difuză poate apărea la vacile care fâțează în momentul perforației și la bovinele care sunt forțate să facă mișcare. Imobilitatea este o constatare clinică proeminentă și poate fi un mecanism de protecție, astfel încât aderențele să poată forma și localiza peritonita. Animalele făcute să meargă sau transportate pe distanțe lungi suferă frecvent recidive atunci când aceste aderențe sunt rupte în timpul mișcărilor corpului. Peritonita generalizată are ca rezultat toxemie, staza tractului alimentar, deshidratare și soc.

În timpul penetrării inițiale a reticulului, corpul străin poate pătrunde dincolo de cavitatea peritoneală și în sacii pleurali sau pericardici. Acest lucru poate apărea mai frecvent la vacile aflate în sarcină avansată decât la vacile care nu sunt gestante, din cauza uterului gravid, deși acest lucru este incert. Complicațiile precum pericardita apar cel mai frecvent la vaci după luna a șasea de sarcină.

Detaliile patogenezei complicațiilor mai frecvente sunt prezentate sub pericardită traumatică, indigestie vag, hernie diafragmatică și absces traumatic al splinei și ficatului.

Sechelele mai puțin frecvente includ ruptura arterei gastroepiploice stângi care provoacă moarte subită din cauza hemoragiei interne și dezvoltarea unui abces diafragmatic, care infiltrează țesuturile în peretele abdominal ventral la nivelul procesului xifoid, rupându-se în exterior și uneori descarcând corpul străin. Răspândirea hematogenă a infecției dintr-un abces diafragmatic sau peritonită locală cronică este o cauză frecventă a endocarditei și a sechelelor acesteia de polisinovite și artrită, nefrită și abcese pulmonare. Penetrarea în cavitatea pleurală provoacă pleurezie supurată acută și pneumonie. În cazuri rare, infecția este localizată la mediastin provocând abcese, care provoacă presiune asupra sacului pericardic și insuficiență cardiacă congestivă. Rareori, corpul străin pătrunde în abomas, provocând abomasită, stenoză pilorică și ulceratie abomasală. Chiar mai rar, puncția venei reticulare de către un fir metalic migrator poate duce la hemoragie fatală care provoacă moarte subită.<sup>10</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

peritonita locala acuta ,

În mod caracteristic, debutul este brusc cu anorexie completă și o scădere marcată a producției de lapte, de obicei la aproximativ o treime sau mai puțin din mulsul precedent. Aceste modificări apar într-o perioadă de 12 ore și aspectul lor brusc este tipic. Durerea abdominală subacută este frecventă în majoritatea cazurilor. Animalul este reticent să se miște și o face încet. Mersul pe jos, în special în coborâre, este adesea însoțit de mormăit. Majoritatea animalelor preferă să rămână în picioare pentru perioade lungi de timp și să se întindă cu mare grijă; decubitul obișnuit este caracteristic altora. Arcuirea spatelui apare în aproximativ 50% din cazuri, împreună cu apariția de încordare a spatelui și a mușchilor abdominali, astfel încât animalul pare slăbit sau „înfundat”. Defecarea și urinarea provoacă durere, iar actele sunt efectuate rar și de obicei cu mormăit. Acest lucru duce la constipație, fecale reduse și, în unele cazuri, reținere de urină. Rareori, apar dureri abdominale acute cu lovituri în burtă și întindere. În altele există decubit și reticență de a sta în picioare.

O reacție sistemică moderată este frecventă în peritonita acută localizată. Temperatura variază între 39,5-40°C (103-104°F), rar mai mare, frecvența cardiacă este de aproximativ 80/min și ritmul respirator de aproximativ 30/min. Temperaturile peste 40°C (104°F) însoțite de frecvențe cardiace mai mari de 90/min sugerează complicații severe. Respirațiile sunt de obicei superficiale și, dacă a fost pătrunsă cavitatea pleurală, sunt dureroase și însoțite de un mormăit expirator audibil.

**Ruminația este absentă, iar mișcările reticulo-rumenului sunt semnificativ deprimare și de obicei absente. Rumenul poate părea plin din cauza prezenței unei balonări cu gaz liber cu distensie moderată a fosei paralombare stângi. La palparea fosei, capacul de gaz al ruminei 1 este de obicei mai mare decât de obicei, iar conținutul rumenului este mai aluos decât în mod normal. Poate fi necesară palparea profundă a capacului de gaz în fosă pentru a simți pachetul de rumen sub capacul de gaz.**

**Durerea poate fi provocată prin palparea profundă a peretelui abdominal doar caudal față de xifistern. Palparea se face prin împingeri scurte, ascuțite, cu pumnul sau genunchiul închis, peste o bandă imaginară de aproximativ 20 cm lățime care acoperă treimea ventrală a abdomenului de la stânga la dreapta, marginea craniană a benzii fiind punctul doar caudal față de xiphistern. Această zonă ar trebui să fie sondată cu cel puțin șase palpații profunde pe ambele părți ale abdomenului, în timp ce ascultați cu un stetoscop peste trahee pentru dovada unui mormăit. Ciupirea greabănului pentru a provoca deprimarea spatelui și a provoca un mormăit este, de asemenea, un ajutor eficient de diagnostic, cu excepția vacilor și a taurilor adulți mari; pentru acestea, ridicarea ascuțită a unei șine solide ținute orizontal sub abdomen este o metodă utilă pentru a provoca un mormăit. Un răspuns pozitiv la oricare dintre aceste teste este un mormăit de durere, care poate fi auzit la o anumită distanță, dar este cel mai bine detectat prin auscultarea traheei. Rareori, un mormăit poate fi auzit și prin auscultare peste trahee atunci când apar contracții rare ale reticulorumului.**

Cursul peritonitei locale acute este scurt și constatările descrise mai sus sunt cele mai evidente în prima zi; în cele mai multe cazuri, acestea dispar rapid și pot fi dificil de detectat până a treia zi. În aceste cazuri, pe lângă anorexia persistentă și atonia ruminală, cea mai constantă constatare este durerea abdominală, care poate necesita palpăre profundă pentru demonstrarea acesteia. În cazurile care se recuperează spontan sau răspund satisfăcător la tratamentul conservator, este posibil să nu existe semne detectabile de boală până în a patra zi.

#### Peritonita cronică locală

În peritonita cronică apetitul și producția de lapte nu revin la normal după terapia prelungită cu antimicrobiene. Starea corpului este de obicei proastă, fecalele sunt reduse în cantitate și există o creștere a particulelor nedigerate. În unele cazuri, temperatura poate fi în limitele normale, ceea ce face diagnosticul incert. O temperatură persistentă ușor crescută este o dovadă de susținere a prezenței unei leziuni inflamatorii cronice. Testul de mormăit poate fi pozitiv sau negativ; adesea este incert. Mersul poate fi lent și atent și, ocazional, pot apărea mormăituri în timpul rumației, defecării și urinării. Activitățile de ruminație sunt rare, rumenul este de obicei mai mic decât în mod normal, balonarea cronică moderată este frecventă și există atonie ruminală sau o activitate moderată a reticulorumului.

**Abcesele reticulare la vaci se caracterizează prin starea corporală precară, un rumen relativ plin, dar cu contracții ruminale reduse sau atonie aproape completă a ruminalului, balonare ușoară persistentă, un spate arcuit cu abdomen încordat și un mormăit care indică dureri abdominale și particule nedigerate în fecale. Majoritatea au un istoric clinic de a nu răspunde la terapia prelungită cu antimicrobiene. Acestea pot fi diagnosticate prin radiografie și ultrasonografie.**

#### Examenul rectal

**Examinarea rectală a bovinelor cu reticuloperitonită traumatică acută sau locală poate provoca un mormăit dureros atunci când animalul se tulpinează în timpul examinării. Fecalele sunt de obicei uscate și ferme și acoperite de un strat subțire de mucus din cauza retenției prelungite. În peritonita acută localizată, rumenul se poate simți mai mare decât în mod normal, iar capacul de gaz este ușor de palpabil. În peritonita generalizată acută și cronică, aderențele fibrinoase pot fi palpabile între rumen și peretele abdominal stâng sau între ansele intestinale sau în cavitatea pelviană.**

### **Peritonită acută difuză (generalizată).**

Peritonita acută difuză se caracterizează prin apariția unei toxemii profunde într-o zi sau două de la debutul peritonitei locale. Motilitatea tractului alimentar este redusă, depresia psihică este marcată și temperatura este ridicată sau subnormală în cazurile severe, mai ales cele care apar imediat după fătare. Ritmul cardiac crește la 100-120/min și un mormăit dureros poate fi provocat de palparea digitală profundă în aproape orice locație peste peretele abdominal ventral. Această etapă este de obicei urmată de colaps rapid și insuficiență circulatorie periferică și absența răspunsurilor la durere. În final, decubitul și depresia sunt frecvente.

### **Moarte subită**

Există o înregistrare a morții subite la o junincă gestantă în vârstă de 20 de luni, în care vena reticulară a fost perforată de o bucată de sârmă metalică migratoare, provocând hemoragie fatală în reticul. La necropsie, în reticul era prezent un cheag de sânge mare, conținutul rumenului era roșu maro și nu erau prezente aderențe reticulare.<sup>10</sup>

### **Reticulita iatrogenă**

Există o evidență a reticulitei iatrogene care a apărut ca urmare a administrării orale a bolusurilor antihelmintice intraruminale, care s-ar fi putut fixa în reticul și s-au umplut cu alte obiecte străine ingerate de animal, rezultând un sindrom similar cu reticuloperitonita traumatică acută. prezent. La rumenotomia exploratorie reticulul conținea două boluri cilindrice umplute cu pietre, nuci și șuruburi. Îndepărtarea bolusurilor a fost urmată de o recuperare promptă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hemograma**

Numărul total și diferențial de leucocite oferă date utile de diagnostic și prognostic.

Numărul diferențial de leucocite este de obicei considerabil mai indi

cativă de peritonită acută decât numărul total. "

În peritonita locală acută sunt frecvente o neutrofilie (neutrofile mature peste 400/pL) și o deplasare la stânga (neutrofile imature peste 200/pL). Aceasta este o schimbare la stânga

regenerativă. Atât neutrofilia, cât și deplasarea la stânga vor fi crescute în prima zi și vor dura până la 3 zile, când în cazurile necomplicate numărul începe să revină la normal. În cazurile cronice, nivelurile nu revin complet la normal timp de câteva zile sau perioade mai lungi și există de obicei o leucocitoză moderată, neutrofilie și o monocitoză.

În peritonita acută difuză apare o leucopenie (număr total sub 4000/ $\mu$ L) cu un număr absolut mai mare de neutrofile imature decât neutrofilele mature (deplasare degenerativă la stânga), ceea ce sugerează un prognostic nefavorabil dacă este grav. Gradul de limfopenie (număr de limfocite sub 2500-3000/ $\mu$ L) este un indiciu al unei reacții de stres la inflamație.

### **Proteine plasmatică și fibrinogen**

Există o diferență semnificativă în nivelurile totale de proteine plasmatică între bovinele cu reticuloperitonită traumatică și cele cu alte boli ale tractului gastrointestinal care ar putea fi confundate cu primele.<sup>12</sup> Concentrațiile medii de proteine plasmatică, măsurate înainte de operație, au fost de  $88 \pm 13$  g/L pentru reticuloperitonita traumatică și de  $77 \pm 12$  g/L pentru martor. În peritonita difuză severă, nivelurile de fibrinogen pot fi crescute până la 10-20 g/L.<sup>12</sup>

Punctele de limită pentru proteina totală din plasmă (TPP) și fibrinogenul plasmatic (PF) au fost determinate pentru a diferenția între reticuloperitonita traumatică și alte boli gastrointestinale cu constatări clinice similare.<sup>13</sup> A existat o dependență negativă moderată între sensibilitățile TPP și PF la 8,82 g/dl și 766 mg/dl la punctele de limită și dependența lor specifică negativă între g/78 și mil. 691 mg/dL puncte de limită, respectiv.<sup>13</sup> Precizia acceptabilă (98% sau 86% specificitate cu 62% sau respectiv 88% sensibilitate) a fost obținută cu interpretarea în serie a testelor.

### **Abdominocenteză și lichid peritoneal**

Abdominocenteza și analiza lichidului peritoneal pot fi un ajutor valoros pentru diagnostic. Cel mai bun loc pentru abdominocenteză este incert deoarece rumenul ocupă o mare parte a peretelui abdominal ventral și este dificil să se evite pătrunderea acestuia. Vitele au un volum scăzut de lichid peritoneal și eșecul de a obține o probă nu este neobișnuit. Din punct de vedere empiric, cele mai bune site-uri sunt cele în care, din punct de vedere anatomic, există adâncituri

între antetomac, abomas, diafragmă și ficat. Acestea sunt de obicei la 10-12 cm caudal față de xiphisternum și 10-15 cm lateral față de linia mediană. Se recomandă o canulă pentru tetina cu capăt tocit, dar cu grijă și precauție poate fi folosit și un ac hipodermic de 5 cm de calibrul 16. Se tunde parul locului, se pregătește pielea aseptice și se aplică un anestezic local. Pielea este incizată cu un bisturiu, iar canula este împinsă cu grijă și încet prin peretele abdominal. Acesta din urmă se va zvâcni și se va simți un „pop” atunci când peritoneul este perforat. „Când canula se află în cavitatea peritoneală, lichidul se poate scurge fără ajutorul unui vid. Dacă nu, o seringă poate fi folosită pentru a aplica un vid în timp ce acul este manipulat în încercarea de a localiza un anumit lichid.

Daca nu se poate obtine lichid, se pot folosi cu succes un trocar si o canula de 80 mm lungime si cu un diametru interior de 4 mm. Trocarul și canula sunt introduse în abdomen, trocarul este îndepărtat și un tub de hrănire pentru sugari de 80 cm lungime calibrul 10 francez este introdus în abdomen prin canulă, lăsând aproximativ 10-20 cm în exterior. Tubul acționează ca un fitil și în câteva minute lichidul poate fi colectat în flacoane. Trebuie încercate cel puțin trei locuri diferite pentru a obține lichid peritoneal. Peritonita la bovine se caracterizează printr-un răspuns fibrinos marcat și localizarea unei leziuni, iar cantitatea de lichid exudativ disponibil la locurile de abdominocenteză poate fi minimă. Astfel, eșecul de a obține lichid nu exclude prezența peritonitei.

**Evaluarea de laborator a lichidului peritoneal constă în determinări ale numărului total de globule albe din sânge, numărului diferențial de celule, proteinelor totale și culturii pentru agenți patogeni. Interpretarea analizei lichidului peritoneal poate fi nesigură deoarece până în prezent s-au făcut doar câteva corelații între rezultatele de laborator și prezența sau absența leziunilor peritoneale. Un număr de celule nucleate peste 6000 celule/pL și proteine totale peste 3 g/dL este în concordanță cu diagnosticul de peritonită în 80% din cazuri. Folosind un număr de celule diferențial, un număr relativ de neutrofile mai mare de 40% și un număr relativ de eozinofile mai mic de 10% a fost frecvent asociat cu diagnosticul de peritonită.**

#### DETECȚIA METALURILOR

**Detectoarele de metale au fost folosite la un moment dat pentru a ajuta la diagnosticarea reticuloperitonitei traumatice. Corpurile străine metalice feroase pot fi detectate cu detectoare de metale, dar instrumentele sunt de o utilizare limitată, deoarece majoritatea vacilor de lapte normale sunt pozitive pentru metal în zona reticulară.**

#### LAPAROSCOPIE

Laparoscopia flancului drept folosind un laparoscop cu fibră optică flexibilă, cu diametrul de 14 mm și lungimea de lucru de 1120 mm, este un ajutor de încredere pentru diagnosticarea prezenței reticuloperitonitei traumatice.

#### RADIOGRAFIA ABDOMENULUI CRANIAN ȘI RETICULUI

Examenul radiologic al reticulului cu animalul în decubit dorsal (reticulografia dorsală) este o metodă de diagnostic precisă pentru evaluarea vitelor cu suspiciune de reticuloperitonită traumatică.<sup>14</sup> Cu toate acestea, lipsa echipamentului radiografic adecvat în cabinetele veterinare private împiedică utilizarea lui de rutină. De asemenea, dificultățile tehnice de poziționare a animalului și potențialul crescut de expunere a personalului asociat cu reținerea manuală sugerează că poate să nu fie practic, cu excepția animalelor valoroase care ar putea justifica trimiterea la un centru medical veterinar.

Abdomenul cranioventral al bovinelor poate fi evaluat folosind două radiografii craniene abdominale și una caudală toracică. Este necesar un aparat cu raze X cu o capacitate de



1000-1250 mA și 150 kV, care este de obicei disponibil numai în spitalele didactice veterinare. Cu toate acestea, astfel de tehnici pot fi adecvate la animale valoroase la care un diagnostic precis și un prognostic pentru tratamentul chirurgical pot fi de dorit<sup>15</sup>, într-o serie consecutivă de radiografii abdominale craniene laterale în picioare, sensibilitatea și specificitatea pentru depistarea reticuloperitonitei sau pericarditei traumatice a fost de 83% și, respectiv, 90%, aceste valori de recumbitate sunt mai mari decât cele cu dorsoi.<sup>16</sup> În radiografiile laterale în picioare, reticulul mărit a fost asociat cu un diagnostic final de indigestie vagală. Modificarea separării reticulo-diafragmatice nu se corelează cu niciun proces specific de boală. Prezența colecțiilor focale de gaze perireticulare și a corpurilor străine reticulare mai mari de 1 cm lungime neatașate de un magnet au fost buni indicatori ai reticuloperitonitei traumatice. Radiografia este cea mai potrivită pentru identificarea corpurilor străine radiodense din interiorul și din exteriorul reticulului (aceștia nu pot fi vizualizați ultrasonografic) .<sup>14</sup>

Caracteristicile găsite a fi de încredere în diagnosticul reticuloperitonitei traumatice folosind radiografiile laterale ale reticulului includ:

**o Corpuri străine poziționate atipic**

**o Umbre de gaz anormale în regiunea reticulului**

**o Depresiuni în marginea cranioventrală a reticulului.<sup>17</sup> \_ Reticulul este de obicei deplasat marcat caudal de diafragm sau dorsal sau caudodorsal de peretele abdominal ventral. Masele ocupante de spațiu ale densității țesuturilor moi, cu sau fără incluziuni de gaz, umbre de gaz și interfețe de fluide gazoase în regiunea reticulului, au fost foarte predictive pentru peritonită (specificitate 97%, valoare predictivă pozitivă 96%).**

#### ULTRASONOGRAFIA RETICULUI

Ultrasonografia este o metodă potrivită pentru investigarea contracțiilor reticulare la rumegătoarele sănătoase și la bovine pentru diagnosticul reticuloperitonitei traumatice.<sup>18</sup><sup>19</sup> Literatura privind utilizarea ultrasonografiei ca ajutor de diagnostic în bolile gastrointestinale la bovine a fost revizuită.<sup>20</sup> Cititorul este îndrumat către un atlas excelent și un manual despre utilizarea ultrasonografiei la bovine<sup>9</sup>?

Reticulul și organele adiacente ale vacilor pot fi examinate cu ultrasonografie folosind un traductor liniar de 3,5 MHz aplicat pe linia mediană ventrală a toracelui peste spațiile intercostale al șaselea și al șaptelea și din partea stângă și dreaptă a liniei mediane.<sup>2</sup><sup>2</sup> Este posibil să nu fie posibilă imaginea reticulului la vacile mari în stare bună de grăsime corporală din cauza proporției ridicate a stratului muscular. La vacile mai în vârstă, calcificarea xiphisternului poate interfera cu imagistica. Cel mai obișnuit motiv pentru care nu se poate vizualiza reticulul la animalele bolnave este deplasarea reticulului de către un rumen marcat destins sau prin leziuni ocupatoare de spațiu, cum ar fi abcesele și efuziunile care conțin fibrină. Modelul, numărul, amplitudinea și durata intervalului dintre contracții pot fi vizualizate<sup>^</sup> Se pot vizualiza conturul reticulului, contracțiile reticulare și organele

adiacente reticulului. Contractiile reticulare bifazice pot fi vizualizate in ritm de 4 pe o perioada de 4 minute?^ In timpul primei contractii incomplete reticulul se contracta in medie de aproximativ 7,2 cm iar in timpul celei de-a doua contractii reticulul dispare de pe ecran.

#### Ecografia pentru reticuloperitonita traumatică

Spre deosebire de radiografie, ultrasonografia oferă informații mai precise despre conturul reticulului și motilitatea reticulară. 7'22 La bovinele cu reticuloperitonită traumatică, ultrasonografia poate fi utilizată pentru identificarea modificărilor morfologice în regiunea peretelui reticular cranian, ventral sau caudal.20 Peretele reticular caudoventral este cel mai frecvent afectat, adesea în

asociere cu sacul orb craniodorsal al rumenului. Modificările conturului reticulului depind de severitatea modificărilor inflamatorii.

Reticulul poate fi vizualizat la mai mult de 90% dintre vaci, în ciuda interferenței cu coastele și sternul. La vacile cu motilitate reticulară perturbată, contracțiile bifazice sunt mai lente decât în mod normal, sau indistincte, iar numărul de contracții este redus. Materialul fibrinos apare ca depozite ecogenice, uneori însoțite de lichid hipoecogen. Abcesele reticulare au o capsulă ecogenă cu centru hipoecogen. Implicarea splinei, omasului, ficatului și abomasului poate fi, de asemenea, ilustrată. Nici magneții și nici corpurile străine nu pot fi vizualizate prin ultrasonografie. 22

Activitatea reticulară este aproape întotdeauna afectată la bovinele cu reticuloperitonită traumatică. Frecvența, amplitudinea sau viteza contracțiilor, individuale sau combinate, pot fi anormale. Frecvența poate fi redusă de la 3 la 2, 1 sau fără contracții la 3 minute. Reducerea amplitudinii contracțiilor variază: când formarea aderențelor este extinsă, contracțiile reticulare apar neclare. Deși modelul contracției bifazice este adesea menținut, reticulul se contractă doar 1-3 cm. Viteza contracțiilor reticulare poate fi normală, dar poate fi redusă semnificativ. La bovinele cu obstrucție reticulo-omasală din cauza unui corp străin, frecvența contracțiilor reticulare poate fi crescută?3

Abcesele reticulare asociate cu reticuloperitonita traumatică pot fi vizualizate prin ultrasonografie8 (Fig. 6.5). Amplitudinea contractiilor reticulare este redusa, reticulul este deplasat de peretele ventral al corpului, iar abcesele au centri hipoecogeni si capsule ecogenice.

Revărsatul peritoneal este vizibil ca o acumulare de lichid fără o margine ecogenă și limitată la zona reticulară. În funcție de conținutul de fibrină și celule, lichidul poate fi anechoic sau hipoecogen. Depozitele fibrinoase sunt ușor de identificat în lichid și benzi de fibrină sunt uneori văzute în efuziune. Ocazional, revărsatul peritoneal este considerabil și se extinde până la abdomenul caudal.

Splina, în special porțiunea sa distală, este adesea afectată. Modificările fibrinoase sunt adesea văzute ca depozite ecogenice de grosimi variate, adesea înconjurate de lichid, între

splină și reticul sau rumen. Splina poate fi acoperită de depozite fibrinoase. Ocazional, unul sau mai multe abcese splenice sunt vizibile, iar vascularizația poate fi dilată, indicând splenită.<sup>20</sup>

#### Ecografia și radiografia bovinelor cu reticuloperitonită traumatică

Aceste două tehnici au fost comparate la vacile cu reticuloperitonită traumatică. Avantajele majore ale radiografiei sunt că corpurile străine metalice pot fi vizualizate și poziția lor determinată. Are o specificitate de 82%, o valoare predictivă pozitivă de 88% și o sensibilitate de 71%.<sup>24</sup> Umbrele anormale de gaz sau interfețele gaz-fluid observate pe radiografii sunt foarte diagnostice pentru boală și au o specificitate de 97% și o valoare predictivă pozitivă de 88%. Cu toate acestea, sunt rar observate pe radiografii și sensibilitatea lor este de doar 19%. Poziția reticulului este un bun criteriu pentru diagnosticul reticuloperitonitei traumatice, cu o specificitate de 80% și o valoare predictivă pozitivă de 82%. Modificările cu pereții groși sau abcesele trebuie suspectate atunci când reticulul este deplasat caudodorsal de stern. Modificările conturului reticulului, cum ar fi indentările, sunt foarte sugestive pentru inflamație, cu o specificitate de 95% și valoare predictivă pozitivă, dar o sensibilitate scăzută de doar 34%.

Avantajul major al ultrasonografiei este capacitatea de a vizualiza și evalua motilitatea reticulară.<sup>19'22'24</sup> Chiar și în prezența unor aderențe și abcese severe, reticulul își poate menține ritmul contractil de bază, dar mult redus. Abcesele au o capsulă ecogenă de lățime variabilă și o cavitate centrală umplută cu material hipoecogen. Depozitele pur fibroase sunt ecogenice, iar depozitele fibrinoase care conțin o acumulare de lichid din procesele inflamatorii sunt ecogenice intercalate cu acumulări hipoecogene de lichid (Fig. 6.6).<sup>24</sup> Radiografia și ultrasonografia se completează reciproc, iar rezultatele combinate pot fi utilizate pentru a decide dacă o laparotomie exploratorie este indicată, dacă animalul trebuie tratat cu antibiotic sau conservator, dacă trebuie tratat cu antibiotic sau conservator. sacrificat pentru salvare.<sup>22</sup>

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Reticuloperitonita traumatică localizată se caracterizează prin grade variate de aderențe fibrinoase local extinse între aspectele cranioventrale ale reticulului și peretele abdominal ventral și diafragmă. Adeziunile și abcesele multiple se pot extinde pe fiecare parte a reticulului, implicând splina, omasul, ficatul, abomasul și aspectele ventrale ale rumenului. Pot fi prezente cantități mari de lichid peritoneal turbid, urât mirositoare, care conține cheaguri fibrinoase. Unele cazuri de abcese reticulare sunt solitare și există aderențe între reticul, diafragmă și peretele ventral al corpului, care sunt strict localizate. Mărimea abcesului variază. Poate avea un diametru de 5-10 cm sau unul singur poate avea o formă neregulată și să măsoare 30 x 10 x 10 cm, împreună cu mai multe, mai mici, cu dimensiunile de aproximativ 3 x 3 x 3 cm.<sup>4</sup> Corpul străin poate fi găsit de obicei perforând aspectul cranioventral al reticulului, deși este posibil să fi căzut înapoi în reticulul din jurul său, la locul de perforare.

reticul, a cărui mucoasă este de obicei normală.

În peritonita acută difuză o inflamație fibrinoasă sau supurată poate afecta aproape întreaga cavitate peritoneală cu aderențe fibrinoase extinse de diferite stadii de dezvoltare care implică preventomacul, abomasul, intestinul subțire și gros, ficatul, vezica urinară, tractul reproducător și cavitatea pelviană. Sunt de obicei prezente cantități mari de lichid tulbure, urât mirositor, care conține cheaguri de fibrină. Buclele intestinului și omenta sunt de obicei lipite împreună de straturi groase de fibrină.

Reticuloperitonita traumatică acută tipică se caracterizează printr-un debut brusc de anorexie completă, scădere marcată a producției de lapte, febră ușoară, atonie ruminală, durere la palparea profundă a abdomenului ventral, un număr crescut de leucocite cu o deplasare la stânga a hemogramei și o probă de lichid peritoneal care indică inflamație.

Cu toate acestea, momentele în care sunt observate cazuri de reticuloperitonită traumatică variază de la ziua 1, când sindromul este tipic, până la ziua 3 sau 4, moment în care acuitatea a scăzut atât de mult din punct de vedere clinic încât confuzia cu alte boli este o posibilitate semnificativă. Debutul brusc al anorexiei și scăderea marcată a producției de lapte vor fi observate de obicei la bovinele de lapte care alăptează, dar nu la bovinele de lapte uscate sau la bovinele de carne, inclusiv la taurii maturi ale căror aport de hrană și comportamente nu sunt monitorizate zilnic. La aceste animale, constatările clinice se pot modifica în câteva zile și se pot caracteriza prin anorexie până la inapetență, temperatură normală, hipotonicitate ruminală sau atonie și nicio dovadă de durere abdominală la palparea profundă a abdomenului.

Clinicianul trebuie să revizuiască cu atenție istoricul, să efectueze un examen clinic amănunțit și să încerce să intensifice eforturile de diagnosticare asupra acelor anomalii prezente.

Diagnosticul diferențial al disfuncției gastrointestinale la bovine este rezumat în Tabelul 6.2. Un algoritm pentru cauzele mormăitului la bovine este prezentat în Fig. 6.7.

**Reticuloperitonita traumatică locală acută Reticuloperitonita traumatică locală acută trebuie diferențiată de acele boli în care sunt frecvente anorexia bruscă, scăderea bruscă a producției de lapte, atonia ruminală, durerile abdominale și fecalele anormale. Acestea includ următoarele:**

- **Indigestie simplă caracterizată prin anorexie sau inapetență bruscă, stare psihică normală, rumen plin, dar aton, poate inconfortabil dacă sunt ingerate cantități mari de furaje gustoase precum siloz proaspăt, semne vitale normale, fecale anormale și recuperare spontană în 24 de ore sunt tipice**

**Obstrucția orificiului reticulo-omasal cu un corp străin precum o rolă de sfoară de polietilenă determină inapetență intermitentă, un rumen ușor mărit cu motilitate**

normală, o ușoară reducere a cantității de fecale, o scădere a producției de lapte timp de 24-48 de ore urmată de revenirea la normal și apoi recăderi ulterioare. Nu este prezent un mormăit, temperatura, frecvența cardiacă și respiratorie sunt normale, iar hemograma este normală. Obstrucția orificiului reticulo-omasal cu corpi străini precum frânghia poate provoca distensia și hipermotilitatea rumenului și vărsături persistente?3 Pentru a pune diagnosticul trebuie făcută o rumenotomie.

**Engorgerea acută de carbohidrați caracterizată prin anorexie bruscă, diaree și deshidratare, slăbiciune, tahicardie, eșalonare, distensie și atonie ruminală, sunete stropitoare de lichid în rumen cu un pH rumen mai mic de 5 și antecedente de acces la cereale**

**Obstrucție intestinală acută caracterizată prin anorexie bruscă, dureri abdominale ușoare, probabil cu lovituri în abdomen și întindere, atonie ruminală, deshidratare ușoară, fecale reduse sau absență completă a fecalelor, încordare la examenul rectal, fecale colorate cu sânge întunecat și, probabil, ansele intestinale dilatate palpabile la examenul rectal**

**Volvul abomasal (urmează partea dreaptă. dilatație) caracterizat prin anorexie, deshidratare, tahicardie, abdomen drept destins, ping audibil peste flancul drept, vâscos dilatat palpabil la examen rectal. De obicei, la vacile de lapte care alăptează la câteva săptămâni după naștere și în urma constatărilor clinice de dilatare a abomasului din partea dreaptă care durează câteva zile, culminând cu volvulus, dar poate apărea spontan la unele vaci fără antecedente imediate de boală anterioară.**

**Pericardită. Febra ridicată continuă, toxemia, anorexia, tahicardia și zgomotele cardiace înfundate sugerează pericardită, care este marcată de un număr total de leucocite și neutrofile semnificativ crescut. În pericardită, zgomotele inimii sunt înăbușite și se aud sunetele tipice încoace și încolo de stropire cu lichid. Venele jugulare sunt îngorgate și sunt prezente alte semne de insuficiență cardiacă congestivă, cum ar fi anasarca. Pericardiocenteza pentru a obține lichid mirositor, turbure este diagnostic**

**Pleurita acută se caracterizează prin febră, toxemie, anorexie, respirații dureroase care pot fi însoțite de un mormăit, durere la palparea digitală a spațiilor intercostale, atonie ruminală și zgomote pulmonare anormale și înfundate. Fluid pe toracenteză**

**Ulcerul abomasal perforat determină peritonită locală acută caracterizată prin durere accentuată la palparea pe o zonă mult mai mare a peretelui abdominal și în stadiile incipiente este cel mai marcată pe partea dreaptă. Dacă, ca de obicei, peritonita devine difuză, sindromul nu poate fi distins**

dezechilibru acido-bazic, deshidratare și șoc, care includ: ingurgitarea carbohidraților, obstrucția intestinală acută, indigestie vag avansată, volvulus abomasal, ulcer abomasal perforat și diverse cauze de peritonită generalizată.

## **Reticuloperitonita cronică**

Constatările clinice ale reticuloperitonitei cronice traumatice nu sunt tipice. Fiecare caz cronic poate avea o combinație diferită de constatări clinice, ceea ce face diagnosticul incert. Rezultatele clinice care pot fi prezente includ inapetența la anorexie, febră ușoară, pierderea stării corporale, lipsa ruminației, hipotonicitate ruminală la atonie, balonare moderată, fecale limitate care conțin cantități crescute de particule de hrană nedigerate, posibil un mormăit la palparea profundă a abdomenului și modificări ale hemogramei. Prezența lichidului peritoneal anormal este foarte favorabilă. Trebuie diferențiat de stadiile incipiente ale indigestiei vag, abcesele hepatice, splenita traumatică, pneumonia cronică și pleurita și diversele cauze ale peritonitei cronice, cum ar fi abcesele peritoneale secundare injecțiilor intraperitoneale.

### **TRATAMENT**

Două metode de tratament sunt de uz general: tratamentul conservator cu sau fără utilizarea unui magnet și rumenotomia. Ambele au avantaje și fiecare caz trebuie luat în considerare atunci când se decide asupra formei de tratament care trebuie utilizată.

### **Terapie medicală conservatoare**

Tratamentul conservator cuprinde imobilizarea animalului, administrarea de antimicrobiene pentru inflamație și administrarea orală a unui magnet pentru imobilizarea corpului străin. Vaca este legată, fixată sau închisă într-o boxă timp de câteva zile. Imobilizarea animalului facilitează formarea de aderențe.

#### **Antimicrobiene**

Penicilina sau antimicrobienele cu spectru larg administrate parenteral zilnic timp de 3-5 zile sunt utilizate pe scară largă cu succes empiric. Datorită probabilității mari ca o floră gastrointestinală mixtă să fie cauza leziunii, este mai rațional să se utilizeze un antimicrobian cu spectru larg, cum ar fi tetraciclina sau sulfonamidele potențiate cu trimetoprim, mai degrabă decât penicilina, care este utilizată în mod obișnuit din cauza costului și a unei perioade scurte de retragere în cazul în care animalul nu răspunde favorabil în câteva zile. Pentru bovinele de lapte care alăptează, sunt de dorit acele antimicrobiene cu o perioadă scurtă de întrerupere a laptelui. Cu toate acestea, nu există studii clinice publicate care să indice valoarea preferențială a unui anumit antimicrobian. Efectul general pare a fi bun și se înregistrează o rată ridicată de recuperare cu antimicrobiene combinate parenteral cu imobilizarea, cu condiția ca tratamentul să fie început în stadiile incipiente ale bolii. Este puțin probabil ca vacile care au trecut de a șasea lună de sarcină să își revină complet și, în mod obișnuit, recidive.

#### **Rumenotomie**

Îndepărtarea chirurgicală a corpului străin printr-o incizie de rumenotomie este utilizată pe scară largă ca tratament primar. Are avantajul de a fi atât o procedură de diagnostic în

primă instanță, cât și un tratament satisfăcător. Rata de recuperare variază, în funcție de momentul în care se face intervenția chirurgicală în raport cu timpul de penetrare inițială, dar este aproximativ aceeași cu cea obținută cu tratamentul conservator descris mai sus. În ambele cazuri, 80-90% dintre animale se recuperează, comparativ cu aproximativ 60% la animalele netratate. Eșecul de ameliorare se datorează, de obicei, implicării altor organe sau dezvoltării peritonitei locale extinse și abceselor reticulare asociate cu penetrarea persistentă a corpului străin sau, mai puțin frecvent, peritonitei generalizate.

Pe baza ecografiei de urmărire a vacilor care au suferit o intervenție chirurgicală pentru reticuloperitonita traumatică, aderențele inflamatorii s-au rezolvat și au dispărut la majoritatea animalelor la 6 luni.<sup>6</sup> În consecință, funcția reticulară se normalizează. La animalele cu aderențe severe, există o tulburare marcată a trecerii digestiei și, la aceste animale, sunt prezente abcese extinse.

Pătrunderea persistentă a corpului străin necesită îndepărtarea pentru rezultate optime, dar este necesară o rumenotomie pentru a determina extinderea leziunii. Radiografia și ultrasonografia, așa cum este descris mai sus, pot ajuta la determinarea prezenței și locației corpului străin. Se recomandă o singură doză preoperatorie de antimicrobian, cum ar fi penicilina G de potasiu, la 10 milioane UI administrată intravenos, pentru a evita complicațiile după o rumenotomie la bovine.

Rata de recuperare după intervenție chirurgicală este probabil să fie mult mai mică dacă doar cazurile complicate sunt selectate pentru rumenotomie și se administrează tratament conservator cazurilor ușoare precoce. Într-o serie rata de recuperare în cazurile tratate conservator a fost de 84%, iar în acele cazuri dificile tratate chirurgical a fost de 47%.

### **Drenajul abceselor reticulare**

Abcesele reticulare pot fi drenate printr-o incizie transcutanată ghidată ecografic.<sup>8</sup>

#### **Alegerea tratamentului**

Alegerea tratamentului este guvernată în mare măsură de economie și de facilitățile și timpul disponibil pentru intervenție chirurgicală. O rumenotomie, efectuată satisfăcător, este cel mai bun tratament, dar este inutilă în multe cazuri din cauza tendinței de

Fig. 6.7 Cauzele mormăitului la bovine.

corpul străin să revină în reticul. O practică folosită în mod obișnuit este de a trata animalul în mod conservator timp de 3 zile și, dacă nu s-a produs o îmbunătățire semnificativă până în acel moment, să se ia în considerare o rumenotomie. Rumenotomia este foarte de dorit la vacile în ultimele 3 luni de sarcină, dacă se dorește evitarea sechelelor severe. Mișcarea vacii în stadiile incipiente ale bolii este nedorită din cauza riscului de a perturba | aderențe care localizează infecția. j Cazuri de reticulo- traumatic cronic ! peritonita se tratează cel mai bine prin rumenotomie! din cauza probabilității ca corpul străin j să fie încă înglobat în perete. Acut! peritonita difuză este extrem de fatală, dar dacă am detectat un tratament zilnic precoce cu | antimicrobienele cu spectru larg • pot fi eficiente. ț

#### PREVENIRE Î

Toate furajele prelucrate trebuie trecute peste i magneți pentru a îndepărta materialul metalic j înainte de a fi hrănite bovinelor. Utilizarea corzii sintetice în loc de sârmă a dus la o scădere majoră a incidenței bolii j. <

#### **Magneți reticulari**

Magneți mici cilindrici sau bare, de 7,5 cm j lungime și 1,0-2,5 cm diametru cu capete i rotunjite, sunt utilizați pentru prevenirea bolii, dar I sunt folosiți și în cazuri acute pentru a minimiza i penetrarea corpului străin. Când J este administrat pe cale orală animalelor



normale sănătoase i, magneții se localizează în reticul j în câteva zile, unde rămân la infinit și își mențin atracția magnetică. Magneții atrag corpuri străine, care apoi nu pătrund în peretele reticular la fel de ușor ca atunci când sunt liberi. Utilizarea profilactică extinsă a acestor magneți într-un efectiv de lapte a redus incidența bolii și a complicațiilor acesteia cu 90-98%. Magneții sunt dați junincilor de înlocuire a turmei la vârsta de 18 luni până la 2 ani, ca parte a unui program de sănătate a turmei.

Efectele magneților în reticulita traumatică au fost examinate în studiul danez al vacilor la sacrificare (vezi sub Etiologie).<sup>3</sup> Doi magneți testați au fost magneți de cuști cilindrice cu câmpuri diferite de forță magnetică. Magnetul I avea o forță magnetică de atracție de 110 mT; magnetul II avea o forță de 210 mT. Magneții au fost găsiți la doar 7% dintre vaci. Nu au existat leziuni la 97% dintre vacile cu magneți. Magnetul II a fost superior magnetului I pentru a atrage toate tipurile de corpuri străine, inclusiv firele anvelopelor. Astfel, utilizarea profilactică a magneților ar trebui promovată pentru a reduce apariția leziunilor de corpuri străine.<sup>3</sup>

Este puțin probabil ca magneții să extragă un corp străin ferm încorporat din peretele reticulului, dar cei încorporați slab cu capete lungi libere pot fi returnați în reticul și corpurile străine libere vor fi imobilizate. Poziția corpului străin în interiorul reticulului influențează foarte mult eficacitatea tratamentului cu magnet. Un corp străin la un unghi mai mare de 30° față de aspectul ventral al reticulului este mai puțin probabil să se atașeze de un magnet decât un corp străin situat orizontal pe aspectul ventral al reticulului.<sup>25</sup> Au existat doar câteva raportări de leziuni fizice ale peretelui reticulului cauzate de magneți sau de corpurile străine care pot fi atașate de ei. O busolă poate fi folosită pentru a localiza prezența și poziția magnetului.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Braun U. Atlas und Lehrbuch der Ultraschall- diagnostik beim Rind. Berlin: Blackwell Wissenschafts-Verlag, 1997.

Braun U. Ultrasonography in gastrointestinal disease la bovine. Vet J 2003; 166:112-124.

Braun U. Ultrasunetele ca instrument de luare a deciziilor în chirurgia abdominală la vaci. Vet Clin North Am i Food Anim Pract 2005; 21:33-53.

#### J REFERINȚE

1 1. Harwood D.Vet Rec 2004; 154:574.

j 2. Monies R. Vet Rec 2004; 154:735.

i 3. Cramers T și colab. Vet Rec 2005; 157:287.

I 4. GrohnYr, Bruss ML. J Dairy Sci 1990; 73:655.

Ș 5. Dohoo IR și colab. PrevVet Med 1984; 2:655.

- ! 6. Herzog K și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 2004;  
I 111:57.
- Î 7. Braun U et al. Vet Rec 1993; 133:416.
- j 8. Braun U et al. Vet Rec 1998; 142:184.
9. Rehage J et al. J Am Vet Med Assoc 1995;  
5 207:1607.
- Hailat N și colab. Can Vet J 1993; 34:698.
- ; 11. Sheldon IM. Vet Rec 1995; 136:126.
- ; 12. Ward JL, Ducharme NG. J Am Vet Med Assoc j 1994; 204:874.
13. Jafarzadeh SR et al. PrevVet Med 2004; 65:1.
14. Farrow CS. Vet Clin North Am Food Anim Pract j 1999; 15:397.
- : 15. Fubini SL et al. J ^m Vet Med Assoc 1990;  
197:1060.
- i 16. Partington BP, Biller DS. Vet Radiol 1991; 32:155.
17. Braun U et al. Vet Rec 1993; 132:103.
- I 18. Kaske M et al. JVet Med A 1994; 41:748.
- ! 19. Braun U. Atlas und Lehrbuch der Ultraschall- i diagnostik beim Rind. Berlin:  
Blackwell  
: Wissenschafts-Verlag, 1997.
- i 20. Braun U. Vet J 2003; 166:112.
- ; 21. Braun U, Gotz M. ^m JVetRes 1994; 55:325.
- 1 22. Braun U. Vet Clin North ^m Food Anim Pract ; 2005; 21:33-53.
- j 23. Braun U. Vet Rec 2002; 150:580.
- j 24. Braun U et al. Vet Rec 1994; 135:470.
- ' 25. Braun U et al. JVet Res 2003; 64:115.

## INDIGESTIA VAGĂ

**Etiologie** Aderențe reticulare din reticuloperitonita traumatică și eșecul trecerii ingestiei din reticulorum și abomas, având ca rezultat acumularea în prestomac și abomas. Defect de golire abomasală la ovine (etiologie incertă)

**Epidemiologie** În primul rând bovine mature de lapte; de asemenea la vacile mature de carne și taurii. De asemenea, apare la ovine ca defect de golire abomasală de etiologie incertă. **Semne** Distensia treptată a abdomenului, în special abdomenul superior stâng și aspectele bilaterale ale abdomenului ventral. Inapetență la anorexie și fecale puține care conțin particule lungi nedigerate. Rumen mare în formă de L văzut din spate. Hipermotilitatea sau atonia rumenului. **Deshidratare** Patologia clinică Hemoconcentrare, alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipokaliemie, niveluri crescute de clorură din ruminal

**Leziuni** Aderențe reticulare. Rumen mărit care conține material păstos și spumos sau conținut fluid. Abomasum impactat cu ingerare semi-uscată

**Diagnostic diferențial** Distensie ruminală cu hipermotilitate: indigestie tardivă a sarcinii, obstrucție a orificiului reticulo-omasal. Distensie ruminală cu atonie: reticuloperitonita traumatică cronică. Impactare abomasală: impactare abomasală, de origine alimentară. Impactul omasal: fitobezoare care blochează pilorul abomasal, ulceratie abomasală fără melenă

**Tratament** Terapie cu fluide și electroliți, lavaj rumen, rumenotomie, drenaj abces reticular, sacrificare pentru salvare. **Control** Prevenirea reticuloperitonitei traumatice

## ETIOLOGIE

Etiologia a fost controversată, dar a fost împărțită în două subcategorii majore de complicații ale reticuloperitonitei traumatice: leziunea nervului vagal și aderența reticulară. În plus, există și alte cauze.

### Complicațiile reticuloperitonitei traumatice

Leziunea și disfuncția nervului vagal Din punct de vedere istoric, s-a crezut că indigestia vagă a fost cauzată de disfuncția nervului vagal din cauza leziunii nervului vagal asociată cu complicațiile reticuloperitonitei traumatice. S-a emis ipoteza că leziunile inflamatorii și ale țesutului cicatricial au afectat fibrele nervoase vagale care furnizează stomacul anterior și abomasul. Sindromul care apare în mod natural a fost similar cu sindromul Hoflund creat prin secționarea experimentală a nervilor vagi și astfel a fost inventat termenul de „indigestie vagă”.

Explicația predominantă a fost că leziunea nervului vagal dorsal a dus la acalazia orificiului reticulo-omasal (stenoza anterioară) și a inhibat trecerea ingesta din reticulo-rumen în omas și abomasum, rezultând un rumen mărit cu conținut anormal de rumen. În mod similar, leziunea ramului piloric a nervului vag ventral a dus la acalazia pilorului (stenoză posterioară) și a inhibat fluxul de ingestie din abomas, rezultând impactarea abomasală. Ambele anomalii au dus la fecale reduse care conțin particule lungi de furaj nedigerate.

Cu toate acestea, în timp ce în multe cazuri de indigestie vag există aderențe extinse între reticul și organele adiacente, există puține dovezi de leziune a nervului vagal. De asemenea, se știe că sindromul poate apărea fără nicio dovadă grosolană de inflamație a seroasei preventomacului și abomasului peste care sunt localizați nervii vagi. În absența leziunilor macroscopice, s-a sugerat că leziunile microscopice ale peretelui reticular medial în care sunt localizați receptorii de tensiune vagală pot interfera cu motilitatea prestomacului și reflexele șanțurilor esofagiene.

Noile informații bazate pe examinarea clinico-patologică a cazurilor clinice au pus sub semnul întrebării opinia de lungă durată conform căreia leziunea nervului vagal este o cauză importantă a acestui sindrom.

#### Aderențe reticulare

Deteriorarea mecanică a motilității reticulare și disfuncția șanțului esofagian ca urmare a aderențelor reticulare este probabil cea mai importantă cauză a sindromului.<sup>1</sup> O examinare a 42 de vaci de lapte cu complicații ale reticuloperitonitei traumatice a constatat că mecanismul primar a fost o perturbare a proceselor de separare a particulelor în reticulul mecanic asociat inhibiției reticulor mecanice asociate cu inhibarea moticulelor reticulare. aderențe parareticulare inflamatorii extinse.<sup>1</sup> Pe baza examinării grosolane și histologice a țesutului necropsiat, nu a existat nicio dovadă de leziune a nervului vagal. Abcesele perireticulare din apropierea orificiului reticulo-omasal al bovinelor pot provoca boala?

#### Alte cauze

Au fost înregistrate mai multe cauze care nu au legătură cu reticuloperitonita traumatică. Actinobaciloza rumenului și reticulului este o cauză mai puțin frecventă. La oi, peritonita asociată cu Sarcosporidia și Cysticercus tenuicollis poate fi o cauză. Fibropapiloamele cardiei pot occlude mecanic esofagul distal și pot cauza interferențe cu motilitatea prestomacului.<sup>3</sup> A fost înregistrată impactarea abomasală la ovine, dar etiologia și patogeniza nu au fost determinate. Tulburări similare cu cele care apar în condiții naturale au fost produse prin secționarea nervului vag. În urma intervenției chirurgicale pentru deplasarea abomasală pe partea dreaptă sau volvulus, unele bovine dezvoltă un sindrom asemănător indigestiei vag caracterizat prin anorexie, fecale reduse, distensie ruminală și distensie abdominală. S-a sugerat că distensia abomasului și tromboza vaselor acestuia ar putea fi cauzat leziuni ale nervului vag ventral.<sup>4</sup>

**Acalazia pilorică este descrisă ca parte a unei indigestii secundare din cauza septicemiei și toxemiei, dar acest lucru nu este bine documentat. Există, de asemenea,**

**distensie ruminală cu material fluid, reflux abomasal în reticulori, deshidratare, hipocloremie, alcaloză metabolică hipokaliemică și uremie.**

**Indigestia la sarcina târzie a vacilor este considerată un tip de indigestie vag în care rumenul și abomasul sunt distensiate, dar cauza este incertă.<sup>5</sup> Nu există nicio dovadă că numai efectele unei sarcini avansate vor provoca un sindrom asemănător indigestiei vag.**

**Au fost descrise tumori ale tecii nervilor periferici, cum ar fi un schwannom solitar, care provoacă un sindrom similar cu indigestia vag la o vacă matură.<sup>6</sup>**

Un sindrom asemănător indigestiei vagale poate fi o complicație postoperatorie a deplasării abomasale drepte? Leziunea peretelui gastric, peritonita și leziunile nervului vagal pot fi factori cauzali. Apare în 14-21% din cazuri și doar 12-20% din cazuri revin la producția normală. (A se vedea sub Deplasarea pe partea dreaptă a abomasului și volvulusului abomasal.)

## **EPIDEMIOLOGIE**

Sindromul apare cel mai frecvent la vacile de lapte care au antecedente de reticuloperitonită traumatică, care poate să fi apărut cu câteva săptămâni sau câteva luni înainte. Boala nu se limitează la vacile de lapte - apare și la bovinele de carne și la taurii maturi.

## **PATOGENEZĂ**

Sindromul de indigestie vag este caracterizat prin tulburări în trecerea ingestiei prin reticulo- . orificiul omasal (eșecul transportului omasal, stenoză funcțională anterioară) și tulburări în trecerea ingesta prin pilor (stenoză pilorică, stenoză funcțională posterioară). Stenoza este o denumire greșită deoarece nu există dovezi de stenoză, dar poate apărea acalazia sfincterelor. Rezultatele clinice caracteristice sunt distensia rumenului cu conținut pastos și/sau spumos din cauza timpului crescut și a macerării.

-in reticulorum, alterari in

motilitatea reticulorumului, cu consecințe precum deshidratarea, creșterea particulelor nedigerate în fecale, fecale reduse, dezechilibru acido-bazic și înfometare secundară. Este o anomalie de ieșire a reticulorumului și abomasului.

Pe baza observațiilor clinicopatologice atente ale a 42 de vaci cu complicații ale reticuloperitonitei traumatiche, inclusiv „indigestie vagă”, se propune acum ca tulburările în fluxul de ingestie să fie asociate cu separarea particulelor în reticulorum cauzată de inhibarea mecanică a motilității reticulare asociată cu adeziuni extinse ale contractelor reticulare ale reticulorumului. Oile susțin rolul central al motilității reticulare pentru separarea particulelor din stomacul anterior, scurgerea digestiei din reticulorum și fluxul digestului transpiloric.

În mod normal, motilitatea reticulorului are ca rezultat stratificarea conținutului ruminal în trei straturi de ingerare, în plus față de cea mai mare buzunar de gaz dorsal. Stratul superior, format din material fibros ferm din particule de densitate redusă (fân grosier), plutește pe stratul mijlociu de lichid ingerat, format din particule de densitate medie; stratul inferior este format din particule fine de înaltă densitate. Materialul solid rămâne în rumen și este digerat până când dimensiunea particulelor este suficient de mică (1-4 mm la bovine) pentru a trece prin orificiul reticulo-omasal. Mărimea fragmentelor de plante digerate în fecalele rumegătoarelor poate fi considerată o măsurare indirectă a funcției preventomului. La vaci, prezența particulelor mari de plante (> 0,5 cm) în materiile fecale indică o ruminare inadecvată sau anomalii în motilitatea stomacului.<sup>9</sup>

La bovinele normale, timpul mediu de retenție al particulelor în reticulor depinde de mărimea și densitatea particulelor. Densitatea particulelor mari de alimentare este scăzută datorită interiorului lor umplut cu aer. În timpul contracțiilor reticulare bifazice, majoritatea acestor particule mari, ușoare, sunt împinse caudodorsal în rumen. Astfel, particulele mari sunt reținute în reticulor, deoarece scurgerea prin orificiul reticulo-omasal are loc în principal în timpul porțiunii maxime a celei de-a doua contracții reticulare. Particulele de furaj cu o densitate mare (mici și bine digerate) sunt scoase din reticulorumen în mod preferențial, deoarece majoritatea rămân în reticul în timpul contracției bifazice.

Dacă motilitatea reticulară este inhibată, echilibrul timpului de retenție a particulelor și fluxul de particule în reticulor este perturbat. Imobilizarea reticulului provoacă experimental o scădere a aportului de hrană, o creștere a volumului ruminal, o scădere a timpului mediu de retenție al particulelor ușoare de plastic, o creștere de patru ori a timpului mediu de retenție al particulelor grele de plastic, o creștere marcată a cantității de particule mari în fecale și o creștere a volumului abomasal. Astfel de modificări reflectă schimbările care apar în indigestia vagă care apare în mod natural. O creștere a cantității de particule mari în fecalele vacilor cu reticuloperitonită traumatică indică o funcție de clearance inhibată a reticulului.

Consistența lichidă a conținutului abomasal este importantă pentru a asigura fluxul fiziologic transpiloric. La vacile cu reticuloperitonită traumatică necomplicată, procesul de separare a particulelor în reticulor este perturbat, ceea ce are ca rezultat o creștere a cantității de particule mari în fecale. În reticuloperitonita traumatică necomplicată, reticulorumenul nu este mare și abomasul nu este afectat, deoarece fluxul de lichid este probabil adecvat pentru a elimina chiar și particulele mari din abomas.

La vacile cu stenoza pilorică și creșterea dimensiunii abomasului, conținutul rumenului este omogen și păstos și nu este stratificat. Astfel, consistența conținutului scurgerii rumenului se modifică semnificativ. În mod normal, fluxul de digestă transpilorică depinde în mod predominant de factori hidrodinamici, în special de vâscozitate. Chiar și creșterile mici ale vâscozității conținutului abomasal pot determina o scădere marcată a fluxului de abomasal.

Tulburările trecerii digestiei la vacile cu reticuloperitonită traumatică se dezvoltă în trei faze.

*o În prima fază, motilitatea reticulului este scăzută din cauza imobilizării reticulului cauzată de inflamație, durere și febră. Imobilizarea reticulului afectează funcția de eliminare a reticulului, rezultând fecale slab mărunțite*

**o A doua fază are loc atunci când aderențele sunt suficient de extinse pentru a provoca afectarea suplimentară a motilității reticulare. Distribuția particulelor în reticulorum este modificată, rezultând o pierdere a stratificării. Deși aportul de furaj scade, volumul reticulorumului crește, deoarece fluxul de rumen este scăzut. În timpul celei de-a doua faze, cantități relativ mici de conținut de scurgere din rumen pot ieși din abomas, deoarece conținutul de substanță uscată al materialului este similar cu cel al unei vaci normale clinic. În această fază, rumenul poate deveni hipermotil din cauza excitării receptorilor de tensiune cu prag scăzut, ca urmare a distensiei moderate a rumenului.**

**o A treia fază se caracterizează printr-o modificare ulterioară a consistenței conținutului rumenului, rezultând o masă omogenă păstoasă de vâscozitate relativ mare. Creșterea conținutului de substanță uscată din materialul de ieșire din rumen inhibă curgerea digestiei transpiloric. Abomasumul se mărește și poate apărea refluxul conținutului abomasal. Se sugerează că procesul de bază primar al refluxului conținutului abomasal la vacile cu stenoza posterioară este o perturbare a fluxului ruminal.<sup>1</sup>**

În rezumat, ipoteza actuală pentru patogeneză indică faptul că tulburările de trecere a ingestiei constă din două faze ale aceluiași sindrom. Stenoza pilorică reprezintă faza cu cele mai grave consecințe clinice. Prognosticul este mai sărac pentru vacile cu stenoza anterioară decât pentru cele cu reticuloperitonită traumatică necomplicată și este mai sărac pentru vacile cu stenoza posterioară decât pentru cele cu stenoza anterioară. Doar un mic procent de vaci cu reticuloperitonită traumatică dezvoltă tulburări ale trecerii digestiei prin orificiul reticulo-omasal și nu toate vacile cu stenoza anterioară dezvoltă stenoza posterioară. Amploarea și localizarea pot determina cursul sindromului și cât de rapid se dezvoltă. La vacile cu reticuloperitonită acută traumatică consistența aderențelor se schimbă de la un tip fibros larg răspândit la un tip stringy după câteva luni, iar cu timpul reticulul își poate recăpăta motilitatea suficientă pentru a-și asigura funcția de clearance.

Stenoza funcțională anterioară (acalazie)

Aceasta se caracterizează prin acumularea de ingesta în reticulorum, cunoscută și sub numele de eșecul transportului omasal. Dacă peretele ruminal este aton, ingesta se acumulează fără să apară balonare; dacă are motilitate normală peretele ruminal răspunde la distensie prin creșterea motilității și producerea de balonare spumoasă. Motilitatea ruminală va fi aproape continuă (3-6/min), dar contracțiile sunt ineficiente în propulsarea ingesta în omas. Ca rezultat, rumenul se mărește pentru a umple cea mai mare parte a

abdomenului, ceea ce explică distensia grosieră a abdomenului. Sacul dorsal al rumenului se mărește la dreapta liniei mediane, iar sacul ventral se lărgeste pentru a umple cea mai mare parte sau tot cadranul inferior drept al abdomenului; aceasta are ca rezultat rumenul „în formă de L”, văzut din spatele animalului. Conracțiile continue ale rumenului au ca rezultat, de asemenea, conținutul spumos al rumenului, care poate fi fatal dacă este progresiv și nu este ameliorat. Ocazional există balonare de gaze libere. Bradicardia apare frecvent și a fost atribuită creșterii tonusului vagal al nervului lezat, provocând încetinirea parasimpatică a inimii, dar acest lucru nu a fost documentat.

Obstrucția orificiului reticulo-omasal de către corpi străini precum sfoara de polietilenă ingerată de animal poate provoca un sindrom care nu se poate distinge de stenoza funcțională anterioară.<sup>10</sup>

Stenoză funcțională posterioară (acalazie)

Aceasta se caracterizează prin eșecul fluxului transpiloric care are ca rezultat impactarea abomasală cu particule mari. Lichidul abomasal care conține acid clorhidric poate reflux în rumen dacă lichidul nu se deplasează din abomas în intestinul subțire.<sup>11</sup> Acesta este cunoscut sub numele de sindromul de reflux abomasal. Concentrațiile de clorură din lichidul rumen cresc și există o hipocloremie și hipokaliemie. Acizii biliari pot, de asemenea, să refluxeze din duoden în rumenul animalelor cu un ileus al intestinului subțire.<sup>12</sup> Asociat cu acalazia pilorică există în unele cazuri o insuficiență aparentă a șanțului esofagian de a permite trecerea ingesta în rumen, acest organ conținând doar lichid. Sindromul observat depinde de stadiul bolii la care animalul este examinat pentru prima dată.

**Alcaloza metabolică, reflux abomasal În funcție de localizarea și severitatea obstrucției funcționale și distensie sau impactare, vor exista grade variate de deshidratare și tendința spre o alcaloza metabolică hipocloremică, hipokaliemică. În stenoza pilorică cu impactare abomasală are loc sechestrarea lichidului abomasal în abomas și un reflux al conținutului abomasal în rumen, rezultând o concentrație de clorură ruminală de peste 20 mmol/L. În stenoza anterioară, lichidul abomasal poate trece în duoden și nu se poate aștepta nici alcaloză metabolică, nici deshidratare.**

**Complicație postchirurgicală în deplasarea în partea dreaptă a abomasului sau volvulusului abomasal**

Un sindrom asemănător indigestiei vag poate să apară la bovinele tratate pentru deplasarea pe partea dreaptă a abomasului sau a volvulusului abomasal.<sup>7</sup> Mecanismele posibile includ leziunea nervului vag, supraîntinderea peretelui abomasal în timpul distensiei prelungite care are ca rezultat modificări ale joncțiunii neuromusculare și modificarea și modificarea peretelui peretelui autonom, necrobomaza și peretele de perete abomasului.

**Impactul abomasal la oaie**



Au fost raportate defecte de golire abomasală asociate cu dilatarea și impactarea abomasului la oile Suffolk.<sup>13,14</sup> Dezechilibrele electrolitice care apar la bovinele cu impactare abomasală nu apar la ovine.

## CONSTATĂRI CLINICE

Au fost recunoscute trei sindroame clinice similare, dar separate, cu unele constatări clinice caracteristice tuturor celor trei, inclusiv:

o Inapetență de câteva zile sau anorexie completă cu dovezi de scădere a greutateii corporale

**o Un abdomen mărit în formă de „pare” (în formă de pară în dreapta și în formă de măr în stânga) cu sau fără balonare. Abdomenul din stânga sus este destins și jumătatea inferioară a abdomenului este dilată bilateral**

**o Deshidratare și dezechilibru electrolitic cu alcaloză metabolică**

**c Rumen mărit palpabil la examenul rectal**

**-<sup>2</sup> Fecale reduse cu o creștere a particulelor nedigerate**

*, Abomasum marit, impactat de ingestie sau distensat de lichide, palpabil prin flancul drept sau la examen rectal (cu excepția faptului că nu poate fi palpată cu ușurință în sarcina avansată)*

■ Semne vitale în limitele normale

Răspuns inadecvat la tratament.

Distensie ruminale cu

j hipermotilitate

**j Apariția acestui tip nu este legată în special de sarcină sau naștere. ; Balonarea moderată până la severă este frecventă. Există dovezi ale pierderii în greutate corporală. Animalul : a fost de obicei inapetent sau anorexic intermitent în ultimele câteva săptămâni. Abdomenul este proeminent destins, iar mișcările rumenului reprezentate de undulațiile abdominale sunt adesea neobișnuit de proeminente și pot apărea: cu o rată de 4-6 pe minut. Sunetele contractiilor rumenului sunt adesea reduse sau aproape absente în ciuda hiperactivității din cauza conținutului rumenului; sunt pastoase și spumoase. Inițial, această contradicție este înșelătoare, deoarece hiperactivitatea rumenului tinde să indice o activitate normală a reticulorumenului. Sunetele de stropire a lichidului pot fi auzite la balonarea flancurilor stânga și dreapta dacă rumenul este dilatat cu cantități excesive de lichid. Fecalele sunt puține și pastoase și conțin particule nedigerate. Temperatura este de obicei normală și poate fi prezentă bradicardie (44-60 bătăi/min). Un suflu sistolic care crește și scade odată cu respirația, fiind cel mai puternic la vârful inspirației,**

**poate fi prezent din cauza distensiei ruminale și timpanului care provoacă compresia inimii și distorsiunea valvelor. Murmurul dispăre când timpanul este ameliorat.**

**Distensia ruminală este evidentă la examenul rectal. Sacul dorsal al - rumenului este puternic destins la dreapta liniei mediane și este împins înapoi pe marginea pelvisului; sacul ventral este de asemenea mărit și ocupă o mare parte din cadranul inferior drept al abdomenului. Acest lucru poate fi greu de apreciat în sarcina avansată. Privit din spate rumenul mărit este în formă de L, dând o siluetă externă cu flancul stâng destins de sus în jos și flancul drept destins doar în jumătatea inferioară - abdomenul în formă de „pap”.**

Un aspect important al istoricului clinic al cazurilor de „indigestie vagă” este că tratamentele standard pentru timpanul ruminal și impactul nu au, de obicei, niciun efect asupra evoluției bolii. Dacă dezechilibrele acido-bazice pot fi corectate și menținute hidratarea și menținerea stării nutriționale adecvate până la nașterea la aceste vaci, prognosticul este favorabil și rata de recuperare este ridicată.

### **Distensie ruminală cu atonie**

Acest tip apare cel mai frecvent la sfârșitul sarcinii și poate persista după fătare. Vaca este normală din punct de vedere clinic din toate punctele de vedere, cu excepția faptului că este anorexică, trece doar în cantități mici de fecale moale și păstoase, are abdomenul destins și nu va răspunde la tratamentul cu purgative, lubrifianti sau stimulente parasimpatice. Mișcările ruminale sunt serios reduse sau absente și poate exista o ușoară balonare persistentă. Sunetele de stropire a fluidului pot fi, de asemenea; se aude la balonarea flancurilor stângi și drepte dacă rumenul este distinsat cu

cantități excesive de lichid. Temperatura și ritmul cardiac sunt de obicei normale. j Nu există durere la palparea profundă a

abdomen ventral. La examenul rectal I, anomalia primară este distensionarea grosieră a rumenului, care aproape că poate bloca intrarea pelvină. Animalul pierde rapid în greutate, devenind slab și înclinat. În acest stadiu, ritmul cardiac: crește semnificativ. Animalul moare: încet de inaniție.

### **j Obstrucția pilorică și abomasală**

#### **j impactare**

Majoritatea cazurilor de impactare abomasală j apar și la sfârșitul sarcinii și se manifestă j prin anorexie și un volum redus de i fecale păstoase. Este posibil să nu existe abdominală; distensie și nicio reacție sistemică până la: stadiile târzii, când ritmul cardiac crește

rapid. Abomasumul destins și impactat poate fi palpabil în partea inferioară

abdomenul drept ca un viscus greu, aluos. ; La examinarea rectală, abomasul afectat poate fi palpabil ca un aluat

vâscos care se presează în cadranul inferior drept. Dacă animalul este într-o sarcină avansată, abomasul afectat poate să nu fie palpabil prin

**Lil:tca;n:5 VI Lilt:' I UiiiCI I, ICHUUUIUUII CIIU VI I ICl::»UI II**

peretele abdominal sau prin palpare rectală, dar uterul gravid se poate simți ca și cum ar fi deplasat în cavitatea pelviană de către abomasul mărit. Mișcările rumenului sunt de obicei complet absente. Ca și în primul tip, animalele afectate devin de obicei slabe și culcate și mor încet de inaniție și dezechilibre electrolitice și acido-bazice. În unele cazuri, abomasul afectat se poate rupe și poate provoca moartea în câteva ore.

Pot apărea combinații de aceste tipuri; în special, distensia rumenului cu atonie combinată cu impactarea abomasală este sindromul cel mai frecvent observat.

**S-a descris indigestia gestației târzii la bovine caracterizată prin distensie și hipermotilitate a rumenului cu distensie a abomasului, dar probabil nu se datorează numai sarcinii avansate.5 În sarcina târzie, abomasul este dificil de examinat clinic fie prin peretele abdominal, fie prin examen rectal. Prezența sunetelor de stropire a lichidului la balonare și auscultare pe flancul inferior drept este o dovadă indirectă a distensiei abomasului cu lichid. Abomasumul distensat poate fi palpat și evaluat prin laparotomie din partea stângă sau dreaptă (celiotomie).**

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hemograma

În cele mai multe cazuri nu există anomalii la examenul hematologic, deși o neutrofilie moderată, o deplasare la stânga și o monocitoză relativă pot sugera prezența reticuloperitonitei traumatice cronice. Hemoconcentrarea este frecventă, asociată cu deshidratarea clinică. Concentrațiile totale de proteine plasmatice pot fi crescute, similar reticuloperitonitei traumatice.

### Lichidul peritoneal

Acest lucru poate indica o reticuloperitonită cronică.

### Biochimia serului

În impactarea abomasală există alcaloză metabolică hipocloremică, hipokaliemică.

Concentrațiile de clorură din rumeni

Acestea sunt în mod normal sub 30 mmol/L și cresc în stenoza posterioară la niveluri de peste 40 mmol/L din cauza refluxului abomasal. 1 Au fost înregistrate niveluri de 66 mmol/L la vacile cu indigestie la sfârșitul sarcinii?

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Rumenul este foarte marit, iar conținutul este păstos și poate fi spumos. Este posibil ca conținutul să fi suferit o oarecare putrefacție. În unele cazuri, rumenul este puternic dilatat cu conținut lichid de rumen care conține particule mari plutitoare de ingerare. Reticulul și omasul sunt de obicei mărite foarte mult, iar orificiul reticulo-omasal este de obicei dilatat și umplut cu conținut de rumen. Omasul poate avea aproape de două ori dimensiunea normală și este mai ferm decât în mod normal. Secționarea omasului dezvăluie conținutul rumenului impactat între frunzele sale. Abomasumul poate avea până la două ori dimensiunea normală și ferm la palpare. Abomasumul este afectat și puternic dilatat cu ingestie semi-uscă parțial digerată, care seamănă cu conținutul rumenului parțial uscat. Pot fi prezente eroziuni și ulcere în partea pilorică a abomasului. Intestinele pot fi relativ goale, iar fecalele din intestinul gros sunt păstoase, conținând o cantitate crescută de particule nedigerate.

Leziunile dintre reticul și podeaua abdominală ventrală și diafragmă variază considerabil de la aderențe supurative fibrinoase groase până la abcese multiple care conțin un corp străin sau benzi și șiruri fibroase neinflamatorii.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Caracteristicile clinice proeminente ale indigestiei vag la bovine sunt inapetența timp de câteva zile care duce la anorexie, o creștere treptată a abdomenului, în special pe partea stângă, fecale reduse, incapacitatea de a răspunde la terapia medicală obișnuită, pierderea stării corpului și diferite grade de deshidratare. Obținerea unui istoric precis este de o importanță capitală. Majoritatea cazurilor de indigestie vaga au fost afectate de cel puțin câteva zile sau câteva săptămâni. Diagnosticul poate fi nedumerit în acele cazuri care apar la sfârșitul sarcinii, deoarece animalul a fost de obicei adăpostit și hrănit cu alte vaci uscate și nu s-a făcut observarea zilnică a aportului de hrană și a producției de fecale, deci este dificil de obținut un istoric precis și util. Examenul clinic trebuie să se concentreze pe starea rumenului și a abomasului. La animalele valoroase o laparotomie exploratorie pe partea stângă și o rumenotomie vor fi adesea necesare pentru a pune un diagnostic. Aceasta va permite determinarea prezenței aderențelor reticulare, a obstrucțiilor orificiului reticulo-omasal și a stării abomasului.

Diferitele forme de indigestie vag trebuie diferențiate de bolile preventomacului și abomasului care au ca rezultat distensia și hipermotilitatea sau atonia rumenului și mărirea abomasului.

**• Distensia ruminale cu hipermotilitate este tipică indigestiei vagi și, dacă este însoțită de anorexie, deshidratare, fecale puține și anormale, și rumen mare în forma de L la examenul rectal, trebuie diferențiată de:**

- **Indigestia tardivă a sarcinii, caracterizată prin anorexie, letargie, deshidratare, abdomen în formă de papule distensat gros, distensie ruminală cu hipermotilitate, distensie abomasală cu lichid, niveluri crescute de clorură ruminală și alcaloză hipocloremică, hipokaliemică**

*Obstrucția orificiului reticulo-omasal de către sfoară de balotat ingerată, -manșoane și pungi de plastic poate provoca distensia rumenului care nu se poate distinge de indigestia vag.<sup>10</sup> Rumenul este moderat distensat, dar dimensiunea lui va varia zilnic și motilitatea reticulorumenului este normală. Animalul este luminos și alert, dar aportul de hrană, cantitatea de fecale și producția de lapte variază zilnic de la normal la subnormal fără un motiv evident. Rumenotomia este singura metodă de stabilire a diagnosticului. Corpul străin ruminal va pluti în rumen sau poate fi parțial blocat în orificiul reticulo-omasal*

- **Distensia ruminală cu atonie trebuie diferențiată de bolile preventomacului și abomasului în care există insuficiență de trecere a ingestiei. Acestea includ:**

**Reticuloperitonita cronică traumatică, care se caracterizează prin inapetență la anorexie, un rumen de obicei mai mic decât normal cu atonie - dar în unele cazuri rumenul se simte mai mare decât normal, cu balonare cu gaz liber, pierdere în greutate corporală, febră ușoară persistentă, poate prezența unui mormăit, absența ruminației, fecale puține și hemograme care indică o cantitate crescută de fecale și hemograme. inflamație cronică**

**Impactarea abomasală în indigestie vag, caracterizată printr-un abdomen în formă de papule, poate mărirea proeminentă a abdomenului inferior drept, distensie ruminală cu hipermotilitate sau atonie, prezența unui vâcos greu palpabil în abdomenul inferior drept, fecale puține cu particule lungi nedigerate de ingerare, pierderea greutății corporale, hipokachlemice și hipocalemice. Uterul gravid este ușor de palpabil la examinarea rectală și fătul poate fi deplasat în cavitatea pelviană din cauza abomasului impactat și mărit. Nivelurile de clorură din rumeni sunt crescute**

**Impactul abomasal alimentar de origine datorată ingerării de paie sau nisip are loc la bovinele cu acces nelimitat la paie tocate pe vreme rece sau consumând culturi de tuberculi contaminate cu nisip. Rumenul este puternic dilatat cu ingerare grosieră ruminală sau conținut lichid și este aton. Balotarea rumenului provoacă sunete de stropire a fluidelor. Flancul drept este destins și abomasul impactat poate fi palpat ca un vâcos greu și ferm în flancul drept inferior (cu excepția sfârșitului sarcinii când nu poate fi palpat). Este prezentă alcaloză hipocloremică, hipokaliemică**

**Impactul omasal apare sporadic și de obicei face parte din sindromul de indigestie vag, dar cauza sa este incertă. Anorexie, distensie și atonie ruminală, fecale insuficient digerate**

**Fitobezoarele care blochează pilorul abomasal provoacă pierderea în greutate corporală, distensie abomasală cu sunete de stropire a lichidului la balon peste flancul inferior drept, distensie și hipotonicitate ruminală, anorexie și alcaloză hipocloremică, hipokaliemică. Laparotomia și abomasotomia flancului drept sunt necesare pentru a pune diagnosticul**

**Ulcerarea abomasală fără melenă este mai puțin frecventă, dar apare la vacile de lapte cu antecedente de inapetență cronică și scăderea producției de lapte. Există distensie a abomasului cu sunete de stropire a lichidului la vot, hipotonicitate ruminală, inapetență și pierdere în greutate corporală, sânge ocult și deshidratare moderată. Diagnosticul se face doar chirurgical sau la necropsie**

**Tumorile învelișului nervos periferic ale nervului vag pot provoca un sindrom similar cu indigestia vag. Din punct de vedere clinic, există stază și timpan ruminal cronic, ansele intestinale persistente distinse palpabile pe rect, inapetență la anorexie și pierdere progresivă a greutatei corporale. Diagnosticul nu poate fi pus clinic; leziunile sunt prezente pe nervul vag deasupra bazei inimii**

#### TRATAMENT

Prognosticul în majoritatea cazurilor este nefavorabil, dar și imprevizibil. Problema este de a determina localizarea și întinderea leziunii, care poate fi dificilă sau imposibilă chiar și la laparotomia exploratorie sau rumenotomia.

#### **Lavaj rumen**

În cazul în care rumenul este puternic dilatat cu conținut fluid sau moale, acesta poate fi golit folosind un tub de stomac cu diametru mare (25 mm diametru interior), urmat de spălare cu apă caldă în rumen și spălare prin curgere gravitațională. Conținutul este de obicei bine macerat și urât mirositoare. Golirea rumenului nu numai că ameliorează presiunea, dar permite o examinare mai ușoară a abdomenului.

Terapie cu fluide și electroliți și laxative

Unele cazuri răspund benefic în urma terapiei cu fluide și electroliți echilibrate timp de 3 zile combinată cu administrarea orală de ulei mineral (5-10 L) zilnic timp de 3 zile sau dioctil sulfosuccinat de sodiu așa cum este descris în tratamentul impactului abomasal de origine alimentară. Alte cazuri nu răspund, dar nu există o metodă sigură de a ști care dintre ele vor răspunde altfel decât prin încercarea de tratament timp de câteva zile. Vacile gestante valoroase în apropierea nașterii pot fi menținute sub terapie cu fluide și electroliți timp de câteva zile sau până la termen suficient pentru a induce nașterea și, sperăm, să obțină un vițel viu. Unele vaci se vor recupera după naștere, dar sindromul poate reapare în următoarea sarcină. Utilizarea soluției saline hipertone, 1,8%, este eficientă pentru corectarea alcalozei metabolice hipocloremice induse experimental la ovine și ar putea fi de valoare benefică pentru utilizare la bovine.<sup>15</sup>

## Rumenotomie

Rumenotomia și golirea rumenului sunt de obicei urmate de o recuperare lentă pe o perioadă de 7-10 zile când există hipermotilitate ruminală. Crearea unei fistule ruminale permanente care să permită scăparea gazului în cazurile în care retenția de gaz este o problemă poate provoca o îmbunătățire dramatică. Corectarea chirurgicală a distensiei abomasului sau a impactului prin abomasotomie este de obicei nesatisfăcătoare deoarece motilitatea abomasului nu revine. Drenajul chirurgical al abceselor perireticulare în reticul sau omas la locul leziunii printr-o incizie de rumenotomie a avut succes în prelungirea supraviețuirii bovinelor afectate timp de cel puțin 1 an.<sup>2</sup> Abcesele reticulare pot fi drenate cu succes prin incizie transcutanată ghidată de ultrasunete. În cazurile suspectate de obstrucție a orificiului reticulo-omasal prin frânghie sau sfoară, este necesară o rumenotomie exploratorie pentru îndepărtarea obiectului străin.

## PREVENIRE

Acest lucru depinde de prevenirea reticuloperitonitei traumatiche prin gestionarea mediului și administrarea de magneți reticulari.

## REFERINȚE

Rehage J și colab. J ^m Vet Med Assoc 1995; 207:1607.

Fubini SL și colab. J ^m Vet Med Assoc 1989; 194:811.

Gordon PI. V?t ReC 1997; 140:69.

Rebhun WC și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1988; 10:387.

Vm Mere DC și colab. J ^m Vet Med Assoc 1995; 206:625.

Bradshaw J și colab. Vet Rec 2003; 153:784.

Sattler N și colab. Can V?t J 2000; 41:777.

Kaske M, Midasch A. Br J Nutr 1997; 78:97.

Constable PD și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:1008, 1169.

Braun U. Vet Rec 2002; 150:580.

Braun U și colab. Vet Rec 1990; 126:107.

Braun U și colab. Vet Rec 1989; 124:373.

Kopcha M. J ^m Vet Med Assoc 1988; 192:783.

Ruegg PL și colab. J ^m Vet Med Assoc 1988; 193:1534.

Fubini SL și colab. ^m JVet Res 1991; 52:1898.

Braun U et al. Vet Rec 1998; 142:184.

## HERNIA DIAFRAGMATICĂ

Hernia unei porțiuni a reticulului printr-o ruptură diafragmatică provoacă timpan ruminal cronic, anorexie și deplasarea inimii. \_

## ETIOLOGIE

Cele mai multe cazuri apar din cauza slăbirii diafragmei prin leziuni ale reticuloperitonitei traumatiche, dar ruptura diafragmatică poate apărea independent de un corp străin și defectele congenitale ale diafragmei pot fi o cauză la unele animale. O incidență neobișnuit de mare a herniei reticulului prin diafragmă, uneori însoțită de abomas, a fost înregistrată la bivoli din India.

## PATOGENEZĂ

Sindromul obișnuit este similar cu cel al indigestiei vag în care este prezentă hipermotilitatea ruminală. Pare probabil că există fie acalazie a sfincterului reticuloomasal din cauza implicării nervului vag, fie afectarea funcției șanțului esofagian cauzată de fixarea reticulului la diafragma ventral. Perturbarea funcției din stomacul anterior sugerează că alimentele pot pătrunde în rumen, dar nu pot trece de acolo în abomas. Se crede că hipermotilitatea se datorează supradistensiunii rumenului și este cauza balonării spumoase.

De obicei, nu există nicio interferență cu respirația fără hernie majoră, dar deplasarea și compresia inimii apar frecvent.

## CONSTATĂRI CLINICE

Există un apetit capricios și pierderea stării timp de câteva săptămâni înainte de distensia abdominală din cauza acumulării de lichid și spumă în rumen, timpanie moderată persistentă a rumenului. Se poate produce scrâșnirea dinților, iar fecalele sunt păstoase și reduse în volum. Rumația nu are loc, dar ocazional animalele regurgitează atunci când trece un tub gastric.

Temperatura este normală și poate fi prezentă bradicardie (40-60/min). Respirația este de obicei normală. Poate fi prezent un suflu sistolic, iar intensitatea zgomotelor cardiace poate sugera deplasarea inimii, de obicei anterior sau spre stânga. Sunetele reticulare sunt audibile chiar în spatele zonei cardiace la multe vaci normale și nu sunt crescute semnificativ în hernia diafragmatică.

Un sindrom mai sever este înregistrat în cazurile în care viscerele, altele decât o porțiune a reticulului, sunt herniate. Sunetele peristaltice pot fi audibile în torace și pot exista interferențe cu respirația și semne de durere la fiecare contracție reticulară. Animalele afectate mor de obicei din cauza inaniției în 3-4 săptămâni de la debutul balonării.



## PATOLOGIE CLINICĂ

Examenele de laborator nu au nicio valoare în diagnostic. Examenul radiologic după o masă cu bariu a facilitat diagnosticul.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Majoritatea cazurilor sunt complicații ale reticuloperitonitei traumatice și un tract fistulos este adesea găsit în vecinătatea rupturii diafragmatice care este de obicei

20 cm în diametru. O porțiune a reticulului iese în cavitatea pleurală dreaptă pentru a forma o distensie sferică de obicei de 20-30 cm în diametru, dar mai extinsă în unele cazuri.

Reticulul este foarte strâns aderent de inelul herniar care este îngroșat de țesut fibros.

Omasul și abomasumul sunt relativ goale, dar rumenul este supraumplut cu material spumos, asemănător terciului, care conține foarte puține fibre. Cazurile mai puțin frecvente sunt cele în care o parte a reticulului, omasul și o parte a abomasului sunt herniate.

## .DIAGNOSTIC DIFERENTIAL-

Alte cauze ale balonării cronice trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial, în special indigestia vagă cu hipermotilitate, care este adesea însoțită de un suflu sistolic. Cele două pot fi diferențiate doar prin rumenotomie, dar există riscul ca cazurile de hernie diafragmatică să nu fie ameliorate prin operație și timpanul să revină rapid, uneori necesitând o fistulă ruminală permanentă.

Trecerea unui tub de stomac este de obicei necesară pentru a determina dacă o obstrucție fizică este prezentă sau nu în esofag. Regurgitarea este probabil să apară în cazurile de hernie diafragmatică și aceasta provoacă ocazional blocarea esofagului cu ingerare, simulând sufocare.

Cauzele herniei diafragmatice, altele decât reticuloperitonita traumatică, includ traumatisme violente ale abdomenului și încordarea la naștere. În ambele cazuri există probabil o slăbiciune primară a diafragmei. La bivoli se crede că aceasta este o caracteristică anatomică a speciei, slăbiciunea fiind localizată în jumătatea dreaptă a diafragmei.

## TRATAMENT

Cele mai multe încercări înregistrate de reparare chirurgicală la bovine au eșuat și tratamentul nu a fost de obicei recomandat. Animalele nu au putut fi lăsate așa cum erau, așa că salvarea prin sacrificare a fost rezultatul obișnuit.

Conținutul ruminal este spumos și trocarizarea sau trecerea unui tub stomacal nu are practic niciun efect în reducerea timpanului și nici nu au agenți antispumamți standard. De obicei, timpanul nu este suficient de sever pentru a necesita rumenotomie de urgență. Semnele pot fi parțial atenuate prin menținerea animalului închis cu sferturile anterioare ridicate.

## PERICARDITA TRAUMATICA

Perforarea sacului pericardic de către un corp străin ascuțit cu originea în reticul provoacă pericardită cu dezvoltarea toxemiei și insuficienței cardiace congestive. Tahicardia, febra, îngurgitarea venelor jugulare, anasarca, hidrotoraxul și ascita și anomaliile zgomotelor cardiace sunt caracteristicile diagnostice ale bolii.

synops, ,

**Etiologie Perforarea sacului pericardic de către corp străin provenit din reticul**

**Epidemiologie De obicei bovine mature; poate avea antecedente de reticuloperitonită traumatică**

**Semne Depresie, toxemie, febră, inapetență la anorexie, vene jugulare îngorgate, edem la piept, zgomote ale inimii înăbușite și însoțite de frecări pericardice și zgomote de mișcare a fluidelor înainte și înapoi**

**Patologia clinică Neutrofilie marcată. Pericardiocenteza produce lichid urât mirositor și tulbure**

**Leziuni Distensia sacului pericardic, urât mirositoare, lichid cenușiu care conține fibrină. Aderențe și tracturi sinusale la reticul**

**Confirmarea diagnosticului**

Pericardiocenteza

**Diagnosticul diferențial Cauzele frecvente ale insuficienței cardiace congestive la bovine includ endocardita, miocardiopatia (limfomatoza), defectul cardiac congenital. Tratamentul Antimicrobiene. Prognostic nefavorabil. Eutanasierea recomandată în mod obișnuit**

## ETIOLOGIE

Pericardita traumatică este cauzată de pătrunderea sacului pericardic de către un corp străin metalic migrator din reticul. Incidența este mai mare în ultimele 3 luni de sarcină și la naștere decât în alte momente. Aproximativ 8% din toate cazurile de reticuloperitonită traumatică vor dezvolta pericardită. Majoritatea animalelor afectate mor sau suferă de pericardită cronică și nu revin la starea de sănătate complet normală.

## PATOGENEZĂ

Pătrunderea sacului pericardic poate apărea odată cu perforarea inițială a peretelui reticular. Cu toate acestea, animalul poate să fi avut antecedente de reticuloperitonită traumatică cu ceva timp înainte, urmată de pericardită, de obicei în timpul sarcinii târzii sau la naștere. În acest caz este probabil ca corpul străin să rămână într-un sinus în peretele reticular după perforația inițială și să pătrundă ulterior în sacul pericardic. Pătrunderea

fizică a sacului nu este esențială pentru dezvoltarea pericarditei, infecția pătrunzând uneori prin pericard de la o mediastinită traumatică.

Introducerea unei infecții bacteriene mixte din reticul provoacă o inflamație locală severă, iar persistența corpului străin în țesuturi nu este esențială pentru evoluția ulterioară a bolii. Primul efect al inflamației este hiperemia suprafețelor pericardice și producerea de sunete de frecare sincrone cu bătăile inimii. Apoi funcționează două mecanisme pentru a produce semne: toxemia datorată infecției și presiunea asupra inimii din lichidul care se acumulează în sac și produce insuficiență cardiacă congestivă. În cazuri individuale, unul sau altul dintre acești doi factori poate fi mai important. Depresia este caracteristică primei și edemul celui de-al doilea. Astfel, un animal afectat poate fi grav bolnav timp de câteva săptămâni, edem care se dezvoltă doar treptat, sau edem extrem se poate dezvolta în 2-3 zile. Dezvoltarea rapidă a edemului indică de obicei moartea timpurie.

Dacă pericardita cronică persistă există o restricție a acțiunii inimii datorită aderenței pericardului la inimă. În majoritatea cazurilor rezultă insuficiență cardiacă congestivă, dar unele animale se pot recupera. O consecință mai puțin frecventă după perforarea sacului pericardic de către un corp străin este ruptura unei artere coronare sau a peretelui ventricular. Moartea apare de obicei brusc din cauza insuficienței cardiace acute, congestive din comprimarea inimii de către hemopericard și adesea fără boală premonitoare.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Depresia, anorexia, decubitul obișnuit și pierderea rapidă în greutate sunt frecvente. Pot fi prezente diaree sau fecale reduse și ocazional se observă scrâșnirea dinților, salivă și scurgeri nazale. Animalul sta cu spatele arcuit și coatele rapite. Mișcările respiratorii sunt mai evidente, fiind în principal abdominale, superficiale, cu frecvență crescută la 40-50/min și adesea însoțite de mormăit. Engorgerea venelor jugulare și edemul pieptului și al peretelui abdominal ventral sunt frecvente și, în cazuri severe, poate apărea chiar edem al conjunctivei cu mase de conjunctivă edematoasă, asemănătoare strugurilor, atârând peste pleoape. Un puls venos jugular proeminent este de obicei vizibil și se extinde proximal până la gât.

**Pirexia (40-41°C, 104-106°F) este frecventă în stadiile incipiente și o creștere a frecvenței cardiace la 100/min și o scădere a amplitudinii pulsului sunt constante. Mișcările rumenului sunt de obicei prezente, dar deprimare. Ciupirea greabănului pentru a deprima spatele sau palparea profundă a peretelui abdominal ventral din spatele sternului xifoid provoacă de obicei un mormăit dureros marcat. Un mormăit și o zonă crescută de tocitură cardiacă pot fi detectate și prin percuție peste zona precordială, de preferință cu un pleximetru și un ciocan.**

**Auscultarea toracelui relevă rezultatele diagnosticului. În primele etape, înainte de începerea efuziunii, zgomotele cardiace sunt normale, dar sunt însoțite de o frecare pericardică, care poate crește și scădea odată cu mișcările respiratorii. Trebuie avut grijă să diferențiem acest lucru de o frecare pleurală din cauza inflamației**

**mediastinului. În acest caz, frecarea este mult mai puternică și ritmul cardiac nu va fi atât de mare. Câteva zile mai târziu, când există revărsare marcată, zgomotele inimii sunt înăbușite și pot exista sunete de gălgâit, stropire sau zgomot. În toate cazurile de suspiciune de pericardită, auscultarea atentă a întregului precordiu de ambele părți ale toracelui este esențială, deoarece sunetele anormale pot fi audibile numai în zonele restrânse. Acest lucru este valabil mai ales în cazurile cronice.**

Majoritatea animalelor afectate mor într-o perioadă de 1-2 săptămâni, deși o mică proporție persistă cu pericardită cronică. Constatările clinice evidente în stadiile terminale sunt edem gros, dispnee, diaree apoasă severă, depresie, ! decubit și anorexie completă. Mărirea ficatului poate fi detectată prin palpare în spatele părții superioare a arcului costal drept în partea craniană j a fosei paralombare drepte. Moartea I se datorează de obicei asfixiei și toxemiei. ș

Animalele care s-au vindecat după o pericardită inițială sunt de obicei afectate de forma cronică a bolii. Starea j organismului este slabă, apetitul este variabil, j nu există o reacție sistemică și | comportamentul este luminos. Edemul pieptului i de obicei nu este proeminent, dar există | ingurgitare jugulară. Auscultarea dezvăluie constatări variabile. Zgomotele inimii sunt 1 sunete înăbușite și fluide de stropire, care pot fi auzite pe zone mici și discrete; corespunzând locurilor de lichid din sac, sau poate exista neregularitate a j bătăilor inimii. Frecvența cardiacă este i rapidă (90-100/min) și pulsul este mic în i amplitudine. Aceste animale rămân neeconomisite j și este puțin probabil să reziste la stresul unei alte sarcini sau alăptări.

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hemograma

O leucocitoză pronunțată cu un număr total de 16 000-30 000/pL însoțită de neutrofilie și eozinopenie este obișnuită, deși într-o serie de cazuri se înregistrează modificări mai puțin dramatice.

### Pericardiocenteza

Când este prezent efuziunea macroscopică, lichidul pericardic poate fi prelevat prin centeză cu un ac de 10 cm calibrul 18 peste locul de audibilitate maximă a zgomotului cardiac, de obicei în al patrulea sau al cincilea spațiu intercostal din partea stângă. În pericardita de mijloc, lichidul este de obicei ușor de obținut și este urât mirositor și tulbure, ceea ce este diagnostic pentru pericardită. În pericardita cronică pot fi prezente doar cantități mici și o probă poate să nu fie obținută.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

În cazurile acute există o distensie grosieră a sacului pericardic cu lichid urât mirositor, cenușiu, care conține fulgi de fibrină, iar suprafața seroasă a sacului este acoperită de depozite grele de fibrină nou formată. Un tract sinusal fibros asemănător cordonului

conectează de obicei reticulul cu pericardul. Leziuni suplimentare de pleurezie și pneumonie sunt frecvent prezente. În cazurile cronice, sacul pericardic este foarte îngroșat și fuzionat cu pericardul prin aderențe fibroase puternice care înconjoară loculi de dimensiuni variabile care conțin puroi sau lichid subțire de culoarea paiului.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Constatările clinice tipice în pericardită sunt bolile cronice, toxemia, febra, insuficiența cardiacă congestivă și zgomotele cardiace înfundate. Cauzele majore ale insuficienței cardiace congestive la bovine sunt pericardita, boala endocardică, miocardiopatia și cor pulmonale (hipertensiunea pulmonară datorată bolii pulmonare cronice). Endocardita, limfomatoza cu afectare cardiacă și defecte cardiace congenitale sunt toate probabil confundate cu pericardita traumatică din cauza asemănării zgomotelor cardiace anormale.

**Endocardita este de obicei asociată cu un proces supurativ într-un alt organ, în special în uter sau uger, și, deși zgomotele anormale ale inimii sunt mai degrabă zgomote tipice decât sunete de frecare pericardică, acest lucru poate fi dificil de determinat când a avut loc revărsat pericardic extins.**

**Limfomatoza este de obicei însoțită de leziuni în alte organe sau de prezența unei leucocitoze și limfocitoze marcate.**

**Defectele cardiace congenitale pot să nu provoace anomalii clinice până la prima sarcină, dar pot fi diagnosticate prin prezența suflurilor puternice, un fior cardiac pronunțat și o absență a toxemiei.**

Cauzele mai puțin frecvente ale zgomotelor cardiace anormale includ tumorile toracice și abcesele, hernia diafragmatică și balonarea cronică, care provoacă distorsiunea atriilor și a orificiilor atrioventriculare. Ele sunt asociate cu alte semne diagnostice, în special cu deplasarea inimii

La animalele sever debilitate sau la cele care suferă de anemie severă se poate auzi un suflu hemic care fluctuează odată cu respirația

Se întâlnesc ocazional cazuri de pericardită hematogenă, iar în unele cazuri de pasteurellosis poate fi prezentă o pericardită fibrinoasă, dar de obicei există o implicare gravă a altor organe, iar pericardita este doar secundară.

#### TRATAMENT

Rezultatele tratamentului sunt de obicei nesatisfăcătoare, dar salvarea a până la 50% din cazuri poate fi obținută prin tratament pe termen lung cu antimicrobiene. Debutul rapid al edemului generalizat reprezintă un prognostic prost. Drenajul sacului pericardic poate ameliora temporar edemul și jena respiratorie, dar recidiva apare de obicei în câteva zile. Cazurile selectate de pericardită traumatică au fost tratate satisfăcător prin pericardiotomie.

## PREVENIRE

Prevenirea depinde de prevenirea reticuloperitonitei traumatice prin managementul mediului și administrarea de magneți reticulari.

## SPLENITA ȘI HEPATME TRAUMATICE

Splenita și hepatitele traumatice apar relativ mai puțin frecvent ca sechele ale reticuloperitonitei traumatice și se manifestă fie prin continuarea bolii cauzată de perforația inițială, fie prin recuperare aparentă urmată de recidivă câteva săptămâni mai târziu. Constatările clinice proeminente includ febră (39,5-40,5°C, 103-105°F), tahicardie, scăderea treptată a aportului de hrană și a producției de lapte, dar mișcările ruminale pot fi prezente și pot fi normale. Percuția abdomenului peste locul folosit de obicei pentru a detecta durerea reticuloperitonitei traumatice dă un răspuns negativ, deși o palpăre profundă și puternică poate provoca un mormăit ușor. Semnul j diagnostic este durerea la palpăre cu degetul mare în ultimele două spații intercostale i pe jumătate în jos pe abdomen pe partea dreaptă j când există implicare hepatică și i pe partea stângă când este afectată splina. I Numărul total de leucocite este crescut! (peste 12 000/pL) cu o neutrofilie marcată și o deplasare la stânga. Rumenotomia nu este de obicei efectuată, cu excepția scopurilor de diagnosticare. Tratamentul cu medicamente antibacteriene este eficient dacă este început suficient de devreme. Tratamentul oral cu sulfadimidină a fost eficient în unele cazuri.

## IMPACȚIA OMASUM

Impactul omasal ca entitate clinică este dificil de definit și este de obicei diagnosticat la necropsie atunci când omasul este mărit și excesiv de ferm. Pare puțin probabil că ar putea provoca moartea și este frecvent observată la animalele care mor de alte boli. Se știe că apare atunci când furajele sunt dure și fibroase, în special tulpinile de lucernă și tăieturile din copacii furajeri, sau în condiții de secetă de hrănire la oile care sunt hrănite pe pământ. La acesta din urmă, impactul se datorează acumulării de sol în omasum. Apar crize cronice recurente de indigestie și se manifestă prin scăderea motilității rumenului, fecale rare și rare, refuzul de a mânca cereale și un test cetonic negativ. Durerea poate fi provocată și vâscosul dur dilatat palpat la o presiune profundă sub arc costal drept sau în spațiile intercostale al șaptelea până la al nouălea pe partea dreaptă. De asemenea, poate fi palpabil pe rect ca o masă mare, rotundă, fermă, cu o suprafață în carouri pentru a o distinge de suprafața netedă a abomasului. Se recomandă ca tratamentul dozarea repetată cu ulei mineral.

La necropsie, omasul este foarte distens; pe frunze pot fi prezente pete de necroză, iar peritonita poate fi evidentă. Poate fi prezentă și necroza mucoasei ruminale. Clinic boala se manifestă prin anorexie completă, încetarea defecației, un rect gol și dureri abdominale subacute cu lipsă de înclinație de a se mișca sau de a se culca.

Boli ale abomasului

**Bolile abomasului asociate cu boli metabolice, stres lactațional și insuficiențe nutriționale sunt frecvente la bovinele de lapte. Bolile comune ale abomasului sunt:**

*o Deplasarea pe partea stângă a abomasului (LDA)*

**" Deplasarea pe partea dreaptă a abomasului (RDA)**

**Torsiunea abomasală (volvulus) Ulcere abomasale Impactul asociat cu indigestie vag**

**° Impactul abomasal alimentar.**

Recunoașterea lor se datorează parțial tehnicilor de diagnosticare îmbunătățite și conștientizării sporite a apariției lor, dar poate că există și o creștere a frecvenței lor din cauza producției de bovine intensificate. Vitele de lapte sunt selectate pentru o producție mare de lapte și sunt hrănite cu cantități mari de cereale și ținute mai frecvent în izolare totală, unde exercițiul este limitat - toate acestea pot contribui la atonia abomasală, care este precursorul deplasărilor abomasale. Este disponibilă o analiză a deplasării abomasale la bovine.<sup>1</sup>

Aici sunt rezumate o serie de comentarii generale care se aplică majorității bolilor abomasului.

## EXAMENUL CLINIC AL ABOMASUMULUI

### EXAMENUL FIZIC

Abomasumul normal nu poate fi examinat de obicei prin tehnicile standard de examinare clinică decât indirect prin auscultare și paracenteză. În LDA, sunt caracteristice sunetele timpanice (pings) audibile la ausculție și percuție între treimea medie și superioară a coastei a IX-a și a 13-a și peste fosa paralombară stângă. În RDA sunt caracteristice sunetele timpanice (pings) audibile la ausculție și percuție între treimea inferioară a coastei a 9-a și a 13-a și care se extind în fosa paralombară dreaptă, și sunetele de stropire fluidă audibile la ausculție și balonare a treimii inferioare și mijlocii drepte a abdomenului. Un abomasum mărit poate fi palpabil la examinarea rectală adânc în cadranul inferior drept al abdomenului, în funcție de dimensiunea animalului și de dimensiunea abomasului distens, și cu condiția ca animalul să nu fie în sarcină avansată.

În volvulusul abomasal, constatările clinice sunt similare cu deplasarea din partea dreaptă, dar mult mai severe. La palparea rectală un abomasum plin de lichid se simte tensionat; o gropi de abomasum afectate de presiunea digitală. (Omasumul mărit impactat este de obicei situat ușor la dreapta liniei mediane adânc în abdomen, sub rinichiul palpabil; se simte ferm și nu se întinde la presiune.) În impactul abomasal, vâcosul mărit, ferm și aluat poate fi de obicei palpat în spatele aspectului inferior al arcului costal drept, dar uterul gravid îngreunează frecvent această graviditate. După naștere, abomasul este mai ușor de detectat prin palpate prin peretele abdominal sau rectal.

## ECOGRAFIA ABOMASUM

Abomasumul poate fi vizualizat prin ultrasonografie peste linia mediană ventrală caudal față de procesul xifoid și din ambele regiuni paramediane stânga și dreapta laterale de locul liniei mediane. Abomasumul poate fi diferențiat clar de viscerele adiacente datorită conținutului său, care apare ca o structură eterogenă, moderat ecogenă, cu puntea ecogenă. 2 Motilitatea abomasului nu poate fi observată, dar dimensiunea relativă a abomasului poate fi detectată. Examinarea ecografică a abomasului mieilor nou-născuți oferă o indicație imediată dacă mieii au sugat sau nu și poate fi utilă în investigațiile mortalității neonatale, 3

**ABOMASOCENTEZA \_ Centeza conținutului abomasal este o procedură sigură dacă este făcută cu atenție.4'5 Abomasocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete se poate face pentru a evalua natura și compoziția chimică a conținutului abomasal.5 Procedura se face într-un loc unde abomasul este mare și nu sunt localizate alte viscere. Locul optim pentru abomasocenteză este 10-27 cm caudal față de procesul xifoid și pe linia mediană ventrală, sau până la 10 cm caudal și în dreapta acestuia. Un ac spinal (0,12 x 9,0 cm) cu un stilet este ghidat prin ultrasonografie prin piele și peretele abdominal și în abomas. Lichidul abomasal este evaluat pentru culoare, miros și prezența sângelui și pH. În mod normal, culoarea variază de la verde măslinie la gri, iar fluidul are un miros acru. pH-ul variază de la 1,38-4,50. Valori mai mari apar cu hemoragia abomasală, prezența bilei sau abomazitele cronice datorate ostertagiaziei.**

#### INTUBATIE DE ABOMASUM

Abomasumul vițelilor tineri poate fi intubat în scop experimental.6

#### ANATOMIA APLICATĂ ȘI FIZIOPATOLOGIA ABOMASUMULUI

La o vacă sănătoasă, care nu este gestantă, abomasul este poziționat sub rumen în partea ventrală a abdomenului și este orientat spre partea stângă a animalului. În timpul sarcinii, uterul în creștere forțează abomasul într-o poziție mai craniană. Se presupune că această schimbare contribuie la dezvoltarea unei LDA, care apare în general în primele 3 săptămâni după naștere.7

Poziția anatomică a abomasului la vaci în ultimele săptămâni de sarcină și în primele 6 săptămâni după fătare a fost examinată cu ajutorul ultrasonografiei.5'7 Uterul a fost întotdeauna situat pe peretele abdominal ventral și rumenul nu a avut contact cu peretele abdominal ventral. În ultimele săptămâni de sarcină, abomasul a fost localizat într-o mică regiune a părții ventrale stângi a cavității abdominale. La naștere, abomasul a fost poziționat sus pe partea stângă și apoi a coborât. Abomasumul era cel mai îndepărtat de linia mediană imediat după fătare. Poziția abomasului s-a schimbat într-un ritm circadian. Mâncatul și ruminatul îi pot influența poziția. Un buzunar al abomasului, sacul piriform al fundului de ochi, era detectabil pe partea stângă și era mai pronunțat atunci când abomasul era mai mare. Poziția sa a fost legată de intervalul după fătare, de aportul de hrană și de pH-ul și presiunea osmotică a lichidului rumen? Aceste constatări explică, parțial, incidența



mare a LDA în primele săptămâni după naștere. Orientarea laterală pronunțată a abomasului predispune vaca la dezvoltarea deplasării pe partea stângă.

Fluxul fluidului rumen în abomas poate duce la producerea de dioxid de carbon și gaz metan, care atunci când absorbția lor sau motilitatea abomasului este scăzută, nu pot scăpa din buzunarul orb din abomasum și pot fi un factor major în patogeneza deplasării din partea stângă. Acest lucru poate explica de ce 80% dintre abomasurile deplasate apar spre partea stângă.

Dimensiunea buzunarului orb după fătare poate determina dezvoltarea unei deplasări pe partea stângă. Vacile cu abomasul într-o poziție înaltă ar fi de așteptat să aibă un risc crescut de deplasare. Există o variație considerabilă între vacile individuale și faptul că abomasumul într-o poziție ridicată a fost asociat negativ cu aportul de hrană al animalului după fătare. Aportul de hrană imediat după fătare este asociat negativ cu scorul stării corporale în timpul perioadei uscate. Aporturile mari de furaj au fost asociate cu o poziție joasă a abomasului, care este probabil un rezultat al umplerii crescute a rumenului: un rumen mărit cauzat de un aport mare de furaj forțează abomasul în jos. Astfel, aportul inadecvat de hrană este asociat cu abomasul deplasat.

**Bolile abomasului care provoacă stază și acumulare de ingerare, lichid și gaze în vâscuri duc la diferite grade de deshidratare, alcaloză metabolică, hipocloremie și hipokaliemie. Alcaloza metabolică și hipokaliemia sunt adesea însoțite de slăbiciune musculară și acidurie paradoxică. Atunci când aceste modificări sunt severe, ca în dilatarea pe partea dreaptă, torsiune abomasală și impactare abomasală, terapia intensivă cu fluide este necesară pentru un răspuns favorabil. Cu toate acestea, în ciuda eforturilor exhaustive, din cauza atoniei abomasale ireversibile, rata de recuperare este scăzută.**

**Presiunea luminală abomasală este crescută în deplasarea din partea stângă și în volvulusul abomasului.<sup>8</sup> Aceasta poate fi asociată cu patogeneza ulcerăției în cazurile de lungă durată de LDA și cu prognosticul de supraviețuire în volvulusul abomasal. Presiunea luminală este mare în volvulusul abomasal și mai mare la bovinele care mor sau sunt vândute pentru sacrificare decât la bovinele care supraviețuiesc și sunt reținute în turmă. Astfel, măsurarea presiunii luminale în timpul intervenției chirurgicale pentru volvulus poate fi de valoare în formularea prognosticului de supraviețuire.**

Se consideră că hipomotilitatea abomasală și o rată scăzută de golire a abomasului sunt factori importanți în etiologia și patogeneza mai multor boli ale abomasului bovinelor și vițelilor adulți. Deoarece hipomotilitatea abomasală a fost asociată cu hipocalcemie, endotoxemie, acidoză și alcaloză, hiperinsulinemie și hiperglicemie, abordarea în tratamentul suspectului de hipomotilitate abomasală la bovine și vițelii adulți a fost corectarea dezechilibrelor acidobazice și electrolitice, controlul efectelor endotoxemiei și eliminarea infecției bacteriene nestigmatice<sup>9</sup>. metoclopramida sau eritromicina au fost utilizate la rumegătoare pentru tratamentul hipomotilității abomasale pe baza faptului

că aceste medicamente au un efect procinetic la alte animale. Agenții prokinetici au capacitatea de a stimula, coordona și restabili motilitatea gastrică, pilorică și a intestinului subțire.

Eritromicina este un agent procinetic eficient la vițelii sănătoși, hrăniți cu lapte, care sug, similar efectelor sale la oameni, câini și cai.<sup>9</sup> Administrarea intramusculară a eritromicinei la 8,8 mg/kg a crescut frecvența undelor de presiune luminale abomasale și presiunea luminală abomasală medie și a scăzut timpul de înjumătățire al eritromicinei. Iar eritromicina în doză mică (0,88 mg/kg) nu a modificat motilitatea abomasală, presiunea luminală medie sau rata de golire.

Viteza și volumul de golire abomasal la vițelii au fost determinate folosind scintigrafia nucleară și metode de absorbție a acetaminofenului.

#### REFLUX ABOMASAL

Refluxul lichidului abomasal în omas și reticulorum are loc atunci când lichidul abomasal nu reușește să se deplaseze în mod normal prin pilor în intestinul subțire. Acest lucru apare cel mai frecvent în bolile abomasului, deplasarea din partea stângă, dilatația din partea dreaptă și indigestia vag. Refluxul poate apărea și în peritonită, comprimarea abomasului în sarcina avansată, invaginație și toxemii. Nivelurile de clorură din rumen cresc de la o normală de 10-25 mmol/L la 80-100 mmol/L, iar capacitatea de tamponare a rumenului scade de la 80-110 mmol/L la mai puțin de 50 mmol/L. Apare alcaloză metabolică hipocloremică, hipokaliemică. Tratamentul constă în îndepărtarea cantităților excesive de lichid din rumen și administrarea intravenoasă a unor cantități mari de electroliți echilibrați sau pur și simplu salin. Administrarea intravenoasă de soluție salină hipertonică, 1,8%, este eficientă pentru corectarea

alcaloză metabolică hipocloremică experimentală la ovine.<sup>12</sup>

**Refluxul duodenal-abomasal apare în mod normal la bovine și poate crește în timpul deplasării abomasului; afluxul este mai mic în LDA decât în RDA. Concentrația acizilor biliari din abomas este de două ori mai mare în LDA și RDA decât la bovinele sănătoase.**<sup>13</sup>

O serie de defecte de golire abomasală la ovine s-au caracterizat prin scădere în greutate, anorexie, grade variabile de distensie abdominală, concentrații crescute de clorură din rumen și abomasa foarte mărită.<sup>14</sup> La necropsie nu s-a găsit o explicație pentru defectul de golire.

Administrarea apomorfinei la oi determină expulzarea conținutului abomasal acid înapoi în compartimentele preabomasale fără expulzarea conținutului gastric prin gură - „vărsături interne”. La ovine, se estimează că aproximativ 280 g de bicarbonat de sodiu administrate oral ar fi necesare pentru a readuce pH-ul ruminal la intervalul neutru.

#### REFERINȚE

Geishauser T. J Vet Med A 1995; 42:229.

Braun U et al. Vet Rec 1997; 140:93.

Scott PR și colab. Vet Rec 1997; 141:524.

Braun U et al. Vet Rec 1997; 140:599.

Braun U. Vet I 2003; 166:112.

Chapman W. Can J Vet Res 1986; 50:291.

Van Winden SCL et al. Vet Rec 2002; 151:446.

Constable PD și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1564.

Witteck T și colab. Am J Vet Res 2005; 66:545.

Marshall TS și colab. Am J Vet Res 2005; 66:364.

Witteck T și colab. Am J Vet Res 2005; 66:537.

Fubini SL și colab. Am J Vet Res 1991; 52:1898.

Geishauser T, Seeh C. J Vet Med A 1996; 43:445.

Rings DM și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 185:1520.

## DEPLACAREA LATEA STANGA A ABOMASULUI

### ETIOLOGIE

Cauza LDA la bovine este multifactorială, dar este legată în primul rând de aportul de hrană înainte și după fătare. Perioada de tranziție I care are loc la 2 săptămâni de la pregătire până la 2-4 săptămâni postpartum este perioada de risc major în etiologia LDA. Scăderea prepartum a aportului de hrană și creșterea lentă a aportului postpartum sunt factori de risc care determină scăderea umplerii ruminale, reducerea raportului furaj/concentrat și creșterea incidenței altor boli postpartum. Cantitățile excesive de concentrat în timpul perioadei de pregătire cresc riscul de deplasare a abomasului stâng, care poate apărea din cauza scăderii umpluturii ruminale cauzată de o scădere mai mare a aportului de preparat din timpul prepartumului și a raportului redus de furaj față de concentrat, scăderea motilității ruminale de la umplerea ruminale mai mică și concentrația mai mare de acizi grași volatili și scăderea abomasului.

**Etiologie Distensia gazoasă și hipomotilitatea abomasului, posibil din cauza hrănirii unor niveluri ridicate de concentrat la bovinele de lapte la sfârșitul sarcinii**

**Epidemiologie** Vaci de lapte cu producție mare în 6 săptămâni de la fătare. Fibră brută și furaje brute insuficiente în rație. Boala concomitentă, cum ar fi hipocalcemia și cetoza, pot fi factori de risc, dar acest lucru este incert

**Semne** Inapetență, cetoză, scăderea producției de lapte, abdomen de obicei mai mic decât în mod normal, mișcări ale reticulorului nu sunt clar audibile sau absente, rumen nu este ușor palpabil, ping peste fosa paralombară stângă și craniană față de aceasta. Ficatul gras și ulcerile abomasale sunt posibile complicații

**Patologia clinică** Cetonemie, cetonurie. Hemograma normală

**Leziuni** Nu de obicei fatale

**Confirmare diagnostic** Laparotomie pentru confirmarea deplasării

**Diagnosticul diferențial** LDA trebuie diferențiat de acele afecțiuni comune ale antetomacului și abomasului care provoacă inapetență la anorexie, cetoză, motilitate redusă sau anormală a reticulorului și sunete anormale la percuția și auscultarea abdomenului stâng. Acestea sunt: indigestia simplă, cetoza primară, reticuloperitonita traumatică, indigestia vagă, sindromul vacii grase.

**Tratament** Tehnici chirurgicale deschise și închise pentru înlocuirea abomasului și fixarea în poziție normală

**Control** Evitați pregătirea echilibrului energetic negativ, evitați supracondiționarea pregătirii vacilor, asigurați o gestionare optimă a patului de hrănire, maximizați aportul de substanță uscată la sfârșitul sarcinii

golirea.1 Hrănirea bovinelor de lapte cu niveluri ridicate de concentrat are ca rezultat scăderea motilității abomasale și acumularea crescută de gaz abomasal.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

LDA apare cel mai frecvent la vacile adulte de lapte mari, cu producție ridicată, imediat după naștere. Aproximativ 90% din cazuri apar în decurs de 6 săptămâni de la naștere. Cazurile ocazionale apar cu câteva până la câteva săptămâni înainte de naștere. Boala este comună în Marea Britanie și America de Nord, unde bovinele de lapte sunt hrănite cu cereale pentru o producție mare de lapte și animalele sunt de obicei adăpostite pentru o parte a anului sau ținute în izolare (pășunat zero, adăpostire liberă). Boala este neobișnuită în Australia și Noua Zeelandă, unde bovinele de lapte sunt hrănite cu mult mai puțin concentrat, iar animalele sunt de obicei pe pășune pentru cea mai mare parte a anului. Cu toate acestea, poate apărea la bovinele de lapte hrănite la pășune.2 Importanța exercițiului fizic în etiologia LDA nu a fost explorată. Incidența LDA este mai mare în timpul lunilor de iarnă, ceea ce poate fi o reflectare fie a unei frecvențe mai mari de fătare, fie a unei relative inactivități.

## Viței

Boala a fost înregistrată la vițeii cu vârsta de până la 6 luni și, rar la vițeii de 4 și 8 săptămâni, la care s-a produs perforarea ulcerăției abomasale și peritonita, și perforarea peretelui abdominal<sup>3</sup>.

## Rata incidenței lactației

Riscul de incidență lactațională a LDA pentru efectivele de lapte în Ontario, Canada este de aproximativ 2%.<sup>4</sup> Într-un studiu privind prevalența bolii în efectivele de lapte, pe o perioadă de 3 ani, 24% dintre efective au raportat cel puțin un caz de LDA și a existat o prevalență de 1,16% în rândul efectivelor afectate și 0,35% au fost luate în considerare. Rata medie de apariție într-o populație de vaci pe o perioadă de ani în Danemarca a fost de 0,62% cu un interval de 0,2-1,6%. În Norvegia, 88% din deplasările abomasale sunt pe partea stângă și 12% sunt pe partea dreaptă.

## Caz fatal

Într-o serie de observații, rata mortalității a fost mult mai mare (21%) la vacile cu LDA și diaree decât la vacile cu LDA și fecale normale (8%).

## Factori de risc

### Factori de risc alimentar

*Nutriția și managementul înainte de naștere Pe baza observațiilor din efectivele de lapte, s-au găsit asocieri semnificative între balanța energetică negativă înainte de naștere, reflectată de concentrațiile crescute de acizi grași neesterificați și apariția LDA. factori de risc. Vacile hrănite cu aceste diete bogate în energie în timpul perioadei uscate pot deveni obeze, ceea ce poate duce la o scădere a aportului de substanță uscată înainte de fătare. Fătarea în lunile calde de vară scade, de asemenea, aportul de substanță uscată. Se sugerează că lipidoza hepatică poate fi un factor de risc important pentru LDA. Turmele cu o capacitate medie de transmitere prezisă (PTA) au fost asociate cu o apariție mare a LDA.*

Diagnosticul de cetoză! înainte de apariția LDA a fost implicat ca factor de risc. Cetoza este asociată cu un aport scăzut de substanță uscată, ceea ce ar reduce umplerea și volumul rumenului, reducând motilitatea preventomacului și, potențial, motilitatea abornazală. Un algoritm cu volum redus de rumen oferă mai puțină rezistență la LDA.

### Hrănire cu cereale la nivel înalt

LDA este o tulburare a debitului datorită relației sale cu bolile asociate cu producția mare de lapte și hrănirea concentrată. Practica de a începe hrănirea vitelor de lapte cu producție mare de concentrate în ultimele săptămâni ale perioadei uscate, în pregătirea tranziției la lactație după naștere (hrana cu plumb) poate fi un factor de risc ridicat pentru LDA. Vacile uscate cu scoruri ridicate de condiție corporală prezintă un risc crescut de LDA din cauza aportului inadecvat de substanță uscată în timpul nașterii.<sup>6</sup>

Hrănirea cu cereale la nivel înalt crește fluxul de ingesta ruminală către abomasum, ceea ce determină o creștere a concentrației de acizi grași volatili, care pot inhiba motilitatea abomasului.<sup>7</sup> Acest lucru inhibă fluxul digestiei de la abomasum la duoden, astfel încât ingerarea se acumulează în abomasum. Volumul mare de metan și dioxid de carbon găsit în abomasum după hrănirea cu cereale poate rămâne prins acolo, provocând dilatarea și deplasarea acestuia. Cu toate acestea, rolul creșterii concentrației de acizi grași volatili abomasali ca cauză a atoniei abomasale este controversat.

### *Fibre alimentare brute*

O concentrație de fibre brute mai mică de

17% din dieta vacilor de lapte a fost considerat un factor de risc semnificativ pentru LDA. Unele studii epidemiologice inițiale au indicat că vacile afectate cu LDA erau producători mai mari decât tovarășii lor și proveneau din efective cu producție mai mare decât turmele fără LDA. Vacile afectate au fost, de asemenea, mai în vârstă și mai grele decât media pentru vacile examinate în studiu.

Hrănirea bovinelor de lapte cu o rație experimentală complet granulată a dus la o incidență crescută a LDA: 17% comparativ cu 1,6% la vacile care au primit fân de lucernă vrac, siloz de sorg și un concentrat de proteină brută de 18%. Rația granulată a fost măcinată fin și lungimea scurtă a fibrei alimentare poate fi un factor de risc prin creșterea producției de acizi grași volatili și gaze.

**În rezumat, rațiile de hrănire bogate în carbohidrați, nivelurile inadecvate de furaje brute și nivelurile de fibre brute sub 17% în ultimele săptămâni de sarcină sunt probabil factori importanți de risc alimentar.**

Factori de risc pentru animale

Un studiu de caz-control în spitale privind LDA și volvulus abomasal la bovine, bazat pe fișele medicale a 17 spitale didactice veterinare din America de Nord, pe o perioadă de 10 ani, a comparat factorii de risc pentru cele două boli.<sup>8</sup>

### *Rasa și vârsta vacii*

LDA apare predominant la vacile Holstein-Friesian, Guernsey și Jersey. Dispoziția rasei pentru LDA a fost controversată. Unele studii au descoperit un risc mai mare de LDA la bovinele Holstein-Friesian și un risc mai scăzut la bovinele Brown elvețiene în comparație cu riscul la vacile încrucișate Simmental-Red Holstein din Elveția.<sup>9</sup> În alte studii, o dispoziție a rasei pentru abomasum deplasat a fost găsită la bovinele Ayrshire, Canadienne, Guernsey Holstein-Friesian și Jersey. Studiile in vitro ale activității contractile a peretelui abomasal al vacilor sănătoase de diferite rase nu au găsit diferențe între rasele de bovine.<sup>9</sup>

Raportul dintre LDA și cazurile de volvulus abomasal a fost de 7,4 la 1. Riscul pentru cele două boli a crescut cu vârsta, cu cel mai mare risc la vârsta de 4-7 ani. Vitele de lapte au avut un risc mai mare de a dezvolta LDA decât bovinele de carne, cu un raport de șanse de 95.

Femelele au un risc mai mare de a dezvolta LDA decât bovinele masculi, cu un raport de șanse de 29.

#### *Sezonul anului*

Probabilitatea ambelor boli a variat considerabil pe parcursul anului, cu cel mai mic număr de cazuri în toamnă. Șansele de volvulus abomasal și LDA au fost cele mai mari în ianuarie, respectiv martie. Incidența mai mare a bolii în primăvară poate fi legată și de epuizarea rezervelor de furaje brute la fermele din regiunea Midwest a SUA. În alte regiuni ale lumii, boala apare pe tot parcursul anului, independent de incidența nașterii.

#### *Influența vremii*

Au fost examinate posibilele efecte ale vremii asupra incidenței deplasării abomasalului.<sup>10</sup> Într-un studiu pe o perioadă de 2 ani, pe 26 de ferme cu un total de 6500 de vaci Holstein-Friesian în lactație, au apărut 373 de cazuri de deplasare abomasală. O schimbare de la zile însorite, calde și uscate la zile răcoroase, înnorate și umede a fost asociată cu o incidență crescută a deplasării. Nu a existat nici un efect al vitezei vântului sau al presiunii atmosferice.

#### *Producția de lapte*

Relația dintre producția mare de lapte sau potențialul mare de producție de lapte și LDA a fost examinată în mai multe studii, iar rezultatele sunt neconcludente. În unele observații, o incidență mai mare a bolii a apărut la vacile cu randament ridicat. Studiile ulterioare nu au găsit nicio diferență în producția de lapte de turmă între efectivele cu incidență mare și scăzută. Corelațiile genetice dintre LDA și producția de lapte și proteine sunt foarte mici și ar trebui să fie independente pentru selecție. În unele studii, efectivele de lapte cu un indice mediu de lapte PTA ridicat au fost asociate cu o apariție mare a LDA.

#### *Sarcina târzie*

Deoarece nașterea pare a fi cel mai frecvent factor de precipitare, s-a postulat că în timpul sarcinii târzii rumenul este ridicat de la podeaua abdominală de către uterul în expansiune, iar abomasul este împins înainte și spre stânga sub rumen. În urma nașterii, rumenul se cedează, prinzând abomasul, mai ales dacă este atonic sau întins cu hrană, așa cum este probabil să se întâmple dacă vaca este hrănită intens cu cereale.

Proportional mai puține cazuri de volvulus abomasal decât LDA au apărut în primele 2 săptămâni după naștere - 28% și respectiv 57%<sup>8</sup> Deoarece proportional mai puține cazuri de volvulus abomasal se dezvoltă în perioada imediat postpartum, se sugerează că volumul rumenului poate influența direct direcția deplasării abomasal. Pe baza constatărilor, se sugerează că atonia abomasală este o condiție prealabilă pentru volvulusul abomasal și LDA și că existența unui abdomen mai puțin decât plin din cauza volumului redus al rumenului este un risc major și facilitează dezvoltarea volvulusului abomasal și LDA. a efectelor aditive ale scăderii volumului rumenului, golului abdominal crescut imediat după naștere și

expunerii crescute la factori care induc atonia abomasală. Dovezi indirecte suplimentare pentru ipoteza barierei ruminale sunt că hrănirea unei diete bogate în furaje, care conține cel puțin 17% fibre brute, imediat înainte de naștere, este o strategie recomandată și de succes pentru minimizarea incidenței LDA.

#### *Boli concomitente*

Vacile cu LDA sunt mai probabil să fi avut placentă reținută, cetoză, vițel născut mort, metrită, gemeni sau pareză a nașterii decât vacile martor. Incidența mai mare a bolii concomitente în LDA sugerează că inapetența și anorexia au ca rezultat scăderea volumului rumenului, ceea ce ar predispuce la deplasare. Bolile peretelui abomasului (ulcer secundar) și cetoza și ficatul gras sunt boli concomitente frecvente la vacile de lapte cu LDA<sup>8</sup>

#### *Cetoza subclinică preexistentă*

Cetoza este una dintre cele mai frecvente complicații ale LDA, dar dacă cetoza subclinică preexistentă este sau nu un factor de risc pentru LDA a fost controversat. Unele studii clinice au raportat că cetoza subclinică este un factor de risc pentru LDA <sup>4,13</sup> Concentrațiile serice ale aspartat transaminazei (AST), beta-hidroxibutirat seric și lapte și raportul grăsimi din lapte/proteine pot fi utilizate la vacile de lapte în prima și a doua săptămână după naștere ca teste pentru a prezice valorile LDA<sup>34</sup> ulterioare. 100-180 U/L și valorile beta-hidroxibutiratului între 1000-1600 μmol/L au fost asociate cu o cotă crescută și un raport de probabilitate a LDA Când valorile limită au fost crescute, sensibilitatea a scăzut și specificitatea a crescut. Evaluarea a două teste cetone din lapte ca predictor ai LDA la vacile de lapte în decurs de 2 săptămâni de la naștere (mediana de 6 zile după naștere și 12 zile înainte de diagnosticarea LDA) a găsit specificitate mare, dar sensibilitate scăzută pentru predicția apariției ulterioare a LDA<sup>5</sup>. Acest lucru se corelează cu o creștere a raportului grăsimi-proteine în primul test de îmbunătățire a efectivului de lapte ca un predictor al LDA ulterioară<sup>15</sup>. câteva săptămâni la vacile sensibile, ceea ce ar afecta aportul de hrană și ar contribui la patogeneza cetozei. În plus, sensibilitatea și specificitatea tehnicilor de diagnostic clinic (auscultație și percuție) sunt necunoscute și este plauzibil ca unele cazuri de LDA să nu fie recunoscute în stadiile lor foarte incipiente când fundul abomasului sa deplasat doar o mică distanță în sus de-a lungul peretelui abdominal lateral stâng (vezi Deplasarea anterioară sub Constatări clinice). Studiile nu au descris modul în care a fost pus diagnosticul de LDA. Vacile cu LDA au, de asemenea, de două ori mai multe șanse de a avea altă boală decât vacile fără LDA<sup>4</sup> și prezența acestor boli ar putea fi factori de risc pentru cetoză.

#### *Hipocalcemie*

Hipocalcemia, care apare frecvent la vacile mature de lapte în momentul nașterii, a fost sugerată ca un factor important care contribuie la LDA. Nivelurile de calciu din sânge afectează motilitatea abomasală; motilitatea este normală până la a

valoarea de prag de 1,2 mmol calciu total/L și sub acest nivel motilitatea abomasală este absentă. Într-o serie de 510 vaci de lapte, cele cu hipocalcemie cu 12 ore înainte de naștere



(concentrații de calciu ionizat seric < 4,0 mg/dL sau concentrație totală de calciu seric < 7,9 mg/dL) au avut un risc de 4,8 ori mai mare de a dezvolta LDA decât vacile normocalcemice. Alte studii au concluzionat că hipocalcemia nu este un factor de risc important pentru LDA.<sup>13</sup> La vacile cu LDA, calciul ionizat nu este semnificativ diferit de martori.

#### *Predictorii metabolici ai deplasării din partea stângă a abomasului*

Există o asociere predictivă a concentrațiilor de acizi grași neesterificați (NEFA) din prepartum și beta-hidroxibutirat postpartum cu LDA.<sup>12</sup> La vacile cu LDA ulterioară, concentrațiile medii de NEFA au început să divergă de la media vacilor fără LDA cu 14 zile înainte de fătare, în timp ce concentrațiile medii de NEFA serice până în ziua fătării nu s-au înregistrat. Înainte de naștere, numai concentrația de NEFA a fost asociată cu riscul de LDA ulterioară. Între 0 și 6 zile înainte de fătare, vacile cu o concentrație de NEFA de 0,5 mEq/L sau mai puțin au avut de 3,6 ori mai multe șanse de a dezvolta LDA după fătare. Între 1 și 7 zile postpartum, placenta reținută, metrita și creșterea concentrației serice de betahidroxibutirat și NEFA au fost asociate cu risc crescut de LDA ulterioară. Beta-hidroxibutiratul seric a fost un test mai sensibil și mai specific decât concentrația de NEFA. Șansele de LDA au fost de opt ori mai mari la vacile cu niveluri serice de beta-hidroxibutirat de 1200 pmolL sau mai mari. Vacile cu o concentrație de beta-hidroxibutirat în lapte de 200 pmolL sau mai mare au avut de 3,4 ori mai multe șanse de a dezvolta LDA. Concentrația de calciu seric nu a fost asociată cu LDA. Pe scurt, utilizarea strategică a testelor metabolice pentru monitorizarea vacilor de lapte în tranziție ar trebui să se concentreze pe NEFA în ultima săptămână de pregătire și pe beta-hidroxibutiratul în prima săptămână postpartum.<sup>12</sup>

#### *Predispoziție genetică*

A fost sugerată și examinată o predispoziție moștenită și de rasă la LDA, dar rezultatele sunt neconcludente. Datele a 7416 de vaci Holstein canadiene au fost examinate pentru a estima parametrii genetici pentru cele mai frecvente boli ale vacilor de lapte.<sup>7</sup> Eritabilitatea abomasumului deplasat în timpul lactațiilor a fost de 0,28, iar estimările între abomasum deplasat și trăsăturile de producție au fost mici.

#### *Diversi factori de risc pentru animale*

Activitatea neobișnuită, inclusiv săritul pe alte vaci în timpul estrului, este o istorie frecventă în cazurile care nu sunt asociate cu nașterea. Cazurile ocazionale apar la vițeii și tauri, dar boala apare doar rar la bovinele de carne. Membranele fetale reținute, metrita și mastita apar în mod obișnuit cu LDA, dar o relație cauză-efect a fost dificil de stabilit. Într-un studiu retrospectiv, boala a fost asociată în termeni de risc relativ crescut cu factori periparturienți, cum ar fi nașterea mortii, gemeni, placenta reținută, metrita, acidurie, cetonurie și producția scăzută de lapte în lactația anterioară.

#### **Importanța economică și efectele asupra producției și supraviețuirii**

Pierderile economice cauzate de boală includ pierderea producției de lapte în timpul bolii și postoperator și costul intervenției chirurgicale. Au fost evaluate efectele LDA asupra producției de lapte în ziua testului de la 12 572 de vaci din paritățile 1-6 pe o perioadă de 2 ani.<sup>16</sup> De la fătare până la 60 de zile după diagnostic, vacile cu LDA au dat în medie cu 557 kg mai puțin lapte decât vacile fără LDA și 30% din lapte au avut loc înainte de pierdere a parității și a productivității crescute<sup>16</sup>. Iar pierderile de lapte au fost cele mai mari la vacile cu cel mai mare randament. Vacile cu LDA au avut aproape de două ori mai multe șanse de a avea altă boală decât vacile fără LDA. Vacile cu LDA au mai multe șanse să fie îndepărtate din efectiv în orice moment după diagnostic decât colegii lor.<sup>17</sup> Vacile cu LDA au supraviețuit o medie de 18 luni, iar vacile de control au supraviețuit o medie de 27 de luni. Producția scăzută de lapte este un motiv comun pentru îndepărtarea vacilor cu LDA și probabilitatea de îndepărtare a crescut pe măsură ce numărul de lactație crește.

## PATOGENEZĂ

La vaca care nu este gestantă, abomasul ocupă porțiunea ventrală a abdomenului foarte aproape de linia mediană, cu pilorul extinzându-se spre partea dreaptă caudal cu omasul. Pe măsură ce sarcina progresează, uterul în creștere ocupă o cantitate din ce în ce mai mare din cavitatea abdominală. Uterul începe să alunece sub aspectele caudale ale rumenului, reducând volumul rumenului cu o treime la sfârșitul gestației. Acest lucru forțează, de asemenea, abomasul înainte și ușor spre partea stângă a abdomenului, deși pilorul continuă să se extindă peste abdomen spre partea dreaptă. După fătare, uterul se retrage caudal către orificiul pelvin, ceea ce în condiții normale permite abomasului să revină la poziția sa normală.<sup>18</sup>

În timpul LDA, capătul piloric al abomasului alunecă complet sub rumen în partea stângă a abdomenului. Lipsa relativă a rumenului și atonia abomasală permite abomasului să se distendă și să se deplaseze în partea stângă a abdomenului.

O scădere a concentrației plasmatică de calciu în timpul nașterii poate contribui la atonia abomasală:

În mod normal, abomasul conține lichid și este situat în partea ventrală a abdomenului. La vacile postpartum, abomasul se poate deplasa spre stânga fără a provoca semne clinice.<sup>19</sup> Atonia abomasală și distensia gazoasă sunt considerate a fi disfuncțiile primare în LDA.<sup>20</sup> Existența atoniei abomasului precede distensia și deplasarea abomasului. Gazul acumulat în abomasum este format în principal din metan (70%) și dioxid de carbon.<sup>7</sup> Într-un abomasum normal, producția de gaz este egală cu clearance-ul în direcția orală sau aborală. Când motilitatea abomasului este inadecvată, are loc acumularea de gaz. Originea excesului de gaz este incertă, dar există dovezi că gazul din abomasum provine din rumen în asocieră cu creșterea hranei cu concentrat și o creștere a concentrațiilor de acizi grași volatili în abomas. O dietă bogată în cereale, cu conținut scăzut de furaje, poate favoriza apariția acizilor grași volatili în abomasum prin reducerea adâncimii covorașului sau plutei ruminale (formată în primul rând din fibrele lungi ale furajelor). Reducerea fizică a lungimii particulelor de furaje prin tăierea prea fină a furajelor înainte de însilozarea sau utilizarea

excesivă a vagoanelor mixer poate contribui, de asemenea, la pierderea plutei ruminale. Acizii grași volatili produși în partea superioară a lichidului ruminal sunt în general absorbiți din rumen, cu puțin acizi grași volatili intră în abomas. La vacile cu o plută de rumen inadecvată, particulele de cereale cad în porțiunea ventrală a rumenului și a reticulului, unde sunt fermentate sau trec la abomasum. Acizii grași volatili produși în rumenul ventral pot trece prin orificiul rumenoreticular pentru a intra în abomas înainte ca rumenul să-i poată absorbi. O plută ruminală groasă este în general prezentă în perioada secetoasă, când vacile sunt hrănite cu o dietă bogată în furaje, dar adâncimea plutei este redusă rapid la începutul lactației, mai ales dacă aportul de substanță uscată scade. De asemenea, atunci când vacile sunt hrănite cu o rație mai mare de cereale, există mai puțină regurgitare a rumenului și a masticăției și se produce mai puțină salivă, ceea ce afectează tamponarea rumenului.

Cantitatea de fibre eficiente determină consistența și adâncimea plutei rumenului și stimulează contracțiile rumenului.

Rațiile totale mixte care sunt ușor de sortat de vaci pot afecta raportul dintre furaje și concentrat din totalul de furaje consumate, ceea ce contribuie la dezvoltarea unei LDA.

Abomasumul atonic plin cu gaz devine deplasat sub rumen și în sus de-a lungul peretelui abdominal stâng, de obicei lateral de splină și de sacul dorsal al rumenului. În primul rând fundul și curbura mai mare a abomasului sunt deplasate, ceea ce, la rândul său, provoacă deplasarea pilorului și a duodenului. Pe baza observațiilor epidemiologice prezentate mai devreme, se emite ipoteza că o reducere a volumului rumenului în perioada imediat postpartum când există un oarecare gol abdominal permite să apară această deplasare. Omasul, reticulul și ficatul sunt, de asemenea, deplasate în diferite grade. Deplasarea abomasului duce invariabil la ruperea atașării celui mai mare epiploon la abomas. În unele cazuri, LDA se rezolvă spontan; astfel de cazuri sunt cunoscute sub denumirea de „plutitori”.

Rezistența la insulină este frecventă la vacile cu LDA.<sup>20</sup> Concentrațiile mari de insulină asociate cu hiperglicemie, dar independente de cetoză, sunt frecvente la vacile cu LDA. Studiile in vitro ale motilității abomasale indică faptul că contracțiile mușchiului longitudinal din plexul mienteric piloric al vacilor cu LDA sau RDA sunt semnificativ reduse în comparație cu mușchiul de la vacile normale. La vacile cu LDA și concentrații mari de glucoză și insulină din sânge, activitatea mioelectrică a abomasului a fost redusă, dar a crescut în urma corecției chirurgicale împreună cu scăderea concentrațiilor de glucoză și insulină.<sup>20</sup>

Comprimarea de către rumen a părții captate a abomasului determină o scădere mare a volumului organului și interferență cu mișcările normale. Probabil că există o oarecare interferență cu funcția șanțului esofagian din cauza unei ușoare rotații a tuturor stomacurilor în sensul acelor de ceasornic, iar acest lucru împiedică trecerea înainte a digestiei. Obstrucția segmentului deplasat este incompletă și, deși conține puțin gaz și lichid, o anumită cantitate este încă capabilă să scape, iar distensia rareori devine severă. Nu există nicio interferență cu alimentarea cu sânge a porțiunii prinse astfel încât efectele deplasării

sunt în întregime cele de interferență cu digestia și mișcarea ingesta, conducând la o stare de inanție cronică. În cazuri ocazionale abomasul devine prins anterior între reticul și diafragmă - deplasarea anterioară a abomasului.

O alcaloză metabolică ușoară cu hipocloremie și hipokaliemie sunt frecvente, probabil din cauza atoniei abomasale, a secreției continue de acid clorhidric în abomas și a afectării fluxului în duoden. Vitele afectate dezvoltă de obicei cetoză secundară care, la vacile grase, poate fi complicată de dezvoltarea sindromului de ficat gras. Endotoxemia nu apare în LDA sau RDA.<sup>21</sup>

### **Presiunea gazului luminal abomasal, volumul și perfuzia la vacile cu LDA sau volvulus abomasal**

Presiunea luminală în LDA este crescută (mediană 8,7 mmHg; interval 3,5-20,7 mmHg),<sup>22</sup> ceea ce poate contribui la patogenia ulcerăției abomasale. Presiunea și volumul luminal abomasal sunt mai mari la bovinele cu volvulus abomasal decât la bovinele cu LDA.<sup>23</sup> Perfuzia abomasală scade pe măsură ce presiunea luminală crește la bovinele cu volvulus abomasal sau LDA.

### **Ulcerăție abomasală perforantă**

Ulcerăția abomasală perforată și peritonita locală acută cu aderențe fibrinoase apar și în unele cazuri de LDA.<sup>24</sup> Durerea abdominală și pneumoperitoneul sunt sechele frecvente. Ulcerele se pot perfora acut și pot provoca moartea rapidă din cauza peritonitei difuze acute. Ulcerăția duodenală a fost, de asemenea, asociată cu LDA.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Aspect general și cetoză**

De obicei, în câteva zile sau o săptămână după naștere, va exista inapetență, uneori anorexie aproape completă, o scădere marcată a producției de lapte și diferite grade de cetoză, pe baza cetonuriei și a altor constatări clinice de cetoză. Nu este neobișnuit să se diagnosticheze un LDA care a fost tratat pentru cetoză, s-a îmbunătățit timp de câteva zile și apoi a recidivat.

La inspecția abdomenului, abdomenul lateral stâng apare „cu laturile din plăci”, deoarece rumenul este mai mic decât în mod normal și deplasat medial. Temperatura, ritmul cardiac și respirația sunt de obicei în limite normale. Fecalele sunt de obicei reduse în volum și mai moi decât în mod normal, dar pot apărea perioade de diaree abundentă.

**Starea reticulorului și a zgomotelor abomasale spontane** Mișcările ruminale sunt prezente în mod obișnuit, dar cu frecvență și intensitate scăzute și uneori inaudibile, deși există mișcări ale fosei paralombare stângi care indică motilitatea rumenului. În unele cazuri, pachetul de rumen este palpabil în fosa paralombară stângă, iar contracțiile și sunetele rumenului pot fi detectate în fosă ca la vacile normale. Cu toate acestea, sunetele rumenului pot să nu fie audibile într-o zonă anterioară a fosei,

**unde sunt audibile și la vacile normale. Absența sunetelor ruminale normale în prezența undulațiilor abdominale sugerează prezența unui LDA.**

Auscultarea unei zone sub o linie imaginară de la centrul fosei paralombare stângi până în spatele cotului stâng dezvăluie prezența zgomotelor acute, care au adesea un caracter peristaltic progresiv. Acestea sunt sunete abomasale și pot apărea de mai multe ori pe minut sau mai rar (atât timp cât 5 minute între ele). Ele nu sunt legate ca apariție de mișcările ruminale și acest lucru poate fi constatat prin auscultarea simultană pe o zonă cuprinsă între treimea superioară a coastei a 9-a și a 12-a și palparea fosei paralombare stângi pentru mișcările sacului dorsal al rumenului. În timp ce se auscultează în aceeași zonă și se votează abdomenul inferior stâng chiar sub fosă, sunete înalte de stropire de lichid ale LDA sunt de obicei audibile.

#### **Ping-uri ale deplasării din partea stângă a abomasului**

**Percuția, folosind o mișcare a degetului sau a unui plexor, și auscultarea simultană pe o zonă cuprinsă între treimea superioară a coastei a noua și a 12-a a peretelui abdominal provoacă în mod obișnuit sunetele timpanice înalte (pings) care sunt caracteristice LDA. Este posibil ca aceste ping-uri să nu fie prezente dacă vaca tocmai a fost transportată anterior la o clinică pentru o intervenție chirurgicală, dar de obicei vor reapărea în 24-48 de ore. Ocazional, sunt necesare examinări atente, repetate, consumatoare de timp, folosind percuție și auscultație simultană, pentru a provoca ping-urile.**

#### **Deplasarea acută din partea stângă a abomasului**

În cazuri rare apare inițial un debut brusc de anorexie însoțit de semne de durere abdominală moderată și distensie abdominală. Acestea sunt cazurile acute, care sunt mai puțin frecvente. O umflare evidentă cauzată de abomasul destins se poate dezvolta în partea anterioară a fosei paralombare superioare stângă și aceasta se poate extinde în spatele arcului costal aproape până la vârful fosei. Umflarea este timpanică și da o nota rezonantă la percuție. În cazurile acute temperatura poate crește la 39°C (103°F) și ritmul cardiac la 100/min, dar în cazurile subacute mai frecvente temperatura și frecvența pulsului sunt normale. Pofta de mâncare revine, dar este intermitentă și selectivă, animalul mâncând doar anumite furaje, în special fân. Pot exista perioade tranzitorii de ameliorare a poftei de mâncare și dispariția acestor sunete, în special după transport sau exercitii viguroase.

#### **Ulcerăție abomasală perforantă concomitentă**

Ulcerăția abomasală perforată apare concomitent în unele cazuri de LDA, ducând la peritonită localizată și pneumoperitoneu.<sup>24</sup> Bovinele afectate au ping peste abdomenul stâng tipic unui LDA, dar un ping atât peste fosa paralombară dreaptă cât și stângă din cauza pneumoperitoneului este de asemenea frecvent. Durerea abdominală datorată peritonitei locale se caracterizează prin încordarea peretelui abdominal, mormăit și arcuire a spatelui la palpare profundă peste zona abomasală. Peritonita este asociată cu febră. Prognosticul în aceste cazuri este nefavorabil.

## Alte caracteristici clinice

### Examinarea cu ultrasunete

Examenul cu ultrasunete poate ajuta la diagnosticarea deplasărilor abomasale.<sup>25</sup> La bovinele cu LDA abomasul este văzut între peretele abdominal stâng și rumen. Conține lichid ingerat ventral și un capac de gaz de dimensiuni variabile dorsal. Ocazional, pliurile abomasale sunt văzute în ingestie. La bovinele cu RDA, ficatul este deplasat medial de peretele abdominal drept de către abomasum, care are un aspect ultrasonografic similar cu cel descris pentru deplasarea stângă.

### Examenul rectal

La examenul rectal poate fi apreciată o senzație de gol în abdomenul din dreapta sus. Rumenul este de obicei mai mic decât era de așteptat și doar rareori abomasul întins este palpabil în stânga rumenului. Ocazional apare timpanul ruminal cronic.

### Cetoză secundară și ficat gras

Vacile în stare corporală grasă la naștere au de obicei cetoză severă și sindromul ficatului gras secundar LDA. Boala nu este de obicei fatală, dar animalele afectate sunt de obicei mai puțin decât unități de producție satisfăcătoare.

Deplasarea anterioară a abomasului În deplasarea anterioară, abomasul întins se deplasează într-o direcție craniană și devine prins între reticul și diafragmă. Într-o serie de 161 de cazuri de deplasare abomasală, deplasarea anterioară a reprezentat 12% din toate cazurile.<sup>26</sup> Constatările clinice sunt similare cu cele descrise mai sus, cu excepția faptului că ping-urile LDA caracteristice nu pot fi obținute în regiunea tipică. Contracțiile normale ale rumenului pot fi auzite în poziția obișnuită, iar sunetele gâlgâite caracteristice unui abomas destins pot fi auzite chiar în spatele și deasupra inimii și pe ambele părți ale toracelui.<sup>26</sup> Este necesar să se auscultă peste peretele ventral abdominal stâng, în special pe o zonă care se extinde de la mijlocul coastei a șasea până la a opta, deasupra și sub linia imaginară a tubului imaginar. coxae. Dacă se face o rumenotomie, abomasul întins poate fi simțit între reticul și diafragmă.

### Fibrilația atrială

În unele cazuri este prezentă o fibrilație atrială paroxistică, care este considerată a fi cauzată de o alcaloză metabolică concomitentă. În urma corectării chirurgicale, aritmia dispăre de obicei.

### Cursul deplasării pe partea stângă a abomasului

Cursul unui LDA este foarte variabil. Cazurile nediagnosticate ating de obicei un anumit nivel de inanție și pot rămâne la un echilibru timp de câteva săptămâni sau chiar câteva luni. Producția de lapte scade la un volum mic și animalul devine subțire, cu abdomenul mult redus în dimensiune.

Cazuri neobișnuite de deplasare pe partea stângă Cazurile ocazionale apar la vacile care sunt clinic normale în toate celelalte privințe. Într-un caz, o vacă a avut un LDA, care a fost confirmat la necropsie, timp de 1,5 ani, timp în care a fătat de două ori și a mâncat și a produs lapte în mod normal.

Deplasarea pe partea stângă a abomasului la viței

La viței, manifestările clinice includ inapetenta, creșterea redusă în greutate, distensia recurentă a fosei paralombare stângi și un ping metabolic și sunete de stropire cu lichid la auscultarea și percuția flancului stâng.

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hemograma

Nu există modificări marcante ale hemogramei decât dacă există o boală intercurrentă, în special reticuloperitonită traumatică sau ulcer abomasal. O cetonurie moderată până la severă este întotdeauna prezentă, dar nivelul glucozei din sânge este în limitele normale. Există de obicei o hemoconcentrație ușoară evidențiată de creșteri ale volumului celular compact (PCV), hemoglobină și proteine serice totale. Poate fi prezentă o alcaloză metabolică ușoară cu ușoară hipocloremie și hipokaliemie.

### Biochimia serului

Cetoza este cea mai frecventă complicație a LDA și cazurile severe de cetoză sunt de obicei însoțite de ficat gras. Nivelurile sanguine de AST și betahidroxibutirat pot fi măsurate la vacile de lapte în prima și a doua săptămână după naștere ca posibile teste pentru a prezice diagnosticul ulterior de LDA.<sup>14</sup> Valorile AST între 100-180 U/L și valorile beta-hidroxibutiratului între 1000-1600-1600 p.

La vacile cu ficat gras, concentrațiile de lipoproteine plasmatice sunt scăzute. În plus față de cele ale lipidelor lipoproteice, concentrațiile de apolipoproteină B-100 (apo-100), principala apoproteină în lipoproteinele cu densitate foarte scăzută și lipoproteinele cu densitate joasă, și apolipoproteina AI (apoA-I), constituentul proteic predominant al lipoproteinelor de înaltă densitate, sunt, de asemenea, cu grăsimi reduse în ficat. Nivelurile serice scăzute de apo-100 și apoA-I apar la vacile cu cetoză și LDA și pot fi utilizate în fazele de nonlactație și lactație timpurie pentru a prezice vacile susceptibile la cetoză și LDA<sup>27</sup>.

O hipocalcemie ușoară este de obicei prezentă, dar hipocalcemia p<sup>^^</sup>ment este mai puțin frecventă.

### Teste de vacă pentru lapte și cetone urinare

**Testele cetonei din lapte pot fi, de asemenea, utilizate ca predictor ai LDA la vacile de lapte în decurs de 2 săptămâni de la naștere.<sup>4</sup> În prima săptămână de lactație, lichidul de test Pink și banda de testare Ketolac au fost foarte sensibile pentru detectarea cetozei subclinice atunci când sunt utilizate în lapte.**

**Cetone urinare: Ketostix (bandă laterală de nitropru pentru urină care detectează acetoacetatul) poate fi utilizat în mod regulat pentru a detecta cetoza subclinică.<sup>30</sup>**

Predictorii metabolici ai deplasării din partea stângă a abomasului

Testele metabolice pentru a prezice apariția LDA pot fi utilizate strategic în ultima săptămână prepartum și în prima săptămână postpartum<sup>12</sup> (detalii în Predictorii metabolici ai deplasării abomasului pe partea stângă, în Factorii de risc animal, sub Epidemiologie, mai sus).

Funcția ficatului

Vacile cu LDA pot avea grade diferite de ficat gras.<sup>31,32</sup> În probele de biopsie hepatică, mai mult de aproximativ 55% dintre vacile cu LDA, poate fi prezentă degenerarea grasă. 31 La unele vaci cu LDA, biopsiile hepatice au descoperit 31% infiltrare de grăsime și la aceleași animale, nivelurile serice de AST și gammaglutamil transferazei au fost crescute.<sup>32</sup>

Abomasocenteza

Centeza abomasumului deplasat prin al 10-lea sau al 11-lea spațiu intercostal din treimea mijlocie a peretelui abdominal poate evidenția prezența lichidului fără protozoare și un pH de 2. Lichidul ruminal va avea protozoare și un pH între 6 și 7. Fluidul nu este întotdeauna prezent în cantitate apreciabilă în abomasum și nu poate fi interpretat negativ ca rezultat al puncției. deplasare.

CONSTATĂRI DE NECROPIE

Boala nu este de obicei fatală, dar carcasele animalelor afectate sunt uneori observate la abatoare. Abomasumul deplasat este prins între rumen și planșeul abdominal ventral și conține cantități variabile de lichid și gaz. În cazuri ocazionale se fixează în poziție prin aderențe, care de obicei provin dintr-un ulcer abomasal. Ficatul gras este frecvent la vacile care au murit din cauza complicațiilor LDA în câteva zile de la naștere sau după o intervenție chirurgicală.

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Deplasarea pe partea stângă a abomasului apare cel mai frecvent la vaci în câteva zile de la naștere și se caracterizează prin slăbiciune, un abdomen stâng relativ în formă de plăci și cetoză secundară. Pingurile caracteristice pot fi de obicei provocate prin percuție și auscultare. Prezența cetozei secundare la o vacă imediat după naștere ar trebui să trezească suspiciunea de boală. Cetoza primară apare de obicei -la vacile cu producție mare la 2-6 săptămâni după naștere. Răspunsul la tratamentul cetozei primare este de obicei permanent atunci când este tratat devreme, în timp ce răspunsul la tratamentul cetozei datorate LDA este temporar și o recădere în câteva zile este frecventă.

Deplasarea din partea stângă a abomasului trebuie diferențiată de acele boli comune ale preventomacului și abomasului care provoacă inapetență la anorexie, cetoză, motilitate



redușă sau anormală a reticulorumului și sunete anormale la percuția și auscultarea abdomenului stâng.

### **Diferențiale comune**

**Indigestia simplă se caracterizează prin semne vitale normale, inapetență la anorexie, istoric de schimbare a hranei, producție redusă de lapte, rumen relativ plin, cu frecvență și intensitate reduse a contracțiilor, absența ping-urilor și recuperare spontană în**

24 de ore

**Cetoza primară se caracterizează prin inapetență, scădere a producției de lapte, cetonurie puternică, semne vitale normale, rumen plin cu frecvența și intensitatea contracțiilor reduse, cantitatea de fecale uscată, dar normală și răspuns la terapia cu dextroză și propilenglicol în 12-24 ore.**

**Reticuloperitonita traumatică în forma sa acută se caracterizează prin stază ruminală, febră ușoară, un mormăit la palpare profundă peste sternul xifoid și o ușoară neutrofilie cu deplasare regenerativă la stânga. Cu toate acestea, în reticuloperitonita traumatică subacută și cronică poate lipsi un mormăit dureros, temperatura și hemograma pot fi normale, iar la auscultare și percuție rumenul aton poate fi confundat cu un LDA. Sunetele timpanice ale unui rumen aton apar pe o suprafață mai mare decât cu LDA și nu sunt la fel de ascuțite ca cele ale LDA - au fost numite „pungs”. Poate fi necesară o laparotomie exploratorie pentru a face distincția între cele două, deși laparoscopia, ultrasonografia și abdominocenteza sunt alternative.**

**Indigestia vag este caracterizată prin distensie abdominală progresivă datorată unui rumen foarte dilatat, cu sau fără abomasul mărit și este mai frecventă înainte de naștere. Deshidratarea este, de asemenea, frecventă**

**Sindromul vacii grase la naștere se caracterizează prin - stare excesivă a corpului, inapetență la anorexie, cetonurie, motilitate redusă până la absența reticulorumului, dar de obicei lipsă de ping peste rumen**

### **TRATAMENT**

Corecția chirurgicală este acum practică în mod obișnuit și au fost concepute mai multe tehnici cu accent pe evitarea recurenței deplasării.

Tehnici chirurgicale deschise

**Abomasopexia paramediană dreaptă și omentopexia fosei paralombare drepte sunt cele mai utilizate mijloace de corectare a deplasării stângi a abomasului.**

**Omentopexia fosei paralombare drepte este populară deoarece animalul stă în picioare și chirurghul poate lucra singur, fără asistență. Este necesară mai multă**

**abilitate decât pentru abomasopexia paramediană potrivită. Abomasopexia paramediană dreaptă necesită mai puțină manipulare deoarece abomasul revine de obicei la poziția sa normală atunci când vaca este plasată în decubit dorsal. Dezavantajul major este numărul de persoane necesare pentru a reține animalul în decubit dorsal. Există o mică diferență în costul efectuării unei abomasopexii paramediane drepte în comparație cu o omentopexie în fosa paralombară dreaptă, din care există modificări față de descrierea originală. Pe baza studiilor de teren, nu există nicio diferență nici în ceea ce privește performanța reproductivă, nici complicațiile incizionale după intervenția chirurgicală. Pe baza producției de lapte la 1 lună după operație, unele rezultate indică o ușoară preferință pentru o abomasopexie paramediană dreaptă.**

#### Tehnici de sutură închisă

Au fost susținute câteva tehnici de abomasopexie de sutură închisă, deoarece sunt rapide și ieftine, dar complicațiile care pot apărea indică faptul că laparotomia și omentopexia sunt de dorit. În tehnica suturii oarbe, locația precisă a inserției suturilor este necunoscută. Complicațiile includ peritonita, celulita, deplasarea sau eviscerarea abomasului, obstrucția completă a stomacului și tromboflebita venei abdominale subcutanate.

Procedura de sutură cu știfturi cu rulare și comutare Sutura cu știfturi cu rulare și comutare, o modificare a tehnicii de sutură închisă, este de asemenea disponibilă și a fost comparată cu piloro-omentopexia fosei paralombare drepte. Tehnica roll-and-toggle, ca și în cazul altor tehnici închise de re poziționare și stabilizare, este în general mai puțin costisitoare și oferă rezultate comparabile cu tehnicile chirurgicale deschise.

Avantajele tehnicii de sutură închisă includ confirmarea plasării suturii în abomasum prin identificarea gazului abomasal și dezumflarea abomasului în timpul corecției.

Vacile cu LDA corectată prin procedura de sutură cu togglepin au produs mai puțin lapte decât vacile martor, iar toată scăderea producției a avut loc în primele 4 luni de lactație.<sup>33</sup> Apariția LDA nu a afectat perioada de la fătare până la concepție și nici nu a afectat rata de concepție ulterioară, dar a fost asociată cu o perioadă prelungită între fătare și prima inseminare artificială postpartum. O proporție mai mare de bovine LDA au fost vândute sau au murit. Moartea și sacrificarea au fost mai pronunțate imediat după diagnosticul de LDA și procedura de sutură cu știfturi.

Supraviețuire după o intervenție chirurgicală pentru corectarea deplasării din partea stângă a abomasului

Într-o serie de 564 de cazuri de abomasum deplasat (466 LDA, 98 RDA), supraviețuirea după intervenție chirurgicală a fost evaluată după 10 zile și 15 luni.<sup>4</sup> Mai multe vaci LDA decât RDA au fost eliberate ca vindecate (82% față de 74%). Cu toate acestea, supraviețuirea după perioada postoperatorie timpurie a fost similară pentru vacile RDA și LDA. La vacile LDA, factorii asociați cu un prognostic favorabil au fost o durată scurtă a bolii, o stare generală netulburată, pofta de mâncare bună, fecale normale, o greutate corporală

mai mare, hematocrit mai scăzut, număr de hemoglobină și eritrocite, uree, AST și bilirubină mai scăzute și concentrații serice mai mari de sodiu, potasiu și clorură în comparație cu o evaluare clinică și nefavorabilă de laborator. examinarea cu accent deosebit pe condiția fizică generală, funcția hepatică și starea de deshidratare sunt importante în determinarea prognosticului intervenției chirurgicale abdominale în LDA

#### Tratamentul cetozei

Dextroza parenterală și propilenglicolul oral sunt necesare pentru tratamentul cetozei și pentru a evita ficatul gras ca complicație. Convalescența postoperatorie a vacilor cu LDA este în mod clar legată de tulburările metabolismului energetic și ficatului gras.<sup>35</sup> În timpul convalescenței, la vacile fără ficat gras sau ficatul gras moderat, aportul de hrană și producția zilnică de lapte crește constant. La vacile cu ficat gras sever, aportul de hrană rămâne scăzut. Acest lucru subliniază necesitatea unui tratament eficient al lipomobilizării excesive, cetozei și ficatului gras, împreună cu corectarea chirurgicală a LDA. Toate cazurile de LDA trebuie corectate cât mai curând posibil pentru a minimiza incidența aderențelor peritoneale și a ulcerelor abomasale, care se pot perfora și provoca moarte subită.

#### **Transfaunarea rumenului în urma intervenției chirurgicale pentru deplasarea abomasului în partea stângă**

Administrarea a 10 L de lichid rumen printr-un tub stomacal imediat după corectarea chirurgicală a unui LDA, iar în ziua următoare a avut ca rezultat un efect benefic caracterizat printr-un aport mai mare de hrană, un grad mai mic de cetonurie și un randament mai mare de lapte comparativ cu vacile martor cărora li sa administrat apă?<sup>6</sup>

#### CONTROLA

Perioada de tranziție care are loc cu 2-3 săptămâni înainte și după fătare este o perioadă de risc major în etiologia LDA. Scăderea prepartum a aportului de substanță uscată și creșterea lentă postpartum a aportului de substanță uscată sunt factori de risc care provoacă umplere ruminală mai mică, raporturi reduse de furaj față de concentrat (în sistemele de hrănire cu rație mixtă netotală) și incidență crescută a altor boli postpartum? Cantitățile excesive de concentrat sau o creștere prea rapidă a hrănirii cu concentrat în perioada peripartum, crește riscul de LDA, deoarece concentrația mai mare de acizi grași volatili în conținutul abomasal duce la scăderea motilității abomasale și la golirea și excesul de gaz în abomas. (A se vedea mai sus detalii suplimentare despre importanța fibrei brute în rumen și efectul acesteia asupra abomasului sub Patogeneză.)

#### **Alimentația și managementul înainte de naștere**

Reducerea incidenței LDA într-un efectiv de lapte poate fi realizată printr-o nutriție și un management optim în timpul perioadei uscate.<sup>6-3S</sup> Următoarele principii sunt importante:

„Evitați pregătirea unui echilibru energetic negativ, evitând supracondiționarea și oferind un management optim al patului de hrănire vacilor aflate la sfârșitul gestației.

**o Hrăniți câteva concentrate înainte de fătare pentru a asigura dezvoltarea papilelor ruminale**

**» Maximizați aportul de substanță uscată în perioada imediat postpartum**

**o Asigurați-vă că hrana și apă sunt disponibile în orice moment pentru vacile periparturiente**

**o Managementul patului de hrană trebuie să se asigure că vacile au acces adecvat la hrana proaspătă în orice moment, pentru a maximiza aportul de substanță uscată la sfârșitul sarcinii și, astfel, pentru a îmbunătăți echilibrul energetic**

**@ Densitatea energetică a dietelor preparate nu trebuie să depășească 1,65 Mcal de NE/kg de MS.**

Trebuie depus toate eforturile pentru a minimiza modificările dietetice în apropierea nașterii, care ar putea duce la indigestie. Cantitatea de cereale și siloz de com (porumb) alimentate cu preparat trebuie să fie menținută la minimum, în timp ce alte furaje sunt hrănite ad libitum.

Mai multe experimente nu au arătat niciun răspuns în producție la hrănirea unor cantități mari de cereale sau concentrate (hrana cu plumb) înainte de naștere, când vacile erau în stare bună la uscare și erau hrănite bine după naștere. În consecință, se pare că există puține motive pentru a continua practica de aburare a vacilor înainte de naștere.

**Aportul de fibre brute**

Asigurarea unui aport adecvat de dietă bogată în fibre pentru vacile de lapte în perioadele „îndepărtate și „de aproape” la sfârșitul sarcinii și. perioada imediată de „postîmprospătare” este de o importanță critică pentru prevenirea acestei boli? Dieta bogată în fibre va extinde fizic rumenul și va oferi o barieră împotriva migrației abomasale.s Principiul de bază este menținerea unei umpleri adecvate a ruminului înainte și după fătare.<sup>38</sup> Acest lucru necesită o analiză atentă și implementarea programului de hrănire uscată a vacilor? Cititorii sunt consultați Consiliul Național de Cercetare, 2001 (vezi literatura de specialitate) pentru detalii despre programele de hrănire pentru bovinele de lapte.

Accentul în programul de hrănire a vacilor uscate trebuie să fie pe creșterea aportului de substanță uscată, creșterea lungimii particulelor și a conținutului efectiv de fibre al rației. Hrănirea unei diete bogate în furaje este în concordanță cu una dintre cele mai frecvent recomandate și de succes strategii de management pentru minimizarea LDA în timpul perioadei postparturine. Aceasta înseamnă asigurarea unui conținut adecvat de fibre de cel puțin 17%. Un nivel adecvat de fibre va ajuta, de asemenea, la controlul acidozei ruminale subacute, care poate apărea atunci când vacile de lapte sunt hrănite cu cereale în ultima parte a perioadei uscate, în pregătirea pentru alăptare.

**Monensin în preparatul capsulei cu eliberare controlată**

Monensin este un antibiotic ionofor care modifică producția de acizi grași volatili în rumen în favoarea propionatului, care este un precursor major al glucozei la rumegătoare. O capsulă de monensin cu eliberare controlată este disponibilă ca ajutor în prevenirea cetozei subclinice la bovinele de lapte care alăptează. Dispozitivul furnizează 335 mg de monensin pe zi timp de 95 de zile. S-a demonstrat că o capsulă cu monensin cu eliberare controlată scade incidența cetozei subclinice, abomasului deplasat și a bolilor multiple atunci când este administrată la vacile de lapte cu 3 săptămâni înainte de fătare.<sup>39</sup> Este probabil ca aceste efecte asupra sănătății clinice să fie mediate de echilibrul energetic îmbunătățit la vacile suplimentate cu monensin. Există îmbunătățiri ale indicatorilor energetici, cum ar fi creșterea glucozei și scăderea beta-hidroxibutiratului după fătare.

Administrarea unei capsule de monensin cu eliberare controlată la vaci timp de 3 săptămâni înainte de fătare a scăzut semnificativ NEFA și beta-hidroxibutirat și a crescut semnificativ concentrațiile de colesterol seric și uree în săptămâna imediat prefătare.<sup>9</sup> Nu s-a observat niciun efect al tratamentului pentru calciu, fosfor sau glucoză în perioada prefătare. După fătare, concentrațiile de fosfor au fost mai mici, iar beta-hidroxibutiratul a avut tendința de a fi mai scăzute, iar colesterolul și ureea au fost mai mari la vacile tratate cu monensin. Nu a existat niciun efect al tratamentului asupra NEFA, glucozei sau calciului în prima săptămână după fătare. Tratamentul cu Monensin administrat înainte de fătare a îmbunătățit semnificativ indicatorii bilanțului energetic atât în perioada imediat prefătare, cât și în perioada postfătare. Prevalența cetozei subclinice, măsurată prin teste la vacă, a fost mai mică la vacile tratate cu monensin. Aceste descoperiri indică un metabolism energetic mai eficient la vacile tratate cu monensin pe măsură ce se apropie de fătare, ceea ce este important pentru prevenirea reținerii placentei, a cetozei clinice și a abomasului deplasat. În general, se poate aștepta o reducere de 40% atât a LDA, cât și a cetozei clinice cu administrarea prefătare a capsulelor cu eliberare controlată de monensin.<sup>40</sup> În plus, poate apărea o scădere cu 25% a placentei reținute.

#### Selecția genetică

Există unele dovezi că LDA este o trăsătură moderat ereditară și că incidența poate fi scăzută prin selecția genetică?<sup>1</sup> Cu toate acestea, acest lucru nu a fost explorat pe o bază practică.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Geishauser T. Deplasarea abomasală la bovine - o revizuire asupra caracterului, apariției, etiologiei și patogenezii. J Vet Med A 1995; 42:229-251.

Shaver RD. Factorii de risc nutriționali în etiologia abomasului stâng deplasat la vacile de lapte: o revizuire.

J Dairy Sci 1997; 80:2449-2453.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Prevenirea și predicția abomasumului dislocat la vacile de lapte. Bovine Pract 2000; 34:51-55.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Aspecte metabolice în etiologia abomasului deplasat. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:255-265.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington, DC: National Academy Press, 2001.

Van Winden SCL, Kuiper R. Deplasarea stângă a abomasului la bovinele de lapte: evoluții recente în aspecte epidemiologice și etiologice. Vet Res 2003; 34:47-56.

Braun U. Ultrasonography in gastrointestinal disease la bovine. Vet J 2003; 166:112-124.

#### REFERINȚE

Shaver RD. J Dairy Sci 1997; 80:2449.

Jubb TK și altele!. Aust Vet J 1991; 68:140.

Mueller K și colab!. Vet J 1999; 157:95.

Geishauser T et al. J Dairy Sci 1997; 80:3188.

Van Winden SCL et al. Vet Rec 2004; 154:501.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington, DC: National Academy Press, 2001:196-197.

Van Winden SCL, Kuiper R. Vet Res 2003; 34:47.

Constable PD și colab!. J Vet Res 1992; 53:1184.

Zulaf Met al. Am J Vet Res 2002; 63:1687.

Da Silva C et al. Dtsch Tierarztl Wochenschr 2004; 111:49.

Rohrbach BW și altele!. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1660.

LeBland SJ și colab!. J Dairy Sci 2005; 88:159.

Geishauser T et al. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:255.

Geishauser T et al. Am J Vet Res 1997; 58:1216.

Geishauser T et al. Can J Vet Res 1998; 62:144.

Detilleux JC și colab!. J Dairy Sci 1997; 80:121.

Geishauser T și colab. J Dairy Sci 1998; 81:2346.

Van Winden SCL și colab!. J Dairy Sci 2003; 86:1465.

Van Winden SCL et al. Vet Rec 2002; 151:446.

Pravettoni D et al. ^m JVet Res 2004; 65:1319.

Wittek T et al. JVet Intern Med 2004; 18:574.

Constabil PD et al. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1564.

Wittek T et al. ^m JVet Res 2004; 65:597.

Cablu CS și al. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1442.

Braun U. Vet J 2003; 166:112.

Zadnik T. Vet Rec 2003; 153:24.

Oikawa S și colab. ^m JVet Res 1997; 58:121.

Mudron P și colab. JVet Med A 1997; 44:91.

Geishauser T și colab. J Dairy Sci 2000; 83:296.

Carrier J și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3725.

KomatsuY și colab. JVet Med A 2002; 49:482.

Sevinc M și colab. Rev MedVet 2002; 153:477.

Raizman EA, Santos JEP. J Dairy Sci 2002; 85:1157.

Rohn M et al. JVet Med A 2004; 51:294-300.

Rehage J și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1996; 38:361.

Rager KD și altele!. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:915.

Barrett SC. Cattle Pract 2003; 11:127.

Stengarde LU, Pehrson BG. Am J Vet Res 2002; 63:137.

Duffield T și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1171.

Duffield T et al. J Dairy Sci 2002; 85:397.

Geishauser T și colab. Bovine Pract 2000; 34:51.

DEPLAȘAREA ÎN DREAPTĂ A ABOMASUMULUI ȘI A VOLVULUI ABOMASAL

**Etiologie** Atonia abomasală asociată cu hrănirea cu cereale de nivel înalt. Cauza la viței necunoscută

**Epidemiologie** Vaci de lapte mature în câteva săptămâni de la fătare. Volvulul abomasal este de obicei precedat de deplasarea pe partea dreaptă a abomasului, dar nu este un precursor necesar. Apare spontan la viței Semne Inapetență la anorexie, depresie, absența rumeierii, fecale anormale puține, distensia abdomenului drept, ping peste flancul drept, zgomote de stropire de lichid pe balonarea flancului drept, abomasul distens poate fi palpabil rectal. Volvul abomasal manifestat prin anorexie, dureri abdominale, tahicardie, absența fecalelor, ping, sunete de stropire cu lichid, deshidratare severă și șoc și abomasul destins și încordat rectal. Rată mare de letalitate, dacă nu este corectată chirurgical

**Patologia clinică** Hipokaliemie, hipocloremie, alcaloză metabolică, deshidratare severă

**Leziuni** Distensia și/sau torsiunea grosieră a abomasului

**Confirmare diagnostică** Laparotomie Diagnostic diferențial Dilatarea și deplasarea abomasului: impactarea abomasului în indigestie vagă, ulceratie abomasală cu dilatare, torsiune cecală, reticuloperitonită traumatică cronică sau subacută. Volvul abomasal. obstrucție intestinală, peritonită acută difuză. Ping-uri în abdomenul drept: deplasarea în partea dreaptă a abomasului, volvulus abomasal, dilatație cecală, obstrucție intestinală, dilatarea colonului descendent și a rectului, pneumoperitoneu Tratament Tratament medical dacă este detectat precoce. Deflația abomasului întins. Corectia chirurgicala. Terapia cu fluide și electroliți. Terapia cu fluide și electroliți orale Control Nimic de încredere

## ETIOLOGIE

Etiologia deplasării din partea dreaptă a abomasului (RDA) nu este bine înțeleasă, dar este probabil similară cu LDA. Atonia abomasală este considerată a fi precursorul dilatației și deplasării și, în consecință, al volvulusului abomasal. Cauza atoniei abomasului și a distensiei gazoase este considerată a fi legată de alimentarea cu cereale și de producerea de cantități excesive de gaz și acizi grași volatili.<sup>1</sup> Se crede că dilatația este rezultatul distensiei primare a abomasului care apare fie din cauza obstrucției pilorului, fie a atoniei primare a musculaturii abomasului. La bovinele adulte cu RDA, nu există nicio obstrucție a pilorului și atonia abomasului pare să fie cauza cea mai probabilă. La viței, poate exista o obstrucție a pilorului care duce la dilatare.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția și incidența

Vaci de lapte care alăptează Dilatarea, RDA și volvulusul abomasal apar în primul rând la vacile adulte de lapte, de obicei în perioada de 3-6 săptămâni după fătare.<sup>2</sup> Boala este



recunoscută cu o frecvență crescută datorită îmbunătățirii tehnicilor de diagnosticare și poate pentru că mai multe vaci sunt hrănite intensiv pentru producția de lapte. Datele de incidență bazate pe efectivele individuale de lapte nu sunt disponibile, dar pe baza cazurilor de boală abomasală internate într-un spital didactic veterinar, raportul dintre volvulus abomasal și LDA a fost de 1 la 7.4.2.

#### Vite de carne

Deplasarea abomasală și volvulus au fost descrise la rasele de bovine de carne de la 1 lună la 6 ani, cu o vârstă medie de 10 luni.<sup>3</sup> Cazul tipic a fost sub 1 an.

#### Viței

Volvulus abomasal apare la vițelii tineri de la câteva săptămâni până la 6 luni, de obicei fără antecedente de boală, ceea ce sugerează că cauza poate fi accidentală. Balonarea abomasală apare la vițelii fără o cauză predispozantă aparentă.

Tauri maturi și vaci gestante Volvulus abomasal a apărut și la tauri și vaci gestante, dar într-o măsură mult mai mică.

#### Factori de risc

Există puține informații disponibile cu privire la epidemiologia deplasării din partea dreaptă a abomasului și volvulusului abomasal. Majoritatea factorilor de risc descriși pentru LDA sunt relevanți pentru RDA și volvulus abomasal. Hrănirea cu niveluri ridicate de cereale a vacilor de lapte cu producție mare la începutul lactației este considerată a fi un factor de risc major. Cu toate acestea, nu există date bune și fiabile care să susțină această relație cauză-efect. De ce boala apare la un procent mic de bovine de lapte cu producție mare care sunt hrănite cu rații de cereale de nivel înalt este necunoscut.

Când această boală a fost descrisă inițial, incidența părea a fi mai mare în țările scandinave decât în alte părți. Factorii de risc în acele situații nu au fost identificați, dar s-a considerat că hrănirea de iarnă în interior și schimbarea echilibrului acido-bazic la o stare alcalotică în lunile de iarnă ar putea fi factori importanți. În Danemarca, ingerarea unor cantități mari de particule de sol pe culturile rădăcinoase nespălate utilizate ca furaj este considerată a fi semnificativă. Acesta poate fi motivul pentru incidența mai mare a bolii în ultima parte a iernii. Cu toate acestea, încearcă să reproducă starea prin hrănire mare

cantitățile de nisip nu au avut succes. Deoarece atonia este adesea asociată cu indigestia vagi, s-a suspectat o relație între cele două, dar de obicei nu există leziuni care să afecteze reticulul sau nervii vagi.

Un studiu epidemiologic la nivel spitalicesc al factorilor de risc pentru volvulus abomasal și FDA a fost efectuat utilizând rezumatele fișelor medicale derivate din spitalele didactice veterinare din 17 școli veterinare din America de Nord.<sup>2</sup> Riscul pentru volvulus abomasal a crescut odată cu vârsta, cu un risc mai mare la vacile de lapte 4-7 ani. Vitele de lapte au fost expuse unui risc mult mai mare decât bovinele de carne. Aproximativ 28% dintre cazurile

de volvulus abomasal au apărut în primele 2 săptămâni și 52% în decurs de 1 lună după naștere. Acest lucru indică faptul că, proporțional, mai puține cazuri de volvulus abomasal decât deplasarea stângă apar în primele 2 săptămâni după naștere. Rata de mortalitate a cazurilor spitalicești pentru volvulus abomasal și LDA a fost de 23,5%, respectiv 5,6%.<sup>2</sup>

Se sugerează că atonia abomasală este o condiție prealabilă pentru dezvoltarea deplasării pe partea dreaptă și a volvulusului abomasal și că după naștere golul abdominal facilitează o astfel de dezvoltare. Direcția deplasării ar putea fi influențată preponderent de volumul preventomului. Imediat după naștere, deplasarea are loc spre stânga din cauza unei reduceri a dimensiunii volumului rumenului. Câteva săptămâni mai târziu, abomasul dilatat se deplasează caudal și dorsal în abdomenul drept, deoarece volumul preventomului este mult mai mare, oferind astfel o barieră eficientă (barieră rumenă).

Volvulus abomasal a apărut și în urma corectării LDA prin turnare și rulare.<sup>4</sup>

## PATOGENEZĂ

### Faza de dilatare și deplasare

În RDA, are loc inițial atonia abomasală, având ca rezultat acumularea de lichid și gaz în viscus, ducând la distensie treptată și deplasare în direcție caudală pe partea dreaptă (faza de dilatare). În timpul fazei de dilatare, care se întinde în mod obișnuit pe mai multe zile, există o secreție continuă de acid clorhidric, clorură de sodiu și potasiu în abomas, care se dilată treptat și nu evacuează conținutul său în duoden. Acest lucru duce la deshidratare și alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipokaliemie. Aceste modificări sunt tipice pentru o obstrucție funcțională a părții superioare a tractului intestinal și apar în RDA experimentală și obstrucție experimentală a duodenului la viței.

Presiunea luminală abomasală în volvulusul abomasal care apare în mod natural este crescută (mediană 11,7 mmHg; interval 4,1-32,4 mmHg).<sup>5</sup> Creșterea presiunii luminale în volvulusul abomasal poate provoca leziuni ale mucoasei prin ocluzie vasculară locală și poate afecta prognosticul. În rândul bovinelor cu volvulus abomasal, presiunea luminală abomasală a fost semnificativ mai mare la cele care au murit sau au fost vândute în urma intervenției chirurgicale (mediana 20,6 mmHg) decât la bovinele care și-au revenit și au fost reținute în efectiv (mediana 11,0 mmHg). Calculul rapoartelor de probabilitate sugerează că selectarea vitelor cu o valoare de 16 mmHg pentru presiunea luminală a optimizat distribuția bovinelor în grupuri productive și neproductive.

Presiunea și volumul gazului luminal abomasal au fost mai mari la bovinele cu volvulus abomasal decât la bovinele cu LDA. La vacile cu volvulus abomasal, concentrația de lactat în vena gastroepiploică a fost mai mare decât cea din vena jugulară, în timp ce nu a fost detectată nicio diferență în concentrațiile de lactat la vacile cu LDA. Acest lucru indică faptul că bovinele cu un abomas mare și încordat întins asociat cu un volvulus sau LDA ar trebui să aibă vâscosul decomprimat cât mai curând posibil pentru a minimiza potențialul de leziune indusă de ischemie a mucoasei abomasale, care poate duce la ulcere și perforații.

A fost descris un model experimental de alcaloză metabolică hipocloremică prin devierea fluxului abomasal la oi.<sup>8</sup> Un model similar la vacile de lapte adulte care alăptează a dus la slăbiciune și depresie în 10-12 ore, deshidratare, hipocloremie, hipokaliemie, hipocalcemie și o alcaloză a laptelui.<sup>9</sup>

Până la 35 L de lichid se pot acumula în abomasul dilatat al unei vaci mature de 450 kg, ducând la deshidratare, care va varia de la 5-12% din greutatea corporală. În cazurile necomplicate, există doar o ușoară hemoconcentrare și un ușor dezechilibru electrolitic și acido-bazic, cu distensie moderată a abomasului. Aceste cazuri sunt reversibile cu fluidoterapia. În cazurile complicate există hemoconcentrație severă, hipovolemie și deshidratare<sup>10</sup> și alcaloză metabolică marcată cu un abomas sever distensat. Gradul de deshidratare este un ajutor fiabil de prognostic preoperator. Hipovolemia, compresia venei cave caudale și stimularea sistemului nervos simpatic ca răspuns la distensia și răsucirea abomasului determină tahicardie, care este, de asemenea, un ajutor de încredere pentru prognostic preoperator.<sup>10</sup>

La bovinele cu volvulus abomasal sever și prelungit, se poate dezvolta o acidoză metabolică și se suprapune acidozei metabolice, ducând la o concentrație scăzută în exces de bază de lichid extracelular. În boala experimentală la ovine, acidoza metabolică observată în stadiu terminal, a fost asociată cu o creștere a concentrației plasmatică de lactat, probabil din cauza șocului hipovolemic și a metabolismului anaerob.<sup>7</sup> Aceste cazuri severe necesită intervenție chirurgicală și terapie intensivă cu fluide. O acidurie paradoxicală poate apărea la bovinele afectate de alcaloză metabolică asociată cu boala abomasală. Acest lucru se poate datora excreției de acid de către rinichi, ca răspuns la epuizarea severă a potasiului sau excreției metaboliților acizi ca urmare a înfometării, deshidratării și afectării funcției renale. În modelul experimental la ovine, excreția renală netă de acid scade și excreția de sodiu crește inițial, urmată de creșterea excreției nete de acid și scăderea excreției de sodiu, rezultând acidurie și conservare marcată a sodiului<sup>8</sup>.

#### Faza de volvul

În urma fazei de dilatare și deplasare, abomasul dilatat se poate răsuci în sensul acelor de ceasornic sau în sens invers acelor de ceasornic (văzut din partea dreaptă) într-un plan vertical în jurul unei axe orizontale care trece transversal peste corp în vecinătatea orificiului omasoabomasal. Volvulusul va fi de obicei de ordinul 180-270° și determină un sindrom de obstrucție acută cu afectare circulatorie locală și necroză ischemică a abomasului. Examinările detaliate ale specimenelor de necropsie de volvulus al abomasului indică faptul că deplasările pot apărea într-un sistem dual axial. Un sistem se referă la deplasări ale abomasului pe un model pendular, punctul de suspensie fiind situat pe suprafața viscerală a ficatului și anele constând din părți ale tubului digestiv adiacente abomasului. Celălalt sistem cuprinde axe centrate pe abomasum, în jurul cărora acest organ este capabil să se rotească fără a-și schimba poziția în abdomen. Este descrisă o analiză teoretică a tipurilor de deplasare a abomasului care pot apărea.

În unele cazuri, abomasul și omasumul sunt foarte întinse și formează o buclă cu partea craniană a duodenului. Această buclă se poate răsuci până la 360° în sens invers acelor de ceasornic, văzută din spate sau din partea dreaptă a vacii. Reticulul este tras caudal pe partea dreaptă a rumenului prin atașarea sa de fundul abomasului. Modul probabil de rotație este în plan sagital. Volvulus abomasal cu implicarea omasului și reticulului apare, dar reprezintă doar aproximativ 5% din cazuri. Leziunile prin presiune și tensiune ale trunchiului nervului vagal ventral și ale vaselor de sânge sunt parțial responsabile pentru prognosticul nefavorabil în cazurile severe, chiar și după corectarea chirurgicală cu succes.

Există speculații că exercițiul și transportul violent pot contribui la patogeneza volvulusului abomasal acut, care apare ocazional la vacile mature și vițeii tineri fără antecedente de boală anterioară imediată asociată cu faza de dilatare. Modificările metabolice care apar sunt similare cu cele descrise mai sus.

### **Complicație postchirurgicală în deplasarea în partea dreaptă a abomasului sau volvulusului abomasal**

Un sindrom asemănător indigestiei vag poate să apară la bovinele tratate pentru RDA sau volvulus abomasal.<sup>11</sup> Mecanismele posibile includ: leziunea nervului vag, supraîntinderea peretelui abomasal în timpul distensiei prelungite care are ca rezultat modificări ale joncțiunii neuromusculare și modificarea motilității autonome, tromboză și necroză peretelui abomasal și peretelui abomasal.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Faza de dilatare și deplasare**

În dilatarea și deplasarea din partea dreaptă există de obicei un istoric de fătare în ultimele câteva săptămâni cu inapetență și scăderea producției de lapte; fecalele sunt reduse în cantitate și sunt anormale. Este posibil ca vaca să fi fost tratată pentru o tulburare incertă a tractului digestiv în ultimele câteva zile. Anorexia este, de obicei, completă atunci când abomasul este întins. Există de obicei depresie, deshidratare, lipsă de interes pentru hrană, poate o sete crescută și uneori slăbiciune musculară. De obicei, vacile afectate vor sorbi apă în mod continuu. Temperatura este de obicei normală, ritmul cardiac va varia de la normal la 100/min, iar respirațiile sunt de obicei în limitele normale. Membranele mucoase sunt de obicei palide și uscate. Reticulorumul este atonic, iar conținutul rumenului (pachetul rumenului) se simte excesiv de aluat. Abomasumul destins poate fi detectabil ca un viscus tensionat la palpare imediat în spatele și sub arc costal drept. Balotarea treimii mijlocii a abdomenului lateral drept, imediat în spatele arcului costal drept, împreună cu auscultarea simultană, vor dezvălui sunete de stropire a lichidului care sugerează un vâcos plin de lichid. În multe cazuri dilatația continuă și după 3-4 zile abdomenul este vizibil destins pe partea dreaptă și se poate palpa abomasul la examen rectal. Poate umple complet cadranul inferior drept al abdomenului și se poate simți tensionat și plin de lichid și gaz. Percuția și auscultarea simultană pe treimea mijlocie dreaptă până la treimea superioară a abdomenului provoacă de obicei un ping ascuțit caracteristic.

## **Faza de volvul**

Volvulusul abomasal se dezvoltă de obicei la câteva zile după debutul dilatației abomasului, dar de obicei nu este posibil să se distingă cu precizie etapele bolii. Cu toate acestea, în volvulusul abomasal, constatările clinice sunt de obicei mult mai severe decât în timpul fazei de dilatare. Abdomenul este vizibil destins, depresia și slăbiciunea sunt marcate, deshidratarea este evidentă, ritmul cardiac este de 100-120/min și respirațiile sunt crescute. Pot să apară declinul cu abdomenul extrem de întins și mormăitul și reprezintă un prognostic prost. O examinare rectală este foarte importantă în această etapă. În stadiul de dilatare, abomasul parțial destins poate fi palpabil cu vârfurile degetelor în cadranul inferior drept al abdomenului. Este posibil să nu fie palpabil la vacile mari. În faza de volvulus, vâscosul încordat întindet este de obicei palpabil în abdomenul drept oriunde de la cadranul superior până la cel inferior.

Fecalele sunt de obicei puține, moi și de culoare închisă. Fecalele moi nu trebuie confundate cu diaree, așa cum o face de obicei proprietarul animalului. Vitele cu volvulus abomasal devin de obicei culcate în 24 de ore de la debutul volvulusului. Moartea apare de obicei în 48-96 de ore de la șoc și deshidratare. Se poate produce ruperea abomasului și poate provoca moarte subită.

### **Volvul abomasal acut (bovine adulte)**

În volvulusul abomasal acut la bovinele adulte apare un debut brusc al durerii abdominale cu lovituri în abdomen, deprimare a spatelui și ghemuire. Frecvența cardiacă este de obicei crescută la 100-120/min, temperatura este subnormală și există insuficiență circulatorie periferică. Animalul se simte rece, iar mucoasele sunt palide, uscate și reci. Abdomenul este puternic destins pe partea dreaptă, iar auscultația și percuția dezvăluie sunetele timpanice ale unui vâscos plin de gaz. Sunetele de stropire a fluidelor sunt audibile la percuție. Paracenteza abomasului destins va evidenția, de obicei, cantități mari de lichid cu tentă sânge, cu un pH de 2-4. Abomasumul destins poate fi de obicei palpat la examinarea rectală, dar torsionarea poate să-l fi deplasat în direcția craniană și, nu neobișnuit, acestea nu sunt la fel de ușor palpabile ca atunci când sunt doar dilatate. Fecalele sunt puține, moi și de culoare închisă și devin pătate de sânge sau melenice în următoarele 48 de ore, dacă vaca trăiește suficient de mult. În unele cazuri există diaree apoasă abundentă.

### **Volvul abomasal acut (viței)**

La viței cu volvulus abomasal acut, apare un debut brusc de anorexie, dureri abdominale acute cu lovituri în burtă, deprimare a spatelui, urlăit și încordare. Frecvența cardiacă este de obicei de 120-160/min, abdomenul este întins și încordat, iar auscultația și percuția pe abdomenul drept dezvăluie ping-uri ascuțite distincte. Palparea din spatele arcului costal drept dezvăluie un vâscos tensionat care este dureros chiar și la palparea moderată.

### **Deplasarea abomasală și volvulus la bovinele de carne**

Distensia abdominală, anorexia și colicile sunt constatări istorice frecvente.<sup>3</sup> Clinic există distensie abdominală, tahicardie și colici și se aude un ping ascutit la percuție peste partea dreaptă a abdomenului. O viscoză dilatată umplută cu gaz este de obicei palpabilă la examenul rectal. Cursul bolii la bovinele de carne pare a fi mai prelungit decât la bovinele de lapte.

Complicație postchirurgicală în volvulusul abomasal

Cea mai frecventă complicație întâlnită în urma corectării chirurgicale a RDA și a volvulusului abomasal seamănă cu indigestia vag, care apare în 14-21% din cazuri.<sup>11</sup> Rata letalității este mare, doar 12-20% dintre animalele afectate revin la producția normală. La bovinele afectate, există distensie ruminală, hipermotilitate sau atonie a rumenului și fecale anormale (de obicei, rare și uscate).

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Biochimia serului**

Există diferite grade de hemoconcentrație (creșterea PCV și a proteinelor totale serice), alcaloză metabolică, hipocloremie și hipokaliemie.

Severitatea volvulusului poate fi clasificată, iar prognosticul evaluat, în funcție de cantitatea de lichid din abomas și de concentrația de clorură seric și de ritmul cardiac:

**c Grupa 1 - abomasul distins în principal cu gaz**

**o Grupa 2 - abomasul distiens cu gaz și lichid și reducerea chirurgicală posibilă fără îndepărtarea lichidului Grupa 3 - abomasul dilatat cu gaz și lichid, 1-29 L de lichid eliminat înainte de reducerea abomasului**

**o Grupa 4 - abomasul dilatat cu gaz și fluid, mai mult de 30 L de lichid eliminat înainte de reducerea torsiune.**

Nivelurile serice de clorură și frecvența cardiacă înainte de operație sunt, de asemenea, ajutoare valoroase pentru prognostic. Vacile clasificate în grupa 3 sau 4 sau cele care au niveluri preoperatorii de clorură egale sau mai mici de 79 mEq/L (79 mmol/L) sau pulsuri de 100/min sau mai mult au un prognostic prost.

Excesul de concentrație de bază a lichidului extracelular poate fi un indicator util de prognostic și diagnostic la vacile cu volvulus abomasal sau deplasarea dreaptă a abomasului. Într-un studiu retrospectiv, vacile cu un exces de bază de  $\pm 5,0$  mEq/L (5,0 mmol/L) au prezentat mai degrabă torsiune abomasală decât deplasare. Rata de supraviețuire a vacilor cu volvulus abomasal a fost de 50% cu un exces de bază  $\pm 0,1$  mEq/L (0,1 mmol/L), în timp ce a fost de 84% dacă excesul de bază a fost de + 10,0 mEq/L (10,0 mmol/L).

Un studiu transversal al concentrațiilor serice de electroliți și minerale la vacile de lapte cu deplasare abomasală sau volvulus la momentul diagnosticului la fermă a constatat niveluri serice mai scăzute de calciu, fosfor, magneziu, potasiu și clorură și o creștere a decalajului anionic în comparație cu martori.<sup>12</sup>

### **Analiza urinei**

Poate fi prezentă și acidurie paradoxică.

### **Hemograma**

Numărul total și diferențial de leucocite poate indica o reacție de stres în stadiile incipiente, iar în stadiile ulterioare ale volvulusului poate exista leucopenie cu neutropenie și deplasare degenerativă la stânga din cauza necrozei ischemice a abomasului și a peritonitei precoce.

### **Abomasocenteza**

Centeza abomasului destins va produce cantități mari de lichid fără protozoare și un pH de 2-4. Lichidul poate fi serosanguin atunci când este prezent volvulus.

### **INDICATORI PROGNOSTICI**

Mai multe constatări clinice și de laborator au fost examinate ca indicatori de prognostic ai vacilor afectate cu RDA și volvulus abomasal. Într-o serie de 458 de vaci cu deplasare dreaptă sau volvulus abomasal, o temperatură scăzută și tahicardie la prima examinare au indicat un prognostic prost.<sup>13</sup> Folosind regresia logistică multiplă a trei variabile de admitere (frecvența cardiacă, exces de bază și clorură plasmatică) și cinci variabile chirurgicale (frecvența cardiacă, excesul de bază), a fost posibilă diagnosticarea și metoda de predicție a mucoasei de decom. rezultatele cu un grad ridicat de acuratețe.<sup>14</sup> Într-o altă serie de bovine j 80 cu volvulus abomasal, ritmul cardiac, starea de hidratare, perioada de inapetență și fosfataza alcalină serică au fost cei mai buni indicatori de prognostic preoperator<sup>10</sup>. valorile.<sup>15</sup> Constatările chirurgicale și postoperatorii la bovinele cu volvulus abomasal sunt indicatori prognostici buni ai prognosticului.<sup>16</sup> Bovinele cu volvulus omasal-abomasal au un prognostic mai prost decât cele fără implicare omasal. Volumul mare de lichid abomasal, tromboza venoasă și culoarea albastră sau neagră a abomasalului înainte de decompresie sunt toate indicative ale unui prognostic prost.

Evaluarea gradului de insuficiență circulatorie, deshidratare și niveluri de exces de bază și lactat din sânge sunt, de asemenea, utilizate, dar sunt mai puțin sigure. Scăderea motilității gastrointestinale postoperatorie este un semn de prognostic nefavorabil.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În dilatația abomasală, abomasul este puternic dilatat cu lichid și puțin gaz. Rumenul poate conține o cantitate excesivă de lichid. În unele cazuri, poate exista impactul pilorului cu particule de pământ sau nisip și poate exista un ulcer piloric însoțitor. În volvulusul abomasal, abomasul este extins puternic cu lichid sanguin maroniu și este răscuit, de obicei,

în sensul acelor de ceasornic (văzut din partea dreaptă), adesea cu deplasarea omasului, reticulului și abomasului. În volvulus complet, peretele abomasului este puternic hemoragic și gangrenos și este posibil să se fi rupt.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul și diagnosticul diferențial al dilatației din partea dreaptă, deplasării și volvulusului abomasului depind de luarea în considerare a prezenței sau absenței ping-urilor în abdomenul drept, a constatărilor la examenul rectal și a altor constatări clinice, inclusiv istoricul. Detectarea unui ping la percuție și auscultarea abdomenului drept trebuie să fie însoțită de un examen rectal pentru a determina prezența și natura unui vâcos plin de gaz pentru a explica ping-ul.

#### **Dilatarea și deplasarea abomasului**

Trăsăturile caracteristice ale dilatației și deplasării pe partea dreaptă a abomasului sunt: fătare recentă, o indigestie vagă de la fătare, fecale slabe moi, un ping peste abdomenul drept și prezența vâscoasei întinse în abdomenul inferior drept. Trebuie diferențiat de următoarele:

##### **• Impactul abomasului asociat cu indigestia vag este**

- se caracterizează printr-un abomasum mărit care se adâncește la palparea digitală și se simte ca o masă aluoasă în spatele aspectului inferior al arcului costal, situat pe podeaua abdomenului, în timp ce majoritatea cazurilor de dilatație sunt situate mai dorsal adiacent fosei paralombare drepte. Pingurile nu sunt prezente în impactul abomasal. Poate fi necesară o laparotomie pentru a distinge între ele

**Ulcerația abomasală subacută cu dilatarea moderată a abomasului la o vacă recent fătată poate să nu fie distinsă clinic de RDA. Prezența melenei sugerează ulcere abomasale, dar acestea pot fi prezente ca complicații secundare în dilatare și RDA**

**Torsiunea cecală se caracterizează prin distensia flancului drept, sunete timpanice la auscultare și percuție, iar cecumul poate fi de obicei palpat și identificat tentativ, la examenul rectal, ca un tub lung (60-80 cm), de obicei ușor deplasabil, cilindric, încordat (10-20 cm în diametru), cu un sac orb.**

**Hidropsul fetal se caracterizează prin distensie bilaterală a abdomenului inferior și un uter gravid mărit, palpabil la examenul rectal**

**Reticuloperitonita traumatică cronică sau subacută poate semăna cu dilatația abomasală, dar în prima poate exista un mormăit la palpate profundă, fecalele sunt de obicei ferme și uscate, abdomenul este slab și poate fi prezentă o febră ușoară. Cu toate acestea, o laparotomie poate fi necesară pentru a pune diagnosticul. Abdominocenteza poate fi utilă**



**Volvulul abomasal se caracterizează prin distensie abdominală a părții drepte, ping-uri la percuție și auscultare, deshidratare, slăbiciune și șoc cu o frecvență cardiacă de până la 120/min. Viscosul distendat poate fi de obicei palpat în cadranul inferior drept al abdomenului. Trebuie diferențiat de următoarele:**

*Obstrucția intestinală se caracterizează printr-un istoric de debut brusc al anorexiei, dureri abdominale, fecale reduse, care pot fi nuanțate de sânge, iar porțiunea afectată a intestinelor sau ansele intestinului destins pot fi palpabile rectal.*

*Peritonita acută difuză, ca urmare a peritonitei locale la o vacă, la scurt timp după fătare, poate fi imposibil de distins de volvulusul abomasal acut. Există toxemie severă, tahicardie, deshidratare, distensie abdominală, mormăit, slăbiciune, decubit și moarte rapidă.*

*Paracenteza cavității peritoneale va ajuta la diagnostic*

**Ping-uri peste abdomenul drept Bolile care au ca rezultat ping-uri peste abdomenul drept includ dilatarea și dilatarea abomasului, cecului, duodenului cranial, părți ale intestinului subțire, colonului descendent și rectului și pneumoperitoneu.**

Evaluarea unui ping depinde de dimensiunea zonei și locația sunetului provocat de percuție și auscultare simultană. Caracteristicile clinice comune ale acestor ping-uri sunt următoarele:

**Dilatarea și deplasarea pe partea dreaptă a abomasului: ping-ul este de obicei audibil între coaste a 9-a și a 12-a, care se extinde de la joncțiunea costocondrală a coastelor până la a treia proximitate. Rareori ping-ul se va extinde în fosa paralombară în dilatarea și deplasarea din partea dreaptă**

**Volvul abomasal: zona ping-ului este de obicei mai mare decât cea a RDA și se extinde mai cranial și caudal, extinzându-se adesea în fosa paralombară dreaptă, dar nu umplând complet fosa. De asemenea, marginea ventrală a zonei ping într-un volvulus abomasal este variabilă, adesea orizontală din cauza nivelului de lichid din interiorul abomasului.**

**Dilatație cecală: ping-ul este de obicei limitat la fosa paralombară dorsală și la unul sau două spații intercostale caudale. În dilatarea și torsiunea cecului, ping-ul umple de obicei fosa paralombară și se extinde cranial și caudal echivalentul a două spații costale. Colonul ascendent este adesea implicat într-o torsiune a cecului, ceea ce va duce la o zonă de ping mărită care se extinde din fosa paralombară. În dilatarea colonului ascendent, ping-ul poate fi centrat peste părțile proximale ale coastelor a 12-a și a 13-a**

**Obstrucția intestinală: prezența unor zone multiple, mici de ping, care variază în înălțime și intensitate, este caracteristică dilatației jejunoileului cauzată de invaginație sau volvulus intestinal**

**Dilatarea colonului descendent și a rectului: un ping în abdomenul caudal drept doar ventral față de procesele transversale ale vertebrelor indică dilatarea colonului descendent și a rectului, care se aude frecvent după examinarea rectală**

**Pneumoperitoneu: ping-uri pot fi audibile pe o zonă largă a treimii dorsale a abdomenului bilateral. Într-un studiu, sensibilitatea și valorile predictive ale abomasului ca sursă de ping au fost de 98%, respectiv 96%; pentru cecum și/sau colon ascendent, sensibilitatea și valorile predictive au fost ambele de 87%**

## TRATAMENT

Prognosticul în dilatația, deplasarea și volvulusul dreptului este favorabil dacă diagnosticul este pus în câteva zile de la apariția semnelor clinice și înainte ca cantități mari de lichid să se acumuleze în abomas. Abator pentru salvare poate fi cel mai bun curs de acțiune pentru bovinele de valoare comercială. Vacile cu o valoare economică considerabilă pot fi tratate așa cum este prezentat aici. Nu toate cazurile necesită o corecție chirurgicală: tratamentul medical este posibil în cazurile ușoare.

### **Terapie medicală pentru cazurile ușoare**

În cazurile ușoare de dilatare și deplasare minimă cu o tulburare sistemică ușoară, tratamentul empiric cu 500 ml de borogluconat de calciu 25% intravenos poate da rezultate bune. Motivul administrării calciului este îmbunătățirea motilității abomasale. Vacilor afectate li se oferă și fân de bună calitate, dar fără cereale timp de 3-5 zile și monitorizate zilnic. Corecția chirurgicală poate să nu fie necesară dacă apetitul și mișcările tractului digestiv revin la normal în câteva zile. Ping-ul din abdomenul drept poate deveni treptat mai mic în 2-3 zile și în cele din urmă să dispară.

În cazurile ușoare de dilatare cu doar hemoconcentrație ușoară și alcaloză metabolică, tratamentul precoce cu lichide și electroliți intravenos și oral va da adesea rezultate bune. Terapia cu fluide este esențială pentru a restabili motilitatea tractului gastrointestinal, în special abomasul, care este dilatat cu lichid și trebuie să înceapă evacuarea conținutului său în duoden pentru ca absorbția electroliților să aibă loc. De obicei, vaca nu își va recăpăta pofta de mâncare până când atonia abomasală nu a fost corectată.

O combinație de bromură de hioscină-butil și dipironă și post a fost recomandată pe baza experienței pe teren.<sup>17</sup> Recuperarea a avut loc la aproximativ 77% dintre vacile afectate în decurs de 48 de ore.

### **Dezumflarea abomasului întins la viței**

Gazul poate fi îndepărtat dintr-un abomas de viței foarte întins (umflat) ca măsură de urgență înainte de corectarea chirurgicală<sup>18</sup> prin laparotomie. Vițelul este așezat în decubit dorsal și abdomenul este perforat cu un ac hipodermic de 12 cm, în punctul cel mai înalt al abdomenului destins, între ombilic și xifoid. După ce distensia este ameliorată și se începe

terapia cu fluide, necesitatea unei laparotomii poate fi evaluată și efectuată dacă este necesar.

### Corectia chirurgicala

În cazurile mai avansate de dilatare, deplasare și volvulus, este necesară o laparotomie în flancul drept pentru drenarea abomasului întins și corectarea volvulusului, dacă este prezent. Au fost descrise tehnicile chirurgicale de uz curent. Terapia intensivă cu fluide este de obicei necesară preoperator și timp de câteva zile postoperator pentru a corecta deshidratarea și alcaloza metabolică și pentru a restabili motilitatea abomasală normală. Studiile electromiografice ale motilității abomasale și duodenale postoperatorii relevă pierderea motilității, o anumită motilitate retrogradă și pierderea activității spike. Colinerigicele au fost folosite pentru a ajuta la restabilirea motilității, dar nu sunt de încredere. Transplantul de rumen pentru a restabili funcția și apetitul rumenului va oferi un stimul mai eficient pentru restabilirea motilității tractului gastrointestinal.

Au fost descrise complicații postchirurgicale asemănătoare cu un sindrom asemănător indigestiei vag11 (vezi sub Constatări clinice, mai sus).

### Terapie cu fluide și electroliți

Compoziția fluidelor și a soluțiilor de electroliți care sunt indicate în RDA și volvulusul abomasal a fost o

subiect de multă anchetă. Există diferite grade de deshidratare, alcaloză metabolică, hipocloremie și hipokaliemie. Cu ajutorul unui laborator este posibil să se monitorizeze biochimia serului în timpul administrării fluidelor și electroliților și să se corecteze anumite deficite de electroliți prin adăugarea („spiking”) a electroliților corespunzători la fluide. Fără laborator, medicul veterinar nu are de ales decât să folosească soluțiile considerate sigure și judicioase. Soluțiile echilibrate de electroliți care conțin sodiu, clorură, potasiu, calciu și o sursă de glucoză sunt în general suficiente. Un amestec de 2 L de soluție salină izotonică (0,85%), 1 L de clorură de potasiu izotonică (1,1%) și 1 L dextroză izotonică (5%) administrat intravenos în doză de 4-6 L/h este, de asemenea, recomandat și reHabil. Alcaloza metabolică hipocloremică, hipokaliemică indusă experimental la ovine a fost corectată utilizând 0,9 (300 mosmol/L), 3,6 (1200 mosmol/L) și 7,2%

(2400 mosmol/L) soluții de clorură de sodiu administrate intravenos<sup>19</sup> pe o perioadă de 2 ore cu volumul administrat determinat de deficitul total de clorură de lichid extracelular estimat. Nu s-au găsit diferențe semnificative între tratamente, toate soluțiile având ca rezultat revenirea variabilelor clinicopatologice la valorile pre-experimentale în decurs de 12 ore. Se sugerează că înlocuirea rapidă intravenoasă a clorurii cu volume mici de soluție salină hipertonică este sigură și eficientă pentru corectarea alcalozei metabolice hipocloremice, hipokaliemice induse experimental la oi. Sunt necesare studii clinice pentru a evalua eficacitatea soluției saline hipertonică (7,2%) pentru corectarea deplasării naturale pe partea dreaptă și a volvulusului abomasului.

## Soluții acidifiante

Soluțiile izotonice de clorură de potasiu și clorură de amoniu (KCl 108 g, NH<sub>4</sub>Cl 80 g, H<sub>2</sub>O 20 L) vor oferi o sursă de potasiu și clorură și vor corecta alcaloza. Această soluție poate fi administrată intravenos în doză de 20 L timp de 4 ore unei vaci de 450 kg. Aceasta poate fi urmată de utilizarea soluțiilor de electroliți echilibrate la o rată de 100-150 ml/kg BW pe o perioadă de 24 de ore. Cu toate acestea, soluțiile acidifiante, cum ar fi clorura de potasiu și clorura de amoniu, trebuie utilizate cu atenție și, în mod ideal, biochimia serului ar trebui monitorizată la fiecare oră pentru a se asigura că nu apare acidoză. Soluțiile de mai sus sunt considerate sigure atunci când sunt date așa cum este descris. Soluția salină normală este de asemenea eficientă și soluțiile de potasiu pot să nu fie necesare decât dacă - există hipokaliemie severă.

## Terapie orală

**Terapia orală cu electroliți a fost recomandată, în special în perioada postoperatorie, după drenajul chirurgical al abomasului distensat. Un amestec de clorură de sodiu (50-100 g), clorură de potasiu (50 g) și clorură de amoniu (50-100 g) se administrează pe cale orală zilnic postoperator împreună cu lichidele parenterale, după cum este necesar. Tratamentul cu clorură de potasiu (50 g/zi) pe cale orală poate fi continuat zilnic până când vaca își reia apetitul normal.**

## CONTROLA

Nu sunt disponibile informații sigure cu privire la controlul dilatației, deplasării și volvulusului din partea dreaptă a abomasului. Deoarece mecanismul său patogenetic este similar cu LDA, ar părea rațional să se recomande programe de hrănire care sunt utilizate pentru controlul LDA.

## LITERATURA DE RECENZIE

Geishauser T. Deplasarea abomasală la bovine - o revizuire asupra caracterului, apariției, etiologiei și patogenezei. JVet Med A 1995; 42:229-251.

## REFERINȚE

Geishauser T. JVet Med A 1995; 42:229.

Constable PD și colab. ^m JVet Res 1992; 53:1184.

Roussel AJ și colab. J ^m Vet Med Assoc 2000; 216:730.

St Jean G și colab. Cornell Vet 1989; 79:345.

Constable PD și colab. J ^m Vet Med Assoc 1992; 201:1564.

Wittek T et al. ^m JVet Res 2004; 65:597.

Smith DF și colab. *J Vet Res* 1990; 51:1715.

Lunn DP și colab. *J Vet Res* 1990; 51:723.

Ward JL și altele!. *Can J Vet Res* 1994; 58:13.

Constable PD și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198:2077.

Sattier N și colab. *Can Vet J* 2000; 41:777.

Delgado-Lecaroz R și colab. *Can Vet J* 2000; 41:301.

Fubini SL și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 198:460.

Grohn Yf și colab. *J Vet Res* 1990; 51:1895.

Garry FB și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1988; 192:1107.

Constable PD și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199:892.

Buchanan M et al. *Vet Rec* 1991; 129:111.

Kumper H. *Bovine Pract* 1995; 29:80.

Ward JL și altele!. *J Vet Res* 1993; 54:1160.

#### IMPACȚIA ALIMENTARĂ ABOMASALĂ LA BOVINE

Impactul abomasal alimentar are loc la bovine din provinciile de prerie din vestul Canadei în timpul lunilor reci de iarnă și în alte părți, în circumstanțe similare, când animalele sunt hrănite cu furaje de calitate slabă. Boala este cea mai frecventă la bovinele gestante de carne, care își măresc aportul de hrană pe vreme extrem de rece, în încercarea de a satisface nevoile crescute de o rată metabolică mai mare.<sup>1</sup> Boala a apărut și la bovinele hrănite cu o varietate de rații mixte care conțin furaje tocate sau măcinate (paie; fân) și cereale și la vacile de lapte gestante târzii cu furaje similare.

**Etiologie ingestia de cantități mari de furaje de calitate scăzută pe vreme rece**  
**Epidemiologie Vite primipare gestante pe vreme rece care consumă furaje de calitate scăzută**

**Semne Anorexie, fecale reduse, distensie a abdomenului, pierdere în greutate. Semne vitale normale initial. Rumen plin și aton. Flancul inferior drept este destins și poate fi capabil să palpeze abomasul prin peretele abdominal și rectal. Treptat devine slab și decubit Patologia clinică Alcaloză metabolică, hipocloremie, hipokaliemie Leziuni Mărirea grosieră a abomasului impactată cu conținut uscat, asemănător rumenului**

**Confirmare diagnostică Laparotomie Impactiunea diagnosticului de impact diferențial al indigestiei vagubomasumului omasum, peritonită difuză, obstrucție intestinală Tratament Abatorizare pentru salvare. Tratament medical cu sulfosuccinat de diocilsodiu. Abomasotomie**

**Control Oferă necesarul de nutrienți pentru bovinele de carne gestante pe vreme rece**

**ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Consumul de cantități excesive de furaje brute de proastă calitate, care sunt scăzute atât în proteine digerabile, cât și în energie, este cauza principală. Impactul abomasului cu nisip poate apărea și la bovine dacă sunt hrănite cu fân pe soluri nisipoase sau rădăcinoase care sunt nisipoase sau murdare.

Boala apare cel mai frecvent la vacile tinere de vită gestante care sunt ținute în aer liber pe tot parcursul anului, inclusiv în lunile reci de iarnă, când sunt hrănite cu furaje grosiere constând fie din iarbă, fie fân de leguminoase sau paie de cereale, care pot fi sau nu suplimentate cu unele cereale. În aceste circumstanțe, vacile pierd de obicei 10-15% din greutatea corporală totală din octombrie până în mai și chiar mai mult în timpul iernilor foarte reci. Într-un studiu retrospectiv al rapoartelor de necropsie a bovinelor care au murit cu impactare abomasală, 20% dintre animale au avut leziuni de reticuloperitonită traumatică, 60% s-au considerat a fi datorate ingerării prea multor furaje de calitate proastă fără un supliment de concentrat, iar 20% nu se încadrau în nicio categorie.<sup>3</sup>

Atunci când cantități mari de furaje lungi fără cereale suficiente sunt hrănite pe vreme foarte rece, vitele nu pot mânca suficient furaj pentru a satisface nevoile de energie, astfel încât furajele sunt apoi furnizate sub formă tocată. Furajul tocat este de obicei amestecat cu unele cereale într-o moară de amestec, dar de obicei la un nivel insuficient pentru a satisface cerințele energetice. Vitele pot mânca și mănâncă mai mult din aceste amestecuri de cereale tocate de furaj grosier decât de furaj lung, deoarece particulele mai mici trec prin stomacul anterior cu o viteză mai rapidă. Dar impactul abomasului, omasumului și rumenului poate apărea din cauza indigestibilității relative a furajului. Pot apărea focare care afectează până la 15% din toate bovinele gestante din fermele individuale, atunci când temperatura ambiantă scade la -5 până la -10°C (14 până la -22°F) timp de câteva zile.

Impactul omasal și abomasal a avut loc la un grup de vaci care alăptează carne de vită în gestație târzie, adăpostite în curți de paie și hrănite exclusiv cu mazăre.<sup>4</sup> Boala a apărut și la bovinele hrănite cu rații similare (de exemplu 80% furaje brute, 20% cereale) în încercarea de a reduce costul ridicat al hrănirii cerealelor și al producătorilor de cereale pentru a satisface o cantitate mică de acoperire cu grăsime. Având în vedere aceste constrângeri și accentul sporit pus pe hrănirea cu furaje, este posibil ca incidența impactului abomasal să crească la bovinele din hrănire. Hrănirea cu coji de migdale a junincilor de înlocuire a lactatelor a dus, de asemenea, la impactarea abomasală.<sup>5</sup>

Ingestia de pietriș (pietre) de către bovinele de lapte ținute în zonele uscate poate duce la obstrucția intraluminală completă, neștrângătoare a abomasului și a duodenului.<sup>6</sup>

Pietrișul, constând din nisip și pietre mici, poate fi amestecat din greșeală cu furajul atunci când este răzuit din silozurile buncăr. De asemenea, este posibil ca unele vaci să ingereze pietrișul prin pica.

## PATOGENEZĂ

Furajul tocat și furajele măcinate fin trec prin pânțele rumegătoarelor mai repede decât furajele lungi și poate că în această situație combinația dintre digestibilitatea scăzută și aportul excesiv duce la acumularea excesivă în abdomen și abomas.

Când sunt ingerate cantități mari de nisip, omasul, abomasul, intestinul gros și cecumul pot fi afectați. Nisipul care se acumulează în abomas provoacă atonie abomasală și dilatare cronică.

Odată cu impactul abomasului, se dezvoltă o stare de obstrucție subacută a tractului digestiv superior. Ionii de hidrogen și clorură sunt secretați continuu în abomasum, în ciuda impactului și atoniei și rezultă o alcaloză cu hipocloremie. Diverse grade de deshidratare apar deoarece lichidele nu se deplasează dincolo de abomas în duoden pentru absorbție. Ionii de potasiu sunt, de asemenea, sechestrați în abomasum, rezultând

într-o hipokaliemie. Aproape nicio ingerare sau lichide nu se deplasează dincolo de pilor și apar deshidratare, alcaloză, dezechilibru electrolitic și înfometare progresivă. Impactul abomasului este de obicei suficient de sever pentru a provoca atonie abomasală permanentă.

## CONSTATĂRI CLINICE

Anorexia completă, fecalele reduse și distensia moderată a abdomenului sunt plângerile de prezentare obișnuite date de proprietar. Debutul este de obicei lent și progresiv pe o perioadă de câteva zile. Vitele care au fost afectate de câteva zile au slăbit considerabil și sunt prea slabe pentru a se ridica. Temperatura corpului este de obicei normală, dar poate fi subnormală pe vremea rece, ceea ce sugerează că acțiunea dinamică specifică a rumenului nu este suficientă pentru a satisface nevoile energetice ale metabolismului bazal. Frecvența cardiacă variază de la normal la 90-100/min și poate crește până la 120/min în cazurile avansate în care sunt marcate alcaloza, hipocloremia și deshidratarea. Frecvența respiratorie este de obicei crescută și un mormăit expirator din cauza distensiei abdominale poate fi auzit, în special la bovinele înclinate. O scurgere nazală mucoidă se adună de obicei pe naratele externe și pe bot, care este de obicei uscată și crăpată din cauza eșecului animalului de a-și linge nările și a efectelor deshidratării.

Rumenul este de obicei static și plin de conținut de rumen uscat, sau poate conține o cantitate excesivă de lichid la acele vite care au fost hrănite cu hrană fin măcinată. pH-ul lichidului ruminal este de obicei în intervalul normal (6,5-7,0). Activitatea protozoarelor din rumen variază de la normal la o reducere marcată a numărului și activității, așa cum este

evaluată pe un câmp de putere redusă. Abomasumul impactat este de obicei situat în cadranul inferior drept al abdomenului pe podeaua peretelui abdominal. De obicei, se extinde caudal dincolo de arcul costal drept, dar poate sau nu poate fi ușor palpabil din cauza uterului gravid, dar un omasu impactat poate fi, de asemenea, palpabil. Poate fi imposibil, totuși, să se facă distincția între un abomasum impactat și un omasum impactat. La junincile care nu sunt gestante, abomasul și omasul afectate pot fi ușor palpabile la examinarea rectală. Palparea profundă și percuția puternică a flancului drept pot provoca un „mârâit”, așa cum este obișnuit în reticuloperitonita acută traumatică, și acest lucru se datorează, probabil, supradistensiunii abomasului și întinderii seroasei acestuia.

Evoluția bolii depinde de amploarea impactului atunci când animalul este examinat pentru prima dată și de severitatea dezechilibrelor acido-bazice și electrolitice.

Diagnosticul clinic al abomasului impactat depinde de istoricul nutrițional, de dovezile clinice de impactare a abomasului și de rezultatele de laborator. Boala trebuie diferentiată de impactarea abomasala ca o complicație a indigestiei vagus, a impactului omasa I, a peritonitei difuze și a obstrucției intestinale acute datorate accidentelor intestinale sau enterolitilor și lipoamelor.

**Impactul abomasului ca o complicație a reticuloperitonitei traumatice apare de obicei la sfârșitul sarcinii, de obicei doar la un animal; o febră ușoară poate fi prezentă sau nu și poate exista un mormăit la palparea profundă a xifoidului. Rumenul este de obicei mărit și poate fi aton sau hipermotil. În funcție de leziunea prezentă poate fi prezentă o neutrofilie, care sugerează o infecție cronică. O hipocloremie este frecventă, ca în impactul alimentar. În multe cazuri, este imposibil să se facă distincția între cele două cauze ale abomasului impactat și poate fi necesară o laparotomie pentru a explora abdomenul pentru dovezi ale leziunilor peritoneale. Vitele cu impact abomasal ca o complicație a reticuloperitonitei traumatice sunt de obicei un singur incident și au fost de obicei bolnave de câteva zile, în timp ce cele cu impact alimentar au fost de obicei bolnave de doar câteva zile și pot fi afectate mai mult de una<sup>3</sup>.**

**Impactul omasului are loc în sarcina avansată și se caracterizează prin anorexie, fecale insuficiente, mișcări normale ale rumenului, deshidratare moderată și omasum mărit care poate fi palpabil pe rect sau în spatele arcului costal drept. Electroliții serici pot fi în limite normale dacă abomasul este normal**

**Peritonita difuză se caracterizează prin anorexie, toxemie, deshidratare, fecale reduse și un mormăit la palpare și percuție profundă. Cu toate acestea, în cazuri peracute durerea abdominală poate fi absentă. Adeziunile fibrinoase pot fi palpabile la examenul rectal, iar paracenteza poate produce un exsudat peritoneal diagnostic, dar un rezultat negativ nu poate exclude peritonita. Prezența unei leucopenii și neutropenii marcate sau a unei neutrofilii poate ajuta la diagnostic, dar este adesea necesară efectuarea unei laparotomii exploratorii pentru a confirma diagnosticul.**



**Obstrucțiile intestinale datorate accidentelor intestinale sau enteroliților duc la anorexie, fecale insuficiente, deshidratare și dureri abdominale, iar anomalia poate fi palpabilă la examenul rectal. Rumenul este de obicei static și plin cu conținut aluat. Acumulările de lichid și gaze în intestine anterior obstrucției pot fi detectabile ca sunete de stropire a lichidului prin utilizarea simultană a auscultării și sucuției abdomenului.**

și ar trebui sacrificate. Tratamentul rațional pare să constea în corectarea alcalozei metabolice, hipocloremiei, hipopotasemiei și deshidratării și încercarea de a muta materialul afectat cu lubrifianți și cathartice sau în golirea chirurgicală a abomasului. Soluțiile de electroliți echilibrate sunt perfuzate intravenos în mod continuu timp de până la 72 de ore la o rată de 100-150 ml/kg BW pe o perioadă de 24 de ore. Unele cazuri vor răspunde remarcabil de bine la această terapie cu fluide și vor începe să rumeze și să treacă fecalele în 48 de ore. Se recomandă, de asemenea, utilizarea soluțiilor izotonice acidifiante ale amestecurilor de clorură de amoniu și clorură de potasiu la o rată de 20 L pe o perioadă de 24 de ore pentru un animal de 450 kg, așa cum este descris în tratamentul pentru RDA.

**Sulfosuccinatul de dioctil sodiu se administrează în rumen prin tub stomacal la o rată de doză de 120-180 ml de soluție 25 % pentru un animal de 450 kg repetat zilnic timp de 3-5 zile. Se amestecă cu 10 L de apă caldă și 10 L de ulei mineral. Cantitatea de ulei mineral poate fi crescută la 15 L după a treia zi și timp de câteva zile până când recuperarea este evidentă. Nu se poate aștepta un răspuns benefic în mai puțin de 24 de ore și majoritatea bovinelor care răspund vor prezenta o îmbunătățire până la sfârșitul celei de-a treia zile după începerea tratamentului. Colinergice precum neostigmina, fizostigmina și carbamilcolina au fost utilizate, dar par să nu modifice rezultatul.**

#### Chirurgie

**Corecția chirurgicală constă într-o abomasotomie printr-un abord paramedian drept și îndepărtarea conținutului abomasului. Rezultatele sunt adesea nereușite, probabil din cauza atoniei abomasale care există și care pare să se agraveze în urma intervenției chirurgicale. prin orificiul reticulo-omasal în încercarea de a înmuia și a favoriza evacuarea conținutului abomasului. Este descrisă plasarea unei sonde nazogastrice în șanțul omasal și în abomas prin procedura de rumenotomie. Uleiul mineral poate fi apoi pompat în abomasum cu o rată de 2 zile timp de câteva zile. Recuperarea ar trebui să aibă loc în 5-7 zile. O rumenotomie și golirea rumenului este necesară în cazul impactului sever de paie a rumenului.**

Inducerea nașterii folosind 20 mg dexametazonă intramuscular poate fi indicată la bovinele afectate care se află în decurs de 2 săptămâni de la termen și la care răspunsul la tratamentul de câteva zile nu a avut succes. Nașterea poate ajuta la recuperare ca urmare a

reducerii volumului intraabdominal. La impactul cu nisip, vitele afectate trebuie mutate de pe solul nisipos și hrănite cu fân bun și un amestec de iarbă care conține melasă și minerale. Vitele grav afectate trebuie tratate cu doze mari zilnice de ulei mineral - cel puțin 15 Lid.

**Obstrucția cu pietriș a abomasului și a duodenului poate fi corectată chirurgical prin laparotomie în flancul drept.6**

## **CONTROLA**

### **Asigurarea necesarului de nutrienți pe vreme rece**

Prevenirea bolii este posibilă prin asigurarea necesarului de nutrienți pentru iernarea bovinelor de carne gestante, cu cote suplimentare pentru vremea rece și vântoasă, atunci când necesarul de energie pentru întreținere este crescut. Atunci când se utilizează furaje de calitate scăzută pentru iernarea vitelor gestante, ar trebui analizate pentru proteine brute și energie digerabilă. Pe baza analizei, cerealele sunt adăugate de obicei în rație pentru a satisface cerințele energetice și proteice.1 Vacile de vită gestante hrănite cu o dietă de 94% paie de orz timp de 83 de zile în lunile reci de iarnă pot consuma doar 70% din necesarul lor de energie.1 Astfel de diete pe bază de paie trebuie suplimentate cu proteine și energie. satisface cerințele crescute de hrană pentru întreținere, care a fost estimată a fi cu 30-40% mai mare în lunile mai reci decât în lunile mai calde. Aceste cerințe crescute se datorează aproape în egală măsură efectelor digestibilității reduse a furajului și cerințelor crescute de întreținere.8

**Cerințele de nutrienți pentru bovinele de carne Cerințele de nutrienți publicate ale bovinelor de carne sunt linii directoare pentru nutriția i bovinelor în condiții medii și i niveluri de nutrienți mai mari decât cele indi! ar trebui furnizate în orice moment cantități adecvate de apă potabilă proaspătă, iar practica de a forța vacile care ierna să își obțină necesarul de apă din consumul de zăpadă în timp ce sunt pe furaje de calitate scăzută este extrem de periculoasă. Întrebarea dacă sunt sau nu furaje de calitate scăzută; trebuie tocat sau măcinat pentru iernarea vitelor gestante este controversată. Aportul voluntar 1 zilnic de furaje i de calitate scăzută poate fi mărit prin tocare sau măcinare, dar niciuna dintre metodele de prelucrare nu crește calitatea sau digestibilitatea; de fapt digestibilitatea este de obicei scăzută. Dacă consumul crescut pe vreme rece depășește capacitatea fizică și cerințele nutritive nu sunt încă satisfăcute, poate apărea impactul abomasului. Astfel, în perioada cea mai rece a iernii, furajele de calitate scăzută trebuie completate cu surse concentrate de energie, cum ar fi cerealele?0**

Evitați fibrele excesive

Impactul omasal și abomasal din cauza furnizării excesive de furaje de calitate slabă este prevenit prin suplimentarea cu surse adecvate de energie și proteine.

## **REFERINȚE**

Mathison GW și altele!. Can J Anim Sci 1981; 61:375.

Hunter R. J ^m Vet Med Assoc 1975; 166:1179.

Ashcroft RA. CanVet J 1983; 24:375.

Simkins KMKM, Nagele MJ.Vet Rec 1997; 141:466.

Mitchell KJ. J ^mVet MedAssoc 1991; 198:1408.

Cebra CK și alții!. J ^m Vet Med Assoc 1996; 209:1294.

Blikslager AT și altele!. Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:1571.

Christopherson RJ. J Anim Sci 1976; 56:201.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale vitelor de carne, ed. a 7-a. Washington, DC: Academia Națională de Științe, 1996.

Christopherson RJ și altele!. În: Martin J et al, eds. Producția animală în Canada. Edmonton, Alberta: Universitatea din Alberta, Facultatea de Extensie, 1993.

## IMPACȚIA ABOMASALĂ LA OINE

Dilatarea abomasală și impactarea la oi ca urmare a unui defect de golire a fost raportată la oi Suffolk și la rasa Dorset.<sup>2</sup> Oile afectate sunt oile, de obicei în vârstă de 2-6 ani și târziu | gestație sau proaspăt miel. Durata i a bolii variază de la câteva zile la câteva luni și animalele afectate pot deveni slăbite. Dietele hrănite la afectați

animalele constau din cereale și fân de bună calitate. Au fost afectați și berbecii.

j Clinic, se caracterizează prin i scădere progresivă în greutate, anorexie, grade variabile de distensie a coloanei inferioare drepte.

abdomen, mase palpabile în abdomenul inferior drept, concentrații crescute de clorură de rumen și un abomasum mărit și impactat puternic? Hipocloremia, hipopotasemia și alcaloza metabolică sunt frecvente<sup>1</sup> și nivelurile de clorură din ruminal sunt crescute până la 38,5 mmol/L, sugerând reflux de la abomas.<sup>2</sup> Tratamentul a fost ineficient și rata letalității poate depăși 90%. La necropsie, abomasumul este foarte mărit și de obicei conține conținut asemănător rumenului, care este uscat și aluos. În unele cazuri, abomasul conține o cantitate excesivă de lichid.

Există un raport de impactare abomasală cu anorexie care provoacă o mortalitate ridicată la mieii tineri.<sup>3</sup> Mieii afectați au dezvoltat anorexie, slăbiciune și reticență de a merge. Moartea subită a avut loc la mieii cu vârsta mai mică de 1 lună, iar la mieii mai în vârstă au avut loc pierderea progresivă a stării corporale și deshidratarea. Animalele afectate nu și-au sut femelele în mod normal. Se sugerează că oile nu aveau suficient lapte pentru miei, ceea ce le-a forțat să înceapă să consume hrană solidă de la o vârstă fragedă. Impactul a fost asociat

cu prezența fitobezoarelor, tricotitobezoarelor și a cheagurilor de lapte coagulate, asemănătoare cauciucului, în abomas, de obicei la intrarea în pilor.

La o oaie adultă a fost înregistrată mărirea abdominală datorată dilatației abomasului și impactării asociate cu adenoame multiple ale mucoasei abomasale.<sup>4</sup>

#### REFERINȚE

Smith RM și colab. Vet Rec 1992; 130:468.

Gabb K și colab. Vet Rec 1992; 131:127.

Njau BC et al. Vet Res Commun 1988; 12:491.

Andrews AH. Vet Rec 1994; 134:605.

#### FITOBEZOARI ȘI TRIHOBEZOARI ABOMASALI

O formă catifelată de fitobezoar abomasal apare la capre și oi din regiunile aride ale Africii de Sud și provoacă pierderi economice semnificative.<sup>1,2</sup> Compoziția bezoarelor seamănă cu cea a părului și a tulpinilor de pappus din tufișurile Karoo. Au un aspect catifelat izbitor. Fitobezoarele au fost reproduse experimental la capre și oi prin hrănirea florilor mature sau a semințelor și a perilor de pappus din tufișurile Karoo.<sup>2</sup> S-au raportat leziuni rumenoabomasale a apărut la bovine în vârstă de 20-24 de luni cu antecedente de inapetență și scădere în greutate, și s-au lins propriile lor și ale altor animale. În mucoasa abomasală, în special în regiunea torusului piloric. Zonele de implantare a părului au fost frecvent însoțite de abomazită împrăștiată și severă, eroziuni și ulcere. A fost prezentă îngroșarea rugae și plicae ale pilorului. În rumen, au fost prezente rumenită și hipercheratoză, caracterizate prin papilele ruminale 1 scurte, roșiatice edematoase, care conțin un număr mic de fire de păr prinse. Severitatea leziunilor a crescut odată cu numărul de fire de păr implantate în mucoasă.

#### REFERINȚE

Bath GF et al. JS Afr Vet Assoc 1992; 63:103.

Baie GF et al. JS Afr Vet Assoc 1992; 63:108.

Tanimcto T. Vet Pathol 1994; 31:280.

#### ULCERE ABOMASALE ALE BOVINELOR

Ulcerarea abomasală apare la bovinele mature și viței și poate provoca hemoragie abomasală acută cu indigestie, melenă și uneori perforație, rezultând o peritonită locală acută dureroasă sau peritonită acută difuză și moarte rapidă, sau o indigestie cronică cu doar o hemoragie abomasală minimă. Unii viței au ulceratii abomasale la necropsie sau sacrificare care au fost subclinice.

## **Sinopsis \*\* -**

ăfiMSBSBBSffiMŞMâMfiSggleHşffiMIHLE

**Etiologie Cauza ulcerăției primare necunoscută. Multe ulcere apar secundar limfomului, LDA și bolilor virale Epidemiologie Bovine mature care alăptează, viței hrăniți manual, viței care alăptează. Factorii de risc nu sunt înțeleși. Prezența bilelor de păr nu este un factor de risc la viței Semne Melena, paloare din cauza anemiei, dureri abdominale, peritonită locală acută din cauza perforăției**

**Patologia clinică Melena, sânge ocult în fecale, anemie**

**Leziuni Ulcerație a mucoasei, sânge în abomas. Peritonita locala acuta daca este perforata**

**Confirmare diagnostic Abomasotomie**

**Diagnostic diferențial Ulcerație duodenală, reticuloperitonită traumatică acută și cronică dacă ulcer perforat, peritonită acută difuză dacă este perforată, dilatarea abomasului în partea dreaptă**

**Tratament Antiacide. Transfuzii de sânge. Caolin și pectină. Excizie chirurgicală Control Nimic de încredere**

## **ETIOLOGIE**

### **Ulcerație primară**

Deși au fost sugerate multe cauze diferite ale ulcerăției abomasale primare, cauza este necunoscută. Cauzele posibile care au fost luate în considerare, dar pentru care nu există dovezi de încredere ale unei relații cauză-efect includ:

**o Hiperaciditate abomasală la bovinele adulte - dar nu există dovezi directe care să susțină ipoteza .**

**o Abraziune mecanică a antrului piloric din cauza ingerării de furaje grosiere, cum ar fi paie, sau prezenței tricobezoarelor**

**o Infecții bacteriene, cum ar fi Clostridium perfringens tip A sau ciuperci neidentificate**

**o Deficiențe de oligominerale, cum ar fi deficiența de cupru**

**o Stresul concomitent ca la bovine cu procese inflamatorii severe sau cu dureri severe**

**o Hiperaciditatea abomasală la vițeii care își alăptează femelele sau vițeii hrăniți manual cu lapte sau înlocuitori de lapte a fost, de asemenea, propusă ca o cauză a ulcerăției primare 1, dar nu există dovezi directe.**

## **Ulceratie secundară**

Apare ulceratia abomasală secundară altor boli. Exemplele includ limfomul abomasului și eroziunile mucoasei abomasale în boli virale cum ar fi diareea cu virus bovin, pesta bovină și catarul malign bovin.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Ulcere abomasale primare**

Ulcerele abomasale primare apar la vacile de lapte care alăptează, taurii maturi, vițeii hrăniți manual, vițeii de vițel și vițeii de vită suge. Circumstanțele epidemiologice pentru fiecare dintre aceste grupuri sunt prezentate aici.

#### **Vaci de lapte care alăptează**

Unele observații au constatat că ulcerele abomasale hemoragice acute apar la vacile de lapte mature cu producție mare în perioada de lactație timpurie, în timp ce altele au descoperit că majoritatea ulcerelor hemoragice acute au apărut la vaci la 3-6 luni după naștere. Relația strânsă a bolii cu nașterea sugerează că o combinație între stresul nașterii, debutul lactației și hrănirea cu cereale de nivel înalt este asociată cu ulceratia acută la vacile de lapte.

Cu toate acestea, observațiile epidemiologice ale ulceratiei abomasale hemoragice acute la bovine nu au găsit nicio asociere cu stresul fătării. Incidența a fost cea mai mare la vacile de lapte în lunile de vară, când animalele pășunau pe pășune. A existat, de asemenea, o asociere directă între cantitatea de precipitații, cantitatea de îngrășământ folosită și rata de stocare și cantitatea de lapte produsă de vacile afectate. Acest lucru sugerează că un anumit factor din iarbă poate fi un factor de risc în boala acută la bovinele mature de lapte.

Vacile de lapte mature cu producție ridicată, aflate la începutul lactației, pot dezvolta ulceratie hemoragică acută a abomasului în urma unei boli prelungite, cum ar fi pneumonia sau după ce au fost la o expoziție și vânzare de vite. Acest lucru sugerează că stresul poate fi o cauză importantă.

Prevalența ulcerelor abomasale la bovinele mature variază în funcție de populația de animale chestionate. Din bovinele internate într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 4 ani, 2,17% aveau ulcere abomasale confirmate. În anchetele la abatoare prevalența poate ajunge la 6%. Rata de letalitate la bovinele mature cu ulcere abomasale confirmate este de aproximativ 50%, pentru cele cu pierderi severe de sânge sau peritonită difuză rata letalității este de obicei de 100%. Ulcere abomasale neperforante de tip I au fost găsite la 21% dintre vacile examinate la abator și nu au existat dovezi clinice ale ulcerului înainte de sacrificare, dar 32% dintre animale au fost anemice și 44% au fost hiperproteinemice, ceea ce ar putea fi de așteptat la bovinele cu pierderi cronice de sânge.<sup>2</sup>

#### **Tauri maturi și bovine de hrănire**

Ulcerele hemoragice acute apar ocazional la taurii maturi de lapte și carne de vită, în special

în urma unui transport îndelungat, a unor proceduri chirurgicale prelungite și în condiții dureroase, cum ar fi un membru fracturat sau ruptura ligamentelor încrucișate ale articulației de sufocare. Ulcerele abomasale au fost, de asemenea, cauza morții subite la bovinele de un an. Examinarea unui eșantion aleatoriu de abomasa de bovine de îngrășare a relevat faptul că eroziunile au fost prezente la până la 33% dintre animale, în funcție de originea acestora.<sup>3</sup> Se presupune că hrănirea cu niveluri ridicate de cereale la bovinele de îngrășare poate fi un factor de risc asociat cu eroziunile abomasale.

#### Viței hrăniți manual

Ulcerele abomasului sunt frecvente la vițelii hrăniți manual atunci când sunt înțărcați din lapte sau înlocuitor de lapte și încep să consume furaje. Cauzele ulcerăției acute sunt necunoscute, dar prin asociere se pare că unii viței sunt susceptibili atunci când trec de la o dietă cu conținut scăzut de substanță uscată (lapte sau înlocuitor de lapte) la una cu conținut mai mare de substanță uscată (iarbă, fân, cereale). Majoritatea acestor ulcere sunt subclinice și nehemoragice. Incidența ulcerelor abomasale la vițelii hrăniți cu lapte este mai mare atunci când animalele au acces la furaje brute decât atunci când nu se furnizează furaje.<sup>4</sup> Tipul de furaj poate fi, de asemenea, un factor: peletele produse din siloz de porumb au fost asociate cu mai multe leziuni decât peletele produse din paie de orz sau lucernă<sup>4</sup>. Ulcere abomasale hemoragice, care se pot perfora și pot provoca moartea rapidă.

Ulcerele abomasale perforante au apărut la vițelii până la vârsta de 6 luni, majoritatea cu vârsta între 6 și 12 săptămâni.<sup>5,6</sup> Deplasarea abomasului în partea stângă a fost prezentă în 70% din cazuri.

#### Viței de vițel

Ulcerăția abomasală este o constatare frecventă la vițelii de vițel sacrificați la vârsta de 3-5 luni. Incidența și severitatea leziunilor sunt cele mai mari la vițelii găzduiți liber, cu acces la paie și substituent de lapte hrăniți ad libitum. Nu a existat nicio dovadă că eroziunile și ulcerele găsite la majoritatea vițelilor le-au afectat rata de creștere sau bunăstarea. Nu a fost găsită nicio relație între prezența eroziunilor abomasale și a ulcerelor și comportamentul vițelilor de vițel hrăniți cu lapte timp de 22-24 săptămâni.

#### Viței de supt

Vițelii de supt bine hrăniți, în vârstă de 2-4 luni, pot fi afectați de ulcere abomasale acute hemoragice și perforante în timp ce sunt pe pășunea de vară. Trichobezoarele abomasale sunt prezente în mod obișnuit la acești viței, dar nu se știe dacă bilele de păr au inițiat ulcerele sau s-au dezvoltat după ulcer.

Ulcerele abomasale și timpanul abomasal apar la vițelii de vită de la 3-12 săptămâni, în efectivele de carne de vită din regiunea central-nord a SUA, de-a lungul versanților estici ai Munților Stâncoși și în Alberta.<sup>7</sup>

Într-un studiu retrospectiv asupra a 46 de abomasotomii la viței tineri de vită din vestul Canadei, la efectivele afectate incidența medie a fost de 1,0%, cu o gamă între efective de 0,2-5,7%.<sup>8</sup> În 80% din operațiile chirurgicale ale abomasului s-au găsit ulcere abomasale, iar bile de păr au fost prezente în mod obligatoriu la abomasum. bile de păr sunt un agent cauzal (vezi mai jos). Vițeii găzduiți în țarcuri sau pe câmpuri de miriște aveau de aproape trei ori mai multe șanse de a fi operați pentru boala abomasală decât cei ținuti pe pășune.

Investigațiile la fermă ale efectivelor de carne de vită din vestul Canadei care au raportat ulcere abomasale la viței au descoperit că numărul mediu de cazuri suspectate și confirmate de ulcere abomasale fatale a fost de 2,4 și, respectiv, 1,9 per fermă. Cele mai multe (85,6%) dintre ulcere au apărut la viței sub 2 luni. Cele mai multe (93,3%) dintre ulcerele letale erau perforante, restul (6,7%) erau ulcere hemoragice.<sup>10</sup> Numărul maxim de cazuri a avut loc în aprilie și mai, dar această incidență sezonieră reflectă structura de vârstă a populației de viței din Canada, unde majoritatea vițelilor de carne se nasc în timpul iernii târzii și lunilor de primăvară devreme. Nu a existat nicio predilecție sexuală și nicio dovadă de predispoziție la rasă. Nu au existat dovezi care să sugereze că *C. perfringens* tip A, *Helicobacter pylori* sau *Campylobacter* spp. au fost implicați în formarea ulcerului

S-a examinat relația dintre bilele de păr abomasale și ulcerele abomasale perforante la vițeii de vită neîntărcați sub vârsta de 4 luni.<sup>12</sup> Timp de mulți ani s-a crezut că prezența bilelor de păr în abomasum a abrazat mucoasa, inițiind un proces ulcerogen, culminând în cele din urmă cu un ulcer perforant. Totuși, găsirea de bile de păr în abomasul vițelilor care alăptează cu ulcere perforante nu înseamnă neapărat că buloanele de păr au cauzat ulcerul. Bilele de păr sunt prezente în abomasul aceleiași clase de viței care mor din cauza altor boli care nu au legătură cu abomasul. Vițeii cu vârsta sub 1 lună care au murit de ulcer au avut aproape patru ori mai multe șanse de a avea o minge de păr abomasală decât vițeii care au murit. toate celelalte boli. Dar această relație nu a existat la vițeii mai în vârstă de peste 30 de zile, la care aproximativ 60% din toți vițeii, indiferent de cauza morții, aveau o minge de păr abomasală. Prevalența bolilor de păr la vițeii ulcerati tineri și bătrâni a fost de 57,7%, respectiv 56,7%; la vițeii bătrâni neulcerati a fost de 63,3%. Prevalența bolilor de păr la vițeii tineri neulcerati a fost de 20,1%.

Doi factori pot explica prevalența mai scăzută la vițeii tineri neulcerati. În primul rând, mai mult de jumătate (55%) dintre vițeii neulcerati au murit în primele câteva săptămâni de viață, comparativ cu doar 12,5% dintre vițeii ulcerati. Astfel, vițeii din grupul cu ulcer au avut mai mult timp să dezvolte o minge de păr abomasală. În al doilea rând, majoritatea (68%) dintre viței au murit de enterită și sepsis, făcându-i mai puțin probabil să se angajeze într-un comportament normal de alăptare, care implică botnirea și linsul ugerului, ducând la ingestia de păr. Doar 57% dintre vițeii care au murit din cauza ulcerului perforant au avut o minge de păr, ceea ce indică faptul că nu sunt necesare pentru ca un ulcer să se dezvolte. Acest lucru este susținut de observațiile de teren ale medicilor patologi, care raportează că doar 25% dintre vițeii cu ulcer perforant au avut o bilă de păr abomasală.<sup>12</sup> Un alt argument împotriva teoriei bulelor de păr este că 89% dintre perforații au avut loc în corpul abomasului, o regiune care are o musculatură slab dezvoltată și este incapabilă de a



produce contracții peristaltice puternice. Se sugerează că forțele slabe de frecare generate în această regiune ar putea exercita o acțiune abrazivă asupra suprafețelor mucoasei. În rezumat, se sugerează că bilele de păr abomasale nu sunt necesare pentru ca ulcerul abomasal să se dezvolte la vițeei care alăptează.<sup>12</sup>

#### *Factori dietetici la vițeei hrăniți cu lapte sau înlocuitor de lapte*

Cauza prevalenței mari a ulcerăției abomasale la vițeei care alăptează este necunoscută. Ca posibil factor a fost propus un pH luminal abomasal scăzut din cauza dietei. Experimental, hrănirea vițeeilor de lapte (în vârstă de 17 zile) cu lapte integral de vacă a dus la un pH luminal abomasal mai scăzut în comparație cu hrănirea a doi înlocuitori diferiți ai laptelui (o proteină integrală din lapte sau un înlocuitor combinat de lapte și proteine din soia). Înlocuitorul de lapte are ca rezultat o perioadă susținută de pH luminal abomasal scăzut, aceasta poate oferi dovezi pentru ulcerăția abomasală primară la vițeei care alăptează.<sup>13</sup> Aceasta poate fi legată de apariția ulcerăției abomasale la vițeei care alăptează după o perioadă de vreme nefavorabilă, timp în care frecvența alăptării poate fi scăzută.

#### Căprioare cu coadă albă captive

Ulcerăția abomasală a fost descrisă la 32 din 200 de căprioare captive din coada albă examinate prin necropsie pe o perioadă de 3,5 ani.<sup>14</sup> Ulcerăția a fost cea mai frecventă în pilorul abomasal și la joncțiunea abomasal-duodenală. Toate căprioarele aveau boli intercurrente, inclusiv pneumonie bacteriană, enterocolită, invaginație, diaree cronică, miopatie de captură și tuberculoză indusă experimental. Distribuția anatomică a ulcerelor abomasale semăna cu cea observată la vițeei de vițel.

#### **Ulcere abomasale secundare**

Ulcerele abomasale apar ca urmare a deplasărilor abomasale din stânga și din dreapta, impactului sau volvulusului abomasal, limfomatozei și indigestiei vag sau fără legătură cu alte boli.

#### **PATOGENEZĂ**

Orice leziune a mucoasei gastrice permite difuzarea ionilor de hidrogen din lumen în țesuturile mucoasei și, de asemenea, permite revărsarea pepsinei în diferitele straturi ale mucoasei, ducând la deteriorarea ulterioară. Poate exista un singur ulcer mare, dar mai frecvent există dovezi ale numeroaselor ulcere acute și cronice.

O clasificare a ulcerelor abomasale la bovine este următoarea.

#### **Tip 1: Ulcer neperforant**

Există o penetrare incompletă a peretelui abomasal, rezultând un grad minim de hemoragie intraluminală, îngroșare focală a abomasului sau serozită locală. Ulcerele cronice fără sângerare cauzează de obicei o gastrită cronică.

### Tip 2: Ulcer care provoacă pierderi severe de sânge

Există pătrunderea peretelui unui vas abomasal major, de obicei în submucoasă, rezultând hemoragie intraluminală severă și anemie. În ulcerarea acută cu eroziunea unui vas de sânge există hemoragie gastrică acută cu spasm reflex al pilorului și acumulare de lichid în abomasum, ducând la distensie, alcaloză metabolică, hipocloremie, hipokaliemie și anemie hemoragică. De obicei, în 24 de ore, o parte din conținutul abomasal are loc în intestin, rezultând melena. Nivelul clorurii din ruminal poate crește la aproximativ 40% dintre vacile cu ulcere hemoragice, ceea ce sugerează un reflux abomasal de acid în rumen.<sup>15</sup>

Activitatea gastrinei plasmatică crește semnificativ la bovinele cu ulcere abomasale sângerânde.<sup>16</sup>

### Tip 3: Ulcer perforant cu peritonită acută, locală

Există pătrunderea întregii grosimi a peretelui abomasal, rezultând scurgerea conținutului abomasal. Peritonita rezultată este localizată în regiunea perforației prin aderența porțiunii implicate a abomasului la viscerele, epiploonul sau suprafața peritoneală adiacente. Se pot dezvolta bursita omentala și empiem, cu acumularea unei mari cantități de exudat și resturi necrotice în cavitatea omentala.

Fistula abomaso-pleurală asociată cu deplasarea craniană a abomasului și ulcerarea abomasală a fost descrisă la un taur de 11 luni.<sup>17</sup>

### Tip 4: Ulcer perforant cu peritonită difuză

Există pătrunderea întregii grosimi a peretelui abomasal, rezultând scurgerea conținutului abomasal. Peritonita rezultată nu este localizată în regiunea perforației; astfel digesta este răspândită în toată cavitatea peritoneală.

La vițeele care alăptează, aproximativ 90% din ulcerele abomasale perforate apar în corpul abomasului, cu tendință pentru curbura mai mare.<sup>12</sup>

La unii viței, ulcerele sunt subclinice și nu sunt cunoscuți factorii care determină cât de mare sau cât de adânc va deveni un ulcer. Pe baza studiilor în abator, este evident că ulcerele abomasale se vor vindeca prin formarea de cicatrici.

### CONSTATĂRI CLINICE

Sindromul clinic variază în funcție de dacă ulcerarea este complicată de hemoragie sau perforație. Descoperirile clinice importante ale ulcerului abomasal hemoragic la bovine sunt durerile abdominale, melena și mucoasele palide. Cel puțin una dintre aceste constatări clinice este prezentă la aproximativ 70% dintre bovinele cu ulcere abomasale. Ratele de mortalitate pentru bovinele cu tipurile 1, 2, 3 sau 4 sunt de 25, 100, 50 și, respectiv, 100%. În forma clinică obișnuită de sângerare și ulcere abomasale apare un debut brusc [de anorexie, dureri abdominale ușoare, tahicardie (90-100/min), scădere severă a producției de lapte și melena]. Hemoragia acută poate fi suficient de gravă pentru a provoca moartea în mai puțin

de 24 de ore. Mai frecvent există pierderi subacute de sânge; pe o perioadă de câteva zile cu dezvoltarea anemiei hemoragice. Fecalele sunt de obicei rare, negre și cadruoase. : Există accese ocazionale de diaree. i Mena poate fi prezentă timp de 4-6 zile, după ■ timp în care vaca începe de obicei să-și revină sau trece într-un stadiu de ■ ulcerație cronică fără semne de hemoragie. !

**Mena este aproape un semn I patognomonic al unui ulcer hemoragic acut al Ș abomasului. Cu toate acestea, prezența i fecalelor de culoare normală nu exclude j prezența nesângerării cronice | ulcere, care pot fi cauza unei indigestii insolubile. Utilizarea unui —! Testul de sânge ocult pe fecale va ajuta la diferențierea celor care sunt echivoce. Ulcerația abomasală secundară limfomului abomasului se caracterizează prin diaree cronică și melenă. Ulcerul nu se vindecă.**

În unele cazuri, abomasul este foarte destins și sunete de stropire a fluidului sunt audibile la sucuție similare cu cele din RDA. Deshidratarea moderată este obișnuită, iar vacile afectate sorbesc în mod obișnuit apă în mod constant și își scrâșnesc dinții frecvent. Prognosticul în ulcerația cronică este prost din cauza prezenței mai multor ulcere și a dezvoltării atoniei cronice abomasale. Unele vaci se îmbunătățesc temporar, dar recidivează câteva zile mai târziu și nu reușesc să se recupereze definitiv. Au mai fost descrise ulcerații duodenale și abcese abdominale.<sup>18</sup>

#### Perforarea ulcerului

Perforarea unui ulcer este de obicei urmată de peritonită acută locală, cu excepția cazului în care abomasul este plin și se rupe, când peritonita difuză acută și șocul duc la moarte în câteva ore. Odată cu dezvoltarea peritonitei locale, cu sau fără aderențe omentale, apare o boală cronică însoțită de febră fluctuantă, anorexie și diaree intermitentă. Acest lucru este frecvent la vacile de lapte în perioada imediat postpartum. Durerea poate fi detectabilă la palparea profundă a abdomenului, iar abomasul destins, plin de lichid, poate fi palpabil în spatele arcului costal drept. Formarea de abces periabomasal dintr-un ulcer perforat apare și este similară cu peritonita locală.

La vițeele cu ulcer abomasal perforat sunt frecvente distensia abdominală și durerile abdominale<sup>3</sup>

Perforarea unui ulcer abomasal și dezvoltarea unei fistule abomaso-pleurale au fost descrise la un taur de 11 luni. I7 Pleurită, pericardită, pneumotorax unilateral și abcese pulmonare au fost prezente.

#### **Alăptează vițeele de vită**

Vițeele cu ulcerație abomasală pot avea un abomasum distens, plin de gaz și lichid, care este palpabil în spatele arcului costal drept. Palparea profundă poate evidenția dureri abdominale asociate cu peritonită locală din cauza unui ulcer perforat. Cu excepția cazului în care un ulcer abomasal sa extins la seroasă, este puțin probabil ca acesta să poată fi

detectat prin palpare profundă. Multe cazuri de ulcere abomasale, în special la viței, nu provoacă nicio boală aparentă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Melena**

Culoarea maro închis până la negru a fecalelor este de obicei o indicație suficientă a stomacului

prezent în mod obișnuit în abomasul vițelilor de vită cu ulcere abomasale. Modificările mucoasei asociate cu ulcerarea abomasală la vițelii de vițel relevă o creștere a adâncimii mucoasei cu o pierdere de mucine în regiunea eroziunilor și ulcerelor.

Ulcerale abomasale la cerbul captiv cu coada albă au fost caracterizate prin zone focale spre multifocale, net delimitate de necroză de coagulare și hemoragie care se extinde prin mucoasă, cu trombi de fibrină în vasele de sânge mucoase de diametru mic. Bacteriile vizibile nu au fost asociate cu leziuni ulcerative<sup>24</sup>

**Ulcerarea abomasală acută la bovinele mature se caracterizează prin dureri abdominale, melenă și paloare. Melena poate să nu fie evidentă timp de 18-24 de ore după debutul hemoragiei. Examinarea abdomenului drept poate evidenția un abomasum destins și un mormăit la palpare profundă peste abomas, caudal față de sternul xifoid din partea dreaptă. Tahicardia este frecventă**

**Ulcerarea duodenală poate provoca melenă și un sindrom care nu se poate distinge de ulcerarea abomasală hemoragică**

**Ulcerarea abomasală cronică la bovinele mature este dificil de diagnosticat clinic dacă hemoragia este insuficientă pentru a rezulta melenă. Constatările clinice ale ulcerării cronice sunt similare cu alte câteva boli ale preventomacului și abomasului bovinelor mature. O boală de câteva zile cu inapetență, hipotonicitate ruminală, fecale reduse și deshidratare sunt comune pentru multe dintre aceste boli. Prezența sângelui ocult în fecalele anemiei hemoragice sugerează ulcerare. Hemoragia poate fi intermitentă și pot fi necesare teste fecale repetate pentru sânge ocult. Un rezultat pozitiv pentru sânge ocult se poate datora și volvulusului abomasal, obstrucției intestinale sau helminților care suge sânge.**

**Ulcerarea abomasală cu perforație și peritonita locală nu se distinge de reticuloperitonita acută traumatică, cu excepția cazului în care apar hemoragie și melenă. Cu toate acestea, durerea abdominală provocată la palparea profundă este cea mai intensă pe abdomenul inferior drept și pe partea laterală a peretelui toracic inferior drept.**

**Ulcerația abomasală cu perforare la vițeei suptați se caracterizează prin apariția bruscă a slăbiciunii, colaps, șoc de distensie abdominală moderată și moarte rapidă. Trebuie diferențiat de alte cauze de peritonită difuză și obstrucție intestinală**

**Ulcerația abomasală cronică la vițeei supt, asociată cu bile de păr și abomazita cronică din cauza consumului de nisip și murdărie, nu poate fi de obicei diagnosticată ca o entitate separată**

## TRATAMENT \_

Abordarea medicală conservatoare este de obicei utilizată pentru tratamentul ulcerelor abomasale la bovine.

### Transfuzii de sânge

Transfuziile de sânge și terapia cu fluide pot fi necesare pentru ulcerarea hemoragică acută. Cea mai sigură indicație pentru o transfuzie de sânge este starea clinică a animalului.<sup>15</sup> Slăbiciunea, tahicardia și dispneea sunt indicații pentru o transfuzie de sânge. Un hematocrit sub 12% justifică o transfuzie. În cazul pierderii severe de sânge, poate fi necesară o doză de 20 ml/kg BW.

### Coagulante

Se folosesc coagulanți parenterali, dar au o valoare îndoielnică.

### Antiacide

Scopul tratamentului cu antiacide este de a crea un mediu favorabil vindecării ulcerului. Acest lucru se poate face prin scăderea secreției acide (administrare orală sau parenterală de antagoniști ai receptorilor de histamină de tip 2 [antagoniști H<sub>2</sub>] și inhibitori ai pompei de protoni) sau neutralizarea acidului secretat (administrare orală de hidroxid de magneziu și hidroxid de aluminiu)? aciditate pe mucoasa.

### Antagoniști ai receptorilor de histamină de tip 2

Acești compuși cresc pH-ul gastric prin antagonismul selectiv și competitiv al histaminei la receptorul H<sub>2</sub> de pe membrana bazolaterală a celulelor parietale, reducând astfel secreția acidă. Antagoniștii receptorilor H<sub>2</sub> se caracterizează farmacologic prin capacitatea lor de a inhiba secreția acidă gastrică și cinetic prin asemănarea lor în absorbție, distribuție și eliminare.

Cimetidina și ranitidina sunt antagoniști H<sub>2</sub> sintetici care inhibă secreția de acid gastric bazal, precum și stimulată de pentagastrină și colinergic. Ambele au fost utilizate pe scară largă pentru a trata ulcerul gastric la multe specii, inclusiv cai, câini și oameni. Administrarea orală și parenterală a cimetidinei și ranitidinei crește pH-ul abomasal la ovine și bovine. Dozele mari de cimetidină (20 mg/kg BW intravenos sau 50-100 mg/kg oral) măresc pH-ul abomasal la miei înțărcați pentru mai mult de 2 ore. Administrarea

zilnică orală de cimetidină (10 mg/kg BW timp de 30 zile) la viței poate facilita vindecarea ulcerelor abomasale. Deoarece ranitidina este de trei până la patru ori mai puternică decât cimetidina, rezultatele studiilor la rumegătoare sugerează că administrarea orală de j cimetidină (50-100 mg/kg) și ranitidină.

(10-50 mg/kg) ar trebui să crească pH-ul abomasal la vițeei hrăniți cu lapte.

Experimental, administrarea orală de cimetidină (50 sau 100 mg/kg la 8 ore) și ranitidină (10 sau 50 mg/kg la 8 ore) la vițeei normali hrăniți cu înlocuitor de lapte a determinat o creștere semnificativă dependentă de doză a pH-ului luminal abomasal mediu pe 24 de ore.

#### Agente de alcalinizare

Compuși precum hidroxidul de magneziu și hidroxidul de aluminiu sunt baze slabe care au un efect direct asupra acidității gastrice prin neutralizarea acizilor secretați. Hidroxidul de aluminiu absoarbe direct pepsina, scăzând astfel activitatea proteolitică a pepsinei în stomac. Ambii compuși leagă acizii biliari, protejând astfel împotriva ulcerăției induse de refluxul biliar.

Experimental, administrarea orală a preparatelor disponibile comercial care conțin hidroxid de aluminiu și hidroxid de magneziu la vițeei hrăniți cu înlocuitor de lapte a dus la o creștere pe termen scurt a pH-ului luminal abomasal<sup>20</sup>.

Oxidul de magneziu (500-800 g/450 kg greutate corporală zilnic timp de 2-4 zile) a avut succes empiric în unele cazuri de ulcerăție abomasală la bovinele mature. Injectarea sau infuzia de antiacid direct în abomasum ar fi probabil mult mai eficientă, dar injecțiile abomasului prin peretele abdominal nu sunt complet de încredere. O canulă abomasală plasată prin peretele abdominal poate oferi un mijloc de asigurare a infuziei de antiacide direct în abomas.

#### Caolin și pectină

Doze mari de amestecuri lichide de caolin I și pectină (2-3 L de două ori pe zi pentru o vacă matură) pentru a acoperi ulcerul și pentru a minimiza ulcerogeneza ulterioară au fost sugerate și utilizate cu succes limitat. '

#### Excizia chirurgicală

Excizia chirurgicală a ulcerelor abomasale a fost încercată, cu un succes limitat. ; Prezența ulcerelor multiple poate | necesita excizia radicală a unei mari porțiuni a mucoasei abomasale și hemoragia este de obicei considerabilă. O laparotomie și o abomasotomie exploratorie sunt necesare pentru a determina prezența și localizarea ulcerului. Nu au fost descrise criteriile de diagnostic pentru a decide intervenția chirurgicală, ceea ce face dificilă

selectarea cazurilor cu prognostic favorabil. Animalele valoroase cu dovezi clinice de ulceratie cronică sau cele care recidivează ar trebui luate în considerare pentru corectarea chirurgicală. Corectarea chirurgicală a ulcerelor abomasale perforate la viței este posibilă și poate avea succes.

#### PREVENIRE

Recomandări pentru prevenirea ulceratiei abomasale la bovine nu pot fi date deoarece etiologia este atât de prost înțeleasă.

#### REFERINȚE

Constable PD și colab. JVet Intern Med 2005; 19:97.

Braun U și colab. JVet Med A 1991; 38:357.

Jensen R și colab. JVet Res 1992; 53:110.

WensingT et al.Vet Res Commun 1986; 10:1985.

Von Rademacher G, Lorch A Tierarztl Umsch 2001; 56:563.

Lorch A, von Rademacher G. Tierarztl Umsch 2001; 56:572.

Mills KW și colab. JVet Diagn Invest 1990; 2:208.

Katchnik R. CanVet J 1992; 33:459.

Jelinski MD și colab. Agri-Practice 1995; 16:16.

Jelinski MD și colab. PrevVet Med 1996; 26:9.

Jelinski MD și colab. CanVet J 1995; 36:379.

Jelinski MD și colab. Can Vet J 1996; 37:23.

Ahmed AF și colab. J Dairy Sci 2002; 85:1502.

Palmer MV7 și colab. J Comp Pathol 2001; 125:224.

Braun U și colab. Vet Rec 1991; 129:279.

Ok M și colab. JVet Med A 2001; 48:563.

Costa LRR și colab. Can V?t J 2002; 43:217.

Weaver AD. J V?t Med Assoc 1989; 195:1603.

Ahmed AF și colab. JVet Res 2001; 62:1531.

Ahmed AF și colab. J Vet Med Assoc 2002;

## BALONAREA ABOMASALĂ (DISTENSIUNEA) LA MIEI ȘI. VIȚII

Balonarea abomasală sau distensia severă apare la mieii și vițeei hrăniți cu diete de înlocuire a laptelui. Sistemele de hrănire care permit mieilor să bea cantități mari de înlocuitor de lapte la intervale rare îi predispun la balonare abomasală. Această situație poate apărea sub hrănire ad libitum atunci când aprovizionarea cu înlocuitor de lapte este menținută la aproximativ 15°C (59°F) sau mai mult și în special dacă nu este disponibil timp de câteva ore. Mieii hrăniți cu înlocuitor de lapte cald de două ori pe zi par să fie foarte sensibili la balonare abomasală. Hrănirea ad libitum cu înlocuitori de lapte rece care conțin puține sau deloc ingrediente insolubile și sunt refrigerate în mod adecvat, are ca rezultat puțin sau deloc balonare. Se crede că patogenia timpanului abomasal este asociată cu o supraumplere bruscă a abomasului urmată de proliferarea organismelor care formează gaze, care eliberează o cantitate excesivă de gaz care nu poate scăpa din abomas. Distensia severă determină compresia viscerelor toracice și abdominale și a vaselor de sânge care duc la acestea. Acest lucru duce la asfixie și insuficiență cardiacă acută. Mieii și vițeei afectați vor deveni puternic dilatați în decurs de 1 oră de la hrănire și vor muri în câteva minute după ce distensia abdomenului este evidentă clinic. La necropsie, abomasul este puternic dilatat cu gaz, lichid și înlocuitor de lapte, care de obicei nu este coagulat. Mucoasa abomasală este hiperemică.

Balonarea abomasală apare și în Norvegia la mieii cu vârsta de 15-30 de zile chiar înainte de a fi porniți la pășune.<sup>1</sup> Adăpostirea acestor miei pe podele cu așternut acumulat atunci când silozul este folosit ca furaj este un factor epidemiologic predispozant. Se presupune că mieii afectați mănâncă așternuturi contaminate cu fecale, ceea ce poate duce la creșterea unei microflore anormale producătoare de gaze în abomas.

Balonare abomasală, hemoragie și ulcere ocazr la mieii tineri din Norvegia.<sup>1</sup> Mieii afectați au vârsta de 3-4 săptămâni. Principalele constatări clinice sunt timpanul și colica. Există dureri abdominale severe, cum ar fi întinderea picioarelor posterioare, cozile ridicate, încercări repetate de a defeca și anorexie. Mieii netratați mor în câteva ore, dar unii miei sunt găsiți morți fără să fi prezentat semne clinice. Unii miei sunt anemici și au melenă.

Mieii afectați, cu aproximativ 1 săptămână înainte de a dezvolta balonare abomasală, au avut niveluri serice de fier semnificativ mai scăzute decât mieii neafectați.<sup>2</sup> Administrarea de dextran de fier la miei în timpul primei săptămâni de viață a redus incidența balonării abomasale, sugerând că deficiența de fier poate fi un factor predispozant.

La necropsie se constată timpan abomasal, hemoragie abomasală și ulceratie.<sup>1</sup> Mieii cu ulcere au avut o frecvență mai mare a trichofitobezoarelor decât cazurile fără ulcere sau martori. Bacteriile asemănătoare sarciniei au fost găsite în secțiuni și frotiuri din abomas în 79% din cazuri.<sup>3</sup> *Clostridium fallax* și *Clostridium sordelli* au fost, de asemenea, cultivate din unele cazuri, dar semnificația lor cauzală este incertă.

## REFERINȚE



Vatn S, Ulvund MJ.Vet Rec 2000; 146:35.

Vatn S, Torsteinbo WO.Vet Rec 2000; 146:462.

Vatn S și colab. J Comp Patho11999; 122:193.

#### BURSITA OMENTALA

Inflamația bursei omentale apare rar la bovinele de lapte. Cauzele includ ulcere abomasale perforate ale peretelui medial al abomasului, penetrarea peretelui ventral al sacului orb al rumenului, penetrarea reticulului de către un corp străin, răspândirea unei infecții ombilicale la marele epiploon, extinderea unui abces abdominal și peritonita localizată, cu răspândire ulterioară la parametrita postpartală omentală. Inflamația bursei are ca rezultat acumularea de exudat inflamator în cavitatea bursă, care se mărește peste capacitatea sa normală. De asemenea, poate exista ruperea frunzelor epiploonului mare, rezultând peritonită difuză, ileus sau obstrucție funcțională a intestinelor.

Rezultatele clinice includ anorexia de câteva zile, toxemie cronică, deshidratare și distensie abdominală, în special a flancului inferior drept. Sunetele de stropire a fluidelor pot fi audibile la auscultarea și percuția flancului drept. La examenul rectal, o masă mare, amorfă, spongioasă poate fi palpabilă anterior de marginea pelvină în cadranul superior drept al abdomenului. Lichidul peritoneal poate dezvălui dovezi ale unei inflamații cronice supurative. O neutrofilie și o creștere a fibrinogenului seric sunt frecvente. Poate exista și o alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipokaliemie.

Tratamentul constă în drenaj chirurgical și terapie de lungă durată cu antimicrobiene. La necropsie există peritonită difuză fibrinoasă și necrozantă și o mare acumulare de exsudat purulent în bursa omentală.

Boli ale intestinelor rumegătoarelor

#### DILATARE CECALĂ ȘI VOLVUL LA BOVINE

Dilatarea cecală apare în primul rând la bovinele de lapte în primele luni de lactație. Cecumul poate fi dilatat cu gaz sau dilatat cu ingerare și poate apărea volvulus. Clinic se caracterizează prin inapetență, scăderea producției de lapte, scăderea cantității de fecale, un ping peste flancul superior drept și un vâscos întins, ușor de recunoscut la palparea rectală. Prognosticul este de obicei bun dacă diagnosticul este pus precoce.

#### ETIOLOGIE

Etiologia este incertă. Experimental, o creștere a concentrației de acizi grași volatili în cecum poate duce la atonie cecală. Carbohidrații dietetici nefermentați complet în rumen sunt fermentați în cecum, rezultând o creștere a concentrației de acizi grași volatili, o scădere a pH-ului și atonie cecală. Acidul butiric are cel mai mare efect deprimant asupra motilității cecale, în timp ce aceticul are cel mai puțin. Inhibarea motilității cecale poate

duce la acumularea de ingestie și gaze în organ și, în consecință, la dilatare, deplasare și posibil volvulus.

Concentrațiile absolute și nedisociate ale acizilor acetic, propionic, butiric, ivalerianic și n-valerianic și acizilor grași volatili totali sunt semnificativ mai mari în probele colectate din cecum și ansa proximală a colonului ascendent al vacilor cu dilatare sau luxație cecală, comparativ cu concentrațiile la vacile martor. 1 Cu toate acestea, rolul concentrațiilor crescute de acizi grași volatili în etiologia și patogeniza dilatației sau luxației cecale este incert.

## EPIDEMIOLOGIE

Dilatarea și volvulusul cecului apare la vacile de lapte bine hrănite, cu producție mare, de 3-5 ani, în primele 12 săptămâni după naștere.2 Boala apare pe tot parcursul anului, dar cel mai frecvent în timpul sezonului fătărilor în America de Nord și Europa. Există o înregistrare a cinci cazuri care au apărut la vacile de lapte care alăptează dintr-o fermă în decurs de 9 zile.3 Vacile au fost pășunate zi și noapte pe iarbă dominată de trifoi alb și au primit un concentrat de proteină brută de 22% în sala de lapte de două ori pe zi, în plus față de siloz. Volvulusul cecal a fost descris și la oi.4

Se crede că atonia sau hipotonicitatea care afectează cecumul și ansa proximală a colonului ascendent inițiază boala, ducând la dilatare și deplasare, inclusiv volvulus. Hrănirea cerealelor crește concentrația de acizi grași volatili în cecum, scăzând pH-ul conținutului cecal și inhibând motilitatea cecală.

## PATOGENEZĂ

Patogenia dilatației, deplasării și volvulusului cecal este considerată a fi similară cu cea care apare în dilatarea și deplasarea abomasului. Combinația de gaz intestinal și scăderea motilității cecale are ca rezultat acumularea de lichid și gaz în cecum urmată de dilatarea și deplasarea cecumului în orificiul pelvin. Acest lucru duce la o indigestie ușoară sau dilatația poate fi subclinică și poate fi detectată întâmplător atunci când vaca este examinată în alte scopuri. Poate exista volvulus sau torsiune a cecului, dar rezultatul este probabil același.

În volvulusul cecal, vârful cecului este rotit cranial și corpul cecal devine distens?5 Vâscosul și primele câteva segmente ale ansei proximale ale colonului ascendent se răsucesc în jurul mezenterului, provocând încarcerarea și eventual obstrucția prin strangulare a porțiunilor afectate ale intestinului. Torsiunea este o afecțiune în care cecumul este răsucit pe axa sa longitudinală; poate apărea cranial la joncțiunea ileocecolică, la joncțiunea ileocecolică sau caudal la joncțiune. Torsiunea cecului poate apărea la stânga sau la dreapta și în fiecare caz implică ansa proximală a colonului ascendent.6 Efectul net este obstrucția parțială sau totală a tractului intestinal, acumularea de gaze și/sau ingestie în cecum, diferite grade de ileus paralytic, cantitatea redusă de fecale și necroza cecului din cauza ischemiei. Impactul cecal este caracterizat prin distensia grosieră a viscului cu ingestie uscată, iar la o vaca matură cecumul poate măsura 90 cm lungime și 20 cm diametru.7 Severitatea bolii depinde în primul rând de gradul de răsucire a cecului și a colonului spiralat adiacent, care are ca

rezultat necroză ischemică. Rareori, un prolaps al intestinului subțire printr-o ruptură în mezenterul intestinului subțire în apropierea rădăcinii acestuia poate, de asemenea, trage cecumul cranial de pliul ileocecal și poate provoca un volvulus în sens invers acelor de ceasornic, văzut din partea dreaptă a animalului.<sup>8</sup>

S-a postulat că hipomotilitatea cecului și ansa proximală a colonului ascendent pot fi responsabile pentru recuperarea întârziată și reapariția dilatației și deplasării cecale care apar după evacuarea chirurgicală a cecului. Totuși, activitatea mioelectrică a cecului și a ansei proximale a colonului ascendent la vaci după dilatarea spontană și deplasarea cecului indică faptul că recuperarea întârziată nu este cauzată de hipomotilitate.<sup>9</sup> Activitatea mioelectrică a cecului este bine coordonată cu ileonul și ansa proximală a colonului ascendent.<sup>10</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

În dilatarea cecală fără volvul, există grade variate de anorexie, disconfort abdominal ușor, o scădere a producției de lapte pe o perioadă de câteva zile și o scădere a cantității de fecale.<sup>5</sup> În unele cazuri nu există semne clinice, iar cecumul dilatat se găsește întâmplător la examenul rectal. În dilatarea simplă, temperatura, ritmul cardiac și respirațiile sunt de obicei în limite normale. Un ping distinct este detectabil la percuție și auscultație simultană în fosa paralombară dreaptă, extinzându-se înainte până în al 10-lea spațiu intercostal? Balonarea și auscultarea simultană a flancului drept pot provoca sunete de stropire a lichidului. Poate exista o ușoară distensie a flancului drept sus, dar în unele cazuri conturul flancului este normal.

În volvulusul cecal, anorexia, staza ruminală, cantitatea redusă sau absența totală a fecalelor, distensia flancului drept, deshidratarea și tahicardia sunt evidente, în funcție de severitatea volvulusului și de gradul de necroză ischemică. Pot exista unele dovezi de durere abdominală ușoară, caracterizată prin călcarea membrilor pelvine și lovirea cu picioarele în abdomen. Ping-ul este centrat peste fosa paralombară dreaptă și se poate extinde până la al 10-lea și al 12-lea spațiu intercostal. Sunetele de stropire de lichid sunt de obicei audibile la balonarea și auscultarea flancului drept.

La examenul rectal, cecumul destins poate fi de obicei palpat ca un organ lung, cilindric, mobil, care măsoară până la 20 cm în diametru și 90 cm în lungime. Palparea și identificarea capătului oarb al cecului îndreptat spre cavitatea pelviană este diagnostică. În dilatare simplă, cu cantități minime de ingerare, cecumul este mărit și ușor de compresibil la palpare rectală. În volvulusul cecal, viscusul este de obicei dilatat la ingerare și se simte mărit și tensionat la palparea rectală. Capătul oarb al cecului poate fi deplasat cranial și lateral sau medial, iar corpul cecului este apoi simțit în cavitatea pelviană. Pot apărea diferite grade de distensie a colonului și ileonului, în funcție de gradul de deplasare sau volvulus prezent. Ruptura cecului destins poate apărea după palparea rectală sau transportul animalului. Aceasta este urmată de șoc și moarte în câteva ore.

Examenul ecografic al cecului

Cecumul și ansa proximală și spirală a colonului pot fi vizualizate ecografic folosind un traductor liniar de 3,5 MHz la vacile mature.<sup>1</sup> Cecumul poate fi vizualizat din regiunea mijlocie a peretelui abdominal. Se extinde caudocranial, variază în diametru de la 5,2-18,0 cm și este situat imediat lângă peretele abdominal. Peretele lateral al cecumului apare ca o linie groasă, ecogenă, în formă de semilună. Poate fi vizualizat până la al 12-lea spațiu intercostal. Deși joncțiunea sa nu poate fi identificată, ansa proximală a colonului este recunoscută pe baza poziției sale anatomice și a diametrului său, care este mai mic decât cel al cecului. Ansa spirală a colonului și colonul descendent sunt situate dorsal față de cecum și pot fi identificate prin deplasarea orizontală a traductorului de-a lungul peretelui abdominal până la ultima coastă. Ansa spirală a colonului este situată ventral față de colonul descendent, iar pereții săi apar ca linii ecogenice groase. În stare contractată, colonul spirală are aspectul unei ghirlande.

Constatările ecografice la vacile cu dilatare, torsiune și retroflexie a cecului au fost descrise și comparate cu constatările laparotomiei.<sup>12</sup> Peretele ansei proximale a colonului și al cecului dilatat cel mai apropiat de peretele abdominal este vizibil la toate vacile și apare ca o linie semicirculară ecogenă imediat adiacentă liniei peritoneului. Conținutul cecului și al ansei proximale și spirale a colonului nu este întotdeauna vizibil din cauza gazului. La unele vaci, conținutul este hipocogen până la echogen în aspect. Cecumul dilatat poate fi fotografiat din peretele abdominal drept la nivelul tubercului cox. La unele vaci, cecumul poate fi imaginat din spațiile intercostale 12, 11 și 10, iar la alte vaci cecumul și ansa proximală a colonului sunt situate imediat adiacent peretelui abdominal drept de către ficat și/sau vezica biliară. Diametrul cecumului, măsurat la diferite locuri, variază de la 7,0-25,0 cm. Dilatarea cecală poate fi diagnosticată pe baza rezultatelor examenului rectal la majoritatea vacilor, dar la toate vacile ecografic. Se pot vizualiza dilatarea și deplasarea caudală a cecului și dilatarea și retroflexia craniodorsală a cecului. La unele vaci, direcția cecului retroflexat nu poate fi determinată.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Poate fi prezent un grad ușor de deshidratare și să apară o hipocloremie și hipokaliemie compensate.<sup>13</sup> Valorile hematologice sunt normale la majoritatea bovinelor afectate, cu excepția cazului în care există necroză a cecului însoțită de peritonită.<sup>13</sup>

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

### Dilatația cecală și volvulus must

se diferențiază de dilatația din partea dreaptă și volvulusul abomasului. Ping-ul în dilatația cecală și volvulus este de obicei centrat în fosa paralombară; în dilatarea abomasală și volvulus este de obicei centrat peste ultimele coaste și mai jos în treimea mijlocie a abdomenului drept. Cecumul destins este de obicei ușor de palpabil rectal în partea superioară a abdomenului și este ușor identificat ca cecum deoarece este mobil. În dilatarea și volvulusul abomasului, vâscosul dilatat este < de obicei palpabil în cadranul inferior drept al abdomenului mult mai înainte decât un cec dilatat și nu este mobil. În multe cazuri,

abomasul întins abia poate fi atins cu vârful degetelor, în timp ce cecumul întins poate fi palpat cu ușurință

**Obstrucția intestinală a intestinului subțire sau a altor părți ale intestinului gros se caracterizează prin durere abdominală subacută, absența fecalelor, semne sistemice mai marcate, cum ar fi deshidratare și tahicardie și, probabil, prezența anselor intestinale dilatate la examenul rectal.**

## TRATAMENT

Metoda de tratament depinde de severitatea cazului și dacă există dilatare și deplasare necomplicată caudal sau dacă este prezent volvulus.

### Terapie medicală

Cazurile ușoare de dilatare gazoasă necomplicată pot fi tratate conservator prin hrănirea fânului de bună calitate, iar recuperarea poate apărea în 2-4 zile. S-a recomandat utilizarea medicamentelor parasimpatomimetice precum - neostigmina administrată subcutanat la fiecare oră timp de 2-3 zile<sup>14</sup>, dar nu s-au efectuat studii controlate. Xilazina este contraindicată pentru durerile abdominale asociate cu dilatarea cecalei deoarece reduce activitatea mioelectrică a cecului și ansa proximală a colonului ascendent<sup>5</sup> Cisaprida la 0,08 mg/kg BW arată unele promițătoare.<sup>15</sup> Betanecol la 0,07 mg/kg BW și neostigmină la 0,02 mg/kg BW au crescut frecvența spike-ului cecocoli la 0,02 mg/kg BW. activitatea de spike cecocolic și numărul de secvențe de spike propagate cecocolic la fiecare 10 minute.<sup>16</sup> Betanecolul este considerat superior neostigminei deoarece induce o activitate a spike mai pronunțată coordonată și propagată aboral<sup>6</sup>

### Corectia chirurgicala

Pentru torsiune și volvul cu acumulare de ingestie și posibilitatea de necroză a cecului, tratamentul de elecție este corecția chirurgicală și prognosticul este de obicei bun.<sup>5,14</sup> Rata de recurență a dilatației și deplasării cecalei variază de la 11-13% în prima săptămână după intervenție chirurgicală, în timp ce rata de recurență pe termen lung este de aproximativ 25%. poate fi necesară rezecția parțială sau tiflectomia totală. Necroza cecală extinsă necesită tiflectomie totală, care poate avea succes, iar vacile de lapte care alăptează pot prospera, iar producția lor de lapte poate fi excelentă în lactația actuală<sup>7</sup>

## REFERINȚE

Abegg R și colab. Am JVet Res 1999; 60:1540.

Braun U și colab. Vet Rec 1989; 125:265.

Leonard D. Vet Rec 1996; 139:576.

Modransky PD și colab. J AmVet Med Assoc 1989; 194:1726.

Fubini SL și colab. J AmVet Med Assoc 1986; 189:96.

Geishauser T, Pfander C. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1996; 103:205.

Desrochers A, St-Jean G. Can Vet J 1995; 36:430.

Kemble T et al. Vet Rec 1994; 134:521.

Stocker S și colab. Am JVet Res 1997; 58:961.

Meylan M și colab. Am JVet Res 2002; 63: 78.

Braun U, Amrein E. Vet Rec 2001; 149:45.

Braun U et al. Vet Rec 2002; 150:75.

Braun U și colab. Vet Rec 1989; 125:396.

Braun U și colab. Vet Rec 1989; 125:430.

Steiner A și colab. Am JVet Res 1995; 56:623.

Steiner A și colab. Am JVet Res 1995; 56:1081.

Green MJ, Soțul JA. Vet Rec 1996; 139:233.

#### **OBSTRUCȚIA INTESTINALĂ LA BOVINE**

Obstrucțiile intestinale la bovine includ volvulus, invaginație și strangulare. Rezultatele clinice caracteristice sunt anorexia, durerile abdominale, absența fecalelor, trecerea sângelui și mucusului fecal închis la culoare, deshidratarea și dezechilibrul acido-bazic.

și moartea dacă obstacolele fizice nu sunt tratate.

#### **Sinopsis - |**

**Etiologie** Obstrucție fizică a intestinului din cauza invaginații, volvulus, strangulare, torsiuni mezenterice, blocaje luminae

**Epidemiologie** Mai puțin frecvente, dar apar **Semne** Durere abdominală (călcarea picioarelor posterioare, întindere, lovitură în abdomen), fecale insuficiente sau absența, fecalele pot fi pătate de sânge, staza rumenală, distensia abdomenului (stadii ulterioare), ansele intestinale distensiate, deshidratare progresivă și toxemie care duce la șoc metabolic și hipopocologie clinică alcaloză, hemoconcentrare

**Leziuni** Invaginație, volvulus, strangulare, peritonită

**Confirmare diagnostică** Laparotomie Diagnostic diferențial Bovine adulte: peritonită difuză, peritonită locală acută, ulcere abomasale, deplasare pe partea dreaptă și volvulus abomasului, supraîncărcare de cereale, ileus duodenal, obstrucție uretrale la rumegătoare masculi. Viței sub 2 luni: dilatație abomasală - de origine alimentară,

**volvul abomasal, ulcere abomasaie perforate, invaginație, torsiunea rădăcinii mezenterului, peritonită acută difuză, enterită peracută până la acută.**

**Tratament Corecție chirurgicală Control Nimic de încredere**

#### ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Cele mai frecvente cauze sunt accidentele intestinale - volvulus, invaginație și strangulare - în care există ocluzie fizică a lumenului intestinal. O obstrucție funcțională apare cu ileusul paralic local sau general - lumenul rămâne evident din punct de vedere fizic, dar nu există un pasaj de ingestie de-a lungul acestuia.

Există trei grupuri comune de cauze:

**o Obstrucție fizică a lumenului intestinal împreună cu infarct al secțiunii afectate a intestinului - accidente intestinale**

■ Ocluzie fizică a lumenului intestinal - blocaje luminale

**o Obstrucții funcționale fără trecerea conținutului intestinal dar cu lumenul încă permeabil - ileus paralic.**

Accidente intestinale

Volvulus

Volvulusul intestinului subțire este rar și sporadic la bovine și apare mai frecvent la bovinele de lapte decât la bovinele de carne.<sup>1,2</sup> Nu este mai frecventă la viței decât la adulți, dar poate exista un risc scăzut la bovinele peste 7 ani comparativ cu viței sub 2 luni.<sup>i</sup>

Torsiunea mezenterică

Acest lucru este cel mai frecvent la viței și bovine tinere, de exemplu, colonul încolăcit pe mezenterul său. Ca și în cazul torsiunii cecale, colonul poate fi dilatat înainte de a se dezvolta torsiunea. A fost descris un caz la o vacă matură care și-a revenit în urma intervenției chirurgicale.<sup>3</sup>

Invaginație

Invaginațiile sunt rare la bovine și cele mai frecvente la viței sub 2 luni.<sup>1</sup> Prevalența ridicată a diareei cauzate de enterita la viței sugerează că enterita poate fi un factor de risc în această grupă de vârstă.

**La bovine sunt recunoscute patru tipuri de invaginație:<sup>5</sup>**

**o Tipul enteric implică un segment al intestinului subțire, de obicei jejunul distal sau ileonul, invaginându-se într-un altul. Tipul enteric este cel mai frecvent la adulți, jejunul distal fiind cel mai frecvent afectat datorită lungimii și mobilității atașamentelor sale mezenterice. Incidența mare a invaginației jejunojejunale la**

**bovine a fost atribuită lungimii și mobilității atașamentelor mezenterice jejunale, în special treimea distală.**

**o La tipul ileoceccolic, ileonul se invaginează în cecum sau în colonul proximal la joncțiunea cecocolică**

**• Tipul cecocolic apare cu invaginarea apexului cecal în colonul proximal**

**o La tipul colonic, invaginarea colonului proximal, sau uneori a colonului spiral, are loc într-un segment mai distal.**

Ultimele trei nu apar frecvent la bovinele adulte, probabil pentru că depozitele de grăsime mezenterice și ligamentul ileoceccolic stabilizează intestinul. La viței, incidența invaginației este distribuită mai uniform între cele patru tipuri, probabil din cauza naturii subțiri și fragile a mezenterului, care poate fi mai susceptibil la ruperea sub tensiune și permițând mișcarea crescută a segmentelor adiacente ale intestinului. O serie este înregistrată la vacile cu polipoză intestinală: polipii din mucoasă au târât o secțiune de intestin într-o invaginare în secțiunea următoare. Există, de asemenea, invaginarea colonului în colonul spiralat; iar inhissusceptia colonului spiral a fost descrisă la un taur adult.<sup>6</sup> O invaginație înregistrată a fost asociată cu un adenocarcinom transmural la o vacă în vârstă.

#### Strangulare

Strangularea poate apărea printr-o ruptură mezenterică sau în spatele unei benzi vitelo-ombilicale persistente, ligamentul ventral al vezicii urinare, prin ligamentul lateral al vezicii de taur sau prin aderența em, în special între epiploon și un abces al arterei ombilicale la un animal tânăr. Ruptura mezenterului intestinal subțire și strangularea intestinului au fost descrise la vacile adulte postparturite? Un urachus persistent poate provoca, de asemenea, strangulare intestinală la bovinele mature. A fost raportată hernia jejunului distal într-o vezică urinară parțial evertită a unei vaci mature.<sup>8</sup> A fost descrisă strangularea duodenului de către uter în timpul sarcinii târzii la vaci.<sup>9</sup> Întregul uter a trecut printr-un decalaj între mezoduoden și duoden și, odată cu creșterea greutateii, a dus la strangularea duodenului. Mezoduodenul și ambii pereți ai epiploului mare adiacenți marginii sale caudale nu au fost conectați cu duodenul, probabil ca urmare a unei malformații inhibitorii congenitale.

**Legătura intestinală a fost descrisă la bovine masculi care au fost recent castrate folosind metoda deschisă și tracțiunea cordonului spermatic.<sup>10</sup> Când cordonul spermatic este tras și rupt în timpul castrării, acesta se poate retrage prin inelul inghinal și se poate încurca în jurul intestinului subțire, cauzând o obstrucție fizică. De asemenea, este posibil ca tracțiunea cordonului spermatic să rupă pliul peritoneal al canalului deferent care atașează canalul de peretele abdominal, permițând anșelor intestinale să treacă prin acest hiatus și ducând la încarcerare.**

#### Stenoza de compresie



Aceasta poate apărea dintr-un cheag de sânge dintr-un loc exprimat al corpului galben de pe un ovar sau dintr-o duodenită traumatică cauzată de migrarea unui corp străin metalic.

Dilatație cecală

Aceasta poate fi urmată de volvulus cecal (vezi Dilatația cecală și volvulus, mai sus).

Incarcerarea intestinului subțire Se înregistrează incarcerarea de către resturile canalului deferent.<sup>8</sup>

### **Blocajele luminoase**

Presiunea externă

Pot apărea presiuni externe prin necroza grăsimi a mezenterelor și omentului, precum și lipoame.

Impactul ileal la vaci

A fost descrisă impactul ileal la vacile Swiss Braunvieh din Elveția.<sup>11</sup> Cauza este incertă, dar poate fi legată de influențele sezoniere și de hrănirea de iarnă cu o rație pe bază de fân.

Bile de fibre sau fitobezoare

Acestea pot fi comune în zonele în care furajele fibroase, de exemplu *Rumex crispus* sau tăierea copacilor, formează o mare parte din dietă. Capacitatea *R. crispus* de a supraviețui uscat

toamne și domina pășunea asigură că multe bile de fibre se dezvoltă în abomasum toamna. Obstrucțiile nu apar până în primăvara următoare, când pășunea este luxuriantă. Boala este frecventă la sfârșitul sarcinii sau în primele 2 săptămâni de lactație sau după o perioadă de activitate precum estrul. Bezoarii trec în acest moment din abomasum în prima parte a duodenului, unde se lipesc repede.

Trichobezoare (bile de păr)

În climatele reci, o obstrucție mai frecventă este de către trichobezoare. Vitele închise afară au blana lungă de păr și lingându-se și pe alții duc probabil la ingerarea părului. Au fost descrise bile de păr care provoacă obstrucția intestinului subțire la vițelii tineri de vită.<sup>12</sup> „Paralizia rectală”

La vacile aflate în apropierea nașterii, poate apărea o paralizie rectală aparentă care duce la constipație. Cauza este necunoscută, dar este considerată a fi rezultatul presiunii exercitate de făt sau fetoși asupra nervilor pelvieni.

ileus duodenal

**Ileusul duodenal cauzat de obstrucția sau compresia duodenului a fost descris la vacile mature.<sup>13</sup> Lumenul poate fi obstrucționat de fitobezoare, cheaguri de sânge sau compresie sau aderență la un abces hepatic.**

Obstacole funcționale

Peritonita și hipocalcemia sunt două cauze frecvente de obstrucție funcțională la bovine.

## **PATOGENEZĂ**

Obstrucție fizică

**Obstrucția fizică a intestinului subțire la bovine are ca rezultat absența fecalelor, distensia intestinului cranian până la obstrucția cu lichid și gaz, dureri abdominale acute și o alcaloză metabolică hipocloremică, hipokaliemică și deshidratare. Alcaloza rezultă din refluxul intestinului subțire și abomasal în rumen, cu sechestrare de clorură și ioni de hidrogen în abomas. Ileusul intestinului subțire este una dintre cele mai frecvente consecințe ale obstrucției, având ca rezultat distensie și hipomotilitate craniană față de obstrucție. Tiparele de activitate mioelectrică care apar în timpul obstrucției intestinale subțiri sunt dezorganizate în segmentul sau până la obstrucție, caracterizate prin piroane de mare amplitudine, prelungite, migratoare rapide, care uneori apar în grupuri.<sup>4</sup> Acest lucru explică probabil durerea abdominală intermitentă.**

**Impactul ileal la vacile Swiss Braunvieh din Elveția se caracterizează clinic prin anorexie, scăderea bruscă a producției de lapte și unele semne de colică, inclusiv schimbarea greutateii de la picior la picior și lovituri ocazionale în abdomen. Aspectul ventral al abdomenului era mărit și în formă de pară, iar la unele vaci era prezent un perete abdominal încordat. Un ping ar putea fi provocat peste abdomenul drept la majoritatea vacilor. Fecalele din rect pot fi reduse în cantitate sau nu există. La palparea rectală, ansele dilatate atât ale intestinului subțire, cât și ale intestinului gros sunt de obicei palpabile. La laparotomie, impactul a fost situat la valva ileocecală, iar ileonul proximal de joncțiunea ileocecală a fost impactat cu ingestie pe o lungime de până la 15 cm. Culoarea seroasei ileonului și a părții distale a jejunului a fost normală.**

**Volvulul și intususcepția Volvulul intestinului subțire este o rotație a întregului intestin subțire, cu sau fără cecum și colonul spiral, sau numai a treimii distale a jejunului și a porțiunii proximale a ileonului în jurul axului său mezenteric. Volvulusul duce la distensie intestinală, compromis vascular, necroză intestinală și în cele din urmă moarte, dacă nu este corectată chirurgical?**

**Invaginarea este invaginarea unei porțiuni a intestinului în lumenul unui segment adiacent al intestinului. Intususcepția jejunojejunală este cea mai frecventă formă la bovine, deși apar și cazuri izolate de invaginație ileocecală, ileocecolică, cecocolică și colocolică. În cele mai multe cazuri, invaginația este simplă, dar apar duble. Există**

**rapoarte de supraviețuire a bovinelor după desprinderea unui intussusceptum, dar acestea sunt rare și decesul are loc de obicei la 5-8 zile de la debutul constatărilor clinice dacă nu se efectuează corectarea chirurgicală.**

În general, efectele accidentelor intestinale la bovine nu sunt la fel de remarcabile ca la cal. Nici durerea abdominală, nici colapsul cardiovascular nu sunt la fel de severe la bovinele adulte ca la caii cu leziuni similare. Excepție este la viței, la care efectele sunt mai accentuate și mai rapide. Distensia abdomenului apare mult mai frecvent la viței decât la bovinele adulte.<sup>5</sup> Implicarea unor segmente mari de intestin ca în torsiunea rădăcinii mezenterului poate duce la acidoză metabolică din cauza debutului rapid al șocului. Necroza ischemică a peretelui intestinal are ca rezultat diferite grade de severitate a peritonitei și lichid peritoneal anormal care conține eritrocite, leucocite și proteine serice crescute.

Hemoragia în tractul intestinal la nivelul obstrucției are ca rezultat trecerea unor cantități mici de sânge întunecat, care poate fi aproape negru dacă obstrucția este sus în tractul intestinal subțire. Distensia intestinelor cu fluide și gaze craniene la obstrucție poate provoca o oarecare distensie ușoară a abdomenului, dar în primul rând dacă intestinul gros este obstrucționat ca în torsiunea colonului încolăcit. Durata mai lungă a bolii și depresia profundă care se dezvoltă sugerează că endotoxemia, ca la cai, poate fi agentul letal, dar cursul este mult mai lent decât la cal.

A fost examinat efectul activității mioelectrice a cecului și ansei proximale a colonului ascendent asupra motilității acestui segment de intestin în obstrucția experimentală a intestinului gros la bovine.<sup>14</sup> Obstrucția colonului are ca rezultat hipermotilitate prestenotică (complex motor colic) sau unde peristaltice propulsive prelungite îndreptate spre locul obstrucției. Aceasta poate reprezenta un efort al intestinului de a depăși obstrucția pentru a restabili continuitatea trecerii ingestiei.

Au fost măsurate modelele activității mioelectrice în intestinul subțire și gros al vacilor oriunde și aborad la un loc de obstrucție.<sup>6</sup> Activitatea mioelectrică în ileon imediat sau până la ocluzie a fost caracterizată prin abolirea complexului mioelectric migrator și un model constant de explozii puternice de lungă durată. Activitatea ciclică organizată a avut loc în intestinul gros, în ciuda perturbării complete a complexelor mioelectrice migratoare din intestinul subțire, indicând prezența unor mecanisme capabile să inițieze și să regleze modele mioelectrice coordonate în intestinul gros, independent de intestinul subțire.<sup>6</sup>

#### ileus duodenal

În ileusul duodenal cauzat de obstrucția lumenului de către fitobezoare sau comprimarea duodenului de către un abces hepatic asociat cu reticuloperitonită traumatică la vacile mature, există reflux abomasal și duodenal în rumen, rezultând alcaloză metabolică cu hipocloremie și creșterea obstrucției ruminale și clorozidelor cauzate de obstrucția ruminală și clorozidă.<sup>7</sup> abcesele pot apărea la aproape orice segment al duodenului.<sup>3</sup> Ileusul are ca rezultat o reducere marcată a motilității gastrointestinale și distensie a preventomacului și abomasului datorită acumulării de cantități excesive de lichid, ceea ce

are ca rezultat deshidratare. Durerea abdominală este asociată cu distensia duodenului. Ileusul are ca rezultat scăderea marcată a mișcării ingestiei și fecalele sunt semnificativ reduse în cantitate. A fost descrisă obstrucția duodenală cauzată de poziționarea incorectă a vezicii biliare la o junincă?

### Obstrucție funcțională

În obstrucția funcțională, există ileus paralic și o creștere a timpului de tranzit al ingerării și fecalelor. Fecalele sunt puține și nu conțin sânge. Sechestrarea fluidelor în intestine poate duce la diferite grade de deshidratare și o alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipokaliemie.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Constatari generale

Există un atac inițial de durere abdominală acută în care animalul lovește cu piciorul în abdomen, calcă neliniștit cu picioarele din spate, deprimă spatele și poate gea sau urlă de durere. Durerea apare spasmodic și la intervale scurte și regulate și poate fi ocazional însoțită de rostogolire. Această etapă de durere acută trece de obicei în câteva (8-12) ore și în acest timp există anorexie și fecalele sunt reduse sau deloc. Temperatura și frecvența respiratorie sunt relativ neafectate, iar ritmul cardiac poate fi normal sau crescut, în funcție de obstrucția sau nu a vaselor de sânge. Dacă există un infarct al unei secțiuni a intestinului, vor exista semne de șoc endotoxic, inclusiv tensiune arterială scăzută, ritm cardiac foarte rapid și slăbiciune musculară și decubit. Aceste semne sunt absente în cazurile în care alimentarea cu sânge a intestinului nu este compromisă. De exemplu, în torsiunea cecală, ritmul cardiac poate fi normal. În toate cazurile, pe măsură ce boala progresează și deshidratarea devine gravă, ritmul cardiac crește și poate ajunge până la 100/min chiar înainte de moarte.

Când durerea acută s-a diminuat, vaca rămâne deprimată, nu mănâncă, nu rumegează și nu trece fecale. Circulația, temperatura și respirațiile sunt de obicei în limite normale, iar activitatea ruminală variază. În cele mai multe cazuri există stază ruminală completă, dar, în cazuri excepționale, mișcările vor continua, deși de obicei sunt mult reduse. Rumenul se simte uscat și ferm la palpare prin peretele abdominal.

### Abdomen

Abdomenul este ușor întins în toate cazurile. Acolo unde există distensie a anșelor intestinale, ca în ileus din cauza unei erori alimentare, poate exista o anumită distensie a abdomenului drept. Sunetele de stropire de lichid pot fi provocate prin vot și auscultare simultană pe abdomenul drept în majoritatea cazurilor și într-o minoritate de cazuri peste abdomenul stâng. Odată cu obstrucția pilorului, sunetele de stropire pot fi provocate numai pe partea dreaptă, chiar în spatele arcului costal și aproximativ la jumătatea lungimii sale. Regurgitarea lichidelor ingerate prin nas este frecventă.

## Fecale

Caracterul fecalelor este foarte variabil. În stadiile incipiente, acestea vor fi normale, dar trec frecvent și în cantități mici. Poate fi necesar să se efectueze un examen rectal, deoarece fecalele nu pot fi eliminate din anus. În unele cazuri, acestea vor fi niște bulgări tari, asemănător unor bulgări, de obicei acoperite cu mucus. Sângele este adesea prezent, nu ca melenă, ci sub formă de sânge roșu alterat, sub formă de suspensie grosă și roșie, lăsând fulgi uscați în jurul anusului, în special în invaginație. Ultimul material fecal este mai mucoid și poate consta în întregime dintr-un dop de mucus. În unele cazuri de obstrucție cauzată de bile de fibre, materialul fecal este păstos, urât mirositor și de culoare galben-gri.

## Examenul rectal

Când există invaginație sau volvulus al intestinului subțire, segmentul afectat este de obicei simțit în abdomenul din dreapta jos, dar locul variază în funcție de natura obstrucției. Este important de apreciat că nu toate obstrucțiile intestinale pot fi palpate la examenul rectal. Depinde de localizarea segmentului afectat al intestinului: cele din partea anterioară a abdomenului nu sunt palpabile, cele din partea caudală a abdomenului pot fi palpabile. În plus, segmentul afectat poate sau nu să fie palpabil, iar segmentele adiacente craniene obstrucției pot fi palpabile ca segmente de intestin dilatate.

În invaginație, segmentul afectat poate fi palpabil, de obicei ca o masă alungită, sub formă de cârnați, de consistență fermă, dar dacă este implicată o lungime mare a intestinului, se dezvoltă o spirală și este palpabilă ca atare. În volvulus, ansa intestinală poate fi mică, moale și mobilă. În multe cazuri, este posibil să se urmărească benzi mezenterice strâns întinse care curg dorsoventral în partea mijlocie a abdomenului.<sup>1</sup> Palparea anșelor intestinale destinse poate provoca suferință, în special în stadiile incipiente, iar tensiunea dintr-un număr de anse poate crește presiunea intra-abdominală până la punctul în care dincolo de intrarea mâinii în pelvis este dificil. În câteva zile, rectul este gol, cu excepția mucusului și a exsudatului, iar inserția brațului provoacă de obicei durere și efort viguros. Distensia anșelor intestinale nu este la fel de evidentă ca la caii cu obstrucție intestinală și poate să nu apară: cu excepția cazului în care colonul sau cecumul este implicat.

; ileus duodenal

## **Ileusul duodenal la vacile mature se caracterizează prin anorexie, depresie,**

deshidratare, durere abdominală (călcare, lovituri cu picioarele și întinderi, întins frecvent și ridicare în picioare), distensie rumenului I și hipotonicitate, balonare moderată la unele

cazuri, fecale reduse și prezența zgomotelor de stropire a lichidului la auscultarea și balonarea abdomenului drept.<sup>13</sup> Examenul rectal poate evidenția niciun rezultat anormal sau un rumen în formă de L mărit și ansele intestinului subțire dilatate. Ecografia poate fi utilizată pentru a vizualiza duodenul distinsat în spațiile intercostale 10-12.<sup>8</sup> Dacă este vizibilă doar o ansă a intestinului, aceasta indică distensia duodenului; când sunt vizibile mai multe anse ale intestinului indică ileusul jejunului sau ileonului. Obstrucția duodenală

cauzată de malpoziția vezicii biliare la bovine poate fi diagnosticată folosind ultrasonografia abdominală și laparotomia. 17

Torsiunea colonului încolăcit (torsiunea rădăcinii mezenterice)

Acest lucru poate provoca moartea în mai puțin de 24 de ore.

Se caracterizează prin distensia abdomenului drept și pot fi palpate o serie de anse intestinale dilatate. Când există torsiune sau dilatare a cecului, există de obicei o ansă intestinală foarte dilatată, care se extinde orizontal de-a lungul abdomenului, doar cranial până la pelvis și caudal sau medial până la rumen. Este posibil să se palpeze capătul oarb al cecumului, iar în cazurile care au fost afectate de câteva zile organul poate fi atât de întins cu lichid și gaz încât să poată fi văzut prin flancul drept, sau sunete fluide pot fi produse prin balonare sau percuție și auscultație simultană. Rareori, cecumul destins poate fi localizat în fosa paralombară stângă între rumen și peretele abdominal, într-o poziție care amintește de un LDA. Este posibil ca boala să reapară la aceeași vacă în anii următori și se înregistrează un caz de dilatare cronică care a persistat timp de 10 luni.

Lipoame și necroze adipoase

Aceste anomalii sunt de obicei ușor palpabile ca mase ferme, lobulate, care pot fi mutate manual. Ele pot înconjura rectul. Un fitobezoar obstructiv poate fi palpabil la examinarea rectală în abdomenul anterior drept. Are, de obicei, 5-15 cm în diametru și atât de mobil încât atunci când este atins poate trece imediat la îndemână. Bovinele infectate pot rămâne în această stare timp de 6-8 zile, dar în acest timp are loc o dezvoltare treptată a unei măriri moderate, pendule, abdominale, toxemie profundă și o creștere a ritmului cardiac. Animalul devine culcat și moare la sfârșitul a 3-8 zile.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Constatările clinicopatologice sunt în general nespecifice și de ajutor limitat în stabilirea unui diagnostic sau evaluarea prognosticului preoperator.

Biochimia serului

Hipocloremia, hiponatremia, azotemia și hiperglicemia sunt frecvente.1

## Hemograma

Hemoconcentrarea, o deplasare ușoară la stânga și un raport inversat neutrofile-limfocite sunt frecvente în cazurile de invaginație.4

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

În volvulusul intestinului subțire, modificările importante sunt în concordanță cu tromboza vasculară și necroza intestinală. 1 Sunt frecvente hemoragiile seroase, omentale și mezenterice de diferite grade de necroză transmurală. Conținutul intestinal include gaze,

ingerare și diferite cantități de sânge. Atât în invaginație, cât și în volvulus sunt frecvente necroze intestinale extinse și peritonita difuză.

## TRATAMENT

**Abatorizarea pentru salvare poate fi cea mai economică opțiune pentru eliminarea animalelor care au valoare comercială. Dacă diagnosticul de obstrucție intestinală care necesită intervenție chirurgicală poate fi pus devreme în cursul bolii, animalul va trece de obicei inspecția premortem și postmortem la un abator. Când s-a dezvoltat peritonita difuză secundară trombozei vasculare și necrozei intestinale, animalul trebuie distrus și eliminat în mod corespunzător.**

### Corectia chirurgicala

Corectarea chirurgicală a obstrucțiilor fizice ale intestinului este singura metodă de tratament pentru animale în care supraviețuirea și recuperarea sunt de dorit. Celiotomia fosei paralombare pe partea dreaptă este cea mai frecventă abordare. Metodele de corecție chirurgicală sunt prezentate în manualele care se ocupă de chirurgia animalelor mari. Ratele de supraviețuire pentru corectarea volvulusului întregului intestin subțire au fost de 44%; 86% pentru volvulusul jejunului distal și ileonului.<sup>1</sup> Ratele de supraviețuire au fost mult mai mari la bovinele de lapte (63%) decât la bovinele de carne (22 To).<sup>1</sup> Ratele de supraviețuire pentru invaginație la bovine au fost de aproximativ 50%.<sup>4</sup> În impactul ileal la bovine, rezultatul postoperator în urma laparotomiei și masajului este excelent în conținutul cecumului<sup>1</sup>.

### Terapia cu fluide

**Terapia cu fluide și electroliți administrată intravenos poate fi necesară preoperator și întotdeauna postoperator (vezi cap. 2). Soluțiile electrolitice multiple sau soluția salină normală sunt eficiente chiar dacă pot fi prezente alcaloză metabolică cu hipocloremie și hipopotasemie.**

#### Antimicrobiene

Antimicrobienele pre și postoperator sunt recomandate pentru controlul peritonitei, care este inevitabil.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Obstrucția intestinală acută la bovinele mature se caracterizează prin debut brusc de anorexie, atonie reticulorului, dureri abdominale moderate, fecale reduse, zgomote de stropire de lichid pe abdomenul drept, posibil anse intestinale destinate la palparea rectală și o agravare progresivă a cursului. Trebuie să fie diferențiat de alte boli ale preventomacului și abomasului care au ca rezultat fecale reduse, activitate redusă a reticulorului, dureri abdominale și -ansele intestinale dilatate la**

**examenul rectal - (vezi Tabelul 6.2). Aceste boli includ: indigestie vagă cu sau fără impactare abomasală, difuză. peritonită, RDA, ulcere abomasale, ileus duodenal (vezi Tabelul 6.2)**

**Sindromul de jejunită hemoragică a bovinelor de lapte este o boală sporadică caracterizată prin anorexie bruscă și pierderea producției de lapte, distensie abdominală moderată, slăbiciune care duce la decubit, fecale sângeroase până la închise la culoare (melena), sunete de stropire a lichidului la balon peste abdomenul drept, tahicardie și lopul intestinului subțire distins. Rata mortalității cazurilor este ridicată. La necropsie apare enterita necrohemoragica severa sau jejunita cu hemoragie intraluminala sau cheaguri de sange**

**Dilatația cecală și volvulus se caracterizează prin atonie gastrointestinală cu inapetență, posibil distensie a abdomenului drept, un ping ascuțit la auscultare și percuție a fosei paralombare drepte, iar cecumul este ușor de identificat prin examen rectal.**

**Colica renală și ureterană pot simula obstrucția intestinală, dar apar rar. Se crede că implicarea acută a papilelor renale individuale în pielonefrita la bovine cauzează, de asemenea, unele dintre aceste atacuri de colică.**

**Obstrucția uretrei la rumegătoarele de sex masculin provoacă dureri abdominale, dar există semne suplimentare de mormăit, încordare, distensie a vezicii urinare și sensibilitate a uretrei. Defecarea nu este afectată**

**Dermatita fotosensibilă la bovine este însoțită și de lovituri în burtă, dar leziunile cutanate sunt evidente și nu există alte semne ale tractului alimentar.**

**Obstrucția intestinală acută la vițelii cu vârsta sub 2 luni trebuie diferențiată de dilatația abomasală - de origine alimentară, volvulus abomasal, ulcere abomasale perforate, invaginație, torsiunea rădăcinii mezenterului, peritonita difuză acută, enterita peracută până la acută și timpanul gastrointestinal de origine alimentară. Caracteristicile principale ale fiecăreia dintre aceste boli sunt rezumate în**

**Tabelul 6.4**

**Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene**

**AINS au fost, de asemenea, utilizate pentru efectele lor antiinflamatorii și antiendotoxice.**

#### **REFERINȚE**

**Anderson DE și colab. J ^m Vet Med Assoc 1993; 203:1178.**

**Fubini SL și colab. Vet Surg 1996; 15:150.**



Simkins ^M. Vet Rec 1998; 142:48.

Constable PD și colab. J ^m Vet Med Assoc 1997; 210:531.

Horne CanVet J 1991; 32:493.

Strand E și colab. J ^mVet Med Assoc 1993; 202:971.

Garber IL, Madison IL. J ^mVet Med Assoc 1991; 198:864.

Fbter AT și colab. Can Vet J 1989; 30:830.

Koller U și colab. Vet J 2001; 162:33.

Scott PR și colab. Vet Rec 1997; 140:559.

Nuss K și colab. Vet J 2005; 169: În presă.

Abutarbush SM, Radostits OM. Can Vet J 2004; 45; 324.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1993; 135:345.

Steiner A și colab. JVet Med A 1994; 41:53.

Naylor JM, Bailey JV. CanVet J 1987; 28:657.

Meylan M și colab. JVet Intern Med 2003; 17:571.

Boerboom D și colab. J ^m Vet Med Assoc 2003; 223:1475.

Braun U și colab. Vet Rec 1995; 137:209.

#### SINDROMUL HEMORAGIC DE intestin LA CADLE (SINDROMUL HEMORAGIC JEJUNAL)

Sindromul hemoragic al intestinului, cunoscut și sub denumirea de sindrom de hemoragie jejunală, este o boală recent recunoscută a bovinelor, caracterizată clinic printr-un sindrom similar cu obstrucția intestinului subțire care provoacă distensie abdominală, deshidratare și șoc din cauza enteritei necrohemoragice care afectează în primul rând intestinul subțire. La necropsie apare enterita necrohemoragica segmentara a intestinului subțire si cheaguri mari de sange intraluminale. În ciuda terapiei medicale și chirurgicale intensive, prognosticul este nesatisfăcător și rata letalității este de aproape 100%.

#### ETIOLOGIE

Etiologia este necunoscută. C. perfringens tip A a fost izolat din intestinalele unor cazuri care apar în mod natural, dar semnificația sa este incertă. Deoarece C. perfringens tip A poate fi găsit în tractul intestinal al bovinelor sănătoase și este capabil să prolifereze rapid după moarte, rolul organismului în patogenia jejunitatei hemoragice este incert.

#### EPIDEMIOLOGIE

Boala apare sporadic, în primul rând la vacile de lapte mature care alăptează din America de Nord.<sup>1,2</sup> Cazuri individuale au apărut la vacile de carne.<sup>3</sup> În Germania, boala apare la bovinele Simmental.<sup>4</sup>

Morbiditatea este scăzută, dar rata letalității este de aproape 100%.<sup>3</sup>

Investigațiile efectivelor cu cazuri nu au reușit să identifice vreun posibil factor de risc fiabil.<sup>2</sup> Cele mai multe cazuri apar la vacile de lapte care alăptează în primele 3 luni de lactație. Într-o singură turmă de lapte au apărut 22 de cazuri într-o perioadă de 4 ani. Vacile infectate au variat între 2-8 ani, iar timpul de la naștere a variat între 9-319 zile.

Un sondaj prin poștă și conferință efectuat de medicii veterinari de bovine de lapte din Minnesota a constatat că boala a apărut cu cea mai mare frecvență la vacile de lapte la începutul perioadei de lactație, sub o mare varietate de sisteme de management, în diferite dimensiuni ale efectivelor și în sistemele de adăpostire cu boxă liberă și în stabulație.

Ca parte a Sistemului Național de Monitorizare a Sănătății Animale Dairy 2002, au fost colectate informații despre jejunita hemoragică la bovinele de lapte din SUA.<sup>5</sup> Boala a fost observată la 9,1 % din efective în ultimii 5 ani și în 5,1 % din efective în ultimele 12 luni. Factorii de risc care s-au dovedit a fi asociați cu boala în ultimele 12 luni au fost mărimea efectivă mare, administrarea de somatotrofină bovină și utilizarea de rutină a concentrației de azot ureic din lapte pentru a determina compoziția rației. Utilizarea pășunilor ca parte a rației de vaci care alăptează în timpul sezonului de vegetație a fost asociată cu scăderea șanselor de îmbolnăvire în efectivele cu o producție medie de lapte a turmei rulante de 20 000 lb sau mai puțin, în timp ce în efectivele cu producție mai mare de lapte, utilizarea pășunilor nu a fost asociată cu apariția bolii. Pentru vacile individuale cu semne în concordanță cu boala, a treia lactație a fost mediana distribuției parității, iar timpul medial dintre naștere și debutul semnelor clinice a fost de 104 zile. Pe scurt, practicile de management implementate pentru a obține o producție mare de lapte pot crește riscul de a dezvolta boala la bovinele de lapte. Consumul crescut de dietă bogată în energie pare a fi calea comună cea mai plauzibilă dintre toți factorii de risc care au fost descriși.<sup>5</sup>

Rațiile de hrănire bogate în carbohidrați solubili au fost sugerate ca un posibil factor de risc prin asigurarea mediului intestinal pentru ca *C. perfringens* tip A să prolifereze și să producă enterotoxine, similar situației care poate provoca enterita hemoragică, abomasită și ulceratie abomasală la viței.<sup>6</sup>

## PATOGENEZĂ

Leziunea primară este o enterită hemoragică acută localizată necrozantă a intestinului subțire care duce la dezvoltarea unui cheag de sânge intraluminal, care provoacă o obstrucție fizică a intestinului, și ischemie și devitalizare a peretelui segmentului afectat al intestinului. mii sau porci.

Există stază gastro-intestinală cu acumulare de gaze și lichide intestinale în apropierea intestinului obstrucționat, rezultând anse intestinale dilatate, hipocloremie, hipokaliemie,

deshidratare și diferite grade de anemie. Modificările biochimiei serice sunt cele ale unei obstrucții a intestinului subțire superior și sechestrare a secrețiilor abomasale, cu hipokaliemie și hipocloremie rezultate. Enterita hemoragică este progresivă, cu ischemia și necroza extinzându-se prin peretele intestinal, iar în 24-48 de ore apare peritonită fibrinoasă marcată, deshidratare, dezechilibru electrolitic continuu, toxemie marcată și deces.

## CONSTATĂRI CLINICE

Descoperirile istorice obișnuite includ anorexia și depresia bruscă, reducerea marcată a producției de lapte, distensia abdominală, slăbiciune care progresează spre decubit, fecale sângeroase până la roșu închis sau fecale uscate, deshidratare și dureri abdominale, inclusiv bruxism, vocalizare, călcare și lovitură în abdomen.<sup>6</sup> A fost raportată moarte subită fără constatări clinice anterioare.

La examenul clinic se constată depresie, deshidratare, temperatura corpului poate fi normală până la ușor crescută, ritmul cardiac este crescut la 90-120 bătăi/min, mucoasele sunt palide și ritmul respirator este crescut. Abdomenul este de obicei întindet moderat peste partea dreaptă. Rumenul este de obicei aton. Sunetele de stropire a fluidelor sunt de obicei audibile prin sucuție pe abdomenul drept. În unele cazuri, un ping poate fi provocat peste abdomenul drept.

La examenul rectal, fecalele sunt de culoare neagră-roșie, ca de gelatină și lipicioase și miros ca sânge digerat.<sup>4</sup> La palparea profundă a abdomenului drept, pot fi palpabile ansele intestinale întinse, unele dintre ele ferme (cele anse care conțin cheagul de sânge), în timp ce altele pot fi rezistente, reprezentând buclele proximale ale lichidului obstructiv al sângelui. si gaz si in care intestinul este in stare de ileus.

Cursul bolii în cele mai multe cazuri este de 2-4 zile. Chiar și cu terapie intensivă cu fluide și electroliți, animalele afectate continuă să se înrăutățească, devin progresiv slabe, sunt culcate și mor, sau se alege eutanasia.

La laparotomie, abomasul este de obicei dilatat cu lichid. Până la 60-100 cm de intestin subțire pot fi distenși și ferm la atingere, cu o suprafață serozală hemoragică marcată de roșu închis până la violet acoperită cu etichete de fibrină. Banda mezenterica poate fi prea tensionată pentru a permite exteriorizarea intestinului afectat. Manipularea intestinului afectat poate duce la ruperea acestuia din cauza peretelui intestinal subțire și fragil din cauza ischemiei și devitalizării. Intestinul subțire proximal de segmentul afectat este de obicei dilatat cu lichid și gaz și compresibil; acela distal de segmentul afectat este de obicei relativ gol.

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Hematologie

Hemograma este variabilă și nu diagnostică. Leucocitoza și neutrofilia matură cu neutrofile în bandă crescute și concentrații crescute de fibrinogen sunt frecvente, dar poate apărea și neutropenia cu deplasare la stânga? Concentrațiile de PCV și proteinele plasmatică sunt variabile.

#### Biochimia serului

Alcaloza metabolică cu acidoză respiratorie compensatorie, hipokaliemia și hipocloremia sunt frecvente, ceea ce este în concordanță cu obstrucția fluxului abomasal din cauza obstrucției cauzate de sângele coagulat sau ileus?

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Abdomenul este moderat dilatat ca urmare a dilatației marcate a intestinului subțire, care este roșu închis, hemoragic și acoperit în mod obișnuit de exsudat fibrinos. Segmentul de intestin afectat, în special jejunul și ileonul, poate avea 1 m sau mai mult în lungime și conține un cheag de sânge firn, aderent la mucoasă, care este necrotic și hemoragic pe toată lungimea porțiunii afectate.

Din punct de vedere histologic, există edem multifocal submucos și infiltrație cu neutrofile, necroză segmentară, ulceratie și hemoragie mucoase și transmurală (hematom) a jejunului. Frecvent, epitelul este complet desprins și, în zona de atașare a cheagului de sânge, mucoasa este absentă? Pe suprafața seroasă apar infiltrații extinse de fibrină și neutrofile, iar peritonita fibrinoasă este frecventă.

*C. perfringens* tip A a fost izolat din conținutul intestinal al cazurilor tipice, dar semnificația acestuia este necunoscută.

#### TRATAMENT

Nu este disponibil un tratament specific. Pentru animalele valoroase este indicată terapia intensivă cu fluide și electroliți. Din cauza posibilității infecției cu clostridii, penicilina este indicată dacă se încearcă tratamentul. Laparotomia și rezecția segmentului afectat al intestinului și anastomoza sunt indicate, dar nu au avut succes până în prezent.

Boala trebuie diferențiată de alte cauze de obstrucție fizică sau funcțională acută a intestinului subțire care provoacă ansele intestinale dilatate, sunete de stropire a lichidului la balonarea abdomenului și deshidratare și dezechilibre electrolitice. Acestea includ invaginația, dilatația cecală și volvulus și peritonita difuză (care provoacă ileus). În impactarea ileală la vacile mature, ansele intestinale distensiate sunt palpabile la examenul rectal, dar la laparotomie anomaliile constau în impactarea ileală și ansele intestinale dilatate care pot fi tratate.

Bolile care cauzează melena și dizenteria includ ulcere abomasale hemoragice, salmoneloză acută și coccidioză.

#### Ecografia transabdominală

(Fig. 6.8) poate fi utilizat pentru a detecta ileusul intestinului subțire și distensia anșelor intestinului subțire cu material intraluminal ecogen omogen compatibil cu hemoragia intraluminală și formarea cheagurilor.<sup>2</sup>

## CONTROLA

Nu au fost dezvoltate strategii de control sau prevenire.

## REFERINȚE

Godden S și colab. Bovine Pract 2001; 35:97.

Dennison AC și colab. J Vet Med Assoc 2002; 221:686.

Abutarbush SM și colab. CanVet J 2004; 45:48.

Von Rademacher G și colab. Tierarztl Umsch 2002; 57:399.

Berghans RD și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1700.

Kirkpatrick MA și colab. Bovine Pract 2001; 35:104.

Abutarbush SM, Radostits OM. Can Vet J 2005; 46:711.

## OBSTRUCȚIA INTESTINALĂ LA OINE

Obstrucțiile intestinale nu sunt observate în mod obișnuit la oi, decât dacă o serie dintre ele provoacă o mortalitate vizibilă. Unele evenimente notabile au fost:

Infestare puternică cu vierme nodular (*Oesophagostomum columbianum*) care duce la o prevalență ridicată a ocluziei intussuscepției prin aderență

„Incidența mare a invaginației la oile care călătoresc fără niciun motiv aparent

**o Torsiunea cecală (intestin roșu) la oile care pășesc pășuni luxuriante de lucernă sau trifoi în Noua Zeelandă. Mieii afectați supraviețuiesc doar câteva ore și până la 20% dintr-un efectiv sunt afectați. Leziunea postmortem remarcabilă este un cecum și/sau colon înroșit, destins, care a suferit torsiune. Rumenul este mai mic și intestinul gros mai mare decât în mod normal din cauza digestibilității ridicate a dietei. Sunt afectate toate vârstele, cu excepția mieilor suptați, iar rata mortalității poate ajunge până la 20%. Oile care sunt văzute în viață au abdomenul destins, prezintă dureri abdominale și au zgomote de zgomot la auscultarea flancului drept.**

## TERMINALJLEmS DE MIEI

Această boală provoacă o creștere slabă la miei de 4-6 luni. Circumstanțele sugerează de obicei parazitism sau coccidioză. Terminalul 50-75 cm al ileonului este îngroșat și seamănă cu leziunea clasică a bolii Johne. Inflamația cronică este evidentă și există unele ulcere superficiale în epiteliu. Ganglionul limfatic mezenteric terminal este mărit. Examenul histopatologic al peretelui ileal afectat evidențiază îngroșarea mucoasei prin hiperplazie epitelială, infiltrație leucocitară și infiltrație de țesut conjunctiv. Cauza este necunoscută, iar evoluția bolii nu a fost identificată, deoarece majoritatea miei afectati sunt susceptibili de a fi sacrificați pentru prost.

KAKI 'I MEDICINA GENERALA

### **Boli ale ficatului și pancreasului**

## **BOLI ALE FICATULUI - INTRODUCERE 383**

### **PRINCIPII ALE DISFUNCTIEI HEPATICE 383**

Boala hepatică difuză și focală 383

Disfuncție hepatică 383

Circulația portalului 383

### **MANIFESTĂRI ALE BOLILOR HEPATICE ȘI BILIARE 384**

Icter 384

Semne nervoase (encefalopatie hepatică) 385

Edem și emaciare 386

Diaree și constipație 386

Fotosensibilizare 386

Diateza hemoragică 386

Dureri abdominale 386

Modificarea dimensiunii ficatului 386

Deplasarea ficatului 386

Ruptura hepatică 386

Ficat negru de oaie 386

EXAMENUL SPECIAL AL FICATULUI 387

Palpare și percuție 387

Biopsie 387

Imagistica medicală a ficatului 387

Teste de laborator pentru boli hepatice și funcție 388

## **PRINCIPIILE TRATAMENTULUI ÎN**

### **BOLI ALE FICATULUI 391**

BOLI DIFUZE ALE

FICAT 391

Hepatita 391

BOLI FOCALĂ ALE FICATULUI 395

Abces hepatic 395

Telangiectazii ale ficatului de bovine

(„ficat de rumeguș”) 395

Tumori ale ficatului 395

Boli ale sistemului biliar 396

BOLI ALE PANCREASULUI 396

Diabet zaharat 396

Adenocarcinom pancreatic 397

Adenom pancreatic 397

Pancreatita 397

## Boli ale ficatului - introducere

Bolile primare ale ficatului, cu excepția sindromului vacii grase la vacile aflate la începutul lactației, apar rar la animalele de fermă, cu excepția otrăvirii. Metabolismul hepatic la sfârșitul sarcinii și lactația timpurie la vacile de lapte este supus unui mare stres. Solicitățile metabolice în aceste momente sunt mult crescute și necesită ca ficatul să sintetizeze mai multă glucoză din precursori necarbohidrați, să metabolizeze butiratul și, deoarece vaca se află atât de des în echilibru energetic negativ, să mobilizeze grăsimea corporală, rezultând o creștere a depunerilor de grăsime în ficat; poate rezulta un ficat gras și sindromul vacii grase (vezi cap. 28).

Boala secundară a ficatului, care apare ca parte a unui proces generalizat de boală sau prin răspândire dintr-un alt organ, apare mai frecvent. În boala hepatică primară, manifestările clinice sunt cauzate numai de leziunile hepatice, în timp ce în afectarea secundară sindromul poate include semne clinice fără legătură cu leziunile hepatice. Acest capitol este dedicat unei considerații a bolilor primare ale ficatului și acelor aspecte ale altor boli în care apar manifestări de afectare hepatică.

Bolile hepatice sunt, în general, neglijate de clinicienii animalelor agricole și descrierile clinice ale acestora sunt slabe.

## Principiile disfuncției hepatice

### BOALA HEPATICĂ DIFUZĂ ȘI FOCALĂ

Ficatul are o mare rezervă de funcție și aproximativ trei sferturi din parenchimul său trebuie să fie inactiv înainte de apariția semnelor clinice de disfuncție hepatică. Bolile difuze ale ficatului sunt însoțite mai frecvent de semne de insuficiență decât bolile focale, care își produc efectele fie prin toxinele formate în leziuni, fie prin presiunea asupra altor organe, inclusiv a sistemului biliar. Originea unei toxemii este adesea dificil de localizat la ficat din cauza dificultății fizice de a examina organul.

Bolile difuze ale ficatului pot fi clasificate ca hepatită și hepatoză în funcție de modificarea patologică care apare, iar clasificarea corespunde aproximativ cu tipul de agent cauzal. Din punct de vedere clinic, diferențele dintre aceste două boli nu sunt marcate, deși se poate obține o oarecare asistență din examenul clinicopatologic.

### DISFUNCȚIE HEPATICĂ



Nu există moduri specifice de disfuncție hepatică. Ficatul are mai multe funcții importante și orice boală difuză a organului interferează cu majoritatea sau cu toate funcțiile în același grad. Apar variații în acuitatea și severitatea leziunii, dar efectele sunt aceleași și manifestările clinice variază doar în grad. Funcțiile hepatice majore care, atunci când sunt dezordonate, sunt responsabile pentru semnele clinice includ:

**o Menținerea nivelurilor normale de glucoză din sânge prin furnizarea sursei sub formă de glicogen**

**o Formarea unora dintre proteinele plasmatice**

**o Formarea și excreția sărurilor biliare și excreția pigmentilor biliari**

*g Formarea protrombinei o Detoxifierea și excreția de*

multe substanțe toxice, inclusiv agenți fotodinamici.

Semnele clinice produse de interferența cu fiecare dintre aceste funcții sunt tratate sub manifestări ale disfuncției hepatice. Un aspect destul de special este rolul ficatului în geneza cetozei primare a bovinelor.

## CIRCULARE PORTAL

Circulația portală și ficatul sunt reciproc interdependente, ficatul depinzând de vena portă pentru furnizarea de nutrienți și fluxul portal depinzând de permeabilitatea sinusoidelor hepatice. Fluxul portal este neobișnuit în aceea că sângele din zona gastrosplenică și partea inferioară a intestinului gros trece în jumătatea stângă a ficatului și sângele din cele două intestine în dreapta se oprește fără amestecarea celor două fluxuri în vena portă.

Restricționarea hepatitei toxice la unul

jumătate din ficat și localizarea abceselor metastatice și a neoplasmelor în lobi specifici rezultă din eșecul de amestecare a sângelui din vena portă din diferite segmente intestinale. Localizarea hepatitei toxice se poate datora distribuției selective a toxinei sau a metaboliților de protecție. Trecerea sângelui din circuitul portal prin ficat către vena cavă caudală depinde de permeabilitatea patului vascular hepatic, iar obstrucția are ca rezultat blocarea sângelui în sistemul portal, hipertensiune portală, interferență cu digestia și absorbția și, în stadiile finale, dezvoltarea ascitei.

Manifestări ale bolii hepatice și biliare

## ICTER

Icterul este un semn clinic care apare adesea în afecțiunile ficatului și ale sistemului biliar dar și în afecțiunile în care nu există leziuni ale acestor organe. Nu apare întotdeauna și poate fi vizibil absentă în hepatita acută. Deși icterul este rezultatul acumulării de bilirubină, colorarea este mult mai pronunțată cu bilirubina conjugată (directă) decât cu bilirubina neconjugată (indirectă). Astfel icterul este mai intens în cazurile de icter

obstructiv și hepatocelular decât în icterul hemolitic. Nivelurile bilirubinei din sânge afectează și intensitatea icterului, forma obstructivă fiind adesea asociată cu niveluri de bilirubină de zece ori mai mari decât cele observate în mod obișnuit în anemia hemolitică. Colorarea icterului se datorează colorării țesuturilor, în special a țesutului elastic, și nu acumulării în fluidele tisulare, astfel încât este cel mai bine detectat clinic în sclera, iar icterul care poate fi detectabil cu ușurință la necropsie poate să nu fie vizibil la examenul clinic. Au fost sugerate multe clasificări, dar cea mai simplă este cea propusă de Popper și Schaffner, ilustrată în Figura 7.1.

Diferențierea primară trebuie făcută între icterul cu și fără afectarea fluxului biliar. Unele indicii ale tipului de icter pot fi derivate din examenul clinic. Astfel, icterul este de obicei mult mai sever atunci când apare afectarea fluxului și când pigmentii biliari sunt absenți din fecale. Cu toate acestea, icterul obstructiv poate apărea doar cu ocluzia parțială a fluxului hepatic, cu condiția ca cel puțin jumătate din fluxul biliar să fie obstrucționat. În astfel de cazuri poate apărea icter, chiar dacă pigmentii biliari sunt încă prezenți în fecale. Cu o obstrucție mai mică, porțiunea ficatului și a tractului biliar care funcționează în mod normal excretă încărcătura suplimentară de pigmenti biliari. Singura bază exactă pentru diferențierea dintre icterul cu debit biliar afectat și icterul fără flux afectat este examinarea urinei pentru prezența bilirubinei și urobilinogenului și determinarea cantităților relative de bilirubină ■ conjugată și neconjugată prezente în ser. Bilirubina neconjugată (indirectă) care nu a trecut prin celulele hepatice nu este excretată de rinichi, astfel că în icterul hemolitic conținutul de bilirubină indirectă din ser este crescut semnificativ și, deși - urina conține o cantitate crescută de urobilinogen, bilirubină nu este prezentă. În acele cazuri în care icterul este cauzat de afectarea fluxului biliar, există o creștere marcată a nivelului seric al bilirubinei conjugate (directe), iar conținutul de bilirubină al urinei este mult crescut. Cantitatea de urobilinogen variază în funcție de dacă bilirubină ajunge în intestin pentru a fi metabolizată în urobilinogen și reabsorbită. În obstrucția biliară extrahepatică completă, urobilinogenul nu este prezent în urină.

#### SUPRPRODUCTIE SAU ICTER HEMOLITIC

Icterul hemolitic este frecvent la animale și poate fi asociat cu toxine bacteriene, invazia eritrocitelor de către protozoare sau viruși, otrăvuri anorganice și organice și reacții imunologice. Bolile în care toxinele bacteriene provoacă hemoliză intravasculară sunt hemoglobinuria bacilară a bovinelor și leptospiroza, deși mecanismul prin care se produce hemoliza în această din urmă boală nu pare să fi fost determinat cu exactitate. Bolile protozoare și virale comune în care are loc hemoliza includ babesioza, anaplasmoza, eperythrozoonoză și anemia infecțioasă ecvină. Otrăvirea cronică cu cupru, otrăvirea cu seleniu la oi, otrăvirea cu fenotiazină la cai, pășunatul pe rapiță și alte plante crucifere și mușcăturile unor șerpi sunt alte cauze frecvente. Hemoglobinuria postparturină are o etiologie incertă, dar este de obicei atribuită unui deficit de

fosfor în alimentație și în hrănirea plantelor crucifere. Anemia hemolitică de izoimunizare a nou-născutului este cauzată de o reacție imunologică între celulele sensibilizate ale nou-născutului și anticorpii din colostrul mamei. Apariția anemiei hemolitice acute și a icterului

la vițeii care beau cantități mari de apă rece poate fi, de asemenea, de natura unui răspuns imunologic.

Icterul neonatal este relativ frecvent la bebeluși și este considerat o afecțiune benignă. Este rar, sau vreodată, observată clinic la animalele nou-născute, dar poate fi observată la necropsie. Deși se spune în general că icterul este hemolitic și rezultă din distrugerea excesului de eritrocite atunci când începe viața poshiatală, pare mai probabil ca acesta să se datoreze reținerii pigmentilor biliari din cauza imaturității mecanismului de excreție hepatică. Apare la mânji și este un diagnostic diferențial important față de izoeritroliză.

**Icterul hemolitic se caracterizează clinic printr-un grad moderat de îngălbenire a mucoasei, iar în cazurile severe prin prezența hemoglobinuriei. Constatările clinicopatologice indică prezența anemiei, o creștere a urobilinogenului și o absență a bilirubinei în urină și o preponderență a bilirubinei indirecte în ser.**

Icterul din cauza degenerării celulelor hepatice

Cauza poate fi oricare dintre acele boli difuze ale ficatului care provoacă degenerarea celulelor hepatice, care sunt enumerate la hepatită. Deoarece există doar o obstrucție parțială a excreției biliare, modificările în ser și urină se situează între cele ale icterului hemolitic și obstrucția biliară extrahepatică. Nivelurile serice ale bilirubinei totale sunt crescute din cauza reținerii bilirubinei directe, care, de asemenea, trece prin urină, determinând o creștere a nivelului de urină. Crește, de asemenea, nivelurile de urobilinogen din urină.

#### OBSTRUCȚIE BILIARĂ EXTRAHEPATICĂ

Obstrucția căilor biliare sau a căii biliare comune de către calculi biliari sau compresia de către mase tumorale este o apariție rar întâlnită la animalele de fermă. Cauzele enumerate frecvent sunt obstrucția ductului comun de către nematozi și inflamarea căilor biliare prin extensie de la o enterită sau prin infestare cu trematode.

Un număr semnificativ de porci mor cu obstrucție biliară și colangită purulentă secundară invaziei canalelor de către *Ascaris lumbricoides*. Colangita parazitară și colecistita apar, de asemenea, din cauza fascioliazelor și infestării cu *Dicrocoelium dentriticum*. La cai o colangită ascendentă se poate dezvolta dintr-un catar duodenal parazit și poate provoca semne de obstrucție biliară.

Obstrucția este de obicei completă și are ca rezultat dispariția pigmentilor biliari din fecale. Nivelurile serice ale bilirubinei conjugate cresc, determinând o creștere marcată a bilirubinei totale în ser. Excreția bilirubinei conjugate în urină are loc pe scară largă, dar nu există urobilinogen din cauza eșecului excreției în tractul digestiv. Obstrucția parțială a căii biliare comune sau ocluzia unui număr de canale biliare majore poate provoca variații ale serului și urinei similare cu cele observate în obstrucția completă, cu excepția faptului că fecalele conțin pigmenți biliari și urobilinogenul apare în urină. În această împrejurare, este

dificil de diferențiat între obstrucția biliară extrahepatică parțială și icterul cauzat de degenerarea celulelor hepatice (vezi mai sus).

Icterul din cauza colestazei primare intrahepatice

Staza mecanică a fluxului biliar cauzată de constricția țesutului fibros și obliterarea micilor canalicule biliare poate apărea după hepatită și în multe forme de fibroză. Colelitiiza, formarea de calculi biliari, este raportată frecvent ca o cauză a colestazei la om și a fost raportată la cai<sup>1</sup> și bovine.<sup>2</sup> Staza funcțională este o problemă majoră în boala hepatică la om, dar nu a fost definită la animale. În ambele cazuri defectul este același ca în obstrucția biliară extrahepatică și cele două boli nu pot fi diferențiate prin teste de laborator.

**SEMNELE NERVOSE (ENCEFALOPATIE HEPATICĂ) -**

Semnele nervoase includ:

o Hiperexcitabilitate o Convulsii o Tremor și slăbiciune musculară o Matitate

**„ Căscat o Mers compulsiv o Apăsare a capului o Eșec de a răspunde la semnale o Manie în unele cazuri.**

Acestea sunt frecvente cu orice insuficiență hepatocelulară severă sau bypass circulator major al ficatului. În final, poate apărea comă hepatică. Bazele biochimice și anatomice ale acestor semne nu sunt bine înțelese. Mulți factori, inclusiv hipoglicemia și eșecul mecanismelor normale de detoxifiere hepatică, care conduc la acumularea de exces de aminoacizi și amoniac, sau de acetilcolină și eliberarea de produși toxici de degradare ai parenchimului hepatic, au fost sugerați ca cauze și este probabil ca mai mult de un factor să fie implicat.

Unul dintre efectele principale ale leziunilor hepatice severe, acute este o scădere precipitată a glicemiei însoțită de semne nervoase, inclusiv hiperexcitabilitate, convulsii și comă terminală. Dacă afectarea hepatică apare mai lent hipoglicemia este mai puțin marcată și mai puțin precipitată și este însoțită de: incapacitate de a presta munca, somnolență, căscat și letargie. În cazul hipoglicemiei persistente, pot apărea modificări structurale în creier (encefalopatie hipoglicemică) și acestea pot sta la baza animalelor sau manechinelor care suferă de somnolență cronică.

Totuși, hipoglicemia nu apare întotdeauna în hepatita acută și nu poate fi considerată a fi singurul sau chiar cel mai important factor în producerea semnelor cerebrale.

**Niveluri ridicate de amoniac în sânge apar în intoxicația cu pirolizidină la oi și se reflectă în dezvoltarea degenerescenței spongioase în creier și în semnele clinice ale encefalopatiei hepatice.**

**Status spongiosa a fost, de asemenea, reprodus experimental la oi și viței prin perfuzia intravenoasă de amoniac. Acest rol al amoniacului ca cerebrotoxic poate fi important în hepatopatiile în care se pierde funcția de detoxicare a ficatului, precum**

**și în defecte congenitale ale vascularizației hepatice în care sângele este ocolit în jurul ficatului. În acest din urmă caz, amoniacul și produsele secundare toxice similare ale degradării proteinelor în intestinul gros evită filtrul de detoxicare al ficatului. Nivelurile de amoniac din sânge sunt crescute și eliminarea coloranților sulfobromoftaleinei de sodiu (BSP) este întârziată.**

Cea mai frecventă cauză a hiperamoniemiei și encefalopatiei la cal este o deprimare a funcției hepatice din cauza bolii hepatice acute sau cronice. Severitatea encefalopatiei se corelează clinic bine cu gradul de compromis funcțional hepatic dar doar slab cu gradul de hiperamoniemie. Alți factori, cum ar fi hipokaliemia, alcaloza, acizii grași volatili cu lanț scurt și neurotransmițătorii falși și adevărați, pot fi importanți în patogeniza comei hepatice la bovine și cabaline.<sup>3,4</sup>

Boala neurologică a fost raportată la un cal de 13 ani cu hiperamoniemie și fără semne de boală brută sau histologică.<sup>5</sup> Nivelul de amoniac a fost de 475 pmol/L (normal 7-60 pmol/L). Semnele neurologice au inclus orbire aparentă, ataxie, cădere, disfagie, bruxism, rotire, apăsarea capului, fasciculații musculare, căscat și depresie.

Nivelurile de amoniac plasmatic sunt, de asemenea, semnificativ crescute la bovine cu

boala hepatică. Semnele clinice ale encefalopatiei hepatice, cum ar fi orbirea, apăsarea capului, excitabilitatea, ataxie și slăbiciune, împreună cu febră și icter, sunt semne de prognostic grave.

Un șunt porto-sistemic intrahepatic care provoacă hepatoencefalopatie a fost raportat la o capră de 3 luni.<sup>6</sup>

## **EDEM ȘI EMACIARE**

Eșecul ficatului de a anaboliza aminoacizii și proteinele în timpul insuficienței hepatice se manifestă prin pierderea țesuturilor și scăderea proteinelor plasmatică. Acest lucru poate fi suficient de sever pentru a provoca edem din cauza presiunii osmotice scăzute a plasmei. Edemul hepatic nu este de obicei foarte marcat și se manifestă cel mai frecvent în spațiul intermandibular (maxilarul biberon). Dacă există o obstrucție a circulației portale, așa cum poate apărea în fibroza hepatică, edemul este mult mai sever, dar este limitat în mare parte la cavitatea abdominală.

## **DIAREE SI CONSTIPATIE**

În hepatită, fibroză hepatică și obstrucția sau staza sistemului biliar, absența parțială sau completă a sărurilor biliare din tractul alimentar îl privează de calitățile laxative și ușor dezinfectante ale acestor săruri. Aceasta, împreună cu efectele reflexe ale ficatului distinsat în hepatita acută, produce un sindrom de tract alimentar cuprinzând anorexie, vărsături la unele specii și constipație punctată de atacuri de diaree. Fecalele sunt palide la culoare și, dacă în dietă există o cantitate apreciabilă de grăsime, apare steatoree.

## **FOTOSENSIBILIZARE**

Majoritatea substanțelor fotosensibilizante, inclusiv filoeritrina, produsul normal de degradare a clorofilei în tractul digestiv, sunt excretate în bilă. În insuficiența hepatică sau biliară excreția acestor substanțe este întârziată și apare fotosensibilizarea.

### DIATEZA HEMORAGICĂ

În bolile difuze severe ale ficatului există o deficiență în formarea protrombinei și o prelungire consecutivă a timpului de coagulare a sângelui. Anormalitatea complexului de protrombină nu este singurul defect, apar și deficiențe de fibrinogen și tromboplast. Protrombina și alți factori din complexul de protrombină depind de prezența vitaminei K pentru formarea lor, iar absența sărurilor biliare din intestin întârzie absorbția acestei vitamine solubile în grăsimi. Administrarea parenterală a vitaminei K este recomandabilă înainte de intervenția chirurgicală la pacienții cu disfuncție hepatică severă.

### DURERE ABDOMINALĂ

Două mecanisme provoacă durerea în bolile ficatului: distensia organului cu tensiune crescută a capsulei și leziunile capsulei. Umflarea acută a ficatului apare ca urmare a îngrășării cu sânge în insuficiența cardiacă congestivă și în inflamația acută. Leziunile inflamatorii și neoplazice ale capsulei, sau ale parenchimului hepatic chiar sub capsulă, provoacă iritare locală a organelor sale dureroase. Durerea este de obicei subacută, determinând o postură anormală, în special arcuirea spatelui și lipsa de înclinare a mișcării. Tensiunea peretelui abdominal și durerea la palparea profundă în zona ficatului pot fi, de asemenea, detectate în majoritatea cazurilor.

### ALTERARE A DIMENSIUNILOR FICATULUI

O mare variație a dimensiunii ficatului este adesea observată la necropsie, dar detectarea clinică nu este ușoară decât dacă ficatul este mărit semnificativ. Acest lucru este cel mai probabil să apară în congestie avansată a ficatului din cauza insuficienței cardiace congestive, în unele intoxicații cu plante la cai și când apar multiple abcese sau metastaze neoplazice. În hepatita acută umflarea nu este suficient de mare pentru a fi detectată clinic, iar în fibroza terminală ficatul este mult mai mic decât în mod normal.

Atrofia lobului drept al ficatului apare la cai și poate fi legată de distensia cronică a segmentelor adiacente ale tractului intestinal.<sup>7</sup> Ficatul normal ecvin este divizat anatomic în două jumătăți aproximativ egale de fisura interlobară ombilicală; iar fisurile interlobulare suplimentare împart ficatul în patru lobi distincti la mână: dreapta, stânga, pătrată și caudat. La caii cu atrofie a lobului drept, capsula lobului drept este încrețită și groasă atunci când atrofia este severă. La caii normali din punct de vedere clinic, lobul drept constituie jumătate din greutatea totală a ficatului, în timp ce lobul drept la caii cu atrofie variază între 11,0-38,8% din greutatea totală a ficatului.<sup>7</sup> Se crede că aceasta se datorează comprimării insidioase pe termen lung a acestei porțiuni a ficatului prin distensia anormală a colonului dorsal drept și a bazei cecului.

### DEPLACAREA FICATULUI

Ficatul poate fi deplasat din poziția sa normală și poate ieși în cavitatea toracică printr-o hernie diafragmatică, provocând detresă respiratorie și constatări anormale la percuția toracică. Torsiunea unui lob al ficatului a fost înregistrată la scroafele în vârstă la începutul perioadei de alăptare.<sup>8</sup> Inapetența, neliniștea și lipsa de dorință de a alăpta puii au fost urmate de vărsături severe, prelungite, dureri abdominale acute și dispnee. Lobul răsucit a fost mult mărit în dimensiune și într-un caz capsula a fost ruptă, ducând la hemoragie internă severă.

## RUPTURA FICATULUI

Ruptura ficatului este un accident ocazional la animale, care apare de obicei ca urmare a unui traumatism. În cele mai multe cazuri, ruptura are ca rezultat moartea din cauza hemoragiei, deși micile rupturi ale capsulei se pot vindeca. Căi utilizați pentru producerea serului dezvoltă frecvent amiloidoză hepatică, probabil ca o reacție la injectarea repetată a proteinei străine, iar rata mortalității prin ruptură a ficatului este relativ mare în acest grup.<sup>9</sup> Amiloidoza este în esență o leziune ocupantă de spațiu, care are ca rezultat un ficat cu o textură friabilă. Masele amiloide exercită presiune asupra cordoanelor celulelor hepatice și sinusoidelor, provocând treptat atrofie de presiune, degenerare ischemică și necroză a parenchimului hepatic.

O prevalență ridicată a rupturii hepatice este înregistrată la mieii nou-născuți din rasa North Country Cheviot. Pierderile rezultate din afecțiune au reprezentat 12,5% din toate decesele neonatale la mieii de rasă pură și au variat de la 6,4-24,7% la fermele individuale. Mieii sunt născuți morți sau sunt născuți vii, dar devin anemici și slabi și mor în decurs de 12 ore de la naștere din cauza hemoragiei interne. Se crede că cauza anemiei fatale este un stern scurt moștenit, care expune ficatul la comprimarea și ruperea capsulei sale. Deficitul de vitamina E la oi și miei poate fi, de asemenea, un factor.<sup>10</sup>

## FICATI NEGRI DE OIE

Pigmentarea maro închis până la negru a ficatului și a rinichilor apare frecvent la oi în anumite părți ale Australiei. Nicio boală nu este asociată cu această afecțiune, dar ficatul nu este utilizat pentru consumul uman din motive estetice și poate rezulta pierderi financiare mari. Denumită în mod obișnuit „melanoză”, pigmentarea a fost determinată a fi rezultatul depunerii pigmentului lipofuscină în diferite stadii de oxidare. Zonele în care apare boala poartă mulți arbori mulga (Acacia aneura), ale căror frunze sunt hrănite oilor în perioadele de secetă.

Condiția de mai sus nu trebuie confundată cu ficatul negru găsit într-o tulpină mutantă de Corriedales din California. La aceste oi mutante există fotosensibilizare în urma reținerii

filoeritrina. Întunecarea ficatului se datorează melaninei.

Examinare specială a ficatului

Când se suspectează o boală a ficatului după un examen clinic general, se pot utiliza tehnici speciale de palpate, biopsie și teste biochimice ale funcției pentru a determina în continuare starea ficatului.

## PALPAȚIE ȘI PERCUSIE

La bovine, ficatul este bine ascuns de cutia toracică din partea dreaptă, iar marginea acestuia nu poate fi palpată. O impresie generală a dimensiunii ficatului poate fi obținută prin percuția zonei de matitate a ficatului, dar de obicei nu se încearcă definirea precisă. Percuția profundă sau palparea pentru a detecta prezența durerii hepatice poate fi efectuată pe zona de matitate a ficatului în regiunea toracică posterioară din partea dreaptă. Este necesară percuția pe întreaga zonă, deoarece durerea unei leziuni discrete poate fi destul de localizată.

Dacă la bovine ficatul este mărit foarte mult, marginea acestuia poate fi simțită la palpate profundă în spatele arcului costal, iar marginea este de obicei rotunjită și îngroșată în comparație cu marginea mai definită a ficatului normal. La bovine, ficatul poate fi mărit și palpabil în insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă avansată, abcese hepatice multiple și hepatită difuză. Acest tip de palpate este relativ ușoară la rumegătoare, dar este nerecompensabilă la cai și porci din cauza grosimii peretelui abdominal și a scurtității flancului.

## BIOPSIE

Biopsia ficatului a fost utilizată pe scară largă ca procedură de diagnostic în anemie infecțioasă ecvină, otrăvire cu *Crotalaria* spp. și alte specii de plante și lucrări experimentale privind deficiența de cupru și vitamina A. Tehnica necesită o anumită îndemânare și cunoștințe anatomice.

Instrumentul cel mai satisfăcător este un trocar și o canulă lungi, de calibru mic, la care se înșurubează o seringă capabilă să producă o presiune negativă bună. Vârful ascuțit al instrumentului este introdus într-un spațiu intercostal pe partea dreaptă (numărul în funcție de specie) și avansat prin cavitatea pleurală astfel încât să ajungă la diafragma și suprafața diafragmatică a ficatului într-o poziție aproximativ verticală. Punctul de inserție este realizat sus în spațiul intercostal, astfel încât ficatul să fie perforat în partea cea mai groasă a marginii sale.

De exemplu, la bovine biopsia se face în al 11-lea spațiu intercostal într-un punct de pe o linie imaginară între cotul drept și tuberculul cox. Instrumentul este rotit până când marginea canulei se apropie de capsula hepatică; apoi se retrage trocarul, se atașează siringa și se aplică o aspirație puternică; canula se răsuțește energic și se avansează până ajunge la suprafața viscerală a ficatului. Dacă marginea sa este suficient de ascuțită, canula va conține acum un miez de parenchim hepatic și dacă instrumentul este retras cu aspirația încă aplicată, se obține o probă suficientă pentru examinarea histologică și microtestarea vitaminei A, glicogenului sau alt nutrient.



Sunt disponibile detalii despre tehnica pentru bovine,<sup>11,12</sup> ovine<sup>13</sup> și cal. Este disponibil un ac de biopsie de unică folosință, potrivit pentru utilizare la animale și a fost proiectat, de asemenea, un ac care include un dispozitiv care asigură că miezul de țesut din canulă este de fapt desprins de parenchimul organului.<sup>14</sup>

Un sistem de notare a biopsiilor hepatice ca ajutor de prognostic la caii cu suspiciune de boală hepatică este foarte fiabil.<sup>15</sup> Caii cu scoruri de 0 sau 1 au avut la fel de probabil să supraviețuiască până la 6 luni cu o mortalitate combinată de 4%. Caii cu scoruri la biopsie între 2 și 6 au avut o mortalitate combinată de 33% și au avut un risc de nonsupraviețuire de 12 ori mai mare în decurs de 6 luni, comparativ cu caii cu un scor la biopsie de 0. Caii cu scoruri la biopsie între 7 și 14 au avut o mortalitate combinată de 86% și au avut un risc de nonsupraviețuire de 46 de ori mai mare în comparație cu scorul de biopsie 0. Dovezile indică faptul că biopsia hepatică este singurul test antemortem de cea mai mare valoare în absența testelor neinvazive care sunt capabile să distingă în mod fiabil caii cu boală hepatică semnificativă de cei fără. Examinarea biopsiilor hepatice poate stabili prezența bolii hepatice, poate oferi un diagnostic specific, poate ghida alegerea terapeutică și, de asemenea, poate ajuta la determinarea prognosticului în cazurile de suspectare a bolii hepatice.

Biopsiile hepatice multiple pot fi efectuate în siguranță la vițeei nou-născuți de la vârsta de 4-28 de zile.<sup>16</sup>

Deficiența majoră a metodei constă în eșantionul mic care este obținut și, cu excepția cazului în care modificarea hepatică este difuză, proba poate să nu fie reprezentativă. Procedura a fost repetată de multe ori pe un animal fără răni. Principalul pericol este că, dacă direcția instrumentului este greșită, acesta se poate apropia de hilus și poate deteriora vasele mari de sânge sau căile biliare. Dacă ficatul este micșorat sau abordarea prea caudală nu se obține nicio probă. Hemoperitoneul fatal poate apărea dacă este prezentă o tendință hemoragică și poate apărea peritonita dacă leziunea hepatică este un abces care conține bacterii viabile. Peritonita biliară apare dacă un canal biliar mare este perforat. Se pare că tehnica ar putea precipita un atac fatal de „boală neagră”, dar multe mii de biopsii bf sunt efectuate fără un astfel de incident.

În comparație cu pacientul uman, care poate reține voluntar mișcările respiratorii, pacientul animal își va traumatiza diafragma și ficatul dacă acul nu este retras rapid.

## IMAGISTICĂ MEDICALĂ A FICATULUI

### ULTRASONOGRAFIE

Ecografia hepatică este acum utilizată ca ajutor pentru diagnosticarea bolilor ficatului animalelor mari. O evaluare ultrasonografică completă a ficatului poate oferi informații detaliate despre dimensiunea, poziția și modelul parenchimos al ficatului. Examenul ecografic al ficatului bovinelor normale<sup>17</sup> și oilor<sup>18</sup> au fost acum descrise și reprezintă baza pentru utilizarea tehnicii în diagnosticul bolii hepatice. La bovine pot fi vizualizate

ficatul, vena cavă caudală, vena portă și vezica biliară.<sup>17</sup> Ecografia este singura metodă practică de diagnosticare a trombozei venei cave caudale.<sup>w</sup>

### **Tehnica ultrasonografică**

Examinarea ficatului bovinelor se face cu un traductor liniar de 3,5 MHz pe partea dreaptă a abdomenului în timp ce vacile stau în picioare. Părul este tuns și pielea este rasă între cel de-al șaselea spațiu intercostal și la o mână în spatele ultimei coaste. După aplicarea gelului de transmisie pe traductor, vacile sunt examinate, începând caudal până la ultima coastă și terminând în al șaselea spațiu intercostal. Fiecare spațiu intercostal este examinat dorsal până ventral, cu traductorul ținut paralel cu coastele. Se scanează textura și suprafața viscerală și diafragmatică a ficatului și se examinează venele hepatice și porte, vena cavă caudală și sistemul biliar.<sup>20</sup> Rasa și vârsta vacii nu influențează aspectul ultrasonografic al ficatului, în special poziția, dimensiunea și vascularizația ficatului și a vezicii biliare.<sup>21</sup> a venei porte scade. Ecografia a fost utilizată pentru a detecta tromboza venei cave caudale la o vacă cu ascită<sup>22</sup> și colelitiază la cai<sup>23</sup>.

**Colecistocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete la vaci este o metodă excelentă de obținere a probelor de bilă pentru demonstrarea ouălor de Fasciola hepatica și Dicrocoelium dendriticum și pentru determinarea acizilor biliari. Procedura se face pe partea dreaptă în al nouălea, al 10-lea sau al 11-lea spațiu intercostal.<sup>24</sup>**

**Portocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete la vaci este o metodă excelentă pentru măsurarea compoziției sângelui portal hepatic și compararea acestuia cu sângele periferic.<sup>25</sup>**

**Ultrasonografia și analiza digitală pot fi utilizate pentru diagnosticul degenerescării hidropice a ficatului la vaci în locul analizei biochimice.<sup>8</sup> Boala hepatocelulară difuză, cum ar fi ficatul gras la vacile de lapte, poate fi, de asemenea, detectată și evaluată.<sup>6</sup> Ecografia a fost utilizată pentru a evalua contrastul hepatic-rinichi în diagnosticul infiltrației hepatice grase la bovine.<sup>27</sup>**

### **Colestaza**

Colestaza la vaci poate fi diagnosticată cu ajutorul ultrasonografiei (Fig. 7.2) pentru a vizualiza dilatarea căilor biliare extrahepatice și intrahepatice și dilatarea vezicii biliare.<sup>28</sup> Prezența icterului și bilirubinuriei combinate cu constatările ultrasonografice susțin diagnosticul de icter datorat obstrucției?

### **Abcese hepatice**

Abcesele hepatice la vaci și la bovinele de hrănire pot fi vizualizate cu ajutorul ecografiei.<sup>30,30</sup> Abcesele pot varia ca localizare de la aspectul caudodorsal al ficatului în spațiile intercostale al 11-lea și al 12-lea până la aspectul cranioventral al ficatului în al șaselea, șaptelea și al optulea spații intercostale. Imagistica medicală a abceselor a fost mai mult diagnostică decât evaluarea de laborator a analizelor hepatice, ceea ce nu a fost util?<sup>0</sup>

Diametrul abceselor la vaci poate varia în mărime de la 5-15 cm iar prezența abceselor poate fi confirmată prin centeză și aspirație a conținutului.

## RADIOGRAFIE

Radiografia abdominală laterală poate fi utilizată pentru a determina dimensiunea și localizarea ficatului la mânji.<sup>7</sup> Fluoroscopia și substanțele de contrast injectate în vena mezenterică au fost utilizate pentru a detecta prezența șunturilor portosistemice la mânji și vite.<sup>6-7</sup>

## TESTE DE LABORATOR PENTRU BOLI SI FUNCTII HEPATICE

Boala hepatică este dificil de diagnosticat doar pe baza constatărilor clinice și este necesară utilizarea testelor de laborator. Rezultatele și interpretarea unor astfel de teste, totuși, depind de natura leziunii, de durata și severitatea bolii și de variațiile speciilor. Testele specifice care identifică natura exactă a leziunii nu sunt disponibile și o combinație de teste este de obicei necesară pentru a pune un diagnostic. De exemplu, se sugerează că testarea acizilor biliari serici, arginază și gamma-glutamil transferaza (GGT) oferă un indicator sensibil al colestazei și/sau al necrozei hepatocelulare, iar o biopsie hepatică ar forma combinația minimă de teste pentru diagnosticul și prognosticul bolii hepatice la cal.<sup>31^</sup> sunt utile la calul cu boală hepatică.<sup>3</sup> Pe baza bolii hepatice induse experimental la bovine, se sugerează că activitățile serice ale sorbitol dehidrogenazei (SDH), GGT și aspartat aminotransferazei (AST, cunoscută anterior ca SGOT) și testul de clearance al BSP, oferă indicatori sensibili ai leziunii hepatocelulare la bovine.

Toate testele de laborator sunt ajutoare pentru diagnostic și trebuie interpretate cu atenție împreună cu datele clinice și alte date disponibile. Acest lucru este deosebit de important în investigația de laborator a bolii hepatice la cal.<sup>4</sup> Niciun test nu va oferi suficiente informații și este necesară o combinație de teste. În funcție de momentul prelevării probelor în raport cu procesele patologice care se desfășoară și de prezența patologiei complicate sau secundare pot exista creșteri ale fosfatazei alcaline (ALP) și GGT. Un cal cu leziuni hepatice cronice poate avea leucocitoză și neutrofilie, hipoalbuminemie, hiperbetaglobulinemie, creșterea ALP și GGT și, în funcție de alți factori, pot exista creșteri ale ASH SDH, lactat dehidrogenazei totale și altele. Niciunul dintre aceste teste individuale nu este specific pentru boala hepatică și nu există o relație directă între amplitudinea nivelului enzimei serice și gradul leziunii hepatice. Din aceste motive, este adesea necesară efectuarea unei biopsii hepatice.

Testele de laborator pentru diagnosticul bolii hepatice și pentru evaluarea funcției hepatice la animalele de fermă pot fi împărțite în cele care măsoară:

- o Rata de excreție a substanțelor administrate parenteral, cum ar fi BSP

### **0 Capacitatea ficatului de a elimina substanțele din ser și de a le detoxifica**

- o Nivelurile serice ale enzimelor hepatice care cresc în urma leziunilor hepatice

**„Evaluarea indirectă a funcției hepatice, cum ar fi glicemia, proteinele serice, factorii de coagulare și analiza urinei.**

## **FUNCȚIA HEPATICĂ**

Testul de ■ clearance al sulfobromoftaleinei de sodiu a fost utilizat la bovine, ovine

și cai și, deși sunt puține informații disponibile, testul pare să aibă valoare diagnostică. Tehnica de injectare unică are avantajul de a fi neinvazivă, repetabilă și potrivită pentru animalele conștiente.<sup>35</sup> Timpul necesar ficatului normal pentru a reduce concentrația plasmatică a BSP la jumătate din concentrația inițială este luat ca timp de înjumătățire standard al BSP, iar la bovine este de 2,5-5,5 minute, la ovine 2,0 minute<sup>36</sup> și la cai normali cu aproximativ 2,0 minute cu reducere clară a bolii plasmatică la caii BSP. <sup>35</sup> Rezultatele sunt modificate de capacitatea ficatului de a excreta BSP prin sistemul biliar și de a o stoca în hepatocite. Factorii, alții decât bolile hepatice, care cresc semnificativ timpul de înjumătățire, sunt înfometarea la cai, competiția cu bilirubina pentru capacitatea de excreție și tinerețea, mânjii cu vârsta mai mică de 6 luni cu un timp de eliminare semnificativ mai lent. Este necesară sincronizarea precisă a probelor din cauza ratei rapide de excreție.

La oi, unde disfuncția hepatică severă este însoțită de o creștere abruptă a nivelului de amoniac din sânge și unde acest lucru se reflectă în dezvoltarea degenerescenței spongioase în creier, nivelul de glutamină din lichidul cefalorahidian este, de asemenea, crescut. Glutamina este un produs secundar al metabolismului amoniacului în celulele creierului. Toxicitatea acută a amoniacului se manifestă prin tetanie, ataxie și edem pulmonar, iar animalele afectate sunt susceptibile de a muri înainte de a se observa efectele intoxicației subacute, encefalopatie hepatică.

## **INDEX ICTERIC**

Măsurarea indicelui icteric al plasmei, prin compararea culorii acesteia cu o soluție standard de dicromat de potasiu, nu poate fi considerată a fi un test de infecție hepatică, dar este utilizat în mod obișnuit ca măsură a gradului de icter prezent. Culoarea plasmei normale variază mult între specii, în funcție de concentrația de caroten. Plasma de cai și, într-o măsură mai mică, de bovine este destul de profund colorată, dar plasma de oaie este în mod normal foarte palidă. Indicele de culoare trebuie corectat pentru acest factor înainte ca indicele icteric să fie calculat. Hiperbilirubinemia apare la multe boli ale bovinelor și în cele mai multe cazuri este legată de eșecul ficatului de a elimina bilirubina neconjugată din ser mai degrabă decât de o incapacitate a ficatului de a excreta bilirubina conjugată.<sup>7</sup> Cauza poate fi asociată cu anorexia, care seamănă cu hiperbilirubinemia asociată cu postul la caii bolnavi.

**Bovinele adulte cu boală hepatică nu au în mod constant concentrații mari de bilirubină seric și icterul vizibil nu apare frecvent la bovinele cu hiperbilirubinemie. Concentrațiile totale de bilirubină la bovinele adulte ar trebui să fie de 0,4 mg/dL, dar vițeii tineri sănătoși pot avea concentrații medii de 0,87 mg/dL și chiar mai mari, până la 1,7 mg/dL.<sup>38</sup> Utilizarea concentrațiilor mari de bilirubină ca indicator al bolii**

**hepatice la vițeii este nesigură deoarece sensibilitatea este de doar aproximativ 66%. Acest lucru este similar cu rezultatele la bovinele adulte la care concentrațiile serice de bilirubină nu sunt nici un test specific, nici sensibil pentru boala hepatică cronică.**

**Hiperbilirubinemie persistentă a fost raportată la un cal pursânge sănătos care nu a fost legată de aportul de hrană și nu a fost asociată cu hemoliză crescută sau boală hepatică dobândită?9 Conjugarea inadecvată a bilirubinei, mai degrabă decât orice anomalie în captarea sau excreția bilirubinei, este considerată o posibilitate similară cu sindromul uman asociat cu o deficiență familială de transfer de fosfat de glucidil-bilirubină.**

## **ENZIME HEPATICE SERICE**

Determinarea nivelurilor serice ale enzimelor hepatice este utilizată în mod obișnuit pentru detectarea și evaluarea bolilor hepatice. Interpretarea valorilor crescute ale enzimelor din plasmă depinde nu numai de țesutul și locul de origine, ci și de jumătatea timpului de clearance al enzimei.

® Sorbitol dehidrogenaza (numită și L-itol dehidrogenază (ID) ) este aproape complet selectivă ca indicator al afectării ficatului și este testul preferat pentru afectarea hepatică la ovine și bovine.

o Lactat dehidrogenaza (LDH) este abundent în ficat, rinichi, mușchi și miocard

9 Aspartat aminotransferaza sau L-alanin aminotransferaza (ALT, cunoscută anterior sub numele de SGPT) au o oarecare valoare ca indicator al leziunilor hepatice din cauza conținutului lor ridicat în ficat, dar sunt în general considerate a fi prea nespecifice pentru a avea o valoare diagnostică mare.

o Arginaza este un indicator specific al bolii hepatice deoarece nu se găsește în cantități apreciabile în alte organe. Arginaza are un timp scurt de înjumătățire sanguină, ceea ce o face utilă pentru diagnosticul bolii hepatice acute, dar nu și pentru formele mai puțin severe.

° Gamma-glutamil transferaza este o enzimă larg distribuită într-o varietate de țesuturi ecvine. Activitatea specifică a GGT la cal este cea mai mare în rinichi, pancreas și ficat. Activitatea GGT serică este utilizată ca criteriu de diagnostic pentru bolile hepatobiliare la bovine, ovine și cabaline. La cal, creșterile GGT serice pot fi asociate cu leziuni hepatocelulare și necroză hepatică într-o varietate de boli hepatice naturale și induse experimental. Acestea includ ligatura căilor biliare, toxicitatea disulfurei de carbon, colestaza cu tetraclorură de carbon, hepatotoxicitatea cu fier, intoxicația cu Senecio<sup>40</sup> și hiperlipidemia la ponei. GGT este un indicator sensibil al leziunilor hepatice la cai afectați cu alcaolizi pirolizidinici în stadiile incipiente ale bolii, dar valorile nu se corelează cu creșterea severității leziunilor observate pe probele de biopsie hepatică recoltate mai târziu în faza cronică a bolii? expus la alcaolizi pirolizidinici. La cai care consumaseră fân contaminat cu Senecio vulgaris, valorile GGT au fluctuat foarte mult: unii cai cu niveluri

ridicate nu au murit, în timp ce alții au avut valori ușor peste valorile de referință la recoltarea inițială a probei și au murit. GGT este un test practic de rutină pentru evaluarea statusului amiloidozei hepatice la caii producători de ser.<sup>11</sup> La mânji în prima lună de viață valorile au fost de 1,5-3 ori mai mari decât valorile fiziologice superioare de referință pentru caii adulți sănătoși.<sup>42</sup> La mânjii nou-născuți, activitățile serice ALP, GGT și SDH au fost crescute în primele săptămâni de viață<sup>43</sup>.

*q Glutamat dehidrogenaza (GD) apare în concentrație mare în serul rumegătoarelor și cailor cu boli hepatice*

o Nivelurile ornitin carbamoil-transferazei (OCT) sunt, de asemenea, crescute chiar și în bolile cronice, dar numai atunci când există necroză hepatică activă și nu atunci când leziunile se vindecă

o Nivelurile fosfatazei alcaline sunt utilizate ca un test al funcției excretorii hepatice la cal și sunt valoroase la acea specie, dar variațiile la bovinele normale au o gamă atât de largă încât rezultatele sunt dificil de interpretat. Dintre testele disponibile pentru testarea obstrucției biliare este preferat testul seric ALP. Cu toate acestea, există un răspuns similar la deteriorarea altor țesuturi.

### **Profilul enzimelor hepatice în funcție de specie**

Enzimele hepatice serice considerate a fi cele mai utile ca ajutor în diagnosticarea bolilor hepatice la diferitele specii sunt următoarele.

#### **Bovine**

La bovinele adulte, GGT, ALP, SDH, AST și GD sunt cele mai utile în identificare

animalele cu boală hepatică cronică.<sup>38</sup> Dehidrogenazele (SDH și GD) au cel mai scurt timp de înjumătățire în ser și este posibil să nu crească la bovinele cu boală hepatică cronică.

În stadiile incipiente ale disfuncției hepatice la bovine, SDH este cel mai eficient și mai sensibil test. În etapele ulterioare, când testele de excreție biliară sunt mai aplicabile, sunt indicate estimări ale bilirubinei serice și testul BSP.

#### **Viței**

La vițelii nou-născuți cu vârsta sub 6 săptămâni, niciunul dintre testele obișnuite pentru evaluarea afectării sau funcției hepatice la bovinele adulte nu este util pentru detectarea bolii hepatice.<sup>38</sup> Activitatea serică a majorității enzimelor, concentrația totală a bilirubinei și la jumătatea timpului de clearance-ul sulfobromoftaleinei de sodiu sunt semnificativ mai mari la vițelii nou-născuți decât la vițelii suspecti cu vârsta de 2 săptămâni decât 36 săptămâni. boala hepatică, ar trebui utilizate mai multe teste pentru a evalua afectarea ficatului, care include activitatea GD și concentrația totală a acidului biliar seric. Concentrațiile de bilirubină directă pot avea o valoare mai mare decât determinarea

bilirubinei totale pentru evaluarea afectării hepatice. Se sugerează că biopsia hepatică percutanată poate oferi cele mai multe informații.

cai

Caracteristicile clinicopatologice ale bolii hepatice primare la cal au fost examinate în mai multe studii de caz.<sup>15'33'34-44-46</sup> Acizii biliari serici totale, GD, GGT și biopsia hepatică sunt utile în studierea diferitelor tipuri de boli hepatice la cal. acizi.<sup>44</sup> Căii care au fost eutanasiați sau au murit au avut concentrații semnificativ mai mari de GGT, GD și acizi biliari decât supraviețuitorii. Căii cu semne de encefalopatie hepatică au avut niveluri plasmatice de amoniac mai mari de 90 pmol/L, dar acest lucru nu a fost corelat cu severitatea clinică a bolii. Jumătate dintre cazurile cu encefalopatie hepatică au fost hiperglicemice, niciunul nu a fost hipoglicemic și niciunul nu a avut niveluri anormale de scăzute de uree plasmatică.<sup>44</sup>

Într-o serie de 82 de cazuri la cai, s-a confirmat că 61 au boală hepatică semnificativă și 12 nu.<sup>46</sup> Doar concentrațiile serice de GGT, globuline și ALP s-au dovedit a fi semnificativ diferite între cele două grupuri de cai.

Datele clinice și ultrasonografice s-au dovedit, atunci când sunt prezente, a fi indicatori buni ai prezenței bolii hepatice.

Rezultatele unice pozitive ale testului cu cea mai mare valoare diagnostică au fost prezența encefalopatiei hepatice, creșterea GGT, hipoalbuminemie, creșterea ALP, creșterea acizilor biliari totali și creșterea bilirubinei totale. Creșterea AST și creșterea GD au fost, de asemenea, o valoare diagnostică bună, dar numai atunci când sunt utilizate în combinație cu testele de mai sus. Nicio combinație sau un test secvențial nu a fost capabil să discrimineze pe deplin între căii cu și fără boală hepatică confirmată prin biopsie, iar dependența de utilizarea testelor neinvazive pentru prezicerea prezenței sau absenței unei boli hepatice semnificative poate duce la erori frecvente de diagnostic. Anumite rezultate pozitive au prezis în mod fiabil prezența bolii hepatice, dar rezultatele negative ale testelor au fost invariabil predictorii nesatisfăcători ai absenței bolii hepatice.

În stadiile incipiente ale disfuncției hepatice, este preferată SDH. Concentrațiile plasmatice de amoniac pot fi semnificativ crescute în comparație cu căii normali din punct de vedere clinic, dar nu sunt întotdeauna însoțite de o scădere a concentrației plasmatice de uree. O scădere a concentrației de glucoză în plasmă reprezintă un prognostic prost.

Cel mai util test de prognostic neinvaziv în cazurile de suspectare a bolii hepatice la caii adulți este severitatea semnelor clinice;<sup>34</sup>

#### ACIZI BILIARI SERICI

Concentrația totală a acizilor biliari serici a fost raportată ca un indicator sensibil și specific al bolii hepatobiliare la oameni și animale. Anomalii ale metabolismului acidului biliar pot fi detectabile la animalele cu boală hepatică, care prezintă puține dovezi de disfuncție

hepatică, așa cum este determinat de alte teste comune ale funcției hepatice. Acizii biliari sunt produsele finale ale metabolismului colesterolului de către ficat. Ele sunt excretate în bilă și reabsorbite din intestin fie nemodificate, fie după transformare ulterioară prin acțiune bacteriană. În otrăvirea cronică experimentală cu cupru la ovine, concentrația totală de acid biliar din plasmă este un indicator mai sensibil al afectării hepatice decât concentrația bilirubinei plasmatice sau activitatea transaminazelor. Creșterea concentrației totale de acid biliar seric se corelează de obicei bine cu severitatea bolii hepatice. La bovine, există o variabilitate extremă între toate tipurile și vârstele animalelor și variația este și mai mare la bovinele de carne decât la bovinele de lapte. Valorile pentru vițeii în vârstă de 6 săptămâni și pentru junincile de 6 luni sunt semnificativ mai mici decât valorile pentru vacile de lapte în lactație.

Intervalul de valori 5-95 percentile (pmol/L) au fost:

„Pentru vite de carne, 9-126

o Pentru bovine de lapte în lactație, 15-88 ° Pentru juninci de lapte de 6 luni, 11-64.

Pentru a fi specific pentru afectarea ficatului la bovine, valoarea determinată pentru o singură probă ar trebui să fie mai mare de 126 pmol/L la bovinele de carne sau mai mult de 88 pmol/L la bovinele de lapte care alăptează. Există fluctuații de la oră la oră ale concentrațiilor serice de acid biliar la bovine, ceea ce face interpretarea dificilă. 9 Practicile de hrănire și stadiul de lactație pot afecta, de asemenea, concentrațiile serice de acid biliar.

Concentrațiile serice de acid biliar la bovinele de lapte cu lipidoză hepatică au fost comparate cu conținutul de grăsime hepatică și timpul de înjumătățire al sulfobromoftaleinei (BST).<sup>47</sup> Din cauza variabilității mari a concentrațiilor serice de acid biliar la vacile hrănite și a lipsei de corelație a valorilor măsurate cu conținutul de grăsime hepatică, determinările acidului biliar nu sunt fiabile ca indicatori lipici/hipatici.

La bovine, acizii biliari serici totali sunt indicatori mai specifici și sensibili ai unei largi varietati de boli hepatice și sunt corelați semnificativ cu gradul de îmbolnăvire în comparație cu alte teste ale funcției hepatice. La bovinele normale apar unele variații diurne ale acizilor biliari serici totali. La cai, concentrațiile serice totale de acizi biliari sunt, de asemenea, un indicator sensibil al mai multor boli hepatice și sunt cele mai utile atunci când sunt combinate cu alte teste ale bolii hepatice/1

Nivelurile de amoniac din sânge

Dezaminarea microbiană a aminoacizilor din tractul intestinal este sursa majoră de amoniac care este absorbit de intestin în sângele venos portal și transformat în uree de către ficat. Concentrația de amoniac din sânge poate fi un indiciu al masei hepatice funcționale. În general, concentrația plasmatică de amoniac este un indicator sensibil și specific al bolii hepatice la cal, deși poate fluctua foarte mult chiar și în aceeași zi, iar concentrația plasmatică scăzută concomitentă a ureei anticipată din cauza capacității de sinteză reduse a ficatului nu este adesea evidentă.<sup>3</sup>



La bovinele cu boală hepatică, nivelurile de amoniac plasmatic sunt semnificativ crescute în comparație cu animalele normale, dar nu întotdeauna însoțite de o scădere a concentrațiilor plasmatice de uree. La bovinele sănătoase, raportul concentrației plasmatice amoniac:uree este de 9:1, iar concentrația plasmatică amoniac:glucoză 11:1. În bolile hepatice, un raport plasmatic amoniac:glucoză de 40:1 sau un raport plasmatic amoniac:uree 30:1, în special cu o concentrație totală în creștere a corpului cetonc și o concentrație în scădere a glucozei, reprezintă un prognostic rezervat.<sup>4</sup>

Majoritatea cazurilor de șunturi portosistemice sunt însoțite de creșteri marcate ale nivelului de amoniac din sânge.<sup>50</sup>

Manipularea atentă a probelor de sânge este esențială pentru a obține rezultate fiabile. Probele de sânge cu specii și, de preferință, martori potriviți în funcție de vârstă, trebuie colectate, transportate pe gheață și evaluate imediat.

#### LITERATURA DE RECENZIE

West HJ. Evaluarea bolii hepatobiliare la cabaline și bovine. Teza FRCVS, Londra, 1994.

McGorum BC, Murphy D, Love S, Milne EM. Caracteristicile clinicopatologice ale bolii hepatice primare ecvine: o revizuire a 50 de cazuri. Vet Rec 1999; 145:134-139.

Pearson EG. Boală hepatică la calul matur. Equine Vet Educ 1999; 11:87-96.

#### REFERINȚE

Johnston JK și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:405.

West HJ, Hogg R. Vet Rec 1988; 122:251.

West HJ. Equine Vet) 1996; 28:146.

West HJ. Vet Res Commun 1997; 21:169.

Mair TS, Jones RD. Vet Rec 1995; 137:642.

Humann-Ziehank E și colab. Small Rumin Res 2001; 42:157.

Jakowski RM. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1057.

Acorda JA et al. Vet Radiol Ultrasound 1995; 36:322.

Abdelkader SV și colab. J Comp Pathol 1991; 105:203.

Smart EU. Compend Contin Educ Pract Vet 1985; 7:5327.

Green LE și colab. Vet Rec 1995; 136:197.

Buckley WT și colab. Can J Anim Sci 1986; 66:1137.

Harvey RB și colab. Cornell Vet 1984; 74:322.

Simpson IW. Vet Rec 1985; 117:639.

Durham AE și colab. EquineVet J 2003; 35:534.

Swanson KS și colab. J Anim Sci 2000; 78:2459.

Braun U. Am JVet Res 1990; 51:1522.

Braun U, Hausammann K. J Vet Res 1992; 53:198.

Braun U et al.Vet Rec 2002; 150:209.

Braun U et al.Vet Rec 1995; 137:284.

Braun U, Gerber D. Am JVet Res 1994; 55:1201.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1992; 134:235.

ReefVB și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1836.

Braun U, Gerber D. JVet Res 1992; 53:1079.

Braun U et al.Vet Rec 2000; 147:623.

Acorda JA et al. Vet Radiol Ultrasound 1994; 35:196.

Acordn JA și colab. Vet Radiol Ultrasound 1994; 35:400.

Braun U și colab. Vet Rec 1995; 137:537.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1994; 136:275.

Liberg P, Jonsson G. ActaVet Scand 1993; 34:21.

Hoffmann WE și colab. JVet Res 1987; 48:1343.

Arson EG. EquineVet Educ 11:1999; 87.

West HJ. EquineVet J 1996; 28:146.

Durham AE și colab. EquineVet J,2003; 35:542.

West HJ. ResVet Sci 1988; 44:343.

West HJ. ResVet Sci 1989; 46:258.

McSherry BJ și colab. Can J Comp Med 1984; 48:237.

Pearson EG și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:1466.

Divers TJ et al. Cornell Vet 1993; 83:237.

Curran JM și colab. AustVet J 1996; 74:236.

West HJ. ResVet Sci 1989; 46:264.

Fhtterson ^WH, Brown CM. J Vet Res 1986; 47:2461.

Bauer JE și colab. JVet Res 1989; 50:2037.

McGorum BC și colab. Vet Rec 145:1999; 134.

Smith MRW și colab. Equine Vet J 2003; 35:549.

Durham AE și colab. EquineVet J 2003; 35:554.

Garry EB și colab. JVet Intern Med 1994; 8:432.

Craig ^M și colab. JVet Res 1992; 53:1784.

Pearson EG și colab.^m JVet Res 1992; 53:1780.

Fortier LA și colab. Vet Surg 1996; 25:154.

#### Principii de tratament în bolile hepatice

În bolile difuze ale ficatului, niciun tratament general nu este satisfăcător și scopul principal ar trebui să fie eliminarea sursei agentului dăunător. Cel mai mult care se poate încerca în hepatita acută este să treacă animalul în perioada de pericol de insuficiență hepatică acută până la diminuarea modificării acute și regenerarea normală a ficatului îi restabilește funcția. Moartea poate apărea în această etapă din cauza hipoglicemiei, iar nivelul de glucoză din sânge trebuie menținut prin injecții orale sau intravenoase de glucoză. Din cauza pericolului de intoxicație cu guanidină, trebuie asigurat un aport adecvat de calciu prin administrarea orală sau parenterală de săruri de calciu.

Există unele îndoieli cu privire la menținerea aportului de proteine la un nivel ridicat, deoarece metabolismul incomplet al proteinei poate avea ca rezultat efecte toxice, în special la nivelul rinichilor. Cu toate acestea, amestecurile de aminoacizi, în special cele care conțin metionină, sunt folosite cu rezultate aparent bune. Aceleași recomandări generale se aplică în prevenție ca și în tratamentul bolii hepatice difuze acute. Se știe că dietele bogate în carbohidrați, calciu și proteine cu valoare biologică ridicată și o serie de substanțe specifice au un efect protector împotriva agenților hepatotoxici.

În boala hepatică cronică, înlocuirea țesuturilor fibroase determină comprimarea sinusoidelor și este ireversibilă, cu excepția stadiilor foarte incipiente, când îndepărtarea grăsimii din ficat prin administrarea de factori lipotropici, inclusiv colina și menținerea unei diete sărace în grăsimi și proteine pot reduce efectele compresive ale contracției țesutului fibros. O dietă bogată în proteine în această etapă determină stimularea activității

metabolice a ficatului și un depozit crescut de grăsimi, întârziend și mai mult funcția hepatică.

Bolile locale ale ficatului necesită tratament chirurgical sau medical în funcție de cauză, iar tratamentele specifice sunt discutate la bolile respective.

Boli difuze ale ficatului

## HEPATITA

Diferențierea bolilor hepatice în două grupe de hepatită și hepatoză nu a obținut o acceptare generală și au fost sugerați termeni nespecifici, cum ar fi leziunea hepatică, pentru a evita conotația de inflamație asociată cu cuvântul hepatită. Pentru a facilita citirea, cuvântul hepatită este folosit pe tot parcursul acestui capitol pentru a include toate bolile difuze, degenerative și inflamatorii care afectează ficatul. Este folosit aici și pentru a include clasificarea patologică comună a cirozei. Clinic sindromul cauzat de fibroza hepatică este același cu cel cauzat de hepatită și etiologia este aceeași, singura diferență fiind că debutul bolii este mai lent și mai puțin acut decât în hepatită.

## ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Deși există o listă extinsă de cauze ale hepatitei, există încă o serie de factori necunoscuți. Cel puțin sunt multe cazuri sporadice de insuficiență hepatică, în special la cai, în care cauza nu este determinată. În majoritatea cazurilor, boala clinică are un debut acut și un rezultat fatal, dar leziunea are o durată mult mai lungă.

Într-un studiu caz-control al cazurilor de boală hepatică ecvină internate la Spitalul Liphook Equine din Marea Britanie, poneii erau mai predispuși să dezvolte boli hepatice decât caii de călărie ușoare, dar nici vârsta și nici sexul nu au fost factori semnificativi.<sup>1</sup> În general, mortalitatea a fost scăzută (25,9%); caii cu hepatopatii neclasificate au avut cea mai scăzută rată a mortalității, iar caii cu colangiohepatită, toxicitate cu alcaloizi pirolizidină și hepatită cronică activă au avut rate de mortalitate semnificativ mai mari în comparație. Niciunul de vârstă, rasă sau sex nu a avut vreun efect detectabil asupra rezultatului.

Într-o serie de 50 de cazuri de boală hepatică primară ecvină în Anglia, 37 de cazuri au fost la ponei;<sup>2</sup> 25 de cazuri au fost cauzate de toxicitatea alcaloidului pirolizidină și 11 cazuri au fost clasificate ca ciroză nediferențiată nemegalocitară pe baza constatărilor histopatologice.

S-a trecut în revistă literatura de specialitate privind boala hepatică primară la cal.<sup>3</sup>

## Hepatită toxică

Cauzele comune ale hepatitei toxice la animalele de fermă sunt:

o Otrăvuri anorganice - cupru, fosfor, arsenic, eventual seleniu

o Otrăvuri organice - tetraclorură de carbon, hexacloretan, Gossypol, creosoli și smoală de gudron de cărbune, cloroform și dietilamină chinolin sulfonat de cupru.

Fumaratul feros administrat într-un inoculat digestiv mănzilor nou-născuți este, de asemenea, înregistrat ca cauză.<sup>4</sup>

Plante otrăvitoare

Acestea includ următoarele:

„Buruieni, inclusiv Senecio, Crotalaria, Heliotropium, Amsinckia și Tribulus spp., Encephalartos lanatus și Trachyandra spp.

° Pășune și plante cultivate -

*Panicum effusum*, lupini, trifoi alsike, 5 pălărie de lucernă deteriorată de apă g Copaci și arbuști - lantana (*Lantana*

*camara*); lemn galben (*Tcnninalia oblongata*); arbore ngaio (*Myoporum laetum*); boobialla australiană (*Myoporum tetrandrun*); semințe de cicade (*Zamia spp.*)

g Ciuperci - *Pithomyces chartarum*, *Aspergillus flavus*, *Penicillium rubrum*, *Phomopsis leptostromijonnis*, *Fusarium spp.*, *Myrothecium spp.*, *Periconia spp.*

o Algele - factorul de moarte lentă o Insectele - ingerarea larvelor de gerăstrău (*Lophyrotoma interrupta*).

Diverse produse chimice agricole

Acestea includ deșeuri uscate de pasăre, prăjitură din semințe de bumbac, făină de hering.

### **Toxemia perfuzie hepatită**

Grade moderate de hepatită apar în multe infecții bacteriene, indiferent de localizarea lor în organism și hepatita este de obicei. clasificat ca toxic; nu se cunoaște dacă leziunile sunt cauzate de toxine bacteriene sau de șoc, anoxie sau insuficiență vasculară. Insuficiența hepatică poate apărea la bovinele de lapte în urma mastitei sau metritei; se crede că disfuncția hepatică ar fi putut fi rezultatul endotoxemiei? Aceeași poziție se aplică și în cazul hepatitei asociate cu leziuni tisulare extinse care apar după răni, răni și infarct.

### **Hepatita infectioasa**

Leziunile hepatice difuze la animale sunt rareori asociate cu agenți infecțioși. Cele semnificative sunt:

J Virusul febrei Rift Valley

o *Bacillus pilijormis*, asociat cu

Boala Tyzzer la mânji

o Herpesvirusul ecvideului 1 al rinoneumonitei virale ca cauză a avortului la cai

*o Deltaproteobacterium asociată cu avortul epizootic al vitelor din California*

g Hepatita postvaccinală a cailor, cunoscută și sub denumirea de hepatită serică, boală hepatică acută idiopatică, boala Theiler și atrofie acută a ficatului, este cea mai frecventă cauză de insuficiență hepatică acută la cal.8 Boala este frecvent asociată cu administrarea de substanțe biologice de origine ecvină, de obicei antitoxina tetanica.9

Au fost raportate o serie de patru cazuri fatale de hepatită serică asociate cu administrarea de plasmă comercială la cal.10 Prevalența într-un spital didactic veterinar a fost înregistrată ca 0.4%.10

Un număr mare de cazuri de encefalopatie hepatică ecvină au apărut în Franța între 1992 și 199711 și cauza rămâne necunoscută.

o Cazurile severe de arterită virală ecvină manifestă semne de hepatită

***o Micozele sistemice, de exemplu histoplasmoza, pot fi însoțite de multiple leziuni granulomatoase ale ficatului***

o Alte boli în care leziunile hepatice pot fi frecvente la necropsie, dar în care nu există semne evidente de boală clinică în timpul vieții. Unele dintre acestea sunt anemia infecțioasă ecvină, salmoneloza, listerioza septicemică, leptospiroza la mânjii avortați12

o Hepatita necrotică infecțioasă asociată cu Clostridium novyi a fost descrisă la o iapă de 9 ani.13

### **Hepatita parazitară**

o Infestare acută și cronică cu dorlot hepatic

o Larvele migratoare de Ascaris sp.

° Granuloame fibrozante ale ficatului la cai cu shistosomiasisw cronice

o Sarcocistoză hepatică la un cal?5

### **Hepatită nutrițională (hepatită trofopatică)**

Deficitul de seleniu și vitamina E sunt factori de necroză hepatică alimentară la porci. O deficiență alimentară multiplă a fost, de asemenea, sugerată ca cauza unei necroze hepatice masive observată la miei și oi adulte pe pășunea cu trefoil în California. Lipidoza hepatică și hiperlipemia apar cel mai frecvent la iepele gestante ponei Shetland pe un plan de nutriție în scădere.16 Sindromul vacii grase apare la bovinele de carne și de lapte la sfârșitul sarcinii sau în câteva zile după naștere și este asociat cu aportul excesiv de energie în sarcină, urmat de o mobilizare bruscă a corpului în depozitul de gestație17. infiltrarea grasă a ficatului care

apare la majoritatea bovinelor de lapte la sfârșitul sarcinii și la începutul alăptării este funcțională și reversibilă și este legată de solicitările metabolice ale acelor perioade din ciclul de producție.<sup>17</sup>

**Boala hepatică albă este o entitate clinică bine identificată care apare la oile tinere din părțile mai calde ale Noii Zeelande. Cauza este necunoscută, dar boala afectează doar oile cu deficit de cobalt. Boala apare pe pășunile cu frunze, cu mult așternut de frunze și primăvara și începutul verii. Oile afectate prezintă fotosensibilitate, anorexie, scădere în greutate, uneori icter și orbire. La necropsie există un ficat gras foarte mult mărit, deschis la culoare. Cele mai multe decese apar într-o fază cronică după trecerea semnelor acute. O boală similară, suspectată a fi cauzată de o micotoxină, a fost observată în Norvegia.**

**Hepatoza și ciroza idiopatică S-a înregistrat ciroza hepatică și hemocromatoza la cai.<sup>^</sup> Există ciroza cu depozite crescute de fier în celulele parenchimatoase ale ficatului. Giroza hepatică grasă (ficat galben dur) la ovine și bovine a apărut în zone izolate din vestul și sudul Texasului în anii de precipitații maxime.<sup>^</sup> Cauza este necunoscută, dar incidența mare în perioadele de precipitații abundente sugerează posibilitatea fie a unei micotoxine, fie a deficienței nutriționale?**

### **Hepatopatie congestivă**

Creșterea presiunii în sinusoidale ficatului provoacă anoxie și compresie a parenchimului hepatic din jur. Insuficiența cardiacă congestivă este cauza comună și duce la degenerescenta centrilobulară.

Insuficiența hepatică moștenită apare la oile Southdown și Corriedale (vezi cap. 34, Fotosensibilizarea moștenită).

### **Anomalii vasculare portosistemice**

Șunturile portosistemice la animalele mari au fost înregistrate ocazional la mânji și viței.<sup>i2-</sup> Există o modificare a fluxului sanguin prin ficat și insuficiență hepatică secundară atrofiei hepatice.

### **PATOGENEZĂ**

Hepatita poate fi asociată cu un număr de agenți, dar efectele clinice sunt aproximativ aceleași în toate cazurile, așa cum este descris la manifestările clinice mai devreme în capitol. Leziunea obișnuită în hepatita toxipatică este centrilobulară și variază de la tumefacție tulbure până la necroză acută cu o leziune veno-ocluzivă terminală în unele intoxicații cu plante. Dacă necroza este suficient de severă sau se repetă de un număr suficient de ori, se dezvoltă fibroza. Efectele endotoxinei asupra ficatului includ necroza hepatocelulară multifocală, scăderea gluconeogenezei hepatice și scăderea fluxului sanguin hepatic.<sup>7</sup> Este posibil ca endotoxina să determine celulele Kupffer să elibereze enzime lizozomale, prostaglandine și collagenază, care pot deteriora hepatocitele. Endotoxina

nedetoxificată de celulele Kupffer poate interacționa direct cu hepatocitele, provocând leziuni lizomale și scăderea funcției mitocondriale, ducând la necroză. În hepatita infecțioasă leziunile variază de la necroza celulelor izolate până la necroza difuză care afectează tot sau mare parte a parenchimului hepatic.

**Hepatita serică la cal este caracterizată prin necroză lobulară centrală severă în urma administrării de produse biologice de origine ecvină, cum ar fi antitoxina tetanosică, plasmă ecvină comercială și alte produse.**

**În hepatita parazită, modificările depind de numărul și tipul de paraziți migratori. În infestările masive cu dorloat, pot apărea leziuni suficiente pentru a provoca insuficiență hepatică acută, manifestată în special prin edem submandibular. În cazurile mai cronice, extensia de la o colangită poate provoca, de asemenea, insuficiență cronică.**

**Hepatita trofopatică se caracterizează prin necroză masivă sau submasivă. Lipidoza hepatică se caracterizează prin infiltrarea grasă a hepatocitelor care progresează spre dezvoltarea chisturilor grase.**

**Hepatita congestivă se caracterizează prin dilatarea venelor centrale și a sinusoidelor cu compresia celulelor parenchimotoase. Fibroza hepatică se dezvoltă în special dacă există necroză hepatică masivă care distruge lobuli întregi. Degenerarea nu este posibilă, așa cum este atunci când necroza este zonală și are loc înlocuirea țesutului fibros. Astfel, fibroza este un stadiu terminal al hepatitei care s-ar putea să se fi dezvoltat acut sau cronic și se manifestă prin același sindrom clinic ca și cel al hepatitei cu excepția faptului că semnele se dezvoltă mai lent. Fibroza se poate dezvolta și dintr-o colangită.**

Termenul de ciroză a fost evitat deoarece poartă conotații din medicina umană care pot induce în eroare atunci când sunt aplicate animalelor. Ciroza grasă hepatică apare la ovine și bovine și se caracterizează la necropsie prin ascită, hidropericard și șunturi vasculare hepatice dobândite.<sup>20</sup> Există o modificare progresivă a grăsimii hepatice care duce la ciroză. Fibroza începe în zona periacinară asociată cu chisturi grase rupte și continuă până când există o fibroză periacinară larg răspândită. Nu apar leziuni de encefalopatie hepatică.<sup>20</sup>

**În anomaliiile vasculare portosistemice, nivelurile crescute de amoniac, acizi grași cu lanț scurt și aminoacizi în circulația periferică sunt cauza depresiei și a anomaliilor neurologice tipice encefalopatiei hepatice.<sup>22</sup> Aceste niveluri ridicate de metaboliți sunt rezultatul eșecului hepatic și al detoxifierii substanțelor absorbite din intestinul normal, care sunt absorbite în intestinul normal. intră în circulația periferică.**

Boli hepatice și insuficiență hepatică

Ficatul are rezerve vaste de funcție, o capacitate aproape embrionară de a se regenera și poate funcționa adecvat, în ciuda leziunilor patologice adesea extinse ale integrității sale.



Acest lucru este cel mai bine exemplificat în abcesele hepatice la bovine, unde boala clinică este rareori evidentă în prezența abceselor mari.

Boala hepatică este de obicei diagnosticată prin identificarea semnelor clinice produse de eșecul unora dintre funcțiile sale.<sup>3</sup> Există adesea o boală hepatică înainte de eșecul funcției și testele de laborator pot detecta boala înainte de eșecul efectiv. Ficatul are o rezervă de aproximativ 70-80% și aceasta trebuie compromisă înainte ca unele dintre funcțiile sale să eșueze. Unele funcții eșuează înaintea altora, ceea ce explică evoluția semnelor clinice.

Hemoliza intravasculară în boala hepatică ecvină

Hemoliza intravasculară cu hemoglobinurie proeminentă a apărut la caii cu boală hepatică severă și avansată.<sup>4</sup> Hipersegmentarea neutrofilelor de cauză nedeterminată a fost prezentă la un cal cu boală hepatică și hemoliză intravasculară.

## CONSTATĂRI CLINICE

Semnele cardinale ale hepatitei sunt anorexia, depresia psihică - cu excitare în unele cazuri, slăbiciune musculară, icter și în stadiile terminale somnolență, decubit și comă cu convulsii intermitente. Hemoglobinuria este, de asemenea, un semn variabil la cai. Criza hemolitică cu care este asociată este întotdeauna un precursor al unui rezultat fatal. Animalele care trec în stadiile acute incipiente pot prezenta fotosensibilizare, o ruptură a lânii sau a părului care duce la pierderea blănii și susceptibilitate la efort metabolic până la un an.

Constatările clinice ale bolii hepatice la cal sunt, în general, nespecifice, dar cel mai util test de prognostic neinvaziv în cazurile de suspectare a bolii hepatice la caii adulți este severitatea semnelor clinice.<sup>25</sup> Indiferent de cauză, constatările clinice consistente includ scăderea în greutate, anorexia, tocitarea și depresia. Alte constatări includ icter, tahicardie, febră intensă, dureri abdominale, edem ventral al peretelui corpului, deficiență de coagulare, fasciculații musculare și diaree sau constipație.<sup>16</sup> Icterul este o caracteristică constantă în necroza hepatică acută. Disfagia, fotosensibilizarea, encefalopatia și hemoragiile tind să apară în stadiu terminal, în special la caii cu ciroză. În bolile hepatice cronice, cursul durează câteva luni.

Anorexia inițială este adesea însoțită de constipație și punctată de atacuri de diaree. Fecalele sunt mai deschise la culoare decât în mod normal și dacă dieta conține multe grăsimi, poate apărea steatoree.

Într-o serie de 50 de cazuri de boală hepatică primară la cai, s-a observat următoarea apariție a semnelor clinice (%): comportament tern (68); anorexie (56); dureri abdominale (50); encefalopatie (50); pierdere în greutate (50); icter (42); motilitate intestinală anormală (42); consistență fecală anormală (28); deshidratare (18); fotosensibilizare (16); paralizie laringiană bilaterală (14); coagulopatie clinică (10); dermatită și prurit (8); edem periferic (6); ulcerație orală (6); tenesmus (4); prolaps penian (2); și impactarea rectală (2)?

**Semnele nervoase sunt adesea pronunțate și variază de la ataxie și letargie cu căscat, sau comă, până la hiperexcitabilitate cu tremor muscular, manie, inclusiv comportament agresiv și convulsii. Un sindrom caracteristic este sindromul dummy, în care animalele afectate împing cu capul, nu răspund la stimuli normali și pot fi orb. Pot exista dureri abdominale subacute, manifestate de obicei prin arcuirea spatelui, și dureri la palparea ficatului. Mărirea ficatului nu este de obicei palpabilă.**

Icterul și edemul pot fi prezente sau nu și sunt asociate mai frecvent cu stadiile mai puțin acute ale bolii. Fotosensibilizarea poate apărea, de asemenea, dar numai atunci când animalele au o dietă care conține hrană verde și sunt expuse la lumina soarelui. Se poate observa o tendință de a sângera mai liber decât de obicei. În fibroza hepatică cronică semnele sunt similare cu cele ale hepatitei, dar se dezvoltă mai lent și persistă perioade mai lungi, de multe ori luni. Ascita și sindromul dummy sunt mai frecvente decât în hepatită.

**Hepatita serică (boala Thelie) este cea mai frecventă cauză de insuficiență hepatică acută la cal.<sup>9</sup> De obicei, constatările clinice devin evidente la câteva săptămâni după administrarea antitoxinei tetanice. Iepele care alăptează par să prezinte un risc mai mare decât alți cai, dar acest lucru se poate datora administrării de antitoxină la iepe în momentul nașterii. Într-un grup de cai afectați, boala poate începe cu o moarte inexplicabilă a unui cal după o scurtă boală. Rezultatele clinice includ anorexie bruscă, letargie marcată, mers rigid, edem subcutanat al părților distale ale tuturor celor patru membre și peretelui corpului, orbire, apăsarea capului, rotire, bruxism, dureri abdominale, tahicardie, icter și o reducere marcată a sunetelor gastrointestinale. Moartea în câteva zile este comună.<sup>9</sup>**

Hepatita serică în urma transfuziei de plasmă comercială la cai poate provoca colici severe care nu răspunde, letargie și moarte subită 41-60 de zile mai târziu.<sup>10</sup> A fost, de asemenea, descrisă encefalopatia severă.

**Boala hepatică la bovine se caracterizează prin scădere în greutate, slăbiciune și depresie.<sup>6</sup> Semnele encefalopatiei hepatice includ orbire, apăsarea capului, excitabilitate, ataxie și slăbiciune. Prezența febrei și a icterului reprezintă un prognostic prost.**

**Ciroza hepatică grasă la rumegătoarele din Texas se caracterizează prin eșecul în creștere în greutate, emaciare progresivă, pierderea crizei lânii, ascită, depresie, apăsarea capului și mersul cu capul sus. În stadiile terminale, animalele**

devin imobile și mor în stare de comă? Morbiditatea poate ajunge la 80-100%, iar mortalitatea variază de la 10-60%. Mortalitatea crește în fiecare lună care urmează după octombrie, atinge punctul culminant în ianuarie și februarie și apoi scade în lunile următoare.

**Șunturi portosistemice**

La animalele tinere cu șunturi portosistemice, constatările clinice includ încetinirea creșterii, ascită și anomalii neurologice variabile rezultate din encefalopatia hepatică. Viței și mânzii pot avea câteva săptămâni până la câteva luni înainte de a fi prezentați pentru examinare. Orbirea corticală aparentă, cercurile și demența sunt frecvente. Tenesmusul persistent este frecvent la viței.<sup>13</sup> Episoadele recurente de constatări clinice neurologice inexplicabile la un mânz tânăr sugerează prezența unui șunt portosistemic. Un diagnostic provizoriu poate fi pus pe baza rezultatelor clinicopatologice, dar un diagnostic definitiv necesită portovenografie.<sup>22</sup> Nivelurile de amoniac din sânge sunt semnificativ crescute și acizii biliari serici sunt, de asemenea, crescute, dar nivelurile serice ale enzimelor hepatice derivate pot fi normale.<sup>21</sup>

## PATOLOGIE CLINICĂ

Caracteristicile clinicopatologice ale bolii hepatice primare au fost examinate<sup>2,27</sup> și sunt rezumate în secțiunea care se ocupă cu testele de laborator pentru boala și funcția hepatică.

Notarea biopsiilor hepatice ale calului cu suspiciune de boală hepatică este foarte predictivă pentru severitatea leziunii și prognostic <sup>28</sup>

Într-o serie de 82 de cazuri la cai, s-a confirmat că 61 au o boală hepatică semnificativă și 12 nu au fost.<sup>9</sup> Doar concentrațiile serice de GGT, globuline și ALP s-au dovedit a fi semnificativ diferite între cele două grupuri de cai.

Datele clinice și ultrasonografice s-au dovedit, atunci când sunt prezente, a fi indicatori buni ai prezenței bolii hepatice.

Rezultatele unice pozitive ale testului cu cea mai mare valoare diagnostică au fost prezența encefalopatiei hepatice, creșterea GGT, hipoalbuminemia, creșterea ALP, creșterea acizilor biliari totali și creșterea bilirubinei totale. Creșterea AST și creșterea GD au fost, de asemenea, o valoare diagnostică bună, dar numai atunci când sunt utilizate în combinație cu testele de mai sus. Nicio combinație sau un test secvențial nu a fost capabil să discrimineze pe deplin între caii cu și fără boală hepatică confirmată prin biopsie, iar dependența de utilizarea testelor neinvazive pentru prezicerea prezenței sau absenței unei boli hepatice semnificative poate duce la erori frecvente de diagnostic. Anumite rezultate pozitive au prezis în mod fiabil prezența bolii hepatice, dar rezultatele negative ale testelor au fost invariabil predictorii nesatisfăcători ai absenței bolii hepatice.

Cel mai util test de prognostic neinvaziv în cazurile de suspectare a bolii hepatice la caii adulți este severitatea semnelor clinice.<sup>25</sup> Un prognostic semnificativ mai prost a fost găsit în asocieri cu semne clinice sugestive de boală hepatică, prezența encefalopatiei hepatice, anomalii ultrasonografice, creșterea globulinelor, creșterea acizilor biliari totali, creșterea ALP, eritrocitoza, creșterea GGTtoză, leucocitoză albumină serică și uree serică scăzută. Literatura despre bolile hepatice la calul matur a fost revizuită?<sup>3</sup>

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Ficatul în hepatită este de obicei mărit și marginile umflate, dar aspectul suprafeței hepatice și al secțiunii transversale variază în funcție de cauză. În hepatita acută toxică și trofopatică lobulația este mai pronunțată, iar ficatul este mai palid și mai roșu la culoare. Accentuarea aspectului lobular este cauzată de ingorgerea vaselor centrilobulare sau necroza centrilobulară. Pot exista leziuni însoțitoare de icter, edem și fotosensibilizare. În hepatita infecțioasă, leziunile sunt înclinate să fie neregulate și chiar focale în distribuția lor. Hepatita parazitară este în mod evident traumatică, cu hemoragii focale sub capsulă și necroza și leziunea traumatică definibile ca urme. Hepatita congestivă este marcată de mărirea severă a ficatului, un conținut mult crescut de sânge și accentuarea marcată a modelului lobular cauzată de ingurgitarea vasculară și infiltrarea grasă a parenchimului. În fibroza hepatică, rezultatele necropsiei variază foarte mult în funcție de agentul cauzal, durata acțiunii și severitatea acesteia. Ficatul poate fi mărit semnificativ sau poate fi mult redus în dimensiune, cu o lobulație marcată a suprafeței.

**Encefalopatia hepatică asociată cu șuntul portosistemic este caracterizată prin modificări spongiforme și glioză a substanței albe la toate nivelurile creierului?0**  
**Ficatul poate fi de dimensiune normală sau mic și ferm, cu un model reticular proeminent vizibil pe suprafețele capsulare și tăiate<sup>22</sup>, iar venele portice pot fi absente.**

#### TRATAMENT

Principiile tratamentului hepatitei au fost deja conturate. Rezultatele sunt rareori bune. Proteinele și hidrolizatele proteice sunt probabil cel mai bine evitate din cauza pericolului de intoxicație cu amoniac. Dieta ar trebui să fie bogată în carbohidrați și calciu și săracă în proteine și grăsimi, dar animalele afectate sunt de obicei complet anorectice. Din cauza eșecului de detoxifiere a amoniacului și a altora

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Hepatita este ușor diagnosticată greșit ca encefalopatie, cu excepția cazului în care este prezentă icter sau fotosensibilizare. Semnele nervoase sugerează:

Encefalomielita

Encefalomalacia

Edem cerebral.

Hepatita congestivă nu se manifestă de obicei prin semne nervoase și, fiind o leziune secundară în insuficiența cardiacă congestivă, se însoțește de obicei de ascită și edem în alte regiuni și de semne de afectare cardiacă. Fibroza hepatică poate produce ascită fără semne de boală cardiacă.

Bolile acute care afectează tractul digestiv, în special ingurgitarea cerealelor la bovine și cabaline, se pot manifesta prin semne de tulburare nervoasă asemănătoare cu cele ale disfuncției hepatice acute, dar istoricul și examenul clinic sugerează de obicei o afectare

primară a tractului digestiv. Insuficiența hepatică anorexica poate fi oglindită de un adenocarcinom al pancreasului, care este puțin probabil să fie diagnosticat în timpul vieții.

substanțe azotate de către ficatul afectat și importanța lor în producerea semnelor nervoase, administrarea orală de antibiotice cu spectru larg a fost introdusă la om pentru a controla digestia și putrefacția proteinelor. Rezultatele au fost excelente cu neomicină și clortetraciclină, dispariția comei hepatice coincidând cu scăderea nivelului de amoniac din sânge. Purgația și clismele au fost, de asemenea, utilizate în combinație cu administrarea orală de antibiotice, dar se recomandă purgarea ușoară pentru a evita pierderea inutilă de lichide. Sunt de dorit suplimentarea hranei sau injecțiile periodice cu vitamine solubile în apă. Fibroza hepatică este considerată a fi o etapă finală a hepatitei și tratamentul nu este de obicei întreprins.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Ross ^A. Relația metabolismului hepatic al medicamentelor cu hepatotoxicitatea cu câteva exemple la ovine. Vet Annu 1982; 22:129-134.

McGorum BC, Murphy D, Love S, Milne EM. Caracteristicile clinicopatologice ale bolii hepatice primare ecvine: o revizuire a 50 de cazuri. Vet Rec 1999; 145:134-139.

Pearson EG. Boală hepatică la calul matur. Equine Vet Educ 1999; 11:87-96.

Olsman AF, Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan MM. Boala hepatică primară la cal. Tijdschr Diergeneeskd 2004; 129:510-522.

#### REFERINȚE

Smith MRW și colab. EquineVet J 2003; 35:549.

McGorum BC et al. Vet Rec 1999; 145:134-139.

Olsman AF Sloet van Oldruitenborgh-Oosterbaan

MM. Tijdschr Diergeneeskd 2004; 129:510.

MullaneyTP, Brown CM. EquineVet J 1988; 20:119.

Națiunea PN. CanVet J 1991; 32:602.

Putnam MR și colab. J ^m Vet Med Assoc 1986; 189:77.

Sweeney RW și colab!. JVet Intern Med 1988; 2:80.

Messer NT, Johnson PJ. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1934.

Messer NT, Johnson PJ. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1790.

Aleman M și colab. JVet Intern Med 2005; 19:120.

Zentara S et al. Vet Rec 1994; 134:18.

Wilkie IW și colab. Can Vet J 1988; 29:1003.

Sweeney HJ, Greig A. Equine Vet J 1986; 18:150.

Buergelt CD, Greener EC. J Vet Diagn Invest 1995; 7:102.

Davis CR și colab. J Parasitol 1999; 85:965.

West HJ. Equine Vet J 1996; 28:148.

West HJ. Bovine Pract 1990; 25:127.

Pearson EG și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1053.

Helman RG și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:129.

Helman RG și colab. Vet Fhthol 1995; 32:635.

Fortier LA și colab. Vet Surg 1996; 25:154.

Hillyer MH și colab. Vet Rec 1993; 132:457.

Pearson EG. Equine Vet Educ 11:1999; 87-96.

Ramaiah SK și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:360.

Durham AE și colab. Equine Vet J, 2003; 35:542.

West HJ. Vet Res Commun 1997; 21:169.

West HJ. Equine Vet J 1996; 28:146.

Durham AE și altele. Equine Vet J 2003; 35:534.

Durham AE și colab. Equine Vet J 2003; 35:554.

Gill PA, Townsend Aust Vet J 1993; 70:69.

Boli focale ale ficatului

#### ABSCES HEPATIC

Infecțiile supurative locale ale ficatului nu provoacă semne clinice de disfuncție hepatică decât dacă sunt deosebit de masive sau metastatice extensiv. Ele provoacă pierderi semnificative la bovinele hrănite cu cereale și în loturile de hrănire, din cauza frecvenței rumenitei la acele bovine care duce la formarea abcesului hepatic și la respingerea ficatului afectat la abator. La bovinele de hrănire din America de Nord, incidența abceselor hepatice

este în medie de aproximativ 16%, dar variază de la aproximativ 8% la 40% sau chiar mai mult, până la 78%.<sup>1</sup>

Într-un studiu de 2 ani al abceselor hepatice bovine în 10 abatoare din Irlanda, au fost examinați ficatul a 6337 de juninci de 12-16 luni.<sup>2</sup> Frecvența leziunilor macroscopice a fost de 5,8%, dintre care 1,9% au avut abcese. Doar 1,17 au avut cicatrici, iar 0,7% telangiectazie. Dintre fिकाții cu abcese, 44% au avut un singur abces mare, 35% au avut un singur abces mic și 19% au avut mai mult de două abcese; la 16% abcesele se rezolvau iar la 8,3% abcesele erau rupte. Un total de 43% dintre fिकाții cu abcese prezentau aderențe la diafragmă și lobii pulmonari diafragmatici, 2,5% aveau aderențe la alte organe abdominale, 10% prezentau și cicatrici și 1,7% prezentau și leziuni atribuibile dorlotului hepatic. Semnele clinice atribuibile abceselor au fost observate la un singur animal.

Vitele au început să se hrănească în noiembrie și ianuarie în America de Nord, iar bovinele găzduite în închisoare sau în exterior, fără adăpost deasupra capului, au avut o incidență mai mare a abceselor hepatice.<sup>1</sup> Virginiamicina la

19,3 mg/kg DM în dietă au redus incidența abceselor hepatice la bovinele de îngrășare.<sup>3</sup> Cazurile ocazionale apar la vacile de lapte și provoacă boli severe.<sup>4</sup> Toxemia hepatitei traumatice se datorează de obicei toxinelor de la *Arcanobacterium pyogenes*, *Streptococcus* și *Staphylococcus* spp. și *Fusobacterium necrophorum*, care sunt implantate în leziuni de către corpul străin perforant; dintre izolatele de *F. necrophorum* majoritatea vor fi de biotip A, deși biotipul B apare de obicei în combinație cu alte bacterii.<sup>5</sup>

Au fost descrise abcese hepatice la capre.<sup>6</sup> Din 658 de necropsii de capre, 2,5% au avut abcese hepatice. Abcesele au apărut cel mai frecvent la adulți. Toate animalele afectate erau în stare corporală proastă. Organismele izolate au inclus *Corynebacterium pseudotuberculosis* (58,9%), *Escherichia coli* (11,8%), *Corynebacterium* spp. (11,8%), *Mannheimia haemolytica* (5,0%), *Proteus* sp. (5,9%) și *Staphylococcus aureus* (5,9%).

Omfaloflebita, parakeratoza ruminală sau rumenita pot duce, de asemenea, la invazii hepatice de către *F. necrophorum* sau alte organisme, iar abcesele ficatului sunt frecvente la bovinele hrănite intens cu concentrate. Boala neagră este o toxemie profundă cauzată de eliberarea de exotoxină puternică din *C. novyi*. *Clostridium sordellii* este asociat cu abcese hepatice la miei nou-născuți și hemoglobinurie bacilară de către o toxină de la *Clostridium haemolyticum* cu necroze hepatice focale. O hepatită bacteriană focală, identificată ca boala Tyzzer și asociată cu *Bacillus piliformis*, și yersinioza asociată cu *Yersinia pseudotuberculosis* sunt enumerate în altă parte. Cazurile ocazionale de strangulare care dezvoltă răspândire bacteriemică pot dezvolta, de asemenea, abcese hepatice, la fel ca septicemia la miei asociată cu *Histophilus somni*.

Ciuperca *Mortierella wolfii* a fost izolată dintr-un abces hepatic la o vacă din Australia? Abcesul hepatic nu se distinge de alte abcese bacteriene comune, cum ar fi cele asociate cu *A. pyogenes* sau *F. necrophorum*.

Semnele clinice ale acestor boli specifice sunt incluse în discuția fiecărei boli și singura constatare comună tuturor este durerea locală la palpare sau percuție peste ficat.

O relație cea mai importantă este cea dintre abcesul hepatic și sindromul venei cavale caudale. Moartea subită sau orice moarte a bovinelor din cauza hemoragiei pulmonare ar trebui examinată ținând cont de această posibilitate. Abcesele hepatice au fost produse experimental la bovine prin injectarea *F. necrophorum* în vena portă hepatică. Ele se caracterizează printr-o creștere a nivelului sanguin de acid sialic și mucoproteină. Concentrația ridicată de alfa-1 glicoproteină acidă (a1-AG) prezintă în cazurile naturale este corelată cu concentrația de acid sialic.<sup>8</sup>

### **Abcese hepatice la cai**

Abcesele hepatice la cai se caracterizează clinic printr-o istorie de scădere în greutate, febră, inapetență și depresie. Etiologia și patogenезa sunt necunoscute. Anomaliile clinicopatologice sunt în concordanță cu un diagnostic de infecție bacteriană cronică, cum ar fi leucocitoza cu o neutrofilie matură, trombocitoză, hiperglobulinemie, hipoalbuminemie și o scădere semnificativă a raportului concentrațiilor albu<sup>m</sup>-globulinei.<sup>9</sup> Ultrasonografia este un ajutor de diagnostic util. Complicațiile secundare mediate imun pot apărea la caii adulți tineri cu abcese hepatice. Prognosticul este foarte nesatisfăcător, în ciuda terapiei intensive cu antibiotice și de susținere și se recomandă eutanasierea.

### **TELANGIECTAZA FICATULUI DE BOVIN („FICAT DE RUMEUS”)**

Telangiectazii ale ficatului de bovine reprezintă aproximativ 10% din toate condamnările de ficat de bovine în unitățile de sacrificare inspectate la nivel federal din SUA.<sup>10</sup>

Condamnarea se bazează pe estetică. Leziunea este de obicei ușor de diagnosticat de către inspectorii, dar semnificația ei biologică este nedeterminată. Ficatul afectat conține mai multe bacterii decât ficatul normal, dar telangiectazia nu poate fi legată de un proces infecțios. În unele ficate afectate a fost prezent *E. coli* 0157, ceea ce reprezintă un potențial risc zoonotic.<sup>10</sup> Se crede că *E. coli* 0157 din carnea la sacrificare este un contaminant extern și, experimental la bovine, nu există dovezi că organismul se translocă din tractul alimentar în țesuturile mai profunde. Au fost examinate studiile morfologice, imunohistochimice și ultrastructurale ale pretelangiectaziei și telangiectaziei ficatului de bovine.<sup>11</sup>

### **TUMORI ALE FICATULUI**

Leziunile metastatice ale limfomatozei la viței sunt cele mai frecvente neoplasme întâlnite în ficatul animalelor, deși adenomul primar, adenocarcinomul și metastazele altor neoplasme din zona drenată de tractul portal nu sunt neobișnuite, mai ales la rumegătoare. În cea mai mare parte, nu produc semne de disfuncție hepatică, dar pot provoca o umflare suficientă pentru a fi palpabilă și unele dureri abdominale prin întinderea capsulei hepatice. Tumorile primare ale vezicii biliare și ale căilor biliare apar, de asemenea, rar și nu apar în general



provoacă semne clinice. Un fibrosarcom hepatic primar la o capră a cauzat pierderea în greutate corporală, deși pofta de mâncare a fost menținută, anemie și icter.<sup>12</sup> Chistadenomul biliar hepatic a fost descris la un cal de 10 ani.<sup>13</sup> Este privit ca o variantă morfologică a chistadenomului biliar al animalelor domestice.

O serie de 66 de tumori hepatice primare la bovine au fost examinate și clasificate folosind criterii moderne.<sup>14</sup> Au fost diagnosticate cincizeci de tumori hepatocelulare (10 adenoame și 40 carcinoame), 10 tumori colangiocelulare, două hemangioame cavernose, două sarcoame hemangioendoteliale, un fibrom și unul Schwannom. Nu a fost găsită o asocieră cu ciroza. A fost raportat un hamartom de canal biliar la un vițel.<sup>15</sup>

#### REFERINȚE

- Harman BR și colab. J Anim Sci 1989; 67:311.
- O'Sullivan EN. Vet Rec 1999; 145:389.
- Rogers JA și colab. J Anim Sci 1995; 73:9.
- Cahill LW. Bovine Pract 1993; 27:171.
- Scanlan CM, Hathcock CL. Cornell Vet 1983; 73:288.
- Rosa JS și colab. BrVet J 1989; 145:73.
- Uzal FA et al. Vet Rec 1999; 145:260.
- Motoi Y și colab. J Vet Res 1992; 53:574.
- Sellon DC și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:882.
- Stotland EL și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:36.
- Marcato PS și colab. J Comp Pathol 1998; 119:95.
- Higgins RJ și colab. Vet Rec 1985; 116:444.
- Salvaggio A et al. Vet Pathol 2003; 40:114.
- Bettini G, Marcato PS. J Comp Pathol 1992; 107:19.
- De Bosschere H, Ducatelle R. Vet Rec 1999; 144:210.

#### BOLI ALE SISTEMULUI BILIAR

Cazurile de boală a căilor biliare cu manifestări clinice sunt mai puțin frecvente la animalele alimentare și la cai. Cazurile ocazionale de colangită apar la bovine și cai. Semnele clinice asociate includ febră, durere la nivelul ficatului, icter și fotosensibilizare. De obicei, există o leucocitoză însoțitoare și o deplasare la stânga. La cai o consecință a colangitei poate fi o

hepatită bacteriană difuză cu semne de insuficiență hepatică. Colangiohepatita septică și colangiocarcinomul au fost înregistrate la un cal.<sup>1</sup>

Concrețiile din sistemul biliar la bovine sunt de obicei o consecință a fasciolozei.<sup>2</sup> Cazurile ușoare arată anorexie și durere la nivelul ficatului. Cazurile severe prezintă atacuri recurente de durere abdominală severă, stază a tractului alimentar și durere la percuție asupra ficatului. Icterul apare doar în stadiile terminale ale cazurilor fatale și este însoțit de decubit, depresie și comă.<sup>3</sup> Frecvența calculilor biliari pigmentare este mare la oi și asociată cu o concentrație mare de bilirubină totală în bilă.<sup>4</sup> Alte cauze ale bolii căilor biliare includ empiemul vezicii biliare și un carcinom al căilor biliare. În ultimul caz a existat o pierdere severă a greutateii corporale și semne care se referă la metastaze în alte organe, dar nu au existat semne clinice sau postmortem de disfuncție biliară. Atrezia biliară la mânji tineri se manifestă printr-o perioadă precoce de normalitate timp de 2-3 săptămâni după naștere urmată de dezvoltarea apatiei, anorexiei, trecerea fecalelor cenușii, păstoase și icterului. Moartea survine aproximativ o săptămână mai târziu.

Colelitiaza obstructivă la cai poate provoca colici intermitente sau durere continuă și uneori icter. Se raportează o serie de 10 cazuri la cai.<sup>5</sup> Constatările clinice au inclus febră, icter, colici intermitente ușoare și scădere în greutate. Rezultatele de laborator au inclus leucocitoză, hiperproteinemie și hiperfibrinogenemie. GGT și lactat dehidrogenaza au fost, de asemenea, crescute.

#### Colangiohepatita la cai

Au fost raportate o serie de nouă cazuri deolangiohepatită și colelitiază la caii maturi cu o vârstă medie de 13 și un interval de 4-18 ani.<sup>6</sup> Semnele clinice care au determinat trimiterea fiecărui cal la un spital didactic veterinar au inclus anorexie, depresie, scădere în greutate, colici, febră intermitentă și icter. La toți caii, GGT și ALP au fost crescute și a existat hiperbilirubinemie. Ultrasonografia transabdominală a fost utilizată pentru a evalua dimensiunea și natura ficatului și pentru a obține biopsie hepatică pentru histopatologie și cultură. Rezultatele ultrasonografice au inclus ecogenitate hepatică crescută, hepatomegalie, căi biliare dilatate și ocazional calculi ca caracteristici esențiale. Colangiohepatita neutrofilă compatibilă cu o cauză infecțioasă a fost o caracteristică a materialului de biopsie de la fiecare cal.

Etiologia și patogenizaolangiohepatitei și colelitiaza la cai este incertă. Infecția bacteriană retrogradă din intestinul subțire este considerată probabilă. Cultura materialului de biopsie hepatică a produs *E. coli* și *Bacteroides vulgatus* doar de la un număr mic de animale afectate. Antibiotice Gram-negative parenterale pe termen lung zilnic, timp de o medie de 51 de zile (interval

124) a fost asociat cu supraviețuirea la 7/9 cai. Este, de asemenea, necesară terapia de susținere cu fluide intravenoase. Progresul poate fi monitorizat prin dovezi de îmbunătățire clinică și niveluri de scădere ale GGT.

Colangiohepatita la un vițel de 2 luni a fost caracterizată clinic prin depresie, febră și diaree? A fost marcată leucocitoză și neutrofilie. GGT și ALP au fost semnificativ crescute și bilirubina totală a fost crescută. Examenul ecografic al ficatului a evidențiat o anomalie gravă, iar rezultatele biopsiei hepatice au indicat hepatită neutrofilă și hiperplazie multifocală a epiteliului biliar sugerând colangiohepatită. Cultura țesutului hepatic a produs *E. coli* sensibilă la amikacină, cefazolină și ceftiofur. Terapia cu fluide de susținere și antibioticele pot avea succes.

Colangiohepatita supurativă și colelitiiza asociată cu enterită au fost descrise care apar la caii adulți.<sup>8</sup> Constatările clinice au inclus colici neresponsive, febră, depresie, dureri abdominale severe, tahicardie, deshidratare, acumulare de lichid gastric și absența zgomotelor abdominale pe cele patru cadrane. La examenul rectal au fost palpabile ansele dilatate ale intestinului subțire, iar lichidul peritoneal a fost serosanguinos. Azotemia, hiperbilirubinemia, creșterea ALP și GGT au fost prezente și au persistat timp de câteva zile. Cazurile au fost asociate cu inflamație severă a intestinului subțire și șoc hipotensiv.

Colangiohepatita și pancreatita secundară ulcerăției gastroduodenale la un mânz de 2 luni au fost caracterizate clinic prin colici care nu răspund la tratamentul chirurgical.<sup>9</sup> La necropsie au fost prezente ulcerății gastrice, stenoză duodenală segmentară și colangiohepatită cronică severă și pancreatită.

Se înregistrează coledocolitiiza atribuită unui corp străin la un cal.<sup>10</sup> Semnele clinice care sugerează o boală biliară la caii adulți se pot datora neoplaziei pancreasului (vezi mai jos). Se înregistrează un caz de fibroză hepatică congenitală la un vițel nou-născut.<sup>11</sup>

## REFERINȚE

Durando MM și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:1018.

West HJ, Hogg R. Vet Rec 1988; 122:251.

Lichtenberg KF și colab. J Vet Res 1988; 49:58.

Catallini A și colab. J Vet Res 1991; 52:2043.

Johnston JK și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:405.

Peek SF, Divers I. Equine Vet J 2000; 32:301.

Coombs DK și colab. Vet Rec 2002; 150:551.

Davis JL, Jones SL. J Vet Intern Med 2003; 17:583.

Buete M. Can Vet J 2003; 44:746.

Gerros TC și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:301.

Yoshikawa H și colab. Vet Pathol 2002; 39:1.

## Boli ale pancreasului

Boala pancreatică la animalele mari este rară și doar câteva comentarii sunt prezentate aici.

### DIABET MELLITUS

Leziunile pancreasului care cauzează diabet zaharat sunt înregistrate la vaci<sup>1</sup> și cai și măgari.<sup>2</sup> Sindromul clinic la cai include scădere în greutate, polidipsie, poliurie, hiperlipidemie intensă și niveluri crescute ale colesterolului, trigliceridelor și glucozei în sânge. Observațiile clinice sugerează că boala este cel mai probabil să apară la caii bătrâni și poate fi cauzată de leziuni pancreatice legate de migrarea larvelor de strongil.<sup>3</sup> Diabetul zaharat rezultat din insuficiența celulelor beta pancreatice este rar la cal, dar a fost raportat la un Mustang spaniol domesticit. hiperglicemie.

### ADENOCARCINOM PANCREATIC

Canalul pancreatic al calului este anatomic apropiat de calea biliară comună și nu este neașteptat ca o masă tumorală să provoace un sindrom de patologie a căilor biliare<sup>5,6</sup>, deși există o absență surprinzătoare a icterului în unele stadii ale bolii. Există emaciare, dureri abdominale moderate concomitente și textură fecală variabilă până la diaree. GGT și nivelurile de amoniac din sânge sunt mult crescute.

### ADENOM PANCREATIC

Au fost înregistrate convulsii datorate hipoglicemiei la un ponei cu adenom pancreatic? Se presupune că hipoglicemia a rezultat din hiperinsulinismul generat de adenom cu celule beta.

### PANCREATITA

Pancreatita este rară la animalele de fermă. Modificări inflamatorii și degenerative sunt detectate post mortem la bovinele scfme, dar sunt rareori diagnosticate clinic din cauza lipsei de constatări clinice și de laborator. A fost descrisă imagistica ecografică a pancreatitei induse experimental la bovine.<sup>8</sup> ,

### REFERINȚE

Mostaghni K, Ivoghli B. CornellVet 1977; 67:24.

Moore JN și colab. Endocrinologie 1979; 104:576.

Bulgin MS, Anderson BC. Compend Contin Educ PractVet 1983; 5:S482.

Johnson PJ și colab. J ^m Vet Med Assoc 2005; 226:584.

Kerr OM și colab. EquineVet J 1982; 14:338.

Church S și colab. EquineVet J 1987; 19:77.

Ross MW și colab. Cornell Vet 1983; 73:151.

Mohamed T et al.Vet J 2003; 165:314.

## PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ

Boli ale sistemului cardiovascular

### **PRINCIPII ALE Eșecului circulator 399**

Insuficiență cardiacă 399

Defecțiunea circuitului 399

Rezerva cardiacă și mecanisme compensatorii în insuficiența cardiacă 399

Mărirea cardiacă 401

### **MANIFESTĂRI ALE ESECUȚII CIRCULATORII 401**

Insuficiență cardiacă cronică (congestivă) 401

Insuficiență cardiacă acută 404

### **EXAMENUL SPECIAL AL SISTEMULUI CARDIOVASCULAR 405**

Examenul fizic 405

Măsurarea presiunii venoase jugulare 407

Toleranța la efort 407

Electrocardiografie 407

Concentrația serică a troponinei I cardiace 409

Fonocardiografie 409

Debitul cardiac 410

Măsurarea tensiunii arteriale 410

Ecocardiografie 411

Cateterismul cardiac 411

Examen radiografic și angiocardigrafic 412

## **ARITMII 412**

Tahicardie sinusala, bradicardie sinusala si disritmii fiziologice 413

Aritmii cu ritm cardiac normal sau bradicardie 414

Aritmii cu tahicardie 416

## **BOLI ALE INIMII 420**

Boala miocardică și

cardiomiopatie 420 Ruptura inimii și accidente cardiovasculare acute 422

Cor pulmonar 422

Boala valvulară și suflu 423

Endocardita 427

## **BOLI ALE**

### **PERICARDUL 429**

Pericardita 429

Defecte cardiace congenitale 431

### **NEOPLAZIE CARDIACA 433**

## **BOLI ALE SÂNGELE**

### **NAVE 433**

Tromboză arterială și embolie 433

Tromboza venoasă 435

Hemangiom și

hemangiosarcom 436

Principiile insuficienței circulatorii

Funcția principală a sistemului cardiovascular este de a asigura o circulație adecvată a sângelui, astfel încât nutrienții să fie livrați, deșeurile să fie îndepărtate și un mediu homeostatic să fie menținut la nivel de organ și celular. O circulație inadecvată interferează

cu livrarea de nutrienți și eliminarea produselor reziduale și, în cele din urmă, duce la insuficiență circulatorie, conceptul principal în bolile sistemului cardiovascular.

Cele două unități funcționale ale sistemului cardiovascular sunt inima și vasele de sânge; aceste două unități sunt cel mai bine caracterizate ca o pompă (inima) și un circuit (vasele de sânge și sânge). Pompa și circuitul pot defecta independent unul de celălalt, dând naștere la două forme de insuficiență circulatorie - insuficiență cardiacă și insuficiență a circuitului. În insuficiența cardiacă, problema principală este performanța inadecvată a pompei, în timp ce în defecțiunea circuitului deficiența este în sistemul vascular, care nu reușește să returneze un volum adecvat de sânge la inimă. Defecțiunea circuitului poate rezulta și din scăderea volumului sanguin circulant.

### INSUFICIENȚĂ CARDIACĂ

Insuficiența inimii ca pompă poate rezulta dintr-un defect de umplere a inimii, o anomalie în generarea sau conducerea undei electrice de depolarizare, o anomalie a funcției contractile, o sarcină excesivă de lucru sau o combinație a uneia sau mai multor anomalii.

#### **Cauzele disfuncției cardiovasculare**

Aritmie cardiacă

Flux obstrucționat

Flux regurgitant

Disfuncție contractilă (insuficiență sistolică)

Umplere necorespunzătoare (umplere diastolică)

Pierderea de sânge

Insuficiența cardiacă este de obicei împărțită în două tipuri, insuficiență cardiacă acută și insuficiență cardiacă cronică (congestivă). Cu toate acestea, apare o gamă completă de sindroame și unele dintre ele nu se încadrează perfect într-una sau alta categorie. Echilibrul circulator nu este menținut atunci când debitul cardiac este deficitar. Dacă aceasta se dezvoltă suficient de lent, mecanismele compensatorii, plus insuficiența inimii în sine ca pompă, au ca rezultat creșterea presiunii venoase și insuficiență cardiacă congestivă. Dacă, pe de altă parte, există o reducere acută a debitului cardiac, așa cum este cauzată de încetarea bruscă a bătăilor inimii, efectul este de a priva țesuturile de aportul de oxigen și se dezvoltă sindromul de insuficiență cardiacă acută.

Insuficiența cardiacă poate fi pe partea stângă, pe partea dreaptă sau atât pe partea stângă cât și pe partea dreaptă. Insuficiența cardiacă stângă determină o creștere a presiunii diastolice terminale a ventriculului stâng, a presiunii medii atriale stângi și a presiunii venoase pulmonare. În funcție de amplitudinea și rata creșterii presiunii, insuficiența cardiacă stângă are ca rezultat edem interstițial în plămâni și, dacă este suficient de grav, edem

pulmonar, dispnee și moarte. Insuficiența cardiacă dreaptă determină o creștere a presiunii telediastolice ventriculare drepte, a presiunii medii atriale drepte și a presiunii venoase jugulare. În funcție de amploarea și rata creșterii presiunii, insuficiența cardiacă pe partea dreaptă are ca rezultat distensia venoasă simetrică (cel mai ușor detectată în venele jugulare), o creștere a lichidului pleural, pericardic și abdominal (ascita) și hepatomegalie.

#### DEFECTAREA CIRCUITULUI

În defecțiunea circuitului, volumul sanguin efectiv este scăzut din cauza pierderii de lichid din sistemul vascular (șoc hipovolemic) sau prin acumularea de sânge în vasele periferice și creșterea permeabilității capilare (șoc maldistributiv). Eșecul întoarcerii venoase are ca rezultat umplerea incompletă a inimii și o reducere a debitului cardiac, deși nu există un defect primar în performanța pompei. Efectele insuficienței circuitelor sunt aceleași cu cele ale insuficienței cardiace cronice (congestive), prin aceea că aportul de nutrienți către țesuturi și eliminarea deșeurilor din țesuturi sunt reduse.

#### REZERVA CARDIACA SI MECANISME COMPENSATORII IN INSUFICIENTIA CARDIACA

Inima normală are capacitatea de a-și mări debitul de mai multe ori ca răspuns la cerințele fiziologice normale create de exerciții fizice și, într-o măsură mai mică, de sarcină, alăptare, digestie și temperaturi ambientale calde. În mod colectiv, aceste răspunsuri compensatorii cuprind rezerva cardiacă. Răspunsuri compensatorii similare sunt utilizate de inima care defectează în încercarea de a menține debitul cardiac. Rezerva cardiacă și răspunsul său la insuficiența cardiacă nu au fost studiate pe larg la animalele domestice mari și, în consecință, descrierea sa trebuie să se bazeze în mare măsură pe studiile asupra insuficienței cardiace la animalele domestice mici și pe studiile efectului exercițiului asupra performanței cardiovasculare la cal.<sup>1,6</sup> Observațiile clinice privind insuficiența cardiacă și insuficiența cardiacă la animalele mari sugerează că procesele sunt foarte asemănătoare cu cele la animalele mici și la oameni.

Principalele mecanisme prin care fluxul sanguin către un organ poate fi crescut sunt:

o Creșterea ritmului cardiac o Creșterea volumului stroke o Redistribuirea fluxului sanguin către organe vitale sau organe cu cerințe metabolice deosebit de mari.

Toate aceste mecanisme acționează sinergic și sunt interdependente. Frecvența cardiacă și volumul stroke sunt determinanții debitului cardiac (debitul cardiac este produsul dintre ritmul cardiac și volumul stroke).

#### REZERVA CARDIACA SI FRECUMENTUL CARDIAC

Există o mare rezervă cardiacă în ritmul cardiac, iar o creștere a frecvenței cardiace este un factor semnificativ în creșterea debitului cardiac la calul care face exerciții. Există o limitare a rezervei de frecvență cardiacă deoarece odată cu creșterea frecvenței cardiace are loc o scădere a timpului de umplere diastolică, iar volumul stroke scade la frecvența cardiacă excesivă. Rezerva efectivă a frecvenței cardiace poate fi crescută cu antrenament, iar ritmul



cardiac maxim la caii antrenați este de șase până la șapte ori valorile de repaus.<sup>7</sup> Această creștere mare a frecvenței cardiace reflectă domeniul metabolic al cailor antrenați. În schimb, bovinele își pot crește ritmul cardiac de două până la patru ori mai mult decât valorile de repaus. O creștere a frecvenței cardiace este, de asemenea, utilizată pentru a menține debitul cardiac de către inima în deficiență. În cazul insuficienței cardiace la cal și vacă este rar ca ritmul cardiac să depășească 120/min, iar frecvența mai mare decât aceasta se datorează frecvent tahiaritmiilor care necesită tratament imediat.

## REZERVA CARDIACA ȘI VOLUMUL AVC

Volumul vascular cerebral este variabil și depinde de cantitatea de scurtare pe care o pot obține fibrele miocardice atunci când lucrează împotriva presiunii arteriale. Este determinată de o interacțiune a patru factori:

" Presiunea de dilatare sau de umplere ventriculară (preîncărcare)

o Contractilitatea miocardului (stare inotropă)

q Tensiunea pe care trebuie să o dezvolte miocardul ventricular în timpul contracției și ejeției precoce (după sarcină)

o Secvența depolarizării atriale și ventriculare.

O creștere a presiunii ventriculare de distensie (presiunea finală diastolică sau volumul) va crește lungimea fibrei ventriculare end-diastolice, ceea ce, prin mecanismul Frank-Starling și sensibilizarea la calciu dependentă de întindere, va duce la creșterea efortului vascular cerebral și la un volum stroke mai mare. Presiunea de distensie ventriculară este influențată de contracția atrială și este mult mărită de creșterea întoarcerii venoase asociate cu efortul și creșterea activității simpatice. Contractilitatea este influențată cel mai mult de activitatea adrenergică și de catecolaminele circulante. O creștere a volumului sistolic se realizează în primul rând printr-o creștere a fracției de ejeție și o reducere a volumului final-sistolic, dar poate fi realizată și printr-o scădere a postsarcinii, care este în primul rând o funcție a impedanței aortice sau pulmonare (rezistența și reactanța vasculaturii la ejeție).

## RESERVA CARDIACA SI TENSIUNEA MIXTA DE OXIGEN VENOS

La animalele normale aflate în repaus, tensiunea de oxigen a sângelui venos mixt este peste 40 mmHg (5,3 kPa), ceea ce reprezintă o rezervă considerabilă. Extracția crescută de oxigen din sânge de către diferite țesuturi, cu o scădere ulterioară a tensiunii de oxigen venos mixt și o creștere corespunzătoare a diferenței de oxigen venos arterial, are loc în timpul efortului și în insuficiența cardiacă necompensată, în care volumul inițial este redus, tensiunea oxigenului venos mixt scade sub 40 mmHg și atingând starea de șoc arterială severă. diferența de oxigen venoasă este mare. Există, de asemenea, o redistribuire a fluxului sanguin către organele vitale. La cal, capacitatea de stocare a splinei pentru eritrocite este mare, iar splina poate conține o treime din volumul total de celule roșii. Golirea maximă a splinei sub activitate adrenergică poate influența semnificativ capacitatea

de transport de oxigen a sângelui și, la cal, rezervorul splenic contribuie semnificativ la rezerva cardiovasculară.

#### REZERVA CARDIACA SI ACTIVITATEA NERVULUI AUTONOM

Este evident că creșterea activității nervoase simpatice joacă, de asemenea, un rol semnificativ în compensarea ventriculului eșuat, dar unul care nu este ușor de determinat clinic. O creștere a activității simpatice acționează pentru a crește debitul cardiac prin creșterea frecvenței cardiace, prin îmbunătățirea contractilității miocardului și prin creșterea întoarcerii venoase către inimă. Activitatea nervoasă autonomă reglează, de asemenea, fluxul sanguin către organe mai esențiale, chiar și atunci când se confruntă cu un debit cardiac insuficient.

#### REZERVA CARDIACA IN INSUFICIENTA CARDIACA

În insuficiența cardiacă defectul principal este în starea contractilă a miocardului, iar performanța ventriculară la orice volum sau presiune telediastolic dat este diminuată. În insuficiența precoce, debitul cardiac poate fi încă menținut în intervalul normal printr-o creștere a presiunii de umplere și, prin utilizarea sensibilizării la calciu dependentă de întindere și a principiului Frank-Starling, ventriculii pot ejecta un volum normal de stropit, în ciuda scăderii contractilității. Astfel, la începutul cursului insuficienței cardiace, presiunea diastolică finală poate fi crescută numai în perioadele cu solicitări mari asupra inimii, cum ar fi în timpul efortului. Cu toate acestea, pe măsură ce funcția miocardică devine din ce în ce mai afectată, acest mecanism este din ce în ce mai utilizat pentru solicitări de muncă mai mici până când presiunea diastolică finală este crescută chiar și în repaus sau cu activitate normală.

Presiunea de filtrare ventriculară este mărită de întoarcerea venoasă crescută asociată cu contracția vaselor de capacitate venoasă sub un tonus simpatic crescut și de o creștere a volumului sanguin ca rezultat al retenției de sare și apă de către rinichi. Scăderea perfuziei renale are ca rezultat eliberarea de renină de către celulele juxtaglomerulare în rinichi și activarea sistemului renină-angiotensină-aldosteron. Renina determină conversia angiotensinogenului în angiotensină I, iar angiotensina I la rândul său este transformată în angiotensină II în plămâni. Angiotensina II este un vasoconstrictor puternic și promovează efectul norepinefrinei. Angiotensina II stimulează, de asemenea, eliberarea de aldosteron din cortexul suprarenal, care acționează pentru a crește retenția de sodiu de către rinichi, cu expansiunea consecutivă a lichidului interstițial și a volumelor de sânge.

Deși creșterea presiunii telediastolice ventriculare acționează pentru menținerea debitului cardiac, este asociată cu o creștere marcată a presiunii venoase sistemice sau pulmonare, producând efecte secundare care au ca rezultat multe dintre anomaliiile clinice asociate cu insuficiența cardiacă congestivă. Acolo unde starea contractilă a inimii este semnificativ redusă, presiunea terminală diastolică crescută nu este capabilă să mențină volumul stroke normal, chiar și la activitate normală, iar debitul cardiac este redus chiar și în repaus - starea de insuficiență cardiacă necompensată, care se manifestă clinic. ca pompa \_ defect.

## **MĂSURAREA REZERVEI CARDIACĂ**

Din punct de vedere clinic, ar fi de dorit să se poată detecta insuficiența cardiacă incipientă într-un stadiu foarte incipient.

O estimare clinică a recăvării cardiace pe baza examenului fizic este importantă atunci când urmează să se facă un prognostic pentru un animal cu boală de inimă. Unele dintre criteriile importante utilizate în realizarea acestei evaluări includ ritmul cardiac, intensitatea zgomotelor inimii, dimensiunea inimii, caracteristicile pulsului și toleranța animalului la exerciții fizice. O frecvență cardiacă în repaus peste normal indică pierderea rezervei cardiace. Intensitatea absolută a zgomotelor inimii sugerează puterea contracției ventriculare, sunetele moi sugerând contracții slabe și sunetele mai puternice decât în mod normal sugerând dilatație cardiacă și posibil hipertrofie, deși aceasta este o măsură foarte brută și insensibilă. Interpretarea variației de intensitate trebuie modificată prin recunoașterea altor factori, cum ar fi revărsatul pleural și pericardic, care interferează cu audibilitatea zgomotelor cardiace.

Caracteristicile pulsului sunt utile în determinarea rezervei cardiace, dar sunt foarte afectate de alți factori decât activitatea cardiacă. O amplitudine crescută a pulsului apare atunci când volumul inițial cardiac este crescut, dar o amplitudine scăzută poate rezulta din întoarcerea venoasă redusă, precum și din puterea contractilă redusă a mușchiului cardiac.

Toleranța la efort este un ghid excelent pentru rezerva cardiacă și cea mai puțin costisitoare și mai practică metodă de cuantificare a efectului cardiovascular. Toleranța la efort este cel mai bine evaluată prin măsurarea ritmului cardiac maxim atins după un test de efort standard și a vitezei cu care ritmul cardiac revine la normal.<sup>1,3'4</sup>

## **REFERINȚE**

Flaminio MJBf și colab. Vet Clin North Am Equine Pract 1996; 12:565.

ElAgiera EI et al. J Equine Vet Sci 1995; 15:532,

Physick-Sheard PW. Vet Clin North Am Equine Pract 1 1985; 2:383.

Evans DL, Rose RJ. Pflugers Arch 1988; 411:316.

Hinchcliff KW et al. Am J Physiol 1990; 258:R1177,

Seeherman HJ, Morris EA. Equine Vet J Suppl 1990; 9:20.

HarkinsJD, Kamerling SC. J Equine Vet Sci 1991; 11:237.

## **MĂRIRE CARDIACA**

Raportul dintre greutatea inimii și greutatea corporală este mai mare la animalele atletice decât la animalele neathletice, iar raportul inimă:greutate la cai poate fi crescut modest în timpul antrenamentului ca urmare a hipertrofiei fiziologice. Mărirea cardiacă este, de

asemenea, un răspuns compensator la sarcinile de lucru crescute persistente care sunt asociate cu bolile cardiovasculare. Inima poate răspunde prin dilatare, hipertrofie sau o combinație a ambelor.

**Hipertrofia cardiacă (hipertrofia concentrică) este răspunsul obișnuit la o sarcină de presiune crescută și există hipertrofie a fibrelor individuale cu o creștere a numărului de unități contractile (sarcomere) și o creștere a masei musculare totale. Cu toate acestea, hipertrofia cardiacă este de obicei însoțită de scăderea densității capilare și creșterea distanței intercapilare și, în stările de insuficiență cardiacă, reține fluxului sanguin coronarian limitează acest mecanism compensator.**

**Dilatarea cardiacă (hipertrofia excentrică) este răspunsul obișnuit la o sarcină de volum crescută și probabil rezultă din rearanjarea fibrelor. Conracțiile care apar într-o cameră dilatată pot ejecta un volum mai mare de sânge per unitate de scurtare a miocardului. Cu toate acestea, limitarea acestui mecanism compensator este evidentă în legea lui Laplace, care arată că în camera dilatată este necesară o tensiune mai mare a peretelui miocardic pentru a produce o creștere echivalentă a presiunii intracamerale în timpul ejecției.**

Semnificația constatării măririi cardiace la examenul clinic este aceea că indică prezența unui volum semnificativ sau a unei sarcini de debit semnificative pe inimă, sau prezența bolii miocardice și o reducere a rezultatelor cardiace. Detectarea măririi cardiace la examenul fizic este ajutată de auscultarea atentă a inimii, palparea bății apexului și mai rar de percuția toracică. O creștere palpabilă și audibilă a bății apexului și a zonei de audibilitate, deplasarea înapoi a bății apexului, vizibilitatea crescută a impulsului cardiac la baza gâtului și în spatele cotului și suprafața crescută pentru umbra cardiacă în timpul percuției toracice sunt toate sugestive pentru mărirea cardiacă. Trebuie avut grijă ca anomaliile observate să nu se datoreze deplasării inimii de către o leziune ocupatoare de spațiu a toracelui, cum ar fi limfosarcomul timic, sau colapsului părții ventrale a plămânului și retragerii țesutului pulmonar din părțile costale ale inimii. Ecocardiografia trebuie utilizată pentru a cuantifica magnitudinea măririi ori de câte ori rezultatele examenului fizic suspectează prezența măririi cardiace. -

Manifestări ale „

insuficienta circulatorie

Manifestările insuficienței circulatorii depind de rapiditatea debutului, de amploarea severității și de durata acesteia. Insuficiența cardiacă cronică (congestivă) și insuficiența cardiacă acută sunt discutate mai jos.

**INSUFICIENTIA CARDIACA CRONICA (CONGESTIVA).**

**Etiologie** Bolile endocardului, miocardului și pericardului care interferează cu fluxul de sânge în sau în afara inimii sau care afectează funcția miocardică pot duce la insuficiență cardiacă congestivă

**Constatări clinice** Distensie venoasă generalizată și edem în insuficiența pe partea dreaptă. Edem pulmonar și detresă respiratorie în insuficiența stângă

**Patologia clinică** Creșterea concentrației serice a troponinei I cardiace, o enzimă specifică cardiacă

**Constatări la necropsie** Edem subcutanat, ascită, hidrotorax și hidropericard; mărirea și înghițirea ficatului cu insuficiență pe partea dreaptă. Edem pulmonar cu insuficiență pe partea stângă

**Confirmare diagnostică** Tratament clinic Tratament de cauză specifică, adesea fără succes. Diuretice, restricție de sare, minimizarea activității, eventual digoxină

## **ETIOLOGIE**

Cauzele insuficienței cardiace cronice (congestive) pot fi caracterizate în linii mari după cum urmează.

### **Boala valvulară**

- o Endocardită care duce fie la stenoză valvulară, fie la insuficiență valvulară
- o Defecte valvulare congenitale - cel mai frecvent stenoză valvulară
- o Ruperea valvei sau a cordelor valvei.

### **Boala miocardică**

- o Miocardită – bacteriană, virală, parazită sau toxică
- o Degenerescenta miocardică – nutritională sau toxică
- o Cardiomiopatie congenitală sau ereditară
- o Toxine care afectează conducerea cardiacă.

### **Defecte anatomice congenitale producătoare de șunturi**

° Defecte cardiace, cum ar fi defectele septului ventricular sau atrial, tetralogia Fallot o Anomalii vasculare care produc șunturi, cum ar fi arterioza canalului permeabil.

### **Hipertensiune arterială**

- o Hipertensiune pulmonară - boală de mare altitudine, cor pulmonar

o Hipertensiune arterială sistemică - cauză nedocumentată a insuficienței cardiace congestive la animalele mari.

#### Sarcina de presiune

Sarcinile de presiune apar cu leziuni care produc o obstrucție a fluxului de ieșire, cum ar fi stenoza valvei aortice sau pulmonare, unde inimii trebuie să efectueze mai multă muncă pentru a ejecta o cantitate echivalentă de sânge. Sarcinile de presiune nu sunt neapărat asociate cu leziuni ale inimii. De exemplu, hipertensiunea pulmonară, cum se întâmplă la boala bovinelor de mare altitudine din cauza creșterii rezistenței vasculare pulmonare, poate duce la insuficiență cardiacă. În general, ventriculul stâng poate tolera o sarcină de presiune într-o măsură mult mai mare fără semne evidente de insuficiență cardiacă decât ventriculul drept.

#### Încărcare de volum

Încărcările de volum (încărcări de flux) apar în mod obișnuit atât cu malformațiile cardiace dobândite, cât și cu cele congenitale. În insuficiența valvei aortice și în insuficiența valvei mitrale volumul de sânge livrat către țesuturi nu diferă semnificativ de normal. Cu toate acestea, pentru a obține un debit cardiac normal, volumul de impuls al ventriculului este semnificativ crescut și inima este mult mai ineficientă pentru aceeași cantitate de muncă eficientă. Într-o manieră similară, un ductus arteriosus permeabil sau un defect septal interventricular cu un șunt mare de sânge de la stânga la dreapta poate pune o sarcină de flux considerabilă pe ventriculul stâng. În general, ventriculul drept este mai capabil să susțină o sarcină de flux decât ventriculul stâng.

#### Defecte de pompare (insuficiență sistolică)

Insuficiența cardiacă poate apărea fără nicio creștere a sarcinii de muncă dacă există o slăbiciune primară a miocardului sau un defect în contracția sa ritmică și coordonată. Miocardita, cardiomiopatia și neoplasmale cardiace, în special leziunile de leucoză virală bovină ale atriului drept, sunt cauzele frecvente. Aritmiile sunt o cauză rară a insuficienței cardiace congestive, dar o cauză comună a insuficienței cardiace acute.

#### Defecte de umplere (insuficiență diastolică)

Bolile pericardice precum pericardita și tamponada pericardică pot duce la insuficiență cardiacă prin interferarea cu umplerea diastolică. Umplerea ventriculului este determinată de interacțiunea complexă a unui număr de factori, inclusiv presiunea medie de umplere a circulației, presiunea medie atrială dreaptă, rigiditatea camerei ventriculare (care este determinată, parțial, de presiunea arterială medie) și gradientul de presiune pe peretele ventricular. Acesta din urmă este marcat afectat de creșterile presiunii lichidului pericardic care sunt prezente în pericardită și tamponada pericardică.

#### PATOGENEZĂ

Rezerva cardiacă și mecanismele compensatorii în insuficiența cardiacă sunt descrise în secțiunea precedentă. În stadiile incipiente ale bolii cardiace, echilibrul circulator poate fi menținut. Cu toate acestea, rezerva cardiacă este redusă și animalul nu este capabil să facă față urgențelor circulatorii la fel ca un animal normal. Aceasta este etapa de scădere a rezervei cardiace în care animalul este relativ normal în repaus, dar este incapabil să efectueze exerciții - faza de toleranță slabă la efort - sau să răspundă în mod corespunzător la un factor de stres fiziologic, cum ar fi gestația târzie sau găzduit la temperaturi ambientale calde. Insuficiența cardiacă congestivă se dezvoltă atunci când aceste mecanisme compensatorii își ating limita fiziologică și inima este incapabilă să facă față cerinței circulatorii în repaus.

Eșecul se poate manifesta ca fiind în primul rând pe partea dreaptă, pe partea stângă sau atât pe partea stângă, cât și pe partea dreaptă. Multe dintre semnele clinice care apar în timpul dezvoltării insuficienței cardiace, precum și cele asociate cu insuficiența cardiacă decompensată, sunt consecința congestiei sau edemului datorat presiunii hidrostatice venoase crescute. O scădere a debitului cardiac contribuie, de asemenea, la semnele clinice prin producerea de hipoxie tisulară.

### **Insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă**

Congestia venoasă se manifestă în circulația sistemică. Creșterea presiunii medii I atriale drepte crește presiunea medie j capilară și, prin urmare, forța netă de ■ filtrare a fluidului prin patul capilar j este mult crescută. Aceasta are ca rezultat producerea de edem în zonele subcutanate dependente ale corpului și în cavitățile corpului. În rinichi creșterea '■ presiunii hidrostatice este compensată de : fluxul redus de sânge și debitul de urină j este redus. Creșterea presiunii din spate! la glomerul provoacă creșterea per- | Meabilitatea și evacuarea proteinei plasmatică i în urină. Congestia venoasă în sistemul portal este o urmare inevitabilă a congestiei hepatice și este însoțită de digestie și absorbție afectate și în final de diaree.

### **Insuficiență cardiacă congestivă pe partea stângă**

Creșterea presiunii venoase pulmonare are ca rezultat congestie venoasă, scăderea complianței plămânului și o creștere a frecvenței respiratorii, o creștere a activității de respirație și intoleranță la efort. În mod similar, congestia capilară bronșică și edemul duc la invadarea căilor respiratorii și la scăderea eficienței ventilatorii. Acolo unde presiunea hidrostatică venoasă este excepțional de mare, forța netă de filtrare a fluidului prin patul capilar pulmonar este mult crescută. Aceasta poate duce la edem pulmonar, cu prezența lichidului în jurul vaselor septale și în spațiile alveolare însoțită de afectarea marcată a schimbului de gaze. Dezvoltarea edemului pulmonar detectabil clinic depinde într-o oarecare măsură de rapiditatea debutului insuficienței cardiace. În sindroamele de insuficiență cronică, dezvoltarea unui sistem de drenaj limfatic încăpător limitează apariția edemului pulmonar clinic și, la animalele mari, edemul pulmonar se limitează de obicei la insuficiența cardiacă acută unde apare un debut relativ brusc al unei încărcări de volum pe ventriculul stâng.

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatările specifice privind auscultația și alte examinări sunt descrise sub cauzele specifice ale insuficienței cardiace congestive.

În stadiile foarte incipiente, când rezerva cardiacă este redusă, dar decompensarea nu a avut loc încă, există detresă respiratorie la efort ușor. Timpul necesar pentru revenirea la frecvența respiratorie și pulsul normal este prelungit. La animalele afectate pot exista dovezi de mărire a inimii, iar ritmul cardiac în repaus este moderat crescut. Poate exista o pierdere a greutății corporale.

**Insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă** Frecvența cardiacă este crescută și există distensie venoasă și edem subcutanat. Venele superficiale sunt engordate. La rumegătoare există edem subcutanat care apare în regiunea pieptului, sub maxilar și de-a lungul liniei mediane ventrale, și ascită indicată de prezența unui val de lichid abdominal la balonare cu palpare și mai rar prin prezența distensiei abdominale cu abdomen în formă de pară. Ascita trebuie diferențiată de alte cauze de distensie abdominală, iar detectarea prin palpare pe rect a viscerelor plutitoare într-un mediu fluid și prezența unei unde fluide pe balonul abdominal sunt foarte sugestive pentru ascită. Trebuie avut grijă să se diferențieze ascita de uroabdomen și afecțiunile hidropului uterului. Hidrotoraxul și hidropericardul pot fi, de asemenea, detectate clinic la animalele cu ascită. La cai, edemul este inițial mai proeminent în regiunea pectorală dintre membrele anterioare, peretele abdominal ventral, prepuț și membre. Rumegătoarele și camelidele nu au edem în picioare în insuficiența cardiacă pe partea dreaptă deoarece

pielea lor, comparativ mai groasă, acționează ca un costum antigravitațional (costumul „G”), minimizând gradul de acumulare hidrostatică a sângelui la nivelul membrelor.

Ficatul este mărit și, la bovine, poate fi palpabil, iese dincolo de arcul costal drept cu marginea îngroșată și rotunjită. Atât la cai, cât și la bovine, mărirea ficatului poate fi detectată prin examinare cu ultrasunete. Respirația este mai profundă decât în mod normal și ritmul poate fi ușor crescut. Fluxul de urină este de obicei redus, iar urina este concentrată și conține o cantitate mică de proteine. Fecalele sunt de obicei normale la început, dar în stadiile târzii poate fi evidentă diareea. Greutatea corporală poate crește din cauza edemului, dar apetitul este slab și starea se pierde rapid. Epistaxisul poate apărea la cal, dar este rar la alte specii. Atitudinea și comportamentul animalului este unul de apatie și depresie; exercițiul este întreprins fără tragere de inimă, iar mersul este târâit și clătinat prin slăbiciune.

**Insuficiență cardiacă congestivă stângă** Frecvența cardiacă este crescută și se înregistrează o creștere a frecvenței și adâncimii respirației în repaus, cu tuse, prezența trosnetelor (sunete discontinue) la baza plămânilor și creșterea matității la percuția marginilor ventrale ale plămânilor. În final există dispnee severă și cianoză.



Prognosticul în insuficiența cardiacă congestivă variază într-o anumită măsură cu cauza, dar în majoritatea cazurilor la animalele mari este sărac până la grav. Posibilitatea de recuperare există cu o aritmie, tamponare pericardică sau pericardită, dar atunci când sunt implicate epicardul, miocardul sau endocardul, recuperarea completă are loc rar sau vreodată, deși animalul poate supraviețui cu o rezervă cardiacă permanent redusă. Defecte necomplicate de ritm apar frecvent la cal și aceste defecte sunt mai compatibile cu viața decât sunt leziunile anatomice extinse.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Examenele clinicopatologice au de obicei valoare doar în diferențierea cauzelor insuficienței cardiace congestive și în diferențierea de alte boli. Aspirația fluidului din acumulări în oricare dintre cavități poate fi considerată necesară dacă originea fluidului este îndoielnică.

1 Lichidul este un transudat edematos, cu excepția tamponării pericardice (serosanguinoase) sau a pericarditei (efuzie) când poate fi septic sau nonseptic. 2 În cele mai multe cazuri, proteinele sunt prezente în cantități mari din cauza scurgerii de plasmă din pereții capilari deteriorați. Proteinuria este adesea prezentă din cauza leziunilor glomerulului induse de presiune. Concentrația serică a tropininei I cardiace oferă un biomarker cardiac excelent la animalele mari, oferind un indicator sensibil și persistent al leziunii cardiace. 3

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Sunt prezente leziuni caracteristice cauzei specifice și pot cuprinde anomalii ale endocardului, miocardului, pericardului, plămânilor sau vaselor mari. Leziunile ocupatoare de spațiu ale toracelui pot constrânge vena cavă craniană și pot interfera cu întoarcerea venoasă. Leziunile care apar în toate cazurile de insuficiență cardiacă congestivă, indiferent de cauză, sunt: congestia pulmonară și edem dacă insuficiența este pe partea stângă; anasarca, ascită, hidrotorax și hidropericard și mărirea și înghițirea ficatului, cu un model de nucșoară de centri roșii congestionati ai lobulilor hepatici, înconjurate de regiuni periferice grase mai palide, dacă insuficiența este pe partea dreaptă. Este important să caracterizați insuficiența cardiacă ca fiind pe partea stângă, pe partea dreaptă sau atât pe partea stângă cât și pe partea dreaptă la necropsie, deoarece aceste informații vor ajuta la prioritizarea cauzei probabile.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Cauzele edemului

Cauzele dispneei

## TRATAMENT

Tratamentul animalelor cu semne clinice de insuficiență cardiacă congestivă datorată pericarditei sau tamponadei pericardice se concentrează pe eliminarea lichidului pericardic și prevenirea revenirii acestuia. La animalele cu insuficiență a pompei, tratamentul

insuficienței cardiace congestive se concentrează inițial pe reducerea efectelor preîncărcării crescute prin administrarea de agenți diuretici și restricționarea aportului de sodiu, reducerea solicitărilor asupra debitului cardiac prin restrângerea activității și îmbunătățirea contractilității prin administrarea de agenți inotropi pozitivi, cum ar fi glicozidele cardiace.

#### Diuretice

Tratamentul diuretic, furosemidul, acetazolamida sau clorotiazida, este o componentă importantă a tratamentului prin faptul că mobilizează și elimină excesul de lichide corporale. Furosemidul este cel mai frecvent utilizat deoarece este cel mai puternic diuretic disponibil, este ieftin și parametrii farmacocinetici au fost determinați pentru animalele mari. Furosemidul trebuie administrat într-o doză inițială intravenoasă de 0,25-1,0 mg/kg pentru cai și

5,0 mg/kg pentru bovine pentru tratamentul insuficienței cardiace congestive, 4,5 Dozele multiple de furosemid vor induce o alcaloză metabolică hipokaliemică, hipocloremică, de aceea este importantă monitorizarea concentrațiilor serice de potasiu și clorură în timpul tratamentului. Accesul la sare gratuită ar trebui oprit, deși, de obicei, este imposibil să se formuleze o dietă cu conținut limitat de sare.

#### Starea de odihnă

Odihna de oprire într-un mediu termoneutru este, de asemenea, o cerință importantă de tratament. Nașterea poate fi indusă electiv la sfârșitul gestației, pentru a preveni hipoxia fetală inuteră și avortul și pentru a reduce cererea suplimentară impusă de fluxul sanguin placentar asupra debitului cardiac.

#### Glicozide cardiace

Digoxina este glicozida cardiacă cel mai frecvent utilizată. La cai se poate administra fie intravenos, fie oral, dar la rumegătoare trebuie administrat intravenos sau după inducerea închiderii santului esofagian deoarece digoxina este distrusă în rumen. Digoxina nu trebuie administrată intramuscular la nicio specie, deoarece provoacă necroză musculară severă și acest lucru se reflectă și în concentrațiile plasmatice neregulate de digoxină după administrarea intramusculară. Tratamentul cu digoxină are ca rezultat o creștere a contractilității cardiace și o scădere a frecvenței cardiace cu creșterea consumului miocardic de oxigen, creșterea debitului cardiac și scăderea dimensiunii cardiace.<sup>4</sup> Îmbunătățirea debitului cardiac favorizează diureza și reducerea și eliminarea edemului.

Timpul de înjumătățire al digoxinei la cal este de 17-23 ore.<sup>6,7</sup> și s-a sugerat un interval terapeutic plasmatic pentru digoxină de 0,5-2,0 ng/ml.<sup>6</sup> Studiile farmacocinetice sugerează că concentrațiile plasmatice terapeutice, dar netoxice ale digoxinei la cal vor fi atinse printr-o doză inițială de încărcare intravenoasă urmată de o doză inițială de încărcare intravenoasă de 0,0-10 kg. doza de intretinere de 0,5-0,75 mg/100 kg la 24 de ore? La cal biodisponibilitatea digoxinei sub formă de pulbere administrată oral este scăzută, fiind mai

mică de 20% din doza administrată. Studiile farmacocinetice sugerează o doză de încărcare orală de 7 mg/100 kg, urmată de o doză zilnică de întreținere orală de 3,5 mg/100 kg.<sup>6</sup>

Timpul de înjumătățire al digoxinei la bovine este

7,2 ore,<sup>8,9</sup> necesitând o dozare mai frecventă decât la cai și s-a sugerat o doză inițială de încărcare intravenoasă de 2,2 mg/100 kg urmată de 0,34 mg/100 kg la fiecare 4 ore? O alternativă este administrarea digoxinei sub formă de perfuzie continuă la 0,086 mg/100 kg.<sup>5</sup> Nu există o doză stabilită pentru administrarea digoxinei la ovine, dar timpul de înjumătățire este similar cu cel la bovine.<sup>10</sup>

Nici un regim de dozare nu este absolut și doza poate necesita ajustare în funcție de răspunsul clinic, dovezi de toxicitate sau prin măsurarea concentrației plasmatiche de digoxină. Dozele, altele decât cele de mai sus, au fost utilizate cu succes.<sup>11,12</sup> Toxicitatea cu tratamentul cu digoxină este raportată și poate apărea deoarece clearance-ul digoxinei la unele animale cu insuficiență cardiacă congestivă diferă de cel al animalelor normale pe care s-au bazat dozele sugerate.<sup>13</sup>

Dacă animalele tratate nu mănâncă, se recomandă administrarea zilnică orală de KCl (bovine 100 g, cabaline 30 g)<sup>5</sup> și se recomandă monitorizarea concentrațiilor de potasiu seric deoarece efectele toxice ale digoxinei sunt influențate de concentrația de potasiu seric. Din cauza necesității unei dozări frecvente la bovine și a ineficienței tratamentului oral, terapia cu digoxină are limitări majore la rumegătoare, mai ales că patologia primară care duce la insuficiența cardiacă congestivă la bovine nu este de obicei corectabilă. Cu excepția cazului în care afectarea miocardică este tranzitorie, administrarea digoxinei la toate speciile va trebui probabil continuată pe viață, iar acest lucru este rareori practic.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Muir ^W, McGuirk SM. Farmacologia și farmacocinetica medicamentelor pentru tratarea bolilor cardiace la cai. Vet Clin North Am Equine Pract 1985; 1:335-352.

Muir McGuirk S. Medicamente cardiovasculare. Farmacologia și utilizarea lor la cai. Vet Clin North Am Equine Pract 1987; 3:37-57.

McGuirk SM. Tratamentul bolilor cardiovasculare la bovine. Vet Clin North Food Anim Pract 1991;

7:729-746.

#### REFERINȚE

Milne MH și colab. Vet Rec 2001; 148:341.

Jesty SA et al!. J Vet Med Assoc 2005; 226:1555.

Phillips W și colab. JVet Intern Med 2003; 17:597.

Muir ^MW, McGuirk S.Vet Clin North Equine Pract 1987; 3:37.

McGuirk SM.VetClin NorthAm Food Anim Pract 1991; 7:729.

Butonul C et al. JVet Res 1980; 41:1388.

Brumbaugh GW și altele!. JVet Pharmacol Ther 1983; 6:163.

Koritz GD și colab!. JVet Pharmacol Ther 1983; 6:141. Y. Gary FB, Klee W.Tierarztl Umsch 1990; 45:750.

Dix LP și colab. An JVet Res 1985; 46:470.

Staudacher G. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 1989; 102:1.

Stewart GA et al.AustVet J 1990; 67:187.

Peardon EG et al!. Compend Contin Educ PractVet 2(1987; 1) :1.

## INSUFICIENTA CARDIACA ACUTA

### ETIOLOGIE

Insuficiența cardiacă acută poate apărea atunci când există un defect sever în umplere, când există o insuficiență a inimii ca pompă, fie din cauza tahicardiei severe, bradicardiei sau aritmiei, și atunci când există o creștere bruscă a volumului de muncă. Apariția bruscă a tahiaritmiilor în asocieră cu excitare și suficient de severă pentru a provoca insuficiență cardiacă acută rezultă probabil din influența exacerbatoare a catecolaminelor."2 Acestea sunt eliberate în

**Etiologie Debut brusc al unei aritmii severe, ruptura unei valve sau a unui vas cardiac, tamponare pericardică**

**Constatări clinice Pierdere bruscă a conștienței, cădere cu sau fără convulsii, paloare severă a mucoasei și fie moarte, fie recuperarea completă a episodului**

**Patologia clinică Concentrații serice crescute de troponina I cardiacă, dar cursul clinic, de obicei, prea scurt pentru examinare**

**Confirmare diagnostică Constatări clinice la necropsie Congestie pulmonară și edem. Constatări legate de o cauză specifică**

**Tratament Tratamentul unei cauze specifice, adesea fără succes**

asocieră cu episoade de excitare și acționează pentru a crește potențialul de descărcare al focarelor excitatoare ectopice asociate cu boala miocardică.

Insuficiența cardiacă acută poate apărea și în absența bolii cardiace primare sub influența agenților farmacologici care afectează conducerea cardiacă. Acestea sunt asociate cu ingestia anumitor plante otrăvitoare.

Numeroasele cauze ale insuficienței cardiace acute sunt enumerate mai detaliat la bolile miocardice. Câteva exemple sunt următoarele:

### ***o Tulburări de umplere***

Tamponada pericardică - ruptură atrială și ventriculară

Ruptura arterei aortice și pulmonare

Tahiaritmie

o Miocardită, de exemplu virusul encefalomiocarditei, febra aftoasă

o Miopatie cu deficit nutrițional, de exemplu, deficit de cupru sau seleniu

Otrăvirea plantelor, de exemplu Phalaris spp., rădăcină de șarpe alb

o Electrocutare și fulger

Bradicardie

e Iatrogen, de exemplu administrarea intravenoasă de gluconat sau borogluconat de calciu, xilazină, tolazolină, soluții concentrate de clorură de potasiu

® Otrăvirea plantelor, de ex. Taxus spp.

® Creșterea volumului de muncă

o Ruptura valvei aortice

o Anafilaxie acută.

Aritmiile și stopul cardiac pot apărea în timpul inducerii anesteziei cu barbiturice la cal și pot apărea, de asemenea, fără semne premonitorii la caii sub anestezie cu halotan.

### **PATOGENEZĂ**

În cazul tahicardiei excesive, perioada diastolică este atât de scurtă încât umplerea ventriculilor este afectată și debitul cardiac este redus semnificativ. În fibrilația ventriculară nu apar contracții coordonate și nu este ejectat sânge din inimă. Debitul cardiac este, de asemenea, redus semnificativ atunci când ritmul cardiac încetinește dincolo de un punct critic, deoarece debitul cardiac este produsul dintre frecvența cardiacă și volumul stroke, iar volumul stroke nu poate fi crescut semnificativ. În toate aceste circumstanțe există o scădere precipitată a debitului cardiac și un grad sever de ischemie tisulară. În cazurile peracute organul cel mai sensibil, creierul, este afectat primul, iar semnele clinice sunt în

principal neurologice. Paloarea este, de asemenea, un semn proeminent în insuficiența cardiacă acută din cauza reducerii fluxului sanguin.

În cazurile mai puțin acute, detresa respiratorie este mai evidentă din cauza edemului pulmonar și, deși acestea pot fi clasificate ca insuficiență cardiacă acută, sunt descrise mai precis ca insuficiență cardiacă congestivă acută.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Sindromul acut poate apărea în timp ce animalul este în repaus, dar apare de obicei în perioadele de excitare sau activitate. Animalul prezintă de obicei dispnee, clătinare și cădere, iar moartea urmează adesea în câteva secunde sau minute de la prima apariție a semnelor. Există o paloare marcată a mucoasei. Deși pot apărea convulsii clonice, acestea nu sunt niciodată severe și constau în principal din mișcări sporadice necoordonate ale membrelor. Moartea este de obicei precedată de gâfâituri profunde, asfixice. Dacă există timp pentru examenul fizic, se observă slăbiciune sau absența pulsului palpabil și bradicardie, tahicardie sau absența zgomotelor cardiace. Constatările specifice ale inimii și sistemului vascular depind de aritmie și sunt detaliate în secțiunea despre aritmii de mai târziu în acest capitol.

Caii cu debut brusc de tahiaritmii datorate fibrilației atriale sau extrasistolelor ventriculare multiple sau cu ruptură a cordelor valvei aortice sau mitrale prezintă un sindrom în care debutul brusc al detresei respiratorii este manifestarea proeminentă. Cu toate acestea, examinarea inimii va permite un diagnostic al cauzei care stau la baza.

Insuficiența cardiacă acută este cauza morții la o proporție semnificativă de cai care mor brusc și neașteptat în timpul antrenamentului sau curselor.<sup>3</sup> Diagnosticul se bazează în primul rând pe constatările de hemoragie pulmonară semnificativă și edem, deși patologia miocardică este absentă în majoritatea cazurilor. Tulburările aritmice severe secundare leziunii miocardice preexistente și prezența concomitentă a catecolaminelor, hiperkaliemia și acidoza metabolică sunt cauze probabile.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

În general, nu există suficient timp disponibil pentru a efectua teste de laborator înainte ca animalul să moară. Demonstrarea concentrațiilor serice crescute de troponina I, un marker sensibil și specific al afectării miocardice, susține puternic prezența bolii miocardice. Testele de laborator pot fi, de asemenea, utilizate pentru a elucida etiologia specifică.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

În cazurile acute tipice, înghimentarea venelor viscerale poate fi prezentă dacă atacul a durat câteva minute, dar este posibil să nu existe leziuni macroscopice caracteristice insuficienței cardiace acute. Examenul microscopic poate arăta dovezi de congestie pulmonară și edem pulmonar precoce. În cazuri mai prelungite, îngurgitarea venoasă cu congestie pulmonară și edem sunt evidente împreună cu hidrotoraxul, dar acestea sunt

descrise mai precis ca insuficiență cardiacă congestivă acută. Cauza primara poate fi evidentiata de leziuni macroscopice sau microscopice ale miocardului.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Insuficiența cardiacă acută ar trebui să fie întotdeauna o considerație majoră ca cauză a morții subite și neașteptate la animalele mari, mai ales atunci când moartea este asociată cu efort sau entuziasm. Insuficiența cardiacă acută poate fi confundată cu o boală primară a sistemului nervos, dar se caracterizează prin bradicardie sau tahicardie excesivă, paloarea mucoasei, slăbiciune sau absență a pulsului și ușurință a convulsiilor. Epilepsia și narcolepsia sunt de obicei tranzitorii și repetitive și au un model caracteristic de dezvoltare.

### **TRATAMENT**

Tratamentul insuficienței cardiace acute nu este de obicei posibil sau practic la animalele mari din cauza cursului scurt al bolii. Decesele datorate stopului cardiac brusc sau fibrilației ventriculare în timpul anesteziei pot fi evitate într-o măsură limitată la animale prin compresie cardiacă externă sau internă sau stimulare electrică de conversie, dar aceste tehnici sunt în general limitate la unitățile chirurgicale instituționale sofisticate. De asemenea, energia electrică necesară pentru defibrilarea animalelor mai mari decât o oaie sau capră depășește capacitățile defibrilatoarelor convenționale, cu excepția cazului în care paletele sunt plasate direct peste pericard sau sunt utilizați electrozii transvenoși. Pot fi încercate injecții intracardiace cu doze foarte mici de epinefrină în combinație cu compresia cardiacă externă prin sărituri în sus și în jos pe torace cu genunchii, cu succes ocazional.

### **REFERINȚE**

Van Vleet JF și colab. Am JVet Res 1977; 38:991.

Rona G. J Mol Cell Cardiol 1985; 17:291.

Gelberg HB și colab. J Vet Med Assoc 1985; 187:1354.

### **Examinare specială a sistemului cardiovascular**

Tehnicile mai frecvent utilizate de examinare a inimii și pulsului sunt descrise în Capitolul 1. O examinare clinică mai detaliată a sistemului care acordă o atenție mai mare nuanțelor locației și intensității zgomotelor inimii și caracteristicilor pulsului arterial și venos este efectuată ori de câte ori este suspectată o boală cardiovasculară.

Sunt disponibile, de asemenea, tehnici speciale de examinare care pot fi de valoare în unele cazuri. Cu excepția măsurării presiunii venoase jugulare, a evaluării intoleranței la efort, a electrocardiografiei și a metodelor indirecte de măsurare a tensiunii arteriale, multe dintre aceste tehnici au o aplicare limitată în practica generală, deoarece necesită echipamente sofisticate și costisitoare. Utilizarea echipamentelor de diagnosticare specializate se limitează în general la spitalele didactice și la unitățile de investigație.

## EXAMENUL FIZIC

În examinarea animalelor suspectate a avea boli de inimă, este important să se determine rata, ritmul și intensitatea zgomotelor individuale ale inimii și rata, ritmul și amplitudinea pulsului arterial, să se examineze prezența pulsației venoase la intrarea jugulară și să se identifice punctul de intensitate maximă și momentul suflurilor în timpul ciclului cardiac.

### ZONETE INIMII

La cal nu este neobișnuit să se audă patru sunete de inimă la auscultare, în timp ce două până la trei sunete de inimă se aud la rumegătoare și camelide.

#### *Primul zgomot al inimii*

Primul zgomot cardiac (S1) semnalează debutul sistolei ventriculare, este sincron cu bătăile apexului și este asociat temporar cu închiderea valvelor mitrale și tricuspide. Zona de audibilitate maximă a valvei mitrale la cal este în al cincilea spațiu intercostal stâng, la un nivel la jumătatea distanței dintre o linie orizontală trasată prin punctul umărului și una trasată la stern la marginea caudală a mușchiului triceps. La bovine, ovine, caprine și porcine sunetul este situat la un nivel similar, dar la al patrulea spațiu intercostal. Zona de audibilitate maximă a valvei tricuspide este în partea dreaptă a toracelui ușor ventral la nivelul echivalent pentru valva mitrală și la al patrulea spațiu intercostal la cal; iar la nivelul joncțiunii costocondrale la al treilea spațiu intercostal pentru celelalte specii.

#### *Al doilea zgomot cardiac*

Al doilea zgomot cardiac (S2) este asociat cu închiderea valvei aortice și pulmonare și este sincron cu sfârșitul sistolei și începutul diastolei cardiace. Componenta aortică este cel mai audibilă doar ventral pe o linie orizontală trasată prin punctul umărului și în al patrulea spațiu intercostal stâng la cai și treimea stângă la celelalte specii. Componenta pulmonară este cea mai audibilă ventrală și anterioară de zona valvei aortice în spațiul intercostal al treilea stâng la cai și al doilea sau al treilea spațiu intercostal stâng aproape de joncțiunea costocondrală la celelalte specii. Aceste două componente ale celui de-al doilea zgomot cardiac au aceeași apariție temporală la auscultare, dar diferențele tonale pot fi detectate frecvent în cele două zone de audibilitate maximă. Divizarea celui de-al doilea sunet la cal poate fi detectată la examinarea fonocardiografică, dar nu poate fi detectată la auscultare și nu există divizare asociată respirației, așa cum se întâmplă cu alte specii.

#### *Al treilea zgomot cardiac*

Al treilea zgomot cardiac (S3) este asociat cu umplerea rapidă a ventriculului în diastola timpurie și este auzit ca un zgomot surd care apare imediat după al doilea sunet. De obicei, este cel mai audibil pe partea stângă, imediat în spatele zonei de audibilitate maximă a primului zgomot cardiac. Cu toate acestea, se aude frecvent peste bază și, de asemenea, peste zona de auscultație cardiacă din partea dreaptă. Fonocardiografic, există două



componente ale acestui zgomot cardiac, dar acestea nu sunt de obicei detectabile la auscultația clinică.

Al treilea zgomot cardiac este foarte frecvent la cai și poate fi detectat la majoritatea animalelor de curse în formă. Este mai audibil la frecvența cardiacă ușor crescută peste normalul de repaus. Al treilea zgomot cardiac este foarte frecvent la bovinele ușor excitate (frecvența cardiacă 80-100 bătăi/min), dar devine mai greu de auzit când frecvența cardiacă depășește 100 bătăi/min.

#### *Al patrulea zgomot cardiac*

Al patrulea zgomot cardiac (S4) este asociat cu contracția atrială. Se mai numește și sunetul „a”. Apare imediat înainte de primul sunet al inimii și este un sunet moale cel mai audibil peste baza inimii din partea stângă și dreaptă. Este, de asemenea, comună la cai, dar separarea sa clară de primul zgomot cardiac depinde de lungimea intervalului PR, care variază între cai. La ritmul cardiac de repaus, sunetul S4 este detectabil la examenul clinic la cel puțin 60% dintre cai.

Intervalul dintre S4 și S1 variază frecvent la același cal în repaus în asociere cu variația intervalului PQ și are ca rezultat o separare clară în unele bătăi cu slurring a celor două sunete împreună în alte bătăi. Al patrulea zgomot al inimii sau o scindare S1 este de asemenea auzită frecvent la bovinele tinere, dar studii fonocardiografice nu au fost întreprinse.

#### **Secvența de sunete cardiace**

Secvența de apariție a zgomotului cardiac este astfel 4-1-2-3. Intensitatea celui de-al treilea și al patrulea sunet este mai mică decât cea a primului și celui de-al doilea, iar complexul poate fi descris ca du LUBB DUP boo. La unii cai, al treilea sau al patrulea sunet poate fi inaudibil, astfel încât să apară variații 1-2, 4-1-2 și 1-2-3. Numele de ritm de galop este aplicat frecvent atunci când apar aceste sunete suplimentare. Ritmurile de galop apar, de asemenea, la bovine și se pot datora apariției unui al patrulea sau al treilea sunet sau unei divizări adevărate a componentelor primului sunet cardiac. La oi, capre și porci se aud în mod normal doar două zgomote cardiace. Apariția unui al treilea sau al patrulea zgomot cardiac la cai și bovine nu este un indiciu al unei anomalii cardiovasculare, așa cum este la alte specii.

#### **Variația intensității zgomotului cardiac**

Modificarea intensității generării sunetului de către inimă sau modificarea transmiterii sunetelor între inimă și stetoscop poate duce la variația intensității zgomotelor cardiace auzite în mod normal la auscultare.

o O scădere a intensității generării zgomotelor cardiace apare în cazul bolilor în care există întoarcere venoasă slabă și scăderea forței contractilității cardiace, cum ar fi în insuficiența

cardiacă terminală, în hipocalcemia la bovine sau în insuficiența circulatorie la toate speciile.

- Dimpotrivă, intensitatea zgomotelor cardiace poate crește cu anemie, hipertrofie cardiacă și boli metabolice precum hipomagnezemia. Cu toate acestea, intensitatea zgomotelor inimii este cel mai adesea crescută de activarea simpatică ca urmare a exercițiilor fizice, fricii și entuziasmului.

**Atenuarea zgomotelor cardiace sugerează o creștere a țesutului și a interfețelor tisulare dintre inimă și stetoscop. Acest lucru se poate datora unei deplasări a inimii datorată deplasării de către o masă, modificări ale pericardului (creșterea lichidului sau țesutului fibros), modificări ale spațiului pleural sau creșterea grăsimii subcutanate. Zgomotele cardiace sunt detectabile prin auscultare pe partea stângă la animalele cu toate scorurile de afecțiune, dar zgomotele cardiace pot deveni inaudibile pe partea dreaptă, unde scorul de stare se apropie de 5/5.**

#### Ritm cardiac

Apariția temporală relativă și intensitatea celui de-al treilea și al patrulea zgomot cardiac se modifică odată cu ritmul cardiac. La frecvențe cardiace moderat crescute, al treilea zgomot cardiac devine mai audibil. La ritmuri cardiace mai rapide, al treilea sunet se poate îmbina și se poate însuma cu al patrulea sunet sau al patrulea sunet se poate îmbina cu primul sunet dacă intervalul PR scade. În perioadele de schimbare rapidă a frecvenței cardiace, cum ar fi în timpul creșterii frecvenței care apare în urma zgomotului brusc sau a unor stimuli similari la caii excitabili sau scăderea ulterioară a frecvenței, variația apariției și intensității celui de-al treilea și al patrulea sunet cuplată cu variația intensității primului și celui de-al doilea sunet în timpul acestei modificări pot da impresia unei aritmii grosolane. Asemenea impresii ar trebui ignorate dacă apar numai în momente de schimbare rapidă a ratei, care este evident indusă de influențe externe și dacă nu există aritmie la ritmul de repaus sau la ritmul de repaus stabil și crescut. Examinarea pulsului în aceste perioade de schimbare rapidă este, de asemenea, valoroasă.

Variațiile în intensitatea zgomotelor cardiace individuale sau absența completă a unora dintre ele pot apărea în tulburările de conducere și bolile cardiace aritmice și pot oferi informații clinice valoroase. În câteva dintre aceste tulburări există variații în intensitatea primului și al treilea zgomot cardiac asociat cu variația timpului perioadei diastolice precedente și variații ale umplerii diastolice. Intensitatea primului zgomot cardiac poate varia, de asemenea, în funcție de variațiile intervalului PR sau în cazul în care există o disociere atrioventriculară completă. În mai multe dintre aritmii există absența unuia sau a mai multor zgomote cardiace. Aceste constatări sunt detaliate mai jos, sub anomaliile specifice.

#### I EXAMENUL PULSULUI ATERIAL

În boala cardiacă aritmică, pulsul arterial trebuie examinat mai detaliat decât cel aplicat în timpul examinării clinice de rutină.

## Frecvența pulsului

Frecvența pulsului trebuie examinată pe o perioadă pentru a determina dacă există vreo modificare a ratei, cum ar putea apărea cu o schimbare în activitatea stimulatorului cardiac la un focar miocardic iritabil. La un moment dat în timpul examinării animalelor cu tahiaritmii, frecvența cardiacă și pulsul trebuie luate sincron pentru a determina prezența unui deficit de puls (auscultarea S1, dar un S2 slab sau absent însoțit de un puls slab sau absent). O arteră convenabilă în acest scop este situată pe aspectul medial posterior al radiusului și carpului la cal și vacă. Totuși, cea mai bună arteră pentru a determina frecvența pulsului, ritmul și amplitudinea este aorta descendentă; această arteră trebuie palpată în timpul examinării rectale la cai și bovine.

## Ritmul pulsului

Ritmul pulsului este examinat cu atenție. Când un „puls scăzut” sau o aritmie este detectabilă în puls, ritmul de bază ar trebui stabilit pentru a determina dacă inima se află sub influența regulată a stimulatorului cardiac. Acest lucru se face cel mai bine prin atingerea mentală sau fizică a ritmului de bază al inimii și continuând acest ritm atunci când apare o neregularitate. În condiții precum blocul cardiac de gradul doi, în care există un ritm de bază inițiat de nodul sinoatrial, este posibil să atingeți neregula și să restabiliți sincronia cu pulsul. Cu toate acestea, în condiții precum fibrilația atrială în care nu există stimulator cardiac obișnuit, nu este posibil să se stabilească niciun ritm de bază. Această examinare a ritmului poate fi efectuată alternativ prin auscultație și permite o clasificare imediată a aritmiei într-unul din cele două grupe de bază, cele suprapuse pe o influență regulată a stimulatorului cardiac (ocazional neregulat) și cele în care nu există un stimulator cardiac obișnuit (neregulat neregulat).

## Amplitudine

Amplitudinea pulsului trebuie, de asemenea, examinată cu atenție. Variațiile amplitudinii pulsului sunt asociate cu acele aritmii care produc o variație a perioadei de umplere diastolică în inimă. Extremul acestuia este un deficit de puls (scăderea intensității sau absența unui puls asociat cu zgomotele cardiace).

## EXAMENUL VENEI JUGULARE

La calul și vaca adultă normală, vena jugulară va fi dilatată cu sânge la aproximativ 5-8 cm deasupra nivelului bazei inimii atunci când animalul stă cu capul într-o poziție normală, nealimentară, alertă. Există o scădere rapidă, dar minoră a nivelului de distensie jugulară asociată cu căderea sângelui în ventricul în timpul perioadei de umplere rapidă în timpul diastolei ventriculare, urmată de o creștere mai lentă a nivelului de umplere jugulară până la punctul său inițial. Suprapusă peste aceasta, și imediat înaintea căderii, este un val mic sau distensie retrogradă asociată cu contracția atrială (undă „a”) și o a doua retrogradă mai mică.

val („c'wave) asociată cu bombarea valvelor ventriculare atriale în atriu în timpul sistolei ventriculare. Aceste pulsații pot fi observate la majoritatea cailor și bovinelor prin observarea atentă a venei jugulare la intrarea acesteia în torace și pot fi cronometrate împreună cu auscultarea inimii.

Observarea prezenței sau absenței undei atriale „a” este un ajutor în diferențierea clinică a blocului cardiac de gradul I și II. Undele atriale tun apar periodic în blocul cardiac complet atunci când contracțiile atriale apar împotriva unei valve atrioventriculare închise. O undă 'c' accentuată apare în cazul insuficienței valvei tricuspide.

#### MĂSURAREA PRESIUNII VENOSE JUGULARE

Venele jugulare sunt dilatate simetric în insuficiența cardiacă cronică (congestivă) pe partea dreaptă. Această distensie este însoțită de o creștere a presiunii venoase jugulare care poate fi evaluată subiectiv prin palpare sau determinată obiectiv prin măsurarea presiunii venoase jugulare.

Această tehnică subutilizată poate fi realizată ușor și rapid. Echipamentul necesar este un ac de calibru I4-I6 atașat la un robinet cu trei căi. O seringă de 20 ml care conține NaCl heparinizat 0,9% este atașată direct vizavi de ac și o linie de administrare a fluidului cu perete rigid flexibil este atașată la portul rămas de pe robinetul cu trei căi. Robinetul este rotit astfel încât acul să fie în poziția oprit, acul este înfilat în vena jugulară spre inimă, seringă este împinsă pentru a umple primii 10 cm ai liniei flexibile de fluid cu NaCl 0,9% heparinizat, iar robinetul este întors astfel încât seringă să fie în poziția oprită. NaCl susținut de presiunea venoasă jugulară și de punctul umărului (articulația scapulohumerală), care aproximează poziția atriului drept<sup>2</sup>, este o măsură directă a presiunii venoase jugulare.

#### REFERINȚE

Sellers AF, Hemingway A. Am J Vet Res 1951; 12:90.

Amory H et al. Vet Res Commun 1992; 16:391.

#### TOLERANȚA LA EXERCITIU

Dispneea, oboseala și creșterea prelungită a frecvenței cardiace după efort sunt semne care sugerează insuficiența cardiacă. Adesea, animalele cu suspectare de boală cardiacă sunt antrenate în încercarea de a evoca aceste semne și de a obține o estimare a toleranței la efort.<sup>1,2</sup> În majoritatea situațiilor de practică, evaluarea toleranței la efort este subiectivă. În mod evident, există o diferență considerabilă în ceea ce privește cantitatea de exercițiu pe care o pot tolera un taur de vită și un cal de curse antrenat în condiții normale, iar cantitatea de exercițiu făcută unui animal este determinată de judecata clinicianului. Rata de scădere a ritmului cardiac după exercițiu și timpul necesar pentru a atinge nivelurile de repaus depind de severitatea exercițiului, chiar și la caii în formă. Ritmul cardiac scade rapid în primul minut și apoi mai încet în perioada următoare de 10-15 minute.

**Au fost dezvoltate mai multe teste obiective pentru cal, care includ evaluarea prin telemetrie de la cai cronometrați pe o distanță măsurată pe piste de curse<sup>3</sup> sau utilizarea unei benzi de alergare<sup>1'4</sup> pentru a oferi o cantitate definită de efort. Cantitatea și intensitatea exercițiului pot fi variate în funcție de viteza și înclinația benzii de alergare și de durata perioadei de exercițiu. Banda de alergare permite înregistrarea unei varietăți de măsurători cardiorespiratorii la calul care se antrenează<sup>5,6</sup> și poate fi utilizată pentru evaluarea semnificației bolii cardiopulmonare și pentru stabilirea cauzei performanței slabe la curse.**

Există multe cauze non-cardiace ale intoleranței la efort și, într-un raport privind evaluarea a 275 de cai, s-a constatat că 84% au mai mult de o problemă care duce la performanțe atletice slabe?

Sunt descrise criteriile pentru performanța cardiovasculară în cursele de anduranță, iar rapiditatea scăderii frecvenței cardiace după finalizarea fiecărei secțiuni a cursei poate fi utilizată pentru evaluarea pe teren a acestei funcții.<sup>1'8,9</sup>

#### REFERINȚE

Parente EJ. Vet Clin North Am Equine Pract 1996; 12:421.

Mitten LA. Vet Clin North Am Equine Pract 1996; 12:473.

Gati L, Holmes JR. Equine Vet Educ 1990; 2:28.

Scheffer CWJ și colab. Vet Rec 1995; 137:371.

Seeherman HJ, Morris EA. Equine Vet J Suppl 1990; 9:20.

Evans DL, Rose RJ. Equine Vet J 1988; 20:94.

Morris EA, Seeherman HJ. Equine Vet J 1991; 23:169.

Fbggenpoel RG. Equine Vet J 1988; 20:224.

Rose RJ și colab. Equine Vet J 1979; 11:56.

#### ELECTROCARDIOGRAFIE

Electrocardiograma (ECG) oferă o înregistrare și o măsură a diferenței de potențial care variază în timp care apare pe suprafața corpului ca rezultat al activității electrice din inimă. Aceasta este asociată cu depolarizarea și repolarizarea miocardului. În orice moment în timpul depolarizării și repolarizării, există în general mai multe fronturi de activitate electrică în inimă. Totuși, la suprafața corpului diferența de potențial este în general suma acestei activități și în orice moment activitatea electrică din inimă se înregistrează ca un singur vector dipol care are polaritate, mărime și direcție.

Polaritatea este determinată de sarcina de pe suprafața celulelor, în timp ce mărimea și direcția este determinată de masa mușchilor care este depolarizat sau repolarizat și de suma vectorilor instantanei. Astfel, o undă de depolarizare sau repolarizare peste o masă musculară, cum ar fi atriile sau ventriculii, este prezentată la suprafața corpului ca o secvență de vectori instantanei cu magnitudine și direcție schimbătoare.

## ELECTROCARDIOGRAFUL

Electrocardiograful este folosit pentru a detecta aceste caractere. În termeni simpli, acesta poate fi considerat ca un voltmetru format din două terminale de intrare, un amplificator pentru a permite înregistrarea semnalelor de intrare scăzute și un galvanometru cu un dispozitiv de înregistrare atașat, cum ar fi un stylus încălzit pe hârtie sensibilă la căldură sau un stilou sau un squirter de cerneală. Când există o diferență de potențial la bornele de intrare (electrozi), curentul curge prin bobinele electromagnetului suspendat între polii magnetului permanent pentru a provoca o deviație a stiloului de înregistrare. Prin urmare, electrocardiograful poate detecta polaritatea vectorilor electrici cardiaci și prin calibrarea mașinii și plasarea adecvată a electrozilor pe suprafața corpului poate detecta magnitudinea și direcția acestora.

**Calibrarea majorității electrocardiografelor este astfel încât o intrare de 1 mV produce o deviație de 1 cm a stiloului de înregistrare. Vitezele de înregistrare sunt în general de 25 sau 50 mm/s. La înregistrarea unui ECG, anumite poziții standard ale electrozilor sunt utilizate pentru înregistrare.**

o Un cablu este înregistrarea sau circuitul dintre două puncte de înregistrare. În funcție de cablarea electrocardiografului, aceeași diferență de potențial pe un cablu poate duce la o deviere în sus sau în jos a stiloului de înregistrare.

o Pentru a permite înregistrarea standard și compararea între înregistrări, polaritatea electrozilor pentru cablurile standard a fost stabilită prin convenție, iar cablurile sunt întotdeauna înregistrate la aceste polarități o Electrozii unui cablu sunt

numite de obicei pozitive sau negative

„Un electrod pozitiv dintr-o plumbă este unul care, atunci când este pozitiv din punct de vedere electric față de celălalt, din cauza diferenței de potențial dintre ele, produce o deviere în sus sau pozitivă a stiloului de înregistrare.

## DEPOLARIZAREA SI REPOLARIZAREA

În inima normală, depolarizarea și repolarizarea miocardului au loc într-un model și o secvență definite, iar electrocardiografia poate fi utilizată pentru a măsura și cronometra aceste evenimente. Astfel, descărcarea nodului sinoatrial are ca rezultat o undă de depolarizare peste atriile pentru a produce o undă P în ECG. Întârzierea conducerii la nodul AV este înregistrată de lipsa de activitate electrică la suprafața corpului și de un interval PR izoelectric pe ECG (izoelectric înseamnă diferență de tensiune zero între cele două

derivații). Depolarizarea ventriculilor are loc cu mai multe fronturi secvențiale pentru a produce complexul QRS, care este urmată de o altă perioadă izoelectrică înainte de repolarizare reprezentată de unda T.

La câini, pisici și oameni, electrocardiograma poate fi utilizată pentru a evalua ritmul cardiac și dimensiunea camerelor cardiace. Cu toate acestea, ordinea activării ventriculare la cai, bovine, ovine și porcine diferă de cea a oamenilor și a câinilor prin aceea că depolarizarea ventriculară este reprezentată de doar două fronturi de activitate. Depolarizarea unei mari proporții a masei miocardice la animalele mari nu este recunoscută de electrocardiograma de suprafață deoarece fibrele Purkinje pătrund mult mai adânc la aceste specii și depolarizarea are loc pe mai multe fronturi minore care tind să se anuleze, mai degrabă decât pe un singur front mare, ca la câini. Din acest motiv, detectarea măririi camerei prin analiza vectorială a electrocardiogramei este, în general, imposibilă la animalele mari. În consecință, electrocardiografia este limitată la un sistem simplu de derivație de apex de bază pentru a examina tulburările de conducere și aritmiile, care sunt detectate prin măsurarea diferitelor forme de undă și intervale în ECG care reprezintă depolarizarea și repolarizarea inimii și prin observarea absenței sau anormalității acestora.

#### SISTEME DE PLUMB

Sistemul de plumb bază-apex oferă cea mai bună metodă de electrocardiografie la animalele mari, cu singura excepție fiind electrocardiografia fetală. Toate celelalte sisteme de plumb sunt clinic superflue sau inferioare, sau au doar o aplicație de cercetare.

**Sistemele tradiționale de derivații se bazează pe triunghiul lui Einthoven, așa cum este utilizat la om, iar derivațiile standard bipolare ale membrelor (I, II și III) și derivațiile unipolare augmentate pentru membre (aVR, aVL, aVF) sunt utilizate în mod obișnuit împreună cu o derivație toracică unipolară de explorare. Variațiile de poziție ale picioarelor pot produce modificări ale formelor de undă ECG cu acest sistem de derivații și înregistrările trebuie făcute cu animalul în picioare sau cu piciorul din față stâng așezat ușor înainte de piciorul din față drept. Acest sistem de plumb este destul de satisfăcător pentru detectarea tulburărilor de conducere și a bolilor cardiace aritmice, dar este supus artefactelor de mișcare. Există, totuși, deficiențe asociate cu utilizarea sa pentru detectarea schimbării în magnitudinea și direcția vectorilor electrici în inima animalelor mari.<sup>1,2</sup> Cu toate acestea, sistemele tradiționale de plumb au fost utilizate pe scară largă în acest scop.**

**Sisteme de plumb bazate pe vectori. Au existat mai multe studii pentru a determina dacă este posibil să se detecteze modificări ale dimensiunii camerei cardiace la animalele mari. Mulți dintre aceștia au examinat sisteme alternative de derivații, recunoscând că derivațiile standard ale membrelor nu sunt adecvate în mod special pentru detectarea modificărilor vectoriale asociate cu modificările dimensiunilor camerei. Derivațiile standard ale membrelor sunt influențate în primul rând de vectorii din planul frontal (longitudinal și transversal), în timp ce forțele precoc și tardive din miocard sunt direcționate semnificativ în direcția verticală. În plus, inima**

**nu este echidistantă electric de electrozii fiecărei derivații și poate rezulta distorsiunea buclelor vectoriale înregistrate.<sup>1'3</sup> O corectare parțială a acestor deficiențe poate fi realizată prin înregistrarea unei derivații folosind un electrod de explorare în poziția V10 peste procesele spinoase dorsale în plus față de derivațiile standard ale membrilor. Cu toate acestea, pentru reprezentarea corectă a modificărilor vectoriale asociate cu activitatea electrică din inimă, este necesară o plasare complet diferită a electrodului. Au fost propuse o serie de sisteme. Amplasarea electrozilor variază și este destul de complicată, dar studii electrocardiografice folosind aceste metode sunt disponibile pentru cai, 3-5 bovine, 6-7 porci<sup>8</sup> și ovine.<sup>9</sup> În general, un sistem cu trei derivații format din derivații I, aVf și V10 oferă axe semiortogonale potrivite pentru reconstrucția tridimensională a depolarizării și repolarizării.**

Sistemul de plumb de bază-apex este cel mai frecvent utilizat, deoarece înregistrează forțele electrice majore din inima animalelor mari, cu forme de undă clare și de mare amplitudine. Mișcarea animalelor are, de asemenea, un efect minim asupra calității ECG. Cea mai frecvent utilizată plasare a plumbului bipolar la cai și bovine constă din doi electrozi, unul pozitiv și unul negativ, într-un format numit derivație de bază-apex. Electrocul pozitiv al plumbului I (brațul stâng) este atașat de pielea toracelui stâng la al cincilea spațiu intercostal imediat caudal de olecran, iar electrocul negativ (brațul drept) este plasat pe brazda jugulară din treimea caudală a gâtului drept. Aceasta este cea mai comună plasare a derivației, deși unii investigatori plasează electrocul negativ pe partea stângă a gâtului în loc de partea dreaptă. La oi, unde lâna interferează cu plasarea pe gât, electrocul negativ poate fi plasat pe linia mediană a sondajului. Când utilizați sistemul de plumb de bază-apex, electrocul de împământare este plasat la distanță de inimă, iar locația pământului nu este importantă. Electrozii sunt de obicei plasați folosind cleme de aligator și contact cu alcool izopropilic sau gel de 70%, deși electrozii umani de unică folosință pot fi utilizați la cai după tăierea pielii și curățarea cu alcool înainte de aplicarea gelului. Pentru a asigura o bună aderență la piele, pielea trebuie rasă și curată cu alcool înainte de aplicarea gelului. ECG este înregistrat cu animalul în poziție în picioare, cu reținere minimă. Valorile normale pentru bovine, cai și porci sunt rezumate în Tabelul 8.1.

#### **ELECTROCARDIOGRAFIE FETALĂ**

ECG-ul fetal poate fi înregistrat și poate fi util pentru a determina dacă fătul este în viață, prezența unui singur copil sau a gemeni și ca monitor pentru suferința fetală în timpul nașterii dificile sau prelungite. Este necesar un sistem de derivație bipolar modificat, electrocul PA fiind plasat pe abdomenul ventral drept și electrocul LA mai jos plasat pe linia mediană ventrală în fața ugerului. Cablul de împământare poate fi amplasat oriunde. Cablul bipolar trebuie înregistrat folosind o sensibilitate crescută, cu o atenție meticuloasă pentru a obține cea mai bună conexiune electrică la piele. Animalul trebuie izolat electric (în picioare pe un covor de cauciuc) și activitatea musculară trebuie redusă la minimum.



## **Durata (ms) Bovine   Cai Scroafe**

Valorile sunt obținute de la 600 de femele Holstein-Friesian sănătoase în vârstă de 7 ani sau mai mult (Rezakhani A et al. Vet Arch 2004; 74:351), 17 cai masculi și femele sănătoși cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 8 ani (P Constable, comunicare personală) și 467 scroafe sănătoase (Takesmura N et al. 47:398).

Electrocardiografia fetală a fost utilizată la bovine pentru a monitoriza viabilitatea fetală, dar semnalul ECG fetal este foarte slab și suferă de interferența ECG maternă, electromiogramă și artefacte de mișcare cauzate de mișcarea gastrointestinală.<sup>10</sup> Din aceste motive, poziția cablurilor de înregistrare bipolară pe abdomen trebuie mutată pentru a oferi locul optim de înregistrare pentru fiecare cow. Procesarea digitală a semnalului ECG fetal poate ajuta la detectarea frecvenței cardiace fetale<sup>10</sup> la mai mult de 157 de zile de gestație. Frecvența cardiacă fetală pentru viței tind să scadă odată cu avansarea gestației, aproximând 140 de bătăi/min de la 160-190 de zile de gestație și 120 de bătăi/minut la 250-280 de zile de gestație?<sup>0</sup>

Frecvența cardiacă fetală a mănului scade logaritmice de la aproximativ 110 bătăi/min cu 150 de zile înainte de termen la 75 bătăi/min aproape de termen.<sup>12</sup> Urmele de monitorizare continuă pot fi necesare pentru a evalua suferința fetală. Frecvența cardiacă fetală și variabilitatea frecvenței cardiace au fost, de asemenea, măsurate ca un indicator al hipoxiei și suferinței fetale în timpul nașterii la bovine.<sup>13,14</sup> Aritmia cardiacă este frecventă în momentul nașterii și se crede că rezultă din hipoxemia fiziologică tranzitorie care apare în timpul procesului de naștere. a axei electrice medii?<sup>6</sup>

## **ALTE UTILIZĂRI ALE ELECTROCARDIOGRAMEI**

0 Modificări ale electrocardiograamei apar cu unele dezechilibre electrolitice la speciile de animale mari o Există o corelație aproximativ liniară între intervalul QT corectat cu frecvența cardiacă și concentrația de calciu ionizat plasmatic la bovine, cu alungirea intervalului în hipocalcemic și scurtare în stările hipercalcemice

" Scăderea amplitudinii și aplatizarea undei P, lărgirea complexului QRS și o simetrie și amplitudine crescută a undei T sunt observate cu hiperkaliemie<sup>18</sup>

o Estimările dimensiunii inimii calului au fost făcute din măsurători ale duratei QRS pe electrocardiogramă, iar scorul cardiac rezultat este utilizat pentru a evalua potențiala performanță la curse<sup>19</sup>

**? Electrocardiograamele de exercițiu și de după efort oferă frecvent informații suplimentare față de cele ale ECG de repaus și pot fi înregistrate prin radiotelemetrie sau sisteme de monitorizare Holter<sup>20-22</sup>**

***o Variabilitatea frecvenței cardiace a primit interes recent ca metodă de cercetare pentru a evalua contribuțiile relative ale tonusului simpatic și parasimpatic la sistemul***

***cardiovascular. Variabilitatea ritmului cardiac a fost evaluată la bovine utilizând proceduri din domeniul timp<sup>23</sup> și din domeniul frecvenței.<sup>24</sup>***

LITERATURA DE RECENZIE

Hamlin RL, Smith CR. Clasificarea mamiferelor domestice comune pe baza procesului lor de activare ventriculară. Ann NY Acad Sci 1965; 12:195-203.

Kanagawa H, Too K, Kawata K, Ono H. Electrocardiograma fetală la bovine de lapte II. Diagnostic pentru sarcina gemelară. Jpn JVet Res 1965; 13:111-119.

Too K, Kanagawa H, Kawata K. Electrocardiograma fetală la bovine de lapte. I Studii fundamentale. Jpn J Vet Res 1965; 13:71-83.

Robertson SA. Utilizarea practică a ECG la cal. In Pract 1990; 12:59-67.

Amory H și colab. Cardiografia vectorială bovină: un studiu comparativ cu validitatea a patru sisteme tridimensionale. J Vet Med A 1992; 39:453-469.

REFERINȚE

Nielsen K, Vibe Petersen G. Equine Vet J 1980; 12:81.

Fregin GF. Vet Clin North Am Equine Pract 1985; 1:419.

Miller PJ, Holmes JR. ResVet Sci 1984; 36:370.

Miller PJ, Holmes JR. ResVet Sci 1984; 37:334.

Deegen E, Reinhard HJ. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1974; 81:257.

Schultz RA, Pretorius PJ. Onderstepoort JVet Res 1972; 39:209.

Amory H și colab. JVet Med A 1993; 40:81.

Thielscher HH. ZentralblVet Med 1969; 16A:370.

Torio R. Small Rumin Res 1997; 24:239.

Chen W și colab. Anim Sci J 2002; 73:545.

Chcn W și colab. Anim Sci J 2004; 75:471.

Miitsui K și colab. Jpn JVet Sci 1985; 47:597.

Jonker FH și colab. Am JVet Res 1996; 57:1373.

Steffen S și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1995; 137:432.

Yamamoto K și colab. EquineVet J.1992; 23:169.

Lombard CW și colab. EquineVet J 1984; 16:342.

Stewart JH și colab. EquineVet J 1984; 16:332.

Spier SJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1009.

Blakely JA, Blakely AA. N ZVet J 1995; 43:57.

Jacobson LH, Cook CJ. Vet J 1998; 155:205.

Scheffer CJW, Sloet van Oldruitenborgh- Oosterbaan MM. Vet Q 1996; 18:2.

Scheffer CJW și colab. Vet Rec 1995; 137:371.

Mincro M și colab. Vet 2001; Rec 149 772.

Ibmfrett CJD și colab. Vet Rec 2004; 154:687.

#### CONCENTRAȚIE DE TROPONINA I CARDIACA SER

Concentrația serică a tropininei I cardiace oferă un biomarker cardiac excelent la animalele mari, oferind un indicator sensibil și persistent al leziunii cardiace.! Troponina I, T și C sunt componente ale complexului de tropomiosintropoină în mușchiul cardiac și scheletic, cu troponina cardiacă I și T având secvențe de aminoacizi diferite la capătul N-terminal în comparație cu tropinina I și T în mușchiul scheletic. Aceasta înseamnă că un imunotest îndreptat la capătul N-terminal va fi capabil să diferențieze locul de izolare a mușchilor cardiaci și, prin urmare, diferențierea dintre mușchiul izoforme și izoforme. Țesutul miocardic de la cai, bovine, ovine și porci are reactivitate ridicată pentru troponina I cardiacă atunci când este testat cu ajutorul unui imunotest uman, iar această reactivitate este selectivă pentru miocard, fiind de peste 1000 de ori mai mare în țesutul cardiac decât în mușchiul scheletic? Troponina I cardiacă are o selectivitate miocardică mai mare decât troponina T cardiacă și, prin urmare, este preferată ca biomarker al leziunii cardiace?2 3-8% din troponina I și T cardiacă se găsesc în citosolul miocardic; deteriorarea membranei celulelor miocardice determină scăderea tropininei I și T citosolice în lichidul interstițial, crescând astfel concentrațiile serice de tropininei I cardiace.

Activitățile serice ale izoenzimelor cardiace ale creatinkinazei (izoenzima creatinkinază MB (CK-MB)) și ale lactat dehidrogenazei (izoenzimele 1 și 2) au fost utilizate în trecut ca indici ai bolilor cardiace la cai. Cu toate acestea, doar 1,5% din activitatea totală a CK în inima ecvinului este atribuită CK-MB (comparativ cu 20% în inima umană);3 prin urmare CK-MB este un indicator insensibil al bolii cardiace la cal. Izoenzimele lactat dehidrogenazei suferă de o lipsă similară de specificitate pentru bolile cardiace. Troponina I cardiacă este biomarkerul preferat pentru detectarea și cuantificarea bolilor cardiace la animale4, iar caii sănătoși au concentrații de troponina I cardiacă sub 0,11 ng/mL folosind imunotestul uman. ng/mL.8

#### REFERINȚE

O'Brien PJ și ill. Clin Chem 1997; 43:12.

Cornelisse CJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:231.

Argiroudis SA și colab. EquineVet J 1982; 14:317.

Wallace KB și colab. Toxicol Pathol 2004; 32:106.

Smith GW și ill. Am JVet Res 2002; 63:538.

Phillips W și colab. J Vet Intern Med 2003; 17, 597.

Slack JA și colab. JVet Intern Med 2005; 19:577.

Jesty SA și colab. J AmVet Med Assoc 2005; 226:1555.

#### fonocardiografie

Fonocardiografia permite înregistrarea și măsurarea zgomotelor cardiace. Un microfon special este plasat direct peste diferitele zone ale toracelui utilizate pentru auscultarea inimii, iar sunetele cardiace sunt înregistrate grafic pe hârtie în mișcare sau pe un osciloscop. Înainte de înregistrare, zgomotele inimii sunt de obicei trecute prin filtre trece-înalt, trece-jos sau trece-bandă pentru a permite o mai bună discriminare a sunetelor individuale și pentru a permite o examinare brută a frecvenței. fono

cardiogramele sunt de obicei înregistrate împreună cu o electrocardiogramă și măsurători ale presiunii în cameră, ceea ce permite sincronizarea apariției lor în relație cu activitatea electrică din inimă.

Fonocardiogramele pot oferi informații considerabile despre zgomotele cardiace, în plus față de cele obținute prin examenul stetosopic. La cal, pot fi detectate până la 11 evenimente sonore în fiecare ciclu cardiac și sunt disponibile cifre ale apariției și duratei zgomotelor normale ale inimii la animalele mari.<sup>1-3</sup> În combinație cu o electrocardiogramă, fonocardiograma poate fi utilizată pentru a măsura intervalele de timp sistolice, care pot fi modificate în anomalii cardiovasculare congenitale și dobândite.<sup>4</sup>

Fonocardiogramele au fost utilizate rar pentru caracterizarea și sincronizarea suflurilor la animalele cu boli cardiovasculare, în special la frecvența cardiacă rapidă, unde examenul stetosopic simplu poate să nu permită acest lucru. Cu toate acestea, fonocardiografia a fost folosită rar ca instrument de diagnostic clinic, iar disponibilitatea pe scară largă a ecocardiografiei face ca aplicarea clinică a fonocardiografiei să fie mai puțin probabilă în viitor.

#### REFERINȚE

Vanselow B și colab. AustVet J 1978; 54:161.

Welker FH, Muir ^WW. Equine Vet J 1990; 22:403.

Leurada AA. et al. J Vet Res 1970; 31:1695.

Miller PJ, Holmes JR. EquineVet J 1985; 17:181.

## DEBIT CARDIAC

Există mai multe tehnici disponibile pentru măsurarea debitului cardiac, dar cea aplicată aproape universal la animalele mari este tehnica de diluare a indicatorului folosind termodiluare (injectare cu gheață 5% dextroză) sau coloranți indicatori precum albastrul de Evans, verdele de indocianină sau clorură de litiu. probele se efectuează dintr-o arteră adecvată localizată proximal care a fost cateterizată. Debitul cardiac este cel mai frecvent măsurat folosind termodiluția<sup>3</sup>, dar poate fi calculat și dintr-o curbă de diluare a colorantului prin determinarea concentrației medii a colorantului și a timpului necesar pentru o circulație prin inimă. Pentru această estimare sunt disponibile și cardiodensitometre automate. Debitul cardiac este exprimat în litri pe minut și este corectat de obicei la indicele cardiac pe baza greutății sau a suprafeței corporale.

Majoritatea animalelor domestice au un indice cardiac de 100 (mL/kg greutate corporală (BW))/min în repaus. Indicele cardiac pentru cai, ovine și bovine în repaus a fost determinat ca  $86 \pm 13$ ,  $131 \pm 39$  și, respectiv,  $113 \pm 11$  (mL/kg)/min. Volumul stroke poate fi calculat și din debitul cardiac măsurat și ritmul cardiac determinat simultan, în care volumul stroke = debitul cardiac/ritmul cardiac. În general, variația normală între animale a indicilor debitului cardiac este prea mare pentru a permite utilizarea acestora ca măsură de diagnostic la animalele individuale suspectate de a avea boală cardiacă. Măsurile debitului cardiac sunt utilizate în studiile experimentale, unde efectele anumitor proceduri pot fi urmărite la același animal. Curbele de diluție indicatoare care utilizează coloranți sau metodologie de termodiluare pot fi utilizate pentru a detecta prezența defectelor intracardice, cum ar fi defectele septale și pentru a cuantifica semnificația acestora.

**Ecocardiografia Doppler poate fi utilizată pentru estimarea debitului cardiac și oferă valori echivalente cu cele obținute prin tehnici de termodiluție<sup>5</sup>**

## REFERINȚE

Fisher EW, Dalton RG. BrVet J 1961; 118:143.

Corley KITT și colab. EquineVet J 2002; 34:598.

Muir ^WW. J Vet Res 1976; 37:697.

Young LE și colab. Br J Anaesth 1996; 77:773.

Blissitt KJ și colab. EquineVet J 1997; 29:18.

## MĂSURAREA TENSIUNII ARTERIALE

Tensiunea arterială poate fi determinată direct prin puncție arterială și măsurarea presiunii, dar acest lucru nu este practic în cazurile clinice. Dezvoltarea unor metode simple

pentru determinarea indirectă a tensiunii arteriale s-a dovedit dificilă la animalele mari din cauza deficitului de artere localizate adecvat unde poate fi aplicată o manșetă de presiune și pentru că există probleme în detectarea întoarcerii pulsului prin metode simple auscultatorii sau palpatorii.

La cal o metodă simplă și relativ ieftină folosește sfigmomanometria oscilometrică pentru a detecta arteriale | pulsații și deci simultan j determină frecvența cardiacă și presiunea arterială medie.<sup>1</sup>—' Pentru caii adulți, lățimea optimă a manșetei pentru metoda oscilometrică este de aproximativ 20-35% din coadă ! circumferință, 1,2 când manșeta este aplicată j strâns la baza cozii și ! se monitorizează presiunea arterei coccigiene ventrale. Circumferința medie a cozii a unui cal adult este de 22 cm, prin urmare lățimea optimă a manșetei pentru cai este de 5-8 cm pentru măsurarea presiunii oscilometrice. Deoarece unitățile oscilometrice au fost concepute pentru a fi utilizate la oameni, programele software au adesea dificultăți în măsurarea presiunii arteriale atunci când ritmul cardiac este mai mic de 40 bătăi/min<sup>2</sup> și când sunt prezente aritmii sau hipotensiune arterială<sup>3</sup>, ceea ce minimizează utilitatea clinică a acestor unități la caii dresați sau bolnavi. Unitățile sunt, de asemenea, susceptibile la mișcarea cozii și, prin urmare, este de preferat să păstrați coada nemișcată în timpul înregistrării. Alte metode de măsurare indirectă a presiunii la cal (tehnica auscultatoare modificată, metodologia Doppler cu ultrasunete) par mai puțin precise decât sfigmomanometria oscilometrică. Mai mult, tehnicile oscilometrice oferă avantajul de a furniza tensiuni arteriale sistolice, diastolice și medii, în timp ce alte metode indirecte nu asigură presiunea arterială medie <sup>3</sup>

Tensiunea arterială sistolică și diastolică a unei serii mari de cai pursânge antrenati au fost de  $112 \pm 16$  mmHg ( $14,9 \pm 2,1$  kPa) și respectiv  $77 \pm 14$  mmHg ( $10,2 \pm 1,9$  kPa).<sup>1</sup> Valori echivalente au fost înregistrate la alte rase. Aceste valori sunt valori coccigiene necorectate și pot fi corectate la nivelul de referință corect (articulația scapulohumerală, care este echivalentă cu atriul drept) prin adăugarea a 0,7 mmHg (0,09 kPa) pentru fiecare centimetru înălțime între articulația scapulohumerală și coadă dacă artera coccigiană a fost locul de înregistrare a presiunii indirecte. Poziția calului este importantă, deoarece coborârea capului scade semnificativ presiunea sistolică, diastolică și pulsului.

Hipertensiunea arterială a fost găsită în asociere cu epistaxis, laminită la cai și fracturi dureroase ale oaselor distale ale membrului. Tensiunea arterială sistolică este adesea crescută și în obstrucția intestinului gros la cai. Măsurătorile tensiunii arteriale sunt utile în evaluarea gradului de șoc și, eventual, se pot dovedi utile în diagnosticul diferențial al unor afecțiuni precum salmoneloza acută și în evaluarea prognosticului colicilor. Tensiunea arterială medie este considerată adevărata presiune de conducere pentru fluxul sanguin și perfuzia organelor, prin urmare determinarea presiunii arteriale medii oferă un indice de perfuzie. Cu toate acestea, este important să recunoaștem că presiunea arterială medie este slab corelată cu debitul cardiac.

Citirile tensiunii arteriale pot fi obținute prin tehnici echivalente din cozile bovinelor. Cu toate acestea, din cauza diferențelor anatomice, acestea nu se corelează întotdeauna bine cu

tensiunea arterială reală. S-a observat că presiunile sunt de 100-140 mmHg (13,3-18,6 kPa) sistolice și 50-85 mmHg (6,7-11,3 kPa) diastolice.

## REFERINȚE

Wagner AE, Brodbelt DC. J Vet Med Assoc 1997; 210:1279-1285.

Latshaw H și colab. EquineVet J 1979; 11:191-194.

Muir et al. J Vet Med Assoc 1983; 182:1230.

Parry BW și colab. EquineVet J 1984; 16:53.

5 . Giguere S et al. JVct Intern Med 2005; 19:571.

## ECOCARDIOGRAFIE

Ecocardiografia a oferit o metodă relativ simplă și neinvazivă pentru examinarea inimii, care poate oferi informații considerabile asupra funcției sale. În ecocardiografie, undele sonore de înaltă frecvență sunt pulsate prin țesuturi la viteze cunoscute. Când undele sonore întâlnesc o interfață de țesut acustic, ecourile sunt reflectate înapoi la un traductor și înregistrate într-un număr de modalități diferite. Modalitățile au devenit din ce în ce mai sofisticate și au înlocuit în mare măsură evaluările invazive tradiționale ale funcției cardiace, cum ar fi cateterismul cardiac. Noile tehnologii sunt costisitoare și se limitează în prezent la spitalele didactice și la clinicile de referință.

Ecocardiografia va permite măsurarea dimensiunii camerei cardiace, a grosimii peretelui, a mișcării globale și regionale a peretelui și a structurii și funcției valvei.<sup>1-3</sup> Pot fi calculați indici funcționali care vor permite determinarea prezenței hipertrofiei sau dilatației zonelor inimii și a procentului de îngroșare a peretelui.<sup>4</sup> Scurtarea fracționară a ventriculului stâng poate fi utilizată ca indice de contracție a ventriculului stâng. Sunt disponibile studii cantitative pentru cal/<sup>5</sup>11 oaie, 12 porci<sup>2,13</sup> și bovine<sup>4^6</sup> Măsurarea raportului dintre volumul sanguin cardiopulmonar și volumul sistologic, determinată dintr-o radiocardiogramă în urma injectării de tehnețiu-99m pertechnetat, s-a dovedit un test mai sensibil pentru insuficiența cardiacă<sup>17</sup> și măsurarea debitului cardiac individual. dimensiunile camerei, diametrele vaselor și debitele pot fi utilizate pentru a evalua normalitatea, indicii de contractilitate și efectele leziunilor cardiace asupra răspunsului și funcției cardiace.<sup>5'15 21</sup> Ele pot fi, de asemenea, utilizate pentru a prezice tipul de leziune care poate duce la aceste modificări?<sup>9</sup>

Defectele valvulare și endocardita pot fi diagnosticate prin imagistica mișcării valvulare anormale, orificii valvulare incompetente sau mase vegetative asociate valvelor<sup>22</sup> și mase tumorale din inimă pot fi detectate.<sup>23</sup> În mod similar, severitatea insuficienței valvulare poate fi cuantificată<sup>24</sup>. Soluția salină încărcată cu microbule poate ajuta la detectarea șunturilor.<sup>249</sup> Ecocardiografia poate fi folosită și pentru a determina prezența și amploarea efuziunii pleurale și pericardice. În examinarea sistemului vascular, ultrasunetele este

capabilă să detecteze precoce tromboza iliacă la cai și este mai sensibilă decât palparea manuală pe rect?

Există o credință de lungă durată că caii cu o inimă mare în raport cu dimensiunea corpului lor au o capacitate athletică mai mare.<sup>25</sup> O metodă precisă și neinvazivă pentru determinarea greutateii inimii are, prin urmare, o utilitate potențială ca metodă de prezicere a succesului în curse. Ecocardiografia oferă o estimare utilă a greutateii inimii care poate completa scorul cardiac determinat electrocardiografic (calculat din durata QRS) în predicția performanței atletice. Grosimea septului interventricular în diastola oferă o predicție precisă a greutateii inimii.<sup>26</sup> Acuratețea predictivă a fost de așa natură încât ecocardiografia folosind această măsurătoare are utilitate ca indice al performanței atletice ulterioare<sup>27</sup> și a fost folosit în America de Nord, Europa și Australia în acest fel.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Recif VB. Progrese în ecocardiografie. Vet Clin North Equine Pract 1991; 7:435-450.

Bonagura JD. Ecocardiografie. J AmVet Med Assoc 1994; 204:516-522.

Marr CM. Ecocardiografia ecvină - sfaturi solide în centrul problemei. BrVet J 1994; 150:527-545. Vbros K. Ecocardiografia bidimensională cantitativă la cal: o revizuire. ActaVet Hung 1997; 45:127.

Braun U și colab. Ecocardiografia cordului normal de bovine: tehnica și aspectul ultrasonografic. Vet Rec 2001; 148:47-41.

### **REFERINȚE**

ReefVB. Equine Vet J Suppl 1996; 19:97.

Kvart C și colab. Equine Vet J 1985; 17:361.

ReefVB. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:286.

Braun U și colab. Am JVet Res 2005; 66:962.

Tucker RL și colab. J Equine Vet Sci 1995; 15:404.

Recif VB. Vet Clin North Am Equine Pract 1991; 7:435.

Young LE, Scott GR. EquineVet J 1998; 30:117.

Blissett KJ. Equine Vet J 1997; 29:18.

Seeherman HJ, Morris EA. Equine Vet J Suppl 1990; 9:20.

Harkins JD, Kamerling SG. J EquineVet Sci 1991; 11:237.

Vrros K și colab. Equine Vet J 1991; 23:461.



Moses BL, Ross JN. Am JVet Res 1987; 48:1313.

Gwathmey JD și colab. JVet Res 1989; 50:192.

Amory H și colab. Am JVet Res 1992; 53:1540.

Pipers FS și colab. Bovine Pract 1978; 13:114.

Amory H, Lekeux P Vet Rec 1991; 128:349.

Guthrie AJ și colab. JS AfrVet Med Assoc 1991; 62:43.

Young LE, Scott GR. Equine Vet J 1998; 30:117.

Bonagura JD. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:516.

Marr CM. BrVet J 1994; 150:527.

Slater JD, Herrtage AE. Equine Vet J Suppl 1996; 19:28.

Reef VB și colab. EquineVet J 1998; 30:18.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1995; 137:187.

Hagio M, Otsuka H. Jpn JVet Sci 1987; 49:11.13.

Buhl R și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1881.

O'Callaghan MW. EquineVet J 1985; 17:361.

Seder JA și colab. J EquineVet Sci 2003; 23:149.

#### CATETERIZARE CARDIACA

Măsurarea presiunii în diferitele camere ale inimii și în vasele de intrare și ieșire poate furniza informații de diagnostic atât în cazul bolilor cardiace dobândite, cât și în cele congenitale la animalele mari. În general, presiunea este determinată prin intermediul unor catetere umplute cu lichid introduse în aceste zone și conectate la un traductor de presiune extern. Aceste sisteme sunt în general satisfăcătoare pentru măsurarea presiunii și detectarea modificărilor cu anomalii. Cu toate acestea, din cauza caracteristicilor lor de transmisie, ele sunt mai puțin potrivite pentru sincronizarea precisă a evenimentelor de presiune și în acest scop ar trebui utilizate manometre cu vârf de cateter de înaltă fidelitate.

Cateterizarea părții drepte a inimii este o procedură relativ simplă la animalele mari, dar nu este lipsită de risc pentru animal. Cateterizarea se face în poziție în picioare, iar descrierile sunt disponibile pentru cai și bovine. Se folosesc cateterele direcționate de flux și pot fi introduse printr-un ac introdus în vena jugulară. Cateterele cu vârful balonului ajută la trecerea cateterului în artera pulmonară. Cateterizarea părții stângi a inimii este mai complicată și mai rar efectuată. Cateterizarea inimii stângi se efectuează de obicei sub

anestezie generală și necesită utilizarea unui cateter rigid care este introdus în artera carotidă sau femurală prin metode chirurgicale și ulterior manipulat către ventriculul stâng.

Determinarea sistematică a presiunii în fiecare zonă a inimii și în vasele de intrare și ieșire poate permite determinarea tipului de anomalie prezentă. Stenoza sau incompetența valvulară este asociată cu diferențe anormale de presiune pe valva afectată în timpul sistolei sau diastolei. Hipertrofia cardiacă este în general însoțită de o creștere a presiunii în timpul sistolei camerei afectate. Cu echipamente de înaltă fidelitate, formele de undă de presiune pot avea și valoare de diagnosticare.

Atriul drept este de obicei folosit ca punct de referință pentru compararea presiunii și i se atribuie arbitrar o presiune de referință de zero atunci când se înregistrează folosind un sistem de cateter umplut cu lichid. Articulația scapulohumerală (punctul umărului) este luată ca înălțime anatomică de referință echivalentă la animalul în picioare.<sup>4</sup> O electrocardiogramă de bază-apex înregistrată simultan ajută la interpretarea trasărilor de presiune. Numeroase publicații au raportat valori cardiovasculare pentru caii conștienți treji, bovine și viței adulți, iar valorile reprezentative sunt prezentate în Tabelul 8.2.

În timpul cateterizării, sângele poate fi extras prin cateter și supus analizei gazelor din sânge. În cateterismul pe partea dreaptă o creștere a

saturația de oxigen în ventriculul drept sau artera pulmonară poate fi diagnostică pentru prezența unui șunt stânga-dreapta din cauza unui defect de sept atrial, a unui defect de sept ventricular sau a unui canal arterial permeabil. Creșterea maximă normală a conținutului de oxigen venos între camerele inimii drepte și artera pulmonară la om este de 0,9 ml O<sub>2</sub>/dL de la atriul drept la ventriculul drept și de 0,5 ml O<sub>2</sub>/dL sânge de la ventriculul drept la artera pulmonară. ventricul) există la animalele mari. Nu numai că analiza gazelor din sânge poate indica prezența unui șunt de la stânga la dreapta; analiza secvențială a gazelor sanguine poate fi utilizată pentru a cuantifica magnitudinea șuntului prin calcularea raportului debitului pulmonar-sistemic și, prin urmare, a ajuta la prognostic.

Fluxul sanguin pulmonar și fluxul sanguin sistemic sunt aproximativ echivalente la indivizii sănătoși, cu excepția unei cantități mici de șunt de la dreapta la stânga (șunt fiziologic) cauzat de sângele venos din fluxul sanguin coronarian și bronșic care drenează în ventriculul stâng, atriul stâng sau venele pulmonare. Raportul debitului pulmonar-sistemic ar trebui, prin urmare, să se aproximeze la 1,0,8 La animalele cu șunt stânga-dreapta, raportul fluxului pulmonar-sistemic ( $Q_p/Q_s$ ) cuantifică magnitudinea șuntului stânga-dreapta de-a lungul defectului. Raportul fluxului pulmonar-sistemic este calculat utilizând metoda Fick din măsurători ale  $S_{ao2}$  (conținutul de oxigen al sângelui arterial),  $MVO_2$  (conținutul de oxigen al sângelui venos mixt, care este artera pulmonară la animalele fără șunt, ventriculul drept la animalele cu arterioză permeabilă, atriul drept la animalele cu defect de sept ventricular), „2 la animalele cu defect septal ventricular și 0 defect septal ventricular. (conținutul de oxigen al sângelui venos pulmonar) și  $P_{p2}$  (conținutul de oxigen al sângelui din artera pulmonară), astfel încât:

$(Q_p/Q_j = (SaO_2 - W_{O_2})/(PVO_2 - Pao_2))$ .<sup>8</sup> Această metodă presupune că animalul este în starea de echilibru și că debitul cardiac nu se modifică în timpul prelevării de sânge.<sup>8</sup> Conținutul de oxigen (în ml O<sub>2</sub>/dL sânge) se calculează din valorile măsurate pentru concentrația de hemoglobină din sânge ([Hb], în g/dL), tensiunea de oxigen, astfel încât conținutul de O<sub>2</sub> = saturație de oxigen și procente),  $[Hb] \times 1,39 \times \text{saturație O}_2/100 + 0,003 \times P_{O_2}$ .<sup>8</sup> În cazurile clinice la nivelul mării, se presupune că acea saturație a sângelui venos pulmonar și a sângelui arterial = 97,5% și că  $P_{O_2} = 90$  mmHg. fibrilația și hipertensiunea pulmonară (presiune medie 67 mmHg) au indicat că  $(Q_p/Q_s) = (8,67 - 5,89)/(8,67 - 8,04) = 4,4$ , utilizând conținutul atriului drept ca probă venoasă mixtă deoarece ventriculul drept conținea un volum mare de sânge oxigenat de la ventricul stâng până la prezența extrem de mare shunt (shunt =  $Q_p - Q_s = Q_p(1 - 1/4,4) = 0,77 \times Q_p$ ); cu alte cuvinte, 77% din sângele care curge prin plămâni provenea din inima stângă. Un șunt atât de mare în ventriculul drept a fost suspectat pe baza creșterii mari a conținutului de O<sub>2</sub> de la atriul drept la ventriculul drept (2,1 mL O<sub>2</sub>/dL; Tabelul 8.3), care a depășit valoarea normală maximă de 0,9 mL O<sub>2</sub>/dL. La necropsie a fost confirmată un defect de sept ventricular cu diametrul de 2 cm.

Shunturile pot fi demonstrate și prin tehnici de colorare sau termodiluare,<sup>9</sup> dar acestea sunt mult mai complicate de analizat decât analiza gazelor din sânge a probelor de sânge secvențiale obținute dintr-un cateter umplut cu lichid în timpul unei retrageri din artera pulmonară prin ventriculul drept în atriul drept.

Ecocardiografia poate oferi informații care, deși diferite, pot avea o valoare diagnostică echivalentă cu cea obținută prin cateterismul cardiac și, deoarece este neinvazivă și din punct de vedere tehnic o procedură mult mai ușoară, ecocardiografia a înlocuit în mare măsură cateterismul cardiac în examinarea bolilor cardiace la animalele mari.

## REFERINȚE

Brown CM, Holmes JR. Equine Vet J 10:1978; 188.

Brown CM, Holmes JR. Equine Vet J 10:1978; 207.

Manohar M și colab. J Am Vet Med Assoc 1973; 163:351.

Amory H et al. Vet Res Commun 1992; 16:391.

Amory H și colab. Vet Rec 1993; 132:426.

agent PD. Soc 1999; 12:391.

Wagner AE și colab. Am J Vet Res 1990; 51:7.

Yang SS și colab. De la datele de cateterism cardiac la parametrii hemodinamici, ed. a II-a. Philadelphia, PA: FA Davis, 1978:209-231.

Muir WW și colab. Am J Vet Res 1977; 38:195.

Smith GW și colab. Am JVet 1999; Res 60:1292.

## **EXAMEN RADIOGRAFIC ȘI ANGIOCARDIOGRAFIC**

Datorită mărimii cailor și bovinelor, aceste metode de examinare sunt în mare măsură limitate la nou-născuții acestor specii, cu excepția spitalelor didactice. Angiocardiografia poate fi o metodă de diagnosticare de examinare a malformațiilor cardiace congenitale unde poate fi detectată trecerea mijloacelor de contrast prin căi anormale.

### **Aritmii (disritmii)**

Variațiile de frecvență și ritm cardiac includ tahicardie (frecvență crescută), bradicardie (frecvență scăzută), aritmie sau disritmie (neregularitate în frecvență și ritm) și ritmuri de galop. Frecvența și ritmul inimii sunt influențate în primul rând de integritatea stimulatorului cardiac, a sistemului de conducere și a miocardului, precum și de influența sistemului nervos autonom. Variațiile ratei și ritmului pot apărea la animalele normale din cauza influenței autonome puternice sau variabile, dar poate fi și o reflectare a bolii miocardice primare. Alți factori precum dezechilibrul acido-bazic și electrolitic pot influența rata și ritmul. Acești factori trebuie luați în considerare la evaluarea anomaliilor aparente detectate la examenul clinic al sistemului cardiovascular.

Majoritatea aritmiilor și a tulburărilor de conducere pot fi detectate la examenul clinic. Cu toate acestea, unele pot fi nebănuite la examenul clinic și pot fi găsite doar la examenul electrocardiografic. Apariția tulburărilor de conducere și miocardice este probabil mai frecventă decât se recunoaște în general, deoarece o electrocardiogramă este de obicei luată numai de la animale la care au existat indicații clinice anterioare de anomalii de conducere. Datorită importanței electrocardiografiei în diagnosticul aritmiilor, constatările electrocardiografice importante sunt prezentate în secțiunile de mai jos.

Tulburările comune de conducere și aritmiile la animalele mari sunt enumerate în Tabelul 8.4. Un studiu transversal pe scară largă pe 952 de bovine de lapte sănătoase în vârstă de 1 sau mai mulți ani a produs următoarea prevalență a aritmiilor: 1 aritmie sinusală, 8,5%; bloc atrioventricular de gradul I, 1,6%; complexe ventriculare premature, 0,6%; complexe atriale premature, 0,4%; bradicardie sinusală, 0,2% și bătăi de evacuare ventriculară, 0,1%. Fibrilația atrială nu a fost observată la bovinele sănătoase în acest studiu.<sup>1</sup>

Tratamentul bolii cardiace aritmice se bazează în general pe tratamentul stării clinice de bază care cauzează problema. Aceasta poate varia de la tulburări electrolitice și acido-bazice și toxicități până la boala miocardică primară rezultată din miocardită, ischemie miocardică și modificări rezultate din insuficiența cardiacă sau miopatii rezultate din deficiența nutrițională. Acestea sunt detaliate în secțiunile ulterioare din acest text. Caii de curse și de lucru trebuie să fie odihniți pentru perioade de până la 3 luni după evidențierea bolii miocardice. Frecvent, se administrează un curs de corticosteroizi sau un medicament antiinflamator nesteroidian (AINS), cum ar fi flunixin meglumine, pentru a încerca să reducă severitatea miocarditei dacă acest lucru nu este contraindicat de cauza inițială. Terapia antiaritmică specifică poate fi aplicată în anumite condiții și este detaliată mai jos.

Este important să putem recunoaște acele forme de aritmie care nu indică o boală cardiacă patologică, dar sunt variații fiziologice normale. Acestea apar frecvent la cal și majoritatea pot fi diferențiate la examenul fizic. De asemenea, este important să înțelegem diferența dintre o bătaie sau o contracție prematură și un complex prematur. O bătaie sau o contracție este un eveniment mecanic care poate fi detectat clinic prin auscultare, palparea unei artere sau examinarea vizuală a pulsului venos jugular sau înregistrat prin măsurători de presiune. Un complex este un eveniment electric care este detectat de un electrocardiograf. O bătaie este întotdeauna asociată cu un complex; cu toate acestea, un complex poate fi neînsoțit de o bătaie, în special în disocierea electromecanică. Prin urmare, termenii bătaie sau contracție ar trebui folosiți pentru a descrie o aritmie care este detectată prin auscultare, palpare sau înregistrare a pulsului arterial, în timp ce termenul complex ar trebui utilizat atunci când aritmia este detectată electrocardiografic.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Hilwig RW. Aritmii cardiace la cal. J AmVet Med Assoc 1977; 170:153-163.

McQuirk SM, Muir WW. Diagnosticul și tratamentul aritmiilor cardiace. Simpozion de Cardiologie. Vet Clin North Am Equine Pract 1985; 1:353-370.

Fregin GF. Evaluarea medicală a sistemului cardiovascular. Vet Clin North Am Equine Pract 1992; 8:329.

Mitten LA. Cauze cardiovasculare ale intoleranței la efort. Vet Clin North Am Equine Pract 1996; 12:729-746.

#### REFERINȚĂ

Rezakhani A și colab. Rev Med Vet 2004; 155:159.

#### **TAHICARDIA SINUSALA, BRADICARDIA SINUZALA SI DISRITMIILE FIZIOLOGICE**

Frecvența cardiacă rezultă din descărcarea impulsurilor din nodul sinoatrial, care are propria sa rată intrinsecă de descărcare, dar care este modificată și de influențe externe, în special de nervul vag.

#### TAHICARDIA SINUSALĂ

Termenul de tahicardie sinusală sau pur și simplu tahicardie este folosit pentru a descrie o creștere a frecvenței cardiace cauzată de influențe detectabile precum durerea, excitația, exercițiile fizice, hipertermia, scăderea tensiunii arteriale sau administrarea de medicamente adrenergice. Ritmul cardiac revine la normal atunci când influența este eliminată sau atenuată.

Trebuie precizat că tahicardia sinusală indică o creștere a frecvenței cardiace care este inițiată de nodul sinoatrial din atriu drept (de unde modificatorul sinus). Aceasta înseamnă că termenul de tahicardie sinusală ar trebui rezervat pentru utilizare atunci când

a fost efectuată electrocardiografia și s-a stabilit că nodul sinusal este stimulatorul cardiac dominant. Pentru comparație, termenul tahicardie trebuie utilizat atunci când se detectează o frecvență cardiacă crescută prin auscultarea sau palparea pulsului și nu a fost determinată originea stimulatoarelor cardiac. La caii și bovinele în repaus, care sunt obișnuiți să fie manipulați, frecvența cardiacă nu este de obicei crescută peste 48 și, respectiv, 80 bătăi/min, iar ratele peste aceasta sunt de obicei clasificate ca tahicardie (Figura 8.1). La vacă și cal este rar ca cauzele tahicardiei sinusale să ridice frecvența cardiacă peste 120 bătăi/min la animalul în repaus, iar la frecvența cardiacă peste aceasta trebuie căutată o tahicardie patologică intrinsecă.

## BRADICARDIA SINUSALĂ

Bradicardia sinusală sau bradicardia simplă este folosită pentru a descrie o scădere a frecvenței cardiace din cauza unei rate scăzute de descărcare din nodul sinoatrial. Bradicardia sinusală este cel mai frecvent asociată cu animalele înalt antrenate, în formă și poate fi diferențiată de bradicardiile patologice prin eliminarea ei prin efort sau administrarea de atropină. În mod evident, bradicardia sinusală, ca și tahicardia sinusală, necesită confirmarea electrocardiografică că nodul sinusal este stimulatorul cardiac dominant.

**Bradicardia poate apărea și în asocieră cu creșterea tensiunii arteriale, leziuni ocupatoare de spațiu ale craniului și creșterea presiunii intracraniene, abces hipofizar, hiperkaliemie (Figura 8.1) hipotermie și hipoglicemie și în urma administrării de agoniști alfa-2-adrenergici precum xilazina sau detomidina. Bradicardia este uneori asociată cu indigestie vagă și hernie diafragmatică la bovine și apare și la bovinele lipsite de hrană.<sup>1</sup> Bradicardia a fost raportată și la bovinele cu encefalopatie spongiformă bovină <sup>2</sup>, deși probabil că aceasta reflectă mai degrabă inapetența decât afectarea nucleului vagal din trunchiul cerebral; acesta din urmă ar fi de așteptat să crească, mai degrabă decât să scadă, ritmul cardiac. Bradicardia poate fi indusă la rumegătoarele tinere prin ridicarea forțată a cozii. Aritmia sinusală este de obicei prezentă la animalele cu bradicardie sinusală.**

**Frecvența cardiacă în repaus scade rareori sub 22 de bătăi/min la caii adulți și de 44 de bătăi/min la bovinele adulte. Ratele sub aceasta sugerează bradicardie patologică, iar hipotermia, hipotiroidismul sau o problemă cardiacă intrinsecă trebuie suspectate. Cu toate acestea, o regulă generală este că frecvența cardiacă în repaus este invers proporțională cu greutatea corporală, iar caii și bovinele mari și în formă au aparent ritmuri cardiace scăzute.**

## ARITMIILE FIZIOLOGICE

Există mai multe aritmii care pot apărea în absența bolilor de inimă și care par să rezulte din excesul de tonus vagal. Acestea apar în special la cal și includ:

o Aritmie sinusală

o Stimulator cardiac rătăcitor

° Blocul sinoatrial

o Bloc atrioventricular de gradul I și de gradul II.

Aceste aritmii fiziologice apar la animalele în repaus și pot fi induse frecvent prin aplicarea unei zvâcniri a nasului la cai sau prin ridicarea forțată a cozii la rumegătoarele tinere. Există o dezbatere cu privire la semnificația acestor aritmii la animale, dar este în general

credea că, dacă sunt abolite prin exerciții fizice sau excitare și dacă nu există dovezi de insuficiență cardiacă, acestea nu au semnificație patologică și nu necesită investigații suplimentare.

Fibroza miocardică perinodală și anomalie microvasculară au fost raportate la caii cu bloc sinoatrial și atrioventricular, și considerate drept cauza excitatoare.<sup>3</sup> Cu toate acestea, deoarece fibroza miocardică este frecventă la cai, fiind prezentă în 79% din inimile de cal examinate aleatoriu<sup>4</sup>, rămâne probabil ca aceste aritmii să fie fiziologice la cai. Toate animalele cu semne de boală cardiacă aritmică trebuie examinate după exercițiu, la fel ca orice animal la care se suspectează o boală cardiacă.

Apariția neregulilor cardiace în urma exercițiilor fizice este foarte indicativă pentru o boală cardiacă gravă.

O frecvență mare a aritmiei a fost înregistrată la mânjii nou-născuți imediat după naștere.<sup>5</sup> 48 din 50 de mânji au avut o formă de aritmie; complexe atriale premature au fost înregistrate la 30 de mânji, fibrilație atrială la 15 mânji și complexe ventriculare premature la 10 mânji. Alte aritmii au fost înregistrate cu o frecvență mai mică. S-a ajuns la concluzia că aritmiile rezultă din tranzitorii

hipoxemie fiziologică în timpul nașterii și că apariția lor ar trebui considerată ca parte a procesului normal de adaptare la viața extrauterină, deoarece ritmul sinus normal a fost înregistrat la 5 minute după naștere, iar mânjii s-au dezvoltat ulterior normal<sup>5</sup>

De asemenea, aritmiile cardiace apar frecvent în asocieră cu tulburări gastrointestinale la vacile de lapte și mai rar la cal<sup>7</sup> și se rezolvă fără tratament antiaritmie specific atunci când tulburarea gastrointestinală primară este corectată. Complexele premature atriale, complexele premature ventriculare și fibrilația atrială au fost detectate la bovinele de lapte aparent sănătoase prin monitorizare în serie<sup>8</sup>; totuși, complexele premature ventriculare trebuie presupuse că indică prezența unei boli organice de inimă.

## REFERINȚE

McQuirk SM și colab. J ^m Vet Med Assoc 1990; 196:894.

Austin AR și colab. Vet Rec 1997; 141:352.

Kiri K și colab. Jpn JVet Sci 1985; 47:45.

Dudan F și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1985; 127:319.

Yamamoto K și colab. EquineVet J 1992; 23:169.

Constable PD și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1163.

Cornick JL, Seahorn TL. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1054.

Machida N și colab. J Vet Med A 1993; 40:233.

## ARITMII CU BATĂ NORMALE SAU BRADICARDIE

### ARITMIE SINUSALĂ

Aritmia sinusală este o aritmie fiziologică normală care apare la frecvența cardiacă în repaus lentă și este asociată cu variația ratei de descărcare din nodul sinoatrial asociată cu variația intensității stimulării vagale. Este corelat în mod obișnuit cu respirația, astfel încât rata de descărcare și frecvența cardiacă cresc în timpul inspirației și scad în timpul expirației. La cal apare și aritmia sinusală neasociată cu respirația. La majoritatea animalelor mari, aritmia sinusală este mult mai puțin evidentă decât la câine și, în general, nu este detectată decât la un examen clinic foarte atent sau la examinarea electrocardiogramei. Aritmia sinusală este mai evidentă clinic la oile și caprele îmblânzite și la puii din toate speciile și este corelată cu respirația. Se elimină prin exercițiu sau prin administrarea de atropină.

**În electrocardiogramă aritmia sinusală este detectată prin variații ale intervalelor PP (mai mare de 10% din frecvența cardiacă medie) cu sau fără variație a intervalului PR și se asociază frecvent cu un stimulator cardiac rătăcitor. Acest lucru este asociat cu diferențe în locul de descărcare din nodul sinoatrial cu variații minore ulterioare ale vectorului depolarizării atriale cu variații minore ulterioare ale configurației undei P. La cal poate exista o schimbare bruscă a conturului undei P, astfel încât unda P pozitivă bifazică normală din plumbul II, de exemplu, se schimbă la una cu o deviație negativă inițială. Poate exista sau nu o modificare a intervalului PR. Acest lucru nu este patologic și este prezent la până la 30% dintre caii normali în repaus. Dacă aritmia sinusală nu este abolită prin exercițiu, este considerată patologică. Aritmia sinusală poate fi indusă în stadiile incipiente ale hipercalcemiei în timpul tratamentului pentru febra laptelui la bovine.**

### BLOC SINOATRIAL

În blocul sinoatrial, nodul sinusal nu reușește să se descarce sau impulsul său nu este transmis peste miocardul atrial.<sup>1</sup> Este asociat cu absența completă a zgomotelor cardiace, a undei atriale jugulare și a pulsului arterial pentru o perioadă de bătaie. Ritmul de bază este regulat, cu excepția cazului în care este prezentă o aritmie sinusală. În electrocardiogramă există absența completă a complexului P, QRS și T pentru o bătaie. Distanța dintre undele P prebloc și postbloc este de două ori intervalul normal PP sau uneori puțin mai scurtă. Această aritmie nu este neobișnuită la caii de curse apți în repaus și poate fi indusă la cai și



bovine prin proceduri care măresc tonusul vagal. Cu condiția să nu persistă în timpul și după efort, este considerată o variantă fiziologică a ritmului normal.

**BLOCUL ATRIOVENTRICULAR** Blocul atrioventricular este împărțit în trei categorii în funcție de gradul de interferență cu conducerea la nodul atrioventricular.

**Bloc atrioventricular de gradul I** Acesta este un diagnostic electrocardiografic și nu poate fi detectat clinic. Apare atunci când conducerea este întârziată la nodul atrioventricular. Intervalul PR este prelungit dincolo de limitele normale (în mod convențional > 400 ms la cal) și starea poate fi tranzitorie din cauza creșterii și scăderii tonusului vagal. Blocul atrioventricular de gradul I este considerat, în general, a avea o semnificație mică.

**Bloc atrioventricular de gradul II** Denumit și bloc cardiac parțial, acesta apare atunci când există interferențe periodice cu conducerea la nodul atrioventricular, astfel încât unele contracții atriale nu sunt urmate de contracție ventriculară (Figura 8.1). Acest lucru poate să apară aparent la întâmplare sau să apară într-un model obișnuit, de exemplu la fiecare a treia sau a patra bătaie. La bățile blocate există absența completă a primului și a celui de-al doilea zgomot cardiac și lipsa pulsului palpabil. Ritmul de bază este încă de origine sinusală și este astfel regulat. La cai, prezența unui al patrulea zgomot cardiac poate fi un ajutor valoros pentru diagnostic, deoarece cu o auscultare atentă poate fi auzită în perioada de blocare în maniera du LUBB DUPE du ..., du LUBB DUPP. Acesta este un diagnostic pentru această afecțiune. Un impuls jugular atrial poate fi detectat și în perioada blocului. Intensitatea primului sunet din ritmul imediat postbloc este de obicei intensificată.

Electrocardiograma arată prezența unei unde P, dar absența completă a undelor QRS și T ulterioare la ritmul blocat. Pot exista variații în intervalele PR premergătoare și următoare blocului. La blocul atrioventricular de gradul II Mobitz tip 1 (Wenkebach) are loc o creștere treptată a intervalului PQ până la punctul de conducere blocată. Cu blocul Mobitz tip 2, intervalul PQ rămâne neschimbat. La majoritatea speciilor, Mobitz tip 1 este un răspuns fiziologic normal care reflectă modificări ale tonusului vagal, în timp ce Mobitz tip 2 indică întotdeauna prezența unei boli organice de inimă, cum ar fi miocardita. Cu toate acestea, multe blocuri atrioventriculare de gradul doi la cai nu se încadrează în aceste două categorii și intervalul PQ crește până la complexul imediat prebloc în care poate fi scăzut. Semnificația clinică a acestor variații la cal nu a fost stabilită.

Blocul atrioventricular de gradul doi este extrem de frecvent la cai și apare ca o variație fiziologică normală din cauza variațiilor tonusului vagal.<sup>1</sup> Aplicarea unei contracții pe buza superioară a unui cal va încetini frecvent ritmul cardiac și va permite exprimarea blocului cardiac de gradul doi. Este mai frecventă la păsări și standard decât la caii grei și poate fi detectată la aproximativ 20% dintre caii de curse. Frecvența este cea mai mare atunci când sunt examinați în medii liniștite în repaus, noaptea sau dimineața devreme.<sup>2</sup> Blocul

atrioventricular de gradul II poate fi abolit prin exerciții fizice sau administrarea de atropină.

Blocul atrioventricular de gradul doi poate fi asociat cu miocardita la cal, iar prezența acestuia a fost asociată cu scăderea performanței la curse de către unii medici. Blocul atrioventricular de gradul doi la frecvența cardiacă rapidă a fost asociat și cu sindromul de duodenită-jejunită proximală la cai și a fost corelat cu concentrații mari de bicarbonat seric în această afecțiune.<sup>3</sup> Tulburările de conducere atrioventriculară pot fi asociate cu dezechilibru electrolitic la toate speciile, supradozaj cu săruri de calciu, cardiotoxicitate asociată cu miocardiopatie și miocardiopatie. boala infectioasă.

Nu au fost stabilite metode pentru diferențierea clinică a blocului cardiac de gradul doi fiziologic (Mobitz tip 1) versus patologic (Mobitz tip 2) la cal. Cu toate acestea, persistența aritmiei la frecvența cardiacă peste valorile normale de repaus trebuie considerată a fi anormală. La toate celelalte specii, prezența blocului atrioventricular Mobitz tip 2 ar trebui considerată probabil ca un indiciu al bolii miocardice.

De obicei, nu este necesar să se trateze această aritmie în mod specific, iar tratamentul este în general direcționat către cauza de bază. În cazurile în care blocul este frecvent și sunt probabile episoade sincopale, atropina poate oferi o anumită atenuare a frecvenței blocului; cu toate acestea, aceasta este doar o terapie pe termen scurt. Blocul cardiac de gradul doi poate progresa la blocul cardiac de gradul trei (complet).

**Blocul cardiac de gradul trei sau complet. Acest lucru apare rar la animalele mari sau poate este observat doar rar, deoarece este aproape invariabil fatal. În blocul cardiac complet nu există conducere la nodul atrioventricular. Ventriculul stabilește un stimulator cardiac în sistemul nodal sau conductiv și atriile și ventriculii bat independent. Frecvența ventriculară este regulată, dar foarte lentă. Bradicardia este caracteristica proeminentă și nu răspunde la efort sau atropină. Conracțiile atriale sunt mult mai rapide decât ventriculul. Sunetele de contracție atrială sunt rareori auzite la auscultare, dar dovezile ratei pot fi detectate prin examinarea intrării jugulare. Periodic, pe măsură ce atriul se contractă în perioada în care valvele atrioventriculare sunt închise, pot apărea unde atriale de tun în sus vena jugulară. Există de obicei variații în intensitatea primului zgomot cardiac datorită variației umplerii ventriculare. Animalele afectate prezintă o toleranță extrem de slabă la efort și, de obicei, au dovezi de insuficiență cardiacă generalizată. Există frecvent un istoric de atacuri sincopale.**

**Electrocardiograma arată o frecvență ventriculară lentă și independentă, caracterizată de complexe QRS care sunt complet disociate de undele P mai rapide.**

**Prognosticul în blocul cardiac complet este extrem de grav, cu excepția cazului în care este asociat cu un dezechilibru electrolitic corectabil. Animalul trebuie ținut în repaus într-un mediu liniștit, în timp ce se depun toate eforturile pentru a corecta cauza de bază. Corticosteroizii și dextroza sunt administrate de obicei intravenos în**

**încercarea de a reduce severitatea leziunii miocardice inițiale. Izoproterenolul (izoprenalina) poate stimula țesutul ganglionar mai mare și poate crește ritmul cardiac. Izoproterenolul este de obicei perfuzat intravenos la o concentrație de 1 mg/L de lichid de perfuzie și viteza de perfuzie este ajustată în funcție de efect. Acesta nu este un tratament practic în majoritatea situațiilor. Utilizarea unui stimulator cardiac intern a fost raportată la cal, dar ar face în mod clar animalul inadecvat pentru eforturile atletice.**

Blocul atrioventricular și disocierea atrioventriculară se pot dezvolta în timpul anesteziei și pot fi asociate cu medicamente anestezice aritmogene, hipercapnie, hipoxie și dezechilibre electrolitice și acido-bazice.<sup>4,5</sup> În aceste circumstanțe, administrarea de doze regulate de atropină (0,02 mg/kg) poate să nu amelioreze aritmia. Infuziile de dopamină HCl (3-5 J,lg/kg per min) au fost eficiente. <sup>6</sup>

Sindromul Wolff-Parkinson-White este înregistrat ca o observație rară la bovine?

#### COMPLEXE PREMATURE

Complexele premature sau extrasistolele apar prin descărcarea impulsurilor din focarele iritabile din interiorul miocardului. Ele sunt clasificate în funcție de locul de origine în complexe atriale, joncționale și ventriculare premature. Adesea, nu este posibil să se facă distincția între acestea prin examinare fizică, în special la frecvența cardiacă rapidă. Cu toate acestea, auscultarea unui animal cu bătăi premature dezvăluie de obicei un ritm ocazional neregulat.

#### **Complexe atriale premature**

Acestea apar din descărcarea unui stimulator cardiac atrial ectopic în afara nodului sinusal. Contractiile atriale premature sunt

greu de detectat la examenul fizic dacă nu afectează ritmul ventricular. Dacă stimulul din complexul prematur atrial se încadrează în afara perioadei refractare a ventriculului va iniția un complex ventricular care apare mai devreme decât era de așteptat. Contractiile ventriculare inițiate de complexe premature atriale au intensitate mai mică din cauza umplerii diastolice mai scăzute, iar amplitudinea pulsului arterial asociat este scăzută.

**Apar două modele principale. În unele cazuri, nodul sinusal devine resetat din complexul atrial prematur, astfel încât se stabilește un ritm regulat din această contracție. În acest caz, complexe atriale premature se caracterizează prin apariția unor perioade de ritm regulat întrerupte de bătăi cu perioade excepțional de scurte între bătăi. În alte cazuri, nodul sinusal nu este resetat în urma complexelor premature atriale și dacă descărcarea lui are loc în perioada refractară a atriului, atunci nu va avea loc nicio contracție atrială sau ventriculară ulterioară. Acesta va fi detectat electrocardiografic ca un complex ventricular precoce urmat de o pauză după care se continuă ritmul normal. Acest caracter este identic cu cel produs de multe complexe ventriculare premature.**

La frecvența cardiacă lentă, prezența bățăilor atriale premature este sugerată de întreruperea periodică a unui ritm sinusal subiacent și de apariția unui „puls scăzut”. Principala diferențiere este de blocul sinoatrial și blocul atrioventricular de gradul doi, care au caracteristici electrocardiografice distinctive.

**Pe electrocardiogramă, unda P a bății premature apare mai devreme decât era de așteptat din ritmul de bază și este anormală în configurație. (Figura 8.1) Complexele QRS asociate cu băți premature atriale au configurație normală deoarece aceasta este o aritmie supraventriculară și calea de depolarizare ventriculară nu este modificată.**

**Complexe premature jonctionale** Acestea se mai numesc și complexe premature nodale atrioventriculare provin din regiunea nodulului atrioventricular sau a țesutului conducător. Ele produc o contracție ventriculară prematură, care este de obicei urmată de o pauză compensatorie datorită faptului că următoarea descărcare normală din nodul sinusal cade de obicei asupra ventriculului în timpul perioadei sale refractare.

Complexele premature jonctionale produc configurații QRS care sunt similare cu cele ale bățăilor normale, dar pot produce o undă P care are un vector opus normalului.

Complexe premature ventriculare

Complexele premature ventriculare pot apărea dintr-un proces iritabil oriunde în miocardul ventricular. Ritmul normal este întrerupt de o bătaie care apare mai devreme decât era de așteptat dar ritmul inițial se stabilește în urma unei pauze compensatorii. Acest lucru poate fi stabilit prin atingerea prin aritmie așa cum este descris mai devreme. Zgomotele cardiace asociate cu bățile premature sunt de obicei semnificativ scăzute în amplitudine, în timp ce primul sunet care urmează pauzei compensatorii este de obicei accentuat. Ocazional, complexe premature ventriculare pot fi interpolate în ritm normal și nu pot fi urmate de o pauză compensatorie. Dacă perioada de umplere diastolică premergătoare bății premature este scurtă, pulsul asociat cu aceasta va fi semnificativ scăzut în amplitudine sau chiar absent.

**Pe electrocardiogramă complexe premature ventriculare sunt caracterizate prin morfologie bizară a QRS (Figura 8.1). Conducția pe căi nespecializate are ca rezultat un complex cu o durată și o amplitudine mai mare la normal și complexul se transformă într-o undă T care este, de asemenea, de durată și magnitudine crescute. Orientarea vectorului depinde de locul focarelor ectopice care inițiază contracția, dar este invariabil diferită de cea a contracțiilor normale. Examenul electrocardiografic permite o diferențiere a locului de origine a complexelor premature și o subclasificare ulterioară în cadrul categoriilor.**

Complexele premature de toate originile site-ului sunt indicative ale bolii miocardice, singura excepție fiind apariția complexelor premature atriale care însoțesc cazurile de boală gastrointestinală la bovine. Complexele premature atriale apar frecvent la bovinele cu boală

gastrointestinală și prezența lor trebuie suspectată ori de câte ori există o variație a intensității primului zgomot cardiac cu sau fără o neregularitate cardiacă detectabilă subiacentă.<sup>8</sup> Complexele premature atriale pot evolua spre fibrilație atrială în aceste cazuri în care există tonus vagal excesiv<sup>9,10</sup>.

Caii la care sunt detectate sau suspectate bătăi premature ar trebui examinați după un exercițiu atent, care va crește de obicei apariția și severitatea aritmiei. Bătăile premature sunt cel mai ușor detectate în perioada de încetinire a ritmului cardiac după efort.<sup>1</sup>

#### REFERINȚE

Holmes JR. In Pract 1980; 2:15.

Scheefer CWJ și colab. Vet Rec 1995; 137:371.

Cornick JL, Seahorn TL. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1054.

Greene SA și colab. J Vet Pharmacol Ther 1988;

11:295.

Grubb TL și colab. J Am Vet Med Assoc 1996;

208:349.

**„Whitton DL, Trim CM. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:1357.**

EndoY et al. Jpn JVet Sci 1990; 52:1155.

Constable PD și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1163.

Constable PD și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:329.

Machida N și colab. JVet Med A 1993; 40:233.

#### ARITMII CU TAHICARDIE

Un focar excitabil în miocard se poate descărca spontan și poate provoca depolarizarea miocardului rămas. Dacă rata de descărcare se apropie sau o depășește pe cea a nodului sinusal, focalizarea poate prelua temporar ca stimulator cardiac al inimii.

#### TAHICARDIA PAROXISMALA

Tahicardia paroxistică poate apărea dintr-un focar iritant în atri și ventricule, dar la animalele mari tahicardia paroxistică ventriculară este mai frecventă. Tahicardia paroxistica atrială (Figura 8.1) și flutterul atrial sunt rare și sunt tranzitorii care conduc la fibrilație atrială.

În tahicardia paroxistică creșterea frecvenței cardiace este bruscă și scăderea la normal este la fel de bruscă. Această caracteristică servește de obicei pentru a distinge această aritmie

de creșterile tranzitorii ale frecvenței cardiace care pot apărea în mod normal în urma unor factori precum excitația. De asemenea, ritmul cardiac este crescut la o frecvență cu mult peste cea care ar fi de așteptat în mod normal de la astfel de stimuli.

Mai frecvent, focarul excitabil se descarcă repetitiv pe o perioadă lungă de timp pentru a produce o tahicardie ventriculară mai continuă asociată cu extrasistole ventriculare. Tahicardia susținută nu este normală și poate duce la mionecroză; trei vaci de lapte care făceau naștere cu tahicardie susținută (frecvența cardiacă > 120 bătăi/min) au avut zone multifocale de necroză în tot miocardul caracterizate prin liză și tulburări miofibrilare.

### TAHICARDIA VENTRICULARĂ

Tahicardia ventriculară poate produce fie o frecvență cardiacă regulată, fie o frecvență și ritm cardiac neregulat.

Când rata de descărcare a focarului iritant o depășește cu mult pe cea a stimulatorului cardiac sinoatrial, focalizarea ectopică va prelua complet ca stimulator cardiac al inimii și la examinarea sistemului cardiovascular se detectează o frecvență și puls rapid, dar regulat și nu există neregularitate a ritmului sau a amplitudinii pulsului sau intensității zgomotelor cardiace. Aceasta este cunoscută sub numele de tahicardie ventriculară cu disociere atrioventriculară. Această anomalie este ușor de trecut cu vederea clinic, dar

trebuie suspectat la orice cal sau vacă adult la care ritmul cardiac depășește 90 de bătăi/min<sup>1</sup> și este frecvent cauza unor frecvențe cardiace care depășesc 120 de bătăi/min. Tahicardia ventriculară trebuie de asemenea suspectată în cazul în care ritmul cardiac este crescut la un nivel care este mai mare decât cel așteptat din starea clinică a animalului.

**O electrocardiogramă oferă diagnosticul pe baza apariției mai multor complexe QRS regulate cu amplitudine și durată anormală a complexelor QRS și T și unda T orientată într-o direcție opusă complexului QRS (Figura 8.1).<sup>2</sup> Undele P pot fi detectate pe electrocardiogramă, dar nu au nicio relație cu complexul QRS-T și se pierd frecvent în cadrul acestora.**

Atunci când rata de descărcare a focarului iritant din interiorul miocardului este similară cu cea a nodului sinoatrial, tahicardia ventriculară se poate manifesta printr-o neregularitate gravă a ritmului. Aceasta este o manifestare comună la animalele mari. În această situație multe dintre descărcările care au originea în nodul sinusal sunt transmise ventriculului în timpul unei perioade refractare de la un foc ecic ectopic anterior, dar unele ajung în ventricul atunci când acesta nu este în stare refractară și sunt conduse normal. În unele perioade, complexe ventriculare pot fi inițiate de scurgerile din ambele locuri.

Influența diferită a fiecărui stimulator cardiac asupra contracției ventriculare produce o neregularitate marcată a ritmului cardiac și deseori nu este posibil să se stabilească clinic un model regulat al ritmului cardiac. Variațiile între bătăi ale gradului de umplere atrială și

din perioada de umplere diastolică vor avea ca rezultat o variație marcată a intensității în zgomotelor cardiace și a amplitudinii pulsului. Frecvent la frecvențe cardiace rapide există un deficit de puls. ton atrial; valuri pot fi observate în vena jugulară: când se produce contracția atrială la ; în același timp cu o extrasistolă ventriculară. j

**Electrocardiograma arată curse de extrasistole intercalate cu complexe conduse în mod normal și de obicei prezenta bătailor de fuziune. -j**

**Tahicardiile ventriculare sunt dovezi ale unei boli cardiace severe și sunt de obicei însoțite de semne de insuficiență cardiacă acută. Ele pot rezulta din primar; miocardită, cardiomiopatie nutrițională, ; sau neoplazie miocardică<sup>3</sup> sau să fie secundară • bolii valvulare și ischemiei miocardice. Aritmiile ventriculare sunt frecvente în anumite intoxicații cu plante și alte toxicități, precum și în tulburările electrolitice și acido-bazice severe și apar frecvent în etapele finale ale insuficienței cardiace. Dacă nu este corectată, tahicardia ventriculară poate duce la fibrilație ventriculară și moarte și, frecvent, antiaritmicele specific canalului de sodiu rapid, în timp ce scurtează perioada refractară a țesutului miocardic. Protocolul de dozare recomandat pentru cal necesită o doză orală inițială de 20 mg/kg BW la fiecare 12 ore pentru patru doze, urmată de o doză orală de întreținere de 10-15 mg/kg BW la fiecare 12 ore, cu monitorizarea concentrațiilor plasmatice de fenitoină.**

**Concentrațiile plasmatice de**

10 mg/L par a fi eficient în tratamentul cailor cu tahicardie ventriculară. Concentrațiile plasmatice mari de fenitoină sunt asociate cu sedare, decubit și excitare,<sup>7</sup> iar protocolul de dozare ar trebui modificat la caii care par sedați. Avantajul major al fenitoinei față de lidocaina este durata sa îndelungată; invers, dezavantajul său major este timpul inițial necesar (2-6 ore) pentru a exercita un efect antiaritmice. O formă intravenoasă de fenitoină sodică a fost administrată unui ponei cu aritmii ventriculare induse de digitalică, dar pH-ul alcalin al soluției perfuzate prezintă un risc ridicat de tromboflebită.<sup>8</sup> Sulfatul de magneziu (0,004 mg/kg BW în bolusuri intravenoase a avut succes, de asemenea, la intervale de maxim 5 minute de 5 mg/kg BW). În tratarea aritmiilor ventriculare fie singur, fie în combinație cu alți agenți antiaritmici; cu toate acestea, experiența clinică cu administrarea de sulfat de magneziu la cai este minimă.

Severitatea tahicardiei ventriculare este sporită de factori care măresc tonusul simpatic, iar animalele afectate trebuie ținute într-un mediu liniștit.

## **FIBRILAȚIA VENTRICULARĂ**

Fibrilația ventriculară nu este de obicei observată clinic. Apare în stadiile terminale ale majorității bolilor brusc fatale, inclusiv fulgerul, intoxicații cu plante precum toxicitatea acută Phalaris, supradozaj cu anestezice, toxemie severă și în fazele terminale ale majorității bolilor cardiace dobândite. Există o absență completă a pulsului și a zgomotelor inimii, tensiunea arterială scade brusc și animalul devine rapid inconștient și moare într-un minut sau două de la debut. Tratamentul este de obicei nepractic, deși decesele în timpul

anesteziei pot fi prevenite prin masaj cardiac extern imediat și agresiv. Defibrilarea electrică nu este fezabilă la animalele mari din cauza volumului animalului și a curentului necesar. Injecțiile intracardiace cu epinefrină sunt adesea folosite în stopul cardiac acut, dar nu corectează fibrilația și sunt de mică valoare.

## FIBRILAȚIA ATRIALA

În fibrilația atrială, depolarizarea atrială este caracterizată de numeroase fronturi independente de excitație care se desfășoară continuu și întâmplător prin

Aritmii (disritmii)

atrii. Nu există contracție atrială sincronă, iar stimularea nodală atrioventriculară are loc într-un mod neregulat și aleatoriu. Efectele în interiorul atriilor nu pot fi apreciate asupra auscultației, iar depistarea clinică a acestei aritmii are loc prin efectele sale asupra funcției ventriculare. Stimularea aleatorie a ventriculilor produce o frecvență cardiacă și un puls neregulat. Nu este posibil să se stabilească niciun ritm de bază prin atingerea acestei aritmii, iar rata variază de la o perioadă la alta.

Deoarece nu există contracție atrială, umplerea ventriculilor este în întregime pasivă și depinde foarte mult de timpul de umplere diastolică. Unele contracții apar foarte rapid în urma contracției precedente, cu puțin timp pentru umplerea diastolică și aceasta produce o variație marcată a intensității zgomotelor cardiace și a amplitudinii pulsului. La ritm cardiac rapid va exista un deficit de puls. Nu există un al patrulea zgomot cardiac (S4) sau undă atrială la intrarea jugulară, deoarece nu există o contracție atrială coordonată, dar al treilea zgomot cardiac este de obicei accentuat. Gradul de insuficiență cardiacă care rezultă din această aritmie variază și depinde de ritmul general cu care ventriculii bat în repaus. Aceasta este determinată în primul rând de activitatea vagală.

**Pe electrocardiogramă nu sunt vizibile unde P, dar linia de bază arată forme de undă multiple (unde f) care apar cu o frecvență între 300 și 600 bătăi/min (Figura 8.1). Complexele QRS-T sunt normale în configurație, dar există o variație largă și nici un model în intervalele QQ. Fibrilația atrială este una dintre cele mai frecvente aritmii la speciile de animale mari.**

Fibrilația atrială la cal



Caii cu fibrilație atrială se împart în două categorii. Într-o categorie, numită uneori „fibrilatoare benigne”<sup>9</sup>, nu există nicio dovadă a bolii cardiace subiacente, în timp ce în cealaltă, există.

#### Fibrilație benignă

În cazurile care sunt fibrilatoare benigne, tonusul vagal poate fi ridicat și conducerea prin nodul atrioventricular este suprimată pentru a avea ca rezultat frecvența cardiacă în regiunea de aproximativ 26-48 bătăi/min. În acest ritm nu există insuficiență cardiacă în repaus și parametrii hemodinamici sunt normali.<sup>10</sup> Calul își poate crește ritmul cardiac cu exercițiul pentru a permite performanțe moderate, deși nu va funcționa niciodată satisfăcător ca cal de curse. Aceasta este cea mai frecventă manifestare la această specie și se caracterizează printr-o neregularitate grosolană a frecvenței, ritmului și intensității zgomotelor cardiace și prin apariția, în repaus, a unor perioade ocazionale cu durată de 3-6 secunde în care nu există activitate ventriculară. La ritmuri foarte lente pot apărea sincope periodice.

Forma benignă de fibrilație atrială apare nu de puține ori la caii de tracțiune și este observată și la caii de curse. Un sondaj de 106 cazuri de fibrilație atrială la cai<sup>11</sup> a găsit boala cel mai frecvent la caii Standardbred și Pursânge sub 7 ani, cu o proporție mare sub 4 ani, ceea ce poate să fi fost o reflectare a internărilor la clinică mai degrabă decât a incidenței reale a vârstei.

**Intoleranța la efort a fost cea mai frecventă istorie clinică. Toți caii aveau o frecvență și un ritm cardiac neregulat, iar pulsul și intensitatea zgomotelor cardiace erau variabile. Un studiu separat pe 67 de cai<sup>12</sup> a arătat o prevalență semnificativ mai mare la rase standard și pursânge decât alte rase de cai și o diferență semnificativă în vârsta medie la diagnosticare între rase standard (4 ani) și pursânge (9 ani).**

Caii de curse au, de obicei, o istorie de normalitate în repaus, dar toleranță slabă la efort în urma unei curse în care calul a alergat bine pentru primii 200-300 m, dar ulterior s-a decolorat prost și a terminat mult în spatele terenului. Fibrilația atrială paroxistică a fost observată și la cal în aceste circumstanțe. Caii cu fibrilație atrială paroxistică prezintă fibrilație atrială atunci când sunt examinați imediat după cursă, dar se transformă la ritm sinus normal la scurt timp și au funcție cardiovasculară normală dacă examinarea cauzei performanței slabe la curse este întârziată. Un studiu la scară largă a 39 302 cai de curse supuși la 404 090 de porniri de curse a estimat o prevalență minimă a fibrilației atriale de 0,29%. Prevalența estimată a fost mai mare (1,39%) la caii care au terminat încet sau nu au terminat, iar prevalența a crescut semnificativ odată cu vârsta. Fibrilația atrială a fost paroxistică la majoritatea cailor, 93% dintre caii cu fibrilație atrială transformându-se spontan la ritm sinus în 24 de ore de la cursă. Încercarea de conversie a cailor cu fibrilație atrială ar trebui, prin urmare, să fie amânată cu cel puțin câteva zile după o cursă, deoarece majoritatea se vor converti spontan, fără tratament.

Există dezbateri cu privire la cauza formei benigne de fibrilație atrială și dacă leziunile miocardice și vasculare sunt prezente în atriile unei proporții semnificative de animale cu această aritmie. Cu toate acestea, rata mare la care fibrilația atrială se convertește spontan sau prin tratament care urmează să fie urmată de performanță de curse de succes sugerează că această aritmie apare frecvent la caii tineri în absența unei patologii atriale semnificative. Fibrilația atrială benignă la caii tineri de curse are, prin urmare, multe asemănări cu fibrilația atrială la bovinele de lapte care alăptează cu boală abdominală, în sensul că este probabil ca majoritatea cazurilor să aibă o boală cardiacă subiacentă. Prevalența crescută a fibrilației atriale la caii de curse cu vârsta de 13 ani sugerează, totuși, că boala cardiacă de bază predispune la dezvoltarea fibrilației atriale în timpul unei curse.

### Boala de bază

Caii pot dezvolta fibrilație atrială la ritm cardiac rapid ca răspuns la bolile cardiovasculare subiacente. De obicei, aceasta este insuficiența valvei mitrale, insuficiența valvei tricuspide sau o combinație a ambelor, dar orice leziune dobândită sau congenitală care are ca rezultat hipertrofia atrială prezintă acest risc.

^Acolo unde există o boală cardiacă subiacentă, frecvența ventriculară în repaus este mult mai mare, iar aritmia se prezintă ca o tahicardie. S-a sugerat că o frecvență cardiacă mai mare de 60 de bătăi/min este un indiciu al unei boli cardiace subiacente în cazurile de fibrilație atrială? La caii cu fibrilație atrială umplerea ventriculară este afectată la frecvența cardiacă peste 70 bătăi/min<sup>4</sup> și la frecvență cardiacă în repaus peste 80-100 bătăi/min există insuficiență cardiacă severă și animalul dezvoltă rapid semne de insuficiență cardiacă. La frecvențe cardiace rapide, fibrilația atrială se prezintă cu un sindrom similar clinic cu tahicardia ventriculară asociată cu extrasistole ventriculare multiple și este necesară diferențierea electrocardiografică.

Hipertensiunea pulmonară primară ca cauză a fibrilației atriale este înregistrată și la cai, rezistența crescută la fluxul ventricular drept conducând la hipertrofie și dilatare ventriculară, întinderea inelului atrioventricular drept, dilatație atrială și fibrilație atrială ulterioară.^

Fibrilația atrială paroxistică a fost observată la mânji nou-născuți care prezintă semne de detresă respiratorie și cu anoxie la naștere.<sup>1'</sup>

### Fibrilația atrială la vacă

Fibrilația atrială la vacă poate apărea ca urmare a bolii miocardice sau a endocarditei care duc la mărirea atrială, dar mai frecvent este funcțională și în mod tradițional nu a fost asociată cu leziuni cardiace detectabile clinic.<sup>47</sup> Cu toate acestea, un studiu histopatologic recent la nouă vaci Holstein-Friesian cu fibrilație atrială și 12 zone de fibrilație atrială sănătoasă indică faptul că fibrilația atrială sau 12 zone de control sănătoase fibroza miocardică a fost prezentă mai frecvent și cu severitate mai mare la bovinele cu fibrilație atrială decât la martorii sănătoși. <sup>18</sup> Interesant este că leziunile atriale

au fost în mare parte limitate la regiunile dorsale ale regiunilor laterale și mediale craniene ale atriului drept. Prin urmare, boala organică de inimă pare să predispună bovinele la dezvoltarea fibrilației atriale, iar o prevalență a fibrilației atriale de 2,5% a fost înregistrată la vacile de lapte aparent sănătoase care alăptează pe o perioadă de 18 luni<sup>17</sup>.

mai multi ani.

La bovinele bolnave, fibrilația atrială apare cel mai frecvent în asociere cu boli gastrointestinale, anomalii care provoacă dureri abdominale și boli metabolice. Anomalii la fel de diverse precum enterita acută, deplasarea stângă a abomasului și torsiunea uterului pot fi însoțite de această aritmie. Excitația crescută a atriilor, în asociere cu tulburări electrolitice și acido-bazice sau din cauza modificării tonusului vagal, a fost postulată drept cauză, iar complexe atriale premature sunt, de asemenea, observate în aceleași tipuri de cazuri clinice.<sup>16'20</sup> (Figura 8.1) Administrarea de neostigmină la bovine cu boală gastro-intestinală poate precipita la 21 apariția fibrilației, de obicei, apariția aritmiei. spontan la ritm sinusal cu corectarea tulburării abdominale.

### **Fibrilația atrială la oaie și capră**

Acest lucru poate apărea ca urmare a incompetenței valvelor tricuspide sau mitrale, a prezenței miocarditei sau, la capre, ca o consecință a pneumoniei interstițiale împreună cu cor pulmonale. Semnele de prezentare sunt cele de detresă respiratorie și insuficiență cardiacă. Ascita este proeminentă și există distensie jugulară marcată cu puls jugular neregulat.

#### **Tratamentul fibrilației atriale la rumegătoare**

Rumegătoarele cu fibrilație atrială nu sunt, în general, tratate cu medicamente antiaritmice specifice, deoarece inima va reveni de obicei la ritmul sinusal după corectarea tulburării abdominale de bază și timp suficient (cel puțin 1 săptămână după revenirea la sănătatea fizică normală). Cu toate acestea, administrarea intravenoasă de chinidină (49 mg de sulfat de chinidină/kg BW, la 0,20 (mg/kg)/min) a avut succes în transformarea a șapte din nouă vaci în ritm sinusal normal la o concentrație plasmatică medie de chinidină de 3,6 pg/mL. Efectele secundare ale administrării intravenoase de chinidină la bovine includ depresia, ataxie, blefarospasm, diaree și frecvența crescută a defecației.<sup>22</sup> Răspunsul la tratament la oi și capre este slab, deși un berbec a fost convertit cu succes la ritmul sinusal normal folosind cardioversie electrică folosind 360 J și paletele plasate deasupra mușchiului drept și a inimii drepte, deasupra mușchiului drept și a inimii. aproape de stern.<sup>23</sup>

cai

Caii cu fibrilație atrială cu frecvență cardiacă ridicată nu sunt, în general, tratați cu succes, deoarece o patologie cardiacă gravă este de obicei prezentă. Se folosesc digoxină și sulfat de chinidină. Decizia de a trata un cal cu fibrilație atrială la frecvență cardiacă scăzută depinde de cerința calului de a lucra, deoarece caii cu această aritmie pot fi pensionați și vor trăi câțiva ani. Ele pot fi folosite cu succes ca iepe de puiet.

Caii cu fibrilație atrială benignă pot fi transformați la ritm sinusal normal cu revenirea ulterioară la curse de succes sau alte performanțe.<sup>4,5</sup> Se utilizează de obicei sulfatul de chinidină oral. Chinidina este un agent antiaritmie de clasa Ia a clasificării lui Vaughan-Williams, încetinește conducerea intracardiacă prin blocarea canalului rapid de sodiu și prelungește durata potențialului de acțiune. Au fost utilizate mai multe regimuri de dozare, dar administrarea unei doze orale de 22 mg/kg la fiecare 2 ore până când se realizează conversia sau se manifestă toxicitatea s-a dovedit eficientă.<sup>11,4</sup> În majoritatea cazurilor, conversia va avea loc înainte ca doza totală să depășească 40 g. Toxicitatea este probabilă atunci când doza totală depășește 60 g și decizia de a continua tratamentul odată ce această doză a fost atinsă trebuie luată în considerare cu atenție. Concentrația plasmatică de chinidină necesară pentru cardioversie variază între 2-4 pg/mL, iar toxicitatea a fost raportată la 5 pg/mL.

Toxicitatea nu este neobișnuită cu terapia cu chinidină și studii separate raportează 48% și 28% dintre cai cu o anumită formă de reacție adversă.<sup>11</sup> Sunt înregistrate depresie, lasitate, anorexie, urticarie, congestie a mucoaselor, colici și deces. Prelungirea intervalului QRS cu 25% mai mare decât valorile pretratament a fost considerată un monitor al toxicității cardiovasculare. Efectele toxice ale chinidinei pot fi corectate prin administrarea intravenoasă de bicarbonat de sodiu în încercarea de a crește procentul de chinidină legată de proteine. Un astfel de tratament prezintă riscul de a induce hipopotasemie, care poate exacerba toxicitatea chinidinei. Unii preferă să digitalizeze calul intravenos înainte de medicația cu chinidină, în încercarea de a reduce tahiaritmiile la punctul de conversie și cele asociate cu toxicitatea chinidinei. Nefrotoxicitatea cu uremie și diaree poate apărea la doze mai mici. Nefrotoxicitatea este tranzitorie și se repară rapid după întreruperea medicamentului, dar concentrația serică de azot ureic și urina trebuie monitorizate în timpul terapiei, pe lângă funcția cardiovasculară.

Există o rată de succes mult mai mare cu conversia la caii tineri și când se încearcă la scurt timp după debutul aritmiei. Dacă aritmia este prezentă de mai mult de 4 luni, conversia reușită este mult mai puțin frecventă, iar efectele secundare ale terapiei sunt mai frecvente? După cardioversie, calul trebuie să fie odihnit timp de 3 luni. La unii cai, condițiile reapar după o perioadă de curse și sunt posibile conversii repetate cu chinidină. Conversia prin gluconat de chinidină intravenos este raportată la cal utilizând o doză inițială de 1,0-1,5 mg/kg, administrată pe o perioadă de 1 minut și repetată la fiecare 5-10 minute până când ritmul sinusal este restabilit sau intervalul QRS crește cu 25 % față de valoarea inițială, rata ventriculară depășește 90 bătăi/min. administrat?<sup>5,26</sup> Conversia prin chinidină și stimularea atrială este înregistrată și la cai.

Flecainida orală și intravenoasă a fost utilizată cu succes mixt pentru a transforma caii în fibrilație atrială. Flecainida este un agent antiaritmie din clasa Ic din clasificarea Vaughan-Williams, încetinește conducerea intracardiacă prin blocarea canalului rapid de sodiu și scurtează perioada refractară a fibrelor Purkinje. Administrarea intravenoasă de acetat de flecainidă (1-2 mg/kg BW) perfuzată la 0,2 (mg/kg BW)/min a fost eficientă în transformarea fibrilației atriale induse experimental la șase cai și a fibrilației atriale

naturale la doi cai.<sup>28</sup> Concentrația plasmatică de flecainidă la momentul conversiei a fost de 1. Administrarea orală de acetat de flecainidă (4-6 mg/kg BW) a produs, de asemenea, concentrații plasmatică de flecainidă care au aproximativ 1,3 mg/L<sup>28</sup> pentru un număr de ore. Cu toate acestea, într-un studiu ulterior pe 10 cai cu fibrilație atrială care apare în mod natural, flecainida intravenoasă nu a reușit să convertească nouă cai cu fibrilație atrială de lungă durată în ritm sinusal, dar a convertit un cal care suferea de fibrilație atrială timp de 12 zile<sup>29</sup> ritmul. Doi cai cărora li sa administrat flecainidă au dezvoltat aritmii ventriculare potențial periculoase în timpul tratamentului.

Un cal a fost convertit de la fibrilația atrială folosind cardioversie bifazică - electrică rectilinie, care este mai sigură

decât cardioversia electrică monofazică convențională.<sup>30</sup> Anestezia generală este indusă folosind agenți care produc depresie cardiovasculară minimă (cum ar fi inducția intravenoasă cu guaifenesin, diazepam și ketamina și întreținere cu sevofluran). Picioarele din față ale calului au fost extinse și plăcuțe de cardioversie defibrilație au fost plasate peste ambele părți ale toracelui ras, direct peste atriul, a căror poziție fusese determinată ultrasonografic. Calul a trecut la ritmul sinusal normal după ce a administrat 200 J împreună cu o cantitate mică de chinidină intravenoasă. Trei cai au fost convertiți de la fibrilația atrială folosind cardioversie electrică transvenoasă prin plasarea unui cateter bipolar francez cu lungime personalizată de 6,5 folosind ghidare ultrasonografică.<sup>31</sup> Plasarea cateterului a fost manipulată astfel încât un electrod să fie în artera pulmonară și celălalt electrod în vecinătatea atriului drept. Cardioversia a fost realizată la 125-300 J folosind un șoc exponențial trunchiat bifazic furnizat pentru a nu coincide cu unda T. Utilizarea concomitentă a medicamentelor antiaritmice nu a fost necesară. Utilizarea cardioversiei electrice trebuie luată în considerare în cazurile de fibrilație atrială refractară la administrarea orală sau intravenoasă de chinidină.

#### LITERATURA DE RECENZIE

McQuirk SM, Muir ^WW. Diagnosticul și tratamentul aritmiilor cardiace. Simpozion de Cardiologie. Vet Clin North ^m Equine Pract 1985; 1:353-370.

Bertone JJ, Wingfield Fibrilația atrială la cai. Compend Contin Educ PractVet 1987; 9:763.

Fregin GF. Evaluarea medicală a sistemului cardiovascular. Vet Clin North Am Equine Pract 1992; 8:329.

Collatos C. Tratarea fibrilației atriale la cal. Compend Contin Educ Pract Vet 1995; 17:243-245.

Marr CM. Urgențele cardiace și problemele pacientului de îngrijiri critice. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:217-230.

#### REFERINȚE

Nielsen IJ. Aust Vet J 1990; 67:140.

Reimer JM și colab!. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1237.

Delesalle C et al. J Vet Intern Med 2002; 16:612.

Muir McQuirk SM. Vet Clin North Am Equine Pract 1985; 1:335.

Meyer GA și altele!. EquineVet J 2001; 33:434.

Takemura N et al. Jpn JVet Sci 1989; 51:515.

Wijnberg ID, Virvers FIT. J Vet Intern Med 2004; 18:350.

Wijnberg ID și altele!. Vet Rec 1999; 144:259.

Bertone JJ, Wingfield AW. Compend Contin Educ PractVet 1987; 9:763.

Muir ^WW, McQuirk SM. J Am Vet Med Assoc 1986; 184:965.

Deem DA, Fregin GF. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:261.

ReefVB și altele!. JVet Intern Med 1988; 2:1.

Ohmura H et al. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:84.

Gelberg HB și colab!. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:679.

Machida N et al. Equine Vet J 1989; 21:66.

Brightling P, Townsend HGG. Can Vet J 1983; 24:331.

Machida N et al. JVet Med A 1993; 40:233.

Machida N, Kiryu K. JVet Med Sci 2001; 63:873.

Rezakhani A et al. Rev MedVet 2004; 155:159.

Constable PD și colab. J ^m Vet Med Assoc 1990; 197:1163.

Constable PD și colab!. J ^m Vet Med Assoc 1990; 196:329.

McGuirk SM și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:1380.

Moresco A și colab. J ^m Vet Med Assoc 2001; 218:1264.

ReefVB și colab. J Vet Intern Med 1988; 2:1.

Collatos C. Compend Contin Educ PractVet 1995; 17:243.

Muir et al. J ^m Vet Med Assoc 1990; 197:1607.

Van Loon G et al. Vet Rec 1998; 142:301.

Ohmura H et al. J Vet Med Sci 2001; 63:511.

Van Loon G și colab. Equine Vet J 2004; 36:609.

Frye A și al. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1039.

Kimberly M et al. J Vet Intern Med 2003; 17:715.

Boli ale inimii

## **BOLI MIOCARDICE ȘI CARDIOMIOPATIE**

**Etiologie Anumite infecții bacteriene, virale, parazitare, unele deficiențe nutriționale și agenți toxici**

**Epidemiologie Specific agentului cauzal**

**Constatări clinice Reducerea rezervei cardiace și scăderea toleranței la efort, aritmii cardiace, insuficiență cardiacă congestivă sau insuficiență cardiacă acută**

**Patologia clinică Electrocardiografie, ecocardiografie și concentrații serice de troponina I cardiacă. Altele. examinări îndreptate spre determinarea cauzei specifice**

**Constatări la necropsie Miocardită, degenerare miocardică**

**Tratament pentru insuficiența cardiacă. Terapie specifică, dacă este disponibilă, pentru o cauză specifică**

## **ETIOLOGIE**

O serie de boli sunt însoțite de inflamație, necroză sau degenerare a miocardului. Acestea includ mai multe infecții bacteriene, virale sau parazitare și unele deficiențe și toxicități nutriționale. În cele mai multe cazuri, implicarea miocardului este doar o parte din spectrul total al acestor boli, deși manifestările cardiace pot fi preeminente clinic. Termenul de cardiomiopatie este în general limitat la acele boli în care afectarea miocardică este manifestarea principală. Cauzele disfuncției miocardice includ următoarele. \_

Miocardita bacteriana \_

o În urma bacteriemiei, ca în strangulare sau de la buric

o Tuberculoză – în special la cai

o Piemia de căpușă la miei

„Clostridium chauvoei

o Histophilus somni -

o Extensie din pericardită, epicardită sau endocardită.

### **Miocardită virală**

o febra aftoasă – în special animalele tinere

o Pesta cabalină africană o Arterită virală ecvină o Anemia infecțioasă ecvină o Herpesvirus-1 ecvin la făt o Boală veziculoasă a porcului o Parvovirus la purcei o Infecție cu virusul encefalomiocarditei la porci

o Virusul PRRS la purcei o Limbă albastră la oi.

### **Miocardită parazită**

Aceasta este asociată în principal cu *Strongylus* spp. (larve migratoare) cisticercoză, *Sarcocystis* spp. și *Neospora caninum* (la vițelul neonatal). Într-un studiu post-mortem pe peste 2000 de inimi de ecvine, 15% au prezentat fibroză miocardică în asociere cu modificări angiopatice ocluzive<sup>1</sup>. S-a postulat că aceste leziuni rezultă din tromboemboli de la plăcile parazite din aorta toracică proximală.

### **Deficiență nutrițională**

o Deficit de vitamina E/seleniu la toate speciile de animale mari

q Unele forme de deficiență cronică de cupru la bovine (boală în cădere) - deficit experimental de cupru la porci

o Deficit de fier la purcei și viței

o Deficiență de cupru/cobalt la miei.

### **Toxicitate**

o Otrăvuri anorganice - seleniu, arsenic, mercur, fosfor, taliiu

o Gosipol din prăjitura de semințe de bumbac o Micotoxina fumonisină atunci când este ingerată de porci și cai

o Fluoracetat (1080) și otrăvire cu *Acacia georgina*, *Gastrolobium* și *Oxylobium* spp., *Dichapetalum cymosum*

° **Plante și buruieni, inclusiv membri ai *Ixiolenei*, *Pachystigma*, *Pavette*, *Asclepias*, *Geriocarpa*, *Cryptostigia*, *Albizia*, *Cassia*, *Digitalis*, *Urechites*, *Pimelea*, *Astragalus*, *Fadogia*, *Cicuta*, *Colchicum*, *Kawinskia*, *Vicia*, *Cicuta*, *Trigonella*, *Bryophylla*, *Lanchoreae*, *Lupinus*, *Homeria*, *Hymenoxys*, *Eupatorium* spp.**

**c Copaci, inclusiv *ghimpe*, *tisa*, *oleandru*, *avocado***

o Ierburi, inclusiv *Phalaris tuberosa*, corinetoxinele din *Lolium rigidum* infestate cu nematozi și *Corynebacterium* spp. (de asemenea tunicamicină în grâul, porci afectați de ploaie), cantaridină în fânul infestat cu gândaci (cai) o Medicamente printre care



succinilcolină, catecolamine, xilazină (rumegătoare) monensin - în special la cai, dar și bovine, oi și porci și cai - lalinomysa, inchiloid maduramicină la bovine și oi hrănite așternut de păsări și Adriamicină (utilizată experimental pentru a produce cardiomiopatie). Supradozaj cu doxiciclină la vițeii o Vitamina D și calcificarea miocardică și endocardică după ingestia de Cestrum diurnum, Solanum malacoxylon, Trisetum flavescens (vezi calcinoza enzootică); calcificarea apare și cu hipomagnezie la vițeii hrăniți cu lapte.

#### Veninuri

o Venin de șarpe cu clopoței (*Crotalus* spp.) la cai

*q Vipera palaestinae.*

#### Infarct embolic

*q Embolii de la endocardita vegetativă sau alte boli embolice, cum ar fi otrăvirea cu ferigă la bovine.*

#### Tumora sau infiltratie

o Leucoză virală la bovine o Alte neoplazii cardiace ■' Cardiomiopatie la cabaline datorată infiltrației amiloide a miocardului.<sup>2</sup>

#### Moștenit

Hipertermia malignă a porcilor u Cardiomiopatie hipertrofică la porci ° Cardiomiopatie congenitală a vițeilor Polled Hereford și Horned Hereford cu blană creț dens și vițeii negri japonezi

Cardiomiopatie moștenită la bovinele adulte care apar la bovinele încrucișate Red Holstein-Simmental în Elveția și Austria, bovinele de lapte roșii daneze în Danemarca, vitele Holstein-Friesian în UH Austria, Danemarca, Suedia, Japonia, Canada și Australia (vezi cardiomiopatie - moștenită ca genă autosomal recesivă)

u Boala de depozitare a glicogenului - deficit de al,4- glucozidază la bovinele Shorthorn și Brahman și la oile Comedale.

#### **Etiologie necunoscută sau incertă**

' Necroza miocardică și hemoragia secundară leziunilor acute ale sistemului nervos central<sup>3</sup>  
o Rabdomioliză de efort la cai, miopatie de captare a rumegătoarelor sălbatice, stres de reținere la porci

o Moarte subită la vițeii tineri asociată cu insuficiență cardiacă acută și necroză miocardică și precipitată de perioade de excitare intensă, cum ar fi cea experimentată în timpul hrănirii<sup>4,5</sup> o Lipofuscină miocardică (atrofie brună) la bovinele în vârstă sau cahectice, în special Ayrshire, dar adesea întâlnită la animalele sănătoase la sacrificare<sup>6</sup> continuat prin episodul de boală respiratorie.

## PATOGENEZĂ

Efectul principal al oricărei leziuni miocardice este reducerea rezervei cardiace și limitarea compensației în urgențele circulatorii. Leziunile minore pot reduce doar eficiența performanței, în timp ce leziunile mai severe pot produce un efect clinic mai mare.

Cel mai frecvent, boala miocardică are ca rezultat aritmii și tulburări de conducere prin implicarea primară a sistemului de conducere sau stabilirea focarelor excitatoare în miocard. În timp ce animalul este în repaus, pot exista dovezi minime de boală cardiacă, dar pot apărea tulburări catastrofale ale conducerii cardiace sub influențele adrenergice ale exercițiului sau excitației. Efectele agenților cardiotoxici farmacologici la plantele otrăvitoare se manifestă frecvent și inițial atunci când animalele sunt mișcate sau excitate în alt mod.

Catecolaminele endogene sau sintetice, în sine pot produce necroză miocardică multifocală, în special în ventriculul stâng? Hiperactivitatea simpatică și eliberarea locală de catecolamine în miocard au fost postulate ca fiind cauza bolilor miocardice care însoțesc leziunile acute ale creierului la animalele domestice și bolile miocardice asociate cu unele forme de stres și efort excesiv<sup>3-8</sup>.

Boala miocardică poate duce, de asemenea, la insuficiență cardiacă congestivă prin efectul său principal asupra miocardului și prin funcția inimii ca pompă.

## CONSTATĂRI CLINICE

În cazurile precoce sau în cazurile cu leziuni miocardice ușoare sau moderate, o toleranță scăzută la efort este semnul de prezentare inițial obișnuit. Aceasta este de obicei însoțită de o creștere a frecvenței cardiace și a mărimii inimii, deși acestea din urmă pot fi detectabile doar prin ecocardiografie. Pot exista aritmii recunoscute clinic, în special tahiaritmii asociate cu multiple focare ectopice ventriculare. Caracteristicile

pulsul și zgomotele cardiace sunt de asemenea modificate (vezi aritmii). -

Animalele cu boală miocardică suspectă, dar fără tulburări aritmice sau minime în repaus pot fi exercitate judicios, ceea ce va duce frecvent la exprimarea unei anomalii de conducere sau aritmii. Exercițiile fizice sau emoțiile trebuie evitate la animalele cu aritmii manifeste în repaus.

În stadiile tardive, sau în cazurile cu leziuni miocardice mai severe, pot apărea moarte subită sau atacuri de sincopă cardiacă din cauza insuficienței cardiace acute, sau dispnee severă sau edem general din cauza insuficienței cardiace congestive. Detalii despre constatările clinice asociate cu tulburări de conducere, aritmii și insuficiență cardiacă au fost date mai devreme.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Electrocardiografia și ecocardiografia sunt utilizate în examinarea specială. Examenul hematologic, hemocultură și serologia pot fi utile în determinarea cauzei bolii miocardice și este recomandabil un profil biochimic complet pentru a determina dacă sunt prezente probleme multisistemice. Infarctul miocardic și necroza pot fi asociate cu eliberarea enzimelor celulare în fluxul sanguin în timpul fazei acute, iar determinarea activităților serice ale lactat dehidrogenazei, creatinkinazei și aspartat aminotransaminazei sunt valoroase.<sup>9-10</sup>

Izoenzima cardiospecifică troponina I oferă indicația cea mai sensibilă și specifică a necrozei cardiace (vezi secțiunea insuficiență cardiacă cronică), în timp ce valoarea predictivă a activităților creatininei kinazei și lactat dehidrogenazei serice este mult mai scăzută.<sup>11-12</sup> Pot fi indicate examene toxicologice și teste pentru deficiențe de oligoelemente nutritive.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Infecțiile bacteriene pot provoca abcese discrete sau zone de inflamație la nivelul miocardului, dar infecțiile virale și degenerarea datorate deficiențelor nutriționale și otrăvirilor produc de obicei o paloare vizibilă a mușchiului, care poate fi uniformă sau poate fi prezentă sub formă de dungi între fasciculele musculare aparent normale. În cazurile acute, pot exista hemoragii petehiale sau liniare la nivelul miocardului. Calcificarea poate apărea în zonele cu leziuni miocardice și cu calcinoză enzootică și toxicitate cu vitamina D. Natura și distribuția leziunilor miocardice în interiorul inimii pot varia în funcție de agentul incitator și acesta poate fi un ajutor pentru diagnostic. Mușchiul degenerat poate fi prezent și în doar straturile interioare ale peretelui, lăsând straturile externe cu un aspect normal.

**În tromboza coronariană, poate să fi apărut infarctul unei suprafețe mari a peretelui, dar acest lucru nu este vizibil decât dacă animalul supraviețuiește cel puțin 24 de ore după aceea. Examinarea atentă a arterelor coronare este de obicei necesară pentru a detecta embolul cauzal. La cai infarctul apare cel mai frecvent în atriul drept.**

Stadiul terminal al degenerării miocardice sau al miocarditei este adesea înlocuirea țesutului fibros al țesutului drniageaf. Inima este flăcătoare și cu pereți subțiri și prezintă pete de țesut fibros dur și micșorat. Poate rezulta ruperea pereților atriali, cu moartea subită ca urmare a presiunii sângelui în sacul pericardic. Leziunile limfomatozei sunt caracteristice acestei boli: mase mari, neuniforme de țesut palid, ferm, nediferențiat, cu consistența țesutului limfoid.

Fibroza miocardică focală, care poate rezulta din microembolie din endarterita indusă de strongil, este frecventă la caii sănătoși, dar a fost, de asemenea, atribuită ca factor predispozant la tulburări de conducere, cum ar fi fibrilația atrială și blocul cardiac.<sup>13</sup>

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Alte cauze cardiace de insuficiență cardiacă cronică (congestivă) și insuficiență cardiacă acută

Alte cauze ale scăderii toleranței la efort

Diagnosticul și diagnosticul diferențial al etiologiei specifice bolii miocardice țin de considerentele epidemiologice și de altă natură ale cauzelor individuale și pot necesita examene bacteriologice și virologice specifice, analize toxicologice și nutriționale sau o examinare a mediului.

## TRATAMENT

Cauza primară trebuie tratată și detaliile sunt oferite sub rubricile individuale ale bolilor specifice enumerate mai sus. Atunci când este posibil, cauza principală a leziunii miocardice trebuie corectată sau tratată, iar detaliile sunt date în altă parte pentru diferitele etiologii enumerate mai sus. Tratamentul tulburărilor de conducere, aritmiilor și insuficienței cardiace este prezentat în altă parte în acest capitol.

## LITERATURA DE RECENZIE

Van Vleet JF, Ferrans VJ. Bolile miocardice ale animalelor. Am J Pathol 1986; 124:98-178.

Van der Lugt JJ, Collett MG. Condițiile miocardice ale animalelor domestice din Africa de Sud. J 5 Afr Vet Assoc 1988; 59:99-105.

## REFERINȚE

Baker JR, Ellis CE. EquineVet J 1981; 123:43 și 47.

NoutYS și colab. JVet Intern Med 2003; 17:588.

King JM și colab. J Vet Med Assoc 1982; 180:144.

Rogers PAM, Fbole DBR. Vet Rec 1978; 103:366.

Cunoaște jF. IrVet J 1990; 43:61.

Bradley R, Duffell SJ. J Comp Pathol 1982; 92:85.

Van Vleet jF et al. JVet Res 1977; 38:991.

VanVleet JF, FerransVJ. Am J Pathol 1986; 124:98.

FujiiY și colab. Bull Equine Res Inst 1983; 20:87.

Zust J și colab. Vet Rec 1996; 139:391.

Marr CM. EquineVet Educ 1990; 2:18.

Preus M et al. J Clin Chem Clin Biochem 1989; 27:787.

Cranley Jj, McCullagh KC. Equine Vet J 1981; 13:35.

## RUPTURA INIMII SI ACCIDENTE CARDIOVASCULARE ACUTE

Ruptura inimii apare rar la animale. Se înregistrează la bovine unde un corp străin care pătrunde din reticul perforează peretele ventricular, iar în atriul stâng al cailor ca urmare a miocarditei fibrotice cronice.<sup>1</sup> Ruptura bazei aortei nu este neobișnuită La cabaline și are același efect ca și ruptura cardiacă. Sacul pericardic se umple imediat cu sânge și animalul moare de insuficiență cardiacă acută din cauza tamponadei pericardice. O tamponare cardiacă similară apare atunci când corpii străini reticulari lacerează o arteră coronară sau când mânjii suferă o lacerare severă a epicardului în timpul unei nașteri dificile.

### RUPTURA AORTEI

Când aorta se rupe, aceasta poate să facă acest lucru prin peretele său chiar deasupra valvelor aortice. Peretele poate fi slăbit anterior de arterita parazită asociată cu strongilii migratori la cai sau oncocercoza la bovine sau de dezvoltarea medionecrozei. O altă formă de ruptură are loc prin inelul aortic. Moartea survine foarte brusc; toate cazurile raportate de un autor au afectat armăsari și au coincis cu momentul reproducerii. Poate apărea tamponada cardiacă, dar constatarea comună este un anevrism disectiv în miocardul ventricular.

**Ruptura arcului aortic și a arterei pulmonare din apropierea ligamentului arterios apare ocazional la cai. Fistula rezultată între aortă și artera pulmonară produce un debut brusc de insuficiență cardiacă și detresă respiratorie. Caii afectați mor de obicei la scurt timp după apariția semnelor clinice, dar pot supraviețui până la 8 zile. Ruptura este predispusă de anomalii ale vaselor vasorum ale vaselor și poate avea o apariție familială.<sup>2</sup>**

**Fistulele aortocardice care au originea la sinusul aortic drept sunt înregistrate la o serie de cai mai în vârstă cu suferință acută de debut brusc și intoleranță la efort<sup>3</sup>. Cinci dintre cei șapte cai au avut un suflu continuu caracteristic, care era cel mai puternic în spațiul intercostal al patrulea drept. Fistulele s-au extins în ventriculul drept sau atriul la șase cai și în ventriculul stâng într-unul.**

Cinci aveau tracturi de disecție în miocardul septal. -

Ruptura aortei este cauza obișnuită de deces la vițeii cu sindrom Marfan. Unii au anevrisme disecante ale aortei și arterei pulmonare. Vițeii cu sindrom Marfan sunt afectați încă de la naștere. Au un suflu sistolic puternic peste baza inimii pe partea stângă în asociere cu mărirea rădăcinii aortice. Există și alte anomalii fenotipice, inclusiv membrele lungi și subțiri, laxitatea articulațiilor și a tendonului și anomalii oculare, inclusiv deplasarea dorsală a cristalinului și opacitatea cristalinului. Natura moștenirii la bovine este incertă.<sup>4</sup>

**Au fost raportate anevrisme ale arterei mezenterice craniene la bovine cu vârsta mai mică de 4 ani, secundare unor defecte ereditare ale peretelui arterelor celiace și mezenterice craniene. S-a suspectat un mod de moștenire autosomal dominant.<sup>5</sup> La o**

**vacă a fost diagnosticat un anevrism al arterei mezenterice craniene cu dureri abdominale severe și prezența unei mase pulsatile mari la rădăcina mezenterului.6**

#### RUPPA VALVELE INIMII

Moartea subită sau debutul brusc al insuficienței cardiace acute poate rezulta și din ruperea componentelor valvelor cardiace. Ruptura coardelor tendinee a valvei mitrale apare atât la cai fără leziuni predispozitive aparente, cât și ca o consecință a endocarditei și apare la caii adulți, precum și la mânji.7-9 Se manifestă prin debutul brusc al insuficienței cardiace acute la caii aparent sănătoși anterior sau, când este o complicație a unei boli preexistente sau deces, ca o complicație a endocarditei subite. Ruptura poate implica corzile oricăruia dintre cuspidii valvulare Se poate produce și ruperea valvei pulmonare producând insuficiență cardiacă dreaptă.10

#### REFERINȚE

Haaland Davidson JP Vet Clin North 1983; 78:1284.

Van der Linde-Sipman JS.Vet Pathol 1985; 22:51.

Marr CM și colab. Vet Radiol Ultrasound 1998; 39:22.

Potter KA, BesserTE.Vet Fhthol 1994; 31:501.

Schuiringa-Sybesma Tijdschr Diergeesk 1961; 86:1192.

Angelos JA și colab. J Vet Med Assoc 1995; 207:623.

Marr CM și alții!. Vet Rec 1990; 127:376.

Ewart S et al. J Vet Med Assoc 1992; 200:961.

ReefVB. J Vet Med Assoc 1987; 191:329.

Reimer JM și colab!. J Vet Med Assoc 1991; 198:880.

#### COR PULMONALE

Cor pulmonale este sindromul insuficienței cardiace pe partea dreaptă care rezultă dintr-o creștere a sarcinii inimii drepte secundară creșterii rezistenței vasculare pulmonare.

și hipertensiune pulmonară. Cea mai documentată cauză a hipertensiunii pulmonare la animale este hipoxia alveolară. Hipoxia alveolară acută (Po<sub>2</sub> alveolară scăzut) este o cauză puternică a hipertensiunii pulmonare la mai multe specii, dar bovinele sunt deosebit de reactive și aceasta este cauza sindromului cor pulmonale la bovine la altitudini mari, boala pieptului bovinelor, care este descrisă mai detaliat în altă parte în acest text.

Se înregistrează un focar de cor pulmonale cu leziuni vasculare pulmonare asemănătoare celor observate cu boala montană înaltă, dar care apare la viței care nu sunt la altitudine; a

fost postulat, dar nu s-a dovedit a fi rezultatul ingerării de furaje contaminate cu alcaloidul pirolizidină monocrotalină .1

Hipertensiunea pulmonară poate rezulta și din distrugerea parțială a patului vascular pulmonar și o reducere a ariei sale transversale totale. Boala tromboembolică pulmonară poate produce insuficiența cardiacă dreaptă prin acest mecanism. Pneumonia interstițială cronică și emfizemul pot de asemenea induce cor pulmonale prin același mecanism.2

Pneumonia obstructivă cronică, în care există constricție și acumulare de lichid în căile respiratorii distale, poate induce hipertensiune pulmonară printr-o combinație de hipoxie cronică și reducerea patului vascular pulmonar3. Deși hipertensiunea pulmonară și hipertrofia inimii drepte pot apărea la animalele cu boală pulmonară primară, insuficiența cardiacă clinică este de obicei minoră, iar insuficiența cardiacă dreaptă rară. Cu toate acestea, poate apărea și este o cauză a insuficienței cardiace congestive la bovine.4,5

La capre, cor pulmonale, cu hipertrofie ventriculară dreaptă și atrială dreaptă secundară pneumoniei interstițiale, poate duce la fibrilație atrială6, iar cor pulmonale care duce la fibrilație atrială a fost, de asemenea, înregistrată la cai.7

La bovinele de hrănire foarte condiționate, creșterea presiunii intra-abdominale rezultată din grăsimea abdominală excesivă, îngrășarea stomacului și decubitul poate duce la hipoventilație pulmonară, cu scăderea P<sub>O2</sub> alveolară și insuficiență cardiacă dreaptă ulterioară, un sindrom analog cu sindromul Pickwickian la om.8

Creșterile cronice severe ale presiunii venoase pulmonare pot duce la constricția și hipertrofia mușchiului neted vascular al vaselor precapilare cu hipertensiune pulmonară rezultată. O presiune crescută de umplere a ventriculului stâng este probabil cea mai frecventă cauză și poate crea scena pentru insuficiența cardiacă dreaptă în situațiile de insuficiență cardiacă stângă. Principiul toxic în otrăvirea cu Pimelea spp. pare să acționeze parțial prin constrângerea venulelor pulmonare producând hipertensiune pulmonară, ceea ce contribuie la sindromul clinic.

**Hipertensiunea pulmonară persistentă a nou-născutului (PPHN) este o problemă comună la mânjii și vițeei nou-născuți, în special la vițeei derivați din tehnologia clonării celulelor somatice. Hipertensiunea pulmonară persistentă se caracterizează prin hipoxemie postnatală persistentă, secundară insuficienței de adaptare la viața extrauterină. Se crede că un dezechilibru între vasoconstrictoarele endogene și vasodilatatoare joacă un rol major în dezvoltarea și întreținerea PPHN. O creștere a concentrației plasmatice a endotelinei -1 (un vasoconstrictor puternic) a fost observată la vițeei nou-născuți cu PPHN, iar sursa endotelinei-1 este considerată a fi placentă.9 Mulți viței donau placentație anormală, caracterizată printr-o reducere a numărului de cotiledoane stabiliți care sunt măriți și edematoși. Tratamentul este simptomatic, concentrându-se pe administrarea intranasală de oxigen și menținerea gambei în decubit sternal.**

REFERINȚE

Pringle JK și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:857.

Panter KE și colab. Vet Hum Toxicol 1988; 30:318.

Nuytten J și colab. Zentralbl Vet Med A 1985; 32:81.

Angel KL, Tyler JW. J Vet Intern Med 1992; 6:214.

Jubb TF, Malmø J. Aust Vet J 1989; 66:257.

Gay CC, Richards WC. Aust Vet J 1984; 60:274.

Gelberg HB și colab. J Am Vet Med Assoc 1991;  
198:679.

Alexandru AF. În: Efectele plantelor otrăvitoare asupra animalelor. New York: Academic Press, 1978:285.

Wilkins PA și colab. J Vet Intern Med 2005; 19:594.

#### BOLI VALVULARE ȘI MUURURILE

**Etiologie** Boala valvulară este dobândită sau congenitală. Endocardita este cea mai frecventă cauză. Unele murmururi sunt funcționale și nu indică o boală  
**Epidemiologie** Suflurile funcționale sunt frecvente la cal și variază în funcție de rasă și antrenament. Sunt disponibile puține informații despre epidemiologia bolii valvulare dobândite

**Constatări clinice** Murmur definit de locație, moment, caracter, intensitate și radiație. Posibil fior precordial, insuficiență cardiacă și, în cazuri severe, insuficiență cardiacă congestivă

#### Patologia clinică Ecocardiografia hemocultură

#### ETIOLOGIE " Endocardita dobândită. Cauza cea mai frecventă -

vezi secțiunea următoare

o Endocardioza. Frecvent numai la porci g Ruptură a cordelor tendinoase, fie spontană, fie secundară endocarditei

e Lacerarea, desprinderea foilor valvei aortice, fie spontană, fie secundară endocarditei

„Dilatarea inelului valvei atrioventriculare drepte, cum apare în boala pieptului și secundară unor boli miocardice; poate duce la insuficiența funcțională a valvelor.



## **Congenital**

### s Stenoza valvei pulmonare

„Fenestrarea valvelor aortice și pulmonare la cai. Cauza leziunilor este necunoscută, deși prezența lor la animale foarte tinere, inclusiv la mânji nou-născuți, sugerează că unele pot fi defecte congenitale. Importanța acestor leziuni ca cauze ale insuficienței valvulare este îndoielnică, deși pot provoca suflu valvular dacă sunt prezente în apropierea cupelor.

„ Chisturile de sânge sunt frecvente pe valvele atrioventriculare ale bovinelor. Sunt căptușite cu endoteliu, pot apărea congenital<sup>2</sup> iar incidența și dimensiunea lor pot crește odată cu vârsta.<sup>3</sup> Nu au semnificație clinică. Chisturile seroase apar ocazional pe valva mitrală a bovinelor.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Există informații limitate cu privire la epidemiologie și incidența specifică vârstei a bolii valvulare sau a suflurilor la animalele mari, deși studiile la sacrificare arată o prevalență ridicată a leziunilor endocardice. Studiile efectuate în centrele clinice indică faptul că boala valvulară este adesea subdiagnosticată atât la bovine, cât și la cai și că prezența acesteia poate să nu fie detectată în mai mult de 50% din cazuri.<sup>4-6</sup>

### cai

Studiile auscultatorii arată o prevalență ridicată a murmurilor cu diferențe de rasă și de utilizare a cailor. Suflurile funcționale (fiziologice) sunt deosebit de frecvente la caii de curse antrenati și în formă. Într-un studiu efectuat pe 545 de cai normali din punct de vedere clinic din Anglia, murmurile au fost auzite în 68%, cu o prevalență mai mare la caii de curse de plată și de vânătoare națională decât la caii de competiție și de plăcere. Murmurile cu caracteristicile de ejeție funcțională au fost detectate la auscultație peste hemitoracele stâng la aproximativ 50% dintre cai și partea dreaptă la 8%. Suflu cu caracteristicile funcționale diastolice precoce

murmurele au fost detectate pe partea stângă în 15% și pe partea dreaptă în 13%. La 3,5, 9,2 și, respectiv, 2,2% dintre cai au fost detectate sufluri cu caracteristici de regurgitare la valvele mitral, tricuspidian și aortic.

Un studiu extins la abator<sup>8</sup> sugerează că leziunile valvulare pot fi mai frecvente la cal decât se apreciază clinic. Aproximativ 25 % dintre cai prezentau leziuni, majoritatea fiind leziuni nodulare sau distorsionante pe valvele sau cordele tendinee din partea stângă și, într-o proporție semnificativă, murmurile au fost detectate înainte de sacrificare. Trauma cronică a foișoarelor valvulare a fost considerată un factor de inițiere important.

### Bovine

Un studiu privind sacrificarea bovinelor a raportat endocardita la 5,2 inimi la 10 000 de animale.<sup>4</sup>

## Porci

Într-un studiu de sacrificare a patologiei în inima porcilor, endocardioza valvei mitrale a fost observată la 63% dintre porci și endocardioza tricuspidiană la 18% dintre porci.<sup>9</sup> Prevalența și severitatea crește odată cu vârsta. Aceste leziuni pot fi asociate cu prolapsul valvei mitrale și cu leziuni de impact cu jet. Ele au o semnificație mică în creșterea porcilor, dar semnificația endocardiozei pentru boala cardiacă clinică la scroafele mai în vârstă necesită examinare.

Endocardita bacteriană la porcii de sacrificare a fost înregistrată cu o prevalență de 3,1 la 10 000 de animale.<sup>10</sup>

## PATOGENEZĂ

Indicațiile clinice importante ale bolii valvulare sunt suflurile audibile și fiorele precordiale palpabile. Murmurele pot apărea în orice fază a ciclului cardiac și sunt cauzate de vibrațiile fluxului turbulent de sânge transmis la suprafața toracelui. Vibrațiile de intensitate puternică pot avea ca rezultat, de asemenea, vibrații palpabile la suprafața toracelui.

### Generare de murmur

Fluxul sanguin este în mod normal laminar și fără turbulențe. Turbulența în flux poate fi produsă de o schimbare bruscă a diametrului vasului prin care curge sângele. Apariția sa este direct legată de viteza curgerii și invers legată de vâscozitatea sângelui.

### Leziuni valvulare

În cazul suflurilor asociate cu leziuni valvulare, leziunea valvulară produce o modificare suficientă a diametrului patului fluxului pentru a avea ca rezultat un flux turbulent. Turbulența poate apărea atunci când valvele nu se închid corespunzător (regurgitație sau insuficiență) și sângele este forțat prin orificiile atrioventriculare în timpul sistolei ventriculare, sau prin orificiile semilunare în timpul diastolei ventriculare. Turbulența poate apărea și atunci când valvele nu se deschid complet (stenoză) și sângele este forțat printr-un orificiu semilunar stenotic în timpul sistolei ventriculare sau pătrunde în ventricul printr-un orificiu atrioventricular îngust în timpul diastolei ventriculare.

Severitatea turbulenței și, prin urmare, murmurul poate fi crescută cu viteze mai mari ale fluxului, cum sunt cele care apar la efort și de factori care scad vâscozitatea sângelui, cum ar fi anemia sau hipoproteinemia.

Boala valvulară dobândită are ca rezultat, de obicei, insuficiența valvei afectate și mai rar, atât insuficiență, cât și stenoză. Leziunile congenitale duc mai frecvent la stenoza valvei.

### Suflu fără boală valvulară

O modificare a diametrului vasului, cum se întâmplă cu dilatarea aortei sau a arterei pulmonare, poate produce turbulență și un suflu. O reducere a vâscozității sângelui

contribuie la frecvența suflurilor care apar în stările anemice și hipoproteinemice, iar suflurile hemice sunt frecvente la bovinele anemice, în special peste valva pulmonară.

### Suflu funcțional

Debitul turbulent poate apărea în absența unei modificări a diametrului albiei curentului dacă este depășită o anumită viteză critică a curgerii. Se crede că aceasta este cauza susururilor funcționale sau de eiecție care apar în mod obișnuit la cai și vacile de lapte care alăptează în timpul fazei de eiecție rapidă chiar și în repaus și mai ales după efort.

### Efectele bolii valvulare

Stenoza supapelor de scurgere are ca rezultat o presiune crescută asupra inimii și hipertrofie compensatorie (hipertrofie concentrică). Insuficiența valvelor semilunare sau a valvei aortice sau pulmonare produce o sarcină de volum asupra inimii și este urmată de dilatare compensatorie și hipertrofie (hipertrofie excentrică). Dacă sunt afectate valvele din partea stângă a inimii, în special valva aortică, modificările de eiecție a sângelui din ventricul produc modificări ale caracterului pulsului periferic. Implicarea valvei tricuspide va produce modificări ale pulsului jugular.

### Rezerva cardiaca

Prezența leziunilor valvulare și a suflurilor poate însemna puțin, cu excepția faptului că se pierde un anumit grad de rezervă cardiacă. Acest lucru poate fi mic în grad, iar stenoza moderată sau incompetența poate fi compensată și susținută pentru perioade lungi. Importanța leziunilor valvulare care nu duc la insuficiență cardiacă constă în contribuția lor posibilă la îmbolnăvirea altor organe prin eliberarea embolilor și necesitatea examinării atentă a inimii atunci când acestea sunt prezente.

Scopul pentru care este întreținut animalul are, de asemenea, o anumită legătură cu semnificația unui murmur. Leziunile valvulare au o importanță mult mai mare la animalele de curse decât la cele ținute în scop de reproducere. Provocarea pentru clinician este de a determina semnificația unui murmur pentru sănătatea și performanța calului și pentru siguranța călărețului.

### CONSTATĂRI CLINICE

Numai constatările clinice care se referă la boala valvulară sunt discutate aici. Constatările clinice în insuficiența cardiacă cronică (congestivă), care pot coexista, sunt discutate în altă parte.

### Tehnica de examinare

Auscultatia este baza fundamentală a examinării și cunoașterea zonelor optime de auscultatie și semnificația suflurilor întâlnite sunt esențiale. Când este detectat un murmur, acesta trebuie clasificat în funcție de momentul și durata, intensitatea, locația și caracterul

acestui. Există loc de îmbunătățire în identificarea corectă a suflului inimii, iar clinicienii specialiști pot identifica mai precis locul probabil al suflului cardiaci decât alți clinicieni.<sup>11</sup>

### Sincronizare

Timpul permite o subdiviziune în suflu sistolic, diastolic și continuu și scurtează imediat lista posibilelor defecte prezente. Există puține probleme în diferențierea suflului sistolic de cel diastolic la frecvența cardiacă lentă din cauza diferenței temporale dintre durata perioadei sistolice și diastolice. Cu toate acestea, acolo unde există un suflu prezent la frecvențe cardiace rapide, această distincție este mai puțin evidentă și este posibil să se clasifice greșit perioada ciclului în care are loc suflul.

Murmurele trebuie cronometrate cu referire la pulsul arterial, care apare la începutul până la mijlocul sistolei dacă este examinată o arteră proximală.

® O arteră convenabilă se află pe aspectul posteriomedial al carpului și al radiusului la bovine și cai

*q O alternativă mai puțin satisfăcătoare este sincronizarea cu apariția bătăii apexului*

» Timpul în funcție de zgomotele inimii este nesigur, deoarece acestea sunt frecvent modificate în caracter și la frecvența cardiacă rapidă un suflu diastolic poate fi confundat cu unul sistolic

### **Suflule sistolice sunt asociate cu stenoza valvelor de evacuare sau insuficiența valvelor atrioventriculare**

o Suflurile diastolice sunt asociate cu insuficiența fluxului de ieșire

valvele sau stenoza valvelor atrioventriculare

o Un suflu continuu sau unul care apare atât în timpul sistolei, cât și în timpul diastolei poate fi asociat atât cu stenoza, cât și cu insuficiența aceleiași valve sau cu leziuni valvulare multiple, dar mai frecvent rezultă din fluxul turbulent al sângelui de la un sistem de înaltă presiune la un sistem de joasă presiune fără valvă intermediară, cum este cazul unui canal arterial permeabil.

### Durată

Durata în timpul sistolei sau diastolei este determinată de o examinare atentă a suflului în raport cu perioada dintre zgomotele cardiace. Suflule sistolice sunt clasificate în continuare în timpuriu târziu, holo- sau pansistolice în funcție de apariția și durata lor în perioada dintre primul și al doilea zgomot cardiac și suflurile diastolice cât mai precoce (care apar între S2 și S3), holodiastolice sau presistolice (care apar între al patrulea zgomot cardiac atrial și S1). Suflule pansistolice și pandiastolice, care apar pe tot parcursul sistolei sau diastolei, au o semnificație mai mare decât suflurile care apar, de exemplu, numai în sistolei precoce și diastolei precoce.

## Intensitate

Intensitatea sau zgomotul unui murmur oferă un ghid pentru semnificația acestuia. Un sistem de gradare a intensității suflului care s-a dovedit a fi de valoare clinică este următorul:

g Grad I. Cel mai slab murmur audibil.

În general, este detectat numai după o auscultare atentă de către un clinician cu experiență

° Gradul II. Un murmur slab care se aude clar după doar câteva secunde de auscultare

" Gradul III. Un murmur care este imediat auzit de îndată ce începe auscultarea și care se aude pe o zonă destul de mare

■ Gradul N. Un murmur extrem de puternic însoțit de un fior precordial. Suflul devine inaudibil dacă stetoscopul este ținut cu o presiune ușoară pe piept

c Gradul V. Un murmur extrem de puternic însoțit de un fior precordial. Suflul poate fi auzit în continuare atunci când stetoscopul este ținut doar cu o presiune ușoară pe piept.

Suflurile de gradul I nu sunt semnificative clinic, în timp ce gradele N și V sunt invariabil. Semnificația murmurilor de gradul II și III variază în funcție de cauza lor. Se folosește și un sistem care notează pe șase grade și diferă doar într-o subcategorizare ulterioară a murmurilor moderat puternice și puternice.

Prezența unui fior precordial este determinată de palpate peste punctul de intensitate maximă a suflului și palpate pe torace peste alte zone ale inimii. Un fior precordial indică faptul că există o energie considerabilă generată de fluxul turbulent și definește intensitatea murmurului în primele două grade în ambele sisteme de gradare.

## Locația și radiația

Localizarea și radiația unui suflu este legată de zonele sale de generare și transmitere. Punctul de intensitate maximă (PMI) este notat cu referire la zonele de audibilitate maximă ale valvelor cardiace descrise mai devreme la rubrica de examinare a zgomotelor cardiace. Suflurile de intensitate scăzută sunt în general limitate la zona auscultatoare care se află deasupra zonei lor de generare. Zonele auscultatorii ale inimii și ale zgomotelor cardiace individuale au fost descrise mai devreme în secțiunea despre aritmii. Vibrațiile asociate cu murmurul foarte puternic pot fi transmise în alte zone auscultatorii, dar, în general, sunt cele mai intense în apropierea zonei de generație, la fel ca orice fior asociat. Murmurul și senzațiile tari pot fi limitate la zonele locale și este esențial să se examineze mai multe zone auscultatorii de pe ambele părți ale inimii.

## Caracter

Caracterul este determinat de modificarea intensității în timpul duratei unui suflu și este definit ca crescendo, crescendo-decrescendo, decrescendo sau platou. Murmurul pot fi, de

asemenea, descrise în funcție de caracteristicile lor de frecvență prin termeni precum suflare, claxonat, muzical și bâzâit, dar aceste interpretări sunt foarte subiective și adesea nu pot fi repetate între examinatori. Suflurile nu au un vârf de frecvență major de armonici și, prin urmare, nu au o înălțime ușor de identificat. În schimb, murmurele muzicale, claxonate și bâzâituri au o frecvență primară și armonici asociate. Suflurile muzicale au o frecvență fundamentală mai mare (înălțimea) decât murmurele claxonate sau zgomote, în timp ce murmurele claxonate au o durată mai scurtă decât murmurele zgomote.<sup>12</sup>

## Interpretare

În urma acestei examinări, defectul funcțional care produce suflul și valva implicată sunt determinate din caracteristicile de timp și durată, localizare și radiație, precum și orice efecte secundare care pot fi prezente în caracteristicile pulsului arterial sau venos. Severitatea leziunii se apreciază parțial în funcție de intensitatea suflului dar și de gradul de insuficiență cardiacă prezentă. De regulă, toate suflurile mitrale și tricuspidiene pansistolice, toate suflurile holodiastolice, toate suflurile din partea dreaptă și toate suflurile cu un fior precordial palpabil trebuie considerate patologice. Cauza leziunii nu poate fi determinată din auscultație, ci poate fi determinată din rezultatele examinărilor clinice generale și patologice speciale și prin cunoașterea și luarea în considerare a cauzelor comune ale bolii valvulare care implică valva specială afectată la specia animală examinată.

Suflu funcțional (nevinovat) Murmurele care nu sunt asociate cu anomalii cardiace apar la toate speciile de animale mari, dar în special la cal și la vaca de lapte care alăptează. Cele asociate cu turbulențele produse în perioadele de curgere de mare viteză sunt adesea numite murmururi funcționale sau suflu de flux; cele asociate cu turbulențele rezultate din scăderea vâscozității și debitul crescut sunt adesea denumite suflu fiziologic.

**Suflurile de ejeție sistolice funcționale sunt foarte frecvente la caii tineri, în formă și apar ocazional la bovine, oi și porci. La cai, ei se aud cel mai bine peste baza inimii, de obicei pe partea stângă peste regiunea valvei aortice, la unii cai pe partea dreaptă, dar nu de obicei pe ambele părți la același cal. Sunt sufluri sistolice precoc până la mijlocie de intensitate scăzută (gradul 1-3) și au caracter crescendo decrescendo sau decrescendo. La cai, acestea sunt de obicei mai audibile la frecvența cardiacă ușor crescută peste ritmul de repaus. Ocazional, la cai, un suflu de ejeție este auzit peste valva pulmonară.**

La bovine sunt cele mai frecvente la baza inimii, pe partea stângă. Un suflu de ejeție sistolic este foarte frecvent pe baza anterioară stângă a inimii la bovinele de lapte care alăptează și se crede că acest suflu se datorează turbulenței la valvele pulmonare. Auscultația acestui suflu necesită plasarea stetoscopului direct peste valva pulmonară; acest suflu nu este de obicei auscultabil atunci când inima este auscultată la al patrulea până la al cincilea spațiu intercostal. Suflu holosistolic (gradul 1-3) se aud la unii viței în primele 2-3 săptămâni de viață. Ele sunt posibil asociate cu deformarea minoră a valvelor atrioventriculare prin chisturi hernate de la marginea foițelor valvulare, care sunt frecvente la vițeii tineri.

**Un suflu diastolic timpuriu apare la cai, cel mai frecvent la tinerii pursânge și standard, și se crede că se datorează vibrațiilor asociate cu fluxul rapid de sânge în inimă în diastola timpurie. Este un suflu moale (gradul 1-2), ascuțit, diastolic precoce. Când se aude peste zona apexului, este probabil o variație a sunetului S3.**

**La cai se aude ocazional un munnur presistolic de gradul 1-2 de intensitate și zgomot de zgomot și este probabil o componentă a al patrulea zgomot atrial al inimii.**

**Vitele înclinate au în mod obișnuit un suflu sistolic crescendo-decrescendo de intensitate scăzută (gradul 1-3) care este auscultat pe partea dreaptă. Va dispărea când animalul stă în picioare. Un suflu similar apare acolo unde există distensie și balonare ruminale.**

**La vițeei și mânjii nou-născuți, un suflu sistolic se aude frecvent peste baza inimii și se crede că se datorează unei permeabilitate temporară parțială a canalului arterios de închidere. La porcii nou-născuți se poate auzi un suflu continuu și acesta este adesea înlocuit cu un suflu sistolic precoce audibil în prima săptămână de viață.**

**Insuficiența valvei atrioventriculare drepte**

Insuficiența valvulară tricuspidă rezultată în urma endocarditei este cea mai frecventă leziune valvulară dobândită la bovine, porci și ovine. Insuficiența poate rezulta și din dilatarea inelului valvei în anemie cronică și cu cor pulmonale în condiții precum boala de mare altitudine la bovine. Regurgitarea tricuspidiană poate apărea și cu insuficiență cardiacă generală care urmează insuficienței pe partea stângă. Datorită asocierii cu endocardita bacteriană, insuficiența tricuspidiană la bovine, porci și ovine indică de obicei o boală cardiacă semnificativă sau prezența unei hipertensiuni pulmonare marcate. Cu toate acestea, la cai, murmurul de insuficiență tricuspidiană poate fi prezent cu puține dovezi de performanță afectată.<sup>7</sup>

Există un suflu aspru de tip platou holosistolic sau pansistolic, cel mai audibil în zona valvei tricuspide. Suflurile puternice se proiectează dorsal și în partea craniană a cavității toracice atât pe partea dreaptă cât și pe partea stângă. Suflul este de obicei însoțit de o exagerare a componentei sistolice a pulsului jugular. Insuficiența cardiacă congestivă, dacă apare, se va manifesta în circulația mai mare.

**Insuficiența valvei atrioventriculare stângi**

Aceasta este a doua cea mai frecventă boală valvulară dobândită la cai, bovine și porci. Insuficiența poate rezulta din endocardită sau ruptura coardelor valvei mitrale.<sup>13-15</sup> Există un suflu holosistolic sau pansistolic puternic, puternic, care este cel mai intens în zona mitrală. Suflul se transmite dorsal și în cazuri severe poate fi auzit și pe partea dreaptă. Există frecvent o accentuare marcată a apariției celui de-al treilea sunet cardiac, care poate fi confundat cu al doilea sunet. Un suflu crescendo sistolic tardiv a fost asociat și cu insuficiența mitrală.<sup>16</sup>

**Caracterele pulsului rămân neschimbate până în stadiul insuficienței cardiace. Cazurile de insuficiență mitrală pot compensa în repaus și pot fi evidențiate doar prin scăderea toleranței la muncă. Eșecul, dacă apare, va fi inițial asociat cu suprasolicitarea volumului ventricularului stâng; cu toate acestea, în unele cazuri, fluxul retrograd de sânge prin valva mitrală poate duce la hipertensiune pulmonară și la apariția suplimentară a insuficienței cardiace pe partea dreaptă.**

**Insuficiența cardiacă cu debut acut este de obicei asociată cu ruptura coardelor valvulare.<sup>17</sup> La cal, insuficiența mitrală poate predis pune la fibrilația atrială.**

#### Insuficiența valvei aortice

Acesta este cel mai frecvent defect valvular dobândit la cai. Există un suflu holodiastolic puternic, însoțit frecvent de un fior cauzat de refluxul de sânge din aortă în ventriculul stâng în timpul diastolei. Suflul este în general audibil în zona cardiacă stângă și este cel mai intens în zona valvei aortice și iradiază spre apex. Poate modifica al doilea zgomot cardiac sau poate începe imediat după. Murmurul poate fi zgomotos sau muzical, iar intensitatea relativă variază de la cal la cal. Frecvent are caracter decrescendo, dar apar alte variații ale intensității sale. Insuficiența valvulară de un grad suficient pentru a avea semnificație funcțională este însoțită de un puls arterial de amplitudine foarte mare și tensiuni arteriale sistolice și diastolice ridicate (puls de ciocan de berbec). Unda pulsului poate fi suficient de mare pentru a provoca un puls vizibil în vasele mici și chiar în capilare. Rareori, această leziune este însoțită de un puls jugular diastolic datorită transmiterii impactului unei reflexe peste septul ventricular în partea dreaptă a inimii.

#### Stenoza valvei aortice

Există un suflu sistolic aspru, cel mai audibil sus peste baza inimii pe partea stângă și posterior. Suflul înlocuiește sau modifică primul zgomot cardiac și are adesea un caracter crescendo-decrescendo. Un fior sistolic poate fi palpabil peste baza inimii, iar impulsul cardiac este crescut ca urmare a hipertrofiei ventriculare. Stenoza are cea mai mare semnificație funcțională atunci când pulsul este anormal, cu o amplitudine mică crescând lent până la un vârf întârziat reflectând debitul ventricular stâng diminuat. Pot exista semne de insuficiența cardiacă pe partea stângă și aceasta leziune poate fi asociată și cu sincopa.

#### Stenoza și insuficiența valvei pulmonare

Leziunile dobândite ale acestei valve sunt rare la animalele mari. Caracteristicile auscultatorii sunt similare cu cele produse de leziunile valvei aortice dar nu există anomalii ale pulsului arterial. Stenoza pulmonară produce un suflu distinct la al treilea spațiu intercostal din partea stângă a toracelui, dar unele cazuri de stenoză pulmonară la cal nu au suflu.<sup>15</sup> Sufluurile pot fi, de asemenea, audibile anterior zonei valvei aortice din partea stângă a toracelui. Insuficiența cardiacă, dacă apare, este pe partea dreaptă.

#### Stenoza valvelor atrioventriculare drepte sau stângi



Stenoza fiecărei valve atrioventriculare este mai puțin frecventă. Există un suflu diastolic cauzat de trecerea sângelui printr-o valvă stenozată în timpul umplerii diastolice și se aude peste baza inimii pe partea relevantă. Severitatea leziunii va governa durata suflului, dar este posibil să existe o accentuare presistolă din cauza contracției atriale. Stenoza valvei atrioventriculare drepte poate fi însoțită de accentuarea componentei atriale a pulsului jugular. Un anumit grad de stenoză mitrală poate apărea în leziunile dobândite care se manifestă în primul rând ca o insuficiență.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Constatările clinicopatologice vor reflecta modificările cauzate de boala primară și sunt semnificative doar atunci când există endocardită. Ecocardiografia bidimensională, ecocardiografia Doppler și Ecocardiografia Doppler în flux color sunt cele mai valoroase metode neinvazive pentru examinarea bolii valvulare și permit o depistare a defectului, a naturii și a gravității acestuia. 20-24 Ecocardiografia poate detecta fluxul regurgitant și fluxul prin valvele stenotice care nu este detectat prin auscultație.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Este nevoie de grijă atunci când inima este deschisă pentru a vă asigura că valvele pot fi vizualizate corect atât din partea superioară, cât și din partea inferioară. Leziunile de endocardită pot fi vizibile sau pot exista perforații, distorsiuni sau îngroșări ale valvelor sau ruperea cordelor tendinee. Endocardioza la porci se caracterizează prin acumularea de glicozaminoglicani și diferențierea hialuronanului și miofibroblastelor a fibroblastelor.<sup>2'</sup>

diagnostic diferențial

Murmurele trebuie diferențiate de sunetele de frecare pericardice și pleurale și de suflurile datorate defectelor congenitale cu șunturi.

## TRATAMENT

Nu există un tratament specific pentru boala valvulară. Metode de tratare a irui

insuficiența cardiacă congestivă și endocardita sunt discutate sub aceste titluri.

## LITERATURA DE RECENZIE

Fregin GF. Evaluarea medicală a sistemului cardiovascular. Vet Clin North Am Equine Pract 1992; 8:329-346.

Patteson Cripps PJ. Un studiu al descoperirilor auscultatorii cardiace la cal. Equine Vet J 1993; 25:409-415.

Fhtteson M, Blissitt K. Evaluarea suflurilor cardiace la cai 1. Examen clinic. In Pract 1996; 18:367-373.

Blissitt K, Patterson M. Evaluarea suflurilor cardiace la cai 2. Ecocardiografie. In Pract 1996; 18:416-426.

ReefVB. Suflu cardiac la cai: determinarea semnificației lor cu ecocardiografie. Equine Vet J Suppl 1996; 19:71-80.

#### REFERINȚE

Ewart S și colab. J ^m Vet Med Assoc 1992; 200:961.

KemlerAG, Martin JE. Am JVet Res 1972; 32:249.

Marcato PS și colab. Vet Pathol 1996; 33:14.

Roussel AJ, Kasari TR. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:769.

Power HT, WC Rebhun. J ^m Vet Med Assoc 1983; 182:806.

Ball MA, Weldon AD. CornellVet 1992; 82:301.

Phttersson ^MW, Cripps PJ. J Equine Vet 1993; 25:409.

Else RW, Holmes JR. Equine Vet J 1972; 4:57.

Guarda F, Negro M. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1989; 96:377.

Ichikawa T și colab. J JpnVet Med Assoc 1991; 44:153.

Naylor JM și colab. JVet Intern 2001; Med 15 507.

Naylor JM și colab. JVet Intern Med 2003; 17:332.

Holmes JR Miller PJ. Equine Vet J 1984; 16:125.

Miller PJ, Holmes JR. EquineVet J 1985; 17:181.

Maxton AD, ReefVB. Equine Vet J 1997; 29:394.

Patteson M, Blissitt K. In Pract 1996; 18:367.

Brown CM și colab. J ^m Vet Med Assoc 1983; 182:281.

ReefVB și colab. Equine Vet J 1998; 30:18.

Nilsford L și colab. EquineVet J 1991; 23:479.

McGladdery AJ, Marr CM. EquineVet Educ 1990; 2:11.

ReefVB. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:1312.

Recif VB. Vet Clin North Am Equine Pract 1991; 7:435.

Blissitt K. Patterson M. În practică 1996; 18:416.

Blissitt KJ, Bonagura JD. EquineVet J Suppl 1995; 19:82.

Castgnaro M și colab. ResVet 1997; Sci 62:121.

## ENDOCARDITA

### **Sinopsis**

**Etiologie Infecție bacteriană, uneori parazită**

**Epidemiologie Istoric de nebunie, boli cronice, picături periodice de lapte, schiopătură schimbătoare**

**Constatări clinice Tipul de suflu depinde de valvele de predilecție a speciilor.**

Nefrită embolică, artrită, tenosinovită sau miocardită

**Patologia clinică Hemocultură Constatări la necropsie Leziuni valvulare, adesea vegetative, poate ruptura de corduri tendinoase. Leziuni embolice în alte organe**

**Confirmare diagnostic Murmur sau tahicardie persistentă cu semne de bacteriemie, hemocultură pozitivă. Poate fi confirmat prin ecocardiografie Tratament Agenți antimicrobieni bazați pe cultivarea agentului cauzal. Este necesară o terapie prelungită. Letalitatea de caz uniform ridicată în cazurile care au insuficiență cardiacă**

## ETIOLOGIE

Majoritatea cazurilor de endocardită la animalele de fermă sunt cauzate de infecție bacteriană, dar dacă infecția ajunge prin aderență directă la endoteliul nedeteriorat, sau prin discontinuități minore ale suprafețelor valvulare, sau prin răspândirea hematogenă prin capilarele de la baza valvei, este incert. O serie de organisme diferite au fost asociate cu această boală. Cauzele infecțioase comune ale endocarditei la animale sunt enumerate mai jos.

Bovine<sup>1'4</sup>

- Streptococi alfa-hemolitici sau Arcanobacterium (Actinomyces sau

*Corynebacterium) pyogenes*

*g Micrococcus și Staphylococcus spp. o Pseudomonas spp.*

o *Clostridium chauvoei* (picior negru)

o *Mycoplasma mycoides*

@ *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosa*)

(rar).

Cai<sup>3,5-7</sup>

° *Actinobacillus equuli* o *Streptococcus spp.*, *inclusiv*

*Streptococcus equi* și *Streptococcus zooepidemicus*

o *Pasteurella/Actinobacillus spp.*

o *Pseudomonas spp.*

o *Strongylus spp.* migrator. larvele.

### **Porci si oi<sup>8,9</sup>**

o *Erysipelothrix rhusiopathiae* (*insidiosa*)

° *Streptococcus spp.* *inclusiv*

*Streptococcus equisimilis*, *Streptococcus dysgalactia*, *Streptococcus suis* sau *Escherichia coli*

o *A. pyogenes*.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Există informații limitate despre epidemiologia endocarditei. (Vezi Epidemiologie, boala valvulară.)

Bacteremia cronică predispune la endocardită. Poate exista o istorie a unui proces septic în curs, cum ar fi mastita, metrita, abcesul piciorului sau peritonita reticulară traumatică, sau o procedură, cum ar fi utilizarea unui cateter intravenos permanent, care ar putea duce la bacteriemie. De obicei, există o istorie care sugerează o infecție de grad scăzut. La bovine, scăderea periodică, dramatică, dar temporară a producției de lapte este o istorie obișnuită. Animalele au adesea o condiție corporală mai scăzută decât era de așteptat pentru stadiul lor de producție și există frecvent o istorie de șchiopătură intermitentă.<sup>4</sup> Caii pot prezenta istorice sugestive similare, inclusiv șchiopătură la picioare, distensie intermitentă a articulațiilor, tuse, jumbo, colurize, vezinice, diaree, creștere slabă și infecție ombilicală.<sup>6</sup> La scroafe este obișnuit ca agalactia să se dezvolte în primele 2-3 săptămâni după fătare, urmată de scădere în greutate, intoleranță la efort și dispnee în repaus.

### **PATOGENEZĂ**

Endocardita poate apărea din implantarea bacteriilor pe endocard din fluxul sanguin sau prin embolie bacteriană a capilarelor valvulare. Endocardita este predispusă prin traumatisme ale suprafeței endoteliale expunând colagenul și conducând la legarea trombocitelor, activarea cascadei extrinseci de coagulare cu depunerea de fibrină și formarea de depozite sterile de trombocite-fibrină.

**Leziunile endoteliale pot apărea de-a lungul liniilor de închidere a valvelor în asociere cu fluxul turbulent și, de asemenea, pot apărea din același motiv pe zonele endocardului mural. Aceste zone sunt ulterior colonizate de bacterii circulante, iar organismele cresc în aceste zone înglobate într-o rețea strânsă, avasculară de fibrină și trombocite, cu depunere în serie ulterioară de trombocite și fibrină.<sup>10</sup> Acesta este mecanismul endocarditei care apare secundar fluxului turbulent în bolile cardiace congenitale și a celui produs de traumatisme precum cateterizarea cardiacă. Boala miocardică poate duce la edem al valvelor, care poate, de asemenea, predispune la leziuni endoteliale.**

Endocardita la animalele mari apare cel mai frecvent secundar unei infecții cronice la un loc îndepărtat și unei bacteriemii persistente fără leziuni predispozante în inimă. Anumite organisme au capacitatea de a adera direct la endoteliu și este probabil ca acesta să fie factorul patogen major.

**Anomaliile clinice majore asociate cu endocardita rezultă din efectul endocarditei asupra funcției inimii și din efectele dușului embolic al microorganismelor, care pot duce la infarct sau infecție în alte zone ale corpului. Leziunile valvulare pot fi vegetative în stadiile incipiente ale bolii sau, mai des, pot exista fibroză și micșorare, distorsiune și îngroșare a cuspidelor valvulare. Ambele interferează cu funcția valvei, ducând la insuficiență cardiacă și, posibil, la insuficiență cardiacă. Defectul funcțional produs de endocardita valvulară este de obicei, dar nu invariabil, insuficiența valvulară. Emboliile infectate produc cel mai frecvent embolie pulmonară cu abcese pulmonare miliare sau infecție sau abcese în alte organe, inclusiv miocard, rinichi și articulații.**

Predilecție valva

La bovine, endocardita apare cel mai frecvent pe valva atrioventriculară dreaptă (tricuspidă). Valva atrioventriculară stângă (mitrală) este a doua valvă de predilecție, iar afectarea bilaterală a valvelor atrioventriculare nu este neobișnuită.<sup>1,4</sup> La cal cel mai frecvent loc de infecție este valva aortică, valvele atrioventriculare stângi și drepte fiind a doua și a treia valvă de predilecție<sup>11</sup>. valvele atrioventriculare sunt locurile de predilecție la ovine și porcine.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Semne cardiace**

Constatarea importantă este un suflu la auscultare sau un fior la palparea zonei cardiace. Detalii despre constatările specifice pentru anomaliile valvulare individuale pot fi găsite în secțiunea anterioară despre boala valvulară. O problemă majoră a diagnosticului bazat pe prezența suflului este că acestea nu sunt întotdeauna prezente sau detectate în cazurile de endocardită, în special în cazul leziunilor din partea dreaptă.<sup>1,4'13</sup> Tahicardia persistentă ar trebui să fie considerată cel mai consistent semn clinic în endocardită.

### Embolie

Bacteremia cronică și dușul embolic al microorganismelor determină semne care se referă la infecție și infarct în alte zone ale corpului. Există o febră constantă moderată, fluctuantă și implicarea secundară a altor organe poate determina apariția semnelor de limfadenită periferică, pneumonie embolică, nefrită, artrită, tenosinovite sau miocardită. Există de obicei multă pierdere a stării, paloarea mucoasei și o creștere a ritmului cardiac.

### Curs clinic

Evoluția clinică a endocarditei poate dura până la câteva săptămâni sau luni sau animalele pot muri fără semne premonitorii. Endocardita este, de asemenea, o cauză a insuficienței cardiace acute și a morții subite la scroafe? Deoarece scroafele sunt închise cu exerciții fizice minime în timpul unei mari părți a ciclului de producție, prezența insuficienței cardiace din endocardită cronică poate fi mascată, iar scroafele cu endocardită cronică pot avea insuficiență cardiacă acută și pot muri în perioadele de exerciții intense, cum ar fi împerecherea sau în timpul deplasării către alte adăposturi.

### Ruptura cordelor tendinee

Ruptura coardelor tendinee a valvei mitrale la cai poate fi predispusă de endocardită<sup>15</sup> sau poate apărea spontan?<sup>6^7</sup> și apare atât la adulți<sup>16117</sup>, cât și la mânji.<sup>18</sup> Se manifestă prin debutul brusc al insuficienței cardiace acute la caii aparent sănătoși anterior sau, atunci când o complicație a unei boli preexistente sau preexistentă, ca o complicație a unei boli endocardite preexistente sau a unei complicații acute. moartea. Există semne de insuficiență acută stângă și, de obicei, există un al treilea zgomot cardiac proeminent.<sup>19</sup> Ruptura poate implica corzile oricăruia dintre cuspidii valvei.<sup>17</sup> Ruptura cuspidului medial al valvei aortice pentru a produce insuficiență cardiacă stângă acută și ruptura valvei pulmonare producând insuficiență cardiacă dreaptă poate apărea de asemenea <sup>20</sup>.

### Cardiografie

**Descoperirile electrocardiografice care sugerează endocardită sunt tahicardia sinusală și amplitudinea QRS scăzută într-o derivație de apex de bază; pot fi de asemenea prezente focare ectopice <sup>2i</sup>.**

**Rezultatele ecocardiografice care sugerează endocardită sunt mase hipoecogene și ecogenice, îngroșarea neregulată a valvelor și ruptura coardelor tendinoase <sup>6</sup>**

O anemie neregenerativă, leucocitoza, neutrofilia, hiperfibrinogenemia și hiperglobulinemia sunt frecvente, dar nu specifice pentru endocardită. În cazurile cronice, în care leziunile se datorează în mare parte cicatrării valvelor, constatările hematologice pot fi normale.

Hipergammaglobulinemia este cea mai frecventă și consistentă constatare și un indiciu al infecției bacteriene cronice. Acolo unde există congestie hepatică pasivă, poate exista o creștere a activității fosfatazei alcaline serice și a gamma-glutamyltransferazei. Examinarea repetată a urinei poate evidenția episoade tranzitorii de proteinurie și eliminarea bacteriilor asociate cu embolizarea și infarctul renal.

**Trebuie încercate hemoculturi. Evitarea contaminării pielii este importantă, iar locul trebuie pregătit corespunzător prin curățarea inițială a pielii cu alcool 70%, urmată de**

% povidonă-iod aplicată într-un model circular în jurul locului de puncție venoasă dorită.  
Un timp de contact de cel puțin

minute înainte de a obține sânge pentru cultură?0 Raportul dintre sânge și mediu de cultură în bulion trebuie să fie de 1:10-1:20, iar bulionul trebuie incubat la 37°C timp de 24 de ore înainte de a fi examinat pentru prezența turbidității și placat pe plăci tradiționale de agar cu sânge. Hemocultura este frecvent negativă și se recomandă ca trei probe să fie obținute din locuri separate de puncție venoasă pe o perioadă de 1 oră.10 Prelevarea probelor la începutul febrei este preferată, dar evident imposibilă; cu toate acestea, la animalele cu o bacteriemie mai constantă, cultivarea repetată fără a ține cont de febră are succes?^ Determinarea susceptibilității organismului la agenții antimicrobieni poate ajuta la tratament.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile sunt denumite vegetative atunci când sunt mari și asemănătoare conopidă și verucoase când sunt mici și asemănătoare negilor. Primele sunt prezente pe valve în majoritatea cazurilor fatale. În etapele ulterioare supapele sunt micșorate, distorsionate și adesea îngroșate de-a lungul marginilor. Acest stadiu de recuperare este rar la animalele de fermă, dar poate fi observat în valvele semilunare la cai. Vindecarea spontană este rară și, în majoritatea cazurilor, tratamentul este început într-un stadiu prea târziu.

Leziunile embolice pot fi prezente în orice alt organ. Cultura leziunilor valvulare trebuie efectuată, dar în multe cazuri nu se obține o creștere. Examinarea frotiurilor directe trebuie efectuată întotdeauna.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Pericardită

Boala pieptului (bovine)

Limfosarcomul cardiac

## TRATAMENT

Tratamentul nu are mare succes din cauza dificultății de a controla infecția. Grosimea leziunilor împiedică pătrunderea adecvată a agenților antimicrobieni și, cu excepția cazului în care susceptibilitatea organismului cauzator este cunoscută, poate fi necesară încercarea unei game de medicamente antibacteriene. Din acest motiv, ar trebui să existe încercări repetate de hemocultură până când organismul cauzator este cultivat pentru a permite selecția medicamentului pe baza testelor de sensibilitate. Alegerea agentului antimicrobian ar trebui să fie unul care să permită concentrații mari în ser față de concentrația minimă bactericidă, care are efecte secundare minime pe o perioadă prelungită de administrare și are un timp de înjumătățire prelungit.<sup>12</sup>

În absența unei culturi pozitive, tipurile de organisme izolate în mod obișnuit la bovine sugerează utilizarea penicilinei, eventual combinată cu gentamicina sau utilizarea unei sulfonamide potențate.<sup>3,13</sup> Varietatea de organisme cauzatoare la cabaline recomandă utilizarea unui tratament antibacterian cu spectru larg.

**Durata tratamentului trebuie prelungită. Este dificil să se judece durata terapiei necesare. O scădere a temperaturii poate fi considerată un indiciu că infecția este în curs**

IIIH'

control, dar tratamentul trebuie continuat pentru a avea succes în terapie.<sup>3-10-14'</sup><sup>15</sup> A fost înregistrată o perioadă de tratament continuu timp de 4 luni cu tratament periodic care continuă timp de 14 luni la o vacă.<sup>2</sup>

**Recidiva este frecventă. Tratamentul este costisitor și în cazul animalelor alimentare trebuie să fie extra-etichetă și este probabil neeconomic, cu excepția animalelor deosebit de valoroase. În consecință, tratamentul endocarditei trebuie abordat cu rezervă. Letalitatea este mare dacă sunt prezente semne de insuficiență cardiacă congestivă.**

**Sechela leziunilor embolice în alte organe și distorsiunea permanentă a valvelor care rezultă în insuficiență valvulară militează, de asemenea, împotriva unui rezultat satisfăcător. Utilizarea anticoagulantelor parenterale, așa cum sunt utilizate la om pentru a preveni depunerea ulterioară a materialului pe leziunile vegetative și pentru a limita boala embolică, are o valoare îndoielnică<sup>21</sup> și necesită o monitorizare care nu este de obicei disponibilă în practica veterinară.**

## LITERATURA DE RECENZIE

Evans ET. Endocardita bacteriană a bovinelor. Vet Rec 1957; 69:1190.



Kasari TR, RouseH AJ. Endocardita bacteriană. rart I. Considerații fiziopatologice, diagnostice și terapeutice. Compend Contin Educ Pract Vet 1989; 11:655-671.

Kasari TR, RouseH AJ. Endocardita bacteriană la animalele mari. Fhrt II. Incidență, cauze, semne clinice și constatări patologice. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:769-774.

Fregin GF. Evaluarea medicală a sistemului cardiovascular. Vet Clin North Am Equine Pract 1992; 8:329-346.

Dowling PM, Tyler JW. Diagnosticul și tratamentul endocarditei bacteriene la bovine. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1013-1016.

#### REFERINȚE

Roussel AJ, Kasari TR. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:769.

Tyler JW și colab. J AmVet Med Assoc 1991; 198:1410.

Brown CM.Vet Clin NorthAm Equine Pract 1985; 2:371.

Evans ET.Vet Rec 1957; 69:1190.

Buergell CD și colab. Vet Pathol 1985; 22:333.

Maxson AD, ReefVB. Equine Vet J 1997; 29:394.

Travers CW și colab. JS AfrVet Assoc 1995; 66:172.

Ichikawa T și colab. J JpnVet MedAssoc 1991; 44:153.

Katsumi M și colab. J Jpn Vet Med Assoc 1998; 60:129.

Kasari TR, Roussel AJ. Compend Contin Educ Pract Vht 1989; 11:655.

Hillyer MH și colab. EquineVet Educ 1990; 2:5.

Nillsford L și colab. EquineVet J 1991; 23:479.

Power HT, WC Rebhun. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:806.

Drolet R și colab. CanVetJ 1992; 33:325.

Ewart S și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:961.

Brown CM și colab. J Am V?t Med Assoc 1983; 182:281.

Marr CM și colab. Vet Rec 1990; 127:376.

ReefVB. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:329.

Holmes JR, Miller PJ. EquineVet J 1984; 16:125.

Reimer JM și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:880.

Constable PJ Am Vet Med Assoc 1991; 199:299.

Boli ale pericardului

## PERICARDITĂ

**Sinopsis \*** 7.

**Etiologie** Traumatică, extindere de la altă infecție, ca componentă a infecțiilor care provoacă poliserozită, sau idiopatică **Epidemiologie** Prost definită în afară de pericardita traumatică la bovine **Constatări clinice** Sunet de frecare inițial, urmat de înăbușirea zgomotelor cardiace, congestie venoasă, scăderea presiunii pulsului și insuficiență cardiacă congestivă. **Inflamație, fibrină și lichid, în pericardie I sac. Pericardită fibroasă**

**Confirmare diagnostic** Triada de înăbușire a zgomotelor inimii, congestie venoasă, scăderea presiunii pulsului. **Pericardiocenteza, ecocardiografie** **Tratament** Antimicrobiene și drenaj. **Prognostic prost și tratament de susținere**

## ETIOLOGIE

Pericardita nu este frecventă dar se prezintă sub trei forme generale; efuziv, fibrinos și constrictiv, deși pot apărea combinații de una sau mai multe dintre cele trei forme. Pericardita efuzivă se caracterizează prin acumularea unui lichid bogat în proteine în sacul pericardic. Depunerea ulterioară de fibrină poate duce la pericardită fibrinoasă, iar dacă fibrina din sacul pericardic se maturizează la țesut fibros și fibroza pericardului sau epicardului, atunci va rezulta pericardita constrictivă.<sup>1</sup> Pericardita traumatică, perforarea sacului pericardic de către un corp străin infectat, apare de obicei numai la bovine. Pericardita traumatică se înregistrează și la cal<sup>2</sup> și la un miel.<sup>3</sup> Localizarea unei infecții transmise prin sânge apare sporadic în multe boli. Extinderea directă a infecției prin pleurezie sau miocardită poate apărea și la toate animalele, dar semnele clinice ale pericarditei în astfel de cazuri sunt de obicei dominate de cele ale bolii primare.

În majoritatea cazurilor de pericardită la cai, nu este izolat niciun agent cauzal.<sup>1</sup> Există de obicei un istoric de boală a căilor respiratorii superioare sau inferioare. Majoritatea cazurilor sunt fibrinoase sau septice<sup>4,5</sup>, dar este descrisă și o formă efuzivă non-septică și a fost numită pericardită efuzivă idiopatică.<sup>6</sup> Pericardita la cai apare predominant la adulți. Pericardita efuzivă idiopatică I a fost diagnosticată la două vaci de lapte.<sup>7</sup>

Bovine

„Mannheimia hemolitica

c Boala neagră - dacă pacienții supraviețuiesc mai mult de 24 de ore 0 Encefalomielite bovină sporadică o Haemophilus spp., inclusiv

*Histophilus somni*

° ***Tuberculoza***

o *Pseudomonas aeruginosa*

***o Mycoplasma spp.***

o *Klebsiella pneumoniae* o *Actinobacillus suis* o Pericardită efuzivă (nonseptică) idiopatică.

cai

o *Streptococcus spp.*, inclusiv *S. equi*,

*S. zooepidemicus* și *S. faecalis*

***o Tuberculoza***

o *Corynebacterium pseudotuberculosis*

Q *Actinobacillus equuli*

***c În asociere cu infecția E<sup>V</sup>-1 o Pericardită efuzivă (nonseptică) idiopatică.***

**Oi și capre**

o Pasteureloza

o *Staphylococcus aureus*

° ***Mycoplasma spp.***

**Porci**

c Pasteureloza

o *Mycoplasma spp.* în special

*Mycoplasma hyorhinis*

***o Haemophilus spp. - boala Glasser și pleuropneumonie***

o *Streptococcus spp.* o Salmoneloza.

**PATOGENEZĂ**

**În stadiile incipiente, inflamația pericardului este însoțită de hiperemie și depunerea de exudat fibrinos, care produce un sunet de frecare atunci când pericardul și epicardul se freacă împreună în timpul mișcării cardiace. Pe măsură ce se dezvoltă revărsatul, suprafețele inflamate sunt separate, sunetul de frecare este înlocuit cu înăbușirea zgomotelor inimii, iar lichidul acumulat comprimă atriile și ventriculul**

**drept, împiedicând umplerea lor completă. Urmează insuficiența cardiacă congestivă. O toxemie severă este de obicei prezentă în pericardita supurată din cauza toxinelor produse de bacteriile din sacul pericardic. Gazul va apărea împreună cu lichidul în sac dacă sunt prezente bacterii producătoare de gaze. Dacă este prezent suficient gaz, sunetul clasic al mașinii de spălat rufe de stropire a lichidului cu fiecare bătaie a inimii va fi auscultat. Acest lucru nu este la fel de frecvent auzit în cazurile clinice precum înăbușirea sunetelor inimii.**

**În etapa de recuperare a pericarditei nesupurative, lichidul este reabsorbit și se formează aderențe între pericard și epicard pentru a provoca o pericardită adezivă, dar aderențele nu sunt de obicei suficient de puternice pentru a afecta mișcarea cardiacă.**

**În pericardita supurativă aderențele care se formează se organizează, începând cu ziua 4-6,8 și pot provoca**

atașarea completă a pericardului de epicard, sau aceasta poate apărea numai în plasturi pentru a lăsa niște loculi care sunt umpluți cu lichid seros.<sup>6</sup> În ambele cazuri, restrângerea mișcării cardiace va fi probabil urmată de apariția insuficienței cardiace congestive.

#### CONSTATĂRI CLINICE

În stadiile incipiente apar durere, evitarea mișcării, abducția coatelor, arcuirea spatelui și respirație superficială, abdominală. Durerea se evidențiază la percuție sau la palpare fermă peste zona cardiacă a peretelui toracic, iar animalul se întinde cu grijă. Un sunet de frecare pericardică este detectabil la auscultarea zonei cardiace. Temperatura este ridicată la 39,5-41°C (103-106°F) și frecvența pulsului este crescută. Pot fi prezente semne asociate de pleurită, pneumonie și peritonită.

În cele mai multe cazuri de pericardita cauzată de reticuloperitonita traumatică, infecție hematogenă sau răspândire din pleurită, a doua etapă de revarsat se manifestă prin m<sup>u</sup>fg a zgomotelor cardiace, scăderea palpabilității bătăilor apexale și creșterea zonei de matitate cardiacă cu scăderea amplitudinii pulsului periferic. Dacă gazul este prezent în sacul pericardic, fiecare ciclu cardiac poate fi însoțit de sunete de stropire. Semnele insuficienței cardiace congestive devin evidente. Este prezentă febră, ritmul cardiac este semnificativ crescut și toxemia este severă, deși aceasta variază în funcție de tipurile de bacterii prezente. Aceasta este perioada cea mai periculoasă și animalele afectate mor de obicei de insuficiență cardiacă congestivă, sau de toxemie, în 1-3 săptămâni.<sup>9-11</sup> Cei care supraviețuiesc trec printr-o perioadă lungă de boli cronice în care toxemia scade relativ rapid, dar insuficiența cardiacă congestivă se diminuează lent. În această etapă a pericarditei cronice pot apărea semne suplimentare de miocardită, în special neregularitate. Zgomotele inimii devin mai puțin înăbușite, iar sunetele fluide dispar cu totul sau persistă în zone restrânse. Recuperarea completă nu este obișnuită.

La cal, atât forma efuzivă idiopatică, cât și cea septică de pericardită se prezintă cu înăbușire marcată a zgomotelor cardiace, tahicardie, distensie a venelor jugulare și edem subcutanat

al peretelui ventral al corpului.<sup>4,12</sup> Un revărsat pleural nonseptic este prezent, de asemenea, în cazurile de pericardită septică nu infuziopatică, ci în cazul efuziunii calului septic. pericardita?<sup>4</sup>

#### PATOLOGIE CLINICĂ

O leucocitoză și neutrofilie marcate, precum și hiperglobulinemia, sunt de obicei prezente în pericardita traumatică, deoarece aceasta are multe dintre caracteristicile unui abces intern mare. În celelalte forme de pericardită, modificările din sânge depind de celelalte leziuni prezente și de agentul cauzal. În stadiul în care are loc revărsatul, o probă de lichid poate fi aspirată din sacul pericardic și supusă examinării bacteriologice. Tehnica nu este lipsită de pericol, deoarece infecția se poate răspândi în cavitatea pleurală.

**Lichidul pericardic poate fi examinat și citologic, dar de obicei mirosul (care amintește de placenta reținută și metrita toxică la bovine) este suficient de diagnostic la bovinele cu pericardită traumatică. În pericardita septică lichidul reprezintă un răspuns inflamator, în timp ce în pleurita efuzivă idiopatică la cabaline sunt foarte puține celule în sediment.<sup>12515</sup>, Presiunile medii ale fluidului diastolic și intrapericardic ventricular drept sunt crescute în mod corespunzător la vacile cu semne clinice de insuficiență cardiacă pe partea dreaptă. în debitul cardiac la aproximativ două treimi din valorile normale?<sup>0</sup>**

**Electrocardiografia poate ajuta la diagnostic. Modificările electrocardiografice includ tahicardia sinusală și, la animalele cu insuficiență cardiacă pe partea dreaptă și hidrotorax, amplitudinea redusă a complexului QRS.<sup>™</sup> Spre deosebire de credința populară, hidropericardul în absența hidrotoraxului duce la creșterea, și nu la scădere, a amplitudinii QRS. Mai mult decât atât, îndepărtarea unor volume mari de lichid pericardic nu are ca rezultat, de obicei, o modificare imediată a amplitudinii QRS. De asemenea, contrar credinței populare, alternanțele electrice nu sunt prezente în mod obișnuit la câini și oameni cu revărsat pericardic și, dacă sunt prezente, apar doar într-un interval restrâns de frecvență cardiacă. Prevalența alternanțelor electrice este necunoscută la animalele mari cu revărsat pericardic, dar este suspectată a fi extrem de scăzută deoarece pericardul și inima sunt mult mai fixate în poziție în torace.**

**Radiografia poate avea valoare diagnostică, șase din șapte vaci având o interfață gaz-fluid prezentă pe radiografiile toracice laterale în picioare.<sup>16</sup> Radiografia are avantajul suplimentar de a identifica potențial locația firului penetrant; aceste informații ar ajuta la îndepărtarea chirurgicală a firului printr-o rumenotomie. Radiografia poate ajuta, de asemenea, la diferențierea clinică a efuziunii pericardice de efuziunea pleurală.**

**Ecocardiografia este cea mai valoroasă procedură de diagnostic și va arăta prezența lichidului în sacul pericardic. Ecocardiografia permite de obicei diferențierea pericarditei efuzive și fibrinoase.<sup>5'7^44</sup>** 

## CONSTATĂRI DE NECROPIE „

În stadiile incipiente există hiperemie a mucoasei pericardice și un depozit de fibrină. Când are loc revărsare, există o acumulare de lichid tulbure și etichete de fibrină sunt prezente pe epicard și pericard foarte îngroșate. De asemenea, gazul poate fi prezent și fluidul poate avea un miros putred. În cazul în care pericardita a atins un stadiu cronic, pericardul este aderent de epicard pe o parte mai mare sau mai mică a suprafeței cardiace.<sup>6</sup> Loculi care conțin lichid seros rămân adesea. Abcesele embolice pot fi prezente în alte organe. Leziunile tipice bolilor cauzale specifice enumerate mai sus sunt descrise sub titlurile lor specifice.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Pleurită

Boala valvulară cardiacă

Abces mediastinal<sup>15</sup>

Hidropericardul apare în insuficiența cardiacă congestivă, boala cardiacă dud la porc, herztod la porc, intoxicații cu gosipol, intoxicații cu clostridii ale oilor și limfomatoză.

## TRATAMENT

Tratamentul antibacterian al infecției specifice trebuie efectuat, dacă este posibil, pe baza susceptibilității organismelor cultivate din lichidul pericardic. În cazul în care agentul de incitare nu poate fi cultivat, se utilizează un antibiotic cu spectru larg sau o combinație pentru a da un spectru larg. O combinație de penicilină și gentamicină este comună și asigură acoperirea organismelor probabile asociate cu această infecție. Pericardiocenteza, spălarea copioasă cu soluție încălzită de NaCl 0,9% și drenajul trebuie efectuate după cum este necesar pentru a reduce presiunea lichidului în sacul pericardic, pentru a scădea gradientul de presiune transmural de-a lungul pereților atriului și ventricular și a venei cave caudale și craniene și, astfel, pentru a facilita umplerea diastolică. Pericardiocenteza trebuie efectuată sub ghidare ultrasonografică și cu monitorizare electrocardiografică.

**Prognosticul variază în funcție de agentul etiologic, dar este în general grav în cazurile de pericardită septică la cai<sup>4,5</sup> în principal pentru că stadiul de revărsat este urmat de unul de fibroză și pericardită constrictivă?<sup>7</sup> Succesul în tratamentul unei serii de șase cazuri de pericardită septică la cal se înregistrează prin utilizarea pericarditei pericardice permanente pentru a permite lavajul și drenajul dublu. instilarea de antibiotice direct în sacul pericardic. Acest lucru permite concentrații mari de agenți antimicrobieni, iar infuzia de două ori pe zi de 1-2 L de lichid poate**

ajuta la prevenirea dezvoltării pericarditei constrictive. La bovine, toracotomia și pericardiotomia sunt utilizate pentru a stabili drenajul sau pentru a permite marsupializarea pericardului către peretele corpului.<sup>18</sup> Rate scăzute de succes ale tratamentului sunt raportate în general pentru boala la bovine cu sau fără drenaj chirurgical/<sup>6,19</sup> și este probabil ca cazurile care au răspuns la rezecția și pericardiarea

pericardială a cincea coastă să fi răspuns la drenajul pericardial și pericardial. lavaj și administrare antimicrobiană.

Există un prognostic mai favorabil pentru tratamentul pericarditei efuzive idiopatice la cabaline și bovine cu terapie agresivă, iar utilizarea pericardiocentezei, lavaj pericardic și corticosteroizi sau AINS este o terapie eficientă. 7,12,14

#### REFERINȚE

Perkins SL și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1133.

Bertone JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:742.

Abo-Shekada MN și colab. BrVet J 1991; 147:78.

Dill SC și colab. J AmVet Med Assoc 1982; 180:266.

Buergelt CD și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:872.

Roth L, Regele JM. JVet Diagn Invest 1991; 3:52.

Jesty SA ct al. J AmVet MedAssoc 2005; 226:1555.

Leak LV et al. Am J Anat 1987; 180:373.

Bernard W și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:468.

Fisher EW, Pirie HM. BrVet J 1965; 121:552.

Holmes JR. Vet Rec 1960; 72:355.

Freestance JF. Equine Vet J 1987; 19:38.

Bennett DC. J AmVet Med Assoc 1986; 188:814.

Worth LT, Reef VB. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:248.

Smith BP J Am Vet Med Assoc 1977; 170:208.

Ducharme NC et al. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:86.

HardyJ și colab. EquineVet J 1992; 24:151.

Inele DM. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 11:177.

Bernand W și colab. J An1 Vet Med Assoc 1990; 196:468.

Defecte cardiace congenitale

**Etiologie** Anormalitatea inimii sau a structurii vasculare are ca rezultat circulația sanguină anormală. Cauza defectelor congenitale necunoscută, unele pot fi ereditare  
**Epidemiologie** Apariție sporadică. Prezintă de obicei cu insuficiență cardiacă la scurt timp după naștere, dar unele defecte compatibile cu viața și detectate accidental  
**Constatări clinice și necropsie** Specifice pentru defecte individuale

**Patologia clinică** Ecocardiografia cel mai util ajutor de diagnostic

**Confirmare diagnostic** Ecocardiografie și examen post-mortem

**Tratament** Chirurgie pentru unii

## ETIOLOGIE

Un număr tot mai mare de rapoarte clinice privind defecte cardiovasculare congențiale apar în literatura veterinară. Cu toate acestea, importanța lor generală este scăzută.

Cauza defectelor cardiace congenitale este necunoscută, dar se presupune că acestea rezultă din leziuni în timpul dezvoltării sau din gene unice recesive sau seturi poligenice care au efecte specifice leziunii asupra dezvoltării cardiace .1 Au fost observate defecte ale septului ventricular la bovine gemene.2 Defectul septal ventricular ereditar este înregistrat la porcii miniaturali3 și suspectate4.

## EPIDEMIOLOGIE

Anomaliile cardiace congenitale apar la toate speciile, dar nu sunt comune la niciuna dintre ele. Prevalența este probabil cea mai mare la bovine și cea mai scăzută la cai?

### Bovine

Frecvența relativă a defectelor cardiace individuale la 36 de viței la examinarea post-mortem într-un studiu a fost:

Defect de sept ventricular - 14% Inimă ectopică - 13%

Hipoplazie ventriculară dreaptă - 13% Hipoplazie ventriculară stângă - 13% Aortă dextropusă - 10% Hematoame valvulare - 9%

Ductus arteriosus patent - 6% Foramen oval patent - 6% Fibroelastoza endocardică - 4% Trunchi aortic comun - 4% Alte defecte cardiace - 10%.

Animalele au fost viței nou-născuți, iar frecvențele relative sunt pârinitoare către defecte care sunt incompatibile cu o viață mai lungă. În general, defectul septal ventricular este cel mai frecvent defect cardiac la bovine.

### Oaie

Într-o serie mare de examinări necropsice la miei6, 1,3% au prezentat anomalii cardiace, dintre care aproximativ 90% au fost defecte septale ventriculare.



## Porci

Frecvența relativă a malformațiilor cardiace congenitale la porci<sup>7</sup> a fost raportată ca:

Displazia valvei tricuspide - 34% Defect septal atrial - 25%

Stenoză subaortică - 18% Defect de sept ventricular - 9% Atrioventricular comun persistent canal - 9%

Alte defecte - 10%.

## cai

O revizuire a 82 de publicații despre defecte cardiace congenitale la cai a arătat următoarea prevalență în totalul cazurilor:<sup>8</sup>

Defect de sept ventricular - 28% Tetralogia Fallot - 16%

Truncus arteriosus - 8,5% "

Anomalii ale valvei aortice, pulmonare sau mitrale - 13,2%

Atrezie tricuspidiană - 14,6% Anomalii aortei - 4,8% Arterioza canalului patentat - 3,7%

Defecte ale septului atrial - 1,2%.

Alte leziuni reprezintă restul.

## PATOGENEZĂ

Defectele cardiace congenitale pot duce la o sarcină de presiune sau o încărcare de volum (debit) în una sau mai multe camere ale inimii. În general, ventriculul stâng poate tolera o sarcină de presiune mai bine decât ventriculul drept, iar ventriculul drept poate tolera o sarcină de volum mai bine decât ventriculul stâng. Inima poate compensa creșterea sarcinii cu o pierdere minoră a rezervei cardiace sau defectele pot duce la insuficiență cardiacă.

## Shunturi

Amestecarea sângelui oxigenat cu cel venos datorită prezenței unei anomalii anatomice care permite un șunt al sângelui din circulația pulmonară către circulația sistemică în fața rezistenței vasculare pulmonare mari este un factor important în patogeneza semnelor clinice ale unor malformații cardiace congenitale. Anoxia anoxică rezultată provoacă dispnee severă, iar cianoza poate fi marcată dacă șuntul de la dreapta la stânga este mare. Există o absență notabilă a febrei și a toxemiei dacă boala intercurrentă nu se dezvoltă. Mărirea cardiacă este de obicei detectabilă dacă animalul supraviețuiește după prima săptămână de viață.

## Vârsta la manifestare

Animalele cu unele defecte cardiace congenitale pot supraviețui până la maturitate și pot fi productive și performanțe adecvate. Insuficiența cardiacă acută sau insuficiența cardiacă cronică (congestivă) pot apărea atunci când animalele sunt supuse unui stres fizic, cum ar fi prima sarcină sau activitate în zona de desfășurare. Apariția primară a semnelor de boală cardiacă atunci când un animal are vârsta de 2-3 ani nu ar trebui să elimine din considerare defectele congenitale.

## CONSTATĂRI CLINICE

O descriere generală a defectelor mai frecvente este dată mai jos. Unele dintre defecte descrise în această secțiune sunt de fapt defecte ale sistemului vascular, dar sunt descrise aici pentru comoditate. Diagnosticul poate fi confirmat prin detectarea unei diferențe de presiune între valve, detectarea șunturilor prin diluare a colorantului și analize seriale ale gazelor din sânge și prin angiocardiografie. Ecocardiografia s-a dezvoltat ca un ajutor important pentru diagnostic.<sup>9</sup>

### **Inima ectopică**

O poziție anormală a inimii în afara cavității toracice este cea mai frecventă în

bovine, deplasarea fiind de obicei către regiunea cervicală inferioară. Inima se vede și se palpează cu ușurință și se însoțește o divergență a primelor coaste și o compresie ventrodorsală a sternului, dând aspectul de absență a pieptului. Animalele afectate pot supraviețui perioade de ani, la fel ca și cu o deplasare abdominală, dar cele cu o deplasare printr-un stern sau coaste defecte rareori supraviețuiesc mai mult de câteva zile.

### **Foramen oval patent**

Acest defect al septului atrial este destul de comun la bovine, de obicei nu provoacă semne clinice dacă este prezent ca un defect izolat și este detectat accidental la necropsie. Defectele Ostium secundum sunt de asemenea frecvente la bovine.<sup>10</sup> Defectele mari pot permite un șunt în ambele direcții. Rezistența relativă la scurgerea din atriul este mai mare în stânga decât în dreapta și șuntul, dacă apare, este de la stânga la dreapta. Acest lucru induce o sarcină moderată de flux pe partea dreaptă a inimii, care este bine tolerată. Debitele mari vor crește în general rezistența vasculară pulmonară și vor duce la hipertrofie moderată a ventriculului drept și a atriului drept. Creșterea rezistenței la ieșire din atriul drept are ca rezultat o scădere a fluxului prin șunt și controlul efectelor defectului. Defectele septului atrial sunt de o semnificație mult mai mare atunci când sunt prezente cu alte defecte cardiace și este extrem de rar ca un defect de sept atrial singur să provoace semne clinice de insuficiență circulatorie. Dacă acestea au ca rezultat o hipertrofie severă a ventriculului drept, șuntul se poate inversa de la dreapta la stânga și va apărea cianoza.

### **Defecte septului ventricular**

Acestea sunt una dintre cele mai frecvente defecte cardiace congenitale la oi, bovine și cabaline. Sunt aproape invariabil defecte subaortice care apar în sept, la nivelul pars

membranaceae. În absența altor defecte prezența lor are ca rezultat șuntarea sângelui din ventriculul stâng spre cel drept, producând o sarcină de volum pe ventriculul stâng și atriul stâng.<sup>11</sup>

**La auscultare, se aude un suflu puternic pansistolic suflant pe ambele părți ale toracelui. Este de obicei audibil pe o suprafață mare de ambele părți, dar cel mai intens în spațiul intercostal al patrulea stâng și al treilea spațiu intercostal din dreapta și mai intens în partea dreaptă decât în partea stângă. Murmurul din acest defect este unul dintre cele mai puternice și mai evidente murmurări întâlnite. Nu modifică zgomotele cardiace, care sunt de obicei crescute în intensitate. Un fior precordial este frecvent palpabil atât pe partea stângă, cât și pe cea dreaptă.**

**Rezultatul este determinat de amploarea șuntului și de gradul de rezistență la curgere din ventriculul drept, determinat de rezistența vasculară pulmonară. Cu defecte mari, șuntul de sânge poate fi considerabil și animalul poate muri la naștere sau poate prezenta semne clinice la vârsta de câteva săptămâni până la câteva luni. Semnele majore care se prezintă în această perioadă sunt insuficiența cardiacă stângă cu lăsiitudine, incapacitatea de a crește bine și dispneea la efort moderat. Șuntul poate fi mai puțin sever și poate permite o existență aparent normală până la maturitate, când poate apărea o defecțiune pe partea stângă sau pe partea dreaptă sau nu poate cauza probleme aparente în timpul vieții și poate fi detectată întâmplător la necropsie sau la examinarea abatorului. Cail cu acest defect au concurat cu succes, iar vacile de lapte au avut multe lactații productive.**

#### Complicații

O creștere a rezistenței vasculare pulmonare apare ca urmare a creșterii fluxului sanguin pulmonar. La bovine, această creștere poate fi suficientă pentru a provoca inversarea șuntului și se dezvoltă cianoza. Acest sindrom, denumit uneori complex Eisenmenger,<sup>12'13</sup> se dezvoltă la vițeei tineri, dar și la animalele mature între 1 și 3 ani și trebuie întotdeauna suspectat acolo unde apare un debut brusc de cianoză și intoleranță la efort la un animal de această vârstă.

Turbulența asociată cu curgerea prin defect poate produce modificări secundare ale valvelor situate aproape de defect, ceea ce poate complica tabloul clinic. Bovinele sunt predispuse să dezvolte endocardită în regiunea cuspidului septal al valvei atrioventriculare drepte. La cai, endocardita implică mai frecvent cuspidul medial al valvei aortice. .

Alte complicații sunt prolapsul cuspidului în defectul septal din cauza lipsei suportului rădăcinii aortice cu dezvoltarea insuficienței aortice.<sup>11'14</sup> Ruptura valvei poate să apară pentru a produce o încărcare suplimentară severă a fluxului pe ventriculul stâng, cu debut rapid al insuficienței cardiace stângi acute și deces.

Defectele septului ventricular pot apărea în asociere cu alte defecte cardiace sau vasculare congenitale, iar constatările clinice sunt variate.<sup>11,15,16.</sup>

## Prognoză

Nu există o corecție practică pentru defectele septului ventricular la animalele mari. Trebuie subliniat faptul că micile defecte pot produce constatări auscultatorii dramatice și, cu excepția cazului în care sunt prezente semne de insuficiență cardiacă, trebuie avut grijă să se acorde un prognostic nefavorabil la animalele de plăcere sau de reproducție. Animalele de plăcere cu acest defect nu ar trebui niciodată călărite, dar este posibil ca ele să trăiască o durată de viață rezonabilă și să se înmulțească. Animalele de hrană pot fi trimise pentru sacrificare timpurie.

Există informații insuficiente cu privire la oportunitatea reproducerii animalelor care prezintă acest defect. La bovinele Hereford s-a suspectat o predispoziție ereditară<sup>4</sup> și au fost demonstrate anomalii cromozomiale în asociere cu acest defect la bovine.<sup>1</sup> Defectele septului ventricular au prevalență ridicată la viței și miei cu microftalmie.

## Tetralogia lui Fallot

Acesta este aproape întotdeauna un defect letal la animalele de fermă. Tetralogia constă din trei anomalii primare (defect de sept ventricular, stenoză pulmonară și poziția dextră a aortei astfel încât aceasta să depășească ambii ventriculi) și hipertrofie secundară a ventriculului drept. Creșterea marcată a rezistenței la ieșire în artera pulmonară are ca rezultat un șunt de sânge de la dreapta la stânga cu fluxul major de sânge prin aortă. Afecțiunea se prezintă cu semne clinice foarte devreme în viață, duce frecvent la deces la naștere sau la scurt timp după naștere și a fost raportată predominant la mânji și viței. Ocazional, animalele afectate pot trăi perioade mai lungi, iar cazurile sunt înregistrate la animalele mature.<sup>17^8</sup>

Animalele afectate prezintă lasitudine și dispnee după efort minor, cum ar fi alăptarea, semnele clinice rezultând în principal din hipoxemie sistemică. Cianoza poate fi prezentă sau nu, în funcție de gradul de stenoză pulmonară, dar este de obicei proeminentă, mai ales după efort. La auscultare un suflu și uneori un fior este prezent și cel mai intens în spațiul intercostal al treilea sau al patrulea stâng.

Alte defecte cardiace care duc la cianoză ca semn proeminent apar atunci când există șuntare de la dreapta la stânga a sângelui printr-un foramen oval permeabil, un duct arterioz permeabil sau defecte ale septului ventricular sau atrial ca urmare a atreziei tricuspide sau a atreziei pulmonare.

Tetralogia lui Fallot ar trebui diferențiată de o afecțiune și mai rară, ventriculul drept cu dublă ieșire; acesta din urmă se caracterizează prin faptul că atât aorta, cât și artera pulmonară provin dintr-un conus distinct care provine din ventriculul drept morfologic și din care nu se poate demonstra nicio continuitate fibroasă cu valvele atrioventriculare. Ventriculul drept cu dublă ieșire a fost diagnosticat la trei viței și un mânz, <sup>22</sup> cu semne clinice asemănătoare cu tetralogia lui Fallot.

## Ductus arteriosus patent

Acest defect rezultă dintr-o eșec de închidere a canalului arterios după naștere și este probabil al doilea cel mai frecvent defect la cai după defectul septului ventricular. Există unele controverse cu privire la perioada de timp implicată în închiderea normală la animalele mari. Din punct de vedere clinic, murmurle asociate cu un canal arterial permeabil se aud frecvent în prima zi după naștere la mânji normali și pot persista pentru perioade de până la 5 zile. Studiile fiziologice la mânji<sup>23</sup> sugerează că închiderea are loc înainte de 24 de ore după naștere. Ductus arteriosus patentat nu este un defect cardiac clinic obișnuit la animalele mai în vârstă, dar se poate produce.<sup>24</sup> Ductus arteriosus se închide în câteva minute de la naștere la viței.

Ductus arteriosus patentat produce un suflu puternic și continuu asociat cu șuntarea de la stânga la dreapta a sângelui de la aortă la artera pulmonară. Intensitatea suflului crește și scade cu fiecare ciclu din cauza efectelor modificărilor normale ale presiunii asupra fluxului sanguin, dând naștere denumirii de „suflu de mașini”. Componenta sistolică a suflului este foarte puternică și, de obicei, audibilă în cea mai mare parte a zonei auscultatorii cardiace, dar componenta diastolică este mult mai moale și limitată la baza inimii. Pulsul este de amplitudine mare, dar are o presiune diastolică scăzută. Corectarea chirurgicală este posibilă.

#### Coarctația aortei

Constricția aortei la locul de intrare a canalului arterial determină un sindrom asemănător cu cel al stenozei valvelor aortice semilunare; există un suflu sistolic și un puls în creștere lentă de amplitudine mică.

#### Persistența arcului aortic drept

Persistența arcului aortic al patrulea drept determină constricția esofagului cu disfagie și regurgitare. Aorta este situată în dreapta esofagului și a traheei, iar ligamentul arterios în legătură cu artera pulmonară închide esofagul într-un inel vascular și îl comprimă împotriva traheei. Semnele clinice sunt de obicei evidente la scurt timp după naștere și constau în principal în regurgitarea laptelui din gură și nări după alăptare, dar supraviețuirea până la vârsta de 5 ani a fost înregistrată la un taur care a prezentat balonare cronică și dilatație vizibilă a esofagului. Rezistența la trecerea unui tub gastric se întâlnește chiar în spatele primei coaste și diagnosticul poate fi confirmat prin examen radiologic în urma unei înghițiri de bariu. Tratamentul medical se referă la controlul pneumoniei de aspirație, dar corectarea defectului este chirurgicală.

#### Truncus arterios persistent

Acest defect<sup>25-26</sup> și alte defecte ale vaselor de evacuare, inclusiv hvoonlazia pulmonară și aortică și absența congenitală a arcului aortic, au fost înregistrate la animale, dar prevalența lor este scăzută.

#### Fibroelastoza

Fibroelastoza congenitală a fost observată la viței și porci. Endocardul este transformat într-un strat fibroelastic gros și, deși peretele ventriculului stâng este hipertrofiat, capacitatea ventriculului este redusă. Valvulele aortice pot fi îngroșate și neregulate și evident stenozate. Sindromul este unul al insuficienței cardiace congestive. Defectul poate cauza nicio anomalie clinică până când animalul este matur.

#### Stenoza aortică subvalvulară

Stenoza aortei la sau chiar sub punctul de atașare al valvelor aortice semilunare a fost înregistrată ca un defect comun, posibil ereditar, la porci<sup>27</sup>, dar diferențierea sa de alte cauze de insuficiență cardiacă este dificilă. Animalele afectate clinic pot muri brusc cu asfixie, dispnee și spumă la gură și nări sau după o perioadă lungă de timp.

**il-sănătate cu atacuri recurente de dispnee. În forma acută, moartea poate să apară după efort sau să nu fie asociată cu efortul.**

#### Parașuta valva atrioventriculară stângă

Aceasta este o anomalie congenitală extrem de rară, definită prin prezența unui singur mușchi papilar care primește toate cordurile tendinee de la valva atrioventriculară stângă. Un mânz de 8 luni cu un suflu holosistolic puternic pe partea stângă a fost diagnosticat cu această afecțiune folosind ecocardiografie.<sup>28</sup>

#### Originea anormală a arterelor coronare

Una sau ambele artere coronare pot proveni din artera pulmonară în loc de aortă. Anoxia rezultată provoacă slăbiciune miocardică în ventriculul părții afectate. Urmează de obicei insuficiența cardiacă congestivă. Au fost înregistrate deformări congenitale ale arterelor coronare la bovine și porcine?<sup>9</sup>

#### REFERINȚE

Tschudi P. SchweizArch Tierheilkd 1975; 117:335.

Besser TE Knowlen GG. J Vet Med Conf. univ 1992; 200:1355.

Swindle MM și colab. Lab Anim Sci 1990; 40:155.

Penrith ML și colab. JS AfrVet Assoc 1994; 65:31.

Gopal T și colab. JVet Res 1986; 47:1120.

Dennis SM, Leipold ^W. J Vet Res 1968; 29:2337.

Hsu FS, Du SJ. Vet Pathol 1982; 19:676.

Cotterill CM, Rossdale PD. Equine Vet J 1992; 24:338.

Recif VB. Compend Contin Educ Pract Vet 1991; 13:109.

Marakami T și colab. J Jpn Vet Med Assoc 1991; 44:696.

ReefVB. EquineVet J Suppl 1996; 19:86.

Machida N. Jpn JVet Sci 1986; 48:1031.

McLennan și colab. AustVet J 1996; 74:22.

ReefVB, Spencer P. JVet Res 1987; 48:904. -

Wilson RB, Hoffner JC. CornellVet 1987; 77:187.

Ecke P și colab. N ZVet J 1991; 39:97. "

Cargile J și colab. CornellVet 1991; 81:411.

Rahal C și colab. J Equine Vet Sci 1997; 17:604.

Young LE și colab. EquineVet Educ 1997; 9:123.

Anderson RH. EquineVet Educ 1997; 9:128.

Meurs ^M și colab. Equine Vet J 1997; 29:160.

Prosek R și colab. JVet Intern Med 2005; 19:262.

Scott EA et al. JVet Res 1975; 36:1021.

Prescott JRR și colab. Vet Rec 1997; 74:471.

Sandusky GE, Smith ^CW.Vet Rec 1981; 108:163.

Reppas GP și colab. AustVet J 1996; 73:115.

Van Nie q,Vincent J.Vet Q 1980; 2:160.

Kimberly M și colab. JVet Intern Med 2003; 17:579.

Bildfell RJ et al. JVet Diagn Invest 1996; 8:500.

#### Neoplazie cardiacă

Neoplazia primară a inimii este extrem de rară, iar boala cardiacă secundară neoplasmelor metastatice apare rar. Sunt raportate adenom de corp aortic, fibrosarcom cardiac și mezoteliom pericardic.<sup>1^</sup>

Limfosarcomul este probabil cea mai frecventă tumoră metastatică atât la bovine, cât și la cabaline, dar se înregistrează, de asemenea, implicarea cardiacă prin melanom, hemangiosarcom, carcinom embrionar testicular, carcinom cu celule scuamoase, lipom și alte tumori.<sup>4</sup> Angioamele, tumorile vasoformative benigne, pot apărea la nivelul inimii și sunt înregistrate ca obstrucție a fluxului sanguin la o insuficiență cardiacă tânără și producătoare de insuficiență cardiacă.

#### REFERINȚE

Carnine BL și colab. Vet Pathol 1977; 14:513.

Barros CSL, Santos MND. AustVet J 1983; 60:61.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1995; 137:187.

Dill SG și colab. EquineVet J 1986; 18:414.

Watson TDG, Thompson H. Vet Rec 1990; 127:279.

Boli ale vaselor de sânge

#### TROMBOZA ARTERIALĂ ȘI EMBOLISME

##### **Sinopsis**

; , i.

**Etiologie** Arterita care duce la formarea trombilor cauzează ischemia țesuturilor furnizate de artera afectată  
**Descoperiri clinice** Funcția redusă sau necroza ischemică variază în funcție de locul obstrucției. Tromboza aortico-iliac se manifestă cu șchiopătură, slăbiciune musculară, scăderea amplitudinii pulsului la piciorul afectat  
**Patologia clinică** Leucocitoză, hiperfibrinogenemie, concentrații serice crescute ale enzimelor musculare în unele cazuri. Ecografia mai sensibilă pentru diagnostic decât palparea rectală  
**Constatări necropsice** Tromboză și leziuni embolice, ischemie musculară și necroză

**Confirmare diagnostic** Ultrasonografie pentru tromboza aortico-iliacă  
**Tratament** Enzime fibrinolitice. Îndepărtarea chirurgicală a trombului

#### ETIOLOGIE

Leziunile endoteliului vascular, alterarea fluxului sanguin normal (turbulența sau staza) și modificările coagulabilității sângelui pot predis pune tromboza și tromboembolismul.

#### **Coagulopatii**



Coagulopatiile și coagularea intravasculară diseminată sunt importante în patogenia tromboembolismului, care apare în multe boli infecțioase.<sup>1</sup>

#### Arterita parazitară

o *Strongylus vulgaris* - cai. Larvele migratoare provoacă arterită a arterei mezenterice anterioare, a arterelor iliace, a bazei aortei și ocazional a arterelor cerebrale, renale sau coronare. Aceasta este o cauză majoră a arteritei și a bolii clinice asociate la cai<sup>2</sup>

o Tromboza aortico-iliaca la cai.

Există unele controverse cu privire la etiologia acestei boli. Poate rezulta din tromboembolism legat de strongil cu organizarea trombilor și incorporarea lor în peretele arterial cu dezvoltarea centripetă a trombozei progresive. Alternativ, boala vasculară degenerativă spontană de etiologie necunoscută, dar mai ales la cvadrifurcația aortică, poate duce la tromboză în zonă și ulterior tromboembolism a vaselor mai distale.

o *Oncocercosis* și eleoforia la bovine, ovine, caprine și cabaline.

#### Arterita virală

0 Important în patogenia mai multor boli virale, inclusiv febra catarrală malignă, arterita virală ecvină, pesta porcină africană, holera porcului, limba albastră, pesta cabalină africană.

#### Arterita bacteriană

o Inclusiv salmoneloza septicemică, erizipel, *Histophilus somni*, *Haemophilus pleuropneumoniae*, pasteureloză.

#### **Arterita embolică și tromboembolismul o Din endocardita vegetativă sau embolii din trombul arterial în diverse locuri**

o Hiperlipemia și hiperlipidemia la cai

0 Embolii adipoși în urma intervenției chirurgicale

0 Asociat cu infecția subclinică cu *Salmonella dublin* la viței

o Ruptura abceselor în vasele de sânge - embolie pulmonară rezultată din tromboza venei cave caudale sau tromboza jugulară

0 Din cateterele permanente.

#### **Microangiopatie**

o deficit de vitamina E/seleniu

o Angiopatie cefalorahidiană

o Terminal în majoritatea bolilor septicemice.<sup>1</sup>

Calcifiere

o Calcinoza enzootică

o Toxicitatea vitaminei D

o Hipomagnezie cronică la viței o Limfosarcom la unii cai.

### **Agenți vasoconstrictori**

® Intoxicatia cu ergot o Intoxicatia cu ierburi.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Ateroscleroza clinică apare rar la animalele de fermă. A fost înregistrată la un cal la care a apărut o obstrucție vasculară suficientă pentru a provoca semne nervoase centrale severe și un rezultat fatal. Ateroscleroza spontană este o necropsie frecventă la porci, bovine, capre, cai și animale sălbatice, dar nu este asociată cu boala clinică. Arterioscleroza și calcificarea sunt descoperiri majore în calcinoza enzootică și apar în urma supradozajului cu vitamina D sau analogii acesteia în prevenirea febrei laptelui la bovine și în hipomagnezie la viței.

### **PATOGENEZĂ**

În arterita parazită, inflamația și îngroșarea peretelui arterial duc la formarea de trombi, care pot occlude parțial sau complet artera. Sediul comun este în artera mezenterică anterioară, obstrucția vasului provocând colici recurente sau necroză ischemică fatală a unui segment al intestinului. Locurile mai puțin frecvente includ originea arterei iliace la aorta abdominală care provoacă tromboză iliacă, baza aortei care duce la ruptură și hemopericard și arterele coronare care provoacă infarct miocardic.

Cu alte cauze ale arteritei, sindromul clinic depinde de locul arteritei sau emboliei. Arterita asociată cu infecții bacteriene și virale este de obicei larg răspândită și sunt implicate mai multe sisteme de organe. Embolii bacterieni au predilecție să se cazeze în: o Plexurile vasculare din rinichi să

produc boli renale

° Membranele sinoviale produc artrita și tenosinovita

o Endocardul pentru a produce endocardita.

Mai rar, se pot depune în alte plexuri vasculare, cum ar fi rețele cerebrale. Embolii mari care se încadrează în arterele pulmonare provoacă anoxie anoxică. Embolia în artera renală provoacă necroză corticală acută și hematurie macroscopică.

Alcaloizii vasoconstrictori produși de infestarea cu *Claviceps purpurea* a capetelor semințelor de iarbă și *Acremonium coenophialium*, care infestază *Festuca arundinaceae* și

Lolium perenne, provoacă constricție arteriolară și duc la necroză ischemică și gangrena extremităților distale la bovine.

## CONSTATĂRI CLINICE

Descoperirile clinice în arterita verminoasă mezenterică a cailor și infarctul renal și miocardic, gangrena asociată cu C. purpurea sau infestarea endofită a gramineelor și a altor boli enumerate mai sus sunt descrise în altă parte sub aceste titluri. Semnele clinice ale trombozei aortico-iliace și ale emboliei pulmonare sunt descrise aici.

Tromboza aortico-iliaca la cal

Tromboza aortic-iliac<sup>3,4</sup> este raportată cel mai frecvent la caii de curse, dar apare la alte rase. Este în primul rând o boală a cailor cu vârsta peste 3 ani. Pot fi implicate unul sau ambele picioare posterioare. Manifestările clinice variază în funcție de stadiul de progresie a bolii și sunt asociate cu ischemia membrelor posterioare.

**Cazurile precoce ușoare sunt de obicei detectate la caii de curse sau la caii supuși la efort maxim, unde boala poate fi o cauză a performanței slabe. În cazurile incipiente există șchiopătură doar la exercițiu, animalul revenind la normal după o scurtă odihnă. Dacă calul este forțat să lucreze atunci când se dezvoltă șchiopătura, semnele pot crește pentru a semăna cu cele ale formei acute. Schioparea ia forma unei slăbiciuni, de obicei a unui membru posterior, care tinde să cedeze, mai ales când animalul se întoarce asupra lui. Pot fi, de asemenea, afișate ridicarea frecventă a piciorului sau lovirea vacii.**

**În cazuri mai severe, șchiopătarea sau refuzul de a lucra pot fi evidente după exerciții minime:**

Boala este cronică și progresivă, dar ocazional debutul poate fi acut.

**În forma acută există durere și anxietate mare, iar pulsul și frecvența respirației sunt semnificativ crescute. Transpirația abundentă poate fi evidentă, dar membrul afectat este de obicei uscat și poate fi mai rece decât restul corpului. Durerea este adesea suficient de severă pentru a determina animalul să coboare și să refuze să se ridice.**

Animalele suspecte trebuie examinate după exercițiu.

o Membrul afectat este rece de la mijlocul pielii distal și există de obicei transpirație diminuată sau variabilă în această zonă

o Amplitudinea pulsului în artera digitală comună este mai mică la membrul afectat decât la membrul normal sau la membrele anterioare

o Umplerea lentă a venei safene a membrului afectat poate fi de obicei detectată

° Anomaliile palpabile la examenul rectal includ mărirea de volum

și fermitatea cvadrifurcăției aortice, neregularitatea și asimetria arterelor iliace interne și externe și scăderea amplitudinii sau absența unui puls arterial.

**Recuperarea prin dezvoltarea circulației colaterale sau micșorarea trombului este puțin probabil să apară și boala este de obicei progresivă cronic, cu un prognostic prost.**

Până de curând, detectarea și diagnosticarea apariției acestei anomalii era limitată la caii care prezentau semne clinice și la caii în care anomalia putea fi palpată la examenul rectal. Ecografia este o metodă de detecție mai sensibilă decât palparea rectală.<sup>5</sup> Utilizarea sa ca tehnică de diagnosticare poate duce la o mai bună definire a apariției acestei boli și în cele din urmă a patogenezei acesteia. Măsurătorile ecografice sunt disponibile pentru artera carotidă comună a bovinelor.<sup>6</sup>

Tromboza iliacă poate fi, de asemenea, asociată cu impotență la armăsari din cauza nemontării sau însoțită de atrofie testiculară? De asemenea, a fost asociat cu un sindrom de insuficiență ejaculatorie în care armăsarul are un libido excelent, o cuplare bună și o împingere viguroasă, dar o incapacitate de a ejaculare.<sup>8</sup> Motivul acestei manifestări nu este cunoscut, dar se postulează că arterele mărite ar putea afecta plexul mezenteric caudal și nervul hipogastric.

Tromboza aortico-iliaca la gambe

Tromboza arterelor aortice și iliace este raportată ca o boală ocazională de etiologie necunoscută la vițeei cu vârsta mai mică de 6 luni.<sup>9</sup> Vițeei afectați au un debut rapid de ataxie, pareză sau paralizie a unuia sau ambelor membre posterioare. În 24 de ore de la debut, vițeei nu suportă greutatea pe piciorul afectat și, la vițeei afectați la ambele membre posterioare, semnele apar inițial la un singur membru. Picioarele afectate sunt reci la atingere, mai ales distale de sufocă, au tonus muscular slab, iar reflexul de retragere și senzația de durere profundă sunt absente în porțiunile distale. La unii sunt prezente umflarea subcutanată și crepitația. Tromboza la partea terminală a aortei și cvadrifurcăția iliacă se constată la examenul post-mortem. Arterele ombilicale iau naștere din arterele iliace din apropierea cvadrifurcăției iliace și se crede că formarea de trombi în arterele iliace poate predis pune la această boală.

Embolie pulmonară

Dispneea severă se dezvoltă brusc și este însoțită de transpirație abundentă și anxietate. Temperatura și pulsul sunt crescute, dar plămânii sunt normali la auscultare. La cai semnele trec de obicei treptat în 12-24 de ore, dar la bovine hipoxemia poate fi mai severă și poate provoca orbire persistentă și imbecilitate. Emboliile infectate pot duce la o boală embolică pulmonară mai severă cu arterită și abcese pulmonare. Există hipertensiune pulmonară, iar cor pulmonale este o posibilă continuare. Arterita pulmonară și anevrismul pot fi urmate de ruptură și hemoragie pulmonară și hemoptizie.

PATOLOGIE CLINICĂ

Formarea extinsă de trombus este de obicei asociată cu o leucocitoză și o deplasare la stânga și există o creștere a concentrației de fibrinogen seric. În majoritatea cazurilor de tromboză iliacă, activitățile aspartat aminotransferazei și creatinkinazei serice sunt în limite normale atât înainte, cât și după efort<sup>7</sup>, dar în cazurile severe pot exista dovezi enzimatică de mionecroză cu hiperkaliemie secundară și uremie.<sup>10</sup> Activități crescute ale creatinkinazei și aspartat transaminazei serice sunt prezente în aorta și în abdomenul iliac. Angiografia sau ultrasonografia sunt utilizate pentru confirmarea diagnosticului.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Obstrucția arterei afectate este ușor de văzut atunci când este deschisă. Trombul sau embolul este aderent de intima și este de obicei laminat. Ischemia locală sau difuză sau infarctul pot fi evidente dacă embolul a fost prezent de ceva timp și poate să fi progresat până la punctul de formare a abcesului.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

### **Tromboza aortico-iliaca la cal**

Mioglobinurie paraltică

Paralizie periodică hiperkaliemică

### **Tromboza aortico-iliaca la gambe**

Osteomielita vertebrală (abces spinal)

boala muschiului alb'

Fractură vertebrală

Miozită clostridiană

Embolie pulmonară

Pneumonie.

## TRATAMENT

Tratamentul cu anticoagulante sau enzime parenterale se efectuează doar rar. Există mai multe înregistrări de rezultate bune în tromboza iliacă la cai după injectarea intravenoasă de gluconat de sodiu sau enzime fibrinolitice<sup>10</sup>, iar cateterizarea retrogradă a arterei coccigiene ventrale poate permite depunerea acestor materiale la concentrație locală mare. Armăsarii cu insuficiență ejaculatorie au avut un oarecare succes la serviciu în urma tratamentului cu fenilbutazonă pentru a reduce durerea și hormonul de eliberare a gonadotropinei pentru a maximiza excitația sexuală și a scădea pragul ejaculator.<sup>8</sup> Ivermectina în combinație cu fenilbutazonă poate ajuta la recuperare. Un program de exerciții care crește treptat poate îmbunătăți circulația colaterală. Tratamentul chirurgical

se înregistrează prin îndepărtarea parțială sau completă a trombului cu un cateter de trombectomie.<sup>4</sup>

#### REFERINȚE

Morris DD. Compend Contin Educ Pract Vet 1989; 11:1386.

Baker JR, Ellis CE. EquineVet J 1981; 13:43, 47.

Maxie MG, Physick-Sheard PW. Vet Pathol 1985; 2:238.

Brama PAJ și colab. Vet Q 1996; 18(Suppl 2):S85.

ReefVB și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:286.

Braun U, Hohn J. Am JVet Res 2005; 66:962.

Azzie ^AJ. În: Proceedings of the 18th Annual Convention of the American Association of Equine Practitioners 1972:43.

McDonnell SM. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:954.

Morley P et al. J AmT Vet Med Assoc 1996; 209:130.

Pauză B și colab. Tierarztl Praxis 1988; 16:377.

#### TROMBOZA VENOSA

Dezvoltarea trombilor în vene poate duce la obstrucția locală a drenajului venos, la eliberarea embolilor care se depun în plămâni, ficat sau alte organe și la dezvoltarea septicemiei sau a endocarditei.

#### FLEBITĂ

Flebita este originea comună a trombilor și poate fi cauzată de localizarea unei infecții transmise prin sânge, prin extinderea infecției din țesuturile bolnave din jur, de infecția venelor ombilicale la nou-născut și de injecții iritante în venele majore.

**Tromboflebita venei jugulare este o complicație a injecțiilor sau cateterizării la unele animale și apare la toate speciile. Poate rezulta din deteriorarea endoteliului vascular de către canulă sau cateterele intravenoase reziduale, inflamația cauzată de iritarea chimică sau invazia bacteriană prin contaminare în timpul inserării acului sau cateterului sau migrarea de-a lungul cateterului din piele?**<sup>2</sup> Flebita se dezvoltă și poate fi detectată clinic la 24-72 de ore după introducerea cateterului. Un studiu retrospectiv pe 46 de cazuri la cai a indicat că boala infecțioasă în curs de desfășurare a fost un factor de risc pentru dezvoltarea tromboflebitei asociate cateterului<sup>3</sup>, iar tromboflebita este frecventă în special la caii cu boli gastrointestinale severe care sunt însoțite de endotoxemie. Caii sunt, de asemenea, expuși unui risc mai mare în

**urma intervenției chirurgicale.4 Vacile grav bolnave au, de asemenea, mai multe șanse de a dezvolta tromboflebită a venei jugulare decât vacile sănătoase.2**

**Injectiile intravenoase cu materiale iritante, cum ar fi tetraciclină, fenilbutazonă, dextroză 50%, soluții hipertone de gluconat de calciu, borogluconat și clorură sau ser fiziologic hiperton (7,2% NaCl), pot provoca leziuni endoteliale urmate de contracție cicatricială, cu sau fără formare de tromb. Flebita jugulară cu tromboză nu este neobișnuită la bovinele de hrănire care au primit medicamente antibiotice intravenoase repetate și poate duce la boli respiratorii tromboembolice.**

Injectarea accidentală a materialelor iritante în jurul venei provoacă, de obicei, o umflătură locală marcată, uneori cu necroză și desprindere locală a țesuturilor, care poate fi urmată de contracția cicatricială a țesuturilor locale.

Fenilbutazonă

Folosit în mod obișnuit ca AINS, utilizarea sa la cai poate fi asociată cu toxicitatea, care se manifestă cu ulcerări bucale și gastrointestinale și necroza crestei medulare renale.5-7 Caii afectați prezintă depresie, anorexie și neutropenie cu ulcere la nivelul gurii, în special pe aspectul ventral al limbii. Ulcerele din porțiunea fundică și pilorică a stomacului se dezvoltă, de asemenea, dar sunt de obicei subclinice, deși pot fi evidente la examenul gastroscopic sau la necropsie. Cazurile mai severe prezintă semne de colică și diaree în asocieră cu ulcerări intestinale și duodenită și prezintă semne de boală renală. Toxicitatea se poate dezvolta în urma administrării fie intravenoase, fie orale a medicamentului. Administrarea intravenoasă este frecvent asociată cu dezvoltarea flebitei și trombozei jugulare la locul injectării.

Flebita se poate dezvolta și la aceste animale în locurile de puncție venoasă efectuate în alte scopuri decât administrarea de fenilbutazonă. Studiile experimentale sugerează că o flebopatie indusă de fenilbutazonă este esențială pentru dezvoltarea tuturor acestor leziuni, inclusiv ulcerarea orală și gastrointestinală și necroza crestei renale. Patogenia exactă a afectării venelor în toxicitatea fenilbutazonei nu a fost elucidată, dar toxicitatea experimentală poate fi prevenită prin administrarea concomitentă de prostaglandine E27.

Trombii venosi sunt relativ frecvenți în strangulare la cal și pot afecta venele jugulare sau vena cava caudală. Tromboza venei cave caudale din cauza abcesei hepatice și care are ca rezultat pneumonie embolică și leziuni arteriale pulmonare apare la vaci și este descrisă împreună cu tromboza venei cave craniene în capitolul 10.

Exemple mai puțin frecvente de tromboză venoasă sunt cele care apar la nivelul sinusurilor cerebrale, fie prin drenarea unei infecții de pe față, fie cele cauzate de migrarea larvelor de parazit. Purpurarea și desprinderea ulterioară a urechilor care apar în multe septicemii la porci sunt, de asemenea, cauzate de flebită și tromboză venoasă. Tromboza venei tarsiene este o complicație a infecțiilor la ghearele bovinelor și a administrării intravenoase de agenți antimicrobieni ca parte a tratamentului artritei septice sau a articulațiilor interfalangiene distale.

## SEMNELE CLINICE

Semnele clinice ale trombozei venoase sunt îngurgitarea venei, durerea la palpare și edemul local. În țesuturile nesuportate poate apărea ruptura și duce la hemoragie internă sau externă fatală. Examenul ecografic ajută la diagnostic, iar detectarea unei zone cavitatoare în tromb susține un diagnostic de tromboflebită septică.<sup>2,3</sup> Angiografia poate ajuta, de asemenea, la diagnostic. Trebuie încercată cultura bacteriologică, de preferință din vârful cateterului îndepărtat. O varietate de organisme diferite au fost izolate din cazuri diferite.<sup>3</sup> Nu există constatări tipice la examenul clinico-patologic, dar există adesea o leucogramă anormală și hiperfibrinogenemie. La necropsie vasul obstrucționat și trombul sunt de obicei ușor de localizat prin situația edemului și hemoragiei locale.

**Diagnosticul depinde de prezența semnelor de obstrucție venoasă locală asimetrică în absența presiunii externe evidente de către tumoră, ganglioni limfatici măriți, hematoame sau constricție a țesutului fibros. Presiunea fătului poate provoca edem simetric al perineului, ugerului și peretelui abdominal ventral în timpul sarcinii târzii și poate fi ușor diferențiată de tromboflebită prin simetria și lipsa durerii. Edemul local datorat proceselor infecțioase precum piciorul negru, edemul malign și mastita stafilococică peracută sunt însoțite de febră, toxemie severă, inflamație locală acută și necroză.**

## TRATAMENT

**Tratamentul parenteral cu agenți antimicrobieni și fomentări fierbinți în venele externe sau tratamentul cu un agent antiinflamator topic, cum ar fi dimetilsulfoxid 50%, este de obicei instituit pentru a îndepărta obstrucția sau a atenua umflarea. Dacă se folosește un cateter, acesta trebuie îndepărtat imediat. Tratamentul cu heparină și warfarină la cai nu este recomandat. Ecografia este utilă pentru a monitoriza recanalizarea venei trombozate<sup>2</sup>, iar măsurătorile venei jugulare externe sunt disponibile pentru bovine.**

## LITERATURA DE RECENZIE

Consider DD. Tromboflebita la cai: contribuția disfuncției hemostatice la patogeneză. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:1386.

## REFERINȚE

Bayly ^WM, Vale BH. Compend Contin Educ Pract Vet 1982; 4:5227.

Pusterla N, Braun U. Vet Rec 1995; 137:431.

Gardner SY et al. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:370.

Gerhards H. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1987; 94:173.

Tobin T și colab. J Vet Pharmacol Ther 1986; 9:1.



Meschter CL și colab. Cornell Vet 1984; 74:282.

Collins LG, Tyler DE. AmT JVet Res 1985; 46:1605.

Kofler J și alJVet Rec 1996; 138:34.

Consider DD. Compend Contin Educ PractVet 1989; 11:1386.

Braun U, Hohn J. JVet Res 2005; 66:962.

HEMANGIOM ȘI HEMANGIOSARCOM prezent cu semne de ataxie.<sup>9</sup> Cavitătea toracică este un loc frecvent pentru metastaze<sup>6</sup> și poate fi, de asemenea, un loc primar al neoplasmului.<sup>10</sup>

O manifestare clinică frecventă este revărsatul pleural și hemoragia<sup>11,12</sup> și un tablou clinic care necesită diferențierea de alte cauze de masă toracică cu revărsat, care la cal este mai frecvent abcesul mediastinal, limfosarcomul, carcinomul scuamos sau pleurezia.

Hemoperitoneul, detectabil prin paracenteză, este prezent cu tumorile peritoneale. Toate tumorile sunt cavitare și sângerează abundent dacă sunt incizate. Diagnosticul histopatologic precoce poate permite vindecarea animalelor cu mase localizate care pot fi rezecate chirurgical. Dacă masele nu interferează cu calitatea vieții și calul este stabil din punct de vedere medical, observația poate fi justificată deoarece a fost raportată o rezoluție spontană.<sup>8</sup>

## RABDOMIOSARCOM

Rabdomiosarcomul cardiac primar apare rar la bovine și ovine.

## REFERINȚE

Sartin EA, Hodge TG. Vet Pathol 1982; 19:569.

Lopez MJ și colab. Agri Pract 1994; 15:24.

Baker JC și colab. J Am Vet Med Assoc 1982; 181:172.

Munroe R și colab. Vet Rec 1994; 135:333.

Hargis ^M, McElwain TF. J Vet Med Conf. univ  
1984; 184:1121.

Johnson JE și colab. J Vet Med Assoc 1988; 193:1429.

Delesalle C și colab. JVet Intern Med 2002; 16:612.

Johns I și colab. JVet Intern Med 2005; 19:564.

Newton-Clarke MJ și colab. Vet Rec 1994; 135:182.

Freestone JF și colab. AustVet J 1990; 67:269.

Brink P și colab. Equine Vet J 1996; 28:241.

Collins MB și colab. AustVet J 1994; 71:296.

## PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ

Boli ale sistemului hemolimfatic și imunitar

ANORMALITATI ALE CONCENTRAȚIEI DE PROTEINE PLASMICE 439

Hipoproteinemia 439

Hiperproteinemie 441

BOALA HEMORAGICĂ 441

Boli care provoacă hemoragie 443

PURPURA HEMORRHAGICA 443

Coagulopatie intravasculară diseminată și stări de hipercoagulare 447

Tromboza 450

TULBURĂRI ALE NUMĂRULUI SAU A FUNCȚIEI 450 GRILULE ROȘII

Anemia 450

Eritrocitoza 459

Funcția anormală a celulelor roșii 460

TULBURĂRI ALE LELULELOR ALBE 460

leucopenie 460

Leucocitoza 461

Funcția anormală a celulelor albe 461

Boală leucoproliferativă (leucemie, limfom) 461

LIMFADENOPATIE

(LIMFADENITA) 464

BOLI ALE SPLINEI ȘI

TIMUS 464

Splenomegalie 465

Abcesul splenic 465

Hematom splenic, ruptură sau infarct 465

Anomalii congenitale 466

Timus 466

TULBURĂRI DE DEFICIENTĂ IMUNITĂRĂ (REZISTENTĂ scăzută la infecții) 466

Deficiențe imune primare 466

Deficiențe imune secundare 467

AMILOIDOZE 467

PORFIRIE 469

#### Anomalii ale concentrației proteinelor plasmaticice

Plasma conține sute de proteine, inclusiv albumină, imunoglobuline, factori de coagulare, proteine de fază acută, hormoni și citokine. Proteinele din plasmă sunt produse de ficat (albumină, proteine de fază acută (fibrinogen, amiloid A seric), factori de coagulare) și organele limfoide (gamma-globuline și multe citokine). Proteinele plasmaticice servesc ca surse de aminoacizi pentru țesuturi, ca molecule purtătoare, mențin presiunea oncotică plasmatică, reglează funcția imună și efectuează hemostaza și fibrinoliza. Defecte sau deficite ale proteinelor individuale pot duce la boli specifice, inclusiv deficiență imună, hemostază defectuoasă și endocrinopatie. Bolile individuale care rezultă din pierderea activității proteinelor specifice sunt tratate sub titlurile respectivelor boli. Aici este oferită o prezentare generală a stărilor hipoproteinemice și hiperproteinemice.

#### HIPOPROTEINEMIA

##### ETIOLOGIE

Hipoproteinemia este o concentrație totală de proteine plasmaticice sau serice sub cea așteptată la animale de aceeași vârstă, sex, stare fiziologică și specie. Hipoproteinemia poate fi rezultatul unei reduceri a concentrației de albumină și globuline, sau al unei reduceri fie a

concentrațiilor de albumină, fie a globulinei. Anomaliile concentrației proteinelor plasmatice includ:

° Panhipoproteinemie cu hipoalbuminemie și hipoglobulinemie o Hipoproteinemie cu hipoalbuminemie și concentrație normală de globuline

o Hipoproteinemie cu hipoglobulinemie și albumina normală

„Concentrația normală a proteinelor totale cu hipoalbuminemie și hiperglobulinemie și, mai rar, hiperalbuminemie și hipoglobulinemie.

Deficiența specifică are o semnificație diagnostică importantă.

Panhipoproteinemie

Hipoproteinemia cu hipoalbuminemie și hipoglobulinemie poate fi relativă sau absolută.

**Hipoproteinemia relativă apare atunci când concentrațiile de proteine plasmatice sunt mai mici decât cele normale, dar conținutul absolut de proteine în spațiul vascular este normal. Aceasta este o hipoproteinemie diluțională și este atribuită fie terapiei excesive cu lichide, fie aportului excesiv de apă. Aceste cauze sunt ușor determinate dintr-o trecere în revistă a istoricului și a tratamentului animalului și se rezolvă în câteva ore de la întreruperea terapiei cu fluide sau de la limitarea aportului de lichide.**

**Hipoproteinemia absolută apare atunci când are loc o reducere a cantității de proteine plasmatice în spațiul vascular în prezența unui volum plasmatic normal sau aproape normal. Concentrația redusă de proteine poate fi rezultatul unei producții deteriorate sau al pierderii accelerate. Producția redusă a tuturor proteinelor plasmatice are loc numai ca parte a malnutriției și a foametei. Boala hepatică poate determina o reducere a concentrației în plasmă a acelor proteine produse de ficat (vezi mai jos), dar la animalele mari este o cauză neobișnuită a hipoproteinemiei. Pierderea proteinelor este o cauză mai frecventă a hipoproteinemiei.**

Pierderea de proteine poate fi fie din spațiul vascular în compartimentul extravascular (ex. endotoxemie, vasculită), fie din organism (hemoragie compensată, glomerulonefrită, enteropatie cu pierdere de proteine). Această situație este evidentă ca o reducere a concentrațiilor atât de albumină, cât și de globuline și în boala hemoragică printr-o reducere a hematocritului. Pierderea din cauza scurgerii vasculare este de obicei evidentă ca hipoproteinemie cu hematocrit normal sau crescut. Bolile care cauzează panhipoproteinemie includ:

„ Hemoragia – hipoproteinemia apare atunci când volumul plasmatic este restabilit după o hemoragie severă, sau în anemia normovolemică când există pierderi persistente de sânge (vezi pagina 451 pentru o listă a bolilor care provoacă anemie hemoragică cronică). Toate cauzele pierderii cronice de sânge pot provoca hipoproteinemie.

c Endotoxemie - pierderea de proteine este secundară scurgerii de proteine din spațiul vascular în spațiile interstițiale din cauza permeabilității capilare crescute

o Vasculita – determină creșterea permeabilității capilare și scurgeri de proteine. Evident în multe boli sistemice, inclusiv pesta cabalină africană, purpura hemoragică, pesta porcină și febra catarrală malignă

o Enteropatie cu pierdere de proteine - modificarea inițială este în concentrația de albumină plasmatică, dar apare panhipoproteinemia pe măsură ce boala progresează. Bolile care cauzează enteropatie cu pierdere de proteine includ:

o Parazitism intestinal

o Ulceratie abomasala la bovine o Limfosarcom la bovine si cabaline o Boala intestinala granulomatoasa/inflamatorie la cabaline (enterita granulomatoasa, enterita eozinofila) si boala Oohne la bovine)

o Enterita/colita (salmoneloza, neorickettsioza ecvina (Neorickettsia risticii))

o Toxicoza cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS).

"Enteropatia proliferativă Lawsonia intracellularis la tinerii cai și porci

° Boli ale tractului urinar, inclusiv calculi chistici, pilonefrită, glomerulonefrită

„Inflamație acută, severă a membranelor peritoneale sau pleurale (peritonită, pleurită). Hipoproteinemia apare la începutul bolii, dar dacă boala devine cronică apare hipergammaglobulinemie.

o Insuficiență cardiacă cronică.

## **Hipoalbuminemia**

Hipoalbuminemia cu concentrație plasmatică normală sau crescută de globuline apare în bolile în care există o producție insuficientă de albumină de către ficat sau o pierdere excesivă sau selectivă de albumină în comparație cu pierderea globulinei. Producția insuficientă de albumină apare în bolile hepatice, deși aceste animale ar putea să nu fie neapărat hipoproteinemice,<sup>1</sup> și malnutriție sau înfometare. Bolile ficatului care cauzează hipoalbuminemie sunt de obicei difuze, severe și cronice. Timpul de înjumătățire prelungit al albuminei la bovine și cabaline (aproximativ 18 d) le face mai puțin predispuse la hipoalbuminemie decât animalele mai mici.

Albumina are o greutate moleculară mai mică decât majoritatea globulinelor, în special imunoglobulinele, și poate fi pierdută selectiv în bolile renale sau gastrointestinale. Bolile asociate cu hipoalbuminemie și concentrații normale până la crescute de globulină includ:

"Amiloidoza - pierderea albuminei în urină sau în tractul gastrointestinal este uneori compensată, în ceea ce privește concentrația proteinelor plasmatică, de creșterea concentrației globulinei plasmatică.

"Peritonita sau pleurita cronică - pierderea albuminei în exudatul inflamator este compensată, în ceea ce privește concentrația totală a proteinelor plasmatică, de creșterea concentrației globulinei plasmatică.

o Parazitism intestinal

o Boli renale

o Glomerulonefrită - din cauza modificărilor de dimensiune și încărcare a proteinelor membranei glomerulare, albumina nu este împiedicată să pătrundă în ultrafiltrat și se pierde în urină. Orice boală care afectează glomerulii poate provoca pierderi de albumină

o Pielonefrită.

**Hipogamaglobulinemie**

Hipoglobulinemia cu concentrație normală de albumină plasmatică apare în câteva boli. În special, este o caracteristică a eșecului transferului imunității pasive la nou-născuți (cap. 3). Hipoglobulinemia este un defect izolat neobișnuit în alte boli. Poate fi detectabil în imunodeficiențe care cauzează scăderea producției de gamaglobuline, cum ar fi imunodeficiența variabilă combinată la cai.<sup>2</sup>

**Hipofibrinogenemie**

Acest lucru apare doar ca parte a coagulării intravasculare diseminate.

**Fiziopatologie**

Panhipoproteinemie și hipoalbuminemie determină o reducere a concentrației plasmatică a proteinelor esențiale pentru o varietate de funcții. În general, reducerea concentrației de albumină plasmatică are ca rezultat o presiune oncotică plasmatică scăzută. Presiunea oncotică plasmatică scăzută permite mișcarea lichidului din spațiul vascular, determinând o reducere a volumului plasmatic și creșterea volumului extravascular. Reducerea volumului plasmatic scade fluxul de sânge către țesuturi și poate duce la disfuncția organelor. Volumul extravascular crescut este evident ca edem.

Concentrația scăzută de albumină plasmatică, pe lângă reducerea presiunii oncotice plasmatică, reduce oportunitățile de transport al substanțelor în plasmă, inclusiv hormoni și electroliți (calciu).

Hipogamaglobulinemia crește riscul de boli infecțioase (vezi cap. 3).

**SEMNELE CLINICE**

Semnele clinice ale hipoproteinemiei sunt letargia, prost edem și edem. Edemul este de obicei distribuit simetric, cu unele specii predilectie pentru locul de acumulare - edem ventral la cai, edem submandibular la bovine și ovine. Animalele afectate sunt adesea tahicardice din cauza volumului plasmatic redus.

Vor fi prezente și semne ale bolii instigatoare (scădere în greutate, diaree, melenă, poliurie).

## PATOLOGIE CLINICĂ

Detectarea hipoproteinemiei se realizează cu ușurință prin teste hematologice de rutină sau biochimice serice. Raportul albumină/globulină (A:G) poate fi util în evaluarea hipoproteinemiei. Hipoalbuminemia cu concentrație normală de globulină are ca rezultat un raport AG scăzut, în timp ce panhipoproteinemia duce la un raport A:G normal. Deficiențele selective pot fi detectate prin electroforeză proteică sau măsurarea concentrațiilor de proteine specifice, cum ar fi imunoglobulinele prin test imunosorbent legat de enzime (ELISA), imunodifuzie radială (RID) sau analiză imunoturbidimetrică (vezi Eșecul transferului imunității pasive în Cap. 3).

Măsurarea presiunii oncotice plasmatice este utilă în detectarea presiunii oncotice plasmatice scăzute, ceea ce contribuie la reducerea volumului plasmatic și la creșterea lichidului extravascular care poate duce la formarea edemului. Presiunea oncotică plasmatică este proporțională cu concentrația de proteine plasmatice, cea mai mare corelație fiind cu concentrația de albumină plasmatică la animalele care nu au primit soluții de dextran. Administrarea intravenoasă de dextran sau hidroxietyl amidon crește presiunea oncotică plasmatică.<sup>3</sup>

## NECROPSIE

Modificările sunt cele ale bolii instigatoare, sau infecției secundare la animalele cu hipogammaglobulinemie. Edemul poate fi prezent în țesuturile conjunctive subcutanate și interne.

## TRATAMENT

Principiile terapiei sunt tratamentul bolii instigatoare și corectarea hipoproteinemiei sau a presiunii oncotice plasmatice scăzute. Corectarea hipoproteinemiei (hipoalbuminemie, hipogammaglobulinemie) se realizează prin administrarea de plasmă prin transfuzie. Cu excepția cazului în care este prezentă și anemie, transfuzia de plasmă este preferată față de transfuzia de sânge. Cantitatea de plasmă transfuzată nou-născuților este discutată în Capitolul 3. Transfuzia de plasmă la cai și bovine adulți este adesea limitată de costul plasmei. În mod ideal, plasma ar trebui să fie transfuzată pentru a crește concentrațiile de albumină plasmatică la mai mult de 2,0 g/dL (20 g/L). Aceasta poate fi calculată ca (unde 0,05 este proporția de greutate corporală care este plasmă):

*Conținutul actual de albumină plasmatică = greutatea corporală (kg) x 0,05 x (concentrația de albumină plasmatică în g/L)*

*Conținutul dorit de albumină plasmatică = greutatea corporală (kg) x 0,05 x (concentrația dorită de albumină în g/L)*

*Cantitatea de albumină necesară (g) = Conținutul dorit de albumină plasmatică - conținutul actual de albumină*

*Volumul de plasmă necesar (L) = Cantitatea de albumină necesară (g) concentrația de albumină în plasma transfuzată (g/L).*

Un exemplu numeric este al unui cal de 500 kg cu o concentrație de albumină plasmatică de 1,5 g/dL (15 g/L) și o concentrație țintă de albumină plasmatică de 2,5 g/dL (25 g/L):

*Conținutul actual de albumină plasmatică = 500 (kg) x 0,05 x 15 (g/L) = 375 g*

*Conținutul dorit de albumină plasmatică = 500 (kg) x 0,05 x 25 (g/L) = 525 g*

*Cantitatea de albumină necesară (g)*

**= 525 - 375 = 150g**

*Volumul de plasmă necesar (L)*

**= 150 (g) 150 (g/L) = 1 L.**

Este o observație frecventă că transfuzia volumului calculat de plasmă, deși ameliorează semnele clinice, nu are ca rezultat creșterea așteptată a concentrației de albumină plasmatică. Acest lucru se datorează probabil că transfuzia de albumină are ca rezultat o creștere a presiunii oncotice plasmatice și o mișcare netă a lichidului din spațiul extravascular în spațiul vascular cu extinderea ulterioară a volumului plasmatic. Extinderea volumului plasmatic diluează albumina administrată și atenuează creșterea concentrației proteinelor plasmatice.

Presiunea oncotică plasmatică poate fi crescută prin administrarea intravenoasă de hidroxielil amidon sau dextrans cu greutate moleculară mare. Doza este de 8-10 ml/kg de soluție 6% administrată intravenos timp de 6-12 ore.<sup>3,4</sup>

## HIPERPROTEINEMIE

### ETIOLOGIE

#### Panhiperproteinemie

O creștere a concentrației tuturor proteinelor plasmatice are loc numai în situațiile în care există o reducere a conținutului de apă plasmatică. Acest lucru se întâmplă la animalele care sunt sever deshidratate din cauza lipsei de acces la apă, incapacitatea de a bea, pierderea fluidelor corporale sărace în proteine (diaree, vărsături) sau poliurie excesivă cu aport inadecvat de apă.

#### Hiperglobulinemie



Hiperglobulinemia apare ca o consecință a inflamației cronice sau a producției anormale de globuline. Inflamația cronică provoacă o gamapatie policlonală, în timp ce neoplazia celulelor plasmatică (plasmacitom, leucemie mieloidă, vezi „Boala leucoproliferativă”) determină o gamapatie monoclonală. Orice boală inflamatorie cronică, inclusiv cele de origine infecțioasă, toxică sau neoplazică, poate provoca hiperglobulinemie.

#### Hiperfibrinogenemie

Fibrinogenul este o proteină de fază acută (împreună cu amiloidul seric A, haptoglobina, proteina C reactivă și altele) a cărei concentrație crește în plasmă ca răspuns la inflamație. Orice boală care provoacă inflamație poate crește concentrația plasmatică de fibrinogen.

#### Fiziopatologie

Inflamația cronică are ca rezultat stimularea cronică a sistemului imunitar, cu producția ulterioară crescută de imunoglobuline și proteine în fază acută. Gamaglobulinemia monoclonală apare ca urmare a producției nerestricționate de gamaglobuline de către celulele plasmatică neoplazice.

#### SEMNELE CLINICE

Semnele clinice sunt ale bolii inflamatorii de bază.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Măsurarea concentrației proteinelor plasmatică relevă hiperglobulinemie și/sau hiperfibrinogenemie. Electroforeza proteinelor serice demonstrează dacă anomalia este o gamaglobulinopatie policlonală sau monoclonală. Măsurarea imunoglobulinelor specifice (IgG, IgA etc.) poate fi utilă. Concentrația de fibrinogen trebuie măsurată în plasmă, deoarece este consumată în timpul procesului de coagulare, când sângele este lăsat să se coaguleze.

#### NECROPSIE

Constatările sunt cele ale bolii de bază.

#### TRATAMENT

Tratamentul este îndreptat către boala de bază.

#### REFERINȚE

Parrage ME și colab. JVet Intern Med 1995; 9:154.

Flaminio MJ și colab. J Vet Med Assoc 2002; 221:1296.

Jones PA și colab. J -AmVet Med Assoc 2001; 218:1130.

Jones PA și colab. JVet Res 1997; 58:541.

## Boala hemoragică

Boala hemoragică se manifestă ca prezență a unei hemoragii de durată sau severitate neobișnuită, fie extern din răni aparent minore, fie în cavitățile corpului, fie ca prezență de hemoragii petechiale și echimotice în membranele mucoase și conjunctivale și pe piele. Hemoragia petehială și echimotică, hemoragia spontană sau sângerarea excesivă după leziuni minore pot rezulta din creșterea fragilității capilare, tulburări ale funcției trombocitelor sau defecte ale mecanismului de coagulare a sângelui.

## Diagnostic

Diagnosticul bolii hemoragice se bazează pe demonstrarea anomaliilor în activitatea, concentrația sau funcția componentelor coagulării sângelui și fibrinolizei. Excepția este diagnosticul de vasculită, care se realizează prin biopsie, de obicei a pielii, și examenul histologic și demonstrarea leziunilor inflamatorii în pereții vaselor de sânge.

Demonstrarea timpului de sângerare prelungit se realizează folosind dispozitive care provoacă o rană controlată fie pe piele, fie pe o membrană mucoasă (timp de sângerare șablon). O rană este provocată pe piele și sângele este colectat periodic pe hârtie de filtru absorbantă până când sângerarea încetează. Timpul de la descărcarea dispozitivului până la oprirea sângerării este „timpul de sângerare”. Timpul mediu de sângerare a șablonului este mai mic de 5 minute la majoritatea animalelor sănătoase.<sup>1</sup>

Trebuie acordată atenție la recoltarea probelor de sânge pentru măsurarea factorilor implicați în coagulare sau fibrinoliză. Probele de sânge colectate în recipiente care nu conțin un anticoagulant se vor coagula rapid, iar proba de ser rezultată va fi minim utilă pentru orice teste de coagulare sau fibrinoliză. Anticoagulantul ideal pentru testele de coagulare și fibrinoliză este citratul trisodic (1 parte din citrat trisodic 3,8% la 9 părți sânge). Citratul de sodiu scade concentrația de calciu ionizat din sânge și, prin urmare, inhibă activitatea trombocitelor? Heparina, atât nefracționată (convențională), cât și cu greutate moleculară mică, inhibă activitatea trombinei și activează trombocitele și nu este un anticoagulant adecvat pentru măsurarea timpilor de coagulare sau a activității trombocitelor.<sup>2</sup> Acidul etilendiamin tetraacetic de potasiu (EDTA) interferează cu funcția trombocitelor.

O măsură integrată a capacității sângelui de a coagula este timpul de coagulare activat. În acest test, sângele este colectat în seringi de plastic care nu conțin un anticoagulant și apoi imediat injectat în tuburi de sticlă care conțin pământ de diatomee. Tuburile sunt agitate ușor și apoi incubate timp de 1 minut într-o baie de apă la 37°C. Tuburile sunt apoi îndepărtate din baia de apă și examinate pentru coagularea sângelui, rotind ușor tubul. Tubul este apoi înapoiat în baia de apă și reexaminat la fiecare 30-60 de minute.

Viteza de retragere a cheagurilor de sânge colectat într-un tub de sticlă care nu conține anticoagulante este o măsură a activității trombocitelor. Timpul până la retragerea maximă a cheagului este de 1-2 ore la majoritatea speciilor când sângele este menținut la 37°C.

Măsurarea timpului de protrombină (un indicator al activității sistemului de coagulare extrinsecă), a timpului de tromboplastină parțială activată (un indicator al funcționalității sistemului intrinsec de coagulare) și a timpului de trombină (calea comună) sunt efectuate în mod obișnuit pentru animale. Testele sunt fiabile atunci când sunt efectuate corect; cu toate acestea, valorile pentru animalele normale pot varia și recomandarea este ca, atunci când se prezintă o probă de la un animal cu suspiciune de coagulopatie, să fie examinată și o probă de la un animal sănătos similar. Dacă timpul de protrombină sau de tromboplastină parțială activată este prelungit, ar putea fi justificate alte teste pentru a determina factorul (factorii) specifici implicați.

Măsurarea activității sau concentrației factorilor de coagulare a sângelui este

rutina în medicina umană și multe dintre aceste teste au fost adaptate pentru utilizare la animale. Testele cromogene ale factorilor VI, VII:C, IX și X dezvoltate pentru testarea plasmei umane sunt fiabile atunci când sunt utilizate pentru testarea plasmei de cai.<sup>3</sup> Este disponibil un ELISA pentru factorul von Willebrand, care este adecvat pentru utilizare la un număr de specii, inclusiv cai, porci și bovine.<sup>4</sup> În timp ce majoritatea testelor funcționale, inclusiv testele cromogene dezvoltate, cele mai multe teste imunologice sunt adecvate pentru utilizare. pentru utilizare la om nu sunt adecvate pentru utilizare la animale.<sup>5</sup> Este important ca testele să fie validate la speciile de interes înainte de utilizarea clinică la animale.

**Fibrinogenul este un substrat esențial pentru formarea cheagurilor, iar concentrațiile plasmatică scăzute de fibrinogen, așa cum pot fi întâlnite la animalele cu coagulare intravasculară diseminată, pot afecta coagularea sângelui. Măsurarea produselor de degradare a fibrinei (fibrinogenului) (FDP) a fost utilizată pentru a detecta coagularea intravasculară diseminată la cai, dar testul are sensibilitate și specificitate slabe. Măsurarea concentrației D-dimerului are potențialul de a fi mult mai util decât PDP în evaluarea fibrinolizei și detectarea bolii tromboembolice, inclusiv coagularea intravasculară diseminată și coagulopatiile.<sup>6-9</sup> Caracteristicile de performanță variază între teste și furnizorii de truse. Testele FDP au avut o sensibilitate scăzută (< 40%), în timp ce trusa D-dimer cea mai precisă a avut o sensibilitate de 50% și o specificitate de 97% pentru diagnosticarea coagulării intravasculare diseminate la caii cu colici? Activitatea antitrombinei (anterior antitrombinei III), un cofactor al heparinei, este măsurată la cai ca mijloc de evaluare a activității anticoagulante a plasmei. Activitatea antitrombinei este redusă la animalele cu coagulopatii secundare bolilor gastro-intestinale. Acest factor este cel mai bine măsurat împreună cu concentrația complexului de trombinantitrombină și activitatea proteinei C și a plasminogenului pentru a detecta stările de hipercoagulare.<sup>10</sup>**

Numărul de trombocite din sânge trebuie evaluat la orice animal cu diateză hemoragică. Trebuie avută prudență în interpretarea numărului scăzut de trombocite determinat de analizoare automate, deoarece aglomerarea trombocitelor poate determina valori scăzute artificial. Această pseudotrombocitopenie poate fi

rezultatul agregării ex-vivo indusă de anticoagulant a trombocitelor, 11 care poate fi detectată cu ușurință prin examinarea microscopică a frotiului de sânge. Numărul de trombocite mai mic de 100 000 de celule/pL este considerat anormal, deși hemoragia excesivă nu este de obicei evidentă până când numărul de trombocite este sub 40 000 de celule/pL. Determinarea proporției de trombocite care se colorează cu colorant portocaliu tiazol (trombocite reticulate) poate fi utilă în determinarea răspunsului regenerativ al măduvei osoase la cai, și probabil la alte specii, cu trombocitopenie.<sup>12,13</sup> Trombocitele reticulate sunt acele trombocite care au fost recent eliberate din măduva osoasă. Poneii sănătoși au 1,3-2,8%, iar caii au 1-3,4% din trombocite în circulație care se colorează cu portocaliu tiazol. Ponei trombocitopenici, equino-infecțios-pozitivi au 11-48%, iar trombocitopenicii, cai-negativi pentru anemie-infecțioasă ecvină au 2-9% trombocite colorate cu tiazol-portocaliu în circulație.<sup>13</sup> Funcția trombocitară a cailor poate fi evaluată utilizând ultrastructură și analizoare de flux sanguin uman, concepute pentru utilizarea trombocitelor. Agregarea trombocitară afectată poate fi detectată ca o prelungire a timpului de închidere folosind cartușe cu collagen-adenozin difosfat (CT-ADP) și collagen-epinefrină (CT-Epi) ca agoniști plachetari. La caii normali, intervalele de referință calculate sunt 60,5-115,9 secunde și 158,5->300 secunde pentru CT-ADP și, respectiv, CT-Epi.<sup>14</sup>

Valorile variabilelor de mai sus la animalele normale au fost raportate în mod inconsecvent și sunt disponibile în manualele care se ocupă de hematologie. Se raportează valori la mânji și viței în vârstă în creștere.<sup>15,16</sup>

#### Tratamentul coagulopatiilor

Plasma este adesea administrată animalelor cu diateză hemoragică pentru a înlocui factorii de coagulare care sunt deficienți din cauza eșecului producției (de exemplu, intoxicația cu warfarină), a consumului crescut (de exemplu, în coagularea intravasculară diseminată) sau a diluției (de exemplu, la animalele cu hemoragie severă tratate prin administrarea de cantități mari de lichide). Concentrația sau activitatea reală a factorilor implicați în coagulare sau fibrinoliză depinde de metodele utilizate pentru colectarea și stocarea plasmei. Plasma proaspătă congelată păstrată la -80°C păstrează o mare parte din activitatea factorilor de coagulare (VII, VIII, etc.) și a inhibitorilor coagulării, inclusiv antitrombina, proteina C, proteina S și antitripsina, timp de până la 1 an, în timp ce plasma depozitată la temperaturi mai ridicate ar putea să nu păstreze atât de multă activitate. Doza variază de la 2-10 ml/kg greutate corporală (BW) intravenos, dar aceasta nu a fost evaluată critic. Plasma bogată în trombocite, care necesită tehnici de colectare mai sofisticate, este utilă pentru tratamentul purperei trombocitopenice severe. Plasma bogată în trombocite poate fi preparată prin centrifugare a sângelui la 150 xg timp de 20-30 de minute. Plasma este preferată față de sângele integral pentru tratamentul diatezelor hemoragice nonanemice.

**Acidul aminocaproic (30-100 mg/kg ' intravenos) reduce concentrația plasmatică de fibrinogen și scade timpul parțial de tromboplastină la cai până la 5 ore după administrare. La doza mai mare, activitatea alfa-2-antiplasminei este crescută și concentrația de fibrinogen este scăzută, în concordanță cu o acțiune a medicamentului de a inhiba fibrinoliza.<sup>17</sup> Utilitatea acidului amino caproic pentru a inhiba sângerarea în situații clinice nu a fost determinată.**

**Acidul tranexamic inhibă degradarea fibrinei și este utilizat ca tratament adjuvant la animalele cu diateză hemoragică. Eficacitatea sa la animalele de fermă nu a fost raportată. Carbazocromul este un compus care stabilizează membranele capilare și este utilizat pentru tratamentul hemoragiei pulmonare induse de efort la cai, deși cu eficacitate nedeterminată.**

**Formalina a fost sugerată ca un tratament eficient al hemoragiei excesive la cai, deși nu modifică în mod apreciabil timpul de sângerare sau incidența coagulării.<sup>17</sup> O doză obișnuită pentru un cal adult este 1 L soluție de electrolit izotonic (soluție salină sau Ringer lactată) cu o concentrație finală de formol de 0,37-0,74%. Caprele adulte cărora li s-a administrat intravenos o soluție de formol 5,5% în soluție Ringer lactat au avut o scădere marcată a timpului de coagulare. Cu toate acestea, se așteaptă ca această doză la cai să fie toxică/<sup>1</sup>**

Administrarea aspirinei la cai inhibă funcția trombocitelor într-un mod dependent de doză timp de 48 de ore după o singură doză de 12 mg/kg.<sup>8</sup> Nu este cazul la bovine, la care aspirina nu inhibă agregarea trombocitară chiar și la doze de 100 mg/kg pe cale orală. <sup>19</sup> Aspirina inhibă ireversibil activitatea tromboxan sintetazei atât la bovine, cât și la cabaline pentru o perioadă prelungită (zile), în ciuda faptului că are un timp de înjumătățire plasmatică scurt (ore). Timpul de sângerare la cai nu este restabilit până când trombocitele afectate nu au fost înlocuite cu trombocite neafectate.<sup>-^</sup> Dozele de aspirină la cai variază de la 15-100 mg/kg oral la fiecare 8-12 ore până la 10 mg/kg oral la fiecare 48 de ore.

**Warfarina reduce concentrația factorilor de coagulare dependenți de vitamina K prin inhibarea producției hepatice a acestor compuși. Utilizarea terapeutică a warfarinei a fost limitată la tratamentul bolii naviculare la cai, deși utilizarea sa în acest scop este acum arhaică.**

**Heparina și compușii mai noi înrudiți cu heparina Qow-heparine cu greutate moleculară) dalteparina și enoxaparina, au fost utilizate la caii cu sau cu risc de a dezvolta coagulopatii.**

hematocritul și timpul de coagulare.<sup>22</sup> Heparina de calciu provoacă agregare in vivo a eritrocitelor la cai, cu o reducere a hematocritului și a concentrației hemoglobinei și o reducere a numărului de trombocite.<sup>1^3</sup> Heparinele cu greutate moleculară mică sunt dozate pe baza activității anti-factor-Xa. La dozele acestor compuși care prelungesc activitatea factorului Xa și timpul de trombină, aceștia au un efect minim asupra timpului de sângerare sau a timpului de tromboplastină parțială activată la cai?

24 ore până la 150 UI/kg corp urmat inițial de 125 UI/kg corp la fiecare 12 ore timp de 3 zile și apoi 100 UI/kg corp la 12 ore.20'21 Dalteparina (50 și 100 anti-Xa U/kg) și enoxaparina (40 și 80 UI/kg) pot fi administrate o dată pe zi la anti-4X.

**Pentosan polisulfat de sodiu, un compus cu activitate asemănătoare heparinei utilizat pentru tratamentul artritei la cai, în doze de 3, 6 sau 10 mg/kg, determină creșteri dependente de doză a timpului parțial de protrombină care persistă 24-48 ore.25 Acest medicament nu este utilizat pentru tratamentul coagulopatiilor.**

**Hirudina, un anticoagulant derivat inițial din leșie, dar acum disponibil ca un compus recombinant, este un inhibitor specific al trombinei care este independent de activitatea antitrombină. Compusul ar putea fi util în tratamentul stărilor de hipercoagulare în care există o activitate redusă a trombinei. Hirudina recombinantă a fost investigată la cai la care concentrația plasmatică maximă a apărut la aproximativ 130 de minute și a scăzut cu un timp de înjumătățire terminal de aproximativ 600 de minute. O dublare a timpului de tromboplastină parțială activată a avut loc la 1,5 ore după administrarea subcutanată a 0,4 mg/kg?6 Eficacitatea clinică a hirudinei recombinante nu a fost determinată.**

**Activatorul de plasminogen tisular crește activitatea plasminei, facilitând astfel dizolvarea cheagurilor. Utilizarea sa la animalele de fermă nu a fost raportată, cu excepția injectării sale în segmentul anterior al ochiului pentru a dizolva fibrina asociată cu uveita la cai.**

**Streptokinaza și urokinaza au fost folosite pentru a facilita dizolvarea cheagurilor de fibrină la animalele de fermă, dar nu a existat o analiză critică a eficacității lor.**

## **BOLI CARE PROVOCĂ HEMORAGII**

### **Vasculita**

#### **Boli septicemice și viremice**

Vasculita este asociată cu leziuni endoteliale care apar ca urmare directă a infecției endoteliului (de ex. mieloencefalopatie cu herpesvirus ecvin, pesta cabalină africană) sau din evenimente mediate imun centrate pe endoteliu (de exemplu purpura hemoragică). Poate fi complicat de defecte de coagulare a sângelui și tulburări ale trombocitelor, în funcție de infecție. În multe cazuri, defectele de coagulare sunt o manifestare a coagulării intravasculare diseminate precoce. Din punct de vedere clinic, hemoragiile petechiale și echimotice asociate cu septicemia sunt cele mai evidente în membrana mucoasă a gurii, vulvei și conjunctivei sau în scleră, dar sunt larg distribuite în tot organismul la examenul post-mortem. Bolile care cauzează vasculită includ:

Boli virale sistemice: arterită virală ecvină, anemie infecțioasă ecvină, peste cabalină africană, febră catarrală malignă, febră efemeră bovină, diaree cu virus bovin, limbă albastră, holera porcină, pesta porcină, herpesvirus ecvin-l mieloencefalopatie

Boli chlamydiale și rickettsiale: *Anaplasma phagocytophila*

Boli bacteriene: salmoneloză, infecție cu *Histophilus somni*, *Actinobacillus* sp. infecție cu pleuropneumonie, pasteureloză, erizipel la porci

Diverse: aspergiloză, infecție cu *Strongylus vulgaris*.

### Purpură hemoragică

Aceasta este o boală hemoragică a cailor asociată cu o vasculită leucocitoclastică. Majoritatea cazurilor apar ca o continuare a strangularei. Cazurile apar și în urma imunizării împotriva *Streptococcus equi* și ca urmare a infecției cu alți streptococi. Boala pare a fi o boală mediată de complexul imun, cu depunere de complexe imune care conțin IgA pe pereții vaselor<sup>7,28</sup> Tendințele hemoragice ale bolii includ hemoragii petechiale și echimotice, dar pot duce și la extravazații mari de sânge și ser în țesuturi. Hemoragia și exudarea serului pot duce la anemie și o depresie a volumului sanguin circulant. Hemoragia asociată cu purpura este de obicei tratată cu transfuzii de sânge și corticosteroizi. O descriere mai completă a sindromului este dată în altă parte.

### Vasculita necrozantă

Cu etiologie necunoscută, dar posibil mediat imun, acest sindrom apare la toate speciile<sup>9</sup> Este asemănător purperei și poate fi local sau generalizat cu hemoragie petehială și exudație serosanguină subcutanat și în spațiile tisulare. Tendințele hemoragice asociate cu vasculita pot fi confundate cu un furtun asociat cu un defect al mecanismelor de coagulare ca cauză primară. Diferențierea depinde de examinarea de laborator precisă.

### Tratament

Tratamentul vasculitei se concentrează pe îndepărtarea cauzei instigatoare și pe minimizarea sau eliminarea inflamației din vas. Tratamentele specifice bolii sunt discutate sub fiecare dintre aceste subiecte. Inflamația poate fi redusă prin administrarea de glucocorticoizi, a căror selecție și doză variază în funcție de specie (vezi Formularul din Anexă). Tratamentul general de susținere poate include administrarea de sânge sau plasmă dacă apare anemie severă sau hipoproteinemie.

### Defecte de coagulare

Defectele de coagulare pot fi fie dobândite, fie moștenite. Defectele dobândite sunt de obicei legate de expunerea la compuși care interferează cu producerea factorilor de coagulare sau care cauzează epuizarea acestor factori. Defecte moștenite de obicei sunt prezente la animalele tinere, dar defecte care măresc doar marginal timpul de coagulare ar putea să nu fie detectate până când animalul este supus unei intervenții chirurgicale sau suferă o traumă. Demonstrarea defectelor de coagulare a sângelui se bazează pe observarea semnelor de hemoragie excesivă, cu confirmarea obținută prin măsurarea timpului de sângerare și examinarea de laborator a activității sau concentrației factorilor solubili de coagulare a sângelui.

## Defecte hemostatice dobândite

Defectele de coagulare dobândite includ cele asociate cu intoxicații care afectează producția sau funcționarea factorilor de coagulare și cele legate de epuizarea factorilor de coagulare. Coagularea intravasculară diseminată este o cauză frecventă a diatezei hemoragice la animale, care este discutată în detaliu la această rubrică. Nefropatia cu pierdere de proteine este asociată cu pierderea antitrombinei în urină și cu risc crescut de tromboză la bovine. În mod similar, caii cu enteropatie cu pierdere de proteine au concentrații plasmatice scăzute de antitrombină, ceea ce ar putea contribui la tendința trombotică observată la aceste animale?<sup>3</sup>

**Reducerea factorilor de coagulare dependenți de vitamina K<sub>2</sub> II, VII, IX și X poate rezulta din intoxicația cu cumarol după ingestia de plante care conțin cumarol, cum ar fi *Melilotus alba*, *Anthoxanthum odoratum*, *Apium nodiflorum*, *Ferula communis* (fenicul gigat) sau warfarină, brodifacoum și compuși înrudiți?<sup>1</sup> Acest sindrom este discutat în fiecare dintre aceste sindromuri. Deficiența de vitamina K, alta cea indusă de intoxicația cu compuși enumerați mai sus și tulburarea la porcii postîntărcați discutată mai jos, nu a fost raportată la animalele de fermă, probabil pentru că furajul conține concentrații mari din acest compus.**

**Un sindrom hemoragic la porcii postîntărcați este înregistrat din SUA, Noua Zeelandă, Franța, Japonia, Germania, Brazilia și Africa de Sud;<sup>3</sup>-36- Sindromul apare ca un focar cu anemie, hemartroză, hemoragie spontană sub pielea picioarelor și a corpului și hemoragie în urma unor proceduri de management precum castrarea. Există o mortalitate mare a cazurilor, iar sindromul este deosebit de frecvent la porci la câteva săptămâni după întărcare. Există prelungirea timpului de protrombină și a timpului parțial de tromboplastină activat. Focarele se rezolvă cu promptitudine în urma injectării vitaminei K sau a includerii acesteia în dietă. S-a făcut o asociere cu adăpostirea pe podele din plasă?<sup>6</sup> Se crede că boala se datorează unei deficiențe de vitamina K în dietă, cuplată cu adăpostirea care împiedică aportul de vitamina K din fecale sau așternut și scăderea sintezei în intestin ca urmare a antibioticelor din furaje, în special a sulfonamidelor.**

**Veninul de șarpe poate avea acțiune procoagulantă sau anticoagulantă?<sup>7</sup> În ambele cazuri pot apărea defecte de coagulare deoarece toxinele procoagulante duc la activarea, consumul și epuizarea protrombinei și fibrinogenului, ducând la coagulopatie, timpi prelungiți de coagulare și epistaxis?<sup>3</sup>"36**

**Hemoragia în carcasă sau stropirea de sânge la mieii de sacrificare a fost asociată cu timpi prelungiți de protrombină din cauza pășunatului prealabil al plantelor producătoare de cumarină. Metoda de asomare electrică la sacrificare poate duce, de asemenea, la hemoragie a carcasei.<sup>40</sup>**



*Parafilaria bovicola produce extravazații mari de sânge sub pielea bovinelor și, într-o oarecare măsură, în spațiile tisulare." Sângerarea de la piele poate fi semnul prezent de infestare.*

**O serie de toxine fungice pot provoca boli hemoragice atunci când sunt ingerate:**

***Q Aflatoxine produse de Aspergillus spp. faceți acest lucru în asociere cu creșterea timpului de protrombină la bovine, porcine și cabaline***

o Toxine tricotecene produse de infestările fungice ale furajelor de către Fusarium spp., Myrothecium spp., Cephalosporium spp.

o Trichothecium spp. produc de asemenea boala hemoragică

o Toxine asociate cu Penicillium rubrum

***o Nematode de iarbă care infestează Lolium rigidum.***

**Soluția de hidroxietil amidon (Hetastarch), utilizată pentru creșterea presiunii oncotice plasmatice la animalele cu hipoproteinemie, prelungește sângerarea cutanată, timpii de protrombină și tromboplastina parțială activată și scade concentrația de fibrinogen și activitățile antigenului von Willebrand și ale factorului VIII: C la ponei, aparent prin diluarea factorilor de coagulare<sup>2</sup>.**

**Sângerarea buricului (ombilical) la purceii nou-născuți este un sindrom cu etiologie necunoscută. După naștere și pentru perioade de până la 2 zile după aceea, sângele picură sau curge din ombilicul porcilor afectați pentru a produce anemie severă, cu moartea frecventă din cauza zdrobirii. Cordoanele buricului sunt anormal de mari și cărnoase și nu se micșorează după naștere. Defectul pare să fie unul al imaturității collagenului, astfel încât să nu se formeze un cheag de trombocite adecvat. Crestarea urechilor pentru identificare este, de asemenea, urmată de sângerare excesivă. Un număr variabil de purcei din așternut poate fi afectat, iar sindromul poate avea o incidență mare în anumite ferme cu probleme. Adăugarea de vitamina K și acid folic la rația scroafelor poate fi urmată de o scădere a incidenței, dar studiile controlate cu menadionă nu au arătat niciun efect. Vitamina C administrată scroafelor gestante cu cel puțin 6 zile înainte de fătare pare să prevină sindromul.**

**Sindromul hemoragic jejunal la bovine este discutat în capitolul 5."<sup>3</sup>**

Infestarea oilor cu Fasciola hepatica scurtează timpul de tromboplastină parțială activată și prelungește timpii de protrombină și trombină.<sup>4</sup>

Defecte ereditare sau congenitale ale hemostazei

*Hemofilia A*     ☐

Deficiența de factor VIII:coagulant (VIII:C), hemofilia A, este înregistrată la pursânge,<sup>5</sup> Standardbreds, mânji de mânz arab și quarter horse<sup>46</sup> și oi<sup>47</sup> și este asociat cu un deficit de

factor VIII. Boala la mânzul Quarter horse a implicat și deficiența factorilor IX și XI. Este moștenită ca o trăsătură recesivă legată de sex, cu gena defectuoasă situată pe cromozomul X. Mânjii afectați clinic prezintă semne de tendință hemoragică în câteva săptămâni de la naștere, cu dezvoltarea hematoamelor, sângerări nazale persistente, sângerări de la locurile de injectare și moarte subită din cauza hemoragiei interne masive. Mânjii afectați sunt anemici. Diagnosticul se pune prin constatarea activității VflI:C a factorului plasmatic foarte scăzut (de obicei < 10% din valori la animalele neafectate). Tratamentul necesită plasmă proaspătă congelată sau concentrate de plasmă, dar nu este recomandat din cauza indisponibilității suficiente concentrate de plasmă, a naturii recurente a problemei și a prognosticului nefavorabil pentru stabilitatea pe termen lung.'6

#### *Boala Von Willebrand (deficit de factor VIIH.x/WF)*

Factorul Von Willebrand este o glicoproteină mare adezivă care mediază aderența trombocitelor la subendoteliul expus și care este, de asemenea, un purtător pentru factorul VIII de coagulare, protejându-l de degradarea în circulație. Există trei variații ale bolii von Willebrand - tipurile I, II și III. Două variații ale bolii von Willebrand sunt înregistrate la porci - ambele moștenite ca trăsături simple autosomal recesive. Boala la porci este utilizată ca model experimental pentru boala la om, iar gena de porc pentru factorul von Willebrand este similară ca mărime și complexitate cu omologul său uman, porcii afectați având o mutație punctuală în gena vWF. Boala von Willebrand de tip 1 a apărut la un mânz Quarter horse în vârstă de 8 zile, care a fost examinat din cauza purpurei extinse.'9 mânzul avea o concentrație de factor von Willebrand care era de 9% din cea a cailor normali. Femeia mânzului a avut, de asemenea, timp de sângerare prelungit și o concentrație de factor von Willebrand de 30% din cea a animalelor normale'9, sugerând o trăsătură familială și posibil ereditară. Boala von WiUebrand de tip II este înregistrată la un cal Quarter cu hemoragie asociată cu traumatisme, sângerare prelungită, cu durată de câteva ore, la locul injectării și hemoragie conjunctivală spontană<sup>50</sup>, iar la o iapă pursânge și mânzul ei? Boala von Willebrand de tip III este de obicei asociată cu concentrații scăzute de factor VIII. Deficiența suspectă a factorului VIII a fost raportată la vițeei Hereford. M Manifestarea principală a fost moartea la scurt timp după castrare cu sângerare de la locul chirurgical, hemoragie intraabdominală și anemie severă. Boala apare și la oi și este legată de cromozomul X.<sup>53</sup>

**Diagnosticul se bazează pe observarea sângerării prelungite după traumatisme minore sau intervenții chirurgicale, timp prelungit de tromboplastină parțială activată, deși acesta poate fi minim, timp de protrombină normal și scăderea activității factorului VIII:C și a concentrației antigenului von Willebrand<sup>49-51</sup>. Este disponibil ELISA care este potrivit pentru utilizare la un număr de specii, inclusiv cai, porci și bovine. Testele cromogene ale factorilor VII, VIII:C, IX și X dezvoltate pentru testarea plasmei umane sunt fiabile atunci când sunt utilizate pentru testarea plasmei de cal.<sup>3</sup> Desmopresina crește eliberarea factorului von Willebrand din endoteliul vascular și este utilizată pentru**

## Trombocitopenie

Semnele clinice asociate cu trombocitopenia sau trombastenیا sunt hemoragiile petehiale și echimotice, sângerări prelungite după puncție venoasă sau de la locurile de injectare, epistaxis, hipema și melena. O combinație a unora sau a tuturor acestor semne clinice este denumită purpură. Trombocitopenia poate rezulta din scăderea producției de trombocite în măduva osoasă sau din creșterea consumului, creșterea distrugerii periferice sau o combinație a acestor factori.<sup>64</sup>

**Scăderea producției de trombocite este asociată în mod obișnuit cu tulburări care afectează funcția măduvei osoase și de obicei există o suprimare simultană a producției de granulocite și eritrocite. Trombocitopenia și neutropenia se dezvoltă înainte de anemie din cauza duratei scurte de viață a acestor celule în raport cu eritrocite. Distrugerea crescută, adică consumul anormal de trombocite, este cel mai frecvent mediată imun. Consumul crescut apare și în cazul traumatismelor severe și a coagularii intravasculare diseminate, ambele crescând viteza cu care trombocitele sunt încorporate în cheaguri.**

**Pseudotrombocitopenia apare ca urmare a agregării trombocitelor după colectare într-un tub de sticlă care conține EDTA.<sup>11</sup> Agregarea ex-vivo poate apărea cu alte anticoagulante, inclusiv heparina. Această situație poate fi recunoscută prin prezența numărului de trombocite anormal de scăzut la animale fără semne de hemoragie excesivă sau prin prezența aglomerărilor de trombocite la examinarea microscopică a frotiurilor de sânge. Recoltarea sângelui într-un anticoagulant, altul decât EDTA sau heparină, cum ar fi citratul, și măsurarea numărului normal de trombocite confirmă diagnosticul de pseudotrombocitopenie.**

**Diferențierea cauzelor trombocitopeniei se face prin examinarea clinică pentru a detecta boala de bază, hematologie, examinarea anticorpilor antiplachetari și examinarea aspiratelor de măduvă osoasă.**

*Scăderea producției Trombocitopenia din cauza scăderii producției, spre deosebire de distrugerea crescută în măduvă, apare de obicei cu granulocitopenie din cauza timpului de înjumătățire intravascular scurt atât al granulocitelor, cât și al trombocitelor.*

Acest lucru se întâmplă cu otrăvirile cu *Pteridium* spp. (ferigă de porumb) sau *Cheilanthes seiberi* la bovine; ciuperca *Stachybotrys* spp. (care produce un tricotecen) la bovine, porci, oi și cai; intoxicație cronică cu furazolidonă la viței; intoxicații cauzate de făina de soia extrasă cu tricloretilenă; medicamente care provoacă suprimarea măduvei osoase și leziuni prin radiații.<sup>65'66</sup> Mieloftiza severă, cum este asociată cu displazia mieloidă sau mielofibroza, provoacă trombocitopenie în asociere cu anemie și leucopenie. O mielofibroză familială este raportată la caprele pigme cu anemie, granulocitopenie și trombocitopenie.<sup>67</sup>

Sindromul este predominant unul de hemoragie spontană, dar este complicat de bacteriemie și infecții fulminante facilitate de leucopenie severă. Un sindrom granulocitopenic de origine necunoscută, care apare la bovine de toate vârstele și se

manifestă cu o diateză hemoragică severă, morbiditate ridicată și letalitate de caz mare, a fost raportat în diferite ocazii în Australia<sup>58</sup>.

Bolile familiale care au ca rezultat trombocitopenie secundară scăderii producției sunt înregistrate la caii Standardbred la care există hipoplazie generalizată a măduvei osoase.<sup>69</sup> Pancitopenia secundară aplaziei măduvei osoase este raportată la o junincă Holstein.<sup>70</sup>

*Distrușgere crescută Inflamație și infecție Cele mai frecvente cauze ale trombocitopeniei sunt boli gastrointestinale severe (obstrucție intestinală strangulatoare, enterită anterioară, colită) și boli infecțioase și inflamatorii, unde o combinație de distrușgere crescută și consum crescut este cauzată<sup>71</sup>.*

**Infecția cu o varietate de agenți virali, bacterieni sau rickettsiali cauzează trombocitopenie ușoară până la severă. Pesta cabalină africană, anemia infecțioasă ecvină, Anaplasma phagocytophila (ehrlichioza granulocitară ecvină) și infecția cu Neorickettsia risticii (febra cabalină Potomac) provoacă trombocitopenie ușoară până la moderată.**

Infecția cum apare în holera porcină și pesta porcină africană poate duce la trombocitopenie și contribuie la tendința hemoragică observată în aceste boli.<sup>72</sup> Focarele de boală hemoragică datorată trombocitopeniei la viței de vițel au fost atribuite infecției cu diareea cu virus bovin (BLVD) cu virus de tip non-experimental (BLVD). Virusul BVD.<sup>73</sup> Apariția hemoragiei a fost direct legată de numărul de trombocite circulante și sângerarea a fost observată atunci când numărul de trombocite a scăzut sub 500/mL. Viței care au dezvoltat trombocitopenie au avut titruri de neutralizare a BVD scăzute (+ 1:32). Virusul infectează megacariocitele. <sup>74</sup>Trombocitopenia cu tendință de sângerare (diaree cu sânge, hemoragie petechială și echimotică) se înregistrează și la aproximativ 10% dintre bovinele adulte cu infecție acută cu BVD.<sup>75</sup> Infecția cu Theileria annulata determină trombocitopenie și prelungire.

timpul de protrombină la bovine.<sup>76</sup> Alte cauze infecțioase la bovine includ virusul leucemiei bovine, sarcocitoza și salmoneloza.

**Trombocitopenie mediată imun (idiopatică) Cele mai multe cazuri de purpură trombocitopenică în trecut au fost descrise ca fiind idiopatice. Cu toate acestea, dezvoltarea unor teste de diagnostic mai noi, inclusiv citometria în flux, care pot dezvălui prezența anticorpilor pe suprafața trombocitelor a permis clasificarea multor dintre aceste cazuri ca fiind mediate imun.<sup>12,77</sup> Printre trombocitopeniile mediate imun există boli autoimune și izoimune.**

**Trombocitopenia izoimună poate fi o complicație în izoeritroliza neonatală la mânji și catări, ca urmare a absorbției de colostru care conține anticorpi antiplachetari/<sup>8,79</sup> Boala apare, de asemenea, doar ca trombocitopenie la mânjii de catâr și este atribuită și anticorpilor IgG antiplachetari în plus față de anticorpii muli. trombocitopenie, există și o scădere a agregării trombocitelor la acești mânji, probabil din cauza legării IgG la locurile de legare a colagenului de pe suprafața**

**trombocitelor. Trombocitopenia și neutropenia, presupusă a fi mediate izoimun, au fost găsite la mânji cu dermatită ulceroasă și ilcerație a mucoasei.<sup>81</sup> Mânji au avut purpură și au răspuns la tratamentul de susținere și la administrarea de corticosteroizi.**

Boala este observată la porcii nou-născuți ca urmare a izoimunizării materne și a fost reprodusă experimental. Purceii sunt normali la naștere, dar devin trombocitopenici după alăptarea colostrului care conține anticorpi antiplachetari. Semnele clinice nu se dezvoltă decât după a patra zi de viață. Există o rată mare a mortalității, decesul fiind precedat de o dezvoltare generalizată a hemoragiilor submucoase și subcutanate, somnolență, slăbiciune și „paloare”. Nu există tratament practicabil. Scroafa trebuie sacrificată. Purpura trombocitopenică a apărut la un grup de miei cărora li sa administrat un singur colostru de vacă și s-a manifestat cu hemoragii multiple și deces până la vârsta de două zile<sup>82</sup>.

Trombocitopenia la animalele adulte cu timpi normali de protrombină și timpi parțiali de tromboplastină și fără dovezi de coagulare intravasculară diseminată este considerată cel mai probabil să se dezvolte prin mecanisme autoimune. apar la bovine.<sup>55</sup>

**Caii de orice vârstă pot fi afectați. Cauza nu este de obicei identificată, dar boala poate fi asociată cu administrarea de medicamente, în special de penicilină. Boala este cauzată de legarea IgG de trombocite sau de megacariocite, cu maturarea ulterioară afectată, clearance-ul sporit sau ambele, ducând la un număr scăzut de trombocite în sânge.<sup>86</sup> Petechiația și hemoragia pot fi limitate la sistemele unice, cum ar fi sistemul respirator cu epistaxis și hematoame în tractul nazal, sinusal, vulvar, producator de sânge. nicio anomalie detectabilă la alte membrane mucoase. De asemenea, poate apărea o implicare mai generalizată cu petechiere larg răspândită a mucoaselor, epistaxis și melenă. Diagnosticul se face prin măsurarea concentrației trombocitelor din sânge și eliminarea coagulării intravasculare diseminate sau a bolilor primare. Demonstrarea IgG legată de suprafața trombocitelor pe o proporție semnificativă de trombocite este diagnostică. Mai puțin de 0,15% din trombocitele de la caii normali au IgG legate la suprafață, în timp ce mai mult de 4% dintre trombocitele de la caii trombocitopenici au IgG la suprafață? Tratamentul include eliminarea imediată a oricărei medicamente și administrarea de dexametazonă (0,040 mg/kg intramuscular intravenos sau oral, o dată pe zi) sau prednisolon (1 mg/kg oral), dar nu prednison. Acest lucru este de obicei eficient în restabilirea numărului de trombocite și controlul hemoragiei. Rezolvarea hemoragiei poate apărea chiar înainte de a exista modificări marcante ale numărului de trombocite. Este posibil ca tratamentul să fie continuat timp de câteva zile sau săptămâni. Majoritatea cailor nu necesită tratament pe termen lung. Pentru caii cu hemoragie care pune viața în pericol, este necesară administrarea de plasmă sau sânge bogat în trombocite. Un volum de transfuzie de 10 ml de sânge per kg BW poate fi eficient. Se raportează un tratament de succes cu azatioprină la caii care nu răspund la glucocorticoizi (0,5-1,5 mg/kg oral la fiecare 24 de ore).<sup>77'83</sup> Splenectomia a fost utilizată pentru a trata caii cu trombocitopenie cronică, idiopatică, refractară la terapia medicală. Cu toate**

**acestea, tratamentul chirurgical trebuie efectuat numai în cazuri extreme și cu atenție la efectul trombocitopeniei asupra hemostazei în timpul intervenției chirurgicale.**

Purpura de trombocitopenie idiopatică este înregistrată și la un taur de 10 luni<sup>87</sup>, iar trombocitopenia și anemie mediate imun au apărut la o vacă după vaccinarea cu un vaccin botulist polivalent.<sup>88</sup> Trombocitopenia sensibilă la corticosteroizi a apărut la două vaci de rase de vită și epistaxie subcutanate<sup>89</sup>.

#### *Consum crescut*

Consumul crescut de trombocite apare la animalele cu traumatisme severe sau coagulare intravasculară diseminată.

#### *Alte cauze*

Trombocitopenia apare la caii cu limfosarcom sau boală mieloproliferativă.<sup>64</sup> Trombocitopenia este de obicei asociată cu boala mieloftizică și, prin urmare, este rezultatul producției reduse de trombocite. Heparina provoacă trombocitopenie la cai, dar mecanismul nu a fost determinat.<sup>21,22</sup>

#### *Trombastenia*

Tulburările funcției trombocitelor pot duce la purpură chiar și în prezența unui număr normal de trombocite. Tulburările funcției trombocitelor pot fi congenitale sau dobândite.

**Defectele dobândite ale funcției trombocitelor sunt de obicei secundare unor anomalii metabolice severe, cum ar fi uremie, insuficiență hepatică sau septicemie, sau administrării de medicamente. Dintre compuși administrați în mod obișnuit la animale, aspirina este cel mai notabilă prin faptul că inhibă agregarea trombocitelor la cai, dar nu și la bovine, în ciuda inhibării generării tromboxanului-2 la ambele specii." Alte AINS au efect minim, dacă există, asupra funcției trombocitelor. Dextranul inhibă funcția trombocitelor atunci când este administrat cailor.**

O tendință de sângerare este prezentă în sindromul Chediak-Higashi la bovine. Un timp prelungit de sângerare este demonstrabil în ciuda prezenței factorilor de coagulare solubili normali și a numărului de trombocite și se datorează unui defect în agregarea trombocitară. vremea, hematoamele subcutanate și sângerarea prelungită în urma unor proceduri minore, cum ar fi vaccinarea și marcajul auricular. <sup>92,93</sup> disfuncție trombocitară și purpură au fost diagnosticate la o junincă Simmental în vârstă de 5 zile? Sângerarea ombilicală la viței a fost, de asemenea, raportată ca o afecțiune moștenită la bovinele negre japoneze<sup>96'97</sup>, cu agregare plachetară scăzută indusă de ADP. Vitele afectate mor până la vârsta de 1 an din cauza hemoragiei repetate din cordonul ombilical.

Trombasteniile sunt, de asemenea, raportate la cai. Boala Glanzmann este raportată la caii cu antecedente prelungite de epistaxis care nu sunt asociate cu efortul fizic? Caii au avut timp de sângerare prelungit, retractorul cheagului întârziat semnificativ și o scădere a

concentrației receptorilor de fibrinogen pe suprafața trombocitelor. Tratamentul cu glucocorticoizi nu a fost eficient în prevenirea epistaxisului. O altă formă de defect al trombocitelor a fost diagnosticată la un pui de pur-sânge cu hemoragie excesivă după arderea știfturilor. Putea a avut timp de sângerare prelungit și retracție normală a cheagului. Trombocitele puietului nu s-au legat de colagen și s-a dedus că defectul se află în semnalizarea calciului în trombocite.”

*trombocitoza* ,

Trombocitoza nu este de obicei asociată cu purpură sau tendință la hemoragie decât dacă trombocitele au o funcție anormală. Trombocitoza este considerată fie primară, fie secundară.<sup>100,101</sup> Trombocitoza primară este rezultatul producției excesive de megacariocite în absența oricărei boli incitante sau eliberări crescute în circulație. În timp ce exercițiile fizice, epinefrina și vincristina pot crește numărul de trombocite, cea mai importantă cauză a trombocitozei primare este tulburarea mieloproliferativă care duce la o rată anormală de producție de trombocite. Trombocitoza primară este rară la speciile de animale de fermă.

**Trombocitoza secundară apare la animalele cu boli inflamatorii sau infecțioase sistemice severe cu o durată mai mare de câteva zile și, de obicei, de câteva săptămâni. Animalele tinere par a fi mai susceptibile, dar afecțiunea poate apărea la animale de orice vârstă. Detectarea trombocitozei ar trebui să determine o examinare clinică amănunțită pentru o cauză a inflamației cronice la animal. Cauzele obișnuite la cai includ pneumonia, infecția cu *Rhodococcus equi*, artrita septică și colita.<sup>97</sup> Trombocitoza cu anemie cu corpul Heinz este raportată la varza hrănită de bovine.**

#### COAGULOPATIE INTRAVASCULARĂ DISSEMINATĂ ȘI STĂRI HIPERCOAGULABILE

Există o recunoaștere tot mai mare a faptului că anomalii în coagularea sângelui și fibrinoliză există atât în forme subclinice, cât și clinice în multe boli ale animalelor de fermă și că prezența și severitatea acestor tulburări sunt legate de prognosticul de supraviețuire. Există un spectru de anomalii care variază de la modificări ușoare ale concentrației sau activității factorilor de coagulare și indicatori ai fibrinolizei, la dovezi de coagulare excesivă sau fibrinoliză afectată, până la o diateză hemoragică. Anterior, cea mai extremă formă a acestei tulburări a fost recunoscută ca o diateză hemoragică și numită coagulare intravasculară diseminată (DIC). Creșterea sofisticării și disponibilitatea măsurilor de coagulare și fibrinoliză au arătat că anomalii ale hemostazei există chiar și la animale fără dovezi clinice de hemoragie excesivă. Aceste modificări mai ușoare ale hemostazei și fibrinolizei sunt, nu este surprinzător, mult mai frecvente decât este DIC, dar sunt încă asociate cu o rată crescută a letalității.

#### ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

DIC și stările de hipercoagulare sunt tulburări dobândite ale hemostazei la animale care apar ca urmare a unei boli severe care induce inflamație sistemică (sindrom inflamator

sistemic). DIC este acum considerată o componentă și o consecință a inflamației sistemice, mai degrabă decât o tulburare izolată a hemostazei. DIC și stările de hipercoagulare sunt, prin urmare, asociate cu orice boală severă care inițiază un răspuns inflamator sistemic. O listă parțială este: colită, enterită, leziuni infarcte ale intestinelor, septicemie, torsiune abomasală, metrită, traumatisme severe, inflamație mediată imun (de exemplu purpură hemoragică), hipertermie și neoplazie. O caracteristică comună, dar nu universală, a bolilor care induc DIC sau o stare de hipercoagulare este prezența endotoxemiei presupuse sau documentate, deși DIC poate fi indusă de majoritatea organismelor infecțioase. Este important să recunoaștem că orice boală severă care provoacă un răspuns inflamator sistemic poate incita modificări ale funcției hemostatice.

Prezența unei stări de hipercoagulare sau DIC este cel mai bine recunoscută la caii cu boli gastrointestinale.<sup>102</sup> Apare și la bovinele cu deplasare abomasală și la viței endotoxemici.<sup>5,6</sup> Concentrațiile plasmatiche scăzute de antitrombină apar la vacile cu hepatopatie, peritonită sau enterita acută. În mod natural la această specie în multe boli, inclusiv pesta porcină africană.<sup>8,9</sup> Prevalența DIC (hemoragie evidentă clinic) este neobișnuită, în timp ce prevalența unei stări de hipercoagulabilitate detectabilă numai prin teste clinicopatologice este mult mai frecventă.<sup>1</sup>

Prevalența sindromului nu este bine definită, parțial din cauza problemelor în realizarea unui diagnostic de confirmare prin evaluarea de laborator a factorilor implicați în coagulare sau fibrinoliză din cauza lipsei de laboratoare care să furnizeze testele necesare, și parțial din cauza lipsei de recunoaștere a bolii. Cinci din 20 de bovine cu deplasarea abomasului fie la stânga, fie la dreapta au avut o stare hipercoagulabilă.<sup>6</sup> Dintre caii examinați într-o instituție de referință pentru colici, 3,5% prezentau semne clinice în concordanță cu DIC și dovezi de laborator susținătoare.<sup>1</sup> Toți acești cai aveau boală incitantă severă, majoritatea necesitând intervenție chirurgicală pentru boală intestinală infarctivă. Acest studiu probabil subreprezintă proporția de cai cu boală gastrointestinală severă care prezintă anomalii hemostatice, dat fiind că mulți cai cu boală gastrointestinală severă au anomalii subclinice în hemostază și fibrinoliză. 80%.<sup>102</sup> Doisprezece din 37 de cai cu colită au avut dovezi clinicopatologice ale unei stări hipercoagulabile, deși niciunul nu a avut semne clinice de DIC la momentul recoltării probei.<sup>1</sup> Din cei 12 cai cu o stare de hipercoagulare, cinci au murit, comparativ cu doi din 25 de cai cu colită care nu prezentau semne de coagulopatie.

La mânji nou-născuți cu septicemie apar alternanțe relevante clinic în indici hemostatici și fibrinolitici.<sup>11</sup> Dereglarea indicilor hemostatici sau fibrinolitici au fost utile în identificarea mânzilor septici cu risc crescut de coagulopatie, dar nu au fost utile în prezicerea hemoragiei în comparație cu formarea trombului. Douăzeci și trei dintre cei 34 de mânji septici nu au supraviețuit. Supraviețuirea mânzilor septicemici a fost corelată cu bacteriemia Gram-negativă, dar nu și cu prezența endotoxinei sau a coagulopatiei. În

## PROGNOZĂ

Prognosticul pentru animalele cu semne clinice de coagulare diseminată este foarte prost. Caii fără semne fizice de hemoragie sau fibrinoliză defectuoasă, dar cu dovezi



clinicopatologice ale unei stări de hipercoagulabilitate au un prognostic mai rău decât caii fără semne de stare de hipercoagulare.<sup>TM<sup>TM</sup>^<sup>TM</sup></sup> Când se evaluează prognosticul unui animal cu semne de coagulopatie ca parte a sindromului inflamator sistemic, trebuie să fie inițiat sindromul de coagulopatie secundară din cauza sindromului de coagulopatie. boala; cu cât boala inițială este mai gravă, cu atât este mai mare probabilitatea ca animalul să aibă o coagulopatie și cu cât boala inițială este mai severă, cu atât prognosticul este mai prost. DIC și anomaliile mai mici ale hemostazei pot fi considerate, prin urmare, markeri ai severității bolii și luate în considerare în consecință atunci când se determină un prognostic. Acest lucru nu este pentru a minimiza importanța DIC și a defectelor hemostatice de severitate mai mică în patogeneza bolii severe și necesitatea instituirii de măsuri preventive și tratament eficiente.

### FIziopatologie

DIC, sau coagulopatia de consum, se poate dezvolta într-un număr de boli care, în sine, nu sunt boli care afectează în primul rând mecanismele hemostatice. Patogenia implică activarea sistemică a coagulării cu depunerea intravasculară de fibrină care duce la tromboză a vaselor de sânge de dimensiuni mici și mijlocii cu insuficiență de organ ulterioară. Depleția trombocitelor ca urmare a activării trombocitelor și a legării de fibrină pentru a forma cheaguri și a factorilor de coagulare are ca rezultat sângerare excesivă. Formarea sistemică a fibrinei rezultă din creșterea generării de trombine și suprimarea simultană a mecanismelor de anticoagulare (care sunt detectabile la animale ca concentrație redusă de antitrombină) și afectarea fibrinolizei.<sup>112</sup> Producția activării fibrinogenului, inclusiv fibrinopeptidele A și B, contribuie la vasoconstricția sistemică și hipoperfuzia unor organe. Tulburarea, în forma sa cea mai extremă, implică atât coagulare excesivă, cât și, aparent paradoxal, sângerare.

Activarea sistemică a coagulării face parte din sindromul de răspuns inflamator sistemic, care este dominat de interleukinele 1 și 6 și factorul de necroză tumorală-alfa.<sup>10,112</sup> Ar putea exista o contribuție a activării complementului la hipercoagulabilitatea. Activarea coagulării are loc fie prin deteriorarea endoteliului, fie prin activarea și eliberarea factorului tisular. Expresia factorului tisular este crescută de una sau mai multe dintre citokinele proinflamatorii (interleukina-1, -6, -8 și factorul de necroză tumorală), care sunt aproape universal crescute în bolile care prezintă inflamație sistemică. Generarea factorului tisular are ca rezultat activarea cascadei extrinseci de coagulare cu creșteri rezultate ale trombinei. Activitatea crescută a cascadei de coagulare este asociată temporar cu activitate afectată a mecanismelor anticoagulante, demonstrabilă ca scăderi ale concentrației plasmatice de antitrombină și proteină C. Exacerbarea în continuare a efectului ratei crescute de sinteza a fibrinei este afectarea fibrinolizei, indicată de activitatea diminuată a plasminogenului și activitatea crescută a inhibitorului activatorului de plasminogen.<sup>112</sup>

În rezumat, DIC este o diateză hemoragică, caracterizată printr-o creștere a mecanismelor normale de coagulare care are ca rezultat epuizarea factorilor de coagulare, depunerea cheagurilor de fibrină în microvasculatură și activarea secundară a mecanismelor fibrinolitice. Mărirea mecanismelor de coagulare poate avea ca rezultat o epuizare a

trombocitelor și a factorilor V, VIII, IX, XI și XII a și epuizarea fibrinogenului în asociere cu formarea de cheaguri de fibrină în microvascularizație. Aceste cheaguri de fibrină scad perfuzia tisulară, ceea ce poate duce apoi la activarea și epuizarea în continuare a factorilor de coagulare prin eliberarea tromboplastinei tisulare ca urmare a hipoxiei tisulare. Tendința de sângerare prilejuită de epuizarea acestor factori de coagulare este accentuată și mai mult de activarea secundară a sistemului trombolitic cu producerea de produși de degradare a fibrinei care au proprietăți anticoagulante.

Capacitatea afectată a sistemului fagocitar al monocitelor contribuie la apariția bolii. Macrofagele din sistemul reticuloendotelial îndepărtează din circulație produșii de degradare a fibrinei și factorii de coagulare activați. Pierderea sau diminuarea capacității de a elimina compușii hemostatici și fibrinolitici determină creșterea concentrației plasmatice a acestor produse și exacerbară bolii. Deteriorarea sistemului reticuloendotelial, în special a ficatului și a splinei, rezultată din deteriorarea ca urmare a bolii de bază (endotoxemie) sau lipsa perfuziei ficatului și splinei ca parte a DIC, scade eliminarea acestor compuși și induce un ciclu vâscos al bolii.

DIC poate fi inițiat printr-o varietate de mecanisme diferite.

- ° Necroza tisulară extinsă, cum apare în traumatisme, neoplasmul cu creștere rapidă, hemoliza intravasculară acută și bolile infecțioase, cum ar fi piciorul negru, poate provoca eliberarea extensivă de tromboplastină tisulară și poate iniția coagularea exuberantă prin calea de coagulare extrinsecă.

- o Activarea exuberantă a căii intrinseci poate apărea atunci când există activarea factorului Hageman prin contact extins cu colagenul vascular, așa cum se întâmplă în boala cu vasculită, sau cele asociate cu perfuzie tisulară slabă și hipoxie tisulară cu afectare endotelială rezultată

- o Factorii care inițiază agregarea plachetară, cum ar fi endotoxina, care provoacă blocaj reticuloendotelial, cum ar fi administrarea excesivă de fier la purcei, sau care determină afectarea hepatică pentru a interfera cu clearance-ul factorilor de coagulare activați, pot contribui la apariția coagulării intravasculare diseminate.

## SEMNELE CLINICE

După cum sa discutat mai sus, defecte ale hemostazei și fibrinolizei variază de la cele care sunt detectabile prin examen clinicopatologic, dar nu sunt asociate cu semne clinice de sângerare excesivă sau coagulare, până la diateza hemoragică fulminantă.

Prezența unei stări de hipercoagulare care nu este asociată cu semne de sângerare excesivă sau tromboză agravează totuși prognosticul bolilor severe. Acest lucru se datorează probabil leziunii organelor induse de DIC, care nu este detectabilă pe fondul daunelor cauzate de boala primară, dar care are un efect important sau esențial asupra bunăstării animalului. Următoarea progresie a bolii este dovada unei tromboze sporite, cel mai evidentă ca tromboză a vaselor mari după leziuni minore, cum ar fi cea asociată cu

cateterismul intravascular sau puncția venoasă simplă. În unele cazuri, vasele pot tromboza fără o cauză evidentă. Un exemplu de manifestare comună a acestui stadiu al bolii este tromboza venei jugulare la cai sau bovine cu boală severă și concentrație plasmatică scăzută de antitrombină.<sup>30^7</sup>.

O manifestare neobișnuită, dar severă, a DIC la cai este tromboza membrelor distale, care are ca rezultat necroza ischemică a membrului și moartea animalului. Această manifestare clinică a DIC apare la mânji și, într-o măsură mai mică, la adulți cu semne de septicemie sau boală gastrointestinală severă.<sup>113</sup>

Cel mai sever defect hemostatic dobândit la animalele cu boală sistemică este DIC. Această extremă a tulburării de coagulare se manifestă prin tendințe locale sau generalizate de sângerare, care variază ca severitate de la apariția hemoragiilor petehiale la nivelul mucoaselor până la hemoragie sau infarct de organe care pun viața în pericol. Este posibilă lezarea ischemică la o mare varietate de organe, tractul gastrointestinal și rinichii fiind frecvent afectați.<sup>49</sup>

## PATOLOGIE CLINICĂ

Există un număr mare de factori hemostatici și fibrinolitici care pot fi măsurați în laboratoarele de cercetare, dintre care doar câțiva sunt disponibili în mod obișnuit în laboratoarele clinice. Următoarele măsuri sunt utilizate în mod obișnuit pentru a detecta stările de hipercoagulare sau DIC în situații clinice:

- ° Numărul de trombocite. Anormalitatea compatibilă cu DIC este trombocitopenia

- o Timp de protrombină. Aceasta este de obicei prelungită la animalele cu DIC, dar poate fi ocazional scurtată la animalele cu o stare hipercoagulabilă

- „Timpul parțial de tromboplastină activat. Această măsură a hemostazei este de obicei prelungită la animalele cu coagulopatii.

- o Markerii serici ai activării fibrinogenului/degradării fibrinei. FDP-urile au sensibilitate și specificitate scăzute pentru detectarea DIC. Concentrația plasmatică a dimerului D este mai sensibilă pentru detectarea anomaliilor în hemostază/fibrinoliză<sup>9</sup>

- o Concentrația de fibrinogen. Descrierile clasice ale DIC includ

hipofibrinogenemie ca o constatare comună. Cu toate acestea, acest lucru este mai puțin obișnuit la cai și bovine, <sup>103,106</sup> probabil pentru că fibrinogenul este o proteină în fază acută a cărei concentrație crește în bolile inflamatorii la aceste specii. Scăderi ale concentrației plasmatice de fibrinogen, cu valori care rămân peste limita inferioară a intervalului de referință, sunt adesea observate la caii cu coagulopatie și moarte iminentă<sup>30</sup>

*g Activitatea antitrombinei este adesea redusă la animalele cu stare de hipercoagulare sau DIC.*

O serie de studii oferă o descriere detaliată a apariției și a evoluției în timp a anomaliilor în funcția hemostatică și fibrinolitică la caii cu boală gastrointestinală.<sup>26,102,104,114</sup> Tiparul general este acela al timpilor de coagulare prelungiți (protrombină (PT), tromboplastină parțială activată (APTT)) cu activitate diminuată și concentrație crescută a proteinei C a fibrinogenului și a fibrinei plasmatice, antitrombină și fibrinoli. S-a raportat că concentrația de produse de degradare a D-dimerului crește la cai supuși unei intervenții chirurgicale pentru colici sau este mai mică la caii cu colici decât la caii sănătoși.<sup>w2</sup> Concentrația trombocitară este redusă la caii cu colici și evidențierea coagulopatiei Anomaliile factorilor peritoneali sunt mai frecvente în lichidul peritoneal decât în sângele cailor plasminogen, plasminogen, plasmino colonic. activitățile antitrombină III și alfa-2-antiplasmină și concentrațiile de fibrinogen și produși de degradare a fibrinei sunt mai mari în lichidul peritoneal de la caii cu colici decât în lichidul peritoneal al cailor sănătoși.

Comparativ cu mânjii sănătoși, PT, APTT și timpii de recalcificare a sângelui total sunt semnificativ mai mari la mânjii septici. Concentrațiile de fibrinogen și produși de degradare a fibrinei, procentul de plasminogen, alfa-2-antiplasmină și activitățile inhibitorului de activator al plasminogenului și activitățile factorului de necroză tumorală și interleukinei-6 sunt mai mari, iar activitatea antigenului proteinei C și a antitrombinei III sunt mai scăzute la mânjii septici.<sup>111</sup>

**Bovinele cu abomasul deplasat au adesea anomalii în unul sau mai multe dintre PI, APTT, timpul de trombină, numărul de trombocite și concentrația plasmatică a produșilor de degradare a fibrinei. 106 Porcii cu endotoxemie indusă au creșteri ale activității factorului tisular, activatorului de plasminogen și activator-inhibitor al plasminogenului și ale concentrațiilor complexelor trombină-antitrombină și monomerului de fibrină și o scădere a concentrațiilor de fibrinogen și factor VII.<sup>™8</sup>**

#### EXAMEN DE NECROPSIE

Este important să se diferențieze anomaliile la necropsie cauzate de DIC de cele ale bolii de bază. Acest lucru poate fi o provocare. Prezența DIC este suspectată de prezența hemoragiei în carcasă. Hemoragia poate varia de la petechiare ocazională până la hemoragie sinceră în cavitățile corpului. Caii care mor de DIC au de obicei leziuni larg răspândite, inclusiv petechierea suprafețelor mucoase și seroase, inclusiv mezenterul și pleura. Există adesea hemoragie în organele parenchimatoase (rinichi, suprarenale), plămâni și miocard și infarcte la suprarenale și rinichi. Microtrombii sunt detectabili în intestinul și rinichii unor cai cu DIC.

#### CONFIRMARE DIAGNOSTIC

Prezența unei stări de hipercoagulabilitate este determinată de teste clinicopatologice. DIC este diagnosticată prin prezența semnelor clinice ale unei diateze hemoragice și confirmarea de laborator a anomaliilor de hemostază și fibrinoliză. O definiție convențională a DIC necesită prezența dovezilor clinice de coagulopatie și prezența a cel puțin trei măsuri anormale de coagulare sau fibrinoliză. Este probabil ca această definiție să

se schimbe pe măsură ce înțelegerea noastră a spectrului de anomalii și manifestări ale tulburării se maturizează.

Diagnosticale diferențiale includ toate coagulopatiile dobândite sau moștenite. Cu toate acestea, atributul de diferențiere cardinal al DIC sau al stărilor mai mici de hipercoagulare este prezența bolii incitante severe.

## TRATAMENT

Cele mai multe terapii recomandate pentru DIC au fost extrapolate din literatura umană și este posibil să nu fie aplicabile animalelor de fermă. Cu toate acestea, în general, principiile terapiei sunt:

### **o Tratamentul bolii de bază și corectarea anomaliilor acido-bazice, inflamatorii, electrolitice și de perfuzie**

„Restabilirea activității normale sau a concentrației factorilor de coagulare în sânge

### **o Oprirea sau atenuarea coagulopatiei crescute**

„Efectul de minimizare al microtrombilor și trombilor asupra funcției organelor.

Coagularea intravasculară diseminată este invariabil secundară unei boli primare inițiale. Terapia viguroasă ar trebui, în consecință, să fie îndreptată spre corectarea bolii inițiale primare. Administrarea agresivă de lichid intravenos pentru a menține perfuzia tisulară și pentru a

corectarea oricărui dezechilibru acido-bazic și electrolitic este de asemenea foarte importantă. Ar trebui să existe un tratament agresiv al endotoxemiei și al bolilor susceptibile de a induce endotoxemie. Tratamentul endotoxemiei este discutat în altă parte în acest text, iar recenziile actuale sunt disponibile!<sup>6</sup>

Concentrația plasmatică a factorilor de coagulare trebuie restabilită sau suplimentată la caii cu dovezi clinice sau clinico-patologice de coagulopatie. Practica terapiei cu componente sanguine este bine acceptată în medicina umană, dar din cauza limitărilor tehnologice nu este disponibilă în general la animalele de fermă. Cu toate acestea, plasma stocată, de preferință proaspătă congelată, poate fi administrată pentru a crește concentrația factorilor de coagulare care sunt epuizați în timpul stărilor de hipercoagulare sau DIC. Antitrombina este adesea măsurată cu ușurință, iar cailor cu activitate antitrombină plasmatică scăzută ar trebui să li se administreze plasmă. Nu a fost determinată doza de plasmă necesară pentru a crește activitatea antitrombinei din sânge la niveluri adecvate. Cu toate acestea, mulți clinicieni folosesc o activitate antitrombină plasmatică de 60% din cea a cailor sănătoși ca activitate minimă acceptabilă. Această alegere nu a fost verificată empiric. Dozele de plasmă variază de la 2-10 ml/kg, intravenos. Plasma bogată în trombocite sau sângele integral poate fi utilizată pentru a trata trombocitopenia.

Heparina și heparina cu greutate moleculară mică sunt utilizate pentru tratarea cailor cu stări de hipercoagulare<sup>2,2'1</sup> și utilizarea acesteia este discutată mai sus. Scopul este de a preveni formarea de trombi și microtrombi. Heparina necesită antitrombină ca cofactor și s-ar putea să nu-și exercite întreaga activitate terapeutică la caii cu concentrații anormal de scăzute de antitrombină în sânge.

Aspirina este utilizată pentru a inhiba activitatea trombocitelor la caii cu stări protrombotice. Eficacitatea sa în reducerea morbidității sau mortalității nu a fost determinată.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Darien BJ. Hemostaza - o revizuire clinică. Equine Vet Educ 1993; 5:33-36.

Sellon DC, Grindem CB. Anomalii cantitative ale trombocitelor la cai. Compend Contin Educ PractVet 1994; 16:1335-1346.

Davis EG și colab. Citometria în flux: aplicații clinice în medicina ecvină. J Vet Intern Med 2002; 16:404-410. Dallap BL. Coagulopatia la pacientul ecvin de îngrijire critică. Vet Clin North Am 2004; 20:231-251.

#### REFERINȚE

Taylor EL et al. Am J Vet Res 2000; 61:1191.

Kingston JK și altele!. Am J Vet Res 2001; 62:547.

Topper MJ, Prasse Am J Vet Res 1998; 59:538.

Benson RE și altele!. J Lab Clin Med 1992; 119:420.

Munster AB și colab. Comp Med 2002; 52:39.

Heidmann P et al. Am J Vet Res 2005; 66:313.

Feige K și colab. J Vet Med A 2003; 50:30.

Monreal L. J Vet Intern Med 2003; 17:757.

Stokol T și colab. Vet Clin Fhthol 2005; 34:375.

Topper MJ, Prasse Am J Vet Res 1996; 57:456.

Hinchcliff KW și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1715.

Davis EG și colab. J Vet Intern Med 2002; 16:404.

Russell KE și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1092.

13a. Segura D et al. J Vet Int Med 2006; 20:581.

Segura D et al. Vet J 2005; 170:108.

Barton MH și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:380.

Gentry PA și colab. Res Vet Sci 1994; 57:336.

Heidmann P et al. Am J Vet Res 2005; 66:313.

Cambridge H și colab. Equine Vet J 1991; 23:123.

Gentry PA și colab. Am J Vet Res 1989; 50:919.

Feige K și colab. Equine Vet J 2002; 35:506.

Moore BR, Hinchcliff W. J Vet Intern Med 1991; 8:26.

Monreal L et al. Am J Vet Res 1995; 56:1281.

Moore JN și colab. Am J Vet Res 1987; 48:68.

Schwarzwald CC și colab. Am J Vet Res 2002; 63:868.

Dart A și colab. Aust Vet J 2001; 79:624.

Feige K et al. Equine Vet J 2004; 36:135.

Roberts MC, Kelley WR. Vet Rec 1982; 110:144.

Galan JE, Timoney JF. J Immunol 1985; 133:134.

Werner LL și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:87.

Dolente BA et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1034.

McConnico RS și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:882.

Tligui N, Ruth GR. Am J Vet Res 1994; 55:1558.

Runciman DJ și colab. Aust Vet J 2002; 80:28.

Sasaki Y și colab. Jpn J Vet Sci 1985; 47:435.

Nuwsholme SJ și colab. JS Afr Vet Assoc 1985; 56:101.

Hoppe PP. Prakt Tierarzt 1987; 68:32.

Crawford AM, Mills JN. Aust Vet J 1985; 62:185.

Meier J, Stocker K. Crit Rev Toxicol 1991; 21:171.

Dickinson CE și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1866.

Devine CE și colab. Meat Sci 1983; 9:247.

Lundquist H. NordVet Med 1983; 35:57.

Jones PA și colab. Am JVet Res 1997; 58:541.

Abutarbusch SM, Radostits OM. Can Vet J 2005; 46:711.

Joachim A și colab. Parasitol Res 2003; 89:53.

Littlewood JD și colab. EquineVet J 1991; 23:70.

Henninger RW. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:91.

Neuenschwander S și colab. Tromb Haemost 1992; 68:618.

Thiele GL și colab. J Hered 1986; 77:179.

Laan MTTJ et al. Vet Rec 2005; 157:322.

Brooks M și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:114.

Rathgeber RA și colab. JVetIntern Med 2001; 15:63.

Healy PJ și colab. AustVet J 1984; 61:132.

Backfisch W et al. J Hered 1994; 85:474.

Brush PJ, Gentry PA Vet Rec 1988; 122:134.

Yasuda J și colab. JVet Med Sci 2002; 64:87.

Gentry PA, Brush PJ. Can Vet J 1987; 28:110.

Gentry PA, Ross ML. Can JVet Res 1994; 58:242.

Marron BM și colab. Anim Genet 2004; 35:454.

Turrentine MA și colab. Am JVet Res 1986; 47:2464.

Geor RJ și colab. J AmVet MedAssoc 1990; 197:741.

Fecteau G et al. CanVet J 1997; 38:443.

Pelagalli A și colab. J Comp Pathol 2003; 128:127.

Pelagalli A și colab. J Comp Pathol 2002; 127:126.

Sellon DC. JVet Educ 1998; 10:133.



Handagama PJ, Feldman BF. Vet Res Commun 1986; 10:1.

Jeffers M, Lenghaus C. AustVet J 1986; 63:262.

Cain GR și colab. Comp Haematol Int 1994; 4:167.

Nicholls TJ și colab. AustVet J 1985; 62:67.

Kohn CW și colab. JVet Intern Med 1995; 9:315.

Ammann VJ și colab. Can Vet J 1996; 37:493.

Sellon DC și colab. JVet Intern Med 1996; 10:127.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Pathol 1998; 118:1.

Corapi Wv et al. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:590.

Woods RD și colab. Can JVet Res 2004; 68:42.

Rebhun WC și colab. JVet Intern Med 1989; 3:42.

Singh A et al. Vet Res Commun 2001; 25:289.

McGurrin MKK și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:83.

Buechner-Maxwell V și colab. JVet Intern Med 1997; 11:304.

Traub-Dargatz JL et al. J Am Vet Med Assoc 1995; 296:67.

Ramirez S și colab. JVet Intern Med 1999; 13:534.

Perkins GA și colab. JVet Intern Med 2005; 19:211.

Simpson VR, Done SH. Vet Rec 1994; 135:327.

Humber KA și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:591.

Cohen ND și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:790.

Sockett DC și alții. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:308.

Nunez R și colab. BMC Blood Disorders 2001; 1:1 (disponibil online la: <http://www.biomedcentral.com/1471-2326/1/1>)

Lunn DP, Butler DG. Can Vet J 1991; 32:559.

Yeruham I și colab. Vet Rec 2003; 153:502.

Hoyt PG și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:717.

Heath MF și colab. Equine Vet J 1998; 30:408.

Shiraishi M et al. JVet Med Sci 2002; 64:751.

Searcy GP și colab. Can JVet Res 1990; 54:394.

Gentry PA și colab. Can JVet Res 1997; 61:128.

Sullivan PS și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1763.

Navarra CB și colab. JVetIntern Med 1996; 9:283.

Akuzawa M și colab. JVet Med Sci 1991; 53:107.

Tu CH et al. J JpnVet Med Assoc 1996; 49:237.

Livesey L și colab. JVet Intern Med 2005; 19:917.

Fry MM și colab. JVet Intern Med 2005; 19:359.

Dallap BL. Vet Clin North Am 2004; 20:231.

Sellon DC și ill. JVet Intern Med 1997; 11:24.

Monreal L et al. Equine Vet J Suppl 2000; 32:19.

Topper MJ, Prasse KW. Am J Vet Res 1998; 59:542.

Prasse KW și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:685.

Thomson GW și colab. Can J Comp Med 1974; 38:457.

Irmak K,Turgut K.Vet Res Commun 2005; 29:61.

Pusterla N et al.Vet Rec 1997; 140:17.

Kutzsche S și colab. Tromb Res 2000; 98:517.

Villeda CJ și colab. Arch Viro1 1993; 133:467.

Welch RD și colab. JVet Intern Med 1992; 6:29.

Barton MH și colab. JVetIntern Med 1998; 12:26.

Levi M, Cate HT. N Engl J Med 1999; 341:586.

Brianseau P, DiversTJ. EquineVet J 2001; 33:105.

Collatos C și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 15:465.

Fiege K și colab. J Vet Med A 2003; 50:30.

Sykes BW, Furr MO. AustVet J 2005; 83:45.

## TROMBOZA (HIPERCOAGULABILITATE)

Formarea anormală de trombi este adesea o consecință a concentrațiilor sau activității scăzute a factorilor anticoagulanți, cum ar fi antitrombina, proteina C și antiplasmina, concentrațiile crescute de activator-inhibitor al plasminogenului sau anomaliile pereților vaselor. Boala trombotică este, de obicei, o consecință a unei boli primare care epuizează factorii anticoagulanți și implică mecanisme discutate mai sus la Coagulopatia intravasculară diseminată. Tromboza venei jugulare este discutată în altă parte. Bolile primare care implică tromboză sunt colica tromboembolice la cai și tromboza aortoiliacă la cai.

A fost descris un defect aparent primar în activitatea proteinei C la un mânz pur-sânge cu o stare de hipercoagulabilitate.1 mânzul a avut episoade repetate de tromboză venoasă și a dezvoltat insuficiență renală. Concentrația plasmatică a proteinei C a fost în intervalul de referință pentru caii sănătoși, dar activitatea proteinei C în plasmă a fost de 32% din cea a cailor sănătoși, sugerând un defect al proteinei.

## REFERINȚĂ

1. Edens LM et al. J Vet Intern Med 1993; 7:190.

Tulburări ale numărului sau funcției celulelor roșii

O EMIA

## Rezumat

**Etiologie Deficiența eritrocitelor circulante asociată cu hemoragie, distrugere crescută sau producție inefficientă de eritrocite. Există un număr mare de etiologii specifice Epidemiologie Specifică cauzei care stau la baza anemiei**

**Descoperiri clinice Paloare a mucoasei, tahicardie, letargie, intoleranță la efort, aritmie, ileus, scăderea rumierilor și colici. Se pot observa hemoragii petehiale și echimotice, icter, hemoglobinurie, tendințe de sângerare dacă cauza subiacentă este hemoragia excesivă Patologia clinică Examinarea eritronului, măduvei osoase și proteinelor totale serice pentru natura și severitatea anemiei; chimie clinică pentru afectarea organelor asociate. Teste specifice pentru etiologie Constatări necropsice Paloare țesuturilor. Constatări specifice unei etiologii specifice Confirmare diagnostică Scăderea numărului de eritrocite sau a volumului de celule compacte Tratament Tratamentul etiologiei specifice Transfuzie de sânge integral, globule roșii compactate sau hemoglobină liberă stromală dacă anemie este severă. Corticosteroizi pentru anemiile mediate imun și tratament de susținere.**

## ETIOLOGIE

Anemia poate fi clasificată ca anemie hemoragică, anemie hemolitică sau anemie datorată scăderii producției de eritrocite. Un alt sistem de clasificare se bazează pe dovezile de regenerare a anemiei, anemia fiind clasificată fie regenerativă, fie neregenerativă. Ambele clasificări sunt utile pentru a determina cauza, tratamentul și prognosticul. Boli cauzatoare

anemie la cabaline sunt enumerate în Tabelul 25.2 iar cele care provoacă anemie hemolitică la bovine în Tabelul 20.4.

### **Anemia hemoragică**

Hemoragia acută și șocul hemoragic sunt discutate în Capitolul 2. Bolile discutate aici sunt cele care provoacă anemie normovolemică. În timp ce anemia apare după restabilirea volumului plasmatic la animalele cu hemoragie severă, majoritatea bolilor care provoacă anemie normovolemică o fac din cauza pierderii cronice de sânge fie din organism, fie într-o cavitate a corpului. Cea mai frecventă cale de pierdere este prin tractul gastrointestinal. Bolile includ:

° Parazitism - nematodiază intestinală:

*Teladorsagia circumcincta* sau *Haemonchus contortus* la miei și oi, *Ostertagia ostertagi* la bovine, *Strongylus* sp. și *ciatostomi* la cai; trematodiază incluzând *Fasciola hepatică* la ovine și bovine; păduchi și căpușe hematofage, inclusiv *Linognathus vituli* la viței o Boli gastro-intestinale, inclusiv:

o Ulcerație abomasală la bovine (atât spontană, cât și asociată cu limfom abomasal)

a Ulcerație gastrică la cai (anemia este o manifestare neobișnuită a acestei boli)

o Carcinom cu celule scuamoase gastrice la cai

o Ulcerație esofagogastrică la porci c Enteropatie proliferativă la porci

(de obicei o boală peracută)

a Sângerări din leziuni la nivelul intestinului subțire (neoplazie, infecție fungică, hematom mural)

C' Căile respiratorii:

o Micoza pungii guturale la cai » Hematom etmoidal la cai o Tromboza venei cave caudale și embolie pulmonară la bovine o Boala tractului genito-urinar, inclusiv:

'j Hematurie enzootică la bovine (cancer de vezică urinară) și tumoră cu celule tranziționale ale vezicii urinare (cal)

° Pielonefrită

° Hemoragii varicoase vaginale la iepe

o Leziune ureterală și hematurie la castrați și armăsari

) Ruptura arterei uterine medii a iepelor (de obicei o boală peracută) o Hematurie renală idiopatică la cai

0 Hemoragie în cavitățile corpului:

o Hemangiosarcom

o Angiomatoza bovină juvenilă

o Defecte de coagulare (vezi „Boli care provoacă hemoragie”) o Trombocitopenie o Deficiență a factorilor de coagulare o Sângerare ombilicală la porci.

Anemia hemolitică

Bovine și ovine o Babezioză, anaplasmoză, Mycoplasma

*ovis comb. nov. (fost Eperythrozoon avis') eperythrozoonoza, tripanosomiatoză, nagana, teilerioza, singure sau în diverse combinații 1 a Hemoglobinurie bacilară o Leptospiroza (L. interrogans serovar pomona) a Diaree cu virus bovin și afecțiuni ale mucoaselor 2*

a Hemoglobinurie postparturină a Asociată cu pășunatul Brassica spp.

rapiță, kale, chou moellier, napi, varză

° **Asociat cu hrănirea excesivă a cepei tăiate<sup>3</sup> sau a organelor de conserve, în special a roșiilor și a cepei a Otrăvire cu Mercurialis, Ditaxis, Pimelia și Allium spp.**

o Intoxicație cu agenți diverși, inclusiv fenotiazina, guaifenesin o Otrăvire - intoxicație cronică cu cupru.

La ovine secundară alcaioizilor pirolizidici ca în icterul toxic sau primar din alimentația cu diete prea bogate în cupru. Bovinele sunt mult mai puțin sensibile decât oile, deși viței preruminați sunt foarte sensibili o Tratament cu oxitetraciclină cu acțiune prelungită o Intoxicare cu apă și consumul de apă rece la viței<sup>4</sup> și la iezi hrăniți cu apă dintr-un biberon cu mamelon<sup>5</sup> o Administrare involuntară de lichide hipotonice intravenos viței de la vaccinarea mamei cu vaccinuri derivate din sânge, cum ar fi vaccinul anaplasma

Anemia hemolitică autoimună este înregistrată la viței, dar este rară.<sup>6</sup> Toate cazurile raportate au apărut la viței sub 6 luni.

a Anemia mediată imun poate să apară la miei care sunt hrăniți cu colostru de vacă ca sursă de imunoglobulină. Aceasta nu este o consecință comună a hrănirii cu colostrul vacilor și apare numai cu colostrul de la anumite vaci. Anemia este evidentă la vârsta de 7-20 de zile,

dar icterul și hemoglobinuria nu sunt de obicei prezente.<sup>7,8</sup> Sindromul trebuie diferențiat de trombocitopenia mediată imun, care apare la o vârstă mai fragedă la unii miei hrăniți cu colostru bovin.

Rareori, la adulți după vaccinare<sup>9</sup> o Anemia congenitală asociată cu

diseritropoieza și însoțită de diskeratoză și alopecie progresivă este înregistrată la viței Polled Hereford. Anemia este prezenta la naștere și boala este ^ probabil mostenire di<sup>o</sup>, n

o O anemie congenitală cu icter este înregistrată la viței Murray Gray și se postulează că un defect al membranei eritrocite duce la hemoliză intravasculară.<sup>12</sup>

Porci

o Eperitroozoonoza este înregistrată, dar anemia hemolitică este rară

o Izoeritroliza, trombocitopenia și defectele de coagulare sunt tratate în secțiunea anterioară

o Infecție generalizată cu citomegalovirus.

cai

o Anemia infecțioasă ecvină, deși patogeneza anemiei este probabil multifactorială, incluzând hemoliza și scăderea producției de globule roșii

o Babezioza

o Intoxicatia cu fenotiazina. Acest antihelmintic este acum folosit rar la cai

o Toxicitatea frunzei de arțar roșu (*Acer rubrum*) ^ o Ingestia de usturoi uscat (> 0,2 g/kg BW) are ca rezultat dezvoltarea corpilor Heinz și anemie hemolitică<sup>14</sup>

° Administrarea intravenoasă de lichide hipotonice sau hipertotonice (apă, 20% dimetilsulfoxid)

° Ca o sechelă a umflăturilor cutanate severe.<sup>15</sup> Severitatea hemolizei se corelează cu cantitatea de suprafață a pielii arsă. Hemoliza se datorează deteriorării oxidative a membranelor celulelor roșii care are loc în câteva minute de la zgomot. Prevenirea și tratamentul includ administrarea imediată de lichide poliionice pentru a preveni hemoconcentrarea și pentru a preveni uremia hemolitică

o Ca urmare a abceselor clostridiene. Anemia apare la mai mult de 10 zile după dezvoltarea abcesului și este asociată cu prezența IgG sau IgM pe suprafața globulelor roșii<sup>16</sup>

o Anemia hemolitică aloimună (izoeeritroliza) a mânzilor

o Anemia hemolitică autoimună. Nu este obișnuit, dar au fost înregistrate mai multe serii'^2"

o Anemia hemolitică și trombocitopenie mediată imun (sindromul Evans)<sup>21</sup>

o Anemia hemolitică indusă de penicilină. Acesta este un eveniment rar, dar poate apărea atunci când caii dezvoltă anticorpi IgG antipenicilină. Acești anticorpi se leagă de penicilină pe eritrocite cu distrugerea celulelor roșii. Eritrocitele acoperite cu penicilină se aglutinează cu serul pacientului.<sup>2^3</sup> Este probabil ca alte anemii hemolitice mediate imun.

la cal sunt asociate de asemenea cu dezvoltarea anticorpilor la agenți terapeutici<sup>24</sup>

- Unele envenimații de șarpe provoacă hemoliză intravasculară la câini și pisici<sup>25</sup>, iar anemia hemolitică poate apărea la mușcătura de șarpe la cai<sup>26</sup> și viței.

® Intoxicația cu plumb la cai provoacă anemie ușoară, dar semnele de neuropatie periferică sunt manifestarea mai evidentă

° Anomaliile funcției globulelor roșii pot duce la eliminarea crescută a globulelor roșii din sânge (hemoliză extravasculară) și sunt discutate la „Anomalii ale funcției celulelor roșii”.

### **Anemia datorată scăderii producției de eritrocite sau hemoglobină (anemie neregenerativă)**

Bolile din acest grup tind să afecteze toate speciile, astfel încât acestea sunt împărțite în funcție de cauză, mai degrabă decât în funcție de speciile de animale.

Deficiență nutrițională

Deficiențele nutriționale afectează producția de hemoglobină sau celule roșii. Sunt descrise o serie de deficiențe specifice care duc la anemie:

o Cobalt și cupru. Aceste elemente sunt necesare pentru toate animalele, dar anemia care apare clinic este observată numai la rumegătoare. Deficitul de cupru indus de toxicitatea zincului cauzează anemie la porci<sup>27</sup>

o Fier, dar ca apariție clinică, aceasta este limitată la animalele cu creștere rapidă, inclusiv pui de porci, viței tineri desemnați pentru piața de vițel alb, miei și mânji adăpostiți. Această predilecție a animalelor tinere pentru deficiența de fier este atribuită creșterii lor rapide și, prin urmare, necesității de aporturi relativ mari de fier (care, pe lângă producția de hemoglobină, este utilizat în producția de mioglobină și alți compuși care conțin fier), concentrației scăzute de fier în lapte și practicilor de management care împiedică accesul animalelor la pășune sau astfel pot obține fier.

o Anemia la purcei poate fi cauzată de deficiența de fier. Boala apare atât la purceii adăpostiți, cât și la cei ținuti pe pământ, deși se crede că boala este mai puțin frecventă la cei ținuti la pășune sau pe pământ, în parte din cauza disponibilității fierului ingerat în drf8.

o Deficiența de fier trebuie considerată o posibilă cauză a eșecului de a funcționa bine la vițeii adăpostii. Vițeii masculi cu vârsta de până la 8 săptămâni și cu o dietă în general adecvată pot prezenta performanțe mai puțin decât optime în nivelurile de eritron, iar vițeii cu anemie subclinică au deficite în ritmul de creștere și rezistență la diaree și pneumonie?<sup>9</sup> Vițeii hrăniți cu 20 mg Fe/kg înlocuitor de lapte dezvoltă hipoferemie și anemie ușoară, în timp ce cei hrăniți 5030 mg/kg

o Anemia feriprivă apare la mieii adăpostii și este prevenită prin suplimentarea orală sau parenterală cu fier?<sup>1</sup> Anemia și creșterea slabă în greutate nu au fost prevenite la toți mieii printr-o singură administrare a 330 mg de fier o dată pe cale orală la vârsta de 1-5 zile, deși a existat o creștere marcată a concentrației de fier seric. Mieii tratați au avut hematocrit mai mare și creșterea în greutate mai mare decât mieii netrați

- Anemia microcitară și hipoferemia apar la mânjii Standardbred ținuți la pășune timp de 12 h/zi. Aceste modificări nu sunt prevenite prin administrarea orală a patru doze orale de 248 mg de fier, ceea ce sugerează că sunt necesare niveluri mai mari de suplimentare?<sup>2</sup> În schimb, hipoferemia și anemia sunt raportate la mânjii grajdați, dar nu într-o cohortă pășunată. Suplimentare cu fier (0,5 g sulfat de fier pe cale orală o dată pe zi, 3 g sulfat de fier îmbrăcat pe pășune tăiată hrăniți mânzilor și femelelor lor și acces nelimitat la un bloc de lingat care conține fier) .<sup>33</sup> În timp ce colostrul iepelor este bogat în fier, laptele are concentrații mult mai scăzute, explicând probabil nevoia scăzută a suplimentelor de fier sau a suplimentelor de fier. de preferință, sol sau pășune.<sup>34</sup> Suplimentarea mânzilor cu fier trebuie întreprinsă cu precauție din cauza hepatotoxicității documentate a dozelor mari de fier administrate oral mânzilor nou-născuți?<sup>5</sup> Hepatopatia toxică se dezvoltă la mânjii nou-născuți cărora li s-a administrat fumarat de fier la 16 mg/kg BW în 24 de ore de la purcei, similară cu situația la purcei la 35 de ore de la naștere. Suplimentarea cu fier a mânzilor trebuie făcută cu prudență

o O mare atenție este acordată furnizării de fier adecvat cailor de curse, adesea prin injectarea periodică a compușilor de fier în mod regulat în timpul sezonului de curse. sau furnizarea de suplimente hematinice. Având în vedere că strongiloza este aproape necunoscută la caii de curse în epoca actuală a programelor intensive de control al paraziților și a stabilirii cailor, anemia este extrem de rară la caii de curse sănătoși. Prin urmare, este puțin probabil să fie necesară suplimentarea cu fier de cai pe o rație echilibrată și completă. Mai mult decât atât, administrarea excesivă de fier ar putea fi periculoasă, deși toxicitatea fierului nu a fost documentată la caii de curse, așa cum a fost și la mânji. Administrarea orală a 50 mg Fe/kg greutate corporală la ponei timp de 8 săptămâni a crescut concentrația de fier seric, nu a afectat hematocritul și nu a indus semne de boală<sup>36</sup>

o Deficiența de potasiu este implicată în producerea anemiei la viței

o Deficiența de piridoxină, produsă experimental, poate contribui la dezvoltarea anemiei la viței



***c Deficiența de acid folic este rară la cai, nu a fost raportată ca o boală spontană la porci și este puțin probabil să apară la rumegătoare din cauza producției constante de acid folic de către bacteriile din rumen?7 Concentrațiile plasmatice ale acidului folic variază la iepele gestante ținute la pășune și la mânjii lor, dar nu există dovezi de deficiență de folat sau de administrare de medicamente antifolate la iepele sau iepele. sulfonamide, pirimetamina, metotrexat) ar putea, teoretic, cauza deficit de folat la cai. Deficitul de folat care provoacă anemie și leucopenie este raportat la un cal tratat pentru mielita protozoară ecvină cu medicamente antifolați concomitent cu suplimentarea orală cu acid folic.39 Administrarea intravenoasă de acid folic (0,055-0,11 mg/kg BW) a dus la rezolvarea rapidă a leucopeniei și anemiei. În mod paradoxal, administrarea orală a acidului folic la animalele monogastrice care primesc medicamente antifolat afectează absorbția acidului folic în intestinul subțire și provoacă deficiență de acid folic?9 Administrarea orală de acid folic, sulfonamide și pirimetamina la iepe gestante duce la semne congenitale de deficiență de folat la mânji, inclusiv anemie și leucopenie.***

#### Boală cronică

Boala inflamatorie cronică provoacă anemie ușoară până la moderată la toate speciile de animale mari. Anemia poate fi dificil de diferențiat de cea a anemiei ușoare cu deficit de fier. Geneza anemiei inflamației cronice este multifactorială și include sechestrarea rezervelor de fier, astfel încât disponibilitatea fierului pentru hematopoieză este redusă în ciuda rezervelor corporale adecvate de fier, a duratei de viață reduse a eritrocitelor și a răspunsului afectat al măduvei osoase la anemie. Rezultatul este anemie normocitară, normocromă la animalele cu concentrații de feritină serice normale până la crescute. Caracteristicile clinicopatologice atât ale anemiei cu deficit de fier, cât și ale anemiei bolii cronice sunt detaliate în Tabelul 9.1.

Procese supurative cronice pot provoca anemie severă prin deprimarea eritropoiezei

#### Leziuni cauzate de radiații

*g Intoxicația cu răiță, făină de soia extrasă cu tricloretilenă, arsenic, furazolidonă41 și fenilbutazonă provoacă deprimarea activității măduvei osoase*

O consecință a infecției cu rinită a corpului de incluziune la porci

Sindromul de dermatită și nefropatie porcină^2

o Parazitismul intestinal, de exemplu ostertagiaza, tricostrongiloza la viței și oi, au acest efect. 7

#### Aplazia eritrocitară

Q Hipoplazia eritrocitară este un sindrom fatal de anemie, imunodeficiență și gangliopatie periferică care se dezvoltă la

## **Vârsta de 8 săptămâni la unii mânji Fell ponei**

o Anemia la unii cai urmează administrării de eritropoietină umană recombinată.<sup>43-43</sup> Anemia se datorează aplaziei pure de celule roșii și se manifestă ca anemie normocitară, normocromă. Boala este atribuită injectării cailor cu eritropoietină umană recombinantă cu dezvoltarea ulterioară a unor substanțe în sânge, probabil anticorpi la rhEPO, care reacționează încrucișat cu și neutralizează eritropoietina endogenă la caii afectați. a administrat compusul^ Caii grav afectați mor. Tratamentul cailor afectați sever este inutil, dar caii ușor afectați se pot recupera.<sup>43</sup> Nu se știe dacă recuperarea a fost spontană sau din cauza glucocorticoizilor administrați. Administrarea de ciclofosfamidă și glucocorticoizi nu a fost eficientă în tratamentul mai multor cai sever afectați. Transfuzia de sânge oferă o ușurare temporară

***Q Aplazia pură a celulelor roșii care nu este asociată cu administrarea de rhEPO apare rar la cai. Boala poate fi tranzitorie.***

Anemia mielofizică Anemia mielofizică, în care cavitățile măduvei osoase sunt ocupate de alte țesuturi, de obicei neoplazice, este rară la animalele de fermă. Semnele clinice, altele decât cele ale anemiei, care este macrocitară și normocromă, includ durerea scheletică, fracturile patologice și parezele datorate leziunilor osteolitice produse de neoplasmul invadator. Cavitația osului poate fi detectată la examenul radiografic.

9 Limfosarcomul cu infiltrare a măduvei osoase apare la majoritatea speciilor. Mielomatoza cu celule plasmactice a fost observată ca o cauză a unei astfel de anemii la porci, viței și cai.

Infiltrarea celulelor neoplazice, altele decât limfomul sau mielomul, cum ar fi melanomul la cai<sup>46</sup>

Anemia mielofizică datorată mielofibrozei este raportată la un ponei<sup>47</sup> și ca boală familială la caprele pigmei.<sup>48</sup>

## **PATOGENEZĂ Hipoxie anemică**

Cea mai importantă anomalie în anemie este hipoxemia și hipoxia tisulară ulterioară care rezultă din concentrația redusă de hemoglobină și capacitatea de transport de oxigen a sângelui. Anemia devine critică atunci când oxigenul insuficient este livrat țesuturilor pentru a menține funcția normală.

**Livrarea oxigenului este descrisă matematic de ecuația Fick:**

*Livrarea oxigenului = debitul cardiac x diferența de conținut de oxigen arteriovenos.*

Livrarea oxigenului este, prin urmare, viteza cu care oxigenul este livrat către țesut - este o combinație între viteza cu care oxigenul ajunge la țesutul din sângele arterial și proporția de oxigen extras din sângele capilar.

Debitul cardiac este determinat de frecvența cardiacă și volumul vascular cerebral, în timp ce diferența arteriovenoasă în conținutul de oxigen din sânge este determinată de concentrația hemoglobinei, saturația hemoglobinei cu oxigen atât în sângele arterial, cât și în cel venos și raportul de extracție. Raportul de extracție este proporția de oxigen care este eliminat din sânge în timpul trecerii acestuia prin țesuturi. La animalele cu hematocrit și debit cardiac normal, livrarea de oxigen către țesuturi depășește cu mult necesarul de oxigen al țesutului cu o marjă mare, astfel încât raportul de extracție a oxigenului este mic ( $< 40\%$ ). Cu toate acestea, pe măsură ce capacitatea de transport a oxigenului per unitate de sânge scade (exprimată de obicei ca ml de oxigen la 100 ml de sânge), atunci fie fluxul sanguin către țesut, fie raportul de extracție trebuie să crească pentru a menține livrarea oxigenului.

În realitate, ambele mecanisme compensatorii apar în timpul răspunsurilor acute și cronice la anemie. Frecvența cardiacă crește pentru a crește debitul cardiac și, prin urmare, livrarea de oxigen către țesut, iar fluxul sanguin este direcționat de preferință către acele pături de țesuturi care sunt cele mai esențiale pentru viață sau sunt cele mai sensibile la privarea de oxigen (inima, creierul, intestinul, rinichii). Raportul de extracție crește și este evident ca o scădere a saturației hemoglobinei din sângele venos. Hemoglobina din sângele arterial este de obicei complet saturată cu oxigen, iar limitarea livrării de oxigen către țesut este concentrația scăzută de hemoglobină și, în consecință, conținutul scăzut de oxigen arterial. Evaluarea tensiunii și a conținutului de oxigen din sângele arterial este discutată în capitolul 10.

Reducerile concentrației de hemoglobină sunt compensate de creșterea debitului cardiac și a raportului de extracție, astfel încât livrarea de oxigen către țesut să fie menținută în anemie ușoară până la moderată. Pe măsură ce severitatea anemiei crește, aceste mecanisme compensatorii sunt inadecvate și livrarea de oxigen către țesuturi scade. La un moment dat, livrarea de oxigen nu reușește să satisfacă nevoile de oxigen ale țesutului și funcția organelor este afectată. Este important să ne dăm seama că acesta nu este un fenomen „tot sau nimic” și că nu există un anumit punct în care să aibă loc decompensarea. De fapt, cu anemie progresivă există creșteri progresive ale debitului cardiac și ale raportului de extracție a oxigenului (evident ca o scădere progresivă a saturației hemoglobinei venoase) până când aceste mecanisme compensatorii sunt maxime. Acesta este gradul de anemie la care utilizarea oxigenului de către țesut este în întregime dependentă de fluxul sanguin - scăderea fluxului sanguin scade utilizarea oxigenului și creșterile fluxului sanguin cresc utilizarea oxigenului până în punctul în care livrarea oxigenului depășește consumul de oxigen.

Compensarea pentru anemie cu evoluție lentă este mai completă decât pentru anemie cu evoluție rapidă, astfel încât animalele cu anemie cronică pot tolera un grad de anemie care ar fi intolerabil pentru animalele cu anemie acută de o severitate similară. O parte a acestei compensații cronice include modificări ale afinității hemoglobinei pentru oxigen, care se datorează parțial creșterii concentrației de 2,3-difosfoglicerat în celulele roșii.

Anemia neregenerativa

### **Anemia regenerativă**

Schimbările sunt cele așteptate la majoritatea speciilor, dar s-ar putea să nu apară uniform la toate speciile. Normal sunt valorile din intervalul așteptat pentru animalele sănătoase din aceea specie, vârstă și starea fiziologică. Ridicat și scăzut se referă la valori peste sau sub acest interval normal.

\* Reticulocitele sunt detectabile în sângele cailor numai prin utilizarea de pete speciale și metode sensibile de laborator, t Creșterile MCV la cai sunt ușoare și dificil de detectat. f Valorile sunt pentru cai adulți. < > NK, necunoscut.

**„ART 1 MEDICINA GENERALĂ 2 Capitolul 9: Boli ale sistemului hemolinfatic și imunitar**

Când anemia este suficient de gravă încât să reducă livrarea de oxigen către țesut la rate care sunt mai mici decât nevoile de oxigen ale țesuturilor, se dezvoltă hipoxia tisulară și crește proporția de energie generată de metabolismul anaerob. Metabolismul anaerob nu poate fi susținut mai mult de o perioadă scurtă de timp (minute) înainte ca funcționarea țesuturilor să fie afectată. Funcția alterată a organelor este evidentă ca scăderea contractilității miocardice, scăderea funcției cerebrale, scăderea motilității gastrointestinale și a funcției renale anormale, pentru a enumera doar câteva dintre multele anomalii importante. Severitatea acestor anomalii depinde de activitatea metabolică a țesutului, țesuturile mai active metabolic (de exemplu inima) fiind mai sensibile la hipoxie. Moartea rezultă de obicei din insuficiență cardiacă acută din cauza aritmiei.

Efectul anemiei este, de asemenea, dependent de starea metabolică a animalului. Efortul, chiar și efortul ușor, cum ar fi pășunatul sau urmărirea unui turmă sau turmă, poate crește necesarul de oxigen peste cel care poate fi susținut de gradul de anemie. În mod similar, creșterea temperaturii corpului, cum ar fi febra, crește semnificativ necesarul de oxigen - o creștere a temperaturii corpului cu 1°C crește necesarul de oxigen cu 12%.

Anemia induce creșteri ale concentrației plasmatice de eritropoietina, care stimulează eritropoieza în măduva osoasă și, la animalele tinere sau cele cu anemie extremă, în situsurile extramedulare. Creșterea concentrației plasmatice de eritropoietină este rapidă, având loc în câteva ore de la dezvoltarea anemiei. Răspunsul eritropoetic compensator este mai lent, eritrocite noi fiind detectabile în 1-2 zile la majoritatea speciilor, iar reticulocitoza măduvei osoase detectabilă în mai puțin de 1 săptămână<sup>50,51</sup>.

Anemia hemolitică autoimună

Se crede că boala rezultă dintr-o producție aberantă de anticorpi țintiți împotriva antigenelor de suprafață ai eritrocitelor, ca urmare a unei modificări a membranei

eritrocitelor din cauza unei boli bacteriene, virale sau neoplazice sistemice. O ipoteză alternativă este dezvoltarea clonelor imunocompetente care direcționează anticorpii către membrana celulelor roșii.<sup>17,24</sup> sistemul reticuloendotelial și anemia apare atunci când capacitatea măduvei osoase de a compensa distrugerea crescută a globulelor roșii este depășită, anemia hemolitică autoimună este considerată a fi idiopatică dacă nu poate fi asociată cu o boală de bază și este considerată secundară dacă este asociată cu o altă afecțiune. Adesea, aceasta este o boală neoplazică. Anticorpii sunt din clasa IgG sau IgM, pot fi aglutinanți sau neaglutinanți și pot fi, de asemenea, dependenți de temperatură. Testul antiglobulinei a fost folosit pentru confirmarea diagnosticului în cazurile de anemie hemolitică autoimună neaglutinantă, dar demonstrarea imunoglobulinei pe suprafața eritrocitelor prin colorarea celulelor imunofluorescente și citometrie în flux este mult mai sensibilă și specifică.<sup>52'53</sup>

## **Hemoliza**

Hemoliza rezultă din ruperea membranelor celulelor roșii ca o consecință a leziunii membranei sau a lizei osmotice atunci când tonicitatea serului este mai mică decât în mod normal. Boala hemolitică de orice cauză are potențialul de a depăși mecanismele normale de eliminare a hemoglobinei, cu rezultatul că concentrațiile de hemoglobină în plasmă sunt anormal de mari. Aceasta poate duce la nefroză hemoglobinurică (vezi cap. 11).

## **Methemoglobinemie și leziuni oxidative**

Methemoglobinemia rezultă din deteriorarea oxidativă a hemoglobinei și apare în boli precum toxicoza frunzelor de arțar roșu la cai și otrăvirea cu nitrați la rumegătoare. Methemoglobinemia este reversibilă, dar importantă ca indicator al daunelor oxidative și pentru că methemoglobina nu poate transporta oxigen. Daunele oxidative ale celulelor roșii au ca rezultat denaturarea hemoglobinei cu formarea ulterioară a corpiilor Heinz. Globulele roșii deteriorate în acest fel sunt sensibile la liza și fragmentarea osmotică. Hemoliza intravasculară și îndepărtarea celulelor roșii deteriorate de către sistemul reticuloendotelial contribuie la anemie.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele clinice și severitatea lor depind de gradul de anemie. Anemia ușoară la animalele care nu trebuie să fie active din punct de vedere fizic, cum ar fi vițelii de vițel sau miei adăpostiți, ar putea fi evidentă doar ca eșecul de a obține creșterea optimă în greutate. Grade mai severe de anemie, sau anemie ușoară la animalele care trebuie să fie active fizic, cum ar fi mânjii la pășune sau caii de curse, pot fi evidente ca intoleranță la efort, eșecul athletic sau letargie. Semnele comportamentale ale anemiei includ decubit prelungit, mentalitate deprimată, alăptare redusă, hrană sau pășunat și, în anemie extremă, beligeranță.

Constatările fizice includ paloarea mucoasei dar . grade apreciabile de anemie pot apărea fără modificarea vizibilă clinic a culorii mucoasei sau a pielii. Membranele mucoase și pielea

animalelor cu pielea palida și cu părul rar, cum ar fi porcii, pot fi aproape albe la animalele cu anemie severă. Anemia hemolitică provoacă icter în majoritatea cazurilor.

O diagramă pentru examinarea culorii conjunctivale la oi și capre a fost validată ca mijloc de evaluare a severității anemiei la aceste specii. Diagrama (FAMACHA®) a fost elaborată pentru a ajuta programele de control al paraziților.<sup>54</sup> Culoarea conjunctivală este evaluată pe o scară de la 1-5 în care 1 = roșu și 5 = alb. Corelația dintre scorul FAMACHA și hematocrit a fost foarte bună ( $R = -0,52$  la oaie și  $-0,30$  la capre). Sensibilitatea și specificitatea pentru detectarea unui hematocrit sub 15% pentru scorurile FAMACHA de 4 și 5 au fost de 83% și 89% pentru ovine și 83% și 71% pentru capre. Această metodologie pare a fi foarte utilă pentru detectarea anemiei la rumegătoarele mici.

Frecvența cardiacă este crescută, pulsul are o amplitudine mare, iar intensitatea absolută a zgomotelor cardiace este semnificativ crescută la animalele anemice, în general, tahicardia moderată a fazei compensatorii este înlocuită cu o tahicardie severă, o scădere a intensității zgomotelor cardiace și un puls slab. Un murmur hemic poate fi auzit și este probabil un rezultat al viscozității scăzute a sângelui la animalele anemice, combinată cu viteza crescută de ejectare a sângelui din inimă, ca urmare a creșterii frecvenței cardiace și a debitului cardiac.

Dispneea nu este pronunțată în anemie, cel mai sever grad de detresă respiratorie apărând ca o creștere a adâncimii respirației fără o creștere mare a ratei. Respirația grea are loc numai în stadiile terminale și în acele momente animalele pot fi stresate sever,

Alte semne ale anemiei decompensate includ expresia anxioasă, rumegația absentă, ileusul, colicile, anuria și aritmia cardiacă. Animalele pot părea liniștite și confortabile dacă nu sunt forțate să se miște sau apare un eveniment care crește consumul de oxigen și provoacă decompensare. Un exemplu este un animal care și-a compensat anemia severă, dar apoi dezvoltă febră. Febra poate crește necesarul de oxigen al întregului organism cu 12% pentru fiecare creștere de  $1^{\circ}\text{C}$  a temperaturii și acest lucru poate determina decompensarea unui animal fin echilibrat.

Pot exista semne ale bolii instigatoare și acestea pot include edem, icter, hemoragii petehiale și echimotice la nivelul mucoasei și hemoglobinurie.

Examenul adjuvant poate include endoscopie gastrointestinală, urinară sau respiratorie superioară; radiografie a pieptului sau a abdomenului; și examinarea ultrasonografică a regiunilor afectate.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Caracteristicile clinicopatologice ale formelor comune de anemie sunt prezentate în Tabelul 9.1.

### Hematologie

Anemia este diagnosticată definitiv prin măsurarea indicilor de celule roșii și demonstrarea hematocritului scăzut, a numărului de celule roșii și a concentrației de hemoglobină. Examinarea diferiților indici de celule roșii poate oferi informații importante despre cauza anemiei și dovezi ale regenerării. Pe lângă furnizarea diagnosticului, monitorizarea în serie a hemogramei este utilă în detectarea dovezilor unui răspuns regenerativ. Cel puțin, măsurarea repetată a hematocritului va dezvălui o creștere treptată atunci când există un răspuns regenerativ. Hematocritul cailor cu anemie indusă crește în mod corespunzător cu 1 % (0,01 LIL) în fiecare 3 zile.<sup>55</sup>

Anomaliile morfologice ale celulelor roșii includ variații în dimensiune, formă și conținut:

- o Dimensiunea celulelor roșii

- c Anizocitoza este prezența celulelor roșii de dimensiuni anormale. Celulele anormale pot fi fie macrocite, fie microcite. Consultați Lățimea distribuției celulelor roșii

- o Macrocitoza (volum corpuscular mediu mare, MCV) indică de obicei un răspuns regenerativ. Rumegătoarele au un răspuns macrocitar proeminent la anemie. Creșterea MCV la cai poate fi atât de ușoară încât să fie nedetectabilă, în special în anemia regenerativă ușoară până la moderată

- o Microcitoza (volum corpuscular mediu scăzut) se găsește în anemiile deficitare clasice, cum ar fi deficitul de fier

- o Lățimea distribuției celulelor roșii este o măsură a variației dimensiunii globulelor roșii în populația de globule roșii din sânge. Se calculează prin împărțirea abaterii standard a volumelor de celule roșii la volumul mediu de celule roșii și înmulțirea produsului cu 100. O creștere a lățimii de distribuție a globulelor roșii indică prezența anizocitozei datorate macrocitozei în anemie regenerativă<sup>51'55</sup>

- o Forma celulelor roșii

- o Sferocitoza se găsește în bolile care afectează membrana celulelor roșii, cum ar fi anemia mediată imun și toxicoza arțarului roșu

- o Schistocitele (celule mici, de formă neregulată sau fragmente de celule roșii) se găsesc în bolile care provoacă leziuni fizice intravasculare ale globulelor roșii, cum ar fi DIC sau vasculita cu afectare endotelială o Echinocitele sunt globule roșii de dimensiuni normale care au proiecte membranare uniforme. Acestea sunt de importanță incertă

- o Eccentricocitele sunt celule în care hemoglobina a fost deteriorată și acumulată excentric în celulă, provocând variații în densitatea de culoare a celulei. De obicei asociat cu boli care provoacă leziuni oxidative un conținut de celule roșii

- ® Eblicromazia, prezența eritrocitelor cu intensitate variabilă de colorare, se datorează de obicei prezenței reticulocitelor



*q Hipocromia poate fi evidentă ca intensitate redusă a colorării și se datorează unei reduceri a concentrației hemoglobinei celulelor roșii*

o Cantitatea de hemoglobină din celulele roșii poate varia, conținutul mediu de hemoglobină corpusculară (MCH) crește în prezența reticulocitelor. Creșterile false ale MCH apar atunci când există hemoglobină liberă în plasmă, fie din hemoliză in vivo sau ex-vivo. Concentrația medie a hemoglobinei corpusculare (MCHC) este redusă în prezența reticulocitozei, iar hemoliza crește fals MCHC.

o Celulele roșii nucleate apar în sângele periferic numai la rumegătoare în rândul animalelor de fermă și numai ca răspuns la anemie severă

o Corpurile Howell-Jolly sunt rămășițe nucleare care sunt comune în răspunsul regenerativ la rumegătoare, dar mai puțin la cai

q Corpuri Heinz sunt proeminente rotunde din membrana celulară sau incluziuni intracelulare. Corpurile sunt hemoglobină denaturată și se găsesc în boli în care există leziuni oxidative ale globulelor roșii. Celulele afectate sunt fragile și susceptibile la liză intravasculară sau la o rată crescută de îndepărtare de către celulele sistemului reticuloendotelial g Paraziți cum ar fi Babesia spp., Theileria spp. și Mycoplasma spp. (fost Eperythrozoon spp.) poate fi detectat la animale parazitare o Reticulocitoză

o Reticulocitele sunt celule roșii imature eliberate din măduva osoasă. Reticulocitele conțin rămășițe de acid nucleic și acest lucru poate fi detectat prin utilizarea coloranților adecvați. Până de curând, reticulocitoza ca răspuns la anemie a fost documentată la rumegătoare<sup>56</sup> și la porci, dar nu și la cai. Acest lucru s-a datorat faptului că reticulocitele ecvine nu se colorează cu Romanowsky și alte pete utilizate pentru examinarea de rutină a frotiurilor de sânge periferic.

Cu toate acestea, utilizarea oxazinei, o colorare care se combină cu acidul nucleic, și detectarea fluorescentă a celulelor marcate a relevat prezența reticulocitelor în sângele periferic al cailor?<sup>1</sup> Caii dezvoltă o reticulocitoză ca răspuns la anemie, la fel ca și alte specii.

o Creșterea volumului reticulocitelor și a conținutului de hemoglobină a reticulocitelor în anemie regenerativă la cai<sup>51</sup>, dar nu a fost evaluată la alte animale mari.

**Aglutinarea celulelor roșii este evidentă ca aglomerări de formă neregulată de celule roșii. Aglomerările de celule roșii nu se disociază atunci când sângele este diluat 1:4 cu soluție salină 0,9%, așa cum se întâmplă cu rouleau. Rouleaux sunt descoperiri normale în sângele cailor și apar ca șiruri de eritrocite.**

**Testarea Coombs sau utilizarea citometriei în flux imunofluorescent direct poate furniza dovezi ale anemiei hemolitice mediate imun?<sup>2^3</sup>**

Alte modificări hematologice în anemie severă includ leucocitoza și trombocitoza.

măduvă osoasă

Examinarea măduvei osoase este utilă pentru demonstrarea unui răspuns regenerativ, în special la cai la care un răspuns regenerativ poate fi dificil de detectat în sângele periferic și pentru determinarea cauzei anemiei neregenerative.

#### Colectarea măduvei osoase

Probele de măduvă osoasă pot fi obținute prin aspirație, cu probe depuse pentru examen citologic, sau biopsie, cu probe de miez depuse pentru examen histologic. Aspiratele de măduvă osoasă sunt utile prin faptul că oferă mostre în care proporțiile relative ale liniilor celulare mieloidă și eritroidă pot fi determinate. Cu toate acestea, probele obținute prin aspirație nu permit examinarea celularității generale a măduvei sau a arhitecturii acesteia.

Probele de măduvă osoasă pot fi obținute din sternebre, din părțile proximale ale coastelor sau din tuberculul cox. Locul preferat la animalele adulte și la viței este sternul cranian. Procedura se efectuează pe animale adulte în picioare sau viței înclinați lateral. Animalele ar trebui să fie reținute în mod adecvat, ceea ce ar putea include administrarea de sedative și analgezice. Un loc pe linia mediană ventrală peste a doua sau a treia sternă este tăiat și pregătit aseptice. Analgezia locală este indusă prin injectarea cu lidocaină sau cu un anestezic local similar (5-10 ml). Anestezicul local se injectează subcutanat și la suprafața sternebrei. Se face o mică incizie a pielii și se introduce acul de aspirație sau instrumentul de biopsie. Aspiratele de măduvă osoasă pot fi colectate folosind a

Ac și manșon de calibru 15, 5-7 cm. Biopsiile miezului de măduvă osoasă sunt efectuate folosind un ac de biopsie de măduvă osoasă de 8, 11 sau 13 calibre 100-150 mm (TrapSystem®).

Aspiratele de măduvă osoasă sunt colectate de la caii adulți prin avansarea acului cu aproximativ 2-3 cm în sternă. Stiletul este apoi îndepărtat, a

Se atașează o seringă de 10 ml și se aspira măduva osoasă. Probele trebuie plasate pe o lamă de sticlă curată și uscată la aer sau puse într-o cutie Petri care conține 0,5-1,0 ml de EDTA 2%.

Probele de miez de măduvă osoasă sunt obținute prin introducerea acului de biopsie la 2 cm în cortexul sternebrei. Stiletul este apoi îndepărtat și acul este avansat cu o mișcare de rotație. Acest lucru poate necesita un efort considerabil la animalele adulte. Acul este avansat cu aproximativ 2-3 cm și apoi retras rapid. O probă de măduvă osoasă va fi evidentă ca os roz până la roșu. Proba trebuie rulată pe o lamă de sticlă curată și uscată (pentru examinarea citologică) și apoi plasată în formol tamponat neutru 10% pentru examinarea histologică.

#### Interpretarea măduvei osoase

Măduva osoasă este examinată pentru arhitectura generală, celularitatea, raportul dintre celulele mieloidă și eritroidă (raportul M:E) și prezența inflamației, necrozei sau a celulelor

anormale. O evaluare subiectivă a depozitelor de fier poate fi făcută prin colorarea secțiunilor de măduvă cu pată de albastru prusac.

Un răspuns regenerativ este evident ca un raport M:E scăzut din cauza hiperplaziei eritrocitelor și prezența celulelor serie eritroide în toate stadiile de maturitate. Există un număr crescut de reticulocite în măduva osoasă și numărul de celule nucleate în raport cu hematocritul crește. Conținutul de MCV și hemoglobină reticulocitară este bogat în măduva osoasă regenerativă. Aceste răspunsuri sunt evidente la 3 zile după anemie acută și atinge vârful la aproximativ 9 zile.<sup>51'57</sup>

Celulele albe anormale, cum sunt cele observate în boala mieloftizică cauzată de mielom sau limfosarcom, provoacă deplasarea celulelor din seria eritroide și un raport M:E ridicat. În mod similar, se obține un raport M:E ridicat atunci când există aplazie primară de celule roșii. Un raport M:E normal se obține atunci când există aplazie atât a serii de celule mieloid, cât și a celor eritroide, evidențiind necesitatea evaluării celularității globale a măduvei. Măduva normală este de aproximativ 50% grăsime și 50% celule combinate mieloid și eritroid.

Analiza gazelor din sânge, oximetrie și lactat

Analiza gazelor din sângele arterial

Tensiunea de oxigen din sângele arterial (mmHg, kPa) la animalele cu anemie este aproape întotdeauna în intervalul de referință pentru animalele sănătoase, cu excepția cazului în care există o boală pulmonară coexistentă. Anemia nu interferează cu difuzia oxigenului din alveole în sângele capilar. Cu toate acestea, conținutul de oxigen arterial (mL O<sub>2</sub> per 100 ml sânge) este redus din cauza concentrației reduse de hemoglobină din sângele arterial (vezi cap. 10). Tensiunea arterială de dioxid de carbon este adesea redusă în anemia severă, ca urmare a hiperventilației alveolare, care este un răspuns la hipoxemie arterială. pH-ul arterial și excesul de bază scad pe măsură ce severitatea anemiei crește și mecanismele compensatorii nu mai sunt capabile să asigure furnizarea de oxigen suficient către țesut, ceea ce indică acidoza metabolică rezultată din anaerobioza tisulară.

Analiza gazelor din sângele venos

Proba ideală este sânge venos mixt recoltat din artera pulmonară sau din atrul drept. Cu toate acestea, aceste locuri sunt rareori disponibile pentru recoltare, așa că probele ar trebui colectate dintr-o venă majoră (venă jugulară, vena cavă craniană). Probele colectate din venele mici ale picioarelor sunt mai puțin decât ideale. Măsurarea tensiunilor de gaze din sângele venos, pH-ul, excesul de baze, saturația hemoglobinei și conținutul de oxigen sunt utile în evaluarea efectului fiziologic al anemiei. Așa cum s-a discutat în fiziopatologie, reducerile conținutului de oxigen din sângele arterial determină o creștere a raportului de extracție a oxigenului în încercarea de a menține livrarea de oxigen către țesut. Rata de extracție crescută este evidentă ca o reducere a tensiunii venoase a oxigenului, a saturației hemoglobinei și a conținutului de oxigen.<sup>49</sup> Când livrarea de oxigen către țesut este mai

mică decât cea necesară pentru menținerea metabolismului aerob, pH-ul venos, concentrația de bicarbonat și excesul de bază scad.

#### Methemoglobinemie

Măsurarea concentrației de methemoglobină este utilă în documentarea severității bolilor, cum ar fi toxicoza frunzelor de arțar roșu și otrăvirea cu nitrați. Methemoglobinemia este reversibilă, dar este un semn de deteriorare oxidativă a celulelor roșii. Deteriorarea oxidativă a celulelor roșii determină formarea corpului Heinz și eventual liza celulei. Methemoglobina este măsurată cu ajutorul unui co-oximetru și este combinată cu măsurarea saturației de oxigen. Concentrația de methemoglobină în sângele animalelor sănătoase este de obicei mai mică de 3%.

#### lactat

Concentrațiile de lactat pot fi măsurate în sânge („lactat din sânge integral”) sau plasmă. Concentrațiile de lactat din sângele întreg sunt mai mici decât concentrațiile de lactat din plasmă, deoarece celulele roșii din sânge au o concentrație de lactat mai mică decât cea din plasmă. Concentrațiile de lactat pot fi măsurate folosind analizoare la punctul de îngrijire, dintre care unele au fost validate pentru utilizare la animale. Concentrația de lactat în sânge sau plasmă crește atunci când mecanismele compensatorii nu mai sunt eficiente și metabolismul aerob este afectat.

#### Biochimia serului

Anomaliile biochimice serice sunt cele ale bolii instigatoare sau reflectă leziuni ale organelor ca urmare a anemiei. Anemia severă poate afecta multe organe, ducând la creșterea concentrației serice sau a activității azotului ureic, creatininei, sorbitol dehidrogenazei, gamma-glutamil transpeptidază, acizi biliari, bilirubină, aspartat aminotransferazei, creatinkinazei și troponinei, printre altele. Anemia hemolitică determină creșteri ale concentrației plasmatice de hemoglobină (evidentă în mod semnificativ ca plasmă sau ser cu tentă roz) și hiperbilirubinemie (neconjugată).

**Metabolismul fierului la animalele anemice este definit prin măsurarea concentrației serice de fier, a concentrației serice de transferină (capacitatea totală de legare a fierului), a saturației transferinei și a concentrației serice de feritină. Concentrația serică a feritinei se corelează strâns cu rezervele de fier din întregul corp. Valorile acestor variabile în anemie de cauză diferită sunt prezentate în Tabelul 9.1.**

#### Alte evaluări

**Fecalele trebuie examinate pentru prezența paraziților (ovule, larve sau paraziți adulți), sânge liber (hematochezie sau melenă) și sânge ocult. Detectarea sângelui ocult poate fi dificilă și probele trebuie recoltate în mai multe ocazii. Probele nu trebuie recoltate imediat după examinarea rectală, deoarece pot fi găsite rezultate fals pozitive din cauza traumatismei mucoasei rectale.**

**Urina trebuie evaluată pentru prezența pigmenturiei, a celulelor roșii și a gipsului. Pigmentaria trebuie diferențiată în hemoglobinurie sau mioglobinurie. Examenul microscopic va dezvălui celule roșii, sau globule roșii fantomă, la animalele cu hematurie. Gipsurile și izostenuria pot fi prezente în urina animalelor cu nefroză hemoglobinurică.**

**Concentrația serică de eritropoietină trebuie evaluată la animalele cu anemie neregenerativă. Nu este un test ușor disponibil. Concentrațiile de eritropoietină la caii adulți sunt de obicei mai mici de 37 mU/mL, dar valorile sunt probabil dependente de testul utilizat.**

Testele pentru anumite boli trebuie efectuate după caz:

o Măsurarea timpului de sângerare, a PT și a numărului de trombocite ar trebui luate în considerare la animalele cu dovezi de hemoragie excesivă inexplicabilă. Examinarea pentru paraziți din sânge.

cauzele anemiei

„Testele toxicologice.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Constatările care indică anemie includ paloarea țesuturilor, sângele subțire și apos și contracția splinei. Icterul poate fi evident acolo unde a existat anemie hemolitică severă și hemoragii petechiale și echimotice cu trombocitopenie. Constatările necropsiei specifice bolilor individuale sunt prezentate sub titlurile respective ale bolii.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului anemiei sunt asigurarea transportului adecvat de oxigen către țesuturi, prevenirea efectelor nocive ale anemiei sau hemolizei și tratamentul bolii instigatoare. Individul care provoacă boli sunt discutate în altă parte în acest text.

Corectarea anemiei

**Discuția de aici tratează anemia normovolemică. Anemia acută cu hipovolemie (șoc hemoragic) este tratată în capitolul 2.**

Transfuzie

Capacitatea de transport a oxigenului a sângelui ar trebui restabilită pe termen scurt la cel puțin nivelul la care utilizarea oxigenului de către țesut nu este dependentă de flux și la niveluri normale pe termen lung. Restaurarea pe termen scurt a capacității de transport de oxigen a sângelui se realizează prin transfuzia de sânge integral sau de celule roșii compactate sau administrarea unei soluții comerciale de hemoglobină stromală liberă.

Decizia de a transfuza un animal anemic nu trebuie luată cu ușurință din mai multe motive. Transfuzia de sânge sau de eritrocite nu este lipsită de risc pentru primitor, de obicei există un cost considerabil în identificarea unui donator adecvat și colectarea sângelui, iar procesul poate consuma mult timp. O preocupare importantă în efectuarea unei transfuzii de sânge este riscul pentru primitor. Reacțiile acute includ anafilaxia și reacția acută gazdă versus grefă (hemoliza eritrocitelor transfuzate) și boala grefă versus gazdă (hemoliza eritrocitelor primitoare). Dezvoltarea aloanticorpilor la primitor cu probleme ulterioare cu transfuzii repetate sau dezvoltarea anemiei hemolitice aloimune neonatale la descendenții primitoarelor de sex feminin este o preocupare. Incidența acestor evenimente adverse nu a fost înregistrată pentru animalele mari, dar poate fi redusă la minimum prin compararea donatorului cu primitorul.

**Potrivirea încrucișată și mecanica transfuziei de sânge sunt discutate în Capitolul 2 și în alte părți. 58 Pe scurt, trebuie efectuate atât potrivirea încrucișată majoră (eritrocite donatoare și plasmă primitoare) cât și minoră (plasmă donator și eritrocite primitoare). În mod ideal, gruparea sângelui și examinarea plasmei pentru aloanticorpi atât la donator, cât și la primitor ar fi efectuate înainte de transfuzie, dar aceștia sunt rareori disponibili într-un interval de timp adecvat.**

**Indicațiile pentru transfuzie nu sunt simple. Din cauza riscului pentru primitor și a costului, transfuzia de sânge trebuie efectuată numai atunci când este indicat. În schimb, efectele adverse severe ale anemiei înseamnă că animalelor nu ar trebui să li se refuze o transfuzie dacă este necesară. Nu există o variabilă pentru care o singură valoare să fie un „declanșator de transfuzie”, iar decizia de a oferi o transfuzie nu ar trebui să se bazeze numai pe hematocrit, concentrația hemoglobinei sau numărul de celule roșii. Mai degrabă, decizia de a oferi o transfuzie ar trebui să se bazeze pe o evaluare holistică a animalului, inclusiv istoricul, anomaliile fizice și datele clinicopatologice. Aceste informații trebuie luate în considerare în totalitate înainte de a se lua o decizie de a oferi o transfuzie. Considerațiile referitoare la transfuzie includ:**

o Anamneză - animalele cu anemie în curs de dezvoltare acută sunt mai susceptibile de a necesita transfuzie la un anumit hematocrit decât animalele cu anemie cu dezvoltare lentă. În mod similar, animalele tinere cu rate metabolice intrinseci mai mari ar putea necesita transfuzii la valori ale hematocritului care ar fi tolerate de adulți.

„Descoperirile fizice – aceștia sunt câțiva dintre cei mai importanți indicatori ai necesității de transfuzie și includ:

***c Schimbări ale comportamentului și activității, inclusiv letargie, belicositate, anxietate, mentalitate deprimată, anorexie, intoleranță la exerciții minime (alăptare, mers), decubit prelungit sau excesiv***

° Tahicardie. Nu există o valoare critică, dar o frecvență cardiacă care este cu 30-50% peste limita superioară a normalului este probabil importantă. Creșterile progresive ale frecvenței cardiace indică nevoia de transfuzie

„Transpirație, extremități reci și alte semne de activare simpatică

o Rumație absentă, ileus, distensie gastrointestinală, colici o Aritmii, inclusiv bătăi premature ventriculare

o Anuria

### **o Patologia clinică**

) Scăderea hematocritului cu exacerbarea anomaliilor la examenul fizic. Transfuzia trebuie luată în considerare la orice animal cu un hematocrit sub 20% (0,20 LIL). Majoritatea animalelor nu au nevoie de o transfuzie la acest nivel, dar proporția care necesită o transfuzie crește la hematocritul mai scăzut. Unii cai cu anemie cronică și un hematocrit de 10% (0,10 LIL) nu au nevoie de o transfuzie, în timp ce alții cu anemie acută de 15% (0,15 LIL) au nevoie urgent de o transfuzie o Hipoxemie venoasă și scăderea saturației hemoglobinei. Nu există o singură valoare critică, deoarece există scăderi progresive și treptate ale acestor variabile pe măsură ce conținutul de oxigen al sângelui arterial scade. Tensiunea de oxigen din sângele venos mai mică de 25 mmHg este semnificativă din punct de vedere clinic, iar valorile sub 20 mmHg reprezintă probabil nevoia de transfuzie o pH-ul venos și excesul de bază.

Dezvoltarea acidozei (exces scăzut de baze) și acidemia (pH scăzut) sunt indicii ale anaerobiozei tisulare și ale necesității de transfuzie. Spre deosebire de tensiunea și saturația oxigenului din sângele venos, aceste valori sunt normale până când apare decompensarea o Concentrația de lactat (arterial sau venos). Concentrațiile de lactat din sânge cresc rapid atunci când apare decompensarea. Concentrațiile de lactat din sânge peste 2 și sub 4 mmol/L ar trebui să fie un motiv de îngrijorare și o monitorizare mai atentă, în timp ce valorile peste 4 mmol/L probabil indică necesitatea transfuziei.

o Dovezi de afectare a organelor, inclusiv creșteri ale creatininei serice sau ale indicatorilor concentrației de acid biliar ai leziunii hepatocelulare și troponinei.

Transfuzia pentru corectarea anemiei la animalele normovolemice trebuie făcută cu prudență pentru a minimiza riscul expansiunii excesive a volumului intravascular. În mod ideal, celulele roșii compacte pot fi administrate pentru a reduce extinderea volumului sanguin. Cu toate acestea, pregătirea eritrocitelor poate fi dificilă și consumatoare de timp. O alternativă la cai este pur și simplu să lăsați sângele colectat să stea netulburat timp de 1-2 ore, timp în care celulele se vor așeza la fund. Celulele roșii pot fi apoi sifonate și administrate primitorului.

Detalii despre selecția donatorului, recoltarea și administrarea sângelui sunt furnizate în Capitolul 2.

O alternativă la transfuzia de sânge integral sau de eritrocite este administrarea unui preparat comercial de hemoglobină liberă stromală. Acest produs este eficient în creșterea capacității de transport de oxigen a sângelui la caii anemici și a fost folosit pentru susținerea unui mânz cu anemie hemolitică aloimună până când a fost disponibilă o transfuzie de sânge.<sup>59,60</sup> Compusul este stabil la temperatura camerei și, prin urmare, poate fi păstrat pentru perioade lungi de timp și poate fi ușor disponibil pentru utilizare. Cu toate acestea, este scump și efectul său este de scurtă durată (< 48 h și probabil mai puțin). Doza recomandată este de 15 ml/kg corp intravenos, dar au fost utilizate doze mai mici. Compusul crește presiunea oncotică a plasmei și determină extinderea volumului plasmatic.

Eficacitatea transfuziei poate fi evaluată prin examinarea animalului și măsurarea tensiunii și saturației de oxigen din sângele venos și a concentrației de lactat din sânge. Tensiunea și saturația de oxigen din sângele venos se îmbunătățesc rapid cu transfuzia unei mase adecvate de celule roșii.

### *Hematica*

Preparatele hematinice sunt utilizate în cazuri mai puțin severe și la animalele cu anemie din cauza deficienței de fier sau a pierderilor externe severe de sânge (vezi Tabelul Dozelor de Medicament din Anexă). Fierul este administrat pentru a preveni deficiența de fier la animalele tinere cărora li se interzice accesul la pășune sau sol. Utilizarea eritropoietinei umane recombinată la cai are riscul de a induce anemie.<sup>43,45</sup> Având în vedere că nu sunt cunoscute cauze ale unor concentrații scăzute de eritropoietină care să cauzeze anemie la cai, cu excepția acelor cai cu anemie ulterioară administrării rhEPO, utilizarea acestui compus la cai este contraindicată în mod specific.

### Îngrijire de susținere

Necesarul de oxigen al animalelor anemice ar trebui redus la minimum. Acest lucru poate fi realizat prin adăpostirea lor individuală în boxe liniștite a căror temperatură este menținută în zona termoneutră a animalului, minimizând nevoia de exerciții fizice (cum ar fi pășunatul sau urmărirea iepei la alăptare) și menținând o temperatură normală a corpului.

Animalelor cu anemie hemolitică și hemoglobinurie trebuie administrate intravenos lichide izotonice poliionice pentru a reduce riscul de nefroză hemoglobinurică.

### Tratamentul anemiei hemolitice autoimune

Unele animale cu anemie hemolitică autoimună răspund bine la administrarea de corticosteroizi.<sup>6,21,24</sup> Compușii utilizați includ prednisolonul și dexametazona. Cailor cu anemie aplastică refractară sau anemie hemolitică li s-a administrat ciclofosfamidă (2 mg/kg intravenos la fiecare 14-21 zile) în plus față de glucocorticoizi.

### LITERATURA DE RECENZIE

Lassen ED, Swardson CJ. Hematologie și hemostaza la cal: funcții normale și anomalii comune. Vet Clin North Am Equine Pract 1995; 11:351.



Durham AE. Transfuzie de sânge și plasmă la cal. Equine Vet Educ 1996; 8:8-12.

Knight R et al. Diagnosticul anemiei la cai. Compend Contin Educ Pract Vet Equine Ed 2005; octombrie: 23-33.

#### REFERINȚE

Hofmann-Lehmann R și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:3775.

Braun U et al. Vet Rec 2005; 157:452.

Lincoln SD și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1090.

Gilchrist F. Can Vet J 1996; 37:490.

Middleton JR și colab. J Vet Intern Med 11:1997; 382.

Fenger CK și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:97.

Winter A, Clarkson M. În practică 1992; 14:283.

Nappert GN și colab. Can Vet J 1995; 36:104.

Yeruham I și colab. Vet Rec 2003; 153:502.

Steffen DJ și altele!. Vet Pathol 1992; 29:203.

Steffan DJ și colab. J Hered 1993; 84:263.

Nicholls TJ și colab. Aust Vet J 1992; 69:39.

Semrad SD. Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:261.

Pearson W et al. Am J Vet Res 2005; 66:457.

Norman TE și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:2039.

Weiss DJ, Moritz A. Vet Clin Pathol 2003; 32:22.

Beck DJ. Equine Vet J 1990; 22:292.

Messer NT, Arnold K. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1415.

Socket D și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:308.

Mair TS et al. Vet Rec 1990; 126:51.

Lubas G și colab. Equine Pract 1997; 19:27.

Eta DL și colab. Cornell Vet 1990; 81:13.

McConnico RS și colab. J ^m Vet Med Assoc 1992; 201:1402.

Morris DD. Equine Pract 1990; 11:34.

Meier J, Stocker K. Crit RevToxicol 1991; 21:171.

Dickinson CE și colab. J ^m Vet Med Assoc 1996; 208:1866.

Pritchard GC et al. Vet Rec 1985; 117:545.

Szabo P, Bilkei G. JVet Med A 2002; 49:390. ' j

Lindt F, Blum JW. ZentralblVeterinanned A 1994; 41:333.

Moser M și colab. Zentralbl Veterinanned A 1994; 41:343.

Vatn S, Framstad T. ActaVet Scand 2000; 41:273.

Kohn CW și colab!. Am JVet Res 1990; 51:1198.

Brommer H, van Oldruitenborgh-Oosterbaan  
MM. JVet Intern Med 2001; 15:482.

Grace ND și altele!. AustVet J 1999; 77:177.

MullaneyTP, Brown CM EquineVet J 1988; 20:119.

Fbarson EG, Andreasen CB. J ^m Vet Med Assoc 2001; 218:400.

Girard CL, Matte JJ. J Dairy Sci 1998; 81:1412.

Ordakowski-Burk AL și colab. ^m J Vet Res 2005; 66:1214.

Piercy RJ și altele!. EquineVet J 2002; 34:311.

Toribio RE et al!. J ^m Vet Med Assoc 1998; 212:697.

Finnie JW. AustVet J 1992; 69:21.

Sipos W et a!. Vet Immunol Immunopathol 2005; 107:303.

Piercy RJ și colab. J ^mVet Med Assoc 1998; 212:244.

Woods Pl{ și colab. Equine Vet J 1997; 29:326. j

Schwarzwald CR, Hinchcliff ^W. Proc ^m Conf. univ  
Equine Pract 2004; 50:270.

MacGillivray KC și colab. J Vet Intern Med 2002; 16:452.

Angel KL și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1039.

Cain GR et al. Comp Haematol Int 1994; 4:167.

Widness JA și colab. J Appl Physiol 2000; 88:1397.

Malikides N et al. Vet J 2001; 162:44.

Cooper C et al. J Appl Physiol 2005; 99:915.

Wilkerson MJ și colab. J Vet Intern Med 2000; 14:190.

Davis EG și colab. J Vet Intern Med 2002; 16:404.

Kaplan RM și colab. Vet Parasitol 2004; 123:105.

Radin MJ și colab. Vet Pathol 1986; 23:656.

Harper SB și colab. ASAIO J 1994; 40:M816.

Malikides N și colab. Res Vet Sci 1999; 67:285.

Durham AE. Equine Vet Educ 1996; 8:8.

Fabrkins GA, Divers TJ. J Vet Emerg Crit Care 2001; 11:141.

Belgrave RL și colab. J Vet Intern Med 2002; 16:396.

## ERITROCITOZA

Eritrocitoza este o creștere a numărului de eritrocite, a concentrației hemoglobinei și a hematocritului în sânge. Policitemia vera, o boală a oamenilor și rareori a animalelor mici, și puțin raportată la bovine, se datorează creșterii concentrației tuturor elementelor celulare din sânge (eritrocite, granulocite și trombocite). Eritrocitoza, care se datorează exclusiv unei creșteri a numărului de celule roșii, este fie relativă, fie absolută.

**Eritrocitoza relativă apare atunci când masa totală de celule roșii din corp (adică cantitatea totală de globule roșii din organism) nu este crescută peste normal, dar numărul de globule roșii din sângele periferic este mai mare decât era de așteptat. Aceasta este cea mai comună formă de eritrocitoză. Eritrocitoza relativă apare atât ca anomalie, cât și ca răspuns fiziologic la stresul fizic sau psihologic la animalele cu o splină încăpătoare și capricioasă. Eritrocitoza relativă anormală rezultă din hemoconcentrare și este evidentă ca o creștere a concentrației eritrocitelor și a proteinei totale serice. Cauza este o reducere a volumului plasmatic, care este de obicei asociată cu deshidratarea datorată fie lipsei aportului de apă, fie pierderilor excesive (diaree, vărsături). Diagnosticul este de obicei evident, bazat pe prezența hemoconcentrației și a altor semne ale bolii de bază. Eritrocitoza relativă fiziologică apare cel mai vizibil la cal, fie ca urmare a excitației, fie a exercițiilor fizice. Sângele din splina cailor are un hematocrit mult mai mare decât cel al sângelui (70-80%) iar**

**când este relaxată splina conține mulți litri de sânge. Excitarea sau exercițiul provoacă contracția splenice printr-un eveniment mediat de alfa-1 și ejecție a**

sângele bogat în globule roșii în circulația periferică, cu creșteri ulterioare marcate ale hematocritului.<sup>2,3</sup> Splina unui cal adult poate ejecta 5-10 L de sânge în circulație, ceea ce, împreună cu scăderea volumului plasmatic în timpul efortului, crește hematocritul la 55-60% (0,55-0,60 L/L).

**Eritrocitoza absolută apare din cauza creșterii numărului de globule roșii din organism. Este clasificat ca primar sau secundar, iar în cadrul eritrocitozei secundare există o clasificare suplimentară a adecvată sau inadecvată. Eritrocitoza primară este atribuită proliferării progenitorilor eritroizi cu maturarea seriei de celule roșii în absența hipoxemiei arteriale sau creșteri ale concentrației plasmatice de eritropoietină. Este o tulburare mieloproliferativă. Tulburările asemănătoare eritrocitozei primare sunt descrise la cai.<sup>4,5</sup> Acești cai au avut creșteri marcate ale numărului de globule roșii fără evidențierea bolilor care provoacă hipoxemie arterială sau hipoxie tisulară și fără creșteri ale concentrației serice de eritropoietină. O eritrocitoză familială este documentată la bovine, dar boala s-a rezolvat pe măsură ce animalele s-au maturizat, ceea ce nu este în concordanță cu eritrocitoza primară din cauza unei tulburări mieloproliferative. 6**

Eritrocitoza secundară este clasificată ca adecvată sau inadecvată. Eritrocitoza secundară adecvată apare ca o consecință a bolilor care provoacă hipoxie tisulară cu creșteri ulterioare ale concentrației plasmatice de eritropoietină. Hipoxia tisulară este adesea dedusă din tensiunea arterială scăzută a oxigenului sau conținutul acestor boli. Hipoxia tisulară poate apărea în fața unei tensiuni normale de oxigen din sângele arterial atunci când există o anomalie a hemoglobinei (cum ar fi methemoglobinemia cronică sau carboxihemoglobinemia), deși aceasta nu a fost raportată ca o cauză a eritrocitozei la animalele mari. Bolile care provoacă eritrocitoză secundară adecvată includ boli pulmonare sau respiratorii cronice și anomalii cardiace congenitale în care există șunturi de la dreapta la stânga (cum ar fi complexul Eisenmenger la bovine). Eritrocitoza secundară adecvată fiziologic apare la animalele care trăiesc la mare altitudine.

**Eritrocitoza secundară inadecvată apare la animalele care nu prezintă hipoxemie arterială sau boli care cauzează hipoxie tisulară. Concentrațiile plasmatice de eritropoietină sunt crescute, în ciuda faptului că există tensiune arterială normală și conținut de oxigen, de unde termenul „nepotrivit”. Boala este de obicei asociată cu neoplazie hepatică sau renală. Boala la cai este descrisă la mânji sau animale tinere cu hepatoblastom<sup>7,8</sup> și adulți cu carcinom hepatic.<sup>9,10</sup> Eritrocitoza este înregistrată la o iapă cu un limfom care a exprimat gena pentru eritropoietina ecvină, sugerând că producția anormală a fost cauza eritrocitozei inadecvate secundare. 12 Cauza nu este cunoscută, dar ar putea implica producția crescută de eritropoietină sau clearance-ul scăzut din cauza funcției hepatice reduse. Eritrocitoza secundară inadecvată la rumegătoare sau porci nu este raportată, dar probabil apare.**

Semnele clinice ale eritrocitozei secundare sunt cele ale bolii de bază (dispnee, insuficiență cardiacă congestivă, cianoză). În plus, eritrocitoza poate fi evidentă ca mucoase roșu închis sau ușor violet, letargie și o tendință crescută pentru tromboză. Aceste semne apar din cauza creșterii vâscozității sângelui care rezultă din creșteri marcate ale concentrației de celule roșii. Tratamentul este îndreptat către boala care provoacă. Pentru animalele cu eritrocitoză primară, flebotomia repetată și restricția aportului de fier au fost utilizate pentru a reduce numărul de celule roșii?

Un sindrom este descris în Trotters standard-bred în Suedia, care au un număr normal de globule roșii în repaus, dar numără în timpul exercițiilor maxime care sunt mai mari decât se aștepta.<sup>13</sup> Sindromul este denumit „hipervolemie eritrocitară” și este asociat cu performanță slabă la cursă. Diagnosticul se bazează pe antecedente de performanță slabă și număr de hematocrit sau de celule roșii în timpul efortului maxim sau după administrarea de epinefrină care sunt mai mari decât se aștepta. Tratamentul este repaus prelungit, deși unii cai au avut flebotomie și sângerare terapeutică.

#### REFERINȚE

- Fowler ME și colab. Cornell Vet 1964; 54:153.
- McKeever KH și colab. Am J Physiol 1993; 265:R404.
- Hardy] și colab. Am JVet Res 1994; 55:1570.
- Beech J și colab. J AmVet Med Assoc 1984; 184:986.
- McFarlane D și colab. JVetIntern Med 1998; 12:384.
- Tennant B și colab. J Am Vet Med Assoc 1967; 150:1493.
- Cantile C și colab. EquineVet J 2001; 33:214.
- Lennox 11 și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:718.
- Cook G și colab. EquineVet J 1995; 27:316.
- Roby KA et al. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:465.
- Koch TG și colab. JVet Intern Med 2006; 20:000.
- Durham AE și colab. Equine Vet J 2003; 35:542.
- Funkquist P și colab. EquineVet J 2001; 33:417.

#### FUNCȚIE ANORMALA REDCELL

Funcția principală a globulelor roșii este de a transporta oxigen. Funcția anormală a celulelor roșii care duce la anemie este tratată în această rubrică. Anomalii ale funcției celulelor roșii pot include anomalii în metabolismul celulelor roșii sau în structura sau

funcția hemoglobinei. Hemoglobinopatiile nu sunt bine documentate la animalele mari, cu excepția modificărilor cauzate de ingestia de oxidanți (nitrat, ceapă, kale, frunze de arțar roșu) care provoacă methemoglobinemie, sau recunoașterea faptului că inhalarea monoxidului de carbon cauzează carboxihemoglobinemie. Atât carboxihemoglobinemia, cât și methemoglobinemia scad transportul oxigenului de către hemoglobină.

Anomaliile raportate în metabolismul celulelor roșii includ:

o Scăderea activității glucozei-6-fosfat a celulelor roșii a cauzat anemie hemolitică la un cole american Saddlebred

Deficitul de flavine adenin dinucleotide este raportat la un mustang spaniol cu anemie ușoară și variabilă<sup>2</sup>

| o deficit de glutathion reductază

Î provocând anemie hemolitică la un cal? Alte anomalii ale metabolismului glutathionului, cu expresie clinică minimă, apar la oi<sup>6</sup> și la cai.<sup>6</sup>

## REFERINȚE

Stockham SL și colab. Vet Pathol 1994; 31:518.

Harvey JW și colab. Vet Pathol 2003; 40:632.

Dixon PM, McPherson EA. Equine Vet J 1977; 9:198.

Fisher TJ și colab. Biochim Biophys Acta 1986; 884:211.

Tucker EM și colab. Br J Haematol 1981; 48:403.

Fincham DA și colab. Res Vet Sci 1985; 38:346.

Tulburări ale globulelor albe

## LEUCOPENIE

Leucopenia nu apare ca o entitate specifică a bolii, ci este o manifestare comună a unui număr de boli. Neutropenia, adesea însoțită de limfopenie, apare cu o serie de boli virale acute, cum ar fi holera de porc și arterita virală ecvină. De asemenea, a fost | observată în leptospiroza la bovine, deși infecțiile bacteriene sunt de obicei însoțite de o leucocitoză. Inflamația locală acută poate provoca o scădere tranzitorie a numărului de leucocite din cauza retragerii celulelor circulante către focarul septic. Neutropenia apare ca parte a răspunsului la toxemie, și în special la endotoxemie, din cauza migrării sporite a neutrofilelor din sânge în țesuturi. Emigrarea neutrofilelor are loc într-un ritm mai rapid decât intrarea lor în sângele periferic din măduva osoasă. Limfopenia apare ca parte a unui răspuns la stres și ca urmare a administrării de glucocorticoizi.

Leucopenia apare, de asemenea, ca parte a unei pancitopenii în care toate elementele celulare • ale sângelui sunt deprimare. Agenți care

deprimă activitatea măduvei osoase, a splinei și a ganglionilor limfatici și duc la pancitopenie, care apar în intoxicații cauzate de făina de soia extrasă cu tricloretilenă, toluen, toxine fungice, de exemplu fuzariotoxicoza, în special cea a *Stachybotrys alternans* și ferigă de răpiți. Pancitopenia apare și în bolile de radiații și la vițelii atribuite intoxicației cu furazolidonă. Boala este discutată sub titlul de boala granulocitopenică a vițelului. Otrăvirea cronică cu arsenic și otrăvirea cu sulfonamide, clorpromazină și cloramfenicol provoacă discrazii sanguine similare la oameni, dar nu par să aibă acest efect la animale. Leucopenia la porci poate apărea ca urmare a deficitului de fier.<sup>1</sup>

Administrarea de glucocorticoizi determină o limfopenie și eozinopenie la majoritatea speciilor. Limfopenia este prezentă la animalele cu deficiență imunitară, cum ar fi imunodeficiența combinată severă la mânjii arabi și mânjii Fell poney cu imunodeficiență.

Importanța leucopeniei este că poate reduce rezistența animalului la infecția bacteriană. Tratatamentul afecțiunii ar trebui să se concentreze pe boala de bază, dar antibioticele cu spectru larg sunt adesea administrate din cauza riscului mai mare de infecție bacteriană la animalele leucopenice.

#### REFERINȚĂ

Svoboda M și colab. J Vet Med B 2004; 51:231.

#### LEUCOCITOZA

Leucocitoza, un număr de globule albe din sângele periferic mai mare decât era de așteptat la animalele sănătoase, poate fi un răspuns fiziologic adecvat la un proces infecțios sau inflamator, un rezultat al disfuncției celulelor albe sau un rezultat al bolii leucoproliferative. În acest ultim caz, o situație particulară este aceea în care există neoplazie a celulelor imune cu producție ulterioară de factori de creștere sau interleukine care stimulează proliferarea inadecvată a altor tipuri de celule care sunt detectabile în sângele periferic. Un exemplu sunt caii cu limfosarcom intestinal care au eozinofilie periferică. Bolile leucoproliferative sunt tratate la această rubrică.

Leucocitoza poate fi rezultatul unei creșteri a concentrației tuturor celulelor albe din sânge sau un rezultat al creșterii numărului unui anumit subset. Modificările includ limfocitoză, neutrofilie, eozinofilie, monocitoză și bazofilie. Trombocitoza este tratată la această rubrică.

**Limfocitoza care nu este legată de infecția cu virusul leucemiei bovine este neobișnuită. Infecțiile virale sau bacteriene cronice pot duce la creșteri ușoare ale numărului de limfocite din sânge, dar aceste modificări au o semnificație diagnostică mică. Raportul dintre limfocite T și limfocite B se modifică în unele procese ale bolii, dar aceste subseturi sunt rareori diferențiate în practica clinică de rutină.**

**Neutrofilia este aproape întotdeauna un răspuns la un proces inflamator, cu excepția neutrofiliei asociate cu stresul („leucograma de stres”). Boala sau inflamația bacteriană subacută până la cronică determină creșteri marcate ale numărului de neutrofile din sângele periferic. Neutrofilia este variabilă și se poate reduce chiar și în prezența bolii continue, cum ar fi pneumonia cu R. equi. O neutrofilie matură este evidentă ca un număr mare de neutrofile în absența formelor imature (celule bandă). O neutrofilie regenerativă este caracterizată de un număr normal de neutrofile și de prezența unui număr excesiv de neutrofile imature (așa-numita „deplasare la stânga”). Prezența unei deplasări la stânga sugerează fie neutrofilie de rebound ulterioară neutropeniei, fie inflamație severă continuă. Neutrofilia matură sugerează o inflamație de lungă durată, dar nu este definitivă pentru acest interval de timp. Neutrofilia matură poate apărea în timpul etapei de recuperare din anemie, în special anemie hemolitică. Neutrofilia profundă apare la viței cu deficiență de aderență a leucocitelor bovine și la unii mânji septicemici.**

**Eozinofilia este de obicei asociată cu alergii sau parazitism. Exemplele includ alergii la lapte la vaci și parazitismul intestinal la cai. Eozinofilia poate apărea la cai cu limfosarcom intestinal sau boală epiteliotropă eozinofilă multisistemică.**

**Monocitoza și bazofilia sunt neobișnuite la animalele mari, cu excepția celor care apar ca parte a unui răspuns de rebound măduvei osoase la neutropenia profundă.**

#### **FUNCȚIE ANORMALE DE CELULĂ ALBĂ**

Anomaliile funcției celulelor albe pot fi fie congenitale, fie dobândite. Defectele congenitale includ sindromul Chediak-Higashi și deficiența de aderență a leucocitelor bovine. Defectele dobândite includ cele asociate cu neoplazia celulelor sistemului imunitar înăscut și adaptativ și disfuncția indusă de boală, intoxicație sau deficiență (cum ar fi deficitul de fier care afectează funcția neutrofilelor). O mare varietate de boli infecțioase pot afecta funcția globulelor albe, inclusiv fagocitoza microorganismelor de către neutrofile sau macrofage. Substanțele toxice, cum ar fi unele dintre micotoxine, afectează funcția leucocitelor. Malnutriția, înfometarea și deficiențele specifice (de exemplu fier) afectează funcția leucocitelor.<sup>1</sup>

#### **REFERINȚĂ**

Svoboda M și colab. JVet Med B 2004; 51:231.

#### **BOALA LEUKOPROLIFERATĂ (LEUCEMIE, LIMFOM)**

Bolile leucoproliferative sunt boli neoplazice ale tesuturilor mieloide (hematopoietice) sau limfoide. Discuția de aici va fi împărțită în acele boli asociate cu celule limfoide anormale (limfoproliferative) și cele asociate cu celule mieloide anormale (mieloproliferative). Cele mai frecvente boli leucoproliferative ale animalelor mari sunt limfomul și limfosarcomul.

#### **BOLI MIELOPROLIFERATIVE**



Boala mieloproliferativă este rară la animalele mari, dar sunt raportate leucemii granulocitare, eozinofile, monocitare și mielomonocitare:

o Leucemia granulocitară acută (mielogenă) și cronică este raportată la cai<sup>1,2</sup>

o Leucemie granulocitară acută la o capră<sup>3</sup>

***o Mastocitoză sistemică la o capră<sup>4</sup> o Leucemie mieloblastică acută în***

***vite<sup>5,6</sup> și cai<sup>7</sup>***

o Leucemie mielomonocitară la un vițel<sup>8</sup> și un cal<sup>9</sup>

o Histiocitoză malignă la bovine<sup>10</sup> și cabaline<sup>11</sup>

o Boala mieloproliferativă eozinofilă la un cal.<sup>12</sup>

Cazurile se manifestă cu semne clinice nespecifice, inclusiv scădere în greutate, performanță slabă, edem episodic ventral și membrelor inferioare, hemoragie petehială, splenomegalie și unele cu creșterea ganglionilor limfatici sau mase palpabile în abdomen la unele.

Trombocitopenia și anemia sunt frecvente din cauza mieloftizei. Celulele anormale sunt adesea evidente la examinarea unui frotiu de sânge periferic. Imunohistochimia și imunocolorarea celulelor pentru sortarea celulelor fluorescente pot identifica celulele anormale.

Diagnosticul se obține adesea la examenul necropsic. Diagnosticul antemortem poate fi facilitat prin examinarea frotiurilor de sânge periferic și a măduvei osoase obținute prin aspirație sau biopsie.

Nu există tratament eficient și nici măsuri de prevenire a bolii.

#### REFERINȚE

Ringger NC și colab. AustVet J 1997; 75:329.

Searcy GP și colab. Can Vet J 1981; 22:148.

Pruette M și colab. JVet Diagn Invest 1997; 9:318.

Khan KN și colab. Vet Pathol 1995; 32:719.

Takayama H și colab. J Comp Pathol 1996; 115:95.

Takahashi T și colab. JVet Med Sci 2000; 62:461.

Clark P și colab. Equine Vet J 1999; 31:446.

Woods PR și colab. J Vet Med Assoc 1993; 203:1579.

Mori T și colab. Vet Pathol 1991; 28:344.

Anjiki T și colab. JVet Med Sci 2000; 62:1235.

Lester DG și colab. JVet Intern Med 1993; 25:471.

Morris DD și colab. J Vet Med Assoc 1984;

185:993.

## BOALA LIMFOPROLIFERATIVA

Boala limfoproliferativă apare la toate speciile de animale mari, dar este frecventă numai la bovine, unde se manifestă ca limfom sau limfosarcom (leucoză virală bovină). Cealaltă boală limfoproliferativă este mielomul cu celule plasmatică, care apare la rumegătoare și cai. Limfangiosarcomul este o tumoră rară a endoteliului limfoid la cai și bovine.<sup>1,2</sup>

### **Plasmacitom (mielom multiplu)**

Aceasta este o tumoră a celulelor plasmatică care uneori duce la producerea de globuline monoclonale. Boala apare la bovine,<sup>3</sup> ovine<sup>4</sup> și cabaline<sup>5-9</sup> și se caracterizează prin proliferarea celulelor limfoide care produc o imunoglobulină sau un fragment de imunoglobulină (denumită adesea proteină M). Boala în mod caracteristic, dar nu întotdeauna, implică măduva osoasă, caz în care este denumită mielom multiplu. Celulele tumorale pot sau nu secreta proteine anormale.

**Semnele clinice sunt adesea nespecifice și includ scădere în greutate, anorexie, edem la nivelul membrelor și infecții recurente. Pot exista semne de sângerare excesivă ca urmare a unor traume minore, cum ar fi înțepăturile de ace. Tumora poate infiltra multe țesuturi, ținând cont de natura proteică a semnelor clinice. Implicarea nervilor cranieni poate duce la disfagie<sup>8</sup> iar infiltrarea vertebrelor cervicale poate avea ca rezultat fractura patologică și compresia acută a măduvei spinării.<sup>9</sup> Afectarea ganglionilor mediastinali poate determina semne ale unei mase toracice anterioare. Semnele clinice pot fi suficient de vagi încât boala să fie ușor trecută cu vederea în stadiile incipiente. Radiografia relevă prezența leziunilor osoase osteolitice la unele animale.<sup>5</sup>**

**Anemia este frecventă și trombocitopenia apare la aproximativ 20% dintre caii afectați. Celulele plasmatică pot fi observate ocazional în frotiurile de sânge periferic. Hipoalbuminemia și hiperglobulinemia sunt constatări frecvente. Electroforeza proteinelor serice este utilă în demonstrarea prezenței unei proteinopatii monoclonale în regiunile alfa-2, beta sau gama. Proteinuria Bence-Jones apare la aproximativ 20% dintre caii cu mielom? Concentrațiile serice ale imunoglobulinelor specifice sunt adesea crescute - există două raportări de cai cu mielom și concentrații crescute de IgA.<sup>6,7</sup> Hipercalcemia apare la unii cai afectați<sup>5-7</sup> și poate fi rezultatul concentrațiilor crescute de proteine legate de hormoni paratiroidieni.<sup>6</sup> Examinarea măduvei osoase obținute prin aspirație sau biopsie plasmatică poate dezvălui prezența celulelor în exces (>10%).**

Nu există un tratament eficient. Majoritatea animalelor prezintă boală avansată și mor în câteva zile sau săptămâni, dar animalele detectate mai devreme în procesul bolii pot trăi mai mult de 6 luni?

### **Limfom și limfosarcom**

Virusul leucozei bovine cauzează limfom la bovine și ovine, dar cu aceste excepții etiologia limfomului la speciile de animale mari este necunoscută.

Rumegătoarele și porcinele Limfosarcomul apare ca patru entități clinice distincte la bovine:

- o Limfosarcomul multicentric juvenil apare la naștere sau la începutul vieții. Este multicentric și implică de obicei măduva osoasă și majoritatea ganglionilor limfatici

- @ Limfosarcomul timic se dezvoltă la bovine de la 3 luni până la 2 ani și implică timusul, ocazional se extinde la alți ganglioni limfatici și rareori infiltrază alte organe

- o Limfosarcomul cutanat apare în primul rând la bovine la vârsta de 1-3 ani o Limfosarcom multicentric adult, leucoză virală bovină.

Limfosarcomul la bovine este discutat în detaliu sub titlurile de leucoză virală bovină și leucoză bovină sporadică.

- o Limfomul asociat cu infecția cu virusul leucozei bovine apare la ovine.10 Forma sporadică a bolii poate avea o varietate de manifestări, inclusiv implicarea creierului, pielii și articulațiilor pe lângă localizarea așteptată în țesutul limfoideu-13.

- c Caprele dezvoltă limfom sporadic incluzând un formi multicentric4-16

„Porcii dezvoltă limfosarcom sporadic, majoritatea formelor fiind de celule B, deși este descrisă boala datorată celulelor T.47-i8 Există și o formă moștenită a bolii.w-2°

Semnele clinice ale limfosarcomului sunt similare cu cele descrise pentru boala asociată cu virusul leucozei bovine la bovine. Limfadenopatia și anomaliile clinice care apar ca urmare a limfadenopatiei (disfagie, balonare, detresă respiratorie) sunt prezentări frecvente.

Radiografia sau ultrasonografia sunt ajutoare utile pentru diagnostic.w Biopsia ganglionilor limfatici poate da un diagnostic. Examenul necropsic evidențiază limfadenopatie și infiltrație de limfocite neoplazice. Nu există un tratament eficient documentat.

Administrarea de glucocorticoizi poate determina o ameliorare tranzitorie din cauza limfolizei. Radioterapia este fezabilă la rumegătoare mici sau la porci cu valoare monetară sau emoțională suficientă, dar nu a fost raportată.

cai

*Etiologie și epidemiologie Nu există o etiologie recunoscută a limfomului sau a limfosarcomului la cai. Tulburarea este descrisă mai precis ca neoplazie a uneia dintre numeroasele linii celulare limfoide și, odată cu o sofisticare crescândă a colorării*

*imunohistochimice, este posibil să se diferențieze limfomul după linia celulară particulară care este afectată. Atât imunohistochimia secțiunilor fixe de țesut, cât și sortarea celulelor fluorescente din fluidele corporale au fost utilizate pentru a determina tipul de celule anormale?^ Un avantaj suplimentar al testării avansate este că tumorile de origine incertă (limfoid, mieloid) pot fi uneori caracterizate.<sup>22</sup>*

Tumorile la cai sunt cel mai frecvent din linii de celule T sau B. Limfomul ecvin cu celule B reprezintă aproximativ 70% din limfoamele ecvine?i Limfoamele cu celule B care nu conțin un număr mare de celule T (care nu sunt neoplazice) reprezintă 40% din limfoamele ecvine și sunt în mod caracteristic tumori ale splinei și ganglionilor limfatici toracici și mediastinali. Tumorile cu celule B care conțin un număr mare de celule T (limfom cu celule B bogat în celule T) reprezintă aproximativ o treime din limfomul ecvin. Acestea din urmă sunt de obicei tumori ale pielii și subcutanei.<sup>21</sup> Limfoamele cu celule T reprezintă aproximativ 20% din limfoamele ecvine și de obicei provoacă boli care implică ganglionii limfatici mediastinali. Aproximativ 50% dintre limfoamele ecvine au celule care exprimă receptorii de progesteron, dar niciunul nu exprimă receptorul de estrogen?<sup>3</sup>

Boala apare la toate vârstele calului, dar nu există informații despre incidența specifică vârstei. Un studiu a raportat cazuri la cai cu vârsta cuprinsă între 4 luni și 22 de ani<sup>24</sup>, iar vârsta medie a cazurilor din acest studiu, precum și din alte recenzii de cazuri, sugerează că există o anumită creștere a riscului odată cu creșterea în vârstă. Studiile limitate privind sacrificarea arată o prevalență care variază de la 0,7 la 3,2 cazuri la 100 000 de animale?<sup>5</sup>

#### *Semne clinice*

**Manifestarea clinică a limfosarcomului la cai este probabil cel mai bine descrisă prin afirmația că boala se poate manifesta într-o manieră proteică. Limfosarcomul poate exercita o influență asupra funcției oricărui sistem de organ și aceasta este determinată de locul în care apare în organism. Majoritatea cazurilor, cu siguranță peste 50% din cazuri, sunt multicentrice, deși pot prezenta semne care sunt**

specific de organ și multicentricitatea pot să nu fie recunoscute până la o examinare clinică ulterioară, mai completă, sau post-mortem.<sup>24</sup> Limfadenopatia externă este de obicei o reflectare a bolii multicentrice?<sup>6</sup>

**Istoricile frecvente de prezentare pentru alte cazuri includ epuizare cronică și diaree cronică, detresă respiratorie superioară cu respirație stertoroasă sau dispnee inspiratorie, anomalii ale căilor respiratorii inferioare, edem subcutanat, anemie și febră de origine necunoscută.**

Limfosarcomul este singura cauza cea mai frecventă de neoplazie la nivelul toracelui calului.<sup>27'28</sup> Un sindrom comun este cel de scădere în greutate, edem ventral al gâtului și toracelui, uneori însoțit de revărsat pleural sau peritoneal, anemie, dispnee, tuse și masele palpabile la nivelul toracelui abdominal<sup>24-25</sup> în cazurile predominant la nivelul abdomenului. sindromul este cel produs de o leziune ocupantă de spațiu<sup>28</sup>, manifestată prin edem pectoral, îngurgitare a venei jugulare dar absența pulsului jugular și dispnee.

Inima poate fi deplasată și pot exista suflu cardiac. Dacă există compresie a esofagului, este prezentă disfagia.

Un alt sindrom relativ frecvent este scăderea cronică în greutate, cu sau fără diaree, asociată cu infiltrarea intestinală.<sup>29'30</sup> O analiză a cazului de diaree cronică la cai a constatat că limfosarcomul alimentar este cauza în cinci din 51 de cazuri.<sup>31</sup> Testele de toleranță la glucoză orală sunt afectate negativ de infiltrarea limfo-intestinală anormală, dar nu este o patologie anormală a infiltrației intestinale. această boală.<sup>32</sup> Limfosarcomul este și o cauză a colicilor recurente la cai.<sup>33</sup>

**Limfosarcomul cutanat este o boală comună la cai și ar putea fi cea mai comună formă de limfom la cai. Tumorile pot fi solitare sau multiple și sunt de obicei umflături discrete, ferme, nedureroase. Umflăturile sunt adesea cu păr, dar în boala mai gravă există pierderea părului. Leziunile tind să fie pe cap, gât și trunchi dorsal, dar pot fi oriunde pe corp. Tumorile uneori metastazează, dar caii afectați de o boală ușoară sau de epilare și scădere pot trăi ani de zile. Tumora este de obicei un limfom cu celule B bogat în celule T. Diagnosticul se face prin biopsie excizială. O altă variantă este micoza-fungoide, un limfom cu celule T al pielii care pare să aibă un curs mai agresiv <sup>34</sup> Pruritul cu alopecie poate apărea ca parte a unui sindrom paraneoplazic la caii cu limfom difuz.<sup>35</sup>**

Limfosarcomul este diagnosticul final la o proporție semnificativă de cai cu febră de origine necunoscută<sup>6</sup> și, de asemenea, ar trebui luat în considerare în diagnosticul diferențial al cailor cu semne de ataxie sau alte semne de boală neurologică.<sup>7-38</sup> Sistemele de organe afectate de limfosarcom la cal nu sunt limitate la cele menționate mai sus și caii individuali pot prezenta practic orice implicare a sistemului corporal.

Ecografia poate ajuta la localizarea maselor tumorale sau la acumularea de lichid pleural sau peritoneal și la aspirarea materialului din aceste locuri. Radiografia este utilă pentru depistarea bolii mediastinale. Rinolaringoscopia permite detectarea și evaluarea bolii faringelui.

### *Patologia clinică*

Un diagnostic specific poate fi obținut prin citologie și aspirații cu ac sau biopsie cu examen citologic al ganglionilor afectați este diagnostic. Probele pot fi obținute din ganglionii limfatici măriți sau din măduva osoasă. Examenul citologic al lichidului obținut prin toracocenteză sau abdominocenteză în cazul în care există afectare toracică sau abdominală este, de asemenea, frecvent diagnostic.

**Anemia este o constatare consistentă la caii cu limfosarcom avansat. Anemia se poate datora celulelor tumorale care ocupă măduva osoasă<sup>9</sup>, dar aceasta nu este o manifestare obișnuită a bolii. Mai frecvent, anemia se datorează probabil distrugerii crescute a globulelor roșii sau anemiei bolii cronice. Doar o mică parte a cailor cu limfadenopatie datorată limfosarcomului prezintă modificări sanguine leucemice**

**concomitente. Celulele asemănătoare Sezary au fost detectate în sângele unui cal cu limfom cu celule B.40 Trombocitopenia apare în aproximativ 30% din cazuri?'<sup>1</sup>**

**Celulele de imunofenotipizare obținute la examenul necropsic, prin biopsie a organelor afectate sau a ganglionilor limfatici sau din sângele periferic pot ajuta la determinarea tipului de celule implicate?'<sup>1</sup>**

Hipergammaglobulinemia și hipoalbuminemia apar la unii cai. Hipergamaglobulinemia la caii cu limfosarcom se datorează aproape întotdeauna unei globulinopatii policlonale - spre deosebire de caii cu mielom plasmatic - și este probabil atribuită răspunsului inflamator la tumoră. Concentrațiile plasmatice de fibrinogen pot fi crescute la caii cu limfosarcom din același motiv.

Au fost raportate concentrații scăzute de imunoglobuline serice la caii cu limfosarcom<sup>41</sup>, dar această constatare nu este specifică pentru limfosarcom. Detectarea concentrației scăzute de IgM seric are sensibilitate și specificitate scăzute pentru diagnosticul limfosarcomului.<sup>42</sup> Sensibilitatea și specificitatea IgM serice sub 60 mg/dL pentru diagnosticul limfosarcomului la cabaline sunt de 50% și, respectiv, 35%. Acesta nu este un test bun de screening sau de diagnostic pentru limfosarcomul la cai.

Anomaliile concentrației de calciu seric sunt mai puțin frecvente și variabile, fiind raportate atât hipocalcemie, cât și hipercalcemie. Hipercalcemia poate fi asociată cu concentrații serice crescute ale peptidei legate de hormonul paratiroidian.

### *Tratament*

Tratamentul limfomului la cai este puțin raportat. Imunoterapia cu ciclofosamidă și celule tumorale autologe infectate cu virus vaccinia a dus la o oarecare remisie a bolii la un armăsar cu limfosarcom cutanat și animalul a rămas stabil clinic timp de 19 luni fără progresie tumorală.<sup>43</sup> Îndepărtarea unei tumori cu celule teca granulosa ovariană la o iapă cu creșterea și scăderea tumorii cutanate<sup>4</sup> a fost asociată cu regresia tumorală limfocutanată<sup>4</sup>. Radioterapia bolii localizate a capului și faringelui ar putea fi eficientă în tratamentul limfomului la cai?<sup>5</sup> deoarece limfomul la alte specii este radiosensibil. Îndepărtarea chirurgicală a maselor izolate din piele este adecvată în unele cazuri de limfosarcom cutanat.

Administrarea de agenți oncolitici a dus la remiterea bolii la unii cai. Medicamentele utilizate includ prednisolon, vincristină, ciclofosamidă și citarabină. Glucocorticoizii provoacă liza limfocitelor anormale și pot duce la o oarecare îmbunătățire a semnelor clinice. Un protocol care a avut un oarecare succes presupune administrarea de ciclofosamidă (2 mg/kg, intravenos) o dată pe săptămână timp de 4-6 săptămâni, apoi o dată la 2-3 săptămâni, combinată cu administrarea orală de prednisolon (0,5-1,5 mg/kg la 24-48 ore). Un alt protocol implică administrarea de vincristină (0,008 mg/kg intravenos) și ciclofosamidă (2 mg/kg intravenos) o dată la 2 săptămâni, timp de patru până la șase tratamente, combinată cu administrarea zilnică de prednisolon. Scopul tuturor acestor tratamente este de a induce remisiunea sau de a reduce semnele clinice ale bolii atunci când

aceste semne se datorează limfadenopatiei (cum ar fi disfagia, dispneea). Un exemplu ar putea fi tratamentul unei iepe gestante cu tumoră retrofaringiană care provoacă disfagie, în vederea prelungirii vieții iepei până la naștere.

#### LITERATURA DE RECENZIE

McClure rr. Tulburări leucoproliferative ale cailor. Vet Clin NorthAm Equine Pract 2000; 16:165-181.

#### REFERINȚE

Ijzer J, van den Ingh TSG<sup>^</sup>M. J Comp Pathol 2000; 122:312.

Ruggles RG și colab. J Vet Med Assoc 1992; 200:1987.

Kameyama M și colab. J Vet Diagn Invest 2003; 15:166.

Perez J și colab. Vet Pathol 2000; 37:479.

Edwards DF și colab. JVet Intern Med 1993; 7:169.

Barton MH și colab. J Vet Med Assoc 2004; 225:409.

Pusterla N et al. Vet Rec 2004; 155:19.

McConkey S și colab. JVet Diagn Invest 2000; 12:282.

Drew RA și colab. Equine Vet J 1974; 6:131.

Dimmock CK și colab. Immunol Cell Biol 1990; 68:45.

Da Silva DL. JS AfrVet Assoc 2002; 73:90.

Roels S, Vanopdenbosch E. Vet Rec 2001; 149:392.

Pearson GR și colab. J Comp Pathol 1999; 120:295.

Guedes RM et al. Vet Rec 1998; 143:51.

Rozear L și colab. Vet Radiol Ultrasound 1998; 39:528.

DiGrassieWA și colab. Can Vet J 1997; 38:383.

Vo TO și colab. JVet Med A 2004; 51:348.

Hejazi R, Danyluk AJ. CanVet J 2005; 46:179.

Head KW et al. Vet Rec 1974; 95:523.

McTaggart HS și colab. Vet Rec 1979; 105:36.

Kelley LC, Mahaffey EA. Vet Pathol 1998; 35:241.

McClure JT și colab. J Vet Intern Med 2001; 15:144.

Henson KL și colab. Vet Pathol 2000; 29:40.

Rebhun WC, Bertone A. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:720.

Van der Hoven R, Franken P. Equine Vet J 1983; 15:49.

Kofler J și colab. J Vet Med A 1998; 45:11.

Sweeney CR, Gillette DM. J Vet Med Assoc 1989; 195:374.

Mair TS și colab. Equine Vet J 1985; 17:428.

Wilson RG și colab. Equine Vet J 1985; 17:148.

Platt H. J Comp Pathol 1987; 97:1.

Love S et al. Vet Rec 1992; 130:217.

Mair TS și colab. Equine Vet J 1991; 23:344.

Mair TS, Hillyer MH. Equine Vet J 1997; 29:415.

Potter K, Anez D. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:550.

Finley MR și colab. J Vet Med Assoc 1998;  
213:102.

Mair TS și colab. Equine Vet J 1989; 21:260.

Zeman DH și colab. J Vet Diagn Invest 1989; 1:187.

Williams AA și colab. Prog Vet Neurol 1992; 3:51.

Lester GD și colab. J Vet Intern Med 1993; 7:360.

Polk AC și colab. J Vet Intern Med 1999; 13:620.

Furr MO și colab. J Vet Med Assoc 1992; 201:307.

Perkins GA și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:337.

Gollagher RD et al. Can Vet J 1993; 34:371.

Henson KL și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1419.



Weaver MP et al. EquineVet J 1996; 28:245.

### Limfadenopatie (limfadenită)

Ganglionii limfatici pot fi măriți din cauza inflamației (limfadenită) sau a infiltrației cu celule neoplazice. Mărirea ganglionilor periferici determină umflături vizibile și palpabile și, în unele cazuri, obstrucția drenajului limfatic și ulterior edem local, ca în limfangita sporadică a cailor. Mărirea nodurilor interne poate provoca obstrucția esofagului sau faringelui, a traheei sau a bronhiilor. Mărirea ganglionilor limfatici poate apărea ca urmare a infecției sau a invaziei neoplazice. Limfadenopatia ca parte a limfomului și limfosarcomului sunt discutate la „Boli leucoproliferative”.

**Limfadenita apare cel mai frecvent ca răspuns la infecții sau inflamații în regiunea distală a corpului și drenată de ganglionul limfatic. Limfadenita însoțește și alte semne în multe alte boli, inclusiv catarul malign bovin, encefalomielita bovină sporadică, sindromul reproductiv și respirator porc, febra Coastei de Est, boala Ondiri și febra efemeră.**

Infecția și mărirea ganglionilor limfatici este semnul principal de prezentare într-un număr mic de boli, care includ:

e Limfadenita cazeoasă la ovine și limfangita ulcerasă la cai și bovine din cauza infecției cu *Corynebacterium pseudotuberculosis*

*s Abcese interne asociate cu C. pseudotuberculosis la cai<sup>1</sup>*

g Antraxul, în special la porc, dar și la cal, care se poate manifesta inițial ca limfadenopatie cervicală cu inflamație și umflături considerabile în regiunea faringiană și gât

g Strange la cai asociat cu *S. equi* și limfadenita produsă de *Streptococcus zooepidemicus*. Limfadenopatia care determină mărirea ganglionilor limfatici abdominali este o caracteristică a infecției cu *S. equi* în burro.

***o Limfadenopatie anorectală la caii tineri, care determină obstrucție rectală extraluminală cu colici și uneori disfuncție urinară<sup>2</sup>***

e Adenita cervicală (abces macular) la porci, cauzată în principal de *Streptococcus* sp. dar și de *Actinomyces pyogenes* și *Pasteurella multocida*

o Adenita cervicală granulomatoasă, care apare și la porci și este o constatare frecventă la sacrificare. Leziunile cauzează rareori boli clinice, dar reprezintă o problemă de sănătate publică, deoarece pot fi tuberculoză. Cel mai frecvent sunt asociate cu *R. equi* sau micobacterii atipice, dar *Mycobacterium tuberculosis*, *Mycobacterium avium* și *Mycobacterium bovis* sunt, de asemenea, cauze o Tularemie, infecție cu *Francisella tularensis*, la oile infestate cu căpușe.

o Melioidoza asociată cu infecția cu *Pseudomonas (Malleomyces) pseudomallei*

° Piemia de căpușă asociată cu *Staphylococcus aureus* la oile infestate cu căpușă *Ixodes ricinus*

***o Mărirea ganglionilor limfatici retrofaringieni de până la trei sau patru ori normal, și colorate în verde strălucitor, au fost identificate la bovine ca rezultat al infecției cu algele Prototheca Spp.***<sup>3</sup>

o Tuberculoză o Limfadenită la miei asociată cu *P. multocida* și în unele cazuri de actinobaciloză

o Boala Morel a oilor asociată cu un micrococ

o Farsă bovină și tuberculoză cutanată atipică, aceasta din urmă implicând limfatici dar neasociată cu mărirea ganglionilor limfatici.

În limfadenita acută pot exista dureri și căldură la palpare, dar ganglionii sunt în cea mai mare parte nedureroși. Obstrucțiile produse de ganglionii limfatici măriți pot duce la semne secundare, cum ar fi dificultăți respiratorii cu mărirea ganglionilor limfatici retrofaringieni și obstrucție esofagiană de către ganglionii limfatici mediastinali măriți. Biopsia cu ac pentru citologie și cultură poate ajuta la determinarea cauzei limfadenitei și poate permite diferențierea între limfadenită și mărirea neoplazică. Ecografia poate ajuta, de asemenea, la diagnostic.<sup>4</sup> Bolile de mai sus sunt discutate mai detaliat sub titlurile lor specifice.

**Absența țesutului limfoid apare ca un defect congenital la mânjii arabi cu imunodeficiență combinată severă și este înregistrată la un vițel Angus.**

#### REFERINȚE

Pratt SM și colab. J Vet Med Assoc 2005; 227:441

Magee AA și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:804.

Rogers RJ et al. J Comp Pathol 1980; 90:1.

Kofler J et al. Vet Rec 1998; 14:425.

#### Boli ale splinei și timusului

Splina îndeplinește o serie de funcții - este un organ de stocare a sângelui, o sursă de eritropoieză extramedulară la unele specii, o componentă majoră a sistemului reticuloendotelial și o componentă importantă a sistemului imunitar. Funcția sa este cea mai evidentă la cal, la care o splină intactă și funcțională este necesară pentru capacitatea normală de lucru. Sângele din splina cailor are un hematocrit mult mai mare decât cel al sângelui (70-80%) și atunci când este relaxată, splina conține mulți litri de sânge. Excitarea sau exercițiul provoacă contracția splenice printr-un eveniment mediat de alfa-1 și ejecția sângelui bogat în globule roșii în circulația periferică, cu creșteri ulterioare marcate ale hematocritului. L/L).<sup>1</sup>

Splenectomia este efectuată ca parte a tratamentului trombocitopeniei refractare idiopatice sau ca o consecință a infarctului splenic. Îndepărtarea splinei (splenectomie) afectează capacitatea sângelui de orizogen-cani. În timpul efortului, prin prevenirea creșterii normale a hematocritului și previne răspunsurile cardiovasculare normale la efort, inclusiv creșterea presiunii atriale drepte.<sup>3,4</sup>.

## SPLENOMEGALIE

Bolile difuze ale splinei care au ca rezultat creșterea dimensiunii sunt de obicei secundare bolilor din alte organe. Splenomegalia cu distrugerea completă a funcției splenice este practic asimptomatică, mai ales dacă implicarea are loc treptat, iar în majoritatea cazurilor semnele clinice sunt limitate la cele cauzate de implicarea altor organe. O splină mărită poate fi palpabilă la examinarea rectală la cal și percuția atentă poate detecta mărirea splinei la bovine, dar în majoritatea cazurilor implicarea organului nu este diagnosticată la examenul antemortem decât dacă se efectuează laparotomia.

Deplasarea dorsală stângă a colonului la cal este o colică în care splina este deplasată medial și aceasta poate da impresia că organul este mărit. Ruptura splinei mărite foarte mult poate provoca moarte subită din cauza hemoragiei interne. Aceasta este uneori cauza decesului în leucoza virală bovină sau amiloidoza ecvină.<sup>5</sup> Grade moderate de splenomegalie apar în multe boli infecțioase, în special salmoneloză, antrax, babesioză, anemie infecțioasă ecvină și septicemii cu diplococ la viței și în unele boli neinfecțioase, cum ar fi toxicitatea cuprului. Animalele care mor brusc din cauza fulgerului, electrocutării și eutanasiei pot prezenta, de asemenea, un grad moderat de splenomegalie, dar mărirea este minoră în comparație cu cea observată în insuficiența cardiacă congestivă, obstrucția portală sau modificarea neoplazică.

**Neoplasmele splinei nu sunt frecvente la animalele mari, dar pot include limfosarcom, hemangiosarcom, leucemie mielocitară sau melanomul malign la cai. din cauza colicilor rezultate din deplasarea intestinului de către splina mărită.**

## ABSCES SPLENIC

Abcesul splenic poate apărea atunci când un embol septic se încadrează în splină, dar este mai frecvent cauzat de extinderea infecției de la un organ vecin. Perforarea de către un corp străin în reticulul bovinelor este cea mai frecventă cauză a bolii la animalele mari, iar penetrarea gastrică a metalului ascuțit a provocat splenita la cal. Perforarea unui ulcer gastric sau o eroziune a peretelui gastric cauzată de *Gasterophilus intestinalis*<sup>10</sup> sau extinderea unui granulom cauzat de larvele de *Habronema* sp. la cai poate duce, prin extensie, la dezvoltarea unei leziuni supurative la nivelul splinei. În acele cazuri ocazionale de sugrumare la cai în care are loc răspândirea sistemică, ocazional apare abcesul splenic.

Abcesele splenice asociate cu infecția cu *C. pseudotuberculosis* sunt diagnosticate la cai din acele părți ale lumii în care infecția este endemică. Cele mai frecvente semne clinice sunt abcesele externe concomitente, anorexie, febră, letargie, scădere în greutate și semne de

boli ale tractului respirator sau dureri abdominale. Anomaliile clinico-patologice au inclus titrul seric de inhibare a hemolizinei sinergice de 512 sau mai mult și leucocitoza cu neutrofilie, hiperglobulinemie, hiperfibrinogenemie și anemie. Diagnosticul se bazează pe prezența semnelor clinice adecvate și pe examinarea ultrasonografică a splinei. Tratamentul prelungit cu antimicrobiene are succes în majoritatea cazurilor.<sup>11</sup>

Dacă abcesul este extins și acut există semne sistemice de febră, anorexie și creșterea ritmului cardiac. Durerea este evidențiată la palpare în zona splinei și examenul hematologic relevă o creștere marcată a numărului total de celule albe și o deplasare distinctă la stânga a numărului diferențial.

**Abdominocenteza oferă de obicei dovezi de peritonită cronică prin prezența unei cantități mari de exsudat inflamator. Peritonita este adesea coexistentă și produce semne de durere abdominală ușoară cu arcuire a spatelui și lipsă de înclinație de a se mișca. Pot apărea și colici recurente ușoare. Se înregistrează, de asemenea, anemie, cu paloare marcată a mucoasei, și edem ventral terminal. Splina poate fi suficient de mărită pentru a fi palpabilă pe rect.<sup>12</sup>**

**Tratamentul abcesului splenic este adesea nerecompensator din cauza naturii extinse a leziunii înainte de apariția semnelor clinice. Semnele sistemice pot fi de obicei aduse sub control prin tratament cu sulfonamide sau antibiotice pe o perioadă de aproximativ 7 zile, dar recăderile sunt frecvente și moartea este rezultatul aproape sigur. Splenectomia este recomandată dacă lipsesc adeziunile și peritonita asociată.**

#### HEMATOM SPLENIC, RUPTURA SAU INFARCTUL

Formarea unui hematom în splină sau, în cazul mai sever, splenic

#### ANOMALII CONGENITALE

Abdominal situs inversus este raportat la un vițel.<sup>1</sup> Vițelul avea un rumen care se afla pe partea dreaptă a abdomenului și două spline, printre alte anomalii. Prezentarea clinică a fost balonare cronică.

#### REFERINȚĂ

Fisher KR și colab. Anat Rec 2002; 267:47.

#### TIMUS

Timusul este sursa celulelor T la animale și este esențial pentru dezvoltarea răspunsurilor imune normale. Aceste funcții apar în timpul gestației târzii și la nou-născut. Bolile primare ale timusului sunt rare la animalele de fermă. Timusul este mai mare, raportat la dimensiunea corpului, la nou-născuți și se atrofiază la adulți în măsura în care poate fi dificil de identificat. Aplazia sau hipoplazia timică apare ca parte a imunodeficienței combinate severe la mânjii arabi. Aplazia timusului este raportată la un vițel Holstein.<sup>1</sup> Starea

congenitală are ca rezultat o susceptibilitate crescută la infecție. Țesutul timusului extratoracic apare la miei și poate fi confundat cu mărirea glandelor tiroide.<sup>2</sup> Neoplazia timusului apare la majoritatea speciilor. Limfoamele timice sunt raportate la cai,<sup>3</sup> porci<sup>4</sup> și viței.<sup>5</sup> Timomul și carcinomul timic sunt raportate la cai și bovine.<sup>6-8</sup> Sindromul clinic este cel al unei mase craniene toracice. Poate exista compresie a venei cave craniene cu flux sanguin obstrucționat și semne de insuficiență cardiacă congestivă. Venele jugulare sunt întinse și poate exista edem submandibular. Poate exista o acumulare de lichid pleural excesiv. Obstrucția esofagiană este evidentă ca balonare la bovine sau disfagie la bovine și cai. Radiografia sau ultrasonografia toracelui demonstrează masa, iar diagnosticul histologic poate fi realizat la necropsie sau în probe obținute prin biopsie cu ac fin.

#### REFERINȚE

Yeruham 1 și colab. JVet Med B 2000; 47:315.

Kock ND și colab. Vet Rec 1989; 124:635.

Van den Hoven R, Franken P. Equine Vet J 1983; 15:49.

Kadota K și colab. Zentralbl Veterinarmed A 1990; 37:592.

Angel KL și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1771.

Whitely LO și colab. Vet Pathol 1986, 23:627.

Norrfin RW. Cornell Vet 1970, 60:617.

Oda S și colab. JVet Med Sci 1999; 61:561.

Tulburări de imunodeficiență (rezistență scăzută la infecții)

Din ce în ce mai mult, se întâlnesc animale care sunt mult mai susceptibile la infecție decât cohortele lor. Aceste animale pot suferi din cauza unei reduceri a funcției lor imunitare și trebuie identificate ca atare. Istoricul și semnele care ar trebui să sugereze posibila prezență a funcției imunitare compromise sunt:

- o Infecții care se dezvoltă în primul

- 6 săptămâni de viață

- o Infecții repetate sau continue care răspund slab la tratament
- o Susceptibilitate crescută la agenți patogeni și organisme de grad scăzut care nu sunt întâlnite de obicei la animalele imunocompetente

- o Administrarea de vaccinuri atenuate care conduc la boli sistemice

- o Număr scăzut de leucocite, fie în general, fie ca limfopenie sau neutropenie, probabil în cadrul unui număr scăzut de trombocite asociat.

Nu se propune să se detalieze aici mecanismele imunității umorale și celulare deoarece există o vastă literatură bazată pe subiect în imunologie. Cu toate acestea, este necesar să ne amintim că răspunsul imun normal este un proces foarte complicat, care include mulți pași secvențiali și există diferite locuri în care poate apărea o dezvoltare sau o funcție defectuoasă.

Tulburările imunității pot fi primare, în care animalul se naște cu un defect congenital al unuia dintre procesele imune, sau secundare, în care animalul are o completare normală de procese imunologice la naștere, dar suferă o disfuncție a unuia dintre ele, adesea temporară, în cursul vieții ulterioare. Agenții toxicologici și microbiologici pot avea acest efect.

Imunodepresia este o stare de disfuncție temporară sau permanentă a răspunsului imun care rezultă din deteriorarea sistemului imunitar și care duce la o susceptibilitate crescută la agenții bolii.<sup>1</sup> În imunosupresie există o scădere a răspunsului imun la toți antigenii străini, în timp ce în toleranța imună există o stare de scădere sau lipsă de răspuns la un anumit antigen. Imunosupresia poate fi asociată cu agenți infecțioși și neinfecțioși. Este disponibilă o revizuire a aspectelor generale ale imunosupresiei și a diferitelor agenți responsabili? j Agenții infecțioși includ bacterii, viruși, i protozoare și helminți; neinfecțioase; cauzele includ substanțe chimice, hormoni și unele antimicrobiene, cum ar fi clortetraciline și toxine. Factorii de mediu: cum ar fi temperaturile extreme, umidificarea j densitatea mare a populației și amestecarea j animale de diferite origini, precum și transportul prelungit au fost, de asemenea; implicate ca cauze ale suprimării imune- j dar patogenitatea acestor I nu a fost bine explicată.

Pentru a evalua imunosupresia pot fi utilizate diferite metode de laborator. Criteriile care pot fi utilizate pentru a evalua funcțiile imune includ:

- c Modificări macroscopice și microscopice ale morfologiei țesuturilor limfoide centrale sau periferice

- o Modificări ale concentrației sau raporturilor diferitelor clase de imunoglobuline °  
Modificări ale concentrației complementului seric

- o Modificări ale activității funcționale a imunoglobulinelor

- o Modificări ale activității funcționale a răspunsului imun

- o Interferență cu rezultatele vaccinării

- j) Exacerbare în cursul bolii asociate cu alți agenți

- o Modificări ale numărului și viabilității celulelor din organele limfoide.<sup>1</sup>

Dezvoltarea reactivilor cu anticorpi monoclonali a permis noi abordări ale imunopatologiei veterinare, în special identificarea și analiza subpopulațiilor de leucocite în sănătate și boală?

Cele mai multe dintre bolile asociate cu stările de deficiență imunologică sunt tratate în sisteme sau alte categorii de boli de-a lungul acestei cărți și aici este furnizată doar o listă de verificare.

## DEFICIENȚE IMUNITARE PRIMARĂ

Imunodeficiențele primare pot fi fie în imunitatea înăscută, fie în imunitatea adaptivă. Deficiențele imunității înăscute includ:

Sindromul Chediak-Higashi, un defect moștenit al multor specii de animale, inclusiv bovine. Acesta este un defect al capacității fagocitare prin intermediul neutrofilelor și monocitelor. Deficiența de aderență a leucocitelor bovine la vițeii Holstein, care rezultă dintr-o deficiență în CD18 și acumularea unui număr profund de neutrofile în circulație, dar nu în țesut.

Deficiențele imunității adaptive includ:

Imunodeficiența combinată (CID) a cailor arabi din cauza unei eșecuri moștenite de a produce și diferenția celulele precursorale limfoide în limfocite B și T. Consultați Tabelul 34.2 pentru o listă a imunodeficiențelor cailor. O boală similară este raportată la un vițel Angus Agammaglobulinemia la cai standard și pursânge, un eșec probabil moștenit de a produce limfocite B. Acești cai trăiesc mult mai mult decât cei afectați cu CID

o Deficiențe selective ale uneia sau mai multor globuline. O deficiență de IgM la caii arabi și la caii Quarter este enumerată.<sup>3</sup> Deficiențele combinate de IgM și IgA cu niveluri scăzute, dar perceptibile de IgG sunt observate ocazional la cai. O hipogamaglobulinemie tranzitorie (absența IgG) a fost raportată la un mânz arab, care a fost imunodeficient până când a fost

luni și apoi a devenit normal

o Deficiență selectivă de IgG2 în roșu

vite daneze

o Un sindrom de imunodeficiență în

Ponei căzuți

o Imunodeficiența variabilă comună este descrisă la caii adulți<sup>4,5</sup>

o Trăsătura letală A46 (parakeratoza moștenită) a bovinelor este o imunodeficiență primară care influențează limfocitele T, cu afectarea imunității celulare

o Deficiența selectivă de IgG2 la bovine determină o susceptibilitate crescută la mastita gangrenoasă și alte infecții. Este o deficiență primară a sintezei IgG2 și este înregistrată la rasa de lapte roșu danez.

O ovine și porci - nu există încă imunodeficiențe primare recunoscute la aceste specii.

## IMUNODEFICIENȚE SECUNDARE

Acestea sunt după cum urmează:

Eșecul transferului imunității pasive, adică a anticorpilor de la colostru la descendent, este bine cunoscută ca fiind cea mai frecventă cauză a imunității deficitare la nou-născut și este discutată în capitolul 3.

0 Atrofia țesutului limfoid și limfopenia rezultată asociată cu:

■ Infecții virale, cum ar fi virusul herpes ecvin la mânji nou-născuți, pesta bovină, diareea cu virus bovin, pesta porcină, circovirusul porcin și holera porcină. Toate acestea provoacă suprimarea țesutului limfatic și o imunoresponsivitate diminuată. Patogenia imunodeficienței asociate cu virusul diareei virale bovine (BVD) se poate datora deteriorării 1 funcției polimorfonucleare | celule

Infecții bacteriene, cum ar fi *Mycoplasma* spp. și *Mycobacterium paratuberculosis* au aproximativ același efect ca cele de mai sus

0 Stresul fiziologic, cum ar fi nașterea, poate provoca imunosupresie în

fătul, făcându-l foarte susceptibil la infecție în perioada imediat după naștere. Există o scădere similară a eficienței imunologice la mamă imediat după naștere, ceea ce, de exemplu, duce la creșterea periparturiei a infestării cu viermi la oi. Stresul psihologic la animalele de experiență crește susceptibilitatea la infecții, dar importanța practică a acestui lucru pentru producția animală nu este clară. Toxinele cum ar fi rășina, făina de soia extrasă cu tetracloretilenă, micotoxina T2 și iradierea atomică suprimă leucopoieza. Imunosupresia este, de asemenea, atribuită multor poluanți ai mediului, inclusiv bifenili policlorurați, contaminanți 2,4,5-T, DDT, aflatoxină și metale grele.

o Suprimarea generală a răspunsului sistemului imunitar, de exemplu: o Glucocorticoizii administrați în doze mari sau pe perioade lungi reduc activitatea neutrofilelor și numărul de limfocite circulante, deși reducerea variază mult între specii. Producția de anticorpi este, de asemenea, redusă

0 Deficiența nutrițională, în special de zinc, acid pantotenic, calciu și vitamina E, cauzează supresia generală. O deficiență calorică totală are un efect similar. Adăugarea anumitor oligoelemente precum cuprul, fierul, zincul și seleniul în hrana animalelor este necesară pentru o imunitate adecvată. Seleniul, singur sau în combinație cu vitamina E, poate îmbunătăți răspunsurile anticorpilor, în timp ce deficiența sa duce la imunosupresie. Suplimentarea cu seleniu în hrana animalelor este importantă pentru a spori atât producția de anticorpi, cât și activitatea fagocitară a neutrofilelor. La bovine, deficiența de cupru indusă de molibden sau fier poate determina o afectare a capacității neutrofilelor de a ucide *Candida albicans* ingerată. Este disponibilă o revizuire a influenței vitaminelor de îmbunătățire a imunității la bovine. Nutrienții care stimulează rezistența la boli includ carotenoizii, vitaminele A, E și C, zinc, mangan, cupru și seleniu. Vițeei nou-născuți pot avea rezerve scăzute de caroten și vitamine A și E și sunt dependenți de obținerea lor din colostru, care conține cantități foarte variabile. Administrarea de medicamente care



afectează metabolismul folatului poate induce anemie și epuizarea globulelor albe, cu infecție bacteriană ulterioară<sup>7</sup>

o Experimental, o proteină-energie, malnutriția la vițeei nou-născuți are ca rezultat pierderea în greutate corporală și scăderea activității limfocitelor interleukinei-2 și a proliferării limfocitelor în comparație cu vițeei de vârstă similară

### ***o Expunerea la frig și stres termic pentru perioade de câteva săptămâni***

o Evenimente asociate cu nașterea, în special eliberarea de glucocorticoizi, care afectează imunitatea înăscută.<sup>8</sup>

### **REFERINȚE**

Muneer MA și colab. BrVet J 1988; 144:288.

MacKay CR, MacKay IR. BrVet J 1989; 145:185.

Perryman LE și colab. J Am Vet Med Assoc 1977; 170:212.

Flaminio J și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1296.

Pellegrini-Masini A și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:114.

Shibahara T și colab. J Vet Med Sci 2000; 62:1125.

Piercy RJ și colab. Equine Vet J 2002; 34:311.

Burton JL și colab. Vet Immunol Immunopathol 2005; 105:197.

### **amiloidoze**

Amiloidozele sunt un grup de boli caracterizate prin depunerea în țesuturi a unei substanțe proteice extracelulare, amiloid, cu perturbarea ulterioară a arhitecturii normale a țesuturilor conducând în cele din urmă la disfuncția organelor. Amiloidoza la animalele de fermă apare de obicei în asociere cu un proces supurat cronic în altă parte a corpului și se datorează acumulării de amiloid A. O altă formă a bolii implică acumularea de AL amiloid, în special ca boală localizată la cai.

### **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Amiloidoza apare rar și când apare, este cel mai frecvent la animalele expuse sistemic și în mod repetat la substanțe antigenice. Exemplele includ injecții repetate de material antigenic pentru producția comercială de ser hiperimun și boli supurative de lungă durată sau infecții recurente ca în sindromul Chediak-Higashi. Parazitismul sever cu strongilide la cal a fost raportat ca o cauză. Vițeei Holstein cu deficiență de aderență a leucocitelor bovine au acumulat amiloid în țesut, deși aceasta nu este boala primară. Multe cazuri de amiloidoză la animalele mari sunt fără cauză aparentă.

Incidența amiloidozei viscerale ^A la bovinele sacrificate într-un grup de 302 bovine cu vârsta mai mare de 4 ani în Japonia a fost de 5,0% în comparație cu cele raportate anterior din Japonia și alte țări, variind de la 0,4-2,7%.1 Amiloidoza AA sistemică asociată cu tuberculoza a fost descrisă într-un sistem european de amyloidoză mistrețoronică. a fost descrisă artrita asociată cu seroconversia la Erysipelothrix rhusiopathiae.3

Din cei 16 000 de cai trimiși pentru examinare clinică într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 13 ani, nouă cai au fost identificați cu amiloidoză.4 Amiloidoza cutanată a fost asociată cu limfom histiocitar malign la cai.5

A fost descris un caz de amiloidoză cardiacă care provoacă insuficiență cardiacă la un câine în vârstă de 16 ani.6 Boala s-a datorat acumulării de amiloid AL.6

Forma AL de amiloidoză este asociată în mod caracteristic cu lanțuri ușoare instabile de imunoglobuline monoclonale produse de discrazia celulelor plasmactice și care duc la depunerea de fibrile AL.6

## PATOGENEZĂ

Cum se formează amiloidul este incert, dar o hiperglobulinemie este prezentă în mod obișnuit și aceasta, împreună cu circumstanțele în care apare, sugerează o anomalie a reacției antigen-anticorp. Amiloidozele sunt clasificate după tipurile de proteine amiloide depuse. Amiloidul AA este derivat din proteina serică amiloid-A (SAA), care este un reactant de fază acută produs de hepatocite? Cu toate acestea, concentrațiile crescute de SAA singure nu sunt suficiente pentru a provoca amiloidoză. Amiloidoza AA (secundară) este asociată cu infecții recurente acute sau cronice, boli inflamatorii sau neoplazii.

Depozitele extinse de amiloid pot apărea în splină, ficat sau rinichi și pot cauza mărirea majoră a acestor organe și deprimarea gravă a funcțiilor acestora. Cea mai comună formă care este recunoscută clinic la animale este amiloidoza renală. Aceasta se prezintă ca un sindrom nefrotic cu proteinurie masivă și o hipoproteinemie și edem în consecință. În cele din urmă, animalul este uremic, devenind comat și culcat. Edemul peretelui intestinal și infiltrarea acestuia cu amiloid creează condițiile necesare dezvoltării diareei. La cai se înregistrează cazuri de leziuni cutanate multiple. Amiloidul este prezent în

Noduri cu diametrul de 25 mm în pielea capului, gâtului și regiunilor pectorale.

Cazurile rare de afectare a căilor respiratorii superioare (cavități nazale, faringe, laringe, pungă guturală și ganglioni limfatici ai capului și gâtului și conjunctiva) sunt de asemenea înregistrate la cai. Materialul amiloid depus în țesuturi este de obicei de formă AL, în timp ce boala sistemică este aproape întotdeauna forma AA.

Amiloidoza AL este raportată și la o vacă adultă cu deficit de aderență a leucocitelor bovine.8

## CONSTATĂRI CLINICE

Multe cazuri de amiloidoză sunt depistate incidental la necropsie. Forma cutanată la cai se caracterizează prin prezența plăcilor dure, nedureroase, cronice în piele.<sup>5</sup> Majoritatea leziunilor, care pot fi extinse și severe, sunt pe părțile laterale ale gâtului, umerilor și capului. Implicarea tractului respirator la cai este de obicei limitată la cavitățile nazale și aceasta poate provoca dispnee.

Insuficiența cardiacă cronică datorată amiloidozei cardiace secundare amiloidozei sistemice la un tânăr de 16 ani a fost caracterizată clinic prin scădere în greutate, disfagie, episoade recurente de obstrucție esofagiană și anorexie de câteva săptămâni. Rezultatele clinice au fost în concordanță cu insuficiența cardiacă biventriculară din disfuncție ventriculară, fibrilație atrială și hipertensiune pulmonară. Amiloidul era de forma AL.

Un caz de amiloidoză AL sistemică asociat cu mielom multiplu la un cal a fost caracterizat clinic prin scădere rapidă în greutate, atrofie musculară, fecale moi neformate și edem ventral.<sup>9</sup>

Se raportează hemoperitoneul și moartea acută secundară rupturii splenice sau hepatice la caii cu amiloidoză sistemică.<sup>10</sup>

Cazurile clinice la bovine se caracterizează prin emaciare și mărire a splinei, ficatului sau rinichilor; implicarea rinichilor determină proteinurie și este adesea însoțită de diaree abundentă, cronică, polidipsie și anasarca. La bovine rinichiul stâng foarte mărit este de obicei palpabil pe rect. Cazurile pot apărea în decurs de 2 săptămâni de la fătare. Se caracterizează prin anorexie, diaree apoasă, anasarca, emaciare rapidă și moarte în 2-5 săptămâni.

Corpurile amyloace sunt concrețiuni mici, rotunde, de material amiloid găsite în țesutul mamar al vacilor. Ele sunt de obicei inerte, dar pot provoca blocarea canalului mamelonului.

## PATOLOGIE CLINICĂ

**O proteinurie extremă persistentă ar trebui să sugereze prezența amiloidozei renale. Studiile electroforetice ale serului pot fi utile în determinarea prezenței hiperglobulinemiei. Nivelurile de alfa-globuline sunt de obicei crescute, iar nivelurile de albumină sunt scăzute. Caii cu amiloidoză hepatică au activități crescute ale gammaglutamiltransferazei și, într-o măsură mai mică, ale acizilor biliari.<sup>11</sup> La bovine există hipocalcemie, hiperfibrinogenemie, hipomagnezie, concentrație mare de uree și creatinine serice, urină cu greutate specifică scăzută și prelungire a timpului de clearance al bromsulfaleinei. Biopsia plăcilor cutanate este o tehnică de diagnosticare precisă.**

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Organele afectate sunt considerabil mărite și au un aspect palid, ceros. În splină, depozitele sunt circumscrie; în ficat și rinichi sunt difuze. La un cal cu amiloidoză AL sistemică

asociată cu mielom multiplu, au fost prezente hemoragie gastrointestinală difuză, mucoasa jejunală îngroșată și splenomegalie.<sup>9</sup>

A fost descrisă patologia amiloidozei AA la oile domestice și caprine.<sup>-^</sup> Majoritatea oilor aveau pneumonie și alte locuri de inflamație cronică. Amiloidul a fost detectat în toți rinichii afectați grav folosind colorarea roșie Congo.

Depunerile de amiloid în țesuturi pot fi făcute vizibile prin colorare cu iod apos. Amiloidul este detectat ca birefringență verde a țesuturilor colorate cu roșu Congo văzute sub lumină polarizată. Amiloidoza AA și AL poate fi diferențiată prin tratamentul secțiunilor de țesut cu permanganat de potasiu. Țesutul care conține AA își va pierde birefringența verde după tratamentul cu permanganat de potasiu, în timp ce țesutul care conține AL va continua să apară verde după colorarea roșu Congo și vizualizarea sub hgfin polarizat.

Metoda Shtrasburg este acum disponibilă pentru identificarea amiloidului AA și pentru a-l distinge de tipurile de amiloid la un număr mare de animale domestice și sălbatice.<sup>13</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Mărirea organelor parenchimatoase asociată cu procesele supurative cronice ar trebui să trezească suspiciunea de amiloidoză, mai ales dacă există emaciare și proteinurie marcată.

Pielonefrita, nefrita nespecifică și nefroza prezintă o similitudine clinică cu amiloidoza.

### **TRATAMENT**

Nu există un tratament eficient al bolii sistemice. Boala localizată, așa cum apare în tractul respirator superior al cailor, poate fi tratată prin excizie chirurgicală, dar rezultatele nu sunt încurajatoare.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Gruys E. Amiloidoza în rinichiul bovinelor. Vet Sci Commun 1977; 1:265.

### **REFERINȚE**

Tojo K și colab. Amyloid 2005; 12:103.

Segales J și colab. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2005; 52:135.

Wessels M. Vet Rec 2003; 152:302.

Van Andel ACJ et al. EquineVet J 1988; 20:277.

Gliatto JM, Alroy J. Vet Rec 1995; 137:68.

NoutYS și altele!. JVet Intern Med 2005; 17:588.

Vanhooser SL și altele!. EquineVet J 1988; 20:274.

Taniyama H și colab. Vet Pathol 2000; 37:98.

Kim DY și colab. Vet Pathol 2005; 42:81.

Pusterla N et al. J Vet Intern Med 2005; 19:344.

Abdelkader SV și colab!. J Comp Pathol 1991; 105:203.

Mensua C et al. Vet Pathol 2003; 40:71.

Shtrasburg S și colab. Vet Pathol 2005; 42:132.

Porfirii

## PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ

Boli ale sistemului respirator

### **PRINCIPII ALE RESPIRATORII**

#### **INSUFICIENTA 471**

Definiții 471

Hipoxie 472

Mecanisme compensatorii 473

Retentie de dioxid de carbon

(hipercapnie) 473

Insuficiență respiratorie 473

### **PRINCIPALE MANIFESTĂRI ALE**

#### **INSUFICIENTA RESPIRATORIE 473**

Anomalii ale vitezei, profunzimii și ușurinței respirației 474

Poziție anormală 475

Respirație normală și anormală

sunete 475

Zgomote respiratorii 478

Tuse 478

Cianoza 479

Secreții nazale 479

Epistaxis și hemoptizie 480

Dureri toracice 480

## **EXAMEN SPECIAL AL**

### **SISTEMUL RESPIRATOR 480**

Auscultatie si percutie 481

Examinarea endoscopică a căilor respiratorii (rinolaringoscopie, traheobronhoscopie) 481

Radiografia 482

Scintigrafie (imagini nucleare) 483

Ecografia 483

Evaluarea de laborator a secrețiilor respiratorii 484 .

Principiile insuficienței respiratorii

Funcția principală a sistemului respirator este schimbul de gaze în care oxigenul este transferat din mediu în sânge și dioxidul de carbon este deplasat în direcția opusă. Alte funcții importante includ un rol în termoreglarea la majoritatea speciilor, reglarea acido-bazică în acord cu rinichiul, ca organ endocrin (de exemplu enzima de conversie a angiotensinei), în metabolismul substanțelor metabolic active, inclusiv eicosanoide și oxid nitric și în răspunsul imun la imunogenii și agenții patogeni inhalați. Capilarele din plămânii speciilor de animale de fermă și ale cailor posedă și macrofage intravasculare, care sunt importante ca organ reticuloendotelial în procesarea antigenelor - o acțiune realizată de celule similare din ficatul câinilor, pisicilor și oamenilor. Interferența cu aceste funcții poate apărea în mai multe moduri și poate avea o varietate de manifestări

Teste funcționale pulmonare 489

Analiza gazelor din sângele arterial 490

Analiza gazelor din sângele venos 491

Pulsoximetria 492

Concentrația de lactat din sânge 492

Colectarea și analiza condensatului de respirație expirată 492

Biopsie pulmonară 492

Analiza spectrului de sunet respirator 493 Testarea la efort 493

### **PRINCIPIILE TRATAMENTULUI ȘI CONTROLULUI BOLII CĂILOR RESPIRATORII 493**

Tratamentul bolilor respiratorii 493 Controlul bolilor respiratorii 496

### **BOLI ALE PLAMANILOR 498**

Congestie pulmonară și edem 498 Hipertensiune pulmonară 500

Atelectazie 500

Sindromul de detresă respiratorie acută 501 Hemoragie pulmonară 501

Emfizemul pulmonar 507

Pneumonie 508

Pneumonie prin aspirație 515

Tromboza venei cave caudale (tromboza venei cave posterioare) și pneumonia embolică la bovine 516

Tromboza venei cave craniene 517

Abces pulmonar 517

Neoplasme pulmonare și pleurale 518

care apar în timpul bolii. Cea mai evidentă insuficiență a sistemului respirator este eșecul schimbului de gaze cu hipoxemie și hipercapnie rezultate. Cu toate acestea, eșecul altor funcții ale sistemului respirator poate duce, de asemenea, la o boală aparentă clinic.

Eșecul schimbului de gaze și hipoxia și hipercapnia rezultate sunt responsabile pentru majoritatea semnelor clinice ale bolii respiratorii și pentru insuficiența respiratorie, evenimentul terminal al cazurilor fatale. Moartea din cauza insuficienței respiratorii se datorează hipoxiei. O înțelegere a hipoxiei, hipercapniei și insuficienței respiratorii este esențială pentru studiul bolilor respiratorii clinice.

### **DEFINIȚII**

O serie de termeni sunt utilizați pentru a descrie funcția tractului respirator sau anomalii care apar din cauza unei varietăți de boli. Mulți dintre acești termeni sunt descriși mai detaliat în textul care urmează, dar aici este oferită o scurtă definiție a fiecăruia:

### **BOLI ALE PLEURA SI DIAFRAGMA 519**

Hidrotorax și hemotorax 519 Pneumotorax 519

Hernie diafragmatică 521 Flutter diafragmatic sincron în  
cai (locuituri) 521

Pleurita (pleurezie) 522

Pleuropneumonie ecvină (pleurită, pleurezie) 525

### **BOLI ALE CĂILOR RESPIRATORII SUPERIOARE 530**

Rinita 530

Obstrucția cavităților nazale 531 Laringită, traheită, bronșită 533 Laringotraheită  
traumatică, compresie traheală și colaps traheal 534

Faringita 534

Obstrucția căilor respiratorii superioare la cai: hemiplegie laringiană („ruletori”) 535  
Deplasarea dorsală a palatului moale (pareza palatului moale) 536

Alte condiții ale superioare

căile aeriene ale cailor 537

Boli ale pungilor guturale (diverticul tubului auditiv, diverticul trompei lui Eustachio) 538

Pungă guturală empiem 538

Micoza pungă guturală 540

Timpanul pungii guturale 541 Alte boli ale pungii guturale 541

Defecte congenitale 541

o Hipoxia este un termen larg care înseamnă disponibilitatea redusă a oxigenului către  
țesuturi

o Hipoxemia este oxigenarea deficitară a sângelui, de obicei evaluată prin măsurarea  
tensiunii de oxigen din sânge sau prin măsurarea saturației hemoglobinei din sânge și a  
concentrației de hemoglobină și calculul ulterior al conținutului de oxigen din sânge.

o Hipercapnia este o tensiune anormal de mare de dioxid de carbon în sânge



o  $P_{aO_2}$  este tensiunea de oxigen (presiune parțială) din sângele arterial

-  $P_{aO_2}$  este presiunea parțială a oxigenului în gazul alveolar

**„ $P_{aCO_2} > 2$  este tensiunea de dioxid de carbon din sângele arterial**

**c  $P_{aCO_2}$  este presiunea parțială a dioxidului de carbon din aerul alveolar**

<>  $C_{aO_2}$  este conținutul de oxigen arterial (mililitri de  $O_2$  la 100 ml de sânge)

o  $P_{vc} > 2$  este tensiunea de oxigen (presiune parțială) din sângele venos

u  $P_{VCO_2}$  este tensiunea de dioxid de carbon din sângele venos

o  $C_{ary}$  este conținutul de oxigen venos

(mililitri de  $O_2$  la 100 ml de sânge) o Insuficiența respiratorie este incapacitatea unui animal de a menține oxigenarea sângelui arterial și tensiunea de dioxid de carbon în limite normale o Dispneea se referă la semne de detresă respiratorie la animale (la om descrie senzația de foame de aer, care este un simptom și nu un semn) o Polipneea este o frecvență excesivă a respirației.

0 Tahipneea este o rată excesiv de mare a respirației, cu implicația că respirația este superficială

o Hiperpneea este o ventilație pe minut crescută.

## HIPOXIE

Eșecul țesuturilor de a primi un aport adecvat de oxigen are loc în mai multe moduri, iar diferențele sunt relevante din punct de vedere clinic, prin aceea că sunt asociate cu defecțiunea diferitelor sisteme de organe, diferite boli și au mecanisme fiziopatologice fundamentale diferite.

**Hipoxie hipoxică (sau hipoxemică) Hipoxia hipoxică (sau hipoxemică) apare atunci când există o oxigenare inadecvată a sângelui (hipoxemie) și este de obicei asociată cu boli ale tractului respirator sau alte cauze ale hipoventilației. Situațiile în care există o oxigenare inadecvată a sângelui în plămâni includ hipoventilația, nepotrivirea ventilației/perfuziei, tulburarea difuziei, tensiunea scăzută a oxigenului inspirat și șuntarea extrapulmonară de la dreapta la stânga.**

**Hipoventilația apare la animalele cu conștiință deprimată, cum se întâmplă în cazul anesteziei generale și sedării puternice, sau la nou-născuți, la care sistemul respirator central este suprimat. Obstrucția căilor respiratorii cauzată de prezența corpurilor străine în căile respiratorii obstrucția luminală de către mase, cum ar fi abcesele retrofaringiene la caii cu sugrumare, spasm laringian sau bronhoconstricție poate provoca ventilație alveolară inadecvată și hipoxemie. Bolile care împiedică umflarea adecvată a plămânilor provoacă hipoventilație alveolară și hipoxemie în**

**consecință. Aceste boli includ pneumotoraxul, revărsatul pleural sau slăbiciunea mușchilor respiratori, cum ar putea apărea în cazul botulismului, paraliziei căpușelor, tetanosului, intoxicației cu stricnina sau bolilor severe ale mușchilor albi.**

**Nepotrivirile de ventilație/perfuzie (WQ) apar atunci când distribuția fluxului sanguin în plămâni nu se potrivește cu distribuția ventilației alveolare, cu rezultatul că zonele plămânilor care sunt bine ventilate nu sunt perfuzate adecvat și acele zone care sunt bine perfuzate de sânge nu sunt bine ventilate. Nepotrivirile de ventilație/perfuzie sunt cea mai importantă cauză a hipoxemiei în multe boli pulmonare, inclusiv pneumonie.**

**Deteriorarea difuziei apare atunci când există un transfer scăzut de oxigen din aerul alveolar care are un  $P_{A_{O_2}} > 2$  normal către globulele roșii din capilarele alveolare din cauza: distanței crescute de difuzie prin membranele alveolare, cum ar putea apărea în cazul edemului pulmonar; scăderea suprafeței disponibile pentru efuziune, cum se întâmplă cu atelectazia pozițională sau embolia pulmonară; sau scăderea timpului de tranzit al celulelor roșii prin capilarele alveolare, cum se întâmplă la cai în timpul exercițiilor intense.**

**Tensiunea scăzută a oxigenului inspirat apare în mod natural numai la animalele aflate la mare altitudine. Poate apărea și în timpul anesteziei dacă există defecte ale ventilatorului care cauzează o tensiune scăzută a oxigenului în gazele livrate animalului.**

**Șuntarea extrapulmonară de la dreapta la stânga apare cel mai frecvent ca un defect vascular (vezi cap. 8).**

Cauza reală a hipoxemiei la un animal sau o boală individuală este adesea multifactorială și nu doar un rezultat al unuia dintre mecanismele descrise mai sus. De exemplu, vacile plasate în decubit dorsal în timpul anesteziei generale devin hipoxemice din cauza comprimării toracelui de către viscerele abdominale, provocând astfel hipoventilație și atelectazie de compresie cu tulburări de difuzie, nepotrivire ventilație/perfuzie și debit cardiac redus din cauza întoarcerii venoase reduse.<sup>1</sup>

#### **Hipoxie anemică**

Hipoxia anemică apare atunci când există o deficiență de hemoglobină pe unitatea de volum de sânge (anemie). Saturația procentuală a hemoglobinei disponibile și tensiunea de oxigen a sângelui arterial sunt normale, dar ca urmare a concentrației scăzute de hemoglobină capacitatea de transport de oxigen a sângelui este redusă. Anemia din orice cauză are aceste caracteristici. Scăderea capacității de transport a oxigenului cauzată de o reducere cu 50% a concentrației hemoglobinei față de valorile normale (de la 20 g/dL la 10 g/dL) este mult mai mare decât scăderea care rezultă dintr-o reducere cu 50% a tensiunii arteriale de oxigen față de normal (de exemplu, o reducere de la 100 mmHg la 50 mmHg).

Modificarea hemoglobinei la pigmenti, cum ar fi methemoglobina sau carboxihemoglobina, care nu sunt capabili să transporte oxigen, are același efect asupra conținutului de oxigen ca și anemia. Astfel, în intoxicațiile cauzate de nitriți, în care hemoglobina este transformată în methemoglobină, și în aceea din cauza monoxidului de carbon, când hemoglobina este transformată în carboxihemoglobină, există hipoxie din cauza oxigenării inadecvate a sângelui.

#### Hipoxia circulatorie

Hipoxia circulatorie apare ca urmare a livrării inadecvate de oxigen către țesut din cauza perfuziei inadecvate a țesuturilor prin sânge. Sângele este de obicei oxigenat în mod adecvat, dar debitul de sânge către țesuturi nu este și, prin urmare, rata la care furnizează oxigen către țesut este mai mică decât cantitatea de oxigen necesară pentru a susține funcția metabolică a aceluia țesut. Cu alte cuvinte, rata de livrare a oxigenului către țesut nu se potrivește cu cerințele metabolice ale aceluia țesut. O cauză comună a acestui lucru este debitul cardiac scăzut, cum ar fi cazul insuficienței cardiace congestive sau șocul hipovolemic. De asemenea, apare cu întreruperea locală a fluxului arterial, cum ar fi emboliile trombotice ale colicilor tromboembolice ale cailor sau comprimarea vaselor, cum ar fi deplasarea dreaptă și torsiune a abomasului.

#### Anoxie histotoxică

Anoxia histotoxică apare atunci când livrarea de oxigen către țesut este adecvată deoarece atât conținutul de oxigen al sângelui arterial, cât și fluxul sanguin sunt adecvate, dar țesutul nu este capabil să utilizeze oxigenul. Intoxicația cu cianuri este singura cauză comună a acestei forme de anoxie.

#### **Consecințele hipoxiei**

Consecințele livrării inadecvate de oxigen includ modificări în aproape toate sistemele corpului. Sistemul nervos central și inima sunt cele mai susceptibile la efectele imediate și acute ale hipoxiei, în timp ce semnele clinice legate de afectarea hipoxică a tractului gastrointestinal și a rinichilor sunt oarecum întârziate. Hipoxia sistemului nervos central este evidentă ca modificări ușoare ale mentalității, cum ar fi depresia, progresând prin scăderea vigilenței până la comă și moarte. Modificările cardiace includ o reducere a forței și eficienței contracției din cauza contractilității miocardice afectate și o susceptibilitate crescută la aritmie. Rinichiul, intestinul și ficatul sunt toate țesuturi active metabolic și, prin urmare, susceptibile la hipoxie. Funcția renală este redusă în timpul hipoxiei, medularul renal fiind cel mai sensibil la scăderea livrării de oxigen. Semnele disfuncției gastrointestinale în timpul hipoxiei includ ileus, dureri abdominale și distensie abdominală din cauza acumulării de gaz și lichid în tractul gastrointestinal. Disfuncția hepatică poate fi evidentă ca scăderea concentrației de glucoză din sânge și creșterea activității serice a enzimelor derivate din ficat (fosfatază alcalină, gamma-glutamil transpeptidază, sorbitol (inozitol) dehidrogenază) și metaboliți (acizi biliari, bilirubină).

Unele țesuturi active din punct de vedere metabolic, atunci când sunt lipsite de oxigen, folosesc metabolismul anaerob pentru a susține furnizarea de energie pentru perioade scurte de timp (în funcție de țesut, dar creierul nu poate supraviețui fără oxigen mai mult de 2-3 minute). Utilizarea glicolizei anaerobe pentru energie determină acidoză metabolică. Prin urmare, animalele cu insuficiență respiratorie prezintă adesea o tulburare mixtă acido-bazică caracterizată prin acidoză metabolică și respiratorie.

## MECANISME COMPENSATORIE

Compensarea insuficienței respiratorii are loc atât ca evenimente pe termen scurt, cât și pe termen lung. Mecanismele compensatorii pe termen scurt pentru tensiune arterială scăzută a oxigenului sau livrarea de oxigen către țesuturi apar în câteva secunde până la minute și includ răspunsuri respiratorii, cardiovasculare și comportamentale. Stimularea centrilor respiratori din medula oblongata prin tensiune arterială scăzută de oxigen ( $P_{aO_2}$ ) și tensiune arterială ridicată de dioxid de carbon ( $P_{aCO_2}$ ) determină o creștere a volumului minuterelor respirator mediată de o creștere a volumului curent și a frecvenței respiratorii. Atât tensiunea scăzută a oxigenului, cât și tensiunea ridicată a dioxidului de carbon din sângele arterial, împreună sau separat, sunt stimulatori puternici ai acestor evenimente, de asemenea, stimularea principală a creșterii inadecvate a țesutului cardiac. ca urmare a creșterii frecvenței cardiace și, într-o mai mică măsură, a unei contracții splenice, la acele specii cum ar fi calul în care splina este un rezervor important de celule roșii din sânge, crește atât volumul sanguin, cât și concentrația de hemoglobină, crescând astfel capacitatea de transport a oxigenului a sângelui, determinând, de asemenea, să reducă activitatea fizică a animalelor, inclusiv prin hipoxemia.

Mecanismele compensatorii pe termen lung includ o creștere a secreției de eritropoietină de către rinichi, cu creșterea ulterioară a producției de globule roșii din măduva osoasă și o creștere a concentrației de hemoglobină în sânge. Această policitemie crește capacitatea de transport a oxigenului a sângelui. Policitemia severă, cum se întâmplă în cazul anomaliilor cardiace congenitale care provoacă șunturi cronice de la dreapta la stânga, crește vâscozitatea sângelui și afectează perfuzia tisulară, crește volumul de muncă al inimii și riscul de tromboembolism. Mecanismele compensatorii pe termen mai lung includ, de asemenea, modificări ale modelului ventilator, cum ar fi la caii cu ridicări și comportament.

**RETENȚIE DE DIOXID DE CARBON (HIPERCAPNIE)** hipercapnicii sunt întotdeauna hipoxemici. Creșterea tensiunii de oxigen a aerului inspirat poate atenua hipoxemia, dar, prin reducerea stimulării hipoxice a centrului respirator, poate provoca creșteri suplimentare ale  $P_{aCO_2}$  arterial.

Hipercapnia acută provoacă o acidoză respiratorie care reduce atât pH-ul sângelui, cât și al lichidului cefalorahidian. Semnele clinice ale hipercapniei acute sunt anxietatea inițială urmată de depresia sistemului nervos central și eventual comă și deces. Aceste anomalii clinice sunt atribuite scăderii pH-ului lichidului cefalorahidian (LCR), o consecință a ușurinței cu care dioxidul de carbon traversează bariera hematoencefalică. Scăderile pH-ului LCR sunt mai mari pentru acidoza respiratorie decât pentru un grad similar de acidoză

metabolică. Hipercapnia severă provoacă și vasodilatație periferică, care poate contribui la hipotensiune arterială și aritmie cardiacă. Efectele acido-bazice ale hipercapniei cronice sunt compensate de mecanismele renale care readuc pH-ul arterial și LCR la aproape normal și, prin urmare, nu provoacă mai mult decât o boală clinică ușoară în majoritatea cazurilor. Atâta timp cât livrarea de oxigen către țesut este menținută, animalele pot tolera tensiuni arteriale destul de mari de dioxid de carbon pentru un număr de zile sau mai mult - aceasta este denumită „hipercapnie permisivă” și este uneori o alternativă la ventilația artificială sau mecanică a animalelor cu insuficiență respiratorie.

## INSUFICIENTA RESPIRATORIE

Mișcările respiratorii sunt involuntare și sunt stimulate și modificate de centrii respiratori din medulara. Centrii par, cel puțin la unele specii, să aibă activitate spontană care este modificată de impulsuri aferente către centrii superiori, printre care: cortexul cerebral și centrul de reglare a căldurii din hipotalamus; de la receptorii de întindere din plămâni prin nervii vagi pulmonari; iar de la chemoreceptorii din corpii carotidieni. Activitatea centrului este, de asemenea, reglată direct de pH-ul și tensiunile de oxigen și dioxid de carbon ale aportului sanguin arterial cranian. Stimularea aproape tuturor nervilor aferenti poate determina și modificarea reflexa a respirației, stimularea fibrelor dureroase fiind deosebit de eficientă.

Insuficiența respiratorie este stadiul terminal al insuficienței respiratorii în care activitatea centrilor respiratori se diminuează până la punctul în care mișcările mușchilor respiratori încetează. Insuficiența respiratorie poate fi paralică, dispneică sau asfixială sau tahipneică, în funcție de boala primară.

Insuficiența respiratorie care apare la animalele cu pneumonie, edem pulmonar și obstrucția căilor respiratorii superioare, tractului respirator este cauzată de combinații de hipoventilație, nepotrivire ventilație/perfuzie și tulburări de difuzie, ceea ce duce la hipercapnie și hipoxemie. Hipercapnia și hipoxia stimulează centrul respirator și există o putere respiratorie puternică evidentă ca frecvență și efort respirator semnificativ crescute. Pe măsură ce boala progresează, aceste schimbări devin mai accentuate până când apare moartea ca urmare a sistemului nervos central sau a insuficienței cardiace. Animalele care mor din cauza efectelor sistemului nervos central ale insuficienței respiratorii au de obicei dispnee urmată de perioade de gâfâit și apnee chiar înainte de moarte.

**Insuficiența respiratorie paralică este cauzată de deprimarea centrilor respiratori sau paralizia mușchilor respiratori. Depresia centrului respirator apare cu otrăvirea cu depresori ai centrului respirator, cum ar fi anestezicele generale, sau deteriorarea centrului respirator, cum ar putea apărea în cazul leziunilor trunchiului cerebral. Paralizia mușchilor respiratori apare în boli precum botulismul, tetanosul, otrăvirea cu stricnina, boala mușchilor albi, hipocalcemia severă și paralizia căpușelor. Semnele insuficienței respiratorii paralitice sunt o încetare treptată sau bruscă a mișcărilor respiratorii fără semne prealabile de efort respirator crescut sau dispnee.**

**Animalul este adesea inconștient, sau incapabil să se miște, în etapele ulterioare ale bolii.**

Diferențierea acestor tipuri de eșec are o oarecare importanță în determinarea tipului de tratament necesar. În forma paralică a insuficienței respiratorii tratamentul optim este ventilația mecanică, împreună cu îndepărtarea cauzei instigatoare. Administrarea stimulentei respiratorii este rareori eficientă ca terapie unică. Patogeneza mai complexă a insuficienței respiratorii în majoritatea bolilor necesită o abordare terapeutică care să îndepărteze fiecare dintre defectele subiacente. În cele mai multe cazuri, acest lucru se realizează prin tratarea bolii care provoacă, de exemplu administrarea de antimicrobiene unui animal cu pneumonie sau furosemid la un animal cu edem pulmonar, în plus față de îngrijirea de susținere care include, potențial, insuflație nazală sau faringiană cu oxigen sau ventilație mecanică.

Principalele manifestări ale insuficienței respiratorii

Boala respiratorie este evidentă ca unul sau mai multe dintre o varietate de semne detectabile la examenul clinic. Semnele variază în funcție de etiologia bolii și de localizarea ei anatomică. Bolile care afectează ventilația sau schimbul de gaze au hipoxemia și hipercapnia ca anomalii proeminente care pun viața în pericol. Bolile infecțioase și inflamatorii pot cauza anomalii clinice proeminente ca urmare a unui răspuns inflamator sistemic și a toxemiei. Toxemia poate fi atât de severă (de exemplu, în difteria vițelului, pneumonia de aspirație și pleurita ecvină) încât să provoace moartea, chiar dacă schimbul de oxigen și dioxid de carbon nu este foarte afectat. Semnele comune ale bolilor respiratorii sunt:

g Anomalii ale ritmului, adâncimii sau ușurinței respirației

o Letargie sau intoleranță la efort

o Postura anormală

0 Sunete pulmonare anormale

o Zgomote respiratorii anormale

o Tuse

o Cianoza

o Secreții nazale

d *Epistaxis și hemoptizie.*

**ANORMALITĂȚI ÎN RATE, PROFUNCIME ȘI UȘURĂ DE RESPIRAȚIE**

**Polipneea este o rată a respirației care este mai rapidă decât cea observată la animalele clinic normale din aceeași specie, rasă, vârstă, sex și stare de reproducere într-un mediu similar.**

**Tahipneea descrie, de asemenea, o rată crescută a respirației, deși cu implicația că respirația este superficială (adică a unui volum curent redus).**

**Hiperpneea este o creștere anormală a ritmului și adâncimii respirației (un volum minut anormal de mare), dar respirația nu este greoaie și nu este asociată cu semne din care s-ar putea deduce că reprezintă suferință din partea animalului (adică animalul nu este dispneic). Această evaluare necesită măsurarea ventilației minute sau a tensiunilor de gaze din sângele arterial.**

**Dispneea este un termen împrumutat din medicina umană, „în care se referă la senzația de dispnee sau de foame de aer. Este folosit în medicina veterinară pentru a descrie respirația grea sau dificilă la animalele care prezintă, de asemenea, unele semne de suferință, cum ar fi expresia anxioasă, postură sau atitudine neobișnuită sau comportament neobișnuit.**

Dispneea este o apariție fiziologică după exerciții fizice intense și este anormală doar atunci când apare în repaus sau cu puțină efort. Este de obicei cauzată de hipoxie cu sau fără hipercapnie, care decurge cel mai frecvent din boli ale tractului respirator. În dispneea pulmonară un alt factor poate fi de importanță contributivă; poate exista un reflex Hering-Breuer anormal de sensibil. Acest lucru este cel mai probabil să apară atunci când există inflamație sau congestie a plămânilor sau a pleurei. Rezultate de respirație rapidă și superficială.

**Dispneea expiratorie este o expirație prelungită și forțată, de obicei asociată cu boala obstructivă difuză sau avansată a căilor respiratorii inferioare. Dispneea emfizemului pulmonar are o formă caracteristică expirativă și este cauzată de anoxia anoxică și de necesitatea expirării forțate pentru a obține expulzarea cu succes a aerului de maree. Este de obicei însoțită de un mormăit expirator audibil la rumegătoare, dar mai puțin la porci și aproape niciodată la cai.**

**Dispneea inspiratorie este inspirația prelungită și forțată din cauza obstrucției căilor respiratorii extratoracice, cum ar fi obstrucția laringiană sau colapsul traheei cervicale. De asemenea, poate fi asociat cu anomalii care limitează expansiunea toracică, cum ar fi boli pulmonare restrictive și leziuni ocupatoare de spațiu ale toracelui. Este însoțită de un stridor sau un sunet puternic aspru la inspirație atunci când cauza este obstrucția căilor respiratorii extratoracice, așa cum este tipic pentru boala laringiană sau traheală.**

**Respirația cu gura deschisă este o respirație grea cu gura ținută deschisă, de obicei cu limba proeminentă la rumegătoare și cel mai frecvent asociată cu o boală pulmonară avansată sau cu obstrucția cavităților nazale.**

## BOLI CARE PROVOCĂ DISPNEE ÎN REPOS SAU LIPSĂ DE TOLERANȚĂ LA EFICIUNI

Dispneea, alături de hipoxemia și hipercapnia, sunt constatările clinice și de laborator cele mai susceptibile de a atrage atenția asupra posibilei prezențe a bolii în sistemul respirator. Un scurt rezumat al cauzelor dispneei este prezentat în Figura 10.1. Cel mai important este, atunci când se încearcă diferențierea bolilor care provoacă dispnee, să se includă boli ale altor sisteme decât sistemul respirator, care pot duce la dispnee. Dispneea în repaus este de obicei, dar nu întotdeauna, cauzată de boli ale tractului respirator, în timp ce intoleranța la efort poate fi cauzată de boli ale sistemului respirator, cardiovascular, musculo-scheletic și al altor sisteme ale corpului.

### Boala tractului respirator

Bolile tractului respirator interferează cu transferul normal de gaze, prin mecanismele discutate mai sus. Caracteristicile bolilor respiratorii care duc la dispnee sau lipsa de toleranță la efort includ:

#### ***o Inundarea alveolelor cu celule inflamatorii si/sau lichid bogat in proteine - pneumonie si edem pulmonar***

o Atelectazie (alveole prăbușite și căi respiratorii mici) - revărsat pleural, hemotorax, hidrotorax, pneumotorax, chilotorax, pitorax, decubit prelungit al animalelor mari și hernie diafragmatică

#### ***o Obstrucția căilor respiratorii -***

obstrucție nazală, obstrucție faringiană/ laringiană, obstrucție traheală/ bronșică, bronhoconstricție și obstrucție bronșială.

### Boala cardiovasculară

Acest lucru determină o perfuzie inadecvată a țesuturilor, inclusiv a plămânilor. Există o livrare redusă de oxigen către țesuturi, chiar și în prezența oxigenării arteriale normale:

- Boli cardiace. Dispneea cardiacă rezultă din insuficiență cardiacă și este multifactorială. La animalele cu dispnee atribuită bolilor cardiace există și alte semne evidente de insuficiență cardiacă

® Insuficiență circulatorie periferică - de obicei din cauza șocului hipovolemic, deși șocul asociat cu toxemia, inclusiv endotoxemia, poate provoca dispnee. Există întotdeauna alte semne proeminente de boală.

### Boli ale sângelui

Acestea cauzează livrarea inadecvată a oxigenului către țesuturi din cauza anemiei sau a prezenței hemoglobinei care nu este capabilă să transporte oxigen.

o Anemia - o concentrație anormal de scăzută a hemoglobinei



» Hemoglobină alterată - methemoglobinemie (de ex. în intoxicații cu nitriți la bovine, toxicoza de arțar roșu la cai), carboxihemoglobinemie.

### **Boli ale sistemului nervos**

Bolile sistemului nervos afectează funcția respiratorie printr-unul dintre mai multe mecanisme:

**" Paralizia mușchilor respiratori apare în paralizia căpușelor sau botulismul. Spasmul tetanic al mușchilor respiratori, cum ar fi în tetanos sau toxicoza stricninei, afectează sau împiedică și ventilația alveolară. Atât paralizia flască, cât și tetanica provoacă hipercapnie și hipoxemie și, în situații extreme, moartea prin sufocare.**

**„Paralizia centrului respirator, cum ar fi otrăvirea cu sulfat de nicotină, sau depresia generală a sistemului nervos central, provoacă hipoventilație din cauza deficienței ventilației.**

'J Stimularea centrului respirator, așa-numita dispnee neurogenă, apare ca urmare a stimulării centrului de către o mică leziune iritativă, cum ar fi la animalele cu encefalită, sau administrarea de medicamente, precum lobelina, care cresc sensibilitatea centrului respirator la hipoxemie sau hipercapnie.

Boli musculo-scheletice

o Boli musculare. Boli ale

mușchii respiratori pot afecta ventilația. Acestea includ boala mușchilor albi la miei, viței și mânji și unele boli congenitale (cum ar fi deficiența enzimei de ramificare a glicogenului la mânji)

**Oboseală. Animalele cu boală respiratorie severă primară pot dezvolta oboseală a mușchilor respiratori (intercostali, diafragmă, mușchi accesorii ai respirației), ceea ce poate afecta și mai mult ventilația**

**traume. Coastele fracturate pot afecta ventilația atât din cauza durerii de respirație, cât și din cauza întreruperii mecanice a respirației (piept cu bătaie).**

### **Stări sistemice generale**

Tahipneea poate apărea într-o serie de stări sistemice în care nu există leziuni ale tractului respirator sau ale sistemului nervos. Acestea includ:

**Durere - cum ar fi la caii cu colici sau hipertermie - cum poate apărea cu**

exerciții fizice intense sau intense

**Acidoză - ca o tulburare metabolică asociată cu oricare dintre o serie de boli, dar în special boli gastrointestinale care provoacă pierderea excesivă de electroliți cationici din fecale.**

Cauze de mediu

Tensiune scăzută a oxigenului inspirat, cum ar fi la animalele la altitudine mare

o Expunerea la gaze toxice.

### **Otrăvuri diverse**

O serie de otrăvuri provoacă dispnee ca semn proeminent, dar în cele mai multe cazuri patogeneza nu a fost identificată.

o Produse chimice agricole, inclusiv metaldehida și dinitrofenoli (mecanismul probabil este stimularea centrului respirator)

o Organofosfați și carbamati (mecanismul probabil este alterarea epiteliului pulmonar), uree (probabil eficientă ca otrăvire cu amoniac)

o Nicotina care deprimă centrul respirator

o Plante bizonoase, inclusiv factorul de moarte rapidă al algelor, buruienile Albizia, Helenium, Eupatorium, Ipomoea, Taxus spp. și Laburnum și lemn de fier (Erythrophleum spp.); toate par să acționeze cel puțin parțial prin stimulare centrală.

### **POSTURA ANORMALA**

Animalele cu boli respiratorii, și în special cele cu detresă respiratorie, adoptă adesea o postură neobișnuită și sunt rareori culcate, cu excepția stadiilor terminale ale bolii. Animalele cu detresă respiratorie severă vor sta cu capul și gâtul ținute jos și extinse. Animalele, cu excepția cailor, vor respira adesea cu gura deschisă. Caii, cu excepția circumstanțelor extreme și neobișnuite, nu pot respira pe gură din cauza aranjamentului anatomic al palatului moale, care oferă efectiv o barieră etanșă între orofaringe și nazofaringe. Vitele cu detresă respiratorie severă și respirație cu gura deschisă vor saliva adesea cantități mari de salivă - probabil o consecință a scăderii frecvenței de înghițire pe măsură ce animalul lucrează pentru a respira.

Poziționarea picioarelor este adesea anormală. Animalele grav afectate și cele cu durere pleuritică (cai sau bovine cu pleurită) sau detresă respiratorie severă vor sta de obicei cu coatele (articulația humeroradială) abdușe. Animalele sunt reticente în a se mișca, dar atunci când sunt forțate să facă acest lucru, pot reacționa violent. Sunt rezistente la intervenții diagnostice sau terapeutice care interferează chiar și temporar cu capacitatea lor de a respira.

### **ZONETE RESPIRAȚII NORMALE ȘI ANORMALE**

Auscultarea plămânilor și a căilor aeriene este cea mai critică dintre examinările fizice efectuate asupra sistemului respirator. Examinarea trebuie efectuată într-un mediu cât mai liniștit posibil, deși este adesea dificil să se obțină un mediu de ascultare tăcută în practicarea animalelor mari. Animalul trebuie imobilizat în mod adecvat, astfel încât examinatorul să se poată concentra asupra sunetelor pulmonare și nu ar trebui să fie sedat sau anesteziat din cauza depresiei sunetelor pulmonare care poate apărea în aceste cazuri. Pentru a fi eficientă și fiabilă din punct de vedere diagnostic, auscultarea trebuie să fie sistematică. Atât părțile superioare, cât și inferioare ale tractului respirator trebuie examinate în fiecare caz. Este de preferat să începeți examinarea prin auscultarea laringelui, a traheei și a zonei bifurcației traheale pentru a evalua debitul de aer și volumul sunetului de aer care se aude peste plămâni.

## GENERAREA SUNETELOR RESPIRATORII

Animalul trebuie să respire pentru a genera sunete pulmonare. Sunetele pulmonare sunt generate de mișcarea aerului în căile respiratorii mari și mijlocii, inclusiv traheea și bronhiile. Cu cât viteza aerului în căile respiratorii este mai mare, cu atât zgomotul este mai puternic, explicând sunetele puternice care sunt generate în trahee. Mișcarea aerului în bronhiole, căile respiratorii terminale și alveole este silențioasă din cauza suprafeței mari de secțiune transversală combinată a acestor căi respiratorii și, în consecință, vitezei scăzute de mișcare a aerului și caracterului laminar al fluxului de aer. Sunetul este generat de fluxul de aer turbulent, iar gradul de turbulență este afectat de viteza fluxului de aer și de diametrul căilor respiratorii. Acest sunet este apoi transmis prin plămâni și peretele toracic la suprafața toracelui, unde poate fi detectat cu ajutorul unui stetoscop.

Zgomotele liniștite ale respirației pot fi rezultatul unui volum mare scăzut, cu o viteză scăzută a fluxului de aer, sau al transmiterii afectate a sunetelor la suprafața toracelui. Sunetul este transmis cel mai ușor prin lichide dense, cum ar fi apa. Majoritatea țesuturilor, cu excepția grăsimii, sunt aproximativ 70% apă și transmit cu ușurință sunetele. Sunetul este reflectat la interfața a două medii cu densități semnificativ diferite - cum ar fi aerul și țesutul - și se transmite mai puțin sunet. Astfel, în plămânul normal există o atenuare (înmuiere) marcată a sunetelor respiratorii din cauza interfețelor extinse aer-țesut. Acest lucru este evident comparând intensitatea sunetelor respiratorii auzite peste trahee cu cele auzite peste peretele toracic. Cu toate acestea, zgomotele pulmonare sunt transmise mai ușor atunci când zonele pulmonare nu conțin aer, cum se întâmplă în cazul atelectaziei, edemului pulmonar sau infiltrarea plămânului prin exsudate inflamatorii. Sunetele generate în căile respiratorii mari sunt transmise mai ușor prin acest țesut consolidat și sunt evidente la peretele toracic ca sunete mai puternice ale respirației bronșice. Prezența sunetelor respiratorii bronșice care sunt audibile pe suprafața toracelui depinde de prezența unei bronhii patentate cu flux de aer pentru a genera sunete pulmonare și de țesut care transmite cu ușurință sunetele generate în bronhie. Sunetele pulmonare nu vor fi auzite dacă nu sunt generate (ca urmare a lipsei fluxului de aer în bronhii) sau sunt înăbușite de acumulări extinse de lichid sau grăsime între plămân și peretele toracic. Zgomotele pulmonare sunt reduse la animalele cu flux de aer de viteză scăzută în căile

respiratorii mari, cum se întâmplă la animalele cu volume curente scăzute sau la care există obliterarea lumenului bronșic de către lichid sau țesut. Volumele de maree scăzute apar la animalele în repaus sau la cele la care există o respirație rapidă, dar superficială (volum curent scăzut). Obliterarea lumenului bronșic apare în multe boli, inclusiv pneumonie.

#### EXAMINARE DE RESPIRAȚIE („BAGING”)

Detectarea sunetelor anormale ale plămânilor este optimizată prin creșterea volumului curent al animalului și, prin urmare, a vitezei fluxului de aer în căile respiratorii mari. Un mijloc rapid de a crește temporar volumul curent al animalului este de a occlude nările pentru o perioadă scurtă (30-60 s). Când animalului i se permite din nou să respire, va fi nevoie de mai multe respirații mari și adânci, timp în care sunetele pulmonare pot fi auscultate. Cu toate acestea, creșterea volumului curent este tranzitorie și nu permite timp pentru auscultarea detaliată a toracelui. O tehnică preferată este plasarea unui sac etanș peste botul animalului, astfel încât tot aerul pe care îl inhalează să fie conținut în pungă. Volumul de aer din pungă trebuie să depășească volumul curent stimulat anticipat al animalului. De regulă, volumul pungii ar trebui să fie suficient pentru a permite animalului un volum curent de 10-15 ml de aer per kilogram de greutate corporală (BW). Un cal sau o vacă de 500 kg are, așadar, nevoie de o pungă care să conțină 10 L de aer. Hiperventilația este stimulată de creșterea conținutului de dioxid de carbon al aerului inspirat cu hipercapnie ulterioară și stimularea centrului respirator. O tehnică mai rafinată este gazul care inhalează animalul care este 5% dioxid de carbon și 95% oxigen, prevenind astfel hipoxemia din cauza examinării. Examinările de reinhalare (sau „însacarea”) nu sunt indicate dacă la examinarea inițială sunt detectate zgomote pulmonare anormale, deoarece rezultatele examinării de reinhalare nu vor adăuga informații suplimentare. Animalele cu detresă respiratorie nu ar trebui să fie supuse unei examinări de reinhalare, deoarece ar putea agrava hipoxemia sau hipercapnia deja prezentă și este inumană. Examinările de respirație sunt indicate atunci când se suspectează o boală respiratorie, dar auscultarea inițială a toracelui nu evidențiază zgomote pulmonare anormale.

#### INTERPRETAREA SUNETELOR RESPIRAȚII

**Terminologia folosită pentru a descrie sunetele pulmonare normale și anormale este acum bine stabilită și ar trebui utilizată în mod consecvent, astfel încât să fie un ajutor de diagnostic util?’<sup>4</sup> Asociațiile dintre sunete respiratorii anormale și boli și anomalii ale funcției respiratorii sunt bine stabilite. Identificarea corectă a sunetelor pulmonare și consecvența în termenii folosiți pentru a le descrie permit, prin urmare, o mai mare acuratețe a diagnosticului și oferă capacitatea de a descrie cu acuratețe și precizie bolile. Identificarea și semnificația clinică a sunetelor respiratorii sunt rezumate în Tabelul 10.1. Clinicianul trebuie să ausculteze cu atenție atât tractul respirator superior (laringele, traheea) cât și întregul aspect al ambelor câmpuri pulmonare și să interpreteze sunetele care sunt audibile sau nu. Variabilele care trebuie interpretate includ:**

o Natura sunetelor (creșterea sau scăderea sunetelor respiratorii, trosnituri sau şuierături)

° Momentul sunetelor în ciclul respirator

o Localizarea lor anatomică.

Întrebările care ar trebui puse sunt:

„Se aud sunetele respiratorii?

o Sunt sunetele respiratorii de intensitate normală?

o Sunetele respiratorii sunt normale sau anormale?

o Dacă sunt prezente sunete anormale, care sunt acestea (trosnet, şuierătoare, stridor, stertor etc.; vezi Tabelul 10.1)?

o Sunt sunetele respiratorii audibile peste toate câmpurile pulmonare?

Interpretarea acestor variabile ar trebui să indice natura leziunii. Exemplele sunt rezumate în Tabelul 10.1. Sunetele pulmonare pot fi împărțite în sunete respiratorii normale și sunete respiratorii anormale.

**Sunetele respiratorii sunt produse de mișcarea aerului prin arborele traheobronșic. Termenii „sunete bronșice” și sunete veziculare nu sunt exacti din punct de vedere anatomic sau se bazează pe principii fiziologice și nu trebuie folosiți. Ar trebui folosit termenul „sunete respiratorii”. Acestea sunt sunetele care se aud clar peste trahee și care sunt atenuate peste plămâni. Sunetele respiratorii sunt de intensitate normală, crescută sau scăzută. Sunetele respiratorii anormal de puternice sau moi pot fi atribuite fie modificărilor producției de sunet în căile respiratorii prin modificări ale debitului, fie transmisiei modificate a sunetului prin diferite țesuturi sau fluide normale sau anormale din torace, așa cum sa discutat mai sus.**

Sunete normale ale respirației

Sunetele respiratorii normale variază în calitate în funcție de locul în care este plasat stetoscopul peste tractul respirator. Ele sunt cele mai zgomotoase peste trahee și baza plămânului și mai silentioase peste lobii diafragmatici ai plămânului. Sunetele normale ale respirației sunt mai puternice la inspirație decât la expirare, deoarece inspirația este activă cu un flux de aer mai rapid, în timp ce expirația este pasivă la animalele normale și asociată cu rate mai scăzute ale fluxului de aer. Sunetele respiratorii pot fi abia audibile la animalele obeze sau în mediul zgomotos obișnuit în condițiile de câmp.

**La animalele normale se aude zgomot crescut al sunetelor respiratorii, cu frecvență respiratorie crescută și adâncime a respirației. Acest lucru poate apărea din motive fiziologice, cum ar fi exerciții fizice, entuziasm sau o temperatură ridicată a mediului. Ele pot apărea, de asemenea, în stări anormale precum febră, acidoză sau congestie pulmonară în pneumonia precoce sau bolile miocardice.**

**Scăderea zgomotului sau aproape**

Absența completă a zgomotelor respiratorii apare în revărsatul pleural sau în pneumotorax din cauza reflectării aproape complete a sunetelor respiratorii la suprafața pleurală din cauza nepotrivirii

|               |                                |
|---------------|--------------------------------|
| <b>Sunete</b> | <b>Caracteristici acustice</b> |
|---------------|--------------------------------|

**Semnificație și exemple**

Sunete normale ale respirației

Audibilitate crescută a sunetelor respiratorii

Sunete blânde de suflare, mai lungi și mai puternice la inspirație decât la expirare, audibile peste trahee și plămâni

Creștere ușoară până la moderată a zgomotului sunetului respirației audibile la inspirație și expirare peste trahee și plămâni

Scăderea audibilității zgomotelor respiratorii

Tropit

Scăderea audibilității sunetelor respiratorii la inspirație și/sau expirare peste plămâni

Sunete respiratorii de scurtă durată, întrerupte, nemuzicale. Trosneturile grosiere sunt puternice și cel mai frecvent auzite pe căile respiratorii mari la animalele cu boli pulmonare și pot fi auzite în timpul inspirației și expirației. Trosneturile fine sunt de scurtă durată, mai puțin intense și mai înalte

Wheezes. Scârțâit și șuierat continuu de tip muzical

sunete audibile peste plămâni

Sunete de frecare pleuritică

Stridor

Stertor

Mormăit expirator

Sunete respiratorii transmise ale tractului respirator superior

sunet „smirghel”; grătar; sunet aproape de suprafață; asupra inspirației și expirației; tind să fie sacadat și să nu fie influențat de tuse Un sunet aspru, ascuțit la inspirație, audibil cu sau fără stetoscop peste laringe și trahee

Sunet de sforăit (înălțat, aspru și zguduitor) audibil fără stetoscop la inspirație și expirație peste zonele faringiene și laringiene Mormăi puternic la expirație, care este de obicei forțat împotriva unei glote închise cu eliberare bruscă, audibil la auscultarea toracelui, peste trahee și adesea audibil fără sunet stethoscopic și respirație anormală respirații suierătoare) audibile prin auscultatie peste traheea extratoracica in timpul inspiratiei

### **Sunete străine auzite la auscultarea căilor respiratorii**

Crepitații în Sunete trositoare superficiale puternice induse de

țesuturilor subcutanate a stetoscopului peste piele

Sunete peristaltice Gâgâituri, zgârieturi, huruit, zdrobire

audibil peste plămâni

Căile respiratorii normale

Orice factor care crește frecvența respiratorie sau profunzimea respirației, inclusiv febră, excitare, exerciții fizice, temperaturi ridicate ale mediului, boli pulmonare. Sunete aspre ale respirației puternice sunt audibile peste plămâni cu orice boală care duce la colapsul sau umplerea alveolelor și lăsând lumina bronșică deschisă; consolidare pulmonară și atelectazie

Animal obez, revărsat pleural, masă de plămân sau cavitate pleurală care ocupă spațiu, pneumotorax, hernie diafragmatică, boală ocluzivă a căilor respiratorii (plămâni) ca în lumenul bronșic umplut cu exudat. Crestăturile grosiere sunt cauzate de barbotarea aerului și provocând vibrații în secrețiile din căile respiratorii mari. Trosneturile fine sunt cauzate de deschiderea bruscă a unui exploziv a unei serii de căi respiratorii închise în timpul expirației. Poate fi detectat în inspirația timpurie sau târzie. Sugerați prezența secrețiilor și exudatului în căile respiratorii și a mucoasei bronșice edematoase ca în bronhopneumonia exudativă, traheobronșita, pneumonia de aspirație și boala pulmonară obstructivă. La animalele cu emfizem pulmonar interstițial pot fi auzite trosnituri puternice

Îngustarea căilor respiratorii mari; respirație suierătoare polifonică expiratorie comună în boala reactivă a căilor respiratorii ecvine, bronhopneumonie, orice specie; respirația suierătoare monofonică inspiratorie apare atunci când căile respiratorii extratoracice superioare sunt înguste, cum ar fi în boala laringiană

Pleurită; diminuează sau dispar cu revărsat pleural

Obstrucția căilor aeriene superioare, în special a laringelui (din cauza edemului, laringitei, paraliziei corzilor vocale); principalul exemplu este difteria vițelului sau abcesa retrofaringiană la strângere la cai sau colapsul traheal la cai

Obstrucția parțială a căilor respiratorii superioare, de obicei din cauza anomaliilor palatului moale și nazofaringelui

Emfizem pulmonar difuz sever; pleuropneumonie și pericardită; consolidare extinsă; în pleurezie acută și peritonită; poate apărea un geamăt care indică durere

Indică prezența unor anomalii ale căilor respiratorii superioare (laringele, nazofaringele, cavitățile nazale și traheea superioară) care duc la acumularea de secreții respiratorii determinând constricția căilor respiratorii. Laringita este un exemplu excelent

Emfizem subcutanat din emfizem pulmonar la bovine; traumatisme la orice parte a tractului respirator care duc la penetrarea căilor respiratorii, permițând acumularea de aer subcutanat; bacterii formatoare de gaze în țesuturile subcutanate Sunete gastrointestinale transmise din abdomen: sunete ruminale la bovine; zgomote stomacale și intestinale la cal. Nu indică hernie diafragmatică decât dacă sunt prezente alte dovezi, cum ar fi absența zgomotelor respiratorii

proprietățile acustice ale țesuturilor și fluidelor pleurale. Masele care ocupă spațiu între plămân și peretele toracic provoacă, de asemenea, o absență relativă a zgomotelor respiratorii deasupra locului, la fel ca și zonele pulmonare care nu sunt ventilate, cum ar fi un abces pulmonar.

zgomot crescut al sunetelor respiratorii

Sunetele respiratorii normale auzite peste trahee pot suna anormal de puternice peste plămâni din cauza modificărilor proprietăților de transmisie ale sistemului respirator. Acest lucru se datorează faptului că, atunci când undele sonore trec prin structuri de diferite

proprietăți fizice, cantitatea de sunet transmisă depinde de potrivirea proprietăților acustice ale diferitelor structuri. Consolidarea are ca rezultat o reflectare mai redusă a sunetului la peretele toracic și, în consecință, o transmisie mai mare la stetoscop. Astfel, în consolidare, sunetele respiratorii sunt mult mai puternice decât în mod normal. Acestea sunt sunete aspre ale respirației care se apropie de cele auzite peste trahee. Sunt audibile la inspirație și expirație, dar devin mai zgomotoase la expirație în stări anormale, cum ar fi consolidarea sau atelectazia. Orice boala

în care lumenul bronșic rămâne deschis și țesutul pulmonar din jur a fost înlocuit cu celule, exudat sau țesuturi (consolidare) care transmit sunetul fără reflectare va avea ca rezultat creșterea | sunete bronșice.

Sunete respiratorii anormale



Sunetele anormale ale respirației includ trosnituri și șuierături. Trosneturile sunt sunete discontinue iar șuierăturile sunt sunete continue.<sup>6</sup>

**i Trăsăturile sunt sunete pulmonare anormale j descrise ca clicuri, bubuituri sau bubuituri**

sunete. Sunt cauzate de căile respiratorii care rămân închise pentru o porțiune de inspirație și apoi se deschid brusc. Tropicul este cauzat de egalizarea bruscă a presiunii între partea proximală și cea distală a căilor respiratorii.<sup>6</sup> Crestăturile pot fi astfel cauzate de prezența exudatului și a secrețiilor în căile respiratorii și a mucoasei bronșice edematoase. Sunetele trosnitoare ale plămânilor sunt, de asemenea, audibile la bovinele cu emfizem pulmonar interstițial. Sunetele trosnetului își pot muta punctul de intensitate maximă după tuse, probabil ca urmare a mișcării exsudatului.

**Wheezele sunt suierate continue, scârțâituri cauzate de vibrațiile căilor respiratorii sau de aerul care trece printr-o cale respiratorie îngustată. Ele pot fi caracterizate ca monofonice (un singur ton) sau polifonice (mai multe tonuri) și prin momentul apariției lor în ciclul respirator. Wheezingul inspirator sugerează obstrucția căilor aeriene superioare, de obicei extratoracică. Wheezingul expirator indică de obicei obstrucția căilor respiratorii intratoracice, cum ar fi bronhoconstricția cu sau fără căile respiratorii distale care sunt îngustate din cauza exudatului tenace.**

**Sunetele de frecare pleuritice sunt o combinație de sunete continue și discontinue produse de frecarea dintre pleurele parietale și viscerale inflamate. Sunetul este puternic, grosier și de obicei nu este influențat de tuse. Sunetele de frecare pleuritică nu sunt frecvente și absența lor nu exclude prezența pleuritei, în special la cal. Frecarea pleuritică poate apărea și la bovinele cu emfizem pulmonar difuz sever, ca: suprafețele parietale și viscerale relativ uscate se freacă împreună în timpul ciclului respirator.**

**Absența sunetelor pulmonare apare atunci când sunetele respiratorii sunt reflectate la interfața dintre plămâni și peretele toracic prin prezența unui mediu, cum ar fi o masă, fluid sau aer care ocupă spațiu. Cauzele obișnuite ale „plămânului tăcut” includ revărsarea pleurală, mase care ocupă spațiu ale toracelui, pulmonar mare/abces, distrugerea completă a unui lob de plămân, inclusiv a căilor respiratorii terminale, cum ar fi ocluzia lumenului bronșic de către un corp străin sau tumoră și hernia diafragmatică.<sup>6</sup>**

**Sunete străine. Diverse sunete neașteptate care sunt ocazional audibile peste torace includ sunete peristaltice, sunete ale pielii și părului cauzate de stetoscop, sunete crepitante datorate emfizemului subcutanat și contracțiilor musculare. Emfizemul subcutanat apare în bolile în care există o scurgere de aer din plămâni sau căile respiratorii în spațiul subcutanat. Aceasta apare cu boala pulmonară buloasă la bovine, fracturi de coastă și pneumotorax și după aspirarea traheală percutanată la animalele care tusec. Tusea la aceste animale face ca aerul să fie forțat să iasă din trahee prin orificiul prin care a fost obținut aspiratul traheal. Acest lucru se întâmplă în perioada de tuse când presiunile intratraheale sunt semnificativ crescute chiar înainte de deschiderea glotei.**

## **ZGOMOTE RESPIRATORII**

Respirația poate fi însoțită de zgomote audibile care indică anumite apariții normale sau anormale în tractul respirator, cum ar fi strănutul, pufnitul, stridorul, stertorul sau sforăitul, șuierăturile, hohotetele, mormăitul expirator și zgomot, zgomot și zgomot.

**Strănutul este o expirație bruscă, involuntară, zgomotoasă prin cavitățile nazale cauzată în mod reflex de iritația mucoasei nazale. Strănutul apare în rinite și obstrucția cavităților nazale și în manipularea digitală și examinarea mucoasei nazale.**

**Sforăitul este o expirare forțată a aerului prin nări, ca în cazul unui strănut, dar un pufnit este un act voluntar folosit de cai și vite ca dispozitiv pentru a intimida potențialii prădători.**

**Stridorul este un sunet stenotic inspirator care provine dintr-o reducere a calibrului laringelui, așa cum se întâmplă în edem și abces laringian.**

**Stertor sau sforăitul este un sunet gutural profund la inspirație care provine din vibrațiile mucoasei faringiene. Sforăitul este adesea intermitent, în funcție de postura animalului. De exemplu, un taur tânăr și gras va sforăi adesea când moștește pe jumătate adormit, cu capul în jos, dar sforăitul va dispărea când este alert și capul este susținut într-o poziție mai normală. Stertor poate apărea în timpul expirației la cai cu deplasare dorsală a palatului moale.**

**Wheezingul este un sunet înalt produs de aerul care curge printr-un lumen îngust, cum ar fi o cavitate nazală stenotică sau inflamată.**

**Răbușitul poate apărea în timpul efortului și este cauzat de trecerea aerului printr-un laringe cu lumen redus, de exemplu hemiplegia laringiană la cai.**

**Mormăitul expirator este un zgomot de mormăit clar audibil, sincron cu expirația. Este cel mai frecvent la bovinele cu boală pulmonară difuză. Un mormăit dureros poate apărea în boli dureroase ale toracelui, cum ar fi pleurita fibrinoasă și nu este asociat cu inspirația sau expirația.**

**Sunetele de zgomot, barbotări sau zgârieturi pot fi audibile peste trahee sau baza plămânilor atunci când există o acumulare de secreție sau exudat în cavitățile nazale, laringe sau trahee. Acestea • sunt cel mai clar audibile la inspirație.**

tuse

Tusea este o expirare explozivă a aerului din plămâni. Este inițiată prin stimularea reflexă a centrului tusei din medula oblongata prin iritarea receptorilor senzoriali dintr-unul dintre diferitele organe, în special tractul respirator. Stimulul poate avea originea în faringe, laringe, trahee sau bronhii. Tusea poate fi inițiată și de iritația esofagului, ca în sufocare. Actul de tuse constă în mai multe etape:

o Inspirație profundă urmată de închiderea cartilajelor aritenoide (glotei) o Comprimarea aerului în plămâni și creșterea mare a presiunii în torace și căile respiratorii printr-un efort de expirație forțat împotriva unei glote închise

o O relaxare bruscă a mușchilor adductori aritenoizi, având ca rezultat deschiderea laringelui și expirație bruscă, viguroasă și forțată.

Tusea la cai este asociată cu deplasarea dorsală tranzitorie a palatului moale, astfel încât materialul din căile respiratorii caudale față de laringe este expulzat prin gură o Deschiderea bruscă a glotei

permite o expirare explozivă, în timpul căreia viteza liniară atinge o viteză de câteva sute de kilometri pe oră. Căile respiratorii intratoracice se prăbușesc după deschiderea glotei în timpul expirației forțate, în timp ce căile respiratorii extratoracice sunt momentan dilatate.

Scopul tusei este de a elimina excesul de mucus, produse inflamatorii sau materiale straine din tractul respirator distal de laringe. Tusea indică existența unei boli respiratorii primare sau secundare.

Tusea poate fi evaluată în funcție de mai multe caracteristici. Tusea este rară în stadiile incipiente ale bolii tractului respirator, dar poate deveni frecventă pe măsură ce gradul de inflamație la laringe, trahee și bronhii devine mai sever. Evaluarea severității tusei, cel puțin la cai, necesită observație prelungită (de preferință timp de o oră)? Tusea este un indicator destul de specific, dar nu foarte sensibil al inflamației pulmonare.<sup>8</sup> Dacă tusea este detectată, atunci este destul de probabil ca animalul să aibă inflamație a căilor respiratorii, în timp ce eșecul de a detecta tusea nu exclude în mod sigur prezența unei inflamații semnificative clinic a căilor respiratorii.<sup>8</sup> Severitatea tusei la cai este strâns legată de inflamație.

dar culoarea este mai mult maro decât albastru și nu poate fi descrisă cu exactitate ca cianoză.

Cianoza este clasificată ca centrală sau periferică. Cianoza centrală este prezentă atunci când saturația arterială de oxigen este sub normală, cu concentrația de hemoglobină dezoxigenată care depășește 4-5 g/dL. Cianoza periferică apare atunci când există o desaturare localizată a sângelui, în ciuda faptului că saturația arterială de oxigen este normală. Acest lucru se întâmplă de obicei deoarece există o scădere a fluxului sanguin către țesut, cu o creștere a extracției de oxigen de către țesuturile ischemice și o saturație scăzută a hemoglobinei venoase și capilare.

Bolile centrale includ:

- o Boli cardiace congenitale care provoacă șunturi de la dreapta la stânga

- o Boli pulmonare care provoacă hipoemie. Cianoza nu este de obicei marcată în bolile pulmonare decât dacă gradul de nepotrivire ventilație/perfuzie este severă

- o Obstrucția căilor aeriene superioare care provoacă hipoxemie. Cianoza este frecventă și este un semn de boală care pune viața în pericol în cazurile severe de obstrucție laringiană, așa cum se întâmplă în laringita severă la vițeii cu laringită necrotică sau caii cu paralizie laringiană bilaterală (intoxicație cu plumb, după intubarea traheală în timpul anesteziei, idiopatică) a Anomalii ale funcției hemoglobinei.

Cauzele periferice ale cianozei includ:

- 0 Obstrucție arterială, așa cum se observă la caii cu tromboză aortoiliac („tromb de șă”) sau tromboză a membrelor distale (cum ar fi cea care poate apărea în septicemia severă) 10

- a Obstrucție venoasă

0 Vasoconstricție severă.

**Cianoza centrală se caracterizează prin scăderea saturației arteriale de oxigen din cauza șunturilor de la dreapta la stânga a sângelui sau a afectării funcției pulmonare. Cianoza centrală cauzată de boli cardiace congenitale sau boli pulmonare se agravează în mod caracteristic în timpul efortului. Cianoza centrală devine de obicei evidentă la o concentrație capilară medie de 4-5 g/dL hemoglobină redusă (sau 0,5 g/dL methemoglobină). Deoarece cantitatea absolută de hemoglobină redusă din sânge este cea care este responsabilă pentru cianoză, cu cât conținutul total de hemoglobină este mai mare, cu atât tendința spre cianoză este mai mare. Astfel, cianoza este detectabilă la pacienții cu policitemie marcată la niveluri mai mari de saturație arterială în oxigen decât la pacienții cu valori normale ale hematocritului, iar cianoza poate fi absentă la pacienții cu anemie în ciuda desaturației arteriale marcate. Pacienții cu boală cardiacă congenitală au adesea antecedente de cianoză care este intensificată în timpul efortului din cauza saturației mai scăzute a retinării sângelui în partea dreaptă a inimii și a șuntului de la dreapta la stânga crescut. Inspirația de oxigen pur (100% FpJ) nu va rezolva cianoza centrală atunci când este prezent un shunt de la dreapta la stânga, dar se poate rezolva atunci când boala pulmonară primară sau policitemia cauzează cianoza.**

**Cianoza periferică este cauzată de obstrucția fluxului sanguin într-o zonă. Acest lucru poate apărea ca urmare a obstrucției arteriale sau venoase, deși este de obicei mai severă atunci când fluxul sanguin arterial este obstrucționat. Obstrucția fluxului sanguin arterial face, de asemenea, să se răcească membrul și să fie afectată funcția musculară și nervoasă din zona ischemică. Cianoza poate apărea și ca urmare a vasoconstricției cutanate din cauza debitului cardiac scăzut sau a expunerii la aer sau apă rece. De obicei indică staza fluxului sanguin la periferie. Dacă cianoza periferică este localizată la o extremitate, trebuie suspectată obstrucția arterială sau venoasă. Cianoza periferică datorată vasoconstricției este de obicei ameliorată prin avertizarea zonei afectate.**

Insuficiența cardiacă poate provoca cianoză care este limitată la extremități, probabil din cauza fluxului sanguin redus la extremități în timpul acestei boli și, în consecință, a conținutului de oxigen la nivelul capilarului final semnificativ mai scăzut. Sângele din capătul venos al capilarelor și din patul venos care drenează aceste țesuturi este deoxigenat și se observă cianoză. În timp ce acest tip de cianoză are o distribuție periferică, cauza sa de bază este centrală.

#### **DESCARCARE NASALĂ**

Secrețiile nazale excesive sau anormale sunt de obicei un indiciu al bolii tractului respirator. Secrețiile nazale sunt comune la toate speciile de animale de fermă. Vitele pot elimina o parte sau toate secrețiile nazale lingându-le cu limba, în timp ce caii nu îndepărtează niciuna.

## Origine

Secreția nazală este de obicei evidentă, dar determinarea originii și semnificației sale poate fi dificilă și evazivă. Istoricul trebuie să determine durata scurgerii nazale și dacă aceasta a fost unilaterală sau bilaterală.

Secrețiile nazale pot proveni din leziuni ale cavităților nazale, defecte congenitale ale palatului dur, cum ar fi palatul despicaț la nou-născut, sinusuri paranazale, pungă guturală la cal, faringe, laringe, trahee și plămâni. Bolile esofagului și stomacului care provoacă disfagie și regurgitare sau vărsături pot provoca, de asemenea, o scurgere nazală pătată cu furaje.

II

Originea unei secreții nazale este uneori determinată de o inspecție atentă a narilor externe și a aspectelor vizibile ale cavităților nazale folosind o sursă de lumină ascuțită. Unele boli infecțioase importante ale tractului respirator caracterizate prin leziuni ale mucoasei nazale pot fi identificate prin examinarea narilor externe pentru originea unei secreții nazale. Dacă sursa deversării nu este evidentă la această examinare, atunci se justifică o investigație mai detaliată.

### Examinare

Caracteristicile debitului sunt notate cu atenție prin inspecție. Poate fi copios, seros, mucoid, purulent, cazeos, stricat de sânge, urât mirositor (ozena) sau conține particule de furaj.

*° O secreție nazală seroasă bilaterală abundentă este caracteristică inflamației precoce a cavităților nazale, cum ar fi rinita virală*

c O secreție mucoidă bilaterală sugerează o inflamație de câteva zile o O scurgere purulentă bilaterală poate

indica inflamație în tractul respirator superior sau inferior

o O secreție cazeoasă bilaterală abundentă sugerează o rinită alergică sau bacteriană o Secrețiile nazale urate mirositoare sunt de obicei asociate cu necroza țesuturilor oriunde în cavitățile nazale, punga guturală a calului sau pneumonie necrotică și gangrenoasă severă

g O scurgere bilaterală urât mirositoare care conține particule de furaj sugerează disfagie, regurgitare sau vărsături q În cele mai multe cazuri, o scurgere nazală cronică unilaterală sugerează o leziune a unei cavități nazale

O scurgere nazală bilaterală sugerează o leziune posterioară sistemului nazal.

Examinarea sinusurilor paranazale pentru semne de durere și deformare facială va ajuta la diagnosticarea sinuzitei. Percuția este utilă în identificarea sinusurilor paranazale care sunt umplute cu lichid sau țesut, deoarece sinusurile afectate în acest fel nu produc un sunet rezonant atunci când pielea de deasupra sinusului este lovită. Faringele și laringele bovinelor pot fi examinate prin cavitatea bucală, în timp ce un endoscop flexibil este necesar pentru examinarea atentă a căilor respiratorii superioare și inferioare ale cailor sau bovinelor de aproape orice vârstă pentru a determina originea unei secreții nazale. Examenul ar trebui să includă ambele narine, regiunea de deschidere a sinusului nazomaxilar (această deschidere nu poate fi văzută), nazofaringe (la cai) sau faringe (la alte specii), pungile guturale la cai, laringele și traheea, de preferință până la nivelul carinei, deși acest lucru ar putea fi sau nu este posibil în endoscopul scurt.

**Radiografia structurilor capului și faringelui este, de asemenea, utilă pentru a localiza leziuni ale cavităților nazale și ale sinusurilor paranazale care ar putea fi originea unui nazal | deversare. |**

Secreții nazale și localizarea | leziunea I

Nu există neapărat o corelație | între caracteristicile unei scurgeri nazale și natura oricăror leziuni pulmonare. În pneumoniile exudative la bovine, mucopul este produs și este mutat în sus ! j trahee și în faringe prin mecanismul mucociliar sau prin tuse. O parte din ea este apoi înghițită și o parte | pot fi depuse în cavitățile nazale și m-am deplasat înainte către narile externe prin acțiune ciliară. La cal, cu palatul său lung și moale, cea mai mare parte a materialului purulent din plămâni se va depune în cavitățile nazale și va apărea ca o scurgere nazală.

### **Prelevarea de probe de scurgeri nazale**

Când se suspectează o boală infecțioasă, se pot recolta tampoane nazale și se pot supune examinării microbiologice. Tampoanele nazale sunt utile numai atunci când se suspectează un anumit agent etiologic și demonstrarea prezenței acestuia va confirma cauza bolii. Exemple în acest sens includ sugrumarea (*Streptococcus equi*), gripa (equină sau porcină), rinotraheita infecțioasă bovină și *Mycoplasma bovis*. Prezentarea tampoanelor nazale pentru cultură produce o floră mixtă, iar rezultatele sunt imposibil de interpretat, cu excepția menționată mai sus. Organismele cultivate din tampoane nazale sau nazofaringiene nu sunt reprezentative pentru cele cultivate din plămâni la animale individuale, dar ar putea fi oarecum utile în focarele de boală în turmă.<sup>11,12</sup> celule exfoliate în cazul tumorilor nazale sau eozinofilelor când este prezenta rinita alergică.

EPISTAXIS SI HEMOPTIZA



o Epistaxisul (sânge din nară) este în cele mai multe cazuri un rezultat al bolii mucoasei tractului respirator superior, dar poate avea originea oriunde în tractul respirator superior sau inferior. Epistaxisul care apare în timpul sau în câteva ore de exerciții intense de către cai se datorează hemoragiei pulmonare induse de efort.

o Hemoptizia este tusea de sânge. Sângele provine de obicei din hemoragie la nivelul inferioarei. tractului respirator. Prezența hemoptiziei este dificil de detectat la animale. Hemoptizia apare la cai, ceea ce este poate neașteptat având în vedere separarea anatomică a nazofaringelui și orofaringelui.

Hemoragia pulmonară, în special la cal, se poate manifesta ca epistaxis. Hemoragia pulmonară la bovine se manifestă frecvent ca hemoptizie și epistaxis. Acestea sunt descrise mai detaliat mai târziu în acest capitol.

O cantitate mică de lichid serosanguin în nări, așa cum se întâmplă în anemia infecțioasă ecvină și pneumonia infecțioasă ecvină, nu reprezintă epistaxis, care trebuie diferențiat și de trecerea spumei pătate de sânge cauzată de edem pulmonar acut. În acest caz, bulele din spumă au dimensiuni foarte mici, iar trecerea spumei este însoțită de dispnee severă, tuse și semne auscultatorii de edem pulmonar.

#### Durere toracică

Durerea spontană, evidențiată prin mormăituri la fiecare ciclu respirator, indică de obicei durere pleurală, cum ar fi o coastă fracturată, mușchi intercostal rupt sau leziune traumatică, inclusiv hematomul pleurei sau pleurezia. Un mormăit similar poate fi obținut prin palpare profundă sau lovire ușoară peste zona afectată a peretelui toracic, cu un pumn închis sau un ciocan de percuție. Durerea datorată unei leziuni cronice profunde nu poate fi detectată în acest fel. Utilizarea unui stâlp sub stern, așa cum este descris la reticuloperitonita traumatică, oferă o alternativă utilă.

#### Examinare specială a sistemului respirator

Pe lângă examinarea clinică de rutină a tractului respirator, există o serie de tehnici de diagnosticare care pot fi utilizate pentru a ajuta la stabilirea unui diagnostic specific, oferind un prognostic de încredere și formulând cel mai rațional tratament. Aceste tehnici sunt utilizate mai frecvent de către specialiștii în specii, în special pe animale valoroase.

Majoritatea cabinetelor ecvine au endoscoape flexibile pentru examinarea căilor respiratorii superioare ale cailor. Imagistica medicală folosind radiografia toracică și ultrasonografia animalelor cu suspiciune de boală pulmonară este acum obișnuită, iar evaluarea de laborator a secrețiilor și exsudatelor tractului respirator este obișnuită. Toate aceste tehnici cresc costurile de stabilire a unui diagnostic și, prin urmare, este important să se ia în considerare dacă testarea diagnostică suplimentară va îmbunătăți rezultatul final al cazului. Tehnicile pentru evaluarea avansată a sistemului respirator includ:

o Auscultatia și percutia toracelui

- o Endoscopie a căilor aeriene superioare, pungă guturală (la ecvidee), trahee, bronhii și bronhiole mai mari
- o Examinarea endoscopică invazivă a sinusurilor cu ajutorul endoscoapelor rigide
- o Pleuroscopie folosind endoscoape rigide sau flexibile
- o Examinarea radiografică a craniului, faringelui, laringelui, pungii guturale (la ecvidee), traheei și toracelui
- o Imagistica tomografică computerizată și prin rezonanță magnetică
- o Examenul scintigrafic al funcției respiratorii
- „Examinarea ecografică a țesuturilor moi ale faringelui și laringelui și toracelui
- o Colectarea și evaluarea secrețiilor cailor respiratorii: ° Nazale
- ° Sinusul paranasal o Pungă guturală " Faringiană o Traheobronșică (aspirate traheale, lavaj bronhoalveolar)
- o Pleurală (toracocenteză)
- ° Testarea funcției pulmonare, inclusiv măsurarea volumelor curente și minute, presiunea pleurală, volumul expirator forțat, bucle flux-volum, oscilometrie forțată și respirația CO
- o Analiza gazelor din sângele arterial ° Analiza gazelor din sângele venos u Concentrația de lactat din sânge 0 Pulsoximetrie
- „Colectarea și analiza condensatului de respirație expirată
- Biopsie pulmonară
- Analiza spectrului de sunet respirator Testare de efort.

## **AUSCULTATIE SI PERCUTIE**

Tehnicile de auscultare și percuție utilizate în examinarea toracelui sunt discutate în Capitolul 1 și sunt disponibile referințe despre percuția toracelui.<sup>14,15</sup> Percuția toracelui este un mijloc util de determinare a marginilor pulmonare și, prin urmare, de detectare a prezenței supra-umflăției, așa cum se întâmplă cu ușuri la cai,<sup>16</sup> sau zone de consolidare. Consolidarea este evidentă ca o pierdere a rezonanței, iar detectarea acestei anomalii poate dezvălui prezența lichidului pleural excesiv sau consolidarea pulmonară. Există un acord excelent în evaluarea marginilor pulmonare determinate prin percuție și prin examinare ultrasonografică.<sup>^</sup> Percuția este, prin urmare, un instrument de diagnostic valoros, mai ales când examinarea ultrasonografică nu este disponibilă.

## **EXAMENUL ENDOSCOPIC AL CĂILOR AERIENE (RINOLARINGOSCOPIE, TRAHEOBRONHOSCOPIE)**

cai

Endoscoapele flexibile permit examinarea căilor respiratorii superioare ale cailor, inclusiv cavitățile nazale, nazofaringe, diverticuliul tubului auditiv (pungi guturale), arcul palatin, epiglota, laringele, traheea și bronhiile majore. Pentru examinarea la nivelul traheei rostrale este potrivit un endoscop de 1 m lungime. Cu toate acestea, un endoscop de 1,5 m lungime este util pentru examinarea până la nivelul orificiului toracic. Endoscopul are de obicei mai puțin de 1,5 cm în diametru. Examinările endoscopice sunt tolerate de majoritatea cailor cu un minim de reținere (aplicarea unei strângeri ale nasului sau urechii). Sedarea trebuie evitată dacă scopul examinării este de a determina integritatea funcțională a faringelui și a laringelui. Sedarea deprimă funcția laringiană și afectează evaluarea simetriei și a funcției de abductor a cartilajelor aritenoidale. Cailor sedate sunt mai susceptibili de a deplasa palatul moale și de a nu-l readuce în poziția normală.

**Examenul rinolaringoscopic al cailor ar trebui să includă o examinare atentă a meatuselor ventrale și mijlocii, a cornetelor, a regiunii deschiderii sinusului nazomaxilar (aceasta nu poate fi vizualizată direct, dar poate fi detectată descărcarea din aceasta), a cornetelor etmoidale, a nazofaringelui, a palatului moale, a pungilor guturale, a lafarului epigloal și dorsal recesal și a laringelui. Endoscopul trebuie utilizat pentru a examina atât cavitățile nazale stângi, cât și cele drepte, precum și cornetele etmoidale. Ambele pungi guturale trebuie examinate. Trecerea endoscopului în punga guturală se realizează cel mai bine prin trecerea endoscopului prin cavitatea nazală ipsilaterală. Punga guturală este apoi introdusă prin introducerea mai întâi a unui tub subțire, rigid, cum ar fi un instrument de biopsie endoscopică, prin portul de biopsie al endoscopului în punga guturală. Endoscopul este apoi rotit astfel încât intrarea în punga guturală să fie deschisă și endoscopul este avansat cu atenție în pungă. O tehnică alternativă implică introducerea unui cateter rigid, cum ar fi un cateter uterin Chambers Mare, în punga guturală, astfel încât intrarea să fie dilatată pentru a permite trecerea endoscopului.**

Multe tulburări ale faringelui și laringelui ecvin se manifestă numai în timpul exercițiilor intense din cauza presiunilor ridicate generate în căile respiratorii de ventilația mare minut a cailor care se antrenează. Presiunile din faringe și laringe care sunt de o magnitudine similară cu cele care apar în timpul exercițiilor intense pot fi induse la caii în repaus cu 60 de secunde de ocluzie nazală.<sup>4</sup> Eforturile respiratorii ale cailor în timpul ocluziei nazale pot fi, prin urmare, folosite pentru a le simula pe cele din timpul efortului, permițând astfel detectarea tulburărilor faringelui și ale laringelui (deplasare moale-palaxă) hemiplegie) care altfel nu ar fi evidentă la un cal care se odihnește. Examenul rinolaringoscopic poate fi efectuat și pe caii care aleargă pe o bandă de alergare (vezi Testarea la efort, mai jos).

**Examenul bronhoscopic necesită un endoscop care are cel puțin 2 m lungime și mai puțin de 1,5 cm în diametru. Cailor trebuie să fie sedate pentru examinarea bronhoscopică (o combinație de xilazină, 0,25-0,5 mg/kg intravenos și butorfanol, 1 mg la 40 kg intravenos, funcționează bine). Instilarea de lidocaină (20 ml de lidocaină 2% diluată cu 40 ml de soluție salină izotonică sau similar) reduce la minimum tusea.**

**Lidocaina este instilată în trahee prin canalul de biopsie al endoscopului. Căile respiratorii sunt examinate în mod sistematic și rezultatele sunt înregistrate folosind un sistem care a fost descris pentru identificarea căilor respiratorii majore?<sup>748</sup> Bronhiile lobare sunt identificate pe baza părții arborelui bronșic pe care se găsesc și a ordinii în care provin din bronhia primară? bronhiilor, respectiv. Pe partea stângă, LB1 și LB2 se referă la bronhia lobară craniană stângă și, respectiv, la bronhia lobară caudală stângă. Bronhiile segmentare sunt identificate prin numere consecutive în ordinea originii din bronhia lobară. Direcția bronhiei segmentare este notă cu majuscule D (dorsal), V (ventral), L (lateral), M (medial), R (rostral) și C (caudal). Bronhiile subsegmentare sunt identificate în ordinea originii din bronhiile segmentare, folosind litere mici.**

Bovine

Nazofaringele, faringele și laringele bovinelor pot fi examinate prin endoscopie și acest lucru ar trebui făcut fără sedare, dacă este posibil.<sup>20</sup> Xilazina nu este recomandată deoarece interferează frecvent cu funcția normală a laringelui. Acepromazina este recomandată dacă este necesar?<sup>11</sup>

Anatomia porțiunii proximale a căilor respiratorii la bovine diferă de cea a cailor. Septul nazal nu separă complet stânga și

aspectele drepte ale nazofaringelui. La bovine, septul nazal se micșorează caudo-dorsal, permițând ambele etmoturbinate să fie observate dintr-o parte. Septul faringian este învecinat cu septul nazal și se contopește cu peretele caudo-dorsal al faringelui. Sunt vizibile orificiile nazofaringiene ale tuburilor auditive. Aspectul corzilor vocale este similar cu cel observat la cal. Vitele nu au un saccul laringian și un ventricul laringian nu este vizibil rostral la corzile vocale. În timpul endoscopiei, cartilajele aritenoide sunt menținute în poziție complet abdușă. Constricția faringelui în timpul deglutiției este însoțită de mișcarea rostroventrală a septului faringian, ocluzând complet nazofaringe, care diferă de situația la cal.

## ENDOSCOPIA SINUSURILOR PARANASALE

Sinusurile paranazale ale calului matur pot fi examinate cu un artroscop de 4 mm în picioare și sedat sau sub anestezie generală.<sup>21</sup> Procedura este dificilă din punct de vedere tehnic și este de obicei efectuată de chirurghi cu experiență în utilizarea echipamentului artroscopic introdus prin portaluri create prin găurile trepanate în sinus. Partea care trebuie examinată se determină prin examinarea fizică, radiografică și rinoscopică a animalului. Examenul endoscopic este indicat la animalele la care diagnosticul bolii necesită recoltarea de țesut din sinus. Intervențiile terapeutice care pot fi efectuate în timpul examinării endoscopice a sinusurilor paranazale includ lavaj, îndepărtarea acrețiilor de material inflamator, drenarea chisturilor și crearea sau mărirea orificiilor de drenaj.

## PLEUROSCOPIE

Pleuroscopia folosind un endoscop rigid sau flexibil permite inspecția vizuală directă a cavității pleurale pentru diagnosticul bolilor pleurale. Tehnica este deosebit de valoroasă în diagnosticul bolilor toracelui care se extind la suprafața pleurală și nu exfoliază cantități mari de celule, făcând astfel diagnosticul prin examinarea lichidului obținut prin pleurocenteză puțin probabil. Procedura este utilă în colectarea de probe de țesut, cum ar fi din neoplazia toracică suspectată/sau în proceduri terapeutice, inclusiv ameliorarea aderențelor pleurale și rezecția secțiunilor pulmonare.<sup>2</sup>

Procedura se efectuează la cai în picioare, sedați, reținuți în stoc. Se folosește o tehnică aseptică strictă. Portalul pentru introducerea endoscopului se află la nivelul spațiului intercostal al optulea până la al 12-lea, cu examinarea optimă a structurilor intratoracice obținute prin spațiul intercostal al 12-lea 10<sup>th</sup>. Se poate utiliza fie un endoscop rigid (10 mm diametru, 57 cm lungime), fie un endoscop flexibil (10 mm diametru, 1 m lungime). Endoscopul se introduce printr-o mică incizie în spațiul intercostal realizată sub anestezie locală. Plămânul ipsilateral este parțial colaps de pneumotoraxul indus pentru a permite vizualizarea structurilor intratoracice. Mediastinul este intact la majoritatea cailor. Colapsul inadecvat al plămânului crește probabilitatea ca acesta să fie deteriorat în timpul procedurii. Plămânul este reumflat prin eliminarea aerului din spațiul pleural la sfârșitul procedurii. Complicațiile potențiale ale procedurii includ pneumotoraxul, hemotoraxul, deteriorarea structurilor intratoracice și infecția.

**RADIOGRAFIC.** Vederile ventrodorsale ajută la localizarea leziunilor la mânji și viței. Dovezile radiografice ale bolii pulmonare sunt frecvente la mânjii nou-născuți bolnavi (74% au astfel de leziuni într-un studiu)/ și nu sunt legate de dovezile clinice de boală respiratorie sau dispnee/ Caracteristicile leziunilor pulmonare detectate la mânjii nou-născuți sunt asociate cu probabilitatea de supraviețuire. Au fost propuse linii directe pentru recunoașterea modelelor pulmonare la mânji (Tabelul 10.2)<sup>26</sup> și este posibil ca aceste ghiduri să fie ajutoare utile pentru interpretarea și descrierea modelelor pulmonare la nou-născuții altor specii.

Radiografia poate ajuta la recunoașterea și diferențierea atelectaziei și consolidării, a pneumoniilor interstițiale și exsudative, a modelului alveolar al bolii pulmonare, a neoplasmelor, a revărsărilor pleurale, a pneumotoraxului, a hidropericardului și a leziunilor ocupatoare de spațiu ale toracelui. De asemenea, pot fi detectate anomalii cardiomegalie ale mediastinului cranian, fracturi de coaste și hernie diafragmatică.

Multe boli pulmonare nu au leziuni care să fie ușor detectate la examenul radiografic. Nedetectarea anomaliilor la examenul radiografic al toracelui nu elimină boala pulmonară. Mai mult, semnele detectabile radiografic ale bolii pulmonare pot persista după ce animalul prezintă semne clinice și clinicopatologice de recuperare sau ameliorare.

**Bronhografia folosind substanțe de contrast este de valoare în determinarea permeabilității traheei și bronhiilor, dar este necesară anestezia generală pentru a**

**depăși tusea stimulată de trecerea cateterului traheal. Folosind un fluoroscop pentru a determina locația vârfului cateterului, agentul de contrast poate fi depus pe rând în fiecare lob dependent. Această tehnică este folosită rar. Examinarea tomografică computerizată (CT) a plămânului este foarte sensibilă și specifică bolilor pulmonare la animalele de companie și este fezabilă din punct de vedere tehnic la viței, mânji și rumegătoare mici. Tehnica este utilă în diagnosticul bolii mediastinale la mânji/**

Examinarea radiografică a traheei poate evidenția prezența unor anomalii de formă, cum ar fi cele care apar cu colapsul traheei, sau prezența unor corpi străini sau exudat.

Examenul radiografic al capului poate identifica boli ale sinusurilor paranazale, etmoizilor și faringelui. Examenul radiografic este util în definirea bolilor pungilor guturale și în detectarea abceselor sau anomaliilor retrofaringiene, cum ar fi prezența corpurilor străine. Anatomia CT a capului cailor și mânzilor a fost

descrie.28-30 Imagistica CT a cavităților nazale și a sinusurilor paranazale ale cailor este utilă în depistarea afecțiunilor acestor structuri/1^ și ale dinților33, faringelui, laringelui și pungilor guturale.3\* Tehnica este fezabilă din punct de vedere tehnic la rumegătoare și porci, deși există puține rapoarte despre utilizarea ei în aceste specii/5.

**Imagistica prin rezonanță magnetică (RM) este utilă în diagnosticul bolilor capului, iar anatomia, așa cum este vizualizată pe imagistica RM a capului de cai, a fost raportată/6 Din păcate, lipsa unităților adecvate pentru examinarea animalelor mari exclude utilizarea de rutină a acestei modalități de imagistică.**

#### SCINTIGRAFIE (IMAGINI NUCLARE)

Baza scintigrafiei pulmonare este detectarea la suprafața corpului a radiațiilor emise de plămâni după injectarea sau inhalarea de substanțe radioactive/7 Tehnica a fost descrisă atât la cai, cât și la viței/^ Tehnica are o utilitate de diagnostic limitată la animalele mari din cauza necesității disponibilității izotopilor și a echipamentelor de detectare adecvate. În plus, dimensiunea mare a bovinelor și cailor adulți limitează sensibilitatea tehnicii. Tehnica a fost utilizată pentru a determina distribuția produselor farmaceutice administrate prin aerosol și prezența nepotrivirilor de ventilație/perfuzie. Clearance-ul alveolar poate fi detectat folosind examenul scintigrafic. În prezent, scintigrafia pulmonară este în mare măsură un instrument de cercetare.

#### ULTRASONOGRAFIE

Examenul ecografic al toracelui animalelor de fermă și cailor este un instrument de diagnostic foarte util. Examenul ecografic al toracelui oferă informații diagnostice care nu sunt obținute prin examenul radiografic. Disponibilitatea pe scară largă a unităților cu ultrasunete portabile și capacitatea de a imagini părți ale toracelui folosind sonde cu ultrasunete destinate examinării tractului reproducător al iepelor și vacilor fac din acesta un ajutor de diagnostic potențial valoros atât pentru practicienii de câmp, cât și pentru cei din spitale. În plus, absența expunerii la radiații și natura „în timp real” a imaginilor

obținute prin ultrasonografie ajută la evaluarea și monitorizarea frecventă a anomaliilor și efectuarea procedurilor diagnostice sau terapeutice, cum ar fi toracocenteza sau aspirația de mase.

Există limitări imagistice impuse de plămânul aerat și de oasele cutiei toracice. Examinarea toracelui este limitată de prezența coastelor și a plămânilor aerați, deoarece undele sonore utilizate pentru a crea imagini cu ultrasunete sunt reflectate de aceste suprafețe. Ecografia nu poate evidenția leziuni ale plămânilor care nu sunt confluențe cu pleura viscerală. Ferestrele de imagistică sunt limitate la spațiile intercostale, dar acest impediment poate fi depășit prin scanarea prin spațiile intercostale adiacente și înclinarea fasciculului de ultrasunete.

Examinarea ecografică a toracelui trebuie efectuată într-o manieră consecventă care să asigure o examinare amănunțită a toracelui. Preferințele pentru modelul de examinare diferă oarecum între examinatori, dar o tehnică comună și de succes este scanarea fiecărui spațiu intercostal de la dorsal la ventral, începând cu al 17-lea spațiu intercostal la cai și al 12-lea spațiu intercostal la bovine. Sonda cu ultrasunete este mutată încet de la dorsal la ventral în timp ce examinatorul studiază imaginile. Când o scanare a unui spațiu intercostal este finalizată, sonda este mutată în cel mai dorsal aspect al următorului spațiu intercostal și examinarea se repetă. Fiecare parte a pieptului este examinată în acest mod. Această examinare consecventă și amănunțită asigură că nu sunt omise anomalii importante sau localizate. Examenul se efectuează la cai și bovine adulți cu animalul în picioare. Toracele rostral este scanat trăgând înainte membrul anterior ipsilateral. Acest lucru este mai ușor de realizat la cai decât la bovine. Examinarea amănunțită a toracelui rostral poate necesita plasarea animalului în decubit lateral. Vițeii și mânjii pot fi examinați fie în picioare, fie în decubit lateral.

Examinarea cu ultrasunete a toracelui este deosebit de utilă pentru depistarea bolilor pleurei, spațiului pleural sau suprafeței pulmonare. Aceasta este în plus față de utilitatea bine documentată a examinării ultrasonografice a inimii și a vaselor mari (vezi cap. 8). Anatomia ultrasonografică normală a toracelui bovinelor, cailor și vițeilor a fost determinată/9-^ Următoarea este o listă parțială a tulburărilor sau anomaliilor detectabile prin examinarea ultrasonografică percutanată a toracelui animalelor de fermă sau cailor (cu excepția anomaliilor cardiace):

### ***Q Exces de lichid pleural***

- o Caracteristicile lichidului pleural

  - (floculent, bule, fibrină)

- o Gradul de acumulare de lichid pleural

- o Zone localizate de acumulare de lichid pleural

- o Plămân neaerat (atelectatic, consolidat)

0 Abcese pulmonare (trebuie să fie confluențe cu pleura viscerală)

@ Mase intratoracice (limfom timic, masa toracică craniană, carcinom spinocelular gastric)

Asperarea pleurală (leziuni „coadă de cometă”) o Pneumotorax

Hematomul pulmonar<sup>42</sup>

*g Hemoragie pulmonară indusă de efort*

o Hemotorax

0 Hernie diafragmatică

o Coaste fracturate (mai ales la nou-născuți).

Examenul ecografic este mai sensibil și mai specific decât examenul radiografic în depistarea prezenței lichidului pleural<sup>42</sup> și este deosebit de util în diagnosticul și managementul pleuritei la cabaline și bovine<sup>43'44</sup> și pneumoniei la viței.<sup>45</sup> Amploarea leziunilor pulmonare detectate la necropsie se corelează strâns cu rezultatele examenului ecografic al vițelor<sup>46</sup> utilă în diagnosticul pasteurografic al vițelor. bolile toracice ale bovinelor.<sup>47</sup> Ecografia poate identifica leziunile pulmonare la caii cu pneumonie virală infecțioasă<sup>48</sup> și este o alternativă viabilă, deși nu la fel de sensibilă, la radiologie în evaluarea mînzilor cu pneumonie *Rhodococcus equi*.<sup>49</sup> Ecografia este foarte utilă în identificarea prezenței lichidului pleural și în ghidarea acestui lichid către probă și dracocenteza.

## EVALUAREA LABORATORULUI A SECREȚIILOR RESPIRATORII

### PRELEVARE DE SECREȚII RESPIRATORIE

Atunci când se suspectează un proces de boală inflamatorie a tractului respirator, se poate lua în considerare recoltarea de probe de secreții și exudat pentru examen microbiologic și citologic. Obiectivul este de a obține o probă necontaminată cu flora de mediu, care este obișnuită în tractul respirator superior și de a izola agentul(i) patogen(i) sau de a demonstra celulele inflamatorii care pot fi asociate cu leziunea. Acest lucru se poate face prin:

o Tamponarea cavităților nazale sau a faringelui

o Colectare de lichid din sinusul paranasal

o Colectare de lichid din punge guturală a ecvideelor o Aspirat transtraheal o Lavaj traheal o Lavaj bronhoalveolar o Toracocenteză.

### SWAB NASAL

Un tampon al cavităților nazale este o metodă fiabilă pentru evaluarea secrețiilor asociate cu boli ale tractului respirator superior, cum ar fi rinotraheita infecțioasă bovină și rinita



alergică. Cu toate acestea, atunci când se încearcă evaluarea stării de sănătate a plămânilor, tamponul nazal poate fi nesatisfăcător, deoarece examinarea microbiologică produce de obicei o populație mare de floră mixtă, constând din agenți patogeni și nepatogeni, ceea ce este dificil de interpretat.

#### TAMPONE NAZOFARINGIENE

Pentru rezultate mai fiabile și pentru a reduce contaminarea care apare cu probele din cavitatea nazală, pot fi colectate tampoane din zona laringo-faringiană. Un tampon într-o teacă lungă acoperită, de tipul folosit pentru colectarea tampoanelor cervicale de la iepe, este trecut cu ușurință prin cavitățile nazale în zona faringiană. Pot exista diferențe semnificative între izolatele microbiene din tampoanele nazofaringiene și cele din țesuturile pulmonare, ceea ce face ca tampoanele nazale să nu fie sigure pentru diagnostic. De exemplu, la nivel individual de animal, tampoanele nazofaringiene și lavajul bronhoalveolar arată doar un acord moderat; la nivelul grupului sau efectivului ratele de izolare ale diferitelor organisme sunt similare.<sup>50</sup>

Pentru izolarea virusurilor asociate cu boli ale tractului respirator superior, tampoanele nazale sunt satisfăcătoare cu condiția colectării unei cantități mari de scurgeri nazale și menținând tampoanele umede în timpul transportului la laborator. Tampoanele nazale conțin uneori o cantitate insuficientă de secreție, iar anumiți agenți patogeni virali pot deveni inactivați în tranzit.

#### LAVAGE NASAL

Atunci când în scopuri de cercetare sunt necesare cantități mai mari de scurgeri nazale, de obicei se colectează spălări nazale, cea mai simplă tehnică fiind irigarea cavităților nazale și colectarea într-un vas deschis. Din aceste probe, este posibilă izolarea bacteriilor și virusurilor și identificarea imunoglobulinelor. Dezvoltarea testelor imunofluorescente și imunosorbente legate de enzime (ELISA) pentru agenții bolilor infecțioase a furnizat sisteme fiabile pentru diagnosticarea unei varietăți de boli virale în stadiile incipiente ale infecției. Sunt disponibile o tehnică și un aparat care obțin mostre mult mai bune decât le oferă tamponul de vată convențional. O pompă de vid aspiră celulele epiteliale și secreția din căile nazale și din faringe. Frotiurile celulare sunt apoi pregătite pentru examinarea microscopică, iar mucusul și celulele sunt utilizate pentru izolarea microbiologică convențională.

#### LICHID SINUSAL PARANAZAL

Lichidul poate fi colectat din sinusurile frontale și paranazale ale majorității animalelor domestice mari. Indicațiile pentru colectarea lichidului includ prezența sau prezența suspectată a bolii sinusurilor paranazale. Se pot administra medicamente și se pot spăla sinusurile infectate folosind această abordare.<sup>51-52</sup> Contraindicațiile absolute sunt puține, dar includ incapacitatea de a reține în mod adecvat animalul. Demonstrarea fluidului în sinusurile paranazale este ajutată de examinarea radiografică a craniului. Lichidul este colectat prin centeză percutanată a sinusului frontal sau maxilar și supus examenului

citologic și bacteriologic (colorație Gram, cultură). Procedura este: imobilizarea animalului, care poate include inducerea sedării moderate prin administrarea de agoniști alfa-2 și narcotice, sau în reținerea bovinelor într-o poartă de cap cu capul asigurat cu un căpăstru. Zona de deasupra locului de centeză este pregătită aseptice și pielea și țesuturile subcutanate sunt anesteziate cu anestezic local.<sup>51</sup> Se face o incizie cu înjunghiere (< 1 cm) în piele și țesuturi subcutanate. O gaură este apoi găurită în sinus folosind o mandrină Jacob cu un știft Steinmann (2-4 mm diametru). Doar o lungime scurtă (5 mm) a știftului Steinmann ar trebui să fie expusă de mandrina. Gaura este forată prin aplicarea unei presiuni constante și mișcări alternative în sensul acelor de ceasornic și în sens invers acelor de ceasornic cu mandrina. Intrarea în cavitatea sinusală este evidentă ca o eliberare bruscă a tensiunii și trecerea ușoară a știftului Steinmann. Pinul este apoi retras și tubul steril din polietilenă este introdus în cavitatea sinusului. Lichidul poate fi aspirat în acest moment sau, dacă nu se obține niciunul, se pot instila în cavitatea sinusală 10-20 ml de soluție salină sterilă 0,9% sau lichid similar. O parte din acest lichid poate curge prin nară dacă botul animalului este mai jos decât sinusul. Complicațiile includ leziuni ale structurilor adiacente, inclusiv nervul infraorbital (nervul trigemen), ductul nasolacrimonial sau ductul salivar parotidian lângă intrarea sa în cavitatea bucală la nivelul dinților superiori ai obrazului. Hemoragia este de obicei minoră și autolimitată. Emfizemul subcutanat se rezolvă în câteva zile. Celulita este un risc, mai ales pentru animalele cu procese septice în sinusurile paranazale. Administrarea profilactică a antibioticelor trebuie luată în considerare în aceste cazuri.

#### FLUID PENTRU GUNURAL

Indicațiile pentru colectarea lichidului din pungile guturale ale ecvideelor includ

#### T

examen bacteriologic sau de reacție în lanț a polimerazei (PCR) pentru a determina dacă calul este infectat cu *S. equi* (agentul etiologic al stranglei) sau pentru a investiga prezența suspectată a altor boli inflamatorii sau neoplazice. Metoda preferată de colectare este în timpul examinării endoscopice a pungii guturale. În timpul acestei examinări, lichidul poate fi colectat printr-un tub de polietilenă introdus prin portul de biopsie al endoscopului. Lichidul colectat în acest mod este potențial contaminat de organisme din tractul respirator superior, iar rezultatele examinării bacteriologice trebuie interpretate cu prudență. De obicei, examenul bacteriologic este pentru prezența *S. equi* și demonstrarea prezenței acestuia este tot ceea ce este necesar pentru un diagnostic de infecție. Fluidul poate fi, de asemenea, obținut din punga guturală prin trecerea oarbă a unui cateter ferm, cum ar fi un cateter pentru iapă Chambers sau un cateter urinar cu 10 câini francezi, în punga guturală. Această procedură necesită o anumită abilitate și există întotdeauna incertitudinea că cineva ar putea să nu fi manipulat efectiv cateterul în punga guturală. O a treia tehnică implică puncția percutanată a pungii guturale imediat posterioare de ramul mandibulei și ventral de ureche. Această tehnică are potențialul de a produce lichid care este necontaminat de organisme din tractul respirator superior, dar poartă cu ea un risc ridicat de rănire a structurilor vasculare și neuronale importante din și în jurul pungii guturale (arterele carotide interne și externe, ramura faringiană a nervului vag, nervul hipoglos și

alte). Prelevarea percutanată a lichidului din pungă guturală nu trebuie efectuată fără o analiză atentă a riscurilor și beneficiilor procedurii.

## SECREȚII TRAHEOBRONȘICE

Colectarea și evaluarea secrețiilor traheobronșice este o metodă utilă pentru aprecierea bolii căilor respiratorii inferioare și este utilizată pe scară largă în determinarea etiologiei pneumoniei infecțioase (virale, micoplasmatică, fungice și parazitare) sau a severității bolii (citologia fluidului de spălare bronhoalveolar la caii cu umflături pulmonare induse de efort, hemoragie). Este, de asemenea, utilizat ca instrument în evaluarea sănătății respiratorii a animalelor adăpostite intensiv, cum ar fi în porci.<sup>3</sup> Examenul citologic al lichidului recuperat poate oferi informații valoroase despre severitatea, amploarea și etiologia bolii căilor respiratorii inferioare. Există două metode de prelevare a secrețiilor traheobronșice - aspirația lichidului traheal sau lavajul bronhiolilor și căilor respiratorii distale. Fiecare metodă de eșantionare produce fluid cu caracteristici și surse diferite, iar interpretarea rezultatelor examinării acestor fluide depinde de sursa lor și de metoda de colectare.

### Comparație dintre aspiratele traheale și lichidul de lavaj bronhoalveolar

Examinarea aspiratelor traheale și a lichidului de lavaj bronhoalveolar oferă informații diferite, dar adesea complementare, despre tractul respirator inferior. Diferențele dintre aspiratele traheale și lichidul de lavaj bronhoalveolar apar deoarece populațiile de celule și tipurile de celule diferă semnificativ între segmentele căilor respiratorii. Nu există o corelație între caracteristicile citologice ale aspiratelor traheale și lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor, iar acest lucru este probabil și la alte specii.<sup>54</sup> Aspiratele traheale sunt reprezentative pentru populațiile celulare și bacteriene ale căilor aeriene mari conductoare (trahee și bronhii trunchiului principal), care pot avea originea atât în căile respiratorii conductoare mari, cât și mici, în timpul căilor respiratorii mai mici și mai îndepărtate. mișcarea roștrei, astfel încât lichidul dintr-un aspirat traheal nu este reprezentativ pentru procesele mai adânci în plămân. Mai mult, boala localizată într-o regiune a plămânului poate modifica lichidul traheal. Examinarea aspiratelor traheale este utilă pentru detectarea inflamației căilor respiratorii mari și pentru izolarea microorganismelor care cauzează boli în aceste structuri. Nu există dovezi bune că constatările la examinarea aspiratelor traheale se corelează cu anomalii ale funcției pulmonare, iar aspiratele traheale nu reflectă cu exactitate leziunile din plămânii cailor.

Lavajul bronhoalveolar este util pentru prelevarea de secreții în căile respiratorii mai distale. Acesta furnizează o probă de secreții care nu au fost contaminate de organisme sau secreții ale tractului respirator superior înainte de colectare și, prin urmare, se presupune că proba este mai reprezentativă pentru căile respiratorii mici și, într-o măsură mai mică, secrețiile sau exsudatele parenchimatose și alveolare pulmonare. Lavajul bronhoalveolar este util în detectarea bolilor pulmonare răspândite, dar nu neapărat în detectarea bolii localizate. Aspiratele traheale, deoarece reprezintă, în teorie, o probă compozită de secreții din toate regiunile plămânului, sunt susceptibile să fie mai sensibile în detectarea bolii

focale, cum ar fi un abces pulmonar. Compoziția lichidului de lavaj bronhoalveolar corelează bine cu funcția pulmonară la cai<sup>56,7</sup>

Există puțin acord în examinarea citologică a aspiratelor traheale și a lichidului de lavaj bronhoalveolar al cailor bolnavi și sănătoși, iar această diferență există probabil la alte specii. În mod obișnuit, proporția de celule care sunt neutrofile este mult mai mare în aspiratele traheale decât în lichidul de lavaj bronhoalveolar al ambelor cai l-vith heaves și cailor normali?<sup>^</sup> Mastocitele sunt detectate mai frecvent, iar eozinofilele mai rar, în lichidul de lavaj bronhoalveolar decât în lichidul traheal al cailor normali?

### **Aspirate traheale**

**Indicațiile pentru colectarea aspiratelor traheale includ necesitatea evaluării microbiologice și citologice a fluidelor traheale. Indicația principală este recoltarea de probe pentru diagnosticul microbiologic al bolilor respiratorii infecțioase. Alte indicații includ detectarea și caracterizarea inflamației căilor aeriene conducătoare. Contraindicațiile includ detresă respiratorie severă, deși aceasta nu este o contraindicație absolută, incapacitatea de a reține în mod adecvat animalul și tuse severă, spontană. Recoltarea percutanată a aspiratului traheal efectuată la animalele cu tuse severă poate duce la dezvoltarea emfizemului subcutanat sever ca urmare a presiunilor intratraheale mari asociate cu faza incipientă a tusei. Majoritatea animalelor la care sunt recoltate ulterior aspirate traheale percutanate au dovezi radiografice de pneumomediastin.**

Aspiratele traheale pot fi colectate fie prin puncția percutanată a traheei, fie printr-un endoscop trecut prin căile aeriene superioare. Avantajul colectării percutanate a aspiratelor traheale este că există riscul minim de contaminare a probei cu tractul respirator superior sau secrețiile orofaringiene. Examinarea microbiologică a probelor este, prin urmare, probabil să reflecte cu exactitate microbii prezenți în lichidul traheal. Recoltarea aspiratelor traheale printr-un endoscop crește semnificativ riscul de contaminare a probei cu fluide orofaringiene și compromise utilitatea diagnostică a culturii probei. Acest dezavantaj este parțial atenuat prin utilizarea cateterelor protejate introduse prin endoscop.<sup>60,61</sup> Dezavantajul colectării percutanate a lichidului traheal este că este invaziv și există riscul de celulită localizată și emfizem la locul puncției. Colectarea endoscopică este relativ non-invazivă și ușor de realizat? Preferăm utilizarea metodei percutanate atunci când se dorește o evaluare microbiologică precisă a probelor.

### **Aspirația transtraheală percutanată**

Aceasta este o metodă practică care a fost utilizată pe scară largă la cal<sup>6°</sup> și este adaptabilă la bovine<sup>2</sup> ovine și caprine. Pentru cal, un 60 cm nr. Tubul de polietilenă 240-280 este trecut printr-un calibre 9-14

ac introdus în trahee între două inele. Sunt disponibile truse preparate comercial pentru efectuarea aspirațiilor traheale la cai care includ toate cateterile și acele necesare. O alternativă la tubulatura din polietilenă este utilizarea unui cateter urinar de mascul francez

de 8-10 introdus printr-o canulă de dimensiuni adecvate. Locul de inserare a acului sau a canulei este la joncțiunea treimii proximale și mijlocii ale gâtului ventral. Calul este de obicei sedat înainte de introducerea acului sau a canulei. Locul pielii este pregătit aseptice și se face o scurtă incizie cu înjunghiere după ce zona a fost anesteziată. Canula este îndepărtată pentru a evita tăierea tubului și tubul este împins până la intrarea toracală. Fluidul se acumulează în mod obișnuit în trahee la intrarea toracală la caii cu boală pulmonară (lacul sau bazinul traheal) și tocmai acest lichid este aspirat. Se infuzează rapid 30 până la 50 ml de soluție salină sterilă (nu ser fiziologic bacteriostatic). Cateterul sau tubulatura trebuie rotite până când se simte tensiune la aspirarea cu o seringă. Fluidul este aspirat și supus examinării citologice, microbiologice sau de altă natură.

Pot apărea complicații precum emfizemul subcutanat, pneumomediastinul și celulita, ceea ce necesită îngrijire și asepsie în timpul procedurii. Mișcarea bruscă a canulei în timpul introducerii tubului poate determina tăierea unei părți a tubului și căderea în bronhii, dar fără excepție, aceasta este imediat tusită prin nas sau gură.

#### Prelevarea endoscopică a secrețiilor traheale

Endoscopul cu fibră optică flexibilă poate fi folosit pentru a obține probe de lavaj traheal și în același timp pentru a vizualiza starea căilor respiratorii.<sup>13,60</sup> Procesul este ca pentru examenul rinolaringoscopic cu adăugarea trecerii unui cateter prin portul de biopsie al endoscopului. Lichidul traheal este apoi vizualizat și aspirat prin cateter. Avantajele clinice ale colectării endoscopice includ caracterul neinvaziv, inspecția vizuală a căilor respiratorii, ghidarea cateterului și viteza.<sup>60</sup> Utilizarea unui endoscop cu un tampon traheal protejat reduce la minimum contaminarea cu secrețiile orofaringiene, dar nu o elimină.<sup>5'6i</sup>

#### Evaluarea rezultatelor

Examinarea microbiologică poate produce una sau mai multe dintr-o varietate de bacterii, în funcție de specia examinată, vârsta animalului și starea sa clinică. Aspiratele traheale ale animalelor normale produc rareori vreo creștere bacteriană în cultură. Creșterea de organisme neobișnuite sau de bacterii comensale orofaringiene cunoscute din probele obținute prin examen endoscopic nu trebuie să aibă o semnificație clinică nejustificată, deoarece acestea rezultă probabil din contaminarea aspiratului traheal în timpul recoltării. *Pseudomonas* spp. iar anaerobii izolați din aspiratele traheale colectate prin endoscopie sunt aproape întotdeauna contaminanți și fără semnificație clinică.<sup>5</sup> Gradul de contaminare a probelor de aspirat traheal cu bacterii orofaringiene poate fi estimat din numărul de celule epiteliale scuamoase din probă. Există o relație liniară aproximativă aparentă între numărul de celule scuamoase per mililitru de lichid și numărul de unități bacteriene formatoare de colonii din aspiratele traheale. Probele care conțin peste aproximativ 10 celule epiteliale scuamoase per mililitru de aspirat traheal au avut o contaminare bacteriană semnificativ mai mare.<sup>6</sup> Examinarea frotiurilor de lichid traheal colorate cu Gram este specifică, dar nu foarte sensibilă pentru detectarea bacteriilor, în comparație cu cultura. Proba este probabil să producă bacterii în cultură, în timp ce eșecul de a detecta bacteriile prezice slab probabilitatea de creștere a bacteriilor în cultura eșantionului. Acest lucru indică faptul că

examinarea probelor colorate cu Gram de lichid traheal nu prezice în mod fiabil izolarea bacteriană și, dacă se suspectează o etiologie infecțioasă, lichidul trebuie cultivat. Rezultatele examinării microbiologice a lichidului traheal trebuie să fie în concordanță cu starea clinică a animalului și cu izolatele așteptate.

Examenul citologic al lichidului traheal este un instrument de diagnostic important. Sunt disponibile diverse colorări pentru a ajuta la identificarea tipurilor și numerelor de celule în aspiratele traheale. Neutrofilele, macrofagele, limfocitele și celulele epiteliale sunt ușor identificate pe baza morfologiei și colorării lor clasice folosind colorația rapidă Romanowsky (Diff-Quik®), dar această colorație nu este potrivită pentru identificarea mastocitelor în lichidul traheal ecvin și probabil cea a altor specii<sup>39</sup>. 20-30% din celule ca neutrofile, majoritatea celulelor rămase fiind ! macrofage, limfocite și epitelii! cellsfy'Gi Animale cu inflamație de ; căile respiratorii au de obicei un număr crescut de celule i și proporție de neutrofile și j cantități mari de mucus. Caii cu boală inflamatorie a căilor respiratorii, cum ar fi heaves, au de obicei mai mult de 20% din celule ca neutrofile (vezi Heaves, mai jos), iar cei cu pneumonie infecțioasă au adesea 50-90% din celule ca neutrofile. Prezența eozinofilelor este considerată anormală și este în concordanță cu migrarea paraziților (Parascaris equorum la mânji, Dictyocaulus viviparus la viței). Prezența macrofagelor încărcate cu hemosiderin este dovada unei hemoragii pulmonare anterioare.<sup>6"4</sup>

#### Lavaj bronhoalveolar

Lavajul bronhoalveolar oferă o probă de secreții și celule ale căilor respiratorii distale și alveolelor, denumite lichid de lavaj bronhoalveolar. Este o procedură utilizată pe scară largă la cai și, într-o măsură mai mică, la bovine și viței, 6"-6,7 oi<sup>6,6</sup> și porc<sup>S.53,69</sup>. Analizele efectuate pe lichidul de lavaj bronhoalveolar includ măsurarea numărului și tipului de celule, cultura (de obicei la porci și bovine) și analiza proteinelor imune și este o procedură relativ bioinvasivă și bioinvasivă. evaluările căilor respiratorii inferioare și alveolelor, care sunt ajutoare de diagnostic utile atunci când se evaluează animalele cu boli pulmonare, în timp ce bronhoscopia cu fibre optice și aspiratele traheale permit evaluarea bronhiilor majore și a căilor aeriene superioare, lavajul bronhoalveolar oferă o extindere a potențialului de diagnostic prin prelevarea de probe a căilor respiratorii terminale și a spațiilor alveolare.

Indicația principală pentru colectarea lichidului de lavaj bronhoalveolar este boala pulmonară acută sau cronică. Aceasta include atât boli infecțioase, cât și neinfecțioase, deși interpretarea probelor colectate prin trecerea tubului de colectare prin nări sau gură este complicată de contaminarea inevitabilă a probei cu bacteriile comensale orofaringiene. În ciuda acestui neajuns, tehnica a fost utilizată pentru a detecta pneumonia asociată cu Mycoplasma sp. la bovine.<sup>70</sup> Contraindicațiile sunt puține, detresa respiratorie fiind una evidentă. Complicațiile lavajului bronhoalveolar sunt, de asemenea, puține și includ o neutrofilie ușoară în secțiunile lavaj ale plămânilor și modificări ale funcției fagocitare a macrofagelor pulmonare și ale conținutului microbial, timp de câteva zile după procedură;"<sup>1^1</sup>;

Un dezavantaj al lavajului bronhoalveolar este ca spala doar o mica regiune a plamanului, cu riscul ca boala pulmonara focala sa nu fie detectata. Acest lucru este cel mai bine exemplificat în pneumonia la cai, în care lichidul de lavaj bronhoalveolar de la caii pneumonici poate conține un număr mare și o proporție mare de neutrofile sau poate fi normal, în funcție de zona plămânului spălat. Prin urmare, procedura de lavaj bronhoalveolar este un test foarte specific, dar nu foarte sensibil pentru pneumonia la cai.<sup>72</sup> Lichidul anormal de spălat este util pentru diagnostic, în timp ce rezultatele normale nu exclud prezența focarelor de boală pulmonară. Probele de spălare pot fi normale la caii afectați de pneumonie sau pleuropneumonie și, deoarece

reținut și sedat ca la lavajul bronhoalveolar endoscopic și tubul este trecut printr-o nară în trahee. Tubul este apoi avansat până când se înclină, evident că nu se mai introduce tubul cu o presiune ușoară. Încercările viguroase continue de a trece tubul pot duce la îndoirea tubului în faringe și la intrarea unei bucle a tubului în gură. După ce tubul se îndreaptă, manșeta tubului este umflată pentru a preveni scurgerea lichidului în jurul acestuia, se instilează 300 ml de soluție salină izotonică caldă, tubul este spălat cu aer și lichidul este aspirat. Lichidul trebuie să fie spumos și, dacă numărul de celule este mare, ușor tulbure.

Lavajul bronhoalveolar poate fi efectuat la oile conștiente prin introducerea unui tub de polietilenă cu diametrul exterior de 1,7 mm printr-o canulă introdusă percutanat în trahee.<sup>78</sup> Tubul este introdus până la detectarea rezistenței (aproximativ 40-45 cm la o oaie adultă) și plămânul este spălat cu 30 mL de salină izotonic sterilă.

#### Evaluarea de laborator a secrețiilor traheobronșice

O problemă cu compararea numărului de celule ale lichidului de lavaj bronhoalveolar raportată de diferiți autori este utilizarea unor cantități inconsistente de lichid pentru a efectua spălarea. Utilizarea unor volume diferite modifică gradul de diluție a fluidului. Este nevoie de uniformitate în tehnică.<sup>76</sup> O abordare a acestei probleme a fost măsurarea substanțelor din lichidul de lavaj bronhoalveolar care poate oferi o indicație a gradului de diluție a probei. Au fost utilizați atât markeri endogeni (uree, albumină), cât și cei exogeni (inulină, albastru de metilen). Factorii de diluție folosind concentrația de uree în plasmă și în lichidul de lavaj bronhoalveolar par a fi utili.<sup>77</sup> Se presupune că concentrațiile de uree din secrețiile bronșice și alveolare vor fi identice cu cele din plasmă. Formula pentru corectarea diluției care apare în timpul colectării lichidului de lavaj bronhoalveolar este:

*Factorul de diluție = concentrația de uree în lichidul de lavaj bronhoalveolar / concentrația de uree în plasmă,*

unde concentrația de uree în lichidul de lavaj bronhoalveolar și în plasmă este exprimată în aceleași unități. Volumul lichidului de căptușeală epitelial pulmonar poate fi apoi calculat:

*Volumul fluidului de căptușeală epitelială pulmonară = factor de diluție x volum de lichid de lavaj bronhoalveolar.*

Probele pentru citologie sunt prezentate pentru pregătire care implică centrifugarea probei pentru a concentra celulele pentru prepararea lamelor pentru colorare și examinare microscopică. Cel puțin pentru probele de la cai, examinarea frotiurilor făcute direct din probă, fără centrifugare, este utilă din punct de vedere diagnostic<sup>78</sup> În ceea ce privește lichidul traheal, proporția de mastocite în lichidul de lavaj bronhoalveolar ecvin este subestimată dacă celulele sunt colorate cu colorație rapidă Romanowsky (Diff-Quik®).<sup>79</sup>

#### Valoarea diagnostica

Aspiratele de la animale normale conțin celule epiteliale columnare ciliate, celule mononucleare și câteva neutrofile cu ceva mucus. Concentrația celulelor depinde de volumul de lichid infuzat și de starea bolii animalului. Valorile reprezentative pentru diferite specii sunt enumerate în Tabelul 10.3. Tiparul general este că animalele cu boală inflamatorie a căilor respiratorii, fie infecțioase, fie neinfecțioase, au o proporție mai mare de neutrofile decât animalele fără boală. Cu toate acestea, intervalele de valori normale variază considerabil în funcție de specie, de vârsta animalului și de managementul acestuia (în primul rând condițiile de adăpostire). Trebuie avut grijă să nu suprainterpretați rezultatele la examinarea aspiratelor traheale sau a lichidului de lavaj bronhoalveolar. Deși există o corelație bună între rezultatele microbiologice și numărul de celule în lichidul de lavaj bronhoalveolar al vișeilor cu pneumonie<sup>65</sup> și cailor de curse pursânge cu boală inflamatorie a căilor respiratorii<sup>70</sup> această asociere ar putea să nu fie valabilă pentru toate bolile sau speciile.

#### **Toracocenteza (pleurocenteza)**

Paracenteza cavității pleurale este valoroasă atunci când se suspectează prezența lichidului pleural și, în absența examenului ecografic, trebuie confirmată și când este indicată prelevarea de lichid pleural pentru examen citologic și bacteriologic. Indicația principală pentru prelevarea de probe de lichid pleural este prezența excesului de lichid pleural. Prelevarea de probe de lichid pleural este de obicei însoțită de drenaj terapeutic, caz în care canula utilizată pentru prelevare este mai mare decât dacă se dorește doar colectarea de lichid pleural. Contraindicațiile sunt minime, mai ales dacă procedura poate fi efectuată sub ghidare ultrasonografică. Principala contraindicație este incapacitatea de a reține un animal indisciplinat, deoarece aceasta crește riscul de lacerare a plămânului sau a unui vas coronarian sau puncție cardiacă. Complicațiile includ hemoragie de la vase intercostale sau pleurale lacerate, pneumotorax secundar lacerării plămânului sau introducerii de aer prin canulă, puncție cardiacă și moarte subită, iritație a miocardului și aritmie ventriculară (contracții ventriculare premature) sau lacerare a arterei coronare și tamponare cardiacă și moarte subsecventă. Există riscul de celulită la locul respectiv

1 (0-1)

Valorile sunt medii  $\pm$  SD sau mediană și interval (\*)



NR, neraportat

**PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 2 Capitolul 10: Boli ale aparatului respirator**

de centeza, mai ales dacă canulele reziduale sunt menținute mai mult de o zi.

Procedura se efectuează cu animalul în picioare. Sedarea sau analgezia sistemică nu este de obicei necesară, cu excepția cazului în care este indicată din punct de vedere medical sau animalul nu este ușor de reținut. Echipamentul pentru prelevarea de probe de lichid pleural de la cai sau bovine adulți este o canulă tocită de 10-15 cm cu diametrul de aproximativ 3 mm (cum ar fi o canulă pentru tetina bovină) sau un ac spinal de 7,5 cm. Canula cu vârful tocit este preferată deoarece utilizarea acesteia reduce riscul de lacerare a structurilor vitale. Un robinet cu trei căi sau un dispozitiv similar trebuie atașat la butucul acului sau al canulei și închis pentru a preveni aspirarea aerului atunci când intră în cavitatea pleurală. Locul de centeză este cel mai bine identificat prin examinarea ultrasonografică a toracelui sau, dacă aceasta nu este disponibilă, prin percuția și auscultarea toracelui pentru a identifica nivelul lichidului. Un loc folosit în mod obișnuit este al șaptelea spațiu intercostal din partea stângă și al șaselea spațiu intercostal din partea dreaptă. Pielea trebuie tăiată de păr și pregătită aseptice. Regiunea poate fi anesteziată cu aproximativ 10 ml de lidocaină 2%, mepiricaină sau produs similar. Canula sau acul trebuie introdus peste coastă și apoi direcționat cranial către coastă (vasele intercostale și nervii parcurg de-a lungul marginii caudale a coastei). Dacă se folosește o canulă, atunci se simte o ușoară senzație de „popping” în timp ce canula perforază pleura parietală. O seringă este atașată de canulă sau ac și lichidul este aspirat din spațiul pleural.

Lichidul colectat trebuie examinat vizual. Lichidul pleural normal, care este prezent în cantități mici la animalele normale, este limpede și ușor galben. Lichidul anormal poate fi sângeros, gros și galben, sugerând material purulent sau floculent. Materialul trebuie să fie mirosit - un miros urât este de obicei prezent atunci când lichidul pleural este infectat cu bacterii anaerobe și este un semn al unui prognostic prost. Trebuie efectuată examinare citologică, inclusiv numărul de celule albe și măsurarea concentrației totale de proteine. Măsurătorile auxiliare ale lichidului pleural includ pH,  $P_{CO_2}$ ,  $P_{O_2}$ , bicarbonat, glucoză și lactat. Lichidul pleural steril are concentrații de pH,  $P_{O_2}$  și  $P_{CO_2}$  și lactat, glucoză și bicarbonat similare cu cele din sângele venos.<sup>81</sup> Lichidul pleural infectat este acid, hipercarbic și are o concentrație crescută de lactat și concentrații scăzute de bicarbonat și glucoză față de sângele venos. Sensibilitatea antimicrobiană trebuie determinată pentru organismele izolate. Culturile fungice sunt rareori indicate.

Puncția cu ac ghidată cu ultrasunete a unui abces pulmonar suspectat pentru a determina speciile de bacterii prezente se practică uneori, dar există riscul ca infecția să se răspândească la pleură prin această tehnică. Această tehnică nu este recomandată ca o procedură de rutină, deoarece examinarea microbiologică a aspiratelor traheale va evidenția, probabil, bacteriile infracționale.

## TESTE DE FUNCȚIE PULMONARĂ

Testele funcției pulmonare oferă o evaluare cantitativă a funcției ventilatorii pulmonare prin măsurarea volumelor de gaz expirat și inspirat, a presiunilor intratoracice și a derivațiilor acestor variabile - uneori denumite mecanică pulmonară. Tehnicile sunt utilizate pe scară largă în cercetarea bolilor pulmonare, în special a zgomoturilor, la cai și au fost adaptate pentru utilizare la rumegătoare®. O evaluare relativ simplă a funcției

pulmonare este măsurarea modificărilor presiunii pleurale în timpul respirației. Acest lucru poate fi realizat fie prin introducerea unei canule contondente prin spațiul intercostal, fie prin trecerea unui cateter cu balon în esofagul toracic. Modificările de presiune în timpul respirației sunt apoi înregistrate și se calculează variația maximă de presiune între inspirație și expirație. Modificarea presiunii este strâns corelată cu rezistența căilor respiratorii la fluxul de aer și este un indicator excelent al severității bolilor bronhoconstrictive.

Măsurătorile mai complexe se fac prin aplicarea unei măști de față etanșe care conține un debitmetru pe animal. Combinat cu măsurătorile presiunii căilor respiratorii, fluxul de aer în timpul respirației curente dă măsuri ale volumului curent, volumul minutelor, frecvența respiratorie, rezistența pulmonară și complianța dinamică pulmonară. Măsurătorile efectuate cu animalul în repaus sunt relativ insensibile la modificările mici ale funcției pulmonare, iar sensibilitatea acestor teste pentru a detecta ușuri este scăzută.<sup>57</sup> Sensibilitatea modificărilor presiunii pleurale maxime și rezistența căilor respiratorii inferioare este de 44%, respectiv 22%.<sup>57</sup> Sensibilitatea testului poate fi crescută prin măsurarea acestor variabile în timpul efortului. Măsurarea mecanica pulmonară la caii cu j heave este reproductibilă atât pe perioade scurte (ore) cât și pe perioade lungi (luni), indicând utilitatea acestor tehnici pentru monitorizarea bolilor pro- ! Gresiune și răspuns la terapie® j

Măsurarea buclelor debit-volum a fost efectuată atât pentru caii staționari, cât și pentru cai de antrenament.<sup>58</sup> O serie de variabile i sunt derivate din aceste măsuri ■ și utilizate ca indicatori ai funcției pulmonare. Cu toate acestea, variabilitatea mare a acestor măsuri la caii staționari (16-32%) limitează sever utilitatea acestui test pentru detectarea bolilor respiratorii ușoare sau subclinice. În mod similar, buclele flux-volum la caii de antrenament cu boală pulmonară obstructivă de severitate moderată nu diferă semnificativ de cele ale acelorași cai atunci când nu au boală pulmonară. Buclele flux-volum au o utilizare limitată în evaluarea funcției pulmonare la animale.

Alte teste ale funcției pulmonare includ testul de diluare a azotului și diagrama unei singure respirații pentru CO<sub>2</sub>. Pentru testul de diluare a azotului se măsoară concentrațiile de azot din aerul expirat în timp ce animalul respiră oxigen 100%. Din curba de descompunere a concentrației de azot din aerul expirat sunt calculate un număr de variabile, inclusiv capacitatea reziduală funcțională.<sup>86</sup> Există diferențe semnificative clinic între animalele cu funcție respiratorie normală și cele cu boală pulmonară. Cu toate acestea, acest test nu este ușor adaptat pentru utilizarea clinică de rutină. Capnografia volumetrică este examinarea grafică a concentrațiilor de CO din respirație expirată față de volumul expirat pentru a crea o diagramă cu o singură respirație pentru CO<sub>2</sub>.<sup>87</sup> Rezultatele sunt împărțite în faza I, care reprezintă aerul relativ lipsit de dioxid de carbon din căile respiratorii proximale sau conducătoare, faza II, care este faza de tranziție, și faza III, care este aerul bogat în dioxid de carbon. Măsurile funcției pulmonare obținute includ estimări ale raportului spațiului mort, volumul fiziologic al spațiului mort și eficiența alveolară.<sup>87</sup> Utilitatea clinică a acestui test și capacitatea sa de a detecta boli ușoare sau subclinice la animale nu au fost demonstrate.

**Oscilometria cu impuls oferă potențialul de a fi un test potențial util din punct de vedere clinic al funcției respiratorii atât la cai, cât și la bovine.<sup>46^9</sup> Testul măsoară impedanța sistemului respirator și oferă estimări ale rezistenței și reactanței respiratorii.<sup>46</sup> Tehnica are avantajul de a fi mai sensibilă la modificările funcției pulmonare decât măsurarea modificărilor presiunii pleurale; măsuri de mecanică respiratorie. Testul implică montarea unei măști de față etanșă care conține un pneumotahograf pentru măsurarea volumelor respiratorii și a tuburilor la un cal. Tubul este atașat la un difuzor, care este folosit pentru a genera semnale de unde pătrate care conțin armonici între 0 și 10 Hz. Informațiile din sistem sunt analizate cu ajutorul unui program de calculator și se determină indici de rezistență pulmonară și reactanță.**

Tehnica de oscilație forțată la bovinele de îngrășare cu febră de transport natural indică prezența unei creșteri mari a rezistenței pulmonare și o scădere a complianței dinamice cu boala pulmonară obstructivă localizată în principal la nivelul căilor respiratorii mari dar și al căilor respiratorii mici.<sup>92</sup> Utilitatea clinică a tehnicii rămâne de stabilit.

Sensibilitatea acestor teste poate fi crescută prin teste provocatoare în care animalelor li se administrează agenți, precum histamina sau metacolina, care provoacă bronhoconstricție la animalele cu căi respiratorii reactive.<sup>90</sup>

Măsurarea curbelor debit-volum expirator forțat și a capacității vitale forțate la cai este un indicator sensibil al bronhoconstricției.<sup>57^93</sup> Testul implică calul puternic sedat având o sondă nazotraheală inserată. Tubul nazotraheal este apoi atașat la un rezervor mare de vid și o supapă este deschisă brusc. Se măsoară viteza maximă a fluxului de aer expirator forțat și se calculează diverse variabile care indică funcția pulmonară, inclusiv volumul expirator forțat într-o secundă (FEV).<sup>93</sup> Utilitatea clinică a acestui test al funcției pulmonare este limitată de instrumentarea extinsă a animalului și de nevoia de electronice sofisticate.

Este disponibil un sistem portabil pentru monitorizarea funcției cardiovasculare și respiratorii la animalele mari. Testarea funcției pulmonare a bovinelor este, de asemenea, examinată și poate oferi o anumită înțelegere a patofiziologiei bolilor tractului respirator. Vițeii cu vârsta cuprinsă între 1 și 8 luni cu boală respiratorie cronică au:<sup>82</sup>

° Reducerea semnificativă a timpilor inspiratori și expiratori și a volumului curent o Frecvență respiratorie și rezistență a căilor respiratorii crescute semnificativ Valori mai negative ale presiunii transpulmonare în comparație cu valorile prezise pentru aceiași viței.

Oxigenul arterial și tensiunile de dioxid de carbon sunt singurele variabile care se corelează cu scorurile clinice.

#### **SANGELE ARTEIAL.ANALIZA GAZELOR**

Măsurarea conținutului de  $P.O_2$ ,  $PaCO_2$  și oxigen arterial ( $CaO$ ) oferă informații prețioase despre funcția pulmonară și livrarea de oxigen către țesuturi. Tensiunea arterială de oxigen și conținutul de oxigen arterial nu sunt echivalente. Tensiunea arterială de oxigen ( $PaO_2$ )

este o măsură a presiunii parțiale a oxigenului din sângele arterial determinată de cantitatea de oxigen din sângele dizolvat și de temperatura sângelui (nedizolvat în sânge) - nu este o măsură directă a conținutului de oxigen arterial este cantitatea de oxigen pe unitatea de sânge și include atât oxigenul dizolvat, cât și cel legat de hemoglobină măsuri importante ale funcției pulmonare și ale transportului de oxigen către țesut.

Măsurarea tensiunii oxigenului din sânge se realizează prin analiza unei probe colectate corespunzător de sânge arterial folosind un analizor de gaze din sânge (electrod de oxigen). Instrumentele concepute pentru uz clinic medical sau veterinar măsoară pH-ul, P<sub>O2</sub> și P<sub>CCO2</sub> la o temperatură de 37°C. În funcție de software-ul inclus cu instrumentul, sunt raportate și diverse valori derivate, inclusiv concentrația de bicarbonat, excesul de baze și saturația de oxigen. Este important să înțelegeți că saturația de oxigen raportată de instrumentele de gaze din sânge este o valoare calculată și ar putea să nu fie corectă. Saturația de oxigen este măsurată de un co-oximetru, care este diferit de un aparat de gaze din sânge, iar cantitatea de oxigen transportată de hemoglobină este apoi calculată din această valoare și presupunerea că fiecare gram de hemoglobină, atunci când este complet saturat, transportă aproximativ 1,34-1,39 ml de oxigen. Conținutul total de oxigen al sângelui se calculează prin adăugarea cantității transportate de hemoglobină la cantitatea de oxigen dizolvată în faza apoasă a sângelui. Formula este:

$$\text{Conținut de O}_2 = (S_{O_2} \times 1,34 \times [Hb]) + (0,003 \times P_{O_2})$$

unde conținutul de O<sub>2</sub> este în ml/100 ml, S<sub>O<sub>2</sub></sub> este saturația arterială de oxigen (%), 1,34 este cantitatea de oxigen transportată de hemoglobina complet saturată (mUg), [Hb] este concentrația de hemoglobină în sânge (g/100 ml), 0,003 este cantitatea de oxigen dizolvată din 1100 ml de sânge în fiecare fază apoasă din sânge. Creșterea în mmHg a P<sub>CO2</sub>, j și P<sub>pO2</sub> este tensiunea de oxigen în arterială | sânge. Pot fi făcute substituții adecvate pentru a calcula conținutul de oxigen al sângelui venos.

Conținutul de oxigen al sângelui arterial este factorul critic (cu debitul cardiac) în determinarea livrării de oxigen către țesuturi. Cu toate acestea, măsurarea conținutului de oxigen arterial nu este la fel de ușor realizată ca măsurarea tensiunii arteriale de oxigen. Prin urmare, la animalele cu concentrație și funcție normală de hemoglobină, tensiunea arterială de oxigen este utilizată ca măsură surrogat a conținutului de oxigen arterial. Procedând astfel, trebuie recunoscut faptul că gradul de saturație a hemoglobinei cu oxigen depinde atât de afinitatea hemoglobinei pentru oxigen, cât și de tensiunea de oxigen a sângelui. Relația tensiune oxigen/saturație procentuală este sigmoidală, o saturație de 50% având loc la aproximativ 30 mmHg la majoritatea speciilor (există variații minore) și saturație de 80% la o P<sub>O2</sub> de 45-55 mmHg/1'. Forma sigmoidală a curbei de saturație a hemoglobinei oxigen are consecințe clinice importante. Scăderi mici ale Pa<sub>O2</sub> față de valorile normale (de obicei 95-105 mmHg la animalele care respiră aerul ambiant la nivelul mării) au un efect minim asupra conținutului de oxigen din sânge. Multe analizoare moderne de gaze din sânge au software care calculează conținutul de oxigen din sânge, dar

trebuie recunoscut că aceste calcule folosesc adesea o concentrație de hemoglobină presupusă, nemăsurată (de obicei 15 g/dL) și valori pentru relația umană SC2-P02. Este posibil ca aceste valori presupuse să nu fie corecte pentru animale și ar trebui să verificați întotdeauna ipotezele utilizate pentru a calcula conținutul de oxigen din sânge înainte de a accepta și de a acționa asupra acestor valori. Măsurarea directă a conținutului de oxigen din sânge este limitată la laboratoarele de cercetare - estimările indirecte obținute din saturația de oxigen și concentrația de hemoglobină sunt de obicei suficient de precise pentru utilizarea clinică.

Tensiunea oxigenului din sânge este proporțională cu cantitatea de oxigen dizolvată în faza apoasă a sângelui și cu temperatura sângelui. Pentru o anumită cantitate de oxigen dizolvată în sânge, tensiunea variază în funcție de temperatura animalului. Aproape toate analizoarele de gaze din sânge măsoară  $P_{O_2}$  la 37°C. Dacă temperatura corpului animalului este semnificativ diferită de aceea, atunci  $P_{O_2}$  raportat poate fi eronat. De exemplu,  $P_{aO_2}$  a unui cal cu o temperatură corporală de 40°C măsurată folosind un analizor cu o temperatură de 37°C ar fi de 80 mmHg ( $P_{CO_2}$  ar fi 35 mmHg). Dacă  $P_{O_2}$  a fost ajustat pentru diferența dintre temperatura corpului calului și cea a analizorului, atunci  $P_{aO_2}$  raportat ar fi de 100 mmHg (și  $P_{aCO_2}$  ar fi de 44 mmHg). Nerealizarea corecțiilor adecvate de temperatură poate duce la erori de 6-7% per °C.<sup>95</sup> La interpretarea valorilor gazelor din sânge, trebuie acordată atenție temperaturii animalului și se acordă atenție ajustării valorilor tensiunii gazului în funcție de temperatura corpului animalului. Acest lucru este probabil important doar clinic atunci când există abateri extreme de la temperatura normală și tensiunea oxigenului. Majoritatea analizoarelor de gaze din sânge includ software care face corecțiile corespunzătoare.

Tensiunea arterială de oxigen este determinată în alveolă de către alveolară

tensiunea oxigenului și diferența alveolo-arterială. Tensiunea de oxigen alveolară ( $PAO_2$ ); poate fi calculată din:

*$PAO_2 = F_{P_{O_2}}(P_B - P_{H_2O} - (P_a - RQ))$ , unde  $F_{P_{O_2}}$  este fracția de oxigen inspirat (21% pentru aerul ambiant),  $P_B$  este presiunea barometrică (760 mmHg la nivelul mării),  $P_{H_2O}$  este presiunea parțială a vaporilor de apă în aerul alveolar (47 mmHg la 37°C), iar  $RQ$  este de obicei coeficientul de repaus (obișnuit pentru repausul 8). animalele Diferența alveolo-arterială  $P_{O_2}$  ( $Aa - P_{O_2}$ ); se calculează:*

$$Aa - P_{O_2} = P_{aO_2} - P_{pO_2}$$

Diferența  $Aa - P_{O_2}$  are semnificație clinică prin faptul că este un indicator al funcției pulmonare care este oarecum independent de fracția de oxigen inspirată și, prin urmare, este utilă la animalele care sunt suplimentate cu oxigen (există o mică creștere a diferenței  $Aa$  cu creșteri marcate ale Creșterilor diferenței  $Aa - P_{O_2}$  indică nepotrivrile ventilăției/perfuziei, cu diferența  $Aa - P_{O_2}$  crescând cu anomalii de ventilație/înăutătire.

Valori normale

Valorile obținute de la animalele clinic normale care respiră aerul camerei la nivelul mării variază ușor între specii, majoritatea animalelor având o PaO<sub>2</sub> arterială de 95-105 mmHg și o PaCO<sub>2</sub> de 35-45 mmHg. Saturația de oxigen la animalele clinic normale care respiră aer la nivelul mării este peste 98% și conținutul de oxigen al sângelui arterial este de 16-24 ml/dl de sânge (aceasta depinde de concentrația de hemoglobină din sânge). Diferența de conținut de oxigen al sângelui arterial și al sângelui venos mixt este de obicei de 4-8 ml/dL de sânge. Valorile pot fi influențate substanțial de modificări ale stării fiziologice (exercitare, hiperpnee), poziționare, boli pulmonare și altitudine (Tabelul 10.4). Poziționarea animalului poate fi importantă, în special la mânjii nou-născuți, la care peretele toracic compliant poate afecta ventilația la mânjii decubiți lateral - mânjii au o tensiune arterială mai mică de oxigen atunci când sunt în decubit lateral decât în decubit sternal.<sup>96</sup>

### **Colectarea probelor de gaze din sângele arterial**

Probele de artere pot fi colectate din oricare dintre arterele periferice adecvate, care variază în funcție de specie. O probă arterială este reprezentativă pentru sângele aortic în aproape toate cazurile. Probele pot fi recoltate din arterele carotide, faciale transversale, metacarpene și metatarsiene la cai și mânji și din arterele carotide, radiale și coccigene la bovine și viței. Accesul arterial minim invaziv este dificil la porci.

Probele trebuie colectate în seringi de sticlă sau plastic în care spațiul mort a fost umplut cu soluție de heparină. În mod obișnuit, se folosește o seringă de plastic de 3 ml care conține aproximativ 0,1 ml de heparină de sodiu și atașată la un ac de calibrul 22-25. Tot aerul trebuie eliminat din seringă înainte de colectarea probei și trebuie avut grijă să nu se introducă aer în seringă până când nu se măsoară tensiunea gazelor din sânge. Aerul din seringă va crește tensiunea măsurată a oxigenului din sângele animalelor normale. Proba trebuie măsurată cât mai curând posibil după colectare (în câteva minute). Dacă nu este disponibilă analiza imediată, proba trebuie păstrată în apă cu gheață până la analiză pentru a preveni consumul de oxigen, producerea de dioxid de carbon și scăderea pH-ului. Depozitarea probelor arteriale în seringi de plastic în apă cu gheață poate crește tensiunea oxigenului de la 100 mmHg la 109 mmHg în doar 30 de minute.<sup>97</sup> Acest lucru nu se întâmplă atunci când probele sunt depozitate în seringi de sticlă în apă cu gheață. pH<sub>a</sub> și Paco<sub>2</sub> nu sunt afectate de tipul de seringă.

### **ANALIZA GAZELOR VENOSE**

Măsurarea tensiunilor gazoase în sângele venos are o valoare limitată în evaluarea funcției pulmonare din cauza efectelor extinse și variabile ale trecerii prin paturile capilare asupra tensiunilor gazoase. Cu toate acestea, măsurarea tensiunii, a saturației sau a conținutului de oxigen venos poate fi utilă în evaluarea adecvării eliberării oxigenului către țesut. Tensiunea de oxigen, saturația și conținutul sângelui venos depind de gradul de oxigenare a sângelui arterial, de fluxul sanguin către țesuturi, de rata metabolică a țesuturilor drenate de venele din care se prelevează sângele și de timpul de tranzit al sângelui prin capilare. Multiplicitatea acestor factori înseamnă că nu este posibilă determinarea motivelor precise

pentru anomalii ale tensiunilor de gaze din sângele venos. Cu toate acestea, se pot face unele generalizări despre tensiunea, saturația și conținutul de oxigen venos.

La animalele normale, în repaus, livrarea de oxigen către țesuturi depășește necesarul de oxigen (cererea) țesuturilor, cu rezultatul că sângele venos care drenează aceste țesuturi este doar parțial desaturat. Prin urmare, sângele venos din artera pulmonară (sânge venos mixt) are tensiunea de oxigen, saturația și conținutul de aproximativ 35-45 mmHg, 80-90% și 12-18 ml/100 ml (acesta din urmă în funcție de concentrația hemoglobinei pe lângă saturația hemoglobinei). Cu toate acestea, în situațiile în care livrarea de oxigen către țesut este scăzută la niveluri care doar satisfac sau nu satisfac nevoile de oxigen ale țesuturilor, există extragerea unei proporții mai mari de oxigen din sânge și tensiunea oxigenului venos, saturația și conținutul scad și diferența arterial-venoasă a conținutului de oxigen crește. Motivele pentru care livrarea de oxigen către țesut nu satisface nevoile de oxigen ale acelui țesut sunt scăderea perfuziei țesuturilor, cum ar putea apărea în caz de șoc sau insuficiență circulatorie, anemie sau scăderea  $P_{50}$ . În plus, țesuturile cu o rată metabolică ridicată, cum ar fi mușchii în exercițiu, au cerințe mari de oxigen care pot depăși livrarea.

În mod ideal, evaluarea întregului corp a livrării de oxigen prin măsurarea tensiunilor de gaze din sângele venos este cel mai bine realizată prin examinarea sângelui venos mixt. Sângele venos mixt reprezintă un amestec de sânge care drenează toate țesuturile și este colectat din artera pulmonară (deși probele colectate din ventriculul drept sau atriul sunt, de asemenea, adecvate în majoritatea cazurilor). În timp ce acest sânge este optim pentru evaluarea livrării de oxigen către țesut, colectarea de probe venoase mixte nu este de rutină din cauza necesității de cateterizare a arterei pulmonare. Prin urmare, sunt utilizate probe din vene periferice, dar trebuie avută grijă atunci când se interpretează aceste valori, deoarece tensiunile gazelor din sângele venos pot varia considerabil între vene.<sup>98</sup> Pentru animalele cu stare circulatorie normală, tensiunile gazelor din sângele din vena jugulară sunt probabil estimări rezonabile ale tensiunilor de gaze venoase mixte. Cu toate acestea, dacă funcția circulatorie nu este normală, atunci probele din vene periferice pot să nu fie indicative ale valorilor din sângele venos mixt.

Probele pentru analiza gazelor din sângele venos trebuie colectate în seringi în care spațiul mort este umplut cu soluție de heparină de sodiu sau litiu. Volumul de heparină nu trebuie să depășească 2% din cantitatea de sânge. Probele trebuie prelucrate prompt. Dacă probele nu pot fi procesate în decurs de o oră, acestea trebuie păstrate în apă cu gheață. Probele depozitate în apă cu gheață timp de 24 de ore au valori care sunt minim diferite de cele înainte de depozitare, în timp ce probele depozitate la 25°C se modifică semnificativ în 2-3 ore.<sup>99,100</sup>

## PULSOXIMETRIA

Pulsoximetrele sunt dispozitive de măsurare a saturației de oxigen din sânge care se atașează de piele sau de membranele mucoase și detectează spectrul de absorbție a luminii de către hemoglobină (același principiu este folosit în co-oximetrele de banc) în țesuturile subiacente. Dispozitivele sunt utilizate pe scară largă pentru monitorizarea neinvazivă a



oxigenării la oameni și au fost adoptate pentru utilizare la animale. Cu toate acestea, la animale există provocări importante pentru utilizarea lor, nu în ultimul rând prezența părului și a pielii dens pigmentate la majoritatea animalelor de fermă. Dispozitivele au deficiențe importante atunci când sunt utilizate la mânji și cai adulți, dar cele aplicate pe ureche, buză sau limbă a mânzilor au o bună sensibilitate și specificitate pentru detectarea  $SO_2$  arterial sub 90 mmHg (12 kPa).<sup>101,102</sup> Dispozitivele subestimează constant  $Sc_2$  arterial la saturații scăzute.<sup>io!</sup><sup>io2</sup>.

## CONCENTRAȚIA DE LACTAT SANG

Măsurarea concentrației de lactat din sânge este utilă în evaluarea adecvării eliberării oxigenului către țesuturi. Hipoxia determină o trecere la metabolismul anaerob și producerea de lactat. Producția de lactat este legată de severitatea și durata hipoxiei, cu o hipoxie mai severă având ca rezultat o acumulare mai mare de lactat în țesuturi și difuzarea sau transportul ulterioare în sânge. Hipoxia reduce, de asemenea, rata de eliminare a lactatului din sânge. Combinația dintre producția crescută și eliminarea scăzută face ca lactatul să se acumuleze în sânge. Măsurarea concentrațiilor de lactat din sânge (care sunt de obicei mai mici decât concentrațiile de lactat din plasmă) câștigă o utilitate clinică din ce în ce mai mare pe măsură ce analizoarele „la punct de îngrijire” devin mai ușor disponibile și testarea mai accesibilă.

**Probele pentru măsurarea lactatului din sânge pot fi colectate în seringi care conțin soluție de heparină (așa cum se utilizează pentru măsurarea tensiunii gazelor din sânge) dacă proba urmează să fie analizată în 30 de minute.<sup>103</sup> Probele trebuie păstrate în apă cu gheață până la analiză. Depozitarea prelungită la temperatura camerei duce la creșterea concentrației de lactat din sânge. Dacă se preconizează că recoltarea probelor va fi întârziată, atunci probele trebuie colectate în tuburi evacuate care conțin fluorură de sodiu și acid etilendiamintetraacetic de potasiu (EDTA) - fluorura de sodiu inhibă glicoliza. Cu toate acestea, concentrațiile plasmatice de lactat colectate în aceste tuburi sunt cu aproximativ 10% mai mici decât în probele colectate în tuburi care conțin heparină - probabil din cauza efectului osmotic al fluorurii de sodiu/EDTA de potasiu asupra celulelor roșii. Probele pentru analiza clinică trebuie colectate în seringi care conțin o soluție de heparină și analizate în decurs de 30 de minute de la recoltare. Măsurarea concentrațiilor de lactat din sânge sau plasmă se poate face cu ajutorul analizoarelor „point-of-care”, deși acestea pot da rezultate care diferă semnificativ de analizoarele tradiționale, în special la animalele cu valori extreme pentru hematocrit (anemie severă sau policitemie). În mod ideal, concentrațiile de lactat din sânge și plasma ar trebui măsurate numai pe analizoare care au fost validate pentru specia și situația clinică studiate.<sup>104</sup>**

Concentrațiile de lactat din sânge și lactat din plasmă nu sunt egale, concentrația de lactat din sânge fiind mai mică din cauza efectului de diluție al celulelor roșii din sânge, care au o concentrație de lactat mai mică decât plasma. Cu toate acestea, majoritatea evaluărilor clinice se bazează pe concentrațiile de lactat din sânge. Concentrațiile mixte de lactat din

sângele venos sau arterial la majoritatea speciilor de animale de fermă sunt mai mici de 2 mmol/L la animalele normale, sănătoase. Hipoxia tisulară, pe lângă alte afecțiuni precum toxemia și șocul septic, poate crește concentrația de lactat din sânge. Concentrațiile de lactat din sânge între 2 și 4 mmol/L trebuie interpretate cu prudență, în timp ce valorile de peste 4 mmol/L indică o întrerupere importantă clinic a transportului de oxigen și a metabolismului celular. Măsurătorile repetate în timp pot fi utile pentru a evalua progresia bolii sau eficacitatea tratamentului. De exemplu, concentrațiile plasmatice de lactat peste 4 mmol/L la bovinele cu pneumonie sunt predictive de deces în 24 de ore.<sup>TM5</sup>

## RECOLECTAREA ȘI ANALIZA CONDENSATULUI RESPIRAT

Colectarea și analiza condensului de respirație expirat este utilizată în principal în studiile de cercetare în prezent. Condensul respirator este colectat și analizat pentru markeri ai bolilor pulmonare sau sistemice. Inducerea pneumoniei la viței prin infecția cu *Pasteurella multocida* determină creșteri ale concentrației de leucotrienă B<sub>4</sub> în condensatul respirației.<sup>TM6</sup> Caii cu zgomot au concentrații mai mari de peroxid de hidrogen decât caii normali - probabil ca rezultat al neutrofiliei căilor respiratorii la animalele afectate.<sup>TM7</sup>

## BIOPSIE PLAMANA

Biopsia percutanată a plămânului este utilă în confirmarea diagnosticului de boală pulmonară prin furnizarea de țesut pentru examenul histologic și microbiologic. Este descrisă procedura la bovine, ovine și cabaline.<sup>TM8-110</sup> Indicațiile pentru procedură includ prezența unor boli ale plămânilor în care nu se poate ajunge la un diagnostic prin alte forme de examinare, inclusiv aspirația traheală sau lavajul bronhoalveolar. Poate fi folosit și pentru evaluarea severității modificărilor histologice și a răspunsului la terapie. Procedura este cea mai potrivită pentru bolile răspândite ale plămânilor, dar poate fi utilizată pentru bolile care produc leziuni focale dacă biopsia este efectuată cu ghidare ultrasonografică. Contraindicațiile includ anomalii ale funcției de coagulare, pneumotorax și detresă respiratorie severă. Pericolul efectuării biopsiei pulmonare la animalele cu detresă respiratorie severă este că complicațiile biopsiei, cum ar fi pneumotoraxul, hemotoraxul sau hemoragia în căile respiratorii, ar putea afecta și mai mult funcția pulmonară și ar putea provoca moartea animalului.

Complicațiile includ pneumotoraxul, hemotoraxul, hemoragia în căile respiratorii cu hemoptizie ulterioară sau epistaxis, hematumul pulmonar și diseminarea infecției de la plămânul infectat la spațiul pleural. Pneumotoraxul, care de obicei nu este evident clinic, apare la majoritatea cailor la care se efectuează procedura.<sup>1TM</sup> Tusea și epistaxisul apar la aproximativ 20% și, respectiv, 10% dintre cai.<sup>108</sup> Hemoragia care pune viața în pericol apare mai puțin frecvent (~2% din cazuri). Sângerare în căile respiratorii, detectată

prin examen traheobronhoscopic, a apărut la 16 din 50 de cai după folosirea acului de biopsie descărcat manual și la cinci din 50 de cai după utilizarea acului descărcat automat.<sup>108</sup> Două din 60 de vaci s-au prăbușit imediat după procedură, dar ulterior au stat în picioare și s-au recuperat. examenul necropsic 24 de ore mai târziu a evidențiat mici

leziuni în parenchimul pulmonar la locul biopsiei.<sup>109</sup> Una din 10 oi sănătoase a avut tuse și scurgeri nazale sângeroase după biopsie pulmonară.nu

Procedura se efectuează la cai și bovine adulți folosind un ac de biopsie de calibrul 14, fie acționat manual, fie unul care se descarcă automat. Astfel de instrumente produc țesut în peste 95% din încercări la bovine.<sup>TM</sup> Zona de examinare este cel mai bine determinată prin examinarea radiografică sau ultrasonografică a toracelui. Un loc obișnuit pentru biopsie este la joncțiunea treimii dorsale și mijlocie ale toracelui la al nouălea spațiu intercostal la bovine și ovine<sup>TM4TM</sup> și al 13-lea spațiu intercostal la cai. Procedura se efectuează cel mai bine cu animalul în picioare. Pielea de deasupra zonei trebuie tăiată de păr și pregătită aseptice, iar anestezie locală trebuie indusă prin injectarea de lidocaină 2% sau un compus similar în spațiul intercostal. Se face o incizie de 0,5 cm prin piele și instrumentul de biopsie este avansat prin spațiul intercostal caudal (vasele intercostale și nervii parcurg de-a lungul aspectului caudal al coastelor) și în plămân perpendicular pe suprafața pielii. Instrumentul este avansat cu aproximativ 2 cm în plămân și țesutul este colectat la sfârșitul inspirației. Procedura se repetă după cum este necesar pentru recoltarea probelor pentru examenul histologic și microbiologic. Incizia pielii se închide cu o singură sutura dacă este necesar. Animalul este apoi monitorizat îndeaproape timp de 12-24 ore pentru semne de tuse, epistaxis, hemoptizie, febră sau detresă respiratorie. Hemoragia în căile respiratorii este de obicei evidentă, adesea în câteva minute de la finalizarea procedurii, prin tusea animalului. Hemoragia în căile respiratorii este adesea evidentă ca hemoptizie, chiar și la cai. Detresa respiratorie poate fi cauzată de pneumotorax, hemotorax sau hemoragie la nivelul cailor respiratorii. Tratamentul include aspirația percutanată a aerului pleural, administrarea de oxigen prin insuflare sau, în cazuri extreme, ventilația mecanică.

#### ANALIZA SPECTRULUI SUNETE RESPIRATORIE

Analiza sunetelor respiratorii are utilitate în diagnosticul tulburărilor căilor respiratorii superioare ale cailor. Sunetele respiratorii pot fi detectate printr-un mic microfon în apropierea nării calului, cu înregistrarea făcută de un magnetofon sau un dispozitiv similar purtat pe șa sau centura.<sup>iii'ii2</sup> Studiile pot fi efectuate cu caii care alergă fie pe o bandă de alergare, fie afară, pe pământ. Deplasarea dorsală a palatului moale produce zgomote expiratorii de frecvență largă cu periodicitate rapidă (zdrăgănit), în timp ce colapsul dinamic unilateral al aritenoidului determină o creștere a zgomotului inspirator de bandă largă de înaltă frecvență.

#### PROBA DE EXERCIȚII

Testele de efort pentru evaluarea funcției tractului respirator se limitează în esență la cai. Astfel de teste sunt de obicei efectuate pe o bandă de alergare, deși unele pot fi utilizate pe teren. Testele disponibile pentru utilizarea pe cai care alergă pe o bandă de alergare includ examinarea endoscopică a căilor aeriene superioare, analiza zgomotului respirator, analiza gazelor din sânge și măsurarea mecanicii respiratorii. Cea mai importantă dintre acestea într-un cadru clinic este videoendoscopia în timpul exercițiului pe bandă de alergare, pentru a detecta disfuncția căilor respiratorii superioare ale cailor.<sup>114</sup> Unele tulburări ale tractului

respirator superior, cum ar fi slăbiciunea progresivă a mușchilor abductori laringieni, deviația axială a pliului ariepiglotic și diagnosticul epiglotic retroversional, pot fi diagnosticate doar în timpul examenului endoscopic. exercițiu.113 Cititorul interesat este îndrumat către texte consacrate acestei teme.U6

Principii de tratament și control al bolilor tractului respirator

## TRATAMENTUL BOLILOR RESPIRATORII

Tratamentul bolilor tractului respirator inferior depinde de cauza bolii. Cu toate acestea, principiile comune sunt:

„Asigurați oxigenarea adecvată a sângelui și excreția de dioxid de carbon

o Ameliorează inflamația pulmonară

o Tratează eficient cauzele infecțioase ale bolilor respiratorii

o Ameliorează bronhoconstricția

o Îngrijire de susținere pentru a minimiza cerințele pentru transportul de gaze respiratorii.

### **Transportul de gaze respiratorii**

Cauza morții acute la animalele cu afecțiuni respiratorii este de obicei eșecul transportului gazelor respiratorii cu hipoxemie și hipercapnie ulterioară. Tratamentul eșecului de oxigenare a sângelui și excreția de dioxid de carbon poate fi realizat prin administrarea de oxigen suplimentar sau ventilație mecanică. Motivele eșecului transportului respirator de gaze sunt discutate mai sus și ar trebui luate în considerare atunci când este planificată terapia unui animal cu boală respiratorie și hipoxemie cu sau fără hipercarbție. Animalele cu hipercarbție și hipoxemie sunt probabil hipoventilatoare și ar trebui luate în considerare creșterea ventilației minuscule a animalului prin ameliorarea obstrucției căilor respiratorii (de exemplu prin corpi străini sau bronhoconstricție), îmbunătățirea funcției mușchilor respiratori (restabilirea hidratării, menținerea concentrațiilor normale de electroliți în sânge, inclusiv calciu) și ajustarea pozițională (cu funcții respiratorii mai bune). Ar trebui luate în considerare ventilația artificială, dar este imposibilă pentru tratamentul pe termen lung la animale, altele decât cele găzduite în centrele de referință. Anomaliile de ventilație/perfuzie provoacă hipoxemie cu  $PaCC > 2$  normal până la ușor crescut la majoritatea animalelor afectate. Oxigenoterapia poate fi utilă în ameliorarea sau atenuarea hipoxemiei datorate anomaliilor de ventilație/perfuzie.

### TERAPIA DE OXIGEN

Principalul tratament al hipoxemiei cauzate de bolile pulmonare este administrarea de oxigen. Terapia cu oxigen nu este adesea folosită la animalele mari în situații de teren, dar utilizarea unei butelii portabile de oxigen poate găsi un loc în animalele de îngrijire într-o perioadă de hipoxie critică până când leziunile inflamatorii ale plămânilor dispar. A fost

folosit cel mai adesea la viței și mânji valoroși.<sup>117</sup> Oxigenoterapia trebuie administrată în mod continuu, necesită o îngrijire constantă sau frecventă a animalului și poate fi costisitoare. Oxigenul suplimentar se administrează de obicei printr-o canulă nazală cu vârful plasat în nazofaringe, printr-o mască sau printr-o canulă introdusă percutan în trahee. Utilizarea unui cort cu oxigen este impracticabilă.

Terapia cu oxigen este utilă numai atunci când hipoxemia este atribuită eșecului transportului de oxigen în sistemul respirator. Nu are nicio valoare atunci când hipoxia se datorează toxinelor care interferează cu metabolismul oxigenului în țesuturi (ex. cianura). Oxigenoterapia va crește doar minim transportul de oxigen la animalele cu anemie, hemoglobină anormală (methemoglobinemie) sau șoc cardiovascular (hipoxie stagnantă). Cazurile de pneumonie, pleurezie și edem și congestia plămânilor sunt cel mai probabil să beneficieze de furnizarea de oxigen suplimentar.

Oxigenul este adesea administrat animalelor nou-născute, fie în timpul resuscitării după naștere, fie la acele animale cu boli respiratorii. Valoarea oxigenului suplimentar în creșterea Pao<sub>2</sub> a fost examinată la mânji, dar recomandările se aplică probabil și nou-născuților din alte specii. Atât masca facială cât și tubul nazofaringian sunt eficiente în creșterea Pao<sub>2</sub> atunci când oxigenul este administrat la 10 L/min.<sup>96</sup> Capacitatea de a crește oxigenul arterial crește odată cu vârsta de la naștere până la vârsta de 7 zile datorită existenței șunturilor de la dreapta la stânga la mânzul nou-născut.<sup>96</sup> Modificări maxime ale tensiunii arteriale apar în timpul suplimentării oxigenului 2 minute. La mânji normali, un debit de 4 L/min crește tensiunea arterială a oxigenului, dar răspunsurile la mânji bolnavi sunt adesea atenuate ca urmare a efectelor poziționale asupra schimbului de gaze (încălzire) și a altor cauze ale hipoventilației. Insuflația nazală îmbunătățește tensiunile arteriale de oxigen și starea acido-bazică la mânji afectați ușor până la moderat, dar poate să nu fie suficientă pentru oxigenarea mânzilor cu afectare severă a schimbului de gaze. Cateterul intranazal este, de asemenea, greu de întreținut la mânji care supt activ și necesită utilizarea unor debite mai mari de oxigen pentru a obține efecte benefice. Oxigenul trebuie livrat printr-un sistem care include un umidificator, astfel încât gazul insuflat să fie umidificat și, prin urmare, uscarea mucoasei respiratorii să fie redusă la minimum.

Un sistem transtraheal de livrare a oxigenului a fost utilizat la mânji cu pneumonie și dispnee și hipoxemie rapid progresivă, în ciuda terapiei cu oxigen intranazal.<sup>117</sup> Un cateter este introdus în traheea cervicală mijlocie și direct distal în lumenul traheal pe aproximativ 25 cm. Cateterul este atașat la aproximativ 6 m de tub de oxigen și suspendat deasupra mânzului, permițându-i acestuia să se deplaseze în jurul boxei și să sugă iapa timp de până la 6 zile fără a disloca cateterul. Acest sistem a fost mai eficient decât insuflația nazală în creșterea tensiunii arteriale de oxigen, probabil pentru că vârful cateterului se află în traheea distală și ocolește o lungime semnificativă a spațiului mort care nu ar fi oxigenat dacă oxigenul ar fi livrat în nazofaringe.

La mânji cu detresă respiratorie neonatală, semnele de insuficiență respiratorie pot fi evidente la naștere sau la câteva ore după naștere. Tahipneea, respirația superficială și paradoxă, un mormăit expirator cu efort abdominal accentuat și cianoza sunt toate comune.

Managementul mânzilor cu detresă respiratorie include terapia cu oxigen, dar, atunci când suferința este severă, insuflația de oxigen singură este insuficientă pentru a îmbunătăți  $P_{aO_2}$ , care este de obicei 45-60 mmHg (6,0-8,0 kPa). Atelectazia și hipoventilația alveolară se agravează, rezultând hipoxemie progresivă și acidoză respiratorie, care necesită asistență ventilatorie prin utilizarea presiunii pozitive continue a căilor respiratorii.

La bovine și cai adulți, tubul nazal trebuie introdus în nazofaringe, deoarece trecerea mai mică de aceasta provoacă o risipă excesivă de oxigen. Lungimea tubului introdus trebuie să fie egală cu distanța de la nară până la un punct la o treime din distanța de la cantul lateral al ochiului până la baza urechii. Introducerea unui nebulizator în sistem permite administrarea simultană de antibiotice și umiditate pentru a preveni uscarea mucoasei faringiene. Volumul de oxigen utilizat ar trebui să fie de aproximativ 10-20 ml de oxigen pe minut per kg de greutate corporală. Măsurarea repetată a tensiunii arteriale a oxigenului, dacă este disponibilă, este utilă pentru determinarea debitului. Tensiunea arterială a oxigenului răspunde la modificările ratei de administrare a oxigenului în câteva minute.

Toxicitatea oxigenului este un risc la animalele care respiră oxigen pur pentru perioade care depășesc 1-2 zile, dar acest lucru apare rar în medicina veterinară, deoarece suplimentarea cu oxigen nu duce la respirația animalului cu oxigen pur (cu excepția animalelor sub anestezie generală).

## STIMULANTE RESPIRATORII

Utilizarea stimulentei respiratorii, inclusiv doxapram, picrotoxină, leptazol (Metrazol), niketamidă (Coramine), cafeină și sulfat de amfetamina, care a fost susținută în trecut, nu este utilă sau recomandată la animalele cu hipoxemie din cauza bolilor respiratorii. La aceste animale există deja stimularea maximă a centrului respirator și administrarea de medicamente precum cofeina sau doxapramul este în cel mai bun caz inutilă și în cel mai rău caz dăunătoare, prin faptul că pot crește cererea de oxigen, în special cererea miocardică de oxigen, exacerband astfel orice deficit de oxigen. Medicamentele ar putea fi utile în stimularea respirației la animalele cu deprimare farmacologică a centrului respirator prin anestezice generale și sedative.

**VENTILAȚIA MECANICĂ** Ventilația mecanică de scurtă durată poate fi realizată la nou-născuți și adulții mici prin utilizarea unui tub nazotraheal și a unui burduf acționat manual, care este de obicei sub forma unui sac elastic echipat cu o supapă unidirecțională. Traheea animalului este intubată și pungea este conectată și strânsă pentru a furniza un volum curent de aproximativ 5-10 ml/kg BW la o rată de aproximativ 20 de respirații pe minut. Pungile comerciale (Ambubag®) sunt disponibile într-o varietate de dimensiuni potrivite pentru nou-născuți și rumegătoare mici. Există un dispozitiv simplu pentru resuscitarea respiratorie a vițelilor și mieilor nou-născuți, constând dintr-un muștiuc, o supapă de reținere, o flanșă și un tub oral.<sup>118</sup> Ventilația animalelor mai mari necesită utilizarea de gaze comprimate și sisteme de supape adecvate, inclusiv o supapă de cerere Hudson.<sup>119</sup> În situații de urgență, ventilația artificială a nou-născuților poate fi realizată prin

**intermediul gurii mici. medic veterinar. Acest lucru ar trebui făcut numai cu conștientizarea riscurilor de transmitere a bolii (de exemplu, un vițel nou-născut slab ar putea fi infectat cu *Brucella* sp. sau *Leptospira* sp.).**

Ventilația mecanică prelungită este o activitate care necesită echipamente și expertiză speciale. Este indicat pentru tratamentul bolilor nou-născuților, și poate adulților,<sup>120</sup> care provoacă hipoxemie și hipercarbie. Există de obicei o componentă semnificativă a hipoventilației în aceste boli și aceasta este o indicație principală pentru utilizarea ventilației mecanice. Un exemplu excelent este utilizarea ventilației mecanice pentru a trata mînjii cu botulism?<sup>21</sup> În mâinile experimentate, această tehnică este eficientă. Din cauza cerințelor extrem de tehnice și exigente pentru ventilația mecanică, cititorul interesat este referit la surse mai detaliate pentru descrieri ale metodologiei?<sup>22</sup>

#### TERAPIA ANTIINFLAMATORIE

Multe boli infecțioase și neinfecțioase ale tractului respirator inferior au inflamația ca o componentă majoră a răspunsului tisular la insulta inițială. În primul rând, bolile inflamatorii includ heave și boala inflamatorie a căilor respiratorii la cai. Inflamația este o componentă importantă a pneumoniei și a unor boli pulmonare alergice sau toxice. Suprimarea răspunsului inflamator este indicată atunci când răspunsul inflamator exacerbează semnele clinice ale bolii prin obliterarea alveolelor (atelectazie inflamatorie), blocarea căilor respiratorii de către exsudatele inflamatorii și infiltrarea pereților bronșici și bronhoconstricția ca o consecință a creșterii reactivității căilor respiratorii a inflamației. Administrarea de antiinflamatoare este indicată ca terapie definitivă în bolile inflamatorii neinfecțioase ale căilor respiratorii (cu control realizat prin controale de mediu, vezi mai jos). Trebuie avut grijă ca suprimarea răspunsului inflamator să nu afecteze răspunsurile imune înnăscute și adaptative la agenții infecțioși.

Medicamentele antiinflamatoare utilizate în tratamentul bolilor tractului respirator includ glucocorticoizii și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), cu alți agenți, cum ar fi antagoniștii leucotrienelor, interferonul și cromolin sodiu, utilizați în situații particulare.

**Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt utile în tratamentul bolilor respiratorii infecțioase la bovine și cabaline și probabil alte specii. Medicamentele acționează prin inhibarea răspunsului inflamator indus de organismul infectant și a necrozei tisulare. Meloxicamul (0,5 mg/kg o dată subcutanat), atunci când este administrat cu tetraciclină, îmbunătățește creșterea în greutate și reduce dimensiunea leziunilor la plămânii bovinelor cu complex de boli respiratorii bovine față de cele ale animalelor tratate numai cu tetraciclină.<sup>123</sup> AINS îmbunătățesc, de asemenea, semnele clinice ale bovinelor cu boală respiratorie.**

**Glucocorticoizii sunt administrați pentru controlul inflamației într-o varietate de boli inflamatorii pulmonare, dar în special în grămadă de cai și pneumonie interstițială a mînzilor. Tratamentul poate fi administrat pe cale orală, prin injectare intravenoasă**

sau intramusculară sau prin inhalare. Administrarea orală, intramusculară sau intravenoasă are ca rezultat efecte sistemice ale agenților. Inhalarea glucocorticoizilor oferă o terapie direcționată către locul bolii și minimizează, dar nu previne întotdeauna, efectele sistemice ale medicamentelor. Medicamentele pentru inhalare sunt de obicei preparate umane de fluticazonă, beclometazonă și flunisolidă care sunt disponibile ca inhalatoare cu doză măsurată. Compușii sunt administrați printr-o mască adaptată astfel încât o mare parte din medicament să fie inhalată. Răspunsurile antiinflamatorii ale căilor respiratorii sunt pronunțate și au ca rezultat o îmbunătățire marcată a funcției respiratorii la caii cu ascensiuni (vezi Heaves, Obstrucția recurentă a căilor respiratorii).

#### IMUNOMODULATORI

Interferonul este utilizat pentru tratamentul bolilor inflamatorii ale căilor respiratorii la caii de curse și la bovinele din grădina cu boli respiratorii.<sup>i25-i26</sup> O doză de 50-150 UI de interferon-alfa administrată oral o dată pe zi, timp de 5 zile, a redus semnele de inflamație a căilor respiratorii la tinerii cai de curse Standardbred™. boala inflamatorie a cailor respiratorii la cai. Compusul îmbunătățește expresia interferon-gamma și NK-lizina în celulele mononucleare din sângele periferic, crește proporția de celule CD4+ în sângele periferic și crește activitatea fagocitară a celulelor din sângele periferic.<sup>™</sup> Schimbări similare au fost detectate în lichidul de lavaj bronhoalveolar.<sup>™</sup> Efectul asupra bolii respiratorii nu a fost încă determinat definitiv.

#### TERAPIA ANTIMICROBIANĂ

Infecțiile bacteriene ale tractului respirator de la toate speciile sunt tratate cu agenți antimicrobieni administrați parenteral sau, mai rar, pe cale orală. Tratamentul individual este de obicei necesar, iar durata tratamentului va depinde de agentul cauzal și de severitatea la care a început tratamentul. În focarele de boli respiratorii infecțioase, utilizarea medicamentelor în masă a furajelor și a alimentării cu apă poate fi recomandabilă pentru tratamentul cazurilor subacute și pentru terapia convalescentă. Răspunsul la medicația în masă va depinde de cantitatea totală de medicament ingerată de animal și aceasta este o reflectare a apetitului sau a setei animalului, a gustului medicamentului și a concentrației acestuia în hrană sau apă. Alegerea medicamentului utilizat va depinde de costul acestuia, de experiența anterioară în cazuri similare și de rezultatele testelor de sensibilitate la medicamente, dacă sunt disponibile. Tratamentul individual al tuturor animalelor aflate în contact dintr-un grup afectat poate fi util în controlul unui focar de boală respiratorie, cum ar fi febra transportului la bovinele din hrănire.

**Selectarea antimicrobienelor se bazează pe principiile detaliate în Capitolul 4. Pe scurt, antimicrobienele pentru tratamentul bolilor respiratorii bacteriene ar trebui să fie active împotriva agentului cauzal, ar trebui să poată atinge concentrații terapeutice în plămânul bolnav și ar trebui să fie convenabil de administrat.**



**Antimicrobienele ar trebui să fie accesibile și, dacă sunt utilizate la animale destinate ca hrană pentru oameni, trebuie să fie aprobate pentru utilizare la astfel de animale.**

Antimicrobienele pentru tratamentul bolilor pulmonare sunt de preferință cele care ating concentrații terapeutice în țesutul pulmonar bolnav după administrarea dozelor convenționale. Acest lucru a fost demonstrat în mod convingător pentru antimicrobienele macrolide (azitromicină, eritromicină, claritromicină), triamilidă 13° (tulatromicină) 131'132 și fluorochinolonă (danofloxacină, enrofloxacină) i33'™ și fluorfenicol™ dintr-o varietate de specii. Antimicrobienele beta-lactamice (penicilina, ceftiofur) sunt eficiente în tratamentul pneumoniei la cai, porci și rumegătoare, în ciuda faptului că au proprietăți chimice care nu favorizează acumularea lor în țesutul pulmonar.

Căile de administrare includ orală (fie individual, fie în hrană medicată sau în apă), parenterală (subcutanată, intramusculară, intravenoasă) sau prin inhalare. Administrarea intratraheală de antimicrobiene la animalele cu boli respiratorii nu este un mijloc eficient de a obține concentrații terapeutice de medicamente în țesutul bolnav. Aerosolizarea și inhalarea antimicrobienelelor au avantajul teoretic de a direcționa terapia către plămâni și de a minimiza expunerea sistemică la medicament. Cu toate acestea, în timp ce administrarea prin inhalare realizează concentrații bune de medicament în lichidul de cătușeală bronșică, acesta nu pătrunde în regiunile neventilate ale plămânilor, caz în care este indicată administrarea parenterală sau orală de antimicrobiene. A fost investigată administrarea cu aerosoli a gentamicinei la cai și a ceftiofurului de sodiu la viței cu pneumonie. Administrarea cu aerosoli a gentamicinei la cai normali are ca rezultat concentrații de gentamicină în lichidul de lavaj bronșic de 12 ori mai mari decât cele atinse după administrarea intravenoasă.<sup>136</sup> Ceftiofur de sodiu aerosol (1 mg/kg) este superior administrării intramusculare în tratamentul vițelilor cu *Pasteurella (Mannheimia) haemolytica*.<sup>137</sup>

## BRONHODILATORI

Bronhoconstricția este o componentă importantă a rezistenței crescute a căilor respiratorii prezentă la multe animale cu boli ale tractului respirator inferior. Administrarea de bronhodilatatoare poate ameliora suferința respiratorie și poate îmbunătăți oxigenarea sângelui arterial. Medicamentele bronhodilatatoare sunt beta-2-agoniști (clenbuterol, albuterol/salbutamol, terbutalină), medicamente parasimpatolitice (ipratropiu, atropină) și metilxantine (aminofilină, teofilină).

Indicația pentru utilizarea bronhodilatatoarelor este ameliorarea bronhoconstricției. Bronhoconstricția este o componentă importantă a fiziopatologiei multor boli ale plămânilor și căilor respiratorii. Bronhodilatatoarele sunt utilizate pe scară largă la caii cu boală inflamatorie a căilor respiratorii și mai puțin la animalele cu boli infecțioase. Contraindicațiile sunt puține, dar se recomandă prudență atunci când se utilizează aceste medicamente la animalele care sunt sever hipoxemice, deoarece beta-2-agoniștii pot agrava temporar schimbul de gaze prin creșterea perfuziei secțiunilor neventilate ale plămânului și la animalele gravide, la care efectul tocolitic al beta-2-agoniștilor poate întârzia nașterea.

Utilizarea medicamentelor bronhodilatatoare agoniste beta-2-adrenergice la animalele alimentare nu este permisă în majoritatea țărilor din cauza riscului de contaminare a alimentelor destinate consumului de către oameni. Acesta este în special cazul clenbuterolului, un medicament aprobat în multe țări pentru utilizare la cai, care este administrat la bovine în mod ilicit ca promotor de creștere. Oamenii pot fi otrăviți cu clenbuterol în țesuturile bovinelor tratate.<sup>138</sup>

Agoniștii beta-2-adrenergici sunt bronhodilatatoare puternice și eficiente care pot fi administrate pe cale orală, intravenoasă sau prin inhalare. Aceste medicamente sporesc, de asemenea, clearance-ul mucociliar al materialului din plămâni. Majoritatea administrării este orală sau prin inhalare. Utilizarea acestor medicamente este limitată la cai, iar medicamentele sunt discutate în secțiunea despre Heaves.

**Medicamentele parasimpatolitice (anticolinergice) ameliorează bronhoconstricția mediată vagal. Din nou, utilizarea lor este limitată la cai. Aceste medicamente pot provoca tahicardie și disfuncție gastrointestinală, inclusiv ileus.**

Metilxantinele sunt utilizate la cai și au fost investigate pentru utilizare la bovinele cu boli respiratorii. Utilizarea lor la cai este în principal de interes istoric, deoarece disponibilitatea agoniștilor beta-2-adrenergici mai eficienți și a medicamentelor parasimpatolitice a înlocuit utilizarea metilxantinelor. Utilizarea teofilinei la bovinele din hranirea cu afecțiuni respiratorii în condiții de câmp este asociată cu acumularea de concentrații toxice în sânge și o rată excesivă a mortalității.<sup>139</sup>

#### MUCOLITICE, MUCOCINETICE ȘI ANTITUSIVE

Multe grupe de medicamente sunt utilizate în terapia bolilor respiratorii cu scopul de a îmbunătăți mucokineza sau clearance-ul mucociliar eficient.<sup>140</sup> Agenții mucocinetici au fost împărțiți în șase grupe în funcție de modul lor de acțiune.

o Diluanții, agenții care acționează la suprafață și mucolitici ar trebui să reducă vâscozitatea secrețiilor respiratorii ° Agenții bronhomucotropi, denumiți anterior expectoranți, ar trebui să mărească producția de mucus mai puțin vâscos.

o Alți agenți, cum ar fi agoniștii beta-adrenergici și derivații de metilxantină, promovează eliminarea mai eficientă a mucusului și acționează ca amplificatori ciliari sau bronhodilatatori.

Scopul agenților mucocinetici este de a scădea vâscozitatea secrețiilor respiratorii, dar la unele animale cu boli respiratorii secrețiile excesive sunt de vâscozitate scăzută, iar utilizarea unui agent mucolitic în astfel de cazuri ar scădea și mai mult mucokineza. Există puține sau deloc dovezi că administrarea de agenți mucolitici sau mucocinetici, cu posibila excepție a clenbuterolului și a dembrexinei, ameliorează semnele de boală respiratorie sau grăbește recuperarea.

Inflamația tractului respirator inferior are ca rezultat producerea de mucus și imigrarea celulelor inflamatorii. Această acumulare de material este curățată prin mișcare rostrală în faringe, unde este evacuată prin nări sau înghițită. Clearance-ul se face prin aparatul mucociliar sau prin tuse. Mucoliticele sunt agenți care modifică constituenții secrețiilor respiratorii mucoide sau purulente și le fac mai puțin vâscoase. Bromhexina (Bisolvon: Boehringer Ingelheim) este un mucolitic popular printre proprietarii de cai. Se spune că reduce vâscozitatea mucusului căilor respiratorii și crește producția de mucus, deși eficacitatea sa clinică nu a fost determinată. Poate fi de o oarecare valoare la bovine pentru a crește clearance-ul mucociliar. Dembrexina (Sputolosin: Boehringer Ingelheim) modifică lanțurile laterale de carbohidrați ale mucinei și își îmbunătățește proprietățile de curgere și se spune că reduce tusea și grăbește recuperarea la caii cu boli respiratorii.<sup>141</sup>

Hiperhidratarea, administrarea intravenoasă de cantități mari de lichide, a fost sugerată ca fiind utilă în tratamentul cailor cu acumulare de cantități excesive de mucus sau mucopus în căile respiratorii inferioare. Cu toate acestea, studiile experimentale au demonstrat că această abordare nu este eficientă la caii cu ascensiuni.<sup>142</sup>

**Agenții bronchomucotropi (expectoranți) se administrează cu intenția de a crește volumul secrețiilor respiratorii prin stimularea celulelor și glandelor producătoare de mucus. Numiți anterior expectorante, se presupune că ar crește producția de mucus mai puțin vâscos. Acești compuși includ iodurile și guaiacolatul de amoniu și glicerol, care se găsesc în mod obișnuit în amestecurile de tuse. Acestea sunt utilizate în mod obișnuit la animalele de fermă, în special la cai, deși eficacitatea lor este necunoscută.**

Tusea este un semn comun la animalele cu boli respiratorii și este un mecanism de apărare pulmonar important, care permite expulzarea mucusului și a corpurilor străine. Medicamentele antitusive (suprimatoare de tuse) sunt rareori utilizate în medicina animalelor mari. Aceste medicamente trebuie utilizate numai atunci când a fost implementată terapia definitivă pentru boala de bază. Controlul bolii de bază va rezolva în aproape toate cazurile tusea. Nu este adecvată utilizarea agenților antitusivi (butorfanol, codeină, difenhidramină) pentru a suprima tusea atunci când cauza de bază este necunoscută sau netratată.

## SURFACTANT

Surfactantul este esențial pentru funcția alveolară normală și lipsa acestui fosfolipide complex are ca rezultat colapsul alveolar progresiv.<sup>^</sup> Lipsa surfactantului este o cauză importantă a bolilor respiratorii la nou-născuții, cei născuți prematur fiind expuși unui risc crescut. Au fost făcute încercări de prevenire a bolilor respiratorii acute la mânjii nou-născuți prematur, cum ar fi cei născuți prin operație cezariană din cauza bolii materne, dar rezultatele au fost dezamăgitoare.<sup>144</sup>

## CHIRURGIE

Multe afecțiuni ale căilor respiratorii superioare ale cailor pot fi corectate chirurgical. Traheostomia este adesea folosită în ameliorarea de urgență sau urgentă a obstrucției acute a căilor aeriene superioare și în îndepărtarea unor cantități mari de resturi traheale, cum se întâmplă la animalele cu inhalare de fum. Drenajul lichidului pleural excesiv sau infectat poate fi terapeutic la animalele cu pleurită.

## ÎNGRIJIRI GENERALE

Animalele cu boli respiratorii ar trebui să aibă o activitate forțată minimă sau deloc, iar factorii de stres din mediu ar trebui minimizați. Unul dintre cele mai importante aspecte ale tratamentului bolilor tractului respirator la animalele de fermă este asigurarea unui mediu confortabil, bine ventilat în timpul și după episodul bolii. Animalele afectate trebuie plasate într-o zonă fără curent de aer, ventilată adecvat și dotată cu o abundență de așternut pentru confort și căldură, în special în timpul convalescenței. Hrana și apa trebuie să fie ușor disponibile și furajele cu praf evitate.

## CONTROLUL BOLILOR RESPIRATORII

Bolile infecțioase ale tractului respirator al animalelor de fermă sunt cauzate de o combinație de agenți infecțioși și cauze predispozante, cum ar fi vremea nefavorabilă, stresul de înțărcare sau de transport și adăpostirea slab ventilată, fiecare dintre acestea putând slăbi mecanismele de apărare ale animalului. Prevenirea și controlul acestor boli includ:

- o Minimizarea expunerii la agenți de incitare (infecțioși sau fizici)
- o Maximizarea rezistenței înnăscute prin asigurarea faptului că animalele sunt într-o stare de sănătate generală excelentă prin atenție la nutriție, adăpostire și bunăstare a animalelor
- o Maximizarea rezistenței adaptive prin administrarea de vaccinuri eficiente, astfel încât rezistența maximă să fie produsă pentru a coincide cu momentul de cel mai mare risc al bolii.

## IMPORTANȚA DIAGNOSTICULUI

Pentru unele boli respiratorii complexe ale animalelor alimentare devine din ce în ce mai dificil să se obțină un diagnostic etiologic definitiv, deoarece unele dintre bolile comune par să fie cauzate de infecții multiple, mai degrabă decât de una singură. Majoritatea agenților infecțioși care provoacă boli respiratorii sunt omniprezente în mediu și sunt prezenți ca rezidenți normali în cavitățile nazale ale animalelor normale. Acest lucru creează adesea dificultăți în interpretarea constatărilor microbiologice în focarele de boli respiratorii, deoarece agenții infecțioși pot fi de obicei izolați atât de la animalele bolnave, cât și de la cele sănătoase. Astfel, poate să nu existe o relație cauză-efect bine definită și cauzele predispozante încep să capete o importanță majoră în orice program de control.

## TEHNICI DE MANAGEMENT

Cele mai multe dintre bolile respiratorii comune apar la anumite momente în anumite condiții și controlul cu succes va depinde de utilizarea tehnicilor de management înainte ca boala să poată apărea. De exemplu, la bovinele de carne, pasteureloza pneumonică poate fi redusă la minimum prin utilizarea anumitor proceduri de management care reduc la minimum stresul la înțărare. Incidența pneumoniei poate fi redusă la minimum la taurii tineri destinați unei stații de testare a performanței dacă sunt înțărcați cu mult înainte de deplasarea către centrul de testare. În America de Nord, boala respiratorie a bovinelor este cea mai frecventă în loturile de îngrășare în care vitele tinere din mai multe medii diferite au fost amestecate după ce au fost transportate pe distanțe lungi. Focarele de boală respiratorie ecvină apar la caii tineri care sunt asamblați la pista de curse pentru antrenament sau la spectacole de cai.

### FACILITĂȚI DE LOCUINȚĂ

Hambarele de vite și porci care sunt supraaglomerate, umede și reci în lunile reci de iarnă și calde și înfundate în lunile de vară pot predispuce la o incidență mare a pneumoniei. Morbiditatea și mortalitatea prin pneumonie pot fi mult mai mari atunci când concentrația de amoniac din aer este mare sau dacă este praf.

Incidența inflamației pulmonare și a tusei (ușuri) la cai este mult mai mare la cei care sunt adăpostiți în hambare care sunt prăfuite și neaerisite în comparație cu caii ținuti în aer liber. Gestionarea proastă a grajdurilor ca o cauză majoră a tusei la cai a fost descrisă cu aproape 200 de ani în urmă, dar există încă un accent major pe managementul clinic al tusei cronice la caii adăpostiți folosind un „spectru de antibiotice, expectorante și alte medicamente.

La porci, pneumonia enzootică este larg răspândită, dar efectele pneumoniei pot fi menținute la un nivel nesemnificativ cu adăpost, ventilație și nutriție adecvate. S-a pus prea mult accent pe încercarea de eradicare a *Mycoplasma spp.*, care este extrem de dificilă, și accent insuficient pe proiectarea clădirilor și metodele de ventilație.

### VACCINURI

Sunt disponibile vaccinuri pentru imunizarea animalelor de fermă împotriva unora dintre bolile infecțioase comune ale tractului respirator. Avantajele și dezavantajele lor sunt discutate sub fiecare boală specifică. Principiile generale care stau la baza utilizării vaccinurilor pentru controlul bolilor respiratorii sunt următoarele:

~ Boala trebuie să fie cauzată de o boală infecțioasă

- Trebuie să existe un vaccin eficient, adecvat pentru utilizare la speciile și grupa de vârstă de animale cu cel mai mare risc de îmbolnăvire. În mod ideal, acest lucru va fi cunoscut din studiile publicate, concepute corespunzător, care testează vaccinul pe un grup de animale identice cu cele în care vaccinul va fi utilizat în practică.

- Vaccinul trebuie administrat animalelor în așa fel (traseu, calendar, frecvență) încât să optimizeze imunizarea (imunitate adaptativă)

„Momentul programului de vaccinare ar trebui să fie astfel încât rezistența maximă la bolile anticipate să fie atinsă în momentul cu cel mai mare risc de îmbolnăvire.

1 Vaccinarea ar trebui să facă parte dintr-un program continuu de control al bolilor și nu ar trebui să fie considerată un panaceu prin care să se remedieze alte deficiențe în gestionarea animalelor.

## CONTROLUL MEDIULUI

De fapt, principiile de control și prevenire a bolilor respiratorii transmise prin aer se bazează în mare măsură pe menținerea nivelurilor de agenți patogeni din aer la un nivel scăzut. Acest lucru poate fi realizat printr-o combinație a următoarelor practici:

- o Utilizarea sistemelor de ventilație cu aer filtrat cu presiune pozitivă

- „Înlăturarea animalelor afectate din grup

- o Creșterea ratei de ventilație a unității de clădire

- o Subdiviziunea unitatii in unitati mici, fiecare cu propriul sistem de ventilatie*

- o Un sistem de dezinfecție continuă acolo unde este cazul și posibil

- o Furnizarea de căldură suplimentară, astfel încât pe vreme rece ventilația să poată fi menținută și animalele să nu se strângă împreună pentru a se încălzi și, prin urmare, a crește rata de expunere a infecției

- o Utilizarea vaccinurilor pentru boli specifice ale tractului respirator

C' Controlul eficient al prafului.

## LITERATURA DE RECENZIE

Roudebush P. Sunete pulmonare. J Vet MedAssoc 1982;

181:122-126.

Kotlikoff MI, Gillespie JR. Sunete pulmonare în medicina veterinară. Partea 1: Terminologie și mecanisme de producere a sunetului. Compend Contin Educ Pract Vet 1983; 5:634-639.

Kotlikoff MI, Gillespie JR. Sunete pulmonare în medicina veterinară. Partea 2: Obținerea informațiilor clinice din sunete pulmonare. Compend Contin Eeluc Pract Vet 1983; 6:462-467.

Curtis RA și colab. Sunete pulmonare la bovine, cai, oi și capre. CanVet J 1986; 27:170-172.

| McGorum BC și colab. Examenul clinic al căilor respiratorii j. În: Radostits OM et al. (eds) Examinare și diagnosticare clinică veterinară;;. Philadelphia, PA: WB Saunders, 2000:299-348.

## REFERINȚE

- Klein L, Fisher N. Am JVet Res 1988; 49:1605.
- Geiser DR și colab. JVet Res 1996; 57:1483.
- Curtis RA și colab. CanVet J 1986; 27:170.
- Holcombe SJ și colab. ^m JVet Res 1996; 57:1258.
- Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1225.
- Roudebush P. J ^m Vet Med Assoc 1982; 181:122.
- Robinson NE și colab. JVet Res 2003; 64:550.
- j 8. Christley RRM et al. Vet Rec 2001; 148:99.
- Krotje KJ. Compend Contin Educ PractVet 1987; 9:271.
- Brianseau P, Divers 1]. EquineVet J 2001; 33:105.
- Thomas A et al.Vet Res Commun 2002; 26:333.
- Allen JW și colab. JVet Res 1991; 55:341.
- Rossier Y și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:1001.
- Tyler JW și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:52.
- Roudebush P, Sweeney CR. J ^m Vet Med Assoc 1990; 197:714.
- Bakos Z și colab. Acta Vet Hung 2003; 51:249.
- Smith BL și colab. Equine Vet J 1994; 26:283.
- Sweeney CR și colab. ^m JVet Res 1992; 53:1953.
- Anderson DE și colab. Am JVet Res 1994; 55:901.
- Anderson DE și colab. Am JVetRes 1994; 55:1196.
- Ruggles AJ și colab. Vet Surg 1993; 22:508.
- Peroni JF și colab. Equine Vet J 2001; 33:231.
- Fry MM și colab. EquineVet J 2003; 35:723.
- Lugo J și colab. Am JVet Res 2002; 63:1232.
- Bedenice D și colab. JVet Intern Med 2003; 17:868.

Bedenice D și colab. JVet Intern Med 2003; 17:876.

Wion L și colab. EquineVet J 2001; 33:523.

Morrow KL și colab. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:491.

Smallwood JE et al.Vet Radiol Ultrasound 2002; 43:99.

Cornelisse CJ și colab. JVet Res 2001; 62:1856.

Probst A et al.Vet Radiol Ultrasound 2005; 46:44.

Davis JL și colab. J ^m Vet Med Assoc 2002; 221:1460.

Kosch PC și colab. Equine Vet J 1984; 16:312.

Tietje S și colab. EquineVet J 1996; 28:98.

Frame EM și colab. Vet Rec 2000; 146:558.

Arencibia A și colab. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:313.

Votion D, Lekeux P. Equine Vet Educ 1999; 11:300.

Coghe J et al.Vet J 2000; 160:15.

Braun U și colab. ^m JVet Res 1996; 57:432.

Reimer JM. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:1321.

Jung C, Bostedt H. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:331.

Braun U. Vet Rec 2004; 155:92.

Reef VB și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:2112.

Braun U și colab. Vet Rec 1997; 141:12.

Rabeling B și colab. Vet Rec 1998; 143:468.

Van Erck E și colab. EquineVet J 2004; 36:21.

Flock M.Vet J 2004; 167:272.

Gross DK și colab. JVet Intern Med 2004; 18:718.

Ramirez S și colab. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:172.

Allen JW și colab. Can JVet Res 1991; 55:341.

Lindsay WA, Hedberg EB. Vet Med 1991; ianuarie:72.



Ward JL, WC Rehman. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:326.

53. Mombarg MJ et al. J Vet Med B 2002; 49:424.

Dersken FJ și alții!. Equine Vet J 1989; 21:23.

Larson VL, Busch IRH. Am J Vet Res 1985; 46:144.

Hoffman și alții!. Am J Vet Res 1998; 59:176.

Couetil LL et al. Am J Vet Res 2001; 62:538.

Malikides N et al. Aust Vet J 2003; 81:685.

Malikides N et al. Aust Vet J 2003; 81:681.

Whitwell KE, Greet TC. Equine Vet J 1984; 16:499.

Christley RM și colab. Equine Vet J 1999; 31:197.

Pringle JK și colab. Can J Vet Res 1988; 52:239.

Labonville M și colab. Can Vet J 2001; 42:623.

McKane SA și colab. Aust Vet J 1993; 70:401.

Allen JW și colab. Can J Vet Res 1992; 56:122.

Hagberg M și colab. Parasitol Immunol 2005; 27:151.

Lakritz J și colab. Am J Vet Res 2004; 65:163.

Sheehan M et al. Vet Rec 2005; 157:309.

Hensel A și colab. Am J Vet Res 1994; 55:1697.

Thomas A et al. Vet Rec 2002; 151:472.

Traub-Dargatz JL și colab. Am J Vet Res 1988; 49:1026.

Hoffman și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:392.

Silflow și colab. Vet Immunol Immunopathol 2005; 103:129.

Westermann CM și colab. Am J Vet Res 2005; 66:1420.

Pickles K și colab. Equine Vet J 2002; 34:288.

Sweeney CR și colab. Am J Vet Res 1992; 53:1376.

Kirschvink N et al. Vet Res 2001; 32:145.

Pickles K și colab. Equine Vet J 2002; 34:292.

Leclere M et al. JVet Intern Med 2006; 20:377.

Chaman PS et al. Vet Rec 2000; 146:91.

Brumbaugh GW, Benson PA. Am JVet Res 1990; 51:1032.

Collie DDS. BrVet J 1992; 148:33.

Jean D și colab. Am JVet Res 1999; 60:11.

Guthrie AJ et al. Vet Res Commun 1995; 19:331.

Connally BA, Derksen FJ. Am J Vet Res 1994; 55:589.

Gallivan GJ și colab. CanVet J 1990; 54:99.

Herholz C și colab. Vet Res Commun 2001; 26:467.

Reinhold P și colab. Vet Rec 2002 Jan 26;150:2004; 109.

Uystepuyst CH și colab. ResVet Sci 2000; 68:47.

Van Erck E și colab. Am JVet Res 2003; 64:1414.

Van Erck E și colab. Vet J 2004; 168:259.

Gustin P et al. ResVet Sci 1990; 49:319.

Couetil LL și colab. J Appl Physiol 2000; 88:1870.

Clerbaux Th et al. Comp Biochem Physiol 1993; 106A:687.

Fedde domnule. EquineVet J 1991; 23:410.

Stewart JH și colab. Equine Vet J 1984; 16:329.

Mahoney JJ și colab. Clin Chem 1991; 37:1244.

Bajcsy ACS și colab. JVet Med A 1999; 46:255.

Szenci O, Besser T. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:471.

Assal AN și colab. NordVet Med 1978; 30:354.

KoenigJ și colab. Can JVet Res 2003; 67:169.

Chaffin MK și colab. EquineVet J 1996; 28:437.

King CM și colab. AustVet J. 1994; 71:382.

Schulman ML și colab. JS AfrVet Assoc 2001; 72:12.

Goghe J et al.Vet J 2000; 160:139.

Reinhold P și colab. Am JVet Res 2000; 61:742.

Deaton C și colab. Free Radical Res 2004; 38:201.

Venner M și colab. JVet Intern Med 2006; 20.

Braun U și colab. J AmVet MedAssoc 1999; 215:679.

Braun U și colab. Vet Rec 2000; 146:525.

Derksen FJ și colab. Am JVet Res 2001; 62:659.

Franklin SH și colab. EquineVet J 2003; 35:264.

Cable CS și colab. Am JVet Res 2002; 63:1707.

Dart AJ și colab. AustVet J 2001; 79:109.

Tan RH și colab. Vet J 2005; 170:243.

Hinchcliff KW și colab. (eds) Medicină și chirurgie sportivă ecvină: științe de bază și clinice ale sportivului ecvin. Edinburgh, Elsevier Health Science 2004.

Hoffman AM, Viel L. EquineVet J 1992; 24:239.

Henninger W et al. Vet Radiol Ultrasound 2003; 44:269.

Johnson CB și colab. Vet Rec 1994; 135:569.

Mitten LA et al. Equine Vet J 1994; 26:420.

Wilkins PA, Palmer JE. J Vet Inten Med 2003; 17:708.

Palmer JE.Vet Clin NorthAm Equine Pract 1994; 10:167.

Friton GM și colab. Vet Rec 2005; 156:809.

Elitok B, Elitok OM. JVet Pharmacol Ther 2004; 27:317.

Moore I și colab. CanVetJ 2004; 45:594.

Georgiades J. Arch Immunol Ther Exp 1993; 41:205.

Moore BR și altele!. EquineVet J 1997; 29:142.

Davis EG și colab.VetTher 2003; 4:5.

Flaminio MJ și colab!. Vet Immunol Immunopathol 1998; 63:303.

Davis JL și colab. JVet Pharmacol Ther 2002; 25:99.

Benchaaoui ^A et al. JVet Pharmacol Ther 2004; 27:203.

Evans NA. Vet Ther 2005; 6:83.

Terhune „TN1 și colab!. Am JVet Res 2005; 66:342.

Apley MD, Upson DW. Am J Vet Res 1993; 54:937.

Aslan V și colab. Vet Q 2002; 24:35.

McKenzie HC Murray MJ. Am J Vet Res 2000; 61:1185.

Sustronck B et al. ResVet Sci 1995; 59:267.

Barbosa J și colab. Food Addit Contam 2005; 22:563.

McKenna DJ și altele!. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:603.

Dixon PM. Vet Rec 1992; 131:229.

Matthews AG și colab!. Vet Rec 1988; 122:106.

Jean D și colab. EquineVet J 2004; 36:628.

Danlois F et al. Vîtl 2003; 165:65.

CostaLRR și colab. Compend Contin Educ PractVet 2004; 26:460.

Ishizaki H et al. Vet Immunol Immunopathol 2005; 105:67.

Holcombe SJ și colab. Equine Vet J 2001; 33:244.

Moore RR și colab. Am JVet Res 1995; 56:562.

Robinson NE și altele!. Equine Vet J 2002; 34:17.

Couetil LL și colab. Am JVet Res 2005; 66:1665.

Boli ale plămânilor

#### CONGESTIA PULMONARĂ ȘI EDEM

Congestia pulmonară este cauzată de o creștere a cantității de sânge din plămâni din cauza îngorgerii patului vascular pulmonar. Este urmată uneori de edem pulmonar când lichidul intravascular scapă în parenchim și alveole. Diferitele stadii ale tulburării vasculare se caracterizează prin compromis respirator, gradul depinzând de cantitatea de spațiu aerian alveolar care se pierde.

## ETIOLOGIE

Congestia pulmonară și edemul este un eveniment terminal comun în multe boli, dar este frecvent umbrit de alte tulburări. Congestia care este evidentă clinic poate fi primară atunci când leziunea de bază este în plămâni sau secundară atunci când este în alt organ, cel mai frecvent inima.

Edemul pulmonar apare din cauza dezechilibrelor forțelor Starling de-a lungul capilarului pulmonar. Dintr-o perspectivă clinică, cauzele comune proximale ale edemului pulmonar sunt leziunile endoteliului capilarului pulmonar cu scurgerea ulterioară a lichidului bogat în proteine în spațiile interstițiale, creșterea tensiunii arteriale în capilarele alveolare sau presiunea scăzută pe capilarele plasmatică. Afectarea endoteliului vascular pulmonar poate apărea în boli infecțioase (de exemplu, pesta cabalină africană) sau intoxicații (endotoxemie). Leziunile fizice, inclusiv inhalarea de aer excesiv de fierbinte sau fum, pot deteriora epiteliul alveolar cu afectarea secundară a endoteliului capilar. Creșterea presiunii capilare pulmonare apare în insuficiența cardiacă stângă (ruperea cordelor tendinoase ale valvei mitrale) și în timpul exercițiilor intense de către cai. Presiunea oncotică plasmatică scăzută apare în bolile care provoacă hipoproteinemie, dar este rareori o cauză a edemului pulmonar în sine, deși contribuie la edem pulmonar la animalele hipoproteinemice cărora li se administrează volume mari de lichide intravenos.

### **Congestie pulmonară primară**

#### **o Stadiile incipiente ale majorității cazurilor de pneumonie**

#### **o Inhalarea fumului și fumului<sup>1</sup>**

##### *o Reacții anafilactice*

#### **o Ipoteza la animalele culcate o Intoxicație cu tisa (Taxus sp.)<sup>2</sup> o Cai de cursă cu severitate acută**

hemoragie pulmonară indusă de efort.<sup>3</sup>

#### **Congestie pulmonară secundară o Insuficiență cardiacă congestivă (edem pulmonar cardiogen), inclusiv ruptura de corzi tendinoase ale valvei mitrale și insuficiență cardiacă stângă.**

### **Edem pulmonar**

Edemul pulmonar ca o consecință a hipertensiunii capilare pulmonare sau a leziunii microvasculare pulmonare<sup>4</sup> apare în:

#### **o Anafilaxie acută**

#### **o Pneumonie acută - Pasteurella haemolytica produce mai mulți factori de virulență care induc leziuni directe sau mediate de leucocite ale celulelor endoteliale pulmonare<sup>4</sup>**

**o Sepsis Gram negativ la rumegătoare și porci<sup>4</sup>**

**o Insuficiență cardiacă congestivă și insuficiență cardiacă acută, de exemplu forma miocardică a distrofiei musculare enzootice în miocardiopatia moștenită a vițelilor Hereford; valva mitrală ruptă sau cordele tendonelor**

**o Inhalarea de fum sau gaz de gunoi de grajd<sup>1</sup> o Obstrucție tranzitorie a căilor aeriene superioare la cal (edem pulmonar cu presiune negativă)<sup>5</sup>**

**o După anestezie generală la cai<sup>6</sup>**

*c Intoxicare cu tisa (Taxus sp.)<sup>2</sup> o Edem pulmonar indus de efort la caii de curse<sup>3</sup>*

**o Intoxicația cu fumonisină la porc<sup>7</sup> o Boli specifice, printre care: cardiopatia dud la porc; Febra Coastei de Est la bovine; forma pulmonară a pestei cabaline africane; Infecția cailor cu virusul Hendra; intoxicații cu organofosfați, alfa-naftil tiouree sau antibiotice ionofore (monensin, salinomycină); otrăviri de plante cu oleandru, Hymenoxys spp. și Phenoscium spp.**

**o Intoxicația cu doxiciclină a vițelilor<sup>8</sup> o Toxina Clostridium perfringens tip D epSilon la vițeii și oi<sup>9,10</sup>**

**o Sindromul Barker la suinele tinere • Embolie de material seminal.<sup>11</sup>**

## **PATOGENEZĂ**

În congestia pulmonară, ventilația este redusă și oxigenarea sângelui este afectată. Oxigenarea este redusă prin scăderea ratei fluxului sanguin prin patul vascular pulmonar. Anoxia hipoxemică se dezvoltă și este cauza majorității semnelor clinice care apar.

Hipoxemia apare în edemul pulmonar din cauza anomaliilor de ventilație/perfuzie, anomalii de difuzie (deși aceasta contribuie de obicei minor la hipoxemie) și hipoventilație cauzată de obstrucția fizică a fluxului de aer de către fluid și spumă în căile respiratorii. Edemul este cauzat de deteriorarea pereților capilarului de către toxine sau anoxie sau prin transsudarea lichidului din cauza presiunii hidrostatice crescute în capilare. Umplerea alveolelor și, în cazurile severe, a bronhiilor, previne eficient schimbul gazos.

**Inhalarea fumului la cai are ca rezultat scăderea conținutului de oxigen al aerului inspirat și expunerea țesuturilor tractului respirator la diferite gaze nocive.<sup>1</sup> În urma inhalării fumului, are loc desprinderea difuză a mucoasei traheobronșice, care, dacă este progresivă, determină separarea epiteliului și dezvoltarea unor gips pseudomembranoase, care pot provoca obstrucția parțială sau completă a căilor respiratorii. Edemul pulmonar este de asemenea extins.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Toate gradele de severitate ale congestiei pulmonare și ale edemului apar în mod obișnuit la animalele de fermă și doar cea mai gravă formă este descrisă aici. Profunzimea respirației

este crescută până la punctul de dispnee extremă cu capul întins, nările evazate și respirația bucală. Mișcările de respirație sunt foarte exagerate și pot fi descrise cel mai bine ca zgomot; există o mișcare abdominală și toracică marcată în timpul inspirației și expirației. De obicei, se adoptă o poziție tipică, cu picioarele din față larg depărtate, coatele abdușe și capul atârnat jos. Frecvența respiratorie este de obicei crescută mai ales dacă există hipertermie, care apare în anafilaxia acută și după exerciții violente, precum și în stadiile incipiente ale pneumoniei. Frecvența cardiacă este de obicei crescută (până la 100/min) iar mucoasa nazală este roșie aprinsă sau cianotică în cazurile terminale.

În congestia pulmonară acută, există sunete aspre ale respirației, dar nu sunt prezente trosnituri la auscultare.

Când se dezvoltă edem pulmonar, se aud zgomote puternice ale respirației și trosnituri peste părțile ventrale ale plămânilor. În cazurile de lungă durată poate exista emfizem cu trosnet și șuierături ale părților dorsale ale plămânilor, mai ales dacă leziunea este cauzată de anafilaxie.

Tusea este de obicei prezentă, dar tusea este moale și umedă și nu este dureroasă. O secreție nazală seroasă ușoară până la moderată apare în stadiul incipient al congestiei, dar în edemul pulmonar sever aceasta crește până la o scurgere nazală voluminoasă, spumoasă, care este adesea de culoare roz din cauza sângelui.

Importanța primordială a congestiei pulmonare este ca un indicator al modificărilor patologice precoce ale plămânului sau inimii. Recuperarea spontană are loc rapid, cu excepția cazului în care există leziuni ale epiteliului alveolar sau se dezvoltă astenia miocardică. Edemul pulmonar sever are o semnificație mult mai mare și indică de obicei un stadiu de ireversibilitate. Moartea în cazurile de edem pulmonar este însoțită de insuficiență respiratorie asfixială.

Inhalarea fumului la cai se caracterizează prin:

### **o Polipnee și dispnee**

*° Suierături difuze în tot plămânii " Tuse*

### **o Un model bronhointerstițial radiografic**

### **o Calul poate expectora gipsuri traheobronșice proteice mari.1**

Prognosticul este bun dacă animalele afectate pot supraviețui stadiilor inițiale de afectare pulmonară și implicarea organelor secundare.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul de laborator are valoare doar în diferențierea cauzelor congestiei sau edemului. Examenul bacteriologic al tampoanelor nazale și o examinare hematologică completă, căutând în special prezența eozinofiliei, sunt examinările standard care se efectuează.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

În congestia pulmonară acută, plămânii sunt de culoare roșu închis. Cantități excesive de sânge venos emană de pe suprafața tăiată. Modificări similare, dar mai puțin marcate, apar în formele mai ușoare de congestie, dar sunt observate doar la acele animale care mor din cauza bolilor intercurente. Din punct de vedere histologic, capilarele pulmonare sunt îngroșate semnificativ și este evidentă o anumită transudație și hemoragie în alveole.

Descoperirile macroscopice în edemul pulmonar includ umflarea și pierderea elasticității plămânilor, care provoacă presiune. De obicei sunt mai palide decât în mod normal. Cantități excesive de lichid seros emană de pe suprafața tăiată a plămânului. Histologic există acumulări de lichid în alveole și parenchim.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul de congestie pulmonară și edem este întotdeauna dificil, cu excepția cazului în care există antecedente de o cauză precipitantă, cum ar fi o boală infecțioasă, exerciții fizice intense, ingestia de substanțe toxice sau inhalarea de fum sau fum. Pneumonia se prezintă de obicei ca un diagnostic alternativ și o „decizie nu poate fi bazată în întregime pe \_ prezența sau absența pirexiei. Cea mai bună indicație este de obicei prezența toxemiei, dar aceasta din nou nu este pe deplin de încredere. Pneumonia bacteriană este de obicei însoțită de o anumită toxemie, dar cazurile de pneumonie virală sunt adesea lipsite de ea. Răspunsul la tratamentul antibacterian este una dintre cele mai bune indicații, singura variabilă fiind tendința de recuperare spontană a congestiei și edemului de origine alergică. În multe cazuri, vor exista îndoieli și atunci este recomandabil să tratați animalul pentru ambele afecțiuni.

## TRATAMENT

Principiile tratamentului congestiei pulmonare și edemului sunt unul sau mai multe dintre: reducerea presiunii capilare pulmonare (prin reducerea fie a presiunii venoase pulmonare, fie a presiunii arteriale pulmonare); ameliorarea leziunilor microvasculare pulmonare; și corectarea presiunii oncotice plasmatică scăzute. Tratamentul congestiei pulmonare și al edemului trebuie mai întâi îndreptat spre corectarea cauzei primare, așa cum este enumerată la etiologie. Animalele afectate trebuie ținute în repaus într-un mediu curat și uscat și trebuie evitate exercițiile fizice.

**Presiunea capilară pulmonară poate fi redusă la animalele cu insuficiență cardiacă stângă prin reducerea preîncărcării cardiace, îmbunătățirea funcției pompei cardiace sau o combinație a acestor factori. Aceste subiecte sunt tratate în detaliu în Capitolul 8. Pe scurt, preîncărcarea poate fi redusă prin administrarea de furosemid și funcția de pompă îmbunătățită prin administrarea de medicamente care îmbunătățesc funcția miocardică (digoxină) sau scad postsarcina (vasodilatatoare arteriale). Primul pas obișnuit este administrarea de furosemid (1-2 mg/kg intravenos).**



**Atenuarea leziunilor microvasculare pulmonare este mai dificilă. Administrarea de medicamente antiinflamatoare inclusiv AINS sau glucocorticoizi este indicată la animalele la care se suspectează afectarea microvasculară. Aceste medicamente sunt folosite pentru a trata, printre alte boli, inhalarea de fum a cailor.<sup>1</sup>**

**Presiunea oncotică plasmatică poate fi crescută prin perfuzie intravenoasă de plasmă (10-40 ml/kg) sau coloizi sintetici precum hetaamidon. Administrarea soluțiilor de cristaloizi trebuie să fie judicioasă, iar cantitatea de lichid administrată trebuie monitorizată cu atenție pentru a se asigura că sunt administrate numai suficiente lichide pentru a satisface nevoile animalului.**

**Oxygenul trebuie administrat animalelor hipoxemice împreună cu alte tratamente specifice.**

Boli speciale

Atunci când edemul se datorează intoxicației cu organofosforici, administrarea promptă de atropină poate reduce transsudarea lichidului. În aceste cazuri, animalul este în pericol considerabil și pot fi necesare injecții repetate. Detalii despre regimul de tratament recomandat sunt date în secțiunea privind tratarea otrăvirii cu compuși organofosforici.

**Epinefrina este recomandată în edemele pulmonare datorate anafilaxiei. Se va! au un efect  $ph^{macologic}$  imediat, care poate fi urmat de utilizarea unui corticosteroid pentru a menține integritatea vasculară și pentru a scădea permeabilitatea vaselor pulmonare. Antihistaminicele sunt utilizate în mod obișnuit împreună cu epinefrina pentru tratamentul edemului pulmonar acut datorat anafilaxiei. Cu toate acestea, studii recente de anafilaxie experimentală la bovine și cabaline au arătat că antihistaminicele pot avea o valoare limitată deoarece histamina și serotonina au o semnificație relativ limitată ca substanțe mediatore. Pe de altă parte, kininele, prostaglandinele și substanțele cu eliberare lentă pot fi mai importante.**

Studiile la bovine au descoperit că antihistaminicele și antagoniștii 5-hidroxitriptaminei (5-HT) nu au reușit să protejeze bovinele în hipersensibilitatea experimentală. Meclofenamat de sodiu a avut mai mult succes în antagonizarea anafilaxiei experimentale la bovine și cai. Acidul acetilsalicilic a fost mai eficient decât antihistaminice sau agenții antiserotoninerfici în furnizarea de ameliorare simptomatică în pneumonia interstițială acută experimentală a vițelor.

Este dificil, totuși, să extrapolăm rezultatele acestor studii în care medicamentele au fost administrate de obicei înainte sau în același timp cu producerea bolii experimentale. Este nevoie de dezvoltarea unor medicamente antianafilactice mai eficiente pentru tratamentul anafilaxiei acute la animalele de fermă, care are ca rezultat invariabil edem pulmonar și enfizem. Astfel, epinefrina este medicamentul de elecție pentru tratamentul de urgență al edemului pulmonar datorat anafilaxiei.

REFERINȚE

Kemper T și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:91.

Cope RB et al. Vet Hum Toxicol 2004; 46:279.

Boden LA și colab. Equine Vet J 2005; 37:269.

Breider J Am Vet Med Assoc 1993; 203:300.

Kollias-Baker CA și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1116.

Senior M. Vet Anesth Analg 2005; 32:193.

Gumprecht LA și colab. Toxicologie 2001; 160:71.

Yeruham I și colab. J Vet Med B 2002; 49:406.

Uzal FA și colab. J Comp Pathol 2002; 126:71.

Uzal FA și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 16:403.

Dukes Balachandran V. Can Vet J 1994; 35:709.

## HIPERTENSIUNEA PULMONARĂ

Hipertensiunea pulmonară este o creștere a presiunii arteriale pulmonare peste valorile normale din cauza modificărilor structurale sau funcționale ale sistemului vascular pulmonar. Hipertensiunea pulmonară primară apare la bovinele cu boală de mare altitudine. Hipertensiunea pulmonară cronică are ca rezultat insuficiență cardiacă congestivă din partea dreaptă din cauza hipertrofiei ventriculare drepte sau a corului pulmonar.

### Cauze

Hipoxemia este un stimul puternic al presiunii arteriale pulmonare prin creșterea rezistenței vasculare pulmonare indusă de vasoconstricția pulmonară. Presiunea arterială pulmonară poate crește, de asemenea, ca răspuns la creșterile debitului cardiac care nu sunt egalate cu vasodilatația pulmonară - exemplul cel mai extrem în acest sens fiind creșterea mare a presiunii în artera pulmonară a cailor care fac exerciții intense. Hipoxia alveolară determină constricția vaselor pulmonare precapilare, ducând la hipertensiune pulmonară. Condițiile care pot induce hipoxie includ:

### **u Expunerea la mare altitudine**

0 Insuficiență respiratorie secundară anomaliilor peretelui toracic

'■> Obstrucția căilor respiratorii

Pneumonie

### **o Edem pulmonar**

„Emfizem

„Boala vasculară pulmonară

■' > Heaves.

La altitudini mari, tensiunea scăzută a oxigenului inspirat provoacă vasoconstricție pulmonară hipoxică și hipertensiune arterială care sunt cauze comune ale cor pulmonale (boala pieptului) la bovine. Vitele susceptibile pot fi identificate prin măsurarea presiunii arterei pulmonare înainte de apariția bolii clinice. Acest test este folosit pentru a selecta tauri pentru a fi utilizați în pășuni de mare altitudine. Pășunile care pășun bovine care conțin looweed au o incidență crescută a bolii pieptului, dar patogeniza este necunoscută. Deși mai puțin frecvente, insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă și hipertensiunea pulmonară pot apărea la vacile la altitudini joase cu boală pulmonară primară?

Hipertensiunea pulmonară apare la nou-născuți și este o consecință a circulației fetale persistente (vezi cap. 8). Aceasta este în special o problemă a vițelilor clonați.<sup>2</sup>

A fost descris un focar de hipertensiune pulmonară la un grup de viței de lapte în vârstă de 5-6 luni.<sup>3</sup> Unii viței afectați au murit brusc. Constatările clinice au inclus letargie, anorexie, membrane mucoase palide, tahipnee, tahicardie, slăbiciune, vene jugulare îngorgate și pierderea stării corporale.<sup>3</sup> Cateterismul cardiac în partea dreaptă a evidențiat hipertensiune pulmonară. Rezultatele necropsiei au evidențiat dovezi de insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă și periarterită și fibroză a arterelor pulmonare și bronșice. Leziunile au fost caracterizate prin stadii variabile de vasculite; căile respiratorii erau libere de modificări patologice. Ingestia de monocrotalină, un alcaloid pirolizidină, poate provoca leziuni vasculare pulmonare similare la șobolani, dar nu a fost găsită nicio dovadă a unei astfel de ingestii la vițelii afectați.

Hipertensiunea pulmonară apare secundar unei boli de inimă stângă la cai, deși hipertensiunea arterială a fost identificată în mod eronat ca fiind leziunea primară.<sup>4</sup>

## REFERINȚE

Angel KL, Tyler JW. JVet Intern Med 1992; 6:214.

Hill JR și colab. Theriogenology 1999; 51:1451.

Pringle JK și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:857.

Gelberg HH și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:679.

## ATELECTAZĂ

Atelectazia este colapsul alveolelor din cauza lipsei de umflare a alveolelor sau din cauza compresiei alveolelor. Prin urmare, atelectazia este clasificată ca obstrucție (resorbție), compresie sau contracție. Atelectazia de obstrucție apare secundar obstrucției căilor

respiratorii, cu resorbția ulterioară a gazelor alveolare și colapsul alveolelor. Această boală este de obicei cauzată de obstrucția bronhiolilor mici de către lichid și exudat. Este frecventă la animalele cu pneumonie sau aspirarea unui corp străin. Atelectazia de compresie apare atunci când presiunea intratoracică (intrapleurală) depășește presiunea alveolară, dezumflând astfel alveolele. Acest lucru se întâmplă atunci când există lichid pleural în exces sau animalul are un pneumotorax. La animalele mari, apare și în plămânul dependent sau în porțiuni de plămân la animalele culcate. Comprimare

atelectazia este explicația pentru fracțiunea mare de șunt și hipoxemie care apare la caii aneșteziați.<sup>1</sup> Atelectazia de compresie și bronhopneumonia secundară pot apărea la caii ținuți în rezervoare de plutire timp de până la câteva săptămâni pentru tratamentul leziunilor scheletice.<sup>2</sup> Atelectazia de contracție apare atunci când există modificări de comprimare fibroscică a plămânilor. Atelectazia neuniformă apare în absența surfactantului, așa cum poate apărea la nou-născuți. Eșecul de umflare a plămânilor sau dezvoltarea atelectaziei plămânilor nou-născutului, de obicei la născuți prematur, apare din cauza lipsei de surfactant pulmonar. Tulburarea poate evolua spre boala membranei hialine. Nou-născutele afectate sunt sever dispneice, hipoxemice, cianotice, slabe și de obicei mor în câteva ore.

Semnele clinice ale atelectaziei nu sunt evidente până când nu există o implicare extinsă a plămânilor. Animalele dezvoltă detresă respiratorie, tahipnee, tahicardie și cianoză. Analiza gazelor sanguine relevă hipoxemie, cu sau fără hipercapnie. Radiografiile toracice relevă consolidarea pulmonară. Examenul ecografic al toracelui demonstrează consolidarea plămânului.

Atelectazia este reversibilă dacă obstrucția sau compresia primară este ameliorată rapid înainte de apariția consolidării secundare și a fibrozei.

#### REFERINȚE

Nyman G și colab. EquineVet J 1990; 22:317.

McClintock SA et al. EquineVet J 1986; 18:462.

#### SINDROMUL DE INSUFICIENȚĂ RESPIRATORIE ACUTĂ

Acesta este un sindrom clinic bine-cunoscut la om, caracterizat prin debut acut de hipoxemie și infiltrate pulmonare fără creșteri ale presiunii atriale stângi (adică fără semne de edem pulmonar cardiogen). Cauzele precipitante includ atât leziuni pulmonare directe, cât și indirecte, inclusiv sepsis, transfuzii multiple, traumatisme, aproape înec, inhalarea de fum, pancreatită și multe altele. Leziunea de bază este afectarea capilară difuză alveolară cu edem pulmonar sever secundar. Boala apare spontan la animalele domestice<sup>1</sup> și, deși boala spontană nu este pe larg documentată, boala produsă experimental ca model al bolii umane este mai bine descrisă?

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS) la animale apare la nou-născuți și la animalele adulte. Boala la unele animale de fermă nou-născute este legată de lipsa de surfactant, dar cu excepția animalelor născute prematur, aceasta este mai mult o excepție decât o regulă. Cele mai multe animale tinere și toate animalele adulte cu ARDS au o leziune pulmonară acută incitantă care apoi progresează la ARDS.<sup>3,4</sup> Cauzele pot fi infecțioase (de exemplu, infecția cu virusul gripal), fizice (inhalară de fum) sau toxice (endotoxină).

Fiziopatologia bolii implică o cale finală comună care duce la deteriorarea capilarelor alveolare. Leziunea inițială poate fi fie la endoteliul capilarelor pulmonare, fie la epiteliul alveolar. Deteriorarea acestor structuri duce la extravazarea fluidului bogat în proteine și a fibrinei cu depunerea ulterioară a membranelor hialine. Leziunea capilară este atribuită leucocitelor activate (macrofage și neutrofile) și citokinelor. Acumularea membranelor hialine și nepotrivirile de ventilație/perfuzie afectează schimbul de gaze respirator și provoacă hipoxemie.

Semnele clinice sunt caracteristice pneumoniei acute, progresive. Animalele sunt anxioase, tahicardice, tahipneice și au trosnituri și şuierături la auscultația toracică. Animalele grav afectate pot fi cianotice. Radiografiile toracice relevă infiltrate pulmonare difuze. Modificările hematologice sunt caracteristice bolii care provoacă, dar includ de obicei leucopenia. Există hipoxemie arterială.

**Tratamentul include administrarea de medicamente antiinflamatoare (AINS cu sau fără glucocorticoizi), coloizi, antimicrobiene și oxigen. Răspunsul gazelor din sângele arterial la terapia cu oxigen este adesea minim la animalele grav afectate. Dacă este disponibilă, ventilația mecanică poate fi utilă, deși prognosticul este grav. Inhalarea de oxid nitric este benefică la unii oameni cu boală și există rapoarte anecdotice conform cărora acesta a fost folosit pentru a trata mânăjii cu SDRA.**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Wilkins PA, Seahorn T Sindromul de detresă respiratorie acută. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:253-273.

#### REFERINȚE

Dunkel B și colab. Equine Vet J 2005; 37:435.

Steinberg J și colab. Soc 2005; 23:129.

Peek SF și colab. JVet Intern Med 2004; 18:132.

Sharp MW și colab. Vet Rec 1993; 132:467.

#### hemo\_ragie pulmonară

Hemoragia pulmonară este neobișnuită la animalele de fermă, dar apare ocazional la bovine, iar hemoragia pulmonară indusă de efort (EIPH) apare la 45-75% dintre cai

antrenați. Hemoragia pulmonară apare și la caii cu abcese pulmonare, tumori sau corpi străini. Examenele traheobronhoscopice, radiografice și ultrasonografice sunt utile în identificarea locului și cauzei hemoragiei.

#### **Bovine**

La bovine, cea mai frecventă cauză este eroziunea vaselor pulmonare adiacente leziunilor de pneumonie embolică asociate cu tromboză de venă cavă și abcesare hepatică. Debutul hemoragiei poate fi brusc și animalele afectate au hemoragii abundente și mor după un curs scurt de mai puțin de 1 oră. Sunt caracteristice epistaxis și hemoptizie marcate, dispnee severă, slăbiciune musculară și paloarea mucoaselor. În alte cazuri, episoadele de epistaxis și hemoptizie pot apărea pe o perioadă de câteva zile sau câteva săptămâni împreună cu un istoric de dispnee.

#### **HEMORAGIA PULMONARĂ LA CAI INDUSĂ DE EXERCITII (EIPH, SANGRETORI)**

##### **Etiologie Hemoragie pulmonară în timpul efortului**

**Epidemiologie** Prezintă la majoritatea (> 80%) cailor de curse pursânge și standard, deși semnele clinice sunt mai puțin frecvente. Apare la nivel mondial la orice cal care efectuează exerciții fizice intense. Rareori provoacă moartea

**Patogenie** Probabil asociată cu ruperea capilarelor pulmonare de presiunile mari vasculare pulmonare generate în timpul efortului. Poate exista un rol contributiv pentru inflamația și obstrucția căilor respiratorii mici și leziunile tisulare cauzate de modificări mari și rapide ale presiunii intratoracice.

**Semne clinice** Epistaxisul este un semn mai puțin frecvent, dar foarte specific de EIPH la caii care tocmai au făcut mișcare. Caii afectați pot tusi sau încetini brusc în timpul unei curse. Examenul endoscopic al traheei și bronhiilor evidențiază sânge

**Patologia clinică** Prezența macrofagelor încărcate cu hemosiderin în aspiratele traheale sau lichidul de lavaj bronșic Leziuni Fibroză și decolorarea regiunilor caudodorsale ale plămânilor. Fibroza, acumularea de macrofage încărcate cu hemosiderin în țesutul interstițial, inflamația și angiogeneza arterei bronșice. Caii care mor în mod acut au căile respiratorii pline de sânge și plămânii grei și umezi  
**Confirmarea diagnosticului** Demonstrarea sângelui în trahee sau bronhii prin examen endoscopic sau examen citologic al aspiratelor traheale sau al lichidului de lavaj bronhoalveolar  
**Tratament** Nici unul dintre eficacitatea demonstrată.  
**Furosemidul** este utilizat ca profilaxie  
**Control** Nu există măsuri specifice de control, totuși, prevenirea bolilor respiratorii infecțioase și de mediu poate reduce incidența bolii.

## Etiologie

EIPH apare la cai în timpul exercițiilor intense.

## Epidemiologie

EIPH este în primul rând o boală a cailor, deși a fost raportată la cămile de curse.<sup>1</sup> EIPH apare la cai din întreaga lume și nu pare să existe nicio distribuție geografică. Este o tulburare a cailor care aleargă cu viteză mare, cum ar fi caii de curse pursânge sau standard. Tulburarea este neobișnuită la caii de rezistență sau la rasele de tracțiune, deși apare la caii folosiți pentru aceste activități. Ca regulă generală, cu cât exercițiul este mai intens sau cu cât viteza atinsă este mai mare, cu atât este mai mare proporția de cai cu EIPH.

Prevalența EIPH variază în funcție de metoda utilizată pentru a-l detecta și de frecvența cu care sunt examinați caii, așa cum se discută mai târziu în această secțiune. Epistaxisul asociat cu efortul este aproape întotdeauna atribuit hemoragiei pulmonare și apare doar la o mică proporție de cai de curse.<sup>2-5</sup> Epistaxisul apare la doar 3% dintre caii care au sânge detectat în trahee prin examen endoscopic efectuat în decurs de 2 ore de la cursă. vârsta și sexul cailor selectați pentru studiu, tipul de cursă și momentul și frecvența de observare a cailor după cursă. Epistaxisul este mai frecvent la caii mai în vârstă.<sup>2-3</sup> Există rapoarte contradictorii cu privire la o predispoziție sexuală, deși epistaxisul poate fi mai frecvent la femelele pursânge.<sup>2,3</sup> Epistaxisul este mai frecvent după curse mai mici de 1600 m decât la cursele mai lungi<sup>2</sup>, deși nu toate sursele sunt de acord în acest punct? risc de epistaxis decât sunt caii în cursele de plat?<sup>61</sup> Epistaxisul este relativ neobișnuit și majoritatea cailor cu EIPH nu au epistaxis.

Există o varietate de alte metode de detectare a EIPH, inclusiv examinarea endoscopică a căilor respiratorii și examinarea microscopică a aspiratelor traheale sau a lichidului de lavaj bronhoalveolar.

Aproape toți caii de curse pursânge aflați în antrenament activ au hemosiderofage în lichidul de lavaj bronhoalveolar, ceea ce indică faptul că toți au un anumit grad de EIPH. Prevalența EIPH scade atunci când diagnosticul se bazează pe examinarea endoscopică a cailor după exerciții sau curse.

Hemoragia pulmonară indusă de efort este foarte frecventă la caii de curse pursânge, cu estimări ale prevalenței, bazate pe un singur examen endoscopic al traheei și bronhiilor, de 43-75%<sup>8,40</sup> Prevalența crește odată cu frecvența examinării, peste 80% dintre cai având semne de EIPH la cel puțin o ocazie de examinare consecutivă după fiecare cursă de trei examene consecutive. la caii de curse Standardbred se presupune că este mai scăzut, cu 26-34% dintre cai raportați că au sânge în trahee după curse.<sup>^13</sup> Cu toate acestea, aceste studii s-au bazat pe o singură examinare și unul<sup>^</sup> a raportat ca pozitivi doar acei cai cu sânge care acoperă mai mult de jumătate din arborele traheobronșic. Când sunt examinați după fiecare dintre cele trei curse, 87% dintre caii de curse Standardbred au dovezi de EIPH cu cel puțin o ocazie,<sup>14</sup> sugerând că EIPH este la fel de comun la caii de curse Standardbred ca și la caii de curse pursânge.

Hemoragia pulmonară indusă de efort apare la aproximativ 62% dintre caii Quarter de curse și a fost observată la caii Quarter utilizați pentru cursele de butoaie. 17 Boala apare la caii de tracțiune, dar nu este bine documentată.

Vârsta este considerată un factor de risc pentru EIPH, prevalența tulburării fiind mai mare la caii mai în vârstă. 8-10 Nu există o asociere consistentă a sexului cu prevalența EIPH. 8-10-13 La caii de curse pursânge prevalența EIPH crește odată cu creșterea vitezei,  $1^{\circ}$ -18 fiind mai mare la pursânge după cursă decât după galop. Leziunile EIPH nu sunt detectate la tinerii cai de curse pursânge care s-au antrenat la viteze mai mici de  $7 \text{ m/s} \cdot 10^4$

### Patogeneza

Cauza EIPH este ruptura membranelor capilare alveolare cu extravazarea ulterioară a sângelui în spațiile interstițiale și alveolare. 19 Sursa de sânge în astfel de cazuri este circulația pulmonară. S-a sugerat sângerare din circulația bronșică în timpul efortului, pe baza dovezilor histologice ale angiogenezei bronșice la caii care au experimentat episoade anterioare de EIPH/0, dar contribuția circulației bronșice la EIPH nu a fost demonstrată. Indiferent de contribuția circulației bronșice la sângele din căile respiratorii, leziunea inițială probabilă este în capilarele asociate cu circulația pulmonară. Hemoragia în spațiul interstițial și alveole, cu mișcarea rostrală ulterioară a sângelui în căile respiratorii, are ca rezultat sânge în trahee și bronhii.

Ruptura capilarelor alveolare are loc secundar unei creșteri a presiunii transmurale induse de efort (diferența de presiune între interiorul capilarului și lumenul alveolar). Dacă efortul transmural depășește rezistența la tracțiune a peretelui capilar, capilarul se rupe? 9 Cauza imediată a rupturii capilare alveolare este presiunea transmurală ridicată generată de presiunile intracapilare pozitive, care sunt în mare parte atribuite tensiunii arteriale capilare, și presiunea intra-alveolară mai scăzută asociată presiunii pleurale negative.

În timpul efortului, mărimile absolute atât ale presiunii capilare pulmonare, cât și ale presiunii alveolare cresc, cu o creștere consecutivă a presiunii transmurale. Exercițiul intens este asociat cu creșteri marcate ale presiunii arteriale pulmonare la cai? 2-24 Valorile presiunii arteriale pulmonare medii în repaus de 20-25 mmHg cresc la mai mult de 90 mmHg în timpul efortului intens datorită debitului cardiac mare obținut prin exerciții cailor. Creșterile presiunii arteriale pulmonare, combinate cu o creștere a presiunii atriale stânga în timpul efortului, au ca rezultat probabil o creștere a presiunii capilare pulmonare. Combinată cu creșterea presiunii capilare pulmonare este o scădere marcată (mai negativă) a presiunii pleurale și, prin urmare, alveolară, în timpul efortului. Presiunea pleurală a cailor normali în timpul inspirației scade de la aproximativ -0,7 kPa (-5,3 mmHg) în repaus până la -8,5 kPa ■ (64 mmHg) în timpul efortului intens? 11 Împreună, creșterea presiunii capilare pulmonare și scăderea (mai negativă) a presiunii intrapleurale (alveolare) contribuie la o creștere a stresului marcat al peretelui alveolar. Deși peretele alveolar și capilarele pulmonare ale cailor sunt mai puternice decât cele ale altor specii, ruptura poate apărea deoarece solicitarea peretelui din alveola depășește rezistența mecanică a capilarului. 26



Alte teorii ale patogenezei EIPH includ: boala căilor respiratorii mici, obstrucția căilor respiratorii superioare, anomalii hemostatice, modificări ale vâscozității sângelui și forme eritrocitelor, forțe pure intratoracice asociate cu mersul și angiogeneza arterei bronșice? sumare pentru a induce insuficiența de stres a capilarelor pulmonare.

Obstrucția căilor aeriene superioare sau inferioare a fost propusă ca o cauză a EIPH. Obstrucția căilor respiratorii inspiratorii are ca rezultat presiuni intrapleurale mai negative și, prin urmare, alveolare. Acest efect este exacerbat de efort, cu rezultatul că presiunea transmurală alveolară este mai mare la caii cu obstrucție a căilor respiratorii.<sup>28-29</sup> Presiunea transmurală mai mare la astfel de cai poate crește severitatea EIPH, deși acest lucru nu a fost demonstrat. În plus, în timp ce obstrucția căilor respiratorii inspiratorii poate predispuce la EIPH, prevalența acestei afecțiuni este mult mai mică decât cea a EIPH, ceea ce indică faptul că nu este singurul factor care induce EIPH la majoritatea cailor.

Caii cu EIPH moderată până la severă au dovezi histologice de inflamație a căilor respiratorii mici<sup>18,30</sup> și există o asociere clară între prezența EIPH și modificările inflamatorii ale fluidului aspirat bronhoalveolar sau traheal<sup>6</sup>. predispuce la EIPH sau dacă inflamația este rezultatul EIPH. Teoretic, inflamația căilor respiratorii mici și bronhoconstricția au potențialul de a produce obstrucția căilor respiratorii intratoracice și, prin urmare, o presiune alveolară mai negativă. Având în vedere că boala căilor respiratorii mici este frecventă la cai, există potențialul ca un efect important al unor factori, cum ar fi infecțiile virale, poluarea aerului și boala alergică a căilor respiratorii, să contribuie la inițierea sau propagarea EIPH.

Localizarea caracteristică a leziunilor EIPH în câmpurile pulmonare caudodorsale a condus la propunerea conform căreia hemoragia este un rezultat al leziunilor tisulare care apar atunci când valurile de stres, generate de lovirea piciorului membrului anterior, sunt focalizate și amplificate în zona îngustă a secțiunii transversale a lobilor caudali pulmonari<sup>27</sup>. la peretele corpului, de unde trec în plămâni și caudal și dorsal. Pe măsură ce valul de presiune trece în regiunile caudodorsale mai înguste ale plămânilor, generează forțe de forfecare progresiv mai mari care perturbă țesutul și provoacă EIPH. Cu toate acestea, studiile asupra presiunilor intrapleurale nu au demonstrat prezența unei unde de presiune sistemică care trece prin plămân și nu oferă suport pentru această ipoteză.”<sup>3</sup>

Caii cu EIPH au fost suspectați că au defecte fie în hemostază, fie în fibrinoliză. Cu toate acestea, în timp ce exercițiul fizic induce modificări substanțiale în coagularea sângelui și fibrinoliza, aceasta nu este o dovadă că caii cu EIPH au coagulare defectuoasă sau fibrinoliză crescută.<sup>33,34</sup>.

Indiferent de cauză, ruperea capilarelor pulmonare și hemoragia ulterioară în căile respiratorii și interstițiu provoacă inflamarea ambelor căi respiratorii și a interstițiului cu dezvoltarea ulterioară a fibrozei și alterarea complianței tisulare. Eterogeneitatea complianței în plămâni, și în special la joncțiunea țesutului normal și bolnav, are ca rezultat dezvoltarea unei tensiuni de forfecare anormale cu leziuni tisulare ulterioare. Aceste modificări sunt exacerbate de inflamația și obstrucția căilor respiratorii mici, rezultând

umflarea neuniformă a plămânilor.<sup>35</sup> Anomaliile structurale, combinate cu hipertensiunea pulmonară și forțele mari intratoracice asociate cu respirația în timpul exercițiilor intense, provoacă leziuni repetitive la limita țesutului normal și bolnav cu hemoragie și inflamație ulterioară. Procesul, odată început, este pe tot parcursul vieții și continuă atâta timp cât calul continuă să facă 20 de rezultate obositoare.

exercita.

### **Constatări clinice**

Performanța athletică slabă sau epistaxisul sunt cele mai frecvente plângeri la caii cu EIPH. În timp ce performanța slabă poate fi atribuită oricăreia dintr-un număr mare de cauze, epistaxisul asociat cu exercițiul este aproape întotdeauna secundar EIPH.

Epistaxisul datorat EIPH apare în timpul sau la scurt timp după exercițiu și este de obicei observat pentru prima dată la sfârșitul unei curse, în special atunci când calul este înapoiat în padoc sau în cercul câștigătorului și i se permite să-și coboare capul. Este de obicei bilateral și se rezolvă în câteva ore de la sfârșitul cursei. Epistaxisul poate apărea de mai multe ori, mai ales atunci când caii sunt întrecuți sau exerciți cu viteză mare la scurt timp după un episod inițial.

### **Hemoragie pulmonară indusă de efort și performanță**

Eșecul cailor de curse de a performa la standardul așteptat (performanță slabă) este adesea atribuit, cu acuratețe sau nu, EIPH. Mulți cai cu performanțe slabe au dovezi citologice de EIPH la examinarea microscopică a aspiratelor traheobronșice sau a lichidului de lavaj bronhoalveolar sau au sânge evident la examinarea endoscopică a arborelui traheobronșic efectuat la 30-90 de minute după exerciții fizice intense sau curse.<sup>36</sup> Cu toate acestea, este important să recunoaștem și că ar trebui să fie considerată o cauză foarte comună a EIPH-ului. numai după ce alte cauze au fost eliminate. EIPH sever duce, fără îndoială, la performanțe slabe și, în rare cazuri, la moartea cailor de curse pursânge. Caii afectați au o șansă mai mică de a termina pe primele trei locuri, sunt mai puțin probabil să fie câștigători de bani de elită și să termine mai în spatele câștigătorului decât caii neafectați.”

Rezultatele studiilor la caii de curse Standardbred indică fie o lipsă de efect a EIPH asupra performanței, fie o asociere între EIPH și performanța superioară. Nu a existat nicio relație între prezența EIPH și poziția de finalizare la 29 de cai de curse Standardbred cu EIPH intermitent examinați în cel puțin două ocazii/4 și nici la 92 de cai de curse Standardbred examinați o singură dată<sup>^</sup> Cu toate acestea, din 965 de cai de curse Standardbred examinați după curse, cei care au terminat primul sau al doilea au avut o probabilitate de 1,4 ori mai mare de dovezi de încredere (920%). EIPH la examenul traheobronhoscopic decât au fost caii care au terminat pe poziția a șaptea sau a opta/8

### **Examenul fizic**

În afară de epistaxis la o proporție mică de cai afectați, există puține anomalii detectabile la examinarea fizică de rutină a cailor cu EIPH. Temperatura rectală și frecvența cardiacă și respirația pot fi crescute ca o consecință a exercițiului la caii examinați imediat după efort, dar valorile acestor variabile la caii cu EIPH în repaus nu sunt semnificativ diferite de caii fără dovezi de EIPH. Caii afectați pot înghiți mai frecvent în timpul recuperării după efort decât caii neafectați, probabil ca urmare a sângelui în laringe și faringe. Tusea este frecventă la caii care se recuperează după exerciții fizice intense și după recuperarea după efort; caii cu EIPH nu sunt mai predispuși să tușească decât caii neafectați. Alte semne clinice legate de anomalii respiratorii sunt mai puțin frecvente la caii cu EIPH. Detresa respiratorie este rară la caii cu EIPH și, atunci când este prezentă, indică o hemoragie severă sau alte boli pulmonare grave, cum ar fi pneumonia, pneumotoraxul sau ruptura unui abces pulmonar. Zgomotele pulmonare sunt anormale la un număr mic de cai afectați de EIPH și, atunci când sunt prezente, sunt caracterizate de o intensitate crescută a zgomotelor respiratorii normale în timpul examinării reinhalării. Ralurile traheale pot fi prezente la caii cu EIPH, dar sunt auzite și la caii neafectați.

#### Traheobronhoscopie

Observarea sângelui în trahee sau bronhii mari ale cailor la 30-120 de minute după curse sau exerciții intense oferă un diagnostic definitiv de EIPH. Cantitatea de sânge în căile respiratorii mari variază de la câteva pete mici pe pereții căilor respiratorii până la un flux de sânge care ocupă o treime ventrală a traheei. Sângele poate fi prezent și în laringe și nazofaringe. Dacă există o suspiciune puternică de EIPH și sângele nu este prezent la o singură examinare efectuată imediat după exercițiu, examinarea trebuie repetată în 60-90 de minute. Unii cai cu EIPH nu au sânge prezent în căile respiratorii rostrale imediat după exercițiu, dar fac acest lucru atunci când sunt examinați 1-2 ore mai târziu. Sângele este detectabil prin examinare traheobronhoscopică timp de 1-3 zile la majoritatea cailor, unii cai având sânge detectabil până la 7 zile.

Examenul bronhoscopic poate fi utilizat pentru a estima severitatea EIPH prin utilizarea unui sistem de clasificare.<sup>39,40</sup> Repetabilitate interobservator a evaluării traheobronhoscopice a severității EIPH folosind o scală de notare 0-4 este excelentă:<sup>40</sup>.

0 Grad 0: Nu s-a detectat sânge în faringe, laringe, trahee sau bronhii ale tulpinii principale

**o Grad 1: Prezența uneia sau mai multor pete de sânge sau 2 scurte « < un sfert din lungimea traheei) fluxuri înguste (< 10% din suprafața traheei) fluxuri de sânge în trahee sau bronhii ale tulpinii principale vizibile din bifurcația traheei**

**o Gradul 2: Un flux lung de sânge (> jumătate din lungimea traheei) sau > 2 fluxuri scurte care ocupă mai puțin de o treime din circumferința traheei**

**o Gradul 3: fluxuri multiple, distincte de sânge care acoperă mai mult de o treime din circumferința traheală. Fără acumulare de sânge la intrarea toracală**

" Gradul 4. Fluxuri multiple, coalescente de sânge care acoperă > 90% din suprafața traheală cu acumulare de sânge la intrarea toracală.

Se presupune că un scor mai mare reprezintă o hemoragie mai severă, dar în timp ce repetabilitatea acestui sistem de scorare a fost stabilită, relația dintre cantitatea de sânge din căile respiratorii mari și cantitatea reală de hemoragie nu a fost stabilită.

### Radiografie

Radiografia toracică este de utilizare limitată în depistarea cailor cu EIPH. Radiografiile pot demonstra prezența densităților în câmpurile pulmonare caudodorsale ale unor cai, dar mulți cai afectați au anomalii radiografice minime până la nedetectabile? Examinarea radiografiilor toracice ale cailor cu EIPH poate fi utilă pentru a exclude prezența unui alt proces de boală, cum ar fi un abces pulmonar, care contribuie la hemoragia pulmonară a calului sau la performanța athletică slabă.

### Prognost

Caii care au experimentat un episod de epistaxis sunt mai probabil să aibă un al doilea episod. Din acest motiv, majoritatea jurisdicțiilor de curse nu permit cailor cu epistaxis să concureze pentru o perioadă de la săptămâni până la luni după instanța inițială, cu odihnă forțată mai prelungită după un episod ulterior de epistaxis și retragerea din curse după un al treilea meci. Rata de recurență după un episod de epistaxis la caii pursânge este de aproximativ 13,5%, în ciuda faptului că cailor afectați nu li se permite să concureze timp de 1 lună după episodul inițial. Această rată mare de recidivă sugerează că leziunile pulmonare incitante nu s-au vindecat.

### Patologia clinică

Examinarea secrețiilor căilor respiratorii sau a lichidului de lavaj

Prezența celulelor roșii sau a macrofagelor care conțin fie eritrocite deteriorate, fie produșii de degradare ai hemoglobinei (hemosiderofage) în lichidul de lavaj traheal sau bronhoalveolar oferă dovezi ale EIPH. Detectarea eritrocitelor sau a hemosiderofagelor în aspiratele traheale sau lichidul de lavaj bronhoalveolar este considerată atât sensibilă, cât și specifică în diagnosticul EIPH. Examinarea fluidelor căilor respiratorii indică prezența EIPH la o proporție mai mare de cai decât examinarea traheobronhoscopică după exerciții fizice intense sau curse. Sensibilitatea mai mare a examinării fluidului căilor respiratorii este probabil atribuită capacității acestei examinări de a detecta prezența unor cantități mici de sânge sau a produselor sale reziduale și longevității acestor produse în căile respiratorii. În timp ce examenul endoscopic poate detecta sânge la caii ocazional până la 7 zile după un episod de EIPH, dovezile celulare ale hemoragiei pulmonare persistă săptămâni după un singur episod?2 Globulele roșii și macrofagele care conțin eritrocite sunt prezente în lichidul de lavaj bronhoalveolar sau aspiratele traheale timp de cel puțin 1 săptămână după exercițiul autolog de sânge și autologul obositor în sânge. sunt prezenți de cel puțin 21 de zile și, eventual, mai mult?2

Studii recente au raportat despre utilizarea numerelor de celule roșii în lichidul de lavaj bronhoalveolar ca indicator cantitativ al EIPH. Cu toate acestea, acest indicator al severității EIPH nu a fost validat și nici nu s-a demonstrat a fi mai fiabil sau repetabil decât examinarea traheobronhoscopică și scorul vizual. În plus, există o îngrijorare considerabilă cu privire la adecvarea numărului de celule roșii din lichidul de lavaj bronhoalveolar pentru evaluarea severității EIPH, având în vedere că o zonă necunoscută, deși probabil mică, a plămânului este examinată prin lavaj și că există riscul ca această zonă a plămânului să nu fie reprezentativă pentru plămânul în ansamblu, similar situației examinării lichidului bronholar lavajal pneumonial. Lavajul bronhoalveolar al secțiunilor ambilor plămâni, realizat cu ajutorul unui endoscop, poate înlătura unele dintre aceste preocupări.

Aspiratele traheale pot fi obținute în orice moment după exercițiu prin aspirație, fie în timpul examinării traheobronhoscopice, fie printr-un ac intratraheal percutan. Aspiratele obținute printr-un endoscop pot să nu fie sterile, în funcție de tehnica de colectare. Lichidul de lavaj bronhoalveolar poate fi obținut fie printr-un endoscop fixat în căile respiratorii distale, fie printr-un tub cu manșetă introdus orbește în căile respiratorii distale. Colectarea lichidului printr-un endoscop are avantajul de a permite examinarea căilor respiratorii distale și selectarea zonei pulmonare care trebuie spălată. Cu toate acestea, necesită utilizarea unui endoscop care este mai lung (2 m) decât cele disponibile în majoritatea practicilor ecvine. Utilizarea unui cateter de lavaj bronhoalveolar comercial nu necesită utilizarea unui endoscop și această procedură poate fi efectuată cu ușurință în situații de teren.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ?**

Epistaxisul și hemoragia în căile respiratorii pot apărea ca urmare a unui număr de boli (Tabelul 10.5).

hemoragia ulterioară și eforturile de a minimiza efectul hemoragiei recente. Tratamentul EIPH este problematic din mai multe motive. În primul rând, patogeniza EIPH nu a fost determinată, deși dovezile disponibile susțin un rol pentru insuficiența de stres a capilarelor pulmonare secundar hipertensiunii pulmonare induse de efort. În al doilea rând, există o lipsă de informații despre utilizarea unui număr mare de cai în condiții de teren, care demonstrează un efect al oricărei medicamente sau practici de management (cu excepția așternutului) asupra EIPH. Există numeroase studii privind un număr mic de cai (< 40) în condiții experimentale, dar aceste studii nu au avut adesea puterea statistică de a detecta efectele tratamentului și, în plus, relevanța studiilor efectuate pe o bandă de alergare pentru cai care se desfășoară competitiv este îndoielnică. Tratamentele pentru EIPH sunt de obicei destinate să abordeze un aspect specific al patogenizei bolii și vor fi discutate în acest context.

Prevenirea insuficienței de stres a capilarelor pulmonare

Există interes în reducerea diferenței de presiune pe membrana capilară pulmonară într-un efort de a reduce EIPH. Teoretic, acest lucru se poate realiza prin reducerea presiunii în

capilar sau prin creșterea (făcând mai puțin negativă) presiunea în căile respiratorii intratoracice și alveole.

*Reducerea presiunii capilare pulmonare Administrarea de furosemid ca profilaxie a EIPH este permisă într-un număr de jurisdicții de curse din întreaga lume, în special în Canada, SUA, Mexic și majoritatea țărilor din America de Sud. În SUA și Canada, aproape toate jurisdicțiile de curse de cai pursânge, standard și quarter permit administrarea furosemidului înainte de curse.*

Eficacitatea furosemidului în tratamentul EIPH este incertă. În timp ce studiile pe teren ale unui număr mare de cai nu demonstrează un efect al furosemidului asupra prevalenței EIPH<sup>43</sup>, studiile asupra cailor pursânge care alergă pe o bandă de alergare oferă dovezi că furosemidul reduce severitatea EIPH.<sup>44</sup> În condiții de teren, pe baza evaluării traheobronhoscopice a severității sângerării, nu s-a raportat nicio influență asupra reducerii severității furosemidei. sângerare.<sup>43,45</sup> Această inconsecvență aparentă poate fi atribuită măsurării numărului de celule roșii din sânge în lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor care au alergat pe o bandă de alergare, nefiind reprezentativă pentru efectele furosemidului în condiții de teren. Valoarea dovezilor, deși neconvingătoare, din studiile de teren nu susține rolul furosemidului în prevenirea sau reducerea severității EIPH.

Mecanismul prin care furosemidul poate reduce severitatea EIPH este necunoscut, deși se speculează că furosemidul, prin atenuarea creșterii induse de efort în artera pulmonară și presiunea capilară pulmonară a cailor, reduce frecvența sau severitatea rupturii capilare pulmonare.

Furosemidul este asociat cu performanțe superioare atât la caii de curse pursânge, cât și la caii de curse standard/<sup>6</sup>, ceea ce complică și mai mult evaluarea eficacității sale în tratarea EIPH.

O creștere a presiunii capilare pulmonare secundară proprietăților reostatice modificate ale sângelui în timpul efortului a fost sugerată ca un posibil factor contributiv pentru EIPH/<sup>8</sup>

*Creșterea presiunii inspiratorii alveolare Obstrucția căilor respiratorii, fie intratoracică, fie extratoracică, crește rezistența căilor respiratorii și are ca rezultat o presiune intratoracică (pleurală) mai negativă în timpul inspirației pentru a menține volumul curent și ventilația alveolară. Cauzele obstrucției căilor respiratorii extratoracice includ hemiplegia laringiană și alte anomalii ale căilor aeriene superioare, în timp ce obstrucția intratoracică este de obicei rezultatul bronhoconstricției și bolii inflamatorii ale căilor respiratorii. Caii cu obstrucție inspiratorie extratoracală parțială sau bronhoconstricție și inflamație a căilor respiratorii asociate cu boala obstructivă recurentă a căilor respiratorii (ușuri) au presiuni pleurale (și, prin urmare, alveolare) care sunt mai mici (mai negative) decât cele la caii neafecțați sau la cai după un tratament eficient.*

Obstrucția inspiratorie parțială, cum ar fi cea produsă de hemiplegia laringiană, exacerbează scăderea indusă de efort a presiunii intrapleurale cu o creștere consecutivă a presiunii capilare transmurale.<sup>28,29</sup> Aceste modificări pot exacerba severitatea EIPH, deși

nu a fost demonstrată o asociere între boala obstructivă a căilor aeriene superioare și EIPH. Corectarea chirurgicală a obstrucției căilor respiratorii este de așteptat să rezolve presiunea intrapleurală mai negativă, dar efectul acesteia asupra EIPH este necunoscut.

Recent, rolul narinelor în a contribui la rezistența căilor aeriene superioare și, prin urmare, la scăderea presiunii inspiratorii intrapleurale în timpul exercițiilor intense, a atras atenția unor cercetători. Aplicarea benzilor de dilatare nazală (fâșii Flair®) reduce rezistența nazală prin dilatarea valvei nazale și reduce numărul de celule roșii din lichidul de lavaj bronhoalveolar colectat de la cai după exerciții intense pe o bandă de alergare.<sup>44</sup> În plus, aplicarea benzilor de dilatare nazală la cai în cursele simulate reduce numărul de globule roșii, dar nu tot lichidul de lavaj cal, dar nu și în totalitate.

Rolul inflamației căilor respiratorii mici și al bronhoconstricției în patogeniza EIPH este neclar. Cu toate acestea, caii cu EIPH sunt adesea tratați cu medicamente destinate să scadă inflamația căilor respiratorii inferioare și să atenueze bronhoconstricția. Medicamentele bronhodilatatoare beta-adrenergice precum clenbuterolul și albuterolul (salbutamolul) sunt eficiente în inducerea bronhodilatației la caii cu bronhoconstricție, dar eficacitatea lor în prevenirea EIPH este fie necunoscută, fie, în studii foarte mici, nu este evidentă. Corticosteroizii, inclusiv dexametazona, fluticazona și beclometazona administrați prin inhalare, parenteral sau enteral reduc inflamația și obstrucția căilor respiratorii, dar nu au eficacitate demonstrată în prevenirea EIPH. Cromolyn sodium (cromoglicat de sodiu) nu are eficacitate în prevenirea EIPH.

Tratamentul cu vapori de apă (inhalarea aerului saturat cu apă) a fost propus ca tratament pentru EIPH datorită efectului său presupus asupra bolii căilor respiratorii mici. Cu toate acestea, tratarea cu vapori de apă nu are niciun efect asupra EIPH.

Utilizarea lenjeriei de pat cu potențial alergen sczut (hârtie mărunțită) pentru a preveni EIPH nu are niciun efect aparent asupra prevalenței afecțiunii.<sup>50</sup> Deși se sugerează că prevenirea sau reducerea la minimum a bolii căilor respiratorii mici poate reduce severitatea EIPH, studiile care să demonstreze un astfel de efect nu au fost raportate. Cu toate acestea, optimizarea calității aerului în hambare și grajduri și prevenirea bolilor respiratorii infecțioase apar precauții sensibile.

#### Inflamație interstițială și angiogeneză bronșică

Hemoragia în țesuturile interstițiale induce inflamație cu dezvoltarea ulterioară a fibrozei și angiogenezei arterei bronșice.<sup>30'</sup>® Rolul acestor modificări în perpetuarea EIPH la cai este neclar, dar este probabil de o oarecare importanță. Au fost propuse tratamente pentru reducerea inflamației și promovarea vindecării cu fibroză minimă. Odihna este o recomandare evidentă și multe jurisdicții de curse au reguli privind odihna forțată pentru caii cu epistaxis. Deși recomandarea pentru odihnă este intuitivă, nu există informații care să ateste că odihna reduce severitatea sau incidența EIPH la caii cu dovezi prealabile ale acestei tulburări.

În mod similar, corticosteroizii sunt adesea administrați, fie prin inhalare, enteral sau parenteral, în încercarea de a reduce inflamația pulmonară și de a minimiza fibroza. Din nou, eficacitatea acestei intervenții în prevenirea sau reducerea la minimum a severității EIPH nu a fost documentată.

Sângerare excesivă

#### *Coagulopatie și fibrinoliză*

Exercițiile fizice induce modificări substanțiale în coagularea sângelui și fibrinoliză. Cu toate acestea, nu există dovezi că caii cu EIPH au coagulare defectuoasă sau fibrinoliză crescută.<sup>33^</sup> Indiferent, acidul aminocaproic, un inhibitor puternic al degradării fibrinei, a fost administrat cailor pentru a preveni EIPH. Eficacitatea acidului aminocaproic în prevenirea EIPH nu a fost demonstrată. În mod similar, estrogenii sunt administrați cailor cu așteptarea îmbunătățirii hemostazei, deși efectul estrogenilor asupra coagulării la orice specie este neclar. Nu există dovezi că estrogenii previn EIPH la cai.

Vitamina K este administrată cailor cu EIPH, probabil în așteptarea că va scădea timpul de coagulare. Cu toate acestea, deoarece EIPH nu este asociată cu timpi prelungi de sângerare, este puțin probabil ca această intervenție să afecteze prevalența sau severitatea EIPH.

#### *Funcția trombocitelor*

Aspirina inhibă agregarea trombocitelor la cai și crește timpul de sângerare. Aparent paradoxal, aspirina este uneori administrată cailor cu EIPH din cauza preocupărilor că agregarea trombocitară crescută contribuie la EIPH. Nu există dovezi că aspirină fie exacerbează, fie previne EIPH.

*Integritatea capilară* Fragilitatea capilară crește riscul de hemoragie la multe specii. S-au sugerat diferite bioflavonoide pentru a crește integritatea capilară și pentru a preveni sângerarea. Cu toate acestea, hesperidina și bioflavonoidele citrice nu au eficacitate în prevenirea EIPH la cai. În mod similar, vitamina C este administrată cailor cu EIPH fără dovezi științifice ale vreunui efect benefic.

#### *Rezumatul opțiunilor de tratament*

Selectarea terapiei pentru caii cu EIPH este problematică. Având în vedere că majoritatea cailor au un anumit grad de hemoragie pulmonară în timpul majorității perioadelor de exerciții intense, decizia trebuie luată nu numai în ceea ce privește tipul de tratament și momentul acestuia, ci și caii să îi trateze. Mai mult, natura aparent progresivă a bolii cu munca continuă evidențiază importanța profilaxiei precoce și eficace și subliniază necesitatea studiilor unor factori precum calitatea aerului și infecțiile respiratorii în incitarea tulburării.

Tratamentul favorizat în prezent pentru EIPH este administrarea de furosemid înainte de efort intens. Utilizarea acestuia este permisă la caii de curse într-un număr de țări. Dovezile de laborator din ce în ce mai convingătoare ale efectului furosemidului în reducerea



numărului de celule roșii în lichidul de lavaj bronhoalveolar colectat de la cai la scurt timp după exerciții intense susțin afirmația că furosemidul este eficient în reducerea severității EIPH la caii de curse. Cu toate acestea, trebuie avut în vedere că nici relația dintre severitatea EIPH și numărul de celule roșii din lichidul de lavaj bronhoalveolar și nici eficacitatea furosemidului în reducerea severității EIPH la caii de curse în câmp nu a fost demonstrată. De fapt, există dovezi că furosemidul nu reduce prevalența EIPH și alte dovezi că nu reduce severitatea EIPH în condiții de teren. Asocierea dintre administrarea furosemidului și performanța superioară la caii de curse Standardbred și Pursânge trebuie avută în vedere atunci când se recomandă utilizarea acestui medicament.

#### Prevenire și control

Nu există strategii de prevenire documentate. Odihna este o recomandare evidentă pentru caii cu EIPH, dar este posibil ca hemoragia să reapară atunci când calul este exercitat intens. Durata odihnei și programul optim de exerciții pentru a reveni cailor la curse după EIPH este necunoscută, deși unele jurisdicții necesită exerciții nu mai intense decât traptul timp de 2 luni. Recomandări ferme nu pot fi făcute cu privire la durata odihnei din cauza lipsei de informații obiective.

Deși nu a fost demonstrat un rol pentru boala căilor respiratorii inferioare (fie infecțioase sau alergice) în geneza EIPH, controlul bolilor infecțioase și minimizarea inflamației neinfecțioase a căilor respiratorii inferioare pare prudent.

Preocuparea cu privire la rolul undelor de impact în geneza EIPH a condus la discutarea protocoalelor de antrenament cu „stres scăzut”, dar acestea nu au fost evaluate în mod adecvat.

#### REFERINȚE

Akbar SJ și colab. V\**t* Rec 1994; 135:624.

Takahashi T et al J *^m* Vet Med Assoc 2001; 218 1462.

Weideman H et al. JS AfrVet Assoc 2003; 74:127.

Williams R și colab. EquineVet J 2001; 33:478.

Hinchcliff și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:768.

Newton JR, Wood JLN. Equine Vet J Suppl 2002; 34:417.

McKane SA et al AustVet J 1993; 70:401.

Mason DK și colab. În: Snow DH, Persson SGB, Rose RJ, cds. Fiziologia exercițiilor ecvine. Cambridge: Granta, 1983:57.

Ehscoe J et al Am JVet Res 1981; 42:703.

Raphel CF, Soma LR. Am J Val Res 1982; 43:11237.

Sweeney CR și colab. Am J Vet Res 1990; 51:772.

MacNamara B și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:443.

SpeirsVC și colab. AustVet J 1982; 59:38.

Lapointe JM și colab. Equine Vet J 1994; 26:482.

Hillidge CJ și colab. J Equine Vet Sci 1984; 4.

Hillidge CJ și colab. J EquineVet Sci 1986; 5:351.

Voynick BT, Sweeney CR. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:301.

Oikawa M. J Comp Pathol 1999; 121:339.

West JB și colab. J Appl Physiol 1993; 75:1097.

Fhscoe JR. Proc Am Assoc Equine Pract 1996; 42:220.

West JB, Mathieu-Costello O. Equine Vet J 1994; 26:441.

Birks EK și colab. J Appl Physiol 1997; 82:1584.

Langsetmo I et al EquineVet J 2000; 37:379.

Manohar M și colab. BrVet J 1993; 149:419.

ArtT ct aL Respir Physiol 1990; 82:279.

Birks EK și colab. Respir Physiol 1994; 97:235.

Schroter RC și colab. Equine Vet J 1998; 30:186.

Hackett RP și colab. Am J Vet Res 1999; 60:485.

Ducharme NG et al Equine Vet J Suppl 1999; 30:27.

O'Callaghan MWV și colab. EquineVet J 1987; 19:411.

McKane SA, Slocombe RF. Equine Vet J Suppl 2002; 34:451.

Jones JH și colab. EquineVet J Suppl 2002; 34:391.

Bayly WM și colab. În: Snow DH, Persson SGB, Rose RJ, CD-uri. Fiziologia exercițiilor ecvine. Cambridge: Granta, 1983:64.

Johnstone IB și colab. Can JVet Res 1991; 55:101.

Robinson NE, Derksen FJ. Proc Am Assoc Equine Pract 1980; 26:421.

Martin BB. Jr și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:673.

Boden LA și colab. Equine Vet J 2005; 37:269.

Rohrbach BW. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1563.

Pascoe JR et al Am JVet Res 1981; 42:703.

Hinchcliff et al Am JVet Res 2005; 66:596.

Pascoe JR și al LVet Rad 1983; 24:85.

McKane S, Slocombe R. EquineVetJ 1999; 30:126.

Birks EK et al EquineVet J Suppl 2002; 34:375.

Geor RJ și colab. EquineVet J 2001; 33:577.

Pascoe JR et al Am JVet Res 1985; 46:2000.

Gross DK și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:670.

Soma LR și colab. Equine Vet J 2000. 32:334.

Fedde MR, Erickson HH Equine Vet J 1998; 30:329.

Vildez S et al J Am Vet Med Assoc 2004; 224:558.

Mason DK și al LVet Rec 1984; 115:268.

## EMFIZEMUL PULMONAR

Emfizemul pulmonar este distensia pulmonară cauzată de supradistensia alveolelor cu ruperea pereților alveolari cu sau fără evacuarea aerului în spațiile interstițiale.

Suprainflația descrie situația în care există lărgirea spațiilor aeriene fără distrugerea țesuturilor. Emfizemul pulmonar este întotdeauna secundar unei leziuni primare care prinde efectiv o cantitate excesivă de aer în alveole. Este o constatare clinicopatologică frecventă în multe boli ale plămânilor de toate speciile și se caracterizează clinic prin dispnee, hiperpnee, toleranță slabă la efort și expirație forțată.

## ETIOLOGIE

Emfizemul pulmonar este o leziune importantă doar la bovine, deși cazuri ocazionale apar la porci. Plămânul de bovine este foarte susceptibil la dezvoltarea emfizemului din multe cauze diferite, nu toate de origine respiratorie. La cei de origine respiratorie este frecvent întâlnirea emfizemului pulmonar atunci când leziunea primară în plămân determină captarea aerului în alveole sau bronhiolate terminale. Endotoxemia, de exemplu, poate duce la

leziuni alveolare difuze asociate cu tromboangeita, care determină edem pulmonar și enfizem. Unele cauze ale enfizemului sunt următoarele:

Bovine

#### ■ Pneumonie interstitiala acuta

Pneumonie parazitara cu edem pulmonar în anafilaxia acută Perforarea plămânului de către corp străin ca în reticuloperitonita traumatică

Intoxicatia cu plantele *Senecio quadridentatus*, *rapita*, *Zieria arborescens*, *Perilla frutescens* si ciuperca *Periconia spp.* sunt înregistrate ca provocând enfizem pulmonar la bovine Abces pulmonar.

cai

: Bronsiolita datorata infectiei virale a cailor respiratorii la caii tineri.

Toate speciile

Secundar bronhopneumoniei Intoxicatii cu oleandru, *Bryophyllum pinna tum* si cartofi dulci mușegăiti<sup>1</sup> o Leziune chimica acuta -ca în inhalarea vaporilor de sudare'

0 Otrăvire cu clor gazos

*o Enfizemul local sau perifocal este, de asemenea, o necropsie frecventă în jurul leziunilor pulmonare locale, în special atelectaziei, adesea fără disfuncție respiratorie. La viței și porci enfizemul este uneori suficient de extins pentru a ucide animalul.*

#### PATOGENEZĂ

Enfizemul apare din cauza distrugerii țesuturilor conjunctive ale plămânului, inclusiv a țesutului de susținere și elastic al parenchimului pulmonar. Leziunile tisulare care au ca rezultat enfizem la oameni sunt cauzate de acțiunea proteazelor din plămân. Nu se știe dacă acest lucru se întâmplă la speciile de animale de fermă, dar este o considerație. O leziune inițială duce probabil la o zonă de slăbiciune din care se răspândește enfizemul în timpul tusei sau efortului. În enfizemul interstițial există factorul suplimentar de distensie a țesutului conjunctiv cu aer și colapsul prin compresie a alveolelor.

Dezvoltarea enfizemului interstițial depinde în mare măsură de cantitatea de țesut interstițial prezent și este cel mai frecvent la bovine și porci. Dacă există o simplă supradistensie a alveolelor sau dacă pereții acestora sunt și ei ruți este foarte important în prognostic și tratament. Recuperări excelente apar în enfizemul alveolar simplu, în special cele care apar acut la pășune. Aceasta sugerează că leziunea este funcțională și că alveolele nu sunt afectate substanțial.

**Consecințele fiziopatologice ale enfizemului depind de ineficiența evacuării spațiului aerian pulmonar și de eșecul schimbului gazos normal în plămâni. Recul elastic al**

**țesutului este diminuat, iar atunci când toracele se diminuează în timpul expirației are loc o evacuare incompletă. Din cauza creșterii volumului rezidual, volumul curent trebuie crescut pentru a menține schimbul gazos normal. Retenția dioxidului de carbon stimulează o creștere a j adâncimii respirației dar maximul < efortul respirator necesar de exercițiu I nu poate fi atins. Se dezvoltă anoxia și metabolismul tuturor țesuturilor corpului este redus. j Efectul caracteristic al emfizemului este I de a produce o creștere a efortului expirator i necesar de eșecul reculului elastic I normal.**

i Interferența cu circulația pulmonară rezultă din prăbușirea unei mari părți a i suprafeței peretelui alveolar și o diminuare j consecință a patului capilar. Scăderea i presiunii negative în piept i și excursia respiratorie anormal de largă j cauzează, de asemenea, o restricție generală

a ratei fluxului de sânge în torace. Efectul combinat al acestor factori poate fi suficient pentru a provoca insuficiența ventriculului drept, mai ales dacă există un defect primar al miocardului. Acidoza poate apărea și din cauza reținerii dioxidului de carbon.

#### CONSTATĂRI CLINICE

În mod caracteristic, emfizemul pulmonar difuz provoacă dispnee expiratorie severă cu un mormăit la expirare și un trosnet puternic pulmonar la auscultare peste plămânii emfizematoși. În cazurile severe la bovine, emfizemul este de obicei interstițial, iar disecția mediastinului și a planurilor fasciale duce la emfizemul subcutanat peste greabăn. În cazurile severe la bovine, respirația cu gura deschisă este frecventă.

La bovine și porcine prezența emfizemului pulmonar în boala pulmonară nu este adesea detectabilă clinic.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Există hipoxemie și, adesea, hipercapnie. Se poate dezvolta policitemie compensatorie. Nu există semne hematologice caracteristice, dar, dacă există o bronhopneumonie secundară semnificativă, pot fi evidente o leucocitoză și deplasare la stânga. În locația adecvată, poate fi de dorit o examinare a fecalelor pentru larvele de viermi pulmonari. În cazurile suspectate de origine alergică, tampoanele de secreție nazală pot evidenția o proporție mare de eozinofile, iar examenul hematologic poate evidenția eozinofilie.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Plămânii sunt întinși și palid la culoare și pot avea amprente ale coastelor. În emfizemul interstițial, septele interalveolare sunt dilatate cu aer, care se pot răspândi sub pleura, mediastinului și sub pleura parietală. Pot exista dovezi ale insuficienței cardiace congestive. La examenul histopatologic este prezentă în majoritatea cazurilor o bronșiolită. Aceasta poate fi difuză și aparent primară sau poate proveni prin răspândire de la o pneumonie din apropiere.

## TRATAMENT

Tratamentul emfizemului pulmonar va depinde de specia afectată, de cauza emfizemului și de stadiul bolii.

Nu există un tratament specific cunoscut pentru emfizemul pulmonar asociat cu pneumonia interstițială acută la bovine, care este discutat la această rubrică. Emfizemul secundar pneumoniilor infecțioase se va rezolva de obicei spontan dacă leziunea primară a plămânului este tratată eficient. La animalele valoroase, administrarea de oxigen poate fi justificată dacă hipoxia este severă și pune viața în pericol. Antihistaminice,

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Emfizemul acut la bovine este adesea însoțit de edem pulmonar cu prezența consolidării și creștăturilor în părțile ventrale ale plămânilor. Poate fi similar cu congestia pulmonară acută și edem cauzat de anafilaxie, dar expirația forțată nu este o caracteristică a acestor din urmă afecțiuni.**

**Pneumonia acută la bovine sau cabaline se caracterizează prin febră și localizarea zgomotelor respiratorii anormale, care nu sunt la fel de marcate și nici la fel de larg răspândite ca cele ale emfizemului.**

**Pneumonia cronică se caracterizează prin dispnee, toxemie cronică, creștături și respirații șuierătoare și răspuns slab la terapie. Pneumotoraxul este însoțit de inspirație forțată și absența zgomotelor respiratorii normale.**

atropina și corticosteroizii au fost utilizați pentru tratamentul emfizemului pulmonar secundar pneumoniei interstițiale la bovine, dar eficacitatea lor a fost dificil de evaluat.

## REFERINȚE

Oryan A și colab. Zentralbl V?t A 1996; 43:625.

Reppas GP AustVet J 1995; 72:425.

Medeiros RM et al. V?t Hum Toxicol 2001; 43:205.

## PNEUMONIE

Pneumonia este o inflamație a parenchimului pulmonar, de obicei însoțită de inflamarea bronhiolilor și adesea de pleurită. Se manifestă clinic prin creșterea frecvenței respiratorii, modificări ale profunzimii și caracterului respirațiilor, tuse, zgomote respiratorii anormale la auscultare și, în majoritatea pneumoniilor bacteriene, semne de toxemie.

## ETIOLOGIE

Pneumonia poate fi asociată cu viruși, bacterii sau o combinație a ambelor, ciuperci, paraziți metazoari și agenți fizici și chimici. Majoritatea pneumoniilor la animale sunt de origine

bronhogenă (inhalatorie), dar unele provin pe cale hematogenă, cum ar fi pneumonia mînzilor și vițelilor cu septicemie. Pneumoniile care apar la animalele de fermă sunt grupate aici după specii.

## Bovine

Pasteureloza pneumonică (febră de transport) - *M. haemolytica*, *P. multocida* cu sau fără virusul parainfluenza-3 *Histophilus somnus* la bovinele de îngrășare nu este neapărat asociată cu forma septicemică a bolii. Rolul organismului ca agent patogen primar în boala respiratorie acută a bovinelor este incert

Pneumonia enzootică a vițelilor - parainfluenza-3, adenovirus-1, -2 și

-3, rinovirus, virus sincițial respirator bovin, reovirus, herpesvirus bovid-1 (virusul IBR), plus *Chlamydia* spp., *Mycoplasma* spp., *Pasteurella* spp., *Mannheimia* spp., *Actinomyces pyogenes*, *Streptococcus* spp., *Bedsonia* sp. și *Actinobacillus actinoides* o Pneumonie și artrită la viței asociate cu *Mycoplasma bovis* și *Mycoplasma californicum*

*i Pneumonie interstițială virală la vițelii de vîtă recent înțărcați asociată cu virusul sincițial respirator bovin; poate apărea și la bovinele de un an și adulte*

g Pleuropneumonie contagioasă bovină

- *Mycoplasma mycoides*

° Pneumonie interstițială acută și cronică asociată cu D, L-triptofan, fân mușegai și alți agenți pneumotoxici

•> Pneumonie interstițială atipică asociată cu eșalonarea raigrasului la viței<sup>2</sup>

Infestare masivă cu larve de ascarid de porc

"Pneumonie cu viermi pulmonari - *Dictyocaulus viviparus*

*Infecția cu Klebsiella pneumoniae la viței și vaci care alăptează cu mastită asociată cu acest organism Sporadic în tuberculoză asociată cu M. bovis*

*Fusobacterium necrophorus ca o complicație a difteriei vițelilor și sporadic la bovinele din hrănire Există un raport preliminar de circovirus la bovinele adulte cu pneumonie<sup>3</sup>*

Pneumonie micotică asociată cu

*Mortierella wolffii* la bovine adulte.<sup>4</sup>

## Porci

Pneumonie enzootică - *Mycoplasma* sp. cu *Pasteurella* sp. secundar Pasteureloza pneumonica -

P multocida

Pleuropneumonie - Actinobacillus pleuropneumoniae

Pneumonie interstițială - salmoneloză septicemică

*Bordetella bronchiseptica, Salmonella choleraesuis*

Virusul gripal<sup>5</sup>

Virusul sindromului reproductiv și respirator porc<sup>5</sup>

*Haemophilus parasuis*<sup>5</sup>

*Actinobacillus pyogenes*<sup>5</sup> Paramixovirus care provoacă boli respiratorii și ale sistemului nervos central la porci<sup>6</sup>

Neobișnuit. pneumonie pulmonară Antrax prin inhalare, provocând antrax pulmonar.

cai

Pleuropneumonia la caii maturi din cauza aerobei și anaerobei

bacterii?<sup>9</sup> Bacteriile aerobe cel mai frecvent izolate sunt Streptococcus spp. alfa-hemolitic, Pasteurella spp., Escherichia coli și Enterobacter spp. Bacteriile anaerobe izolate cel mai frecvent sunt Bacteroides spp., Prevotella spp., Fusobacterium spp. și Clostridium Spp.<sup>9,10</sup>

**o Mânji nou-născuți -Streptococcus spp., E. coli, Actinobacillus equuli și alți agenți care cauzează septicemie la această grupă de vârstă**

„La mânji imunodeficienți, pneumonie asociată cu adenovirus sau Pneumocystis jiroveci (fostă P carinii)U

° Imunosupresie în urma terapiei cu corticosteroizi pentru alte boli<sup>12</sup>

o Mânji mai în vârstă - R. equi, herpesvirus-1 ecvin (virusul EVR), virusul gripei ecvine<sup>13</sup>

° Pneumonie bronhointerstițială la mânji

8 luni - etiologie incertă<sup>14,15</sup>

- Pneumonie eozinofilă secundară migrării paraziților (Parascaris equorum) sau infecției cu Dictyocaulus imfieldi

c- Pneumonia proliferativă interstițială la mânji de la 6 zile la 6 luni, iar forma adultă la cai de 2 ani și în vârstă<sup>15</sup>

Griș de Nicoletella la caii adulți<sup>17</sup> Bordetella bronchiseptica la caii adulți<sup>18</sup>



Pleuropneumonie asociată cu hidatidoză pulmonară la un cal Ca o consecință a sugrumei Gripe<sup>2°</sup>

Rareori, ca urmare a arteritei virale ecvine sau a rinopneumonitei virale ecvine la animalele adulte, Morva și limfangita epizootică (*Histomonas farcinicus*) includ de obicei leziuni pneumonice.

*Paecilomyces spp. în foa<sup>1</sup> Pneumonie micotică asociată cu Emmonsia crescens (adiaspiromicoză) la caii adulți<sup>22</sup>*

Exercițiul intens în condiții foarte reci poate provoca leziuni ale căilor respiratorii ale cailor (și probabil altor specii).<sup>23</sup>

Oaie

Pasteureloza pneumonică (*Mannheimia spp.*) ca pneumonie primară acută la miei de hrănire sau secundară parainfluenza-3 sau *Chlamydia sp.* infecție Mieii nou-născuți - mai puțin frecvent *Streptococcus zooepidemicus*, *Salmonella abortus-ovis*

Pneumonie severă datorată *Mycoplasma sp.* la miei - kageda în Islanda și Elveția o Pneumonii fără simptome fără infecție secundară - adenovirus, virus respirator sincițial, reovirus, *Mycoplasma spp.* (inclusiv *M. ovipneumoniae*, *M. dispar*)<sup>24</sup>

*w Corynebacterium pseudotuberculosis - numai cazuri sporadice*

o Melioidoza (*Pseudomonas pseudomallei*)

o Vierme pulmonar (*Dictyocaulus filaria*)

o Herpesvirusul ovin-225

O Pneumonie interstițială progresivă (maedi) și adenomatoză pulmonară (jaagsiekte)

„Toxicitate carbolică dip.

Caprele

*o Pleuropneumonie asociată cu tulpina Mycoplasma F 38 sau Mycoplasma capri, o boală devastatoare*

„Pneumonia interstițială cronică cu cor pulmonale ca urmare comună poate fi asociată cu o serie de *Mycoplasma spp.*, dar *M. mycoides* var. *mycoides* pare a fi cel mai frecvent înregistrată Parainfluenza tip 326 Virusul ectim contagios<sup>27</sup> Infecția cu retrovirus.

Toate speciile

■- Toxoplasmoza - cazuri rare, sporadice

° Micoze sistemice

Pneumonia prin aspirație este tratată ca o entitate separată

Pneumonie secundară sporadică asociată cu *Streptococcus* sp., *Corynebacterium* sp., *Dermatophilus* sp. Pneumonie interstițială, consolidare pulmonară și fibroză de către toxine la plante - *Eupatorium glandulosum* la cai, *Zieria arborescens* (lemn puturos) la bovine, *Astragalus* spp. la toate speciile.

## EPIDEMIOLOGIE

Pe lângă agenții infecțioși care provoacă pneumonia, există factori de risc care contribuie la susceptibilitatea animalului. Trei factori de risc interacționează în patogenia pneumoniilor specifice:

### **Animal**

### **Mediu și management Patogen.**

Acestea sunt de o importanță capitală în orice considerare a pneumoniei și detaliile epidemiologiei fiecărei pneumonii specifice sunt prezentate cu fiecare boală specifică în această carte. Ca exemple, unii dintre factorii de risc recunoscuți în mod obișnuit includ:

Înțărirea vițelilor de vită în climatele nordice

Transportul îndelungat al vitelor de carne la grădini

Colectarea și amestecarea animalelor la magazinele de licitație, unde acestea ar putea fi lipsite de hrană și apă pentru perioade prelungite

0 Transportul cailor pursânge pe o distanță mai mare de 500 mile și boli virale ale tractului respirator sau expunere la cai cu boli ale tractului respirator<sup>2'28</sup> ■

*o Adăpostirea vițelilor de lapte în hambare supraaglomerate slab ventilate*

0 Modificări marcate ale vremii.

Susceptibilitatea la pneumonie este determinată de rezistența animalului la infecția cu agenți care provoacă sau predispun la pneumonie. Factorii care afectează rezistența înăscută sau rezistența adaptivă (imunitate) cresc susceptibilitatea animalului la pneumonie. De exemplu, transportul maritim nu numai că crește riscul de expunere a animalelor la agenți patogeni la care nu au fost expuse, dar poate afecta și rezistența înăscută prin deteriorarea tractului respirator de către iritanți din aer, deshidratare, privarea de alimente și efectele stresului. Există o tendință distinctă evidentă începând cu 1994 de creștere a mortalității prin boli respiratorii în rândul bovinelor din loturile de îngrășare<sup>29</sup>, deși motivele nu au fost identificate.

## PATOGENEZĂ

Mecanisme de apărare pulmonară

În condiții normale, căile respiratorii majore și parenchimul pulmonar împiedică intrarea și neutralizează sau îndepărtează agenții nocivi, astfel încât plămânul conține foarte puține, dacă există, organisme dincolo de căile respiratorii mari. Multe infecții ale tractului respirator provin din particule aerosolizate care poartă agenți infecțioși care apar în exteriorul sau în interiorul tractului respirator. Pentru a induce o infecție pe calea aerosolului, un agent etiologic trebuie să fie aerosolizat, să supraviețuiască în aerosol, să fie depus într-un loc vulnerabil din tractul respirator al unei gazde susceptibile și apoi să se înmulțească. Astfel, patogenia acestor infecții respiratorii este legată de depunerea de particule și agenți infecțioși în tractul respirator.

În condiții normale, un complex de mecanisme de apărare biochimice, fiziologice și imunologice protejează tractul respirator de particulele inhalate care ar putea fi dăunătoare sau infecțioase. Principalele mecanisme de apărare ale tractului respirator includ:

Filtrare aerodinamică prin cavitățile nazale

Strănut

Anticorp nazal local Reflexul laringian Reflexul tusei Mecanisme de transport mucociliar  
Macrofage alveolare

Sisteme de anticorpi sistemici și locali.

Majoritatea cercetărilor privind mecanismele de apărare au fost făcute la om și la animale de laborator.

Clearance-ul mucociliar respirator

Scara rulantă mucociliară are funcții importante în apărarea fizică a plămânilor împotriva provocării constante a agenților patogeni inhalați.<sup>30</sup> Prin diferite mecanisme fizice, mucusul captează și ulterior transportă particulele inhalate în faringe, unde sunt în mod normal înghițite. De asemenea, mucusul protejează căile respiratorii prin absorbția substanțelor chimice și gazelor inhalate, prin umidificarea aerului inspirat și prin menținerea hidratată a mucoasei subiacente. Mucusul conține anticorpi, în special IgA, care împreună cu lactoferina și lizozima asigură apărarea imunologică.

**Secrețiile căilor respiratorii sunt formate din două straturi. Un strat de lichid subiacent, cunoscut sub numele de fluid periciliar, în care bat cili, provine în mare parte din osmoza transepitelială. Un gel de suprafață sau un strat de mucus este compus din fire de mucină împletite. Mucusul căilor respiratorii este secretat în globule mici, care se extind de câteva sute de ori în câteva secunde și sunt ulterior trase în fire și transportate rostral prin activitatea ciliară.**

Secreția de mucus respirator este un mecanism de protecție prin care particulele inhalate care ating mucoasa căilor respiratorii stimulează producția locală de mucus, care apoi prinde și transportă particula din plămân. Mucusul căilor respiratorii este produs în principal de glandele submucoase și celulele caliciforme, cunoscute și sub numele de celule

producătoare de mucus. Secrețiile căilor respiratorii conțin, de asemenea, lichid alveolar, surfactant și celule alveolare, inclusiv macrofage, care sunt atrase în scara mucociliară de tensiunea superficială.

Mucusul cailor respiratorii este o substanță complexă formată din 95% apă și o combinație de 5% de glicoproteine, proteoglicani, lipide, carbohidrați și minerale. Mucina este principala componentă neapasă. Clearance-ul mucociliar sau mucokineza eficientă poate apărea într-un interval de vâscozitate a mucusului, dar mucusul cu vâscozitate foarte scăzută este slab transportat și tinde să graviteze spre alveole, în timp ce mucusul excesiv de vâscos, care este, de asemenea, slab transportat, se poate depune în căile respiratorii și devine inspiciat.

**În bolile respiratorii, clearance-ul mucociliar este afectat prin întreruperea activității ciliare efective sau prin modificări ale cantității sau calității mucusului sau fluidului periciliar sau toți cei trei factori. În bolile pulmonare virale, activitatea ciliară poate fi întreruptă din cauza decilierii temporare sau a leziunilor mucoasei respiratorii. Clearance-ul mucociliar defect poate dura și câteva săptămâni. În boala pulmonară obstructivă cronică la cal, în căile respiratorii mai mici poate apărea metaplazia epitelului ciliat la un epitel neciliat.**

**Modificările calității mucusului sunt frecvente în bolile tractului respirator, în special creșteri ale vâscozității cu boli pulmonare. Distrugerea leucocitelor și a celulelor epiteliale respiratorii și eliberarea de ADN crește vâscozitatea. Au loc și creșteri mari ale conținutului de glicoproteine din mucus, care afectează proprietățile mucocinetice. Secrețiile respiratorii purulente au elasticitate redusă și împreună cu vâscozitatea crescută afectează clearance-ul mucociliar. Inflamația acută are ca rezultat, de asemenea, producerea de proteine serice din exudatul căilor respiratorii, care modifică vâscoelasticitatea mucusului și reduce în continuare mucocineza.**

**Secrețiile respiratorii galbene sau verzi se datorează enzimei mieloperoxidază, eliberată din leucocite în secreția statică, sau unui număr mare de eozinofile.**

Cantitatea de mucus crește în majoritatea cazurilor de boli respiratorii ca urmare a stimulării celulelor caliciforme și a glandelor submucoase de către mediatorii inflamatori. Producția anormală poate, de asemenea, exacerba disfuncția pulmonară inițială. Clearance-ul mucociliar traheal poate fi evaluat endoscopic în vivo, prin scăparea de colorant sau markeri mici pe mucoasa traheală și măsurarea vitezei lor de tranzit vizual sau folosind particule radioactive detectate prin scintigrafie?

Particule mari în tractul respirator superior

Particulele mari aerosolizate care sunt inhalate sunt îndepărtate de cavitățile nazale și numai cele mici pot pătrunde în plămân. În căile respiratorii superioare, în esență, 100% din particulele cu diametrul mai mare de 10  $\mu\text{m}$  și 80% din particulele cu dimensiunea 1-5  $\mu\text{m}$  sunt îndepărtate prin depunerea gravitațională pe suprafețele mucoasei. Particulele depuse între cele două posterioare; treimi din cavitatea nazală și 1 nazofaringe și de la

laringe până la bronhiiolele terminale aterizează pe căile respiratorii căptușite de epiteliu ciliat acoperit cu mucus și sunt îndepărtate prin intermediul mecanismului de transport mucociliar. Porțiunile nazofaringiene și traheobronșice ale căilor aeriene ciliate transportă mucusul spre 1 faringe, unde poate fi eliminat prin înghițire. Ciliii bat cel mai eficient în mucus la o anumită elasticitate, vâscozitate și compoziție chimică. Orice interferează cu secreția și menținerea: mucusului normal va interfera cu eliminarea particulelor din tractului respirator superior. Efectul dăunător al virusurilor asupra clearance-ului mucociliar a fost demonstrat la animale de laborator și la om.

## I Infecția cu *Mycoplasma pneumoniae*

: încetinește clearance-ul traheobronșic până la 1 an, sugerând o posibilă explicație pentru predispoziția la pneumonia bacteriană observată în mod obișnuit după aceste infecții. Bolile virale ale tractului respirator superior la animalele de fermă sunt frecvente și o interferență similară în mecanismul de transport mucociliar poate explica apariția pneumoniei bacteriene secundare.

### Reflex de tuse

Reflexul tusei oferă un mecanism important prin care secrețiile în exces și exsudatele inflamatorii din plămâni și căile respiratorii majore pot fi îndepărtate din căile respiratorii și eliminate prin expectorație sau înghițire. La animalele cu plămâni relativ normali, tusea reprezintă un mijloc foarte eficient de expulzare a corpurilor străine inhalate, sau a secrețiilor respiratorii excesive sau anormale, până la nivelul bronhiilor de generația a patra sau a cincea. Dacă căile respiratorii devin deciliate, reflexul tusei este principalul și singurul mecanism de eliminare a mucusului rămas. Reflexul tusei este valoros pentru transportul secrețiilor crescute prezente în boala pulmonară ecvină și, prin urmare, agenții antitusivi nu trebuie utilizați la cai.

În prezența traheitei severe și a pneumoniei, tusea poate duce la mișcarea retrogradă a materialului infectat către bronhiiolele respiratorii terminale și poate promova răspândirea infecției la părțile distale ale plămânului. Orice proces care cauzează obstrucția căilor respiratorii poate predispute plămânul la infecții bacteriene secundare. Obstrucția experimentală a bronhiilor care furnizează un lob de plămân la oaie permite dezvoltarea pneumoniei bacteriene secundare. S-a postulat că afectarea căilor respiratorii mici în urma infecțiilor virale poate permite acumularea de exudat și

resturile celulare, care pot facilita; infecții bacteriene secundare.

' Particule mici în căile respiratorii inferioare

. tract

Particule de 1-2 pm se depun în plămâni: prin acțiunea gravitației în spațiile alveolare și particulele de dedesubt; 0-2 pm se stabilesc prin difuzia aerului. Macrofagul alveolar joacă un rol major în curățarea particulelor inhalate din plămân.

În condiții normale, bacteriile care intră în alveole sunt curățate rapid și eficient într-o chestiune de

, ore. Infecția experimentală cu virusul parainfluenza-3 (PI-3) are cel mai mare efect advers asupra clearance-ului pulmonar al *M. haemolytica* administrat prin intra-

l aerosol nazal în a șaptea zi după infecția virală. Efectul asupra clearance-ului pulmonar este mult mai mic atunci când bacteriile sunt administrate în a treia sau a 11-a zi. infecția virală inițială.

Prezența anticorpilor preexistenți la *M. haemolytica* elimină efectul infecției virale asupra clearance-ului pulmonar. Astfel, există unele dovezi că la animalele domestice mecanismul de eliminare a plămânilor poate fi afectat de o infecție virală concomitentă. Acest lucru poate avea implicații majore în controlul unora dintre bolile respiratorii infecțioase comune ale animalelor de fermă.

#### Susceptibilitatea speciei

Caracteristicile anatomice și fiziologice ale sistemului respirator al bovinelor le pot predispune la dezvoltarea leziunilor pulmonare mult mai mult decât alte specii de animale de fermă. Vitele au o capacitate fiziologică mică de schimb gazos și o activitate ventilatorie bazală rezultată mai mare. Capacitatea mică de schimb gazos poate predispune bovinele la niveluri scăzute de oxigen bronhiolar sau alveolar în timpul expunerii la altitudini mari și în perioadele de activitate fizică sau metabolică activă. În aceste perioade, tensiunea scăzută a oxigenului sau hipoxia pot încetini activitatea macrofagelor mucociliare și alveolare și pot scădea ratele de clearance pulmonar. Activitatea ventilatorie bazală este comparativ mai mare decât a altor mamifere, ceea ce duce la contaminarea progresivă a aerului inspirat cu substanțe infecțioase, alergene sau nocive.

Plămânul de bovine are, de asemenea, un grad mai mare de compartimentare decât alte specii. Acest lucru poate predispune la hipoxia căilor respiratorii periferice la căile respiratorii care devin obturate. Acest lucru are ca rezultat reducerea activității fagocitare și reținerea sau multiplicarea agenților infecțioși. În plus, din cauza numărului scăzut de macrofage alveolare din plămânul bovinelor, mecanismul de eliminare pulmonară poate să nu fie la fel de eficient ca la alte specii. Există, de asemenea, un nivel scăzut sau bioactivitate atipică a lizozimei în mucusul respirator al bovinelor, ceea ce poate face ca bovinele să fie mai susceptibile la infecția tractului respirator decât alte specii.

#### Dezvoltarea pneumoniei

Procesul prin care se dezvoltă pneumonia variază în funcție de agentul cauzal și de violența acestuia și de portalul prin care este introdusă în plămân.

**Bacteriile sunt introduse în mare parte prin căile respiratorii și provoacă o bronșiolită primară care se răspândește pentru a implica parenchimul pulmonar înconjurător. Reacția țesutului pulmonar poate fi în forma unui proces fibrinos acut**

ca în pasteureloză și pleuropneumonie contagioasă bovină, o leziune necrozantă ca în infecția cu *F. necrophorum* sau ca o leziune cazeoasă sau granulomatoasă mai cronică în infecțiile micobacteriene sau micotice. Răspândirea leziunii prin plămân are loc prin extensie dar și prin trecerea materialului infecțios de-a lungul bronhiolilor și limfaticelor. Răspândirea de-a lungul căilor de aer este facilitată de mișcările normale ale epiteliului bronșolar și de tuse. Bronșiectazia și abcesele pulmonare sunt complicații și cauze frecvente ale eșecului de a răspunde la terapie. Infecția hematogenă cu bacterii apare într-un număr variabil de focare septice, care se pot mări pentru a forma abcese pulmonare. Pneumonia apare atunci când aceste abcese ajung în căile de aer și se răspândesc ca o bronhopneumonie secundară.

Infecțiile virale sunt, de asemenea, introduse în principal prin inhalare și provoacă o bronșiolită primară, dar există o absență a reacției inflamatorii acute care apare în pneumonia bacteriană. Răspândirea la alveole determină mărirea și proliferarea celulelor epiteliale alveolare și dezvoltarea edemului alveolar. Rezultă consolidarea țesutului afectat, dar din nou există o absență a inflamației acute și a necrozei tisulare, astfel încât toxemia nu este o dezvoltare caracteristică. Histologic reacția se manifesta prin mărirea și proliferarea epiteliului alveolar, edem alveolar, îngrosarea țesutului interstitial și agregări limfocitare în jurul alveolelor, vaselor de sânge și bronhiolilor. Acest tip de reacție interstițială este caracteristică pneumoniilor virale.

Fiziopatologia tuturor pneumoniilor, indiferent de modul în care se dezvoltă leziunile, se bazează pe interferența cu schimbul gazos dintre aerul alveolar și sânge. Se dezvoltă anoxie și hipercapnie, care rezultă în polipnee, dispnee sau tahipnee. Consolidarea are ca rezultat zgomote respiratorii mai puternice decât cele normale, în special pe părțile antero-ventrale ale plămânilor, cu excepția cazului în care este prezent un revărsat pleural pentru a înăbuși sunetele. În pneumoniile bacteriene există efectul adăugat al toxinelor produse de bacterii și țesutul necrotic; acumularea de exudat inflamator în bronhii se manifestă prin sunete pulmonare anormale precum trosnituri și şuierături la auscultare. Pneumonia interstițială are ca rezultat consolidarea parenchimului pulmonar fără implicarea bronhiilor, iar la auscultare predomină sunetele respiratorii puternice în stadiile incipiente.

Extinderea pneumoniei la suprafața viscerală a pleurei are ca rezultat pleurită, pleuropneumonie, revărsat pleural și durere toracică. Pleurita fibrinoasă este o complicație frecventă a pasteurelozei pneumonice la bovine. Pleurita și revărsatul pleural secundar pneumoniei și abcesului pulmonar sunt în mod obișnuit recunoscute la caii adulți cu complexul de pleuropneumonie asociat cu bacterii aerobe și anaerobe.<sup>10</sup> Pleuropneumonia bacteriană anaerobă la cal este însoțită de un miros putred al respirației, sputei sau al lichidului pleural sugerat în cele mai multe infecții ale bacteriilor pulmonare. sunt rezultatul aspirației conținutului orofaringian și sunt cel mai frecvent localizate în plămânul drept din cauza proximității bronhiei principale drepte a tulpinii. Unii cai cu pleuropneumonie pot dezvolta infarct pulmonar hemoragic acut și pneumonie necrozantă.<sup>31</sup>

Restricționarea schimbului gazos apare din cauza obliterării spațiilor alveolare și obstacolării căilor de aer. În etapa înainte de încetarea fluxului de sânge prin partea afectată, reducerea oxigenării sângelui devine mai severă prin incapacitatea unei părți din sângele circulant de a intra în contact cu oxigenul. Cianoza este cel mai probabil să se dezvolte în acest stadiu și să fie mai puțin pronunțată atunci când hepatizarea este completă și fluxul sanguin prin porțiuni încetează. Un factor suplimentar în producerea anoxiei este respirația superficială care apare. Durerea pleuritică determină reducerea excursiei respiratorii a peretelui toracic, dar atunci când nu este prezentă pleurezia, explicația respirației superficiale constă probabil în sensibilitatea crescută a reflexului Hering-Breuer. Retenția de dioxid de carbon cu acidoză rezultată este cel mai probabil să apară în stadiile incipiente ale pneumoniei din cauza acestei respirații superficiale.

## CONSTATĂRI CLINICE

### **o Respirația rapidă și superficială este**

semn cardinal al pneumoniei precoce o Dispneea apare în stadiile ulterioare când o mare parte din țesutul pulmonar este nefuncțional

### **o Polipneea poate fi destul de marcată cu doar leziuni pneumonice minore; rapiditatea respirației este un ghid inexact al gradului de afectare pulmonară**

### **o Tusea este un alt semn important, tipul de tuse variind în funcție de natura leziunii.**

Bronhopneumonia bacteriană este de obicei însoțită de o tuse umedă și dureroasă. În pneumonia interstițială virală tusea este frecventă, uscată și hacking, adesea în paroxisme. Auscultarea toracelui înainte și după tuse poate dezvălui zgomote de trosnituri grosiere care sugerează exudat în căile respiratorii. Cianoza nu este un semn comun și apare doar atunci când sunt afectate suprafețe mari ale plămânilor. O secreție nazală poate sau nu să fie prezentă, în funcție de cantitatea de exudat prezentă în bronhiolă și dacă există sau nu o inflamație însoțitoare a tractului respirator superior. Mirosul respirației poate fi informativ: poate avea un miros de degradare atunci când există o acumulare mare de puroi inspăsat prezent în căile de aer; sau poate fi putred, mai ales la caii afectați de pleuropneumonie bacteriană anaerobă.

**În bronhopneumonia bacteriană acută, toxemia, anorexia, depresia, tahicardia și reticența de a se întinde sunt frecvente. În stadiile avansate, sunt frecvente dispneea severă cu mormăi expirator.**

**În pneumonia interstițială virală, animalele afectate nu sunt de obicei toxemice, dar pot avea febră și pot fi inapetente sau anorexice. Cu toate acestea, unele cazuri de pneumonie interstițială virală pot fi difuze și severe și pot provoca detresă respiratorie severă, incapacitatea de a răspunde la terapie și moartea în câteva zile. A fost descrisă o pneumonie bronhointerstițială severă a mănzilor în vârstă de 1-2 luni.<sup>14,32</sup> Boala a fost caracterizată clinic prin debut brusc de febră și dispnee din ce în ce mai severă cu detresă respiratorie și fără răspuns la tratament. În pneumonia**



**interstițială acută a bovinelor, exemplificată prin boala acută observată la bovinele mature mutate pe o pășune luxuriantă în ultimele 10 zile, unele animale pot fi găsite moarte. Alte animale afectate sunt sever dispneice, ataxice, de obicei respiră gura și mormăie la fiecare expirare și, dacă sunt forțate să meargă, se pot prăbuși și pot muri din cauza insuficienței respiratorii asfice.**

**Auscultarea plămânilor este un ajutor valoros pentru diagnostic. Se poate determina stadiul de dezvoltare și natura leziunii și se poate contura zona țesutului pulmonar afectată. În fazele congestive incipiente ale bronhopneumoniei și pneumoniei interstițiale, zgomotele respiratorii sunt crescute, în special peste aspectele anteroventrale ale plămânilor. În bronhopneumonie se dezvoltă creștături pe măsură ce exudația bronșioară crește, dar în pneumonia interstițială necomplicată se aud sunete clare și aspre ale respirației. În pneumonia interstițială virală, respirațiile șuierătoare pot fi audibile din cauza prezenței bronșiolitei. Când are loc consolidarea completă în oricare dintre forme, sunetele puternice ale respirației sunt cel mai evident sunet audibil peste plămânul afectat, dar se pot auzi trosnituri la periferia zonei afectate în bronhopneumonie. Consolidarea determină, de asemenea, o audibilitate crescută a zgomotelor inimii. Pleurezia Wien este, de asemenea, prezentă, o frecare pleuritică poate fi audibilă în stadiile incipiente, iar sunetul înăbușit al respirației pe părțile ventrale ale plămânilor în stadiile exudative târzii. Dacă este prezent un revărsat pleural, percuția toracelui va scoate la iveală aspectul mat al părților ventrale și, de obicei, poate fi conturată o linie de fluid. Consolidarea poate fi detectată și prin percuția toracelui.**

**În bronhopneumonia cronică la bovine există toxemie cronică, blană aspră a părului și aspect slab. Frecvența respiratorie și cardiacă sunt peste normal și există de obicei o febră moderată persistentă. Cu toate acestea, temperatura poate să fi revenit într-un interval normal, chiar dacă animalul continuă să aibă pneumonie cronică incurabilă. Profunzimea respirației este crescută și atât inspirația cât și expirația sunt prelungite. Un mormăit la expirare și respirația cu gura deschisă indică o boală pulmonară avansată. Sunt frecvente o scurgere nazală mucopurulentă bilaterală copioasă și o tuse cronică umedă productivă. La auscultarea plămânilor, sunetele puternice ale respirației sunt de obicei audibile peste jumătatea ventrală a plămânilor, iar trosniturile și șuierăturile sunt de obicei audibile pe întreg câmpul pulmonar, dar sunt cel mai pronunțate pe jumătatea ventrală.**

Cu un tratament adecvat în stadiile incipiente, pneumonia bacteriană răspunde de obicei favorabil în 24 de ore, dar pneumonia virală poate să nu răspundă deloc sau poate recidiva după un răspuns benefic inițial aparent. Răspunsul tranzitoriu se poate datora controlului invadatorilor bacterieni secundari. În unele pneumonii bacteriene apar și recăderi care se datorează fie reinfectării, fie persistenței infecției în focare necrotice care sunt inaccesibile antimicrobienele. Rezultatul final depinde de susceptibilitatea agentului cauzal la tratamentele disponibile și de severitatea leziunilor atunci când este întreprins tratamentul.

Pleurezia este o complicație frecventă a pneumoniei și apare rareori independent de aceasta și este descrisă mai târziu la această rubrică.

**Pneumonia și pleurita la cai sunt descrise separat (vezi Pleuropneumonia ecvină, mai jos).**

Insuficiența cardiacă congestivă sau cor pulmonale pot apărea la unele animale care supraviețuiesc unei pneumonii cronice timp de câteva săptămâni sau luni.

Imagistica medicală

Radiografia toracică și ultrasonografia sunt acum efectuate în mod obișnuit în spitalele de predare veterinară și clinicile de specialitate. Ele pot oferi asistență diagnostică considerabilă în evaluarea severității leziunii și explicarea anumitor manifestări clinice care pot fi dificil de interpretat. Ultrasonografia este un ajutor de diagnostic util la bovine și cai cu pleuropneumonie bacteriană anaerobă și abcese pulmonare.<sup>3-5</sup> Ecourile gazoase din lichidul pleural sau abcesului s-au dovedit a fi un indicator sensibil și specific al infecției anaerobe, așa cum a fost o respirație putredă sau lichidul pleural.

La bovinele cu pleuropneumonie, examinarea ultrasonografică a ambelor părți ale toracelui poate evidenția acumulări de lichid anecogen și hipoecogen în spațiul pleural în aspectul ventral al toracelui.<sup>5</sup> La bovine, revărsatul pleural asociat cu pleurita este de obicei unilateral, deoarece sacii pleurali nu pot indica o boală pulmonară bilaterală necomunicativă sau bilaterală. cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă dreaptă sau hipoproteinemie.

**PATOLOGIE CLINICĂ**

Secrețiile respiratorii

Examenul de laborator al exsudatelor și secrețiilor căilor respiratorii este cea mai frecventă procedură de diagnostic efectuată atunci când sunt prezentate cazuri de pneumonie. Se pot depune tampoane nazale, aspirate traheobronșice și probe de lavaj bronhoalveolar pentru izolarea virusurilor, bacteriilor și ciupercilor, examenului citologic și determinarea sensibilității antimicrobiene. Aspiratele traheobronșice sunt considerate mai fiabile pentru examinarea citologică a secrețiilor pulmonare la caii cu suspiciune de pneumonie sau pleuro-pneumonie.<sup>6</sup> Probele de lavaj bronhoalveolar pot fi normale la caii afectați de pneumonie sau pleuropneumonie. În cazurile suspectate de pleuropneumonie, colectarea și cultura lichidului pleural reprezintă un ajutor valoros pentru diagnostic<sup>10</sup> și trebuie luate în considerare atât bacteriile anaerobe, cât și cele aerobe.<sup>20</sup>

Toracocenteza

Când se suspectează revărsat pleural, toracocenteza poate fi utilizată pentru a obține lichid pleural pentru analiză.

Hematologie

Examenul hematologic poate indica dacă infecția este de natură bacteriană sau virală și severitatea acesteia. Hematocritul va fi crescut la animalele cu toxicitate severă, care nu consumă apă. Bronhopneumonia și pleurita bacteriană severă se caracterizează prin modificări marcante ale leuconului. Concentrațiile serice de fibrinogen sunt semnificativ crescute la caii cu pleuropneumonie și pleurită.<sup>7</sup> Unele studii limitate indică faptul că măsurarea proteinelor de fază acută în boala respiratorie bovină poate fi un ajutor valoros pentru diagnostic și prognostic.<sup>8</sup>

### Serologie

Când se suspectează pneumonie interstițială virală, serurile acute și convalescente sunt recomandate pentru evaluarea titrului de neutralizare virală. Pentru boli specifice, cum ar fi pleuropneumonia porcină, serul poate fi luat dintr-un procent din efectiv și prezentat pentru serotipizare pentru a determina care serotip este cel mai răspândit în efectiv.

### Probe fecale

Când se suspectează pneumonia pulmonară, se pot trimite probe de fecale pentru detectarea larvelor.

### Necropsie

În focarele de boală respiratorie în care diagnosticul este incert, necropsia cazurilor precoc selectate va ajuta adesea la stabilirea unui diagnostic.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile macroscopice sunt de obicei observate în părțile anterioare și dependente ale lobilor; chiar și în cazurile fatale în care o mare parte din plămâni este distrusă, părțile dorsale ale lobilor pot fi neafectate. Leziunile macroscopice variază foarte mult în funcție de tipul de pneumonie prezent. Bronhopneumonia se caracterizează prin prezența exsudatului serofibrinos sau purulent în bronhiole și congestie lobulară sau hepatizare.

**În formele de pneumonie mai severe, fibrinoase, există exsudație gelatinoasă în septurile interlobulare și o pleurezie acută, cu frânturi de fibrină prezente între lobi.**

**În pneumonia interstițială bronhiiolele sunt curate, iar plămânul afectat este scufundat, de culoare roșu închis și are aspect granular sub pleură și pe suprafața tăiată. Există adesea o îngroșare aparentă fermă a septelor interlobulare. Aceste diferențe sunt ușor detectate la examenul histologic.**

**În bronhopneumonia cronică a bovinelor se constată consolidare, fibroză, pleurită fibrinoasă, emfizem interstițial și bulos, bronhii pline cu exudat, bronșiectazie și abcese pulmonare.**

Leziunile tipice infecțiilor specifice enumerate la etiologie sunt descrise la titlurile bolilor specifice.

## TRATAMENT

### Terapie antimicrobiană

În cazul infecțiilor bacteriene specifice enumerate mai sus, izolarea animalelor afectate și supravegherea atentă a restului grupului pentru a detecta cazurile în stadiile incipiente ar trebui să însoțească administrarea de antimicrobiene specifice animalelor afectate. Alegerea antimicrobiană va depinde de diagnosticul provizoriu, de experiența cu medicamentul în cazurile anterioare și de rezultatele testelor de sensibilitate la medicamente. Pneumoniile bacteriene comune ale tuturor speciilor se vor recupera de obicei rapid (24-72 de ore) dacă sunt tratate cu o doză adecvată de medicament la alegere la începutul cursului bolii. Animalele cu pneumonie severă vor necesita tratament zilnic timp de câteva zile, până când apare recuperarea. Cei cu pneumonie bacteriană și toxemie trebuie tratați din timp

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Există două dificultăți majore în diagnosticul clinic al pneumoniei. Primul este de a decide că animalul are pneumonie; al doilea este de a determina natura pneumoniei și cauza acesteia. Causa suspectată va influența prognosticul, managementul clinic și, mai ales în pneumoniile infecțioase, tipul de terapie antimicrobiană utilizată.

Există două tipuri de erori făcute în diagnosticul clinic al pneumoniei. Una este că pneumonia nu este detectată clinic, deoarece sunetele pulmonare anormale nu sunt aparent evidente. Celălalt este de a pune un diagnostic de pneumonie din cauza prezenței dispneei care se datorează bolii în alt sistem al corpului.

În pneumonia bacteriană principalele constatări clinice sunt polipneea în stadiile incipiente și dispneea mai târziu, zgomote pulmonare anormale și febră și toxemie.

În pneumonia interstițială virală necomplicată de pneumonia bacteriană secundară, nu există toxemie. Edemul pulmonar și congestia, embolia arterei pulmonare și emfizemul sunt adesea confundate cu pneumonie, dar pot fi de obicei diferențiate prin absența febrei și a toxemiei, pe baza anamnezei și a rezultatelor auscultației.

### **Bolile altor sisteme ale corpului pot provoca polipnee și dispnee.**

Insuficiența cardiacă congestivă, stadiile terminale ale anemiei, intoxicațiile cu agenți histotoxici precum acidul cianhidric, hipertermia și acidoza sunt însoțite de jenă respiratorie, dar nu de sunetele anormale tipice afectării pulmonare.

**Dacă pneumonia este prezentă, următorul pas este de a determina natura și cauza pneumoniei. Toate mijloacele practice de laborator descrise mai devreme ar trebui folosite atunci când este necesar. Acest lucru este de o importanță deosebită atunci când se întâlnesc focare de pneumonie, caz în care este indicată examinarea prin necropsie a cazurilor selectate. În cazurile de rutină singulare de pneumonie, cauza nu este de obicei determinată. Cu toate acestea, vârsta și clasa animalului, istoricul și**

**constatările epidemiologice și constatările clinice pot fi de obicei corelate și se poate face un diagnostic etiologic prezumtiv.**

**Pleurita se caracterizează prin respirație superficială, de tip abdominal, prin zgomote de frecare pleuritică când revărsatul este minim, o înăbușire a sunetelor pulmonare la auscultare, prezența matei și o linie orizontală de fluid la percuția acustică când este prezent suficient lichid pleural. Toracocenteza relevă prezența lichidului.**

În pneumotorax există dispnee inspiratorie iar pe partea afectată anomaliile includ:

Absența sunetelor respiratorii peste lobi, dar totuși sunete audibile peste baza plămânului

Creșterea intensității absolute a zgomotelor inimii

Rezonanță crescută la percuție.

**Bolile tractului respirator superior, cum ar fi laringita și traheita, sunt însoțite de diferite grade de dispnee inspiratorie, care este adesea suficient de puternică pentru a fi audibilă fără stetoscop. În cazuri mai puțin severe, auscultarea traheei mijlocii cervicale va dezvălui sunete șuierătoare umede la inspirație. Aceste sunete sunt transmise în jos în plămâni și sunt audibile la auscultarea toracelui. Aceste sunete transmise nu trebuie interpretate ca fiind cauzate de pneumonie. În unele cazuri de laringită și traheită severă, sunetele inspiratorii audibile peste trahee și plămâni sunt reduse semnificativ din cauza obliterării aproape totale a acestor organe. În laringită și traheită există de obicei o tuse mai frecventă decât în pneumonie și tusea poate fi stimulată cu ușurință prin strângerea laringelui sau a traheei. În pneumonie, sunetele pulmonare anormale sunt audibile atât la inspirație, cât și la expirație. Examinarea laringelui prin cavitatea bucală la bovine și cu ajutorul unui rinolaringoscop la cal va dezvălui de obicei leziunile.**

pe bază individuală. Fiecare caz ar trebui să fie identificat și monitorizat cu atenție pentru eșecul recuperării și trebuie făcută o evaluare. Testele clinice pe teren pentru a evalua diferite antimicrobiene pentru tratamentul bolilor respiratorii acute ale bovinelor care apar în condiții naturale devin din ce în ce mai frecvente și mai semnificative, în special în condiții comerciale de hrănire.<sup>39</sup>

Agenții antimicrobieni într-o bază cu acțiune lungă pot fi utilizați pentru a oferi terapie pe o perioadă de 4-6 zile în loc de administrarea zilnică a preparatelor cu acțiune mai scurtă. Cu toate acestea, nivelurile sanguine din preparatele cu acțiune lungă nu sunt la fel de ridicate ca preparatele cu acțiune mai scurtă și tratamentul cu acești compuși nu este la fel de eficient la animalele grav afectate.

**Selectarea antimicrobienelor se bazează pe principiile detaliate în Capitolul 4. Pe scurt, antimicrobienele pentru tratamentul bolilor respiratorii bacteriene ar trebui să fie active împotriva agentului cauzal, ar trebui să poată atinge concentrații**

**terapeutice în plămânul bolnav și ar trebui să fie convenabil de administrat. Antimicrobienele ar trebui să fie accesibile și, dacă sunt utilizate la animale destinate ca hrană pentru oameni, trebuie să fie aprobate pentru utilizare la astfel de animale.**

Antimicrobienele pentru tratamentul bolilor pulmonare sunt de preferință cele care ating concentrații terapeutice în țesutul pulmonar bolnav după administrarea dozelor convenționale. Acest lucru a fost demonstrat în mod convingător pentru macrolide (azitromicină, eritromicină),<sup>40</sup> triamilidă (tulatromicină)<sup>41</sup> și fluorochinolonă (danofloxacină, enrofloxacină)<sup>42,43</sup> antimicrobiene și fluorfenicol<sup>44</sup> dintr-o varietate de specii. Antimicrobienele beta-lactamice (penicilina, ceftiofur) sunt eficiente în tratamentul pneumoniei la cai, porci și rumegătoare, în ciuda faptului că au proprietăți chimice care nu favorizează acumularea lor în țesutul pulmonar.

Căile de administrare includ orală (fie individual, fie în hrană medicată sau în apă), parenterală (subcutanată, intramusculară, intravenoasă) sau inhalatorie. Administrarea intratraheală de antimicrobiene la animalele cu boli respiratorii nu este un mijloc eficient de a obține concentrații terapeutice de medicamente în țesutul bolnav. Aerosolizarea și inhalarea antimicrobienulelor au avantajul teoretic de a direcționa terapia către plămâni și de a minimiza expunerea sistemică la medicament. Totuși, în timp ce administrarea prin inhalare realizează concentrații bune de medicament în lichidul de căpușeală bronșică, medicamentul nu pătrunde în regiunile neventilate ale plămânilor, caz în care este indicată administrarea parenterală sau orală de antimicrobiene. A fost investigată administrarea gentamicinei la cai și a ceftiofurului de sodiu la viței cu pneumonie. Administrarea cu aerosoli a gentamicinei la caii normali are ca rezultat concentrații de gentamicina în lichidul de lavaj bronșic de 12 ori mai mari decât cele atinse după administrarea intravenoasă.<sup>45</sup> Ceftiofur de sodiu aerosol (1 mg/kg) este superior administrării intramusculare în tratamentul vițelilor cu *M. haemolytica*.<sup>116</sup>

Tratamentul bolii pulmonare parazitare, cum ar fi cea cauzată de larvele migratoare sau viermii pulmonari, este prin administrarea de antihelmintice adecvate, cum ar fi ivermectina, moxidectina sau benzimidazoli. Consultați secțiunile din această carte care se ocupă de aceste boli pentru detalii despre tratamentele specifice. Tratamentul pneumoniei cu *P. jiroveci* presupune administrarea unei combinații de sulfonamid-trimetoprim sau dapsonă (3 mg/kg oral la fiecare 24 ore).<sup>47</sup>

Antimicrobienele și alte medicamente recomandate pentru tratamentul fiecărei pneumonii specifice enumerate la Etiologie sunt prezentate cu fiecare boală specifică în altă parte a cărții. Cauzele comune pentru eșecul de a răspunde favorabil la tratamentul pentru pneumonia bacteriană includ:

g Boală avansată când a fost întreprins tratamentul

#### **o Prezența pleuritei și abceselor pulmonare**

**„Bacterii rezistente la medicamente o Dozare inadecvată a medicamentului o Prezența altor leziuni sau**

### **boli care nu răspund la antimicrobiene.**

Nu există un tratament specific pentru pneumoniile virale și în timp ce multe dintre *Mycoplasma* spp. sunt sensibile la antimicrobiene in vitro, pneumoniile asociate cu acestea nu răspund favorabil la tratament. Acest lucru se poate datora locației intracelulare a *Mycoplasma* care le face inaccesibile medicamentelor. Deoarece pneumoniile virale și micoplasmatice sunt de obicei complicate de infecții bacteriene secundare, este o practică comună tratarea pneumoniilor virale și micoplasmatice acute cu antimicrobiene până când recuperarea este evidentă.

**Terapia intensivă și prelungită poate fi necesară pentru tratamentul bolilor precum pleuropneumonia ecvină. Poate include îngrijire și tratament zilnic într-o clinică veterinară constând în spălarea zilnică a cavității pleurale, inclusiv toracostomie pentru drenarea abceselor pulmonare și terapie antimicrobiană intensivă și monitorizare timp de câteva săptămâni.<sup>48</sup>**

#### **Medicamente în masă**

În focarele de pneumonie în care multe animale sunt afectate și apar noi cazuri în fiecare zi timp de câteva zile, ar trebui luată în considerare utilizarea medicamentelor în masă a hranei și/sau a alimentării cu apă. Focarele de pneumonie în efectivele de porci, loturile de miei, întreprinderile de viței și loturile de carne de vită sunt de obicei situații ideale pentru medicația în masă prin hrană sau apă. Medicația în masă poate ajuta la tratamentul precoce al pneumoniei subclinice și este o metodă care economisește forța de muncă de a oferi terapie de convalescență animalelor care au fost tratate individual. Limitarea majoră a medicamentelor în masă este incertitudinea că acele animale care au nevoie de medicament îl vor primi efectiv în cantitățile necesare pentru a fi eficiente. Aportul zilnic total de apă de către animale este o funcție a aportului total de substanță uscată și a bunăstării și, prin urmare, consumul de apă este redus semnificativ la animalele toxemice. Furnizarea unei concentrații fiabile a medicamentului în alimentarea cu apă pe o perioadă de 24 de ore este, de asemenea, o problemă. Cu toate acestea, cu un calcul și o monitorizare atentă, medicația în masă poate fi o metodă valoroasă și economică de tratare a unui număr mare de animale. Metoda de calcul a cantității de antimicrobiene care trebuie adăugată în hrana pentru animale sau rezervele de apă este prezentată în Capitolul 4 despre terapia antimicrobiană.

Când apar focare de pneumonie și sunt recunoscute cazuri noi în proporție de 5-10% pe zi din totalul grupului, toate animalele rămase în contact pot fi injectate cu un antimicrobian într-o bază cu acțiune prelungită. Acest lucru poate ajuta la tratarea cazurilor subclinice înainte ca acestea să devină clinice și astfel să controleze focarul.

#### **Alte medicamente**

**Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene sunt utile în tratamentul bolilor respiratorii infecțioase la bovine și cabaline și probabil alte specii. Medicamentele acționează prin inhibarea răspunsului inflamator indus de organismul infectant și a necrozei tisulare. Meloxicamul (0,5 mg/kg subcutanat, o singură dată), atunci când**

**este administrat cu tetraciclină, îmbunătățește creșterea în greutate și reduce dimensiunea leziunilor la plămâni bovinelor cu complex de boli respiratorii bovine față de cele ale animalelor tratate numai cu tetraciclină.<sup>49</sup> AINS îmbunătățesc și semnele clinice ale bovinelor cu boală respiratorie?**

**Corticosteroizii au fost utilizați pentru efectul lor antiinflamator în tratamentul pneumoniei acute. Cu toate acestea, nu există dovezi clinice că acestea sunt benefice.**

**Bronhodilatatoarele au fost investigate în tratamentul pneumoniei la animalele alimentare. Agoniștii beta-2 adrenergici sunt bronhodilatatoare puternice și eficiente care pot fi administrate pe cale orală, intravenoasă sau prin inhalare. Aceste medicamente sporesc, de asemenea, clearance-ul mucociliar al materialului din plămâni. Majoritatea administrării se face pe cale orală sau prin inhalare. Utilizarea medicamentelor bronhodilatatoare agoniste beta-2 adrenergice la animalele alimentare nu este permisă în majoritatea țărilor din cauza riscului de contaminare a alimentelor destinate consumului de către oameni. Acesta este în special cazul clenbuterolului, un medicament aprobat în multe țări pentru utilizare la cai, care este administrat la bovine în mod ilicit ca promotor de creștere. Oamenii pot fi otrăviți cu clenbuterol în țesuturile bovinelor tratate. Teofilina a fost evaluată ca bronhodilatator pentru ameliorarea detresei respiratorii la bovinele cu pneumonie.<sup>5</sup> Când a fost administrată pe cale orală în doză de 28 mg/kg BW zilnic timp de 3 zile, împreună cu terapia antimicrobiană, la viței cu boală respiratorie dobândită în mod natural, ritmul respirator și temperatura rectală au scăzut. Cu toate acestea, unii viței au murit, probabil din cauza acumulării de concentrații letale de teofilină plasmatică. Se recomandă ca medicamentul să nu fie utilizat decât dacă nivelurile plasmatice pot fi monitorizate.**

**Terapie de susținere și adăpostire Animalele afectate trebuie să fie găzduite în spații calde, bine ventilate, fără curent de aer și prevăzute cu multă apă proaspătă și hrană ușoară și hrănitoare. În timpul convalescenței, trebuie evitată întoarcerea prematură la locul de muncă sau expunerea la vreme nefavorabilă. Dacă animalul nu mănâncă, trebuie instituită hrănirea forțată pe cale orală sau parenterală. Dacă lichidele sunt administrate intravenos, trebuie avută grijă la viteza cu care sunt administrate. Injectarea la o rată prea rapidă poate provoca suprasolicitarea ventriculului drept și moartea din cauza insuficienței cardiace acute.**

Tratamentul de susținere poate include furnizarea de oxigen, dacă acesta este disponibil, mai ales în stadiile critice când hipoxia este severă. La mânji, oxigenul poate fi administrat printr-un tub intranazal trecut înapoi în nazofaringe și livrat cu o rată de aproximativ 8 L/min timp de câteva ore. Terapia cu oxigen este detaliată în secțiunea generală privind tratamentul bolilor respiratorii de mai sus.

## **REFERINȚE**

Hewicker-Trautwein M și colab. Vet Rec 2002; 151:699.



Pearson EG și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1137.

Nayar GPS și colab. CanVet J 1999; 40:277.

Gabor LJ. AustVet J 2003; 81:409.

Loeffen WLA et al. Vet Rec 1999; 145:123.

Janke BH și colab. JVet Diagn Invest 2001; 13:428.

Chaffin MK, Carter GK. Compend Contin Educ PractVet 1993; 15:1642.

Chaffin MK și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 16 1994; 362:1585.

Racklyeft OJ, Love ON AustVet J 2000; 78:549.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:839.

Prescott JF. EquineVet J 1993; 25:88.

Mair TS. Vet Rec 1996; 138:205.

Peek SF și colab. JVet Intern Med 2004; 18:132.

Prescott JF și colab. CanVet J 1991; 32:421.

Lakritz J și colab. JVet Intern Med 1993; 7:277.

Nout Y și colab. EquineVet J 2002; 34:542.

Kuhnert P și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:5542.

Garcia-Cantu MC et al. Equine Vet Educ 2000; 12:45.

McGorum BC și colab. EquineVet J 1994; 26:249.

Gross DK și colab. JVet Intern Med 2004; 18:718.

Foley JE și colab. JVet Intern Med 2002; 16:238.

Pusterla N et al. EquineVet J 2002; 34:749.

Oavis MS și colab. EquineVet J Suppl 2002; 34:413.

Alley MR și colab. N Z Vet J 1999; 47:155.

Li H și colab. JVet Diagn Invest 2005; 17:171.

Yener Z și colab. JVet Med A 2005; 52:268.

de al Concha-Bermejillo et al. J Vet Diagn Invest 2003; 15:423.

Austin SM și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:325.

Lonergan GH și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1122.

Willoughby ^A și colab. Can JVet Res 1991; 55:315.

Carr E și colab. J AmVet Med Assoc 1997; 210:1174.

Dunkel B și colab. EquineVet J 2005; 37:435.

Flock M.Vet J 2004; 167:272.

Ramirez S și colab. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:172.

Braun U et al.Vet Rec 1997; 141:12.

Rossier Y și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1001.

Collins și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1753.

Godson DL și colab. Vet Immunol Immunopathol 1996; 51:277.

Jim GK și colab. CanVet J 1992; 33:245.

Davis JL și colab. JVet Pharmacol Ther 2002; 25:99.

Benchaaoui HA și colab. J Vet Pharmacol Ther 2004; 27:203.

Terhune TN și colab. Am JVet Res 2005; 66:342.

Apley MD, Upson OW.AmJVet Res 1993; 54:937.

AslanVet al. Vet Q 2002; 24:35.

McKenzie HC, Murray MJ. Am J Vet Res 2000; 61:1185.

Sustronck B și colab. ResVet Sci 1995; 59:267.

Clark-Price SC și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:407.

Dechant J. CanVet J 1997; 38:499.

Friton GM și colab. Vet Rec 2005; 156:809.

Elitok B, Elitok OM. J Vet Pharmacol Ther 2004; 27:317.

McKenna DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:603.

PNEUMONIA DE ASPIRAȚIE

Pneumonia prin aspirație sau inhalare este o boală comună și gravă a animalelor de fermă. Cazurile apar după udarea neatență sau trecerea unui tub stomacal în timpul tratamentului pentru alte boli, de exemplu administrarea de ulei mineral la caii cu colici.<sup>1</sup> Chiar și atunci când se acordă atenție, aceste proceduri nu sunt lipsite de riscuri. Alte cauze includ hrănirea vițelilor și a porcilor cu hrană fluidă în jgheab inadecvat, inhalarea aparând în lupta pentru hrană. Scufundarea oilor și bovinelor atunci când sunt slabe sau ținerea capului prea mult timp îndepărtează, de asemenea, duce la inhalarea de lichid. Vărsăturile la rumegătoare și cai pot fi urmate de aspirație, în special la bovinele cu pareză parturientă sau în timpul trecerii unui tub gastric dacă capul este ținut sus. Ruptura unui abces faringian în timpul palpării faringelui sau trecerea unui tub nazal poate provoca aspirația bruscă a materialului infecțios. Animalele care suferă de paralizie sau obstrucție a laringelui, faringelui sau esofagului pot aspira alimente sau apă atunci când încearcă să înghită. Pneumonia prin aspirație este leziunea consistentă a intoxicației cu petrol brut la bovine și probabil rezultă din vărsături sau regurgitare.<sup>2</sup>

### Pneumonie lipidică

Pneumonia lipidică rezultă de obicei din aspirarea uleiului mineral (parafină lichidă) administrat pentru boli gastrointestinale. Pneumonia este uneori rezultatul administrării accidentale a uleiului în trahee printr-un tub gastric deplasat sau inhalării după administrarea orală a uleiului. Cu toate acestea, aspirarea uleiului poate apărea chiar și atunci când acesta este livrat în stomac printr-o sondă nazogastrică<sup>3</sup>, probabil din cauza regurgitării uleiului fie în jurul tubului, fie după ce tubul a fost îndepărtat. Administrarea uleiului la animalele sedate sau sever deprimare poate crește riscul de aspirație.

Semnele clinice includ tuse, tahipnee, tahicardie, pirexie, detresă respiratorie și zgomote pulmonare anormale. Radiografiile pot dezvălui un model alveolar și interstițial. Examinarea aspiratelor traheale relevă o inflamație neutrofilă și prezența lipidelor. Lipidele pot fi identificate cu ușurință prin colorarea Sudan sau roșu ulei O a frotiurilor aspiratului în cazuri acute. Examinarea necropsiei relevă plămâni consolidați. Pe secțiunea tăiată a acestor zone uleiul poate fi vizibil. Cazurile cronice au necroză tisulară și pneumonie interstițială severă. Picăturile de lipide pot fi identificate în țesutul pulmonar afectat după colorația cu roșu ulei O a secțiunilor.<sup>4</sup> Prezența și natura lipidei pot fi demonstrate prin cromatografie în strat subțire și cromatografie în gaz.<sup>5</sup> Prognosticul pentru recuperare este slab. Tratamentul este de susținere și include medicamente antiinflamatoare, antimicrobiene și oxigen. Nu există un tratament specific. Prevenirea include introducerea atentă a sondelor nazogastrice, verificarea poziționării lor în stomac și neadministrarea de ulei mineral la animalele cu stomacul destins sau la cele care sunt puternic sedate sau deprimare sever.

### Obstrucția esofagiană

Obstrucția esofagiană este o cauză frecventă și importantă de pneumonie la cai.<sup>2,5</sup> Din 18 cai cu obstrucție esofagiană cărora li s-au efectuat radiografii toracice, opt au prezentat semne de pneumonie de aspirație.<sup>5</sup> Obstrucția esofagului la cai, iar la alte specii, duce la

acumularea de salivă și obstrucție orală în esofag. Când esofagul este plin, acest material se acumulează în faringe cu aspirație ulterioară în trahee, ducând la contaminarea traheei și a căilor respiratorii inferioare cu material furajer și bacterii orofaringiene. Materialul furajer este iritant și provoacă, de asemenea, obstrucția căilor respiratorii mai mici. Mecanismele de apărare pulmonară sunt slăbite sau copleșite de contaminare și rezultatul infecției și pneumoniei. Durata obstrucției esofagiene este un bun indicator al riscului de pneumonie prin aspirație, deși gradul de contaminare a traheei cu material furajer nu este.<sup>5</sup> Căi afectați sunt pirexici, tahicardici și toxemici. Sunetele pulmonare pot include trosnituri și şuierături, dar singura anomalie auscultatoare poate fi scăderea sunetelor respiratorii în toracele ventral. Radiografia evidențiază un model caracteristic de bronhopneumonie restrâns, cel puțin inițial, la lobii pulmonari cranio-ventral și caudoventral la caii adulți. Ecografia evidențiază leziuni ale cozii de cometă în câmpurile pulmonare ventrale și consolidare variabilă. Pleurita este o consecință nu neobișnuită a pneumoniei de aspirație. Examinarea aspiratelor traheale demonstrează inflamația neutrofilă cu prezența neutrofilelor degenerate, a bacteriilor care sunt atât intracelulare, cât și extracelulare și a materialului vegetal. Cultura de aspirate traheale produce una sau mai multe dintr-o mare varietate de bacterii incluzând *S. zooepidemicus*, *Pasteurella* sp., *Actinobacillus* sp, *E. coli* și anaerobi. Tratatamentul implică ameliorarea promptă a obstrucției esofagiene și administrarea de antimicrobiene cu spectru larg, cum ar fi o combinație de penicilină, aminoglicozidă și metronidazol. Prognosticul de recuperare din pneumonia de aspirație secundară obstrucției esofagiene este păzit la corect, parțial pentru că animalul trebuie să se recupereze de la două boli - pneumonia și obstrucția esofagiană. Prevenirea pneumoniei de aspirație la caii cu obstrucție esofagiană include ameliorarea promptă a obstrucției și administrarea de antimicrobiene cu spectru larg.

#### Sindromul de aspirație de meconiu

Aspirația de meconiu în timpul nașterii este asociată cu boli pulmonare severe la nou-născuți. Trecerea meconiului în uter și aspirația ulterioară de către făt este un semn de suferință fetală. Se sugerează că suferința fetală are ca rezultat expulzarea meconiului în lichidul amniotic. Aceasta este urmată de aspirarea lichidului amniotic contaminat. Trecerea lichidului amniotic contaminat cu meconiu în plămâni poate avea loc înainte de naștere, atunci când fătul gâfâie după aer în încercarea de a corecta hipoxemia sau când vițelul respiră prima dată și aspiră meconiu din orofaringe. În mod normal, aspirația fetală a lichidului amniotic nu are loc deoarece forțele inspiratorii sunt insuficiente pentru a permite lichidului amniotic să ajungă în plămâni, iar lichidul pulmonar, un material vâscos produs local, prezent în trahee și plămâni, curge în mod constant pe căile respiratorii majore către orofaringe. Rezultatul este că fătul este de două ori provocat prin aceea că trebuie să se ocupe atât de cauza suferinței fetale, cât și de pneumonia indusă de aspirația de meconiu. Deși meconiul este steril, induce un răspuns inflamator sever în plămâni.

Sindromul de aspirație de meconiu este cel mai bine descris la vițelii nou-născuți<sup>6</sup>, deși există numeroase rapoarte despre inducția sa experimentală la purcei și miei ca model al bolii umane. Într-o serie de viței cu vârsta sub 2 săptămâni supuși unui laborator de

diagnostic, 42,5% prezentau dovezi de meconiu, celule scuamoase sau cheratina în plămân. Au fost frecvente alveolitele difuze cu exsudare de neutrofile, macrofage, celule multinucleate și obstrucția căilor respiratorii mici cu atelectazie.

Tratamentul pneumoniei de aspirație la animalele de fermă nu este bine descris. Administrarea de antimicrobiene este prudentă. Sunt indicate medicamentele antiinflamatoare. Pentoxifilina este utilizată la nou-născuții umani cu aspirație de meconiu, dar nu există rapoarte privind utilizarea sa în acest scop la animalele de fermă.

#### Furaj prăfuit

Deși animalele de fermă hrănite cu furaje prăfuite inhalează multe particule de praf și bacterii, care pot fi ușor izolate din plămâni, această formă de infecție duce rareori la dezvoltarea pneumoniei. O mare parte din praf este filtrată în arborele bronșic și nu ajunge la alveole. Cu toate acestea, acest lucru poate fi important în producerea bronșiolitei primare care atât de des precede emfizemul alveolar la cai. Sa demonstrat că inhalarea particulelor de furaj la porci într-un mediu foarte slab ventilat provoacă pneumonie cu corp străin. De asemenea, o atmosferă uscată, prăfuită poate fi creată într-o porcă prin schimbarea excesivă a așchiilor de lemn folosite ca așternut, iar acest lucru poate duce la producerea de pneumonie cu corp străin. Lichidele și picăturile pătrund până în profunzimea alveolelor și curg liber în porțiunile dependente, rezultând adesea pneumonie de aspirație.

#### REFERINȚĂ

Scarratt AWK și colab. Equine Vet J 1998; 30:85.

Craig DR și colab. Vet Surg 1989; 18:432.

Davis JL și colab. Equine Vet J Educ 2001; 13:230.

Bos M și colab. Equine Vet J 2002; 34:744.

Feige K și colab. Can J Vet J 2000; 41:207.

Lopez A, Bildfell R. Vet Pathol 1992; 29:104.

#### **TROMBOZA VENA CAVALĂ CAUDALĂ (TROMBOZA VENA CAVALĂ POSTERIORĂ) ȘI PNEUMONIA EMBOLICĂ LA BOVINE**

Pneumonia embolica ca urmare a trombozei venei cave posterioare este o boala relativ comuna la bovine in Europa si Marea Britanie. Boala este rară la bovinele cu vârsta mai mică de 1 an, deși poate apărea la orice vârstă. O preponderență a animalelor afectate se află în loturi de îngrășare cu diete grele cu cereale și există vârful de incidență în acele perioade ale anului când majoritatea bovinelor urmează astfel de diete. Există o relație evidentă între apariția acestei boli și cea a abceselor hepatice apărute în urma rumenitei induse de acid lactic în dietele cu cereale grele.

Etiologia și patogeniza bolii se bazează pe dezvoltarea unui tromb în vena cavă posterioară și eliminarea ulterioară a embolilor. care se încadrează în artera pulmonară provocând embolie, endarterită, abcese pulmonare multiple și pneumonie cronică supurată. Hipertensiunea pulmonară se dezvoltă în artera pulmonară, ducând la dezvoltarea anevrismelor, care se pot rupe provocând hemoragie masivă intrapulmonară sau intrabronșică. În cele mai multe cazuri, trombi din vena cavă provin din abcese hepatice sau abcese postdiafragmatice. De obicei, există o flebită inițială și trombul ulterior se extinde în partea toracică a vasului. Când trombul oclude orificiile venelor hepatice în vena cavă, există congestie a ficatului și hepatomegalie, ascită și distensie abdominală în unele dintre aceste cazuri.<sup>1</sup>

**Cea mai frecventă formă a bolii este caracterizată prin manifestări ale bolii tractului respirator. În mod obișnuit, există un istoric al bolii de câteva săptămâni sau mai mult, dar unele animale sunt „găsite moarte” fără boală înregistrată în prealabil. Există, de obicei, febră și o creștere a ratei și profunzimii respirației, tuse, epistaxis și hemoptizie, anemie cu paloare, un suflu hemic și un volum redus de celule. Respirațiile sunt dureroase și la fiecare respirație se poate auzi un mormăit sau un geamăt expirator ușor. Emfizemul subcutanat și spumarea la gură sunt evidente la unele. Palparea profundă în spațiile intercostale și peste sternul xifoid poate provoca o gnm dureroasă. Zgomotele pulmonare pot fi normale în stadiile incipiente, dar, odată cu dezvoltarea leziunilor arteriale pulmonare, pneumonia embolică și colapsul plămânului afectat, rhonhii răspândiți sunt audibili la auscultare. Poate exista ascită.<sup>1</sup> Într-o serie de cazuri prezența anemiei, hemoptiziei, epistaxisului și a zgomotelor pulmonare anormale pe scară largă au fost trăsături caracteristice ale bolii.<sup>2</sup> Există semne nespecifice însoțitoare de inapetență, stază ruminală și fecale reduse.**

Aproximativ o treime dintre bovinele afectate se agravează progresiv pe o perioadă de 2-18 zile cu dispnee moderată până la severă și mor de anemie acută sau cronică sau sunt eutanasiate din motive umane. Aproape jumătate din cazuri mor brusc ca urmare a unei hemoragii intrabronșice voluminoase. Este probabil singura cauză comună la bovine a hemoragiei acute din tractul respirator care face ca animalul să cadă literalmente mort. Restul au o boală acută, scurtă, de aproximativ 24 de ore.

Unele dovezi ale afectării hepatice sunt adesea prezente, inclusiv mărirea ficatului, ascita și melena. Corpul pulmonar cronic se dezvoltă la unii cu semne asociate de insuficiență cardiacă congestivă.

**Radiografia toracelui unor animale afectate a constatat o creștere a densității pulmonare și a marcajelor. Acestea sunt neregulate, focale sau difuze și nespecifice. La unii sunt prezente opacități mai distincte și se referă la infarcte embolice și hemoragii pulmonare mai mari. Anomaliile radiografice ale plămânilor sunt detectate la aproximativ o treime dintre vacile cu tromboză a venei cave caudale.<sup>2</sup> Ecografia poate fi un ajutor diagnostic util în detectarea modificărilor în vena cavă caudale.<sup>2,3</sup> Vena cavă caudale la vacile afectate este mai degrabă rotundă spre ovală.**

decât forma triunghiulară la bovinele normale/ iar venele hepatice, splenice și porte pot fi dilatate.

Există de obicei anemie și leucocitoză. Neutrofilie cu un j regenerativ deplasare la stânga și hipergammaglobulinemie | din cauza infecției cronice sunt frecvente. Activitatea gamma-glutamil transpeptidazei serice este ridicată în aproximativ o treime din cazuri.<sup>2</sup>

**Rezultatele necropsiei includ un tromb mare, palid, în vena cavă posterioară, între ficat și atriul drept. Ocluzia venei cave posterioare are ca rezultat hepatomegalie și ascită. Abcesele hepatice de diferite dimensiuni și număr sunt frecvente și adesea în apropierea ! peretele venei posterioare trombozate | cava.<sup>2</sup> Tromboembolismul pulmonar cu abcese pulmonare multiple, pneumonia supurată și eroziunea pereților artenali pulmonari cu hemoragie intrapulmonară sunt de asemenea frecvente. Plămânii prezintă emfizem, edem și hemoragie. În abcesele hepatice se găsesc o varietate de bacterii, inclusiv streptococi, E. coli, stafilococi și F. necrophorum.**

Animalele care mor brusc sunt găsite întinse într-o baltă de sânge, iar necropsia relevă cantități mari de sânge coagulat în bronhii și trahee.

Boala trebuie diferențiată de pneumonia verminoasă, pneumonia cronică de aspirație, endarterita pulmonară datorată endocarditei și pneumonia interstițială cronică atipică. Nu există niciun tratament care ar putea avea vreun efect asupra bolii și sarcina principală este de a recunoaște boala devreme și de a sacrifica animalul pentru salvare, dacă este posibil.

#### REFERINȚĂ

Milne MH și colab. Vbt Rec 2001; 148:341.

Braun U și colab. Rec 2002; 150:209.

Braun U și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1992;  
134:235.

#### CAVAL VENA CRANIANĂ

tromboză

Tromboza venei cave craniene apare la vaci.<sup>1</sup> Sunt înregistrate și cazuri la animalele tinere și se sugerează că acestea apar din infecția buricului. Semnele clinice includ tuse, tahipnee, zgomote cardiace înfundate, intoleranță la efort și lichid pleural excesiv. Ca și în tromboza venei cave caudale se dezvoltă o serie de abcese pulmonare. Hipertensiunea pulmonară nu este o caracteristică așa cum este în leziunea caudală. Cu toate acestea, pot apărea o presiune crescută a venei jugulare, dilatarea venei jugulare și edem local. Examenul cu ultrasunete poate evidenția tromboza venei cave craniene care se extinde în atriul drept.

## REFERINȚĂ

Bueno AC și colab. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:551.

În multe cazuri, există o perioadă de boală cronică de grad diferit când focarul necrotic este blocat de țesut conjunctiv. Expunerea la stresul de mediu sau la alte infecții poate duce la o extindere bruscă a abcesului pentru a produce o bronhopneumonie fatală, supurată, pleurezie sau empiem.

## CONSTATĂRI CLINICE

În cazuri obișnuite, la bovine există slăbiciune, anorexie, emaciare și o scădere a producției de lapte. Temperatura este de obicei moderat ridicată și fluctuantă. Tusea este marcată. Tusea este scurtă și aspră și, de obicei, nu este însoțită de semne de durere. Pot apărea episoade intermitente de epistaxis bilateral și hemoptizie, care se pot termina cu hemoragie pulmonară fatală în urma erodării unui vas pulmonar mare adiacent. Semnele respiratorii sunt variabile în funcție de dimensiunea leziunilor și, deși există de obicei o oarecare creștere a ratei și adâncimii, aceasta poate fi atât de ușoară încât să scape de observație. Când abcesele sunt mari (2-4 cm în diametru), auscultarea și percuția atentă vor dezvălui prezența unei zone circumscrise de matitate peste care nu se aud zgomote respiratorii. Se aud adesea trosnituri la periferia leziunii.

Mai multe abcese mici pot să nu fie detectabile la examenul fizic, dar dispneea este de obicei mai pronunțată. Poate exista o scurgere nazală purulentă și o respirație fetidă, dar acestea sunt neobișnuite, cu excepția cazului în care bronhopneumonia s-a dezvoltat în urma extinderii abcesului. Examenul radiografic poate fi folosit pentru a depista prezența abcesului și a oferi câteva informații despre dimensiunea și localizarea acestuia.<sup>1</sup>

Majoritatea cazurilor progresează lent și multe animale afectate trebuie eutanasiate din cauza stării de sănătate cronice; altele mor din cauza bronhopneumoniei sau emfizemului. Febra persistentă, tahicardia și polipneea sunt frecvente. O consecință rară este dezvoltarea osteoartropatiei pulmonare hipertrofice.

Constatări clinice ale abceselor pulmonare R. equi la mânji tineri sunt prezentate sub acea boală.

Abcesele pulmonare solitare nu sunt neobișnuite la caii adulți. Semnele prezente sunt de obicei febră scăzută și depresie. Majoritatea cailor cu abcese pulmonare tusească. Există material mucopurulent în exces în trahee și examinarea unui aspirat traheal relevă inflamație neutrofilă. Examenul radiografic al toracelui demonstrează prezența unuia sau mai multor abcese. Abcesele sunt în lobii pulmonari caudali în 60% din cazuri/ Ecografia poate fi utilă în depistarea abcesului cu condiția ca acesta să fie j confluent cu pleura viscerală. The



prognosticul pe viață și pentru revenirea la curse este excelent la caii care sunt tratați corespunzător.<sup>2</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea mucusului nazal sau traheal poate determina bacteriile cauzale, dar infecția este de obicei mixtă și interpretarea rezultatelor bacteriologice este dificilă. Cultura de aspirate traheale produce creșterea bacteriilor patogene în aproximativ 70% din probele de la cai cu abcese pulmonare? Examenul hematologic poate da un indiciu al severității procesului inflamator, dar leucocitoza obișnuită și deplasarea la stânga pot să nu fie prezente atunci când leziunea este bine încapsulată. În abcesele pulmonare la mânji și cai adulți, hiperfibrinogenemia și leucocitoza neutrofilă sunt frecvente.<sup>1</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

O acumulare de material necrotic într-o capsulă fibroasă cu pereți groși este de obicei prezentă la marginea ventrală a plămânului, înconjurată de o zonă de bronhopneumonie sau atelectazie de presiune. La oi apare adesea un emfizem asociat. În cazuri rare, abcesul poate fi suficient de mare pentru a oblitera practic plămânul. O leziune bine încapsulată poate prezenta semne de ruptură recentă a capsulei și extindere ca o bronhopneumonie acută. Pot fi prezente mai multe abcese mici atunci când a avut loc răspândirea hematogenă.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul ar putea să nu fie evident atunci când detresa respiratorie este minimă și mai ales când sunt prezente mai multe abcese mici. Aceste cazuri prezintă un sindrom de toxemie cronică care poate fi confundat cu abces splenic sau hepatic. Diferențierea dintre leziunile tuberculoase și infecțiile nespecifice poate necesita utilizarea testului tuberculinic. Leziunile parazitare focale, cum ar fi chisturile hidatice, pot provoca un sindrom similar, dar nu sunt de obicei însoțite de toxemie sau modificări hematologice. Neoplasmele pulmonare cauzează de obicei boli respiratorii cronice, o scădere progresivă în greutate și lipsa toxemiei.

## **TRATAMENT**

Abcesele pulmonare secundare pneumoniei la bovine și porcine nu răspund de obicei la terapie. Se poate încerca administrarea zilnică de doze mari de antimicrobiene timp de câteva zile, dar de obicei nu este eficientă și este necesară sacrificarea pentru salvare sau eutanasiere. Tratamentul abceselor pulmonare la caii adulți prin administrarea de antimicrobiene cu spectru larg este de obicei eficient. <sup>1</sup>/<sub>2</sub> Majoritatea (> 80%) cailor de curse cu abcese simple revin la curse.<sup>2</sup>

Există un raport de diagnostic de abces pulmonar și fistulă bronchopleurală într-o pulină prin toracoscopie și pneumonectomie parțială.<sup>6</sup> Caracteristica neobișnuită a acestui caz a fost prezența unei fistule bronchopleurale care a necesitat o corecție chirurgicală. După cum

sa menționat mai sus, aproape toți caii cu abcese pulmonare solitare se recuperează cu terapia antimicrobiană.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Roy MF, Lavoie JR Diagnosticul și managementul abceselor pulmonare la cal. Equine Vet Educ 2002; 14:322.

#### REFERINȚE

Lavoie JP et al. Equine Vet J 1994; 26:348.

Ainsworth DM și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1283.

Rothschild CM și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:2224.

Adegboye DS și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:333.

Dorchies P et al. Vet Rec 1993; 133:325.

Sanchez LC și colab. Equine Vet Educ 2002; 14:290.

#### NEOPLASME PULMONARE ȘI PLEURALE

Neoplasmele primare ale plămânilor, inclusiv carcinoamele și adenocarcinoamele, sunt rare la animale, iar tumorile metastatice sunt, de asemenea, relativ mai puțin frecvente la animalele mari. Tumorile primare raportate în plămâni sau pleura speciilor de animale de fermă includ:

##### **o Cai:**

*o Tumorile cu celule granulare sunt cea mai frecventă tumoră care apare în țesutul pulmonar al cailor*

*o Melanoame maligne la caii adulți cenușii*

*o Adenocarcinom pulmonar (fie primar, fie ca boală metastatică)*

##### **o Leiomiosarcom pulmonar<sup>1</sup>**

**o Carcinomul bronhogen, carcinomul pulmonar, carcinomul bronhogen cu celule scuamoase, condrosarcomul pulmonar și mixomul bronșic sunt toate tumori rare la plămânii cailor**

o Mezoteliom apare din pleura viscerală sau parietală o Bovine:

<sup>1</sup>-Adenocarcinomul pulmonar este cea mai frecvent raportată tumoare pulmonară primară la bovine.<sup>2</sup> Ultrastructura și originea unora dintre acestea au fost caracterizate

„Limfomatoza la bovinele tinere poate fi însoțită de localizare pulmonară

Oaie:

**o Adenocarcinom pulmonar ovin (jaagsiekte sheep retrovirus)**

**o Capre:**

**o O tumoare asimptomatică, cu celule scuamoase, despre care se crede că este un papilom benign, a fost observată la 10 dintr-o serie de 1600 de capre angora adulte. Leziunile au fost mai ales în lobii diafragmatici, au fost multiple în 50% din cazuri și nu au prezentat semne de malignitate, deși unele au avut centri necrotici.**

O mare varietate de tumori metastazează la plămâni și aceste tumori pot avea originea în aproape orice țesut sau organ. O serie de neoplasme toracice la cai au inclus limfosarcom, carcinom cu celule renale metastatic, carcinom pulmonar primar, carcinom cu celule secundare din stomac, mezoteliom pleural și melanom malign.<sup>3</sup>

Etiologia tumorilor este necunoscută în majoritatea cazurilor, în afară de cele care decurg din infecțiile virale. Tumorile cu celule granulare ecvine apar din celulele Swann ale sistemului nervos periferic din plămâni.<sup>4</sup>

În mod caracteristic, tumorile pulmonare sau pleurale primare apar la animalele de vârstă mijlocie până la bătrâne. Prevalența acestor tumori nu este bine documentată, deși sunt rare în studiile în abator la cai.<sup>5</sup> Tumorile apar sporadic, cu excepția celor asociate cu agenți infecțioși (limfomatozoizi bovine, adenocarcinom pulmonar ovin).

Patogenia tumorilor pulmonare include afectarea schimbului de gaze, fie prin deplasarea plămânului normal cu țesutul tumoral și atelectazia și necroza înconjurătoare, fie prin obstrucția căilor respiratorii mari (de exemplu, tumora cu celule granulare la cai).

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice sunt cele asociate de obicei cu scăderea capacității vitale a plămânilor și includ dispnee care dezvoltă treptat tuse și dovezi de consolidare locală la percuție și auscultare. Nu există febră sau toxemie și un neoplasm poate fi confundat cu un abces pulmonar cronic, încapsulat. Constatările clinice majore au inclus pierderea în greutate, inapetența și dispneea și tusea. Un carcinom anaplastic cu celule mici al plămânului unui vițel de 6 luni situat în toracele anterior a provocat balonare cronică, anorexie și scădere în greutate. <sup>6</sup> Unele tumori, în special mezoteliom și adenocarcinom, provoacă acumulare de lichid pleural.<sup>7</sup> Osteopatia pulmonară hipertrofică apare la unele animale cu tumori pulmonare.<sup>9</sup>

**Tumorile cu celule granulare la cai prezintă tuse cronică și intoleranță la efort la cai fără semne de boală infecțioasă.<sup>10</sup> Pe măsură ce boala progresează, există o creștere a sistemului respirator.**

rata și efortul și scăderea în greutate, ceea ce sugerează scăderi severe. Cu toate acestea, caii nu răspund la tratamentul pentru ridicări. Boala poate evolua spre cor pulmonar și

insuficiență cardiacă dreaptă. O masă bronșică este evidentă la examenul radiografic sau endoscopic. Nu există modificări hematologice sau biochimice serice caracteristice.

Hemangiosarcoamele cavităților toracice ale cailor apar și sunt evidente ca exces de lichid pleural cu un număr mare de globule roșii.<sup>11,12</sup>

**Timomul sau limfosarcomul ca parte a bolii leucoza virală bovină nu este neobișnuit la bovine și poate semăna cu neoplasmul pulmonar, dar există de obicei deplasarea și compresia inimii, ducând la deplasarea bății apexului și insuficiența cardiacă congestivă. Prezența engorgementului jugular, a edemului ventral, a tahicardiei, a timpanului cronic și a hidropericardului poate determina un diagnostic greșit de pericardită traumatică. Tumoarea sau abcesul mediastinului poate avea un efect similar. Metastazele la ganglionii limfatici bronșici pot provoca obstrucția esofagului cu disfagie, iar la bovine timpanul ruminal cronic. Această tumoare este frecventă și la capre, dintre care multe nu prezintă nicio boală clinică.**

**Examenul radiografic sau ultrasonografic este util pentru a demonstra prezența unei mase în plămâni sau torace.<sup>13</sup> Examenul endoscopic este util pentru detectarea tumorilor care invadează căile respiratorii mai mari, cum ar fi tumorile cu celule granulare ale cailor. Toracosopia și biopsia pleurală pot fi utile în diagnosticul leziunilor la nivelul suprafețelor pleurale.<sup>8</sup>**

Natura tumorii poate fi determinată uneori prin examinarea lichidului pleural, în care unele tumori aruncă celule, sau a țesutului tumoral obținut prin biopsie. Examinarea lichidului pleural pentru prezența celulelor tumorale nu este foarte sensibilă, deoarece multe tumori nu elimină un număr suficient de celule pentru a fi detectabile, dar este destul de specifică prin faptul că detectarea celulelor anormale este diagnostică.

## TRATAMENT

Nu există un tratament eficient, cu excepția rezecției tumorilor localizate. Tumorile cu celule granulare la cai au fost tratate cu succes prin rezecție pulmonară<sup>14</sup> sau electrochirurgie transendoscopică.<sup>15</sup>

## REFERINȚE

Rossdale PO și colab. EquineVet Educ 2004; 16:21.

Charan K și colab. Vet Rec 1996; 138:163.

MairTS, Brown PJ. EquineVet J 1993; 25:220.

KagawaY și colab. J Comp Pathol 2001; 124:122.

Cotchin E și colab. Vet Rec 1975; 97:339.

Piercy DWT și colab. Vet Rec 1993; 132:386.

Foreman JH și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:269.

Fry MM și colab. EquineVet J 2003; 35:723.

Heinola T și colab. Vet Rec 2001; 149:307.

Pusterla N et al. Vet Rec 2004; 153:530.

Freestone JF și colab. AustVet J 1990; 67:269.

Rossier Y și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1639.

Mair TS și colab. Equine Vet Educ 2004; 16:30.

Facemire PR și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:152.

Ohnesorge B și colab. Vet Surg 2002; 31:375.

Boli ale pleurei și diafragmei

## HIDROTORAX ȘI HEMOTORAX

Acumularea de transudat edematos sau sânge integral în cavitățile pleurale se manifestă prin jenă respiratorie cauzată de colapsul părților ventrale ale plămânilor.

### ETIOLOGIE

Hidrotoraxul și hemotoraxul apar ca parte a unui număr de boli.

#### **Hidrotoraxul**

**o Ca parte a unui edem general datorat insuficienței cardiace congestive sau hipoproteinemiei**

**o Ca parte a pestei cabaline africane sau a leucozei virale bovine**

**o Hidrotorax chilos, foarte rar din cauza rupturii ductului toracic**

**o Secundar neoplaziei toracice o Otrăvirea oilor cu lemn galben (Tenninalia oblongata)**

**o Cardiomiopatia dilatată a bovinelor Holstein-Friesian. 1**

#### **Hemotorax**

**o Leziune traumatică a peretelui toracic, un caz particular al căruia este fracturile de coastă la mânji nou-născuți<sup>2</sup>**

**o Hemangiosarcomul pleurei**

**o Biopsie pulmonară**

### **o Exerciții intense de către cai.3**

#### **PATOGENEZĂ**

Acumularea de lichid în cavitățile pleurale determină atelectazie de compresie a porțiunilor ventrale ale plămânilor, iar gradul de atelectazie guvernează severitatea dispneei rezultate. Comprimarea atriilor de către lichid poate determina o creștere a presiunii venoase în venele mari, scăderea întoarcerii cardiace și reducerea debitului cardiac. Hemoragia extinsă în spațiul pleural poate provoca șoc hemoragic.

#### **CONSTATĂRI CLINICE**

În ambele boli există o absență a semnelor sistemice, deși anemia hemoragică acută poate fi prezentă atunci când apare sângerare extinsă în cavitatea pleurală. Există dispnee, care de obicei se dezvoltă treptat, și o absență a zgomotelor respiratorii, însoțită de totuși la percuție peste părțile inferioare ale toracelui. La animalele subțiri se poate observa că spațiile intercostale se umflă. Dacă este prezent suficient lichid, acesta poate provoca compresia atriilor și îngurgitarea venelor jugulare și poate fi prezent un puls jugular de amplitudine crescută. De obicei, jena cardiacă nu este suficient de severă pentru a provoca insuficiență cardiacă congestivă, deși această boală poate fi deja prezentă.

Acumularea de lichid pleural sau de sânge este evidentă la examinarea radiografică sau ultrasonografică a toracelui. Cantități mari de sânge în cavitatea pleurală au un aspect caracteristic turbulent și turbulent.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Toracocenteza poate produce un flux de lichid seros limpede în hidrotorax sau sânge în cazuri recente de hemotorax. Lichidul este bacteriologic negativ și numărul total de celule nucleate este scăzut ( $< 5 \times 10^9/L$ ,  $< 5000 \times 10^6/dL$ ). pH-ul,  $P_{CO_2}$  și concentrațiile de lactat și glucoză ale lichidului pleural la animalele cu hidrotorax sunt similare cu cele din sânge.

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La animalele care mor de anemie hemoragică acută rezultată din hemotorax, cavitatea pleurală este umplută cu sânge, care de obicei nu s-a coagulat, cheagul fiind descompus de mișcarea respiratorie constantă. Hidrotoraxul nu este, de obicei, fatal, dar este un însoțitor comun al altor boli, care sunt evidențiate de constatările lor specifice necropsiei.

#### **I DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Hidrotoraxul și hemotoraxul pot fi diferențiate de pleurezie prin absența durerii, toxemiei și febrei și prin sterilitatea unei probe de lichid aspirat.

#### **TRATAMENT**

Tratamentul afecțiunii primare este necesar. Dacă dispneea este severă, aspirația de lichid din sacul pleural determină o ameliorare temporară, dar lichidul se reacumulează de obicei rapid.

#### REFERINȚE

Nart P et al. Vet Rec 2004; 18:355.

Schambourg MA și colab. EquineVet J 2003; 35:78.

Perkins G și colab. JVet Intern Med 1999; 13:375.

#### PNEUMOTORAX

Pneumotoraxul se referă la prezența aerului (sau a altor gaze) în cavitatea pleurală. Intrarea de aer în cavitatea pleurală în cantitate suficientă provoacă colapsul plămânului și tulburarea schimbului de gaze respiratorii cu detresă respiratorie consecventă.

#### ETIOLOGIE

Pneumotoraxul este definit ca fiind fie spontan, traumatic, deschis, închis sau tensionat. Cazurile spontane apar fără niciun eveniment instigator identificabil. Pneumotoraxul deschis descrie situația în care gazul pătrunde în spațiul pleural altfel decât dintr-un plămân rupt sau lacerat, cum ar fi printr-o rană deschisă în peretele toracic. Pneumotoraxul închis se referă la acumularea de gaz în spațiul pleural în absența unei plăgi toracice deschise. Pneumotoraxul de tensiune apare atunci când o rană acționează ca o valvă unidirecțională, aerul care intră în spațiul pleural în timpul inspirației, dar fiind împiedicat să iasă în timpul expirației printr-o acțiune asemănătoare unei valve a marginilor plăgii. Rezultatul este o agravare rapidă a pneumotoraxului. Pneumotoraxul poate fi unilateral sau bilateral. Mediastinul complet al majorității bovinelor și cabalinelor înseamnă că, în majoritatea cazurilor, pneumotoraxul este unilateral, cu condiția ca scurgerea aerului în spațiul pleural să aibă loc doar pe o parte a toracelui.

**Ruptura plămânului este o cauză frecventă a pneumotoraxului și poate fi fie secundară unui traumatism toracic, de exemplu o rană penetrantă care rănește plămânul, fie unei boli pulmonare. Cele mai multe cazuri de pneumotorax la bovine sunt asociate cu boli pulmonare, în special bronhopneumonie și pneumonie interstițială.<sup>1</sup> Pleuropneumonia este cea mai frecventă cauză de pneumotorax la cai.<sup>2</sup> Pneumotoraxul în aceste cazuri rezultă din ruptura „spontană” a plămânului slăbit sau dezvoltarea fistulei bronhopleurale.**

**Trauma peretelui toracic poate duce la pneumotorax atunci când o rană pătrunde în peretele toracic, inclusiv în pleura parietală. La bovine, peretele toracic poate fi perforat accidental de mașinile agricole utilizate în jurul bovinelor, cum ar fi, de exemplu, atunci când balotii de fân sunt mutați printre animale. Rănile penetrante ale peretelui toracic sunt cauze frecvente la cai care se trag în țeapă pe stâlpii gardului și alte obiecte solide.<sup>3</sup> Un caz special de leziune pulmonară perforantă**

**apare la nou-născuții la care coasta este fracturată în timpul nașterii și plămânul este lacerat de marginile ascuțite ale coastei fracturate.4 vânătoarea este comună.**

Pneumotoraxul apare și în timpul toracotomiei, toracoscopiei sau drenajului lichidului pleural sau pericardic. Pneumotoraxul poate rezulta din leziuni sau intervenții chirurgicale la nivelul tractului respirator superior, probabil din cauza migrării aerului în jurul traheei în mediastin și a scurgerii ulterioare în spațiul pleural.1'2'5 În mod similar, emfizemul subcutanat duce la pneumotorax prin mediastin.6

## **PATOGENEZĂ**

Intrarea aerului în cavitatea pleurală duce la colapsul plămânului. Poate exista colaps parțial sau complet al plămânului. Colapsul plămânului are ca rezultat hipoventilație alveolară, hipoxemie, hipercapnie, cianoză, dispnee, anxietate și hiperrezonanță la percuția toracelui afectat. Pneumotoraxul de tensiune poate duce, de asemenea, la o scădere directă a întoarcerii venoase către inimă prin compresia și colapsul venei cave.

Gradul de colaps pulmonar variază în funcție de cantitatea de aer care intră în cavitate; cantități mici se absorb foarte repede. dar cantitati mari pot provoca anoxie fatala.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există un debut acut al dispneei inspiratorii, care poate termina fatal în câteva minute dacă pneumotoraxul este bilateral și sever. Dacă colapsul are loc într-un singur sac pleural, cutia toracică de pe partea afectată se prăbușește și prezintă o mișcare redusă. Există o creștere compensatorie a mișcării și bombare a peretelui toracic pe partea neafectată. La auscultarea toracelui, sunetele respiratorii sunt semnificativ scăzute în intensitate și de obicei absente. Mediastinul se poate bomba spre partea neafectată și poate determina deplasarea moderată a inimii și a bățăilor apexului, cu accentuarea zgomotelor inimii și a bățăilor apexului. Zgomotele inimii de pe partea afectată au o notă metalică, iar bătaia apexului poate fi absentă. La percuția toracelui pe partea afectată se detectează o hiperrezonanță asupra părților dorsale ale toracelui.

Animalele afectate sunt anxioase, tahipneice și în grade variabile de detresă respiratorie. Deoarece multe cazuri de pneumotorax la bovine și cabaline sunt secundare bolilor pulmonare, în special bolilor pulmonare infecțioase, i'2 există de obicei semne ale bolii instigatoare, inclusiv febră, toxemie, scurgeri nazale purulente și tuse. Pneumotoraxul secundar traumatismei peretelui toracic este, de obicei, ușor evident, deși coastele fracturate care lacerează plămânul și provoacă pneumotorax sau hemotorax pot fi ușor omise la examenul fizic, în special la nou-născuți.

Diagnosticul definitiv se bazează pe demonstrarea pneumotoraxului prin examen radiografic sau ultrasonografic. Radiografia permite detectarea pneumotoraxului bilateral și unilateral și permite identificarea altor sindroame de scurgeri de aer, inclusiv pneumomediastin, pneumoperitoneu și pneumopericard.i'2 Multe bovine cu pneumonie și pneumotorax au dovezi radiografice de bule emfizematoase. fluid.



**Complicațiile pneumotoraxului, altele decât detresa respiratorie și deces, includ pleurita septică secundară contaminării spațiului pleural, fie secundară unui traumatism, fie din plămânul infectat rupt.**

Prognosticul depinde de boala de bază și de severitatea acesteia. Din 30 de bovine cu pneumotorax, în mare parte secundar pneumoniei, 18 au supraviețuit, opt au fost eutanasiate și patru au murit. Din 40 de cai cu pneumotorax, 23 au supraviețuit, 12 au fost eutanasiați și cinci au murit.<sup>2</sup> Prognosticul este mai bun pentru animalele cu pneumotorax traumatic sau cel secundar intervenției chirurgicale decât pentru animalele cu pneumotorax din cauza pneumoniei.<sup>1</sup><sup>2</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Valorile hematologice și biochimice serice sunt indicative ale bolii de bază sau concomitente - pneumotoraxul nu provoacă modificări specifice acestor variabile. Analiza gazelor din sângele arterial evidențiază hipoxemie și hipercapnie.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Plămânul din sacul afectat este prăbușit. În cazurile în care apare ruptura spontană există discontinuitate a pleurei, de obicei peste o bula emfizematos. Hemotoraxul poate fi, de asemenea, evident.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Constatările clinice sunt de obicei diagnostice. Hernia diafragmatică poate provoca semne clinice similare, dar este relativ rară la animalele de fermă. La bovine, hernia este de obicei asociată cu reticulita traumatică și nu se manifestă de obicei prin detresă respiratorie. Herniile mari cu intrare în ficat, stomac și intestine provoacă jenă respiratorie, o notă timpanică la percuție și sunete peristaltice audibile la auscultare.

## **TRATAMENT**

Tratamentul depinde de cauza pneumotoraxului și de severitatea detresei respiratorii și a hipoxemiei. Animalele ar trebui să primească tratament pentru boala de bază. Animalele cu pneumotorax închis, care nu suferă de detresă respiratorie sau hipoxemic, nu necesită tratament specific pentru pneumotorax, deși animalul trebuie închis și împiedicat să facă mișcare până la dispariția semnelor de pneumotorax. Un pneumotorax deschis, din cauza unei plăgi toracice, trebuie închis chirurgical.

Decompresia de urgență a cavității pleurale folosind un ac în cavitatea pleurală, conectat la un tub și scufundat într-un balon cu ser fiziologic sau apă, creează un drenaj de etanșare. Tuburile de toracostomie atașate la supapele de drenaj toracic Heimlich sunt eficiente în prevenirea aspirației de aer.<sup>3</sup> Aspirația continuă, utilizând toracostomie (de exemplu, cateter toracic trocar Argyle de 24 French, 40 cm (16 inchi) și un sistem standard de drenaj cu etanșare cu trei sticle de apă sau un echivalent comercial care poate fi de preferat dacă există scurgeri de aer mari, care ar putea fi continuate, dacă există scurgeri mari de aer<sup>37</sup>.

Reumflarea plămânului poate fi monitorizată prin examinare cu ultrasunete repetate. Animalul trebuie să fie ținut cât mai tăcut posibil și să nu i se permită exerciții fizice. Tratamentul antimicrobian profilactic este indicat pentru a evita dezvoltarea pleureziei.

#### REFERINȚE

Slack JA et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:732.

Boy MG, Sweeney CR. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1955.

Laverty S și colab. Equine Vet J 1996; 28:220.

Nart P et al. Vet Rec 2004; 18:355.

Kelly G și colab. Irish Vet J 2003; 56:153.

Hance SR, Robertson JT. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1107.

Peek SF și colab. J Vet Intern Med 2003; 17:119.

#### HERNIA DIAFRAGMATICĂ

Hernia diafragmatică este mai puțin frecventă la animalele de fermă. Apare la bovine, mai ales în asociere cu reticuloperitonita traumatică<sup>1,2</sup>, caz în care hernia este mică și nu provoacă detresă respiratorie și poate să nu existe sunete anormale în torace. Herniile diafragmatice la cai sunt de obicei traumatice, prin faptul că există o ruptură în diafragmă, deși nu este întotdeauna identificat un episod traumatic specific. Ciocnirea cu un autovehicul poate provoca hernie diafragmatică la cai. Boala este raportată la un castron după cursele cu obstacole și poate apărea la iepe în timpul sau după naștere.<sup>3</sup>

#### CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice includ timpanul ruminal cronic sau recurent cauzat de hernia reticulului, împiedicând funcționarea normală a acestuia în eructație. Zgomotele inimii înfundate pot fi detectabile de ambele părți ale toracelui.

Cazurile ocazionale de hernie dobândită care nu sunt cauzate de perforarea corpului străin apar și la bovine și cai.

Unele dintre herniile diafragmatice dobândite la cal sunt de lungă durată cu un factor suplimentar, cum ar fi trecerea unui tub de stomac sau transportul, care precipită dureri abdominale acute. Într-un caz de hernie traumatică la mânz, lipsa toleranței la efort a fost singurul semn clinic. Colica și dispneea pot apărea ca constatări clinice proeminente și, de obicei, ca episoade acute.<sup>4</sup> În unele există un istoric de traumatism toracic recent, deși aceasta poate fi severă cu câteva luni înainte. Caii afectați pot avea una sau toate dintre următoarele: tahipnee, p<sup>^^</sup> în sau respirații forțate. Colica poate fi bruscă și severă, dar este de obicei precedată de episoade intermitente în zilele sau lunile precedente. Colica este una severă, cu hernia intestinală susceptibilă să devină ischemică și necrotică. Pot fi prezente

toate indicațiile pentru laparotomia exploratorie, cu excepția faptului că rezultatele rectale sunt negative. Deși intestinul poate fi încarcerat, abdominocenteza este probabil să fie negativă, dar lichidul pătat de sânge este prezent în cavitatea toracică. Semnele clinice care sugerează că alimentarea cu sânge a intestinului herniat este compromisă, dar care nu sunt însoțite de lichid peritoneal anormal, sugerează că leziunea se află în torace, scrot sau bursa omentală.<sup>5</sup>

Prezența zgomotelor intestinale în torace poate induce în eroare; sunt adesea prezente la animalul normal dar prezenta lor, însoțită de dispnee și rezonanță la percuție, ar trebui să trezească suspiciuni. Radiografia, toracoscopia ultrasonografică și laparotomia exploratorie sunt cele mai utile proceduri de diagnostic.<sup>6</sup> Radiografia relevă prezența conținutului intestinal plin de gaz și lichid în torace, evident la bovine sub formă de mase ovale rotunjite deasupra inimii? Ecografia demonstrează prezența intestinului în torace. Poate exista lichid pleural excesiv.

**Herniile congenitale apar la toate speciile și defectele sunt de obicei mari, sunt în partea tendinoasă dorsală a diafragmului și au margini subțiri. Datorită dimensiunii mari a defectului, o mare parte din viscerele abdominale, inclusiv ficatul, stomacul și intestinalele, intră în torace și dispneea este evidentă la naștere. În unele cazuri sacul pericardic este incomplet, iar diafragma este rudimentară și sub forma unui mic pli care iese din peretele toracic. Animalele afectate supraviețuiesc de obicei câteva ore până la câteva săptămâni. La porci, un număr de animale din fiecare așternut poate fi afectat. Reparația chirurgicală a fost efectuată la nou-născuți, iar intervenția chirurgicală de succes este înregistrată la un cal, dar prognosticul este de obicei prost.**

Tratamentul definitiv al herniei dobândite sau traumatice este înlocuirea chirurgicală a viscerelor din abdomen și repararea defectului la nivelul diafragmei. A fost descrisă repararea unei hernii diafragmatice printr-o toracotomie în picioare la o vacă?

#### REFERINȚE

Newton-Clarke MJ, WC Rebhun. Cornell Vet 1993; 83:205.

Misk NA, Semieka A. Vet Radiol Ultrasound 2001; 42:426.

Dabareiner M, White NA. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1517.

Goehring LS et al. Equine Vet J 1999; 31:443.

Ethell MT și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:321.

Vachon Fischer AT. Equine Vet J 1998; 30:467.

Singh SS și colab. Vet Rec 1996; 139:240.

FLUIT DIAFRAGMATIC SINCRON LA CAI (TUMPS)

Flutterul diafragmatic sincron la cai este cauzat de o contracție bruscă și puternică a diafragmei sincron cu bătăile inimii. Contracția diafragmei are loc din cauza stimulării nervului frenic pe măsură ce acesta trece peste atriile inimii. Loviturile sunt adesea asociate cu anomalii electrolitice la cai. Boala apare în mod obișnuit la caii folosiți pentru exerciții fizice intense și, în special, la caii folosiți pentru curse de anduranță. Boala apare la caii de curse Standardbred și Pursânge, iar animalele individuale pot fi afectate în mod repetat. Această boală apare sporadic și la caii și poneii adulți care nu au făcut mișcare, precum și la iepele peripartum (tetania de lactație).

Sindromul este caracterizat printr-un sughit violent care apare sincron cu fiecare bataie a inimii. Aspectul lateral al toracelui și abdomenul cranian par să sară sau să „tocească” în mod regulat la caii afectați. Este adesea unilaterală, contracția fiind resimțită mult mai puternic pe o parte decât pe cealaltă. Calul este tulburat pentru că sughitul interferează cu mâncatul și într-o anumită măsură cu respirația. În unele cazuri, există semne suplimentare care sugerează hipocalcemie. Acestea includ rigiditatea musculară și fasciculația și un mers cu pași mari. Există adesea hipocalcemie, hemoconcentrare, alcaloză și hipokaliemie, hipocloremie și creșterea nivelului creatinin fosfokinazei la caii afectați. Hipocalcemia poate fi profundă. Boala este raportată ca o consecință a hipocalcemiei secundare hipoparatiroidismului primar la doi cai pursânge?

Principiile tratamentului sunt corectarea anomaliilor de concentrare a electroliților din sânge și hidratare. Tratamentul cu borogluconat de calciu lent și intravenos a fost urmat de o recuperare rapidă în multe cazuri. Unii cai necesită administrarea intravenoasă de soluții echilibrate de electroliți poliionici izotonici (de exemplu, soluție Ringer sau clorură de sodiu 0,9%).

Se crede că patogenia este legată de hiperiritabilitatea nervului frenic cauzată de tulburări metabolice, inclusiv hipocalcemia, iar nervul frenic fiind stimulat de fiecare depolarizare atrială să se declanșeze cu fiecare bătaie a inimii. Stimularea are loc din cauza apropierii fizice apropiate a inimii de nervul calului. Suplimentarea alimentară cu calciu și alți electroliți în timpul călătoriei este recomandată, dar hrănirea excesivă cu calciu în prealabil poate reduce activitatea mecanismelor homeostatice ale calciului și trebuie evitată.

Inspekția veterinară regulată a tuturor cailor la opririle obligatorii ale plimbărilor de anduranță va dezvălui acele animale cu „bucăturilor”, care nu ar trebui să fie lăsate să continue în eveniment.

## REFERINȚĂ

1. Hudson NP et al. AustVet J 1999; 77:504.

## PLEURITA (PLEURIZĂ)

Pleurita se referă la inflamația pleurei parietale și viscerale. Inflamația pleurei duce aproape întotdeauna la acumularea de lichid în spațiul pleural. Pleurita se caracterizează prin diferite grade de toxemie, respirație superficială dureroasă, sunete de frecare pleurală și

zone plectisitoare la percuția acustică a toracelui din cauza efuziunii pleurale. Tratamentul este adesea dificil din cauza naturii difuze a inflamației.

## ETIOLOGIE

Pleurita este aproape întotdeauna asociată cu boli ale plămânilor. Pneumonia poate evolua spre pleurită, iar pleurita poate provoca consolidarea și infecția plămânilor. Pleurita primară se datorează de obicei perforației spațiului pleural și infecției ulterioare. Cel mai frecvent, aceasta apare ca urmare a unui traumatism<sup>1</sup>, dar poate apărea la bovinele cu reticuloperitonită traumatică și la orice specie după perforarea esofagului toracic.<sup>2</sup>

Pleurita secundară se referă la cea care se dezvoltă din boala pulmonară infecțioasă ca urmare a următoarelor afecțiuni.

### Porci

#### 9 boala Glasser

"Pleuropneumonie asociată cu *Actinobacillus (Haemophilus) pleuropneumoniae* și *Haemophilus influenzae* suis

'■ Prevalența pneumoniei și pleureziei la porcii examinați la sacrificare reprezintă o pierdere semnificativă a producției.<sup>3</sup>

### Bovine

9 Secundar la pneumonia *Mannheimia haemolytica* la bovine, în special la bovine de hrănire, care poate fi legată de un procent ridicat de leziuni pleurale fibrotice găsite la bovinele adulte examinate la abator.

#### 9 Tuberculoza

#### 9 Encefalomielite bovină sporadică

- Pleuropneumonie contagioasă bovină sau infecție cu *Histophilus somnus*

„Leziunile pleurale sunt frecvente la vițelii de vițel examinați la sacrificare.

### Oi și capre

#### ® Pleuropneumonie asociată cu

*Mycoplasma spp.*, inclusiv *Mycoplasma mycoides subsp. mycoides*<sup>1</sup> și *Haemophilus spp.*

o *Streptococcus dysgalactiae* la oi.<sup>3</sup>

### cai

Boala la cai este discutată separat în secțiunea următoare. Cauzele rare de pleurezie și revărsat pleural la cai includ limfosarcomul și anemia infecțioasă ecvină. Mezoteliom al

pleurei care provoacă dispnee persistentă, revărsat pleural și moarte este, de asemenea, înregistrat la cal. Hemangiosarcomul toracic este înregistrat ca cauza a chilotoraxului la cal.<sup>6</sup>

Alte cauze

**Bolile sporadice și nespecifice pot fi însoțite de pleurezie. Exemplele includ septicemiile datorate *Pseudomonas aeruginosa*; bacteriemie cu localizare determinând un revărsat pleural septic primar. La cai, infecția este de obicei *S. equi* și boala inițială este strangulare. La capre, se răspândește de obicei dintr-o pneumonie micoplasmatică.**

**Perforarea diafragmei apare în reticuloperitonita traumatică la bovine și caprine. Răspândirea în cavitatea pleurală poate avea loc fără pătrunderea reală a diafragmei, deoarece intră prin limfatice. Fistula abomasopleurală secundară ulcerăției abomasale poate provoca pleurită la bovine.<sup>7</sup>**

**Pleurita cronică este o cauză importantă de pierdere în porcile comerciale. Prevalența poate fi de până la 5,6% a porcilor la sacrificare în porcirii fără agenți patogeni specifici și de până la 27% în porcirile convenționale.<sup>8</sup>**

#### PATOGENEZĂ

Contactul și mișcarea dintre pleura parietală și viscerală provoacă durere din cauza stimulării organelor dureroase din pleura. Mișcările respiratorii sunt restricționate, iar respirația este rapidă și superficială. Există producție de exudat inflamator serofibrinos, care se adună în cavitățile pleurale și provoacă colapsul părților ventrale ale plămânilor, reducând astfel capacitatea vitală și interferând cu schimbul gazos. Dacă acumularea este suficient de severă, poate exista presiune asupra atriilor și o întoarcere diminuată a sângelui la inimă. Semnele clinice pot fi limitate la o parte a toracelui la toate speciile cu mediastinul neperforat. Lichidul este resorbit la animalele care supraviețuiesc bolii acute și se dezvoltă aderențe, limitând mișcarea plămânilor și a peretelui toracic, dar interferența cu schimburile respiratorii este de obicei minoră și dispare treptat pe măsură ce aderențele se întind cu mișcare continuă.

În toate pleuritele bacteriene, toxemia este frecventă și de obicei severă. Toxemia poate fi severă atunci când se acumulează cantități mari de puroi.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice ale pleuritei variază de la ușoară la severă. În funcție de specie și de natura și gravitatea inflamației. În stadiile peracute până la acute ale pleuropneumoniei există febră, toxemie, tahicardie, anorexie, depresie, scurgeri nazale, tuse, intoleranță la efort, dificultăți de respirație și nări evazate. Secreția nazală depinde de prezența sau absența pneumoniei. Poate fi absent sau abundent, iar natura sa poate varia de la

mucohemoragic la mucopurulent. Mirosul respirației poate fi putred, care este de obicei asociat cu o leziune anaerobă.

### Durere pleurală

Durerea pleurală (pleurodinia) este frecventă și se manifestă prin lăbuț, mers rigid al membrilor anterioare, coate abdușe și reticență de a se mișca sau de a se culca. În stadiile incipiente ale pleuritei, respirația este rapidă și superficială, puternic abdominală și mișcarea peretelui toracic este restricționată. Mișcările de respirație pot părea păzite, împreună cu o captură la sfârșitul inspirației. Animalul stă cu coatele răpite și nu este înclinat să se miște. Aplicarea presiunii mâinii pe peretele toracic și palparea digitală profundă a spațiilor intercostale provoacă de obicei durere manifestată printr-un mormăit, un spasm al mușchilor intercostali sau o manevră de evadare.

### Sunete de frecare pleuritică

Acestea pot fi audibile peste peretele toracic. Au un caracter continuu înainte și înapoi, sunt uscate și abrazive și nu se atenuează cu tuse. Ele pot fi dificil de identificat dacă există o pneumonie coincidentă însoțită de sunete puternice de respirație și trosnet. Când pleurita implică suprafața pleurală a sacului pericardic, se poate auzi o frecare la fiecare ciclu cardiac și poate fi confundată cu sunetul de frecare al pericarditei. Cu toate acestea, există de obicei în plus un sunet de frecare sincron cu mișcările respiratorii, iar frecarea pericardică crește și scade odată cu expirația și inspirația. Frecarea pleurală este audibilă numai în stadiile inițiale ale bolii - nu sunt audibile atunci când lichidul se acumulează în spațiul pleural.

### Edem subcutanat

Edemul subcutanat al peretelui ventral al corpului care se extinde de la zona pectorală până la zona prepubiană este frecvent la caii cu pleurită severă, dar este mai puțin vizibil la alte specii. Probabil că acest edem se datorează blocării limfaticelor drenate în mod normal prin ganglionii limfatici sternali.

### Revărsat pleural

La bovine, un revărsat pleural inflamator este adesea limitat la o parte, deoarece sacii pleurali nu comunică. Revărsatul pleural bilateral poate indica fie o boală pulmonară bilaterală, fie o anomalie neinflamatoare, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă pe partea dreaptă sau hipoproteinemie.

**Matitatea la percuția acustică peste zona plină cu lichid a toracelui este caracteristică pleuritei în care există o cantitate semnificativă de revărsat pleural. Zona plectisitoare are o linie superioară de nivel orizontal, numită linie fluidă, care poate fi delimitată prin percuție acustică. Pe măsură ce exudația determină separarea suprafețelor pleurale inflamate și revărsatul pleural se acumulează, durerea și sunetele de frecare se diminuează, dar nu dispar complet. La auscultatie pot exista in**

**continuare sunete de fricțiune pleuritică, dar acestea sunt mai puțin evidente și de obicei localizate în zone mici.**

În prezența unui revărsat pleural, atât zgomotele pulmonare normale, cât și cele anormale sunt diminuate în intensitate, în funcție de cantitatea revărsării. Dispneea poate fi încă evidentă, în special în timpul inspirației, iar la nivelul arcului costal se dezvoltă o creastă pleuritică ca urmare a ridicării coastelor și a respirației de tip abdominal. Cu toate acestea, gradul de dispnee este adesea subtil și examinarea clinică atentă și contorizarea ritmului respirator este necesară pentru a detecta modificările respirației.

Dacă pleurezia este unilaterală, mișcarea părții afectate a toracelui este restricționată în comparație cu partea normală. La bovine, revărsatul pleural este de obicei unilateral pe partea dreaptă, dar ambele părți pot fi afectate. Fliinul este încă evident la percuție la palparea profundă a spațiilor intercostale și animalul încă stă în picioare cu coatele abdușe, nu este înclinat să se culce sau să se miște, dar nu este la fel de îngrijorat ca în stadiile incipiente. Toxemia este adesea mai severă în această etapă, temperatura și ritmul cardiac sunt de obicei peste normal și apetitul este slab. O tuse va fi prezentă dacă există o pneumonie concomitentă și este dureroasă, scurtă și superficială. Poate să apară extinderea inflamației la pericard. Moartea poate apărea în orice moment și se datorează unei combinații de toxemie și anoxie cauzată de atelectazia de presiune.

#### Recuperare

Animalele cu pleurită se recuperează în mod caracteristic lent pe o perioadă de câteva zile sau chiar săptămâni. Toxemia se rezolvă de obicei prima, dar anomaliile toracelui rămân o perioadă de timp din cauza prezenței aderențelor și a cantităților variabile de revărsat pleural în loculi. Ruperea aderențelor în timpul efortului sever poate provoca hemotorax fatal. Este de așteptat să persistă o anumită afectare a funcției respiratorii, iar animalele de curse nu își recapătă, de obicei, eficiența completă. Pleurezia cronică, așa cum se întâmplă în tuberculoza la bovine și la porci, este de obicei subclinică, fără inflamație acută sau exsudație lichidă.

#### Imagistica medicală

Examenul radiografic poate evidenția prezența unei linii de fluid și deplasarea fluidului a mediastinului și a inimii către partea neafectată și colapsul plămânului. Totuși, la bovine, revărsatul pleural nu poate fi localizat precis prin radiografie deoarece se pot face doar radiografii laterolaterale ale toracelui.<sup>9</sup> Ecografia este superioară pentru vizualizarea unor volume mici de lichid pleural care nu pot fi decelate prin auscultație și percuție acustică a toracelui.

#### Ultrasonografia

Ecografia este mai fiabilă pentru detectarea lichidului pleural la cai și bovine decât radiografia.<sup>10,11</sup> Lichidul pleural este ușor de detectat ca lichid hipoecogen până la anechoic între suprafața pleurală parietală, diafragmă și plămân (Fig. 10.2). Lichidul pleural



transudativ apare omogen anecogen spre hipoecogen. Lichidul exudativ este prezent în mod obișnuit la cai și bovine cu pleuropneumonie și conține adesea material ecogen.<sup>12</sup> Lichidul serosanguin sau hemoragic este, de asemenea, mai ecogen decât transudatele. Fibrina apare ca fire peliculoase și filamentoase care plutesc în efuziune cu atașamente libere la suprafețele pleurale. Punctele de lichid loculate de fibrină sunt în mod obișnuit imaginite la caii cu pleuropneumonie fibrinoasă. Aderențele apar ca atașamente ecogenice între suprafețele pleurale parietale și viscerale; aderența restricționează mișcarea independentă a suprafețelor. Prezența ecourilor mici și strălucitoare (ecouri gazoase) care se învârtesc în lichidul pleural sau absces este asociată cu infecția anaerobă a cavității pleurale. Ecourile gazoase sunt de obicei cele mai abundente în părțile dorsale ale cavității pleurale. Alte anomalii pulmonare și pleurale care pot fi vizualizate includ atelectazia de compresie, consolidarea, abcesele și deplasarea plămânului pe măsură ce se acumulează revărsatul pleural.

### Pleuroscopie

Pleuroscopia folosind un endoscop cu fibra optica rigida sau flexibila permite inspectia directa a cavitatii pleurale. Endoscopul este introdus în cavitatea pleurală în al 10-lea spațiu intercostal chiar deasupra vârfului umărului. Plămânul se va prăbuși, dar pneumotoraxul este redus la minimum prin utilizarea unei suturi de șnur plasat în jurul inciziei înjunghiate și disecția netă a fasciei și a straturilor musculare pentru introducerea endoscopului. Diafragma, unghiul costo-splenic, aorta, structurile mediastinale și peretele toracic sunt clar vizibile. Prin intrarea în torace în diferite locații, plămânul ventral, pericardul și mai mult din diafragmă pot fi vizualizate. Abcesele pulmonare și pleurale și aderențele pleurale pot fi vizibile.

### Prognostic

Prognosticul depinde de severitatea și amploarea pleuritei și de prezența pneumoniei. Prezența unor zone plicisitoare peste două treimi ventrale din torace pe ambele părți și mai mult de aproximativ 6 L de lichid pleural în cavitatea pleurală a unui cal matur sugerează un prognostic nefavorabil. Dacă boala este într-un stadiu avansat când este recunoscută pentru prima dată și există o inflamație fibrinoasă extinsă, răspunsul la tratament poate fi prelungit și va fi necesară îngrijire zilnică extinsă pe termen lung. De asemenea, eșecul comun de a cultiva agentul cauzal primar, în special la cai, face ca | terapie specifică dificilă.

### PATOLOGIE CLINICĂ

**Toracocenteza (pleurocenteza)** Toracocenteza pentru obținerea unei probe de lichid pentru examinare de laborator este necesară pentru un diagnostic definitiv. Fluidul este examinat pentru miros, culoare și vâscozitate, concentrația de proteine și prezența celulelor sanguine sau tumorale și este cultivat pentru bacterii. Este important să se determine dacă lichidul este un exsudat sau un transudat. Lichidul pleural de la cai afectați de pleuropneumonie bacteriană anaerobă poate fi urât

**mirositor. Examinarea lichidului pleural relevă de obicei o creștere a leucocitelor până la 40 000-100 000/pL și a concentrațiilor de proteine de până la 50 g/L (5,0 g/dL). Lichidul trebuie cultivat atât pentru bacterii aerobe, cât și pentru cele anaerobe și pentru Mycoplasma spp.**

### **Hematologie**

În pleuropneumonia bacteriană peracută la cabaline și bovine, sunt frecvente leucopenia și neutropenia cu neutrofile toxice. În pleurita acută cu toxemie severă, sunt frecvente hemoconcentrația, neutropenia cu deplasare la stânga și neutrofilele toxice. În stadiile subacute și cronice sunt adesea prezente un număr normal de leucocite. Hiperfibrinogenemia, scăderea raportului albumină-globuline și anemia sunt frecvente în pleuropneumonia cronică.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În pleurezia acută precoce există edem marcat, îngroșare și hiperemie a pleurei, cu îngurgitare a vaselor mici și prezența etichetelor și fărâmițelor de fibrină. Acestea pot fi observate cel mai ușor între lobi plămânilor. În stadiul exudativ, cavitatea pleurală conține o cantitate excesivă de lichid tulbure care conține fulgi și cheaguri de fibrină. Pleura este îngroșată, iar părțile centrale ale plămânului sunt prăbușite și de culoare roșu închis. O pneumonie concomitentă este de obicei prezentă și poate exista o pericardită asociată. În etapele ulterioare de vindecare, aderențele leagă pleura parietală și viscerală. Adeziunile fibrinoase de tip I par a fi asociate cu pneumonie, în timp ce aderiunile proliferative fibrinoase de tip II sunt idiopatice.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul de pleurită este confirmat de:

Prezența lichidului inflamator în cavitatea pleurală

Sunete de frecare pleurală, frecvente în stadiile incipiente ale pleuritei și puternice și abrazive; ele sună foarte aproape de suprafață, nu fluctuează cu tusea frecventă în stadiile incipiente și pot continua să fie detectabile pe tot parcursul etapei de efuziune

Prezența unor zone terne și a unei linii orizontale de fluid la percuția acustică a părților inferioare ale toracelui, caracteristice pleuritei și prezența lichidului pleural

Durerea toracică, febra și toxemia sunt frecvente.

**Pneumonia apare frecvent în asociere cu pleurita și diferențierea este dificilă și adesea inutilă. Intensitatea crescută a zgomotelor respiratorii asociate cu consolidarea și prezența trosnetelor și suierătoarelor sunt caracteristice pneumoniei.**

**Emfizemul pulmonar se caracterizează prin trosnet puternic, dispnee expiratorie, hiperrezonanță a toracelui și lipsă de toxemie, cu excepția cazului în care este asociat cu pneumonie bacteriană.**

**Hidrotoraxul și hemotoraxul nu sunt de obicei însoțite de febră sau toxemie și nu sunt prezente dureri și zgomote de frecare pleuritică. Aspirarea lichidului prin puncție cu ac poate fi încercată dacă există îndoieli. Un revărsat pleural constând dintr-un transudat poate să apară în cor pulmonale din cauza pneumoniei interstițiale cronice la bovine.**

Congestia pulmonară și edemul se manifestă prin creșterea suflului vezicular și consolidarea ventrală fără hidrotorax sau inflamație pleurală.

poate fi necesară terapia la termen zilnic timp de câteva săptămâni.

Drenajul și lavajul cavității pleurale

Drenajul lichidului pleural elimină exudatul din cavitatea pleurală și permite plămânilor să se reexpandeze. Criteriile de drenaj includ:

**o Un răspuns inițial slab la tratament o Cantități mari de lichid care provoacă**

detresă respiratorie o Lichid pleural putred o Bacteriile din celulele lichidului pleural.

Experiența clinică sugerează că drenajul îmbunătățește rezultatul.

Lichidul pleural poate fi drenat folosind toracocenteză intermitentă sau tuburi toracice reziduale.<sup>3</sup> Drenajul intermitent este satisfăcător la un animal cu o cantitate mică de lichid. Tuburi toracice mici (12-20. franceză) sunt introduse temporar la intervale de 2-3 zile pentru a elimina lichidul. Aspirația poate să nu fie ușoară în unele cazuri, deoarece tubul de drenaj se poate bloca cu fibrină și mișcările respiratorii pot duce la lacerarea plămânului. Drenajul poate fi dificil sau aproape imposibil în cazurile în care aderența pleurei viscerale și parietale este extinsă și lichidul este loculat.

Tuburile toracice reziduale pot fi necesare unilateral sau bilateral, în funcție de permeabilitatea fenestrației mediastinale și de gradul de loculare a fluidului. Un tub toracic cu orificiu mare (24-32 franceză) este introdus și asigurat pentru a preveni alunecarea acestuia. Drenajul unidirecțional prin tub este facilitat de o supapă Heimlich și monitorizată în mod regulat. Lichidul pleural este lăsat să se scurgă sau să picure pasiv, deoarece aspirația duce adesea la obstrucția tubului cu fibrină sau țesut pulmonar periferic. Locularea lichidului poate interfera cu drenajul adecvat și poate necesita înlocuirea tuburilor. Complicațiile includ celulita subcutanată sau pneumotoraxul.

**Lavajul pleural poate ajuta la îndepărtarea fibrinei, a resturilor inflamatorii și a țesutului necrotic; poate preveni locularea, diluează lichidul pleural gros și facilitează drenajul. Un tub toracic este plasat dorsal și unul ventral; 5-10 L de soluție salină izotonică, sterilă, caldă sunt infuzate în fiecare hemitorace prin flux**

**gravitațional. După perfuzie, tubul toracic este reconectat la o supapă unidirecțională și lichidul de spălare este lăsat să se scurgă.**

**Toracotomia a fost utilizată cu succes pentru tratamentul pericarditei și pleuritei și al abceselor pulmonare la bovine.<sup>13</sup> Sunt revendicate utilizarea dexametazonei la 0,1 mg/kg BW pentru a reduce gradul de efuziune pleurală. În cazurile acute de pleurezie la cal, analgezicele precum fenilbutazona sunt valoroase pentru a calma durerea și anxietatea, permițând calului să mănânce și să bea mai normal.**

#### Terapia fibrinolică

Adeziunile pleurale sunt inevitabile și pot deveni groase și extinse odată cu formarea de loculare care prinde lichidul pleural, toate acestea împiedicând recuperarea completă. Cu toate acestea, unele animale se vor stabili la un anumit nivel de cronicitate, vor supraviețui perioade lungi și pot fi utile pentru muncă ușoară sau ca animale de reproducție. Agenții fibrinolitici, cum ar fi streptokinaza, au fost utilizați în medicina umană pentru a favoriza subțierea lichidului pleural, pentru a asigura debridarea enzimatică a pleurei, pentru a liza aderența și pentru a promova drenajul locurilor. Cu toate acestea, acestea nu au fost evaluate la animalele de fermă cu pleurită.

#### REFERINȚE

Collins MB și colab. J Vet Med Assoc 1994; 205:1753.

Dechant JE et al. EquineVet J 1998; 30:170.

Enoe C et al. PrevVet Med 2002; 54:337.

Bajmocy E și colab. ActaVet Hung 2000; 48:277.

Scott PR. Vet Rec 2000; 146:347.

Brink P et al. EquineVet J 1996; 28:241.

Costa LR și colab. Can Vet J 2002; 43:217.

Cleveland-Nielsen A și colab!. Prev Vst Med 2002; 55:121.

Braun U et al. Vet Rec 1997; 141:12.

ReefVB și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:2112.

Flock M. Vet J 2004; 167:272.

Braun U et al. Vet Rec 1997; 141:723.

Ducharme NG și colab. J Vet Med Assoc 1992; 200:86.

## PLEUROPNEUMONIA EQUINĂ (PLEURITA, PLEURIZIA)

### ETIOLOGIE

Pleuropneumonia cailor este aproape întotdeauna asociată cu infecția bacteriană a plămânilor, pleurei și lichidului pleural. Cele mai frecvente izolate bacteriene din aspiratele traheale sau din lichidul pleural al cailor cu pleuropneumonie sunt:

' **Aerobi sau anaerobi facultativi incluzând: *S. equi* var. *zooepidemicus*, *Pasteurella* spp., *Actinobacillus* spp., *Enterobacteriaceae* (în special *E. coli*, *Klebsiella* spp. și *Enterobacter* spp.), *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus* spp. iar *Bordetella* Spp.<sup>13</sup> *S. zooepidemicus* este izolat din peste 60%, *Enterobacteriaceae* din aproximativ 40% din cazuri, iar *Pasteurella/Actinobacillus* spp. din aproximativ o treime din cazuri.<sup>2,3</sup> *Corynebacterium pseudotuberculosis* poate provoca pericardită septică și pleurită, deși aceasta este o boală neobișnuită." *Mycoplasma felis* este o cauză neobișnuită de pleurită la cai.<sup>5,6</sup> *R. equi*, de obicei o cauză de pneumonie la mânji, cauzează rareori pleuropneumonie la cai adulți<sup>7</sup>.**

o Anaerobi obligatorii, inclusiv *Bacteroides* spp. (inclusiv *B. fragilis*)

### Rezumat

**Etiologie Majoritatea infecțiilor sunt combinații polimicrobiene de *S. equi* var. *zooepidemicus*, *Actinobacillus* sp., *Pasteurella* sp., *Enterobacteriaceae* și bacterii anaerobe, inclusiv *Bacillus fragilis*. Apare boala datorată infecției cu o singură specie bacteriană. Alte cauze sunt *Mycoplasma felis*, rănilor penetrante în piept și perforația esofagiană**  
**Epidemiologie Transportul prelungit recent, cursele, bolile respiratorii virale și anestezia cresc probabilitatea ca un cal să dezvolte pleuropneumonie. Aspiratia de furaje secundară obstrucției esofagiene sau disfagiei provoacă și boala**

**Patogenie** Provocarea copleșitoare a bacteriilor orofaringiene sau mecanismele reduse de apărare pulmonară permit proliferarea bacteriilor în căile respiratorii mici, alveole și parenchim pulmonar. Inflamația ulterioară și răspândirea ulterioară a infecției implică viscera I pleura Drenajul afectat al lichidului pleural și permeabilitatea crescută a capilarelor pleurale determină acumularea de lichid pleural în exces, care apoi se infectează. Depunerea de fibrină și necroza pulmonară determină formarea abceselor intratoracice. Moartea se datorează sepsisului și insuficienței respiratorii  
**Semne clinice** Febră, depresie, anorexie, detresă respiratorie, tuse, scurgeri nazale, intoleranță la efort, zgomote respiratorii reduse la auscultația toracică și prezența lichidului pleural și pneumonie la radiologia toracică și ecografie. Boala cronică se caracterizează prin scădere în greutate, frecvență respiratorie crescută, scurgeri nazale și intoleranță la efort  
**Patologia clinică** Leucocitoză, hiperfibrinogenemie, hipoalbuminemie, hiperglobulinemie. Leucocitoza lichidului pleural, hiperproteinemie și prezența bacteriilor intra și extracelulare.  
**Constatări similare în aspiratul traheal**

**Confirmare diagnostică** Semne clinice, examinare a lichidului pleural  
**Tratament**  
**Administrare sistemică de antimicrobiene cu spectru larg timp de săptămâni până la luni, drenaj cronic eficient al spațiului pleural și îngrijire medicală**  
**Prevenire**  
**Reducerea expunerii cailor la factorii de risc, inclusiv transportul prelungit și bolile respiratorii virale**

și *B. tectum*), *Prevotella* spp., *Clostridium* spp., *Eubacterium* și *Fusobacterium* spp.<sup>1-3,8</sup>  
*Bacteroides* sp. sunt izolate din aproximativ 20%, *Clostridium* sp. de la 10%, iar  
*Eubacterium* sp. de la 6% din caii cu pleuropneumonie.<sup>2</sup> Anaerobii obligați sunt cultivați de la aproximativ 70% dintre caii cu pneumonie severă.<sup>8</sup>

Pleuropneumonia ecvină este asociată cu infecții polimicrobiene ale plămânilor și pleurei în 50-80% din cazuri, deși apare boala asociată cu infecția cu o singură specie bacteriană?<sup>7</sup>  
Infecțiile cu o singură specie bacteriană sunt de obicei de către *S. zooepidemicus*,  
*Pasteurella*/ *Actinobacillus* sp. sau una dintre *Enterobacteriaceae*, în timp ce aproape toate infecțiile cauzate de anaerobi sunt polimicrobiene.<sup>2</sup> Infecția cu bacterii anaerobe obligatorii este asociată cu o boală care durează mai mult de 5-7 zile.<sup>9</sup>

Pleurita este, de asemenea, cauzată de răni penetrante în piept,<sup>3</sup> esofag perforat/<sup>0</sup> și neoplazie toracică.<sup>11</sup> Alte boli, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă, pot provoca revărsat pleural fără inflamație.

## EPIDEMIOLOGIE

Pleuropneumonia apare la nivel mondial la caii de toate vârstele și ambele sexe, deși majoritatea cazurilor apar la caii de peste 1 și mai puțin de 5 ani? Estimări ale incidenței sau prevalenței bolii nu sunt disponibile. Rata letalității variază între 5% și 65%, rata mai mare fiind raportată în studiile anterioare.<sup>12^</sup>

Factori de risc

Riscul ca un cal să dezvolte pleuropneumonie este crescut de un factor de:

**o 4 dacă calul este un cal de curse pursânge**

**o 14 dacă calul a fost transportat mai mult de 500 de mile în săptămâna precedentă**

**o 10 dacă calul are un istoric recent de „< 2 săptămâni) de boală virală a tractului respirator sau expunere la un cal cu o astfel de boală**

**o 4 dacă calul a concurat în ultimele 48 de ore<sup>14</sup>**

Alți factori de risc sugerați includ anestezia generală, intervenția chirurgicală, tulburările căilor aeriene superioare, hemoragia pulmonară indusă de efort, obstrucția esofagiană și disfagia.

## PATOGENEZĂ

Pleuropneumonia bacteriană se dezvoltă în urma colonizării bacteriene a plămânilor cu extinderea ulterioară a infecției la pleura viscerală și spațiul pleural? Organismele care colonizează inițial parenchimul pulmonar și spațiul pleural sunt cele prezente în mod normal în cavitatea bucală a căilor respiratorii superioare și în faringe, cu infecție ulterioară cu Enterobacteriaceae și bacterii anaerobe obligatorii.<sup>9</sup>

**Colonizarea bacteriană și infecția căilor respiratorii inferioare este atribuită fie provocării masive, fie reducerii eficacității mecanismelor normale de apărare pulmonară, fie unei combinații a acestor factori.**

număr de bacterii și celule inflamatorii din tractul respirator inferior și contribuie probabil la dezvoltarea bolii tractului respirator inferior.<sup>14,15</sup> Transportul modifică compoziția surfactantului pulmonar. care pot afecta activitatea mecanismelor de apărare pulmonară permițând contaminării bacteriene altfel inofensive să provoace boală.<sup>16'17</sup>

O provocare bacteriană copleșitoare poate apărea la caii disfagici, la caii cu obstrucție esofagiană și la caii de curse care inhalează cantități mari de resturi de pistă în timpul curselor. Un singur exercițiu pe o bandă de alergare crește semnificativ contaminarea bacteriană a căilor respiratorii inferioare. <sup>18</sup> Boala respiratorie virală poate scădea eficacitatea mecanismelor normale de apărare pulmonară.

**Înmulțirea bacteriană în parenchimul pulmonar este asociată cu afluxul de celule inflamatorii, în principal neutrofile, cu distrugerea țesuturilor și cu acumularea de resturi celulare în alveole și căile respiratorii. Infecția se răspândește atât prin țesut, cât și prin căile respiratorii. Extinderea inflamației și mai târziu a infecției la pleura viscerală și ulterior spațiul pleural determină acumularea de lichid în exces în spațiul pleural. Lichidul pleural se acumulează din cauza unei combinații dintre producția excesivă de lichid de către capilarele pleurale deteriorate (exudație) și reabsorbția afectată a lichidului pleural de către limfaticii toracici.**

**Acumularea efuziunilor pleurale parapneumonice a fost împărțită în mod arbitrar în trei etape: exudativ, fibrinopurulent și organizatoric: <sup>19</sup>.**

Etapa exudativă se caracterizează prin acumularea de lichid steril, bogat în proteine, în spațiul pleural, ca urmare a creșterii permeabilității capilare pleurale.

Invazia și proliferarea bacteriilor, acumularea ulterioară de lichid și depunerea de fibrină în lichidul pleural și pe suprafețele pleurale apar dacă boala nu se rezolvă rapid și este denumită stadiul fibrinopurulent.

Etapa organizatorică este asociată cu depunerea continuă de fibrină, restricția expansiunii pulmonare și persistența bacteriilor. Lichidul pleural conține multe resturi celulare și se pot dezvolta fistule bronhopleurale.

Aceste clasificări sunt utile diagnostic și terapeutic.

SEMNELE CLINICE ALE BOLII ACUTE

Boala acută se caracterizează prin debutul brusc al unei combinații de febră, depresie, inapetență, tuse, intoleranță la efort, detresă respiratorie și secreții nazale. Frecvența respiratorie este de obicei crescută, la fel ca și ritmul cardiac.

**Secreția nazală variază de la sero-sanguinică la mucopurulentă, este de obicei prezentă în ambele narine și este exacerbată atunci când calul își coboară capul. Respirația poate fi urât mirositoare, deși aceasta este o constatare mai frecventă la caii cu boală subacută până la cronică. Caii cu pleurită sunt adesea reticenți la tuse și dacă o fac, tusea este de obicei moale și blândă. Edemul ventral apare la aproximativ 50% dintre caii cu pleuropneumonie.<sup>3</sup>**

Calul poate părea reticent la mișcare sau poate prezenta semne de durere în piept, inclusiv reticența de a se mișca, lăbuțul și expresia anxioasă, care pot fi confundate cu colici, laminită sau rabdomioliză. Caii afectați stau adesea cu coatele răpite.

**Auscultarea toracelui relevă atenuarea sunetelor respiratorii normale în toracele ventral la cai cu acumulare semnificativă de lichid pleural. Cu toate acestea, atenuarea zgomotelor respiratorii normale poate fi ușoară și dificil de detectat, în special la caii mari sau grași sau la caii la care există doar o ușoară acumulare de lichid pleural. Auscultarea toracelui cu ritmul respirator al calului și volumul curent crescut prin a-l face să respire cu o pungă mare etanșă peste nări poate dezvălui trosnituri și șuierături în câmpurile pulmonare dorsale și atenuarea sunetelor respiratorii ventral. Adesea există lichid în trahee care poate fi detectat ca un zdrăgănit traheal.**

**Percuția peretelui toracic poate dezvălui o linie clară de demarcație sub care sunt înăbușite sunetele rezonante normale. Această linie de demarcație reprezintă limita dorsală a lichidului pleural. Ambele câmpuri pulmonare trebuie examinate pentru a identifica zonele localizate de consolidare. Percuția atentă a toracelui este o modalitate ieftină și eficientă de a identifica prezența și amploarea acumulării de lichid pleural.**

**Examenul ecografic al toracelui este o tehnică foarte sensibilă prin care se detectează acumularea de lichid pleural, se determină caracterul lichidului, se identifică zonele localizate de acumulare de lichid sau de consolidare pulmonară, se identifică locurile pentru toracocenteză și se monitorizează răspunsul la tratament<sup>20,21</sup>.**

Scanner de sector 5.0. Sondele liniare, cum ar fi cele utilizate pentru examinarea reproductivă de rutină, sunt adecvate pentru a identifica lichidul, dar nu permit o examinare bună a tuturor zonelor toracice accesibile cu scanerul sectorial. Întregul torace trebuie examinat în mod sistematic. Trebuie identificate prezența și caracteristicile lichidului în spațiul pleural, prezența și localizarea consolidării sau abceselor pulmonare și locurile potențiale pentru toracocenteză diagnostică și terapeutică. Pentru caii cu boală de lungă durată, zona craniană a inimii trebuie examinată pentru prezența maselor craniene toracice (abcese). Această examinare necesită ca membrul anterior ipsilateral al calului să fie plasat bine



înainte, de obicei cu ajutorul unui asistent, pentru a permite vizualizarea adecvată a toracelui cranian.

### **o Excesul de lichid pleural poate fi**

detectat prin examinarea ultrasonografică amănunțită a ambelor hemitorace. Lichidul pleural se acumulează inițial ventral în cazurile acute, dar poate deveni localizat dorsal în cazurile cronice cu septare a spațiului pleural și captarea lichidului. Lichidul pleural poate conține mici ecouri gazoase, un indiciu de infecție cu bacterii anaerobe și un prognostic nefavorabil,<sup>20</sup> fire de fibrină sau material ecogen în concordanță cu debrisi celulari. Revărsatul pleural steril, așa cum poate fi prezent în primele etape ale bolii, este clar și omogen, fără fire de fibrină. Odată cu creșterea cronicității, cantitatea de fibrină crește, pleura parietală și viscerală se îngroașă, iar lichidul pleural devine ecogen în concordanță cu prezența resturilor celulare. Regiunile plămânului consolidat sau atelectatic adiacente pleurei viscerale pot fi evidente la examinarea ultrasonografică, dar consolidarea pulmonară mai profundă la nivelul plămânului nu este mai sensibilă la examenul radiografic ultrasonice. cantități de lichid pleural.<sup>21</sup>

**Examenul radiografic al cailor cu lichid pleural în exces relevă opacitatea ventrală care ascunde siluetele diafragmatice ventrale și cardiace. La examenul radiografic nu este posibil să se diferențieze acumularea de lichid pleural de consolidarea lobilor pulmonari ventrali.<sup>21</sup> Examenul radiografic poate fi util în demonstrarea leziunilor, cum ar fi abcesele pulmonare sau consolidarea, care nu sunt confluențe cu pleura viscerală și, prin urmare, nu pot fi detectate prin examenul ultrasonografic.<sup>2'</sup>**

**Recoltarea lichidului pleural prin toracocenteză a ambelor hemitorace și a unui aspirat traheal este necesară pentru a caracteriza natura lichidului pleural și a determina speciile bacteriene prezente (vezi patologia clinică). Atât aspiratele traheale, cât și lichidul pleural trebuie examinate la orice cal cu pleuropneumonie, deoarece bacteriile pot fi recuperate dintr-o probă, dar nu din cealaltă.<sup>2</sup> Examinarea lichidului de lavaj bronhiolar nu este utilă în diagnosticarea pleuropneumoniei la cai.<sup>22</sup>**

**Cursul clinic al formei acute a bolii poate fi mai mic de 10 zile dacă se instituie o terapie eficientă înainte ca revărsatul pleural să se infecteze sau dacă există depunere substanțială de fibrină în spațiul pleural. Prognosticul pentru revenirea la funcția anterioară este bun la caii care răspund. Cu toate acestea, majoritatea cazurilor, chiar dacă se instituie o terapie adecvată, progresează cel puțin la stadiul 2 al procesului bolii și boala devine cronică.**

**SEMNELE CLINICE ÎN BOALA CRONICĂ** Boala cronică se caracterizează prin febră intermitentă, scădere în greutate, tuse, frecvență respiratorie crescută, scurgeri nazale, respirație urât mirositoare, intoleranță la efort și depresie. Caii grav afectați pot prezenta semne de detresă respiratorie. Semnele durerii toracice sunt mai puține decât în boala acută.

**Constatările privind auscultarea toracelui sunt asemănătoare cu cele ale bolii acute în măsura în care există atenuarea sunetelor respiratorii normale ventral și prezența trosnetelor și şuierăturilor dorsal. Există frecvent edem ventral al toracelui.**

**Examenul ecografic evidențiază prezența unui lichid pleural excesiv care este foarte ecogen, în concordanță cu acesta conține resturi celulare și conține cantități mari de fibrină. Pleura viscerală și parietală sunt îngroșate și pot exista dovezi de atelectazie pulmonară, consolidare sau abcese. Septarea spațiului pleural de către fibrină și țesut fibros are ca rezultat acumularea localizată de lichid pleural purulent. Aerul în spațiul pleural poate indica prezența uneia sau mai multor fistule bronhopleurale.**

**Examenul radiografic evidențiază o combinație de opacitate ventrală, consolidare pulmonară, pneumotorax și abcese.**

### **Complicații**

Complicațiile pleuropneumoniei includ:

Dezvoltarea tromboflebitei jugulare (25% din cazuri) Abcese pulmonare, mediastinale sau pleurale (10-20% din cazuri) Masa toracică craniană (5-10% din cazuri)

Fistula bronhopleurală (5%)

Pericardita (2%)

Laminita (1-14%).<sup>3/1M9</sup>

**Dezvoltarea abceselor intratoracice este evidentă ca boală cronică, scădere în greutate, tuse și febră, ușor de detectat printr-o combinație de examinare ultrasonografică și radiografică.**

**Masele toracice craniene sunt evidente ca o creștere a frecvenței cardiace, puls jugular proeminent, tromboză jugulară spontană și îndreptarea membrilor anterioare. Semnele se referă la o masă la nivelul toracelui cranian care deplasează inima caudal și spre stânga și afectează întoarcerea venoasă către inimă în vena cavă craniană?<sup>3</sup> Examenul U1trasonografic și radiografic relevă prezența masei.**

**Fistulele bronhopleurale se dezvoltă atunci când o secțiune a parenchimului pulmonar se desprinde, lăsând o bronhiolă deschisă care comunică cu pleurala. spațiu. Se dezvoltă un pneumotorax ușor. Fistula bronhopleurală poate fi diagnosticată prin irinfuzie de colorant fluorescein în spațiul pleural și depistarea prezenței sale la nivelul narinei, sau prin examen pleuroscopic?<sup>4^6</sup>**

### **Prognoză**

Prognosticul pe viață pentru caii capabili să fie tratați agresiv este foarte bun (60-95%)<sup>3'13</sup> și prognosticul pentru revenirea la funcția anterioară dacă calul supraviețuiește este

rezonabil (60%).<sup>13</sup> Prognosticul pentru revenirea la funcția anterioară pentru caii care dezvoltă boli cronice și complicații este slab (31%).

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Pleuropneumonia acută se caracterizează prin leucocitoză cu o neutrofilie matură, anemie ușoară până la moderată, hiperfibrinogenemie și hipoalbuminemie.<sup>24</sup> Există constatări similare la caii cu boală cronică, iar hiperglobulinemia este de obicei prezentă. Caii grav afectați cu boală acută prezintă adesea hemoconcentrație și azotemie.

**Lichidul pleural în cazurile acute este de obicei tulbure și roșu până la galben. Are un număr crescut de leucocite (> 10 000 celule/pL, 10 x 10<sup>9</sup> celule/L) compus în principal din neutrofile degenerative, o concentrație crescută de proteine (> 2,5 g/dL, 25 g/L) și poate conține bacterii intracelulare și extra: celulare?<sup>7</sup> Trebuie examinată o colorație Gram a fluidului I. Lichidul pleural trebuie cultivat pentru bacterii aerobe și anaerobe. Un miros putred sugerează: infecție cu bacterii anaerobe. Lichidul pleural steril are un pH, Po<sub>2</sub> și Pco<sub>2</sub> și 1 concentrație de lactat, glucoză și bicarbonat: asemănătoare cu cea a sângelui venos?<sup>8</sup> : Fluidul pleural infectat este acid, hipercarbic 1 și are o concentrație crescută de : lactat și concentrații scăzute de 1 bicarbonat și glucoză față de 1 'sânge venos<sup>28</sup> .**

1 Aspiratele traheale au o leucocitoză

și format din neutrofile degenerate cu I bacterii intra și extracelulare. Culturile i de aspirate traheale produc mai frecvent 1 creștere decât culturile de lichid pleural 1 (90% v 66%).<sup>2</sup>

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Prezența excesului de lichid pleural care conține bacterii și neutrofile degenerate în combinație cu semnele clinice ale bolii respiratorii oferă confirmarea bolii.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Bolile care pot provoca detresă respiratorie și revărsat pleural la cai includ:

Neoplazie intratoracică, inclusiv mezoteliom, ■ limfom și extinderea carcinomului cu celule scuamoase gastrice

Răni penetrante în piept

Perforația esofagiană

Hernie diafragmatică

Insuficiență cardiacă congestivă

Hemangiosarcom (care cauzează hemotorax)

Pesta cabalină africană

Hidatidoza pulmonară<sup>29</sup>

Infarctul pulmonar și pneumonia<sup>30</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Pneumonia afectează toate zonele plămânilor, dar este cea mai severă în regiunile craniene și ventrale. Pleura este îngroșată și are etichete de fibrină aderente și există un exces de lichid pleural. Lichidul pleural conține fire de fibrină și este de obicei tulbure și serosanguin până la galben. Histologic există o pneumonie purulentă, fibrino-necrotică și pleurită.

## **TRATAMENT**

Având în vedere recunoașterea precoce a bolii și instituirea promptă a terapiei adecvate, prognosticul pentru caii cu pleuropneumonie este favorabil. Cu toate acestea, cursul lung al bolii și cheltuielile asociate limitează adesea opțiunile terapeutice și fac ca rezultatul să fie o decizie bazată pe motive mai degrabă economice decât medicale.

**Principiile tratamentului sunt terapia antimicrobiană promptă, cu spectru larg, îndepărtarea lichidului pleural infectat și a resturilor celulare, inclusiv necrotice: plămâni, ameliorarea durerii, corectarea anomaliilor fluidelor și electrolitice, ameliorarea detresei respiratorii, tratamentul complicațiilor și prevenirea laminitei.**

### **Tratament antimicrobian**

, Instituirea promptă a terapiei antimicrobiene sistemice, cu spectru larg este singura cea mai importantă componentă a tratamentului cailor cu pleuro-î pneumonie. Terapia antimicrobiană este începută aproape întotdeauna înainte ca rezultatele culturii bacteriene de lichid pleural sau aspirat traheal să fie primite și să fie determinată sensibilitatea antimicrobiană a bacteriilor izolate. Utilizarea antibioticelor sau a combinațiilor: a antibioticelor cu un spectru larg de activitate antimicrobiană este importantă

din cauza naturii polimicrobiene a majorității infecțiilor și pentru că gama largă de bacterii Gram-pozitive și Gramnegative care pot fi asociate cu boala face dificilă predicția susceptibilității organismelor cauzale. În plus, suprainfecția cu bacterii, în special Enterobacteriaceae și anaerobii obligatorii, apare frecvent la caii cu boală asociată inițial cu o singură specie bacteriană. Administrarea de medicamente care sunt eficiente în tratamentul anaerobilor obligatorii rezistenți la penicilină este de asemenea importantă.

**Dozele recomandate pentru antimicrobienele utilizate în tratamentul pleuropneumoniei sunt prezentate în Tabelul 10.6. Terapia antimicrobiană ar trebui să aibă un spectru larg pentru a include acoperirea bacteriilor probabile implicate în boală. Prin urmare, ar trebui să ofere acoperire împotriva Streptococcus spp., Actinobacillus/Pasteurella spp., Enterobacteriaceae și anaerobii, inclusiv Bacteroides spp. O combinație de penicilină G, o aminoglicozidă și metronidazol oferă o acoperire cu spectru larg și este o terapie empirică frecvent utilizată până când rezultatele culturii bacteriene sunt cunoscute. Rezultatele culturii bacteriene și testele**

**ulterioare de susceptibilitate la antimicrobiene pot ajuta la selectarea altor antimicrobieni. Cu toate acestea, suprainfecția cu bacterii Gram-negative și anaerobe este obișnuită și există o justificare solidă pentru utilizarea continuă a unei combinații de antimicrobiene care oferă o acoperire cu spectru larg pe parcursul tratamentului bolii.**

**Terapia antimicrobiană va fi prelungită în majoritatea cazurilor, fiind de obicei necesară pentru cel puțin 1 lună și adesea câteva luni. Pe măsură ce boala se rezolvă, poate fi posibilă trecerea de la antibiotice parenterale la antibiotice administrate oral, cum ar fi o combinație de trimetoprim-sulfonamidă, deși răspunsul clinic la această combinație este uneori dezamăgitor, doxiciclină sau enrofloxacină.**

**Decizia de a întrerupe terapia antimicrobiană trebuie să se bazeze pe lipsa febrei, secreții nazale, detresă respiratorie sau tuse, lipsa dovezilor de abcese intratoracice la examenul ecografic și radiografic al toracelui și rezoluția neutrofiliei și hiperfibrinogenemiei. Nu ar trebui să existe lichid pleural apreciabil la examenul ecografic.**

#### Drenaj toracic

Drenajul cronic, eficient al cavității pleurale și al abceselor intratoracice este esențial pentru tratamentul cu succes al cailor cu pleuropneumonie.<sup>31</sup> Caili cu lichid pleural steril pot necesita doar un singur drenaj de lichid pleural. Caili afectați mai sever pot necesita drenaj intermitent în fiecare dintre câteva zile, iar cele mai multe cazuri vor necesita inserarea unui tub în spațiul pleural pentru a asigura drenaj continuu timp de câteva zile până la câteva săptămâni. Caili cu boli cronice pot beneficia de o toracotomie care oferă drenaj continuu și capacitatea de a spăla pieptul. Examenul ultra-ecografic al toracelui este foarte util în identificarea prezenței lichidului pleural, a locurilor optime de drenaj și a eficacității drenajului.

Drenajul toracic intermitent poate fi realizat prin introducerea unei canule pentru tetina bovină sau a unei canule contondente similare în spațiul pleural. Acest lucru trebuie făcut aseptice și sub anestezie locală. Dacă examinarea ultrasonografică nu este disponibilă, canula trebuie plasată în al șaselea până la al optulea spațiu intercostal pe partea dreaptă sau al șaptelea până la al nouălea pe partea stângă, chiar deasupra nivelului olecranului. Lichidul pleural care nu conține cheaguri mari de fibrină (care înfundă canula) poate fi drenat și canula îndepărtată. Cu toate acestea, procesul este lent dacă trebuie îndepărtate cantități mari de lichid. Drenajul intermitent este indicat atunci când cantitățile de lichid pleural sunt mici (< 5 L), relativ lipsite de celule sau localizate. Această situație este cel mai probabil să apară la caili cu boală acută.

**Introducerea tuburilor toracice mari din plastic (20-30 French, 6-10 mm diametru exterior) facilitează îndepărtarea rapidă a lichidului, permite drenarea lichidului vicios și asigură drenajul continuu. Tubul toracic trebuie introdus într-o manieră aseptice, sub anestezie locală, în locurile indicate prin examinare ultrasonografică**

sau conform descrierii de mai sus. O supapă unidirecțională trebuie atașată la capătul extern al tubului pentru a preveni aspirarea aerului și dezvoltarea pneumotoraxului. Un balon sau un prezervativ cu capătul îndepărtat este o supapă unidirecțională eficientă. Tubul toracic este fixat de peretele toracic cu o sutură cu șnur. Tubul poate fi reținut timp de câteva zile până la o săptămână, dar trebuie monitorizat frecvent (la fiecare câteva ore) și curățat de cheaguri de fibrină după cum este necesar.

Complicațiile drenării lichidului pleural includ: colapsul animalului dacă lichidul este îndepărtat prea rapid; pneumotorax; moarte subită din cauza puncției cardiace sau lacerării unui vas coronarian; și perforarea viscerelor abdominale. Colapsul poate fi prevenit prin administrarea de lichide intravenos în timpul drenajului lichidului pleural și prin eliminarea treptată a lichidului (pe o perioadă de 30 min). Unii cai dezvoltă o celulită în jurul tubului toracic care necesită îndepărtarea tubului.

Toracotomia poate fi necesară în cazurile cronice pentru a asigura drenajul abceselor intratoracice sau revărsat pleural cronic care este refractar la tratamentul cu antimicrobiene.<sup>31</sup> Toracotomia este o intervenție eficientă la mulți cai cu pleuropneumonie avansată și nu trebuie considerată o procedură de urgență sau eroică.

### **Lavaj pleural**

Perfuzia și îndepărtarea ulterioară a 5-10 L de soluție salină caldă sau soluție de electrolit poliionic echilibrat în spațiul pleural afectat pot fi benefice în tratamentul cazurilor cu lichid vicios sau lichid care conține cantități mari de fibrină și resturi celulare. Lichidul poate fi perfuzat prin tubul toracic care este folosit pentru drenarea spațiului pleural. Trebuie avut grijă să nu introduceți bacterii în perfuzie.

### **Terapie de susținere**

Caii bolnavi acut sau grav pot fi deshidratați, azotemici și au tulburări acido-bazice. Acești cai trebuie tratați cu lichide adecvate administrate intravenos.

Pleuropneumonia este o boală dureroasă și trebuie făcută orice încercare pentru a calma durerea toracică a calului. AINS, inclusiv flunixin meglumină (1 mg/kg, oral intramuscular sau intravenos, la fiecare 8 ore) sau fenilbutazona (2,2 mg/kg, oral sau intravenos, la fiecare 12 ore) oferă adesea o analgezie eficientă și probabil reduc inflamația în spațiul pleural.

Cailor ar trebui să li se acorde îngrijiri de îngrijire bună, inclusiv un box confortabil, acces liber la apă plăcută la gust și o dietă bună. Caii afectați nu vor mânca adesea adecvat și ar trebui să fie tentați cu furaje proaspete și hrănitoare.

Trebuie acordată atenție picioarelor calului pentru a detecta semnele precoce de laminită și pentru a permite luarea măsurilor adecvate.

### **CONTROLA**

Prevenirea pleuropneumoniei presupune reducerea factorilor de risc asociați cu boala. Principalii factori de risc sunt alte boli respiratorii infecțioase și transportul. Trebuie depuse toate eforturile pentru a preveni și trata bolile respiratorii la caii de atletism, inclusiv instituirea unor programe eficiente de vaccinare. Caii cu boală respiratorie infecțioasă nu ar trebui să fie antrenați energic până când semnele bolii nu se remit.

Transportul cailor de atletism este obișnuit și esențial pentru participarea lor la evenimente competitive. Prin urmare, nu poate fi eliminat. Trebuie depuse toate eforturile pentru a minimiza efectele adverse ale transportului asupra sănătății cailor respiratorii. Recomandările pentru transportul cailor făcute pentru prima dată în 1917 sunt încă relevante.<sup>32,33</sup> Actualizate, aceste recomandări includ:

Nu transportați un cal decât dacă este sănătos. Caii cu febră nu trebuie transportați

Personal experimentat familiarizat cu calul ar trebui să-l însoțească. Trebuie asigurate perioade adecvate de odihnă și aclimatizare înainte ca caii recent transportați sau de curse să fie transportați

Intervalul în care caii sunt închiși pentru transport ar trebui să fie redus la minimum. Caii ar trebui să fie încărcăți ultimii și descărcați primii în zborurile cu mărfuri mixte

Drumul urmat ar trebui să fie cel mai direct și mai scurt disponibil

Cailor ar trebui să li se acorde timp adecvat pentru a se odihni în pauzele programate. Dacă este posibil, în călătoriile lungi, caii ar trebui să fie descărcați și să li se permită exerciții (mers) și acces la fân și apă

**o Caii trebuie să aibă acces frecvent, de preferință continuu, la hrană și apă în timpul transportului**

° Caii nu trebuie să fie antrenați după sosire până când nu au febră, tuse sau scurgeri nazale.

**u Caii nu trebuie strânși în timpul transportului astfel încât să nu poată sau să nu dorească să-și coboare capul**

° Calitatea aerului trebuie să fie optimă în vehiculul utilizat pentru transportul calului.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Chaffin MK, Carter GK. Pleuropneumonie bacteriană ecvină. Partea I. Epidemiologie, fiziopatologie și izolate bacteriene. Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:1642-1650.

Chaffin MK și colab. Pleuropneumonia bacteriană ecvină: partea a II-a. Semne clinice și evaluare diagnostică. Compend Contin Educ Pract Vet 1994; 16:362-378.

Chaffin MK și colab. Pleuropneumonia bacteriană ecvină: Partea a III-a. Sechele de tratament și prognostic. Compend Contin Educ Pract Vet 1994; 16:1585-1595.

Raidal SL. Pleuropneumonie ecvină. Br Vet J 1995; 151:233-262.

Racklyeft DJ și colab. Către o înțelegere a pleuropneumoniei ecvine: factori relevanți pentru control. AustVet J 2000; 78:334-338.

#### REFERINȚE

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:721.

! 2. Sweeney CR și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991;  
i 198:839.

j 3. Collins MB și colab. J ^m Vet Med Assoc 1994;  
Î 205:1753.

i 4. Perkins SL et al. J ^m Vet Med Assoc 2004;  
: 224:1133.

5. Hoffman AM și colab. Cornell Vet 1992; 82:155.

! 6. Morley PS și colab. EquineVet J 1996; 28:237.

: 7. Vengust M și colab. Can Vet J 2002; 43:706.

, 8. Racklyeft DJ, Love DN AustVet J 2000; 78:549.

; 9. Raidal SL. BrVet J 151:1995; 233-262.

j 10. Dechant JE et al. Equine Vet J 1998; 30:170.

MairTS, Brown PJ. Equine Vet J 1993; 25:220.

12. Raphel CF, Beech J. J Vet Med Assoc 1982;  
j 181:808.

: 13. Seltzer KL, Byars TO. J ^m Vet Med Assoc 1996;  
20:1300.

. 14. Raidal SL et al. AustVet J 1995; 72:45.

15. Raidal SL și colab. AustVet J 1996; 73:45.

Hobo S și colab. JVet Res 1997; 58:531.

Hobo S și colab. Vet Rec 2001; 148:74.



Raidal SL și colab. AustVet J 1997; 75:293.

Chaffin MK, Carter GK. Compend Contin Educ PractVet 1993; 15:1642.

Reimer JM și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:278.

ReefVB și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:2112.

Rossier Y și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1001.

Byars TO și colab. Equine Vet J 1991; 23:22.

Byars TO, Becht JL. Vet Clin North Am Equine Pract 1991; 7:63.

Worth LT, Reef VB. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:248.

MackeyVS, Grâu JD. EquineVet J 1985; 17:140.

Cowell RL și colab. Vet Clin North Am Equine Pract  
1987; 3:543.

Brumbaugh GW, Benson PA. Am J Vet Res 1990; 51:1032.

McGorum BC și colab. EquineVet J 1994; 26:249.

Carr EA și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:1774.

Schott HC, Mansmann A. Compend Contin Educ PractVet 1990; 12:251.

Watkins-Pitchford H. Vet Rec 1917; 73:345.

Racklyeft DJ și altele!. AustVet J 2000; 78:334.

Boli ale tractului respirator superior

RINITA

**o Infestări cu Oestrus ovis și Elaeophora schneideri**

*o Rinita alergică*

**o Rinite și otite purulente asociate cu P aeruginosa la oile duș cu spălătorie contaminate.**

Porci

*o rinită atrofică, rinite cu corp de incluziune, gripă porcină, unele focare de boală Aujeszky.*

PATOGENEZĂ

Rinita are o importanță minoră ca proces de boală, cu excepția cazurilor severe când provoacă obstrucția trecerii aerului prin cavitățile nazale. Importanța sa majoră este ca un indiciu al prezenței unor boli specifice. Tipul de leziune produsă este important. Leziunile erozive și ulcerative ale peștei bovine, catarul malign bovin și boala mucoasei, leziunile ulcerative ale mucăi, melioidozei și limfangita epizootică și rinita granulară a narilor anterioare în rinita alergică au toate semnificația diagnostică.

În rinita atrofică a porcilor, distrugerea oaselor cornetelor și distorsiunea feței par a fi o formă de devitalizare și atrofie a osului cauzată de o rinită primară, inflamatorie. Invazia bacteriană secundară a țesutului facial al porcinelor pare să fie baza rinitei necrotice.

## CONSTATĂRI CLINICE

Principala constatare clinică în rinite este o scurgere nazală, care este de obicei seroasă inițial, dar în curând devine mucoidă și, în infecțiile bacteriene, purulentă. Eritemul, eroziunea sau ulcerarea pot fi vizibile la inspecție. Inflamația poate fi unilaterală sau bilaterală. Strănutul este caracteristic în stadiile acute incipiente și asta este! urmată în etapele ulterioare de pufnit și expulzarea unor cantități mari de scurgeri mucopurulente. O scurgere nazală purulentă cronică unilaterală de durată

câteva săptămâni sau luni la care sugerează granuloame nazale asociate cu infecții micotice.<sup>4,5</sup>

„Snuffles de vară”

I „Snuffles de vară” de bovine prezintă un sindrom caracteristic care implică mai multe

: animale dintr-o turmă. Cazurile apar în , primăvara și toamna când pășunea este înflorită și condițiile de mediu cald umed predomină. Boala poate fi cea mai frecventă la rasele Channel Island.

: Există un debut brusc al dispneei cu o scurgere nazală abundentă de material gros, portocaliu până la galben, care variază de la a ; consistență mucopulentă până la cazeoasă. ; Strănutul, iritația și obstrucția sunt severe. Iritația poate provoca . animalul să-și scuture capul, să-și frece nasul de-a lungul pământului sau să-și înfigă botul în mod repetat în gard viu și tufișuri. Ca rezultat, bastoanele și crenguțele pot fi împinse în sus în nări și pot provoca lacerări și sângerări. Respirația stertoroasă, dificilă, însoțită de respirația bucală, poate fi evidentă atunci când ambele nări sunt obturate. În cazurile cele mai severe, se formează o pseudomembrană distinctă, care ulterior este pufnit sub formă de ghips nazal complet. În stadiile cronice sunt vizibili multipli noduli proliferativi neerozivi de 2-8 mm în diametru și 4 mm înălțime cu edem marcat al mucoasei în naratele anterioare?

Rinita alergică familială

În rinita alergică familială la bovine, semnele clinice încep primăvara și durează până la sfârșitul toamnei? Animalele afectate prezintă episoade de strănut violent și prurit extrem care se manifestă prin frecarea nărilor de pământ, copaci și alte obiecte neînsufletește și

zgârierea frecventă a gurii cu picioarele din spate. Dispneea și sunetele puternice de sforăit sunt frecvente și animalele afectate își curăță frecvent nările cu limba. Nările externe conțin o secreție mucoidă groasă, iar mucoasa nazală este edematoasă și hiperemică. Anomaliile clinice se rezolvă în lunile de iarnă. Toate animalele afectate sunt pozitive la testarea cutanată intradermică pentru o mare varietate de alergeni.

#### Rinita micotica

Rinita micotică la cal este caracterizată prin respirații zgomotoase, îngustarea circumferențială a ambelor căi nazale și îngroșarea septului nazal. Cornetele nazale și cornetele pot fi aspre și edematoase, iar meaturile ventrale au scăzut în dimensiune bilateral. Secreția nazală poate fi unilaterală sau bilaterală. Endoscopic, granuloamele pot fi găsite în aproape o locație în cavitățile nazale și extinzându-se pe palatul moale și în sinusul maxilar. Boala este

Am discutat în detaliu în capitolul 24.

#### i Examen endoscopic

i Examenul endoscopic folosind un endoscop j flexibil cu fibre optice sau un endoscop rigid j este foarte util pentru inspectia vizuala a l leziunilor care afecteaza mucoasele nazale ale ; cai și vite care nu sunt vizibile; extern. Imagistica radiografică sau tomografică computerizată poate fi utilizată pentru a detecta rinita atrofică, deși utilizarea acestor tehnici pe scară largă este evidentă; nu practic.

#### j PATOLOGIE CLINICĂ

j Examinarea tamponelor nazale de răzuire pentru „■ bacterii, corpi de incluziune sau ciuperci poate ajuta i în diagnostic. Secrețiile în rinita alergică i conțin de obicei mult mai multe eozinofile i decât în mod normal. Biopsie mucoasei nazale speci- | bărbații sunt folositori pentru examenul microbiologic și ' histopatologic?

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Rinita nu este o afecțiune fatală, deși animalele pot muri din cauza unor boli specifice în care rinita este o leziune proeminentă.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Rinita este ușor de recunoscut clinic. Diferențierea bolilor specifice enumerate la Etiologie, mai sus, este discutată la titlurile respective.

**Rinita alergică la bovine trebuie diferențiată de maduromicoză, rinoporiidioză și infecția cu acarienul de pășune (*Tyrophagus palmarum*). Diagnosticul diferențial poate fi dificil dacă rinita alergică apare secundar unora dintre aceste infecții.**

**Rinita la cal trebuie diferențiată de inflamația sinusurilor faciale sau a pungilor guturale în care secreția nazală este de obicei purulentă și persistentă și adesea**

**unilaterală și există o absență a semnelor de iritație nazală. O scurgere nazală neplăcută, distorsiunea oaselor frontale, tracturile de drenare la sondaj și anomaliiile neurologice sunt frecvente la bovinele cu sinuzită frontală cronică ca o complicație a decornării.<sup>9</sup>**

## TRATAMENT

Tratamentul specific care vizează controlul agenților cauzali individuali este descris sub fiecare boală. Exudatul gros tenace care cauzează obstrucția nazală poate fi îndepărtat ușor, iar cavitățile nazale pot fi irigate cu ser fiziologic. Un decongestionant nazal pulverizat în nări poate oferi o oarecare ușurare. Purceii nou-născuți cu rinită a corpului de incluziune pot fi afectați de dispnee inspiratorie severă și de respirație bucală care interferează cu suptul. Îndepărtarea exudatului din fiecare nară, urmată de irigare cu un amestec de soluție salină și antimicrobiene va oferi ușurare și va minimiza dezvoltarea unei rinite bacteriene secundare. Animalele afectate de rinită alergică trebuie luate de pe pășune timp de aproximativ o săptămână și tratate cu preparate antihistaminice.

## OBSTRUCȚIA CAVITĂȚILOR NASALE

Obstrucția nazală apare frecvent la bovine și oi. Boala este de obicei cronică și se datorează:

- La ovine, infestare cu *Oestrus ovis* c La bovine, de cele mai multe ori granulom nazal enzootic, obstrucție acută sau starea alergică „snuffles de vară”. Mărirea chistică a corniței nazale ventrale la bovine poate provoca obstrucție nazală unilaterală<sup>10</sup> sau bilaterală.\* <sup>1</sup>

Aparițiile minore includ următoarele: o Polipi mari plini de mucus care se dezvoltă în naratele posterioare ale bovinelor și oilor și provoacă obstrucție unilaterală sau bilaterală

**o Leziuni granulomatoase cauzate de o ciupercă, *Rhinosporidium* sp. și de către sângele, *Schistosoma nasalis***

**o La cal a apărut un piogranulom cronic datorat infecției cu *Coccidioides immitis*<sup>12</sup>**

**o Corpurile străine pot pătrunde în cavități atunci când bovinele își freacă botul în tufișuri în încercarea de a ameliora iritația rinitei alergice acute. o Amiloidoza nazală apare rar la caii maturi și se caracterizează clinic prin respirație stertoroasă și umflături nodulare ridicate, ferme, nedureroase, pe septul nazal și pe planșeul nazal afectat<sup>13</sup>. aveți orice altă boală și se recomandă îndepărtarea chirurgicală a leziunilor**

**o Infestarea nazofaringelui cailor cu *Gasterophilus pecorum* determină obstrucția căilor aeriene superioare.<sup>14</sup>**

## Neoplasme

Neoplasmele mucoasei olfactive nu sunt obișnuite, dar apar, în special la oi, capre și bovine, unde incidența la efectivele și turmele individuale poate fi suficient de mare pentru a sugera

o cauză infecțioasă.<sup>15</sup> Leziunile sunt de obicei situate chiar în fața osului etmoid, sunt de obicei unilaterale, dar pot fi bilaterale și au aspectul unor adenocarcinoame maligne moderate. La bovine, boala este cel mai frecventă la

copii de 9 ani și poate fi suficient de extins pentru a provoca bombarea oaselor faciale. Tumorile sunt adenocarcinoame care provin din mucoasa etmoidală și metastazează în plămâni și ganglionii limfatici. Semnele clinice includ scurgeri nazale, adesea sângeroase, respirație bucală și asumarea unei poziții a gâtului întins. Există dovezi care sugerează că un virus poate fi asociat. Un sindrom similar este observat la bovine cu alte tumori nazale, cum ar fi osteomul.

Neoplazia care obstrucționează cavitatea nazală apare la caii cu carcinom cu celule scuamoase sau adenocarcinom al sinusului sau cavității nazale, angiosarcom și o varietate de alte tumori rare.<sup>16</sup> Incluziunile epidermice chisturile diverticulului nazal al cailor pot provoca obstrucția cavității nazale, dar nu pot cauza para<sup>7</sup> ne cioplasmele nazale. deformare facială marcată și obstrucție a căilor de aer. <sup>18</sup>

#### Adenocarcinom nazal enzootic

Adenocarcinomul nazal enzootic apare la oi și capre. <sup>15</sup> Boala este sporadică, dar a apărut în efectivele înrudite, ceea ce sugerează că poate fi o problemă enzootică. Rezultatele clinice includ o scurgere nazală persistentă seroasă, mucoasă sau mucopurulentă și stridor. Oile afectate dezvoltă progresiv anorexie, dispnee și respirație bucală și majoritatea mor în decurs de 90 de zile de la apariția semnelor. Tumorile își au originea unilateral sau ocazional bilateral în mucoasa olfactivă a cornetelor etmoide. Sunt invazive local, dar nu sunt metastatice. Histologic tumorile sunt clasificate ca adenoame sau, mai frecvent, adenocarcinoame. Etiologia este necunoscută, dar poate fi implicat un retrovirus. Muguri și particule extracelulare asemănătoare retrovirusului au fost observate ultrastructural în tumorile nazale enzootice ale caprelor. <sup>15</sup>

#### Hematoame etmoidale

Hematoamele etmoidale sunt leziuni încapsulate, de obicei expansive, insidioase, potențial distorsionante și obstructive ale cavităților nazale care apar la cai.<sup>19</sup> Secrețiile nazale cronice unilaterale sunt frecvente și leziunile sunt de obicei avansate la momentul diagnosticului. Există o respirație stertoroasă și obstrucție a căilor aeriene superioare în stadiile ulterioare ale bolii. Secrețiile nazale sunt seroase sau mucoide și intermitent sanguine, sanguinopurulente și, de obicei, fără legătură cu exercițiul. Diagnosticul se face prin endoscopie și radiografie. Îndepărtarea chirurgicală este posibilă și cu succes în unele cazuri. Injectarea intralezională multiplă de formol (1-100 ml de formol tamponat neutru 10% injectat la intervale de 10 zile) printr-un endoscop poate vindeca tumora, dar există riscul unor efecte adverse grave dacă hematomul etmoidal pătrunde în placa cribriformă. Formalina este injectată printr-un endoscop o dată la 10 zile până când leziunea se rezolvă prin desprindere. Sunt necesare între una și 20 de injecții. Cu toate acestea, prognosticul pentru rezoluția pe termen lung a tumorii este slab din cauza ratelor ridicate de recurență.

## CONSTATĂRI CLINICE

La bovine, ovine și porcine există dispnee inspiratorie severă atunci când ambele cavități sunt blocate. Animalele pot prezenta o mare suferință și anxietate și pot respira gâfâituri prin gură. Obstrucția nu este de obicei completă și la fiecare inspirație apare un sunet puternic și şuierător. O secreție nazală este de obicei prezentă, dar variază de la o cantitate mică de scurgere seroasă pătată de sânge atunci când este prezent un corp străin până la cantități mari de exudat purulent în rinita alergică. Scuturarea capului și pufnitul sunt, de asemenea, semne comune. Dacă obstrucția este unilaterală, stresul nu este atât de marcat și diferența de fluxuri respiratorii dintre cele două nări poate fi detectată prin strângerea mâinilor în fața nasului. Mărimea curenților de aer din fiecare nară la expirare poate fi evaluată cu ajutorul unei bucăți de fir de bumbac (vizionarea gradului de deformare). Trecerea unui tub de stomac prin fiecare cavitate nazală poate dezvălui dovezi ale unei leziuni care ocupă spațiu. Dimnetorul tubului care urmează să fie utilizat ar trebui să fie cu o dimensiune mai mică decât ar fi utilizat în mod normal pe acel animal, pentru a se asigura că tubul trece ușor. Semnele pot fi intermitente atunci când obstrucția este cauzată de un polip pedunculat în naratele posterioare.

## TRATAMENT

Tratamentul trebuie să fie îndreptat către cauza principală a obstrucției. Îndepărtarea corpurilor străine poate fi efectuată de obicei cu ajutorul penselor lungi, deși este adesea necesară o tracțiune puternică atunci când obstacolele au fost în poziție de câteva zile. Ca tratament empiric la bovine, administrarea orală sau parenterală a preparatelor cu iod este utilizată în general în obstrucția nazală cronică.

## REFERINȚE

Wiseman A et al. Vet Rec 1982; 110:420.

Krahwinkel DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:1593.

Shibahara T și colab. AustVet J 2001; 79:363.

Davis PR și colab. J Vet Med Assoc 2000; 217:707.

Marriott MR și colab. AustVet J 1999; 77:371.

Watson PJ și colab. Vet Rec 2003; 153:704.

Olchoway și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:1211.

Frame EM et al. Vet Rec 2000; 146:558.

Ward JL, WC Rebhun. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:326.

Jean GS, Robertson JT. Can Vet J 1987; 28:251.

Ross ^W și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:857.

Hodgin EC et al. J ^m Vet Med Assoc 1984; 184:339.

Shaw J, Saitet Jy. Vet Pathol 1987; 24:183.

Smith MA și colab. Vet Rec 2005; 156:283.

De Las Heras M et al. \fet Pathol 1991; 28:474.

Dixon PM, șef KW. Vst J1999; 157:279.

Frankeny RL. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:221.

Lane J și colab. EquineVet J 1987; 19:537.

Stich KL și colab. Compend Contin Ediic Pract Vet 2001; 23: 1094.

Frees KE și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:950.

## EPISTAXIS SI HEMOPTIZA

Epistaxisul este sângerare din nări, indiferent de originea hemoragiei, iar hemoptizia este tusea de sânge, hemoragia având de obicei originea în plămâni. Atât epistaxisul, cât și hemoptizia sunt semne clinice importante la bovine și cabaline. Sângerarea poate fi sub forma unui volum mic de scurgere seroasă pătată de sânge care provine numai din nas sau poate fi un volum mare de sânge integral care vine precipitat din ambele nări și uneori din gură. Prima și cea mai importantă decizie este de a determina locația exactă a punctului de sângerare.

## ETIOLOGIE

Epistaxisul apare frecvent la cal și se poate datora leziunilor din cavitatea nazală, nazofaringe, diverticul tubului auditiv (pungă guturală) sau plămâni (vezi Tabelul 10.5). Hemoragia pulmonară indusă de efort este descrisă sub acest titlu mai devreme în acest capitol.

Leziunile hemoragice ale cavității nazale, nazof^w și pungă guturală la cal provoacă, de obicei, epistaxis unilateral de grad diferit în funcție de gravitatea leziunilor. Leziunile pulmonare la cal care duc la hemoragie în lumenul bronhiilor duc, de asemenea, la epistaxis. Sângele provenit din plămânii calului este evacuat cel mai frecvent din nări și nu din gură din cauza palatului moale lung al calului. De asemenea, sângele din plămânii calului nu este spumos când este văzut la nas, deoarece poziția orizontală a bronhiilor majore permite sângelui să curgă liber, fără a fi tusit și făcut spumos. Anterior se credea că hemoragia tractului respirator superior ar putea fi distinsă de hemoragia tractului respirator inferior prin sângele în acest ultim caz fiind foa. Acest lucru nu se aplică la cal. Spuma este de obicei rezultatul edemului pulmonar, caz în care este o spumă foarte fină, roz, stabilă.

Sângerarea de la leziunile căilor respiratorii superioare ale cailor apar de obicei spontan în timp ce calul este în repaus. Una dintre cele mai frecvente cauze ale epistaxisului unilateral la cal este ulcerarea micotică a vaselor de sânge din peretele pungii guturale (micoza pungii guturale).

**Alte cauze mai puțin frecvente ale sângerării nazale includ polipii hemoragici ai mucoasei cavității nazale sau sinusurile paranazale și hematoamele încapsulate, care arată ca polipii hemoragici, care încep în apropierea labirintului etmoidal și se extind în cavitatea nazală și faringe. Există obstrucție respiratorie, tuse, sufocare și epistaxis unilateral persistent. Capsula ; al hematomului este epiteliul respirator. S-a realizat corecția chirurgicală. O altă cauză, cel mai rar este o arterită parazitară a arterei carotide interne, pe măsură ce se desfășoară în jurul pungii guturale.1**

Epistaxisul ușor este o constatare frecventă la cai și bovine cu trombocitopenie severă.2

Eroziunile mucoasei nazale la morva, bolile granulomatoase și neoplazice și traumatismele datorate trecerii unui tub nazal sau a unui endoscop, sau de la traumatisme fizice externe, sunt alte cauze evidente.

Se înregistrează un caz de displazie fibroasă în meatul ventral al unui cal cu epistaxis.3 În mod similar, în insuficiența cardiacă congestivă și purpura hemoragică poate exista un epistaxis ușor.

Neoplazia, și în special hemangiosarcomul, ale tractului respirator superior sau inferior pot provoca epistaxis.

Venimarea cailor de către șerpini cu clopoței în vestul SUA a provocat un sindrom clinic care include umflarea capului, dispnee și epistaxis.5

**Otrăvirea cu ferigă sau trifoi dulce mucegăit este o cauză frecventă a epistaxisului spontan la bovine. Epistaxisul poate fi bilateral, iar hemoragiile altor mucoase vizibile și subcutanate sunt frecvente. Deoarece tumora etmoidală enzootică a fost descrisă la bovine în Brazilia și a fost la un moment dat o boală de oarecare importanță în Suedia.6 Leziunea ocupă cavitățile nazale, provoacă epistaxis și poate invada sinusurile paranazale.**

**În hemoptizie la cai sângele curge de-a lungul traheei orizontale și se scurge în laringe până când este stimulat reflexul de deglutiție și apare înghițirea; sau tusea este stimulată și sângele este expulzat prin gură și nări. La unii cai, înghițirea repetată, fără să mănânce sau să bea, poate fi un bun indicator că apare sângerare. Originea hemoragiei este de obicei la plămâni iar la bovine cauza obișnuită este un anevrism arterial pulmonar și tromboembolism dintr-o tromboză venă cavă posterioară, de obicei provenind dintr-un abces hepatic.7 Crizele recurente de hemoptizie cu anemie și zgomote pulmonare anormale culminează de obicei cu o hemoragie intrapulmonară acută și moarte rapidă.**



**Originea hemoragiei în epistaxis și hemoptizie poate fi evidentă, ca în leziunea traumatică a cornetelor în timpul trecerii intranasale a unui tub stomacal sau dacă este prezentă o boală sistemică cu defecte de sângerare. În multe alte cazuri însă, originea hemoragiei nu este evidentă și pot fi necesare proceduri speciale de examinare. Este necesară o auscultare atentă a plămânilor pentru evidențierea zgomotelor pulmonare anormale asociate cu bolile pulmonare.**

#### EXAMENUL CLINIC

Cavitățile nazale trebuie examinate vizual cu ajutorul unei surse puternice și ascuțite de lumină prin naratele externe. Doar prima parte a cavităților nazale poate fi examinată direct, dar de obicei se poate face o evaluare a integrității mucoasei nazale. În epistaxis cauzat de boli sistemice sau defecte de coagulare, sângele de pe mucoasa nazală nu va fi de obicei coagulat. Atunci când a existat o leziune traumatică recentă a mucoasei nazale sau eroziunea unui vas de sânge de către o leziune care ocupă spațiu, cum ar fi o tumoră sau un polip nazal, sângele va fi de obicei găsit în cheaguri în naratele externe.

Cavitățile nazale ar trebui apoi examinate pentru orice semn de obstrucție, așa cum este menționat în secțiunea anterioară. ^^în sângele provine dintr-o leziune faringiană există mișcări frecvente de deglutiție și o scurtă tuse explozivă, care poate fi însoțită de expulzarea sângelui din gură. Examenle hematologice sunt indicate pentru a ajuta la diagnosticarea bolilor sistemice sau a defectelor de coagulare. Examenle radiologice ale capului sunt indicate atunci când se suspectează leziuni ocupatoare de spațiu.

La cal, utilizarea endoscopului cu fibre optice flexibile va permite o examinare amănunțită a cavităților nazale, a nazofaringelui, a pungii guturale și a laringelui, a traheei și a bronhiilor majore.

#### TRATAMENT

Tratamentul specific al epistaxisului și hemoptiziei depinde de cauză. Hemoragia de la leziuni traumatice ale mucoasei nazale nu necesită de obicei niciun tratament. Leziunile care ocupă spațiu ale mucoasei nazale pot justifica o terapie chirurgicală. Epistaxisul asociat cu micoza pungii guturale poate necesita ligatura arterei afectate. Ineficacitatea terapiei pentru hemoragia pulmonară indusă de efort a fost discutată mai sus. Nu există un tratament de succes pentru hemoptizia datorată anevrismului pulmonar și trombozei venei cave posterioare la bovine. Terapia generală de susținere este ca pentru orice hemoragie spontană și include repaus, transfuzii de sânge și hematinice.

#### REFERINȚE

Owen RR. EquineVet J 1974; 6:143.

Hoyt PG și colab. J AmVet Med Assoc 2000; 217:717.

Livesey tvIA și colab. EquineVet J 1984; 16:144.

Southwood LL și colab. J Vet Intern Med 2000; 14:105.

Dickinson CE et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1866.

Tokarnia QI și colab. Pesqui Agro Bras SerVet 1972; 7:41.

Braun U et al. Vet Rec 2002; 150:209.

## LARINGITA, TRAHEITA, BRONSITA

Inflamația căilor aeriene implică, de obicei, toate nivelurile și nu se încearcă aici să diferențieze inflamațiile diferitelor părți ale tractului. Toate sunt caracterizate prin tuse, inspirație zgomotoasă și un anumit grad de jenă inspiratorie.

## ETIOLOGIE

Toate infecțiile căilor respiratorii superioare provoacă inflamații, fie acute, fie ca boli cronice. În majoritatea bolilor, laringita, traheita și bronșita formează doar o parte a sindromului, iar cauzele enumerate mai jos sunt acele boli în care infecția căilor respiratorii superioare este o caracteristică proeminentă.

### Bovine

**o Rinotraheita infecțioasă bovină (herpesvirus bovin-1), difterie de vițel (laringită necrotică), Histophilus somnus**

*o Stenoza traheală la bovinele de hrănire, „bovine honker”, etiologie necunoscută 1 o Cavitația congenitală a aritenoidului poate contribui la dezvoltarea abcesului laringian*

**o Syngamus laryngeus infestază laringele vitelor de la tropice.**

### Oaie

„Infecție cronică cu Actinomyces pyogenes.

### cai

" Herpesvirus ecvin (EVR), arterita virală ecvină (EVA), gripă virală ecvină (EVI), strangle (S. equi)

„Ulcerarea idiopatică a mucoasei care acoperă cartilajele aritenoidale 2

Porci sau Gripa porcină.

## PATOGENEZĂ

Iritația mucoasei provoacă tuse frecventă, iar umflarea provoacă obstrucția parțială a căilor aeriene, rezultând dispnee inspiratorie. Laringita necrotică la vițel este asociată cu modificări marcate ale funcției pulmonare, modifică dinamica traheală și perturbă procesul de creștere prin creșterea costului energetic al respirației; acest lucru poate duce la

diminuarea consumului de hrană și predispoziție la infecție pulmonară secundară și insuficiență respiratorie ulterioară din epuizare progresivă.<sup>3</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Tusea și dispneea inspiratorie cu vuiet laringian sau stridor sunt semnele clinice comune. În stadiile incipiente ale infecțiilor acute tusea este de obicei uscată și neproductivă și este ușor indusă prin apucarea traheei sau a laringelui sau prin expunerea la aer rece sau atmosfere prăfuite. În laringita acută, țesuturile moi din jurul laringelui sunt de obicei mărite și dureroase la palpare. În afecțiunile cronice, tusea poate fi mai puțin frecventă și supărătoare și este de obicei uscată și aspră. Dacă leziunile provoacă multă exsudație sau ulceratie a mucoasei, ca în traheobronșita bacteriană secundară rinotraheitei infecțioase bovine la bovine, tusea este umedă, iar mucusul gros, petele de sânge și fibrină pot fi tuse. Tusea este foarte dureroasă și animalul încearcă să o suprimă. Febra și toxemia sunt frecvente și animalele afectate nu pot mânca sau bea în mod normal.

Dispneea inspiratorie variază în funcție de gradul de obstrucție și este de obicei însoțită de un stridor puternic și de sunete aspre ale respirației la fiecare inspirație. Acestea se aud cel mai bine peste trahee, deși sunt destul de audibile peste baza plămânului, fiind cele mai distincte la inspirație. Mișcările respiratorii sunt de obicei mai profunde decât în mod normal, iar faza inspiratorie mai prelungită și mai puternică. Pot fi prezente și semne suplimentare, care indică prezența unei boli specifice primare.

**Examinarea laringelui este de obicei posibilă prin cavitatea bucală folosind un speculum cilindric de mărime adecvată și o sursă de lumină strălucitoare, ascuțită. Acest lucru se face relativ ușor la bovine, oi și porci, dar este dificil la cal. Leziunile mucoasei cartilajelor aritenoidice și bolta laringelui sunt de obicei vizibile dacă se acordă grijă și timp. În laringită, există de obicei o cantitate excesivă de mucus, care poate conține pete de sânge sau puroi în faringe. Palparea zonelor faringiene și laringiene poate evidenția leziuni care nu sunt ușor vizibile printr-un speculum. În timpul deschiderii laringelui, leziunile în partea superioară a traheei sunt uneori vizibile. Utilizarea unui endoscop cu fibră optică permite o examinare detaliată a tractului respirator superior.**

Inflamația sau leziunile laringelui pot fi suficient de severe pentru a provoca dispnee inspiratorie marcată și moartea prin asfixie. La viței și bovine tinere cu diferențiere leziunea poate fi suficient de mare (sau poate avea un pedicul și acționează ca o valvă) pentru a provoca dispnee inspiratorie severă, cianoză, anxietate și moarte rapidă. Excitarea asociată cu încărcarea pentru transportul la o clinică sau a unui examen clinic, în special examinarea orală a laringelui, poate exagera dispneea și poate necesita o traheotomie de urgență.

Cele mai multe cazuri de laringită bacteriană se vor vindeca fără semne reziduale evidente după câteva zile de terapie antimicrobiană. Unele cazuri la bovine devin cronice în ciuda terapiei din cauza inflamației care se extinde în jos în cartilajele aritenoidice, rezultând o condrită cronică datorită unui sechestru similar cu osteomieliita. Formarea abceselor este o

altă cauză comună a cronicității. Infecția bacteriană secundară a bolilor virale primare sau extinderea infecțiilor bacteriene la plămâni duce de obicei la pneumonie.

**Stenoza traheală la bovine se caracterizează prin edem extins și hemoragie a peretelui dorsal al traheei, ducând la tuse (claxonat), dispnee**

și stertor respirator.<sup>1</sup> Poate apărea ocluzia completă a traheei. Animalele afectate pot fi găsite moarte fără semne premonitorii.

**PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenele de laborator pot fi de valoare pentru a determina prezența unor boli specifice.

**CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Infecțiile căilor respiratorii superioare nu sunt de obicei fatale, dar leziunile variază de la inflamație catarrală acută la leziuni granulomatoase cronice, în funcție de durata și severitatea infecției. Când are loc invazia bacteriană secundară, poate fi prezentă o pseudomembrană difteritică, care poate fi însoțită de o acumulare de exudat și material necrotic la bifurcația traheală și în bronhiile dependente.

**DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Inflamația laringelui duce de obicei la tuse și dispnee inspiratorie cu stertor și sunete laringiene anormale puternice la auscultare peste trahee și peste baza plămânilor la inspirație. Leziunile laringelui sunt de obicei vizibile la examenul laringoscopic, cele ale traheei și bronhiilor majore nu sunt atât de evidente decât dacă sunt utilizate proceduri endoscopice speciale. Trebuie depus toate eforturile rezonabile pentru a inspecta laringele și traheea. Obstrucția cavităților nazale și a altor părți ale tractului respirator superior poate fi, de asemenea, dificil de distins, cu excepția cazului în care sunt prezente alte semne.

**TRATAMENT**

Cele mai multe dintre infecțiile virale comune ale laringelui, traheei și bronhiilor majore se vor rezolva spontan dacă animalele afectate sunt odihnite, nu sunt lucrate și nu sunt expuse la vreme nefavorabilă și furaje prăfuite. Complicațiile bacteriene secundare trebuie recunoscute și tratate cu antimicrobienui corespunzător.

Infecțiile bacteriene pot duce la inflamații severe cu necroză și leziuni granulomatoase și trebuie tratate cu antimicrobiene. Vițelii cu difterie de vițel trebuie tratați zilnic cu un antimicrobian cu spectru larg timp de 3-5 zile. De obicei, sunt necesare câteva zile pentru ca animalul să revină la normal. Un antimicrobian cu spectru larg zilnic sau mai des, timp de până la 3 săptămâni sau mai mult, poate fi necesar pentru tratamentul condriței.

**AINS, cum ar fi flunixin meglumidă, pot fi utilizate în încercarea de a reduce edemul laringian asociat cu unele cazuri severe de laringită bacteriană la bovine.**

Animalele cu leziuni severe și dispnee inspiratorie marcată pot necesita o traheotomie și inserarea unui tub de traheotomie timp de câteva zile până când leziunea se vindecă. Tubul trebuie îndepărtat, curățat și înlocuit cel puțin o dată pe zi din cauza acumulării de dopuri de mucus uscate care interferează cu respirația. Au fost descrise tehnici de traheotomie și traheostomie permanentă la cal.<sup>4,5</sup> Excizia chirurgicală a leziunilor cronice granulomatoase și a abceselor laringelui poate fi indicată în urma eșecului terapiei antimicrobiene pe termen lung, dar pot apărea complicații postoperatorii ale paraliziei laringiene și faringiene. A fost descrisă laringotomia ca tratament pentru obstrucția laringiană cronică la bovine cu supraviețuire pe termen lung de 58%.<sup>6</sup>

**Traheolaringostomia vițelilor cu obstrucție cronică laringiană din cauza necrobacilozei a fost utilizată cu un grad ridicat de succes.<sup>7</sup> Sub anestezie generală și decubit dorsal, se face o incizie peste treimea inferioară a cartilajelor tiroide și cricoid și primele două inele traheale.<sup>7</sup> Laringele este ușor de vizualizat și îndepărtat cu ajutorul unei curete necrotice. Marginile cartilajelor sunt suturate închise. O bucată în formă de pană din primele două inele traheale este îndepărtată pentru a crea o traheostomie, care este lăsată să se închidă după aproximativ 1 săptămână când umflarea postoperatorie s-a diminuat cu ajutorul îngrijirii zilnice a locului chirurgical și cu posibila utilizare a flunixin-meglumidă.<sup>7</sup> Nu este necesară tubul de traheotomie.**

## **REFERINȚE**

Erickson ED, Doster A. JVet Diagn Invest 1993; 5:449.

Kelly G et al. Equine Vet 2003; J 35:276

Leukeux P, Art T. Vet Rec 1987; 121:353.

Shappel KK și altele!. J Sunt Vet. Med Assoc 1988; 192:939.

Dixon P. In Pract 1988; 10:249.

Gasthuys F et al. Vet Rec 1992; 130:220.

West HJ. Vet J 1997; 153:81.

## **LARINGOTRAHEITA TRAUMATICA, COMPRESIUNEA TRAHEALA SI COLAPSUL TRAHEAL**

Leziuni traumatice laringotraheale pot apărea după intubarea endotraheală utilizată pentru anestezia generală. 1 Intubația nazotraheală poate duce la leziuni ale mucoasei meatului nazal, cartilajelor aritenoide, traheei, recesului faringian dorsal, corzilor vocale și intrarea în pungile guturale. exercitat de manșeta umflată asupra mucoasei traheale.

**Colapsul traheal are loc la viței,<sup>2,3</sup> la bovinele mature,<sup>4</sup> la capre și la cai, inclusiv cai și mânji miniaturali? Colapsul dinamic este o cauză a intoleranței la efort la caii de**

curse, care este evidentă doar prin examinarea endoscopică a traheei în timpul exercițiilor intense? Restricția lumenului traheal și laxitatea membranei traheale dorsale duc la diferite grade de dispnee inspiratorie cu stridor, tuse și toleranță redusă la efort. Un zgomot respirator este frecvent la vițeii afectați atunci când tusesc spontan sau când traheea este palpată. Colapsul traheal la viței este asociat cu leziuni asociate cu distocie și semnele clinice apar de obicei în câteva săptămâni după naștere. În unele cazuri, traheea este comprimată la nivelul intrării toracice în asociere cu formarea calusului vindecării coastelor fracturate atribuite distociei. În unele cazuri, la bovine, nu există antecedente de distocie sau boală preexistentă sau manipulare anterioară a traheei și dimensiunea totală a lumenului poate fi redusă la mai puțin de 25 % din normal.<sup>7</sup> Auscultarea toracelui poate evidenția sunete puternice ale căilor aeriene superioare. Protezele traheale au fost utilizate pentru tratamentul colapsului traheal la viței și cai miniaturali.<sup>8</sup>

Obstrucția și colapsul traheei pot rezulta din traheita asociată cu pneumonie la cal, neoplazie traheală, strictura traheală, prezența corpurilor străine în trahee și compresia de către mase exterioare traheei. N. iptura traheală datorată traumatismelor contondente la cal poate duce la emfizem subcutanat sever și pneumomediastin.<sup>4</sup> Terapia conservatoare are de obicei succes. Compresia traheală secundară mării ganglionilor limfatici cranieni mediastinali poate provoca, de asemenea, dispnee inspiratorie <sup>10</sup>, iar tratamentul conservator cu antimicrobiene are succes.

## REFERINȚE

- Holland M et al. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:1447.
- Jelinski M, \frnderkop M. CanVet J 1990; 31:783.
- Fingland RB și alVet Surg 1990; 19:371.
- Fubini SL și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:69.
- Fenger CK, Kohn CW. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1698.
- Tetens J și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:722.
- Ashworth CD și colab. Can Vet J 1992; 33:50.
- Couetil LL et al J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1727.
- MairTS, Lane JG. EquineVet Educ 2005; 17:146.
- Rigg DL și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:283.

## FARINGITĂ

Faringita la toate speciile este asociată cu boli infecțioase ale părții superioare

căilor respiratorii. Este cel mai studiat la cai, probabil din cauza frecvenței examinării căilor aeriene superioare la această specie. Faringita la cai are multe asemănări cu amigdalita la copii. 1 Afecțiunea la cai implică hiperplazia limfoidă foliculară a faringelui și implică atât amigdala faringiană, cât și țesutul limfoid extins și difuz din pereții și aspectul dorsal al faringelui. Aceste țesuturi formează țesuturile limfoide asociate mucoasei și sunt o componentă importantă a răspunsului imunologic normal al cailor. 2 Afecțiunea apare la aproximativ 34 % dintre caii de curse pursânge<sup>3</sup> și este probabil la fel de comună la alte rase de cai. Condiția este mai întâi detectabilă în

mânji de 3 luni și atinge cea mai mare prevalență și cea mai mare severitate la puii de un an și la caii de 2 ani aflați în antrenament de cursă. 4 Este evident la examenul endoscopic ca noduli difuși, multipli, mici, albi în acoperișul și pereții faringelui. Nodulii pot fi confluenți și există adesea mucus excesiv prezent la caii grav afectați. Se dezbate semnificația clinică a afecțiunii. Caii de curse afectați nu au performanțe afectate de cursă. 4 Caii afectați se recuperează spontan pe măsură ce îmbătrânesc sau după tratament cu medicamente antiinflamatoare topice. Condiția este probabil un proces normal de îmbătrânire și necesară pentru dezvoltarea unui sistem imunitar competent la caii tineri. 1

Infestarea nazofaringelui cailor de către larve de muscă bot *Gasterophilus pecorum* determină obstrucția căilor aeriene superioare și o faringită parazită. 5 Diagnosticul se face prin vizualizarea parazitului în timpul examenului endoscopic.

## REFERINȚE

Lunn DP. Equine Vet J 2001; 33:218.

Kumar P și colab. Equine Vet J 2001; 33:224.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1037.

Aucr DE et al. Aust Vet J 1985; 62:124.

Smith MA și colab. Vet Rec 2005; 156:283.

## OBSTRUCȚIA CAI AERIENE SUPERIOARE LA CAI: HEMIPLEGIE LARINGEALĂ („RUGĂTORI”)

Obstrucția căilor aeriene superioare este o cauză comună a intoleranței la efort la cai și se caracterizează în cele mai multe cazuri prin zgomot respirator neobișnuit în timpul efortului intens.

## ETIOLOGIE

Cauza hemiplegiei laringiene este degenerarea nervului laringian recurent cu atrofie neurogenă ulterioară a cricoaritenoidului dorsal și a altor mușchi intrinseci ai laringelui. 1 Etiologia degenerării neuronale este necunoscută, dar modificările patologice sunt tipice unei axonopatii distale, dar sunt cauzate de obicei de boală guturală idiopatică, micoza sau injectarea accidentală perivasculară de material iritant, cum ar fi fenilbutazona, în jurul

veneii jugulare și tr<sup>ak</sup> vagosimpatic. Paralizia laringiană bilaterală este de obicei asociată cu intoxicație (organofosfat, haloxon) sau traumatisme de la intubația endotraheală în timpul anesteziei generale.

## EPIDEMIOLOGIE

### Prevalența

Boala afectează mai frecvent caii mari decât poneii și este recunoscută în mod obișnuit la caii de tracțiune, pursânge, standard, Warmblood și alte rase de cai mari. Prevalența hemiplegiei laringiene la caii pursânge aflați în dresaj este între 1,8 și 13%<sup>2-4</sup>, în funcție, printre alți factori, de criteriile utilizate pentru diagnosticarea afecțiunii. Dintre caii pursânge aparent normali examinați după curse, hemiplegia laringiană de gradul 4 a fost detectată la 0,3% din 744 de cai, gradul 3 la 0,1% și gradul 2 la 1,1%.<sup>5</sup> Caii masculi cu înălțimea de peste 160 cm prezintă cel mai mare risc de a dezvolta boala. (61%) decât descendenții adulți ai părinților neafecțați (40%)?

## PATOGENEZĂ

Degenerarea axonală determină atrofie preferențială a mușchilor adductori ai laringelui, deși sunt implicați atât adductorul (mușchiul cricoaritenoid dorsal) cât și adductorul (mușchiul cricoaritenoid lateral).<sup>8</sup> Gruparea de tip fibre a mușchilor laringieni, dovadă a neuropatiei laringiene recurente, este prezentă la mânjii de tracțiune încă de la vârsta de 2 săptămâni, indicând boala de la vârsta de 2 săptămâni. <sup>9</sup> Boala este progresivă la unii cai.<sup>10</sup>

Funcția compromisă a mușchilor adductori are ca rezultat ocluzia parțială a laringelui de către cartilajul aritenoid și cordul vocal în timpul inspirației. Obstrucția este cea mai severă atunci când debitul de aer prin laringe este mare, cum ar fi în timpul exercițiilor fizice intense. Obstrucția laringiană mărește munca de respirație, scade rata maximă de consum de oxigen și exacerbează hipoxemia și hipercarbica asociate în mod normal cu exercițiile intense ale cailor.<sup>11,12</sup> Aceste efecte au ca rezultat o limitare severă a capacității și performanței atletice.

## CONSTATĂRI CLINICE

Descoperirile clinice includ intoleranța la efort și producerea unui zgomot de șuierat sau de hohote în timpul exercițiilor intense.

Boala poate fi depistată prin analiza zgomotului respirator.<sup>13</sup>

**Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare oferă diagnosticul definitiv în majoritatea cazurilor. Examenul laringelui se efectuează cu calul în repaus și se apreciază poziția și mișcarea cartilajelor aritenoid. Funcția laringiană poate fi observată și în timpul deglutiției, ocluziei nazale bilaterale scurte (30-60 s) și în timpul și după efort. Examenul endoscopic în timpul exercițiilor intense pe o bandă de alergare a cailor cu boală de gradul III poate fi benefică în determinarea severității bolii.**<sup>14</sup> Caii cu degenerare precoce sau ușoară a nervului laringian recurent și



**musculatura laringiană asociată pot avea funcție laringiană normală în repaus. Cu toate acestea, pierderea funcției musculare devine evidentă în timpul efortului, când mușchii laringieni ai animalelor afectate obosesc mai rapid decât cei ai animalelor normale, cu rezultatul că disfuncția laringiană poate deveni evidentă în timpul sau imediat după efort. Examenul endoscopic în timpul efortului este util în diferențierea bolii de deviația axială a pliurilor ariepiglotice.<sup>16</sup>**

Severitatea bolii este clasificată de la I la N:

**o Gradul I este normal, existând abducție sincronă, completă și aducție a ambelor cartilaje aritenoidale o Gradul II se prezintă ca slăbiciune a adductorilor evidentă ca mișcare asincronă și fluturare a cartilajului aritenoid în timpul inspirației și expirației, dar cu abducție completă în timpul deglutiției sau ocluziei nazale o Gradul III are asincronie**

mișcarea cartilajului aritenoid în timpul inspirației sau expirației; abducția completă nu se realizează în timpul deglutiției sau ocluziei nazale o Gradul IV implică o asimetrie marcată a laringelui în repaus și nicio mișcare substanțială a cartilajului aritenoid în timpul deglutiției respiratorii sau ocluziei nazale.<sup>17</sup>

Nu există modificări caracteristice ale hemogramei sau ale variabilelor biochimice serice la caii în repaus. În timpul efortului există o exacerbare marcată a hipoxemiei normale induse de efort și dezvoltarea hipercapniei la caii afectați.<sup>11"</sup><sup>2</sup>

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile sunt limitate la o axonopatie a nervilor laringieni recurenți și la atrofia musculară neurogenă a mușchilor intrinseci ai laringelui.

#### CONFIRMARE DIAGNOSTIC

Confirmarea diagnosticului se realizează prin examinarea endoscopică a laringelui.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticalele diferențiale de intoleranță la efort și zgomot respirator indus de efort includ:

Deplasarea dorsală a palatului moale

Chisturi subepiglotice

Condrita aritenoidă

Captarea pliului ariepiglotic

Deviația axială a pliurilor ariepiglotice <sup>16</sup>

#### TRATAMENT

Tratamentul necesită o laringoplastie protetică cu sau fără ventriculectomie. Boala nu pune viața în pericol, iar caii cărora nu li se cere să lucreze intens sau la care zgomotul respirator asociat cu exercițiile ușoare nu este deranjant pentru călăreț nu necesită intervenție chirurgicală.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Cahill JI, Goulden BE. Patogenia hemiplegiei laringiene ecvine - o revizuire. NZ Vet J 1987; 35:82-87.

#### REFERINȚE

Cahill JI, Goulden BE. N ZVet J 1986; 34:161.

Lane JG și colab. Equine Vet J 1987; 19:531.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1037.

Hillidge CJ. Vet Rec 1986; 118:535.

Brown JA și altele!. Equine Vet J 2005; 37:397.

Cahill JI, Goulden N ZVet J 1987; 35:82.

Ohnesorge B și colab. Zentralbl Vet A 1993; 40:134.

Duncan ID și colab. Equine Vet J 1991; 23:94.

Harrison GD și colab. Acta neuropathol 1992; 84:307.

Dixon PM și colab. Equine Vet J 2002; 34:29.

Christley RM și colab. Equine Vet J 1997; 29:6.

King CM și colab. Equine Vet J 1994; 26:220.

Cable CS și colab. Am J Vet Res 2002; 63:1707.

Hammer EJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:399.

Dart AJ și colab. Aust Vet J 2001; 79:109.

King DS și colab. Vet Surg 2001; 30:151.

Ducharme NG et al. Vet Surg 1991; 20:174.

#### DEPLACAREA dorsală a palatului moale

Palatul moale al ecvideelor este unic prin faptul că oferă o etanșare etanșă între orofaringe și nazofaringe în timpul respirației. Calul este un respirator nazal obligatoriu, cu excepția

unor circumstanțe foarte neobișnuite. În timpul deglutiției, palatul moale este deplasat tranzitoriu dorsal, ca parte a actului normal de deglutiție pentru a permite trecerea bolusului alimentar. Deplasarea palatului moale, altfel decât în timpul deglutiției, este anormală și poate fi intermitentă, care este de obicei asociată cu efortul fizic, sau persistentă, care este de obicei asociată cu întreruperea aportului nervos la faringe.

#### Deplasarea dorsală intermitentă a palatului moale

Deplasarea dorsală intenționată a palatului moale apare în timpul efortului la unii cai și provoacă o obstrucție expiratorie a fluxului de aer prin laringe și faringe. Estimările prevalenței bolii sunt nesigure din cauza naturii tranzitorii a deplasării și a faptului că aceasta apare numai în timpul efortului. Se estimează că apare la 0,5-1,3% dintre caii de curse pursânge.<sup>1</sup> Cauza deplasării intenționate a palatului moale în timpul efortului este necunoscută, deși sunt sugerate o serie de mecanisme, inclusiv miozita palatină,<sup>2</sup> ulcere ale marginii caudale a palatului moale, retragerea caudală a laringelui și boala căilor respiratorii inferioare. Limfadenopatia retrofaringiană poate determina pareza neurogenă a mușchilor faringieni și palatali, cu deplasarea dorsală a palatului moale semnul cel mai evident al colapsului faringian în timpul efortului.<sup>3</sup> Cauza imediată a deplasării este presiunea intrafaringiană negativă generată în timpul efortului.

Deplasarea palatului moale în timpul exercițiilor intense plasează palatul moale dorsal față de epiglotă, o poziție în care împiedică fluxul de aer în timpul expirației.<sup>4</sup> Fluxul de aer expirator Eteak, ventilația pe minut, volumul curent și rata consumului de oxigen sunt toate scăzute la caii cu deplasarea dorsală a palatului moale, în timp ce ritmul inspirator și respirația nu sunt afectate<sup>4</sup>.

#### *Semne clinice*

Semnele clinice includ intoleranța la efort și producerea intermitentă a unui zgomot de gălgâit în timpul exercițiilor intense. Examinarea endoscopică a cailor în repaus demonstrează de obicei un faringe și un laringe normale. Ocluzia nazală scurtă (30-60 s) care induce deplasarea palatului moale, în combinație cu un istoric de zgomot respirator în timpul efortului, crește probabilitatea tulburării. Examinarea endoscopică a cailor afectați în timpul sau imediat după efort poate evidenția deplasarea dorsală a palatului moale. Examenul radiografic al faringelui poate evidenția o epiglotă scurtată (< 7 cm) la unii cai afectați.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticalele diferențiale pentru intoleranța la efort și zgomotul respirator includ hemiplegia laringiană, chisturile subepiglotice, condrita aritenoidă și captarea pliului ariepiglotic. Factorul de diferențiere important este că zgomotul apare preponderent în timpul expirației și are un sunet de găfâit mai mult decât zgomotul produs de caii cu hemiplegie laringiană.

#### *Tratament*

Nu există tratament definitiv. Metodele obișnuite de intervenție chirurgicală includ creșterea epiglotei prin injectarea de pastă de politetrafluoretilenă (teflon), rezecția marginii caudale a palatului moale sau miectomia sternothyrohyoideus 5, deși unele dintre aceste intervenții pot avea efecte dăunătoare asupra fluxului de aer al căilor respiratorii superioare. Rapoartele privind succesul tratamentului chirurgical al bolii nu sunt definitive, în parte pentru că nu sunt examinați caii cu afecțiunea care nu a fost tratată. Este plauzibil ca răspunsul la tratamentul chirurgical să fie rezultatul odihnei forțate mai degrabă decât al manipulării. Tratamentul limfadenopatiei retrofaringiene poate fi benefic. Tratamentul nechirurgical include utilizarea de medicamente antiinflamatoare, legături de limbă, o varietate de bucăți și un aparat de sprijin laringohioid.<sup>8</sup>

Deplasarea dorsală persistentă a palatului moale

Deplasarea dorsală persistentă a palatului moale este de obicei rezultatul unei leziuni a inervației mușchilor faringieni și palatali ca urmare a:

" Micoza pungii guturale o Empiemului pungii guturale ° Abcesarea ganglionilor limfatici retrofaringieni

**c Mieloencefalita protozoara ecvina o Otita medie**

**o Miozită sau boli ale mușchilor, cum ar fi boala mușchilor albi**

**o Botulism.**

Blocarea ramului faringian a nervului vag prin injectarea de anestezic local determină deplasarea dorsală persistentă a palatului moale, în timp ce blocarea nervilor hipoglos și glosotaringieni nu.<sup>9,10</sup>.

*Semne clinice*

Deplasarea dorsală persistentă a palatului moale provoacă disfagie și respirație stertoroasă. Materialul alimentar se scurge din narină și există tuse frecventă, probabil secundară aspirației de material furajer. Caii afectați pot dezvolta pneumonie de aspirație. Dacă starea persistă, există deshidratare și pierdere în greutate. Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare relevă deplasarea dorsală a palatului moale și poate evidenția alte anomalii, cum ar fi micoza pungii guturale, care pot furniza o cauză a bolii.

*Tratament*

Tratamentul ar trebui să fie îndreptat către rezolvarea bolii de bază și furnizarea de hrană și apă. Este adesea

necesar pentru hrănirea cailor afectați printr-o sondă nazogastrică.

## REFERINȚE

Brown JA și colab. Equine Vet J 2005; 37:397.

Blythe LL și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:781.

Derksen FJ și colab. În: Proceedings of the Dubai International Equine Symposium 1997:23.

Franklin SH și colab. EquineVet J Supp12002; 34:379.

Smith JJ, Emberstson 1RM.Vet Surg 2005; 34:5.

Holcombe SJ și colab. J Appl Physiol 1994; 77:2812.

Woodie JB și colab. EquineVet J 2005; 37:418.

Woodie JB și colab. EquineVet J 2005; 37:425.

Holcombe SJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 59:504.

Holcombe SJ și colab. ^m JVet Res 1997; 58:1022.

## ALTE CONDIȚII ALE CĂILOR AERIENE SUPERIOARE A CAUI

### **Captarea pliului ariepiglotic (blocarea epiglotică)**

Prinderea epiglotei în pliul de țesut care se extinde de la cartilajul aritenoid până la aspectul ventrolateral al epiglotei provoacă intoleranță la efort și zgomot respirator în timpul efortului la caii de curse.<sup>1</sup> Tulburarea apare atât la caii de curse tineri, cât și la cei maturi și se găsește la aproximativ 1% din caii de curse pursânge. cai de curse, deși s-ar putea să nu fie cauza unei performanțe slabe.<sup>3</sup> Prezența blocării pliului ariepiglotic determină o obstrucție predominant expiratorie a fluxului de aer prin laringe în timpul efortului. Interferența cu fluxul de aer, dacă există, nu afectează în mod apreciabil performanța la toți caii.<sup>3</sup>

### *Semne clinice*

Semnele clinice sunt intoleranța la efort și zgomotul respirator în timpul efortului. Cazurile acute pot fi asociate cu epiglotita, în timp ce cazurile cronice sunt de obicei o descoperire incidentală în timpul examinării endoscopice a căilor aeriene superioare.

**Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare relevă că marginea epiglotei este ascunsă de pliurile ariepiglotice. În mod normal, marginea zimțată a epiglotei și vasele de sânge dorsale care se extind până la marginile laterale ale epiglotei sunt ușor vizibile, dar atunci când epiglota este prinsă, aceste caracteristici nu mai sunt vizibile. Datorită naturii frecvente intermitente a blocării, calul trebuie examinat de mai multe ori și, de preferință, imediat după un exercițiu intens. Radiografia faringelui evidențiază epiglota prinsă.**

## Tratament

Tratamentul constă în revizuirea chirurgicală a pliului ariepiglotic. Cu toate acestea, având în vedere că nu s-a demonstrat că afecțiunea cronică afectează negativ performanța și că rata de complicații pentru corectarea chirurgicală a tulburării este de 60%, ar trebui să se acorde o atenție deosebită neîncercării de reparații chirurgicale, în special la animalele cu performanțe conform așteptărilor? Captarea asociată cu epiglotita acută ar trebui să includă administrarea de antimicrobiene și agenți antiinflamatori pentru a rezolva epiglotita.

## Epiglotita

Aceasta este de obicei o boală a cailor de curse, deși animalele de orice vârstă pot fi afectate. Semnele clinice sunt intoleranța la efort, zgomotul respirator și tusea. Boala poate fi ușor confundată cu captarea epiglotică. Epiglota este îngroșată și ulcerată, iar aceste modificări sunt evidente la examenul endoscopic. Tratamentul include aplicarea topică a unui amestec de nitrofurazonă, dimetil sulfoxid, glicerină și prednisolon și administrarea sistemică de medicamente antiinflamatoare. Prognosticul pentru recuperare este excelent.<sup>4</sup>

## Chisturi subepiglotice

Chisturile pline de lichid din țesuturile subepiglotice, faringiene dorsale sau palatului moale provoacă intoleranță la efort și zgomot respirator anormal la caii adulți care se antrenează și disfagie ușoară, tuse cronică și scurgeri nazale la mânji.<sup>5,6</sup> Chisturile sunt de obicei resturi embrionare, deși chisturile la adulți pot fi obstructive sau inflamații. glandelor.<sup>6</sup> Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare relevă prezența chisturilor cu pereți netezi. Chisturile subepiglotice pot fi evidente doar la examinarea atentă a epiglotei, deși majoritatea vor determina epiglota să adopte o postură mai verticală decât este normal. Tratamentul este îndepărtarea chirurgicală.

## Condrita aritenoidă

Aceasta este o boală progresivă a cartilajelor aritenoidale în care există o distorsiune a cartilajului cu ocluzie parțială consecutivă a lumenului laringelui. Cauza bolii nu este cunoscută, dar este cea mai frecventă la caii de curse în muncă grea.<sup>7</sup> Distorsiunea și umflarea cartilajului, combinată cu abducția restrânsă, cresc rezistența la fluxul de aer prin laringe și provoacă zgomot respirator în timpul efortului și intoleranță la efort. În cazuri severe, zgomotul respirator și efortul respirator crescut pot fi evidente în repaus. Boala poate apărea ca o progresie a ulcerăției mucoase idiopatice a aspectului axial al cartilajelor aritenoidale.<sup>8</sup>

## **Examenul endoscopic arată că cartilajul este mărit și distorsionat și pot exista proiecții luminale ale**

cartilaj și țesut de granulație. În cazuri mai puțin severe există o ușoară umflare a cartilajului și ulcerăție a mucoasei care acoperă cartilajul. Boala bilaterală este mai puțin

frecventă. Cartilajul contine zone de necroza, mineralizare distrofica si tesut de granulatie.



### *Tratament*

Tratamentul necesită îndepărtarea chirurgicală a cartilajului afectat, deși progresia bolii poate fi realizată la caii cu leziuni ușoare prin administrarea de antimicrobiene și antiinflamatoare.

### **Leziuni ale mucoasei cartilajelor aritenoid**

Leziuni ale mucoasei aspectului axial al cartilajelor aritenoid sunt observate la caii de curse pursânge.<sup>8</sup> Afecțiunea apare la aproximativ 2,5% dintre caii de curse pursânge și 0,6% dintre caii de curse pursânge.<sup>8</sup> Patogenia este necunoscută. Tulburarea este recunoscută în timpul examinării endoscopice a cailor din alte motive (înainte de vânzare, examinare pentru hemoragie pulmonară indusă de efort). Aspectul endoscopic al leziunii este cel al unei leziuni aproximativ circulare a mucoasei suprafeței axiale a cartilajului aritenoid, cu sau fără semne vizuale de inflamație și fără deformare a cartilajului subiacent.<sup>8</sup> Leziunile pot evolua spre condrită aritenoidă, deși majoritatea nu o fac.<sup>8</sup> Din cauza riscului de progresie, terapie antiinflamatoare sau antiinflamatoare locală. este indicat.<sup>8</sup> Prognosticul pentru recuperarea completă este excelent.

### **Deviația axială a pliurilor arieepiglotice**

Aceasta este una dintre cele mai frecvente anomalii detectate în timpul examinării laringoscopice a cailor care aleargă pe o bandă de alergare.<sup>9</sup> Tulburarea poate fi detectată la cai numai prin examinarea endoscopică a laringelui în timp ce calul efectuează exerciții fizice intense. Colapsul porțiunii axiale a pliurilor arieepiglotice determină obstrucția căilor respiratorii laringiene în timpul inspirației. Tratamentul este prin ablația transendoscopică cu laser a porțiunii de pliu care se prăbușește în timpul efortului,<sup>10</sup>.

### **Retroversia epiglotică**

Această cauză neobișnuită a intoleranței la efort și a zgomotului respirator în timpul efortului intens este detectată în timpul examinării endoscopice a cailor care se antrenează.<sup>1</sup> În timpul efortului, epiglota cailor afectați se răstoarnă în laringe în timpul inspirației și înapoi la poziția sa normală în timpul expirației. Cauza este necunoscută, dar afecțiunea poate fi indusă prin injectarea de anestezic local în jurul nervilor hipoglos și glosotaringieni.<sup>12</sup> Tratamentul este repaus.

**Limfadenopatia retrofaringiană** Limfadenopatia ganglionilor retrofaringieni este de obicei asociată cu *S. equi* var. *equi* și este adesea o consecință a stranglei (vezi Strangles).<sup>3^4</sup> Eliminarea *S. equi* din abcese ganglionilor limfatici retrofaringieni inaparent clinic este o sursă importantă de noi infecții în hambarele de cai. Limfadenopatia retrofaringiană este cauzată și de traumatisme la nivelul faringelui și

**neoplazie (predominant limfosarcom). Mărirea ganglionilor limfatici retrofaringieni comprimă nazofaringe, crește rezistența la fluxul de aer și poate afecta înghițirea.**

#### *Semne clinice*

Semnele clinice sunt umflarea regiunii parotide, deși aceasta poate fi ușoară chiar și la caii cu detresă respiratorie marcată, durere la palpare a regiunii parotide, zgomot respirator stertoros, detresă respiratorie și disfagie evidentă ca material alimentar care se scurge din nări. Caii afectați sunt frecvent deprimați, inapeteni și pirexici.

**Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare va evidenția deplasarea ventrală a peretelui dorsal către faringe și îngustarea nazofaringelui. Poate exista o deviere a laringelui în partea îndepărtată de masă. Empiemul pungii guturale coexistă adesea cu infecția ganglionilor limfatici retrofaringieni și pungile guturale trebuie examinate. Radiografia va dezvălui prezența unei densități de țesut moale în regiunea retrofaringiană cu compresie a pungilor guturale și a faringelui. Examenul hematologic demonstrează adesea o neutrofilie matură și o hiperfibrinogenemie. Titrul de anticorpi seric la proteina M de 5. equi este de obicei crescut.**

#### *Tratament*

Tratamentul constă în administrarea de penicilină (penicilină procaină 20 000 UI/kg, intramuscular la fiecare 12 ore) până la dispariția semnelor bolii, urmată de administrarea unei combinații de sulfonamidă și trimetoprim (15-30 mg/kg oral la fiecare 12 ore timp de 7-14 zile). Administrarea de medicamente antiinflamatoare, cum ar fi fenilbutazona (2,2 mg/kg intravenos sau oral la fiecare 12 ore) este importantă pentru reducerea inflamației și umflăturilor și, prin urmare, a permite calului să mănânce și să bea. Caii care suferă de detresă respiratorie severă pot necesita o traheotomie. Caii disfagici pot necesita suport fluid și nutrițional. Drenajul chirurgical al abcesului este dificil și trebuie rezervat cazurilor cu leziuni mari, cavitare, evidente la examenul radiografic sau ultrasonografic.

Controlul constă în prevenirea infecției cailor cu *S. equi* var. tratarea echi și adecvată a cailor cu strangulare.

#### **REFERINȚE**

Boles C și colab. J Am Vet Med Assoc 1978; 172:883.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1037.

Brown JA. EquineVet J 2005; 37:397.

Hawkins J, Tulleners EP J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1577.

Stick JA, Boles CL. J Am Vet Med Assoc 1980; 77:62.

Haynes PF și colab. EquineVet J 1990; 22:369.



Haynes PF și colab. J Vet Med Assoc 1980; 177:1135.

Kelly G și colab. Equine Vet J 2003; 35:276.

Tan RH și colab. Vet J 2004; 170:243.

King DS et al. Vet Surg 2001; 30:151.

Parente EJ și colab. Equine Vet J 1998; 30:270.

Holcombe SJ și colab. Equine Vet J Suppl 1999; 30:45.

Todhunter RJ et al. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:600.

Golland LC și colab. Aust Vet J 1993; 72:161.

### **BOLI PUNCILE GUTTURALE (DIVERTICUL DE TUB AUDITOR, DIVERTICUL DE TUB EUSTACHIAN)**

Pungile guturale sunt diverticuli ai trompelor auditive (sau eustachie) care se găsesc la ecvidee și un număr limitat de alte specii.<sup>1,2</sup> Funcția pungii guturale este neclară, deși poate avea un rol în reglarea tensiunii arteriale cerebrale, a înghițirii și a auzului.<sup>1</sup> Este puțin probabil să aibă un rol în răcirea creierului.<sup>2</sup> Este împărțit de osul stilohioid în compartimente laterale și mediale.

**Compartimentul medial al pungii guturale conține o serie de structuri importante, inclusiv artera carotidă internă și nervii accesorii glosofaringieni, hipogloși și spinali, în plus față de ramurile nervului vag și trunchiul simpatic cervical. Ganglionii limfatici retrofaringieni se află sub mucoasa aspectului ventral al compartimentului medial, un factor important în dezvoltarea empiemului pungii guturale.**

**În compartimentul lateral artera carotidă externă trece de-a lungul aspectului ventral la fel ca și nervii glosofaringieni și hipogloși. Implicarea oricăreia dintre structurile menționate mai sus este importantă în patogenеза și semnele clinice ale bolii pungii guturale și poate duce la anomalii, cum ar fi sindromul Homer, care nu sunt ușor de recunoscut ca fiind cauzate de boala pungii guturale.**

Bolile comune ale pungii guturale sunt descrise mai jos.

### **GUTTURAL SAC EMPYEMA**

#### **ETIOLOGIE**

Empiem este acumularea de material purulent într-una sau ambele pungi guturale. Inițial, materialul purulent este lichid, deși este de obicei vâscos, dar cu timpul devine inspicios și se frământă în mase ovoide numite condroizi. Condroizii apar la aproximativ 20% dintre cai cu empiem de pungă guturală.<sup>3</sup> Afecțiunea este asociată cel mai frecvent cu 5. equi var. equi și este o consecință recunoscută a stranglei.<sup>4-5</sup> Prin urmare, orice cal cu empiem

gutural în pungă ar trebui izolat și tratat ca și cum ar fi infectat cu *S. equi var. equi* până la proba contrarie. Empiemul poate fi asociat cu alte afecțiuni ale pungilor guturale, mai ales dacă există o drenaj afectat al pungii prin deschiderea faringiană a trompei lui Eustachio.

## EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia, în afară de asocierea cu strangulare, nu a fost definită. Boala apare la toate vârstele cailor, inclusiv mânzilor și la toate ecvideele, inclusiv măgarii și măgarii.<sup>3</sup> Rata de letalitate este de aproximativ 10%, o treime dintre cai având rezoluția completă a bolii.<sup>3</sup> Empiemul pungii guturale apare la aproximativ 7% dintre caii cu sugrumare.<sup>4</sup> Rata de recuperare pentru caii cu ochi necomplicați este în general considerată a fi tratată adecvată, deși prezența necomplicată este considerată adecvată. condroizii agravează prognosticul.

## PATOGENEZĂ

Patogenia empiemului pungii guturale este neclară, deși atunci când este secundară sugrumei, se datorează de obicei rupturii ganglionilor limfatici retrofaringieni abcesați în compartimentul medial. Drenarea continuă a abceselor depășește probabil drenajul normal și mecanismele de protecție ale pungii guturale, permițând colonizarea bacteriană, afluxul de neutrofile și acumularea de material purulent. Umflarea mucoasei, în special în jurul deschiderii către faringe, afectează drenajul și facilitează acumularea de lichid în pungă. Acumularea de material în pungă provoacă distensie și interferență mecanică cu înghițirea și respirația. Inflamația mucoasei pungii guturale poate implica nervii care se află sub ea și poate duce la nevrite cu disfuncție faringiană și laringiană ulterioară și disfagie.

## CONSTATĂRI CLINICE

Acestea includ?

*g Secreții nazale purulente*

< Umflarea zonei caudale cu ramul mandibulei și ventral fata de ureche

-- Limfadenopatie

**o Transportul capului cu nasul ridicat deasupra poziției sale obișnuite**

<' Disfagia și alte disfuncții ale nervilor cranieni

o Stertor respirator.

Secreția nazală este de obicei unilaterală, la fel ca boala, intermitentă și de culoare albă până la galbenă. Empiemul pungii guturale nu este de obicei asociat cu hemoragie, deși secreția poate fi cu tentă de sânge. Boala bilaterală, precum și nevrita rezultată și interferența mecanică cu înghițirea și respirația, pot cauza scurgeri de material furajer din nări, disfagie și stertor respirator.

**Examinarea endoscopică a faringelui evidențiază drenajul materialului purulent din deschiderea faringiană a trompei lui Eustachio a părții afectate. Punga guturală conține o cantitate variabilă de material purulent, deși în cazuri severe cantitatea de lichid poate fi suficientă pentru a preveni examinarea adecvată a pungii cu un endoscop.**

**Examinările radiografice demonstrează prezența materialului radiodens în punga guturală, uneori prezența unei interfețe aer-gaz (linia fluidă) în pungă și distensia pungii cu impact în nazofaringe.5 Condroizii sunt evidente ca radiodensități circulare multiple. Trecerea unui cateter în punga guturală prin deschiderea faringiană permite aspirarea lichidului pentru citologie și cultura bacteriană.**

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul hematologic poate evidenția dovezi de infecție cronică, inclusiv o leucocitoză ușoară, hiperproteinemie și hiperfibrinogenemie. Lichidul din punga guturală afectată conține un număr mare de neutrofile degenerate și ocazional bacterii intracelulare și extracelulare. Cultura bacteriană produce *S. equi* în aproximativ 30% din cazuri și *S. zooepidemicus* în aproximativ 40% din cazuri.

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile empiemului pungii guturale includ prezența materialului purulent în punga guturală și inflamația mucoasei pungii guturale afectate.

#### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Confirmarea diagnosticului la un cal cu semne clinice ale bolii pungii guturale se realizează prin demonstrarea materialului purulent în punga guturală prin examen endoscopic sau radiografic și examinarea lichidului.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul diferențial al empiemului pungă guturală include:

**Abcesarea ganglionilor limfatici retrofaringieni**

**Timpan de pungă guturală**

**Micoza pungii guturale.**

Empiemul pungii guturale ar trebui, de asemenea, diferențiat de alte cauze ale scurgerii nazale la cai, inclusiv:

**Sinuzita**

**Obstrucție recurentă a căilor respiratorii**

**(se ridică)**

## **Pneumonie**

### **Obstrucția esofagiană**

Disfagie de altă cauză.

Infecția cu organisme complexe *Mycobacterium avium* provoacă scurgeri nazale și leziuni granulomatoase în punga guturală.<sup>6</sup>

#### **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt îndepărtarea materialului purulent, eradicarea infecției, reducerea inflamației, ameliorarea detresei respiratorii și furnizarea de suport nutrițional la caii grav afectați.

**Îndepărtarea materialului purulent poate fi dificilă, dar poate fi realizată prin spălarea repetată a pungii guturale afectate. Punga guturală poate fi spălată printr-un cateter (10-20 franceză, cateter urinar pentru câini masculi de 3,3-7 mm) introdus după cum este necesar prin narină, sau un cateter (tub de polietilenă 240) cu un capăt spiralat introdus prin narină și reținut în pungă pentru câteva zile.**

Alegerea lichidului cu care spălați punga guturală este arbitrară, dar fluidele utilizate frecvent includ soluție salină normală (izotonă), soluție Ringer lactată sau soluție de povidonă-iod 1% (v/v). Este important ca lichidul infuzat în punga guturală să nu fie iritant, deoarece introducerea de fluide cum ar fi peroxidul de hidrogen sau soluțiile puternice de iod (de exemplu 10% v/v povidon iod) va exacerba inflamația mucoasei și a nervilor de bază și poate prelungi cursul bolii.

**Infuzia de antibiotice în pungile guturale - este probabil fără merit. Datorită naturii viscoase a lichidului de empiem, este necesar să se perfuzeze volume mari de soluție de spălat (1-2 L) în zile consecutive. Poate fi necesar să se trateze timp de 7-10 zile. Infuzia de acetilcisteină (60 ml dintr-o soluție de 20%) în pungă după spălarea cu 1-2 L de soluție salină a fost raportată a fi eficientă pentru a ajuta la îndepărtarea materialului purulent.<sup>9</sup> Îndepărtarea condroizilor necesită de obicei intervenție chirurgicală, deși disecția și îndepărtarea condroizilor prin canalul faringian a fost descrisă. endoscopul poate fi util pentru îndepărtarea unui număr mic de condroizi, dar este obositor dacă există un număr mare de condroizi. O regulă generală este că, dacă condroizii ocupă mai mult de o treime din volumul pungii guturale, atunci îndepărtarea trebuie efectuată chirurgical.**

**Administrarea sistemică antimicrobiană este recomandată în toate cazurile de empiem de pungă guturală din cauza asocierii frecvente a bolii cu infecția bacteriană și în special infecția cu *S. equi* și *S. zooepidemicus* a ganglionilor limfatici retrofaringieni.<sup>3</sup> Antibioticul de elecție este penicilina G (procaină penicilină G, deși 20 000 UI/kg la combinație intramusculară de 5-1 dj). Se utilizează adesea sulfonamidă și trimetoprim (15-30 mg/kg oral la fiecare 12 ore timp de 5-7 zile).**

**Aplicarea topică a antimicrobienelor în punga guturală este probabil inefficientă deoarece acestea nu penetrează țesuturile moi infectate ale pungii și zonei retrofaringiene.**

**AINS, cum ar fi flunixin meglumine (1 mg/kg intravenos sau oral la fiecare 12 ore) sau fenilbutazona (2,2 mg/kg intravenos sau oral la fiecare 12 ore) sunt utilizate pentru a reduce inflamația și durerea. Caii grav afectați pot necesita ameliorarea detresei respiratorii prin traheotomie. Caii disfagici pot avea nevoie de sprijin nutrițional, inclusiv administrarea de lichide.**

Cazurile cronice refractare la tratament ar putea necesita fistularea pungii guturale în faringe.<sup>11</sup>

## CONTROLA

Prevenirea empiemului de pungă guturală se bazează pe reducerea frecvenței și severității infecției cu *S. equi* la cai (vezi Strangles).

## LITERATURA DE RECENZIE

Freeman DE. Diagnosticul și tratamentul bolilor pungii guturale (Partea 1). Compend Contin Educ PractVet 1980; 2:S3-S11.

Freeman DE. Diagnosticul și tratamentul bolilor pungii guturale (Partea a II-a). Compend Contin Educ PractVet 1980; 2:525-531.

## REFERINȚE

Baptiste KE. Vet J 1998; 155:139.

Maloney SK și colab. 5 Afr J Sci 2002; 98:189.

Judy CE și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:1666.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:1446.

Newton JR și colab. Vet Rec 1997; 140:84.

Sills RC et al. Vet Fhthol 1990; 27:133.

White SL, Williamson L. Vet Med 1987; 82:76.

Wilson J. Equine Vet J 1985; 17:242.

Bentz BG și colab. Equine Pract 1996; 18:33.

Seahorn TL, Schumacher J. J Vet Med Assoc 1991; 199:368.

Hawkins JF și colab. J Vet Med Assoc 2001; 218:405.

## MICOZA PUNCĂ GUTTURALĂ

### ETIOLOGIE

Micoza pungii guturale este cauzată de infecția peretelui dorsal al compartimentului medial al pungii, caudal și medial față de articulația osului stilohipoid și osul temporal petros.<sup>1</sup> Cele mai frecvente ciuperci izolate din leziuni sunt *Aspergillus* (*Emericella*) *nidulans*, *Aspergillus fumigatus* și rare. și *Mucor* spp., deși sporii acestor ciuperci sunt prezenți în pungile guturale ale cailor normali.<sup>2</sup>

### EPIDEMIOLOGIE

Boala apare la caii de ambele sexe și de toate rasele. Caii sunt afectați la toate vârstele, cel mai tânăr caz înregistrat fiind un mânz de 6 luni.<sup>3</sup> Prevalența generală este scăzută, deși lipsesc cifre precise. Rata letalității este de aproximativ 33%.

### PATOGENEZĂ

Patogenia bolii este neclară, deși este probabil ca sporii fungici să aibă acces la punga guturală prin deschiderea faringiană. Sporii apoi geminează și proliferază în mucoasa aspectului dorsal, medial al compartimentului medial al pungii guturale. Locația leziunii este consecventă, dar motivul bolii care apare în această poziție specială este neclar. Factorii care predispun la dezvoltarea leziunilor micotice nu au fost determinați, deși pare puțin probabil ca infecția fungică să fie insulta inițială a mucoasei. Invazia mucoasei pungii guturale este urmată de invazia nervilor, arterelor și țesuturilor moi adiacente acestora. Invazia nervilor cauzează disfuncții glosofaringiene, hipoglose, faciale, simplice sau vagale. Invazia arterei carotide interne și, ocazional, a carotidei maxilare sau externe, determină slăbirea peretelui arterial și dilatarea anevrismală a arterei, cu ruptură ulterioară și hemoragie. Moartea este cauzată de șoc hemoragic sau, la caii cu disfagie, pneumonie de aspirație sau înfometare.

Micoza pungii guturale este de obicei unilaterală, deși în aproximativ 8% din cazuri există eroziunea septului medial și răspândirea infecției în cealaltă pungă.<sup>4</sup> Nu există nicio predispoziție pentru punga stângă sau dreaptă/\* Micoza pungii guturale se prezintă fie ca epistaxis care nu este asociat cu exercițiul, fie ca boală a nervilor cranieni.

### CONSTATĂRI CLINICE

**Epistaxisul este de obicei sever și adesea pune viața în pericol. Există sângerare abundentă de sânge roșu aprins din ambele nări în timpul unui episod, iar între episoade poate exista o ușoară secreție nazală serosanguineă. Există de obicei mai multe episoade de epistaxis pe o perioadă de câteva săptămâni înainte ca calul să moară. Majoritatea cailor care mor din cauza micozei pungii guturale fac acest lucru din cauza șocului hemoragic.<sup>3</sup>\***

**Semnele de disfuncție a nervilor cranieni sunt frecvente la caii cu micoză de punga guturală și pot precede sau însoți epistaxisul.**

**o Disfagia este cel mai frecvent semn al bolii nervilor cranieni și este atribuită leziunilor nervilor glosofaringieni și laringieni cranieni (vagi). Caii disfagici pot încerca să mănânce sau să bea, dar nu sunt în măsură să mute bolusul alimentar din cavitatea bucală în esofag. o Caii afectați au frecvent scurgeri nazale care conțin hrană și adesea dezvoltă pneumonie de aspirație**

*o Leziunile nervului laringian recurent provoacă hemiplegie laringiană o Sindromul Horner (ptoza pleoapei superioare, mioză, enoftalmie și prolapsul membranei nictitante) se observă atunci când leziunea implică ganglionul cervical cranian sau nervul simpatic trmk*

**o Disfuncția nervului facial, evidentă ca căderea urechii pe partea afectată, lipsa expresiei faciale, incapacitatea de a închide pleoapele, ulcerarea corneei și deviația botului departe de partea afectată, apare de asemenea.**

Semnele de disfuncție a nervilor cranieni și a trunchiului simpatic se pot rezolva odată cu eradicarea infecției, dar sunt adesea penante\*

Micoza pungii guturale este, de asemenea, asociată cu durere la palparea regiunii parotide, timiditate a capului și poziție anormală a capului. Infecția se poate răspândi la articulația atlanto-occipitală, provocând durere la mișcarea capului<sup>5</sup> sau la creier, cauzând encefalită.<sup>6</sup>

**Examenul endoscopic al pungii guturale relevă o placă de material necrotic galben închis până la negru în partea dorsală a compartimentului medial. O probă din material poate fi colectată printr-un port de biopsie al endoscopului și trimisă pentru cultură. Placa micotică nu poate fi dislocată cu ușurință prin manipulare cu instrumente de biopsie sau capătul endoscopului. În cazurile cu hemoragie în curs sau recentă, prezența unor cantități mari de sânge poate împiedica identificarea plăcii micotice. Ambele punge trebuie examinate întotdeauna din cauza apariției ocazionale a bolii bilaterale sau a extinderii bolii prin septul medial.**

**Examinarea radiografică a pungilor guturale poate dezvălui prezența unei leziuni în poziția corespunzătoare, dar este adesea nerecompensabilă.**

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există constatări caracteristice pe hemogramă și nici anomalii biochimice serice. Caii cu hemoragii repetate pot fi anemici. Imunoblot poate identifica prezența anticorpilor serici specifici pentru *A. fumigatus* la caii infectați/ deși utilitatea diagnostică nu a fost determinată. Cultura unei probe de țesut necrotic va produce frecvent unul dintre ciupercile cauzatoare.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile micozei pungii guturale includ prezența unei plăci uscate de țesut necrotic, de culoare galben-maroniu până la negru, clar delimitată în partea dorsală a compartimentului medial al pungii guturale. Placa de țesut este ferm aderă la țesuturile subiacente și poate perfora septul medial și invadea cealaltă pungă. Infecția poate implica nervii și vasele de

sânge adiacente și se poate răspândi la țesuturile moi și os. Examenul histologic relevă prezența celulelor inflamatorii în nervii și țesuturile din jurul leziunii macroscopice. Există cromatoliză și degenerarea neuronilor în nervii afectați. Artera carotidă internă poate avea o dilatare anevrismală sau poate exista ruptura peretelui arterial fără dilatare. Există de obicei tromboză parțială a peretelui arterial.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticalele diferențiale pentru epistaxis care nu sunt asociate cu efortul fizic includ hematomul etmoidal sau empiemul pungii guturale, neoplazia, ruptura mușchiului lung al capului<sup>8</sup> sau penetrarea unui corp străin<sup>9</sup>.

## **TRATAMENT**

Tratamentul micozei pungilor guturale implică prevenirea morții din cauza hemoragiei și administrarea de agenți antifungici.

**Prevenirea hemoragiei din carotida internă sau artera maxilară se realizează prin ligatura chirurgicală, embolizare coil transarterial sau ocluzie cu baloane intraarteriale a uneia sau mai multor artere carotide externe, carotide interne sau maxilare. oclus.<sup>4,10</sup> Tratamentul medical al cailor cu hemoragie secundară micozei pungii guturale are rar succes.<sup>10</sup>**

**Administrarea agenților antifungici prin instilarea în puna guturală printr-un cateter sau endoscop a fost raportată, deși există un dezacord cu privire la necesitatea unui astfel de tratament la caii cărora li s-au obturat arterele problematice.<sup>12</sup> Administrarea orală a agenților antifungici este în general ineficientă sau prohibitiv de costisitoare, deși itraconazolul poate fi raportat o dată la 5 mg/kg. administrate util prin administrare locală includ enilconazol (60 ml de 33 mg/ml soluție o dată pe zi timp de 3 săptămâni), miconazol (60 ml de 1 mg/ml soluție), natamicină și nistatin<sup>4</sup><sup>TM</sup><sup>TM</sup>. endoscopie.**

Caii cu semne de afectare a nervilor cranieni sau a trunchiului simpatic pot să nu se recupereze complet, chiar dacă sunt vindecați de infecția fungică din cauza leziunilor ireparabile ale nervilor afectați. Poate fi indicată furnizarea de îngrijiri de susținere, inclusiv administrarea de lichide și nutrienți la caii disfagici și administrarea de antibiotice pentru prevenirea sau tratarea pneumoniei de aspirație.

## **CONTROLA**

Nu există măsuri eficiente recunoscute pentru controlul sau prevenirea bolii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Freeman DE. Diagnosticul și tratamentul bolilor pungii guturale (Partea a II-a). Compend Contin Educ PractVet 1980; 2:525-531.



LePage OM și colab. Misterul infecției fungice în pungile guturale. Vet) 2003; 168:60.

#### REFERINȚE

Cook WR și colab. Vet Rec 1968; 83:422.

Blomme E și colab. Equine Vet Educ 1998; 10:86.

Cook WR. Vet Rec 1968; 78:396.

Salut TRC. Equine Vet J 1987; 19:483.

Walmsley JP Equine Vet J 1988; 20:219.

Wagner PC și colab. Can Vet J 1978; 27:109.

Guillot J și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1364.

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1129.

Bayly WM, Robertson JT. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:1232.

Lane JG. Equine Vet J 1989; 21:321.

Leveille R și colab. Vet Surg 2000; 29:389.

Spires VC și colab. Equine Vet J 1995; 27:151.

Davis EW, Legendre AM. J Vet Intern Med 1994; 8:304.

#### GUTTURAL SAC TYMPANY

#### ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Timpanul pungilor guturale se referă la distensia gazoasă a uneia, rareori a ambelor pungi guturale ale cailor tineri. Timpania se dezvoltă la mânjii cu vârsta de până la 1 an, dar apare de obicei în primele câteva luni de viață. Puicile sunt mai frecvent afectate decât mânzii într-un raport de 2-4:1.1 Cauza nu este cunoscută, deși a fost propusă o cauză poligenă pentru arabi.<sup>2</sup>

#### CONSTATĂRI CLINICE

Rezultatele clinice includ umflarea marcată a regiunii parotide a părții afectate cu umflare mai mică a părții controlaterale. Umflarea părții afectate nu este dureroasă la palpare și este elastică și compresibilă.<sup>3</sup> Există sunete respiratorii stertoroase la majoritatea mânjilor afectați din cauza impactului pungi întinse pe nazofaringe. Se poate dezvolta detresă respiratorie. Mânjii afectați sever pot fi disfagici și pot dezvolta pneumonie de aspirație.

**Examenul endoscopic al faringelui relevă îngustarea nazofaringelui de către punga guturală întinsă. Deschiderile pungi guturale sunt de obicei normale. De obicei, nu**

**există anomalii detectabile ale pungilor guturale în afară de distensie. Examenul radiografic demonstrează pungi pline cu aer, iar imaginile dorsoventrale permit documentarea carei părți este afectată. Nu există modificări caracteristice ale hemogramei sau ale profilului biochimic seric.**

Nu există leziuni caracteristice și examinarea necropsiei de obicei nu demonstrează o cauză a bolii.

#### TRATAMENT

Tratamentul constă în fenestrarea chirurgicală a septului medial, permițând drenajul aerului din puna afectată în partea neafectată. Prognosticul pentru rezolvarea pe termen lung a problemei după operație este de aproximativ 60%?

#### REFERINȚE

McCue PM și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:1761.

Blazyczek I și colab. J Hered 2004; 95:195.

Freeman DE. Compend Contin Educ Pract Vet 1980; 2:525-531.

#### ALTE BOLI PUNCII GUTTURALE

**Ruptura mușchiului lung al capului sau avulsia inserției acestuia pe osul fenoid provoacă epistaxis și este de obicei asociată cu traumatisme la nivelul capului, cum ar fi cauzate de creșterea și căderea pe spate.1 Examenul endoscopic relevă:**

0 Compresia nazofaringelui care este asimetrică

**Q Sânge în puna guturală ' o Hemoragie submucoasă și umflare a aspectului medial al compartimentului medial al pungii guturale.1**

**Examenul radiografic relevă deviația ventrală a faringelui dorsal și pierderea radiotransparenței obișnuite asociate pungii guturale. Tratamentul este conservator și constă în îngrijire de susținere, monitorizarea hematocritului și administrarea de antibiotice cu spectru larg dacă există îngrijorarea dezvoltării infecției secundare. Prognosticul pentru recuperare completă este protejat.**

**Au fost înregistrate diferite neoplasme ca implicând pungile guturale. Semnele de prezentare sunt: umflarea regiunii parotide, epistaxis, disfagie sau semne de boală a nervilor cranieni. Neoplasmele includ melanomul, limfosarcomul, hemangiosarcomul, cardinomul cu celule scuamoase și sarcomul.2 Diagnosticul se face prin examen fizic, endoscopic și radiografic și biopsie. Prognosticul este foarte prost până la fără speranță.**

#### REFERINȚE

Sweeney CR și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1129.

McConnico RS și colab. Equine Vet Educ 2001; 13:175.

#### Defecte congenitale

Defectele congenitale primare sunt rare în căile respiratorii ale animalelor. Hipoplazia epiglotei este detectată ocazional la cai. Hipoplazia traheală este recunoscută la viței și la caii miniaturali. Defectele secundare, care sunt asociate cu defecte majore în alte sisteme, sunt mai frecvente. Majoritatea defectelor la miei sunt asociate cu defecte ale cavității bucale, feței și bolții craniene.<sup>1</sup> Plămânii accesorii sunt înregistrați ocazional<sup>2</sup> iar dacă bronhiile lor sunt vestigiale plămânii se pot prezenta ca mase asemănătoare tumorii ocupând cea mai mare parte a toracelui. Hipoplazia pulmonară este asociată cu hernia diafragmatică congenitală.

#### REFERINȚE

Dennis SM. AustVetJ 1975; 51:347.

Smith RE, McEntee C. Cornell Vet 1974; 64:335.

Osborne JC, Troutt HF. CornellVet 1977; 67:222.

#### Boli ale sistemului urinar

### **INTRODUCERE 543**

#### **PRINCIPII ALE INSUFICIENȚEI RENALE 543**

Insuficiență renală și insuficiență renală 544

#### **CARACTERISTICI CLINICE ALE BOLII CARE URINARE 545**

Constituenți anormali ai urinei 545

Variații ale fluxului zilnic de urină 547

Dureri abdominale, urinare dureroasă și dificilă (disurie și strangurie) 547

Anomalii morfologice ale rinichilor și ureterelor 548

Anomalii palpabile ale vezicii urinare și uretrei 548

Insuficiență renală acută și cronică 548

Uremia 548

## **EXAMENUL SPECIAL AL APARATULUI URINAR 548**

Analiza urinei 548

Recoltarea probelor de urină 548

Teste ale funcției renale și depistarea leziunii renale 549

Tehnici de examinare diagnostică 552

## **PRINCIPII DE TRATARE A**

### **BOALA CAILE URINARE 553 .**

#### **BOLI RINCHIILOR 555**

Glomerulonefrita 555

Sindromul asemănător hemolitic-uremic 556

Nefroza 556

Ischemie renală 556

Nefroza toxică 557

Acidoza tubulară renală 558

Nefrită interstițială 558

Nefrita embolica 558

Pielonefrita 559

Hidronefroza 560

Neoplasme renale 560

#### **BOLI ALE VERICIULUI, URETERELOR ȘI URETREI 561**

Cistita 561

Paralizia vezicii urinare 561

Ruptura vezicii urinare

(uoperitoneu) 562

Uoperitoneul la mânji

(uroabdomen) 562 Urolitiaza la rumegătoare 565 Urolitiaza la cai 570 Rupturi uretrale la armăsari și

castre 571

Neoplasme ale vezicii urinare 571

### **Defecte congenitale ale**

#### **tractul urinar 571**

Hipoplazia renală 571

Displazia renală 572

Rinichi polichistici 572

Ureterul ectopic 572

Defect ureteral 572

Patent urachus 573

Eversiune a vezicii urinare 573

Ruptura vezicii urinare 573

Defect uretral 573

Atrezie uretrale 573

Hipospadias 573

### **Introducere**

Bolile vezicii urinare și uretrei sunt mai frecvente și mai importante decât bolile rinichilor la animalele de fermă. Ocazional, insuficiența renală se dezvoltă ca o consecință a unor boli precum pielonefrita, nefrita embolică, amiloidoza și nefroza. O cunoaștere a fiziologiei secreției și excreției urinare este necesară pentru a înțelege corect procesele bolii din tractul urinar. Principiile insuficienței renale prezentate aici sunt extrapolate în primul rând

din cercetările efectuate la alte specii, în special medicina umană. Deși, în general, aceste principii se aplică probabil animalelor de fermă, detaliile funcției renale și insuficienței renale la animalele de fermă au permis doar un studiu limitat.

Bolile aparatului reproductiv nu sunt prezentate în această carte, iar cititorul este îndrumat către manualele pe această temă. Inevitabil, unele dintre bolile de reproducere sunt menționate în diagnosticul diferențial al afecțiunilor medicale prezentate aici și în împrejurările în care aparatul reproducător este afectat întâmplător. Referirea la aceste intrări din text se poate face prin intermediul indexului.

### Principiile insuficienței renale

Rinichii excretă produsele finale ale metabolismului tisular (cu excepția dioxidului de carbon) și mențin echilibrul fluidelor, electroliților și acido-bazici, variind volumul de apă și concentrația de substanțe dizolvate în urină. Este convenabil să ne gândim la rinichi ca fiind compus din mulți nefroni similari, unitățile funcționale de bază ale rinichiului. Fiecare nefron este compus din vase de sânge, glomerul și un sistem tubular care constă din tubul proximal, ansa lui Henle, tubul distal și canalul colector.

Glomerulus este un filtru semipermeabil care permite trecerea ușoară a apei și a substanțelor dizolvate cu greutate moleculară mică, dar restricționează trecerea substanțelor cu greutate moleculară mare, cum ar fi proteinele plasmatică. Filtratul glomerular este derivat din plasmă prin filtrare pasivă simplă determinată de tensiunea arterială. Filtratul glomerular este identic cu plasma, cu excepția faptului că conține puține proteine sau lipide. Volumul filtratului și, prin urmare, conținutul său de produse fini metabolice, depinde de presiunea hidrostatică și presiunea oncotică plasmatică în capilarele glomerulare și de proporția de glomeruli care sunt funcționali. Deoarece acești factori sunt controlați doar parțial de rinichi, în absența bolii, rata de filtrare prin glomeruli este relativ constantă.

Epiteliul tubulilor reabsoarbe activ și selectiv substanțele din filtratul glomerular, permițând în același timp excreția deșeurilor. Glucoza este reabsorbită în întregime, în intervalul normal de concentrație plasmatică; fosfatul este reabsorbit în cantități diferite, în funcție de nevoile organismului de a-l conserva; alte substanțe precum sulfații anorganici și creatinina nu sunt reabsorbite în cantități apreciabile. De asemenea, tubii secretă în mod activ substanțe, în special electroliți, deoarece funcționează pentru a regla echilibrul acido-bazic. Ca urmare a echilibrului dintre resorbție și secreție, concentrația de substanțe dizolvate în urină variază foarte mult atunci când rinichii funcționează normal.

Principalul mecanism care reglează reabsorbția apei de către tubii renali este hormonul antidiuretic (ADH). Deshidratarea țesuturilor și creșterea osmolalității serice stimulează secreția de ADH din glanda pituitară posterioară. Tubulii renali răspund la ADH prin conservarea apei și readucerea osmolalității serice la normal, producând astfel o urină concentrată.

Bolile rinichilor și, în unele cazuri, ale ureterelor, vezicii urinare și uretrei, reduc eficiența funcțiilor rinichilor, ducând la: tulburări ale homeostaziei proteinelor, acido-bazice, soluțiilor și apei și în excreția produselor finale metabolice. O pierdere parțială a funcției este descrisă ca insuficiență renală. Atunci când rinichii nu mai pot regla compoziția lichidului corporal și a substanțelor dizolvate, apare insuficiența renală.

#### INSUFICIENTA RENALA SI INSUFICIENTA RENALA

Funcția renală depinde de numărul și funcționalitatea nefronilor individuali. Insuficiența poate apărea din anomalii în:

#### **o Viteza fluxului sanguin renal o Viteza de filtrare glomerulară o Eficiența reabsorbției tubulare.**

Dintre aceste trei anomalii, ultimele două sunt funcții intrinseci ale rinichilor, în timp ce prima depinde în mare măsură de controlul vasomotor, care este afectat semnificativ de urgențele circulatorii, cum ar fi șoc, deshidratare și hemoragie. Urgențele circulatorii pot duce la o reducere marcată a filtrării glomerulare, dar sunt de origine extrarenală și nu pot fi considerate drept cauze adevărate ale insuficienței renale. Cu toate acestea, perturbarea prelungită a circulației poate provoca ischemie renală și în cele din urmă insuficiență renală.

Filtrarea glomerulară și reabsorbția tubulară pot fi afectate independent în stările de boală și ar trebui făcută orice încercare de a diferenția clinic boala glomerulară de boala tubulară. Aceasta deoarece semnele clinice și clinico-patologice ale disfuncției renale depind de localizarea anatomică a leziunii și de dezechilibrul funcției dintre glomeruli și tubuli. Disfuncția renală tinde să fie un proces dinamic, astfel încât gradul de disfuncție variază în timp. Dacă disfuncția renală este atât de gravă încât să nu fie posibilă continuarea existenței animalului, se spune că este într-o stare de insuficiență renală și va fi prezent sindromul clinic de uremie.

#### CAUZE ALE INSUFICIENȚEI RENALE ȘI UREMIEI

Cauzele insuficienței renale și, prin urmare, a insuficienței renale și a uremiei, pot fi împărțite în grupuri prerenale, renale și postrenale.

**Cauzele prerenale includ insuficienta cardiaca congestiva si insuficienta circulatorie acuta, fie cardiaca, fie periferica, in care ischemia renala acuta apare ca raspuns la scaderea fluxului sanguin renal. Funcția tubulară proximală este afectată de ischemia renală într-o măsură mult mai mare decât glomerulul sau tubii distali; aceasta din cauza solicitărilor metabolice mari ale tubilor proximali. Cu toate acestea, acele părți ale tubilor din interiorul medularei sunt deosebit de susceptibile la leziuni hipoxice din cauza tensiunii scăzute de oxigen din acest țesut, a dependenței fluxului sanguin de fluxul sanguin glomerular și a ratei metabolice ridicate a acestui țesut. Necroza medulară renală este o consecință directă a acestor factori. La rumegătoare, balonarea severă poate interfera cu debitul cardiac și poate duce la ischemie renală.**

**Cauzele renale includ glomerulonefrita, nefrita interstitiala, pielonefrita, nefrita embolica si amiloidoza. Insuficiența renală acută poate fi produsă la oricare dintre speciile de animale de fermă prin administrarea unei varietăți de toxine (vezi NefroSiS toxic, mai jos). Boala poate apărea, de asemenea, secundar sepsisului și șocului hemoragic. Uremia experimentală a fost, de asemenea, indusă prin îndepărtarea chirurgicală a ambilor rinichi, dar rezultatele, în special la rumegătoare, sunt destul de diferite de cele ale insuficienței renale care apar în mod natural. Patologia clinică este similară, dar după intervenție chirurgicală există o perioadă prelungită de normalitate.**

**De asemenea, poate apărea uremie postrenală, în special obstrucția completă a tractului urinar prin calcul vezical sau uretral, sau mai rar prin obstrucție uretral bilateral. Ruptura internă a oricărei părți a tractului urinar, cum ar fi vezica urinară, ureterele sau uretra, va provoca, de asemenea, uremie postrenală.**

#### **PATOGENEA INSUFICIENȚEI RENALE ȘI A INSUFICIENȚEI RENALĂ**

Deteriorarea epiteliului glomerular îi distruge permeabilitatea selectivă și permite trecerea proteinelor plasmatică în filtratul glomerular. Proteina predominantă este inițial albumina, datorită sarcinii sale negative și a greutatei moleculare mai mici decât globulinele; cu toate acestea, cu glomerulonefrita avansată (cum ar fi amiloidoza renală) toate proteinele plasmatică se pierd. Filtrarea glomerulară poate înceta complet atunci când există leziuni extinse ale glomerulilor, în special dacă există umflare acută a rinichilor, dar se crede că anuria în stadiile terminale ale bolii renale acute este cauzată de difuzia înapoi a întregului filtrat glomerular prin epiteliul tubular deteriorat, mai degrabă decât de eșecul filtrării. Când afectarea renală este mai puțin severă, nefronii rămași compensează pentru a menține filtrarea glomerulară totală prin creșterea ratelor de filtrare. Când se întâmplă acest lucru, volumul filtratului glomerular poate depăși capacitatea epiteliului tubular de a reabsorbi lichidul și substanțele dizolvate. Este posibil ca tubii să nu poată atinge concentrația normală a urinei. Ca urmare, se produce un volum crescut de urină cu o greutate specifică constantă și apare diureza cu soluție. Acest lucru este exacerbat dacă funcția tubulară a nefronilor compensatori este, de asemenea, afectată. Incapacitatea de a concentra urina este evidentă clinic ca poliurie și este caracteristică dezvoltării insuficienței renale.

Scăderea filtrării glomerulare are ca rezultat, de asemenea, reținerea deșeurilor metabolice, cum ar fi ureea și creatinina. Deși creșterile marcate ale concentrației serice de uree nu sunt probabil responsabile pentru producerea semnelor clinice, deoarece ureea traversează cu ușurință membranele celulare și este un osmol eficient, concentrația de azot ureic seric poate fi utilizată pentru a monitoriza rata de filtrare glomerulară. Cu toate acestea, utilitatea concentrației serice de azot ureic ca măsură a ratei de filtrare glomerulară este redusă deoarece concentrațiile serice de uree sunt influențate de cantitatea de proteine din dietă, de hidratare și de metabolismul gastrointestinal al ureei. Concentrațiile serice de uree sunt mai mari la animalele cu diete bogate în proteine, iar deshidratarea crește concentrația de uree seric prin creșterea resorbției ureei în ansa Henle, independent de efectele hidratării ratei de filtrare glomerulară. Ureea este excretată în saliva rumegătoarelor și metabolizată



de bacteriile ruminale. În contrast, creatinina este excretată aproape în întregime de către rinichi, creatina provine din descompunerea creatin-fosfatului în mușchi, iar concentrațiile plasmatice ale creatininei sunt un marker util al ratei de filtrare glomerulară. Relația dintre concentrația serică a creatininei și rata de filtrare glomerulară este hiperbolică - o reducere a ratei de filtrare glomerulară la jumătate are ca rezultat o dublare a concentrației serice de creatinine. Retenția de fosfat și sulfat apare și atunci când filtrarea glomerulară totală este redusă și retenția de sulfat contribuie la acidoza metabolică în insuficiența renală. Retenția de fosfat provoacă și o hipocalcemie secundară, datorată parțial unei creșteri a excreției de calciu în urină. La cai, rinichii reprezintă o cale importantă de excreție a calciului, astfel încât rata scăzută de filtrare glomerulară prezentă la caii cu insuficiență renală cronică poate duce la hipercalcemie. De asemenea, apar variații ale nivelurilor de potasiu seric și par să depindă de aportul de potasiu. Hiperkaliemia poate fi o complicație gravă a insuficienței renale la om, unde este una dintre principalele cauze ale asteniei miocardice și insuficienței cardiace fatale care apar în uremia la această specie.

Pierderea funcției de resorbție tubulară este evidențiată de o pierdere continuă de sodiu și clorură; hiponatremia și hipocloremia apar în cele din urmă în toate cazurile de

insuficiența renală. Pierderea continuă a cantităților mari de lichid din cauza diurezei cu soluții poate provoca deshidratare clinică. Mai des face animalul deosebit de susceptibil la deshidratare atunci când există o întrerupere a disponibilității apei sau când există o creștere bruscă a pierderii de apă din corp pe o altă cale - ca în diaree.

Stadiul terminal al insuficienței renale - insuficiența renală - este rezultatul efectelor cumulative ale afectării funcțiilor renale excretor și homeostatic. Pierderea continuă a unor volume mari de urină diluată provoacă deshidratare. Dacă apar alte urgențe circulatorii, poate rezulta ischemie renală acută, care duce la insuficiență renală acută. Hipoproteinemie prelungită are ca rezultat pierderea rapidă a stării corpului și slăbiciune musculară. Acidoza metabolică este, de asemenea, un factor care contribuie la slăbiciunea musculară și atitudinea mentală. Hiponatremia și hiperkaliemia provoacă slăbiciune a mușchilor scheletici și astenie miocardică. Hipocalcemia poate fi suficientă pentru a contribui la insuficiența circulatorie și la semnele nervoase. Toți acești factori joacă un anumit rol în producerea semnelor clinice de insuficiență renală, care se manifestă de obicei ca slăbiciune, letargie, inapetență și, cu leziuni glomerulare extinse, edem dependent din cauza hipoproteinemiei. În unele cazuri, una sau alta dintre ele ar putea fi de importanță majoră, astfel încât sindromul clinic este variabil și este rareori diagnosticat pentru insuficiență renală. Diateza hemoragică poate fi prezentă și la animalele cu uremie severă și a fost asociată cu o lipsă de antitrombină (o proteină mică care se pierde ușor prin glomerulul deteriorat), factorul trombocitar 3, disfuncția trombocitară sau coagularea intravasculară diseminată.

Insuficiența renală este văzută ca starea clinică a uremiei. Se caracterizează biochimic printr-o creștere a nivelurilor sanguine de uree și creatinine (azotemie) și prin reținerea altor substanțe dizolvate, așa cum este descris mai sus. Uremia poate apărea și în obstrucția tractului urinar.

Caracteristicile clinice ale bolii tractului urinar

Principalele manifestări clinice ale bolii tractului urinar sunt:

**co Constituenți anormali ai urinei**

co Variații ale fluxului zilnic de urină

**o Dureri abdominale, urinare dureroasă**

(disurie) și urinare dificilă

(disurie și strangurie)

**co Dimensiunea anormală a rinichilor co Anomalii ale vezicii urinare si**

uretra

**co Insuficiență renală acută și cronică.**

**COMPONENTE ANORMALE ALE URINEI**

**Proteinurie**

Proteinuria poate fi de origine prerenală, renală sau postrenală. Proteinuria prerenală se datorează unui conținut plasmatic anormal de proteine care traversează pereții capilari glomerulari, proteinele având proprietăți de permselectivitate normale (cum ar fi hemoglobina, mioglobina, lanțurile ușoare de imunoglobuline). Proteinuria renală se datorează manipulării renale anormale a proteinelor plasmatice normale și este funcțională sau patologică. Proteinuria renală funcțională este ușoară și tranzitorie ca urmare a modificării fiziologiei renale în timpul sau ca răspuns la un fenomen tranzitoriu, cum ar fi exercițiile de mare intensitate sau febra. Proteinuria renală patologică se datorează leziunilor structurale sau funcționale din interiorul rinichiului, indiferent de amploarea sau durata acestora. Există trei subcategorii de proteinurie renală patologică: glomerulară, care se datorează leziunilor care modifică proprietățile de permselectivitate ale peretelui capilar glomerular; tubulară, care se datorează leziunilor care afectează recuperarea tubulară a proteinelor plasmatice care traversează în mod obișnuit pereții capilari glomerulari având proprietăți normale de permselectivitate (de obicei proteine cu greutate moleculară mică); și interstițială, care se datorează leziunilor inflamatorii sau proceselor bolii (cum ar fi nefrita interstițială acută) care duc la exudarea proteinelor din capilarele peritubulare în urină. Proteinuria postrenală se datorează pătrunderii proteinelor în urină după ce aceasta intră în pelvisul renal și este urinară sau extraurinară. Proteinuria urinară postrenală se datorează pătrunderii proteinelor derivate din procese hemoragice sau exsudative care afectează pelvisul renal, ureterul, vezica urinară și uretra. Proteinuria postrenală extraurinară se datorează pătrunderii proteinelor derivate din tractul genital sau din organele genitale externe în timpul mictionării sau în procesul de colectare a urinei pentru analiză.

Urina normală conține doar cantități mici de proteine care sunt insuficiente pentru a fi detectate folosind testele standard. Trebuie remarcat faptul că urina extrem de alcalină produsă de ierbivore produce o reacție falspozitivă (urme sau 1+) pentru proteine la testele de urină. Proteinuria prerenală poate fi prezentă în hemoglobinurie și mioglobinurie. Proteinuria renală funcțională este observată la mânji normali, viței, iezi și miei în primele 40 de ore după ce au primit colostru. Proteinuria patologică renală sau postrenală și hematuria pot fi prezente atunci când sunt prezente infecții ale tractului urinar. Vacile postparturine au, de obicei, proteine prezente într-o probă de urină de captură liberă ca urmare a spălării fluidelor uterine; acesta este un exemplu clasic de proteinurie postrenală extraurină. Demon-

Strațiunea că proteinuria își are originea în rinichi este mai ușoară dacă în urină sunt prezente și elemente care se formează în rinichi, cum ar fi gipsurile tubulare, sau anomaliile morfologice ale rinichilor sunt palpabile pe rect sau identificate ecografic. '

Proteinuria este cuantificată cel mai precis prin determinarea cantității de proteine trecute într-o perioadă de 24 de ore, ceea ce este nepractic în cazurile clinice. Proteinuria este mai ușor cuantificată prin indexarea concentrației de proteine la concentrația de creatinină dintr-o singură probă de urină; s-a demonstrat că aceasta oferă o reprezentare exactă a pierderii de proteine în 24 de ore în urină.

Proteinuria renală patologică cronică poate provoca hipoproteinemie ca în glomerulonefrita cronică și nefroza tubulară acută la cabaline și în amiloidoza bovinelor. Proteinuria WTren provine din pielonefrită sau cistita alte dovezi clinice și clinicopatologice ale acestor boli sunt de obicei prezente.

#### Gipsuri și celule

Gipsurile sunt structuri tubulare organizate, care variază ca aspect în funcție de compoziția lor. Acestea apar numai atunci când rinichiul este implicat în procesul bolii. Gipsurile sunt prezente ca un indiciu al modificărilor inflamatorii sau degenerative ale rinichilor, unde se formează prin aglomerarea celulelor descumate și a proteinei Tamm-Horsfall. Gipsurile pot să nu se formeze în toate cazurile de boală renală. În plus, gipsurile se dizolvă ușor în urina alcalină și sunt cel mai bine detectate în probele de urină proaspătă.

Eritrocitele, leucocitele și celulele epiteliale din urină pot avea originea în orice parte a tractului urinar.

#### Hematurie

Hematuria poate rezulta din cauze prerenale când apar leziuni vasculare, cum ar fi traumatisme la rinichi, septicemia și purpura hemoragică. Cauzele renale includ glomerulonefrita acută, infarctul renal, embolia arterei renale, afectarea tubulară cauzată de insultă toxică și pielonefrita. Hematuria postrenală apare în special în urolitiază și cistită. Un exemplu special de hematurie este hematuria enzootică a bovinelor atunci când hemoragia provine din tumorile vezicii urinare. Hematoamele peretelui vezicii urinare (hematomul

chistic) provoacă hematurie la mănjii nou-născuți.<sup>1</sup> De obicei, leziunile rinichilor, vezicii urinare și uretrei proximale provoacă hemoragie pe tot parcursul sau spre sfârșitul urinării, în timp ce leziunile uretrei medii și distale sunt responsabile de sângerare la începutul urinării.

În cazurile severe de hematurie, sângele poate fi evacuat sub formă de cheaguri foarte vizibile, dar mai frecvent provoacă o colorare roșie până la maro intens a urinei. Cazurile mai puțin severe pot prezenta doar turbureală care se stabilește pentru a forma un depozit roșu în picioare. Hematuria poate fi atât de ușoară încât este detectabilă numai la examinarea microscopică a unui sediment centrifugat. La femele, probele de urină cu curgere liberă pot fi contaminate cu sânge din tractul reproducător; prin urmare, poate fi necesară recoltarea unei probe prin cateterizare pentru a evita șansa de contaminare a urinei care apare în vagin.

Sângele în urină dă rezultate pozitive la testele biochimice pentru hemoglobină și mioglobină. Deoarece celulele roșii din sânge pot fi lizate în urină diluată, urina de culoare roșie trebuie examinată la microscop pentru prezența eritrocitelor. Prezența unui depozit maro mare nu este o bază suficientă pentru un diagnostic de hematurie, deoarece aceasta poate apărea și în hemoglobinurie. Dacă vezica urinară sau uretra sunt implicate în procesul care provoacă hematurie, anomaliile pot fi detectabile la examenul fizic. Hematuria macroscopică care persistă pe perioade lungi poate duce la anemie severă cu pierderi de sânge. Au fost înregistrate hemoragii urinare severe, de origine nedeterminată, la iepele în vârstă.<sup>3</sup> Sindromul este larg recunoscut, deși nu bine documentat, la iepele arabe. Examenul endoscopic evidențiază hemoragie într-un ureter, dar examenul ecografic al rinichilor nu evidențiază anomalii semnificative. Îndepărtarea chirurgicală a rinichiului afectat nu este recomandată, deoarece hemoragia reapare uneori în rinichiul rămas. Tratamentul este nespecific. Hematuria severă poate apărea și la caii cu pielonefrită <sup>4</sup>

### Hemoglobinurie

Hemoglobinuria falsă poate apărea în hematurie atunci când eritrocitele sunt lizate și își eliberează hemoglobina. În acest caz, eritrocitele pot fi detectate numai prin examinarea microscopică a sedimentului de urină pentru resturile celulare.

Adevărata hemoglobinurie determină o colorare roșie până la maro a urinei și dă o reacție pozitivă la testele biochimice pentru hemoglobină. Nu există resturi de eritrocite în sediment. Testele cu tije pentru proteinurie pot să nu fie pozitive decât dacă concentrația de hemoglobină este foarte mare? Există multe cauze ale hemolizei intravasculare, sursa hemoglobinuriei. Cauzele specifice sunt enumerate la anemie hemolitică.

În mod normal, hemoglobina eliberată din eritrocitele circulante este transformată în pigmenți biliari în celulele sistemului reticuloendotelial. Dacă hemoliza depășește capacitatea acestui sistem de a elimina hemoglobina, aceasta se acumulează în sânge până depășește un anumit prag renal și apoi trece în urină. O parte din hemoglobina este reabsorbită din filtratul glomerular de către epiteliul tubular, dar probabil nu în cantități

suficiente pentru a afecta în mod apreciabil conținutul de hemoglobină al urinei. Hemoglobinuria va fi prezentă numai atunci când concentrația plasmatică depășește pragul renal. În consecință, hemoglobina este vizibilă în plasmă în momentul în care hemoglobinuria este vizibilă. Hemoglobina precipită pentru a forma turnuri în tubuli, mai ales dacă urina este acidă, și ca urmare apare o oarecare astupare a tubulilor, dar cauza principală a uremiei în anemie hemolitică este nefroza tubulară ischemică.

### **Mioglobinurie**

Prezența mioglobinei (miohemoglobinei) în urină este dovada unei leziuni musculare severe. Singura apariție notabilă la animale este azoturia cailor. Mioglobinuria nu apare în mod obișnuit în distrofia musculară enzootică, posibil pentru că nu există suficientă mioglobină în mușchii animalelor tinere. Molecula de mioglobină (greutate moleculară 16 500) este mult mai mică decât hemoglobina (greutate moleculară 64 000) și trece mult mai ușor prin glomerul, astfel încât apare o colorare maro închis detectabilă a urinei fără niveluri plasmatiche foarte mari de mioglobină. Decolorarea detectabilă a serului nu apare ca în hemoglobinemie. Porfirie congenitală moștenită este cealaltă boală care provoacă o decolorare roșu-maronie a urinei. În porfirie, plasma este și ea normală la culoare, dar porfirie urinară se diferențiază de mioglobinurie pe baza unei reacții negative la testul de guaiac și spectrograful caracteristic. Porfirinele din porfirie congenitală moștenită sunt singurii pigmenți care fluoresc la lumina ultravioletă.

Prezența și tipul pigmentului în urină pot fi determinate cu precizie prin examen spectrografic, dar acest lucru este rareori disponibil clinic. Mioglobinuria este de obicei însoțită de semne clinice și anomalii ale biochimiei clinice ale miopatiei acute, iar diferențierea clinică a mioglobinuriei de hemoglobinurie se face de obicei pe baza semnelor clinice și a rezultatelor biochimice serice, inclusiv măsurarea enzimelor derivate din mușchi, cum ar fi creatinkinaza. Ca și în cazul hemoglobinei, mioglobina poate precipita în tubuli și poate contribui la uremie.

### **Piuria**

Leucocitele sau puroiul din urină indică exsudație inflamatorie la un moment dat în tractul urinar, de obicei pelvisul renal sau vezica urinară. Piuria poate apărea sub formă de cheaguri sau bucăți vizibile, dar este adesea detectabilă doar prin examinarea microscopică a sedimentului urinar. Pot fi prezente celule individuale și gipsuri leucocitare. Piuria este de obicei însoțită de prezența bacteriilor în urină.

### **Bacteriurie**

Diagnosticul infecției urinare se bazează pe găsirea unei bacteriurii relevante clinic în urina colectată prin captură liberă (colectare la mijlocul fluxului într-un recipient steril), cateterism sau cistocenteză.<sup>6</sup> La cai și bovine adulte, colectarea urinei se limitează la captură liberă și cateterizare, deoarece dimensiunea animalului și poziția intrapelvină a vezicii urinare previn cistocenteza. În schimb, cistocenteza poate fi efectuată sub ghidare ultrasonografică la viței, rumegătoare mici și porci. Atunci când se cultivă o probă de urină

obținută prin cateterizare, primii 20 ml sau cam așa ceva trebuie aruncați din cauza potențialului de contaminare cu flora vaginală sau distală a uretrei.

Valorile de referință pentru concentrațiile bacteriene din urină sunt disponibile pentru cal; bacteriuria marcată care sugerează o infecție bacteriană poate fi definită ca mai mult de 40 000 de unități formatoare de colonii (ufc)/mL din specimene de captură liberă și mai mult de 1 000 cfu/mL din probele cateterizate.<sup>6</sup>

### **Cristalurie**

Cristaluria nu trebuie suprainterpretată la animalele fann. Cristalele din urina animalelor erbivore nu au o semnificație specială decât dacă apar în număr foarte mare și sunt asociate cu semne clinice de iritare a tractului urinar. Cristalele de carbonat de calciu și fosfat triplu sunt de obicei prezente în urina nonnală. Dacă apar în număr mare, poate sugera că urina este concentrată și indică posibila dezvoltare viitoare a urolitiazelor. Prezența cristalelor de carbonat de calciu în lichidul peritoneal al unui mânz neonatal a fost folosită pentru a limita diagnosticul de ruptură a vezicii urinare.<sup>7</sup>

### **Glucozurie**

Glucozuria în combinație cu cetonuria apare doar în diabetul zaharat, o boală extrem de rară la rumegătoare. Glucozuria poate apărea în asociere cu enterotoxemia datorată *Clostridium perfringens* tip D și poate apărea după tratamentul parenteral cu soluții de dextroză, hormoni adrenocorticotropi sau analogi de glucocorticoizi. Căii cu tumoră a pars intermediar a glandei pituitare au adesea glucozurie. Glucozuria apare și în nefroza tubulară acută ca urmare a eșecului resorbției tubulare.

### **cetonurie**

Cetonuria este o constatare mai frecventă la rumegătoare, care apare în înfometare, acetonemie la bovine și toxemie de gestație la oi și nu. O cantitate mică de cetonurie este prezentă în mod normal la vacile de lapte la începutul lactației. Prin urmare, este important ca metoda de analiză utilizată pentru a demonstra cetonuria să fie adecvată pentru urină, deoarece poate exista riscul unor reacții fals pozitive la unele teste. Testul standard este nitroprusiatul de sodiu, care capătă o culoare violet intens în prezența acetoacetatului, unul dintre cei trei cetoacizi.

### **VARIAȚII ÎN DEBITUL ZILNIC DE URINĂ**

administrarea de medicamente diuretice inclusiv corticosteroizi.

Boala de rinichi duce la poliurie atunci când capacitatea de resorbție a tubilor rămași este depășită. Poliuria poate apărea și atunci când gradientul osmotic din medularul renal nu este adecvat pentru a produce urină concentrată. Diabetul insipid nefrogen provoacă poliurie, deoarece tubulii nu reușesc să răspundă la ADH.

Când se suspectează poliurie, trebuie recoltat o probă de urină pentru a determina gravitatea specifică sau osmolalitatea. Dacă urina este izostenurică cu o greutate specifică constantă de 1,008-1,012 (gravitatea specifică a plasmiei), atunci trebuie luată în considerare prezența bolii renale. Concentrațiile serice de uree și creatinine trebuie determinate pentru a evalua filtrarea glomerulară. Dacă concentrațiile serice de uree și creatinine sunt în limite normale, se poate efectua un test de privare de apă pentru a evalua capacitatea animalului de a produce urină concentrată?

### **Oligurie și anurie**

Reducerea debitului zilnic (oligurie) și absența completă a urinei (anurie) apar în aceleași condiții și variază doar în grad. La animalele deshidratate, fluxul de urină scade în mod natural într-un efort de a conserva apa, pe măsură ce presiunea osmolalității plasmatice crește. Insuficiența cardiacă congestivă și insuficiența circulatorie periferică pot provoca o astfel de reducere a fluxului sanguin renal, astfel încât oliguria urmează. Anuria completă apare cel mai frecvent în obstrucția uretrale, deși poate rezulta și din nefroza tubulară acută. Oliguria apare în stadiile terminale ale tuturor formelor de nefrită. Anuria și poliuria duc la reținerea substanțelor dizolvate și la tulburări ale echilibrului acido-bazic care contribuie la patogenia uremiei.

### **Pollakiuria**

Aceasta este o trecere anormal de frecventă a urinei. Fbllakiuria poate apărea cu sau fără o creștere a volumului de urină excretat și este frecvent asociată cu boli ale tractului urinar inferior, cum ar fi cistita, prezența calculilor în vezica urinară, uretrita și obstrucția parțială a uretrei. Alte cauze ale polakiuriei includ infecția cu herpesvirus ecvin, cistita de sorg și nevrita caudei equina la cai, neoplazie, leziuni obstructive și traumatisme ale uretrei, conformație vaginală anormală și infecție uracală.

**Driblingul este o trecere constantă, intermitentă a unor volume mici de urină, uneori precipitată de o schimbare a posturii sau de creșterea presiunii intra-abdominale, reflectând inadecvarea sau lipsa controlului sfincterian. Driblingul apare la animalele mari cu urolitiază obstructivă incompletă și din urac persistent.**

**Urach persistent (numit și urachus permeabil sau patent). Eșecul uracului de a se oblitera la naștere face ca urina să picure continuu din urac. Urina poate trece și din uretră. Infecția retrogradă din omfalită este frecventă, ducând la cistita.**

**Anomaliile de micțiune sunt clasificate ca neurogenice sau non-neurogene. Micțiunea este mediată în principal de nervii pelvini și pudendali prin segmentele măduvei spinării lombosacrale sub controlul involuntar al centrilor din trunchiul cerebral și controlul voluntar al creierului și cerebelului. Cauzele neurogenice raportate ale incontinenței urinare la cai includ nevrita cauda ecvină, mielita herpesvirus 1, toxicoza ierbii Sudan, intoxicația cu sorg, traumatismele și neoplazia. Cauzele non-neurogene ale incontinenței urinare la cai includ ureterul ectopic, cistita, urolitiază, hipoestrogenismul și conformația vaginală anormală.**

## DUREREA ABDOMINALĂ, MIȚIUNEA DURURĂȘI ȘI DIFICILĂ (DISURIE ȘI STRANGURIE)

Durerea abdominală și urinarea dureroasă (disurie) și urinarea dificilă și lentă (strangurie) sunt manifestări ale disconfortului cauzat de bolile tractului urinar. Durerea abdominală acută din cauza bolilor tractului urinar apare doar rar și este de obicei asociată cu distensia bruscă a pelvisului renal sau a ureterului sau cu infarct renal. Niciuna dintre aceste afecțiuni nu este obișnuită la animale, dar ocazional bovinele afectate de pielonefrită pot avea episoade scurte de durere abdominală acută datorată fie infarctului renal, fie obstrucției pelvisului cu resturi necrotice. În timpul acestor atacuri acute de durere, vaca poate prezenta o arcuire în jos a spatelui, vâslit cu picioarele din spate, rostogolindu-se și urlând. Durerea abdominală din obstrucția uretrei și distensia vezicii urinare se manifestă prin comutare a cozilor, lovituri în burtă și eforturi repetate de încordare la urinare însoțite de mormăit. Căii cu j nefroză tubulară acută după administrarea vitaminei i K3 pot prezenta colici renale I cu arcuire a spatelui, înclinare în colțurile j și frecarea perineului și a cozii j.14

i Disurie sau urinare dureroasă/dificilă

! apare în cistita, calculul vezical și I uretrite și se manifestă prin trecerea frecventă a cantităților mici de i urină. Mormăitul poate apărea cu durere! urinarea si animalul poate ramane in j postura tipica dupa terminarea urinarii. Diferențierea durerii cauzate de bolile urinare de durerea cauzată de alte cauze depinde în mare măsură de prezență

a altor semne care indică afectarea tractului urinar.

**Stranguria este urinarea lentă și dureroasă asociată cu boli ale tractului urinar inferior, inclusiv cistita, calculul vezical, obstrucția uretrale și uretrita. Animalul se străduiește să treacă fiecare picătură de urină. Gemetele și încordarea pot preceda și însoți urinarea atunci când există o obstrucție a uretrei. În uretrite, gemetele și încordarea apar imediat după ce urinarea a încetat și dispar treptat și nu reapar până când urinarea a fost repetată.**

**Opărirea urinei a perineului sau arsura urinară este cauzată de umezirea frecventă a pielii cu urină. Poate fi rezultatul incontinenței urinare sau al incapacității animalului de a-și asuma o postură normală atunci când urinează.**

## ANORMALITATI MORFOLOGICE ALE RINICHII SI URETERELOR

Mărirea sau scăderea dimensiunii rinichilor poate fi palpabilă la examenul rectal sau detectată prin ultrasonografie. La bovine, mărirea grosieră a părții posterioare a rinichiului stâng poate fi palpabilă în flancul superior drept. Anomalii ale rinichilor, cum ar fi hidronefroza la bovine, pot fi, de asemenea, palpabile la examenul rectal. Creșterile de dimensiune a ureterului pot fi palpabile la examenul rectal și indică ureterită sau hidroureter.

## ANORMALITĂȚI PALAPABILE ALE VEZICII ȘI URETREI



Anomaliile vezicii urinare care pot fi palpabile la examinarea rectală includ: mărirea masivă a vezicii urinare, ruptura vezicii urinare, vezica urinară micșorată după ruptură și anomalii palpabile ale vezicii urinare, cum ar fi calculii chistici. Anomaliile uretrei includ: mărirea și durerea uretrei pelvine și aspectele sale externe la bovinele masculi cu urolitiază obstructivă și obstrucția procesului uretral la oi masculi cu urolitiază obstructivă.

## INSUFICIENTA RENALA ACUTA SI CRONICA

Constatările clinice ale bolii tractului urinar variază în funcție de rata de dezvoltare și stadiul bolii. În cele mai multe cazuri, semnele clinice sunt cele ale cauzei inițiale. La cai, depresia mentală, colicile și diareea sunt frecvente cu oligurie sau poliurie. Bovinele cu uremie sunt asemănătoare și, în plus, sunt adesea în decubit și în cazuri severe și terminale pot avea o diateză hemoragică. În boala renală cronică de toate speciile, există o scădere severă a greutății corporale, slăbiciune, anorexie, poliurie, polidipsie și edem ventral.

## UREMIE

Uremia este starea sistemică care apare în stadiile terminale ale insuficienței renale.

Cu uremie pot apărea anurie sau oligurie. Oliguria este mai frecventă dacă nu există o obstrucție completă a tractului urinar. Boala renală cronică se manifestă de obicei prin poliurie, dar oliguria apare în stadiile terminale când se dezvoltă uremia clinică. Animalul uremic este deprimat și anorexic, cu slăbiciune musculară și tremor. În uremia cronică, starea corpului este proastă, probabil ca urmare a pierderii continue de proteine în urină, a deshidratării și a anorexiei. Respirația este de obicei crescută ca frecvență și adâncime, dar nu este dispneică; în stadiile terminale poate deveni periodică în caracter. Frecvența cardiacă este semnificativ crescută din cauza deshidratării terminale și a asteniei miocardice, dar temperatura rămâne normală, cu excepția proceselor infecțioase și a unor cazuri de nefroză tubulară acută. Un miros amoniacal sau urinifer pe respirație este adesea descris, dar este de obicei nedetectabil. Encefalopatia uremică apare la o mică proporție de bovine și cabaline cu insuficiență renală cronică.<sup>15</sup>

Animalul devine culcat și comat în stadiile terminale. Temperatura scade sub normal și moartea are loc liniștit, întregul curs al bolii fiind unul de intoxicație treptată. Constatările necropsiei, în afară de cele ale bolii primare, sunt nespecifice și includ degenerarea organelor parenchimatose, uneori însoțită de emaciare și gastroenterită moderată. Există raportări rare de encefalopatie cauzată de insuficiență renală.<sup>16</sup>

Uremia a fost produsă experimental la bovine prin nefrectomie bilaterală și ligatura uretrale.<sup>17'18</sup> Există o creștere progresivă a concentrației serice de uree (creștere medie zilnică de 53 mg/dL), a concentrației creatininei serice (creștere medie zilnică de aproximativ 3,5 mg/dL) și a concentrației serice de acid uric.

i Constatări similare sunt raportate în uremia prerenală i la bovine. În mod interesant, concentrațiile serice de fosfat și potasiu j au fost în cea mai mare parte neschimbate i din

cauza creșterii secreției salivare, i și acidoza metabolică nu a fost evidentă. : Concentrațiile de potasiu seric au fost j ușor crescute după 5-7 zile de nefrectomie j bilaterală.

## i

Examinare specială a sistemului urinar

Lipsa accesibilității limitează valoarea examinării fizice a tractului urinar la animalele de fermă. Examenul rectal poate fi efectuat la cai și bovine și este descris în capitolul 1. la rumegătoarele mici și viței, sistemul urinar este în mare parte inaccesibil examenului fizic, deși rinichii pot fi palpați transabdominal.

Analiza urinei și determinarea ureei și creatininei din sânge ar trebui să fie componente ale oricărei examinări a sistemului urinar.

## ANALIZĂ DE URINĂ

Analiza urinei este o componentă esențială a examinării sistemului urinar. Cititorul este trimis la un manual de patologie clinică veterinară pentru detalii despre examinarea biochimică și microscopică a urinei. Anomaliile comune ale urinei sunt discutate sub manifestările bolilor sistemului urinar.

## RECOLECTAREA PROBE DE URINĂ

**Recoltarea probelor de urină poate fi dificilă. Probele cu flux liber și cateterizate sunt la fel de utile pentru analiza de rutină a urinei. Caii vor urina adesea la scurt timp după ce sunt pășiți într-o boxă proaspăt așternută. Vacile urinează dacă sunt relaxate și li se masează perineul și vârful vulval în sus foarte ușor, fără să atingă coada. Vicii și taurii pot urina dacă orificiul prepuțial este masat și stropit cu apă caldă. Oile urinează adesea imediat după ce s-au ridicat dacă au stat în decubit de ceva timp. Obcluderea nărilor și amenințarea asfixiei pot, de asemenea, să inducă urinare exact în momentul în care sunt eliberați și lăsați să respire din nou; totuși, aceasta este o procedură stresantă și nu trebuie efectuată la oile bolnave sau debilitate. O injecție intravenoasă de furosemid (0,5-1,0 mg/kg BW) produce urinare la majoritatea animalelor în aproximativ 20 de minute. Proba este utilă pentru examinarea microbiologică, dar compoziția sa a fost modificată drastic de diuretic. Diureticele trebuie utilizate cu precauție extremă la animalele deshidratate.**

## CATETERIZAREA VEZICII

Probele de urină obținute prin cateterizare sunt preferate pentru examenul microbiologic. Berbecii, mistreții și viței tineri, de obicei, nu pot fi cateterizați din cauza prezenței unui diverticul suburetral" și a diametrului mic al uretrei. Un cateter precurbat și ghidaj fluoroscopic pot fi utilizate pentru a facilita cateterizarea berbecilor și a scrofilor. Se folosește un cateter destul de rigid, de diametru mic (0,5 cm) Un deget poate fi introdus în diverticulul suburetral pentru a direcționa vârful cateterului peste diverticul și în orificiul uretral extern cateterizat cu ușurință dacă penisul este relaxat Când este prezentă

obstrucția uretrale, penisul este de obicei relaxat, dar administrarea unui medicament ataractic (acepromazina este adesea folosită) facilitează manipularea penisului și deseori are ca rezultat relaxarea completă a acestuia. Din cauza uretrei lungi, cateterul trebuie să fie bine lubrifiat. Cateterul trebuie să fie suficient de rigid pentru a trece prin uretra lungă, dar suficient de flexibil pentru a trece în jurul arcului ischiatic. La toate speciile, cateterismul depășește mecanismele naturale de apărare care împiedică organismele infecțioase să urce pe tractul urinar. Ca urmare, atenția la igiena în timpul cateterismului este esențială.

## TESTE DE FUNCȚIE RENALĂ ȘI DETECȚIA LEZIUNII RENALE

Cel mai simplu și cel mai important test al funcției urinare este determinarea dacă urina este sau nu evacuată. Acest lucru poate fi realizat la animalele mari prin reținerea lor pe o podea curată și uscată, care este examinată periodic. Plasarea unei cârpe absorbante sub mânji și viței culcați va ajuta, de asemenea, să determinați dacă urina este eliminată.

Testele funcției renale evaluează capacitatea funcțională a rinichilor și, în general, evaluează fluxul sanguin către rinichi, filtrarea glomerulară și funcția tubulară. Aceste teste depind dacă se bazează pe examinarea serului, urinei sau ambele și evaluează fie funcția, fie prezența leziunii. Cele mai practice teste de screening pentru prezența funcției renale scăzute sunt determinarea concentrației creatininei serice și a greutății specifice urinei. Determinarea ambelor ajută la diferențierea azotemiei renale de azotemia prerenală. În azotemia prerenală, funcția tubulară rămâne intactă și conservarea renală a apei este optimizată, rezultând producția de urină concentrată. Prin urmare, animalele cu azotemie prerenală au concentrații serice crescute de creatinine și uree și densitate specifică a urinei crescute. Pentru comparație, animalele cu un anumit grad de azotemie renală au concentrații serice crescute de creatinină și uree și o valoare mai mică decât cea așteptată pentru greutatea specifică a urinei. Prin urmare, determinarea greutății specifice a urinei trebuie efectuată în mod obișnuit la toate animalele deshidratate înainte de inițierea tratamentului, deoarece terapia cu fluide orală sau intravenoasă va modifica direct greutatea specifică a urinei.

### Teste de urină

Probele de urină pentru analiză ar trebui colectate prin evacuare în mijlocul fluxului sau cistocenteză la rumegătoarele masculi mici. Betanecol (0,075 mg/kg subcutanat) a fost folosit ocazional pentru a produce urină la indivizi reticente, dar pentru screeningul inițial este preferată o probă eliminată spontan. Eșantionul trebuie centrifugat, iar supernatantul trebuie utilizat pentru analiza de laborator, iar sedimentul și supernatantul rămas pentru analiza de rutină a urinei.

### Greutate specifică

Greutatea specifică a urinei este cel mai simplu test pentru măsurarea capacității tubilor renali de a conserva lichidul și de a elimina substanța dizolvată. Pentru majoritatea speciilor, intervalul normal de greutate specifică este 1,015-1,035, iar la animalele azotemice, greutatea specifică ar trebui să fie mai mare de 1,020 dacă azotemia este de

origine prerenală. În boala renală cronică, greutatea specifică a urinei scade la 1,008-1,012 și nu este modificată în mod apreciabil nici prin privarea de apă timp de 24 de ore, nici prin administrarea de cantități mari de apă prin tub gastric. Este important să recunoaștem că o greutate specifică mai mică de 1,008 indică faptul că rinichiul poate produce o urină diluată și, dacă este susținută, indică o funcție renală mai bună decât o greutate specifică fixă a urinei de 1,008-1,012.

Greutatea specifică poate fi inexactă atunci când alte particule refractive sunt prezente în urină, cum ar fi glucoza sau proteinele. Prin urmare, greutatea specifică a urinei trebuie utilizată cu prudență la animalele cu proteinurie și glucozurie. Ca alternativă la specific; osmolalitatea gravitațională a unui fluid măsoară direct concentrația de dizolvat în fluidul. Prin urmare, osmolalitatea urinei oferă o evaluare mai precisă a capacității tubulului de a conserva sau de a excreta soluția decât o face greutatea specifică și este; testul preferat al capacității de concentrare a urinei pentru studiile de cercetare. Cu toate acestea, greutatea specifică a urinei este suficient de precisă, pentru utilizarea clinică la animale fără: proteinurie sau glucozurie,<sup>20</sup> prin aceea că există: o relație liniară între greutatea specifică a urinei și osmolalitate și că urină: greutatea specifică explică 52% din variația osmolității urinei, intervalul de 95% din intervalul de încredere pentru măsurarea gravitației specifice a urinei:  $\pm 157 \text{ mosmol/kg}^2$

#### i Enzimurie

Un indice util din punct de vedere clinic al leziunii j tubulare este determinarea activității gamma-i glutamiltransferazei (GGT) în urină. Majoritatea enzimelor prezente în ser: au o greutate moleculară mai mare decât cea a albuminei și, în mod normal, nu sunt detectabile în filtratul glomerular; prezența enzimelor cu greutate moleculară mare în urină se numește enzimurie parenchimatoasă. Pentru comparație, prezența enzimelor cu greutate moleculară mică (cum ar fi lizozimul) în urină se numește enzimurie tubulară deoarece deteriorarea tubulului proximal afectează capacitatea acestuia de a reabsorbi enzimele din filtratul glomerular.<sup>22</sup>

Cea mai mare parte a activității GGT în urină provine de la marginea periei lumenale a celulelor epiteliale tubulare proximale ale rinichiului. Nivelurile ridicate ale activității GGT în urină rezultă dintr-o creștere a ratei de distrugere a celulelor epiteliale tubulare proximale, GGT fiind eliberat în urină în timpul fazei active de distrugere a țesutului; o creștere a activității GGT a urinei reflectă, prin urmare, enzimuria parenchimatoasă. Activitatea GGT (sau a altor enzime cu greutate moleculară mare, cum ar fi /3-N-acetilglucozaminidaza, /3-glucuronidaza, N-acetil-/3-

glucozaminidaza) în urină poate fi, prin urmare, utilizată pentru a detecta prezența leziunii celulelor epiteliale tubulare renale proximale înainte de debutul disfuncției renale<sup>4</sup> GGT este enzima preferată pentru a identifica prezența enzimuriei parenchimatoase, deoarece testul este ieftin și disponibil pe scară largă, iar rinichiul are cel mai mare conținut de GGT al oricărui organ, crescând astfel sensibilitatea organismului.

Activitatea GGT în urină este frecvent indexată la un indicator al concentrației urinei, cum ar fi concentrația creatininei în urină,<sup>22-24</sup> pentru a corecta efectele numitorului induse de modificări ale volumului urinei, iar o GGT:creatinina mai mare de 25 UI/g creatinina este considerată anormală la cal. (care compară amploarea leziunii tubulare cu cantitatea de masă renală funcțională) ; pentru a fi ■ mai adecvată, activitatea GGT din urină pare mai sensibilă ca indice al leziunii tubulare decât raportul GGT din urină la creatinina la cai și oi,<sup>25-27</sup> și pare a fi cel mai sensibil indicator al leziunii tubulare la animalele tratate cu aminoglicozide.

#### i Glucozuria

Glucoza este filtrată liber de glomerul și reabsorbită din filtrat în

tubii proximali. Glucozuria în fața unei concentrații normale de glucoză seric indică, prin urmare, prezența unei funcții tubulare proximale anormale. Glucozuria apare la începutul dezvoltării nefropatiei tubulare proximale induse de aminoglicozide și poate oferi un test de screening practic, ieftin și util pentru nefrotoxicitate la animalele fără hiperglicemie.<sup>26</sup>

#### Proteinurie

Concentrațiile de proteine din urină la animalele fără afecțiuni ale tractului urinar inferior sau hematurie sunt în mod normal mult mai mici decât concentrațiile de proteine serice și similare cu concentrația de proteine din lichidul cefalorahidian. Filtratul glomerular conține în mod normal concentrații scăzute de proteine cu greutate moleculară mică, cum ar fi [32-microglobulină (greutate moleculară 11 800) și lizozimă (greutate moleculară 14400)]. Acest lucru se datorează faptului că glomerulul sănătos exclude proteinele cu greutate moleculară mare, cum ar fi albumina (greutate moleculară 65 000) și globulinele din filtratul glomerular; tubii proximali care funcționează în mod normal reabsorb aceste proteine cu greutate moleculară mică, ceea ce duce la concentrații foarte scăzute de proteine în urină. Modificările funcției tubulare pot duce, prin urmare, la proteinurie, dar în mod obișnuit leziunea glomerulară produce creșteri mult mai mari ale concentrației proteinelor urinare decât cele produse de alterarea funcției tubulare proximale.

Determinarea concentrațiilor de proteine din urină necesită un test analitic sensibil, cum ar fi metoda Coomassie cu albastru strălucitor. Concentrațiile de proteine urinare pot fi indexate la concentrația de creatinine în urină pentru a lua în considerare efectele numitorului modificărilor volumului urinei. Împărțirea concentrației proteinelor urinare (mg/dL) la concentrația creatininei (mg/dL) produce un raport fără unități, care oferă o metodă de diagnosticare sensibilă și fiabilă pentru detectarea și cuantificarea proteinuriei.<sup>28</sup> În general.. concentrațiile urinare crescute de albumină și 32-microglobuline indică proteinurie glomerulară și respectiv proteinurie tubulară. Proteinuria este masivă și susținută la bovine și ovine cu amiloidoză renală avansată și animale cu glomerulonefrită avansată (proteinurie glomerulară), dar este ușoară la animalele fără boală glomerulară, dar cu leziuni tubulare proximale (proteinurie tubulară). Un raport dintre concentrația proteinelor urinare și concentrația creatininei mai mic de 13

este considerat a fi mai indicativ pentru proteinuria tubulară decât glomerulară.<sup>29</sup> Microalbuminuria nu pare să fi fost evaluată ca un test precoce și sensibil al bolii glomerulare la animalele mari, dar ar fi de așteptat creșteri ale concentrației de albumină în urină la animalele cu boală glomerulară.

#### Teste de ser

Aceste teste depind fie de acumularea, în cazurile de insuficiență renală, a metaboliților excretați în mod normal prin rinichi, fie de excreția de substanțe endogene prin rinichi. Determinarea concentrației serice de uree și creatinine sunt componente esențiale ale unei evaluări a sistemului urinar. Acești indici serici ai funcției sunt simple estimări ale filtrării glomerulare, deoarece ureea și creatinina sunt filtrate liber de glomerul. Concentrațiile serice ale ureei și creatininei nu cresc considerabil peste limitele normale până când 60-75% din nefroni sunt distruși.

Concentrațiile serice de uree și creatinine sunt influențate de fluxul sanguin către rinichi și pot fi crescute în uremia prerenală. Ei suferă, de asemenea, de dezavantajul că concentrațiile lor serice pot varia în funcție de rata catabolismului proteic și nu depind doar de funcția renală. La bovine, de exemplu, concentrațiile serice de uree cauzate de leziunile prerenale pot fi mai mari decât cele rezultate din afecțiunile renale, deoarece secreția salivară de uree, metabolismul rumen al ureei și scăderea aportului de hrană (și, prin urmare, scăderea aportului de proteine) pot scădea concentrația serică de uree în bolile cronice.

Creatinina la ierbivore este în esență total derivată din creatina endogenă. Creatina este produsă de ficat din aminoacizi și circulă în plasmă înainte de a fi absorbită de mușchii scheletici, unde stochează energie sub formă de fosfocreatina. Creatina este transformată în creatinină printr-un proces ireversibil non-enzimatic și este distribuită în toată apa din corp. Prin urmare, creatinina este eliberată din mușchiul scheletic cu o rată constantă la animalele fără mionecroză și este: prin urmare un indice indirect al masei musculare; Acesta este motivul pentru care concentrațiile de creatinine serice sunt cele mai mari la masculii intacti, mai intense la femelele adulte și cele mai scăzute la nou-născuți și animalele cahetice. Concentrațiile serice ale creatininei sunt constante în cadrul unui animal deoarece reflectă masa musculară, care nu se modifică rapid; o creștere a concentrației creatininei serice de peste 0,3 g/dL ar trebui considerată semnificativă din punct de vedere clinic. 30

Concentrația serică a creatininei este: măsurată în mod obișnuit folosind reacția Jaffe, în care se formează un produs colorat din creatinina și picrat într-o soluție alcalină. Cu toate acestea, alcalin! Reacția picrat are o specificitate slabă, deoarece detectează, de asemenea, un număr de cromogene non-creatinine în ser, care nu par să fie prezente în urină. Cu alte cuvinte, concentrația creatininei poate fi supraestimată în ser, dar este măsurată cu precizie în urină. Primul induce o oarecare eroare în calculul clearance-ului fracțional al electrolitilor. Progresia insuficienței renale poate fi monitorizată prin reprezentarea inversă a concentrației de creatinine serice în timp. Extrapolarea relației liniare rezultate la

interceptarea axei x a oferit câteva informații de prognostic utile clinic la un cal cu insuficiență renală avansată.<sup>31</sup>

#### Viteza de filtrare glomerulară

Măsurarea standard de aur acceptată pentru funcția renală este măsurarea ratei de filtrare glomerulară folosind clearance-ul inulinei. Inulina, un carbohidrat inert din punct de vedere metabolic, traversează liber glomerulul și nu este nici absorbită, nici secretată de tubii renali. Clearance-ul creatininei endogen a fost, de asemenea, utilizat pentru a estima rata de filtrare glomerulară; totuși, acest test suferă de inexactități legate de prezența cromogenilor noncreatininici în plasmă și de secreția tubulară de creatinina la unele specii. Deși clearance-urile renale ale inulinei sau creatininei sunt metodele de cercetare preferate pentru măsurarea funcției excretorii renale, aceste tehnici sunt nepractice la pacienții clinici și la rumegătoarele de sex masculin, deoarece necesită cateterizare uretrală, clătirea conținutului vezicii urinare și colectări cronometrate de urină.

Funcția excretorie renală este evaluată mai practic la pacienții clinici prin măsurarea clearance-ului plasmatic al compușilor de origine exogenă (cum ar fi fenolsulfonftaleina sau sulfanilatul de sodiu), deoarece aceste tehnici nu necesită colectarea urinei. Clearance-ul plasmatic al acidului tehnetiu-dietilenaminopentaacetic (Tc-DTPA) sau tehnetiummercaptoacetilriglicinei (Tc-MAG 3) a fost de asemenea evaluat la cai<sup>32,33</sup>, dar tehnica necesită măsurarea cu o cameră gamma și, prin urmare, nu este adecvată pentru utilizare în teren. Testele de clearance cu plasmă au fost evaluate la bovine, caprine, ovine și cabaline și . oferă un test clinic util de monitorizat

funcția renală la un animal individual i de-a lungul timpului.<sup>30,34-36</sup> Cu toate acestea, acuratețea

tehnicele de clearance-ul plasmatic pot să nu fie

adecvate pentru studii de cercetare.

#### Teste de urină și ser

##### I Osmolalitatea urinei la osmolalitatea serică

: raport

[ Un raport de osmolalitate urină:plasmă de 1 i indică clearance-ul izosmotic al materialelor de către rinichi. Un raport mai mic de 1 indică j că rinichii diluează urina, [ iar un raport mai mare de 1 indică faptul că : urina este concentrată. Deoarece ; Osmolalitatea plasmatică este mult mai constantă decât osmolalitatea urinei, factorul clinic important este dacă osmolalitatea urinei este mai mică, egală sau mai mare de 300 mosmol/kg. Măsurarea osmolalității urinei necesită o unitate de laborator dedicată și este rareori indicată în managementul clinic al bolii renale din cauza disponibilității pe scară largă a refractometrelor portabile. De fapt, măsurarea osmolalității urinei este necesară doar în studiile de cercetare.

## Test de privare de apă

Aceasta poate fi folosită pentru a evalua capacitatea de concentrare renală la animalele care au izostenurie cu greutate specifică a urinei de 1,008-1,012, dar care nu au azotemie.<sup>12</sup> Testele de privare de apă nu trebuie efectuate pe animalele care sunt deja azotemice și trebuie efectuate cu precauție extremă și monitorizate frecvent (de la oră la 2 ore, dar nu la animalele care sunt poliurice). Animalele care nu pot conserva apa din cauza bolii renale pot deveni rapid deshidratate și, ca urmare, pot dezvolta uremie prerenală.

Pe scurt, testul de privare de apă monitorizează capacitatea animalului de a detecta o creștere a osmolalității serice, de a elibera hormonul antidiuretic și de a produce o urină concentrată ca urmare a acțiunii hormonului antidiuretic asupra rinichilor. Testul necesită, de obicei, documentarea că animalul are poliurie și polidipsie, cu un consum de apă mai mare decât cohortele de aceeași vârstă, stadiu de lactație și regim alimentar, atunci când este adăpostit în aceleași condiții. Înainte de efectuarea testului de privare de apă, animalul este cântărit și un cateter Foley este plasat în vezică (femele) sau animalul este găzduit într-o boxă uscată (masculi). Accesul la apă este împiedicat, iar urina și serul sunt testate la fiecare 1-2 ore sau atunci când sunt eliminate la bărbați. Testul trebuie oprit atunci când greutatea specifică a urinei crește la mai mult de 1,015-1,020, când există o creștere a concentrației creatininei serice de 0,3 g/dL sau mai mare sau când a existat o scădere a greutății corporale cu 5% sau mai mult.

Animalele care își concentrează urina după privarea de apă sunt diagnosticate cu polidipsie psihogenă și disponibilitatea lor de apă scade treptat. Animalele care nu reușesc să-și concentreze urina după privarea de apă sunt diagnosticate cu diabet insipid; diabetul insipid nefrogen poate fi exclus dacă animalul produce o urină concentrată în câteva ore de la o injecție intramusculară de vasopresină exogenă (0,15-0,30 U/kg BW). În acest din urmă caz, diagnosticul este diabet insipid neurogen ca urmare a eliberării inadecvate a hormonului antidiuretic. Astfel de cazuri sunt extrem de rare la animalele mari și au fost atribuite neoplaziei hipofizare (în special adenomului hipofizar la cai) sau encefalitei.<sup>10</sup>

Determinarea concentrațiilor plasmatică de vasopresină folosind un radioimunotest poate ajuta la diferențierea diabetului insipid nefrogen de cel neurogen; la prima concentrația plasmatică de vasopresină crește în timpul testului de privare de apă. Cu toate acestea, deoarece testul pentru concentrația plasmatică de vasopresină nu este disponibil pe scară largă și nu a fost validat pentru toate animalele mari/0, răspunsul la vasopresina exogenă este testul clinic preferat pentru diferențierea diabetului nefrogen de cel neurogen în Sipidus. Doi cai înrudiți au fost diagnosticați cu diabet insipid nefrogen,<sup>10</sup> sugerând că acesta poate fi moștenit ca o tulburare legată de X.

Testele de privare de apă nu sunt necesare dacă greutatea specifică a urinei este sub 1,008, deoarece prezența hipostenuriei indică faptul că funcția tubulară acționează pentru a conserva substanța dizolvată și a produce urină diluată. Cu alte cuvinte, o greutate specifică sub 1,008 este un semn clinic mai bun decât o greutate specifică constantă de 1,008-1,012, deoarece o greutate specifică scăzută indică prezența unei anumite funcții tubulare. Gravitarea specifică scăzută poate apărea în diabetul insipid, în urma aportului excesiv de



apă sau a administrării de lichide sau în urma administrării de diuretice. Animalele nou-născuți cu diete fluide și vacile de lapte care alăptează produc adesea urină diluată.

#### Studii de clearance-ul renal

La animalele cu boală renală, concentrațiile serice ale creatininei și azotului ureic sunt indicatori insensibili ai disfuncției renale și depășesc limita superioară a intervalului de referință numai după pierderea extinsă a funcției nefronului. Creșterile concentrațiilor serice ale creatininei sau azotului ureic nu pot fi utilizate pentru a distinge între azotemia prerenală, renală și postrenală. Greutatea specifică a urinei poate fi utilizată pentru a diferenția azotemia prerenală de cea renală. Cu toate acestea, rezultatele analizei de urină nu reflectă amploarea bolii și nu sunt specifice pentru boala renală specifică.

Calculul clearance-ului renal al creatininei, azotului ureic și electroliților, împreună cu măsurarea activității enzimatică specifice în urină, este un indicator mai sensibil al leziunilor tubulare decât analiza biochimică serică.<sup>37,38</sup> Indicii de diagnostic urinar au fost utilizați pentru a evalua funcția renală și pentru a detecta și estima gradul de afectare renală la bovine, viței, pui și cai adulți. De exemplu, poate fi util din punct de vedere clinic să se determine concentrația urină/serică, raportul dintre creatinina urinară și azotul ureic, clearance-ul renal al creatininei și azotul ureic, raportul de osmolalitate urină/serică, concentrația proteinelor din urină sau raportul proteină din urină/creatinină, clearance-ul fracțional al electroliților și activitatea enzimelor urinare. Diagnosticul precoce al leziunii renale facilitează inițierea unui tratament adecvat și reduce incidența insuficienței renale ireversibile. Măsurarea secvențială a acestor indici poate ajuta la determinarea prognosticului și permite monitorizarea și evaluarea gradului de recuperare a funcției renale.

Testele necesită prelevarea simultană de sânge și urină?<sup>7</sup> Probele pot fi, de asemenea, colectate zilnic timp de câteva zile și săptămânal pentru a determina orice modificări legate de vârstă, iar acestea sunt disponibile pentru viței de la naștere până la vârsta de 90 de zile.<sup>24</sup>

#### Clearance-ul fracționat

Clearance-ul fracționat din plasmă a unei anumite substanțe se calculează comparând cantitatea de substanță excretată în urină cu cantitatea filtrată prin glomerul. Formula utilizată pentru a calcula clearance-ul fracțional al substanței X (FC<sub>x</sub>) este:

$$FCX (\%) = ([UX]/[SX]) \times$$

$$100 / ([U_{cr} \text{ creatinina}] / [S_{cr} \text{ creatinina}])$$

unde [LL-] și [S<sub>x</sub>] sunt concentrațiile în urină și, respectiv, în ser ale lui X și [U<sub>creatinina</sub>] și [S<sub>creatinina</sub>] sunt concentrațiile în urină și, respectiv, în ser ale creatininei. Clearance-ul fracționat a fost numit în mod eronat excreție fracționată; acest din urmă termen este confuz, inadecvat și nu are temei științific.<sup>39</sup> Clearance-ul fracționat oferă informații cu

privire la acțiunea mecanismelor de transport tubular asupra substanțelor filtrate; o valoare sub 100% indică reabsorbție netă, în timp ce un raport peste 100% indică secreție netă.

Sodiul și fosfatul anorganic sunt reabsorbite din filtratul glomerular de către tubii renali; prin urmare, clearance-ul fracționat al sodiului și fosfatului oferă indici utili clinic ai funcției tubulare. Retenția de sodiu este o funcție tubulară proximală importantă, iar clearance-ul fracționat al Na este de obicei mai mic de 1% pentru animale (și adesea < 0,2%), cu excepția cazului în care acestea au un aport ridicat de sodiu oral sau intravenos, când valorile clearance-ului fracționat pot fi crescute la 4%. Excreția renală a fosforului este afectată de starea acido-bazică și de starea calciului și fosfatului din organism și, prin urmare, este un indicator mai puțin specific al funcției tubulare decât clearance-ul fracționat al sodiului. Valorile clearance-ului fracționat al fosforului variază în mod normal între 0,1-0,4%, deși pot fi observate valori mai mari la rumegătoarele cu aport mare de fosfat. De obicei,

funcția tubulară poate fi caracterizată în mod adecvat prin determinarea clearance-ului fracționat de sodiu singur, sau de sodiu și fosfor; clearance-ul fracționat al clorurii adaugă rareori informații utile în cazurile clinice, deoarece este foarte corelat cu clearance-ul fracționat al sodiului<sup>40</sup>, iar determinarea clearance-ului fracționat al potasiului este îngreunată de limitările metodologice asociate cu formarea de zwitterion în urină. Determinarea clearance-ului fracționat al calciului poate fi utilă atunci când se evaluează aportul alimentar și metabolismul calciului. Variații substanțiale ale valorilor fracționale ale clearance-ului sunt prezente la cai pe o perioadă de 24 de ore, ca urmare a încărcăturii electrolitice ingerate cu hrana.<sup>41</sup> O anumită standardizare a timpului de colectare a urinei în relație cu hrănirea este, prin urmare, necesară în studiile de cercetare, dar este în mod clar nepractică în cazurile clinice.

Valorile clearance-ului fracționat pentru un număr de electroliți au fost determinate pentru cai/<sup>2,43</sup> mânji/<sup>7</sup> bovine/o-44-'16 și ovine.<sup>47</sup> Clearance-ul renal, excreția urinară de substanțe endogene și indici de diagnostic urinar au fost mășurați la mânjii nou-născuți sănătoși. <sup>7</sup> Volumul de urină al mânzilor nou-născuți este proporțional mai mare decât al vițelilor, iar mânzul neonatal normal produce o urină diluată.<sup>37</sup> În comparație cu valorile normale la caii adulți, clearance-ul fracționat al electroliților a fost similar pentru sodiu, dar mai mare pentru potasiu, fosfor și calciu. Funcția renală la vițelii nou-născuți este similară cu bovinele adulte în 2-3 zile de la naștere, iar vițelii pot excreta volume mari de încărcare ca răspuns la supraîncărcarea cu apă și pot conserva apa ca răspuns la privarea de apă la fel de eficient ca bovinele adulte.

Animalele cu azotemie renală acută au creatinina urinară scăzută: creatinina serică și azot urinar: azotul seric; animalele cu azotemie prerenală acută au creatinina urinară normală până la ridicată: creatinina serică și azot urinar: azotul seric. Cu toate acestea, animalele cu azotemie renală acută au, de asemenea, o greutate specifică scăzută a urinei în raport cu concentrația creatininei serice și rămâne de stabilit dacă măsurarea concentrațiilor urinare de creatinine și uree și a concentrațiilor serice de uree oferă mai multe informații în cazurile

clinice decât cele furnizate de greutatea specifică a urinei și concentrația de creatinine serice.

#### Rezumatul testelor funcției renale

În rezumat, concentrația serică a creatininei sau ureei oferă un test de screening util pentru prezența bolii tractului urinar, cu o creștere a concentrației de creatinine serice cu peste 0,3 mg/dL față de valoarea inițială, oferind un test clinic util pentru prezența nefrotoxicozei la animalele normal hidratate care sunt tratate cu agenți potențial nefrotoxici. Azotemia poate fi de origine prerenală, renală sau postrenală; cauza se diferențiază cel mai practic la animalele azotemice prin măsurarea densității specifice a urinei înainte de a fi administrat orice tratament. La animalele suspectate de boli ale tractului urinar, concentrația proteinelor urinare și raportul proteină-creatinină furnizează indici utili clinic ai funcției glomerulare și tubulare și a leziunii, greutatea specifică urinei și clearance-ul fracționat al sodiului și fosforului oferă indici utili clinic ai funcției tubulare la animalele care nu administrează fluide intravenoase sau orale și care consumă o dietă normală a urinei și analizează activitatea urinei și a urinei. indici utili clinic și sensibili ai leziunii tubulare. Rezultatele majorității celorlalte teste de laborator oferă rareori informații suplimentare la un animal suspectat de a avea boli ale tractului urinar și nu sunt recomandate în prezent pentru utilizare clinică de rutină.

#### TEHNICI DE EXAMINARE DIAGNOSTIC

##### Ultrasonografia

Ecografia transcutanată și transrectală este utilizată în mod obișnuit pentru a detecta și caracteriza anomaliile anatomice ale rinichilor, ureterelor, vezicii urinare și uretrei la cai, bovine și rumegătoare mici. Ecografia este un test de screening eficient pentru diagnosticarea stărilor obstructive ale tractului urinar, inclusiv hidronefroza, hidroureterul și distensia vezicii urinare și poate fi utilizată pentru a vizualiza rinichiul și a ghida acul de biopsie în timpul biopsiei renale. gelul de cuplare poate fi adecvat atunci când tăierea nu este de dorit.

Au fost descrise tehnici de evaluare ultrasonografică<sup>9</sup> a sistemului urinar al calului și sunt disponibile informații extinse care documentează modificările legate de vârstă ale dimensiunilor renale.<sup>50-51</sup> Rupturile ureterale au fost identificate utilizând ultrasonografia transrectală. <sup>52</sup> Uroperitoneul este diagnosticat cu ușurință la mânji prin examinare ultrasonografică, la fel ca leziunea de bază a vezicii urinare sau a uracului. Ultrasonografia a fost utilizată pentru a vizualiza modificările renale la mânji după administrarea de fenilbutazonă.<sup>53</sup>

La bovine, rinichiul drept este ușor accesibil ecografiei de pe suprafața corpului.<sup>38</sup> Imaginile rinichiului drept sunt vizualizate cel mai bine cu traductorul plasat în regiunea lombară sau paralombară, în timp ce imaginile rinichiului stâng sunt cel mai bine obținute printr-un abord transrectal. Modificările ecografice la vaca cu pielonefrită includ: un sistem colector renal dilatat, calculi renali sau ureterali, material ecogen în sistemul colector renal

și mărirea subiectivă a rinichiului cu boală acută sau un mic rinichi neregulat cu boală cronică. ultrasonografie transrectală și mase sesile neregulate (papilom cu celule tranziționale) care se extind în lumenul vezicii urinare.<sup>55</sup>

Au fost descrise tehnici de evaluare ultrasonografică a sistemului urinar al oilor.<sup>56</sup>

### Biopsie renală

Biopsia renală percutanată poate fi efectuată la vaci și cai sedați și reținuți corespunzător. Un profil de coagulare trebuie efectuat înainte de a se încerca biopsia renală la animalele cu boală renală severă și cronică sau la acele animale suspectate a avea o coagulopatie. Biopsia renală este contraindicată la animalele cu pielonefrită documentată din cauza riscului de abcesare perirenală după procedura de biopsie.

Rinichiul stâng este de obicei biopsiat deoarece este mai accesibil. La vaci, rinichiul stâng este mutat în fosa paralombară dreaptă și fixat în poziție prin manipulare rectală. La cai, rinichiul stâng este identificat cu ajutorul ultrasonografiei transabdominale și fixat în poziție prin palpare pe rect.<sup>7</sup> Pielea peste locul biopsiei este pregătită aseptice și 5-10 ml de anestezic local sunt infiltrate de-a lungul căii propuse pentru acul de biopsie. Se face o mică incizie în piele cu un bisturiu și se recoltează o probă de biopsie renală prin introducerea unui ac de biopsie prin peretele abdominal și manipularea acestuia în polul caudal al rinichiului. Biopsia renală se fixează în formol 10% și se supune examinării și diagnosticului histologic. Biopsia polului caudal minimizează riscul de traumatism la pelvisul renal, artera renală și vena renală.

Complicațiile posibile ale biopsiei renale sunt hemoragia sau abcesele la animalele cu pielonefrită. Hemoragia după biopsie renală poate fi extinsă și este de obicei perirrenală, dar rareori pune viața în pericol. Ocazional, hematuria severă este prezentă ore întregi după procedura de biopsie, dar de obicei se rezolvă în câteva zile. Din cauza potențialului de sechele care pun viața în pericol, biopsia renală ar trebui

se efectuează numai atunci când etiologia este incertă și examenul histologic va direcționa tratamentul sau când se dorește un prognostic precoce și precis. La animalele cu leziuni tubulare acute, este necesară examinarea microscopică electronică a membranei bazale pentru a prognoza cu exactitate revenirea la funcția normală.

### Endoscopie

Endoscopia transuretrală poate fi efectuată cu ușurință la iepe, armăsari, castrați și vaci pentru a examina uretra și vezica urinară și fluxul de urină din ambele uretere. Caii și vacile sunt sedați și reținuți corespunzător pentru procedură. Biopsia țesutului bolnav sau distrugerea mecanică a calculilor poate fi încercată sub îndrumare endoscopică. Identificarea unui ureter ectopic poate fi asistată de administrarea intramusculară de azosulfamidă (1,9 mg/kg BW) sau administrare intravenoasă de fluoresceină de sodiu (11 mg/kg BW), fenolsulfonftaleină (0,01 mg/kg BW) sau indigo carmin (0,25 mg/kg BW) până

la colorare, înainte de a se colora 5-20 minute; aceasta ajută la vizualizarea fluxului de urină.<sup>58</sup>

### **Cistometrie și profilul presiunii uretrale**

La iapă au fost evaluate teste urodinamice care permit compararea reflexului normal de micțiune cu cel al pacientului incontinent. Cistometria implică măsurarea presiunii lumenale în timpul umflării vezicii urinare cu volume măsurate de 0,9% NaCl sau dioxid de carbon. Relația presiune-volum în timpul umplerii cu fluid sau gaz oferă informații despre capacitatea vezicii urinare, presiunea luminală maximă în timpul reflexului detrusor și rigiditatea peretelui vezicii urinare. Profilul presiunii uretrale implică măsurarea presiunii de-a lungul uretrei în timp ce se retrage un cateter umplut cu lichid sau gaz la viteză constantă. Presiunea vârfului cateterului este reprezentată grafic în funcție de distanță, iar presiunea maximă de închidere a uretrei este determinată ca presiunea uretrală maximă minus presiunea luminală a vezicii urinare. Lungimea funcțională a uretrei este definită ca lungimea uretrei în care presiunea uretrală depășește presiunea luminală a vezicii urinare.

Testul poate fi efectuat la iepe reținute, cu sau fără sedare cu xilazină (1,1 mg/kg BW, intravenos), dar se recomandă sedarea. Sunt disponibile valori pentru cistometrie și profilele presiunii uretrale la femele de cai și iepe ponei.<sup>59</sup>

### **Testul uroperitoneului și al rupturii vezicii urinare**

Examinarea ecografică a abdomenului este cea mai utilă în depistarea prezenței excesive de lichid, iar această examinare permite frecvent vizualizarea leziunii în vezică sau urac. Uneori sunt necesare teste suplimentare pentru a confirma că lichidul este urină. În general, în uroperitoneu, cantități substanțiale de lichid pot fi obținute cu ușurință prin abdominocenteză. Încălzirea lichidului poate facilita detectarea mirosului de urină, deși acesta este un test de diagnostic subiectiv și slab sensibil. Dacă există îndoială că lichidul este urină, concentrația sa de creatinine poate fi comparată cu creatinina serică. Dacă creatinina din lichid este de cel puțin două ori valoarea serică, lichidul este confirmat ca urină, deși ruperea vezicii urinare trebuie suspectată ori de câte ori concentrația de creatinine în lichidul abdominal o depășește pe cea a serului. La animalele cu uroabdomen sau suspectate a avea uroabdomen, a fost utilizată administrarea a 30 ml de albastru de metilen steril 1 % în vezică prin intermediul unui cateter uretral sau prin cistocenteză pentru a confirma că vezica urinară este locul scurgerii de urină. Paracenteza abdominală se efectuează la câteva minute după administrare și lichidul este examinat vizual pentru prezența unei nuanțe albastre. Absența unei culori albastre sugerează prezența unei rupturi ureterale sau renale.

### **Radiografie**

Examenul radiografic are o valoare limitată pentru diagnosticul bolii tractului urinar la animalele de fermă, dar studiile de contrast pot fi utilizate pentru a examina tractul urinar inferior la animalele nou-născuți. Odată cu disponibilitatea pe scară largă a ultrasonografiei și endoscopiei, indicațiile pentru radiografie au devenit limitate. O uretrogramă cu contrast

pozitiv a fost valoroasă în diagnosticarea dilatației recesului uretral la un vițel de taur<sup>60</sup>, iar urografia intravenoasă a avut succes în diagnosticarea unui ureter dilatat la un vițel de 4 luni<sup>61</sup>. consumă timp. Radiografia se efectuează în prezent pe animale cu rezultate echivoce folosind alte teste mai ieftine, mai rapide și mai disponibile.

Principii de tratament al bolilor tractului urinar

Fluide și electroliți

Tratamentul insuficienței renale acute la toate speciile are ca scop eliminarea cauzei primare și restabilirea echilibrului normal de lichide prin corectarea deshidratării, a tulburărilor acido-bazice și a anomaliilor electrolitice. Prognosticul pentru insuficiența renală acută va depinde de cauza inițială și de severitatea leziunii. Dacă boala acută

procesul poate fi oprit, animalul poate supraviețui pe țesutul renal funcțional rămas. Când se suspectează nefroză toxică, trebuie făcută o încercare de a identifica și îndepărta cauza inițială sau de a muta animalul din mediul suspect. -

**Rumegătoarele cu insuficiență renală cronică au de obicei hiponatremie și hipocloremie ușoare până la marcate; concentrațiile serice de calciu și potasiu pot fi scăzute din cauza inapetenței, concentrația serică de magneziu poate fi normală sau crescută, iar concentrația serică de fosfat poate fi normală sau crescută, deoarece urina asigură o cale de excreție a magneziului și fosforului. Starea acido-bazică se caracterizează prin acidoză metabolică în cazurile afectate sever până la alcaloză metabolică în cazurile afectate ușor. Rumegătoarele cu insuficiență renală acută au modificări clinicopatologice similare, deși concentrația de fosfor seric este de obicei semnificativ crescută în insuficiența renală acută deoarece multe cazuri sunt inițiate de scăderea fluxului sanguin renal.**

**Caii cu insuficiență renală acută sau cronică au modificări electrolitice similare cu cele la rumegătoare, diferența marcată fiind prezența hipercalcemiei și hipofosfatemiei la unii cai. Hipercalcemia la caii cu boală renală este suspectată a fi datorată eficienței relativ mai mari a absorbției intestinale a calciului la cal, urina fiind calea predominantă de excreție. Scăderea funcției nefronilor la cal va reduce, prin urmare, pierderea urinară de calciu și va duce la hipercalcemie. Hipercalcemia este marcată și se crede că duce direct la hipofosfatemie la caii cu insuficiență renală.**

Soluțiile echilibrate de electroliți sau ser fiziologic normal suplimentate cu potasiu și calciu pot fi folosite pentru a corecta deficitul de lichide și electroliți. Volumul necesar de lichid de înlocuire poate fi determinat pe baza semnelor clinice prezentate în capitolul 2. Pe măsură ce deficitul de lichid este corectat, pacientul trebuie supravegheat pentru urinare. Dacă este prezentă anurie sau oligurie, viteza de administrare a lichidelor trebuie monitorizată pentru a preveni suprahidratarea. Dacă pacientul prezintă anurie sau oligurie după corectarea deficitului de volum lichidian, trebuie administrat un diuretic pentru a ajuta la restabilirea fluxului de urină. Furosemidul (1-2 mg/kg corp la fiecare 2 ore) sau manitol (0,25-2,0 g/kg corp într-o soluție 20%) poate fi utilizat, dar furosemida este

preferată datorită costului mult mai mic și ușurinței de administrare. Diureticele nu trebuie utilizate până când deshidratarea nu a fost corectată. După restabilirea fluxului de urină, diureza rezultată va crește necesarul de lichid de întreținere. Vitaminele B trebuie administrate frecvent, deoarece rata lor de pierdere prin urină se anticipează a fi mai mare decât în mod normal la animalele cu insuficiență renală. Animalelor care nu răspund la încărcarea cu lichid și la diuretice li se poate administra dopamină în doză mică („doză renală”) sub formă de perfuzie intravenoasă continuă (2-5 jig/kg BW/min), dopamina fiind diluată în NaCl 0,9%, dextroză 5% sau soluție Ringer lactată. Dopamina este un agonist  $\text{D}_1$  și  $\text{D}_2$  și, prin urmare, are un profil farmacodinamic complex care depinde de organul speciei și de starea cardiovasculară. Dopamina este teoretic agentul farmacologic preferat pentru creșterea selectivă a fluxului sanguin renal și, prin urmare, a ratei de filtrare glomerulară la animalele cu insuficiență renală, deși perfuzia de dopamină în doze mici nu modifică clearance-ul creatininei (un indice al ratei de filtrare glomerulară) la caii adulți sănătoși și nu s-a dovedit a fi benefică în tratarea insuficienței renale la om. acționează în primul rând ca un agent inotrop și la doze mai mari în primul rând ca un vasopresor. Prin urmare, tensiunea arterială medie și electrocardiograma trebuie monitorizate în timpul administrării de dopamină pentru a se asigura că perfuzia de dopamină nu duce la hipertensiune arterială sau la aritmii cardiace semnificative clinic. Deși există temeuri teoretice bune pentru utilizarea dopaminei la animalele cu insuficiență renală, aceasta nu mai este practica în medicina umană din cauza lipsei de eficacitate a medicamentului în prevenirea sau tratarea insuficienței renale acute. Animalele care rămân anurice după administrarea intravenoasă de furosemid/manitol și dopamină au un prognostic grav și pot fi tratate numai cu dializă peritoneală sau hemodializă.

**Dializa peritoneală cu flux intermitent a fost folosită cu succes la un mânz cu vezică urinară ruptă. 63 Un cateter urinar a fost plasat în vezică și fixat de regiunea perineală. O zonă a liniei mediane ventrale a fost tăiată și pregătită pentru o intervenție chirurgicală aseptică. S-a perfuzat anestezic local și s-a făcut o incizie înjunghiată în piele cu o lamă de bisturiu. Un cateter francez de dializă peritoneală 11 a fost plasat în incizia înjunghiată, apoi a fost forțat în abdomen. Stiletul rigid a fost îndepărtat, cateterul a fost fixat pe piele și locul inciziei înjunghiate a fost bandajat. Lichidul peritoneal a fost lăsat să se scurgă; dializa a fost apoi realizată prin infuzarea a 2 L dintr-o soluție de dializă hipertonică, prin prinderea cateterului timp de 1 oră, apoi deschiderea cateterului și lăsând să aibă loc drenajul timp de 2-3 ore. Dializa a fost repetată de nouă ori pe o perioadă de 36 de ore.63 Dializa peritoneală cu flux intermitent a fost, de asemenea, utilizată la un cal adult utilizând o tehnică similară de cateterizare (cateterul French de Pezzer 24) și perfuzie de 10-15 L de soluție Ringer acetată, încălzită, sterilă,64. abdomen.**

**Dializa peritoneală cu flux continuu a fost utilizată cu succes la un cal adult cu azotemie refractară la fluidele intravenoase, furosemid, perfuzie de dopamină și dializă peritoneală cu flux intermitent. flanc prin peritoneoscopie pentru a permite fluxul de dializat. Ringer acetat cu glucoză 1,5% a fost perfuzat continuu prin cateterul din flancul stâng la aproximativ 3 L/h, fluidul abdominal fiind colectat într-**

**un sistem steril de colectare închis de la cateter în linia mediană ventrală a abdomenului.**

**Hemodializa a fost folosită cu succes pentru a trata un mânz cu presupusă nefrotoxicoză cu oxitettraciclină.<sup>65</sup> Hemodializa a fost efectuată sub anestezie cu izofluran după plasarea chirurgicală a unui șunt arteriovenos de teflon/silastic în artera și vena mediană folosind un sistem de eliberare de dializă, o bază de rinichi, diacetat și fibre artificiale. Anticoagularea în timpul dializei a fost realizată cu o doză de încărcare de heparină (100 U/kg BW) și apoi bolusuri orare de 20 U/kg BW pentru a prelungi timpul de coagulare activat. Trei tratamente de dializă, cu o durată de 4-6 ore, au fost administrate pe o perioadă de 4 zile, rezultând o reducere marcată a azotemiei. Hemodializa este mai eficientă decât dializa peritoneală și necesită intervale de tratament mai scurte, dar necesită acces vascular și tratament anticoagulant, ceea ce poate predisune la hipotensiune arterială.**

Tratamentul insuficienței renale cronice va depinde de stadiul bolii și de valoarea animalului. În insuficiența cronică, terapia are ca scop prelungirea vieții. La animalele de la care se obțin alimente, sacrificarea de urgență nu este recomandată, deoarece carcasa este de obicei improprie pentru consumul uman. Animalele cu insuficiență cronică ar trebui să aibă acces liber la apă și sare, cu excepția cazului în care este prezent edem. Ar trebui evitate stresul cum ar fi schimbările bruște de mediu și dietele. Rația ar trebui să fie bogată în alimente care dă energie și echilibrată corespunzător pentru proteine. Insuficiența renală acută poate apărea la pacienții cu insuficiență cronică și poate fi tratată ca și alte cazuri de insuficiență renală acută.

Agenți antimicrobieni

Selectarea agenților antimicrobieni pentru tratamentul infecțiilor tractului urinar ar trebui să se bazeze pe urocultură cantitativă a unei probe de urină cateterizate. O concentrație bacteriană relevantă din punct de vedere clinic, care indică cistită sau pielonefrită este de 1000 sau 40 000 cfu/ml de urină dintr-o probă cateterizată sau, respectiv, de la mijlocul fluxului liber.<sup>66</sup>

**Antimicrobianul ideal pentru tratamentul infecțiilor tractului urinar ar trebui să îndeplinească mai multe criterii. Ar trebui să:**

*o Să fie activ împotriva bacteriilor cauzale o să fie excretat și concentrat în rinichi și urină*

**o Să fie activ la pH-ul urinei o să aibă toxicitate scăzută, în special nefrotoxicitate**

**o Să fie ușor de administrat o Să aibă un cost scăzut o Să nu aibă interacțiuni dăunătoare cu alte medicamente administrate concomitent.**

Antimicrobienele de primă linie adecvate includ penicilină, ampicilină, amoxicilină, ceftiofur și cefquinome la rumegătoare și trimetoprim-sulfa și ceftiofur la cai. Terapia antimicrobiană pentru infecțiile tractului urinar inferior trebuie să continue cel puțin 7 zile; pentru



infecțiile tractului urinar superior este adesea necesară 2-4 săptămâni de tratament. Succesul terapiei poate fi evaluat prin repetarea uroculturii

10 zile de la ultimul tratament.

Manipularea pH-ului urinei trebuie luată în considerare ca parte a tratamentului infecțiilor bacteriene ale tractului urinar. În general, *Escherichia coli* se atașează cel mai bine la celulele epiteliale urinare la pH 6,0, în timp ce *Corynebacterium renale* se atașează cel mai bine în urina alcalină. Cu alte cuvinte, atunci când se tratează o pielonefrită sau cistită *E. coli*, dieta trebuie modificată pentru a asigura un pH alcalin al urinei. La fel, pH-ul urinei ar trebui să fie acid atunci când se tratează infecțiile tractului urinar datorate *C. renale*.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Osbaldeston GW, Moore WE. Testele funcției renale la bovine. *J Am Vet Med Assoc* 1971; 159:292-301.

Koterba Coffman JR. Boala renală acută și cronică la cal. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1981; 3:S461-S469.

Fetcher A. Boala renală la bovine. Partea 1. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1985; 7:S701-S707; Partea 2. *Compend Contin Educ Pract Vet* 1986; 8:S338-S345.

Kohn CW, Chew DJ. Diagnosticul de laborator și caracterizarea bolii renale la cai. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1987; 3:585-615.

Lees GE, Brown SA, Elliott J et al. Evaluarea și managementul proteinuriei la câini și pisici: declarația de consens al forumului ACVIM 2004 (animal mic). *J Vet Intern Med* 2005; 19:377-385.

#### REFERINȚE

Arnold CE și colab. *J Am Vet Med Assoc* 2005; 227:778.

Kent Lloyd KC și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1987; 194:1324.

Schott II HC, Hines MT. *J Am Vet Med Assoc* 1994; 204:1320.

Kisthardt KK și colab. *Can Vet J* 1999; 40:571.

Jansen BS, Lumsden JH. *Can Vet J* 1985; 26:221.

Garrett PD. *J Am Vet Med Assoc* 1987; 191:689.

Morley PS, Desnoyers M. *J Am Vet Med Assoc* 1992; 200:1515.

Freeman DA și colab. *J Vet Res* 1999; 60:1445.

Brewer B. *Equine Vet Educ* 1990; 2:127.

Schott HC și colab. JVet Intern Med 1993; 7:68.

Thomson JR. J Comp Pathol 1986; 96:119.

Young A. EquineVet Educ 1990; 2:130.

Johnson PJ și colab. J AmVet Med Assoc 1987; 191:973.

Rebhun WC și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:1237.

Frye ^A și colab. J AmVet Med Assoc 2001; 218:560.

Summers BA și colab. CornellVet 1985; 75:524.

Watts C, Campbell JR. ResVet Sci 1970; 11:508.

Watts C, Campbell JR. ResVet Sci 1970; 12:234.

Van Weeren PR și colab. Vet Q 1987; 9:79.

engleză PB, HoganAE. AustVet J 1979; 55:584.

Thornton JR, engleză PB. Aust Vet J 1976; 52:335.

Amodio P și colab. Enzyme 1985; 33:216.

Mathur S și colab. Toxicol Sci 2001; 60:385.

Sommardahl C și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:212.

BaylyWM și colab. CornellVet 1986; 76:306.

Garry F și colab. Am JVet Res 1990; 31:420.

Garry F și colab. Am JVet Res 1990; 31:428.

JV alb. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:882.

Lulich JF, Osborne CA. Compend Contin Educ PractVet 1990; 12:59.

Hinchcliff KW. Am JVet Res 1989; 50:1848.

Bertone JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:565.

Gleadhill A și colab.Vet J 1999; 158:204.

Woods PR și colab. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:85.

Hinchcliff KW.Am JVet Res 1987; 46:1256.

Brown SA și colab. Am JVet Res 1990; 51:581.

Danielson TJ, Taylor WG. Am J Vet Res 1993; 54:2179.

Brewer BD și colab. J Vet Intern Med 1991; 5:28.

Braun U. Am J Vet Res 1991; 52:1933.

agent PD. J Vet Intern Med 1991; 5:357.

Neiger RD, Hagemoser WA. Vet Clin Pathol 1985; 14:31.

McKenzie EC și colab. Am J Vet Res 2003; 64:284.

Grossman BS și colab. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:284.

Morris DD și colab. Am J Vet Res 1984; 45:2431.

Itoh N. Vet Clin Pathol 1989; 18:86.

Fleming SA și colab. Am J Vet Res 1991; 52:5.

Fleming SA și colab. Am J Vet Res 1992; 53:222.

Garry F și colab. Am J Vet Res 1990; 51:313.

Modransky PD. Vet Clin North Am Equine Pract 1986; 2:115.

Kiper ML și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1990; 12:993.

Aleman M și colab. Equine Vet J 2002; 34:649.

Hoffmann KL și colab. Am J Vet Res 1995; 56:1403.

Diaz OS et al. Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:73.

Leveille R și colab. Can Vet J 1996; 37:235.

Hayashi H și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:736.

Hoque M și colab. J Vet Med A 2002; 49:403.

Braun U și colab. Am J Vet Res 1992; 53:1734.

Bayly WM și colab. Mod Vet Pract 1980; 61:763.

MacAllister CG, Perdue BP J Am Vet Med Assoc 1990; 197:617.

Clark ES și colab. Am J Vet Res 1987; 48:552.

Anderson DE și colab. Can Vet J 1993; 34:234.

Barclay WP. J Am Vet Med Assoc 1978; 173:485.

Corley KITT. \fet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:77.

Kritchevsky JE și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:81.

Gallatin LL și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:756.

Vivrette S și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:105.

MacLeay JM, Kohn ^CW. J Vet Intern Med 1998; 12:76.

Boli ale rinichilor

### GLOMERULONEFRITA

Glomerulonefrita poate apărea ca o boală primară sau ca o componentă a unor boli care afectează mai multe sisteme ale corpului, cum ar fi anemia infecțioasă ecvină și pesta porcină cronică. În glomerulonefrita primară, boala implică doar rinichiul, afectând predominant glomerulii, deși procesul inflamator se extinde pentru a afecta țesutul interstițial din jur și vasele de sânge. Glomerulonefrita primară și secundară sunt cauze rare ale bolii clinice la animalele de fermă. Boala este uneori asociată cu alte boli cronice, sistemice, cum ar fi la vacile cu boala Johne, diareea cu virus bovin sau leptospiroza; porci cu holera porcină sau pestă porcină africană; și cai cu anemie infecțioasă ecvină.

Glomerulonefrita proliferativă este raportată ca o constatare incidentală la oi, bovine, caprine și porci normale. Boala clinică din glomerulonefrită este rară la aceste specii, dar a fost raportată la bovine<sup>1</sup> și ca afecțiune congenitală la ovine, descrisă mai jos.

Glomerulonefrita proliferativă poate provoca insuficiență renală cronică la cai.<sup>2</sup>

Glomerulonefrita este prezentă la animalele cu amiloidoză, care este o depunere generalizată de complexe anticorp-antigen. Amiloidoza este discutată în detaliu în capitolul 9.

Sistemul imunitar joacă un rol major în patogeniza leziunilor glomerulare. Leziunea glomerulară poate fi inițiată de un răspuns imun prin care anticorpii sunt direcționați împotriva antigenelor glomerulare intrinseci sau de antigene străine plantate în glomerul. Alternativ, și mai frecvent, complexe antigen-anticorp circulante pot fi depuse în glomerul. Pe măsură ce complexe se acumulează, ele stimulează un răspuns inflamator care dăunează sistemului de filtrare glomerulară. Leziunile inflamatorii ale glomerulului modifică permeabilitatea selectivă a sistemului de filtrare permițând proteinelor plasmatică, în special albuminei, să treacă în filtratul glomerular. La cai, se crede că leziunea glomerulară este cauzată de depunerea de complexe antigenanticorpi circulanți, dar originea acestor complexe este necunoscută. Pot fi implicate infecții cu streptococi și virusul anemiei infecțioase ecvine, dar nu este posibil să fie implicate în toate cazurile.

**Sindromul dermatită-nefropatie este o vasculită sistemică necrozantă și un sindrom de glomerulonefrită al porcilor în creștere în Canada.<sup>3</sup> Cauza este necunoscută, dar se suspectează o patogeneză mediată imun. Porcii în creștere sunt afectați cu o morbiditate cuprinsă între 1-3%. Pielea este afectată de o dermatopatie papulară cu**

**o distribuție caracteristică de pete roșii albastrii de cel puțin 1 cm în diametru începând mai întâi în regiunea perineală și apoi extinzându-se la membrele pelvine și de-a lungul peretelui ventral al corpului până la gât și urechi. în glomeruli, există depozite extinse de complement granular cu imunoglobuline împrăștiate.**

**Boala depozitului dens porcine, glomerulonefrita membranoproliferativă porcine de tip II este o cauză frecventă a pierderii timpurii a purceilor la rasa norvegiană Yorkshire.<sup>4,5</sup> Boala este asociată cu activarea extensivă a complementului datorită deficienței factorului H, o proteină plasmatică care reglează complementul. Purceii afectați sunt clinic normali la naștere și în primele câteva săptămâni de viață.”<sup>1</sup> După aceea, devin neeconomisiți și mor din cauza insuficienței renale în decurs de 72 de zile de la naștere. În rinichi există o proliferare glomerulară extinsă și o îngroșare marcată a peretelui capilar glomerular. Cantități mari de depozite dense se găsesc în mod constant în membrana bazală glomerulară. Această boală este moștenită cu un model simplu autozomal recesiv și penetranță completă. Se emite ipoteza un mecanism patogenetic al unei proteine de reglare a complementului defecte sau lipsă. La porci s-a înregistrat o glomerulonefrită spontană de etiologie necunoscută și care nu are legătură cu nicio rasă.<sup>6</sup> O glomerulonefrită necrozantă este enumerată ca având loc la porcii hrăniți cu un produs rezidual dintr-o fabrică industrială care produce o enzimă proteolitică. Glomerulonefrita a fost, de asemenea, înregistrată la porci în absența unei boli clinice, deși se sugerează o asociere cu sindromul „scroafei subțiri”.**

**La mieii Landrace finlandezi cu vârsta mai mică de 4 luni există o boală aparent moștenită care este remarcabil de asemănătoare cu formele de glomerulonefrită umană. Mieii afectați par să absoarbă un agent din colostru care induce un răspuns imunologic, urmat de depunerea granulară a complexelor imune și a complementului în pereții capilari glomerulari; aceasta inițiază o glomerulită mesangiocapilară fatală. Mulți miei afectați sunt asimptomatici până când sunt găsiți morți. Unele au semne de tahicardie, edem al conjunctivei, nistagmus, mers în cerc și convulsii. Rinichii sunt măriți și sensibili. Există proteinurie severă și albumină plasmatică scăzută. Concentrația serică a ureei este crescută ( $> 35 \text{ mmol/L}$ ) cu hiperfosfatemie și hipocalcemie.**

La necropsie, rinichii sunt mari și palizi și au pete multifocale galbene și roșii pe tot cortexul. La examenul histopatologic se constată leziuni vasculare severe în plexurile coroide și ventriculii laterali ai creierului. Se crede că boala este condiționată în apariția sa de moștenire și se limitează la rasa Landrace finlandeză. Cu toate acestea, au apărut cazuri și la mieii încrucișați?

**Glomerulopatia și neuropatia periferică la vițeele Gelbvieh este o boală familială, și probabil ereditară, care provoacă boli la vițeele din această rasă cu vârsta mai mică de 13 luni. Anormalitatea fizică inițială este ataxia posterioară care progresează spre pareză generalizată și decubit.<sup>8</sup> Deficitele neurologice includ pierderea propriocepției conștiente, reflexe periferice diminuate sau absente, dar menținerea**

**conștiinței. Animalele afectate continuă să mănânce și să bea în mod normal. Concentrațiile serice ale creatininei și ureei sunt semnificativ crescute. Examinarea necropsiei relevă neuropatie mielopatie și glomerulopatie. Boala este terminală.**

Glomerulonefrita este o cauză frecventă a insuficienței renale cronice la cai. La cai sunt recunoscute mai multe forme de glomerulonefrită: glomerulonefrita membranoasă, glomerulonefrita post-streptococică, glomerulonefrita membranoproliferativă și glomeruloscleroza focală.<sup>9</sup> După cum sa discutat mai sus, cele mai multe sunt probabil mediate imun și asociate cu complexe de anticorpi circulanți. Peste 80% dintre caii cu anemie infecțioasă ecvină prezintă leziuni glomerulare, iar în membrana bazală glomerulară sunt prezenți complexe antigenanticorpi virali. Purpura hemoragică este asociată cu glomerulonefrita.

#### REFERINȚE

Hogasen K și colab. J Clin Invest 1995; 95:1054.

Divers TJ. Compend Contin Educ PractVet 1983; 5:S310.

Helie Pet al. CanVet J 1995; 36:150.

Jansen JH și colab. Vet Rec 1995; 137:240.

Jansen JH și colab. J Pathol 1993; 143:1356.

Bourgalt A, Drolet R. J Vet Diagn Invest 1995; 7:122.

Dore M și colab. Can Vet J 1987; 28:40.

Panciera RJ et al. Vet Pathol 2003; 40:63.

Biervliet JV și colab. Compend Contin Educ PractVet 2002; 24:892.

#### SINDROMUL HEMOLITIC-UREMIC-LIKE

Boala glomerulară și tubulointerstițială, în concordanță cu microangiopatia profundă și degenerarea glomerulară la oameni cu sindrom hemolitic-uremic, a fost diagnosticată la doi cai. Ambii cai erau în insuficiență renală oligurică și prezentau dovezi clinicopatologice de hemoliză intravasculară și semne morfologice de microangiopatie arteriolară și coagulare intravasculară. Rata mortalității este de așteptat să fie extrem de ridicată. Patogenia la cai este neclară, deși sindromul hemolitic-uremic la om se datorează toxinelor produse de E coli Q1571H7.1

#### REFERINȚĂ

Morris CF și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:1453.

#### NEFROZA

Nefroza include leziuni degenerative și inflamatorii care afectează în primul rând tubii renali, în special tubii contorți proximali. Poate apărea ca o consecință a ischemiei renale și ca urmare a unei leziuni toxice a rinichilor. Nefroza este cea mai frecventă cauză de insuficiență renală acută. Uremia din nefroză se poate dezvolta acut sau poate apărea în stadiile terminale ale bolii renale cronice.

## ISCHEMIE RENALĂ

Fluxul sanguin redus prin rinichi rezultă de obicei din insuficiența circulatorie generală. 1 Există oligurie tranzitorie urmată de anurie și uremie dacă insuficiența circulatorie nu este corectată.

## ETIOLOGIE

Orice afecțiune care predispune animalul la hipotensiune arterială marcată și eliberare de agenți presori endogeni poate iniția ischemie renală acută mediată hemodinamic și insuficiență renală. Ischemia poate fi acută sau cronică.

Ischemie renală acută

**c Urgențele circulatorii generale precum șoc, deshidratare, anemie hemoragică acută, insuficiență cardiacă acută. A fost descrisă insuficiența renală secundară diareei gambei2**

„Embolia arterei renale, înregistrată la cai

**o Distensie ruminală extremă la bovine.**

Ischemie renală cronică

„Insuficiență circulatorie cronică, cum ar fi insuficiența cardiacă congestivă.

## PATOGENEZĂ

Ischemia acută a rinichilor apare atunci când vasoconstricția compensatorie afectează vasele de sânge renale ca răspuns la o reducere bruscă a debitului cardiac. Pe măsură ce tensiunea arterială scade, filtrarea glomerulară scade și metaboliții care sunt în mod normal excretați se acumulează în fluxul sanguin. Concentrația de uree în sânge crește, dând naștere denumirii de uremie prerenală. Pe măsură ce filtrarea glomerulară scade, resorbția tubulară crește, determinând reducerea fluxului de urină. Până la un anumit stadiu, modificările degenerative sunt reversibile prin restabilirea fluxului sanguin renal, dar dacă ischemia este suficient de severă și de durată suficientă, afectarea renală este permanentă. Tulburările circulatorii acute sunt mai susceptibile de a fi urmate de leziuni degenerative decât insuficiența cardiacă congestivă cronică.

Leziunile parenchimatoase variază de la necroza tubulară la necroza corticală difuză în care sunt afectați atât tubii, cât și glomerulii. Nefroza hemoglobinuriei pare a fi cauzată de vasoconstricția vaselor renale, mai degrabă decât de un efect toxic direct al hemoglobinei

asupra tubilor renali. Uremia în anemia hemolitică acută și în distrofia musculară acută cu mioglobinurie poate fi exacerbată prin astuparea tubilor cu gipsuri de proteine coagulate, dar ischemia este, de asemenea, un factor important.

### CONSTATĂRI CLINICE

Ischemia renală nu apare ca o boală distinctă, iar semnele ei sunt mascate de semnele clinice ale bolii primare. Oliguria și azotemia vor trece neobservate în majoritatea cazurilor dacă defectul circulator este corectat în stadiile incipiente. Totuși, insuficiența renală poate determina un răspuns slab la tratamentul cu transfuzie sau perfuzie cu alte lichide în anemie hemoragică sau hemolitică, în șoc sau deshidratare. În aceste cazuri, depresia inexplicabilă sau un răspuns slab la terapie indică faptul că implicarea renală trebuie investigată. Tabloul clinic general este unul de insuficiență renală acută și este descris la uremie.

### PATOLOGIE CLINICĂ

Testele de laborator pot fi utilizate pentru a evalua funcția renală odată ce starea circulatorie a fost corectată. Analiza urinei, precum și concentrațiile serice de azot ureic și creatinine sunt cel mai frecvent utilizate ca indici. Biochimia serică pe probe colectate în serie poate fi, de asemenea, utilizată pentru a monitoriza răspunsul la terapie. La analiza urinei, proteinuria este un indiciu precoce al afectării parenchimului renal. Trecerea unor volume mari de urină cu greutate specifică scăzută după o perioadă de oligurie este, de obicei, un bun indiciu al revenirii funcției glomerulare și tubulare normale.

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile de ischemie renală sunt prezente în principal în cortex, care este palid și umflat. Poate exista o linie distinctă de necroză vizibilă la jonțiunea corticomedulară. Histologic există necroză a epitelului tubular și, în cazuri severe, a glomerulilor. În hemoglobinurie și mioglobinurie sunt prezente gipsuri hialine în tubuli.

### TRATAMENT

Tratamentul trebuie să fie îndreptat spre corectarea tulburărilor fluide, electrolitice și acido-bazice.

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Dovezile de oligurie și azotemie în prezența insuficienței circulatorii sugerează ischemia renală și posibilitatea unei leziuni renale permanente. Este important să încercăm să diferențiem stadiul prerenal precoce reversibil de stadiul în care a apărut degenerarea parenchimului renal. Când sunt prezente leziuni renale ischemice, analiza urinei poate fi utilă în diagnostic, în special dacă urina nu este concentrată corespunzător la un pacient deshidratat. După ce au apărut modificări ischemice ireversibile, este imposibil să se diferențieze clinic între ischemie și alte boli renale primare, cum ar fi glomerulonefrita și



nefroza toxică. Istoricul și semnele clinice ale bolii cronice vor ajuta la determinarea dacă sindromul acut se suprapune bolii renale cronice.

ance cât mai curând posibil. Dacă a apărut afectarea renală, trebuie instituit un tratament de susținere, așa cum este sugerat pentru tratamentul insuficienței renale acute.

## NEFROZA TOXICA

Rinichii sunt deosebit de vulnerabili la toxinele endogene și exogene, deoarece primesc o mare parte din debitul cardiac total și pentru că substanțele sunt concentrate în rinichi pentru excreție.

## ETIOLOGIE

Majoritatea cazurilor de nefroză sunt cauzate de acțiunea directă a toxinelor, dar modificările hemodinamice pot contribui la patogenează.

### Toxine

*o Metale - mercur, arsenic, cadmiu, seleniu, compuși organici de cupru; nefroza poate fi reprodusă experimental la cai prin administrarea orală de dicromat de potasiu și clorură de mercur, 3,4 incluzând agenți topici de blistering care conțin clorură de mercur Antimicrobieni, cum ar fi aminoglicozide, și supradozaj cu neomicina și gentamicina în tratamentul vițelilor. Tratamentul cu preparate de tetraciclină contaminate accidental cu compuși de degradare a tetraciclinei și doze zilnice repetate cu preparate de oxitetraciclină cu acțiune prelungită pot induce toxicitate. Tratament cu sulfonamide*

„Caii tratați cu vitamina K3 (bisulfid de sodiu menadionă) administrată prin injecție intramusculară sau intravenoasă

### **o Caii tratați cu vitamina D2 (ergocalciferol) și colecalciferol (D)**

**o Tratamentul cailor cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), inclusiv fenilbutazonă și flunixin meglumină. Dozele mai mari de 8,8 mg/kg BW de fenilbutazonă pe zi timp de 4 zile sunt susceptibile de a provoca nefroză. Dozele de 4,4 mg/kg BW sunt considerate a fi sigure, dar toxicitatea este sporită de privarea de apă. Mai frecvent, toxicitatea AINS apare ca nefrită interstițială și necroză a crestei renale. Prezentarea obișnuită a toxicozei AINS la cai este ulcerarea gastrointestinală, inclusiv colita dorsală dreaptă.**

o Compuși benzimidazol utilizați ca antihelmintice; doar unele dintre ele, dar inclusiv tiabendazolul

### **o Monensin la rumegătoare**

**o Intoxicație cu aldrină cu nivel scăzut la capre o Naftaline cu clor ridicat o Oxalat în plante, enumerate la rubrica de otrăvire cu oxalat**

*a Oxalat în ciuperci, de exemplu Penicillium spp. și ciuperci*

o Oxalat în etilenglicol sau acid ascorbic, care este un precursor metabolic al oxalatului

**o Hiperoxalurie primară datorată defectului metabolic moștenit la viței stăpâni de vită<sup>5</sup>**

0 Taninurile din frunzișul stejarilor și ghindelor<sup>6</sup>

**o Toxină neidentificată din Amaranthus retroflexus la porci și bovine din Narthecium asiaticum hrănite la bovine și Isotropis forrestii la rumegătoare**

**o Micotoxine: ocratoxine și citrinine, fumonisine la rumegătoare**

**o Ingestia de larve de Lophyrotoma interrupta (drușca) de către bovine**

*° Cantaridină la cai după ingerarea gândacilor morți din fânul de lucernă și produsele din fân*

*° Majoritatea toxemiilor endogene sau exogene nespecifice provoacă un anumit grad de nefroză temporară.*

## PATOGENEZĂ

În nefroza acută există o obstrucție a fluxului de filtrat glomerular prin tubuli ca urmare a edemului interstițial și a gipsurilor intraluminal. Dacă există suficiente leziuni tubulare, poate exista o scurgere înapoi a filtratului glomerular în interstițiu. De asemenea, poate exista un efect toxic direct asupra glomerulilor, care scade filtrarea glomerulară. Efectul combinat este oligurie și uremie. În cazurile subacute, resorbția tubulară afectată a substanțelor dizolvate și a lichidelor poate duce la poliurie.

## CONSTATĂRI CLINICE

Semnele clinice pot să nu se refere la sistemul urinar. În cazurile peracute, precum cele cauzate de vitamina K<sub>3</sub> administrată prin injecție, pot apărea colici și strangurie. În nefroza acută există oligurie și proteinurie cu semne clinice de uremie în stadiile terminale. Aceste semne includ depresie, deshidratare, anorexie, hipotermie, o frecvență cardiacă lentă sau crescută și puls slab. Poate fi prezentă diaree suficient de intensă pentru a provoca deshidratare clinică severă. La bovine există o hipocalcemie ușoară continuă cu semne care amintesc de acea boală, care răspunde, în mod limitat, la tratamentul cu calciu. Bovinele cu nefroză avansată și severă pot prezenta o diateză hemoragică. Poliuria este prezentă în cazurile cronice.

Multe boli sistemice, cum ar fi septicemia, provoacă nefroză tubulară temporară. Gradul de pierdere a epiteliului renal nu este suficient pentru a provoca insuficiență renală completă și, cu condiția ca gradul de afectare renală să fie mic, funcția completă este redobândită.

## PATOLOGIE CLINICĂ

În nefroza tubulară acută, anomaliile de analiză a urinei sunt de obicei prezente înainte de creșterea concentrației serice de uree și creatinine. Proteinuria, glucozuria, enzimuria și hematuria sunt modificări inițiale la analiza urinei în nefroza toxică experimentală. Cea mai timpurie indicație a leziunii epiteliale tubulare în nefroza indusă experimental este detectarea enzimei tubulare proximale GGT în urină.<sup>4</sup> Poate fi prezentă hipoproteinemia. În boala renală acută a cailor, pot fi prezente hipercalcemie și hipofosfatemia<sup>7</sup>, deși aceasta nu este constatarea obișnuită. În stadiile cronice urina este izostenurică și poate conține sau nu proteine. Azotemia apare atunci când este prezentă uremie. Din punct de vedere ecografic, se observă modificări renale la mânji care primesc doze zilnice mari de fenilbutazonă.<sup>8</sup>

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

În cazurile acute rinichiul este umflat și umed pe suprafața tăiată și pot apărea edeme, în special ale țesuturilor perirenale. Histologic există necroză și descuamare a epiteliului tubular, iar în tubii dilatați sunt prezente gipsuri hialine. În otrăvirea cu fenilbutazonă, leziunea renală este în mod specific o necroză medulară renală. Pot exista, de asemenea, ulcere în tot sau în orice parte a tractului alimentar de la gură la colon dacă fenilbutazona a fost administrată oral.

#### TRATAMENT

Tratamentul trebuie să fie îndreptat către îngrijirea generală de susținere pentru boala renală acută, așa cum s-a subliniat mai sus. Dacă toxina poate fi identificată, aceasta ar trebui eliminată. Tratamentul pentru anumite toxine poate fi disponibil, așa cum este descris în altă parte în text. Hemodializa a fost folosită cu succes pentru a trata un mânz cu presupusă nefrotoxicoză cu oxitetraciclină.<sup>9</sup>

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diferențierea clinică de glomerulonefrita acută este dificilă, dar pot fi prezente semne clinice de implicare a altor organe în procesul toxic.

O combinație de poliurie și glicozurie este o constatare mai puțin frecventă la animalele mari și este de obicei cauzată de nefroză.

Diabetul zaharat este rar la cai și extrem de rar la rumegătoare

Sindromul Cushing (hiperadrenocorticism cronic hipofizar pars intermedia disfuncție) este mai frecvent la cai, dar acesta include semne caracteristice de poliurie, glicozurie, debilitare, hirsutism, polifagie și hiperglicemie.

Diareea în stadiile terminale ale uremiei la un cal poate fi confundată cu celelalte cauze ale diareei acute. Necesită o estimare a ureei și creatininei din sânge și o analiză a urinei pentru diferențiere

#### LITERATURA DE RECENZIE

fetcher A. Boală renală la bovine, Partea 1. Compend

Contin Educ Pract Vet 1985; 7:S701-S707; Partea 2 Compend Contin Educ Pract Vet 1986; 8:S338-S345.

Schmitz DG. Nefropatie toxică la cai. Compend Contin Educ PractVet 1988; 10:104-111.

Angus ^KW. Nefropatie la mieii tineri. Vet Rec 1990; 126:525-528.

#### REFERINȚE

DiversTJ et al. Equine Vet J 1987; 19:178.

Mechor GD și colab. Cornell Vet 1993; 83:325.

Bayly W\4 și colab. Cornell Vet 1986; 76:287.

Bayly WNW și colab. Cornell Vet 1986; 76:306.

Rhyan JC și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1907.

Ostrowski SR și colab. J Vet Med Assoc 1989; 195:481.

Elfers RS et al. Cornell Vet 1986; 76:317.

Leveille R și colab. CanVet J 1996; 37:235.

Vivrette S și colab. J ^m Vet Med Assoc 1993; 203:105.

#### ACIDOZA TUBULARĂ RENALĂ

Acidoza tubulară renală (RTA) este o boală rară a animalelor mari, care se caracterizează prin funcție glomerulară normală, dar funcție tubulară anormală. RTA trebuie suspectată ori de câte ori există o acidoză cu ioni puternici (metabolic) hipercloremic, fără o cauză extrarenală perceptibilă; o cauză extrarenală comună a acidozei cu ioni puternici hipercloremic este administrarea agresivă intravenoasă a 0,9% NaCl.

Există patru tipuri majore de defecte funcționale tubulare: 1) diabet insipid renal, unde tubii nu răspund la hormonul antidiuretic; 2) Sindromul Fanconi, care este un defect genetic la om legat de resorbția tubulară a glucozei, a diversilor aminoacizi, urat și fosfat; 3) RTA distal (tip I), care este un defect în capacitatea de a secreta ioni de hidrogen în tubii contorți distali față de un gradient de concentrație; 1 și 4) RTA proximal (tip II), care se caracterizează prin scăderea reabsorbției bicarbonatului în tubii contorți proximali. RTA proximală. 3 Alte cauze ale RTA au fost descrise la om, dar nu au fost documentate la animalele mari. Urina animalelor cu RTA proximal (tip II) este acidă, în timp ce urina animalelor cu RTA distal (tip I) este foarte alcalină, indiferent de concentrația de bicarbonat seric.

Doar câteva cazuri de RTA au fost documentate la cai, iar acestea au fost predominant de tip distal. Caii cu RTA distal (tip I) au o acidoză ionică puternică profundă din cauza hipercloremie (acidoză metabolică normală cu decalaj anionic), însoțită de un pH alcalin al urinei (de obicei > 8,0) și clearance-ul fracționat de sodiu crescut. clorură de amoniu (0,1 g/kg BW în 6 L de apă prin sonda nazogastrică). Incapacitatea de a obține o urină acidă (pH < 6,5) după administrarea orală de clorură de amoniu este în concordanță cu un diagnostic de RTA distal (tip I). Un test practic de diagnostic pentru RTA proximal (tip II) este măsurarea modificării Pcc>2 în urină în timpul administrării orale sau intravenoase de bicarbonat de sodiu.<sup>2</sup> În mod normal, PCC2 urina și plasmatică sunt similare, dar, în timpul diurezei cu bicarbonat, PCC2 urina devine mai mare decât PCC2 plasmatic. Prin urmare, se măsoară gradientul PCC2 în timpul administrării intravenoase de bicarbonat de sodiu; un cal cu RTA proximală a dezvoltat un gradient PCC2 urină-plasmă de 29 mmHg în timpul încărcării cu bicarbonat.<sup>2</sup>

Tratamentul cailor cu RTA distal (tip I) a fost simptomatic și se concentrează pe administrarea orală sau intravenoasă de bicarbonat de sodiu? Recuperarea spontană a fost raportată la cai. Tratamentul cailor cu RTA proximal (tip II) este incert.<sup>2</sup>

#### REFERINȚE

Ziemer EL și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:289.

Trotter GW și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:1050.

Macleay JM, Wilson JH. J Vet Med Assoc 1998; 212:1597.

#### NEFRITA INTERSTIȚIALĂ

Nefrita interstițială este rareori recunoscută ca o cauză a bolii clinice la animalele de fermă, deși este o descoperire postmortem frecventă la unele specii. Nefrita interstițială poate fi difuză sau are o distribuție focală. La viței, nefrita interstițială focală (rinichiul cu pete albe) este o constatare incidentală frecventă la necropsie, dar nu se prezintă ca o boală clinică a tractului urinar.<sup>1</sup> Nefrita interstițială focală a bovinelor nu este asociată cu leptospiroză sau infecție bacteriană activă.<sup>2</sup> La porci, nefrita interstițială difuză este observată în urma infecției cu leptospira. și este important din punct de vedere clinic din cauza distrugerii rezultate a nefronilor care are loc. Rinichiul este un rezervor important pentru *Leptospira* spp. la alte specii, în special bovine, dar boala renală nu este o problemă clinică frecventă la animalele purtătoare.<sup>3</sup>

Fibroza interstițială cronică este o descoperire post-mortem comună la caii care suferă de insuficiență renală cronică.<sup>4</sup> Se crede că aceasta reprezintă o afecțiune în stadiu terminal, mai degrabă decât o boală interstițială primară. Cauza inițială a bolii renale nu este de obicei evidentă, dar se crede că majoritatea cazurilor încep cu nefroza tubulară acută. Caii cu nefrită interstițială cronică au sindromul clinic de insuficiență renală cronică cu uremie.

## REFERINȚE

Monaghan M. IrVet J 1985; 39:15.

Uzal FA et al.Vet Microbiol 2002; 86:369.

Ellis WA Vet Rec 1985; 117:101.

Divers T. Compend Contin Educ Pract Vet 1983; 5:S310.

## NEFRITA EMBOLICĂ

Leziunile embolice la nivelul rinichilor nu produc semne clinice decât dacă sunt foarte extinse, caz în care septicemia poate fi urmată de uremie. Chiar dacă nefrita embolică poate să nu fie evidentă clinic, proteinurie și piurie tranzitorii pot fi observate dacă probele de urină sunt examinate la intervale frecvente.

## ETIOLOGIE

Nefrita embolică supurativă sau abcesul renal pot apărea după orice septicemie sau bacteriemie atunci când bacteriile se depun în țesutul renal.

Embolii pot proveni din procese septice localizate, cum ar fi:

**o Endocardită valvulară, la toate speciile o Leziuni supurative în uter, uger, buric, cavitatea peritoneală la bovine**

sau să fie asociat cu infecții sistemice, cum ar fi:

**o Septicemia la animalele nou-născuți, inclusiv infecția cu *Actinobacillus equuli* la mânji și septicemia cu *E. coli* la viței**

**o Erizipel la porci, *Corynebacterium pseudotuberculosis* la oi și caprine o Infecție septicemică sau bacteriemică cu *Streptococcus equi* la cabaline.**

## PATOGENEZĂ

Emboliile bacteriene se localizează în țesutul renal și provoacă dezvoltarea leziunilor supurative focale. Embolii pot bloca vasele mai mari și pot provoca infarctul unor porțiuni de rinichi, mărimea variind cu calibrul vasului oclus. Infarctele nu sunt de obicei atât de mari încât țesutul renal rezidual să nu poată compensa pe deplin și de obicei nu provoacă semne clinice. Dacă urina este controlată în mod repetat, apariția bruscă a proteinuriei, a gipsurilor și a hematuriei microscopice, fără alte semne de boală renală, sugerează apariția unui infarct renal. Mărirea treptată a leziunilor embolice focale duce la dezvoltarea toxemiei și la pierderea treptată a funcției renale. Semnele clinice se dezvoltă de obicei numai atunci când embolii multiple distrug o mare parte a parenchimului renal sau când există unul sau mai multe infarcte infectate mari.

## CONSTATĂRI CLINICE

De obicei, există leziuni renale insuficiente pentru a provoca semne de boală renală. Semne de toxemie și boala primară sunt de obicei prezente. Rinichiul poate fi mărit la examenul rectal. Aversele repetate de emboli sau răspândirea treptată de la mai multe infarcte mari, supurative pot provoca uremie fatală. Răspândirea la pelvisul renal poate provoca semne similare cu pielonefrita. Infarctele mari pot provoca accese de durere abdominală tranzitorie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Hematuria și piuria sunt prezente, dar examinarea microscopică poate fi necesară pentru a detecta aceste anomalii atunci când leziunile sunt minore. Proteinuria este prezentă, dar este prezentă în mod normal și la animalele nou-născuți în primele 30-40 de ore de viață. Cultura de urină în momentul în care apare proteinuria poate dezvălui identitatea bacteriilor care infectează embolul. Hematologia dezvăluie de obicei dovezi ale unui proces inflamator acut sau cronic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La animalele care mor de boli intercurrente, leziunile timpurii sunt văzute ca mici pete gri în cortex. În stadiile ulterioare, aceste leziuni se pot dezvolta în abcese mari, care pot fi confluențe și, în unele cazuri, se pot extinde în pelvis. Țesutul fibros poate înconjura leziuni de lungă durată, iar leziunile vindecate constau din zone de țesut cicatricial din cortex. Aceste zone au suprafețe deprimare și indică faptul că a avut loc distrugerea țesutului cortical. Cicatricile extinse pot provoca o reducere neregulată evidentă a dimensiunii rinichiului.

## **TRATAMENT**

Informații generale despre tratamentul infecțiilor tractului urinar sunt prezentate în secțiunea privind tratamentul bolilor tractului urinar. Trebuie selectate antimicrobiene

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferențierea de pielonefrită este dificilă, cu excepția cazului în care aceasta din urmă este însoțită de semne de infecție a tractului urinar inferior, cum ar fi cistita sau uretrita. Rinichiul este mărit în ambele afecțiuni și constatările la analizele de urină sunt aceleași atunci când nefrita embolică invadează pelvisul renal. Multe cazuri de nefrită embolică nu sunt recunoscute clinic din cauza absenței semnelor evidente de afectare renală.

Animalele nou-născuți sever deshidratate pot prezenta uremie prerenală și sunt susceptibile la nefroză tubulară ischemică. Prezența altor semne de sepsis ar trebui să crească suspiciunea de prezență a nefritei embolice.

Apariția bruscă a crizelor de durere abdominală acută în unele cazuri de infarct renal poate sugera o obstrucție intestinală acută, dar defecarea este de obicei neafectată și examinarea rectală a intestinelor este negativă.

pe baza uroculturii cantitative și a testelor de susceptibilitate. În tratarea animalelor neonatale septicemice, trebuie acordată o atenție deosebită pentru a evita utilizarea medicamentelor potențial nefrotoxice. Tratamentul cu antibiotice trebuie continuat pentru o perioadă destul de lungă (7-14 zile). În nefrita embolică trebuie controlată boala primară ca și boala renală pentru a preveni reapariția leziunilor embolice. La animalele neonatale, acest lucru poate implica tratamentul pentru șoc septic. Urocultura trebuie repetată la intervale după terminarea tratamentului pentru a se asigura că infecția a fost complet controlată.

## PIELONEFRITĂ

Pielonefrita se dezvoltă de obicei prin infecție ascendentă din tractul urinar inferior. Clinic se caracterizează prin piurie, hematurie, cistită, ureterită și nefrită supurată.

## ETIOLOGIE

Pielonefrita se poate dezvolta în mai multe moduri:

### **o Secundar infecțiilor bacteriene ale tractului urinar inferior**

### **o Răspândire din nefrită embolică de origine hematologică, cum ar fi septicemia la bovine asociată cu *Pseudomonas aeruginosa***

*o Pielonefritide specifice asociate cu C. renale, Corynebacterium pilosum (fost C. renale tip 2) și Corynebacterium cystitidis (fost C. renale tip 3) la bovine și Corynebacterium suis la porci*

### **o Secundar la anomalii anatomice ale rinichilor sau structurilor distale a permis infecția ascendentă a rinichiului**

„În asociere cu nefroliți, deși este incert dacă nefrolitul sau pielonefrita au apărut mai întâi.

## PATOGENEZĂ

Pielonefrita se dezvoltă atunci când bacteriile din tractul urinar inferior urcă pe uretere și se stabilesc în pelvisul renal și medulara. Bacteriile sunt asistate în ascensiunea ureterelor prin staza urinei și refluxul de urină din vezică. Staza de urină poate apărea ca urmare a blocării ureterelor prin umflături inflamatorii sau resturi, prin presiunea din uter la femeile gravide și prin urolitiaza obstructivă. Inițial, pelvisul renal și medularul sunt afectate deoarece sunt relativ mai hipoxice, iar hipertonicitatea tisulară localizată deprimă funcția fagocitară a leucocitelor. Infecția în cazuri avansate se poate extinde la cortex. Pielonefrita determină semne sistemice de toxemie și febră și, dacă afectarea renală este bilaterală și suficient de extinsă, se dezvoltă uremie.<sup>1</sup> Pielonefrita este întotdeauna însoțită de piurie și hematurie din cauza leziunilor inflamatorii ale ureterelor și vezicii urinare.<sup>1</sup>

Pielonefrita la bovine cauzată de *C. renale* era foarte frecventă, dar boala clinică a scăzut semnificativ, majoritatea cazurilor de pielonefrită la bovine fiind acum cauzate de *E. coli*. Motivul scăderii izolării *C. renale* din cazurile clinice este neclar, dar este probabil legat de o



modificare a dietei către concentrate cu o scădere asociată a pH-ului urinei; alte motive potențiale ar putea fi utilizarea pe scară largă a antibioticelor beta-lactamice și scăderea marcată a cateterismului uretral pentru a obține o probă de urină la vacile suspectate a fi cetotice. *C. renale* se atașează cel mai eficient la celulele epiteliale bine diferențiate (celule epiteliale de tranziție), cu atașare slabă la pH mai mic de 6,8, o creștere rapidă a aderenței de la 6,8 la 7,6 și o rată mare de atașare la pH peste 7,6. *C. renale* au fost obișnuiți tipăriți ca *C. renale*, dar cei din urmă doi au fost tipați ca *C. pilosum* (fostă *C. renale* tip 2) și *C. cystitidis* (fostă *C. renale* tip 3), cu diferențe de tip aparente în locul lor de colonizare preferat în vagin și uretră.<sup>2,3</sup> Tulpinile uropatogenice de *E. coli* se atașează și ele de celulele epiteliale printr-un pili de tip 1, cu pH-ul optim pentru atașare. Atașarea bacteriilor la epiteliul urinar pare a fi un atribut important de virulență.

Transmiterea *C. suis* la porci poate avea loc după împerecherea cu mistreți infectați, deoarece mulți mistreți poartă *C. suis* în lichidul lor prepușal. Observațiile de teren sugerează că o ușoară traumă la reproducere, în special la scrofele mici, poate fi un factor important în transmitere.<sup>4</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice în pielonefrită variază între specii. La scroafe poate exista o perioadă inițială în care se observă o scurgere vaginală, dar majoritatea animalelor afectate mor fără boală premonitoare. În mod caracteristic, porcii afectați vor slăbi și în cele din urmă vor deveni emaciați.<sup>5</sup> Boala la bovine este descrisă în detaliu în secțiunea despre pielonefrita bovină.

Boala la cai este adesea cronică, deși apare boala acută. Hematuria macroscopică este recunoscută la unii cai cu pielonefrită, deși aceasta nu este o constatare obișnuită.<sup>5</sup> Examenul ecografic al rinichilor poate confirma diagnosticul, pe baza prezenței rinichilor de formă anormală cu pierderea gradientului corticomedular, anomalii hipo- sau hiperecogene ale cortexului renal și ecogenitate crescută. Aceste constatări ar trebui să determine examinarea urinei pentru leucocite, ghips, proteine și bacterii.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Eritrocitele, leucocitele și resturile celulare sunt prezente în urină la examinarea microscopică și pot fi vizibile în cazuri severe, în special la cai.<sup>3</sup> Urocultura cantitativă este necesară pentru a determina bacteriile cauzatoare.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Rinichiul este de obicei mărit, iar leziunile din parenchim sunt în diferite stadii de dezvoltare. Leziunile caracteristice sunt necroza și ulcerarea pelvisului și papilelor. Bazinul este de obicei dilatat și conține cheaguri de puroi și urină tulbure. Dâre de material gri, necrotic iradiază prin medulă și se pot extinde până la cortex. Zonele afectate ale parenchimului sunt necrotice și pot fi separate de țesut aparent normal. Leziunile vindecate apar ca țesut cicatricial contractat. Infarctul lobulilor poate fi prezent, mai ales la bovine.

Histologic leziunile sunt asemănătoare cu cele ale nefritei embolice cu excepția faptului că există necroză extinsă a apelor papilelor. Leziunile necrotice, supurative sunt de obicei prezente în vezică și uretere.

## TRATAMENT

Principiile generale ale tratamentului infecțiilor tractului urinar sunt prezentate mai sus în secțiunea privind tratamentul bolilor tractului urinar. Un tratament specific pentru pielonefrita asimetrică severă este nefrectomia unilaterală, dar aceasta ar trebui făcută numai la animalele nonazotemice. O componentă trecută cu vederea a tratamentului este modificarea pH-ului urinar, care va afecta capacitatea bacteriilor de a se atașa de epitelia.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Prezența puroiului și a sângelui în urină poate sugera cistită sau nefrită embolică, precum și pielonefrită. Poate fi dificil să se facă distincția între aceste boli, dar mărirea renală sau durerea la palparea rectală a rinichiului indică afectarea renală. Modificările ecografice asociate cu pielonefrita includ un sistem colector renal dilatat, calculi renali sau ureterali, ecogenitate crescută, pierderea ecogenității corticomedulare și mărirea subiectivă a rinichiului cu boală acută sau un mic rinichi neregulat cu boală cronică.<sup>5,6</sup> Hiperecogeneza parenchimoasă poate fi cauzată de fibroza tubulară de substituție.

celulele teliale. Ca o generalizare, C. renale se atașează cel mai bine în urina alcalină și E. coli se atașează cel mai bine în urina acidă. Consultați și secțiunea despre pielonefrita cistita bovină și porcine.

## REFERINȚE

Rebhun WC și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:953.

Takai S și colab. Infect Immunity 1980; 28:669.

Sato H și colab. Infect Immunity 1982; 36:1242.

Pijoan C și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:428.

Kistardt KK și colab. Can Vet J 1999; 40:571.

Hayashi H și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:736.

## HIDRONEFROZA

Hidronefroza este o dilatare a pelvisului renal cu atrofie progresivă a parenchimului renal. Apare ca o afecțiune congenitală sau dobândită în urma obstrucției tractului urinar. Orice obstrucție a tractului urinar poate duce la hidronefroza, dar amploarea și durata obstrucției sunt importante în determinarea severității leziunii renale. Obstrucțiile tractului urinar care sunt cronice, unilaterale și incomplete sunt mai susceptibile de a duce la hidronefroza. Obstrucțiile acute ale vezicii urinare sau uretrei care sunt corectate prompt nu sunt de

obicei asociate cu leziuni renale semnificative. Ca urmare, reparația obstrucției, mai degrabă decât insuficiența renală, este consecința majoră a urolitiazelor la rumegătoare. În cazurile de obstrucție completă acută, tabloul clinic este dominat de semne de anurie, disurie sau strangurie.

Obstrucțiile cronice sau parțiale determină distensia progresivă a pelvisului renal și atrofia presiunii parenchimului renal. Dacă obstrucția este unilaterală, rinichiul neafectat poate compensa pe deplin pierderea funcției, iar obstrucția poate să nu provoace insuficiență renală. Obstrucția unilaterală poate fi detectabilă la palparea pe rect a unui rinichi extrem de distensat. Obstrucțiile cronice bilaterale, deși sunt rare la animalele mari, pot provoca insuficiență renală cronică. Hidronefroza și insuficiență renală cronică au fost înregistrate la un boi care suferă de obstrucție parțială cronică a uretrei penisului de către un urolit.<sup>1</sup> Obstrucția parțială a ureterelor de către papiloame ale vezicii urinare a fost înregistrată la o serie de vaci.<sup>2</sup> Compresia de către țesutul neoplazic în cazurile de hidrofoză enzootică bovină poate provoca și hidrofoza bovină. Ultrasonografia poate fi folosită ca ajutor pentru diagnostic.<sup>2</sup>

#### REFERINȚE

Aldridge BM, Garry FB. Cornell Vet 1992; 82:311.

Skye DV J Am Vet Med Assoc 1975; 166:596.

#### NEOPLASME RENALE

Tumorile primare ale rinichilor sunt mai puțin frecvente. Carcinoamele apar la bovine și cai, iar nefroblastoamele apar la porci. Mărirea rinichiului este semnul caracteristic; la bovine și cabaline neoplasmele trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial al mării renale. La porci, nefroblastoamele pot atinge o dimensiune atât de mare încât provoacă mărirea abdominală vizibilă. Adenocarcinoamele renale au o creștere foarte lentă, dar nu sunt de obicei diagnosticate până când boala este bine avansată. Au fost înregistrate descrierile macroscopice și histologice ale unei serii de tumori primare ale celulelor renale la bovinele de sacrificare.<sup>1</sup> La cai, cele mai frecvente semne sunt scăderea în greutate, apetitul redus și accese intermitente de durere abdominală?<sup>3</sup> Unii cai afectați au ascită masivă, hemoperitoneu sau hematurie?<sup>3</sup> anomalie care este recunoscută mai întâi.<sup>4</sup><sup>5</sup> Tumoarea poate metastaza și la plămâni și la gură.<sup>3,6</sup> Masele la rinichiul stâng al cailor sunt de obicei ușor palpabile la examenul rectal? Caii cu carcinom renal pot avea perioade clinice evidente de hipoglicemie.<sup>7</sup> Hipoglicemia este confirmată prin măsurarea concentrației serice de glucoză și este atribuită producției de factor de creștere asemănător insulinei de către țesutul neoplazic.<sup>8</sup> Examenul ecografic al rinichiului și biopsia renală confirmă diagnosticul.

Neoplasmele metastatice apar destul de frecvent în rinichi, în special în leucoza bovină enzootică, dar nu provoacă boală renală clinică. Masele tumorale pot fi palpabile ca măriri discrete în rinichii bovinelor sau pot implica rinichiul difuz, determinând mărirea generalizată a rinichiului.

## REFERINȚE

- Kelley LC și colab. Vet Pathol 1996; 33:133.
- Von Mol KAC, Fransen JA. Vet Rec 1986; 119:238.
- West HJ și colab. Equine Vet J 1987; 19:548.
- Rhind SM, Sturgeon B. Equine Vet Educ 1999; 11:171.
- Rumbaugh ML și colab. Equine Vet J 2003; 35:107.
- Rhind SM și colab. J Comp Pathol 1999; 120:97.
- Baker JL și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:235.
- Swaim JM și colab. J Vet Intern Med 2005; 19:613.

Boli ale vezicii urinare, ureterelor și uretrei

## CISTITA

Inflamația vezicii urinare este de obicei asociată cu infecția bacteriană și se caracterizează clinic prin urinare frecventă, dureroasă (polakiurie și disurie) și prezența sângelui (hematurie), a celulelor inflamatorii și a bacteriilor în urină.

## ETIOLOGIE

Cistita apare sporadic ca urmare a introducerii infecției în vezica urinară atunci când a avut loc traumatisme ale vezicii urinare sau când există stagnare a urinei. La animalele de fermă asociațiile comune sunt:

o Calcul chistic

### **o Naștere dificilă**

*o Cateterism contaminat*

### **o Sarcina târzie**

**c Ca urmare a paraliziei vezicii urinare. Un caz special de paralizie a vezicii urinare apare la caii care pasc sudax sau iarba Sudanului și la caii cu mioencefalopatie herpesvirus ecvin.**

În cazurile de mai sus, populația bacteriană este de obicei mixtă, dar predominant *E. coli*. Există și însoțirea pielonefritidelor specifice la bovine și porcine, asociate cu *C. renale* și, respectiv, *Eubacterium suis*. Multe cazuri sporadice apar și la porci, mai ales după fătare. Izolatele comune din acestea sunt *E. coli*, *Streptococcus* și *Pseudomonas* spp. *Corynebacterium matruchotii* provoacă cistita încrustată la cai.'

Hematuria enzootică a bovinelor seamănă, dar nu este o cistita.

## PATOGENEZĂ

Bacteriile intră frecvent în vezică, dar sunt de obicei îndepărtate prin acțiunea de înroșire a urinei evacuate înainte de a invada mucoasa. Leziunea mucoasei facilitează invazia, dar stagnarea urinei este cea mai importantă cauză predispozantă. Bacteriile intră de obicei în vezică prin urcarea uretrei, dar poate apărea și o infecție descendentă din nefrită embolică.

## CONSTATĂRI CLINICE

Uretrita care însoțește de obicei cistita provoacă senzații dureroase și dorința de a urina. Urinarea apare frecvent și este însoțită de durere și uneori de mormăit; animalul rămâne în postura de urinare câteva minute după încetarea fluxului, manifestând adesea eforturi expulsive suplimentare. Volumul de urină eliminat cu fiecare ocazie este de obicei mic. În cazurile foarte acute pot apărea dureri abdominale moderate, evidențiate prin călcarea picioarelor posterioare, lovirea cu piciorul în burtă și șutul cu coada și o reacție febrilă moderată. Retenția acută se poate dezvolta dacă uretra devine blocată cu puroi sau sânge, dar acest lucru este neobișnuit.

Cazurile cronice arată un sindrom similar, dar semnele sunt mai puțin marcate. Urinarea frecventă și volumul mic sunt semnele caracteristice. În cazurile cronice, peretele vezicii urinare se poate simți îngroșat la examenul rectal și, la cai, poate fi prezent un calcul. În cazurile acute nu poate fi detectată nicio anomalie palpabilă, dar poate fi evidențiată durerea. Examenul endoscopic al vezicii urinare a cailor afectați relevă inflamația pe scară largă a mucoasei chistice și ocazional prezența unui calcul chistic.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Sângele și puroiul în urină sunt tipice cazurilor acute, iar urina poate avea un miros puternic de amoniac. În cazuri mai puțin severe, urina poate fi doar tulbure, iar în cazurile cronice nu poate exista nicio anomalie la inspecția brută. Examinarea microscopică a sedimentului urinar va evidenția eritrocite, leucocite și celule epiteliale descumate. Cultura bacteriană cantitativă este necesară pentru a confirma diagnosticul și pentru a ghida selecția tratamentului.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Cistita acută se manifestă prin hiperemie, hemoragie și edem al mucoasei. Urina este tulbure și conține mucus. În cazurile subacute și cronice peretele este foarte îngroșat, iar suprafața mucoasei este aspră și grosier granulară. Este posibil ca proiecțiile papilare foarte vasculare să se fi erodat, determinând urina să fie pătată de sânge sau să conțină cheaguri mari de sânge. În cistita asociată cu iarba Sudanului, în vezică se pot acumula mase moi de carbonat de calciu, iar peretele vaginal poate fi inflammat și acoperit cu același material.

## TRATAMENT

Agenții antimicrobieni sunt indicați pentru controlul infecției și determinarea susceptibilității antimicrobiene a bacteriilor cauzatoare este esențială. Recidivele sunt frecvente, cu excepția cazului în care tratamentul este continuat timp de minim 7 și de preferință 14 zile. Cultura bacteriană repetată de urină cel puțin o dată în timpul și din nou în 7-10 zile după terminarea tratamentului trebuie să fie

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Constatările clinice și de laborator ale cistitei seamănă cu cele ale pielonefritei și urolitiază chistică.

**Pielonefrita este de obicei însoțită de afectarea vezicii urinare, iar diferențierea depinde dacă există leziuni la nivelul rinichilor. Acest lucru poate fi determinat „prin examinare rectală, dar în multe cazuri nu este posibil să se ia o decizie fermă. Cu condiția ca bacteriile cauzatoare să poată fi identificate, acest lucru probabil nu este de o importanță majoră, deoarece tratamentul va fi același în ambele cazuri. Cu toate acestea, prognosticul în pielonefrită este mai puțin favorabil decât în cistita. Îngroșarea peretelui vezicii urinare, care poate sugera un diagnostic de cistită, apare și în hematuria enzootică și în otrăvirea cu arborele galben (*Terminalia oblongata*) la bovine și prin sorg la cai.**

**Prezența calculilor în vezică poate fi de obicei detectată prin examen rectal, prin examen ultrasonografic, prin examen endoscopic la femelele rumegătoare și la ambele sexe de cai sau prin examen radiografic la animalele mai mici.**

**Obstrucția uretrală poate provoca, de asemenea, încercări frecvente de a urina, dar fluxul de urină este foarte limitat, de obicei doar picăturile sunt evacuate și vezica urinară întinsă poate fi simțită la examenul rectal.**

folosit pentru a evalua succesul terapiei. Recurența infecției se datorează de obicei eșecului eliminării focarelor de infecție în glandele accesorii și în peretele vezicii urinare.

Prognosticul în cazurile cronice este prost din cauza dificultății de eradicare completă a infecției și a implicării secundare frecvente a rinichiului. Accesul liber la apă trebuie permis în orice moment pentru a asigura un flux liber de urină.

## **PARALIZIA VEZICII VEZICII**

Paralizia vezicii urinare este mai puțin frecventă la animalele mari. Paralizia apare de obicei ca urmare a bolilor neurologice care afectează măduva spinării lombosacrale, cum ar fi mielopatia herpesului ecvin și sindromul caudei equine, și în special meningita spinală ascendentă la miei după acoparea cozii. La toate speciile, compresia măduvei spinării lombare prin neoplazie (limfosarcom, melanom) sau țesut infectat (osteomielita vertebrală) poate provoca paralizia vezicii urinare. Tensiunea excesivă pe coadă, cum ar fi cu frânghiile de coadă sau utilizarea cozii pentru reținere la bovine, poate răni cauda equina și poate

provoca paralizia vezicii urinare. La cai, degenerarea măduvei spinării în urma consumului de sorg poate duce la paralizia vezicii urinare și posterioare.

ataxie. Paralizia iatrogenă a vezicii urinare apare la caii la care s-a administrat o injecție epidurală a unei cantități excesive de alcool. Mieloencefalita protozoară ecvină poate provoca semne de disfuncție a caudei equine la cai, la fel ca polinevrita ecvină. La unii cai, paralizia idiopatică a vezicii urinare și incontinența de preaplin pot să apară sporadic în absența altor semne neurologice sau sistemice.<sup>2</sup> Când vezica urinară este dilată semnificativ de la o obstrucție a tractului urinar, poate dura câteva zile după îndepărtarea obstrucției înainte ca tonusul vezicii urinare să revină la normal.

Atunci când paralizia vezicii urinare apare din cauza bolii măduvei spinării, sunt de obicei prezente alte semne ale neuronului motor superior sau inferior. Afectarea vezicii urinare este indicată de incontinență cu dribling constant sau intermitent de urină. Fluxul de urină este adesea crescut în timpul exercițiilor fizice. Vezica urinară este mărită la examinare pe rect și urina poate fi ușor exprimată prin compresie manuală. La cai, distensia cronică a vezicii urinare duce la acumularea unui nămol de cristale de carbonat de calciu. Staza de urină produce condiții ideale pentru creșterea bacteriilor, iar cistita este o consecință comună. Tratamentul este de susținere și vizează ameliorarea distensiunii vezicii urinare prin cateterizare și spălare regulate. În timpul cateterismului, trebuie avut grijă pentru a evita introducerea infecției. Golirea vezicii urinare manuală sau indusă farmacologic este incompletă, deci există un risc constant de cistită. Îmbunătățirea farmacologică a golirii vezicii urinare poate fi realizată uneori prin administrarea de agenți parasimpatomimetici, cum ar fi betanecol (stimularea parasimpatică prin nervul pelvin stimulează contracția detrusorului) și simpaticoli, cum ar fi prazosin și fenoxibenzamina (stimularea simpatică prin relaxarea și contracția detrusorului intern hipogastric provoacă). Se recomandă administrarea de agenți antimicrobieni ca profilaxie împotriva dezvoltării cistitei. Prognosticul pentru paralizia asociată cu boala măduvei spinării depinde de prognosticul bolii primare. Paralizia în absența bolii măduvei spinării are un prognostic prost.

Bovinele care ingerau *Cistus salvifolius*, un arbust găsit în regiunea mediteraneană, aveau retenția urinară ca semn clinic principal.<sup>3</sup> Bovinele aveau apetit scăzut și motilitatea rumenului, scădere în greutate și ridicare persistentă a capului cozii și dificultăți la urinare. O vezică urinară foarte dilată a fost întotdeauna detectată la palpare pe rect. Rata mortalității în cazurile avansate a fost ridicată, iar animalele afectate prezintă cistită severă, pielonefrită și o creștere marcată a grosimii peretelui vezicii urinare. Nu a fost prezentă nicio dovadă de leziuni neurologice și este probabil ca retenția de urină să fie secundară cistitei severe și umflarea peretelui vezicii urinare care a împiedicat urinarea normală.

## REFERINȚE

Saulez MN și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:246.

Holt PE, Mair TS. Vet Rec 1990; 127:108.

Yeruham I și colab. Rev Med Vet 2002; 153:627.

## RUPTĂ DE VEZICII (UROPERITONEUL)

Acest lucru apare cel mai frecvent la rumegătoarele masculi castrați ca o consecință a obstrucției uretrei de către calculi. Cazuri rare sunt înregistrate la vaci ca urmare a unei probleme dificile<sup>1-3</sup> și la iepe după nașterea normală} posibil din cauza comprimării vezicii pline în timpul fătului. La bovine, poziția anormală a fătului în timpul distociei prelungite este suspectată de a obstrucționa uretra și de a dilata vezica urinară. Manipularea ulterioară în canalul pelvin în timpul corectării distociei este suspectată să conducă la ruptura vezicii urinare distensiate? Uroperitoneul la mânji este discutat în secțiunea următoare.

După ruperea vezicii urinare, uroperitoneul are ca rezultat o serie de anomalii care apar din eșecul procesului excretor combinat cu redistribuirea soluțiilor și fluidelor între lichidul peritoneal și lichidul extracelular. Membrana peritoneală servește ca o membrană semipeneabilă prin care trec ușor substanțele dizolvate cu greutate moleculară mică. Compușii cu greutate moleculară mare difuzează, de asemenea, prin membrana peritoneală, dar într-un ritm mult mai lent. Urina este de obicei hipertonică, în special la animalele al căror aport de apă este scăzut de uremie. Presiunea osmotică din urina hipertonică promovează mișcarea apei extracelulare în cavitatea peritoneală. Această mișcare, combinată cu aportul redus, are ca rezultat o deshidratare clinică. De obicei, urina are o concentrație mai mică de sodiu și clorură și concentrații mai mari de uree, creatinină, potasiu și fosfat decât plasma. Difuzia de-a lungul acestor gradienti de concentrație pe membrana peritoneală are ca rezultat un model general de azotemie cu hiponatremie, hipocloremie, hiperkaliemie și hiperfosfatemie.<sup>5</sup> Există diferențe minore între specii în aceste modificări biochimice generale. În special, concentrația sanguină a ureei crește mult mai lent la rumegătoare decât la cai, iar hiperkaliemia nu este la fel de frecventă la rumegătoare ca la cai, deoarece potasiul excesiv poate fi excretat în salivă și, prin urmare, eliminat în fecale.

Ruptura vezicii urinare duce la dezvoltarea treptată a ascitei din uroperitoneu, stază ruminală, constipație și depresie. La bovine, uremia poate dura 1-2 săptămâni pentru a se dezvolta până la punctul în care eutanasierea este necesară. Gradul de uremie între pacienți individuali poate fi foarte variabil. Cu terapie, rata de supraviețuire a bovicilor într-un studiu a fost de 49%. Cel mai bun predictor al supraviețuirii dintre testele de patologie clinică a fost concentrația de fosfat seric: toate animalele cu niveluri mai mari de 9,0 mg/dL (2,9 mmol/L) au murit? La caii maturi, semnele clinice de depresie, anorexie, colici, distensie abdominală și uremie apar în decurs de 1-2 zile după ruptură.

În cazurile de ascită sau când obstrucția tractului urinar este evidentă, este important să se ia în considerare tratamentul și prognosticul pentru a determina dacă vezica urinară s-a rupt. Concentrațiile de uree și creatinină din plasmă pot fi comparate cu valorile din lichidul peritoneal. Raportul dintre ureea din lichidul peritoneal și cel din ser este un ghid bun în stadiile incipiente, dar după 40 de ore raportul dintre creatinina peritoneală și serică mai mare de 2:1 este diagnosticul uroperitoneului.<sup>7</sup> Tratamentul este chirurgical cu scopul de a repara vezica urinară. Pentru a evita costurile laparotomiei la animalele din hranirea



animalelor, se creează o uretrotomie sau se plasează un cateter rezidual și se permite rupturii să se repare singură.

#### REFERINȚE

Smith JA și colab. Cornell Vet 1983; 73:3.

LaxT, Drew RA. Vet Rec 1974; 94:615.

Carr EA și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:631.

Nyrop KA și colab. Compend Contin Educ PractVet 1984; 6:S510.

Socket DC și colab. CornellVet 1986; 76:198.

Donecker JM, Bellamy JEC. Can Vet J 1982; 23:355.

Genetzky RRM, Hagemoser WA. Can Vet J 1985;

26:391.

#### UROPERITONEUL LA MINI (UROABDOMEN)

##### ETIOLOGIE

Uroperitoneul, acumularea de urină în cavitatea peritoneală, apare la mânzi ca urmare a unei varietăți de situații: „■ Congenital (adică prezent la naștere)

ruptura vezicii urinare '■ Ruptura vezicii urinare asociate cu sepsis ° Ruptura uracului, adesea

secundar sepsisului

0 Avulsia vezicii urinare din atașamentul său urahal, probabil ca urmare a unui traumatism sau a unui efort intens1 o Rareori, ca eșec embriologic de unire a jumătăților vezicii urinare (schistocistita) 1

##### **c Defecte ureterale.**

Etiologia rupturii congenitale este neclară, dar asocierea ei cu nașterea, prevalența semnificativ mai mare la mânzilor, iar natura traumatică a leziunii sugerează că aceasta apare în timpul nașterii ca urmare a comprimării vezicii urinare întinse. Presiunile intra-abdominale ale iepei în timpul nașterii sunt mari, iar aceste forțe de compresie sunt experimentate de mânz în timpul fazei 2 a nașterii. Comprimarea vezicii urinare destinse poate provoca ruptura. Prevalența mai mare la mânzi se speculează a fi rezultatul rezistenței mai mari la golirea vezicii urinare conferită de uretra mai lungă a mânzilor masculi.

Ruptura vezicii urinare apare ca o entitate distinctă la mănji septici. Motivul care stă la baza rupturii vezicii urinare este neclar, dar este de obicei legat de infecția, inflamația și necroza tractului urinar inferior.<sup>2,3</sup> Această cauză a uroperitoneului la mănji este din ce în ce mai recunoscută ca fiind cea mai frecventă, în special în rândul mănzilor spitalizați.

Ruptura uracului are loc la mănji septici. Este probabil de etiologie similară cu ruptura vezicii urinare la mănji septici. Uracul mănzilor afectați prezintă aproape întotdeauna infecție, inflamație și necroză evidentă la examenul histologic.

Se presupune că avulsia vezicii urinare de la atașamentele sale uracale apare ca urmare a unei traume, cum ar putea apărea în cazul exercițiilor fizice intense. Există, de asemenea, posibilitatea ca mănji afectați să existe un defect de bază, cum ar fi urahita sau omfalita.

Insuficiența embriologică a jumătăților vezicii urinare de a se uni în timpul organogenezei a fost raportată anecdotic și în raportările de caz, deși lipsește o documentare adecvată a apariției sale.<sup>1^</sup> Acest defect ar fi o adevărată anomalie congenitală, apărută în timpul gestației.

Defectele ureterale sunt o cauză mai puțin frecventă a uroperitoneului la mănji. Defectele par a fi congenitale și mai frecvente la puie. Ambele uretere pot fi afectate.<sup>4</sup>

Frecvența relativă a acestor boli este aceea că aproximativ 20% dintre mănji cu uroperitoneu fac acest lucru din cauza rupturii urahalului, aproximativ 30% din cauza rupturii peretelui vezicii dorsale, 18% din cauza rupturii peretelui vezicii ventrale și restul din cauza multiplelor defecte care implică combinații ale uracului, vezicii dorsale și ventrale, ca și ventral. o consecință a infecției ombilicale.<sup>6</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia uroperitoneului nu este bine documentată. Incidența la mănji pare a fi de aproximativ 0,2%, deși această estimare se bazează pe un studiu realizat acum 50 de ani? Prevalența la mănji internați este de 2,5%.<sup>3</sup> Mănji masculi prezintă un risc mai mare decât femelele pentru ruptură congenitală, mai mult de 80% dintre mănji cu această boală fiind mânzi.<sup>5'8</sup> În schimb, nu există o predilecție sexuală pentru dezvoltarea uroperitoneului la mănji cu sepsis.<sup>2'3</sup> Vârsta la diagnosticare variază de la 2 până la peste 60 de zile, cu cele mai multe cazuri de 60 de zile recunoscute în primele săptămâni. Vârsta medie la diagnosticare este de aproximativ 4-5 zile, deși vârsta la prezentare depinde de cauza subiacentă. Mănji cu ruptură congenitală a vezicii urinare sau defecte ureterale sunt de obicei recunoscuți la vârsta de aproximativ 3-5 zile, în timp ce mănji cu uroperitoneu secundar sepsis sunt de obicei mai în vârstă (vârsta de 5-9 zile, dar până la 60 de zile).<sup>2'3'5</sup> Prognosticul de supraviețuire pentru mănji cu uroperitoneu depinde de cauza și disponibilitatea tratamentului adecvat. Mănji cu ruptură congenitală a vezicii urinare care sunt recunoscuți și tratați în timp util au un prognostic excelent (> 80%) pentru supraviețuire, în timp ce cei cu uroperitoneu secundar sepsis au un prognostic mai precaut (50-60%) din cauza sepsisului.<sup>2'3'5</sup>

## Fiziopatologie

Fiziopatologia uroperitoneului este cea a azotemiei postrenale. Indiferent de cauza de bază a uroperitoneului, acumularea de urină în cavitatea peritoneală are ca rezultat efecte substanțiale electrolitice, acido-bazice și cardiovasculare la mânjii afectați. Principiul de bază este că mânjii afectați nu sunt capabili să excrete deșeurile metabolice care sunt în mod normal excretați prin urină și nu sunt capabili să mențină echilibrul hidric și electrolitic. Mânjii tineri își obțin aproape toate nevoile nutriționale, inclusiv apă, din laptele de iapă. Laptele de iapă are o concentrație scăzută de sodiu (aproximativ 12 mEq/L) și o concentrație mare de potasiu (25 mEq/L) față de ser, și un conținut de substanță uscată de 11 %.<sup>9</sup> Prin urmare, mânjii ingerează o dietă care conține o cantitate mare de apă și potasiu, dar puțin sodiu. În consecință, urina mănzilor conține puțin sodiu (7 mmol/L) și are o osmolalitate scăzută (100 mosmol/kg).<sup>16,11</sup> Scurgerea urinei în peritoneu, o membrană semi-permeabilă, are ca rezultat deplasări considerabile ale fluidelor și electroliților. Echilibrarea parțială a apei și electroliților de-a lungul membranei peritoneale rezultă din difuzia apei din peritoneu cu diluarea serului rezultat și reduceri ale concentrațiilor serice de sodiu și clorură. Concentrația scăzută de sodiu în lichidul peritoneal urinifer favorizează difuzia sodiului din sânge în lichidul peritoneal, având ca rezultat o reducere a conținutului de sodiu intravascular și o reducere consecutivă a volumului circulant efectiv. Excreția de cantități relativ mari de potasiu în urină și acumularea de lichid bogat în potasiu în peritoneu permit difuzarea potasiului în sânge și o creștere a concentrației plasmatice de potasiu.

Membrana peritoneală este permeabilă la creatinină și uree, așa cum demonstrează eficacitatea lavajului peritoneal în tratamentul insuficienței renale la o varietate de specii, inclusiv cai. În consecință, concentrațiile serice ale creatininei și ureei sunt mai mari la mânjii cu uroperitoneu decât la mânjii neafectați. Cu toate acestea, echilibrarea concentrațiilor acestor compuși nu este completă și concentrațiile lichidului peritoneal de uree, creatinină și potasiu sunt mai mari decât cele din ser.

Mânjii cu uroperitoneu au afectat funcția circulatorie din cauza volumului circulant efectiv redus al plasmiei (sânge), în ciuda faptului că au un conținut total crescut de apă corporală. Funcția circulatorie este în continuare afectată de o combinație de hiperkaliemie, distensie abdominală și acumulare de lichid în spațiul pleural, astfel încât mânjii cu uroperitoneu pot prezenta semne de compromis circulator ușor până la moderat.

Hiperkaliemia și acidoza asociate cu uroperitoneul predispun mânjii afectați la dezvoltarea ritmului cardiac malign, inclusiv tahicardia ventriculară și fibrilația. Acest ritm cardiac anormal este o cauză comună de deces a mănzilor afectați.

## SEMNELE CLINICE

Semnele clinice la mânjii cu uroperitoneu depind parțial de boala de bază. Mânjii cu ruptură congenitală sau sepsis ușor au semne progresive de letargie, scăderea poftei de mâncare, disconfort abdominal ușor și distensie abdominală. Aceste semne devin de obicei evidente

la vârsta de 2-4 zile. Acești mănji nu au de obicei febră. Pe măsură ce boala progresează și cantitatea de urină acumulată în peritoneu crește, mănjii au distensie progresivă a abdomenului și încearcă frecvent să urineze. Mănjii care încearcă să urineze ventroflexează spatele (lordoză ușoară) și au o poziție largă, în contrast cu mănjii cu tenesmus, care au, în mod caracteristic, o poziție îngustă (toate cele patru membre fiind sub corp) și își arcuiesc spatele. Mănjii afectați produc uneori cantități mici de urină, dar de obicei există lipsă de urinare. Distensia abdominală este cea mai evidentă atunci când mânzul este în picioare. În cazurile moderate până la severe, există o undă de fluid ușor apreciabilă la balonarea abdomenului. Pe măsură ce distensia abdominală crește marea mânzului

volumul este afectat și respirația devine rapidă și superficială. Extremitățile se răcesc pe măsură ce funcția cardiovasculară este afectată.

La unii mănji apar edemul ventral și umflarea prepușală. Mănjii cu ruptură urahală în apropierea sau în interiorul peretelui abdominal sau în țesuturile subcutanate vor avea acumulare subcutanată de urină (care poate fi confundată cu edem ventral).

Mănjii cu uroperitoneu secundar sepsisului au de obicei semne de sepsis ca semn inițial și predominant al bolii. Aceste semne pot varia de la febră ușoară și mărirea structurilor ombilicale până la șoc septic și anomaliile asociate acestuia. Semnele inițiale de uroperitoneu la acești mănji sunt ușor trecute cu vederea. Pe măsură ce boala se dezvoltă, acești mănji au distensie abdominală progresivă. Semnele disfuncției cardiovasculare pot fi atribuite incorect agravării sepsisului. Este important, atunci când se tratează mănji septici, să se mențină un indice ridicat de suspiciune și vigilență constantă pentru dezvoltarea uroperitoneului.

Infuzia de agenți de contrast, cum ar fi albastru de metilen sau fluoresceină, în vezică cu detectarea ulterioară a acestor compuși în lichidul peritoneal a fost utilizată pentru a diagnostica uroperitoneul. Cu toate acestea, utilizarea acestei metode de diagnostic este acum învechită, cu excepția cazurilor în care examinarea ultrasonografică a mânzului nu este posibilă.

## Imagistica

**Examenul ecografic al abdomenului mânzilor a simplificat detectarea uroperitoneului la mănji și este modalitatea imagistică preferată pentru detectarea excesului de lichid peritoneal la mănji. Examinarea cu ultrasunete se realizează cel mai bine cu un scaner sectorial de 5 MHz, cu o examinare mai detaliată a structurilor ombilicale efectuată folosind un scaner liniar sau sectorial de 7 MHz. Cu toate acestea, diagnosticul prezenței excesului de lichid peritoneal poate fi realizat folosind un scaner liniar de 7 MHz, așa cum este utilizat în mod obișnuit pentru examinarea tractului reproducător al iepei. Examenul se efectuează transcutanat.**

Ecografia relevă prezența unei cantități excesive de lichid care este minim ecogen. Intestinul, mezenterul și epiploonul sunt ușor de vizualizat plutind în acest fluid. Prezența unei cantități mari de lichid minim ecogen în peritoneul mânzilor este foarte specifică

(efectiv 100%) pentru uroperitoneu. Procedura este, de asemenea, sensibilă, mai ales dacă este efectuată în mod repetat pentru a detecta modificări ale cantității de lichid, mai ales când examenul inițial este echivoc. Structurile ombilicale trebuie examinate îndeaproape, iar uracul trebuie urmărit până la vezică. Frecvent este identificat un defect la nivelul uracului sau ombilicului.<sup>3</sup> Trebuie examinat și toracele mânzilor afectați, deoarece mânjii cu cantități mari de urină în peritoneu prezintă adesea o acumulare substanțială de lichid pleural. Acest lucru poate fi important atunci când luați în considerare anestezia la acești mânji.

**Examenul radiografic al mânzilor cu suspiciune de uroperitoneu se efectuează rar din cauza utilității examinării ultrasonografice în această boală. Radiografia abdominală simplă are o utilitate limitată în detectarea uroperitoneului sau localizarea sursei de urină. Cistografia de contrast pozitiv folosind o soluție 10% de iohexol sau un agent de contrast similar solubil în apă administrată în vezică printr-un cateter Foley poate fi utilă în detectarea scurgerilor, în special a scurgerilor mici care nu pot fi vizualizate la examinarea ultrasonografică. Trebuie avut grijă pentru a vă asigura că vezica urinară este suficient de dilatată pentru a vă asigura că orice scurgere este vizualizată. Utilizarea mediului de contrast cu bariu sau cistografia cu contrast negativ (infuzia de aer în vezică) este contraindicată. Pielografia intravenoasă are o utilitate foarte limitată în detectarea defectelor ureterale din cauza dificultății de localizare a locului scurgerii.**

**Examenul electrocardiografic poate evidenția stop cardiac, bloc atrioventricular, bloc intraventricular presupus, complexe premature ventriculare, tahicardie ventriculară și fibrilație ventriculară.<sup>5'8</sup> Aceste anomalii sunt cel mai probabil să apară la mânjii care sunt hiperkaliemici în momentul inducerii anesteziei.**

## PATOLOGIE CLINICĂ

Mânjii cu uroperitoneu necomplicat au hiponatremie, hipocloremie, hipobicarbonatemie (acidoză metabolică), acidemia, hiperkaliemie și azotemie. Mânjii grav afectați pot fi profund hiponatremici ( $< 110$  mEq/L) și hiperkaliemici ( $> 7$  mEq/L).<sup>2,5</sup> Concentrațiile serice ale creatininei și azotului ureic sunt crescute. Atunci când se interpretează concentrațiile serice de azot ureic la mânji, trebuie avut în vedere faptul că concentrația de uree la mânjii normali este mult mai mică decât la adulți (vezi Tabelul 3.6).

Diagnosticul bazat pe anomalii electrolitice semm este confundat la mânjii spitalizați care sunt tratați cu lichide intravenoase.<sup>2'3</sup> Administrarea de lichide previne dezvoltarea hiponatremiei și hipocloremiei la mânjii septici care dezvoltă uroperitoneu în cursul bolii lor. Cu toate acestea, administrarea lichidelor nu previne creșterea concentrației creatininei serice sau azotului ureic.<sup>2</sup>

Anomaliile hematologice reflectă orice sepsis subiacent.

Analiza lichidului peritoneal arată că acesta are o greutate specifică scăzută ( $< 1,010$ ), o concentrație totală scăzută de proteine ( $< 2,5$  g/dL 25 g/L) și un număr scăzut de celule

albe ( $<1000$  celule/pL,  $1 \times 10^9$  celule/L). Poate avea un miros uriner, dar acesta nu este un semn de diagnostic de încredere. Lichidul peritoneal de la mânji cu uroperitoneu are concentrații crescute de creatinină (de obicei de două ori față de o probă de sern contemporană), azot ureic (de două ori față de ser) și potasiu.<sup>5</sup> Examinarea microscopică a lichidului poate evidenția cristale de carbonat de calciu, a căror prezență este diagnostică pentru urină.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Examenul necropsic confirmă prezența uroperitoneului și defectul structural care permite scurgerea urinei în abdomen. Defectul poate avea semne de vindecare, ceea ce îl poate face ușor confundat cu o malformație, deoarece mânjii afectați pot supraviețui zile întregi după producerea rupturii - timp suficient pentru vindecarea parțială a defectului.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Demonstrarea unei cantități excesive de lichid slab ecogen în abdomenul unui mânz care urinează puțin sau deloc și care are hiponatremie și hiperkaliemie este diagnosticul uroabdomenului. Confirmarea diagnosticului se poate realiza prin măsurarea concentrației creatininei în lichidul peritoneal. Examenul ecografic facilitează foarte mult diagnosticul.

Principalele diagnostice diferențiale pentru azotemie la mânji sunt uroperitoneul și boala renală. Boala renală primară la mânji poate provoca hiponatremie, hiperkaliemie și azotemie, dar nu există acumulare de lichid în peritoneu. În plus, în boala renală primară există anomalii în compoziția urinei (prezența sângelui, proteinelor, leucocitelor și gipsului). Hiponatremia și hiperkaliemia pot apărea la mânji cu enterocolită, dar celelalte semne clinice sunt diagnostice ale acestei boli. Boala Addison (deficit de mineralocorticoizi) apare la mânji, dar este rară și nu există acumulare de lichid în abdomen.<sup>2</sup>

## TRATAMENT

Tratamentul definitiv al uroperitoneului la mânji este repararea chirurgicală a defectului. Cu toate acestea, nu este nevoie de intervenție chirurgicală în caz de urgență. Mai degrabă, trebuie avută grijă pentru a corecta anomaliile electroliților și lichidelor care pun viața în pericol înainte ca mânzul să fie supus anesteziei. Principiile tratamentului medical sunt prevenirea aritmiilor cardiace potențial letale, corectarea anomaliilor electrolitice, lichide și acidobazice și ameliorarea distensiei abdominale.

**Anomaliile electrolitice care pot pune viața în pericol, în special hiperkaliemia, trebuie corectate de urgență și înainte de orice încercare de corectare chirurgicală a defectului anatomic.**

Corectarea anomaliilor de lichid și electroliți se realizează cel mai bine prin drenarea abdomenului și asigurarea mișcării continue în timpul administrării fluidelor izotonice intravenos. Deoarece mânzul are o funcție renală normală, drenarea urinei din abdomen îi

permite mînzului să restabilească concentrațiile normale de electroliți serici și echilibrul fluidelor, cu condiția ca mînzului să i se permită să alăpteze și să îl alăpteze parenteral.

**Drenajul peritoneal se realizează prin plasarea unui cateter în abdomen. Cateterul trebuie plasat cu scopul de a rămîne pe loc pînă cînd anomaliile electrolitice au fost corectate și mînzul este un candidat potrivit pentru repararea chirurgicală a defectului anatomic. Un cateter ideal este un cateter Foley cu vîrf de balon plasat în abdomen printr-o incizie mică (5 mm) în piele și peretele abdominal extern. Cateterul trebuie plasat în regiunea inghinală și pe o parte albă liniară, pentru a evita rănirea și contaminarea unui viitor loc chirurgical și pentru a minimiza șansele ca cateterul să fie obturat de epiploon. Cateterul este introdus sub anestezie locală și balonul este umflat pentru a fixa cateterul în abdomen. Cateterul poate fi fixat în continuare printr-o sutură. Sedarea sau tranchilizarea trebuie evitată la mînji cu risc de detresă cardiacă sau respiratorie din cauza anomaliilor electrolitice. Urina trebuie lăsată să se scurgă din cateter într-un sistem de colectare închis care reduce la minimum șansele de infecție ascendentă a peritoneului.**

**Hiperkaliemia se corectează de obicei cu ușurință prin drenaj peritoneal și administrare de lichid fără potasiu, cum ar fi clorură de sodiu 0,9%. Concentrația de potasiu seric scade rapid atunci cînd se obține un drenaj peritoneal eficient și concentrațiile de potasiu seric se pot normaliza în 8-12 ore. Dacă este necesară gestionarea de urgență a hiperkaliemiei, administrarea de dextroză 5% fie singură, fie, dacă este prezentă și hiponatremie, în clorură de sodiu 0,9%, este eficientă în reducerea concentrației de potasiu seric. Bicarbonatul de sodiu (1-3 mEq/kg BW, intravenos) va scădea, de asemenea, concentrația de potasiu seric. Gluconatul de calciu antagonizează efectul hiperkaliemiei asupra funcției cardiace și este util în tratamentul aritmiilor hiperkaliemice. Concentrația de potasiu seric trebuie să fie mai mică de 5,5 mEq/L înainte ca mînzul să fie anesteziat. Laptele de iapă, care este bogat în potasiu, trebuie reținut pînă cînd concentrația de potasiu seric este sub nivelul necesar.**

**Hiponatremia se rezolvă prin drenarea peritoneului și administrarea intravenoasă de clorură de sodiu 0,9-1,8%. Concentrația de sodiu seric, mai ales dacă este semnificativ scăzută, trebuie corectată lent pentru a preveni dezvoltarea encefalopatiei hiponatremice. Concentrațiile serice de sodiu trebuie crescute cu aproximativ 1 (mEq/L)/h.**

Mînzilor afectați ar trebui să li se administreze antibiotice cu spectru larg din cauza riscului de peritonită și pentru că mulți mînji cu uroperitoneu au sepsis. Starea imunitară a mînzilor tineri trebuie examinată prin măsurarea concentrației serice de IgG și, dacă aceasta este mai mică de 800 mg/dL (8 g/l), mînzul trebuie să primească 20-40 ml/kg de plasmă.

Corectarea defectului vezicii urinare sau uracului este chirurgicală. Managementul nechirurgical a fost descris la un mînz în care un cateter Foley a fost introdus în vezică și

lăsat pe loc timp de 5 zile. Vezica urinară a fost în mod constant drenată de urină și acest lucru a permis ca lacrima să se vindece.<sup>13</sup> Această tehnică oferă o alternativă la repararea chirurgicală a rupturii vezicii urinare. Cu toate acestea, reparația chirurgicală este definitivă și este metoda recomandată de tratament.

Ruptura subcutanată a uracului poate fi tratată în mod similar prin plasarea unui cateter Foley prin uracul permeabil și în vezică. Defectul din urac este apoi lăsat să se vindece și cateterul este îndepărtat în 3-6 zile.

#### PREVENIRE ȘI CONTROL

Nu există mijloace recunoscute pentru prevenirea sau controlul acestei boli. Minimizarea riscului ca mănji să dezvolte boală septică este de așteptat să reducă incidența uroperitoneului secundar sepsisului.

#### REFERINȚE

Hardy J. Equine Vet Educ 1998; 10:21.

Dunkel B și colab. J Vet Intern Med 2005; 19:889.

Kablack KA și colab. Equine Vet J 2000; 32:505.

Divers TJ et al. J Vet Med Assoc 1988; 192:384.

Richardson DW, Kohn <ON. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:267.

Bell GJ et al. Vet Rec 2004; 154:508.

Bain AM. Aust Vet J 1954; 30:9.

Hackett RP Compend Contin Educ Pract Vet 1984; 6:S488.

Ullrey DE și colab. J Anim Sci 1966; 25:217.

Pipkin FE și colab. J Reprod Fertil Suppl 1991; 44:736.

Brewer BD et al. J Vet Intern Med 1991; 5:28.

Couetill LL, Hoffman AM. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1594.

Lavoie JP, Harnagel SH. 1988; J Am Vet Med Assoc 192:1577.

#### UROLITIAZĂ LA RUMEGĂTORI

Urolitiaza este frecventă ca o tulburare subclinică la rumegătoarele crescute în sistemele de management în care rația este compusă în principal din cereale sau unde animalele pasc anumite tipuri de pășune. În aceste situații, 40-60% dintre animale pot forma calculi în tractul urinar. Urolitiaza devine o boală clinică importantă a rumegătoarelor masculi castrați atunci când calculii provoacă obstrucția tractului urinar, de obicei obstrucția



uretrei. Obstrucția uretrala se caracterizează clinic prin retenția completă a urinei, frecvente încercări nereușite de a urina și distensia vezicii urinare. Perforația uretrale și ruptura vezicii urinare pot fi sechele. Mortalitatea este mare în cazurile de obstrucție uretrală iar tratamentul este chirurgical. Ca urmare, prevenirea este importantă pentru a limita pierderile cauzate de urolitiază.

## ETIOLOGIE

Calculii urinari sau urolitiile se formează atunci când soluțiile urinare anorganice și organice sunt precipitate din soluție. Precipitatele apar ca cristale sau ca „depozite” amorfe. Calculii se formează pe o perioadă lungă de timp printr-o acumulare treptată de precipitat în jurul unui nid. O matrice organică este o parte integrantă a majorității tipurilor de calcul. Mai mulți factori afectează viteza de formare a urolitilor, inclusiv condițiile care afectează concentrația de substanțe dizolvate specifice în urină, ușurința cu care substanțele dizolvate sunt precipitate din soluție, asigurarea unui nidus și tendința de concreție a precipitatelor. Acestea sunt prezentate la Epidemiologie. Factorii care contribuie la sindromul clinic de urolitiază obstructivă sunt tratați separat.

## EPIDEMIOLOGIE

### Specii afectate

Urolitiază apare la toate speciile de rumegătoare, dar are cea mai mare importanță economică la bucii de hrănire și la puii de hrănire (miei castrați) care sunt hrăniți cu rații grele concentrate, iar animalele de pe pășune în zonele cu probleme deosebite. Aceste zone sunt asociate cu prezența plantelor de pășune care conțin cantități mari de oxalat, estrogeni sau silice. Când bovinele pasc în pășune care conține plante cu niveluri ridicate de silice, urolitiile apar la animale de toate vârstele și sexele.<sup>1</sup> Prevalența urolitilor este aproximativ aceeași la vaci, juninci, tauri și boi care pasc pe aceeași pășune și pot apărea chiar și la vițeii nou-născuți. Femelele și taurii trec de obicei calculi și urolitiază obstructivă este în primul rând o problemă la masculii castrați.

Urolitiază obstructivă este cea mai frecventă boală a tractului urinar la berbeci și capre de reproducție.<sup>2</sup>

Există trei grupuri principale de factori care contribuie la urolitiază:

**o Cele care favorizează dezvoltarea unui nidus despre care se pot produce precipitații și concreții**

**o Cele care facilitează precipitarea substanțelor dizolvate pe nidus**

**@ Cele care favorizează concreția prin cimentarea sărurilor precipitate la calculul de dezvoltare.**

Formarea Nidus

Un nidus favorizează depunerea de cristale în jurul său. Un nidus poate fi un grup de celule epiteliale descumate sau de țesut necrotic care se poate forma ca urmare a unor cazuri ocazionale de infecție locală a tractului urinar. Atunci când sunt afectate un număr mare de animale, este probabil ca un alt factor, cum ar fi deficitul de vitamina A sau administrarea de estrogeni, să fie cauza descumării epiteliale excesive. Atunci când stilbestrolul a fost utilizat ca promotor de creștere, ratele de mortalitate de 20% din cauza urolitiază obstructivă au fost înregistrate la femeile cărora li s-a administrat implanturi de stilbestrol, comparativ cu nicio mortalitate într-un grup de control. Dietele sărace în vitamina A au fost suspectate ca o cauză a urolitiază, dar deficiența de vitamina A nu pare a fi un factor causal major.

### **Precipitarea substanțelor dizolvate**

Urina este o soluție foarte saturată care conține un număr mare de substanțe dizolvate, multe dintre ele în concentrații mai mari decât permit solubilitatea lor individuală într-o soluție simplă. Mai mulți factori pot explica de ce substanțele dizolvate rămân în soluție. Probabil cel mai important factor în prevenirea precipitațiilor este prezența coloizilor de protecție care transformă urina într-un gel. Acești coloizi sunt eficienți până la un punct, dar capacitatea lor de a menține soluția poate fi depășită de anomalii ale unuia sau mai multor alți factori. Chiar și la animalele normale, cristalele unui număr de substanțe dizolvate pot fi prezente în urină intermitent și urina trebuie considerată a fi o soluție instabilă. Caracteristicile fizice ale urinei, cantitatea de substanță dizolvată prezentată rinichilor pentru excreție și echilibrul dintre apă și substanța dizolvată din urină influențează ușurința formării calculului. În majoritatea cazurilor, acești factori pot fi influențați și de practicile de management.

**pH-ul urinei afectează solubilitatea unor substanțe dizolvate, calculii amestecați de fosfat și carbonat formându-se mai ușor într-un mediu alcalin decât într-un mediu acid.**

**Clorura de amoniu sau acidul fosforic adăugat la rațiile de boi crește aciditatea urinei și reduce incidența calculilor. Mecanismul este incert, dar este probabil legat de efectul pH-ului asupra stabilității coloizilor urinari sau de efectul diurezei. În schimb, variațiile pH-ului între 1 și 8 au o influență redusă asupra solubilității acidului silicic, forma de siliciu excretată în urina ruminanților. Ca urmare, suplimentarea dietei cu clorură de amoniu nu previne în mod constant formarea de calculi siliciu.**

**Cantitatea de substanță dizolvată prezentată rinichilor pentru excreție este influențată de dietă. Unele plante de pășune pot conține până la 6% silice. Deși ruminanții care pasc pe aceste plante absorb doar o mică parte din siliciul ingerat, rinichiul este calea majoră de excreție a acidului silicic absorbit. Urina acestor animale devine adesea suprasaturată cu acid silicic, ceea ce favorizează polimerizarea sau precipitarea acidului silicic și formarea de tartru.**

**Hrănirea cu clorură de sodiu previne formarea calculilor de silice prin reducerea concentrației de acid silicic în urină și menținerea acesteia sub concentrația de saturație. Un aport excesiv de minerale poate apărea din apa arteziană foarte mineralizată sau din dietele care conțin concentrații mari, în special de fosfați în dietele cu concentrații mari. Oile cu un aport alimentar ridicat de fosfor au o concentrație crescută de fosfor în urină și o dezvoltare crescută a calculilor. La bovine, sedimentele începe să apară în urină atunci când concentratele ajung la 1,5% din greutatea corporală, iar formarea urolitiază începe atunci când concentratele au fost hrănite timp de 2 luni în proporție de 2,5% din greutatea corporală a animalului.**

**Dietele bogate în magneziu, cum ar fi unii înlocuitori ai laptelui de vițel, au fost, de asemenea, asociate cu o incidență tot mai mare a urolitiazelor obstructive.<sup>4</sup> Suplimentarea de calciu în dietă ajută la prevenirea formării tartrului atunci când aportul de fosfat sau magneziu<sup>4</sup> este ridicat.**

**Ingestia de plante cu un conținut ridicat de acid oxalic poate fi un factor de risc pentru formarea calculilor de carbonat de calciu la oi. Deși excesele alimentare contribuie la anumite tipuri de urolitiază, formarea tartrului poate fi rareori recreată experimental prin simpla supraalimentare. Procesul de formare a calculilor urinari este mai complex decât un simplu exces alimentar. Cu toate acestea, recunoașterea asocierilor dintre dietă și unele tipuri de urolitiază a fost utilă în dezvoltarea strategiilor preventive.**

**Practicile de hrănire pot influența funcția rinichilor și pot contribui la formarea tartrului. La oile hrănite cu cereale în câteva mese mari, există o reducere marcată a volumului urinei și o creștere marcată a concentrației urinei și a excreției de calciu în momentul hrănirii. Aceste modificări pe termen scurt în compoziția urinei pot fi factori în dezvoltarea urolitiilor.**

**Concentrația de urină este un determinant important al concentrației de substanțe dizolvate individuale în urină. Deși este dificil să induceți urolitiază prin restricționarea accesului la apă, urina concentrată este un factor de risc pentru formarea tartrului. Animalele pot fi forțate să producă urină concentrată din cauza lipsei de acces ușor la apă, a unei probleme deosebite la animalele pășunate, a lipsei de familiarizare cu sistemele de livrare a apei și a calității proaste a apei disponibile. Lipsa de apă poate fi exacerbată prin pierderea puternică de lichide prin transpirație în climatele calde și aride.**

#### **Factori care favorizează concreția**

**Majoritatea calculilor, și în special calculii siliciu, sunt alcătuiți atât din materie organică, cât și din minerale. Această componentă organică este mucoproteina, în special fracția sa de mucopolizaharidă. Acționează ca un agent de cimentare și favorizează formarea calculilor atunci când sunt prezente precipitate. Conținutul de mucoproteine al urinei boilor de hrănit și mieilor de hrănire este crescut de concentrat greu - rații de furaje scăzute, de**

hrănirea rațiilor granulate, cu atât mai mult prin implantarea cu dietilstilbestrol și, combinată cu un aport alimentar ridicat de fosfat, poate fi o cauză importantă de urolitiază în această clasă de animale. Aceste niveluri ridicate de mucoproteine în urină pot fi rezultatul unei rotații rapide a țesuturilor de susținere la animalele care înregistrează creșteri rapide în greutate.

#### Factori diverși în dezvoltarea urolitiazelor

Staza urinei favorizează precipitarea substanțelor dizolvate, probabil în virtutea infecției care urmează în mod obișnuit, furnizând material celular pentru un nidus. Anumite furaje, inclusiv făina din semințe de bumbac și sorgul milo, sunt creditate că provoacă mai multă urolitiază decât alte furaje. Lucerna se află într-o poziție nedeterminată: de unii observatori se crede că provoacă formarea calculilor, de alții că este un ajutor valoros în prevenirea formării acestora. Peletarea pare să crească formarea de calculi dacă rația are deja această tendință.

Încercările de a produce urolitiază experimental prin modificarea oricăruia dintre factorii de mai sus sunt de obicei eșuate și, cel mai probabil, cazurile naturale apar ca urmare a interacțiunii mai multor factori. În locurile de îngrășare, o combinație de hrănire bogată în minerale și un nivel ridicat de mucoproteine în urină asociat cu creșterea rapidă sunt probabil factorii importanți în majoritatea cazurilor. La animalele din zonă, un aport ridicat de apă mineralizată, sau oxalat sau silice în plante, sunt cel mai frecvent asociate cu o incidență ridicată a calculilor urinari, dar din nou alți factori predispozanți, inclusiv privarea sau pierderea excesivă de apă, pot contribui la dezvoltarea bolii. Aport limitat de apă la înțarcare

iar pe vreme foarte rece poate fi, de asemenea, un factor contributiv.

#### Compoziția calculilor

Compoziția chimică a calculilor uretrali variază și pare să depindă în mare măsură de aportul alimentar al elementelor individuale. În zonele semiaride precum marile câmpii din America de Nord<sup>1</sup> și părți din Australia, ierburile de pășune dominante au un conținut ridicat de silice. Vitele și oile care pășesc aceste pășuni au o prevalență ridicată a calculilor siliciu. Calculele care conțin carbonat de calciu sunt mai frecvente la animalele de pe pășune bogată în trifoi sau atunci când plantele care conțin oxalat abundă. Calciu, amoniu și carbonat de magneziu sunt, de asemenea, constituenți obișnuiți ai calculilor la bovine și oi la pășune.

Oile și boii din loturile de îngrășare au de obicei calculi alcătuiți din struvit, fosfat de magneziu și amoniu. Concentrațiile mari de magneziu în rațiile de hrană determină, de asemenea, o prevalență ridicată a calculilor de fosfat de magneziu și amoniu la miei.<sup>5</sup> Hrănirea experimentală a unei rații cu conținut ridicat de magneziu crește prevalența urolitiazelor cu apatită de calciu la viței și poate fi prevenită prin hrănire suplimentară cu calciu. Calculii de xantină la oi sunt înregistrate în unele zone din Noua Zeelandă unde pășunile sunt sărace.

**Trifoiul subteran estrogenic poate provoca obstrucția tractului urinar în condiții meteorologice în mai multe moduri. S-au observat calculi moi, umezi, galbeni care conțin 2-benzocumarine, izoflavone și indigotin-indirubină. De asemenea, apar calculi sau sedimente neformate de benzocumarine (urolitine) și 4'-O-metilequol, fie singuri, fie în diferite combinații cu equol, formonentin, biochanin A, indigotin și indirubin. Obstrucția este promovată de stimularea estrogenică a metaplasiei scuamoase a epitelului uretral, mărirea glandului sexual accesoriu și secreția de mucus. Pășunile care conțin aceste plante sunt, de asemenea, reputate ca provoacă obstrucție urinară prin calculi formați din carbonat de calciu. Mieii de hrănire care au primit un supliment de stilbestrol (1 mg/kg de hrană sau 2 mg per miel pe zi) au dezvoltat obstrucție uretrală care se crede că este cauzată în principal de dopuri de mucoproteine. Glandele sexuale accesorii au fost și ele mărite.**

Factori de risc pentru urolitiaza obstructivă

Factorii de risc importanți în formarea calculilor urinari sunt de asemenea importanți în dezvoltarea urolitiazelor obstructive.

**Dimensiunea calculilor individuali și cantitatea de material de calcul sunt ambele importante în dezvoltarea obstrucției uretrale. Adesea obstrucția este cauzată de o singură piatră, deși o agregare a multor calculi mici de struvită provoacă adesea obstrucție la oile hrănite cu rații cu concentrație ridicată.**

Odată formați calculii, cel mai important factor care contribuie la apariția obstrucției este diametrul uretrei. Femeile (miei castrați) și boi (bovine castrate) sunt cel mai frecvent afectate din cauza diametrului relativ mic al uretrei la aceste animale. Castrarea are un impact semnificativ asupra diametrului uretrei la bovine. Când diametrul uretral al castraților târzii (6 luni) a fost comparat cu cei castrați timpurii (2 luni), s-a constatat că este cu 8% mai mare și ar putea elimina un calcul care era cu 13% mai mare decât un calcul trecut de castrații timpurii.

Apariția

**Obstrucția uretrală poate apărea în orice loc, dar este cel mai frecvent la flexia sigmoidiană la bovine și în apendicele vermiform sau la flexura sigmoidiană la berbeci sau berbeci, toate locurile unde uretra se îngustează. Urolitiaza este la fel de frecventă la femei ca și la bărbați, dar obstrucția apare rar, sau vreodată, din cauza scurtității și diametrului mare al uretrei. Atacurile repetate de urolitiază obstructivă nu sunt neobișnuite la ei și boi și la necropsie se pot găsi până la 200 de calculi în diferite părți ale tractului unui animal. Cu toate acestea, în general, un singur calcul provoacă obstrucție la bovine, în timp ce calculii multipli sunt frecvente la oi.**

**În America de Nord    obstructivă**

urolitiaza datorată calculilor siliciu este cel mai frecvent la bovinele de hrănire în timpul lunilor de toamnă și iarnă. Vițeii sunt înțărcați la 6-8 luni și mutați de la pășune într-un loc

de hrănire unde sunt hrăniți cu furaje și cereale. Incidența urolitiazelor obstructive este cea mai mare în prima parte a perioadei de hrănire și în perioada rece, când consumul de apă poate fi scăzut. eu

Deși apariția j urolitiazelor obstructive este de obicei sporadică, cu cazuri ( care apar la intervale neregulate la un grup i de animale, pot apărea focare care afectează un număr mare de animale într-un timp scurt. j În focare este probabil să fie prezenți factori care favorizează dezvoltarea i calculilor, precum și dezvoltarea ! câteva săptămâni de introducere a unei rații concentrate Urolitiază obstructivă ;

a apărut la miei la vârsta de 1 lună. -

## PATOGENEZĂ

Calculii urinari sunt observați în mod obișnuit la necropsie la animalele normale și, la multe, par să provoace puțin sau deloc rău. Calculii pot fi prezenți în rinichi, uretere, vezică urinară și uretră. La câteva animale pot apărea pielonefrita, cistita și obstacolul uretral. Obstrucția unui ureter poate provoca hidronefroză unilaterală, cu compensare de către rinichiul contralateral. Manifestarea clinică majoră a urolitiazelor este obstrucția uretrală, în special la buici și boi. Această diferență între urolitiază și urolitiază obstmctivă este una importantă. Urolitiază simplă are o importanță relativ mică, dar litiiza obstructivă este o boală fatală, cu excepția cazului în care obstacolul este ameliorat. Ruptura uretrei sau vezicii urinare are loc în 2-3 zile dacă obstrucția nu este ameliorată și animalul moare de uremie sau infecție bacteriană secundară. Ruptura vezicii urinare este mai probabil să apară cu un calcul sferic, neted, care provoacă obstacolul complet al uretrei. Ruptura uretrei este mai frecventă în cazul pietrelor de formă neregulată care provoacă obstrucția parțială și necroza prin presiune a peretelui uretral.

## CONSTATĂRI CLINICE

Calculii din pelvisul renal sau uretere nu sunt de obicei diagnosticați antemortem, deși obstacolul unui ureter poate fi detectabil la examenul rectal, mai ales dacă este însoțit de hidronefroză. Ocazional ieșirea din pelvisul renal este blocată, iar distensia acută care rezultă poate provoca durere acută, însoțită de rigiditate a mersului și durere la presiunea peste coame. Calculii din vezica urinară pot provoca cistita și se manifestă prin semne ale acelei boli.

### Obstrucția uretrei de către un calcul

Aceasta este o apariție frecventă la bovici și guri și provoacă un sindrom caracteristic de durere abdominală cu lovituri în burtă, călcarea cu picioarele din spate și şuieratul cozii. Se observă adesea zvâcniri repetate ale penisului, suficiente pentru a scutura prepușul, iar animalul poate depune eforturi obositoare pentru a urina, însoțite de încordarea, strângerea și râșnirea dinților, dar acestea duc la trecerea doar a câtorva picături de urină

pătată de sânge. Un precipitat greu de cristale este adesea vizibil pe firele de păr prepuțiale sau pe interiorul coapselor. Unele animale cu obstrucție uretrală vor avea un preput uscat din cauza absenței urinării, deși acest semn nu este specific pentru urolitiază.

Trecerea unui cateter flexibil în susul uretrei, după relaxarea penisului prin anestezie epidurală lombosacrală, prin blocarea nervului pudendal sau prin administrarea unui medicament ataractic, poate face posibilă localizarea locului obstrucțiilor care sunt anterior flexiei sigmoide. Cu toate acestea, cateterizarea uretrei de la glandul penisului la vezică este aproape imposibilă la bovine și rumegătoare din cauza diverticului uretral cu valva sa." Un cateter coronarian precurbat a fost folosit pentru a cateteriza vezica vițelilor și caprelor<sup>8</sup>, dar necesită ghidare fluoroscopică.

Bovinele cu obstrucție incompletă - „dribblers” - vor trece frecvent cantități mici de urină pătată de sânge. Ocazional, un mic flux de urină va fi evacuat urmat de un blocaj complet. Acest lucru încurcă diagnosticul. În acestea, calculul are formă triunghiulară și permite cantităților mici de urină să treacă dincolo de obstrucție la intervale neregulate. Cu toate acestea, acestea sunt rare.

Toată lungimea penisului trebuie palpată pentru evidențierea unei umflături dureroase de la orificiul prepuțial până la scrot, deasupra scrotului pentru a localiza flexia sigmoidă și proximal în sus pe perineu cât mai mult posibil.

La berbeci, dolari și bărbați, procesul uretral al penisului exteriorizat trebuie examinat pentru mărire și prezență de calculi multipli. Extrudarea penisului este dificilă la oile și caprele prepuberale din cauza prezenței unui atașament de la prepuț la glandul penisului; pierderea acestui atașament este mediată de testosteron și este de obicei completă până la debutul pubertății/ deși separarea poate să nu aibă loc la animalele castrate.<sup>10</sup> Extrudarea penisului este facilitată de sedarea cu xilazină și ' poziționarea animalelor cu flexie lombosacrală. Procesele uretrale anormale i ar trebui amputate și la multe animale se detectează nisipul în timpul uretrei; transecție. j

**La examinarea rectală, atunci când dimensiunea 1 a animalului este adecvată, uretra și vezica urinară sunt palpabil distensiate și 1 uretra este dureroasă și pulsează la manipulare. 1**

**La berbeci cu urolitiază obstructivă, 1 depresie bruscă, inapetență, ștampilare ; sunt frecvente picioarele, zvâcnirea cozii, lovitul în 1 abdomen, bruxismul, anuria sau trecerea doar a câtorva picături de urină. Examenul clinic trebuie să includă inspecția abdomenului ventral pentru edem, | inspecția și palparea preputiei ! orificiu pentru cristale, palparea penisului în zona flexiei sigmoide și inspecția și palparea procesului uretral (apendice vermiform) al penisului exteriorizat.**

**Ruptura uretrei sau vezicii urinare**

Dacă obstrucția nu este ameliorată, ruptura uretrei sau ruptura vezicii urinare apare de obicei în decurs de 48 de ore. În cazul rupturii uretrale, urina se scurge în țesutul conjunctiv al peretelui abdominal ventral și al prepuțului și provoacă o umflare evidentă a lichidului, care se poate extinde până la torace. Acest lucru duce la o celulită și toxemie severă. Pielea de deasupra zonei umflate se poate desprinde, permițând drenajul, iar cursul este destul de prelungit în aceste cazuri. Când vezica urinară se rupe, există o ameliorare imediată a disconfortului, dar anorexia și depresia se dezvoltă pe măsură ce se dezvoltă uremia. Au fost descrise două tipuri de ruptură a vezicii urinare; perforații multiple în zonele de necroză sau rupturi discrete în peretele vezicii urinare. Locul de scurgere este aproape întotdeauna pe partea dorsală a vezicii urinare. Prin urmare, obstrucția uretrale completă are ca rezultat ruptura uretrei sau ruptura vezicii urinare și niciodată ambele la același animal, deoarece presiunea este eliberată odată ce are loc ruptura.

**O undă fluidă este detectabilă la percuția tactilă, iar abdomenul devine în curând destins. Animalul poate continua în această stare atât timp cât 2-3 zile înainte de moartea. Depunerea de fibrină în jurul suprafeței dorsale a vezicii urinare poate fi palpată pe rect la bovine. În cazuri rare, moartea apare imediat după ruptura vezicii urinare, ca urmare a unei hemoragii interne severe.**

În cazuri rare se pot forma calculi în preputul bovinilor. Calculii au forma superioară și, acționând ca valve plutitoare, provoacă obstrucția orificiului prepuțial, distensia prepuțului și infiltrarea peretelui abdominal cu urină. Aceste cazuri pot fi confundate cu cazuri de perforație uretrale.

## **PATOLOGIE CLINICĂ \**

### **Analiza urinei i**

Examenele de laborator pot fi utile în diagnosticul bolii în stadiile ei incipiente, când calculii sunt prezenți în ■ rinichi sau vezică urinară. Urina conține de obicei eritrocite și celule epiteliale și ; un număr mai mare decât normal de cristale, uneori însoțit de agregate mai mari descrise ca nisip sau depozit sabulos. Bacteriile pot fi prezente și dacă a avut loc invazia secundară a cistitei traumatiche și a pielonefritei.

### **Biochimia serului**

Concentrațiile serice de azot ureic și creatinine vor crește înainte de ruptura uretrei sau vezicii urinare și vor crește și mai mult după aceea. Ruptura vezicii urinare va duce la uroabdomen. Deoarece urina are o concentrație semnificativ scăzută de sodiu și clor

vezica urinară sunt de obicei însoțite de diferite grade de cistita cronică. Uretra sau procesul uretral pot fi obstrucționate de una sau mai multe pietre sau pot fi afectate până la 35 cm cu un depozit sabulos fin.

Când a avut loc ruptura uretrei, uretra este erodată la locul obstrucției și celulită extinsă și acumulare de urină sunt prezente în peretele abdominal ventral. ^Când vezica urinară s-a



rupt, cavitatea peritoneală este dilatată cu urină și există peritonită chimică ușoară până la moderată. În zonele în care urolitiaza este o problemă, este un avantaj să se determine compoziția chimică a calculilor.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Obstrucția uretrei la animalele ruminante este aproape întotdeauna cauzată de un calcul și se caracterizează clinic prin anurie sau dribling, zvâcnire a cozii, dureri abdominale cu lovituri în abdomen sau bătăi de picioare și o stare de agravare progresivă.

Urolitiaza neobstructivă poate fi confundată cu pielonefrita sau cistita, iar diferențierea poate fi posibilă numai prin examen rectal în cazul calculilor vezici sau prin examen radiografic la animalele mai mici. Dezvoltarea ulterioară a hidronefrozei poate permite stabilirea unui diagnostic la bovine. Examenul ecografic este util la ovine

O examinare rectală, dacă este posibil, poate evidenția distensia vezicii urinare și dilatația și pulsația uretrei dacă vezica urinară nu s-a rupt

La adulți, ruptura vezicii urinare este de obicei rezultatul urolitiazelor obstructive, deși se observă și alte cauze ocazionale de obstrucție a uretrei.

**Ruptura uretrei la bovine se caracterizează prin umflarea difuză a țesuturilor subcutanate ale peretelui ventral al corpului, iar pielea este de obicei mai rece decât în mod normal. Trebuie diferențiat de alte cauze de umflare a peretelui abdominal ventral, inclusiv abcese și hernia peretelui abdominal, care pot fi determinate prin examinare fizică atentă și aspirație cu ac.**

**Dilatarea recesului uretral la bovinele tinere se caracterizează printr-o tumefiere perineală pe linia mediană și poate semăna cu pulsația uretrei perineale în urolitiaza obstructivă.<sup>8</sup> Recesul uretral ia naștere din joncțiunea părților pelvine și spongioase ale uretrei la nivelul arcului ischiatic. Un pli al mucoasei uretrei proximal de recesuri acționează ca o supapă pentru a preveni fluxul retrograd de urină în uretra pelviană. La un vițel a fost descris un reces uretral anormal de mare.<sup>8</sup> În dilatarea recesului uretral, în timpul urinării pulsurile uretrei proximale și umflarea se pot mări ușor. Nu există obstrucție uretrale și urina curge pasiv din penis timp de câteva minute după încetarea pulsației uretrale. Dilatația poate fi radiografiată folosind substanțe de contrast**

## **TRATAMENT**

Tratamentul urolitiazelor obstructive este în primul rând chirurgical. Vitele sau miei cu urolitiază obstructivă care sunt aproape de sfârșitul perioadei de hrănire a parcului de îngrășare și aproape de a fi comercializați pot fi sacrificați pentru salvare dacă rezultatul unei inspecții antemortem este satisfăcător. Animalele aflate în stadiile incipiente ale obstrucției înainte de ruperea uretrei sau a vezicii urinare trec de obicei inspecția la un abator. Prezența uremiei justifică eșecul inspecției. Berbecilor, dolarilor și animalelor ar

trebui să li se exteriorizeze și să fie inspectat glandul penisului, iar procesul uretral ar trebui amputat.

Se credea că calculii nu pot fi dizolvați prin mijloace medicale, dar studii recente sugerează că administrarea de soluții specifice în vezică poate dizolva rapid majoritatea urolitiilor. Au apărut rezultate de succes după instilarea a 30-200 ml dintr-o soluție de acid acetic (tampon Walpole, pH ajustat la 4,3-4,8)<sup>14,15</sup> sau soluție de hemiacidină printr-un cateter de cistotomie; 10 hemiacidrina este o soluție acidă de glucocitrat cu carbonat de magneziu care este utilizată pentru dizolvarea fosfatului de magneziu amoniu și a urolitiilor de fosfat de calciu la om. Avantajul hemiacidrinei este că se pare că este mai puțin iritant pentru uroteliu decât alți acizi cu pH similar.<sup>10</sup> Tubul de cistotomie poate fi plasat chirurgical sau transcutanat, folosind ultrasunete abdominale. Ultima tehnică implică plasarea unui trocar cu manșon de 12 franceză în lumenul vezicii urinare, urmată de îndepărtarea trocarului și plasarea unui cateter Foley din silicon 10 franceză prin manșonul trocarului în lumenul vezicii urinare. Balonul de pe cateterul Foley este apoi umflat folosind 0,9% NaCl, manșonul trocarului scos din abdomen și cateterul Foley fixat pe abdomen.<sup>10</sup> Cateterul de cistotomie oferă o cale alternativă pentru urina pentru a păși vezica urinară și este lăsat să picure continuu. Cateterul de cistotomie i este blocat timp de 30 minute până la 2 ore după perfuzie I pentru a reține soluția în ; vezica urinara si uretra, dupa acest timp i solutia este drenata din vezica j prin tubul de cistotomie.<sup>111'1'1'15.</sup>

. În stadiile incipiente ale bolii sau în cazurile de obstrucție incompletă, tratamentul cu „■ relaxanți ai mușchilor netezi, cum ar fi derivații de fenotiazină (aminopromazină, „ 0,7 mg/kg BW) a fost încercat să relaxeze mușchiul uretral și să permită trecerea j calculului obstructiv;<sup>16</sup> totuși eficacitatea tratamentului este necunoscută. Animalele pe care le-am tratat medical trebuie observate; îndeaproape pentru a se asigura că urinarea are loc și că obstrucția nu reapare. Cu toate acestea, observațiile de teren indică faptul că aceste relaxante sunt ineficiente și este greu de crezut că relaxantele musculare netede ar putea fi eficiente având în vedere că țesutul uretral și periuretral conține foarte puțin mușchi neted. Îndoire, creând astfel un pasaj uretral mai larg și mai drept.<sup>17</sup>

Hidropulsia normogradă are succes doar ocazional, deși este frecvent utilizată ca parte a tratamentului inițial. Această tehnică implică cateterizarea orificiului uretral cu un cateter urinar de dimensiuni adecvate și injectarea intermitentă a 0,9% NaCl în uretră în încercarea de a elimina calculii. Frecvent, în timpul acestei proceduri este detectată o senzație de mizerie și, de obicei, se lasă impresia că procedura creează un traumatism uretral suplimentar care poate contribui la strictura uretrale. Hidropulsia normogradă poate împacheta, de asemenea, cristalele mici mai strâns în uretră. La rumegătoarele tinere, poate fi dificilă exteriorizarea glandului penisului și identificarea orificiului uretral. Cistotomia și hidropulsia retrogradă par să aibă o rată de succes mai mare decât hidropulsia normogradă.<sup>2</sup>

**Tratamentul chirurgical include uretrotomia perineală pentru ameliorarea presiunii vezicii urinare și pentru îndepărtarea calculilor. Aceasta este o procedură de salvare și animalele tratate pot fi trimise la sacrificare pentru salvare atunci când**

s-au recuperat suficient pentru a trece inspecția antemortem. Într-o serie de 85 de cazuri de tratament chirurgical al obstrucției uretrale la bovine, doar 35% dintre animale s-au recuperat satisfăcător/ La rumegătoarele mici, care au invariabil calculi multipli, amputarea procesului uretral poate restabili fluxul de urină, dar de obicei oferă doar o ameliorare temporară, 2 și i prognosticul pe termen lung la ovine și caprine, deoarece există o rată ridicată de i poori<sup>9</sup>; recidiva obstrucției cu formarea stricturii j la locul uretostomiei.<sup>2</sup> Dacă \ uretostomia perineala nu are succes, este indicată cistotomia cu tub I. Uretroscopie și litotripsie cu laser au uroliți dizolvați cu succes într-un număr mic: de mici rumegătoare<sup>2°</sup> și un steer<sup>2i</sup> dar \ tehnica este costisitoare și nu este disponibilă pe scară largă. Uretrostomia prepubiana are ; a fost efectuată la un număr mic de 7 rumegătoare mici care au suferit: formarea stricturii în urma j uretostomiei perineale,<sup>7</sup> în timp ce marsupializarea vezicii urinare j oferă o metodă chirurgicală j mai simplă de corectare. erecția '• insuficiența a fost atribuită ocluziei vasculare a penisului corpus cavemosum.<sup>23</sup> A fost descrisă corectarea chirurgicală a dilatației uretrei asociată cu recesul uretral la bovine.<sup>24</sup>

## PREVENIRE

O serie de agenți și proceduri de gestionare au fost recomandate în prevenirea urolitiazelor la mieii hrănitori și vii. În primul rând, și probabil cel mai important, dieta trebuie să conțină un echilibru adecvat de calciu și fosfor pentru a evita precipitarea excesului de fosfor în urină. Aceasta este dificultatea majoră în controlul urolitiazelor la rumegătoarele de hrănire, deoarece dieta lor este bogată în cereale (și, prin urmare, fosfor). Rația ar trebui să aibă un raport Ca:P de 1,2:1, dar au fost recomandate aporturi mai mari de calciu (1,5-2,0:1). Trebuie depus orice efort practic pentru a crește și a menține aportul de apă în boii de hrănire care tocmai au fost mutați într-o situație de îngrășare. S-a demonstrat experimental că adaosul de sare la nivelul de 4% din rația totală a vițelilor de hrănire are acest efect atât asupra vițelilor, cât și asupra mieilor. În condiții practice, sarea este alimentată de obicei la o concentrație de 3-5%, concentrații mai mari provocând lipsa poftei de mâncare. Se crede că hrănirea suplimentară cu clorură de sodiu ajută la prevenirea urolitiazelor prin scăderea ratei de depunere a magneziului și fosfatului în jurul nidului unui calcul, dar este posibil ca diureza legată de sare să joace și un rol important. Hrănirea rațiilor granulate poate predispune la dezvoltarea calculilor de fosfat (cum ar fi struvită sau apatită) prin reducerea secreției salivare de fosfor.<sup>15^0</sup>

Controlul calculilor siliciu la bovinele care sunt hrănite cu fân de iarbă nativă, care poate conține un nivel ridicat de silice, depinde în primul rând de creșterea aportului de apă. Se consideră că hrănirea cu fân de lucernă crește fluxul de urină și reduce incidența urolitiazelor, dar motivul important poate fi faptul că conține mult mai puțin silice. Ca și în cazul animalelor de hrănire, aportul de apă poate fi promovat prin suplimentarea rației cu sare. Pentru vii de un an (300 kg) consumul zilnic de 50 g de sare nu previne formarea calculilor silicioși; la doza zilnică de 200 g apariția calculilor este redusă semnificativ, iar la 300 g zilnic formarea de calcul este aproape eliminată. Pentru vițelii din zona nativă, furnizarea de suplimente („hrană fluvială”) care conțin până la 12% sare este eficientă în

eliminarea calculilor silicioși. Acest efect se datorează efectului fizic de diluare al aportului crescut de apă promovat de suplimentarea cu sare. Dacă vițeei consumă cantități suficiente de sare pentru a crește aportul de apă peste 200 g/kg BW pe zi, formarea de calculi siliciu va fi complet suprimată. Deoarece calculii silicioși se formează în ultimele 60 de zile înainte de înțărare, se recomandă ca vițeei aflați în gamă să înceapă cu hrană fluvială fără sare cu mult înainte de înțărare și, odată ce vițeei sunt stabiliți pe supliment, concentrația de sare să fie crescută treptat la 12%. De obicei, este necesar să creșteți treptat sarea până la acest nivel pe o perioadă de câteva săptămâni și să o încorporați în pelete pentru a facilita amestecarea.

O urină alcalină ( $\text{pH} > 7,0$ ) favorizează formarea calculilor pe bază de fosfat (struvită, apatită) și a calculilor pe bază de carbonat de calciu. Prin urmare, hrănirea cu un agent care scade pH-ul urinei va proteja împotriva pietrelor pe bază de fosfat. Hrănirea cu clorură de amoniu (45 g/zi la boi și 10 g zilnic la oi) poate preveni urolitiaza datorată calculilor de fosfat, dar amplexarea acidificării urinei realizată variază semnificativ în funcție de natura acidogenă a dietei. Din acest motiv, pH-ul urinei trebuie monitorizat îndeaproape atunci când se adaugă clorură de amoniu la rație, deoarece acidoza metabolică, depresia și inapetența relevante din punct de vedere clinic pot rezulta din ratele de administrare prea zeloase. Pentru animalele din gamă, clorura de amoniu poate fi încorporată într-un supliment proteic și alimentată la aproximativ două treimi din doza de mai sus. O urină acidă ( $\text{pH} < 7,0$ ) favorizează formarea calculilor de silicat, astfel încât manipularea cu clorură de amoniu a pH-ului urinei nu este indicată la animalele cu risc de a dezvolta calculi siliciu. Cu toate acestea, clorura de amoniu poate preveni formarea calculilor de silice la oi;3 acest lucru se poate datora efectelor de diluare a urinei ale aportului suplimentar de clorură.

Când cauza urolitiazelor se datorează expunerii la pășuni, femelele pot fi folosite pentru a pășuna pășunile periculoase, deoarece acestea nu sunt la fel de susceptibile la dezvoltarea obstrucției tractului urinar. În zonele în care conținutul de oxalat al pășunilor este mare, băii și buicii ar trebui să li se permită doar acces limitat la pășune dominată; de plante erbacee. Apă adecvată: rezervele ar trebui să fie disponibile, iar apele foarte ■ saline trebuie privite cu: suspiciune. Oile de pe pășune luxuriantă beau în mod obișnuit apă puțină sau deloc; aparent pentru că obțin suficient în furaj. Deși importanța vitaminei A în producerea bolii a fost condamnată în ultimii ani, un aport adecvat; trebuie asigurat, mai ales în timpul ; perioadele de secetă și când animalele sunt hrănite cu rații de cereale în loturi de îngrășare. Amânarea . castrarea, permițând o mai mare dilatare a uretrei, poate reduce incidența urolitiazelor obstructive, dar este puțin probabil ca ameliorarea să fie semnificativă.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Oehme N, Tillmann H. Diagnostic și tratamentul urolitiaza ruminantelor. J ^m Vet Med Assoc 1965; 147:1331-1339.

Bailey CB. Metabolismul silicei și urolitiaza silicei la rumegătoare: o revizuire. Can J Anim Sci 1981;

:219-235.

Larson BL. Identificarea, tratarea și prevenirea urolitiazii bovine. Vet Med 1996; 91:366-377.

Van Meter DC și colab. Urolitiaza obstructivă la rumegătoare: management chirurgical și prevenire. Compend Contin Educ Pract Vet 1996; 18:S275-S289.

#### REFERINȚE

Bailey CB. Can J Anim Sci 1981; 61:219.

Haven ML și colab. Cornell Vet 1993; 83:47.

Stewart SR și colab. J Anim Sci 1991; 69:2225.

Kallfelz FA și colab. Cornell Vet 1987; 77:33.

Poole DBR. IrVet J 1989; 42:60.

Marsh H, Safford JW. J Am Vet Med Assoc 1957; 342.

Gasthuys F și colab. Vet Rec 1993; 133:522.

Anderson DE et al. Can Vet J 1993; 34:234.

Ashdown RR. J Agric Sci 1962; 58:65, 71.

Streeter RN și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:546.

Donecker JM, Bellamy JEC. Can Vet J 1982; 23:355.

Braun U și colab. Can Vet J 1992; 33:654.

Socket D, Knight AP Compend Contin Educ Pract Vet 1984; 6:S311.

Cockcroft PD. Vet Rec 1993; 132:486.

Van Meter DC și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1996; 18:S275-S289.

Scheel EH, Paton IM. J Am Vet Med Assoc 1960; 137:665.

Stone WC și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:939.

Baxter GM și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:517.

Van Weeren PR și colab. Vet Q 1987; 9:76.

Halland SK și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1831.

Streeter RN și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:640.

May KA și colab. Vet Surg 2002; 31:251.

Todhunter P et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:650.

Gasthys F și colab. Vet Rec 1996; 138:17.

## UROLITIAZĂ LA CAI

minerale, material sabulos insolubil considerabil și alcalinitate. Urina ecvină este în mod normal suprasaturată cu carbonat de calciu și sunt de obicei prezente cristale de carbonat de calciu;<sup>3</sup> acest lucru este legat într-un fel de apariția urolitiților de carbonat de calciu la cai. Nefrolitiaza poate apărea ca o consecință a proceselor degenerative sau inflamatorii din rinichi în care resturile inflamatorii servesc ca nidus pentru formarea calculului.<sup>6</sup>

### **Descoperirile clinice ale urolitiazelor la cal includ:**

**o Strangurie (încordare pentru a urina) o Pollakiurie (trecere frecventă a cantităților mici de urină), hematurie și disurie (urinată dificil)**

**o Incontinență care duce la opărire a urinei a perineului la femei sau a aspectului medial al membrelor posterioare la bărbați**

Urinarea dureroasă cu hematurie asociată cu cistită

### **o Infecția bacteriană este frecventă.<sup>7</sup>**

Peretele vezicii urinare poate fi îngroșat și calculii mari în vezică pot fi palpabili pe rect, exact când mâna intră în rect. Pot fi observați calculi mari folosind ultrasonografia transrectală/<sup>1</sup> și cistoscopie. Calculii pot fi, de asemenea, palpați în uretere, pe rect sau pot fi prezente uretere mărite.<sup>4</sup>

**La bărbați, calculii uretrali se pot prezenta cu semne de obstrucție completă sau parțială care pot fi confundate cu colici de origine gastrointestinală. Caii cu obstrucții uretrale fac încercări frecvente de a urina, dar trec doar cantități mici de urină cu tentă sângie. Cu excepția cazului în care a avut loc ruptura, vezica urinară este foarte mărită. Calculul poate fi localizat prin palparea uretrei penisului și prin trecerea unui fir de plumb sau cateter. Dacă trece un cateter sau un fir de plumb, trebuie avut grijă pentru a preveni deteriorarea mucoasei uretrei. Ruptura vezicii urinare duce la uroperitoneu, dar, dacă ruptura are loc la nivelul colului vezicii urinare, urina se poate acumula retroperitoneal și poate produce o umflare mare, difuză, fluidă, care este palpabilă pe rect. Când apare ruptura, semnele acute dispar și sunt înlocuite cu depresie, imobilitate și durere la palparea peretelui abdominal. Ritmul cardiac crește rapid și temperatura scade sub normal.**

Analiza urinei dezvăluie dovezi de eritrocite, leucocite, proteine, resturi amorfe și cristale de carbonat de calciu.

Calculii renali sunt frecvent bilateral și animalele afectate au evoluat adesea spre insuficiență renală cronică până la momentul diagnosticului, fără a prezenta semne de obstrucție a tractului urinar.<sup>6</sup> Un istoric de scădere în greutate cronică și colici la un cal cu insuficiență renală indică posibila prezență a calculilor renali. Tratamentul este de susținere ca și în toate cazurile de insuficiență renală cronică.

**Tratamentul calculilor chistici este îndepărtarea chirurgicală a calculului și corectarea oricărui defect al vezicii urinare. Uretrotomia perineală a fost utilizată pentru îndepărtarea calculilor chistici la un castron.<sup>8</sup> Calculii uretrali la bărbai sunt îndepărtați prin orificiul uretral extern sau prin uretrotomie la locul obstrucției. Recurența calculilor chistici și uretrali este frecventă la cal, care poate fi legată de eșecul de a elimina toți calculii. Unii calculi chistici pot fi îndepărtați cu ajutorul litotripsiei electrohidraulice<sup>9</sup>, litotripsiei cu laser sub vizualizare endoscopică<sup>10</sup> sau intervenției chirurgicale. La iepele mari cu calculi vezicii urinare, este posibilă îndepărtarea manuală a calculilor prin trecerea unei mâini foarte mici prin uretră în vezică și recuperarea calculilor după administrarea de analgezie epidurală și sedare. Nefrostomia percutanată a rinichiului drept sub ghidaj ultrasonic a fost utilizată pentru devierea de scurtă durată a urinei la un cal cu calculi ureterali.<sup>2</sup> Clorură de amoniu, la 200 mg/kg BW pe cale orală de două ori pe zi și scăzută la intervale de două săptămâni până la atingerea unei doze de 60 mg/kg BW, pentru a se menține pH-ul urinei sub 7, este recomandată.**

#### REFERINȚE

- Laverty S și colab. Vet Surg 1992; 21:56.
- Byars TD și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:499.
- Newman RD și colab. Am JVet Res 1994; 55:1357.
- Diaz-Espineira M et al. J Equine Vet Sci 1995; 15:27.
- Mair TS. ResVet Sci 1986; 40:288.
- Ehncn SJ și colab. J AmVet Med Assoc 1990; 197:249.
- Johnson PJ, Crenshaw KL. Vct Mcd 1990; 85:891.
- Hanson RR, Polonia HM. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:418.
- Eustace RA și colab. EquincVet J 1988; 20:221.
- Judy CE, Galuppo LD. Vet Surg 2002; 31:245.

LARMI URETRALE LA ARÂSĂRI ȘI CAPRIȚI

Ridiile uretrale sunt leziuni ale suprafeței convexe la nivelul arcului ischiatic la castrați și armăsari. Leziunile comunică cu corpul spongios și provoacă hemoragie la sfârșitul urinării la castrați sau în timpul ejaculării de către armăsari. 1 Armăsarii nu au hematurie, în ciuda faptului că au o leziune identică cu cea la castrați, probabil din cauza presiunii mai scăzute în corpul spongios al armășilor la sfârșitul urinării comparativ cu cea la castrați? Boala este cauzată aparent de contractia mușchiului bulbospongios la sfârșitul urinării, cu o creștere consecutivă a presiunii în corpul spongios și expulzarea sangelui prin chire. Cauza chiriei nu a fost stabilită. Diagnosticul se confirmă prin examinarea endoscopică a uretrei cu vizualizarea rentării în mucoasa uretrală. Tratamentul bolii este prin uretrotomie subischială temporară și repaus sexual. Numai odihna sexuală a avut succes la un armăsar. 1

#### REFERINȚE

Schumacher J și colab. Vet Surg 1995; 24:250.

Taintor J și colab. Equine Vet J 2004; 36:362.

#### NEOPLASME VEZICII URINARE

Tumorile vezicii urinare sunt frecvente numai la bovine, unde sunt asociate cu otrăvirea fulgilor, dar apar în alte circumstanțe. De exemplu, 18 vaci sunt înregistrate într-o serie, angiomul, carcinomul epitelial tranzițional și endoteliomul vascular fiind tumorile cele mai frecvente. Studiile în abatoare din Canada, SUA și Australia au identificat papiloame, limfoame, adenoame, hemangioame și tumori cu celule tranziționale care apar la frecvențe scăzute la bovinele de sacrificare.<sup>1,3</sup> Papiloamele par să fie asociate cu papilomavirusul bovin (BPV-5). Carcinoame în timp ce 17% sunt papiloame. Deoarece aceste neoplasme apar dintr-un loc comun, pot fi foarte asemănătoare ca aspect grosier și histologic și foarte greu de diferențiat.<sup>3-4</sup> Etichetarea imunoenzimatică a filamentelor intermediare în tumorile vezicii urinare la bovine este un indicator precis al histogenezei.<sup>3</sup>

Șase cazuri de neoplazie a vezicii urinare sunt înregistrate și la cai? Semnele clinice au inclus hematurie, pierdere în greutate, strangurie și dezvoltarea secundară a cistitei.

#### REFERINȚE

Herenda D și colab. Can Vet J 1990; 31:515.

Brobst DF, Olson C. Am J Vet Res 1963; 24:105.

Pamukcu AM. Bull WHO 1974; 50:43.

Skye DV. J Am Vet Med Assoc 1975; 166:596.

Gimeno EJ și colab. J Comp Pathol 1994; 111:15.

Fischer AT și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:1294.

Defecte congenitale ale tractului urinar



Defectele congenitale ale tractului urinar nu sunt frecvente la animalele de fermă. Cel mai frecvent defect congenital este uroperitoneul la mânji după ruperea vezicii urinare.

### HIPOPLAZIE RENALĂ

Anomaliile de dezvoltare ale rinichilor sunt clasificate ca agenezie renală, hipoplazie și displazie, cu agenezie.

iar hipoplazia reprezentând grade diferite ale aceleiași afecțiuni. Hipoplazia renală este definită ca o scădere a parenchimului renal total cu o treime sau mai mult, cu o pierdere proporțional mai mare a țesutului medular decât cortical. Diagnosticul de hipoplazie renală este simplu la nou-născuți, dar poate fi dificil de diferențiat de displazia renală la adulți.

Hipoplazia renală bilaterală cu sau fără ageneză se înregistrează la purceii albi mari, purceii fiind morți la naștere sau murind în primele 3 luni de viață. 1 Semnele clinice prezentate de porcii mai în vârstă au inclus letargie, frisoane, anorexie, diaree și o rată lentă de creștere. Se suspectează că boala este moștenită într-o manieră autozomal recesivă simplă, iar defectul de bază pare a fi eșecul dezvoltării mezenchimului mezonefric.

Cazuri de hipoplazie renală bilaterală au fost înregistrate la patru cai.<sup>2</sup> Cei patru cai aveau vârsta cuprinsă între 1 zi și 3 ani și aveau istoric comun de pipernicie, rata scăzută de creștere, anorexie, depresie și letargie. Dovezi de insuficiență renală cronică au fost prezente la examenul clinicopatologic. Ecografia transrectală și transabdominală a evidențiat rinichi mici și medulare și pelvis renale mici și a fost considerată un test de diagnostic util.

### DISPLAZIE RENALĂ

Displazia renală este definită ca dezvoltarea dezorganizată a parenchimului renal din cauza diferențierii anormale. Din punct de vedere histologic, displazia renală se caracterizează prin persistența unor structuri mezenchimale anormale, inclusiv celule nediferențiate, cartilaj, ductul colector imatur și organizare lobară anormală.

La un mânz de 4 luni a fost înregistrată displazia renală cu polipi ureteropelvieni benign asociați cu hidronefroză? Displazia renală a fost, de asemenea, diagnosticată la doi cai adulți cu scădere în greutate, azotemie, hipercalcemie și clearance-ul fracționat al sodiului crescut. Examenul ecografic al rinichilor a evidențiat o distincție slabă între cortex și medulare din cauza unei medulare hiperecogene, care s-a datorat fibrozei.<sup>1</sup> Modificările histologice la ambii cai au indicat întreruperea nefrogenezei după inițierea, dar înainte de diferențierea completă, a blastemului metanefric. Displazia renală este, de asemenea, raportată la mânji, atât ca boală spontană aparentă<sup>5</sup>, cât și la mânjii născuți de iepe tratate cu sulfadimidină, pirimetamina și acid folic în timpul sarcinii.<sup>6</sup>

Displazia renală congenitală a fost înregistrată în doi ani succesivi la o turmă de oi Leicester încrucișate cu berbeci Suffolk și Swaledale? Mieii afectați s-au născut în viață, au fost reticenți să stea în picioare sau să se miște, sugeau prost și aveau blana umedă. Mieii s-au

îmbunătățit odată cu alăptarea și furnizarea de căldură, dar niciunul cu semne clinice la naștere nu a supraviețuit peste 5 zile după naștere. La necropsie, rinichii erau bilateral mici, cu chisturi intracorticale fine și zone corticale și medulare distincte. Se suspectează o trăsătură dominantă moștenită cu penetrare completă.

Displazia tubulară renală a fost diagnosticată la bovinele negre japoneze (wagyu) cu insuficiență renală, creștere slabă și copite lungi<sup>8</sup>. Vițeei au fost subdimensionați la naștere și au avut episoade repetate de diaree în timpul perioadei neonatale. Vițeei au început să dea semne de întârziere a creșterii de la vârsta de 2-5 luni, dar aveau un apetit normal. Constatările clinicopatologice au inclus azotemie, concentrații serice crescute de fosfor și oligurie. La necropsie, leziunea principală a fost displazia celulelor epiteliale tubulare proximale, cu fibroză interstițială secundară cu o reducere a numărului de glomeruli și tubuli la bovinele mai în vârstă. joncțiunea strânsă a celulelor epiteliale renale, iar această deleție genică este considerată a fi cauza displaziei tubulare renale.<sup>9</sup> Heterozigoții sunt clinic normali și au funcție renală normală.

## RINCHII POLICHISTICI

La majoritatea speciilor acesta este un defect congenital comun. Dacă este extins și bilateral, animalul afectat este de obicei născut mort sau moare la scurt timp după naștere. În unele cazuri, defectele bilaterale sunt compatibile cu viața și semnele clinice pot să nu apară până când masa nefronică reziduală este epuizată treptat și animalul este adult.<sup>11</sup> Dacă este unilateral nu apar semne clinice din cauza activității compensatorii în celălalt rinichi, dar la un adult rinichiul enorm de mărit poate fi întâlnit în timpul examenului rectal.

La caii adulți, boala polichistică poate fi, de asemenea, dobândită mai degrabă decât congenitală?<sup>2</sup> Boala este rară, dar animalele afectate sunt prezente în diferite stadii de insuficiență renală cronică.<sup>13</sup>

O incidență mare a defectelor renale a fost înregistrată la porcii de lapte de la scroafele vaccinate la începutul sarcinii cu virusul holerice atenuat; hipoplazia renală bilaterală a fost observată ca un defect moștenit probabil la porcii albi mari?<sup>4</sup> Majoritatea rinichilor polichistici la porci par a fi moșteniți într-o manieră poligenică<sup>^</sup> și nu au nici un efect asupra sănătății sau a funcției renale a porcului. Cu toate acestea, există o înregistrare a defectului la porcii nou-născuți dintr-un efectiv în care a provocat distensie abdominală grosolană din cauza ascitei moderate și distensia chistică grosolană a rinichilor și a tractului. Nu a existat nicio dovadă că boala a fost moștenită în acest caz și s-a presupus o origine toxică.

Chisturile izolate apar în rinichii tuturor speciilor și nu au semnificație clinică. Disponibilitatea crescută a examinării ultrasonografice a rinichilor animalelor facilitează identificarea antemortem a acestor chisturi. Chisturile sunt de obicei solitare și unilaterale.

**Boala polichistică congenitală a rinichilor la miei apare ca o trăsătură autosomal recesivă?<sup>6</sup> Boala este recunoscută la oile Romney, Perendale și Coopworth din Noua Zeelandă. Miei mor la naștere sau la scurt timp după naștere și nu există o predispoziție sexuală aparentă. Examinarea necropsiei relevă un abdomen dilatat de**

**rinichii măriți, care conțin un număr mare de chisturi de 1-5 mm pline cu lichid. Există anomalii grosolane și histologice ale ficatului și pancreasului. O boală similară patologic este raportată la o capră nubiană?**

#### URETERUL ECTOPIC

Ureterul ectopic a fost înregistrat la bovine și cabaline.<sup>18</sup> Afecțiunea poate fi unilaterală sau bilaterală cu incontinența urinară prezentă încă de la naștere ca manifestare clinică majoră. Cauzele neurogenice raportate ale incontinenței urinare la cai includ nevrita cauda ecvină, mielita herpesvirus-1, toxicoza ierbii Sudan, intoxicația cu sorg, traumatismele și neoplazia. Cauzele nonneurogene ale incontinenței urinare la cai includ ureterul ectopic, cistita, urolitiază, hipoestrogenismul și conformația vaginală anormală.<sup>19</sup>

Ureterul ectopic se deschide în tractul urogenital într-un alt loc decât vezica urinară, cum ar fi colul uterin, uretra sau vagin. Afecțiunea este adesea complicată de infecții ascendente, hidronefroză și dilatarea ureterului. Diagnosticul de certitudine necesită urografia excretorie sau endoscopie; vizualizarea orificiilor ureterale în timpul endoscopiei poate fi asistată prin administrarea intravenoasă de fenolsulfonftaleină (0,01 mg/kg BW) sau indigo carmin (0,25 mg/kg BW) pentru a conferi o culoare roșie sau albastră, respectiv, urinei care se produce. Tratamentul chirurgical care implică anastomoză ureterovezicală sau nefrectomie unilaterală a avut succes.

#### DEFECT URETERAL

La mânji nou-născuți au fost raportate defecte ureterale unilaterale și bilaterale.<sup>20</sup>

Prezentarea clinică este asemănătoare cu ruptura vezicii urinare, dar defectele ureterale pot fi mai frecvente la mânji puinde decât la mânzi.<sup>21</sup>

#### BREVET URACHUS

Eșecul uracului de a se închide la naștere apare cel mai frecvent la mânji și este foarte rar la alte specii. Uraca patentă apare ca trei sindroame la mânji: congenital și prezent la naștere; dobândite și secundare infecției sau inflamației urahale; sau secundar unei boli sistemice severe, de obicei sepsis. Ca urmare a uracului patent, care în timpul vieții intrauterine drenează urina în lichidul alantoic, urina se scurge din ombilic. Fluxul de urină variază de la un flux continuu în timpul micțiunii la dribling constant sau intermitent sau o umezire continuă a tulpinii ombilicale. Mânji sănătoși cu urachus congenital se vindecă în câteva zile și nu este necesar niciun tratament specific. Anterior, se practica cauterizarea cu fenol sau nitrat de argint, dar acest tratament are potențialul de a induce necroză și crește susceptibilitatea la infecție.

Mânji cu uracul permeabil secundar bolii ombilicale au, de obicei, ombilicul mărit, iar unii au o scurgere purulentă. Mânji care au uracus patent secundar altor boli ombilicale ar putea necesita o corecție chirurgicală, deși majoritatea răspund la un curs de 7-14 zile de antimicrobiene. Mânji cu uracus patent secundar unei boli sistemice, de obicei sepsis, ar

trebui să li se trateze cealaltă boală în mod agresiv, iar uracul să se închidă spontan, ceea ce face de obicei. Examinarea ecografică a ombilicului tuturor mânzilor cu uracul permeabil este esențială pentru a determina amploarea bolii și prezența bolii intra-abdominale. Ca și în cazul tuturor mânzilor bolnavi, starea imunitară a mânzilor cu urachus permeabil secundar unei boli ombilicale sau sistemice trebuie determinată prin măsurarea concentrației serice de IgG, iar mânzii cu concentrație scăzută de IgG seric trebuie să primească o transfuzie. Cistita este o consecință ocazională, dar omfalita și abcesul urahal se pot dezvolta, de asemenea, ca complicații. La un miel s-a înregistrat uracul patent cu uretra perforată.<sup>22</sup>

Abcesul urahal este discutat ca un subgrup al abcesului ombilical în capitolul 3. VAtunci când infecția este localizată în urac există de obicei semne de cistită, în special frecvența crescută a urinării.<sup>23</sup>

## VERSIUNEA VEZICII

Evaginarea ombilicală a vezicii urinare a fost raportată într-un pui neonatal<sup>24</sup>. Eversia vezicii urinare prin uretra în vagin și prin vulva apare la iepe imediat după naștere. În acest caz, trebuie avut grijă să nu confundați vezica evertită cu țesutul uterin.<sup>25</sup> Corectarea în ambele cazuri este chirurgicală.

## RUPTEA VERICIULUI

Ruptura vezicii urinare este tratată mai sus, sub alte cauze ale uroperitoneului la mânji.

## DEFECT URETRAL

Un canal deferent anormal a cauzat o obstrucție parțială a uretrei cronice la un taur Limousin de 2 ani, care a dus la hidronefroză bilaterală, pielonefrită a rinichiului stâng și dilatație ureterală bilaterală.<sup>26</sup> Există două raportări de ruptură a vezicii urinare la viței nou-născuți, care aparent a fost cauzată de o obstrucție uretrală corectată prin trecerea uretrală. cateter. Obstrucția congenitală a uretrei cu hidronefroză ulterioară și uroperitoneu este raportată la un miel.<sup>27</sup>

## ATREZIE URETRALĂ

Aceasta se înregistrează rar la viței și se manifestă prin eșecul urinei și distensia porțiunii permeabile a uretrei.<sup>28</sup>

## HIPOSPADIA

Închiderea imperfectă a uretrei externe masculine la o serie de miei nou-născuți este înregistrată cu alte defecte neonatale, inclusiv atrezie ani și hernie diafragmatică. Nu s-a bănuț nicio influență genetică și cauza a fost neidentificată.<sup>29</sup>

## REFERINȚE

Cordes DO, Dodd DC. Pathol Vet 1965; 2:37.

Andrews FM și colab. J Vet Med Assoc 1986; 189:209.

Jones SL și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1230.

Ronen N et al. Vet Rec 1993; 132:269.

Zicker SC și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:2001.

Toribio RE et al. J Vet Med Assoc 1998; 212:697.

O'Toole D și colab. J Vet Diagn Invest 1993; 5:591.

OhbaYet a1. Vet Rec 2001; 149:115.

SasakiY et a1. Vet Rec 2002; 150:628.

Ohba Dar a1. Vet Rec 2001; 149:153.

Ramsay G și colab. Equine Vet J 1987; 19:243.

Bertone JJ și colab. J Vet Med Assoc 1987; 191:565.

Aguilera-Tejero E și colab. Equine Vet J 2000; 32:167.

Wells GAH et al. Vet Rec 1980; 106:532.

Wijeratne WVS, Wells GAH. Vet Rec 1980; 107:484.

Johnstone AC și colab. Noua Zeelandă Vet J 2005; 53:307.

Krotec K et al. Vet Pathol 1996; 33:708.

Pringle JP și colab. Can Vet J 1990; 31:26.

Johnson PJ și colab. J Vet Med Assoc 1987; 191:973.

Divers TJ et al. J Vet Med Assoc 1988; 192:384.

Robertson JJ, Embertson Vet Clin North Am Equine Pract 1988; 4:359.

Adamu SS et al. Vet Rec 1991; 129:338.

Trent AM, Smith DF. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:984.

Textor JA et al. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:953.

Squire KR și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1111.

Tyler JW și colab. J AmVet Med Assoc 1991; 198:871.

Yeruham I și colab. Vet Rec 2003; 152:540.

Hylton Trent ^M. J Am Vet Med Assoc 1987;  
190:433.

Dennis SM. \fet Rec 1979; 105:94.

## PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ

Boli ale sistemului nervos

### **INTRODUCERE 575**

PRINCIPII ALE DISFUNȚIEI NERVOSE 576

Moduri de disfuncție nervoasă 577

### **MANIFESTĂRI CLINICE ALE BOLII SISTEMULUI NERVOS 577**

Mențiune alterată 577

Mișcări involuntare 578

Poziție și mers anormale 579

Pareză și paralizie 581

Senzație alterată 582

Orbire 582

Anomalii ale sistemului nervos autonom 583

### **EXAMENUL SPECIAL AL SISTEMULUI NERVOS 583**

Examenul neurologic 583

Semnalizare și epidemiologie 583

Istorie 583

Cap 584

Postura si mersul 587

Gâtul și membrele anterioare 589

Trunchiul și membrele posterioare 590

Coadă și anus 591

Palparea învelișului osos al sistemului nervos central 591

Colectarea și examinarea lichidului cefalorahidian 591

Examinarea sistemului nervos cu analiză biochimică serică 593 Examinarea sistemului nervos cu tehnici imagistice 593 Rinolaringoscopia (endoscopie) și oftalmoscopie 594

Electroencefalografie 594 Electromiografie 594

Potențialele evocate auditive ale trunchiului cerebral 594

Presiunea intracraniană și presiunea de perfuzie cerebrală 594

## **PRINCIPIILE TRATAMENTULUI BOLI ALE SISTEMULUI NERVOS 594**

Eliminarea și controlul infecției 595

Decompresie 595

Tratamentul leziunilor cerebrale după traumatisme craniene 595

Stimulanți ale sistemului nervos central 596

Depresive ale sistemului nervos central 596

## **MECANISME FIZIOLOGICE ALE BOLII SISTEMULUI NERVOS 596**

### **BOLI DIFUZE ALE**

#### **CREIER\* 596**

Hipoxia cerebrală 596

Creșterea presiunii intracraniene, edem cerebral și umflare a creierului 597

Hidrocefalie 599

Encefalomalacia sau bolile degenerative ale sistemului nervos central 602

Leziuni traumatice ale creierului 604

#### **BOLI FOCAL ALE CREIERULUI 606**

Abces cerebral 606

Otita medie/interna 607

Tumori ale sistemului nervos central 608

Tumori asociate sistemului nervos central 608

Tumorile metastatice ale sistemului nervos central 608

Masele asociate sistemului nervos central 609

Coenuroza (gid, robust) 609

**BOLI ALE MENINGELOR 609**

Meningita 609

**ENCEFALOMIELOPATII TOXICE ȘI METABOLICE 611**

**PSIHOZE SAU NEUROZE 612**

**EPILEPSIA 613**

**BOLI ALE MĂDULUI SPINĂRII 613**

Leziune traumatică 613

Compresia măduvei spinării 615

Dureri de spate la cai 617

Mielita 617

Mielomalacia 617

**BOLI ALE PERIFERICE**

**SISTEMUL NERVOS 618**

**DEFECTE CONGENITALE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL 619**

Introducere



Acest capitol prezintă principiile neurologiei clinice și aplicarea lor în practica animalelor mari. În general, această activitate nu a ținut pasul cu studiul neurologiei la oameni și animale mici, deși s-au înregistrat progrese remarcabile în neurologia ecvină în ultimii 20 de ani. În mare măsură, acest deficit se datorează eșecului clinicienilor de animale mari de a lega semnele clinice observate cu o localizare neuroanatomică a leziunii. În multe cazuri, acest eșec a fost din cauza circumstanțelor nefavorabile de mediu sau a dimensiunii mari sau a naturii animalului, toate acestea având un impact negativ asupra calității examinării neurologice. Poate fi foarte dificil să faci o examinare neurologică adecvată pe o vacă de vită ataxică beligerantă, care este încă capabilă să meargă și să atace examinatorul. Un taur agresiv, paretic în lumina soarelui larg poate fi un subiect descurajantă dacă se dorește să examineze reflexul pupilar de lumină; Examenul oftalmoscopic al fundului ochiului într-un boi convuls într-un țar de îngrășare poate fi o sarcină exasperantă. Astfel, la un capăt al spectrului se află examenul clinic al porcilor afectați de boală a sistemului nervos, care se limitează la un examen clinic elementar și la examenul necropsic.<sup>1</sup> La celălalt capăt, examenul neurologic al calului cu boală a sistemului nervos este foarte avansat. Apariția globală a encefalopatiei spongiforme bovine a evidențiat importanța diagnosticului clinic precis la bovinele adulte cu anomalii neurologice.

Leziunile discrete ale sistemului nervos central care au ca rezultat semne neurologice bine definite nu sunt frecvente la animalele agricole. Multe dintre boli se caracterizează prin leziuni difuze asociate cu viruși, bacterii, toxine, tulburări de nutriție și defecte embriologice, iar constatările clinice ale fiecărei boli sunt similare. În loc să încerce să localizeze leziunile în sistemul nervos, practicienii de animale mari își dedică mai frecvent o mare parte din timpul lor încercării de a identifica dacă un animal are meningoencefalită, ca în meningoencefalita *Histophilus somni*; dacă are edem cerebral difuz sau presiune intracraniană crescută, ca în polioencefalo- malacia; sau dacă disfuncția este la nivel neuromuscular, ca în tetania hipomagnezemică.

Examenul radiografic, inclusiv mielografia, nu este folosit de rutină sau disponibil ca ajutor de diagnostic în practica animalelor mari. Colectarea lichidului cefalorahidian (LCR) de la diferitele specii și vârste ale animalelor mari, fără a provoca daune animalului sau a contamina proba cu sânge, este o tehnică pe care puțini medici veterinari de animale mari au stăpânit-o. Cu toate acestea, colectarea LCR din cisterna lombo-sacrală nu este dificilă dacă animalele sunt reținute corespunzător, iar informațiile obținute din analiza LCR pot fi foarte utile în diagnosticul diferențial.

de boli ale creierului și măduvei spinării.<sup>2</sup> Centrele veterinare de referință oferă acum examinări neurologice detaliate ale cailor cu afecțiuni ale sistemului nervos, iar experiența clinică și patologică a extins baza de cunoștințe despre neurologia clinică a animalelor mari.<sup>3</sup>

În ciuda dificultăților, practicianul de animale mari are obligația de a face cel mai bun diagnostic posibil folosind mijloacele de diagnosticare disponibile. Principiile neurologiei animalelor mari sunt prezentate în acest capitol, iar obiectivul major este de a recunoaște bolile comune ale sistemului nervos prin corelarea constatărilor clinice cu localizarea și

natura leziunii. Localizarea neuroanatomică precisă a leziunii (leziunilor) rămâne cerința fundamentală pentru crearea unei liste de diagnostic diferențial și a unui plan de diagnostic și tratament.

O boală precum rabia are implicații majore pentru sănătatea publică și este important ca medicul veterinar să poată recunoaște boala cât mai devreme posibil și să minimizeze contactul uman. De asemenea, este important să putem recunoaște bolile tratabile ale sistemului nervos, cum ar fi polioencefalomalacia, listerioza și cetoza nervoasă, și să le diferențiem de bolile netratabile și importante la nivel global, cum ar fi encefalopatia spongiformă bovină.

Bolile netratabile trebuie, de asemenea, recunoscute ca atare, iar sacrificarea pentru salvare sau eutanasierea recomandată dacă este necesar. Trebuie să se pună un accent major pe prognostic, deoarece este inuman și neeconomic să se spitalizeze sau să continue să trateze o vacă adultă sau un cal cu boală neurologică incurabilă pentru o perioadă nedeterminată. Dacă sunt culcate, animalele dezvoltă în mod obișnuit complicații secundare, cum ar fi ulcere de decubit și alte răni auto-provocate din cauza încercărilor repetate de a se ridica. Foarte puține boli ale sistemului nervos al animalelor de fermă sunt tratabile cu succes pe o perioadă lungă de timp. Acest lucru a devenit deosebit de important în ultimii ani odată cu introducerea legislației care interzice sacrificarea animalelor care au fost tratate cu antibiotice până după o anumită perioadă de întrerupere, care poate varia de la 5-30 de zile. Acest lucru creează o presiune și mai mare asupra clinicianului pentru a face un diagnostic și un prognostic rapid, ieftin și precis.

Din cauza limitărilor în examinarea neurologică a animalelor mari, trebuie să se pună mult mai mult accent pe istorie și pe constatările epidemiologice. Multe dintre boli au caracteristici epidemiologice care dau clinicianului un indiciu asupra cauzelor posibile, contribuind astfel la restrângerea numărului de posibilități. De exemplu, encefalomielita virală a cailor apare cu o incidență maximă în timpul sezonului insectelor, otrăvirea cu plumb este cea mai frecventă la viței după ce au fost lăsați la pășune, iar encefalomielita poliomielită apare la bovinele hrănite cu cereale.

Funcțiile sistemului nervos sunt direcționate către menținerea relației spațiale a corpului cu mediul său. Aceste funcții sunt îndeplinite de mai multe diviziuni ale sistemului nervos, inclusiv:

o Sistemul senzoriomotor, responsabil pentru menținerea posturii și a mersului normale

o Sistemul nervos autonom, controlând activitatea mușchilor netezi și a glandelor endocrine și, prin urmare, a mediului intern al corpului

**u Sistemul în mare măsură senzorial al simțurilor speciale**

**o Sistemul psihic, care controlează starea psihică a animalului.**

Sistemul nervos este în esență unul reactiv, orientat spre recepția stimulilor interni și externi și traducerea lor în activitate și conștiință; depinde de integritatea ambelor căi aferente și eferente. Această funcție integratoare face adesea dificilă determinarea la un animal bolnav dacă sunt prezente anomalii în sistemul nervos, sistemul musculo-scheletic sau starea acido-bazică și electrolitică. Prin urmare, primul pas atunci când se examinează un animal cu anomalii aparente în sistemul nervos este de a determina dacă alte sisteme relevante funcționează normal. În acest fel, o decizie de implicare a sistemului nervos este adesea luată prin excluderea altor sisteme.

Sistemul nervos în sine nu este independent de alte organe și capacitatea sa funcțională este reglată în mare măsură de funcția altor sisteme, în special a sistemului cardiovascular. Hipoxia datorată bolilor cardiovasculare duce în mod obișnuit la alterarea funcției cerebrale din cauza dependenței creierului de un aport adecvat de oxigen.

Este important să se facă distincția între bolile primare și secundare ale sistemului nervos, deoarece atât prognosticul, cât și tratamentul vor diferi în funcție de cauză.

**În boala primară a sistemului nervos leziunea este de obicei una anatomică cu consecințe grave, pe termen lung.**

**În boala secundară, leziunea, cel puțin în stadiile incipiente, este mai probabil să fie funcțională și, prin urmare, mai receptivă la tratament, cu condiția să poată fi corectată defectul organului primar.**

Constatările clinice care ar trebui să trezească suspiciunea de tulburare neurologică includ anomalii în cele trei funcții principale ale sistemului.

### **Postura si mersul**

Capacitatea unui animal de a menține o postură normală și de a continua cu un mers normal depinde în mare măsură de tonusul mușchilor scheletici, dar și de eficiența reflexelor posturale. Anomaliile de postură și de mers sunt printre cele mai bune indicații ale bolii sistemului nervos, deoarece aceste funcții sunt guvernate în mare măsură de coordonarea activității nervoase. Pe lângă faptul că contribuie la postură și mers, tonusul mușchilor scheletici este caracteristic în sine. Cu toate acestea, evaluarea sa la animale este supusă unei mari inexactități din cauza incapacității noastre de a solicita pacientului o relaxare voluntară completă. La om este un indice foarte valoros al eficienței sistemului nervos, dar la animale are limitări serioase. Cel mai dificil pas atunci când există un defect de mers sau de postură este să decideți dacă acesta își are originea în schelet, mușchi sau nervi.

### **Perceptibilitatea senzorială**

Testele de percepție senzorială la animale pot fi doar obiective și niciodată subiective așa cum pot fi la oameni, iar orice test utilizat la animale se bazează în mare măsură pe integritatea sistemului motor.

Stare psihică

Deprimarea sau îmbunătățirea stării psihice nu este greu de judecat, mai ales dacă proprietarul animalului este observator și precis. Dificultatea constă de obicei în a decide dacă anomalia se datorează modificărilor primare sau secundare ale creierului.

#### Principiile disfuncției nervoase

Țesutul nervos este limitat în modurile în care poate răspunde la influențele nocive. Datorită funcției în esență de coordonare, transmiterea impulsurilor de-a lungul fibrelor nervoase poate fi îmbunătățită sau deprimată în diferite grade, gradul extrem fiind eșecul complet al transmiterii. Din cauza structurii sistemului, în care impulsurile nervoase sunt transmise de la neuron la neuron prin relele la nivelul celulelor nervoase, poate exista și o activitate intrinsecă excesivă sau scăzută a celulelor individuale, dând naștere la o creștere sau scădere a impulsurilor nervoase descărcate de celule. Rezultatul final este același, indiferent dacă perturbarea este una de conducere sau de descărcare și acestea sunt singurele două moduri în care se manifestă boala sistemului nervos. Disfuncția nervoasă poate fi astfel împărțită în linii mari în două forme, activitate deprimată și activitate exagerată. Acestea pot fi mai departe

subdivizat în patru moduri comune de disfuncție nervoasă; semne de excitare (iritare), eliberare de semne de inhibiție, pareză sau paralizie din cauza leziunilor tisulare și șoc nervos.

#### MODURI DE DISFUNCȚIE NERVOSĂ

##### **Semne de excitare (iritare).**

Activitatea crescută a organului rector are loc atunci când există o creștere a numărului de impulsuri nervoase primite fie din cauza excitării neuronilor, fie din cauza facilitării trecerii stimulilor.

**Excitabilitatea celulelor nervoase poate fi crescută de mulți factori, inclusiv medicamentele stimulatoare, inflamația și grade ușoare ale acelor influențe care într-o formă mai severă pot provoca deprimarea excitabilității. Astfel, hipoxia precoce sau ușoară poate duce la o excitabilitate crescută, în timp ce hipoxia susținută sau severă va cauza deprimarea funcției sau chiar moartea celulei nervoase.**

**Fenomenele de iritație pot rezulta din multe cauze, inclusiv inflamarea țesutului nervos asociată cu bacterii sau viruși, anumite otrăvuri nervoase, hipoxie și edem. În acele boli care provoacă o creștere a presiunii intracraniene, fenomenele de iritație rezultă din interferența cu circulația și dezvoltarea hipoxiei anemice locale.**

**Manifestările majore ale iritației țesutului nervos sunt tetania, tremorul muscular local și convulsiile întregului corp în sistemul motor și hiperestezia și parestezia în sistemul senzorial. În cea mai mare parte, semnele produse fluctuează în intensitate și pot apărea periodic pe măsură ce energia nervoasă este descărcată și reacumulată în celulele nervoase.**

Zona de excitabilitate crescută poate fi locală sau suficient de generalizată pentru a afecta întregul corp. Astfel, o leziune locală în creier poate provoca semne de disfuncție nervoasă excitatoare la un membru, iar o leziune mai extinsă poate provoca o convulsie completă.

### **Eliberarea semnelor de inhibiție**

Exagerarea activității normale a sistemului nervos apare atunci când centrii nervoși inferiori sunt eliberați de efectele inhibitoare ale centrilor superiori. Exemplul clasic de mecanism de eliberare este rigiditatea decerebrată experimentală cauzată de secțiunea trunchiului cerebral între coliculii mezencefal. Aceasta are ca rezultat un tonus extensor dezinhibat al tuturor mușchilor antigravitațional. Capul și gâtul sunt extinse semnificativ într-o postură de opistotonos, iar toate cele patru membre ale patrupedului sunt extinse rigid. Mecanismul tonic sau reflexul miotactic care implică neuronul motor inferior a fost eliberat din efectele căilor inhibitorii descendente ale neuronului motor superior.

Ataxia cerebeloasă este un alt exemplu de eliberare inhibitorie. În absența controlului cerebelos, mișcările combinate ale membrelor sunt exagerate în toate modurile de acțiune, inclusiv viteza, raza de acțiune, forța și direcția. În general, fenomenele de eliberare sunt prezente în mod constant în timp ce leziunea cauzală operează, în timp ce fenomenele excitatorii fluctuează odată cu acumularea și epuizarea energiei în celulele nervoase.

### **Pareze sau paralizie din cauza leziunilor tisulare**

Scăderea activității poate rezulta din deprimarea activității metabolice a celulelor nervoase, stadiul terminal fiind paralizia completă atunci când țesutul nervos este distrus. O astfel de scădere a activității poate rezulta din lipsa aportului de oxigen și alți nutrienți esențiali, fie direct din absența lor generală, fie indirect din cauza eșecului circulației locale. Infecția celulei nervoase în sine poate provoca excitația inițială, apoi deprimarea funcției și, în final, paralizia completă atunci când celula nervoasă moare.

Semnele de paralizie sunt constante și se manifestă prin pareza musculară sau paralizie atunci când sistemul motor este afectat și prin hipoestezie sau anestezie când este implicat sistemul senzorial. Privarea metaboliților și afectarea funcției prin invazia efectivă a celulelor nervoase sau prin deprimarea toxică a activității acestora produc o deprimare temporară, parțială, a funcției care se pierde complet atunci când neuronii sunt distruși.

### **Soc nervos**

O leziune acută a sistemului nervos provoacă leziuni ale celulelor nervoase din imediata vecinătate a leziunii, dar poate exista, în plus, o oprire temporară a funcției în părți ale sistemului nervos neafectate direct. Pierderea funcției în aceste zone este temporară și persistă de obicei doar câteva ore. Uimitor este exemplul evident. Recuperarea din inconștiența flască a șocului nervos poate dezvălui prezența semnelor reziduale permanente cauzate de distrugerea țesutului nervos.

Determinarea tipului de leziune este dificilă din cauza gamei limitate de moduri de reacție la leziuni ale sistemului nervos. Semnele de iritație pot fi cauzate de infecția bacteriană sau virală, de presiune, de tulburări vasculare sau hipoxie generală, de otrăvuri și de hipoglicemie. Este adesea imposibil să se determine dacă perturbarea este structurală sau funcțională. Leziunile degenerative produc în principal semne de pareză sau paralizie, dar dacă nu există semne de leziune locală a țesutului nervos, cum ar fi paralizia nervului facial, paraplegia sau tremorul local, tulburarea poate fi definită doar ca o tulburare generală a unei părți a sistemului nervos. Encefalopatia este un diagnostic atotcuprinzător, dar deseori este imposibil să se depășească decât dacă sunt evaluate alte date clinice, inclusiv semnalizarea animalului, epidemiologia și semnele sistemice, sau dacă sunt efectuate teste speciale, inclusiv examinarea radiografică și examinarea LCR.

Unele informații pot fi derivate dintr-un studiu al relației semn-timp în dezvoltarea bolilor nervoase. O leziune care se dezvoltă brusc tinde să producă perturbarea maximă a funcției, uneori însoțită de șoc nervos. Leziunile care se dezvoltă lentă permit o formă de compensare prin aceea că căile și centrii nedeteriorați pot prelua unele dintre funcțiile zonelor afectate. Chiar și în leziunile cu dezvoltare rapidă, recuperarea parțială poate apărea în timp, dar accentul se pune pe deprimarea maximă a funcției la începutul bolii. Astfel, o tumoră cu dezvoltare lentă a măduvei spinării va avea un model diferit de dezvoltare clinică față de cel rezultat dintr-o leziune traumatică acută. Un alt aspect al rapidității de apariție a leziunii este că fenomenele de iritație sunt mai probabil să apară atunci când debutul este rapid și mai puțin frecvent când debutul este lent.

Manifestări clinice ale bolii sistemului nervos

Semnele clinice majore ale disfuncției sistemului nervos includ:

**o Mențiune alterată**

**o Mișcări involuntare o Poziție și mers anormale o Pareze sau paralizie q Senzație alterată o Orbire**

**o Anomalii ale sistemului nervos autonom.**

MENTATIE ALTERATA

Stări de excitație

Stările de excitație includ mania, frenezia și comportamentul agresiv, care sunt manifestări ale excitației generale a cortexului cerebral. Zonele cortexului care guvernează comportamentul, intelectul și trăsăturile de personalitate la oameni sunt lobii frontali și cortexul temporal. Importanța clinică a acestor zone, care sunt slab dezvoltate la animale, nu este mare. Lobii frontali, cortexul temporal și sistemul limbic sunt foarte sensibili la influențe precum hipoxia și creșterea presiunii intracraniene.

Manie

În manie, animalul acționează într-un mod bizar și pare să nu fie conștient de împrejurimile sale. Acțiunile maniacale includ lins, mestecat de materiale străine, uneori ei înșiși, voce anormală, urlăit constant, orbire aparentă, mers în împrejurimi ciudate, mers beat și agresivitate la animalele în mod normal docile. O stare de delir nu poate fi diagnosticată la animale, dar dezorientarea mentală este o componentă evidentă a maniei așa cum o vedem noi.

Bolile caracterizate prin manie includ:

**o Encefalită, de exemplu, forma furioasă a rabiei, boala Aujeszky la bovine (pseudorabie, mîncărime nebună)**

° Boli degenerative ale creierului,

de exemplu manozoa, precoce

encefalomalacie poliomielită, otrăvire cu *Astragalus* sp.

° Boli toxice și metabolice ale creierului, de exemplu cetoză nervoasă, toxemie de sarcină, intoxicație acută cu plumb, otrăvire cu tetraclorură de carbon și insuficiență hepatică severă, în special la cai.

**Frenezie**

Freneza se caracterizează prin activitate violentă și cu puțină atenție față de împrejurimi. Mișcările animalului sunt necontrolate și periculoase pentru alte animale din grup și pentru însoțitorii umani și sunt adesea însoțite de atacuri fizice agresive.

Exemple de frenezie în bolile sistemului nervos includ:

**o Encefalomielitide, de exemplu boala Aujeszky**

**o Boală toxică și metabolică a creierului, de exemplu tetania hipomagnezemică a bovinelor și oilor, otrăvirea cu furaje amoniacate la bovine.**

Exemple de frenezie în bolile altor sisteme ale corpului sunt:

„Durere acută de colici la cai

**o Iritație cutanată extremă, de exemplu fotosensibilizare la bovine. Panica aparent fără motiv, mai ales la cai individuali sau la grupuri de vite, este greu de diferențiat de manie reală. Un cal care se sperie de o muscă sau un roi de albine, o turmă de vite care pleacă noaptea sunt exemple.**

**Comportament agresiv**

Agresivitatea și dorința de a ataca alte animale, oameni și obiecte inerte este caracteristică pentru: stadiile incipiente ale rabiei și ale bolii Aujeszky la bovine; la scroafe în timpul isteriei postparturine; în stadiile ulterioare ale hipoxiei cronice la orice specie; iar la unele

iepe și vaci cu tumori cu celule granuloase ale ovarului. Acestea din urmă sunt însoțite de semne de masculinizare și de estru neregulat sau continuu.<sup>4</sup> Este adesea dificil de diferențiat între un animal cu o schimbare reală a personalității și unul care suferă sau are un handicap fizic, de exemplu porcii și bovinele cu artroze atlantoaxiale.

### Stări depresive

Stările mentale depresive includ somnolență, lasitate, narcolepsie/catalepsie, sincopă și comă. Toate sunt manifestări ale depresiei funcției corticale cerebrale în diferite grade și apar ca urmare a acelor influențe care deprimă funcția sistemului nervos în general, precum și a celor care afectează în mod specific comportamentul, probabil prin intermediul sistemului limbic. Nu este posibil să se clasifice cu exactitate tipurile de anomalii depresive și să le relaționeze cu cauze specifice, dar aparițiile comune la animalele de fermă sunt enumerate mai jos.

### Depresia care duce la comă

La toate speciile acest lucru poate rezulta din:

#### **o Encefalomielita și encefalomalacia**

**o Boli toxice și metabolice ale creierului, cum ar fi uremia, hipoglicemia, insuficiența hepatică, toxemia, septicemia și majoritatea toxinelor care afectează țesuturile în general**

#### **o Hipoxia creierului, ca în insuficiența circulatorie periferică a febrei laptelui**

#### **o Insolatie**

Otrăvuri specifice care provoacă somnolență, inclusiv bromuri, Amitraz la cai, alcool metilic, Filix mas (feriga masculă), iarbă kikuyu.

### Sincopă

Debutul brusc al leșinului (sincopă) poate apărea ca urmare a:

#### **o Insuficiență circulatorie și cardiacă acută care duce la hipoxie cerebrală acută**

**o Hemoragie cerebrală spontană, un eveniment cel mai improbabil la animalele adulte „Contuzie și comoție traumatică” Lovitură de fulger, electrocutare.**

### Narcolepsie (catalepsie)

Animalele afectate experimentează episoade de somn incontrollabil și literalmente „adorm”. Boala este înregistrată la poneii Shetland și se crede că este moștenită la ei, la alți cai și la bovine.<sup>5</sup>

### Mersul compulsiv sau apăsarea capului



Apăsarea capului este un sindrom caracterizat prin împingerea capului de animal împotriva obiectelor fixe, într-un colț al unui țar, sprijinindu-se într-un stâlp sau între stâlpii de gard. Apăsarea capului ar trebui să fie diferențiată de mersul compulsiv, în care animalele afectate își lasă capul în jos și merg încet în timp ce par oarbe. Dacă intră într-un obiect, se aplecă în față și se complăce în apăsarea capului; dacă sunt limitați într-o tarabă, ei vor merge adesea în jurul țărului continuu sau vor apăsa capul într-un colț. Sindromul reprezintă o schimbare a modelului de comportament datorită unei pulsioni compulsive nesatisfăcute caracteristice unei tulburări a sistemului limbic. Cauzele includ:

„Boala toxică și metabolică a creierului, în special polioencefalomalacia și encefalopatia hepatică

„ Boli manifestate prin creșterea presiunii intracraniene

#### **o Encefalomielitide.**

#### **Rătăcire fără scop**

Un sindrom similar, dar mai puțin sever, cu mersul compulsiv este mersul fără scop, depresia mentală severă, orbirea aparentă, cu proeminența limbii și mișcări continue de mestecat, deși animalul este incapabil să ingereze hrană sau să bea apă. Cauzele includ:

#### **o Boli toxice și metabolice ale creierului, inclusiv otrăvirea cu *Helichrysum* sp. și muștar tansy**

*o Boli degenerative ale creierului, de exemplu encefalomalacia nigropalidă la cai, lipofuscinoza ceroidă la oaie, hidrocefalie la nou-născut.*

#### **MIȘCĂRI INVOLUNTARE**

Mișcările involuntare se datorează contracțiilor musculare involuntare, care includ gradații de la fasciculații, frisoane și tremor, până la tetanie, convulsii sau convulsii. Opistotonos sau „tonul înapoi” este un spasm susținut al mușchilor gâtului și membrelor care are ca rezultat extensia dorsală și caudală a capului și gâtului cu extensie rigidă a membrelor.

#### **Tremor**

Aceasta este o zvâcnire continuă, repetitivă a mușchilor scheletici, care este de obicei vizibilă și palpabilă. Unitățile musculare implicate pot fi mici și pot provoca doar mișcarea locală a pielii, caz în care tremorul este descris ca fasciculații; sau unitățile musculare pot fi extinse, mișcarea mult mai grosieră și suficientă pentru a mișca extremitățile, ochii sau părțile trunchiului. Tremorul poate deveni intensificat atunci când animalul întreprinde o acțiune pozitivă, aceasta indicând de obicei implicarea cerebeloasă și este omologul tremurului de intenție la om. Tremorul adevărat este adesea suficient de sever pentru a provoca necoordonare și dizabilitate severă în mers. Exemple de cauze ale tremorului includ: o boli difuze ale creierului,

cerebel, măduva spinării

### **o Boală degenerativă a sistemului nervos, de exemplu hipomielinogeneza**

nou-născut ca în tremurul congenital al porcilor și vițelilor, otrăvire cu Swainsona sp.

O Boala toxică a sistemului nervos cauzată de un număr mare de otrăvuri, în special plante otrăvitoare și ciuperci, toxina Clostridium botulinum în sindromul mînzului agitator; boală metabolică, cum ar fi paralizia periodică hiperkaliemică la cal; stadiile incipiente ale hipocalcemiei la vacă (fasciculații ale pleoapelor și urechilor).

### **Ticuri**

Ticurile sunt miscari spasmodice de spasme facute la intervale mult mai lungi decat in tremor, intervalele fiind de obicei de cel putin cateva secunde in durata si adesea mult mai lungi. Mișcările sunt suficient de răspândite pentru a fi ușor vizibile și sunt cauzate de mușchii care sunt de obicei sub control voluntar. Sunt rare la animalele mari, dar pot apărea după o leziune traumatică a unui nerv spinal.

### **tetanie**

Tetanusul este o contracție susținută a mușchilor fără tremor. Cea mai frecventă cauză este intoxicația cu Clostridium tetani în urma infecției localizate cu organismul. Gradul de contracție musculară poate fi exagerat prin stimularea animalului afectat, iar membrele sunt rigide și nu pot fi flectate pasiv cu ușurință - „rigiditatea conductei de plumb”.

**Mioclonia este o contracție tetanică scurtă, intermitentă a mușchilor scheletici, care are ca rezultat rigidizarea întregului corp timp de câteva secunde, urmată de relaxare. Mioclonia congenitală moștenită (edem neuraxial ereditar) de viței Hereford Polled, Corned și încrucișați este un exemplu tipic. Vițelii afectați sunt strălucitori și vigilenți și pot suge în mod normal, dar dacă efectuează o mișcare voluntară sau sunt manipulați, întregul lor corp devine rigid timp de 10-15 secunde.**

### **Convulsii**

Convulsiile, convulsiile, crizele sau ictusul sunt contracții musculare violente care afectează o parte sau tot corpul și care apar, de regulă, pe perioade relativ scurte, deși în stadiile târzii ale encefalitei pot recidiva cu atâta rapiditate încât să dea impresia că sunt continue.

Convulsiile sunt rezultatul descărcărilor electrice anormale din neuronii prosencefal care ajung în zonele motorii somatice și viscerale și inițiază mișcări spontane, paroxistice, involuntare. Aceste disritmii cerebrale tind să înceapă și să se termine brusc și au o durată finită. O convulsie tipică poate avea o fază prodromală sau o aură care durează de la minute la ore, timp în care animalul nu ține seama de mediul său și pare neliniștit. Începutul convulsiei se poate manifesta ca o convulsie parțială localizată a unei părți a corpului care se extinde în curând pentru a implica întregul corp, când animalul cade de obicei la pământ

zvârnindu-se ritmic. În urma convulsiei pot apărea depresie și orbire temporară, care pot dura câteva minute până la câteva ore.

Convulsia poate fi clonică, mișcarea involuntară tipică de „vâslire”, în care spasme musculare repetate alternează cu perioade de relaxare. Convulsiile tetanice sau tonice sunt mai rar întâlnite și se manifestă prin spasme musculare prelungite fără a interveni perioade de relaxare. Adevăratele convulsii tetanice apar doar rar, în principal în intoxicația cu stricnina și în tetanos și, în cele mai multe cazuri, sunt o scurtă introducere a unei convulsii clonice.

Convulsiile pot avea originea din tulburări oriunde în prosencefal, inclusiv în creier, talamus sau chiar numai în hipotalamus. Cu toate acestea, cauza inițială poate fi în sistemul nervos din afara craniului sau într-un alt sistem cu totul, astfel încât convulsiile sunt, prin urmare, adesea subdivizate în tipuri intracraniene și extracraniene. Cauzele sunt multe și includ următoarele.

**Convulsiile intracraniene sunt cauzate de:**

« **Encefalomielita, meningita**

• **Encefalomalacia q Edem cerebral acut e Ischemie cerebrală, inclusiv crescută**

presiune intracraniană

*o Leziuni locale cauzate de traumatisme (comoție, contuzie), abces, tumoră, leziuni parazitare, hemoragie*

@ **Epilepsie idiopatică moștenită.**

**Convulsiile extracraniene sunt cauzate de hipoxia cerebrală, ca în insuficiența circulatorie sau cardiacă acută, și de boli toxice și metabolice ale sistemului nervos, inclusiv: o Encefalopatie hepatică o Hipoglicemie (ca la purceii nou-născuți și în hiperinsulinismul datorat adenomului cu celule insulare a pancreasului, așa cum este descris într-un ponei)**

® **Hipomagnezemie (ca în tetania de lactație la vaci și iepe)**

**o Otrăvuri anorganice, plante otrăvitoare și ciuperci. Sunt prea multe pentru a oferi o listă completă, dar exemple binecunoscute sunt hidrocarburile clorurate, plurionicele utilizate în controlul balonării la bovine, Clostridium spp. intoxicații, de exemplu Clostridium perfringens tip D și Clostridium sordellii și otrăvire subacută cu fluoracetat**

**o Defecte congenitale și moștenite fără leziuni, de exemplu convulsii familiale și ataxie la bovinele Angus.**

Pareza spastică involuntară

Contractiile involuntare, intermitente ale maselor musculare mari pot duce la mișcări spasmodice ale membrelor individuale sau ale unor părți ale corpului. În majoritatea, contractiile apar atunci când se încearcă mișcarea voluntară. Bolile din această categorie sunt: ■ q Stringhalt și stringhalt australian al cailor

**o Pareza spastică moștenită (Elso-heel) la bovine**

**o Spasticitate periodică moștenită (crampe) la bovine**

**o Miotonie congenitală moștenită a bovinelor**

**o Miotonia moștenită a caprelor.**

## POSURĂ ȘI MERCAT ANORMAL

### Postură

Postura este evaluată cu animalul în repaus. Posturile anormale pot fi adoptate intermitent de animalele care suferă de durere, dar în bolile sistemului nervos anomalia este de obicei continuă și repetabilă. Deviația capului și gâtului de la planul axial sau rotația capului și gâtului față de planul orizontal (înclinarea capului) și căderea buzelor, pleoapelor, obrazilor și urechilor, precum și opistotonos și ortotonos sunt exemple, deși ultimele două sunt adesea intermitente, deoarece apar ca parte a unei convulsii convulsive. Apăsarea capului și asumarea unei poziții așezate la câine sunt alte exemple. Anomaliile poshire și mers sunt rezultatul leziunilor trunchiului cerebral, cerebelului, tuturor nivelurilor măduvei spinării, rădăcinilor nervilor spinali, nervilor periferici, joncțiunilor neuromusculare și mușchilor. Accentul clinic este pus pe boli vestibulare, boli cerebeloase și boli ale măduvei spinării. Este important să recunoaștem că leziunile cerebrale nu provoacă anomalii în postură și mers.

### Boala vestibulară

Sistemul vestibular este un sistem proprioceptiv special care ajută animalul să mențină orientarea în mediul său în raport cu gravitația. Sistemul ajută la menținerea poziției ochilor, a trunchiului și a membrelor în raport cu mișcările și poziționarea capului.

Din nucleii vestibulari, căile vestibulo-spinale coboară ipsilateral pe lungimea măduvei spinării. Acești neuroni sunt facilitatori pentru neuronii motori ipsilaterali care merg la mușchii extensori ai membrelor, sunt inhibitori pentru mușchii flexori ipsilaterali și sunt inhibitori pentru mușchii extensori contralaterali. Efectul principal al stimulării unilaterale a acestui sistem asupra membrelor este un tonus extensor ipsilateral relativ și un tonus flexor contralateral, care promovează sprijinul ipsilateral al trunchiului împotriva gravitației. În schimb, o leziune vestibulară unilaterală are ca rezultat de obicei ipsilateral flexorul și tonusul extensor contralateral, forțând animalul spre partea laterală a leziunii.

Nucleii nervilor cranieni III, IV; și VI, care controlează mișcarea ochilor, sunt conectate cu sistemul vestibular prin intermediul unui tract al trunchiului cerebral - fasciculul longitudinal medial. Prin acest tract, au loc mișcări coordonate ale ochilor cu modificări de poziție a capului. Prin aceste diferite căi, sistemul vestibular coordonează mișcările ochiului, trunchiului și membrelor cu mișcările capului și menține echilibrul întregului corp în timpul mișcării și odihnei.

Semnele bolii vestibulare variază în funcție de faptul că există o implicare unilaterală sau bilaterală și dacă boala implică componente periferice sau centrale ale sistemului.

Influența vestibulară asupra echilibrului poate fi afectată:

-> La urechea internă

**o De-a lungul nervului vestibular sau o La nucleul vestibular în**

medular.

Excitația unilaterală sau pierderea funcției pot fi cauzate de leziuni în oricare dintre aceste puncte.

Semnele generale ale disfuncției sistemului vestibular sunt eșalonarea, înclinarea, rostogolirea, rotirea în cerc, deplasarea laterală la mers și înclinarea capului și diverse modificări ale poziției ochilor, cum ar fi strabismul și nistagmusul. Mersul în cerc spre partea afectată este însoțit de o creștere a tonusului la nivelul membrelor contralaterale, care se observă cel mai ușor la membrul anterior contralateral. Are loc rotirea sau înclinarea capului și animalele grav afectate cad în partea afectată.

Când leziunea afectează urechea internă, așa cum se poate întâmpla în otita medie, partea afectată este întoarsă în jos, animalul cade în acea parte și poate exista paralizie facială pe aceeași parte dacă leziunea este extinsă și afectează al șaptelea nerv cranian. În poziția culcat, partea afectată este ținută de pământ, iar dacă aceste animale sunt răsturnate în partea opusă, se rotesc rapid înapoi în partea afectată. Când nucleii vestibulari sunt afectați, ceea ce poate apărea în listerioză, animalul cade pe partea afectată.

Nistagmusul și încercuirea forțată sunt frecvente când există iritație a nucleului vestibular sau a fasciculului longitudinal medial.

**Cauzele bolii vestibulare includ:**

„Otita medie-internă cu afectare a urechii interne

° **Leziune focală la nucleul vestibular, de exemplu listerioza**

**o Leziune traumatică a aparatului vestibular la cal cauzată de fractura oaselor bazfenoid, bazooccipital și temporal într-o leziune traumatică. Semnele clinice includ lipsa controlului echilibrului, rotația capului, rotirea în cerc spre partea afectată, nistagmus și paralizie facială.**

**În sindromul vestibular paradoxal există, de asemenea, înclinarea capului, dar rotind într-o direcție departe de partea laterală a leziunii." Deviația capului și a gâtului trebuie să fie distinsă de o înclinare a capului. Leziunile asimetrice ale creierului anterior, cum ar fi un abces cerebral, unele cazuri de polioencefalomalacie, larva verminosă pot provoca migrarea unei larve și trauma capului, dar capul, dar capul spre rotirea capului sau rotirea capului. nu există înclinare a capului și cercul este mare în diametru. De fapt, prezența unei înclinări a capului (deviația ochilor de la un plan orizontal) însoțită de un cerc strâns oferă metode clinice utile de diferențiere a unei leziuni cerebrale de o leziune vestibulară.**

Mers

Mersul este evaluat atunci când animalul se mișcă. Anomaliile neurologice de mers au două componente, slăbiciune și ataxie. Slăbiciunea (pareza) este evidentă atunci când un animal își târâște membrele, are copitele uzate sau are un arc mic până la faza de balansare a pasului. Când un animal poartă greutate pe un membru slab, membrul tremură adesea și animalul se poate prăbuși chiar pe acel membru din cauza lipsei de sprijin. În timp ce se învâрте, merge pe o pantă și merge cu capul ridicat, un animal se va împiedica frecvent de un membru slab și se va răsuci la sticlă. În timpul manipulării membrului, clinicianul va face de obicei observația subiectivă că tonusul muscular este redus.

ataxie

Ataxia este un deficit proprioceptiv general inconștient care provoacă necoordonare atunci când animalul se mișcă. Ataxia se manifestă ca o balansare dintr-o parte în alta a pelvisului, a trunchiului și uneori a întregului corp (legănarea trunchiului). Ataxia poate apărea și ca o țeșere a membrului afectat în timpul fazei de balansare a pasului. Acest lucru duce adesea la plasarea piciorului abduct sau aduct, încrucișarea membrelor sau călcarea pe piciorul opus.

**Hipermetria este o gamă crescută de mișcare și este văzută ca o supraîntindere a membrelor cu mișcare excesivă a articulațiilor. Hipermetria fără pareză este caracteristică bolii spinocerebeloase și cerebeloase.**

**Hipometria este o gamă redusă de mișcare care se caracterizează printr-o mișcare rigidă sau spastică a membrelor cu o flexie mică a articulațiilor, în special a articulațiilor carpiene și tarsale.**

**Dismetria este un termen care include atât hipermetria, cât și hipometria, pasul de gâscă fiind cel mai frecvent semn al dismetriei. Dismetria este de obicei cauzată de o leziune a cerebelului sau cerebelului**

**eu calea.**

j În falopatia mieloence-I degenerativă ecvină există dismetrie a membrelor posterioare și tetrapareză datorată distrofiei neuraxonale cu originea în nucleii cunești accesorii? Caii grav afectați își ridică picioarele excesiv și le trântesc la pământ.

## Boala cerebeloasă

Când funcția cerebeloasă este anormală, există ataxie, care este o necoordonare atunci când animalul se mișcă. În termeni generali, există defecte în viteza, raza și direcția de mișcare. În bolile cerebeloase tipice, ataxia membrilor este frecventă și nu este evidentă nicio slăbiciune. În adevărata ataxie cerebeloasă (de exemplu hipoplazia cerebeloasă) animalul afectat stă cu picioarele larg depărtate, se legănă și are tendința de a cădea. Ataxia capului și a gâtului se caracterizează prin excursii ale capului largi, balansate, balansare sacadată a capului și un tremur intenționat (încuviințare) a capului.

Tremorul capului poate fi semnul cel mai evident în cazurile ușoare de hipoplazie cerebeloasă la mânji tineri. Membrele nu se misca la unison, mișcările sunt exagerate grosolan, forța musculară se pastrează de obicei și lipsește poziționarea corectă a picioarelor (hipermetrie și hipometrie), astfel încât caderea este obișnuită. Defectul de plasare este rezultatul unei slabe coordonări motorii și nu este legat în niciun fel de slăbiciune musculară sau deficit proprioceptiv. Încercările de a trece la un anumit punct sunt de obicei nereușite și animalul nu poate ajunge cu precizie la hrana sau bolul de băut. Exemple de boli cerebeloase includ:

0 Defecte moștenite ale structurii cerebeloase sau abiotrofie<sup>8</sup> la majoritatea raselor de bovine și la cai arabi u Defecte cerebeloase congenitale rezultate din infecții virale materne, cum ar fi infecția cu diaree cu virus bovin (BVD) la bovine

Boala displazică a cerebelului calului

**c, Leziuni traumatiche, de exemplu de către larve de paraziți, cum ar fi Hypoderma bovis, care au cauzat ataxie cerebeloasă unilaterală la bovinele adulte**

**o Micotoxicoze tremorogene și raigras**

**o Encefalomielita în care apar și alte semne de localizare.**

Boala măduvei spinării

Ataxia datorată disfuncției cerebeloase poate fi dificil de diferențiat de defectele proprioceptive și motorii parțiale.

paralizii (slăbiciune) care apar la animalele cu leziuni ale măduvei spinării și cel mai important este ca această diferențiere să se facă. Boala măduvei spinării, care provoacă grade diferite de slăbiciune, și ataxia sunt frecvente la animalele mari. Slăbiciunea este cauzată de afectarea neuronilor motori superiori sau inferiori și deficitul proprioceptiv de afectarea neuronilor senzoriali ascendente. Cu o leziune ușoară sau chiar moderată a măduvei cervicale la o vacă sau un cal adult, semnele de ataxie și slăbiciune pot fi evidente numai la membrele pelvine și poate fi dificil să se determine dacă membrele toracice sunt implicate.

Examinarea atentă a mersului, posturii și reacțiilor posturale la nivelul membrelor, împreună cu căutarea anomaliilor de localizare, vor fi adesea productive în localizarea leziunii. Semnele de slăbiciune sau ataxie pot fi provocate prin împingerea ușoară a sferțurilor posterioare într-o parte sau trăgând coada într-o parte în timp ce animalul este plimbat (răspunsul balansării). Animalul normal rezistă acestor mișcări sau pășește vioi în lateral când este împins sau tras. Animalul slab poate fi tras cu ușurință într-o parte și se poate împiedica sau cădea. De asemenea, animalul slab poate avea tendința de a se prăbuși sau de a se prăbuși atunci când se aplică o presiune puternică cu mâna peste greabăn și regiunile coapsei. Animalul ataxic se poate legăna într-o parte, poate fi lent să prelungească un membru, să-și încrucișeze picioarele din spate sau să calce pe membrul opus.

Este adesea dificil să distingem pareza de ataxie, dar în cele mai multe cazuri nu este importantă din cauza relației anatomice strânse dintre tractul propioceptiv general ascendent și tractul neuron motor superior descendent din substanța albă a măduvei spinării. Aceste răspunsuri anormale de balansare pot fi provocate la animalul în picioare.

**Animalul ataxic poate răpi prea departe membrul pelvin exterior când este împins într-o parte sau mutat într-un cerc mic. Aceasta poate apărea ca o mișcare hipermetrică similară cu o acțiune de oprire a corzilor și se presupune că este un semn al unei leziuni generale a tractului propioceptiv. Animalul împins sau încercuit poate menține un membru pelvin afectat clinic plantat într-o singură poziție pe sol și poate pivota în jurul lui fără a-l mișca. Același eșec de a prelungi membrul poate fi observat pe suport. Poate chiar forța animalul să adopte o poziție „șezată la câine”.**

Exemple de ataxie datorată bolii măduvei spinării includ:

**o Traumă limitată a măduvei spinării u Stadiile incipiente ale unei dezvoltări**

leziune de compresie în canalul vertebral

o Boli degenerative și inflamatorii ale sistemului nervos,

în special cele care provoacă necoordonare enzootică la cai și eșalonați la oi (ambele tratate la rubricile respective) o Boli funcționale în toxice și

boli metabolice ale sistemului nervos în care leziunile nu au fost încă identificate și cauzate în principal de otrăvuri, în special de materiale vegetale. Exemple tipice sunt otrăvirile cu ciupercile *Claviceps paspali*, *Diplodia* spp., *Acremonium lolii*, iarba *Phalaris aquatica*, ferigile *Zamia* și *Xanthorrhoea* spp. și plante erbacee precum *Kallstroemia*, *Vicia*, *Baccharis*, *Solanum*, *Aesculus* și *Ficus* spp.

° Deficiență nutrițională în special de tiamină, care apare în mod natural la caii otrăviți cu răi și coada-calului și experimental la porci

o Defecte de dezvoltare, inclusiv anomalii congenitale și anomalii abiotrofe care se dezvoltă la ceva timp după naștere. Exemple sunt țesătorii maro elvețieni și porcurile târătoare de porc Pietrain.



În multe dintre aceste boli, incoordonarea și pareza reprezintă o etapă în dezvoltarea tetraplegiei sau paraplegiei.

## PAZEZA SI PARALIZIA

Sistemul motor cuprinde:

a Tracturile piramidale, care au originea în cortexul motor

**o Sistemul extrapiramidal, care își are originea în corpul striat, nucleul roșu, nucleul vestibular și acoperișul mezencefalului**

„Nervii periferici, care își au originea în celulele cornului ventral.

Tracturile piramidale au o importanță minoră la animalele copite (ungulate), ajungând doar până la al patrulea segment cervical. În consecință, leziunile cortexului motor la animalele de fermă nu produc niciun deficit de mers. Nu există nici pareză, deși într-o leziune acută slăbiciune poate fi evidentă în prima zi sau două. Dacă leziunea este unilaterală pareza va fi pe partea controlaterală. Acest lucru este în contradicție marcată cu anomaliile severe ale posturii și mersului care apar cu leziuni ale puțului, medularului și măduvei spinării.

Nucleii motori principali la aceste animale sunt subcorticali și cuprind sistemul extrapiramidal, iar majoritatea mișcărilor combinate sunt controlate de stimuli nervoși cu originea în nucleii tectali, nucleii reticulari, nucleii vestibulari și, eventual, nucleii roșii. Tracturile piramidale și extrapiramidale cuprind neuronii motori superiori, care ajung până la celulele cornului ventral ale măduvei spinării,

care celule împreună cu axonii lor periferici formează neuronii motori inferiori. Paralizia este un rezultat final fiziologic în toate cazurile de leziune a nervilor motori, care dacă este suficient de gravă este exprimată clinic. Tipul de paralizie este adesea indicativ pentru locul leziunii.

O leziune a neuronului motor superior cauzează:

*q Spasticitate cu pierderea mișcării voluntare*

**o Creșterea tonusului mușchilor membrelor o Creșterea reflexelor spinale.**

Spasticitatea unei leziuni de neuron motor superior apare de obicei cu membrul afectat în extensie. Acestea sunt toate fenomene de eliberare care rezultă din eliberarea arcurilor reflexe spinale de sub control superior.

O leziune a neuronului motor inferior cauzează:

**c Pareze sau paralizie cu pierderea mișcării voluntare**

**o Scăderea tonusului mușchilor membrelor o Absența reflexelor spinale o Pierderea mușchiului afectat (atrofie neurogenă).**

Deoarece leziunile anumitor nervi periferici sunt tratate chirurgical, acestea sunt tratate în manualele de chirurgie și nu sunt repetate aici.

O formă specială de paralizie este sindromul Schiff-Sherrington, care este frecvent la câini, dar rar înregistrat la animalele mari. Este cauzată de leziunea acută, severă, compresivă a măduvei spinării toraco-lombare și se manifestă prin rigiditate extensoare sau hipertonie a membrelor anterioare și paralizie hipotonă a membrelor posterioare. Neuronii situați în măduva spinării lombare sunt responsabili pentru inhibarea tonică a neuronilor motori alfa al mușchilor extensori în intumescența cervicală. Corpurile celulare ale acestor neuroni sunt localizate în coloana cenușie ventrală din L1-L7, cu o populație maximă din L2-L4. Axonii lor urcă până la intumescența cervicală. Leziunile acute severe craniene la acești neuroni și caudale la intumescența cervicală vor priva brusc neuronii de intumescență cervicală de această sursă de inhibiție tonică, rezultând o eliberare a acestor din urmă neuroni. Aceasta are ca rezultat o hipertonie extensor observată la nivelul membrelor toracice care poate funcționa normal în mers și reacții posturale, cu excepția hipertoniiei.

**Trebuie definit gradul de pareză sau paralizie. Paralizia este identificată ca incapacitatea de a face mișcări intenționate. Astfel, mișcările convulsive, necontrolate, așa cum apar în polioencefalomalacia, pot încă să se potrivească cu o descriere a paraliziei. Pareza, sau slăbiciunea în afara paraliziei, poate fi clasificată în patru categorii:**

**® Animale care nu se pot ridica și nici nu se pot întreține dacă sunt ajutate, dar care pot face mișcări intenționate în încercarea de a se ridica**

*o Animale care nu se pot ridica, dar se pot întreține singure dacă sunt ajutate în sus*

**& Animale care se mișcă cu dificultate și au decoordonare și poticnire severă.**

Probabil cea mai dificilă decizie în neurologia animalelor de fermă este dacă incapacitatea pacientului de a se mișca se datorează unui deficit nervos sau muscular. De exemplu, calul culcat din cauza rabdomiolizei efortului seamănă adesea cu un cal cu măduva spinării rănită. Exemple de pareză și paralizie includ:

**o Leziuni inflamatorii, neoplazice, traumatiche focale în calea motorie. Aceste leziuni produc de obicei un deficit nervos asimetric**

**o Boli toxice și metabolice ale sistemului nervos în forma lor cea mai severă, de exemplu paralizia flască asociată cu mușcătura de căpușă (*Ixodes holocyclus*, *Ornithodoros* sp.), otrăvire, botulism, mușcătură de șarpe. Paralizii tetanice comparabile includ tetanosul, tetania de lactație a iepurilor, tetania hipomagnezemică a vacilor și vițelilor. Spre deosebire de leziunile inflamatorii, neoplazice și traumatiche ale căii motorii, leziunile toxice și metabolice produc de obicei un deficit nervos simetric.**

**Atrofie musculară neurogenă**

Distrugerea neuronilor motori inferiori, fie în interiorul canalului vertebral, fie la periferia acestuia, provoacă atrofie neurogenă. Dacă atrofia este vizibilă sau nu depinde de câți neuroni și, prin urmare, de câte fibre musculare sunt afectate.

## SENSATIE ALTERATA

Leziunile sistemului senzorial sunt rareori diagnosticate la animale, cu excepția celor care afectează vederea și aparatul vestibular, din cauza imposibilității de a măsura răspunsurile subiective.

Astfel, deși animalele trebuie să sufere parestezie, ca în boala Aujeszky (pseudorabie) la bovine și oi, răspunsul animalului de lins sau zgâriere nu face posibil să se decidă dacă diagnosticul ar trebui să fie parestezie sau pnrritus. Leziunile neuronilor senzoriali periferici determină hipersensibilitate sau scăderea sensibilității zonei furnizate de nervul. Leziunile măduvei spinării pot afecta numai tracturile motorii sau numai senzitive sau ambele, sau pot fi unilaterale.

Deși este adesea dificil să decideți dacă eșecul de a răspunde la un stimul în mod normal dureros se datorează eșecului de a percepe sau incapacității de a răspunde, anumite teste pot oferi informații valoroase. Testul folosit în mod obișnuit este înțeparea pielii cu un ac sau ciupirea pielii cu o pereche de pense și observarea reacției. În circumstanțe excepționale, mângâierile ușoare pot provoca un răspuns exagerat. Reacția de „ciugulire” stimulată de mângâierea spatelui lombar al oilor afectate de scrapie este un exemplu izbitor de hipersensibilitate.

În fiecare test de sensibilitate trebuie amintit că există variații considerabile între animale și la un animal individual din când în când, și trebuie exercitată multă discreție atunci când se evaluează răspunsul. La orice animal există și zone cutanate care sunt mai sensibile decât altele. Fața și regiunea cervicală craniană sunt foarte sensibile regiunile cervicale caudale și umărului mai puțin, sensibilitatea crescând peste toracele caudale și regiunea lombară într-un grad ridicat pe perineu. Părțile proximale ale membrilor sunt mult mai puțin sensibile decât părțile distale și sensibilitatea este cea mai mare asupra degetelor, în special pe aspectul medial.

**Absența unui răspuns la aplicarea unui stimul dureros la nivelul membrilor (absența reflexului de retragere) indică întreruperea arcului reflex; absența reflexului cu persistența percepției centrale, așa cum se demonstrează prin geamăt sau mișcarea corpului, cum ar fi privirea la locul aplicării stimulului, indică întreruperea căilor motorii și că percepția centrală a durerii persistă. La cal răspunsul poate fi mult mai subtil decât la alte specii, mișcările urechilor și pleoapelor fiind cei mai buni indicatori ai percepției durerii. Sensibilitatea crescută este descrisă ca hiperestezie, scăderea ca hipoestezie, iar absența totală a sensibilității este descrisă ca anestezie. Reflexele cutanate speciale includ reflexul anal, în care se produce contracția spasmodică a anusului atunci când este atins, și reflexul corneean, în care există închiderea pleoapelor la atingerea corneei. Reflexul paniculului (trunchiului cutanat)**

este valoros prin faptul că căile senzoriale, detectate de înțepătura unui știft, intră în măduva spinării la segmentele T1-L3 ale măduvei spinării, dar căile motorii părăsesc măduva doar la segmentele măduvei spinării C8, T1 și T2. Strângerea rapidă a mușchiului cutanat superficial de-a lungul întregului spate, care este răspunsul pozitiv (reflexul paniculului), este destul de inconfundabilă. Examinarea reflexelor oculare și a auzului sunt discutate în cadrul examinării nervilor cranieni (vezi mai jos).

## ORBIRE

Orbirea se manifestă ca o anomalie clinică prin pășirea animalului în obiecte pe care ar trebui să le evite.

**Reflexul de amenințare sau clipire este folosit pentru a testa calea vizuală. Un gest de amenințare al mâinii (sau chiar mai bine cu degetul arătător într-o manieră arătată) către ochi provoacă închiderea imediată a pleoapelor. Mâna trebuie să se apropie suficient de ochi fără să atingă firele de păr tactile ale pleoapelor sau să creeze un vânt care poate fi simțit de animal. Unele animale stoice, deprimate sau chiar excitate pot să nu răspundă la un reflex de amenințare cu închiderea pleoapelor; altele pot menține pleoapele parțial sau aproape închise. Poate fi necesar să se avertizeze pacientul cu privire la riscul de rănire atingând mai întâi pleoapele. Reflexul de amenințare este un reflex învățat care este absent la nou-născuți.**

Cel mai definitiv test este de a face animalul să meargă pe o cursă de obstacole și de a plasa obiecte în fața acestuia, astfel încât să treacă cu ușurință peste obiecte. O procedură similară este singura modalitate de a testa orbirea nocturnă (nictalopie). Zona ar trebui să fie slab iluminată, dar observatorul ar trebui să poată vedea obstacolele clar. O decizie că animalul este orb creează necesitatea examinării căilor vizuale.

### Orbire centrală sau periferică

Orbirea poate fi centrală sau periferică. Animalele cu leziuni ale creierului anterior sunt oarbe central, cu un răspuns de amenințare deprimat la unul sau ambii ochi, în timp ce reflexele de lumină pupilară sunt de obicei intacte. În orbirea periferică, cum ar fi hipovitaminoza A, reflexul de amenințare este absent, iar reflexele de lumină pupilară sunt, de asemenea, absente.

Orbirea poate fi cauzată de leziuni de-a lungul căii vizuale, de la ochi până la cortexul cerebral:

**Boli ale orbitei, inclusiv keratoconjunctivită, hipopion, cataractă, panoftalmie, defecte oculare mixte moștenite la bovinele Shorthorn și Jersey albe, orbirea nocturnă la caii Appaloosa, cazuri sporadice de orbire datorată bolii degenerative retiniene idiopatice la bovine. higromicină la porci, 9 malformații oculare congenitale la viței după infecția intrauterină cu virusul B'VD (însoțită de obicei de defecte cerebeloase)**

**o Boli ale nervului optic și ale chiasmei, de exemplu abcesul hipofizari rete mirabile, constricția nervului optic prin alimentație deficitară în vitamina A. Tumora a glandei pituitare, leziunea optică**

nerv, mai ales la cai după creștere și cădere pe spate. Există un debut brusc de orbire unilaterală sau bilaterală fără nicio modificare oftalmologică până la

La 4 săptămâni după leziune, când discul optic devine mai palid și mai puțin vascular<sup>10</sup>

**® Leziuni metabolice sau ischemice ale cortexului cerebral ca în polioencefalomalacie, edem cerebral, hidrocefalie**

**o Infecțioase sau parazitare localizate**

**leziuni cauzate de abcese, larve migratoare**

**o Orbire funcțională în care există orbire completă, adesea temporară, în absența oricăror leziuni fizice. Cauzele sunt acetonemia, toxemia de sarcină și indigestia acută a carbohidraților (hiper D-lactatemia) la rumegătoare.**

*o Otrăvirile specifice care provoacă orbire includ Filix mas (feriga masculă), Cheilanthes spp. (ferga de stâncă) și viol. Stypantra spp. provoacă o degenerare specifică a nervilor optici. Intoxicatia cu plumb la bovine.*

#### ANORMALITATI ALE SISTEMULUI NERVOS AUTONOM

Leziunile care afectează fluxul parasimpatic cranian fac acest lucru prin implicarea nervilor oculomotori, facial, vag și glosfaringian sau a nucleilor acestora, iar efectele produse sunt discutate în cadrul examinării nervilor individuali.

În general, leziunile provoacă anomalii ale constricției pupilare, salivare și activitate musculară involuntară în partea superioară a tractului alimentar și respirator. Leziunile sistemului simpatic spinal interferează cu funcționarea normală a inimii și a tractului digestiv. În cea mai mare parte, afecțiunile sistemului nervos autonom sunt de importanță minoră la animalele de fermă. Leziunile centrale ale hipotalamusului pot determina anomalii ale schimbului de căldură, manifestate ca hipertermie neurogenă sau hipotermie și obezitate, dar sunt și de importanță minoră.

Unele manifestări ale bolii autonome sunt importante. Dezechilibrul autonom este de obicei descris ca baza fiziologică a colicilor spasmodice la cai; boala de iarbă a cailor este caracterizată prin leziuni degenerative în ganglionii simpatici; implicarea nervului vag în reticuloperitonita traumatică a bovinelor poate duce la afectarea preventomacului și a motilității abomasale și la dezvoltarea indigestiei vag.

Defectele controlului sfincterian și ale motilității vezicii urinare și rectului pot fi, de asemenea, importante în diagnosticul defectelor de flux parasimpatic sacral și ale sistemului simpatic spinal. Segmentele sacrale ale măduvei spinării sunt cele critice, iar pierderea

funcției lor va provoca incontinență de urină și pierderea tonusului rectal. Aportul de nervi parasimpatici a vezicii urinare stimulează mușchiul detrusor și relaxează sfincterul; aportul nervos simpatic are funcția inversă. O leziune a măduvei spinării poate cauza pierderea controlului parasimpatic și poate duce la retenție urinară. Incontinenta, dacă apare, o face din preaplin. Când controlul simpatic este îndepărtat, apare incontinența, dar vezica urinară ar trebui să se golească. Apar tulburări similare ale defecării. Atât micțiunea, cât și defecarea sunt controlate de centrii medulari și spinali, dar o anumită măsură de control este recăpătată chiar și atunci când aportul nervos extrinseci a vezicii urinare și rectului este complet îndepărtat.

#### Examinare specială a sistemului nervos

Medicii veterinari includ de obicei mai multe componente ale unui examen neurologic într-un examen clinic complet. Cel mai adesea, un diagnostic și un diagnostic diferențial pot fi făcute din luarea în considerare a istoricului și a constatărilor clinice. Cu toate acestea, dacă diagnosticul este incert, poate fi necesară efectuarea unui examen neurologic complet, care poate descoperi constatări clinice suplimentare necesare pentru a pune un diagnostic și a oferi un prognostic.

Precizia diagnosticului clinic al bolilor neurologice la cal este mare.<sup>11</sup> Într-un studiu pe 210 cai în care a fost confirmat un diagnostic patologic definitiv, acuratețea generală a diagnosticului clinic pentru toate bolile a fost de 0,95; acuratețea a variat de la 0,79-1,00, sensibilitatea a variat de la 0,73-0,95 și specificitatea a variat de la 0,88-1,00 pentru categoriile individuale de boală. Prin urmare, unele boli neurologice sunt subdiagnosticate, în timp ce altele sunt supradiagnosticate. Utilizarea unor examinări clinice și tehnici de diagnosticare atente și amănunțite, combinate cu diagnostice patologice confirmate, vor avea ca rezultat un diagnostic și o terapie mai precise. Studiile retrospective ale serii de cai ataxici, de exemplu, se vor adăuga la corpul de cunoștințe și vor îmbunătăți diagnosticul.<sup>12</sup>

#### EXAMENUL NEUROLOGIC

Scopul principal al examenului neurologic este de a confirma dacă există sau nu o anomalie neurologică și de a determina localizarea neuroanatomică a leziunii.<sup>13</sup> Este necesar un diagnostic clinicoanatomic înainte de a putea elabora o listă de diagnostice diferențiale și de a decide dacă tratamentul este posibil sau nu. Formatul pentru o procedură de examinare practică precisă, care este logică în succesiune, ușor de reținut în practică și care subliniază necesitatea unui diagnostic anatomic, este prezentat mai jos. Motivul pentru secvența este că examinarea începe de la distanță pentru a evalua postura și mentalitatea, iar apoi trece la o examinare mai atentă care poate necesita plasarea animalului în stoc sau într-un jgheab. Secvența de examinare este, prin urmare, potrivită pentru bovine de carne, bovine de lapte, cai, oi, capre și camelide din Lumea Nouă manipulate minim. Rezultatele examenului neurologic trebuie documentate și nu lăsate în memorie. Există multe formulare standard de examinare disponibile care descriu fiecare pas al examinării și oferă documentarea rezultatelor.

## SEMNALIZARE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Vârsta, rasa, sexul, utilizarea și valoarea animalului sunt toate considerații importante în diagnosticul și prognosticul bolii neurologice. Unele boli apar mai frecvent în anumite condiții: de exemplu, otrăvirea cu plumb la viței care alăptează s-au dovedit la pășune în primăvara anului. Meningoencefalita Histophilus somni apare cel mai frecvent la bovinele din lotul de hrană de la vârsta de 6-10 luni, iar hipovitaminoza-A apare cel mai frecvent la viței de carne de 6-8 luni după pășunatul uscat de vară. La cal există mai multe boli clar definite care afectează măduva spinării, incluzând mielopatia stenotică cervicală, mieloencefalopatia degenerativă, mielita protozoală, mielopatia rinoneumonită ecvină, polioencefalomielita rabie și boala neuronului motor ecvin. examenul neurologic al mânzului nou-născut este plin de pericole din cauza răspunsurilor diferite provocate de cele la adulți. Diferențele se referă în principal la dismetria temporară a mersului și răspunsurile exagerate ale reflexelor.

## ISTORIE

O atenție deosebită trebuie acordată înregistrării unui istoric precis. Interogarea proprietarului ar trebui să se concentreze pe plângerea principală și când a apărut și cum s-a schimbat de-a lungul timpului (relația timp-semn). Durata semnelor, modul de debut, în special dacă acut cu mai târziu

scaderea, sau cronică cu debut treptat, ar trebui să se verifice progresia implicării și descrierea semnelor care apar doar intermitent. Atunci când boala este o problemă a turmei, ratele de morbiditate și mortalitate și metoda de răspândire pot indica o intoxicație atunci când toate animalele afectate prezintă semne într-o perioadă foarte scurtă. Bolile asociate cu agenți infecțioși pot avea un debut acut sau cronic. Bolile neoplazice ale sistemului nervos pot începe brusc, dar sunt adesea progresive lent. Pentru unele boli, cum ar fi epilepsia, luarea în considerare a anamnezei poate fi singura metodă de stabilire a unui diagnostic.<sup>13</sup> Leziunile traumatice au un debut brusc și apoi se stabilizează sau se ameliorează adesea.

Când se obține un istoric al episoadelor convulsive, trebuie făcută o estimare a duratei și frecvenței acestora. Modelul este de asemenea important și poate fi diagnostic, de exemplu în intoxicația cu sare la porci. Apariția paloarei sau a cianozei în timpul convulsiilor este de o importanță deosebită în diferențierea sincopei cardiace și a unei convulsii originare din sistemul nervos.

## CAP

### Comportament

Proprietarul ar trebui să fie chestionat cu privire la comportamentul anormal al animalului, care poate include urlăit, căscat, lins, manie, convulsii, agresivitate, apăsare pe cap, rătăcire, mers compulsiv și scuturare a capului.<sup>16</sup> Scuturarea capului poate fi de origine fotică și poate fi testată prin aplicarea de legături, acoperind ochii cu o mască de față în întuneric<sup>7</sup> și

observând în întuneric. cal, scuturarea capului a încetat cu legarea ochilor sau întunericul nopții în aer liber și a devenit mai puțin odată cu utilizarea lentilelor gri. Comportamentul în aer liber a sugerat eforturi pentru a evita lumina.

### Starea psihică

Evaluarea stării mentale se bazează pe nivelul de conștientizare sau conștiință al animalului. Coma este o stare de lipsă totală de răspuns la stimuli nocivi. Alte stări mentale anormale includ stupoare, somnolență, delir, letargie și depresie. Animalele mari care sunt culcate din cauza bolii măduvei spinării sunt de obicei strălucitoare și alerte, dacă nu sunt afectate de complicații, care pot provoca febră și anorexie. Vitele mature care sunt culcate cu o leziune a măduvei spinării și care nu sunt obișnuite să fie manipulate pot fi destul de agresive și îngrijorătoare.

### Poziția capului și coordonare

Leziunile sistemului vestibular duc adesea la o înclinare a capului. Leziunile creierului duc adesea la deviația capului și a gâtului. În boala cerebeloasă, pot exista mișcări sacadate ale capului, care sunt exagerate prin creșterea efortului voluntar. Aceste mișcări fine sacadate ale capului se numesc tremor de intenție. Animalele cu dureri severe de gât își vor ține gâtul într-o poziție fixă și vor fi reticente în a mișca capul și gâtul. Tremuratul capului la care a fost asociat cu infestarea cu acarienii urechii, otita externă, disfuncția nervilor cranieni, leziuni cervicale, boli oculare, micoză guturală, osteită periapicală dentară și rinită vasomotorie? tuse și lacrimare excesivă.

### Nervi cranieni

Anomaliile funcției nervilor cranieni (NC) ajută la localizarea unei leziuni în apropierea sau în interiorul trunchiului cerebral. Unele dintre informațiile despre disfuncția nervilor cranieni sunt prezentate sub formă de tabel (Tabelele 12.1-12.6) în plus față de examinarea mai detaliată descrisă aici.

### Nervul olfactiv (CN I)

Testele mirosului sunt nesatisfăcătoare la animalele mari din cauza răspunsului lor la alimente prin vedere și sunet.

### Nervul optic (CN II)

Singurele teste de acuitate vizuală aplicabile la animale sunt testarea reflexului de conservare (amenințare) a ochiului: provocarea închiderii pleoapelor și retragerea capului prin înjunghierea degetului în ochi; și făcând animalul să alerge pe o cursă de obstacole inventată. Ambele teste sunt adesea dificil de interpretat și trebuie efectuate în așa fel încât alte simțuri să nu fie folosite pentru a determina prezența obstacolelor sau amenințarea de rănire. La speciile mai inteligente, un test bun este să arunci un obiect ușor, cum ar fi o batistă sau o pene, în fața animalului. Ar trebui să privească obiectul în timp ce acesta cade și să continue să-l privească pe pământ. Aceeași metodă poate fi aplicată și rumegătoarelor



tinere, care demonstrează o vedere normală urmărind mâna în mișcare a examinatorului la o vârstă atât de devreme încât nu au dezvoltat încă un

reflex de amenințare. Examenul oftalmoscopic este o parte integrantă a unei examinări a nervului optic.

#### Nervul oculomotor (ON III)

Acest nerv alimentează mușchii pupiloconstrictori ai irisului și toți mușchii extrinseci ai globului ocular, cu excepția oblicului dorsal, a rectului lateral și a mușchilor retractori. Pierderea funcției nervului are ca rezultat dilatarea pupilară și constricția pupilară defectuoasă atunci când intensitatea luminii este crescută, poziție anormală (deviație ventrolaterală) sau mișcare defectuoasă a globilor oculari și ptoză palpebrală.

Reflexul pupilar de lumină este cel mai bine testat prin strălucirea unei surse de lumină punctiforme strălucitoare în ochi, ceea ce provoacă constricția irisului aceluși ochi (reflex pupilar direct). Va apărea și constricția ochiului opus (reflex de lumină pupilar consensual). Reflexul luminos consensual poate fi utilizat pentru a localiza leziunile căilor optice.

Examinarea reflexului de amenințare (reflexul de conservare a ochiului la o amenințare) și rezultatele reflexului de lumină pupilară pot fi utilizate pentru a distinge între orbirea datorată unei leziuni la nivelul cortexului cerebral (orbire centrală) și cea datorată leziunilor nervului optic sau a altor părți periferice ale căilor optice (orbire periferică).

**Ca exemple, în polioencefalomalacia (orbire centrală) reflexul de amenințare este absent, dar reflexul pupilar de lumină este prezent. În forma oculară a hipovitaminozei A (orbire periferică) la bovine, reflexul de amenințare este de asemenea absent, pupilele sunt larg dilatate și reflexul pupilar de lumină este absent. În polioencefalomalacia, nervul optic, nucleul oculomotor și nervul oculomotor sunt de obicei intacte, dar cortexul vizual nu este; în hipovitaminoza A nervul optic este de obicei degenerat, ceea ce interferează atât cu amenințarea, cât și cu reflexele pupilare de lumină.**

**Testarea mișcărilor oculare poate fi efectuată prin mișcarea mâinii în fața feței. În paralizia nervului oculomotor poate exista și o abatere de la axele oculare normale și rotația globului ocular. Va exista o absență a reacției normale de nistagmus orizontal cu o smucitură medială a globului ocular ca răspuns la mișcarea pasivă rapidă a capului. Eșecul de a smuci lateral indică un defect al nervului abducens.**

#### Nervul trohlear (ON IV)

Acest nerv alimentează numai mușchiul oblic dorsal al ochiului, astfel încât mișcărilor externe și poziția globului ocular sunt anormale (fixare dorsolaterală) atunci când nervul este lezat. Acest lucru este comun în polioencefalomalacia la bovine, rezultând o fixare dorsomedială a globului ocular. Cu alte cuvinte, unghiul medial al pupilei este deplasat dorsal atunci când capul este ținut în extensie normală.

### Nervul trigemen (ON V)

Partea senzorială a nervului trigemen furnizează fibre senzoriale feței și poate fi examinată prin testarea reflexului palpebral și a sensibilității feței. Partea motorie a nervului furnizează mușchii de masticatie, iar observarea actului de mestecare poate dezvălui mișcări anormale ale maxilarului și asimetria contracțiilor musculare. Poate exista și atrofie a mușchilor, care se observă cel mai bine atunci când leziunea este unilaterală.

### Nervul abducent (ON VI)

Deoarece nervul abducent furnizează fibre motorii retractoriului și mușchilor drepti laterali ai globului ocular, leziunea nervului poate duce la proeminența și deviația medială a globului. Acest lucru nu este ușor de observat clinic. La bovinele Jersey apar exoftalmie și strabism moștenite.

### Nervul facial (ON VII)

Nervul facial furnizează fibre motorii pentru mișcarea urechilor, pleoapelor, buzelor și nărilor, în plus față de căile motorii ale reflexelor de amenințare, palpebrale și comeale. Simetria și postura urechilor, pleoapelor și buzelor sunt cele mai bune criterii pentru evaluarea funcției nervului. Capacitatea de a mișca mușchii în cauză poate fi determinată prin crearea unui zgomot sau prin înjunghierea unui deget în ochi. Absența reflexului de conservare a ochiului se poate datora paraliziei nervului facial sau orbirii. Paralizia facială este evidențiată prin căderea ipsilaterală a urechii, ptoza pleoapei superioare, căderea buzelor și tragerea filtrului spre partea neafectată. De asemenea, poate exista salivarea salivei din

comisuri ale buzelor și în unele cazuri o cantitate mică de furaj pot rămâne în verificările părții afectate.

Cauzele comune de afectare a nervului sunt fractura osului temporal I, micoza pungii guturale și afectarea nervului periferic la mandibulă. Un acompaniament comun este leziunea nervului sau centrului vestibular. Un diagnostic de afectare centrală, în comparație cu implicarea nervului periferic, poate fi pus prin identificarea implicării structurilor adiacente în medula oblongata. Semne precum depresia, slăbiciunea și înclinarea capului ar rezulta și sunt frecvent prezente la rumegătoare și camelidele din Lumea Nouă cu listerioză.

### Nervul vestibulocohlear (CN VIII)

Partea cohleară a nervului vestibulocohlear nu este ușor de testat printr-un simplu examen clinic, dar eșecul de a răspunde la sunete bruște ascuțite, create în afara vederii și fără a crea curenți de aer, sugerează surditate. Porțiunea cohleară poate fi testată electronic (răspunsul evocat auditiv al trunchiului cerebral, sau test BAER) pentru a diagnostica o leziune a nervului auditiv, eliminând posibilitatea unei leziuni cerebrale centrale. Anomalii de echilibru și transport al capului (rotație în jurul axei lungi și nu deviere laterală) însoțesc

leziunile părții vestibulare a nervului vestibulocohlear, iar nistagmusul este de obicei prezent.

În cazurile severe, rotația capului este extremă, animalul nu poate sta în picioare și se află în decubit lateral; Mișcarea pentru a obține această postură este compulsiv și puternic. Nu există pierderi de forță. La unele specii există o apariție relativ frecventă a paraliziei nervilor faciali și vestibulari ca urmare a otitei interne și a otitei medii. Acest lucru se întâmplă la cal, dar mai puțin frecvent decât vătămarea traumatică a craniului ca urmare a căderii.

Nistagmusul pendular nu trebuie confundat ca un semn al unei boli neurologice grave. Nistagmusul pendular se caracterizează prin oscilații ale globului ocular care au întotdeauna aceeași viteză și amplitudine și apar ca răspuns la un stimul vizual, de exemplu o lumină intermitentă. Nistagmusul pendular se observă cel mai frecvent la bovinele Holstein-Friesian (prevalență de 0,51% la 2932 vaci Holstein-Friesian și Jersey),<sup>18</sup> nu este însoțit de alte semne și nu există leziune histologică detectabilă. O relație de familie a fost observată la taurii Ayrshire din Finlanda.<sup>19</sup>

Nervul glosofaringian (CN IX) și nervul vag (CN X)

Nervul glosofaringian este senzorial din faringe și laringe, iar nervul vag este motor pentru aceste structuri. Disfuncția acestor nervi este de obicei însoțită de paralizia acestor organe cu semne de disfagie sau incapacitate de a înghiți, regurgitare prin nări, anomalie a vocii și interferență cu respirația.

Datorită rolului suplimentar al nervului vag în furnizarea fibrelor nervoase la nivelul tractului digestiv superior, pierderea funcției nervului vagal va duce la paralizia faringelui și a esofagului. Fibrele nervoase parasimpatice către stomac sunt, de asemenea, transportate în vag și deteriorarea acestora ar putea cauza hipomotilitatea aceluia organ. Principala constatare clinică în leziunea nervului vag este paralizia laringiană și faringiană.

Nervul accesoriu spinal (CN XI)

Leziunile acestui nerv sunt extrem de rare și efectele nu sunt documentate. Pe baza distribuției sale anatomice, se poate aștepta că pierderea funcției acestui nerv va duce la paralizia mușchilor trapez, brahiocefalic și sternocefalic și lipsa rezistenței la ridicarea capului.

Nervul hipoglos (CN XII)

Ca alimentare motorie a limbii, funcția acestui nerv poate fi examinată cel mai bine prin observarea activității motorii a limbii. Poate exista proeminență, deviație sau fibrilație a organului, toate ducând la dificultăți în prehensiunea alimentelor și a apei de băut. Cea mai evidentă anomalie este ușurința cu care limba poate fi scoasă. De asemenea, animalul are dificultăți în a-l readuce în poziția normală în gură, deși boala cerebrală difuză poate

produce și acest semn clinic. În leziunile de o anumită durată poate exista atrofie unilaterală evidentă.

## j POSTURA ȘI MĂSUL

- Examinatorul evaluează postura și mersul

■ pentru a oferi o evaluare generală a trunchiului cerebral, a măduvei spinării și a nervilor periferici și a funcției musculare. Evaluarea posturii : și a mersului constă în a determina care : membre sunt anormale și în căutarea dovezilor de șchiopătare care sugerează o anomalie a mersului musculo-scheletal. Slăbiciune și

1 ataxia sunt componentele esențiale ale : anomaliei de mers. Fiecare membru este examinat pentru dovezi ale acestor anomalii. Acest lucru se face în timp ce animalul stă nemișcat, merge, trapează, se întoarce strâns (pivotează) și dă înapoi. Pentru a detecta asimetria subtilă în lungimea pasului, „observatorul ar trebui să meargă paralel cu sau în spate”. animalul, pas cu pas. Dacă este posibil, mersul i ar trebui evaluat și în timp ce animalul merge în sus și în jos pe o pantă, mergând cu capul și gâtul întinse, în timp ce este legat la ochi și în timp ce aleargă liber într-un incintă.

Cele mai bune observații se fac atunci când animalul aleargă liber, de preferință la mers rapid, pentru a evita anomaliile rezultate în urma conducerii. De asemenea, ușoare anomalii, cum ar fi mersul cu pași înalți, ușoară necoordonare a mișcării, erorile de plasare a picioarelor, poticnirea și incapacitatea de a flexa articulațiile în mod corespunzător sunt toate observate mai bine la un animal liber.

**Slăbiciunea sau pareza este evidentă când ; un animal își târăște membrele, are copitele uzate sau are un arc mic la faza de balansare a : pasului. Când un animal poartă greutate pe o ; membru slab, membrul tremură adesea și animalul se poate prăbuși chiar pe acel membru din cauza lipsei de sprijin. În timp ce se învâрте, merge pe o pantă și merge cu capul ridicat, un animal se va împiedica frecvent de un membru slab și se va răsturna peste buton.**

Prezența slăbiciunii la membrele cailor sau bovinelor poate fi determinată prin tragerea de coadă în timp ce animalul merge înainte. Un animal slab este ușor tras în lateral și amânat pasul. În timp ce animalul se învâрте, examinatorul poate . trageți de frânghia de plumb și coada simultan- ; pentru a evalua puterea. Ușurința de a trage animalul în lateral apare din cauza ■ slăbiciunii din cauza leziunilor căii descendente ale neuronului motor superior, ventral

corn materia cenușie la nivelul membrului sau nervii sau mușchiul periferic. Cu leziuni ale neuronului motor inferior, slăbiciunea este adesea atât de marcată încât este ușor să trageți un animal în lateral în timp ce stă în picioare sau merge. În contrast, un animal slab cu o leziune a căilor neuronului motor superior va fixa adesea membrul în extensie, în mod reflex, atunci când este tras într-o parte. Rezistă la tragere și pare puternică.

**Slăbiciune severă la toate cele patru membre, dar fără ataxie și spasticitate, sugerează o boală neuromusculară. Slăbiciunea evidentă la un singur membru sugerează o leziune a unui nerv periferic sau a unui mușchi la acel membru.**

**Ataxia este un deficit propioceptiv general inconștient, care provoacă o slabă coordonare la mișcarea membrelor și**

corpul. Are ca rezultat balansarea dintr-o parte în alta a pelvisului, a trunchiului și uneori a întregului corp. Poate apărea și ca o țeșere a membrului afectat în timpul fazei de leagăn. Acest lucru are ca rezultat adesea plasarea piciorului răpit sau abduș, încrucișarea membrelor sau călcarea pe piciorul opus, mai ales când animalul se învârtă sau se întoarce strâns. Circumductia membrelor exterioare la întoarcere și rotire este, de asemenea, considerată o deficiență propioceptivă. Plimbarea unui animal pe o pantă, cu capul ridicat, exagerează adesea ataxia, în special la nivelul membrelor pelvine. Când un animal slab și ataxic este răsucit brusc în cercuri, el lasă membrul afectat într-un singur loc în timp ce pivotează în jurul lui. Un mers ataxic poate fi cel mai pronunțat atunci când un animal se mișcă liber, la trap sau la galop, mai ales când încearcă să se oprească. Acesta este momentul în care membrele pot fi răpite sau aduse în mod sălbatic. Deficitele propioceptive sunt cauzate de leziuni care afectează căile senzoriale propioceptive generale, care transmit informații despre poziția membrelor și corpului către cerebel (propriocepție inconștientă) și talamus și cortex cerebral (propriocepție conștientă). '

**Lovirea piciorului flectat în timp ce ; animalul stă pe dors pentru a determina cât timp părăsește animalul piciorul : în această stare înainte de a-l întoarce într-o : poziție normală este un test pentru conștient : propiocepția la câini și pisici. Testul nu a fost util la cai și bovine adulte, dar este util la oi, capre, camelide din Lumea Nouă și viței. Animalele deprimare vor permite adesea piciorului să se odihnească pe 2 dorsal pentru perioade prelungite. : Încrucișarea membrelor și observarea cât timp animalul își menține o poziție cu picioarele încrucișate a fost folosită pentru a testa propiocepția conștientă.**

**Hipometria este folosită pentru a descrie o lipsă de direcție și o gamă crescută de mișcare și este văzută ca o supraîntindere a membrelor cu mișcare excesivă a articulațiilor. Hipometria fără pareză este caracteristică bolii spinocerebeloase și cerebeloase.**

**Hipometria este văzută ca o mișcare rigidă sau spastică a membrelor cu o flexie mică a articulațiilor, în special a articulațiilor carpiene și tarsale. Acest lucru indică, în general, un tonus extensor crescut și o leziune care afectează căile motorii descendente sau spinocerebeloase ascendente către acel membru. Un mers hipometric, în special la nivelul membrelor toracice, este cel mai bine observat atunci când animalul este sprijinit sau când este manevrat pe o pantă cu capul ridicat. Membrele toracice se pot mișca aproape fără a se îndoi.**

**Dismetria este un termen care încorporează atât hiperrnetna, cât și hipometria. Animalele cu leziuni cerebeloase severe pot avea un mers cu pas înalt, dar au mișcare limitată a articulațiilor distale ale membrelor, j în special la membrele toracice.**

Gradul de slăbiciune, ataxie, hipometrie și hipermetrie trebuie evaluat pentru fiecare membru. Tipurile de anomalii de mers și gradul de slăbiciune reflectă diferite leziuni nervoase și musculo-scheletice. În general, în cazul leziunilor focale, în special ■ compresive, ale măduvei cervicale sau ale trunchiului cerebral, semnele neurologice sunt cu un grad mai severe la nivelul membrelor pelvine decât la nivelul membrelor toracice. Astfel, cu o leziune ușoară, focală, a măduvei spinării cervicale, pot exista mai multe anomalii la nivelul membrelor pelvine, fără semne la nivelul membrelor toracice. Diagnosticul anatomic în astfel de cazuri I poate fi o leziune toraco-lombară, cervicală sau j difuză a măduvei spinării. j

O anomalie moderată sau severă la nivelul membrelor pelvine și niciuna la nivelul membrelor toracice este în concordanță cu o leziune toraco-lombară a măduvei spinării. Cu o modificare ușoară și aj severă a mersului toracic și respectiv al membrelor pelvine j, trebuie luată în considerare o leziune toraco-lombară severă j plus o leziune ușoară cervicală, sau o boală j difuză a măduvei spinării. ;

Leziuni care implică intumescența brahială (segmente măduvei spinării ; C6-T2) cu implicarea cenușii ; materie care furnizează membrele toracice și ; leziunile difuze ale măduvei spinării pot avea ca rezultat: anomalii severe de mers la nivelul membrelor toracice și ale membrelor pelvine.

Un mers grav anormal la ■ membrele toracice, cu membrele pelvine normale, indică implicarea motoneuronului inferior a membrelor toracice; o leziune este cel mai probabil să fie prezentă în coloanele cenușii ventrale la segmentele măduvei spinării C6-T2 sau nervii periferici ai membrelor toracice ale mușchiului.

Anomalii de mers pot apărea la toate cele patru membre, cu leziuni care afectează substanța albă din trunchiul cerebral caudal, atunci când semnele capului, cum ar fi deficitele nervilor cranieni, sunt folosite pentru a defini locul leziunii. Leziunile care afectează creierul nu provoacă nicio modificare a mersului sau a posturii.

#### **GÂTUL ȘI MEMBRELE ANTERIOARE**

Dacă o anomalie de mers a fost evidentă la nivelul membrelor toracice și nu a existat nicio dovadă de implicare a creierului, atunci examinarea gâtului și a membrelor anterioare poate confirma implicarea măduvei spinării, a nervilor periferici (segmentele măduvei spinării C1-T2) sau a mușchilor membrelor toracice. Gâtul și membrele anterioare sunt examinate pentru semne de defecte scheletice grosolane, asimetrie a gâtului și atrofie musculară. Gâtul trebuie manipulat dintr-o parte în alta și în sus și în jos pentru a detecta orice dovadă de rezistență sau durere. Transpirația unilaterală localizată a gâtului și a umărului cranian este o dovadă a sindromului Horner<sup>20</sup>, în care există ptoză în grade variate, prolaps al pleoapei a treia, mioză, enoftalmie și creșterea temperaturii feței, gâtului și umărului. Sindromul este

asociat cu leziuni care afectează fibrele simpatice descendente din substanța albă a măduvei spinării sau substanța cenușie din segmentele toracice craniene, trunchiul simpatic toracocervical, trunchiul vagosimpatic cervical sau ganglionul cervical cranian și fibrele sale pre și postganglionare.

**Percepția senzorială de la gât și membrele anterioare este evaluată folosind un stimul dureros, cum ar fi un ac contondent sau forceps. Răspunsurile locale, precum și răspunsurile cerebrale sunt observate atunci când pielea de peste umeri și de-a lungul membrelor este înțepată.**

Deficitele de mers sunt evaluate făcându-l pe cal sau pe rumegătoarea ruptă să efectueze o serie de mișcări. Astfel de exerciții ar trebui să includă mersul și traptul în linie dreaptă, în cercuri mari, în cercuri strânse, întoarcerea pe un teren plan și pe o pantă ușoară, mersul și traptul peste borduri sau obstacole joase, mersul în linii drepte și cercuri și mersul pe o pantă cu capul ridicat. Reacția de balansare a membrului toracic este evaluată prin împingerea umerilor și forțând animalul mai întâi să reziste și apoi să facă un pas lateral. Acest lucru se poate face în timp ce animalul stă nemișcat și merge înainte. Tragerea laterală a cozii și a frânghiei de plumb în același timp va evalua rezistența pe fiecare parte a corpului. Făcând animalul să se întoarcă într-un cerc strâns, trăgând în același timp de frânghie și coadă! indica puterea; un cal adult ar trebui să poată trage examinatorul în jur și nu ar trebui să pivoteze pe un membru sau să fie tras în lateral. Apăsarea cu degetele pe greabănul unui animal normal provoacă o arcuire, urmată de rezistența la presiunea în jos. Este posibil ca un animal cu slăbiciune la nivelul membrelor toracice să nu poată rezista acestei presiuni fixându-și coloana vertebrală, dar își va arcui spatele mai mult decât în mod normal și deseori se va întinde la nivelul membrelor toracice.

La speciile de animale de fermă mai mici pot fi efectuate și alte reacții posturale. Acestea includ roaba și testul de răspuns la sărituri. Se presupune că reflexele coloanei vertebrale sunt intacte la animalele care deambulează în mod normal.

Dacă un cal, vacă sau porc matur mare are o anomalie de mers, este foarte rar să aruncați animalul pentru a evalua reflexele coloanei vertebrale. Cu toate acestea, reflexele spinale sunt de obicei examinate la viței, oi și capre.

**Un animal culcat care își poate folosi membrele toracice pentru a se ridica în poziție de câine poate avea o leziune caudală la segmentul T2 măduvei spinării. Dacă un decubit**

animalul nu poate atinge o poziție stând câine, leziunea poate fi în măduva spinării cervicale. La mieii cu vârsta cuprinsă între 4 și 10 săptămâni cu abcese ale corpului vertebral toracic care se extind în spațiul epidural provocând compresia măduvei spinării, membrele toracice sunt normale, iar mieii adoptă frecvent o poziție „șezată la câine” și se mișcă folosind doar membrele toracice. toate cele patru membre.

Cu toate acestea, bovinele mature cu sindromul vacii de jos secundar hipocalcemiei pot fi incapabile să folosească atât membrele toracice, cât și cele pelvine. Dacă numai capul, dar nu și gâtul, poate fi ridicat de la sol, poate exista o leziune cervicală craniană severă. În cazul unei leziuni cervicale caudale severe, capul și gâtul pot fi de obicei ridicate de la sol, dar funcția membrilor toracice este scăzută și animalul este | incapabil să mențină decubitul sternal. |

**Evaluarea funcției membrilor se face j prin manipularea fiecărui membru separat, în j starea sa liberă, pentru tonusul muscular și activitatea senzorială și motrică. Un membru pe care a fost întins de ceva timp nu poate fi evaluat corespunzător deoarece va exista | tonul slab de la compresie. Un membru flasc, fără activitate motorie, indică o leziune motorie inferioară la acel membru. O leziune severă a neuronului motor superior la nivelul membrilor toracice determină scăderea sau absența efortului voluntar, dar în mod obișnuit există tonus muscular normal sau crescut la nivelul membrilor. Acest lucru se datorează eliberării neuronului motor inferior, care menține în mod reflex tonusul muscular normal din influența calmantă a căilor descendente ale neuronului motor superior.**

**Tonul mușchilor scheletici poate fi examinat prin flexia pasivă și extinderea membrilor și mișcarea gâtului dintr-o parte în alta și în sus și în jos. Creșterea tonusului muscular, spasticitatea sau tetania pot fi atât de mari încât membrul nu poate fi flectat fără un efort considerabil. Dacă membrul extins spastic începe să se îndoie, dar rezistența rămâne, aceasta este cunoscută sub denumirea de „rigiditate a conductei de plumb”, care se observă în tetanos. Dacă după începerea flexiei unui membru spastic extins, rezistența dispare brusc („eliberarea închizătoare-cuțit”), aceasta sugerează o leziune a neuronului motor superior, așa cum se întâmplă în parezele spastice la bovine.**

**Flaciditatea sau scăderea tonusului muscular indică prezența unei leziuni de neuron motor inferior cu întreruperea arcului reflex spinal.**

Atrofia localizată a mușchilor poate fi miogenă sau neurogenă, iar diferența poate fi determinată doar prin electromiografie, tehnică nepotrivită pentru practicarea animalelor mari. Dacă mușchiul atrofic corespunde distribuției unui nerv periferic, se presupune de obicei asimetrie. Transpirația difuză sau localizată, rezultatul eliberării de epinefrină și al denervației simpatice, este adesea prezentă la caii afectați de o leziune severă a măduvei spinării.

**Înțeparea blândă a pielii peste trunchi și peste părțile laterale ale peretelui corpului pe ambele părți, inclusiv pe fiecare parte a coloanei vertebrale toraco-lombare, va testa-stimula reflexul cutanat al trunchiului. Stimulul senzorial se deplasează către măduva spinării în nervii spinali toraco-lombari la nivelul locului de stimulare. Aceste impulsuri sunt transmise prin măduva spinării către segmentele măduvei spinării C8-T1, unde nervul toracic lateral este stimulat, provocând contracția mușchiului trunchiului cutanat, care este văzută ca o zguduire a pielii peste trunchi.**



**Leziunile oriunde de-a lungul acestei căi vor duce la suprimarea sau absența acestui reflex caudal la locul leziunii. Au fost detectate grade de hipalgezie și analgezie caudal față de situsurile leziunilor măduvei spinării toraco-lombare, mai ales dacă acestea sunt severe. La bovinele mature cu vertebre toracolombare fracturate asociate cu leziuni traumatice sau abcese ale corpului vertebral la viței, locul leziunii poate fi localizat cu acest reflex. Percepția senzorială a înțepăturii trunchiului și membrilor posterioare poate fi, de asemenea, absentă caudal față de leziune.**

**Reacția de balansare a membrilor pelvine implică împingerea împotriva pelvisului și tragerea de coadă cu animalul stând nemișcat și mergând înainte. Un animal care este slab în membrele pelvine va fi ușor tras și împins lateral, mai ales în timpul mersului. Deficitele proprioceptive pot fi observate ca supraabducție și încrucișarea membrilor când un pas este ; dus în lateral.**

I Ciupirea și apăsarea în jos a mușchilor toracolombari sau paravertebrali sacrali cu degetele face ca un animal normal să se extindă ușor, apoi să fixeze, coloana vertebrală toracolombară. De asemenea, rezistă mișcării ventrale și de obicei nu flexează membrele toracice sau pelvine. Un animal slab, de obicei, nu este capabil să reziste presiunii prin fixarea coloanei vertebrale și astfel se extinde excesiv spatele și începe să se cadeze în membrele pelvine.

**La animalul culcat, examinarea membrilor pelvine include reflexele spinale ale membrilor pelvine, gradul de efort voluntar și tonusul muscular prezent. Observarea animalului care încearcă să se ridice pe cont propriu sau urmând unele convingeri va ajuta la evaluarea membrilor pelvine. Reflexul flexor spinal se realizează prin înțeparea pielii și observând flexia membrului; se remarcă și percepția centrală a stimulului dureros. Căile aferente și eferente pentru aceasta**

reflexe sunt în nervul sciatic și implică segmentele L5-S3 măduvei spinării.

Reflexul rotulian este evaluat prin plasarea animalului în decubit lateral și sprijinirea membrului într-o poziție parțial flectată. Ligamentul patelar intermediar (cai) sau ligamentul patelar (rumegătoare, porci, camelide din Lumea Nouă) este apoi lovit cu un plexor de metal greu. Acest lucru are ca rezultat extinderea articulației de sufocare. Fibrele senzoriale și motorii pentru acest reflex se află în nervul femural, iar segmentele măduvei spinării sunt L4 și L5. Reflexul rotulian este hiperactiv la animalele nou-născute de fermă. Reflexul gastrocnemian și reflexul tibial cranian nu sunt evaluate deoarece nu pot fi induse în mod fiabil.

Măduva spinării vițelului are mai mult control asupra funcțiilor fizice de bază decât la oameni, câini și cai. De exemplu, vițeii sunt capabili să păstreze controlul asupra membrului pelvin în ciuda leziunilor induse experimental care provoacă hemiplegie la câini și oameni. De asemenea, secțiunea tractului spinotalamic în cordonul gambei nu produce o zonă de hipalgezie sau analgezie pe partea controlaterală, așa cum ar face o astfel de leziune la om.22

**Senzația cutanată a membrelor pelvine trebuie evaluată independent de activitatea reflexă. Nervul femural este senzitiv la pielea regiunii mediale a coapsei, nervul peronier la tarsul dorsal și metatarsul, iar nervul tibial la suprafața plantară a metatarsului.**

#### TAILANDA ANUS

Tonul cozii este evaluat prin ridicarea cozii și notând rezistența la mișcare. O coadă flască, fără mișcare voluntară, indică o leziune a segmentelor, nervilor sau mușchilor măduvei spinării sacrococcigiane. Scăderea tonusului în coadă poate fi detectată cu leziuni severe ale măduvei spinării craniene la segmentul coccigian.

**Reflexul perineal este provocat prin înțeparea ușoară a pielii perineului și observând contracția reflexă a sfincterului anal și strângerea cozii. Fibrele senzoriale sunt cuprinse în ramurile perineale ale nervului pudendal (segmentele măduvei spinării S1-S3). Contractia sfincterului anal este mediata de ramura rectala caudala a nervului pudendal, iar flexia cozii este mediata de segmentele și nervii sacral și coccigian (segmentele măduvei spinării SI-Co). Un animal cu coada și anus flasc, din cauza leziunii neuronului motor inferior, nu va avea reflex anal sau coadă. Cu toate acestea, poate avea în continuare senzații normale din anus și coadă, cu condiția ca nervii senzoriali și căile nociceptive ale măduvei spinării și ale substanței albe ale trunchiului cerebral să fie intacte.**

Observarea mișcărilor și posturilor de defecare și urinare contribuie la cunoașterea stării caudei equine. Astfel, nevrita caudei equine se caracterizează prin paralizie flască și analgezie a cozii, anusului și perineului, rectului și vezicii urinare. Nu există pareză sau paralizie a membrelor posterioare decât dacă segmentele lombosacrale ale cordonului sunt lezate.

#### PALPAȚIA INCORPULUI OSOS A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Anomaliile palpabile sau vizibile ale craniului sau coloanei vertebrale nu sunt frecvent întâlnite în bolile sistemului nervos, dar această examinare nu trebuie neglijată. Poate exista deplasare, configurație anormală sau durere la palpate profunde. Aceste anomalii sunt mult mai ușor palpabile în coloana vertebrală și dacă vertebrele sunt fracturate. Rigiditatea sau flexibilitatea anormală a coloanei vertebrale, cum se întâmplă în malformațiile atlanto-occipitale la caii și bovinele arabe, pot fi, de asemenea, detectabile prin manipulare.

**RECOLECTAREA ȘI EXAMINAREA LICHIDULUI CEREBROSPINAL** Politica este de a preleva probe cât mai aproape de leziune. LCR trebuie colectat într-un tub steril și nu este nevoie să adăugați un anticoagulant, chiar și în probe vizibil contaminate cu sânge. Citologia trebuie efectuată cât mai curând posibil după recoltare (ideal în 15 minute), deoarece celulele degenerază rapid.

Recoltarea din cisterna lombo-sacrală Se prefera locul lombo-sacral deoarece nu este necesară anestezia generală. LCR poate fi colectat din cisterna lombosacrală cu relativă

ușurință cu condiția să se poată realiza o reținere adecvată și să poată fi identificate reperele anatomice. LCR poate fi colectat de la animalul în picioare sau culcat. Dacă este decubit, animalul trebuie plasat în decubit sternal cu șoldurile flectate și membrele pelvine extinse de-a lungul abdomenului. Aceasta mărește spațiul lombo-sacral pentru a permite plasarea corectă a acului spinal.

Locul de colectare este punctul de mijloc al spațiului lombosacral, care poate fi identificat ca depresiunea liniei mediane dintre ultima coloană lombară dorsală palpabilă (L6 la bovine, capre și cai; L6 sau L7 la oi și porci; L7 la camelidele Lumii Noi) și prima coloană dorsală sacrală palpabilă (de obicei S2). La animalele bine conditionate, aceste repere nu pot fi întotdeauna identificate; caz în care locul este identificat ca punctul de mijloc al unei linii care leagă aspectul caudal al tuberculului cox. Locul este tăiat, pregătit chirurgical și se administrează subcutanat 1-2 ml de anestezie locală. Trebuie purtate mănuși chirurgicale sterile. Sunt recomandate ace hipodermice pentru coloana vertebrală cu stilet, deoarece acele obișnuite se îmbină de obicei cu țesut. Lungimea și ecartamentul acului depind de mărimea animalului, dar pentru cai și bovinele adulți sunt necesare ace de 15 cm (6 inch). Se recomandă următorul ghid (Tabelul 12.7).

Cu condiția ca animalul să fie bine reținut și să se exercite grijă în introducerea acului, ar trebui să se întâmpine puține dificultăți. Pentru colectarea din spațiul lombo-sacral acul este avansat încet

perpendicular sau până la 15° caudal până la perpendicular pe planul coloanei vertebrale. Acul trebuie introdus într-o poziție perfect verticală față de planul coloanei vertebrale a animalului din cauza pericolului de a intra într-unul din vasele de sânge laterale din canalul vertebral. Modificările rezistenței tisulare pot fi simțite pe măsură ce vârful acului trece secvențial prin țesutul subcutanat, ligamentul interarcuat, apoi „pop” brusc din cauza pierderii rezistenței pe măsură ce vârful acului pătrunde în ligamentul flavum în spațiul epidural. Odată ce vârful acului a pătruns în spațiul subarahnoidian dorsal, LCR se va ridica în butucul acului în 2-3 secunde. Neaprecierea modificărilor rezistenței pe măsură ce acul se mișcă în jos poate duce la puncția conului medular, care poate provoca un răspuns imediat la durere și un oarecare disconfort. Mișcarea membrelor pelvine poate disloca vârful acului, cu riscul de a provoca traumatisme locale și hemoragie la leptomeninge, ceea ce are ca rezultat sânge în probă. Golirile repetate de LCR ale spațiului lombo-sacral pot face mai dificilă obținerea unui volum adecvat de probă din cauza fibrozei țesutului epidural.<sup>23</sup>

Aspirarea atentă cu o seringă atașată la acul ținut între degetul mare și arătător este de obicei necesară pentru a obține o probă de 2-3 ml, care este suficientă pentru analiza de laborator. Acest lucru poate fi facilitat prin sprijinirea fermă a antebrațelor și a încheieturilor pe spatele animalului. Neobținerea lichidului se datorează, de obicei, direcției incorecte a acului, caz în care reperele osoase ale spațiului lombo-sacral (depresiune) trebuie re-verificate și, cu acul realiniat corect, procedura repetată. La animalele cu absces al corpului vertebral și boală neurologică limitată la membrele posterioare, LCR poate fi dificil de obținut din spațiul lombo-sacral, deoarece fluxul este oclus. În aceste circumstanțe, dacă

se obține o probă, proteina LCR poate fi crescută ca urmare a stagnării LCR distal de leziune cu exudarea sau transsudarea proteinei din leziune (sindrom Froin).<sup>24</sup>

#### Colecție din cisterna atlanto-occipitală (cisterna magna)

Acest loc este preferat pentru leziunile intracraniene deoarece lichidul este produs în spațiul subarahnoidian și curge caudal în măduva spinării.<sup>25</sup> Cu toate acestea, acest loc este utilizat rar din cauza riscului inerent de penetrare a acului în trunchiul cerebral. Xilazina la 0,20 mg/kg greutate corporală (BW) intramuscular este eficientă în furnizarea de sedare și analgezie adecvate pentru această procedură la bovine. Pentru cai este recomandat un anestezic general (cum ar fi administrarea intravenoasă combinată de xilazină și ketamina).

Locul este pregătit la fel ca în cazul cisternei lombo-sacrale. Ventriflexia capului și gâtului bovinelor mărește spațiul cisternei magna și permite intrarea ușoară folosind un ac spinal cu stilet introdus într-un punct creat de transecția liniei transversale a marginii craniene a aripii atlasului și a liniei mediane dorsale. Acul este avansat cu grijă și constant, iar vârful este îndreptat rostral spre simfiza maxilarului inferior. Vârful acului trece prin piele, ligamentum nuchae și leptomeninge. La majoritatea bovinelor mature cu greutatea corporală peste 500 kg, un ac spinal de 10 cm (4in) de calibrul 20 va intra în cisterna magna la 5-7 cm după trecerea prin ligamentum nuchae, ceea ce oferă o oarecare rezistență crescută. Când vârful acului perforează leptomeningele, animalul își poate mișca ușor capul. În acel moment acul este avansat doar 1-2 mm și apoi se scoate stileta. Dacă capătul acului este în cisterna magna, LCR va curge liber din ac și manometrul poate fi atașat și presiunea măsurată.

#### Presiunea lichidului cefalorahidian

Presiunea LCR poate fi determinată prin utilizarea unui manometru atașat la acul coloanei vertebrale. Presiunile normale de LCR ale cisternei magna la bovine și caii anesteziati cu xilazină/ketamină variază între 5-15 cm (punct de referință incert) și respectiv  $28 \pm 4$  cm (referit la atriul drept), folosind soluție de NaCl 0,9% într-un manometru? acesta se numește testul lui Queckenstedt. Testul Queckenstedt presupune compresia bilaterală a venei jugulare; aceasta are ca rezultat o creștere bruscă a presiunii subarahnoidiene intracraniene care este transmisă în spațiul subarahnoidian cranian. Unda de presiune LCR rezultată este transmisă în zona lombară (când se obține LCR din spațiul lombo-sacral) în absența unei obstrucții în spațiul subarahnoidian spinal, rezultând astfel un flux crescut de LCR.

Variațiile presiunii LCR nu sunt de mare folos în diagnosticul clinic, cu excepția hipovitaminozei A, iar măsurarea presiunii LCR este indicată numai la animalele cu semne de boală cerebrală (mentație anormală). Este nevoie de atenție în interpretarea rezultatelor, deoarece presiunea este foarte afectată de mișcarea voluntară, cum ar fi tenesmus. Presiunea LCR este crescută într-un număr de boli, inclusiv polioencefalomalacia, meningita bacteriană și hipovitaminoza A. Xilazina administrată intravenos determină o scădere a presiunii intracraniene la caii conștienți sănătoși?<sup>7</sup> Presiunea epidurală a bovinelor se

modifică odată cu schimbarea poziției de la stând în decubit lateral la decubit dorsal, iar animalele în decubit dorsal este efectul pozitiv al presiunii epidurale în decubit lateral<sup>23</sup>. presiunea epidurală asupra presiunii LCR nu a fost evaluată la animalele mari, este probabil ca presiunea LCR să fie, de asemenea, afectată de poziție.

#### Analiza lichidului cefalorahidian

Analiza LCR are o valoare diagnostică mai mare decât hematologia la animalele cu boală a sistemului nervos. LCR poate fi examinat pentru prezența proteinelor, celulelor și bacteriilor? Numărul de celule albe din sânge la animalele normale este de obicei mai mic de 5 celule/pL, dar există un raport cu un număr mai mare (12-200 celule/pL) la oi.<sup>28</sup> O creștere a numărului de leucocite din LCR peste 5 celule/pL este denumită pleocitoză și este clasificată ca ușoară (6-49 celule/pL), moderată (50-99 celule/pL) sau moderată (100-200 celule/pL). (> 200 celule/pL). Numărul diferențial de celule albe cuprinde în principal limfocite și monocite; nu există eritrocite la animalele normale. Probele care prezintă turbiditate vizibilă conțin de obicei un număr mare de celule (> 500 celule/pL) și multe proteine. La bovine, concentrațiile de proteine variază de la 23-6 mg/dL, concentrațiile de sodiu de la 132-144 mmol/L, potasiu 2,7-3,2 mmol/L, magneziu 1,8-2,1 mEq/L și concentrații de glucoză 37-51 mg/dL.<sup>29</sup> La cai, valorile de referință pentru copii sub CSF sunt similare cu vârste sub CSF<sup>30</sup>. concentrații de proteine din LCR mai mari decât caii adulți. Concentrația de glucoză atinge vârful în primele 48 de ore după naștere, apoi scad la valorile adulte în a doua săptămână de viață. Concentrațiile de sodiu și potasiu nu sunt afectate de vârstă și sunt similare cu valorile raportate pentru cai și poneii adulți.

Odată cu infecțiile bacteriene ale sistemului nervos, concentrația de proteine LCR va crește și numărul de celule albe din sânge crește până la 2000 celule/pL cu mai mult de 70% neutrofile?<sup>8</sup> O pleocitoză neutrofilă este considerată 95-100% indicativă a unui proces inflamator în sistemul nervos central?<sup>8</sup> Teoretic, concentrația de LCR va fi crescută la glucoză la animale, iar concentrația de LCR va fi crescută la animale. cu meningită bacteriană din cauza metabolismului bacterian, dar acestea sunt semne nesigure și, de obicei, nu oferă informații suplimentare față de cele furnizate de determinarea concentrațiilor de leucocite și proteine din LCR. Bacteriile pot fi, de asemenea, cultivate din LCR. Deoarece meningoencefalita poate apărea concomitent sau după acut

diaree la vițeei cu vârsta sub câteva săptămâni, evaluarea LCR trebuie luată în considerare la vițeei care rămân deprimăți și inactivi după rehidratare și tratament.<sup>31</sup>

Activitățile creatin kinazei și lactat dehidrogenazei din LCR au fost examinate ca un ajutor în diferențierea unor boli neurologice. Cu toate acestea, activitatea creatin kinazei este considerată a fi nesigură; Continuarea probei cu grăsime epidurală și dura poate crește activitatea creatin kinazei LCR la cai?<sup>2</sup> Sunt disponibile informații insuficiente pentru a evalua utilitatea clinică a activității lactat dehidrogenazei LCR la animalele mari.

Concentrația de glucoză din LCR este de obicei de 60-80% din concentrația de glucoză seric; această valoare a stării de echilibru reflectă transportul facilitat prin bariera hemato-

encefalică, absența proteinelor de legare a glucozei în LCR și metabolismul glucozei în țesutul nervos.<sup>29</sup> Cu toate acestea, modificările bruște ale concentrațiilor de glucoză din plasmă nu se reflectă imediat în concentrațiile de glucoză din LCR, deoarece LCR se rotește cu aproximativ 1 %> pe minut. De obicei, este necesar un timp de întârziere de până la 3 ore pentru ca concentrația de glucoză din LCR să fie în echilibru cu concentrațiile de glucoză din plasmă. Hiperglicemia ca urmare a stresului de manipulare și reținere poate, prin urmare, să nu fie reflectată de o concentrație crescută de glucoză din LCR.

Contaminarea cu sânge a LCR poate îngreuna interpretarea. A fost dezvoltată o formulă care „corectează” valorile LCR pentru gradul de contaminare a sângelui, pe baza numărului de globule roșii din LCR (RBCcsl.) și sânge (RBCbtod), prin care valoarea corectată pentru substanța X din LCR (XOTrcclcd, unde X este o concentrație sau activitate) este derivată din valoarea măsurată a XcSF în LCR și sânge) și aplicând următoarea formulă (Xcb): coeficientul și indicele IgG crescut); creșterea peneabilității barierei hemato-encefalice fără producție intratecală de IgG (coeficient de albumină crescut și indice IgG normal) și permeabilitate crescută a barierei hemato-encefalice cu producție intratecală de IgG (coeficient de albumină crescut și indice IgG crescut). Coeficientul de albumină este calculat din concentrația de albumină în LCR (ALBcSF) și ser (ALBscrum), prin care:

$$\text{Coeficient de albumină} = (ALBCSF) \times 100 / (ALBscrum)$$

Valoarea normală a coeficientului de albumină la calul adult este mai mică de 2,234,36, dar media este de 0,4 până la 0,5 la bovine și lama adultă.<sup>29'35</sup> Deoarece proteina LCR este obținută cel mai frecvent din perturbarea barierei hemato-encefalice și inflamație (care rezultă într-o concentrație crescută de albumină a LCR), o concentrație crescută de albumină în LCR însoțită de concentrația de albumină în LCR este de obicei crescută.

La animalele suspectate a avea o producție crescută de imunoglobuline în sistemul nervos central (o apariție rară și aproape întotdeauna însoțită de perturbarea barierei hematoencefalice), indicele IgG poate fi calculat din concentrația de IgG în LCR (IgGcsr) și ser (IgGser) și concentrația de albumină în LCR (ALBc) și ser (ALfBc):

$$\text{Index IgG} = (IgGcs / \text{serină IgG})$$

$$(ALBsem / ALBcs) -$$

*Un indice IgG mai mare de 0,3 este suspectat că indică producția intratecală de IgG la calul adult.<sup>34</sup>*

Această formulă corectează concentrația de IgG în LCR pentru o penetrabilitate crescută a barierei hemato-encefalice și, prin urmare, oferă teoretic o metodă mai sensibilă pentru detectarea producției locale de IgG în sistemul nervos central. Calcularea coeficientului de albumină și a indicelui IgG este costisitoare și rareori furnizează informații suplimentare față de cele furnizate numai de concentrația proteinei LCR și, din acest motiv, nu este efectuată în mod obișnuit la animalele mari.

În rezumat, colectarea și analiza LCR din regiunea lombosacrală oferă un instrument de diagnostic practic, sigur și informativ la animalele mari conștiente cu boli neurologice. Analiza LCR la animalele cu boală a sistemului nervos central are o valoare diagnostică mai mare decât analiza leucocitelor sau analiza biochimică a serului. Evaluarea de rutină a LCR ar trebui să includă concentrația totală de proteine, numărul de eritrocite, numărul de leucocite și numărul diferențial de leucocite. Alte proceduri analitice asupra LCR pot fi efectuate în boli specifice legate de sistemul nervos.

## **EXAMENUL SISTEMULUI NERVOS CU ANALIZA BIOCHIMICĂ SERICĂ**

**Concentrația plasmatică arterială de amoniac** La animalele suspectate de a avea encefalopatie hepatică, măsurarea concentrației de amoniac plasmatic arterial oferă un test de diagnostic util din punct de vedere clinic și un mijloc de monitorizare a răspunsului la tratament. La monogastrici, amoniacul este produs prin degradarea bacteriană a aminelor, aminoacizilor și purinelor în tractul gastrointestinal, prin acțiunea ureazei bacteriene și intestinale asupra ureei din tractul gastrointestinal și prin catabolismul glutaminei de către enterocite.<sup>7</sup> La rumegătoare, amoniacul este derivat predominant din metabolismul bacterian al aminoacizilor din țesutul rumenului. Amoniacul absorbit este în mod normal transformat în uree de către ficat și în glutamina de către ficat, mușchii scheletici și creier. În prezența disfuncției hepatice, amoniacul este metabolizat inadecvat, rezultând concentrații mari de amoniac plasmatic. Amoniacul este o neurotoxină directă care modifică neurotransmisia inhibitorie și excitatoare în creier.

Hiperamoniemia poate fi folosită ca indicator specific al disfuncției hepatice. Valorile nonnale ale concentrației plasmatice arteriale de amoniac sunt mai mici de 29  $\mu\text{mol/L}$  la bovinele adulte<sup>37</sup>, dar pot atinge valori mai mari în perioada imediat periparturient. Valorile arteriale sunt mai mari decât cele venoase și sunt preferate pentru analiză.

Analiza gazelor din sânge și determinarea electroliților serici trebuie efectuate în mod obișnuit la animalele cu semne clinice de encefalopatie, pentru a exclude cauzele metabolice ale disfuncției cerebrale.

## **EXAMINAREA SISTEMULUI NERVOS CU tehnici IMAGISTICE**

### **Radiografie**

Examinarea scheletului osos al capului și al coloanei vertebrale pentru a detecta anomalii care afectează sistemul nervos al animalelor mari este folosită mai frecvent în centrele de referință. Radiografia de diagnostic convențională rămâne cea mai bună metodă pentru evaluarea inițială a traumatismelor la nivelul creierului și măduvei spinării. Injectarea substanțelor de contrast în sistemul LCR (mielografie) este utilizată pentru detectarea compresiei măduvei spinării, dar este rareori indicată la animalele mari, deoarece operația de deprimare a măduvei spinării este rar efectuată. În cazurile de leziune a nervului periferic, radiografia membrului corespunzător poate evidenția prezența unei fracturi sau a unei leziuni ocupatoare de spațiu care a cauzat disfuncția nervului periferic.

### Tomografia computerizată

Tomografia computerizată (CT) a craniului are mai multe avantaje față de radiografie, deoarece structurile sunt vizualizate în secțiune transversală fără suprapunere<sup>38</sup>. Dezvoltarea software-ului și tehnologiei computerizate permite obținerea unei cantități mari de informații dintr-o examinare CT. Numeroase boli ale capului calului, inclusiv cele ale creierului, pot fi diagnosticate folosind această tehnică, dar factorii limitativi sunt greutatea pacientului, accesibilitatea pentru animalele mari și necesitatea anesteziei generale. În general, CT oferă o imagine excelentă a defectelor scheletice. CT a fost utilizat pentru diagnosticul antemortem a multor afecțiuni la mânji și cai și otita internă la viței<sup>9</sup>.

### Imagistica prin rezonanță magnetică

Scanarea imagistică prin rezonanță magnetică (RMN) utilizează rezonanța magnetică nucleară pentru a crea imagini în secțiune transversală bazate pe proprietățile magnetice ale țesuturilor. În general, RMN oferă o imagine excelentă a defectelor țesuturilor moi, dar factorii limitativi sunt greutatea pacientului, accesibilitatea pentru animalele mari și nevoia de anestezie generală. RMN-ul a fost utilizat pentru diagnosticul antemortem al multor afecțiuni neurologice la mânji și cai<sup>40</sup> și hipoplazie cerebeloasă la un vițel.<sup>41</sup>

### RINOLARINGOSCOPIE (ENDOSCOPIE) ȘI OFTALMOSCOPIE

Endoscopia (rinolaringoscopia) este acum o tehnică de rutină pentru examinarea cailor cu suspiciune de hemiplegie laringiană.<sup>3</sup> Oftalmoscopia pentru examinarea structurilor oculare este importantă în diagnosticul bolilor care afectează nervul optic precum deficiența de vitamina A și edemul discului optic asociat (edem cerebral difuz) (papilledem).

### ELECTROENCEFALOGRAFIE

Electroencefalografia (EEG) nu a fost utilizată într-o măsură semnificativă la animalele mari. EEG necesită echipamente sofisticate, un mediu liniștit și slab, fără interferențe electrice și un pacient liniștit, care are activitate musculară minimă. Din cauza dificultății de a obține înregistrări de calitate la un animal mare conștient, este de preferat ca animalul să fie anesteziat pentru înregistrare, ceea ce poate confunda interpretarea modelului EEG în funcție de protocolul anestezic. Prin urmare, electroencefalografia a fost folosită în primul rând ca instrument antemortem sau de cercetare la animalele mari, iar utilizarea sa va rămâne probabil ca un test complementar altor examinări neurologice și teste de diagnostic la instituțiile de referință<sup>2</sup>. Au fost făcute recomandări în vederea standardizării tehnicilor



EEG pentru animale; acestea implică de obicei pregătirea meticuloasă a locurilor de înregistrare pe scalp și plasarea electrozilor peste zonele frontale stânga și dreaptă, zonele occipitale stânga și dreapta, zona vârfului și un electrod de referință este plasat în spatele vârfului nasului.<sup>0</sup> Cu toate acestea, adăugarea altor locuri de înregistrare crește capacitatea de a localiza o leziune focală?<sup>2</sup> indicator fiabil al bolii. În general, anomaliile EEG focale indică o leziune focală în cortex, în timp ce anomaliile EEG difuze indică leziuni corticale sau subcorticale difuze sau leziuni subcorticale focale.

Electroencefalografia a fost utilizată pentru a studia epilepsia la capre și bovine, hidranencefalie și hidrocefalie congenitală la bovine, scrapie la ovine, polioencefalo-malacie sensibilă la tiamină la bovine<sup>43</sup> și encefalopatia spongiformă bovină la bovine. Atunci când este efectuat în condiții controlate, EEG s-a dovedit a fi un instrument de diagnostic util pentru diagnosticarea precoce a bolilor intracraniene ecvine,<sup>42</sup> cu sensibilitate și specificitate adecvate.

## ELECTROMIOGRAFIE

Examenul electromiografic cu ac (EMG) este o tehnică care înregistrează activitatea electrică generată de fibrele musculare individuale și activitatea electrică sumată a fibrelor musculare în unitățile motorii individuale.<sup>4</sup> Tehnica implică introducerea unui ac de înregistrare în mușchiul de interes și înregistrarea EMG-ului rezultat. În mod obișnuit, animalele sunt nesedate și reținute în stoc sau într-un jgheab. Semnalele EMG anormale includ potențialele de acțiune ale unității motorii de scurtă durată și de amplitudine scăzută, care indică fibre musculare bolnave de reinervare precoce sau incompletă după denervare. Alte anomalii includ prezența potențialelor de fibrilație, unde ascuțite pozitive și descărcări complexe repetitive care apar atunci când membrana celulelor scheletice devine instabilă din cauza denervației sau miopatiei.<sup>44</sup>

Electromiografia oferă un test de diagnostic mai practic decât EEG și este utilă în special pentru evaluarea leziunilor nervilor periferici și diagnosticarea parezei periodice hiperkaliemice la cai. Electromiografia poate discrimina între tulburările neurogenice sau miogenice, iar studiile de conducere nervoasă pot diferenția pierderea axonală de demielinizare. În plus, stimularea repetitivă poate oferi informații cu privire la transmiterea neuromusculară.

Electromiografia a fost cuplată cu stimularea magnetică transcraniană pentru a induce potențialele evocate motorii magnetice la cai.<sup>5</sup> Aceasta oferă o evaluare neinvazivă utilă a disfuncției măduvei spinării cervicale la cai, care evaluează integritatea căilor motorii descendente.

## POTENȚIALE EVOCATE AUDITORIE DE TRONCH CEREBRAL

Potențialul evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAEP) este o înregistrare a activității electrice a trunchiului cerebral în urma unei stimulări acustice.<sup>6</sup> Utilizarea BAEP este bine documentată în medicina umană ca ajutor de diagnostic și a fost folosită la câini pentru a evalua surditatea. BAEP este obținut prin înregistrarea activității neuroelectrice de la

generatoare din calea auditivă imediat după un stimul de clic acustic, iar formele de undă BAEP pentru cai și ponei au fost înregistrate?<sup>77</sup> Astfel de înregistrări pot fi utile în evaluarea cailor suspecți de a avea dragă, boală vestibulară sau boală a trunchiului cerebral și pentru a monitoriza răspunsul la tratament.<sup>48</sup>

## PRESIUNEA INTRACRANIANĂ ȘI PRESIUNEA DE PERFUZIE CEREBRALĂ

Presiunea intracraniană a fost măsurată la mânji nou-născuți?<sup>9</sup>, deși utilitatea clinică a unor astfel de măsurători nu a fost demonstrată. Creșterile presiunii intracraniene pot provoca scăderi ale presiunii de perfuzie cerebrală și leziuni ireversibile ale sistemului nervos central.

### Principii de tratament al bolilor sistemului nervos

Tratamentul bolilor sistemului nervos prezintă unele probleme speciale din cauza eșecului țesutului nervos din creier și măduva spinării de a se regenera și din cauza impermeabilității barierei hematoencefalice la mulți agenți antimicrobieni, agenți antiprotozoari și antihelmintice.

Atunci când nervii periferici sunt tăiați, regenerarea are loc dacă afectarea nu este extinsă, dar nu poate fi oferit niciun tratament specific, altul decât intervenția chirurgicală, pentru a facilita repararea. Atunci când neuronii sunt distruși în creier și măduva spinării nu are loc regenerare și furnizarea de stimulente ale sistemului nervos nu poate avea niciun efect asupra pierderii funcției care are loc. Accentul în tratamentul bolilor sistemului nervos trebuie să fie pus pe prevenirea daunelor ulterioare. Ocazional acest lucru se poate face prin furnizarea de tratamente specifice sau auxiliare.

## ELIMINAREA ȘI CONTROLUL INFECȚIEI

Majoritatea infecțiilor virale ale sistemului nervos nu sunt susceptibile la chimioterapie. Unele dintre organismele mai mari, cum ar fi *Chlamydia* spp. sunt sensibili la agenți antimicrobieni cu spectru larg, cum ar fi tetraciclinele și cloramfenicolul.

Infecțiile bacteriene ale sistemului nervos central sunt de obicei manifestări ale unei infecții sistemice generale ca bacteriemie sau septicemie. Tratamentul unor astfel de infecții este limitat de existența barierelor hematoencefalice și sânge-LCR, care împiedică pătrunderea unor substanțe în țesutul nervos și în LCR. Există foarte puține date utile despre pătrunderea antibioticelor administrate parenteral în sistemul nervos central fie al animalelor normale de fermă, fie al celor la care există inflamație a sistemului nervos.

La om se consideră că majoritatea antimicrobienelor nu intră în spațiul subarahnoidian în concentrații terapeutice decât dacă este prezentă inflamația, iar gradul de penetrare variază între medicamente. Cloramfenicolul este o excepție; niveluri de o treime până la jumătate din nivelul sângelui sunt de obicei atinse la indivizi normali. Difuzia relativă a agenților antimicrobieni Gram negativi din sânge în LCR la oameni este prezentată în Tabelul 12.8.

Cei mai promițători agenți antimicrobieni pentru tratarea meningitei bacteriene la animalele de fermă sunt cefalosporinele de generația a treia, combinațiile trimetoprim-sulfonamidă și gentamicina.<sup>50</sup>

În majoritatea cazurilor de encefalită bacteriană sau meningită la animalele de fermă, aceasta este

probabil ca bariera hemato-encefalică să nu fie intactă și că medicamentele administrate parenteral vor difuza în țesutul nervos și LCR. Cu siguranță, răspunsul benefic dramatic obținut prin tratamentul parenteral precoce al meningoencefalitei *Histophilus somni* la bovine folosind oxitetraciclină intravenoasă, penicilină intramusculară sau un antibiotic cu spectru larg sugerează că bariera hemato-encefalică poate să nu fie un factor limitator major atunci când este prezentă inflamația. Un alt exemplu de antibiotic care în mod normal nu trece bine de bariera hemato-encefalică, dar care este capabil să facă acest lucru atunci când bariera este deteriorată este penicilina în tratamentul listeriozei. Atunci când cazurile de meningoencefalită bacteriană nu răspund la agenții antimicrobieni, la care organismele sunt susceptibile, trebuie luate în considerare și alte motive. Adesea, leziunea este avansată ireversibil sau există un proces supurat cronic care este puțin probabil să răspundă.

Injectiile intratecale cu agenți antimicrobieni au fost sugerate ca alternative viabile atunci când terapia parenterală pare să nu aibă succes. Cu toate acestea, nu există dovezi că un astfel de tratament este superior terapiei parenterale adecvate. În plus, injectiile intratecale pot provoca moarte rapidă și, prin urmare, nu sunt recomandate.

## DECOMPRESIE

Creșterea presiunii intracraniene apare probabil în majoritatea cazurilor de inflamație a creierului, dar este probabil să fie suficient de severă pentru a provoca leziuni fizice în edem cerebral acut, leziuni ocupatoare de spațiu, cum ar fi abcesele și hipovitaminoza A. În aceste circumstanțe, ar trebui administrat un anumit tratament pentru a extrage lichidul din țesutul cerebral și a scădea presiunea intracraniană.

Un tratament care poate fi încercat este combinația de manitol și corticosteroizi utilizate la om și la animalele mici. Manitolul administrat sub formă de soluție 20% intravenoasă pe o perioadă de 30-60 de minute este un decompresor intracranian de succes cu efect de aproximativ 4 ore; efectul poate fi prelungit prin administrarea intravenoasă a dexametazonei la 3 ore după manitol. Tratamentul a fost folosit la viței cu encefalomalacie polio, combinat cu tiamină, cu rezultate excelente pentru ameliorarea efectelor edemului cerebral acut. Dozele au fost cele recomandate pentru câini și sunt foarte scumpe: manitol 2 g/kg corp, dexametazonă 1 mg/kg corp, ambele intravenoase. Există pericole cu manitolul: nu trebuie repetat des; nu trebuie dat unui animal în stare de șoc; trebuie administrat intravenos lent. Dexametazona singură este sigură și are un efect bun, dar nu se decomprimă suficient. Glucoza hipertonică administrată intravenos este periculoasă deoarece o decompresie temporară inițială este urmată după un interval de 4-6 ore de o revenire la presiunea LCR pretratament atunci când glucoza este metabolizată.

## TRATAMENTUL LEZĂRII CEREBRALE DUPĂ TRAUMATICĂ CAPITALĂ

Principiile de tratament al animalelor care prezintă anomalii neurologice după un eveniment traumatic sunt derivate din rezultatele unor studii clinice ample, controlate, multicentre la ființe umane. Studii similare nu au fost efectuate la animale mari. Principiile generale sunt: 1) stabilizarea pacientului prin asigurarea unei căi respiratorii permeabile, obținând acces vascular și îngrijirea rănilor, 2) tratament specific pentru hipertermie, deoarece defectele cerebrale pot duce la incapacitatea de a regla temperatura centrală, 3) prevenirea sau tratarea hipotensiunii arteriale sistemice, 4) optimizarea eliberării oxigenului, 5) asigurarea unei ventilații adecvate prin plasarea, monitorizarea, scăderea plasmiei 6) ori de câte ori este posibil. concentrația de glucoză și menținerea euglicemiei și 8) prevenirea sau tratarea edemului cerebral prin ridicarea capului sau prin administrarea intravenoasă a unui agent hiperosmolar (soluție salină hipertonică, NaCl 7,2%, 2 ml/kg BW la 4 ore pentru 5 perfuzii; Manitol 20% ca o serie de perfuzii în bolus la fiecare 10 g/25 BW.

6 ore, acesta din urmă este un tratament costisitor) . Cateterismul intravenos trebuie limitat la o venă jugulară, iar gâtul nu trebuie bandajat în încercarea de a minimiza promovarea edemului cerebral prin hipertensiunea venoasă jugulară. Convulsiile trebuie tratate atunci când apar prin administrarea de diazepam, midazolam, fenobarbital sau pentobarbital.

Multe tratamente anecdotice au fost folosite la animalele mari, dar dovezile care să ateste eficacitatea lor lipsesc în mod clar. Printre cele mai populare tratamente antioxidante empirice se numără dimetil sulfoxid (1 g/kg BW sub formă de soluție 10% în 0,9% NaCl) administrat intravenos sau prin sondă nazogastrică la fiecare 12 ore, vitamina E (α-tocoferol, 50 UI/kg BW administrat pe cale orală în fiecare zi), vitamina C, acid ascorbic (20 mg/kg sau zi), și alopurinol (5 mg/kg BW administrat oral la fiecare 12 ore). Corticosteroizii au fost, de asemenea, susținuți; tratamentele promovate includ o doză antiinflamatoare de dexametazonă (0,05 mg/kg corp în fiecare zi) sau o doză mare de succinat de sodiu metilprednisolon (bolus inițial de 30 mg/kg corp, urmată de perfuzie continuă de 5,4 mg/kg corp pe oră pt.

24-48 h); cel din urmă tratament este prohibitiv de costisitor la animalele mari și trebuie administrat în termen de 8 ore de la evenimentul traumatic pentru a fi eficient. Sulfat de magneziu intravenos (50 mg/kg BW) în primul

10 L de lichide intravenoase au fost, de asemenea, susținute pe baza faptului că inhibă mai multe aspecte ale cascadei leziunilor secundare.

## STIMULANTE A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Aceste substanțe sunt folosite în exces în multe cazuri. Ele exercită doar o ameliorare tranzitorie a funcției nervoase și sunt indicate numai în șoc nervos și după anestezie sau alte anoxii reversibile de scurtă durată, cum ar fi intoxicația cu cianuri sau nitrați. Este puțin probabil ca insuficiența respiratorie terminală cauzată de anoxie pe o perioadă lungă de timp și în care anoxia este probabil să continue, să răspundă permanent la utilizarea lor.

## DEPRESANTE A SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Animalele cu convulsii ar trebui să fie sedate pentru a evita să-și provoace răni traumatice. Majoritatea agenților anesteziici generali de uz obișnuit vor controla în mod satisfăcător convulsiile și vor acorda ceva timp pentru a examina animalul în mod corespunzător, a evalua diagnosticul și a institui o terapie specifică, dacă este posibil.

## LITERATURA DE RECENZIE

Mayhew IG. Neurologia animalelor mari. Un manual pentru medici veterinari. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1989.

Summers BA, Cummings JF de Lahunta A Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

Tucker RL, Farell E. Tomografia computerizată și imagistica prin rezonanță magnetică a capului de cabaline. Vet Clin North Am Equine Pract 2001; 17:131-144.

Saegerman C. Claes L, Dewaele A et al. Diagnosticul diferențial al tulburărilor exprimate neurologic la bovinele vest-europene. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 22:83-102.

Wijnberg ID, van der Kolk JH, Franssen H, Breukink I-IJ. Electromiografia cu ac la cal în comparație cu principiile sale la om: o revizuire. Equine Vet J 2003; 35:9-17.

agent PD. Examenul clinic al sistemului nervos al rumegătoarelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:215-230.

MacKay RJ. Leziuni cerebrale după traumatisme craniene: fiziopatologie, diagnostic și tratament. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:199-216.

Scott PR. Tehnici de diagnostic și constatări clinicopatologice în boala neurologică a rumegătoarelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:215-230.

## REFERINȚE

Done S. In Pract 1995; 17:318.

Scott PR. BrVet J 1995; 151:603.

Tyler CM și colab. AustVet J 1993; 70:445.

Perino LJ și colab. Equine Pract 1985; 7:14.

Tulpina GM et al. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:538.

Roeder BL și colab. Compnd Contin Educ PractVet 1990; 12:1175.

Beech J. Am JVet Res 1987; 48:109.

De Lahunta A Can JVet Res 1990; 54:65.

Fayer R și colab. JVet Intern Med 1990; 4:54.

Martin L și colab. EquineVet J 1986; 18:133.

Mayhew IG. JVet Intern Med 1991; 5:332.

Nappert G și colab. Can Vet J 1989; 30:802.

Mayhew IG. Neurologia animalelor mari: un manual pentru medicii veterinari. Philadelphia, PA: Lea & Febiger, 1989.

Cummings JF și colab. Cornell Vet 1990; 80:357.

Tulpina GM et al. J AmVet Med Assoc 1987; 191:833.

Lane JG, Mair TS. Equine Vet J 1987; 19:331.

Madigan JE și colab. EquineVet J 1995; 27:306.

McConnon JM și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:812

Nurmio P et al. NordVet Med 1982; 34:130.

Green SL și colab. Can Vet J 1992; 33:330.

Scott PR și colab. N ZVet J 1991; 39:105.

Cash WC și colab. JVet Med A 1986; 33:491.

Lee I și colab. Vet J 2005; 169:257.

Scott PR, Will RG. BrVet J 1991; 147:582.

St Jean G și colab. Can JVet Res 1997; 61:108.

Foreman JH și colab. JVet Intern Med 2004; 18:223.

Moore Trims CM. Am JVet Res 1992; 53:1558.

Scott P. BrVet J 1992; 148:15.

Welles EG și colab. Am JVet Res 1992; 53:2050.

Furr MO, Bender H. Am JVet Res 1994; 55:781.

Scott PR, Penny CD. Vet Rec 1993; 133:119.

Jackson C și colab. JVet Intern Med 1996; 10:246.

Wilson JW, Stevens JB. J AmVet Med Assoc 1977; 171:256.

Andrews FM și colab. ProgVet Neurol 1990; 1:98.

Welles EG și colab. Am JVet Res 1994; 55:1075.

Foreman JI-I și colab. JVet Intern Med 2004; 18:223.

Mudron P et al.Vet Med Czech 2004; 49:187.

Tietje S și colab. EquineVet J 1996; 28:98.

Van Biervliet J și colab. JVet Intern Med 2004; 18:907.

Spoormakers TJP și colab. Equine Vet J 2003; 35:146.

Gordon PJ, Dennis R.Vet Rec 1995; 137:671.

LacombeVA et al. JVet Intern Med 2001; 15:385.

Suzuki M și colab. Jpn JVet Sci 1990; 52:1077.

Wijnberg ID și colab. JVet Intern Med 2003; 17:185.

Nollet H și colab. Equine Vet J 2004; 36:51.

Mayhew IG, Washbourne JR. Br Vet J 1992; 148:315.

Mayhew IG, Washbourne JR. Vet J 1997; 153:107.

Mayhew IG, Washbourne JR. Br Vet J 1990; 146:509.

Kortz GD și colab. Am JVet Res 1995; 56:1351.

Jamison JM, Prescott JF. Compend Contin Educ Pract Vet 1988; 10:225.

## Mecanisme fiziopatologice ale bolilor sistemului nervos

### Etiologia bolii sistemului nervos

Există multe cauze diferite ale bolilor sistemului nervos la animalele domestice mari. o Cauzele infecțioase includ bacterii, viruși, ciuperci și helminți, paraziți artropode și protozoare o Substanțele exogene precum plumbul, sarea, seleniul, insecticidele organofosfate, aditivii pentru hrana animalelor precum ureea, plantele otrăvitoare și multe alte substanțe chimice sunt cauze comune.

„Substanțele endogene, cum ar fi produse ale bolii în alte sisteme ale corpului sau ale metabolismului anormal, cum ar fi toxinele bacteriene, amoniacul și dioxidul de carbon, pot provoca anomalii ale sistemului nervos ° Cauzele metabolice și nutriționale includ ischemia secundară bolii cardiopulmonare, hipoglicemie, hipomagnezemie, deficiență de cupru la animalele gravide și hiper D-lactateonamia și rufele cu boabe adulte cu cereale nelactateonatale. supraîncărcare o Acidemia asociată cu diaree poate provoca depresie

psihică și ataxie o Leziuni traumatice și fizice ale creierului sau măduvei spinării sunt frecvente o Neoplasmele sistemului nervos la animalele mari sunt mai puțin frecvente, cu excepția limfosarcomului spinal la bovinele adulte din cauza leucozei bovine enzootice

° Bolile idiopatice reprezintă mai multe boli ale măduvei spinării cailor o Malformația apare în primul rând la fătul în curs de dezvoltare și are ca rezultat boala congenitală a sistemului nervos, care este de obicei prezentă la naștere. Mulți teratogene dinerenți pot provoca defecte congenitale. În unele cazuri de boală ereditară, semnele clinice nu se manifestă decât la ceva timp după naștere.

### **Răspunsurile sistemului nervos central la leziuni**

Sistemul nervos central poate răspunde la leziuni prin modificări morfologice care includ edem cerebral și inflamație umflarea creierului și demielinizare. Malformațiile apar atunci când sistemul nervos central este afectat în timpul vieții fetale.

În restul acestui capitol se vor prezenta aspectele clinice generale ale bolilor sistemului nervos în funcție de situsurile anatomice. Sunt descrise caracteristicile esențiale ale etiologiei, patogenezei, constatărilor clinice, diagnosticului și tratamentului acestor boli clinico-anatomice. Obiectivul este de a generaliza despre constatățile clinice care sunt comune sau tipice bolilor care afectează fiecare dintre locurile anatomice majore ale creierului și măduvei spinării. Hipoxia și ischemia cerebrală, hidrocefalia și edemul cerebral sunt comune multor boli ale sistemului nervos și sunt descrise aici.

Boli difuze ale creierului

#### **HIPOXIE CEREBRALĂ**

Hipoxia cerebrală apare atunci când furnizarea de oxigen a creierului este redusă din orice motiv. Un sindrom acut sau cronic se dezvoltă în funcție de acuitatea deprinderii. Inițial apar semne de iritație urmate în final de semne de pierdere a funcției.

#### **ETIOLOGIE**

Toate formele de hipoxie, inclusiv formele anemice, anoxice, histotoxice și stagnante provoacă un anumit grad de hipoxie cerebrală, dar semnele care se referă la disfuncția cerebrală apar numai atunci când hipoxia este severă. Hipoxia creierului poate fi secundară unei hipoxii sistemice generale sau poate fi cauzată de leziuni limitate la cavitatea craniană.

#### **Hipoxie cerebrală secundară hipoxiei generale**

*q Otrăvirea cu acid cianhidric sau nitrit*

o Insuficiență cardiacă acută în deficit sever de cupru la bovine

- Accidente anestezie

o În stadiu terminal în pneumonie, insuficiență cardiacă congestivă



° În timpul sau la naștere la mânji, sindrom de inadaptare neonatală la mânji sau hipoxie intrapartum la viței și miei din cauza nașterii prelungite.

Hipoxia cerebrală secundară leziunii intracraniene

*q În creșterea presiunii intracraniene g În edem cerebral.*

## PATOGENEZĂ

Sistemul nervos central este extrem de sensibil la hipoxie, iar degenerarea apare dacă privarea este extremă și prelungită mai mult de câteva minute. Efectele hipoxiei variază în funcție de viteza de debut și de severitate. Când debutul este brusc, există de obicei o perioadă tranzitorie în care apar fenomene de excitație și aceasta este urmată de o perioadă de pierdere a funcției. Dacă are loc recuperarea, o a doua perioadă de excitație se dezvoltă de obicei pe măsură ce funcția revine. În cazurile mai cronice faza de excitație nu este observată, semnele fiind în principal cele de pierdere a funcției. Aceste semne includ slăbiciune și letargie atunci când privarea este moderată și inconștiență când este severă. Toate formele de activitate nervoasă sunt deprimare, dar centrii superiori sunt mai sensibili decât centrii medulare și modelul de dezvoltare a semnelor poate sugera acest lucru.

## CONSTATĂRI CLINICE

Sindroamele acute și cronice apar în funcție de severitatea hipoxiei. Hipoxia cerebrală acută se manifestă printr-o apariție bruscă a semnelor care se referă la paralizia tuturor funcțiilor creierului, inclusiv tetrapareza și inconștiența. Tremorul muscular, care începe în jurul capului și se extinde la trunchi și membre, urmat de decubit, convulsii clonice și moartea sau recuperarea după convulsii clonice ulterioare este modelul cel mai frecvent, deși animalele afectate pot cădea la pământ fără semne premonitorii. În hipoxia cronică există letargie, tocită, ataxie, slăbiciune, orbire și în unele cazuri tremor muscular sau convulsii. Atât în hipoxia acută, cât și în cea cronică, semnele bolii primare vor fi, de asemenea, evidente. Hipoxia cerebrală a vițelilor fetalii este considerată a fi o cauză a slăbiciunii și eșecului de a suge după naștere, ceea ce duce la moartea eventuală a vițelului din cauza înfometării. O astfel de hipoxie poate apărea în timpul procesului de naștere, mai ales dacă este dificil sau întârziat, sau în timpul sarcinii târzii.

## CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE

Nu există o patologie clinică distinctivă sau leziune caracteristică de necropsie în afară de cele ale bolii primare.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Din punct de vedere clinic, există puține diferențe de hipoxia cerebrală de hipoglicemie sau polioencefalomalacie în care apar semne similare. Semnele de iritație și paralizie se succed în multe otrăviri, inclusiv cu plumb și arsenic și în majoritatea bolilor difuze ale creierului, inclusiv encefalita și encefalomalacia. Diagnosticul diferențial al hipoxiei cerebrale depinde de detectarea cauzei hipoxiei.

## TRATAMENT

O creștere a eliberării de oxigen este esențială și, de obicei, poate fi asigurată numai prin îndepărtarea agentului cauzal. Un stimulent respirator (cum ar fi doxapramul) poate fi avantajos în cazuri acute, iar respirația artificială poate fi necesară și eficientă.

## **PRESIUNE INTRACRANIANĂ CREȘTE, EDEM CEREBRAL ȘI UMFLARE CREIERULUI**

Edemul cerebral difuz și umflarea creierului apar de obicei în mod acut și provoacă o creștere generală a presiunii intracraniene. Edemul cerebral este rareori o boală primară, dar în mod obișnuit o însoțire a altor boli. Edemul cerebral este în mod obișnuit un fenomen tranzitoriu și poate fi fatal, dar are loc și recuperarea completă sau recuperarea cu semne nervoase reziduale. Se manifestă clinic prin orbire, opistotonos, tremor muscular, paralizie și convulsii clonice.

## ETIOLOGIE

Edemul cerebral difuz și umflarea creierului pot fi vasogenice, atunci când există o permeabilitate crescută a endoteliului capilar, citotoxice atunci când toate elementele țesutului cerebral, glia, neuronii și celulele endoteliale suferă umflare. Cauzele includ următoarele.

### **j Edemul vasogen**

Ș 0 Abces cerebral, neoplasm, hemoragie,

! encefalopatie de plumb, meningită purulentă .

*o Edem minor după cele mai traumatice*

leziuni, în multe encefalite și multe otrăviri, inclusiv propilenglicol la cal; contribuie probabil la patogeneza

I ° Injectarea accidentală intracarotidiană a

| promazine la cai

| o Leucoencefalomalacia la cai datorita

I la consumul de fumonisin<sup>1,2</sup>

o Septicemia la mânji nou-născuți.<sup>3</sup>

### **Edem citotoxic**

o Hipoxie

o Polioencefalomalacia rumegetoarelor

(deficit de tiamină sau toxicoză cu sulf)

0 Otrăvirea cu sare a porcilor.

**Edem interstițial o Hidrocefalie.**

## **PATOGENEZĂ**

### **Edem cerebral și umflare a creierului**

Această boală poate pune viața în pericol datorită capacității limitate de acomodare a volumului crescut în limitele durei și craniului. Parenchimul sistemului nervos central nu posedă sistem limfatic, iar spațiul interstițial dintre celule, în special în substanța cenușie, este mult mai îngust decât în alte țesuturi. Când se dezvoltă edemul sistemului nervos central, în mod necesar se acumulează în mare măsură în interiorul celulelor, deși lichidul interstițial se va forma dacă celulele se liză sau dacă edemul este sever.

Edemul cerebral apare de obicei într-o oarecare măsură în toate stările patologice, fie că sunt degenerative sau inflamatorii, traumatice sau neoplazice. Edemul din jurul leziunilor cronice, focale, cum ar fi abcesele, chisturile parazitare și tumorile primare sau metastatice în substanța albă produce adesea umflături marcate. Tumefacția emisferică cerebrală comprimă trunchiul cerebral subiacent, aplatind coliculi rostrali și distorsionând apeductul. Pe măsură ce creierul umflat se extinde și umple limitele calvariei, unele regiuni sunt predispuse la hernie. Dacă se întâmplă acest lucru, vasele de sânge însoțitoare sunt susceptibile de a deveni obturate, ceea ce poate duce la hemoragie sau infarct. În mod obișnuit, cu umflarea creierului, lobul caudal al vermisului cerebelos iese ca o buză turtită peste medula alungită spre foramenul magnum.

**În edemul vasogenic, afectarea primară este la peretele capilarelor cerebrale, permițând scăparea lichidului plasmatic și a proteinelor sub presiunea hidrostatică a circulației. Leziunea vasculară care provoacă poate fi traumatisme cerebrale sau ale măduvei spinării, vasculită, un neoplasm sau un accident vascular cerebral. Edemul vasogen afectează predominant substanța albă, unde lichidul se acumulează în citoplasma astrocitelor și se răspândește în spațiile interstițiale. Edemul vasogen se deplasează pe distanțe foarte mari și de la o emisferă la alta prin corpul calos. Un abces epidural cronic care implică lobul frontal poate produce o umflare suficientă a creierului din edem vasogenic pentru a induce hernia cortexului occipital de sub tentorium cerebel.**

**Edemul citotoxic rezultă dintr-o leziune a unei celule gliale care perturbă osmoreglarea acelei celule prin epuizarea rezervelor de energie și defectarea pompelor ionice dependente de energie. Acest lucru duce la umflarea celulelor cu lichid și diferă de edemul din alte țesuturi în care acumularea de lichid este interstițială. Edemul citotoxic reflectă o afectare celulară specifică și poate rezulta din ischemie sau hipoxie, deficiență nutrițională, o intoxicație sau o anomalie metabolică moștenită. Umflarea creierului de la edem citotoxic este mai puțin dramatică decât cea observată în edemul vasogenic. Poate afecta doar substanța cenușie, doar substanța albă sau ambele.**

Volumul lichidului extracelular în edemul vasogenic este crescut de lichidul de edem, care este un filtrat plasmatic care conține proteine plasmatică. În edemul citotoxic, elementele celulare în sine cresc în dimensiune. În hipoxie, acest lucru se datorează eșecului pompei de sodiu dependentă de adenozin trifosfat (ATP) din interiorul celulelor. Ca rezultat, sodiul se acumulează în celule și apă urmează pentru a menține echilibrul osmotic. În polioencefalomalacia și otrăvirea cu sare edemul creierului este primar. În otrăvirea cu sare la porci are loc o creștere a concentrației de cationi în țesutul cerebral cu trecerea bruscă a apei în creier pentru a menține echilibrul osmotic. Cauza edemului în polioencefalomalacia rumegătoarelor, asociată cu o insuficiență a tiaminei, este necunoscută. Atunci când promazina este injectată accidental în artera carotidă a calului produce un edem vasogen și infarct în general, dar mai ales în talamus și corp quadrigemina pe partea injectată. Edemul vasogenic din jurul unui abces este localizat și nu este evident în substanța albă.

Edemul cerebral și hernia cerebeloasă au fost descrise la patru mânji nou-născuți internați într-o unitate de terapie intensivă pentru tratament? Toți mânjii aveau septicemie. S-a sugerat că hipoglicemia, hipoxia sau modificările fluxului sanguin cerebral asociate cu septicemia ar fi putut iniția leziuni ale membranelor celulare, ducând la leziuni vasculare și edem ulterior. Se presupune că hernia cerebeloasă apare la mânjii nou-născuți cu sepsis din cauza naturii inelastice a pliurilor durale și a rigidității anatomice a craniului ecvinului neonatal. Acest lucru este în contrast cu sugarul uman, la care edem cerebral apare în meningita bacteriană, dar hernia cerebrală sau cerebeloasă nu este în mod normal o caracteristică. Creierul relativ mic al mânzului nou-născut reprezintă doar 1% din masa corporală totală în comparație cu sugarul uman care este de 12% și în care creierul este închis într-un calvariu mare, dar relativ subțire, cu suturi care, cel puțin la prematurul, pot fi separate prin exces de presiune internă.<sup>4</sup>

**O creștere a presiunii intracraniene are loc brusc și, ca și în hidrocefalie, rezultă o anoxie ischemică a creierului din cauza comprimării vaselor de sânge și a deteriorării aportului de sânge. Acesta poate să nu fie singurul factor care interferează cu activitatea cerebrală în polioencefalomalacia și otrăvirea cu sare. Sindromul clinic produs de creșterea rapidă a presiunii intracraniene se manifesta prin miscari involuntare precum tremor și convulsii urmate de semne de slabiciune. Dacă compresia creierului este suficient de severă și de durată suficientă, poate apărea necroza ischemică a straturilor superficiale ale substanței cenușii corticale, rezultând defecte nervoase penante la acele animale care se recuperează. Opistotonos și nistagmus sunt observate frecvent și se datorează probabil hemiării parțiale a cerebelului în foramen magnum.**

#### CONSTATĂRI CLINICE

Deși creșterea presiunii intracraniene în edemul difuz al creierului este de obicei mai acută decât în hidrocefalie, dezvoltarea semnelor clinice are loc pe o perioadă de 12-24 de ore și șocul nervos nu are loc. Există orbire centrală și apar atacuri periodice de anomalie în care opistotonos, nistagmus, tremor muscular și convulsii sunt proeminente.

În perioadele intermediare animalul este plictisitor, deprimat și orb și poate fi prezent edem de disc optic. Semnele involuntare de tremor, convulsii și opistotonos nu sunt de obicei extreme, dar acestea variază în funcție de rapiditatea de apariție a edemului. Din cauza implicării trunchiului cerebral, în cazurile severe apare slăbiciune musculară, animalul devine ataxic, coboară și nu se poate ridica, iar semnele timpurii persistă. Convulsiile clonice apar în stadiu terminal și animalele care supraviețuiesc pot avea defecte reziduale de mentalitate și vedere.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Observațiile clinicopatologice vor depinde de boala specifică care provoacă edemul.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Microscopic, girurile sunt aplatizate, iar cerebelul este parțial herniat în foramen magnum, cu o distorsiune consecventă a aspectului său caudal. Creierul are un aspect moale, umflat și are tendința de a se lăsa peste marginile craniului atunci când partea superioară a fost îndepărtată. Porțiunile caudale ale lobilor occipitali herniază ventral de tentorium cerebel.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Edemul cerebral difuz provoacă ■ un 'sindrom nu diferit de cel al encefalitei deși există mai puține fenomene de iritație. Diferențierea de. encefalomalacia și „deficitul de vitamina A pot fi „dificile” „dacă istoricul nu dă o „datorită” cauzei bolii. Boli metabolice, în special toxemia de sarcină, tetania hipomagnezemică a vițelilor și tetania Jactation, : . se aseamănă „îndeaproape, la fel ca unele cazuri de impact ruminal „acut”. În istoria fiecăreia dintre aceste boli „există trăsături distinctive care ajută la stabilirea unui diagnostic provizoriu”. Unele dintre . . ■ intoxicații, în special cu plumb, „mercuriale și „arsenicale” organice și-

enterotoxemia asociată cu *Clostridium perfringens* tip D produce „semne nervoase similare, iar edemul intestinal al porcilor poate fi confundat cu edem cerebral difuz.

## TRATAMENT

Decompresia creierului este de dorit în edemul acut. Tratamentul va depinde parțial de cauză; edemul asociat polioencefalomalaciei va răspunde la tratamentul precoce cu tiamină. În general, edemul creierului răspunde la tratamentul parenteral cu soluții hipertotonice și corticosteroizi. Soluțiile hipertotonice sunt cele mai aplicabile pentru edemul citotoxic și corticosteroizii pentru edemul vasogenic. Aceasta este în plus față de tratamentul pentru cauza principală a bolii. Se recomandă manitol la 2 g/kg corp și dexametazonă 1 mg/kg corp, ambele intravenoase. Manitolul se administrează intravenos sub formă de soluție 20% urmat 3 ore mai târziu de dexametazonă, tot intravenos. Diureticele produc de obicei deshidratare tisulară prea lent pentru a fi de mare valoare în cazurile acute, dar pot fi utile ca adjuvant la soluțiile hipertotonice sau în cazuri precoce sau cronice. Îndepărtarea LCR din cisterna magna în încercarea de a oferi o ușurare poate provoca complicații. În unele cazuri,

îndepărtarea a 25-75 ml de LCR oferă o ușurare temporară, dar starea se înrăutățește mai târziu, deoarece porțiuni ale creierului umflat hernie în foramen magnum. Nu există informații publicate despre cât de mult lichid poate fi îndepărtat în siguranță și, prin urmare, nu pot fi făcute recomandări.

## REFERINȚE

Smith GW și colab. J Vet Res 2002; 63:538.

Foreman JH și colab. J Vet Intern Med 2004; 18:223.

Kortz GD și colab. Equine Vet J 1992; 24:63.

Wigglesworth JS. Equine Vet J 1992; 24:6.

## HIDROCEFALA

Hidrocefalia obstructivă poate fi congenitală sau dobândită și se manifestă în ambele cazuri printr-un sindrom referitor la o creștere generală a presiunii intracraniene. Semne de iritație de manie, apăsare a capului, tremor muscular și convulsii apar atunci când debutul este rapid, iar semnele de paralizie, inclusiv matitate, orbire și slăbiciune musculară sunt prezente atunci când presiunea crescută se dezvoltă lent.

## ETIOLOGIE

Hidrocefalia obstructivă poate fi congenitală sau dobândită, dar în ambele cazuri se datorează drenajului sau absorbției defectuoase a LCR. În boala congenitală există un defect embriologic în canalele de drenaj și foramele dintre ventriculii individuali sau între ventriculi și spațiul subarahnoidian, sau în mecanismul de absorbție, vilozitățile arahnoidiene.

### **Hidrocefalie congenitală**

Cauzele sunt:

- o Singur, cu îngustarea laterală a mezencefalului

- o Defecte moștenite ale bovinelor Hereford, Holstein, Ayrshire și Jersey

- ° Defecte combinate moștenite cu condrodisplazie sau la bovinele Shorthorn albe combinate cu hidrocefalie, microftalmie și displazie retiniană

- 0 Infecțiile virale ale fătului se sugerează ca posibile cauze ale defectelor embriologice ale sistemului de drenaj, dar nu există exemple verificate în acest sens. Cavitația țesutului cerebral și acumularea ulterioară de lichid, hidranencefalie, care apare după infectarea cu virusul limbii albastre la miei și virusul Akabane la viței, este compensatorie, nu obstructivă.

° Deficitul de vitamina A poate contribui o Alte apariții, uneori la niveluri ridicate de prevalență, dar fără o cauză cunoscută.

### Hidrocefalie dobândită

Cauzele includ:

° Hipovitaminoza A la vițeii tineri în creștere care provoacă o absorbție afectată a lichidului de către vilozitățile arahnoidice

o Colesteatom în plexurile coroidiene ale ventriculilor laterali la cal. Acestea pot produce o hidrocefalie acută, tranzitorie, în mai multe rânduri, înainte ca tumora să atingă o dimensiune suficientă pentru a provoca obstrucție permanentă.

*c Altă tumoră sau leziune inflamatorie cronică care obstrucționează drenajul din ventriculii laterali.*

### PATOGENEZĂ

Creșterea presiunii intracraniene la făt și înainte ca sindesmozele craniului să se fuzioneze cauzează hidrocefalie cu mărirea craniului. După fuziunea liniilor de sutură, craniul acționează ca un recipient rigid și o creștere a volumului conținutului său crește presiunea intracraniană. Deși creșterea în volum a conținutului poate fi cauzată de dezvoltarea unei leziuni locale, cum ar fi un abces, tumoră, hematom sau chist cestodic, care interferează cu drenajul LCR, leziunea mai frecventă este un defect congenital al drenajului LCR.

Hidrocefalia clinică și patologică a fost produsă experimental la animale prin crearea de meningită granulomatoasă. Semnele clinice au inclus depresie, rigiditate a mersului, decubit și opistoton cu convulsii de vâslire. Efectele generale în toate cazurile sunt aceleași, singura diferență fiind că leziunile locale pot produce semne de localizare precum și semne de creștere a presiunii intracraniene. Aceste din urmă semne sunt cauzate de atrofia prin compresie a țesutului nervos și anoxie ischemică din cauza comprimării vaselor de sânge și deteriorării alimentării cu sânge a creierului.

În hidrocefalia congenitală semnele observate sunt de obicei cele de paralizie a funcției, în timp ce hidrocefalia dobândită, fiind mai acută, se manifestă de obicei mai întâi prin fenomene de iritație urmate de semne de paralizie. Edemul papilei optice este un semn de creștere a presiunii intracraniene și poate fi detectat oftalmoscopic. Bradicardia apare inconstant și nu poate fi considerată diagnostic.

### CONSTATĂRI CLINICE

În hidrocefalia dobândită există, în cele mai multe cazuri, un debut gradual al parezei generale. Inițial există depresie, neînclinație spre mișcare, orbire centrală, o privire inexpressivă și o lipsă de precizie în mișcările dobândite. Urmează un stadiu de somnolență și este cel mai marcat la cai. Animalul stă cu ochii pe jumătate închiși, capul în jos și o expresie liberă și adesea se sprijină sau se sprijină pe un obiect solid. Mestecarea este lentă,

intermitentă și incompletă, iar animalele sunt adesea observate stând cu mâncarea atârând de gură. Reacția la stimularea cutanată este redusă, iar posturile anormale sunt adoptate frecvent. Poticnirile frecvente, poziționarea defectuoasă a picioarelor și necoordonarea sunt evidențiate atunci când animalul se mișcă, iar în unele cazuri poate apărea încercuirea. Au fost observate bradicardie și aritmie cardiacă.

Deși se pune accent pe depresie și pareză, pot apărea semne de iritare a creierului, în special în stadiile incipiente. Aceste semne apar adesea în episoade izolate în care apar o expresie sălbatică, încărcare, apăsare a capului, rotire, tremor și convulsii. Aceste episoade pot fi separate prin intervale destul de lungi, uneori de câteva săptămâni. În cazul deficitului de vitamina A la viței, orbirea și edemul papilar sunt semnele precoce și un stadiu acut convulsiv apare în stadiu terminal.

Animalele afectate congenital sunt de obicei în viață la naștere, dar nu pot sta în picioare și majoritatea mor în 48 de ore. Craniul este uneori bombat, ochii ies în afară și nistagmusul este adesea evident. Meningocelul este un acompaniament rar.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea compoziției și presiunii LCR va fi de valoare. Fluidul este de obicei normal din punct de vedere biochimic și citologic, dar presiunea este crescută. O creștere marcată a activității enzimelor musculare serice a fost observată la viței cu hidrocefalie congenitală, probabil datorită unei distrofii musculare însoțitoare. Convulsiile, dacă apar, pot contribui la această creștere.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Craniul poate fi mărit și moale în hidrocefalie congenitală. Ventriculii sunt dilatați cu LCR sub presiune și țesutul cerebral de deasupra este subțiat dacă presiunea a fost prezentă de ceva timp.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Hidrocefalia congenitală seamănă cu deficitul de vitamina A la porcii nou-născuți, toxoplasmoză și hidranencefalie dacă nu există o distorsiune a craniului. Hidrocefalia dobândită trebuie diferențiată de alte boli difuze ale creierului, inclusiv encefalita și encefalomalacie și din distrofii hepatice, care seamănă foarte mult cu aceasta. În aceste din urmă boli pot exista și alte semne cu valoare diagnostică, inclusiv febră în encefalită și icter în distrofia hepatică. În cele mai multe cazuri, este necesar să depindem în mare măsură de istoricul și recunoașterea entităților individuale ale bolii.

## **ENCEFALITĂ**

Encefalita este, prin definiție, o inflamație a creierului, dar în uz generală include acele boli în care apar leziuni inflamatorii la nivelul creierului, indiferent dacă există inflamație a țesutului nervos sau în primul rând a pereților vaselor. Clinic, encefalita este caracterizată inițial



prin semne de mișcări involuntare, urmate de semne cauzate de pierderea funcției nervoase. Meningele și măduva spinării pot fi implicate într-o encefalită, cauzând diferite grade de meningoencefalomielita.

## ETIOLOGIE

Multe encefalitide ale animalelor mari sunt asociate cu viruși, dar alți agenți infecțioși sunt, de asemenea, obișnuiți. Unele cauze sunt următoarele.

Toate speciile

- ° Infecții virale - rabie, pseudorabie, encefalită B japoneză, encefalomielita cu virus West Nile

- o Infecții bacteriene ale animalelor de fermă nou-născuți

- o Toxoplasmoza, care nu este o cauză comună la nicio specie

- o Sarcocistoza

„Encefalomielita verminoasă – migrarea larvelor speciilor parazitare care au în mod normal o cale de migrare somatică, de ex. *Micronema deletrix*, *Setaria* spp.

*Paraelaphostrongylus tenuis*

Bovine

- o Encefalopatie spongiformă bovină o Infecții virale - catar malign bovin, encefalomielita bovină sporadică și herpes virus bovin

- o Infecții bacteriene, inclusiv *Listeria monocytogenes*, *Histophilus somni* (fost *Haemophilus somnus*),<sup>1</sup> apă cardiacă, infecții cu clostridii după decornarea vițelilor<sup>2</sup>

- o Migrarea *Hypoderma bovis* ocazional către creier și măduva spinării

Oaie

- o Scrapie

- o Infecții virale - *louping ill*, *visna* (asociat cu virusul *Maedi-visna*)<sup>3</sup>

- o Meningoencefalită trombotică asociată cu *H. somni* (fostul *Histophilus ovis*) la miei<sup>1,4</sup>

- o Meningoencefalita bacteriană la miei de 2-4 săptămâni<sup>5</sup>

„Migrația *Oestrus ovis*

Caprele

- o Scrapie

„Virusul artritei-encefalitei caprine

Camilide din Lumea Nouă

o Infecție bacteriană din cauza

*L. monocytogenes*

Porci

o Infecții bacteriene - ca parte a infecțiilor sistemice cu *Salmonella* și *Erysipelas* spp., rar

*L. monocytogenes*

o Infecții virale - holera la porc, pesta porcină africană, encefalomiocardită, boala veziculoasă a porcului,

encefalomielita hemaglutinantă |

virus, virusul encefalomielitei porcine j

Caii j

° Infecții virale - ecvine infecțioase j

encefalomielita, boala Borna, j

herpes virus ecvin, infecțios ecvin |

anemie, est, vest și vest j

Encefalomielitide ecvine de Nil, I

rareori lovind virusul bolnav

I o Encefalomielita protozoara6 o Encefalomielita verminoasa datorata

*Strongylus vulgaris* la cai și *Draschia megastoma*. *Angiostrongylus cantonensis*, care migrează în mod normal prin sistemul nervos central al șobolanului, a fost găsit ca o cauză a encefalomielitei nocive la mânji7.

## PATOGENEZĂ

În comparație cu alte țesuturi extraneurale, răspunsul inflamator montat de sistemul nervos este unic. Sistemul nervos central este într-o stare sechestrată și imunologic latent în organism. Bariera hematoencefalică endotelială capilară restricționează accesul liber al constituenților sângelui. Sistemul nervos central nu are celule specializate prezentatoare de antigen dendritice, iar expresia intrinsecă de către celulele sistemului nervos central a moleculelor complexe majore de histocompatibilitate, în special clasa II, este scăzută. Nu

există sistem limfatic în țesutul nervos, dar celulele și antigenele din sistemul nervos central se scurg în circulație și în ganglionii limfatici cervicali.

Sistemul nervos central are populații unice de celule formate din celule parenchimotoase, care sunt neuroni, și neuroglia. Neuroglia sunt celule de susținere și sunt subdivizate în macroglie și microglie: macroglia sunt astrocite și oligodendrocite; al treilea tip de celulă glială este o celulă microglială. Creierul și măduva spinării sunt închise de meninge (dura, arahnoidă și pia), care asigură protecție, un compartiment pentru circulația LCR (spațiul subarahnoidian), suport pentru vasele de sânge și o teacă pentru nervii cranieni și spinali. În creier și măduva spinării se află sistemul ventricular și canalul central, care sunt căptușite de celule endimale și plexurile coroidiene, care produc LCR. Circulația LCR se deplasează din ventriculul lateral, al treilea și al patrulea în canalul central sau prin deschideri laterale la unghiul cerebelomedular în spațiul subarahnoidian al creierului. LCR din spațiul subarahnoidian drenează prin granulații arahnoidiene specializate în sinusurile venoase intracraniene, cu unele drenări în plexurile venoase asociate cu nervii cranieni și spinali. LCR poate traversa, de asemenea, suprafața ventriculară în parenchimul adiacent.

Caracteristicile histologice ale inflamației sistemului nervos central sunt:

### **) Manșete perivasculare**

#### **° Glioză**

#### **= Satelitoză neuronală și neuronofagie.**

Un compartiment perivascular, actual sau potențial, există în jurul tuturor arterelor, arteriolelor, venulelor și venelor sistemului nervos central. O trăsătură caracteristică a inflamației sistemului nervos central este cuffingul perivascular, acumularea de leucocite de unul sau mai multe tipuri în spațiul perivascular. Toate manșetele perivasculare au ca rezultat vasculită într-o anumită măsură. În bolile bacteriene predomină celulele polimorfonucleare cu o componentă minoră a celulelor mononucleare. În general, bolile virale se caracterizează prin celule bogate în limfocite cu unele plasmocite și monocite; unele infecții cu arbovirus provoacă un răspuns celular polimorfonuclear. În bolile mediate imun, există amestecuri de celule polimorfonucleare și mononucleare. În bolile trombotice, cum ar fi meningoencefalita trombotică, ocluzia vasculară împiedică dezvoltarea manșetei în jurul vaselor lezate.

**Glioză este proeminența crescută a celulelor gliale, rezultată din umflarea citoplasmatică și dobândirea mai multor procese celulare, din proliferarea celulară sau din ambele. Oricare dintre macroglia (oligodendrocite sau astrocite) sau microglia poate participa la glioză.**

**Satelitoza neuronală apare atunci când oligodendrocitele reacționează și proliferază ca răspuns la neuronii degenerați care pot fi infectați de un virus.**

**Neuronofagia este degenerarea progresivă a neuronului caracterizată prin diviziunea sa fragmentară și fagocitoză, lăsând în cele din urmă un nodul dens de celule gliale și fragmente ale fostului neuron. Au fost revizuite detalii despre forma, funcțiile și rolurile astrocitelor în bolile neurologice.8**

**Demielinizarea primară este caracteristică doar unui număr mic de boli neurologice inflamatorii și este asociată doar cu câțiva virusi. Bolile inflamatorii neuraxiale ale animalelor mari includ artrita-encefalita visna la oi și caprine. Procesul de demielinizare poate fi inițiat direct de agentul infecțios singur sau printr-un răspuns imunologic inițiat de agent.**

Cu excepția virusurilor catarului malign bovin și ale herpesvirusului ecvin 1, care își exercită efectele în principal asupra sistemului vascular, acei virusuri care provoacă encefalită o fac prin invazia elementelor celulare, de obicei neuronii, și provoacă stimularea inițială și apoi moartea celulelor. Acele bacterii care provoacă encefalită difuză își exercită efectele în primul rând asupra endoteliului vascular. 1 monocytogenes face acest lucru prin formarea de microabcese. În unele boli, cum ar fi meningoencefalita la bovine asociată cu H. somni, leziunile pot fi prezente în creier și în toată măduva spinării.9

**Intrarea virusurilor în țesutul nervos are loc în mai multe moduri. În mod normal, bariera hemato-encefalică este un agent de filtrare eficient, dar atunci când există leziuni ale infecției endoteliului, apare o reacție. Relația de sinergie dintre rickettsiile febrei transmise de căpușe și virusul loupului are probabil această bază. Intrarea poate apărea și prin progresia agentului în sus pe un trunchi nervos periferic, așa cum se întâmplă cu virusurile rabiei și pseudorabiei și cu 1. monocytogenes. Este posibilă și intrarea prin nervii olfactiv.**

**Semnele clinice ale encefalitei se referă de obicei la un efect general stimulator sau letal asupra neuronilor din creier. Acest lucru se poate datora în parte efectului general al edemului inflamator și în parte a efectelor directe ale agentului asupra celulelor nervoase. În orice caz particular, unul sau altul dintre acești factori pot predomina, dar leziunile tisulare și, prin urmare, semnele sunt generalizate. Semnele clinice sunt adesea diverse și pot fi acute sau cronice, localizate sau difuze și progresive sau reversibile. Din cauza inflamației difuze în encefalită, semnele clinice sunt de obicei multifocale și asimetrice. Nu este cazul listeriozei, în care afectarea este de obicei localizată în puț-medulă. Semnele de localizare pot apărea în stadiile incipiente ale encefalitei generalizate și rămân ca defecte reziduale în perioada de convalescență. La vițeii cu meningoencefalită tromboembolică din cauza H. somni, decubitul prelungit poate fi asociat cu leziuni extinse ale măduvei spinării. Visna este o encefalită demielinizantă, iar leucoencefalomielita caprină este atât demielinizantă, cât și inflamatorie și invadează și alte țesuturi, inclusiv articulațiile și plămânii.**

**În encefalomielita parazită, distrugerea țesutului nervos poate apărea în multe părți ale creierului și, în general, severitatea semnelor depinde de mărimea și mobilitatea**

**paraziților și de calea de intrare. O excepție de la această generalizare este „larva migrans viscerală” experimentală produsă de Toxocara canis la porci, când semnele nervoase apar într-un moment în care leziunile în majoritatea celorlalte organe se vindecă. Semnele sunt aparent provocate de o reacție a gazdei la larvele statice, mai degrabă decât de traume datorate migrației. Nematozii nerezidenți în țesuturile nervoase pot provoca semne nervoase datorate posibil alergiei sau formării de toxine.**

## CONSTATĂRI CLINICE

Deoarece encefalitidele sunt asociate cu agenți infecțioși, acestea sunt adesea însoțite de febră, anorexie, depresie și creșterea ritmului cardiac. Nu este cazul bolilor foarte cronice precum scrapie și encefalopatia spongiformă bovină. În acele boli asociate cu agenți care nu sunt cu adevărat neurotropi, există semne caracteristice, care nu sunt descrise aici.

Constatările clinice care pot apărea în encefalită sunt combinații de:

o Subtil la schimbări marcante în comportament

o Depresie o Convulsii o Orbire o Mers compulsiv ° Rezemare pe pereți sau garduri o Cercuri o Ataxie.

Meningoencefalita bacteriană la mieii de 2-4 săptămâni se caracterizează prin lipsa reflexului de sugere, slăbiciune, mers alterat și depresie care se extinde până la stupoare, dar hiperestezie la stimuli auditivi și tactili.<sup>5</sup> Opistotonul este frecvent în stadiile terminale.

Poate exista o perioadă inițială de entuziasm sau manie. Animalul este ușor de tresărit și răspunde excesiv la stimuli normali. Poate prezenta viciozitate și activitate necontrolată, inclusiv încălcarea oarbă, urletul, lovitul cu picioarele și lăbutul. Automutilarea poate apărea în boli precum pseudorabia. Depresia mentală, inclusiv apăsarea capului, poate apărea între episoade.

Mișcările involuntare sunt variabile în apariția lor sau pot să nu apară deloc. Când apar, ele includ convulsii, de obicei clonice, și pot fi însoțite de nistagmus, fâlcire a maxilarelor, salivă spumoasă excesivă și tremor muscular, în special la nivelul feței și membrilor. La bovinele cu febră catarrală malignă, există depresie severă timp de câteva zile urmată de debutul tremorului asociat cu encefalita terminală. Fenomenele de iritație neobișnuite sunt parestezia și hiperestezia pseudorabiei și scrapiei.

**Urmează semnele cauzate de pierderea funcției nervoase și pot fi singurele semne în unele cazuri. Salivarea excesivă și paralizia faringiană sunt frecvente în rabie. La caii cu encefalomielita ecvina, hrana poate ramane atarnată de gura, desi înghitirea nu poate fi afectată. Pierderea funcției variază în grad de la pareză cu lovitură la nivelul articulațiilor membrilor inferioare, la spasticitatea membrilor cu ataxie rezultată, la slăbiciune și decubit. Declinul și incapacitatea de a se ridica pot fi prima constatare clinică întâlnită ca în multe cazuri de meningoencefalită asociată cu H. somni.**

**Hipermetria, un mers uluitor și teamă care progresează spre beligeranție pot apărea într-o boală precum encefalopatia spongiformă bovină.**

Semnele clinice care se referă la anumite locuri și căi anatomice ale creierului și măduvei spinării se manifestă prin devierea capului, mersul în cerc, anomalii de postură, ataxie și necoordonare, dar acestea sunt mai frecvent semne reziduale după recuperarea din stadiile acute. Paralizia măduvei spinării ascendente progresive, în care pierderea senzației și slăbiciunea apar inițial la membrele posterioare, urmată de slăbiciune la membrele anterioare, apare frecvent în rabie. Leziunile reziduale care afectează nervii cranieni nu apar în mod obișnuit în encefalite, cu excepția listeriozei și encefalitei protozoare a cailor, ambele infecții predominând în trunchiul cerebral caudal.

A fost descrisă o encefalită acută necrozantă hemoragică în urma decornării vițelilor.<sup>2</sup> Vițelii afectați au fost găsiți morți sau moribund în câteva zile după decornare folosind o gușă. A fost suspectată o infecție clostridiană secundară.

La calul cu nematodiază cerebrală datorată *S. vulgaris* semnele clinice se referă la migrarea parazitului în talamus, trunchi cerebral și cerebel. Există necoordonare, înclinare și apăsare a capului, dismetrie, convulsii clonice intermitente, orbire unilaterală sau bilaterală și paralizie a unor nervi cranieni. Debutul poate fi treptat sau brusc. Diagnosticul clinic este extrem de dificil deoarece examinarea LCR și hematologia au o valoare limitată. Este necesar un diagnostic patologic. La mânia cu angiostrongiloză neuronală, tetrapareză a fost rezultatul final al bolii neurologice progresive și multifocale.<sup>7</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Patologia clinică poate fi de ajutor considerabil în diagnosticul encefalitei, dar tehnicile utilizate sunt în cea mai mare parte specifice bolilor individuale.

### **Hemograma**

La cal, hemoleucograma completă și diferențială și profilele chimice serice sunt recomandate pentru majoritatea cazurilor neurologice.

### **Serologie**

Serurile acute și convalescente pot fi prezentate atunci când se suspectează o anumită boală infecțioasă pentru care este posibil un diagnostic serologic.

### **Lichidul cefalorahidian**

Poate fi de asemenea indicată examinarea de laborator a LCR pentru conținutul celular și agenți patogeni. În meningoencefalita bacteriană a miei tineri, analiza LCR obținut din spațiul lombo-sacral relevă o creștere foarte semnificativă a concentrației proteice cu pleocitoză neutrofilă.<sup>3</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În unele dintre encefalitidele frecvente, nu există leziuni grosolane ale creierului în afară de cele care apar în alte sisteme ale corpului și care sunt tipice pentru boala specifică. În alte cazuri, pe secțiunea transversală a creierului, pot fi vizibile zone extinse de necroză hemoragică, ca în meningoencefalita la bovine din cauza H. somnus. Leziunile histologice variază în funcție de tipul și modul de acțiune al agentului cauzal. Materialul pentru diagnosticul de laborator ar trebui să includă creierul fix și porțiuni de material cerebral proaspăt pentru cultură și pentru experimentele de transmitere.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul de encefalită nu poate depinde în întregime de recunoașterea sindromului tipic, deoarece sindroame similare pot fi cauzate de multe alte boli ale creierului. Edemul cerebral acut și leziunile focale care ocupă spațiul cavității craniene și o serie de intoxicații, inclusiv sare, plumb, arsen, mercur, rotenona și hidrocarburi clorurate provoacă toate sindroame similare, ca și hipovitaminoza A, hipoglicemia, encefalomalacia și meningita.

**Febra este frecventă în encefalită, dar nu este prezentă de obicei în rabie, scrapie sau encefalopatie spongiformă bovină; dar poate apărea în bolile neinflamatorii dacă convulsiile sunt severe.**

În general, diagnosticul clinic se bazează pe recunoașterea encefalitelor specifice și eliminarea celorlalte cauze posibile pe baza istoricului și patologiei clinice, în special în intoxicații, și pe constatările clinice caracteristice bolii particulare. În multe cazuri, un diagnostic cert poate fi pus doar pe necropsie. Pentru diferențierea encefalitelor specifice trebuie făcută referire la bolile enumerate la Etiologie, mai sus.

Infestarea cu larve de nematode determină o mare varietate de semne în funcție de numărul de larve invadatoare și de cantitatea și localizarea daunelor.

## **TRATAMENT**

Tratamentele specifice sunt tratate sub fiecare boală. Antimicrobienele sunt indicate pentru meningoencefalomielita bacteriană. În general, scopul ar trebui să fie de a oferi un tratament de susținere prin terapie intravenoasă cu fluide și electroliți sau hrănire cu tub gastric în timpul fazei acute. Sedarea în timpul etapei de excitare poate împiedica animalul să se rănească, iar stimulenții sistemului nervos în timpul perioadei de depresie pot menține viața în faza critică. Deși există o creștere a presiunii intracraniene, îndepărtarea LCR este contraindicată din cauza efectelor dăunătoare ale procedurii asupra altor părți ale creierului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Montgomery DL. Astrocitele: formă, funcție și rol în boală. Vet Pathol 1994; 31: 145-167.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

## **REFERINȚE**

Ahrens AO și colab. Int J Syst Evol Microbiol 2003; 53:1449.

Nation PN, Calder WA Can Vet J 1985; 26:378.

Duffel SJ.Vet Rec 1984; 115:547.

Cassidy JP și colab. Vet Rec 1997; 140:193.

Scott PR și colab. Vet Rec 1994; 135:154.

Boy MG și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:632.

Geiser DR și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1988; 10:740.

Montgomery DL.Vet Pathol 1994; 31:145.

Yamaski H și colab. J Comp Pathol 1991; 105:303.

## **ENCEFALOMALACIA SAU BOLI DEGENERATIVE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL**

Bolile degenerative ale creierului sunt grupate sub denumirea de encefalomalacie. Prin definiție, encefalomalacia înseamnă înmuierea creierului. Este folosit aici pentru a include toate modificările degenerative. Leucoencefalomalacia și polioencefalomalacia se referă la înmuierea substanței albe și, respectiv, cenușii. Abiotrofia este degenerarea prematură a neuronilor din cauza unei erori metabolice înăscute de dezvoltare și exclude insultele exogene ale neuronilor. Defectul celular de bază în majoritatea abiotrofiilor este moștenit. Sindromul produs în majoritatea bolilor degenerative ale sistemului nervos este în esență unul de pierdere a funcției.

## **ETIOLOGIE**

Unele indicii ale diversității cauzelor de encefalomalacie și boli degenerative ale sistemului nervos pot fi apreciate din exemplele care urmează, dar apar multe cazuri sporadice în care cauza nu poate fi definită.

Toate speciile

o Encefalopatia hepatică considerată a fi datorată nivelurilor sanguine ridicate de amoniac asociate cu o boală hepatică avansată.<sup>1</sup> Acest lucru este înregistrat în otrăvirea experimentală cu alcaloizi cu pirolizidină la oi, în anomaliile hepatice arteriovenoase și trombozele venei porte la cal. Șunturile portocave congenitale sunt, de asemenea, o cauză

o Abiotrofie care implică degenerări multisistemice ale sistemului nervos ca leziuni focale sau difuze care implică

axonii și mielina proceselor neuronale.<sup>2</sup> Acestea includ o encefalopatie multifocală la rasa Simmental de bovine din Noua Zeelandă și Australia,<sup>2</sup> și mieloencefalopatie progresivă la



bovinele elvețiene brune, cunoscute sub denumirea de „țesători” din cauza mersului lor ataxic (vezi mai jos și capitolul despre defecte moștenite) ° Intoxicații, conduse de unele mercuri organice; posibil și otrăvire cu seleniu; o poliomalacie cerebrospinală multifocală bilaterală a oilor din Ghana o Tulburările cerebrovasculare corespunzătoare principalelor categorii la oameni sunt observate la animale, dar apariția lor este în principal la porci, iar importanța lor clinică este minoră c Hipomielinogeneza și dismielinogeneza congenitală sunt înregistrate la miei (hairy congenita shakers) și cal. (hipomielinogeneza congenita). Toate sunt asociate cu infecții virale în uter. Infecțiile cu herpesvirus-l equin la cai provoacă infarcte ischemice o Abiotrofie corticală cerebeloasă la viței și miei?-4

## Rumegători

o Encefalopatie spongiformă bovină o Otrăvuri pentru plante, de exemplu *Astragalus* spp.,

*Oxytropis* spp., *Swainsona* spp., *Vicia* spp., *Kochia scoparia*

o Encefalomalacia focală simetrică a oilor, considerată a fi o leziune reziduală după intoxicația cu toxina *Clostridium perfringens* tip D a Polioencefalomalacia cauzată de inadecvarea tiaminei la bovine și ovine și toxicoza cu sulf la bovine; poliomalacia oilor cauzată posibil de un antimetabolit al acidului nicotinic o Mielopatie progresivă a coloanei vertebrale la bovinele Murray Gray la Austral o Encefalopatie spongiformă la vițelii Hereford nou-născuți, asemănătoare cu boala urinei cu sirop de arțar2 o Distrofie neuronală la oile Suffolk2 o Vițelii Hereford în corn

asociat cu cromatoliza corpului celular neuronal2

o Bolile abiotrofice de depozitare lizozomală - ataxie progresivă la bovinele Charolais, manosidoză, gangliozidoză, leucodistrofie cu celule globoide la ovine

° Defectul moștenit al vitelor brune elvețiene cunoscut sub numele de „țesători” și prezentat în altă parte, este un mieloencefalopat degenerativ|

o Swayback și ataxie enzootică din cauza deficienței nutriționale de cupru la miei o Nașterea prelungită a vițelilor care provoacă hipoxie cerebrală și sindromul vițelului slab

° Cromatoliza neuronală idiopatică a trunchiului cerebral la bovine6

o Tulburări bovine din cauza consumului de furaje amoniate o Degenerescență neuronală moștenită în

## Caprele Angora.2

cai

o Leucoencefalomalacia cauzată de hrănirea porumbului mușcat infestat cu *Fusarium moniliforme*, care produce în principal fumonisin B<sub>1</sub> și, într-o măsură mai mică, fumonisin B<sub>2</sub>-10

- o Encefalomalacia nigropalidă cauzată de hrănirea cu ciulin stea galben (*Centaurea solstitialis*)
  - o Otrăvire cu găini și coada-calului care provoacă o deficiență condiționată de tiamină
  - o Encefalopatia ischemică a sindromului de inadaptare neonatală a mânzilor
  - o Mieloencefalopatie degenerativă ecvină;<sup>11</sup> poate fi asociată cu un deficit de vitamina E.
- Rumegători și cai

#### *Micotoxine neurotoxice*

Swainsonina și slaframina produse de *Rhizoctonia leguminicola* provoacă acumulare de manoză și efecte parasimpatomimetice. Lolitremurile din *Acremonium lolii* și paspalitremurile din *Claviceps paspali* sunt tremorgenice care se găsesc în ierburi.<sup>7</sup>

#### Porci

- o Leucoencefalomalacia în boala cardiacă a dudului
- o Crize subclinice de enterotoxemie asemănătoare bolii edem
- o Otrăvire cu arsenicale organice și sare.

### **PATOGENEZĂ**

Patogenia bolilor degenerative poate fi împărțită în:

- o Tulburări metabolice și circulatorii o Intoxicații și boli toxico-infecțioase
- o Boli de nutriție

### **„Boli degenerative ereditare, familiale și idiopatice.”<sup>12</sup>**

#### **Metabolice și circulatorii**

Encefalopatia hepatică este asociată cu o boală hepatică dobândită, iar hiperamoniemia rezultată și alți factori toxici sunt considerați neurotoxici. Tulburările metabolismului intermediar au ca rezultat acumularea de substanțe neurotoxice, cum ar fi boala urinei de sirop de arțar la viței. Bolile de stocare lizozomale sunt cauzate de lipsa enzimelor lizozomale care are ca rezultat o acumulare de substraturi celulare și afectează funcția celulară. Hipoxia și ischemia sistemului nervos central afectează cele mai sensibile elemente din țesutul cerebral, în special neuronii. Ischemia severă are ca rezultat necroza neuronilor și elementelor gliale și zonele de infarct. Boala neurologică legată de anestezia gazoasă apare la animalele care au fost private de oxigen mai mult de 5 minute.

Hipoxia este letală pentru neuroni și, la recuperarea de la anestezic, animalele afectate sunt oarbe și pot apărea convulsii. Leziunea tipică constă în leziuni neuronale larg răspândite.

Mielopatia hemoragică postanestezică și necroza cerebrală postanestezică la cai sunt exemple tipice. Hipoglicemia apare la nou-născuții lipsiți de lapte și la acetonemie și toxemie de sarcină, iar semnele clinice de letargie, matitatea care evoluează spre slăbiciune, convulsii și comă au fost atribuite hipoglicemiei. Cu toate acestea, nu există studii asupra sistemului nervos central la animalele de fermă cu hipoglicemie, iar efectele, dacă există, asupra țesutului nervos sunt necunoscute.

### **Intoxicatii si boli toxico-infectioase**

Un număr mare de substanțe otrăvitoare, inclusiv plante otrăvitoare, metale grele (plumb, arsenic, mercur), otrăvire cu sare, substanțe chimice agricole, antigel, erbicide și insecticide pot afecta direct sistemul nervos atunci când sunt ingerate de animale. Acestea au ca rezultat grade diferite de edem ale creierului, degenerarea substanței albe și cenușii și hemoragie atât a sistemului nervos central, cât și a celui periferic. Bolile toxico-infectioase, cum ar fi boala edem la porc și encefalomalacia focală simetrică a oilor sunt exemple de endotoxine și exotoxine produse de infecții bacteriene care au un efect direct asupra sistemului nervos rezultând encefalomalacie.

### **Boli de nutriție**

Mai multe deficiențe nutriționale ale animalelor de fermă pot duce la boli neurologice: o Deficiența de vitamina A afectează creșterea oaselor, în special remodelarea tractului nervului optic și absorbția LCR. Presiunea crescută a LCR și constricția tractului nervului optic determină edem al discului optic și degenerarea de tip wallerian a nervului optic rezultând în orbire

c Deficiența de cupru la oile gestante poate duce la oscilație și ataxie enzootică a mieilor. Cuprul este un element integral în mai multe sisteme enzimatice, cum ar fi ceruloplasmina și lisil oxidaza, iar deficiența de cupru afectează mai multe sisteme de organe. Principalul defect în swayback pare să fie unul de mielinizare defectuoasă cauzată probabil de interferența cu formarea fosfolipidelor. Cu toate acestea, unele leziuni la nou-născut sunt mai extinse și prezintă cavitație cu pierdere de axoni și neuroni, mai degrabă decât pur și simplu demielinizare. În creier, are loc o transformare gelatinoasă progresivă a substanței albe, care se termină prin cavitație care seamănă cu porencefalia sau hidranencefalia. În măduva spinării leziunile sunt bilaterale și se sugerează că deficitul de cupru are un efect axonopatic primar.

o Deficitul de tiamină la rumegătoare poate duce la polioencefalomalacie sau necroză cerebrocorticală. Tiamina, în principal ca tiamină difosfat (pirofosfat), are un rol important ca coenzimă în metabolismul carbohidraților, în special pe calea pentozei. Poate să apară encefalopatia difuză caracterizată prin edem și umflătură cerebrală, având ca rezultat aplatizarea girului, hemiarea tentorială și conul vermisului cerebelos. Zonele bilaterale de necroză laminară corticală cerebrală sunt larg răspândite.

### **Boli degenerative ereditare, familiale și idiopatice**

Un număr mare de boli neurologice ale animalelor de fermă sunt caracterizate de anomalii ale mielinogenezei centrale. În cele mai multe cazuri, anomalia de bază afectează direct sau indirect oligodendrocitul și se reflectă în producția de mielină a sistemului nervos central în cantitate sau calitate diminuată sau ambele. Multe dintre acestea sunt moștenite și se manifestă de la sau la scurt timp după naștere. Acestea includ leucodistrofiile, hipomielinogeneza, degenerarea spongioasă și tulburările asociate?2 Abiotrofia neuronală, bolile neuronilor motori, distrofia neuronală și encefalomielopatia degenerativă a cailor și bovinelor sunt incluse în acest grup.

Polioencefalomalacia și leucoencefalomalacia Polioencefalomalacia pare a fi, cel puțin în unele cazuri, o consecință a umflăturii edematoase acute a creierului și a ischemiei corticale. Patogenia leucoencefalomalaciei pare a fi legată de edem vasogenic ca urmare a disfuncției cardiovasculare și a incapacității de a regla fluxul sanguin cerebral. Indiferent dacă leziunea este în substanța cenușie (polioencefalomalacia) sau în substanța albă (leucoencefalomalacia), sindromul este în mare parte unul de pierdere a funcției, deși, așa cum ar fi de așteptat, semnele de iritație sunt mai probabil să apară atunci când substanța cenușie este deteriorată.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Slăbiciunea tuturor celor patru membre este însoțită de:

o Tonalitate sau somnolență

o Orbire

o Ataxie

o Apăsarea capului o Încercuirea

#### **„Comă terminală.**

În stadiile incipiente, în special în polioencefalomalacia rumegătoarelor, există semne involuntare, inclusiv tremor muscular, opistotonos, nistagmus și convulsii.

**În leucoencefalomalacia ecvină, care poate apărea în focare, semnele inițiale includ anorexia și depresia.<sup>3</sup> În forma neurotoxică, care este cea mai frecventă, anorexia și depresia progresează spre ataxie, cerc, orbire aparentă, apăsare a capului, hiperestezie, agitație, delir, decubit, convulsii și moarte. Un semn precoce și consistent la caii afectați este propriocepția redusă a limbii, care se manifestă ca retracția întârziată a limbii către cavitatea bucală după ce limba a fost extinsă.<sup>10</sup> În forma de hepatotoxicoză, constatările clinice includ icterul, umflarea buzelor și a nasului, petechiație, respirație abdominală și cianoză. Caii cu oricare dintre aceste sindromuri pot fi găsiți morți fără semne premonitorii.**

În multe dintre leucoencefalomalacii, cursul poate fi unul de progresie treptată a semnelor sau, mai frecvent, un nivel de anomalie este atins și menținut pentru o perioadă lungă de

timp, necesitând adesea eutanasierea animalului. De exemplu, mieloencefalopatia degenerativă ecvină este o boală degenerativă difuză a măduvei spinării ecvine și a porțiunii caudale a trunchiului cerebral și afectează în primul rând caii tineri. Există un debut insidios de spasticitate simetrică, ataxie și pareză. Semnele clinice pot progresa lent pentru a se stabiliza pe perioade lungi. Toate cele patru membre sunt afectate, dar membrele pelvine sunt de obicei afectate mai grav decât membrele toracice. Nu există tratament pentru boală, nu există recuperare spontană și, odată afectați, caii rămân atactici și inutili pentru orice funcție athletică.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există teste clinicopatologice specifice pentru encefalomalacie, dar diferite teste pot ajuta la diagnosticarea unora dintre bolile specifice menționate mai sus la Etiologie.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Pot fi vizibile leziuni macroscopice, inclusiv zone de înmuiere, cavitație și necroză laminară a cortexului. Leziunile importante sunt descrise sub fiecare dintre bolile specifice.

## **TRATAMENT**

Prognosticul depinde de natura leziunii. Cazurile timpurii de polioencefalomalacia indusă de deficit de tiamină se pot recupera complet dacă sunt tratate cu

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindroamele produse de encefalomalacie seamănă foarte mult cu cele cauzate de majoritatea leziunilor care cresc presiunea intracraniană. Debutul este destul de brusc și are loc deprimarea conștienței și pierderea funcției motorii. O diferență majoră este că leziunile tind să fie neprogresive și animalele afectate pot continua să supraviețuiască într-o stare afectată pentru perioade lungi.

nivelurile de tiamină. Encefalomalacia cauzată de encefalomalacia poliomieltatică indusă de sulf și otrăvirea cu plumb este mai dificil de tratat. Vițeeii tineri cu hipomielinogeneză dobândită in utero și caii cu mielită asociată cu infecția cu herpesvirus-1 ecvin pot face recuperări complete.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

De Lahunta A. Abiotrophy in domestic animals: a review. Can JVet Res 1990; 54: 65-76.

Summers BA., Cummings JF, de Lahunta A. Neuropatologie veterinară. St Louis: Mosby, 1995.

Cebra CK, Cebra ML. Mențiune alterată cauzată de polioencefalomalacie, hipernatremie și otrăvire cu plumb. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20: 287-302.

## **REFERINȚE**

Maddison JE. JVet Intern Med 1992; 6:341.

De Lahunta A et al. Can JVetRes 1990; 54:65.

Wilkins PA și colab. CornellVet 1994; 84:53.

Woodman MP și colab. Vet Rec 1993; 132:586.

Toenniessen JG, Morin DE. Compend Contin Educ PractVet 1995; 17:271.

Stewart Vet Rec 1997; 140:260.

Plumlee KH, Galey FD. J Vet Intern Med 1994; 8:49.

Uhlinger C. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:126.

Smith GW și colab. Am JVet Res 2002; 63:538.

Foreman JH și colab. JVel Intern Med 2004; 18:223.

Dill SG și colab. JVet Res 1990; 51:1300.

Summers BA și colab. Neuropatologie veterinară. St Louis: Mosby, 1995.

## **LEZIUNE TRAUMATICA A CREIERULUI**

Efectele traumei la nivelul creierului variază în funcție de locul și amploarea leziunii, dar inițial este probabil să apară șocul nervos, urmat de moarte, recuperare sau persistența semnelor nervoase reziduale.

## **ETIOLOGIE**

Leziunile traumatice ale creierului pot rezulta din trauma directă aplicată extern, prin întinderea sau îndoirea violentă a capului și gâtului sau prin migrarea larvelor parazite în interior. Cauzele înregistrate includ următoarele:

= Trauma directă, o cauză neobișnuită din cauza forței necesare pentru deteriorarea craniului. Ciocnirile accidentale, creșterea înainte, căderea înapoi după creștere sunt motivele obișnuite o Leziuni cerebrale și leziuni ale nervilor cranieni, reprezentate într-un procent mare de boli neurologice la cai. 2 Caii tineri sub 2 ani par cei mai susceptibili la leziuni ale capului

o Rănire prin căldură la ieșii de capră realizată cu aplicarea prelungită a unui fier de călcat fierbinte folosit pentru înmugurire

o Tragerea violentă înapoi când este legată provocând probleme la joncțiunea atlanto-occipitală

o Animale prinse în mlaștini, bazine, pivnițe și găuri de apă și târâte de cap; animale culcate trase pe remorci suferind consecințe groaznice asupra medularului și a cordonului cervical, deși marea majoritate a acestora suferă surprinzător de puțin rău

0 Reacția violentă a animalelor la fulger și electrocutare care provoacă leziuni ale țesutului nervos central; efectul traumatic al curentului electric însuși provocând și distrugere neuronală

o Hemoragie spontană în creier - rară, dar uneori apare la vaci la naștere, provocând hemoragii mici și multiple la nivelul medulului și trunchiului cerebral

° Leziuni cerebrale la naștere, înregistrate la miei, viței și mânji și posibil o cauză semnificativă de mortalitate la cei dintâi.

## **PATOGENEZĂ**

Reacția inițială în traumatisme severe sau hemoragie este șocul nervos. Hematomul subdural cu dezvoltare lentă, o dezvoltare comună la om, este însoțit de apariția treptată a semnelor unei leziuni ocupante de spațiu a cavității craniene, dar acest lucru pare a fi o apariție rară la animale. În unele cazuri de traumatism la cap, dovezile clinice de leziune a creierului pot fi întârziate cu câteva zile până când apare o umflare suficientă, formarea calusului sau deplasarea fragmentelor de fractură. Traumele la bolta craniană pot fi clasificate, de la cel mai puțin la cel mai grav, ca comoție, contuzie, lacerare și hemoragie.

### **Comoție**

Comoția este de obicei o pierdere scurtă a conștienței care rezultă dintr-o leziune bruscă a capului care produce un episod de accelerare/decelerare rapidă a creierului.

### **Contuzie**

Cu o forță mai violentă, creierul este contuz. Există întreținere a structurii

dar pierderea integrității vasculare, ducând la hemoragie în parenchim și meninge în raport cu punctul de impact. Deformarea osoasă sau fractura calvariei duc la două tipuri diferite de leziuni focale:

o Contuziile directe (lovitură) imediat sub locul impactului

c Contuzii indirecte (contra-lovitură) la nivelul creierului în punctul opus al craniului. Hemoragiile de contracoup rezultă din ruperea vaselor de sânge leptomeningiene și parenchimatoase.

### **Lacerarea**

Cea mai severă contuzie este lacerarea în care țesutul sistemului nervos central este rupt fizic sau perturbat de structurile osoase care căpușesc craniul sau de obiecte penetrante, cum ar fi fragmente osoase. Hemoragia meningeală focală este o consecință comună a

leziunilor craniene severe. Hematoamele subdurale urmează, de obicei, întreruperea venelor cerebrale care se scurg în sinusurile venoase durale, dar hemoragiile subarahnoidiene sunt mai frecvente. Importanța acestor hemoragii este că se dezvoltă în mase care ocupă spațiu, care indentază și comprimă creierul subiacent. Mărirea progresivă a hematomului poate duce la efecte secundare, cum ar fi edem cerebral sever, larg răspândit, zone de ischemie, hernii, deplasare a liniei mediane și compresie letală a creierului.

În leziunile la naștere, leziunea este în principal una de hemoragie subdurală și subarahnoid.

### **Leziune traumatică cu rachetă cranio-cerebrală experimentală**

Insulta traumatică a creierului oilor cu o armă de foc de calibru .22 are ca rezultat o urmărire primară a plăgii hemoragice cu fragmente osoase antrenate și porțiuni de mușchi și piele.<sup>3</sup> Există zdrobire și lacerare a țesuturilor în timpul penetrării rachetei, urme secundare datorate fragmentelor osoase și de glonț, leziuni de întindere larg distribuite la vasele de sânge și radiațiile neuronale, precum și leziuni ale vaselor de sânge și radiațiilor. forțele cavității temporare care se dezvoltă ca un glonț pătrunde în țesut, hemoragie subarahnoidiană și intraventriculară marcată și distorsiunea și deplasarea creierului. Leziunile sunt în mod constant severe și rapid fatale.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Sindromul urmează de obicei tiparul de cea mai mare severitate inițial, recuperarea survind rapid, dar incomplet, până la un punct în care un defect rezidual este evident, acest defect persistând neschimbat pentru o perioadă lungă și adesea permanent. Acest eșec de a se îmbunătăți sau agrava după faza inițială este o caracteristică a leziunii traumatice.

Cu leziuni severe există șoc cerebral în care animalul cade inconștient cu sau fără o convulsie clonică tranzitorie. Conștiința nu poate fi niciodată recâștigată, ci la animalele care o recuperează | revine de la câteva minute până la j câteva ore. În perioada de inconștiență, examenul clinic evidențiază dilatarea pupilelor, absența conservării ochiului și a reflexelor pupilare de lumină, precum și o respirație lentă, neregulată, neregularitatea fiind fazică în multe cazuri. Pot exista dovezi de sângerare din nas și urechi, iar palparea craniului poate dezvălui un loc de leziune. Semnele reziduale variază foarte mult, orbirea este prezentă dacă cortexul optic este deteriorat; hemiplegia poate fi asociată cu leziuni la nivelul mezencefalului; epilepsia traumatică poate apărea cu leziuni în cortexul motor.

**Fractura osului temporal petros este o leziune clasică la cai cauzată de creșterea și căderea pe spate. Atât nervii faciali, cât și cei vestibulari sunt susceptibili de a fi afectați, astfel încât la început animalul poate fi incapabil să stea în picioare și poate exista sânge de la ureche și nara părții afectate. Când animalul stă în picioare, capul este rotit cu partea deteriorată în jos. Poate exista nistagmus, mai ales la începutul cursului bolii. Urechea, pleoapa și buza de pe partea afectată sunt, de asemenea, paralizate și lasate. Ataxia cu tendință de cădere este frecventă. O oarecare**



**îmbunătățire apare în următoarele 2 sau 3 săptămâni, deoarece calul compensează deficitul, dar rareori există o recuperare permanentă. Un sindrom identic este înregistrat la caii la care a existat o fractură de stres a osului temporal petros rezultată dintr-o inflamație preexistentă a osului. Debutul semnelor este acut, dar neasociat cu traume.**

**Fractura oaselor bazfenoid și/sau bazooccipital este de asemenea frecventă. Aceste fracturi pot afecta grav vena jugulară, artera carotidă și nervii glosofaringieni, hipogloși și vagi. Sinusul cavernos și artera bazilară pot fi, de asemenea, deteriorate și pot duce la hemoragie masivă în interiorul craniului. Vasele mari din zonă sunt ușor deteriorate de fragmente ale oaselor fracturate, provocând hemoragie fatală. O fractură de linie mediană a oaselor frontale poate avea, de asemenea, acest efect.**

Alte semne ale traumatismelor severe ale creierului includ opistotonos cu orbire și nistagmus și, dacă sternul creierului a fost deteriorat, tetraplegia. Pot exista, de asemenea, semne de localizare, inclusiv rotirea capului, rotirea în cerc și căderea înapoi. Manifestările mai puțin frecvente ale hemoragiei rezultate includ sângerarea în zona retrofaringiană, care poate cauza presiune asupra pungilor guturale și a căilor respiratorii și poate duce la asfixie. Sângerarea poate avea loc chiar în pungile guturale.

Mieii nou-născuți afectați de leziuni ale creierului la naștere sunt în mare parte morți la naștere sau mor la scurt timp după aceea. Mieii supraviețuitori beau slab și sunt foarte sensibili la stresul rece. În unele efective, acesta poate fi principalul mecanism care provoacă mortalitatea perinatală.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Radiografia craniului este importantă pentru a detecta prezența și severitatea fracturilor, care pot avea țesut nervos lacerat. LCR trebuie prelevat din cisterna cerebelomedulară și examinat pentru evidențierea celulelor roșii din sânge. Trebuie să se acorde o atenție deosebită pentru a se asigura că vasele de sânge nu sunt perforate în timpul procedurii de prelevare, deoarece acest lucru ar confunda interpretarea prezenței celulelor roșii din sânge. Prezența pigmentilor hem în LCR sugerează prezența unei hemoragii preexistente; prezența eozinofilelor sau neutrofilelor hipersegmentate sugerează invazia parazitară.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cele mai multe cazuri, o leziune hemoragică macroscopică va fi evidentă, dar în comoție și nematodiază leziunile pot fi detectabile doar la examenul histologic.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dacă nu există un istoric de traumă, diagnosticul poate fi dificil.

## **TRATAMENT**

La acele animale care își revin în decurs de câteva ore sau mai devreme, prognosticul este favorabil și poate fi necesar puțin sau deloc tratament specific, în afară de îngrijirea medicală. Când coma durează mai mult de 3-6 ore, prognosticul este nefavorabil și se recomandă sacrificarea pentru salvare sau eutanasiere. Tratamentul pentru edemul creierului, așa cum s-a subliniat anterior, poate fi indicat atunci când un tratament pentru animale valoroase este solicitat de către proprietar. Animalele care sunt încă în comă la 6-12 ore după tratament este puțin probabil să se amelioreze și continuarea tratamentului nu este justificată.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: 1995, Mosby.

MacKay RJ. Leziuni cerebrale după traumatisme craniene: fiziopatologie, diagnostic și tratament. Vet Clin North Am Equine Pract 2004; 20:199-216.

## **REFERINȚE**

Wright JD și colab., AustVet J 1991; 68:58.

Tyler CM et al. AustVet J 1993; 70:445.

Finnie JW. J Comp Pathol 1993; 108:93.

## **Boli focale ale creierului**

### **ABSCES CREIERULUI**

Abcesele creierului apar cel mai frecvent la animalele tinere de fermă sub vârsta de 1 an și rar la animalele mai în vârstă. Abcesele cerebrale produc o varietate de semne clinice în funcție de localizarea și dimensiunea lor. Practic, sindromul produs este unul al unei leziuni ocupatoare de spațiu a cavității craniene cu unele semne de iritație motorie. Meningita localizată sau difuză este, de asemenea, frecventă, alături de efectele abcesului.

## **ETIOLOGIE**

Abcesele din creier apar în mai multe moduri. Infecțiile hematogene sunt frecvente, dar poate apărea și răspândirea directă de la leziunea craniului sau prin nazofaringe.

### **Răspândire hematogenă**

Leziunile pot fi unice, dar sunt adesea multiple și sunt de obicei însoțite de meningită. De obicei, infecția are originea în altă parte.

o *Actinobacillus mallei* din leziuni de mucă în plămâni

- *Streptococcus zooepidemicus* var. *equi* ca o complicație a stranglei la cai

*„Corynebacterium pseudotuberculosis la o capră provocând un abces încapsulat în pedunculii cerebelosi stângi*<sup>1</sup>

o Actinomyces bovis și Mycobacterium bovis din leziuni viscerale la bovine

' *Fusobacterium necrophorum* din leziuni la nivelul orofaringelui vițelor

° Pseudomonas pseudomallei în melioidoza la ovine

*Staphylococcus aureus în pielmită a căpușelor la miei*

'■ Infecțiile fungice sistemice, cum ar fi criptococoza, pot include leziuni granulomatoase la nivelul creierului.<sup>2</sup>

### **Răspândire locală**

Prin nervii periferici din orofaringe, singura boală specifică este listerioza la rumegătoare și camelidele din Lumea Nouă.

'• Meningoencefalita multifocală asociată cu arterita linguală indusă de ciorchini de spicule de orz<sup>3</sup>

•' Leziuni ocupatoare de spațiu ale nervilor faciali și vestibulocohleari și a ganglionului geniculat secundar otitei medii la gambe<sup>4</sup>

Abcesele rete mirabile ale hipofizei secundare infecției septului nazal după zgomet la bovine.<sup>5</sup> Arcanobacterium (Actinomyces sau Corynebacterium) pyogenes este cel mai frecvent izolat și au fost recuperate câteva alte specii de bacterii care provoacă leziuni supurative cronice.<sup>5</sup> Abcese similare apar, de obicei, conținând A.

o Prelungiri din procesele supurative locale în semnele craniene după decornare, din otita medie. Leziunile sunt unice, conțin cel mai frecvent A. pyogenes și sunt însoțite de meningită.

### **PATOGENEZĂ**

Agenții infecțioși pot invada sistemul nervos central prin patru căi:

o Infecție retrogradă prin nervii periferici

o Leziuni penetrante directe o Extinderea leziunilor supurative adiacente

o Pe calea circulației sistemice.

Abcesele unice provoacă efecte locale de presiune asupra țesutului nervos și pot produce unele semne de iritație, inclusiv apăsarea capului și manie, dar efectul predominant este unul de pierdere a funcției din cauza distrugerii celulelor nervoase. Abcesele multiple au aproape același efect, dar în timp ce în abcesele unice semnele fac de obicei posibilă definirea locației leziunii, leziunile multiple prezintă o multiplicitate confuză de semne și

variații în severitatea lor de la o zi la alta, sugerând că leziunile au apărut în mai multe puncte larg distribuite și în momente diferite.

**Sindromul abcesului hipofizar are o patogeneză incertă. Glanda pituitară este înconjurată de o rețea complexă de artere împletite și paturi capilare cunoscute sub numele de rețea mirabilă, care a fost identificată la bovine, oi, capre și porci, dar nu la cai. Această rețea capilară extinsă care înconjoară glanda pituitară o face susceptibilă la localizarea de către bacterii care provin din alte surse de infecție. Sunetul nasului bovinelor poate duce la rinită septică, care ar putea duce la infecția sistemului sinusal venos dural, care comunică cu venele subcutanate ale capului. Bacteriile pot ajunge și la rețea mirabilă prin intermediul limfaticului mucoasei nazale și al plăcii cribriforme. Deficitele nervilor cranieni apar ca urmare a extinderii abcesului în trunchiul cerebral adiacent.**

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele generale includ depresia mentală, stângăcia, apăsarea capului și orbirea, adesea precedate sau întrerupte de atacuri tranzitorii de iritație motorie, inclusiv excitare, activitate necontrolată și convulsii. O febră ușoară este de obicei prezentă, dar temperatura poate fi normală în unele cazuri.

Gradul de orbire variază în funcție de localizarea abcesului și de amploarea edemului și a meningoencefalitei adiacente. Animalul poate fi orb la un ochi și poate avea o vedere normală la celălalt ochi sau poate avea o vedere normală la ambii ochi. Pupilele inegale și anomaliile reflexului pupilar de lumină, atât directe, cât și consensuale, sunt frecvente. Uveita, ins bombe și o colecție de fibrină în camera anterioară a ochiului pot fi prezente în unele cazuri de meningoencefalită multiplă la bovine.<sup>3</sup> Nistagmusul este frecvent când leziunea este în apropierea nucleului vestibular; poate apărea și strabismul.

Semnele de localizare depind de localizarea leziunilor și pot include ataxie cerebeloasă, deviație a capului cu învârtire și cădere, hemiplegie sau paralizie a nervilor cranieni individuale sau a grupurilor adesea într-un model unilateral. În stadiile ulterioare poate apărea edem papilar. La vițeii cu leziuni ale nervilor faciali și vestibulocohleari și ale ganglionului geniculat, semnele clinice pot include căderea urechilor și buzelor, ridicarea nasului, înclinarea ușoară unilaterală a capului și fluxul de salivă necontrolat. Poate urma incapacitatea de a înghiți și vițeii afectați devin deshidratați.

Aceste semne de localizare pot fi intermitente, mai ales în stadiile incipiente, și se pot dezvolta lent sau acut.

**Abcesele glandei pituitare sunt cele mai frecvente la rumegătoare, în primul rând bovinele de 2-5 ani<sup>5</sup>, dar sunt relativ rare. Cea mai frecventă istorie include anorexia, ataxie, depresie și salivare din gură cu incapacitatea de a mesteca și de a înghiți. Cele mai frecvente constatări clinice sunt depresia, disfagia, căderea maxilarului, orbirea și absența reflexelor pupilare de lumină. Opistotonul terminal, nistagmusul, ataxia și decubitul sunt frecvente. În mod caracteristic, animalul stă cu o poziție lată de bază,**

**cu capul și gâtul extinse și gura nu tocmai închisă; există dificultăți la mestecat și înghițire și salivarea salivei. Animalele afectate nu răspund de obicei la stimulii externi. Deficitele nervilor cranieni sunt frecvente, de obicei asimetrice, multifocale și progresive. Acestea includ tonusul redus al maxilarului, paralizia facială, strabismul și înclinarea capului. Pot exista, de asemenea, protozoa și prolapsul limbii. Bradicardia a fost înregistrată în aproximativ 50% din cazuri. În final există opistotonos, nistagmus și pierderea echilibrului, urmată de decubit.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ Lichidul cefalorahidian**

Leucocitele, proteinele și bacteriile pot fi prezente în LCR, dar numai atunci când abcesul nu este conținut.

### **Hematologie**

În abcesele glandei pituitare pot exista dovezi hematologice de infecție cronică, inclusiv neutrofilie, hiperproteinemie și creșterea fibrinogenului,<sup>5</sup>

deși este puțin probabil ca un abces hipofizar în sine să fie suficient de mare pentru a induce aceste modificări.

### **Imagistica**

Examenul radiografic nu va detecta abcesele cerebrale decât dacă acestea sunt calcificate sau provoacă eroziunea osoasă. Tomografia computerizată a fost folosită pentru a diagnostica un abces cerebral la cal.<sup>6</sup>

### **Electroencefalografia**

S-a raportat evaluarea electroencefalografică a orbirii centrale din cauza abcesului cerebral la bovine.<sup>7</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Abcesul sau abcesele pot fi vizibile la examenul grosier și, dacă sunt superficiale, sunt de obicei însoțite de meningită locală.<sup>8</sup> Abcesele mari pot pătrunde în ventriculi și pot duce la o ependimită difuză. Microabcesele pot fi vizibile numai la examenul histologic. O necropsie generală poate evidenția leziunea primară.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Abcesul cerebral se manifestă prin semne de mișcări involuntare și pierderea funcției, care pot apărea în multe alte boli ale creierului, mai ales când leziunile locale se dezvoltă lent. Acest lucru apare mai frecvent cu tumori și chisturi parazitare, dar poate apărea în encefalită. Constatările clinice caracteristice sunt cele ale unei leziuni focale sau multifocale ale creierului, care includ:

Semne localizate de hemipareză și ataxie

Deficit de reacție posturală

Semne vestibulare, inclusiv înclinarea capului și nistagmus pozițional

Deficiențe ale nervilor cranieni.

Pot exista dovezi ale existenței unei leziuni supurative într-un alt organ și un număr mare de celule și o infecție detectabilă în LCR pentru a susține diagnosticul de abces. Febra poate fi prezentă sau nu. Singura boală specifică în care apare abcesul este listerioza, în care leziunile se limitează în mare parte la medular oblongata, iar semnele caracteristice includ paralizia facială circulară și unilaterală. Cazurile ocazionale pot fi asociate cu infecții fungice, inclusiv criptococoză. Toxoplasmoza este o cauză mai puțin frecventă a leziunilor granulomatoase în creierul majorității speciilor.

Multe cazuri de abces cerebral sunt asemănătoare cu otita medie dar există, în aceasta din urmă, rotația capului, o paralizie facială frecvent asociată și o absență a semnelor de depresie cerebrală.

Sindromul glandei pituitare la bovine trebuie diferențiat de listerioză, polioencefalomalacie, intoxicații cu plumb, alte abcese cerebrale și trombomeningoencefalită. La oi și capre, infecția cu *Paraelaphostrongylus tenuis* și sindromul de encefalomielită cu artrită caprină pot semăna cu sindromul abcesului glandei pituitare.

## **TRATAMENT**

Este indicat tratamentul parenteral cu antimicrobiene, dar rezultatele sunt în general nesatisfăcătoare din cauza inaccesibilității leziunii, cu excepția clară fiind listerioza. Tratamentul abcesului glandei pituitare nu este recomandat, iar diagnosticul antemortem este rareori obținut.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Perdrizet JA, Dinsmore P Sindromul abcesului hipofizar. Compend Contin Educ Pract Vet 1986; 8:S311-S318.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

Morin DE. Anomalii ale trunchiului cerebral și ale nervilor cranieni: listerioza, otita medie/internă și sindromul abcesului hipofizar. Veterinist Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:243-274.

## **REFERINȚE**

Glass EN și colab. Cornell Vet 1993; 83:275.

Teuscher E și colab. Zentralbl Vet Med A 1984; 31:132.

Sorden SD, Radostits OM. Can Vet J 1996; 37:227.

Van der Lugt JJ, Jordaan PVet Rec 1994; 134:579.

Perdrizet JA, Dinsmore P Compend Contin Educ PractVet 1986; 8:S311.

Allen JR și colab. Equine Vet J 1987; 19:552.

Tulpina GM et al. Cornell Vet 1987; 77:374.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. St Louis, MO: Mosby, 1995.

## **OTITIS MEDIA/INTERNA**

Infecția urechii medii (otita medie) apare la animalele tinere de toate speciile, dar în special la vițeii de lapte și la porci, într-o măsură mai mică la bovinele și miei de hrănire, și mai rar la mânji. Infecția poate ajunge din urechea externă (de exemplu, cauzată de infestarea cu acarienii urechii) sau pe cale hematogenă, dar răspândirea este în principal o infecție ascendentă a trompelor lui Eustachie la un animal tânăr de la o infecție a tractului respirator. Extinderea infecției în urechea internă duce la otită internă.

### **Porci**

Otita medie a fost prezentă la 68% din 237 de porci i care au fost sacrificați din cauza unei boli.<sup>1</sup> Se sugerează că otita medie la porci: se dezvoltă mai întâi ca o inflamație acută în tubul auditiv și apoi se extinde în alte părți ale urechii și creierului. Când se formează abcese la ventrul trunchiului cerebral, nervul vestibulocohlear este de obicei implicat în leziune.<sup>1</sup> Infecția urechii se poate extinde în creier prin urmând nervul auditiv. Perilimfa de umplere a scalei vestibuli și a rampei timpanului este, de asemenea, un posibil tract pentru extinderea infecției, deoarece există o comunicare între spațiile umplute cu perilimfa ale labirintului osos și spațiul subarahnoidian.

### **■ Viței și miei**

; Vârful de apariție la viței și miei este de 1-4 săptămâni. Cea mai mare: prevalența este la vițeii care alăptează și la bovinele înțârcate și la ovine din loturi de hrană, unde boala este probabil secundară infecției tractului respirator. Focare de otită medie/internă au apărut la viței de vită de la vârsta de 6-10 săptămâni pe pășune cu femelele lor; culturi mixte de *Escherichia coli*, *Pseudomonas* spp. și *Acinetobacter* spp. au fost izolate.<sup>2</sup> Otita medie/interna la vițeii care alăptează poate apărea și în focare, iar *Mycoplasma bovis* este frecvent izolat din urechile medii și interne ale vițeilor afectați.<sup>3</sup>

Debutul semnelor clinice include în mod obișnuit matitate, febră, inapetență, tahipnee și o scurgere purulentă din urechea afectată însoțită de rotația capului (în otita internă) și căderea urechii câteva zile mai târziu din cauza implicării nervului facial în inflamație.<sup>2</sup>

Rotirea capului, cu partea afectată în jos și paralizia facială poate apărea pe aceeași parte, iar mersul în cercuri cu tendința de a cădea în partea afectată este obișnuit. În majoritatea cazurilor animalele sunt normale în alte privințe, deși depresia și inapetența pot apărea în cazuri avansate.

cai

Otita medie/internă apare la cai<sup>4,5</sup> și au fost descrise două sindroame clinice.

**Primul sindrom este otita medie primară caracterizată prin comportament anormal, inclusiv aruncarea capului, scuturarea capului și frecarea urechilor.<sup>4</sup>**

**Comportamentul violent, incontrollabil, include aruncarea pe pământ, rostogolirea și lovirea. Acest lucru poate progresa pentru a implica structurile osoase ale oaselor stilohioide temporale și proximale, ducând la o artrită degenerativă și o eventuală fuziune a osului temporo-hioid.**

**Al doilea sindrom se caracterizează printr-un debut acut al deficitelor neurologice. În mod obișnuit, există o disfuncție a nervului vestibulocohlear și adesea a nervului facial, caracterizată prin înclinarea capului în partea laterală a leziunii, nistagmus cu componenta lentă spre partea afectată și**

slăbiciune a mușchilor extensori de pe partea afectată care duce la ataxie sau reticență sau refuz de a sta în picioare. Căii care pot sta des se vor sprijini pe pereți pentru sprijinirea părții afectate.

Diagnosticul definitiv depinde fie de o timpanocenteză pozitivă, fie, în majoritatea cazurilor, de proliferarea osoasă.

: a osului temporal și a părții proximale a osului stilohioid, sau liza bulei timpanice, determinată prin radiografie<sup>1</sup> sau tomografie computerizată.<sup>3</sup> Aceasta poate fi vizualizată utilizând endoscopia de

diverticuliului tubului auditiv la cai ! cu otita medie/internă. În unele cazuri, membrana timpanică este ruptă, 1 care poate fi văzută cu un otoscop? 1

**Timpanocenteza se face sub I anestezie generală la cai sau sedare Ț la rumegătoare prin direcționarea unui ac de 15 cm | prin membrana timpanică vizualizată i cu ajutorul unui otoscop. Tehnica este oarecum dificilă din cauza j conductului auditiv extern lung și înclinat. ! NaCl 0,9% steril (0,5-1 ml) este injectat în cavitatea timpanică și apoi, după câteva secunde, este extras. Un robinet pozitiv constă în retragerea unui lichid tulbure sau galben, care la analiză poate conține semne de puroi și poate fi prelevat pentru cultură și susceptibilitate antimicrobiană.**

[diagnostic diferențial

Boala trebuie diferențiată de otita externă, în care capul poate fi purtat într-o poziție rotită, dar de obicei intermitent, iar acest lucru este însoțit de scuturarea capului și prezența



exudatului și a unui miros ofensator în canalul urechii, precum și de leziuni cerebrale sau abces și leziuni similare ale cordonului cervical superior. Toate acestea se caracterizează prin deviația capului, nu prin rotație. La necropsie, bula timpanică conține puroi și o varietate de organisme, cum ar fi stafilococii, streptococii, *Pasteurella haemolytica* și *Neisseria catarrhalis*, pot fi izolate.

Van Biervliet J și colab. *JVet Intern Med* 2004; 18:907. eu

Blythe LL și colab. *ProcAnnu Conv Am Assoc Equine i Pract* 1991; 36:517.

Hassel DM și colab. *J Vet Med Assoc* 1995; 207:1081.

Walz PH și colab. *JVet Intern Med* 2004; 18:907.

## **TUMORI ALE NERVOSULUI CENTRAL . SISTEM**

Tumorile primare ale sistemului nervos central sunt extrem de rare la animalele de fermă. Ele produc un sindrom care indică o creștere generală a presiunii intracraniene și distrugerea locală a țesutului nervos j. Tumorile sistemului nervos periferic sunt mai frecvente. j

## **ETIOLOGIE i**

Cititorul este referit la literatura de specialitate pentru un rezumat al referințelor disponibile privind tumorile sistemului nervos central al animalelor de fermă, care : includ:

- 

Tumorile meningeale la bovine<sup>1</sup>

Ependimom papilar equin.<sup>2</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Dezvoltarea bolii este paralelă cu cea a oricărei leziuni ocupatoare de spațiu, cu apariția concomitentă a semnelor de creștere a presiunii intracraniene și distrugerea locală a țesutului. Este posibil ca multe leziuni găsite accidental la necropsie să nu fi avut nicio descoperire clinică asociată.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatări clinice sunt similare cu cele cauzate de un abces cu dezvoltare lentă, iar semnele de localizare depind de localizarea, dimensiunea și viteza de dezvoltare a tumorii. Semnele clinice sunt de obicei reprezentative pentru creșterea presiunii intracraniene, incluzând opistotonos, convulsii, nistagmus, matitate, apăsare a capului și hiperexcitabilitate. Semnele comune de localizare includ rotirea în cerc, deviația capului, tulburarea echilibrului. Leziunile din apropierea glandei pituitare pot provoca diabet insipid și sindrom Cushing.<sup>3</sup> Un cal de 17 ani cu ependimom a avut o istorie de 18 luni de ataxie

lent progresivă culminând cu o pierdere bruscă a capacității de a controla membrele pelvine, cu câine așezat, rotit și cădere.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există rezultate pozitive la examenul clinico-patologic care să ajute la diagnostic.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Creierul trebuie secționat cu atenție după fixare dacă tumora este adânc înrădăcinată.

### **TRATAMENT**

Nu există tratament.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Se impune diferențierea față de celelalte boli în care apar leziuni ocupatoare de spațiu ale cavității craniene. Rata de dezvoltare este de obicei mult mai lent în tumori decât în cazul celorlalte leziuni.

### **REFERINȚE**

Josephson GKA, Micul PB. CanVet J 1990; 31:700.

Carrigan MJ și colab. Vet Pathol 1996; 33:77.

Green EM, Hunt EL. Compend Contin Educ Pract Vet 1985; 7:S249.

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Veterinary Neuropathology. St Louis, MO Mosby, 1995.

### **TUMORI ASOCIATE CU SISTEMUL CENTRAL-NERVOS**

**Glanda pituitară (hipofiza) este formată din adenohipofiză (pars distalis, intermedia, tuberalis) și neurohipofiză (pars nervosa). Tumorile glandei pituitare apar la cal? Sindromul Cushing la cai provine aproape invariabil dintr-un adenom al pars intermediar al glandei pituitare. 1 Inițial, aceste animale prezintă un singur semn remarcabil și anume hirsutismul. Caii cu boala Cushing doar nu manifestă poliurie și polidipsie. Sechelele majore ale unui adenom de pars intermedia a glandei pituitare sunt diabetul zaharat de tip 2 și laminita. Diagnosticul unui adenom al pars intermedia a glandei pituitare la cal depinde în principal de testele funcționale endocrinologice dinamice. Sensibilitatea testului adrenocorticotropină (ACTH) este de aproximativ 80%.<sup>1</sup>**

## LITERATURA DE RECENZIE

Summers BA, Cummings JF, de Lahunta A. Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

## REFERINȚĂ

Van der Kolk JH și colab. Domestic Anim Endocrinol 1995; 12:35.

## TUMORI METASTATICE ALE SISTEMULUI NERVOS CENTRAL

Multe tumori primare ale țesutului non-nervos au potențialul de metastazare la sistemul nervos central.

**Carcinomul ocular cu celule scuamoase la bovine poate invada craniul prin placa cribriformă. Limfoamele bovinelor pot metastaza la sistemul nervos central fie cu distribuție multicentrică, fie ocazional ca singura leziune. Cel mai frecvent limfomul bovin apare ca o masă epidurală în canalul vertebral. Limfomul intracranian implică de obicei leptomeningele sau plexul coroid. Semnele clinice sunt legate de compresia progresivă a țesutului nervos la locul masei. Limfomul la cal a apărut în spațiul epidural cu compresie a măduvei spinării.**

## MASELE ASOCIATE CENTRAL-NERVOS-SISTEM

Granuloamele colestérine, cunoscute și sub denumirea de colestatoame, pot apărea la până la 20% dintre caii mai în vârstă, fără efecte clinice.<sup>1</sup> Cu toate acestea, ele pot fi asociate cu o boală neurologică semnificativă. Caii afectați sunt în mod obișnuit obezi.<sup>1</sup> Granuloamele colestérinice apar în plexul coroid al celui de-al patrulea ventricul sau în ventriculii laterali și mimează boala cerebrocorticală. S-a sugerat că granuloamele de colesterol rezultă din hemoragia cronică în stroma plexului, dar patogeniza de bază este necunoscută.

Îngroșarea nodulară maronie a plexurilor cu cristale albe strălucitoare este o descoperire incidentală frecventă la caii maturi și în vârstă. Ocazional, depozitele în plexurile ventriculilor laterali sunt masive și umplu spațiul ventricular și provoacă hidrocefalie secundară datorită acumulării de LCR în spatele masei. LCR poate fi xantocromic cu o proteină totală crescută.<sup>1</sup>

**Constatările clinice includ episoade de comportament anormal, cum ar fi depresie și șuruburi necontrolate, alergare în garduri și pereți.<sup>2</sup> Unii cai prezintă depresie profundă, somnolență și reticență de a se mișca.<sup>1</sup> Au fost, de asemenea, raportate convulsii? Alte constatări clinice raportate includ scăderea performanței, agresivitatea, înclinarea capului, necoordonarea, convulsii intermitente, ataxia membrelor posterioare care progresează spre decubit, rotire intermitentă într-o direcție și zvâcniri spontane de-a lungul spatelui și flancului. Există adesea schimbări serioase de temperament, animalele până atunci placide devenind violente și agresive. În altele există izbucniri de activitate frenetică urmate de comă. Calul poate fi normal între atacuri și acestea pot fi precipitate prin mișcarea rapidă a capului.**

Aceste semne se referă la boala cerebrocorticală, iar diagnosticul diferențial al granuloamelor de colesterol trebuie să includă encefalopatia cerebrală difuză datorată abcesului, tumorii, toxicozei, bolilor metabolice, encefalomielitei, traumatismelor și hidrocefaliei. La necropsie, în plexul coroid sunt prezente granuloame mari de colesterol.

## **REFERINȚE**

Jackson CA și colab. Vet Rec 1994; 135:228.

Duff S. Vet Rec 1994; 135:288.

## **COENUROZA (GID, ROBUZĂ)**

Coenuroza este boala cauzată de invazia creierului și a măduvei spinării de către stadiul intermediar al *Taenia multiceps*. Sindromul produs este unul de leziuni localizate, ocupante de spațiu ale sistemului nervos central. În majoritatea țărilor, boala este mult mai puțin frecventă decât înainte și apar relativ puține pierderi.

## **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu *Coenurus cerebralis*, stadiul intermediar al teniei *T. multiceps*, care locuiește în intestinul câinilor și al canidelor sălbatice. j Embrionii, care eclozează din ouăle ingerate în furajele contaminate cu fecalele câinilor infestați, eclozează în intestin și trec în sânge. Doar acei embrioni care se depun în creier sau măduva spinării supraviețuiesc și continuă să crească până la stadiul coenurid. C. *cerebralis* se poate maturiza în creierul și măduva spinării oilor, caprelor, bovinelor, cailor și rumegătoarelor sălbatice și, ocazional, la oameni, dar coenuroza clinică este în primul rând o boală a oilor și ocazional a vitelor.

Infecție la vițeei nou-născuți, dobândită prenatal,

- a fost observată ocazional.

## **j PATOGENEZĂ**

i Stadiile incipiente ale migrației prin ; țesutul nervos trece de obicei următor, dar i în infecții grele poate fi o encefalită

produs. Cele mai multe semne sunt cauzate de ; coenurus matur, care poate lua

6-8 luni pentru a se dezvolta la dimensiunea sa maximă de aproximativ 5 cm. Coenurus asemănător chistului; se dezvoltă treptat și provoacă presiune asupra țesutului nervos, rezultând iritația acestuia și : eventuala distrugere. Poate cauza suficient

presiune pentru rarefierea și înmuierea oaselor craniene.

## **' CONSTATĂRI CLINICE**

În focarele acute datorate migrației stadiilor larvare, oile prezintă grade diferite de orbire, ataxie, tremurături musculare, nistagmus, excitabilitate și colaps. i Oile afectate de coenurus

matur prezintă un debut acut al fenomenelor de iritație, inclusiv o expresie sălbatică, salivare, alergare frenetică și convulsii. Poate apărea și deviația ochilor și a capului. Unele animale pot muri în această etapă, dar proporția mai mare trece la a doua etapă a fenomenelor de pierdere a funcției, singura etapă la cele mai multe animale afectate. Cel mai evident semn este dezvoltarea lentă a orbirii parțiale sau complete la un ochi. Matitatea, stângăcia, apăsarea capului, ataxia, masticția incompletă și convulsiile epileptiforme periodice sunt semnele uzuale. Poate fi prezent edem papile. Semnele de localizare cuprind în principal deviația capului și rotirea în cerc; există rotația capului cu ochiul orb în jos și deviația capului cu rotirea în cerc în direcția ochiului orb.<sup>1</sup>

La animalele tinere se poate produce înmuiere locală a craniului peste un chist superficial | iar ruptura chistului spre exterior poate | urmează, cu recuperarea finală. Când măduva spinării j este implicată are loc o | dezvoltarea parezei și eventual ! incapacitatea de a se ridica. Moartea apare de obicei după un curs lung de câteva luni.

i

## **I PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenle clinicopatologice nu sunt utilizate în general în diagnosticul la animale, iar testele serologice nu sunt suficient de specifice pentru a fi de valoare. Examenle radiologice sunt utile în definirea locației chistului, mai ales dacă există perspectiva unei intervenții chirurgicale?

## **! CONSTATĂRI DE NECROPIE**

\ Chisturile cu pereți subțiri pot fi prezente oriunde în creier, dar se găsesc cel mai frecvent pe suprafața externă a ; emisferele cerebrale. În măduva spinării leziunile sunt cele mai frecvente în regiunea j lombară dar pot fi prezente în ; zona cervicală. Este evidentă atrofia presiunii locale a țesutului nervos și poate apărea înmuierea osului de deasupra.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

M \_ ■\* >1 4

Afecțiunea trebuie diferențiată de alte leziuni locale care ocupă spațiul cavității craniene și ale măduvei spinării, inclusiv abcesul, tumora și hemoragia. În stadiile incipiente boala poate fi confundată cu encefalita din cauza semnelor de iritare a creierului. Din punct de vedere clinic, există o mică diferență între ele și, în timp ce semnele clinice și cunoștințele locale pot duce la un diagnostic prezumtiv, demonstrarea metacestodului este esențială.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Drenajul chirurgical al chistului poate face posibilă îngrășarea animalului pentru sacrificare, iar îndepărtarea chirurgicală cu recuperare completă este posibilă în majoritatea cazurilor. Ciclul de viață poate fi întrerupt cel mai satisfăcător prin controlul infestării cu tenii mature la câini. Tratamentul periodic al tuturor câinilor de fermă cu un tenicid este esențial pentru

controlul acestui și al altor viermi tenii mai patogeni. Carcasele de animale infestate cu stadiile intermediare nu ar trebui să fie disponibile câinilor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Skerritt GC Stallbaumer MF. Diagnosticul și tratamentul cenuriazii (gid) la ovine. Vet Rec 1984; 115:399.

## **REFERINȚĂ**

1. Tirgari M et al. Vet Rec 1987; 120:173.

## **Boli ale meningelor**

### **MENINGITA**

Inflamația meningelor apare cel mai frecvent ca o complicație a

o boală preexistentă. Meningita este de obicei asociată cu o infecție bacteriană și se manifestă clinic prin febră, hiperestezie cutanată și rigiditate a mușchilor. Deși meningita poate afecta în mod specific măduva spinării sau creierul, de obicei le afectează pe ambele și este tratată aici ca o singură entitate. Meningoencefalita este frecventă la animalele de fermă nou-născuți. Meningita bacteriană primară este extrem de rară la animalele adulte de fermă, cu excepția listeriozei și a infecției cu *Histophilus somni* (fostă *Haemophilus somnus*), deși aceasta din urmă este mai mult o vasculită decât o meningită primară. Posibilitatea imunodeficienței trebuie luată în considerare la caii adulți cu meningită bacteriană.<sup>1</sup>

### **ETIOLOGIE**

Cele mai semnificative meningitide sunt bacteriene, deși cele mai multe encefalitide virale au o componentă meningitică.

Bovine

„■ Boli virale – catar malign bovin, encefalomielite bovină sporadic

Boli bacteriene - listerioza,

*H. somni*, leziuni cronice în altă parte a corpului, posibil asociate cu meningită la animalele adulte;<sup>2</sup> rareori tuberculoză.

H orse

c Strangles, *Pasteurella haemolytica* (de asemenea, măgari și catâri), *Streptococcus suis*, *Streptococcus equi*, *Actinomyces* spp. Pneumonie *Klebsiella*, stafilococi coagulase-negativi, *Sphingobacterium multivorum*, *Cryptococcus neoformans*.

Oaie

' Melioidoza, *S. aureus* (piemia de căpușă) la miei nou-născuți

„*Pasteurella multocida* la miei

*Mannhemia (Pasteurella) haemolytica* la miei.

Porci

boala Glasser, erizipel, salmoneloză; *S. suis* tip 2 la porcii înțărcați și hrănitori.

Animalele tinere în general

Septicemiile streptococice și coliforme sunt probabil cele mai frecvente cauze de meningită la animalele de fermă neonatale. Infecția poate proveni dintr-o omfaloflebită, bacteriemie<sup>3</sup> sau translocare bacteriană în tractul gastrointestinal la nou-născuții cu vârsta sub 24 de ore sau cu enterită. Septicemia apare la toate speciile, în special la viței, și poate fi însoțită de polisinovită, endocardită și hipopion. Bacteriile cauzatoare sunt de obicei o floră mixtă.<sup>4</sup>

Infecția hematogenă apare și din alte locuri. La animalele nou-născuți, unele dintre infecțiile comune sunt: o Vițel - *E. coli*. Boala apare cel mai frecvent la vițelii sub câteva zile și poate apărea în mai puțin de 24 de ore de la naștere. Eșecul transferului imunoglobulinelor colostrale este un factor contributiv comun

o Purcel - *Streptococcus zooepidemicus*,

*S. suis* tip 1

**O Miel - *S. zooepidemicus*.**

## **PATOGENEZĂ**

Inflamația meningelor provoacă umflare locală și interferență cu alimentarea cu sânge a creierului și măduvei spinării, dar, de regulă, pătrunderea inflamației de-a lungul vaselor de sânge și în țesutul nervos este de importanță minoră și provoacă doar encefalită superficială. Eșecul de a trata meningita asociată cu bacterii piogene permite adesea dezvoltarea unei coroidite fatale, cu exudare în LCR și endimitite. Există, de asemenea, inflamație în jurul trunchiurilor nervoase pe măsură ce trec prin spațiul subarahnoidian. Semnele pe care le-am produs de meningita sunt astfel un | combinație a celor rezultate din I iritația atât centrală cât și periferică ! sistemele nervoase. În meningita spinală i există spasm muscular cu rigiditate a membrelor și gâtului, arcuire a spatelui și hiperestezie cu durere la atingerea ușoară a pielii. Când sunt afectate i meningele cerebrale, semne de iritație, i inclusiv tremor muscular și convulsii, I sunt manifestările frecvente. Deoarece i meningita este de obicei de origine bacteriană, se pot aștepta febră și toxemie dacă leziunea este suficient de extinsă.

I Defecte de drenaj al LCR apar în ; atat inflamatiia acuta cat si cronica i a meningelor si produc semne de : cresterea presiunii intracraniene. Semnele I sunt generale, deși acumularea de lichid poate fi localizată în anumite locuri, cum ar fi ventriculii laterali.

## : CONSTATĂRI CLINICE

Meningita acută se dezvoltă de obicei brusc și este însoțită de febră și toxemie, pe lângă semne nervoase. Vărsăturile sunt frecvente în stadiile incipiente la porci. Există trismus, opistotonos și rigiditate a gâtului și a spatelui. Semnele de iritație motorie includ spasme tonice ale mușchilor gâtului care provoacă retragerea capului, tremor muscular și mișcări de vâslire. Hiperestezia cutanată este prezentă în diferite grade, chiar și atingerea ușoară a pielii provocând dureri severe în unele cazuri. Pot exista tulburări de conștiință manifestate prin excitare sau manie în stadiile incipiente, urmate de somnolență și eventual comă.

Orbirea este frecventă în meningita cerebrală, dar nu este o constatare clinică constantă. La animalele tinere, poate apărea oftalmita cu hipopion, ceea ce susține diagnosticul de meningită. Reflexul pupilar de lumină este de obicei mult mai lent decât în mod normal. Examinarea fundului ochilor poate evidenția dovezi de edem de disc optic, congestie a vaselor retiniene și exudație.

În meningita necomplicată, respirația este de obicei lentă și profundă și adesea fazică sub formă de respirație Cheyne-Stokes (un model de respirație caracterizat printr-o perioadă de apnee urmată de o creștere treptată a adâncimii și a ratei respirației) sau a respirației lui Biot (un model de respirație caracterizat de neregularități imprevizibile). În final există tetraplegie și convulsii clonice.

Principala constatare clinică a meningoencefalitei la viței cu vârsta sub 2 săptămâni a fost depresia care a progresat rapid spre stupoare, dar starea mentală s-a schimbat în hiperestezie, opistoton și convulsii în cazurile terminale care nu răspund.

Într-o serie de 32 de cazuri de meningită la viței nou-născuți, vârsta medie la internare a fost de 6 zile (interval, 11 ore – 30 de zile). Principalele constatări clinice au fost letargie (32/32), decubit (32/32), anorexia și pierderea reflexului de sucție (26/32) și stupoare și comă (21/32). Frecvența altor manifestări clinice a fost următoarea: opistotonos (9/32), convulsii (7/32/3), tremor (7/32/3), tremor (6/62/3), tremor (6/32/3). Rata mortalității a fost de 100%.

Deși meningita la animalele de fermă este de obicei difuză, afectând în special trunchiul cerebral și cordonul cervical superior, ea poate fi destul de localizată și poate produce semne de localizare, inclusiv implicarea nervilor cranieni sau spinali. Pot rezulta tremor muscular localizat, hiperestezie și rigiditate. Mușchii din zona afectată sunt fermi și ca o placă la palpare. Anestezia și paralizia se dezvoltă de obicei caudal față de zona meningitică. Răspândirea inflamației de-a lungul cordonului este obișnuită. Trebuie făcută referire la bolile specifice menționate la Etiologie pentru o descriere mai completă a manifestărilor lor clinice.

La viței nou-născuți, diareea nediferențiată, artrita septică, omfaloflebita și uveita sunt constatări clinice concomitente frecvente. Meningita bacteriană a fost reprodusă experimental la viței, rezultând semne clinice tipice constând în convulsii, depresie, rotire și



cădere pe o parte, ataxie, mers propulsiv, pierderea salivei, tremor, decubit, letargie și nistagmus.<sup>6</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Lichidul cefalorahidian**

LCR colectat din spațiul lombo-sacral sau cisterna magna în meningită conține concentrații crescute de proteine, are un număr mare de celule și de obicei conține bacterii.<sup>4,7</sup> Colectarea de LCR din spațiul lombo-sacral al vițelilor a fost descrisă în secțiunea Examinarea specială a sistemului nervos. Într-o serie de meningite la vițelii nou-născuți, LCR a evidențiat pleocitoză (medie 4000 leucocite/pL; interval, 130-23 270 leucocite/iL), xantocromie, turbiditate și o concentrație totală mare de proteine.<sup>5</sup>

### **Hematologie**

Hemograma relevă de obicei o leucocitoză marcată, reflectând severitatea bolii sistemice secundare septicemiei.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Hiperemia, prezența hemoragiilor și îngroșarea și opacitatea meningelor, în special la nivelul bazei creierului, sunt constatările macroscopice obișnuite. LCR este adesea tulbure și poate conține fibrină. O encefalită locală superficială este frecvent prezentă. Modificările morbide suplimentare sunt descrise în cadrul bolilor specifice și sunt adesea importante în diagnosticul diferențial. La vițelii nou-născuți cu meningită, leziunile de septicemie sunt frecvent prezente la necropsie și *E. coli* este cel mai frecvent organism izolat.

## **( DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Hiperestezia, depresia severă, rigiditatea musculară și orbirea sunt constatările clinice comune în meningita cerebrală, dar este adesea dificil să se diferențieze meningita de encefalită și edem cerebral acut. Examinarea LCR este singurul mijloc de confirmare a diagnosticului înainte de moarte. Analiza LCR este foarte utilă în diagnosticul diferențial al bolilor sistemului nervos al rumegătoarelor.<sup>7-8</sup> Detalii sunt prezentate la Examinarea LCR în secțiunea Examinarea specială a sistemului nervos. Meningita subacută sau cronică este greu de recunoscut clinic. Rezultatele clinice pot fi limitate la decubit, apatie, anorexie, ușoară decoordonare dacă este forțat să meargă și o anumită afectare a vederii. Compresia măduvei spinării este de obicei mai insidioasă la debut și este rareori însoțită de febră; hiperestezia este mai puțin marcată sau absentă și există mai degrabă flaciditate decât spasticitate.

## **TRATAMENT**

Infecția este de obicei bacteriană și este necesar tratamentul parenteral cu agenți antimicrobieni. Sunt necesare doze mari zilnice timp de câteva zile. Nu sunt cunoscute nivelurile de agenți antimicrobieni care sunt atinse în meninge și LCR după administrarea

parenterală la animalele de fermă. Probabil, barierele hematoencefalică și sângele-LCR nu sunt intacte în meningită și pot fi atinse concentrații minime inhibitorii ale unor medicamente.

### **Agenți antimicrobieni**

Nu se recomandă injectarea de agenți antimicrobieni în cisterna cerebromedulară sau în spațiul lombo-sacral. Dacă tratamentul parenteral cu antimicrobianul de elecție, determinat printr-un test de susceptibilitate, nu are ca rezultat un răspuns benefic în 3-5 zile, prognosticul este nefavorabil.

**Alegerea agentului antimicrobian va depinde de cauza suspectată a meningitei. Antibioticele comune, cum ar fi penicilina și oxitetraciclina, sunt eficiente pentru tratamentul meningoencefalitei la bovine cauzată de H. somni atunci când tratamentul este început devreme. Infecțiile streptococice neonatale răspund, de asemenea, în mod benefic la penicilină, atunci când sunt tratate devreme, înainte de apariția unei leziuni ireparabile.**

**Răspunsul la terapie va depinde de agentul patogen cauzal și de severitatea inflamației prezente. Unele cazuri de meningită, cum ar fi cea la porcine asociată cu S. suis tip 2, de obicei nu răspund la tratament atunci când semnele clinice sunt evidente. În schimb, meningoencefalita la bovine asociată cu H. somni va răspunde dramatic dacă tratamentul este început de îndată ce semnele clinice sunt evidente. Prognosticul în meningita asociată cu infecția cu E. coli este nefavorabil. Într-o serie de 32 de cazuri internate într-un spital didactic veterinar, chiar și după terapie intensivă rata letalității a fost de 100%.<sup>5</sup>**

### **Cefalosporine**

Pe baza experiențelor recente în medicina umană, cele mai promițătoare antimicrobiene pentru tratamentul meningitei la animalele de fermă, în special la nou-născuți, pot fi noile cefalosporine de generația a treia, care rezistă hidrolizei de către beta-lactamaze, au o penetrare îmbunătățită în LCR și sunt bactericide la concentrații foarte scăzute. Aminoglicozidele sunt indicate și în tratamentul meningitei la nou-născuți.<sup>5</sup> Moxalactamul și cefotaxima sunt utilizate pe scară largă pentru tratamentul meningitei bacteriene gramnegative la om, iar ceftazidima este la fel de eficientă<sup>^</sup> Combinațiile trimetoprim-sulfonamidă, cu sau fără gentamicina, care este sinergică, sunt și ele recomandate cu prima. Au fost revizuite principiile farmacoterapiei meningitei bacteriene la animalele de fermă.<sup>4</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Fecteau G, George LW. Meningita și encefalita bacteriană la rumegătoare, Vet Clin North .Am Food Anim Pract 2004; 20:363-378,

Scott PR. Tehnici de diagnostic și constatări clinicopatologice în boala neurologică a rumegătoarelor. Vet Clin North ^m Food Anim Pract 2004; 20:215-230.

## **REFERINȚE**

Pellegrini-Masini A și colab. J Vet Med Assoc 2005; 227:114.

Scott PR și colab. Vet Rec 1993; 133:623.

Scott PR, Penny CD. Vet Rec 1993; 133:119.

Jamison JM, Prescott JF. Compend Contin Educ Pract Vet 1988; 10:225.

Green SL, Smith LL. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:125.

Nazifi S și colab. J Vet Med A 1997; 44:55.

Scott PR, Br Vet J 1992; 148:15.

Scott PR. Br Vet J 1995; 151:603.

## **Encefalomielopatii toxice și metabolice**

Un număr foarte mare de otrăvuri, în special plante otrăvitoare și substanțe chimice agricole, precum și unele defecte metabolice provoacă anomalii ale funcției sistemului nervos. Acele plante care provoacă boli degenerative ale sistemului nervos sunt enumerate sub encefalomalacie; cele care nu provoacă modificări degenerative detectabile în țesut sunt enumerate aici.

O listă parțială de toxine și erori metabolice sau dezechilibre care pot provoca disfuncții ale sistemului nervos sunt următoarele.

## **Anomalii de conștiință și comportament**

! Hipoglicemie și cetonemie ale toxemiei de sarcină (cu leziuni degenerative la unele) și acetonemie

° Depresie datorată acidozei ionice puternice (metabolice) asociată cu diaree și deshidratare, în special la animalele nou-născuți

o Hipomagnezie a tetaniei de lactație o Hiper-D-lactatemie la vițelii nou-născuți cu diaree și rumegătoare adulte cu supraîncărcare de cereale

*o Niveluri mari de amoniac în sânge în insuficiența hepatică*

## **q Substanțe toxice nespecificate la animalele uremice**

*) Toxine exogene, inclusiv tetraclorură de carbon, hexacloretan și tricloretilenă*

**d Plante care provoacă hipoxie anemică și histotoxică, în special plante care provoacă otrăvire cu cianuri sau nitriți**

„Plante otrăvitoare, inclusiv *Helichrysum* spp., muștarul tansy, feriga masculă, iarba kikuyu (sau o ciupercă, *Myrothecium* sp. pe iarbă) .

### **Anormalitate caracterizată prin tremor și ataxie**

c ■ Buruieni, inclusiv *Conium* spp. (cucută), *Eupatorium* spp. (rudă șarpelui), *Sarcostemma* spp., *Euphorbia* spp. și *Karwinskia* spp.

'■ Toxine bacteriene în sindromul mînzului agitator (probabil)

-• Toxine fungice, de exemplu *Acremonium lolii*, ciuperca raigrasului se clătina.

### **Convulsii**

Deficiențe metabolice, inclusiv hipoglicemie (purcei, oi cu toxemie de gestație), hipomagnezemie (tetanie de lapte integral la viței, tetanie de lactație vaci și iepe)

- Deficiențe nutriționale de vitamina A (comprimarea creierului la viței și porci), piridoxină (experimental la viței)

Otrăvuri anorganice, inclusiv plumb (viței), mercur (viței), substanțe chimice de fermă, cum ar fi arsenicale organice (porci), organofosfați, hidrocarburi clorurate, stricnină, uree, metaldehidă

" Toxine bacteriene, inclusiv *Clostridium tetani*, *Clostridium perfringens* tip D Toxine fungice, de exemplu *Claviceps purpurea*

'• Ierburi, inclusiv raigrasul Wimmera (*Lolium rigidum*) sau nematodul de pe acesta, *Echinopogon ovatus*

„Leguminoase de pășune – lupini

■■■ Buruieni - *Oenanth* spp. (picătură de apă cu cucută), *Indigophera* spp. (la cai), *Cicuta* spp. (cucută de apă), *Albizia tanganyinicus*, *Sarcostemma* spp. și *Euphorbia* spp.

o Pomi - laburnum, oleandru, supplejack (*Ventilago* spp.).

### **Ataxie aparent datorată defectului proprioceptiv**

■' Ierburi - *Phalaris tuberosa* (aquatica) (și alte *Phalaris* spp.), *Lolium rigidum*, *Echinopogon ovatus*

-■ Buruieni - *Romulea bulbocidum*, sneezeweed (*Helenium* spp.), *Indigophera* spp., macul de Islanda (*Papaver nudicaule*), *Gomphrena* spp., *Malva* spp., *Stachys* spp., *Ipomoea* spp., *Solanum esuriale*

Copaci - *Kalmia* spp., *Erythrophloeum* spp., *Eupatorium rugosum*

< Ferigi - Xanthorrhoea spp., Zamia spp. Deficiență de tiamină indusă cauzată de otrăvirea cu fulgi și coada-calului.

### **Contracția spastică involuntară a maselor musculare mari**

■ Aceasta include, de exemplu, stringhat australian cauzată de Arctotheca calendula (flatweed).

### **Tremor, necoordonare și convulsii**

Există o listă suplimentară lungă de plante care provoacă diaree și semne nervoase, în special ataxie, împreună, dar nu se identifică dacă acestea din urmă se datorează primelor sau sunt cauzate de neurotoxine.

Semnele nervoase includ tremor, necoordonare și convulsii.

### **Pareze sau paralizie**

Multe dintre substanțele toxice și defectele metabolice enumerate mai sus provoacă pareză atunci când influența lor este ușoară și paralizie când este severă. Unele dintre elemente apar în ambele liste. Deoarece un agent apare într-o listă și nu în cealaltă, nu este menit să sugereze că nu provoacă celălalt efect. Este mai probabil să apară în circumstanțe care sunt aproape întotdeauna favorabile dezvoltării unui sindrom ușor (sau a unui sever, după caz).

### **- Perturbarea funcției la**

joncțiuni neuromusculare de exemplu: hipocalcemie, hipomagnezie, hipokaliemie (ca la vacile pușnice), tetanos, botulism și hipoglicemie de toxemie de gestație la vaci și oi și paralizie de căpușe.

Nu s-a demonstrat că hipofosfatemia este o cauză definitivă a slăbiciunii la bovine

**Deficiența nutrițională, dar care include doar deficitul indus experimental de acizi nicotinic și pantotenic: biotină și colină, provoacă pareza posterioară și paralizie la porci și viței**

**r Boli toxice ale sistemului nervos, inclusiv boli asociate cu multe substanțe chimice utilizate în agricultură, de exemplu: piperazină, rotenonă, 2,4-D și 2,4,5-T, organofosfați, carbamați, hidrocarburi clorurate, propilen glicol, metaldehidă, levamisol, toluen, carbon tetrachlorin sulfat și tetrachlorină.**

### **Psihoze sau nevroze**

Psihozele sau nevrozele sunt extrem de rare la animalele de fermă, deși viciile de a mușca pătuțul și țesutul la cai ar putea fi incluse în această categorie.

### **Mușcătura de pătuț și sugerea vântului**

**Mușcatul de pătuț este un obicei dobândit în care calul apucă cu dinții incisivi un obiect, de obicei cutia de hrană sau orice proiecție solidă, apoi arcuiește gâtul și, prin deprimarea limbii și ridicarea laringelui, trage în sus și înapoi și înghite aer, emitând în același timp un mormăit puternic. Acest lucru duce la eroziunea dinților incisivi, accese intermitente de colici și flatulență. Mușcatul de pătuț trebuie să se distingă de mestecatul lemnului din cauza plictiselii și**

**Sugerea vântului este viciul în care calul îndoaie și arcuiește gâtul și înghite aer și mormăie, dar nu există nicio apucare de obiecte.**

**Prinderea este prinderea unui obiect cu dinții, dar fără a înghiți aerul.**

**Lovind cu piciorul, lăbunind, dând în cerc, țeșând**

Lovirea persistentă a boxei, în absența leziunilor pruriginoase ale membrelor inferioare, rotirea continuă a unei boxe, lăbușirea podelei cu piciorul din față și țeșutul, standul la fereastră privind afară în timp ce se legănează de la un picior la altul și balansarea capului și gâtului în aceeași parte sunt toate vicii nevrotice provocate de plictisul cailor. Cazul extrem este animalul care se mușcă și provoacă mutilări cutanate și subcutanate.

**Isterie de fătare**

Isteria la scroafele la fătare este o întâmplare frecventă. Acest sindrom apare cel mai frecvent la scrofe. Animalele afectate sunt hiperactive și neliniștite și își atacă și își sălbătesc purceii pe măsură ce se apropie de cap în timpul activității inițiale de supt tetina după naștere. Rezultă răni grave și adesea fatale. Canibalismul nu este o caracteristică.

Când apare sindromul, purceii rămași și purceii proaspăt născuți trebuie scoși din scroafă și plasați într-un mediu cald până la terminarea nașterii. Apoi scroafa trebuie testată pentru a vedea dacă va accepta purceii. Dacă nu, trebuie administrate medicamente ataractice sau neuroleptice pentru a permite suptul inițial, după care scroafa va continua de obicei să accepte purceii.

Azaperona (2 mg/kg BW) este de obicei satisfăcătoare și s-a recomandat pentobarbital sodic administrat intravenos până la pierderea reflexului pedalei. Derivații de promazină sunt eficienți, dar necoordonarea ulterioară poate duce la o pierdere mai mare prin zdrobire a purceilor. Dinții purceilor trebuie tăiați.

Purcelele afectate trebuie sacrificate ulterior, deoarece sindromul poate recidiva la fătarea ulterioară. Acolo unde este posibil, purcelele trebuie plasate în locul de fătare cu 4-6 zile înainte de fătare, iar mediul de fătare trebuie păstrat liniștit în momentul fătării.

**Mușcătura din coadă, mestecatul urechilor, snotrubing**

Incidența canibalismului a crescut odată cu intensificarea creșterii porcilor

iar acum este o problemă semnificativă în multe întreprinderi de creștere a porcilor. Mușcatul cozii este cel mai frecvent și apare la grupuri de porci, în special masculi, de la înțârcare până la vârsta de comercializare. Mestecarea urechilor este mai puțin frecventă și este, în general, limitată la porci în perioada imediată de după înțârcare și în perioada de creștere timpurie, deși ambele sindroame pot apărea concomitent. Incidența mestecării urechilor a crescut odată cu practica de acopare a cozilor de purcel la naștere.

Mușcatul cozii începe, de obicei, cu unul sau doi porci care sug sau mestecă cozile colegilor. Inițial, practica nu provoacă resentimente, dar pe măsură ce coada devine crudă și erodată, apare durerea. Rareori, dacă agoniștii ofensivi sunt eliminați în această etapă, problema nu va progresa. În general, coada erodată brută devine atractivă pentru alți indivizi din grup, iar viciul se răspândește în cadrul grupului pentru a implica majoritatea porcilor. Cea mai mare parte a cozii poate fi îndepărtată în cele din urmă, lăsând un ciot care sângerează.

Productivitatea este afectată de leziuni severe și sechele precum abcesarea coloanei vertebrale cu paralizie și abcese sau pielea cu condamnare parțială sau totală a carcasei nu sunt neobișnuite.

Mușcătura de urechi apare în mod similar. Leziunile sunt de obicei bilaterale și cel mai frecvent implică partea ventrală a urechii. Leziunile de la rănilor mușcături pot apărea și pe flancurile porcilor. Există frecvent o asociere cu infestarea cu mange cu ambele aceste vicii.

A fost descris un sindrom de frecare a botului pentru a produce zone necrotice erodate pe flancurile porcilor. Porcii afectați erau în mod invariabil colorați, deși atât porcii albi, cât și cei colorați au acționat ca agoniști.

**Cauzele acestor forme de canibalism la porci sunt puțin înțelese, dar sunt legate, fără îndoială, de un mediu total inadecvat. Grupurile afectate sunt de obicei mai neliniștite și au o activitate sporită. Factori precum o densitate mare a populației, atât în ceea ce privește densitatea mare a țarului, cât și dimensiunea grupului mare, hrana limitată și competiția pentru alimente, conținutul scăzut de proteine și alimentația inadecvată, plictiseala și mediul neadecvat din punct de vedere al temperaturii, tirajului și ventilației au fost incriminați în precipitarea apariției acestor vicii.**

^ Când se întâlnește o problemă, fiecare dintre acești factori trebuie examinat și corectat sau modificat dacă este necesar. Prevenirea se face prin aceleași măsuri. Lanțurile sau anvelopele sunt adesea atârinate pentru activitatea de deplasare, dar nu sunt deosebit de eficiente.

Problema poate reapare în ciuda tuturor încercărilor de prevenire. Tot din motive economice nu este întotdeauna posibilă implementarea schimbărilor radicale în locuințe și management care pot fi necesare pentru a evita apariția acestor vicii. Din această cauză, practica răsturnării sau acodării cozilor purceilor la naștere a devenit obișnuită ca metodă de ocolire a manifestării majore a canibalismului.

## **Epilepsie**

Convulsiile apar cel mai frecvent în combinație cu alte semne de boală cerebrală. Sindromul convulsiilor moștenite, recurente, care continuă de-a lungul vieții fără un proces de boală morfologică subiacentă, este adevărata epilepsie, care este extrem de rară la animalele de fermă. Epilepsia familială a fost înregistrată la bovinele brune elvețiene și este descrisă sub acest titlu în capitolul 12.

Leziunile reziduale după encefalită pot provoca convulsii epileptiforme simptomatice, dar există de obicei și alte semne de localizare. O criză generalizată se manifestă printr-o perioadă inițială de vigilență, omologul aurei în crizele umane, urmată de căderea într-o stare de tetanie, care cedează după câteva secunde unei convulsii clonice cu vâslături, opistotonos și șocare a maxilarelor. Convulsiile clonice pot dura câteva minute și sunt urmate de o perioadă de relaxare. Animalul este inconștient pe toată durata crizei, dar apare normal la scurt timp după aceea.

Unele convulsii pot fi precedate de un fenomen motor local, cum ar fi tetania sau tremorul unui membru sau al fetei. Convulsia se poate răspândi din această zonă inițială la restul corpului. Această formă este denumită epilepsie jacksoniană și semnul local poate indica locul în care se află leziunea locală sau punctul de excitație. Astfel de semne sunt înregistrate foarte rar la câini și deloc la animalele de fermă. Crizele sunt recurente, iar animalul este nominalizat în perioadele intermediare.

## **Boli ale măduvei spinării**

### **LEZIUNE TRAUMATICA**

Trauma severă bruscă a măduvei spinării determină un sindrom de paralizie imediată, completă, flască, caudal leziunii din cauza șocului spinal. Acest lucru este atât de scurt la animale încât este greu de recunoscut clinic. Șocul spinal este urmat în scurt timp de paralizie flasca în zona furnizată de segmentul lezat și paralizie spastică caudală acestuia.

### **ETIOLOGIE**

Trauma este cea mai frecventă cauză de monoplegie la animalele mari. Există grade diferite de pierdere a senzației, pareză, paralizie și atrofie a mușchilor.

#### **Traumă fizică**

o Animale care cad de pe vehicule, prin podelele hambarului

o Animale osteoporotice sau osteodistrofice, în special iepele și scroafele în vârstă de puiet, spontan, în timp ce sar sau se sprijină pe garduri

o Spondiloza și fractura vertebrelor toracolumbare la taurii bătrâni din centrele de inseminare



o Fracturile vertebrale cervicale reprezintă un procent mare de leziuni ale măduvei spinării la cai<sup>1</sup>

o Traumatisme datorate mobilității excesive a vertebrelor cervicale superioare pot contribui la leziunea măduvei spinării la oscilații la cai

o Luxațiile articulației atlanto-occipitale sunt raportate din ce în ce mai mult o Stenoza canalului vertebral cervical la C2-C4 la berbecii tineri, probabil ca urmare a lovirii capului<sup>2</sup>

° Fractura vertebrei T1 la viței care se întorc violent pe o alee suficient de largă pentru a intra vacile

o Fracturi vertebrale la viței în vârstă de 7-10 luni care scapă sub poarta de cap a jgheabului și își lovesc cu forță spatele (doar craniul față de tuberculul cox) pe șina de jos a porții<sup>3</sup>

o Fracturi vertebrale la viței nou-născuți asociate cu extracție forțată în timpul distociei<sup>2-4</sup>

„Lovitura de fulger poate provoca distrugerea țesuturilor din canalul vertebral.

### **Invazie parazitară**

o Nematodiasa cefalorahidiană, de exemplu *Paraelaphostrongylus tenuis*, *Setaria* spp. la capre și oi, *Stephanurus dentatus* la porci. *P. tenuis* la elan, provocând boala elanului

c *Toxocara canis* experimental la porci a *Strongylus vulgaris* la cai și măgari

o Larve de *Hypodenna bovis* la bovine.

### **Ischemia locală a măduvei spinării**

^ Obstrucția fluxului sanguin către cordon prin embolie sau drenaj prin compresia venei cave caudale, de exemplu la cai în timpul decubitului dorsal prelungit sub anestezie generală<sup>5</sup>; la porci din cauza emboliilor fibrocartilaginoase, probabil provenite din leziunea nucleului pulpos al unui disc intervertebral<sup>5</sup>.

### **PATOGENEZĂ**

Leziunea poate consta în perturbarea țesutului nervos sau compresia acestuia de către os deplasat sau hematom. Grade minore de afectare pot avea ca rezultat edem local sau hiperemie sau, în absența leziunilor macroscopice, leziuni tranzitorii ale celulelor nervoase, clasificate ca comoție cerebrală. Inițiala

răspunsul este cel al șocului spinal, care afectează un număr variabil de segmente de ambele părți ale segmentului lezat și se manifestă prin paralizie flască completă. Leziunea trebuie să afecteze cel puțin treimea ventrală a măduvei înainte să apară șocul spinal. Când șocul dispare, efectele leziunii reziduale rămân. Acestea pot fi temporare în sine și funcția complet normală poate reveni pe măsură ce edemul sau hemoragia este resorbită. La oi,

deteriorarea experimentală extinsă a cordonului poate fi urmată de recuperare până la punctul de a putea merge, dar nu suficient pentru a avea vreo semnificație practică.

Leziunile traumatice afectează, de obicei, întreaga secțiune transversală a cordonului și produc un sindrom tipic secțiunii complete. Semnele de secțiune parțială sunt mai frecvente în leziunile cu dezvoltare lentă. Majoritatea funcțiilor motorii și senzoriale pot fi menținute la vițeii de 3 luni cu hemizecție experimentală stângă a măduvei spinării.<sup>6</sup>

**Într-un studiu retrospectiv al fracturilor vertebrale legate de distocie la vițeii nou-născuți, toate fracturile au fost localizate între a 11-a vertebră toracală și a patra vertebră lombară, 77% având loc la joncțiunea toraco-lombară.<sup>4</sup> Toate cazurile, cu excepția unuia, au fost asociate cu o extracție forțată folosind metode nespecificate (53%), mecanice (27%) sau extracție manuală (27%). Tracțiunea se aplică cel mai frecvent după ce fătul a intrat în canalul pelvin. Tracțiunea manuală variază de la 75 kg presiune aplicată de un om la 260 kg aplicată de trei sau mai mulți bărbați. Forțele aplicate în tracțiunea mecanică variază de la 400 kg pentru un extractor de viței la peste 500 kg pentru un tractor. Transferul acestor forțe către vertebre și către plăcile fizeale de la joncțiunea toraco-lombară ar putea provoca cu ușurință leziuni tisulare severe. Într-un studiu prospectiv al fracturilor vertebrale la vițeii nou-născuți, toate fracturile au fost localizate în zona toraco-lombară, în special epifiza posterioară a T13.2.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Șocul spinal se dezvoltă imediat după o leziune gravă și se manifestă prin paralizie flască (pierderea reflexului) caudal unei leziuni severe ale măduvei spinării. Există o scădere concomitentă a tensiunii arteriale locale din cauza vasodilatației și poate exista transpirație locală. Reflexele de întindere și flexoare și sensibilitatea cutanată dispar, dar reapar în decurs de o jumătate până la câteva ore, deși hipotonia poate rămâne. Extremitățile sunt afectate în majoritatea cazurilor, iar animalul nu se poate ridica și poate fi în decubit sternal sau lateral. De asemenea, mușchii respirației pot fi afectați, rezultând interferențe cu respirația. Zona corpului furnizată de segmentele afectate va prezenta în cele din urmă paralizie flască, dispariția reflexelor și pierderea musculară - o leziune a neuronului motor inferior.**

V-Când vătămarea este cauzată de invazia larvelor parazitare, nu există nicio etapă de șoc spinal, dar debutul este acut, deși pot exista creșteri ulterioare ale paraliziei pe măsură ce larva se mută într-un nou loc.

Vițeii nou-născuți cu fracturi vertebrale legate de distocie sunt slabi imediat după naștere sau rămân culcați și nu fac nici un efort să se ridice.

Senzația poate fi redusă la nivelul și caudal leziunii, iar hiperestezia poate fi observată într-o zonă asemănătoare centurii de la marginea craniană a leziunii ca urmare a iritației fibrelor senzoriale prin inflamație locală și edem. Din cauza interferenței cu scurgerea nervului autonom sacral, poate exista paralizia vezicii urinare și a rectului, deși acest lucru nu este de

obicei evident la animalele mari. Coloana vertebrală trebuie examinată cu atenție pentru semne de leziune. Mobilitatea excesivă, durerea la presiune și alinierea defectuoasă a proceselor spinose pot indica deplasări osoase sau fracturi. Examenul rectal poate evidenția, de asemenea, leziuni sau deplasări, în special în fracturile corpurilor vertebrale și la taurii bătrâni cu spondiloză.

Semne reziduale pot rămâne atunci când șocul trece. Aceasta constă, de obicei, în paralizie, care variază ca întindere și severitate în funcție de leziune. Paralizia este aparent caudal la și la locul leziunii. Reflexele revin cu excepția locului leziunii. De obicei, nu există nicio tulburare sistemică, dar durerea poate fi suficient de severă pentru a provoca o creștere a ritmului cardiac și pentru a preveni mîncatul.

Recuperarea poate avea loc în 1-3 săptămâni dacă țesutul nervos nu este distrus, dar atunci când s-a produs o deteriorare extinsă a unei secțiuni semnificativ mai mari a cordonului, nu există recuperare și se recomandă eliminarea. În cazuri rare, animalele care suferă o rănire gravă continuă să fie ambulatorii până la 12 ore înainte de apariția paraliziei. În astfel de cazuri, se poate întâmpla o fractură, dar deplasarea urmează într-o etapă ulterioară în timpul mișcării mai active. Animalele recuperate pot rămâne cu deficite nervoase reziduale sau cu modificări posturale, cum ar fi torticolisul.

### **Fractura vertebrelor cervicale la cai**

La cai, fractura/dislocarea vertebrelor cervicale craniene apare destul de frecvent. Animalele afectate sunt culcate și nu pot ridica capul de la sol. Cu toate acestea, ei pot fi pe deplin conștienți și capabili să mănânce și să bea. Este posibil să se palpeze leziunea, dar de obicei este necesară o radiografie. Leziunile vertebrelor cervicale caudale pot permite ridicarea capului, dar membrele nu sunt mișcate voluntar. În toate cazurile, tendonul și reflexele de retragere la nivelul membrelor sunt normale până la supranormale.

### **Spondiloza la tauri**

Taurii bătrâni din centrele de inseminare artificială dezvoltă calcificarea ligamentelor vertebrale ventrale și ulterior spondiloză sau rigiditate a zonei lombare a coloanei vertebrale. Când taurul ejaculează viguros, ligamentele calcificate se pot fractura și această discontinuitate se poate extinde în sus prin corpul vertebral. Osificarea este extinsă, de obicei de la aproximativ T2-L3, dar fracturile sunt limitate la regiunea mîdlwnbar. Există deplasarea parțială a canalului vertebral și compresia cordonului. Taurul este de obicei culcat imediat după producerea fracturii, dar se poate ridica și merge înțepenit câteva zile mai târziu. Arcuirea spatelui, mișcarea lentă, rigiditatea trunchiului și uneori șchiopătura unilaterală sunt semne caracteristice. S-au înregistrat grade mai puțin severe de spondiloză la o proporție mare de tauri mult mai tineri (2-3 ani), dar leziunile nu par să provoace semne clinice.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul radiologic poate dezvălui locul și amploarea leziunii. LCR obținut din spațiul lombo-sacral poate dezvălui prezența celulelor roșii din sânge, sugerând o hemoragie preexistentă.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Anormalitatea este întotdeauna vizibilă la examenul macroscopic. La vițeei nou-născuți cu fracturi vertebrale legate de distocie, hemoragia în jurul rinichilor, în jurul glandelor suprarenale și în mușchii perivertebrali este o constatare frecventă și un indicator util că este prezentă o fractură toraco-lombară. Pe lângă fractura vertebrală, hemoragia subdurală și epidurală, mielomalacia, compresia măduvei spinării, măduva spinării tăiată și coastele fracturate sunt constatări frecvente.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferențierea de alte boli ale măduvei spinării nu este de obicei dificilă din cauza vitezei de debut și a istoricului traumei, deși mielita și meningita spinării se pot dezvolta rapid și ele. Alte cauze ale decubitului pot fi confundate cu traumatisme mai ales dacă animalul nu este observat în perioada preclinică imediată. În majoritatea bolilor caracterizate prin decubit, precum azoturia, impactarea acută a rumenului și mastita coliformă acută, există și alte semne care indică existența unei alte leziuni decât traumatismul măduvei spinării. Boala mușchilor albi la mânji se caracterizează prin slăbiciune și activitatea creatinkinazei serice va fi crescută.

animale în general în asocieră cu o leziune cronică supurată în altă parte a corpului.

@ Rănile de andocare la miei, rănile prin mușcătură la porci și pneumonia cronică supurată la vițee sunt cazuri frecvente

o Pot fi prezente și poliartrita și endocardita

Comprimarea măduvei spinării este cauzată de extinderea abcesului corpului vertebral în canalul vertebral și poate exista sau nu o deviere a canalului vertebral și a conținutului său.

Sediul inițial al infecției poate să se fi rezolvat atunci când apar semnele clinice care se referă la abcesul măduvei spinării.

» Răspândirea hematogenă poate apărea și de la *Arcanobacterium* (*Actinomyces* sau *Corynebacterium*) *pyogenes* la bovine, *Actinomyces bovis* la bovine cu maxilar nodular, *Corynebacterium pseudotuberculosis* la ovine

*o Abcesele epidurale care provoacă compresie a măduvei spinării și care nu sunt asociate cu corpurile vertebrale apar și la miei.*<sup>4</sup>

### **Leziuni osoase ale vertebrei**

### **o Exostoze peste fracturi fără deplasarea corpurilor vertebrale**

Exostoze similare pe corpurile vertebrale ale mieilor care pasc în jurul vechilor mine de plumb

° Hipovitaminoza A la porcii tineri în creștere determinând compresia rădăcinilor nervoase care trec prin foramina vertebrală

o Deformarea congenitală sau fuziunea articulațiilor atlanto-occipital-axiale la viței, mânji și capre (vezi Defecte congenitale, mai jos)

o Stenoza spinală congenitală a vițelilor.<sup>5</sup>

Rareori există o proeminență a unui disc intervertebral, identificabilă prin mielogramă, iar pareza progresivă și ataxie apar, de asemenea, rar în discospondilita la cai. Durerea cervicală este un semn mai frecvent la acesta din urmă. Leziunile degenerative ale discurilor din gâtul calului seamănă cu prolapsele discului Hansen de tip 2 la câini.

**Scroafele adulte și mistreții pot avea degenerare a discurilor intervertebrale și a osteofitelor vertebrale din jur. Mai rar spondiloza anchilozantă, artroza fațetelor articulare, defecte ale inelului fibros și plăcilor terminale vertebrale și osteomielita sau fractură vertebrală. Aceste leziuni de discospondilită provoacă șchiopătare la mistreți și scroafe, mai degrabă decât comprimarea cordonului și pareza/paralizia.**

Acestea nu trebuie confundate cu numeroasele cauze extravertebrale ale șchiopătărilor posterioare sau paraliziei la porcii adulți, care sunt discutate în Capitolul 13 despre sistemul musculo-scheletic.

### **Subluxatie vertebrala**

Subluxatia vertebrala cervicotoracica la oile merinos din Australia.<sup>6</sup>

### **Ataxia la cai**

Aceasta este o problemă majoră și este tratată mai pe larg sub titlul de necoordonare enzootică a cailor. Pentru comparație, bolile implicate sunt enumerate aici:

### **q Fracturi nefatale ale craniului (bazisfenoid, bazooccipital și oase temporale petroase)**

Fracturi cervicale nefatale

Instabilitatea atlanto-occipitală

Stenoza orificiului vertebral cranian al C3-C7;<sup>7</sup> aceasta poate fi eficientă ca mecanism de compresie numai dacă vertebrele adoptă poziții exagerate

Creșterea anormală a suprafețelor interarticulare

o Mărirea dorsală a epifizelor vertebrale caudale și bombarea discurilor intervertebrale

® Formarea și proeminența capsulelor articulare false și a burselor extrasinoviale

Mielita spinării datorată invaziei parazitare sau virusul herpesvirus-l ecvin, chiar virusul louping-ill și probabil altele

o Abces spinal de obicei într-un corp vertebral

0 Hipoplazia cerebeloasă - cel mai frecvent versiunea moștenită la mânji arabi

o Mielomalacia degenerativă/ mielopatie - cauză necunoscută

*o Fuziunea osului occipital cu atlasul, care este fuzionat cu axa*

o Neuropatia hipoxico-ischemica in tromboza aortico-iliaca

o Tumori ale meningelor.

## **PATOGENEZĂ**

Dezvoltarea oricăreia dintre leziunile enumerate mai sus are ca rezultat apariția treptată a paraliziei motorii sau a hipoesteziei, în funcție de situația ventrală sau dorsală a leziunii. În cele mai multe cazuri, există implicarea tuturor căilor motorii și senzoriale, dar este necesară atenție în examinare dacă leziunile mai bizare trebuie să fie diagnosticate cu acuratețe. Poate exista hemipareză sau hemiplegie dacă leziunea este situată lateral. Parapareza sau paraplegia este cauzată de o leziune bilaterală la nivelul cordonului toracic sau lombar și monoplegia de o leziune unilaterală în aceeași zonă. Leziunile bilaterale în regiunea cervicală determină tetrapareză până la tetraplegie (cvadriplegie).

**La caii cu mielopatie compresivă cronică (balonare), compresia măduvei spinării are ca rezultat necroza alb.**

materie și o anumită pierdere focală a neuronilor<sup>8,9</sup> Cu timpul, are loc o degenerare secundară a fibrelor neuronale asemănătoare wallerianului în tracturile ascendente ale substanței albe craniene față de leziunea focală și în tracturile descendente ale substanței albe caudale față de leziune. Glioză astrocitară este o alterare proeminentă și persistentă a măduvei spinării cailor cu mielopatie compresivă cervicală cronică și se asociază cu degenerarea fibrelor nervoase la nivelul compresiei și în zonele bine delimitate ale căilor de fibre nervoase ascendente și descendente. Este posibil ca glioză astrocitară persistentă să prevină sau să încetinească recuperarea funcției neurologice la caii afectați.

**Osteomielita vertebrală la vițeii tineri apare cel mai frecvent la vertebrele toracolombare și mai rar la vertebrele cervicale. Abcesul corpului vertebral se mărește treptat și determină compresia treptată a măduvei spinării, ceea ce determină grade variate de paraliză a membrilor pelvine și ataxie.<sup>10</sup> Abcesul se poate extinde în spațiile intervertebrale adiacente și poate duce la artrită vertebrală cu liză a fațetelor articulare. Apariția parezei și paraliziei poate fi bruscă în cazurile de**

**abcese sau osteomielite ale vertebrelor, care se pot fractura și pot provoca deplasarea fragmentelor osoase în canalul vertebral cu compresie și leziune traumatică a măduvei spinării. Abcesele corpului vertebral între T2 și plexul lombar vor duce la slăbiciune a membrilor pelvine și la reflexe normale de retragere a flexoarelor membrilor pelvine. Leziunile la locul plexului lombar vor duce la paralizia flascd a membrilor pelvine.**

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Diferite grade de slăbiciune progresivă a membrilor toracice sau ale membrilor pelvine pot fi constatările clinice inițiale. Cu cele mai multe leziuni care provoacă compresie graduală a măduvei spinării, dificultatea de a se ridica este primul semn, apoi instabilitatea în timpul mersului din cauza slăbiciunii, care poate fi mai accentuată la unul dintr-o pereche de membre. Degetele de la picioare sunt târâte de-a lungul solului în timpul mersului, iar animalul se dă peste capetele când sta în picioare. În cele din urmă, animalul se poate ridica numai cu asistență și apoi devine permanent culcat. Aceste etape pot fi trecute într-o perioadă de 4-5 zile.

Paralizia va fi flascd sau spastică în funcție de locul leziunii și reflexele vor fi absente sau exagerate în stările respective. Poziția „șezând câinele” la animalele mari este compatibilă cu o leziune a coloanei vertebrale caudale cu al doilea segment vertebral toracic. Vițeei cu osteomielita vertebrală caudală față de T2 sunt, de obicei, capabili să se așeze în poziția „șezat de câine”, sunt strălucitori și vigilenți și vor suga vaca dacă sunt ținuti de tetina. În unele cazuri, rigiditatea extensoarelor membrilor toracice seamănă cu sindromul Schiff-Sherrington și indică o leziune a vertebrelor toracice.

Leziunile care implică plexul lombar vor avea ca rezultat paralizia flascd a membrilor pelvine și o absență a reflexelor de retragere a flexoarelor. Leziunile care implică vertebrele sacrococcigiene vor determina scăderea tonusului cozii, scăderea sau absența reflexului perineal și distensia vezicii urinare.

**Durerea și hiperestezia pot fi evidente înainte de apariția paraliziei motorii. Durerea poate fi constantă sau poate apărea numai cu mișcare. În osteomielita corpului vertebral la cal, durerea coloanei vertebrale și febra pot fi cele mai timpurii anomalii clinice. Cu neoplasmele spațiului epidural, slăbiciunea și paralizia motorie se agravează treptat pe măsură ce tumora se mărește.**

**O variație considerabilă a semnelor apare în funcție de locul leziunii. Poate exista hiperestezie locală în jurul locului leziunii și efortul de a defeca poate fi pronunțat. Poate apărea reținerea de urină și fecale. De obicei, nu există o anomalie detectabilă a vertebrelor la examenul fizic.**

**La calul wobbler, circumducția membrilor cu ataxie este tipică. Ataxia este de obicei pronunțată la nivelul membrilor pelvine, iar slăbiciunea este evidentă prin tragerea degetelor de la picioare și ușurința cu care calul poate fi tras într-o parte în timp ce**

**merge. Ataxia cu hipometrie este adesea evidentă la nivelul membrelor toracice, mai ales în timpul plimbării calului pe o pantă și cu capul ridicat.**

**Vițeii cu stenoză spinală congenitală nu pot sta de obicei în picioare sau pot face acest lucru numai dacă sunt asistați. Există diferite grade de slăbiciune și ataxie a membrelor pelvine. Sunt strălucitori și alerti și vor suge vaca dacă sunt asistați. Cei care supraviețuiesc câteva săptămâni își vor adopta uneori poziția de așezare a câinelui.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Examinarea radiografică a coloanei vertebrale trebuie efectuată dacă animalul are o dimensiune adecvată. Mielografia este necesară pentru a demonstra impactul asupra măduvei spinării de către un canal vertebral stenotic. Mielografia folosind mediu de contrast Iopamidol a fost efectuată la vițeii nou-născuți pentru detectarea compresiei măduvei spinării care provoacă paraliză. Mediul de contrast a fost introdus prin foramen magnum sub anestezie generală.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Anomaliile grosiere ale vertebrelor și ale canalului spinal osos sunt de obicei evidente. Acele boli ale măduvei spinării caracterizate prin degenerare fără modificări grosolane necesită tehnici histologice pentru un diagnostic.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferențierea dintre abces, tumoră și exostoza în canalul vertebral nu este de obicei posibilă fără examen radiografic. Osteomielita vertebrală este dificil de detectat radiografic, în special la animalele mari, din cauza țesutului de deasupra. În limfosarcomul bovin apar frecvent semne cauzate de leziuni în alte organe. Un istoric de traumă anterioară poate sugera exostoza. Istoricul servește de obicei la diferențierea leziunii de traumatismele acute.

Mielita spinării, mielomalacia și meningita pot semăna cu compresia măduvei, dar sunt mult mai puțin frecvente. Acestea sunt de obicei asociate cu encefalită, encefalomalacie și, respectiv, meningită cerebrală

Meningita se caracterizează prin hiperestezie mult mai severă și rigiditate musculară

Rabia sub forma mută poate fi caracterizată printr-un sindrom similar, dar urcă pe cordon și este fatală într-o perioadă de 6 zile.

**La nou-născut există multe defecte congenitale în care există o dezvoltare defectuoasă a măduvei spinării. Majoritatea nu se caracterizează prin compresia cordonului, funcția diminuată fiind cauzată în majoritatea cazurilor de o absență a țesutului. Spina bifida, siringomielia și disrafismul se caracterizează prin paralizia sfertului posterior sau, dacă animalul este capabil să stea în picioare, printr-o poziție**



**largă și supraextensie a picioarelor în timpul mersului. Unele animale sunt clinic normale.**

**O degenerare generalizată a nervilor periferici, cum ar fi cea descrisă la porci și bovine, provoacă un sindrom clinic similar; la fel și poliradiculonevrita. O ependimita nesupurată, meningita și encefalomielita, cum sunt cele care apar în anemia infecțioasă ecvină, pot provoca, de asemenea, un sindrom de ataxie la cai.**

**Pareza sau paralizia unui membru (monoplegia) este cauzată de leziuni ale substanței cenușii ventrale, rădăcinilor nervoase, plexului brahial și lombo-sacral și nervilor și mușchii periferici ai membrelor.**

## **TRATAMENT**

Tratamentul cu succes al vertebrei lombare parțial colapsate prin laminectomie dorsală a fost efectuat la un vițel și la cai, dar la animalele de fermă tratamentul nu este de obicei posibil și în majoritatea cazurilor se recomandă sacrificarea pentru salvare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jeffcott LB, Dalin C. Bibliografia stărilor toracolombare la cal. Equine Vet J 1983; 15:155-157.

Divers TJ. Boală dobândită a măduvei spinării și a nervilor periferici. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:231-242.

## **REFERINȚE**

Schott HC și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1820.

Newton-Clarke MJ și colab. Vet Rec 1994; 135:182.

Middleton JR și colab. Vet Rec 1999; 144:264.

Scott PR, Will RG. BrVet J 1991; 147:582.

Doige CE et al. Vet Pathol 1990; 27:16.

Hill BD și colab. AustVet J 1993; 70:156.

Tomizawa N și colab. J Vet Med Sci 1994; 56:227.

Yovich JV și colab. AustVet J 1991; 68:326.

Yovich JV și colab. AustVet J 1991; 68:334.

Rashmir-Raven A și colab. Prog Vet Neurol 1991; 2:197.

Bargai U. Vet Radiol Ultrasound 1993; 34:20.

## **DURERE DE SPATE LA CAI**

Subiectul durerilor de spate și relația acestuia cu șchiopătura este unul foarte important la cai. Există adesea o leziune în canalul vertebral și prin apăsarea cordonului sau a nervilor periferici provoacă anomalii de mers care sugerează prezența durerii, sau chiar provoacă durere. Spondiloza, leziunile proceselor spinoase dorsale și entorsa mușchilor spatelui sunt cauze comune ale aceleiași tipar de semne. Deoarece aceste probleme sunt în mare parte ortopedice și, prin urmare, chirurgicale, expunerea lor este lăsată pe seama altor autorități.

La cai este necesar să se diferențieze leziunile măduvei spinării de mielodistrofia nutrițională acută și sindromul de legare subacut. Aceste boli sunt caracterizate prin activități crescute ale creatin kinazei și aspartat aminotransferazei.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jeffcott LB, Dalin C. Bibliografia stărilor toracolombare la cal. Equine Vet J 1983; 15:155-157.

## **MIELITĂ**

Inflamația măduvei spinării este de obicei asociată cu encefalita virală. Semnele se referă la pierderea funcției, deși pot exista semne de iritație. De exemplu, pot apărea hiperestezie sau parestezie dacă sunt implicați ganglionii rădăcinii dorsale. Acest lucru este vizibil în special în pseudorabie și într-o măsură mai mică în rabie. Paralizia este rezultatul cel mai obișnuit. Nu există mielitide specifice la animalele de fermă. Listerioza este uneori limitată în distribuția leziunii la măduva spinării la oi. Mielita virală asociată cu herpesvirusul ecvin (virusul rinoneumonitei ecvine) este acum obișnuită, iar anemia infecțioasă ecvină și durina includ incoordonarea și pareza în sindroamele lor. La capre, encefalita cu artrită caprină este în principal o mielită, implicând în principal substanța albă.

**Mieloencefalita protozoară ecvină provoacă leziuni multifocale ale sistemului nervos central, mai ales ale măduvei spinării. 1 Diagnosticul cel mai precis se bazează pe constatările histologice:**

„Necroză și mieloencefalită nesupurativă ușoară până la severă

o Infiltrarea țesutului neural de către celulele mononucleare

o Uneori celule gigantice, neutrofile și eozinofile

o Infiltrarea țesutului perivascular de către celulele mononucleare incluzând limfocite și plasmocite.

Mieloencefalita protozoară ecvină este cauzată în primul rând de *Sarcocystis neurona*, care are oposumul (*Didelphis virginiana*) ca gazdă definitivă, ratonii ca gazdă intermediară cea mai probabilă, calul acționând ca o gazdă fără margini.

A fost descrisă mielita asociată cu infecția cu *Neosporum caninum* la vițeei nou-născuți.<sup>2</sup> Vițeei afectați erau culcați și incapabili să se ridice, dar erau strălucitori și vigilenți. Din punct de vedere histologic, au existat dovezi ale mielitei protozoare.

## **MIELOMALACIA**

Mielomalacia apare rar ca o entitate separată de encefalomalacia. O apariție înregistrată este poliomacia spinală focală a oilor, iar în ataxia enzootică leziunile de degenerare sunt adesea limitate la măduva spinării. În ambele cazuri există o dezvoltare treptată a paraliziei fără semne de iritare și fără indicii de implicare a creierului. Pareza progresivă la caprele tinere poate fi asociată cu virusul encefalitei artritei caprine și cu alte cauze neidentificate, posibil moștenite, ale mielomalaciei.<sup>3</sup>

Degenerarea tractului măduvei spinării a fost înregistrată și în intoxicații cu *Phalaris aquatica* la bovine și ovine, cu sorg la cabaline, cu acid 3-nitro-4-hidroxifenilarsonic la porci și cu seleniu la rumegătoare; leziunea este o poliomalacie spinală simetrică. Otrăvirea vitelor de către plante de *Zamia* spp. produce un sindrom care sugerează o leziune a măduvei spinării, dar nu au fost raportate leziuni. Deficiențele de acid pantotenic sau piridoxină cauzează, de asemenea, degenerarea tractului măduvei spinării la porci.

O boală de etiologie obscure la oile cu degenerare a măduvei spinării este boala Murrurrundi. O mielinopatie spinală, posibil de origine genetică, este înregistrată la vițeei Murray Gray.<sup>4</sup> Animalele afectate dezvoltă ataxie a picioarelor posterioare, | balansarea sferturilor posterioare și prăbușirea i a unui picior posterior cu cădere într-o parte. j Semnele clinice se agravează peste o ; perioadă prelungită.

i S-au observat cazuri sporadice de degenerare a j tractului spinal la porci. j Un focar este înregistrat în puii j de scroafe pe pășune luxuriantă de trifoi. Purceii nu puteau sta în picioare, s-au zbatut

M-am îndreptat violent pe părțile lor, cu extensia rigidă a membrelor și, deși puteam să bea, de obicei mor de foame. Câteva alte focare la porci au fost atribuite intoxicației cu seleniu.

### **A fost înregistrată o boală moștenită a neuronului motor inferior la porci.<sup>5</sup>**

**Descoperirile clinice de tremor muscular, pareză sau ataxie s-au dezvoltat la vârsta de 12-59 de zile. Există o degenerare pe scară largă a axonilor mielinizați în nervii periferici și în coloanele laterale și ventrale ale segmentelor lombare și cervicale ale măduvei spinării. Degenerarea axonală este prezentă în rădăcinile nervoase spinale ventrale și absentă în rădăcinile nervoase spinale dorsale atunci când sunt prelevate la aceleași niveluri lombare.**

**Mieloencefalopatia degenerativă ecvină de etiologie necunoscută afectează caii tineri și a fost înregistrată în SUA, Canada, Marea Britanie și Australia.<sup>6</sup> Semnele clinice majore se referă la leucomielopatia bilaterală care implică măduva spinării cervicale. Există o poziționare anormală și o scădere a forței și spasticității membrelor ca urmare a leziunilor neuronului motor superior și a tractului proprioceptiv general.**

**Hipalgezia, hipotonia, hiporeflexia, atrofia musculară sau semnele vestibulare nu sunt prezente și nu există dovezi de implicare clinică a nervilor cranieni, cerebrale sau cerebeloase. Mersul și postura anormale sunt evidente, de obicei inițial la nivelul pelvinului, dar în cele din urmă și la nivelul membrelor toracice. Nu există leziuni macroscopice, dar histologic există degenerarea proceselor neuronale în substanța albă a tuturor funiculelor măduvei spinării, în special a căilor spinocerebeloase dorsale și sulcomarginale. Leziunea este cea mai severă în segmentele toracice. Boala este progresivă și nu există un tratament cunoscut.**

**Boala neuronului motor ecrin afectează caii cu vârste cuprinse între 15 luni și 25 de ani din multe rase diferite.<sup>7,8</sup> Slăbiciune progresivă, mers cu pas scurt, tremur, perioade lungi de decubit și tremur și transpirație după exercițiu sunt constatări clinice caracteristice. Slăbiciunea este progresivă, iar decubitul este permanent. Apetitul rămâne normal sau devine excesiv. La necropsie, sunt caracteristice degenerarea și/sau pierderea neuronilor motori somatici în coarnele ventrale spinale și atrofia unghiulară a fibrelor musculare scheletice?**

Cazurile sporadice de afectare a măduvei spinării la cai includ mielomalacia hemoragică după anestezie generală<sup>9</sup> și degenerarea acută a măduvei spinării după anestezie generală și intervenție chirurgicală.<sup>10</sup> După recuperarea după anestezie, calul este capabil să își asume decubitul sternal, dar nu poate sta în picioare.<sup>™</sup> malformații care provoacă distrugerea măduvei spinării au apărut și la cal. Boala trebuie diferențiată de mielita și compresia măduvei spinării cauzate de leziunile care ocupă spațiu ale canalului vertebral și de malformația/malarticulația cervicală, vertebrală.

## **REFERINȚE**

- Fayer R și colab. JVet Intern Med 1990; 4:54.
- Parohia SM și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:1599.
- Lancaster MJ și colab. AustVet J 1987; 64:123.
- Richards RB, Edwards JR. Vet Pathol 1986; 23:35.
- O'Toole D și colab. JVet Diagn Invest 1994; 6:230.
- Mayhew IG și colab. JVet Intern Med 1987; 1:45.
- Pasul DL și a1. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:26.
- Cummings JF și colab. CornellVet 1990; 80:357.
- Lerche E et al. CornellVet 1993; 83:267.
- Lam KHK et al. Vet Rec 1995; 136:329.

**Boli ale sistemului nervos periferic**

Sistemul nervos periferic este format din componente ale nervilor cranieni și spinali. Ca atare, sistemul nervos periferic include rădăcinile nervoase dorsale și ventrale, ganglionii spinali, nervii spinali și periferici specifici, nervii cranieni și ganglionii lor senzoriali și componentele periferice ale sistemului nervos autonom.<sup>1</sup>

## **ETIOLOGIE**

Există mai multe cauze diferite ale bolii sistemului nervos periferic.

### **Inflamator**

**Polinevrita equi, cunoscută și sub denumirea de nevrita de cauda equina sau sindromul cauda equina, este o boală granulomatoasă demielinizantă rară și lent progresivă, care afectează nervii periferici la cal.<sup>2</sup> Polinevrita equi se caracterizează prin semne de leziuni ale neuronului motor inferior, care implică în primul rând regiunea perineală, dar afectând și alți nervi periferici,<sup>7</sup> și periferici. nervii. Pot fi implicați și nervii cranieni 8, 9, 10 și 12. Predomină semnele clinice ale parezei/paraliziei regiunii perineale, care se manifestă prin grade variate de hipotonie, hipalgezie și hiporeflexie a cozii, anusului și regiunii perineale. Sunt de asemenea prezente grade de paraliză a vezicii urinare și dilatație rectală. Diagnosticalele diferențiale includ traumatisme sacrale sau coccigiene, mieloencefalopatie cu herpes ecvin, mieloencefalită protozoară ecvină, rabie și boala neuronului motor ecvin <sup>2</sup>**

**Nevrita craniană cu micoză de pungă guturală și empiem la cal poate provoca anomalii de deglutiție, hemiplegie laringiană și sindromul Horner dacă nervii glosofaringieni și vagali sunt implicați în procesul inflamator al pungii guturale.<sup>1</sup>**

### **Degenerativ**

**Hemiplegia laringiană ecvină, numită adesea hohote, este o boală comună a calului în care există paralizia mușchiului dorsal cricoaritenoid stâng, ceea ce duce la incapacitatea de a abduce cartilajul aritenoid și corda vocală, ceea ce provoacă o obstrucție a căilor respiratorii în timpul inspirației. Examenul endoscopic relevă asimetria glotei. La exercițiu, stridorul inspirator se dezvoltă pe măsură ce fluxul de aer vibrează o cordă vocală slăbită și aducție. Anomalia se datorează degenerescenței distale idiopatice a axonilor din nervul laringian recurent stâng (vezi mai multe detalii în capitolul 10).**

### **Traumatic**

**Leziunile prin injecție la nervii periferici pot rezulta din puncția cu ac, medicamentul depus, presiunea dintr-un abces sau hematom sau țesut fibros din jurul nervului.<sup>1</sup> Nervul sciatic a fost cel mai frecvent afectat la bovine, deoarece, din punct de vedere istoric, cele mai multe injecții intramusculare au fost administrate adânc în mușchii hamstring. Vițeii tineri au fost deosebit de sensibili din cauza maselor musculare**

**mici. Recomandările actuale la bovine sunt ca injecțiile intramusculare să fie administrate cranian pe umăr.**

**Paralizia nervului femural la viței apare la vițeii mari născuți de juninci cu distocie. Leziunea apare atunci când vițeii în prezență anterioară nu reușesc să intre în canalul de naștere, deoarece articulațiile lor sufocate se angajează la marginea pelvisului. Tracțiunea folosită pentru a naște aceste gambe determină hiperextensia femurului și întinderea mușchiului cvadriceps și a proviziilor sale neuronale și vasculare. În cele mai multe cazuri, nervul femural drept este afectat. Astfel de viței nu pot suporta greutatea pe piciorul afectat în câteva zile după naștere, mușchiul cvadriceps este atrofiat și rotula poate fi luxată cu ușurință. Reflexul rotulian este absent sau semnificativ redus la membrul afectat deoarece acest reflex necesită un nerv femural intact și mușchi cvadriceps funcțional. Rezultă diferite grade de pareză a membrelor posterioare, însoțite de diferite grade de anomalie a mersului membrelor posterioare.<sup>3,4</sup> Analgezia cutanată poate fi prezentă pe partea proximală laterală până la cranian până la medial a tibiei.<sup>3</sup> În repaus, piciorul afectat este ușor flectat, iar șoldul de pe partea afectată este ținut ușor în jos, deoarece animalul are dificultăți de mers în jos. membrul se prăbușește la purtarea greutății. În cazurile severe de atrofie musculară, rotula este ușor luxată atât medial, cât și lateral. Leziunea nervului femural este relativ ușor de identificat clinic și, de obicei, nu este nevoie să se efectueze studii electromiografice ale mușchiului cvadriceps atrofiat pentru a documenta denervarea.**

**Paralizia fătării este frecventă la junincile care au experimentat o fătare dificilă. Animalele afectate nu pot sta în picioare fără asistență; dacă stau în picioare, membrele posterioare sunt slabe și există abducție marcată și incapacitate de aduct. S-a crezut întotdeauna eronat că leziunea traumatică a nervilor obturatori în timpul trecerii gambei în cavitatea pelviană a fost cauza parezei; cu toate acestea, studii patologice și experimentale detaliate au demonstrat că majoritatea parezei/paraliziei la fătare se datorează leziunii nervului sciatic.<sup>0-8</sup> Transecția experimentală a nervilor obturatori nu are ca rezultat pareză. Termenul de paralizie a nervului obturator trebuie utilizat numai pentru bovinele postparturine cu incapacitatea de a aduct unul sau ambele membre posterioare și paralizia fătării în termenul descriptiv preferat pentru pareza/paralizia membrelor posterioare care apar în perioada imediat postparturină.**

Afectarea nervului sciatic are ca rezultat slăbiciune a membrelor posterioare și lovire a nodurilor; acest din urmă semn clinic este un mijloc important de diferențiere a afectării nervului sciatic de afectarea nervului obturator. Reflexul rotulian la rumegătoarele cu afectare a nervului sciatic este normal sau crescut, deoarece contracția reflexă a grupului muscular cvadriceps de către nervul femural este neopusă de mușchii membrelor posterioare inervați de nervul sciatic.

Nervul peroneal este cel mai frecvent afectat de traumatisme locale la sufoca laterală, unde nervul peronier trece într-o locație superficială laterală de capul osului fibular. Afectarea

nervului peronier duce la articulația nodului ca urmare a leziunii mușchilor extensori ai membrului distal, rezultând că aspectul dorsal al copitei se sprijină pe sol atunci când animalul stă în picioare. Greutatea totală poate fi suportată pe membrul afectat atunci când cifra este plasată în poziția sa normală, dar imediat după mers cifrul este târât. Există o pierdere a senzației cutanate pe partea anterioară a metatarsului și a degetului.

Afectarea nervului tibial determină o ușoară hiperflexie a jaretului și o lovitură înainte a articulației snobului. Leziunile nervului tibial sunt foarte rare, iar cele mai multe cazuri descrise ca leziuni ale nervului tibial sunt de fapt leziuni ale nervului sciatic.

### **Metabolice și nutriționale**

**Deficitul de acid pantotenic poate apărea la porcii hrăniți cu diete bazate exclusiv pe porumb (porumb). Animalele afectate dezvoltă un pas de găscă din cauza modificărilor degenerative ale neuronilor senzitivi primari ai nervilor periferici.**

### **Toxic**

**Otrăvirea cu metale grele, inclusiv otrăvirea cu plumb și mercur la cai, a fost asociată cu semne clinice de degenerare a nervilor cranieni periferici, dar acestea nu sunt bine documentate.**

### **Tumori**

Un schwannom multicentric care provoacă timpan ruminal cronic și pareza membrelor anterioare a fost înregistrat la o vacă în vârstă. 9 Masele neoplazice au fost prezente în tot corpul și au fost implicați atât plexul brahial drept, cât și cel stâng. Nervii periferici ai fiecărui plex brahial au fost măriți. Mase tumorale mari au fost prezente pe suprafețele seroase ale esofagului, sacului pericardic și epicardului, în cadrul miocardului, endocardului și ramurilor ventrale ale primilor patru nervi spinali toracici. O masă mare a fost prezentă în mediastinul anterior în apropierea orificiului toracic.

### **Sistem nervos autonom**

**Boala ierbii la cal apare exclusiv în Marea Britanie și se caracterizează printr-o boală a tractului alimentar peracută până la cronică a cailor la pășune (de unde și numele). Staza gastrointestinală este parțială sau completă. Cazurile peracute sunt în soc și în stare de colaps cu reflux gastric. Apar și cazuri acute, subacute și cronice. Modificările degenerative apar în ganglionii autonomi, în special în lanțul simpatic celiaco-mezenteric, stelat, toracic, cervical ciliar, cranial și caudal, ganglionii senzitivi craniospinali și nucleii selectați din sistemul nervos central.<sup>9</sup> Etiologia este necunoscută.**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Summers BA, Cummings BA, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. St Louis, MO: Mosby, 1995.

agent PD. Examenul clinic al sistemului neNous la rumegătoare. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:185-214.

Divers TJ. Măduva spinării dobândite și boala neive periferică. Vet Clin NorthAm Food Anim Pract 2004; 20:231-242.

## **REFERINȚE**

Summers BA, Cummings BA, de Lahunta A. Veterinary neuropathology. St Louis, MO: Mosby, 1995.

Vatistas N, Mayhew J. J Pract 1995; 17:26.

Tryphonas L et al. J Am Vet Med Assoc 1974; 164:801.

Paulsen DB și colab!. Bovine Pract 1981; 2:14-26.

Vaughan LC. Vet Rec 1964; 76:1293.

CoxVS și altele!. Am JVet Res 1975; 36:427.

CoxVS, Breazile JE.Vet Rec 1973; 93:109.

CoxVS, Onapito JS. Bovine Pract 1986; 21:195.

Reek SF et al!.Vet Rec 1997; 140:504.

## **Defecte congenitale ale sistemului nervos central**

Patogenia defectelor congenitale, inclusiv cele ale sistemului nervos central, a fost tratată în termeni generali în Capitolul 3. Moștenirea, nutriția, infecția cu virus la începutul sarcinii și unele toxine pot juca toate un rol în geneza acestor defecte, iar scopul acestei secțiuni este de a ghida diagnosticianul prin recunoașterea defectului către posibilele cauze. Cu toate acestea, multe astfel de cazuri apar sporadic și o cauză specifică nu poate fi identificată.

Deși majoritatea defectelor de dezvoltare sunt prezente la naștere, există câteva care apar mai târziu în viață, în special bolile abiotrofice. În care lipsește un proces metabolic esențial (esențial. adică pentru structura și funcția celulară) și țesutul suferă degenerare.

Bolile care trebuie identificate sunt enumerate sub titlurile principalelor semne clinice și sindroame pe care le produc. Mulți nou-născuți afectați sunt slăbiți și mor fie în timpul nașterii, fie la scurt timp după aceea, astfel încât tind să fie diagnostice pentru patologi mai degrabă decât pentru clinicieni. În materialul următor poate exista o părtinire neintenționată către boli mai vizibile clinic. Cititorul este trimis la literatura de recenzie pentru detalii despre defecte congenitale specifice.

## **Defecte cu erori structurale evidente**

r Hidrocefalie, sporadica sau ereditara, cu mărirea evidentă a craniului



•> Meningocel cu proeminență a unui sac plin cu lichid prin fontanela deschisă din bolta craniană. Defectul este moștenit la unii porci

- Hidrocefalie cu combinație de spina bifida - sindromul Arnold-Chiari - la bovine

j Hidrocefalie cu acondroplazie congenitală (sindromul vițelului bulldog)

### **c' Cranium bifidum (poate include meningocel) la porci**

Meningomielocel ventral la un mânz pulin<sup>1</sup>

„Microftalmie – în microcefalie craniul este de obicei de mărime normală

■= Unele cazuri de eșec în închiderea tubului neural, de exemplu spina bifida la miei.<sup>2</sup> Există un defect al pielii și arcului dorsal al vertebrei în zona lombosacrală în unele cazuri.

c Exoftalmia cu sau fără strabism, o formă moștenită la bovinele Jersey și Shorthorn nu apare până când animalul împlinește vârsta de 6 luni

o Neurofibroamele care apar ca mariri la nivelul nervilor periferici și observate ca umflături subcutanate. Ele sunt transmise de la vacă la vițel c Cloaca persistentă și ageneză spinală caudală la vițeii<sup>3</sup>

c Hidranencefalie porencefalie și alte defecte structurale datorate infecției intrauterine cu virusurile Akabane, Bluetongue, Cache Valley și Wesselsbron.

### **Boli caracterizate prin pareza/paralizie congenitală**

c Ataxia enzootică datorată deficienței nutriționale de cupru. Se poate dezvolta și mai târziu, în prima lună de viață postnatală

o Paralizia posterioară congenitală moștenită a vițelilor și a porcilor

*q Stenoza spinală congenitală a gambelor<sup>4</sup> o Spina bifida, uneori însoțită de flexie și contractură și atrofie a picioarelor posterioare; majoritatea sunt născuți morți. În cazuri rare, vițelul afectat este ambulator”*

o Disrafism spinal la vițeii Charolais și Angus,iringomielie și hidromielie la vițeii

o Tetrapareză, tetraplegie, ataxie progresivă cu deviație a capului la mânji cu malformații occipitoatlanto-axiale congenitale. O tendință familială la defecte apare la caii arabi și nearabi. Semne suplimentare includ rigiditatea gâtului, anomalii palpabile la nivelul locului și un sunet de clic la mișcarea pasivă. Mânjiile pot fi afectați la naștere sau pot dezvolta semne mai târziu. Defectul este identificabil radiografic

0 La caprele Angora se înregistrează o displazie congenitală a articulației atlanto-occipitale cu mobilitate excesivă și provoacă o mielopatie compresivă. Vițeii Devon pot fi afectați de aceeași deformare” și altele similare au fost înregistrate la vițeii care erau culcați la naștere” și alții în care ataxia s-a dezvoltat ulterior.

° S-au înregistrat modificări malacice mai răspândite în măduva spinării vițelilor, dar fără a fi determinată etiologia specifică.

### **Artrogripoză neurogenă și atrofie musculară**

o Infecția cu virus Akabane a vițelilor, iedilor, eventual miei, în utero

o Există multe alte cauze ale artrogripozei enumerate la anomalii congenitale ale articulațiilor, dar nu se știe că acestea sunt neurogenice.

### **Spasme ale maselor musculare**

J Parezele spastice moștenite (Elso-heel) ale gambelor

o Spasticitate periodică moștenită (crampă).

### **Boli caracterizate prin ataxie cerebeloasă**

o Hipoplazia cerebeloasă moștenită a vițelilor, mânzilor arabi, mieiilor

0 Hipoplazia cerebeloasă și hipomielinogeneza la vițelii de la vaci infectate cu virusul BVD și posibil virusul Akabane în timpul sarcinii

0 Hipoplazia cerebeloasă la purcei după vaccinarea cu holeră porcină a femelelor

„Ataxia cerebeloasă moștenită la porci și mânji

'■ Convulsii familiale și ataxie de

vite Angus

o Manozoa bovinelor

### **u Hemoragia intracraniană la mânji nou-născuți, discutată mai detaliat la Sindromul de inadaptare neonatală**

o Hipoplazia măduvei spinării în infecția cu virus Akabane la rumegătoare.

### **Boli caracterizate prin tremor**

o Pareze congenitale și tremor la purcei

0 Spasme congenitale moștenite ale bovinelor

0 Spasticitatea neonatală moștenită (bovine Jersey și Hereford) se dezvoltă la vârsta de 2-5 zile

o Boala de frontieră (shaker shakers) la miei din cauza virusului BVD

o Edem neuraxial moștenit (acum mioclon congenital moștenit) la bovinele Hereford și edem cerebral congenital la Hereford

### **d Mioclonie congenita ca urmare a infecției cu holera de porc sau virusurile bolii Aujeszky**

° Tremor cu rigiditate datorată hidranencefaliei și porencefaliei la viței infectați in utero cu virusul BVD

o Viței agitați în Herefords.

### **Boală caracterizată prin convulsii**

0 Leziuni cerebrale în timpul nașterii la viței și miei

o Compresie cerebrală din cauza hipovitaminozei A la viței și porci o Sindrom de inadaptare neonatală (latră și rătăcitori) la mânji pursânge

o Toxoplasmoză congenitală la viței, infecție cu virusul limbii albastre la miei

o Convulsii tetanice în edemul neuraxial moștenit (acum mioclon congenital moștenit) al vițelilor Hereford, dar numai atunci când sunt ridicați în poziție în picioare

„Epilepsia idiopatică moștenită a vitelor brune elvețiene

o Convulsii familiale și ataxie la bovinele Angus

o Narcolepsie/catalepsie moștenită la poneii Shetland și la caii Suffolk (nu chiar o convulsie)

o Viței mici.

### **Boli caracterizate prin imbecilitate**

„Microencefalie la viței, probabil moștenită, fără anomalie a craniului, dar emisferele cerebrale, cerebelul și trunchiul cerebral sunt reduse în dimensiune, iar corpul calos și fornix sunt absente o Microcefalie înregistrată la oi;

mulți sunt morți la naștere, cei viabili nu pot sta în picioare, orbesc, sunt necoordonăți și au un tremur constant

o Anencefalie la viței cu absența emisferelor cerebrale, mesencefal rostral, apare sporadic la viței

o Hidranencefalie asociată cu infecția cu virusul Akabane a vițelului, iedului și eventual mielului in utero

0 Porencefalie congenitală la miei după infecția intrauterină cu virusul limbii albastre.

### **Anomalii oculare**

o Microftalmie și anoftalmie spontană la viței, de obicei de cauză necunoscută

o Cataracta lenticulară congenitală la bovine și miei

o Orbire care se dezvoltă după naștere în ganglioniadoza bovinelor și lipofuscinoza ceroidă la ovine c Constricția nervului optic și orbirea cu infecția cu virus BVD la viței în utero

o Exoftalmie moștenită cu strabism la bovine

#### **q Nistagmus ondulator familial (nistagmus pendular).**

#### **Defecte condiționate de moștenire dar neprezente la naștere**

o Atrofie cerebeloasă (abiotrofie) la viței și mânji; o abiotrofie cerebeloasă probabil moștenită la oile de 3,5-6 ani

#### **g Epilepsia idiopatică moștenită a Jerseys și Shorthorns**

o Manozoa bovinelor

#### **q Ganglioniadoza bovinelor**

#### **d Glicogenoza generalizată bovină**

o Encefalomielopatie necrozantă simetrică multifocală (boala Leigh) la bovinele Angus, Simmental și Limousin<sup>7</sup>

o Leucodistrofia cu celule globoide la ovine

o Lipofuscinoza ceroidă a oilor

0 Miotonie moștenită de capre

o Ataxia progresivă a bovinelor Charolais

o Citrulinemia moștenită a vițelilor

o Boală moștenită a urinei cu sirop de arțar.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Gata JT. Tulburări de dezvoltare ale sistemului nervos la animale. AdvVet Sci 1976; 20:69.

Cho DY, Leipold HW. Defecte congenitale ale sistemului nervos central bovin. Vet Bull 1977; 47:489.

Summers BA, CummingsJF, de Lahunta A.Neuropatologie veterinară. St Louis, MO: Mosby, 1995.

Washburn KE, Streeter RN. Defecte congenitale ale sistemului nervos al rumegătoarelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:413-434.

## **REFERINȚE**

Harmelin A și colab. J Comp Pathol 1993; 109:93.

Davies IH. Vet Rec 1993; 132:90.

Dean CE și colab. Vet Pathol 1996; 33:711.

Doige C. E și colab. Vet Pathol 1990; 27:16.

Boyd JS, McNeil PE. Vet Rec 1987; 120:34.

McCoy DJ și „I. Cornell Vet 1986; 76:277.

Philbey AW, Martel KS. AustVet J 2003; 81:226.

Boli ale sistemului musculo-scheletic

## **PRINCIPALE MANIFESTĂRI ALE**

### **BOLI MUSCULOSCHELETICE 621**

Schiopătură 621

Poziție și mișcare anormale 621

Deformare 621

Fracturi spontane 625

Aspecte dureroase ale schiopătării 625

Economia schiopătării în alimente

producerea de animale 625

Examenul aparatului locomotor

sistemul 625

### **BOLI ALE MUSCHILOR 626**

Miastenia (astenia mușchilor scheletici)

626

Miopatie 626

Miozita 631

### **BOLI OSOASE 632**

Osteodistrofie 632

Osteoartropatie pulmonară hipertrofică (boala Mariei, achropachia ossea) 635

Osteomielita 635

### **BOLI articulare 637**

Artropatie (osteoartropatie, boli degenerative ale articulațiilor) 637

Artrita și sinovita 642

### **Defecte congenitale ale mușchilor, oaselor și articulațiilor 648**

Fixarea articulațiilor 648

Hipermobilitatea articulațiilor 648

Slăbiciunea mușchilor scheletici 648

Hiperplazia congenitală a miofibrei 648

Absența sau deformarea evidentă a unor părți specifice ale sistemului musculo-scheletic  
648

Bolile organelor de susținere, inclusiv mușchii, oasele și articulațiile, au multe în comun prin faptul că manifestările clinice majore ale bolilor care le afectează sunt șchiopătura, eșecul suportului, insuficiența mișcării și deformarea. Insuficiența mișcării afectează toți mușchii voluntari, inclusiv cei responsabili de mișcarea respiratorie și masticăție, dar șchiopătura și insuficiența susținerii sunt manifestări ale implicării membrilor.

Sunt utilizate diferite clasificări ale bolilor sistemului musculo-scheletic, bazate pe diferențele clinice, patologice și etiologice, dar cea mai simplă este aceea care împarte boala în tipuri degenerative și inflamatorii.

o Bolile degenerative ale muschilor, oaselor și articulațiilor se disting ca: miopatie, osteodistrofie și respectiv artropatie

! Bolile inflamatorii sunt miozita, osteomielita și artrita.

## **Principalele manifestări ale bolii musculo-scheletice**

### **Șchioparea**

Șchiopătarea este un mers sau o locomoție anormală caracterizată prin șchiopătare (claudicație) sau prin lipsa unei greutate complete pe un picior, de obicei asociată cu dureri la nivelul sistemului musculo-scheletic. Șchiopătarea trebuie distinsă de ataxie, care este un mers anormal caracterizat prin lipsa de coordonare a acțiunii musculare, de obicei din cauza unei leziuni a sistemului nervos central sau periferic.

**Slăbiciunea este incapacitatea de a menține o postură și mers normale, de obicei din cauza unei leziuni a mușchilor sau a slăbiciunii generalizate din cauza unei stări sistemice anormale, cum ar fi șoc, hipocalcemie sau foame.**

Din cauza dificultății inerente în diferențierea bolilor care provoacă șchiopătură și a altor anomalii ale mersului și posturii, un rezumat este prezentat în Tabelul 13.1. Nu include șchiopătura la caii de curse, care este descrisă în manualele despre șchiopătura la cai, sau boli ale sistemului nervos care interferează cu mișcarea și postura normale. Acestea sunt discutate în capitolul 12.

### **POSURĂ ȘI MIȘCARE ANORMALĂ**

Ca grup, bolile sistemului musculo-scheletic se caracterizează prin activitate redusă în ridicarea în picioare și mișcare și adoptarea unor posturi neobișnuite. Mișcările anormale includ moale, lasare sau rigiditate și lipsa de flexie. Posturile anormale includ decubit persistent, inclusiv decubit lateral. Pot apărea semne de durere în picioare, în mișcare sau la palpare. Există o absență a semnelor care se referă în mod specific la sistemul nervos. De exemplu, nu există semne de afectare a creierului și reflexele măduvei spinării sunt prezente, dar pot fi doar parțial elicitabile (calea senzorială este intactă, dar răspunsul motor poate fi diminuat). Diferențierea de boli ale sistemului nervos și unele de altele poate fi ajutată de constatări biochimice, radiologice sau hematologice specifice care influențează sistemul implicat. Constatările epidemiologice specifice pot indica localizarea leziunii (care poate fi secundară) în mușchi, oase sau articulații, așa cum este prezentat în Tabelul 13.1.

### **DEFORMARE**

Dispoziția, forma sau dimensiunea atipică a unei părți a sistemului musculo-scheletic constituie o deformare. Acest lucru poate apărea în mai multe moduri și poate fi cauzat de următoarele.

### **Defecte musculare și ale tendonului**

*o Hipermobilitatea congenitală a articulațiilor, moștenită și sporadică*

o Tendoane congenitale flectate sau întinse ale membrilor care provoacă contractura articulațiilor sau hiperextensie

o Picior moștenit congenital la porci o Hipertrofie musculară (doppelender, culard) la bovine

o Sferturi posterioare asimetrice dobândite ale porcilor.

### **Defecte articulare**

o Anchiloza congenitală moștenită a bovinelor determinând fixarea flexiei

*q Mărirea articulațiilor rahitismului și artritei cronice.*

### **Defecte ale scheletului**

o Nanism – miniatura moștenită

viței, pitici achondroplastici; picioare scurte ale osteopetrozei congenitale moștenite; deficit nutrițional de mangan; viței de ghindă

o Statura gigant - gestație prelungită moștenită, nu chiar gigantism, doar mare la naștere

o Asimetrie - greabănul înalt, pelvisul scăzut al hienei boala bovinelor

o Membre - absență totală sau parțială, amputații moștenite sau sporadice; curbura membrilor în rahitism; bowie sau bentleg de oaie otrăvită de Trachymene sp.

° Cap - deformare ciclopică moștenită și sporadică; probatocefalie moștenită (cap de oaie) de

### **Constatări epidemiologice**

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 13: Boli ale sistemului musculo-scheletic**



Principalele manifestări ale bolii musculo-scheletice



## **Boală și constatări clinice**

### **Leziuni traumatiche ale picioarelor purceilor nou-născuți**

Schiopătură severă la purceii de 1-8 zile. Vânătași ale tălpii, congestie și umflare urmate de exfoliere, eroziune și crăpare a cornului tălpii; atât ghearele, cât și degetele accesorii rănite mai des pe aspectul medial și o incidență la picioarele posterioare de două ori mai mare decât la picioarele anterioare; abraziuni ale pielii articulațiilor carpiene frecvente; cifre accesorii implicate de asemenea. Infecție bacteriană secundară ascendentă care are ca rezultat tenosinovită și artrită septică. Majoritatea purceilor se recuperează în urma terapiei antibacteriene

**Coronita dermatita la coronet Leziunile variaza de la granulom prin vezicule, eroziuni. Schiopătură în general, dar severitatea variază în funcție de tipul de leziune. Esențial pentru examinarea mucoasei bucale**

(tulpina? < ife1 >5?(uWsW^^WiJ.ŞgŞ&a5Ş..

## **Constatări epidemiologice**

### **Patologia clinică**

### **Descoperirile necropsiei**

#### **Exemple**

Purceii nou-născuți crescători pe podele din beton sau din grătare. Distribuția leziunilor legate de comportamentul de supt al purceilor, mișcările de împingere în spate, în exterior și în jos ale picioarelor posterioare în timpul sugării

Eroziunea, necroza, congestia, fisurile și hemoragia cornului tălpii și a lamelor sensibile ale degetelor. Tenosinovita secundară și artrită

*Purcei: purcei nou-născuți crescători pe podele din beton, metal expandat sau din plastic*

Focare acute de schiopătare din cauza Microbiologiei materialului din

coronita la orice specie ridică spectrul leziunii locale a bolii alimentare și bucale

Doar leziuni locale

*Ovine: Limbă albastră, febră aftoasă, stomatită veziculoasă, ectima, putregaiul căpșunului, dermatoză ulceroasă, dermatită de călcâi (8. nodosus'j, strongiloidoză Bovine: febră aftoasă, stomatită veziculoasă, diaree cu virus bovin, catar malign imperfect bovin, epiteliogeneză imperfectă)*

*Porci: febră aftoasă, exantem vezicular la porc, boală veziculoasă a porcului, stomatită veziculoasă*

*Cai: stomatită veziculoasă, călcâi gras, raie corioptică*

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ ▯ Capitolul 13: Boli ale sistemului musculo-scheletic**

durerea este mai evidentă. Tratatamentul leziunii cauzale este o prioritate majoră, dar leziunea poate fi dureroasă pentru perioade diferite de timp. Ameliorarea și controlul durerii ar trebui să fie o considerație majoră. Detalii despre utilizarea analgezicelor sunt prezentate în capitolul 2.

## **ECONOMIA SCHIOPULUI LA ANIMALELE PRODUCĂTOARE DE ALIMENTE**

Bolile sistemului musculo-scheletic și ale picioarelor care provoacă șchiopătură provoacă pierderi economice majore. Un studiu al incidenței și prevalenței șchiopăturii la bovine în 37 de ferme de lapte din LUK în 1989-91 a constatat o incidență medie anuală de 54,6 cazuri noi la 100 de vaci (interval de fermă 11-170%) și o prevalență medie anuală de 21% (intervalul fermei apar 2-54% din cauza greutății de producție a animalelor și a durerilor<sup>3</sup>). nu mănâncă și lapte în mod normal. Performanța reproductivă poate fi redusă din cauza eșecului de a intra în căldură în mod normal. Rata de distrugere poate fi mai mare decât este de dorit, deoarece multe dintre leziunile picioarelor și picioarelor sunt incurabile. Costurile bănești directe pentru tratamentul animalelor șchioape sunt deloc mari, dar tratamentul efectiv fie al animalelor individuale, fie al grupurilor de animale este consumator de timp și laborios. Condamnarea animalelor la sacrificare din cauza : leziunilor sistemului musculo-scheletic contribuie de asemenea la pierderea economică totală. | Când șchiopătura este o problemă a turmei nu: doar pierderile economice cresc, dar managementul clinic devine foarte dificil. ■

Factorii epidemiologici care contribuie la șchiopătare includ: <

; Leziuni datorate suprafetelor podelei ;

Teren umed persistent, igienic i

condiții ■

Supraaglomerare și călcare în picioare în timpul :

transport și manipulare j

insuficiențe nutriționale "

Conformație scheletică nedorită j

Neasigurarea de tăiere regulată a picioarelor. ;

Anumite rase pot fi mai susceptibile la boli ale picioarelor și picioarelor decât altele. ;  
Osteoartrita apare cel mai frecvent la: animalele bătrâne. Boli ale picioarelor lactatelor:  
bovinele apar cel mai frecvent în momentul nașterii și în primele 50 de zile de lactație. Boli  
ale picioarelor lactatelor. bovinele apar cel mai frecvent în zilele 50-150 ale perioadei de  
lactație. Adesea, etiologia este complexă și nu se poate face un diagnostic etiologic definitiv.  
Aceasta: face managementul clinic dificil și ; adesea nerecompensabilă. :

## **j REFERINȚE**

> 1. Ley SJ et al.Vet Rec 1995; 137:85.

De ce HR și colab. Vet J 1997; 154:155.

Clarkson MJ et al.Vet Rec 1996; 138:563.

## **EXAMENUL SISTEMULUI MUSCULOSCHELETICO**

Examenul clinic al sistemului musculo-scheletic și al picioarelor animalelor de fermă ar include următoarele examinări speciale.

### **Analiza mersului și conformației**

Inspecția mersului animalului este necesară pentru a localiza locul șchiopătării. Evaluarea conformației sale poate oferi indicii despre factorii care pot contribui la șchiopătare. Detalii despre examinarea animalelor de fermă pentru șchiopătare sunt disponibile în manualele despre șchiopătura la cai și bovine.

### **Examen fizic atent**

O examinare fizică atentă și detaliată a zonei afectate este necesară pentru a localiza leziunea. Aceasta include mișcări pasive ale membrelor pentru a identifica fracturile, luxațiile și durerea la mișcare. Mușchii pot fi palpați pentru dovezi de mărire, durere sau atrofie.

### **Radiografie**

Radiografia este utilă pentru diagnosticarea bolilor oaselor, articulațiilor și umflarea țesuturilor moi ale membrelor, care nu pot fi ușor de definite prin examenul fizic. Informații radiografice detaliate despre capsula articulară, cavitatea articulară sau cartilajul articular pot fi obținute cu ajutorul artrografiei cu contrast negativ (aer), pozitiv sau dublu. Imagistica ecografică poate fi utilizată pentru a diferenția modificările patologice în structurile țesuturilor moi ale tecilor tendonului flexor digital la bovine.<sup>1</sup>

### **Ultrasonografia**

Ultrasonografia este utilizată pe scară largă la câini și cai pentru vizualizarea structurilor țesuturilor moi ale articulației. Cele mai multe cabinete veterinare au un aparat cu ultrasunete care este folosit pentru imagistica animalelor mici sau diagnosticarea sarcinii transrectale la bovine și cai? Ecografia este mai ieftină, mai rapidă și oferă informații importante în comparație cu radiografia; este, de asemenea, mai puțin invaziv și mai ieftin decât aspirația și analiza lichidului articular.

A fost descrisă anatomia ultrasonografică a articulațiilor cotului, carpienului, a nodului și înăbușirii la ovine clinice nominale folosind un traductor liniar de 7,5 ml In cu un tampon de distanță? Structurile anatomice care au putut fi identificate în mod constant în articulațiile

ovine normale au inclus oase, cartilaj articular, ligamente și tendoane. La oile cu artrită/sinovită cronică, îngroșarea grosieră a capsulei articulare este vizibilă ca o bandă hiperecogenă de până la 20 mm grosime.

Examinarea ultrasonografică a regiunii de înăbușire la bovine a fost

descrisă.<sup>3</sup> Au fost fotografiate cu succes ligamentele rotuliene și colaterale omogene ecogenice, tendonul combinat al mușchilor extensor digital lung și terțiu peroneu, tendonul popliteu, cartilajul articular anechoic al trohleei femurale, meniscurile ecogenice și suprafețele osoase hiperecogene. Limitele pungilor articulare au devenit parțial identificabile numai atunci când cantități mici de lichid anecoic au fost prezente în pungile articulațiilor femorotibiale mediale și laterale. Principala indicație pentru ecografie a înăbușirii bovine este evaluarea tulburărilor septice și traumatice acute ale regiunii, când semnele radiografice specifice sunt adesea nespecifice sau absente. Ligamentele încrucișate nu au putut fi fotografiate la bovinele vii. Ligamentele încrucișate sunt identificabile la cal, la care flexia membrului posterior este o procedură de rutină necesară pentru identificarea acestor stricturi.

A fost descris examenul ecografic al regiunii carpiene la bovine.<sup>4</sup> Indicația principală este evaluarea afecțiunilor septice și traumatice ale articulațiilor carpiene și ale tecilor tendinoase. Fiecare tendon și teaca tendonului din regiunea carpiană trebuie scanate separat. Se recomandă utilizarea unui tampon de separare deoarece permite adaptarea traductorului rigid la contururile carpului. Pungile articulației carpiene și lumina tecii tendoanelor nu sunt clar definite la bovinele sănătoase. Astfel, capacitatea de a imagina aceste structuri indică prezența efuziunii sinoviale.

Ultrasonografia este un ajutor valoros de diagnostic pentru artrita septică. Revărsatul articular, care este unul dintre primele semne ale artritei septice, localizarea precisă a tumefierii țesuturilor moi, amploarea și caracterul revărsării articulare și implicarea concomitentă a cavităților sinoviale periarticulare sau a altor structuri ale țesuturilor moi pot fi vizualizate prin ultrasonografie. Lichidul sinovial normal este anecoic și apare negru pe ecogramă. Un aspect tulbure este de obicei asociat cu prezența puroiului.<sup>6</sup>

### **Biopsie musculară**

O biopsie musculară poate fi utilă pentru evaluări microscopice și histochimice.

### **Artrocenteza**

Lichidul articular este colectat prin puncția cu ac a cavității articulare (artrocenteză) și examinat pentru prezența celulelor, modificări biochimice în lichidul articular și prezența agenților infecțioși. Au fost revizuite tehnicile și aplicarea artrocentezei pentru unele dintre articulațiile prelevate în mod obișnuit la cal.

### **Artroscopia**

Sunt disponibile endoscoape speciale pentru inspecția cavității articulare și a suprafețelor articulare (artroscopie). Artroscopia diagnostică și chirurgicală este acum obișnuită în practica ecvină de specialitate. Artroscopia chirurgicală înlocuiește rapid artrotomia convențională pentru corectarea mai multor condiții chirurgicale comune ale sistemului musculo-scheletic al calului. Cuantificarea precisă a leziunilor carpiene ecvine este posibilă atunci când procedura este efectuată de un artroscopist cu experiență. 7 Timpul de convalescență după intervenție chirurgicală este redus și aspectul cosmetic s-a îmbunătățit comparativ cu artrotomia. A fost descrisă anatomia artroscopică a articulațiilor intercarpiene și radiocariene ale calului. O biopsie a membranei sinoviale poate fi examinată histologic și pentru agenți infecțioși și poate oferi informații utile de diagnostic.

**Biochimia serică și enzimologie Când se suspectează o boală a oaselor sau a mușchilor, pot fi utile nivelurile serice de calciu, fosfor, fosfatază alcalină și enzimele musculare creatinina fosfokinaza (CPK) și aspartat aminotransferaza (AST), cunoscute și sub denumirea de transaminaza glutamică oxaloacetică (SGOT). Enzimele musculare sunt indicatori sensibili ai deteriorării celulelor musculare; nivelurile serice ale calciului, fosforului și fosfatazei alcaline sunt indicatori mult mai puțin sensibili ai osteodistrofiei.**

### **Istoricul nutrițional**

Deoarece cele mai importante osteodistrofii și miopatii sunt de origine nutrițională, trebuie obținut un istoric nutrițional complet. Aceasta ar trebui să includă o analiză a hranei și determinarea cantității totale de aport al fiecărui nutrient, inclusiv raportul dintre un nutrient și altul din dietă.

### **Mediu și locuințe**

Atunci când apar focare de șchiopătură la bovinele și porcinele adăpostite, trebuie examinată calitatea podelei pentru a evalua posibilitatea de rănire a podelei.

### **REFERINȚE**

Kofler J. Vet Rec 1996; 139:36.

Macrae AT, Scott PR. Vet J 1999; 158:135.

Kofler J. Vet J 1999; 158:21.

Kofler J. Vet J 2000; 159:85.

Kofler J. BrVet J 1996; 152:683.

Munroe GA, Cauvin ER. BrVet J 1994; 150:439.

Hurtig MB și colab. Vet Surg 1985; 14:93.

### **Boli ale mușchilor**



## **MIASTENIA (ASTENIA MUSCHILOR SCHELETIC)**

Diagnosticul diferențial al parezei, paraliziei și incoordonării ar trebui să includă luarea în considerare a slăbiciunii mușchilor scheletici care nu are legătură cu hipotonia neurogenă primară sau cu leziuni musculare permanente, inclusiv miopatie și miozită. Cele mai multe dintre sindroamele care se încadrează în acest grup de miastenii au fost descrise în detaliu în altă parte în această carte și sunt menționate pe scurt aici doar pentru a completa lista anomaliilor mușchilor scheletici care afectează mersul și postura. Spre deosebire de miopatie și miozită, acestea sunt stări reversibile.

Cauzele comune ale miasteniei la animalele de fermă sunt:

° Ischemia în tromboza iliacă la cal și după decubit la vacile cu pareză parturientă. Stadiul final este mionecroza și nereversibil. o Efect metabolic asupra fibrelor musculare - cauzele includ hipopotasemie, hipocalcemie și posibil hipofosfatemie (la parezele de naștere a vacilor de lapte), hipomagnezemie (în tetania de lactație), hipoglicemie la porci nou-născuți și acidemia lactică după îngorgerea boabelor.

o Toxine – toxemia generală este o cauză. De asemenea, multe toxine din plante exercită un efect asupra activității mușchilor scheletici. Deși în majoritatea cazurilor modul de acțiune al toxinei este necunoscut, toxinele au fost enumerate ca neurotoxine.

## **MIOPATIE**

Termenul de miopatie descrie degenerarea neinflamatoare a mușchilor scheletici care se caracterizează clinic prin slăbiciune musculară și patologic prin degenerarea hialină a fibrelor musculare. Nivelurile serice ale unor enzime musculare sunt crescute, iar mioglobinuria este un acompaniament comun.

## **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Cele mai importante miopatii la animalele de fermă se datorează deficiențelor nutriționale de vitamina E și seleniu și efectelor exercițiilor fizice neobișnuite. La om, în schimb, distrofiile musculare apar ca defecte moștenite ale mușchilor sau leziuni degenerative cauzate de întreruperea alimentării lor nervoase. Miopatiile scheletice pot fi clasificate în miopatii primare și secundare.

i O analiză retrospectivă a cazului i înregistrat într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 9 ani a relevat că cea mai frecventă miopatie la cai a fost tulburarea musculară asociată efortului (69%). Restul au fost sindromul post-epuizare (9%), miopatii infecțioase (10,5%), miopatie imunologică (6,0%), miopatie nutrițională (4,5%) și paralizie periodică hiperkaliemică (1,5%)?

Cauzele majore ale miopatiei la animalele de fermă și determinanții lor epidemiologici sunt următoarele.

## **Distrofia musculară nutrițională enzootică**

O deficiență nutrițională de vitamina E și/sau seleniu este o cauză frecventă la viței tineri, miei, mânji și purcei. Factorii care favorizează sau precipită debutul includ: creșterea rapidă, acizii grași foarte nesaturați în dietă și exercițiile fizice neobișnuite. Boala apare și la caii adulți.

## **rabdomioliză la efort sau după efort**

Nu se știe că aceasta este condiționată de vitamina E (deficit de seleniu) și apare ca mioglobinurie paraltică ecvină (sindrom de legare, azoturie) la cai după exerciții neobișnuite sau antrenament insuficient. 1 Apare și la oile urmărite de câini, la bovine după ce au alergat sălbatic câteva minute și ca miopatie de captură în timpul captării faunei sălbatice. O miopatie acută cu etiologie nedeterminată a apărut la cai la iarbă în Scoția.<sup>2</sup> Caii nu erau în antrenament, nivelul creatinkinazei era crescut și urina era maro închis; cei mai mulți dintre ei au murit și mușchii afectați au fost mai degrabă cei ai posturii și respirației decât ai mișcării.<sup>2</sup>

Miopatia de depozitare a polizaharidelor ecvine este o boală metabolică recunoscută cu o frecvență din ce în ce mai mare la multe rase de cai.<sup>3</sup> Apare la rasele înrudite cu QuarterHorse și mai recent a fost recunoscută la rasele de cai de tracțiune. Se crede că se datorează unui defect metabolic moștenit care afectează metabolismul carbohidraților (vezi cap. 28).

## **Metabolic**

Paralizia periodică hiperkaliemică apare în anumite linii de pedigree ale show-ului din America de Nord Quarter Horses.

## **Miopatie degenerativă**

Acest lucru se întâmplă la viței, oi și capre nou-născuți afectați de virusul Akabane infectat în utero.

## **Miopatii moștenite**

**Sindromul de stres porcine, care este discutat la această rubrică, include acum carnea de porc herztod palid, moale, exudativ întâlnită la sacrificare și malign i hipertermie în urma anesteziei cu halotan. Anumite tipuri de sânge la porci au fost folosite ca predictor ai susceptibilității la stres, iar hipertermia malignă la porcii Pietrain este predeterminată genetic. Cele mai multe dintre aceste miopatii ale porcilor au astfel o bază moștenită și stresul de transport, supraaglomerare și manipulare la sacrificare precipită leziunea și moartea rapidă.**

**Miopatia congenitală a vițelilor Braunvieh-Brown elvețieni este considerată a fi moștenită.<sup>4</sup> Vițelii afectați devin progresiv slabi și devin culcați în decurs de 2 săptămâni de la naștere<sup>4</sup> zile. Efectele vizibile ale leziunilor sunt diferite grade de**

**slăbiciune musculară, dureri musculare, decubit, mers rigid, incapacitatea de a mișca membrele și dezvoltarea insuficienței respiratorii și circulatorii.**

În distrofia musculară nutrițională primară asociată cu o deficiență de vitamina E și/sau seleniu are loc o lipoperoxidare a membranelor celulare ale fibrelor musculare având ca rezultat degenerare și necroză. Leziunea este prezentă numai în fibrele musculare, iar modificările histologice și biochimice care apar în mușchi sunt remarcabil de similare, indiferent de cauză. Apar variații ale leziunii histologice, dar indică variații în severitatea și rapiditatea debutului modificării, mai degrabă decât cauze diferite.

### **Mioglobinurie**

Din cauza necrozei musculare, mioglobina este excretată prin urină, iar nefroza mioglobinurică este o complicație importantă, în special a miopatiei acute primare. Gradul de mioglobinurie depinde de severitatea leziunii, de cazurile acute care au ca rezultat mioglobinurie marcată și de vârsta și specia animalului afectat. Caii adulți cu miopatie pot elibera cantități mari de mioglobină, rezultând urină maro închis. Bovinele de un an cu miopatie eliberează cantități moderate, iar urina poate fi sau nu colorată; viței cu distrofie musculară nutrițională enzootică severă pot avea urină normală. La toate speciile, pragul renal al mioglobinei este atât de scăzut încât nu are loc decolorarea serului.

### **Enzimele musculare**

O manifestare biochimică importantă : a miopatiei este eliberarea crescută a i enzimelor celulelor musculare care are loc în timpul : distrugerii celulelor musculare. CPK și oxaloacetat transaminaza glutamică serice sunt, ambele crescute în miopatie, iar CPK, în special, este un indiciu mai specific și mai de încredere al leziunii musculare acute.

Cantitățile crescute de creatinină sunt; de asemenea, eliberat în urină după i miopatie.

### **rabdomioliză de efort**

În rabdomioliza de efort la cai ■ are loc glicoliză intensificată cu epuizarea i a glicogenului muscular, acumularea de ; cantitati mari de lactat in muschi si . sânge și dezvoltarea degenerescentei hialine a miofibrelor. Afectat! fibrele musculare sunt mai bogate în glicogen în stadiul i acut al „legăturii” decât în stadiile târzii, sugerând o creștere a glicogenului, depozitare în faza incipientă a bolii în comparație cu caii normali sănătoși. „În timpul exercițiului forțat există hipoxie musculară locală și oxidare anaerobă

rezultând acumularea de lactat și degenerescenta miofibrilară. Patogenia miozitei postanestezice la cai este incertă.<sup>6</sup> O hiperemie postischemică semnificativă apare la caii care dezvoltă miopatie postanestezică.<sup>6</sup> Decubitul postanestezic poate să apară la calul cu miopatie de depozit de polizaharide.<sup>7</sup>

## **Tipuri de fibre musculare afectate**

La majoritatea animalelor, mușchiul scheletic este compus dintr-un amestec de fibre cu diferite caracteristici contractile și metabolice. Fibrele cu timpi de contracție lenți au fost numite fibre de contracție lentă sau de tip I, iar cele cu timp de contracție rapidă sunt de contracție rapidă sau de tip II. Din punct de vedere histochimic, fibrele de tip I și II pot fi diferențiate prin colorare pentru ATPaza miofibrilar. Fibrele de tip II pot fi subgruppate în tipul IIA și IIB pe baza preincubărilor acide.<sup>8</sup> La cal au fost studiate mai multe caracteristici diferite ale acestor fibre musculare. Există variații în procentul fiecărui tip de fibre prezent și în compoziția fibrelor musculare în funcție de fundalul genetic, vârsta și stadiul antrenamentului.<sup>8</sup> Există, de asemenea, variații ale fibrelor musculare în interiorul unui mușchi<sup>9</sup> și între diferiți mușchi.<sup>10</sup> Au fost examinate caracteristicile histochimice ale fibrelor musculare ecvine:<sup>11,12</sup>

o Fibrele de tip I se caracterizează printr-o capacitate aerobă puternică, comparativ cu tipul IIA

° Fibrele de tip IIA sunt mai glicolitice și au capacități aerobe puternice și anaerobe moderate până la puternice

Fibrele de tip IIB sunt caracterizate printr-o capacitate aerobă relativ scăzută și o capacitate anaerobă relativ mare și sunt glicolitice?<sup>1</sup>

Caracteristicile de colorare histochimică ale mușchilor scheletici ecvin normal au fost examinate și servesc drept standard pentru comparare cu datele obținute de la mușchii scheletici cu leziuni.<sup>12</sup>

## **Miopatie secundară datorată ischemiei**

În miopatia secundară datorată ischemiei pot exista mai multe zone focale de necroză, care provoacă slăbiciune musculară și are ca rezultat o creștere a enzimelor musculare în ser. Gradul de regenerare cu miofibre depinde de severitatea leziunii. Are loc o anumită regenerare, dar există o înlocuire considerabilă a țesuturilor. În tromboza aortică și iliacă la viței cu vârsta sub 6 luni, tromboza are ca rezultat necroză segmentară acută până la cronică a unor mușchi scheletici și necroză de coagulare la alții?<sup>0</sup>

## **Atrofia neurogenă a mușchilor**

În atrofia neurogenă există paralizie flască, scădere marcată a masei musculare totale și degenerare a miofibrelor, cu eșecul regenerării decât dacă aportul nervos este restabilit cel puțin parțial.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Miopatiile nutriționale asociate cu o deficiență de vitamina E și/sau seleniu apar cel mai frecvent la animalele tinere în creștere și pot apărea sub formă de focar, în special la viței și miei. Detaliile sunt prezentate la rubrica de vitamina E și deficit de seleniu.

## **Miopatie primară**

În general, în miopatia acută primară apare un debut brusc de slăbiciune și pseudoparalizie a mușchilor afectați, determinând pareză și decubit și, în multe cazuri, însoțind insuficiența respiratorie și circulatorie. Animalele afectate vor rămâne de obicei strălucitoare și alerte, dar pot părea că suferă. Temperatura este de obicei normală, dar poate fi ușor crescută în cazurile severe de miopatie primară. Neregularitatea cardiacă și tahicardia pot fi evidente, iar mioglobinuria apare la caii adulți și la bovinele un an. Mușchii scheletici afectați în cazurile acute se pot simți umflați, duri și cauciuc, dar în majoritatea cazurilor este dificil să se detecteze anomalii semnificative prin palpare. Cazurile acute de miopatie primară pot muri în 24 de ore de la apariția semnelor.

## **Miopatie nutrițională acută**

În timp ce miopatia nutrițională acută la cai apare cel mai frecvent la mânji de la naștere până la vârsta de 7 luni, miodegenerarea acută distrofică apare și la caii adulți. Există rigiditate și durere musculară, mioglobinurie, edem la cap și gât, decubit și moarte în câteva zile. O apariție specială a miopatiei a fost înregistrată la mânji pursânge care alăptează până la vârsta de 5 luni. Boala apare primăvara și vara la mânji care aleargă la pășune cu mamele lor și nu este asociată cu exercițiile excesive. În cazurile peracute apare un debut brusc de dejecție, rigiditate, neînclinație de a se mișca, prosternare și moarte la 3-7 zile mai târziu. Letargia și rigiditatea mersului sunt caracteristice cazurilor mai puțin acute. Există, de asemenea, o umflare și o fermitate pronunțată a țesutului subcutanat la baza coamei și peste mușchii fesieri. Poate exista salivă excesivă, descuamare a epiteliului lingual și fermitate ca o placă a mușchilor maseteri. Mânji nu pot suge din cauza incapacității de a-și îndoi gâtul. Recuperarea spontană are loc în cazurile ușoare, dar cei mai mulți mânji grav afectați mor.

A fost descrisă miopatia nutrițională severă a mușchilor maseteri la un armăsar Quarter Horse de 6 ani.<sup>14</sup> Mușchii maseteri erau umflați și dureroși și a existat exoftalmie și chemoză severă cu proeminență a pleoapei a treia. Gura putea fi deschisă doar puțin și eforturile de masticăție erau slabe. Enzimologia serică a susținut un diagnostic de distrofie musculară nutrițională, iar concentrațiile de vitamina E și seleniu în sânge și furaj au fost mai mici decât în mod normal.

## **Legare**

La legarea la cai apare o apariție foarte bruscă a durerii musculare la 10-20 de minute după exercițiu. Există transpirație abundentă și gradul de durere variază de la ușor, în care calul se mișcă cu un mers scurt, târâit, până la acut, în care există o mare neînclinație de a se mișca. În cazurile severe, caii nu își pot mișca picioarele posterioare și se dezvoltă umflarea și rigiditatea mușchilor crupei. Mioglobinuria este frecventă.

## **Miozită postanestezică**

În miozita postanestezie, caii afectați întâmpină dificultăți considerabile în timpul recuperării după anestezie. Recuperarea este prelungită și atunci când se fac încercări inițiale de a sta în picioare, există rigiditate lombară, durere și reticență în a suporta greutatea.<sup>7</sup> Unii cai afectați vor putea sta în picioare în câteva ore dacă sunt sprijiniți într-o praștie.<sup>7</sup> Membrele pot fi rigide și mușchii fermi la palpare. În cazurile severe temperatura începe să crească - amintește de hipertermia malignă. Alte constatări clinice includ anxietate, tahicardie, transpirație abundentă, mioglobinurie și tahipnee. Moartea poate apărea în 6-12 ore. Eutanasia este singurul curs pentru unii cai. În forma mai ușoară a sindromului, caii afectați sunt capabili să stea în picioare, dar sunt rigizi și suferă de dureri severe pentru câteva zile.

### **rabdomioliză de efort**

La cai, constatările clinice sunt variabile și variază de la performanță slabă până la decubit și moarte. Semnele pot fi ușoare și se rezolvă spontan în 24 de ore sau severe și progresive.

Prezentarea obișnuită este un cal de curse tânăr (de 2-5 ani) cu episoade recurente de mers rigid după efort. Calul nu are performanțe conform așteptărilor și prezintă un mers scurt, care poate fi confundat cu șchiopătură la nivelul picioarelor. Calul poate fi reticent în a se mișca atunci când este plasat în boxa sa, poate fi îngrijorat și anorexic și își schimbă frecvent greutatea. Caii mai grav afectați pot fi în imposibilitatea de a continua să facă mișcare, să aibă dureri și dureri

**mușchii (de obicei, mușchii fesieri), transpirația excesivă să fie teamă, să refuze să meargă și să fie tahicardică și tahipneică. Caii afectați pot fi hipertermici. Semne compatibile cu durerea abdominală sunt prezente la mulți cai grav afectați. Apare urina de culoare roșie intens (mioglobinurie), dar nu este o constatare consistentă. Caii grav afectați pot fi culcați și incapabili să se ridice.**

Apar multe manifestări diferite ale miopatiei de depozitare a polizaharidelor ecvine<sup>3</sup> Toate manifestările sunt legate de disfuncție, care are ca rezultat durere, slăbiciune, necroză segmentară a fibrelor, rigiditate, spasm, atrofie sau orice combinație a celor de mai sus. Mușchii cel mai grav afectați sunt mușchii puternici ai crupei, coapsei și spatelui, inclusiv fesieri, semimembranos, semitendinos și longissimus.

În rabdomioliza de efort la oile urmărite de câini, animalele afectate sunt culcate, nu pot sta în picioare, par epuizate și mioglobinuria este frecventă. Urmează de obicei moartea. Un tablou clinic similar apare la bovinele care au alergat sălbatic de câteva minute.

### **Paralizie periodică hiperkaliemică**

Inițial există o perioadă scurtă de miotonie cu prolaps al pleoapei a treia. În cazurile severe, calul devine culcat, iar miotonia este înlocuită de flaciditate. Apare transpirație, iar fasciculațiile musculare generalizate sunt evidente, cu grupuri mari de fibre musculare contractându-se simultan la întâmplare. Animalul rămâne luminos și alert și răspunde la zgomot și stimuli dureroși. În cazurile mai ușoare, caii afectați rămân în picioare și

fasciculațiile musculare generalizate sunt proeminente peste gât, umăr și flanc. Există tendința de a sta în toată baza. Atunci când calului i se cere să se miște, membrele se pot catarama și animalul pare slab. Calul nu poate să-și ridice capul, de obicei nu mănâncă și poate căsca în mod repetat la începutul unui episod. Nivelurile de potasiu seric sunt crescute peste normal în timpul episoadelor.

### **Miopatie secundară datorată ischemiei**

În miopatia secundară datorată ischemiei, de exemplu, sindromul vacii în jos, animalul afectat nu poate să se ridice, iar picioarele posterioare afectate sunt în mod obișnuit îndreptate în spatele vacii în atitudinea broaștei. Apetitul și atitudinea mentală sunt de obicei normale. Nicio anomalie a mușchilor nu poate fi palpată. Cu terapie de susținere, așternut bun și prevenirea ischemiei ulterioare prin rularea frecventă a animalului, majoritatea vacilor se vor recupera în câteva zile.

La vițeei cu tromboză a arterei aortice și iliace apare un debut acut de paralizie flască a unuia sau ambelor membre pelvine.<sup>13</sup> Membrele afectate sunt hipotermice și au reflexe spinale și presiunile pulsului arterial diminuate. Diagnosticul poate fi stabilit cu ajutorul angiografiei. Vițeei afectați mor sau sunt eutanasiați pentru că nu se efectuează tratament.

### **Atrofie neurogenă**

Cu atrofia neurogenă are loc o pierdere marcată a masei totale a mușchilor, paralizie flască, pierderea reflexelor tendinoase și eșecul regenerării. Când sunt afectate mase musculare mari, de exemplu cvadriceps femural în paralizia nervului femural la vițee la naștere, animalul nu poate suporta greutatea normală pe piciorul afectat.

### **Distrofia mușchilor diafragmatici**

**În distrofia mușchilor diafragmatici la bovinele adulte Meuse-Rhine-Yessel există pierderea poftei de mâncare, scăderea ruminației, scăderea eructației și balonare recurentă. Frecvența respiratorie este crescută cu respirațiile abdominale forțate, mișcarea forțată a nărilor și moartea prin asfixie în câteva săptămâni.**

A fost descrisă necroză diafragmatică severă la un cal cu miopatie degenerativă din cauza miopatiei de depozitare a polizaharidelor.<sup>15</sup> Caii afectați pot avea detresă respiratorie severă și acidoză respiratorie și nu răspund la terapia de susținere.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Enzime serice derivate din mușchi**

Nivelurile serice ale enzimelor musculare sunt în mod caracteristic crescute în urma miopatiei datorită eliberării enzimelor din membranele celulare musculare modificate. Creatin kinaza (CK) este o indicație foarte specifică atât a degenerării miocardice, cât și a mușchilor scheletici. Activitatea plasmatică a CK este legată de trei factori: cantitatea și rata

de CK eliberată de un mușchi lezat în plasmă, volumul său de distribuție și rata sa de eliminare. CK are un timp de înjumătățire de aproximativ 4-6 ore și, în urma unui episod inițial de miopatie acută, nivelurile serice ale enzimei pot reveni la normal în 3-4 zile dacă nu mai are loc degenerarea musculară. Nivelurile de AST sunt, de asemenea, crescute în urma miopatiei, dar, deoarece enzima este prezentă în alte țesuturi, cum ar fi ficatul, nu este un indicator de încredere al degenerării țesutului muscular primar.

Deoarece AST are un timp de înjumătățire mai mare decât CK, nivelurile de AST pot rămâne crescute timp de câteva zile după miopatia acută. Monitorizarea zilnică atât a nivelurilor CK, cât și a AST ar trebui să ofere o indicație asupra faptului dacă are loc o degenerare musculară activă. O scădere marcată a nivelurilor de CK și o scădere lentă a

**În distrofia musculară nutrițională acută la viței, miei și mânji, nivelurile de CK vor crește de la valori normale sub 100 UI/L la niveluri cuprinse între 1000-5000 UI/L și chiar mai mari. Nivelurile de CK la viței vor crește de la o valoare normală de 50 UI/L la aproximativ 5000 UI/L în câteva zile după plasarea în aer liber, urmată de exerciții fizice necondiționate. Există o investigație preliminară privind cuantificarea cantității de deteriorare a scheletului la bovine pe baza cantității de activitate CK™**

Măsurarea nivelurilor serice de glutatation peroxidază este un ajutor util în diagnosticul miopatiei datorate deficienței de seleniu.

La vacile de jos cu necroză ischemică a mușchilor coapsei, nivelurile CK și AST vor fi semnificativ crescute și vor rămâne crescute dacă necroza musculară este progresivă la vacile care nu sunt bine așternute și rulate dintr-o parte în alta de câteva ori pe zi pentru a minimiza gradul și amploarea necrozei ischemice.

Nivelurile ridicate de CK (1000 UI/L și mai mult) indică de obicei miopatie primară acută. Nivelurile de la 500-1000 UI/L pot fi dificil de interpretat la animalele în decubit din alte motive decât miopatia primară. Acest lucru va necesita o reevaluare atentă a constatărilor clinice, istoricului și epidemiologiei.

**La caii cu rhabdmioliză acută de efort (mioglobinurie paralizantă) nivelurile de CK câștigate variază între 5000-10000 UI/L. În urma exercițiilor viguroase la caii necondiționați, nivelurile de CK și AST vor crește ca urmare a permeabilității crescute a membranei celulare asociată cu hipoxia mușchilor supuși la efort excesiv. Lactat dehidrogenaza (LDH) a fost, de asemenea, utilizată ca măsurătoare biochimică a gradului de muncă fizică efectuată de cai în dresaj. Cu antrenamentul progresiv la caii necondiționați anterior, nu există o schimbare semnificativă între repaus și exercițiu în nivelurile serice de CK, AST și LDH. La caii cu miozită postanestezică nivelul CK poate depăși 100 000 UI/L, calciul seric este scăzut și fosforul anorganic seric este crescut. În cazurile naturale de rhabdmioliză de efort la cai, cea mai consistentă anomalie acido-bazică poate fi o hipocloremie, mai degrabă decât acidoza metabolică, așa cum sa presupus.**

**Biopsie musculară**



Investigarea modificărilor structurale și biochimice ale țesutului muscular în miopatie include tehnici de biopsie care

au fost descrise.<sup>3,17</sup> Biopsiile cu ac necesită un ac specializat pentru biopsie musculară Bergstrom, pe care majoritatea practicienilor îl au la îndemână. Se recomandă biopsia deschisă pentru a obține o fâșie de mușchi. Biopsia mușchilor semimembranos sau semitendinosi, la un loc între baza cozii și ischionul tuberculului, oferă o probă adecvată. Probele de biopsie musculară pot fi procesate fie pentru secțiuni congelate, fie pentru secțiuni de rutină fixate cu formalină, încorporate în parafină. Secțiunea înghețată este considerată standardul de aur.

Includerea de polizaharide complexe rezistente la amilază pozitive pentru acidul periodic Schiff (PAS) sunt constatări anormale și caracteristice în miopatia de depozitare a polizaharidelor ecvine în mușchi.

Tehnicile histochimice pot fi utilizate pe biopsiile musculare ale cailor cu boli musculare și animalelor cu miopatii congenitale și moștenite <sup>4</sup>

### **Mioglobinurie**

Mioglobinuria este o constatare frecventă la caii adulți cu mioglobinurie paralică acută, dar nu este o constatare comună în distrofia musculară nutrițională acută la animalele tinere de fermă, cu excepția poate la bovinele de un an cu distrofie musculară acută. Mioglobinuria poate fi detectabilă clinic ca o decolorare roșie sau maro ciocolată a urinei. Această decolorare poate fi diferențiată de cea cauzată de hemoglobină prin examen spectrografic sau prin folosirea benzilor de hârtie ortotolidinică. Urina devine întunecată când nivelul mioglobinei depășește 40 mg/dL de urină. Decolorarea plasmei sugerează hemoglobinurie. Atât mioglobina cât și hemoglobina dau rezultate pozitive pentru prezența proteinelor în urină. Porfirie provoacă o decolorare similară, deși aceasta poate să nu fie evidentă până când urina nu a fost expusă la lumină timp de câteva minute. Culoarea este mai deschisă, de la roz spre roșu, mai degrabă decât maro, iar urina este negativă pentru guaiac și are fluorescență cu lumină ultravioletă. Creatinuria însoțește miopatia acută, dar nu a fost folosită în mod obișnuit ca ajutor de diagnostic.

**Electromiografia este o tehnică specială pentru evaluarea gradului de atrofie neurogenă.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Zonele afectate ale mușchilor scheletici au un aspect alb, ceros, umflat, precum carnea de pește. În mod obișnuit, sunt afectate doar benzi liniare de mase musculare mari, iar distribuția leziunilor este caracteristic simetrică bilateral. Histologic leziunea variază de la o degenerare hialină la o mionecroză severă, cu dispariția unor grupe mari de fibre musculare și înlocuirea cu țesut conjunctiv. Calcificarea țesutului afectat poate fi prezentă într-un grad ușor în aceste cazuri.

Leziunile din rabdomioliza de efort la cal sunt de distribuție focală și constau în degenerare hialină cu reacție inflamatorie nesemnificativă și calcificare ușoară. Modificările degenerative afectează în primul rând fibrele de contracție rapidă, care au o capacitate oxidativă scăzută și sunt folosite atunci când calul trapează foarte aproape de viteză sa maximă.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Majoritatea miopatiilor la animalele de fermă apar la animalele tinere, cu creștere rapidă, și sunt caracterizate clinic printr-o apariție bruscă a slăbiciunii musculare acute și dureri adesea precipitate de exerciții neobișnuite. Pot exista dovezi ale unei deficiențe alimentare de vitamine și seleniu în cazul distrofiei musculare nutriționale. Un debut brusc de decubit sau rigiditate la animalele tinere de fermă care sunt strălucitoare și alerte ar trebui să trezească suspiciunea de distrofie musculară acută. Miopatiile primare nu sunt frecvente la bovinele adulte, ovinele sau porcinele, dar apare miopatie secundară decubitului din alte motive.

Miopatia secundară datorată trombozei aortice și iliace la viței trebuie diferențiată de alte cauze comune ale parezei membrilor posterioare, inclusiv leziunea traumatică a măduvei spinării, compresia măduvei spinării din cauza abcesului corpului vertebral, distrofia musculară nutrițională, miozită și leziuni nervoase datorate traumatismelor injectiilor intramusculare și miozitei clostridiene.

Miopatiile de efort la calul la antrenament sunt de obicei evidente. Nivelurile CK sunt ajutoare valoroase pentru diagnostic. În circumstanțe speciale, cum ar fi miopatia neurogenă, biopsia musculară și electromiografia pot fi ajutoare suplimentare utile pentru diagnosticare. Caracteristicile de colorare histologice și histochimice ale mușchilor ecvin au fost descrise și servesc drept standard pentru compararea cu mușchiul anormal.

Miozita poate prezenta un sindrom similar, dar este de obicei prezentă ca o leziune secundară într-o boală primară care se distinge clinic sau este însoțită de traume sau toxemie evidentă.

## **TRATAMENT**

Vitamina E și seleniul sunt indicate pentru tratamentul distrofiei musculare nutriționale, iar detaliile sunt furnizate la această rubrică. Tratamentul rabdomiolizei de efort la cai nu a fost bine definit din cauza etiologiei incerte, dar repausul forțat și ameliorarea durerii, dacă este necesar, pare logic. Terapia de susținere pentru orice caz de miopatie, în special cazurile severe în care există decubit persistent, constă în: o Furnizarea de fluidoterapie pentru prevenirea nefrozei mioglobinurice

o O dietă gustoasă, hrănitoare.

Cu excepția miopatiilor congenitale și moștenite sporadice ale animalelor de fermă, toate miopatiile nutriționale și de efort pot fi tratate dacă acesta este început devreme și dacă este furnizată o terapie de susținere adecvată.

În miopatiile asociate cu acidoză sistemică poate fi indicată utilizarea unei soluții de bicarbonat de sodiu. Bicarbonatul de sodiu alimentar în proporție de 2% din aportul total de substanță uscată a fost utilizat pentru tratamentul cu pneuri al rabdomiolizei de efort la un cal.<sup>18</sup> Caii cu miozită postanestezică trebuie considerați pacienți de îngrijire critică timp de 18-24 de ore. Menținerea unei perfuzii renale adecvate este vitală. Cantități mari de fluide electrolitice poliionice echilibrate intravenos (50-100 L) trebuie administrate pe o perioadă de 24 de ore. Dantrolen sodic la 4 mg/kg greutate corporală (BW) administrat oral imediat după recunoașterea semnelor clinice este eficient.

## **CONTROLA**

Miopatiile nutriționale la animalele de fermă pot fi prevenite satisfăcător prin furnizarea de cantități adecvate de vitamina E și seleniu dietetic în dieta mamei în timpul sarcinii sau în momentele strategice ale vieții postnatale. Prevenirea miopatiei de efort la cal depinde de un program de antrenament progresiv și de evitarea exercițiilor neobișnuite bruște la animalele care sunt în stare bună a corpului și au fost inactive. În mod similar, în termeni generali, prevenirea sindromului de stres porcine va depinde de tehnicile de manipulare și transport atent combinate cu selecția genetică a porcilor rezistenți.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Valentine BA. Miopatie de depozitare a polizaharidelor ecvine.

Equine Vet Educ 2003; 15:254-262.

## **REFERINȚE**

Freestone JF, Carlson GP. Equine Vet J 1991; 23:86.

Hosie BD și colab. Vet Rec 1986; 119:444.

Valentine BA. Equine Vet Educ 2003; 15:254.

Hafner A și colab. J Comp Pathol 1996; 115:23.

Sarli G et al Vet Rec 1994; 135:156.

Serteyn D și al Vet Rec 1988; 123:126.

Bloom BA et al Vet Rec 1999; 144:73.

Essen-Gustavsson B, Lindholm A. Equine Vet J 1985; 17:434.

Bruce V, Turek RJ. Equine Vet J 1985; 17:317.

Van den Hoven R et al Am JVet Res 1985; 46:939.

Van den Hoven R și colab. Am J Vet Res 1985; 46:1755.

Andrews FM, Spurgeon TL. Am J Vet Res 1986; 47:1843.

Morley PS și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:130.

Etapa DL și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:117.

Valentine BA și colab. Can Vet J 2002; 43:614.

Lefebvre HP și colab. Am JVet Res 1994; 55:487.

Van den Hoven R și colab. Equine Vet J 1988; 20:46.

Robb EL Kronfeld DS. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:602.

## **MIOZITA**

Miozita poate apărea din trauma directă sau indirectă a mușchilor și apare ca parte a unui sindrom într-un număr de boli specifice, inclusiv picior negru, febră aftoasă, febră albastră, febră efemeră, gripă porcină, sarcosporidioză și trichineloză, deși semnele clinice ale miozitei nu sunt de obicei evidente la aceasta din urmă. Cazuri sporadice de miozită infecțioasă localizată a mușchilor scheletici, asociată cu *Escherichia coli*, pot apărea la viței.<sup>1</sup> O miozită eozinofilă asimptomatică nu este neobișnuită la bovinele de carne și poate provoca pierderi economice prin condamnarea carcasei. Cauza nu a fost stabilită.

### **Miozită acută a mușchilor membrelor**

Această boală este însoțită de șchiopătură severă, umflături, căldură și durere la palpare. Pot exista toxemie și febră însoțitoare. În miozita cronică există multă pierdere a mușchilor afectați și acest lucru este greu de diferențiat clinic de atrofia din alte cauze. Biopsia mușchilor poate fi necesară pentru a confirma diagnosticul.

Leziunea mușchiului gracilis poate provoca șchiopătare acută, severă la Quarter Horses de performanță.<sup>2</sup> Caii care concurează în cursele de baril pot fi susceptibili la leziuni ale mușchilor gracilis deoarece mușchiul funcționează pentru aducția membrului posterior. Prognosticul este bun pentru revenirea la uzul athletic după o perioadă adecvată de vindecare musculară și exerciții ușoare. Cu toate acestea, miopatia fibrotică sau atrofia musculară poate fi o complicație a leziunii, care duce la deficite persistente de mers.

La cai miozita traumatică a mușchilor posteriori ai coapsei poate fi urmată de formarea de aderențe fibroase între mușchi (miopatie fibrotică) și de calcificarea ulterioară a aderențelor (miopatie osificatoare). Traumatismele externe pot duce la miopatie fibrotică, dar poate fi asociată și cu exerciții fizice excesive sau secundare injectiilor intramusculare.

Ocazional, pot fi observate leziuni similare la nivelul piciorului din față. Leziunile provoacă o anomalie caracteristică a mersului prin aceea că pasul este scurt în extensie și piciorul este brusc retras când este pe cale să ajungă la sol. Zona afectată este anormală la palpare.

O boală moștenită a porcilor, miozita osificantă generalizată, se caracterizează și prin depunerea osului în țesuturile moi. În leziunile traumatice cauzate de pătrunderea corpurilor străine în masele musculare, ultrasonografia poate fi utilizată pentru a detecta tracturile fistuloase și corpurile străine.

Deteriorarea extinsă sau pierderea mușchilor apare în infestarea cu vierme șurub și uneori cu mușcă, deși aceasta din urmă este mai mult o leziune cutanată și prin injectarea de agenți necrozanți. De exemplu, cavitățile masive pot fi induse în mușchii cervicali ai cailor prin injectarea intramusculară a preparatelor de fier escarotic destinate numai injectării intravenoase lentă. În mod similar, leziunile necrotice pot rezulta din injectarea intramusculară de substanțe infectate sau iritante. Caii sunt deosebit de sensibili la leziuni tisulare sau sunt cel puțin afectați cel mai frecvent. Unele cauze comune sunt hidratul de cloral, antimicrobienele suspendate în propilenglicol și chiar antimicrobienele singure la unii cai.

### **Infecții cu clostridă la locul injectării la cai**

Miozita clostridiană, mionecroza, celulita și edemul malign sunt termeni folosiți pentru a descrie un sindrom de infecție necrozantă severă a țesuturilor moi asociate cu *Clostridium* spp. Caii afectați dezvoltă în mod obișnuit umflarea țesuturilor moi emfizematoase peracute în regiunea unei injecții sau a unei plăgi în câteva ore de la cauza provocatoare. Poate apărea în urma administrării intramusculare sau perivasculară accidentale a unei largi varietati de medicamente administrate în mod obișnuit.<sup>3</sup> Într-o serie de 37 de cazuri, leziunea a apărut în

72 de ore de injectare a țesuturilor moi în majoritatea cazurilor și majoritatea au fost în musculatura gâtului. Tratamentul agresiv poate fi asociat cu o rată de supraviețuire de până la 81 % pentru cazurile cauzate numai de *Clostridium perfringens*; ratele de supraviețuire pentru alte *Clostridium* spp. sunt mai mici. Abordarea recomandată a tratamentului este o combinație între o doză mare de antibioticoterapie intravenoasă și fenestrare și debridare chirurgicală.

### **Leziuni la locul injectării la bovine**

Leziunile musculare asociate cu locurile de injectare în industria bovinelor sunt o sursă de pierderi economice majore din cauza cantității de tăiere necesară la sacrificare. Prezența leziunilor la locul injectării în tăieturile întregi de mușchi, cum ar fi mușchiul de sus și runda exterioară, limitează utilizarea și valoarea acestora. Apariția leziunilor la locul de injectare în mușchi este printre primele cinci provocări de calitate atât pentru vacile și taurii de pe piața de vită, cât și de lapte.<sup>4</sup> Deoarece leziunile la locul de injectare sunt ascunse în mușchi și/sau se află sub grăsime subcutanată, ele sunt rareori găsite în timpul fabricării la uzina de ambalare și apar în schimb în timpul fabricării cu ridicata/cu amănuntul sau la nivelul

consumatorului. În 1998, Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale a constatat că 47% dintre producători și 37% dintre medicii veterinari au administrat injecții intramusculare în piciorul superior sau inferior din spate al vacilor; necesitatea unui efort educațional suplimentar este evidentă.

Monitorizarea frecvenței leziunilor la locul injectării permite eforturilor educaționale ale programelor de asigurare a calității cărnii de vită de stat și naționale să evalueze, mai definitiv, practicile de management ale producătorilor care pot fi modificate pentru a minimiza apariția acestor defecte. Auditurile efectuate la abatoare între 1998 și 2000 în SUA indică faptul că frecvența leziunilor la locul injectării a scăzut, dar rămâne nevoie de programe educaționale și îmbunătățiri continue în practicile de asigurare a calității cărnii de vită în rândul producătorilor de carne de vită și bovine de lapte. Sondajele locurilor de injectare la bovinele de carne din America de Nord au găsit leziuni într-un procent semnificativ din bucățile prime de carne de vită. cicatricile cu noduli sau chisturi sunt mai puțin mature, apar mai târziu în perioada de hrănire. Acum se recomandă ca injecțiile intramusculare să fie făcute în mușchii cervicali. Reducerea incidenței leziunilor la locul injectării necesită ca producătorii de preparate biologice și antibiotice să dezvolte formulări mai puțin iritante. Produsele trebuie formulate pentru utilizare subcutanată ori de câte ori este posibil și administrate în mușchii gâtului, care nu sunt bucăți de carne de vită.

Rezultatul unei injecții intramusculare depinde de natura leziunii produse. Miodegenerarea după injecțiile intramusculare de antibiotice la oi are ca rezultat regenerarea musculară completă în mai puțin de 3 săptămâni.<sup>6</sup> Necroza după injectare are ca rezultat formarea de cicatrici cu resturi încapsulate, care persistă mai mult de o lună și lasă țesut cicatricial persistent.

Un focar de miozită, șchiopătură și decubit a apărut în urma injectării de vaccinuri cu apă în adjuvant în mușchii șoldurilor stângi și drepte ale bovinelor de carne gestante la termen scurt. Histologic a fost prezentă miozită granulomatoasă cu ulei intralezional. Umflăturile s-au rezolvat pe o perioadă de 6 luni. Schioparea acută tranzitorie a fost atribuită utilizării a două vaccinuri biologice iritante în mușchii șoldului vacilor în apropierea nașterii.

## **REFERINȚE**

Mills LL și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1487.

Dabareiner și colab. J Vet Med Assoc 2004;

224:1630.

Fbek SF și colab. EquineVet J 2003; 35:86.

Roeber DL și colab. J Dairy Sci 2002; 85:532.

Vin Donkersgoed J și colab. CanVet J 1998; 39:97.

Mikaelian I et al. Vet Res 1996; 27:97.

O'Toole D și colab. JVet Diagn Invest 2005; 17:23.

## **Boli ale oaselor**

### **OSTEODISTROFIE**

Osteodistrofia este un termen general folosit pentru a descrie acele boli ale oaselor în care există o eșec a dezvoltării normale a oaselor sau un metabolism anormal al osului care este deja matur. Manifestările clinice majore includ distorsiunea și mărirea oaselor, susceptibilitatea la fracturi și interferența cu mersul și postura.

### **ETIOLOGIE**

Cauzele comune ale osteodistrofiei la animalele de fermă includ următoarele.

#### **Cauze nutriționale** |

Calciu, fosfor și vitamina D i Deficiențele sau dezechilibrele absolute ale raporturilor I calciu-fosfor din diete cauzează: j

Rahitismul la animalele tinere, de exemplu, miei în creștere, hrăniți cu o dietă bogată în tărațe de grâu

Deficiențe absolute de calciu Viței de vită la rații intensive cu suplimentare inadecvate1 Osteomalacia la rumegătoare adulte.

**Osteodystrophia fibrosa la cal apare cel mai frecvent la animalele care primesc o dietă săracă în calciu și bogată în fosfor.**

**Osteodystrophia fibrosa la porci apare ca o consecință a rahitismului și osteomalaciei, care pot apărea împreună la porcii tineri în creștere, care sunt plasați pe rații cu deficit de calciu, fosfor și vitamina D după înțarcare.**

Deficit de cupru

Osteoporoza la miei

Epifizita la bovinele tinere.

Alte cauze nutriționale

Proteinele alimentare inadecvate și subnutriția generală a bovinelor și oilor pot duce la osteoporoză severă și o creștere mare a ușurinței fracturilor.

Parazitismul cronic poate duce la osteodistrofie la rumegătoarele tinere în creștere

Hipovitaminoza A și hipervitaminoza A pot provoca modificări osteodistrofice la bovine și porci

Hrănirea prelungită a unei diete bogate în calciu la tauri poate provoca hipercalcitoninism nutrițional combinat cu înlocuirea osului trabecular al vertebrelor și oaselor lungi cu os compact și neoplasme ale glandei ultimobranhiale.

„Deficiențele multiple de vitamine și minerale sunt înregistrate ca provocând osteodistrofie la bovine. Cerințele minerale ale lactației la bovine pot duce la o scădere a conținutului de minerale osoase în timpul lactației cu o creștere ulterioară în perioada secetoasă.

Agenți chimici

*c Intoxicația cronică cu plumb este reputată că provoacă osteoporoză la miei și mânji ° Intoxicația cronică cu fluor provoacă leziuni caracteristice osteofluorozei, inclusiv osteoporoză și exostoze. Pășunarea plantelor otrăvitoare Setaria sphacelata, Cenchrus ciliaris și Panicum maxim var. tricogluma provoacă osteodistrofie la cai Calcinoza enzootică a mușchilor și a altor țesuturi este cauzată de ingestia de Solanum malacoxylon, Solanum toruum, Trisetum flavescens (iarbă de ovăz galbenă) și Cestrum diurnum, care exercită o activitate asemănătoare vitaminei D.*

Bowie sau picior îndoit, o boală cauzată de otrăvirea cu Trachymene glaucifolia, se caracterizează prin înclinarea extremă spre exterior a oaselor membrilor anterioare.

### **Cauze moștenite și congenitale**

Există multe defecte moștenite și congenitale ale oaselor animalelor nou-născute de fermă, care sunt descrise și discutate în detaliu în Capitolul 34. În rezumat, acestea includ:

Achondroplazia și condrodistrofia la vițeei pitici și unele cazuri de gestație prelungită Osteogeneza imperfectă la miei și bovine Charolais. Există fragilitate osoasă marcată și modificări caracteristice la examenul radiologic Osteopetroză la vițeei Hereford și Angus

Condrodistrofie la vițeei „ghindă” Exostoze moștenite la cai; picioare groase moștenite și rahitism moștenit de porci, care sunt entități bine stabilite.

**Deformările unghiulare ale articulațiilor oaselor lungi datorită activității asimetrice a plăcii de creștere sunt frecvente la mânji și sunt de obicei reparate chirurgical.2 Radiusul distal și metacarpul distal sunt cel mai adesea afectate, tibia distal și metatarsianul mai rar. Mânji imaturi din punct de vedere fiziologic supuși exercițiilor fizice pot dezvolta fracturi de tip compresie ale oaselor centrale sau al treilea tarsian. Unele dintre acestea**

**Fizita este displazia plăcii de creștere, caracterizată printr-o graniță neregulată între cartilaj și zona de osificare metafizară, o creștere a diametrului laterome al fizei și fisuri orientate distoproximal la aspectul medial al metafizei, care își au originea în fiză. În unele cazuri, acestea pot duce la fracturi bilaterale de stres metafizar tibial la mânji.3**



**Modelarea anormală a osului trabecular a fost recunoscută la vițeii prenatali și nou-născuți.<sup>4</sup> Anomaliile au inclus liniile de întârziere a creșterii și rețelele, retenția focală a spongioasei primare și persistența spongioasei secundare. Infecția intrauterină cu virus și precum**

diareea cu virus bovin (BVD) poate fi un factor cauzal. <sup>4</sup>

### **Cauze fizice și de mediu**

Osteodistrofie moderată și artropatie: poate apărea la porcii cu creștere rapidă și la bovinele crescute în interior și alimentate cu diete care conțin cantități adecvate de calciu, fosfor și vitam D. Animalele pe care le-am crescut pe podele din grătare sau podele de beton sunt cel mai frecvent afectate și se crede că leziunile traumatice ale epifiilor lungi și predispozitive ale oaselor pot fi predispuse la traumatisme. factori de osteo- 'condroză și artroză la porc (slăbiciune a picioarelor) și epifizită la bovine. ; Creșterea experimentală a vițeilor tineri pe podele cu grătare de metal poate duce la leziuni mai multe, severe și mai numeroase ale ! epifiză decât apare la vițeii crescuți pe : podele de lut. Creșterea totală a mieilor I poate duce la dezvoltarea epifiziolizei I și a deformărilor membrelor. ; Cu toate acestea, importanța greutății: purtarea mjury ca cauză a osteodistrofiei la animalele de fermă este încă incertă. În majoritatea rapoartelor despre o astfel de osteodistrofie, toate celelalte cauze cunoscute nu au fost eliminate.

I Osteodistrofie și artropatie cronică

; au fost asociate cu conformații i nedorite la cal.

**Exostozele vertebrale nu sunt neobișnuite i la taurii bătrâni și afectează de obicei vertebrele ȳ toracice (T2 și T12) și vertebrele Î lombare (L2-L3), care sunt supuse I unei presiuni crescute în timpul îndoirii ; coloanele vertebrale în timpul copulării. i Exostozele apar mai ales pe ventral ! aspecte ale vertebrelor, fuzionarea acestora cu ȳ provoacă imobilitatea regiunii. Poate să apară fractura i a osificării, rezultând I deplasarea parțială a coloanei vertebrale I și compresia măduvei spinării. Cel! boala este denumită în mod obișnuit spondilită j sau osteocondroză vertebrală și apare, de asemenea, mai rar la vacile adulte și la porci. Se sugerează că anulus fibrosus degenerază și că funcționarea defectuoasă rezultată a discului permite o mobilitate excesivă a corpurilor vertebrale, rezultând în stimularea formării de os nou. O leziune similară apare în mod obișnuit la cai și poate afecta performanța, în special în cursele cu obstacole și evenimentele cross-country. Leziunea inițială poate fi o degenerare a discului intervertebral.**

Unele tipuri de defecte ale plăcii de creștere apar la mânjii tineri în creștere și acestea sunt considerate a fi de origine traumatică. Eșecul condrogenezei plăcii de creștere poate fi rezultatul leziunilor prin zdrobire la mânjii grei, cu creștere rapidă, cu întreruperea alimentării vasculare a celulelor germinale ale plăcii de creștere. Presiunile asimetrice datorate tracțiunii musculare anormale sau laxității

**articulațiilor pot încetini creșterea pe partea afectată și pot duce la angularea membrilor.**

**Fracturile femurale apar la vițeii nou-născuți în timpul procesului de tracțiune asistată în timpul nașterii.5 Comprımarea de laborator a femurilor izolate de la vițeii a relevat faptul că configurațiile și locațiile fracturilor sunt similare cu cele găsite în cazurile clinice asociate cu extracția forțată. Rezistența la rupere a tuturor femurilor s-a încadrat în mărimea forțelor calculate pentru a fi create atunci când dispozitivele mecanice sunt utilizate pentru a ajuta nașterea în timpul distociei. Se sugerează că înfundarea femurului în pelvisul matern și compresia rezultată în timpul extracției forțate contează apariția fracturilor supracondiliene ale femurului vițeilor livrați în prezentare anterioară folosind dispozitive mecanice într-o manieră utilizată în mod obișnuit de către medicii veterinari și fermieri.**

### **Tumori**

**Osteosarcoamele sunt tumori foarte maligne ale mezenchimului scheletoblastic în care celulele tumorale produc osteoid sau os. Osteosarcoamele sunt cel mai frecvent tip de tumoră osoasă primară la animale precum câini și pisici, dar sunt rare la cai și bovine. Majoritatea tumorilor osoase la animalele mari apar la nivelul craniului. Un sarcom periostal pe omoplat a fost înregistrat la cal6 și un osteosarcom al mandibulei la o vacă. 7**

### **PATOGENEZĂ**

Osteodistrofia este un termen general folosit pentru a descrie acele boli ale oaselor în care există o eșec a dezvoltării normale a oaselor sau un metabolism anormal al osului care este deja matur. Există unele diferențe de specii în osteodistrofiile care apar cu deficiențe alimentare de calciu, fosfor și vitamina D. Rahitismul și osteomalacia apar în primul rând

### **Rahitism**

Rahitismul este o boală a animalelor tinere în creștere, în care există un eșec al calcificării provizorii a osteoidului plus un eșec de mineralizare a matricei cartilaginoase a osului în curs de dezvoltare. Există, de asemenea, eșecul degenerării cartilajului în creștere, formarea de osteoid pe cartilajul persistent cu neregularitatea joncțiunilor osteocondrale și creșterea excesivă a țesutului fibros în zona osteocondrală. Eșecul calcificării provizorii a cartilajului are ca rezultat creșterea adâncimii și lățimii plăcilor epifizare, în special a oaselor lungi (humerus, radius și ulna și tibiei) și a cartilajelor costale ale coastelor. Țesuturile necalcificate și, prin urmare, moi ale metafizelor și epifizelor devin distorsionate sub presiunea greutateii, ceea ce provoacă și deviația medială sau laterală a diafazelor oaselor lungi. Există o rată scăzută de creștere longitudinală a oaselor lungi și mărirea capetelor oaselor lungi datorită efectelor greutateii care provoacă evazarea diafizei adiacente plăcii epifizare. În cadrul plăcii epifizare îngroșate și lărgite pot exista hemoragii și fracturi minuscule ale osului trabecular adiacent al metafizelor. iar în cazurile cronice zona hemoragică poate fi înlocuită în mare măsură cu țesut fibros. Aceste modificări pot fi văzute

radiografic ca „epifizită” și clinic ca mărimi ale capetelor oaselor lungi și ale joncțiunilor costocondrale ale coastelor. Aceste modificări la nivelul epifizei pot duce la separarea epifizei, care afectează de obicei capul femural. Cartilajele articulare pot rămâne normale sau pot exista colaps subarticular care duc la canelarea și plierea cartilajului articular și în cele din urmă artropatie degenerativă și osteocondroză. Erupția dinților în rahitism este neregulată, iar uzura dentară este rapidă. Creșterea mandibulelor este întârziată și este combinată cu o dentiție anormală. Poate exista o malocluzie marcată a dinților.

### **Osteomalacie**

Osteomalacia este o înmuiere a osului matur datorită resorbției extinse a depozitelor de minerale în os și eșecului mineralizării matricei nou formate. Nu există o mărire a capetelor oaselor lungi sau distorsiuni ale oaselor lungi, dar fracturile spontane ale oricărui os supus greutății sunt frecvente.

### **Osteodistrofia fibroasă**

Osteodistrofia fibroasă poate fi suprapusă rahitismului sau osteomalaciei și apare în hiperparatiroidismul secundar. Dietele sărace în calciu sau care conțin un exces relativ de fosfor provoacă hiperparatiroidism secundar. Există o resorbție extinsă a osului și înlocuirea cu țesut conjunctiv. Boala este cel mai bine cunoscută la cal și are ca rezultat umflarea mandibulelor, maxilarelor și oaselor frontale (sindromul „capului mare”). Fractura spontană a oaselor lungi și coastelor apare frecvent. Radiografic există o porozitate extremă a întregului schelet.

### **Osteoporoza**

Osteoporoza se datorează eșecului sau inadecvării formării matricei organice a osului; osul devine poros, ușor și fragil și se fracturează ușor. Osteoporoza este mai puțin frecventă la animalele de fermă și este, de obicei, asociată cu subnutriția generală, mai degrabă decât cu o deficiență specifică de calciu, fosfor sau vitamina D. Deficiența de cupru la miei poate duce la osteoporoză din cauza activității osteoblastice afectate. Intoxicația cronică cu plumb la miei duce și la osteoporoză din cauza producției deficitare de osteoid. Într-o serie de 19 scroafe care alăptează sau recent înțârcate cu antecedente de șchiopătură, slăbiciune sau paralizie, 10 au avut osteoporoză și fracturi patologice, în timp ce șase au avut osteomielita vertebrală lombară. Cenușa de os, greutatea specifică a osului și raportul cortical la total au fost reduse semnificativ la scroafele cu osteoporoză și fracturi patologice.

Oile ovariectomizate care sunt hrănite cu o dietă care pierde calciu dezvoltă osteoporoză, care este folosită ca model pentru a studia boala la om.<sup>8</sup>

**Osteodistrofia fluorozei cronice** Osteodistrofia fluorozei cronice se caracterizează prin dezvoltarea exostozei pe arborii oaselor lungi din cauza hiperostozei periostale. Suprafețele articulare rămân esențial normale, dar există șchiopătare severă din cauza implicării periostului și invadării osteofitelor asupra tendoanelor și ligamentelor.

## **Defecte congenitale ale oaselor**

Acestea includ insuficiența completă (achondroplazie) și parțială (condrodistrofie) a dezvoltării normale a cartilajului. Creșterea cartilajului este restrânsă și dezorganizată, iar mineralizarea este redusă. Oasele afectate nu reușesc să se dezvolte, ceea ce duce la o deformare gravă, în special a oaselor capului.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În termeni generali, există o slăbire a oaselor din cauza mineralizării defectuoase și a osteoporozei, care are ca rezultat îndoirea oaselor, ceea ce provoacă probabil durere și șchiopătură schimbătoare - unul dintre primele semne clinice ale osteodistrofiei dobândite.

Greutatea normală și tensiunile de tensiune provoacă distorsiuni ale relațiilor axiale normale ale oaselor, ceea ce are ca rezultat înclinarea oaselor lungi. Distorsiunile apar cel mai frecvent la animalele tinere, în creștere. Capetele distale ale oaselor lungi sunt de obicei mărite la nivelul plăcii epifizare și umflăturile circumscrise ale țesutului moale din jurul epifizelor pot fi proeminente și dureroase la palpare.

Efectele osteodistrofiei asupra apetitului și greutateii corporale vor depinde de severitatea leziunilor și de distribuția acestora. În stadiile incipiente ale rahitismului la viței și porci, apetitul și rata de creștere pot să nu fie afectate grav până când boala este avansată și provoacă dureri considerabile. Starea în decubit persistent din cauza durerii va afecta indirect aportul de hrană, cu excepția cazului în care animalele sunt hrănite manual.

**Fracturile spontane apar frecvent și de obicei la animalele mature. Locurile comune pentru fracturi includ oasele lungi ale membrelor, centura pelviană, capul femural, vertebrele, coastele și procesele transversale ale vertebrelor. Presiunea obișnuită a mâinii sau reținerea moderată a animalelor cu osteomalacie și osteodistrofie fibroasă este adesea suficientă pentru a provoca o fractură. Cutia toracică tinde să devină aplatizată, iar în stadiile târzii animalele afectate au un aspect în formă de plăci a toracelui și abdomenului. De asemenea, separările tendoanelor de inserțiile lor osoase apar mai frecvent și provoacă șchiopătură severă. Starea osteoporotică a osului face astfel de separări ușoare. Orice grup muscular poate fi afectat, dar, la bovinele tinere din grădini, separările gastrocnemiului sunt cele mai frecvente. Îngroșarea oaselor poate fi detectabilă clinic dacă depunerea de țesut osteoid sau fibros este excesivă sau dacă se dezvoltă exostoze ca în fluoroză. Comprimarea măduvei spinării sau a nervilor spinali poate duce la parestezie, pareză sau paralizie, care pot fi localizate în distribuție. Detalii despre constatările clinice în osteodistrofiile cauzate de deficiențe nutriționale sunt furnizate în Capitolul 30.**

Calcinoza bovinelor se caracterizează clinic prin epuizare cronică, șchiopătură, calcificări ectopice ale sistemului cardiovascular, plămânilor și rinichilor, ulcerarea cartilajului articular și calcificarea extinsă a oaselor.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Analizele de laborator care sunt indicate includ următoarele:

**' Calciul și fosforul seric n Fosfataza alcalină serică o Analiza hranei pentru calciu, fosfor, vitamina D și alte minerale atunci când este indicat (cum ar fi cuprul, molibdenul și fluor) o Analiza chimică a cenușii osoase o Histopatologia biopsiei osoase o Examenul radiografic al scheletului**

o Absorbțimetria cu un singur foton, o metodă sigură și neinvazivă pentru măsurarea conținutului de minerale osoase, este acum disponibilă.

**Examenul radiografic al oaselor afectate și radiografiile comparative ale oaselor normale sunt indicate atunci când se suspectează osteodistrofia. Examenul radiografic al secțiunilor de os din plăci este o metodă sensibilă pentru detectarea anomaliilor osului trabecular la vițeii avortați și tineri."**1

**Concentrațiile serice de calciu și fosfor din osteodistrofiile nutriționale pot rămâne în intervalul normal pentru perioade lungi și nu până când leziunile sunt bine avansate se vor găsi niveluri anormale. Pot fi necesare mai multe eșantionări succesive pentru a identifica o tendință anormală.**

**Nivelurile fosfatazei alcaline pot fi crescute în prezența unei resorbții osoase crescute, dar acesta nu este un indicator de încredere al osteodistrofiei. Nivelurile serice crescute ale fosfatazei alcaline pot proveni din țesuturile osoase, intestin sau ficat, dar țesutul osos pare a fi sursa majoră de activitate.**

**Istoricul nutrițional și rezultatele analizei furajelor vor oferi adesea cele mai bune dovezi circumstanțiale ale osteodistrofiei.**

Diagnosticul definitiv se face cel mai bine printr-o combinație de analiză chimică a osului, examenul histopatologic al osului și radiografie. Detaliile pentru fiecare dintre osteodistrofiile comune sunt discutate sub titlurile corespunzătoare.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările patologice variază în funcție de cauză, iar detaliile sunt descrise sub fiecare dintre osteodistrofiile din altă parte a cărții. În general, osteodistrofiile nutriționale se caracterizează prin deformări osoase, oase care pot fi tăiate cu ușurință cu un cuțit și care se îndoaie sau se sparg ușor la presiunea mâinii și prezența în cazuri prelungite a bolii degenerative articulare. La animalele tinere, în creștere, capetele oaselor lungi pot fi mărite, iar epifizele pot fi proeminente și circumscrise de îngroșarea țesutului periostal și fibros. Pe secțiunile tăiate longitudinale cortexele pot apărea mai subțiri decât în mod normal, iar osul trabecular poate fi resorbit, lăsând o cavitate medulară mărită. Placa epifizară poate fi mărită în adâncime și lățime și poate apărea extrem de neregulată și pot fi prezente mici fracturi care implică placa epifizară și metafiza adiacentă. Separarea epifizelor este frecventă, în special a capului femural. Calusurile

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Atât în osteodistrofia congenitală, cât și în cea dobândită, constatările clinice sunt de obicei sugestive. Există diferite grade de șchiopătură, mers înțepenit, perioade lungi de decubit și neexecutarea normală a muncii fizice, pierderea progresivă a greutateii corporale în unele cazuri și pot exista contorsiuni evidente ale oaselor lungi, coastelor, capului și coloanei vertebrale. Cea mai frecventă cauză a osteodistrofiei la animalele tinere în creștere este deficiența alimentară sau dezechilibrul de calciu, fosfor și vitamina D. Dacă sunt disponibile detaliile istoricului nutrițional și dacă se analizează un eșantion reprezentativ din hrana administrată, se poate face un diagnostic clinic pe baza constatărilor clinice, a istoricului nutrițional și a răspunsului la tratament. În unele cazuri, osteodistrofia se poate datora supraalimentării, cum ar putea apărea la mânjii mari și cu creștere rapidă.

Cu toate acestea, adesea istoricul nutrițional poate indica faptul că animalele au primit cantități adecvate de calciu, fosfor și vitamina D, ceea ce necesită luarea în considerare a altor cauze mai puțin frecvente de osteodistrofie. Adesea, primul indiciu este un răspuns nefavorabil la tratamentul cu calciu, fosfor și vitamina D. Exemplele includ deficiența de cupru la bovine, slăbiciunea picioarelor la porcine cu etiologie incertă - dar poate că există traume la purtarea greutății și o relativă lipsă de exercițiu din cauza izolării - sau otrăviri chimice precum calcinoza enzootică sau fluoroza. Acestea vor necesita evaluarea de laborator a biochimiei serului, radiografia oaselor afectate și examenul patologic. Prezența deformărilor osoase la naștere sugerează condrodistrofia congenitală, dintre care unele cazuri par a fi moștenite, în timp ce unele se datorează influențelor mediului.

a fracturilor vindecate ale oaselor lungi, coastelor, vertebrelor și centurii pelvine sunt frecvente la porcii cu osteodistrofie. La examenul histologic există grade diferite de severitate a rahitismului la animalele tinere în creștere și osteomalacie la animalele adulte, iar osteodistrofia fibroasă este posibilă atât la animalele tinere, cât și la cele adulte.

## **TRATAMENT**

Osteodistrofiile nutriționale obișnuite cauzate de deficiența alimentară sau dezechilibrul de calciu, fosfor și vitamina D vor răspunde de obicei favorabil după administrarea orală a unei surse adecvate de calciu și fosfor, combinată cu injecții parenterale de vitamina D. Administrarea orală de fosfat dicalcic, în ritm de trei până la patru ori mai mare decât necesarul zilnic, urmată de o reducere a necesarului zilnic de 6 zile, urmată de o reducere zilnică a necesarului zilnic<sup>10</sup>. zi, se recomandă o injecție de vitamina D în doză de 10 000 UI/kg corp.

Animalele afectate sunt supuse unei diete care conține nivelurile și proporțiile necesare de calciu, fosfor și vitamina D. Administrarea orală a calciului și fosforului va avea ca rezultat o absorbție crescută a mineralelor, ceea ce va restabili rezervele scheletice epuizate. Absorbția de calciu este crescută la animalele adulte după o perioadă de deficit de calciu; animalele tinere cu cerințe mari de creștere absorb și rețin calciul în legătură directă cu aportul. Măsurile generale de sprijin includ așternut adecvat pentru animalele care sunt culcate.

Tratamentul osteodistrofiilor din alte cauze decât deficiențele de calciu și fosfor depinde de cauză. Deficiența de cupru va răspunde treptat la suplimentarea cu cupru. Nu există un tratament specific pentru osteodistrofia asociată cu slăbiciunea picioarelor la porci, iar sacrificarea pentru salvare este adesea necesară. Supranutriția la mânjii tineri, cu creștere rapidă, poate necesita o reducere marcată a cantității totale de hrană disponibilă zilnic.

Oxitetraciclina a fost utilizată pentru tratamentul deformărilor de încovoiere ale articulațiilor interfalangiene distale ale mânzilor tineri.<sup>9</sup> Se postulează că oxitetraciclina chelatează calciul, făcându-l indisponibil pentru contracția mușchilor striati. Este considerat eficient pentru obținerea unei scăderi moderate pe termen scurt a unghiului articulației metacarpofalangiene la mânjii nou-născuți. Transecția și elevația periostale semicircumferențiale au câștigat o largă acceptare pentru corectarea deformărilor unghiulare ale membrelor la mânjii tineri.<sup>1</sup>

## **REFERINȚE**

Caldow G și colab. Vet Rec 1995; 136:80.

Mitten LA, Bertone AL. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:717.

Frankney RL și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:76.

O'Connor BP, Doige CE. Can J Vet Res 1993; 57:25.

Ferguson JG. Can Vet J 1994; 35:626.

Zaruby JF și colab. Can Vet J 1993; 34:742.

Plumlee KH și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:95.

Turner AS. Vet J 2002; 165: 232.

Madison JB și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:246.

## **OSTEOARTROPATIE PULMONARĂ HIPERTROFĂ (MARIE'S DISEASE. ACHROCHIAOS^A)**

Deși osteoartropatia pulmonară hipertrofică este mai frecventă la câini decât la celelalte animale domestice, aceasta a fost observată la cai, bovine și ovine. Boala se caracterizează prin proliferarea periostului care duce la formarea osului periostal și mărirea simetrică bilaterală a oaselor, de obicei oasele lungi ale membrelor. Mărirea este destul de evidentă, iar în stadiile incipiente este de obicei dureroasă și adesea însoțită de edem local. La examinarea radiografică există o periostită umplută și semne de exostoza periostală. Patogenia este obscură, dar leziunea pare a fi de origine neurogenă, vagotomia unilaterală determinând regresia modificărilor osoase. Rigiditatea mersului și reticența la mișcare sunt de obicei prezente și pot exista dovezi clinice ale leziunii pulmonare cu care boala este aproape întotdeauna asociată. Astfel de leziuni sunt de obicei procese cronice, neoplazice sau supurative precum tuberculoza.

Boala este considerată incurabilă, cu excepția cazului în care leziunea toracală poate fi îndepărtată, iar animalele afectate sunt de obicei eutanasiate. La necropsie sunt evidente periostita, exostoza și boala pulmonară. Nu există nicio implicare a articulațiilor.

## **REFERINȚĂ**

Mair TS și colab. Equine Vet J 1996; 28:256.

## **OSTEOMIELITA**

### **ETIOLOGIE ȘI PATOGENEZĂ**

Inflamația osului este mai puțin frecventă la animalele de fermă, cu excepția cazului în care infecția este introdusă prin leziuni traumatice sau pe cale hematogenă. Bacteriile pot ajunge la oase prin oricare dintre cele trei căi:

- o Hematogen

- o Prin extensie de la un focar adiacent de infecție

- o Prin inoculare directă prin traumatism sau intervenție chirurgicală.

Osteomielita metafizară focală poate apărea în urma fracturilor deschise la cal. Bolile specifice care pot fi însoțite de osteomielita includ actinomicoza bovinelor și bruceloza, rinita atrofică și rinita necrotică a porcilor. Infecția hematogenă nespecifică cu alte bacterii apare sporadic și este adesea asociată cu omfalită, abcese de la mușcătura cozii la porci sau infecția de castrare sau răni de andocare la miei. A fost descrisă o serie de 28 de cazuri de osteomielite a calcaneului cailor adulți.<sup>1</sup>

Mânji și viței cu vârsta sub 1 lună și bovinele în creștere cu vârsta de 6-12 luni pot fi afectați de osteomielita la unul sau mai multe oase. Majoritatea mânzilor cu poliartrită supurată au o poliosteomielita a oaselor adiacente articulațiilor afectate. Într-o serie de cazuri de osteomielita tarsală la mânji au existat de obicei dovezi de artrită infecțioasă.<sup>2</sup> A fost descrisă osteomielita simfizei pubiene asociată cu *Rhodococcus equi* la un cal de 2 ani.<sup>3</sup> Schioparea a fost localizată pe pelvis și a fost asociată

Infecțiile apar în mod obișnuit în metafiză, physis și epifiză, care sunt locuri de creștere osoasă și astfel susceptibile la infecții transmise prin sânge. Vasele de sânge metafizare se îndreaptă spre physis și se ramifică în sinusoidale care se răspândesc în întreaga regiune metafizară. Fluxul de sânge prin sinusoidale este lent și prezintă un mediu ideal pentru propagarea bacteriilor. Leziunile apar pe ambele părți ale fizei atât în metafiză, cât și în epifiză. Leziunile multiple sunt frecvente și susțin explicația că embolii septici sunt eliberați dintr-un focar central.

Într-o serie de 445 de bovine cu infecție osoasă a scheletului apendicular s-a făcut distincția între origine hematogenă și post-traumatică (plagă/ fractură).<sup>4</sup> Infecția osoasă a fost clasificată în patru tipuri în funcție de locul infecției: Tipul 1 este osteomielita metafizară



și/sau epifizară apropiată de placa de creștere; tipul 2 este osteomielita subcondrală primară, în cea mai mare parte însoțită de artrită septică; tipul 3 este osteoartrita infecțioasă cu osteomielita subcondrală, ceea ce implică faptul că infecția la nivelul osului subcondral provine din infecție. Tipul 4 include infecții osoase care nu pot fi clasificate în celelalte grupuri. Osteomielita hematogenă a fost de 3,2 ori mai frecventă decât osteomielita posttraumatică. *Arcanobacterium* (*Corynebacterium*) *pyogenes* a fost cel mai frecvent agent etiologic. Aproximativ 55% dintre animalele afectate cu sechestrare osoasă prezentau semne fizice de laceratii, contuzii, abraziuni sau răni perforate de la un eveniment traumatic anterior.

### **Osteomielita hematogenă la bovine poate fi de:**

o Tipul fizic, în care o infecție, în general, a osului metafizar are originea la sau în apropierea plăcii de creștere, afectând de obicei metacarpul distal, metatarsul, radiusul sau tibia5

° Tip epifizar, în care o infecție are originea în apropierea joncțiunii osului subcondral și a cartilajului articulației epifizare immature, afectând cel mai adesea epifiza condilului femural distal, patelarul și radiusul distal.

Osteomielitele epifizare se datorează de obicei infecției cu *Salmonella* spp. și sunt cele mai frecvente la viței sub 12 săptămâni. Infecțiile fază sunt de obicei cauzate de *A. pyogenes* și apar cel mai frecvent la bovinele peste 6 luni.

### **Sechestrarea osoasă la bovine**

Sechestrarea osoasă este o anomalie ortopedică frecventă la bovine și

cai.6 În majoritatea cazurilor, leziunile se dezvoltă în oasele porțiunii distale a membrilor. Sechestrarea este asociată cu traumatisme care au ca rezultat ischemie corticală localizată și invazie bacteriană secundară pierderii integrității și viabilității periostale și a țesuturilor moi adiacente. Țesuturile moi care acoperă oasele care cuprind porțiunile distale ale membrilor nu reușesc să ofere o protecție adecvată și alimentare colaterală cu sânge osului.

### **Osteomielita secundară unui traumatism**

La cai, osteomielita este o sechela frecventă a rănilor oaselor metacarpiene și metatarsiene și ale calcaneului. Aceste oase au o acoperire limitată de țesut moale, ceea ce le poate predispune la osteomielita în urma unei leziuni traumatice. În mod similar, o porțiune a aspectului lateral al capătului proximal al radiusului are o acoperire limitată de țesut moale. Prin urmare, rănilor penetrante și \ nepenetrante din această regiune pot avea drept rezultat consecințe grave, chiar dacă inițial pot părea minore. Deoarece leziunile pot fi o prelungire a artritei septice, este necesară o examinare amănunțită a zonei plăgii.

S-a descris osteomielita sustentaculum tali la cai.<sup>7</sup>

### **Inflamația măduvei osoase**

Inflamația măduvei osoase la animale a fost descrisă<sup>8,9</sup>. Inflamația acută însoțește frecvent sepsisul bacterian, rezultând fie microabcese multifocale, fie infiltrate perivascularare de neutrofile, fibrină, edem și hemoragie. Cea mai frecventă anomalie asociată cu inflamația fibrinoasă este coagulopatia intravasculară diseminată. Granuloamele discrete pot apărea în măduva animalelor cu boală micotică sistemică, boală granulomatoasă idiopatică și atrofie seroasă a grăsimii.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice comune ale osteomielitei includ:

- o Șchiopătură
- o Umflare și inflamație generalizată a țesuturilor moi
- o Durere la palparea zonei afectate
- o Drenaj cronic persistent o Atrofie musculară secundară a membrului afectat 1

Are loc eroziunea osului și puroi se descarcă în țesuturile înconjurătoare, provocând o celulită sau flegmon, și în exterior prin sinusuri, care persistă pentru perioade lungi. Osul afectat este adesea umflat și se poate fractura ușor din cauza slăbirii structurii sale. Atunci când oasele maxilarului sunt implicate, dinții sunt deseori vărsați și acest lucru, împreună cu durerea și distorsiunea maxilarului, interferează cu prehensiunea și masticția. Implicarea corpurilor vertebrale poate duce la implicarea secundară a meningelor și dezvoltarea paraliziei. Schiopătarea și tumefacția locală sunt manifestările majore ale implicării oaselor membrelor.

Cele mai multe sechestre osoase la bovine sunt asociate cu oasele extremităților, cel mai frecvent al treilea os metacarpian sau metatarsian. Bovinele cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 2 ani sunt cel mai probabil să aibă un sechestrul în comparație cu animalele cu vârsta mai mică de 6 luni.<sup>6</sup>

Leziunile sunt de obicei distructive ale oaselor și provoacă dureri severe și șchiopătură. Cele asociate cu *Salmonella* spp. sunt caracteristice radiografic la mânji și viței. *A. pyogenes*, *Corynebacterium* spp. și *E. coli* pot fi, de asemenea, agenți cauzali. Animalele afectate sunt foarte șchiopăte și originea șchioapei poate să nu fie evidentă. O umflare dureroasă, discretă a țesuturilor moi la capetele oaselor lungi este adesea prima indicație. În mod caracteristic, șchioarea persistă în ciuda terapiei medicale, iar animalul poate deveni șchiop în două sau mai multe membre și poate petrece perioade lungi culcat.

Osteomielita care afectează vertebrele cervicale, de obicei a patra până la a șasea vertebră, provocând un sindrom tipic de postură anormală și dificultăți de deplasare. Inițial există un

mers poticnit, care apoi devine rigid și restrâns și cu reticență de a îndoi gâtul. Curând, animalul are dificultăți să mănânce de pe pământ și trebuie să îngenuncheze pentru a pășuna. În acest stadiu, există o atrofie evidentă a mușchilor cervicali și durerea poate fi provocată prin compresia profundă și puternică a vertebrelor cu pumnii. Nu există răspuns la tratament și la necropsie există osteomielita ireparabilă a corpului vertebral și compresia măduvei cervicale. Examenul radiologic este de obicei confirmator.

**Osteomielita vertebrală cervicotoracică la vițelii cu vârsta cuprinsă între 2 și 9 săptămâni se caracterizează prin dificultăți de ridicare cu tendința de a îngenunchea sau îngenunchea membrele anterioare, care sunt hipotonice și hiporeflexice. Durerea poate fi provocată la manipularea gâtului. Leziunea implică de obicei una sau mai multe vertebre din C6-T1.8 Salmonella dublin este de obicei izolat de leziunea vertebrală.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Modificările radiografice includ:**

o Sechestru necrotic inițial

**Formarea osoasă nouă c Pierderea densității osoase.**

Leziunile sunt în mod caracteristic centrate pe creștere și se extind atât în metafiză, cât și în epifiză. Cultura exudatului inflamator și a sechestrului necrotic îndepărtate chirurgical este necesară pentru a determina speciile de bacterii și sensibilitatea lor antimicrobiană? Probele de os obținute la intervenție chirurgicală oferă cele mai precise rezultate de cultură în comparație cu speciile obținute din sinusurile drenante, care pot produce o floră mixtă. Speciile trebuie să fie formate din sechestre și țesuturi moi imediat adiacente osului considerat a fi infectat. Mediile speciale de transport sunt de dorit pentru rezultate optime de cultură. Bacteriile anaerobe sunt frecvent asociate cu osteomielita și trebuie luate în considerare atunci când se trimit probe pentru cultură.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, osteomielita poate să nu fie evidentă decât dacă oasele sunt deschise longitudinal și sunt examinate suprafețele tăiate ale metafizei și epifizei.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic diferențial pentru o leziune distructivă la capătul unui os lung al unui mânz sau vițel ar include: o fractură de vindecare, periostita traumatică sau osteită, tumoră osoasă, osteodistrofie nutrițională și infecție a osului datorată traumatismului extern, fractură, extindere de la infecția adiacentă sau răspândire hematogenă. Absența unei implicări patologice egale în părțile comparabile ale oaselor lungi și vârsta fragedă a animalului vor sugera de obicei infecția osului. Sunt descrise caracteristicile patologice ale infecției osoase multiple la mânji.

## **TRATAMENT**

În ciuda progreselor în terapia antimicrobiană și a tehnicilor de diagnostic rafinate, managementul clinic al osteomielitei este dificil. Terapia medicală singură are rareori complet succes din cauza vascularizației slabe a osului solid afectat și a inaccesibilității infecției. În cazurile de infecție de lungă durată sau cele cu necroză osoasă extinsă, se recomandă în general intervenția chirurgicală pentru îndepărtarea sechestrelor, a țesutului devitalizat și a tractului sinusal care adăpostește un număr mare de bacterii.<sup>16</sup> Rezultate bune se obțin atunci când osul afectat este îndepărtat și zona afectată este irigată zilnic printr-un tub de drenaj temporar.

În faza septică, implantarea grefelor osoase spongioase omoloage după debridarea osului necrotic și aplicarea unui ghips de mers pentru

5 săptămâni și terapia antimicrobiană timp de 2 săptămâni a avut mare succes.<sup>10</sup> Este necesară asepsia absolută pentru aplicarea cu succes a unei grefe osoase și, după

debridarea osului necrotic, cavitatea este spălată cu ser fiziologic și ampicilină.

Antimicrobienele sunt o parte integrantă a tratamentului, iar selecția celui mai potrivit medicament ar trebui să se bazeze pe identificarea organismului. Terapia antimicrobiană parenterală trebuie continuată timp de 4-6 săptămâni după chiuretajul chirurgical. Cu toate acestea, într-o serie de osteomielite ale calcaneului cailor adulți, nu a existat nicio diferență în rata de supraviețuire a animalelor între cele tratate chirurgical și cele tratate conservator.<sup>1</sup> Prelungit

terapia cu antibiotice poate avea succes pentru tratamentul osteomielitei capătului proximal al radiusului la cal.<sup>11</sup>

Majoritatea bacteriilor anaerobe asociate cu osteomielita sunt sensibile la penicilină și cefalosporine, dar unele specii de *Bacteroides fragilis* și *Bacteroides asaccharolyticus* și alte specii de *Bacteroides* sunt cunoscute că produc betalactamaze, care pot inactiva penicilina și cefalosporina. Metronidazolul și clindamicina vor pătrunde în os și pot fi luate în considerare.

## **REFERINȚE**

MacDonald MH și colab. J Vet Med Assoc 1989; 194:1317.

Firth EC, Goodegebuure SA. Vet Q 1988; 10:99.

Clark-Price SC și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:969.

Verschooten F et al. Vet Radiol Ultrasound 2000; 41:250.

Firth EC et al. Vet Rec 1987; 120:148.

Valentino LW și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:376.

Hand DR et al. J AmVet MedAssoc 2001; 219:341.

Healy AM et al. Vet J 1997; 154:227.

Weiss DJ și colab. Vet Clin Pathol 1992; 21:79.

Barneveld A. Vet Q 1994; 16(Supliment 2):S104.

Swinebroad EL și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:486.

## **Boli ale articulațiilor**

### **ARTROPATIE (OSTEOARTROPATIE, BOALA DEGENERATIVĂ A ARTICULAȚIILOR)**

Termenii de osteoartropatie și boală degenerativă a articulațiilor sunt folosiți aici pentru a descrie leziunile neinflamatorii ale suprafețelor articulare ale articulațiilor, caracterizate prin:

c' Degenerarea și eroziunea cartilajului articular

„Eburnarea oaselor subcondrale

o Hipertrofia osului din jurul cartilajului articular, rezultând formarea de buze și piteni la marginile articulațiilor.

Osteocondroza este o degenerare atât a straturilor profunde ale cartilajului articular, cât și a plăcii epifizare - un defect al osificării endocondrale - care apare la porci și cai și este similară cu boala bine-cunoscută la câini.

### **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE j**

Etiologia nu este clară, dar în majoritatea | cazuri frecvente leziunile sunt considerate multifactoriale și ele pot fi secundar conformational | defecte care au ca rezultat laxitate articulară excesivă, leziune traumatică acută a unei articulații, procesul normal de îmbătrânire și deficiențe nutriționale. Informațiile etiologice sunt în primul rând circumstanțiale și unele dintre observațiile epidemiologice care au fost asociate cu osteoartrita la animalele de fermă sunt prezentate aici. |

### **Cauze nutriționale !**

o Secundar sau asociat cu rahitism, osteomalacie, bowie și osteodistrofie fibroasă o Artropatie coxofemurală la bovinele de lapte asociată cu afosforoză o Deficiență de cupru considerată a fi legată de mărirea articulațiilor membrelor la mânjii de la pășune și porci hrăniți cu diete experimentale cu deficit de cupru!

„Dietele experimentale cu deficit de mangan sau magneziu provocând artropatie și deformări articulare la unii viței

o Deficit experimental de riboflavină la pgs

## Otrăviri

„Intoxicatia cronică cu zinc la porci și manji

o Fluoroza la bovine

o Ca parte a sindromului de calcinoză enzootică cauzată de otrăvirea cu Solatium malacoxylon și altele.

## Steroizi și nu uced

Injectarea intraarticulară sau administrarea parenterală prelungită de corticosteroizi la cai poate duce la boli degenerative ale articulațiilor.

## Traume biomecanice

**„Leziunile traumatice acute, de exemplu, leziuni ale suprafețelor articulare, meniscurilor și ligamentelor, în special ligamentele încrucișate ale articulațiilor sufocate ale taurilor de reproducție, pot duce la osteoartrita cronică progresivă.**

*o Traumatismele subacute repetate ale suprafețelor articulare pot duce la artropatie degenerativă. Acest lucru este obișnuit la caii de curse tineri aflați în antrenament, care pot avea suprafețele articulare și țesuturile din jur susceptibile la răni din cauza defectelor conformaționale și a deficiențelor subtile de calciu și fosfor. Suprafețele dure de alergare pot contribui și ele la debut*

**„Traumele cauzate de mișcare sunt suspectate de a contribui la leziunile erozive de pe suprafețele articulare ale unor cai afectați de decoordonare enzootică, articulațiile intervertebrale ale vertebrelor caudale toracice și crahiale lombare ale taurilor bătrâni cu spondilită, iar starea taurilor cu spasticitate moștenită. viței cu displazie de șold.**

## Rata de creștere, dimensiunea corpului și predispoziția genetică

Artropatia coxofemurală degenerativă apare la taurii tineri de carne de vită încă de la vârsta de 9 luni. Un acetabul congenital superficial poate predis pune. Poate fi secundar displaziei de șold, dar în unele cazuri nu există dovezi în acest sens.

Articulațiile mari, care poartă greutate, supuse celei mai mari mișcări și comotii cerebrale par a fi cele mai susceptibile. Vițeei de taur cu creștere rapidă par a fi cei mai sensibili, iar unii dintre ei au o susceptibilitate moștenită.

## Osteocondroza

Osteocondroza este o cauză importantă a șchiopătării la cai. Este de obicei observată la animalele tinere cu creștere rapidă și afectează masculii mai frecvent decât femelele. Locurile de predilecție ale osteocondrozei la cal și ordinea lor generală de incidență sunt jaretul, înăbușirea, umărul, nodul și coloana cervicală. Articulațiile sufoca, jaret și umăr sunt mai frecvent afectate, dar multe alte articulații pot fi, de

**asemenea, afectate, inclusiv oasele metatarsiene și metacarpiene și rareori acetabulul mînzilor tineri.**

Au fost examinate epidemiologia, heritabilitatea și măsurătorile corporale și constatările clinice ale osteocondrozei articulațiilor jaretului și a țesăturilor la trotășii Standardbred.<sup>1</sup> Incidența bolii este mare la populația suedeză Standardbred și bine dezvoltată până la vârsta de 1,5 ani. Incidența osteocondrozei este mai mare la caii născuți mai târziu în sezonul de fătare decât mai devreme și incidența a fost legată de mărimea corpului: caii afectați erau mai înalți la greabăn și aveau o circumferință mai mare a carpului.<sup>1</sup> Acest lucru sugerează că diferențele în dimensiunea corpului la naștere și primele luni de viață ale mînzului sunt de importanță majoră în dezvoltarea osteocondrozei. Estimările de ereditabilitate ale osteocondrozei în articulațiile jaret și țesut la 753 de trotări Standardbred cu vârsta de 6-21 de luni a fost de 0,52 și, respectiv, 0,21.<sup>2</sup>

### **Procesul de îmbătrânire**

Artropatia degenerativă la vacile și taurii de lapte în vîrstă poate fi o manifestare a procesului de îmbătrânire nonnal. Osteocondroza, boala degenerativă a articulațiilor și osteofiza vertebrală apar la taurii de vîrstă mijlocie.

A fost descrisă osteoartroza articulației antebrășiale a cailor de călărie.<sup>3</sup> Animalele afectate au fost iepe în vîrstă care au dezvoltat osteoartroză și anchiloză. Cauza a fost necunoscută.

### **Conformația și producția intensivă de animale**

Osteoartropatia apare la bovinele și porcii cu creștere rapidă crescuți în izolare pe podele dure, de obicei din beton și cu exerciții fizice minime. Osteocondroza la bovinele de hrănire poate fi asociată cu o dietă bogată în calorii și cu o rată rapidă de creștere. Se crede că traumatismele la purtarea greutății la aceste animale cu creștere rapidă sunt suficiente pentru a provoca leziuni degenerative ale anumitor articulații, în special la animalele cu o conformație scheletică care are ca rezultat un stres anormal asupra anumitor condili care poartă greutatea ai oaselor lungi.

Într-o serie de 42 de cazuri de șchiopătură înăbușită la bovine, 18 aveau semne de chist osos subcondral și aveau vîrsta cuprinsă între

18 luni. Se sugerează că chistul osos subcondral este un indicator al osteocondrozei. Într-o serie de osteocondroză la bovine, au fost afectate bovine masculi, de rasă, cu vîrsta medie de 21 de luni/1

Osteocondroza poate apărea la viței de vită cu creștere rapidă, hrăniți cu o dietă lipsită de calciu, sodiu, cupru și vitamine adecvate A, D și E, 5'6 viței de carne de pășunat pe pășuni native îmbunătățite, în care un tată ancestral comun și un sex (toți masculi) ar fi putut contribui? A fost descrisă osteocondroză severă a articulațiilor multiple, dar cu modificări

remarcabile ale capului humeral și glenoidei ambelor articulații ale umărului la vitei de vită de 10 luni.<sup>8</sup>

Osteocondroza similară cu cea observată la porci a fost înregistrată la mieii de rasă Suffolk crescuți într-un sistem conceput pentru a produce berbeci de mare valoare, cu creștere rapidă? Boala a fost înregistrată la un singur berbec Suffolk.<sup>10</sup>

**Osteocondroza și artroza sunt considerate a fi cauze majore ale „slăbiciunii picioarelor” la porcii cu creștere rapidă.<sup>11</sup> Restricționarea aportului de energie pare să scadă prevalența și severitatea osteocondrozei atunci când stropitele sunt examinate la 100 kg. Prevalența și severitatea osteocondrozei la porcii în creștere probabil că nu sunt legate de tipul podelei.<sup>11</sup> Lucrări recente au arătat o relație semnificativă între conformația corpului și prezența leziunilor articulare. Porcii cu o regiune lombară îngustă, șunci largi și o lățime relativă mare între articulațiile sufocate au fost foarte susceptibili la o capacitate locomotorie slabă din cauza leziunilor la nivelul articulațiilor cotului și sufoc, articulațiile intervertebrale lombare și articulația șoldului.**

Această lucrare excelentă reprezintă un progres real în înțelegerea relației dintre conformația scheletului și leziunile osoase și articulare. Se postulează că slăbiciunea moștenită a mușchilor, ligamentelor, cartilajului și conformației articulației exterioare are ca rezultat suprasolicitarea locală a articulației și dezvoltarea osteocondrozei și artrozei. Unele rase, cum ar fi Duroc, au mai multe probleme de structură și mișcare în picioarele din față decât în cele din spate, dar osteocondroza nu este responsabilă pentru slăbiciunea picioarelor. Osteocondroza a fost înregistrată la porci încrucișați mistreț-suedez Yorkshire, la care rata de creștere a fost scăzută?<sup>2</sup>

**Osteoartroza articulațiilor tarsale distale ale calului (spavină osoasă) Osteoartroza articulațiilor tarsale distale (jaret), cunoscută în mod obișnuit sub denumirea de spavin osoase, este comună la caii islandezi și strâns legată de vârstă. 18% la caii de 6 ani până la 54% la caii de 12 ani. Debutul în vârstă a semnelor radiografice reflectă o predispoziție la spavin osoase indicând o trăsătură cu ereditabilitate medie-înaltă. Există o prevalență mare a condronecrozei la caii tineri islandezi, indicând un debut precoce și o progresie lentă a bolii?<sup>4</sup> Boala este cea mai frecventă cauză de sacrificare din cauza bolii la caii de călărie din grupa de vârstă.**

17 ani.<sup>15</sup>

## **PATOGENEZĂ**

| Detaliile patogenezei bolii articulare degenerative au fost revizuite?<sup>6</sup> | O scurtă trecere în revistă a structurii și a biochimiei peretelui articular normal j servesc ca fundal pentru înțelegerea j patogenezei osteoartropatiei?<sup>7</sup> j Cartilajul articular este un țesut format din condrocite împrăștiate într-o matrice de ; fibre de collagen si o substanta interj celulara amorfa ce contine proteo>glicani. Cartilajul articular nu conține nervi, este avascular și are un raport mare matrice-i-celulă. Condrocitele sunt singura materie vie din cartilaj, produc



fire fine de collagen și sunt angajate în sinteza proteinelor și proteoglicanilor. Matricea cartilajului este formată din proteoglicani solubili în apă intercalate cu fibre de collagen, care sunt dispuse în rânduri paralele superficial și rânduri încrucișate mai aproape de stratul calcificat. Acest lucru permite cartilajului să reziste la solicitările de forfecare superficial și la compresiune mai profundă.

Proteoglicanii sunt complexe glico-aminoglican-proteină, legate printr-o glicoproteină de legătură la o moleculă liniară de acid hialuronic. Glicozaminoglicanii din cartilajul articular sunt condroitină 4-sulfat, condroitin 6-sulfat și cheratan sulfat. Aproximativ 75% din proteoglicani există pe agregate care îi protejează de degradare și, datorită conținutului lor ridicat de apă, formează complexe polianionice mari care au o rezistență elastică considerabilă la compresiune.

Nutriția cartilajului articular este asigurată prin lichidul sinovial și depinde de fluxul capilar către membrana sinovială. Nutrienții curg prin lichidul sinovial și difuzează prin cartilaj către condrocite. Proteoglicanii sunt sintetizați de condrocite și secretați în exteriorul celulei. Proteoglicanii sunt, de asemenea, degradați intracelular de către lizozomi. Echilibrul normal între anabolism și catabolism este menținut de mai multe proteine diferite cu greutate moleculară mică. Atunci când echilibrul este perturbat și se deplasează către catabolism, are loc degenerarea.

### **Osteoartropatie primară**

Acest lucru se datorează proceselor normale de îmbătrânire și utilizării obișnuite a articulațiilor. Leziunile inițiale apar în straturile superficiale ale cartilajelor articulare unde, odată cu înaintarea în vârstă, are loc pierderea rezilienței normale a cartilajului, o scădere a conținutului de sulfat de condroitin și reducerea permeabilității matricei cartilaginoase, ceea ce are ca rezultat degenerarea progresivă a cartilajului articular. Există caneluri ale cartilajului articular, eburnare a osului subcondral și hipertrofie secundară a cartilajului marginal și a osului, cu formarea de osteofite ca perle. În artrita indusă experimental la cal, modificările majore includ sinovita, revărsat sinovial crescut și fibrilație superficială cu necroză condrocitară în cartilajul articular. Acestea sunt comparabile cu modificările timpurii ale bolilor degenerative ale articulațiilor care apar în mod natural.

### **Osteoartropatie secundară**

Acest lucru pare să fie inițiat de leziuni sau defecte conformaționale congenitale care creează tensiuni de forfecare mai mari pe anumite puncte, în contrast cu tensiunile de compresiune intermitente tipice de purtare obișnuită de greutate. Aceste tensiuni neregulate au ca rezultat eroziunea cartilaginoasă, creșterea densității osului subcondral în punctele de stres fizic și proliferarea osului și cartilajului la marginile articulare.

**În urma traumatismelor acute, modificările inițiale sunt adesea caracterizate de sinovită acută și capsulită. Ca urmare a răspunsului inflamator, leucocitele, prostaglandinele, enzimele lizozomale și hialuronidaza intră în lichidul sinovial, care devine mai puțin vâscos și afectează nutriția cartilajului. Există unele dovezi ale**

**complexelor imune asociate cu anticorpi specifici de tip collagen la caii cu osteoartrită secundară. Citokinele pot fi detectate în lichidul sinovial după curse la caii cu boală degenerativă a articulațiilor.18 Matricea cartilajului suferă o varietate de modificări, posibil din cauza leziunii condrocitelor cu eliberarea enzimelor lizozomale sau a leziunii fibrelor de collagen. Există o creștere a conținutului de apă și pierderea orientării fibrelor de collagen. Proteoglicanii se pierd și, în timp ce creșterea activității condrocitelor sintetizează proteoglicani, aceștia au o greutate moleculară mai mică și o compoziție alterată a glicozaminoglicanilor. Acest lucru duce la pierderea elasticității și integrității suprafeței cartilajului, ducând la frecare crescută, vezicule și ulceratii. Există o eliberare suplimentară a enzimelor lizozomale din condrocite, ceea ce duce la distrugerea matricei și la distrugerea suplimentară a proteoglicanilor. Enzimele degradante intră în matricea alterată și provoacă o degradare suplimentară.**

Prima etapă a degradării matricei implică decolorarea, înmuierea și formarea de vezicule a stratului tangențial al suprafeței cartilajului, un proces cunoscut sub numele de fibrilație timpurie. Pe măsură ce fisura se extinde până la stratul radial, apar microfracturi, cu pierderea fragmentelor de cartilaj (detritus) în lichidul sinovial. Pe măsură ce cartilajul este distrus, osul subiacent este expus și devine sclerotic. Proliferarea osoasă are loc în planșeul leziunilor cartilajului, în timp ce la marginile articulare are loc formarea de osteofit. Patogenia bolii degenerative articulare indică faptul că tratamentul ideal ar fi utilizarea unei substanțe care ar promova sinteza componentelor matricei și ar întârzia procesele catabolice.

Proteoglicanul major din cartilaj este un agrecan cu greutate moleculară mare care conține lanțuri de sulfat de condroitin și sulfat de cheratină situate pe regiuni specifice ale proteinei de bază. Aceste macromolecule sunt eliberate continuu în lichidul sinovial în timpul metabolismului normal al matricei cartilajului. Proteoglicanii cartilajului sunt degradați devreme în cursul bolii articulare și eliberați din cartilaj în lichidul sinovial, unde pot fi identificați.19

**La caii cu boală degenerativă a articulațiilor, fragmentele de proteoglicani - glicozaminoglicanii - au fost determinate în lichidul sinovial ecvin ca indicatori ai metabolismului cartilajului în diferite tipuri de artride.19 Prezența proteoglicanilor cu greutate moleculară mare și concentrații mari de hialuronat la caii cu diverse artride - fracturi acute sau cronice și artrite articulare traumatice, artro-infecțioase. și fără constatări radiografice și/sau artroscopice anormale - au fost investigate în comparație cu articulațiile de control.19**

Injectarea intraarticulară de corticosteroizi deprimă metabolismul condrocitelor, modifică compoziția biochimică și provoacă modificări morfologice la nivelul cartilajului articular, care rămâne afectat biochimic și metabolic timp de câteva sau mai multe săptămâni.

**În osteoartroza femuro-tibială la tauri, leziunile secundare degenerative ale articulației se datorează rupturii anexelor meniscului lateral rezultând instabilitate**

**mecanică a articulației cu solicitări mecanice neobișnuite asupra cartilajului articular care duc la degenerare. Ligamentul încrucișat cranian se uzează progresiv și în cele din urmă se rupe, ducând la pierderea întregii stabilități articulare și la dezvoltarea artrozei macroscopice. La bovinele cu boală degenerativă severă a articulațiilor coxofemorale, se poate dezvolta o bula osoasă acetabulară la marginea craniană a foramenului obturator.**

### **Osteocondroza**

Osteocondroza (dischondroplazia) se caracterizează prin tulburarea diferențierii normale a celulelor din cartilajul în creștere. Sunt afectate atât placa de creștere metafizară (zona de creștere a diafizei), cât și cartilajul articular imatur (zona de creștere a epifizei). Pierderea diferențierii normale a celulelor cartilajului are ca rezultat eșecul calcificării provizorii a matricei și încetează osificarea endocondrală. Degenerarea și necroza vaselor de sânge în canalele cartilajului are ca rezultat ischemia unei zone de cartilaj în creștere, urmată de degenerarea condrocitelor și moartea. Leziunea inițială apare în cartilajul în creștere, iar dischondroplazia este un termen mai potrivit. Leziunea primară a osteocondrozei afectează direct diferențierea și maturarea celulelor cartilajului și a matricei înconjurătoare care sunt destinate să fie înlocuite cu os. Acest lucru poate apărea la cele două locuri de osificare endocondrală în oasele lungi - complexul cartilajului articular/epifizar și placa de creștere metafizară. În osteocondroză, mugurii capilari nu reușesc să pătrundă în regiunea distală a zonei hipertrofice, ceea ce duce la eșecul etapelor finale de maturare a cartilajului și modificarea matricei înconjurătoare. Aceste modificări duc la retenția și îngroșarea cartilajului cu slăbirea ulterioară a complexului cartilajului articular/epifizar.

**Leziunile tipice la cal implică degenerare extinsă a osului cartilaginos și subcondral cu formarea de lambouri și, în cele din urmă, piese libere în articulație. Aceasta este de obicei denumită osteocondrită disecantă și este asociată cu revărsare sinovială și diferite grade de sinovită. Fractura osteocondrală asociată cu modificări patologice severe ale osului subcondral apare cel mai frecvent pe crestele trohleare și maleolele laterale sau mediale ale jaretului. În unele cazuri, deteriorarea cartilajului slăbește osul subiacent și determină formarea unui chist osos, de obicei într-un loc de stres biomecanic sau de purtare a greutății.<sup>11</sup>**

Se sugerează că leziunile de osteocondroză la cai se dezvoltă înainte de vârsta de 7 luni și că necroza ischemică a cartilajului secundară unui defect de aport vascular este un factor important în patogeneza bolii la cai.<sup>20</sup> O leziune osteocondrotică în placa de creștere metafizară poate perturba creșterea într-un asemenea grad încât întreaga formă a osului este alterată. Poate apărea și epifizeoliza. Osteocondroza cartilajului articular poate duce la osteocondrită disecantă și osteoartroză secundară. Leziunea se poate vindeca și numai sechelele sunt prezente odată ce perioada de creștere s-a încheiat.

**La porcii cu creștere rapidă crescuți în detenție cu efort minim, osteocondroza și artroza sunt văzute ca degenerare a stratului profund al cartilajului articular și a osului subcondral adiacent cu leziuni degenerative ale plăcii epifizare. Leziunile din**

**placa epifizară pot duce la epifizioliză, care apare cel mai frecvent în capul femural. Leziunile tipice sunt de obicei simetrice și implică în mod obișnuit articulațiile cotului, sufocului și șoldului și placa epifizară distală a ulnei. Leziunile apar și la nivelul articulațiilor intervertebrale. Leziunile sunt frecvente la porci atunci când sunt examinați la sacrificare (90-100 kg BW) și este posibil să nu fi existat dovezi de anomalie clinică sau o proporție dintre porcii cu leziuni severe ar fi putut fi afectați de sindromul de slăbiciune a picioarelor. Osteochondroza și Erysipelothrix rhusiopathiae sunt cele mai frecvente cauze ale bolilor articulare nesupurative ale porcilor examinați la abator. Astfel, nu toate leziunile sunt clinice.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Caracteristica clinică majoră este o șchiopătură cronică care se agravează progresiv pe o perioadă lungă de timp și, de obicei, nu răspunde la tratament. Boala este insidioasă și, în general, nu apare clinic în stadiile incipiente. Un istoric clinic obișnuit este că animalul afectat devine progresiv mai șchiop pe o perioadă de săptămâni și luni și preferă perioade lungi de decubit. Leziunea se poate dezvolta lent pe o perioadă de săptămâni și luni în timpul convalescentului

stadiile unei leziuni traumatice acute ale articulației atunci când se așteaptă recuperarea, dar animalul continuă să stea șchiop. Tinerii tauri de reproducție în stadiile incipiente ale artropatiei coxofemorale pot fi reticenți în a efectua actul de reproducere și totuși par să aibă suficient libido. Una dintre primele anomalii clinice ale osteocondrozei și epifizeolizei la mistreți tineri de reproducție poate fi incapacitatea de a monta scroafa - impotentia coeundi.

Există de obicei dificultăți în flexia normală a articulațiilor afectate, ceea ce duce la un mers rigid și înclinat. La bovinele izolate la stâlpi, unul dintre semnele cele mai timpurii și persistente este schimbarea greutății de la membru la membru. La bovinele zilnice, pe măsură ce leziunile devin mai dureroase, există o scădere a poftei de mâncare și a producției de lapte, decubit prelungit și dificultăți considerabile de a se ridica din starea de decubit. În stadiile incipiente poate exista o remisie aparentă a șchiopătării, dar recidivele sunt frecvente. Proeminențele osoase ale articulației apar în cele din urmă mai proeminente decât în mod normal, ceea ce se datorează atrofiei musculare neutilizate a membrilor afectate. Distensia capsulei articulare nu este o caracteristică, așa cum este într-o artrită infecțioasă sau supurativă. Capsula articulară a articulațiilor palpabile nu este de obicei dureroasă la palpare. Flexia pasivă a articulațiilor afectate poate fi dureroasă și poate fi posibilă producerea crepitului din cauza bucăților detașate de cartilaj și os și osteofite din jurul cartilajului articular. Cu toate acestea, crepitusul este cel mai frecvent în articulațiile mobile mari, cum ar fi sufoca, și de obicei în osteoartropatia secundară leziunii traumatice acute a meniscului și ligamentului încrucișat cranian al articulației.

Epifizioliza capului femurului apare la porcii tineri de la 5 luni la 1 an. Există de obicei un istoric de șchiopătură ușoară până la moderată, cu debut brusc și care afectează unul sau ambele membre posterioare. Debutul șchiopătării poate coincide cu anumite activități

fizice, cum ar fi reproducerea, fătarea sau transportul. Schioparea este progresivă și în aproximativ

10 zile animalul nu își poate folosi picioarele posterioare. Crepitusul poate fi audibil la circumducția membrului afectat și radiografia poate evidenția separarea.

În slăbiciunea picioarelor asociată cu osteocondroza și artroza porcilor, manifestările clinice frecvente sunt hiperflexia carpului, înclinarea membrelor, aducția ambelor picioare la nivelul carpului, hiperextensia falangelor anterioare și posterioare și curbura anterioară a tarsului. Disfuncția locomotorie implică în primul rând picioarele posterioare. Există o balansare pronunțată a sferturilor posterioare și încrucișarea picioarelor posterioare cu fiecare pas, ceea ce face ca porcul să pară necoordonat.

**Osteocondroza la bovine este caracterizată prin șchiopătură cronică de lungă durată, fie cu sau fără revărsat articular.<sup>4</sup> Analiza lichidului articular este de obicei normală sau indică inflamație nonseptică. Cel mai frecvent este afectată articulația de sufocare, urmată de articulația jaret. În osteocondroză la taurii tineri în creștere există reticență de a se mișca, rigiditate, mărirea capetelor oaselor lungi și o articulație îndreptată. Deși pot exista dovezi clinice de șchiopătare la mai puțin de 40% dintre bovinele afectate, radiografic, 88% dintre leziuni sunt bilaterale?**

**Osteocondroza la cal este caracterizată printr-o gamă largă de semne clinice și în unele cazuri leziunile nu sunt însoțite de semne clinice. Cel mai frecvent semn de osteocondroză este o distensie nedureroasă a articulației afectate. La mânjii cu vârsta sub 6 luni, este obișnuită tendința de a petrece mai mult timp întins. Acest lucru este însoțit de umflarea articulațiilor, rigiditate și dificultăți de a ține pasul cu celelalte animale din grup. Poate fi prezentă și o conformație verticală a membrelor. La puii de un an sau la animalele mai în vârstă, semnele clinice comune sunt rigiditatea articulațiilor, răspunsurile la flexie și diferitele grade de șchiopătare.**

La calul cu osteocondroză a articulației umărului există șchiopătare intermitentă, caracterizată printr-un picior balansat, șchiopătare la umăr cu durere provocată de extensie, flexie sau abducție a membrului. Boala secundară a articulațiilor este, de asemenea, o constatare frecventă. Într-un studiu retrospectiv al osteocondrozei disecante la 21 de cai, animalele afectate aveau vârsta cuprinsă între 8 luni și 5 ani. Vârsta obișnuită de apariție a anomaliilor clinice a fost de 18-24 luni. Plângerile obișnuite de prezentare au inclus efuziunea articulară și șchiopătarea cu debut treptat sau brusc. Prevalența a fost mai mare la bărbați decât la femei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Lichidul articular**

Modificările în lichidul sinovial al articulațiilor afectate de artropatie degenerativă sunt de obicei neremarcabile și pot fi distinse de modificările artritei infecțioase. Un rezumat al evaluării de laborator a lichidului sinovial în bolile articulațiilor este prezentat în Tabelul

13.2. Izolarea unui agent infecțios din lichidul sinovial al unei articulații bolnave sugerează prezența unei artrite infecțioase, dar eșecul de a izola un organism nu trebuie interpretat ca prezența unei artrite neinfecțioase. În cazurile avansate de artrită infecțioasă, numărul de organisme poate fi mic sau ele au fost fagocitate de neutrofile din lichidul articular.

**Se pot determina concentrația totală de proteine și vâscozitatea lichidului sinovial la cai. Valorile normale sunt disponibile<sup>21</sup> și s-au comparat concentrația și distribuția greutatea moleculară a hialuronatului în lichidul sinovial de la cai normali clinic și cai cu articulații bolnave.<sup>19</sup> Vâscozitatea lichidului sinovial este redusă la caii cu artrite infecțioase și cronice și cu dovezi radiografice de degenerare a cartilajului. Concentrația de hialuronat în lichidul sinovial poate fi utilizată ca marker de diagnostic pentru artrita traumatică cronică. Cu toate acestea, proteoglicanii cu greutate moleculară mare sau alți markeri din lichidul sinovial nu pot fi utilizați pentru diagnosticarea sau monitorizarea bolilor degenerative ale articulațiilor?**

**Hematologia și biochimia serului trebuie combinate cu hematologia și biochimia serului corespunzătoare, acolo unde este indicat. Concentrația de acid hialuronic în lichidul sinovial poate fi determinată folosind o tehnică de testare. Determinarea calciului și fosforului seric poate scoate la iveală existența unei deficiente alimentare sau a unui dezechilibru de minerale.**

### **Radiografie**

Radiografia articulațiilor jaretului în vedere oblică craniomedial-caudolaterală și a articulațiilor fetlock în vedere lateromedială sunt tehnici standard pentru diagnosticul osteocondrozei la cal. Acele articulații cu radiografii anormale pot fi radiografiate din perspective suplimentare. Caii cu fragmente osoase sau defecte la marginea craniană a crestei intermediare a aspectului distal al tibiei sau defecte la trohleea laterală a talusului pot fi clasificați ca având osteocondroză.<sup>2</sup> Progresia radiografică a osteocondrozei femoropatelare la caii sub 1 an la debutul leziunilor clinice complet examinate<sup>22</sup>. Ia câteva săptămâni pentru a se dezvolta.

### **Artroscopia**

Examenul artroscopic și intervenția chirurgicală a articulațiilor afectate ale cailor cu osteocondroză pot oferi mult mai multe informații decât este posibilă doar din examenul clinic și radiografic.<sup>23</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**În bolile degenerative ale articulațiilor, cartilajul articulației este subțire sau lipsit petice, iar osul subcondral lustruit este evident. Suprafețele articulare sunt neregulate și uneori pliate. Osul expus poate fi erodat extensiv, iar osteofite (excreșcențe osoase mici, cum ar fi perle) pot fi prezente pe părțile nearticulare ale articulației de pe circumferința cartilajului articular. Lichidul sinovial este de obicei doar ușor crescut în volum și apare**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Osteoartropatia se caracterizează clinic printr-o șchiopătură cronică care se agravează progresiv și de obicei nu răspunde la tratament. Mersul este rigid, există atrofie musculară neutilizată, proeminențele osoase ale articulației sunt mai evidente, dar de obicei nu există distensie și durere marcată a capsulei articulare, ca în artrita infecțioasă. Examinarea lichidului sinovial poate ajuta la diferențierea de artrita infecțioasă.

Radiografic se constată eroziunea cartilajului articular, scleroza osului subcondral și acumulări periarticulare de osteofite. În stadiile incipiente ale bolii la animalele mari, modificările radiografice pot să nu fie vizibile și pot fi necesare examinări repetate. Modificările radiografice ale osteocondrozei în articulația umărului calului constau în:

Alterarea conturului capului humeral și al cavității glenoide

Formarea osteofitelor periarticulare

Scleroza osului subcondral

Formarea chistului osos.

de culoarea chihlimbarului. Meniscurile, intra-articulare, cartilajele și ligamentele pot fi complet absente și pot exista zone de calcificare în capsula articulară și cartilaje libere în sinoviale. Atunci când înăbușirea este afectată, apar frecvent fracturi ale capului tibiei, de obicei o așchie a condilului lateral s-a separat. În astfel de cazuri, pot urma fracturi ale condilului lateral al capătului distal al femurului. Cu oricare dintre aceste fracturi, șchiopătura este extremă și animalul poate refuza adesea să se ridice.

Sunt descrise constatările radiografice și patologice ale osteoartrozei femuro-tibiale la tauri. Când articulația șoldului taurii este afectată, capul femurului devine mai mic și mai turtit decât în mod normal, acetabulul este mai puțin adânc și ligamentul rotund este de obicei rupt. Patologia artropatiei coxofemorale este descrisă la tauri tineri.

Modificările patologice în osteoartrita indusă experimental la cal sunt similare cu modificările timpurii ale bolii degenerative ale articulațiilor care apar în mod natural.

**În osteocondroză există divizarea și invaginarea cartilajului articular, pierderea cartilajului articular, fracturi de așchii ale condililor, os subcondral expus și prăbușit, formarea de osteofit în jurul circumferinței cartilajului articular și bucăți de cartilaj liber în articulație. În plăcile epifizare (de exemplu, ulna distală la porcii cu slăbiciune a picioarelor) cartilajul este neuniform și îngroșat cu hemoragie, țesut fibros, colaps al țesutului osos în metafiză și separarea epifizare. Separarea completă a epifizei are loc cel mai frecvent la capul femurului. Aspectul ultrastructural al cartilajului epifizar nonnal al complexului cartilaj articular-epifizar la porci în creștere a fost examinat și servește ca standard pentru comparație cu leziunile la porcii afectați. Leziunile pot fi prezente la porci la o vârstă fragedă, ca parte a modelului obișnuit de creștere a cartilajelor.**

**În osteocondroza ecvină**

**(dischondroplazie), leziunile histologice pot fi împărțite în două grupe.<sup>24</sup> Într-un grup sunt acumulări de condrocite mici rotunjite, zone de necroză și aglomerații de condrocite. În al doilea grup, există modificări ale aspectului matricei mineralizate, zone de necroză, clustere de condrocite și o alterare a imunoreactivității colagenului de tip VI în cadrul clusterelor de condrocite.**

## **TRATAMENT**

Tratamentul artropatiei depinde în mare măsură de corectarea cauzei, dar în majoritatea cazurilor leziunile sunt progresive și ireparabile, iar animalele care produc alimente trebuie sacrificate pentru salvare. Boala degenerativă a articulațiilor tarsale la bovine a fost tratată cu injecții intraarticulare cu corticosteroizi și a oferit o ușurare temporară a durerii și disconfortului. Cu toate acestea, corticosteroizii nu promovează vindecarea articulației, iar utilizarea lor în artropatie poate accelera de fapt eroziunea cartilajului articular, pierderea senzației articulare și dezvoltarea „artropatiei steroidiene”. Se pot administra doze mari de acid acetilsalicilic pentru a reduce durerea la animalele care sunt ținute în scop de reproducere.

Literatura de specialitate privind managementul medical al osteoartritei la cal a fost revizuită.<sup>25</sup> Există multe opțiuni disponibile pentru controlul inflamației în osteoartrita. Tratamentul este simptomatic și în mare parte nespecific.

## **Agenți antiinflamatori nesteroidieni**

Mai multe medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), cum ar fi fenilbutazona, flunixin meglumine, ketoprofen, naproxen și carprofen, sunt opțiuni de tratament disponibile. Fiecare are toxicități asociate. Ele sunt acum cele mai frecvent utilizate medicamente datorită proprietăților lor analgezice, antipiretice și antiinflamatorii.<sup>25</sup> Ele inhibă o anumită componentă a sistemului enzimatic care transformă acidul arahidonic în



prostaglandine și tromboxani. Toate celulele, inclusiv condrocitele și sinoviocitele, posedă acid arahidonic ca constituent de acid gras al fosfolipidelor. Odată eliberat, acidul arahidonic este oxidat fie de ciclooxigenază (COX), fie de 5-lipooxygenază. Oxidarea COX duce la producerea de prostaglandine, în timp ce oxidarea lipoxigenazei duce la formarea de leucotriene. Efectul AINS este în primul rând din inhibarea COX, care blochează conversia acidului arahidonic în prostaglandine.

### **Steroizi intraarticulari**

Sunt disponibile diferite formulări de steroizi pentru administrare intraarticulară, iar doza corectă, frecvența administrării, indicațiile și toxicitatea sunt factori de luat în considerare pentru fiecare medicament. Acestea includ metilprednisolon acetat, betametazonă și triamcinolon acetonid<sup>25</sup>

### **Agenți condroprotectori**

Diverse medicamente condroprotectoare, cum ar fi acidul hialuronic, glicozaminoglicanul polisulfatat și sulfatul de glucozamincondroitină orală sunt, de asemenea, utilizate pentru a controla inflamația și pentru a oferi vâscosuplimente.<sup>25</sup>

Există o lipsă notabilă de informații despre tratament bazate pe studii clinice randomizate, controlate cu placebo la cal, pentru a identifica eficacitatea agenților terapeutici atât pentru activitatea simptomatică, cât și pentru activitatea de modificare a bolii în boala degenerativă a articulațiilor.<sup>25</sup> Până când nu vor exista măsuri validate de rezultat care pot fi utilizate practic în studiile clinice, va exista întotdeauna incertitudinea dacă acești agenți terapeutici au acțiune reală<sup>66</sup>?

#### **Acid hialuronic**

Au fost examinate modificările sinoviale în urma injectării intraarticulare de hialuronat de sodiu în articulațiile normale ecvine și după artrotomie și afectarea experimentală a cartilajului, dar în general rezultatele sunt neconcludente.

Glicozaminoglicani polisulfatați S-a raportat că glicozaminoglicanii polisulfati induc sinteza matricei cartilajului articular și scad degradarea matricei?<sup>7</sup> Experimental, injecțiile intraarticulare de glicozaminoglican polisulfati oferă o anumită protecție împotriva leziunilor cartilajului articular induse chimic, dar nu și împotriva defectelor fizice ale cartilajului articular. Glicozaminoglicanii polisulfatați inhibă enzimele lizozomale și proteazele neutre. A fost examinat alotransplantul lichidului sinovial în articulațiile cailor cu artropatii. Un studiu privind utilizarea glicozaminoglicanilor polisulfatați de către practicienii ecvine pentru tratamentul șchiopăturii la cai a constatat că medicamentul este moderat eficient în general și este considerat cel mai benefic în tratamentul bolilor degenerative subacute ale articulațiilor?<sup>8</sup> Eficacitatea sa pentru formele incipiente și cronice de boală degenerativă a articulațiilor este considerată comparabilă cu cea a hialuronatului de sodiu.

Prevenirea traumei ulterioare ar trebui asigurată și posibilele cauze nutriționale corectate. Tratamentul bolii active, în special în țesuturile moi, care contribuie la degenerescenta articulară, include repaus, imobilizare, terapie fizică, injecții intraarticulare cu corticosteroizi, AINS, lavaj articular și injecție intraarticulară cu hialuronat de sodiu, toate acestea fiind utilizate cu succes variabil?<sup>9</sup>

### **Alte tratamente**

**Terapia chirurgicală include chiuretajul cartilajului articular, îndepărtarea osteofitelor și artrodeza chirurgicală?**<sup>9</sup> Într-un studiu retrospectiv al șchiopăturii la 42 de bovine internate în două spitale didactice veterinare pe o perioadă de 6 ani, 18 au avut dovezi radiografice de chist osos subcondral fără semne radiografice de boală degenerativă a articulației. Prognosticul la cei cu un chist osos subcondral a fost favorabil, 75% revenind la funcția dorită, în timp ce în artrita septică doar 22% au revenit la normal.

**Artrodeza chimică folosind injecțiile intraarticulare de monoiodoacetat (MIA) a fost descrisă ca o alternativă la artrodeza chirurgicală pentru tratamentul bolii degenerative ale articulațiilor articulare distale ale articulațiilor tarsale**<sup>30</sup>. MIA determină o creștere a concentrației intracelulare de adenozin trifosfat, ducând la inhibarea glicolizei și a morții celulare. Determină degenerarea cartilajului dependentă de doză, caracterizată prin fibrilații ale cartilajului, moartea condrocitelor și epuizarea glicozaminoglicanilor și proteoglicanilor. MIA produce anchiloză radiografică și histologică fiabilă a articulațiilor tarsale distale. Rezolvarea șchiopăturii a necesitat 12 luni și ocazional mai mult. Soliditatea a fost obținută la 82% și 85% dintre cai la 12 și, respectiv, 24 de luni. Complicațiile injecțiilor au fost mai puțin frecvente și au fost probabil legate de injecția periarticulară sau scurgerea de MIA sau de utilizarea unor concentrații sau volume mai mari. Durerea postinjecție a fost marcată la un număr mic de cai, dar a fost tranzitorie și gestionată eficient cu medicamente analgezice. Procedura este controversată?<sup>1</sup> Unii clinicieni susțin că artrodeza ar trebui utilizată numai acolo unde șchiopătura este localizată la articulațiile tarsometatarsale și centrodistale cu mijloace obiective, cum ar fi tehnicile analgezice locale și atunci când alte tratamente mai conservatoare au eșuat.

### **CONTROL ȘI PREVENIRE**

Prevenirea osteoartropatiei va depinde de recunoașterea și eliminarea cauzelor predispozante: asigurarea unei alimentații adecvate și evitarea supranutriției; exerciții fizice regulate pentru animalele închise; asigurarea unui pardoseală adecvată pentru a minimiza comoția persistentă și utilizarea animalelor de reproducție care au o conformație corporală care nu predispune la leziuni articulare.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Ciegg P. Terapia pentru osteoartrita la cal - de unde știm că funcționează? Vet J 2006; 171:9-10.

Goodrich LR, Nixon AJ. Tratatamentul medical al osteoartritei la cal: o revizuire. Vet J 2006; 171:51-69.

## **REFERINȚE**

Sandgen B și colab. Equine Vet J Suppl 1993; 16:31, 38, 48.

Grondahl ^M, Dolvik NI. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:101.

Magnusson LE, Ekman S. Acta Vet Scand 2001; 42:429.

Trostle SS și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:1566.

Davies IH și colab. Cattle Pract 1998; 4:243.

Davies IH, Munro R. Vet Rec 1999; 145:232.

Hill BD și colab. AustVet J 1998; 76:171.

Scott PR și colab. Vet Rec 2000; 147:608.

Scott CA et al. Vet Rec 1996; 139:165.

Doherty ML et al. Vet Rec 1996; 138:137.

Ray CS și colab. EquineVet J 1996; 28:225.

Uhlorn H și colab. Acta Vet Scand 1995; 36:41.

Arnason T, Bjornsdottir S. Livestock Prod Sci 2003; 79:285.

Bjornsdottir S et al. Equine Vet J 2004; 36:5.

Bjornsdottir S și colab. ActaVet Scand 2003; 44:161.

Clyne MJ. EquineVet J 1987; 19:15.

Palmer JL, Bertone AL. Equine Vet J 1994; 26:263.

Billinghurst RC și colab. Equine Vet J 1995; 27:208.

Tulamo și colab. Am JVet Res 1996; 57:932.

Carlson CS și colab. Vet Patho1995; 32:641.

Tulamo 1RM și colab. Am JVetRes 1994; 55:710.

Davbareiner 1RM și colab. Vet Surg 1993; 22:515.

McIlwraith CW. EquineVet J Supp1 1993; 16:27.

Henson FMD et al. Vet J 1997; 154:53.

Goodrich LR, Nixon AJ. Vet J 2006; 171:51.

Clegg PD. Vet J 2006; 171:9.

Todhunter RJ, Lust G. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1245.

Caron JP, Kaneene JB. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1564.

McIlwraith CW. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:239.

Dowling BA și colab. Aust Vet J 2004; 82:38.

Whitton C. Aust Vet J 2004; 82:286.

## **ARTRITĂ ȘI SINOVITA**

Inflamația membranei sinoviale și a suprafețelor articulare ca urmare a infecției apare frecvent la animalele de fermă. Se caracterizează prin grade diferite de șchiopătură și o articulație dureroasă caldă și umflată. Lichidul sinovial este de obicei anormal, conținând un număr crescut de leucocite și agenți patogeni care cauzează artrita. Artrita poate fi suficient de severă pentru a provoca boli sistemice și, în unele cazuri, poate apărea un tract sinus al de drenaj.

## **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Infecțiile bacteriene specifice ale articulațiilor sunt cele mai frecvente la animalele nou-născute de fermă, în care localizarea infecției are loc în articulații după bacteriemie sau septicemie. Sondajele la herghelii pursânge au arătat că incidența artritei infecțioase este mai mare la mânji cu alte anomalii perinatale și la care ingestia de colostru a fost întârziată cu mai mult de 4 ore după naștere. Vițeii cu hipogammaglobulinemie sunt deosebit de sensibili la bacteriemie și meningită, oftalmită și artrită. Unele dintre cauzele infecțioase importante ale artritei sunt următoarele.

### **Viței**

c Boala articulară nespecifică din omfaloflebită asociată cu *A. pyogenes*, *Fusobacterium necrophorum*, *Staphylococcus* sp.

o *Erysipelothrix rhusiopathiae* sporadic la vițeii mai în vârstă

o *Salmonella dublin*, *Salmonella typhimurium* și *Mycoplasma bovis*.

### **miei**

y *E. rhusiopathiae* la miei nou-născuți și recent cu coadă

o Cazuri sporadice asociate cu *F. necrophorum*, *Staphylococcus* sp., *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Histophilus somni*, *Mannheimia haemolytica*

c *Chlamydophila* spp. provoacă poliartrită în mod extensiv la mieii de hrănire

c În pielea căpușelor asociată cu *Staphylococcus aureus*.

Mânji

*Actinobacillus equuli*, *Rhodococcus equi*, *Salmonella abortusovae* la nou-născut

*Chlamydophila* sp. a provocat poliartrita la mânji.

Purcei

Streptococi, grupele Lancefield C, E și L

*Streptococcus suis*

„*E. rhusiopathiae* la porci de orice vârstă. Sunt afectate până la 65% din articulațiile porcilor la sacrificare și până la 80% din fermele din care provin porcii nu se vaccinează împotriva erizipelului. Mortalitatea la loturile de porci de preînțârcare poate afecta 18% dintre puii, cu o mortalitate de 1% din purcei. Într-o perioadă de 4 ani, într-o stație de cercetare a porcilor, 9411 purcei s-au născut în viață și 9,8% au fost tratați pentru șchiopătură.1 Aproximativ 75% din cazuri au fost observate la purceii sub 3 săptămâni. (8%).

Bovine

*Histophilus somni* este o cauză a sinovitei

*Mycoplasma agalactia* var. *bovis* este o cauză frecventă a sinovitei, artritei și pneumoniei la bovinele tinere din lotul de hrănire

\* *Mycoplasma bovis* poate provoca mastită la vaci, unele animale dezvoltând artrită

*Mycoplasma mycoides* poate provoca artrita la vițelii vaccinați cu organismul împotriva pleuropneumoniei contagioase bovine. Vițelii deja sensibili la organism dezvoltă o reacție alergică de tip imediat a membranei sinoviale

■ *Brucella abortus*: ocazional vacile cu bruceloză dezvoltă o sinovită artrodială

„Unele cazuri de febră efemeră au o artrită sterilă

o Virusul BVD la taurii tineri, rar c Artrita septică idiopatică la junincile de lapte. Etiologia este necunoscută

o Artrita septică a articulației interfalangiene proximale (pastern) la bovine din cauza plăgilor perforante.2

*pyogenes* este cea mai frecventă cauză la bovine.

Oi și capre

° Ca parte a melioidozei

▣ *Mycoplasma sp. de serozita - artrita j Streptococcus dysgalactiae la caprele de lapte.*

Porci

o boala Glasser

o *Mycoplasma sp.* în sinovita și artrita porcilor în creștere în special la porcii adăpostiți

o *Brucella suis* de obicei infectează oasele, în special vertebrele și articulațiile.

cai

„Artrită septică după răni penetrante, injecție intraarticulară de corticosteroizi și intervenții chirurgicale; mânji tineri sub 6 luni, de obicei asociate cu o septicemie; cai adulți fără etiologie cunoscută Într-o serie de 34 de cazuri de artrită infecțioasă monoarticulară la cai adulți internați într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 160 de ani, au avut o rană penetrantă de 160 de ani, puncție articulară. rana tălpii și la cinci infecția a fost iatrogenă (trei primiseră corticosteroizi intraarticular, unul făcuse anestezie intraarticulară și unul avea sepsis după o tromboflebită purulentă).” În nouă cazuri nu a putut fi stabilită nicio cauză.

” Răspândit la articulații de la strangulare generalizate

c Cazuri rare de polisinovită neerozivă la un cal, posibil polisinovită imunologică și mediată imun la mânji” *Acedosporium prolificans*, o ciupercă oportunistă nou recunoscută, a fost asociată cu o artrită și osteomielita incurabilă la un cal matur.5

Toate speciile

Cazurile sporadice se datorează:

r; Perforarea traumatică a capsulei articulare

„Răspândire din țesuturile înconjurătoare, de exemplu, putregaiul picioarelor la articulațiile interfalangiene la bovine și porci, abcesul interdigital la oi

c Răspândire hematogenă din leziuni supurative frecvent în uger, uter, abces diafragmatic, buric sau coadă infectate, plagă de castrare.

## **PATOGENEZĂ**

În artrita infecțioasă de origine hematogenă apare de obicei o sinovită inițial, urmată de modificări ale cartilajelor articulare și uneori ale osului. Cu aproape orice infecție sistemică poate exista localizarea agentului infecțios în membrana sinovială și cavitatea articulară. Membrana sinovială este inflamată și edematoasă și există diferite grade de hipertrofie

viloasă și depunere de fibrină. Bacteriile colonizează în membranele sinoviale, ceea ce îngreunează tratamentul. Sinovita determină distensia capsulei articulare cu lichid, iar articulația este dureroasă și caldă. Tratamentul cu succes și eliminarea infecției în acest stadiu incipient al sinovitei va minimiza modificările cartilajului și osului articular și va rezulta vindecarea. O sinovita infecțioasă progresivă are ca rezultat formarea de pannus între suprafețele articulare cu eroziunea cartilajului articular, infecția osului subcondral și osteomielita. În stadiile cronice există formare extinsă de țesut de granulație, sinovită cronică și boală degenerativă a articulațiilor cu formare de osteofite și este posibilă anchiloza. În funcție de organism, artrita poate fi supurată sau serofibrinoasă. Artrita supurativă este deosebit de distructivă pentru cartilaj și oase și de obicei există ruptura capsulei articulare. La mînji cu artrită septică poate exista o polioosteomielita concomitentă, de obicei fie în epifiza și/sau în metafiza oaselor lungi.

### **Artrita infecțioasă experimentală la viței**

Artrita septică indusă de E. coli este un model de încredere și reproductibil de artrită infecțioasă la animale de laborator, cai și viței." Inocularea E. coli în articulația tarsală a vițelilor nou-născuți hrăniți cu colostru a dus la artrită septică la toți vițelii. Semnele clinice ale artritei septice au apărut până după infecția pe toată ziua vițelilor. Cultivat din lichidul sinovial în ziua 2 pentru un vițel și până în ziua 4 pentru alți cinci viței Reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru E. coli a fost pozitivă în lichidul sinovial la toți vițelii. În decurs de 1 săptămână, când un tratament adecvat a fost început devreme în cursul bolii.

### **Mînji cu septicemie**

Mînji septicemiați pot dezvolta artrită infecțioasă și o polioosteomielita concomitentă din cauza permeabilității vaselor transfizare la mînzul nou-născut; aceasta permite răspândirea infecției în fize cu dezvoltarea de leziuni în metafiză, epifiză și adiacent cartilajului articular. Sindromul este clasificat în funcție de localizarea leziunilor:

- o Un mînz cu artrită septică de tip S-osteomielita are sinovită fără dovezi macroscopice de osteomielita

- o Mînji cu osteomielita de tip E prezintă osteomielita a epifizei la jonctiunea os subcondral-cartilaj

- ° Cei cu tip P au osteomielita direct adiacentă fizei

- o Aceeași articulație poate avea un singur tip sau orice combinație de tipuri, dar majoritatea mînjilor cu tip S au leziuni osoase concomitente.

### **cai**

Artrita septică a fost reprodusă experimental la cai și s-au monitorizat modificările secvențiale ale lichidului sinovial. În urma inoculării intraarticulare a S. aureus, semnele clinice sunt evidente încă de la 8 ore după infecție. O neutrofilie ridicată și persistentă este una dintre cele mai timpurii și mai precise anomalii de diagnostic. Numărul total de celule

albe din sânge crește în 12-24 de ore până la o valoare medie de  $100 \times 10^9/L$ . Proteina totală crește, de asemenea. Acidoza lichidului sinovial apare și în artrita infecțioasă, care poate interfera cu activitatea antibacteriană a unor antimicrobiene. În artrita experimentală, pH-ul sinovial a scăzut de la o valoare medie de 7,43 la 7,12. Bacteriile au putut fi detectate în 40% din frotiurile din probele de lichid sinovial infectate, iar culturile primare ale fluidului au fost pozitive în 70%. Inocularea intraarticulară a *E. coli* la cai induce un model fiabil, reproductibil și controlat de artrită infecțioasă în concordanță cu boala care apare în mod natural și a fost utilizat pentru a evalua eficacitatea gentamicinei pentru tratament. Injectarea de lipopolizaharide de *E. coli* în diferite articulații ale cailor poate provoca semne clinice de endotoxemie, iar numărul total de celule nucleate din lichidul sinovial și proteina totală răspund liniar la creșterea endotoxinei?

Endotelina (ET)-I, o polipeptidă cu 21 de aminoacizi, este sintetizată local în articulațiile cailor cu diferite forme de boli ale articulațiilor.<sup>8</sup> Induce o vasoconstricție puternică și susținută. Concentrațiile de ET-I în lichidul sinovial variază între caii cu boală articulară, cu concentrații mai mari la animalele cu sepsis articular sugerând un rol patogenetic în artrita septică.

Lichidul sinovial în artrita infecțioasă la cal poate conține enzimele proteolitice collagenază și cazeinază care pot deriva atât din celule sinoviale, cât și din neutrofile.<sup>9</sup> Aceste enzime sunt implicate în degradarea țesutului conjunctiv și în pierderea matricei cartilajului. Spălarea articulațiilor afective are scopul de a elimina aceste enzime.

Artrita infecțioasă poate apărea în urma unei leziuni traumatice a unei articulații, dar patogenеза este obscură. Leziunea traumatică a capsulei articulare care are ca rezultat edem și inflamație poate permite organismelor latente să localizeze, să prolifereze și să inițieze o artrită.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Inflamația membranei sinoviale provoacă durere și schiopătare la nivelul membrului afectat, uneori până la punctul în care animalul nu îl va pune la pământ. Durerea și căldura sunt de obicei detectabile la palpare și mișcarea pasivă a articulației este resentită. Articulația poate fi umflată, dar gradul va depinde de tipul de infecție. Bacteriile piogene provoacă cel mai mare grad de umflare și pot duce la ruperea capsulei articulare. O anumită mărire a epifizei este obișnuită și aceasta poate fi singura mărire în infecțiile nonpiogene, în special cea asociată cu *E. insidiosa*.

Febra, inapetența la anorexie, endotoxemie, pierderea în greutate corporală și disconfort pot apărea la animalele cu o singură articulație grav afectată sau când mai multe articulații sunt afectate mai puțin grav.

În multe dintre infecțiile neonatale va exista, de asemenea, o omfaloflebită însoțitoare și semne de leziuni în alte organe, în special în ficat, endocard și meninge. Artrita la animalele mai în vârstă poate fi, de asemenea, însoțită de semne de inflamație a membranelor seroase și a endocardului atunci când infecția este rezultatul localizării hematogene.



Articulațiile cel mai frecvent implicate sunt jaret, sufocare și genunchi, dar infecția articulațiilor interfalangiene și intervertebrale nu este neobișnuită. În cazurile cronice pot apărea prin afectarea fizică a mișcării articulare din cauza îngroșării fibroase a capsulei articulare, osificării periarticulare și rareori anchilozei articulațiilor. Crepitusul poate fi detectabil în articulații unde a avut loc multă eroziune.

La animalele nou-născute și tinere, este frecventă implicarea mai multor articulații. Articulațiile pot deveni inflamate simultan sau în serie. Schiopătarea este adesea atât de gravă încât mînjii afectați se culcă în decubit lateral de cele mai multe ori și poate fi necesar să fie asistați să se ridice. Ulcerații de decubit datorate decubitului prelungit

**Prognosticul în cazurile de artrită septică avansată este prost. Animalele neglijate pot muri sau trebuie distruse din cauza articulațiilor deschise sau a escarelor. Dezvoltarea ulterioară a artritei cronice și a anchilozei poate împiedica foarte mult locomoția și poate interfera cu utilitatea animalului.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ Artrocenteză**

Aspirația lichidului articular pentru cultură și analiză este necesară pentru un diagnostic definitiv. Dezinfectarea atentă a pielii și utilizarea echipamentelor sterile sunt esențiale pentru a evita introducerea unei infecții ulterioare.

### **Analiza lichidului articular**

Se determină numărul total și diferențial de celule, concentrația totală de proteine și greutatea specifică.

În artrita infecțioasă volumul lichidului articular este crescut și numărul total de leucocite este crescut, cu un procent mare (80-90%) de neutrofile. Severitatea artritei infecțioase se poate manifesta sistemic printr-o leucocitoză cu deplasare la stînga regenerativă marcată. În bolile degenerative ale articulațiilor, volumul poate fi normal sau doar ușor crescut, iar numărul total și diferențial de leucocite se poate manifesta în limitele normale. În artrita traumatică poate exista o creștere semnificativă a numărului de eritrocite. Sunt disponibile examinări biochimice speciale ale fluidului articular care măsoară vîscozitatea, rezistența cheagului de mucină și concentrațiile anumitor enzime. Constatările de laborator în examinarea fluidului articular sunt rezumate în Tabelul 13.2. Analiza lichidului sinovial a 130 de cazuri la bovine a comparat caracteristicile animalelor cu artrită infecțioasă și neinfecțioasă.<sup>10</sup>

### **Cultura lichidului articular**

Lichidul articular trebuie cultivat pentru bacterii aerobe și anaerobe și pe medii specifice când *Mycoplasma* sp. este suspectat. Este adesea dificil să izolați bacteriile din lichidul sinovial purulent. Ratele de recuperare a organismelor variază de la 40-75%. Într-un studiu de artrită infecțioasă suspectată la 64 de cai internați într-un spital didactic veterinar pe o perioadă de 8,5 ani, s-au obținut culturi pozitive din 55% din articulațiile prelevate<sup>11</sup>. Cele

mai comune organisme au fost *S. aureus*, *E. coli* și *Pseudomonas aeruginosa*, reprezentând mai mult de jumătate din izolatele obținute.

Nu există un singur test care să fie de încredere pentru diagnosticul de artrite septice. Neizolarea organismelor pe cultură nu exclude o cauză bacteriană și

organismele nu sunt adesea observate în frotiurile de lichid sinovial. Tehnicile slabe de colectare, depozitare și laborator, administrarea prealabilă a antibioticelor sau succesul parțial al sistemului imunitar în limitarea infecției pot explica eșecul de a detecta organismele. Artrocenteza trebuie efectuată înainte de administrarea antibioticelor și trebuie inoculată imediat o sticlă de hemocultură, făcută o colorație Gram și inclusiv cultură pentru anaerobi.<sup>12</sup> Culturi pozitive din lichidul sinovial pot fi așteptate doar în aproximativ 65% din cazuri.

O probă de biopsie a membranei sinoviale poate fi mai fiabilă decât lichidul sinovial pentru cultură, dar există puține dovezi bazate pe evaluări comparative care să susțină o astfel de afirmație. PCR a fost examinată în studii in vitro pentru a detecta speciile bacteriene selectate în fluidul articular în comparație cu cultura microbiană.<sup>13</sup> Beneficiile ar include diagnosticarea rapidă și precisă a artritei infecțioase, capacitatea de a detecta bacterii în lichidul sinovial în prezența medicamentelor antimicrobiene și diagnosticarea artritei infecțioase atunci când rezultatele culturii sunt neconcludente. Cu toate acestea, studiile inițiale nu au găsit nicio diferență între cultura microbiană și analizele PCR.

### **Serologia lichidului articular**

Testele serologice pot fi utile în determinarea prezenței infecțiilor specifice cu *Mycobacterium mycoides*, *Salmonella* spp., *Brucella* spp. și *E. insidiosa*. Examenul radiografic poate ajuta la detectarea leziunilor articulare și poate fi folosit pentru a diferenția între modificările inflamatorii și cele degenerative. La mână cu artrită și suspiciune de osteomielita pot exista dovezi radiografice de osteoliză a metafizei sau epifizei.

### **Radiografie**

Radiografia articulației afectate va dezvălui adesea natura și severitatea leziunilor. Rezultatele radiografice tipice ale artritei septice includ leziuni osteolitice ale cartilajului articular, mărirea lățimii spațiului articular intraarticular și umflarea țesuturilor moi. În unele cazuri se observă modificări osteomielitice. Deoarece modificările radiografice apar de obicei după 2-3 săptămâni când distrugerea osului subcondral a devenit extinsă, poate fi necesar să se efectueze o serie de radiografii la câteva zile înainte ca leziunile să fie detectabile.

### **Ultrasonografia**

**Artrosonografia este o completare eficientă, rapidă și neinvazivă a tehnicilor tradiționale de diagnostic pentru evaluarea cuprinzătoare a patologiei articulațiilor bovinelor.14 Distensia cavităților articulare poate fi imagistică; evaluarea ecogenității, ameliorării acustice și a caracterului ultrasonografic al exudatului se corelează bine cu constatările prin artrocenteză, artrotomie sau la necropsie. Efuziunea articulară, care este cea mai precoce indicație a artritei septice, poate fi de obicei detectată cu ultrasunete de către un operator cu experiență în stadiile incipiente. Membrana sinovială, lichidul sinovial, ligamentele, tendoanele și țesutul moale periarticular, doar imaginile inadecvat prin radiografie, pot fi imaginate cu ultrasonografie. În artrita septică avansată, ultrasonografia oferă informații precise cu privire la localizarea umflăturii țesuturilor moi, amploarea și caracterul efuziunii articulare și implicarea concomitentă a cavităților sinoviale periarticulare.**

### **Artroscopia**

Endoscopia este acum utilizată pe scară largă pentru a defini mai clar anomaliile articulare și pentru a obține acces la cavitatea articulară ca ajutor în tratamentul artritei septice. 15

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Natura leziunilor variază în funcție de organismul cauzator. Membrana sinovială este îngroșată și aspră și există inflamație și eroziune a cartilajului articular. De obicei, există o creștere a cantității de lichid sinovial prezent, variind de la un lichid subțire, limpede, seros, maroniu, la un lichid mai gros, serofibrinos, până la puroi. Pot exista unele inflamații ale țesuturilor periarticulare în cazurile acute și proliferarea membranei sinoviale în cazurile cronice. În cel din urmă, plăcile de material necrotic inspicuos și fibrină pot pluti liber în lichidul sinovial. Artrita infectioasă datorită A. pyogenes se caracterizează prin i extensiv; eroziunea și distrugerea cartilajelor articulare > ! 1varsta și supurație extinsă. Acolo! poate fi o omfaloflebită primară la animalele nou-născute și abcese metastatice j ■ pot fi prezente în alte organe. j

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

|    |                                                           |    |
|----|-----------------------------------------------------------|----|
| '  | '                                                         | Eu |
| I  | Artrita infectioasă se caracterizează                     | ■  |
| !  | clinic prin articulații umflate care sunt dureroase       | j  |
| i  | și cald la atingere și șchiopătură de                     | j  |
| Am | diferite grade de severitate. Volumul lui                 | j  |
| I  | lichidul articular este de obicei crescut semnificativ și | j  |
| j  | numărul de leucocite este crescut cu un                   | j  |
| '  | procent mare de neutrofile. La începutul                  | ■  |

- i stadiile sinovitei si in cronica j
- I artrita nonsupurativa, articulatia poate sa nu j
- fi vizibil mărită și examinare atentă j
- i prin palpare poate fi necesar să se dezvăluie i
- j anomalii ale capsulei articulare. j
- Șchiopătura este comună, totuși, chiar și j
- ! deși doar ușor în unele cazuri și j

ar trebui să trezească suspiciuni cu privire la posibilitatea de !

artrită. Ș

- Bolile aparatului locomotor I
- sistem care provoacă șchiopătare și J
- rigiditatea mersului includ: j
- Boala degenerativă a articulațiilor j
- Osteodistrofie și epifizită j

## TRATAMENT

### Antimicrobiene parenterale

Artrita septică acută trebuie tratată ca o urgență pentru a evita modificările ireversibile ale articulației. Abordarea conservatoare este utilizarea antimicrobienele administrate parenteral zilnic timp de câteva zile și până la câteva săptămâni în unele cazuri. Alegerea medicamentului de alegere va depinde de cauza suspectată a artritei. Sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor bacteriene de la cai cu artrită/sinovită septică sau osteomielita după repararea fracturilor variază foarte mult. Se recomandă o combinație de cefalosporină și amikacină înainte ca rezultatele culturii și sensibilității să fie disponibile.

Antimicrobienele care perfuzează în articulație în concentrații terapeutice includ penicilinele naturale și sintetice, tetraciclina, sulfonamidele potențate cu trimetoprim, neomicina, gentamicina și kanamicina.

Cloxacilina, meticilina sau penicilina au fost utilizate cu succes pentru tratamentul artritei septice stafilococice la cal.

Amfotericina B administrată intravenos zilnic timp de până la 30 de zile combinată cu drenaj articular a fost utilizată pentru tratamentul Candida sp. artrita la cal.<sup>16</sup>

Eficacitatea relativă a antimicrobienelelor administrate parenteral versus prin injecții intraarticulare a fost incertă. Trimetoprim-sulfadiazina, administrată vițelilor pe cale parenterală, are ca rezultat concentrații terapeutice ale medicamentului în lichidul sinovial al vițelilor, iar penetrabilitatea nu a fost îmbunătățită și nici limitată de inflamația articulară experimentală. Oxitetraciclina și penicilina administrate parenteral pătrund ușor în membrana sinovială atât a vițelilor neonatali normali, cât și a celor cu artrită experimentală. Deoarece nivelurile maxime ale lichidului articular sinovial de oxitetraciclina și penicilină au depășit concentrațiile minime inhibitoare pentru organisme precum *A. pyogenes*, este adecvată utilizarea antimicrobienelelor parenterale pentru tratamentul artritei infecțioase la vițel. Ceftiofur în doză de 1 mg/kg BW intravenos la fiecare 12 ore timp de 20 de zile, împreună cu lavajul articular, a avut succes în tratarea artritei septice experimentale asociate cu *E. coli*.<sup>6</sup> Durata terapiei cu antibiotice este empirică; Se recomandă 3 săptămâni. Cefapirina administrată parenteral vițelilor normali sau celor cu artrită a dus la niveluri ale lichidului sinovial de aproximativ 30% din nivelurile serice. Utilizarea trihidratului de ampicilină la vițelii cu artrită supurată, la o doză de 10 mg/kg BW intramuscular, a dus la o concentrație serică maximă de 2,5 pg/mL la 2 ore după injectare; cea mai mare concentrație în lichidul sinovial normal a fost de 3,5 pg/mL la 4 ore și cea mai mare concentrație în lichidul sinovial supurat a fost de 2,7 pg/mL la 2 ore.

Marbofloxacină la 4 mg/kg BW intramuscular zilnic timp de 10 zile a fost eficientă pentru tratamentul artritei infecțioase la vițel.<sup>17</sup> Amoxicilina la 40 mg/kg BW intravenos este eficientă pentru tratamentul bolilor infecțioase articulare la cai?<sup>8</sup>

Administrarea de trimetoprim-sulfadiazină în doză de 30 mg/kg BW pe cale orală o dată pe zi la caii cu artrită *S. aureus* indusă experimental a fost ineficientă în menținerea nivelurilor adecvate ale ambelor medicamente în lichidul sinovial infectat. Utilizarea aceluiași medicament la 30 mg/kg BW administrat oral la fiecare 12 ore a fost eficientă în menținerea concentrațiilor terapeutice ale ambelor medicamente în ser și în lichidul articular.

**La purceii la vârsta de 2 săptămâni, artrita streptococică este cel mai probabil și va răspunde rapid la penicilina administrată parenteral. De asemenea, artrita acută asociată cu erizipel la porci va răspunde benefic dacă este tratată devreme înainte de formarea pannusului.**

**Sinovita datorată infecției cu *Histophilus somni* răspunde rapid la tratamentul sistemic. Cu toate acestea, în alte tipuri specifice de artrită infecțioasă răspunsul este slab și recuperarea, dacă apare, necesită câteva zile sau o săptămână. Artrita micoplasmatică la bovine nu răspunde relativ la tratament, iar bovinele afectate pot fi șchioapă până la câteva săptămâni înainte de ameliorarea și poate să nu aibă loc recuperarea completă. Artrita cronică cauzată de infecția porcilor cu *E. insidiosus* se va dezvolta de obicei într-o artrită reumatoidă și va fi refractară la tratament.**

**Eșecul de a răspunde la terapia conservatoare a fost atribuit:**

„Concentrații inadecvate de antimicrobiene realizate în cavitatea articulară

0 Prezența unor cantități excesive de exudat și fibrină în articulație, ceea ce face ca agentul infecțios să fie inaccesibil antimicrobian

„Infecții rezistente la medicamente

o Dezvoltarea artritei reumatoide, care este cronică și progresivă.

De multe ori nu este posibil să se determine care situație este responsabilă.

Dacă tratamentul conservator nu oferă o îmbunătățire suficientă și valoarea animalului justifică o terapie extinsă, trebuie să se obțină o probă comună pentru cultură și sensibilitate. Cel mai potrivit antimicrobian poate fi apoi administrat parenteral și/sau prin injecție intraarticulară. Este necesară asepsia strictă pentru a evita introducerea unei infecții ulterioare.

Administrarea combinată intra-articulară și intravenoasă a gentamicinei la cai normali poate avea ca rezultat concentrații de 10-100 de ori mai mari decât după administrarea intravenoasă singură. În plus, concentrația gentamicinei în lichidul sinovial a rămas peste concentrația inhibitorie minimă pentru mulți agenți patogeni bacterieni ecvini obișnuiți timp de cel puțin 24 de ore după tratament. Administrarea intraarticulară a gentamicinei este avantajoasă pentru tratamentul artritei infecțioase la animale la care administrarea sistemică a medicamentului poate fi contraindicată, în special în prezența funcției renale afectate sau a endotoxemiei. Infuzia continuă de gentamicină în articulația tarsocrurală a cailor timp de 5 zile este o metodă acceptabilă de tratare a artritei septică?

**Perlele de polimetilmetacrilat impregnate cu antimicrob au fost utilizate pentru tratamentul infecțiilor ortopedice care implică oase, structuri sinoviale și alte țesuturi moi.** 20-22 Antimicrobienele difuzează din margele într-un mod bimodal. Există o eliberare rapidă de 5-45% din cantitatea totală de antimicrobian în primele 24 de ore de la implantare și apoi o eluție susținută care persistă săptămâni sau luni, în funcție de antimicrobianul utilizat. Pentru o difuzie eficientă, antimicrobienele trebuie să fie solubile în apă, stabile la căldură și disponibile sub formă de pulbere. Aminoglicozidele și cefalosporinele au fost încorporate cel mai frecvent în margele.

Perfuzia regională a membrelor cu antimicrobiene a fost utilizată pentru tratamentul artritei septică induse experimental. Antimicrobianul este infuzat sub presiune într-o regiune selectată a membrelor prin sistemul venos. Concentrația de antimicrobian în lichidul sinovial septic va depăși de obicei pe cele obținute prin administrare intravenoasă. Cu toate acestea, există date insuficiente disponibile pentru a evalua procedura în cazurile care apar în mod natural. Concentrațiile terapeutice de cefazolină sunt atinse în lichidul sinovial al vacilor normale clinic atunci când este injectată intravenos distal de un garou și tehnica ar putea fi utilizată ca alternativă la administrarea sistemică de antimicrobiene pentru a oferi concentrații adecvate într-o cavitate articulară.

**Lavajul articulației**

Drenajul articulației afectate și spălarea integrală a articulației sunt, de asemenea, de dorit împreună cu administrarea sistemică de antimicrobiene. Se recomandă aspirarea și distensia-irigarea cavității articulare folosind soluții de electroliți poliionici tamponate la 7,4.6

irigarea elimină exsudatele și lizozimele care distrug cartilajul articular. Un sistem de spălare directă poate fi, de asemenea, utilizat cu tuburile de drenaj. Trebuie asigurată anestezie generală sau locală. Articulația dilatată se identifică prin palpare, părul este tuns scurt și pielea este pregătită cu dezinfecție chirurgicală corespunzătoare. Se introduce un ac de 2 cm calibrul 16 în cavitatea articulației, evitând contactul direct cu oasele articulației. Un al doilea ac este introdus în articulație cât mai departe posibil de primul ac pentru a face ca orice lichid perfuzat în articulație să treacă prin cât mai mult posibil din cavitatea articulației. 0,5-1 L de soluție Ringer încălzită la 37°C sunt spălate prin îmbinare folosind un sac de presiune pompat manual pentru a menține un flux constant de fluid în articulație.6

### **Artroscopia**

Artroscopia oferă o vizualizare excelentă a majorității părților unei articulații afectate și poate fi utilizată pentru a accesa articulația pentru tratamentul artritei septice.<sup>15</sup> Endoscopul poate fi utilizat pentru a explora și debrida articulația afectată în timpul aceleiași intervenții. Exudatul purulent poate fi îndepărtat și zonele necrotice din interiorul membranei sinoviale pot fi debridate.

### **Drenaj chirurgical și artrotomie**

Eșecul de a răspunde la medicația parenterală și intraarticulară poate necesita deschiderea chirurgicală a capsulei articulare, debridarea atentă și excizia sinovială și a cartilajului și osului infectat. Aceasta poate fi urmată de irigarea zilnică a cavității articulare cu antimicrobiene și soluție salină. Se poate stabili un sistem de lavaj, iar cavitatea articulară perfuzată cu un antimicrobian și soluție salină zilnic timp de câteva zile.<sup>23</sup> Artrotomia cu lavaj a fost mai eficientă în eliminarea infecțiilor articulare prin asigurarea unui drenaj mai bun decât artroscopia, sinovectomia și lavajul. Cu toate acestea, cu artrotomie riscul de contaminare bacteriană ascendentă este mai mare și dificultatea majoră este eliminarea infecției de la nivelul articulației și a locului de incizie.<sup>24</sup> Sechestra infectată și osteomielita osului subcondral vor împiedica vindecarea corespunzătoare. Poate fi necesar chiuretarea leziunilor septice fizeale la mânji.

Drenajul deschis și antimicrobienele intra-articulare și parenterale au fost utilizate pentru a trata artrita/tenosinovităle septice persistente sau severe. În timp ce spălarea articulară prin ace este încă eficientă la mulți cai cu artrită infecțioasă acută sau tenosinovită, la cei cu artrită septică cronică sau recurentă, drenajul deschis este indicat pentru îndepărtarea exsudatului inflamator din spațiul sinovial. Structurile sinoviale infectate sunt drenate printr-o mică incizie de artrotomie (3 cm) lăsată deschisă și protejată de un bandaj steril. Lavajul articular folosind antimicrobiene se face zilnic, iar antimicrobienele parenterale sunt administrate intensiv.

**Artrita pedalei septice la bovine poate fi tratată cu succes prin crearea unui tract de drenaj pentru a promova un drenaj adecvat. La bovinele cu artrită septică a degetului, plasarea unui bloc de lemn sub degetul neafectat scade greutatea pe degetul afectat și asigură o deambulare mai devreme și mai puțin dureroasă.<sup>23</sup>**

### **Artrodeză sau anchiloză artificială**

Artrodeza chirurgicală poate fi utilizată pentru tratamentul artritei septice cronice la cai și viței.<sup>6,7</sup>

Artrita septică a articulației interfalangiene distale este o complicație frecventă a bolilor picioarelor bovinelor. Anchiloză facilitată a articulației este o alternativă satisfăcătoare la amputarea degetului afectat la animalele de reproducție valoroase.<sup>28</sup> Într-o serie de 12 cazuri de artrită septică a articulației interfalangiene distale tratate prin utilizarea anchilozei facilitate, rata de succes a fost de 100%.

### **Kinetoterapie**

Aplicarea locală a căldurii, prin fomentări fierbinți sau alte mijloace fizice, este laborioasă dar, dacă este practică frecvent și energic, va reduce durerea și umflarea locală. Analgezicele sunt recomandate dacă există decubit prelungit. Decubitul persistent este una dintre problemele în tratamentul artritei, în special la mânji. Animalul petrece puțin timp hrănindu-se sau sugând și își pierde mult starea. Necroza de compresie peste proeminențe osoase este o complicație frecventă și necesită măsuri preventive viguroase.

### **Agenți antiinflamatori**

AINS sunt utilizate parenteral pentru a reduce răspunsul inflamator și pentru a oferi analgezie. În sinovita experimentală la cal, similar cu artrita septică, fenilbutazona a fost mai eficientă decât ketoprofenul în reducerea șchiopătării, a temperaturii articulațiilor, a volumului lichidului sinovial și a prostaglandinei lichidului sinovial.<sup>9</sup>

### **Prognostic pentru supraviețuire și utilizare athletică la caii cu artrită septică**

Au fost examinați factorii care afectează prognosticul pentru supraviețuire și utilizarea athletică la 93 de mânji tratați pentru artrită septică.<sup>12</sup> Cel mai frecvent au fost afectate articulațiile femoropatelare și tarsocrurale. Osteomielita sau boala degenerativă a articulațiilor au fost detectate la 59% dintre mânji. Eșecul transferului imunității pasive, pneumonia și enterita au fost frecvente. Tratamentul a constat în lavaj, lavaj și debridare artroscopică cu sau fără sinovectomie parțială sau lavaj și artrotomie pentru debridarea oaselor infectate și a antibioticelor parenterale. Șaptezeci și cinci de mânji au supraviețuit și au fost externați din spital și aproximativ o treime

a alergat. Izolarea Salmonellei din lichidul sinovial a fost asociată cu un prognostic nefavorabil pentru supraviețuire, iar boala multisistemică a fost asociată cu un prognostic nefavorabil pentru supraviețuire și capacitatea de a rase. Cheia pentru rezultatul de succes pentru artrita septică este diagnosticarea rapidă și inițierea tratamentului. '



Într-o serie de 507 cai tratați pentru boli articulare la un spital de cabaline pe o perioadă de 7 ani, factorii de risc care afectează externarea din spital, de a fi vreodată sănătoși sau de a fi în viață după o

58% dintre mânji, 78% dintre puii de un an și 94% dintre adulții de curse au fost externați. Mânjii cu o șchiopătură mai puțin severă, cu o durată mai mică de 1 zi și cu artrită infecțioasă au avut șanse crescute de scurgere.

## **CONTROLA**

Controlul artritei infecțioase este de o importanță majoră la animalele de fermă nou-născute. Ingerarea timpurie a cantităților adecvate de colostru de bună calitate și un mediu curat pentru nou-născut sunt necesare. Utilizarea profilactică a antimicrobienei poate fi luată în considerare pentru a reduce incidența. Unele dintre artridele infecțioase asociate cu boli specifice pot fi controlate prin programe de imunizare. De exemplu, vaccinarea purceilor la vârsta de 6-8 săptămâni va oferi protecție atât împotriva formelor septicemice și artritice ale erizipelului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Streppa HK, Singer MJ, Budsberg SC. Aplicații ale sistemelor locale de administrare a antimicrobiene în medicina veterinară. I Am Vet Med Assoc 2001; 219:40-48.

Sayeh AI, Moore ^M. Mărgelile de polimetilmetacrilat pentru tratarea infecțiilor ortopedice. Compend Contin Educ PractVet 2003; 25:788-793.

## **REFERINȚE**

Zoric M și colab. Vet Rec 2003; 153:323.

Kofler J. Berl Munch Tierarztl Wschr 1995; 108:281.

1 3. Peremans K et al. J EquineVet Sci 1991; 11:27.

! 4. Gagnon H și colab. JVet Pharmacol Ther 1994; 17:31.

; 5. Swerczek TW și colab. J Am Vet Med Assoc 2001;

j 218:1800.

; 6. Francoz D și colab. JVet Intern Med 2005; 19:336.

I 7. Palmer JL, Bertone AL. Equine Vet J 1994; 26:492. j 8. De la Calle J și colab. Am JVet Res 2002; 63; 1648.

9. Spires S și colab. EquineVet J1994; 26:48. j 10. Rohde C și colab. Vet Surg 2000; 4:341.

j 11. Madison JB și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; j 198:1655.

[ 12. Steel CM et al. J AmVet Med Assoc 1999; 215:973. ; 13. Crabill MR et al.Vet Surg 1996; 25:195.

: 14. Kofler J. BrVet J 1996; 152:683.

; 15. Munroe GA, Cauvin ER. BrVet J 1994; 150:439.

1 16. Madison JB și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:328.

; 17. Grandemange E et al. IrVet J 2002; 55:237.

i 18. Errecalde JQ et al. J Vet Pharmacol Ther 2001; 24:1.

**1 19. Lescum TB et al.Am JVet Res 2002; 63:683.**

20. Streppa HK și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:40.

'■ 21. Sayegh AI. Compend Contin Educ PractVet 2003; 25:788.

Trostle SS și colab. J Vet Med Assoc 1996; 208:404.

McClure SR și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:973.

Bertone AL și colab. JVet Res 1992; 53:585.

Guard C. Proc Am Conf. Bovine Pract 2000; 35:21.

Riley CB, Farrow CS. CanVet J 1998; 39:438.

Groom LJ și colab. Can Vet J 2000; 41:117.

Desrochers A și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:1923.

Owens JG și colab. JVet Res 1996; 57:866.

Fubini SL și colab. Can JVet Res 1999; 63:253.

### **Defecte congenitale ale mușchilor, oaselor și articulațiilor**

Defecte ale sistemului musculo-scheletic sunt printre cele mai frecvente anomalii congenitale la animalele de fermă. La bovine sunt enumerate 476 de astfel de defecte. Multe dintre ele sunt letale, iar majoritatea celorlalte pun viața în pericol din cauza interferenței cu pășunatul sau a prehensiunii hranei. Multe dintre ele apar în combinații, astfel încât

defecte unice sunt mai puțin frecvente. De exemplu, majoritatea defectelor scheletice axiale și palatine despicate apar la vițeei care au deja artrogripoză.

Din cauza volumului foarte mare de literatură implicat, nu este posibil să tratăm aici toate defectele înregistrate, iar textul se limitează la acele defecte care se consideră a fi de importanță generală. De multe ori nu se știe dacă sunt moștenite sau au o cauză de mediu, astfel încât o clasificare etiologică nu este foarte eficientă. Nici nu este o clasificare anatomică sau patologică, așa că suntem reduși la o clasificare bazată pe funcția anormală.

### **FIXAREA articulațiilor**

Deoarece artrogripoza, care a fost folosită pentru a transmite descrierea fixării articulare, înseamnă strict fixare în flexie, a fost introdus termenul de rigiditate articulară congenitală. Imobilizarea articulației se poate datora lipsei de extensibilitate a mușchilor, tendoanelor, ligamentelor sau a altor țesuturi din jurul articulației, sau deformării suprafețelor articulare sau, teoretic, fuziunii între oase la suprafața articulară. Contractura musculară, care este cauza principală a fixării articulațiilor, a fost produsă experimental și apare în mod natural, ca urmare a atrofiei musculare primare sau a atrofiei rezultate din denervare. Deformarea suprafeței articulare este de obicei asociată cu deformarea grosieră a oaselor membrilor și este de obicei identificabilă, dar principala problemă în diagnosticul rigidității articulare congenitale este de a determina care ar fi putut fi patogeneza și, dincolo de aceasta, care a fost cauza specifică.

Fixarea congenitală a articulațiilor poate fi cauzată de unele entități bine cunoscute, după cum urmează.

Bovine

- o Rigiditate articulară congenitală ereditară (HCAR) cu despicătură de palat la Charolais

- o HCAR cu palate normale în frizieni, roșii danezi, suedezi, shorthorns

- o Artrogripoză ereditară

- o Contractura tendonului multiplu moștenit o Anchiloza multiplă moștenită de

Vite Holstein-Friesian.

Rigiditate articulară congenitală indusă de mediu cauzată de:

- o Infecție intrauterină cu virus Akabane

- o *Ingestia de lupini*

- o Ingestia de Astragalus și Oxytropis spp. (locoweeds)

- o Sorg, iarba Johnson, iarba Sudan o Deficiență alimentară de mangan.

Oi și capre

o Rigiditate articulară congenitală moștenită la oaia Merino

o Infecție cu virusul Akabane o Plante otrăvitoare ca la bovine " Otrăvirea cu parbendazol și cambendazol.

Purcei

*o Rigiditate articulară congenitală moștenită c Deficit nutrițional de vitamina A „ Plante otrăvitoare, cucută (Conium maculatur), Prunus serotina, buruiană Jimson (Datura stramonium), deșeuri de tutun.*

Mânji

**- Mânji „contractați” care au contracturi congenitale axiale și apendiculare ale articulațiilor din SUA, cauze necunoscute, care nu se consideră a fi moștenite. Deformările includ torticolis, scolioză, subțierea peretelui abdominal ventral, uneori însoțite de eventrație, asimetria craniului, contractura de flexie în articulațiile distale ale membrelor Rigiditatea articulară congenitală apare și la mânji de la iepe hrănite pe pășuni hibride de iarbă de Sudan.**

**☑' La mânji și viței apar cazuri sporadice de deformare congenitală a articulației. Ele se manifestă, de obicei, prin flexia excesivă a articulațiilor metacarpofalangiene, determinând animalele afectate să „țină” degetelor și uneori să meargă pe partea anterioară a pasternului. Un defect similar apare la picioarele posterioare. Multe cazuri ușoare se recuperează spontan, dar tratamentul chirurgical poate fi necesar la animalele grav afectate. Cauza în aceste cazuri sporadice la examenul necunoscut și la necropsie nu reușește să evidențieze alte leziuni decât flexia excesivă a articulațiilor cauzată de scurtarea tendoanelor flexoare. Rareori, astfel de fixări sunt asociate cu spina bifida sau absența celulelor cornului ventral ale măduvei spinării.**

## **HIPERMOBILITATEA ARTICULAȚIILOR**

Acesta este înregistrat ca un defect moștenit la bovinele Jersey. Animalele afectate nu se pot ridica sau sta în picioare din cauza lipsei de fixare a articulațiilor membrelor. Articulațiile și membrele sunt de obicei afectate simultan și sunt atât de flexibile încât membrele pot fi legate în noduri. Cauzele includ:

*o Hipermobilitatea articulară moștenită la bovinele Jersey*

o Ereditatea la bovinele Holstein-Friesian, care au și dinți roz din cauza absenței smalțului

*a În defectele congenitale moștenite de formare a colagenului, inclusiv dermatosparaxis, hiperelastoză cutanată și sindromul Ehlers-Danlos la bovine*

*'o Sporadic la animalele nou-născute.*

**slăbiciune a mușchilor scheletici**

O serie de miopatii sporadice sunt înregistrate la bovine și ovine. Cauzele nu au fost determinate în majoritatea dintre ele. Splayleg la porci a fost bine descris și apare în majoritatea țărilor.

### **HIPERPLAZIA CONGENITALA A MIOFIBRELOR**

Există o singură stare identificată; este forma moștenită de doppelender, dublu muscling sau culară a bovinelor, descrisă în capitolul 35. Cauza principală a mușchilor bombați este creșterea numărului de miofibre în mușchi.

### **ABSENȚA SAU DEFORMITATEA EVIDENTĂ A PĂRȚILOR SPECIFICE ALE SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETIC**

Se știe că unele dintre aceste defecte sunt moștenite și sunt tratate în Capitolul 34. Acestea includ:

*o Nanism acondroplastic, viței în miniatură moștenite, viței bulldog*

, Hernie ombilicală, scrotală, criptorhidie

„Deformarea cozii (îndoire), lipsă de coadă

*° Falange reduse, inclusiv hemimelia (lipsă oase individuale), amputații (lipsă membre întregi), membre vestigiale (toate părțile prezente, dar membrele miniaturizate). Amputațiile sub formă de focar sunt înregistrate la bovine și produse experimental prin rănirea prin iradiere a scroafelor, vacilor și oilor în timpul sarcinii timpurii.*

Arahnomielia moștenită (membre de păianjen) ale vițelor

o Picior gros congenital la porci, osteopetroza vițelor, hipertrofie musculară a vițelor o Deformare ciclopiană. Forma moștenită asociată cu gestație prelungită. Forma toxică asociată cu ingestia de Veratrum californicum o Dinți molari deplasați, prognatism mandibular. Agnatia la miei ia o varietate de forme, inclusiv absența completă a maxilarului inferior și a limbii.

Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe

### **INTRODUCERE 651**

### **PRINCIPIILE TRATAMENTULUI BOLILOR DE PIELE 653**

Tratamentul primar 653

Tratament de susținere 653

### **BOLI ALE EPIDERMEI ȘI DERMEI 654**

Pitiriazis 654

Hipercheratoza 654

Parakeratoza 654

Pahiderma 654

Impetigo 655

Urticarie 655

Dermatită și dermatoză 656

Fotosensibilizare 659

**BOLI ALE PĂRULUI, LÂNELI, FOLICULILOR, GLANDELOR CUTANATE, COARNELOR ȘI COPITELOR 661**

Alopecia și hipotricoză 661

Acromotricia 662

Leucodermie și leucotrihie 662

Vitiligo 662

Seboreea 662

Foliculita 663

Boli ale copitelor și coarnelor 663

**BOLI ALE SUBCUTISULUI 664**

Edem subcutanat (anasarca) 664

Angioedem (angioneurotic  
edem) 664

Emfizem subcutanat 665

Limfangita 665

Paniculita 665

Hemoragia 666

Necroza și gangrena 666

Abces subcutanat 666

Chisturi cutanate 667

### **LEZIUNI GRANULOMATOARE ALE PIELEI 667**

#### **NEOPLASME CUTANATE 667**

Papilom și sarcoid 667

Carcinom cu celule scuamoase 668

Melanom 668

Angiomatoză cutanată 668 Limfomatoză 668

Tumori mastocitare 668 Neurofibromatoză 668 Histiocitom 668 Hemangiom și hemangiosarcom 669

Lipom 669

#### **Defecte congenitale ale pielii 669**

#### **NEOPLASME CUTANATE CONGENITALE 669**

#### **BOLI ALE CONJUNCTIVEI 670**

Conjunctivită și keratoconjunctivită 670

#### **Defecte congenitale ale**

#### **PLOPOPE SI CORNEE 670**

Chisturi dermoide 670

#### **BOLI ALE EXTERNEI**

#### **EAR 670**

Otita externa 670

Otita medie 671

### **Introducere**

Principalele funcții ale pielii sunt:

c Pentru a menține o temperatură normală a corpului a Pentru a menține un fluid normal și echilibrul electrolitic în interiorul animalului o Să acționeze ca un organ senzorial care percepe

acele caracteristici ale mediului care sunt importante pentru supraviețuirea subiectului.

În general, aceste funcții nu sunt prea împiedicate de majoritatea bolilor pielii animalelor mari, cu excepția eșecului mecanismului de transpirație, care interferează serios cu reglarea temperaturii corpului și a arsurilor severe sau a altor traumatisme ale pielii, care pot provoca pierderi fatale de lichide și electroliți.

Efectele majore ale bolilor de piele la animalele mari sunt estetice și economice. Aspectul inestetic al animalului îl tulbură pe proprietar. Disconfortul și zgârierea interferează cu odihna și hrănirea normală, iar atunci când buzele sunt afectate, pot exista interferențe cu prehensiunea. Are loc pierderea hainei economice, iar valoarea de vânzare și acceptabilitatea animalelor pentru transport și apariția în expoziții, în special în alte state suverane, este mult redusă.

### **Leziuni primare/secundare**

Bolile pielii pot fi de origine primară sau secundară. În boala primară a pielii, leziunile sunt limitate inițial la piele, deși ulterior se pot răspândi din piele pentru a implica alte organe. Pe de altă parte, leziunile cutanate pot fi secundare bolii care provin din alte organe. Diferențierea dintre bolile de piele primare și secundare ar trebui încercată prin căutarea dovezilor că alte organe decât pielea sunt afectate. Dacă nu există astfel de dovezi produse în timpul unei examinări clinice complete a pacientului, este rezonabil să presupunem că boala este primară. Chiar dacă este diagnosticată implicarea altor organe, este totuși necesar să se stabilească dacă implicarea constituie starea primară sau dacă s-a dezvoltat secundar bolii de piele. Această decizie se poate baza pe cronologia semnelor, obținută de o istorie atentă și o cunoaștere detaliată a bolilor individuale care pot fi întâlnite.

Atunci când s-a făcut o examinare clinică atentă și s-a efectuat un istoric precis, atunci este necesar să se facă o examinare atentă a pielii însăși, folosind tehnica adecvată de examinare, în special (și în esență) examenul histopatologic al unui specimen de biopsie. Apoi este posibil să se determine defectul de bază, fie că este inflamator, degenerativ sau disfuncțional, și astfel să se definească tipul de leziune prezent.

Scopul acestui capitol este de a descrie leziunile de bază ale pielii astfel încât să se poată realiza diagnosticul diferențial, până la definirea tipului și naturii leziunii, diagnosticul patoanatomic. Un diagnostic etiologic definitiv necesită o examinare suplimentară și este inclus în discuția despre bolile specifice din partea a doua a acestei cărți.

### **Semne clinice și examen special**

Un examen clinic general este urmat de un examen special al pielii și trebuie să includă inspecția și, în majoritatea cazurilor, palparea. Informații suplimentare pot fi obținute prin



luarea de tampoane pentru examinări bacteriologice, răzuire pentru examinare pentru dermatofiți și paraziți metazoari și biopsie pentru examenul histopatologic.

Materialul de biopsie trebuie să includă piele anormală, marginală și normală. Artefactele sunt frecvente în probele de biopsie, inclusiv prelevarea nereprezentativă, zdrobirea specimenului cu forceps sau hemostat și fixarea inadecvată.

Lampa din lemn își găsește o utilizare specială în examinarea pielii pentru dermatofite.

Descrierile leziunilor trebuie să includă dimensiunea, adâncimea la care pătrund, distribuția geografică pe corp și dimensiunea zonei acoperite. Trebuie remarcate anomalii ale secreției sebacee și sudoripare, modificări ale părului sau blănii de lână și modificări ale culorii pielii, precum și prezența sau absența durerii sau prurit și manifestările bolilor de piele și leziunile comune definite mai jos.

## **Leziuni**

**O definiție precisă a leziunilor, rezumată în Tabelul 14.1, este o parte esențială a dosarului clinic al pacientului cu piele. Tabelul face o diferențiere primară în leziuni discrete și difuze și aceste categorii trebuie clasificate în continuare în funcție de dimensiune, de exemplu, pot fi leziuni difuze limitate sau cele extinse localizate.**

## **Colorație anormală**

Acest parametru include icterul, paloarea și eritemul, iar acestea sunt cel mai bine observate în mucoasa bucală sau vaginală sau în conjunctivă. La animale, acestea sunt rareori vizibile în pielea deschisă la culoare. Decolorarea roșu-violet a pielii porcilor albi septicemianți poate fi dramatică, dar nu poate fi atașată nicio semnificație diagnostică gradului său. Eritemul precoce este o constatare comună în cazul în care se dezvoltă leziuni cutanate mai clare, ca în fotosensibilizarea timpurie. Colorația albastră a gangrenei precoce (de exemplu a pielii ugerului și mamelonului în stadiile incipiente ale mastita bovină peracută asociată cu *Staphylococcus aureus*) se caracterizează prin răceală și pierderea elasticității.

Hipopigmentarea pielii poate fi generală, ca la animalele albinos, pseudoalbine și letale. Plasterile locale de hipopigmentare sunt caracteristice vitiligo și leucodermie.

## **Prurit**

o Prurit sau mâncărime este senzația care dă naștere la zgâriere

Toate senzațiile care dau naștere la frecare sau zgâriere sunt, așadar, incluse în pruritul, definit mai corect ca zgâriere. Pruritul poate apărea din stimularea periferică sau centrală. Când este de origine periferică, este o senzație cutanată primară precum căldură, frig, durere și atingere; diferă de durere deoarece este pur epidermică, în timp ce durerea poate fi încă simțită în zonele de piele dezintegrate de epidermă. Astfel mâncărimea nu apare în

centrul ulcerărilor profunde și nici în leziunile foarte superficiale, precum cele ale pecinginei, unde doar fibrele de păr.

iar epiteliul keratinizat este implicat. Mâncărimea poate fi provocată pe întreaga suprafață a pielii, dar este cea mai severă la joncțiunile mucocutane. Cauzele comune includ următoarele.

Bovine

*q Raia sarcoptică și corioptică*

e boala Aujeszky

Acetonemie nervoasă

o Infestarea cu păduchi.

Oaie

° Infestări cu păduchi, râie, ked, muscă și mâncărime

o Scrapie.

Porci

° *Răia sarcoptică și corioptică o Infestarea cu păduchi.*

cai

o Râie corioptică pe picioare o mâncărime Queensland (dulce) de-a lungul dorsului corpului

o Infestarea cu păduchi

" Prurit perianal datorat infestării cu *Oxyuris equi*.

Toate speciile

c Stadiile incipiente ale dermatitei fotosensibile

Ronuri urticariene într-o reacție alergică

**„Sindroamele de lins”, cum sunt cele care apar la bovinele cu diete cu deficit de cupru, sunt însoțite de pica și de linsarea altora, precum și a lor. Sunt exemple de apetit depravat dezvoltat ca răspuns la deficiența nutrițională și nu sunt un răspuns la prurit.**

o Mâncărimea de origine centrală derivă în principal din centrul zgârieturii de sub nucleul acustic din medular. Poate avea o bază structurală, ca în scrapie și pseudorabie, sau poate avea origine funcțională, ca în forma nervoasă a acetonemiei. Singurele leziuni observate sunt cele ale unei dermatite traumatice cu îndepărtarea straturilor superficiale la o

adancime variabila, ruperea sau indepartarea firelor de par si o distributie a leziunilor in locurile in care animalul poate musca sau freca usor.

### **Anomalii de secreție ale glandelor pielii**

Activitatea glandelor sudoripare este controlată de sistemul nervos simpatic și este în cea mai mare parte o reflectare a temperaturii corpului. Excitarea și durerea pot provoca transpirație din cauza activității corticale cerebrale. O formă generalizată de hiperhidroză, aparent moștenită, a fost înregistrată la viteii Shorthorn. Zonele locale de transpirație crescută sau scăzută pot apărea din leziuni ale nervilor periferici sau obstrucție a canalelor glandelor sudoripare. O anhidroză generalizată este înregistrată la cai și ocazional la bovine.

Excesul de secreție de sebum de către glandele sebacee provoacă unitatea pielii sau seboree, dar patogeneza acesteia este puțin înțeleasă.

### **Anomalii ale fibrelor de lână și păr**

Deficiența de păr sau lână în comparație cu pilozitatea normală a zonei pielii este alopecia sau hipotricoză.

**Hirsutismul, pilozitatea anormală, manifestată printr-o blană lungă, umplută, de obicei creț, este cel mai frecvent la poneii în vârstă cu adenoame ale pars intermediar a glandei pituitare.**

Caracterul fibrei poate varia, de asemenea, în funcție de variațiile mediului intern. De exemplu, în deficiența de cupru, ondularea fibrelor fine de lână se pierde, iar lână devine dreaptă și „oțeloasă”. Alternanța în culoarea stratului, acromotricia, poate fi generalizată sau segmentată de-a lungul fibrei.

### **Principii de tratament al bolilor de piele**

#### **TRATAMENT PRIMAR**

Tratamentul primar începe cu îndepărtarea stratului de păr și a resturilor pentru a permite aplicațiilor topice să intre în contact cu agentul cauzal. Diagnosticul precis al cauzei trebuie să preceadă alegerea oricărui tratament topic sau sistemic. În bolile bacteriene se recomandă teste de sensibilitate pe culturi ale organismului. Bolile specifice ale pielii cauzate de bacterii, ciuperci și paraziți metazoari pot fi tratate în mod rezonabil cu un remediu specific adecvat.

Rezistența bacteriană la antimicrobiene utilizate în practica dermatologică veterinară reprezintă o preocupare.<sup>1</sup> Aplicarea largă a antimicrobienelor în diverse scopuri terapeutice și neterapeutice a accelerat răspândirea genelor de rezistență preexistente și a condus la dezvoltarea aparentă a mecanismelor prin care genele de rezistență sunt răspândite, nu numai în cadrul unei specii bacteriene, ci și între speciile bacteriene. Fiecare medic veterinar trebuie să se străduiască să practice utilizarea prudentă a antimicrobienelor pentru a minimiza problema rezistenței.

Îndepărtarea agentului cauzal în bolile alergice și fotosensibilizarea poate fi imposibilă, iar tratamentul simptomatic poate fi singura soluție practicabilă. În multe cazuri, de asemenea, boala primară poate fi confundată de prezența unui agent secundar, care poate duce la confuzie în diagnostic. Tratamentul poate fi nereușit dacă ambii agenți nu sunt tratați.

### **TRATAMENT DE SUPPORT**

Tratamentul de susținere include prevenirea infecției secundare prin utilizarea de unguente sau pansamente bacteriostatice și prevenirea deteriorării ulterioare de la zgâriere.

o Tratamentul eficient al pruritului depinde de reducerea percepției centrale a senzațiilor de mâncărime prin utilizarea de medicamente ataractice, sedative sau narcotice administrate sistemic sau de reținerea cu succes a mediatorului dintre leziune și organul senzorial. În absența unei cunoașteri exacte a patogenzei durerii, este obișnuit să se recurgă la agenți anestezici locali, care sunt de scurtă durată în activitatea lor, și la corticosteroizi, care au acțiune mai lungă și au eficiență, cu condiția ca îngurgitarea vasculară să facă parte din mecanismul de stimulare a pruritului.

9 Când sunt implicate suprafețe mari de piele, este important să se prevină absorbția produselor toxice prin irigare continuă sau aplicarea de pansamente absorbante. Pierderile de lichide și electroliți ar trebui compensate prin administrarea parenterală de lichide izotonice care conțin electroliții necesari.

9 Asigurați-vă un aport alimentar adecvat de proteine, în special de aminoacizi care conțin sulf pentru a facilita repararea țesuturilor pielii

) Plictiseala contribuie în mod semnificativ la răspunsul unui animal la stimulii de mâncărime și cel mai bine este evitată izolarea strânsă a animalelor afectate.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Pascoe RR. Dermatoze ecvine. Universitatea din Sydney Comunații postuniversitare în științe veterinare Review 22. Sydney: Universitatea din Sydney, 1974.

Montes LF, Vaughan JT. Atlasul bolilor de piele ale calului. Philadelphia: Saunders, 1983.

Mullowney PC. Simpozion de dermatologie animale mari. Vet Clin North Large Anim Pract

1984; 6:1-226.

Mullowney PC, Fadok VA. Boli dermatologice ale calului. Compend Contin Educ PractVet 1984; 6:S16-S20, S22-S26.

Scott DW. Dermatologie animale mari. Philadelphia: Saunders, 1988.

Schwarz S, WC Nobil. Aspecte ale rezistenței bacteriene la antimicrobiene utilizate în veterinar

practica dermatologica. Vet Dermatol 1999; 10:163-176.

Matousek JL, Campbell KL. O revizuire comparativă a pH-ului cutanat. Vet Dermatol 2002; 13:293-300.

## **REFERINȚĂ**

Schwarz S, WC Nobil. Vet Dermatol 1999; 10:163-176.

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ ▯ Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

### **Boli ale epidermei și dermei**

#### **PITYRIASIS**

**Pitiriazisul primar, scuame excesive asemănătoare tărâțelor pe piele, caracterizate prin supraproducția de celule epiteliale keratinizate, pot fi cauzate de:**

„Hipovitainoza A

Deficiența nutrițională a vitaminelor B, în special a riboflavinei și a acidului nicotinic, la porci, sau a acidului linolenic și, probabil, a altor acizi grași nesaturați esențiali

Intoxicatia cu iod

- Pitiriazisul rosea apare la oameni și porci și etiologia este necunoscută. S-a trecut în revistă literatura de specialitate pro și contra unei etiologii infecțioase.<sup>1</sup>

**Pitiriazisul secundar, caracterizat prin descuamarea excesivă a celulelor epiteliale, este de obicei asociat cu:**

Zgârierea în infestările cu purici, păduchi și râie

° Infecție cheratolitică, de exemplu cu ciuperca *Microsporum canis*.

Solzii de pitiriazis sunt acumulări de celule epiteliale keratinizate, uneori înmuiate și unse prin exudarea serului sau a sebumului. Supraproducția, când apare, începe în jurul orificiilor foliculilor de păr și se extinde în stratul cornos din jur.

Solzii primari de pitiriazis sunt superficiali, se acumulează acolo unde blana este lungă și sunt de obicei asociate cu o blană uscată, fără luciu. Mâncărimea sau alte leziuni ale pielii nu sunt caracteristice. Pitiriazisul secundar este de obicei însoțit de leziunile bolii primare.

Pitiriazisul este identificat prin absența paraziților și a ciupercilor din răzuirea pielii.

### **! DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL.**

Hiperkeratoza (vezi mai jos)

Parakeratoza (vezi mai jos)

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar necesită corectarea cauzei primare.**

**Tratamentul de susținere începe cu o spălare temeinică, urmată de aplicarea alternativă a unui unguent blând, emolient și a unei loțiuni alcoolice. Acidul salicilic este frecvent încorporat într-o loțiune sau un unguent cu o bază de lanolină.**

### **HIPERKERATOZA**

Celulele epiteliale se acumulează pe piele ca urmare a keratinizării excesive a celulelor epiteliale și a punților intercelulare, interferența cu diviziunea celulară normală în stratul granular al epidermei și hipertrofia stratului cornos.

Leziunile pot fi locale la punctele de presiune, de exemplu la coate, atunci când animalele se află în mod obișnuit pe suprafețe dure. Hipercheratoza generalizată poate fi cauzată de: c Intoxicatii cu substanțe foarte clorurate

compuși ai naftalinei o Intoxicație cronică cu arsen o Ihtioză congenitală moștenită

Diseritropoeza moștenită diskratoză.

Pielea este uscată, solzoasă, mai groasă decât în mod normal, de obicei ondulată, fără păr și fisurată într-un model asemănător grilei. Infecția secundară a fisurilor profunde poate apărea dacă zona este umedă continuu. Cu toate acestea, leziunea este de obicei uscată și dopurile de material hiperkeratotic pot fi îndepărtate, lăsând intactă pielea de dedesubt.

Confirmarea diagnosticului se face prin demonstrarea stratului cornos caracteristic îngroșat într-o secțiune de biopsie, care servește și la diferențierea stării de parakeratoză (vezi mai jos) și de ihtioză moștenită.

Tratamentul primar depinde de corectarea cauzei. Tratamentul de susținere este prin aplicarea unui agent keratolitic (de exemplu, unguent cu acid salicilic).

### **PARAKERATOZA**

Parakeratoza, o afecțiune a pielii caracterizată prin keratinizarea incompletă a celulelor epiteliale, poate fi:

Cauzat de cronică nespecifică

ii ■ inflamația epidermei celulare Asociată cu deficit alimentar de zinc

**" Parte dintr-o boală moștenită enumerată mai jos.**

Leziunea inițială cuprinde edem al stratului de celule prickly, dilatarea limfaticelor intercelulare și infiltrarea leucocitelor. Urmează cheratinizarea imperfectă a celulelor epiteliale la nivelul stratului granular al epidermei, iar celulele cornului produse sunt lipicioase și moi, își păstrează nucleii și se lipesc împreună pentru a forma mase mari, care rămân fixate de țesuturile subiacente sau se vărsează sub formă de solzi groși.

Leziunile pot fi extinse și difuze, dar sunt adesea limitate la aspectele flexoare ale articulațiilor (denumite istoric la cai cai mallenders și sallenders). Inițial pielea este înroșită, urmată de îngroșare și decolorare cenușie. Solzii mari, moi, se acumulează, sunt adesea ținute pe loc de fire de păr și, de obicei, crapă și fisuri, iar îndepărtarea lor lasă o suprafață crudă, roșie. Solzii de hipercheratoză sunt subțiri, uscate și însoțesc o piele intactă, normală.

**j DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Hiperkeratoza (vezi mai sus)

Pahidermie (vezi mai jos)

Pecingine

Ihtioza moștenită

Boala Adema moștenită la bovine

Dermatoza vegetală moștenită la porci

Displazia epidermică moștenită

**TRATAMENT**

**Tratamentul primar necesită corectarea oricărei deficiențe nutriționale.**

**Tratamentul de susținere include îndepărtarea crustelor prin folosirea agentului keratolitic (ex. unguent cu acid salicilic) sau prin spalare viguroasă cu apă sapunoasă, urmată de aplicarea unui astringent (ex. pasta de lotiune albă), care trebuie aplicat frecvent și o perioadă de timp după dispariția leziunilor.**

**PAHIDERMIA**

Pahidermia, inclusiv sclerodermia, este îngroșarea pielii care afectează toate straturile, deseori inclusiv țesutul subcutanat și, de obicei, localizată, dar adesea extinsă, ca în limfangita și călcâiul gras la cai. Nu există cauze specifice, cele mai multe cazuri fiind datorate unei inflamații cronice sau recurente nespecifice.

În zonele afectate, blana de păr este subțire sau absentă, iar pielea este mai groasă și mai dura decât de obicei. Pare strâns și, din cauza grosimii și volumului redus de țesut subcutanat, nu poate fi strâns în pliuri sau mutat cu ușurință peste țesutul subiacent. Suprafața pielii este neîntreruptă și nu există leziuni și nici cruste sau cruste ca în parakeratoză și hiperkeratoză (vezi mai sus).

Confirmarea diagnosticului depinde de examenul histopatologic al unei biopsii. Celulele din toate straturile sunt de obicei normale, dar straturile individuale sunt crescute în grosime. Există hipertrofie a stratului de celule prickly ale epidermei și mărirea proceselor interpapilare.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Parakeratoza (vezi mai sus)

Neoplazie cutanată

Papilomatoza

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar necesită îndepărtarea iritației cauzale, dar în cazuri bine stabilite se poate anticipa puțină îmbunătățire, iar îndepărtarea chirurgicală poate fi o soluție practică atunci când zona este mică. În primele cazuri, corticosteroizii locali sau sistemici pot afecta o recuperare.**

### **IMPETIGO**

O erupție superficială de vezicule mici, cu pereți subțiri, înconjurate de o zonă de eritem, care se dezvoltă în pustule, apoi se rup pentru a forma cruste.

La om, impetigo este în mod specific o infecție streptococică, dar leziunile sunt adesea invadate secundar de stafilococi. La animale, organismul principal găsit este de obicei un stafilococ. Organismul cauzal pare să pătrundă prin abraziuni minore, răspândirea rezultată din ruperea leziunilor care provoacă contaminarea pielii înconjurătoare și dezvoltarea leziunilor secundare. Răspândirea de la animal la animal are loc cu ușurință.

Singurele exemple specifice de impetigo la animalele mari sunt:

o Impetigo de uger al vacilor

**q Dermatitis infecțioasă sau „piodermie contagioasă” a puiului de porc asociată cu streptococi și stafilococi nespecificați.**

Veziculele mici (3-6 mm) apar în principal pe părțile relativ lipsite de păr ale corpului și nu devin confluențe. În stadiile incipiente, fiecare veziculă este înconjurată de o zonă îngustă de eritem. Nu este evidentă nicio iritare. Ruptura veziculelor are loc cu ușurință, dar unele persistă sub formă de cruste galbene. Implicarea foliculilor de păr este frecventă și duce la



dezvoltarea acneei și a leziunilor mai profunde, mai extinse. Leziunile individuale se vindecă rapid în aproximativ o săptămână, dar recoltele succesive de vezicule pot prelungi durata bolii.

Confirmarea diagnosticului se face prin cultura lichidului vezicular și identificarea bacteriei cauzatoare și a sensibilității acesteia.

#### **^ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Variola bovină, în care leziunile apar aproape exclusiv pe tetine și trec prin stadiile caracteristice variolei

Pseudocowpox, în care leziunile sunt caracteristice și, de asemenea, se limitează la apariție la tetine.

#### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar cu antibiotic topic este de obicei tot ceea ce este necesar, deoarece leziunile individuale se vindecă atât de rapid.**

**Tratamentul de susținere are ca scop prevenirea apariției leziunilor secundare și a răspândirii bolii la alte animale. O baie de două ori pe zi cu o spălare eficientă a pielii germicide este de obicei adecvată.**

#### **URTICARIA**

**O afecțiune alergică caracterizată prin roci cutanate. Este cel mai frecvent la cai.<sup>2</sup>**

#### **ETIOLOGIE**

**Urticaria primară rezultă direct din efectul agentului patogen, de exemplu:**

- Înțepături de insecte

- o Contact cu plante usturătoare

- o Ingestia de alimente neobișnuite, cu alergenul, de obicei o proteină

- o Ocazional un hrană neobișnuită, de exemplu usturoi pentru un cal<sup>3</sup>

- o După o schimbare recentă a dietei o Administrarea unui anumit medicament, de exemplu penicilină; eventual guaifenesin sau alt agent anestezic<sup>4</sup>

- o Reacție alergică la bovine la 8 zile după vaccinarea împotriva febrei aftoase<sup>5</sup>

- o Moartea larvelor de muște warble în țesut o Alergie la lapte când vacile Jersey sunt uscate

- o Reacție la transfuzie.

### **Urticaria secundară apare ca parte a unui sindrom, de exemplu:**

o Infecții ale tractului respirator la cai, inclusiv sugrumare și infecții virale ale tractului respirator superior

o Erizipel la porci.

### **PATOGENEZĂ**

Leziunile sunt caracteristice unei reacții alergice. Are loc degranularea mastocitelor urmată de eliberarea mediatorilor chimici ai inflamației, rezultând în dezvoltarea ulterioară a edemului dermic. O dilatare primară a capilarelor provoacă eritem cutanat. Exudația de la pereții capilari deteriorați provoacă edem local la nivelul dermului și se dezvoltă o roci. Este implicat doar dermul și, uneori, epiderma. În cazuri extreme, roșurile se pot extinde pentru a deveni seroame, când se pot ulcera și se pot descărca. Leziunile de urticarie se rezolvă de obicei în 12-24 de ore, dar în urticaria recurentă un cal afectat poate avea erupție persistentă și cronică a leziunilor pe o perioadă de zile sau luni.<sup>6</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Scoțurile, în mare parte circulare, bine delimitate, cu laturile abrupte, ridicări ușor vizibile în piele, apar foarte rapid și adesea în număr mare, începând de obicei pe gât, dar fiind cele mai numeroase pe corp. Acestea variază de la 0,5-5 cm în diametru, cu vârful plat și sunt încordate la atingere. Adesea nu există mâncărime, cu excepția înțepăturilor de plante sau insecte, nici discontinuitate a suprafeței epiteliale, exudație sau plâns. Paloarea pielii la roci poate fi observată numai în pielea nepigmentată. Alte fenomene alergice, inclusiv diaree și febră ușoară, pot însoți erupția. Debutul leziunilor este acut până la peracut, cu roci care se dezvoltă în câteva minute până la ore după expunerea la agentul declanșator. Atunci când este asociat cu răspunsuri sistemice adverse severe, inclusiv apnee, stop respirator, fibrilație atrială, stop cardiac sau moarte subită, cazul se califică drept unul de anafilaxie.

Scăderea stâncilor în 24-48 de ore este obișnuită, dar pot persista 3-4 zile din cauza apariției unor leziuni proaspete. La unii cai foarte sensibili, dermatografismul, producerea unei roci continue după modelul unui instrument cu vârful tocit tras pe piele, poate fi demonstrată aproximativ 30 de minute mai târziu?

Urticaria care durează 8 săptămâni sau mai mult este clasificată ca urticarie cronică sau recurentă, care poate necesita testarea bolii atopice folosind teste cutanate intradermice și testarea serică pentru IgE specifică antigenului.

Reacțiile adverse la bovinele de lapte în urma vaccinării anuale pentru febra aftoasă sunt caracterizate de roci (3-20 mm în diametru) care acoperă cea mai mare parte a corpului, urmate de dermatită exudativă și necrotică.<sup>5</sup> Zonele afectate devin fără păr, iar rociile emană ser și devin cruste. Edemele picioarelor sunt frecvente și apar vezicule pe tetine. Apar leziunile

12 săptămâni după vaccinare și poate persista timp de 3-5 săptămâni. De asemenea, apar pierderea greutateii corporale și limfadenopatie. Pruritul, depresia și o scădere a producției de lapte sunt frecvente.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele cutanate intradennale pentru a detecta prezența hipersensibilității sunt de puțină valoare deoarece mulți cai normali, precum și cei cu urticarie, vor răspunde pozitiv la alergenii injectați sau aplicați local. De asemenea, reacțiile apar de obicei în primele 24 de ore după injectare, dar intervalul este foarte neregulat. Durata reacției variază, de asemenea, foarte mult.<sup>8</sup> Testele intradennale la caii fără atopie și la caii cu dermatită atopică sau urticarie recurent folosind alergeni de mediu indică un număr mai mare de reacții pozitive pentru testele intradennale la caii cu dermatită atopică sau urticarie recurentă, comparativ cu caii fără atopie. Aceasta oferă dovezi de hipersensibilitate mediată de IgE de tip 1 pentru aceste boli.<sup>6</sup>

Biopsiile arată că nivelurile tisulare de histamină sunt crescute și există o acumulare locală de eozinofile. Nivelurile de histamină din sânge și numărul de eozinofile pot prezenta, de asemenea, o creștere tranzitorie.

656

(

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **DERMATITA SI DERMATOZA**

Urticaria se manifestă prin apariția bruscă a unei culturi de roci cutanate, uneori însoțită de neliniște, mai ales la cai, ocazional la bovine. .

Identificarea etiologiei este, de asemenea, utilă în diagnostic, dar este adesea dificilă, în funcție de o anamneză atentă și de examinarea mediului.

**Lista de diagnostic diferențial se limitează la angioedem, dar în urticarie leziunile pot fi palpate chiar în piele. Angioedemul implică mai degrabă țesutul subcutanat decât pielea, iar leziunile sunt mult mai mari și mai difuze. Cele două condiții pot apărea la un animal la un moment dat.**

## **TRATAMENT**

Tratamentul primar

O schimbare a dietei și a mediului, în special expunerea la insectele sau plantele cauzale, este o practică standard. Recuperarea spontană este frecventă.

#### Tratament de susținere

Corticosteroizii, antihistaminicele sau epinefrina prin injectare parenterală oferă cel mai bun și mai rațional tratament, în special în ameliorarea pruritului, care poate fi amețitor în unele cazuri. Un singur tratament este de obicei suficient, dar leziunile pot recidiva. Este favorizată aplicarea locală a loțiunilor astringente răcoritoare precum calamină sau loțiune albă sau a unei soluții diluate de bicarbonat de sodiu. În practica animalelor mari, injecțiile parenterale cu săruri de calciu sunt folosite cu rezultate aparent bune.

Managementul medical pe termen lung al urticariei persistente implică administrarea de corticosteroizi și/sau ti-histaminice. Administrarea orală sau prednison sau prednisolon în cea mai mică doză posibilă în zile alternative este metoda de elecție.<sup>2</sup> Antihistaminic de elecție este clorhidratul oral de hidroxizină inițial la 600 mg de trei ori pe zi, urmată de reducerea treptată până la o doză minimă de întreținere necesară pentru a menține calul liber de leziuni.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Evans AG. Urticaria la cai. Compend Contin Educ PractVet 1997; 15:626-632.

Stannard AA. Boli imunologice. Vet Dermatol 2000; 11:163-178.

Chuh A, Chan H, Zawar V. Pityriasis rosea-dovezi pentru și împotriva unei etiologie infecțioasă. Epidemiologie 2004; 132:381-390.

#### REFERINȚE

Chuh A și colab. Epidemiologie 2004; 132:381.

Stannard AA. Vet Dermatol 2000; 11:163.

Miyazawa K și colab. JVet Med Sci 1991; 53:747.

Matthews NS și colab. Equine Vet J 1993; 25:555.

Yerhuam I et al. Vet Dermatol 2001; 12:197.

Lorch G și colab. JVet Res 2001; 62:1051.

Cornick JL, Brumbaugh GW. Cornell Vet 1989; 79:109.

Evans AG și colab. Am JVet Res 1992; 53:203.

**Sinopsis**            \_

**Etiologie** Orice boală a pielii, inclusiv cele caracterizate prin inflamație. Toți agenții patogeni, infecțioși, chimici, fizici, alergici, autoimuni

**Epidemiologie** Curs sporadic sau epidemiologic, acut sau cronic, de la cosmetic până la letal, dar de cea mai mare importanță ca constrângeri asupra mișcării, vânzării sau expoziției  
**Semne clinice** Localizate în principal pe piele, incluzând leziuni care variază de la parakeratoză și pahidermie până la plâns, prin necroză, vezicule și edem. Semne secundare de șoc, toxemie, anafilaxie  
**Patologia clinică** Constatări pozitive în zona tampoanelor sau răzuirii cutanate  
**Leziuni** necropsie Leziuni inflamatorii, degenerative sau vasculare la biopsia cutanată

**Confirmarea diagnosticului** Constatare pozitivă la biopsia cutanată

**Tratamentul primar** este îndepărtarea agentului patogen; de susținere include tratamentul pentru șoc, toxemie sau pierderi de lichide și electroliți

## **ETIOLOGIE**

Unele dintre aparițiile identificabile ale dermatitei la animalele alimentare și la cai sunt după cum urmează.

### **Toate speciile**

Co Dermatită micotică datorată *Dermatophilus congolensis*, la cabaline, bovine, ovine

*Co Staphylococcus aureus este o descoperire comună în cazuri la toate speciile, fie ca agent patogen unic, fie combinat cu alți agenți*

Co Pecișingine

■ ■ 'Dermatită fotosensibilă

Iritație chimică (dermatită de contact) local

Co Arsenic - otrăvire sistemică

Co Infestare cu acarieni - raie sarcoptica, psoroptica, corioptica, demodectica

Infestarea cu acarieni trombidiformi (tiroglifoza)

Co Muște muște în special *Culicoides* spp. Observat cel mai frecvent la cai, dar și la alte specii<sup>1</sup>

*Co Stephanofilaria sp. dermatită*

*Co Strongyloides (Pelodera) sp. dermatită*

Co Infecția cu protozoul *Besnoitia* spp.

### **Bovine**

" Impetigo uger - S. aureus

" Botryomycosis cutanată a ugerului cauzată de o combinație de traumatism și infecție cu *Pseudomonas aeruginosa*

*o Variola bovină*

o Mamilită ulcerativă - numai uger și tetine

Co Aftă aftoasă - vezicule în jurul orificiilor naturale; stomatită veziculoasă cu leziuni pe tetine și coronet

Peste bovină, diaree cu virus bovin, catar malign bovin, limbă albastră - leziuni erozive în jurul orificiilor naturale, ochilor, coroanelor

Co Boala de transpirație

Co Dermatită veziculoasă și necrotică perianală asociată cu otrăvirea cu ciuperci

Co Dermatită pe picioare - intoxicație cu cartofi, aplicare locală de iritanți sau agenți de degresare, de exemplu dieselina

Co Dermatita datorată ingestiei de

*Vicia villosa și Vicia dasycarpa c Leziuni cutanate asemănătoare plăcilor și crăpate*

pe uger, sferturi posterioare, buzele și botul vitelor așezate pe paie puternic contaminate cu *Fusarium sporotrichioides*<sup>2</sup>

° Seboree flexurală

Co Dermatită exfoliativă bovină (vezi mai jos) Co Slurry călcâi (vezi mai jos).

## **Oi și capre**

Co Putregaiul de căpșuni - *Dermatophilus pedis*

Co Variola oilor

„Ectima contagioasă

„Dermatoza ulcerativă

Co Peste bovină, peste de mici mminants, bluetongue - ca la bovine

Co Aftoasă și stomatită veziculoasă

Co Putregaiul de lână - umezire constantă și asociat cu *P. aeruginosa*<sup>3</sup> o Lână noduloasă - *D. congolensis* g Infestare cu acarieni (*Psorergates avis*) Co Infestare cu mușca mușcă (miază cutanată)

Co „Cockle” (probabil legat de infestarea cu păduchi)<sup>4</sup>

Co Elaeophoriosis (Elaeophora sp.  
infestare)

Co Dermatita atopică ovină

Co Dermatita idiopatica caprina

a Dermatită necrotică postdipping (vezi mai jos).

## **Porci**

o Granulom ulcerativ - Borrelia suilla ° Epidenita exudativă - Stafilococ  
hyicus (boala porcului gras)

Co Variola porcului

Co Boala veziculoasă a porcului, exantem vezicular al porcului, febra aftoasă - vezicule din  
jurul orificiilor naturale

Co Contact cu blaturi de păstârnac proaspăt, țelină

o Arsuri solare

Co Sindromul urechii necrotice porcine

Co Dermatită nutrițională nespecifică - deficit nutrițional experimental de acid nicotinic,  
riboflavină, acid pantotenic, biotină

o Pitiriazis rosea - cauza necunoscută

- Dermatoze cronice recurente idiopatice.

## **cai**

<5 Staphylococcus hyicus într-un sindrom care amintește de călcâiul gras

„Actinomyces viscosum

o Variola calului

o variola canadiană

<> Dermatita papulară virală

a Stomatită veziculoasă - vezicule în jurul orificiilor naturale

o Dermatitis veziculoasă în jurul zonei nazale, a ochilor, a urechilor la caii grajdați pe așchii de copac Quassia Spp.<sup>5</sup>

o Dermatitis veziculoasă spongiotică de etiologie necunoscută<sup>6</sup>

o Sporotricoză

o Dermatofite, inclusiv pecingine, dermatită foliculară, hifomicoză (pitioză), dermatită cu tinea versicoloră

o Opărire – umezire constantă

o Mâncărime din Queensland (dulce) - sensibilitate la Culicoides spp. nisipuri<sup>7</sup>

c *Dermatita atopică (hipersensibilitate mediată de IgE)*<sup>8</sup>

o Dermatitis cronică eozinofilă (vezi mai jos)

o Pemfigus, lupus eritematos, eritem multiform, dermatită eozinofilă și stomatită, descrise separat mai jos

° Molluscum contagiosum (vezi mai jos) o Hiperkeratoză liniară (vezi mai jos) c Necrobioză nodulară (vezi mai jos) o Placă auriculară (vezi mai jos) o Boala Uasin gishu

o Habronemia cutanată

° Lichen tropical (vezi mai jos)

c Linia mediană, dermatită ventrală datorată infestării cu Hydrotaea irritans (muscă de corn și muscă de bivoli)

o Acarieni trombidiformi, de exemplu Pyemotes tritici și Acarus (Tyroglyphus) jarinae

D Dermatitis ulcerativă, trombocitopenie și neutropenie la mânji nou-născuți (vezi Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului (Izoeritroliza neonatală, anemie hemolitică izoimună a nou-născutului), Cap. 33).

### **Dermatide locale speciale**

Acestea includ dermatita mamelonelor și a ugerului, botul și coroana bovinelor și seboreea îndoită și sunt tratate sub rubricile respective.

### **PATOGENEZĂ**

Dermatita este practic o inflamație a straturilor mai profunde ale pielii care implică vasele de sânge și limfatice. Straturile pur celulare ale epidermei sunt implicate doar secundar. Agentul nociv provoacă leziuni celulare, adesea până la necroză, iar, în funcție de tipul de agent responsabil, dermatita rezultată variază în manifestările sale. Poate fi acută sau cronică, supurativă, plângoasă, seboreică, ulceroasă sau gangrenoasă. În toate cazurile



există o grosime crescută și o temperatură crescută a piesei. Este prezentă durere sau mâncărime, iar eritemul este evident pe pielea nepigmentată. Histologic există vasodilatație și infiltrație cu leucocite și necroză celulară. Aceste modificări sunt mult mai puțin marcate în dermatita cronică.

## CONSTATĂRI CLINICE

Zonele de piele afectate prezintă mai întâi eritem și căldură crescută. Etapele ulterioare variază în funcție de tipul și severitatea agentului cauzal. Pot exista leziuni veziculare discrete sau plâns difuz. Edemele pielii și ale țesuturilor subcutanate pot apărea în cazuri severe. Următoarea etapă poate fi etapa de vindecare a formării crustei sau, dacă leziunea este mai gravă, poate exista necroză sau chiar cangrenă a zonei cutanate afectate. Răspândirea infecției la țesuturile subcutanate poate duce la o celulită difuză sau o leziune flegmonoasă. O leziune supurată distinctă este de obicei clasificată ca piodermie. Leziunile profunde care provoacă leziuni ale colagenului dermic pot cauza cicatrici focale și dermatită fibrozoasă idiopatică (vezi mai jos).

Este probabil să apară o reacție sistemică atunci când zona de piele afectată este extinsă. Șocul, cu insuficiență circulatorie periferică, poate fi prezent în stadiile incipiente. Toxemia, datorată absorbției produselor de degradare a țesuturilor, sau septicemia datorată invaziei prin țesuturi neprotejate, poate apărea în etapele ulterioare.

Dermatitele individuale sunt după cum urmează:

o Dermatită exfoliativă bovină la viței asociată cu excreția unui agent neidentificat în laptele mamei. Vițeii prezintă o dermatită larg răspândită, incluzând vezicule pe bot, descumare și căderea părului, la câteva zile, dar se recuperează spontan înainte de vârsta de 3 luni. Barajul are aceeași boală într-o formă ușoară, dar cronică<sup>9</sup>

o Călcâiul de șlam<sup>10</sup> este eroziunea și fisurarea profundă a epitelului și cornului călcâiului bovinelor adăpostite în interior și care stau continuu în șlam. Ghearele afectate sunt destabilizate prin dispariția suportului astfel încât osul pedalei se proiectează în jos și prin suprafața dorsală a tălpii; călcâiul se scufundă și degetul de la picior crește. Ulcerația unică este o consecință comună. Afecțiunea poate fi confundată cu dermatita interdigitală

o Dermatita necrotică postdipping ovine este asociată cu

*P aeruginosa și legate de scufundarea în soluții care nu conțin agent bacteriostatic.<sup>11</sup> Leziunile necrotice (1-3 cm în diametru), cu celulită până la mușchiul subiacent, apar numai de-a lungul liniei din spate și pot fi legate de traumatisme în timpul scufundării. Poate fi însoțită de un focar de otită medie fatală cu P aeruginosa prezentă în leziune.*

o Dermatita atopică ovină: Doar părțile fără lână ale pielii sunt afectate de eritem simetric, alopecie, lichenificare și excoriație. Sunt afectate doar oile ocazionale din turmă și acestea sunt afectate în fiecare vară, cu remisie în lunile de iarnă<sup>12</sup>

o Dermatita idiopatică caprina: Dermatita alopecică, exsudativă de toate vârstele și de ambele sexe de capră pigmeu este caracterizată prin căderea părului, descuamarea și formarea crustei în jurul ochilor, buzelor și bărbiei, urechilor, polei, perineului și abdomenului ventral. Histologic leziunile au o formă asemănătoare psoriazisului

o Sindromul dermatită-nefropatie porcine, o boală idiopatică cu morbiditate scăzută, dar extrem de letală a porcilor hrănitori, i4-i6 se caracterizează prin dermatopatie papulară, vasculară, vasculită sistemică necrozantă și glomerulonefrită exudativă, proliferativă. Leziunile cutanate sunt necroze de adâncime completă, care apar ca papule multiple, plate, roșu-albastre, cu diametrul de până la 2 cm (care se pot uni pentru a forma plăci mari) pe orice parte a corpului. Unii porci mor de glomerulonefrită fără ca leziuni ale pielii să fi fost evidente. Multe cazuri care prezintă doar leziuni cutanate se recuperează spontan în câteva săptămâni. Boala poate dispărea dacă rația de cereale din comerț folosită este măcinată mai grosier

o Sindromul urechii necrotice porcine este o necroză extinsă a marginilor urechilor. Cauza este necunoscută, dar posibilitatea ca o combinație de infecție cu *S. hyicus* și traumă prin mușcarea de către tovarășii de condei să fie cauza pare mare.

o Dermatita porcine idiopatică cronică, recurentă se înregistrează la scroafele din casele de fătare specifice.<sup>17</sup> Mistreții și purceii nu au fost afectați și leziunile au dispărut imediat ce scroafele au părăsit casele. Maculele inelare cu diametrul de 11 cm și pete de eritem cu diametrul de 11 cm apar numai pe pielea albă. Nu există semne sistemice

o Dermatita stafilococică ecvină este o boală gravă deoarece leziunile sunt insolubile la tratament și sunt atât de dureroase la atingere încât calul este dur

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ ▯ Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

de manevrat, iar prezența leziunilor sub ham, acolo unde sunt de obicei, împiedică calul să lucreze cu amabilitate. Caii din ham sunt într-un dezavantaj deosebit. Leziunile individuale sunt noduli ridicați,

5 mm diametru, acoperit de o crustă mică, ușor de îndepărtat. Când acestea se ridică, iau cu ei un smoc de păr și rămâne un mic crater. Puțin puroi emană și doar un lichid seros roșu poate fi exprimat. Leziunile individuale durează mult timp, cel puțin câteva săptămâni, și apar culturi proaspete, determinând răspândirea lentă a bolii la animal. Dermatita cronică eozinofilă ecvină se caracterizează prin acantoză și hipercheratoză marcată, precum și granuloame eozinofile în pancreas, glandele salivare și alte organe epiteliale. Implicarea

sistemică este însoțită de scădere severă în greutate. Boala este cronică, iar cauza este necunoscută

**, Dermatita veziculoasă spongiotică a fost descrisă la cai.6 Leziunile se caracterizează printr-o dermatită multifocală, exudativă, exudativă caracterizată histologic prin vezicule spongiotice epidermice și inflamație perivasculară eozinofilă, neutrofilă și mixtă mononucleară. Unii cai sunt pruriginos**

**Necrobioza nodulară ecvină: pe părțile laterale ale trunchiului și gâtului apar noduli fermi, mici (până la 1 cm diametru), de obicei un număr dintre ei. Cauza este necunoscută. Leziunile constau în mare parte dintr-o acumulare de eozinofile**

**> Molluscum contagiosum este o dermatită cronică, progresivă<sup>18</sup>, caracterizată prin leziuni înălțate, fără păr, cu diametrul de 0,5-2 cm, acoperite de cheratina moale, care sângerează abundant când calul este îngrijit. Leziunile sunt pe față, umeri, trunchi, părțile laterale ale membrelor, stăpâni și pasterne. Examenul histologic identifică boala datorită prezenței incluziunilor caracteristice în celule. Se crede că aceștia sunt virioni de virus variolei, dar virusul nu poate fi cultivat din leziuni. Nu există un tratament specific**

**- Lupusul eritematos sistemic (LES) este o dermatită extinsă, manifestată ca o dermatită solzoasă, crustă a feței, gâtului și trunchiului, cu căderea părului peste leziuni, edem la nivelul membrelor și o creștere a ganglionilor ușoară până la moderată. buzele și gurii și pe limbă. Există o reacție sistemică severă, incluzând o scădere marcată a greutății corporale, o temperatură de până la 39,5°C, ritm cardiac de 80/min, frecvență respiratorie de până la 60/min, articulații umflate dureroase care conțin lichid seros steril, mers rigid, reticență la mișcare și decubit lateral persistent. LES este o boală mediată imun, cu o histopatologie caracteristică, incluzând o dermatită limfocitară necrozantă și acumulări focale de limfocite în ficat, glomerulonefrită membranoasă și hiperplazie sinoviocitară. Un test de anticorpi antinucleari este diagnostic. Niciun tratament nu este eficient și boala are un curs cronic progresiv marcat de remisiuni și exacerbări**

**„Lupusul eritematos discoid este o variantă neobișnuită, benignă a bolii sistemice, cu leziuni cutanate similare cu cele din boala majoră, dar fără implicarea altor țesuturi.**

**c Eritemul multiform este o boală cutanată autolimitată a cailor și bovinelor, caracterizată prin leziuni cutanate maculare, papulare, urticariene sau buloase, dar fără nicio anomalie a epidermei sau căderea părului și fără mâncărime sau durere aparentă. Leziunile apar simetric pe majoritatea părților corpului, persistă perioade lungi de timp și cresc în dimensiune până la**

**5 cm pentru a forma roci inelare sau în formă de semilună. Disparația spontană a leziunilor după aproximativ 3 luni este obișnuită. Tratamentul simptomatic poate fi eficient, dar de obicei nu este necesar**

**Placa urechii ecvine:** pe suprafața interioară a urechii cailor se dezvoltă mai multe plăci albe, asemănătoare cu papilomul și aproximativ 1 cm în diametru.

**Lichenul tropical ecvin** este o erupție papulară, intens iritante, la nivelul pielii de pe partea laterală a gâtului, sub coamă, umerii și la nivelul capului cozii, care apare vara și se repetă anual. Boala seamănă foarte mult cu sensibilitatea cutanată la *Culicoides* spp. dar răspunde dramatic la tratamentul cu ivermectină. Microfilariile, considerate a fi *Onchocerca* spp., pot fi găsite în secțiunile histologice

**Keratoza liniară** este cea mai frecventă la cai, în special la caii sfert. Un caz a fost înregistrat la bovine.<sup>20</sup> Leziunile apar spontan la caii de 1-5 ani și persistă, de obicei pe viață. Ele apar mai întâi ca bulgări solzoase izolate, care apoi se unesc pentru a forma o creastă, de obicei verticală, de 3-4 cm lățime și până la 70 cm lungime, de piele hiperkeratozică, fără păr. Pot exista una sau mai multe leziuni, de obicei pe părțile laterale ale gâtului și ale pieptului. Tratamentul simptomatic pare să nu aibă efect asupra leziunilor

**< Dermatita fibrozată idiopatică:** Stadiul final al mai multor dermatoze severe, aceasta determină deteriorarea colagenului dermic.<sup>21</sup> Manifestată prin multiple plăci fibroase la nivelul pielii cauzate de scleroza pielii sau subcutanată, seamănă cu morfea umană și cu granuloamele cutanate ale animalelor.

### **Pemfigus**

Aceasta este o boală autoimună a pielii, care afectează uneori mucoase și se caracterizează prin prezența veziculelor sau a bulelor, care sunt de obicei foarte greu de găsit, și eroziuni și ulceratii ulterioare. Există o serie de manifestări, inclusiv pemfigus vulgar, pemfigoid bulos și pemfigus foliaceu.<sup>7</sup> Este o boală cronică autoimună, adesea însoțită de scădere severă în greutate.

**Pemfigus foliaceus** este cea mai frecventă boală autoimună a calului? Majoritatea cazurilor apar la caii maturi, de obicei cu vârsta de 5 ani sau mai mult; un număr mic apare la caii cu vârsta de 1 an sau mai mici. Leziunea primară clasică, dar rar întâlnită este o veziculă sau pustulă. De obicei, cele mai timpurii leziuni vizibile sunt papule cu crusta observate cel mai bine în pielea ușor sau fără păr adiacent joncțiunilor mucocutanate - nările, pleoapele sau buzele. Leziunile se unesc rapid pentru a forma zone multifocale sau difuze de cruste. Apare ca o dermatită generalizată cu scabie, plângătoare<sup>22</sup>, dar poate fi localizată ca leziuni circulare circumscrie la nivelul gurii și vulvei și pe piele la joncțiunile mucocutanate. Leziunile sunt bule subepidermice din care stratul superior poate fi îndepărtat și sunt dureroase la atingere. În unele cazuri, leziunile sunt în jurul benzilor coronare de pe toate membrele. Edemele extremităților, în special ale membrelor posterioare, și regiunea abdominală ventrală sunt frecvent prezente.

Diagnosticile diferențiale includ toate bolile de piele cauzate de descumare și cruste. Acestea includ dermatofitoza, dermatofiloza, boala granulomatoasă sistemică și anomaliile primare sau idiopatice ale keratinizării.

Un examen de imunofluorescență directă, constând într-o IgG fluoresceină-antică aplicată pe leziune, poate confirma diagnosticul. S-a raportat că terapia cu corticosteroizi sau cu aur (aurotioglucoză) efectuează îmbunătățiri, dar o deteriorare inexorabilă este obișnuită. Pemfigus foliaceus este înregistrat la capre ca o boală larg răspândită caracterizată prin prezența solzilor, uneori în cruste grele, și implicarea coronetelor.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea răzuiturilor cutanate sau a tamponelor pentru paraziți, bacterii sau alți agenți este esențială. Testele de cultură și sensibilitate pentru bacterii sunt recomandabile pentru a permite selectarea celui mai bun tratament. Biopsia cutanată poate fi de valoare în determinarea agentului cauzal. În stările alergice sau parazitare există de obicei o acumulare de eozinofile în zona inflamată. În dermatita micotică, organismele sunt de obicei detectabile în straturile profunde ale pielii, deși este posibil să nu fie cultivabile din specimene superficiale.

## **DIAGNOSTIC**

Caracteristicile clinice ale dermatitei sunt evidente. Caracteristicile tipurilor etiologice de dermatită sunt descrise sub fiecare boală specifică. Confirmarea diagnosticului se face prin demonstrarea histopatologică într-o probă de biopsie.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Hiperhidroza și anhidroza**

sunt disfuncții ale transpirației și nu prezintă leziuni cutanate

### **Neoplasmul cutanat este diferențiable la examenul histopatologic**

### **Epiteliogeneza imperfectă**

este o absență congenitală a tuturor straturilor pielii

**Nevusul vascular este o leziune congenitală denumită în mod obișnuit „semnul de naștere”**

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar trebuie să fie eliminarea agentului fizic sau chimic nociv din mediu sau completarea dietei pentru a repara o deficiență nutrițională. Alegerea unui tratament adecvat pentru bolile infecțioase ale pielii va depinde de identificarea exactă a agentului etiologic.**

**Tratamentul de susținere include atât terapia locală, cât și cea sistemică. Este posibil ca aplicațiile locale să fie astringente fie sub formă de pulberi sau loțiuni în stadiul de plâns, fie ca unguente grase în stadiul de scabby. Includerea corticosteroizilor sau a preparatului antihistaminic este recomandată în stările alergice și este de dorit să se prescrie agenți sedative sau anestezice atunci când durerea sau mâncărimile sunt severe.**

Dacă este prezent șoc, trebuie administrate lichide parenterale. Dacă leziunile sunt extinse sau este probabil să apară invazia bacteriană secundară, antibioticele sau agenții antifungici administrați parenteral pot fi preferați aplicațiilor topice. Pentru a facilita repararea pielii, o dietă bogată în proteine sau administrarea de hidrolizate de proteine sau combinații de aminoacizi își pot găsi un loc în tratamentul animalelor valoroase. Remediile nespecifice, cum ar fi remediile care conțin aur (de exemplu, aurotioglucoza) sunt utilizate în mod obișnuit în bolile autoimune, cum ar fi pemfigusul.

Nu trebuie neglijată utilizarea vaccinurilor ca profilaxie în dermatitele virale și bacteriene. Vaccinurile autogene pot fi cele mai satisfăcătoare în infecțiile bacteriene. Un vaccin autogen este recomandat în special în tratamentul dermatitei stafilococice la cabaline și impetigo ugerului bovin în care cursurile lungi și repetate de tratament cu penicilină produc doar remisie temporară. Un vaccin autogen produce un leac în multe cazuri.

## **REFERINȚE**

Yeriham I et al. AustVet) 1993; 70:348.

Wu W și colab. Vet Rec 1997; 140:399.

EI-Sukhon SN.Vet Dermatol 2002; 13:247.

Heath ACG și colab!.Vet Parasitol 1996; 67:259.

Campagnolo ER. et al. ) Am Vet Med Assoc 1995; 207:211.

Hargis ;\M et al!.Vet Dermatol 2001; 12:291.

Stannard AA.Vet Dermatol 2000; 11:163.

Lorch G et al. Am JVet Res 2001; 62:1051.

Bassett H. IrVet j 1985; 39:106.

**'IO. Blowey RW, Done SI-LVct Rec 1995; 137:379.**

Davies IH, Done SH.VA Rec 1993; 93:460.

Scott DW, Campbell SG.Agri-practice 1987; 8:46.

Jefferies AR et al!.Vet Rec 1997; 121:576.

Hclie P et al. Can Vet) 1995; 36:150.

Vinhaldcren AJ S AfrVet Assoc 1995; 66/108.

Smith WJ și colab. Vet Rec 1993; 132:47.

Scott DW și colab. Agri-practică 1989; 10:43.

Van Rensburg IBJ. JS AfrVet Assoc 1991; 62:72.

Scott DW, Geor RJ. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1489.

Deprez P și colab. Vet Dermatol 1995; 6:45.

Littlewood JD și colab. Equine Vet Educ J 1995; 7:295.

Laing JA și colab. Equine Vet J 1992; 24:490.

## **FOTOSENSIBILIZARE**

**Etiologie Cauzată de sensibilizarea la lumină a pielii, mucoasei și corneei, situate dorsal, ușor pigmentate. Dermatita se dezvoltă atunci când pielea sensibilizată este expusă la lumina soarelui**

Aportul de agenți fotodinamici primari (PDA)

Excreția defectuoasă a filioeritrinei (produs metabolic al clorofilei și al unui PDA) din cauza leziunilor hepatice

Defecte moștenite ale metabolismului porfirinei, producând PDA

Multe cazuri și focare inexplicabile la animalele pășunate sau adăpostite

**Epidemiologie Expunerea la substanțe fotosensibilizante și lumina solară.**

Incidență similară a cazurilor sporadice și a focarelor. Întotdeauna pune viața în pericol, cu excepția cazului în care expunerea la lumina soarelui poate fi evitată

**Semne clinice Cazurile primare au doar semne cutanate (eritem, edem, necroză, cangrenă a pielii de culoare deschisă sau mucoase expuse la lumina soarelui). Cazurile secundare au, de asemenea, semne de disfuncție hepatică (icter, prostrație, curs scurt, deces) sau metabolismul porfirinei. Patologia clinică Nulă pentru dovezi de fotosensibilitate. În cazurile secundare există dovezi ale bolii primare Leziuni de necropsie Numai leziuni cutanate în cazurile primare. Cazurile secundare prezintă leziuni hepatice sau dovezi de acumulare de porfirine**

**Diagnostic diferențial Dovezi clinice de restricție a afectării pielii albe, fără lână, pe dorsul corpului și pe părțile laterale ale membrilor, mamelonelor, corneei și limbii și buzelor**

**Tratament primar: îndepărtați de la expunerea la lumina soarelui și PDA. De susținere: tratați pentru infecție, șoc, toxemie**

## **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Dacă substanțele fotosensibilizante (agenți fotodinamici) sunt prezente în concentrație suficientă în piele, dermatita apare atunci când pielea este expusă la lumină. Agenții fotodinamici sunt substanțe care sunt activate de lumină și pot fi ingerate preformate (și provoacă fotosensibilizare primară) sau pot fi produse ale metabolismului anormal (și provoacă fotosensibilizare din cauza sintezei aberante de pigment) sau pot fi produse metabolice normale care se acumulează în țesuturi din cauza excreției defectuoase prin ficat (și provoacă fotosensibilizare hepatogenă). Excreția defectuoasă prin ficat se poate datora hepatitei, cauzată în cele mai multe cazuri de plante otrăvitoare, sau obstrucției biliare cauzate de colangiohepatopatia asociată cu cristale, sau mai rar de colangiohepatită sau calcul biliar.

### **Fotosensibilizare primară**

Fotosensibilizarea datorată ingerării agenților fotodinamici exogeni apare de obicei atunci când planta se află în stadiul verde luxuriant și crește rapid. Vitele sunt afectate în decurs de 4-5 zile de la trecerea la pășune și cazurile noi încetează imediat după îndepărtarea animalelor. În cele mai multe cazuri, planta responsabilă trebuie consumată în cantități mari și, prin urmare, se va dovedi de obicei un locuitor dominant al pășunilor. Toate speciile de animale sunt afectate de agenți fotodinamici, deși susceptibilitatea poate varia între specii și între animalele aceleiași specii. Substanțele fotosensibilizante care apar în mod natural în plante includ:

o Derivați de diantrone - hipericina din *Hypericum perforatum* (sânătoarea) și alte *Hypericum* spp. și fagopirină în semințe și plante uscate de *Fagopyrum esculentum* (hrișcă)

o Furocumarinele la *Cymopterus* spp. (morcov sălbatic), *Ammi majus* și *Thamnosma texana*  
co Perlolina din raigrass peren (*Lolium perenne*)

*g Coji de cacao în rațiile de îngrășare care provoacă fotosensibilizare la vițeii de îngrășare*<sup>1</sup>

„Meboliții glutenului din concentratele de bovine de lapte sunt hrăniți cailor<sup>2</sup>

„*Erodium moschatwn*, o buruiană exotică din Africa de Sud, care provoacă fotosensibilizare la oi<sup>3</sup>

co Agenți fotodinamici neidentificați în *Medicago denticulata* (trefoil de bavuri) și afidele care o infestază și în *Brassica* spp., *Erodium* spp. și *Trifolium* spp.



**g Diverse substanțe chimice, inclusiv fenotiazina (produsul său final metabolic, sulfoxidul de fenotiazină este fotosensibilizant pentru viței), trandafir Bengal și coloranți de acridină**

co Vacile tratate cu corticosteroizi pentru inducerea fătării pot dezvolta o dermatită fotosensibilă a mamelonelor, scutului și ugerului. Apariția sa este sporadică și nu pare să aibă legătură cu un anumit medicament.

### **Fotosensibilizare din cauza sintezei aberante de pigment**

Singurul exemplu cunoscut la animalele domestice este porfiriea congenitală moștenită, în care există o producție excesivă în organism de porfirine, care sunt fotodinamice.

### **Fotosensibilizare hepatogenă**

Substanța fotosensibilizantă este în toate cazurile filoeritrina, un produs final normal al metabolismului clorofilei excretat în bilă. Când secreția biliară este obstrucționată de hepatită sau de obstrucția căilor biliare, filoeritrina se acumulează în organism și poate atinge niveluri în piele care o fac sensibilă la lumină. Deși fotosensibilizarea hepatogenă este mai frecventă la animalele care pasc pe pășune verde, ea poate apărea la animalele hrănite în întregime cu fân sau alte furaje depozitate și la animalele expuse la substanțe chimice hepatotoxice, de exemplu tetracolorura de carbon. Se pare că există suficientă clorofilă sau produse de descompunere a acesteia în furajele depozitate pentru a produce niveluri critice ale țesutului de filoeritrină la animalele afectate. Următoarea listă include acele substanțe sau plante care sunt cauze comune ale fotosensibilizării hepatogene. Plantele individuale sunt discutate mai detaliat în secțiunea despre plante otrăvitoare.

### **Plante care conțin hepatotoxine**

o Ciuperca *Pithomyces chartarum* pe raigrass peren - provoacă eczeme faciale

o *Periconia* sp. ciuperci pe iarba Bermudelor o Cianobacteriile asociate cu algele verzi albastre (înflorirea apei) pe apa potabilă din iazuri, baraje și piguri - *Microcystis flosaquae*

o Lupini - *Lupinus angustifolius* plus ciuperca însoțitoare, *Phomopsis leptos trochiformis*

o Iarba de semnalizare (*Brachiaria decumbens* și *Brachiaria brizantha*), o componentă comună a pășunilor stabilite în Brazilia<sup>4</sup>

o Buruiana de aligator (*Alternanthera philoxeroides*), o plantă acvatică sud-americană care provoacă fotosensibilizare la bovinele de lapte din Australia și Noua Zeelandă<sup>5</sup>

o Buruieni inclusiv lantana (*Lantana camara*), *Lippia rehmanni*, sacahuiste (*Nolina texana*), tușișul de ulei de cărbune (*Tetradymia* spp.), alecrim (*Holocalyx glaziovii*), ngaio (*Myoporum laetum*), *Crotalaria retusa*, șarpeta (*Senecio jacobaea*), *Sphenosciadium*.

**Plante care conțin saponine steroidiene Acestea provoacă colangio-hepatopatie legată de cristale.**

**g Agave lecheguilla, Narthecium ossifragum, Panicum spp. (ierburi de panică și mei), Tribulus terrestris (caltrop, geeldikkop), plante care sunt pășunate în special de oi**

• *Alveld, o boală fotosensibilă hepatogenă a oilor (miei) care pășesc pe pășunile care conțin Narthecium ossifragum (asfodelul de mlaștină) pe coasta de vest a Norvegiei și în Scoția, nordul Angliei, Irlanda și Insulele Feroe. Insulele și ormajuka („boala viermilor”) din Insulele Feroe. Pășunile care conțin Narthecium ossifi-agurn din aceste țări sunt utilizate în mod obișnuit pentru pășunatul oilor. Fotosensibilizarea oilor care pasc această plantă are loc de obicei în*

miei de 6 luni și este rar întâlnit la oile adulte. Produce semne clinice similare cu cele datorate eczemei faciale, o boală cel mai frecvent întâlnită în Noua Zeelandă și asociată cu toxina fungică sporidesmin.

### **Funcție hepatică defectă congenital**

Fotosensibilitatea congenitală moștenită la mieii Corriedale și Southdown este un defect moștenit în excreția pigmentului biliar.

### **Fotosensibilizare de etiologie incertă**

În următoarele boli nu a fost posibil să se stabilească dacă hrănirea cu rapiță sau rapiță (Brassica rapa), gură, lucernă sau lucernă (Medicago sativa), burr medic sau burr trifoi (Medicago denticulata), Medicago minima, Trifolium hybridum (alsike sau trifoi suedez), Erodium cicutarium' plantain și (Erodium cicutarium)

o Vitele se hrănesc cu fân de lucernă deteriorat de apă sau mucegăit sau cu siloz de lucernă; focare extinse, de obicei, fără semne sugestive de boală hepatică co Bovine, oi și cai care pășesc pe pășune luxuriantă; multe cazuri clinice apar sporadic

o Corticosteroizi utilizați sistemic pentru a opri nașterea la vaci

*o Fenantridiul utilizat în tratamentul tripanosomiazelor.*

### **PATOGENEZĂ**

Penetrarea razelor de lumină în țesuturile sensibilizate provoacă moartea celulelor locale și edem tisular. Irritația este intensă din cauza edemului nivelului inferior al pielii, iar pierderea pielii prin necroză sau cangrenă și desfacere este frecventă în stadiile terminale. Semne nervoase pot apărea și sunt cauzate fie de agentul fotodinamic, ca în intoxicația cu hrișcă, fie de disfuncția hepatică.

Fotosensibilizarea hepatogenă presupune producerea unei toxine, de către o plantă superioară, ciupercă sau cianobacterie (alge), care provoacă leziuni sau disfuncții hepatice, având ca rezultat reținerea agentului fotosensibilizant filoeritrina.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

## **Semne generale**

Acestea încep cu iritații intense, iar animalul freacă părțile afectate, deseori lacerând fața frecând-o în tufișuri. Atunci când tetinele sunt afectate, vaca poate lovi cu piciorul în ele și poate merge în iazuri pentru a scufunda tetinele în apă, uneori legănându-se înapoi și înainte, ca și cum pentru a răci părțile afectate. La oile care alăptează pot exista resentimente față de mieii care alăptează și pot apărea mortalități mari de miei din cauza înfometării.

Edemul local este adesea sever și poate provoca căderea urechilor, închiderea pleoapelor și a nărilor, provocând dispnee și disfagie din cauza umflăturilor buzelor. Un semn precoce este lacrimarea crescută, cu secreția apoasă inițial dezvoltându-se într-o secreție mai groasă, seroasă, însoțită de blefarospasm și umflarea pleoapelor. Eritemul inițial al botului este urmat de fisurare, apoi desprinderea pielii groase.

## **Leziuni cutanate**

Leziunile cutanate sunt inițial eritem, urmat de edem și ulterior plâns cu mată, apoi vărsarea aglomerărilor de

păr și, în final, gangrena. Au o distribuție caracteristică, limitată la zonele nepigmentate ale pielii și la acele părți care sunt expuse razelor solare. Ele sunt cel mai pronunțate pe dorsul corpului, diminuându-se în grad pe lateral și sunt absente de pe suprafața ventrală. Demarcația dintre leziuni și pielea normală este foarte clară, în special la animalele cu blană ruptă de culoare.

Locurile de predilecție pentru leziuni sunt urechile, conjunctiva, determinând opacitatea aspectului lateral al corneei, pleoapelor, botului, feței, părțile laterale ale mamelonelor și, într-o măsură mai mică, vulvei și perineului. La bovinele negre solide se va observa dermatita la nivelul buzelor vulvei și pe marginile pleoapelor și pe cornee. Eroziunile liniare apar adesea pe vârful și pe părțile laterale ale limbii la animalele cu mucoasă bucală nepigmentată. În cazurile severe exudarea și matărea părului și edemul local determină închiderea pleoapelor și a nărilor. În stadiile târzii, necroza sau gangrena uscată a zonelor afectate duce la desprinderea unor suprafețe mari de piele.

## **Semne sistemice**

Acestea includ șocul în stadiile incipiente, din cauza leziunilor tisulare extinse. Există o creștere a frecvenței pulsului cu ataxie și slăbiciune. Ulterior, poate apărea o creștere considerabilă a temperaturii (41-42°C, 106-107°F).

## **Semne nervoase**

Acestea includ ataxie, paralizie posterioară și orbire; depresie sau excitare sunt adesea observate. O sensibilitate deosebită la apă se observă uneori la oile cu eczemă facială: atunci când sunt conduse prin apă, acestea se pot întinde în ea și pot avea convulsii.

## **Insuficiență hepatică**

Semnele sunt descrise în altă parte și pot însoți dermatita fotosensibilă atunci când aceasta este secundară leziunilor hepatice.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există teste de teren adecvate pentru a determina dacă fotosensibilitatea este prezentă sau nu.

Fotosensibilizarea hepatogenă poate fi diagnosticată prin analiza concentrației plasmatice de filoeritrină folosind o metodă spectroscopică. Fluorescența plasmatică sau serică poate fi utilizată pentru a măsura creșterea filoeritrinei peste nivelurile normale înainte de fotosensibilizarea hepatogenă/-19 Nivelurile de filoeritrină din plasma mii la pășunat *Nartheicum ossifragum* sunt crescute de la o valoare normală mai mică de 0,05 pg/mL la mai mult de 3 pg/mL la semne clinice de fotosensibilizare mai mare de 3 pg/mL. observate.9 Nivelurile din piele sunt de asemenea crescute.

La mii la care eczema facială a fost indusă experimental prin administrarea de micotoxină sporidesmină, concentrațiile plasmatice de filoeritrină au crescut de la o valoare normală mai mică de 0,1 pmol/L la 0,3 pmol/L când semnele clinice au fost evidente.8 Concentrația de filoeritrină în piele a început să crească cu 2-3 zile mai târziu.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În fotosensibilizarea primară, leziunile sunt limitate la zonele cu păr alb sau palid ale pielii sau mucoasei care au fost expuse la lumina soarelui și variază de la necroză la cangrenă. Leziunile caracteristice leziunii hepatice sau defectele metabolice ale metabolismului porfirinei sunt descrise în altă parte.

Degenerescenta hidropică hepatocelulară difuză și hiperplazia reticulului endoplasmatic neted asociate cu colangită multifocală marcată în triadele portale cu proliferare a căilor biliare sunt caracteristice leziunilor hepatice ale oilor la pășunat *Brachiaria decumbens*.4 Celulele spumoase sunt prezente în ficat și ganglionii limfatocelulari mezenterici și hepatici ai brachiei bovine10. degenerarea este evenimentul principal în fotosensibilizarea alvele la oi.6 Concentrații mari de episapogenine conjugate sunt prezente atât în ficat, cât și în bilă la mii afectați de alvele.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul de fotosensibilitate depinde aproape în întregime de distribuția leziunilor. Poate fi ușor confundat cu alte dermatite dacă nu se ține cont de această restricție la părțile nepigmentate și fără păr.

Dermatita micotică este adesea confundată cu fotosensibilizare din cauza tendinței sale de a începe de-a lungul liniei din spate și peste crupă, dar apare atât pe părțile colorate, cât și pe cele albe.

Udare frecventă, ca în perioadele de precipitații abundente, de-a lungul spatelui la cai sau bovine cu blană de păr densă

Capul mare de berbeci asociat cu infecția cu *Clostridium novyi* poate fi, de asemenea, confundat cu fotosensibilizarea, dar umflarea locală este un edem inflamator acut și multe clostridii sunt prezente în leziune.

Leziunile oculare din fotosensibilizare au fost confundate cu cele de pinkeye, dar acea boală nu este însoțită de dermatită extinsă.

### **Tratament**

**Tratamentul primar include îndepărtarea imediată de la lumina directă a soarelui, prevenirea ingerării altor materiale toxice și administrarea de laxative pentru a elimina materialele toxice deja consumate. În zonele în care boala este enzootică, utilizarea raselor cu pielea închisă poate face posibilă utilizarea pășunilor care altfel ar fi prea periculoase.**

**Tratamentul local va fi guvernat de stadiul leziunilor. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS), corticosteroizii sau antihistaminicele pot fi administrate parenteral și se pot menține dozele adecvate. Pentru a evita septicemia, administrarea profilactică de antibiotice poate fi utilă în unele cazuri.**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Rowe LD. Probleme de fotosensibilizare la animale.

Vet Clin North Am Large Anim Pract 1989; 5:301-323.

Plumlee ^H. Fotosensibilizarea la ruminante. Vet

Med 1995; 90:605-612

Casa JK și altele!. Fotosensibilizarea primară la bovinele care ingerează siloz. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1604.

### **REFERINȚE**

Yeruham I et al. Vet Hum Toxicol 2003; 45:249.

Yeruham I și al. Vet Hum Toxicol 1999; 41:386.

Stroebel JC. JS AfrVet Assoc 2002; 73:57.

Driemeier D și colab. Toxicon 2002; 40:1027.

Bourke CA. Rayward D. AustVet J 2003; 81:361.

Wisloff H et al. Vet Res Commun 2002; 26:381.

Schie E et al. N ZVet J 2003; 51:99.

Schie E și colab. N ZVet J 2003; 51:104.

Schie E et al. NZ V>t J 2002; 50:104.

Gomar MS și altele!. JVet Med A 2005; 52:18.

## **Boli ale părului, lânii, foliculilor, glandelor pielii, coarnelor și copitelor**

### **ALOPECIA SI HIPOTRICOZA**

#### **ETIOLOGIE**

Alopecia este absența completă a părului sau a blănii de lână; hipotricoză este mai mică decât cantitatea normală de păr sau lână. Ambele pot fi cauzate de următoarele condiții.

#### **Eșecul de dezvoltare a foliculilor**

o Hipotricoză congenitală.

#### **Pierderea foliculilor**

o Alopecia cicatricială datorată cicatricilor după răni profunde ale pielii care distrug foliculii. Alopecia cicatricială apare în urma distrugerii permanente a foliculilor de păr, iar creșterea părului nu va avea loc. Exemplele includ leziuni fizice, chimice sau termice, furunculoză severă, neoplazia și anumite infecții, cum ar fi oncocercоза cutanată.1

#### **Eșecul foliculului de a produce o fibră**

° Alopecie simetrică moștenită

° Hipotricoză congenitală

o Displazia foliculară legată de culoarea părului

° Diseritropoeza moștenită și dyskera tosis

' La vițeei cheli și hipoplazia adenohipofizară

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

cl Hipotiroidism congenital (gusa) datorită deficitului de iod în baraj

■■■■ După infecția virală a mamei, alopecie congenitală la nou-născut, de exemplu după diaree cu virus bovin la bovine și infecție cu un virus similar la ovine (Boala de frontieră)

„Alopecie neurogenă datorată leziunilor nervilor periferici

o Infecție la nivelul foliculului

cl Alopecia areata la cai și, mai rar, la vaci2 caracterizată prin una sau mai multe leziuni rotunde de alopecie care dispar spontan, necicatricială pe față, gât, umeri și piept. La examenul histopatologic, pielea normală conține acumulări de limfocite în jurul foliculilor de păr.

### **Pierderea fibrelor preformate**

cl Dermatomicoze – pecingine

cl Dermatita micotica la toate speciile datorita D. congolensis

cl Alopecie metabolică ulterioară unei perioade de malnutriție sau boală severă - „o rupere a lânii”, de exemplu ulei de balenă, palmier sau soia excesiv în înlocuitorii de lapte pentru viței; fibrele crescute în perioada de stres nutrițional sau metabolic au o zonă de slăbiciune și se sparg ușor

cl Alopecie traumatică datorată zgârieturilor sau frecării excesive asociate cu infestări cu păduchi, căpușe sau mâncărimi cu acarieni; frecarea de uși înguste, jgheaburi sau chingi în adăposturi închise, împotriva hamului la animalele de lucru

cl Intoxicatii cu taliu, seleniu, arsenic, mercur sau arborele Leucaena leucocephala

*c Căderea idiopatică a părului de la întrerupătorul de coadă a taurilor de vită bine hrăniți*

cl În foliculita eozinofilă sterilă a bovinelor

cl Slip de lână

cl În multe boli primare ale pielii, de exemplu parakeratoză, hiperkeratoză, dermatită, neoplazie cutanată, sarcoid; părul de pitioză este pierdut la locul leziunilor locale.

### **PATOGENEZĂ**

Pierderea normală a fibrelor de păr este un proces constant, dar în mare măsură inexplicabil, mai ales în timpul schimbărilor semnificative ale temperaturii mediului. Blana lungă de iarnă este aruncată ca răspuns la temperaturile mai calde de primăvară și la orele crescute de lumină solară și crește rapid pe măsură ce temperaturile mediului scad toamna. În defectele de păr moștenite, poate exista o reducere a numărului de foliculi sau o capacitate redusă a fiecărui folicul de a produce fibre. Depilarea chimică produsă de agenți citotoxici, cum ar fi ciclofosfamida, are loc ca urmare a degenerării citoplasmice induse în

unele dintre celulele germinative ale bulbului foliculului de lână. Alterarea ; funcția celulară este temporară, astfel încât să urmeze o regenerare a fibrei.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Când alopecia se datorează ruperii fibrei, pot fi observate cioturile fibrelor vechi sau în curs de dezvoltare a unora noi. Când fibrele nu reușesc să crească, pielea este strălucitoare și, în majoritatea cazurilor, este mai subțire decât în mod normal. În cazurile de aplazie foliculară congenitală, firele de păr de acoperire obișnuite sunt absente, dar firele de păr tactile mai aspre din jurul ochilor, buzelor și extremităților sunt adesea prezente. Absența hainei de păr face animalul mai susceptibil la schimbări bruște ale temperaturii mediului. Pot exista manifestări ale unei boli primare și semne de zgâriere sau frecare.

Hipotricoză congenitală duce la alopecie care apare la naștere sau se dezvoltă în perioada neonatală.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Dacă cauza alopeciei nu este evidentă după examinarea răzuirii pielii sau a tamponurilor, o biopsie a pielii va dezvălui starea epiteliului folicular.

### **DIFERENȚIAL. DIAGNOSTIC'**

Confirmarea diagnostică a alopeciei se face prin recunoaștere vizuală, problema diagnosticului fiind de a determina cauza primară a caderii parului sau fibrelor.

**Hipotricoză este o reducere a numărului de fibre în loc de o absență completă. Bolile ereditare ale pielii sunt prezentate în capitolul 34.**

### **TRATAMENT**

Tratamentul primar constă în îndepărtarea cauzelor traumatismelor sau a altor leziuni ale fibrelor. În cazurile de folicul defectuos sau de dezvoltare a fibrelor, tratamentul nu este de obicei încercat.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

roscoe RR. Alopecie, diagnostic și tratament. Equine Pract 1993; 15:8-16.

### **REFERINȚE**

Stannard AA.Vet Dermatol 2000; 11:191.

Scott DW, Garda CL. Agri-practică 1988; 9(4):16.

### **ACROMOTRICIA**

Pigmentare deficitară în păr sau fibre de lână, după cum urmează:



„Benzile de depigmentare într-un lână de lână, altfel neagră, sunt rezultatul unei deficiențe tranzitorii de cupru în dietă.

cl Bovinele cu diete care conțin exces de molibden și deficit de cupru prezintă o pete deosebită a blănii cauzată de absența pigmentului într-o proporție a fibrelor de păr. The

- Pierdere generală a densității pigmentării în toate culorile de blană, de exemplu, bovinele Hereford depășesc culoarea de la roșu intens normal la un portocaliu spălat.

## **LEUKODERMIA SI LEUKOTRICHIA**

Mai multe boli de piele ale calului se caracterizează printr-o pierdere dobândită a pigmentului de melanină în epiderma părului.<sup>1</sup> Melanocitele din epidermă și cele din bulbii pilosi sunt frecvent afectate independent. Leucotrichia apare atunci când melanocitele din bulbii de păr își pierd cantitatea normală de pigment de melanină. Când melanocitele din epidermă sunt afectate și pielea își pierde pigmentarea normală, anomalia este leucodermia. Etiologia și patogeniza leucodermiei sunt necunoscute. Au fost descrise leucotrichia reticulată, leucotrichia cu pete și leucodermia arabica juvenila.<sup>1</sup>

## **VITILIGO**

Depigmentarea neregulată a pielii cu albire prematură a părului local nu este neobișnuită la bovine și cai. Manifestarea obișnuită este apariția unor pete de păr gri sau alb - „fulgi de zăpadă” - într-o haină altfel pigmentată. Defectul este doar estetic. Examenul histopatologic relevă o absență completă a melanocitelor din zonele afectate, dar cauza este necunoscută în majoritatea cazurilor. O etiologie genetică este suspectată la caii arabi și la bovinele Holstein-Friesian. Poate fi cauzată și de:

cl Aplicarea instrumentelor „suprarăcite” care distrug selectiv melanocitele, baza pentru brandingul congelat

,3 Presiune prelungită, de ex. prin ham nepotrivit

cl X-iradiere

o O stare idiopatică la cai, de obicei în timpul unei boli debilitante, cu depigmentarea neregulată a pielii care apare pe prepuț, perineu, sub coadă și pe față. Nu există discontinuitate a pielii.

## **SEBORREE**

### **ETIOLOGIE**

Seboreea este o secreție excesivă de sebum pe suprafața pielii. La animalele mari, este întotdeauna secundar dermatitei sau altor iritații ale pielii, de exemplu:

cl Epidermita exudativă a porcilor asociată cu *S. hyicus*

Călcâiul gras al cailor, inclusiv infecția cu *S. hyicus*

Călcâiul gras al vitelor

Seboreea flexurală a bovinelor.

### **PATOGENEZĂ**

Aportul crescut de sânge a pielii și creșterea crescută a părului par să stimuleze producția de sebum, dar de ce este provocată seboreea la unii indivizi și nu la alții este necunoscut.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

În seboreea primară nu există leziuni, ci doar uns excesiv al pielii. Sebumul poate fi răspândit pe suprafața corpului ca o peliculă de ulei sau poate fi uscat în cruste, care pot fi îndepărtate cu ușurință. Glandele sebacee pot fi hipertrofiate.

#### **Seboree flexurală**

Seboreea flexurală este cea mai frecventă la vacile de lapte tinere, periparturiente. Inflamația severă și o revărsare abundentă de sebum apar în zona inghinală între uger și suprafața medială a coapsei, sau în fisura mediană dintre cele două jumătăți ale ugerului. Urmează necroza cutanată extinsă, care provoacă un miros pronunțat de carie, care poate fi primul semn observat de proprietar. Irritația poate provoca șchiopătare și vaca poate încerca să lingă partea. Pierderea pielii grase și mirositoare lasă o suprafață brută dedesubt; vindecarea urmează în 3-4 săptămâni.

#### **Călcâiul gras al vacilor**

Vacile care pasc în mod constant irigate, pășuni umede sau în condiții foarte noroioase în zonele tropicale pot dezvolta umflături locale, cu fisuri profunde ale pielii și o revărsare de exsudat urat mirositor, pe spatele dorsului tuturor celor patru picioare, dar cel mai grav în membrele posterioare. Animalele afectate sunt foarte șchiopate și producția lor de lapte scade brusc. Scoaterea vacilor pe uscat și tratarea sistemică cu un antibiotic cu spectru larg determină o recuperare rapidă.

#### **Călcâiul gras al cailor (zgârieturi)**

Călcâiul încrețit apare mai ales pe spatele cailor care stau continuu în grajduri umede și nesanitare.<sup>2</sup> Unele cazuri apar în grajduri bine gestionate. S-a sugerat că infecțiile secundare asociate fie cu *S. aureus*, fie cu *D. congolensis* pot fi factori cauzali.<sup>2</sup>

Dermatofitoza, marea corioptică și fotosensibilizarea sunt, de asemenea, posibili factori cauzali.

Șchioparea și durerea la atingere se datorează excoriațiilor numite „zgârieturi” de pe spatele pasternului care se extind până la banda coronară. Pielea este groasă și grasă și, dacă este neglijată, afecțiunea se răspândește în față și în sus, în spatele piciorului; această implicare poate fi suficient de gravă pentru a interfera cu mișcarea normală a membrului.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cauza primară a seboreei poate fi diagnosticată printr-o examinare adecvată pentru prezența agenților patogeni paraziți sau bacterieni.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Leziunea este caracteristică iar confirmarea diagnosticului se face prin examenul histopatologic al unei probe de biopsie; principala dificultate este determinarea cauzei primare. Toate tipurile enumerate pot fi confundate cu:

Leziuni, de obicei tăieturi de sârmă sau arsuri de frânghie

Seboree flexurală pentru vătămare, de obicei din cauza călare pe o poartă sau un gard de sârmă

Călcâi gras de cai pentru râia corioptică.

## **TRATAMENT**

Pielea trebuie menținută curată și uscată. j Zonele afectate trebuie degresate cu | Spălături cu săpun fierbinte și apă, apoi uscate corespunzător și o loțiune astringentă, de exemplu loțiune albă, trebuie aplicate zilnic. În cazurile acute de călcâi gras aplicarea la

Se recomandă intervale de zi dintr-un unguent format din cinci părți acid salicilic, trei părți acid boric, două părți fenol, două părți ulei mineral și două părți vaselină. Cazurile de lungă durată beneficiază de spălarea de două ori pe zi a piesei și acoperirea cu un unguent care conține un antibiotic, un fungistat și un corticosteroid, de exemplu gentamicină, clotrimazol, betametazonă.

## **FOLICULITA**

### **ETIOLOGIE**

Infecția și inflamația foliculilor de păr asociate cu organisme supurative, inclusiv stafilococi. Formele identificabile de foliculită ca boli individuale includ:

c Dermatita stafilococică a cailor

c Acneea contagioasă a cailor

*o Foliculita facială benignă a mieilor sugători*

c Râie demodectică

**Foliculita eozinofilă sterilă bovină.**

## **PATOGENEZĂ**

Canalele glandelor sebacee blocate de secretia inspiciata si resturile epiteliale sau de presiune se infecteaza. Foliculita este, de asemenea, o consecință a seboreei, cu hipertrofie a glandelor sebacee și dilatare a canalelor acestora.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Secvența dezvoltării leziunilor este: noduli în jurul bazei părului, apoi pustule, apoi cruste, în final căderea fibrei părului. Pot apărea mâncărimi, dar durerea și ruptura pustulelor sub presiune sunt mai frecvente. Ruptura pustulei duce la contaminarea pielii înconjurătoare și la dezvoltarea altor leziuni.

I În foliculita bovină sterilă, eozinofilă, leziunile multiple sunt noduli cu crustă, ■ alopecice, cu diametrul de 3-5 cm pe toate.

1 părți ale corpului, cu excepția membrelor. Ele j sunt compuse în mare parte din eozinofile și | sunt negative asupra culturii.

### **I PATOLOGIE CLINICĂ**

; Trebuie luate tamponane pentru examen bacteriologic și parazitologic.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se face prin demonstrarea infecției foliculilor de păr într-o probă de biopsie.

**Impetigo de uger la bovine; leziunile sunt superficiale și limitate la uger**

**Dermatita infectioasa (pioderma contagioasa) a puiului de porc asociata cu streptococi si stafilococi; leziunile sunt limitate la față și sunt cauzate de mușcături de la dinții acului**

**Epidermita exudativă a porcilor din cauza 5. hyicus, cu dermatită seboreică extinsă**

**Dermatita ulcerativă a feței la oile adulte**

**Dermatita picioarelor până la coroana oilor**

**Abcese cronice pectorale și ventrale pe linia mediană la cai din cauza**

*Corynebacterium pseudotuberculosis; nu este o leziune a pielii, dar seamănă cu furunculoza.*

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar începe cu curățarea pielii prin spălare urmată de o clătire cu dezinfectant. Zonele afectate trebuie tratate cu unguente sau lotiuni antibacteriene. Dacă leziunile sunt extinse se recomandă administrarea parenterală de antibiotice. Cursul de tratament trebuie să dureze 1 săptămână; în cazurile cronice, poate fi necesar să fie de cel puțin 1 lună; se recomandă un preparat cu spectru larg precum**

**trimetoprim-sulfadiazina. În cazurile încăpățânate, un vaccin autogen poate fi de ajutor.**

**Tratament de susținere - animalele infectate trebuie izolate și instrumentele de îngrijire și păturile dezinfectate.**

#### **REFERINȚE**

Stannard AA. Vct Dermatol 2000; 11:205

Stannard AA. Vet Dermatol 2000; 11:217.

#### **BOLI ALE COPITELOR SI COARNELOR**

Bolile copitelor sunt prezentate în manuale despre chirurgia animalelor mari și șchioparea la cai și bovine.

Cancerul de corn este acoperit în secțiunea despre carcinomul cu celule scuamoase al pielii,

#### **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ ▯ Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

și bolile copitelor care provoacă șchiopătare sunt enumerate în Tabelul 13.1.

##### **Boli de piele ale degetelor bovine asociate cu șchiopătură**

Bolile pielii degetelor bovine includ dermatita digitală (negi păroși la călcâi), necrobaciloza interdigitală (putregaiul piciorului), dermatita verucoasă și hiperplazia interdigitală.<sup>1</sup> Acestea sunt prezentate în capitolele 16-20.

##### **Slăbirea copitelor și a ghearelor de rouă (castane)**

Separarea copitelor de laminele sensibile și, în cazuri severe, desprinderea cornului apar în:

= Eдем sever al picioarelor, din cauza limfangitei membrelor sau a unui traumatism sever, care provoacă dilatare capilară și revărsare de lichid în țesuturile laminare

o Arsuri în incendii de iarbă unde este arsă doar suprafața subterană a corpului

o Coronita care apare ca parte a pemfigusului la cai

o Cai otrăviți prin consumul de ciuperci

o Terminal în laminită.

Nu există nici un tratament odată ce copitele s-au desprins și ar trebui făcute toate încercările pentru a-l evita dacă separarea este deja evidentă la coronetă. Reducerea umflăturii la nivelul membrului este critică, necesitând îmbunătățirea drenajului limfatic și vascular din zonă.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Demirkan I, Murray RD, Carter SD. Boli de piele ale degetelor bovine asociate cu schiopătură. Vet Bull 2000; 70:149-171.

## **REFERINȚĂ**

Demirkan I et al. Vet Bull 2000; 70:149-171.

## **Bolile subcutanate**

### **EDEM SUBCUTANAT (ANASARCA)**

#### **ETIOLOGIE**

Acumularea extinsă de lichid edem în țesutul subcutanat face parte din edemul general și este cauzată de aceleași boli, după cum urmează.

#### **Creșterea presiunii hidrostatice**

° Insuficiență cardiacă congestivă

„Compresie vasculară prin tumoră, de exemplu limfosarcom mediastinal anterior, îngurgitarea ugerului la junincă pe cale de fătare.

#### **Edem hipoproteinemice**

° În afectarea ficatului cu producție redusă de albumină din cauza insuficienței hepatice, în special fascioliaza

o Leziunile renale cu pierdere de proteine în urină apar rar la animale.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se face prin detectarea clinică a lichidului seros într-un loc subcutanat.

La bovine, extravazarea urinei ca urmare a obstrucției și perforației uretrei

**Hemoragie subcutanată, hematom sau serom, care nu este neapărat dependentă și nici bilateral simetrică**

**Hernie ventrală, de obicei unilaterală și nu se presează**

**Celulita, de obicei asimetrică, fierbinte, adesea dureroasă, nu se presează și poate fi prelevată prin puncție cu ac**

### **Amiloidoza renala**

o Enteropatie cu pierdere de proteine, de exemplu în limfosarcomul intestinal

° Nematodiasa intestinală

o Foamete de proteine

### **Leziuni vasculare**

° În purpura hemoragică

■ Anasarca în hipovitaminoza A o Placi subcutanate de anemie infectioasă ecvina și durina

o Plăci subcutanate în durine o Cai stând în așchii de nuc negru ca așternut.

### **Edem inflamator**

Multe bacterii provoacă edem local din cauza infecției:

o Clostridium spp. sunt cele mai remarcate o Antraxul la porci și cai o Limfangita sporadică a cailor o Întepături de insecte, în special de albine.

### **Anasarca fetală**

o Unii porci cu gușă congenitală au și mixedem, în special la nivelul gâtului o Cazurile sporadice din cauze necunoscute sunt uneori asociate cu deformări, de exemplu la oi Awassi

o Absența congenitală a ganglionilor limfatici și a unor canale limfatice determină prezența edemului la naștere.

### **PATOGENEZĂ**

Modificarea echilibrului dintre presiunea hidrostatică a fluidelor intravasculare, sânge și limfă, presiunea osmotică a acelor fluide sau integritatea mecanismului de filtrare a endoteliului capilar duce la un avantaj pozitiv prin presiunea hidrostatică a sistemului și provoacă un flux de lichid din vase în țesuturi. Acest lucru are ca rezultat anasarca și, întâmplător, acumulări de lichid în cavitățile corpului.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Există umflare vizibilă, fie locală, fie difuză. Pielea este umflată și se formează

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Anasarca este un diagnostic clinic, dar multe estimări, de exemplu ale tensiunii arteriale, ale nivelurilor de proteine serice și urinare, oferă dovezi contributive. Diferențierea între edem obstructiv și inflamator se poate face prin examenul citologic și bacteriologic al lichidului.

## **TRATAMENT**

Tratamentul primar necesită corectarea anomaliei cauzale. Tratamentul de susținere include îndepărtarea lichidului prin metode de drenaj, cum ar fi intubația sau incizia multiplă, ambele susceptibile de a duce la infecție dăunătoare la animalele în situația medie de curte a fermei sau prin utilizarea unui diuretic.

## **REFERINȚĂ**

1. Hailat N et al. AustVet J 1997; 75:257.

## **ANGIOEDEM (EDEM ANGIONEUROTIC)**

### **ETIOLOGIE**

Edemul subcutanat tranzitoriu, localizat, datorat unei reacții alergice și cauzat de alergeni endogeni și exogeni provoacă leziuni fie locale, fie difuze. Angioedemul apare cel mai frecvent la bovine și cai pe pășune, mai ales în perioada în care pășunea este înflorită. Acest lucru sugerează că alergenul este o proteină vegetală. Făina de pește poate provoca, de asemenea, un atac. Recidiva la animalele individuale este frecventă.

### **PATOGENEZĂ**

După un eritem inițial, dilatația vasculară locală este urmată de scurgerea plasmei prin vasele deteriorate.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Leziunile locale afectează cel mai frecvent capul cu edem difuz al botului, pleoapelor, conjunctivei și obrazilor. Ocazional este afectată doar conjunctiva, astfel încât pleoapele sunt umflate, membrana nictitoare umflată și proeminentă, iar lacrimarea este abundentă. Părțile afectate nu sunt dureroase la atingere, dar scuturarea capului și frecarea de obiecte sugerează iritare. Salivația și scurgerile nazale pot fi semne însoțitoare.**

**Afectarea perineală include umflarea vulvarului, adesea asimetrică, iar pielea perianală, iar uneori pielea ugerului, este umflată și edematoasă. Când ugerul este afectat, tetinele și baza ugerului sunt edematoase, iar vacile pot vâsli cu membrele posterioare, sugerând iritația mamelor. Edem**

ale membrelor inferioare, de obicei de la genunchi sau jareți până la coronete, este un semn rar.



**Semnele sistemice sunt absente, cu excepția cazurilor rare în care angioedemul face parte dintr-un răspuns alergic mai larg, când pot apărea balonare, diaree și dispnee, adesea cu o severitate suficientă pentru a necesita tratament urgent.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Numărul de eozinofile din sânge este adesea în intervalul normal, dar poate fi crescut de la un nivel normal de 4-5% până la 12-15%.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se găsește cu debut brusc și dispariția edemului la locurile tipice.

**Edemul subcutanat (mai sus) din cauza presiunii vasculare apare mai ales în părțile dependente și nu este iritant**

La cabaline, și mai rar la bovine, angioedemul poate fi simulat prin purpură hemoragică, dar hemoragiile sunt de obicei vizibile la nivelul mucoasei purpurei.

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar pentru eliminarea cauzei specifice este de obicei imposibil, dar animalele afectate trebuie îndepărtate din sursa suspectată de alergeni. Vitele care aleargă la pășune ar trebui să fie închise și hrănite cu hrană uscată timp de cel puțin o săptămână.**

**Tratamentul de susținere pentru ameliorarea leziunii vasculare este întotdeauna administrat chiar dacă recuperarea spontană este regula. În cazurile acute cu dispnee severă, epinefrina poate fi administrată parenteral, dar se recomandă injecția intravenoasă cu prudență. Pentru cazurile subacute se preferă corticosteroizii sau alte antiinflamatoare față de antihistaminice sau epinefrină; de obicei este necesară o singură injecție.**

### **EMFIZEM SUBCUTANAT**

#### **ETIOLOGIE**

Emfizemul, gaz liber în țesutul subcutanat, apare atunci când aerul sau gazul se acumulează în țesutul subcutanat ca urmare a:

° Aer care intră printr-o plagă cutanată realizată chirurgical sau accidental: Aerul care intră în țesuturi printr-o discontinuitate în căptușeala căilor respiratorii, de exemplu în fractura oaselor nazale; traumatisme la nivelul mucoasei faringiene, laringiene, traheale cauzate de traumatisme externe sau interne ca în puncția pulmonară de către o coastă fracturată; un corp străin, ca în reticulita traumatică

0 Gaze rumenale migrând dintr-o rumenotomie sau troharizare ruminală

## **g Extensie dintr-un emfizem pulmonar**

*g Infecție cu gangrenă gazoasă.*

### **PATOGENEZĂ**

Aerul se deplasează foarte repede prin planurile fasciale, mai ales când există mișcare musculară locală. De exemplu, atunci când un plămân este perforat, sau în cazurile de edem pulmonar interstițial sever, aerul iese sub pleura viscerală și trece în hilusul plămânului, deci sub pleura parietală, între mușchi și în subcutană.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Umflăturile subcutanate vizibile sunt moi, nedureroase, fluctuante și puternic crepitante la atingere, dar nu există leziuni cutanate externe. În gangrena gazoasă, pot fi evidente decolorarea, răceala și scurgerea serului. Emfizemul poate fi suficient de sever și răspândit pentru a provoca rigiditatea mersului și interferența cu hrănirea și respirația.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Niciunul nu este necesar, cu excepția cazurilor de gangrenă gazoasă, când trebuie efectuată o examinare bacteriologică a lichidului din umflătură pentru a identifica organismul prezent.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se bazează pe observarea crepitului și a mobilității extreme a umflăturii; acestea deosebesc emfizemul de alte umflături superficiale.

**Anasarca, dependentă și gropi la presiune (vezi mai sus)**

**Hematom, serom la locurile leziunii, confirmat prin puncție cu ac (vezi mai jos)**

**Celulita este însoțită de toxemie, confirmată prin puncția cu ac.**

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar este închiderea punctului de intrare pentru gaz, dar acest lucru este de obicei imposibil de localizat sau închis. Tratamentul de susținere este necesar numai atunci când emfizemul este extins și incapacitant, atunci când pot fi necesare mai multe incizii cutanate. Gangrena gazoasă necesită tratament imediat și drastic cu antibiotice.**

### **LIMFANGITA**

Aceasta se caracterizează prin inflamarea și mărirea vaselor limfatice și este de obicei asociată cu limfadenită.

### **ETIOLOGIE**

Limfangita se datorează în cele mai multe cazuri infecției cutanate locale cu răspândire ulterioară la sistemul limfatic. Cauzele comune sunt următoarele.

### **Cal**

° *Morva, limfangite epizootice, limfangite sporadice, limfangite ulcerative datorate*

C. pseudotuberculoza ■

*u Strangulează în cazurile în care apar locații bizare*

o La mânji limfangita ulceroasă asociată cu *Streptococcus zooepidemicus*.

### **Bovine**

o Farsă cutanată asociată cu *Nocardia farcinica*, *Rhodococcus equi*

*o Tuberculoză cutanată asociată cu micobacterii atipice, rar Mycobacterium bovis.*

### **PATOGENEZĂ**

Răspândirea infecției de-a lungul vaselor limfatice provoacă inflamație cronică și îngroșarea pereților vaselor. Abcese se dezvoltă adesea, cu scurgere la suprafața pielii prin sinusuri.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Un ulcer indolent există de obicei la locul inițial al infecției. Vasele limfatice care părăsesc acest ulcer sunt mărite, îngroșate și tortuoase și au adesea ulcere secundare sau sinusuri de-a lungul cursului lor. Edemul local poate rezulta din obstrucția limfatică. În cazurile cronice, se poate depune mult țesut fibros în subcutană și poate urma o îngroșare cronică a pielii. Suprafața medială a membrilor posterioare este locul cel mai frecvent, în special la cai.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea bacteriologică a descărcărilor pentru prezența bacteriilor sau ciupercilor specifice este o practică obișnuită.

**Tratamentul primar necesită excizie chirurgicală viguroasă, precoce sau terapie antibiotică specifică.**

**Tratamentul de susținere este direcționat spre îndepărtarea lichidului și exudatului inflamator și ameliorarea durerii.**

### **PANICULITA**

Paniculita este o inflamație difuză, sterilă, a grăsimii subcutanate. Noduli adânci, fermi și dureroși, de până la 5 cm în diametru, se dezvoltă, adesea în număr mare, oriunde peste corp, dar mai ales pe gât și lateral, cel mai frecvent la caii tineri și mai rar la bovine.<sup>1</sup>

Leziunile pot fluctua foarte mult ca mărime și număr, sau chiar să dispară spontan. În câteva cazuri există febră tranzitorie, aport redus de hrană și scădere în greutate. Schioparea poate fi evidentă la caii cu leziuni extinse.<sup>2</sup>

Diagnosticul se face prin examinarea histologică a unei probe de biopsie. La examenul necropsic nu există alte leziuni. The

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

leziunile se reduc ca dimensiune și număr după administrarea dexametazonei, dar reapar la oprirea tratamentului.<sup>3</sup>

### **REFERINȚE**

Scott PR și colab. Vet Rec 1996; 139:262.

Bassage EJ et al. J Vet Med Assoc 1996;  
209:1242.

Karcher LF și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1823.

### **HEMORAGIA**

Aceasta este extravazarea sângelui integral în țesuturile subcutanate.

### **ETIOLOGIE**

Acumularea de sânge în țesuturile subcutanate dincolo de limita celui cauzat în mod normal de traumatism se poate datora unor defecte ale mecanismului de coagulare sau permeabilității crescute a peretelui vasului.

Cauzele comune includ:

„Intoxicație cu dicumarol din fânul mucegăit de trifoi dulce

Purpura hemoragică la cai o Intoxicație cu fulgi la bovine și alte boli granulocitopenice. Aceste boli se manifestă în principal prin petechiere, iar leziunile se observă doar la nivelul mucoasei

- Hemangiosarcom în situsurile subcutanate

Hemofilie moștenită.

## **PATOGENEZĂ**

Scurgerea sângelui din sistemul vascular poate provoca umflături locale, care interferează cu funcțiile normale ale corpului, dar rareori sunt suficient de extinse pentru a provoca semne de anemie.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Umflaturile subcutanate rezultate din hemoragie sunt difuze și moi, fără efect vizibil asupra suprafeței pielii. Este posibil să nu existe dovezi de traumă. Localizările specifice ale hemoragiilor subcutanate includ aspectul frontal al toracelui - din cauza fracturii primei coaste în ciocniri la galop complet și adesea fatale prin hemoragie internă - și perivaginale la fătare, provocând umflarea masivă a perineului și a aspectului medial al coapsei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul vizual al unui aspirat cu ac confirmă existența hemoragiei subcutanate. Diagnosticul cauzei primare este mult ajutat de numărul de trombocite și de protrombină, timpii de coagulare și sângerare.

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar vizează eliminarea sau corectarea cauzei.**

**Tratament de susținere: Hemoragiile nu trebuie deschise până când coagularea este completă, cu excepția cazului unei**

## **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL ,**

Hemoragiile subcutanate sunt de obicei asociate cu hemoragii în alte țesuturi, ambele manifestări datorându-se defectelor de coagulare sau continuității peretelui capilar.

Confirmarea diagnosticului se face prin deschiderea tumefierii, de preferință prin puncție cu ac pentru a evita pierderea masivă de sânge și dificultatea de a localiza punctul de sângerare.

hemoragie masivă care interferează cu respirația, defecarea sau urinarea. Dacă pierderea de sânge este severă, pot fi necesare transfuzii de sânge. Injectarea parenterală de coagulanți poate fi justificată dacă hemoragiile sunt recente și severe.

## **NECROZA SI GANGRENA**

Necroza este moartea țesuturilor; gangrena este desprinderea țesutului mort. Atunci când oricare dintre modificări are loc în piele, aceasta implică dermul, epiderma și țesutul subcutanat.

## **ETIOLOGIE**

Leziunile severe ale pielii în următoarele categorii cauzează gangrena:

„Traumă severă sau continuă, de exemplu escare de decubit, fiere de șa și ham, necroză carpiană sau tarsiană la animalele culcate

Substanțele chimice caustice puternice, de exemplu, creozotul Frig sau căldură severă, incendiile de vegetație și incendiile stabile sunt cele mai grave infractori. Degerăturile sunt o apariție neobișnuită la animale, cu excepția cazului în care pacientul are un deficit circulator, de exemplu la nou-născut, în șoc sever sau toxemie Beta-iradiere.

### **Infecții, în special:**

Erizipel și salmoneloză la porci Infecții cu clostridă la bovine care afectează subcutația și mușchiul

Mastita stafilococică la bovine, mastita pasteurella la ovine

Mamilita ulcerativă bovină a ugerului și a tetinelor.

**Obstrucția vasculară locală - obstrucția prin trombi sau spasm arterial provoacă gangrena cutanată, dar include structuri mai profunde și din otrăvire prin:**

*Claviceps purpurea*

*Festuca arundinacea (probabil din cauza unei ciuperci însoțitoare) Aspergillus terreus Ciuperci.*

Implicarea similară a structurii cutanate și mai profunde apare în infecțiile sistemice în care emboliile bacteriene blochează vasele locale, de exemplu în salmoneloză la viței și după vaccinarea cozii a vițelilor cu *Mycoplasma mycoides*.

### **Alte cauze**

Etape finale ale dermatitei fotosensibile și seborreei îndoite Infestarea cu vierme șurub.

### **PATOGENEZĂ**

Cauza de bază a gangrenei este interferența cu aportul local de sânge prin presiunea externă, prin umflarea severă a pielii, ca în fotosensibilizare, sau prin spasm arteriolar sau deteriorarea vaselor de către toxine bacteriene.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Dacă sistemele arterial și venos sunt închise, leziunile inițiale vor fi umede, iar zona este umflată, ridicată, decolorată și rece. Separarea are loc la margine și pielea afectată se poate desprinde înainte de a se usca; suprafața de dedesubt este crudă și plângătoare.**

**Dacă venele și limfaticile rămân patente, leziunea este uscată de la început iar zona este rece, decolorată și scufundată. Dezlipirea poate dura mult timp, iar suprafața de bază constă de obicei din țesut de granulație.**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Confirmarea diagnosticului se face prin recunoaștere vizuală.

**Mastita gangrenoasă la vaci sau oi**

**Dermatită fotosensibilă**

*Intoxicatia cu Claviceps purpurea.*

## TRATAMENT

**Tratamentul primar necesită îndepărtarea insultei etiologice.**

**Tratamentul de susținere cuprinde aplicarea de unguente astringente și antibacteriene pentru a facilita separarea țesutului gangrenos și pentru a preveni infecția bacteriană.**

## ABSCES SUBCUTAN

: Majoritatea abceselor subcutanate sunt probleme de interes pur local și estetic, dar dacă infecțiile localizate sunt suficient de extinse și active, pot provoca toxemie ușoară. Originile lor includ următoarele.

### traume

Majoritatea abceselor subcutanate sunt rezultatul penetrării traumatice a pielii cu infecție rezultată. E sau de exemplu abcesele subcutanate faciale sunt frecvente la bovinele care mănâncă furaje groiere care conțin iarbă coada vulpii (*Hordeum jubatum*). Mai multe animale dintr-o turmă pot fi afectate simultan. Acoperile acestor plante migrează în

mucoasa obrazului, provocând subcutanat; abcese care conțin *Arcanobacterium*; (fostă *Actinomyces*) *pyogenes* și ■ *Actinobacillus* spp. Abcesele conțin material purulent, sunt bine încapsulate și trebuie drenate chirurgical și tratate ca o rană deschisă. Terapia j medicală cu antimicrobiene I parenterale și iod este inefficientă. :

### Hematogen i

Rareori infecția ajunge la locul ■ prin fluxul sanguin, de exemplu pectoral cronic: abcese de cai, infecții la mânji j cu *R. equi*, infecții la toate speciile cu *Pasteurella pseudotuberculosis*, infecții la miei cu *Histophilus somni* (fostul *Histophilus avis*) sau *Pseudomonas pseudomallei*.

### Extensie

Abcesele pot avea originea prin extensie din leziuni de furunculoză, piodermie sau impetigo. sau prin răspândire adiacentă prin contact de la un organ intern, de exemplu din reticuloperitonita traumatică.

## CHISTURI CUTANATE

Chisturile conținute de un perete epitelial care cuprinde conținut amorf sau țesut viu pot fi defecte congenitale, moștenite sau dobândite ca urmare a vindecării inadecvate a rănilor accidentale. Sunt netede, nedureroase, de aproximativ 1,5-2,5 cm în diametru, rotunde și de obicei fluctuante, deși conținutul inspătat le poate face să se simtă destul de dure. Învelișul de piele și păr de deasupra lor este de obicei normal, deși unele pot scurge conținutul mucoid pe piele. Chisturile epidermoide sunt căptușite cu piele; chisturile dermoide conțin de obicei țesut diferențiat, cum ar fi glandele sebacee și foliculii de păr; chisturile dentigere conțin dinți; sau părți ale acestora. Chisturile dobândite includ soiurile apocrine, sebacee și cheratinice. •

Chisturile de dezvoltare, care sunt prezente de la naștere, sunt de obicei localizate în anumite locuri anatomice și includ: i

**Chisturi ramificate în gât, formate ! dintr-o despătură j branchială incomplet închisă :**

**Chisturi false nazale la cai j**

**Chisturi de wattle la capre. j**

Chisturile pot apărea oriunde pe corp, dar cel mai frecvent se găsesc în apropiere; linia mediană dorsală. 1 La cai, un loc comun este baza urechii. '

Alte boli care cauzează noduli i cutanați la cai includ granulomul colagenolitic j, mastocitoza, amiloidoza, 1 limfomul, sarcoid și infestarea cu i Hypoderma spp. :

Excizia chirurgicală din motive cosmetice j este o practică comună.2 j

## REFERINȚE

Abraham CG, Genetzky Vet Med 1995; 90:72.

Misk NA și colab. Equine Pract 1994; 16:31.

## Leziuni granulomatoase ale pielii

Leziunile granulomatoase sunt noduli inflamatori cronici, placi și ulcere; sunt reci, tari, progresează lent și sunt adesea însoțite de limfangite și limfadenită. În multe cazuri nu există discontinuitate cutanată, nici alopecie. Unele dintre cauzele comune la animale sunt următoarele.

## Bovine

- *Mycobacterium* spp. în special *Mycobacterium farcinogenes*

c *Nocardia farcinica*



### 3 A. lignieresi

*Coinfestare cu Onchocerca sp.*

*O Hypoderma sp. larvele*

*Co Mucor sp. ciuperci în noduli cu pereți groși în piele de pe aspectul posteroventral al ugerului*

3 Lechiguana, o boală a vitelor din Brazilia în care granulomate foarte mari constând din țesut fibros și care conțin Pasteurella granulomatis se dezvoltă în locuri subcutanate în orice parte a corpului.<sup>1</sup>

### Oaie

Co Strawberry footrot - D. congolensis

- Ectima

Leziuni ulcerative ale maxilarului inferior și pupană asociate cu A. lignieresi.

### Porci

*Actinomyces spp. iar B. suilla provoacă leziuni pe uger.*

### cai

■' Calcinoza tumorală provoacă granulome tari, nedureroase, sferice, cu diametrul de până la 12 cm, în apropierea articulațiilor și a tecilor tendonului, în special a articulației sufocate. Se recomandă îndepărtarea chirurgicală

Amiloidoza cutanată Granulomul collagenolitic (necrobioza nodulară) - cea mai frecventă boală nodulară a pielii calului? Etiologia este necunoscută. Există mai mulți noduli fermi localizați în derm, cu dimensiuni cuprinse între 0,5-5 cm în diametru. Suprafața pielii și părul de deasupra sunt de obicei normale. Biopsia relevă collagenoliza. Tratamentul constă în îndepărtarea chirurgicală și luarea în considerare a corticosteroizilor Botryomicoza, sau pseudomicoza bacteriană, rezultă din infecția bacteriană în multe locuri, adesea însoțită de un corp străin. Leziuni pe membre, piept, ventral

1 abdomen și scrot variază în dimensiune

i de la noduli la fungating enorm

j cresteri compuse din ferm

: tesut inflamator ciuruit de

i tracturi necrotice, conducând la descărcare

[ sinusuri, care conțin adesea mici,

j granule galben-alb sau „boabe”. -

j Excizia chirurgicală este singura

! solutie practicabila

i Granulom eozinofil equin -

eu non-alopecic, nedureros, nonpruriginos,

' noduli fermi, de 2-10 cm diametru

j și acoperite de piele normală se dezvoltă

pe ceafa, greaban și spatele cailor, mai ales vara. Cauza este necunoscută, iar tratamentul paliativ, excizia chirurgicală sau administrarea de corticosteroizi este de obicei asigurată.

*" Actinobacillus mallei - farsa cutanată sau mucăra*

*CoActinomadura spp. și Nocardia brasiliensis - micetoame nedureroase " Histoplasma farciminosum - limfangita epizootică*

o C. pseudotuberculoza – limfangita ulcerativa

*Co Habronema megastoma, Hyphomyces destruens ca cauze ale cancerului de mlaștină, bursattee, lipitorie calului din Florida și mycetom cu boabe negre*

Coinfestare cu Onchocerca sp. Urticarie cronică."

## REFERINȚE

Riel-Correa P et al. Vet Pathol 1992; 29:93.

I 2. Stannard AA. Vet Dermatol 2000; 11:179. ' 3. Stannard AA. Vet Dermatol 2000; 11:163.

j 4. Evans AG. Compend Contin Educ Pract Vet 1993; 15:626.

## Neoplasme cutanate

; Multe neoplasme cutanate au fost ; înregistrat la animale mari dar cu o incidență foarte ■  
scăzută. Aici este oferită o scurtă descriere a celor mai comune tipuri.

## j PAPILOM ȘI SARCOID

Sarcoid la cai și papil-lomatoza cutanată a cailor, caprelor și bovinelor sunt ; boala  
specifică#. Leziunile sunt caract- ; creșteri nodulare teristice ale țesutului j viabil și, dacă nu  
există leziuni traumatice, : fără discontinuitate a epidermei j acoperitoare.

i Negi plate aurale (plăci auditive); apar frecvent la cai și sunt

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 14: Boli ale pielii, conjunctivei și urechii externe**

cauzate de virusul papiloma.<sup>1</sup> Muștele negre pot servi ca vector. Leziunile constau din una până la mai multe plăci gri sau albe care implică suprafața interioară a paharului. Leziuni similare pot apărea în jurul anusului, vulvei și regiunilor inghinale. Leziunile sunt de obicei asimptomatice, pot persista pe termen nelimitat, pot regresa spontan și sunt refractare la tratament.

### **CARCINOM CU CELULE SCUAMOASE**

Acest neoplasm poate apărea oriunde pe piele, precum și în gură și sinusul maxilar.

° Cancerul-ochi este cea mai frecventă leziune, pe pleoape și globul ocular la cai și bovine

o Carcinoamele genitale cu celule scuamoase care afectează glandul penisului și prepuțul cailor în vârstă pot provoca metastaze fatale, cu excepția cazului în care amputația este efectuată în stadiile incipiente. Leziunile foarte asemănătoare sunt cauzate de hiperplazia epitelială, habronemiază și papilomata scuamoasă. Carcinoamele scuamoase apar și pe vulva bovinelor și s-a observat o incidență mai mare pe vulvele nepigmentate decât pe vulvele pigmentate.

o Carcinomul spinocelular vulvar apare frecvent la oile Merino ca urmare a expunerii excesive a pielii vulvei la lumina solară după o intervenție chirurgicală perineală radicală pentru a ajuta la controlul loviturii muștelor<sup>2</sup> o Cancerul nucleului cornului la bovine și mai rar la ovine<sup>3</sup> este un carcinom cu celule scuamoase care provine din mucoasa și mucoasa cornului frontal; este cel mai răspândit la rasele de vite indiene, albe, în vârstă. În stadiile incipiente, animalele afectate pot freca coarnele de un obiect fix sau pot scutura frecvent capul. O scurgere sângeroasă începe din nară pe partea afectată sau de la baza cornului, iar animalul își ține capul în jos și spre o parte. Cornul se slăbește și cade, lăsând tumora expusă infecțiilor și infestării cu muște. Metastazele secundare nu sunt rare. Prevalența ridicată a metastazelor în ganglionii limfatici regionali și organele interne descurajează tratamentul, dar un extract fenol din țesutul miezului cornului este imunogen și imunoterapia poate fi o tehnică de tratament de succes.<sup>4</sup> Alte forme de terapie sunt, de asemenea, practicate pentru carcinomul spinocelular, în general, incluzând excizia chirurgicală, de preferință prin crioterapie și hipertermie cu radiofrecvență.

**Cancerul de ureche la oi este în majoritatea cazurilor un carcinom cu celule scuamoase. Leziunea începe în jurul marginii libere a urechii și apoi invadează întreaga ureche, care devine o masă mare, în formă de conopidă. La unele efective poate apărea o incidență mare, dar cauza nu este cunoscută; prezența virusului**

## **papiloma în multe leziuni precanceroase auditive sugerează că virusul poate participa la etiologie**

O Cancer de piele ovină: a fost înregistrată o incidență mare a epitelioamelor la unele familii de oi merinos din Australia. Leziunile au apărut pe pielea lână și au fost însoțite de multe chisturi cutanate. S-a sugerat că predispoziția la neoplasm este moștenită. Metastazele sunt frecvente atât cu epitelioamele, cât și cu carcinoamele cu celule scuamoase

o „Cancerul de marcă”, care apare ca o masă granulomatoasă la locul unui incendiu sau îngheț al pielii, este de obicei considerat a fi de origine inflamatorie cronică mai degrabă decât neoplazică, dar carcinoamele cu celule scuamoase sunt înregistrate la locurile de marcare la oi și bovine<sup>5</sup>

o La capre, perineul este un loc comun pentru carcinomul scuamos. Ugerul, urechile și baza coarnelor pot fi, de asemenea, afectate. Ulcerația, lovirea muștei și matuirea părului sunt consecințe neatractive. O tumefiere vulvară simetrică bilateral datorată țesutului mamar ectopic care se mărește la naștere este probabil confundată cu carcinomul cu celule scuamoase. Laptele poate fi aspirat din umflături.

## **MELANOM**

Melanoamele localizate superficial apar cel mai frecvent la rădăcina cozii la caii în vârstă, cenușii și rar la bovinele, oile și caprele cu piele întunecată. Leziunile ecvine nu sunt de obicei maligne și rareori metastazează pe scară largă. Pielea este intactă, dar se ulcerează în tumorile cu creștere rapidă. Melanoamele bovine sunt de obicei benigne. O rată ridicată de apariție a melanoamelor maligne a fost observată la porcii nou-născuți din rasa Duroc-Jersey. Melanoamele moștenite și neoplasmele înrudite apar în mod obișnuit la porcii miniaturali Sinclair j și miniaturalii NIH, dar I regresează frecvent spontan.

eu

## **i ANGIOMATOZA CUTANĂ**

Această afecțiune se manifestă clinic prin hemoragie abundentă recurentă de la leziuni cutanate mici (1-1,5 cm diametru), unice, discrete, situate cel mai frecvent de-a lungul dorsului spatelui la vacile adulte de lapte. Leziunile constau din ceea ce pare a fi țesut de granulație proeminent și sunt benigne. Excizia chirurgicală este eficientă.

## **LIMFOMATIZĂ**

La bovine și cabaline, leziunile cutanate apar ca noduli în țesutul subcutanat, cel mai frecvent în fosele parolombare și perineu. La bovine leziunile sunt asociate cu virusul leucozei epizootice bovine, fiind doar o manifestare a bolii, fiind de obicei însoțite de leziuni în alte organe. La cai nu există leziuni leucemice în ganglionii limfatici sau în organele viscerele.

## **TUMORI MATOCELULE**

## **Bovine**

Mastocitomul cutanat apare ca un nodul intradenal cu creștere rapidă, care poate deveni larg diseminat dacă este excizat sau, mai rar, pot exista mai multe tumori în primă instanță. Nodulii nu prezintă tendință de a metastaza intern și sunt compatibili cu viața cu condiția să nu se ulcereze și să devină repulsivi.

## **cai**

Mastocitomul cutanat (mastocitoza) este un neoplasm înregistrat la caii de toate vârstele. Forma neonatală se manifestă prin noduli cutanați multipli de până la 3 cm în diametru; la adulți există de obicei doar leziuni unice. Suprafața pielii este intactă, cu excepția leziunilor mai mari, care uneori sunt ulcerate. Leziunile apar pe tot corpul, dar mai ales pe flancuri. Fiecare nodul apare, se mărește și apoi regresează pe o perioadă de aproximativ 30 de zile. Leziunile proaspete pot apărea până la aproximativ un an. Histologic leziunile contin agregari de mastocite. Se recomandă excizia chirurgicală, puține cazuri prezentând vreo recidivă la locul intervenției chirurgicale.

## **NE.UROFIBROJMOTOSIS**

Această leziune comună a nervilor la bovine atrage, de obicei, atenția numai la speciile de abator, dar poate apărea într-o formă cutanată asemănătoare cu o boală similară a oamenilor/ o prevalență deosebit de mare a acestei boli benigne este înregistrată la rasele de bovine europene. Cazurile clinice sunt de obicei înregistrate la viței, în care există leziuni cutanate care apar ca bulgări asemănătoare tumorii între ochi și obraji. Sunt tumori plate, rotunde, cu diametrul de până la 8 cm și de consistență noduloasă, elastică.

## **HISTIOCIOM**

Acesta este un neoplasm benign foarte rar la animalele de fermă, dar este înregistrat ca noduli sau plăci cutanate, care sângerează ușor, la capre și bovine. Leziunile regresează spontan.

## **HEMANGIOM ȘI HEMANGIOSARCOM**

Hemangioamele cutanate benigne apar rar la majoritatea speciilor, incluzând o apariție rară la bovine<sup>8</sup> și relativ frecvent pe părțile distale ale membrelor la caii tineri, uneori la nou-născuți.<sup>9</sup> Leziunile sunt mici (1-3 cm diametru), bulgări rotunde, de culoare albastră până la negru, care sângerează ușor și sunt morfologic la fel ca leziunile cutanate bovine. Nevii vasculari la mânjii nou-născuți au un aspect foarte asemănător.

Hemangiosarcoame (hemangio-

epiteliom) sunt tumori maligne înregistrate relativ frecvent la caii mai în vârstă. Sunt mase mari, foarte vasculare, subcutanate, asociate de obicei cu una sau mai multe leziuni interne. Leziunea primară poate fi internă, de obicei la nivelul splinei, sau cutanată. Recidiva după excizie, infiltrarea locală extinsă și moartea datorată anemiei sunt sechele frecvente.<sup>10</sup>

## **LIPOM**

Lipoamele externe nu sunt neoplasme cutanate, dar apar ca mase mari subcutanate și invadează fascia și mușchii? Sunt, în general, susceptibile la îndepărtarea chirurgicală.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Daniels PW. Johnson RH. cmcinom cu celule scuamoase ovine. Vet Bull 1987; 57:153-167.

MacFadden KE și colab. Carcinom cu celule scuamoase la cai. Compend Contin Educ Proct Vet 1991; 13:669-677.

Sonwanshi R. Cancerul de corn la bovinele indiene. Vet Bull 1991; 61:901-911.

Malikides N și colab. Tumori ale mastocitelor la cal. Equine Pract 1996; 18:12-17.

## **REFERINȚE**

Stannard AA. Vet Dermatol 2000; 11:217.

Howarth S și colab. Equine Vet J 1991; 23:53.

**J. Salyari M et al. Indian Vet 1994; J 71:1233 „I. Batra UK și colab. Indian J Anim Sci 1988; 58:14.**

Ycruham I și colab. J Comp Pathol 1996; 114:101.

Watson TDG, Thompson HVet Rec 1990; 127:279.

Sartin EA și colab. Am J Pathol 1994; 145:168.

Munro R și colab. Vet Rec 1994; 135:333.

Johnson GC și colab. Vet Pathol 1996; 33:142.

Collins MB și colab. AustVet J 1994; 71:296.

Dunkerley SAC și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 2'10:332.

## **Defecte congenitale ale pielii**

Bolile comune sunt moștenite. Exemple sunt:

Parakeratoza moștenită (trăsătură letală A46, boala Adema, deficiența nutrițională de zinc moștenită) la bovine sau Dermatoza vegetană a porcilor

° Ihtioza congenitală moștenită (boala solzilor de pește) a vițelilor

o Hipotricoze și alopecii moștenite la bovine

o Absența congenitală a pielii (epiteliogeneză imperfectă) la toate speciile

o Epiteliogeneza imperfectă, un defect congenital rar la mânji moștenit ca o singură trăsătură autozomal recesivă.<sup>1</sup> Există zone net delimitate în care există absența epidermei. Leziunile sângerează ușor și infecția bacteriană secundară este frecventă; moartea de obicei din cauza septicemiei

o Epidermoliza buloasă a mânzilor, care apare în special la rasa belgiană și poate apărea la American Saddlebred, este moștenită ca autosomal recesiv.<sup>1</sup> Defectul este prezent la naștere, dar pot trece câteva luni până când boala este aparentă clinic.<sup>2</sup> Leziunile implică pielea, joncțiunile mucocutanate și mucoasa bucală și sunt caracterizate prin separarea bazală-benejunală a dejunului. epiteliu

o Hiperelastoza cutanată a mânzilor nou-născuți<sup>1</sup> este un grup de boli moștenite ale țesutului conjunctiv, cunoscute și sub denumirea de astenie cutanată, sindrom Ehlers-Danlos și dermatopraxie, care se întâlnește numai la caii Quarter. Afecțiunea se caracterizează prin zone ascuțite de delimitare ale pielii laxe, care este hiperfragilă, se rupe ușor și prezintă o vindecare afectată Epitheliogenesis imperfecta la purcei din cauza ingerării *Fusarium* spp. toxină

Diseritropoeza și disktratoza bovinelor

° Displazia foliculară legată de culoarea părului

1 - Acantoliza familială și dermatosparaxie - în acantoliza familială bovină pielea este normală la naștere, dar se scurge mai târziu la nivelul carpului și coronetă

Boala mecanobuloasă ereditară joncțională a mânzilor, vițeilor, miei

Epidermoliza buloasă moștenită și picior roșu moștenit, ambele de la oi

° Dermatosparaxia, hiperelastoza cutanată și sindromul Ehlers-Danlos, toate la bovine. O formă ușoară de dermatosparaxis se înregistrează la ovine Nevus vascular: mase cutanate de formă neregulată, prezente la naștere și acoperite inițial cu păr, dar ulterior fără păr. Leziunile individuale la mânji sunt de 3-4 cm

diametru, roz aprins, ulcerat și inflammat. Leziunile constau din vase de sânge contorte dens împachetate, care sângerează ușor. Cele mai multe leziuni sunt pe membrele inferioare, mai ales la coronetă. Excizia chirurgicală se încearcă de obicei o Chisturi dermoide.

## **REFERINȚE**

Stannard A.Vet Dermatol 2000; 11:211

Brounts SH și colab.Vet De[1atol 2001; 12:219.

## **Neoplasme cutanate congenitale**

Tumorile congenitale sunt definite ca fiind cele existente la nastere. O definiție mai largă este că tumorile congenitale pot fi detectate la fetoși și la nou-născuți până la vârsta de 2

luni.1 Tumorile embrionare sunt cele care apar în timpul dezvoltării embrionare, fetale sau postnatale timpurii dintr-un anumit organ, rudiment sau țesut, în timp ce acesta este încă imatur. Hamartoamele sunt noduli benigni, asemănători tumorii, alcătuiți din creșterea excesivă a celulelor mature, care apar în mod normal în partea afectată, dar adesea cu un element predominant. Hamartoamele includ hemangioame, ameloblastoame și rabdomioame. Teratoamele sunt adevărate neoplasme formate din diferite tipuri de țesut care nu sunt originare din zona în care apar.

### **Bovine**

Neoplasmele cutanate congenitale ale bovinelor descrise includ tumorile mastocitare, limfosarcomul, mixomul și hamartomul vascular. Melanoame benigne, mastocitoame 1,3 hemangioame și limfangioame, fibrosarcoame, neurofibromatoze, lipoame subcutanate, lipoame multiple și lipoame retroperitoneale au mai fost înregistrate la viței. Au fost descrise aspectele comparative ale tumorilor la viței.4

### **Porci**

Literatura de specialitate privind tumorile congenitale și i ereditare la purcei a fost revizuită.0 Sarcomul cu celule fusiforme, melanomul malign și papilomatoza sunt ■ tumori congenitale frecvente ale pielii ale ; purcei. Papiloza cutanată congenitală a capului și gâtului unui purcel nou-născut a fost descrisă dintr-o ; fermă de creștere a porcilor în care papilomatoza cutanată sporadică a prepuțului și scrotului a apărut anterior la mai mulți mistreți.4

### **i Manji**

i Tumorile congenitale la mânji sunt rare. ! Tumorile cutanate congenitale sunt de tip j papilomatos, vascular și melanocitar.6 Tumorile vasculare sunt hemangioame capilare Ș, hemangioame cavernos și hemangiosarcoame.

## **PARTEA 1 MEDICINA GENERALĂ 7 Capitolul 14: Boli ale pielii, ale conjunctivei și ale urechii externe**

### **REFERINȚE J**

Misdorp W. Vet Q 2002; 24:1. ■'

Yeruham I și aLVet Dermatol 1999; 10:149.

Smith BI, Phillips LA. Can Vet J 2001; 42:635. ;



Misdorp W. J Comp Pathol 2002; 127:96. ' ■

Misdorp W. Vet Q 2003; 25:17. ■

Misdorp W. Vet Q 2003; 25:61. ' ■

### **Boli ale conjunctivei**

Unele dintre bolile comune ale conjunctivei sunt enumerate aici deoarece sunt adesea tratate medical, deoarece sunt adesea secundare prezenței unei alte boli și, de asemenea, pentru că o examinare a conjunctivei oferă adesea informații suplimentare pe care să se bazeze diagnosticul. Medicii generaliști trebuie să știe ceva din bolile comune ale ochiului din aceste motive. j

Următoarele note sunt destinate doar să ofere îndrumări pentru secțiunile relevante ale părții a doua, unde au fost descrise în detaliu forme specifice de conjunctivită.

### **CONJUNCTIVITA ȘI**

#### **K\_E RATOCONJUNCTIVITA**

Aceasta este inflamația membranei de acoperire a ochiului, inclusiv a orbitei și a suprafeței interioare a pleoapelor. Inflamația se extinde în mod obișnuit la straturile de sub conjunctivă, de aici j keratoconjunctivită. eu

#### **ETIOLOGIE j**

#### **Conjunctivită specifică |**

##### **Bovine I**

Keratoconjunctivita infecțioasă bovină este asociată cu:

*Moraxella bovis*, singura cauză semnificativă

M. bovis cu virus infecțios al rinotraheitei bovine

*Neisseria catarrhalis*

*Mycoplasma spp.*

*Chlamydophila spp.*

##### **Oaie**

*Rickettsia conjunctivae* este infecția importantă

*N. catarrhalis*

*Mycoplasma conjunctivae*

*Acholeplasma oculi* este, de asemenea, listată *Chlamydophila* spp.

Caprele

*R. conjunctivae*.

Porci

*Rickettsia* spp.

cai

Nu există conjunctivită specifică bine identificată la această specie, dar *Moraxella equi* a fost înregistrată ca o cauză de mai multe ori.<sup>1</sup> Există, de asemenea, infestare cu *Thelazia* spp. și *Habronema* spp.

### **Leziuni specifice de keratită**

*Thelazia* spp. la bovine și cabaline *Onchocerca* spp. la vite

*Elaeophora schneideri* la oi și capre

*Habronema* spp. la cai *Keratomycosis* fungică la pui și cai adulți; *Aspergillus flavus* a fost identificat în unele cazuri.

*Aspergillus fumigatus* este enumerat printre cauzele cheratitei micotice la animale.<sup>2</sup> Cele mai multe cazuri încep ca leziuni traumatice cu infecții secundare sau încep în ochi tratați pe perioade lungi cu antibiotice cu spectru larg.

### **Boli secundare în care conjunctivita este o parte semnificativă, dar secundară a sindromului**

Bovine

Diaree virală bovină

Catar malign bovin

'Peste bovină

( ■ Rinotraheita infecțioasă bovină

Pneumonie virală datorată diferitelor virusuri.

Oaie

c *Limbă albastră*.

Porci r Gripa porcină ; Rinita corporală de incluziune.

cai

#### 1 Arterită virală ecvină

Rinopneumonită virală ecvină.

#### **Conjunctivită nespecifică**

■ ■ Inflamație cauzată de corpi străini sau substanțe chimice sau secundar ca expunere la keratită și conjunctivită/keratită în paralizia pleoapelor ca în listerioză. Conjunctivita cu mușcătură de furnică apare în circumstanțe similare.

#### **CONSTATĂRI CLINICE**

Blefarospasmul și plânsul de la ochiul afectat sunt semnele inițiale. Lacrimile apoase sunt urmate de scurgeri oculare mucopurulente, apoi purulente dacă leziunea se extinde sub conjunctivă. Se pot dezvolta diferite grade de opacitate a conjunctivei, în funcție de severitatea inflamației. În cele mai severe leziuni există subîncărcare a conjunctivei cu puroi însoțită de vascularizare a corneei. În timpul etapei de recuperare, există adesea o opacitate difuză de lungă durată a ochiului și, în final, o cicatrice albă cronică în unele cazuri.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În focarele de turmă sau turmă, trebuie luate tampoane și/sau răzuire conjunctivale pentru cultura și examinarea celulelor folosind colorații speciale și tehnici histologice.

#### **REFERINȚE**

1. Huntington PJ și colab. AustVet J 1987; 64:110.

#### **Defecte congenitale ale pleoapelor și corneei**

##### **CHISTURI DERMOIDE**

Chisturile dermoide oculare sunt mase solide de țesut asemănătoare pielii, aderente de obicei la suprafața anterioară a ochiului, provocând iritații și interferând cu vederea. Pot fi implicate și pleoapa, a treia pleopă și cantul, iar leziunile pot fi unilaterale sau bilaterale. Când apar cu o frecvență ridicată într-o populație, este probabil că sunt moștenite, așa cum pot fi la bovinele Hereford. Se înregistrează și la mânji. Defectul este uneori asociat cu microftalmie. Se recomandă ablația chirurgicală.

##### **Boli ale urechii externe**

Cancerul de ureche este discutat în secțiunea despre carcinomul scuamos.

##### **OTITA EXTERNA**

Otita externă, inflamația pielii și a canalului auditiv extern, poate afecta bovinele de toate vârstele, în cazuri izolate, un întreg efectiv sau în regiuni întregi.<sup>1</sup> A fost trecută în revistă literatura de specialitate privind cauzele otitei la bovine?

Paraziții artropode, corpii străini și infecțiile sporadice diverse pot provoca iritații la nivelul urechii, însoțite de frecarea capului de obiecte și scuturare frecventă a capului.

În regiunile tropicale și subtropicale, otita parazită este mai importantă decât în alte regiuni mai temperate?<sup>^</sup> Acarienii *Raillietia auris* și *Dermanyssus avium*, căpușa *Otobius magnini*, larvele (*Stephanofilaria zahaeri*), nematodele cu viață liberă (*Rhabditis bovis*) și musca albastră sunt importanți în India și în Africa (Caziano). America. *Malassezia* spp., *Candida* spp., *Rhodotorula mucilaginosa*, *Aspergillus* spp. și *Micelia sterilia* sunt cauze frecvente de otită externă la bovine din Brazilia.<sup>3,4</sup>

Când sindromul apare într-un număr mare de turme, așa cum se întâmplă în țările tropicale, este necesar să se caute un agent cauzal specific. *Rabditia bovis* este cauza comună.

Animalele afectate sunt deprimare, mănâncă puțin și par să simtă durere atunci când înghit și clătină frecvent din cap. Ambele urechi sunt afectate în majoritatea cazurilor și există o scurgere mirositoare, pătată de sânge, care creează un petic de alopecie sub ureche. Zona este dureroasă la atingere, meatul extern al canalului auditiv este evident inflammat și ganglionii limfatici parotidieni sunt măriți. Extensia la urechea medie este o continuare neobișnuită. Tratamentul topic cu ivermectină și un antibiotic cu spectru larg este eficient.

## **OTITA MEDIA**

Otita medie (infecția urechii medii) apare la vițeii hrăniți cu lapte de la vârsta de câteva zile până la 10 săptămâni și la vițeii înțărcați de la 4-8 luni și de la 12-18 luni.<sup>1</sup> Bacteriile majore care provoacă otita medie la viței includ *Actinomyces* spp., *C. pseudotuberculosis*, *Escherichia coli*, *Histophilus somni*, (*Escherichia coli* somni), *Pasteurella multocida*, *Mannheimia* (fostă *Pasteurella*) *haemolytica*, *Pseudomonas* spp., *Streptococcus* spp. și *M. bovis*.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Duarte ER, Hamdan JS. Otita la bovine, o revizuire etiologică. *JVet Med B* 2004; 51:1-7.

## **REFERINȚE**

Duarte ER, Hamdan JS. *JVet Med B* 2004; 51:1-7.

Duarte ER et al. *Vet Parasitol* 2001; 101:45.

Duarte ER și colab. *Med Myco!* 2003; 41:137. >

Duarte ER et al. *JVet Med B* 2001; 48:631.

Boli ale glandei mamare

INTRODUCERE 673

MASTITA BOVINĂ 673

MASTITE PATOGENE DE

BOITE 697

MASTITA LA BOVINE ASOCIATE CU PATOGENI CONTAGIOOS COMUNI 697

*Staphylococcus aureus* 697

*Streptococcus agalactiae* 703

*Mycoplasma bovis* și altele

*Speciile Mycoplasma* 705

*Corynebacterium bovis* 708

MASTITA LA BOVINE ASOCIATE CU PATOGENI OPORTUNISTE DE PIELE DE TETINĂ 708

Stafilococi coagulazo negativi 708

MASTITA LA BOVINE ASOCIATE CU PATOGENI DE MEDIU COMUNI 709

Mastita coliformă asociată cu *Escherichia coli*, speciile *Klebsiella* și *Enterobacter aerogenes* 709

Streptococi de mediu 719

*Arcanobacterium pyogenes* 722

MASTITA LA BOVINE ASOCIATE CU PATOGENI MAI MAI COMUNI 724

*Pseudomonas aeruginosa* 724

*Specia Pasteurella* 725

*specia Nocardia* 725

Cauze diverse ale MASTITEI BOVINE 726

*Specii de bacil* 726

*Campylobacter jejuni* 726

*Clostridium perfringens* tip A 726

*Fusobacterium necrophorum* 727 *Histophilus somni* 727

*Listeria monocytogenes* 727

*Speciile Mycobacterium* 727

*Specia Serratia* 727

Ciuperci și drojdii 727

Algele 728

Mastita traumatică 728

CONTROLUL MASTITEI BOVINE 728

Opțiuni în controlul mastitei 729

Principii de control al mastita bovină 730

Programe de control al mastita 730

Programul de control al mastita în zece puncte 731

Evaluarea cost-eficacității controlului mastita 748

ANORMALITATI DIVERSE

AL TETINELOR SI UGEREI 749

Leziuni ale tetinei și ale pielii ugerului 749

Leziuni ale tetinei bovine 750

Leziuni ale tetinei și ugerului bovinelor 751

Leziuni ale ugerului bovinelor, altele decât mastita 751

Edemul ugerului 752

Ruptura ligamentelor suspensoare ale ugerului 752

Agalactia 752

Neoplasme ale ugerului 753

Defecte congenitale ale tetinei și ugerului 753

MASTITĂ-METRITĂ-AGALACTIE

SINDROMUL LA SCRAFELE 754

MASTITA DE OINE 759

MASTITA DE CAPRE 761

MASTITA DE IEPPE 762

## **Introducere**

**Mastita este inflamația parenchimului glandei mamare, indiferent de cauză. Mastita se caracterizează prin urmare printr-o serie de modificări fizice și chimice ale laptelui și modificări patologice ale țesutului glandular. Cele mai importante modificări ale laptelui includ decolorarea, prezența cheagurilor și prezența unui număr mare de leucocite. Există umflare, căldură, durere și edem în glanda mamară în multe cazuri clinice. Cu toate acestea, o mare parte a glandelor mastitice nu sunt ușor de detectat prin palpare manuală sau prin examinarea vizuală a laptelui folosind o cupă de bandă; aceste sferturi reprezintă infecții subclinice. Din cauza numărului mare de cazuri subclinice, diagnosticul de mastită depinde în mare măsură de teste indirecte, care depind, la rândul lor, de concentrația de celule somatice (SCC) sau de concentrația de electroliți (sodiu sau clorură) din lapte. Pare practic și rezonabil să se definească mastita ca o boală caracterizată prin prezența unui SCC semnificativ crescut în laptele din glandele afectate. Creșterea SCC se datorează, în aproape toate cazurile, unei concentrații crescute de neutrofile, reprezintă o reacție a țesutului glandular la leziune și este precedată de modificări ale laptelui care sunt rezultatul direct al afectării țesutului glandular. Cu toate acestea, modificările exacte clinice și de laborator care apar în uger ca urmare a infecției pot fi cauzate și de alți factori în absența infecției.<sup>1</sup> Până în momentul în care devine uzual definirea mastita în termeni de concentrație de sodiu sau clorură a laptelui (măsurată prin conductivitate electrică) sau permeabilitate crescută a barierei sânge-lapte (ca moment nu se măsoară în definiția actuală). de mastită bazată pe o secreție cu aspect anormal sau un SCC crescut. Caracterizarea mastita depinde de identificarea agentului cauzal, fie că este infecțios sau fizic.**

Majoritatea informațiilor prezentate aici tratează aproape în întregime mastita bovină din cauza importanței sale economice, dar mici secțiuni despre mastita ovină, caprină, porcină și ecvină sunt incluse la sfârșitul capitolului.

## **Mastita bovină**

### **CARACTERISTICI GENERALE**

Un total de aproximativ 140 de specii, subspecii și serovare microbiene au fost

## **Rezumat**

### **Etiologie**

**Agenti patogeni contagiosi: Staphylococcus aureus, Streptococcus agalactiae, Mycoplasma bovis și Corynebacterium bovis**

**Agenti patogeni oportunisti ai pielii tetinei: stafilococi coagulazo-negativi**

**Agenti patogeni de mediu: Streptococcus spp. de mediu. inclusiv Streptococcus uberis și Streptococcus dysgalactiae, care sunt cele mai răspândite; mai puțin răspândit este Streptococcus equinus (denumit anterior Streptococcus bovis). Coliformii de mediu includ bacteriile Gram-negative Escherichia coli, Klebsiella spp. și Enterobacter spp. și Arcanobacterium (fostă Actinomyces) pyogenes**

**Agenti patogeni mai puțin frecvenți: mulți, inclusiv Nocardia spp., Pasteurella spp., Mycobacterium bovis, Bacillus cereus, Pseudomonas spp., Serratia marcescens, Citrobacter spp., specii de bacterii anaerobe, ciuperci și drojdii**

### **Epidemiologie**

Incidența mastitei clinice variază de la 10-12% la 100 de vaci cu risc pe an. Prevalența infecției intramamare este de aproximativ 50% la vaci și 10-25% din sferturi. Rata mortalității depinde de cauza mastitei

Agentii patogeni contagiosi se transmit în momentul mulsului; patogenii oportuniști ai pielii tetinei profită de orice ocazie pentru a induce mastita; agenții patogeni de mediu provin din mediul înconjurător și induc mastita între mulsuri

Agentii patogeni de mediu sunt cea mai frecventă cauză a mastitei clinice în efectivele care au patogeni contagiosi controlați

Prevalența infecției cu agenți patogeni contagioși variază de la 7-40% la vaci și 6-35% din sferturi.

Prevalența infecției cu agenți patogeni de mediu: coliformi 1-2 % din sferturi; streptococi sub 5%

### **Factori de risc**

**Factori de risc la animale: prevalența infecției crește odată cu vârsta. Cele mai multe infecții noi apar în perioada uscată și la începutul lactației. Cea mai mare rată a bolii clinice apare în efectivele cu număr scăzut de celule somatice (SCC). Morfologia și starea fizică a tetinei sunt factori de risc. Starea seleniului și a vitaminei E influențează incidența mastitei clinice. Vacile cu producție mare sunt mai susceptibile**



**Factori de risc de mediu: managementul de slabă calitate a locuințelor și a lenjeriei de pat crește rata de infecție și incidența mamitelor clinice datorate agenților patogeni de mediu**

**Factori de risc patogeni: capacitatea de a supraviețui în mediu, factori de virulență (capacitate de colonizare, producție de toxine), susceptibilitate la agenți antimicrobieni**

**Economie: mastita subclinica este o cauză majoră a pierderii economice din cauza pierderii producției de lapte, a costurilor de tratament și a sacrificării precoce.**

### **Semne clinice**

#### **Anomalii grosolane în lapte**

(decolorare, cheaguri, fulgi, puroi)

**Anomalii fizice ale ugerului: acute - tumefacție difuză, căldură, durere, cangrenă în cazuri severe; cronică – fibroză și atrofie locală**

**Răspuns sistemic: poate fi normal sau ușor, moderat, acut, peracut cu diferite grade de anorexie, toxemie, deshidratare, febră, tahicardie, stază ruminală și decubit și deces**

### **Patologia clinică**

**Detectarea la nivel de efectiv: SCC-uri de lapte în rezervor în vrac. Cultura de lapte de rezervor în vrac**

**Detectarea la nivel individual de vacă: lapte cu aspect anormal, cultură de probe de lapte compozit sau sfert. Testele indirecte includ SCC-uri ale probelor de lapte compozit sau a unui sfert de lapte, Testul de mastită din California (CMT) a probelor de un sfert de lapte, testele de conductivitate a laptelui în linie a probelor de lapte.**

**Utilizarea mediilor selective pentru a diferenția agenții patogeni Gram-pozitivi și Gram-negativi în cazurile de mastită clinică**

**Lista de diagnostic diferențial: alte anomalii mamare: edem uger peri-parturient, ruptură de ligament suspensor și hematoame. Sânge în laptele vacilor recent fătate**

### **Tratament**

**Mastita clinica la vacile care alapteaza: cazurile usoare de mastita clinica (numai secretie anormala) pot sa nu necesite tratament; totuși, toate episoadele de mastită clinică însoțite de o glandă anormală sau semne sistemice de boală trebuie tratate cu agenți antimicrobieni administrați prin perfuzie intramamară (toate cazurile) și parenteral (cazurile selectate). Cazurile de mastită acută și peracută necesită, de asemenea, terapie de susținere (lichide și electroliți) și agenți antiinflamatori**

**nesteroidieni (AINS). Cultură de lapte de cazuri clinice reprezentative, dar testarea sensibilității antimicrobiene nu a fost validată**

**Terapia vacii uscate: infuzia intramamară de agenți antimicrobieni cu acțiune prelungită la uscare oferă cel mai bun tratament pentru mastita subclinica datorată agenților patogeni contagioși. Trebuie să respecte timpii de reținere a laptelui după tratamentul cu agenți antimicrobieni pentru a preveni reziduurile de medicamente din lapte, care reprezintă o problemă majoră de sănătate publică. Testele de reziduuri antimicrobiene disponibile în prezent nu sunt de încredere**

## **Controla**

Principii de control:

Eliminați infecțiile existente

Preveniți noile infecții

Monitorizați starea de sănătate a ugerului

Componentele programului de control al mastita:

Utilizați metode adecvate de gestionare a mulsului

Instalarea, funcționarea și întreținerea corespunzătoare a echipamentului de muls

Managementul vacii uscate

Terapia adecvată a mastita în timpul alăptării

sacrificarea vacilor infectate cronic

Menținerea unui mediu adecvat

O bună păstrare a evidenței

Monitorizarea stării de sănătate a ugerului

Revizuirea periodică a programului de management al sănătății ugerului

Stabilirea obiectivelor pentru starea de sănătate a ugerului

izolat din glanda mamară bovină. Tehnicile microbiologice au permis determinarea precisă a identității multor agenți patogeni de mastită. Pe baza epidemiologiei și fiziopatologiei lor, acești agenți patogeni au fost clasificați în continuare ca cauze ale mastitei contagioase, oportuniste ale pielii tetinei sau de mediu.

## **Agenții patogeni de mastită contagioasă**

Există mulți agenți patogeni de mastită contagioasă. Cele mai frecvente sunt *Staphylococcus aureus* și *Streptococcus agalactiae*. Sursa obișnuită de agenți patogeni contagioși sunt glandele infectate ale altor vaci din turmă; totuși, mâinile mulgătorilor pot acționa ca o sursă de *S. aureus*. Metoda predominantă de transmitere este de la vacă la vacă prin cârpe comune contaminate pentru spălarea ugerului, laptele rezidual în paharele pentru tetina și echipamentul de muls inadecvat. Programe de control al contagioase ; mastita implică îmbunătățiri ale igienei. și dezinfecție care vizează perturbarea ; modul de transmitere vacă-la-vacă. În plus, metode de eliminare infectate ! vacile implică terapie antimicrobiană și ! sacrificarea vacilor infectate cronic.

i În general, un program conștiincios de control al mastitei va eradica *S. agalactiae*: din majoritatea efectivelor de lapte. Este mult mai dificil să mă ocup de o turmă care are o prevalență mare a *S. aureus*, dar *S. aureus*

■ pot fi eradicate din efective cu prevalență scăzută.

„ *Mycoplasma bovis* este mai puțin frecventă

i cauza mastita contagioasă; provoacă; focare de mastită clinică care nu : răspund la terapie și sunt dificil de : controlat. Majoritatea focarelor de *M. bovis* sunt asociate cu introducerea recentă de noi animale în efectiv. În mod caracteristic, mastita clinică apare în mai multe

'de un sfert, există o scădere marcată; în producția de lapte și există puțin ; dovezi ale bolii sistemice. Laboratorul; diagnosticul mastita micoplasmatică necesită: medii specializate și condiții de cultură.

Terapia antimicrobiană este relativ în; eficientă iar sacrificarea este strategia I predominantă.

### **Agenții patogeni de mastită oportunistă a pielii tetinei**

; Incidența mastita clinică ușoară

asociat cu agenți patogeni bacterieni care se află în mod normal pe pielea mamelonului este în creștere, în special în efectivele care au controlați agenți patogeni majori de mastită contagioasă. Patogenii oportuniști ai pielii tetinei au capacitatea de a crea o infecție intramamară prin infecție ascendentă prin canalul striatului. În consecință, epidemiologia lor a infecțiilor diferă de cea a agenților patogeni contagioși și de mediu și este util să le luăm în considerare într-o categorie separată. Stafilococii coagulazo negativi sunt cei mai des întâlniți agenți patogeni de mastită oportunistă a pielii tetinei.

### **Agenti patogeni de mastita de mediu**

Mastita de mediu este asociată cu trei grupe principale de agenți patogeni, coliformii (în special *E. coli* și *Klebsiella* spp.), *Streptococcus* spp. de mediu. și *Arcanobacterium pyogenes*. Sursa acestor agenți patogeni este mediul vacii. Metoda majoră de transmitere este de la mediu la vacă prin gestionarea inadecvată a mediului. Exemplele includ așternutul umed,

loturile murdare, ugerule ude de muls, pregătirea inadecvată a ugerului și a tetinei de premisare, sistemele de adăpostire care permit rănirea mameloanelor și controlul slab al muștelor. Strategii de control pentru mastita de mediu

includ igienizare îmbunătățită în zonele hambarului și curții, o bună pregătire a ugerului de premisare, astfel încât tetinele să fie curate și uscate în timpul mulsului și controlul muștelor. O atenție deosebită este necesară în timpul perioadei secetoase târzii și la începutul lactației.

Organismele coliforme sunt o cauză frecventă de mastită clinică, ocazional într-o formă peracută severă. Cazurile clinice de infecție cu coliformi se găsesc în general în niveluri scăzute în majoritatea efectivelor și nu duc în mod obișnuit la infecții cronice. Există tot mai multe dovezi că, pe măsură ce agenții patogeni contagioși sunt controlați progresiv într-un efectiv, incidența cazurilor clinice asociate cu organisme coliforme crește. Patogenia, epidemiologia, factorii de risc predispozanți, problemele de diagnostic, metodele de terapie și de control au făcut obiectul unor eforturi extinse de cercetare la nivel mondial.

Streptococii de mediu au devenit o cauză majoră a mastita la bovinele de lapte. Infecțiile streptococice sunt asociate cu multe specii diferite, totuși cele mai răspândite specii sunt *Streptococcus uberis* și *Streptococcus dysgalactiae*. Infecțiile cu aceste organisme pot provoca mastită clinică care este de obicei ușoară până la moderată. Mai frecvent, aceste organisme provoacă o infecție cronică subclinică cu un SCC crescut al laptelui. Multe efective care au implementat programul în cinci puncte pentru controlul mastitei au descoperit că streptococii de mediu reprezintă cea mai frecventă problemă de mastită.

*A. pyogenes este o cauză sezonieră importantă a mastitei la vacile uscate și la junincile gestante târzii în unele părți ale lumii. Infecțiile intramamare cu A. pyogenes sunt severe și glanda este aproape întotdeauna pierdută din cauza producției de lapte.*

Câțiva alți agenți patogeni sunt incluși în clasa de mediu a infecțiilor. Acești agenți patogeni invadează glanda mamară atunci când mecanismele de apărare sunt compromise sau când sunt eliberați din greșeală în glanda în momentul terapiei intramamare. Acest grup de organisme oportuniste include *Pseudomonas* spp., agenți de drojdie, *Prototheca* spp., *Serratia marcescens* și *Nocardia* spp. Fiecare dintre acești agenți are caracteristici unice de cultură microbiologică, mecanisme de patogeneză și rezultate clinice. Infecțiile lăse apar de obicei sporadic. Cu toate acestea, focarele pot apărea în efective sau într-o întreagă regiune și sunt de obicei rezultatul unor probleme cu managementul specific al igienei sau terapiei. De exemplu, mastita asociată cu *Pseudomonas aeruginosa* a apărut în focare asociate cu furtunuri de spălare contaminate în saloanele de muls. Gericidele cu iodură utilizate în liniile de spălare sunt adesea la o concentrație prea mică pentru a elimina *Pseudomonas* spp.

Focare de mastită clinică asociată cu *Nocardia* spp. au fost asociate cu utilizarea terapiei pentru vaci uscate cu pătură și cu utilizarea unui preparat specific pentru vaci uscate care conține neomicină.

Agenții patogeni de mastită și importanța lor relativă continuă să evolueze pe măsură ce sunt dezvoltate noi metode de management și practici de control. Astfel, există o nevoie continuă de studii epidemiologice pentru a caracteriza agenții patogeni și a descrie asocierea lor cu animalele și mediul lor. Metodele de control îmbunătățite se pot dezvolta numai din investigațiile privind distribuția și natura patogenă a microorganismelor izolate.

## **ETIOLOGIE**

Mastita bovină este asociată cu mulți agenți infecțioși diferiți, împărțiți în mod obișnuit în cei care provoacă mastita contagioasă, care se răspândesc din spații infectate în alte locuri și vaci, cei care sunt locuitori normali ai pielii tetinei și provoacă mastită oportunistă și cei care provoacă mastita de mediu, care sunt de obicei prezenți în mediul vacii și ajung la tetine din acea sursă. Agenții patogeni care provoacă mastită la bovine sunt împărțiți în continuare în agenți patogeni majori (cei care provoacă mastită clinică) și agenți patogeni minori (cei care provoacă în mod normal mastită subclinică și mai rar provoacă mastita clinică).

### **Agenti patogeni majori**

Agenti patogeni contagiosi

n *S. agalactiae* c *S. aureus*

*M. bovis*.

Agenti patogeni de mediu

Speciile de *Streptococcus* de mediu includ *S. uberis* și *S. dysgalactiae*, care sunt cele mai răspândite; mai puțin răspândită este *S. equinus* (denumit anterior *S. bovis*). Coliformii de mediu includ bacteriile Gram-negative *E. coli*, *Klebsiella* spp. și *Enterobacter* spp. Mastita *A. pyogenes* poate fi o problemă importantă în unele efective.

### **Agenti patogeni minori**

Câteva alte specii de bacterii se găsesc adesea colonizând canalul și glanda mamară. Rareori cauzează mastita clinică și sunt cunoscuți ca agenți patogeni minori. Acestea includ *Staphylococcus* spp. coagulase-negativ, precum *Staphylococcus hyicus* și *Staphylococcus chromogenes*, care sunt izolate de obicei din probele de lapte și din canalul mamelonului. *Staphylococcus xylosus* și *Staphylococcus sciuri* se găsesc liber în mediu; *Staphylococcus warneri*, *Staphylococcus simulans* și *Staphylococcus epidermidis* fac parte din flora normală a pielii mamelonelor (și, prin urmare, sunt agenți patogeni oportuniști pentru pielea mameloanelor). Prevalența *Staphylococcus* spp. coagulazo-negativ. este mai mare la junicile de prima lactare decât la vaci și mai mare imediat după fătare decât în restul

lactației. În studii recente, acestea au fost găsite ca infecții ale canalului mamelonului și intramamar la junincile nulipare.

**C. bovis este, de asemenea, un agent patogen minor; este ușor patogen, iar rezervorul principal este glanda infectată sau canalul mamelonului. Cu toate acestea, în unele efective, C. bovis pare a fi o cauză comună a mastita clinică ușoară. C. bovis se răspândește rapid de la vacă la vacă în absența unei scufundări adecvate a tetinei. Prevalența C. bovis este scăzută în efectivele care utilizează o scufundare eficientă a tetinei germicide, o bună igienă a mulsului și terapie pentru vaci uscate. Prezența C. bovis într-o glandă va reduce probabilitatea unei infecții ulterioare cu S. aureus.**

#### **Agenți patogeni mai puțin frecvenți pentru mastită**

Multe alte bacterii pot provoca mastită severă, care este de obicei sporadică și afectează de obicei doar o vacă sau câteva vaci din turmă. Acestea includ *Nocardia asteroides*, *Nocardia brasiliensis* și *Nocardia farcinica*, *Histophilus somni*, *Pasteurella multocida*, *Mannheimia* (denumită în continuare *Pasteurella*) *haemolytica*, *Campylobacter jejuni*, *B. cereus* și alte bacterii Gram-negative, inclusiv *Citrobacter* spp., *Enterococcus faecoccus*, *Facectero*, *Proteococcus*, *Faceccis. aeruginosa* și *Serratia* spp. Bacteriile anaerobe au fost izolate din cazuri de mastită, de obicei în asociere cu alte bacterii facultative, de exemplu *Peptostreptococcus indolicus*, *Prvotella melaninogenica* (denumit *Bacteroides melaninogenicus*), *Eubacterium combesii*, *Clostridium sporogenes* și *Fusobacterium necrophorum*.

Infecțiile fungice includ *Trichosporon* spp., *Aspergillus fumigatus*, *Aspergillus nidulans* și *Pichia* spp.; infecțiile cu drojdie includ *Candida* spp., *Cryptococcus neoformans*, *Saccharomyces* spp. și *Torulopsis* spp. Infecțiile cu alge includ *Prototheca trispora* și *Prototheca zopfii*.

*Leptospiras*, inclusiv *Leptospira interrogans* serovar. pomona, și în special *Leptospira interrogans hardjo*, provoacă leziuni ale vaselor de sânge din glanda mamară și anomalii grave ale laptelui. Ele sunt clasificate mai corect ca boli sistemice cu manifestări ale glandelor mamare și sunt descrise sub acele titluri din carte.

Unii virusuri pot provoca și mastită la bovine, dar au o importanță mică.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Această secțiune tratează aspectele generale ale epidemiologiei mastitei bovine. Pentru informații despre epidemiologia mastitei la celelalte specii de animale, consultați secțiunile corespunzătoare de la sfârșitul acestui capitol.

### **Apariția și prevalența infecției**

**Apariția se referă la localizarea bolii și la tipurile de animale afectate. Prevalența este procentul populației afectate de o anumită boală într-o anumită populație la un anumit moment în timp. Incidența este o rată, cum ar fi numărul total de cazuri noi**

**de mastită clinică ca procent din animalele cu risc care apar într-o anumită perioadă de timp. Prevalența este o funcție a incidenței și a duratei infecției.**

### Prevalența

În majoritatea țărilor, studiile în efectivele de lapte indică faptul că prevalența infecției cu agenți patogeni de mastită este de aproximativ 50% la vaci și 10-25% din sferturi.

Prevalența infecției la junincile de lactate de vârstă reproductivă și la junincile gestante variază foarte mult<sup>1</sup> de la 30-50% din juninci și 18% din sferturi<sup>2</sup> până la 97% din juninci și 75% din sferturi.<sup>3</sup>

### Incidență

Incidența medie anuală a mastitei clinice, calculată ca număr de cazuri de trimestru clinic la 100 de vaci cu risc pe an, inclusiv perioada uscată, în efectivele individuale variază între 10-12% în majoritatea efectivelor<sup>4</sup>, dar incidențe mai mari, variind între 16-65%, apar la unele efective<sup>5</sup> 6. zile.<sup>7</sup> Riscul de mastită clinică crește, de asemenea, odată cu creșterea parității.<sup>7</sup> În efectivele de carne de vită, 32-37% dintre vaci și 18% din sferturi pot avea infecție intramamară, care are un efect negativ semnificativ asupra greutatei vițelilor la înțărcare.<sup>8</sup>

**Ratele de letalitate variază foarte mult în funcție de identitatea organismului cauzator. De exemplu, mastita *S. agalactiae* nu este o boală fatală, dar mastita stafilococică peracută la o vacă recent fătată poate fi adesea fatală. Detalii despre apariția diferitelor tipuri de mastită sunt prezentate în secțiunile lor individuale din acest capitol.**

### Prevalența relativă a infecției cu agenți patogeni intramamari

Prevalența infecției cu agenți patogeni intramamari la bovine este remarcabil de similară în diferite țări. Identificarea bacteriologică a agenților patogeni de mastită este importantă deoarece procedurile de control și eradicare depind de tipul de infecție predominant în efectiv. În plus, validitatea investigațiilor epidemiologice care vizează determinarea tiparelor de transmitere sau impactul factorilor de mediu și de management depinde în mare măsură de diagnosticul bacteriologic exact.

### Agenti patogeni contagiosi

Prevalența infecției cu *S. aureus* la vaci variază pe scară largă, de obicei între 7-40%, dar mai mare în unele efective.<sup>9</sup> Un studiu asupra efectivelor daneze de vaci de lapte a constatat că 21-70% din toate vacile și 6-35% din toate sferturile au fost infectate? streptococii, inclusiv *S. agalactiae*, variază de la 1-8% dintre vaci. O incidență relativă a *S. agalactiae*, a altor streptococi și a *S. aureus* de 1:1:2 este o constatare comună. *S. aureus* poate încă să capete o anumită importanță ca cauză a mastitei subclinice, dar prevalența sa a fost redusă de programele moderne de control al mastitei, ducând la o proporție mai mare de sferturi de mastitice negative la cultură și la o creștere corespunzătoare, și poate ca urmare, a

infecțiilor cu *E. coli* și *Klebsiella* spp. Prevalența infecției datorate *Mycoplasma*. variază foarte mult.<sup>9</sup>

Prevalența infecției datorată unui agent patogen individual și, prin urmare, raportul dintre incidența acestuia și cea a altor agenți patogeni, depinde de mai mulți factori de risc, cum ar fi mărimea efectivului și calitatea managementului, în special igiena în sală de mulș și curățenia adăpostului, precum și paritatea animalului (junincă sau vacă). De exemplu, efectivele mari, fără pășunat, ținute în condiții uscate, sunt susceptibile de a întâmpina mai multe probleme de igienă decât turmele adăpostite în mod convențional, în principal din cauza murdăriei constante a ugerului prin așternutul inadecvat sau necorespunzător în unitățile mai mari. În aceste circumstanțe, este probabil să existe o prevalență mult mai mare decât de obicei a mastita asociată cu *E. coli* și *S. uberis*.

Agenții patogeni oportuniști pentru pielea mameloanelor Specii de stafilococ coagulază negativă au fost găsite în 4,1 % din probe; cele mai frecvent izolate au fost *S. epidermidis* (1,3%), *S. chromogenes* (1,0%) și *S. simulans* (0,7%).

Agenti patogeni de mediu

'prevalența lire a infecțiilor cu coliformi intramamari într-un efectiv de lapte depășește rar 1-2%; prevalența streptococilor intramamari de mediu este mai mică de 5% în efectivele bine gestionate dar poate depăși 10% în unele efective cu probleme.<sup>11</sup> O caracteristică a infecțiilor cu coliformi intramamari este durata scurtă: 40-50% persistă mai puțin de 7 zile. Majoritatea infecțiilor cu streptococi de mediu durează mai puțin de 30 de zile. Într-un studiu asupra efectivelor de lapte daneze, *S. dysgalactiae* (1,6%) și *S. uberis* (1,4%) au fost a doua și a treia specii ca cele mai comune izolate.

juninci

Studiile privind infecția intramamară a junincilor din regiuni precum Louisiana indică variabilitatea prevalenței și durata infecției intramamare în funcție de speciile de bacterii prezente în timpul nașterii. Aproximativ 20% dintre juninci au fost infectate cu *S. aureus* și 70% cu stafilococi coagulazo-negativi, agenții patogeni minori care fac parte din flora normală a pielii mamei a junincilor.<sup>12</sup> *S. chromogenes* a fost izolat de la 15% din toate sferturile de juninci înainte de naștere, dar a scăzut la scurt timp după naștere și până la 91% Y a născut înainte de naștere. junincile de lapte și 75% din sferturi ale acestora pot fi infectate cu *S. aureus*, *S. hyicus* și *S. chromogenes*.<sup>3</sup> Infecțiile cu *S. simulans* și *S. epidermidis* au apărut în 1-3% din sferturi atât înainte, cât și după naștere. *S. dysgalactiae* a fost izolat din 4-6% din sferturi înainte și imediat după naștere. Infecțiile intramamare cu *S. aureus* au apărut rar înainte de naștere, dar au crescut în prima săptămână după naștere. Nu a existat nicio asociere între prevalența *S. aureus* la juninci înainte de naștere și prevalența la vacile care alăptează.

**Distribuția agenților patogeni în mastita clinică**



Distribuția agenților patogeni izolați din cazurile de mastită clinică s-a schimbat odată cu adoptarea programelor de control de la o frecvență ridicată de izolare a *S. aureus* și *S. agalactiae* la o rată mai mare de izolare a altor agenți patogeni, în special a agenților patogeni de mediu. De exemplu, în 171 de efective de lapte alese aleatoriu, incidența medie anuală a mastitei clinice a fost de 12,7 sferturi de cazuri la 100 de vaci pe an. Cele mai frecvente izolate din cazurile clinice au fost *E. coli* (16%), *S. aureus* (14%), *S. uberis* (11%) și *S. dysgalactiae* (8%). Într-un alt sondaj, cele mai frecvente izolate din cazurile clinice au fost stafilococii coagulazo negativi și *E. coli*, fiecare la 15% din probele prelevate. Într-un studiu observațional de 2 ani pe 65 de efective de lapte din Canada, a existat o variație considerabilă a incidenței mastitei clinice între ferme.<sup>7</sup> În general, 20% dintre vaci au prezentat unul sau mai multe cazuri de mastită clinică în timpul alăptării. Agenții patogeni izolați au fost coliformi (17%), alți *Streptococcus* spp. (14%), *S. aureus* (7%), bacili Gram-pozitivi (6%), *C. bovis* (2%), *S. agalactiae* (1%) și alte *Staphylococcus* spp. (29%). Nu a existat o creștere în 18% dintre probe și 8% au fost contaminate. În mod clar, principala diferență este că rata *S. aureus* în cazurile clinice este mai mare în Europa continentală<sup>4</sup> și mai mică în Anglia și America de Nord.

### **Sursa de infecție**

Agenti patogeni contagiosi

*S. agalactiae* și *S. aureus* locuiesc în principal în ugerul vacilor infectate; sursa de infecție sunt alte vaci infectate și expunerea la sferturi neinfectate se limitează la procesul de muls.

Agenții patogeni oportuniști ai pielii tetinei

Un număr de specii de stafilococ coagulasenegativ se află în principal pe pielea mameloanelor bovinelor.

Agenti patogeni de mediu

*S. uberis*, *S. dysgalactiae* și coliformii sunt locuitori obișnuiți ai mediului vacii, cum ar fi așternutul. Expunerea sferurilor neinfectate la agenții patogeni de mediu poate avea loc în orice moment în timpul vieții vacii, inclusiv în timpul mulsului, între mulsuri, în perioada uscată și înainte de prima fătare la juninci.

### **Metode de transmitere**

Infecția fiecărei glande mamare are loc prin canalul mamelonului, infecția provenind fie dintr-un uger infectat, fie din mediu; la bovinele de lapte, infecția care provine de la ugerele infectate se transmite la pielea mameloanelor altor vaci prin căptușelile mașinii de muls, mâinile mulgătoarelor, cârpele de spălat și orice alt material care poate acționa ca purtător inert.

### **Factori de risc**

Factorii de risc care influențează prevalența infecției și incidența mastitei clinice sunt subliniați aici. Factorii individuali care au o importanță deosebită în tipurile individuale de mastită sunt descriși în aceste titluri.

Factori de risc pentru animale

#### *Vârsta și paritatea*

Prevalența sferurilor infectate crește odată cu vârsta, atingând vârful la 7 ani. Sondajele privind prevalența infecției intramamara la junincile de lapte cu câteva zile înainte de prima lor naștere relevă că 45% sunt infectate, iar rata de infecție trimestrială poate fi de 18%.<sup>2</sup> Unele studii au constatat infecții intramamara la 97% dintre juninci și 74% din sferturi'.

#### *Etapă de lactație*

Cele mai multe infecții noi apar în prima parte a perioadei uscate și în primele 2 luni de lactație, în special cu agenții patogeni de mediu. La juninci, prevalența infecției este adesea ridicată în ultimul trimestru de sarcină și cu câteva zile înainte de naștere, urmată de o scădere marcată după naștere.<sup>13</sup> La junincile de lapte, majoritatea acestor infecții preparatului sunt asociate cu agenții patogeni minori, dar unele studii au găsit dovezi ale infecției cu agenții patogeni majori. vacile la prima naștere în efectivele cu prevalență mare poate fi de până la 30%, variind de la 13-65%, iar în efectivele cu prevalență scăzută poate fi de până la 2%, variind de la 0-5%.<sup>14</sup> Prevalența globală a infecției cu *S. aureus* infecției intramamare la vacile primipare la naștere a fost de 80-27%. Dintre acele vaci cu infecție intramamară cu *S. aureus* la naștere, 43% au avut infecție intramamară cu *S. aureus* la cel puțin 2 luni după naștere. Vacile primipare cu aceste infecții pot reprezenta rezervoare semnificative de infecție pentru animalele neinfectate din turmă.

Unele dintre aceste diferențe pot fi legate de modificări ale laptelui ca mediu pentru creșterea bacteriilor. De exemplu, bacterii precum *C. bovis* cresc cel mai bine în laptele secretat în mijlocul lactației, în timp ce secreția din perioada uscată inhibă creșterea acesteia.<sup>15</sup> În timpul perioadei uscate, capacitatea trimestrului de a asigura activități fagocitare și bactericide scade.<sup>16</sup>

#### *Cel somatic! conta*

Cea mai mare incidență medie a mastita clinică datorată bacteriilor de mediu poate apărea în efectivele cu cel mai mic SCC de lapte de rezervor (< 150 000 celule/mL) și o prevalență scăzută a infecției subclinice. <sup>17</sup>

#### *Rasă*

În general, incidența mastitei este mai mare la Holstein-Friesians decât la Jerseys, dar acest lucru poate reflecta diferențe în management, mai degrabă decât o adevărată diferență genetică. Nu au fost raportate comparații valide între rase.

#### *Caracteristicile de muls și morfologia ugerului și a tetinei*

Rata ridicată de muls și diametrul mare al canalului tetina au fost asociate cu creșterea SCC sau riscul de infecție intramamară.<sup>18</sup> Scurgerile de lapte la vacile din efectivele cu un volum scăzut de lapte din rezervor SCC a fost, de asemenea, asociată cu o rată crescută de mastită clinică. Scăderea distanței dintre capătul mamelonului și podeaua este, de asemenea, un factor de risc pentru mastita clinică și poate fi asociată cu o incidență crescută a leziunilor tetinei. Estimările de eritabilitate ale distanței de la capătul mamelonului la podea sau ale înălțimii ugerului variază de la 0,2 la 0,7, ceea ce poate fi luat în considerare în indicii de selecție ai taurilor. Edemul ugerului periparturient poate fi, de asemenea, un factor de risc pentru mastita clinică.

### *Starea fizică a tetinei*

Capătul tetinei este prima barieră împotriva agenților patogeni invadatori, iar eficiența mecanismelor de apărare a tetinei depinde de integritatea țesutului tetinei; afectarea acestuia duce la creșterea riscului de infecție intramamară. Grosimea tetinei este un ajutor pentru evaluarea stării țesutului mamelonului. Caracteristicile mașinii de muls pot induce o scădere sau o creștere a grosimii tetinei după muls în comparație cu valorile de premisare. Creșteri ale grosimii tetinei cu peste 5% sunt asociate semnificativ cu infecția și noua infecție, dar asocierea nu a fost semnificativă atunci când grosimea tetinei a scăzut cu mai mult de 5%.<sup>19</sup> Infecțiile stafilococice coagulazo-negative sunt asociate semnificativ atât cu creșteri, cât și cu scăderi ale grosimii tetinei numeric mai mari de 5%, dar nu există nicio asociere între grosimea tetinei și infecții.

Hiperkeratoza orificiului tetinei este o afecțiune frecvent observată la vacile de lapte din cauza mulsului la mașină; gradul de hipercheratoză poate fi crescut de un sistem de muls slab.<sup>20</sup> Există o mare variație în gradul de hipercheratoză între efective; scorul crește odată cu vârsta de lactație și atinge vârfuri, pentru orice lactație, la 3-4 luni de la naștere, scăzând pe măsură ce vacile se usucă. Nu există o relație semnificativă între SCC mediu și gradul de hipercheratoză la nivelul efectivului.

### *Igiena ugerului*

Ugerele murdare sunt asociate cu creșterea SCC și o prevalență crescută a infecției intramamare din cauza agenților patogeni contagioși, dar în mod surprinzător nu sunt asociate cu infecții intramamare datorate agenților patogeni de mediu.<sup>21</sup> Acest lucru sugerează că igiena ugerului este un proxy pentru abilitățile generale de gestionare a mamitei, în sensul că programele bune de control al mamitei au ca rezultat o prevalență scăzută a infecției patogene contagioase.

### *Starea nutrițională*

Vitaminele E și A și seleniul pot fi implicate în rezistența la anumite tipuri de mastită.<sup>22</sup> Rapoartele timpurii au constatat că suplimentarea cu antioxidanți precum seleniul și vitamina E a avut un efect benefic asupra sănătății ugerului la bovinele de lapte prin scăderea incidenței și duratei mastitei clinice. O creștere a concentrației de seleniu în sângele integral a fost asociată cu o scădere a tuturor infecțiilor, inclusiv *S. aureus*, *A.*

pyogenes și C. bovis.<sup>23</sup> Nu a existat o asociere între diferite infecții sau SCC și concentrațiile de vitamina E, vitamina A sau beta-caroten, dar a existat o asociere între concentrația de vitamina A și SCC. Concentrația mai scăzută de seleniu din sângele total nu a crescut incidența mastitei clinice.

#### *Rezistența genetică la mastită*

O varietate de factori morfologici, fiziologici și imunologici contribuie la rezistența sau susceptibilitatea unei vaci la mastită și fiecare dintre acești factori este influențat într-o oarecare măsură de ereditate. Se crede că diferențele în adâncimea ugerului, lungimea mamelonului, forma și morfologia orificiului mamelonului sunt asociate cu diferențele de mastită. Producerea de keratină în canalul striat și caracteristicile fizice și biochimice ale keratinei contribuie importanți la rezistența la mastită. Multe dintre mecanismele de apărare ale ugerului, inclusiv

lizozima, lactoferina, imunoglobulinele și leucocitele, sunt produse directe ale genelor și au o bază genetică. Pentru bovinele de lapte, estimările de ereditabilitate pentru mastita clinică sunt în medie de aproximativ 0,05. Aceste estimări de ereditabilitate scăzută indică faptul că există foarte puțină influență genetică asupra mastitei clinice, dar o influență foarte puternică a mediului.<sup>24</sup>

**Numărul de celule somatice Diferențele de ereditabilitate între efectivele cu SCC mari și scăzute nu sunt semnificative. Cu toate acestea, diferențele dintre grupurile de fiice de tauri atât pentru mastita clinică, cât și pentru SCC sunt rezonabil de mari, sugerând că selecția taurilor poate fi importantă în controlul mastitei. S-a ajuns la concluzia că este posibil să se îmbunătățească rezistența la mastita clinică prin selectarea pentru un SCC scăzut.**

Asocierea puternică fenotipică și genetică dintre SCC și mastită indică faptul că programele de reproducere bazate pe SCC pot fi eficiente ca mijloc indirect de îmbunătățire a rezistenței la mastită. Cu toate acestea, un accent mai mare pe SCC poate scădea câștigul genetic în trăsăturile de producție, care sunt mai importante din punct de vedere economic?<sup>6</sup>

#### **Producția de lapte**

Corelația genetică dintre producția de lapte și mastită este de aproximativ 0,2-0,3, ceea ce sugerează că animalele genetic peste medie pentru producția de lapte sunt mai susceptibile la mastită și că vacile cu randament scăzut tind să fie mai rezistente. Cu toate acestea, valoarea scăzută a corelației sugerează că această relație nu este o tendință puternică. Corelația pozitivă implică faptul că îmbunătățirea genetică a producției de lapte este însoțită de o scădere lentă a rezistenței genetice la mastită. Examinarea asocierii dintre producția de lapte și boală la un număr mare de vaci de lapte a constatat că producția mai mare de lapte nu a fost un factor pentru nicio boală, cu excepția mastitei.<sup>27</sup> Cu toate acestea, asocierea dintre producția de lapte și mastită nu implică cauzalitate. Cel puțin două explicații biologice sunt plauzibile: rănirea crescută și scurgerea laptelui între muls. Eforturile îmbunătățite de control al mastitei au compensat tendința genetică de susceptibilitate

crescută la mastită. Eritabilitatea scăzută pentru mastită indică marea importanță a factorilor de mediu în determinarea diferențelor în prevalența infecției și incidența mastitei clinice.

În rezumat, selecția numai pentru producția de lapte are ca rezultat creșterea incidenței mastitei. Corelația genetică pozitivă dintre producția de lapte și mastită sugerează că genele care cresc producția de lapte tind să crească susceptibilitatea la mastită. Indicii de selecție care maximizează îmbunătățirea genetică pentru un beneficiu economic net nu vor scădea incidența mastitei, dar indicii care includ SCC, adâncimea ugerului sau mastita clinică vor diminua rata de creștere a mamei cu 20-25%. Folosind capacitatea de transmitere prezisă (PTA), o estimare a meritului genetic, s-a constatat, în medie, că fiicele de tauri cu PTA mari pentru SCC au o incidență mai mare a mastitei; Prin urmare, ar trebui selectați tauri cu PTA scăzut pentru scorurile de celule somatice. Toate trăsăturile importante din punct de vedere economic sunt ponderate într-un indice de selecție pentru selecția taurilor, care va îmbunătăți venitul net față de costul de producție.

#### *Alte boli concomitente*

Aceștia pot fi factori de risc importanți pentru mastită. Placentele reținute, leziunile la mamelon și leziunile tetinei pot fi asociate cu o incidență mai mare a mastitei. Unică ulceratie de orice severitate care apare în mai mult de o cifră a fost asociată cu un risc de aproximativ trei ori mai mare de

cu *S. aureus* în prima lactație? Se sugerează că picioarele dureroase ar putea crește riscul de leziuni ale tetinei, probabil ca urmare a dificultății de a sta în picioare.

#### *Funcția imunologică a glandei mamare*

Funcția imunitară a glandei mamare este afectată în perioada periparturină; este susceptibil la mastită în perioadele de tranziție, cum ar fi uscarea și colostro geneza. Ca urmare, incidența noilor infecții intramamare este cea mai mare în perioada timpurie fără lactație și în perioada periparturină.

Cele mai importante componente ale apărării împotriva agenților patogeni bacterieni comuni sunt neutrofilele derivate din sânge și anticorpii opsonizanți. O rată inadecvată de recrutare de neutrofile pentru a combate o nouă infecție intramamară are un efect profund asupra rezultatului infecției, prin aceea că vacile cu un recrutare rapidă și masivă de neutrofile într-o glandă infectată elimină o infecție intramamară în 12-18 ore după infecție.

De asemenea, este important ca un răspuns inflamator timpuriu în glanda mamară infectată să permită scurgerea de IgG (anticorpi opsonizanți), deoarece acest lucru facilitează fagocitoza neutrofilelor bacteriilor. Concentrațiile maxime de IgG2 în interval de 4 ore de la infecție și răspunsul maxim al neutrofilelor în interval de 1-2.

12 ore de infecție facilitează foarte mult eliminarea noilor infecții intramamare.

Neutrofilele derivate din sânge trebuie să sufere marginalizare, aderență și migrare pentru a ajunge în glanda mamară, unde efectuează fagocitoză, explozie respiratorie și degranulare. Marginarea se face prin expresia a trei molecule de adeziune din familia selectinei, în special L-selectina (numită și CD62L) pe neutrofile, E-selectina (numită și CD62E) și P-selectina (numită și CD62P) pe celulele endoteliale vasculare. L-selectina neutrofilă face contactul inițial între neutrofilele „în flux” în fluxul sanguin și peretele vascular; acest contact încetinește mișcarea neutrofilelor și le permite să se „ruleze” de-a lungul endoteliului în timp ce verifică prezența mediatorilor proinflamatori la locurile infecției tisulare. Când neutrofilele rulante detectează prezența unuia sau mai multor mediatori proinflamatori, ei elimină imediat moleculele de adeziune L-selectină (CD62L) de suprafață și reglează și activează moleculele de adeziune Mac-1 (CD11b/CD18), astfel oprind rularea neutrofilelor și permițând aderența strânsă a neutrofilului la endoteliu. Odată aderate, neutrofilele încep diapedeza prin migrarea între celulele endoteliale la locul infecției. Migrarea neutrofilelor are deci trei componente; hiperaderență (încetarea rulării), diapedeză și chimiotaxie. Orice întârziere sau inhibare a acestui proces poate duce la mastita peracută și o boală clinică severă. Acest lucru este cel mai bine ilustrat de deficitul de aderență a leucocitelor bovine (BLAD) la bovinele Holstein-Friesian; Vițeii afectați nu pot produce molecule Mac-1 și au o neutrofilie proeminentă, deoarece neutrofilele în flux nu pot migra la locul infecției. Migrația neutrofilelor este lentă în primele câteva săptămâni de lactație și se crede că această întârziere în migrarea neutrofilelor este responsabilă pentru creșterea incidenței și severității infecțiilor intramamare în timpul lactației timpurii.

#### *Mastita anterioară*

Vacile cu antecedente de mastită în lactația anterioară pot fi aproape de două ori mai susceptibile la mastita clinică în lactația curentă decât cele fără mastită în lactația precedentă?<sup>9</sup>

*Infecții intra mamare preexistente Infecția naturală cu agenți patogeni minori are un efect protector împotriva infecțiilor cu agenți patogeni majori.<sup>30</sup> Cea mai scăzută rată de infecție cu agenți patogeni majori a fost observată în sferturile infectate cu C. bovis. Eliminarea acestor agenți patogeni minori prin dezinfecția după muls poate duce la o creștere a incidenței mastitei clinice. Întreruperea scufundării tetinei poate fi asociată cu o creștere a prevalenței agenților patogeni minori, creșterea incidenței infecțiilor cu S. aureus și scăderea incidenței infecțiilor cu E. coli. Astfel sferturi deja infectate cu*

o infecție minoră sau majoră este mai puțin probabil să dobândească o nouă infecție decât sferturile neinfectate.

*Utilizarea somatotropinei bovine recombinată Deoarece riscul de mastită clinică crește odată cu creșterea producției de lapte, a existat o controversă științifică și publică considerabilă cu privire la efectele potențiale pe care utilizarea somatotropinei recombinată bovine (bST) le-ar putea avea asupra incidenței mastitei clinice și utilizarea ulterioară a antimicrobienelelor din terapie. În unele studii de teren, utilizarea mastitei clinice nu a determinat creșterea incidenței clinice). În alte studii, a avut loc o creștere semnificativă a incidenței mastitei clinice la vacile*

*tratate în comparație cu martorii. Cu toate acestea, incidența mastitei clinice a fost mai mare la vacile tratate, în comparație cu martorii, înainte de a fi utilizată bST. mastită clinică, lapte aruncat din cauza terapiei sau sacrificării pentru mastită.<sup>31</sup> Interpretarea unui efect direct al bST asupra incidenței mastitei este confundată de incidența mai mare a mamitei la vacile cu producție mai mare de lapte.*

#### Factori de risc de mediu și management

*Calitatea și managementul locuinței Factori precum clima, sistemul de adăpostire, tipul de așternut și precipitațiile interacționează pentru a influența gradul de expunere a capetelor tetinei la agenții patogeni de mastită. Deoarece bovinele de lapte petrec 40-65% din timp înținse, calitatea și managementul adăposturilor pentru bovinele de lapte are o influență majoră asupra tipurilor de patogen de mastită care infectează glanda mamară, precum și asupra gradului de presiune a infecției.*

Sursele majore de agenți patogeni de mediu sunt mediul vacii, inclusiv așternutul, solul, furajele și sursele de apă. Agenții patogeni de mediu se înmulțesc în materialele de așternut, cu care tetinele vacii sunt în contact strâns și prelungit. Creșterea bacteriană în așternut depinde de temperatură, cantitatea de umiditate și nutrienți disponibili și de pH. Așternutul proaspăt poate fi o sursă de contaminare chiar înainte de a fi utilizat: *Klebsiella pneumoniae* poate fi prezentă în rumegușul verde, din lemn de esență tare, în număr mai mare decât în alte tipuri de așternut și au apărut focare majore de mastită de mediu datorată *K. pneumoniae* în urma utilizării așternutului de produse din lemn contaminate, descris în detaliu în acea secțiune. Așternutul uscat, nefolositor, conține puțini agenți patogeni, dar după ce este folosit, devine contaminat și oferă o sursă în care agenții patogeni se înmulțesc în număr mare în 24 de ore. Materialele de așternut organice, cum ar fi paie, rumegușul, așchii de lemn și hârtia susțin creșterea agenților patogeni. Materialele anorganice, cum ar fi nisipul, rețin mai puțină umiditate și nu oferă un aport de nutrienți pentru agenții patogeni; numărul de bacterii din aceste materiale este de obicei mai mic decât în materialele organice. Adăpostirea bovinelor care alăptează pe rumeguș duce la de șase ori mai multe bacterii *Klebsiella* și de două ori mai multe bacterii coliforme pe capetele mamelonelor, comparativ cu adăpostirea vitelor pe nisip. În contrast, au existat de 10 ori mai multe bacterii de mediu streptococi la capetele tetinei atunci când vacile erau adăpostite pe nisip, comparativ cu adăpostirea pe rumeguș.<sup>32</sup> Sondajele indică faptul că efectivele care folosesc așchii de lemn sau rumeguș ca material de așternut au rate mai mari de mastită clinică în comparație cu cele care folosesc așternut de paie.<sup>33</sup>

Umiditatea ridicată și temperaturile ambientale ridicate favorizează creșterea agenților patogeni. Vacile aflate în adăposturi închise cu materiale organice pentru așternut au cea mai mare incidență a mastitei de mediu în lunile calde și umede ale anului. Păscutul efectivelor în timpul lunilor de vară reduce de obicei incidența mastitei coliforme, deși ratele de streptococi din mediu pot rămâne ridicate. În sistemele drylot incidența mastitei coliforme poate fi asociată cu perioade cu precipitații mari. Turmele cu mai multe luni pe pășune pot avea o incidență mai mare a mastitei clinice,<sup>33</sup> care poate fi asociată cu factori precum salubritatea și stresul de tranziție între pășune și adăpostirea de izolare.

Managementul și proiectarea sistemelor de locuințe influențează prevalența infecției intramamare și incidența mamitelor clinice. Orice factor de adăpostire sau sistem de management care permite vacilor să se murdărească sau să deterioreze tetinele sau care provoacă supraaglomerare va duce la o creștere a mastitei clinice. Aceasta include dimensiunea și confortul grajdurilor libere, dimensiunea aleilor, ușurința de mișcare a vitelor și sistemul de curățare. Nerespectarea aleilor, boxelor de vaci și a așternutului curate și uscate va crește nivelul de contaminare al tetinelor. Supraaglomerarea, ventilația slabă, accesul la iazurile murdare cu apă și zonele noroioase în care se adună vacile sunt factori de risc majori.

Mărimea efectivului de vaci de muls poate fi asociată pozitiv cu o incidență crescută a mastitei clinice, deoarece poate fi mai dificil de controlat mastita contagioasă într-un efectiv cu o prevalență mai mare a infecției și un număr mai mare de contacte de la vacă la vacă. Pe măsură ce dimensiunea efectivului crește, eliminarea gunoiului de grajd și problemele de salubritate pot crește expunerea la agenții patogeni de mediu. Cu toate acestea, diferențele regionale și de management pot confunda asocierea dimensiunii cu starea infecției. Unele date recente sugerează un SCC mai mic în efectivele mari. Utilizarea zonelor de maternitate desemnate care asigură un mediu izolat și curat pentru naștere<sup>33</sup> poate fi asociată cu o incidență mai scăzută a mastitei clinice.

Dacă igiena și întreținerea lenjeriei de pat sunt neglijate în locuințe, prevalența formelor de mastită din mediu poate crește semnificativ. Inspecția periodică a vacilor uscate este o parte esențială a controlului mastita.

#### *Practici de muls*

**Eșecul utilizării unor metode stabilite și fiabile de control al mamitei este un factor de risc important. Acesta este un subiect major, care include eficiența personalului de muls, mașinile de muls, viteza mare de muls și mai ales igiena în sala de muls. Tetinele și ugerile umede sunt un factor de risc pentru creșterea SCC, în special în prezența impactului mameloanului de la alunecarea căptușelii.<sup>3,3</sup> Utilizarea unei cârpe de uscare separată pentru fiecare vacă este asociată cu un SCC mai scăzut. Utilizarea eficientă a unei tetine germicide după muls este esențială pentru controlul mastita contagioasă. Creșterea orelor-persoană petrecute la muls per vacă poate fi asociată cu o rată mai mare de mastită clinică.<sup>33</sup> Echipamentul de muls contaminat - inclusiv furtunuri pentru lapte, prosoape pentru spălat uger și produse pentru scufundarea tetinelor - a fost asociat cu focare de mastită de mediu de la *S. marcescens* și *P. aeruginosa*. Procedurile de uscare la sfârșitul lactației și o politică activă privind tratamentul de uscare sunt la fel de importante.**

Absența reglementărilor privind calitatea laptelui care să pună accent pe SCC este, de asemenea, un factor de risc. În schimb, prezența unor reglementări stricte cu penalități pentru SCC ridicat este un stimulent important pentru instituirea unor programe de control al mamitelor care îmbunătățesc calitatea laptelui. Absența unui program de management al sănătății constând în vizite regulate la fermă de către medicul veterinar poate fi, de



asemenea, un factor de risc pentru mastită, care poate fi asociat cu o relativă lipsă de conștientizare de către producător a importanței principiilor controlului mamitei.

### *Sezonul anului*

Relația dintre incidența mastitei și anotimpul anului este variabilă, în funcție de condițiile geografice și climatice. În zonele subtropicale și tropicale incidența poate fi mai mare în timpul fătărilor de iarnă sau de primăvară din cauza creșterii presiunii de infecție asociată cu creșterea umidității. În climatele temperate, incidența mamitelor este mai mare toamna și iarna, când fătarea are loc odată cu o perioadă prelungită de adăpostire<sup>4</sup>. În condiții de adăpostire pentru perioade lungi de iarnă, agenții infecțioși sunt cel mai probabil să se găsească în număr mai mare în așternut. În Marea Britanie există o frecvență crescută a mastitei atunci când vacile sunt adăpostite pentru iarnă.

### Factori de risc patogeni Viabilitatea agenților patogeni

Capacitatea agentului patogen de a supraviețui în mediul imediat al vacii (rezistența la influențele mediului, inclusiv procedurile de curățare și dezinfecție) este o caracteristică a fiecărui agent patogen. Cauzele mastitei contagioase sunt mai susceptibile la dezinfecție decât cauzele mastitei de mediu.

### *Factori de virulență*

Există o mare varietate de factori de virulență printre agenții patogeni de mastită. Acestea sunt descrise în mastide specifice. Influența multor factori de virulență bacteriană depinde de stadiul lactației și de severitatea infecției intramamara și de efectele provocate de factorii de virulență asupra țesutului mamar bovin. Câteva exemple de factori de virulență comuni sunt notate aici.

### **Capacitate de colonizare**

Capacitatea agenților patogeni de a coloniza canalul mamelonului, apoi de a adera la epiteliul mamar și de a iniția mastita este o caracteristică majoră a principalelor cauze bacteriene ale mamitei. Tulpinile de *S. aureus* care provoacă mastita se pot lega de celulele epiteliale ductulare ale ugerului și de a explanta culturi de glande mamare bovine. Există diferențe în caracteristicile de aderență între tulpinile organismului, ceea ce poate explica diferitele caracteristici epidemiologice ale organismelor din unele efective. Compararea tulpinilor izolate din diferite

*S. aureus* între efective relevă faptul că doar un număr limitat de genotipuri de *S. aureus* sunt cele mai răspândite.<sup>34</sup>

### **Toxine**

**Izolatele de *E. coli* care provoacă mastită produc endotoxină lipopolizaharidă, care este responsabilă pentru multe dintre modificările inflamatorii și sistemice observate în timpul mastitei coliforme acute. *S. aureus* izolat din infecțiile**

**intramamare produce mulți factori potențiali de virulență, inclusiv enterotoxine, coagulază și toxine alfa, beta, delta, hemolizină, hialuronidază și leucocidine, care sunt considerate a fi implicate în diferitele grade de inflamație caracteristică mastitei stafilococice de la perstitele subclinice gangrenoase până la mastitele subclinice. Factorii de virulență ai *S. uberis* includ hialuronidază și capsula hialuronică.**

### **Producție și pierderi economice**

Deși mamita apare sporadic la toate speciile, ea își asumă o importanță economică majoră la bovinele de lapte și poate fi una dintre cele mai costisitoare boli din efectivele de lapte.

Mastita are ca rezultat pierderi economice pentru producători prin creșterea costurilor de producție și prin scăderea productivității. Uciderea prematură a vacilor potențial profitabile din cauza mastitei cronice este, de asemenea, o pierdere semnificativă. Din cauza pierderilor economice mari, există un potențial de rentabilitate mare a investiției într-un program de control eficient. Pierderile economice componente pot fi împărțite în:

- o Pierderea producției de lapte o Lapte aruncat de la vaci cu mastită clinică și vaci tratate  
Costul de înlocuire al vacilor sacrificate

- o Manopera suplimentară necesară pentru tratament și monitorizare

- o Serviciu veterinar pentru tratament și control

- o Costul avorturilor din primul trimestru din cauza mastitei clinice<sup>36</sup>

- o Costul măsurilor de control.*

Există costuri suplimentare, cum ar fi reziduurile antimicrobiene din laptele de la vacile tratate, controlul calității laptelui, producția de produse lactate, calitatea nutrițională a laptelui, degradarea rezervelor de lapte din cauza bacteriilor crescute sau SCC și interferența cu potențialul genetic al unor vaci de la sacrificarea involuntară timpurie din cauza mastitei cronice. Costul anual total al mastitei în populația de bovine de lapte este estimat la 10% din valoarea totală a vânzărilor de lapte de fermă, iar aproximativ două treimi din această pierdere se datorează producției reduse de lapte la vacile afectate sub-clinic.

Pierderile de producție și economice sunt de obicei împărțite în cele asociate cu mastitele subclinice și clinice.

### **Mastita subclinica**

S-a estimat că pierderile totale de lapte din sferturile afectate de mastită subclinică sunt cuprinse între 10-26%<sup>7</sup> SCC-urile mai mici sunt asociate cu o producție mai mare de lapte, iar producția medie de lapte a turmei rulante a fost estimată să scadă cu 190 kg pe unitate de creștere a scorului celulelor somatice liniare. Cele mai multe estimări indică faptul că, în medie, un trimestru afectat are ca rezultat o reducere de 30% a productivității, iar o vacă afectată este estimată că va pierde 15% din producție pentru lactație. Această pierdere este

uneori exprimată ca o pierdere de aproximativ 340 kg de lapte comercializabil, din cauza pierderii producției și a valorii laptelui care trebuie reținut de la vânzare. Pierderea producției de către un sfert infectat poate fi compensată în mare măsură de creșterea producției în celelalte trimestre, astfel încât pierderea netă de la vacă să fie mai mică decât se aștepta. În plus față de aceste pierderi, există o pierdere suplimentară de aproximativ 1% din totalul de solide prin modificări ale compoziției (grăsimile, cazeina și lactoza sunt reduse și glicogenul, proteinele din zer, pH-ul și clorurile sunt crescute), ceea ce interferează cu procesele de fabricație, iar alte pierderi includ rate crescute de sacrificare și costuri de tratament. Comparatiile între efectivele cu prevalență scăzută și cea mare arată întotdeauna un avantaj financiar de aproximativ 20% față de efectivele cu prevalență scăzută, câștigul variind cu prețul local al laptelui sau grăsimii de unt. În efectivele de carne de vită, pierderile sunt sub formă de decese rare ale vacilor și incapacitatea vițelilor de a se îngrășa.

Aproximativ 75% din pierderile economice cauzate de mastitele subclinice sunt atribuite pierderii producției de lapte. Alte costuri includ eliminarea laptelui de la vacile tratate, costurile medicamentelor, costurile veterinare, forța de muncă și pierderea potențialului genetic al vacilor sacrificate.

#### Mastita clinică

Mastita clinică are ca rezultat scăderi marcate ale producției de lapte, care sunt mult mai mari la începutul lactației decât la sfârșitul alăptării. Pierderile de producție de lapte sunt, de asemenea, mai mari la vacile cu lactații multiple decât la vacile de prima lactație, iar mastita clinică scade, de asemenea, durata lactației și crește probabilitatea sacrificării. Cazurile clinice de scurtă durată care apar după vârful lactației afectează foarte puțin producția de lapte, dar pot induce avortul în primele 45 de zile de gestație.<sup>6</sup> Sferturile afectate clinic pot să nu recupereze complet producția de lapte în lactațiile ulterioare, dar aceste pierderi reportate nu sunt la fel de mari ca pierderile din mastita acută. În Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale a efectivelor de lapte din SUA, singura mastită clinică a fost cea mai costisitoare boală identificată, cu o pierdere pentru producător de 27-50 USD pe vaca pe an.<sup>7</sup>

Au fost estimate costurile mastitei clinice și prevenirii mastitei în efectivele de lapte, pe baza monitorizării a 50 de efective de lapte pe o perioadă de 1 an.<sup>8</sup> Incidența medie a mamitei clinice a fost de 39 de cazuri 100 ani-vacă; fiecare caz clinic a costat 38 USD/an-vacă, cu un cost mediu per episod clinic de 107 USD. Prevenirea mastitei a costat 14,50 USD/an-vacă.<sup>3</sup> Producția de lapte pierdută a fost estimată la 14,85 USD/an-vacă, care include pierderile asociate cu mastitele subclinice.

Cauzele componente ale pierderii economice asociate cu mastitele descrise mai sus variază în funcție de agentul patogen cauzator și sunt descrise în mastide specifice. În termeni generali, *S. aureus* și *E. coli* pot provoca decesul din cauza mastitei peracută;

*pyogenes* provoacă pierderea completă de sferturi; stafilococii și streptococii provoacă mastită clinică acută, dar rolul lor principal este de a provoca mastită subclinică, având ca rezultat o reducere a laptelui produs și o degradare a acestuia.

calitate. Dintre acestea, *S. agalactiae* provoacă cea mai mare pierdere de producție, în timp ce *S. aureus* are o rată mai mare de infecție, o rezistență mai mare la tratament și o durată mai lungă a infecției. La un moment dat *S. aureus* a reprezentat bariera de netrecut în calea programelor de control al mastitei.

Alți factori care afectează amploarea pierderii asociate cu mastita includ vârsta (pierderea este cea mai mare la vacile mature) și când atacul are loc în primele 150 de zile de lactație.

### **Potențial zoonotic**

Cu mastita există pericolul ca contaminarea bacteriană a laptelui de la vacile afectate să îl facă inadecvat pentru consumul uman, provocând toxiinfecții alimentare sau să interfereze cu procesele de fabricație sau, în cazuri rare, să ofere un mecanism de răspândire a bolii la om. Tuberculoza, durerea în gât streptococică și bruceloza pot fi răspândite în acest fel. Laptele crud (nepasteurizat) poate fi o sursă de agenți patogeni de origine alimentară, iar consumul de lapte crud poate duce la izbucniri sporadice de boli. De exemplu, prelevarea de probe de lapte crud în rezervor în vrac în Ontario a relevat prezența *Listeria monocytogenes*, *Salmonella* spp., *Campylobacter* spp. sau *E. coli* verocitoxigenă în 2,7%, 0,2%, 0,5% și, respectiv, 0,9% din probele de lapte<sup>40</sup> Aceste constatări subliniază importanța diligenței continue în aplicarea programelor de igienă în cadrul fabricilor de lapte și separarea laptelui crud de cel pasteurizat și a produselor lactate.

### **PATOGENEZĂ**

Infecția glandei mamare are loc întotdeauna prin canalul mamelonului și la prima impresie dezvoltarea inflamației după infecție pare o secvență naturală. Cu toate acestea, dezvoltarea mastita este mai complexă decât aceasta și poate fi explicată cel mai satisfăcător în termeni de trei etape: invazie, infecție, inflamație. Dintre cele trei faze, prevenirea fazei de invazie oferă cel mai mare potențial de reducere a incidenței mastitei printr-un management bun, în special prin utilizarea unor proceduri igienice bune.

**Invazia este etapa în care agenții patogeni se deplasează de la capătul mamelonului la laptele din interiorul canalului mamelonului.**

**Infecția este etapa în care agenții patogeni se înmulțesc rapid și invadează țesutul mamar. După invazie populația patogenă poate fi stabilită în canalul mamelonului și, având ca bază aceasta, pot apărea o serie de înmulțiri și extinderi în țesutul mamar, cu infecția țesutului mamar apar frecvent sau ocazional în funcție de susceptibilitatea acestuia. Înmulțirea anumitor organisme poate duce la eliberarea de endotoxine, ca în mastita coliforme, care provoacă efecte sistemice profunde cu efecte inflamatorii minime.**

**Inflamația urmează infecției și reprezintă stadiul în care apare mamita clinică cu diferite grade de anomalii clinice ale ugerului și efecte sistemice variabile de la ușoare până la peracute; apar anomalii grosolane și subclinice ale laptelui. Anomaliile ugerului includ umflarea marcată, creșterea căldurii și, în stadiile acute și peracute, gangrena în unele cazuri și formarea de abcese și atrofia glandelor în stadiile cronice. Efectele sistemice se datorează mediatorilor inflamației. Anomaliile grosiere ale laptelui includ o scădere a producției de lapte, prezența produselor inflamatorii și schimbări marcante în compoziția laptelui.**

Cea mai semnificativă anomalie subclinică a laptelui este creșterea numărului de celule somatice, cea mai frecventă măsurare a calității laptelui și a sănătății ugerului. Celulele somatice ale laptelui dintr-o glandă sănătoasă sunt formate din mai multe tipuri de celule, inclusiv neutrofile (< 11 %), macrofage (66-88%), limfocite (10-27%) și un procent mai mic de celule epiteliale (0-7%).<sup>41</sup> Neutrofilele sunt tipul de celule predominant găsit în țesuturile mamare și formează mai multe secreții ale mamei în timpul inflamației totale<sup>90</sup> decât în total. leucocite ale glandelor. Odată ajunse la locul infecției, neutrofilele fagocitează și ucid agenții patogeni. Neutrofilele își exercită efectul bactericid printr-o explozie respiratorie care produce radicali hidroxil și oxigen, componente importante ale mecanismului de ucidere dependent de oxigen.

În glanda mamară sănătoasă care alăptează, SCC este mai mic de 100 000 de celule/ml de lapte. În timpul infecției intramamare, SCC glandular poate crește până la mai mult de 1 000 000 de celule/ml de lapte în câteva ore din cauza efectului combinat al unui număr crescut de neutrofile (numărător) și al unui volum de secreție glandular scăzut (denominator). Severitatea și durata mamitei sunt legate în mod critic de promptitudinea răspunsului migrator al neutrofilelor și de activitatea lor bactericidă la locul infecției. Pe măsură ce colonizează și se înmulțesc în glanda mamară, unele bacterii eliberează produse secundare metabolice sau componente ale peretelui celular (endotoxină dacă este o bacterie Gram-negativă) care servesc ca chimioatractanți pentru leucocite. Dacă neutrofilele se deplasează rapid din fluxul sanguin și sunt capabile să elimine stimulii inflamatori (bacteriile), atunci recrutarea neutrofilelor încetează și SCC revine la niveluri normale. Dacă bacteriile sunt capabile să supraviețuiască acestui răspuns imediat al gazdei, atunci inflamația continuă, ducând la migrarea neutrofilelor între celulele secretoare mamare adiacente către lumenul alveolar. DiapedeSis prelungit al neutrofilelor dăunează țesutului mamar, ducând la scăderea producției de lapte. Durata și severitatea răspunsului inflamator au, prin urmare, un impact major asupra cantității și calității laptelui produs.

Factorul major care afectează SCC la nivel de efectiv și de vacă individuală este prevalența infecției intramamara la nivel glandular. Deoarece creșterile marcate ale SCC sunt rezultatul atracției celulelor de țesutul mamar din cauza mediatorilor produși în timpul unei infecții locale, este puțin probabil ca evenimentele care nu afectează sănătatea ugerului să aibă un efect direct sau dramatic asupra SCC. Există puține dovezi că orice alt factor decât variația normală diurnă are o influență majoră asupra SCC în absența infecțiilor intramamarare.

Efectele mastitei asupra producției de lapte sunt foarte variabile și depind de severitatea inflamației, agenții cauzali și leziunile produse, eficiența tratamentului, nivelul producției și stadiul alăptării.<sup>42</sup> Mastita la începutul lactației determină o scădere mai mare a producției de lapte cu efecte pe termen lung decât mastita la lactația târzie. Mastita datorată *S. aureus* evoluează în general în infecții persistente, dar moderate, spre deosebire de cele asociate cu coliforme. Mastita asociată cu *A. pyogenes* are ca rezultat leziuni supurative, răspuns slab la tratament și sacrificare. *M. bovis* provoacă indurație cronică și pierderea aproape completă a producției de lapte fără recuperare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Detalii despre constatările clinice sunt furnizate sub fiecare tip specific de mastită. Rezultatele clinice trebuie folosite doar ca ghid, deoarece diferiți agenți patogeni pot provoca forme cronice, subclinice, subacute, acute și peracute ale bolii, iar diferențierea clinică a diferitelor cauze de mastită este dificilă. Cea mai mare acuratețe clinică care poate fi atinsă, chiar și într-un mediu spitalicesc specializat și după adaptarea la condițiile locale, este de aproximativ 70%<sup>43</sup>, ceea ce nu este suficient de precis pentru a fi util clinic. Cu alte cuvinte, cultura bacteriologică a laptelui dintr-o glandă afectată este necesară înainte de a putea fi implementat un tratament specific direcționat către patogen.

Mastita clinică este detectată folosind doar rezultatele examenului fizic, iar o definiție utilă a mastitei clinice este un răspuns negativ la întrebarea „ai bea asta?” Cu alte cuvinte, „de nebăut” este un concept simplu și generalizabil pentru definirea mastitei clinice, în sensul că laptele de la vaci cu mastită clinică nu este potrivit pentru băut. Noi cazuri de

mastita clinică sunt definite ca fiind I separate de cel puțin 14 zile. [

Constatările clinice în mastită includ: anomalii ale secreției, anomalii ale mărimii, consistenței și temperaturii glandelor mamare și, frecvent, o reacție sistemică. Cu alte cuvinte, există trei categorii de mastite clinice: lapte anormal, glandă anormală și o vacă anormală (boală sistemică). Laptele anormal este vizibil anormal (adică nu este „de băut”). O glandă anormală este mai mare și mai fermă decât alte sferturi. O vacă anormală este pirexică, deprimată sau are apetitul sau producția de lapte scăzută. Această schemă de clasificare în trei părți are o utilitate clinică excelentă, este ușor de înțeles de toată lumea și oferă o bază fiziopatologică solidă pentru tratament. În special, este posibil ca protocoale optime de tratament să poată fi dezvoltate pentru cele trei niveluri de mastită clinică. Au fost dezvoltate și alte sisteme de clasificare, dar le lipsește simplitatea și generalizarea sistemului de secreție, gland și vacă.

Episoadele de mastită clinică sunt, de asemenea, clasificate în funcție de severitatea și durata lor.

### **Severitatea se caracterizează prin:**

C) Peracut: inflamație severă, cu tumefiere, căldură și durere a sfertului, cu o reacție sistemică marcată, care poate fi fatală

**2' Acut: inflamatie severa fara reactie sistemica marcata**

**„Subacută: inflamație ușoară cu anomalie persistentă a laptelui.**

**Durata se caracterizează prin:**

o Pe termen scurt (ca în *E. coli* și *Klebsiella* spp.)

**„ Recurente (ca în *S. aureus* și**

***S. dysgalactiae*) o Persistent (ca în *S. agalactiae* și**

*M. bovis*).

### **Lapte anormal**

Examinarea corectă a laptelui necesită utilizarea unei cupe cu bandă, de preferință una care are o placă lucioasă, neagră, care să permită detectarea decolorării, precum și a cheagurilor, fulgilor și a materialului purulent. Laptele este tras pe farfuria neagră în bazine și se fac comparații între laptele din diferite sferturi. Deoarece păstorul are deseori puțin timp pentru a examina laptele pentru semne de mastită, se obișnuiește să mulgă primele câteva jeturi pe podea; în unele saloane sunt puse farfurii negre. În podea. Practica nu pare a fi dăunătoare dacă podeaua este ținută spălată.

Decolorarea poate fi sub formă de colorare de sânge sau apă, aceasta din urmă indicând de obicei mastită cronică atunci când trimestrul alăptează. Puțină semnificație este atașată apodității abia perceptibile \ în primele câteva râuri, dar, dacă aceasta persistă j timp de 2-3 râuri sau mai mult, este o anormalitate. Una dintre problemele majore nerezolvate în mastita bovină este cum să tratezi o vacă cu secreție anormală pe primele 1-2 fluxuri care ulterior are lapte cu aspect normal. Cheagurile sau fulgii sunt de obicei însoțite de decolorare și sunt întotdeauna semnificative, indicând un grad sever de inflamație, chiar și atunci când sunt mici și prezente doar în primele câteva fluxuri. Cheagurile de sânge sunt de mică importanță într-un caz de mastită, nici micile dopuri de ceară care sunt adesea prezente în lapte în primele zile după fătare, în special la juninci. Fulgii de la sfârșitul mulsului pot indica tuberculoza mamară la bovine.

În perioada uscată la vacile normale, secreția se schimbă de la lapte normal la un lichid apos limpede, apoi la o secreție de culoarea și consistența mierii și în final la colostru în ultimele zile înainte de naștere. Pot apărea unele variații între sferturi individuale ale unei singure vaci; dacă acest lucru este marcat, ar trebui să trezească suspiciunea de infecție.

Cupa cu bandă oferă un instrument valoros pentru detectarea mastita clinică și face parte din examinarea fizică de rutină a vacii care alăptează. Cea mai sensibilă utilizare a cupei de bandă este de a observa capacitatea laptelui dintr-un sfert de a se amesteca cu laptele din alt sfert; amestecarea incompletă (dovezi de „streaming”) indică faptul că secrețiile din cele două sferturi diferă și sugerează prezența unei infecții intramamare într-unul din sferturi. Cu toate acestea, trebuie amintit că cupa cu bandă poate detecta doar mastita clinică, iar

detectarea mastitei subclinice necesită utilizarea unor teste indirecte, cum ar fi SCC a probelor de lapte compozit de la vaci individuale, sau aplicarea testului de mastita din California la probele sfert sau măsurarea conductivității electrice a probelor sfert.

### **Glandă anormală**

Anomalii de dimensiune și consistență a sferturilor pot fi văzute și simțite. Palparea este de cea mai mare valoare atunci când ugerul a fost muls recent, în timp ce examinarea vizuală atât a ugerului plin, cât și a ugerului gol poate fi utilă. Ugerul trebuie privit din spate, iar cele două sferturi posterioare trebuie examinate pentru simetrie. Ridicând sferturile posterioare, sferturile anterioare pot fi vizualizate. Decizia privind ce sfert dintr-o pereche este anormal poate depinde de palpare, care ar trebui efectuată simultan pe sfert opus al perechii. Deși în majoritatea formelor de mastită anomaliile observate sunt în principal în regiunea cisternei de lapte, întregul sfert trebuie palpat, mai ales dacă se suspectează tuberculoza. Tetinele trebuie inspectate și palpate pentru leziuni ale pielii, în special în jurul capătului tetinei. Ganglionii limfatici supramamari ar trebui, de asemenea, palpați pentru dovezi de mărire.

Palparea și inspecția ugerului sunt direcționate către detectarea fibrozei, umflăturii inflamatorii și atrofiei țesutului mamar. Fibroza apare sub diferite forme. Poate exista o creștere difuză a țesutului conjunctiv, oferind sfertului o senzație mai fermă decât numărul opus și, de obicei, o suprafață mai nodulară la palpare ușoară. Zonele locale de fibroză pot apărea și într-un sfert; acestea pot varia în mărime de la leziuni asemănătoare bobului până la mase mari cât un pumn. Tumefacția inflamatorie acută este întotdeauna difuză și este însoțită de căldură și durere și de o anomalie marcată a secreției. În cazurile severe pot apărea zone de gangrenă sau se pot dezvolta abcese în țesutul glandular. Stadiul terminal al mastita cronică este atrofia glandei. La o examinare obișnuită, un sfert atrofiat poate fi clasificat drept normal din cauza dimensiunilor sale mici, în timp ce sfertul normal este considerat a fi hipertrofic. Palparea atentă poate dezvălui că, în sfertul atrofic, rămâne puțin țesut mamar funcțional.

### **Vaca anormală (răspuns sistemic)**

Un răspuns sistemic care include toxemie, febră, tahicardie, stază ruminală, depresie, decubit și anorexie poate sau nu să fie prezent, în funcție de tipul și severitatea infecției. Un răspuns sistemic este de obicei asociat cu mastita severă asociată cu *E. coli*, *Klebsiella* spp. sau *A. pyogenes* și ocazional cu *Streptococcus* spp. sau *Staphylococcus* spp. Episoadele de mastită clinică datorate *A. pyogenes* produce cea mai mare scădere a producției de lapte. În schimb, mastita clinică datorată streptococilor de mediu și stafilococilor coagulazonegativi este asociată cu cea mai mică scădere a producției de lapte.<sup>44</sup> Episoadele clinice de mastită datorate *S. aureus* sunt asociate cu cel mai mare risc de sacrificare.<sup>75</sup>

## **DIAGNOSTIC**

### **Detectarea mastita clinică**



Diagnosticul inițial de mastită clinică se face în timpul examenului fizic de rutină. Cultivarea în laborator a probelor de lapte pentru bacterii și *Mycoplasma* spp., precum și pentru determinarea susceptibilității antimicrobiene a *S. aureus* (în special dacă produce beta-lactamaze), este foarte utilă pentru instituirea protocoalelor optime de tratament pentru vacile cu mastită clinică și pentru instituirea măsurilor adecvate de control.

Cu toate acestea, deoarece mastita subclinică are : cea mai mare influență asupra costului mastitei pentru producător, este avantajos să se ■ diagnosticeze și mastita subclinică, la nivel de vacă i și trimestru. ,

### **Detectarea mastita subclinica**

Cultivarea unui număr mare de probe de lapte, \ deși standardul de aur pentru infecții intra- mamare și mas- ■ subclinice; titis, este costisitoare și nepractică pentru utilizarea de rutină. Prin urmare, multă atenție; a fost acordată dezvoltării de teste j indirecte pentru a prezice prezența unei infecții intra- j mamare. Testele indirecte disponibile în prezent I detectează doar prezența ; inflamație, dar au valoare ca teste de screening; laptele din sferturi sau vaci cu un test de screening pozitiv sunt apoi sup- ■ la cultură bacteriologică. Mastita sub- ■ clinică poate fi detectată i numai prin examen de laborator și nu poate fi, i prin definiție, detectată în timpul I examenului fizic de rutină. Cu alte cuvinte, secreția dintr-un sfert cu mastită I subclinică pare potabilă. ;

### **Detectarea la nivelul efectivului i**

Prevalența mastita subclinica sau \ infecției intramamara este monitorizată de ; determinarea laptelui de rezervor în vrac SCC și cei mai probabili agenți patogeni de mastită sunt identificați prin cultivarea laptelui de rezervor în vrac. : Aceste două metode sunt recomandate pentru a diagnostica prezența și prevalența • agenților patogeni de mastită pe bază de efectiv. i

Numărul de celule somatice din lapte de rezervor în vrac j SCC al laptelui de rezervor în vrac este o măsură indirectă j a prevalenței mastita i într-un efectiv de lapte. SCC este crescut în primul rând, dar nu exclusiv, din cauza mamitei subclinice asociate cu infecții intramamara bacteriene Gram-pozitive. Există o bună corelație între numărul de unități formatoare de colonii de streptococi (*S. agalactiae*, *S. dysgalactiae* și *S. uberis*) care se găsesc în laptele de rezervor în vrac și SCC al acestuia. Numărul de unități formatoare de colonii (ufc) de *S. aureus* este moderat corelat cu SCC din laptele de rezervor în vrac.<sup>46</sup> Pe măsură ce mamita contagioasă a devenit mai eficient controlată, agenții patogeni de mastită de mediu au devenit o cauză relativ mai importantă a SCC ridicat în laptele de rezervor în vrac, în special în efectivele cu celule moderate (< 400/< 00000000000000000000000000000000 de celule). celule/mL) lapte de rezervor vrac SCC. eu

Asocierea dintre practicile de management I, caracteristicile efectivului de lapte și | SCC al laptelui de rezervor în vrac a fost examinat | la aproximativ 60 000 de vaci din 843 de efective pe o perioadă de 2 ani.<sup>47</sup> Rezultatele au indicat că prevalența infecțiilor intramamare cu *S. agalactiae* și *S. aureus* a fost asociată cu SCC în rezervor în vrac.<sup>47</sup> În

efectivele libere de mastită *S. agalactiae*, prevalența *S. agalactiae* intramamară a fost corespunzătoare cu *S. aureus* infecțioasă intramamară. rezervor de vrac SCC. Pentru efectivele fără *S. agalactiae*, utilizarea așternutului de rumeguș a fost asociată cu o scădere a SCC în laptele de rezervor în vrac, în timp ce o zonă de adăposturi murdare și libere a fost asociată cu o creștere a SCC în laptele de rezervor în vrac. Producția crescută de lapte, vizitele repetate de control al mastitei și utilizarea anumitor compuși predip au fost asociate semnificativ cu scăderea SCC în laptele de rezervor în vrac în toate efectivele, indiferent dacă vreo vacă din turmă a avut mastită *S. agalactiae*. În efectivele cu mastită *S. agalactiae*, utilizarea de iod, clorhexidină, peroxid sau clorit de sodiu-acid lactic ca predip a fost asociată cu o scădere a SCC a laptelui de rezervor în vrac.<sup>47</sup>

SCC al laptelui de rezervor în vrac a devenit un test utilizat pe scară largă deoarece oferă un indicator sensibil și specific al sănătății ugerului și al calității laptelui. Eșantionul pentru analiză se obține prin agitarea laptelui timp de 5-10 minute și colectarea unei probe din partea superioară a rezervorului de lapte în vrac folosind un cuper curat. Proba nu trebuie colectată în apropierea supapei de evacuare deoarece aceasta diferă de cea din restul rezervorului. SCC pentru laptele de rezervor în vrac este utilizat pe scară largă pentru a reglementa dacă laptele poate fi vândut legal și pentru a determina prețul plătit pentru laptele crud. Primele și plățile penalităților sunt calculate pe baza mediei geometrice pe 3 luni a măsurătorilor săptămânale SCC din rezervorul de lapte în vrac. Uzinele de procesare a laptelui din majoritatea țărilor dezvoltate folosesc în mod obișnuit contoare electronice automate de celule somatice pentru a furniza un raport lunar al SCC de lapte în rezervor. Testul presupune doar ca proba pentru examinare să fie prelevată aleatoriu și să nu fie congelată, să fie pregătită cu reactivul corect, ca contorul de laborator să fie setat la calibrarea corectă și ca proba să fie examinată rapid sau conservată cu formol pentru a preveni pierderea celulelor în timpul depozitării. SCC pentru lapte de rezervor în vrac este extrem de util în conștientizarea existenței unei probleme de mastită, astfel încât atunci când SCC de lapte de rezervor în vrac depășește limitele admise este indicată investigarea ulterioară a efectivului. Într-o turmă sezonieră în care toate vacile sunt în același stadiu de lactație, numărul de celule de lapte în vrac va fi în mod normal ridicat la începutul lactației și chiar înainte de uscare. Pentru a depăși acești factori și alți factori care sunt susceptibili de a influența tranzitoriu SCC pentru laptele în rezervor în vrac, se recomandă introducerea unor factori de corecție în estimare sau utilizarea unui SCC rulant, în care datele lunare sunt mediate pentru ultimele 3 luni. Luarea în considerare a acestei cifre va evita concluziile prea pripite cu privire la un număr mare cauzat de un factor străin.

i Nu este posibilă utilizarea rezervorului de vrac; lapte SCC pentru a determina numărul de i vaci dintr-un efectiv afectat de mastită, dar este ■ posibil să se estimeze destul de precis ! numărul de sferturi infectate. În general, : pe măsură ce crește SCC de lapte vrac, crește prevalența infecției și crește pierderile de producție. Pierderile de producție i calculate ca procent din producția j așteptată cu un număr de: 200 000 celule/mL sunt prezentate în Tabelul 15.1.

În Un SCC de lapte în rezervor în vrac mai mare de ; Se consideră că 300 000 de celule/mL indică 1 un nivel de mastită în turmă care negi la examinarea vacilor individuale. j Turmele cu o cantitate mare de lapte în rezervor de SCC j au niveluri de producție semnificativ mai scăzute j și sunt mai puțin probabil să folosească o înmuiere postmuls i tetina sau să aibă un program regulat de j întreținere a mașinii de muls sau îndepărtare automată a clusterelor.46

#### Cultura de lapte de rezervor în vrac

j Bacteriile prezente în laptele de rezervor în vrac pot | proveni din ugerule infectate, din suprafețele mamelonului și ale ugerului sau dintr-o varietate de alte surse de mediu; cu toate acestea, în ciuda numărului mare de surse potențiale pentru bacterii, cultura laptelui de rezervor în vrac este o tehnică utilă pentru depistarea agenților patogeni majori de mastită?8 Cultura de *S. aureus* și *S. agalactiae* din laptele de rezervor în vrac este un indicator de încredere al infecției cu acești agenți patogeni din turmă. Numărul acelor agenți patogeni găsiți în cultură este determinat de numărul de bacterii năpărlite, numărul de vaci infectate, nivelul de producție de lapte al vacilor infectate în raport cu partenerii de turmă și severitatea infecției. O singură cultură de lapte de rezervor în vrac are sensibilitate scăzută, dar specificitate ridicată pentru determinarea prezenței *S. agalactiae* sau *S. aureus* în efectiv. Astfel, multe efective infectate vor fi numite negative, dar puține efective neinfectate vor fi numite pozitive. Agenții patogeni precum *Nocardia* spp. și *Mycoplasma* spp. au fost identificate, de asemenea, prin cultura de lapte de rezervor în vrac. În general, sensibilitatea unei singure culturi de lapte în rezervor în vrac pentru a detecta prezența infecțiilor intramamare datorate *S. agalactiae* variază de la 21-77%, pentru *S. aureus* este de 9-58% și pentru *M. bovis* este de 33%.

Bacteriile de mediu precum *S. uberis*, *S. dysgalactiae* și coliformii pot pătrunde în lapte din infecții intramamare, dar și din contaminarea nespecifică. Prezența acestor organisme în laptele de rezervor în vrac poate fi legată de nivelul general de contaminare a mediului și de igiena mulsului în efectiv. Infecțiile ugerului cu acești agenți patogeni de mediu sunt predominant de scurtă durată și se caracterizează prin boală clinică, ceea ce face mai puțin probabilă introducerea lor accidentală în rezervorul de vrac.

**Eșantionarea în șir sau prelevarea pe linia de lapte din partea cu presiune pozitivă a sistemului de muls este colectarea de probe de lapte de la un grup de bovine în loc de întregul efectiv, ca în prelevarea de lapte în rezervor în vrac. Eșantionarea cu corzi poate avea un anumit merit în identificarea subgrupurilor de bovine cu cea mai mare prevalență a infecției cu I. Se consideră că eşantionarea cu corzi este mai sensibilă în monitorizarea efectivelor pentru agenți patogeni contagioși decât prelevarea de lapte în rezervor în vrac. Dacă un grup de producție este testat pozitiv pe o cultură de șir, atunci pot fi efectuate culturi individuale de lapte compozit pentru a identifica animalele individuale. Informațiile privind rezultatele culturii din eşantionarea șirului ar trebui să ajute dezvoltarea programelor de control; cu toate acestea, probele de lapte rămase în conductă dintr-un șir pot confunda rezultatele culturii șirurilor ulterioare.**

Numeroase tehnici bacteriologice au fost utilizate pentru a izola și identifica agenții patogeni din laptele din rezervoare în vrac, dar niciuna nu a fost stabilită ca metoda standard de aur pentru cultura laptelui din rezervoarele vrac. Trebuie evaluat cel mai potrivit mediu de laborator pentru creșterea și clasificarea agenților patogeni din laptele de rezervor în vrac. Strategiile de eșantionare au inclus probe săptămânale și lunare, dar rămâne de determinat care strategie este optimă în raport cu dimensiunea și managementul efectivului, caracteristicile bolii și caracterul practic.

Cultura laptelui de rezervor în vrac a fost comparată cu SCC în rezervor în vrac, rezumatele efective ale SCC ale vacilor individuale și rezumatele efectivului ale culturilor de vaci individuale<sup>48</sup> O corelație semnificativă a fost găsită între SCC în rezervor vrac și frecvența izolării *S. agalactiae* din probe lunare de lapte de taur, de rezervor. Corelațiile dintre *S. aureus* din laptele de rezervor în vrac și SCC sunt mai mici.

**Detectarea la nivel individual de vacă Anomalii ale ugerului și anomalii grosolane ale laptelui la bovinele cu mastită clinică au fost descrise mai sus în cadrul constatărilor clinice. La vacile individuale cu mastită clinică se poate face cultura secreției dintr-un sfert infectat. La animalele fără mastită clinică, cultura secreției reprezintă un test direct pentru mastita subclinică. Obiectivul este de a identifica vacile cu mastită contagioasă, astfel încât acestea să poată fi tratate sau sacrificate, sau de a identifica natura și sursa agenților patogeni de mastită de mediu. Îndeplinirea acestor cerințe necesită cultura bacteriologică a probelor de lapte astfel încât agenții patogeni să poată fi numiți; identificarea agenților patogeni de mastită este esențială pentru dezvoltarea unor programe eficiente de tratament și control. Detectarea vacilor infectate necesită o examinare individuală a vacilor și aplicarea unui test indirect (de screening) pentru infecție, cum ar fi SCC al unei probe de lapte compozit, urmată de cultura unui subset reprezentativ de vaci pentru a determina cel mai răspândit agent patogen. Testele indirecte estimează prevalența infecției și examenul microbiologic identifică agenții patogeni de mastită; din aceste informații se poate formula un plan de control adecvat.**

Cultura laptelui individual de vacă

Laptele de vacă individual poate fi cultivat ca parte a unei examinări a efectivului pentru mastită, sau pe probe individuale de sfert, sau pe probe compozite care includ laptele din toate cele patru trimestre. O infecție intramamară este definită ca prezența aceluiași agent patogen în probe duble colectate imediat una după alta sau prezența aceluiași agent patogen în două din trei culturi consecutive obținute la date diferite de prelevare. Eșantioanele trimestriale individuale sunt preferate deoarece costurile tratamentului dictează ca cel mai mic număr posibil de trimestre să fie tratate. Cu această tehnică sunt tratate doar sferturile afectate; dacă rata de infecție trimestrială este scăzută, economisirea costurilor de tratament este relativ mare.

Prelevarea de lapte pentru cultură trebuie efectuată cu atenția cuvenită pentru curățenie, deoarece probele contaminate în timpul recoltării sunt lipsite de valoare. Tehnica de

curățare a tetinei este de o importanță considerabilă. Dacă tetinele sunt murdare, acestea trebuie spălate și apoi uscate corespunzător, altfel apa va curge pe tetina până la capătul tetinei și va infecta proba de lapte. Capătul tetinei este curățat cu un tampon înmuiat în alcool 70%, extrudând sfincterul extern prin presiune pentru a se asigura că murdăria și ceara sunt îndepărtate din orificiu. Frecarea puternică este recomandată, în special a tetinelor cu capetele inversate. Primele două sau trei fluxuri sunt respinse, deoarece numărul lor de celule și bacterii este probabil să fie o reflectare a situației bolii în interiorul mameloanului, mai degrabă decât în interiorul ugerului în ansamblu. Următoarele câteva fluxuri, proba de premisare, este cea aprobată datorită preciziei sale mai mari. Pentru o acuratețe completă o probă de pre-muls și o probă de postmuls

Dacă sunt colectate probe individuale de sfert, flacoanele cu capac filetat sunt cele mai satisfăcătoare. În timpul colectării, flaconul este ținut în unghi față de sol pentru a evita pe cât posibil pătrunderea prafului, a solzilor de piele și a părului. Dacă există o întârziere între recoltarea probelor și examinările de laborator, probele trebuie refrigerate sau congelate. Înghețarea probelor de lapte pare să aibă efecte variabile asupra numărului de bacterii, în funcție de bacterie. Numărul de *A. pyogenes* și *E. coli* este scăzut prin îngheț, *Staphylococcus* spp coagulasenegativ. numărul este crescut, iar numărul de *Streptococcus* și *S. aureus* este fie neafectat, fie crescut cu aproximativ 200%.<sup>49</sup>

Tehnicile de laborator utilizate variază foarte mult și depind în mare măsură de facilitățile disponibile. Incubarea pe agar cu sânge este cea mai satisfăcătoare, mediul selectiv pentru *S. agalactiae* având dezavantajul că alți agenți patogeni pot rămâne nedetecți. Frotiurile de lapte incubat sunt, în general, nesatisfăcătoare, deoarece nu toate bacteriile cresc la fel de bine în lapte. Un sistem augmentat de cultură a probelor de lapte, care a dat rezultate superioare în ceea ce privește numărul de sferturi infectate detectate, include incubarea pre-cultură, apoi congelarea probei de lapte, apoi inocularea mediului cu un inocul de lapte mai mare decât cel normal.<sup>50</sup> Preocuparea sistemelor de cultură augmentată este că acestea pot amplifica contaminanții obținuți în timpul prelevării de lapte și, prin urmare, scădea specificitatea culturii de lapte. Tehnicile de cultivare în laborator pot fi foarte consumatoare de timp și costisitoare, cu excepția cazului în care sunt utilizate sisteme de identificare moderne, preambalate. Ele oferă, de asemenea, viteza necesară pentru ca examinarea să fie una utilă.

O probă de lapte este considerată contaminată atunci când sunt izolate mai mult de trei specii de bacterii. Un sfert este considerat a fi infectat atunci când aceeași bacterie este izolată în cel puțin două din trei probe. Un sfert este considerat a fi vindecat atunci când bacteriile, izolate la uscare, nu sunt prezente în nicio probă la 28 de zile după fătare. Un sfert neinfestat la uscare care este infectat la fătare este considerat a indica o nouă infecție intramamară. Un sfert care este infectat la uscare, dar infectat cu o altă bacterie la fătare indică, de asemenea, o nouă infecție intramamară.

Plăci de cultură selectivă, cum ar fi biplate (agar MacConkey și agar sânge cu 1 % esculin), triplate (agar MacConkey, agar sânge și agar TKT (taliu, cristal violet și toxină stafilococică în agar sânge 5% cu esculin 1%)), plăci Petrifilm®, care sunt medii de cultură selective

MASTiK, 51 produse de diagnosticare MASTiK® poate fi utilizat pentru a face diferența între agenții patogeni Gram-pozitivi și Gram-negativi și fără creștere, 52 și poate ajuta la utilizarea rațională și țintită a agenților antimicrobieni pentru cazurile clinice de mastită. Un test disponibil comercial pentru endotoxină (Limast-test®) este disponibil în Scandinavia. Testul durează 15 minute pentru a rula pe probe de lapte și este capabil să detecteze prezența endotoxinei folosind testul de lizat de amebocite Limulus. Prin urmare, testul poate detecta prezența sau absența bacteriilor Gram-negative, dar nu face diferența între E. coli și K. pneumoniae.<sup>53</sup> Cel puțin 10<sup>4</sup>-10<sup>5</sup> ufc de bacterii Gram-negative sunt necesare pentru un rezultat pozitiv al testului; acest lucru nu scade utilitatea clinică a testului, deoarece un număr scăzut de bacterii din laptele din spațiile infectate indică de obicei că nu sunt necesari agenți antimicrobieni pentru a elimina infecția.

Există interes în dezvoltarea altor teste pe vacă pentru a determina dacă agentul patogen cauzal este Gram-negativ sau Gram-pozitiv. O astfel de abordare utilizează diluarea probei de lapte, filtrarea printr-o membrană cu o dimensiune a porilor care reține bacteriile și colorarea bacteriilor cu pete specifice.<sup>4</sup> Se pare că procedura de filtrare durează 5 minute, dar necesitatea examinării microscopice scade utilitatea acestui test ca test la vacă.

O problemă de diagnostic comună este o cultură bacteriologic negativă la vacile cu mastită clinică. Chiar și atunci când probele de lapte sunt colectate corespunzător și cultura bacteriologică se face folosind metode de laborator de rutină, 15-40% din probele din episoadele de mastită clinică sunt bacteriologic negative (nu produc creștere). Eșecul acestor probe de a produce un agent patogen de mastită poate fi rezultatul eliminării spontane a infecției, al unei concentrații scăzute de agenți patogeni în lapte, al exprimării intermitente a agentului patogen, al localizării intracelulare a agenților patogeni sau al prezenței substanțelor inhibitoare în lapte. Tehnicile de cultură sporite pot reduce, dar nu elimină rezultatele negative ale culturii și pot facilita creșterea organismelor contaminante. Prin urmare, producătorii de lactate și medicii veterinari se confruntă cu o dilemă atunci când nicio bacterie sau bacterie considerată în mod obișnuit ca fiind cu patogenitate minoră, cum ar fi C. bovis sau Staphylococcus spp. coagulazo-negativ, nu sunt cultivate din laptele de vacă cu mastită clinică, în special dacă semnele clinice persistă. patogenul bacterian poate fi izolat din cazurile de mastită clinică folosind cultura standard. tehnicile, testele imunosorbente legate de enzime (ELISA) pot fi utilizate pentru a detecta antigene împotriva S. aureus, E. coli, S. dysgalactiae și S. agalactiae.<sup>56</sup> Antigenele acestor agenți patogeni pot fi detectabile folosind un ELISA în până la 50% din probele sfert de la vaci, dar care nu au fost izolate în mastigenă S, dar nu au fost izolate la vaci. a fost mai mare de 500 000 de celule/ml. În ciuda acestor constatări promițătoare, ELISA nu sunt utilizate pe scară largă în identificarea agenților patogeni de mastită.

**Teste indirecte pentru mastita subclinica Testele indirecte includ SCC care utilizează**  
**contoare electronice automate, testul de mastita din California, creșteri ale**  
**conductibilității electrice a laptelui și creșteri ale activității enzimelor asociate**  
**celulelor (cum ar fi NAGase) din lapte. Testele ELISA pentru detectarea**  
**componentelor neutrofile au fost dezvoltate, dar nu sunt disponibile comercial?**

**Dintre aceste teste indirecte, numai CMT și conductivitatea electrică pot fi utilizate în parte, CMT oferind un test de screening mai precis decât conductivitatea electrică.**

Numărul de celule somatice a probelor compozite sau sfert

Există o relație strânsă între SCC a probelor trimestriale de lapte și producția de lapte, SCC crescând ușor pe măsură ce producția de lapte scade, dar crescând semnificativ odată cu infecția intramamară a trimestrului. Distribuția SCC într-un efectiv reflectă, prin urmare, distribuția infecțiilor intramamare. Cel mai important factor care afectează SCC la o vacă individuală este numărul de sferturi infectate cu un agent patogen major sau minor. În majoritatea efectivelor, prevalența infecției va crește în timpul lactației și va crește, de asemenea, odată cu vârsta vacii. Numărul de celule în primele zile de lactație este adesea excepțional de mare și nesigur ca indicatori ai infecției intramamare, iar la vacile neinfectate numărul de celule va scădea la un nivel scăzut în decurs de 2 săptămâni de la fătare și va rămâne scăzut pe toată durata lactației, cu excepția cazului în care apare o infecție intramamară. SCC-ul unei vaci care rămâne fără infecție de-a lungul vieții va rămâne foarte scăzut. Cu toate acestea, vacile mai în vârstă pot avea un număr mai mare, deoarece prevalența infecției este mai mare odată cu vârsta, iar vacile mai în vârstă sunt mai probabil să fi avut infecții anterioare cu leziuni reziduale și scurgeri de celule somatice în lapte. Există, de asemenea, diferențe consistente și semnificative în SCC real între vaci, vacile individuale tinzând să mențină aceeași clasă de numărare pe tot parcursul vieții. Vacile care au SCC constant scăzut nu par să fie mai susceptibile la mastită decât altele. Încercările de a baza un program de reproducere pentru

Sferturile sănătoase au un SCC sub 100 000 de celule/ml, iar acest punct de reducere ar trebui utilizat pentru a indica absența sau prezența infecției intramamare pe bază de gland. Acest punct de tăiere pare foarte solid pentru o glandă, deoarece multe componente ale laptelui diferă de valorile normale ori de câte ori SCC depășește 100 000 de celule/mL. Mai mult, numărul mediu de SCC pentru sferturi bacteriologic negative, sferturi infectate cu agenți patogeni minori și sferturi infectate cu agenți patogeni majori au fost de 68 000, 130 000 și, respectiv, mai mult de 350 000 de celule/mL. 58

Datorită timpului și muncii economisite, acum este obișnuit să se facă numărătoare electronică automată a celulelor pe probe de lapte compozit care au fost deja colectate pentru testarea grăsimii. Rapoartele regulate ale SCC-urilor individuale ale vacilor sunt, prin urmare, disponibile pe scară largă în efectivele care testează în mod obișnuit parametrii de producție ai bovinelor lor. O nouă dezvoltare interesantă în controlul mastitei este contorul portabil de celule somatice, care a fost proiectat pentru utilizarea în fermă, oferind astfel informații SCC țintite și imediate pentru probele de lapte sau compozit. Utilizarea tehnicii probei compozite denaturează SCC; de exemplu, diluarea laptelui cu SCC ridicat dintr-un sfert rău cu lapte cu SCC scăzut din trei sferturi normale ar putea însemna că o vacă cu un sfert infectat ar putea să nu fie detectată. SCC-urile compozite mai mici de 200 000 de celule/ml sunt considerate a fi sub limita indicativă de inflamație, chiar dacă sferturile neinfectate au un SCC mai mic de 100 000 de celule/ml. Factorii care afectează SCC laptele compozit includ numărul de sferturi infectate, tipul de infecție (S. agalactiae este

un stimulator mai puternic al reacției celulare decât *S. aureus*), strictețea cu care laptele de la vacile cu mastită clinică este ținut în afara rezervorului de vrac, vârsta vacilor (numărul de vaci mai în vârstă), primele zile după fătare și spre sfârșitul lactației) și producția medie a efectivului, numărul de celule scăzând pe măsură ce producția de lapte crește?<sup>9</sup>

Un sistem de scoring SCC care împarte SCC al laptelui compozit în 10 categorii de la 0 la 9, cunoscut sub numele de scor liniar, devine din ce în ce mai utilizat. Scorul liniar este un logaritm de bază 2 al SCC (în celule/mL), în care scorul liniar =  $\log_2(\text{SCC}/100\,000) + 3$ . De asemenea, pentru a calcula SCC (în celule/mL) din scorul liniar (LS), se folosește următoarea formulă:  $\text{SCC} = 100\,000 \times 2^{(\text{LS SCC} - 3)}$

Prin urmare, 100 000 de celule/mL se transformă într-un scor: de 3. Fiecare creștere cu 1 unitate (sau: scădere) a scorului liniar este asociată cu dublarea (sau înjumătățirea) a SCC. De exemplu, scorul 2 este echivalent cu un SCC de: 50 000 celule/mL, iar scorurile 4 și 5 i corespund la 200 000 și 400 000 celule/mL. Conversia SCC în scor liniar; valorile se efectuează conform tabelelor 15.3 și 15.4. Motivul principal pentru care se folosește scorul liniar este realizarea ; proprietăți care sunt necesare pentru a folosi metode statistice convenționale: . medie egală cu mediana, distribuția normală și variația uniformă între eșantioane în timpul alăptării, între vacile din efectiv sau între fiicele din cadrul tatălui.

Proporția de neutrofile în SCC este foarte scăzută (< 11 %) în sferturile sănătoase, dar este semnificativ crescută în sferturile cu infecție intramamară (până la > 90 %). În consecință, procentul de neutrofile în SCC poate oferi o indicație utilă a infecției intramamare, dar nu este efectuat în prezent.<sup>10</sup>

Numărul de celule somatice poate fi determinat și pentru colostru, unde sunt utile pentru a indica prezența infecției intramamare (Tabelul 15.2).<sup>10</sup>

Testul mastitei din California al                      trimestrului

mostre i

CMT este cel mai de încredere și ; test de vacă ieftin pentru depistare; mastita subclinică. CMT mai este cunoscut și sub denumirea de test rapid de mastită, test Schalm sau test Mastita-NK, a fost dezvoltat în 1957 și a constituit o modificare a

*Exemplu: SCC = 200 000 celule/mL*

Împărțiți SCC la 100 000 celule/mL

(200 000/100 000 = 2)

Determinați logaritmul natural (ln) al rezultatelor pasului 1 (ln 2 = 0,693)

Împărțiți această valoare la 0,693 (adică 0,693/0,693 = 1)

Adăugați 3 la rezultatul pasului c = 1+3 =



#### 4 li aproape de scor

testul Whiteside. Reactivul CMT conține un detergent care reacționează cu ADN-ul nucleilor celulari și un indicator de pH (violet de bromcrezol) care își schimbă culoarea atunci când pH-ul laptelui crește peste valoarea sa normală de aproximativ 6,6 (mastita crește pH-ul la 6,8 sau mai mult). CMT este amestecat cu un sfert de mostre de lapte care au fost colectate anterior într-un recipient alb, iar proba este agitată ușor; I rezultatul este citit în 15 secunde ca | negativ, urme, 1, 2 sau 3 reacție depinde- | ing asupra cantității de formare de gel în proba <. Formarea maximă a gelului de fapt I are loc de la 1-2,5 minute, în funcție de i trimestrul SCC și agitarea continuă I a amestecului după timpul de vârf i vâscozitate produce o scădere ireversibilă a vâscozității.<sup>61</sup> Vacile în prima săptămână după fătare sau în ultimele etape ale i lactației pot da o reacție i pozitivă puternică.

Relația strânsă dintre reacția CMT și SCC-ul laptelui și productivitatea redusă a vacilor afectate este prezentată în Tabelul 15.4. Dacă CMT este utilizat pentru a minimiza rata fals negativ (produce cea mai mare sensibilitate), atunci testul trebuie citit ca negativ (CMT = negativ) sau pozitiv (CMT = urmă, 1, 2 sau 3). Dacă CMT este utilizat pentru a minimiza rata de fals pozitiv (produce cea mai mare specificitate) pentru deciziile de sacrificare, atunci testul trebuie citit ca negativ (CMT = negativ sau urmă) sau pozitiv (CMT = 1, 2 sau 3).

Scorurile CMT pot fi determinate și pentru colostru, unde scorul este util pentru a indica prezența infecției intramamara (Tabelul 15.2). SCC echivalent pentru scorurile CMT negative sau urme sunt diferite pentru colostru și lapte, dar SCC pentru scorurile CMT de 1, 2 și 3 sunt similare pentru colostru și lapte.<sup>62</sup>

#### Testul NAGase al probelor compozite sau sfert

Testul NAGase se bazează pe măsurarea unei enzime asociate celulelor (N-acetil-PD-glucosaminidază) în lapte, o activitate enzimatică ridicată indicând un număr mare de celule. NAGaza este o enzimă lizozomală intracelulară derivată în principal din neutrofile, dar și din celulele epiteliale deteriorate. Testul este potrivit pentru manipularea rapidă a unui număr mare de probe datorită ușurinței automatizării sale, iar testul poate fi efectuat pe lapte proaspăt și citit în aceeași zi.<sup>63</sup> Cu toate acestea, deoarece cea mai mare parte a activității NAGazei este intracelulară, probele trebuie congelate și dezghețate înainte de analiză pentru a induce

Activitatea NAGazei. <sup>58</sup> Testul NAGase este reputat a fi cel mai precis dintre testele indirecte și la fel de bun ca SCC în ceea ce privește prezicerea stării de infectare a unui sfert. Testul NAGase folosește un instrument de citire mai puțin sofisticat decât contorul de celule automat obișnuit. Dacă toate testele sunt disponibile, cel mai bine este să luați în considerare testul NAGaze și SCC ca teste complementare și să efectuați ambele. Nivelurile de NAGaze din lapte sunt ridicate la începutul și la sfârșitul lactației, ca și în cazul numărului de celule. Testul a fost validat și pentru utilizarea cu lapte de capră.

#### Teste de conductivitate electrică a probelor sfert

Un test care a primit multă atenție deoarece poate fi utilizat în sistemele robotizate de muls se bazează pe creșterea concentrației ionilor de sodiu și clorură, și pe creșterea consecventă a conductibilității electrice, în laptele mastitic.<sup>64</sup> Modificările electrolitice din lapte sunt primele care apar în mastită și testul are atracții din acest motiv. Cu toate acestea, o serie de factori afectează aceste caracteristici și pentru a obține un mare beneficiu din test este necesar să se examineze toate trimestrele și să se folosească diferențele dintre trimestre pentru a indica trimestrele afectate. Pentru o precizie mai mare, toate sferturile trebuie monitorizate în fiecare zi. O unitate experimentală care ia în considerare toți acești factori a fost montată pe o mașină de muls și, printr-o analiză pregătită de computer, monitorizează zilnic variațiile conductivității electrice în fiecare trimestru.<sup>615</sup> Conductivitatea electrică este atractivă ca test, deoarece măsoară vătămarea reală a ugerului, mai degrabă decât răspunsul vacii la daune, așa cum indică SCC și activitatea NAGazei. conductanța nu a oferit un test de screening adecvat, deoarece atât sensibilitatea, cât și specificitatea au fost inacceptabil de scăzute.

: singura aplicare recomandată a acesteia

I test indirect.<sup>58'68</sup>

j Cea mai des promovată metodă i pentru măsurarea conductibilității electrice este un dispozitiv portabil cu o cupă încorporată în ! care lapte se stropește (prelapele este pre- j ferit). Mastita clinică I indusă experimental din cauza S. aureus și S. uberis a fost detectabilă prin modificări ale conductivității electrice a laptelui anterior: 90% din cazuri au fost 1 detectabile când au apărut prima dată cheaguri și 55% din cazuri au fost detectabile până la două muls înainte de apariția cheagurilor. mai devreme prin conductivitate j electrică decât prin așteptarea ca mulgatorii I să detecteze modificări vizibile în lapte.

i Compararea metodelor indirecte

; Au fost comparate efectele infecției intramamara subclinice asupra mai multor parametri în prelaptele I din probe individuale de lapte I.<sup>62</sup> Numărul de celule somatice, j conductivitate electrică, pH Activitatea NAGazei : și concentrațiile de sodiu, potasiu, lactoză și alfa-l-antitripsină au fost măsurate din sferturi individuale. Numărul de celule somatice, activitatea NAGazei, conductivitatea electrică și concentrațiile de sodiu, alfa-l-antitripsină și lactoză au fost toți indicatori indirecti utili ai infecției. SCC a fost mai capabil să diferențieze între sferturi și vaci infectate și neinfectate decât au fost conductivitatea electrică, pH-ul și activitatea NAGazei.

**Hematologie și biochimie serică În mastita clinică severă pot apărea modificări marcate ale numărului de leucocite, volumului celular compact și concentrației serice de creatinine și azot ureic, din cauza efectelor infecției severe și a toxemiei. endotoxemie. precum și un volum crescut de celule compacte?0 În schimb, leucograma la bovine cu mastită clinică asociată**

■ cu bacterii Gram pozitive este normală sau ușor crescută.

## **: Ultrasonografia glandei mamare**

Imaginile ultrasonografice bidimensionale ale cisternei glandei, țesutului parenchimatous și mamelonului se obțin cu ușurință utilizând un traductor cu matrice liniară de 5, 7,5, 10 sau 18,5 MHz, iar ultrasonografia I devine din ce în ce mai larg: utilizată pentru a ghida tratamentul anomaliilor glandei și cisternei. Cu toate acestea, există ; puține rapoarte despre utilizarea ultrasonografiei I pentru a diagnostica sau a prognoza episoadele de mastită clinică i, deși aceasta este probabil o zonă fructuoasă de investigare.

: Cele mai bune imagini bidimensionale ale

j parenchimul ugerului se obțin prin i tăierea părului de pe uger și aplicarea unui gel de cuplare. Acest lucru minimizează aerul | între fața traductorului și piele. j Imagistica sfertului normal adiacent este j foarte utilă în identificarea anomaliilor. j Imagistica trebuie efectuată în două planuri, sagital pe mamelon (și, prin urmare, perpendicular pe sol) și transversal pe mamelon (și, prin urmare, orizontal față de sol). Injectarea de 0,9% NaCl steril printr-o canulă pentru tetina în glandă oferă un agent de contrast practic care poate ajuta la definirea în continuare a dimensiunii oricăror anomalii. Ganglionii limfatici superficiali i supramamari pot fi ecografici folosind un traductor liniar I de 7,5 MHz, ganglionul fiind bine delimitat de țesuturile j din jur. Lungimea medie a ganglionilor limfatici a fost I 7,4 cm (interval 3,5-15,0 cm) și adâncimea medie i a fost de 2,5 cm (interval, 1,2-5,7 cm). : Dimensiunea ganglionilor limfatici a crescut cu vârsta, dar nu am fost corelat cu SCC71

j Mastita produce o ecogenitate heterogenă crescută a laptelui din rezervorul glandei, comparativ cu o ecogenitate neinfectată.

eu sfert. Este important să faceți acest lucru; comparație vizuală fără a modifica setarea de contrast și luminozitate pe unitatea ultrasonografică.”

Ultrasonografia tridimensională a glandei mamare și a tetinei bovine a fost evaluată recent<sup>73</sup> și are multe aplicații promițătoare.

## **Biopsie de țesut mamar**

O biopsie a țesutului mamar poate fi utilizată pentru evaluarea histologică și biochimică în studiile de cercetare. Utilizarea unei canule rotative din oțel inoxidabil cu o lamă retractabilă la marginea tăietoare a fost : descrisă pentru obținerea materialului de biopsie de la vaci?<sup>4</sup> În ciuda unor sângerări postoperatorii, producția de lapte și compoziția . în glanda biopsiată au fost afectate doar tranzitoriu.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările necropsiei nu prezintă un interes major în diagnosticul mastitei și sunt omis aici, dar inclus în descrierea infecțiilor specifice.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul de mastită clinică nu este dificil dacă se efectuează o examinare clinică atentă a ugerului ca parte a examinării complete a unei vaci cu constatări clinice sistemice.

Examenul ugerului este uneori omis la un animal culcat doar pentru ca mastita severă să fie descoperită mai târziu. Diagnosticul de mastită depinde în mare măsură de detectarea anomaliilor clinice ale ugerului și a anomaliilor grosiere ale laptelui sau de utilizarea unui test indirect, cum ar fi CMT, pentru a detecta mastitele subclinice.

Alte anomalii mamare care trebuie diferențiate de mastita clinică includ edemul periparturient, ruptura ligamentului suspensor și hematumul. Acestea nu sunt însoțite de anomalii ale laptelui decât dacă există hemoragie în uger. Prezența tensiunii parazite în instalația de muls nu trebuie trecută cu vederea în efectivele unde scăderea bruscă a producției trezește o suspiciune nefondată de mastită. Diferențierea diferitelor cauze ale mastitei este dificilă doar pe baza constatărilor clinice, dar trebuie încercată, mai ales în cazurile peracute în care trebuie administrat un tratament specific înainte ca rezultatele examinărilor de laborator să fie disponibile. Un eșantion de lapte pretratament din glandele afectate pentru cultură și sensibilitate antimicrobiană poate oferi informații utile despre fișa de sănătate a vacii și necesitatea de a lua în considerare terapii alternative și ar putea oferi informații despre noile infecții din efectiv. mentul mastitei clinice a fost comparat cu martorii netratati. Dacă au fost utilizați agenți antimicrobieni și animalul și-a revenit, s-a presupus că tratamentul a fost eficient. Dacă vaca nu a răspuns favorabil, au fost enumerate de obicei mai multe motive pentru eșecul tratamentului. Cu toate acestea, majoritatea acestor motive, deși sunt atractive din punct de vedere biologic, sunt ipotetice și nu au fost fundamentate științific. Treptat, de-a lungul anilor, medicii veterinari au început să se îndoiască de eficacitatea agenților antimicrobieni pentru tratamentul tuturor cazurilor de mastită clinică. În plus, și de importanță majoră, laptele de la vacile tratate a trebuit să fie aruncat până la câteva zile după ultima zi de tratament din cauza reziduurilor antimicrobiene; aceasta a fost o cheltuială majoră. În prezent, strategiile de tratament optimizate se concentrează pe eficacitate, economie, aspecte legate de bunăstarea animalelor și timpul de reținere a laptelui pentru tratamentul antimicrobian.

Eficacitatea se evaluează pe baza vindecării clinice sau a vindecării bacteriologice. Majoritatea producătorilor sunt interesați de revenirea la laptele normal (cura clinică) și sunt mult mai puțin interesați de revenirea la un trimestru steril (cura bacteriologică). Deoarece mastita clinică este definită ca lapte anormal, revenirea la laptele normal („de băut”) reprezintă un remediu clinic. Cura bacteriologică reprezintă incapacitatea de a izola agentul patogen inițial la 14-28 de zile de la începerea tratamentului. Alți indicatori importanți ai eficacității sunt producția de lapte, aportul de substanță uscată, cantitatea de lapte care poate fi vândut și ratele de mortalitate sau sacrificare după tratament.

Câteva exemple de eficacitate sau ineficacitate a agenților antimicrobieni ilustrează controversa. Este bine acceptat faptul că rata de vindecare în urma tratamentului intramamar al mamitei clinice sau subclinice datorate *S. agalactiae* la vaca care alăptează este mare (80-90%). În schimb, rata de vindecare a mastitei clinice și subclinice datorate *S.*

aureus la vaca care alăptează este considerabil mai mică (40-50%), dar cu siguranță nu 0%. În efectivele cu o prevalență scăzută a mastitei contagioase, majoritatea cazurilor de mastită clinică ușoară (numai cu secreție anormală) la vacile care alăptează se datorează streptococilor și coliformilor din mediu și se pot recupera fără terapie antimicrobiană, deși administrarea antimicrobiană crește rata de vindecare clinică și bacteriologică. Agenții antimicrobieni pot fi ineficienți pentru tratamentul mastita clinică asociată cu *M. bovis*, *A. pyogenes*, *Nocardia* spp. și *P. aeruginosa*.

În anii 1970, fabricile de procesare a lactatelor, medicii veterinari, susținătorii consumatorilor, autoritățile de sănătate publică și agențiile de reglementare a calității laptelui au început să-și exprime îngrijorarea cu privire la reziduurile antimicrobiene din laptele de la vacile tratate pentru mastită. Preocupările din domeniul sănătății publice și ale industriei laptelui cu privire la reziduuri combinate cu controversa privind eficacitatea agenților antimicrobieni pentru mamita clinică au oferit, de asemenea, un stimul pentru evaluarea eficacității și consecințelor utilizării agenților antimicrobieni. De la începutul anilor 1990 s-a pus mult accent pe metodele alternative de tratare a mastitei clinice, ducând la o reducere a utilizării agenților antimicrobieni în perioada de alăptare.<sup>75</sup> Astfel de strategii au fost apărute pe baza lipsei de informații cu privire la eficacitatea și economia terapiei antimicrobiene asociate cu agenții patogeni, alții decât riscul de încălcare a reziduurilor de S. Cu toate acestea, un studiu recent a concluzionat că neadministrarea de antibiotice la vacile cu mastită clinică a fost imprudentă și lipsită de etică.<sup>76</sup>

Este nevoie de studii randomizate controlate pe teren pentru a evalua utilizarea agenților antimicrobieni pentru tratamentul mastita clinică; au fost revizuite designul pentru astfel de studii și analiza statistică necesară.<sup>77</sup> Studiile clinice de tratament al mamitei bine conduse reprezintă un efort neprețuit, deși dificil și costisitor, de a evalua eficacitatea agenților antimicrobieni în condiții de teren. Utilizarea agenților antimicrobieni intramamari pentru tratamentul mastitei clinice la vacile care alăptează în 40 de efective de lapte pe o perioadă de 4 ani a găsit un beneficiu economic în comparație cu martorii nemedicamentați.<sup>78</sup> În lotul tratat cu antimicrobieni, numărul agenților patogeni din laptele după tratament a fost redus, numărul de sferturi care au revenit la laptele normal și a crescut numărul de sferturi de lapte a crescut. Trebuie remarcat faptul că utilizarea agenților antimicrobieni pentru tratamentul mamitei subclinice la sfârșitul alăptării, cunoscută sub numele de terapie cu vaci uscate, este acceptată în întreaga lume și se bazează pe dovezi științifice folosind studii clinice randomizate. Terapia cu vaci uscate este unul dintre principiile aplicate în controlul eficient al mastitei bovine, în care s-au făcut multe progrese de la începutul anilor 1970.

## **i Strategia de tratament**

j Strategia de tratament va depinde de | dacă mastita este clinică sau sub- j clinică și starea de sănătate a efectivului, ■ inclusiv istoricul de mastită. clinic ; mastita este în continuare clasificată ca lapte anormal, glandă anormală sau vacă anormală, j așa cum este descris în Diagnostic. Dacă tratamentul este indicat, decizia majoră este dacă se administrează agenți antimicrobieni pe cale parenterală sau prin perfuzie intramamă.

Un aspect important al tratamentului este identificarea corectă și pozitivă a animalului (animalelor) care trebuie tratat, înregistrarea informațiilor clinice și de laborator relevante și tratamentele

utilizate și monitorizarea răspunsului. Informațiile utile ar include:

#### **q Identificarea vacii o Sferturi afectate**

Data evenimentului de mastită

Numărul de lactație o Data fătării

Identificarea agentului patogen(i)

o Tratamentul utilizat, inclusiv doza, calea și durata

Timpul de reținere a laptelui și timpul când este returnat pe firul de muls

o Cel mai recent nivel de producție de lapte.

Opțiunile pentru tratarea vacilor cu mastită clinică includ tratarea tuturor vacilor cu agenți antimicrobieni, tratarea niciunuia dintre vaci cu agenți antimicrobieni sau tratarea numai a anumitor vaci cu agenți antimicrobieni. a expirat. Tratamentul tuturor vacilor este, de asemenea, asociat cu risc crescut de reziduuri violative în laptele vrac. Tratarea niciunuia dintre vaci cu agenți antimicrobieni nu are implicații pentru bunăstarea animalelor, în sensul că un tratament eficient nu este administrat unor bovine cu mastită clinică, iar netratamentul permite patogenilor Gram-pozitivi să persiste, crescând probabilitatea unei reapariții a mastitei clinice sau determinând o epidemie de mastită în turmă. În consecință, netratarea tuturor cazurilor de mastită nu este o opțiune viabilă. Tratarea numai anumite vaci cu agenți antimicrobieni necesită o metodă exactă de determinare a animalelor care trebuie tratate. Cu toate acestea, judecata clinică și modelele predictive sunt prea inexacte pentru a face distincția între mamita clinică asociată cu agenți patogeni Gram-negativi și Gram-pozitivi. Selectarea vacilor pentru terapia antimicrobiană pe baza culturii bacteriologice este costisitoare și întârzie tratamentul; judecata clinică ar fi totuși necesară deoarece bacteriile nu sunt izolate din 15-40% din probele de lapte de la vacile cu mastită clinică.

Medicii veterinari ar trebui să pună și să răspundă întotdeauna la patru întrebări legate de terapia antimicrobiană în mastita bovină:

Este indicată terapia antimicrobiană?

' Ce cale de administrare (intramamară, parenterală sau ambele) trebuie utilizată?

Ce agent antimicrobian trebuie administrat?

Care ar trebui să fie frecvența și durata tratamentului?

Este indicată terapia antimicrobiană?

Prima decizie este dacă să tratați un anumit caz cu agenți antimicrobieni

și dacă este necesară o terapie de susținere. Deciziile de terapie trebuie luate în context cu obiectivele generale ale protocolului de tratament pentru vacile care alăptează.

Disponibilitatea produselor de tratament aprobate, eficiente este o componentă esențială a programului. O serie de factori sunt importanți în determinarea cazurilor de mastită care trebuie tratate în timpul alăptării. Acești factori includ tipul de agent patogen implicat, tipul și severitatea răspunsului inflamator, durata infecției, stadiul de lactație și vârsta și starea de sarcină a vacii.

#### *Tipul de agent patogen implicat*

Există diferențe marcante în ratele de vindecare bacteriologică a diferiților agenți patogeni majori de mastită după terapia în timpul alăptării. Rezultatul tratamentului în timpul alăptării este slab pentru cazurile de mastită *S. aureus*. Pe de altă parte, *S. agalactiae* răspunde extrem de bine la terapia vacilor care alăptează și toate vacile infectate trebuie tratate. Cazurile de mastită asociate cu organisme de mediu au rate de vindecare rezonabile, dar variabile.

#### *Tipul și severitatea răspunsului inflamator*

Tipul predominant de proces inflamator implicat influențează obiectivele programului de terapie. Turmele cu probleme de mastită clinică vor avea ca scop reducerea semnelor clinice, readucerea laptelui la o calitate comercializabilă și evitarea încălcării reziduurilor. Turmele cu predominanța mastitei subclinice sunt preocupate să evite răspândirea infecției și să reducă prevalența agenților patogeni majori implicați. Ambele tipuri de efectiv au ca obiectiv principal refacerea potențialului de producție.

Severitatea răspunsului inflamator este, de asemenea, importantă în selecția cazurilor pentru terapia mastitei în timpul alăptării. Căldura, durerea și umflarea sfertului (glandei anormale) sunt semne clinice care indică necesitatea terapiei antimicrobiene. Mulți producători, totuși, vor trata orice vacă care prezintă cheaguri în lapte (lapte anormal). Nu există rapoarte care să verifice că tratamentul vacilor care prezintă numai lapte anormal este eficient și justificat din punct de vedere economic, deși este probabil ca tratamentul episoadelor de mastită clinică de lapte anormal, dar a glandei normale datorate *S. agalactiae* să fie eficient și economic. Succesul tratamentului este mai mic la vacile cu concentrații mari de NAGaze în lapte, comparativ cu concentrații scăzute de NAGaze.<sup>80</sup>

#### *Durata infecției*

Pentru organisme contagioase, în special *S. aureus*, durata infecției este un factor determinant important al susceptibilității sale la terapie în timpul alăptării. În mastita cronică cu *S. aureus*, organismul supraviețuiește intracelular în leucocite, devine blocat în mici abcese ale canalelor mamare și are capacitatea de a exista în starea L-form. În acest

moment, *S. aureus* este practic incurabil în timpul alăptării. Cu noile metode de detectare automată a infecției intramamara subclinice, cum ar fi măsurarea conductibilității electrice în linie, noile infecții pot fi detectate mult mai devreme. Rata de vindecare a *S. aureus* în timpul alăptării trebuie reevaluată atunci când tratamentul este administrat devreme în cursul infecției.

#### *Etapă de lactație*

Stadiul de lactație este un factor determinant important al raportului beneficiu-cost al terapiei mastitei în timpul alăptării. Poate fi neeconomic să se trateze chiar și cazurile cu o probabilitate mare de vindecare în timpul alăptării târzii.

#### *Vârsta și starea de sarcină a vacii*

Probabilitatea de vindecare este mai mare la vacile tinere, iar vârsta ar trebui să fie luată în considerare în selectarea cazurilor pentru terapia mastitei în timpul lactației<sup>80</sup> Aspectele economice ale tratamentului pentru vacile care nu sunt gestante, aflate în lactație târzie, sunt în mod evident diferite de cele pentru vacile gestante în mijlocul lactației.

Un program de terapie a mastitei pentru vacile care alăptează ar trebui să se bazeze pe o înțelegere completă a stării de mastită a efectivului, iar deciziile individuale de tratament pentru vacile ar trebui să fie în concordanță cu programul general de terapie a mastitei din turmă. Ar trebui stabilit un sistem de înregistrare a tratamentului, astfel încât să fie posibilă monitorizarea eficacității programului de tratament al mastitei.

Starea de sănătate a ugerului într-un anumit efectiv va determina dacă strategia de terapie a mastitei la vacile care alăptează ar trebui să fie vizată la nivel individual de vacă sau la nivel de efectiv. Nivelul de accent ar trebui să reflecte clar obiectivele programului de terapie. De exemplu, o turmă i cu SCC de lapte de rezervor în vrac și cazuri sporadice de mastită de mediu ar trebui să vizeze strategia de terapie la vacile care alăptează j la nivelul vacii. Obiectivele primare; ar fi ameliorarea semnelor clinice, realizarea unei cure bacteriologice și restabilirea producției de vacă. Pe de altă parte, o turmă cu SCC de lapte de rezervor moderat până la mare și o prevalență semnificativă a organismelor contagioase ar trebui să vizeze programul la nivelul efectivului. j În acest caz, obiectivul ar fi „ limitarea răspândirii infecției, reducerea sau eradicarea semnificativă a unui anumit agent patogen j și creșterea producției de efective. O declarație clară a filozofiei de tratament (individual; nivel de vacă sau nivel de turmă) într-un anumit



efectivul este necesar pentru a direcționa stabilirea unor protocoale de tratament bine definite pentru mastită la vacile care alăptează.

Infecția intramamară (mastita) se identifică prin prezența semnelor clinice sau a rezultatelor unui test direct (cultură de lapte) sau teste indirecte precum SCC, CMT sau conductivitate electrică. Detectarea mastitei clinice sau subclinice nu indică neapărat că ar trebui administrată terapia, deși problemele de bunăstare a animalelor impun ca tratamentul să fie administrat bovinelor cu o glandă anormală sau semne sistemice (vacă anormală) deoarece aceste animale suferă dureri și disconfort. Decizia de a utiliza tratamentul în timpul alăptării ar trebui să se bazeze pe probabilitatea de a atinge obiectivele programului de terapie. Mai mulți factori sunt importanți în selecția vacilor pentru tratament. Acești factori pot influența semnificativ rata de vindecare atinsă prin terapie sau beneficiul economic realizat.

Istoricul efectivului de sănătate a ugerului va indica cauza probabilă a mastita clinică. Vacile cu cazuri ușoare de mastită clinică (numai lapte anormal) din efectivele cu o prevalență scăzută a agenților patogeni de mastită contagioasă sunt susceptibile de a fi afectate de agenți patogeni de mediu<sup>17</sup> și de obicei revin la laptele clinic normal în patru până la șase mulseri.<sup>81</sup> Acest lucru a condus la dezvoltarea algoritmilor de tratament bazați pe rezultatele cazurilor clinice de cultură cu medii de cultură. Utilizând această abordare, culturile de lapte sunt obținute de la toate bovinele cu mastită clinică și placate cu biplate sau triplate. Toate bovinele cu glande anormale sau semne de boală sistemică (vacă anormală) sunt tratate imediat cu agenți antimicrobieni și tratament auxiliar adecvat, cu tratament antimicrobian ulterior pe baza rezultatelor preliminare ale culturii la 18-24 ore sau a rezultatelor culturii finale la 48 ore. În schimb, tratamentul este inițial interzis tuturor bovinelor care demonstrează doar secreție anormală; se instituie tratamentul antimicrobian pe baza rezultatelor culturii. O astfel de schemă recomandă utilizarea antibioticelor intramamare pentru a trata sferturi afectate cu *S. aureus*, stafilococi coagulazo negativi și streptococi de mediu, perfuzarea de antibiotice intramamare în toate sferturile de vaci cu unul sau mai multe sferturi infectate cu *S. agalactiae* și nu administrarea de antibiotice vacilor cu bacterii coliforme, atunci când acest tratament antirobal este important. că bovinele numai cu lapte anormal sunt monitorizate îndeaproape și că tratamentul antimicrobian este imediat instituit atunci când sunt prezente semne ale unei glande anormale sau ale unei vaci anormale. Dificultatea majoră în implementarea abordării întârziate este dificultatea în trans

portarea probei de lapte și primirea rezultatelor de la laboratorul de diagnosticare într-un mod eficient în timp.

Ce cale de administrare (intramamară, parenterală sau ambele?) A doua decizie este calea de administrare. Scopul tratamentului antimicrobian este de a atinge și menține o concentrație eficientă la locul infecției. Trei compartimente farmacologice sunt recunoscute pentru infecția cu agenți patogeni de mastită:

Lapte și căptușeală epitelială a canalelor și alveolelor

### ■ Parenchimul glandei mamare Vaca83 (Tabelul 15.5).

În general, infecțiile limitate în primul rând la lapte și canale (cum ar fi *C. bovis*, stafilococi coagulazo negativi) sunt ușor de tratat cu antibiotice intramamare. În schimb, infecțiile datorate agenților patogeni de mastită cu potențial de infecție sistemică (cum ar fi *E. coli*, *K. pneumoniae*, *M. bovis*) sunt cel mai bine tratate cu antibiotice parenterale. Agenții patogeni de mastită care sunt cel mai dificil de tratat sunt cei care sunt în principal infecții ale țesutului parenchimos (cum ar fi *S. aureus*, *A. pyogenes*); acest lucru se datorează faptului că este mai dificil să se obțină și să se mențină o concentrație eficientă de antibiotic la acest loc anatomic atunci când se administrează 1 antibiotic pe cale intramamară sau parenterală. j

Ce agent antimicrobian trebuie administrat? eu

A treia decizie este cea antimicrobiană; agent. Selectarea antimicrobienilor i

o CMI timp de 72 de ore fără a fi nevoie de perfuzii multiple și fără prelungirea timpului de întrerupere. Cei mai de succes agenți antimicrobieni pentru tratamentul perioadei uscate sunt cei care persistă cel mai mult în uger, de preferință până la 8 săptămâni. Aceste caracteristici depind de timpul de eliberare din agentul de transport din formulare și de dimensiunea particulelor și de capacitățile de difuzie ale antibioticului.

Formularea preparatului va afecta durata de menținere a MIC. Cefalosporinele de generația a treia (cum ar fi ceftiofurul) și fluorochinolonele sunt medicamentele de elecție pentru utilizare în cazurile în care infecția poate fi asociată fie cu un organism Gram-pozitiv, fie cu un organism Gram-negativ; totuși, acești agenți antimicrobieni ar putea să nu poată fi utilizați pentru a trata mastita în unele țări. Amestecuri de penicilină și o amino-] glicozidă sunt, de asemenea, utilizate în mod obișnuit în acest scop. Penicilina G și penetamat | sunt favorizate pentru infecțiile Gram-pozitive, I

De o importanță deosebită sunt tulpinile producătoare de beta-lactamaze de *S. aureus*, împotriva cărora penicilinele beta-lactamice sunt ineficiente; cloxacilina este o formulare intramamară utilizată în mod obișnuit și eficientă pentru aceste tulpini de *S. aureus*. Medicamentele care au cel mai bun record de difuzie prin uger după perfuzia și intramamară sunt penetamat, ampicilină, amoxicilină, eritromicina și tilozina. Cele de performanță medie sunt penicilina G, cloxacilina și tetraciclinele. Difuzoarele slabe, care au un timp de înjumătățire mai lung în uger, deoarece se leagă de proteine, includ streptomycină și neomicina. Streptomycină nu este foarte folosită acum din cauza nivelului ridicat de rezistență la aceasta, în special de către *S. uberis* și *E. faecalis*.

Care ar trebui să fie frecvența și durata tratamentului?

A patra decizie este frecvența și durata tratamentului. Frecvența de administrare a agenților antimicrobieni administrați parenteral depinde în primul rând de farmacocinetica și farmacodinamia acestora. Fluorochinolonele și aminoglicozidele sunt agenți antimicrobieni

dependenți de concentrație, în care concentrațiile crescând la locul infecției cresc rata de ucidere a bacteriilor.

Macrolidele, beta-lactamele și lincosamidele sunt agenți antimicrobieni dependenți de timp, în cazul în care se depășește concentrația minimă inhibitorie la locul infecției pentru un procent prelungit din interdozare.

> intervalul se corelează cu o eficacitate îmbunătățită.<sup>87</sup> În schimb, frecvența administrării, trațiunea pentru formulările intramamare depinde în primul rând de muls

Program, prin faptul că acești agenți sunt în primul rând curățați prin îndepărtarea laptelui. De exemplu, clearance-ul pirlimicinei este puternic și pozitiv corelat ( $r = 0,97$ ) cu producția de lapte pe 24 de ore la momentul administrării.<sup>88</sup> Cu toate formulările intramamare fiind autorizate pe baza rezultatelor studiilor privind mulsul de două ori pe zi, tendința recentă a industriei din unele părți ale lumii către mulsul de trei ori pe zi ar trebui să creeze o nesiguranță asupra faptului că tratamentul intramamar ar trebui să creeze incertitudine. după fiecare muls, sau chiar dacă administrarea intramamară o dată pe zi este la fel de eficientă ca administrarea de două ori sau de trei ori pe zi.

Studii recente au confirmat convingerile susținute de mult timp că terapia antimicrobiană adecvată (numită în mod obișnuit terapie antimicrobiană extinsă sau agresivă) timp de 5-8 zile este mult mai eficientă în tratarea infecțiilor intramamare decât terapia intramamară etichetată (2-3 zile). Cu alte cuvinte, creșterea duratei administrării antimicrobiene crește eficacitatea tratamentului.<sup>89-92</sup> Terapia antimicrobiană extinsă se opun producătorilor deoarece un astfel de tratament poate fi off-label și are ca rezultat un timp de reținere a laptelui mai lung și, în consecință, cantitatea de lapte care trebuie aruncată. Administratorii de lactate se opun terapiei extinse din cauza creșterii inevitabile a numărului de încălcări ale reglementărilor sanitare referitoare la reziduurile de antibiotice din lapte. Durata nepotrivit de scurtă a tratamentului pentru majoritatea produselor intramamare a fost un obstacol major în dezvoltarea protocoalelor eficiente de tratament antimicrobian.

Terapia antimicrobiană intramamară Din motive de comoditate și eficiență, infuziile antimicrobiene pentru uger sunt utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul anumitor cauze de mastită la vacile care alăptează și pentru terapia vacilor uscate. De exemplu, rata de vindecare a *S. agalactiae* folosind perfuzii intramamare la vacile care alăptează depășește 95%. Tuburile de unică folosință care conțin antimicrobieni adecvați într-o bază de unguent solubilă în apă sunt ideale pentru distribuirea și pentru tratarea vacilor individuale. Sticlele cu doze multiple care conțin perfuzii apoase sunt adecvate și mult mai ieftine per doză atunci când urmează a fi tratate un număr mare de sferturi, dar utilizarea repetată a aceluiași recipient crește riscul de contaminare. Gradul de difuzie în țesutul glandular este același atunci când apa sau unguentul sunt folosite ca vehicul pentru perfuzie; durata retenției în glande depinde de vehicul.

Majoritatea agenților antimicrobieni disponibili în prezent în SUA în produsele comerciale pentru perfuzie intramamară sunt activi împotriva stafilococilor și streptococilor<sup>93</sup>, cu cefapirină (o cefalosporină de prima generație)

activitate împotriva bacteriilor coliforme și ceftiofur (o cefalosporină din generația tîlud) avînd o activitate excelentă împotriva bacteriilor coliforme.<sup>94</sup> Pînă în ultimii ani s-a pus accentul pe eliminarea cociilor Gram-pozitivi din uger, dar infecțiile Gram-negative, în special E. coli, au crescut în prevalență pînă la punctul în care o perioadă de spectru larg de pregătire este aproape esențială atît pentru tratamentul cu spectru larg cît și pentru tratamentul uscat.

Alegerea agenților antimicrobieni pentru perfuzia intramamară trebuie să se bazeze pe:

o Spectrul bacteriilor controlat q Difuzibilitatea prin țesutul mamar o Cost.

În timpul tratamentului este necesară o igienă strictă pentru a evita introducerea de bacterii, drojdii și ciuperci în spațiile tratate; se preferă folosirea unei canule scurte care doar pătrunde în sfîcterul extern, deoarece este mai puțin probabil să introducă bacterii și lasă mai mult dop de keratina pe loc în canalul striatului; dopul de keratina are proprietăți antimicrobiene în sine. Trebuie avut grijă pentru a se asigura că recipientele vrac de infuzii pentru mastită nu sunt contaminate de retrageri frecvente și că canule individuale, sterilizate, care fac parte de obicei din tuburile comerciale de unguent cu doză unică, sunt utilizate pentru fiecare trimestru. Tratamentele în vrac sunt cel mai bine evitate din cauza riscului ridicat de răspîndire a agenților patogeni.

Procedura de perfuzie

Tetinele trebuie curățate și igienizate înainte de a infuza sfertul pentru a evita introducerea infecției. Se recomandă următorii pași:

o Curățați și uscați tetinele

■' Înmuiați tetinele într-un produs germicid eficient. Lăsați timp de contact 30 de secunde înainte de a șterge tetinele cu un prosop individual de unică folosință (un prosop/vacă, utilizați un colț al prosopului pentru fiecare tetina)

- Curățați și dezinfecțați temeinic fiecare capăt de tetine cu bumbac înmuiat în alcool 70%. Utilizați o bucată separată de bumbac pentru fiecare tetina

■■ Pregătiți tetinele pe partea îndepărtată a ugerului mai întîi, urmate de tetinele pe partea apropiată

g Tratați sferturile în ordine inversă; partea apropiată prima, partea îndepărtată ultima

o Introduceți doar vârful canulei în capătul mamelonului (inserție parțială). Nu lăsați canula sterilă să atingă nimic înainte de perfuzie. Cele mai multe produse aprobate pentru infuzie pentru vaci uscate (și tuburile care alăptează, de asemenea) sunt comercializate cu un capac dublu care poate fi utilizat pentru inserare parțială sau completă

o Înmuiați tetinele într-un produs germicid după tratament o Identificați vacile tratate și îndepărtați-le din efectivul de muls pentru a preveni intrarea antimicrobienelor în aprovizionarea cu lapte.

Difuzia medicamentelor intramamare perfuzate este adesea împiedicată de blocarea canalelor lactofere și alveolelor cu resturi inflamatorii. Golirea completă a sfertului prin injectarea parenterală de oxitocină (10-20 UI intramuscular) urmată de îndepărtarea manuală a sferturilor afectate înainte de perfuzie a fost recomandată în cazurile de mastită clinică, dar studiile de eficacitate lipsesc, volumul îndepărtat este de obicei mic și procedura este dureroasă pentru vacă. Dacă se efectuează stripping, perfuzia intramamară se face după ce s-a făcut ultimul stripping al zilei, evitându-se orice mulgere ulterioară a glandei până la următoarea mulgere. Cunoștințele noastre actuale pot fi rezumate la următoarele: „A dezbraca sau nu, aceasta este întrebarea”.

### **Terapia antimicrobiană parenterală**

Acest lucru trebuie luat în considerare în toate cazurile de mastită în care există o glandă anormală sau o vacă anormală (febră, scăderea poftei de mâncare sau inapetență). Reacția sistemică poate fi de obicei controlată prin doze standard de agenți antimicrobieni, dar o vindecare bacteriologică a glandelor afectate este rareori realizată din cauza difuziei relativ slabe a antimicrobianului din sânge în lapte. Cu toate acestea, rata de difuzie este mai mare în sferturile afectate decât în cele nonnale. Tratamentul parenteral este, de asemenea, recomandat atunci când glanda este umflată semnificativ și este puțin probabil ca perfuziile intramamare să se difuzeze în toate părțile țesutului glandular. Pentru a obține niveluri terapeutice adecvate ale unui antimicrobian în glanda mamară prin tratament parenteral este necesar, din motivele de mai sus, să se utilizeze zilnic doze mai mari decât cele normale timp de 3-5 zile. Laptele de la vacile tratate trebuie reținut din rezervorul de vrac pentru perioada de timp stabilită a antimicrobianului respectiv după data ultimului tratament.

### **Tratamentul trimestrelor de alăptare**

Sunt trei situații de luat în considerare: cazul unic de urgență de mastită clinică care necesită tratament imediat, efectivul cu o problemă de prea multe cazuri clinice sau cazuri insolubile, dar în care identitatea agentului patogen este cunoscută și vaca cu mastită subclinică.

Tratament de urgență atunci când tipul de infecție este necunoscut

Cazurile de mastită acută și peracută (vacă anormală) la vacile care alăptează și la vacile uscate aproape de fătare sunt probleme serioase pentru medicul veterinar de teren. Necesitatea tratamentului este urgentă; nu se poate aștepta rezultatele analizelor de

laborator pentru a ghida selecția celui mai potrivit antibiotic. Constatările clinice, sezonul anului și practicile de management pot oferi un indiciu larg cu privire la cauza bacteriană specifică, dar în majoritatea acestor circumstanțe este necesar să se utilizeze o abordare cu spectru larg de tratament<sup>95</sup> Terapia parenterală cu oxitetraciclină (administrată intravenos pentru a crește biodisponibilitatea și, prin urmare, concentrațiile plasmatice și laptelui), ar trebui să fie suplimentat un agent sulfonamidic potențial sau broad-spectrmic similar. perfuzie cu un antimicrobian rezistent la beta-lactamaze, cum ar fi o cefalosporină de prima generație (cefapirină), o cefalosporină din a treia generație (de exemplu ceftiofur), combinație de penicilină G-neomicină sau altă perfuzie intramamară cu spectru larg aprobat.

Studiile de teren arată că, în efectivele în care mastita clinică este adesea cauzată de agenții patogeni de mediu, administrarea intravenoasă de oxitetraciclină, perfuzia intramamară de cefapirină și terapia de susținere (inclusiv administrarea intravenoasă de flunixin meglumină sau fluide) produce o rată mai mare de vindecare clinică și bacteriologică decât tratamentul de susținere, singurul tratament antimic este mai eficient decât un tratament de sprijin<sup>86</sup>. La vacile cu mastită clinică cauzată de E. coli, utilizarea procainpenicilinei G IM nu a fost mai eficientă decât neutilizarea agenților antimicrobieni;<sup>98</sup> acest rezultat este așteptat pe baza spectrului de activitate Gram-pozitiv al penicilinei. Cunoașterea agentului cauzal probabil este, prin urmare, utilă atunci când se iau decizii cu privire la terapia episoadelor clinice de mastită în timpul alăptării.

Furnizarea altor terapii de susținere, cum ar fi fluide și electroliți, este, de asemenea, crucială pentru supraviețuirea vacii și pentru reducerea la minimum a severității mamei și a gradului de vătămare permanentă a ugerului. Eficacitatea strippingului frecvent, cu sau fără perfuzie intramamară, este incertă. AINS scad durerea asociată cu o glandă anormală; în plus, ele îmbunătățesc recuperarea și reduc febra în cazurile severe.

Tratament atunci când organismul infectant este cunoscut

O situație obișnuită întâlnită de un practician de bovine este efectivul de vaci de lapte care a avut un focar de mastită clinică sau a primit o notificare de avertizare de la procesatorul de lapte că SCC laptelui în vrac sau numărul de bacterii este peste limitele acceptabile. Situația necesită un program complet de control al mastita, inclusiv efectuarea unui

investigație pentru a determina bacteriile cauzale prezente, sursa infecției, igiena în sala de mulș și importanța factorilor de risc precum managementul mașinii de mulș, plus preparatele antimicrobiene recomandate selectate pe baza agentului cauzal. Tratamentul unui număr de cazuri subclinice identificate la începutul programului și al cazurilor individuale ulterior, se poate baza pe infecția comună cunoscută în efectiv. Dintre cocii Gram-pozitivi, răspunsul la agenții antimicrobieni este excelent pentru streptococi. Pentru stafilococi, o rată de vindecare de 65% este aproximativ cea mai bună la care se poate aștepta și, cu excepția cazului în care există motive întemeiate pentru a proceda altfel, se recomandă amânarea tratamentului până când vaca este uscată. Tratamentele standard pentru vacile care alăptează includ penicilină singură (100 000 de unități) sau în combinație

cu streptomycină (1 g) sau neomicina (500 mg) și o combinație de ampicilină (75 mg) și cloxacilină de sodiu (200 mg). Penicilinele rezistente la acizi, de exemplu fenoximetilpenicilina, sunt probabil cel mai bine să nu fie utilizate ca infuzii mamare din cauza capacității lor de a trece prin stomacul uman, prezentând astfel o amenințare potențială mai serioasă pentru oamenii care consumă lapte contaminat. Datorită utilizării pe scară largă și adesea fără discernământ a penicilinei, o mare parte a mastitei care apare este asociată cu bacterii rezistente la penicilină, în special cu *S. aureus*. Programele de tratament trebuie să țină cont de acest lucru atunci când se fac recomandări cu privire la antibioticul care trebuie utilizat.

Infecțiile intramamare asociate cu streptococi de mediu care manifestă semne de mastită clinică sunt de obicei acute, dar doar moderat severe. În cele mai multe dintre aceste cazuri, streptococi sunt sensibili la agenții antimicrobieni și adesea se recuperează spontan cu un management bun și îngrijire medicală. Dacă nu, de obicei răspund bine la terapie. Se pot aștepta rate bacteriologice de vindecare de 60-65% după o singură perfuzie intramamară a unui produs cefalosporin. Într-un studiu de teren controlat randomizat al mastita clinică asociată cu *Streptococcus* spp. sau bacterii colifon, rata de vindecare clinică până la a zecea muls a fost semnificativ mai mare atunci când cefapirină intramamară, oxitettraciclină intravenoasă sau ambele au fost utilizate împreună cu terapia de susținere (oxitocină și striparea glandelor afectate și, la vacile grav afectate, utilizarea flunixininei, megluminei și fluidelor) în comparație cu tratamentul de susținere în clinică. adesea asociate cu agenți patogeni de mediu, terapia antimicrobiană și terapia de susținere pot duce la un rezultat mai bun decât terapia de susținere singură.

#### Tratamentul mastita subclinice

În general, se consideră că nu se recomandă tratarea mastita subclinice în timpul alăptării. Cu toate acestea, este important să se ia în considerare organismul cauzator și starea de sănătate a ugerului efectivului. Există mai multe situații în care este indicată terapia lactațională a mastita subclinice; de exemplu, efectivele cu infecții cu *S. agalactiae* ar trebui să ia în considerare mai multe abordări ale terapiei în timpul lactației. Infecțiile cu *S. agalactiae* răspund bine la terapie în timpul alăptării, cu rate de vindecare de 80-100% așteptate. În efectivele cu o prevalență ridicată a mastitei *S. agalactiae*, terapia blitz poate fi utilizată pentru eradicarea agentului patogen, creșterea producției de lapte și sancțiunile reduse pentru SCC mari. Există, totuși, un risc de încălcare a reziduurilor, probleme cu eliminarea laptelui de la vacile tratate și costuri considerabile implicate. De asemenea, este important să ne asigurăm că au fost implementate proceduri standard de control al mastitei, cum ar fi dezinfectarea tetinelor după muls și terapia cu pătură uscată pentru vaci. Au fost studiate raporturile beneficiu:cost pentru diferite abordări ale terapiei blitz a efectivelor infectate cu *S. agalactiae*.<sup>59</sup> Prevalența vacilor infectate și stadiul lor de lactație sunt determinanți importanți ai tipului de program selectat.

Terapia vacilor cu mastita subclinica datorata *S. aureus* in timpul alaptarii este mult mai putin plina de satisfactii. În condiții de câmp, cazurile de *S. aureus* sunt greu de vindecate în timpul alăptării. Ratele de vindecare raportate după terapia intramamară sunt între 15% și

60%. Terapia lactațională a mastei subclinice *S. aureus* folosind penicilină intramusculară împreună cu perfuzia intramamară de amoxicilină, în comparație cu perfuzia intramamară numai, a crescut rata de vindecare la 40%, ceea ce a reprezentat o dublare a ratei de vindecare numai cu terapia intramamară? de SCC, beneficiul economic al tratării unor cazuri de mastită *S. aureus* în timpul alăptării poate fi atractiv.

Infecțiile subclinice asociate cu streptococii de mediu și, ocazional, cu organisme coliforme, pot fi găsite în număr moderat în unele efective?6 Deși ratele de vindecare spontană sunt mai mari cu aceste infecții de mediu, vacile individuale pot merita tratate în timpul lactației. În aceste cazuri, trebuie utilizați factorii enumerați anterior și sunt importanți în selecția cazurilor de tratat.

Tratamentul antibiotic prepartum al junincilor este benefic în efectivele care se confruntă cu o incidență ridicată a mastitei clinice la junicile recent fatate. Stafilococii coagulazo negativi sunt frecvent izolați de la junicile cu gestație târzie, iar tratamentul intramamar cu cloxacilină sodică (200 mg) sau cefapirină sodică (200 mg) cu 7 zile înainte de nașterea așteptată este foarte eficient și benefic din punct de vedere economic.<sup>100</sup>

### **Agenți antiinflamatori**

AINS au fost evaluate pentru tratamentul cazurilor de teren și experimentale de mastită acută și peracută. AINS au efecte benefice asupra scăderii severității semnelor clinice pe baza modificărilor temperaturii rectale, frecvenței cardiace, motilității rumenului și durerii asociate cu mastita și sunt administrate în mod obișnuit ca parte a tratamentului inițial la bovinele cu mastită clinică severă și semne sistemice marcate. Pe baza unui studiu comparativ, AINS par să amelioreze anomalii sistemice într-un grad mai mare decât corticosteroizii.<sup>101</sup> Cele mai puternice dovezi disponibile pentru a sprijini administrarea de AINS sunt disponibile pentru ketoprofen și fenilbutazonă.

Ketoprofen la 2 g intramuscular o dată pe zi combinat cu sulfadiazină și trimetoprim intramuscular administrat zilnic la vacile cu mastită acută clinică și mulsul complet al sferurilor afectate de câteva ori pe zi, a îmbunătățit semnificativ supraviețuirea și producția de lapte comparativ cu vacile care nu au primit AINS. sulfadiazina și trimetoprim administrate intramuscular zilnic la vacile cu mastită acută clinică au îmbunătățit semnificativ procentul de vaci cu producția de lapte revenind la mai mult de 75 % din nivelurile anterioare, comparativ cu vacile care nu au primit AINS. Dipirona la 20 g intramuscular o dată pe zi în același studiu nu a fost eficientă.<sup>103</sup>

Nu există dovezi că tratamentul cazurilor clinice cu AINS modifică răspunsul inflamator în uger™, deși pretratamentul bovinelor cu mastită indusă experimental modifică răspunsul inflamator local (glandular) la infecție. Concentrațiile de flunixin meglumină sunt scăzute în lapte, ceea ce este în concordanță cu proprietățile sale de acid slab, care întâmpină dificultăți în traversarea barierei sânge-lapte.<sup>104</sup> Flunixin meglumină (2 mg/kg, intravenos, de două ori la 24 de ore distanță) nu a modificat rata de supraviețuire a vacilor



de lapte cu E. coli sau S. uber severă, în comparație cu administrarea intravenoasă a mastitei izotonoase. fluide cristaloide.”<sup>5</sup> Administrarea unică a

*g de flunixin meglumină intravenos i*

sau 4 g de fenilbutazonă intravenos, împreună cu perfuzia intramamară de 5 gentamicină (150 mg) la intervale de 12 ore j pentru patru tratamente, nu a avut un efect benefic semnificativ la vacile cu toxicitate acută i mastită asociată cu E. coli și j Klebsiella Spp. flunixin meglumină sau i fenilbutazonă deoarece este dificil ca • o doză de orice AINS să aibă un efect ; efect capabil asupra semnelor clinice în cazurile de mastită care apar în mod natural. i

### **Terapie de susținere i**

Tratament de susținere, inclusiv administrarea intravenoasă de cantități mari ! de fluide cristaloide izotonice, este indicat > la bovinele cu boli sistemice severe. j Volume mari de fluide cristaloide izotonice pot fi administrate rapid sub presiune la 0,5 L/min printr-un cateter 12 ! cateter în vena jugulară, utilizând o pompă de pulverizare de 7,5 L • pentru herbicid de grădină. 105 1 Administrarea de soluție salină hipertonică i urmată de accesul imediat la apă de băut i este o metodă practică de a oferi j fluidoterapie vacilor cu mastită severă, în special mastita coliformă peracută.<sup>™7A</sup> | doză de 4-5 ml/kg greutate corporală (BW) de i 7,5% soluție salină se administrează intravenos peste j

5 minute.<sup>1™8</sup> Aceasta este de obicei urmată de i animalul care consumă cantități mari de | apă. Volumul sanguin circulant este j crescut și există acidoză ușoară puternică ion 1 (metabolică), funcționarea renală îmbunătățită și modificări ale homeostaziei calciului și fosforului în comparație cu vacile cărora li s-a administrat un volum similar de 0,9% NaCl. Terapia cu fluide este tratată pe larg în Capitolul 2.

### **Terapie adjuvantă**

Citokinele pot fi utile ca terapie adjuvantă cu antimicrobienele existente pentru a îmbunătăți eficacitatea terapeutică, în special vacile bolnave care alăptează.<sup>™9</sup> Citokinele sunt regulatori naturali ai sistemului de apărare al gazdei în | răspuns la bolile infecțioase. Combinația unei formulări comerciale de cefapirină cu interleukină recombinantă.

a îmbunătățit constant rata de vindecare a tratării mastei cu S. aureus cu 20-30% în comparație cu utilizarea numai a antimicrobianului.<sup>™9</sup>

### **Amploarea răspunsului la terapie**

Tratamentul unor cauze de mastită poate fi extrem de eficient, eliminând infecția din trimestru și readucerea laptelui la compoziția normală. Cu toate acestea, producția de lapte, deși poate fi îmbunătățită prin eliminarea congestiei glandei și a resturilor inflamatorii din sistemul de conducte, este puțin probabil să revină la normal în cazurile clinice severe, cel puțin până la următoarea lactație. Gradul de

răspunsul obținut depinde în special de agentul cauzal, de viteza cu care începe tratamentul și de alți factori descriși mai sus. O vindecare poate însemna dispariția semnelor clinice, eliminarea cauzei infecțioase sau ambele, plus revenirea la funcționarea și productivitatea normale. Care dintre acestea este j obiectivul într-un anumit caz sau efectiv j va influența deciziile care trebuie luate ! despre tratamentul într-un caz individual de j boala. i

Eșecul de a răspunde la terapia vacii care alăptează se poate datora: j

Prezența microabceselor și ; inaccesibilitatea medicamentului la agentul patogen j

Difuziunea inefficientă a medicamentelor j

Inactivarea antimicrobianului prin ; lapte și proteine din țesut :

Uciderea inefficientă a bacteriilor și • supraviețuirea intracelulară a bacteriilor \ Creșterea rezistenței antimicrobiene;

1 Dezvoltarea formelor L ale ; bacterii. i

### **Terapia vacii uscate j**

Terapia cu vaci uscate este utilizarea terapiei antimicrobiene intra-i mamare imediat după ultima muls de lactație și : este o componentă importantă a unei eficiente ! programul de control al mastitei.110 Infuziile j intramamare la uscare scad numărul j de infecții existente și previn infecții noi în primele i săptămâni ale perioadei uscate. Terapia vacii uscate 1 trebuie administrată în mod obișnuit și rămâne una dintre pietrele de temelie ale unui program eficient de control al mastita. Terapia cu vaci uscate cu pătură este tratamentul tuturor celor patru sferturi la uscare, în comparație cu terapia selectivă a vacilor uscate bazată pe tratamentul numai a acelor sferturi care sunt infectate. Când mastita subclinică este foarte scăzută în unele efective, poate fi luată în considerare terapia selectivă a vacilor uscate, dar aproape toate efectivele folosesc terapia cu pătură uscată. Problema cu terapia selectivă a vacilor uscate este acuratețea testelor indirecte disponibile I de a „selecta” vacile pentru tratament sau netratament. Testele indirecte disponibile în prezent nu sunt suficient de precise (cu excepția culturilor de sferturi de lapte) pentru a fi utilizate ca bază pentru terapia selectivă a vacilor uscate.

Perfuziile intramamare aprobate pentru terapia vacilor uscate conțin niveluri ridicate de agenți antimicrobieni într-o bază cu eliberare lentă care menține nivelurile terapeutice în ugerul uscat pentru perioade lungi de timp. Cele mai multe produse de perfuzie pentru terapia vacilor uscate sunt destinate să elimine infecțiile existente datorate S. aureus și S. agalactiae la uscare și să prevină noile infecții datorate aceluiași agenți patogeni și streptococi de mediu în perioada de secetă timpurie.

În efectivele cu prevalență ridicată a mastitei contagioase, terapia cu vaci uscate a fost eficientă și benefică din punct de vedere economic în reducerea prevalenței infecțiilor intramamare. Aplicarea consecventă a procedurilor eficiente de control al mastitei a redus prevalența agenților patogeni contagioși și a SCC din rezervorul în vrac (< 300 000

celule/mL), iar proprietarii acestor efective au pus sub semnul întrebării terapia cu vaci uscate din cauza economiei și a preocupărilor legate de reziduurile din lapte. Testele pe teren în efective cu o prevalență scăzută a mastitei contagioase indică faptul că terapia cu vaci uscate la sfârșitul lactației a crescut în 17 săptămâni. producția de lapte în timpul alăptării ulterioare și a fost benefică din punct de vedere economic în comparație cu netratarea acestora.<sup>111</sup> Cu toate acestea, în lactația ulterioară, incidența mamitelor clinice nu a fost redusă și nici SCC-urile au fost semnificativ diferite de cele ale vacilor netratate la sfârșitul lactației.

Momentul cel mai eficient pentru tratarea infecțiilor intramamare subclinice este uscarea. Terapia cu vaci uscate are următoarele avantaje față de terapia cu lactație:

Rata de vindecare este mai mare decât cea obținută prin tratament în timpul alăptării

O doză mult mai mare de antimicrobian poate fi utilizată în siguranță

; Timpul de retenție al antimicrobianului în uger este mai lung

° Incidența noilor infecții în perioada secetoasă este redusă

- Leziunile tisulare cauzate de mastită pot fi regenerate înainte de naștere Mastita clinică la fătare poate fi redusă

■' Riscul de contaminare a laptelui cu reziduuri antimicrobiene este redus.

Alegerea unui tratament adecvat pentru perioada uscată ar trebui să țină cont de faptul că infecțiile Gram-negative nu sunt frecvente la acel moment din cauza concentrației mari de lactoferină în secrețiile uscate. În consecință, trebuie să se acorde atenție includerii unui antibiotic puternic împotriva *Streptococcus* spp., *S. aureus* care produce betalactamaze și

*piogenes*. Cloxacilina, nafcilina și cefalosporinele sunt populare în acest scop; de exemplu, un tratament recomandat este cefapirina sau cloxacilina de sodiu într-o bază cu eliberare lentă cu o rată de vindecare așteptată de 80% împotriva streptococilor și 60% împotriva *S. aureus*.

Majoritatea preparatelor pentru vaci uscate mențin o concentrație minimă adecvată în trimestru timp de aproximativ 4 săptămâni, dar unele persistă timp de 6 săptămâni. Există puțină valoare, dacă este deloc, în tratarea vacilor din nou înainte de data limită a fătării. Există întotdeauna posibilitatea de a introduce infecția în timp ce

perfuzarea unui preparat intramamar i, iar fermierii sunt reticenți în a sparge tetina j sigiliul canalului, dar poate fi necesar să facă acest lucru dacă mastita de vară este predominantă în | zona.

**Terapia antimicrobiană prepartum la juninci**

Infuzia intramamară a unui preparat de terapie cu cefapirină la vaci uscate la juninci gestante 10-12 săptămâni de pregătire a eliminat peste 90% din infecția intramamară din cauza *S. aureus*, *Streptococcus* spp., stafilococi coagulazo negativi spp. și coliformi. SCC din sferturi vindecate au fost comparabile cu sferturile de control neinfectate după naștere.<sup>112</sup> La naștere, 24% din sferturile tratate au fost pozitive pentru antimicrobian; cu toate acestea, niciun trimestru nu a fost pozitiv la 5 zile postpartum.

### **Reziduuri antimicrobiene în lapte și timpii de reținere**

Instrucțiunile de pe etichetă trebuie urmate pentru a se asigura că nu apar reziduuri de medicamente, în special de la vacile cu o perioadă de uscăciune mai scurtă decât cea normală. Testarea reziduurilor de antibiotice a laptelui unei vaci proaspăt făcute poate fi făcută dacă există suspiciunea de reziduuri, dar aceasta este o utilizare greșită a unui test conceput pentru testarea laptelui în rezervor în vrac și, prin urmare, suferă de probleme de sensibilitate și specificitate.

Tratamentul și controlul mastita reprezintă cel mai mare procent de utilizare a antimicrobienele în fermele de lapte. În urma tratamentului pe cale intramamară sau parenterală, concentrația de agenți antimicrobieni în lapte scade în timp până la niveluri care sunt considerate sigure și tolerabile pentru oameni. Durata de timp pentru ca concentrațiile să scadă la limitele acceptabile este cunoscută ca timp de reținere sau perioada de retragere în timpul căreia laptele nu poate fi adăugat la rezervorul de alimentare în vrac, ci trebuie reținut și aruncat. Prezența reziduurilor în lapte este o problemă majoră de sănătate publică, care afectează negativ industria laptelui, medicul veterinar și percepția pe care o are publicul asupra siguranței laptelui pentru consumul uman. Percepția publicului asupra siguranței laptelui este crucială, iar medicii veterinari au responsabilitatea de a răspunde acestor preocupări prin educație publică și controlul calității producției de lapte.

Alte consecințe grave ale reziduurilor antimicrobiene din lapte sunt efectul acestora asupra fabricării produselor lactate și dezvoltarea potențială a sindroamelor de sensibilitate antimicrobiană la om. În majoritatea țărilor, doza maximă intramamară de agenți antimicrobieni este limitată de legislație, iar prezența cantităților detectabile de agenți antimicrobieni în lapte constituie falsificare. Atenția a fost îndreptată și asupra excreției de anti

agenți microbieni în laptele din j sferturi netratate, după tratarea sferurilor și infectate și după administrarea acestora prin injectare parenterală sau prin introducere în uter. Gradul în care are loc această excreție variază mult între animale și la același animal în diferite momente ale perioadei de lactație și diferă de la un antibiotic la altul. Laptele de la vacile supuse tratamentului în perioada uscată este de obicei necesar să fie reținut timp de 4 zile după fătare. Utilizarea oricăror tratamente de perioadă uscată la vacile care alăptează determină reținerea prelungită a antimicrobianului în lapte și reprezintă o încălcare cea mai gravă a legislației.

Medicii veterinari au responsabilitatea de a avertiza fermierii cu privire la necesitatea de a reține laptele și ambii ar trebui să fie conștienți de timpii de reținere a fiecărui produs, despre care detaliile sunt de obicei obligate să fie incluse pe eticheta acestuia. Marcarea vacii într-un fel pentru a reaminti fermierului, prin aplicarea unei benzi pentru picioare sau prin plasarea de colorant pe uger, este recomandabilă.

Teste antimicrobiene pentru reziduuri Sunt disponibile mai multe teste la vacă pentru a detecta reziduurile antimicrobiene în laptele vacilor care au fost tratate pentru mastită!<sup>13</sup> Scopul testării la vacă este de a ajuta la producerea de lapte de înaltă calitate, fără reziduuri antimicrobiene din efectivele de lapte. Pentru a fi în concordanță cu intenția unui program de asigurare a calității, testarea la vacă ar fi utilizată numai la vacile tratate recent cu agenți antimicrobieni și numai după ce au fost respectate perioadele adecvate de reținere a laptelui. Testul ideal ar avea o sensibilitate ridicată și o specificitate ridicată.

Cele mai multe dintre testele de screening la vacă pentru reziduurile antimicrobiene sunt imperfecte din cauza ratei ridicate de rezultate fals pozitive atunci când sunt utilizate pe probe de teren. Costurile directe pentru producători pot fi mari din cauza eliminării inutile a laptelui și a impunerii de amenzi și penalități. Rezultatele fals pozitive provoacă, de asemenea, sacrificarea inutilă a unor vaci, iar îngrijorarea cu privire la interpretarea rezultatelor pozitive ale testelor, oportunitatea perioadelor de reținere și siguranța laptelui creează neîncredere în rândul consumatorilor, producătorilor, medicilor veterinari și personalului de reglementare. Specificitatea a patru teste disponibile comercial a variat între 0,78-0,95,<sup>114</sup> Niciunul dintre kiturile de testare nu a fost validat pentru a îndeplini standardele de performanță pentru sensibilitate și specificitate. Acest lucru se aplică probelor individuale de vacă, probelor de lapte în vrac din rezervoare și probelor de camion-cisternă.

Prezența produselor bactericide care apar în mod natural în laptele vacilor cu mastită acută și convalescentă este cea mai probabilă cauză a fals-pozitive.

mai mare decât nivelul de siguranță, concentrația sigură sau nivelul de toleranță, numai atunci laptele va fi considerat a avea reziduuri nerespective și ar fi impuse amenzi și sancțiuni.<sup>117</sup> Dinamica complexă a testelor actuale privind reziduurile de lapte descurajează practicienii să recomande proceduri de testare producătorilor de lactate.<sup>118</sup>

Ca un ghid aproximativ, perioadele recomandate pentru care laptele ar trebui reținut de la vânzare după diferite metode de administrare antimicrobiană sunt (în timpii după ultimul tratament):

o Infuzie de uger la o vacă care alăptează -

72 de ore

*c Injecție parenterală, una singură -*

36 de ore

" Injecții parenterale, serie de -

72 de ore

c Agenți antimicrobieni parenteral în baze cu acțiune prelungită - 10 zile

o Comprimat intrauterin - 72 ore

o Perfuzie intramamară uscată de vacă - se administrează cu cel puțin 4 săptămâni înainte de fătare și laptele reținut timp de cel puțin 96 de ore după aceea.

### **Uscarea permanentă a sferurilor afectate cronic**

Dacă un sfert nu răspunde la tratament și este clasificat ca incurabil, animalul afectat trebuie izolat din efectivul de muls sau sfertul afectat poate fi uscat definitiv prin inducerea unei mastite chimice. Metodele folosite istoric, dispuse în ordinea descrescătoare a severității, sunt infuziile de:

o 30-60 mL de soluție de azotat de argint 3% o 20 mL de soluție de sulfat de cupru 5% c 100-300 mL de 1:500 sau 300-500 mL

dintr-o soluție de acriflavină 1:2000.

Dacă apare o reacție locală severă, sfertul trebuie muls și îndepărtat frecvent până când reacția dispare. Dacă nu are loc nicio reacție, sfertul este îndepărtat

14 zile mai târziu. Pot fi necesare două perfuzii din aceste soluții.

Cea mai bună metodă pentru uscarea permanentă a unui sfert este infuzia a 120 ml de soluție de povidonă-iod 5% (0,5% iod) după eliminarea completă a laptelui și administrarea de flunixin meglumină (1 mg/kg BW, intravenos). Acest lucru determină oprirea permanentă a lactației în trimestru, dar nu modifică producția totală de lapte de către vacă. Dacă scopul este sterilizarea chimică, atunci trebuie administrate trei perfuzii zilnice de 60 ml suspensie de clorhexidină după eliminarea completă a laptelui. Majoritatea vacilor tratate (5/7) au revenit la producția de lapte în trimestrul în alăptarea ulterioară.<sup>™</sup> Infuzia de 60 ml de clorhexidină, urmată de mulgere la următoarea mulgere ulterioară și repetarea infuziei la 24 de ore după tratamentul inițial este, de asemenea, eficientă pentru a face sferturile perfuzate nefuncționale în timpul evaluării histologice<sup>14</sup> de zile de perfuzie. sferturi au arătat că țesuturile secretoare au involut într-o stare nonsecretory wd păreau similare cu sferturi oarbe sau nefuncționale. Cu toate acestea, după cum s-a menționat mai sus, producția de lapte poate reveni în glandă în alăptarea ulterioară.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Burton JL, Erskine RJ. Imunitatea și mastita: câteva idei noi pentru o boală veche. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:1-46.

Constable PD, Morin DE. Tratatamentul mastita clinică: utilizarea profilurilor de susceptibilitate antimicrobiană pentru deciziile de tratament. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:139-156.

Erskine RJ, Wagner SA, DeGraves FJ. Terapia mastita si farmacologie. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:109-138.

Pyorriiili S. Indicatori ai inflamatiei in diagnosticul mastita. Vet Res 2003; 34:565-578.

Roberson JR. Stabilirea protocoalelor de tratament pentru mastita clinică. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:223-234.

Schukken YH și colab. Monitorizarea sănătății ugerului și a calității laptelui folosind numărul de celule somatice. Vet Res 2003; 34:579-596.

Sears PM, McCarthy KK. Diagnosticul mastitei pentru deciziile terapeutice. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:93-108.

## **REFERINȚE**

Fox LK și colab. J Dairy Sci 1995; 78:1619.

Pankey JW și colab. J Dairy Sci 1991; 74:1550.

Nickerson SC și colab. J Dairy Sci 1995; 78:1607.

Miltenburg JD și colab. Vet Rec 1996; 139:204.

Firat MZ. Livestock Prod Sci 1993; 36:311.

Bartlett PC și colab. PrevVet Med 1992; 12:59.

Sargeant JM și colab. CanVet J 1998; 39:33.

Simpson RB și colab. J Anim Sci 1995; 73:1552.

Fox LK, Gay JM. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:475.

Aarestrup FM și colab. Acta Vet Scand 1995; 36:475.

Smith KL, Hogan JS. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:489.

Trinidad P și colab. J Dairy Sci 1990; 73:107.

Aarestrup FM, Jensen NE. J Dairy Sci 1997; 80:312.

Robertson JR și colab. J Dairy Sci 1994; 77:958.

Oliver SP și colab. J Dairy Sci 1990; 73:351.

Fhape MJ și colab. J Dairy Sci 1992; 75:1849.

Erskine RJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:761.

Slettbakk T și colab. Prev Vet Med 1995; 24:235.

Zecconi A și colab. J Dairy Sci 1996; 63:361.

Shearn MFH, Hillerton JE. J Dairy Res 1996; 63:525.

Schreiner DA Ruegg PL. J Dairy Sci 2003; 86:3460.

Erskine RJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:551.

Jukola E și colab. J Dairy Sci 1996; 79:838.

Shook GE, Schutz MM. J Dairy Sci 1994; 77:648.

Philipsson J și colab. Livestock Prod Sci 1995; 41:195.

Schutz MM. J Dairy Sci 1994; 77:2113.

Grohn IT și colab. J Dairy Sci 1995; 78:1693.

Enevoldsen C și colab. J Dairy Res 1995; 62:69.

Firat MZ. Livestock Prod Sci 1993; 34:175.

Lam TJM și colab. Am J Vet Res 1997; 58:17.

Judecătorul LJ și colab. J Dairy Sci 1997; 80:3212.

Zdanowicz M și colab. J Dairy Sci 2004; 87:1694.

Bartlett PC și colab. J Dairy Sci 1992; 14:195.

Lescourtet F și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2167.

Lipman LJA și colab. Vet Microbiol 1995; 48:51.

Risco CA și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1684.

DeGreaves FJ, Fetrow J. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:421.

Miller GY et al. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1230.

Hoblet KI I și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:190.

Steele ML și colab. J Food Prot 1997; 60:1341.



Lee CS și colab. J Dairy Res 1980; 47:39.

Lescourtet F, Coulon JB. J Dairy Sci 1994; 77:2289.

Jones GF, Ward GE. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:597.

Grohn 'VI și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3358.

GrohnVI și colab. PrevVet Med 2005; 71:105.

Fenlon DR și colab. BrVet J 1995; 151:17.

Wilson DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:1499.

Godkin ^A, Leslie KE. Can Vet J 1993; 34:601.

Villanueva MR și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:1398.

Dinsmore RP și colab. J Dairy Sci 1992; 75:2706.

Walker M și colab. Proc Am Assoc Bovine Pract 2005; 171.

Leslie KE și colab. În: Proceedings of the 3rd International Mastitis Seminar, Tel Aviv, Israel 1995; (S2):66.

Waage S și colab. Acta Vet Scand 1994; 35:207.

Yazdankhah SP și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:3228.

Morin DE, agent PD. J ^m Vet Med Assoc 1998; 213:855.

Zorah RCW et al. Vet Rec 1993; 132:208.

Gooray R. Vet Microbiol 1994; 42:317.

Pyorala S. Vet Res 2003; 34:565.

Emanuelson U, Funke H. J Dairy Sci 1991; 74:2479.

Maunsell FP și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1817.

Whyte D și colab. J Dairy Res 2005; 72:115.

Holdaway RJ et al. Aust J Dairy Technol 1996; 51:64, 72, 80.

Ball HJ, Greer D. Vet Rec 1991; 129:507.

Milner P și colab. J Daily Sci 1996; 79:83.

Maa^e K și colab. Livestock Reprod Sci 1992; 30:239.

Nielen M și colab. J Dairy Sci 1995; 78:1039, 1050.

Hamann J, Zeconi A. Int Dairy Fed Bull 1998:334.

Norberg E și colab. J Dairy Sci 2004; 87:1099.

Sischo WM și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:470.

Smith GW și colab. JVet Intern Med 2001; 15:394.

Bradley KJ și colab. Vet Rec 2001; 148:497.

Trostle SS, O'Brien RT. Compend Contin Educ Pract Vet 1998; 20:S65.

Franz S și colab. Am JVet Res 2004; 65:1159.

FarrVC și colab. J Dairy Sci 1996; 79:543.

Kirk JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1152.

Shim EH și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2702.

ShukkenYH, DeluykerHA. JVetPharmacol Ther 1995; 18:274.

Hallberg JW și colab. În: Proceedings of the 33rd National Mastita Council Annual Meeting 1994:28.

Morin DE și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1423.

Pyorala S, Pyoriilsi E. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:407.

Guterbock ^WM. Proc Annu Conv Am Assoc Bovine Pract 1994; 26:67.

Sears PM, McCarthy KK. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:93.

Erskine RJ și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:109.

Constable PD, Morin DE. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:103.

Hoe FGH, Ruegg PL. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:1461.

Constable PD, Morin DE. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:139.

McKellar QA și colab. J Vet Pharmacol Ther 2004; 27:503.

\A/hittem T. JVet Pharmacol Ther 1999; 22:41.

Oliver SP și colab. j Dairy Sci 2004; 87:3322.

Oliver SP și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2392.

Deluyker HAAH și colab. J Dairy Sci 2005; 88:604.

Hillerton JE, Kliem KE. J Dairy Sci 2002; 85:1009.

Watts JL și colab. J Dairy Sci 1995; 78:1637.

Bezek DM. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:404.

Ziv G. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 8:1.

Morin DE et d. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:676.

Wenz JR și colab. J Dairy Sci 2005; 88:3496.

Pyorala SHK, Pyorala EO. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:407.

Sears PM și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:445.

Olover SP și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1187.

Wagner SA. Dr. Apley. Am JVetRes 2004; 65:64.

Shpigel NY și colab. ResVet Sci 1994; 56:62.

Shpigel NY și colab. JVet Med A 1996; 43:331.

Rantala M și colab. JVet PharmacolTher 2002; 25:251.

Green MJ și colab. Vet Rec 1997; 140:149.

Dascanio II și colab. Ani JVet Res 1995; 56:1213.

Roeder BL și colab. Am JVet Res 1997; 58:549.

Tyler JW și colab. Am JVet Res 1994; 55:278.

Daley MJ și colab. J Dairy Sci 1992; 75:3330.

Consiliul National de Mastita. Terapia vacii uscate. Buletinul C-12254. Arlington, VA: Consiliul Național pentru Mastita 1995.

BerrySL et al. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:207.

Owens WF și colab. JVet Med B 1994; 41:90.

Sischo WM, Burns CM. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1249.

Tyler JW și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1378.

Halbert LW și colab. J Food Prot 1996; 59:886.

Kang JH și colab. J Dairy Sci 2005; 88:908.

Gardner HA et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:46.

Slennings BD, Gardner IA. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:419.

Middleton JR, Fox LK. J Dairy Sci 2001; 84:1976.

Boddie RL, Nickerson SC. Agri-Practicc 1994; 15:12.

### **Agenti patogeni de mastita la bovine**

În secțiunile care urmează, caracteristicile speciale ale fiecărei mastite asociate cu unul sau un grup de agenți patogeni vor fi descrise folosind formatul obișnuit al cărții. Mastita la bovine este clasificată ca fiind asociată cu agenți contagioși, oportuniști ai pielii ale tetinei sau patogeni de mediu și ca fiind comune sau mai puțin frecvente. Caracteristicile care sunt unice pentru diagnosticul, tratamentul și controlul fiecărui agent patogen de mastită vor fi subliniate, dar detaliile aplicabile tuturor cauzelor de mastită au fost prezentate mai sus.

### **Mastita la bovine asociată cu agenți patogeni contagioși comuni**

#### **STAFILOCOCC AUREUS**

Etiologie Staphylococcus aureus este un agent patogen major al glandei mamare și o cauză comună a mastitei contagioase bovine. S. aureus provoacă și mastită la oi și capre.

**Epidemiologie Cauza majoră a mastitei în efectivele de lapte fără un program eficient de control al mastitei. Prevalența infecției 50-100%; prevalență de 1-10% în efectivele cu SCC de lapte în rezervor cu volum scăzut, 50% în efectivele cu SCC ridicat, rata de infecție trimestrială 10-25% în efectivele cu SCC ridicat. Sursa de infecție este ugerul infectat; infecție transmisă la muls. Mastita cronică sau subclinică cu S. aureus are o importanță economică majoră**

#### **Constatări clinice**

Mastita cronică cu S. aureus este cea mai frecventă și se caracterizează prin SCC ridicat și îndurarea treptată a ugerului, scăderea producției de lapte și atrofia cu apariția ocazională de cheaguri în lapte sau apă.

Mastita acută și peracută cu S. aureus cel mai frecvent la începutul lactației. Umflarea acută a glandei cu febră; laptele este anormal cu cheaguri groase și puroi; gangrena de glandă și teta în formă peracută. Reacție sistemică cu anorexie, toxemie, febră, stază ruminală

**Patologia clinică Cultură probă individuală de lapte de vacă; testele indirecte sunt mari SCC și mastita din California Rezultatele testelor Constatări necropsie Mastita clinică peracută, acută și cronică (recurente), mastita subclinică frecventă**

## **Confirmarea diagnosticului Cultură lapte pentru agent patogen**

### **Diagnostic diferențial**

Mastita peracută

Mastita coliforme peracute

*Mastita pyogenes cu Arcanobacterium (fostă Actinomyces sau Corynebacterium)*

Pareza parturientă

Mastita acută și cronică. Nu se distinge clinic de alte cauze de mastită. Trebuie să cultive lapte

### **Tratament**

**Vaci care alăptează - rate de vindecare pentru vacile care alăptează cu mastita stafilococică subacută mai mică de 50%. Perfuzii intramamara zilnic timp de cel puțin 3 zile, de preferință 5-8 zile**

**Mastita peracută - agenți antimicrobieni parenteral și intramamar care sunt rezistenți la beta-lactamaze, terapie cu fluide și electroliți**

**Terapia cu vaci uscate - mastita cronică sau subclinică cel mai bine tratată la uscare cu acțiune prelungită**

infuzii antimicrobiene intramamara care sunt rezistente la beta-lactamaze

### **Controla**

Preveniți noile infecții prin identificarea timpurie, sacrificarea vacilor infectate și proceduri bune de muls, inclusiv spălarea igienă și uscarea ugerelor și a tetinelor înainte de muls și după muls imersurile germicide ale tetinelor. Întreținere regulată a mașinii de muls. Luați în considerare segregarea vacilor infectate

Eliminați infecțiile existente prin terapia vacii uscate

Imunizarea cu vaccinuri ar putea fi posibilă în viitor

### **ETIOLOGIE**

**S. aureus coagulazo-pozitiv este un agent patogen major al glandei mamare bovine și o cauză comună a mastita contagioasă la bovine. S. aureus provoacă și mastită la oi și capre.**

### **EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția și prevalența infecției**

**Stafilococi coagulazo-pozitivi** Din punct de vedere istoric, *S. aureus* a fost una dintre cele mai frecvente cauze de mastită bovină la bovinele de lapte din întreaga lume. În ultimii 25 de ani, prevalența infecției și apariția mastitei clinice datorate *S. aureus* a scăzut în efective folosind măsuri eficiente de control al mastitei. Cu toate acestea, studiile indică faptul că 50-100% dintre efective pot fi infectate. În efectivele cu SCC scăzut, prevalența infecției la vaci variază între 1-10%. În alte efective, în special cele cu SCC mari, până la 50% dintre vaci pot fi infectate cu *S. aureus*, cu rate de infecție pe sfert de la

25%. Prevalența infecției cu

*S. aureus* la juninci la naștere poate varia între 5-15%. Majoritatea infecțiilor intramamare datorate *S. aureus* sunt subclinice. Incidența mastitei clinice datorată *S. aureus* este dependentă de prevalența sa de infecție în efectiv. Cu un program eficient de control al mastitei, cele mai frecvente cauze ale mastitei clinice sunt agenții patogeni de mediu. Cu toate acestea, în unele efective cu un SCC de rulare scăzut, incidența mastitei clinice datorată *S. aureus* variază între 190-240 de cazuri/100 de vaci/an, aproximativ 47% din cazurile clinice fiind *S. aureus*<sup>1</sup>

### **Sursa de infecție și modalitatea de transmitere**

*S. aureus* este omniprezent în mediul vitelor de lapte. Glanda mamară infectată a vacilor care alăptează este rezervorul și sursa majoră a organismului.<sup>2</sup> Prevalența infecției intramamare la junicile primipare la naștere variază între 2-50% și poate reprezenta un rezervor important de infecție în efectivele cu o prevalență scăzută a infecției. Organismul poate fi prezent pe pielea tetinelor și a orificiilor externe ale junincilor, a materialelor pentru așternut, a furajelor, a materialelor pentru adăpostire, a animalelor nebovine din fermă și a echipamentelor. În efectivele cu prevalență ridicată a infecției (> 10% din vaci), organismul a fost prezent în așternut, în mâinile și nasul lucrătorilor efectivului de lapte, insecte și sursele de apă.<sup>2</sup> Transmiterea între vaci are loc în momentul mulsului prin mâinile contaminate ale mulgătorilor și căpușelile paharelor pentru tetine. Deși

*S. aureus* se poate multiplica pe suprafața pielii și poate oferi o sursă de infecție pentru uger, leziunile pielii mamelonelor sunt de obicei infectate inițial din uger, iar pielea mamelonului este o sursă minoră de infecție.

Cornfly (*Hemotobia irritans*) este un vector important pentru transmiterea mastitei *S. aureus* la juninci, în special în efectivele cu cruste la capetele mamelonelor junincilor.<sup>3,4</sup> Prin urmare, este necesară prevenirea populațiilor mari de muște la juninci pentru a reduce noile infecții în acest grup.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Mai mulți factori de risc la animale influențează prevalența infecției și apariția mastitei clinice datorate *S. aureus*.

### *Mecanisme locale de apărare*

Abraziunile epitelului orificiului mamelonului reprezintă un factor de risc important pentru mastita *S. aureus*.<sup>3</sup> În experimente, infecția sau colonizarea canalului mamelonului se poate dezvolta în 93% dintre orificiile canalului mamelonului abradate experimental, comparativ cu 53% în sferturile de control. Crăparea tetinelor și grosimea tetinei sunt corelate și influențează semnificativ recuperarea *S. aureus* din piele.<sup>6</sup>

### *Colonizarea cu agenți patogeni minori*

Prezența agenților patogeni minori, cum ar fi stafilococii coagulazo-negativi, protejează împotriva noilor infecții intramamara asociate cu agentul patogen major *S. aureus*? Acesta poate fi rezultatul unui SCC crescut sau al unei substanțe asemănătoare antimicrobiene furnizate de stafilococii coagulasenegativi care inhibă creșterea *S. aureus*. În schimb, sferturile infectate cu stafilococi coagulazo negativi pot fi mai susceptibile la noi infecții cu *S. agalactiae*. Sferturile care sunt infectate cu *C. bovis* sunt protejate împotriva infecției cu *S. aureus*, dar nu sunt protejate împotriva majorității speciilor de streptococi.

### *Paritatea vacii*

Prevalența infecției intramamara și a infecției subclinice datorate *S. aureus* crește odată cu paritatea vacii. Acest lucru se datorează probabil oportunității crescute de infecție în timp și duratei prelungite a infecției, mai ales într-o turmă fără program de control al mastitei.

### *Prezența altor boli*

Prezența bolilor periparturine precum distocia, pareza parturientă, placenta reținută și cetoza a fost identificată ca un factor de risc pentru mastită. Apariția ulcerului de talpă la mai multe cifre poate fi asociată cu *S. aureus* în prima lactație.<sup>8</sup>

### *Ereditate*

Experimental, prezența anumitor antigene limfocitare bovine a crescut susceptibilitatea la infecția cu *S. aureus*<sup>9</sup>, dar estimările de heritabilitate ale susceptibilității după provocarea experimentală au fost scăzute și instabile.

### *Sistemul imunitar*

Rata de infectare a *S. aureus* este dependentă de capacitatea sistemului imunitar de a recunoaște și de a elimina bacteriile.<sup>10</sup> Anticorpii stafilococici sunt prezenți în sângele vacilor infectate, dar par să ofere puțină protecție împotriva mastitei asociată cu *S. aureus*. Acest lucru se poate datora titrului scăzut al anticorpilor din lapte. Titrurile de anticorpi din ser cresc odată cu vârsta și după un atac de mastită.

Dezvoltarea sau persistența mastitei *S. aureus* depinde de interacțiunea dintre bacteriile invadatoare și sistemul de apărare al gazdei, în principal celulele somatice dintr-o glandă infectată, care sunt mai mult de 95 % celule polimorfonucleare. Numărul de bacterii izolate

din probele de lapte ale glandelor mamare infectate cu *S. aureus* se caracterizează printr-o creștere și scădere ciclică concomitentă cu un ciclu invers al SCC. Această relație dintre SCC și numărul de bacterii indică faptul că celulele din glanda mamară au un rol central în patogeniza infecției cu *S. aureus*.<sup>11</sup> Se pare că există modificări calitative în capacitatea celulelor somatice ale animalului de a fagocita bacteriile. În timpul perioadei de SCC ridicat, celulele sunt capabile să omoare bacteriile de 9000 de ori mai eficient decât în perioada de SCC scăzut. Incapacitatea relativă a celulelor polimorfonucleare de a ucide bacteriile în timpul perioadei de SCC scăzut poate explica sursa reinfectării. Fagocitoza și uciderea bacteriilor pot fi, de asemenea, ineficiente din cauza concentrațiilor scăzute de opsonine, a lipsei sursei de energie și a prezenței cazeinei și a globulelor de grăsime în lapte. Funcția celulei polimorfonucleare intramamara (celule somatice) poate fi, de asemenea, afectată de imunosupresia indusă de cortizol și dexametazonă la vacile tratate.<sup>12</sup>

#### Factori de risc de mediu și management

Mai mulți factori de risc de management la nivel de efectiv sunt importanți pentru răspândirea *S. aureus*?<sup>3</sup> Curățarea deficitară a tetinei și a ugerului poate permite răspândirea organismului în sferturi ale aceleiași vaci și poate permite contaminarea unităților de muls, care sunt de obicei transferate între vaci fără spălare sau clătire. Utilizarea saloanelor high-line este un risc; acest lucru se poate datora fluctuației mai mari a vidului, în special atunci când unitățile sunt îndepărtate, ceea ce duce la o mai mare apariție a impactului la capătul mameloanelor în care bacteriile din unitatea de muls pot pătrunde în canalul mamelonului pentru a stabili o nouă infecție a ugerului.

Sondajele ample arată că procedurile de management sunt cele mai eficiente în o scufundare a tetinei după muls

- ° Menținerea unei bune rezerve de așternut uscat pentru vacile adăpostite

- o Dezinfectarea temeinică a orificiului tetinei înainte de a perfuza preparatele intramamara

- o Ultim cazurile clinice de muls.

Neutilizarea acestor tehnici de management va crește riscul de infecție intramamară cu *S. aureus*.

#### Factori de risc patogeni

##### *Factori de virulență*

*S. aureus* are mai mulți factori de virulență care explică patogenitatea și persistența sa în țesutul mamar, în ciuda mecanismelor de apărare adecvate și a terapiei antimicrobiene. Cele mai multe izolate de la bovine par a fi adaptate gazdei și diferite de izolatele umane de *S. aureus*.

*S. aureus* are capacitatea de a coloniza epiteliul mamelonului și canalul cu dungi și poate adera și se poate lega de celulele epiteliale ale glandei mamare. Legarea specifică este



de proteinele matricei extracelulare fibronectină și colagen, care pot induce celulele epiteliale să internalizeze organismul, protejându-l atât de factorii bactericidi exogeni, cât și endogeni. Unele tulpini de *S. aureus* sunt capabile să invadeze celulele epiteliale mamare bovine în cultură, iar procesul de invazie necesită sinteza acidului nucleic eucariot și proteinelor, precum și sinteza bacteriană.<sup>14</sup>

Unele tulpini de *S. aureus* produc toxine, dintre care unele pot provoca disfuncție fagocitară. Toxina beta, sau o combinație de toxine alfa și toxine beta, este produsă de majoritatea tulpinilor patogene izolate de la bovine, dar semnificația sa patogenică este incertă. Toxina beta dăunează celulelor epiteliale secretoare mamare bovine, crește efectele dăunătoare ale toxinei alfa, crește aderența *S. aureus* la celulele epiteliale mamare și crește proliferarea organismului. <sup>15</sup> Toate tulpinile produc coagulază (de unde termenul de coagulază pozitivă *S. aureus*), care transformă fibrinogenul în fibrină; aceasta pare să ajute la invadarea țesuturilor. Leucocidina produsă de *S. aureus* poate inactiva neutrofilele.

Multe tulpini de stafilococ (coagulasenegative și -pozitive) sunt capabile să producă un strat extracelular de exopolizaharidă care înconjoară peretele celular.<sup>16</sup> Această structură capsulară și producerea ei de slime au fost asociate cu virulența împotriva mecanismelor de apărare a gazdei.

Un factor patogen major este capacitatea organismului de a coloniza și produce

microabcese în glanda mamară, astfel încât aceasta să fie protejată de mecanismele normale de apărare, inclusiv de activitatea fagocitară a neutrofilelor. Dificultatea de a elimina stafilococii dintr-un sfert infectat se datorează în mare măsură capacității bacteriilor de a supraviețui în situsurile intracelulare. Există, de asemenea, capacitatea de a se transforma într-o formă L nesensibilă atunci când este expus la agenți antimicrobieni și de a reveni la formele standard atunci când antimicrobianul este retras.

#### *Genotipul tulpinilor*

**Tiparea fagilor și ribotipizarea pot fi utilizate pentru a clasifica tulpinile din mastitele clinice și subclinice *S. aureus*.<sup>17</sup>**

**Tehnicile de amprentare ADN, folosind reacția în lanț a polimerazei, sunt, de asemenea, utilizate pentru a diferenția diverse tulpini ale organismului.<sup>18</sup> Un număr mare de tipuri diferite de *S. aureus* pot fi izolate din cazurile de mastită bovină, dar câteva tipuri predomină în diferite țări. <sup>19</sup> Sondajele au constatat că doar un număr mic de genotipuri cauzează majoritatea cazurilor de mastită cu *S. aureus*, <sup>18</sup> care pot fi informații utile pentru a determina dinamica infecției într-o turmă și modul în care infecția se răspândește de la vacă la vacă. Analiza epidemiologică moleculară cu structură fină a *S. aureus* recuperat de la vaci în SUA și Irlanda indică faptul că doar câteva clone specializate de *S. aureus* sunt responsabile pentru majoritatea cazurilor de mastită bovină și că aceste clone au o distribuție geografică largă. *S. aureus* este un organism clonal care se răspândește de la vacă la vacă. Mai mult, majoritatea tulpinilor izolate din lapte sunt diferite de tulpinile izolate din pielea tetinei. Cu alte**

**cuvinte, majoritatea tulpinilor de S. aureus izolate din mastită demonstrează atât specificitatea gazdei, cât și a locului.<sup>22</sup> Acest lucru are implicații importante în controlul mastitei asociată cu S. aureus, deoarece o strategie rațională și eficientă de control al infecțiilor intramamare ar trebui direcționată împotriva clonelor care provoacă în mod obișnuit boala.**

### **Importanța economică**

Prevalența globală a mastitei datorată S. aureus este mult mai mare decât a S. agalactiae, iar nevoia de sacrificare provoacă consecințe economice mult mai mari. Riscul de noi infecții reprezintă o preocupare continuă. Răspunsul la tratament este relativ slab, iar metodele satisfăcătoare pentru eradicarea mastitei stafilococice din efectivele infectate nu au fost încă concepute.

### **Implicații zoonotice**

Prezența S. aureus în laptele comercial poate prezenta un grad de risc pentru consumator din cauza capacității organismului de a produce enterotoxine și o toxină din sindromul șocului toxic, care provoacă ■ intoxicații alimentare grave. Laptele de mastitică nu constituie un risc mare pentru | S. aureus intoxicații alimentare cu enterotoxină?<sup>3</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Boala poate fi reprodusă experimental prin injectarea de organisme S. aureus în ugerul bovinelor și oilor, dar există o variație considerabilă a tipului de mastită produsă. Acest lucru nu pare să se datoreze diferențelor de virulență a tulpinilor utilizate, deși apar variații de tulpină, dar poate fi legat de mărimea inoculului utilizat sau, mai probabil, de starea de lactație a ugerului la momentul infecției. Este posibilă inducerea infecției cu S. aureus în rezervorul mamelonului bovinelor; țesuturile mamelonelor sunt capabile să creeze un răspuns inflamator local marcat, dar în ciuda numărului mare de neutrofile care invadează tetina, ele nu pot controla infecția, cu excepția cazului în care numărul de bacterii este scăzut?<sup>4</sup>

Infecția în timpul alăptării timpurii poate duce la forma peracută de mastită, cu gangrenă a ugerului. În fazele ulterioare ale lactației sau în timpul perioadei de secetă, noile infecții nu sunt însoțite de obicei de o reacție sistemică, ci au ca rezultat forme cronice sau acute. Mastita cronică cu S. aureus la vaci a fost transformată în formă peracută, gangrenoasă prin producerea experimentală a neutropeniei sistemice.

În forma gangrenoasă moartea țesutului este precipitată de tromboza venelor provocând edem local și congestia ugerului. S. aureus sunt singurele bacterii care cauzează în mod obișnuit această reacție în ugerul vacii, iar toxemia rezultată se datorează toxinelor bacteriene și distrugerii țesuturilor. Invazie secundară de E. coli și Clostridium spp. contribuie la severitatea leziunii și producerea de gaze.

Patogenia mastitei acute și cronice cu *S. aureus* la vacă este aceeași, variația survind doar în gradul de implicare a țesutului mamar. În ambele forme, fiecare focar începe cu o etapă acută caracterizată prin proliferarea bacteriilor în canalele colectoare și, într-o măsură mai mică, în alveole. În mastita acută canalele mici sunt blocate rapid de cheaguri de fibrină, ceea ce duce la o implicare mai severă a zonei obstrucționate.

În forma cronică există mai puține focare de inflamație și reacția este mai blândă; inflamația se limitează la epitelul canalelor. Aceasta dispare în câteva zile și este înlocuită de proliferări de țesut conjunctiv în jurul canalelor, ducând la blocarea acestora și la atrofia zonei drenate. Infiltrarea leucocitelor în stromă, căptușeala epitelială și lumina indică o deficiență evidentă a capacității secretorii și de sinteză datorită limitării luminii alveolare și distensiei zonei stromei.

O caracteristică a mastitei cronice cu *S. aureus* care este importantă în diagnosticul acesteia este eliminarea ciclică a bacteriilor din sfertul afectat. Paralel acestei variații este o creștere și o scădere ciclică a numărului de celule polimorfonucleare din lapte, iar capacitatea acestora de a fagocita bacterii? În unele cazuri se dezvoltă abcese și botriomicoza ugerului, în care se dezvoltă granuloame care conțin coci Gram-pozitivi într-o masă eozinofilă amorfă, este de asemenea sezonică.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Mastita cronică cu *Staphylococcus aureus***

Cele mai importante pierderi sunt cauzate de forma cronică sau subclinică a mastitei. Deși 50% dintre bovinele dintr-o turmă pot fi afectate, doar câteva animale vor avea anomalii recunoscute de mulgător. Multe cazuri se caracterizează printr-o indurație și atrofie care se dezvoltă lentă cu apariția ocazională de cheaguri în lapte sau apoditatea primelor fluxuri. SCC-ul laptelui este crescut, precum și rezultatele CMT ale sferurilor infectate, dar boala poate trece neobservată până când se pierde o mare parte din capacitatea funcțională a glandei. Infecția poate persista și boala poate progresa lent pe o perioadă de mai multe luni.

### **Mastita acută și peracută cu *Staphylococcus aureus***

Mastita stafilococică acută și peracută sunt rare, dar apar și pot fi fatale, chiar dacă sunt tratate agresiv.

**Mastita acută cu *S. aureus* apare cel mai frecvent la începutul lactației. Există o umflare severă a glandei și laptele este purulent sau conține multe cheaguri groase. Intotdeauna rezulta fibroza extinsă și pierderea severă a funcției.**

**Mastita peracută cu *S. aureus* apare de obicei în primele zile după fătare și este extrem de fatală. Există o reacție sistemică severă cu creșterea temperaturii la 41-42°C (106-107°F), ritm cardiac rapid (100-120 bătăi/min), anorexie completă, depresie profundă, absența mișcărilor ruminale și slăbiciune musculară, adesea până la decubit. Debutul reacțiilor sistemice și locale este brusc. Vaca poate fi normală la o**

**mulș și în decubit și comat la următoarea. Sfertul afectat este foarte umflat, dur și dureros la atingere și provoacă șchiopătură severă pe partea afectată.**

eu

**Gangrena este o dezvoltare constantă și poate fi evidentă foarte devreme. Se dezvoltă o decolorare albastruie care se poate extinde în cele din urmă pentru a implica podeaua ugerului și întreaga sau o parte a mamelonului, sau poate fi limitată la pete de pe părțile laterale și podeaua ugerului. În decurs de 24 de ore, zonele cangrenoase devin negre și sudură ser și pot fi însoțite de emfizem subcutanat și formarea de vezicule. Secreția este redusă la o cantitate mică de lichid seros pătat de sânge, fără miros, cheaguri sau fulgi. Sferturile neafectate ale aceleiași vaci sunt adesea umflate și poate exista edem subcutanat extins în fața ugerului cauzat de tromboza venelor mamare. Toxemia este profundă și decesul apare de obicei, cu excepția cazului în care se oferă un tratament adecvat și precoce. Chiar și cu un tratament precoce, sfertul este invariabil pierdut și zonele cangrenoase se slăbesc. Separarea începe după 6-7 zile, dar fără interferență partea cangrenată poate rămâne atașată săptămâni întregi. După separare, puroiul se scurge de pe loc pentru mai multe săptămâni înainte de a se produce în sfârșit vindecarea.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultura laptelui individual de vacă**

Cultura bacteriologică a laptelui este cea mai bună metodă de identificare a vacilor cu infecție intramamară cu *S. aureus*.<sup>2</sup> O problemă în identificarea de laborator a *S. aureus* este că bacteriile sunt eliminate ciclic din spațiile infectate, astfel încât sunt necesare o serie de probe pentru a crește sensibilitatea globală a testului. Sensibilitatea unei singure probe poate fi de până la 75%. Factorii care au cel mai mare impact asupra sensibilității culturii, în ordinea importanței, sunt:

o Tipul de probă de lapte o Volumul de lapte cultivat ° Intervalul de timp dintre strategiile repetate de recoltare a probei de lapte<sup>26</sup>

Sferturi de probe prelevate în ziua 1 și repetate fie în ziua 3, fie în ziua 4 și cultivate separat folosind 0,1 ml de lapte pentru inocul de cultură, s-au estimat că au sensibilități de 90-95% și, respectiv, 94-99%? probele de lapte în loc de probe individuale de sfert crește numărul de rezultate falsenegative în diagnosticarea mastitei *S. aureus*,<sup>28</sup> dar sensibilitatea probelor compozite poate fi crescută prin utilizarea a 0,05 ml de lapte pentru inoculare. Congelarea probelor de lapte înainte de procesare fie nu afectează numărul de bacterii, fie îl mărește cu aproximativ 200%; ultimul răspuns este atribuit fracturării celulelor care conțin bacterii

viabile *S. aureus*. Numărările bacteriene de peste 200 ufc/mL sunt utilizate în mod obișnuit ca criteriu pentru un diagnostic pozitiv al infecției.

### **Cultura de lapte de rezervor în vrac**

Cultura a 0,3 mL de lapte de rezervor în vrac pentru *S. aureus* folosind medii de cultură speciale Baird-Parker este o metodă practică de detectare a organismului în lapte de rezervor de vrac și de monitorizare a răspândirii acestuia în efectivele de lapte;<sup>29</sup> sensibilitatea și specificitatea pentru detectarea bacteriilor a variat între 90-100%.

### **Numărarea celulelor somatice și testul mastitei din California**

În încercarea de a scădea costul prelevării probelor în toate trimestrele pentru cultură, o strategie alternativă este utilizarea SCC ca test de screening pentru a identifica ce vaci să cultive pentru *S. aureus*. Pentru toate infecțiile intramamare, sensibilitatea și specificitatea SCC variază între 15-40% și, respectiv, 92-99%. SCC-urile probelor de lapte compozit au o sensibilitate scăzută, variind de la 31-54% pentru detectarea vacilor cu *S. aureus*.<sup>2</sup> SCC-urile individuale de sfert au o sensibilitate mai mare, variind de la 71-95% în funcție de studiu și punctul de tăiere alese, dar eșantionarea de sfert este nepractică deoarece SCC este de obicei efectuată pe o probă de lapte compozită și sferturi SCC. o proporție inacceptabil de mare de vaci infectate lipsită<sup>7</sup> și, prin urmare, nu sunt recomandate în prezent ca test de screening dacă scopul este de a identifica toate vacile cu o infecție intramamară cu *S. aureus* în efectiv.

CMT a fost, de asemenea, folosit ca test de screening pentru a identifica sferturi sau vaci de cultură. Utilizarea unei urme CMT, 1, 2 sau 3 pentru a indica prezența unei infecții intramamare a produs o gamă de sensibilități de la 0,47-0,96 și specificități de 0,41-0,80,<sup>30</sup>

În rezumat, cultura unui sfert de probe de lapte (de preferință) sau a unei probe de lapte compozit este superioară unui sfert de SCC sau CMT pentru diagnosticul infecției intramamare cu *S. aureus*.<sup>0</sup> Cultura este de preferat dacă este important să se identifice toate vacile pozitive dintr-un efectiv, deoarece sensibilitatea testelor indirecte (cum ar fi SCC, CMT) este inadecvată.

### **Teste imunosorbente legate de enzime pentru anticorpi din lapte**

Au fost dezvoltate teste ELISA pentru detectarea anticorpilor *S. aureus* în lapte<sup>25-31</sup>, dar nu sunt utilizate pe scară largă. Testele rapide de laborator care încorporează aceste ELISA, inclusiv un test Staph-zym, au demonstrat o acuratețe de 84-90% în identificarea stafilococilor.<sup>32</sup>

### **Testul pe disc de acriflavină**

Testul pe disc de acriflavină este o metodă practică, precisă de diferențiere

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În mastita stafilococică peracută, sfertul afectat este puternic umflat și poate conține lapte pătat de sânge pe dors, dar numai lichid serosanguin ventral. Există umflare și umflare vasculară extremă, care adesea progresează către gangrena umedă a pielii de deasupra. Bacteriile nu sunt izolate din fluxul sanguin sau din alte țesuturi decât țesutul mamar și ganglionii limfatici regionali. Histologic există necroză de coagulare a țesutului glandular și tromboză a venelor.

În formele mai ușoare de mastită stafilococică, organismele invadatoare provoacă adesea un răspuns granulomatos. Microscopic, astfel de cazuri „botryomicotice” sunt caracterizate prin granuloame cu colonie bacteriană centrală și prin fibroză progresivă a sfertului.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - țesut mamar răcit, ganglion limfatic regional

o Histologie – țesut mamar fix.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Din cauza apariției formei peracute în primele zile după naștere, a depresiei intense și a incapacității de a crește, producătorul de lactate poate concluziona că vaca are pareză parturientă, care se caracterizează prin slăbiciune, decubit, hipotermie, stază rumenală, pupile dilatate, tahicardie cu zgomote cardiace slabe și răspuns rapid la gluconat intravenos de calciu. Glanda mamară este de obicei normală în parezele parturiente.

**Mastita peracută cu *S. aureus* se caracterizează prin tahicardie marcată, febră, slăbiciune și semne de mastită clinică severă cu tumefiere, căldură, lapte anormal cu ser și sânge și uneori gaze în mamelon și adesea cu gangrenă a mamelonului până la baza ugerului. Alte tipuri bacteriene de mastită, în special *E. coli* și *A. pyogenes*, pot provoca reacții sistemice severe, dar gangrena de sfert este mai puțin frecventă.**

**Mastita coliformă peracută este o cauză mult mai frecventă de mastită severă decât mastita *S. aureus*. Formele cronice și acute de mastită stafilococică nu se pot distinge clinic de multe alte tipuri bacteriene de mastită și este necesară examinarea bacteriologică pentru identificare.**

### **TRATAMENT**

Ratele de vindecare bacteriologică pentru tratamentul mastitei *S. aureus* fie cu perfuzie intramamară, fie cu administrare parenterală antimicrobiană sunt notoriu mai puțin satisfăcătoare, în special la vaca care alăptează. Ratele de vindecare bacteriologică după tratamentul antimicrobian rareori depășesc 50% și infecțiile persistă de obicei pe toată durata vieții vacii. Există trei motive probabile: pătrunderea inadecvată a agentului antimicrobian la locul infecției, formarea formelor L de *S. aureus* și producția de beta-lactamaze. Pătrunderea inadecvată a agentului antimicrobian

Există o pătrundere inadecvată a agentului antimicrobian în locul infecției intramamara la vaca care alăptează și organismul supraviețuiește în fagocite care sunt inaccesibile. De asemenea, poate exista inactivarea antimicrobiană de către constituenții din lapte și ser și formarea de forme L ale organismului în timpul tratamentului, variind între 0% și 80% din bacterii.

Rezistență antimicrobiană

### **Tulpini rezistente la antimicrobiene de**

*S. aureus* apar și sunt adesea producători de beta-lactamaze, enzima conferind rezistență la agenții antimicrobieni beta-lactamici precum penicilina G, penetamat, ampicilină și amoxicilină. Cloxacilina și nafcilina sunt eficiente, dar numai împotriva bacteriilor Gram - pozitive; sunt mai puțin eficace împotriva stafilococilor nonlactamazici. Acidul clavulanic adăugat la amoxicilină învinge această rezistență la beta-lactamaze. La fel și cloxacilina adăugată la ampicilină, iar aceasta este utilizată într-o formulare intramamară populară. Cefalosporinele și eritromicina din prima și a treia generație sunt eficiente împotriva stafilococilor producători de betalactamaze, iar cefalosporinele din prima și a treia generație sunt, de asemenea, eficiente împotriva bacteriilor Gram-negative. Un produs de vaca uscată cu cefapirină administrat junincilor cu infecții cu *S. aureus* a dus la vindecare bacteriologică și a lăsat sferturile libere până la prima lor lactație.<sup>34</sup> Cloxacilina și ampicilina intramamara sunt în general considerate a fi tratamentul inițial preferat pentru mastita cu *S. aureus*, deoarece producția de beta-lactamaze este suficient de comună de către *S. a.*

Terapia antimicrobiană pentru mastitele subclinice cu *S. aureus* în timpul perioadei de alăptare nu este atractivă din punct de vedere economic din cauza ratelor scăzute de vindecare bacteriologică, a eliminării laptelui în perioada de reținere și a lipsei unei creșteri benefice din punct de vedere economic a producției după tratament. Tratamentul vacilor uscate la sfârșitul lactației este mult mai eficient, având succes în 40-70% din cazuri, deși tratamentul trebuie încercat la junicile infectate la începutul lactației. Vacile care sunt infectate cu *S. aureus* ar trebui identificate în mod corespunzător, separate dacă este posibil și mulse ultimele sau cu unități de muls separate?<sup>5</sup> Uciderea vacilor infectate este, de asemenea, o opțiune de luat în considerare, dar o analiză economică detaliată a acestei recomandări populare lipsește.

### **Terapia vacilor care alăptează**

Tratamentul cazurilor clinice de mastita *S. aureus* folosind perfuzii antimicrobiene intramamara este mai puțin decât satisfăcător, dar se face adesea. Cu toate acestea, recuperarea clinică după terapie nu elimină neapărat infecția și o parte din literatura publicată privind ratele de vindecare nu a făcut distincția între ratele de vindecare clinică și bacteriologică. În general, rata de vindecare depinde de durata infecției, de numărul de sferturi infectate, de tulpina de

S. aureus este producător de beta-lactamaze, statutul imunitar al vacii, agentul antimicrobian administrat și durata tratamentului. Recomandările actuale pentru a asigura cea mai bună rată de succes a tratamentului sunt combinarea tratamentului antimicrobian intramamar cu cel parenteral sau utilizarea tratamentului intramamar prelungit pentru

8 zile. Penicilina G este considerată agentul antimicrobian de elecție pentru tulpinile de S. aureus care sunt sensibile la penicilină.<sup>22</sup>

Următoarele perfuzii intramamare, administrate zilnic la intervale de 24 de ore pentru trei tratamente (dacă nu este specificat altfel) au fost utilizate pentru tratamentul cazurilor clinice de mastită S. aureus, cu rate de vindecare clinică estimate de aproximativ 30-60% la vacile care alăptează. Cazurile subclinice sunt lăsate până când vaca este uscată:

- o Cloxacilină de sodiu (200-600 mg pentru trei perfuzii)

- o Tetraciline (400 mg)

- o *Combinație penicilină-streptomicină (100 000 unități - 250 mg)*

- „Combinație penicilină-tilozină

- (100 000 de unități - 240 mg)

- Novobiocin (250 mg per perfuzie pentru trei perfuzii)

- o Cefalosporine - majoritatea tulpinilor de

S. aureus sunt sensibili la cefapirină"" o Terapie prelungită cu Pirlimicină (două

Doze de 50 mg, la intervale de 24 de ore, apoi renunțare la 36 de ore, apoi ciclu repetat de două ori, echivalent cu perfuzarea la 0, 24, 60, 84, 120 și 144 de ore).

Într-un studiu de 184 de cazuri de subclinic

S. aureus din New York, perfuziile intramamare disponibile comercial nu au fost semnificativ mai eficiente decât martorii netratate (43% cura bacteriologică), cu următoarele rate de vindecare bacteriologică: eritromicină (65%), penicilină (65%), cloxacilină (47%), amoxicilină (43%) și cefapirină (43%).

Un tratament puțin mai eficient pentru infecția intramamară subclinică cu S. aureus, cu o rată de vindecare de 50%, este perfuzia intramamară simultană de amoxicilină (62,5 mg) și injectarea intramusculară cu procaină penicilină G (9 000 000 de unități) 38. numai perfuzia intramamară. Datorită persistenței infecției în fiecare efectiv, alegerea finală a antimicrobianului care trebuie utilizat ar trebui să se bazeze pe o cultură și un test de susceptibilitate; acesta din urmă este de a determina dacă tulpina predominantă de S. aureus din efectiv este un producător de beta-lactamaze; acest lucru se datorează faptului că tulpinile producătoare de beta-lactamaze sunt mai greu de vindecat și necesită un protocol antibiotic specific.<sup>22</sup> Rata de vindecare bacteriologică pentru infecțiile sensibile la



penicilină tratate cu penicilină G parenterală și intramamară a fost de 76%, în comparație cu tulpinile producătoare de beta-lactamaze tratate cu acid parenteral-clavmoulanic și acid parenteral-clavmoulanic. (29%).<sup>22</sup>

Aplicarea citokinelor ca adjuvant la terapia antimicrobiană poate ajuta la creșterea numărului de fagocite din glanda mamară și la îmbunătățirea funcției celulare. Infuzia intramamară experimentală de interleukină recombinată în glandele mamare infectate sau neinfectate a provocat un aflux de leucocite polimorfonucleare care prezintă o activitate sporită ulterioară și a crescut rata de vindecare cu 20-30% în sferturile infectate cu

S. aureus.<sup>39</sup>

O metodă nouă pentru scăderea transmiterii S. aureus într-o turmă este de a opri selectiv lactația în sferturile infectate ale bovinelor care alăptează.<sup>40</sup> Cea mai bună metodă pentru uscarea permanentă a unui sfert este infuzia a 120 ml de soluție de povidonă-iod 5% (0,5% iod) după eliminarea completă a laptelui și administrarea intravenoasă de flunixină/kg BW (1 mg/kg BW). Oprirea terapeutică a producției de lapte într-un sfert nu modifică producția zilnică de lapte, dar scade SCC individual de vacă și contribuția acesteia la SCC de lapte în rezervor. Rezultatul final al uscării selective a sferturilor infectate este o scădere a ratei noilor infecții intramamarare în efective și o scădere a SCC a laptelui în rezervor.

**Mastita peracută**

Tratamentul parenteral precoce al cazurilor peracute cu doze adecvate de antimicrobiene, cum ar fi trimetoprimulfonamida sau penicilina, este considerat necesar pentru a îmbunătăți rata de supraviețuire. Când se utilizează penicilină, injecția intramusculară inițială trebuie susținută de o doză intravenoasă de penicilină cristalină, cu doze intramusculare ulterioare pentru a menține cel mai ridicat nivel posibil de antimicrobian în sânge pe o perioadă de timp.

perioada de 6 zile; Pentru a realiza acest lucru sunt preferate hidroclorură de tetraciclină sau penicilină. Perfuziile intramamare sunt de mică valoare în astfel de cazuri din cauza eșecului de difuzare a medicamentelor în glandă. Administrarea intravenoasă a unor cantități mari

de soluții electrolitice este de asemenea recomandată. Soluția salină hipertonică, așa cum este recomandată pentru mastita coliforme peracute, nu a fost încă evaluată, dar poate fi indicată. Se recomandă masaj frecvent al ugerului cu comprese umede fierbinți și mulgerea glandei afectate. Oxitocina este folosită pentru a promova laptele, dar este relativ inefficientă în glandele inflamate sever. Amputația chirurgicală a tetinei poate fi indicată pentru a favoriza drenajul glandei, dar numai la vacile cu tetine necrotice.

**Terapia vacii uscate**

A devenit o practică obișnuită să lăsați cazurile cronice de S. aureus până când acestea sunt uscate înainte de a încerca să elimine infecția. Materialul este infuzat în fiecare glandă după ultima mulgere a lactației și lăsat in situ. Beneficiile majore ale terapiei la vaci uscate sunt

eliminarea infecțiilor intramamare existente și prevenirea noilor infecții intramamare în timpul perioadei secetoase. În plus, laptele nu este aruncat și ratele de vindecare bacteriologică sunt superioare celor obținute în timpul alăptării.

Au fost examinați factorii asociați cu o cură bacteriologică după terapia cu vaci uscate a mastitei subclinice *S. aureus*.<sup>41</sup> Probabilitatea de vindecare a unui sfert infectat a scăzut atunci când:

o SCC a crescut

*o Vârsta vacii a crescut*

0 Un alt sfert a fost infectat la aceeași vaca

„Infecția a fost în sfertul posterior

„Procentul de probe care au fost pozitive pentru *S. aureus* a fost mai mare înainte de uscare.

Vacile cu mai mult de un sfert infectat au avut de 0,6 ori mai puține șanse de a fi vindecate decât vacile cu un sfert infectat. Rata de vindecare a sferturilor afectate cu *S. aureus* poate fi prezisă folosind o formulă care ia în considerare mai mulți factori de vacă și factori trimestri.<sup>41</sup> Predicția probabilității de vindecare la o vacă de 8 ani cu trei sferturi infectate cu organism și un SCC de 2300 000 este de 36%. La o vacă de 3 ani cu un sfert infectat și un SCC de 700 000, probabilitatea de vindecare este de 92%. Aceste informații sunt adesea disponibile la uscare și pot fi folosite pentru a selecta vacile care este puțin probabil să fie vindecate pentru a fi îndepărtate din efectiv, desemnându-le ca „nu se reproduc” și sacrificare atunci când este oportun din punct de vedere economic.

Majoritatea infuziilor antimicrobiene intramamare sunt satisfăcătoare pentru terapia vacii uscate cu condiția să fie combinate cu baze cu eliberare lentă. Ratele de vindecare bacteriologică variază între efective de la 25-75% și în medie aproximativ 50%.<sup>42</sup> Utilizarea de antimicrobiene parenterale precum oxitetraciclina împreună cu o perfuzie intramamară de cefapirină nu a îmbunătățit rata de vindecare pentru *S. aureus*.<sup>42</sup>

## **CONTROLA**

Din cauza rezultatelor relativ slabe obținute în tratamentul mamitei stafilococice, orice încercare de control trebuie să depindă în mare măsură de metodele eficiente de prevenire a transmiterii infecției de la vacă la vacă. *S. aureus* este un agent patogen contagios, ugerul este locul principal de infecție, iar igiena în sala de muls este de o importanță majoră. Pentru a reduce sursa organismului, un program de identificare timpurie, sacrificare și segregare este important pentru a controla mastita *S. aureus* într-un efectiv de lapte, deși implementarea cu succes a tuturor celor trei aspecte este o provocare. Controlul satisfăcător al

*cu S. aureus a fost istoric dificilă și nesigură; cu toate acestea, în prezent, rata de infecție trimestrială poate fi redusă rapid și profitabil de la nivelul mediu de 30% la 10% sau mai puțin.*

Strategiile și practicile descrise sub controlul mastitei bovine mai târziu în acest capitol au un mare succes pentru controlul mastitei S. aureus atunci când sunt aplicate și menținute riguros. Programul de control include:

o Spalarea și uscarea igienică a ugerelor înainte de muls

c *Întreținerea regulată a mașinii de muls*

o Scufundarea tetinei după muls. Scufundarea tetinei în iod 1 % sau clorhexidină 0,5 %, fie în glicerină 5-10 %, este complet eficientă împotriva mastitei S. aureus.<sup>43</sup> Programul ajută la eliminarea sferurilor infectate și reduce rata de infecție nouă cu 50-65 % comparativ cu martorii. Dezinfectarea mâinilor sau folosirea mănușilor mbber oferă avantaje suplimentare

o Tratarea vacilor uscate la toate vacile o sacrificarea vacilor cu mastită cronică ° Mulsul vacilor infectate ultimele (foarte greu de implementat în stabulatură liberă sau hrănire la pășune).

O strategie de control alternativă, dar radicală, atunci când toate celelalte au eșuat, este uscarea permanentă a sfertului infectat folosind infuzie de iod.

Imunizarea împotriva mastitei S. aureus a fost cercetată pe larg timp de 100 de ani. Diferite vaccinuri pe bază de antigene celulare sau solubile cu și fără adjuvanți au fost administrate vacilor de lapte, dar protecția împotriva infecțiilor și bolilor clinice a fost nesatisfăcătoare atunci când este utilizată în câmp. Vaccinurile disponibile în prezent sunt bacterine autogene (fabricate la comandă folosind izolate din cazuri clinice din fermă) sau conțin una sau mai multe

*Tulpinile de S.aureus despre care se crede că oferă o bună protecție încrucișată. Scopul acestor vaccinuri este de a reduce severitatea semnelor clinice și de a crește rata de vindecare, în special atunci când sunt administrate junincilor înainte de fătare. Vaccinarea a fost, de asemenea, utilizată concomitent cu terapia antimicrobiană în timpul alăptării sau la uscare, în încercarea de a spori răspunsul imun al vacilor, cu succes mixt.<sup>21</sup> Dezvoltarea unui sistem eficient.*

*cu S. aureus rămâne una dintre cele mai importante probleme cu care se confruntă controlul bolilor infecțioase la bovine.*

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Cicatrici PM. Managementul și tratamentul mastita stafilococică. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:171-185.

## **REFERINȚE**

Torgerson PR d al.Vet Rec 1992; 130:54.

Roberson JR și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3354.

Gillespie BE și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1581.

Owens și colab. Am JVet Res 1998; 59:1122.

MyllysV și colab. J Dairy Sci 1994; 77:446.

Fox LK, Cummings MS. J Dairy Res 1996; 63:369.

Nickerson SC, Boddie RL. J Dairy Sci 1994; 77:2526.

Enevoldsen C și colab. J Dairy Res 1995; 62:69.

Schukken YH și colab. J Dairy Sci 1994; 77:639.

Daley MJ, Hayes P. CornellVet 1992; 82:1.

Daley MJ și colab. Am JVet Res 1991; 52:474.

Burton JL, Kehill ME Jr. JVet Res 1995; 56:997.

Bartlett PC, Miller GY. PrevVet Med 1993; 17:33.

Almeida RA și colab. JVet Med B 1997; 44:139.

Cifrian E și colab. Vet Microbiol 1996; 48:187.

Baselga R et al.Vet Microbiol 1994; 39:195.

Aaerstrup FM și colab. Can JVet Res 1995; 59:124,

Lam TJGM și colab. Am JVet Res 1996; 57:39.

Aaerstrup FM și colab. ActaVet Scand 1995; 38:243.

Fitzgerald JR și colab. Epidemiol Infect 1997; 119:261.

Luby CD, Middleton JR.Vet Rec 2005; 157:89.

Smith EM și colab. J Clin Microbiol 2005; 43:4737.

Aarestrup FM și colab. Acta Vet Scand 1995; 36:273.

Persson K și colab. JVet Med B 1995; 42:435.

Hicks CR și colab. J AmVet Med Assoc 1994; 204:253.

Buelow KL și colab. PrevVet Med 1996; 25:343.

Buelow KL și colab. PrevVet Med 1996; 26:1.

Lam TJGM și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1705.

Ollis GW și colab. CanVet J 1995; 36:619.

Middleton JR și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224: 419.

Matsushita T și colab. JVet Diagn Invest 1990; 2:163.

Watts JL, Washburn PJ. J Clin Microbiol 1991; 29:59.

Wallace RL și colab. J Am Vd Med Assoc 1998; 213:394.

Owens și colab. J Dairy Sci 1991; 74:3376.

Wilson DJ și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2083.

Lopes Q\M, Moreno G. ResVet Sci 1991; 51:339.

Wilson DJ și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1664.

Owens și colab. J Dairy Sci 1988; 71:3143.

Sanchez MS și colab. J Dairy Sci 1994; 77:1251.

Middleton JR, Fox LK. J Dairy Sci 2001; 84:1976.

Sol J și colab. J Dairy Sci 1994; 77:75.

Erskine RJ și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3347.

Fox LK. J Dairy Sci 1992; 75:66.

### ***STREPTOCOCCUS AGALACTIAE***

**Etiologie** Streptococcus agalactiae este un agent patogen major al glandei mamare și o cauză comună a mastita contagioasă bovină

**Epidemiologie** Cauza majoră a mastitei în efectivele de lapte fără un program eficient de control al mastitei. Prevalența infecției 10-50% din vaci și 25% din sferturi. În efectivele cu program de control eficient prevalența mai mică de 10% dintre vaci. Poate fi eliminat din efectiv cu tratament și control. Patogen obligatoriu foarte contagios. Infecția se transmite la muls

**Constatări clinice** Episoadele repetate individuale de mastită subacută până la acută sunt cele mai frecvente. Glanda este umflată, caldă, iar laptele este apos și conține cheaguri. Indurarea treptată a ugerului dacă nu este tratată Patologie clinică Cultură

**a probelor individuale de lapte de vacă sau a probelor de lapte în rezervor în vrac. Testul de aglutinare cu latex Rezultatele necropsiei Nu este important Confirmarea diagnosticului Testul de aglutinare cu latex pentru identificarea specifică a organismului**

**Diagnosticul diferențial Nu se poate diferenția clinic de alte cauze de mastită acută și cronică. Trebuie să cultive lapte**

**Tratament Mastita asociată cu *S. agalactiae* la vacile care alăptează este sensibilă la terapia intramamară cu o mare varietate de agenți antimicrobieni, rezultând o rată ridicată de cure clinice și bacteriologice. Terapia blitz (tratamentul simultan al tuturor vacilor pozitive dintr-o turmă) utilizată în mod obișnuit pentru a reduce prevalența infecției în efectiv. Control Eradicarea este posibilă. Identificați și tratați cartierele infectate, sacrificați vacile incurabile. Igienizarea tetinei și ugerului pentru pre-muls, scufundarea tetinei după muls și terapia vacilor uscate**

## **ETIOLOGIE**

*Streptococcus agalactiae. Infecțiile cu streptococi de mediu sunt descrise în secțiunea următoare.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

*S. agalactiae a fost cauza majoră a mastitei înainte de era antimicrobiană și este încă o cauză semnificativă a mastitei cronice unde nu sunt utilizate procedurile de control pentru mamita contagioasă.1 Ratele de prevalență a infecției în efective variază între 11-47%. În mod obișnuit, într-o turmă infectată cu agentul patogen, prevalența infecției poate fi de până la 50% dintre vaci, dar studiile mai recente indică prevalențe mult mai scăzute în cadrul efectivului, variind de la*

*10%.1 Acolo unde măsurile de igienă bune și tratamentul eficient al cazurilor clinice sunt de uz general, prevalența infecției în cadrul unui efectiv va fi mai mică de 10% la vaci. În urma utilizării agenților antimicrobieni, S. agalactiae a fost înlocuit de Staphylococcus aureus ca cauză majoră a mastita bovină. În efectivele cu un SCC mare de lapte în rezervor, probabilitatea este mare ca infecția cu S. agalactiae să fie cel mai răspândit agent patogen.*

### **Sursa de infecție**

*S. agalactiae este un parazit obligatoriu foarte contagios al glandei mamare bovine. Principala sursă de infecție este ugerul vacilor infectate, deși, atunci când igiena este slabă, contaminarea mediului poate oferi o sursă suplimentară. Tetinele și pielea vitelor, mâinile mulgătorilor, podelele, ustensilele și hainele sunt adesea puternic contaminate. Rănile de pe tetine sunt cele mai comune locuri în afara ugerului pentru persistența organismului. Infecția poate persista până la 3 săptămâni pe păr și piele și pe gunoi de grajd și cărămizi. Importanța*

*contaminării mediului ca sursă de infecție este recunoscută cuvenită în tehnica generală de dezinfecție a eradicării.*

### **Transmiterea infecției**

Transmiterea de la animal la animal are loc cel mai frecvent prin intermediul căptușelilor mașinii de muls, mâinilor, cârpelor pentru uger și eventual așternutului.

Canalul cu dungi este portalul de intrare, deși există îndoieli cu privire la modul în care are loc invazia în canalul mamelonului și apoi a glandei. Aspirația în mamelă în timpul mulsului sau imediat după aceea are loc, dar creșterea bacteriilor în canalul dintre muls pare a fi, de asemenea, o metodă importantă de intrare. Este dificil de explicat de ce junincile care nu au fost niciodată mulse pot fi găsite a fi infectate cu *S. agalactiae*, deși sugerea între vițeii după ingestia de lapte infectat sau contactul cu materiale neînsuflite infectate pot fi surse de infecție.

### **Factori de risc**

Nu există o susceptibilitate specială a rasei, dar infecția se stabilește mai ușor la vacile mai în vârstă și în prima parte a fiecărei lactații. Igiena precară, personalul de muls incompetent și mașinile care sunt defecte sau neadaptate sunt factori de risc importanți. Cei mai importanți factori de risc sunt eșecul utilizării tetinei după muls și selectivă sau neutilizarea terapiei pentru vaci uscate. Utilizarea unei cârpe comune de spălat sau a unui burete este, de asemenea, un factor de risc. Tratatamentul inadecvat al cazurilor clinice de mastită este, de asemenea, un factor de risc frecvent în efectivele infectate.

*S. agalactiae are capacitatea de a adera la țesutul glandei mamare, iar micromediul specific al ugerului este necesar pentru creșterea organismului. Virulența diferitelor tulpini ale organismului este legată de diferențele în capacitatea lor de a adera la epitelul mamar. Ribotiparea bacteriană a fost folosită pentru a caracteriza tulpinile organismului pentru a determina distribuția lor geografică.2 Caracteristicile fizice ale canalului mamelonului pot influența susceptibilitatea la infecția streptococică.3 Mecanismele utilizate de S. agalactiae pentru a pătrunde în canalul mamelonului sunt influențate mai mult de diametrul canalului mamelonului decât de lumenul canalului, așa cum este reflectat de debitul maxim al canalului.*

### **Importanța economică**

Boala are o importanță economică majoră în producția de lapte. La vacile individuale, pierderea de producție asociată cu mastita *S. agalactiae* este de aproximativ 25% în timpul lactației infectate, iar la efectivele afectate pierderea poate fi de ordinul a 10-15% din producția potențială. Reducerea vieții productive reprezintă o pierdere medie de o lactație per vacă într-un efectiv afectat. Decesele datorate infecției cu *S. agalactiae* apar rar, dacă vreodată, și pierderea completă a productivității de un sfert este neobișnuită, pierderile fiind suportate în mod mai puțin dramatic, dar nu mai puțin important, al producției scăzute per vacă.

## PATOGENEZĂ

Când bariera primară a canalului striată este trecută, dacă bacteriile nu sunt eliminate prin actul fizic de muls, ele proliferază și urmează invazia țesutului ugerului. Există o variație considerabilă între vaci în ceea ce privește evoluțiile care au loc în fiecare dintre cele trei stadii de invazie, infecție și inflamație. Motivele acestei variații nu sunt clare, dar rezistența pare să depindă în mare măsură de integritatea căptușelii canalului tetinei. După introducerea infecției în tetina, invazia, dacă apare, durează 1-4 zile și apariția inflamației 3-5 zile. Din nou, există multe variații între vaci în răspunsul la invazia tisulară și se poate stabili un echilibru între virulența organismului și mecanismele de apărare nedefinite ale gazdei, astfel încât să se dezvolte foarte puține inflamații detectabile clinic, în ciuda persistenței unei flore bacteriene permanente.

Dezvoltarea mastitei asociată cu *S. agalactiae* este în esență un proces de invazie și inflamare a lobulilor țesutului mamar într-o serie de crize, în special în timpul primei luni după infectare, fiecare criză dezvoltându-se în același tipar general. Inițial are loc o multiplicare rapidă a organismului în canalele lactofere, urmată de trecerea bacteriilor prin pereții conductelor în vasele limfatice și în ganglionii limfatici supramamari și o revărsare de neutrofile în canalele de lapte. În această etapă a invaziei tisulare inițiale,

are loc o reacție sistemică de scurtă durată și producția de lapte scade brusc ca urmare a inhibării și stazei secreției cauzate de afectarea epiteliului acinar și ductal. Fibroza țesutului interalveolar și involuția acinilor rezultă chiar dacă invazia tisulară este rapid eliminată. Ulterior, se dezvoltă crize similare și mai mulți lobuli sunt afectați în același mod, rezultând o pierdere treptată a funcției secretoare cu creșterea fibrozei sfertului și eventual atrofie.

Constatările clinicopatologice variază în funcție de stadiul de dezvoltare a bolii. Numărul de bacterii din lapte este mare în stadiile incipiente, dar scade atunci când SCC crește în același timp cu umflarea trimestrului devine evidentă. În unele cazuri, bacteriile nu sunt detectabile cultural în acest stadiu acut. SCC crește de 10-100 de ori normal în primele 2 zile după infecție și revine la normal în următoarele 10 zile. Reacția febrilă este adesea suficient de ușoară și de scurtă durată pentru a scăpa de observație. Când modificările inflamatorii ale căptușelii epiteliale a acinilor și canalelor încep să se diminueze, eliminarea mucoasei are ca rezultat aspectul clinic al cheagurilor în lapte. Astfel, daunele majore au fost deja făcute atunci când cheagurile au fost observate pentru prima dată. În stadiul de umflătură acută, este combinația dintre țesutul interalveolar inflammat și secreția reținută în alveolele dilatate care provoacă umflarea. Îndepărtarea secreției reținute în această etapă poate reduce considerabil umflarea și permite o mai bună difuzare a medicamentelor perfuzate în sfert. Reacțiile inflamatorii apar, de asemenea, în peretele mamelonului din sferturile afectate.

Sunt explicate variațiile de rezistență între vaci și susceptibilitatea crescută odată cu înaintarea în vârstă. Modificările onocelulare și hipersensibilitatea țesutului mamar la proteina streptococică au fost ambele avansate ca posibile cauze ale acestora din urmă. Imunitatea locală a țesutului mamar după un atac probabil nu apare, dar există unele dovezi care sugerează că se poate dezvolta un grad scăzut de imunitate generală. Disparația rapidă a



infecției la o proporție mică de vaci, în contrast cu crizele recurente, care reprezintă modelul normal de dezvoltare, sugerează că imunitatea se dezvoltă la unele animale. Anticorpii sunt inhibitori de hialuronidază și sunt în mod semnificativ specifici pentru tulpini specifice ale organismului. O creștere nespecifică a altor anticorpi poate să apară simultan și se crede că aceasta ține seama de observațiile de teren conform cărora infecțiile streptococice și stafilococice coincidente sunt neobișnuite și că eliminarea unei infecții poate duce la o incidență crescută a celeilalte.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În boala produsă experimental apare inițial un episod brusc de mastită acută, însoțit de o febră tranzitorie, urmat la intervale de atacuri similare, de obicei mai puțin severe. În cazurile naturale, febra, care durează o zi sau două, se observă ocazional la atacul inițial, dar inflamația glandei persistă, iar crizele ulterioare sunt de obicei de natură relativ ușoară. Aceste grade de severitate pot fi clasificate ca vaca anormală atunci când animalul este febril și nu se hrănește, glandă anormală când inflamația glandei este severă, dar nu există o reacție sistemică marcată și lapte anormal când glanda nu este foarte umflată, durerea și căldura sunt absente și prezența cheagurilor în prelaptele apos poate fi singura anomalie aparentă. Indurația este cel mai ușor palpabilă la cisterna ugerului și în partea inferioară a ugerului și variază în grad în funcție de stadiul de dezvoltare a bolii.

Producția de lapte a glandelor afectate este semnificativ redusă în timpul fiecărei crize, dar, cu un tratament adecvat administrat din timp, producția poate reveni la aproape normal. Chiar și fără tratament, aspectul laptelui devine în curând normal, dar randamentul este redus semnificativ și este posibil ca crizele ulterioare să-l reducă și mai mult.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testul CAMP, care a servit ca mijloc universal de identificare a *S. agalactiae* de mulți ani, a fost înlocuit de un test comercial de aglutinare cu latex, care conține reactivi specifici necesari pentru identificarea *S. agalactiae* și este potrivit pentru uz general în laborator. Un test ELISA se corelează bine cu SCC de lapte în rezervor în vrac și oferă o alternativă adecvată.<sup>1</sup>

Judecata critică care trebuie făcută este să decidă când rata trimestrului de infecție este atât de mare încât sunt necesare măsuri de control sau eradicare. O decizie poate fi luată pe baza SCC de lapte de rezervor în vrac ca un indicator al prevalenței mamitei pe o bază trimestrială și pe baza culturii probei de lapte de rezervor în vrac pentru a indica faptul că *S. agalactiae* este agentul patogen important, dar această abordare este prea inexactă pentru a fi recomandată. Se pare că nu există nicio alternativă la efectuarea culturii bacteriologice și determinarea SCC pe probe de lapte de la vaci individuale sau sferturi. Probele de lapte recoltate pentru examinarea bacteriologică pentru prezența *S. agalactiae* pot fi păstrate în stare congelată. Numărul de mostre care vor fi culturale

## **Cultură din probe de lapte în rezervor în vrac**

Prezența organismului în laptele de rezervor în vrac se datorează eliminării bacteriilor din spațiile infectate, excreția ciclică fiind tipică. Specificul culturii din lapte de rezervor vrac este foarte mare; sensibilitatea este mult mai redusă dar poate fi crescută prin utilizarea mediilor selective.

Numărul total de bacterii

Numărul total de bacterii din laptele de rezervor în vrac poate fi crescut semnificativ datorită prezenței mastitei *S. agalactiae* în efectiv. Probele de rezervoare în vrac din efectivele infectate conțin în mod obișnuit un număr de bacterii în intervalul 20 000-100 000 cfu/mL, deoarece o vacă aflată în stadiile incipiente ale infecției poate elimina până la 100 000 000 bacterii/mL. Numărul standard de plăci poate scădea de la 100 000 la 2000 cfu/mL după implementarea unei terapii blitz modificate și a unui program de control pentru controlul *S. agalactiae*.

**Cultură din probe individuale de vacă Probele de lapte compozit sunt satisfăcătoare, deoarece numărul de vaci identificate ca pozitive nu crește cu un sfert de eșantionare.1 Sensibilitatea și specificitatea unei singure culturi de la vaci individuale variază între 95% și 100%.1**

Numărul de celule somatice

*S. agalactiae* produce SCC ridicat la vacile individuale, ceea ce are o influență semnificativă asupra SCC a laptelui de rezervor în vrac.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Patologia macroscopică și microscopică a mastita asociată cu *S. agalactiae* nu are importanță în diagnosticul bolii.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul clinic al mastitei *S. agalactiae* depinde în întregime de izolarea *S. agalactiae* din lapte.

Diferențierea de alte tipuri de mastită acută și cronică nu este posibilă clinic.

## **TRATAMENT**

*S. agalactiae* este foarte sensibil la terapia intramamară folosind o mare varietate de preparate pentru perfuzie intramamară disponibile comercial. Terapia sistemică este de asemenea eficientă, dar nu oferă avantaje față de calea intramamară. Cazurile clinice trebuie tratate ori de câte ori apar, din cauza necesității de a preveni transmiterea către sferturi și vaci neinfectate. Cazurile subclinice identificate în orice stadiu al alăptării trebuie tratate

imediat datorită răspunsului excelent la tratament. Tratamentul mastitei *S. agalactiae* cu perfuzii intramamare va avea ca rezultat eliminarea economică a unui procent mare de

infecții și cu puține preocupări reziduale, cu condiția respectării timpilor de reținere a laptelui.

Infecțiile în toate stadiile de lactație au rate de vindecare de 90-100% cu penicilină, eritromicină, cloxacilină și cefalosporine. Gentamicina, neomicina, nitrofurazona și polimixina B au activitate slabă. Penicilina G procaină este utilizată universal ca infuzie mamară la o rată de doză de 100 000 de unități. Dozele mai mari au dezavantajul creșterii reziduurilor de penicilină în lapte. O creștere moderată a eficienței se obține prin utilizarea penicilinei procaină mai degrabă decât a produsului cristalin, iar prin utilizarea a 100 000 de unități de penicilină într-o bază cu acțiune prelungită rata de întărire (96%) este semnificativ mai bună decât în cazul preparatelor cu acțiune rapidă (83%).

Pentru a oferi un spectru mai larg de eficiență antimicrobiană, penicilina este adesea combinată cu alte medicamente care sunt mai eficiente împotriva organismelor Gram-negative. Un amestec de penicilină (100 000 de unități) și novobiocină (150 mg) asigură o rată de vindecare cuprinsă între 89-98 %.<sup>4</sup> Este necesar să se mențină un nivel adecvat de lapte timp de 72 de ore: se recomandă trei perfuzii la intervale de 24 de ore, dar dozarea cu două perfuzii la 72 de ore una dintre ele sau o unitate de infuzie cu ulei de bază minerală și monostearat de aluminiu, dă rezultate similare. Ca regulă generală, cazurile clinice trebuie tratate cu trei perfuzii, iar cazurile subclinice, în special cele detectate prin examinare de rutină într-un program de control, cu o perfuzie. Recuperarea, atât clinic cât și bacteriologic, ar trebui realizată în cel puțin 90% din trimestre dacă tratamentul a fost eficient. Administrarea intramusculară de ceftiofur nu este eficientă ca tratament pentru eliminarea organismului, în comparație cu perfuzia intramamară de penicilină (100 000 de unități) și novobiocină (150 mg) zilnic pentru două tratamente.<sup>4</sup>

Alți agenți antimicrobieni utilizați în tratamentul infecțiilor cu *S. agalactiae* includ tetraciclinele și cefalotina, care sunt la fel de eficiente ca penicilina și au avantajul suplimentar al unui spectru antibacterian mai larg, un avantaj evident atunci când tipul de infecție este necunoscut. Neomicina este inferioară penicilinei în tratamentul mastitei cu *S. agalactiae*, în timp ce tilozina și eritromicina par să aibă o eficacitate egală. Un singur tratament cu 300 mg de eritromicină este recomandat ca vindecare a 100% din sferturile infectate cu *S. agalactiae*. Lincomicina (200 mg) combinată cu neomicina (286 mg) și administrată de două ori la intervale de 12 ore are, de asemenea, o eficacitate bună. Într-un studiu de 1927 de cazuri de mastită subclinică *S. agalactiae* în New York, toate perfuziile intramamare disponibile comercial au fost mai eficiente decât martorii netratate (27% cura bacteriologică), cu următoarele rate de vindecare bacteriologică: amoxicilină (86%), eritromicină (81%), cloxacilină (77%), cefacilină (36%), penicilina (6%), hetacilină (62%), pirlimicină (44%)<sup>5</sup>

La vacile uscate, o infuzie este suficientă, nivelurile de penicilină din lapte rămânând ridicate timp de 72 de ore. Cloxacilina a eliminat organismul de la 98% și 100% dintre vacile infectate în două studii diferite<sup>1</sup>

## **Terapia blitz**

Prevalența mastitei subclinice din cauza *S. agalactiae* poate fi redusă mai rapid prin tratamentul vacilor infectate în timpul lactației decât prin terapia cu vaci uscate și scufundarea tetinei după muls. *S. agalactiae* este unul dintre pușinii agenți patogeni care cauzează mastita sub-clinica care poate fi tratat economic în timpul alăptării și poate fi eliminat din efective cu terapie antimicrobiană blitz urmată de proceduri bune de igienizare. Toate vacile sunt prelevate și cele care sunt pozitive sunt tratate simultan cu penicilină și novobiocină. Vacile care nu răspund la primul tratament sunt identificate și retrase sau sacrificate. Neînstituirea procedurilor de salubritate pentru controlul agentului patogen poate duce la izbucniri ulterioare de mastită.<sup>6</sup>

Dacă terapia blitz pentru toate vacile infectate nu este posibilă din cauza efectului pe termen scurt al producției de lapte pierdute asupra veniturilor, se recomandă un protocol de tratament modificat. Turma este împărțită în două grupe, pe baza unui SCC de lapte compozit de 500 000. Acele vaci din categoria înaltă sunt tratate cu 300 mg de eritromicină, intramamar. Când numărul de vaci care alăptează atinge punctul cel mai scăzut, toate animalele sunt tratate cu același produs. La uscare, vacile sunt tratate cu 500 mg cloxacilină și 250 mg ampicilină.

## **CONTROLA**

Eradicarea pe bază de turmă a mastita asociată cu *S. agalactiae* este o procedură acceptată și a fost întreprinsă la scară de suprafață în unele țări. Măsurile de control descrise mai târziu în acest capitol sunt concepute special pentru această boală și ar trebui adoptate în detaliu. Dacă pot fi introduse bariere igienice adecvate împotriva infecției și dacă infecția poate fi eliminată din camere individuale prin tratament, boala este eradicabilă destul de simplu și economic.

Programul de control constă din:

o Identificarea cartierelor infectate o Tratarea cartierelor infectate de două ori, dacă este necesar

### **„Să tăiați vaci incurabile.**

Programul de control este aplicabil în special în efectivele în care un nivel inacceptabil de cazuri clinice este susținut de o incidență ridicată a infecțiilor subclinice. Pre-mulsarea tetinei și igienizarea ugerului, scufundarea tetinei după muls și terapia vacii uscate sunt aspecte vitale ale programului de control.

## **Vaccinare**

S-a încercat vaccinarea împotriva *S. agalactiae* și provoacă hiperimunitate sistemică, dar nu apare rezistență intramamară. Dezvoltarea unui vaccin eficient va fi dificilă din cauza multiplicității tulpinilor implicate și a variabilității cunoscute între animale în reacția lor la infecția intramamară.

## **Biosecuritate**

Ca și în cazul oricărui program de eradicare, este necesar un grad ridicat de vigilență pentru a menține starea de curățare. Acest lucru este valabil mai ales în cazul mastitei cauzată de *S. agalactiae*. Defecțiunile se datorează, de obicei, introducerii animalelor infectate, chiar și junincilor care nu au fătat încă, sau angajării unor mulgători care poartă infecția cu ele. Majoritatea fermelor de lapte din SUA se află într-un proces continuu de extindere a efectivelor sau de achiziție de înlocuire prin adăugarea animalelor achiziționate. Introducerea mastitei contagioase asociate cu

*S. agalactiae*, *S. aureus* și *M. bovis* este un rezultat comun. S-a recomandat ca adaosurile de efective să fie analizate pentru acești agenți patogeni importanți/ cu toate acestea, testele de screening disponibile în prezent nu au o sensibilitate perfectă.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Keefe GP. Mastita *Streptococcus agalactiae*: o revizuire. *Can Vet J* 1997; 38:429-437.

## **REFERINȚE**

Keefe GP. *CanVet J* 1997; 38:429.

Rivas AL și colab. *Am JVet Res* 1997; 58:482.

Lacy-Hubert SJ, Hillerton JE. *J Dairy Res* 1995; 62:395.

Erskine RJ și colab. *J Am Vet Med Assoc* 19%; 208:258.

Wilson DJ și colab. *J Dairy Sci* 1999; 82:1664.

Boyer PJ. *Vet Rec* 1997; 141:55, 84, 108.

Wilson DJ, Gonzalez RN. În: *Proceedings of 36th Annual Meeting of National Mastitis Council*, 1997:127.

## ***MYCOPLASMA BOVIS ȘI ALTE SPECII DE MYCOPLASMA***

### **ETIOLOGIE**

Un număr de specii de *Mycoplasma*, în special *M. bovis* și ocazional specii de *Mycoplasma* grupa 7,1 *Mycoplasma F-38*, *Mycoplasma arginini*, *Mycoplasma bovirhinis*, *Mycoplasma canadensis*, *Mycoplasma bovigenitalium*, *Mycoplasma alkalescens*,<sup>2</sup> au fost izolate *Mycoplasma capricolium*,<sup>5</sup> și *Mycoplasma dispar*<sup>4,5</sup> și *Mycoplasma dispar*<sup>4</sup> din cazuri clinice. Alte micoplasme, nu de obicei

**Etiologie *Mycoplasma bovis*, alte *Mycoplasma* spp.**

**Epidemiologie O mastită foarte contagioasă care provoacă focare de mastită clinică. Cel mai frecvent în efectivele mari cu introduceri recente. Se transmite în cadrul**

**efectivelor prin tratamente cu mastita în vrac și igiena precară a mulsului. Vacile de toate vârstele și orice stadiu de lactație, dar cele aflate la începutul lactației sunt cele mai grav afectate**

**Descoperiri clinice** Debutul brusc al mastitei clinice la multe vaci, de obicei toate cele patru sferturi, scăderea marcată a producției de lapte și poate opri alăptarea, umflarea ugerului și anormalitatea grosieră a laptelui fără semne evidente de boală sistemică, în cele din urmă ugerele se atrofiază și nu revin la producție. Poate provoca infecții intramamarare clinice, subclinice și cronice. Vițeii care alăptează lapte de la vaci infectate pot dezvolta otită medie/internă

**Patologia clinică Tehnici speciale de cultură și colorare a laptelui**

**Constatări necropsie Mastita interstițială purulentă**

**Confirmarea diagnosticului Identificarea agentului patogen din lapte**

**Diagnosticul diferențial Epidemiologia și constatările clinice sunt caracteristice mastita micoplasmatică. Poate să semene cu alte cauze ale mastita cronică care nu răspunde la tratament**

**Tratament Nu răspunde la protocoalele utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul mastitei. Identificați și sacrificați vacile afectate pentru sacrificare Control Preveniți intrarea vacilor infectate în efectiv. Eradicați infecția prin sacrificarea vacilor afectate**

asociate cu dezvoltarea mastita, provoacă și boala atunci când sunt injectate în uger. Există, de asemenea, dovezi de mastită asociată cu *Ureaplasma* spp.7 O caracteristică izbitoare a micoplasmelor este că acestea par să poată supraviețui în prezența unui număr mare de leucocite în lapte. Anticorpii împotriva bacteriilor nu au fost detectabili în ser sau zer de la animale infectate cu unele tulpini, dar anticorpii fixatori ai complementului sunt prezenți în serurile animalelor recuperate în urma infecției cu alte tulpini.

*Acholeplasma laidlawii nu este un agent patogen al mastitei, dar s-a observat că o proporție mare de rezervoare în vrac va da teste culturale pozitive pentru aceasta, în special pe vreme umedă și ploioasă. Această creștere este însoțită de o creștere a mastita micoplasmatică clinică datorată micoplasmei patogene. A. laidlawii este considerat a fi un contaminant al laptelui în aceste circumstanțe.*

Grupul de boli, inclusiv mastita, care sunt asociate cu *Mycoplasma* spp. la ovine și caprine se tratează separat.

## **EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția și prevalența infecției**

Boala a fost înregistrată de la mijlocul anilor 1960 în SUA, Canada, Marea Britanie și Israel și a fost observată în Australia. Rata de infectare pe sferă în efectivele infectate variază foarte mult.

### **Sursa de infecție**

Epidemiologia bolii a fost caracterizată incomplet.<sup>8</sup> Mastita Mycoplasma apare cel mai frecvent în efectivele mari și în efectivele unde igiena la muls este slabă și când vacile sunt aduse din alte ferme sau din curțile publice. Mastita Mycoplasma izbucnește de obicei ulterior după o întârziere de săptămâni sau chiar luni. Întârzierea dezvoltării unui focar poate fi legată de persistența pe termen lung a organismului (mai mult de 12 luni) în unele sferturi, iar unele vaci devin năpdători ale organismului fără a prezenta vreodată semne de mastită clinică severă. M.bovis a fost izolat din probe de lapte de 5-12% din vaci în timpul a două lactații și două perioade secetoase.<sup>9</sup>

*M. bovis este capabil să colonizeze și să supraviețuiască în tractul respirator superior și în vagin, iar colonizarea extramamară explică multe dintre paradoxurile sale epidemiologice. O observație epidemiologică interesantă este depistarea micoplasmelor și a virusului infecțios al rinotraheitei bovine în ugerele afectate în același timp. Virusul ar putea fi factorul necunoscut mult căutat în etiologia bolii. Focarele de mastită sunt înregistrate concomitent cu focarele de vaginită și otită vestibulă internă medială.<sup>10</sup>*

### **Transmitere**

Intrarea bolii într-o turmă se face de obicei prin cumpărarea de animale și introducerea lor fără carantină. Transmiterea într-o turmă este cel mai frecvent la muls prin mulsul la mașină sau cu mâinile mulgătorilor. Transmiterea poate fi, de asemenea, prin utilizarea de tratamente pentru mastita în vrac, administrate printr-o seringă și o canulă obișnuită.<sup>11</sup> Deși boala apare mai întâi în trimestrul inoculat, de obicei se răspândește rapid în toate celelalte zone.

Răspândirea hematogenă a M. bovis a fost demonstrată.<sup>12, 13</sup> Colonizarea altor locuri ale corpului decât glanda mamară este obișnuită, iar izolatele de M. bovis din sistemele respirator și urogenital sunt frecvent aceleași subtipuri de M. bovis care provoacă mamita.<sup>13</sup>

*Mycoplasma spp. lotul 7 a fost izolat și din cazuri de pneumonie și poliartrită la viței hrăniți cu lapte de la vaci cu mastită micoplasmatică.*

### **Factori de risc**

Sunt afectate vacile de toate vârstele și în orice stadiu al lactației, vacile care au fătat recent prezentând semnele cele mai severe și vacile uscate cel mai puțin. Există mai multe focare înregistrate în efectivele de lapte la vaci uscate<sup>4</sup> unul dintre ele imediat după infuziile mamare de tratament în perioada uscată care a afectat toate sferturile tuturor vacilor.

Producerea experimentală a bolii 15 cu *M. bovis* determină pierderea severă a producției de lapte, o reacție CMT pozitivă și cheaguri în lapte?6 Infecția experimentală produce necroză tisulară mică, dar *Mycoplasma* este detectabilă în multe țesuturi, inclusiv în sânge, vagin și făt, indicând că a avut loc răspândirea hematogenă. De asemenea, este evident că răspândirea infecției între sferturi la o vacă poate fi hematogenă. Nu există diferențe patologice semnificative între mastita produsă de *M. bovigenitalium* și *M. bovis*; cu toate acestea, *M. bovis* rămâne cea mai frecventă cauză de mastită micoplasmatică la bovinele de lapte.

### **Importanța economică**

Boala este una dezastruoasă din cauza incidenței mari în efectivele afectate și a încetării aproape completă a producției pentru lactație. Multe vaci nu reușesc să se întoarcă vreodată la muls; 75% dintre vacile afectate ar putea trebui sacrificate.

### **PATOGENEZĂ**

Aceasta este o mastita interstitială purulentă. Deși infecția are loc probabil prin canalul striatului, răspândirea rapidă a bolii în alte sferturi ale ugerului și ocazional la articulații sugerează că poate apărea răspândirea hematogenă. Prezența infecției la junincile mulse pentru prima dată sugerează, de asemenea, că invazia sistemică poate fi urmată de localizarea în uger.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La vacile care alăptează, există un debut brusc de umflare a ugerului, o scădere bruscă a producției de lapte și o secreție extrem de anormală într-unul sau mai multe sferturi. În cele mai multe cazuri, toate cele patru sferturi sunt afectate și o vacă cu producție mare poate scădea în randament la aproape zero între o muls și alta. Vacile uscate prezintă o mică umflare a ugerului. Deși nu există dovezi clare de boală sistemică, iar reacțiile febrile nu sunt observate în majoritatea cazurilor de câmp la vacile care alăptează, cele care au fătat recent prezintă cea mai evidentă umflare a ugerului și pot fi în afara hranei și au o febră ușoară. Totuși, vacile infectate experimental prezintă febră până la 41°C (105,5°F) în a treia sau a patra zi după inoculare, în același timp cu care apar modificările ugerului.

Temperatura revine

la normal în 24-96 de ore. În unele cazuri, ganglionii limfatici supramamari sunt foarte mariți. Prezentarea clinică clasică este mastita clinică severă la mai multe sferturi de mai multe vaci cu semne sistemice minime de boală. Câteva vaci, cu sau fără mastită, dezvoltă artrită la genunchi și sticlă. Articulațiile afectate sunt umflate, umflarea extinzându-se în sus și în jos pe picior. Schioparea poate fi atât de gravă încât piciorul să nu fie pus la pământ. *Mycoplasma* poate fi prezentă în articulație.

Secreția din sferturile afectate este înșelătoare în stadiile incipiente, deoarece pare destul de normală la colectare; în picioare, totuși, un depozit, care poate fi sub formă de material fin, nisipos, fulgi sau flocule, se depune lăsând un supernatant tulbure asemănător zerului.



Ulterior, secreția devine slabă și seamănă cu colostrul sau cașul moale de brânză în ser subțire. Secreția poate fi nuanțată de roz cu sânge sau poate prezenta o decolorare gri sau maro. În câteva zile, secreția este purulentă sau caș, dar există o absență a cheagurilor mari și ferme. Această secreție anormală persistă săptămâni sau chiar luni.

Sferturile afectate sunt foarte umflate. Răspunsul la tratament este foarte slab, iar ugerile umflate se atrofiază grav. În infecția cu o tulpină de *Mycoplasma*, multe vaci nu revin ulterior în producție, deși unele pot produce moderat bine la următoarea lactație. Cu alte tulpini există o recuperare clinică în 1-4 săptămâni fără afectare reziduală aparentă a trimestrului.

Mastita micoplasmatică datorată *M. bovis genitalium* poate fi foarte ușoară și poate dispărea din efectiv spontan și fără a provoca pierderea producției de lapte.<sup>17</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul cauzal poate fi cultivat fără mare dificultate de către un laborator calificat în lucrul cu *Mycoplasma*. Probele pentru cultură trebuie colectate proaspăt și transportate la 4°C, iar infecția concomitentă cu alte bacterii este frecventă. Diagnosticul la nivel de efectiv poate fi făcut prin cultivarea laptelui de rezervor în vrac sau a laptelui de la vaci cu mastită clinică sau SCC crescut. Cu toate acestea, sensibilitatea culturii de lapte în rezervor în vrac este slabă (33-59%).<sup>18</sup> O leucopenie marcată, cu un număr de până la 1800-2500 celule/pL, este prezentă atunci când apar semne clinice și persistă până la 2 săptămâni. Numărul de celule somatice din lapte este foarte mare, de obicei peste 20 000 000 de celule/ml. În stadiile acute, organismele pot fi vizualizate prin examinarea unui film de lapte colorat cu colorație Giemsa sau Wright-Leishman. Identificarea speciilor izolate de *Mycoplasma* se face cel mai frecvent folosind imunofluorescență și anticorp conjugat cu fluoresceină omolog sau un test indirect de imunoperoxidază (imunohistochimie). Se recomandă speciarea speciilor cauzatoare de *Mycoplasma*.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În țesutul mamar sunt prezente fibroză difuză și leziuni granulomatoase care conțin puroi. Căptușeala canalelor de lapte și a sinusului mamelonului este groasă și aspră. La examenul histologic este evidentă natura granulomatoasă a leziunilor. Leziuni pulmonare metastatice au fost găsite în câteva cazuri de lungă durată.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Micoplasmologie - țesut mamar răcit, ganglion limfatic regional (medii speciale)

o Histologie – țesut mamar fix.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic prezumtiv poate fi pus pe baza constatărilor clinice, dar este de dorit confirmarea de laborator prin cultură a organismului. Faptele că organismul nu crește pe

medii standard și că alte bacterii patogene sunt prezente în mod obișnuit conduc adesea la erori în diagnosticul de laborator, cu excepția cazului în care se atrage atenția asupra constatărilor caracteristice de teren.

## **| TRATAMENT**

I Majoritatea tulpinilor de *M.bovis* izolate I de la bovine sunt susceptibile in vitro I la fluorochinolone, florfenicol și j tiamulin.20'2i Aproximativ jumătate din izolatele I sunt susceptibile la spectinomycină, j tilozină și oxitetraciclină, iar foarte I puține izolate sunt susceptibile in vitro la 1 gentamicină, tilmico, ampicil sau ampicil. eritromicină.20'2i Relevanța clinică i a acestor date de susceptibilitate in vitro la j tratarea mastita micoplasmatică rămâne i îndoielnică.

| Vacile diagnosticate cu mastită micoplasmatică j ar trebui considerate ■ infectate pe viață. Niciunul dintre agenții antimicrobieni folosiți în mod obișnuit nu pare să fie ; emulsiile eficiente și ulei-apă utilizate ca perfuzii intramamare par să mărească severitatea bolii. ! S-a demonstrat că tratamentul parenteral cu oxitetraciclină I (5 g pe zi intravenos timp de 3 zile) provoacă doar o ameliorare temporară. Un amestec de tilozină 500 mg și tetraciclină 450 mg utilizat ca perfuzie a vindecat câteva sferturi.22 Dacă tratamentul nu este administrat foarte devreme în cursul bolii, afectarea țesuturilor a fost deja făcută.

## **CONTROLA**

Prevenirea introducerii bolii într-un efectiv pare să depindă de evitarea introducerii sau de izolarea vacilor introduse până când acestea pot fi verificate pentru mastită. O recomandare populară de biosecuritate este de a cultiva laptele tuturor vacilor de înlocuire pentru *M. bovis*, dar sensibilitatea și specificitatea culturii de lapte la vacile cu infecții subclinice par a fi scăzute. Boala se răspândește rapid într-un efectiv și animalele afectate trebuie sacrificate imediat sau plasate în izolare strictă până la vânzare. Eradicarea bolii poate fi realizată prin sacrificarea vacilor infectate identificate prin cultura de lapte și tampoane nazale, în special la uscare și fătare. Când eradicarea este finalizată, SCC pentru lapte în rezervor în vrac este cel mai bun dispozitiv de monitorizare unic pentru a proteja împotriva reinfecției. Un program alternativ recomandat pentru efectivele mari este crearea unui subțurd infectat care este muls ultimul. Se pare că există un merit în cultivarea frecventă a probelor de lapte în vrac ca strategie de supraveghere pentru efectivele și zonele cu probleme. Cultivarea frecventă depășește sensibilitatea slabă a culturii de lapte în rezervor în vrac. Vacile cu sferturi infectate sunt separate în turmă, iar vacile care suferă de boli clinice sau scăderea producției de lapte sunt sacrificate?3

Perfuziile intramamare trebuie efectuate cu mare atenție la igiena și de preferință cu tuburi individuale, mai degrabă decât cu seringi multidoză. Majoritatea tetinelor din comerț sunt eficiente în control. Utilizarea mănușilor de latex de unică folosință cu dezinfectarea mâinilor înmănușate între vaci poate minimiza transmiterea la muls.

Vaccinarea este o evoluție posibilă, dar este puțin probabil să fie o măsură de control satisfăcătoare, deoarece rezistența observată i a unui sfert la infecție după un episod clinic i

natural este mai mică de 1 an. A M. bovis , bacterin este disponibil comercial în SUA care conține mai multe tulpini de M. bovis. S-au făcut și bacterine autogene pentru efective specifice; cu toate acestea, nici un vaccin nu și-a dovedit eficacitatea pentru prevenirea, scăderea incidenței sau scăderea severității semnelor clinice ale mastitei micoplasmatice la bovine?4

j Micoplasmele sunt sensibile la uscare și

Î modificări osmotice, dar mai rezistente decât bacteriile la efectele înghețului sau la dezghețului. Înputerea tetinelor din sferturile afectate poate avea ca rezultat o contaminare puternică a mediului și nu este recomandată. Deoarece M. bovis poate provoca boli respiratorii, otita medie/interna și artrita la vițeii, tot colostrul și laptele rezidual hrănit vițeilor trebuie pasteurizat.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Gonzalez N, Wilson DJ. Mastita micoplasmatică în efectivele de lapte. Vet Clin North Am Large Anim Pract 2003; 19:199-221.

Fox LK, Kirk JH, Britten A Mastita micoplasmatică: o revizuire a transmiterii și controlului. J Vet Med B 2005; 52:153-160.

### **REFERINȚE**

Alexander PG și colab. AustVet J 1985; 62:135.

Jackson G și colab. Vet Rec 1981; 108:31.

Taoudi A, Kirchhoff H. Vet Rec 1986; 119:247.

Pfutzner H și colab. Arch Exp Vet Med 1986; 40:56.

Mackie DP și colab. Vet Rec 1982; 110:578.

Hodges RT și colab. N Z Vet J 1983; 31:60.

Jurmanova K și colab. Arch Exp Vet Med 1986; 40:67.

Feenstra A et al. J Vet Med B 1991; 38:195.

Gonzalez RN, Sears PM. Proc Annu Conv Am Assoc Bovine Pract 1994; 26:184.

Pfutzner H și colab. Monatsh Vet Med 1986; 41:382.

Gonzalez RN și colab. Cornell Vet 1992; 82:29.

Pfutzner H, Schimmel D. Zentralbl Vet Med A 1985; 32:265.

Biddle MK și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:455.

Mackie DI' și colab. Vet Rec 1986; 119:350.

Ball HJ și colab. IrVet J 1994; 47:45.

Boothby JT et al. Can JVet Res 1986; 50:200.

Jackson G, Boughton E. Vet Rec 1991; 129:444.

Gonzalez RN și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:442.

Gonzalez RN și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:323.

Rosenbusch RF și colab. J Vet Diagn Invest 2005; 17:436.

Thomas A et al. Vet Rec 2003; 153:428.

Ball HJ, Campbell An. Vet Rec 1989; 125:377.

Brown MB și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1097.

Gonzalez RN, Wilson DJ. Vet Clin North Am Large Anim Pract 2003; 19:199.

## ***CORYNEBACTERIUM BOVIS***

### **ETIOLOGIE**

*Corynebacterium bovis* este un agent patogen comun și foarte contagios care este cel mai frecvent asociat cu infecția subclinică. Cu toate acestea, *C. bovis* a fost cultivat de la bovine de lapte cu mastită clinică în 1,7% din cazuri<sup>1</sup> și, într-o turmă care avea patogeni controlați de mastită contagioasă, *C. bovis* a fost singurul agent patogen izolat în 22% din episoadele de mastită clinică." Există o dezbatere considerabilă despre semnificația infecțiilor cu *C. bovis*. un agent patogen minor.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Rezervorul principal de infecție pare a fi glandele infectate și canalele mamelonelor, iar *C. bovis* se răspândește rapid de la vacă la vacă, în absența unei scufundări adecvate a mameloanelor. *C. bovis* este extrem de contagioasă și durata infecției intramamara este lungă (multe luni). Prevalența *C. bovis* este în mod obișnuit scăzută în efectivele care utilizează o scufundare eficientă a tetinei germicide, o bună igienă a mulsului și o terapie pentru vaci uscate.

Studiile in vivo și in vitro au demonstrat că bacteria are o predilecție pentru canalul striat, iar această predilecție a fost asociată cu o cerință de lipide (eventual în dop de keratina) pentru creștere.<sup>3</sup> Este posibil ca infecția cu *C. bovis* în canalul striat să concureze cu infecțiile bacteriene ascendente pentru nutrienți și, prin urmare, să scadă noua rată de infecție intramamară. Alternativ, creșterea ușoară a SCC asociată cu infecția cu *C. bovis* ar putea crește capacitatea trimestrului de a răspunde la o nouă infecție intramamară.

Infecția intramamară cu un agent patogen minor induce un SCC mai mare decât normal și, prin urmare, crește rezistența sfertului colonizat la invazia de către un agent patogen major. În special, cea mai scăzută rată de infecție intramamară cu agenți patogeni majori se observă în sferturile infectate cu *C. bovis*.<sup>4</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

O infecție intramamară cu *C. bovis* este rar asociată cu boala clinică, dar de obicei provoacă o creștere moderată a SCC și o mică creștere a scorului CMT. Pierderile de producție de lapte nu sunt de obicei detectabile, iar mastita este de obicei un lapte mai gros decât cel normal (lapte anormal); cazurile ocazionale au, de asemenea, o glandă fermă mare (glandă abnormală).<sup>2</sup> Există diferențe clare între turme și patogenitatea clinică aparentă a *C. bovis*, ceea ce sugerează că sunt prezente tulpini de virulență diferită.

### **TRATAMENT**

*C. bovis* este foarte sensibil la penicilină, ampicilină, amoxicilină, cefapirină și eritromicină și la majoritatea celorlalte perfuzii intramamare disponibile comercial. | Nu este nevoie de tratament parenteral. ! Durata infecției este prelungită | (luni) la animalele care nu sunt tratate cu agenți antimicrobieni.

### **CONTROLEZ**

! Programele intensive pe termen lung de scufundare a tetinei | și terapie cu vaci uscate vor reduce semnificativ prevalența *C. bovis*. Din cauza statutului său de agent patogen minor, nu sunt indicate măsuri specifice de control (cum ar fi vaccinarea).

### **REFERINȚE**

Sargeant J și colab. Can Vet J 1998; 39:33.

Morin DE, agent PD. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:855.

Black RT și colab. J Dairy Sci 1972; 55:413.

Lam TJGM și colab. Am JVet Res 1997; 58:17.

### **COAGU STAFILOCCI LASE-NEGATIVI**

Datorită investigației intense a mastitei stafilococice coagulazo-pozitive (*S. aureus*), infecțiile intramamare stafilococice coagulazo-negative au fost supuse unei analize mai atente și sunt acum printre cele mai frecvente bacterii găsite în lapte, în special în efectivele în care agenții patogeni principali au fost controlați în mod adecvat. Există o dezbatere considerabilă cu privire la semnificația acestor agenți patogeni pentru glanda mamară și pentru productivitatea vacilor. Din acest motiv, acești agenți patogeni sunt clasificați ca agenți patogeni minori.

### **ETIOLOGIE**

Stafilococii coagulazo negativi sunt agenți patogeni comuni, dar contagioși minori, care includ *Staphylococcus epidermidis*,

*S. hyicus*, *S. chromogenes*, *S. simulans* și *Staphylococcus warneri* care sunt flora pielii normale a mameloanelor și *Staphylococcus xylosus* și *Staphylococcus sciuri* care provin dintr-un loc incert.

## EPIDEMIOLOGIE

Stafilococii coagulazo negativi sunt agenți patogeni oportuniști ai pielii ale mameloanelor și provoacă mastită prin infecție ascendentă prin canalul striatului. Stafilococii coagulazo negativi par să aibă un efect protector împotriva colonizării ductului mamelonului și pielii mamelonului de către *S. aureus* și alți agenți patogeni majori,<sup>1</sup> cu excepția *E. coli* și a streptococilor din mediu.

Studiile din SUA au descoperit că 20-70% din sferturi de juninci sunt infectate cu coagulază negativă înainte de naștere.

stafilococi,<sup>2,3</sup> dar aceste infecții sunt de obicei eliminate spontan sau cu terapie antimicrobiană în timpul alăptării timpurii. Un studiu privind prevalența și durata infecției intramamare la juninci în Danemarca în perioada peripartum a găsit *S. chromogenes* în 15% din toate trimestrele înainte de naștere, dar aceasta a scăzut la 1% din toate trimestrele la scurt timp după naștere.

*S. simulans* și *S. epidermidis* au apărut în 1-3% din trimestre atât înainte, cât și după naștere.<sup>2</sup> Infecția cu *S. simulans* a persistat în același trimestru câteva săptămâni, dar infecțiile intramamare cu *S. epidermidis* au fost tranzitorii.

*S. hyicus* coagulazo-pozitiv și *Staphylococcus intermedius* au fost izolate din unele efective de vaci de lapte și pot provoca intramamară cronică, de grad scăzut.

infecție și a fi confundat cu *S. aureus*.<sup>5</sup> Prevalența infecției cu *S. hyicus* a fost de 0,6% din toate vacile și 2% din juninci la naștere; prevalența infecției cu *S. intermedius* a fost mai mică de 0,1 % din vaci.

## CONSTATĂRI CLINICE

Stafilococii coagulazo negativi sunt de obicei asociați cu o boală clinică ușoară (numai secreție anormală, ocazional a glandelor anormale) și sunt de obicei izolați din cazurile clinice ușoare de mastită și infecții subclinice. De exemplu, *Staphylococcus* spp. au fost cultivate de la bovine de lapte cu mastită clinică în 29% din cazuri<sup>6</sup>, iar infecțiile subclinice induc de obicei o creștere moderată a SCC.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Infecțiile intramamare cu agenți patogeni minori, cum ar fi stafilococii coagulazo negativi, duc la un SCC mai mare decât normal și, prin urmare, cresc rezistența sfertului colonizat la

invazia unui agent patogen major.<sup>7</sup> Deși aceste bacterii sunt capabile să provoace leziuni microscopice, ele nu sunt nici pe departe la fel de patogene ca *S. aureus*,<sup>5</sup> și sunt lipsite de necrops.

## TRATAMENT

Cura spontană este frecventă. coagulazo- stafilococi negativi, inclusiv

*S. chromogenes*, *S. hyicus* și altele, sunt foarte sensibile la penicilină, ampicilină, amoxicilină, acid clavulanic, cefapirină, eritromicină, gentamicină, sulfonamide potențate și tetracicline. Într-un studiu de 139 de cazuri de mastită stafilococică coagulazonegativă subclinică din New York, ratele de vindecare bacteriologică ale perfuziilor intramamare disponibile în comerț au fost similare cu cele ale marilor netratate (72% cura bacteriologică), cu următoarele rate de vindecare bacteriologică: cefapirină (89%), amoxicilină (87%) și penicilină (87%) (76%) :

Utilizarea unei combinații de novo-j biocină și penicilină și cloxacilină ca terapie pentru vaci uscate pentru coagulază negativă! stafilococi au dat rate de vindecare de peste 90%.<sup>10</sup>

## CONTROL i

Implementarea unui program de control al mastitei va fi foarte eficientă în scăderea incidenței infecției intramamare datorate stafilococilor coagulazo- j negativi. Din cauza statutului său de agent patogen minor, măsurile specifice de control (cum ar fi vaccinarea) nu sunt indicate.

## REFERINȚE

Matthews KR și colab. J Dairy Sci 1991; 74:1855.

Aarestrup FM, Jensen NE. J Dairy Sci 1997;

80:307.

Erskine RJ și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3347. j

Myllys V. J Dairy Res 1995; 62:51.

Roberson JR et al. Am J Vet Res 1996; 57:54.

Sargeant J și colab. Can Vet J 1998; 39:33.

Fox LK et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1143.

Jarp J. Vet Microbiol 1991; 27:151.

Wilson DJ și altele!. J Dairy Sci 1999; 82:1664.

Davidson și alții!. Can Vet J 1994; 35:775.

### **Mastita la bovine asociată cu agenți patogeni comuni de mediu**

**Mastita de mediu este asociată cu bacterii care sunt transferate din mediu la vacă, mai degrabă decât din alte locuri infectate. E. coli, Klebsiella spp. iar streptococii de mediu sunt agenții patogeni majori care cauzează mastita de mediu.**

### **MASTITA COLIFORMA ASOCIATA CU ESCHERICHIA COLI, SPECIA KLEBSIELLA SI ENTEROBACTER AEROGENE**

#### **ETIOLOGIE**

Multe serotipuri diferite de E. coli, numeroase tipuri capsulare de Klebsiella spp.

**Etiologie** Multe serotipuri diferite de Escherichia coli, numeroase tipuri capsulare de Klebsiella spp. și Enterobacter aerogenes. Acestea sunt numite în mod obișnuit bacterii coliforme; alte bacterii Gram-negative (cum ar fi Pseudomonas aeruginosa) pot provoca mastita de mediu, dar nu sunt clasificate ca bacterii coliforme.  
**Epidemiologie** Bovine de lapte adăpostite în izolare totală sau uscat; mai puțin frecvente la bovinele la păscut. Cea mai importantă problemă de mastită în efectivele bine gestionate, cu SCC scăzut. Rata de infecție trimestrială scăzută la 2-4%.

Incidența cea mai mare la începutul lactației. i

80-90% din infecțiile cu coliformi duc la i mastită clinică; 8-10% sunt peracute. i

Provoacă mai degrabă mastita clinică decât |

mastita subclinică. Sursa de infecție este mediul dintre regii de lapte, în timpul sec! perioada și prepartul la juninci. Izolatele de j E. coli sunt oportuniste. Așternut de rumeguș și așchii l contaminate cu E. coli i și Klebsiella spp. (în special i

K. pneumoniae) sursă majoră de bacterii; Sunt mult mai rău când sunt umed (ploi sau umiditate ridicată). Coliform intramamar Î

cea mai mare infecție în 2 săptămâni după i

uscare și în 2 săptămâni înainte de fătare. ș

Factorii de risc pentru animale includ: j

SCC scăzut j

Scăderea funcției neutrofilelor în j



vacă peri parturientă i

Susceptibilitate ridicată la începutul lactației i

Contaminarea conductei tetinei ,■

Starea seleniului și a vitaminei E. j

Apar focare de mastită coliforme, Î

asociată în mod obișnuit cu schimbări majore în managementul mediului j

(introducerea rumegușului pentru așternut poate j

duce la focare de mastita Klebsiella). '

**Constatări clinice Acut - umflarea glandei, lapte apos cu fulgi mici, răspuns sistemic ușor, recuperare în câteva zile.**

*Peracut - debut brusc de toxemie severă, febră, tahicardie, șoc iminent; vaca poate fi culcată. Sfertul poate fi sau nu umflat și cald, secrețiile subțiri și seroase și conțin fulgi foarte mici. Poate muri în câteva zile.*

**Patologia clinică Cultură lapte. Numărul de celule somatice. Leucopenie marcată, neutropenie și deplasare degenerativă la stânga. Poate să apară bacteriemie, în special la bovinele afectate sever.**

**Constatări la necropsie Edem, hiperemie, hemoragii și necroze ale țesutului mamar. Modificări majore ale tetinei și sinusurilor și canalelor lactofere; invazia organismului în parenchim nu este o caracteristică a E.coli.**

**Confirmarea diagnosticului. Cultura organismului din lapte și SCC ridicat. Diagnostic diferențial**

Pareze hipocalcemia parturiente

Acidoză lactică înghițită de carbohidrați

Alte cauze de mastita acută și severă (cultură de lapte de must):

Streptococi de mediu

S. aureus și S. agalactiae

**Tratamentul Trebuie să ia în considerare starea și cerințele pentru fiecare caz în funcție de gravitate. Utilizarea agenților antimicrobieni este indicată la animalele afectate moderat până la sever; eficacitate incertă în cazuri ușoare. Unele infecții devin persistente dacă nu se administrează antibiotice. Bovinele grav afectate au**

**nevoie, de asemenea, de terapie de susținere cu fluide și electroliți (cum ar fi soluția salină hipertonică) și, eventual, AINS pentru endotoxemie.**

**Control Gestionăți focarele prin examinarea mediului. Îmbunătățiți salubritatea și igiena. Curățarea regulată a hambarelor. Așternut uscat. Evitați aglomerația. Păstrați vacile uscate pe pășune, dacă este posibil. Înlocuiți rumegușul și așchii cu nisip pentru așternut. Accentuați igiena la premisare, inclusiv înmuierea mamelonului cu germicid pentru premisare și mențineți vacile în picioare cel puțin 30 de minute după muls. Vaccin cu antigen lipopolizaharidic de bază în perioada uscată și lactația timpurie pentru a reduce incidența mastitei clinice datorate bacteriilor Gram-negative.**

(cel mai frecvent *K. pneumoniae*) și *Enterobacter aerogenes* sunt responsabili de mastita coliforme la bovine. *E. coli* izolată din laptele vacilor cu mastită acută nu poate fi distinsă ca grup patogen specific pe baza reacțiilor biochimice și serologice ale testelor. Incidența rezistenței antimicrobiene este, de asemenea, scăzută la aceste izolate deoarece sunt oportuniști originari din tractul alimentar, din care *E. coli* rezistente la antimicrobiene sunt rareori întâlnite la adulți. Alte bacterii Gram-negative care sunt

nu sunt clasificate ca coliformi, dar pot provoca mastita includ *Serratia*, *Pseudomonas* și *Proteus* spp.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția mastita clinică**

Apariția mastitei coliforme a crescut considerabil în ultimii ani și este un motiv de îngrijorare în industria produselor lactate și în rândul practicienilor de produse lactate. Mastita coliformă apare la nivel mondial și este cel mai frecvent la bovinele de lapte care sunt adăpostite în izolare totală în timpul lunilor de iarnă sau de vară. Acolo unde vacile sunt ținute în izolare totală într-un loc uscat, pot apărea focare de mastită coliformă în timpul sezoanelor umede și cu precipitații abundente. Boala este neobișnuită la bovinele de lapte care sunt continuu pe pășune, dar a fost raportată la bovinele de lapte pășunate din Noua Zeelandă.

Spre deosebire de mastita contagioasă, mastita de mediu asociată cu bacteriile coliforme este asociată în primul rând cu mastita clinică, mai degrabă decât cu mastita subclinică. Mastita clinică asociată cu agenți patogeni de mediu (inclusiv streptococi de mediu) este acum cea mai importantă problemă de mastită în efectivele bine gestionate, cu SCC scăzut. Într-un studiu privind incidența mastitei clinice și distribuția agenților patogeni în efectivele de lapte din Țările de Jos, incidența medie anuală a fost de 12,7 sferturi de cazuri la 100 de vaci pe an. Cele mai frecvente izolate din cazurile clinice au fost *E. coli* (16,9%), *S. aureus* (14,4%), *S. uberis* (11,9%) și *S. dysgalactiae* (8,9%).<sup>1</sup>

Incidența mastitei coliforme clinice este cea mai mare la începutul alăptării și scade progresiv pe măsură ce lactația avansează.<sup>2</sup> Rata infecției intramamara este de aproximativ

patru ori mai mare în perioada secetoasă decât în timpul alăptării. Rata de infectare este, de asemenea, mai mare în primele 2 săptămâni ale perioadei uscate și în cele 2 săptămâni înainte de fătare. 80-90% din infecțiile cu coliformi au ca rezultat diferite grade de mastită clinică la vaca care alăptează; aproximativ 8-10% din infecțiile cu coliformi duc la mastita peracută, de obicei în câteva zile după fătare. Boala apare, de asemenea, frecvent în efectivele care concentrează fătarea pe o perioadă scurtă de timp.

### **Prevalența infecției**

Prevalența atât a infecției intramamare, cât și a incidenței mamitelor clinice datorate bacteriilor coliforme a crescut, în special în efectivele de lapte cu o prevalență scăzută a infecției și incidența mastitei clinice datorată *S. aureus* și *S. agalactiae* ca urmare a unui program eficient de control al mastitei. În comparație cu alte cauze de mastită, infecțiile cu coliforme sunt relativ mai puțin frecvente și, în datele bazate pe anchetele efectivelor, procentul de sferturi infectate cu acești agenți patogeni este scăzut. Procentul de sferturi infectate la un moment dat este în general scăzut, la aproximativ 2-4%.

În Marea Britanie, aproximativ 0,2% din sferturi de vaci pot fi infectate la un moment dat.<sup>3</sup> Supravegherea unui efectiv de vaci de lapte în izolare totală în SUA a indicat că infecția cu bacterii coliforme în fiecare zi de lactație sau în ziua anului nu a depășit niciodată 3,5% din sferturi, iar acest maxim a fost atins în ziua fătării. Cu toate acestea, infecțiile coliforme pot cauza 30-40% din episoadele de mastită clinică. În efectivele cu o problemă, până la 8% dintre vaci au fost infectate cu bacterii coliforme, iar 80% din cazurile de mastită clinică se pot datora infecțiilor coliforme.<sup>4</sup>

### **Durata infecției**

Infecțiile coliforme intramamare sunt de obicei de scurtă durată. Peste 50% durează mai puțin de 10 zile; aproximativ 70% mai puțin de 30 de zile; și doar 1,5% depășesc 100 de zile ca durată.

### **Sursa de infecție și modul de transmitere**

Rezervorul primar al infecției cu coliformi este mediul vacii de lapte (patogen de mediu); aceasta este în contrast cu glanda mamară infectată, care este rezervorul de agenți patogeni contagioși majori (*S. aureus* și *S. agalactiae*) și principalul rezervor de infecție la bovine cu *M. bovis*. Expunerea sferurilor neinfectate la agenții patogeni de mediu poate avea loc în orice moment în timpul vieții vacii, inclusiv în timpul mulsului, între mulsuri, în perioada uscată și înainte de fătare la juninci.

### **Morbiditate și letalitate**

În efectivele de lactate cu SCC de lapte în rezervor cu volum scăzut, incidența medie a mastitei clinice a efectivului este de 45-50 de cazuri la 100 de vaci [anual cu coliformi izolați din '30-40% din cazurile clinice. Aceasta este similară; la o incidență medie de 15-20 de cazuri de: mastită colifonn la 100 de vaci în efective cu

SCC-uri de lapte de rezervor cu vrac redus.<sup>5</sup> Alte observa- , , indică faptul că numărul de clinice

cazurile de mastită coliformă variază de la 3 la 32 la 100 de vaci pe an, dar incidența medie în efectivele de lapte poate fi de până la 6-8 la 100 de vaci pe an.

. Mastita Coliformă este una dintre cele mai frecvente cauze de mastită fatală la bovine. Rata letalității cauzate de mastita coliformă peracută este de obicei ridicată și poate ajunge la 80% în ciuda terapiei intensive. Focare: boala poate apărea cu până la 25% dintre vacile fătate recent afectate la câteva săptămâni una de alta.

### **: Factori de risc**

#### **i Factori de risc patogeni**

Izolatele de E. coli din mastitic bovin ! laptele sunt pur și simplu agenți patogeni oportuniști.<sup>6</sup> Izolatele care provoacă mastita coliformă posedă lipopolizaharide (endotoxină), care fac parte din stratul exterior al peretelui celular al tuturor bacteriilor Gram-negative. Bacteriile coliforme izolate din laptele de vacă sau din mediul acestora au grade diferite de susceptibilitate la acțiunea bactericidă a serurilor bovine, aproape toate izolatele care provoacă mamita severă fiind rezistente la ser. <sup>7</sup> Organismele sensibile la ser nu se pot multiplica în glandele normale din cauza activității bactericidelor care ajung în laptele din sânge. Dintre tulpinile de E. coli izolate din cazurile de mastită la bovine din Anglia și Țara Galilor, numai cele care au fost rezistente la ser au fost reizolate din laptele extras după inocularea intramamară a vacilor care alăptează. Alte observații indică faptul că coliformele rezistente la ser nu au niciun avantaj selectat față de coliformele susceptibile la ser în infecțiile intramamare care apar în mod natural. Există, de asemenea, factori somatici și capsulari ai coliformilor care afectează rezistența la activitatea bactericidă bovină. Tulpinile de Klebsiella care provoacă mastita sunt, de asemenea, rezistente la serul bovin. Proprietatea de legare a fibronectinei a E. coli din mastita bovină poate fi un factor de virulență important care permite organismului să adere la epiteliul ductular.

#### **Factori de risc de mediu**

Toate componentele mediului care vin în contact cu ugerul vacii sunt considerate surse potențiale ale organismelor. Bacteriile coliforme sunt oportuniste, iar contaminarea pielii ugerului și a tetinelor are loc în primul rând între muls atunci când vaca este în contact cu așternutul contaminat, mai degrabă decât în momentul mulsului. Fecalele, care sunt o sursă obișnuită de E. coli, pot contamina perineul și ugerul direct sau indirect prin așternut, boxe de fătare, teren uscat, apă pentru spălarea ugerului, bureți și cârpă pentru spălarea ugerului: cârpe, pahare și mâinile mulgătorilor. Vacile: cu mastita coliformă cronică oferă, de asemenea, o sursă importantă de bacterii,

iar transmiterea directă are loc probabil prin mașina de muls. Inadecvat

uscarea bazei ugerului și a tetinelor după spălarea lor înainte de muls poate duce la drenarea apei contaminate cu coliformi în cupele tetinei și la infecția ulterioară.

### *Lenjerie de pat*

Rumeguș și așchii folosite ca așternut

care sunt contaminate și adăpostesc *E. coli*, \ și în special *K. pneumoniae*, sunt factori majori de risc pentru mastita coliforme. vaci ; așternut pe rumeguș au cea mai mare populație de coliformi și \ *klebsiellae*; cele așezate pe așchii; au un număr intermediar iar cei pe paie au cel mai mic. Experimental, incubarea probelor de pat la 30-44°C (86-111°F) a dus la o creștere a numărului de coliformi; la 22°C (71°F) numărul a fost menținut, iar la 50°C (122°F) bacteriile au fost distruse. Așternutul umed, în special rumegușul și așchii, favorizează creșterea bacteriilor coliforme, în special a *Klebsiella* spp.

Relația dintre populațiile de așternut de Enterobacteriaceae a fost studiată pe o perioadă de 12 luni într-un efectiv de lapte. Analizele au arătat că populațiile de așternut cu precipitații de *E. coli* și incidența mastitei coliforme au fost independente din punct de vedere statistic, în timp ce a existat o asociere puternică între precipitații și populațiile de așternut cu *K. pneumoniae* și incidența mastitei cu *K. pneumoniae*. Lipsa unei asocieri între populația de așternut de *E. coli* și mastita coliformă, împreună cu observația că vacile sunt cele mai susceptibile imediat după naștere, sugerează că capacitatea bacteriilor de a pătrunde în canalul dărei poate fi un factor de rezistență la vacă și nu o caracteristică a organismului. De asemenea, se pare că vaca aflată la începutul lactației nu este la fel de sensibilă la

*K. pneumoniae* ca la *E. coli*.

Capacitatea mai multor materiale diferite de așternut de a sprijini creșterea agenților patogeni de mediu a fost subliniată în condiții controlate. Materialele pentru așternut variază în ceea ce privește capacitatea lor de a susține creșterea diferiților agenți patogeni și, în condiții de hambar, se pare că un număr mare de bacterii este influențat de factori mai complexi decât tipul de așternut singur. Chiar și așternutul curat și umed poate sprijini creșterea bacteriilor.

Populațiile mari de bacterii colifonn de la capătul mameloanelor, cu excepția cazului în care sunt însoțite de infecția cronică a sfertului real, sunt probabil tranzitorii și reprezintă contaminarea recentă a mediului care ar fi de obicei eliminată printr-un program de salubritate eficient în timpul mulsului. Cu toate acestea, orice populație de piele a mameloanelor, indiferent dacă este asociată cu infecția într-un alt trimestru, de la căptușeli contaminate pentru pahare pentru tetine sau din alte surse de mediu, trebuie să fie considerată o sursă potențială de nouă infecție.

Factori de risc pentru animale

Factorii care influențează susceptibilitatea vacilor la mastita coliforme includ SCC al laptelui, stadiul de lactație și caracteristicile fiziologice și mecanismele de apărare ale

ugerului (în special viteza de recrutare a neutrofilelor), caracteristicile tetinei și capacitatea vacii de a contracara efectele endotoxinelor elaborate de organismele elaborate.

#### *Numărul de celule somatice*

Experimental, un SCC de 250 000 de celule/mL în laptele unui sfert poate limita creșterea semnificativă a bacteriilor și dezvoltarea mastitei atunci când inoculele mici de organisme coliforme sunt introduse experimental în glandă.<sup>7</sup> Numărul de celule somatice de 500 000 celule/mL a oferit protecție completă.<sup>8</sup> Mastita au un SCC scăzut al laptelui și sunt mai susceptibile la mastita coliforme. Turmele de lactate cu SCC de lapte în rezervor cu volum scăzut al efectivelor pot avea o incidență mai mare a mastitei toxice severe decât efectivele cu un număr mai mare.<sup>8</sup>

*Recrutarea și funcția neutrofilelor* Susceptibilitatea crescută la mastita coliforme la vacile periparturiente se datorează în primul rând reclutării neutrofile în glanda infectată.<sup>9</sup> În cazurile fatale de mastită peracută la vaci în decurs de 1 săptămână după naștere, poate exista un număr mare de bacterii în țesuturile mamare și o absență a infiltrației neutrofile. Alte observații indică o corelație ridicată între activitatea chimiotactică preinfecție slabă a neutrofilelor din sânge și susceptibilitatea la expunerea la provocarea intramamară de *E. coli*.<sup>10</sup> Experimental, la vacile periparturine, incapacitatea de a recruta rapid neutrofile în glanda mamară după infecția intramamară este asociată cu o infecție bacteriană copleșitoare și peristitis peripat acută. Incapabil să controleze creșterea bacteriană în primele ore după inoculare bacteriană și, în consecință, încărcătura bacteriană este mult mai mare atunci când neutrofilele intră în cele din urmă în lapte. Lipsa mobilizării neutrofilelor s-ar putea datora:

° Nerecunoașterea bacteriilor o Lipsa producției de mediatori inflamatori

o Un defect în capacitatea celulelor de a se muta în compartimentul de lapte.

La vacile cetone-mice, mastita experimentală cu *E. coli* este severă, indiferent de răspunsul chimiotactic preinfecție.<sup>n</sup>

În laptele vacilor sunt prezente niveluri mari de citokine care nu au capacitatea de a recruta leucocite, ceea ce este o dovadă că celulele au recunoscut bacteria.<sup>9</sup> Toate acestea sugerează că defectul critic este în neutrofilele vacii periparturiente. Anumiți receptori de suprafață celulară de pe leucocite pot fi mecanisme importante de apărare împotriva polizaharidelor *E. coli*.<sup>12</sup> Neutrofilele mamare bovine posedă suprafața celulară C14 și C18 și interacțiuni lectincarbohidrate care mediază fagocitoza nonopsonică a *E. coli*, care poate fi importantă în controlul acestor infecții.

#### *Starea seleniului și a vitaminei E*

Efectele pozitive ale suplimentelor de vitamina E și seleniu asupra sănătății glandelor mamare sunt bine stabilite. Un nivel alimentar adecvat de seleniu sporește rezistența glandei mamare bovine la agenții infecțioși. Infecțiile cu *E. coli* intramamare induse experimental sunt semnificativ mai severe și de durată mai lungă la vacile ale căror diete au

fost deficitare în seleniu decât la vacile ale căror diete au fost suplimentate cu seleniu. Se crede că rezistența sporită este asociată cu o diapedează mai rapidă a neutrofilelor în glanda vacilor hrănite cu diete suplimentate cu seleniu, ceea ce limitează numărul de bacterii din glandă în timpul infecției.

Vitamina E este deosebit de importantă pentru sănătatea glandelor mamare în perioada peripartum. Concentrațiile plasmatice de alfa-tocoferol încep să scadă la

Cu 10 zile înainte de naștere, ajungeți la nadir la 3-5 zile după fătare și apoi începeți să creșteți. 13 Când concentrațiile plasmatice sunt menținute în timpul perioadei peripartum prin injecții cu alfa-tocoferol, capacitatea de ucidere a neutrofilelor din sânge este îmbunătățită. 14 Suplimentarea dietei vacilor uscate care primesc 0,1 ppm de seleniu în dieta lor cu vitamina E la 1000 IU/zi a redus incidența cu 30% de incidență clinică a mastitiilor clinice. IU/d. Reducerea a fost de 88% atunci când vacile au fost hrănite cu 4000 IU/zi de vitamina E în ultimele 14 zile ale perioadei uscate. 2

Există, de asemenea, efecte marcate ale seleniului alimentar asupra concentrațiilor de eicosanoid din lapte ca răspuns la o infecție cu *E. coli*, care pot fi asociate cu patogeniza alterată și rezultatul mastitei într-o stare de deficit de seleniu? 5

#### *Stadiul alăptării și mecanismul de apărare*

Mastita coliformă apare aproape în întregime la vaca care alăptează și rar la vaca uscată. Boala poate fi produsă experimental în sferturile de lactație mult mai ușor decât în sferturile uscate. 7 Diferența de susceptibilitate se poate datora concentrațiilor mult mai mari de SCC și lactoferină în secreția sferturilor uscate decât în laptele sferturilor de lactație. Vacile cu sferturi cunoscute neinfectate la uscare pot dezvolta mastita coliformă peracută la fătare, ceea ce sugerează că infecția a avut loc în timpul perioadei uscate. Pot apărea noi infecții intramamarare în perioada nelactativă, în special în ultimele 30 de zile, rămân latente până la naștere și provoacă mastita peracută după naștere.

Rata infecției cu coliformi intramamar este cea mai mare în cele 2 săptămâni de după uscare și în cele 2 săptămâni înainte de fătare. Glanda mamară complet implicată pare să fie foarte rezistentă la provocarea experimentală de către *E. coli*, dar devine sensibilă în timpul imediat

perioada de pregătire. Mai mult de 93% din infecția intramamară cu *E. coli* asociată cu perioada nelactativă a apărut în a doua jumătate a acelei perioade. 16

Mai mulți factori fiziologici pot influența nivelul de rezistență al glandei nonlactante la infecția cu coliformi. Rata noilor infecții intramamare este cea mai mare în timpul tranzițiilor glandei mamare de la lactație la involuție și în timpul perioadei de producere a colostrului la lactație. Poate exista o creștere de șase ori a infecțiilor coliforme de la lactația târzie până la involuția timpurie, dar 50% dintre aceste infecții noi nu persistă în următoarea lactație. De asemenea, rata de eliminare spontană a agenților patogeni minori este mare în timpul perioadei de non-lactație. Diferența de susceptibilitate sau rezistență la

o nouă infecție intramamară se poate datora, parțial, modificărilor concentrației de lactoferină, IgG, albumină serică bovină și citrat, care sunt corelate cu inhibarea creșterii in vitro a *K. pneumoniae*, *E. coli* și *S. uberis*.

Există, de asemenea, o creștere mai lentă a neutrofilelor polimorfonucleare din lapte după o nouă infecție intramamară la începutul alăptării decât la mijlocul și sfârșitul alăptării. Aceste afecțiuni pot explica apariția mastitei coliforme peracute la începutul lactației. Acest lucru sugerează o infecție latentă sau, mai probabil, acea infecție a avut loc într-un moment critic cu doar câteva zile înainte și după fătare, când canalul a devenit evident și populația de bacterii coliforme de la capătul mameloanului a fost constant ridicată, deoarece vaca nu era mulsă în mod obișnuit și, prin urmare, nu ar fi supusă spălării ugerului și scufundării mamelonului. Bacteriile coliforme pot trece prin canalul striului fără a fi ajutate de mulsul la mașină - acest lucru poate fi asociat cu incidența ridicată a mastitei coliforme la vacile mai în vârstă cu randament ridicat, care ar putea avea o permeabilitate crescută a canalului striat odată cu vârsta.

Vacile nou fătate pot fi clasificate ca răspunsuri moderate sau severe la mastita coliformă indusă experimental. În urma infecției, există o diversitate de răspunsuri care variază de la inflamație foarte ușoară la foarte acută a glandei și dovezi ale efectelor sistemice precum febră, anorexia și disconfort.<sup>17</sup> Pierderile în producția de lapte și modificările compoziționale sunt cele mai pronunțate la glandele inflamate și, la respondenții severi; producția și compoziția laptelui nu au revenit la nivelurile de dinaintea infecției. Se propune ca tulburările sistemice severe și de lungă durată la respondenții severi să poată fi atribuite absorbției endotoxinei.

În rezumat, mastita coliformă este mai severă la vacile periparturine din cauza incapacității de a încetini creșterea bacteriilor devreme după infecție. Această incapacitate este asociată cu SCC scăzut înainte de provocare și recrutarea lentă a neutrofilelor.<sup>9</sup> Pot exista, de asemenea, deficite în capacitatea leucocitelor de a ucide agenții patogeni bacterieni.

#### *Contaminarea conductei tetinei*

Apariția sporadică a bolii poate fi asociată cu utilizarea de sifoane și tuburi de mastită contaminate și cu infecția după leziuni traumatice ale mamelonelor sau după intervenția chirurgicală la mamelon. Mai mulți factori pentru tetine sunt importanți în epidemiologia mastitei cu *E. coli*. Este în general acceptat că *E. coli* este obișnuită în mediul vacilor de lapte adăpostite și că mamita poate fi produsă experimental prin introducerea a cât mai puțin de 20 de organisme în rezervorul mamelonului prin canalul mameloanului. Cu toate acestea, procesele prin care acest lucru se întâmplă în condiții naturale sunt necunoscute. *E. coli* nu colonizează pielea sănătoasă a ugerului sau a ductului mamelonului.

Conducta mamelonelor oferă în mod normal o barieră eficientă împotriva invaziei glandei mamare de către bacterii. Ca urmare a mulsului la mașină are loc o anumită relaxare a ductului papilar, urmată de reducerea treptată a diametrului lumenului canalului în cele 2



ore de la muls. Această perioadă de relaxare după muls poate fi un factor de risc care predispune la o nouă infecție intramamară.

Contaminarea experimentală a tetinei se termină cu o concentrație mare de bacterii coliforme prin contact umed repetat, totuși, nu are ca rezultat neapărat o creștere a noilor infecții intramamare. Aplicarea experimentală a unor niveluri ridicate de contaminare a capului tetinei cu *E. coli* după muls în mod repetat a condus la rate ridicate de infecție intramamară, ceea ce sugerează că penetrarea canalului mamelonului de către *E. coli* are loc în perioada dintre contaminare și muls. Mașinile de muls care produc fluctuații ciclice și neregulate ale vidului în timpul mulsului pot avea ca rezultat impactul laptelui asupra capetelor tetinei, care pot propulsa bacteriile prin canalul striărilor și pot crește rata noilor infecții datorate *E. coli* și focare de mastită coliformă peracută.

#### *Vaci de jos*

Vacile afectate de sindromul vacii de jos în urma parezei parturiente sau vacile recent fătate, care sunt clinic decubit din orice motiv, sunt susceptibile la mastita coliformă din cauza contaminării grosiere a ugerului și a tetinelor cu fecale și așternut.

#### *Alți factori de apărare*

#### **Lactoferină și citrat**

Eșecul lactoferinei în secrețiile mamare de a preveni noile infecții și mastite în apropierea și după naștere se poate datora unei scăderi a lactoferinei înainte de naștere. Lactoferina leagă în mod normal fierul necesar organismelor dependente de fier; acestea se înmulțesc excesiv în absența lactoferinei. De asemenea, concentrațiile de citrat cresc în secrețiile mamare la naștere și pot interfera cu legarea fierului de către lactoferină.

#### **Anticorp seric la *E. coli***

IgG seric! Titrurile ELISA care recunosc antigenele lipopolizaharide de bază ale *E. coli* J5 la bovine sunt asociate cu un risc de mastită clinică coliforme. Titrurile mai mici de 1:240 au fost asociate cu un risc de 5,3 ori mai mare de apariție a mastitei coliforme clinice. Vitele mai în vârstă din a patra sau mai mare lactație au fost, de asemenea, expuse unui risc mai mare, chiar dacă titrurile au crescut odată cu vârsta. Există o creștere a mastitei coliforme clinice, dependentă de titru, legată de vârstă. Imunizarea activă a bovinelor cu un vaccin cu *E. coli* (5) mutant Rc a dus la o scădere remarcabilă a incidenței mastitei coliforme clinice.<sup>18</sup>

#### **PATOGENEZĂ**

După invazia și infectarea glandei mamare, *E. coli* proliferază în număr mare și eliberează endotoxină la moartea bacteriilor sau în timpul creșterii rapide când este produs un exces de perete celular bacterian. Endotoxina determină o modificare a permeabilității vasculare, ducând la edem și umflarea acută a glandei și o creștere marcată a numărului de neutrofile din lapte.<sup>7</sup> Concentrațiile de neutrofile pot crește de 40-250 de ori și pot inhiba puternic supraviețuirea *E. coli*? Această diapedeză marcată a neutrofilelor este asociată cu

leucopenia și neutropenia sistemică remarcabile care apar în mastita coliformă peracută. Severitatea bolii este influențată de:

o Gradul de neutrofile preexistente în lapte

o Rata de invazie și numărul total de neutrofile care invadează glanda infectată

„Susceptibilitatea bacteriilor la bactericidele serice care sunt secretate în glandă

o Cantitatea de endotoxină produsă.<sup>19</sup>

### **Etapă de lactație**

Severitatea bolii depinde de stadiul alăptării. Infecția experimentală a glandei mamare a vacilor recent fătate cu E coli produce o mastită mai severă în comparație cu animalele aflate în mijlocul lactației. Acest lucru se poate datora unei întârzieri în diapedeza neutrofilelor în glanda mamară a vacilor recent fătate. În plus, din cauza acestei întârzieri, este posibil să nu existe modificări vizibile în lapte până la 15 ore după infecție, dar efectele sistemice ale endotoxinei eliberate de bacterii sunt evidente la vacă (febră, tahicardie, anorexie, hipomotilitate sau atonie rumenală, diaree ușoară). Rezultatul net este endotoxemia, care persistă atâta timp cât bacteriile se înmulțesc și eliberează endotoxina. Această endotoxemie persistentă este probabil o cauză majoră a eșecului de a răspunde la terapie în comparație cu endotoxemia tranzitorie în inocularea experimentală a unei doze de endotoxină.

### **Răspunsul neutrofilelor**

Rezultatul final depinde în mare măsură de gradul de răspuns al neutrofilelor.<sup>20</sup> Dacă răspunsul neutrofilelor este întârziat și creșterea organismelor este nerestricționată, nivelurile ridicate de toxină produse ar putea provoca distrugerea severă a țesutului ugerului și toxemie generală. Dacă animalul răspunde rapid, există adesea un efect redus asupra producției de lapte, deoarece leziunea este limitată la sinusuri, fără implicarea țesuturilor secretoare.<sup>7</sup> Capacitatea neutrofilelor de a ucide E. coli variază între vaci. Infecția experimentală a glandei mamare a vacilor cu E. coli are ca rezultat stimularea unei activități opsonice de lungă durată pentru fagocitoză și uciderea tulpinii omoloage a organismului de către neutrofile. Astfel, nu deficiența opsonică este problema în timpul alăptării timpurii, ci mai degrabă un eșec al migrării rapide a neutrofilelor în cisterna glandei.

Rapiditatea și eficiența răspunsului neutrofilelor sunt factori majori în determinarea rezultatului.<sup>21</sup> Dacă răspunsul neutrofilelor este rapid, boala clinică va fi ușoară sau va rămâne nedetectată, va avea loc auto-vindecare și vaca revine la normal; laptele poate fi negativ pentru bacterii. Aceasta poate fi o cauză importantă a creșterii procentului de cazuri de mastită clinică în care nu pot fi izolați agenți patogeni din lapte. Eșecul vacii de a monta un răspuns semnificativ la neutrofile are ca rezultat multiplicarea unui număr mare de bacterii, elaborarea unor cantități mari de endotoxină și toxemie severă extrem de letală. În aceste cazuri, bacteriile sunt ușor de cultivat din lapte. În cazurile mai puțin grave și

nefatale, recrutarea neutrofilelor nu eșuează, ci este întârziată; aceasta duce la mastita clinică acută cu inflamație progresivă și pierderea permanentă a funcției secretoare. Bacteriile nu sunt întotdeauna eliminate cu ușurință din glanda infectată de către neutrofile. Bacteriile coliforme pot rămâne latente în neutrofile și, în cazurile care apar în mod natural, nu este neobișnuit să se poată cultiva organismul din glanda mamară în timpul și după terapia antibacteriană atât parenterală cât și intramamară.

### **Numărul de bacterii din lapte**

Numărul de bacterii din lapte influențează, de asemenea, rezultatul. Dacă numărul de bacterii depășește 106 cfu/mL, capacitatea neutrofilelor de a fagocita este afectată. Dacă numărul de bacterii este mai mic de 103 cfu/mL la 12 ore după infecție, bacteriile vor fi eliminate rapid și prognosticul va fi favorabil. Acest răspuns este văzut ca o formă subacută a bolii cu autovindecare spontană. Dacă răspunsul neutrofilelor este lent sau întârziat, vaca va prezenta semne mai severe de mastită coliformă din cauza toxemiei. Aceasta este cel mai frecvent la vacile recent fătate și se caracterizează clinic printr-o secreție seroasă în sfertul afectat care ulterior devine apoasă, febră, depresie, hipomotilitate ruminală și diaree ușoară. Prognosticul în aceste cazuri este nefavorabil. Aceste forme mai severe de mastită coliforme apar de obicei după fătare și în primele 6 săptămâni de lactație. Vacile cu mastită coliformă la mijlocul până la sfârșitul alăptării generează, în general, o rată de răspuns rapid la neutrofile, iar prognosticul lor este probabil favorabil.

### **Mastita experimentală indusă de endotoxine**

În încercarea de a înțelege în continuare patogenеза mastitei coliforme, a fost examinat efectul introducerii experimentale a endotoxinei *E. coli* în glanda mamară. Perfuzia intramamară de 1 mg de endotoxină *E. coli* induce inflamație mamară acută și șoc tranzitoriu, sever, din care vacile se recuperează în 48-72 ore.<sup>22</sup> Edemul ugerului este evident în 2 ore, dar începe să dispară în 4-6 ore. SCC crește în 3-5 ore și la 7 ore numărul este de 10 ori normal. La unele vaci apare o reacție sistemică ușoară cu febră tranzitorie. Concentrațiile mari de interleukină-1 și interleukină-6 sunt detectabile în laptele glandelor perfuzate, începând cu 3-4 ore după perfuzie.<sup>23</sup> Concentrațiile de albumină serică bovină sunt crescute de la nivelurile inițiale la nivelurile de vârf în decurs de 2 ore, indicând creșterea permeabilității vasculare indusă de mediatorii inflamatori. Infuzia de endotoxină în rezervorul de mamelon al vacilor induce un răspuns inflamator local rapid, de scurtă durată, cu un aflux de neutrofile în rezervorul de mamelon.<sup>24</sup>

Infuzia intramamară de endotoxină are ca rezultat o creștere secvențială a imunoglobulinei din zerul de lapte și a fagocitozei stafilococilor de către celulele polimorfonucleare din lapte. Acest lucru este în concordanță cu recuperarea spontană a vacilor cu mastită coliformă acută. Perfuzia de endotoxină poate duce, de asemenea, la creșteri ale metaboliților acidului arahidonic, cum ar fi tromboxanii și citokinele,<sup>23</sup> care pot fi implicate în medierea inflamației sfertului local și a semnelor sistemice observate în mastita coliformă acută.

Histamina, serotonina, leucotrienele și metaboliții arahidonici sunt, de asemenea, eliberați în urma mastitei experimentale cu *K. pneumoniae*. Există, de asemenea, o creștere marcată a concentrațiilor de prostaglandine, ceea ce indică faptul că acestea pot juca un rol în patogeneza mamitei induse de endotoxine și că utilizarea AINS poate fi de valoare terapeutică.

În mastita coliformă peracută, toxemia severă cu febră, frisonul, slăbiciunea care duce la decubit în câteva ore și diareea ușoară sunt frecvente și probabil datorate absorbției unor cantități mari de endotoxină. De mulți ani s-a crezut că bacteriemia nu a apărut în cazurile severe de mastită coliformă. Cu toate acestea, bacteriemia este prezentă în 32-48% din cazurile naturale de mastită coliformă.<sup>25,26</sup> În endotoxemia experimentală la bovine există leucopenie profundă (neutropenie și limfopenie), o hipocalcemie ușoară și creșterea concentrației plasmatice de cortizol. Hipocalcemia apare, de asemenea, în cazurile care apar în mod natural și se crede că se datorează scăderii ratei de golire abomasală asociată cu endotoxemie. Endotoxina perfuzată experimental este detoxificată foarte rapid după absorbția în circulație.

În forma acută, modificările sistemice sunt de obicei mai puțin severe decât în forma peracută. Totuși, în ambele forme, există agalactie marcată și secrețiile din sfertul afectat devin seroase și conțin fulgi mici. Organismele coliforme nu sunt invadatori activi de țesut, iar la bovinele afectate care supraviețuiesc efectelor sistemice ale endotoxinei, sferturile afectate vor reveni de obicei la producția parțială în aceeași lactație și chiar la producția completă în următoarea. Cu toate acestea, la unele vaci care supraviețuiesc formei peracute, producția ulterioară de lapte în lactația actuală este inadecvată și vacile sunt de obicei sacrificate.

O analiză retrospectivă a vacilor cu caracteristici clinice și de laborator ale mastitei coliforme a arătat că 60% au revenit pentru a produce o secreție asemănătoare laptelui în sferturile afectate în perioada de alăptare curentă, iar 40% nu au făcut-o. Cu toate acestea, doar 63% din primul grup și 14% din cel de-al doilea grup au rămas în efectiv și au produs lapte în următoarea lactație. Unele vaci au fost sacrificate în timpul lactației actuale din cauza producției scăzute de lapte și din alte motive, unele au murit, iar altele au fost sacrificate de mastită. Din cele 88 de vaci inițiale cu mastită coliformă, doar 38 (43%) au rămas în efectiv și au produs lapte în următoarea lactație.<sup>27</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

**Mastita coliformă peracută la vacă este o boală severă caracterizată printr-un debut brusc de agalactie și toxemie. Vaca**

poate fi normal la o muls și grav bolnav la următoarea. Anorexia completă, depresia severă, frisonul și tremuratul, extremitățile reci (în special urechile) și febra de 40-42°C (104-108°F) sunt frecvente. În termen de 6-8 ore de la apariția semnelor, vaca poate fi culcată și nu poate sta în picioare. În această etapă, temperatura poate fi normală sau subnormală, toate putând să semene superficial cu parezele p<sup>^</sup>^rnte. Frecvența cardiacă este de obicei

crescută până la 100-120 bătăi/min, rumenul este static, poate exista o diaree apoasă ușoară și deshidratarea este evidentă. Polipneea este frecventă și, în cazurile severe, un mormăit expirator poate fi auzit din cauza congestiei pulmonare și a edemului.

Sferturile afectate sunt de obicei umflate și calde, dar nu în mod remarcabil, și din acest motiv mamita coliforme poate fi omisă la examenul clinic inițial. Vaca poate fi sever toxemică, febrilă și are extremitățile reci înainte să apară modificări vizibile la nivelul glandei mamare sau al laptelui. Secreția mamară este caracteristică și se schimbă de la consistența laptelui apos inițial la un lichid seros subțire, galben, care conține fulgi mici asemănătoare mesei, care sunt abia vizibili cu ochiul liber și sunt cel mai bine observați pe o placă cu bandă neagră folosită pentru examinarea brută a laptelui. Sferturi suplimentare pot fi afectate într-o zi sau două de la infecția inițială.

**Cursul mastitei coliforme peracute este rapid. Unele vaci vor muri în 6-8 ore de la apariția semnelor; alții vor trăi 24-48 de ore. Cei care supraviețuiesc crizei peracute fie vor reveni la normal în câteva zile, fie vor rămâne slăbiți și în decubit timp de câteva zile și în cele din urmă dezvoltă complicațiile asociate cu decubit prelungit. Terapia intensivă cu fluide intravenoase poate prelungi viața vacii cu până la câteva zile, dar este posibil să nu apară o îmbunătățire semnificativă și, în cele din urmă, eutanasia poate părea a fi cursul de acțiune de dorit.**

**Mastita coliformă acută se caracterizează prin grade variate de umflare a glandei afectate și semne sistemice variabile de febră și inapetență. Secrețiile glandei sunt de consistență apoasă până la seroasă și conțin fulgi. Recuperarea cu un tratament adecvat are loc de obicei în câteva zile.**

#### **Acuratețea diagnosticului clinic**

Au fost dezvoltate diverse scheme de diagnostic care folosesc parametrii clinici pentru a diferenția vacile cu mastită clinică datorată bacteriilor Gramnegative de cele cu mastită clinică asociată bacteriilor Gram-pozitive.<sup>28-34</sup> În general, toate aceste scheme prevăd bacteriile Gramnegative ca cauză dacă laptele este apos sau galben, dacă episodul de mastită se produce vara și scade motilitatea în timpul verii. Clinicienii cu experiență nu sunt cu mult mai buni în a prezice agentul cauzal decât clinicienii fără experiență. Concluzia tuturor acestor studii este că observațiile clinice nu permit o predicție suficient de precisă a agenților patogeni de mastită clinică și nu ar trebui să fie utilizate ca unic criteriu pentru a decide dacă vacile sunt tratate cu antibiotice sau chiar clasa de antibiotice care urmează să fie administrată. rata de eroare care trebuie utilizată pentru a ghida tratamentul. Pentru comparație, aruncarea unei monede pentru a atribui agentul cauzal ca fiind Gram-pozitiv sau Gram-negativ este greșit doar în 50% din timp!

O creștere a capacității unui test pozitiv de a prezice o infecție bacteriană Gram-negativă ca cauză a unui episod de mastită clinică este oferită prin examinarea prezenței endotoxinei în lapte (sensibilitate (Se) = 0,72; specificitatea (Sp) = 0,95),<sup>35</sup> dacă numărul de neutrofile segmentate este mai mic de 35,8% din numărul total de leucocite (Se) = 0,70; = 0,71),<sup>36</sup>

dacă numărul de neutrofile segmentate este mai mic de 3200 celule S/pxL (Se = 0,93; Sp = 0,89),<sup>36</sup> și prin cultivare pe medii selective (Se = 0,60; Sp = 0,98).<sup>37</sup> Testul endotoxinei este un test la vacă (Limast-test) disponibil în comerț în Scandina. Testul durează 15 minute pentru a rula pe probe de lapte și necesită cel puțin 104-105 ufc de bacterii Gram-negative pentru un rezultat pozitiv al testului.<sup>35</sup> Evaluarea numărului de globule albe și a numărului diferențial este disponibilă pe scară largă în practica veterinară, dar nu este un test la vacă și, prin urmare, nu este ideală. Atât testul de endotoxină din lapte, cât și numărul de neutrofile din sânge au sensibilitate și specificitate adecvate pentru utilizare pentru a ghida deciziile de tratament.

**Mastita coliformă cronică se caracterizează prin episoade repetate de mastită subacută, care nu pot fi distinse cu ușurință clinic de alte cauze comune de mastită.**

**Mastita coliforme subclinice se caracterizează prin prezența organismelor coliforme în probele de lapte ale vacilor fără dovezi clinice de mastită. Prevalența infecției intramamara în sferturi cu bacterii coliforme este scăzută în raport cu agenții patogeni de mastită contagioasă, variind de la 0,9-1,2%.**

#### **PATOLOGIE CLINICĂ Cultura laptelui**

Probele de lapte trebuie depuse pentru cultură pentru a identifica agentul cauzal, dar testarea de susceptibilitate antimicrobiană nu a fost validată și în prezent nu este recomandată pentru a ghida deciziile de tratament.<sup>38</sup> În cazul peracut, probele de lapte vor da o cultură pozitivă. În cazuri mai puțin acute, proba de lapte poate fi negativă, deoarece neutrofilele au curățat bacteriile.

#### **Numărul de celule somatice și scorurile CMT**

În boala experimentală, SCC al laptelui din trimestrul inoculat variază între 14 000 000-25 000 000 celule/ml la 5 ore după inoculare. C<sup>+</sup>T pe secrețiile din sferturile afectate este de obicei +3.

#### **Hematologie**

În mastita coliformă peracută există hemoconcentrare, o leucopenie marcată, neutropenie și o deplasare degenerativă la stânga datorită marginalizării unui număr mare de neutrofile ca răspuns la endotoxină. Există, de asemenea, o limfopenie moderată, monocitopenie și trombocitopenie.<sup>6</sup> Dacă deplasarea degenerativă la stânga, leucopenia și neutropenia se agravează în a doua zi după apariția semnelor clinice, prognosticul este nefavorabil. O îmbunătățire a numărului de alb diferențial în a doua zi este un semn de prognostic bun.

#### **Prezența endotoxinei în lapte și plasmă**

Un test de vacă disponibil comercial (Limast-test®) pentru endotoxină este disponibil în Scandinavia. Testul durează 15 minute pentru a rula pe probe de lapte și este capabil să detecteze prezența endotoxinei și, prin urmare, a bacteriilor Gram-negative, dar nu face diferența între E. coli și

*K. pneumoniae.*

### **Biochimia serului**

Anomaliile biochimice observate în cazurile care apar în mod natural includ uremia, activitate ridicată a aspartat aminotransferazei și acidoza ionică puternică (metabolică) în cazurile fatale, în timp ce în cazurile care au supraviețuit au existat concentrații scăzute de sodiu, potasiu și clorură și alcaloză ionică (metabolică) puternică<sup>25^6</sup>.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există edem și hiperemie ale țesutului mamar. În cazurile severe sunt prezente hemoragii și sunt însoțite de formarea de trombi în vasele sanguine și limfatice; există necroză a parenchimului.

Un studiu al modificărilor patologice progresive în cazurile experimentale și naturale de mastită *E. coli* la vaci relevă că afectarea este cea mai marcată în epiteliul mamelonului și al sinusurilor lactofere și se diminuează rapid spre canale. În cazurile hiperacute, organismele sunt în mare parte limitate la lumenul ductular și secretor și există

mică invazie a parenchimului, în ciuda prezenței unui număr mare de organisme. În unele cazuri pot exista infiltrații intense de neutrofile, edem subepitelial și hiperplazie epitelială a sinusurilor și a canalelor mari. În cazurile hiperacute în perioada imediat postpartum, infiltrarea neutrofilelor poate fi neglijabilă. Există acum unele dovezi că bacteriemia poate apărea în mastita coliforme.<sup>25</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Bacteriologie - țesut mamar răcit, ganglion limfatic regional

Histologie - țesut mamar fixat cu formol.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Mastita coliformă peracută la bovine se caracterizează clinic printr-un debut brusc de toxemie, slăbiciune, frisoane, deseori decubit, febră în stadiile incipiente urmate de o temperatură normală sau hipotermie în câteva ore, precum și modificări grosolane caracteristice ale laptelui, care de obicei este apos și conține unele particule abia vizibile cu ochiul liber. Forma peracută a bolii este cea mai frecventă la vacile recent fătate**

**Pareza hipocalcemiei parturiente apare la vacile recent fătate. . slăbiciunea și decubitul seamănă cu mastita coliformă peracută, dar creșterea marcată a frecvenței cardiace și deshidratarea și diareea ușoară, dacă sunt prezente, nu sunt caracteristice parezei parturiente și ar trebui să determine un examen clinic suplimentar, în special al ugerului. În stadiile incipiente ale mastitei coliforme, modificările din lapte pot fi abia vizibile. Acele descoperiri clinice care sunt cele mai**

**utile pentru a prezice mastita coliformă peracută includ consistența apoasă a laptelui, frisonul, fermitatea ugerului, tahicardie, polipnee, febră, slăbiciune și mastită cu o durată mai mică de 24 de ore. și leucon de stres (neutrofilie, fără deplasare la stânga, limfopenie, monocitoză și eozinopenie). Diagnosticul diferențial al decubitului în perioada imediat postpartum este discutat în cadrul parezei parturiente**

**Acidoza lactică înghițită de carbohidrați provoacă apariția rapidă a slăbiciunii, decubitului, diareei, deshidratării și stazei ruminale și seamănă cu constatările clinice de șoc în mastita coliformă peracută. Cu toate acestea, rumenul conține un exces de lichid apos și pH-ul este sub 5**

**Mastita coliformă acută nu poate fi diferențiată cu acuratețe de toate celelalte cauze comune de mastită acută cu glande anormale și lapte anormal, inclusiv streptococi de mediu *S. uberis* și**

*S. dysgalactiae* și agenții patogeni contagioși *S. aureus* și *S. agalactiae*. Cultura laptelui este necesară

## **TRATAMENT**

Tratamentul mastitei coliforme la bovine a fost controversat, dar studii recente au clarificat rolul important pe care îl joacă agenții antimicrobieni în tratarea vitelor grav afectate. Din punct de vedere istoric, tratamentul mastitei coliforme s-a bazat pe principiile tratării unei infecții bacteriene cu grade variabile de inflamtaie. O combinație de agenți antimicrobieni cu spectru larg administrați parenteral și prin perfuzie intramamară, terapie cu fluide și electroliți, îndepărtarea frecventă a glandelor afectate cu ajutorul oxitocinei și medicamente antiinflamatoare au fost utilizate cu diferite grade de succes pe baza experienței empirice și anecdotice. Doar câteva studii clinice au evaluat eficacitatea agenților terapeutici utilizați în cazurile naturale de mastită coliformă, în special pentru forma peracută a bolii.

Cea mai mare parte a controverselor s-a concentrat pe utilizarea rațională a agenților antimicrobieni.<sup>4</sup> Utilizarea agenților antimicrobieni pentru tratamentul mastitei coliforme a fost pusă sub semnul întrebării din mai multe motive:

- o Semnele clinice se datorează în primul rând efectelor endotoxinei la nivelul glandei mamare, cu formarea de mediatori inflamatori endogeni în interiorul ugerului și eliberarea ulterioară a acestora în circulația sistemică<sup>39</sup>

- o Severitatea semnelor clinice este corelată cu numărul de bacterii din glanda afectată

- o Majoritatea cazurilor ușoare de mastită coliforme (lapte anormal, dar glandă și vacă normale) se autolimitează și se rezolvă fără terapie antimicrobiană. Cu toate acestea, un mic procent din aceste cazuri clinice ușoare dezvoltă infecție persistentă

- o Există speculații că utilizarea agenților antimicrobieni bactericide poate duce la eliberarea în bolus a unor cantități mari de lipopolizaharide în glanda mamară asociată cu o ucidere



rapidă a bacteriilor, dar acest lucru nu a fost observat în niciun studiu până în prezent. În schimb, eliberarea de endotoxine are loc numai din creșterea rapidă a bacteriilor, care va fi prevenită prin administrarea unui antibiotic eficient.

0 Mulți, dar nu toți, agenții antimicrobieni cu spectru larg aprobați în prezent pentru utilizare la bovinele care alăptează nu duc la concentrații suficient de mari în lapte atunci când sunt administrați parenteral.

Majoritatea agenților antimicrobieni utilizați în prezent pentru tratamentul mastitei coliforme la vacile de lapte care alăptează nu sunt aprobați pentru utilizare la animalele de la care se obțin alimente.<sup>4°</sup> Din cauza acestei utilizări extraetichete și a lipsei datelor farmacocinetice pentru timpi de reținere adecvati, riscul de reziduuri de medicamente în lapte și carne este crescut.

Prognosticul în forma peracută a bolii este nefavorabil dacă este prezentă toxemie clinică severă. Depresia severă, slăbiciunea, diareea și deshidratarea, decubitul și o frecvență cardiacă de peste 120 de bătăi/min sunt indicatori ai unui prognostic nefavorabil. Tratamentul cu succes al mastita coliforme peracute necesită acțiune cât mai timpurie și supraveghere clinică până când recuperarea este evidentă.

### **Teste de tratament folosind agenți antimicrobieni și martori netratate**

Studiile de tratament cu mastita coliformă indusă experimental la bovine în timpul lactației nu au reușit, în cea mai mare parte, să demonstreze eficacitatea terapiei antimicrobiene. Acest lucru se datorează faptului că toate modelele experimentale utilizate până în prezent nu reproduc cu acuratețe boala naturală/ $1^2$  și nu pentru că antibioticele sunt ineficiente. Prin urmare, eficacitatea tratamentului ar trebui să se bazeze pe rezultatele studiilor randomizate pe teren. Considerațiile majore pentru utilizarea antimicrobiene în mastita coliforme includ:

- o Administrare precoce pentru a reduce expunerea vacii la endotoxină
- o Asigurarea unor perioade de reținere adecvate pentru lapte și carne

#### *o Raportul beneficiu-cost.<sup>5</sup>*

Sensibilitățile antimicrobiene ale izolatelor de E. coli din mastită coliformă variază considerabil; Determinarea sensibilității la medicamente nu este recomandată în mod obișnuit deoarece punctele de întrerupere nu au fost validate și bacteriile provin din diverse surse din mediu.

### **Agenți antimicrobieni parenterali**

Agenții antimicrobieni cu spectru larg trebuie administrați parenteral la bovinele cu semne sistemice de boală (vacă anormală), de preferință inițial pe cale intravenoasă, urmată de administrare intramusculară pentru a menține concentrațiile plasmatice adecvate. Primul motiv pentru a administra antibiotice parenterale este acela că severitatea semnelor clinice

este corelată cu numărul de bacterii din laptele din glanda afectată.<sup>43</sup> Al doilea motiv principal pentru administrarea de antibiotice parenterale este combaterea bacteriemiei, care este prezentă la 32-48% din bovinele grav afectate.<sup>25,26,44</sup> Pe baza valorii farmacodinamice a rezultatelor farmaco-dinamice experimentale. infecții induse și dobândite în mod natural și testarea sensibilității antimicrobiene in vitro (dacă aceasta are vreo relevanță pentru susceptibilitatea in vivo), majoritatea E. coli izolate din glandele mamare ale bovinelor sunt teoretic susceptibile la

cefalosporine de generația a treia (cum ar fi ceftiofur), cefalosporine de generația a patra (cum ar fi cefchinome), fluorochinolone, gentamicina, amikacina, trimetoprim-sulfonamidă și oxitetraciclină.

Q Ceftiofur este o cefalosporină de a treia generație care este rezistentă la beta-lactamaze și are activitate in vitro excelentă împotriva E. coli. Atunci când a fost administrat parenteral la vacile cu mastită coliformă experimentală, ceftiofurul nu a produs concentrații de medicament în lapte peste concentrațiile minime inhibitorii raportate pentru bacteriile coliforme.<sup>45</sup> Cu toate acestea, atunci când a fost administrat la vacile cu mastită coliformă naturală, vacile tratate cu ceftiofur (2,2 mg/kg BW) au fost sacrificate intramuscular la fiecare trei ori mai puțin probabil să fie sacrificate la fiecare 24 ore mai puțin. și avea mai mult lapte comercializabil decât bovinele netratate<sup>44</sup>

o Cefquinome este o cefalosporină de a patra generație care este rezistentă la beta-lactamaze și are activitate in vitro excelentă împotriva E. coli. Terapia ehrentală cu cefchinom (1 mg/kg BW intramuscular de două ori la 24 de ore una dintre ele), cu sau fără cefchinom intramamar (75 mg, de trei ori la intervale de 12 ore), a crescut rata de vindecare bacteriologică și a îmbunătățit semnificativ recuperarea clinică și revenirea la producția de lapte în mastita E. coli indusă experimental<sup>46</sup>

o Enrofloxacină, o fluorochinolonă cu activitate in vitro excelentă împotriva E. coli, administrată intravenos inițial apoi subcutanat (5 mg/kg BW) a fost eficientă în tratarea mastitei E. coli induse experimental.<sup>47'49</sup> În general, enrofloxacină administrată parenteral a crescut rata clearance-ului E. coli din glanda mamară infectată.

**„Gentamicina a fost utilizată pe bază de extra-etichetă pentru tratamentul mastitei coliforme acute și peracute, deoarece mai mult de 90% din izolatele din laptele de la vacile afectate sunt sensibile in vitro.<sup>40</sup> Cu toate acestea, administrarea parenterală a gentamicinei la 2 g intramuscular la fiecare 12 ore până când apetitul s-a îmbunătățit la mastită cu bacterii lactate nu a rezultat în conegativ. îmbunătățire semnificativă în comparație cu vacile cu mastită similară care nu au primit un antimicrobian sau au primit eritromicină<sup>19</sup>**

o Trimetoprim-sulfadiazina (trimetoprim 4 g, sulfadiazina 20 g, intramuscular la fiecare 24 de ore timp de 3-5 zile) este eficientă în tratarea cazurilor dobândite în mod natural de mastită coliforme. Rata de recuperare a vacilor cu mastită clinică datorată bacteriilor coliforme susceptibile la sulfonamidtrimetoprim a fost de 89% față de 74% la vacile

infectate cu coliformi rezistenți la combinația administrată parenteral, combinată cu AINS și mulsul complet al sferturilor afectate de câteva ori pe zi. deoarece acesta din urmă produce concentrații mult mai mici de lapte după administrarea parenterală

o Oxitetraciclină (16,5 mg/kg BW intravenos la fiecare 24 de ore pt

5 d), combinată cu cefapirină intramamară (200 mg) și îngrijire de susținere (lichide intravenoase sau orale, flunixin meglumină, stripping glandei mamare) a fost mai eficientă în tratarea mastitei coliforme decât tratamentul similar fără antibiotice la bovinele cu mastită dobândită natural.

**Agenți antimicrobieni intramamari** **Preparatele intramamare de agenți antimicrobieni pot fi perfuzate în sferturile afectate după ce au fost îndepărtate complet la începutul și la sfârșitul zilei. Alegerea inițială a antimicrobienelor va depinde de experiența anterioară a eficacității tratamentului în efectiv.**

o Ceftiofur: pe baza răspunsului clinic și a rezultatelor testelor de susceptibilitate antimicrobiană a izolatelor de coliformi de la vaci cu mastită naturală (dacă este relevant pentru performanța in vivo), ceftiofurul este o alegere excelentă pentru perfuzia intramamară în cazurile suspectate de mastită coliformă<sup>51</sup>

o Gentamicină: perfuzia intramamară de 500 mg gentamicină nu a afectat durata sau severitatea mastitei coliforme indusă experimental.<sup>10</sup> Numărul de E. coli din lapte după inocularea intramamară nu a fost afectat de perfuzia intramamară de gentamicină, în ciuda menținerii unei concentrații medii între gentamicină și doze minime de gentamicină. intervale.<sup>40</sup> Perfuzia nu a afectat temperatura corpului sau amplexarea și durata procesului inflamator în glande măsurate prin SCC și concentrațiile maxime de albumină și imunoglobuline din lapte. Trebuie remarcat faptul că gentamicina nu este

Un studiu al eficacității terapiei cu antibiotice intramamare pentru tratamentul mastitei clinice asociată cu agenți patogeni de mediu nu a găsit nicio diferență în ratele de vindecare clinică sau bacteriologică pe termen scurt între sferturi infuzate cu 62,5 g amoxicilină la fiecare 12 ore pentru trei mulsuri sau 200 mg de cefapirină pentru cele tratate cu două unități de muls, 10 ore și 12 ore. oxitocină intramuscular la fiecare 12 ore imediat înainte de muls numai pentru două sau trei mulsuri.<sup>52</sup> Cu toate acestea, costul pe episod de mastită asociat cu utilizarea cefapirinei a fost mai mare decât celelalte două tratamente, parțial din cauza timpului mai lung de retragere a laptelui (96 h) asociat medicamentului. Procentul de recăderi a fost mai mare la vacile din grupul de tratament cu oxitocină, mai ales când agentul patogen asociat mastitei era un Streptococcus sp.<sup>53</sup> de mediu.

### **Decaparea sfertului afectat**

Un mediu intramamar artificial a arătat că mulsul de 12 ori pe zi ar putea duce la eliminarea E. coli,<sup>34</sup> sugerând că strippingul frecvent ar fi un tratament eficient. Într-adevăr, stripping (amplificat de oxitocină) este o recomandare populară, dar în mare parte nefondată pentru tratarea cazurilor severe de mastită coliformă.

Oxitocina la 10-20 de unități per vacă adultă administrată intramuscular, urmată de masaj viguros al mâinilor și îndepărtarea orară a sfertului afectat, poate ajuta la îndepărtarea resturilor inflamatorii. Nu sunt necesare doze de oxitocină mai mari decât aceasta, iar administrarea intravenoasă nu este necesară deoarece oxitocina este absorbită rapid atunci când este injectată intramuscular. Oxitocina poate fi repetată și utilizată atâta timp cât se obține un efect.

Îndepărtarea eficientă a bacteriilor coliforme și a endotoxinei va minimiza efectele lor locale în glanda mamară și va scădea semnele sistemice ale endotoxemiei. Principalele probleme legate de stripping sunt forța de muncă implicată, volumele mici produse, potențialul de a crea durere și disconfort suplimentar pentru vacă (și pentru producător atunci când vaca dă cu piciorul!) și potențiala contaminare a mediului în cazul în care secreția este îndepărtată pe pământ. Rolul strippingului frecvent, dacă este cazul, în tratamentul mastita clinică rămâne de stabilit.

### **Terapie cu fluide și electroliți**

Terapia cu fluide și electroliți este esențială pentru tratamentul acute și peracute

mastita coliforme pentru a contracara efectele endotoxemiei. Soluțiile izotonice de electroliți poliionici (cum ar fi soluția Ringer) se administrează la 80 ml/kg BW în primele 24 de ore prin perfuzie intravenoasă continuă și cu o rată mai mică decât cea în următoarele zile. Pentru o vacă de lapte matură (400-600 kg) este deci nevoie de un total de 32-48 L în primele 24 de ore, cu 20 L administrați în primele 4 ore și restul în următoarele 20 de ore. Un răspuns favorabil este de obicei evident clinic în 6-8 ore. prognosticul de supraviețuire este prost.

Cantitățile mari de fluide izotonice și electroliți care au fost susținute și utilizate sunt costisitoare de administrat prin perfuzie intravenoasă continuă și necesită monitorizare timp de mai multe ore. O posibilă alternativă este utilizarea unor volume mici de hipertonic. ser fiziologic, care poate fi transportat cu ușurință și administrat rapid. Soluția salină hipertonică poate fi administrată în siguranță la bovinele cu mastită indusă de endotoxine.<sup>55</sup> Soluția salină hipertonică (7,2% NaCl) se administrează intravenos la

5 ml/kg BW intravenos timp de 4-5 minute, urmat de acces imediat la apă de băut<sup>56</sup> Modificările care urmează după administrarea de soluție salină hipertonică includ expansiunea tranzitorie a volumului plasmatic, hipernatremia și hipercloremia.<sup>56</sup> Administrarea intravenoasă de soluție salină hipertonică la vaci normale clinic, cu acces la apă, crește volumul circulator și acido abolic puternic, creșterea rapidă a volumului circulator și acido abolic puternic. rata de filtrare glomerulară.<sup>37</sup> Terapia cu fluide este tratată în detaliu în Capitolul 2.

### **Agenți antiinflamatori**

AINS sunt frecvent administrate ca terapie adjuvantă în mastita coliforme, în special în forma peracută a bolii.<sup>39</sup> Ketoprofenul este singurul AINS disponibil în prezent cu eficacitate documentată în cazurile dobândite în mod natural de mastită coliforme.

Ketoprofenul a fost evaluat ca terapie adjuvantă pentru tratamentul mastitei clinice acute la vacile de lapte, dintre care majoritatea cazurilor au fost asociate cu agenți patogeni Gram negativi.<sup>58</sup> Toate cazurile au fost tratate cu 20 g sulfadiazină și 4 g trimetoprim intramuscular urmate de o jumătate de doză pe zi până la recuperare. Ketoprofenul a fost administrat intramuscular 2 g pe zi pe durata terapiei antimicrobiene. Ratele de recuperare pentru martorii contemporani non-orbi și martorii placebo orbi au fost de 84%, respectiv 71%. În grupurile de tratament cu ketoprofen controlat neorb și controlat cu placebo, ratele de recuperare au fost de 95%, respectiv 92%. Odds ratio (OR) de recuperare a fost semnificativ ridicat în studiul controlat cu placebo (OR = 6,8) și ridicat, dar nu semnificativ în studiul controlat non-orb (OR = 2,6). S-a ajuns la concluzia că ketoprofenul a îmbunătățit semnificativ rata de recuperare în mastita clinică. Un studiu clinic similar de teren care evaluează eficacitatea fenilbutazonei și dipironei pentru tratamentul mastitei cauzate în principal de coliformi a evidențiat un efect benefic, dar nicio diferență între eficacitatea celor două medicamente.<sup>59</sup> Nici fenilbutazona, nici dipirona nu sunt permise pentru utilizare la bovine de lapte care alăptează, dar utilizarea lor în unele țări este permisă în SUA.

Efectul antiinflamator fie al flunixin-megluminei, fie al dexametazonei a fost evaluat în comparație cu martorii în mastita coliformă indusă experimental. Dexametazona la 0,44 mg/kg intravenos și flunixin-meglumină la 1,1 mg/kg intravenos au fost administrate ambele la 2 ore după inocularea E. coli, care este în esență o administrare pre-tratament deoarece semnele clinice nu sunt evidente în acest moment. Flunixin meglumine a fost, de asemenea, administrat o dată la 8 ore după doza inițială. Dexametazona a redus temperatura rectală și temperaturile suprafeței mamare și a prevenit creșterea suplimentară a temperaturii rectale peste 39,2°C. Răspunsul la flunixin meglumină a fost mai puțin decât se aștepta, ceea ce sugerează că poate fi necesară o doză mai mare de 2,2 mg/kg la bovinele de lapte care alăptează. Administrarea de flunixin meglumine la 2,2 mg/kg intramuscular sau flurbiprofen la 2 mg/kg intravenos înainte de apariția semnelor clinice în mastita experimentală cu E. coli a abolit răspunsul febril în primele 9 ore după infecție și a diminuat scăderea motilității rumenului. Carprofenul, un AINS cu acțiune prelungită, a redus febra, tahicardia și umflarea ugerului asociate cu mastita indusă de E.co/i-endotoxină.<sup>60</sup> Proprietățile cu acțiune prelungită ale carprofenului pot fi considerate un avantaj terapeutic față de flunixin meglumine, care necesită doze frecvente.

### **Terapie combinată**

Terapia cu fluide și electroliți și flunixin meglumină, în combinație și individual, au fost evaluate într-un studiu de 3 ani pe un număr mare de vaci cu mastită toxică.<sup>61</sup> Vacile au fost repartizate într-unul din trei grupuri:

o Terapie cu fluide (45 L soluție de electrolit izotonic intravenos) și flunixin meglumină la 2 g

° Terapie cu fluide numai intravenos o Numai Flunixin meglumine.

Toate cazurile au fost tratate cu agenți antimicrobieni parenteral și intramammarv, oxitocină și borogluconat de calciu. Nu a existat nicio diferență semnificativă în rata de supraviețuire între grupurile de tratament și 54% dintre vaci au supraviețuit.

## **CONTROLA**

Controlul mastitei coliforme este în mod caracteristic dificil, nesigur și frustrant. Mai multe cazuri de mastită coliformă peracută letală pot apărea într-un efectiv de 100 de vaci pe o perioadă de un an, în ciuda existenței unui management aparent excelent. Principiile generale de control al mastitei care au fost eficiente pentru controlul mastitei *S. aureus* și *S. agalactiae* nu au avut succes pentru controlul mastitei coliforme deoarece infecția glandei mamare are loc prin contact direct cu mediul, de obicei între muls. Pentru controlul mastitei coliforme, se pune accent pe prevenirea noilor infecții. Vaccinurile cu antigen lipopolizaharidic de bază sunt utile și sunt discutate mai jos.

## **Managementul focarelor**

Când se întâlnește un focar de mastită coliformă peracută, se recomandă următoarele proceduri pentru a preveni cazuri noi:

o Cultivați probe de lapte și obțineți un diagnostic etiologic definitiv (cu alte cuvinte, puneți un nume agentului patogen cauzal)

o Examinați așternutul pentru dovezi de contaminare puternică cu bacterii coliforme. Dacă se utilizează rumeguș sau așchii de lemn, înlocuiți cu nisip, dacă este posibil, sau schimbați mai des

o Efectuați o curățare generală a standurilor și a zonelor de relaxare

o Îmbunătățiți igiena de la pre-muls o Examinați funcția mașinii de muls o Permiteți vacilor accesul la hrana proaspătă

imediat după muls pentru a vă asigura că rămân în picioare cel puțin 30 de minute pentru a lăsa timp canalului de închidere.

## **Locuință și mediu**

Prezența normală a bacteriilor coliforme în fiecare aspect al mediului vacii trebuie să fie recunoscută, dar trebuie depuse toate eforturile pentru a evita situațiile care permit acumularea numărului de bacterii. Acest lucru este deosebit de important în efectivele de vaci de lapte care au fost într-un program de control al mastitei, rezultând un procent mare de vaci cu un SCC scăzut în lapte, ceea ce crește susceptibilitatea lor la mastită coliforme. Nivelul general de salubritate și igienă trebuie îmbunătățit și menținut în aceste efective.

## Lenjerie de pat

Cele mai multe infecții cu coliformi la vacile periparturine apar foarte devreme în perioada uscată sau chiar înainte de fătare și, prin urmare, eforturile de a

prevenirea infecției ar trebui să se concentreze pe aceste perioade. Gestionarea mediului uscat al vacii poate oferi cea mai bună oportunitate de prevenire a infecției. Deși nu sunt disponibile recomandări de încredere, vacile care sunt adăpostite în timpul unei părți sau întregii zile sau nopții ar trebui să fie așternute pe așternut curat și uscat și nu supraaglomerate, pentru a preveni contaminarea fecală puternică. Când este posibil, vacile uscate și pregătitoare sunt cel mai bine întreținute pe pășune. Există o nevoie urgentă de a stabili cerințele optime de spațiu și așternut pentru zonele de odihnă ale vacilor de lapte ținute sub adăposturi libere. Așternutul trebuie păstrat cât mai uscat posibil. Așternuturile excesiv de umede trebuie îndepărtate zilnic din spatele unei treimi din boxe și înlocuite cu așternuturi proaspete. Adaosul de var poate reduce creșterea bacteriilor. Rumegul și așchii adăpostesc mai multe bacterii coliforme decât paiele și necesită o atenție specială.

Acumularea unui număr mare de bacterii coliforme în așternutul cabinelor de vaci poate fi controlată prin îndepărtarea zilnică a rumegușului din spatele cabinei și prin așezarea cu rumeguș curat, care este de obicei cu un număr scăzut de coliformi. Utilizarea unui spray cu paraformaldehidă pe așternutul de rumeguș a redus numărul de coliformi timp de 2-3 zile, dar a revenit la nivelul său de predisinfecție în 7 zile. Atunci când se întâlnesc focare de mastită coliforme care sunt posibil asociate cu rumeguș sau așchii puternic contaminat, așternutul trebuie îndepărtat imediat și înlocuit cu paie curate, proaspete și uscate. Utilizarea de rumeguș sau așchii ca așternut trebuie evitată dacă este posibil. Nisipul este acum considerat a fi „standardul de aur” și cea mai potrivită alternativă.

## Curățarea zilnică regulată a hambarelor

Acest lucru este necesar pentru a minimiza contaminarea tetinelor. În hambarele libere și cu adăpostire liberă, fiecare tehnică de management disponibilă trebuie utilizată pentru a se asigura că vacile nu își fac nevoile în boxe și să crească nivelul de contaminare. Acest lucru necesită greblarea zilnică a așternutului din hambarele cu grajd liber și ajustarea șinelor de cap pentru a se asigura că vacile nu stau prea mult înainte în grajdă și pentru a se asigura că își fac nevoile pe alee.

În efectivele de lapte care sunt închise pe tot parcursul anului sau o parte a anului, nivelul de contaminare crește de obicei pe măsură ce dimensiunea efectivului crește; de obicei, ventilația este inadecvată. Acest lucru duce la condiții excesiv de umede, care favorizează dezvoltarea bacteriilor coliforme în așternutul umed. Acest lucru va necesita o atenție sporită la salubritate și igiena.

## Proceduri de muls

Înmuierea tetinei după muls cu un dezinfectant are un efect redus asupra reducerii incidenței mastitei coliforme, deoarece contaminarea tetinelor are loc între muls, mai degrabă decât la muls. Astfel, o abordare logică a controlului mamitei coliforme este

reducerea contaminării mediului. În cazul contaminării fecale grosiere a ugerului și a tetinelor, va fi nevoie de timp și îngrijire suplimentară la momentul mulsului. Pregătirea ugerului pentru mulgere poate influența semnificativ calitatea laptelui. Cel mai mic număr de bacterii din lapte se observă atunci când tetinele vacilor sunt curățate cu apă, urmate de uscare temeinică cu prosoape de hârtie sau când se aplică un dezinfectant pentru tetine pe tetine, urmată de uscare cu prosoape de hârtie. În plus, dezinfectarea mamelonelor de premisă în asociere cu o bună pregătire a ugerului reduce rata infecțiilor intramamare de către agenții patogeni de mediu cu aproximativ 51 % în comparație cu o bună pregătire a ugerului.<sup>62</sup>

#### Dezinfectarea tetinei de preamultire

Mulți producători de lactate au încorporat acum dezinfectarea mamelonelor de premisă în strategia lor de control al mastitei și sunt folosite multe feluri de scufundare pentru tetine. și au oferit rezultate consistente. Pre-muls și dezinfecția mamelonului după muls, în asociere cu o bună pregătire a ugerului, sunt semnificativ mai eficiente în prevenirea infecției intramamare cu patogeni de mediu decât o bună pregătire a ugerului și dezinfecția după muls. Nu s-au observat crăpături sau iritații ale tetinelor. Cu toate acestea, dezinfectarea tetinei de pre-măscat nu a redus incidența mastitei clinice.

#### Sigilant extern pentru tetine după muls

O scufundare a tetinei cu barieră din latex care a format o etanșare fizică între mamelon și mediu a redus incidența noilor infecții intramamare cu coliforme în timpul alăptării. Eficacitatea acestui produs barieră s-a considerat a fi datorată persistenței scufundării pe tetine între muls; cu toate acestea, nu a avut succes în mod constant. O scufundare a tetinei de barieră care conține 0,55% clorhexidină a fost eficientă în reducerea infecției intramamare asociate atât cu agenți patogeni de mediu, cât și contagioși. Incidența infecțiilor intramamare cu *E. coli* a fost redusă, dar incidența *Serratia* spp. și *Pseudomonas* spp. a fost crescută, în timp ce incidența infecției intramamare streptococice din mediu a fost neschimbată prin utilizarea barierei experimentale în comparație cu rezultatele utilizând o iodoform de 1 %.

#### Nutriție

Deficiența de vitamina E sau seleniu scade chemotaxia neutrofilelor în glanda mamară și scade uciderea intracelulară a bacteriilor de către neutrofile. Prin urmare, este important să ne asigurăm că aportul de vitamina E și seleniu este adecvat; acest lucru se realizează cel mai bine prin ingestia zilnică a 1000 IU vitamina E și 3 mg seleniu pentru vacile uscate și ingestia zilnică a 400-600 IU vitamina E și 6 mg seleniu pentru vacile care alăptează.

#### Prevenirea infecției în perioada secetoasă

Mișcarea considerabilă a bacteriilor coliforme poate avea loc de la vârful mamelonului în sinusul mameloanului la vacile care nu sunt mulse, așa că vacile care urmează să fie mulse trebuie ținute pe iarbă sau mutate într-o zonă curată cu cel puțin 2 săptămâni înainte de



fătare, ugerile și tetinele lor spălate zilnic, dacă este necesar, și scufundarea tetinei cu un dezinfectant pentru tetine înainte de a începe fătarea. Acest lucru este necesar în special pentru vacile mai în vârstă și pentru cele despre care se știe că sunt mulgători ușori. Tetinele acelor vaci care „scurge” chiar înainte de fătare ar putea trebui sigilate cu bandă adezivă sau colodion pentru a minimiza șansele de infecție.

### **Vaci culcate**

Vacile care sunt culcate și incapabile să stea în picioare (de exemplu, vaca de jos) trebuie să fie bine așternute pe paie curate și uscate; ugerile lor trebuie menținute curate și uscate, iar tetinele trebuie scufundate cu un dezinfectant pentru tetine. Trebuie practică o igienă strictă atunci când se utilizează sifoane pentru tetine și creme pentru tetine, iar asepsia strictă trebuie respectată atunci când se efectuează operația la tetine.

### **Aparat de muls**

Fluctuațiile neregulate ale vidului în mașina de muls pot induce mastita coliforme în sferturi expuse la un nivel ridicat de contaminare. Prin urmare, trebuie să se examineze funcționarea și igienizarea mașinii de muls, în special acele părți în contact direct cu tetinele.

### **Vaccinare**

Vaccinul cu antigen lipopolizaharidic de bază Vaccinarea vacilor în timpul perioadei secetoase și al lactației timpurii cu vaccinul antigen lipopolizaharidic de bază (cum ar fi vaccinul mutant Re Salmonella typhimurium sau vaccinul mutant Rc E. coli 0111:B4 05)) oferă un instrument de reducere a incidenței și a severității mastiților clinice în SUA. se bazează pe bacterii Gram-negative mutante cu antigeni de bază expuși ai lipopolizaharidei. Antigenul de bază (componenta lipidă A) este unificat între speciile bacteriene care posedă lipopolizaharidă și este imunogen. Din motive teoretice, mutantul Re (5. typhimurium) ar trebui să ofere o protecție mai bună decât mutantul Rc (E. coli J5), deoarece componenta lipidă A este mai accesibilă sistemului imunitar; cu toate acestea, nu au fost efectuate studii comparative privind eficacitatea vaccinului.

Vaccinurile mutante Re și Rc sunt protectoare împotriva provocării naturale a bacteriilor Gram-negative și, în majoritatea studiilor, dar nu toate, reduc incidența și severitatea mastita bacteriană Gram-negativă clinică la vacile de lapte care alăptează. Într-un studiu de cohortă prospectiv în două efective comerciale de vaci de lapte, în primele 90 de zile de lactație, vacile vaccinate cu vaccinul E. coli J5 au avut un risc de cinci ori mai mic de a dezvolta mastita coliformă clinică decât vacile nevaccinate. Acest lucru este coroborat cu observația că vacile cu titruri ELISA serice de IgG care apar în mod natural mai mari de 1:240 față de antigenul de bază Gram negativ al E. coli J5 au avut un risc de 5,3 ori mai mic de a dezvolta mastită clinică coliformă decât vacile cu titruri mai mici. Vaccinarea a redus severitatea semnelor clinice în urma provocării experimentale intramamara cu o tulpină heterologă de E. coli.<sup>64</sup> La vacile vaccinate cu bacterina J5 la uscare, la 30 de zile după uscare și în 48 de ore după fătare, și provocate la 30 de zile după fătare cu o tulpină de E.

coli cunoscută că provoacă semne de mastită locală și durată ușoară de mastită locală. mastita au fost reduse comparativ cu martori.<sup>63</sup> De asemenea, concentrațiile de albumină serică bovină în lapte la 24 de ore după provocare au fost mai mari la vacile martor decât la vacile vaccinate.

O analiză bugetară parțială a vaccinării bovinelor de lapte cu un vaccin antigen lipopolizaharidic de bază (mutantul Rc al tulpinii E. coli sau J5) a indicat că programele de vaccinare a efectivelor au fost estimate a fi profitabile atunci când mai mult de 1% din lactația vacilor au dus la mastită clinică coliformă<sup>65</sup> și s-a estimat că producția de lapte va fi profitabilă la toate nivelurile de lapte.

Vaccinurile cu antigen lipopolizaharidic de bază au potențialul de a avea efecte dăunătoare datorită conținutului lor de endotoxine. De exemplu, vaccinarea lactației târzii și a bovinelor uscate cu mutantul S. typhimurium Re a scăzut tranzitoriu concentrația de leucocite și neutrofile segmentate din sânge, dar scăderea este probabil nesemnificativă clinic.<sup>66</sup> Acest răspuns este tipic pentru administrarea de endotoxină. Vaccinarea bovinelor de lapte care alăptează cu mutantul E. coli Rc a scăzut producția de lapte cu 7% la a doua și a treia muls după vaccinare.<sup>67</sup> Aceste două studii indică faptul că vaccinurile cu antigen lipopolizaharidic de bază nu trebuie administrate la bovine bolnave sau la bovine sănătoase pe vreme caldă și umedă, din cauza scăderii rezervei cardiovasculare. Vaccinurile nu trebuie administrate în același timp cu alte vaccinuri Gram negative.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hogan J, Smith KL. Mastita coliformă. Vet Res 2003; 34:507-519.

Wilson DJ, Gonzalez RN. Strategii de vaccinare pentru reducerea severității clinice a mastitei coliforme. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19: 187-197.

Smith GW. Terapia de susținere a vacii toxice. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2005; 21:595-614.

## **REFERINȚE**

Miltenberg JD și colab. Vet Rec 1996; 139:204.

Smith KL, Hogan JS. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:489.

Shuster DE și colab. J Dairy Sci 1991; 74:3407.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2502.

Erskine RJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:980.

Nemeth J și colab. Vet Microbiol 1994; 40:231.

Jones CĂTRE. Vet Bull 1990; 60:205.

Green MJ și colab. Vet Rec 1996; 138:305.

Shuster DE și colab. Am JVet Res 1996; 57:1569.

Kremer WDJ și colab. J Dairy Sci 1993; 76:2613.

KremerWDJ și colab. J Dairy Sci 1993; 76:3428.

Paape MJ și colab. Am JVet Res 1996; 57:477.

Weiss WI' și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1728.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1992; 65:399.

Maddox JF și colab. Prostaglandine 1991; 42:369.

Todhunter DA și colab. Am JVet Res 1991; 52:184.

Vandeputte-Van Messom G și colab. J Dairy Res 1993; 60:19.

Tyler JW și colab. North Am Food Anim Pract 1993; Vet Clin 9:537.

Jones GF, Ward GE. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:731.

Lohuis JACM și colab. J Dairy Sci 1990; 73:333, 342.

Hill AW. Lucrările celei de-a 30-a reuniuni anuale a Consiliului Național al Mastitei. Verona, WI: Consiliul Național pentru Mastita, 1991:6.

Welles EG și colab. Am JVet Res 1993; 54:1230.

Shuster DE și colab. Am JVet Res 1993; 54:80.

Persson K, Sandgren CH. Acta Vet Scand 1992; 33:283.

Cebra CK și colab. JVet Intern Med 1996; 10:252.

Wenz JR și colab. J AmVet Med Assoc 2001; 219:976.

Golodetz CL, White ME. Vet Rec 1983; 112:402.

White ME și colab. CanVet J 1986; 27:213.

White ME și colab. CornellVet 1986; 76:335.

White ME și colab. Cornell V?t 1986; 76:342.

White ME și colab. CornellVet 1987; 77:13.

Alb EU, Montgomery EU. Can JVet Res 1987; 51:181.

Jones GF, Ward GE. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:597.

Morin DE și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1423.

Waage S și colab. ActaVet Scand 1994; 35:207.

Smith GW și colab. JVet Intern Med 2001; 15:394.

Jansen J et al. Proc Am Assoc Bovine Pract 1997; 32:188.

Constable I'D, Morin DE. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:103.

Lohuis JACM. CornellVet 1990; 80:223.

Erskine RJ și colab. Am JVet Res 1992; 53:375.

Pjorala S et al. J Dairy Sci 1994; 77:453.

Stempfli HR și colab. În: Proceedings of the XIII World Buiatrics Congress 1994; 1:869.

Katholm J și colab. Vet Rec 1992; 131:513.

Erskine RJ și colab. J Dairy Sci 2002; 85:2571.

Erskine RJ și colab. Am JVet Res 1995; 56:481.

Shpigel NY și colab. J Dairy Sci 1997; 80:318.

Kutilla T și colab. JVet Pharmacol Ther 2004; 27:197.

Dosogne H și colab. Inflamm Res 2002; 51:201.

Monfardi E și colab. Vet Immunol Immunopathol 1999; 67:373.

Shpigel NY și colab. Vet Rec 1998; 142:135.

Bezek DM. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:404.

Guterbock și colab. J Dairy Sci 1993; 76:3437.

Van Enennaam AL și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2086.

Goldberg JJ și colab. Am JVet Res 1995; 56:440.

Tyler JW și colab. J Am Vet MedAssoc 1994; 204:1949.

Tyler JW și colab. Am JVet Res 1994; 55:278.

Roeder BL și colab. Am JVet Res 1997; 58:549. ■

Shpigel NY și colab. Res Vet Sci 1994; 56:62.

Shpigel NY și colab. J Vet Med A 1996; 43:331.

Lohuis JACM și colab. J Vet Pharmacol Ther 1991; 14:219.

Green MJ și colab. Vet Rec 1997; 140:149.

Oliver SP și colab. J Food Prot 1993; 56:852.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1995; 78:285.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1992; 75:415.

DeGraves FJ, Fetrow J. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:451.

Scott HM și colab. J Dairy Sci 1998; 81:1928.

Musser JMB, Anderson KL. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1291.

## **STREPTOCOCCI DE MEDIU**

**Etiologie** *Streptococcus uberis*, *Streptococcus dysgalactiae* spp. *dysgalactiae*, alte *Streptococcus* spp. cel mai frecvent; ocazional *Enterococcus* spp. **Epidemiologie** Cauză comună a mastita subclinice și clinice în efectivele și țările care au controlat mastita contagioasă. Responsabil pentru aproximativ o treime din toate cazurile de mastită clinică în efectivele fără agenți patogeni contagioși. Rată de infecție ridicată în primele 2 săptămâni după uscare și 2 săptămâni înainte de fătare. Durata infecției de obicei scurtă (<8 d). Prevalența infecției la fătare: 11 % din vaci și 3 % din sferturi. **Materiale de așternut** (cu conținut ridicat de așternut de paie) cea mai importantă sursă de streptococi de mediu; bacteriile pot fi izolate din multe furaje diferite și din mai multe locații pe vacă (tetine, rumen, fecale, salivă, buze, nara). Numărul de bacterii scăzut în nisip, care este așternutul de alegere **Constatări clinice** Lapte anormal, glandă anormală, de obicei fără semne sistemice. **Recuperare** în două-trei mulgeri **Patologia clinică** **Cultura laptelui** **Constatări necropsie** Nu se aplică **Confirmare diagnostică** **Cultură bacterii din lapte și lapte SCC**

**Diagnostic diferențial** Nu se poate diferenția de alte cauze de mastită subacută și acută fără cultură de lapte. **Tratament** Perfuziile intramamara antimicrobiene cresc rata de vindecare bacteriologică și scad procentul de recăderi. Antibioticele intramamare trebuie administrate în toate cazurile clinice de mastită datorată streptococilor din mediu. **Control** Scăderea expunerii capului tetinei la agenți patogeni prin atenție la mediu, așternut uscat, nisip pentru așternut, igiena premisării și imersarea mamelonelor cu germicid de premisare. **Terapia vacii uscate** cu penicilină G, cloxacilină, eritromicină și cefalosporine de prima generație (cefapirină) sau a treia generație (ceftiofur). **Aplicarea unui etanșant intern pentru**

**mamelon de subnitrat de bismut la uscare poate reduce rata de infecție în perioada uscată.**

3,0%.<sup>6</sup> Infecțiile intramamarare streptococice de mediu sunt de obicei de scurtă durată (< 28 de zile), doar un mic procent devenind cronic<sup>4</sup><sup>7</sup>.

Cea mai importantă schimbare în epidemiologia mastitei bovine din ultimul deceniu a fost creșterea importanței agenților patogeni de mediu, care provoacă în principal mastita clinică, în raport cu agenții patogeni contagioși. Au avut loc creșteri remarcabile atât ale colifonilor, cât și ale streptococilor de mediu ca cauze ale mastitei clinice.<sup>5</sup> Procentul de cazuri clinice de mastită din care pot fi izolați streptococii de mediu variază de la 14% în Ontario la 26% în ^K. Când sunt exprimați ca procent din cazurile clinice din care a fost izolat un agent patogen major, streptococii de mediu sunt izolați în 37-45% din cazuri.

### **Sursa de infecție**

Streptococii de mediu, în special *S. uberis*, au fost izolați din materialele de așternut și din buzele și amigdalele vacilor, pielea abdominală a vacilor adăpostind adesea cea mai mare populație.<sup>8</sup> Unele vaci sunt colonizate permanent cu *S. uberis* și pot trece un număr mare de bacterii în fecale. Se crede că eliminarea fecalelor joacă un rol important în menținerea populațiilor de *S. uberis* în fermele de lapte și este sursa probabilă a unui număr mare de organisme în așternutul de paie din fermele unde persistă această formă de mastită. Un număr mare de *S. uberis* se găsește în așternuturile de paie și un număr mult mai mic în rumeguș și așchii de lemn. Numărul de streptococi recuperați din tetinele vacilor așternute pe rumeguș este mai mic decât cele așezate pe paie. Paiele lungi folosite în boxele de fătare sau ca așternut în adăposturile libere pot fi o sursă de expunere considerabilă la streptococii din mediu.

*S. dysgalactiae* poate fi găsită și în mediul bovinelor de lapte și a fost izolat din amigdale, gură și vagin și glandele mamare. Are caracteristici atât ale unui agent patogen contagios, cât și ale unui agent patogen de mediu, iar unele scheme de clasificare îl plasează în categoria contagioasă, deși este în primul rând un agent patogen de mediu. *S. dysgalactiae* este, de asemenea, asociat cu mastita de vară, care afectează vacile uscate și junincile în timpul lunilor de vară. A fost izolat de la musca obișnuită a vitelor *Hydrotaea irritans*, care poate fi implicată în stabilirea și menținerea contaminării bacteriene a tetinelor. *S. dysgalactiae* poate coloniza tetina înainte de infectarea cu *A. pyogenes* și bacterii anaerobe precum *P. indolicus* și *F. necrophorum*.

Factorul de risc major pentru infecția cu streptococi din mediu este expunerea capătului tetinei la agenții patogeni de mastită din mediu. Transmiterea este predominant din mediul înconjurător. <sup>7</sup> Expunerea tetinelor neinfectate la streptococi din mediul înconjurător poate avea loc în timpul procesului de muls, între mulsuri, în perioada uscată și înainte de naștere la junincile de prima lactare. Rata noilor infecții este cea mai mare în lunile de vară în America de Nord.<sup>4</sup>

Practicile de adăpostire și management din fermele de lapte pot contribui la contaminarea materialelor de pat și la expunerea mamelonelor la streptococi din mediu. Instalațiile de adăpostire care predispun la acumularea de fecale pe vaci vor crește rata de expunere a capătului tetinei la agenții patogeni. Așternutul de paie pare să crească riscul de mastită *S. uberis*,<sup>11</sup> și o creștere a cazurilor de mastită *S. uberis* apare atunci când vacile sunt adăpostite în pachete de paie adânci.

Vitele angajate pas sunt, în general, expuse unui risc redus de mastită streptococică de mediu în comparație cu vacile aflate în adăposturi de izolare. Cu toate acestea, anumite condiții de pășune, cum ar fi zonele sub umbra copacilor, suprafețele solului slab drenate, iazurile și zonele noroioase, pot duce la o rată ridicată de expunere la agenții patogeni. Streptococii de mediu sunt cel mai important agent patogen de mediu în efectivele de vaci de lapte din Noua Zeelandă, unde vacile își petrec aproape 100% din timp pe pashire<sup>Y</sup>

*S. dysgalactiae* este izolat în mod obișnuit de la juninci și vaci în perioada uscată și este unul dintre cei mai răspândiți agenți patogeni izolați din cazurile de mastită de vară. Răspândirea *S. dysgalactiae* între vacile din cadrul efectivelor de lapte poate avea loc direct sau prin intermediul mașinii de muls sau al mediului.

#### Factori de risc pentru animale

Riscul de noi infecții este influențat de stadiul de lactație și de paritatea vacii. Rata de noi infecții este cea mai mare în timpul celor 2 săptămâni după uscare și în cele 2 săptămâni înainte de fătare. Ratele ridicate de infecție în urma uscării pot fi asociate cu lipsa acțiunii de înroșire a mulsului, modificări în compoziția secreției mamare, care pot spori creșterea agenților patogeni și lipsa unui dop de keratină în canalul striatului. Mecanismele primare de apărare pentru *S. uberis* sunt lungimea canalului mamelonului și cantitatea de cheratina din căptușeală.<sup>13</sup> Terapia antimicrobiană a vacilor uscate reduce rata de infecție în prima parte a perioadei uscate, dar nu are efect sau are puțin efect asupra

prevenirea infecției cu *S. uberis* la sfârșitul perioadei secetoase. Creșterea susceptibilității la infecție chiar înainte de naștere poate fi asociată cu lipsa mulsului atunci când glanda acumulează lichid, pierderea dopurilor de keratină din canalele striate sau imunosupresia perioadei periparturine. Rata de infectare este, de asemenea, mai mare la vacile mai în vârstă decât la juninci sau la vacile în a doua lactație și cea mai mare în lunile de vară atât pentru vacile în lactație, cât și pentru vacile în perioada secetoasă. Acest lucru este în contrast cu agenții patogeni contagioși, unde expunerea are loc în principal în timpul procesului de muls.

#### Factori de risc patogeni

*S. uberis* este omniprezent în mediul vacii cu multiple habitate de mediu. În consecință, glanda mamară este expusă în mod continuu agentului patogen în timpul alăptării, iar perioada uscată și infecțiile sunt asociate cu o mare varietate de tulpini. Au fost identificați mai mulți factori de virulență ai *S. uberis* și *S. dysgalactiae* care sunt importanți în patogenia mastitei de mediu. Factorii antifagocitari permit *S. uberis* să infecteze și să se înmulțească în glandă și să adere și să invadeze țesutul mamar.<sup>14</sup> Macrofagele mamelor bovine sunt capabile de fagocitoză a organismului, dar anumite tulpini de *S. uberis* sunt capabile să reziste fagocitozei de către neutrofile, datorită capacității lor de a invada acidul hialuronic. Celulele epiteliale mamare bovine ar putea duce la infecție cronică și protecție împotriva mecanismelor de apărare a gazdei și a acțiunii majorității agenților antimicrobieni,<sup>17</sup> ceea ce poate explica răspunsul insolubil la terapie în unele cazuri. Cu toate acestea, majoritatea infecțiilor „intratabile” se datorează unei durate nepotrivit de scurte a tratamentului.

*S. dysgalactiae* se comportă atât ca un agent patogen contagios, cât și ca un agent patogen de mediu și poate invada celulele epiteliale mamare bovine, ceea ce poate explica persistența infecției. inclusiv hialuronidază și fibrinolizină.

O infecție intramamara existentă datorată *C. bovis* este un factor de risc pentru infecția streptococică de mediu<sup>20</sup> printr-un mecanism neidentificat.

### **Importanța economică**

Pierderile economice majore asociate cu mastita streptococică de mediu sunt cauzate de mamita clinică care are ca rezultat pierderea producției, reținerea laptelui, sacrificarea prematură, creșterea forței de muncă și costurile de terapie și servicii veterinare. 88% din pierderea asociată cu mastita clinică este atribuită pierderii producției de lapte și reținerii laptelui. Vacile pluripare au pierdut de 2,6 ori mai mult decât junincile primului vițel, iar vacile cu lapte mai puțin de 150 de zile au pierdut de 1,4 ori mai mult decât vacile cu peste 150 de zile în lapte.

### **PATOGENEZĂ**

Infecțiile cu *S. dysgalactiae* induse artificial la capre nu se pot distinge de mastita asociată cu *S. agalactiae* și patogenia este probabil similară la toate mastitele streptococice.

În infecția experimentală a vacilor de lapte cu *S. uberis* are loc o inflamație acută, având ca rezultat acumularea unui număr mare de neutrofile în acinii secretori în 24 ore/1 După 6 zile, răspunsul neutrofilului este încă evident, dar există infiltrare celulară, edem septal, vacuolare extinsă a celulelor secretoare, necroze secrete mici ale necrozei focale ale secretorilor și necrozei focale ale vacilor de lapte. epiteliul ductular și hipertrofia larg răspândită a epiteliului ductular. Organismul este prezent liber sau fagocitat, în macrofage din lumina alveolară, aderenți la epiteliul secretor sau ductular deteriorat, în subepiteliu și țesutul septal, precum și în vasele limfatice și ganglionii limfatici. Macrofagul este important ca celula fagocitară primară, dar răspunsul marcat al neutrofilelor poate fi ineficient ca mecanism de apărare. Se presupune că răspunsul marcat al neutrofilelor în urma infecției cu *S. uberis*, mai degrabă decât organismul, poate fi responsabil pentru cele mai multe



dintre efectele mastitei.<sup>2</sup> Consensul actual este că streptococii de mediu (cu posibila excepție a *S. dysgalactiae*) nu sunt agenți patogeni contagioși.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Aproximativ 50% din infecțiile intramamare streptococice din mediu provoacă mastită clinică în timpul alăptării. Anomalii clinice apar în 42-68% dintre aceste infecții în același efectiv în ani diferiți/ Constatările clinice sunt de obicei limitate la lapte anormal sau glandă anormală. În aproximativ 43% din cazuri, constatările sunt limitate la lapte anormal, 49% implică lapte anormal și o glandă mărită (anormală), iar în doar 8% din cazuri există semne sistemice cu febră și anorexie (vacă anormală). Recuperarea clinică are loc de obicei în 24-48 de ore.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele de diagnostic de laborator pentru acești agenți patogeni sunt aceleași ca și pentru *S. agalactiae*. Toți streptococii de mediu, cu excepția *S. dysgalactiae*, hidrolizează esculina pe agar cu sânge. Speciile pot fi diferențiate cu succes rezonabil folosind o varietate de teste biochimice, cum ar fi API20 Strep și gruparea serologică folosind antiseruri specifice ale grupurilor Lancefield/ Cu toate acestea, tehnicile biologice moleculare sunt necesare pentru studii epidemiologice detaliate.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

*Mastita Streptococcus uberis la vacile uscate poate fi suficient de severă pentru a se asemăna cu mastita asociată cu A. pyogenes. Diagnosticul depinde de examinarea culturală a laptelui.*

următoarele rate bacteriologice de vindecare: amoxicilină (90%), penicilină (82%) și cloxacilină (79%),<sup>25</sup>

Tratamentul cu oxitocină și striparea frecventă a glandelor afectate fără administrare intramamară de antibiotic nu este recomandată deoarece ratele de vindecare sunt mult mai scăzute.<sup>23,26</sup> Mai mult, neadministrarea agenților antimicrobieni duce la o rată mai mare de recădere.<sup>27,28</sup> Multe dintre recăderi au fost asociate cu streptococii de mediu și, prin urmare, tratamentul intramamar ar trebui efectuat antimicrobian de rutină. În special, deoarece mastita clinică cu o glandă anormală sau o vacă anormală induce o oarecare durere și disconfort la vacă, reținerea unui tratament eficient (agenți antimicrobieni) nu poate fi tolerată din motive de bunăstare a animalelor.

Reinfecția poate apărea rapid dacă cauzele contributive nu sunt corectate. Infecțiile cu *S. zooepidemicus* nu răspund bine la tratamentul cu penicilină. Mastita asociată cu *S. pneumoniae* răspunde bine la tratamentul local cu penicilină în doze mari (300 000 de unități per perfuzie), dar sferturi lăsate fără tratament pentru orice perioadă de timp suferă pierderea completă a funcției. Toate cazurile de mastită asociată cu această bacterie ar trebui să primească tratament parenteral cu penicilină.

## **CONTROLA**

Controlul mastitei datorate streptococilor de mediu se realizează prin scăderea expunerii agenților patogeni la capătul mamelonului și prin creșterea rezistenței la infecțiile intramamarare. O recomandare specifică de control pentru mastita de mediu cu streptococi este să nu te culci pe paie, dar aceasta poate să nu fie o recomandare practică sau economică pentru unii producători. Dacă se utilizează așternut de paie, o reducere a expunerii la *S. uberis* la capătul tetinei poate rezulta din înlocuirea frecventă (zilnică) a așternutului.

**Reducerea expunerii capătului tetinei la agenți patogeni depinde de menținerea unui mediu curat și uscat. O atenție deosebită trebuie acordată adăpostului vacii uscate și al junincilor de aproape, zonei de fătare, adăpostului vacii care alăptează, precum și sala de muls și igiena de muls. Materialele de așternut organice, cum ar fi paiele care susțin un număr mare de agenți patogeni de mediu, trebuie păstrate uscate. Nisipul este materialul ideal pentru așternut deoarece are cel mai mic număr de coliformi și agenți patogeni de mediu. Zonele umede și umede din partea din spate a standurilor libere și cravate favorizează expunerea la agenții patogeni de mediu. Timpul de muls .igiena ar trebui să pună accentul pe mulsul tetinelor și ugerului curat, uscat, cu un aparat de muls funcțional corespunzător.**

Predipping cu un germicid pentru scufundarea tetinei poate reduce mamita de mediu cu până la 50%, dar această reducere nu are loc în toate efectivele.

**Terapia cu vaci uscate pentru prevenirea noilor infecții nu a avut la fel de succes pentru controlul tuturor cauzelor mastitei de mediu precum a fost pentru mamita contagioasă. Cu toate acestea, terapia vacii uscate este mai eficientă împotriva streptococilor din mediu decât împotriva bacteriilor coliforme.<sup>29</sup> Aplicarea unui etanșant intern pentru tetine de subnitrat de bismut la uscare este eficientă în prevenirea infecțiilor asociate cu *S. uberis* în timpul perioadei uscate.<sup>30,31</sup>**

O terapie de vacă uscată cu perfuzie intramamară cu durată lungă de acțiune, conținând 250 mg cefalonium administrată după ultima mulgere a lactației, a redus incidența noilor infecții datorate *S. uberis* de la 12,3% la 1,2%.<sup>32</sup> Infecțiile clinice din perioada uscată au fost cele mai frecvente în sferturile identificate ca având canalele tetinei deschise. S-au observat mai puține canale deschise ale tetinei în sferturile tratate în primele 4 săptămâni ale perioadei uscate. Se propune ca canalul mamelonului din sferturile tratate să se închidă mai devreme decât cel al sferurilor netratate. Cele mai multe dintre noile infecții la martorii netratate au apărut în primele 21 de zile ale perioadei uscate. În mod normal, canalul mamelonului este dilatat timp de până la 7 zile după uscare, cu un dop de keratină formându-se apoi în următoarele 14-21 de zile. Se sugerează că, odată ce s-a format un sigiliu fizic cu cheratina în canalul mamelonului după uscare, un sfert neinfectat are un risc foarte scăzut de infecție în restul perioadei uscate. Sferturile tratate au avut o incidență mai mică a noilor infecții clinice în timpul următoarei lactații și SCC mai mici.

## **Vaccinare**

Experimental, vaccinările intramamara multiple cu celule întregi de *S. uberis* au avut ca rezultat o protecție completă împotriva infecției experimentale la bovine.<sup>33</sup> Bacteriile nu au putut fi izolate din sferturi după provocare, iar protecția a avut loc în absența unui răspuns marcat de neutrofile. Preparatele care conțin activator de plasminogen pot constitui baza unui vaccin împotriva *S. uberis*.<sup>3i</sup> Vaccinurile sunt în prezent indisponibile comercial,<sup>16</sup> iar vaccinarea nu este recomandată în prezent ca parte a programului de control al mastitei cauzate de streptococi de mediu.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Leigh JA. *Streptococcus uberis* - o barieră permanentă în controlul mastita bovină. *Vet J* 1999; 157:225-238.

Hillerton JE, Berry EA. Managementul și tratamentul mastita streptococică de mediu. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2003; 19:157-169.

## **REFERINȚE**

Sharp MW și colab. *Vet Rec* 1995; 137:128.

Williams ^M, Collins MD. *J Appl Bacteriol* 1990; 68:485.

Khan IU și colab. *J Vet Sci* 2003; 4:213.

Todhunter DA și colab. *J Dairy Sci* 1995; 78:2366.

Keefe G, Leslie K. În: *Proceedings of a Symposium at Ontario Veterinary College, Guelph, Ontario, 22 iunie 1997. Pharmacia & Upjohn, 1997:75-86.*

Hogan JS, Smith KL. În: *Proceedings of a Symposium at Ontario Veterinary College, Guelph, Ontario, 22 iunie 1997. Pharmacia & Upjohn, 1997:36-41.*

McDougall S și colab. *J Dairy Sci* 2004; 87:2062.

Smith KL, Hogan JS. În: *Proceedings of a Symposium at Ontario Veterinary College, Guelph, Ontario, 22 iunie 1997. Pharmacia & Upjohn, 1997:42-50.*

Zadoks RN și colab. *Vet Microbiol* 2005; 109:257.

Milne MH și colab. *Vet Rec* 2005; 157:245.

Bramley AJ și colab. *BrVetJ* 1979; 135:262.

Pankey JW și colab. *N Z Vet J* 1996; 44:41.

Lacy-Hulbert SJ, Hillerton JE. *J Dairy Res* 1995; 62:395.

Oliver SP și colab. În: *Proceedings of a Symposium at Ontario Veterinary College, Guelph, Ontario, 22 iunie 1997. Pharmacia & Upjohn, 1997:1-35.*

Grant RG, Finch JM. ResVet Sci 1997; 62:74.

Leigh JA. Vet J 1999; 157:225.

Matthews KR și colab. Infect Immun 1994; 62:5641.

Almeida RA, Oliver SF. J Dairy Sci 1995; 78:1310.

Aarestrup FM, Jensen NE. Vet Microbiol 1996; 53:315.

Hogan JS și colab. J Dairy Sci 1988; 71:2520.

Thomas LH și colab. Am JVet Res 1994; 55:1723.

Oliver SP și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3322.

Hillerton JE, Kliem KE. J Dairy Sci 2002, 85:1009.

Oliver SP et al. Vet Ther 2003; 4:299.

Wilson DJ și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1664.

Hillerton JE, Semmens JE. J Dairy Sci 1999; 82:93.

Guterbock WW și colab. J Dairy Sci 1993; 76:3437.

Van Eenennaam AL și colab. J Dairy Sci 1995; 2086.

Smith KL, Hogan JS. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:489.

Berry EA, Hillerton JE. J Dairy Sci 2002; 85:2512.

Woolford MW și colab. N Z Vet J 1998; 46:12.

Williamson JH și colab. N Z Vet J 1995; 43:228.

Finch JM și colab. Infect Immun 1994; 62:3599.

Leigh JA. FEMS Microbiol Lett 1993; 114:67.

### **ARCANOBA CTERIUM PYOGENES**

#### **ETIOLOGIE**

*Arcanobacterium pyogenes (fostă Actinomyces pyogenes și Corynebacterium pyogenes) provoacă două forme de mastită clinică severă: cazuri sporadice de mastită supurată, mai ales la bovinele adăpostite, denumită mastită pyogenes, și o boală similară clinic care apare în focare la bovine și vara în lunile de vară de succes în Europa și vara. transmiterea infecției a fost efectuată, dar bacteria este rar prezentă în cultură pură în boala care apare în mod natural și nu este cauza specifică a mastita de vară. Când organismul este aplicat pe pielea*

*mamelonului la capătul mameloanului, infecția sfertului nu are loc decât dacă capătul mamelonului este rănit/ când bacteriile anaerobe sunt de asemenea implicate în infecție.*<sup>3</sup>

**Etiologie** *Arcanobacterium pyogenes*, cunoscut anterior sub denumirea de *Actinomyces pyogenes* sau *Corynebacterium pyogenes* **Epidemiologie** Cauză importantă a mastitei supurative sporadice, cel mai frecvent la vacile uscate sau la junincile gestante. Focarele apar în Europa vara (numite mastită de vară) asociate cu muștele active sezonier, cum ar fi *Hydrotoea irritans*. Alte bacterii (*Streptococcus dysgalactiae* și *Peptostreptococcus indolicus*) pot fi necesare pentru inițierea mastitei clinice **Constatări clinice** Glanda este sever umflată și dure, de obicei doar un sfert afectată. Secreția din sferturi infectate inițial apoasă cu cheaguri, ulterior purulentă. Semne sistemice inițial severe, inclusiv febră, inapetență, tahicardie, depresie, rata mortalității de până la 50%. La bovinele care supraviețuiesc infecției inițiale, sfertul afectat devine abcesat, cu drenaj de material purulent la baza mamelonului **Patologia clinică** Cultura laptelui **Constatări necropsice** Abcesele la o glandă și reacția sistemică severă sunt constatări necropsice prezumtive puternice ale mastitei *A. pyogenes*.

**Diagnostic diferențial** Nu se poate diferenția definitiv de alte cauze de mastită acută fără cultură de lapte; totuși, prezența abceselor în mastită sugerează puternic *A. pyogenes* **Tratamentul** Răspunde slab la tratamentul cu procaină penicilină G parenterală sau oxitetraciclină și penicilină intramamară. Sfertul afectat este aproape întotdeauna pierdut pentru producția de lapte

**Control** Infuzia intramamară cu preparat de vacă uscată la fiecare 3 săptămâni în timpul perioadei uscate. Controlați populațiile de muște. Izolați vacile cu abcese drenante

În mastita de vară, materialul purulent din trimestru conține de obicei *A. pyogenes* ca agent patogen primar, dar severitatea bolii este determinată de prezența unor anaerobi precum *P. indolicus*, *S. dysgalactiae*, *F. necrophorum*, *P. melaninogenica*, *Fusobacterium* spp., un microaerofil cocopozitiv-Scuswan (cocopozitiv microaerofil, *S. dysgalactiae*). coccus)<sup>4</sup> și alte Bacteroidaceae și *Micrococcus* spp. sunt de asemenea găsite. Aceste specii bacteriene se găsesc pe tetine și conjunctivă și în cavitatea bucală a bovinelor sănătoase.<sup>5</sup> *F. necrophorum* a fost recuperat aproape exclusiv din cavitatea bucală, *P. indolicus* și *A. pyogenes* cel mai frecvent din pielea mamelonelor și izolate de *P. melaninogenica* subsp. leuii au fost distribuite uniform între probele de conjunctivă și vârful tetinei. Există, de asemenea, un model sezonier distinct de izolare a agenților patogeni, care corespunde îndeaproape activității sezoniere a muștei *Hydrotoea irritans*<sup>2</sup>

S-a propus, de asemenea, că *S. dysgalactiae* este cauza principală, iar ceilalți invadatori secundari, h dar toate aceste bacterii sunt capabile să provoace mastită supurată atunci când sunt infuzate în uger. *A. pyogenes* singur se stabilește ușor în țesutul mamar după

introducerea experimentală, dar provoacă doar o boală subclinică, dar includerea exudatului de mastită de vară provoacă sindromul clasic de mastită de vară. 7 Infecțiile experimentale cu *A. pyogenes* și *P. indolicus* determină o boală mult mai gravă și una mai puțin sensibilă la tratament dacă infecția este introdusă într-un trimestru uscat și nu într-unul care alăptează.<sup>8</sup> Flora bacteriană în cazurile de mastită de vară este destul de variabilă. În unii ani în Marea Britanie, multe cazuri se datorează aparent infecțiilor pure cu *M. haemolytica*? În mastita *pyogenes*, *A. pyogenes* se găsește adesea în cultură pură, dar celelalte bacterii enumerate în mastita de vară sunt, de asemenea, acompaniamente comune. *Actinomyces ulcerans* este o cauză neobișnuită a unei mastite subacute.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Mastita bovină asociată cu *A. pyogenes* apare sporadic și este cel mai frecvent la vacile uscate sau la junincile gestante, deși pot fi afectate și vacile care alăptează. O prevalență ridicată este înregistrată și la vitele de junică de la vârsta de 2 luni.<sup>10</sup> În Marea Britanie, Japonia,<sup>11</sup> nordul Europei, Florida și mai rar într-un grup de țări împrăștiate în întreaga lume, există o incidență mult mai mare a „mastita de vară” supurativă în lunile de vară când femelele care nu alăptează sunt lăsate la pășune și nu sunt ținute sub observație atentă. În Marea Britanie 20-60% dintre ferme sunt afectate, aceleași efective sunt afectate în fiecare an și aproximativ 40% dintre ferme nu se confruntă niciodată cu boala.

### **Sursa de infecție și modul de transmitere**

Portalul de infecție este necunoscut, deși se presupune că este prin canalul streak. Metoda de răspândire este incertă în cazuri sporadice, dar insectele, în special cele care mușcă, cum ar fi *H. irritans*, par să joace un rol important în focarele de „mastita de vară”,<sup>2,5,12</sup> din nordul Europei. Prevalența bolii este legată de vârfurile populațiilor de muște și de clima predominantă, în special de forța și direcția vântului.

### **Factori de risc**

Incidența este mult mai mare în verile umede și în fermele dens împădurite și joase, când populația de muște este mare. Rasele de lapte sunt ținta predominantă, mai ales la sfârșitul gestației sau în primele zile de lactație. Populațiile grele de muște sunt un acompaniament comun al unui focar. S-a sugerat că este necesar un mecanism de declanșare înainte de contaminarea tetinei și invazia și infecția glandei să poată avea loc.<sup>5</sup> Rata de infectare a *A. pyogenes* în uger este mult mai mică la bovinele adăpostite decât la aceleași vite la pășune. În Australia, boala apare mai ales la vacile care alăptează și, de obicei, după rănire sau apariția unor puncte negre pe tetine.

### **Importanța economică**

Mastita de vară este o boală gravă prin aceea că rata mortalității fără tratament adecvat este probabil de aproximativ 50% și sferturile afectate ale vacilor supraviețuitoare sunt

întotdeauna total distruse. În mastita pyogenes rata mortalității este mult mai mică, dar pierderea sfertului înseamnă că vaca este sacrificată.

### **PATOGENEZĂ**

Se sugerează că infecția este transportată de la uger la uger de muște și că invazia masivă a țesutului mamar are loc prin canalul mamelonului care este deteriorat. Cea mai mare parte a glandei este afectată la primul atac, provocând o reacție sistemică severă și pierderea funcției întregului trimestru. Boala a fost reprodusă prin inocularea glandei mamare a junincilor gestante cu *A. pyogenes*, *F. necrophorum* și *P. indolicus*.<sup>5</sup> Toate animalele au dezvoltat mastită clinică moderată până la severă: patru din 10 animale s-au recuperat complet și au avut o lactație normală după fătare. La șase din 10 animale, evoluția bolii a fost severă și sferturile afectate nu au reușit să producă lapte după fătare.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Mastita asociată cu *A. pyogenes* este de obicei peracută cu o reacție sistemică severă, incluzând febră (40-41°C, 105-106°F), ritm cardiac rapid, anorexie completă și depresie și slăbiciune severă. În această etapă poate apărea avortul. În aproape toate cazurile, doar un sfert este afectat, cel mai frecvent unul frontal. Tetina este umflată și inflamată, iar sfertul este foarte dur, umflat și dureros; secreția este apoasă cu cheaguri precoce și mai târziu purulentă, cu un miros tipic putred. Vacile afectate poartă de obicei o populație mare de muște. Dacă vaca supraviețuiește toxemiei severe, sfertul devine extrem de indurat și se dezvoltă abcese, rupându-se ulterior prin podeaua ugerului, de obicei la baza mamelonului. Acestea pot fi prezentate ca fiind cazuri cronice, dar sunt de obicei reziduale după un episod acut. Adevărata gangrenă, cum apare în mastita stafilococică, apare rar sau vreodată în infecții necomplicate cu

Jf| 11 'j,

724

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Incidența sezonieră a bolii în unele zone, inflamația acută a sfertului, caracterul supurat al mamitei, dezvoltarea abceselor și reacția sistemică severă fac din această formă de mastită una dintre cele mai ușor de diagnosticat clinic la bovine. intravenos).<sup>19</sup> Aceasta determină încetarea definitivă a lactației în trimestru dar nu modifică producția totală de lapte de către vacă.

Curățarea resturilor proteice din sfertul afectat poate fi ajutată de aplicarea intramamară a enzimelor proteolitice, dar rezultatul în ceea ce privește sfertul este puțin probabil să fie mult modificat și amputarea mamelonului pentru a facilita drenajul este un tratament comun. Chiar și cu terapia intensivă, cel puțin 80% din sferturi devin inutile și multe dintre cele care răspund sunt mult reduse în productivitate.

## **CONTROLA**

Problema controlului acestei forme de mastită se concentrează în mare parte pe „mastita de vară”. Multe măsuri profilactice, inclusiv infuzia de sfert atunci când vaca este uscată, etanșarea capetelor tetinei cu colodion și vaccinarea cu toxoid, au fost încercate, dar cu rezultate neconcludente. Cea mai favorizată tehnică este perfuzia intramamară cu un preparat de vacă uscată (ex. cloxacilină 500 mg și ampicilină 250 mg într-o bază cu acțiune prelungită) la intervale de 3 săptămâni în timpul perioadei uscate. Administrarea mai puțin frecventă oferă mai puțină protecție.<sup>20</sup> O procedură alternativă de perfuzie intramamară este utilizarea cefaloniului la intervale de 4 săptămâni.

Pulverizarea repetată a ugerului, de exemplu automat la punctele de udare, cu un insecticid de contact" se efectuează de obicei în timpul sezonului de muște și se crede că este eficientă. O alternativă la pulverizare este utilizarea crotaliilor impregnate cu insecticid/2 sau turnate, dar crotaliile sunt în scădere în popularitate. izolate și sferturi tratate într-un stadiu incipient și astfel limitează răspândirea infecției. În special, vacile cu material purulent care se scurge dintr-un sfert afectat trebuie izolate de la alte bovine pentru a limita colonizarea bacteriană de către bacterii, eventual transportate de muște, se recomandă sensibilitatea cunoscută a anumitor ferme, și în perioadele de îngrijire adecvate a fermelor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Egan J. Mastita *Actinomyces pyogenes* cu accent deosebit pe mastita de vară. *Ir Vet J* 1994; 47:180-186.

## **REFERINȚE**

Madsen M și colab. *Vet Microbiol* 1992; 32:81.

Chirico J și colab. *MedVet Entomol* 1997; 11:187.

Steinhorst JW și colab. *Vet Rec* 1991; 128:54.

Madsen M. *Acta Vet Scand* 1989; 30:165.

Madsen M și colab. *Vet Microbiol* 1992; 30:243.

Jansson P și colab. *J DairyRes* 1991; 58:179.

Francis PG. *Vet Rec* 1991; 128:166.

Hillerton JE, Bramley AJ. *BrVet J* 1989; 145:148.



Roberts NH. Vet Rec 1990; 127:19 (cor.).

Lean IJ și colab. Cornell Vet 1987; 77:367.

Sarashira T, Yonemichi H. J Jpn Vet Med Assoc 1991; 44:690.

Hillerton JE și colab. Br Vet J 1990; 146:147.

Slee KL, McOrist S. Aust Vet J 1985; 62:63.

Saini SS et al. Vet Rec 1992; 131:152.

Hirvonen J și colab. J Dairy Res 1996; 63:351.

Schukken YH și colab. J Dairy Sci 1989; 72:1900.

Jousimies-Somer H și colab. Antimicrobiol Agents Chemother 1996; 40:157.

Hirvonen J și colab. Vet Microbiol 1994; 42:307.

Middleton JR, Fox LK. J Dairy Sci 2001; 84:1976.

Egan J. Ir J Agric Res 1986; 25:173.

Bertels G, Robijns JM. Vlaams Diergeneesk. Tijdschr 1983; 52:77.

Ron I, Bakken G. Norsk Vet Tidsskr 1986; 98:445.

### **Mastita la bovine asociată cu agenți patogeni mai puțin comuni**

#### ***PSEUDOMONAS AERUGINOSA***

Mastita la bovine și ovine asociată cu *Pseudomonas aeruginosa* este rară și apare de obicei ca cazuri sporadice după perfuzia intramammară cu material contaminat.

#### **ETIOLOGIE**

*P. aeruginosa* este cea mai frecventă cauză, deși alte *Pseudomonas* spp. poate provoca boli.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

*P. aeruginosa* este comună în mediul bovinelor. Ocazional sunt afectate un număr de animale din turmă, infecția provenind de obicei din apa contaminată folosită pentru spălarea ugerelor.<sup>1</sup> Organismul are capacitatea de a coloniza materiale inerte precum bucle de furtun și suprafața interioară a încălzitoarelor de apă, astfel că în apa rămasă în furtun între muls pot exista concentrații bacteriene mari. Ar putea fi un avantaj în aceste circumstanțe să spălați sistemul de spălare a ugerului înainte de a începe fiecare muls. Odată contaminate tetinele, pătrunderea organismelor în tetine este facilitată prin mulgere excesivă și prin punerea cupelor de muls în timp ce ugerul este încă umed.<sup>2</sup> Au apărut focare grave la vaci, de

*asemenea, în asociere cu utilizarea unei infuzii de mastită suspectată contaminată<sup>3</sup>, utilizată ca tratament de perioadă uscată. Vacile au fost afectate la scurt timp după fătare.*

Rareori, tulpinile acestui organism sunt foarte virulente și provoacă mastită fatală cu leziuni generalizate. Mai puțin frecvent, există un nivel ridicat de infecție într-o turmă din cauza unei surse de apă contaminate, dar fără cazuri clinice. Reinfectia este frecventă cu excepția cazului în care sursa de infecție este îndepărtată, chiar dacă există o vindecare aparentă prin tratament cu spectinomycină.<sup>4</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Mastita poate fi severă din punct de vedere clinic, iar rata mortalității poate fi de până la 17% dintre vacile afectate sau poate fi subacută sau cronică. Clinic există o reacție sistemică severă, umflare acută a glandei și apariția laptelui coagulat, decolorat; funcția glandei este de obicei pierdută complet la primul atac, dar pot apărea crize recurente.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cultura organismului în lapte este necesară pentru a confirma diagnosticul.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Boala poate fi fatală, iar constatările brute și histologice sunt similare cu alte cauze de mastită clinică la vaci.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Mastita bovină asociată cu *Pseudomonas aeruginosa* trebuie diferențiată de multe alte forme de mastită acută asociate cu această specie; aceasta se poate face numai prin examinarea bacteriologică a laptelui.

## **TRATAMENT**

**Tratamentul cu agenți antimicrobieni este, în general, fără succes. Cefalosporinele de a treia generație, cum ar fi ceftiofurul, aminoglicozidele precum gentamicina și fluorochinolonele sunt cel mai probabil să fie eficiente în tratarea animalelor afectate. Au fost utilizate perfuzii intramamare zilnice de streptomicina (1 g) sau neomicină (0,5 g), sau ambele combinate cu polimixină B, timp de 4 zile.**

## **CONTROLA**

Programul standard de control descris mai târziu în capitol ar trebui să controleze boala la vaci. Administrarea orală a unui compus organic de iod și vaccinarea cu un vaccin autogen ucis sunt creditate cu aducerea bolii sub control într-un singur efectiv.

## **REFERINȚE**

Erskine RJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:811.

Ollis G, Schoeneword M. CanVet J 1989; 30:525.

Osborne AD și colab. Can Vet J 1981; 22:215.

Kirk JH, Bartlett PC. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:671.

### ***SPECIA PASTEURELLA***

Mastita asociată cu Mannheimia (fostă Pasteurella) haemolytica și Pasteurella multocida este frecventă la oi, prezentând o formă gangrenoasă peracută, dar este relativ rară la bovine și caprine.

### **ETIOLOGIE**

La bovine M. haemolytica<sup>1</sup> și P. multocida sunt organismele cauzale; M. haemolytica a fost, de asemenea, izolat din multe cazuri de mastită de vară în ^K. 2

### **EPIDEMIOLOGIE**

La bovine boala este întâlnită rar și, de obicei, sporadic, dar poate fi o problemă în efectivele individuale, în special acolo unde vițeeii sunt crescuți de vaci doapte.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La bovine mastita este severă cu febră, șoc toxemic profund, puls slab, tahicardie și decubit. Sfertul afectat este foarte umflat, iar laptele este apos, cu tentă roșie și conține fulgi. Coagulopatia intravasculară diseminată poate provoca sângerări interne în multe locuri. Toate cele patru sferturi pot fi afectate. Există o oprire completă a fluxului de lapte în sferturile afectate și neafectate și fibroză și atrofie ulterioară. Vițeeii nou-născuți cărora li se permite să sugă colostru de la vacile afectate pot muri de pasteureloză.

### **Patologia clinică**

Cultura organismului în lapte este necesară pentru a confirma diagnosticul.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Boala nu este fatală la vaci.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Mastita bovină asociată cu

P. multocida trebuie diferențiat de multe alte forme de mastită acută asociate cu această specie; aceasta se poate face numai prin examinarea bacteriologică a laptelui.

### **TRATAMENT**

La bovine, streptomicina administrată prin perfuzie intramamară este eficientă, dar este preferată tetraciclina. Recidiva în trimestre care par să fi recuperat nu este puțin frecventă, iar răspunsul la tratament este adesea slab.

## **CONTROLA**

Programul standard de control descris mai târziu în capitol ar trebui să controleze boala la vaci.

## **REFERINȚE**

Kiper ML, Paulsen DP J Am Vet Med Assoc 1988; 192:205.

Roberts NH.VetRec 1990; 127:191 (cor.).

## **SPECIA NOCARDIA**

Mastita nocardică este o apariție neobișnuită la bovine și se manifestă ca o mastită acută sau subacută însoțită de leziuni granulomatoase extinse la nivelul ugerului.

## **ETIOLOGIE**

*Asteroizii Nocardia pot fi cultivați din laptele sferurilor afectate, iar boala poate fi produsă experimental de acest organism. Au fost înregistrate și cazuri ocazionale de mastita cronică asociată cu Nocardia brasiliensis și Nocardia farcinica.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Cu rare excepții, mastita nocardică la bovine a fost înregistrată ca o infecție sporadică care afectează doar una sau două vaci dintr-un efectiv. Introducerea accidentală a bacteriilor cauzatoare în uger atunci când sunt administrate perfuzii poate crea o problemă de turmă. 1 Nocardia este înregistrată ca fiind o mastită cronică relativ comună în Cuba. Începând cu 1987, un număr mare de cazuri au avut loc în Canada. Izolarea bovinelor de lapte în țarcuri noroioase a fost asociată cu o incidență crescută a mastitei nocardice.2

### **Sursa de infecție și modul de transmitere**

Bacteriile sunt un contaminant comun al solului și, probabil, câștigă intrarea în uger atunci când spălarea ugerului este inefficientă sau infuzia ugerului nu este efectuată în mod aseptice. Nocardia poate supraviețui în scufundări inefficiente ale tetinei și poate fi răspândită prin utilizarea lor. Boala este cea mai frecventă la vacile adulte proaspăt fătate, mai ales dacă infuzia ugerului cu materiale contaminate se efectuează în perioada uscată.

*N. asteroides este capabil să supraviețuiască în amestecuri utilizate pentru perfuzia intramamară până la 7 săptămâni. Există o înregistrare a unui focar masiv cu multe decese care s-a datorat probabil utilizării unei infuzii de uger de casă contaminate.3*

## **Factori de risc**

O creștere bruscă a izolărilor de *N. asteroides* în probele de lapte la laboratoarele de diagnostic veterinar din Canada<sup>4</sup> a fost legată de utilizarea pe scară largă a unui anumit tratament de perioadă uscată. Tetinale care conțin concentrațiile recomandate de iod sau dodecilbenzen sunt eficiente împotriva *N. asteroides*, în timp ce cele care conțin acetat de clorhexidină nu sunt eficiente.<sup>5</sup> Când imersul este contaminat în timpul utilizării, poate răspândi organismul în alte locuri și alte vaci.

## **Importanța economică**

Boala este una gravă prin faptul că există o distrugere extinsă a țesutului, pierderea producției și ocazional moartea unei vaci. De asemenea, există posibilitatea ca infecția umană să apară, deoarece organismul nu poate fi distrus prin procedurile obișnuite de pasteurizare.

## **PATOGENEZĂ**

Inflamația sinusului mamelonului și a părților inferioare ale glandei sugerează invazia prin canalul mamelonului. Infecția țesutului mamar are ca rezultat formarea de leziuni granulomatoase discrete și dezvoltarea fibrozei extinse, răspândirea inflamației având loc de la lobul la

lobul. Animalele infectate nu sunt sensibile la tuberculină.

Când infecția apare precoce, în primele 15 zile de lactație, reacția este una sistemică cu febră și anorexie. Alteori leziunile iau forma unor abcese circumscrie și fibroze. Pot exista și focare infectate în ganglionii limfatici supramamari și mezenterici.<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalele afectate pot prezenta o reacție sistemică cu febră mare, depresie și anorexie, dar o inflamație acută sau subacută este mai obișnuită. Fibroza glandei și apariția cheagurilor într-o secreție cenușie, vâscoasă, care conține și particule mici, albe, este tabloul clinic obișnuit. Fibroza poate fi difuză, dar este de obicei sub formă de mase discrete de 2-5 cm în diametru. Glandele afectate grav se măresc considerabil și se pot rupe sau dezvolta tracturi sinusale spre exterior. Niciunul dintre aceste cazuri nu se recuperează suficient pentru a justifica păstrarea și toate sunt în cele din urmă eliminate.

Examinările de laborator ale efectivelor în care apar cazuri pot evidenția și cazuri subclinice care au erupții intermitente?

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Bacteriile pot fi detectate pe cultura laptelui. Pete mici (1 mm diametru) sunt vizibile în lapte și, la examenul microscopic, acestea se dovedesc a fi mase simțite de miceliu. Turmele care conțin vaci infectate au fost identificate cu ușurință prin cultura de mostre de lapte în

vrac.8 Un mediu de cultură a sângelui gentamicină are o selectivitate bună." Plăcile normale de agar cu sânge trebuie păstrate pentru o perioadă lungă de timp pentru a detecta creșterea. Coloniile pot să nu apară până la 72 de ore.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În țesutul mamar sunt prezente fibroză difuză și leziuni granulomatoase care conțin puroi. Căptușeala canalelor de lapte și a sinusului mamelonului este groasă și aspră. La examenul histologic este evidentă natura granulomatoasă a leziunilor. Leziuni pulmonare metastatice au fost găsite în cazuri ocazionale de lungă durată.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - țesut mamar, ganglion regional

o Histologie - țesut mamar fixat cu formol pentru microscopie cu lumină.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Aspectul laptelui este distinctiv, dar examenul cultural este necesar pentru o identificare pozitivă.

### **TRATAMENT**

Boala nu răspunde bine la tratament. Eritromicina și miconazolul intramamar sunt cele mai eficiente, dar trebuie utilizate timp de 1-2 săptămâni.<sup>7</sup>

### **CONTROLA**

Invazia are loc probabil prin canalul mamelonului de la o infecție transmisă de sol; igiena adecvată la muls și curățenia strictă în timpul perfuziei intramamara sunt deci necesare în fermele unde boala este enzootică. Tratamentul în cazurile tardive este puțin probabil să fie de valoare din cauza naturii leziunilor, iar în efectivele afectate trebuie acordată o atenție deosebită diagnosticului precoce al bolii.

### **REFERINȚE**

Argente G și colab. FbinteV<sup>t</sup> 1983; 14:7.

Da Costa EO. Vet Res Commun 1996; 20:237.

Hibbs CM și colab. ProcAnnu MtgAmAssocVet Lab Diagn 1980; 23:73.

Dohoo IR. Can Vet J 1991; 32:116, 227, 613.

Larocque L și colab. J Dairy Sci 1992; 75:1233.

Battig U et al. Schweiz Arch Tierheilkd 1990; 132:315.

Sears PM. Bovine Pract 1983; 18:4.

Schoonderwoerd M și colab. CanVet J 1990; 31:453.

Lynch JA. CanVet J 1990; 31:417.

### **Cauze diverse ale mastita bovină**

#### ***SPECII DE BACIL***

*Bacillus cereus și Bacillus subtilis sunt organisme saprofite și numai agenți patogeni de mastită întâmplătoare; s-a cunoscut că provoacă o mastită hemoragică acută la bovine. Cazurile de B. cereus sunt adesea asociate cu contaminarea asociată cu leziuni ale tetinei sau intervenții chirurgicale. Mastita poate apărea și la vaci în momentul fătării și este asociată cu hrănirea cerealelor berării, în care spori de*

*cercuri sunt prezente.*

Se crede că infecția apare în timpul perioadei uscate de după folosirea preparatelor pentru terapie cu vaci uscate care ar fi putut fi contaminate cu organismul.<sup>1</sup> Infecția apare probabil în momentul perfuziei, dar mastita acută nu apare decât după naștere.

*cereus este un formator de spori și poate rămâne latent în glanda mamară pentru perioade lungi, neafectat de prezența antibioticului. Într-un focar, 62 din 67 de vaci infuzate cu un produs de infuzie uscată contaminată cu organismul au dezvoltat mastită hemoragică acută. Au murit șase vaci; restul au supraviețuit, dar au fost ulterior sacrificați și sacrificați din cauza mamitei recurente, a producției inadecvate de lapte și a pierderii în greutate.*

Clinic există mastita peracută până la acută care afectează unul sau mai multe sferturi. Există umflături și dureri severe, iar secrețiile sunt roșii și de consistență seroasă. Inițial există febra mare (40-41°C, 104-106°F) și toxemie severă. Vacile afectate sunt slabe și devin repede culcate; moartea poate apărea în 24-36 de ore. Poate apărea gangrena și, la vacile care supraviețuiesc, porțiuni ale glandei afectate se vor desprinde și va persista o mastită cronică recidivantă. Mastita produsă experimental din cauza

*cereus provoacă toxemie, umflare acută a sfertului și cheaguri în lapte. Mastita persistă în formă cronică și sfert se usucă în cele din urmă.<sup>2</sup>*

De obicei, organismul poate fi cultivat din probe de lapte din spațiile afectate. La necropsie există necroză hemoragică focală a țesutului mamar, limfadenită acută și coagulare intravasculară diseminată.

Tratamentul constă în terapie intensivă cu fluide, un antibiotic cu spectru larg intravenos și masaj viguros și stripare a glandei afectate. Este indicată perfuzia intramamară cu cel mai potrivit antibiotic determinat de cultură și sensibilitate, dar rezultatele nu sunt adesea bune din cauza prezenței hemoragiei severe și a necrozei și obturarea canalelor lactofere. Prevenirea depinde de utilizarea tehnicilor sterile în timpul operației la mamelon și de utilizarea de instrumente și perfuzii intramamare sterile. În efectivele cu probleme, bacterinele autogene au fost preparate, dar nu au fost evaluate pe larg.<sup>3</sup> Dacă infecția cu B.

cereus este identificată în glandele mamare ale vacilor uscate, programul de prevenire recomandat este infuzia din fiecare sfert cu 750 mg neomicină și 375 mg frameticină."

*B. subtilis este înregistrată mai rar ca cauza a mastitei acute. Infecția se caracterizează prin lapte galben sau sânge, uneori cu cheaguri, iar vaca este febrilă.*<sup>3</sup>

### **CAMPYLOBACTER JEJUNI**

A fost înregistrat un singur caz", dar incidentul este de o oarecare importanță datorită impactului său zoonotic. Infecția ugerului de către organism este ușor de stabilit și infecția este persistentă, dar subclinică în cea mai mare parte. Au fost înregistrate și alte cazuri experimentale și campylobacterii care nu au fost identificate în continuare? au fost observate și în cazuri naturale. Acestea sunt caracterizate prin episoade granulare fine și cheaguri transzice foarte mari în lapte. și umflarea sfertului.

### **CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIP A**

Aceasta este o formă rară de mastită<sup>8</sup> caracterizată prin febră mare, umflături și

hiperemie superficială a sfertului afectat, urmată mai târziu de cangrenă, mărirea ganglionilor limfatici supramamari, o secreție subțire brună care conține gaz și emfizem subcutanat. Tratatamentul precoce cu un antibiotic cu spectru larg poate avea succes<sup>9</sup>, dar cazurile avansate sunt în mod uniform fatale

### **FUSOBACTERIUM NECROPHORUM**

Acesta este un tip rar de mastită, dar este probabil să aibă o incidență mare în turmă atunci când apare. Infecțiile mixte cu *Fusobacterium necrophorum* par să joace un rol important în mastita de vară datorată *A. pyogenes* (vezi mai sus). Sferturile afectate au o secreție vâscoasă, coagulată, fibroasă, dar există puțină fibroză. Nu apare nicio reacție sistemică, dar tratamentul cu o varietate de antibiotice nu are succes.

### **HISTOPHILUS SOMNI**

*Histophilus somni (fostul Haemophilus somnus) a provocat mastită cronică ușoară, o formă acută cu febră mare și lapte pătat de sânge și o formă gangrenoasă.*<sup>10,11</sup>

### **LISTERIA MONOCYTOGENES**

*Listeria monocytogenes este înregistrată cu o frecvență din ce în ce mai mare ca o cauză a mastitei bovine din cauza importanței zoonotice a organismului în produsele lactate. Cele mai multe cazuri sunt subclinice, iar laptele anormal este rar.*<sup>12</sup> SCC este de obicei mai mare de 107 celule/ml lapte. Un test ELISA poate fi utilizat pentru a detecta anticorpi în lapte.<sup>12</sup> Cultura de probe de lapte în vrac este un mijloc adecvat de localizare a efectivelor cu vaci infectate.<sup>13</sup> Pe o perioadă de 23 de ani în Danemarca, procentul de vaci infectate cu organismul a variat de la 0,01-0,1 % și cel al efectivelor cu o tipărire de 204-4 % de vaci infectate. din mastită bovină și izolate clinice umane au arătat că 79% din izolatele bovine și



48% dintre izolatele umane au în comun tipuri comune. Identificarea vacilor infectate poate să nu fie ușoară deoarece mastita este ușoară; laptele este normal ca aspect, dar sfert își pierde productivitatea<sup>13</sup> și laptele poartă un SCC ridicat. În mod caracteristic, boala nu răspunde la tratamentul cu penicilină, deși organismul poate fi sensibil la antibiotic în testele in vitro. Persistența semnelor clinice ar trebui să trezească suspiciunea de *L. monocytogenes* ca cauză.

### **specia MYCOBACTERIUM**

Mastita tuberculoasă este descrisă sub tuberculoză. Alte micobacterii, în special *Mycobacterium lacticola*, au fost izolate din cazuri de mastită la bovine care apar după perfuzia intramamară a agenților terapeutici în uleiuri.<sup>16</sup> Boala se poate reproduce prin injectarea intramamară a organismului în ulei, dar nu și atunci când este într-o suspensie apoasă. Infuziile uleioase ulterioare exacerba starea. Din punct de vedere clinic, există o hipertrofie uriașă a trimestrului cu apariția cheagurilor în laptele decolorat, dar nu există o reacție sistemică. Animalele afectate nu prezintă sensibilitate la tuberculina aviară sau de mamifer. Niciun tratament nu este eficient. Se sugerează că tratamentul tetinelor și sferturilor rănite cu preparate intramamare pe bază de ulei este nerecomandabil din cauza riscului ca acestea să fie deja infectate cu micobacterii.

O mastită ușoară, acută, care se autotermină și care nu răspunde la tratament, a apărut sub formă de focar.<sup>17</sup> Poate fi neasociată cu perfuzia intramamară, dar este aparent predispusă la stres și asociată cu o micobacterie neidentificată.

*Mycobacterium fortuitum* este întâlnit rar ca o cauză a unui focar sever de mastită bovină. Sferturile infectate sunt grav deteriorate și nu răspund la tratament, iar vacile afectate mor sau sunt salvate.<sup>18</sup> Boala poate fi reprodusă experimental, iar animalele afectate prezintă reacții pozitive la tuberculoza mamiferelor și aviare și o anumită sensibilitate la johnin. Experiențe similare sunt înregistrate cu *Mycobacterium smegmatis*<sup>19</sup> și *Mycobacterium chelonae*<sup>20</sup>. Secreția mamară a sferturilor afectate variază de la puroi la un lichid apos care conține fulgi și există o pierdere mare de lapte și deteriorare ireparabilă a sferurilor. *M. smegmatis* provoacă hipertrofia glandei de asemenea proporții încât toate cazurile trebuie eliminate.

### **SERRATIA , SPECIE.**

*Serratia marcescens* determină mastita cronică ușoară în care apar periodic umflarea sferturilor cu cheaguri în lapte. ; Mastita *Serratia* apare în mod natural și a fost produsă experimental<sup>21</sup> Neomicina : (2 g urmată inițial de trei doze zilnice j de 1 g prin perfuzie intramamară) este un : tratament satisfăcător. *Serratia liquefaciens* j a provocat o mastită similară.<sup>22</sup> Cele mai multe cazuri i sunt sporadice, dar pot apărea focare de turmă cauzate de utilizarea rumegușului contaminat ca așternut și curățarea inadecvată a tetinelor înainte de muls.

j Trichosporon spp. poate provoca mastită la bovine și se manifestă clinic prin umflarea glandei și cheaguri în lapte. Rata de infectare este scăzută și ciupercile dispar spontan. Transmiterea experimentală a bolii a fost efectuată.

*Cryptococcus neoformans, drojdia care provoacă criptococoza umană, a provocat mastită acută la bovine<sup>24</sup> și bivoli.<sup>25</sup> Materialul de perfuzie contaminat și răspândirea din alte locuri infectate sunt sursele probabile de infecție. Este puțin probabil să apară infecția la oamenii care beau lapte, deoarece drojdia nu rezistă la pasteurizare, dar poate exista un anumit pericol pentru familiile de fermă. Deși nu există o reacție sistemică, mastita poate fi acută, cu umflare marcată a sfertului afectat și a ganglionului limfatic supramamar, o scădere severă a producției de lapte și apariția unei secreții viscoase, mucoide, alb-cenușii. Mastita clinică persistă câteva săptămâni și, în multe cazuri, dispare spontan, dar în altele ugerul este atât de grav afectat încât vaca trebuie sacrificată. Implicarea sistemică apare rar. La necropsie se produce dizolvarea epiteliului acinar și în cazuri cronice reacție difuză sau granulomatoasă în tesutul mamar și ganglionul limfatic. Leziuni similare au fost găsite în plămâni.*

Multe alte drojdii, inclusiv Candida spp., Saccharomyces spp., Pichia spp., Torulopsis spp. și Aspergillus fumigatus au provocat, de asemenea, mastită la bovine. Un studiu asupra a 91 de cazuri de mastită fungică bovină din SUA a arătat că 78% aparțineau de Candida spp.<sup>26</sup> Infecția este probabil introdusă prin perfuzii intramamare contaminate sau căptușeli pentru paharele pentru tetine.<sup>26</sup> Stabilirea infecției este încurajată de afectarea epiteliului mamar și stimulată de terapie cu antibiotice; de exemplu Candida spp. utilizați penicilina și tetraciclinele ca surse de azot.

O febră (41°C, 106°F) este însoțită de o inflamație severă a sfertului, mărirea ganglionilor limfatici supramamari și o scădere marcată a producției de lapte. Secreția constă din cheaguri mari, galbene, într-un lichid supernatant apos. Leziunile sunt limitate la pereții rezervorului de lapte și nu există nicio invazie a glandei mamare în sine.<sup>27</sup> De obicei, boala j este benignă și urmează j recuperarea spontană în aproximativ o săptămână. În cazurile j de infecție cu A. fumigatus sau Aspergillus ■ nidulans există multiple abcese în ; trimestrul. Acestea sunt înconjurate de j țesut de granulație, dar conductele de lapte sunt în general neafectate.

j Niciuna dintre aceste infecții nu răspunde; bine la terapia antimicrobiană, dar eu tratament cu ioduri, fie cu sodiu! iodura intravenoasă, iodurile organice pe gură sau iodul în ulei ca infuzie intrai mamară ar putea fi de valoare. Numărul AI de medicamente, inclusiv cicloheximidă, nistatina, polimixina B, neomicina și izoniazida I, au fost testate pentru eficiența i împotriva mastitei la bovinele produse.

experimental prin infuzia de

*neofonnans dar nu a modificat cursul clinic al bolii. Merthiolatul (20 ml dintr-o soluție 0,1%) sub formă de perfuzie zilnic timp de 2-3 zile este raportat că are un efect benefic dacă este administrat devreme în cursul bolii. Agenții actinomicotici testați in vitro împotriva*

*ciupercilor, în principal Candida spp., din cazuri de mastită au arătat sensibilitate la clotrimazol, nistatin, polimixină, miconazol și amfotericină B și cea mai mică sensibilitate la*

*fluorocitozină.*<sup>28</sup> Se raportează că miconazolul (100 mg/L sub formă de perfuzie intramamară, eventual suplimentată cu doze de 400 mg administrate intravenos) produce rezultate bune.<sup>29</sup> Sulfametoxipiridazina administrată parenteral (22 mg/kg BW timp de 2-3 zile) a dus la mai mult de 50 % de cazuri clinice infectate cu *krusei?* mastita cauzată de *A. fumigatus* a fost tratată cu succes prin injecție intra-arterială concomitentă și perfuzie intramamară a 100 mg miconazol la fiecare loc. Semnele clinice au inclus febră, anorexie și depresie, o glandă dură, umflată, fierbinte, cu cheaguri în lapte și un răspuns negativ la tratamentul cu antibiotice intramamara?<sup>1</sup>

## **ALGE**

*Prototheca trispora și Prototheca zoppii sunt alge care au fost identificate ca cauze ale mastitei cronice bovine?*<sup>2</sup> ^ *Producția redusă de lapte, cheaguri mari în laptele apos și îndurarea sfertului afectat pot fi singurele semne clinice. Cazurile acestei boli sunt de obicei sporadice, dar este înregistrat un focar sever?*<sup>4</sup>. *din cauza ratei de prevalență ridicate în multe efective afectate pierderea pentru fermier poate fi considerabilă.*<sup>34</sup> *Transmiterea experimentală a bolii determină o leziune piogranulomatoasă progresivă în glandă și organismul poate fi izolat de ganglionii limfatici drenați?*<sup>6</sup>

## **TRAUMATIC\_MASTITIS**

Leziunile la tetine sau uger care pătrund în cisterna tetinei sau în conductele de lapte, sau implică sfincterul extern, sunt de obicei urmate de mastită. Oricare dintre organismele care provoacă mastită poate invada ugerul după o astfel de leziune, iar în astfel de cazuri sunt obișnuite infecțiile mixte. Toate leziunile la mamelon sau uger, inclusiv interferența chirurgicală, trebuie tratate profilactic cu antibiotice cu spectru larg.

## **REFERINȚE**

Gedek W.Tierarztl Umschau 1986; 41:526.

Horvath G și colab. ActaVet Hung 1986; 34:29.

Lander KP, Gill KPW. J Hyg 1980; 84:421.

Heer A și colab. Prakt Tierarztl 1987; 68:40.

Fossum K. NordVetMed 1986; 38:233.

Morgan G et al.Vet Rec 1985; 116:111.

Logan EF și colab. 1.VetRec 1982; 110:229.

Johnston ^M. Vet Rec 1986; 118:728.

Schoonewoerd M et al. Can Vet J 1990; 31:523.

Hazlett MJ și colab. Can Vet J 1983; 24:135.

Armstrong KR și colab. Can Vet J 1986; 27:211.

Bourry A Fbutrel B. J Dairy Sci 1996; 79:2189.

Fenlon DR, Wilson J. J Appl Microbiol 1989; 66:191.

Jensen NE și colab. Int J Food Microbiol 1996; 32:209.

Fedio WM și colab. Can Vet J 1990; 31:773.

Richards JL și colab. Am J Vet Res 1980; 41:1991.

Schultze WD și colab. Am J Vet Res 1985; 46:42.

Whitney H, Priddle F. Can Vet J 1992; 33:344.

Thomson JR et al. Vet Rec 1988; 122:271.

Menard L și colab. Can Vet J 1983; 24:305.

Bowman GL și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:913.

Nicholls TJ, Barton MG. Vet Rec 1981; 109:288.

Holmgren O. Nord Vet Med 1984; 36:354.

Pal M, Mehrotra BS. Mykosen 1983; 26:615.

Rahman H și colab. Vet Rec 1983; 112:16.

Nicholls TJ et al. Vet Rec 1981; 108:93.

Dion Dukes TW. Sabouraudia 1982; 20:95.

McDonald JS. Am J Vet Res 1980; 41:1987.

VanDamme DM. Vet Med 1983; 78:1425.

Mackie DP et al. Vet Rec 1987; 120:48.

Katamoto H, Shimada Y. Br Vet J 1990; 146:354.

Furuoka H și colab. Jpn J Vet Sci 1989; 51:196.

Dion WM. Can Vet J 1982; 23:272.

Spalton DE. Vet Rec 1985; 116:347.

Anderson KL, Walker RL. J Amn Vet Med Assoc 1988; 193:553.

McDonald JS și colab. Am JVet Res 1984; 45:592.

### **Controlul mastita bovină**

Îmbunătățirea sănătății ugerului este o inițiativă majoră a industriei lactatelor de peste 40 de ani. Accentul acestor eforturi a fost pe punerea în aplicare și utilizarea tehnicilor de management pentru a limita răspândirea agenților patogeni majori de mastită, reducând astfel rata de infecție trimestrială. Strategii detaliate de control al mastitei Am fost conturate și promovate de Institutul Național de Cercetare în Producția Lactatelor (NIRD) și Consiliul Național de Mastita i (NMC). Cu o implementare adecvată, aceste programe au ca rezultat o scădere dramatică a prevalenței agenților patogeni comuni de mastită contagioasă. De asemenea, efectivele j care au implementat cu succes un program cuprinzător de control al mastita j trebuie să dezvolte strategii de control j a infecției cu organisme din mediu, ; precum și utilizarea unui sistem eficient de monitorizare a noilor infecții. Realizarea 1 a sănătății excelente a ugerului pentru producția de lapte de înaltă calitate este un obiectiv realist și important pentru toate aspectele industriei lactatelor.

■ Adoptarea unor programe eficiente de control al mastita J a fost adesea mai puțin de dorit, chiar și cu cercetări ample j validarea practicilor de control recomandate și cu eforturi majore de extindere! atât la nivel național, cât și la nivel local. Motivele pentru această adoptare lentă a strategiilor dovedite de control al mastitei nu sunt bine documentate, deși producătorii caută informații despre mastită și controlul acesteia în profesia de medic veterinar? Dacă urmează să se facă progrese semnificative către o îmbunătățire generală a stării de sănătate a ugerului, medicii veterinari trebuie să devină mai activi în organizarea, desfășurarea și monitorizarea programelor cuprinzătoare de control al mastita.

Medicii veterinari devin de obicei implicați în controlul mastitei în una dintre următoarele circumstanțe:

„Tremea se confruntă cu o incidență clinică mai mare decât cea normală

cazuri

„Uzina de procesare a laptelui raportează un număr total de bacterii mai mare decât cel permis sau SCC pentru lapte în vrac.

*c Un fermier care nu desfășoară programul standard de scufundare a tetinei după muls și tratament pe perioadă uscată cere sfaturi - fie ca un singur program de control al mamitei, fie, mai probabil, ca parte a unui program de management al sănătății efectivului.*

Procedura este aceeași în toate aceste situații, orice variație fiind în ceea ce privește viteza și intensitatea. Constă într-o evaluare a stării de mastită a efectivului și implementarea unui program recomandat de control al mastitei.

### **Îmbunătățirea sănătății ugerului**

Beneficiul unui program integrat de mastită este îmbunătățirea sănătății ugerului; această îmbunătățire este progresivă și poate fi observată de obicei în câțiva ani de la implementare la nivelul efectivului. Într-un efectiv închis, monitorizat, care aplică măsurile de control, se poate produce o reducere a incidenței anuale a mastitei clinice | de la 130 de cazuri/100 vaci la un nivel de i 35-40 de cazuri/100 vaci? În Marea Britanie se estimează că, din 1970, fermele care au urmat procedurile de control recomandate au redus incidența medie anuală a cazurilor de mastită clinică de la 135 la 40 de cazuri/100 vaci în fiecare an, în timp ce procentul de ; sferturi rămânând neinfectate pentru o ! întregul an a crescut de la 65% la j 80% din totalul trimestrelor? Programul de control ■ a fost cel mai eficient în reducerea mastitei datorate agenților patogeni contagioși precum *S. aureus*, *S. agalactiae*, Î și *S. dysgalactiae*. Acestea sunt acum responsabile pentru o treime sau mai puțin din toate cazurile clinice de mastită, comparativ cu i acum 30 de ani. Aceasta reprezintă o reducere anuală de la aproximativ 90 la 12 cazuri/100 j vaci. Procentul de vaci infectate i a scăzut de la 22% la 12%, iar procentul j de sferturi infectate de la 7% ! la 3%. În prezent, există metode pentru a controla agenții patogeni contagioși și a reduce SCC-urile de lapte în rezervor la sub 400 000 de celule/ml. Cu un management bun, incidența mastitei clinice poate fi menținută la un nivel scăzut (7-21 de cazuri/100 vaci/an cu efective de lapte cu o medie de 45 de vaci/turmă) prin sacrificarea oricărei vaci cu mastită cronică sau recurentă și acordând o mare atenție standardelor de adăpost și management.4-6

În timp ce rata mamitelor contagioase a fost scăzută odată cu programul, rata infecțiilor și incidența mamitelor asociate cu agenți patogeni de mediu precum *S. uberis* și bacteriile coliforme nu au scăzut. Aproximativ 65% din cazurile clinice se datorează acum agenților patogeni de mediu. Organismele predominante în mediul vacilor cauzează în prezent cele mai costisitoare tipuri de mastită din SUA.7

### **Beneficii economice, stimulente și penalități**

Mastita este una dintre cele mai costisitoare boli din efectivele de lapte. Unele sondaje indică faptul că costul suportat de producători din cauza mamitei clinice este mult mai mare decât costul prevenirii.7 Un program integrat de control al mamitei a fost întotdeauna o investiție excelentă pentru fermierul de lactate,3 cu un raport venituri/cost de aproximativ 6:1,3, majoritatea veniturilor suplimentare fiind datorate producției crescute de lapte.

Plățile diferențiate către fermieri pentru calitatea laptelui reprezintă, de asemenea, un stimulent economic pentru adoptarea unui program de control.1'''Adoptarea pe scară largă a SCC-urilor pentru lapte în rezervor în vrac ca măsură a calității laptelui și adoptarea unor scheme de plată de severitate crescândă, a stimulat fermierii să-și reducă numărul de celule. Multe cooperative de comercializare a laptelui au stabilit atât programe de penalizare, cât și programe de stimulare bazate pe SCC pentru lapte în rezervor în vrac și numărul total de bacterii ca măsurători globale a calității laptelui.

### **Cerințe**

Cerințele pentru un program de control al mastitei de succes includ un fermier dornic, un laborator de diagnosticare capabil, un medic veterinar entuziast și cu cunoștințe, un sistem de păstrare a evidențelor, mașini adecvate de muls și facilități de locuit adecvate.

Fermierul trebuie să aibă obiective de sănătate și de producție și să fie dispus să le atingă prin angajamentul de a investi în resursele pentru a controla mastita. La variațiile costurilor de control și „monitorizare a mamitei în efective sunt evidente din cauza lipsei de conformare a clientului cu recomandările acceptate pentru controlul mamitei.<sup>8</sup> Există, de asemenea, variații în „nivelul procedurilor de control al mamitei adoptate de producători, care afectează succesul unui program. Un studiu asupra unui număr mare de efective de lapte din Ohio a arătat că majoritatea managerilor de turme au scufundat toate vacile după muls și au folosit terapia cu vacile uscate.<sup>9</sup> Cu toate acestea, alte practici de control al mastitei nu au fost la fel de adoptate. În plus, efectivele clasificate ca negative pentru agenți patogeni contagioși au folosit predipping în comparație cu efectivele clasificate pozitive pentru agenți patogeni contagioși, care nu au făcut-o. Scufundarea prealabilă a fost, de asemenea, asociată cu o serie de factori de management, inclusiv a avea un mediu curat și uscat pentru vaci, vaci cu uger și tetine curate și utilizarea minimă a apei în sala de muls. Un sondaj al fermelor de lapte din Ontario a indicat că doar o treime dintre producători au folosit toate cele cinci practici recomandate de control al mamitei.<sup>10</sup> Lipsa adoptării poate rezulta din lipsa de conștientizare a profiturilor economice dintr-un program complet, adoptarea unei noi practici doar ca răspuns la o problemă sau competiția pentru resurse financiare lichide din alte aspecte ale întreprinderii.

Medicul veterinar trebuie să cunoască toate aspectele legate de mastită și să fie dispus să investească timpul și efortul necesar pentru a oferi sfaturi solide bazate pe informațiile de sănătate și producție obținute din monitorizarea efectivului. Unele sondaje ale medicilor veterinari indică variații mari în abordarea lor clinică a cazurilor de mastită în domeniu.<sup>11</sup> Nu au fost luați în considerare mulți factori importanți pentru diagnosticul clinic al mastitei.

Un sistem de înregistrare a datelor care înregistrează în mod regulat toate datele privind sănătatea ugerului și producția, precum și calitatea laptelui fiecărei vaci și a efectivului este o cerință vitală. Pentru a monitoriza sănătatea ugerului, este necesar un laborator de diagnosticare sau o agenție de înregistrare a laptelui care oferă SCC-uri regulate ale vacilor individuale. Aparatul de muls și adăposturile trebuie să fie adecvate mărimei efectivului. Însoțitorii animalelor trebuie să fie conștienți de obiectivele de sănătate și producție ale efectivului și să adere la principiile controlului mastita.

## **OPȚIUNI ÎN CONTROLUL MASTITELOR**

Opțiunile largi de control sunt fie eradicarea, fie scăderea ratei de infecție, fie controlul legislativ, fie implementarea unui program voluntar.

### **Eradicarea**

Eradicarea completă a mastita bovină dintr-un efectiv sau dintr-o regiune geografică nu este o țintă practicabilă în majoritatea circumstanțelor. Excepție este mamita cauzată de

*Streptococcus agalactiae*, care poate fi eradicată din efectivele individuale printr-o tehnică blitz. Dificultatea încercării de a eradica mastitele este că cauzele contagioase ale mastitei, *S. agalactiae* și *Staphylococcus aureus*, sunt atât de contagioase, iar sursele de infecție atât de răspândite, încât o carantină adecvată ar fi foarte greu de menținut. În cazul *S. aureus* există dificultatea suplimentară de a elimina infecția din situsurile sale intracelulare din țesutul mamar. Infecțiile de mediu, în special *Escherichia coli*, reprezintă o problemă și mai mare. Sunt atât de omniprezente încât reinfecția ar fi aproape imediată la vacile adăpostite în împrejurimi practicabile din punct de vedere economic.

### **Scăderea ratei de infectare**

Aceasta este o propunere practicabilă, gradul de limitare fiind dependent de necesitatea menținerii eficienței costurilor.

Una dintre virtuțile care derivă din această necesitate este conceptul că mastita subclinică provoacă o leucocitoză continuă de nivel scăzut în lapte, care acționează ca un mecanism de protecție împotriva altor infecții. Cunoștințele actuale despre imunitatea în glanda mamară sugerează că programele de control care reduc SCC-urile laptelui la concentrații nerealiste de scăzute pot reduce rezistența glandei la mastita clinică. În mod corespunzător, eliminarea completă a agenților patogeni comuni ai ugerului, cum ar fi *S. agalactiae* și *S. aureus*, se crede că crește susceptibilitatea ugerului la agenții patogeni de mediu, în special coliformii. Un alt exemplu relevant este patogenul minor întâlnit frecvent *Corynebacterium bovis*, care poate fi un agent microbial semnificativ în menținerea rezistenței ugerelor. Efectul mastitic al acestui organism este prea scăzut pentru a justifica acțiunea împotriva acestuia, dar rata de infecție cu agenți patogeni majori este semnificativ mai mică în sferturile care îl adăpostesc decât în cele care nu o au.<sup>12</sup> Un program intensiv de dezinfectare a ugerelor ar putea elimina *C. bovis* și crește susceptibilitatea la alți agenți patogeni. Există dovezi bune de teren care sugerează că acest lucru se întâmplă de fapt în America de Nord și An. *C. bovis* va fi probabil mai important acolo unde vacile sunt adăpostite sau închise în curți de paie și, prin urmare, mai expuse la contaminarea mamelonilor cu coliformi. Critica se referă la numărul tot mai mare de cazuri clinice, adesea asociate cu organisme Gram-negative, care apar în efectivele care au atins niveluri foarte scăzute de infecție a ugerului, ca indici; cauzate de un număr foarte scăzut de celule de lapte în vrac. j Întrebarea dacă este mai bine practic ! trebuie să menținem un anumit nivel de infecție bacteriană I cu organisme inofensive în ! ugerul ca protecție împotriva mai multor agenți patogeni dăunători, mai degrabă decât pentru o încercare de sterilizare bacteriană completă, este încă nerezolvată. Deocamdată, este de acord în general că scăderea ratei de infecție este ținta adecvată.

### **Control legislativ**

Mastita nu se pretează la eradicare (așa cum este menționat la Eradicarea de mai sus) și deci nu se încearcă controlul legislativ al bolii.

### **Un program voluntar**



Cea mai mare parte a ceea ce se face în controlul mamitelor este prin implicarea voluntară a producătorilor în programe care vizează reducerea incidenței mamitelor și menținerea ratei de infectare la un nivel scăzut. Justificarea controlului bolii este pur economică și, prin urmare, un program de control trebuie să se bazeze pe aplicabilitatea acestuia la fiecare fermă în parte. Controlul pe zonă sau național poate fi doar sub forma acordării de stimulente prin asistență educațională și de laborator fermierilor individuali care doresc să participe. Valoarea unui program de conștientizare a mastitei și rolul jucat de fluxul bidirecțional de informații între fermieri și operatorii programului este cel mai evident atunci când o campanie de zonă este condusă de un sponsor guvernamental sau industrial.<sup>6</sup> Odată ce un program de control este pus în aplicare, este obișnuit ca procesatorii de lapte, ajutați în unele locuri de agențiile guvernamentale, să încurajeze participarea prin acordarea de stimulente pentru rezervoarele în vrac, refuzurile sau bacteriile care acceptă lapte în vrac sau refuzuri. prelucrarea sau, în unele cazuri, refuzul de a transporta lapte care nu îndeplinește cerințele legale. Acesta ar putea fi primul pas în încorporarea programului în programele planificate de sănătate și producție care promovează controlul mamitelor și menținerea producției de lapte la niveluri optime din punct de vedere financiar. Infecțiile cu mastita la efectivele de bovine de carne sunt în prezent la un nivel prea scăzut pentru ca un program de control al mastitei să fie avantajos financiar.

## **PRINCIPII DE CONTROL AL MASTITEI BOVINE**

### **Dinamica infecției**

Principiile unui program de control al mastita bovină se bazează pe schimbarea dinamicii infecției, care sunt următoarele:<sup>13</sup>

**Prevalența infecției este o funcție de rata noilor infecții minus rata de eliminare**

**Rata de noi infecții este o funcție de nivelul de expunere ori numărul de trimestre sensibile Rata de eliminare este o funcție de numărul de infecții ori eficacitatea tratamentului plus vindecarea spontană.**

Controlul cu succes are loc atunci când nivelul de infecție este menținut la un nivel scăzut sau este scăzut, fie prin prevenirea noilor infecții, fie prin eliminarea infecțiilor existente.

Dinamica nu este, însă, atât de simplă în realitate. Acestea variază în funcție de susceptibilitatea animalului individual, care se schimbă odată cu vârsta și stadiul de lactație și este dependentă de sezon. Dinamica poate varia în funcție de agenții patogeni implicați, iar importanța relativă între efective poate fi foarte considerabilă și poate varia în timp. Durata infecției poate fi extrem de diferită pentru diferiți agenți patogeni. *E. coli* cauzează boală clinică acută ușoară până la severă, dar de obicei se autoelimină rapid; se întâlnește rar în infecțiile subclinice. *S. agalactiae* și *S. aureus* sunt foarte persistente, iar *S. aureus* răspunde slab la tratament. Rata de eliminare și persistența acestor agenți patogeni sunt foarte variabile. În mod similar, pot exista variații mari în rata noilor infecții, care este foarte mult legată de factorii de risc identificabili, inclusiv rata de contaminare a tetei,

mecanismele care ajută la penetrarea tetinei și eficacitatea înființării și creșterii bacteriilor în glanda mamară.

Succesul unui program de control poate fi măsurat prin scăderea nivelului de infecție și viteza cu care se realizează acest lucru. Fermierul trebuie să poată aprecia progresul în decurs de un an pentru a rămâne entuziasmat de aplicarea metodelor. Nivelul de infecție poate fi controlat semnificativ prin scăderea ratei noilor infecții, dar viteza schimbării depinde foarte mult de durata infecției și este astfel legată mai mult de rata de eliminare. Nu sunt disponibile proceduri de control pentru a preveni toate infecțiile noi și numai sacrificarea vacilor infectate cronic are un succes absolut în eliminarea infecțiilor. Prin urmare, schemele de control necesită atât prevenire, cât și eliminare pentru a da un efect optim, iar acel optim va varia în funcție de fiecare agent patogen.

Componentele specifice ale unui program de control al mastitei trebuie concepute pentru a îndeplini trei principii de bază, care sunt de a elimina infecțiile existente, de a preveni infecțiile noi și de a monitoriza sănătatea ugerului.

## 1. ELIMINAȚI INFECȚIILE EXISTENTE

. Programul de control trebuie să reducă : durata infecției la vaci. Terapia antimicrobiană în timpul perioadei uscate este

cea mai bună metodă de realizare a acestui obiectiv. Tratamentul în timpul alăptării poate fi : utilă pentru a elimina unele infecții existente | în funcție de agentul cauzal.

Eliminarea cazurilor cronice care nu sunt eliminate cu tratamentul perioadei uscate este folosit și pentru a elimina cele mai persistente

: infecții existente. Studiile ulterioare trebuie să se concentreze pe dezvoltarea tratamentului: protocoale și pe identificarea pe partea de vacă a agentului bacterian cauzator.

## ! 2. PREVENȚI NOI INFECȚII

j Programul de control trebuie să reducă rata i cu care apar noile infecții. Înmuiera tuturor tetinelor într-o scufundare eficientă a tetinei i după fiecare muls este cea mai bună metodă de reducere a noii rate de infecție. Asigurarea că mașina de muls funcționează corect și este utilizată corect va duce la o răspândire mai mică a infecției. Perioada uscată este perioada cu cel mai mare risc de apariție a unei noi infecții, iar terapia cu pătură dty vacă sau aplicarea unui etanșant intern pentru tetine este eficientă în prevenirea noilor infecții în timpul perioadei uscate. Managementul de mediu și nutrițional au devenit, de asemenea, important pentru prevenirea noilor infecții. Recomandările specifice pentru metodele de reducere a ratei de infecție noi depind de agentul patogen predominant în efectiv.

## MONITORIZAȚI STARE DE SĂNĂTATE A UGEREI

Este necesar un program continuu de monitorizare a stării de sănătate a ugerului vacilor individuale, precum și a efectivului, pentru a evalua eficacitatea eforturilor de control. Metodele de monitorizare ar trebui să ajute, de asemenea, la luarea deciziilor specifice, cum ar fi protocoalele de tratament optimizate sau sacrificarea. În programele de control al mastita în cinci puncte recomandate de NIRD și NMC, monitorizarea nu a fost accentuată. Pe măsură ce starea de sănătate a ugerului se îmbunătățește și pe măsură ce primele pentru calitatea laptelui și programele de penalizare devin semnificative, este nevoie de monitorizare continuă a sănătății ugerului.

## **PROGRAME DE CONTROL AL MASTITEI**

Un pas major înainte în combaterea mamitei a avut loc în 1970 odată cu publicarea rezultatelor studiilor controlate de teren efectuate de NIRD.<sup>13</sup> Planul de control în cinci puncte s-a bazat pe atacarea zonelor cheie în procesele dinamice ale mamitei, iar componentele individuale ale planului au fost evaluate ca eficiente prin testarea în teren în efectivele de lapte. Succesul său a fost bine documentat. Planul în cinci puncte a avut un mare succes pentru controlul mastitei contagioase, dar nu este adecvat pentru mastita de mediu. Planul depinde în mare măsură de motivația, educația și angajamentul financiar al mulgătorilor și al proprietarului efectivului de a obține rezultate bune și consistente.

Programul de control al mastita în cinci puncte este următorul:

Igiena ugerului și metode adecvate de muls

Instalarea, funcționarea și întreținerea corespunzătoare a echipamentului de muls

Managementul și terapia vacilor uscate

Terapia adecvată a cazurilor de mastită în timpul alăptării

sacrificarea vacilor infectate cronic.

Sunt recomandate cinci practici suplimentare de management pentru a realiza un program de control al mastita în zece puncte, care include accent pe un mediu adecvat, în special pentru controlul

mastita de mediu și păstrarea înregistrărilor, monitorizarea sănătății ugerului și stabilirea de obiective pentru starea de sănătate a ugerului.

Menținerea unui mediu adecvat

O bună păstrare a evidenței

Monitorizarea stării de sănătate a ugerului

Revizuirea periodică a programului de management al sănătății ugerului

Stabilirea obiectivelor pentru starea de sănătate a ugerului.

Programul de control al mastita în zece puncte satisface nevoile de bază ale fermierilor, o condiție esențială în implementarea unui program voluntar. Programul este profitabil, în limita competențelor tehnice și înțelegerii producătorului, capabil de a fi introdus în sistemele actuale de management și încurajează fermierii să continue programul prin reducerea rapidă a apariției mamitelor clinice și a respingerii laptelui de către procesatorii de lapte din motive de calitate.

Componentele programului recomandat de control al mastita în zece puncte sunt aceleași pentru toate situațiile. Nivelul exact de severitate la care va fi implementat depinde de rentabilitatea acestuia; prețurile mai mari la lapte și bovine vor justifica contribuții financiare mai mari. Programul are virtuțile simplității, rentabilității și aplicabilității pe scară largă, iar majoritatea țărilor cu o industrie a produselor lactate semnificative și-au conceput propria variantă pentru a se potrivi propriilor nevoi locale, în special țintele de lipsă de infecție și alte criterii de control al calității. Programul în zece puncte a fost conceput în primul rând pentru controlul agenților patogeni comuni ai mastitei contagioase și poate întâmpina dificultăți, cu excepția cazului în care măsurile de control al infecțiilor din mediu primesc o atenție specială.

**PROGRAMUL DE CONTROL A MASTITEI ÎN ZECE PUNCTE metodele folosite la fami, iar mulgatorii sunt rareori evaluate obiectiv, mai ales în exploatațile agricole familiale cu doar unul sau doi angajați ai fermei.**

Sunt necesari câțiva pași importanți în stabilirea unei rutine de management al mulsului, inclusiv următorii.

### **Stabiliți și mențineți un program regulat de muls într-un mediu fără stres**

O rutină de management care utilizează mulsul de două ori pe zi ar trebui să se străduiască pentru un interval de 12 ore. La fel, un interval de 8 ore între muls este necesar pentru mulsul de trei ori pe zi. Programul de muls este evident mai puțin important cu mulsul robotizat. Consecvența este la fel de importantă ca și menținerea acestor intervale exacte. Trebuie evitată influența care poate adăuga stres mediului de muls. De exemplu, porțile dure ale mulțimii, manipularea brutală, lătratul câinilor și oamenii care strigă pot fi asociate cu eliberarea de epinefrină, care va contracara efectul oxitocinei pentru o scădere eficientă a laptelui.

### **Asigurați-vă că tetinele sunt curate și uscate înainte de muls**

Obiectivul major al pregătirii ugerului de premisare și al igienizării tetinei este reducerea populației microbiene a pielii tetinei și în special la capătul mameloanului. Scopul acestor tehnici este de a minimiza probabilitatea unei noi infecții intramamara și de a avea performanțe bune de muls. Igiena timpului de muls este extrem de importantă din cauza potențialei interacțiuni dintre funcția mașinii de muls și microflora pielii tetinei. Incidența infecției intramamare este strâns corelată cu numărul de agenți patogeni de mastită de la capătul tetinei la muls.

## Preparat pentru vaci de premisă

Pregătirea înainte de muls a vacilor este o etapă în managementul mulsului în care există o variabilitate considerabilă între ceea ce este recomandat și ceea ce se practică efectiv. Scopul este de a mulge tetinele curate și uscate. Procedurile curente recomandate pentru pregătirea ugerului de premisare variază de la spălarea cu furtunul de apă și uscarea manuală a tetinelor, până la spălarea tetinelor cu un prosop de hârtie umezit în soluție igienizată caldă plus uscarea cu un singur prosop de hârtie de serviciu, până la utilizarea mamelonului de premisare înmuiat în germicid plus uscare cu prosop de hârtie. Etapa suplimentară de dezinfectie a mameloanelor (preimuiere) a fost încorporată ca parte a rutinei de muls în multe ferme de lapte. Se susține că spălarea manuală a tetinelor îmbunătățește stimularea și eliberarea de oxitocină pentru scurgerea laptelui, în plus față de curățarea resturilor de pe tetine și capete. Cu toate acestea, cu un echipament de muls care funcționează corect, există puține dovezi că masajul manual este necesar pentru o scădere bună a laptelui. În saloanele de muls în care se folosesc spălătoare de mână cu pulverizare, este important să se evite umezirea ugerului. Utilizarea excesivă a apei poate duce la contaminarea bacteriană a cupelor pentru tetina și la o creștere a incidenței mastitei. Pe lângă prosoapele individuale de hârtie, se recomandă și folosirea mănușilor din latex pentru a minimiza contaminarea de la vacă la vacă.

## Scorul de igiena ugerului

A fost dezvoltat un sistem de notare a igienei ugerului, ugerul fiind privit din spate. Scorul 1 este un uger fără murdărie, scorul 2 are 2-10% din suprafața murdară, scorul 3 are 10-30% din suprafața acoperită cu murdărie, scorul 4 are mai mult de 30% din suprafața acoperită cu murdărie aglomerată. lapte compozit SCCS.15

## Dezinfectarea tetinei de premisă

Dezinfectarea mamelonelor de premisă, denumită mai frecvent predipping, este folosită de unii producători de lactate ca o componentă a unui program de control al mastitei. Dezinfectarea tetinei de premisă cu clorhexidină în asociere cu o bună pregătire a ugerului și dezinfecția după muls poate reduce și mai mult apariția noilor infecții intramamarare în timpul alăptării.<sup>6</sup> Utilizarea unui dezinfectant pentru tetine pentru premisele de iod cu 0,25% este mai eficientă împotriva agenților patogeni majori decât dezinfecția după muls, deoarece utilizarea numai a predispoziției este în creștere.<sup>17</sup> agenți patogeni contagioși la agenți patogeni de mediu. Studiile controlate privind eficacitatea predipării indică un merit semnificativ în utilizarea predipării cu iod pentru reducerea infecțiilor ugerului datorate agenților patogeni de mediu.<sup>18</sup> Unele studii au constatat că înmuierea tetinei de premisare cu 0,25% iodoform nu a redus incidența mastitei clinice datorate agenților patogeni de mediu și utilizarea bună a preparatului nu a afectat 5 % de infecție cu *Staphylococcus* spp. coagulazo-negativ, dar rata de mastită clinică în grupul martor a fost de 1,38 cazuri la 1000 de zile de vacă, comparativ cu 1,06 cazuri la 1000 de zile de vacă în grupul predispus. predip turma.

Deși înmuierea tetinei pentru premisele cu dezinfectanți pe bază de iod poate juca un rol în reducerea noilor infecții intramamare, există unele măsuri de precauție care ar trebui să fie

luate. Îngrijorarea majoră este potențialul de creștere a reziduurilor de iod în lapte. Scufundarea prealabilă cu 0,5% sau 1% iodofor nu crește semnificativ reziduurile de iod din lapte dacă se folosește un prosop de hârtie pentru a usca tetinele.<sup>19</sup> Fără uscare, reziduurile de iod sunt semnificativ crescute. În plus, predipping în combinație cu dezinfectarea tetinelor după muls poate crește potențialul de reziduuri.<sup>21</sup>

Implementarea pregătirii în metodele de preparare a vacilor poate necesita schimbări semnificative de management, cum ar fi uscarea tetinelor. O parte din îmbunătățirea sănătății ugerului asociată cu implementarea unui program de scufundare preliminară poate fi atribuită pur și simplu muls tetinelor curate și uscate. Înainte de începerea pregătirii, atașarea unității la tetinele umede sau murdare ar fi fost obișnuită. Indiferent de metodele de management adoptate într-o anumită fermă, igiena premisării și pregătirea ugerului pot avea un efect semnificativ asupra numărului de bacterii din lapte și asupra incidenței mastitei.<sup>20</sup> Obiectivul general este de a avea tetine curate și uscate pregătite pentru atașarea unității de muls.

### **Verificați laptele anterior și ugerul pentru mastită**

Mastita clinică precoce poate fi detectată prin examinarea fizică a ugerului pentru umflare, căldură sau durere și prin utilizarea unei cupe de bandă sau a unei plăci negre pentru a examina laptele anterior din fiecare sfert al fiecărei vaci înainte de fiecare muls. Acest pas a fost o recomandare standard de management al NMC, dar dovezile susținătoare au fost inconsecvente. Rata de implementare a procesului de stripare a laptelui anterior este larg variabilă și depinde de sistemul de management utilizat, care este utilizat mai frecvent în situațiile din sala de muls.

Verificarea laptelui anterior are trei avantaje majore:

Detectarea mastitei clinice (cum ar fi laptele coagulat, firand sau apos), cât mai devreme posibil. Detectarea anomaliilor este îmbunătățită dacă laptele este evaluat pe o suprafață întunecată, cum ar fi o placă cu bandă neagră o Forestripping teoretic ajută la prevenirea noilor infecții ale glandei mamare prin spălarea agenților patogeni din canalul strepului înainte de muls. Colonizarea bacteriană a canalului mamelonului poate să nu reprezinte o problemă până când organismele nu au acces la sinusul mameloanului dincolo de rozeta Furstenburg o Stimularea procesului de scurgere a laptelui. Acest lucru ar putea fi util în sistemele în care se utilizează o pregătire minimă pentru vaci, cum ar fi un program de premisare care constă doar dintr-un șervețel uscat.

În hambarele cu boxe cravate, este necesară o cupă de bandă pentru a evita contaminarea așternutului de boxă sau a vacii însăși. În saloanele de muls, este obișnuită utilizarea suprafeței podelei de beton pentru detectarea anomaliilor în lapte. În ambele cazuri, este important să recunoaștem potențialul de transmitere de la vacă la vacă a agenților patogeni

prin contactul cu laptele de la o tetină la alta. Din acest motiv, tăierea pădurii este adesea implementată înainte de etapa de pregătire sau de spălare a ugerului.

### **Ataşaţi corect unitatea de muls**

Paharele unităţii de muls trebuie ataşate cu grijă de uger în 90 de secunde de la începerea pregătirii ugerului. Procesul de scădere a laptelui care urmează eliberarea oxitocinei după stimularea ugerului este la maximum 3-5 minute. Unele efecte ale oxitocinei pot dura până la 8 minute. Este important să folosiţi acest eveniment fiziologic la maximum pentru o îndepărtare cât mai eficientă a laptelui. S-a demonstrat că momentul adecvat al ataşării unităţii de muls scurtează timpul de eliberare a laptelui şi creşte productivitatea lactaţiei. Totuşi, consistenţa în intervalul de timp de la stimulare până la ataşarea unităţii este la fel de importantă ca şi timpul exact.

Când ataşaţi cupele pentru tetine, este imperativ să minimizaţi cantitatea de aer aspirată în sistem. Intrarea excesivă a aerului poate duce la fluctuaţii ale vidului, care pot predispute la impactul cu aerosoli de lapte a capătului tetinei şi la infecţii induse de maşină.

Poziţia şi suportul maşinii trebuie ajustate după cum este necesar în timpul mulsului. Acest lucru va asigura că sferturile se mulg în mod corespunzător. Unitatea de muls trebuie să atârne de vacă cât mai drept şi orizontal posibil. Sprijinul ajustat necorespunzător ar putea contribui la mulgere neuniformă şi la un uger dezechilibrat la unele vaci; în plus, există o probabilitate crescută de alunecare a căptuşelii şi scârţâituri, care la rândul lor vor creşte riscul de noi infecţii intramamarare. Mecanica şi importanţa slipurilor de căptuşeală vor fi discutate cu funcţia maşinii de muls mai târziu în acest capitol.

Utilizarea unor metode adecvate de ataşare şi reglare a maşinii de muls afectează numărul de unităţi de muls care pot fi manipulate eficient per persoană. În cazul unui sistem de muls prin conducte de hambar cu stabulaţie, se recomandă utilizarea a maximum trei unităţi de persoană. Este puţin probabil ca producătorii care mulg cu mai mult de trei unităţi într-un hambar cu cravată să folosească metode adecvate de pregătire a vacilor şi de ataşare a maşinii de muls.

### **Minimizaţi decaparea maşinii şi evitaţi alunecarea căptuşelii**

Majoritatea infecţiilor intramamarare induse de aparatul de muls apar aproape de sfârşitul mulsului. Alunecările de căptuşeală apar cu o frecvenţă mai mare aproape de sfârşitul mulsului. În timpul unei alunecări de căptuşeală, aerul se strecoară între tetine şi căptuşeală (auzit ca un târâit), crescând potenţialul ca picăturile mici de lapte contaminat să fie propulsate înapoi spre capătul celorlalte tetine (impacturi de capăt ale tetinei). Pe o perioadă prelungită de timp, alunecările de căptuşeală şi impactul laptelui pot duce la o infecţie intramamară.

Decaparea la maşină este actul de a exercita o presiune manuală pe unitatea de muls la sfârşitul mulsului, în scopul de a îndepărta laptele în plus. Decaparea la maşină se formează

obișnuință și, în cele din urmă, va duce la creșterea timpului de muls. De asemenea, crește riscul de scârțâit, alunecarea căptușelii și impactul laptelui.

### **Evitați mulsul excesiv sau îndepărtarea unității sub vid**

De îndată ce o vacă este mulsă, aspiratorul către unitatea de muls trebuie oprit și cânițele pentru tetina trebuie îndepărtate. Unitatea de muls trebuie să „cadă” ușor de pe tetine, fără a provoca iritații. Scoaterea unității sub vid va face ca laptele și aerul să afecteze capetele tetinei. Trebuie evitată mulsul excesiv pentru a preveni iritarea la capătul tetinei. Unitatea trebuie îndepărtată imediat ce primul sfert este muls. Riscul de alunecare a căptușelii este, de asemenea, crescut în timpul mulgerii excesive, dar există puține dovezi că mulsul excesiv va duce la o rată crescută de infecție intramamară, cu excepția cazului în care apar alunecări ale căptușelii și impactul capătului tetinei. De asemenea, este descurajată practica de a îndepărta individual cupele pentru tetine.

### **Utilizați un germicid eficient și sigur după muls după fiecare muls**

Înmuierea tetinei sau pulverizarea cu o soluție germicidă imediat după fiecare muls este o practică eficientă de gestionare a mulsului pentru a reduce rata noilor infecții intramamare. Antisepsia tetinei după muls este considerată cea mai eficientă practică de control al mastitei la vacile de lapte care alăptează.

Scufundarea tetinei este un mijloc simplu, eficient și economic de reducere a populațiilor bacteriene de pe pielea mameloanelor. Există un acord general că numărul și tipurile de bacterii de pe pielea tetinei au o relație directă cu incidența și tipurile de infecții intramamare care se dezvoltă într-o turmă. O scufundare eficientă a tetinei, utilizată corect, va reduce incidența noilor infecții ale ugerului cu 50-90%.

Există mai multe clase majore de dezinfectant pentru tetine după muls și multe produse disponibile în fiecare clasă. Clasele de produse variază foarte mult în ceea ce privește compoziția, formularea și modul de acțiune. Fiecare produs trebuie evaluat pentru siguranța, eficacitatea, avantajele și dezavantajele sale. Cel mai des folosit

Tetinele în SUA și Canada se încadrează în mai multe clase majore.

#### **Formulări de iodofor**

Tetinele cu iodfor au fost utilizate pe scară largă și comercializate într-o varietate de formulări, variind de la 0,1-1,0% iod disponibil. Siguranța și eficacitatea acestor produse sunt bine stabilite.<sup>21</sup>

#### **Clorhexidină**

Tetinele cu clorhexidină sunt, de asemenea, utilizate pe scară largă și eficiente pentru reducerea noilor infecții.<sup>22</sup> Sunt mai eficiente în prezența materialului organic decât alte clase de produse. Clorhexidinele au un spectru larg de activitate antimicrobiană și o persistență excelentă pe pielea mameloanelor.<sup>18</sup> Preparatele comerciale sunt formulate cu



un colorant pentru a face produsul vizibil și cu glicerină pentru a minimiza iritarea pielii mamelonului.

#### Produse lineare ale acidului dodecil benzen sulfonic

Acidul liniar dodecil benzen sulfonic (LDBSA) pentru tetine conțin un acid organic și sunt formulate cu emolienți. În general, nu pătează, tolerantă la materia organică și mai puțin iritante decât majoritatea celorlalte produse; eficacitatea lor împotriva organismelor majore de mastită este bine stabilită.

#### Compuși cuaternari de amoniu

O varietate de substanțe chimice de amoniu cuaternar, în combinație cu lanolină sau glicerină, sunt disponibile ca germicide pentru scufundarea tetinelor și sunt sigure și eficiente. Ele sunt ușor defalcate în mediu și depind în mare măsură de formularea adecvată pentru eficacitate.

#### Hipoclorit de sodiu

Mulți crescători de lactate își pregătesc propria tetina prin diluarea înălbitorului comercial pentru rufe până la o concentrație finală de hipoclorit de sodiu de 4%. Este eficient și extrem de ieftin. Cu toate acestea, aceste scufundări nu sunt aprobate de guvern, au un miros puternic neplăcut și pot fi inactivate de material organic. Există, de asemenea, riscul de erori de amestecare, ceea ce duce la potențialul de iritare a tetinelor și a mâinilor mulgătoarelor.

**Sigilanți externi pentru tetine (barieră pentru tetine)** Un obiectiv care nu a fost încă atins este dezvoltarea unei bariere pentru tetine care să ofere un material de etanșare eficient pentru vaci care alăptează și să reziste la contaminarea mediului înconjurător, dar este ușor de îndepărtat cu o pregătire minimă a ugerului. Produsele pe bază de latex și acrilice au fost dezvoltate pentru a acționa ca o barieră fizică la intrarea agenților patogeni de mastită în uger. Aceste produse au avut ca scop prevenirea mastita coliforme. Cu toate acestea, s-a dovedit a fi dificil de îndepărtat produsul rezidual de pe tetine. În plus, produsul de barieră singur nu este destinat să fie eficient împotriva altor organisme majore de mastită.

**Sigilanții externi pentru tetine** au fost formulați în combinație cu dezinfectanți pentru a oferi protecție atât ca barieră, cât și ca genTiicid. Un dezinfectant pentru tetine pos^^mg conținând hipoclorit de sodiu 0,64% într-o formulă de gel a fost un preparat eficient și sigur pentru scufundarea mameloanelor? vacile de lapte care alăptează, etanșanții externi și interni pentru tetine sunt aplicate din ce în ce mai mult la uscare (vezi Gestionarea și terapia vacilor uscate, mai jos).

**Selectarea și utilizarea dezinfectanților pentru tetine** Cu gama extinsă de preparate germicide pentru tetine postmul disponibile în comerț, producătorii au nevoie de câteva îndrumări pentru a face o selecție adecvată pentru utilizare în fermele lor. Producătorii de dips pentru tetine ar trebui să furnizeze producătorului documentația privind eficacitatea și

siguranța fiecărui produs. În SUA, produsele pentru scufundarea tetinelor trebuie să fie listate la Food and Drug Administration (FDA). FDA reglementează scufundarea tetinelor pentru conformitatea cu acuratețea etichetei și calitatea producției, dar datele de eficacitate nu sunt necesare pentru înregistrare. În Canada, înmuiările pentru tetine trebuie să fie aprobate de Biroul Medicamentelor Veterinare. Acest proces de aprobare necesită date extinse despre siguranța umană, siguranța animalelor și eficacitatea fiecărei noi depuneri de tetine. Au fost aprobate protocoale standard pentru evaluarea eficacității scufundării tetinelor în condiții de provocare experimentală cu agenți patogeni de mastită, precum și în condiții de expunere naturală în efectivele comerciale de lapte.

În SUA, tetinele pe bază de iod sunt produsul cel mai frecvent utilizat pentru dezinfecția după muls, iar o tetină pe bază de iod în glicerină 10% este în general privită drept standardul de aur pentru tetina cu care sunt comparate toate celelalte tetine. Producătorii de lactate ar trebui să solicite informații cu privire la eficacitate atunci când selectează o baie pentru tetine. Medicii veterinari ar trebui să asiste producătorii cu interpretarea datelor. Nu există nicio dovadă că schimbarea în mod regulat a tetinei este necesară pentru a preveni dezvoltarea bacteriilor rezistente de mastită. Monitorizarea mai multor măsuri ale stării de sănătate a ugerului va semnaliza necesitatea unei modificări a produsului pentru scufundarea tetinei. Tetina selectată trebuie să fie compatibilă cu alte preparate chimice utilizate în sistemul de management al mulsului.

Tetinele de după muls pot fi aplicate prin scufundare sau pulverizare. În America de Nord, scufundarea a fost cea mai populară metodă. Cu toate acestea, odată cu creșterea dimensiunii efectivului și automatizarea saloanelor, se înregistrează o creștere a utilizării pulverizării tetinelor. Aplicarea prin pulverizare și prin scufundare a aceluiași produs are ca rezultat o eficacitate egală, atunci când este făcută corespunzător; cu toate acestea, este mai ușor să faci o treabă proastă de acoperire a tetinei prin pulverizare decât prin scufundare. În condiții de teren, eficacitatea oricărei metode va depinde de acoperirea adecvată a fiecărei tetine. O recomandare generală este ca fiecare tetina să fie acoperită cât mai mult posibil și nu mai puțin decât jumătatea inferioară.

Dipsele pentru tetine trebuie păstrate într-un loc răcoros și uscat și nu lăsate să înghețe. Contaminarea trebuie prevenită, iar datele de expirare trebuie respectate. Din motive economice, producătorii sunt tentați să dilueze produsele disponibile comercial; cu toate acestea, eficacitatea și siguranța acestora pot să nu fie menținute. La sfârșitul mulsului, soluția de scufundare a tetinei neutilizată NU trebuie turnată înapoi în recipientul original. Dispozitivele de scufundare trebuie curățate în mod regulat.

În condiții de vreme rece, trebuie luate măsuri de precauție cu privire la scufundarea tetinei. Tetinele înmuiate trebuie lăsate să se usuce înainte ca vacile să fie expuse la condiții de frig și vânt. Acest lucru va minimiza apariția degerăturilor de tetine umede.

**Stabiliți ordinea de muls și programe de segregare**

În efectivele cu o prevalență semnificativă a agenților patogeni contagioși, cum ar fi *S. aureus*, stabilirea unei ordine specifice de muls poate fi utilă pentru a limita rata noilor infecții. Aceasta este o recomandare veterinară populară, care este dificil de implementat, deoarece de obicei necesită o întrerupere masivă a procedurii de muls. În general, junincile de prima lactare și vacile proaspete trebuie mulse mai întâi. Vacile cu SCC mari, mastita clinică cronică și cazurile clinice curente trebuie mulse ultimele. Menținerea și gestionarea atât a SCC-urilor, cât și a înregistrărilor clinice de mastită devine importantă pentru ca programele de ordine de muls să funcționeze.

În efectivele mai mari, vacile sunt de obicei grupate în funcție de stadiul de lactație și de nivelul de producție. Din motive de management nutrițional, se sugerează adesea să existe grupuri cu producție mare, medie și scăzută. În efectivele cu o prevalență ridicată a mastitei *S. aureus*, s-a sugerat că problema răspândirii ar fi oprită prin simpla izolare a vacilor infectate și a g-le ultimele. În teorie, segregarea combinată cu sacrificarea și gestionarea eficientă a vacilor uscate ar trebui să permită ca prevalența *S. aureus* să se apropie de zero. Cu toate acestea, modificarea prevalenței infecției cu *S. aureus* în efectivele nesegregate în comparație cu

efectivele care utilizează un program segregat indică nicio diferență semnificativă.<sup>25</sup> O scădere mai semnificativă a prevalenței mastitei *S. aureus* a fost găsită la efectivele care au acordat prioritate unui program complet de igienă a mulsului, în combinație cu terapia cu vaci uscate și sacrificare. Segregarea nu este o soluție simplă, de sine stătătoare, pentru problemele mastitei contagioase.

### **Dezinfectați căptușelile pentru tetine**

Dezinfectarea căptușelilor pentru paharele mașinii de muls între vaci are potențialul de a limita răspândirea organismelor contagioase de la vacă la vacă, deoarece populațiile bacteriene din căptușeli pot fi reduse foarte mult prin igienizare. Cu toate acestea, există mult mai puțină documentație conform căreia spălarea căptușelilor va duce la reduceri majore ale problemelor de mastită contagioasă.<sup>6</sup>

În hambarele de muls cu cravată, dezinfectarea căptușelii este un proces laborios care implică scufundarea ghearei într-o serie de soluții. Garniturile trebuie trecute printr-o clătire, un dezinfectant și o altă clătire pentru a îndepărta germicidul. Soluțiile trebuie menținute fierbinți și înlocuite atunci când devin prea contaminate. Doar două căptușeli pot fi scufundate simultan dacă furtunul de lapte rămâne conectat la conductă, pentru a evita un blocaj de aer în gheare, care va reduce procesul de dezinfecție. Cu toate acestea, dacă furtunul de lapte este deconectat de la conducta de lapte, atunci toate cele patru căptușeli pot fi scufundate simultan. Chiar și cu aceste limitări, efectivele de lactate cu management intensiv, utilizând SCC-uri individuale de vacă și informații despre cultură, pot folosi eficient igienizarea căptușelii pentru a limita răspândirea agenților patogeni contagioși. Găleți electrice fierbinți sunt disponibile în comerț pentru a menține soluția de dezinfecție la o temperatură de sterilizare.

În operațiunile mari de muls, spălarea automată a unităților de muls între vaci este disponibilă în comerț, dar este costisitoare de instalat. În combinație cu decolările automate, gheara este spălată cu apă de clătire, urmată de dezinfectant și din nou clătită, imediat după ce unitatea se desprinde de la o vacă. O procedură alternativă (cluster dunking) implică spălarea înapoi a unităților de muls cu apă până când se obține un flux limpede și apoi scufundarea unităților de muls într-o găleată care conține dezinfectant, evitând în același timp captarea aerului în procesul de înmuiere. Un număr mare de agenți patogeni pot fi îndepărtați din cupele pentru tetine prin procesul de spălare inversă, dar reducerile documentate ale noii rate de infecție intramamară nu sunt disponibile. De exemplu, backflushing a scăzut numărul de stafilococi și bacterii Gramnegative de pe căptușeală cu 98,5% și, respectiv, 99,5%, a provocat o mică scădere a numărului de noi infecții cu *C. bauii*, dar nu a avut niciun efect asupra incidenței noilor infecții cu stafilococi, streptococi sau colitiformi. să fie o recomandare de rutină.

## **INSTALAREA, FUNCȚIONAREA ȘI ÎNTREȚINEREA CORECTE A ECHIPAMENTULUI DE MULTS**

Mașina de muls joacă un rol esențial în eficiența funcționării unei ferme de lapte și are contact direct cu țesutul tetinei. Trebuie să funcționeze corect și consecvent, de două sau de trei ori pe zi (sau mult mai frecvent la mulgatoarele robotizate), zi după zi, an după an. Din aceste motive, este important ca sistemul de muls să fie instalat conform ghidurilor aprobate. Trebuie efectuată întreținerea programată în mod regulat, iar funcționarea mașinii trebuie evaluată prin analize periodice ale sistemului. Toate persoanele implicate în procesul de management al mulsului trebuie să înțeleagă temeinic componentele de bază, funcția și funcționarea echipamentului de muls. Ei ar trebui să fie, de asemenea, conștienți de importanța întreținerii regulate a echipamentului și de importanța unor tehnici bune de muls.

### **Funcția și obiectivele sistemului de muls**

Sistemul de muls îndeplinește mai multe funcții de bază pentru a-și atinge obiectivele. Acestea sunt:

- c Determinând curgerea laptelui din tetina prin expunerea capetele tetinei la un vid parțial
- o Masarea tetinei în efortul de a atenua efectele unui vid continuu de muls
- o Protejarea laptelui de contaminare în timp ce acesta este transportat la un dispozitiv de depozitare, care răcește și depozitează laptele până când acesta poate fi transportat la uzina de procesare.

### **Componentele unui sistem de muls**

Pentru a îndeplini funcțiile de bază și pentru a atinge obiectivul de îndepărtare eficientă a laptelui cu șanse minime de infecție intramamară, echipamentele de muls și manipulare a laptelui necesită trei componente de bază. Acestea sunt:

o Un sistem de vid

o Un sistem de conducte de lapte

o Un rezervor de lapte în vrac pentru răcirea și depozitarea laptelui.

O expertiză inginerescă considerabilă merge în proiectarea, instalarea și funcționarea corectă a echipamentului de muls. În scopul înțelegerii principiilor de bază ale mulsului la mașină, va fi oferită o scurtă descriere a acestor trei componente.

Sistemul de vid

#### *Pompa de vid*

Funcția echipamentului de muls depinde de crearea unui vid parțial. O pompă de vid este utilizată pentru a îndepărta continuu o parte din aer din diferitele linii din sistemul de muls. Cantitatea de aer eliminată determină nivelul de vid al sistemului, care este important pentru funcționarea corectă. Nivelul de vid este monitorizat folosind un manometru care se citește fie în kilopascali (kPa), milimetri de mercur (mmHg) fie în inci de mercur (in.Hg). Dacă jumătate din aer este îndepărtată din sistem, vacuometrul va indica 50 kPa (15 in.Hg) vid. Pompele de vid sunt evaluate pe baza volumului de aer pe care îl pot mișca atunci când vidul de admisie este la 50,7 kPa (15,0 in.Hg). Piciori cubi pe minut (CFM) este măsurarea standard a debitului de aer utilizată. Evaluarea CFM a unei pompe de vid determină numărul de unități de muls care pot fi utilizate pe sistem. De exemplu, pentru a opera șase unități, capacitatea minimă a pompei de vid este de 52 CFM.

#### **Rezervor de vid**

Deoarece pompa de vid elimină în mod continuu o cantitate constantă de aer din sistem, un rezervor de rezervă de vid este plasat între pompă și linia de alimentare cu vid. Scopul acestui rezervor este de a oferi un loc comun pentru conectarea liniilor colectoare de vid și de a oferi o rezervă de vid pentru a ajuta la tamponarea intrării bruște a aerului în sistem. De exemplu, atunci când o unitate de muls cade de pe o vacă, ar trebui să existe suficient vid de rezervă pentru a menține funcționarea sistemului. Cantitatea de vid de rezervă necesară într-un sistem este o funcție de capacitatea pompei, performanța pompei, funcționarea regulatorului și gradul de scurgere a sistemului. Rezervoarele de vid sunt de obicei construite din plastic PVC și nu trebuie să aibă o capacitate mai mică de 75 L.

#### **Regulator de vid**

Un regulator sau un controler de vid este o componentă importantă a sistemului de vid. Funcția regulatorului este de a menține vidul sistemului de muls la un nivel prestabilit, răspunzând la schimbarea admisiilor de aer în sistem. Regulatorul trebuie să fie amplasat în apropierea sau direct pe rezervorul de rezervă de vid. Regulatorul trebuie să fie sensibil, pentru un răspuns rapid la schimbările în vid. Regulatele cu servo-diafragmă sunt cel mai sensibil stil disponibil și sunt foarte recomandate. O creștere a capacității pompei de vid nu poate compensa funcționarea slabă a regulatorului. De asemenea, un regulator sensibil

nu poate compensa o deficiență a capacității pompei. Cele două componente trebuie să funcționeze bine împreună.

Se recomandă instalarea vacuometrelor h'lo în sistem, în scopul monitorizării vidului din sistem. Un indicator trebuie să fie amplasat pe linia de alimentare cu vid de muls, lângă regulator. Un al doilea indicator este cel mai bine situat la capătul îndepărtat al liniei de pulsație a vidului. Un manometru portabil cu mercur trebuie utilizat în mod regulat pentru a calibra precizia vacuometrelor sistemului, precum și pentru a face ajustări la regulatorul de vid. Instalarea preferată a sistemului de vid constă din două linii colectoare de la rezervorul de rezervă de vid, continuând să formeze o linie de pulsație complet buclă. Conductele de vid recomandate sunt țevi din PVC cu diametrul de 76 mm, susținute corespunzător, ușor înclinate în direcția fluxului de aer și cu robinete de scurgere automate. Această linie permite atașarea pulsatoarelor unității de muls.

### Sistem de pulsații

Un sistem de pulsații care funcționează corect este esențial pentru sănătatea tetinei și a ugerului. Pulsatorul face ca camera dintre învelișul paharului și căptușeala să alterneze regulat de la vid la sursa de aer. Pulsatoarele sunt fie electromagnetice, fie pneumatice. Într-un sistem electromagnetic, toate pulsatoarele funcționează împreună cu un semnal electric. Un circuit de control electronic pornește și oprește curentul către electromagnet. Pulsatoarele pneumatice rulează din sistemul de vacuum și folosesc aer pentru a deplasa un piston sau o supapă glisantă pentru a acoperi și a descoperi trecerea aerului, producând acțiunea pulsatorie.

O înțelegere a dinamicii din paharul și a caracteristicilor pulsației este crucială pentru a se asigura că obiectivele mulsului mecanic sunt atinse. Camera găzduiește învelișul paharului și căptușeala este supusă în mod regulat unei surse de vid, în timp ce interiorul căptușelii este sub vid de muls stabil în orice moment. Ciclul de pulsație presupune o fază de lapte și o fază de odihnă sau de masaj. Când este admis aer între cochilie și căptușeală, căptușeala se prăbușește în jurul tetinei vacii. Căptușeala prăbușită are acțiune de masaj asupra tetinei; aceasta se numește faza de odihnă sau de masaj. Laptele nu curge din tetina în această fază. Când pulsatorul se deschide, spațiul dintre căptușeală și carcasa este expus vidului sistemului. Acest lucru creează o presiune egală pe ambele părți ale căptușelii, determinând deschiderea acesteia. Capătul tetinei vacii este acum expus la vid de muls. Acest vid, în combinație cu presiunea internă a laptelui din ugerul vacii, face ca laptele să fie extras prin canalul de scurgere a mameloanelor. Această componentă a pulsației se numește faza de lapte. Procesul de muls presupune deschiderea (faza laptelui) și închiderea (faza de odihnă) în mod repetat a căptușelii cupei pentru tetine.

Ciclul de pulsație este măsurat prin timpul, în secunde, pentru finalizarea unei faze de lapte și a unei faze de odihnă. Rata de pulsație se referă la numărul de cicluri finalizate de un pulsator într-un minut. Frecvența pulsațiilor variază între 45-60 de cicluri pe minut. Raportul de pulsații este durata de timp din fiecare ciclu în care pulsatorul se află în faza de lapte în comparație cu faza de repaus. Un raport de pulsații obișnuit este de 60:40, ceea ce

indică faptul că în fiecare ciclu de pulsații camera cupei tetinei va mulge 60% din timp și va masa tetina în 40% din timp. Ratele largi de pulsații pot accelera timpul de muls, dar pot pune un stres nejustificat asupra mamelonelor și a capetele de tetine din cauza repausului insuficient, predispunând la noi infecții intramamare.

**Faza de pulsație se referă la metoda de pulsație pentru întreaga unitate de muls și este fie simultană, fie alternativă. În pulsație simultană, toate cele patru pahare se lasă lapte în același timp și se odihnesc în același timp. Cu pulsație alternantă, două căni pentru tetina se lasă lapte în timp ce paharele h'lo se odihnesc, apoi alternează pentru a finaliza ciclul de pulsații. Acțiunea alternativă poate fi dintr-o parte în alta sau din față în spate. Pulsarea alternantă are mai multe avantaje. Permite un flux mai uniform de lapte în și în afara ghearei, ceea ce ajută la minimizarea inundării ghearei, ceea ce poate duce la fluctuații ale vidului la capătul tetinei. În plus, pulsația alternantă față/spate permite un raport de pulsații mai larg pe sferturile din spate, ceea ce încurajează o extragere mai uniformă și la timp a tuturor celor patru sferturi. Pentru sistemele de pulsații alternante cu două rapoarte diferite, trebuie avut grijă să vă asigurați că furtunurile de aer nu sunt inversate atunci când sunt atașate la gheară.**

Pulsatoarele electromagnetice nu sunt afectate de temperatura mediului și pot funcționa la o rată și un raport de pulsație prestabilit constant. Pulsatoarele pneumatice pot fi foarte afectate de schimbările de temperatură și de vidul sistemului. Acestea necesită mai multă întreținere și verificarea constantă a setărilor. Astfel, pulsatoarele electromagnetice care folosesc pulsația alternantă sunt recomandate cel mai frecvent, în special pentru vacile cu producție mare, cu o scădere rapidă a laptelui.

Dacă o ceașcă pentru tetina nu este poziționată corect pe tetina, căptușeala poate aluneca în jos pe tetina și poate produce un sunet de „pârâit”. Pe măsură ce se întâmplă acest lucru, aerul intră în jurul tetinei în căptușeală. Intrarea acestui aer schimbă sistemul de vid stabil de muls din gheare și din celelalte căni pentru tetina. Aceste modificări duc la împingerea picăturilor de lapte în sens invers la capetele celorlalte tetine. Acestea sunt denumite „impacturi ale laptelui”. Impacturile repetate ale laptelui de la capătul tetinei, în special cu laptele contaminat cu agenți patogeni de mastită, pot duce la noi infecții intramamare.

#### Sistemul de transport al laptelui

Saloanele de muls și conductele de hambare cu suporturi au sisteme similare pentru transportul laptelui de la vacă la rezervorul de vrac. Componentele sistemului de transport vor fi descrise în direcția fluxului de lapte. Inserția de cauciuc sau silicon din fiecare ceașcă pentru tetina este denumită căptușeală sau umflare. Căptușeala trebuie să mulgă vacile în siguranță, cu un număr minim de scârțâituri de la alunecarea în jos și fără acțiunea de târare a tetinei de a urca pe tetine până la baza ugerului. Performanța căptușelii depinde de multe caracteristici interdependente ale sistemului de muls. Se recomandă căptușeli cu orificiu îngust. Căptușeala trebuie să fie compatibilă cu învelișul câinii pentru tetina. Cea mai importantă considerație de management în ceea ce privește căptușelile pentru pahare

pentru tetine este asigurarea înlocuirii regulate, așa cum este recomandat de producător. Ca orientare generală, căptușelile din cauciuc natural durează 500-700 de muls de vaci, căptușelile din cauciuc sintetic 1000-1200 de muls de vaci și căptușelile de silicon 5000-10 000 de muls de vaci. Intervalul dorit de înlocuire a umflării mulsului (în zile) poate fi calculat folosind următoarea formulă:

*Numărul de zile între schimbări = ((Numărul de muls de vaci/set de căptușeli) x (Numărul de unități))/((Numărul de muls de vaci) x (Numărul de mulsuri/zi)).*

Alte părți din cauciuc ale unității, cum ar fi tuburile scurte de aer de pe gheară, trebuie verificate în mod constant pentru fisuri sau semne de uzură. Aceste probleme ar putea afecta grav fluxul de aer și pulsația căptușelii. Depozitarea adecvată în condiții de întuneric și răcoare, precum și utilizarea corectă a detergenților și dezinfectanților, pot afecta durata de viață a pieselor din cauciuc.

### Gheara de lapte

Gheara de lapte este o componentă importantă a unității de muls. Gheara este punctul de colectare a laptelui din cele patru pahare și ar trebui să aibă o capacitate adecvată pentru a gestiona fluxul maxim de lapte fără inundații. Fiecare gheară ar trebui să aibă un mijloc de a opri aspiratorul până la capătul tetinei, astfel încât unitatea să nu fie îndepărtată sub vid. Cele mai multe gheare au un orificiu de aerisire în jumătatea superioară pentru a permite o cantitate predeterminată de aer să intre în unitate pentru a facilita fluxul de lapte departe de vacă și în conductă. Ghearele ar trebui să fie inspectate în mod obișnuit pentru curățenie, orificiile de ventilație obturate și conectorii de căptușeală înțepați.

Un furtun lung pentru lapte este folosit pentru a transporta laptele de la gheare la conductă. Furtunurile pot fi din plastic, cauciuc sau silicon. Ar trebui să fie cât mai scurte posibil,

cu un suport adecvat pentru furtun. Dacă furtunul de lapte este încrețit sau lăsat să curgă, fluxurile de lapte vor fi întrerupte, ceea ce duce la fluctuații neregulate ale vidului de la capătul tetinei. Furtunul de lapte ar trebui să se atașeze la un orificiu de admisie situat în treimea superioară a conductei de lapte, în poziția orelor unsprezece sau douăsprezece. Orificiile de admisie trebuie să fie cu drenare automată, cu închidere automată și nu ar trebui să provoace restricții ale fluxului de lapte care ar duce la fluctuații neregulate ale vidului la capătul tetinei.

### Conducta de lapte

Conducta de lapte îndeplinește două funcții importante: transportul laptelui de la vacă la borcanul receptor și transportul fluxului de aer pentru a oferi vid de muls la capătul tetinei. Fie sticlă, fie oțel inoxidabil poate fi folosită pentru construcția conductelor de lapte. Linia de lapte trebuie să formeze un circuit complet și trebuie să fie sprijinită rigid de podea pentru a menține panta corespunzătoare. În general, se recomandă ca conductele de lapte să fie instalate cât de jos este posibil. În saloanele de muls, conductele joase sunt instalate sub nivelul ugerului. În hambarele de grajd, se folosesc conducte înalte, dar acestea nu



trebuie să fie mai mari de 2 m deasupra platformei vacilor. Laptele se deplasează prin gravitație prin conductă până la borcanul receptor. Linia de lapte trebuie să fie cu drenare automată și trebuie să aibă o pantă continuă de la punctul înalt spre borcanul recipientului de lapte. Panta corectă este importantă pentru mișcarea laptelui și a aerului în timpul mulsului, precum și pentru curățarea corectă a sistemului. La construirea de hambare noi, se recomandă ca fundația, podeaua și jgheabul să fie înclinate spre capătul laptării. Acest lucru va ajuta la minimizarea înălțimii conductei și la asigurarea că panta liniei va facilita scurgerea în timpul mulsului și spălării.

Diametrul liniei este o altă caracteristică importantă a designului conductei de lapte. Pe lângă panta liniei și nivelul producției de efectiv, diametrul conductei va determina numărul de unități de muls pe care un sistem le poate gestiona. Prea multe unități vor duce la inundarea conductei de lapte și la o reducere a debitului de aer. Limacii de lapte care se deplasează prin linie este un semn evident de inundare a liniei de lapte. Această problemă va avea un impact negativ asupra timpului de muls, producției efective și sănătății ugerului. Diametrul minim recomandat al conductei este de 51 mm (2,0 in.). La această dimensiune a conductei, efectivele cu producție mare nu ar trebui să utilizeze mai mult de trei unități de muls pe panta conductei. Astfel, conductele de dimensiuni mai mari sunt adesea recomandate pentru instalațiile noi. Cuplajele sau sudurile pentru conducte trebuie să prevină scurgerea aerului în sistem.

Laptele trebuie să curgă în borcanul receptor într-un mod continuu, fără obstacole. Când s-a acumulat suficient lapte, o sondă electronică declanșează pompa de lapte pentru a transfera laptele din borcanul receptor în rezervorul de vrac. Un filtru de lapte este introdus în sistemul de transfer, ca mecanism de îndepărtare a impurităților grosiere care ar fi putut pătrunde în linie. Borcanul receptor este conectat la sursa principală de vid. Un dispozitiv numit capcană sanitară este folosit pentru a separa porțiunea „numai aer” a sistemului de muls de „partea de manipulare a laptelui a sistemului. Sifonul sanitar este conceput pentru a proteja alimentarea cu vid de eventualele daune cauzate de soluțiile chimice de curățare și igienizare utilizate pentru curățarea conductelor de lapte.

Un sistem de muls ar trebui să aibă capacitatea de a măsura cantitatea de lapte de la fiecare vacă. În sistemele mai vechi de saloane de muls, borcanele de greutate erau adesea folosite în acest scop. Acestea au permis un mijloc vizual rapid de monitorizare a producției individuale de vaci la fiecare muls, precum și asigurarea stabilității în vid vacii. Cu toate acestea, erau scumpe și reprezentau o provocare de curățat. Mai recent, au fost dezvoltate sisteme de măsurare a laptelui care oferă o citire digitală electronică a volumului de lapte produs la fiecare stație de sală. Aceste sisteme pot fi adesea adoptate pentru înregistrarea automată a datelor într-un sistem informatic de la fermă. În instalațiile de conducte din hambar, sunt utilizate mai multe tipuri de contor mecanic de lapte. Este important ca orice sistem de dozare să nu fie restrictiv la fluxul de aer și lapte. Aceste restricții pot cauza o scădere a vidului la capătul tetinei și apariția unor fluctuații neregulate ale vidului la capătul tetinei. Timpul de muls crescut, extragerea incompletă a laptelui și noi infecții intramamara pot rezulta.

## Rezervor de lapte vrac

Rezervorul de lapte vrac este vasul folosit pentru răcirea și depozitarea laptelui crud până când acesta este preluat de camionul de transport al laptelui vrac. Toate rezervoarele trebuie să aibă un design și o construcție sanitară aprobate. Acestea trebuie să aibă o capacitate suficientă pentru a se răci și a păstra până la 3 zile de producție de lapte. Capacitățile de răcire ale rezervoarelor de lapte vrac sunt clar specificate. Procedurile adecvate de curățare și igienizare pentru rezervoarele în vrac sunt critice, pentru a preveni creșterea bacteriilor și contaminarea laptelui crud.

## Relația echipamentului de muls cu sănătatea ugerului

Aparatul de muls poate influența noile rate de infecție intramamară în mai multe moduri:

- o Aparatul de muls poate fi purtător de agenți patogeni de mastită de la o vacă la alta
- o Mașina de muls poate servi ca o cale de infecție încrucișată la vaci

În cele din urmă, pot apărea leziuni ale capătului tetinei și infecție intramamară o Pierderea bruscă a vidului de muls poate crea modificări în mișcarea aerului cu o forță suficientă pentru a deplasa agenții patogeni dincolo de apărarea canalului de muls. Acest fenomen, cunoscut sub numele de mecanism de impact, a fost descris mai devreme.

Patogenia noilor infecții legate de mulsul la mașină implică probabil toți acești patru factori.<sup>26</sup> Cu toate acestea, chiar dacă sistemul de muls devine punctul central al multor investigații privind sănătatea ugerului efectivului, există puține dovezi că factorii mașini sunt de importanță primordială în majoritatea efectivelor cu probleme. A fost dificil să se coreleze factorii mașinii de muls și prevalența infecției turmei. Mastita a fost dificil de produs experimental prin modificarea funcției mașinii.<sup>28</sup>

O mare parte de cercetări au fost direcționate către identificarea factorilor mașini legați de mastită. Deși sunt identificate multe probleme, singurii factori asociați în mod constant cu problemele de sănătate a ugerului sunt eșecul pulsației și mecanismul de impact.

Pulsația adecvată este importantă pentru un masaj suficient de la capătul tetinei. Deși vidul continuu va elimina laptele de pe tetinele vacilor, în cele din urmă va duce la congestie excesivă, edem și deteriorarea capătului tetinei. O sarcină de compresie adecvată a căptușelii pe țesutul tetinei este necesară pentru a ameliora congestia. Defecțiunea mecanică a pulsatorului, scurtitatea cilindrului și o fază de repaus prea scurtă a căptușelii sunt cele mai comune exemple de probleme de pulsație. Mecanismul de impact rezultă dintr-o pierdere bruscă a vidului de muls. S-a demonstrat că designul slab al căptușelii crește frecvența alunecării căptușelii. În timpul unei alunecări de căptușeală, are loc un gradient invers de presiune pe canalul celorlalte trei tetine. Designul căptușelii s-a dovedit a fi foarte important în reducerea cantității de alunecare.<sup>29</sup> În combinație cu alunecări ale căptușelii, fluctuațiile de vid care rezultă din problemele de pulsație pot duce la o nouă infecție intramamară.

Chiar și cu nenumăratele de probleme potențiale ale mașinii, echipamentul de muls nu este de obicei factorul de risc major pentru sănătatea precară a ugerului.

### **Întreținerea și evaluarea echipamentelor de muls**

Cel mai important aspect al managementului sănătății ugerului legat de echipamentul de muls este stabilirea unui program adecvat de evaluare, întreținere și service. Personalul fermei ar trebui

să includă o inspecție a echipamentului în procesul lor obișnuit de muls. Multe dintre problemele discutate în legătură cu descrierea componentelor sistemului de muls pot fi descoperite în timpul acestei inspecții zilnice. În plus, producătorul ar trebui să aibă echipamente de muls întreținute în mod regulat. Articole precum pompa de vid, regulatorul, pulsatoarele și capcana sanitară vor fi incluse în această listă de verificare. De asemenea, în această inspecție va fi și schimbarea regulată a căptușelilor pentru pahare și a altor piese din cauciuc. Este obișnuit ca dealerii de echipamente să programeze o vizită regulată la fiecare client al fermei în scopul efectuării acestui program de întreținere periodică și pentru distribuirea agenților de curățare și dezinfectanți chimici utilizați în programul de management al sănătății ugerului.

O analiză completă a sistemului de muls trebuie efectuată în mod regulat. Această analiză regulată este poate la fel de importantă ca proiectarea și instalarea inițială a sistemului. Mulți specialiști în bovine de lapte cred că o analiză independentă regulată va asigura funcționarea corectă a echipamentului. Analiza sistemului de muls poate fi efectuată de către distribuitorii de echipamente, personalul de extensie guvernamentală, medici veterinari sau tehnicieni independenți. Toți acești indivizi au nevoie de cunoștințele și pregătirea corespunzătoare. Este esențial să folosiți un anumit tip de fișă de lucru de analiză sistematică a sistemului de muls pentru a înregistra diverse măsurători de performanță și pentru a identifica componentele care necesită service sau modernizare. O analiză completă a sistemului ar trebui efectuată cel puțin o dată pe an, iar înregistrările ar trebui păstrate pentru referințe ulterioare.

### **MANAGEMENTUL ȘI TERAPIA VACILOR USATE**

Gestionarea corectă a vacilor uscate și a junincilor cu gestație târzie este o componentă importantă a unui program de control al mastitei. Perioada uscată oferă o oportunitate valoroasă de a îmbunătăți sănătatea ugerului în timp ce vacile nu alăptează. Totuși, începutul și sfârșitul perioadei uscate reprezintă perioade cu risc crescut de infecție.<sup>30</sup> Obiectivul managementului sănătății ugerului în perioada uscată este de a minimiza numărul de sferturi infectate la fătare. Două dintre cele trei principii majore ale managementului sănătății ugerului trebuie îndeplinite pentru a atinge acest obiectiv. Infecțiile prezente în momentul uscării trebuie eliminate și rata noilor infecții intramamarare în timpul perioadei uscate trebuie redusă la minimum. Astfel, terapia cu vaci uscate are un rol dublu în eliminarea infecțiilor existente și prevenirea noilor infecții în timpul perioadei secetoase și a fost adoptată pe scară largă de crescătorii de lapte. Dacă

aceste două principii sunt respectate, ugerile vor fi libere de infecție la fătare și se poate aștepta să producă o cantitate maximă de lapte cu număr scăzut de celule în lactația ulterioară. Administrarea intramamară de agenți antimicrobieni cu acțiune prelungită la toate vacile la uscare rămâne o recomandare de rutină.

### **Epidemiologia infecției intramamare în perioada secetoasă**

Dezvoltarea unor strategii eficiente de gestionare a sănătății ugerului pentru perioada secetoasă necesită o înțelegere a epidemiologiei infecțiilor intramamare la vacile uscate. Aceasta, la rândul său, necesită o înțelegere a incidenței noilor infecții în timpul perioadei secetoase și a tipurilor de agent patogen implicat. Factorii de risc care afectează susceptibilitatea vacilor uscate trebuie, de asemenea, înțeleși.

#### **Incidența noilor infecții**

Rata noilor infecții intramamare este semnificativ mai mare în perioada uscată decât în timpul alăptării.<sup>20</sup> Cea mai mare creștere a susceptibilității este în primele 3 săptămâni ale perioadei uscate. În această perioadă, noua rată de infecție este de multe ori mai mare decât în timpul lactației precedente în ansamblu. O a doua perioadă de susceptibilitate crescută are loc chiar înainte de naștere. Ratele raportate de noi infecții intramamare în perioada uscată variază foarte mult. Motivele acestor diferențe includ criteriile de diagnostic utilizate și tipurile de organisme considerate a fi agenți patogeni majori. Există, de asemenea, efecte importante la nivel de turmă, cum ar fi prevalența infecțiilor existente la uscare și metoda de uscare. Rata medie a noilor infecții la vacile uscate netratate este de așteptat să fie între 8% și 12% din sferturi.<sup>30</sup>

Tipuri de agent patogen care provoacă noi infecții în timpul perioadei secetoase

**Agentii patogeni contagioși se transmit între vaci și sferturi în asociere cu procesul de muls. Agenții patogeni de mediu sunt contractați în principal din contaminarea cu organisme din gunoi de grajd și așternut. Pe tetine sunt prezenți agenți patogeni oportuniști ai pielii, în special la capătul mameloanelor. Agenții patogeni oportuniști contagioși, de mediu și de piele a mameloanelor trebuie să fie luați în considerare în proiectarea schemelor de control al mastitei pentru perioada uscată.**

Expunerea la agenți patogeni de mediu este probabil să continue pe tot parcursul perioadei secetoase; prin urmare, prevenirea noilor infecții în perioada secetoasă cu agenți de mediu reprezintă o provocare considerabil mai mare.<sup>30</sup> Turmele care au implementat un program de bază de control al mastitei trebuie încă să fie conștiente de importanța prevenirii infecțiilor de mediu în perioada secetoasă. Există rate diferite de infecție de către diferiți agenți de mediu pe măsură ce perioada secetoasă progresează. De exemplu, infecțiile cu specii de streptococi de mediu, *Klebsiella* spp. și *Enterobacter* spp. apar mai frecvent la începutul perioadei secetoase. Pe de altă parte, infecțiile cu *E. coli* tind să apară imediat înainte de fătare. Strategiile de gestionare a vacilor uscate trebuie să țină cont de riscul de infecție pe toată perioada de la ultima muls până la următoarea fătare.

Factorii de risc care afectează susceptibilitatea la vacile uscate

Mai mulți factori contribuie la variația susceptibilității în timpul perioadei secetoase. Acești factori includ următorii.

### **Protecție la capătul tetinei**

Încetarea practicilor igienice de rutină în timpul mulsului, cum ar fi scufundarea tetinei, permite subpopulațiilor bacteriene de pe pielea tetinei să crească în număr și diversitate. Numărul de *S. aureus* este ridicat imediat după uscare, iar agenții patogeni de mediu sunt mai răspândiți pe pielea mamelonului la sfârșitul perioadei uscate și în timpul fătării?o Leziunile la capătul mameloanelor cresc probabilitatea infecțiilor intramamarare în timpul perioadei uscate. Un mecanism plauzibil pentru a explica această asocieră este că leziunile de la capătul tetinei măresc suprafața disponibilă pentru colonizarea bacteriană, prezentând în același timp o varietate de nișe de mediu. De exemplu, sferturile cu capetele tetinei crăpate au avut de 1,7 ori mai multe șanse de a dezvolta o nouă infecție intramamară în timpul perioadei uscate decât sferturile neafectate?1

Canalul cu dungi al tetinei este mai pătrunsabil de bacterii în timpul perioadei de uscăciune timpurie. Dop de keratina din canalul striatului trebuie să se formeze devreme și complet în perioada de uscat timpurie pentru a preveni patrunderea și creșterea bacteriilor și pentru a scădea incidența noilor infecții intramamare. Cu toate acestea, acest etanșant intern natural pentru tetine nu se formează la unele vaci, iar întârzierea formării este obișnuită. De exemplu, la vacile din Noua Zeelandă, 45% dintre tetine sunt deschise în ziua a 7-a a perioadei uscate, iar 25% sunt încă deschise în ziua 35 a perioadei uscate?2 Rezultate similare au fost obținute la vacile de lapte din America de Nord? mai târziu în acest capitol.

Umflarea glandei mamare, un volum crescut de secreție și scurgerea de colostru contribuie la riscul ridicat de infecție nouă în perioada de pregătire.

### *Mecanisme de rezistență în cadrul glandei mamare*

De-a lungul perioadei uscate au loc modificări marcante în compoziția secrețiilor glandelor mamare și în concentrația factorilor de protecție precum leucocite, imunoglobuline și lactoferină. Aceste schimbări influențează probabil variația susceptibilității atât la agenții patogeni de mediu, cât și la agenții contagioși.

Există dovezi substanțiale că mecanismele de apărare înnăscute și dobândite sunt cele mai scăzute de la 3 săptămâni înainte de fătare până la 3 săptămâni după fătare. Funcția neutrofilelor polimorfonucleare este afectată în perioada peripartum și poate contribui la creșterea incidenței mastitei după fătare. S-a observat, de asemenea, scăderea răspunsului limfocitelor în timpul fătării. Rolul vacii în transferul eficient al anticorpilor și celulelor către glanda mamară înainte de naștere pentru a asigura un colostru de înaltă calitate este, de asemenea, o funcție importantă, iar aceasta poate fi afectată de programele de vaccinare din pregătire și de capacitatea animalului de a răspunde eficient.

### *Producția de lapte la uscare*

Un nivel ridicat de producție de lapte la uscare crește incidența noilor infecții intramamare la fătare.<sup>34</sup> Este rezonabil să presupunem că producția mare de lapte la uscare va produce o presiune intramamară mai mare, crescând astfel probabilitatea unui canal deschis la începutul perioadei uscate. Producția mare de lapte la uscare va scădea, de asemenea, concentrația fracțiilor protectoare, cum ar fi celulele fagocitare, imunoglobulina și lactoferina, <sup>35</sup>/<sub>36</sub> scăzând astfel rezistența în glanda mamară. Descoperirea că vacile care scurg lapte după uscare au de patru ori mai multe șanse de a dezvolta mastită clinică în perioada uscată<sup>17</sup> susține conceptul că creșterea producției de lapte la uscare crește rata noilor infecții intramamare.

### *Metoda de uscare*

Metoda standard din industrie pentru întreruperea lactației (uscare) este întreruperea bruscă a mulsului, prin care mulsul se oprește în ziua programată pentru uscare (toate vacile sunt de obicei programate să „se usuce” în aceeași zi în fiecare săptămână) pentru a facilita administrarea de antibiotice intramamare, vaccinări și injecții cu vitamina E/seleniu. Întreruperea bruscă este asociată cu o rată mai mare a infecțiilor intramamare noi în perioada uscată comparativ cu întreruperea intermitentă<sup>38</sup>/<sub>39</sub>, deși creșterea prevalenței este mai evidentă la vacile care nu sunt tratate uscat. Prin urmare, cea mai bună abordare pentru uscarea vacilor poate fi mulsul intermitent, deși sunt necesare studii suplimentare înainte ca standardul industrial să fie modificat. În special, metoda de uscare este probabil mai puțin importantă cu terapia vaci uscate cu pătură.

### *Paritate*

Vacile mai în vârstă sunt mai susceptibile de a dezvolta noi infecții intramamare în timpul perioadei uscate. Această predilecție crescută se poate datora producției crescute de lapte la uscare, prevalenței crescute a plasării anormale a tetinei (creșterea expunerii capătului tetinei la agenți patogeni) sau prevalenței crescute a canalelor deschise, deoarece vacile mai în vârstă au o producție mai mare de lapte.

Factorii de risc care afectează susceptibilitatea la juninci

Un risc crescut de infecție intramamară în perioada pregătitoare la juninci este asociat cu prezența *S. aureus* sau *M. bovis* în șeptel, fătarea vara, SCC cu lapte de rezervor în vrac, controlul slab al muștelor, laptele mastitic hrănit vițelilor și contactul cu vacile adulte.  
edem/3

### **Strategii de management al sănătății ugerului la vacile uscate**

Terapia antimicrobiană (terapia vacii uscate) Terapia antimicrobiană la sfârșitul lactației (terapia vacii uscate) a fost unul dintre pașii cheie în programele de control al mamitei și a devenit cea mai eficientă și utilizată metodă de control pentru vacile uscate. Eficacitatea și avantajele terapiei antimicrobiene sunt bine cunoscute. Utilizarea unor produse eficiente

pentru vaci uscate are ca rezultat eliminarea cu 70-98% a infecțiilor existente. Cu toate acestea, eliminarea *S. aureus* este mai puțin reușită. Terapia cu vaci uscate reduce, de asemenea, incidența noilor infecții intramamare cu aproximativ 80% .44

Preparatele antimicrobiene cu acțiune lungă au fost formulate pentru a elimina infecțiile existente și pentru a preveni noile infecții. Aceste preparate includ benzatină cefapirină, benzatină cloxacilină și formulări cu eliberare susținută de eritromicină, novobiocină și penicilină. Perioada de reținere pentru laptele de la animalele tratate cu aceste formulări de vacă uscată variază între 30-42 de zile după tratament. Este important ca instrucțiunile de pe etichetă să fie urmate cu atenție pentru nivelul de dozare recomandat, perioada de așteptare necesară, instrucțiunile de păstrare și datele de expirare. O recomandare generală este ca tratamentul vacii uscate să nu fie administrat niciodată în decurs de 1 lună de la data estimată a fătării. Se recomandă preparate cu seringă în doză unică de tratament cu antibiotice pentru vaci uscate. Riscul de contaminare cu bacterii de mediu și drojdie este mult mai mare pentru sticlele cu doze multiple decât pentru seringile cu doză unică. Dacă se folosesc recipiente în vrac, trebuie acordată o mare atenție menținerii sterilității.

S-a comparat utilizarea perfuziilor intramamare antimicrobiene cu acțiune prelungită și cu acțiune scurtă/5 În unele cazuri, agenții antimicrobieni cu acțiune scurtă au fost mai eficienți decât cei cu acțiune prelungită în eliminarea infecțiilor cauzate de *S. aureus* sau în tratarea vacilor infectate cu agenți patogeni majori diagnosticați de două ori înainte de uscare. Perfuzia intramamară de cefapirină sodică la 15 zile preparate la juninci a fost eficientă în reducerea infecțiilor intramamare în timpul gestației târzii și a redus apariția reziduurilor în lapte în timpul lactației timpurii.<sup>46</sup> Laptele junincilor care fălesc la mai puțin de 15 zile după tratament poate conține reziduuri antimicrobiene.

Perfuzia intramamară este o procedură utilizată pe scară largă și foarte recomandată pentru terapia mastita; cu toate acestea, există un potențial pentru introducerea agenților patogeni în timpul procesului de perfuzie. Practicile de perfuzie nesanitară pot introduce în uger organisme de mediu rezistente la antibiotice. Infecția cu microorganisme oportuniste, cum ar fi drojdia sau *Nocardia* spp., poate provoca leziuni mai extinse ale ugerului decât organismul original pentru care a fost administrat tratamentul. Pregătirea adecvată a capătului tetinei și procedurile atente de tratare a vacii uscate pot reduce acest risc. Procedurile de tratare a vacilor uscate ar trebui efectuate după cum urmează:

- o Se mulge complet ugerul o Imediat după ceașcă

- o îndepărtare, scufundați toate tetinele într-o scufundare eficientă pentru tetine

- o Lăsați tetina să se usuce. Dacă este necesar, îndepărtați excesul de scufundare de la capetele tetinei cu un prosop de hârtie curat cu un singur serviciu o Dezinfectați fiecare capăt de tetine prin spălare

pentru câteva secunde cu un tampon de bumbac înmuiat în alcool separat. Începeți cu tetinele din partea îndepărtată a ugerului și lucrați spre partea apropiată o Infuzați în fiecare sfert cu o seringă cu o singură doză dintr-un tratament recomandat pentru vaci

uscate. Începeți cu tetinele din partea apropiată a ugerului. Utilizați metoda de inserție parțială de administrare în canalul de scurgere a mameloanelor. De preferință, o canulă de perfuzie modificată ar trebui să fie furnizată împreună cu produsul de tratament ° Înmuiați toate tetinele într-o scufundare eficientă pentru tetine imediat după tratament.

Necesitatea utilizării procedurilor adecvate de tratare a vacilor uscate nu poate fi

supraaccentuat. O incidență crescută a *Nocardiei* spp. mastita a fost asociată cu terapia vacilor uscate cu pătură, în special produsele care conțin neomicină. Cu toate acestea, *Nocardia* spp. nu au fost găsite ca contaminant al produselor suspectate. Pregătirea capătului tetinei prin spălare cu un tampon de bumbac îmbibat cu alcool a fost de protecție împotriva apariției *Nocardia* spp. infecție atunci când tetinele au fost contaminate experimental cu organisme imediat înainte de uscare.<sup>47</sup> Majoritatea produselor comerciale pentru tratarea vacilor uscate furnizează tampoane de bumbac îmbibate cu alcool, ambalate individual, pentru utilizare cu fiecare seringă. Utilizarea unei bune pregătiri pentru capătul tetinei înainte de perfuzia intramamară trebuie subliniată continuu.

Metoda de perfuzie intramamară poate fi importantă. Introducerea parțială a canulei de perfuzie (până la 4 mm) are ca rezultat mai puține infecții intramamare noi și rate de vindecare îmbunătățite. Îmbunătățirea cu o canulă scurtă este atribuită mai puține organisme care sunt livrate dincolo de canalul streak și scăderea traumei fizice la canalul streak. În plus, agenții antimicrobieni care se depun în canalul striatului ar trebui să controleze infecțiile locale. Canulele de perfuzie modificate pentru utilizarea convenabilă a unei metode de administrare cu inserție parțială sunt acum disponibile pentru produsele comerciale pentru vaci uscate.

O altă abordare pentru prevenirea problemelor asociate cu perfuzia intramamară ar fi dezvoltarea unui tratament eficient pentru vaci uscate, administrat sistemic. Rezultatele preliminare au indicat o eficacitate îmbunătățită împotriva

*cu S. aureus folosind un antibiotic chinolină administrat sistemic (nicotinat de norfloxacină).*

*Terapia cu pătură versus terapia selectivă a vacilor uscate Sunt disponibile trei strategii pentru tratamentul antimicrobian intramamar al vacilor uscate<sup>48</sup>, deși recomandarea actuală pentru toate efectivele este terapia cu pătură:*

o Terapie cu pătură (tratează toate sferturile tuturor vacilor)

o Terapie selectivă a vacilor (tratează toate sferturile oricărei vaci infectate într-unul sau mai multe sferturi)

o Terapie trimestrială selectivă (tratează numai sferturile infectate) .

Deși terapia cu pătură uscată a vacilor este o piatră de temelie a oricărui program de control al mastitei, există unele controverse cu privire la necesitatea de a trata toate sferturile tuturor vacilor (terapie cu pătură) sau numai acele sferturi sau vaci care necesită tratament.



Controversa a luat amploare pe măsură ce implementarea practicilor de management al sănătății ugerului a redus prevalența infecției. Motivele majore pentru terapia selectivă sunt: o Pentru a evita eliminarea agenților patogeni minori, care pot face vacile mai susceptibile la agenții de mediu

o Pentru a reduce costul tratamentului o Pentru a aborda consumatorii în creștere

îngrijorarea cu privire la administrarea de rutină a antibioticelor la animalele de la care se obțin produse alimentare

o Pentru a evita eventuala apariție a organismelor rezistente la antibiotice<sup>38</sup>

Fiecare dintre aceste motive ar trebui luate în considerare cu atenție în luarea unei decizii între terapia cu pătură și terapia selectivă pentru vaci uscate. Terapia selectivă a vacilor uscate este de preferat cu condiția să fie disponibilă o metodă precisă, practică și ieftină de selectare a vacilor infectate.<sup>48</sup> Aceasta este problema majoră a terapiei selective a vacilor uscate - în majoritatea efectivelor sensibilitatea și specificitatea testului utilizat pentru selecție nu sunt adecvate.

Pe măsură ce starea generală de sănătate a ugerului se îmbunătățește și SCC pentru laptele de rezervor în vrac rămâne scăzut, producătorii pun la îndoială necesitatea de a continua tratamentul uscat pe toate vacile și sunt atrași de o potențială reducere a costurilor pentru achiziționarea tratamentului pentru vaci uscate. Cu toate acestea, terapia selectivă necesită o decizie cu privire la ce vaci sau sferturi vor fi tratate. Sensibilitatea și specificitatea testelor de screening disponibile în prezent sunt inadecvate ca bază pentru deciziile privind terapia selectivă. Istoricul numărului de episoade de mastită clinică, SCC individual de vacă în timpul alăptării și la uscare, rezultatele CMT în timpul alăptării sau la uscare și chiar cultura bacteriologică la sfârșitul alăptării, toate duc la lăsarea unor tratamente neinfectate, dar multe rezultate inverse, la lactația vaci neinfectate. O cerință importantă pentru implementarea pe scară largă a terapiei selective cu vaci uscate este dezvoltarea unui test ieftin, practic, sensibil și specific pentru identificarea vacilor infectate. De asemenea, trebuie luat în considerare eșecul de a preveni noile infecții intramamare în timpul perioadei uscate cu abordarea selectivă. Noile infecții în perioada secetoasă vor deveni din ce în ce mai importante pe măsură ce agenții patogeni contagioși sunt eliminați din efective. În cele din urmă, terapia cu vaci uscate cu pătură reduce ratele de infecție noi pentru sferturi de la aproximativ 14% la 7%. Numai creșterea producției de lapte rezultată din prevenirea acestor noi infecții oferă suficient profit pentru a compensa costul tratamentului pentru toate vacile.

Informațiile disponibile în prezent indică faptul că recomandarea generală ar trebui să fie tratamentul de rutină pentru toate sferturile tuturor vacilor în momentul uscării (terapie cu pătură uscată pentru vaci). Este necesar să se identifice practici importante de management pentru a limita noile infecții la vacile uscate netratate și să se dezvolte noi teste de screening pentru a determina ce vaci trebuie tratate. Noile metode de management al mediului și capacitățile moderne de procesare a informațiilor pot duce la dezvoltarea unor programe

mai bune de tratare selectivă a vacilor uscate. Acestea pot include administrarea de agenți terapeutici auxiliari. De exemplu, perfuzia intramamară de interleukină-2 recombinantă bovină împreună cu cefapirină sodică la uscare a crescut marginal rata de vindecare a infecțiilor intramamare asociate cu *S. aureus*, dar nu și alți agenți patogeni, în timpul perioadei uscate, în comparație cu administrarea numai de cefapirină<sup>29</sup>. Cu toate acestea, perfuzia intramamară de interleukină la uscare a fost asociată cu o incidență crescută a avortului la vacile de lapte la 3-7 zile după perfuzie.

*Factori care afectează succesul tratamentului antimicrobian al vacilor uscate În ciuda terapiei cu pătură uscată, unele vaci făteză cu sferturi infectate, iar altele cu mastită clinică. Au fost evaluați mai mulți factori de risc care afectează rezultatele tratamentului la vaci uscate.<sup>49'50</sup> Unii dintre acești factori sunt:*

#### **Numărul de sferturi infectate. Cu**

*S. aureus, există o scădere semnificativă a ratei de vindecare pe măsură ce crește numărul de sferturi infectate per vaca. Sferturile de la vacile cu trei sau patru din sferturi infectate au o rată de vindecare foarte slabă*

#### **Vârsta vacii. Pe măsură ce vârsta vacii crește, probabilitatea de**

*cu S. aureus fiind vindecate prin terapia cu vaci uscate scade*

**Numărarea celulelor somatice înainte de uscare. Rata de vindecare a sferurilor infectate cu *S. aureus* scade pe măsură ce SCC înainte de tratament crește. Controlând vârsta și numărul de sferturi infectate, a existat o rată de vindecare semnificativ mai mică în sferturi cu un SCC mai mare de 1 000 000 de celule/mL<sup>49</sup>**

**Turma de origine. Există un efect distinct de turmă asupra succesului terapiei cu vacile uscate. Rata de vindecare a *S. aureus* s-a dovedit a fi mai mare în efectivele cu o bună igienă și cu o prevalență scăzută a infecțiilor cu *S. aureus* la uscare.<sup>49</sup>**

Există un potențial considerabil în utilizarea informațiilor individuale la nivel de vacă și turmă pentru a prezice probabilitatea unei vindecări cu terapia vacii uscate. De exemplu, o vacă mai în vârstă cu trei sferturi infectată cu *S. aureus* și un SCC persistent ridicat are o probabilitate scăzută de vindecare. A continuat

dezvoltarea sistemelor de management al informațiilor care să ajute cu deciziile de terapie și sacrificare va clarifica așteptările privind tratamentul vacii uscate.

Infecțiile persistente cu *S. aureus* reprezintă doar unul dintre deficiențele tratamentului cu antibiotice pentru vacile uscate. Majoritatea produselor uscate pentru vaci sunt formulate pentru eficacitate împotriva cociilor Gram-pozitivi. Aceste antibiotice au o utilitate limitată împotriva bacteriilor Gram-negative. Cu alte cuvinte, noile infecții cu coliformi nu ar fi prevenite prin această terapie. Chiar dacă produsele uscate de vacă sunt formulate pentru o activitate susținută, asigurarea unei protecții adecvate în timpul perioadei critice de pregătire este discutabilă. Persistența nivelurilor efective de agenți antimicrobieni a fost

evaluată pentru diferite tratamente pentru vaci uscate;51 foarte puține produse au activitate persistentă până la momentul fătării.

Vaccinarea vacii uscate Imunizarea și imunoterapia pentru controlul și prevenirea mamitei au fost domenii active de cercetare .52 Vaccinurile eficiente ar trebui să elimine infecțiile cronice intramamare, să prevină noile infecții intramamarare sau să scadă incidența sau severitatea mamitei clinice. Vaccinurile disponibile în prezent împotriva mastitei pot reduce incidența și severitatea mastitei clinice, dar nu au eliminat infecțiile intramamara cronice și nici nu au prevenit noi infecții intramamare. Incapacitatea vaccinurilor de a preveni infecția se poate datora varietății mari de agenți patogeni, a anticorpilor specifici inadecvați sau a eșecului anticorpilor de a pătrunde în glanda mamară înainte de infecție. Vaccinurile disponibile în prezent ar trebui utilizate ca adjuvanți la alte strategii de control mai eficiente.

Vaccinurile au fost dezvoltate pentru a reduce incidența și severitatea mastitei clinice asociate cu agenții patogeni Gram-negativi.53 Bacteriile R-mutante au o structură expusă a peretelui interior (antigeni lipopolizaharidici de bază) care este foarte uniformă, chiar și în rândul bacteriilor Gram-negative diverse și înrudite la distanță. Vaccinurile care conțin bacterii mutante R ucise oferă imunitate cu spectru larg împotriva unei game largi de bacterii Gram-negative neînrudite. Cele mai frecvent utilizate vaccinuri împotriva mastitei coliforme sunt E. coli mutantă Rc O111:B4, cunoscut sub numele de vaccinul J5, și Salmonella typhimurium remutată; ambele sunt disponibile comercial în SUA.52 Vaccinurile mutante R au fost eficiente în reducerea incidenței și severității mastita clinică datorată bacteriilor Gramnegative. Peste 50% din efectivele mari de vaci (> 200 de vaci) și peste 25% din toate efectivele de lapte din SUA utilizează vaccinuri cu antigen lipopolizaharidic de bază?4 Nu este asigurată nicio protecție împotriva streptococilor și stafilococilor de mediu sau a agenților patogeni contagioși.

În prezent, nu sunt disponibile vaccinuri eficiente pentru controlul mastita cauzată de

*S. aureus, S. agalactiae, streptococi de mediu și M. bovis.*

Utilizarea citokinelor bovine recombinante ca adjuvanți pentru a spori imunitatea specifică în glanda mamară a vacilor după imunizarea primară împotriva indică o creștere a imunității specifice în glanda mamară, care poate fi eficientă în protocoalele de imunizare împotriva mastitei.

Managementul mediului pentru vacile uscate

Vacile uscate ar trebui să aibă un mediu cât mai curat și uscat posibil. Dacă acest lucru nu este fezabil în adăposturile închise, probabil că este mai bine să mențineți vacile uscate pe pășune. Variațiile încărcăturii de coliformi și streptococi de mediu din mediu sunt predictorii importanți ai noilor rate de infecție. Minimizarea expunerii la bacteriile de mediu va reduce noua rată de infecție. Cu toate acestea, unele condiții de pășune favorizează înghesuirea vacilor sub copacii de umbră. În condiții calde, umede și noroioase, contaminarea puternică a unei zone atât de mici poate duce la un risc semnificativ de noi infecții de mediu în

perioada secetoasă. Pe vreme bună, este ideal să țineți vacile care nasc într-o zonă curată, ierboasă, unde pot fi observate și asistate dacă este necesar.

În sistemele de adăpostire pentru vaci uscate, este important să se asigure spațiu adecvat, ventilație, așternut și iluminare pentru a asigura curățenia și confortul. Tarabele de maternitate (fătare) trebuie așternute cu paie curate, rumeguș sau așchii. Alte proceduri importante pentru gestionarea mediului pentru vacile uscate includ adoptarea unui program eficient de control al muștelor. Tunderea părului de pe uger, flancuri și în interiorul picioarelor posterioare va ajuta la reducerea contaminării. Cuvintele curat, uscat, rece și confortabil rezumă mediul ideal pentru vacile uscate. Cuvintele curat și uscat rezumă, de asemenea, scopul pentru tetina înainte de atașarea umflăției în timpul mulsului.

#### Managementul nutrițional al vacilor uscate

Un program de hrănire uscată echilibrat din punct de vedere nutrițional este important pentru a asigura sănătatea ugerului. S-a sugerat un rol pentru factorii nutriționali specifici în rezistența la mastită, în special în perioada secetoasă. Nivelurile adecvate de vitamina E și seleniu în rațiile de vaci uscate par a fi importante pentru sănătatea ugerului la fătare și la începutul lactației.<sup>55</sup> Acest efect poate fi mediat prin mecanisme de rezistență sporite. Alte vitamine și minerale pot

Managementul nutrițional al vacilor uscate este, de asemenea, important pentru reducerea riscului de febră a laptelui, care este un factor predispozant important la mastită la vacile proaspete. O stare corporală adecvată poate fi atinsă printr-un bun management nutrițional în timpul alăptării târzii. Asocierea dintre starea corpului, metabolismul energetic și sănătatea ugerului necesită clarificări suplimentare.

#### Etanșanți interni pentru tetine

După cum s-a discutat anterior în factorii de risc pentru infecția în perioada uscată, dopul cu keratina este un etanșant intern natural pentru tetine care oferă o barieră eficientă pentru noile infecții intramamare. Producția mare de lapte la uscare crește probabilitatea ca canalul striatului să rămână deschis și, probabil, compromise formarea dopului de keratina, crescând astfel riscul de infecție intramamară.<sup>34</sup>

O dezvoltare recentă promițătoare în controlul mastitei a fost etanșanții interni exogeni pentru tetine, care sunt aplicați la uscare. Produsul de etanșare pentru tetine evaluat cel mai pe larg conține o sare anorganică grea (subnitrat de bismut) într-o bază de parafină; acest produs nu are proprietăți antibacteriene dar acționează ca o barieră fizică în calea infecțiilor intramamare ascendente. Un studiu din Noua Zeelandă care a implicat 528 de vaci a indicat că etanșantul intern pentru tetine a fost păstrat pentru perioade uscate de peste 100 de zile, producând în același timp o scădere de zece ori a ratei de infecție intramamară nouă, care a fost similară cu cea produsă numai de perfuzia intramamară de vacă uscată? a scăzut numărul de noi infecții intramamare într-o mare măsură decât infuzia intramamară uscată de vacă singură?<sup>7</sup> Studiul din Marea Britanie a avut o incidență mai mare a noilor infecții intramamare datorate bacteriilor Gram-negative decât studiul din

Noua Zeelandă. Un studiu american care a implicat 437 de vaci a constatat că un etanșant intern pentru tetine la uscare a scăzut noile infecții intramamara cu 30% în perioada uscată, iar vacile tratate au avut cu 33% mai puține șanse de a avea un episod de mastită clinică între uscare și primele 60 de zile ale lactației ulterioare<sup>58</sup>, comparativ cu trimestrele netratate. Adăugarea unui agent antimicrobian este o adăugare logică la etanșantul intern pentru mamelon cu subnitrat de bismut și a fost o adăugare de rutină la etanșantul pentru tetine de câțiva ani în Irlanda.

Sigilanții interni cu subnitrat de bismut arată în mod clar promițători pentru prevenirea noilor infecții intramamare în timpul perioadei uscate. Cu toate acestea, deoarece etanșanții pentru tetine subnitrați de bismut nu elimină

**infecțiile intramamara existente și nu este disponibilă o metodă precisă de determinare a stării de infecție a unui sfert (excepția fiind cultura de lapte), aplicarea recomandată a etanșantului intern pentru tetine necesită aplicarea combinată cu terapia intramamară a vacilor uscate. Această terapie combinată poate fi neeconomică. Adoptarea pe scară largă a etanșanților interni pentru tetine va necesita un test precis pentru a determina starea infecției intramamara la uscare. În cele din urmă, administrarea numai de etanșanți interni pentru tetine necesită în mod evident o tehnică aseptică adecvată.**

Etanșanți externi pentru tetine

O abordare mai îndelungată pentru a oferi o barieră fizică pentru infecțiile ascendente este utilizarea de etanșanți externi pentru tetine, care au fost inițial dezvoltate pentru a fi utilizate la vacile care alăptează. Problema majoră cu etanșanții externi pentru tetine este durata de aderență, care este prea lungă pentru vacile care alăptează și prea scurtă pentru vacile uscate. Leziunile de la capătul mameloanelor și lungimea mameloanelor influențează aderența etanșanților externi pentru mamelon.<sup>31</sup> Adoptarea pe scară largă a etanșanților externi pentru tetine va necesita un produs care oferă protecție prelungită, dar care este ușor de îndepărtat la fătare.

Dezinfectarea tetinei

Dezinfectarea tetinelor după muls este un mijloc foarte eficient de reducere a noilor infecții la vacile care alăptează. Cu toate acestea, eficacitatea dezinfectării tetinelor în scăderea incidenței noilor infecții intramamare în perioada uscată a fost descurajatoare. Înmuiera zilnică a tetinei în prima săptămână a perioadei uscate nu este eficientă în reducerea

S. uberis. Lipsa de eficacitate a dezinfectării tetinelor trebuie să fie contrastată cu eficacitatea etanșanților interni pentru tetine.

Dispozitive intramamare

Dispozitivele intramamare au fost dezvoltate pentru a fi utilizate în prevenirea noilor infecții atât la vacile care alăptează, cât și la vacile uscate. Cu toate acestea, există dovezi contradictorii cu privire la reducerea ratei de infecție în sferturile echipate cu aceste dispozitive, iar astfel de dispozitive nu mai sunt investigate. Incidența mastitei clinice poate fi mai mică la vacile echipate cu aceste dispozitive în comparație cu vacile martor, dar prevalența infecției subclinice nu este afectată.<sup>59</sup> Dispozitivele intramamare induc o creștere semnificativă a SCC postmuls comparativ cu vacile martor, iar SCC în ziua testului pot fi mai mari decât la vacile martor.

## **TERAPIA ADECVĂ A MASTITEI ÎN TIMPUL ALĂPTĂȚII**

Recunoașterea precoce și tratamentul cazurilor clinice rămâne o parte importantă | a unui program de control al mastitei. Îmbunătățiri în înțelegerea epidemiologiei, fiziopatologiei și răspunsului la terapia diversilor agenți patogeni de mastită și a sănătății ugerului în programul general de gestionare a sănătății efectivului, se poate aplica o presiune economică suplimentară vacilor cu o stare specifică de sănătate a ugerului. De exemplu, dacă un program de control al *S. aureus* este o prioritate majoră în programul de management al sănătății, ar trebui aplicată o presiune economică suplimentară în deciziile de îndepărtare a vacilor cu infecții cunoscute cu *S. aureus*. Pe măsură ce colectarea și analiza datelor de management al sănătății se îmbunătățesc în sofisticare, metodele de analiză a deciziilor și modelele computerizate expert vor fi utilizate pentru a furniza aceste informații în mod automat.

## **Biosecuritate pentru înlocuirea efectivului**

Animalele de înlocuire pot fi achiziționate pentru a crește dimensiunea efectivului sau pentru a menține numărul de vaci după sacrificare. Măsurile de biosecuritate trebuie utilizate pentru a se asigura că înlocuitorii turmei nu sunt infectați cu agenți patogeni contagioși de mastită (în special

*S. aureus*, *S. agalactiae*, *M. bovis*). Cu toate acestea, nu a fost efectuată o analiză economică a diferitelor componente ale unui program de biosecuritate și este probabil ca unele componente ale programelor utilizate în prezent să nu fie rentabile.

Un program optim de biosecuritate include cunoașterea efectivului de origine, cunoașterea vacilor și protejarea efectivului de acasă.

Cunoașteți ferma de origine

o Solicitați o cultură de lapte în rezervor în vrac de la ferma de origine

o Solicitați următoarele date:

12 luni de lapte de rezervor în vrac SCC; numărul de bacterii din laptele de rezervor în vrac;

6-12 luni de înregistrări pentru mastita clinică.

## Cunoaște vacile

Atunci când achiziționați un singur animal sau grupuri mici de animale, se recomandă următoarele proceduri de pre-cumpărare:

SCC și înregistrările clinice ale mastitei pentru fiecare vacă care urmează să fie achiziționată. Rezultatele culturii bacteriologice a probelor de lapte sfert de la fiecare vacă la sosire (dacă alăptează) sau la fătare (dacă este în gestație târzie) pentru *S. aureus*, *S. agalactiae* și *M. bovis*. În general, sensibilitatea unei singure culturi de lapte pentru a detecta prezența infecțiilor intramamare datorate *S. agalactiae* este de aproximativ 95%, pentru *S. aureus* este de 30-86%, iar pentru *M. bovis* este de 24%

O examinare fizică a fiecărei vaci, inclusiv ugerul, calitatea laptelui și capetele tetinei.

## Protejați turma de acasă

Considerați toate animalele achiziționate ca riscuri potențiale pentru sănătate pentru efectivul de acasă de | făcând următoarele:

| 1 Păstrați toate animalele nou achiziționate I în unități separate sau izolate până la au fost finalizate teste de diagnostic pentru sănătatea ugerului și nu există nicio dovadă de infecție care se poate răspândi în restul efectivului (de obicei <14 zile de carantină)

„Evaluati toate înlocuitorii de efectiv pentru dovezi de reziduuri antimicrobiene în lapte

*o Mulgeți toate animalele achiziționate ultimele sau cu un echipament de muls separat, până când se stabilește că sunt lipsite de infecție*

- Obținerea rezultatelor culturii bacteriologice a probelor de lapte în rezervor în vrac sau a probelor de șir pentru *S. aureus*,

*S. agalactiae și M. bovis; cultivarea trebuie făcută de mai multe ori, deoarece sensibilitatea culturii de lapte în rezervor în vrac nu este de 100% și este mai mică de 50% pentru M. bovis.*

## ÎNTREȚINEREA UNUI MEDIU ADECVAT

Natura multifactorială a mastitei a fost subliniată pe parcursul acestui capitol. Infecția intramamară rezultă dintr-o interacțiune complexă între vacă, agenții patogeni de mastită și mediu. Astfel, controlul influențelor nefavorabile ale mediului este extrem de important în programele de management al sănătății ugerului efectivelor de lapte.

Infecția intramamară implică expunerea suprafeței mamelonului la microorganisme potențial patogene, intrarea agenților patogeni în glandă prin canalul mamelonului și stabilirea agenților patogeni în țesutul mamar, producând un răspuns inflamator. Mulți factori de mediu pot influența acest proces de expunere, pătrunderea bacteriilor și stabilirea infecției. De exemplu, tipul de așternut și gestionarea gunoierului de grajd pot avea

un impact mare asupra contaminării pielii tetinei cu microorganisme. Designul carcasei poate avea un impact asupra prevalenței leziunilor tetinei, care vor influența invazia intramamară de către agenții patogeni de mastită. Condițiile climatice extreme, managementul nutrițional defectuos și densitățile de stocare a vacilor vor influența sistemul imunitar și apariția infecției intramamara. Un program cuprinzător de management al sănătății ugerului ar trebui să includă pași pentru a minimiza influențele dăunătoare ale mediului.

**Influențe globale ale mediului** La nivel mondial, există diferențe majore în ceea ce privește sănătatea și sistemele de producție a efectivelor de lapte. De exemplu, tipul de animal utilizat, economia producției, condițiile climatice, structurile de locuințe și metodele de management sunt foarte variabile. Aceste diferențe afectează foarte mult interacțiunea vacilor cu mediul lor, chiar dacă organismele cauzale predominante sunt aceleași în sisteme diferite. Astfel, există variații majore în incidența relativă a diferiților agenți patogeni și în importanța diferitelor abordări ale controlului mastita.

#### **Clasificarea influențelor mediului**

Influențele mediului total pot fi împărțite în:

**Mediul extern.** Toate aspectele mediului din afara spațiilor de locuit alcătuiesc mediul extern. Aceasta include diferențele regionale de climă, geografie și tradiție agricolă. Există, de asemenea, factori locali în cadrul unei regiuni care pot avea o influență importantă. Acești factori locali includ caracteristicile topografice ale terenului, adăposturile naturale împotriva climei și disponibilitatea pășunilor.

**Mediul intern** Toate condițiile de mediu din interiorul clădirilor vacilor alcătuiesc mediul intern. Mediul intern general include tipul sistemului de locuințe, temperatura, umiditatea și calitatea aerului. Există, de asemenea, influențe specifice ale mediului intern, cum ar fi designul standului, tipul de așternut, managementul nutrițional și eliminarea gunoiului de grajd. Mediul de muls are o influență majoră prin echipament, metode de preparare a vacilor și abordare a igienei generale.

Influențe ale mediului extern asupra controlului mastita

Există dovezi minime că factorii externi de mediu influențează direct incidența mamitei; cu toate acestea, mediul extern determină modul în care vacile sunt adăpostite, hrănite și mulse. Prin aceste asocieri, mediul extern poate fi un factor de risc important pentru problemele cu sănătatea ugerului în efectivele de lapte.

#### *Mediul regional*

Clima și caracteristicile geografice ale unei regiuni au implicații pentru prevalența mastitei. Temperaturile ambientale și cantitatea de precipitații determină adesea tipurile de locuințe și programul nutrițional utilizat. Condițiile extrem de calde sau reci interacționează cu alți



factori predispozanți de management. În zonele predispuse la furtuni puternice, tetinele pot fi expuse condițiilor umede sau noroioase. Tipul de sol, politica de cultură și prezența altor industrii pot avea, de asemenea, un impact indirect asupra prevalenței mamei; de exemplu, regiunile potrivite pentru cultivarea cerealelor vor folosi în mod obișnuit paie ca material de așternut, ceea ce poate favoriza creșterea organismelor streptococice din mediu. În schimb, zonele de lapte

Structura socioeconomică și politica agricolă a unei anumite regiuni pot afecta factorii de management despre care se știe că influențează sănătatea ugerului. Acești factori determină dimensiunea efectivului și costurile forței de muncă. Dimensiunile mari ale efectivelor impuse de condițiile economice vor dicta practicile de gestionare a adăpostirii, hrănirii și mulșului utilizate. Mai recent, politica regională de reglementare a nivelurilor de SCC pentru lapte în rezervor a avut un impact profund asupra stării de sănătate a ugerului.<sup>61</sup>

### *Mediul local*

Se consideră că factorii de mediu locali, cum ar fi topografia terenului, prezența adăposturilor naturale și tipul de pășune cultivată, influențează starea de sănătate a ugerului. Cu toate acestea, dovezile științifice directe lipsesc. O excepție importantă este „mastita de vară”, care afectează junincile și vacile care nu alăptează. Această infecție a ugerului cu *A. pyogenes* este foarte afectată de mediul local, probabil prin propagarea insectelor importante în transmiterea lui. Pășunile protejate cresc populațiile de insecte și pot duce la o incidență mare a infecției.

### *Influențe ale mediului intern asupra controlului mastita*

Incidența noilor infecții intramamare poate fi foarte afectată de managementul și instalațiile utilizate în sistemele de lactate de izolare. Aspectele generale ale mediului intern își exercită influența asupra tuturor vacilor din efectiv, cum ar fi tipul de adăpostire și sistemul de mulș. Hambarele cu standuri legate prezintă diferite tensiuni de mediu față de un sistem de blocaj liber. Calitatea aerului și nivelurile de zgomot pot avea un impact asupra sănătății animalelor. Conținutul de nutrienți al furajelor componente poate afecta rezistența la boli.

Factorii de mediu interni specifici își exercită influența pe fiecare vacă. De exemplu, proiectarea standului și sistemul de legare afectează diferit vacile individuale. Multe studii epidemiologice au relevat interacțiuni între boala ugerului și condițiile de mediu interne. Cele mai multe dintre aceste studii se referă la sistemele de pășunat sezonier din Europa. Cu toate acestea, rezultatele sunt în general relevante pentru majoritatea sistemelor de locuințe și management. Unele dintre cele mai importante influențe generale și specifice ale mediului intern sunt următoarele.

### *Locuințe*

Factorii de adăpostire reprezintă o mare parte din variația stării de sănătate a ugerului între efective. Atât în hambarele cu blocaj, cât și în hambare libere, boxele scurte și înguste sunt asociate cu o incidență crescută a vagabonzei și a mastitei. O despărțire adecvată între

tarabe este benefică. Suporturile sau curelele pentru gât cu lanțuri pot restricționa mișcarea vacii și pot crește riscul de rănire a tetinei. Acest lucru se întâmplă mai ales pe măsură ce vacile cresc. În plus, utilizarea dresajelor electrice pentru vaci a fost asociată cu o creștere a ratei mastitei subclinice. Utilizarea unor cantități adecvate dintr-un material bun pentru așternut va reduce incidența mastitei atât în sistemele de adăpostire cu blocare, cât și în cazul blocului liber. Chiar dacă există rapoarte despre anumite materiale pentru așternut asociate cu anumite probleme de mastită, utilizarea unor cantități adecvate de lenjerie de pat întreținută corespunzător este benefică. Paie, așchii, rumeguș, nisip, ziar mărunțit și alte sisteme de perne au fost toate utilizate eficient.

Clima și calitatea aerului menținute într-o clădire pot avea o influență majoră asupra sănătății ugerului. Condițiile de curenți, umiditatea relativă ridicată și schimbările marcate ale temperaturii interioare pe o perioadă de 24 de ore sunt factori care contribuie la rate mai mari de mastită. Adaptarea la condițiile de mediu interne nefavorabile poate provoca stres, care poate reduce mecanismele de apărare ale vacii. Clima interioară, în special temperatura și umiditatea, pot explica, de asemenea, diferențele în concentrația organismelor patogene la care sunt expuse vacile. j

### *Managementul nutrițional /*

Există o relație complexă între j cantitatea și calitatea furajului și starea de sănătate a ugerului. Gestionarea incorectă a nutriției poate duce la o creștere a numărului de noi ; infecții intramamare, exacerbarea j a infecțiilor cronice preexistente și o creștere a mastitei clinice. Au fost sugerate mai multe mecanisme l pentru această 1 asociere. Un anion impropriu pentru cation; echilibrul în rația de vacă uscată este o ; factor predispozant pentru hipocalcemia periparturină, care la rândul său crește riscul de noi infecții intramamare. Programele de hrănire care au ca rezultat vaci excesiv de grase sau anormal de subțiri pot afecta rezistența la boli. De asemenea, există unele dovezi că hrăniile bogate în substanțe estrogenice pot fi dăunătoare stării de sănătate a ugerului. .

Concentrația alimentară a unor vitamine și minerale poate avea o relație importantă cu sănătatea ugerului. Studiile au arătat că infecția intramamară este legată de concentrațiile plasmatice de vitamina E și concentrațiile sanguine de seleniu.<sup>5</sup> Suplimentarea alimentară cu vitamina E și seleniu a îmbunătățit rezistența naturală a glandei mamare la infecție. Asociațiile dintre sănătatea ugerului și nivelurile de vitamina A, betacaroten, zinc și alți nutrienți au fost propuse, dar nu sunt bine documentate.

### *Abordarea managementului*

Supravegherea vacilor, luarea deciziilor și îngrijirea generală a animalelor de către managerii efectivului de lapte pot fi factori epidemiologici importanți în relația dintre mediu și sănătatea ugerului. De exemplu, lipsa de consecvență în performanța și sincronizarea diferitelor activități ale efectivului are ca rezultat scăderea stării de sănătate a ugerului. Trebuie evitate intervalele neregulate între mulsuri.

### *Igiena generală*

Chiar și în afara mediului de muls, igiena generală poate influența foarte mult expunerea ugerului și a tetinelor la bacteriile patogene. Gradul de igienă atins este direct legat de tipul de locuință, cantitatea de așternut și eficiența îndepărtării gunoiului de grajd. Tendințele la nivel mondial spre creșterea dimensiunilor efectivelor și scăderea forței de muncă necesită un accent mai mare pe importanța igienei vacilor.

*Utilizarea somatotropinei bovine recombinante S-a sugerat că utilizarea somatotropinei bovine poate crește incidența mastitei clinice printr-un mecanism indirect care acționează prin creșterea producției de lapte. Studiile controlate de teren au arătat că utilizarea somatotropinei bovine nu este asociată cu o creștere a incidenței mastitei clinice, a laptelui aruncat din cauza terapiei pentru mastită clinică sau a sacrificării pentru mastită.<sup>62</sup>*

### **Controlul mediului într-un program de management al sănătății ugerului**

Există o asociere puternică între starea de sănătate a ugerului efectivului și numărul de factori de stres care operează în cadrul efectivului. S-a propus ca mamita să apară atunci când factorii de stres depășesc capacitatea de adaptare a vacii. Rezultă că un obiectiv major al unui program de management al sănătății ugerului ar trebui să fie limitarea numărului și severității factorilor de stres de mediu.

Veterinariii responsabili de programele de management al sănătății ugerului ar trebui să înțeleagă bine importanța managementului mediului. Cele trei obiective majore ale controlului mediului pentru îmbunătățirea sănătății ugerului sunt:

Pentru a preveni contaminarea capătului tetei

Pentru a preveni invazia agenților patogeni de mastită

Pentru a preveni instalarea agenților patogeni în glanda mamară.

Au fost discutați pașii importanți în atingerea acestor trei obiective. De exemplu, un sistem adecvat de adăpostire și manipularea gunoiului de grajd sunt importante pentru a limita contaminarea bacteriană a tetinelor. Prevenirea leziunilor induse de mediul înconjurător va ajuta la prevenirea invaziei agenților patogeni în glandă. Abordarea producătorului cu privire la managementul vacilor, controlul programului nutrițional și asigurarea faptului că mediul intern este adecvat, toate vor îmbunătăți considerabil mecanismele de apărare ale gazdei și vor preveni instalarea agenților patogeni intramamari în glande.

### **PĂSTRARE BUNĂ DE RECORD**

O bună păstrare a evidenței implică colectarea de date utile pentru monitorizarea performanței, calcularea indicilor corespunzători și luarea deciziilor pe baza comparației cu nivelurile țintă. Pentru o performanță acceptabilă, procesul de monitorizare se repetă și ciclul continuă. Dacă performanța nu este acceptabilă, se efectuează o evaluare și o analiză ulterioară și se instituie un plan de acțiune. Încă o dată, procesul de monitorizare continuă și ciclul continuă. Pentru multe dintre programele de management al sănătății în practica animalelor alimentare, un factor limitativ este disponibilitatea datelor exacte și obiective. În

cea ce privește sănătatea ugerului, datele au fost ușor disponibile. Laptele de rezervor în vrac SCC, SCC individual de vacă compozit și rezultatele culturii bacteriologice sunt toate accesibile și utile. Aceste date oferă informațiile necesare pentru a monitoriza starea de sănătate a ugerului și pentru a lua decizii specifice de management al sănătății. Cu toate acestea, problemele pot exista în continuare. Turmele cu o prevalență scăzută a infecției și SCC cu lapte de rezervor foarte scăzut pot avea încă o incidență mare a infecțiilor de mediu și a cazurilor de mastită clinică. Astfel, un pas important într-un program eficient de management al sănătății ugerului este menținerea și utilizarea înregistrărilor de mastită. Adoptarea din ce în ce mai mare a sistemelor computerizate de management al sănătății produselor lactate j oferă o oportunitate de a face eficient: utilizarea datelor privind episodul clinic de mastită și terapie j. Chiar și fără un sistem computerizat, înregistrările manuale pentru mastita clinică sunt ușor de implementat și utilizat.

### **j Obiectivele și utilizările înregistrărilor clinice de mastită**

Obiectivul menținerii înregistrărilor computerizate sau manuale ale episoadelor de mastită clinică este de a completa capacitățile decizionale ale unui program de control al mamitei. Disponibilitatea acestor informații; va permite finalizarea ciclului de management al sănătății pe întreg; spectrul de situații de sănătate a ugerului turmei. ; Există mai multe utilizări importante ale înregistrărilor clinice de mastită:

Pentru a evalua factorii de risc asociați episoadelor clinice de mastită

o Evaluarea programelor de terapie la vaci uscate și lactaționale

o Să furnizeze informații utile în evaluarea valorii nete actuale a vacilor individuale în scopul luării deciziilor de sacrificare. Fără disponibilitatea imediată a datelor exacte despre evenimentele de mastită, deciziile asociate cu terapie, sacrificare și eliminarea factorilor de risc sunt dificil de luat.

### **Înregistrarea datelor clinice de mastită**

Există o cantitate limitată de date specifice necesare pentru a utiliza în mod eficient înregistrările mastitei ca instrument de management al sănătății. Identificarea vacii, data apariției episodului clinic, tipul de terapie utilizată și data la care va fi completă reținerea laptelui sunt informațiile esențiale. Dacă se folosește un sistem manual de înregistrare, va fi important să adăugați numărul de lactație, data fătării și cea mai recentă dată de testare a producției. Este de dorit un formular standard care calculează distribuția episoadelor clinice în funcție de numărul de alăptare și de stadiul alăptării. Acestea sunt aceleași distribuții furnizate adesea cu un raport SCC individual de vacă. A fost descris un formular de înregistrare care permite înregistrarea tratamentului utilizat, a numărului de zile tratate, a perioadelor de reținere a laptelui și o estimare a costurilor asociate cu mastita clinică<sup>63,64</sup>.

### **Utilizarea sistemelor de monitorizare a mastita clinice**

Deoarece mastita clinică este un eveniment comun în producția de lactate, este ironic că aceste înregistrări nu au fost păstrate în mod tradițional. Cheia pentru depășirea acestui obstacol este utilizarea regulată a acestor informații pentru deciziile de management al sănătății. Unele dintre aceste utilizări și decizii sunt următoarele.

#### *Probleme cu mastita climatică de vacă versus turmă*

Calcularea procentului de vaci afectate în efectiv și a numărului mediu de episoade clinice per vacă afectată va ajuta la determinarea dacă mastita clinică este mai mult o problemă individuală a vacii sau o problemă la nivel de turmă?5

#### *Probabilitatea de reapariție a mastita clinică în aceeași lactație*

Numărul de animale cu cazuri repetate de mastită împărțit la numărul total de cazuri clinice oferă o estimare a probabilității de recidivă. Același calcul poate fi făcut pentru anumite grupuri de paritate. Aceste informații pot fi utile pentru a caracteriza problema și pentru luarea deciziilor.

*Stadiul alăptării și profilul sezonier Dacă datele clinice privind mastitele sunt colectate în mod constant pe o perioadă considerabilă de timp, pot fi obținute informații potențial utile pentru rezolvarea problemelor. De exemplu, calcularea zilelor de lactație la prima apariție poate ajuta la identificarea factorilor de risc specifici pentru noile infecții intramamarare. Există o proporție mai mare de apariții clinice în primele câteva săptămâni după fătare. Cu toate acestea, analiza înregistrărilor clinice de mastită ar putea produce un profil diferit de stadiu al lactației. În aceste cazuri, ar fi indicată evaluarea potențialilor factori de stres nutriționali, de mediu sau de altă natură. Pot exista diferite soluții imediate și pe termen lung care ar trebui implementate.*

Analiza înregistrărilor clinice de mastită de-a lungul mai multor ani poate identifica un model sezonier semnificativ, cum ar fi modelul sezonier documentat pentru datele SCC de lapte în rezervor și încălcările reziduurilor de antibiotice. Pot fi necesare acțiuni pentru a face față problemelor sezoniere ale mediului și locuințelor care au impact asupra noilor rate de infecție.

#### *Zile de lapte aruncat*

Este foarte frecvent ca producătorii să aibă o atitudine agresivă față de tratamentul mastita clinică. Această abordare poate duce la pierderi economice uriașe dacă laptele rezidual nu este hrănit vițelilor. Aceste pierderi sunt în mare parte rezultatul laptelui aruncat în timpul curățării reziduurilor de antibiotice de la vacile tratate. Calcularea zilelor de lapte aruncat poate sugera că programul de terapie a mastita în timpul alăptării ar trebui evaluat. Stabilirea unui program de tratament adecvat și selecția atentă a vacilor pentru terapie j ar putea scădea semnificativ nevoia de aruncare a laptelui. În plus, vacile care sunt responsabile pentru un procent mare din laptele aruncat trebuie identificate pentru îndepărtarea selectivă. Calculele din înregistrările de mastită care pot ajuta la clarificarea acestor probleme includ:

! Total de zile de lapte aruncat pentru  
' turma

I Zile de lapte aruncat pe episod

j - Zile de lapte aruncat după alăptare numărul j

| ■ Zile acumulate de lapte aruncat pentru j vaci individuale.

## | 8. MONITORIZAREA SĂNĂTĂȚII UGEREI

### 1 STARE

i Un pas important care lipsea din primele 1 programe de control a mastita a fost monitorizarea ! torizarea stării de sănătate a ugerului. Deși în mod intuitiv pare necesar să înregistrez: progresul oricărui program, abia recent monitorizarea a fost inclusă ca o componentă integrală a managementului sănătății ugerului. Monitorizarea este

**acum recunoscut ca al treilea principiu cheie al controlului mastita. Dezvoltarea obiectivelor, ieftine și**

Implementarea măsurării SCC pe laptele de rezervor în vrac și pe probe individuale de vacă a fost larg răspândită în regiunile majore de produse lactate ale lumii. Întrucât SCC este obiectiv și standardizat, poate fi utilizat pentru a evalua progresul programelor regionale de control. Acest lucru a permis o îmbunătățire rapidă a sănătății ugerului în comparație cu majoritatea celorlalte componente ale programelor de management al sănătății produselor lactate. Autoritățile regionale au stabilit noi limite de reglementare și ținte pentru performanța calității laptelui.

Implementarea unui sistem eficient de monitorizare a sănătății ugerului presupune:

o Monitorizarea sănătății ugerului la nivel de efectiv

o Monitorizarea stării de sănătate a ugerului vacilor individuale

o Utilizarea testelor de diagnosticare la vacă.

Această discuție va pune accent pe utilizarea metodelor de monitorizare pentru luarea deciziilor și rezolvarea problemelor în programele de management al sănătății ugerului. Monitorizarea sănătății ugerului trebuie făcută la nivel de efectiv și la nivel individual de vacă.

### **Monitorizarea sănătății ugerului la nivel de efectiv**

Monitorizarea laptelui de rezervor în vrac oferă cea mai bună metodă de evaluare a stării generale de sănătate a ugerului efectivelor de lapte și eficacitatea programelor de control al mastita. Monitoarele la nivel de turmă ale sănătății ugerului includ SCC pentru lapte de rezervor în vrac, cultura bacteriologică de lapte de rezervor în vrac și rezumate ale

efectivului de date SCC individuale de vacă. Analiza înregistrărilor clinice de mastită este de asemenea utilă pentru monitorizarea ugerului ! sănătate la nivel de turmă.

eu

## 1 Număr de celule somatice de lapte din rezervor

I Majoritatea organizațiilor de comercializare a laptelui și I autoritățile regionale măsoară în mod regulat \ SCC pe laptele de rezervor în vrac ca un monitor al calității laptelui și al stării de sănătate a ugerului j fiecărui efectiv. Multe dintre aceste agenții folosesc! lapte în rezervor în vrac SCC pentru deduceri de penalități sau plăți de stimulente. Îmbunătățirea • SCC în laptele vrac din rezervor este asociată cu îmbunătățirea altor măsuri ale calității laptelui j, cum ar fi numărul de bacterii, încălcarea testului inhibitor j și punctul de îngheț al laptelui^ I Țările și regiunile stabilesc ținte de calitate a laptelui folosind aceste date SCC, laptele fiind respins de la fabricile de procesare atunci când SCC lapte vrac din rezervor depășește 4000000000000000m de celule. in functie de tara.

Mai multe practici de management sunt asociate cu SCC scăzut, mediu și ridicat în laptele de rezervor în vrac?7 Dezinfecția tetinei după muls și terapia la vaci uscate sunt cele mai importante.

asociat frecvent cu efectivele cu un volum redus de lapte de rezervor SCC. În efectivele cu un SCC de lapte în vrac I scăzut, i se acordă mai multă atenție igienei decât în efectivele cu un SCC de rezervor de lapte în vrac I mediu sau mare. ■ eubiculele, gălețile de băut și vacile sunt mai curate în turmele cu un volum redus de lapte din rezervor I SCC. Tarcuri și cabine de fătare mai curate j pentru turme cu lapte de rezervor cu volum redus SCC ; coincid cu observațiile conform cărora așternutul pentru vacile care alăptează și în țarcuri de maternitate este mai uscat pentru efectivele cu un SCC de lapte de rezervor în vrac. În efectivele cu un SCC mare de lapte de rezervor în vrac, un procent mai mare de vaci sunt sacrificate din cauza unui SCC ridicat.

Incidența mastitei clinice în efectivele de lapte poate să nu fie diferită în rândul celor cu SCC de rezervor de lapte în vrac scăzut, mediu și mare. apare mai frecvent în efectivele cu SCC de lapte de rezervor cu volum scăzut. Mastita clinică asociată cu S. aureus,

*S. dysgalactiae și S. agalactiae apare mai des în efectivele cu un volum mare de lapte de rezervor SCC. Semnele sistemice de boală asociate cu mastita clinică apar mai des în efectivele cu un SCC scăzut al laptelui în rezervor. În efectivele cu un SCC mare de lapte în rezervor, au fost sacrificate mai multe vaci cu un SCC ridicat de lapte. În efectivele cu un SCC de lapte de rezervor în vrac, mai multe vaci au fost sacrificate pentru leziuni ale tetinei, mulsabilitate, forma ugerului, fertilitate și caracter decât în efectivele cu SCC de lapte de rezervor în vrac ridicat. În efectivele cu un SCC de lapte de rezervor redus, vacile au fost sacrificate mai mult din motive de export și producție.*

Media efectivă a numărului de celule somatice individuale ponderate de vacă

Media aritmetică a valorilor individuale ale SCC de vacă, ponderată cu producția de lapte de vacă, este, de asemenea, o bună măsură a stării generale de sănătate a ugerului efectivului. Trebuie remarcat faptul că gradul ridicat de variabilitate al măsurătorilor SCC face inadecvată compararea acestei medii direct cu SCC de lapte în rezervor în vrac.

Alte monitoare pentru numărul de celule somatice la nivel de turmă

Există mai multe alte calcule care utilizează datele individuale ale SCC ale vacii care sunt utile pentru monitorizarea sănătății ugerului efectivului. În general, acești indici încearcă să utilizeze calcule matematice pentru a reduce impactul vacilor individuale și pentru a măsura schimbarea în timp. Aceste rezumate sunt folosite pentru a ajuta producătorii să utilizeze informațiile individuale ale SCC ale vacii la nivel de efectiv. Acești indici includ următorii.

*Scorul liniar al numărului mediu de celule somatice a turmei*

Utilizarea scorului liniar poate simplifica interpretarea SCC și poate tampona efectele

colectarea de probe de lapte vrac din rezervor în scopul programelor de monitorizare a calității, cultivarea laptelui vrac în rezervor este o alternativă atractivă la cultivarea laptelui de la vaci individuale. Cultura de lapte în rezervor în vrac a fost evaluată în mod oficial ca un test de screening pentru mastită.<sup>71</sup> Pentru agenții patogeni majori de mastită, cultura de lapte în vrac a avut o sensibilitate scăzută. Chiar și în efectivele infectate cu *S. agalactiae*, au fost necesare culturi repetate de lapte în vrac pentru a detecta efectivele pozitive. Agenții patogeni de mastită de cel mai mare interes sunt agenții patogeni contagioși, cum ar fi *S. agalactiae*, *S. aureus*, *M. bovis* și

*bovis*.

Numărul standard de plăci (numărarea buclei de plăci) oferă o estimare a numărului total de bacterii aerobe din laptele din rezervor și este o măsură importantă a calității laptelui și a sănătății ugerului. Este cel mai frecvent utilizat pentru a evalua eficiența ■ curățării sistemului de muls. Un număr standard de plăci de mai puțin de 10 000 cfu/mL poate fi atins în majoritatea fermelor și mai puțin de 5000 cfu/mL ar trebui să fie obiectivul. Numărări standard de plăci mai mari de 10 000 cfu/mL indică mulsul vacilor cu tetine murdare sau mastită, echipament de muls prost igienizat sau răcire întârziată a laptelui în rezervorul de vrac. Multe efective au în mod obișnuit un număr de bacterii de  $\leq 1000$  cfu/mL sau mai puțin. Numărul total de bacterii are o anumită valoare ca sistem de avertizare timpurie, deoarece până la 50% din încălcările standardului sunt asociate cu bacteriile legate de mastită. De exemplu, numărul de bacterii din laptele cazurilor clinice acute I poate fi de până la 10 000 000 cfu/mL. Laptele din sferturi infectate subclinic poate conține 1000-10 000 cfu/mL, iar sferturile normale produc mai puțin de 1000 cfu/mL. La vacile nemastitice, un număr mai mare, de până la șase ori mai mare, este observat la vacile adăpostite decât la vacile la pășune.



Numărul preliminar de incubație este o estimare a numărului total de bacterii iubitoare de frig. Ca atare, numărul preliminar de incubație oferă un indice al producției de lapte pe fann. Un număr preliminar de incubație sub 50 000 ufc/mL poate fi atins în majoritatea fermelor, obiectivul fiind mai puțin de 10 000 ufc/ml. Numărul de incubație preliminară trebuie să fie mai mic de 3-6 ori numărul standard de plăci.

#### Măsurile la nivel de turmă ale mastitei clinice

Incidența mastitei clinice, calculată ca cazuri la 100 de vaci pe an, poate oferi o evaluare grosieră a noilor infecții intramamare.<sup>72</sup> Scopul este mai puțin de două cazuri noi la 100 de vaci în fiecare lună (echivalent cu < 24% din vacile afectate în fiecare an). Calculul zilelor totale de tratament poate oferi un efectiv: evaluarea nivelului abordării terapiei mamitei clinice, precum și o estimare a pierderilor economice.

Într-un eșantion aleatoriu de efective de lapte din Țările de Jos, următorii factori de risc au fost asociați cu o incidență mai mare a mastitei clinice<sup>73</sup>: una sau mai multe vaci cu scurgeri de lapte, una sau mai multe vaci cu tetine călcate, lipsa dezinfectării zonei de maternitate după fătare, utilizarea consecventă a dezinfectării tetinelor după muls, bovine de reproducție roșii și albe, ca rezervor de lapte predominant la roșu și alb, ca rezervor de lapte SCC. 150 000 celule/ml. Factorii asociați cu o rată mai mare a mastitei clinice cauzate de E. coli au inclus vacile cu tetine călcate în picioare, lipsa dezinfectării zonei de maternitate după fătare, utilizarea constantă a dezinfectării tetinelor după muls, utilizarea unui strat gros de așternut în boxă și îndepărtarea laptelui înainte de atașarea ciorchinilor. Factorii asociați cu o rată mai mare de mastită clinică cauzată de S. aureus au inclus bovine roșii și albe ca rasă predominantă, vaci cu tetine călcate, îndepărtarea laptelui anterior înainte de atașarea ciorchinilor, lipsa dezinfectării regulate a grajdului, nicio înlocuire regulată a așternutului de boxă și un SCC anual de lapte în rezervor de mai puțin de 150 de celule/1070. incidența mastitei clinice asociată cu E. coli, care poate fi explicată prin incidența mai mare în preajma fătării și în timpul lactației timpurii, când rezistența vacilor este scăzută combinată cu o creștere a numărului de bacterii de mediu asociate cu țărcurile de maternitate.

#### Monitorizarea sănătății ugerului vacilor individuale

Mai devreme în acest capitol, au fost descrise un test direct (cultură) și mai multe teste indirecte pentru infecția intramamară. În prezent, patru metode sunt utilizate pe scară largă pentru a detecta mamitele subclinice: cultura de probe compozite sau sfert, valorile SCC ale probelor compozite sau sfert și CMT și conductivitatea electrică a probelor sfert. În prezent, datele la nivel de vacă (cultură sau SCC) sunt cele mai frecvent utilizate dintre aceste patru instrumente de monitorizare, dar utilitatea acestor teste variază în funcție de costul, sensibilitatea, specificitatea, comoditatea și disponibilitatea acestora.

## Cultura bacteriologică a laptelui

Cultura probelor de lapte recoltate în mod aseptice a fost o piatră de temelie a programelor de control al mastitei. Au fost dezvoltate sisteme extinse de laborator de diagnosticare pentru cultura laptelui. De mulți ani, bacteriologia laptelui a fost recunoscută ca standardul de aur al testelor de diagnosticare a mastitei. Sensibilitatea și specificitatea bacteriologiei laptelui sunt acum examinate și, pe măsură ce costurile procedurilor de laborator au crescut, există o nevoie tot mai mare de a justifica cheltuielile de diagnostic. Cu toate acestea, există încă o nevoie importantă de informații cu privire la tipurile predominante de mastite active într-un efectiv.

Au fost propuse mai multe scheme pentru obținerea unui profil patogen al agenților patogeni de mastită dintr-un efectiv. Următoarele sugestii sunt oferite ca momente cele mai potrivite pentru recoltarea probelor pentru bacteriologia laptelui:

- o Probe de lapte pretratament din cazuri clinice. Probele trebuie congelate, colectate la o vizită de turmă și prezentate pentru cultură

- o Vaci care au un SCC crescut.

La fiecare vizită programată a efectivului, fiecare vacă care a crescut în SCC peste un prag prestabilit este prelevată și proba este prezentată pentru cultură

- o O probă compozită de lapte de la fiecare vacă care alăptează din efectiv. Această cultură a întregului turmă ar fi efectuată anual sau mai frecvent, în funcție de situația efectivului. Această metodă este cea mai potrivită pentru efectivele care au probleme cu agenți patogeni contagioși, dar economia acestei abordări nu a fost determinată.

**Cultura vacilor la un anumit eveniment de management, de exemplu cultura de lapte la uscare și la prima muls după fătare, poate fi utilă pentru evaluarea programului de gestionare a vacilor uscate.**

Eficiența costurilor a oricăreia sau a unei combinații a acestor metode de obținere a unui profil bacteriologic al efectivului ! laptele va depinde de situația actuală j din turmă. Pentru marea majoritate a efectivelor de lactate j, cultura de rutină a vacilor pentru diagnosticul subclinic de mastită nu este cost; eficient. De fapt, efectivele cu un SCC scăzut de lapte în rezervor și o incidență scăzută a 1 episoade de mastită clinică pot desfășura: un program eficient de management al sănătății ugerului fără a cultiva lapte. Cu toate acestea, este foarte înțelept să colectați laptele de pretratament. probe din cazuri de mastită clinică. Aceste probe pot fi congelate fără modificări semnificative ale rezultatelor culturii pentru majoritatea agenților patogeni.<sup>74</sup> Probele sunt colectate la o vizită programată a efectivului și prezentate la . laborator. În majoritatea efectivelor, această abordare va oferi un profil bacteriologic semnificativ al efectivului și va ajuta la evaluarea protocolului de tratament.

C. bovis nu este o cauză comună a mastita clinică în majoritatea fermelor, dar se găsește frecvent în probe aleatorii de lapte. Deoarece C. bovis este foarte infecțios și susceptibil la

dezinfecția mameloanelor, s-a sugerat că prevalența *C. bovis* ar putea fi utilizată ca un indicator al eficienței scufundării mamelonului într-un efectiv, fie al intensității scufundării, fie al eficacității scufundării. Faptul că *C. bovis* se limitează în colonizarea sa la canalul striat îl face valoros ca monitor al dezinfectării tetinelor.

#### Numărarea celulelor somatice

Mai multe decizii de management se pot baza pe SCC compozit individual de vacă. Înainte ca orice decizie să poată fi luată folosind SCC, trebuie stabilite criteriile pentru a clasifica vacile pe baza rezultatelor lor SCC. Aceasta presupune stabilirea unor valori prag sau alte criterii. Pragul recomandat este de 250 000 celule/mL în efectivele cu o prevalență scăzută (<5%) a mastitei subclinice, oferind o sensibilitate de 0,55 și o specificitate de 0,96. În comparație, pragul recomandat este de 200 000 celule/mL în efectivele cu o prevalență ridicată (40%) a mastitei subclinice, oferind o sensibilitate aparentă de 0,73-0,89 și o specificitate de 0,86. O abordare mai adecvată din punct de vedere clinic este calcularea ratelor de probabilitate folosind sensibilitatea și specificitatea testului, prevalența estimată a efectivului și o foaie de calcul. Vacile sunt identificate pentru investigații ulterioare pe baza SCC, folosind trei metode diferite:

i

j ' Modificarea SCC la peste prag. O vacă cu o creștere marcată a SCC de la o lună la alta ar fi identificată ca fiind potențial infectată SCC persistent crescut. Vacile cu un SCC persistent crescut lună după lună vor fi identificate pentru intervenția managementului. Scorul liniar mediu al lactației și scorul liniar pe durata vieții sunt de asemenea utile în acest sens. Aceste informații sunt utile în special dacă terapia perioadei uscate nu a avut deja succes pentru vacă în cauză. Contribuția procentuală la media efectivului. O estimare a procentului SCC din laptele de rezervor în vrac contribuit de fiecare vacă cu probleme poate fi calculată utilizând greutatea individuale ale laptelui de vacă în ziua testului și datele SCC. Trebuie remarcat faptul că vacile cu producție mare de lapte și niveluri intermediare de SCC pot avea o contribuție semnificativ mai mare la SCC decât unele vaci cu un SCC foarte mare, dar cu producție scăzută. Nu este neobișnuit ca câteva vaci cu probleme să fie responsabile pentru mai mult de 50% din celulele din rezervorul de vrac, în special în efectivele mici. În majoritatea circumstanțelor, vacile cu cea mai mare contribuție procentuală merită o acțiune imediată.

Cu aceste metode de identificare a vacilor individuale pe baza rezultatelor SCC, pot fi luate mai multe decizii de gestionare a sănătății ugerului, inclusiv:

**Selecția vacilor pentru cultura bacteriologică a laptelui. S-a subliniat importanța de a avea un profil bacteriologic bun al infecțiilor intramamarare din efectiv. Mai multe evenimente de lactație sunt sugerate ca momente utile pentru colectarea laptelui pentru bacteriologie. Un astfel de eveniment este un episod clinic de mastită. Selectarea vacilor pentru cultură se poate baza, de asemenea, pe un SCC crescut**

**Selectarea vacilor pentru tratarea vacilor uscate. Terapia cu vaci uscate cu pătură este recomandată în prezent pentru majoritatea efectivelor. Cu toate acestea, efectivele care folosesc terapia selectivă a vacilor uscate au nevoie de un test de screening adecvat pentru a lua decizii de terapie; un astfel de test nu este în prezent disponibil, deși SCC individual de vacă poate fi de ajutor în acest proces de luare a deciziilor. Vacile cu un SCC foarte mare au rate de vindecare semnificativ mai mici după tratamentul vacii uscate decât vacile care sunt infectate, dar au un SCC mai scăzut. SCC poate fi folosit ca un indicator general al succesului așteptat al tratamentului la vaci uscate<sup>49</sup>**

**Tratament în timpul alăptării. Elaborarea unui protocol de tratament și criteriile de selectare a vacilor de tratat în timpul lactației sunt prezentate mai sus. Tratamentul pe baza unei modificări a SCC individuale de la o lună la alta nu este justificat din punct de vedere economic. Mulți alți factori trebuie luați în considerare pentru o decizie de tratament eficientă din punct de vedere al costurilor, iar SCC ar putea fi unul dintre aceste criterii.**

**Evaluarea răspunsului la tratament. Datele individuale ale SCC ale vacii pot fi utilizate ca evaluare preliminară a programului de terapie a mastita. Cu înregistrări bune asupra cazurilor clinice și a tratamentului administrat, datele individuale ale SCC ale vacii din lunile următoare tratamentului pot fi folosite ca un indicator general al răspunsului la terapie. Curele spontane și noile infecții vor încurca această evaluare, dar cu date de la mai multe ferme și pe o perioadă considerabilă de timp se poate realiza o evaluare preliminară cu costuri reduse.**

**Decizie de sacrificare. SCC mediu pe parcursul vieții sau scorul liniar al unei vaci individuale este o informație suplimentară utilă în luarea unor decizii specifice de sacrificare.<sup>69</sup> În combinație cu rezultatele culturii de lapte, datele SCC sunt utile pentru a ajuta la stabilirea valorii actuale nete a unei vaci. Un SCC crescut lună după lună servește pentru a sublinia că sacrificarea este singura metodă de eliminare a unor cazuri cronice de mastită. Îndepărtarea acestor vaci elimină o sursă de infecție pentru restul efectivului, precum și contribuie la îmbunătățirea generală a calității laptelui din rezervor.**

o Modificați ordinea de muls. În general, se recomandă ca vacile infectate să fie mulse ultimele, deși acest lucru este adesea nepractic pentru întreprinderile de produse lactate bazate pe locuri libere și pe pășune. SCC individual de vacă poate fi folosit pentru a stabili o ordine de muls în hambarele cu stabulare. Alternativ, unele efective mari stabilesc un șir special de muls pentru vacile infectate. Aceste ordine de muls și programe de segregare se pot baza pe rezultatele SCC, dar vacile cu un SCC crescut, dar fără infecție intramamară pot fi clasificate incorect. În programele de segregare, aceste vaci fals pozitive pot prezenta un risc crescut

o Proceduri de management pentru limitarea efectului vacilor individuale. Există unele dovezi că dezinfectarea mașinilor după mulsul vacilor infectate poate limita răspândirea

agenților patogeni contagioși. Într-o turmă cu stabulatură gestionată intensiv, este posibilă dezinfectarea manuală a unității de muls între vaci. Pentru a maximiza eficiența acestui pas cu forță de muncă intensivă, SCC individual pentru vacă poate fi utilizat pentru a identifica vacile după care ar fi utilă dezinfecția mașinii. O altă metodă de management presupune utilizarea laptelui de la vaci specifice pentru hrănirea vițelilor. În situațiile în care există stimulente financiare semnificative pentru laptele în vrac cu SCC scăzut, îndepărtarea laptelui de la una sau două vaci poate avea un impact asupra sumei primei primite. Valorile individuale ale SCC pentru vaci pot fi utilizate pentru a identifica anumite vaci care ar trebui eliminate din rezervorul de vrac. Trebuie luate măsuri de precauție pentru a preveni intersucția între vițelii care primesc acest lapte cu SCC ridicat. Utilizarea SCC individuale de vacă în analiza deciziei economice. Relația dintre SCC individual de vacă și pierderile de producție de lapte a fost bine stabilită. Valorile SCC pot fi utilizate pentru a estima pierderile economice din mastitele subclinice. Aceste informații pot fi extrem de utile în calcularea beneficiului economic potențial al implementării unei noi strategii de management al sănătății ugerului.

Rezolvarea problemelor folosind numărul de celule somatice individuale ale vacilor

O abordare simplă a rezolvării problemelor presupune definirea problemei prin răspunsul la întrebările: cine, când, unde și ce este implicat în situație. SCC-urile individuale de vacă oferă o sursă de informații consistentă și ieftină pentru a răspunde la aceste întrebări. Acest proces este finalizat prin împărțirea efectivului în subgrupe și calcularea procentului de vaci cu SCC peste un prag (250 000 celule/mL) în fiecare grup.

o Cine este afectat? Turma poate fi subdivizată pe baza mai multor caracteristici definitorii. Acestea includ nivelul de producție, factori genetici (tatăl) și alte caracteristici, cum ar fi apariția unui episod clinic anterior de mastită. O creștere treptată a proporției de SCC crescut ar avea loc în mod normal pe măsură ce numărul de lactație crește. Astfel, este de așteptat ca un procent mai mare de vaci mai în vârstă să aibă SCC crescute decât animalele de prima și a doua lactație. O proporție ridicată a valorilor SCC crescute la juninci ar sugera o problemă în programul de înlocuire sau o defecțiune a igienei în perioada imediată periparturină pentru junincile primului vițel. Un procent semnificativ crescut de vaci cu SCC ridicat la animalele mai în vârstă sugerează că infecțiile au devenit cronice și că strategia de sacrificare ar trebui reevaluată

o Când apare SCC ridicat? Este adecvat să se examineze distribuția SCC în funcție de stadiul de lactație și sezonul anului. În mod normal, există o creștere treptată a prevalenței numărului crescut pe măsură ce lactația progresează. Dacă prevalența vacilor cu SCC crescut este ridicată la începutul lactației, aceasta sugerează o problemă cu gestionarea vacii uscate sau cu noi infecții care apar în timpul fătării. Dacă distribuția vacilor peste prag arată o creștere dramatică în timpul lactației, se suspectează transmiterea de la vacă la vacă a organismelor contagioase. Măsurile ratei de infecție noi sunt, de asemenea, utile în rezolvarea acestor probleme. Procentul de vaci peste prag în efectiv poate fi reprezentat în timp. Este de așteptat ca acest indicator să indice aceleași tendințe sezoniere ca cele găsite în SCC de lapte în rezervor în vrac în populație. De exemplu, procentul efectivului peste prag

ar trebui să fie cel mai mare toamna și cel mai scăzut primăvara. O creștere a acestui indice în primăvară ar contrazice tendința populației și ar trebui investigată

**Unde sunt situate vacile afectate? Distribuția vacilor cu SCC ridicat în funcție de amplasarea lor în hambarul cu cravată, în șiruri de muls sau în funcție de ordinea de muls poate oferi dovezi.**

pentru unii factori de risc pentru noi infecții. O problemă de mastită datorată agenților patogeni de mediu într-o operațiune de stalare liberă poate fi dificil de rezolvat. Calcularea procentului de vaci cu un SCC mai mare de 250 000 de celule/mL pentru fiecare grup de muls poate ajuta la determinarea locului în care problema este cea mai gravă. Dacă se respectă o anumită ordine de muls, așa cum este cazul în majoritatea sistemelor de muls, distribuția vacilor cu număr crescut în funcție de ordinea de muls poate demonstra slăbiciuni în igiena mulsului.

c Care este problema și de ce are

**s-a întâmplat? Informațiile obținute prin răspunsul la întrebările despre cine, când și unde în procesul de rezolvare a problemelor pot contribui în mare măsură la definirea problemei. Distribuțiile de prevalență pot fi combinate cu incidența mastita clinică. informații din culturile de lapte și o estimare a pierderilor financiare, pentru a completa tabloul. Ulterior, vor fi vizate soluții specifice de ce ar putea exista această problemă.**

Odată cu dezvoltarea sistemelor computerizate de evidență a sănătății produselor lactate, analiza epidemiologică a informațiilor privind sănătatea ugerului poate fi mult simplificată. În cele din urmă, factorii de risc specifici ar fi testați automat pentru semnificația statistică. În plus, ar fi evaluată importanța relativă a multor factori potențiali de risc.

## **REVIZIA PERIODICĂ A PROGRAMULUI DE MANAGEMENT AL SĂNĂTĂȚII UGEREI**

Multe aspecte ale controlului mastita, cum ar fi managementul mulsului și terapia cazurilor clinice, devin practici de rutină. Cu toate acestea, continuă să apară schimbări în starea de sănătate a ugerului efectivului, condițiile de mediu și tehnologia disponibilă. Odată cu aceste modificări, programul actual de management al sănătății ugerului ar putea să nu mai fie adecvat. Pot fi introduși noi angajați și este posibil ca diferiți pași să nu fie implementați corespunzător. În unele efective de lapte, practicile de management sunt transmise de la generațiile anterioare fără o examinare critică. Mastita rezultă dintr-o relație în continuă evoluție între microorganisme, vacă și mediu. Orice program menit să limiteze problemele din aceste relații trebuie reevaluat în mod regulat.

Un program eficient de management al sănătății ugerului ar trebui să fie supus unei revizuirii periodice regulate. Acest proces de evaluare ar trebui să implice producătorul și medicul veterinar al efectivului, deși pot fi solicitate contribuții de la diverși consilieri în managementul fermei. Evaluarea ar trebui să fie obiectivă și minuțioasă, dar simplă și ușor de efectuat. Se recomandă utilizarea unei fișe standard de investigație structurată pe cei 10

pași ai programului de control al mastitei. Același formular standard poate fi utilizat pentru investigarea efectivelor cu probleme.

### **STABILIREA OBIECTIVE PENTRU STAREA DE SĂNĂTATE A UGEREI**

Stabilirea unor ținte realiste de performanță pentru diverși parametri de sănătate a ugerului este componenta finală a unui program de management al sănătății ugerului. Aceste obiective sunt importante pentru a determina dacă au existat deficiențe în calitatea laptelui și în performanța sănătății ugerului. Obiectivele ar trebui să fie realiste și realizabil, precum și cu semnificație economică. În plus, țintele trebuie măsurate cu ușurință și ar trebui acceptate de toți membrii conducerii fermei și ai echipei de muncă.

Stabilirea unor obiective adecvate pentru eforturile de control al mastita este crucială pentru finalizarea ciclului de management al sănătății. În unele cazuri, ținta va fi valoarea de referință a industriei, totuși în majoritatea situațiilor va fi un nivel de performanță specific fermei.

### **Relația dintre sănătatea ugerului și productivitatea și rentabilitatea**

Mastita este în general considerată a fi cea mai costisitoare boală cu care se confruntă industria lactatelor. Rentabilitatea redusă se datorează a doi factori majori:

Producția redusă de lapte asociată cu mastita subclinică reprezintă aproximativ 70% din pierderea economică

Costurile de tratament, sacrificarea și productivitatea redusă asociate cu mastita clinică sunt responsabile pentru pierderile rămase.

Pierderi de producție din creșterea numărului de celule somatice

Este bine acceptat că producția de lapte scade odată cu creșterea SCC, dar relația dintre SCC și producția de lapte este curbilinie pentru bovine individuale, dar aproximează o linie dreaptă atunci când este utilizată o transformare logaritmică (cum ar fi scorul liniar). Estimările pierderilor de producție de lapte variază de la 3-6%, cu fiecare unitate de creștere a scorului liniar peste 3. Pierderea la junincile de prima lactare este mai mare decât la vacile mai în vârstă. O regulă generală ar sugera că există o pierdere de 5% pentru fiecare unitate de creștere a scorului liniar peste un scor liniar de 3.

Există, de asemenea, o relație între SCC de lapte de rezervor în vrac și producția de lapte prin aceea că o scădere liniară a producției de lapte de turmă cu o creștere a SCC de lapte de rezervor în vrac. Estimările pierderii de producție variază de la 1,5-3,0% pentru fiecare creștere de 100 000 celule/ml peste o linie de bază de 150 000 celule/ml. Folosind o medie a acestor estimări, pierderile zilnice de lapte și dolari pot fi calculate din SCC de lapte în rezervor și nivelurile de producție a efectivelor.

Mastita clinică și pierderea productivității Pierderile economice asociate cu tratamentul mastita clinică apar din costul medicamentelor, serviciilor veterinare și al laptelui aruncat.

În plus, scăderea producției de lapte, sacrificarea prematură și costurile de înlocuire a junincilor sunt de asemenea semnificative. Cu toate acestea, mai mult de 80% din pierderea atribuită unui episod clinic implică aruncarea laptelui care nu poate fi vândut și scăderea producției de lapte.

## **EVALUAREA COSTEFICITĂȚII CONTROLULUI MASTITEI**

Producătorii de lactate apelează la medicul veterinar pentru informații și servicii legate de mastita și controlul acesteia. Cu această motivație, medicii veterinari ar trebui să poată implementa programe cuprinzătoare de management al sănătății ugerului în majoritatea fermelor de lapte. Pentru a obține o rată ridicată de implementare a strategiilor de control al mastitei, poate fi necesar să se demonstreze raportul cost:beneficiu al practicilor sugerate înainte de a fi adoptate. O reevaluare a impactului lor în timp poate fi, de asemenea, utilă.

Controlul mastitei este fezabil, practic și rentabil. Economicitatea eforturilor unui program de control al mastitei într-o turmă poate fi estimată. Există mai mulți pași necesari pentru a finaliza această evaluare.

Pentru o evaluare economică trebuie să existe programe de monitorizare a sănătății ugerului și de stabilire a obiectivelor realizabile

Pierderile rezultate din mastita trebuie cuantificate. Se calculează cantitatea de producție redusă de lapte rezultată din creșterea SCC. În plus, costurile asociate cu laptele aruncat și tratamentul cazurilor clinice trebuie estimate

Trebuie descris programul de management al sănătății ugerului care urmează să fie implementat. Ar trebui stabilit un sistem contabil pentru a calcula costurile asociate acestui program

Folosind o estimare a pierderii potențiale pentru un efectiv ipotetic fără eforturi de control al mastitei, se determină profitabilitatea programului actual de gestionare a sănătății ugerului efectivului.

Prin estimarea costurilor implementării noii sănătăți a ugerului

măsuri de management, se pot calcula profiturile potențiale rămase din controlul mamitelor.

Această evaluare economică se face cu ajutorul unui program de calcul tabelar. Cu un astfel de program de calculator, medicii veterinari pot introduce simplu și rapid valorile reale pentru o anumită fermă și pot evalua circumstanțele economice. Impactul fiecărui element de control poate fi considerat din punctul de vedere al raportului cost-beneficiu. Rezultatele evaluării economice vor varia foarte mult de la fermă la fermă, dar de obicei se fac următoarele concluzii:

*o Mastita va rămâne o boală costisitoare, chiar și cu implementarea unor programe de control eficiente și aplicate corespunzător*



o Pierderea producției de lapte atribuită infecției subclinice va rămâne o cauză majoră a pierderii economice din cauza mastitei în majoritatea efectivelor

o Aplicarea corectă a procedurilor simple și ieftine de control al mamitei va avea un impact semnificativ asupra profitabilității și va aduce profituri mai mari ale investiției.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dinsmore RP. Biosecuritate pentru bolile mamare la bovinele de lapte. Vet Clin North Food Anim Pract

2002; 18:115-131.

Dingwell RT, Kelton DF, Leslie KE. Managementul vacii uscate în controlul bolii peripartum și al mastitei. Vet Clin North Ani Food Anim Pract 2003; 19:235-265.

Jayarao BM, Wolfgang DR. Analiza laptelui în rezervor în vrac: un instrument util pentru îmbunătățirea calității laptelui și a sănătății ugerului turmei. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:75-92.

Pyorriiili S. Indicatori ai inflamatiei in diagnosticul mastita. Vet Res 2003; 34:565-578.

Ruegg PL. Investigarea problemelor de mastită la ferme. Vht Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:47-74.

Schukken YH și colab. Monitorizarea sănătății ugerului și a calității laptelui folosind numărul de celule somatice. Vet Res 2003; 34:579-596.

Oliver Sp, Gillespie BE, Headrick SJ, Lewis MJ, Dowlen [-IH. Prevalența, factorii de risc și strategiile pentru controlul mastitei la juninci în perioada periparturină. Int J Appl ResVet Med 2005: 3:150-162.

## **REFERINȚE**

Brown WB și colab. Prev Vet Med 1988; 5:197, 213, 225.

Hillerton JE și colab. J Dairy Res 1995; 62:39.

Beck HS și colab. J Dairy Res 1992; 59:449.

Standul JM. În: Proceedings of the XIXth World Buiatrics Congress, Edinburgh, July 8-12 19%, vol 1:292.

Berry EA. Vet Rec 1994; 135:479.

Saran A. Israel JVet Med 1996; 51:93.

Miller GY et al. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1230.

Morin DE și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:540.

Sischo WM și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:595.

Howard WH și colab. Can J Agric Eco 1991; 39:299.

Ekman T și colab. Acta Vet Scand 1994; 35:329.

Lam TJGM și colab. Am JVet Res 1997; 58:17.

Hillerton JE. În: Progresul în știința produselor lactate. Wallingford, Oxfordshire, ^K: CAB International, 1996:171.

Schreiner DA, Ruegg PL. J Dairy Sci 2003;

86:3460.

Reneau JK și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:1297.

Oliver SP și colab. J Food Prot 1994; 57:614.

Oliver SP și colab. J Food Prot 1993; 56:852.

.18. Dreschler PA și colab. J Dairy Sci 1993; 76:2783.

Hillerton JE și colab. J Dairy Res 1993; 60:31.

Ruegg PL, Dohoo IR. CanVet J 1997; 38:632.

Boddie RL, Nickerson SC. J Dairy Sci 1997; 80:1846.

Boddie RL și altele!. J Dairy Sci 1997; 80:2809.

Boddie RL și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3192.

Nickerson SC, Boddie RL. J Dairy Sci 1995; 78:2496.

Fox LK, Hancock DD. J Dairy Sci 1989; 72:540.

Spencer SB. J Dairy Sci 1989; 72:1907.

Smith TO et al!. J Dairy Sci 1985; 68:424.

Olney GR, Mitchell RK. J Dairy Res 1983; 50:141.

Erschine RJ și colab!. J Dairy Sci 1998; 81:107.

Eberhart RJ. J Dairy Sci 1986; 69:1721.

Dingwell RT și altele!. V?t Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:235.

Williamson JH și colab!. N ZVet J 1995; 43:228.

Mallard BA et al. J Dairy Sci 1998; 81:585.

Rajala-Schultz PJ și colab. J Dairy Sci 2005; 88:577.

Bushe T, Oliver SP J Dairy Sci 1987; 70:696.

Phape MJ și al. J Dairy Sci 1992; 75:1849.

Schukken YH și altele!. J Dairy Sci 1993; 76:2925.

Oliver SP et al!. În: Proceedings of the International Mastitis Symposium, Indianapolis, IN, 1990:92.

Oliver J și alții!. J Dairy Res 1956; 23:204.

Oliver SP et al!. Int J Appl Res Vet Med 2005; 3:150.

Waage S și colab. J Dairy Sci 1998; 81:1275.

Waage S et al. J Dairy Sci 2001; 84:393.

Roberson JR și colab!. J Dairy Sci 1998; 81:687.

Berry EA, Hillerton JE. J Dairy Sci 2002; 85:112.

Osteras O și colab. JVet Med B 1994; 41:529.

Oliver SP et al!. JVet Med B 1997; 44:213.

Leslie KE și altele!. În: Proceedings of the 31th National Mastitis Council Meeting, 1992:234.

Browning JW și altele!. AustVet J 1994; 71:179.

Sol J și colab. În: Proceedings of the International Mastitis Symposium, Indianapolis, IN, 1990:118.

Deluyker HA și ill. J Dairy Sci 2005; 88:604.

Oliver SP și colab. PrevVet Med 1990; 9:301.

Sordi Bo LM et al. J Dairy Sci 1997; 80:1851.

Cassell BG. J Dairy Sci 1994; 77:2130.

Morin DE și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1423.

Erskine RJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1993; 9:551.

Woolford și colab. N Z Vet J 1998; 46:12.

Huxley JH și colab. J Dairy Sci 2002; 85:551.

Godden S și colab. J Dairy Sci 2003; 86:3899.

Goodger WJ și altele!. J Am Vet Med Assoc 1993; j 202:1966.

Stott AW, Kennedy JOS. Vet Rec 1993; 133:495.

Leslie KE și colab. În: Proceedings of the XIXth World Buiatrics Congress, Edinburgh, July 8-12 1996, vol 1:326.

Judecătorul LJ et al!. J Dairy Sci 1997; 80:3212.

Reneau JK, Packard VS. Dairy Food Env Sanit 1991; 11:4.

ABore HG și altele!. J Dairy Sci 1995; 78:1382.

Morse D. În: Proceedings of the Annual Meeting of the National Mastitis Council 1991:31.

Schukken YH și colab!. În: Proceedings of the Annual Meeting of the National Mastita Council 1992:63.

Barkema HW și altele!. J Dairy Sci 1998; 1917.

Barkema HW și altele!. J Daily Sci 1998; 81:411.

Fetrow J și a!. J Dairy Sci 1988; 71:257.

Dohoo JR, Leslie KE. PrevVet Med 1991; 10:225.

Godkin Leslie KE. Can Vfct J1993; 34:601.

Reneau jK. Compend Contin Educ PractVet 1993; 15:497.

Elbers ARW și colab!. J Dairy Sci 1998; 81:420.

Murdough PA și altele!. J Dairy Sci 1996; 79:334.

### **Diverse anomalii ale tetinelor și ugerului**

#### **LEZIUNI ALE PIELEI TETELOR ȘI UGEREI**

Mai multe boli se caracterizează clinic prin leziuni ale pielii tetinelor și ugerului. Aceste boli sunt cele mai frecvente la bovinele de lapte și sunt de importanță economică deoarece leziunile tetinei provoacă durere și disconfort în timpul mulsului, iar edemul ugerului și putregaiul ugerului sunt foarte frecvente la juninci la fătare.

Pielea peretelui mamelonului și pielea din jurul orificiului canalului mamelonului trebuie inspectate îndeaproape pentru a observa leziunile și palpate pentru a detecta leziunile acoperite de cruste. Poate fi necesară irigarea superficială și spălarea delicată a leziunilor mamelonului cu soluție caldă de NaCl 0,9% pentru a vedea morfologia și aranjarea spațială a leziunilor. Întreaga piele, a părților craniene, laterale și posterioare ale ugerului trebuie

examinată prin inspecție și palpare. Leziunile pot fi limitate la aspectele laterale ale ugerului și mamelonelor, ca în fotosensibilizare, sau înconjoară complet matinele, ca în pseudovariola bovină.

În America de Nord, cele mai frecvente boli virale ale mamelonelor bovinelor, care au ca rezultat vezicule sau eroziunea mamelonelor, includ pseudovariola bovină și mamilita herpetică bovină, cu stomatita veziculoasă care apar ocazional. Bolile veziculare ale tetinelor sunt deosebit de importante deoarece necesită diferențierea de bolile veziculare exotice, cum ar fi febra aftoasă. Aspectele leziunilor fiecăreia dintre aceste boli sunt similare, ceea ce îngreunează diagnosticul clinic. Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor, diferențele morfologice și epidemiologice ale leziunilor la grupuri de animale ajută la diagnostic.

La porci, necroza pielii tetinelor purceilor nou-născuți poate apărea sub formă de focar. Abraziunea mameloanelor puiilor de porci crescuți pe beton dur antiderapant poate fi observată ca leziuni acute sau poate fi aparentă numai atunci când purceii se maturizează și se găsește că au un număr deficitar de tetine, așa cum este descris la agalactia.

Pielea glandei mamare și tetinele oilor care alăptează pot fi afectate de leziunile ectimei contagioase, care se transmit de pe buzele

miei de lapte. Dermatoza ulcerativă a tetinelor la oile care alăptează are leziuni asemănătoare cu cele ale mamilitei herpetice la vaci. Este o boală a oilor adăpostite și poate fi inițiată prin așternut pe paie infectată. Mastita și deformarea tetinei sunt consecințe frecvente. Etiologia variază de la *Staphylococcus aureus* la stafilococi coagulazo negativi sau *Pasteurella Spp*1

## **LEZIUNI ALE TETINEI BOVINE**

**Leziunile traumatice ale tetinelor sunt foarte frecvente și variază de la laceratii superficiale până la laceratii profunde în rezervorul tetinei cu eliberarea laptelui prin rană. Călcarea accidentală a mamelonului de către o vacă poate cauza amputarea mamelonului.**

**Crăparea și crăparea pielii tetinelor este frecventă la bovinele de lapte și de carne. Crăpăturile din piele sunt adesea liniare și multiple și sunt dureroase la palpare sau când sunt aplicate cupele pentru mașina de muls pe tetinele afectate. Crăpăturile pielii tetinelor inițiate de acțiunea mașinii de muls pot fi agravate de factorii de mediu pentru a crea crăpătura tetinelor. Condiția este comună atunci când condițiile meteorologice nefavorabile urmează prezența primăvara. Leziunile liniare apar pe peretele mamelonului în apropierea joncțiunii mamelon-uger și se extind transversal în jurul mamelonului. Adăugarea de 10% glicerină la tetina oferă o metodă excelentă de îmbunătățire a stării pielii tetinei.**

**Degerăturile tetinelor apar la vacile de lapte adăpostite în aer liber pe vreme foarte rece, fără așternut adecvat. Pielea tetinelor este rece, necrozată și curge ser. De**

**obicei, tetinele din față sunt mai grav afectate decât tetinele din spate, deoarece acestea din urmă sunt mai puțin expuse la temperaturi ambientale nefavorabile.**

**Leziunile la capătul mameloanelor sunt frecvente la bovinele de lapte.<sup>2</sup> Leziunile includ eversia canalului mamelonului, prolapsul canalului mamelonului, prolapsul meatului, eversia meatului și eroziunea orificiului mameloanului. Informații limitate sunt disponibile în prezent cu privire la mecanismul de dezvoltare pentru aceste leziuni și semnificația lor clinică; un studiu nu a găsit nicio asociere între prezența sau absența unei leziuni la capătul tetinei și infecția intramamară?**

Este normal să vezi un inel alb de 2 mm lățime în jurul fiecărui orificiu al tetinei de la vacile mulse la mașină. Prima etapă a unei anomalii a orificiului tetinei apare atunci când acest inel suferă hipertrofie, keratinizare și crăpare radială. Progresia duce la hipertrofie crescută, infecție bacteriană secundară, formare de crustă, eversiune a canalului distal al mameloanului și, în cele din urmă, eroziunea orificiului mameloanului. Funcția necorespunzătoare a mașinii de muls poate produce anomalii ale orificiului tetinei. S-a demonstrat că nivelurile de vid excesive sau fluctuante, căptușelile defectuoase ale tetinei, rapoartele incorecte ale pulsațiilor și alte defecțiuni atribuite întreținerii inadecvate și utilizării neglijente a mașinilor de muls s-au dovedit că provoacă leziuni ale tetinei. Un vid mare de muls combinat cu un vid relativ scăzut al camerei de pulsație poate duce la vânătăi și hemoragie a peretelui mamelonului de la capătul mameloanului prin acțiunea de lovire a căptușelii.

**Punctul negru (variola neagră) este o leziune sporadică a vârfului tetinei, caracterizată printr-un ulcer profund, în formă de crater, cu o pată neagră în centru. Leziunile care apar la capetele mamelonelor implică de obicei sfincterul mamelonului. Această anomalie este cauzată în cele mai multe cazuri de presiunea excesivă a vidului sau mulsul excesiv în tetinele care sunt în mod natural ferme și au capete ascuțite. Nu există o bacteriologie specifică, deși *Fusobacterium necrophorum* este frecvent prezent și *S. aureus* este frecvent izolat de leziuni. Acestea din urmă apar doar pe tetine și iau forma unor ulcere adânci, în formă de crater, cu margini înălțate și o pată neagră în centru. Leziunile sunt limitate aproape în întregime la vârful mamelonului, invadează de obicei sfincterul și sunt responsabile pentru o mare cantitate de mastită. Leziunile mai mici ale sfincterului mamelonului sunt enumerate sub presiune în vid în controlul mastitei bovine.**

Leziunile sunt dureroase, ducând la lovirea vacilor, uneori la lovirea repetată a cupelor și la blocarea sfincterului. Mastita cu *Arcanobacterium pyogenes* este o consecință frecventă.<sup>3</sup> Leziunile răspund slab la tratament chiar dacă eroarea aparatului este corectată.

Tratamentul petelor negre se face de obicei prin aplicarea locală de unguente: Whitfield, 10% acid salicilic, 5% sulfatiazol și 5% acid salicilic, 5% sulfat de cupru sunt toate recomandate. Un unguent iodofor sau 1 scufundare pentru tetine cu iodofor cu 35% adăugat i glicerol este, de asemenea, eficient, dar tratamentul trebuie să fie amănunțit și repetat, iar erorile de la mașina de muls trebuie • corectate.

:       **Thelita sau inflamația țesuturilor**

; a peretelui mamelonului care duce la gangrenă este o complicație frecventă a mastita gangrenoasă, cel mai frecvent asociată cu

■ mastita *S. aureus* peracut. Pielea tetinelor este rece, edematoasă și rezumată.

' Aspectele subcutanate sunt în mod obișnuit dilatate cu gaz. Pielea este de obicei roșu închis până la negru-violet. Desprinderea: pielea poate fi evidentă.

:       **Inflamație a peretelui mamelonului**

i (telita) este o leziune nespecifică de obicei asociate cu leziuni traumatice ale căptușelii a cisternei tetinei. Zidul cisternei este îngroșată, întărită, dureroasă și, în leziunile cronice, neregulată în căptușeala sa internă. Leziunea poate fi simțită ca un cordon dens, vertical, în centrul vârfului tetinei. În trecut, leziunile au fost insolubile pentru tratament, care de obicei constă în antibiotice intramamare și abținerea de la muls. Aplicarea recentă a endoscopiei tetinei a ajutat la identificarea vitelor care sunt cel mai probabil să răspundă la tratament medical sau chirurgical.

**Telita nodulară enzootică a vacilor alpine din Elveția<sup>4</sup> este caracterizată prin leziuni nodulare în peretele mamelonului. Leziunile sunt noduli multicentrici care conțin micobacterii atipice. O boală similară la bovinele franceze este caracterizată prin granuloame tuberculoide de pe tetine și uger inferior care conțin micobacterii acido-rezistente, inclusiv *Mycobacterium thermophilum*.<sup>5</sup>**

**Corpurile amilacee sunt concreții inerte de amiloid care se pot calcifica și se desprind din țesutul mamar, astfel încât provoacă blocarea canalului mamelonului și oprirea fluxului de lapte. Ele se formează ca urmare a stazei din cauza blocării canalelor tisulare mamare și a resorbției lichidelor din lapte.**

**Papilomatoza mamelonelor este cauzată de papilomavirusul bovin și se caracterizează clinic prin noduli mici, albi, ușor înălțați, cu diametrul de 0,3 cm sau etichete alungite de 1 cm lungime, care sunt îndepărtate prin tracțiune.**

**Se caracterizează pseudocowpox**

clinic prin edem localizat dureros și eritem cu o peliculă subțire de exsudat peste zona edematoasă. Formarea veziculelor este neobișnuită. În 48 de ore de la apariția semnelor, se dezvoltă o mică papule portocalie, urmată la scurt timp de formarea unei cruste crescute, mici, roșu-închis. Marginile leziunii se extind apoi iar centrul devine ombilicat; la 1 săptămână leziunea masoară aproximativ 1 cm în diametru. La 10 zile, crusta centrală tinde să se descuameze, lăsând o crustă circinată ușor ridicată, denumită în mod obișnuit „inel” sau „cuață de potcoavă”. O tetina poate avea mai multe astfel de leziuni, care se unesc pentru a forma cruste liniare. Majoritatea leziunilor se descuamează cu 6 săptămâni fără a lăsa cicatrici, deși ocazional animalele dezvoltă infecție cronică.

I Fotosensibilizarea tetinelor : (telita fotosensibilă) este o manie locală. manifestarea fotosensibilizării generalizate : dar ocazional telita fotosensibilă este ' prima anomalie clinică detectată de ■ producător. Există o caracteristică , eritem și duritate a un; părți pigmentate sau albe ale părților laterale ale fiecărei tetine. Aspectul medial este moale și rece. Tetinele sunt, de asemenea, dureroase și în stadiile incipiente aparent iritabile, deoarece vacile afectate vor sta, de asemenea, în iazuri sau gropi de apă în așa fel încât tetinele să fie scufundate și apoi

balansați înapoi și înainte. De asemenea, vor peria părțile laterale ale ugerului cu picioarele din spate într-un mod care ar putea sugera mișcările de ștampilare ale durerii abdominale. În cazurile în care fotosensibilizarea este legată de inducerea nașterii prin administrarea de corticosteroizi, leziunile cutanate sunt de obicei limitate la mameloane. În cazurile din alte cauze există de obicei leziuni evidente de dermatită fotosensibilă pe părțile dorsale ale corpului, dar limitate la părțile albe.

### **LEZIUNI ALE TEZINEI ȘI UGEREI BOVINE**

**La bovinele mature expuse incendiilor de iarbă pot apărea arsuri termice ale pielii ugerului și tetinelor. Perii ugerului și bazei tetinelor sunt de culoare neagră.**

**Leziunile termice ale pielii variază de la eritem marcat al tetinelor până la vezicule și necroză și plâns de ser.**

**Mamilita herpetică bovină se caracterizează prin formarea de vezicule de dimensiuni variabile, edem sever și eritem al mamelonului cu eroziunea ulterioară a epiteliului mamelonului. Veziculele se rup în 24 de ore, iar lichidul seros copios emană adesea din derm. Febra și depresia sunt frecvente, în special la animalele tinere. Crustele formează peste leziuni până în a patra zi, iar epiteliul este restabilit sub crustă până în a treia săptămână, deși traumatismul mulsului poate întârzia vindecarea, mai ales când apare o infecție secundară. Formarea de cicatrici la recuperare este neobișnuită. Leziunile pot fi prezente pe mai multe tetine și pe baza ugerului. j**

Epidemiologia infecției într-un efectiv I este în concordanță cu prezența animalelor purtătoare, care pot elimina virusul în perioadele de stres, în special în perioada j periparturinței. Există o incidență sezonieră a bolii clinice care a fost legată de activitatea și prezența ; insecte vectori.6 Studiile experimentale i indică faptul că transmiterea necesită inocularea virusului j la nivelul sau sub nivelul ' stratum germinativum al tetinei sau ; pielea ugerului și, prin urmare, traumatisme asociate cu muls, crăpături ale tetinei sau muște care muște (cum ar fi Stomoxys calcitrans) este o cerință pentru ca infecția să fie transferată? >

Diagnosticul se face pe baza i semnelor clinice la mai multe animale. Virusul ■ poate fi izolat din aspirarea fluidului i din vezicule înainte ca acestea să se rupă. j Serologia a fost efectuată pentru a j identifica un titr crescător de trei până la patru ori, dar j nu este disponibil pe scară largă și multe animale j se seroconvertesc la începutul procesului bolii.8 j



Tratamentul este general de susținere, \* inclusiv aplicarea de antiseptice topice. Bovinele care dezvoltă un mamelon îngroșat din cauza infecțiilor bacteriene secundare sunt susceptibile de a dezvolta mastită clinică, iar succesul tratamentului în sferturile afectate este slab. Ar trebui implementate măsuri standard de control pentru mastita, inclusiv izolarea cazurilor active clinic. Există un raport care sugerează că înmuiările pe bază de iod pentru tetine sunt virucide<sup>9</sup> și, prin urmare, pot fi de ajutor în scăderea transmiterii.

## **LEZIUNI ALE UGERULUI BOVIN ALTE DECÂT MASTITA**

**Impetigoul ugerului asociat cu *S. aureus* se caracterizează prin pustule mici, cu diametrul de 2-4 mm, la baza mamelonelor, care se pot răspândi pentru a implica întreaga tetina și pielea ugerului. Această boală este importantă datorită disconfortului pe care îl provoacă, asocierii sale frecvente cu mastita stafilococică, răspândirea ei nu neobișnuită la mâinile mulgătorilor și frecvența cu care este confundată cu variola bovină. Leziunile sunt de obicei pustule mici (2-4 mm diametru), dar la animalele ocazionale se extind până la țesutul subcutanat și apar ca furunculi sau furunculi. Cel mai frecvent loc este pielea fără păr de la baza mamelonelor, dar leziunile se pot răspândi de aici încolo la mame și în general peste uger. Răspândirea în efectiv pare să aibă loc în timpul mulsului și o mare parte a efectivului poate fi afectată pe o perioadă relativ lungă. Instituirea unor proceduri sanitare adecvate, cum ar fi scufundarea tetinelor după muls, spălarea ugerelor înainte de muls și tratarea leziunilor individuale cu un unguent antiseptic adecvat, așa cum este descris sub controlul mastitei, oprește de obicei răspândirea în continuare. O măsură auxiliară este vaccinarea tuturor vacilor din efectiv cu o bacterină autogenă produsă din *S. aureus* care este întotdeauna prezentă. Se produce o imunitate bună timp de aproximativ 6 luni, dar boala reapare dacă nu se introduc măsuri de salubritate satisfăcătoare.**

Ceea ce pare să fi fost o formă exagerată a acestei boli a fost raportată într-o turmă de vaci adunată recent. Se presupune că vacile au fost foarte sensibile și că *S. aureus* prezent a fost foarte virulent. Pe lângă semnele descrise mai sus, a existat o prevalență ridicată a mastitei clinice și a unei epidermite exsudative generalizate care ajunge de la blazon până la coapse.

Se crede că răni ale pielii mamelonului de bovine din Norvegia, caracterizate prin prezența *S. aureus* și denumite „ultimele de vară ale tetinei bovine”, sunt cauzate de invazia cutanată de către *Stephanofilaria* spp. nematode. Diagnosticul diferențial al leziunilor discrete pe pielea mameloanelor bovinelor este tratat în subiectul variolei bovine.

**Putregaiul ugerului (dermatita despicătură a ugerului, seboreea îndoită) la bovine apare cel mai frecvent la junincile de lapte care au fătat recent. Leziunile sunt prezente în trei locații: pe aspectul caudodorsolateral al ugerului unde vine în contact cu aspectul medial al coapsei, între jumătățile ugerului (dermatita despicătură a ugerului) sau pe linia mediană ventrală imediat craniană față de uger. Leziunile sunt de obicei detectate în timpul tunderii sau mulsului picioarelor. Se crede că edemul ugerului joacă un rol important în dezvoltarea leziunilor pe aspectul**

**caudo-dorsolateral al ugerului, deoarece acestea apar cel mai frecvent la junincile de lapte periparturiene. În schimb, dermatita despicătură a ugerului apare cel mai frecvent la bovinele mai în vârstă de lapte, iar etiologia rămâne incertă.10**

În leziunile tuturor celor trei locuri anatomice, există o inflamație severă și o pro- | fuzibilă revărsare de sebum. Se poate dezvolta o necroză extensivă a pielii 1, caracterizată printr-o | miros proeminent de degradare. Iritația și durerea leziunii caudodorsolaterale pot face ca animalul să pară șchiopătând în timpul mersului, iar animalul poate încerca să ling partea afectată. Eliminarea pielii grase și urâte mirositoare lasă dedesubt o suprafață crudă, care se vindecă în 3-4 săptămâni. j Unele animale cu leziuni pe aspectul caudo- i dorsolateral al ugerului beneficiază j de rezoluția edemului ugerului și j debridarea mecanică folosind un prosop j tras în mod repetat de-a lungul inghinalului; zonă. În cazuri avansate, se folosește o chiuretă j de țesut moale pentru a facilita debridarea materialului i necrotic. Eficacitatea tratamentului topic i este necunoscută. Leziunile din celelalte două locuri sunt de obicei asimptomatice. I Sângele din lapte este de obicei un ! indicația unei rupturi a unui vas de sânge în : glandă prin traumatism direct (cum ar fi ! prins în vârful unui gard de lemn I sau rezultatul unei lovituri cu piciorul) sau mai frecvent j prin sângerare capilară la juninci cu edem de uger I. Deși în această din urmă împrejurare, sângerarea încetează de obicei în 2-3 zile, ea poate persista peste această perioadă și poate face laptele impropriu pentru ; consumul uman. Decolorarea i variază de la un roz pal la o ciocolată neagră; maro și poate fi încă prezent 7-8 zile! după naștere. Rareori, pierderea de sânge 1 poate fi suficient de severă pentru a necesita Î tratament pentru șoc hemoragic (vezi i Cap. 2)Y Tratamentul este adesea solicitat i, deși vaca este normală clinic în toate celelalte aspecte. Administrarea intravenoasă de borogluconat de calciu sau coagulanți parenterali este practică pe scară largă: dar studiile de eficacitate lipsesc și este; greu de crezut că oricare dintre tratamente i are valoare terapeutică. S-ar putea să întâmpin dificultăți în a mulge cheagurile din tetinele j, dar de obicei vor trece cu ușurință dacă sunt rupte prin comprimarea lor în interiorul tetinei. Prezența sângelui -

■e) 1- 'ii1.. ■ i. 0,c,:■!"■ — ' 'rj"; lr? r —1i:11rc io ic '

### **Definiția scorului**

0 Fără edem aparent

Edem la baza ugerului în jur de unul sau două sferturi

Edem la baza ugerului în jur de două sau trei sferturi

Edem care acoperă jumătatea inferioară a ugerului

Edemul începe să apară în linia mediană și ombilic

Acumulare extinsă de lichid de-a lungul liniei mediane și ombilicului

Edem care acoperă întreaga uger. Pliul median al ligamentului suspensor a dispărut

Linia mediană acumulare de fluid extinsă până la piept

Acumularea de lichid pe linia mediană s-a extins dorsal. Vena abdominală subcutanată nu se distinge

Acumularea de lichid s-a extins la coapse

Edem sever. Acumulare marcată de lichid în vulvă. Edem extins în toate zonele menționate mai sus

*Sursa: de la Tucker WB et al. J Dairy Sci 1992; 75:2382.severitatea edemului ugerului,13 în special la bovinele adăpostite; boala dispare adesea când vacile sunt scoase la pășune. Tendința de apariție a edemului ugerului poate fi ereditară în unele efective și selecția împotriva taurilor care generează fete edematoase este considerată a fi utilă.14 O astfel de tendință ar putea fi mediată printr-o interacțiune complexă între steroizii sexuali, despre care se crede că joacă un rol în etiologie. printr-un mecanism neidentificat.16*

O formă ușoară de edem al ugerului este prezența unei plăci tare localizate de-a lungul abdomenului ventral imediat cranian față de uger după naștere la juninci. Acest lucru este obișnuit și relativ inofensiv, dar poate interfera cu mulsul sau repararea chirurgicală abdominală ventrală a abomasului stâng deplasat. Dacă edemul uger al ugerului apare în mod repetat pe parcursul unui număr de lactații poate avea ca rezultat îngroșarea permanentă a pielii (sclerodermie) a aspectului lateral al ugerului.17 Fomentările fierbinți, masajul și aplicarea linimentelor sunt valoroase în reducerea durtății și umflăturii. O formă cronică a bolii este înregistrată din Noua Zeelandă, dar nu a fost propus niciun agent etiologic credibil.

Dacă edemul ugerului este sever, se recomandă unul sau mai multe dintre următoarele tratamente empirice. Mulsul ar trebui să înceapă cu câteva zile înainte de naștere, dar colostrul de la juninci trebuie aruncat, deoarece este probabil să fie de proastă calitate. După naștere, se recomandă mulsul frecvent și utilizarea de diuretice. Corticosteroizii par să nu exercite niciun efect benefic. Acetazolamida (1-2 g de două ori pe zi oral sau parenteral timp de 1-6 zile) dă rezultate excelente într-o proporție mare de cazuri, edemul dispărând adesea în 24 de ore. De asemenea, este eficientă clorotiazida (2 g de două ori pe zi pe cale orală sau 0,5 g de două ori pe zi prin injecție intravenoasă sau intramusculară, fiecare timp de 3-4 zile). Furosemidul este cel mai puternic agent diuretic și trebuie administrat parenteral (1 mg/kg corp, intramuscular sau intravenos; 5 mg/kg corp oral) în cazurile severe de edem al ugerului,18-20, dar utilizarea prelungită poate duce la hipokaliemie, hipocloremie și alcaloză metabolică. Utilizarea diureticelor înainte de fătare poate fi periculoasă dacă se pierde o cantitate considerabilă de lichid. Când există o problemă cu turma, detectarea cauzei este adesea dificilă.

A fost înregistrat un focar de edem de uger la oi.<sup>^</sup> Animalele afectate i au fost febrile, strălucitoare și clinic normale, cu excepția ugerului, care în 24 de ore; de miel a fost alb, rece și ferm, cu j edem. Laptele era normal grosolan și

Ugerul tare sau mastita indurativă la capre este descrisă sub titlul de artrită-encefalită caprină, iar cea la oi sub maedi.

### **RUPTURA LIGAMENTELOR SUSPENSORIE ALE UGERULUI**

Ruptura ligamentelor suspensoare apare cel mai frecvent la vacile adulte și se dezvoltă treptat de-a lungul unui număr de ani. Cauza este considerată a fi edem sever al ugerului la fătare, cu o greutate excesivă a ugerului care provoacă ruperea l a atașamentelor ugerului, în special a l ligamentul suspensor median. Rezultatul este Î că tetinele de la vacile afectate nu sunt j aliniate vertical, ci îndreptate mai lateral. j La ruptura ligamentului suspensor ; apare în mod acut, chiar înainte sau după naștere, ugerul scade semnificativ și este umflat și dur, tetinele îndreptate : lateral și serul curge prin > piele. Edemul sever apare la baza : ugerului. Afecțiunea poate fi confundată cu mastita gangrenoasă sau abdominală

ruptură din cauza hidropsului alantoidei la examinare superficială. Relieful parțial poate fi obținut cu un aparat suspensiv dar

; recuperarea completă nu occll!.

### **AGALACTIA**

Cea mai importantă cauză a agalactiei la animalele de fermă este mastita-metrita-

agalactia (MMA) la scroafe. Principiile generale care se aplică acolo se aplică și la

: cazurile mai puțin frecvente de agalactia care apar la toate speciile. Există o absență parțială sau completă a fluxului de lapte, care poate afecta una sau mai multe glande mamare. Starea i este de importanță majoră la scroafe și scroafe, deși apare ocazional la : bovine. Importanța bolii la scroafe și scroafe derivă din faptul că purceii l sunt foarte sensibili la hipoglicemie. Afecțiunea se poate datora eșecului: decăderii sau absenței secreției de lapte.

Cauzele eșecului lăsării i includ afecțiuni dureroase ale mamelonului, i dinți ascuțiți la purcei, mameloane inversate care interferează cu sugerea, primar l insuficiență de ejectare a laptelui, în special la scroafe, și ingurgitarea excesivă și edem i ale ugerului. La multe scroafe, tulburarea majoră pare să fie isteria, care este ușor vindecată prin utilizarea de medicamente tranchilizante. Tratamentul stării primare j și administrarea parenterală de l oxitocină, repetată dacă este necesar, este de obicei i adecvată.

l Ergotismul poate fi o cauză specifică de r agalactia la scroafe și a fost înregistrat i la animalele hrănite cu mei de papură infestate : cu ergot.

Defecte hormonale aparente apar, în special la bovine. Apar cazuri sporadice în care vacile făteau normal și au ugerul nonnal plin cu lapte, dar nu reușesc să-l lase jos atunci când sunt stimulate în mod nonnal. O singură injecție de oxitocină este adesea suficientă pentru a începe lactația. În cazuri rare sunt necesare injecții repetate la mulsuri succesive. Există un raport că un număr de vaci dintr-o turmă au fost afectate?2 Vacile erau supuse unui stres sever din mai multe motive și aveau niveluri de cortizol seric scăzute. La juninci și scrofe poate exista o absență completă a dezvoltării mamare și, în astfel de cazuri, nici un tratament nu este susceptibil să aibă valoare. La animalele care au lactat în mod normal după nașterile anterioare, a fost recomandată administrarea parenterală de gonadotrofine corionice, dar adesea nu produce nicio îmbunătățire aparentă.

Ielele de pășunat pot să nu lactate după naștere din cauza inhibării eliberării de prolactină.

### **Sindromul picăturii de lapte**

Acesta este un sindrom de turmă în care producția de lapte scade precipitat, fără a exista vreo dovadă clinică de boală, în special mastita, sau lipsă evidentă de hrană sau apă. Stresul termic (în special combinația dintre căldură și umiditate), toxicoza de păstuc de vară și leptospiroza datorată *Leptospira hardjo* sunt printre cele mai frecvente cauze.

### **Electricitate „gratuită” sau „rătăcită” ca cauză a eșecului dezavantajului**

Curentul electric liber este obișnuit în fabricile de lapte, în special în cele recent construite. Problema este cea mai frecventă atunci când o turmă se mută într-o șopron nouă, dar apare și cu modificări ale echipamentelor electrice și cablajului sau cu uzura normală a acestuia. Curentul parazit este prezent în partea metalică a construcției clădirii, dintre care o mare parte este interconectată. Vacile sunt foarte sensibile chiar și la amperaje mici și sunt foarte sensibile, deoarece fac un contact bun, adesea umed, cu metalul și cu betonul umed de pe podea. Oamenii care lucrează în fabrică nu sunt susceptibili să observe contactul electric, deoarece de obicei poartă cizme de cauciuc. Tensiunea prezentă ar fi prea scăzută pentru a fi de mare interes pentru autoritatea energetică locală și poate fi necesar un tehnician independent pentru a efectua examinarea, care ar trebui efectuată în timp ce mașina de muls funcționează. Efectele electricității gratuite în magazia de muls pot fi:

„Electrocuție fatală, uimire care provoacă pierderea cunoștinței, lovituri frenetice și urlete, toate manifestate atunci când animalul intră în contact cu metalul electrificat, așa cum este stabilit la rubrica de electrocutare.

Normal            0-0,50

Suspect           0,50-0,75

Reacții ușoare   0,75-1,50

Reacții puternice    1,50-3,50

Reacții critice 3,50-5,0

Viața în pericol 5.0

o Neliniște, urinare frecventă, defecare, incapacitatea de a scăpa laptele, în tarabele de legături bătut frecvent la vasul cu apă, dar refuzul de a bea. Comportamentul anormal poate fi evident doar atunci când vaca se află într-o anumită poziție sau postură

o Apariție surprinsă, alertă cu anxietate, frământare, refuz de a intra în sala de muls

o Eșecul declinului duce la scăderea producției de lapte și la recrudescența mastitei subclinice existente ducând la apariția semnelor clinice.

În ciuda numeroaselor observații de teren ale acestor anomalii, aplicarea experimentală a curentului alternativ de până la 8 A provoacă modificări ale comportamentului, dar nu ale producției de lapte sau decăderii.<sup>23</sup>

Ghidurile recomandate pentru diagnosticarea problemelor cu electricitatea gratuită sunt prezentate în Tabelul 15.7.24 Pentru simplitate, se poate presupune că vacile vor! se comportă anormal dacă tensiunea liberă depășește 1 V AC, deși 2 V și un curent de 3,66-4,9 A nu reduce producția de lapte.<sup>5</sup> Un prag mai sigur este de 0,35 V AC ca maximum.<sup>2</sup> Un voltmetru adecvat este necesar pentru a face o diagnoză și în majoritatea circumstanțelor este necesar un electrician calificat pentru exercițiu.

Dezvoltarea tensiunilor în metalul magaziei de muls poate apărea din mulți factori. Scurtcircuitele evidente de la cablarea defectuoasă sunt cea mai puțin frecventă cauză. Cele mai multe cazuri se datorează acumulării de tensiuni relativ scăzute din cauza rezistenței crescute în sistemul de pământ sau de pământ, astfel neutru față de tensiunile de pământ. Motivele acumulării includ un sistem slab de împământare sau de împământare, tije de împământare care sunt prea scurte pentru a ajunge la pânza freatică, tije de împământare insuficiente sau anotimpurile secetoase care coboară pânza freatică. Problema poate fi intermitentă și chiar sezonieră, în funcție de condițiile climatice care facilitează trecerea curentului prin vacă ca sistem alternativ de împământare.

## **NEOPLASME ALE UGERULUI**

Neoplasmele ugerului bovinei sunt deosebit de rare și au malignitate moderată.<sup>27</sup> S-a observat că un fibrosarcom care are originea în interiorul sau în apropierea unei glande mamare are malignitate ridicată.<sup>8</sup> Fibromul primar al mamelonului și fibrosarcomul la juninci au fost tratate satisfăcător prin excizie chirurgicală.<sup>9</sup> Carcinomul mamar malign apare ocazional la marea granulară. tumorile celulare au fost înregistrate la o capră Toggenburg în vârstă.<sup>31</sup> Neoplasmele pielii ugerului se pot răspândi pentru a implica țesutul mamar.

Cel mai frecvent neoplasm al tetinelor vacilor este papilomatoza virală. Este neatractiv și poate juca un rol în adăpostirea organismelor de mastită pe pielea mameloanelor. Este tratată în detaliu la rubrica de papilomatoză. Papilomate similare apar pe tetina și pielea ugerului caprelor Saanen care alăptează. Rareori, aceste leziuni pot dezvolta o leziune de carcinom cu celule scuamoase cu malignitate scăzută?<sup>2</sup>

### **DEFECTE CONGENITALE TELENEI ȘI UGEREI**

Defectele sporadice obișnuite la vaci sunt tetinele supranumerare, tetinele topite cu două canale ale tetinei care se deschid într-un singur sinus al tetinei, hipomastia, absența canalului și sinusului mamelonului<sup>33</sup> și absența unei legături între sinusul mamelonului și sinusul ugerului; la scroafe tetinele insuficiente și inversate sunt erorile frecvente. Tetinele supranumerare sunt frecvente (până la 33%) la junincile Simmental și Brown elvețiene și sunt îndepărtate chirurgical?<sup>4</sup> O prevalență mare a defecte este înregistrată la bivoli Murrah<sup>35</sup> și moștenirea hipomastiei, tetinelor rudimentare și angularea tetinelor este suspectată la vaci<sup>6</sup>?

În mod tradițional, scroafele trebuie să aibă cel puțin 12 tetine funcționale<sup>3</sup> pe an, iar scroafele care au deficit în acest sens sunt susceptibile de a fi sacrificate. Motivele deficitului includ insuficiența moștenită (numărul mamelonelor este foarte ereditare) „deplasate greșite (de obicei prea mult în spate pentru a fi accesibile purceilor) sau plasate inegal, mameloane inversate, fie congenitale, fie dobândite ca urmare a unei leziuni, mameloane vestigiale care nu dobândesc lumen, cisternă sau glandă, și tetine ocluzate normale. Tetinele inversate la scroafe pot fi astfel, deoarece acestea nu au o răsturnare a tetinei, canalul mamelonului deschizându-se direct în cisterna glandei mamare.<sup>38</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Francis PG. Leziuni ale pielii tetinei și mastita, Br Vet J 1984; 140:430.

Sieber RL, Farnsworth RJ. Diagnosticul diferențial al leziunilor tetinei bovinelor. Vet Clin North Am Large Anim Pract 1984; 6:313-321.

Al-Ani FK, Vestweber JGE. Edemul ugerului; o recenzie actualizată. V;t Bull 1986; 56:763-769.

### **REFERINȚE**

Gunning RF Davies CHV. Vet Rec 1989; 125:490,

Sieber RL, Farnsworth RJ. J Am Vet Med Assoc 1981; 178:1263.

Ogden NH. V;t Rec 1986; 118:674.

Rusch P et al Schweiz Arch Tierheilkd 1984; 126:467.

Thorel și colab. Vet Dermatol 1990; 1:165.

Gibbs EPJ și colab. Res Vet Sci 1973; 14:139.

Gibbs EPJ și colab. Res Vet Sci 1973; 14:145.

O'Connor M et al. Ir Vet J 1994; 47:168.

Martin WB, James ZH. Vet Rec 1969; 78:100.

Warnick LD și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:273.

Eddy RG, Clark PJ. Vet Rec 1982; 110:482.

Tucker WB și colab. J Dairy Sci 1992; 75:2382.

Nestor KE și colab. J Dairy Sci 1988; 71:366.

Dentine MR et al. J Dairy Sci 1983; 66:2391.

Malvern PV et al. J Dairy Sci 1983; 66:246.

Al-Ani FK și colab. Vet Rec 1985; 116:156.

Nicholls TLRubira RJ. Aust Vet J 1981; 57:54.

Vfcsweber JGA. Am J Vet Res 1987; 48:673.

Vfcsweber JGA și altele!. Am J Vet Res 1989; 50:1323.

Grunder HD, Bruning G. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 1966; 5:81.

Grant DA. Vet Rec 1996; 138:168.

McCaughan CJ, Malecki JC, Aust Vet J 1981; 57:203.

Drenkard DVH și altele!. J Dairy Sci 1985; 68:2694.

Williams GFH și colab. Lucrările celei de-a 20-a reuniuni anuale a Consiliului Național al Mastitei 1981:13, 18, 25, 31, 36.

Southwick LH și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:441.

Appleman RD, Gustafson RJ. J Dairy Sci 1985; 68:1554.

Beamer PD, Simon J. Vet Pathol 1983; 20:509.

Orr JP. Can J Comp Med 1984; 48:219.

Ford TS și al. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:238.



Munson L. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:71.

Cooke MM, Merrall M. N ZVet J 1992; 40:31.

Ficken MD, Andrews JJ. J AmVet Med Assoc 1983; 183:467.

Duraes MC et al. J Dairy Sci 1982; 65:1804.

Von Steiger HU, Grunenfelder R. Simmentaler Fleckhvieh 1988; 5:86.

Rao AVN, Murthy TS. Indian Vet Mcd J 1983; 7:217.

Crinion RAP. IrVet J 1984; 38:116.

Gata JT. Vet Annu 1980; 20:246. j

Gunther C et al. Zuchtungskunde 1985; 57:256. |

## **Mastita-metrita-agalactia I**

### **sindrom la scroafe**

Sindromul mastită-metrită-agalactia (MMA) (numit și agalactia toxemică, ; febra fătării, insuficiența lactației, sindromul hipogalactiei periparturiene (PHS) ; sau sindromul disgalactiei postpartum ■ (PPDS)) apare la scroafe între 12 și 2 ore (uneori) și 4872 ore după 4872 ore. caracterizat clinic prin anorexie, letargie, neliniste, lipsa de interes pentru purcei, febra, umflarea mam- ! glandele Maria și agalactia. Cele mai afectate animale răspund la terapie în ; 12-24 ore. Din punct de vedere patologic, există j diferite grade de mastită. La unele scroafe j nivelul de oxitocină poate fi jumătate din nivelul: la scroafele neafectate. Boala are o importanță economică majoră atunci când apar focare, deoarece producția inadecvată de lapte ■ duce la o mortalitate ridicată a purceilor ■ prin foame și boli infecțioase secundare. În cazurile de MMA subclinic, există adesea un eșec în atingerea greutatea de înțârcare i (< 4 kg la 24 de zile). Mastita tenn- j metritis-agalactia a fost dezvoltată inițial pentru a descrie scroafele cu agalactia care aveau ugerile umflate, presupus a fi din cauza mastitei, și apariția unei scurgeri vulve, presupusă a fi datorată metritei. Necropsia cazurilor care apar spontan a confirmat frecvent prezența mastitei, dar incidența metritei a fost nesemnificativă.

Prevalența afecțiunii pare să se fi redus recent odată cu atenția sporită acordată igienei în casa de fătare și utilizarea pardoselilor mai poroase și mai puțin traumatice. Când apare, poate fi destul de comun, cu până la 11-58% dintre scroafe fiind afectate.1 O definiție recentă a cazului2 sugerează că semnele patognomonice sunt creșterea slabă a purceilor și temperaturile rectale a scroafelor mai mari de 39,5°C.

## **ETIOLOGIE**

Etiologia este neclară. Au fost propuse mai multe relații cauză-efect diferite, pe baza observațiilor clinice și epidemiologice, dar doar mastita infecțioasă a fost fundamentată.

Lista cauzelor propuse include mastita infectioasa, metrita, supraalimentarea in timpul sarcinii, deficientele nutritionale, constipatia si disfunctia endocrina. Vederea compozită a acestui lucru este că există surse potențiale de infecție bacteriană cu sub- ! absorbția consecutivă a endotoxinelor care duc la semnele sistemice ulterioare. Există un efect de fermă foarte considerabil în apariția stării, deoarece îngrijirea și gestionarea scroafelor sunt atât de importante.

O problemă majoră în determinarea etiologiei este dificultatea de a fi precis în descrierea constatărilor clinice ale glandelor mamare anormale ale scroafelor afectate. Constatările clinice comune sunt:

Umflarea glandelor

Agalactia Toxemia

Febră.

Există o suprapunere considerabilă a constatărilor clinice de la o scroafă afectată la alta, dar leziunea prezentă în glandele mamare poate varia de la congestie fiziologică necomplicată și edem până la mastita necrozantă severă.

Ringarp3 a publicat lucrarea clasică despre această boală bazată pe 1180 de cazuri de boală postparturină la scroafele la care era prezentă agalactia. Au fost recunoscute cel puțin cinci cauze de agalactie sau hipogalactie, care sunt după cum urmează (incidența fiecărui grup ca procent din totalul cazurilor este dată între paranteze):

**Eclampsie (0,6%), de obicei la scroafele mai în vârstă, care răspunde la terapia cu calciu și magneziu**

**Eșecul reflexului de ejectare a laptelui**

**(3,3%), afectând în primul rând primul așternut**

agalactia toxică. Endotoxina E. col care acționează la nivelul hipotalamusului poate suprima eliberarea de prolactină, ceea ce are ca rezultat o scădere pronunțată a producției de lapte. Mastita Klebsiella experimentală la scroafe este un model excelent pentru studiul agalactiei toxice din cauza mastita infecțioasă.

Agalactia poate fi, de asemenea, rezultatul unui deficit de prolactină. Nivelurile de prolactină pot fi reduse dramatic chiar și cu cele mai mici cantități de endotoxină. Orice factor care interferează cu eliberarea de prostaglandine din uter poate afecta creșterea prolactinei care trebuie să apară pentru a stimula lactogeneza imediat înainte de naștere.<sup>5</sup>

În rezumat, observațiile de teren au sugerat multe cauze și factori predispozanți diferite, inclusiv mastita infecțioasă, tulburări de nutriție, tulburări metabolice și stresul fătării în izolare totală într-o ladă. Pe baza examinării cazurilor care apar spontan, mastita infecțioasă pare a fi o cauză majoră. Atât eliberarea de prolactină, cât și de oxitocină pot fi oprite de factorii de stres și toxinele de la bacterii precum E. coli.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala apare cel mai frecvent la scroafele la fătare sau în primele 48 de ore după naștere. Este cel mai frecvent la scroafele care fătează în lăzi în interior și apare doar ocazional la scroafele care fătesc în aer liber, ceea ce poate fi o reflectare a numărului mai mare de porci crescuți în închisoare. S-a observat, de asemenea, un vârf de incidență în lunile de vară. Boala va apărea adesea într-un singur lot și apoi va dispărea din nou timp de luni de zile, ceea ce sugerează că un factor neidentificat poate afecta un întreg grup.

### **Morbiditate și letalitate**

Datele privind morbiditatea și mortalitatea nu sunt disponibile și nici precise din cauza dificultății de a face un diagnostic clinic de încredere. Observațiile epidemiologice indică faptul că riscul ca scroafele să dezvolte mastită toxică crește odată cu vârsta până la a treia sau a patra pui. Incidența populației agalactiei toxice variază de la 4-10% din toate fătările, în timp ce incidența efectivului poate varia de la 0-100%. Unele sondaje raportează o incidență globală de 6,9% din totalul fătărilor, cu un interval de la 1,1% la 37,2%. Ratele de incidență în efectivele suedeze variază de la 5,5% la efectivele mici până la 10,3% la efectivele mari.<sup>6</sup> În Danemarca, a fost raportată o rată de incidență de 9,5% dintr-un total de 80 000 de fătari, independent de mărimea efectivului.<sup>6</sup> Într-un studiu efectuat pe 70 de efective în Norvegia, pe o perioadă de 7%<sup>7</sup>, incidența nu a fost constantă. relația dintre incidența bolii și dimensiunea efectivului.<sup>8,9</sup> Pot apărea focare sporadice de boală în care aproape toate scroafele care fătesc pe o perioadă de câteva săptămâni sau câteva luni pot fi afectate și apoi brusc nu se dezvoltă alte cazuri fără un motiv aparent.

Rata mortalității este de obicei mai mică de 2%, dar pierderile de purcei din cauza înfometării și zdrobirii pot ajunge până la 80%. Nu este o cauză majoră a mortalității scroafelor.<sup>10</sup> Boala nu reapare de obicei la același animal, ceea ce poate sugera că se dezvoltă imunitatea și, posibil, că scroafele afectate nu ar trebui neapărat sacrificate din cauza bolii.

### **Factori de risc**

Factorii de risc care au fost propuși pe baza observațiilor din teren includ supraalimentarea în timpul sarcinii, o schimbare drastică a hranei la fătare, timpul insuficient pentru adaptarea scroafei la lada de fătare după ce a fost transferată din unitatea de gestație și constipația scroafei la fătare.

## Factori de risc pentru animale

Factorii inițiatori nu au fost identificați. Incidența bolii poate fi, de asemenea, mai mare la scroafele cu pui mai mari decât la scroafele din același efectiv care rămân sănătoase și la cele cu un număr mai mare de născuți morți și porci găsiți morți după naștere.<sup>6</sup>

Fiecare secțiune a glandei mamare a scroafei este împărțită într-o secțiune anterioară și posterioară separată, fiecare având propriul său cistern și canal pentru tetina. La o scroafă cu 14 tetine există 28 de porți potențiale de intrare pentru agenții infecțioși din mediu și poate că nu este de mirare că mastita ar trebui să apară în mod obișnuit imediat după naștere, când canalele tetinei au devenit patente. Bacteriile din intestin și din endometrită au fost propuse ca sursă de endotoxină, în special deoarece streptococii și coliformii beta-hemolitici au fost asociați cu această afecțiune.

Unele examinări clinicopatologice ale scroafelor afectate au evidențiat prezența unui uter ușor mărit, flasc, din care pot fi recuperate organisme coliforme și streptococice. Cu toate acestea, dovezile patologice ale metritei la scroafele afectate sunt mai puțin frecvente; organismele care pot fi recuperate sunt prezente în mod obișnuit în tractul reproducător al scroafelor normale după naștere și recuperarea lor din mucusul vaginal este greu de interpretat.

Constipația scroafelor în timpul fătării a fost sugerată ca cauză, dar nu a fost fundamentată. Cu toate acestea, examinările clinice și patologice atât ale cazurilor de agalactie care apar spontan, cât și ale agalactiei experimentale induse de introducerea endotoxinei *E. coli* în glanda mamară nu au putut susține observarea constipației. Atât scroafele bolnave, cât și cele normale își fac nevoile mai rar de la 1 zi înainte de fătare până la 2 zile mai târziu. Nu există nicio diferență în greutatea fecalelor în colonul terminal și rect între scroafele bolnave și cele normale. Exercițiul scăzut a fost, de asemenea, sugerat ca o cauză și acest lucru contribuie, de asemenea, la constipație. De asemenea, nu a fost investigat rolul aportului de apă sau al lipsei acesteia și al stresului sau al tulburărilor în timpul nașterii.

Comportamentul de alăptare al scroafei și comportamentul de supt al purceilor pot oferi o explicație pentru patogeneza și constatările clinice ale unor cazuri de agalactie la scroafe. Ejectarea cu succes a laptelui de către scroafă depinde de stimularea adecvată a ugerului scroafei de către purcei, urmată de un răspuns complex al scroafei. Trebuie să treacă o perioadă de timp cuprinsă între 15-45 de minute de la ultima ejectare de lapte cu succes la următoarea. Eșecul ejeției laptelui poate să apară la până la 27% dintre scroafele care încearcă să-și alăpteze purceii în decurs de 40 de minute după ejectarea anterioară a laptelui. Eșecul ejeției laptelui la scroafe în primele câteva zile cruciale de ajustare după fătare ar putea contribui la cauza mastitei și a înghițirii glandelor mamare. Posibilele cauze ale eșecului ejeției laptelui, chiar și atunci când a trecut un interval adecvat de la ejectarea anterioară a laptelui, includ:

Zgomote și tulburări de mediu sau alte animale

Lăzi incomode pentru fătare

Temperaturi ridicate ale mediului

Timp insuficient pentru a se adapta la

lada de fătare.

Factori de management și dietă Boala apare în condiții de management, de mediu și de salubritate variind de la foarte sărace la excelente; cu toate acestea, relația posibilă dintre nivelul de contaminare bacteriană din hambarul de fătare și pe pielea scroafei și incidența bolii aparent nu a fost examinată. Condițiile murdare cresc foarte mult contaminarea bacteriană a ugerului.

Tulburările digestive și anumite practici de hrănire au fost asociate cu boala. Scroafele care au fost hrănite la nivel înalt în timpul sarcinii par a fi susceptibile la boală, mai ales dacă sunt supuse unei schimbări de hrană imediat înainte de fătare. De asemenea, orice practică de management care are ca rezultat o schimbare marcată a aportului de hrană la sau în apropierea fătării poate părea să precipite boala. O schimbare bruscă a hranei suficient de severă pentru a duce la stază gastrointestinală are

a fost folosit pentru a reproduce condiția experimental.

Efectele diferitelor alocații de hrană în timpul sarcinii târzii pot afecta rata de incidență a bolii. Hrănirea scroafelor în ultimele 15 zile de gestație cu o dietă la un nivel de 3,4 kg pe zi față de 1,0 kg pe zi a dus la o rată de incidență de 26,6% și, respectiv, 14,0%<sup>6</sup>. Explicația efectelor hrănirii este necunoscută. S-a propus că hrănirea intensă poate promova producția de toxine în tractul digestiv, dar nu se cunoaște modul în care aceasta este legată de mastită. O altă ipoteză sugerează că hrănirea crescută la sfârșitul gestației poate intensifica inițierea lactației și poate duce la ingurgitarea ugerului și o susceptibilitate crescută la infecția intramamară.<sup>6</sup> O altă sugestie este că mâncarea mușcărită poate juca un rol, dar acest lucru nu a fost niciodată dovedit.

S-au examinat starea clinică a glandelor mamare, constatările bacteriologice și numărul total de celule și procentul acestuia de leucocite polimorfonucleare și pH-ul în colostru și secreția de lapte în primele 3 săptămâni de lactație la scroafele în regim de hrănire ridicat sau scăzut în timpul sarcinii târzii. 30% dintre scroafele sănătoase. *E. coli* au fost eliminate între 3 și 8 zile de lactație și nu au fost izolate de la scroafele examinate în momentul înțărării.<sup>12</sup> Diferitele regimuri de hrănire nu au influențat numărul total de celule, celulele polimorfonucleare sau pH-ul laptelui din glandele bacteriologic negative sau glandele cu mastită *E. coli*. Cele două regimuri de hrănire nu au avut nicio influență asupra numărului total de celule, asupra procentului de celule polimorfonucleare sau asupra pH-ului colostrului și laptelui la scroafele sănătoase.<sup>0</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Patogeneza mastita infecțioasă datorată *E. coli* sau *Klebsiella* spp. este probabil asemănătoare cu cea a mastitei bovine în care infecția câștigă intrarea prin canalul

mamelonului și invadează țesutul mamar provocând mastita. Endotoxemia apare inițial, dând seama de febră, iar depresia, anorexia și agalactia, chiar și în glandele care nu sunt afectate. glandă. Există o prevalență mai mare a endotoxinei bacteriene în sângele scroafelor afectate, comparativ cu animalele martor. Endotoxina poate fi detectată în sângele a aproximativ 33% din scroafele afectate de mastită coliformă.<sup>14</sup> Cu toate acestea, administrarea orală zilnică de endotoxină la scroafele prepuberale nu a dus la nicio anomalie clinică.<sup>17</sup> Experimental, mastita poate fi produsă la scroafe prin contaminarea pielii mamelonelor, fie înainte de parțire scurtă, fie după parțire scurtă cu K. Semnele clinice sunt similare cu cele descrise pentru M<sup>A</sup>; mastita este prezentă în mai mult de 50% din subsecțiunile glandei mamare și apare o leucopenie marcată și deplasare degenerativă la stânga. Un total de 120 de organisme sunt suficiente pentru a produce mastita atunci când organismele sunt inoculate în mameloane. În recente infecții experimentale cu E. coli s-a demonstrat că timpul de infecție a glandei mamare în raport cu nașterea și numărul de neutrofile circulante în momentul infecției au influențat dezvoltarea mastitei coliforme clinice la scroafa.<sup>8</sup> În mod similar, fătarea permite pătrunderea organismelor vaginale mai în sus în tractul reproducător și absorbția stimulează proterusul, f2toxină și această stimulare. care poate contribui la hipogalactia și agalactia.

Dacă la scroafă apare umflarea dureroasă acută neinfecțioasă a glandelor mamare însoțită de agalactia ca urmare a posibilor factori neinfecțioși descriși mai devreme, patogeniza este neclară. Este dificil de sintetizat un mecanism fiziopatologic care să explice modul în care stresul, supraalimentarea, schimbările în alimentație sau constipația ar putea duce la umflarea acută a glandei mamare la scroafe.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Uneori poate exista o întârziere a nașterii de mai mult de 5 ore. Scroafa este de obicei normală, cu un flux normal de lapte, în primele 12-18 ore după fătare. În mod normal, scroafa își va alăpta purceii timp de aproximativ 20 de secunde o dată pe oră. Unul dintre primele semne ale bolii este incapacitatea scroafei de a-și alăpta purceii. Ea nu este interesată de purcei, se află în general în decubit sternal și nu răspunde la solicitările lor de țipăt și sug. Litierile de scroafe afectate sunt mai zgomotoase și, în general, sunt împrăștiate în jurul țarcului în căutarea unei surse alternative de hrană. Acești purcei pot bea apă de suprafață sau urină în țarcul și poate apărea diaree infecțioasă. Dacă suptul este permis, ea nu progresează de la faza viguroasă de nas până la etapa liniștită de lasare și este însoțită de multă mișcare de la purcei de la tetina la tetina. Mulți purcei pot muri de foame și hipoglicemie. Eșecul de a crește la mai mult de 105 g/zi este un semn sigur al problemelor purceilor. Unele scroafe sunt inițial neliniștite și se ridică și se culcă

Scroafele afectate nu mănâncă, beau foarte puțin și sunt în general letargice. Temperatura corpului este de obicei ridicată și variază între 39,5-41°C (103,1-105°F), mai ales dacă există mastită. Creșteri ușoare ale temperaturii corporale la scroafele în primele 2 zile după naștere sunt dificil de interpretat, deoarece la scroafele normale sănătoase apare o ușoară creștere. Aceasta este cunoscută sub numele de febră necomplicată a fătării. Cu toate acestea, temperaturile peste 40°C (104°F) sunt de obicei asociate cu mastita acută care

necesită tratament. O investigație detaliată a bolii în Suedia a concluzionat că 78% dintre scroafele cu o temperatură care depășește 39,5°C prezentau dovezi clinice de mastită. Se sugerează că o temperatură de 39,4°C la 12-18 ore după fătare este un prag adecvat la care să se administreze tratament preventiv pentru boală. Frecvența cardiacă și respiratorie sunt de obicei crescute.

Temperaturile inițiale mai mari de 40,5°C (104,9°F) sunt de obicei urmate de boli severe și toxemie. În mod normal, scroafele se îmbunătățesc în 3 zile, dar nu întotdeauna dacă temperatura este foarte ridicată.

Constatările caracteristice sunt prezente în glandele mamare și constau în diferite grade de umflare și inflamație. În cele mai multe cazuri, sunt afectate mai multe secțiuni, ceea ce are ca rezultat apariția unei implicări difuze a întregului uger. Secțiunile individuale sunt lărgite, calde și dureroase și se pot simți „carnoase” și nu au rezistența țesutului mamar normal. Poate exista edem subcutanat extins în jurul și între fiecare secțiune, ceea ce are ca rezultat o creastă de edem pe părțile laterale ale ugerului care se extinde pe toată lungimea sa. Pielea de deasupra secțiunilor este de obicei înroșită și este ușor de albită prin presiunea degetelor. Tetinele sunt de obicei goale și pot fi ușor edematoase. Câteva picături de lapte pot fi extrase din unele tetine după un masaj ușor al secțiunii sau după administrarea de oxitocină, dar rareori se poate obține un flux normal de lapte. În cazurile severe de mastită laptele conține fulgi și puroi sau este apos.

Fecalele sunt de obicei puține și mai uscate decât în mod normal, dar dacă constipația este prezentă sau nu în majoritatea cazurilor este incert. Inapetența și anorexia și eșecul de a bea în mod normal ar putea explica volumul redus de fecale. Constipația cu impactarea rectului cu cantități mari de fecale este neobișnuită la scroafe și atunci când apare ca singura anomalie, are un efect redus asupra apetitului și producției de lapte.

O secreție vaginală este normală după naștere, iar scroafele normale expulzează frecvent până la 50 ml dintr-o substanță vâscoasă, fără miros.

mucus clar care conține cantități variabile de material alb în primele 3 zile după fătare. Șuvițe tenace ale acestei secreții pot fi observate și în interiorul vaginului. Prezența acestei scurgeri a fost înșelătoare și a fost interpretată ca dovadă a prezenței metritei. Examinarea necropsiei după eutanasiere a scroafelor afectate nu a reușit să evidențieze dovezi de metrită semnificativă. Diagnosticul clinic al metritei la scroafe este dificil, dar în general cantități mari de lichid brun-închis, urât mirositoare sunt expulzate de câteva ori pe zi, însoțite de toxemie severă. Acest lucru este mai puțin frecvent la scroafe. Diagnosticul este de obicei pe semne clinice.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Examinarea laptelui**

Numărul de celule somatice din laptele de la scroafele cu mastită va varia de la

20 x 10<sup>9</sup>/mL comparativ cu nonnalul de mai puțin de 2 x 10<sup>9</sup>/mL. Un număr semnificativ de bacterii sunt prezente în laptele a peste 80% dintre scroafele cu agalactie toxică. Laptele obținut pentru examenul de laborator și cultură trebuie luat după curățarea și dezinfectarea temeinică a tetinelor pentru a minimiza contaminarea cu flora pielii. Cu toate acestea, deoarece mastita poate fi prezentă doar într-una sau câteva dintre subsecțiunile glandelor mamare ale scroafei și deoarece este adesea imposibil să se identifice clinic subsecțiunile afectate și să le distingă de glandele adiacente neafectate, care pot fi umflate și agalactice din cauza umflăturii continue, o evaluare validă a infecției intramamara nu este posibilă decât dacă din fiecare subsecțiune de lapte nu este posibilă. Mastita subclinica poate să nu fie ușor de detectat cu celulele care nu ating 2 x 10<sup>9</sup>/mL, dar 75% pot fi polimorfe. În mod normal, laptele este în jur de 1 x 10<sup>9</sup>/ml.

**Hematologie și biochimia serului Unele modificări hematologice și biochimice sunt prezente la scroafele afectate, dar este posibil să nu fie suficient de marcate pentru a fi un ajutor de diagnostic de rutină de încredere. În cazurile severe de mastită infecțioasă, o leucopenie marcată cu o deplasare degenerativă la stânga este frecventă. În cazurile moderate există o leucocitoză și o deplasare regenerativă la stânga. Se înregistrează modificările biochimice serice care apar în cazurile naturale și în boala experimentală. Nivelurile plasmatiche de cortizol sunt în mod obișnuit crescute, ceea ce se poate datora unei combinații dintre stresul nașterii și mastita infecțioasă. Raportul dintre proteinele plasmatiche și fibrinogen este mai scăzut decât în mod normal, iar nivelurile de fibrinogen din plasmă sunt de obicei crescute în cazurile severe care apar la 8-16 ore după naștere.**

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nici leziunile la nivelul ugerului, nici ale tractului reproducător nu sunt consistente. Dacă sunt găsite, cele mai importante leziuni sunt la nivelul glandei mamare. Poate exista edem extins și unele hemoragii ușoare ale țesutului subcutanat. În general, pe secțiunea transversală a țesutului mamar există înroșire focală până la difuză și adesea doar o subsecțiune a unei mame- | glanda Maria poate fi afectată. Din punct de vedere istoric, mastita poate fi focală sau difuză în distribuția și intensitatea leziunii și variază de la o inflamație catarrală ușoară până la o mastită purulentă și necrozantă severă care implică de obicei mai mult de 50% din toate glandele mamare. Nu există leziuni semnificative ale uterului în comparație cu starea uterului la scroafele normale sănătoase imediat după naștere. Glanda suprarenală este mărită și mai grea decât în mod normal, probabil din cauza hiperactivității corticosuprarenale. Într-o serie de cazuri spontane, *E. coli* și *Klebsiella* spp. au fost izolate cel mai frecvent din țesuturile mamare. Abcesele glandelor mamare ale scroafelor examinate la sacrificare nu sunt sechele ale mastitei coliforme, ci mai degrabă datorate leziunilor și infecției secundare.

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie – glanda mamară, ganglion limfatic regional



o Histologie – glanda mamară fixată cu formol.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Constatările clinice caracteristice în mastita toxică și agalactia sunt un debut brusc de anorexie și lipsă de interes față de purcei, umflarea acută a glandei mamare, hipogalactia sau agalactia, o febră moderată și un curs de aproximativ 2 zile. Secreția mamară din glandele mastitice poate fi apoasă sau îngroșată și conține puroi, iar numărul de celule va crește până la  $20 \times 10^9/\text{mL}$ . Umflarea acută și agalactia mastitei infecțioase trebuie diferențiate de alte cauze neinfecțioase de umflare sau „aglomerare” acută a glandelor mamare, care are ca rezultat și agalactia după cum urmează:

**Agalactia din cauza eșecului în pierderea laptelui este cel mai frecvent la scroicile primei pui și se caracterizează printr-o boală a glandelor mamare, dar o incapacitate a purceilor de a-și alăpta purceii, în ciuda mormăirii ei la ei. Auriu este de obicei strălucitor și alert și sistemic normal. Răspunsul la oxitocină este dramatic, iar tratamentul repetat este rareori necesar**

#### **Se caracterizează febra fătării**

clinic prin pierderea poftei de mâncare, inactivitate și o temperatură corporală de 39,3-39,9°C (102,7-103,8°F) cu modificări minime detectabile ale glandei mamare •

**Psihoza de naștere a scroafelor se caracterizează prin comportamentul agresiv și nervos al scroafei după nașterea purceilor. Scroafa nu cheamă purceii și nu le permite să sugă. Când purceii se apropie de capul scroafei, ea se va da înapoi, va sparge j și va face expirații nazale staccato zgomotoase. Unele scroafe își vor mușca și își vor ucide purceii. Glanda mamară este de obicei plină de lapte, dar scroafa nu o va dezamăgi. Medicamentele ataractice și/sau anestezia generală de scurtă durată sunt indicate și răspunsul este de obicei excelent. Unele scroafe au nevoie de tranchilizare sau sedare repetată în primele zile până când se stabilește legătura materno-neonatal**

**Alte cauze ale agalactiei însoțite de mărirea glandei mamare includ mamelonele inversate moștenite și tetinele oarbe din cauza necrozei mamelor care apar atunci când purcelul era purcel. Acestea sunt ușor evidente la examenul clinic. Dinții ascuțiți de ac ai purceilor pot determina scroafa să refuze să-și alăpteze purceii. Scroafa încearcă să alăpteze, dar sare brusc în sus, mormăind și pocnind purceilor. Purceii scârțâie și se luptă pentru a reține tetina, provocând astfel mai multe leziuni tetinelor, ceea ce este evident la examenul clinic. Alte cauze ale agalactiei însoțite de boli sistemice includ purceii reținuți și boli infecțioase, cum ar fi focare de gastroenterită transmisibilă și erizipel. Cauzele comune ale agalactiei la porci unde există o lipsă de dezvoltare mamară includ ergotismul, scrofele imature și lipsa moștenită a dezvoltării mamare. Acestea sunt prezentate în Figura 15.1.**

### **TRATAMENT**

Majoritatea scroafelor afectate se vor recupera în 24-48 de ore dacă sunt tratate cu o combinație de antimicrobiene, oxitocină și agenți antiinflamatori. Tratamentul trebuie să înceapă când temperatura atinge 39,4°C.<sup>22</sup>

**Antimicrobienele sunt indicate în majoritatea cazurilor deoarece mastita și metrita infecțioasă sunt cele mai frecvente două cauze ale bolii. Alegerea este în general determinată de experiența anterioară în efectiv sau regiune, dar antimicrobienele cu spectru larg sunt indicate deoarece E. coli și Klebsiella spp. sunt cei mai frecvenți agenți patogeni implicați. Acestea trebuie administrate zilnic timp de cel puțin 3 zile.<sup>23</sup> De obicei se utilizează ampicilină, tetraciline, trimetoprim-sulfonamidă sau enrofloxacină.**

Cât mai curând posibil după ce boala este recunoscută, trebuie depus toate eforturile pentru a restabili funcția mamară normală prin utilizarea oxitocinei și masaj cu apă caldă a glandelor mamare afectate.

Oxitocina 30-40 U intramuscular sau 20-30 U intravenos, se administrează, frecvent, pentru a promova lăptarea. Dacă există un răspuns benefic, purceii trebuie așezați pe scroafă dacă aceasta este dispusă să le permită să sugă. Acest lucru va ajuta la promovarea fluxului de lapte. Masarea glandelor mamare cu prosoape înmuiate în apă caldă și muls manual timp de 10-15 minute la fiecare câteva ore poate ajuta la reducerea umflăturilor și inflamației și poate promova fluxul de lapte. De asemenea, va ușura durerea și va încuraja scroafa să-și alăpteze purceii. Injecțiile intramusculare cu oxitocină pot fi repetate la fiecare oră, împreună cu masarea glandelor cu apă caldă. Eșecul scăderii lăptării sau un răspuns scăzut în urma utilizării oxitocinei se poate datora unei sensibilități reduse a scroafei la oxitocină în timpul primei săptămâni de lactație. La scroafa normală, sănătoasă, răspunsul maxim la oxitocină apare în a doua săptămână de lactație și scade treptat până la un răspuns scăzut în săptămâna a opta.

Utilizarea unui analog de carba oxitocină cu acțiune lungă este explorată ca un posibil substitut al oxitocinei. Oxitocina are efect timp de aproximativ 14 minute, în timp ce analogul are efect timp de aproximativ 6 ore. Rezultatele preliminare ale utilizării sale la scroafe agalactice indică rezultate superioare în comparație cu oxitocina.

Agenții antiinflamatori sunt folosiți în mod obișnuit pentru efectul lor antiinflamator, dar sunt rar utilizați singuri; S-a dovedit a fi benefică flunixin meglumine, iar ketoprofenul pentru a atenua pirexia și endotoxemia. Recent, s-a demonstrat că meloxicamul și oxitocina reduc mortalitatea în comparație cu flunixină numai.<sup>24</sup> Nivelurile plasmatice de cortizol sunt crescute în boala experimentală și din acest motiv pot fi contraindicate. Cu toate acestea, rapoartele de teren sugerează că utilizarea lor împreună cu antimicrobiene și oxitocină oferă un răspuns mai bun decât atunci când nu sunt utilizate. Corticosteroizii utilizați singuri nu par să prevină boala sau să îmbunătățească recuperarea. Pentru a fi eficiente, acestea trebuie utilizate în combinație cu antimicrobiene și oxitocină. S-a recomandat dexametazonă în doză de 20 mg intramuscular zilnic timp de 3 zile pentru scroafele cu greutatea de 150-200 kg.

## Suplimentarea purceilor

Purceilor hipoglicemici trebuie să li se administreze lapte și/sau electroliți echilibrați și dextroză până la reluarea fluxului de lapte al scroafei, ceea ce poate dura 2-4 zile, și cel mai important dintre toate trebuie ținute la cald până la restabilirea rezervelor corporale. Purceii trebuie să primească 300-500 ml de lapte pe zi, împărțiți în doze orare de 40-50 ml administrate printr-un tub de plastic francez de 12-14, introdus pe cale orală în stomac. O soluție de electroliți echilibrați care conține 5% glucoză poate fi administrată și timp de 1-2 zile dacă nu este disponibilă o cantitate de lapte de vacă. Laptele condensat conservat diluat cu apă 1:1 este o sursă de lapte satisfăcătoare și ușor disponibilă. În cazurile severe în care revenirea la producția și fluxul de lapte este puțin probabilă, purceii ar trebui să fie încurajați cu alte scroafe. Dacă acestea nu sunt disponibile, se recomandă utilizarea înlocuitorului de lapte îmbogățit cu gamaglobulina porcină pentru a preveni bolile enterice comune. Acest lucru este discutat la colibaciloză. Mulți mai mulți purcei sunt tratați pentru diaree atunci când scroafele sunt tratați pentru MMA, poate până la 19% față de până la 9% în mod normal.<sup>1</sup>

## CONTROLA

A fost dificil să se dezvolte o abordare rațională a controlului, deoarece boala a fost considerată a fi un sindrom complex cauzat de mai mulți factori diferiți. Cu toate acestea, controlul mastita infecțioasă ar părea a fi de o importanță majoră. Utilizarea de rutină a antibioticelor și a oxitocinei fără indicație nu pare să fie de ajutor.<sup>24</sup> Lăzile de fătare trebuie eliberate, curățate, dezinfectate și lăsate libere câteva zile înainte ca scroafele gestante să fie transferate din hambarul uscat pentru scroafe și plasate în lăzi. Scroafele gestante trebuie spălate cu apă și săpun înainte de a fi așezate în ladă. Lăzile de fătare trebuie păstrate curate și aruncate cu furtun, dacă este necesar, în special cu câteva zile înainte și după fătare, pentru a minimiza nivelul de infecție intramamară. În efectivele cu probleme, poate fi necesară spălarea și dezinfectarea pielii de deasupra glandelor mamare imediat după fătare. Al in/all out în zona de fătare, cu curățarea și dezinfecția adecvată facilitată de fătarea în lot va reduce boala. Orice oportunitate de exercițiu va ajuta, deoarece în condiții de exterior (scroafele în padoc) afecțiunea este rară.

Pentru a minimiza stresul pentru scroafă de a se adapta la lada de fătare și la instalațiile de fătare, scroafa trebuie plasată în ladă cu cel puțin 1 săptămână înainte de data estimată a fătării.

Natura și compoziția dietei hrănite scroafei în lada de fătare nu trebuie modificate. Pentru a minimiza riscul de agalactie toxică, se recomandă ca doza zilnică de hrană să fie corelată cu scorul stării corporale. Poate fi necesar să se reducă hrana la

1 kg/zi (de la 100 de zile de gestație) înainte de fătare.<sup>25</sup> Doza zilnică (comparativă cu aportul din perioada uscată) poate fi crescută în ziua după ce scroafa a fătat și în trepte ulterior, pe măsură ce trece faza de lactație. Includerea tărâțelor în proporție de o treime până la jumătate din dieta totală timp de 2 zile înainte și după fătare a fost recomandată

pentru a preveni constipația. În unele efective, utilizarea făinii de lucernă sau a altor proteine vegetale în proporție de 15% din dietă poate ajuta la controlul bolii. Cu toate acestea, în condiții intense, poate fi imposibil să se pregătească și să furnizeze aceste diete speciale în mod regulat. În timp ce observațiile de teren sugerează că o dietă voluminoasă în momentul fătării va! pentru a minimiza incidența agalactiei toxice, există puține dovezi științifice care să susțină practica.

Agenții antimicrobieni utilizați profilactic au avut aparent succes în controlul unor focare. O combinație de trimetoprim-sulfadimidină și sulfatiazol la 15 mg/kg în furaj din ziua 112 de gestație până în ziua 1 după fătare poate reduce prevalența. Utilizarea precoce a oxitocinei poate ajuta, de asemenea. Într-un studiu recent în care E. coli, streptococii și stafilococii au fost cei mai cultivați agenți patogeni, marbofloxacină (soluție 10%) s-a dovedit a fi superioară amoxicilinei. Toate E. coli au fost sensibile la prima, dar 32% au fost rezistente la antibioticul din urmă.

Utilizarea prostaglandinelor pentru inducerea nașterii la scroafe nu a fost asociată cu o schimbare consistentă marcată a incidenței bolii. Unele teste de teren au arătat o reducere, în timp ce altele nu au avut niciun efect.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Smith BE Patogenia și managementul terapeutic al eșecului lactației la scroafele periparturierte. Compend Contin Educ PractVet 1985; 9:S523-S532.

Liptrap RM. Insuficiență lactațională. Vet Annu 1987; 47:134-138.

Martineau GP et al. Mastita, metrita și agalactia. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 8:661-684.

## **REFERINȚE**

Thorup F. Proceedings of the 16th IPVS Congress, Melbourne 2000:97.

Klopfenstein C și colab. Proceedings of the 15th IPVS Congress, Birmingham 1998; 2:230.

Ringarp N. Acta Agric Scand Suppl 1960; 7.

Ramsoota Pet al. Acta Vet Scand 2000; 41:249.

Peter AT și colab. ResVet Sci 1985; 39:222.

Persson A și colab. Acta Vet Scand 1989; 30:9.

Lingaas F, Ronningen K Acta Vet Scand 1991; 32:89.

Lingaas F. Acta Vet Scand 1991; 32:97.

Lingaas F. Acta Vet Scand 1991; 32:107, 115.

Chagnon M și colab. Can JVet Res 1991; 55:180.

Persson A și colab. ActaVet Scand 1996; 37:293.

Persson A. JVet Med A 1997; 44:143.

Persson A și colab. ActaVet Scand 1996; 37:279.

Pejsak Z, Tarasiuk K. Theriogenology 1989; 32:335.

Smith BB, WC Wagner. ^b JVet Res 1985; 46:175.

Smith BB. Compend Contin Educ PractVet 1985; 9:S523. •

Madec F și colab. Rec Med Vet Ec AHort 1992; 168:341.

Magnusson U și colab. JVet Med 2001; B 48:501.

Backstrom L și colab. J Ab Vet Med Assoc 1984; 185:70.

Delgado J, Jones JET. BrVet J 1981; 137:639-643.

King GJ și colab. CanVet J 1972; 13:72.

Martineau GP și colab. Vet Clin North Ab Food Anim Pract 1992; 8:661.

Rose M și colab. Proceedings of the 14th IPVS Congress, Bologna 1996:317.

Hirsch AC și colab. J Vet Pharmacol Ther 2003; 26:355.

Goransson LJVet Med A 1989; 36:506.

Thomas E și colab. Prakt Tierarzt 2000; 81:654.

## **Mastita la oi**

### **ETIOLOGIE**

Majoritatea cazurilor (80-90%) de mastită clinică se datorează *Staphylococcus aureus*, restul *Streptococcus agalactiae* și *M. haemolytica*, cu apariții rare de *Escherichia coli* și *Histophilus somni*. (fostul *Histophilus ovis*). Stafilococii coagulasenegativi sunt o cauză majoră a mastitei subclinice la ovine.<sup>1</sup> Oile la pășune sunt singurele specii, altele decât bovinele de lapte, la care apar focare de mastită datorată *S. aureus* și *M. haemolytica*. Un mic procent de cazuri sunt asociate cu *Clostridium perfringens* A, *Pseudomonas* spp. sau *Corynebacterium pseudotuberculosis*. *Acholeplasma oculi* este patogenă și poate provoca mastita și agalactia? *Mycoplasma* serogrupa II este patogenă la ovine când este inoculată experimental.<sup>3</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Mastita clinică la oi apare aproximativ la fel imediat după înțârcare sau aproape de naștere. La oile la pășune prevalența este scăzută și se datorează de obicei *M. haemolytica* sau *Staphylococcus* spp. La oile adăpostite, multe cazuri se datorează rănirii tetinei, mai ales atunci când oile sunt adăpostite pe podele abrazive, cum ar fi metalul expandat.

Până la 10% dintre oile utilizate pentru producția de lapte au mastită subclinică.<sup>4</sup> Mastita clinică la oile la pășune este în medie de numai aproximativ 2% pe an, dar mamita provoacă până la 10% din toate decesele oilor.

Formele de pierdere la oile de lapte sunt aceleași cu cele pentru bovinele de lapte. La carnea și fibrele de oaie, pierderile iau forma deceselor, datorate de obicei mastitei gangrenoase și scăderii creșterii la nou-născuți.<sup>5</sup> Acolo unde mieii sugători au acces la hrană suplimentară, efectul mastitei subclinice asupra performanței mielului este neglijabil.<sup>6</sup> Deși în majoritatea țărilor europene oile sunt folosite pentru producția de carne de oaie și lână, în Grecia, toate fetele comerciale sunt aproape de producția de lapte. brânză. Orice factor care afectează negativ cantitatea și calitatea laptelui de ovine prezintă un mare interes financiar. Prevalența mastitei subclinice la ovine în Grecia variază între efective de la 29 la 43%.<sup>7</sup> Stafilococii coagulazo-negativi și *S. aureus* au fost izolați în 44% și, respectiv, 33% din probele de lapte pozitive.

### **Mastita stafilococică**

Cel mai răspândit agent patogen al mastitei la oaie este *S. aureus*? Incidența mastitei clinice poate fi de până la 20%; rata mortalității variază între 25% și 50%, iar sferturile afectate ale oilor supraviețuitoare sunt de obicei distruse. Mastita cronică poate duce la o reducere cu 25-30% a producției de lapte din jumătățile de uger afectate.<sup>9</sup> Boala poate fi una foarte importantă în acele țări în care laptele de oaie este un articol de bază al dietei. Boala se răspândește probabil din paturi infectate, infecția căpătând intrarea prin rănile tetinei cauzate de mieii supt.

Alte mastide stafilococice la oi includ *Staphylococcus epidermidis*; multe sferturi clinic normale arată o rată ridicată de infecție cu stafilococ coagulase negativ.<sup>10</sup> Infecția experimentală cu *Staphylococcus chromogenes* provoacă mastită clinică, *Staphylococcus simulans* provoacă mastită subclinică și *Staphylococcus xylosus* determină o creștere tranzitorie a SCC.<sup>11</sup>

### **Mastita streptococică**

Boala se poate reproduce prin introducerea *S. agalactiae* în glandele mamare și apare în mod natural la oile folosite ca animale de muls. Infecția provine de la un uger infectat și se transmite la pielea mameloanelor altor femele prin căpușeli de la mașina de muls, mâinile mulgătoarelor, cârpele de spălat și orice alt material care poate acționa ca un purtător inert.

De asemenea, enumerate ca cauze ocazionale sunt *Streptococcus dysgalactiae* și *Streptococcus uberis*.

### ***Mastita Mannheimia***

Mastita peracută, gangrenoasă asociată cu *Mannheimia* spp. este mastita comună a oilor. *M. haemolytica* poate fi izolat din spațiile afectate și boala poate fi reprodusă experimental<sup>12'13</sup> prin perfuzia intramamară a culturilor organismului. *S. aureus*, *Arcanobacterium pyogenes* și streptococii sunt adesea prezenți ca invadatori secundari.

*Mastita Mannheimia* apare sporadic în vestul SUA, Australia și Europa la oile ținute în condiții de creștere, de la pășune deschisă de munte la hambare închise. Mastita este cea mai frecventă la oile care alăptează miei mari de 2-3 luni. Se crede că infecția are loc prin răni la tetine, poate cauzate de

suptul excesiv de viguros de miei mari. Apariția mastitei *Mannheimia* nu este legată de igienă, multe focare apar la oi la distanță, dar, din cauza obiceiului oilor de a dormi noaptea pe terenuri de așternut folosite des, este posibil ca transmiterea să aibă loc prin contactul cu solul sau așternutul infectat.

### **PATOGENEZĂ**

Mecanismele patogenezei sunt similare cu cele ale mastitei bovină.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La oile de muls, mastita clinică este similară cu cea la vaci, cu forme acute și subacute manifestate prin umflarea glandei și apoditate și cheaguri în lapte. Cele mai multe cazuri clinice observate de medicul veterinar sunt la oile puietoare și iau forma unei mastite gangrenoase, care afectează una sau ambele jumătăți.

### **Mastita stafilococică**

La ovine există o similitudine puternică între această formă de mastită și cea asociată cu *M. haemolytica*. Ambele sunt infecții peracute, cangrenoase. Oaia este de obicei culcată și profund toxică, iar glanda afectată și zona înconjurătoare a peretelui abdominal sunt de culoare verde albastru și rece la atingere. Câteva picături de lichid limpede, pătat de sânge este tot ceea ce poate fi exprimat din uger. Un curs clinic fatal de 1-2 zile este obișnuit.

### ***Mastita Mannheimia***

O tulburare sistemică acută, cu febră mare (40-42°C, 105-107°F), anorexie, dispnee și toxemie profundă, însoțește umflarea acută a glandei și șchiopătarea severă pe partea afectată. Această șchiopătură este un semn precoce important și este utilă în localizarea animalelor afectate într-un grup. Ugerul este la început fierbinte, umflat și dureros, iar laptele apos, dar în 24 de ore sfertul este decolorat albastru-negru și rece, cu o linie ascuțită de demarcație față de țesutul normal. Secreția este apoasă și roșie și conține cheaguri.

Temperatura scade în 2-4 zile, secreția se usucă complet și animalul fie moare de toxemie în 3-7 zile, fie supraviețuiește cu desprinderea unei porțiuni gangrenoase a ugerului, urmată de dezvoltarea abceselor și drenarea continuă a puroiului. De obicei, doar o parte este afectată. Cazurile de pneumonie datorate aceluiași organism pot apărea la miei din turmele unde sunt afectate oile.

### **Mastita clostridiană**

*Clostridium perfringens A este o cauză rară și extrem de letală a mastitei acute la oi. Semnele clinice ale infecției sunt în principal hemolitice și se caracterizează prin hemoglobinurie, icter și anemie, plus febră, anorexie și decubit. Sfertul afectat este umflat, dureros și fierbinte și conține secreție apoasă, maro, floculentă.<sup>14</sup>*

**Limfadenită și mastită cazeoasă** Leziunile supurative asociate cu *Corynebacterium pseudotuberculosis* se găsesc frecvent în glandele mamare ovine, dar de obicei implică doar ganglionii limfatici supramamari și nu sunt adevărate mastite, deși funcția glandei mamare se poate pierde atunci când infecția s-a răspândit de la ganglionul limfatic la țesutul mamar.

### **Mastita pseudomonală**

Mastita pseudomonală care apare în mod natural la oi este probabil cangrenoasă și letală<sup>^</sup> și însoțită de șchiopătare severă la membrele posterioare pe partea afectată. Perfuziile intramamare infectate sau defecțiunea aparatului de muls<sup>6</sup> sunt mijloacele uzuale de introducere a infecției.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Determinarea SCC este utilă pentru predicția infecției glandelor mamare la ovine? Laptele de oaie negativ din punct de vedere bacteriologic are 2-3% celule somatice, 10-17% limfocite, 10-35% neutrofile și 45-85% macrofage?<sup>7</sup> La mulsul oilor mulse la mașină, scorurile SCC și CMT seamănă cu cele la vacile de lapte. <sup>18</sup> Cu toate acestea, o valoare universal acceptată nu a fost încă stabilită pentru oaie. SCC în laptele normal de oaie poate varia între 500 000-1 000 000 de celule/ml. Cu toate acestea, peste 95% din probele de lapte de la oi normale au un conținut total mai mic de 500 000 de celule/ml. Într-un studiu asupra probelor de lapte de la oaie, SCC mediu din probele negative pentru mastită a fost de 1500 000 de celule/ml? Toate probele pozitive pentru mastită au avut celule somatice mai mari de 2 000 000 de celule/mL și se sugerează că nivelul prag pentru mastita subclinică la oi ar trebui să fie aproape de 1 500 000 de celule/ml. bine cu constatările microbiologice din cartierele mastitice. Infecția cu virusul Maedi-Visna nu pare să modifice SCC laptelui la oaie.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Aspectul brut al glandelor afectate variază în funcție de agentul implicat și de durata procesului?<sup>9</sup> În general, natura umflată, hemoragică și/sau gangrenoasă a mastita ovină



acută fatală este evident. Un exudat purulent este uneori prezent, mai ales în cazul infecției cronice cu *C. pseudotuberculosis*.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Bacteriologie - glanda mamară răcită pentru cultură aerobă; cultura anaerobă dacă *Clostridium* sp. este suspectat.

### **DIFERENȚIAL . DIAGNOSTIC**

*Mastita Mannheimia este peracută și seamănă cu mastita asociată cu S. aureus. O boală similară la oi a fost atribuită lui Actinobacillus lignieresii. Mastita supurativă asociată cu*

*pseudotuberculoza este de tip cronic și nu apar semne sistemice. De asemenea, este necesară diferențierea de mastita clostridiană.*

### **TRATAMENT**

Agenții antimicrobieni parenterali și intramamari cu spectru larg sunt eficienți. Deși oile necesită probabil doze mai mici de perfuzii intramamare decât vacile, se obișnuiește să se utilizeze tratamente obișnuite de infuzie mamară de tip vacă; aceasta poate avea însă ca rezultat o perioadă mult mai lungă în care laptele din trimestru are un nivel de antibiotic mai ridicat decât este de dorit.<sup>20</sup> Tratamentul oilor cu mastită gangrenoasă peracută este la fel de nesatisfăcător din punct de vedere al rezultatelor ca la vaci. Tratamentul sistemic este necesar și necesită doze mai mari decât în mod normal pentru a atinge niveluri semnificative în secreția mamară.

### **CONTROLA**

Îndepărtarea surselor de infecție în turmele de oi necesită sacrificarea unor oi cu uger afectat, dar chiar și sacrificarea rigidă nu reușește de obicei eradicarea completă a bolii.

Programele de control pentru turmele de mulș de oi ar putea fi aranjate cu ușurință prin adaptarea celui descris pentru vaci. Se folosește tratamentul de perioadă uscată cu perfuzii intramamare de cefapirină benzatină/1 perfuzie din ambele jumătăți reduce foarte mult rata de infecție ulterioară nouă.<sup>22</sup> Pentru oile care alăptează din efectivele cu antecedente proaste de mastită o altă profilaxie recomandată este perfuzia fiecărei jumătăți cu cloxacilină de sodiu la înțărcare.

### **Mastita stafilococică**

Este posibil ca vaccinarea să fie o metodă eficientă de control al mastitei stafilococice. Un toxoid bacterin s-a dovedit moderat eficient în reducerea incidenței bolii. Sunt necesare două injecții ale vaccinului. Vaccinarea împotriva mastitei stafilococice la oi a fost testată de ceva timp. Cel mai recent vaccin, constând din celule *S. aureus* omorâte, betahemolizină stafilococică toxoidată plus sulfat de dextran ca adjuvant, pare să ofere o oarecare protecție împotriva infecției experimentale.<sup>23</sup> Infuzia profilactică a fiecărei jumătăți a ugerului în

câteva zile de la înțărare, folosind jumătate dintr-un tub de vacă uscată, a dat, de asemenea, rezultate bune cu streptomycină. Schimbarea frecvență

a zonelor de pășune și sacrificarea oilor afectate ar trebui, de asemenea, să contribuie la controlul răspândirii infecției.

### ***Mastita Mannheimia***

Serul hiperimun polivalent și un vaccin formolizat s-au dovedit a fi de valoare în profilaxie. Un vaccin autogen de *M. haemolytica*<sup>24</sup> ucis pare să confere o imunitate excelentă și ar trebui să fie eficient într-un efectiv în care apare boala.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Bergonier D, Cremoux R, Rupp R, Lagriffoul G, Berthelot X. Mastitis of lactate mici rumegătoare. *Vet Res* 2003; 34:689-716.

### **REFERINȚE**

Bumel AR. *Vet Rec* 1997; 140:419.

Sadhana OP și colab. *AustVet J* 1993; 70:227.

Kumar D și colab. *AustVet J* 1993; 70:70.

Watkins GH și colab. *BrVet J* 1991; 147:413.

Fthenakis GC, Jones JET. *BrVet J* 1990; 146:43.

Keisler DH și colab. *J Anim Sci* 1992; 70:1677.

Stefanakis A și colab. *Anim Sci* 1995; 61:69.

Mavrogenis AP și colab. *Small Rumin Res* 1995; 17:79.

Deutz A și colab. *Wien Tierarztl Monatsschr* 1995; 82:346.

Watson DL și colab. *AustVet J* 1990; 67:6.

Fthenakis GC, Jones JET. *J Comp Pathol* 1990; 102:211.

El-Masannat ETS et al. *J Comp Pathol* 1991; 105:455.

Watkins JH, Jones JET. *J Comp Pathol* 1992; 106:9.

McDonnell M, Holmes LA. *Br Vet J* 1990; 146:380.

Bachh AS, Fbthak RC. *Indian J Anim Sci* 1986; 56:391.

Rapoport E, Bar-Moshe B. *Israel J Vet Med* 1986; 42:203.

Lee CS și colab. J Dairy Res 1981; 48:225.

Peris C et al. J Dairy Sci 1991; 74:1553.

Sulaiman MY Al-Sadhi HI. Prev Vet Med 1992; 13:299.

Buswell JF, Barber DML. BrVet J 1989; 145:552.

Ahmed G și colab. Shcep Res J 1992; 8:30.

Hueston și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:1041.

Watson DL. ResVet Sci 1988; 45:16.

Kabay MJ și colab. AustVet J 1989; 66:342.

### **Mastita la capre**

Caprele sunt mult mai puțin frecvent afectate de mastită contagioasă decât bovinele, dar mamita este un semn important în multe dintre bolile infecțioase asociate cu *Mycoplasma agalactiae* și *Mycoplasma mycoides* var. *mycoides*. Detaliile celorlalte infecții întâlnite sunt fragmentare și inconsecvente; organismele coliforme, de exemplu, sunt enumerate ca neapărând și ca fiind cele mai comune. Stafilococii coagulansenegativi sunt o descoperire frecventă în jumătățile clinic normale<sup>1</sup> și par să provoace infecție persistentă.<sup>2</sup>

În unele studii, *Staphylococcus aureus* și *Escherichia coli* sunt cei mai frecvent izolați agenți patogeni de la caprele mastitice.<sup>3</sup> Alte infecții sunt *Pseudomonas* spp., *Staphylococcus hyicus* (mult mai puțin patogen decât *S. aureus*),<sup>4</sup> *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus intergalactiae*, *Streptococcus*, *Streptococcus*, *Streptococcus hyicus*. *Arcanobacterium pyogenes*, *Bacillus coagulans* și *Bacillus licheniformis*. *Klebsiella pneumoniae*, *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *M. haemolytica* și *Actinobacillus equuli* au fost, de asemenea, izolate din caprele mastitice? *Nocardia asteroides* provoacă o reacție sistemică și leziuni granulomatoase în uger și plămâni.<sup>6</sup>

Prevalența infecției la capre variază de la 10%<sup>3</sup> la 30%.<sup>7</sup> Prevalența infecției în diferite efective poate varia între 7-34% din glande și 17--44% din capre.

### **Mastita stafilococică**

Aceasta este cea mai frecventă cauză a mastita la capre. În boala produsă experimental asociată cu *S. aureus* la capre patogenia este foarte asemănătoare cu cea la vacă, cu excepția faptului că există o tendință marcată a stafilococilor de a invada și a persista în focare în țesutul interacinar. La fel ca la bovine, unii stafilococi din laptele de capră produc enterotoxine și toxina sindromului de șoc toxic și sunt susceptibile de a provoca intoxicații alimentare la oameni. Pentru identificarea enterotoxinelor sunt disponibile teste de aglutinare latex.<sup>8</sup>

### **Mastita streptococică**

Caprele sunt sensibile uniform la *Streptococcus agalactiae*; mastita asociată cu aceasta apare, dar într-o măsură mai mică decât la bovine. La turmele de capre de muls, infecția este transmisă din spații infectate în altele prin intermediul mâinilor mulgătorului, a paharelor mașinilor de muls și a cârpelor de spălat folosite pentru dezinfectarea ugerului înainte de muls. *Streptococcus zooepidemicus* provoacă mastită cronică supurată la câine, iar infecțiile induse artificial cu *S. dysgalactiae* nu se pot distinge de mastita asociată cu *S. agalactiae*. Patogenia este probabil similară la toate mastidele streptococice.

### **Mastita Pseudomonas**

Mastita pseudomonas experimentală la capre este acută, cu necroză extinsă și septicemie fatală.

### **Mastita de vară**

Mastita de vară asociată cu *A. pyogenes* a fost produsă experimental la capre cu leziuni ale ugerului tipice mastita supurative acute. Caprele care nu alăptează au dezvoltat o mastită severă, animalele care alăptează doar una moderată.

### **Alte infecții**

Mastita la capre este asociată cu un organism identificat provizoriu ca *M. haemolytica*. *Yersinia pseudotuberculosis* a provocat mastită la o capră care a avortat, care probabil a suferit o criză de yersinioză sistemică. Infecția ar fi avut implicații zoonotice.<sup>9</sup> La capre infectate experimental cu *Cryptococcus neoformans* au fost observate leziuni granulomatoase în glandele mamare și în organele interne.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Mastita clinică la caprine este asemănătoare cu cea la bovine, apar forme gangrenoase subclinice, cronice, acute și peracute. O atenție deosebită este necesară în examinarea clinică a laptelui de capră din cauza normalității sale aparente atunci când apar modificări inflamatorii severe la nivelul ugerului.**

**Numărul de celule somatice din laptele de capră este mai mare decât la bovine sau ovine, dar variază foarte mult.<sup>10</sup> Numărul crește odată cu stadiul de lactație cu sau fără infecție intramamară.<sup>11</sup> Producția mai scăzută de lapte echivalent matur și paritatea crescută sunt, de asemenea, asociate cu o creștere. Paritatea mulsului nu afectează SCC, numărul standard de plăci și componentele majore ale laptelui.<sup>12</sup> Numărul este cel mai mare la caprele care alăptează în lunile octombrie, decembrie și ianuarie.<sup>11</sup> O mare parte din variație nu sa datorat infecției intramamara. Caprele neinfectate pot avea un SCC mai mare de 1 000 000 de celule/ml. Aceste variații fac ca valoarea lor ca ghid de diagnostic la această specie să fie controversată.<sup>^</sup> A fost sugerat un prag fiziologic de 500 000 de celule/mL<sup>24</sup> cu toate acestea, un număr de peste 1 000 000 de celule/mL poate fi considerat pozitiv pentru mastită. celule/ml?**

## **Instrumentele Fossomatic și analizoarele de lapte cu infraroșu trebuie calibrate cu standarde de lapte de capră pentru o analiză mai fiabilă și mai precisă a laptelui?6**

În mastita stafilococică, jumătățile infectate au teste NAGaze și CMT mai mari decât jumătățile normale, dar ele și testele lactat dehidrogenază și antitripsină dau rezultate foarte variabile și nu sunt considerate a fi de încredere. Două dintre dificultățile întâmpinate sunt că eficiența testelor nu este atât de bună în perioada colostrală și că jumătățile învecinate cu jumătățile afectate dau rezultate mai mari decât cele normale?7

### **Tratament și control**

Tehnicile de tratare și control al mastitei care urmează să fie utilizate la caprine pot fi adaptate de la cele utilizate la bovine, cu detaliile perioadei uscate și tratamente de lactație furnizate de o cultură de laborator. Dacă se folosește doza de vacă, reținerea antibioticului în uger va fi prelungită și perioada de reținere va trebui mărită. Testele de reziduuri de antibiotice pentru screeningul laptelui de bovine identifică în mod adecvat laptele de capră care nu conține reziduuri de antibiotice.^ Vaccinarea împotriva *S. agalactiae* la capre determină o creștere

în anticorpii serici care pot oferi un grad de imunitate. Flunixin-meglumină intravenoasă (două doze la 2,2 mg/kg BW 8 ore) a fost un agent antipiretic mai eficient la caprele cu mastită coliformă indusă experimental decât dexametazona intravenoasă (0,44 mg/kg BW o dată).19

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Bergonier D, Cremoux R, Rupp R, Lagriffoul G, Berthelot X. Mastita la rumegătoare mici din lapte. Vet Res 2003; 34:689-716.

### **REFERINȚE**

Ryan DP, Greenwood PL. AustVet J 1990; 67:362.

Lerondelle C și colab. Small Rumin Res 1992; 8:129.

Ameh JA și colab. PrevVet Med 1993; 17:41.

Maisi P, Riipinen L BrVet J 1991; 147:126.

Kalogridou-Vassiliadou D. Small Rumin Res 1991; 197:203.

Megid J și colab. Arch Bras Med Vet Zootec 1990; 42:545.

Contreras A et al. Small Rumin Res 1995; 17:71.

Kariuki AH. Israel JVet Med 1991; 46:89.

Jones CĂTRE. Vet Rec 1982; 110:231.

Zeng SS, Escobar EN. Small Rumin Res 1996; 19:169.

Wilson DJ și altele!. Small RuminRes 1995; 16:165.

Zeng SS, Escobar EN. Small Rumin Res 1995; 17:269.

Siddique IH și colab. Vet Med 1988; 83:87.

ConterasA et al. Small Rumin Res 1996; 21:259.

Kalogridou-Vassiliadou D et al!. J Dairy Res 1992; 59:21.

Zeng SS. Small Rumin Res 1996; 21:221.

Maisi P. Small Rumin Res 1990; 3:493.

ConterasA și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1113.

Anderson KL și altele!. Vet Res Commun 1991; 15:147.

### **Mastita iepelor**

Mastita la iepe este rară. *Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Streptococcus zooepidemicus*, *Streptococcus equi*, *Streptococcus pyogenes*, *Staphylococcus aureus*, *Escherichia coli*, *Klebsiella* spp. și *Neisseria* spp. sunt toate înregistrate.<sup>1'2</sup> Streptococi beta-hemolitici au fost găsiți în laptele multor iepe normate abia fătate 3/

Cazurile clinice apar în orice moment în timpul alăptării și multe apar la iepele care nu alăptează. Multe iepe cu semne tipice de umflare severă și durere a ugerului, dar fără lapte anormal, sunt observate pentru prima dată când un mânz bolnav nu a sut timp de 24 de ore. În streptococ

Cazurile severe, uneori însoțite de febră, depresie și anorexie, prezintă umflare, durere și căldură în jumătatea afectată, edem ventral și cheaguri în lapte; iapa este șchiopătă în picior pe partea afectată. Poate să apară gangrenă și desprinderea planșeului ventral al unei glande.

Datorită frecvenței înalte a bacteriilor Gram-negative ca agenți cauzali la iepe, tratamentul trebuie să includă un antibiotic cu spectru larg în perfuzie intramamară >n plus tratament parenteral intensiv antibacterian. Preparatele de trimetoprim-sulfonamidă sunt în general satisfăcătoare. De asemenea, sunt recomandate pachetele fierbinți și mulsul frecvent.

### **REFERINȚE**

Jackson PGG. EquineVet J 1986; 18:88.

McCuePM, Wilson^WD. EquineVet J 1989; 21:351.

Bostedt H et al. Tierarztl Prax 1988; 16:367.

Boli asociate cu bacterii - I

### **INTRODUCERE ÎN BOLILE INFECTIOASE 765**

Boli raportabile (listări OIE) 765 Diagnosticul bolilor infecțioase 767

### **BOLI ASOCIATE CU SPECIA DE STREPTOCOC 768**

Septicemia 768

Enterita 768

Pneumonie 768

Meningoencefalita 768

Limfangita 768 ..

Dermatita 769

Artrita la miei 769

Infecții ale tractului genital 769

Strangulare (ciucrata ecvină) 769

Infecția cu Streptococcus zooepidemicus 775

Infecția neonatală cu streptococ 775

Infecția cu Streptococcus suis la porci tineri 777

Limfadenita streptococică la porci (Abcese Gowl, abcese cervicale) 782

### **BOLI ASOCIATE CU SPECIA DE STAFILOCOCC 783**

Piemia de căpușe la miei (stafilococoză enzootică a mieilor) 783

Epidermita exudativă (boala porcului gras) 784

### **BOLI ASOCIATE CU CORYNEBACTER/UM, ARCANOBACTER/UM SPECIA 787**

Metrita și avortul 788

Boala perinatală 788

Artrita și bursita 788

Boala parodontală: caria închisă 788 Abscesul cronic pe linie mediană pectorală și ventrală la cai (febra porumbeilor) 788 Pielonefrită contagioasă bovină 789 Cistită și pielonefrită la scroafe 791 Postita enzootică (putrecerea tecii, balanopostită); Vulvovaginită (ulcer scabby) 793

Limfadenita cazeoasă la ovine și caprine 795

boala Bolo 798

Limfangita ulcerativă a cailor și bovinelor 798

Acnee contagioasă a cailor (variola calului canadian, dermatită pustuloasă contagioasă) 800

Rhodococcus equi pneumonia la mânji 800

#### **BOLI ASOCIATE CU**

L/STER/A SPECIA 805

Listerioza 805

#### **BOLI ASOCIATE CU ERYSIPELOTHR/X RHUS/OPATH/AE (INSIDIOSA) 810**

Erisipel de porc 810

#### **BOLI ASOCIATE CU**

BAC/LLUS SPECIA 815

Antrax 815

### **Introducere în bolile infecțioase**

Bolile infecțioase au o importanță majoră la animalele agricole. În consecință, bolile bacteriene, virale, fungice, protozoare și parazitare reprezintă o parte majoră a acestei cărți. Bolile infecțioase sunt capabile să afecteze multe animale într-o perioadă scurtă de timp, iar rata letalității în unele boli poate fi foarte mare, iar pierderile economice pot fi foarte mari. Anumite boli infecțioase, în special bolile virale, sunt endemice în unele țări și reprezintă o



amenințare pentru alte țări considerate a fi libere de ele. Profesia veterinară a adus o contribuție majoră în dezvoltarea tehnicilor de diagnosticare fiabile și a procedurilor eficiente de control pentru multe dintre aceste boli. Unele dintre bolile infecțioase își asumă o importanță majoră deoarece sunt direct transmisibile la om.

### **BOLI RAPORTABILE (LISTURI OLE)**

Mai multe boli infecțioase ale animalelor au potențialul de răspândire gravă și rapidă, implicații pentru comerțul internațional și/sau risc de boală zoonotică semnificativă. Datorită naturii acestor boli și a riscului pentru sănătatea animală regională sau națională, controlul lor depășește capacitatea medicului individual și necesită intervenția personalului și organizațiilor veterinare de stat și, eventual, naționale. În majoritatea țărilor, boli

: de această natură sunt enumerate ca boli de notificare sau boli de notificare și acestea trebuie raportate (sesizate) statului sau autorității naționale veterinare imediat ce sunt diagnosticate. ,

: O organizație mondială pentru sănătatea animală,

denumit Office International des Epizooties (OIE), există de mulți ani, iar obiectivele sale majore au fost colectarea, analiza și diseminarea informațiilor științifice veterinare cu privire la: bolile animalelor veterinare semnificative - ; importanță. Țările membre au raportat în mod tradițional OIE, în mod regulat, apariția sau absența: a acestor boli în țările lor respective. Scopul a fost asigurarea transparenței în boala animală globală și

: situația bolii zoonotice, și pentru a oferi . expertiza și încurajarea internațională. solidaritate în combaterea bolilor animalelor. i OIE a înființat un Terestru ! Codul de sănătate animală (Codul terestru) i, unde majoritatea bolilor raportabile sunt detaliate în mod specific, inclusiv ■ și prezentările clinice ale acestora, distribuția j între țările membre și metodele I . pentru diagnostic.1 Scopul Terestrei

i Codul este de a asigura siguranța comerțului inter-național cu animale terestre și produsele acestora prin detalierea măsurilor de sănătate care urmează să fie utilizate de autoritățile veterinare din țările importatoare și exportatoare. Scopul este de a evita transferul de agenți patogeni pentru animale sau oameni, evitând totodată bannerele sanitare nejustificate. Constituie o referință în cadrul Acordului Organizației Mondiale a Comerțului (OMC) privind aplicarea măsurilor sanitare și fitosanitare (Acordul SPS) ca standard internațional pentru sănătatea animală și zoonoze.2,3

În mod tradițional, OIE a clasificat bolile animalelor în două liste.

**Lista A bolilor (caseta 16.1). Acestea sunt boli transmisibile care au un potențial de răspândire foarte gravă și rapidă, indiferent de frontierele naționale, care au consecințe socioeconomice sau de sănătate publică grave și care au o importanță majoră în comerțul internațional cu animale și produse de origine animală. Prezența unei boli de pe lista A într-o țară poate limita sau împiedica comerțul său**

**internațional cu animale și produse de origine animală. În majoritatea țărilor, controlul și reglementarea bolilor din lista A se află sub controlul autorităților veterinare federale. Practicienii privați au responsabilitatea de a raporta imediat evenimentul sau**

#### **Caseta 16.1 Lista A bolilor pentru bovine, porcine, cai, oi și capre**

Boli transmisibile care au un potențial de răspândire foarte gravă și rapidă, indiferent de frontierele naționale, care au consecințe socioeconomice sau de sănătate publică grave și care au o importanță majoră în comerțul internațional cu animale și produse de origine animală

Boala aftoasă

Boala veziculoasă a porcului

Stomatita veziculoasă

Pesta porcină clasică

Pesta porcină africană

Peste des mici rumegătoare

Boala de piele noduloasă

Limbă albastră

Pesta cabalină africană

Pestă bovină

Pleuropneumonie contagioasă bovină

Febra din Valea Riftului

Variola de oi și de capră

#### **Caseta 16.2 Lista B boli la bovine, porcine, cai, ovine și caprine**

Boli transmisibile care sunt considerate a fi de importanță socioeconomică și/sau de sănătate publică în interiorul țărilor și care sunt semnificative în comerțul internațional cu animale și produse de origine animală care afectează mai mult de o specie animală

Antrax

boala Aujeszky (pseudorabie)

Echinococoza/hidatidoza

Heartwater

Leptospiroza

Viermele Lumii Nouă (Cochliomyia hominivorax)

Viermele din lumea veche (Chrysomya bezziana)

Paratuberculoza (boala lui John)

febra Q

Rabia

Trichineloză

### **Bovine**

Anaplasmoza bovină

Babesioza bovină

Bruceloza bovină

Cisticercoza bovină

Campilobacterioza genitală bovină

Encefalopatia spongiformă bovină

Tuberculoza bovină

Dermatofiloza

Leucoza bovină enzootică

Septicemia hemoragică

Rinotraheita infecțioasă bovină/vulvovaginită pustuloasă infecțioasă

Febră catarrală malignă

Theilerioza

Trichomonoza

Tripanosomoză (transmisă prin tsetse)

## **Porcine**

Rinita atrofica a porcinelor

Encefalomielita cu enterovirus

Bruceleza porcină

Cisticercoza porcină

Sindromul reproductiv și respirator porc

Gastroenterita transmisibilă

## **cai**

metrita ecvină contagioasă

Dourina

Limfangita epizootică

Encefalomielita ecvină (estică și vestică)

Anemia infecțioasă ecvină

Gripa equina

Piroplasmoza ecvina

Rinopneumonita ecvină

Arterita virală ecvină

Morva

Râia calului

Variola calului

Encefalita japoneză

Surra (Trypanosoma evansi)

Encefalomielita ecvină venezueleană Ovine și caprine

Bruceleza caprină și ovină (cu excepția Brucella ovis)

Artrita/encefalita caprina

Agalactia contagioasa

Pleuropneumonie contagioasă caprină

Avortul enzootic al oilor (chlamidioza ovină)

Maedi-visna

Boala oilor din Nairobi

Epididimita ovină (B. ovis)

Adenomatoza pulmonară ovină

Salmoneloza (Salmonella abortus-ovis)

Scrapie

**Caseta 16.3 Lista unică a bolilor notificate la Office International des Epizooties din 2005**

**Afectează mai mult de o „specie ” de animale**

Antrax

boala Aujeszky

Echinococoza/hidatidoza

Heartwater

Leptospiroza

febra Q

Rabia

Paratuberculoza

Viermele Lumii Nouă (Cochliomyia hominivorax)

Viermele din lumea veche (Chrysomya bezziana)

Trichineloză

Boala aftoasă

Stomatita veziculoasă

Boala de piele noduloasă

Febra din Valea Riftului

## **Bovine**

Anaplasmoza bovină

Babesioza bovină

Bruceloza bovină

Campilobacterioza genitală bovină

Tuberculoza bovină

Cisticercoza bovină

Dermatofiloza

Leucoza bovină enzootică

Septicemia hemoragică

Rinotraheita infecțioasă bovină/vulvovaginită pustuloasă infecțioasă

Theilerioza

Trichomonoza

Tripanosomoză (transmisă prin tsetse)

Febră catarrală malignă

Encefalopatia spongiformă bovină

Pestă bovină

Pleuropneumonie contagioasă bovină Porcină

Rinita atrofica a porcinelor

Cisticercoza porcină

Bruceloza porcină

Gastroenterita transmisibilă

Encefalomielita cu enterovirus

Sindromul reproductiv și respirator porc

Boala veziculoasă a porcului

Pesta porcină africană

Pesta porcină clasică

**cai**

metrita ecvină contagioasă

Dourina

Limfangita epizootică

Encefalomielite ecvină (estică și vestică)

Anemia infecțioasă ecvină

Gripa equina

Piroplasmoza ecvină

Rinopneumonita ecvină

Morva

Variola calului

Arterita virală ecvină

Encefalita japoneză

Râia calului

Surra (*Trypanosoma evansi*)

Encefalomielite ecvină venezueleană

Pesta cabalină africană

**Caseta 16.3 (Continuare) Lista unică din 2005 a bolilor care trebuie notificate la  
Office International des Epizooties**

**Oi și capre**

Epididimita ovină (*Brucella ovis*)

Bruceloza caprină și ovină (exclusiv

*B. ovis*)

Artrita/encefalita caprină

Agalactia contagioasă

Pleuropneumonie contagioasă caprină

Avortul enzootic al oilor (chlamidioza ovină)

Adenomatoza pulmonară ovină

Boala oilor din Nairobi

Salmoneloza (Salmonella abortus-ov/s)

Scrapie

Maedi-visna

Peste des mici rumegătoare

Variola de oi și de capră"

caracteristici care nu ar susține boala - un exemplu ar fi zonele unei țări care au suportat sau nu vectorii pentru febra ovină. Se recunoaște, de asemenea, că sistemele de management pot permite lipsa de boală și că, în consecință, ar putea exista comerț din sistemele de producție care utilizează aceste metode de gestionare - un exemplu ar fi starea de boală și securitate într-o unitate de porci cu sănătate ridicată în comparație cu porcii crescuți în aer liber din aceeași zonă. 2,3 Există, de asemenea, recunoașterea faptului că multe dintre bolile recente emergente sau reemergente de origine animală au potențial zoonotic.

Am enumerat vechile categorii de boli din Lista A și Lista B, deoarece aceste categorii sunt familiare medicilor veterinari practicieni și bănuim că vor fi menționate, ca atare, pe durata acestei ediții a acestei cărți. Mai departe credem că a existat o anumită semnificație pentru medicii veterinari în exercițiu, în ceea ce privește semnificația bolii și răspunsul la urgență, în vechea clasificare a Listei A și a Listei B, care nu este evidentă în noua listare unică, care, deși ar putea fi corectă din punct de vedere politic, are un impact mai mic pentru cei care practică medicina veterinară clinică la nivelul fermei. Avem rezerve cu privire la noua Listare unică și rezerve cu privire la unele dintre bolile selectate pentru listare. Există mai multe exemple, dar trei vor fi suficiente. Ne întrebăm cum o boală precum leptospiroza, în esență o infecție universală la animalele de fermă, poate fi echivalată și plasată într-o singură listă cu o boală precum febra aftoasă. Ne întrebăm cum pesta cabalină africană, cu potențialul său uriaș de răspândire în afara Africii, poate fi comparată cu rinoneumonita ecvină omniprezentă și, de obicei, nesemnificativă clinic. Ne punem la îndoială includerea unei boli precum rinita atrofică în lista bolilor porcinelor și excluderea unei boli precum pleuropneu-

## **DIAGNOSTICUL BOLILOR INFECTIOASE**



Diagnosticul clinic și de laborator al bolilor infecțioase poate fi dificil. Cu toate acestea, cu suportul adecvat de laborator și mostre adecvate, majoritatea dintre ele pot fi diagnosticate definitiv. Pentru fiecare boală anumite probe trebuie prezentate la laborator pentru izolarea sau demonstrarea agentului patogen specific.

Constatările clinice și epidemiologice vor avea ca rezultat, de obicei, un diagnostic provizoriu și o listă de excludere a posibilelor diagnostice. Atunci când apar epidemii de turmă sau populație de zonă, o examinare detaliată a caracteristicilor epidemiologice ale bolii este adesea utilă pentru a ajuta la stabilirea unui diagnostic și pentru a oferi sfaturi cu privire la cele mai bune proceduri de tratament și control. O atenție deosebită ar trebui acordată aspectelor epidemiologice ale istoriei, de exemplu:

- o Epidemiologia descriptivă, inclusiv distribuția pe vârstă sau alte grupuri

- o Ratele de morbiditate și mortalitate și mortalitate a populației

- o Incidența sezonieră

- o Relația cu alte specii
- o Modificări recente în management
- o Istoricul vaccinărilor
- o Istoricul nutrițional

Boala din anii anteriori

- o Sursa animalelor importate

- o Factori de risc cunoscuți pentru bolile luate în considerare

„Tratamentele utilizate și rata de succes.

Comportamentul epidemiologic al epidemiei include o examinare a modului de răspândire a bolii între indivizi și grupuri de animale, vârsta animalelor afectate, durata cursului bolii și perioada estimată de incubație. Poate fi necesar să se stabilească un sondaj prospectiv sau studii de supraveghere asupra efectivelor santinelă pentru a monitoriza răspândirea bolii. investigația de teren poate include examinarea | turme din apropiere sau alte specii, cum ar fi animale sălbatice sau oameni, care pot fi surse ale infecției.

! Când se suspectează o boală infecțioasă,

1 investigații de laborator vor ajuta la diagnostic și diagnostic diferențial. Literatura veterinară conține un număr mare de rapoarte despre dezvoltarea testelor de detectare a anticorpilor sau de detectare a antigenului pentru bolile individuale ale animalelor. Cele mai multe dintre acestea nu au fost validate la un număr semnificativ de animale pentru sensibilitate și specificitate în detectarea bolilor și majoritatea nu sunt disponibile comercial sau disponibile online în laboratoarele de diagnostic. Cele care sunt online variază între țări și între laboratoare din interiorul țărilor. Practicianul trebuie să consulte laboratoarele de diagnostic corespunzătoare pentru a determina testele disponibile și definiția laboratoarelor a sensibilității și specificității testului care urmează să fie utilizat.

Tehnicile de investigație recomandate și diagnosticele diferențiale comune sunt date pentru fiecare boală.

o Examenele clinice, hematologice, de chimie clinică și imunologice, după caz, trebuie efectuate pe cât mai multe animale afectate clinic. Examinări similare ar trebui efectuate pe animale normale care au fost în contact strâns cu animalele afectate. Detectarea purtătorilor latenți în rândul animalelor clinic normale poate necesita teste speciale de laborator. Vizite și examinări repetate pot fi necesare pentru a determina prezența și rata de seroconversie într-un efectiv afectat ca o indicație a ratei și direcției de răspândire.

o Probele de țesut de la necropsii și de la animale vii (biopsii) și scurgeri, fecale și urină ar trebui să fie prezentate pentru izolarea sau demonstrarea agentului patogen suspectat.

Responsabilitatea medicului veterinar în cazul bolilor infecțioase este de a consilia proprietarul cu privire la riscurile de răspândire la alte animale sau populații și necesitatea tratamentului și/sau controlului. În cazul bolilor cu declarație obligatorie, autoritățile guvernamentale de reglementare trebuie anunțate imediat. Trebuie luate toate măsurile de precauție pentru a preveni răspândirea bolii în efectivele din apropiere sau în alte zone geografice. Medicii veterinari au responsabilitatea de a consilia proprietarul cu privire la riscul zoonotic al bolii familiei fermei și lucrătorilor din fermă. Medicii veterinari au, de asemenea, responsabilitatea de a-și alerta clienții cu privire la posibilitatea ca o boală infecțioasă să se apropie din punct de vedere geografic și de a lua măsurile de precauție necesare. Controlul bolilor infecțioase depinde de cunoașterea etiologiei și a caracteristicilor epidemiologice ale bolii. Principiile de bază ale controlului bolii sunt:

- i        Reduceți presiunea infecției
- j        Eliminarea sau minimizarea factorilor de risc care
- !        poate fi influențat

Creșteți imunitatea nespecifică

■ Creșterea imunității specifice.

Oricare sau o combinație dintre următoarele pot fi eficiente pentru controlul unei anumite boli infecțioase:

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 16: Boli asociate bacteriilor -1**

Asigurați imunitatea colostrală adecvată la nou-născut

Identificați animalele afectate, izolați-le de animalele normale și tratați sau eliminați-le așa cum este indicat sau returnați-le turmei dacă sunt considerate sigure

Prevenirea introducerii animalelor infectate în efectivele considerate anterior indemne de boală. Pune în carantină toate animalele importate într-o turmă pentru o perioadă de 30-60 de zile. Testarea serologică se poate face pe animalele importate. Determinați sursa infecției și îndepărtați-o dacă este posibil. Sursele includ animale infectate, hrană pentru animale și aprovizionare cu apă, animale sălbatice și medii contaminate.

Curățați și dezinfecțați în mod regulat casele și terenurile pentru animale - acest lucru este esențial. Când animalele ocupă un bam pentru perioade prelungite (săptămâni sau luni) fără o curățare și dezinfecție, acumularea de agenți infecțioși crește aproape geometric și incidența bolilor va crește în mod corespunzător. Oferă un mediu optim pentru animalele adăpostite. Aceasta include o ventilație adecvată, prevenirea supraaglomerării și îndepărtarea eficientă a gunoiului de grajd

Stabilirea animalelor de reproducție primară prin utilizarea animalelor lipsite de agenți patogeni specifici obținute prin histerectomie sau operație cezariană și creșterea lor în condiții controlate; acest program poate fi indicat pentru combaterea bolilor | precum pneumonia enzootică a porcinelor I Vaccinarea animalelor sensibile împotriva | boli endemice; aceasta ar trebui să facă parte dintr-un program regulat de sănătate a turmei j care include vaccinarea femelei gestante pentru ■

sporirea imunității colostrale la nou-născut

Evitați stresul asociat cu |

transport, vreme nefavorabilă și ; subnutriție I

Controlul de bază eficient al i. intestinale

paraziti asupra masurilor destinate j

prevenirea sau limitarea contactului dintre i

parazit și gazdă. Strategiile sunt: a) prevenirea formării unui număr periculos de larve pe pășuni; și b) să anticipeze perioadele în care este probabil să apară un număr mare de larve și să îndepărteze animalele sensibile din pășunile puternic contaminate înainte de aceste perioade. Aceste obiective pot fi atinse prin trei abordări interdependente: managementul pășunatului, utilizarea antihelmintice și dependența de dobândirea imunității.

## REFERINȚE

Codul terestru OIE, ed. 14, 2005. Disponibil online la: [http://^w.oie.int/eng/normes/en\\_mcode.htm](http://^w.oie.int/eng/normes/en_mcode.htm).

Thiermann AB. PrevVet Med 2005; 67:101.

Zepeda C și colab. PrevVet Med 2005; 67:125.

### **Boli asociate cu speciile de Streptococcus**

Mastita asociată cu *Streptococcus agalactiae*, *Streptococcus dysgalactiae*, *Streptococcus uberis* și *Streptococcus zooepidemicus* este tratată în Capitolul 15. Sugrumarea la cai, infecțiile streptococice neonatale, boala asociată cu *S. zooepidemicus* la caii și *Streptococcus de cervitercalt* în abscesul sunt această secțiune.

Alte boli diverse în care streptococii par să aibă semnificație etiologică includ infecțiile septicemice la porci, oi și viței, pneumonia la viței, meningoencefalita și otita medie la porcii hrănitori, limfangita la mânji și dermatita infecțioasă a purcelor.

### **SEPTICEMIE**

° Septicemia acută streptococică a scroafelor adulte și a puieților acestora apare sporadic. Debutul este brusc și moartea survine în 12-48 de ore. Clinic există slăbiciune, prostrație, febră, dispnee, dizenterie și hematurie. La necropsie, hemoragiile petechiale și echimotice sunt prezente în toate organele. Animalele care supraviețuiesc câteva zile prezintă edem extins și consolidarea plămânilor. Infecția se răspândește rapid și rata mortalității poate fi foarte mare, cu excepția cazului în care se stabilește sensibilitatea la medicament a organismului, de obicei *S. zooepidemicus* sau *Streptococcus equisimilis* și se instituie un tratament adecvat.

Inocularea experimentală a *S. zooepidemicus* la cai provoacă febră, depresie, anorexie, zgomote pulmonare abnormale, inflamație articulară însoțită de șchiopătură ușoară-severă, emaciare și leucocitoză<sup>1</sup> *Streptococcus pneumoniae* este cauza aparentă a septicemiei cu moarte subită la viței.

° La rumegătoarele de toate vârstele *Streptococcus suis*, de obicei un agent patogen la porci, provoacă o bacteriemie cu localizare în multe organe, inclusiv plămâni, articulații, oase și meninge<sup>2</sup> La turmele de oi și capre, septicemia datorată *S. zooepidemicus* provoacă până la

### **ENTERITĂ**

*Streptococcus (Enterococcus) durans* a fost izolat de la un mânz cu enterită și a provocat enterită ușoară și diaree la mânji infectați pe cale orală. Acest organism a fost izolat și din focare de diaree la porcii nou-născuți<sup>3</sup> și boala a fost produsă la purceii gnotobiotici.<sup>4</sup> *Streptococcus entericus* sp. nov. a fost izolat din intestinul unei vaci cu enterită dar semnificația cauzală a acesteia nu este cunoscută.<sup>5</sup>

### **PNEUMONIE**

° Un sindrom de pneumonie și pleurită fibrinoasă și pericardită este cauzat la miei de *S. zooepidemicus*

o Pneumonia la viței poate fi asociată cu *S. pneumoniae*, iar streptococii neidentificați sunt invadatori frecvenți în pneumonia virală a vițelilor. Infecțiile la viței cu *S. pneumoniae* pot avea semnificație pentru sănătatea publică; izolarea tulpinilor identice ale organismului din plămânii vițelilor care mor din cauza bolii și din gâtul însoțitorilor lor umani sugerează că poate avea loc transmiterea între specii. Vițelii pot fi imunizați fie prin utilizarea antiserului, fie prin vaccinarele femelelor lor cu un vaccin polivalent cu hidroxid de aluminiu adsorbit.

° *S. pneumoniae* este, de asemenea, asociat cu boala inflamatorie a tractului respirator inferior al cailor,<sup>6</sup> uneori în asociere cu un virus și alteori cu *S. zooepidemicus*<sup>7</sup> Pneumonia streptococică poate fi o complicație a terapiei sistemice cu corticosteroizi la cai.<sup>8</sup>

### **MENJ.N.goencefalita**

Meningoencefalita este o complicație frecventă a septicemiei streptococice a nou-născutului I, dar *S. suis* este o cauză specifică la porci j și este tratată la această rubrică. I Meningita streptococică este restrânsă la I nou-născutul la toate speciile cu excepția purceilor j cu *S. suis* și rareori mieii unde apare meningita sporadică j la mieii de 3-5 luni 1. Meningita streptococică și abcesul cerebral poate fi o complicație rară la caii de sinuzită și rinită.<sup>9</sup>

### **LIMFANGITA**

i O limfangita ulcerativă, cauzată în multe cazuri de *S. zooepidemicus*, are ! a fost observat la mânji de la 6 luni până la I 2 ani și poate fi confundat cu

limfangita ulceroasă asociată cu *Corynebacterium pseudotuberculosis*.

### **dermatită**

Dermatita infecțioasă (pioderma contagioasă) a porcilor se caracterizează prin formarea de pustule în jurul feței și gâtului și, într-o măsură mai mică, a trunchiului. Streptococii și stafilococii sunt prezenți în leziuni și răspândirea pare să se producă prin abraziuni, în special la porcii tineri care se luptă și nu au fost îndepărtați dinții acului. Boala poate fi confundată cu epidermita exudativă.

### **ARTRITĂ LA MIEI**

În ^K, *S. dysgalactiae* este o cauză semnificativă a focarelor de artrită la mieii, în special în primele 3 săptămâni de viață. Apare mai frecvent la mieii care sunt mieii în interior. Mieii afectați sunt șchiopăți într-unul sau mai multe picioare și sunt adesea găsiți culcați. Există o umflare minimă a articulațiilor în stadiul inițial al bolii și din acest motiv diagnosticele diferențiale includ miopatie nutrițională, swayback și abcesul coloanei vertebrale. Infecția este prezentă în orice articulație, dar cel mai frecvent la articulațiile tarsale și atlanto-occipitale. Unii mor cu boli sistemice și miocardită. Supraviețuitorii pot fi șchioapă cronică.<sup>10</sup>

### **INFECȚII GENITALE**

Infecțiile streptococice ale tractului j genital, inclusiv *S. zooepidemicus*, apar frecvent, în special la iepe, la care se crede că boala este răspândită prin coit și este însoțită de o incidență mare a avortului, sterilității și infecției neonatale la mânji.<sup>11,12</sup>.

Mânji de la iepe infectate pot fi afectați în fiecare an. Deși metrita streptococică apare la scroafe, se pare că nu există nicio relație între infecția uterină și septicemia neonatală. Avorturile la scroafe pot fi asociate cu infecția cu streptococi beta-hemolitici.

Una dintre caracteristicile importante ale bolilor streptococice este lipsa lor de susceptibilitate la control prin vaccinare. Sunt disponibile vaccinuri împotriva strangulare a cailor, *S. suis* la purcei și adenita cervicală a porcilor, dar rezultatele cu acestea sunt echivoce. Când vaccinurile sunt pregătite corespunzător și aplicate cu grijă și inteligent, rezultatele sunt bune. Cu toate acestea, este evident că streptococii nu sunt antigeni buni și că vaccinurilor făcute cu ei le lipsește ușurința de aplicare și siguranța la care se așteaptă, de exemplu, vaccinurile clostridiene.

## **REFERINȚE**

Varma KJ și colab. J Vet Pharmacol Ther 1984; 7:213.

Hommcz J și colab. Vet Rcc 1988; 123:626.

Chocn DS. J Vet Diagn Invest 1996; 8:123.

Tzipori S. J Infect Dis 1984; 150:589.

Vela AI și colab. Int J Syst Evol Microbiol 2004; 52:665.

Mackintosh ME și colab. În: Proceedings of the 5th International Conference on Infectious Diseases in Horses 1988: 41-44.

Burrell MH și colab. Equine Vet J 1986; 18:183.

Mair TS. Vet Rec 1996; 138:205.

Smith JS și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:739.

Watkins G. State Vet J 2000; 10:15

Whlsh RD. Equine Pract 1984; 6:6.

Smith KC și colab. Equine Vet J 2003; 35:496.

## **STRANGLES (DISPERAREA EQUINĂ)**

**Etiologie** *Streptococcus equi* subsp. *equi* **Epidemiologie** Boală foarte contagioasă care afectează caii de toate vârstele, dar este cea mai frecventă la animalele tinere. Stare prelungită de purtător la animalele asimptomatice **Semne clinice** Debut acut de febră, anorexie, depresie, limfadenopatii submandibulare și faringiene cu abcese și ruptură și secreții nazale purulente abundente. Infecție metastatică în alte sisteme de organe **Patologia clinică** Cultura de *S. equi* din scurgeri nazale și abcese. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) a tamponelor nazale, faringiene sau guturale. Titr mare de anticorpi serici la leziuni SeM **Limfadenopatie** cazeoasă cu rinită și faringită, pneumonie și infecție metastatică în cazuri severe **Confirmare diagnostică** Cultura de *S. equi*

**Tratament** Administrarea sistemică a penicilinei. **Tratamentul local** al abceselor **Control** Izolarea și carantină a cazurilor și noi internări în hambare și grajduri. **Detectarea stării purtătorului** prin PCR și/sau cultura spălărilor guturale ale pungilor. Vaccinarea poate reduce rata de atac de caz și severitatea bolii

## ETIOLOGIE

*Streptococcus equi* subsp. *equi* (*S. equi*) este un coccobacil Gram-pozitiv care produce o beta-hemoliză, evidentă ca o zonă de hemoliză clară care înconjoară coloniile care cresc pe agar cu sânge. Există dovezi că *S. equi* este un biovar sau genovar al

*S. zooepidemicus*.<sup>1</sup> *S. equi*, care este foarte adaptat gazdei la ecvidee, nu demonstrează nicio variație serologică, deși analiza genetică demonstrează existența : clonelor care variază geografic.<sup>2</sup> Există o variație în virulență legată de cantitatea de proteină M și de capsula hialuronică produsă.<sup>3</sup> Un mai blând atipic ! forma bolii se asociază cu o variantă deficicientă în capsula a *S. equi*.

## EPIDEMIOLOGIE

### I Apariția

Strangola apare la cai, măgari și catâri din întreaga lume. Focarele sunt observate relativ frecvent în fermele de reproducție și în grajdurile de polo și curse, când infecția este introdusă de noi sosiți, care sunt adesea asimptomatici, și la caii duși la târguri și școli de echitație. O incidență de 35% pe o perioadă de 3 ani este raportată pentru hergheliile de cai din Australia.<sup>4</sup>

Strangularele pot afecta caii de orice vârstă, deși rata de morbiditate este de obicei mai mare la caii mai tineri, cum ar fi mânjii și puii înțărcați.<sup>5</sup> Rate de atac specifice vârstei de sugrumare de 18% pentru iepe de pui, 48% pentru caii de 1 an și 38% pentru mânji în timpul unui focar la o fermă de reproducție sunt raportate, deși sunt raportate riscuri mai mari de morbiditate la cai (în special 100%). apariția unui focar de sugrumare crește odată cu mărimea grupului de cai: fermele cu 100 sau mai mulți cai au un risc de 26 de ori mai mare de a suferi un focar decât fermele cu mai puțin de 15 cai.<sup>4</sup>

Rata letalității fără tratament este de aproximativ 9%, dar cu un tratament precoce adecvat poate fi de până la 1-2%. Decesele sunt de obicei cauzate de pneumonie.<sup>5,7</sup>

### **Sursa de infecție și transmitere**

*S. equi este un parazit obligatoriu al cailor și toate infecțiile sunt atribuite transmiterii de la caii infectați, fie direct, fie prin fomite. Descărcările nazale și abcese de la animalele infectate care contaminatează pășunea, tărmurile, boxele, jgheburile pentru furaje și apă, echipamentele de îngrijire și mâinile și hainele mirilor și medicilor veterinari sunt adesea sursa de infecție pentru caii susceptibili. S. equi poate supraviețui în mediu timp de cel puțin 2 luni, iar transferul de fomite este important în transmiterea infecției.<sup>8</sup> Transmiterea directă de la animalele infectate la animalele susceptibile are loc prin contact.*

Aproximativ 10-40% dintre caii care se recuperează după boala clinică au infecție persistentă cu *S. equi* în faringe și punji guturale timp de mai multe luni și sunt o sursă importantă de infecție.<sup>9,10</sup> Caii cu boală inaparentă clinic, cum ar fi unele cazuri de empiem de pungă guturală, pot pierde organismul timp de peste 3 ani. Să fie impus cailor care se pare că s-au vindecat de boală. Deoarece eliminarea *S. equi* poate fi intermitentă, poate fi necesară cultura repetată de tampoane nazofaringiene sau utilizarea examinării PCR a spălării pungilor guturale pentru a documenta statutul de purtător al cailor individuali. anomalii detectabile ale nazofaringelui. Natura inaparentă clinic a infecției face ca detectarea purtătorilor să fie problematică, în special

când se ia în considerare introducerea cailor într-o turmă închisă anterior în care strangularea nu este endemică.

### **Factori de risc pentru animale**

Strangularele sunt mai frecvente la caii tineri sau naivi, deși boala poate apărea la caii de orice vârstă. Animalele care au avut anterior boala sunt mai puțin susceptibile decât animalele naive de a dezvolta boala la expunerea ulterioară.<sup>3,6,12</sup> O proporție (aproximativ 25%) din caii care se recuperează după boală nu dezvoltă un răspuns imunitar protector și sunt susceptibili la reinfecție și la o a doua criză de sugrumare. Prezența în nazofaringe a anticorpilor la proteina M streptococică este considerată a fi importantă în conferirea rezistenței la boală? Anticorpii serici IgGb specifici pentru proteina SeM, care este importantă în activitățile antifagocitare ale *S. equi*, sunt produși de majoritatea, dar nu de toți caii, în timpul convalescenței. În mod similar, IgA și IgGb împotriva proteinei SeM sunt detectabile pe mucoasa nazală și faringiană după infecția cu *S. equi*, dar nu după administrarea intramusculară a vaccinurilor care conțin proteină M.<sup>13</sup> Activitatea bactericidă serică singură nu este considerată a fi un bun indicator al rezistenței la boală, mai ales dacă este indusă de administrarea unui vaccin. prezente în colostru și laptele iepelor care și-au revenit după boală, sunt transmise la mânji prin colostru și sunt secretate în mucoasa nazofaringiană a mânzului.<sup>12</sup> Acești anticorpi dobândiți sunt importanți în mediarea rezistenței mânzilor tineri la boală.<sup>^</sup>



Deși imunitate puternică apare imediat după un atac, această imunitate scade cu timpul și un cal poate suferi și mai multe boli dacă organismul este virulent.

### **Importanță**

Strangulare este una dintre cele mai importante boli ale cailor din țările dezvoltate, reprezentând până la 30% din episoadele de boli infecțioase raportate? Boala este importantă nu numai din cauza deceselor pe care le provoacă, ci și mai important din cauza perturbării managementului unităților comerciale de cai, a timpului necesar pentru tratarea cailor afectați și a neplăcutului estetic al nasurilor curgătoare și a abceselor drenante.

### **PATOGENEZĂ**

**Virulența S. equi este atribuită prezenței proteinelor M pe suprafața bacteriilor, unei capsule de acid hialuronic și producției de toxină leucocidă? Proteinele M sunt asociate cu aderența S. equi la țesuturile orale, nazale și faringiene, invazia amigdalelor faringiene și a structurilor limfoide asociate și evadarea răspunsului imun al gazdei înăscute.<sup>13</sup> S. equi produce două proteine M - SeM și SzPSe. SeM este unic pentru S. equi și joacă un rol dominant în rezistența organismului la fagocitoză<sup>14</sup>. Variațiile în structura proteinei M sunt asociate cu scăderea virulenței.<sup>15</sup> Proteinele M interferează cu depunerea componentei complementului 3b pe suprafața bacteriilor și leagă fibrinogenul, ambele reducând susceptibilitatea bacteriei la activitatea antifagocitoză<sup>17</sup>. de S. equi reduce eficacitatea neutrofilelor în înghițirea și distrugerea bacteriilor.**

Capsula de S. equi este asociată cu rezistența la fagocitoză non-imună și patogenitate. Tulpinile de S. equi care nu produc o capsulă nu induc boală, deși sunt capabile să infecteze pungile guturale și să provoace seroconversie în studiile experimentale.<sup>18</sup>

După expunerea suprafețelor mucoasei bucale și nazofaringiene la S. equi, bacteriile se depun în țesuturile limfoide faringiene și amigdaline unde se înmulțesc rapid. Nu există dovezi de colonizare a suprafețelor mucoasei, iar streptococii pot fi detectați în amigdalele faringiene în câteva ore de la expunere?<sup>9</sup> Legarea S. equi de celulele faringiene este cauzată de proteinele de legare a fibrinogenului asociate cu proteina M.<sup>™</sup> Rezistența S. equi la fagocitoza non-imună are ca rezultat acumularea de organisme înconjurate de degenerare neutrofile. Eliberarea streptolizinei S și a streptokinazei poate contribui la deteriorarea țesuturilor prin lezarea directă a membranelor celulare și indirect prin activarea plasminogenului.<sup>19</sup> Poate să apară bacteriemie. Migrarea neutrofilelor în ganglionii limfatici j provoacă umflare și abcesare, cu i întreruperea asociată a drenajului limfatic j și dezvoltarea edemului în țesuturi; drenat de nodurile afectate. Umflarea ganglionilor limfatici retrofaringieni poate interveni cu deglutiția și respirația. i Cele mai multe abcese se rup și se scurg în cele din urmă, iar infecția se rezolvă odată cu dezvoltarea unei răspunsuri imune eficiente. Excreția nazală a S. equi începe de obicei la 4-7 zile după infecție sau la 2 zile; după debutul febrei și persistă timp de 2-3 săptămâni la majoritatea cailor, dar până la ani; la cai excepționali. Încetarea vărsării i însoțește dezvoltarea unui eficient ! Răspunsul

imun seric și al mucoasei .12 Î Decesul se datorează de obicei pneumoniei I cauzate de aspirația materialului infectat, j deși alte cauze de deces includ i asfixierea secundară căilor respiratorii superioare; umflarea și afectarea funcției organelor

**Infecția metastatică a valvelor inimii, a creierului, a ochilor, a articulațiilor și a tecilor tendoanelor sau a altor organe vitale poate să apară și să provoace o boală cronică și eventual deces. Infecția metastatică poate apărea din cauza bacteriemiei sau a extinderii infecției de-a lungul lanțurilor de ganglioni limfatici. Purpura hemoragică poate apărea ca o sechelă a infecției cu S. equi și este asociată cu titruri mari de anticorpi serici la SeM.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala se manifestă ca o boală acută de severitate diferită, infecție cronică a ganglionilor limfatici retrofaringieni și a pungilor guturale și ca boală cronică asociată cu infecția metastatică a organelor aflate la distanță de tractul respirator superior. Severitatea bolii acute variază în funcție de vârsta și starea imunitară a animalului, precum și de mărimea inoculului și de durata expunerii la infecție. Termenul strangles derivă din ganglionii limfatici retrofaringieni măriți și pungile guturale care provoacă detresă respiratorie la ecvideele grav afectate.

### **Boală acută**

Boala acută se caracterizează prin scurgeri nazale mucopurulente și abcesări ale ganglionilor limfatici submandibulari și retrofaringieni. După o perioadă de incubație de 1-3 săptămâni boala se dezvoltă brusc cu anorexie completă, depresie, febră (39,5-40,5°C, 103-105°F), o scurgere nazală seroasă, care devine rapid copioasă și intensă, și o faringită și laringită severă în conjunctură purulentă există 1'22 miliardă.

**Limfadenopatia devine evidentă pe măsură ce ganglionii limfatici submandibulari se măresc, iar palparea provoacă un răspuns dureros. Faringita poate fi atât de gravă încât animalul nu poate înghiți și există o tuse moale și umedă. Capul poate fi prelungit.**

j Reacția febrilă scade de obicei j în 2-3 zile, dar revine pe măsură ce abcesele caracteristice i se dezvoltă în ganglionii limfatici din regiunea gâtului. Ganglionii afectați devin fierbinți, umflați și dureroși. Umflarea J a ganglionilor limfatici retrofaringieni poate provoca obstrucția oro- și nazofaringelui cu detresă respiratorie ulterioară și disfagie. Moartea prin asfixiere poate să apară în acest moment în cazuri severe. i Umflarea evidentă a ganglionilor poate dura j 3-4 zile pentru a se dezvolta; glandele încep să emane ser prin pielea de deasupra la ! aproximativ 10 zile și ruptură pentru a descărca puroi gros, galben-crem, la scurt timp după aceea. Cazurile medii au un curs de 3 săptămâni, cazurile severe pot dura până la 3 luni.

Abcesele retrofaringiene se pot rupe în pungile guturale, rezultând

empiem de pungă guturală și în cele din urmă în infecție prelungită și formare de condroizi. Abcesarea ganglionilor limfatici retrofaringieni poate să nu fie evidentă la evaluarea externă și poate fi adesea detectată doar prin examinarea radiografică sau endoscopică a faringelui. Infecția ganglionilor limfatici retrofaringieni și a pungilor guturale este importantă în infecția persistentă și stea purtătoare la unii cai.

Dacă infecția este deosebit de gravă, mulți alți ganglioni limfatici, inclusiv ganglionii faringieni, submaxilari, parotidieni și retrobulbari, pot face abcese în același timp. Abcesele locale pot apărea, de asemenea, în orice punct de pe suprafața corpului, în special pe față și membre, iar infecția se poate răspândi la vasele limfatice locale provocând edem obstructiv. Acest lucru apare cel mai frecvent la membrele inferioare, unde edemul poate provoca umflare severă. Formarea abceselor în alte organe are loc probabil în acest moment.

Poate să apară o formă atipică a bolii și se caracterizează printr-o infecție subclinică pe scară largă și o boală ușoară. Caii afectați au febră tranzitorie timp de 24-48 de ore și scurgeri nazale abundente și sunt anorexici. O mărire moderată a ganglionilor limfatici mandibulari apare doar la aproximativ jumătate dintre caii afectați.

**Strangele în burros este o boală debilitantă care se dezvoltă lent. La examenul post-mortem leziunile caracteristice I constau în cazearea și calcificarea ganglionilor I abdominali. i**

### **Complicații I**

Complicațiile apar în aproximativ 20% din cazuri j.3,6 Cea mai frecventă complicație fatală este dezvoltarea bronhopneumoniei necrotice supurative Î, care apare probabil secundar aspirației i de puroi din abcese rupte în căile aeriene superioare i sau infecției metastatice a plămânilor.23 i

Extinderea infecției în pungile guturale, de obicei ca urmare a rupturii ganglionilor limfatici retrofaringieni în compartimentul medial, provoacă empiem, j care poate duce la formarea de acreții de puroi inepisat (condroizi). Afectarea pungilor guturale este evidentă clinic ca distensie și, după rezolvarea altor semne, scurgeri nazale unilaterale sau bilaterale. Pungile guturale ale cailor afectați ar trebui examinate endoscopic pentru semne de abcesare retrofaringiană sau empiem de pungă guturală sau formare de condroizi.

Limfadenopatia retrofaringiană poate afecta funcția nervilor laringieni recurenți, cu pareză laringiană unilaterală sau bilaterală și detresă respiratorie ulterioară.

**Infecția metastatică („sugrume bastard”) are ca rezultat formarea de abcese**

**nemia poate fi prezentă. Profilul biochimic seric poate dezvălui dovezi ale unei disfuncții specifice de organ. Poate exista sau nu o anemie, care se poate datora efectului hemolitic al streptolizinei O, hemolizei mediate imun sau anemiei bolii cronice. '**

Un test comercial care măsoară titrul de anticorpi IgG seric la SeM a fost dezvoltat și a fost utilizat pentru a determina răspunsul la vaccinare, posibilitatea vaccinării și prezența infecției metastatice.<sup>19'27</sup> Testul nu este util în diagnosticul bolii acute. Titrrurile de anticorpi serici la SeM sunt foarte mari (> 1:12 800) la caii cu infecție metastatică sau purpură hemoragică.

Testarea PCR este utilă pentru a detecta scurgerea ADN-ului S. equi. Testul este raportat a fi mai specific decât cultura pentru detectarea spargerii de S. equi.<sup>TM</sup> PCR nu face diferența între S. equi viu și mort și rezultate fals negative apar în prezența unui număr mare de S. equi. Testarea PCR ar trebui considerată un adjuvant al culturii de rutină pentru detectarea S. equi.

Cultura de secreții nazale, faringiene, guturale sau de abces va produce de obicei S. equi la caii cu boală activă sau la purtători. Abcesele pot deveni rapid contaminate cu S. zooepidemicus, ceea ce poate împiedica izolarea S. equi.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În rarele decese care apar, examinarea necropsiei evidențiază de obicei supurație la nivelul organelor interne, în special ficatul, splina, plămânii, pleura și peritoneul. Când ultimul este implicat, este de obicei ca urmare a extinderii din abcese în ganglionii limfatici mezenterici. Modificările microscopice ale abceselor și limfadenitei supurative sunt necomplicate. Hemoragiile echimotice larg răspândite ale purperei hemoragice nu sunt specifice acestei infecții, dar S. equi ar trebui să fie întotdeauna investigată ca o cauză potențială a unor astfel de leziuni.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

i Bacteriologie - tampon de perete abces,  
ganglion limfatic mărit (CULT).

### **i CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

#### **Confirmarea stranglerii depinde de izolarea S. equi de nazofaringian**

Tampoane și scurgeri din abcese. i Deversarea S. equi în secreții nazale; începe la 1-4 zile după debutul febrei,

iar abcesele rupte devin adesea contaminate cu Streptococcus zooepidemicus  
și S. equimilis.

### **TRATAMENT**

Tratamentul specific de elecție pentru infecția cu S. equi a cailor este penicilina, fie ca

## DIFERENȚIAL Ț DIAGNOSTIC

Vezi tabelul 16.1 pentru o listă a diagnosticelor diferențiale ale bolilor infecțioase ale tractului respirator superior la cai. Pneumonia trebuie diferențiată de pleuropneumonia asociată cu transportul sau alt stres. Scăderea cronică în greutate datorată infecției metastatice trebuie diferențiată de anemia infecțioasă ecvină, parazitism, alimentație inadecvată și neoplazie, în special carcinomul epidermoid gastric, limfosarcomul alimentar și enterita granulomatoasă.

procaină penicilină G (22 000 UI/kg intramuscular la fiecare 12 ore) sau penicilină G de potasiu sau sodiu (22 000 UI/kg intravenos la fiecare 6 ore). Tetraciclina (6,6 mg/kg intravenos la fiecare 12-24 ore) și combinațiile sulfonamidă-trimetoprim i (15-30 mg/kg oral sau intravenos la fiecare 12 ore) pot fi eficiente, dar trebuie utilizate numai dacă penicilina nu poate fi administrată. Aminoglicozidele, cum ar fi gentamicina sau amikacina, și fluorochinolonele nu sunt eficiente.

Există o dezbatere considerabilă despre 1 tratamentul cailor cu sugrumare. j Rapoartele folclorice și anecdotice sugerează că tratamentul cu antibiotice al cailor cu sugrumare este contraindicat deoarece favorizează dezvoltarea infecției metastatice. Nu există dovezi experimentale sau empirice care să susțină această afirmație, iar caii cu sugrumare ar trebui să fie tratați cu doze terapeutice de un

antibiotic adecvat, cum ar fi procaina

penicilină, pentru o perioadă de timp suficientă pentru a efectua o cură, după caz.

I Tratamentul infecției cu S. equi depinde de stadiul bolii:28

Caii cu semne clinice precoce, inclusiv febră, anorexie, depresie și scurgeri nazale purulente, trebuie izolați și tratați cu doze terapeutice de penicilină timp de cel puțin 5 zile. Scopul tratamentului este de a preveni dezvoltarea ulterioară a bolii la animalul afectat și de a minimiza contaminarea mediului cu S. equi și transmiterea la alți cai. Tratamentul trebuie să înceapă de îndată ce sunt observate semnele clinice și întregul curs al tratamentului trebuie finalizat pentru a minimiza șansele de recrudescență a infecției. Tratamentul în această etapă determină rezolvarea rapidă a febrei, anorexiei, scurgerii nazale și limfadenopatiei la cai individuali și poate avorta un focar incipient al bolii într-un

grajd sau curte. Cu toate acestea, caii tratați pot să nu dezvolte un răspuns imunitar protector și, în consecință, pot fi expuși riscului de reinfecție dacă sunt expuși la S. equi după terminarea cursului de tratament, ceea ce conduce o autoritate să recomande ca numai animalele afectate sever să fie tratate28 o Caii cu limfa submandibulară

**abcesarea ganglionilor dar fără alte anomalii clinice probabil că nu necesită tratament antibiotic. Asemenea cai trebuie izolați și depuse eforturi pentru a ajuta la maturarea și ruptura ganglionilor afectați o Antibioterapie sistemică cu penicilină este indicată la caii cu semne avansate de sugrumare, inclusiv febră prelungită,**

**depresie, anorexie sau dispnee rezultată din limfadenopatia retrofaringiană. Abscesul retrofaringiană răspunde frecvent la terapia antimicrobiană, deși drenajul chirurgical poate fi necesar în unele cazuri<sup>2</sup> o Căi cu infecție metastatică**

necesită terapie sistemică cu penicilină în combinație cu terapia specifică pentru complicație. Abscesul pulmonar și mezenteric sunt problematice, deoarece de obicei nu sunt supuse drenajului chirurgical și este necesară o terapie antimicrobiană prelungită pentru a realiza o vindecare.

**; Empiemul pungii guturale necesită fie drenaj chirurgical, fie spălarea repetată a pungii afectate prin orificiile faringiene.<sup>11</sup> Îndepărtarea puroiului și a materialului inspiciat din pungile guturale poate fi realizată sub ghidare endoscopică. În mod alternativ, catetere permanente rigide sau flexibile pot fi introduse pentru spălarea repetată a pungilor cu soluții de electroliți izotonici sterili (cum ar fi 0,9% NaCl) și medicamente topice. Substanțele și soluțiile care sunt iritante sau dăunătoare membranelor mucoase, cum ar fi iodul, peroxidul de hidrogen și compușii iritanți similari, nu trebuie infuzate în pungile guturale. Administrarea combinată topică și sistemică de benzil penicilină de potasiu poate fi benefică.<sup>30</sup> Condroizii pot fi adesea îndepărtați folosind capcane de sârmă. Căi cu infecții metastatice sau guturale ale pungii trebuie izolați**

Tratamentul purperei hemoragice este tratat în altă parte

Managementul cailor care au fost expuși la cai cu sugrumare este controversat. Unele autorități recomandă tratamentul cu penicilină a acestor cai în contact până când caii afectați sunt izolați și nu mai sunt o sursă de infecție. Cu toate acestea, examinarea atentă a animalelor expuse, inclusiv monitorizarea temperaturii rectale și tratamentul cailor la primul semn de boală este probabil o abordare mai rezonabilă.

**Tratamentul auxiliar constă în administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) pentru a reduce umflarea și ameliorarea durerii, aplicarea de cataplasme fierbinți pentru a încuraja ruperea absceselor, asigurarea de hidratare intravenoasă la animalele care nu pot bea și îngrijirea rănilor, inclusiv curățarea absceselor rupte și aplicarea de unguent de petrol pentru a preveni opărirea pielii înconjurătoare. Căi cu obstrucție severă a căilor aeriene superioare pot necesita plasarea unei traheotomii pe termen scurt.**

## **CONTROLA**

Principiile măsurilor de control includ prevenirea transmiterii S. equi de la cai infectați (cazuri sau purtători) la animalele susceptibile și creșterea rezistenței la infecții și boli.

Stabiliți dacă caii recuperați clinic sunt purtători

Investigați caii aparent sănătoși de la care este recuperat S. equi Eliminați S. equi din pungile guturale

## Prevenirea infectării cailor neinfecțați cu S. equi de la caii infectați

### Prevenirea transmiterii

Prevenirea introducerii de sugrumare în efectivele libere de boală este dificilă, mai ales când există mișcare frecventă a cailor în și din turmă. Ar trebui să se acorde o atenție deosebită sănătății cailor introduși în efectivele libere de boală și, deși aceasta este o garanție imperfectă, proprietarul sau managerul cailor care urmează să fie introduși într-o turmă ar trebui să fie chestionat cu privire la probabilitatea de expunere a calului la sugrumare. În mod ideal, caii ar trebui să fie izolați timp de 3 săptămâni înainte de introducerea într-o turmă care este liberă de boală și ar trebui să aibă spălarea pungilor guturale efectuate de trei ori la intervale săptămânale. Spălările trebuie examinate prin cultură și PCR pentru prezența S. equi. În mod clar, această cerință, deși ideală, necesită timp, spațiu și forță de muncă, este costisitoare și ar fi dificil de implementat ca practică de rutină.

### Metode de control al transmiterii

S. equi pe spațiile afectate sunt detaliate în Tabelul 16.2.19

Rapoartele anecdotice și de caz sugerează că vaccinarea nu este eficientă. Cu toate acestea, într-un studiu controlat pe teren, vaccinarea cu un vaccin comercial cu proteină M de trei ori la intervale de 2 săptămâni a redus rata de atac clinic cu 50% la o populație de ■ cai tineri la care boala era endemică.<sup>33</sup> Caii vaccinați o singură dată nu au fost protejați împotriva sugrumei.<sup>33</sup> Acest rezultat sugerează că, în fața unui focar, vaccinurile nu vor reduce numărul de cai înghețați, dar nu va preveni sugrumarea. cai. Un protocol comun de vaccinare presupune administrarea intramusculară a unui vaccin cu proteine M pentru o cură inițială de trei injecții la intervale de 2 săptămâni, cu administrarea ulterioară a vaccinului la fiecare 6 luni la animalele cu risc crescut de a contracta boala?<sup>4</sup> În fermele de reproducție, vaccinarea iepelor în ultimele 4-6 săptămâni de gestație și a mânzilor la vârsta de 2-5 luni poate reduce incidența bolii.

Vaccinurile sunt administrate pe cale intramusculară și provoacă frecvent umflare și durere la locul injectării?<sup>4</sup> Reacțiile la locul injectării sunt de obicei mai puțin severe cu vaccinurile cu proteine M. Injectarea în mușchii cervicali poate face ca calul să nu își poată coborî capul pentru a mânca sau a bea timp de câteva zile - injectarea în mușchii pectorali este preferată din acest motiv. Există raportări de purpură i hemoragică, al cărei debut a fost asociat temporar cu administrarea i a unui vaccin S. equi. Proprietarii ar trebui să fie ; a avertizat clar cu privire la eficacitatea limitată și la potențialele efecte secundare ale vaccinării.

**; Mânzii care primesc colostru adecvat de înaltă calitate de la iepe expuse sau vaccinate au imunoglobuline serice și mucoasei nazofaringiene**

i (IgGb) care le asigură rezistență la infecția cu *S. equi*.<sup>6</sup> Această imunitate pasivă

**Scădez la aproximativ 4 luni.**

Vaccinarea iepelor de puieț cu 1 lună înainte de fătare crește anticorpii IgG colostrali la proteina M și, probabil,

, concentrațiile de imunoglobuline din ser și mucoase la mînjii lor? dar eficacitatea acestei abordări în prevenirea strangularei la mînji nu este raportată.

Un vaccin intranasal al unei tulpini vii avirulente de *Streptococcus equi* a fost dezvoltat recent și pare util. Vaccinul este compus dintr-o variantă vie (tulpina 707-27) care nu posedă capsulă și, prin urmare, este avirulent și atunci când este administrată intranasal. Anecdotic

rapoartele sugerează că manipularea recentă a genomului prin ștergerea genelor HasA și HasB, asociată cu formarea capsulei, a crescut genetică.

stabilitatea tulpinii vaccinale?<sup>6</sup> Vaccinul viu atenuat ar trebui să fie numai . administrat intranasal la cai sanatoși. Nu au fost raportate eficacitatea vaccinului în situații de teren, siguranța în fața unui focar și la iepe gestante, incidența efectelor adverse și riscul de revenire la virulență. Nu trebuie utilizat la cai potențial expuși în timpul unui focar de boală. Injectarea intramusculară a vaccinului are ca rezultat formarea de abcese. Vaccinul nu trebuie administrat la cai concomitent cu administrarea intramusculară a altor vaccinuri din cauza riscului de contaminare a acelor și seringilor cu tulpina vaccinală *S. equi* și a dezvoltării ulterioare a abceselor la locurile de injectare.

Vaccinarea prin injectarea submucoasă a unui vaccin viu modificat este raportată că oferă imunitate de scurtă durată (90 de zile) la boală?<sup>7</sup> Forma comercială a vaccinului este administrată în țesuturile submucoase ale buzei superioare și este recomandată pentru utilizare la cai cu risc moderat până la mare de a dezvolta strangulare. vaccinarea au fost toate infectate cu tulpini virulente de *S. equi*, aparent înainte de dezvoltarea imunității ca rezultat al vaccinării.<sup>38</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Timoney JF. Streptococii ecvini patogeni. *Vet Res* 2004; 35:397-409.

Sweeney CR și colab. Infecții cu *Streptococcus equi* la cai: linii directe pentru tratamentul, controlul și prevenirea strangularei. *J Vet Intern Med* 2005; 19:123-134.

## **REFERINȚE**

Chanter N. *J Appl Microbiol* 1997; 83:100s.

Al-Ghamdi GM. *Am JVetRes* 2000; 61:699.

Timoney JF. *Vet Clin North Am Equine Pract* 1993; 9:365.



Jorm LR. AustVet J 1990; 67:436.

Sweeney CR. J AmVet Med Assoc 1989; 194:1281.

Hamlen HJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:768.

Ford J, Lokai MD. Equine Pract 1980; 2:41.

Jorms LR. În: Proceedings of the Sixth International Conference on Equine Infectious Diseases 1991:39.

Newton JR și colab. Vet Rec 1997; 140:84.

Newton JR. EquineVetJ 2000; 32:515.

Newton JR și colab. EquineVet Educ 1997; 9:98.

Galan JE et al. Infect Immun 1986; 54:202.

Meehan M. Microbiologie 2001; 147:3311.

Harrington DJ. Microbes Infect 2002; 4:501.

Chanter N. Microbiologie 2000; 146:1361.

Boschwitz JS, Timoney JF. Infect Immunol 1994; 62:3515.

Boschwitz JS, Timoney JF. Microb Pathog 1994; 17:121.

Anzai T. Vet Microbiol 1999; 67:277.

Sweeney CR și colab. J Vet Intern Med 2005; 19:123.

Kaese HJ ct al. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1893.

Dagleish R. Vet Rec 1993; 132:528.

Fintl C. Vet Rec 2000; 147:480.

Sweeney CR și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1987; 9:845.

Spoormakers TJ. EquineVet J 2003; 35:146.

Pusteda N. Vet Rec 2003; 153:118.

Valberg SJ. Proc Assoc Equine Pract 1996; 42:292.

Sheoran AS și colab. Vet Immunol Immunopathol 1997; 59:239.

Sweeney CR. Equine Vet Educ 1996; 8:317.

Golland LC și colab. AustVet J 1995; 72:161.

Verheyen K și colab. EquineVet J 2000; 32:527.

Dwyer Equine Dis Q 1996; 4:4.

Flock M și colab. Infect Immun 2004; 72:3228.

Hoffman AM și colab. Am JVet Res 1991; 52:589.

Smith H. Vet J 1994; 71:410.

Wilson WD. J AmVet Med Assoc 1995; 207:429.

Walker JA, Timoney JE Vet Microbiol 2002; 89:311.

Newton R și colab. Vet Rec 2005; 156:291.

Jacobs AA și colab. Vet Rec 2000; 147:563.

### **INFECȚIE CU STREPTOCOC ZOOEPIDEMICUS**

*Streptococcus equi* var. *zooepidemicus* (*S. zooepidemicus*) este una dintre bacteriile cel mai frecvent izolate din tractul respirator superior al cailor normali din punct de vedere clinic.<sup>1</sup> Aproape toți caii adăpostesc o serie de tipuri antigenice de *S. zooepidemicus* în amigdalele lor, iar aceasta poate fi sursa infecțiilor oportuniste ale altor sisteme ale corpului, inclusiv plămânii? Pneumonia la un cal individual este de obicei asociată cu o singură tulpină de *S. zooepidemicus*, bazată pe variante ale compusului asemănător proteinei M SzR1. Cu toate acestea, există un număr mare de fenotipuri SzP și nu pare a fi un determinant important al invazivității sau al capacității epizootice. septicemie, avort și mastită, sugerând un rol pentru acest organism în patogenizarea acestor boli.<sup>2,3</sup> *S. zooepidemicus* este probabil important în dezvoltarea bolilor respiratorii la mânji și cai adulți.<sup>4,7</sup> *S. zooepidemicus* a fost izolat de la 88% dintre mânji, cu dovezi clinice de boală a tractului respirator inferior, iar izolarea a crescut proporția neurofilă a organismului neurobronșic. lichid de lavaj/ sugerând un rol cauzal pentru acest organism. În mod similar, numărul de *S. zooepidemicus* izolat din aspiratele traheale ale cailor adulți este direct proporțional cu numărul de neutrofile din aspirat și cu probabilitatea ca aceștia să aibă tuse.<sup>5,8,9</sup> Asocierea dintre *S. zooepidemicus* și boala inflamatorie a căilor respiratorii la caii de curse este independentă de infecția virală anterioară, sugerând un rol pentru *S. zooepidemicus* ca număr primar de prezență și număr de colon primar al *S. zooepidemicus*. formarea de unități (cfu) de *S. zooepidemicus* în aspiratele traheale ale cailor este asociată semnificativ cu riscul ca calul să aibă boală inflamatorie a căilor respiratorii.<sup>7,10</sup> Caii adulți care mor de pneumonie asociată transportului produc adesea *S. zooepidemicus* pe cultura leziunilor pulmonare și boala poate fi reprodusă experimental. boli respiratorii ale cailor. Cu toate acestea, nu este clar dacă *S.*

*zooepidemicus este o cauză primară a bolii, un contaminant secundar sau un invadator al căilor respiratorii compromise de infecția virală sau de alți agenți.*

**Semnele clinice ale infecției cu *S. zooepidemicus* a tractului respirator inferior al mânzilor și cailor includ tuse, febră ușoară, scurgeri nazale mucopurulente și frecvență respiratorie crescută. Examenul endoscopic al traheei și bronhiilor relevă eritem și prezența exsudatului mucopurulent.<sup>4,5</sup> Aspiiratele traheale sau lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor sau mânzilor afectați au o proporție crescută (> 10%) de neutrofile. *S. zooepidemicus* este un izolat frecvent din comea cailor cu cheratită ulceroasă.<sup>TM</sup>**

**Tratamentul constă în administrarea de antimicrobiene inclusiv penicilină (penicilină procaină, 20 000 UI/kg la 12 ore) sau combinarea unei sulfonamidă și trimetoprim (15-30 mg/kg oral la 12 ore). Controlul constă în izolare pentru a preveni răspândirea bolilor respiratorii infecțioase și vaccinare pentru a preveni bolile respiratorii virale.**

#### **REFERINȚE**

- Anzai T și colab. Am JVet Res 2000; 61:162.
- Welsh RD. Equine Pract 1984; 6:6.
- Chand P și colab. Indian J Anim Sci 2001; 71:445.
- Hoffman și colab. Am JVet Res 1993; 54:1615.
- Wood JLN și colab. EquineVet J 1993; 25:314.
- Oikawa M și colab. J Comp Pathol 1994; 111:205.
- Wood JL și colab. J Clin Microbiol 2005; 43:120.
- Christley și colab. Equine Vet J 2001; 33:256.
- Chapman PS și colab. Vet Rec 2000; 146:91.
- Newton JR și colab. PrevVet Med 2003; 60:107.
- Yoshikawa H și colab. JV;t Med Sci 2003; 65:787.
- Sauer P și colab. Vet Ophthalmol 2003; 6:309.

#### **INFECȚIE STREPTOCOCICA NEONATALĂ**

**Etiologie Diverse Streptococcus spp. Epidemiologie Mânji nou-născuți, viței, miei, porcei**

**Semne Umflare acută dureroasă a articulațiilor, șchiopătură, febră. Semne de meningită, omfaloflebită, oftalmită. Moarte subită**

**Patologia clinică Organism de cultură din lichidul articular**

**Rezultatele necropsiei sinovita fibrinopurulentă, meningita purulentă și omfaloflebita**

**Confirmare diagnostic Recuperarea organismului din lichidul articular**

**Diagnostic diferențial Alte cauze infecțioase ale artritei, meningitei și omfaloflebitei**

**Tratament Antimicrobiene, de obicei penicilina Control A se vedea „Principii de control și prevenire a bolilor infecțioase ale animalelor de fermă nou-născute” în Capitolul 3**

## **ETIOLOGIE**

Streptococii sunt o cauză importantă a septicemiei, poliartritei, meningitei, poliserozitei, endocarditei și decesului neașteptat la nou-născuții tuturor speciilor de animale de fermă. Meningita asociată cu infecția streptococică este limitată la neo-nate la toate speciile cu excepția porceilor, unde pot apărea focare la porci după înțărare, și la miei infectați cu *S. suis*, unde meningita poate apărea ca boală sporadică la vârsta de 3-5 luni. Din punct de vedere istoric, există rapoarte de izolate ale majorității grupelor Lancefield de streptococi beta-hemolitici, de streptococi non-beta-hemolitici și de streptococi din grupul viridans din bolile neonatale la animalele de fermă. Streptococii cutanați comensali pot provoca ocazional boală la nou-născuții probabil imunodeprimați? Cu toate acestea, majoritatea bolilor neonatale sunt asociate cu un număr limitat de specii de streptococi, deși pot exista variații geografice în prevalența lor relativă în cadrul speciilor de animale.

La mânji, *S. equi* (*S. equi* subsp. *equi*) și *S. zooepidemicus* (*S. equi* subsp. *zooepidemicus*) sunt cele mai frecvente specii de streptococ recuperate din boala septicemică și poliartrită și sunt, de asemenea, o cauză a placentitei și a avortului la iepe. izola.

*S. suis* și *S. equisimilis* sunt cele mai frecvente specii incriminate la porcei. *S. suis* este deosebit de important și este prezentat separat în secțiunea următoare. Alte grupuri Lancefield au fost asociate cu boli sporadice.<sup>5</sup> La viței, *S. dysgalactiae* și *S. uberis* sunt izolatele comune de streptococ din lichidul sinovial la vițeii nou-născuți cu artrită.<sup>6,7</sup>

*S. dysgalactiae* este, de asemenea, raportată a fi cea mai frecventă cauză a focarelor de artrită la miei nou-născuți din Marea Britanie.<sup>8,9</sup>

Streptococii pot contribui, de asemenea, la infecții purulente la locurile locale, cum ar fi boala buricului de toate speciile sau otita medie la vițeii nou-născuți?

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența**

Importanța și prevalența relativă a infecțiilor streptococice în bolile neonatale variază în funcție de țări și în funcție de anchete.

Streptococii sunt o cauză frecventă a infecțiilor postnatale ale mânzilor, reprezentând 50% din astfel de cazuri în unele sondaje™, dar cu o prevalență mai mică în altele.<sup>4,11</sup> Până la 20% din avorturile la iepe se datorează placentitei din infecția streptococică. Septicemia streptococică datorată streptococilor beta-hemolitici poate apărea la mânjii sub 5 zile care au fost stresați și au eșec în transferul imunității pasive?<sup>2</sup>

La viței, infecțiile neonatale cu streptococi sunt de obicei sporadice și mai puțin frecvente decât infecțiile cu bacterii Gramnegative și pot fi predispușe prin eșecul transferului imunității pasive. La miei, *S. dysgalactiae* este asociat cu focare cu morbiditate ridicată, iar în Marea Britanie este raportat că este cauza a peste 70% din cazurile de poliartrită la miei în primele 3 săptămâni de viață. În ciuda ratei mari de atac în aceste focare, este rar ca mai mult de unul dintre gemeni sau tripleți să aibă boală.<sup>8,9</sup> Artrita streptococică asociată cu infecția cu *S. suis* la purcei este o boală comună și este tratată într-o secțiune separată.

### **Sursa de infecție**

Sursa infecției este de obicei mediul, care poate fi contaminat de scurgeri uterine de la femele infectate sau de scurgeri de la leziuni la alte animale. *S. dysgalactiae* este raportat că supraviețuiește până la un an pe paie curate, spre deosebire de așchii de lemn, care nu susțin persistența organizației.

Portalul infecției în cele mai multe cazuri pare a fi ombilicul, iar permeabilitatea continuă a uracului este considerată a fi un factor care contribuie, deoarece întârzie vindecarea buricului. La purcei pot exista rate ridicate de infecție asociate cu infecția care pătrunde prin abraziuni ale pielii, cum ar fi necroza carpiană rezultată din pardoseli abrazive sau leziuni faciale în urma luptei.<sup>13</sup> Cuțitele contaminate la castrare și fixarea cozii, sau dispozitivele de marcare a urechilor contaminate, pot duce la infecții și boli. Alți vectori mecanici includ musca șurubului (*Cochliomyia americana*).

Organismul poate fi izolat din rinofaringele scroafei, iar infecția directă de la scroafa la purcel este sugerată de unele date epidemiologice.

### **Importanța economică**

Mânjii afectați și alte specii pot muri sau nu valorează ca animale de lucru din cauza rănilor permanente ale articulațiilor. Există și pierdere din cauza condamnării la sacrificare.<sup>14</sup>

### **Implicații zoonotice**

*S. zooepidemicus este asociat cu infecții umane, în special cu nefrită, iar multe infecții umane pot fi urmărite până la consumul de produse alimentare contaminate de origine animală. Unele tulpini de S. equi-milis pot infecta și oamenii.15*

## **PATOGENEZĂ**

Infecția se răspândește de la portalul de intrare pentru a produce o bacteriemie care nu este detectabilă clinic. Perioada de bacteriemie este variabilă, dar poate dura câteva zile la purcei. O septicemie fatală acută terminală este rezultatul frecvent la animalele sub 1 săptămână, dar la animalele mai în vârstă localizarea supurată în diferite organe este mai frecventă. Artrita este cea mai frecventă manifestare, cu sinovită și invazia osului medular al epifizei cu microabcesare și necroză ischemică a osului. Alte manifestări ale infecției includ oftalmita la mânji și viței, meningita și endocardita la purcei, meningita la viței și endocardita și moartea subită la miei. Endocardita streptococică poate fi produsă prin inocularea intravenoasă a streptococilor de grup L. Leziunile sunt bine stabilite în 5 zile, inima stângă este cel mai frecvent afectată și apar infarctul miocardic și renal.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Mânji**

Manjii nu dau semne de obicei până când

varsta de 3 săptămâni. Semnul inițial este de obicei o umflare dureroasă a buricului și a peretelui abdominal din jur, adesea sub forma unei plăci plate, care poate avea un diametru de 15-20 cm. O secreție de puroi poate fi prezentă sau nu, iar un uracus patent este un acompaniament frecvent. Are loc o reacție sistemică, dar aceasta este adesea ușoară, temperatura rămânând la aproximativ 39°C (103°F). Schioparea devine evidentă și este însoțită de umflarea și sensibilitatea evidentă la una sau mai multe articulații. Articulațiile jaret, sufoca și genunchi sunt cel mai frecvent afectate, dar în cazurile severe sunt implicate articulațiile distale și, ocazional, există extensie la tecile tendonului. Schiopătura poate fi atât de gravă încât mânzul se întinde de cele mai multe ori, suge rar și devine extrem de slăbit. Poate exista hipopion la unul sau ambii ochi.

Recuperarea are loc dacă tratamentul este început în stadiile incipiente. Când implicarea articulațiilor este severă, în special dacă abcesele s-au rupt, animalul poate fi distrus din cauza anchilozei rezultate. Moartea din septicemie poate apărea în stadiile incipiente ale bolii.

### **Purcei**

Artrita și meningita pot apărea singure sau împreună și sunt cele mai frecvente în

Grupa de vârstă de 6 săptămâni. Mai frecvent, mai mulți purcei dintr-un așternut sunt afectați. Artrita este identică cu cea descrisă la mânji mai sus. În cazul meningitei există o reacție sistemică care cuprinde febră, anorexie și depresie. Mersul este înțepenit, purceii stând în picioare și se leagănă sferturile posterioare. Urechile sunt adesea retractate pe cap.

Se dezvoltă orbirea și tremorul muscular gros, urmate de incapacitatea de a menține echilibrul, decubit lateral, vâslit violent și moarte. În multe cazuri, există puține dovezi clinice de omfaloflebită. Cu endocardită, porcii tineri sunt de obicei găsiți în comat sau morți, fără a fi observat semne premonitorii.

### **miei**

Schioparea la unul sau mai multe membre ale mieii cu vârsta de până la 3 săptămâni este semnul de prezentare comun al infecției cu *S. dysgalactiae*, dar aproximativ 25% dintre miei pot fi inițial culcați. Cu această infecție nu există umflare majoră a articulațiilor în stadiile incipiente, iar miopatia sau întârzierea balansării pot fi considerații inițiale. Spre deosebire de focarele care apar după andocare, perioada de incubație este, de obicei, scurtă

3 zile, și există schiopătură intensă, cu umflarea uneia sau mai multor articulații care apar într-o zi sau două. Se acumulează puroi și capsula articulară se rupe adesea. Recuperarea are loc de obicei cu o mică mărire reziduală a articulațiilor, deși pot exista decese ocazionale din cauza toxemiei.

### **Viței**

Acestea prezintă poliartrită, meningită, oftalmită și omfaloflebită. Oftalmita poate apărea foarte curând după naștere. Artrita este adesea cronică și provoacă puține boli sistemice. Vițeele cu meningită prezintă hiperestezie, rigiditate și febră.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Puroiul din orice sursă poate fi cultivat pentru a determina organismul prezent și sensibilitatea acestuia la tragerile disponibile. Examenul bacteriologic al secrețiilor uterine ale mamei poate fi de valoare în determinarea sursei infecției. Rata de succes cu hemoculturi nu este foarte mare, dar o încercare merită. Identificarea bacteriilor cauzatoare este importantă, dar sensibilitatea organismului poate însemna diferența dintre succesul și eșecul tratamentului. Trebuie determinată identitatea specifică a streptococului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Supurația la nivelul buricului și artrita supurată severă care afectează una sau mai multe articulații sunt obișnuite. Abcese pot fi prezente și în ficat, rinichi, splină și plămâni. Masele friabile de țesut bronzat sunt frecvente pe valvele cardiace ale porceilor afectați și această endocardită valvulară poate fi observată și la alte specii. Cazurile peracute pot muri fără ca leziunile supurative să fi avut timp să se dezvolte. Constatările necropsiei în forma meningitică la porci includ turbiditatea lichidului cefalorahidian, congestia vaselor meningeale și acumularea de material alb, purulent în spațiul subarahnoidian. Ocazional, acest exudat blochează fluxul de lichid cefalorahidian în sistemul ventricular, provocând hidrocefalie internă. Histologic există infiltrarea țesutului afectat de către un număr mare de neutrofile, însoțită de obicei de depunere de fibrină.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

) Bacteriologie - tampoane de cultură din articulații, meninge, focare supurative;

bucăți de țesut de leziuni valvulare, plămâni, spline, membrană sinovială (CULT) o

Histologie - probe fixate cu formol dintr-o varietate de organe, inclusiv creier, plămân, splină, ficat (LM).

## **DIFERENȚIAL Ț DIAGNOSTIC**

Omfaloflebita și artrita supurată la mânji se pot datora infecției cu *Escherichia coli*, *Actinobacillus equuli* sau |

*Salmonella abortusovis*, dar aceste infecții tind să ia forma unei septicemii fatale în câteva zile de la naștere, în timp ce infecțiile cu streptococ sunt întârziate în debut și produc de obicei o poliartrită. La porci pot exista cazuri sporadice de artrită din cauza ,

stafilococi dar infecția streptococică este cea comună. Artrita cauzată de *Mycoplasma hyorhinis* este mai puțin supurativă, dar poate necesita diferențiere culturală. Boala Glasser apare de obicei la porcii mai în vârstă și este însoțită de pleurezie, pericardită și peritonită. Erizipelul la porcii foarte tineri se manifestă de obicei prin septicemie. Boala nervoasă a purcelor poate să semene cu artrita la o examinare superficială, dar există o absență a măririi articulațiilor și a șchiopătării. Cu toate acestea, forma meningitică a infecției streptococice poate fi ușor confundată cu encefalite virale. Meningita la viței tineri poate fi, de asemenea, asociată cu *Pasteurella multocida*. Poliartrita la viței, miei și purcei poate fi, de asemenea, asociată cu infecția cu *Arcanobacterium pyogenes* și *Fusobacterium necrophorum*. S. suis tip 2 poate fi, de asemenea, cauza meningitei la porcii mai în vârstă la vârsta de 10-14 săptămâni.

Răspunsul infecțiilor streptococice la tratamentul cu penicilină poate fi valoros în diferențierea artritelor, iar constatările microscopice și histologice la necropsie permit diferențierea exactă. La miei, artrita supurată apare imediat după naștere și după anestezie. Cealaltă artrită obișnuită la mielul nou-născut este cea asociată cu *Erysipelothrix rhusiopathiae*, dar aceasta apare de obicei mai târziu și se manifestă prin șchiopătare fără mărire pronunțată a articulațiilor. Viței pot dezvolta, de asemenea, artrită erizipeloasă.

## **TRATAMENT**

Penicilina are succes ca tratament în toate formele bolii, cu condiția să nu se producă leziuni structurale ireparabile. La nou-născuți, doza trebuie să fie mare (20 000 UI/kg greutate corporală (BW)) și trebuie repetată cel puțin o dată pe zi timp de 3 zile. Dacă supurația este deja prezentă, va fi necesară o cură mai lungă de antibiotice, de preferință timp de 7-10 zile. Purceii tratați devreme în cursul bolii vor supraviețui, dar pot alerga. Din cauza incidenței obișnuite a așternutului la purcei și apariția bacteriemiei subclinice este înțelept să se trateze, de asemenea, toți colegii de pui.



purceii afectați. Penicilinele benzatinice sau benetamina pot fi utilizate împreună cu penicilinele cu acțiune mai scurtă. Aspectele generale ale tratamentului nou-născutului sunt tratate în capitolul 3 .

## **CONTROLA**

Principiile de control al bolilor infecțioase ale nou-născutului sunt descrise în Capitolul 3. Deoarece cea mai frecventă sursă de infecție la mânji este tractul genital al mamei, ar trebui făcute unele încercări de tratare a iepei și de limitare a contaminării mediului. Bacterinele mixte au fost utilizate pe scară largă pentru a stabili imunitatea la iepe și mânji împotriva acestei infecții, dar nu a fost prezentată nicio dovadă că sunt eficiente. În spațiile puternic infectate, poate fi recomandabilă administrarea de peniciline cu acțiune prelungită la naștere. Un factor major în controlul bolii buricului și articulațiilor la miei este utilizarea câmpurilor curate sau a tarcurilor pentru fătare, deoarece infecția ombilicală provenită din mediul înconjurător pare a fi mai importantă decât infecția de la iaz la această specie. De asemenea, andocarea ar trebui să se facă în împrejurimi curate și, dacă este necesar, curți temporare trebuie ridicate. Instrumentele trebuie sterilizate chimic între miei. Indiferent de specie și acolo unde este posibil, toate boxele de naștere și țarcuri trebuie păstrate curate și dezinfectate, iar buricul tuturor animalelor nou-născute trebuie dezinfectat la naștere. Acolo unde sunt prevalenți viermii, buricul nevindecă trebuie tratat cu un repellant de încredere.

## **REFERINȚE**

WichtelMEG.Vet Rec 2003; 153:22.

Ozgur NY Israel JVet Med 2002; 57:9.

Pumn Chand și colab. Indian J Anim Sci 2001; 71:445.

Smith KC și colab. Equine Vet J 2003; 35:496.

Jones JET. J Comp Pathol 1980; 90:11.

Grondemange E și colab. IrVet J 2002; 55:237.

Fecteau G et al. Can Vet J 1997; 38:95.

Watkins GH. State Vet J 2000; 101:15.

Watkins GH, Sharp MW.Vet J 1998; 156:235.

Plata II. BrVet J 1973; 129:221.

Hong GB. JVet Diagn Invest 1993; 5:56.

Dubielzig RR. J Equine Med Surg 1978; 2:28.

Zoric M și colab. JVet Med B 2004; 51:278.

Green LE și colab. PrevVet Med 1995; 22:115.

Facklam R. Clin Microbiol Rev 2002; 15:613.

## ***INFECȚIA STREPTOCOCCUS SUIS A PORCULUI TINERI***

### **ETIOLOGIE**

Există trei organisme care infectează destul de frecvent porcul nou-născutului - *Haemophilus parasuis*, *S. suis* și *Actinobacillus suis*, care au fost denumite „suis-cides”. porc prost dar

### **Rezumat**

**Etiologie** *Streptococcus suis*. Au fost recunoscute cel puțin 34 de tipuri capsulare (35 dacă includeți 1/2). Tipul 2 este cel mai frecvent **Epidemiologie** Apare la purceii sub 12 săptămâni

**Semne** Septicemie, artrită, meningită, pericardită, endocardită, poliserozită și pneumonie

**Patologia clinică** Organism de cultură Leziuni Poliserozită fibrinoasă, pneumonie fibrinoasă sau hemoragică, meningită purulentă, miocardită, endocardită vegetativă, artrită fibrinoasă **Confirmare diagnostică** Organism de cultură din țesuturi corporale și sânge **Diagnostic diferențial** Artrită datorată:

*Mycoplasma hyorhinis*

Erizipel

boala Glasser

Meningita datorată:

*Escherichia coli*

*Arcanobacterium pyogenes*

*Pasteurella multocida*

### **Tratament** Antimicrobiene bazate pe cultură și sensibilitate

**Control** Asigurarea unui mediu optim (temperatură și umiditate relativă). Evitați supraaglomerarea în țarcuri de pepinieră. Răspândirea în vârstă a porcilor în țarcuri nu trebuie să depășească 2 săptămâni. Folosiți fluxul de porc all-in, all-out. Controlul altor boli infecțioase comune. Evita deficiențele nutriționale. Luați în considerare medicația în masă a furajelor cu antimicrobiene

infectează mai ușor animalele mai în vârstă în absența anticorpului matern.

*S. suis de tip 1 și S. suis de tip 2 au fost tipurile capsulare inițiale ale organismului, care păreau să țină seama de cele mai multe epidemii ale bolii. Tipurile de S. suis sunt subgrupuri ale grupului D al lui Lancefield.<sup>3</sup> În prezent, sunt cunoscute cel puțin 34 de tipuri capsulare de S. suis.<sup>4</sup> Chiar și acum, noi specii de streptococ, cum ar fi S. ferus, sunt izolate de la porci.<sup>5</sup>*

## **EPIDEMIOLOGIE**

Epidemiologia S. suis este foarte complexă.<sup>6</sup> Există o mare eterogenitate genetică a S. suis. Izolarea diferitelor tulpini în cadrul aceluiasi efectiv și predominarea anumitor tulpini în cadrul unor efective sunt dovezi că infecția cu S. suis este un proces dinamic și întărește ideea că epidemiologia este complexă.

### **Apariția**

Bolile asociate cu S. suis apar la nivel mondial, afectând porcii cu vârsta mai mică de 2 săptămâni și până la vârsta de 22 de săptămâni. Cele mai multe cazuri apar în câteva săptămâni după înțărare, ceea ce este asociat cu factori de stres, cum ar fi mișcarea, amestecarea, supraaglomerarea și ventilația inadecvată. S. suis tip 2 provoacă focare de meningită la porcii tineri la 10-14 zile după înțărare. Boala apare cel mai frecvent la porcii recent înțărcați crescuți în sisteme intensive cu densitate mare a populației, cum ar fi camerele cu platformă și țarcuri de finisare. În SUA, majoritatea porcilor infectați cu S. suis au sub 12 săptămâni/cazurile sporadice apar la porcii mai în vârstă, inclusiv la adulți. În Canada, porcii pot fi afectați de la vârsta de 3-24 săptămâni, majoritatea cazurilor aparând între 6 și 12 săptămâni.

De asemenea, organismul a fost izolat de la bovine,<sup>8</sup> oi și capre,<sup>4,9</sup> un cal cu meningită,<sup>10</sup> căprioare/<sup>1</sup> și pisici.<sup>12</sup>

### **Prevalența infecției**

*S. suis tipul 2 este serotipul cel mai răspândit. Tipurile 3, 4, 7, 8 și 14 au fost izolate de la porcii afectați din Marea Britanie.<sup>13-15</sup> Într-un studiu efectuat asupra porcilor la sacrificare în Australia, S. suis tip 2 a fost detectat în 58% din amigdalele palatine, în 66% din plămânii pneumoniți și în 28% din plămânii purtători a fost sănătos. Organismul a fost prezent și în sângele a 3% dintre porcii aparent normali la sacrificare. Ar putea fi, de asemenea, cultivat din multe alte țesuturi, inclusiv cele ale tractului reproducător al femelelor, dar nu și din bărbați. Organismul poate fi cultivat din vaginul scroafelor și este posibil ca purceii să fie infectați în timpul nașterii. Turmele lipsite de agenți patogeni specifici sunt libere de organism, iar purceii derivați de histerectomie se nasc fără infecție. Rata de infectare a mediului la porci poate fi de asemenea foarte mare.<sup>17</sup>*

Din 1996, au fost identificate cel puțin 34 de serotipuri ale organismului.<sup>4</sup> Recent s-a sugerat că serotipurile 32 și 34 sunt Streptococcus orisratti.<sup>18</sup> În Canada, toate cele 34 de serotipuri au fost izolate, tipul 2 fiind cel mai răspândit dintre toate izolatele.<sup>4</sup> Celelalte tipuri capsulare au fost în scădere 1/23, 87, și 4. Pe o perioadă de câțiva ani, mai mult de 60% dintre izolate aparțin tipurilor capsulare 2, 1/2, 3, 4, 7 și 8.<sup>19</sup> Într-un studiu efectuat

asupra purcelor clinic sănătoși cu vârsta de 4-8 săptămâni în Quebec, organismul ar putea fi izolat de la 94% dintre porci și 98% dintre organisme sunt izolate din fermă. Între 5 și 10 săptămâni, în timp ce izolatele netipificabile se găsesc cel mai frecvent la animalele de peste 24 de săptămâni. În SUA, serotipul 3 a fost cel mai răspândit (26,1%), urmat de serotipurile 8 (17,4%), 2, 4 și 7 (toate 15,2%), fără diferențe semnificative în caracteristicile epidemiologice, semne clinice sau leziuni la porcii infectați cu mai multe serotipuri comparativ cu un singur serotip de S. suis tip 2. În Danemarca, serotipurile 2 au reprezentat 29% din izolatele, serotipul 7 pentru 17% și 3, 4 și 8 pentru încă 9-10%. Serotipul 7 a fost izolat mai frecvent decât raportat în alte țări, provocând septicemie, artrită și bătănie. În Finlanda, cele mai frecvente tipuri izolate de la porcii morți au fost 7, 3 și, respectiv, 2 și au fost cel mai frecvent izolate din cazuri de pneumonie. În Țările de Jos, tipul 2 a fost cel mai frecvent izolat de la porcii cu meningită. S. suis tip 9 și S. suis tip 2 au fost izolate ca cauze ale septicemiei și meningitei la porcii înțărcați din Australia. Organismul a fost izolat de la o scroafă sălbatică afectată de pneumonie și de la un mistreț tânăr?

### **Morbiditate și letalitate**

Incidența bolii clinice variază de la 0-15%. Într-un studiu de 3 ani al unui efectiv de reproducție, ratele combinate de morbiditate și mortalitate datorate meningitei de la S. suis tip 2 au fost de 3%, 8% și, respectiv, 9,1% în fiecare dintre cei 3 ani.

### **Metode de transmitere**

Organismul este transportat în amigdale și ocazional în nasul porcilor sănătoși, iar transmiterea la porcii neinfecțați poate avea loc în decurs de 5 zile de la amestecare. Introducerea purcelor de reproducție din efectivele infectate are ca rezultat apariția bolii la puii înțărcați și la porcii în creștere în efectivele primitoare. Ratele de purtători detectabile la diferite grupuri de porci pot varia de la 0 la 80% și sunt cele mai mari la porcii înțărcați cu vârsta cuprinsă între 4 și 10 săptămâni. Peste 80% dintre scroafele dintr-un efectiv individual pot fi purtători subcliniici. În mod normal, ele nu poartă organismul în cavitatea nazală, ci în vagin. Pe baza rezultatelor prelevării de scroafe și porci la naștere și fiind capabile să cultive mai multe serotipuri ale organismului din secrețiile vaginale ale scroafei și probele orofaringiene de porci, este foarte probabil ca purcelul nou-născut să fie infectat de către organism la naștere. suprafața dorsală și cavitatea bucală a purcelului. Cu toate acestea, chiar dacă majoritatea porcilor sunt colonizați de vârsta de înțercare, colonizarea de către tulpinile virulente de S. suis tip 2 durează mai mult și de obicei nu are loc înainte de vârsta de 15 zile. Acest lucru ar putea constitui un factor de risc pentru dezvoltarea bolii mai târziu, când imunitatea maternă a scăzut.

Porcii purtători înțărcați transmit infecția la porcii neinfecțați anterior după amestecare după înțercare. Organismul poate persista în amigdalele porcilor purtători mai mult de 1 an și în prezența anticorpilor opsonici și de legare circulanți și la porcii care primesc hrană penicilină. Astfel, organismul poate fi endemic în unele efective fără a provoca o boală

clinică recunoscută. Muștele de casă pot purta organismul timp de cel puțin 5 zile și pot contamina furajele timp de cel puțin 4 zile.

Rata de purtători în unele studii ale porcilor sacrificați variază de la 32-50% la porcii cu vârsta de 4-6 luni, ceea ce poate fi asociat cu incidența ridicată a meningitei *S. suis* tip 2 la om în Țările de Jos. Organismul este un pericol potențial pentru lucrătorii din abator, în special pentru evisceratoarele care îndepărtează laringele și plămânii din carcase, care prezintă un risc semnificativ mai mare de expunere la *S. suis* decât alți lucrători.

*S. suis* tip 2 a fost izolat și de la porcii afectați de bronhopneumonie, de obicei secundară pneumoniei enzootice, din cazuri de pleuropneumonie, artrită, vaginită și fetuși avortați și la purceii nou-născuți în vârstă de 1-2 zile afectați de septicemie fatală. Se pare că organismul se găsește în plămânii porcilor afectați de pneumonie mai frecvent în America de Nord decât în alte țări. Deși a fost descrisă infecția prin aer de tip 2, se spune că transmiterea indirectă este o modalitate mult mai bună de a infecta purceii.<sup>31</sup>

Organismul se transmite ușor prin fomite. Poate supraviețui în fecale timp de 104 zile la 0°C și timp de 10 zile la 9°C și în praf timp de 54 de zile la 0°C și 25 de zile la 9°C. Experimental, culturile pure ale organismului plasate pe suprafețe de cauciuc și plastic, în special atunci când sunt protejate de gunoi de grajd de porc, sunt viabile până la 55°C și pot supraviețui dacă sunt păstrate congelate până la 10 zile. Organismul este ușor distrus de dezinfectanți. Poate fi răspândit prin capcane contaminate pentru nas de porc și ace folosite pentru prelevarea de sânge?<sup>2</sup>

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Factorii gazdă care fac porcii susceptibili la boli clinice sunt nesiguri. Peste 30 de organisme bacteriene Gram-pozitive diferite pot apărea în cavitățile nazale și amigdalele porcilor neîntărcați cu vârsta cuprinsă între 2 săptămâni și 6 săptămâni?<sup>3</sup> Se sugerează că tulpinile de *S. suis* tip 2 variază ca patogenitate și că apariția bolii este dependentă atât de expunerea la o tulpină patogenă, cât și de factori secundari nedeterminați. Incidența maximă a bolii de la vârsta de 5-10 săptămâni sugerează că factorii de stres ai înțărării pot face porcii susceptibili la boli clinice. Prezența altor boli infecțioase precum sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS) și *Actinobacillus pleuropneumoniae* poate fi asociată cu o prevalență mai mare decât media a infecției cu *S. suis*.<sup>34</sup> PRRS cu siguranță crește susceptibilitatea la infecția cu *S. suis* experimental. infecții?<sup>6</sup> Infecția porcilor fără agenți patogeni specifici cu virusul PRRS poate fi un factor de risc pentru infecția și boala asociată cu *S. suis*.<sup>7</sup> În mod similar, virusul pseudorabic poate

intensifica boala clinică asociată cu *S.*

. 38

*SUIS-*

Factori de mediu și de management Incidența bolii clinice pare să depindă de factorii de mediu, cum ar fi ventilația inadecvată, densitatea mare a populației și alți factori de stres. Mai mulți factori de risc de mediu și management au fost asociați cu o prevalență ridicată a porcilor care găzduiesc *S. suis* în efectivele de porci.<sup>34</sup> Fluctuația excesivă a temperaturii mediului în unitățile de pepinieră a fost cel mai frecvent factor. Temperaturile ambientale ale porcilor de pepiniere nu trebuie să fluctueze mai mult de 1,1-1,7°C pe o perioadă de 24 de ore pentru a preveni răcirea porcilor. Fluctuațiile de temperatură sunt cauzate de curenți de aer, încălzitoare inadecvate sau clădiri prost izolate. Umiditatea relativă excesivă a fost, de asemenea, un factor; intervalul recomandat pentru porcii de pepiniera este de 55-70%. Al treilea și al patrulea cel mai frecvent factori au fost răspândirea vârstei de peste 2 săptămâni pentru porcii din aceeași cameră și aglomerația. Al cincilea cel mai frecvent factor a fost utilizarea instalațiilor cu flux continuu, care permite acumularea de praf și gunoi de grajd și creșterea presiunii de infecție. Un caz neobișnuit în care *S. suis* a fost izolat din lumenul intestinului subțire a apărut atunci când hrana a fost formulată fără sare și 58,5 kg în loc de 3,5 kg de premix de vitamine. Odată corectată rația problema a dispărut.<sup>9</sup>

#### Factori de risc patogeni

În prezent există cel puțin 34 de serotipuri de *S. suis*.<sup>4</sup> Organismul este împărțit în serotipuri prin specificitatea antigenică a polizaharidei sale capsulare.<sup>40</sup> Capsula, cu siguranță pentru *S. suis* tip 2, joacă un rol important în patogeneză.<sup>1</sup> După cum este descris la Metode de transmitere, colonizarea purceilor are loc foarte devreme în vârstă, majoritatea porcilor fiind colonizați de porci; tulpinile virulente de *S. suis* tip 2 pot să nu colonizeze decât mai târziu.<sup>0</sup> Colonizarea timpurie reduce semnele clinice ulterioare.<sup>30</sup> În ciuda asocierii bacteriilor cu boala, acestea pot fi recuperate și din cavitățile nazale și amigdalele porcilor sănătoși. Un număr mare de organisme au fost izolate din lichidul cefalorahidian al porcilor normali din punct de vedere clinic.<sup>2</sup> Un studiu a arătat, de asemenea, că o tulpină epidemică persistentă de *S. suis* a fost izolată în mod constant din creierul porcilor pe o perioadă de 2 ani, toate cu un model genetic similar.<sup>40</sup>

Există diferențe de patogenitate între serotipuri și între tulpini ale aceluiași serotip. În Marea Britanie există diferențe de patogenitate între tipurile 1 și 2, tipul 1 provocând boli mai puțin severe la purcei, în timp ce tipul 2 provoacă o boală mai severă și acută la porcii în vârstă și în creștere. Există tulpini de tip 2 foarte virulente și complet avirulente?<sup>4</sup> Diferite tulpini de *S. suis* tip 2 variază în ceea ce privește capacitatea lor de a provoca meningită. Streptococii necesită mangan, dar nu fier ca factor de creștere, ceea ce afectează activitatea superoxid dismutazei în culturile celulare?<sup>5</sup>

Markerii de virulență ai organismului includ proteinele structurale proteina eliberată de murarrlidază (MRP) și factorul extracelular (EF) ?<sup>6"48</sup> De asemenea, s-a spus că nu sunt esențiali pentru virulență?<sup>8</sup> *S. suis* produce patru proteaze?<sup>9</sup> Proteina care leagă fibrinogenul a jucat un rol în colonizarea anumitor organisme implicate într-o nuclează cu *S.* I a fost descrisă o infecție secretă. s-a demonstrat că proteina de legare în intervalul de 60 kDa se leagă de IgG într-un mod neimun.<sup>52</sup> Recent, au fost identificate 36 de gene reglementate de mediu.<sup>53</sup> Există diferențe de virulență între tulpinile aceluiași serotip

bazate pe prezența sau absența proteinelor eliberate de muramidază 2 nu produc aceste proteine legate de virulență?4 A fost descrisă o proteină extracelulară cu proprietăți hemolitice, numită suilysin.<sup>55</sup> Majoritatea tulpinilor de câmp de tip 2 din patru țări europene diferite produc această hemolizină.<sup>56</sup> Între 58 și 90% dintre tulpinile din Țările de Jos, Danemarca, Franța, Anglia și Italia produc doar 1 %<sup>46</sup> tulpini din câmpul canadian total. izolate de la porci bolnavi din patru țări au fost serotipate și testate pentru suilysin. S. suis tipul 2 a fost cel mai răspândit tip izolat din toate cele patru țări. După tipul 2, tipul 9 a fost cel mai răspândit în Țările de Jos și Franța și tipul 7 în Danemarca. Toate izolatele engleze au fost de tip 2. Nu au fost raportate tulpini nevirulente de S. suis de tip 2 producătoare de suilysin?<sup>7</sup>

Gena hemolizină a fost găsită în peste 80% dintre tulpinile care au fost asociate cu meningită, septicemie și artrită, dar cu doar 44% din izolatele de pneumonie?<sup>8</sup>

Organismul poartă fimbrie, iar materialele capsulare de la diferite serotipuri au morfologii distincte. <sup>59</sup> Anumite tulpini posedă proprietăți hemaglutinante.<sup>60</sup> Izolatele de tip 2 posedă un factor care le permite să adere la plămânul de porc.<sup>61</sup> Tehnicile de endonuclează de restricție sunt utilizate pentru a examina structura genomică a organismului, care ar putea fi utile pentru monitorizarea epidemiologică a focarelor de boală?<sup>2</sup>

O proteină de 44 kDa a fost izolată ca marker de virulență al S. suis tip 2, iar prezența anticorpilor împotriva acestei proteine pare a fi necesară pentru a obține o protecție completă împotriva bolii?<sup>3</sup> Izolatele australiene de S. suis sunt foarte diverse din punct de vedere genetic, ceea ce sugerează că serotiparea nu este o tehnică de încredere pentru identificarea unor tulpini specifice și nu un bun predictor al fondului genetic al unui izolat dat<sup>64</sup>.

Unele izolate de S. suis au dezvoltat rezistență la penicilină și tetraciclină, ceea ce poate reflecta utilizarea acestor antimicrobiene în tratament și control <sup>34</sup>

programe.

S. suis de tip 2 poate supraviețui în fecale timp de 104 zile la 0°C (32°F), până la 10 zile la 9°C (48°F) și până la 8 zile la 22-25°C (71-77°F). Organismul este inactivat rapid de dezinfectanții folosiți în mod obișnuit în ferme. Săpunul lichid inactivează S. suis tip 2 în mai puțin de

minut la o diluție în apă de 1 din 500. Organismul poate supraviețui în carcase de porc la 40°C (104°F) timp de 6 săptămâni, ceea ce poate fi o sursă importantă de organisme pentru infecție la om.

### **Implicații zoonotice**

Oamenii splenectomizați sunt expuși în mod special la anumite infecții, inclusiv streptococii.

Infecțiile cu S. suis tip 2 sunt cele mai frecvente infecții la oameni și apar cel mai frecvent la persoanele care au contact cu porci sau carne de porc crudă. Este posibil ca multe cazuri

umane să fie diagnosticate greșit, așa cum au fost descrise în Asia de Sud-Est<sup>66</sup>, unde cinci din opt cazuri de *S. suis* au fost descrise ca *S. viridus*. Un șofer de camion a fost descris recent cu șoc septic<sup>7</sup> În ^K cea mai mare incidență a meningitei de tip *S. suis*

este în măcelari și lucrători abatoare; Se crede că transmiterea se face în principal prin abraziuni minore ale pielii. Manifestările clinice includ meningita și septicemia, care pot fi însoțite de artrită, endoftalmită și coagulare intravasculară diseminată. Au fost raportate, de asemenea, endocardita<sup>68</sup> și gastroenterita acută.<sup>69</sup> Într-o serie de 35 de cazuri umane de meningită *S. suis* tip 2 în Marea Britanie din 1975-1990, surditatea a apărut la 50% dintre pacienți, vertij și ataxie în 30% și artrită în 53%? Organismul invadează lichidul cefalorahidian din monocite, un exemplu al mecanismului de intrare a „calului troian”. Surditatea poate urma în 50-60% din cazuri și se datorează sepsisului cohlear ca urmare a invaziei organismului din spațiul subarahnoidian în perilimfa urechii interne. Infecția subclinică la porcii trimiși la abator reprezintă o sursă potențială de infecție pentru lucrătorii din abator; evisceratoarele care îndepărtează laringele și plămânii au un risc semnificativ mai mare de expunere la organism decât alți lucrători din abator. În cadrul efectivelor infectate din Noua Zeelandă, până la 100% dintre porci sunt purtători, iar infecția cu *S. suis* de tip 2 poate fi unul dintre cei mai infecțioși agenți patogeni potențial zoonotici prezenți în Noua Zeelandă, deși foarte rar duce la boli clinice.<sup>0</sup> Incidența anuală a infecției subclinice și a seroconversiei la crescătorii de porci din Noua Zeelandă este aproape de 228%.

## **PATOGENEZĂ**

Streptococii există în fenotipuri extrem de diferite în ceea ce privește aderența, invazia și citotoxicitatea. Aceste caracteristici depind de starea de încapsulare și de condițiile de creștere a mediului.<sup>1</sup>

Amigdalele sunt un loc de persistență, multiplicare și portal de intrare a unei varietăți de agenți patogeni, inclusiv *S. suis*.<sup>2</sup>

Organismul rezidă în criptele amigdalelor palatine. Boala invazivă apare la o minoritate de porci infectați, ca urmare a pătrunderii organismelor în circulația sistemică ca bacteriemie și apoi septicemie, ducând la o meningită?<sup>3</sup> Majoritatea bacteriilor rămân extracelulare, cu mai puțin de 2% din monocite conținând bacterii. Există un nivel ridicat de aderență a bacteriilor la celulele fagocitare. *S. suis* aderă la celulele endoteliale microvasculare ale creierului și suilisina le poate deteriora. <sup>4</sup> S-a demonstrat că tulpinile capsulare de *S. suis* stimulează factorul de necroză tumorală alfa și interleukina (IL)-6, dar că suilisina și proteina extracelulară nu fac acest lucru de la sine.<sup>5</sup> O septicemie fatală acută terminală este rezultatul frecvent la animalele tinere, dar la animalele mai în vârstă localizarea poate apărea în cavitățile sinoviale, endocard și bărbați, ochi. O bacteriemie persistentă este o fază importantă în patogenia meningitei *S. suis* tip 2. Izolatele virulente de *S. suis* tip 2 posedă capsule și sunt relativ rezistente la fagocitoză.<sup>6</sup> Mutantele izogenice cu defecte în producția de capsule nu au fost virulente."



S. suis este capabil să adere la celulele epiteliale, dar nu să invadeze, iar adezinele sunt parțial blocate de capsulă și fac parte din peretele celular.<sup>78</sup> Izolatele extrem de virulente posedau fenotipul suilysin, proteina eliberatoare de muraminidază și factorul proteic extracelular? monocite, care se deplasează prin plexurile coroidiene.<sup>80</sup> Prin urmare, ele pătrund în lichidul cefalorahidian printr-un mecanism de „cal troian” similar cu cel utilizat de unii agenți patogeni virali ai sistemului nervos central. deci leziunile predominante sunt inflamația supurată sau fibrinopurulentă la nivelul creierului, inimii, plămânilor și seroaselor?<sup>1</sup>

S. suis de tip 9 poate produce o distribuție diferită a leziunilor față de tipul 2?<sup>2</sup> Boala a fost reprodusă experimental la porci și animale de laborator pe căi intravenoase, intranasale și subarahnoidiene.<sup>83</sup> Anumite tulpini de S. suis pot provoca leziuni vasculare, cu dezvoltarea fibrinohemoragică și a necrozei septale a pneumoniei și a necrozei septale. rolul predispozant al PRRS. Acest efect al PRRS a fost încă demonstrat doar experimental cu S. suis.<sup>85</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Streptococcus multiplu spp. sunt implicate în șchiopătarea și semnele sistemului nervos central la purcei și scroafe?<sup>6</sup> Există o variație semnificativă a stărilor de purtător și a semnelor clinice cu serorii individuale?

Artrita și meningita pot apărea singure sau împreună și sunt cele mai frecvente la grupa de vârstă de 2-6 săptămâni. Mai frecvent, sunt afectați mai mulți purcei dintr-un așternut. Meningita este asociată cu serotipurile 1, 2, 1/2, 3, 4, 8, 9, 14 și 16; septicemie cu 2; artrita cu 7 și 14; abcese cu 2; bronhopneumonie cu 2, 3, 7, 10, 15 și 27; afectarea reproducerii cu 2, 13 și 22; 14 poate fi asociat cu orice condiție clinică.<sup>8@</sup>

Artrita se caracterizează prin capsule articulare mărite și întinse, șchiopătare și durere la palparea articulațiilor afectate. Febra, depresia, reticența de a se mișca și inactivitatea sunt frecvente.

**Meningita se caracterizează prin febră, anorexie și depresie. Mersul este înțepenit, purceii stând în picioare și se leagănă sferturile posterioare. Urechile sunt adesea retractate pe cap. Se dezvoltă orbirea și tremorul muscular gros, urmate de incapacitatea de a menține echilibrul, decubit lateral, vâslit violent și moarte. În multe cazuri, există puține dovezi clinice de omfaloflebită.**

În epidemiile de meningită cauzată de S. suis tip 2, moartea subită la unul sau mai mulți porci poate fi primul semn. Porcii afectați găsiți în viață sunt necoordonăți și devin rapid culcați. Există opistotonos, vâslit și convulsii și moarte în mai puțin de 4 ore. O febră de până la 41°C (105°F) este frecventă. În Marea Britanie, meningita porcilor recent înțărcați este cea mai izbitoare caracteristică a infecției cu S. suis de tip 2.

**Otita interna este o consecință frecventă a multor cazuri de meningita S. suis.<sup>89</sup>**

## **Artrita este frecventă la porcii mai tineri.**

În endocardită și septicemie, purceii sunt de obicei găsiți în comat sau morți fără să fi fost observate semne premonitorii.

**Endocardita valvulară cauzată de S. suis tip 2 a fost raportată, de asemenea, la un porc de îngrășat în vârstă de 13 săptămâni dintr-un efectiv de reproducție care a avut o istorie lungă de meningită streptococică.<sup>69</sup>**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultura sau detectarea organismului**

Organismul poate fi cultivat din lichidul articular, lichidul cefalorahidian, sângele, creierul și plămânii porcilor la necropsie. Amigdalele porcilor vii pot fi tamponate și cultivate pentru organism. Sunt disponibile medii îmbunătățite și selective pentru izolarea și serotipizarea organismului.<sup>90</sup> Un test indirect de anticorpi fluorescenți poate fi utilizat pentru a identifica organismul pe tampoane amigdale de porci vii. Din cauza rezistenței multiple la antimicrobiene între tulpinile organismului, se recomandă testarea de rutină a sensibilității la medicamente.<sup>11</sup> Tulpinile foarte virulente de S. suis tipurile 2 și 1 au fost detectate în probele amigdalelor utilizând PCR.<sup>92</sup> Au fost dezvoltate teste rapide PCR specifice serotipului?<sup>3</sup>

### **Serologie**

Trebuie determinat serotipul specific de S. suis. Este disponibilă o metodă simplificată de laborator pentru identificarea tulpinilor de S. suis asociate cu diferite gazde animale sau localizate în diferite regiuni ale corpului.<sup>94</sup> Un test imunosorbent legat de enzime (ELISA) folosind anticorpi monoclonali direcționați împotriva markerilor de virulență ai S. suis poate distinge între tulpinile virulente și avirulente ale organismului<sup>17</sup>. organismul cu o specificitate de 97,6% și o sensibilitate de 62,5%.<sup>95</sup> Cu toate acestea, multe laboratoare nu sunt ușor echipate pentru a identifica numeroasele serotipuri ale organismului. Au fost descrise caracteristicile biochimice și tehnicile de serotipizare.<sup>40</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La porcii care mor din cauza infecției cu S. suis de tip 2, constatările macroscopice și microscopice includ una sau mai multe dintre poliserozitele fibrinopurulente, poliartrita fibrinoasă, bronhopneumonia fibrinoasă sau hemoragică, meningita supurativă, miocardita necrozantă hemoragică și miocardita valvulară lesocardiocardiopatică necrozantă hemoragică. deosebindu-se de cele ale bolii cardiace a duduului. În cazurile de meningită, există turbiditate a lichidului cefalorahidian, congestie a vaselor meningeale și cantități variabile de exsudat alb în spațiul subarahnoidian. Această supurație este de obicei cea mai evidentă de-a lungul aspectului ventral al creierului. Tabloul histologic tipic este unul de inflamație acută - neutrofilele și fibrina domină răspunsul. Alte modificări care pot fi observate în infecțiile cu Ssuis ale sistemului nervos central includ hidrocefalie internă,

focare de necroză de lichefiere, meningoencefalită subacută (bogată în celule mononucleare) sau meningoencefalomielita cu perineurită optică subacută bilaterală și ganglionevrita Gasseriană. În lumenul criptei și epiteliul criptei.<sup>96</sup> S. suis tip 9 este mai predispus la a provoca

bronhopneumonie decât spectrul de leziuni tipice de tip 2.<sup>82</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - plămân, splină; tampoane de cultură de pe suprafețele seroase, articulații, meninge. Lichidul cefalorahidian este materialul pentru cel mai bun diagnostic (CULT). Cultura bacteriană este dificilă dacă animalele au fost tratate și acest lucru este chiar și atunci când primesc antibiotice care favorizează creșterea.<sup>97</sup> Izolarea imunomagnetică de tipurile 2 și 1/2 din amigdalele porcinelor a fost descrisă și este mai bună decât procedura standard<sup>98</sup>

o Histologie - probe fixate cu formalină dintr-o varietate de organe, inclusiv plămâni, creier, inimă, ficat (LM). Imunohistochimia și hibridizarea in situ au fost descrise pentru utilizare pe țesutul fixat cu formol și sunt capabile să detecteze celule individuale.<sup>99</sup>

(Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasă și trimiteți specimene.)

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

La porci pot exista cazuri sporadice de artrita datorată stafilococilor însă infecția streptococică este cea comună. Artrita cauzată de *M. hyorhinis* este mai puțin supurativă, dar poate necesita diferențiere culturală. Boala Glasser apare de obicei la porcii mai în vârstă și este însoțită de pleurezie, pericardită și peritonită. Erizipelul la porcii foarte tineri se manifestă de obicei prin septicemie. Boala nervoasă a porceilor poate să semene cu artrita la o examinare superficială, dar există o absență a mării articulațiilor și a șchiopătării. Cu toate acestea, forma meningitică a infecției streptococice poate fi ușor confundată cu encefalite virale. Meningita la porcii tineri poate fi, de asemenea, asociată cu *P. multocida* și *E.coli*. Poliartrita la viței, miei și porci poate fi, de asemenea, asociată cu infecția cu *A. pyogenes* și *F. necrophorum*. S. suis tip 2 poate fi, de asemenea, cauza meningitei la porcii mai în vârstă de 10-14 săptămâni.

### **TRATAMENT**

#### **Antimicrobiene**

În Danemarca, în ultimii 15 ani, a existat o creștere a rezistenței izolatelor de S. suis la cele două antibiotice cel mai frecvent utilizate, tilozină și tetraciline. 100 Tulpinile prezintă un model variabil de rezistență, în funcție de care dintre cele 21 de profiluri de ribotip îi aparțin.<sup>101</sup> De exemplu, tulpinile care provoacă meningită au fost mai rezistente la sulfametoxazol, dar cele care provoacă pneumonie au fost mai rezistente la tetraciline.

Tilmicosinul a fost utilizat cu succes pentru a elimina semnele clinice ale meningitei streptococice dintr-o turmă.<sup>TM</sup>

Fbnc<sup>^</sup>t a fost tratamentul de elecție, dar au apărut izolate rezistente la penicilină. Sensibilitatea la penicilină nu mai poate fi presupusă pentru toate tulpinile de S. suis și utilizarea de rutină a penicilinei trebuie reevaluată.<sup>TM</sup> Într-un studiu, mai mult de 50% dintre izolatele de S. suis nu au fost susceptibile la penicilină.<sup>91</sup> Penicilina nu a eliminat organismul din amigdalele porcilor purtători tratați zilnic timp de câteva zile.<sup>TM</sup> Sensibilitate la ampicilină, cefalotină și trimetoprim-sulfametoxazol și rezistență la aminoglicozide gentamicina și streptomycină.<sup>9i</sup> Se recomandă ca trimetoprim-sulfametoxazolul să fie utilizat pentru tratamentul porcilor afectați și să fie administrat zilnic timp de 3 zile. O tulpină ocazională poate fi rezistentă la trimetoprim-sulfametoxazol.

Niciuna dintre tulpinile rezistente nu a produs beta-lactamaze. S-a raportat conjugarea rezistenței la antibiotice la S. suis, ceea ce poate explica rezistența multiplă la antimicrobiene.<sup>103</sup> Genele responsabile de rezistență par a fi omoloage cu genele găsite la multe alte specii de bacterii.<sup>TM</sup> Tratamentul porcilor afectați de meningită din cauza S. suis de tip 2 fie cu trimetoprim-sulfadiazină, fie cu penicilină. S-a demonstrat că cefchinona îmbunătățește ratele de vindecare (67%) comparativ cu ampicilină (55%) și reduce mortalitatea de la 35% cu ampicilină la 24% cu cefchinonă.<sup>107</sup>

A fost descrisă imunizarea pasivă împotriva S. suis tip 2.<sup>TM</sup>

## **CONTROLA**

În prezent nu se cunosc metode specifice de prevenire a complexului bolii asociat cu S. suis tip 2. Recomandările se bazează pe observații empirice de teren.

S-a sugerat că ceftiofurul administrat prin injecție timp de trei zile consecutive după provocarea cu S. suis a fost cel mai eficient regim de reducere a bolii asociate cu virusul PRRS și infecția cu S. suis.<sup>109</sup>

## **Mediu și management**

Trebuie subliniate tehnicile bune de management și igienă. Pe baza observațiilor privind efectele practicilor de management asupra ratei de purtători de S. suis la porcii de pepinieră, fluctuațiile excesive de temperatură, umiditatea relativă ridicată, aglomerația și o diferență de vârstă care depășește 2 săptămâni a porcilor din aceeași cameră au fost asociate cu un procentaj mai mare decât media de porci purtători.

Temperatura ambientală a porcului de pepinieră nu ar trebui să fluctueze mai mult de

1-1,7°C pe o perioadă de 24 de ore.<sup>34</sup>

Trebuie evitată umiditatea relativă excesivă; intervalul recomandat de umiditate relativă pentru porcii de pepinieră este

55-70%.

Vârsta răspândită între porcii din aceeași cameră nu trebuie să depășească 2 săptămâni. Purceii tineri, potențial naivi crescuți în același spațiu aerian ca și animalele mai în vârstă pot fi expuși la concentrații mari ale organismului,

De asemenea, este necesar un spațiu adecvat pentru a evita aglomerația. Înghesuirea are loc atunci când se asigură mai puțin de 0,18 m<sup>2</sup> pentru fiecare 22,7 kg de porc.<sup>34</sup> Se recomandă utilizarea unui sistem de producție all-in, all-out, în comparație cu un sistem cu flux continuu, care permite acumularea de agenți patogeni. Controlul celor mai frecvente boli infecțioase este de asemenea important. Un program nutrițional bine fortificat poate ajuta, de asemenea, la controlul infecției cu *S. suis* și a stării de purtător într-un efectiv de porci.

Programele separate de înțărcare timpurie au fost utilizate în încercarea de a controla boala, dar par să nu reușească în reducerea stării de purtător.<sup>TM</sup> Porcii sunt înțărcați la o vârstă fragedă și mutați într-un loc separat în efortul de a separa purceii de scroafe, care sunt sursa primară a organismului. Porcii purtători transmit cu ușurință infecția la porcii neinfecțați, iar principala metodă de răspândire între efective este deplasarea animalelor de reproducție infectate sau a porcilor înțărcați. În efectivele care sunt libere de infecție, este necesar să se evite importul de porci infectați. Eradicarea infecției cu *S. suis* tip 2 poate fi încercată prin depopularea scroafelor purtătoare suspectate și înlocuirea cu animale reproducătoare neinfectate.

### **Medicația în masă a furajelor**

Medicația în masă a porcilor individuali sau medicația furajelor în perioadele cu risc ridicat poate controla incidența bolii clinice. Focarele la purceii sugători au fost controlate printr-o singură injecție de penicilină la toți purceii, administrată cu 5 zile înainte de vârsta medie de apariție a semnelor clinice. Hrănirea cu oxitetraciclină (400 g/tonă) timp de 14 zile imediat înainte de debutul obișnuit poate controla apariția bolii la un nivel scăzut la porcii înțărcați. Utilizarea unui furaj medicamentos care conține trimetoprim-sulfadiazină (1:5) la o rată de 500 g/tonă în primele 6 săptămâni nu a redus semnificativ incidența bolii după ce am redus semnificativ. Medicația profilactică orală, fie cu procaină penicilină G, fie cu un amestec de clortetraciclină, sulfadimidină și procaină penicilină G, a redus incidența meningitei. Fenoximetil penicilina administrată oral a furnizat concentrații plasmatice mai mari de medicament. Includerea fenoximetil penicilinei de potasiu (10%) la o rată de 2 kg/tonă de hrană a redus semnificativ incidența meningitei streptococice atunci când a fost hrănit la porci pentru un total de 6 săptămâni de la vârsta de 4-10 săptămâni.<sup>TM</sup>

### **Tiamulina din apa de băut la 180 mg/L de apă timp de 5 zile a redus semnificativ efectele infecțiilor de tip *S. suis* induse experimental.<sup>112</sup>**

### **Vaccinare**

Sunt în curs de desfășurare studii privind utilizarea vaccinurilor care conțin polizaharidă imunogenă din *S. suis* tip 2. Vaccinurile cu celule întregi par să inducă o protecție

semnificativă la porci împotriva unei provocări omoloage.<sup>113</sup> Un vaccin comercial a redus mortalitatea de la 17% la 2,6%. se dorește protecție. A fost raportat un studiu care minimizează variația vârstei de înțărare pentru a obține o dimensiune uniformă cu o combinație de vaccin autogen și ceftiofur de sodiu.<sup>115</sup> Nivelurile protectoare ale anticorpilor nu au împiedicat supraviețuirea organismului nici în amigdale, nici în articulații. Un ELISA poate fi utilizat pentru a evalua răspunsul anticorpilor la porcii vaccinați cu S. suis tip 2.<sup>116</sup> Diferitele componente ale organismului sunt examinate pentru a identifica posibilele fracții pentru prepararea unui vaccin subunității. Un vaccin subunitar care conține atât MRP, cât și EF, formulat cu un adjuvant ulei/apă, a protejat porcii împotriva provocării cu un S. suis virulent de tip 2. U7 Vaccinarea scroafelor cu 2 ml de bacterină a prevenit semnele neurologice, dar nu șchiopătura, bacteriuria sau mortalitatea la descendența lor de la imunizare experimentală la vârsta de 13-21 zile. tulpina avirulentă de S. suis tip 2 a oferit protecție, care poate fi extrapolată pentru a fi luată în considerare la porci.<sup>119</sup> Un vaccin care conține sulysin purificat a protejat șoarecii împotriva unei provocări omoloage letale și a indus protecție împotriva semnelor clinice la porci după provocarea omoloagă. vaccinul care conține majoritatea antigenelor extracelulare și porcii placebo au dezvoltat o boală clinică.<sup>™</sup> Sulysin este produs de majoritatea tulpinilor testate pe teren și ar putea fi un factor important de protecție încrucișată<sup>56</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gottschalk M, Segura M. Patogenia meningitei cauzate de S. suis; întrebările nerezolvate. V>t Microbiol 2000; 76:259-272.

## **REFERINȚE**

Desrosiers R. CanJ Vet Res 1999; 63:83.

Torremorell T, Pijoan C. În: Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress 1998; vol 2:89.

Devriese LA. J Appl Bacteriol 1991; 71:478.

Higgins R și colab. JVet Diagn Invest 1995; 7:405.

Baele M et al. Int J Syst Evol Microbiol 2003; 53:143.

AT pt ::11 T Clin Mirrnhinl 200.1: 41 '2498

Reams RY și colab. JVet Diagn Invest 1993; 5:363.

Higgins R și colab. Can Vet J 1990; 31:529.

Homme J și colab. VetRec 1988; 123:626.

Devriese LA și colab. Vet Rec 1990; 127:68.

Devriese LA. Vet Rec 1993; 132:283.

Devriese LA, Haesebrouck F. Vet Rec 1992; 130:380.

Heath PJ și colab. Vet Rec 1995; 136:547.

Heath PJ și colab. Vet Rec 1996; 139:450.

MacLennan M și colab. Vet Rec 1996; 139:423.

Mwaniki CG și colab. AustVet J 1994; 71:385.

Robertson ID și colab. Epidemiol Infect 1991; 107:119.

Hill JE et al. Vet Microbiol 2005; 107:63.

Higgins R, Gottschalk M. CanVet J 1997; 38:302.

Brisebois LM și colab. Can J Vet Res 1990; 54:174.

Reams RY și colab. J Vet Diagn Invest 1996; 8:119.

Boetner AG și colab. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand B 1987; 95:233.

Aarestrup FM et al. Vet Microbiol 1998; 60:59.

Schvonen L și colab. Acta Vet Scand 1988; 29:1988.

Gogolewski RD și colab. AustVet J 1990; 67:202.

Griffiths IB și colab. Vet Rec 1991; 128:354.

Higgins R și colab. CanVet J 1997; 38:114.

Cloutier G et al. Vet Microbiol 2003; 97:135.

Amass SF și colab. Swine Health Prod 1996; 4:269.

Torremorell M și colab. Can J Vet Res 1998; 62:21.

Berthelot-Herault F și colab. Vet Microbiol 2001; 82:69.

Dee SA, Corey MM. Swine Health Prod 1993; 1:17.

Baele M et al. J Appl Microbiol 2001; 91:997.

Dee SA și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:295.

Thanawongnuwech R și colab. Vet Pathol 2000; 37:143.

Feng WWH și colab. J Virol 2001; 75:4889.

Galina L et al. Vet Rec 1994; 134:60.

Iglesias JG și colab. Am JVet Res 1992; 53:364.

Drum SD, Hoffman J. Swine Health Prod 1998; 6:217.

Higgins R, Gottschalk M. J Vet Diagn Invest 1990; 2:249.

Smith HE. Infect Immun 1999; 67:1750.

Amas SF. Proc Am Assoc SwineVet 2000; 31:315.

Torremorell M, Pijoan C. Vet Rec 1998; 143:395.

Quessy S și colab. Infect Immun 1995; 63:1975.

Niven DF și colab. Can J Microbiol 1999; 45:1027.

Gauna L și colab. Am J Vet Res 1996; 60:72.

Vecht U et al. Vet Microbiol 1993; 34:71.

Smith HE și colab. Infect Immun 1996; 64:4409.

Jobin MC, Greiner D. FEMS Microbiol Lett 2003; 220:113.

Greeff A și colab. Infect Immun 2002; 70:1319.

Fontaine C și colab. Infect Immun 2004; 72:774.

Benkirane R și colab. FEMS Immunol Med Microbiol 1998; 20:121.

Smith HE. Microbiologie 2001; 147:271.

Gottschalk M și colab. Can JVet Res 1998; 62:75.

Gottschalk M și colab. Microbiologie 1995; 141:189.

Jacobs AAC și colab. Vet Rec 1995; 137:295.

Gottschalk M. Proc Am Assoc SwineVet 2002; 33:255.

King SJ și colab. Infect Immun 2001; 69:7572.

Jacques M et al. J Bacteriol 1990; 172:2833.

Gottschalk M et al. J Clin Microbiol 1990; 28:2156.

Gottschalk M et al. Can JVet Res 1991; 55:302.

Mwanki CG și colab. Epidemiol Infect 1994; 113:321.

Gottschalk M et al. Vet Microbiol 1992; 30:59.



Hampson DJ și altele!. J Clin Microbiol 1993; 31:2895.

Walsh B și colab. Rev Med Microbiol 1992; 3:65.

Donkasul K et al. Asia de Sud-Est J Trop Med Public Health 2003; 34:154.

Strangmann E și colab!. Int J Hyg Environ Health 2002; 205:385.

Trottier S și colab. Rev Infect Dis 1991; 13:1251.

69 Maher D. T Infect Dis 1991; 22:303.

Robertson ID, Blackmore DK. Epidemiol Infect 1989; 203:157.

Bengal L și colab. Cell Microbiol 2004; 6:867.

Salles M și colab.VetImmunol Immunopathol 200287:51.

Gottschalk M, Segura M. Vet Microbiol 2000'

76:259.

Charland N și colab. Infect Immun 2000; 68:637.

Segura M et al. Infect Immun 1999; 67:4646.

Smith HE și colab. Infect Immun 1999; 67:1750.

Charland N. Microbiology 1998; 144:325.

Lalonde M și colab. Microbiologie 2000; 146:1913.

Staats JJ și colab. Vet Microbiol 1999; 70:201.

Williams AE, Blackmore TO. J Infect Dis 1990; 162:474.

Reams RY și colab. JVet Diagn Invest 1994; 6:326.

Vasconcelos D și colab. J Vet Diagn Invest 1994; 6:335.

Robertson ID, Blackmore DK. Epidemiol Infect 1990; 105:469,479.

Reams RY și colab. JVet Diagn Invest 1995; 7:406.

Thanawongnuwech R și colab. Vet Pathol 2000; 37:143.

FangmanTJ, Fales ^WH. SwineHealth Prod 1999; 7:113.

Wisselink HJ și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:2922.

Luque I ct al.Vet Rec 1998; 142:726.

Madsen LW et al. Vet Pathol 2001; 38:190.

Kataoka Y și colab. Vet Microbiol 1991; 28:335.

Turgeon PL și al. Br Vet J 1994; 150:263.

Wisselink HJ și colab. Vet Microbiol 1999; 67:143.

Smith HE și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:3146.

Devriese LA et al. Vet Microbiol 1991; 26:141.

Serhir B și colab. Can J Vet Res 1993; 57:19.

Madsen LW și colab. J Comp Pathol 2002; 126:57.

Gata SH și colab. Pig J 1998; 41:113.

Gottschalk M et al. J Clin Microbiol 1999; 28:2462.

Boye M și colab. J Vet Diagn Invest 2000; 12:224.

Aarestrup FM et al. Vet Microbiol 1998; 63:71.

Rasmussen SR și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:404.

Strachan WD și colab. Pig J 2003; 51:177.

Gottschalk LM și colab. J Vet Diagn Invest 1991; 3:170.

Amas SF și altele!. J Vet Diagn Invest 1996; 8:64.

Stuart JG și alții!. Vet Microbiol 1992; 30:213.

Wateson Y et al. Vet Microbiol 1994; 41:41.

Thomas E și colab. Pig J 2004; 50:28.

Andresen LO, Teetmeier C. Vet Microbiol 2001; 81:331.

Halbur PG și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:1156.

Amas SF și altele!. Swine Health Prod 1995; 3:189.

Johnston PI și colab. Vet Rec 1991; 130:138.

Chengappa MM și altele!. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1467.

Holt ME et al. Res Vet Sci 1990; 48:23.

Torremorell M și colab. Swine Health Prod 1997; 5:139.

Villani D. J Swine Health Prod 2003; 11:27.

Blouin C și al. Can JVet Res 1994; 58:49.

Wisselink HJ et al.Vet Rec 2001; 148:473.

Amass SF și colab. Swine Health Prod 2000; 8:217.

Quessy S et al. Can JVet Res 1994; 58:299.

Jacobs AAC et al.Vet Rec 1996; 139:225.

### **LINFADENITA STREPTOCOCĂ A PORCULUI (ABCESE JOVIALE, ABCESE CERVICALE)**

Abcesul cervical sau „bufniță” la porci se observă în principal la sacrificare. Din punct de vedere clinic, există o mărire evidentă a ganglionilor limfatici din regiunea gâtului, în special a ganglionilor mandibulari. Este de considerabil

importanță din cauza pierderilor datorate respingerii carcaselor infectate la inspecția cărnii.

Rata de condamnare a capetelor de porc la sacrificare poate ajunge până la 78-94 % în unele efective. Cu toate acestea, pe baza rapoartelor anuale de la Federal Meat and Poultry Inspection Service din SUA, incidența abceselor maculare la porci a scăzut constant până la un nivel în 1981 mai mic de o treime din incidența maximă cu 20 de ani mai devreme.<sup>1</sup> Acest lucru se poate datora schimbărilor în managementul efectivelor de porci și a utilizării antibioticelor.

Majoritatea abceselor maculare la porci sunt asociate cu streptococi beta-hemolitici din grupul E al lui Lancefield de tip Iv,1'2, deși pot fi prezenți și P multocida, E. coli și A. pyogenes. Au fost izolate unele serotipuri suplimentare.<sup>3</sup> Boala apare în primul rând la porcinele postînțârcare și îngrășare. Purceii cu vârsta sub 28 de zile sunt relativ rezistenți și chiar și purceii lipsiți de colostru sunt rezistenți la boli clinice în urma infecției experimentale.<sup>4</sup>

Boala a fost produsă prin hrănire sau prin instilarea intranazală sau intrafaringiană a streptococilor” și se crede că aceștia sunt cauza, infecția care are loc prin mucoasa faringiană din alimente și apă contaminate. Persistența infecției în efective se crede că depinde de prezența animalelor purtătoare.<sup>8</sup> Transmiterea are loc prin hrană și apă de băut. După ce a avut loc infecția, se dezvoltă o bacteriemie și se inițiază abcese în ganglionii cervicali la o proporție mare de porci. Un test de aglutinare cu microtitrare este disponibil pentru a detecta infecțiile asociate cu streptococii de tip N.<sup>11</sup>

Vaccinarea scroafelor gestante cu o bacterină autogenă sau comercială care conține streptococi și stafilococi este considerată a fi valoroasă în protejarea puietilor scroafelor vaccinate.<sup>12</sup> Vaccinarea porcilor tinere cu o bacterină de cultură integrală a oferit o anumită protecție. dar utilizarea unui vaccin oral preparat dintr-o tulpină avirulentă de streptococi de grup E și pulverizat în orofaringe este extrem de eficientă ca măsură

preventivă.<sup>13</sup> Au fost propuse o serie de regimuri profilactice bazate pe hrănirea cu antibiotice și, în general, dau rezultate bune. Clortetraciclina hrănită la porcii tineri în doză de 220 g/tonă timp de 1 lună este un exemplu.<sup>4</sup> Tratamentul concomitent al porcilor de reproducție este probabil să aibă un efect benefic în reducerea severității expunerii „c ,u...

Un avantaj poate fi câștigat prin menținerea izolate a grupurilor tratate de grupurile netratate de purcei de vârstă mai în vârstă sunt rude sub 28 de zile. boală clinică, înțărarea și izolarea de la porcii mai în vârstă este un program de control de succes.

## **REFERINȚE**

Wood RL. Proc US Health Assoc 1982; 86:503.

Collier JR, Noel J. Am JVet Res 1971; 32:1501.

Wessman GE et al. Cornell Vet 1983; 73:307.

Wood RL și colab. Am JVet Res 1986; 47:1722.

Armstrong CH. J Am Vet Med Assoc 1971; 160:655.

CollierJR, Noel J. Am JVet Res 1974; 35:799.

Jones JET. BrVet J 1976; 132:276.

Schmitz JA, Olson LD. Am JVet Res 1973; 34:189.

Schmitz JA și colab. Am JVet Res 1972; 33:449.

Jenkins EM, Collier JR Am JVet Res 1978; 39:325.

Armstrong CH și colab. Can J Comp Med 1982; 46:201.

Conner GH și colab. J Am Vet Med Assoc 1965; 147:479.

Collier JR și colab. J Am Vet MedAssoc 1976; 169:697.

Schmitz JA, Olson LD. J Am Vet Med Assoc 1973; 162:55,58.

## **Boli asociate cu speciile de stafilococ**

Mastita asociată cu *Staphylococcus aureus* este tratată în Capitolul 15, impetigoul ugerului bovinelor în secțiunea privind anomaliile diverse ale ugerului și pioderma stafilococică la cabaline sub titlul de dermatită. Alte infecții diverse includ:

Piemia de căpușe la miei (vezi mai jos)

Epidermita exudativă a porcilor (vezi mai jos)

I " Septicemia stafilococică a nou-născutului, în special a mieilor. Aceasta este a

\ boala relativ frecventa si mai

Am o rată semnificativă a mortalității, parțial din cauza unei incidențe mari a leziunilor miocardice. În cele mai multe cazuri buricul

: pare a fi portalul infecției

j dar infecția poate apărea și prin

eu marchează rănilor

i, Eczema periorbitală. Un sever

j ulceratie supurativa a pielii

j în jurul ochilor, urechilor, zona nazală și i maxilară și baza coarnelor j apare la oile adulte.<sup>1</sup>2 Leziuni

1 poate fi unilateral sau bilateral și

mai manifest cu caderea parului și

Am umflare eritematoasă, initial

j acoperit de un exudat serosanguinos

! și în cele din urmă de o crustă roșie-maronie.

I Boala este asociată cu

*'S. aureus si poate fi predispus de j traumatisme de la agresiune unde acolo*

I este inadecvat prin spațiul de hrănire, sau I prin pășunat peste tulpini de porumb sau altele

I pasuni abrazive. Leziunile persistă timp de 4-5 săptămâni, dar se observă un curs mai scurt! cu antibiotic local și parenteral o O foliculită benignă a feței mieilor sugători.<sup>3,4</sup> O dermatită facială mai severă este raportată la miei de 6 luni asociată cu o infecție combinată cu *S. aureus* și dermatită pustuloasă contagioasă} care a răspuns bine la tratamentul cu penicilină procaină

o Dermatita picioarelor de oaie cu cele mai multe leziuni apropiate de coronet<sup>6</sup>

o Un focar de abcesare cutanată asociată cu infecția cu *S. aureus* după forfecare<sup>7</sup>

o *Staphylococcus hyicus*, organismul cauzator al epidermitei exsudative la porci, este, de asemenea, o cauză ocazională a unei dermatite cu scabie, însoțită de mâncărime și alopecie, la nivelul pielii gâtului și spatelui măgarilor și cailor<sup>8</sup>.

° Impetigo cu dermatită pustuloasă superficială la baza mamelonelor, pe uger, în șanțul intramamar și în zona perineală apare la capre asociate fie cu *Staphylococcus intennedius*, *S. aureus*, fie cu *Staphylococcus chromogens*.

o O dermatită generalizată la mieii tineri cu asemănări clinice cu epidermita exudativă la porci, dar asociată cu *Staphylococcus xylosus*.

## REFERINȚE

j 1. Scott FMM et al. Vet Rec 1980; 107:572.

| 2. Savey M și colab. Rec McdVet 1983; 159:701.

j 3. Scott FMM, Scott GRVet Rec 1984; 114:23.

! 4. Parker BNJ et al. Vet Rec 1983; 113:570.

| 5. Wilson DJ et al. Vet Rec 2002; 150:45.

| 6. Synge BA și colab. Vet Rec 1985; 116:459.

! 7. Delafuente R Small Rumin Res 1997; 26:283.

j 8. Devriese LA, Thelissen M. Vet Rec 1986; 118:76.

■ 9. Andrews Lampport A. Vet Rec 1997; 140:584.

I 10. Naccari F et al. Small Rumin Res 2003; 47:1.

I 11. Gourreau JM et al. PointVet 1997; 161:87.

## i TICK PYEMIA OF MIEI

### i (STAFILOCCOZA ENZOOTICE

### ! DE MIEI)

i

eu,. : ■■ :

### : Sinopsis

! \_ ■ j ~ \ . - . -' ■

j Etiologie Infecția cu *Staphylococcus aureus* predispusă de infecția cu *Anaplasma* (fostă *Ehrlichia*) *phagocytophila*

**Epidemiologie** Boala tinerilor miei care apare în zonele care sunt habitate pentru *Ixodes ricinus*

## **Constatări clinice și necropsice Septicemia și abcese ulterioare în organele interne**

### **Confirmare diagnostic Izolarea organismului**

#### **1 Tratament Antimicrobiene cu acțiune prelungită**

j Control Tick control

### **ETIOLOGIE**

Boala are o cauzalitate complexă și rezultă dintr-o septicemie produsă de *S. aureus* predispusă la infecția cu Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila, care se transmite prin Ixodes ricinus. 1

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala enzootică a fost înregistrată doar în Marea Britanie și apare doar în zonele de deal care sunt habitate pentru căpușa I. ricinus. Boala apare primăvara și începutul verii. Incidența anuală variază în funcție de an și între exploatații. În medie, 5% dintre miei expuși riscului sunt afectați, dar în unele ferme incidența poate ajunge până la 29% în anumiți ani.2

În zonele enzootice, boala are o importanță economică considerabilă și s-a declarat că afectează până la 300 000 de miei în fiecare an, dintre care majoritatea mor sau nu reușesc să fie profitați?

### **PATOGENEZĂ**

Studiile experimentale și epidemiologice au stabilit o relație clară între infecția cu *E. phagocytophila*, agentul febrei transmise de căpușe, și susceptibilitatea la infecția cu *S. aureus*.1 Rolul căpușei este în transmiterea *E. phagocytophila*.1

Infecția cu *E. phagocytophila* produce o limfocitopenie semnificativă care se dezvoltă la 6 zile după infecție și afectează toate subseturile de limfocite T și B și, de asemenea, o neutropenie prelungită de durată

3 săptămâni combinate cu o trombocitopenie. Până la 70% dintre neutrofile sunt parazitare de la debutul parazităriei și au funcția afectată, iar miei cu febră transmisă de căpușe au o susceptibilitate mult mai mare la infecția experimentală cu *S. aureus* decât miei neinfecțiați? Nu se crede că căpușele oferă neapărat portaluri de intrare și nici nu sunt purtătorii primari ai infecției cu *S. aureus*, deși sunt importante în acest sens? *S. aureus* poate pătrunde printr-o varietate de surse, iar în efectivele afectate există o incidență mare a miei care poartă aceeași infecție pe mucoasa nazală.4

### **CONSTATĂRI CLINICE ȘI NECROPZIEI**

Sunt afectați miei în vârstă de 2-10 săptămâni. Pot muri rapid din cauza septicemiei sau pot prezenta semne de localizare a infecției. Din punct de vedere clinic, acest lucru este cel mai

evident prin infecțiile care se localizează în articulații sau meninge pentru a se manifesta sub formă de artrită sau meningită, dar la examenul post-mortem abcesele pot fi găsite în orice organ, inclusiv pielea, mușchii, tecile tendonului, articulațiile, viscerele și creierul.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Tratamentul bolii stabilite are valoare limitată și eforturile ar trebui îndreptate spre prevenirea sau atenuarea infecției precoce în timpul fazei bacteriemice.

Utilizarea strategică a antibioticelor cu acțiune prelungită a avut succes în acest sens. La fermele cu boală enzootică, penicilina benzatină administrată la 3 săptămâni de viață s-a dovedit a duce la o scădere marcată a incidenței bolii clinice ulterioare.<sup>5</sup> Utilizarea tetraciclinelor cu acțiune prelungită are avantajul suplimentar de a proteja împotriva infecției cu agentul febrei transmise de căpușe precum și a infecției cu *S. aureus*; două tratamente la miei, primul între 1 și 3 săptămâni și al doilea între 5 și 7 săptămâni, s-a dovedit a avea ca rezultat o reducere semnificativă a morbidității și mortalității.<sup>1</sup> În plus, tratamentul a fost însoțit de creșterea în greutate.

**Controlul căpușelor prin scufundarea mieii într-un insecticid organofosfatic la fiecare 3 săptămâni Reduce semnificativ incidența bolii clinice și crește creșterea în greutate a mieilor normali clinic. Separarea mieilor pentru scufundare nu a fost asociată cu probleme de maternitate greșită.<sup>1</sup>**

Preparatele turnate pe miei au, de asemenea, succes.<sup>2</sup> O combinație de tratament cu antibiotice și acaricid poate fi cea mai eficientă și într-un singur studiu a redus pierderile de la 10,3% la 0,6%.<sup>2</sup> Scufundarea întregului efectiv într-un acaricid primăvara, în timp ce nu va eradica complet infestarea cu căpușe, va reduce incidența pielmei cu căpușe.

Infecția piemică cu *S. aureus* este, de asemenea, înregistrată în asociere cu infestarea cu căpușe la cămile din Arabia Saudită.<sup>6</sup>

## **REFERINȚE**

Brodie TA și colab. Vet Rec 1986; 118:415.

Mitchell GBB și colab. Vet Annu 1988; 28:69.

Webster KA, Mitchell GBB. Vet Rec 1986; 119:186.

Watson WA Vet Rec 1966; 79:101.

Watt JA. Vet Rec 1968; 83:507.

El-Amrousi S et al. Assuit Vet Med J 1986; 15(30):185.

## **EPIDERMITA EXUDATIVA (BOALA PORCULUI GRAS)**

### **ETIOLOGIE**



Starea dermatitei exudative este similară cu sindromul de piele opărită stafilococică la om asociat cu *S. aureus*.<sup>1</sup>

*Staphylococcus hyicus* este cauza epidermitei exudative la purceii care alăptează și înțărcați? De asemenea, provoacă câteva alte boli sporadic la diferite specii de animale; bacteriurie la porci, poliartrita la porci,<sup>3</sup> avort la porci, mușcăături de flancuri și leziuni necrotice ale urechii<sup>4</sup> și pneumonie.<sup>5</sup>

La alte specii a fost asociată cu infecții ale pielii la cai, măgari și bovine, mastita subclinică la vaci și osteomielita la juninci?

O a doua specie, *Staphylococcus chromogenes*, face parte din flora cutanată normală a porcilor, bovinelor <sup>6</sup>/<sub>7</sub> și păsărilor de curte. A fost considerat nepatogen până la exudare

### **ijynopMs**

**Etiologie *Staphylococcus hyicus* Epidemiologie Afectează purceii alăptați și înțărcați sub vârsta de 6 săptămâni; incidență maximă sub 1 săptămână. Morbiditate 20-100%; letalitate 50-75%. Organism purtat de scroafă**

**Semne Eritem cutanat marcat și durere, deshidratare, exudat gras extensiv; cazurile peracute mor; cazuri mai puțin severe pot supraviețui**

**Patologia clinică Cultura bacteriană a pielii**

**Constatări necropsie Epidermita exudativă; modificări degenerative ale rinichilor**

**Confirmarea diagnosticului Cultura organismului**

**Diagnostic diferențial Vezi Tabelul 16.3**

**Tratament Penicilina Control parenteral Igienizarea și igiena pixelor. În focare, izolați purceii și scroafele afectați**

epidermita activă a fost asociată cu aceasta în 2005.<sup>8</sup> Aceste tulpini au produs și toxină exfoliativă de tip B (ExLB), care a fost identificată prin PCR.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Majoritatea cazurilor de epidermita exudativă apar la purceii alăptați și înțărcați sub vârsta de 6 săptămâni, cu o incidență maximă la purceii sub 1 săptămână. Ocazional pot fi afectate grupuri de porci cu vârsta de până la 3 luni. În rândul puilor incidența este mare, adesea toți purceii fiind afectați. Morbiditatea va varia de la 20-100%, iar rata letalității de la 50-75%. Organismul a fost izolat din lichidul articular al porcilor șchiopi afectați de artrită.<sup>3</sup> În 28% și 26% din studiile cazurilor de epidermită exudativă<sup>9</sup>/<sub>10</sub> nu au putut fi detectate cazuri de *S. hyicus* toxigen. Într-un studiu recent pe 314 cazuri din Danemarca s-a arătat că 20%

aveau toxina exfoliativă A, 33% aveau B, 18% aveau C și 22% aveau D în 60% din cazurile de epidermite exudative investigate.

### **Metoda de transmitere**

Sursa organismului este necunoscută, dar scroafa sau scroafa este probabil un purtător inaparent. Poate fi izolat din pielea purceilor sănătoși în contact și a scroafelor sănătoase.<sup>n</sup> Poate fi izolat frecvent din vaginul scrofelor prepuberale, iar majoritatea puilor de la aceleași scrofe pot fi colonizate de organism în 24 de ore de la fătare. viața purceilor – perioada critică pentru apariția focarelor de epidermită exudativă.<sup>12</sup> Organismul a fost izolat și din atmosfera clădirilor care adăpostesc porcii afectați. Bacteriofag

tipărirea *S. hyicus* subsp. *hyicus* izolat de la porci cu sau fără epidermită exsudativă a evidențiat două sau mai multe modele de fagi la izolatele de la fiecare porc cu boală și un model de un singur fag la izolatele de la porci sănătoși.<sup>13,14</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Dovezile de teren sugerează că stresul de mediu de diferite tipuri, inclusiv agalactia la scroafă și infecția intercurrentă, predispune la boală. De obicei, leziunile se dezvoltă mai întâi peste cap, aparent în asocieră cu răni de mușcătură, care apar atunci când dinții acului nu au fost tăiați sau au fost tăiați rău. Alți factori includ lupta după amestecarea așternutului, umiditatea excesivă de peste 70% și în urma râiei sarcoptice. Prezența bolii într-un efectiv de porci poate reprezenta o reducere cu 35% a marjei de producție față de costurile de hrană și veterinară pe o perioadă de 2 luni.

Factori de risc patogeni

Tulpinile de *S. hyicus* pot fi împărțite în tulpini virulente și avirulente în ceea ce privește capacitatea de a produce epidermită exudativă la purceii experimentali; ambele tipuri de tulpini pot fi izolate simultan de la purceii bolnavi<sup>4</sup> S-a demonstrat că la același porc bolnav pot fi prezente diferite tipuri de *S. hyicus* care exprimă diferite tipuri de toxine.<sup>10</sup>

*S. hyicus produce o toxină exfoliativă care poate fi utilizată pentru a reproduce boala.<sup>15,16</sup> Există mai multe toxine, inclusiv ExLA, ExLB, ExLC, ExLD, SHETa și SHETb.<sup>17</sup> Toxinele exfoliative din izolate din diferite țări au fost descrise recent?<sup>8</sup> Tulpinile organismului izolate dintr-un număr mare de medii electrofotice daneze și medii plasmatice diferite au fost descrise? modele de rezistență?<sup>9</sup> Profilele antibiotice și plasmide ale tulpinilor izolate din efectivele de porci pot fi o reflectare a utilizării antibioticelor în aceste efective?<sup>0</sup> Sunt produse diferite tipuri de toxine.<sup>2^"23</sup>*

Recent, genele care codifică toxinele exfoliative SHETb, ExLA, ExLB, ExLC și ExLD au fost identificate<sup>24</sup> și secvențiate.

Afecțiunea a fost observată mai frecvent în cazurile de infecții cu PRRS și PCV2.25-26

Organismul a fost găsit ca un locuitor frecvent al pielii bovinelor și a fost izolat de la bovine cu leziuni cutanate.<sup>27'28</sup> Au fost înregistrate leziuni naturale de dermatită a membrilor inferioare ale cailor<sup>29</sup> și leziuni similare la nivelul gâtului și spatelui măgarilor<sup>3°</sup>.

Experimental, organismul poate provoca la cai leziuni similare cu cele ale epidermitei exudative. De asemenea, a fost raportată o infecție concomitentă cu *Dennatophilus congolensis*?i

## **PATOGENEZĂ**

*S. hyicus* are activitate citotoxică pentru celulele keratinocitelor porcine din cultură, ceea ce poate indica unul dintre factorii săi de virulență.<sup>31</sup>

Toxinele exfoliative sunt de fapt epidermolizine<sup>32</sup> care sunt active împotriva desmogleinei - 1, care este o moleculă asemănătoare cadherinei desmozomale<sup>33</sup> implicată în adeziunea celulă la celulă.<sup>34</sup> ExL-urile pot provoca formarea de vezicule în pielea porcină prin digerarea desmogleinei-1 porcine într-un mod similar cu toxinele exfoliative.

Cea mai precoce leziune este o dermatită pustuloasă subcorneană care implică epiderma interfoliculară. Urmează exfolierea cu exudare sebacee și formarea unei cruste. În cazul bine dezvoltat există o crustă groasă de suprafață compusă din hipercheratoză ortokeratotică și parakeratoză și microabcese neutrofile cu numeroase colonii de coci Gram-pozitivi.<sup>35</sup>

Deși leziunea principală este o reacție inflamatorie-exudativă în corium și straturile superioare ale epidermei, boala este probabil mai degrabă sistemică decât locală. Infecția experimentală a porcilor gnotobiotici duce la dermatită a botului și a urechilor, apoi a aspectului medial al coapselor, a peretelui abdominal și a coronetelor. Leziunile pot fi produse experimental folosind produse extracelulare brute și o toxină exfoliativă parțial purificată?<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Morbiditatea variază de la 10-100%, iar mortalitatea de la 5-90%, cu o medie de 25%.<sup>35</sup>

În forma peracută, care apare cel mai frecvent la purceii în vârstă de numai câteva zile, are loc o apariție bruscă a eritemului cutanat marcat, cu dureri severe la palpare, evidențiate prin scârțâit. Anorexia, deshidratarea severă și slăbiciunea sunt prezente, iar moartea are loc în 24-48 de ore. Întreaga blană a pielii apare încrețită și înroșită și este acoperită cu un exudat gras, cenușiu-maroniu, care se acumulează în aglomerări groase în jurul ochilor, în spatele urechilor și peste peretele abdominal. În forma mai puțin acută, observată la porcii mai în vârstă

La vârsta de 10 săptămâni, exudatul gras devine îngroșat și maro și se dezlipește în cruste, lăsând o suprafață a pielii de culoare roz-închis spre normală. Nu există iritație sau prurit. În forma subacută, exudatul se usucă în solzi maro care sunt cele mai proeminente pe față, în jurul ochilor și în spatele urechilor. La un procent mic de porci apare forma cronică și cursul

este mult mai lung; există îngroșare cu încrețirea pielii și cruste groase care crapă de-a lungul liniilor de flexie, formând fisuri adânci. Cele mai multe

Avortul la scroafă a fost atribuit organismului.<sup>37</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul bacterian al tampoanelor cutanate poate dezvălui prezența *S. hyicus*. Un sistem de tipare a fagilor poate fi utilizat pentru a determina prezența tulpinilor virulente și pentru a le distinge de tulpinile mai puțin virulente.<sup>14</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Necropsia acestor purcei deshidratați, neeconomisi, evidențiază adesea un precipitat alb în papilele renale și pelvis. Ocazional, aceste resturi celulare provoacă blocaj ureteral. Unii purcei au, de asemenea, o ușoară glosită ulcerativă și stomatită. Microscopic, există o separare a celulelor epidensului în stratul spinos superior, exfoliere a pielii, eritem și exudație seroasă. Derrmatita cu cruste prezintă o foliculită superficială și o dermatită perivasculară hiperkeratotică cu pustule intracorneene și colonii bacteriene proeminente. Modificările degenerative sunt vizibile în epiteliul tubular renal.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

g Bacteriologie - mostre de leziuni cutanate acute (CULT). Organismul se formează

**Colonii albe, nehemolitice de 4 mm pe agar cu sânge. Este catalază și manitol-negativă, dar hialuronidază pozitivă**

u Histologie - piele fixată cu formol (situri multiple), rinichi (LM).

Un PCR este disponibil, dar necesită o cultură pură și un număr mare de organisme pentru a avea succes.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Epidermita exudativă poate să semene cu mai multe boli de piele ale porcilor de toate grupele de vârstă (Tabelul 16.3). Cu toate acestea, în epidermita exudativă nu există prurit sau febră. Trebuie luată în considerare examinarea atentă a leziunilor, în special distribuția lor, starea firului de păr, caracterul exudatului și prezența sau absența pruritului, împreună cu răzuirea pielii și biopsiile.

## **TRATAMENT**

Purceii infectați experimental răspund favorabil la o aplicare locală de cloxacilină 10 000 UI/g de lanolină bază și hidrocortizon 1% combinate cu cloxacilină parenterală. Tratamentul trebuie administrat imediat ce leziunile sunt vizibile. De asemenea, se recomandă procaină benzilpenicilină în doză de 20 000 UI/kg BW intramuscular pe zi timp de 3 zile. Sensibilitatea antimicrobiană determinată într-o investigație de teren a arătat că toate

izolatele au fost sensibile la novobiocină, neomicină și cloxacilină. Novobiocina poate fi antimicrobianul de elecție, deoarece stafilococii sunt universal sensibili la acest antibiotic.<sup>38</sup> Cu toate acestea, nu există informații disponibile despre eficacitatea antimicrobienelor pentru cazurile naturale de epidermită exudativă. Un studiu a sugerat că eritromicina, sulfatiazolul și trimetoprimul pot fi cele mai utile medicamente, în timp ce penicilina și tetraciclina pot să nu fie foarte utile.<sup>9</sup> Cazurile care apar în mod natural la porcii sub 10 zile răspund slab, în timp ce porcii mai în vârstă se recuperează cu o spălare a pielii folosind un săpun dezinfectant adecvat. Cel mai de succes tratament este antibioticul și spălarea pielii pe o perioadă de cel puțin 5-7 zile. De asemenea, este esențial să vă asigurați că există o cantitate suficientă de zinc, biotină, grăsimi, seleniu și vitamina E în dietă.

## **CONTROLA**

Spațiul de cazare infectat trebuie curățat, dezinfectat și lăsat liber înainte ca o altă scroafă fătătoare să fie plasată în țarcul. Izolarea strictă a porcelor afectați și a femelei lor este necesară pentru a preveni răspândirea în întregul efectiv. Porcii morți trebuie îndepărtați imediat din locație, iar scroafele aflate în contact trebuie spălate cu un săpun dezinfectant adecvat. Anticorpii materni vor proteja porcii în primele câteva săptămâni de viață.

Vaccinurile autogene au fost folosite cu diferite grade de succes. Este important să folosiți o tulpină care produce toxina exfoliativă, astfel încât dezvoltarea recentă a PCR-urilor care identifică genele pentru dezvoltarea toxinei va asigura că izolatul potrivit este utilizat pentru vaccinul autogen. De asemenea, va facilita dezvoltarea unui vaccin comercial.

O abordare nouă a controlului este interferența bacteriană. Experimental, precolonizarea pielii porcelor gnotobiotici cu o tulpină avirulentă de *S. hyicus* va împiedica reproducerea experimentală a bolii cu tulpina virulentă a organismului.

## **REFERINȚE**

Ladhani S et al. Clin Microbiol Rev 1999; 12:224.

Wegener HC și colab. Can J Vet Res 1993; 57:119.

Hill BD și colab. Aust Vet J 1996; 73:179.

Milt D. Vet Rec 1999; 144:92.

Teuscher E, Higgins R. Med Vet Quebec 1990; 20:64.

Devriese LA et al. Int J Syst Bacteriol 1978; 28:482.

Saito K și alții. J Vet Med Sci 1996; 58:711.

Andresen LO et al. Vet Microbiol 2005; 105:291.

Andresen LO și colab. FEMS Immunol Med Microbiol 1998; 20:301.

Andresen LO și colab. Vet Microbiol 1999; 68:285.

- 11. Bara MR et al. Aust Vet J 1993; 70:256.

Wegener HC și colab!. Epidemiol Infect 1992; 109:433.

Wegener HC și colab!. Res Microbiol 1993; 144:237.

Wegener HC JVet Med Seria B 1993; 40:13.

Tanabe T et al!. Vet Microbiol 1996; 48:9.

Andresen LO et al!. Microb Pathog 1997; 22:113.

FudabaY și al!. Microb Fbthog 2005; 39:171.

Andresen LO. Vet Rec 2005; 157:376.

Wegener HC, Schwarz S. Vet Microbiol 1993; 34:363.

Noble WC, Allaker RP, Vet Rec 1992; 130:466.

TanabeT et al!. Infect Immun 1993; 61:2973.

Sato H et al!. J Bacteriol 2000; 182:4096.

Andresen LO și colab. FEMS Immunol Med Microbiol 1999; 23:295.

Ahrens P, Andresen LO. J Bacteriol 2004; 186:1833.

Whitaker HK și colab!. JVet Diagn Invest 1990; 2:244.

Wattrang E et al!.Vet Microbiol 2002; 86:281.

Hazirika RA et al!. ResVet Sci 1991; 50:374.

Hazirika RA et al!. IndianVet J 1991; 68:163.

Devriese LA et al!. EquineVet J 1983; 15:263.

Devriese LA, Thelisen M. Vet Rec 1986; 118:1091.

Allaker RP și colab!. Vet Microbiol 1991; 26:161.

Prevost G et al!. Curr Opin Infect Dis 2003; 16:71.

Amagai M și colab. Nat Med 2000; 6:1275.

HankawaYNM și altele!. J Clin Invest 2002; 110:53.

Kim J, Chae C. Vet J 2004; 167:104.

Andresen LO et al. Microb Pathog 1993; 15:217.

Onet GE, Pommer JL. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:362.

Wegener HC și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:793.

Aarestrup FM, Jensen LB. Vet Microbiol 2002; 89:83.

## **Boli asociate cu speciile *Corynebacterium*, *Act/nobacu/um* și *Arcanobacterium***

### ***Arcanobacterium pyogenes***

*Arcanobacterium* (fost *Corynebacterium* sau *Actinomyces*) *pyogenes* este un organism omniprezent și este cauza principală sau un invadator secundar într-o mare varietate de infecții piogene la rumegătoare, porci și, ocazional, cai.<sup>1</sup> Este prezent în mediu, în tractul intestinal și poate fi transportat în amigdalele sănătoase.<sup>2</sup>

Organismul obține acces în organism prin abraziuni contaminate, răni sau mușcături de insecte și infecția poate rămâne localizată sub forma unui abces subcutanat cu inflamație a ganglionului limfatic de drenaj sau poate trece la o bacteriemie cu localizare internă. Abcesele interne sunt adesea silențioase din punct de vedere clinic, dar sunt importante pentru calitatea alimentelor. Organismul este o cauză a endocarditei și este frecvent prezent în pneumoniile necrozante. Este un izolat comun în omfaloflebită și este, de asemenea, o cauză a artritei septice la viței.

*pyogenes* este un izolat obișnuit din sindroamele iatrogenice, cum ar fi sinuzita frontală după decornare, abcesul locului de injectare și infecțiile plăgilor chirurgicale. Abcesăția subcutanată extinsă și celulita supurată apar la bovinele buller, ca urmare a abraziunilor multiple ale pielii.

*pyogenes* este un izolat comun din abcesele intracraniene și spinale, care poate rezulta din răspândirea hematogenă, în asociere cu migrarea parazitului sau din invazia din structurile înconjurătoare. Focarele de abcese ale coloanei vertebrale pot apărea în combinație cu mușcătura de coadă la porci și abcesarea urechii ca urmare a mușcăturii urechii. O apariție sezonieră a abceselor intracraniene are loc la cerbul mascul în perioada care urmează căderii catifelei până la momentul turnării coarnelor și este asociată cu răni și fracturi ale pediculului coarnei? *A. pyogenes* este unul dintre cele mai frecvente organisme izolate de osteomielita la bovine și este, de asemenea, izolatul comun din abcesele hipofizare.

Un sindrom de rinită cronică și sinuzită cu scurgeri nazale unilaterale sau bilaterale mirositoare este raportat care afectează bovinele de lapte din trei efective din ^K. Contaminarea furajelor prin deversare a dus la refuzul alimentelor. Nu a existat nicio dovadă de predispoziție a infecțiilor virale respiratorii comune sau alte infecții bacteriene.<sup>4</sup>

Organismul este sensibil la penicilină, dar infecțiile cu *A. pyogenes* răspund slab la terapia antimicrobiană în ciuda sensibilității in vitro și necesită de obicei drenaj chirurgical în combinație cu terapia antibiotică. Rezistența la tetraciline și tilozină este mai răspândită la

izolatele de la animale la care aceste antimicrobiene sunt utilizate pentru promovarea creșterii și profilaxia bolii.

**Vaccinurile împotriva organismului sunt disponibile comercial în majoritatea țărilor, dar există puține dovezi că acestea induc imunitatea protectoare împotriva infecțiilor sau a procesului piogenic.<sup>6</sup>**

Rolul *A. pyogenes* în producerea mastitei la bovine este descris în capitolul 15, ca invadator secundar în pneumonia vițelului și oilor în descrierile pneumoniilor virale la viței și oi și în abcesul piciorului la oi sub această rubrică.

***Corynebacterium pseudotuberculosis Corynebacterium pseudotuberculosis este un organism transmis în sol și provoacă limfadenită cazeoasă la oi și capre, limfangită ulceroasă la bovine și cabaline, precum și abcese externe și interne la cai. Organismul posedă un înveliș lipidic de suprafață citotoxic care pare să faciliteze supraviețuirea intracelulară și formarea abceselor și produce o exotoxină fosfolipază care crește permeabilitatea vasculară, are un efect inhibitor asupra fagocitelor și poate facilita răspândirea infecției la gazdă. Există două biotipuri, cu izolatele ovine și caprine un biotip diferit de izolatele ecvine și bovine.***

Bolile specifice importante asociate cu *Arcanobacterium*, *Corynebacte-*

*num și Actinobaculum spp. sunt descrise mai târziu în această secțiune. Alte boli minore includ următoarele.*

## **METRITA SI ABORTUL**

*A. pyogenes* este o cauză importantă a metritei postpartum și a infertilității la bovine și ovine?<sup>-10</sup>

Vacile sunt infectate imediat după fătare, iar infecția este frecvent însoțită de infecția cu anaerobii Gram negativi *Fusobacterium necrophorum* și *Prevotella melaninogenica* (fostul *Bacteroides melaninogenicus*), care acționează sinergic, sporind creșterea și patogenitatea reciprocă. Uterul este urmat de dezvoltarea endometritei cu un corp galben persistent. În cazurile naturale, infecțiile sunt mai frecvente după reținerea membranelor fetale. Izolarea *A. pyogenes* din uter în perioada postpartum este asociată semnificativ cu endometrită, piometrită și scurgeri purulente, rezultând o creștere a timpului până la primul serviciu, mai multe servicii până la concepție, o creștere a zilelor deschise și o creștere a vacilor sacrificate din cauza infertilității. Uterul bovinelor sugerează că cefalosporinele ar fi mai eficiente ,u

Organismul este, de asemenea, o cauză a avortului.<sup>9,15</sup> Fătul este autolizat, dar organismul poate fi izolat de toate organele interne și de placentă. Avortul poate avea loc în orice stadiu al sarcinii și a fost reprodus experimental la începutul sarcinii și la mijlocul gestației. Prevalența avortului asociat cu acest organism este scăzută și reprezintă mai puțin de 5% din avorturile la bovine<sup>9,15</sup> Examinarea unui placentom în plus față de fătul avortat



îmbunătățește acuratețea diagnosticului?7 Un organism neidentificat asemănător *Corynebacterium*-ului, identificat provizoriu ca *Arcanobaculum pluranimalium*, a fost izolat în cazuri de stomac de la locul de la sporanță. oai.e.i8,w

### **BOALA PERINATALĂ**

*pyogenes* și *Actinobaculum suis* sunt cauze ocazionale de septicemie perinatală și poliartrită la viței, miei și mânji.20,2i

### **ARTRITĂ ȘI BURSITĂ**

S-a stabilit că *Corynebacterium pseudotuberculosis* provoacă o artrită nesupurată și bursită la miei. Articulațiile sunt doar puțin mărite și multe animale prezintă doar semne clinice ușoare. Recuperarea are loc dacă mieii sunt hrăniți și închiși.

### **BOALA PARODONTALA: CARA INCHADA**

*pyogenes* și *P melaninogenica* au fost izolate din leziunile parodontale care apar la bovine tinere care pășesc pășuni noi semănate în zonele forestiere recent defrișate din Brazilia. Cauza bolii este incertă și multifactorială, dar enzimele și toxinele din aceste organisme sunt declarate ca fiind capabile să provoace distrugerea primară a țesutului parodontal.22 Bovinele sunt afectate la o vârstă la care dinții premolari și molari erup. Deficiențele de oligoelemente au fost suspectate de predispoziție la boală, dar nu s-a dovedit că fac acest lucru. O teorie este că există o creștere mare a actinomicetelor în sol în urma defrișării pădurii, că acestea produc antibiotice, în principal streptomycină, și că ingestia unor concentrații subinhibitoare ale acestora predispune la aderarea bacteriilor la epiteliul gingival. Incidența bolii a scăzut semnificativ în ultimii ani pe măsură ce defrișarea pădurilor și ocuparea terenurilor virgine pentru creșterea vitelor aproape a încetat.23 Cara inchada se manifestă cu o parodontită purulentă, halitoză, pierderea progresivă a dinților premolari, în principal a maxilarului superior, și emaciare. În zonele cu risc, ratele de atac și rata mortalității sunt ridicate. Boala poate fi suprimată prin includerea spiramicinei sau virginamicinei în amestecul de minerale hrănite bovinelor.

**ABCESUL CRONIC PECTORAL ȘI VENTRAL LA LINIA MEDIĂ LA CAI (FEVERA PORUMUBELOR)** promovează populații mari de insecte. Insectele, cum ar fi muștele de corn (*Habronema irritans*\ care produce o dermatită ventrală mediană în timpul hrănirii poate predispune la infecție, iar organismul a fost detectat de către populațiile PCR de *H. irritans*, *Stomoxys calcitrans* și *Musca domestica*). Într-o regiune în care limfadenita cazeoasă este, de asemenea, frecventă la oi. Igiena stabilă, controlul insectelor și izolarea cailor infectați pot ajuta la control?5

### **Abcese externe**

Acestea apar într-o varietate de zone ale corpului, dar în majoritatea cazurilor sunt în regiunile pectorale, axilare, inghinale sau ventrale ale liniei mediane?4 Abcesele pot atinge un diametru de 10-20 cm, cu o zonă înconjurătoare de edem, înainte de a se rupe 1-4

săptămâni mai târziu. Semnele clinice includ umflarea locală, șchiopătarea, durerea la palpare, edem ventral, reticența de a se mișca, dermatită de linie mediană, febră și depresie în stadiu incipient și, în cele din urmă, ruptura abceselor.

Tratamentul abceselor externe se face prin pachete fierbinți pentru a încuraja deschiderea și prin drenaj și lavaj chirurgical. Ecografia poate ajuta la detectarea abceselor mai profunde. AINS pot fi utilizate pentru a controla umflarea și durerea. Ratele de recuperare sunt excelente și nu sunt îmbunătățite prin terapia antimicrobiană.<sup>24</sup>

### **Abcese interne**

Acestea apar într-o varietate de locuri, dar predominant în ficat și pot apărea la caii fără abcese externe. Diagnosticul trebuie suspectat la cai, în regiune și sezon, cu antecedente clinice de abces extern, febră, anemie și colici și dovezi de laborator de leucocitoză cu neutrofilie, anemie, hiperglobulinemie și hiperfibrinogenemie și activitate crescută a enzimelor hepatice asociate. Abdominocenteza în cele mai multe cazuri arată un număr crescut de proteine și celule nucleate, iar organismul poate fi cultivat.<sup>24</sup> Tratamentul este cu terapie antimicrobiană, dar rata letalității este mare.

Valoarea unui test serologic de inhibare sinergică a hemolizei în diagnostic a fost examinată?<sup>4</sup> La caii cu abcese externe s-au găsit o serie de titruri, dar s-au găsit titruri mari la caii cu abcese interne?<sup>4</sup>

Un vaccin autogen a oferit protecție împotriva provocării experimentale, dar, în studiile pe teren, nu a existat nicio diferență în ceea ce privește incidența infecției între caii vaccinați și cei de control?<sup>9</sup>

*C. pseudotuberculosis este înregistrată și ca cauză a pericarditei și pleuritei la un cal<sup>30</sup> și în asociere cu dermatita facială supurată în urma traumatismului.<sup>31</sup>*

### **referințe**

Lavoie JP et al. Can Vet J 1991; 32:292.

Duncanson GR, Slater CA. Vet Rec 1986; 118:459.

Davidson VWR și colab. J Wildl Dis 1990; 26:460.

Otter A și colab. Vet Rec 2000; 146:55.

Trinh HT și colab. Vet Microbiol 2002; 85:353.

Hunter P și colab. Onderstepoort J Vet Res 1990; 57:239.

Bonnett BN. Can JVet Res 1991; 55:168.

Cohen RO și colab. JVet Med B 1996; 43:193.

Yamini B și colab. Bovine Pract 2004; 38:59.

Tzora A și colab. Theriogenology 2002; 57:1809.

Smith GR. Epidemiol Infect 1991; 100:305.

Farin PW și colab. Theriogenology 1989; 31:979.

Takacs T și colab. Theriogenology 1990; 33:85.

Sheldon IM și colab. Vet Rec 2004; 155:383.

Kirkbride CA. J Vet Diagn Invest 1993; 5:64.

Semambo DKN și colab. Vet Rec 1991; 129:12.

Johnson CT și colab. Vet Rec 1994; 134:263.

Foster G și colab. Vet Rec 2001; 148:284.

Duff JP și colab. Vet Rec 2001; 148:186.

Hariharan H. Can Vet J 1992; 33:56.

Robinson JA și colab. Equine Vet J 1993; 25:214.

Dobereiner J. Dtsch Tierarztl Wbchenschr 1990; 97:482.

Dobereiner J și colab. Pesque Vet Brazilia 2004; 24:50.

Aleman M. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:804.

Doherr MG și colab. Am J Vet Res 1999; 60:284.

Welsh RD. Equine Pract 1990; 12:7.

Hall K și colab. Equine Vet J 2001; 21:284.

Spier SJ și colab. Am J Vet Res 2004; 65:829.

Davies EW, Spensley MJ. J Vet Intern Med 1992; 6:137.

Perkins SL și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1133.

Farstvedt EG și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1139.

#### **PIELONEFRITA BOVINA CONTAGIOASA**

**Etiologie** *Corynebacterium renale* **Epidemiologie** Organismul este prezent în vaginul animalelor purtătoare. Infecția se răspândește și boala inițiată prin traume, cum ar fi reproducerea sau cateterizarea

**Constatări clinice** Episoade periodice de hematurie, piurie, colici, efort pentru a urina, febră, pierderea stării. Anomalii palpabile la examenul rectal. Cistita determinată prin examen endoscopic, pielonefrita prin biopsie renală și examen ecografic

**Patologia clinică** pH-ul urinei alcalin.

Piurie la examen microscopic. Concentrații crescute de creatinină și uree în sânge

**Constatări la necropsie** Cistită și pielonefrită

**Confirmarea diagnosticului** Modificări grosolane ale urinei, împreună cu anomalii palpabile la nivelul tractului urinar și prezența bacteriilor inclusiv *C. renale* în urină

**Tratament** Curs prelungit de penicilină. Nefrectomie

**Control** Evitarea cateterismului urinar. Inseminarea artificială

## **ETIOLOGIE**

*Corynebacterium renale*, agentul etiologic specific, are trei serotipuri dintre care tipurile 1 și 2 par a fi cele mai patogene. Apar forme filiate și poate fi importantă în atașarea la epiteliul din tractul reproducător și urinar.<sup>2</sup> *Corynebacterium pilosum* și *Corynebacterium cystitidis* sunt izolate de obicei împreună cu *C. renale*, dar sunt considerate parte a florei normale a vulvei.

*Corynebacterium pseudotuberculosis*, *Arcanobacterium pyogenes*, *Actinobacillus equuli*, *Escherichia coli* și *Staphylococcus aureus* se găsesc uneori în tractul urinar al bovinelor și porcinelor afectate de pielonefrită, fie singure, fie asociate cu *C. renale*. Dintre aceste organisme, *E. coli* în special este considerată o cauză separată a pielonefritei la vacă.<sup>3</sup>

*C. renale* are o rezistență aparentă mică la agenții fizici sau chimici și poate supraviețui în sol cel puțin 56 de zile?

Infecția cu *C. renale* poate stimula producția de anticorpi care dă reacții încrucișate cu testul de fixare a complementului pentru boala Johne.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala este răspândită în Europa, America de Nord, Australia, Africa, Japonia și Israel și probabil apare în toate țările, deși rareori constituie o problemă importantă în orice turmă sau zonă. De regulă, cazurile clinice sunt sporadice, chiar și în efectivele care găzduiesc un

număr semnificativ de purtători. Diferențele în prevalența bolii reflectă probabil diferențe de management. Un studiu în șapte efective a constatat o incidență anuală care a variat de la 0,5-1,5% și într-un efectiv a fost de 16%.<sup>4</sup> Infecția subclinică poate fi mai frecventă decât se recunoaște în mod obișnuit. Cistita cronică și pielonefrita (etiologie nedeclarată) au fost găsite la 5,3% și 0,2% din bovine la sacrificare.<sup>4,5</sup>

Deși pielonefrita este considerată a fi în esență o boală bovină, oile sunt ocazional afectate.

### **Sursa de infecție și transmitere**

*C. renale poate fi izolat din urina animalelor afectate sau purtătoare iar în Japonia a fost izolat din vagin sau vestibul vaginal a aproximativ 6% dintre vacile sănătoase.<sup>6</sup> Incidența vacilor care excretă C. renale în urină este mai mare la efectivele în care apare boala decât la efectivele în care boala este necunoscută. C. renale este prezent în tractul urinar al altor animale, inclusiv al rozătoarelor, și poate fi izolat din praf și din mediul animalelor infectate.<sup>7</sup>*

La bovine, infecția se poate transmite prin contact direct, prin folosirea periilor contaminate sau prin folosirea neglijentă a cateterelor. O modificare a politicii de cateterizare a vacilor cu cetoză suspectă pentru colectarea urinei poate fi asociată cu o scădere a incidenței bolii.

Există o concluzie puternică că, în anumite circumstanțe, boala sau infecția poate fi răspândită venerică. Acest lucru este sugerat de apariția ocazională a unei serii de cazuri într-o turmă, de obicei legate de folosirea unui anumit taur<sup>8</sup> și de încetarea cazurilor când se utilizează înșămânțarea artificială. Organismul poate fi adesea izolat de prepuțul, uretra și materialul seminal al taurilor care nu au leziuni detectabile în prepuț. C. renale poate fi o cauză a balanopostitei la tauri.

### **Factori de risc**

Vitele sunt rareori afectate înainte de maturitate, iar vacile par a fi mult mai sensibile decât taurii. La vaci, cazurile clinice sunt mai frecvente la începutul lactației. Vacile mature de toate vârstele sunt susceptibile, dar într-un studiu a existat un risc semnificativ mai mare de îmbolnăvire la vacile aflate în cea de-a doua lactație.<sup>4</sup> O creștere a cazurilor clinice se găsește de obicei în anotimpurile mai reci ale anului și efectivele de lactate foarte hrănite și producătoare de lapte par să prezinte o susceptibilitate crescută.

S-a constatat o scădere semnificativă a riscului de pielonefrită pentru vacile care au boală uterină postparturină, care poate fi asociată cu tratamentul acestor vaci cu antibiotice.

Taurii pot fi predispuși la pielonefrită prin anomalii urinare obstructive.<sup>9</sup>

În Israel, ingerarea de trandafir (Cistus salvifolius) produce retenție urinară și predispozează la pielonefrită.<sup>10</sup>

### **Productie experimentală**

Boala poate fi reproducă prin inocularea organismului în uretră?<sup>^</sup> Poate fi reproducă și prin provocare intravenoasă, deși se crede că vulva este portalul natural de intrare. Deși nu a fost produsă intenționat, boala a apărut la 10% dintr-un grup de vite folosite pentru a-i învăța pe studenții veterinari tehnica cateterismului urinar.

### **Importanța economică**

Cu excepția cazului în care tratamentul adecvat este instituit din timp, boala este extrem de letală, iar pierderile economice se datorează în principal morții animalelor afectate.

### **PATOGENEZĂ**

Pielonefrita se dezvoltă de obicei ca o infecție ascendentă care implică succesiv vezica urinară, ureterele și rinichii. Traumele la nivelul uretrei sau staza urinei pot facilita infecția ascendentă. Distrugerea țesutului renal și obstrucția fluxului urinar duce în cele din urmă la uremie și moartea animalului.

Formele filiate și nepiliate de *C. renale* sunt prezente la animalele infectate, dar importanța lor relativă pentru patogeniza bolii este incertă. Formele piliate ale *C. renale* au o capacitate mai mare de atașare la epiteliul tractului urinar, sunt mai rezistente la fagocitoză și sunt probabil importante pentru transportul organismului și pentru infecția ascendentă inițială.<sup>1</sup> Cu toate acestea, în cursul unei infecții, există o trecere de la formele piliate la cele nepiliate, care poate reflecta un răspuns la dezvoltarea anticorpilor antipilus.<sup>13</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele timpurii variază considerabil de la caz la caz.<sup>14</sup> Primul semn observat poate fi trecerea urinei pătate de sânge la o vacă altfel normală. În alte cazuri, primul semn poate fi un atac de colică acută, care se manifestă prin șuierea cozii, călcarea picioarelor și lovirea cu picioarele în abdomen și efortul de a urina, atacul trecând în câteva ore. Astfel de atacuri sunt cauzate de obstrucția unui ureter sau a caliciului renal de către puroi sau resturi de țesut și pot fi confundate cu obstrucția intestinală acută. Cel mai adesea, debutul este treptat cu o temperatură fluctuantă (aproximativ 39,5 ° C, 103 ° F), apetit capricios, pierderea stării și scăderea producției de lapte pe o perioadă de câteva săptămâni. În afară de aceasta, există puține reacții sistemice, iar semnele de diagnosticare sunt asociate cu tractul urinar.

Cel mai evident semn este prezența sângelui, puroiului, mucusului și resturilor de țesut în urină, în special în ultima porțiune evacuată. Urinarea este frecventă, poate apărea mai degrabă prin picurare decât într-un jet și poate fi dureroasă. Perioadele în care urina este anormală pot fi urmate de o aparentă recuperare cu remisiuni ulterioare.

În stadiile incipiente, examenul rectal poate fi negativ, dar mai târziu există de obicei îngroșarea și contracția peretelui vezicii urinare detectabile și mărirea unuia sau ambelor uretere. Acestea nu sunt în mod normal palpabile, dar în cazuri cronice pot fi resimțite în cursul lor de la pelvisul renal al rinichiului stâng până la vezica urinară. Porțiunea terminală a ureterelor poate fi, de asemenea, palpată prin podeaua vaginului peste gâtul vezicii

urinare. Rinichiul stâng palpabil poate prezenta mărire de volum, absență de lobulație și durere la palpare, iar rinichiul drept poate fi palpabil dacă este mărit semnificativ?4 În multe cazuri nu există semne clinice distincte referibile la tractul urinar și istoricul și semnele clinice pot fi de scădere în greutate și suspiciune de boală gastrointestinală. În aceste cazuri, examinarea urinei este esențială pentru diagnostic.

**Examenul endoscopic al uretrei și vezicii urinare poate fi diagnostic. Examenul cu ultrasunete arată o reducere a diametrului pelvisului renal, o reducere a parenchimului renal, iar peretele vezicii urinare este hiperecogen.**

Cursul este de obicei de câteva săptămâni sau chiar luni, iar semnele terminale sunt cele ale uremiei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există proteinurie și hematurie. pH-ul urinei este mai mare de 8,5 iar greutatea specifică a fost înregistrată între 1.008 și 1.021.14 Examenul microscopic va evidenția piurie. Prezența C. renale în urină suspectată poate fi confirmată prin cultură, imunofluorescență specifică<sup>7</sup> sau examen microscopic direct.

Pot exista hipoalbuminemie și hipergammaglobulinemie. Neutrofilia poate fi prezentă, dar nu este constantă în toate cazurile. Există o creștere a creatininei și ureei serice, iar concentrațiile de peste 1,5 mg/dL și, respectiv, 100 mg/dL, au un prognostic grav?

**Biopsia renală<sup>15</sup> și ultrasunetele<sup>16</sup> pot ajuta la diagnostic. Ecografia poate demonstra un sistem de colectare renală dilatat care conține material ecogen și poate fi un ajutor în determinarea severității bolii.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rinichii sunt de obicei mariti și lobulația mai puțin evidentă decât în mod normal. Calicele renale și ureterele mărite conțin sânge, puroi și mucus. Pe suprafața rinichilor pot fi observate zone necrotice de culoare deschisă. Modificările vizibile pe suprafața tăiată includ excavarea papilelor I, abcesă și zonele de necroză I în formă de pană care se extind de la medulul distal în cortex. Vezica și uretra au pereți groși și mucoasele lor sunt hemoragice, edematoase și erodate. Histologic, leziunile renale sunt un amestec confuz de „modificări supurative acute și diferite grade de fibroză cu celule mononucleare : infiltrare.

### **1 Mostre pentru confirmarea**

#### **eu diagnostic**

! " Bacteriologie - rinichi; tampon de cultură

#### **eu din ureter (CULT)**

i Histologie - rinichi fixat cu formol,

Î ureterul, vezica urinară (LM)

i "Patologie clinică - 1 mL apos

| lichid din ochi (BUN).

## **j TRATAMENT**

Deși mai multe antibiotice par să inhibe C. renale, penicilina rămâne antibioticul de elecție pentru tratamentul pielonefritei. Se recomandă doze mari (15 000 UI/kg BW de i procaină penicilină G)! zilnic, timp de cel puțin 3 săptămâni.<sup>3</sup> În cazurile incipiente j în care s-au produs puține leziuni structurale, j se poate aștepta o recuperare permanentă în urma unui astfel de tratament.<sup>™</sup> În j general, un prognostic bun este sugerat de | o îmbunătățire a stării, a apetitului și a producției de lapte și curățarea urinei. Cu toate acestea, în cazuri bine stabilite, recidiva este

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Cazurile caracterizate de colici acute pot fi diferențiate de obstrucția intestinală acută prin absența unei obstrucții palpabile și dispariția durerilor abdominale în câteva ore. Cazurile cronice pot fi confundate cu reticulita traumatică, dar pot fi diferențiate prin modificările urinei prezente în pielonefrită.

Cazurile sporadice de cistită nespecifică pot fi diferențiate doar prin cultura de urină.

Cistita polipoidă este un rezultat nespecific al inflamației vezicii urinare și poate fi o cauză a disuriei și uropatiei obstructive.<sup>17'18</sup> Diagnosticul diferențial se face cel mai bine prin examen endoscopic, care evidențiază polipi fungiformi de tip fronde și papile pe peretele vezicii urinare.

**CISTITA ȘI PIELONEFRITĂ A Scroafelor**

**Etiologie** *Actinobaculum suis* (*Eubacterium suis*, *Corynebacterium suis*) este cauza specifică, dar o serie de alte bacterii (în principal *Escherichia coli*) pot provoca, de asemenea, afecțiunea

**Epidemiologie** Infecția porcilor masculi cauzează boala la scroafe. Organismul este în preput și mediu. Transmiterea este venerică și prin casele de fătare murdare.

**Traumatisme ale tractului urogenital la femei** predispun la boală

**Constatări clinice**  
**Moarte neașteptată în cazuri acute. Durere la urinare, urină pătată de sânge, tulbure însoțită de scurgeri vaginale. Cistită la examen endoscopic**

**Patologia clinică** Hematurie, piurie, proteinurie, bacteriemie. pH-ul urinei > 8,5.

**Demonstrarea organismului prin cultură sau imunofluorescență. Azotemie, concentrații crescute de uree și creatinine, hiperkaliemie și hiponatremie** Constatări necropsice Cistită purulentă și pielonefrită



**Confirmarea diagnosticului Analiza urinei, examenul endoscopic și demonstrarea A. suis**

**Tratament Negratificant, cu excepția cazului în devreme în cursul bolii - antimicrobiene și terapie de susținere. Distrugerea umană a cazurilor**

**Controlul antimicrobienilor prin injectare, în apă sau în furaj. Asigurați o aprovizionare adecvată cu apă pentru scroafele care alăptează pentru a ajuta la urinare și pentru a îmbunătăți igiena după fătare**

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare la scroafele postpubertale care s-au reproduș.

### **Apariția**

Infecția poate fi comună, dar boala este mai bine privită ca fiind sporadică.

Boala este probabil la nivel mondial și a fost raportată din Marea Britanie, Europa, America de Nord, Asia și Australia. Apare atât în unitățile exterioare, cât și în cele interioare. Nu există măsuri de prevalență, deși a fost descrisă ca fiind cea mai importantă cauză a decesului scroafelor, cu până la 25% asociată cu infecția tractului urinar.<sup>1</sup> Apare probabil mai frecvent decât se recunoaște deoarece există o rată considerabilă a infecțiilor subclinice. Într-un studiu recent în SUA, A. suis a fost izolat din 4,7% din vezica scroafelor colectate la întâmplare la un abator.<sup>2</sup>

În efectivele mici, boala tinde să apară în focare mici când un număr mic de scroafe se infectează după ce au fost împerecheate cu un singur mistreț. Adesea, focarul clinic poate fi la 2-3 săptămâni după utilizarea mistrețului suspectat. Focare mai grave pot apărea în marile porci intensive. Boala poate să apară și sporadic și să fie o trăsătură normală a mortalității scroafelor.<sup>3</sup>

Într-un studiu recent pe 1745 de scroafe gestante s-a constatat că 28,3% aveau infecții urinare și A. suis la 20,6% dintre acestea.<sup>1</sup> A. suis a fost mai puțin răspândită (13,7%) la scroafele cu infecții urinare decât la cele fără (23,1%). Într-un studiu la abator din Olanda prevalența cistitei la scroafele sacrificate a fost de 11%, cu o variație în funcție de grup de la 0 la 35%.<sup>5</sup> În acest studiu pe 114 vezici urinare, A. suis nu a fost izolat, dar E. coli a fost cel mai frecvent izolat împreună cu S. dysgalactiae, A. suis, S. coccacy și S.

**Sursa de infecție și transmitere A. suis este un locuitor normal al prepuțului porcin și poate fi izolat din diverticulul prepuțial al mistreților de diferite vârste.<sup>3,6,7</sup> Prevalența infecției la masculii adulți poate fi de până la 90%,<sup>3</sup> iar organismul poate fi izolat de pardoseala țarcurilor care conțin mistreți infectați.**

Infecția și colonizarea diverticulului prepuțial pot apărea la porci încă de la vârsta de 5 săptămâni dacă sunt adăpostiți cu porci mai în vârstă. Frecvent, această infecție poate apărea din cauza contaminării podelei stiloului din cauza igienei proaste. Purceii se pot

infecția, de asemenea, la o vârstă fragedă, de la scroafele care au cistita cronică și pielonefrită, iar infecția se poate răspândi rapid la alți porci masculi atunci când sunt grupați la înțărcare.<sup>8</sup> Deși infecția este frecventă la porcul mascul, cistita și pielonefrita sunt extrem de rare la masculi. Asuis este rareori izolat din tractul urogenital al porcului sănătos.

Boala clinică este aproape în întregime limitată la femela de porc care s-a reproduș. Se crede că transmiterea venerică este prima, dacă nu singura metodă de infectare a scroafei.<sup>8'9</sup>



**Trauma vaginului poate un factor predispozant important care permite infecția, iar traumatismele la naștere cu infecție din mediu pot fi, de asemenea, importante.**

Nu există nicio îndoială că, acolo unde condițiile din casele de boxe sunt proaste, cu contaminare fecală și drenaj slab din jumătatea din spate a boxei, contaminarea perineală și vulvă este mult mai mare.

### **Factori de risc**

Semnele clinice pot apărea la orice vârstă, dar sunt frecvente la 3-4 săptămâni după serviciu. Boala este mai frecventă la scroafele ținute în condiții intensive de izolare decât la cele care sunt ținute în terenuri deschise, țarcuri sau pășune<sup>10</sup>, dar apare în aceste sisteme dacă igiena este slabă. Diferențele în tiparele de hrănire și exerciții fizice care apar în diferitele sisteme de management pot influența frecvența și volumul aportului de apă. Aceasta, la rândul său, are un efect important asupra frecvenței urinării și a volumului rezidual de urină din vezica urinară în urma micțiunii, care este unul dintre factorii care pot predispuș la instaurarea infecției tractului urinar. Deoarece multe scroafe care alăptează vor sta doar atunci când sunt hrănite, de obicei de două ori pe zi, de asemenea, vor urina și vor bea doar de două ori pe zi. Dacă nu pot absorbi suficientă apă de la un jgheab sau de la robinet în această perioadă, la debitul corect, ei pot suferi de un aport inadecvat de apă.

### **Importanța economică**

Într-unul dintre cele mai bune studii asupra mortalității scroafelor din Marea Britanie, s-a raportat că principala cauză a decesului la până la 25% dintre scroafe a fost infecția tractului urinar.<sup>1</sup> Dacă mortalitatea scroafelor este sub 5%, atunci este puțin probabil ca cistita/pielonefrita să fie o problemă importantă în efectiv.

Cistita și pielonefrita sunt de mare importanță deoarece sunt o cauză majoră de deces (rata anuală de deces poate fi mai mare de 5%)<sup>n</sup> la scroafele atât în Marea Britanie<sup>8</sup>, cât și în SUA<sup>i°</sup> și, mai important, o cauză de sacrificare gravă, deoarece recomandarea este de a sacrifica scroafele afectate, deoarece acestea vor fi întotdeauna o sursă de infecție. Vor rezulta, de asemenea, costuri considerabile de prevenire, tratament și igienă.

### **PATOGENEZĂ**

La scroafele sănătoase A. suis poate fi izolat din vagin, dar nu și din vezică, pentru o perioadă scurtă de timp după un serviciu infectat. Factorii care îi permit să se stabilească în

tractul urogenital sunt necunoscuți, dar traumatismele la nivelul vaginului și deschiderea uretrei și deservirea în vezică sunt factori presupuși?^ S-a sugerat că celelalte organisme menționate mai sus pot acționa, de asemenea, sinergic pentru a deteriora mucoasa și pentru a facilita colonizarea de către A. suis Acest lucru poate fi adevărat, deoarece A. suis posedă pili de care este atașat blade. Cistita are ca rezultat afectarea joncțiunii ureteroveziculare și există o infecție ascendentă de la vezică la rinichi.<sup>14,15</sup> La scroafele infectate, tortuozitatea ureterelor și blocarea ureterelor sunt destul de frecvente? Aceasta și modificările la nivelul rinichilor pot duce la insuficiență renală cronică și chiar și blocarea renală acută completă și bilaterală.

## CONSTATĂRI CLINICE

Merită să ne amintim că multe scroafe ușor afectate pot prezenta doar inapetență trecătoare, iar alte animale sunt recunoscute pentru că sunt uremice. În grupurile mai grav afectate prezentarea este fie ca un caz acut, de obicei postservice, fie ca unul cronic, care poate apărea în orice moment.

Cel mai frecvent scroafele se prezintă ca insuficiență renală acută, deoarece nu pot reține sodiul, ceea ce duce la creșterea potasiului plasmatic și la moarte subită. Scroafele sunt brusc bolnave grav, nu doresc să se ridice, prezintă depresie profundă și colaps circulator și mor în decurs de 12 ore. Într-o serie de cazuri, 40% dintre scroafele afectate s-au prezentat ca morți neașteptate, iar în rest, intervalul mediu dintre semne de prezentare și deces a fost de 1,6 zile, cu cel mai lung interval de 5 zile<sup>8</sup>.

Acolo unde supravegherea este bună, se observă că scroafele sunt deprimare, anorectice, ușor febrile (normal la 39,5°C, 103°F) și prezintă uneori arcuire a spatelui, zvâcniri ale cozii și urinare dureroasă. Există o trecere frecventă de urină pătată de sânge, tulbure, însoțită de scurgeri vaginale. Examinarea cu un speculum vaginal va confirma vezica urinară ca sursă a secreției sângeroase.

Rata mortalității cazurilor este ridicată. Scroafele care supraviețuiesc bolii acute dezvoltă insuficiență renală cronică cu scădere în greutate și polidipsie și poliuririe? De obicei, sunt sacrificate pentru performanțe slabe.

**Examenul endoscopic al vezicii urinare în cazurile acute poate arăta puțin altceva decât o inflamație ușoară, dar în cazuri mai grave există leziuni vezicii urinare ulcerative și erozive. La scroafele suficient de mari pentru a permite examinarea rectală, în cazurile cronice este posibil să se simtă vezica mare și îngroșată și ureterele sinuoase dilatate. Mistreții sunt de obicei neafecțați clinic, dar au fost înregistrate episoade hematurice intermitente, care durează câteva zile.**

Afecțiunea poate fi văzută ca o consecință a oricărei afecțiuni locomotorii, în special a creierului central sau a coloanei vertebrale, în care există o incapacitate de a sta să bea sau să mictureze, de exemplu, otrăvire cu organofosfor?

## PATOLOGIE CLINICĂ

Urina scoafelor este frecvent tulbure (83,1%)<sup>4</sup> și de obicei aceasta poate fi asociată cu prezența cristalelor (96,1%).<sup>4</sup>

Analiza urinei arată de obicei hematurie, piurie, proteinurie și o bacteriurie pronunțată (de obicei peste 10<sup>5</sup> cfu/ml de urină). O colorație Gram pe un frotiu de urină sau puroi poate arăta organisme. Urina este alcalină, cu un pH mai mare de 8,5 și, de obicei, se apropie de 9 ca urmare a ureazei, care scindează ureea pentru a produce amoniac. Urina din mijlocul fluxului conține 10<sup>5</sup> ufc/ml sau mai mult. Un număr de specii de bacterii pot fi găsite așa cum este sugerat în introducere, dar *A. suis* necesită medii de cultură speciale.<sup>3,20</sup> Acum este posibil să se utilizeze imunofluorescența pentru un diagnostic mai rapid și mai specific. Examinarea sângelui arată o azotemie pronunțată, cu concentrații crescute de uree și creatinine și, de asemenea, hiperkaliemie și hiponatremie. Concentrațiile de N-acetil-BD-glucozaminidazei sunt crescute, indicând leziuni tubulare renale proximale?

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

O patologie foarte variată poate fi vizibilă în aceste cazuri. La unele scoafe poate exista o nefrită și pielită purulentă extinsă, cu modificări similare în ureterele dilatate și vezica urinară. În alții pot exista rinichi sever hemoragici și sânge în pelvisuri.

În cazurile acute, peretele vezicii urinare este umflat, edematos și hiperemic și poate fi acoperit de un material granulos, mucinos.<sup>2</sup> În altele, peretele vezicii urinare poate fi doar îngroșat, inflammat și acoperit de un mucus gros gros. În unele dintre aceste cazuri, valvele ureteroveziculare pot fi complet distruse de necroză. ^ Pot exista modificări macroscopice minime ale rinichilor în cazurile acute, dar pot exista modificări microscopice ale unei nefrite tubulare difuze și interstițiale. În cazul cronic există leziuni ulcerative și erozive în peretele vezicii urinare și poate exista puroi în vezica, uretere cu pereti groși și o pielonefrita evidentă.

o Bacteriologie - rinichi, vezica urinară și ureter pentru cultura aerobă și anaerobă și medii speciale pentru *A. suis*. Un mediu special îmbogățit cu uree<sup>21</sup> în care colonii uscate de *A. suis*, de aproximativ 2-3 mm în diametru, cresc după 2 zile de incubare

o Histologie - vezica urinară, ureter și rinichi fixate cu formol

*o Patologia clinică – din ochi*

(BUN).

### **DIAGNOSTIC**

Diagnosticul se bazează pe mortalitate ridicată, constatări clinice, istoric de serviciu, patologia clinică, în special bacteriologie, imunofluorescență pentru anumite bacterii sau izolarea prin cultură.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte cauze ale morților subite și neașteptate

Hematurie

*Stephanurus dentatus (unde apare)*

Separarea stării asociate cu A. suis de cele asociate cu alte bacterii poate fi realizată numai prin cultura bacteriană și alte tehnici de laborator.

este cea mai buna varianta mai ales ca nu este posibila decat in cazuri foarte timpurii eliminarea organismului. Spălarea prepuțială în mod regulat poate împiedica transportul organismelor de către mistreți, mai ales că s-a demonstrat că materialul seminal poate fi frecvent contaminat de A. suis și se spune că până la 50% dintre vierii din unele herghelii pot fi afectați.

## CONTROLA

Administrarea profilactică de rutină a antibioticelor s-a dovedit a avea o valoare mică în controlul pe termen lung al bolii. O soluție temporară a fost utilizarea tratamentului la scroafă cu oxitetraciclină urmată de medicație în furaj cu 400 g/tonă timp de 21 de zile.<sup>11</sup> Nu este posibilă eradicarea infecției de la prepuțul unui mistreț, deși perfuziile dally pot ajuta la reducerea infecției? Inseminarea artificiala cu material seminal tratat cu antibiotice este o alta optiune.

**Traumele vaginului la împerechere ar trebui reduse prin gestionarea mistreților și supravegherea împerecherii. În zonele de serviciu ar trebui să existe podele antiderapante. Animalele care prezintă suferință, durere sau sângerare după împerechere trebuie tratate.**

Zonele de service trebuie să aibă o igienă foarte bună, cu curățare și dezinfecție regulată după fiecare utilizare. Regiunea perineală a fiecărei scroafe trebuie curățată înainte de împerechere. Spațiile pentru fătare și lăzile trebuie, de asemenea, curățate și dezinfectate corespunzător și lăsate să se usuce înainte de introducerea scroafelor. Organismul major (A. suis) va persista pe podelele proaste, dar este susceptibil la produse pe bază de fenolici, amoniu cuaternar și formalină.<sup>9</sup>

Alte proceduri de control presupun asigurarea unui aport adecvat de apă. Acesta ar trebui să fie de preferință de la rețea fără impurități sau toxine sau contaminare bacteriană. Adăpostirea liberă și hrănirea de două ori pe zi vor încuraja consumul de apă. Este esențială asigurarea unui număr adecvat de adăpători pentru etapa ciclului de reproducere, cu asigurarea debitului necesar pentru fiecare vârstă a porcului (cel puțin 1,5 l/min pentru scroafele gestante și 2,2 l/min pentru scroafele care alăptează). O simplă verificare a alimentării cu apă poate fi verificarea apetitului: dacă scroafele nu consumă 10 kg de hrană în ziua 18 de lactație, atunci probabil că este ceva în neregulă cu furnizarea de apă. În mod similar, jgheaburile trebuie să conțină cel puțin o cantitate rezonabilă de apă. În codurile de bunăstare, toate animalele trebuie să aibă o sursă proaspătă de apă de înaltă calitate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Terminat SH, Carr JC. Tractul urinar. În: Sims LD, Glastonbury JRW, eds. Patologia porcului. Victoria, Australia: Agriculture Victoria, 1996, p. 359-384.

Wendt M. Tulburări ale sistemului urinar la porci. Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, England 1998; voi 1:195-201.

## **REFERINȚE**

Jones JET. BrVet J 1967; 123:327.

Walker R, MacLachlan C. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1104.

Jones JET, Dagnall GJR. J Hyg 1984; 93:381.

Kjelvik și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000; 353.

Geudeke MJ. Proceedings of the 12th International Pig Veterinary Society Congress '1992; 567.

Pijoan C și colab. J AmVet Med Assoc 1983; 183:428.

Muirhead M. Vet Rec 1986; 119:233.

Carrjet al. PigVet J 1991; 27:122.

Jones JET. Vet Annu 1984; 24:139.

Dee SA. Vet Med 1991; 86:231.

Carr J și colab. In Pract 1995; 17:71.

Wendt M și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1995; 102:21.

Wendt M și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1996; 103:506.

Carr JC și colab. J Urol 1992; 148:1924.

Carr JC și colab. J Urol 1992; 149:146.

Dagnall GJR, Jones JET. ResVet Sci 1982; 32:390.

Spillane P. Pig J 1999; 44:162.

Wendt M și colab. Tierarztl 1990; Prax 18:353.

Liebhold M et al. Vet Rec 1995; 137:141.

Lingfeldt N și colab. Bed Munch Tierarztl Wochenschr 1990; 103:273.

Wendt M, Amsberg G. Schweiz Arch Tierheilkd 1995; 137:129.

POSTITE ENZOOTICE (PUTRECEREA PIZULUI, PUTREREA TACEI, BALANOPOSTITA);  
VULVOVAGINITA (ULCER DE SCABBY)

**Etiologie Multifactorială. Organismele care produc ureaza, de obicei  
Corynebacterium renale, produc leziuni numai în anumite circumstanțe de  
management și compoziție urinară**

**Epidemiologie** Boala oilor și boala ocazională la tauri și capre. Poate să apară sub  
formă de boală enzootică la oile cu diete bogate în proteine și în urma ploilor bune.  
**Constatări clinice** Pustule și cruste la orificiul prepuțial. Extensie pentru a implica  
preputul intern în boala severă cu semne de obstrucție urinară. Ulcere și cruste la  
joncțiunea mucocutanată a vulvei la oi. Patarea de urină a lânii predispune la lovituri  
de muște

**Confirmare diagnostică** Tratament clinic Restricție alimentară, dezinfectanți topici,  
deschidere chirurgicală a preputului ventral

**Control** Reducerea aportului de proteine, testosteron, hemicastrat sau castrare  
criptorhide

## **ETIOLOGIE**

Etiologia este multifactorială. Concentrațiile mari de uree în urină, asociate cu proteine  
ridicate în pășune, duc la niveluri citotoxice de amoniac atunci când ureea este divizată de  
organismele producătoare de urază prezente în preput și vagin. Estrogenii din pășune, care  
provoacă umflarea și congestia prepuțului, pot predispune la boli. Cel mai frecvent,  
organismul este *C. renale*, dar este descris un focar de posthită la oi asociat cu *Rhodococcus*  
*equi arid* *Corynebacterium hofmannii*, ambele producând ureaza și neasociate cu *C. renale*?

*Mycoplasma mycoides LC a fost de asemenea incriminată ca o cauză a posthitei și  
vulvovaginitei la oi.*<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este raportată în principal din Australia, Africa de Sud și America de Sud, dar apare în  
toate țările cu industrii mari de păstori.

## **Apariția gazdei**

Oaie

În Australia, postita enzootică apare cel mai frecvent la oile Merino, în special la vârsta de peste 3 ani și la berbecii tineri, dar într-un focar sever pot fi afectați și berbecii tineri și berbecii bătrâni. O vulvita ulceroasă apare adesea la oile din aceleași turme în care posthita apare la vânte și se crede că este o extensie veneriană a acelei boli. Boala apare și la capre?

#### Bovine

Posthita este neobișnuită la tauri, dar este raportată că apar în rate mari și că este importantă din punct de vedere economic în America de Sud. 4 Se pare că nu există o contrapartidă cu vulvita ovină la vaci.

#### **Sursa de infecție și transmitere**

Organismul cauzal poate fi recuperat din leziuni și din preputul normal clinic al majorității oilor. Este prezentă și în leziunile de vulvite la oi și posthite la tauri și capre Angora.

Muștele sunt considerate a fi vectori mecanici probabili, iar contactul cu solul infectat și ierburi este o metodă probabilă de răspândire. Infecția la scufundare sau forfecare pare să nu fie importantă. Transmiterea la oi pare să aibă loc pe cale venerică de la berbeci infectați. Deși boala naturală la bovine este de obicei benignă, acestea pot acționa ca rezervoare de infecție pentru oile din aceeași fermă.

#### **Gazdă și factori de risc de mediu**

**Dieta și sezonul sunt factorii de risc majori. Postita enzootică apare cel mai extins pe pășune luxuriantă, îmbunătățită, cu un conținut ridicat de leguminoase și atinge cea mai mare incidență toamna în zonele cu precipitații de vară și primăvara unde precipitațiile majore sunt iarna. În aceste circumstanțe, poate apărea în proporții epizootice pe vreme. Incidența în efectivele afectate poate fi de până la 40%, iar în unele zone boala este atât de comună încât nu este posibil să se mențină benzi de vreme.**

Factorii de importanță mai mică sunt umezeala continuă a zonei din jurul prepuțului datorită îndepărtării părului prepuțial la forfecare, o dietă bogată în calciu și sărac în fosfor și ingerarea unor cantități mari de apă alcalină.

Incidența mare la castrați și berbeci tineri este probabil legată de aderența strânsă a pieilor prepuțiale și penisului, care se separă la animalele întregi mature, și de o influență mai puțin înțeleasă a testosteronului.

#### **Reproducere experimentală**

Implantarea organismului pe un prepuț scarificat în prezența urinei este capabilă să provoace ulcerarea externă caracteristică bolii.

#### **Importanța economică**



Multe decese apar din cauza uremiei și a infecțiilor bacteriene secundare și toate oile afectate prezintă un regres sever în rata de creștere și producția de lână. Berbecii tineri care sunt afectați sunt incapabili de împerechere.

## **PATOGENEZĂ**

Organismul este capabil de a hidroliza ureea cu producerea de amoniac. Se crede că leziunea inițială în atmosferă (leziunea externă) este cauzată de efectul citotoxic al amoniacului, produs din ureea în urină de către bacteriile cauzale.<sup>5</sup> Această leziune poate rămâne în stare statică pentru o perioadă lungă de timp, dar, atunci când există un conținut ridicat de uree în urină, asociat cu o dietă bogată în proteine, continuă invadarea lânii în preajma lânii. preputul, producând „leziunea internă”. O patogeneză similară este postulată pentru leziunile vulvare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Leziunea primară începe ca o pustulă, care se rupe și formează o crustă moale. Cruste mici se găsesc pe pielea dorsală la orificiul prepuțial (leziune externă) și în jurul orificiului extern pe partea neparoasă a preputului. Acestea pot persista perioade lungi de timp fără apariția niciunui semn clinic. Crusta este aderentă și tenace. Când are loc extinderea către interiorul prepuțului (leziune internă) există ulceratie extinsă și crostare a deschiderii prepuțiale și se poate palpa un nucleu dur extinzându-se.

2 inci în preput. Cu presiune, un miez semisolid de material purulent poate fi extrudat din orificiul prepuțial. Oile afectate pot prezenta neliniște, lovind cu piciorul în burtă și picură urină ca în obstrucția uretrale. Zona este adesea infestată de larve. La berbeci, dezvoltarea puroiului și a aderențelor de țesut fibros poate interfera cu urinarea și proeminența penisului și poate provoca afectarea permanentă a funcției.

Unele decese apar din cauza uremiei obstructive, toxemiei și septicemiei. În timpul unui focar multe oi pot fi afectate fără a prezenta semne clinice și sunt depistate numai atunci când sunt supuse unui examen fizic. Alții se recuperează spontan atunci când condițiile de hrănire se deteriorează.

La oi, leziunile sunt limitate la buzele vulvei și constau din pustule, ulcere și cruste. Acestea se extind minim în vagin. Prezența lor poate distorsiona vulva, iar oaia poate urina pe lână, cu o susceptibilitate crescută în consecință la lovirea cu muște.

La tauri, leziunile sunt asemănătoare cu leziunile externe care apar în intemperii, dar rareori poate exista invazia interiorului preputului. Leziunile externe apar în orice punct din jurul orificiului uretral și îl pot înconjura. Severitatea lor variază de la excoriație locală până la ulceratii marcate cu exsudație și edem. Există tendința ca leziunile să persistă câteva luni fără tratament și cu urină foarte alcalină.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Izolarea bacteriei difteroidice cauzatoare poate fi necesară dacă există îndoieli cu privire la identitatea bolii.

## **NECROPZIA SI CONFIRMAREA DIAGNOSTIC**

Necropsia nu este necesară iar diagnosticul este clinic.

## **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL' '**

Dermatoza ulcerativa la oaie

Balanopostita herpetică la tauri

Urolitiaza obstructivă la ei poate să semene superficial cu posthită, dar nu există leziuni prepuțiale.

## **; TRATAMENT**

Principalele măsuri sunt restrângerea dietei pentru a reduce conținutul de uree al urinei, îndepărtarea lânii din jurul i prepuțului sau vulvei pentru a reduce riscul de lovire a muștei Ș, segregarea oilor afectate și: dezinfectia zonei prepuțiale și J tratamentul chirurgical al cazurilor severe.

i Oile pot fi transportate pe pășunea uscată I, iar aportul lor de hrană este limitat la cel necesar doar pentru subzistență. Acestea trebuie inspectate la intervale regulate, lâna trebuie tunsă din jurul pre: puce, iar animalele afectate trebuie tratate individual. Aplicarea săptămânală j a unui unguent cu sulfat de cupru 10% este < recomandată pentru leziunile externe; când este implicat j interiorul prepuțului, acesta trebuie irigat de două ori pe săptămână cu ai soluție 5% de sulfat de cupru. Cetrimidă

Penicilina locală sau parenterală poate afecta un răspuns temporar. Tiabendazolul pe cale orală pare să aibă un efect benefic asupra leziunilor, dar nu le elimină.

În cazurile severe, singurul tratament satisfăcător este chirurgical, iar tratamentul chirurgical este necesar dacă preputul este obstrucționat. Procedura recomandată este deschiderea tecii ventrale prin introducerea unei lame a unei foarfece în orificiul prepuțial extern și tăierea prepuțului înapoi până la sfârșitul procesului uretral; extinderea dincolo de aceasta duce la traumatisme ale penisului. Berbecii afectați grav ar trebui aruncați, deoarece este puțin probabil să fie de valoare pentru reproducere.

## **CONTROLA**

Implantarea subcutanată cu propionat de testosteron este foarte eficientă ca măsură preventivă, dar nu mai este utilizată pentru oile care vor fi folosite pentru hrana oamenilor. O singură implantare de 60-90 mg este eficientă timp de 3 luni; deși tratamentele pot fi repetate de patru ori pe an, este mai economic să le cronometrezi pentru a coincide cu perioadele de maximă incidență, care vor varia de la un district la altul. Trei implanturi toamna, iarna si primavara ofera un program eficient de control in majoritatea zonelor.

Tabletele sunt implantate subcutanat, de preferință la baza urechii, folosind tuburi preîncărcate pentru a evita contactul necorespunzător cu operatorul.

Procedurile alternative de control sunt în curs de investigare, în parte din cauza rezistenței publice la produsele din carne expuse hormonilor sintetici. O alternativă este să găsești miei de sex masculin ca criptorhide, așa-numiții miei de scrot scurt. Testiculele sunt împinse în canalul inghinal și se aplică un inel de cauciuc pentru a îndepărta scrotul. O alta este de a rula miei masculi ca hemicastrate.<sup>6</sup> Prevalența posthitei este redusă semnificativ la miei merinos cu scrot scurt și hemicastrate?<sup>7</sup> Există o creștere a greutateii în viu, fără creșterea greutateii lânei, dar există caracteristici masculine evidente, cum ar fi creșterea cornului I1<sup>8</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dent CHR. Vulvita ulcerativă și posthită la ovine și bovine australiene. Vet Bull 1971; 41:719.

## **REFERINȚE**

Doherty ML. Vet Rec 1985; 116:372.

Trichard CJV și colab. Onderstepoort J Vet Res 1992; 60:29.

Shelton M, Livingston CW. J Am Vet Med Assoc 1975; 167:154.

Correa FR și colab. Cornell Vet 1979; 69:33.

McMillan KR, Southcott WH. Aust Vet J 1973; 49:405.

Foster FM și colab. Aust J Exp Agric 1997; 37:303.

Foster FM și colab. Wool Technol Sheep Breed 1990; 38:74.

Egan JE Russell DW. Aust J Exp Agric Anim Husbandry 1981; 21:268.

## **LINFADENITA CAZEAZĂ LA OINE ȘI CAPRINE**

### **Etiologie *Corynebacterium pseudotuberculosis***

**Epidemiologie** Boala oilor și caprinelor. Sursa de infecție este scurgerea din abcese pulmonare sau cutanate. Infecția este prin pielea intactă sau răni ale pielii.

**Transmiterea** la oi are loc la tuns și scufundare la oi și la capre și oi prin contact direct

**Constatări clinice** Abcese în ganglionii limfatici superficiali. Boală respiratorie sau epuizantă asociată cu abcese interne

**Testele ELISA de patologie clinică pot fi utilizate pentru a determina starea efectivului, dar sensibilitatea și specificitatea sunt inadecvate pentru a oferi o identificare fiabilă a indivizilor infectați.**

**Constatări la necropsie Abcese în ganglionii limfatici și organe interne**

**Confirmarea diagnosticului Caracteristicile clinice și de necropsie sunt tipice.**

Confirmarea se face prin cultura bacteriana Tratament chirurgical pentru abcese superficiale

**Control Eliminarea oilor cu abces sau pe baza testelor serologice, igiena la tuns, evitarea factorilor de risc de management, vaccinare**

## **ETIOLOGIE**

*Corynebacterium pseudotuberculosis este cauza specifică a bolii. Există două biotipuri propuse, ovin/caprin și ecvin/bovine.1 Ambele biotipuri produc o exotoxină, fosfolipidaza D, care funcționează ca sfingomielinază și este un antigen imunodominant.2 Variația producției de toxine între tulpini poate fi legată de diferențele de patogenitate. factor.*

*C. pseudotuberculosis este, de asemenea, cauza limfangitei ulcerative la bovine și cabaline și a acneei contagioase a cailor, dar acestea au fost tratate ca boli separate deoarece par să aibă o patogeneză separată și nu apar în asocieri cu limfadenita cazeoasă.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Limfadenita cazeoasă apare în principalele țări producătoare de ovine din lume, inclusiv Australia, Noua Zeelandă, Africa de Sud, Orientul Mijlociu, America de Nord și de Sud, Marea Britanie și cea mai mare parte a Europei de nord și de sud. Boala nu a apărut în Regatul Unit și Țările de Jos până la importul de capre infectate la sfârșitul anilor 1980<sup>4,5</sup>, dar ulterior s-a răspândit pentru a fi o boală importantă în ambele țări.

### **Apariția gazdei**

Limfadenita cazeoasă apare la oi și capre.

Oaie

Limfadenita cazeoasă crește în prevalență odată cu vârsta de 6 ani și atinge o incidență maximă la adulți. Într-o populație australiană de oi nevaccinate, frecvența infecției la inspecția abatoarelor a fost de 3,4% pentru miei și 54% pentru oi adulte<sup>7</sup> și niveluri similare de prevalență sunt înregistrate în America de Nord<sup>8</sup> și de Sud.<sup>9</sup> Într-un alt studiu amplu asupra oilor de sacrificare de vârstă matură în Australia, prevalența globală a leziunilor a fost de 26%, cu leziuni în carcasă și oaie. 9,5 %.<sup>10</sup> Prevalența oilor lezionate din fermele individuale poate fi mai mare. Prevalența infecției la oile sacrificate pentru vârstă în

Australia de Vest a scăzut de la peste 50% în anii 1980 la aproximativ 25% la începutul anilor 2000, ceea ce se sugerează a fi în parte rezultatul încetării scufundării obligatorii pentru păduchi în această perioadă. 1998 și au scăzut în apariție începând cu V O examinare, prin electroforeză pe gel de puls, a izolatelor în această perioadă sugerează că toate sunt legate de introducerea inițială.<sup>13</sup> Un studiu serologic recent pe 745 de efective a arătat o prevalență globală a animalelor seropozitive de aproximativ 10%, cu 18% din efectivele prelevate având unul sau mai multe animale pozitive<sup>12</sup>.

## Caprele

Ratele de prevalență la capre pot fi mai mici decât la oi. La caprele domesticite se înregistrează o rată generală de prevalență de 8% în SUA<sup>14</sup> și o prevalență similară este înregistrată la caprele sălbatice din Australia.<sup>15</sup> Ca și la oile, prevalența crește odată cu vârsta - prevalența la vârsta de 4 ani este de până la 22%. Evaluarea prevalenței la capre pe baza prezenței abcesului este complicată de faptul că o proporție semnificativă de abcese la capre pot fi produse de *Arcanobacterium pyogenes*.

## Sursa de infecție

Habitatul principal al *C. pseudotuberculosis* este la animalele infectate. Surse de infecție sunt secrețiile din ganglionii limfatici superficiali abcesati ruți și secrețiile nazale și orale de la animalele cu abcese pulmonare drenate în arborele bronșic. <sup>17</sup>

Organismul poate supraviețui în solul infectat cu puroi până la 8 luni, în halele de forfecare infectate aproximativ 4 luni și pe paie, fân și alte fomite până la 2 luni,<sup>18</sup> dar nu este ușor izolat de solul incintelor infectate? Temperaturile scăzute și condițiile umede prelungesc timpul de supraviețuire. <sup>w</sup> Infectivitate persistă în scufundarea oilor timp de cel puțin 24 de ore.

## Transmitere

Infecția unui animal este facilitată de prezența rănilor cutanate, dar organismul poate invada prin pielea intactă.<sup>2</sup> Transmiterea este prin contact direct cu scurgeri infecțioase sau mediată de echipamente de forfecare contaminate, plăci de forfecare contaminate sau țărcuri contaminate, fluide contaminate de scufundare sau duș sau praf din magazii și curți contaminate de forfecare.

## Factori de risc

### Oaie

Majoritatea studiilor privind factorii de risc au fost efectuate în Australia și este posibil ca factorii de risc observați să nu se aplice întotdeauna sistemelor de management din alte țări.

### *Vârsta și sexul*

Există o prevalență mai mare la oile mai în vârstă, ceea ce reflectă probabil o expunere mai mare la factori de risc, cum ar fi tunsul. În Marea Britanie, un număr disproporționat de berbeci sunt infectați și există o prevalență semnificativă a infecției la rasele de tare terminale, care sunt un vector important pentru efectivele altfel închise.

### *Rasă*

Toate rasele sunt susceptibile, dar, în Noua Zeelandă, care are un amestec de rase de lână fină și oi de carne, prevalența bolilor este mai mare la rasele Merino și Merino-cross. Acest lucru poate fi legat de o susceptibilitate mai mare la deteriorarea pielii la forfecare din cauza pielii mai fine și a prezenței ridurilor la nivelul gâtului.<sup>19</sup> În Marea Britanie, infecția este mai răspândită la rasele de tare terminal?<sup>0</sup>

### *Tunderea*

Tunderea este un factor de risc major la oi și, în general, ratele de infecție cresc odată cu numărul de ori când oile au fost tunse. Riscul de răspândire variază în funcție de forfecare. Când are loc răspândirea, aceasta apare mai ales în grupurile de oi tunse împreună.<sup>21</sup><sup>22</sup> Oile pot fi infectate prin transferul de puroi din abcese care se descarcă sau tăiate la tuns, prin intermediul pieptenilor de forfecare, dar răspândirea de la oile cu abcese pulmonare de descărcare la oile cu tăieturi de piele este considerată mai importantă.<sup>22</sup>

**Contactul apropiat al oilor recent tunse, în orice circumstanță, poate facilita transmiterea bolii prin contactul secrețiilor respiratorii infectate cu pielea susceptibilă. Oile sunt în mod obișnuit în contact strâns în țarcuri de colectare imediat după tuns, iar secrețiile nazale și orale infectate pot fi depuse**

direct pe tăieturile de forfecare. Ținerea oilor sub acoperire mai mult de o oră după tuns crește șansele de răspândire.<sup>21</sup>

**Igiena precară în magazia de forfecare, permițând contaminarea plăcilor de forfecare și a tarcurilor, poate permite infectarea oilor. Mișcarea infecției între efective poate avea loc prin contaminarea echipamentului de forfecare, a magazinelor mobile de forfecare și infecție pe îmbrăcămintea forfecătorilor. S-a dovedit că forfecarea contractuală este un factor de risc în Marea Britanie?**<sup>3</sup>

### *Praf*

Praful din curțile contaminate poate transmite infecția oilor recent tunse, deși studiile epidemiologice sugerează că contaminarea mediului nu este un factor de risc major pentru boli în Australia.<sup>21</sup>

### *Locuințe*

Contactul strâns asociat cu rate ridicate de stocare la pășune sau adăposturi în interior pentru o mare parte a anului poate duce la rate ridicate de infecție. Se crede că diferența în

distribuția leziunilor între oile din Marea Britanie și Australia se datorează contactului strâns la jgheaburi comune în condiții de creștere intensivă în Regatul Unit.<sup>23</sup>

### *Dips*

Organismul poate persista în fluide reutilizate (imersie în duș) sau reciclate (imersie în duș) utilizate pentru controlul ectoparaziților. Aproximativ 25 de organisme/ml în scufundare pot produce infecție<sup>24</sup> Oile scufundate în lichid de scufundare infectat în câteva zile de la tăiere sunt deosebit de susceptibile la infecție din cauza contactului ușor dintre bacterii și piele<sup>3</sup>, dar răspândirea se poate produce și prin scufundări la oile tunse cu 6 luni înainte. La 0, 2, 4, 8 și 24 de săptămâni după tuns, au arătat că un procent mai mare de oi s-au scufundat imediat după forfecare s-au seroconvertit și au avut leziuni ganglionare la sacrificare. Cu toate acestea, leziunile au fost prezente și la sacrificare la oile scufundate la 2 sau mai multe săptămâni după tuns și nu a existat nicio diferență semnificativă în prevalența lor în grupurile scufundate la 2-24 săptămâni după tuns. Acest lucru susține observația că infecția poate apărea prin piele intactă, posibil în cazul infecțiilor asociate cu scufundarea, influențată de pierderea grăsimii de lână din cauza agenților de umectare din scufundare.<sup>24</sup> Imersarea oilor cu duș imediat după tuns crește, de asemenea, în mod semnificativ șansele unei incidențe mari a limfadenitei cazeoase.w

În timp ce tunsul și scufundarea sunt factori de risc importanți, boala poate fi transmisă și de la oile cu abcese pulmonare la oile netunse prin contact.<sup>17</sup>

### Caprele

Forfecarea nu este un factor de risc, altfel decât în cazul Angoras. Diferența de distribuție a abceselor la capre față de ovine, cu o predominanță în cap, gât și stern la capre, sugerează că contactul, fomitele și traumatismele sunt mecanisme vectori importante. Contactul social, lovirea capului, traumele de la răsfoire și utilizarea gulerelor comune și a jgheaburilor de alimentare sunt factori de risc probabili. Abcesele pulmonare nu sunt la fel de răspândite la capre<sup>15</sup> ca la oi și pot avea o importanță mai mică ca sursă de infecție.

Atât la oi, cât și la capre, contaminarea solului de pe terenurile de așternut, în curți sau în adăposturi poate duce la persistența organismului în mediu pentru perioade semnificative pentru transmiterea bolii și poate duce la infectarea rănilor create prin andocare și castrare și infecție în regiunea sternului.

### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi produsă cu ușurință experimental la oaie și capre prin injecție parenterală sau intradermică, iar la ambele specii se formează abcese în ganglionii limfatici drenați regionali și în organele interne.<sup>7'25'26</sup> Boala poate fi produsă experimental și la ovine prin expunerea la scufundări contaminate.<sup>24</sup> Perioada de incubație pentru dezvoltarea și ruperea abceselor limfatice variază de la 3 săptămâni și luni de incubație regională a ganglionilor și a abceselor. de C. pseudotuberculoza din abcese deschise în medie 20 zile?<sup>2s</sup>

## **Importanța economică**

La majoritatea animalelor tinere infectate nu există nicio boală clinică evidentă sau afectare a sănătății, în afară de abcese vizibile, dar boala are o importanță economică considerabilă pentru industria ovină și caprine. La ovine, infecția a fost asociată cu o reducere cu 6,6% a greutateii lânii curate în primul an de infectare și o reducere a ratei de creștere.<sup>25'27</sup> Infecția este o cauză semnificativă de condamnare a carcasei pentru consumul uman, cu rate de condamnare de până la 3-5% pentru carcasele de oaie și

02-0,03% pentru carcasele de miel.<sup>28</sup> Ratele de condamnare și pierderile economice variază în funcție de țară - diferențele în numărul de ganglioni limfatici abcesati dictează condamnarea mai degrabă decât tăierea carcasei.

La capre pielea poate reprezenta o proporție semnificativă din valoarea carcasei, iar petele produse de infecție îi reduc semnificativ valoarea.

Boala clinică apare la animalele cu forma viscerală diseminată, care este o cauză a ineficienței reproducerii, o cauză majoră a sindromului oilor subțiri și a morții și sacrificării la oile mai în vârstă din turmele infectate.

## **Implicații zoonotice**

Infecția umană este rară, produce o limfadenită cu evoluție lungă și recurentă<sup>29</sup> și este o boală profesională a tunderilor și lucrătorilor de la abator cu infecție care apare prin tăieturi. C. pseudotuberculoza poate fi prezentă în laptele de capre din ugerul unde este afectat ganglionul limfatic mamar.<sup>30</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Multiple abcese microscopice se dezvoltă în ganglionul limfatic drenant la 1 zi după infecția experimentală a pielii și între 3 și 10 zile de la infecție acestea se unesc pentru a forma piogranuloame tipice.<sup>31</sup> Exotoxina fosfolipidaza D specifică sfigomielinei produsă de organism se crede că facilitează răspândirea infecției prin promovarea infecției de la locul mic al vaselor de sânge în plasmă. Inundarea spațiilor limfatice. Abcesele se dezvoltă la 60-80% din oile infectate.<sup>5'27</sup> Conținutul ridicat de lipide al peretelui celular bacterian conferă rezistență enzimelor digestive ale fagocitei și organismul persistă ca parazit intracelular facultativ?

Reducerea creșterii lânii în primul an de infecție rezultă probabil din efectele catabolice ale citokinelor și metabolitelor toxici eliberați în timpul răspunsului inflamator și imun acut la infecția inițială.<sup>7</sup>

Răspândirea hematogenă a organismului are ca rezultat formarea de abcese în multe organe și acestea pot apărea în absența leziunilor periferice. Până la 25% dintre oile afectate de la abatoare sunt înregistrate ca având leziuni doar în viscerele toracice? Această tendință pentru o incidență mare a leziunilor pulmonare pare a fi generală, dar prevalența variază considerabil între zonele geografice. Țesuturile abdominale viscerele și somatice sunt, de



asemenea, frecvent afectate. Mai rar, infecția hematogenă apare la miei tineri pentru a produce boală septicemică.

## CONSTATĂRI CLINICE

Există o mărire palpabilă a unuia sau mai multor ganglioni limfatici superficiali. Cele mai frecvent afectate sunt ganglionii submaxilari, prescapulari, prefemurali, supramamari și poplitei. Abcesele se rup în mod obișnuit și puroiul cremos până la cazeat, fără miros, este descărcat. Caprele au o proporție mult mai mare de leziuni în ganglionii limfatici care drenează capul, posibil legate de leziuni superficiale în timpul răsfoirii.<sup>3</sup> Abcesele se pot dezvolta ulterior în alți ganglioni limfatici. În Marea Britanie, semnele clinice de infecție la oi sunt cel mai frecvent asociate cu ganglionii limfatici superficiali ai capului și gâtului.<sup>20</sup> Atât oile, cât și caprele pot prezenta, de asemenea, abcese ale pielii, în special ale feței, cu pierderea părului de deasupra.

În cazurile în care apare implicarea sistemică, în funcție de locul infecției, pot fi prezente pneumonie cronică, pielonefrită, ataxie și paraplegie. Boala debilitantă a oilor adulte denumită în mod obișnuit „sindromul oilor subțiri” este adesea asociată cu apariția abceselor interne (81% dintre oi), dintre care multe conțin *C. pseudotuberculosis* (86%). Alte bacterii, în special *Moraxella* spp., sunt de asemenea prezente frecvent. La oi, răspândirea locală de la ganglionul limfatic supramamar la țesutul mamar este frecventă. Scăderea rezultată a producției de lapte duce la o creștere slabă și chiar la moartea mieilor și aceasta poate fi o caracteristică economică serioasă în efectivele afectate grav. Leziunile intracrotale sunt frecvente la berbeci, dar nu implică testiculele sau materialul seminal.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Există o creștere a limfocitelor și neutrofilelor din sânge.<sup>32</sup>

*C. pseudotuberculosis* poate fi cultivată din puroi obținut prin biopsie cu ac sau prin spălare transtraheală.

**Testele serologice care au fost utilizate în serodiagnostic includ hemaglutinarea indirectă, inhibarea hemolizei, inhibarea hemolizei sinergice, imunodifuzia și testele ELISA pentru a detecta anticorpi la antigenele peretelui celular sau la exoenzima fosfolipază. Multe dintre aceste teste au o specificitate bună, dar puține au specificitate și sensibilitate ridicate. Unele au fost folosite pentru a determina infectarea turmei și au fost utilizate în scheme de eradicare.<sup>3</sup> Până în prezent, niciuna nu este suficient de fiabilă pentru a detecta cu încredere infecția la oile individuale. Sensibilitatea testelor echivalente la capre este în general mai mare și sunt utilizate pentru scheme oficiale de control la capre în unele țări. Un ELISA tip sandwich cu anticorp dublu indirect, cu specificitate și sensibilitate ridicate la nivel de turmă, la capre și oi, este utilizat în eradicarea turmei a limfadenitei cazeoase în Țările de Jos<sup>^</sup>**

Recent, a fost dezvoltat un test interferon-gamma care evaluează mai degrabă imunitatea mediată celular decât imunitatea umorală și a arătat o fiabilitate ridicată în detectarea atât a oilor și a caprelor infectate, cât și a celor neinfectate la un număr limitat de animale experimentale?<sup>4</sup><sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Abcesele cazeoase pline cu puroi galben-verzui apar în principal în ganglionii limfatici și într-o măsură mai mică în organele interne. În stadiile incipiente puroiul este moale și păstos, dar în stadiile ulterioare este ferm și uscat și are un aspect caracteristic lamelat. Poate fi prezentă și bronhopneumonie local extinsă, cu puroi mai lichid de culoare similară. Microscopic, arhitectura nodale este ștearsă de abces. Pe măsură ce leziunea se extinde, peretele fibros limitator continuă să se reformeze, creând stratificarea „piele de ceapă” remarcată gros.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - ganglion limfatic, plămân, tampon de cultură din porțiunea exterioară a abcesului (CULT)

o Histologie - ganglion limfatic fixat cu formol (IM).

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Melioidoza

Tularemie

Alte cauze ale pneumoniei la rumegătoarele mici

Limfosarcom (rar)

Limfadenita supurativă la miei s-a dovedit, de asemenea, asociată cu infecția cu *Pasteurella multocida*, iar o boală caracterizată prin prezența puroiului galben-verzui în abcesele situate în imediata apropiere a ganglionilor limfatici ai oilor este asociată cu un micrococ Gram-pozitiv. Această din urmă boală apare în Franța și Kenya și este denumită boala Morel.

## **TRATAMENT**

Organismul este susceptibil la alte antibiotice decât grupul aminoglicozide, dar tratamentul nu este de obicei încercat deoarece abcesul este încapsulat, organismul este intracelular și răspunsul este slab. Abcesele subcutanate pot fi tratate cu drenaj chirurgical sau extirpare.

## **CONTROLA**

### **Culling**

O măsură de control poate fi obținută prin sacrificarea tuturor animalelor cu ganglioni limfatici măriți. Deși aceasta este o procedură logică, este de remarcat faptul că nu este

capabilă să detecteze leziuni precoce și nici să detecteze acele animale cu abces intern, dar fără abcese externe. În mod ideal, controlul ar fi prin identificarea și sacrificarea animalelor infectate folosind teste serologice. S-a folosit sacrificarea pe baza de teste serologice<sup>3^6</sup> dar sensibilitatea și specificitatea testelor curente nu fac din aceasta o metodă de selecție perfectă.

### **Controlul răspândirii**

Toate instrumentele de andocare, dispozitivele de marcarea a urechilor și foarfecele utilizate pentru operațiunea Mules trebuie să fie scufundate în dezinfectant puternic înainte de fiecare utilizare. O atenție similară ar trebui acordată pieptenilor și tăietorilor în timpul tunderii. Ar trebui să existe o bună igienă și dezinfecție în magazia de forfecare, în special a plăcii de forfecare și a tarcurilor. Remorcile mobile de forfecare ar trebui să fie curățate și dezinfectate între ferme. Importanța igienei personale ar trebui să fie impresionată pe cei care tund și trebuie să se asigure, dacă este posibil, îmbrăcăminte specifică fermei. Grupele de vârstă mai tinere trebuie tunse primele, berbecii pe ultimul rând și orice oaie cu leziuni palpabile pe urmă. Puroiul vărsat pe podeaua de forfecare trebuie curățat și zona dezinfectată. Toate tăieturile de forfecare trebuie dezinfectate. Mai poate exista o rată mare de abcese în efectivele care practică aceste proceduri de control.<sup>1"</sup>

Trebuie evitat contactul apropiat al oilor după tuns. De asemenea, toate eforturile trebuie direcționate pentru a evita contaminarea fluidului de scufundare; un abces de descărcare este capabil să contamineze un întreg rezervor de fluid. Scufundarea după forfecare poate fi nedorită în efectivele afectate grav. Adăugarea unui agent bactericid eficient la fluidul de scufundare este demnă de luat în considerare.

Carcasa caprelor ar trebui să fie lipsită de sârmă sau alte cauze ale traumatismelor cutanate, iar utilizarea comună a echipamentelor, cum ar fi gulerele pentru gât, trebuie evitată. Paraziții externi trebuie controlați. Turmele de capre care nu suferă de boală ar trebui să evite achiziționarea de animale din efectivele cu antecedente de abcese.

### **Vaccinare**

Vaccinurile formulate din supernatante de cultură *C. pseudotuberculosis* concentrate, inactivate cu formol, care conțin fosfolipaza D, au o eficacitate considerabilă și sunt disponibile în multe țări. Vaccinurile mutante atenuate sunt de asemenea promițătoare?<sup>2</sup> Vaccinarea nu oferă protecție completă împotriva dezvoltării abceselor, dar studiile controlate pe teren arată o reducere semnificativă a numărului de oi care dezvoltă abcese și o reducere a numărului de abcese la oile infectate. mai puține,<sup>22</sup> și sunt mai puțin probabil să răspândească infecția din această sursă. Respectarea cursului complet recomandat de vaccin are o influență importantă asupra eficacității vaccinării. Un studiu australian a arătat că efectivele care au urmat protocolul recomandat de două doze de amorsare la miei cu rapel anual la oile adulte de-a lungul vieții au avut o prevalență medie la sacrificare a infecției la oi de 3%, în timp ce prevalența medie a oilor lezate la sacrificare de la efectivele

care au urmat doar parțial acest protocol, administrând mielilor adulți o singură doză sau nu administrând o singură doză la un an. ovine, a variat de la 22-33% .39

Se crede că imunitatea la limfadenita cazeoasă este asociată cu activitatea antitoxină<sup>10</sup> și este mediată în principal de celule<sup>40</sup>, dar imunitatea colostrală va proteja împotriva provocării experimentale la 6 săptămâni | a vieții. Imunitatea colostrală va afecta, de asemenea, dezvoltarea imunității în urma vaccinării, iar mieii din efectivele cu o prevalență ridicată a limfadenitei cazeoase nu trebuie vaccinați la vârsta mai mică de 10 săptămâni.<sup>41</sup>

Vaccinarea pare mai puțin reușită la capre și, deși protejează împotriva provocării experimentale și a răspândirii organismului de la locul infecției,<sup>42'43</sup> a existat puțină protecție împotriva infecției naturale în studiile pe teren?<sup>8'^</sup>

## **PREVENIRE**

Toate introducerile potențiale într-un turmă ar trebui să fie examinate clinic pentru semne de boală. Deși aceasta nu este o metodă deosebit de sensibilă de detectare a infecției, vor fi detectate cazuri clinice evidente. Determinarea stării de infecție a efectivului sursă este o procedură mai sigură, iar achiziția ar trebui să fie directă și nu prin intermediul piețelor. Metoda finală de prevenire va include testarea serologică a introducerilor individuale de animale atunci când devin disponibile teste adecvate.

## **ERADICARE**

Eradicarea este raportată la efectivele infectate endemic prin sacrificarea inițială a tuturor oilor cu semne clinice și testele serologice ulterioare și sacrificarea reactoarelor. Oilor seropozitive au fost lăsate să meargă înainte de sacrificare, dar mieii au fost îndepărtați la naștere, izolați de femelele infectate și hrăniți cu colostru de vacă și înlocuitor de lapte. Aceste proceduri au fost cuplate cu dezinfectarea riguroasă a instalațiilor, îndepărtarea așternutului și a solului vegetal din hambare și țărcuri, izolarea oilor seronegative timp de 6 luni din pășunile și piste utilizate anterior și igiena la procedurile de management care dăunează pielii. Oile serologic pozitive nu au fost depistate după al doilea screening.<sup>5</sup>

Este posibilă, de asemenea, eradicarea totală a efectivului sau a turmei și înlocuirea cu animale fără infecție.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Batey RG. Patogenia limfadenitei cazeoase la ovine și caprine. AustVet J 1986; 63:269.

Brown CC, Olander HJ. Limfadenita cazeoasă la capre și oi: o revizuire. Vet Bull 1987; 57:1.

Williamson LH. Limfadenita cazeoasă la rumegătoare mici. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:359-371.

## **REFERINȚE**

Songer JG și colab. Am J Vet Res 1988; 49:223.

Muckle CA și colab. Vet Microbiol 1992, 30:47.

Brown CC, Olander HJ. Vet Rec 1987; 57:1.

Rizvi S și colab. Vet Rec 1997; 140:586.

Schreuder BE și colab. Vet Rec 1994; 135:174.

Paton MWV și colab. Acta Vet Scand Suppl 1988; 84:101. ;

Batey RG. J Vet Res 1986; 47:482.

Ellis JA și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1609.

Unanian MM și colab. Trop Anim Health Prod 1985; 17:57.

Middleton MJ și colab. Aust Vet J 1991; 68:311.

Paton MW și colab. Aust Vet J 2002; 80:494.

Baird G și colab. Vet Rec 2004; 154:505.

Connor KM și colab. Clin Microbiol 2000; 38:2633.

Ashfaq MK, Campbell SG. Vet Med Small Anim Clin 1979; 74:1161.

Batey RG și colab. Aust Vet J 1986; 63:33.

Gezon IH și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:257.

Ellis TM și colab. Aust Vet J 1987; 64:261.

Augustine JL, Renshaw W. J Vet Res 1987; 47:713.

Bruere AN, West DM. Oaia. Sănătate, boală și producție. Palmerston North, Noua Zeelandă: NZVA, Universitatea Massey, 1993.

Baird G. In Pract 2003; 25:62.

Paton M și colab. Prev Vet Med 1996; 26:275.

Paton MW și colab. Aust Vet J 1995; 72:266.

Binns SH și colab. Vet Rec 2002; 150:263.

Paton MW și colab. Aust Vet J 2002; 80:494.

Paton MW și colab. Aust Vet J 1988; 65:117.

Johnson EH și colab. Small Rumin Res 1993; 12:349, 357.

Paton și colab. AustVet J 1994; 71:47.

Stanford K și colab. Can JVet Res 1998; 62:38.

Peel MM. Clin Infect Dis 1997; 24:185.

Schreuder BEC et al. Vet Rec 1990; 127:387.

Pepin M și colab. Vet Microbiol 1991; 29:123.

Scott PR și colab. Vet Rec 1997; 141:548.

Derkson DP și colab. Vet Microbiol 2000; 75:167.

Prescott JF și colab. Vet Microbiol 2002; 88:287.

Menzies PI și colab. Vet Microbiol 2004; 100:129.

Sutherland SS și colab. AustVet J 1992; 69:168.

Eggleton DG și colab. Aust Vet J 68:317, 1991; 320, 322.

Menzies PI și colab. Can JVet Res 1991; 55:362.

Paton MW și colab. AustVet J 2003; 81:91.

Simmons CP și colab. Infect Immun 1998; 66:474.

Paton MW și colab. AustVet J 1991; 68:143.

Holstadt G și colab. Acta Vet Scand 1989; 30:275, 285.

Brown CC și colab. Am JVet Res 1986; 47:1116.

## BOALA BOLO

Această boală a lânii de oi apare limitată în provincia Eastern Cape din Africa de Sud și își ia numele de la regiunea în care a fost descrisă pentru prima dată. Un *Corynebacterium* sp. neclasificat, foarte asemănătoare *Corynebacterium pseudodiphtheriticum* și *Corynebacterium urealyticum* pot fi izolate din pielea oilor afectate.<sup>1</sup> Acest organism este rareori izolat din pielea oilor cu lână normală.<sup>2</sup> Boala poate fi reprodusă experimental prin aplicarea locală a organismului pe pielea intactă a nou-tunșii și produce organismul de 5 luni pentru oile și lână. cel puțin 169 de zile.<sup>3</sup>

Boala Bolo este o boală a oilor Merino cu lână medie și mijlocie-puternică, cu lână densă, cu conținut ridicat de gălbenuș. Apare la oile la pășunat natural. Nu există predilecție sexuală, dar oile mai în vârstă și oile prost condiționate sunt mai grav afectate. Poate să apară în climatele semiaride și nu există aparentă influență sezonieră sau climatică sau influență a paraziților externi.<sup>3</sup> Rata de atac într-un efectiv poate fi de până la 90% și boala are un

impact economic considerabil, deoarece lâna este de calitate inferioară și valoare economică scăzută.

**Leziunile apar cel mai frecvent pe părțile laterale ale gâtului și umerilor și sunt mai ușor de observat la oile netunse, precum și pete și benzi bine definite, de culoare gri închis până la negru, care variază ca număr și dimensiune (20 mm până la 30 cm în diametru) și sunt scufundate sub suprafața vârfurilor capsei din jur. Pielea de dedesubt este de culoare roșie-violet, delicată la atingere și se rupe ușor. Există un exudat galben lipicios pe suprafața pielii și între fibrele de lână, rezultând o capsă teptoasă. La oile proaspăt tunse, zonele afectate sunt de culoare albă cretă.**

**Histologic există acantoză, hipercheratoză superficială și foliculară și hiperpigmentare și hipertrofie a glandelor sebacee.**

Regimurile de tratament nu sunt definite, dar penicilina parenterală în doze mari, așa cum este utilizată în dermatita micotică, ar putea fi eficientă.

Boala Bolo poate fi diferențiată de putregaiul lână și dermatita micotică prin prezentarea clinică și circumstanțele epidemiologice în care apare.

## **REFERINȚE**

Joubert JPI și colab. JS AfrVet Assoc 1995; 66:222.

Van Tonder EM et al. JS AfrVet Assoc 1990; 61:96.

Colly PA și colab. JS AfrVet Assoc 1990; 61:90.

LIMFANGITA ULCERATIVĂ A CAILOR ȘI A BOVINEI

**Etiologie *Corynebacterium pseudotuberculosis* biotip 2 Epidemiologie Limfangita ulceroasă la cai este acum o boală neobișnuită, dar este asociată cu o igienă slabă și stabilă.**

Boala la bovine este frecventă în Africa de Nord și Israel. Infecția vitelor cu acest organism poate avea ca rezultat abcese subcutanate, care apar cel mai frecvent în lunile de vară, și o dermatită ulcerativă a călcâiului piciorului, care apare cel mai frecvent în lunile de iarnă. Muștele sunt vectori de infecție Descoperiri clinice Abcesare piogranulomatoasă la locul infecției cu limfadenită și abcesare de-a lungul căilor limfatice de drenaj

**Leziuni Abcese piogranulomatoase Confirmare diagnostica Cultura de *C. pseudotuberculosis***

**Tratament Drenajul abceselor și . tratament local. Antibiotice de valoare limitată Control Igiena locuinței. Securitatea turmei**

## ETIOLOGIE

*Corynebacterium pseudotuberculosis* provoacă boala clasică. Este un organism din sol care are acces la țesut prin răni sau mușcături de insecte. *C. pseudotuberculosis* posedă un înveliș lipidic de suprafață citotoxic care pare să faciliteze supraviețuirea intracelulară și formarea abceselor. De asemenea, produce o exotoxină fosfolipază care crește permeabilitatea vasculară, are un efect inhibitor asupra fagocitelor și poate facilita răspândirea infecției la gazdă. Biotipurile asociate cu limfangita ulceroasă la bovine și cabaline sunt diferite de biotipul asociat cu limfadenita cazeoasă la ovine și caprine.

epidemiologie

### cai

Boala a fost de o importanță considerabilă și s-a răspândit pe scară largă în timpul erei calului de muncă, dar acum este mai puțin frecventă. Rata mortalității a fost neglijabilă, dar printre caii afectați au existat interferențe cu capacitatea lor de a performa. Infecția apare prin abraziuni la nivelul membrelor inferioare și este mai probabilă atunci când caii sunt înghesuiți în spații murdare, neigienice. Contactul și transmiterea neînsuflă este mijlocul de răspândire, dar transmiterea pasivă prin muște este probabilă.<sup>1,2</sup> De regulă, doar cazurile sporadice apar într-un grajd.

### Bovine

Apariție

Infecția cu *C. pseudotuberculosis* este neobișnuită în majoritatea țărilor, dar are importanță în Africa de Nord și Israel.<sup>1,3,6</sup> Este una dintre bolile infecțioase cel mai frecvent diagnosticate la bovine din Israel.

Boala se poate prezenta sub formă de limfangita ulceroasă care afectează membrele, o formă cutanată cu formare de abces piogranulomatos în zone ale corpului, care poate fi însoțită și de mastita sau abcesare internă, sau o dermatită necrotică și ulcerativă pe călcâiul piciorului însoțită de umflături edematoase<sup>5,7</sup>.

Într-un studiu care a înregistrat boala în 45 de efective pe o perioadă de 13 ani, rata medie a morbidității a fost observată a fi de 6,4%. Boala a apărut sporadic la 26 de efective de lapte, cu rate de morbiditate de până la 5%, iar sub formă epidemică la 19 efective, la care rata de morbiditate a variat de la

35%. Focarele în turme au un curs de aproximativ 5 luni. Ratele de sacrificare și mortalitate se pot apropia de 16%.<sup>4</sup> Boala tinde să nu se repete într-o turmă în urma unui focar care sugerează dezvoltarea imunității de turmă.

Metode de transmitere



Infecția se poate răspândi în interiorul efectivului prin contact direct între animalele infectate și neinfectate și prin transmitere mecanică prin muște de casă sau alte diptere.<sup>2</sup> Răspândirea între efective se face prin introducerea de animale infectate.

#### Factori de risc pentru animale

În Israel, limfangita ulcerativă și abcesele cutanate sunt mai frecvente la animalele mature, dar dermatita necrotică și ulcerativă la călcâiul piciorului apare la juninci.<sup>4</sup>

#### Factori de risc de mediu

Atât focarele, cât și cazurile sporadice ale formei cutanate apar cel mai frecvent în lunile de vară (martie până în octombrie) în Israel, care pot fi legate de populații mari de muște domestice în aceste luni.<sup>4</sup> În schimb, incidența maximă a dermatitei necrotice și ulcerative pe călcâi apare în lunile de iarnă, posibil din cauza condițiilor de sub picioare în acest sezon. Organismul poate supraviețui perioade prelungite în medii contaminate în condiții favorabile.<sup>4</sup>

#### Importanța economică

La bovine, pierderile economice sunt asociate cu rate ridicate de sacrificare, o scădere a producției medii lunare de lapte și o creștere a numărului de celule somatice din laptele de rezervor în vrac.<sup>5</sup>

#### Implicații zoonotice

Infecția poate fi zoonotică și infecția umană poate apărea ca urmare a contactului apropiat continuu cu animalele infectate. Consumul de lapte nepasteurizat infectat poate fi, de asemenea, un risc pentru infecția umană.

### **PATOGENEZĂ**

Infecția rănilor cutanate este urmată de invazia vaselor limfatice și dezvoltarea abceselor de-a lungul cursului lor. Implicarea generalizată a ganglionilor limfatici este neobișnuită. Organismul posedă un înveliș lipidic de suprafață citotoxic care pare să faciliteze supraviețuirea intracelulară și formarea abceselor și produce o exotoxină fosfolipază care crește permeabilitatea vasculară și are un efect inhibitor asupra fagocitelor.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **cai**

Limfangita ulceroasă: La cai, infecția inițială a plăgii este urmată de umflături și dureri ale pasternului, adesea suficiente pentru a provoca șchiopătură severă. Nodulii se dezvoltă în țesutul subcutanat, în special în jurul butonului. Aceasta este urmată de infecția vaselor limfatice și dezvoltarea abceselor de-a lungul cursului lor. Poate să apară răspândirea în alte locuri subcutanate din toate părțile corpului? Acestea se pot mări până la

7 cm în diametru și rupe pentru a descărca un puroi verde crem. Ulcerul rezultat are margini zdrențuite și o bază necrotică. Limfaticile care drenează zona devin mărite și de-a lungul lor se pot dezvolta ulcere dure și secundare. Leziunile se vindecă

2 săptămâni, dar pot apărea culturi proaspete și pot provoca persistența bolii până la 12 luni.

## **Bovine**

Limfangita ulcerativă: leziunile la bovine sunt similare cu cele la cai, cu excepția faptului că poate exista o creștere a ganglionilor limfatici drenați și ulcerele descarcă un exudat gelatinos clar?

**Forma cutanată. Abcesele dureroase unice sau multiple apar la nivelul pielii și țesutului subcutanat de pe cap, flancuri, umeri, gât și picioarele posterioare deasupra articulației sufocoase. Abcesele pot atinge un diametru de 15-20 cm și au o capsulă tisulară fermă, fibroasă. Abcesele ulcerează și dezvoltă tracturi de drenaj. Abcesele rupte descarcă exsudate serosanguinoase sau puroi gălbui pătat de sânge. Ganglionii limfatici de drenaj regional sunt măriți, dar nu apare limfangita generalizată. Recidiva apare la un procent mic de animale după recuperarea inițială.**

**Dermatită necrotică și ulcerativă pe călcâiul piciorului. Schiopătarea este aparentă și există tumefacție edematoasă pe partea distală a picioarelor asociată cu o dermatită necrotic-ulcerativă pe călcâiul piciorului.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Izolarea *C. pseudotuberculosis* de leziunile de descărcare este necesară pentru a confirma diagnosticul. Nu există teste serologice validate pentru infecția la bovine sau cabaline, dar testele serologice utilizate pentru diagnosticul serologic al limfadenitei cazuoase la ovine sunt utilizate pentru diagnosticarea *C. pseudotuberculosis* la cabaline în unele laboratoare.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **cai**

Limfangita epizootică

Morva

Sporotricoză

*Rhodococcus equi*

Leziuni similare pot fi asociate cu infecția cu alte organisme piogene, inclusiv streptococi, stafilococi și *Pseudomonas aeruginosa*.

Diferențierea limfangitei ulcerative de celelalte boli care provoacă leziuni similare este importantă din cauza naturii grave a unor astfel de boli precum morva și limfangita epizootică la cai. Restricția leziunii la membrele inferioare și absența implicării ganglionilor limfatici sunt caracteristici importante, deși acestea sunt împărtășite de sporotricoză.

## **Bovine**

Dermatita digitală

*Dermatophilus congolensis*

## **TRATAMENT**

*C. pseudotuberculosis este sensibilă la toate medicamentele antimicrobiene comune, cu excepția grupului aminoglicozide, dar tratamentul sistemic al animalelor infectate nu afectează perioada de recuperare? Tratamentul local al ulcerelor este procedura obișnuită și cea mai eficientă, dar injecțiile parenterale cu penicilină sau tetraciclină pot fi necesare în cazuri severe. În stadiile incipiente, o bacterină autogenă poate avea valoare ca tratament.*

## **CONTROLA**

O bună igienă în grajduri și sub picioare, dezinfectarea atentă a leziunilor membrelor inferioare oferă de obicei o protecție adecvată împotriva limfangitei ulcerative. Cu toate manifestările, izolarea animalelor afectate și tratamentul local cu antiseptice acționează pentru a preveni răspândirea bolii la alte animale din turmă. Animalele infectate nu trebuie introduse într-o turmă naivă și ar trebui să existe un control adecvat al muștelor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Yeruham I, Elad D, Friedman S, Peri S. *Corynebacterium pseudotuberculosis* infecție în Israeli lairy bovine. Epidemiol Infect 2003; 131:947-955.

## **REFERINȚE**

Addo PB. Vet Rec 1983; 113:496.

Braverman Y și colab. Rev Sci Tech 1999; 18:681.

Cumpărați HS. J Comp Pathol 1944; 54:238.

Yeruham I și colab. Epidemiol Infect 2003; 131:947.

Yeruham I și colab. Aust Vet J 2000; 78:250.

Yeruham I și colab. Vet Rec 1997; 140:423.

Steinman A și colab. Vet Rec 1999; 145:604.

## ACNEA CONTAGIOASA A CAILOR (VARIOLA CALULUI CANADIAN, DERMATITA PUSTULARA CONTAGIOASA)

Acneea contagioasă a cailor este caracterizată prin dezvoltarea pustulelor, în special acolo unde pielea vine în contact cu ham.

### ETIOLOGIE

*Corynebacterium pseudotuberculosis* este cauza specifică a acestei boli.

### EPIDEMIOLOGIE

Boala se răspândește de la animal la animal prin intermediul ustensilelor sau hamurilor contaminate. O seboree sau foliculită existentă datorată blocării canalelor glandelor sebacee prin presiunea din ham predispune probabil la infecție. Îngrijirea ineficientă poate fi, de asemenea, o cauză favorabilă.

Acneea contagioasă are o apariție limitată și provoacă neplăceri temporare atunci când caii afectați nu pot lucra.

### PATOGENEZĂ

Infecția foliculului de păr duce la supurație locală și formarea de pustule care se rupează și contaminează zonele din jur. Leziunile ocazionale pătrund profund și se dezvoltă în ulcere indolente.

### CONSTATĂRI CLINICE

Leziunile cutanate se dezvoltă de obicei în grupuri în zonele care vin în contact cu hamul. Leziunile iau forma unor papule care se dezvoltă în pustule cu diametrul de 1-2,5 cm. Nu există prurit, dar leziunile pot fi dureroase la atingere. Ruptura pustulelor duce la formarea crustei peste o acumulare de puroi cu tentă verzuie. Vindecarea leziunilor are loc în aproximativ 1 săptămână, dar boala poate persista timp de 4 sau mai multe săptămâni dacă se dezvoltă recolte succesive de leziuni.

### PATOLOGIE CLINICĂ

Se pot lua tampoane ale leziunilor pentru a determina prezența *C. pseudotuberculosis*.

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Pecingine

Piodermia stafilococică

Necrobioza nodulară

### Confirmarea diagnosticului

Izolarea *C. pseudotuberculosis* de leziuni. ,

## **TRATAMENT**

Animalele afectate trebuie să fie odihnite până când toate leziunile sunt vindecate. Spălarea frecventă cu o soluție ușoară de dezinfectare a pielii, urmată de aplicarea de unguente antibacteriene pe leziuni ar trebui să faciliteze vindecarea și să prevină dezvoltarea unor leziuni ulterioare. Administrarea parenterală a antibioticelor poate fi recomandabilă în cazuri severe.

## **CONTROLA**

Caii infectați trebuie izolați rigid și toate echipamentele de îngrijire, hamurile și păturile trebuie dezinfectate. Instrumentele de îngrijire trebuie dezinfectate înainte de fiecare utilizare. Vaccinarea nu este probabil să fie eficientă din cauza antigenicității slabe a organismului.

### ***PNEUMONIA RHODOCOCCUS EQUI A mânzilor***

#### **Etiologie Tulpini virulente de *Rhodococcus equi***

**Epidemiologie** Boală sporadică a mânzilor de 1-5 luni care este endemică la unele ferme. Mânji sunt infectați prin ingerare sau inhalare în primele săptămâni de viață. **Semne clinice** Pneumonie, febră, detresă respiratorie, tuse, lipsă de scurgere nazală, insuficiență de a prospera, articulații dilatate multiple și uveită. Ocazional diaree sau osteomielita septica

**Patologia clinică** Leucocitoză, hiperfibrinogenemie, celule inflamatorii în aspiratul traheal

**Leziuni de necropsie** Consolidare și abcesare pulmonară. Poliartrita nonseptică

#### **Confirmare diagnostic Cultura de**

R. equi din aspiratul traheal **Tratament** Estolat de eritromicină sau bază microîncapsulată 25 mg/kg la fiecare 8 ore pe cale orală, în combinație cu rifampină 5 mg/kg la fiecare 12 ore pe cale orală. Claritromicina (7,5 mg/kg la fiecare 12 ore pe cale orală) poate fi înlocuită cu eritromicină **Control.** Asigurați un transfer adecvat al imunității pasive. Reduceți densitatea stocului. Reduce contaminarea mediului prin tulpini virulente de R. equi

## **ETIOLOGIE**

*Rhodococcus equi* este o baghetă Gram-pozitivă, pleomorfă. Cea mai importantă manifestare a infecției cu *R. equi* este pneumonia la mânji. De asemenea, provoacă pleuropneumonie,

*pneumonie, osteomielita și avort la caii adulți imunocompromiși și normali, abcese care trebuie diferențiate de tuberculoză la porci și rumegătoare și pneumonie la oamenii imunodeprimați. a ierbivorelor și a mediului lor Izolatele de R. equi variază însă în virulență, multe izolate obținute din fecale sau sol nefiind patogene.*

Există un număr mare de tulpini virulente de R. equi, bazate pe electroforeza pe gel în câmp pulsant a ADN-ului cromozomial.<sup>7,8</sup> Deși există dovezi de grupare a tulpinilor în ferme, iar la majoritatea fermelor predomină tulpini 1 sau 2, există puține dovezi ale variațiilor regionale marcate ale prevalenței tulpinilor de R. equi/ virulente. ADN cromozomial.<sup>7</sup>

**Virulența R. equi este dependentă de capacitatea organismului de a intra, de a supraviețui și de a se replica în macrofage. Proteină modificată cu lipide care provoacă un răspuns umoral intens de către mănji.<sup>10</sup> Expresia Vap A, C, D și E este reglată prin incubare la 37°C, în concordanță cu rolul lor ca factori de virulență. Alte gene probabil implicate în virulență sunt, de asemenea, suprareglate de condițiile care le imită pe cele in vivo.<sup>TM</sup> Prezența proteinelor de virulență este asociată cu capacitatea sporită a R. equi virulente de a supraviețui și de a se replica în macrofage, în timp ce tulpinile avirulente se reproduc slab sau deloc.<sup>12</sup> Cu toate acestea, mecanismele exacte de virulență ale R. equi nu sunt cunoscute.<sup>13</sup>**

Genele pentru Vaps A și CH sunt prezente într-o insulă de patogenitate într-o plasmidă de 80-85 kb care este prezentă în 98% din izolatele de R. equi de la mănji cu pneumonie.<sup>TM</sup> Majoritatea izolatelor din mediul înconjurător, fecale, porci, bovine și pacienți umani cu infecție cu R. equi nu conțin niciuna dintre cele două plasmide de virulență identificate, iar prezența plasmidei este asociată cu virulența.<sup>4</sup> pierderea plasmidei de către o tulpină de R. equi are ca rezultat pierderea virulenței. Există o variație geografică atât în interiorul țării, cât și între țări în ceea ce privește prevalența fiecăreia dintre plasmidele de virulență la izolatele de la mănji cu pneumonie.<sup>15'i7'i8.</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

I R. equi pneumonia la mănji are o răspândire mondială. Boala clinică este adesea

sporadic, dar la fermele în care boala este endemică morbiditatea anuală poate fi la fel de mare și poate varia foarte mult de la an la an.<sup>19</sup> Procentul mediu de mănji care au dezvoltat R. equi la fermele în care boala era endemică a fost de 6,6%, cu 38% din ferme având peste 10% din mănji afectați.<sup>20</sup> raportat ca 29-42% (pentru 113 și, respectiv, 19 mănji afectați)<sup>1</sup> Rata medie a mortalității a cazurilor pentru 32 de ferme din Texas a fost de 25%, iar rata mortalității a fost mai mare de 50% pentru 22% din ferme. Rata letalității în rândul mânzilor tratați în spitalele de predare veterinară este de aproximativ 28%.<sup>22</sup> Detectarea pneumoniei cu R. equi la un mânz dintr-o fermă ar trebui să determine o examinare a tuturor celorlalți mănji din acea fermă.

Dovezile actuale susțin ipoteza că mânjii sunt expuși și infectați în primele câteva zile de viață?<sup>3</sup> Vârsta la debutul semnelor clinice ale bolii asociate cu R. equi variază între 2 săptămâni și 6 luni, dar prevalența maximă pentru boala pneumonică este între 1 și 3 luni.<sup>24</sup> Boala este rară la caii adulți. Factorii de risc la mânji pentru dezvoltarea pneumoniei cu R. equi nu au fost determinați, deși au fost examinați un număr mare de factori? de boli la fermele din Texas?<sup>5</sup>

Prevalența R. equi virulentă în izolatele din mediu nu pare să fie mai mare în fermele unde boala este endemică.<sup>18^7</sup> Morbiditatea variază mult între zonele geografice și fermele individuale, probabil din cauza factorilor de mediu care afectează numărul de R. equi virulente și ușurința infectării. Deoarece infecția cu aerosoli cu R. equi virulent în praf este considerată a fi cea mai importantă cale de infectare a mânzilor, factorii care favorizează acumularea și persistența R. equi în sol și capacitatea acestuia de a deveni aerosolizat cresc, cel mai probabil, riscul de infecție. Astfel de factori ar putea include:<sup>2'</sup>

- o Vreme caldă și uscată, favorizând formarea prafului

- ° pH-ul și umiditatea solului

- o Aglomerarea pășunilor cu cai tineri

- o Igienă slabă a pășunilor, permițând acumularea fecalelor

„Pășuni prăfuite.

Cu toate acestea, nu a fost raportată demonstrarea empirică a importanței acestor factori de risc, cu câteva excepții. pH-ul solului, salinitatea și concentrațiile diferitelor elemente, inclusiv fier, zinc și cupru, nu sunt asociate cu riscul ca mânjii să dezvolte pneumonie cu R. equi la fermele din Texas?<sup>8</sup> Acești factori de risc asociați solului au fost examinați deoarece R. equi este un locuitor normal al solului și al intestinului rumegătoarelor, cailor și porcilor. Nu este foarte rezistent, dar s-a descoperit că supraviețuiește în solul umed perioade mai mari de 12 luni. Infecția este considerată a fi asociată cu solului și a fi menținută printr-un ciclu sol-cal?<sup>9</sup> Numărul de organisme din sol și zonele stabile din fermele de cai crește odată cu timpul în care fermele au adăpostit cai, deși nu există o corelație puternică între concentrația R. equi în sol și prevalența pneumoniei la mânji.<sup>18'30.</sup>

**Fermele de dimensiuni mai mari, cu mai multe iepe rezidente, un număr mai mare de mânji (:2:15) și o densitate mai mare de mânji pe acru și prezența iepelor aduse la fermă pentru reproducere, sunt toate asociate cu un risc mai mare de a dezvolta mănji R. equi pneumonia. plasmă hiperimună?<sup>5</sup> Practica testării pentru eșecul transferului imunității pasive este asociată cu o probabilitate crescută de apariție a bolii la o fermă?<sup>2</sup> Cu toate acestea, această asociere reflectă probabil faptul că boala este mai probabilă în fermele mai mari, care au mai multe șanse să efectueze acest test și că fermele care au avut boala au mai multe șanse să instituie proceduri de îngrijire preventivă.**

## Transmitere

Majoritatea mânzilor sunt expuși la infecții, așa cum demonstrează seroconversia, dar doar câțiva dezvoltă boală. Organismul colonizează intestinul mînzului normal în primele 2 luni de viață și a fost detectat în fecale încă de la 5 zile.<sup>33</sup> Inhalarea organismului în praf este probabil cea mai importantă cale de transmitere pentru boala pneumonică.<sup>4'35</sup> Boala intestinală, care poate fi inaparentă din punct de vedere clinic, apare de obicei cu boli pulmonare, dar sursa de ingerare a materialului contaminat poate fi ingerată sau contaminată. secreții respiratorii infectate. Mânji cu vârsta peste 5 săptămâni au fost în general rezistenți la provocarea experimentală.

## Implicații zoonotice

R. equi este un agent patogen ocazional al oamenilor. Infecția este mai frecventă la persoanele imunodeprimăte, dar este doar rar asociată cu tulpini de R. equi care sunt virulente la mânji.<sup>5-34</sup>

## PATOGENEZĂ

Expunerea mânzilor la R. equi este obișnuită, pe baza ratei de seroconversie, dar dezvoltarea infecției respiratorii și a bolii clinice este mult mai puțin frecventă. Motivul pentru aceasta nu este pe deplin înțeles, deși dezvoltarea bolii depinde probabil de expunerea la o doză infecțioasă a organismului și de susceptibilitatea mînzului. Studii epidemiologice recente sugerează că expunerea are loc în primele câteva zile de viață, înainte de scăderea imunității pasive materne și că mânji afectați au un raport CD4+:CD8+ mai mic înainte de dezvoltarea bolii aparente clinic decât mânji care nu dezvoltă ulterior boala? funcția imună afectată în timpul vieții timpurii?<sup>6</sup> La caii adulți, la care boala este rară, imunitatea protectoare este asociată cu răspunsuri imune atât celulare, cât și umorale, caracterizate prin răspunsuri imunoproliferative îmbunătățite ale celulelor CD4+ și CD8+ și prezența anticorpilor IgG<sub>A</sub> și IgG<sub>B</sub> la Vap A.<sup>37</sup> Anticorpul opsonizant împotriva R. este un mecanism de apărare echivalent în administrarea experimentală a R. plasma hiperimună sau plasma bogată în anticorpi anti-Vap A și C protejează mânji infectați experimental de dezvoltarea pneumoniei?<sup>8</sup> În general, aceste rezultate sugerează că mânji care dezvoltă pneumonie cu R. equi au un răspuns asemănător celui T helper (Th) 2 la infecție, mai degrabă decât un răspuns asemănător Th1. Răspunsurile de tip Th1, care sunt asociate cu răspunsuri CD4+ și CD8+ îmbunătățite, sunt considerate a fi importante în rezistența la boală.<sup>16</sup> Nu a fost determinat dacă trecerea la un răspuns asemănător Th2 la infecție este o funcție a R. equi virulent sau un atribut al mânzilor susceptibili.

Studiile experimentale și clinice indică faptul că mînzul este infectat cu câteva săptămâni sau luni înainte de a se observa semnele clinice. Tulpinile virulente de R. equi sunt paraziți intracelulari facultativi ai macrofagelor, pe care le distrug în cele din urmă. Neutrofilele sunt bactericide pentru R. equi, dar organismul poate supraviețui prin includerea în macrofage. Opsonizarea R. equi de către anticorpi specifici are ca rezultat o fuziune îmbunătățită lizozom-fagozom și o ucidere mai mare a R. equi de către macrofage și monocite ecvine, în



timp ce intrarea *R. equi* în macrofage prin fagocitoză nonimună nu este asociată cu o ucidere sporită. Supraviețuirea sa în macrofage este asociată cu absența fuziunii fagozozozomilor.<sup>39</sup> Tulpinile nevirulente nu proliferază în macrofage și monocite. Acțiunea combinată a sistemului imunitar umoral și celular este importantă în prevenirea dezvoltării bolii după inhalarea bacteriilor. Fără opsonizare, capacitatea macrofagului pulmonar al mânzilor de a ucide *R. equi* este afectată și s-a demonstrat că organismul poate persista în macrofagul pulmonar al mânzilor infectați. Incapacitatea macrofagelor pulmonare de a distruge *R. equi* duce la o infecție persistentă în plămân și la o bronhopneumonie cronică cu abcese extinse și o limfadenită supurată asociată.

**Infecția intestinală este frecventă la mânjii cu pneumonie *R. equi*,<sup>40</sup> deși manifestările clinice ale infecției intestinale, cum ar fi diareea, sunt mai puțin frecvente. Infecția tractului gastrointestinal se caracterizează prin leziuni ulcerative ale mucoasei intestinului gros și cecumului. În cazuri rare, bacteriemia și focarele supurative ulterioare se pot dezvolta în multe organe, inclusiv oase și articulații, ficat, rinichi și subcutanat.**

#### CONSTATĂRI CLINICE

*Pneumonia *R. equi* a mânzilor se poate prezenta ca un debut acut de inapetență, febră, depresie și tahipnee sau ca o boală mai cronică caracterizată prin tuse și insuficiență de a prospera. Prima prezentare este mai frecventă și apare de obicei la mânjii cu vârsta mai mică de 3-4 luni, mânjii mai tineri fiind mai grav afectați. Este important de realizat că debutul acut al bolii este precedat de o perioadă lungă de incubatie în care semnele clinice sunt minime și că dezvoltarea semnelor clinice este asociată cu leziuni pulmonare severe și extinse. Mânzul este adesea în suferință respiratorie și este reticent să se miște și să alăpteze. Cianoza poate fi prezentă în cazuri severe. Auscultarea toracelui poate dezvălui trosnituri și șuierături, dar zgomotele pulmonare anormale sunt adesea mult mai puțin evidente decât severitatea bolii respiratorii sugerează că ar trebui să fie. Mânjii cu abcese *R. equi* pot să nu aibă sunete pulmonare anormale. De obicei, există scurgeri nazale minime.*

Abcesele subcutanate, osteomielita și artrita septică pot fi prezente sau se dezvoltă.<sup>11</sup> Mulți mânji (20%) au o poliartrită aseptică, evidentă ca distensie nedureroasă a articulațiilor, în momentul în care dezvoltă semne de boală respiratorie. Uveita mediată imun apare la aproximativ 10% dintre mânjii afectați sever.<sup>42</sup>

La mânjii mai în vârstă boala presupune un sindrom clinic caracteristic marcat de dezvoltarea leziunilor severe fără semne clinice la mânz. O pneumonie subacută se dezvoltă lent odată cu tusea, cu o creștere a adâncimii respirației, cu detresă respiratorie care se dezvoltă în stadiile târzii și cu trosnituri sau „zdrăngăanii” caracteristice puternice și umede la auscultare. Mânzul continuă să sugă și temperatura este uneori normală, dar mânzul devine slăbit. Diareea severă poate urma sau însoți semnele respiratorii. Secrețiile nazale și mărirea ganglionilor limfatici în regiunile gâtului sunt absente. Animalele grav afectate mor în 1-2 săptămâni. Auscultarea toracică poate să nu evidențieze anomalii în timpul stadiului preclinic al bolii, deși auscultarea atentă atunci când volumul curent al mânzului este

crescut prin efort sau utilizarea unui sac de reinhalare poate dezvălui respirații șuierătoare și trosnituri localizate sau modificări ale intensității zgomotelor respiratorii normale (indicative ale zonelor de consolidare pulmonară).

**Examenul radiografic este un ajutor valoros în diagnostic și în monitorizarea progresului la mânăii internați.”<sup>13</sup> Animalele afectate prezintă dovezi de consolidare a țesutului pulmonar, limfadenopatie și leziuni cavitatoare la nivelul plămânilor.**

**Examenul ecografic al toracelui poate evidenția prezența consolidării pulmonare înainte ca semnele clinice să apară și este un mijloc util de depistare a bolii subclinice.**

Când leziunile sunt limitate la peretele intestinal, semnul clinic predominant va fi diareea, care poate fi acută sau cronică și intermitentă.

**Abcesele intra-abdominale sunt asociate cu prostie, pierdere în greutate, distensie abdominală variabilă, febră, depresie și în unele cazuri colici. Examenul ecografic poate evidenția abcesul cu condiția ca acesta să fie în câmpul sondei cu ultrasunete.**

## **PROGNOZĂ**

Infecția cu R. equi la mânăii pursânge și standard este asociată cu o șansă redusă de a concura ca adulți în comparație cu populația totală de mânăii, dar mânăii afectați care supraviețuiesc au o performanță la curse similară ca adulții cailor care nu au avut pneumonie R. equi. <sup>22'44</sup> Ratele de morbiditate și mortalitate sunt furnizate mai sus la Epidemiologie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Evaluarea hematologică evidențiază de obicei leucocitoză cu neutrofilie și monocitoză și creșterea concentrațiilor proteinelor de fază acută inclusiv fibrinogenul plasmatic și amiloidul A seric - modificări caracteristice, dar nu diagnostice, ale infecției cu R. equi.<sup>45</sup> Monitorizarea concentrației de celule albe din sânge și a concentrației de fibrinogen plasmatic sunt utile la mânăii de la fermele la care boala este endemică. Concentrațiile de globule albe peste  $13,0 \times 10^9/L$  ( $13\,000$  celule/pL) au o sensibilitate și o specificitate de 95% și respectiv 61% pentru pneumonia R. equi.<sup>46</sup> Sensibilitatea mare înseamnă că puțini mânăii cu boală vor fi ratați, în timp ce specificitatea moderată înseamnă că un număr de mânăii vor fi suspectați incorect de boala. Deoarece un număr mare de leucocite poate fi cauzat de o serie de boli, altele decât pneumonia R. equi, mânăii cu un număr mare de leucocite din fermele în care boala este endemică ar trebui examinați în continuare pentru dovezi ale bolii, inclusiv examinare clinică detaliată, inclusiv examinare ultrasonografică, cultura sau PCR de aspirate traheale sau radiografie toracică. Măsurarea concentrației plasmatice de fibrinogen este mai puțin utilă pentru detectarea mânăilor cu pneumonie R. equi. Concentrațiile plasmatice de fibrinogen de  $400\text{ mg/dL}$  ( $0,4\text{ g/L}$ ) au sensibilitate și specificitate de 91 %, respectiv 51 %, în timp**

ce concentrațiile de 600 mg/dL (0,6 g/L) au sensibilitate și specificitate de 38 % și respectiv 96 %<sup>6</sup> Valorile predictive pozitive și negative ale lotului examinat depind de prevalența bolii examinate. scăzut pentru fermele în care boala este rară și în creștere pe măsură ce prevalența bolii crește. Măsurarea în serie a concentrațiilor serice de amiloid A nu este utilă pentru detectarea mănjiilor cu pneumonie R. equi inaparentă clinic și nici mănjii cu pneumonie nu au concentrații serice de amiloid A mai mari decât mănjii normali.<sup>47</sup>

**Aspiratele transtraheale de la mănjii afectați relevă o leucocitoză neutrofilă. Tije pleomorfe intracelulare Gram pozitive caracteristice lui R. equi pot fi prezente în aspiratele traheale, dar sensibilitatea acestei observații nu a fost determinată și toate aspiratele traheale trebuie cultivate.**

Deși au fost dezvoltate numeroase teste serologice, inclusiv imunodifuzia cu gel de agar, inhibarea sinergică a hemolizei, imunodifuzia radială și diverse ELISA, niciunul nu a demonstrat valoare în diagnosticul bolii la animalele individuale. Testele serologice disponibile în prezent, fie ca probe unice sau pereche, nu sunt de încredere în confirmarea sau excluderea prezenței pneumoniei cu R. equi la mănji.<sup>28</sup>

Cultura aspiratelor traheale este standardul de aur pentru diagnosticul antemortem al bolii, deși sensibilitatea culturii este mai mică decât cea a examinării PCR a aspiratelor traheale. Cultura aspiratelor traheale are o sensibilitate de aproximativ 86%, pe baza diagnosticului de pneumonie cu R. equi la necropsie.<sup>46</sup> Cu toate acestea, R. equi poate fi cultivat din 35% din mănji clinici normali la populațiile la care boala este endemică.<sup>48</sup> Un test PCR pentru detectarea rapidă a R. equi în aspiratele traheale are o sensibilitate și o sensibilitate clinică specifică de 91 % în foali. diagnosticul pneumoniei R. equi.<sup>49</sup> pcr examinarea tampoanelor nazale pentru prezența R. equi are o sensibilitate de 15%, care este prea mică pentru a fi utilă clinic. 50 Testele PCR cantitative în timp real mai recente permit detectarea și cuantificarea rapidă a tulpinilor virulente (pozitive pentru gena VapA) de R. equi în aspiratele traheobronșice. 51 Acest test detectează R. equi la concentrații de până la 20 cfu/mL de lichid traheobronșic, oferind un test specific și foarte sensibil pentru prezența acestui organism. Un test PCR multiplex detectează simultan R. equi și prezența factorilor de virulență, permițând astfel diferențierea rapidă a tulpinilor de R. equi patogene de cele nepatogene în probele biologice.<sup>52</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile predominante sunt o pneumonie piogranulomatoasă plus limfadenită a ganglionilor bronșici. În general, nodulii pulmonari fermi, ridicați, pot atinge câțiva centimetri în diametru și pot fi localizați oriunde în câmpul pulmonar, în special în cadranelor cranioventral. Dacă mai mulți noduli se unesc, leziunea poate fi interpretată greșit ca o bronhopneumonie supurată. Din punct de vedere histologic, organismele sunt ușor de demonstrat în macrofagele și celulele gigantice care cuprind aceste leziuni. Multe cazuri au și enterocolită ulceroasă, cu abcesare a ganglionilor limfatici mezenterici sau cecocolici. Deși necropsia poate dezvălui o infecție pe scară largă, multe cazuri sunt subclinice.

### **Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului**

o Bacteriologie - plămân răcit, ganglioni limfatici afectați și tampoane din locuri atipice (CULT)

o Histologie - plămâni fixați cu formol, ganglioni limfatici și leziuni ale colonului.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Diagnosticul antemortem se face prin cultura de *R. equi* din aspirate de lichid traheal. Testele serologice disponibile în prezent nu oferă confirmarea bolii la animalele individuale.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Forma pneumonică a bolii poate fi confundată cu alte cauze de pneumonie la mânji (Tabelul 16.4). Alte cauze ale diareei la această grupă de vârstă includ parazitismul cauzat de cyatostomes, infecția cu *Salmonella* sp. și diaree indusă de antibiotice.

•• Sinovita aseptică și revărsatul articular care însoțesc frecvent pneumonia cu *R. equi* trebuie diferențiate de artrita septică datorată *S. zooepidemicus*, *Salmonella* spp., *R. equi* sau alte bacterii.

### **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt vindecarea infecției cu *R. equi*, ameliorarea detresei respiratorii și corectarea bolilor asociate mediate imun.

Eliminarea infecției necesită administrarea de agenți antimicrobieni care sunt atât eficienți împotriva organismului, cât și capabili să pătrundă în macrofagele infectate pentru a obține acces la organism. În

(

m —

### **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ 7 Capitolul 16: Boli asociate bacteriilor - I**

nu s-a demonstrat că testarea in vitro a sensibilității la antibiotice este utilă în prezicerea eficacității clinice a tratamentului. Izolatele de *R. equi* de la mânji bolnavi sunt frecvent sensibile in vitro la o varietate de antibiotice, inclusiv aminoglicozide gentamicină și neomicina, tetraciclină, sulfonamide și cloramfenicol, în timp ce majoritatea sunt rezistente la cefalosporine și penicilină. Tratamentul cu penicilină, cu sau fără gentamicină, cloramfenicol sau tetraciclină, nu este eficient.<sup>53</sup>

**Combinatiile trimetoprim-sulfadiazină pot fi eficiente la unii mânji, dar nu sunt tratamentul preferat. de data asta.**

Tratamentul pneumoniei cu R. equi la mânji se realizează prin administrarea de antibiotice macrolide în asociere cu rifampină. Tratamentul convențional este administrarea unei combinații de eritromicină stabilă în acid (de preferință estolat) la o doză de 25 mg/kg oral la fiecare 12 ore și rifampină într-o doză fie de 5 mg/kg la fiecare 12 ore, fie de 10 mg/kg la fiecare 24 de ore. Alți esteri sau preparate de eritromicină sunt absorbiți mai puțin bine sau au timpi de înjumătățire de eliminare mai scurți decât esterul estolat și trebuie administrați mai frecvent?2 Eritromicină etilsuccinatul nu oferă o terapie optimă pentru pneumonia R. equi la mânji, din cauza absorbției slabe după administrarea orală.55-57. cu R. equi pneumonie. Tratamentul mânzilor cu o combinație de claritromicină (7,5 mg/kg pe cale orală la fiecare 12 ore) și rifampină are ca rezultat o îmbunătățire a supraviețuirii față de mânjii tratați cu azitromicină (10 mg/kg oral la fiecare 24 de ore) și rifampină sau eritromicină și rifampină într-un spital didactic veterinar?8

Terapia trebuie continuată până când mânzul este normal din punct de vedere clinic și are o concentrație plasmatică normală de fibrinogen și număr de celule albe din sânge, care poate necesita tratament timp de cel puțin 1 lună și adesea mai mult. Demonstrarea radiografică sau ultrasonografică a rezoluției consolidării și abceselor pulmonare este utilă în decizia de oprire a terapiei. Rata letalității este de aproximativ 30% (vezi Epidemiologie, mai sus) chiar și cu un tratament adecvat.

**Efectele secundare ale terapiei cu eritromicină-rifampină includ dezvoltarea diareei la unii mânji și femele lor?9 Administrarea eritromicinei la mânji este asociată cu o creștere de opt ori a riscului de diaree?0 Terapia cu antibiotice trebuie întreruptă temporar la mânjii care dezvoltă diaree.**

Pe vreme caldă, unii mânji tratați cu eritromicină devin hipertermici (40-41°C, 104-105,5°F) și din acest sindrom rezultă decese tahipneice și ocazionale?0,60 Baza acestui eveniment hipertermic, care poate apărea la mânjii sănătoși cărora li s-a administrat eritromicină, este necunoscută. Mânjii afectați trebuie tratați de urgență cu antipiretice, baie cu apă rece și adăpostire într-un mediu mai răcoros.

A fost raportată apariția izolatelor R. equi rezistente la rifampină în timpul terapiei mânzilor cu pneumonie R. equi?1 Cu toate acestea, un caz a avut o evoluție clinică atipică, deoarece mânzul avea 10 luni la prezentare și poate fi imunosuprimat, iar în celălalt caz mânzul a fost tratat doar cu rifampină. Dezvoltarea rezistenței în timpul monoterapiei cu rifampină este o contraindicație recunoscută pentru utilizarea acestui medicament în monoterapie.

**Terapia auxiliară cu AINS, bronhodilatatoare și mucolitice ar putea fi de valoare.53 Mânjii cu detresă respiratorie severă necesită administrare intranazală sau intratraheală de oxigen.**

**CONTROLA**

**Măsurile de control sunt concepute pentru a maximiza rezistența mînzului la infecție și pentru a reduce presiunea infecției asupra mînzului prin scăderea contaminării mediului mînzului cu *R. equi* virulent. Asigurarea transferului adecvat al imunoglobulinelor colostrale la toți mînji prin monitorizarea de rutină a concentrațiilor serice de imunoglobuline la mînji de 1 zi este o parte esențială a oricărui program de control. Pentru a scădea contaminarea mediului cu *R. equi* virulent, ar trebui făcute eforturi pentru a reduce contaminarea fecală a pășunilor și pentru a reduce sau elimina zonele prăfuite sau nisipoase. Aceste eforturi ar trebui să includă ierbirea sau pavarea zonelor goale, îndepărtarea și compostarea materialului fecal în mod regulat, reducerea densității populației și reducerea dimensiunii benzilor de iapă/mînz.**

La fermele cu boală endemică, examenul fizic regulat, inclusiv auscultarea mînzilor și monitorizarea o dată pe zi a temperaturii rectale, poate permite identificarea precoce și tratamentul mînzilor afectați.<sup>63</sup> Măsurarea numărului de globule albe din sânge, așa cum este detaliat mai sus, poate fi utilă în identificarea timpurie a mînzilor afectați. Identificarea unui mînz afectat de pneumonie *R. equi* într-o fermă ar trebui să determine o examinare a tuturor celorlalți mînji de la fermă.

Administrarea la mînji a unui ser hiperimun, obținut de la iepe vaccinate cu un vaccin autogen limitează severitatea bolii produse de provocarea experimentală, dar nu a fost utilă în mod constant în prevenirea sau scăderea prevalenței bolilor naturale.<sup>19,34-64,65</sup> Nu există vaccinuri eficiente în prevenirea pneumoniei cu *R. equi* la mînji.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Giguere S, Prescott JF. Manifestări clinice, diagnostic, tratament și prevenire a infecțiilor cu *Rhodococcus equi* la mînji. *Vet Microbiol* 1997; 56:313-334.

Takai S. Epidemiology of *Rhodococcus equi* infections: a review. *Vet Microbiol* 1997; 56:167-176.

Cohen AD și colab. Controlul și prevenirea pneumoniei cu *Rhodococcus equi* la mînji. *Compend Contin Educ Pract Vet* 2000; 22:1062-1069.

Meijer WG, Prescott JF. *Rhodococcus equi*. *Vet Res* 2004; 35:383-396.

## **REFERINȚE**

Davis VWP și colab. *Vet Pathol* 1999; 36:336.

Verdonck F și colab. *Vet Rec* 2004; 154:149.

Vengust M și colab. *Can Vet J* 2002; 43:706.

Flynn O și colab. *Vet Microbiol* 2001; 78:221.

Cornish N, Washington J A. *Curr Clin Top Infect Dis* 1999; 19:198.

Bowles PM și colab. Vet Microbiol 1987; 14:259.

Cohen ND și colab. J Vet Res 2003; 64:153.

Morton AC și colab. Appl Environ Microbiol 2001; 67:2167.

Takai S și colab. Infect Immunol 1992; 60:2995.

Tan C și colab. Can J Vet Res 1995; 59:51.

Ren J, Prescott JF. Vet Microbiol 2003; 94:167.

Hondalus MK și colab. Infect Immun 1994; 62:4167.

MeijerWG, Prescott JF. J Vet Res 2004; 35:383.

Haites RE și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:1642.

Nicholson și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:738.

Makrai L et al. Vet Microbiol 2002; 88:377.

Yuyama T și colab. J Vet Med Sci 2002; 64:715.

Takai S și colab. J Vet Diagn Invest 2001; 13:489.

Hurley JR și colab. Aust Vet J 1995; 72:418.

Chaffin MK și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:467.

Raidal SL. Aust Vet J 1996; 73:201.

Ainsworth DM și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:510.

Horowitz ML și colab. J Vet Intern Med 2001; 15:171.

Prescott JF, Hoffman M. Vet Clin North Equine Pract 1993; 9:375.

Chaffin MK și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:476.

Chaffin MK și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1791.

Martens RJ et al. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:220.

Martens RJ et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:825.

Takai S și colab. Vet Microbiol 1986; 12:169.

Prescott JF. Vet Microbiol 1987; 14:211.

Cohen ND și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:404.

Lakritz J și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 2002; Martie: 256.

Takai S. Vet Microbiol 1997; 52:63.

Martens RJ et al. Proc Am Assoc Equine Pract 1990; 35:199.

Martens RJ et al. Equine Vet J 1982, 14:111.

Chaffin MK și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 100:33.

37 Hines și colab. Vet Immunol Immunopathol 2001; 79:101.

38. Hooper-McGrevy KE și colab. Am J Vet Res 2001; 62:1307.

39 Brumbaugh GW și colab. J Vet Res 1990; 51:766.

40. Zinc MC și colab. Can Vet J 1986; 27:213.

Giguere S et al. Equine Vet J 1994; 26:74.

Chaffin Martens RJ. Proc Am Assoc Equine Pract 1997; 43:79.

Prescott JF și colab. Equine Vet J 1996; 28:344.

Ainsworth DM și colab. J Vet Res 1993; 54:2115.

Hulten C Demmers S. Equine Vet J 2002; 34:693.

Giguere S et al. J Vet Med Assoc 2003; 222:775.

Cohen ND și colab. Equine Vet J 2005; 37:212.

Ardans AA și colab. Proc Am Assoc Equine Pract

1986; 32:129. .

Sellon DC și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:1289.

Stratton-Phelps M și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:68.

Harrington JR și colab. J Vet Res 2005; 66:755.

Halbert ND și colab. Am J Vet Res 2005; 66:1380.

Sweeney CR și colab. Vet Microbiol 1987; 14:329.

Barton MD, Hughes KL. Vet Bull 1980; 50:65.

Jacks SS și colab. Antimicrob Agents Chemother 2003; 47:1742.

MD Barton. Aust Vet J 1986; 63:163.



Lakritz J și colab. Vet Ther 2002; 2:189.

Giguere S et al. J Vet Intern Med 2004; 18:568.

Gustafsson A și colab. Equine Vet J 1997; 29:314.

Traub-Dargatz J și colab. Proc Am Assoc Equine Pract 1996; 42:243.

Fines M și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:2784.

Giguere S, Prescott JF. Proc Am Assoc Equine Pract 1997; 43:65.

Higichi T și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:976.

Fhrkins GA și colab. Vet Ther 2001; 2:334.

Giguere S et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:59.

### **Boli asociate speciilor Listeria**

În prezent, există șase specii clasificate în genul *Listeria*<sup>1</sup>, dar numai *Listeria monocytogenes* și *Listeria ivanovii* (clasificate anterior ca *L. monocytogenes* serotip 5) sunt patogene pentru animalele domestice. *L. ivanovii* este doar ușor patogen și este o cauză ocazională de avort la ovine și bovine-4 Fetusii avortați au bronhopneumonie supurativă și nu au necroza hepatocelulară multifocală observată frecvent în avorturile asociate cu *L. monocytogenes*? *Listeria innocua* este ocazional asociată cu encefalită la rumegătoare, care este similară clinic și patologic cu cea asociată cu *L. monocytogenes*.” Cele mai multe, dar nu toate, rapoartele privind ambele infecții consemnează că animalele erau hrănite cu siloz.

### **REFERINȚE**

Low JC, Donachie W. Vet J 1997; 153:9.

Sergent ESG și colab. Aust Vet J 1991; 68:39.

Gill PA și colab. Aust Vet J 1997; 75:214.

Chand P, Sadana JR. Vet Rec 1999; 145:83.

Walker JK și colab. Vet Microbiol 1994; 42:245.

### **LISTERIOZA**

**Etiologie *Listeria monocytogenes*. Omniprezent în mediul fermei Epidemiologie Rumegători, în special oile. Apariția principală este sezonieră asociată cu hrănirea silozului cu creștere listerială ridicată. De asemenea, în urma stresului indus de management. Se manifestă frecvent cu mai multe cazuri într-un grup Descoperiri clinice Cel mai frecvent encefalită cu disfuncție a trunchiului cerebral și a nervilor**

**cranieni sau avort în ultima treime a sarcinii. Mai rar septicemia la oile și caprine periparturiene și neonatale, enterita la oile înțârcate, mielita coloanei vertebrale, oftalmita și ocazional mastita**

**Patologia clinică** Cultură. Pleocitoză și proteină crescută în lichidul cefalorahidian cu encefalită

**Leziuni** Microabcese în trunchiul cerebral în encefalita listerială, măduva spinării în mielita spinală, intestin în enterită. Leziuni viscerale în septicemie

**Confirmare diagnostic** Cultură și histopatologie

**Tratament** Clortetraciclina sau penicilina. Trebuie administrat la începutul bolii clinice Control Controlul creșterii listeriale în furaje. Vaccinare

## **ETIOLOGIE**

*monocytogenes este larg răspândit în natură și are caracteristici care îi permit supraviețuirea și creșterea într-o mare varietate de medii. Există o gamă foarte diversă de tulpini, dintre care unele au capacitatea de a provoca boli la animale și la oameni.*

Temperaturile optime de creștere sunt între 30°C și 37°C, dar organismul poate crește și se poate reproduce la temperaturi cuprinse între -0,4°C și 45°C. Poate crește între pH 4,5 și 9,6, deși creșterea la pH scăzut este minimă la temperaturi scăzute.<sup>1</sup> Organismul este susceptibil la dezinfectanții obișnuiți.

*monocytogenes pot fi împărțiți în 16 serovare pe baza antigenelor somatice și flagelare și există o diversitate genetică considerabilă între serovare. Serovarele 4b, 1/2a și 1/2b și 3 sunt izolate cel mai frecvent de la animalele bolnave, dar există diferențe geografice.<sup>1</sup> 3 Tulpinile virulente se pot multiplica în macrofage și monocite și pot produce o hemolizină, listeriolizina O, despre care se crede că este un factor major de virulență.<sup>3</sup>*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

geografice

Deși organismul este larg răspândit în natură, boala clinică la animale apare în principal la latitudinile nordice și sudice și este mult mai puțin frecventă în zonele tropicale și subtropicale decât în climatele temperate. Boala este importantă în America de Nord, Europa, Marea Britanie, Noua Zeelandă și Australia.

Sezonier

În emisferele nordice listerioza are o apariție sezonieră distinctă, probabil asociată cu hrănirea sezonieră cu siloz, cu cea mai mare prevalență în lunile decembrie până în mai<sup>4</sup>, dar apariția sezonieră nu este o caracteristică în Australia.<sup>5</sup>

Gazdă

Listerioza este în primul rând o boală a rumegătoarelor, în special a oilor, iar bolile majore asociate cu *L. monocytogenes* sunt encefalita și avortul. La rumegătoare produce și sindroame de septicemie, mielită spinală, uveită, gastroenterită și mastită. Boala septicemică ocazională apare la cai și porci.

■ Encefalita apare de obicei sporadic, afectând un singur animal dintr-o turmă sau turmă sau câțiva indivizi pe parcursul mai multor săptămâni. Rata medie de atac în 50 de efective afectate din Marea Britanie a fost de 2,5%, cu un interval de 0,1-13,3%.<sup>6</sup> Pot apărea focare mai grave cu rate de atac de până la 35% și cazuri care apar pe o perioadă de 2 luni. Boala apare la oile cu vârsta mai mare de 6 săptămâni, dar poate fi mai răspândită la miei cu vârsta între 6 și 12 săptămâni și la oile peste 2 ani. Letalitatea cazului este mare, în special la ovine, deoarece cursul clinic scurt împiedică adesea tratamentul

<□ **Avortul poate avea loc, de asemenea, sporadic, ceea ce este de obicei adevărat la bovine, dar la ovine și caprine apare mai frecvent ca un focar cu o rată de atac care se apropie frecvent de 10%**

° Mielita spinală este o manifestare neobișnuită, dar este înregistrată ca apare la 0,8-2,5% dintre oi din turmele afectate și la toate vârstele de oi<sup>4</sup> la 4 săptămâni după scufundarea prin pulverizare. Mielita spinală apare sporadic la bovinele cu vârsta de 12-18 luni<sup>5</sup> Boala septicemică este, de asemenea, o manifestare mai puțin frecventă a infecției cu *L. monocytogenes*, dar poate apărea ca un focar cu o mortalitate ridicată la miei și iezi nou-născuți și, de asemenea, la oile periparturine și nu

C' Oftalmita/uveita apare atât la ovine, cât și la bovine și poate apărea ca focar. Multe, dar nu toate, focarele au fost asociate cu înșilozarea cu baloți rotunzi „autoalimentat” în perioada de iarnă<sup>7</sup>, iar infecția oculară este directă de la siloz, deoarece animalele își înfundă capul în siloz pentru a mânca. *L. monocytogenes* este, de asemenea, asociat cu focare de conjunctivită catarrală la bovine o Gastroenterita a fost raportată în primul rând de laboratoarele de diagnostic veterinar din Marea Britanie și Noua Zeelandă ca o boală sporadică care afectează toate vârstele oilor după înțărcare. Apare în lunile de iarnă cel mai frecvent la oile hrănite cu balot sau siloz. Cazurile apar la 2 zile sau mai mult de la debutul hrănirii.<sup>8,9</sup> Mai rar, cazurile apar la oile pe culturi de rădăcină sau pe pășune unde calitatea pășunilor este slabă și au densități mari de populație.

o Mastita este neobișnuită, dar poate apărea la bovine, oi și capre. Are ca rezultat contaminarea laptelui cu

*L. monocytogenes*. Cea mai frecventă.. sursă de *L. monocytogenes* în laptele crud este contaminarea fecale. Într-un studiu danez al probelor de lapte din sferturi de la peste 1 000 000 de vaci din 36 199 de efective, 0,4% dintre vaci au avut mastită listerială și 1,2% dintre efective aveau vaci infectate.<sup>10</sup>

**Sursa de infecție**

Organismul este comun în mediul înconjurător și infecția nu se limitează la animalele agricole. *L. monocytogenes* a fost izolat de la 42 de specii de mamifere, 22 de specii de păsări, precum și de pești, crustacee și insecte. Este cu adevărat omniprezent în mediu și poate fi izolat în mod obișnuit de fecalele animalelor, fecalele umane, nămolul de fermă, nămolul de canalizare, sol, jgheaburi de apă de fermă, apa de suprafață, plante, hrana animalelor și pereții, podelele, scurgerile etc. ale fermelor și altor medii. jgheaburi de apă în fermele infectate.

Majoritatea fânurilor furajere, a cerealelor și a furajelor formulate au potențialul de a conține *L. monocytogenes*, dar, cu majoritatea, nivelurile scăzute de apă disponibilă limitează multiplicarea acestuia.

La rumegătoare *L. monocytogenes* poate fi izolat din fecalele și secrețiile nazale ale animalelor sănătoase și a fost izolat din fecalele bovinelor în 46% din 249 efective examinate<sup>14</sup> și din 82% din probele de furaje<sup>13</sup>. În climatul temperat prevalența *L. monocytogenes* în fecalele rumegătoarelor apar mai mult în perioada de iarnă, fiind mai mare în perioada de iarnă. De asemenea, este crescută în perioadele de stres ambiental și în asociere cu stresul de miel și transport.<sup>16-18</sup> Prezența în fecale și secreții poate fi influențată și de numărul organismului în furajele hrănite animalelor.<sup>15,1^19</sup> În efectivele în care există o proporție mare de vite care excretă în fecale, organismul poate fi izolat de pe pereții uscați și prafurile fecale de pe cele mai multe suprafețe ale fermelor.

*L. monocytogenes nu este izolat din fecale sau mediu în toate fermele și prezența sa în număr izolabil este în mare măsură o reflectare a prezenței sale în furaje sau a prezenței animalelor cu transport intestinal. Este evident că în unele efective și efective sănătoase pot exista o multitudine de tulpini diferite în siloz și furaje, jgheaburi de apă, fecale și mediu într-un singur efectiv.*<sup>19-20</sup>

Prezența *L. monocytogenes* în laptele de rezervor în vrac sau filtrele de lapte este utilizată ca măsură a prevalenței infecției în fermă.<sup>21</sup> Evident, această măsură este influențată de managementul și condițiile de mediu din ferme care ar putea duce la contaminarea fecală a mamelonelor. Deși ratele de infectare a rezervoarelor în vrac și a filtrului de lapte furnizează informații de valoare posibilă pentru măsurile de contaminare a mediului și riscul de expunere umană, nu există nicio dovadă că această măsură are vreo legătură cu riscul de îmbolnăvire a animalelor în ferma studiată.

## Siloz

*L. monocytogenes este prezent în mod obișnuit în siloz, dar nu se înmulțește într-o măsură semnificativă în silozul conservat eficient, care se caracterizează prin depozitare anaerobă, densitate mare, o concentrație mare de acizi organici și un pH sub 4,5. Listeria se poate înmulți în siloz peste pH 5,0-5,5, pH-ul critic depinzând de conținutul de substanță uscată.*<sup>22^</sup> *L. monocytogenes poate fi prezent în silozul care este slab fermentat, dar poate apărea și în pungi de deteriorare aerobă în însilozare altfel bun*<sup>24</sup> *și aceasta este o întâmplare comună. Aceste zone sunt adesea indicate de creșterea mucegaiului și apar la marginile clemei*

*și în partea superioară a suprafeței în clemele acoperite cu plastic, unde aerul a circulat sub plastic. Astfel, creșterea *L. monocytogenes* este o problemă de suprafață în siloz - cu excepția celor care sunt slab fermentate - și are loc sporadic pe suprafețe mici pe suprafața unui siloz.*

Riscul de contaminare a silozului cu *Listeria* este mai mare atunci când acesta conține sol. Solul poate fi încorporat din dealurile de cârțiță prezente pe câmp și poate fi, de asemenea, încorporat în partea din față a clemei în timpul ambalării finale. Un conținut de cenușă mai mare de 70 mg/kg de substanță uscată indică contaminarea solului.

**Silozul cu baloți mari poate avea un risc mai mare de infecție listerială decât cel convențional din cauza densității sale mai mici, a fermentației mai slabe, a suprafeței mai mari în raport cu silozul cu clemă și a riscului mai mare de deteriorare mecanică a învelișului din plastic.<sup>10</sup>**

**Furajele umede conservate, altele decât silozul de iarbă, sunt expuse riscului de creștere a listeriei <sup>1</sup>; listerioza este înregistrată, de exemplu, în asociere cu hrănirea cerealelor umede ale producătorilor de bere, a baloturilor de fân ude stricate și a silozului obținut din subproduse de bază, cum ar fi deșeurile de portocale și anghinare. O metodă relativ rapidă pentru quanti**

Materialul infecțios provine și de la animale infectate în fecale, urină, fetoși avortați și secreții uterine și în lapte. Deși a fost demonstrată răspândirea imediată între animalele dintr-un grup, observațiile de teren sugerează că are loc și contagiune mediată prin intermediul obiectelor neînsuflețite. Răsfoitul lemnos poate fi un factor de risc pentru capre?<sup>5</sup>

### **Transmitere**

Cu boala septicemică și abort, organismul se transmite prin ingestia de material contaminat. Mieii care dezvoltă boală septicemică pot dobândi infecție prin contaminarea tetinei oilor, prin ingestia de lapte care conține organismul de la oaie sau cu bacteriemie subclinică, prin buricul din mediul înconjurător, precum și ca infecție congenitală. Forma encefalitică a bolii rezultă din infecția terminalelor nervului trigemen ca urmare a abraziunilor mucoasei bucale de la hrana sau frunzele sau din infecția cavităților dentare. Se crede că mielita spinală este rezultatul creșterii nervilor spinali ca urmare a infecțiilor din zona corpului.

Focarele de encefalită care apar la oi după introducerea în siloz încep, de obicei, aproximativ 3-4 săptămâni mai târziu, deși există o variație mare și un studiu al unui număr mare de focare a constatat că timpul mediu al acestei perioade este de 44 de zile.<sup>6</sup> Această întârziere reflectă timpul pentru infecția ascendentă.

De obicei, serotipul care este izolat din creierul unui animal afectat este prezent și în silozul alimentat. Cu toate acestea, dezvoltarea recentă a metodelor de analiză genetică a *L. monocytogenes* a demonstrat că serotiparea este un instrument relativ brut pentru studii epidemiologice și, în multe cazuri, deși izolatul din creier poate fi același serotip cu cel din siloz, nu există nicio relație cu analiza genetică? vaca afectată a mâncat-o.

Boala septicemică la ovine și caprine apare de obicei în 2 zile de la introducerea în siloz și avorturi 6-13 zile mai târziu?<sup>7,27</sup>

### **Factori de risc**

În ciuda omniprezenței *L. monocytogenes*, doar o mică parte dintre animale dezvoltă boală clinică. O serie de factori predispozanți au fost observați sau propuși ca factori de risc pentru boală. Acestea includ factori care determină o scădere a rezistenței animalului gazdă și factori care cresc presiunea de infecție a organismului. La animalele de fermă, acestea din urmă apar cele mai importante.

Factori de risc pentru managementul gazdei Factorii de risc observați includ:

o Stare de nutriție slabă

o Schimbări bruște de vreme la foarte rece și umedă

- Stresul sarcinii târzii și al nașterii

o Transport

o Perioade lungi de inundații cu

rezultând un acces redus la pășune.

Focare de zonă care afectează mai multe turme pot apărea la oi pe pășuni prost drenate și noroioase în urma inundațiilor, dar focarele sunt descrise și în secete.<sup>28</sup> Supraaglomerarea și condițiile insalubre cu acces redus la proviziile de hrană pot predispune oile adăpostite.

Diferența de susceptibilitate a raselor (capre Angora și oi Rambouillet) a fost observată în unele studii<sup>21'29</sup>, dar nu și în altele.<sup>4</sup>

### **Factori de risc patogeni**

Factorii care măresc presiunea infecției implică în mare măsură o multiplicare masivă a *L. monocytogenes* în furaj sau în mediu. Hrănirea cu iarbă sau siloz de porumb ca factor de risc major pentru apariția listeriozei este recunoscută de mai multe decenii. Creșterea utilizării Silozului pentru hrana rumegătoarelor poate fi motivul creșterii aparente a prevalenței bolii în ultimii ani. De asemenea, silozul își poate exercita efectul prin creșterea susceptibilității gazdei la infecția listerială, deși acest lucru a fost contestat.<sup>30</sup>

Introducerea tulpinilor virulente în turmă poate avea loc și prin intermediul unui animal purtător, iar păsările, cum ar fi pescărușii care scapă în zonele de canalizare, pot transporta o populație mare de bacterii și pot contamina furajele sau pășunile pentru siloz. Organismul persistă până la 3 luni în fecalele de oaie și s-a demonstrat că supraviețuiește până la 11,5 luni în sol umed, până la 16,5 luni în fecalele de bovine, până la 207 zile pe paie uscată și mai mult de 2 ani în sol uscat și fecale. Este rezistent la temperaturi de -20°C (-6°F) timp de 2 ani și este încă viabil după înghețare și decongelare repetate.

## Reproducere experimentală

Provocarea orală sau parenterală a oilor și caprinelor care nu sunt gestante va produce o bacteriemie cu semne clinice minore de pirexie și depresie la animalele fără anticorp preexistent. Boala clinică este mai gravă la animalele tinere și infecția se elimină odată cu dezvoltarea unui răspuns imun.<sup>33</sup> Provocarea animalelor cu anticorpi preexistenți nu este asociată cu boala clinică deși poate exista o bacteriemie. Animalele care alăptează secretă organismul în lapte în perioada bacteriemică. Provocarea anterioară a caprelor cu *L. ivanovii* sau *Listeria* nu protejează cu *L. ivanovii* sau *Listeria innocua* monogenetică<sup>3</sup>.

Mai multe studii au arătat că provocarea orală, conjunctivală și parenterală a animalelor gestante are ca rezultat semne mai severe de septicemie și poate fi urmată de avort, deși aceasta nu este o continuare invariabilă.<sup>34</sup> Encefalita nu a fost reprodusă experimental prin provocarea intravenoasă, deși meningoencefalita poate apărea după această cale de provocare la miei tineri. Encefalita a fost reprodusă experimental prin injectarea de organisme în mucoasa bucală sau în cavitatea pulpei dentare, organismul călătorind centripet prin nervul trigemen pentru a ajunge la trunchiul cerebral.

## Implicații zoonotice

La om, listerioza poate apărea ca o boală sporadică sau ca un focar alimentar care produce boală septicemică, meningoencefalită, avort și infecție în alte organe. Boala sporadică poate implica oameni sănătoși de orice vârstă, dar boala apare de obicei la cei foarte tineri sau nenăscuți, la cei foarte bătrâni și la persoane care altfel sunt imunodeprimare. Letalitatea cazurilor este mare și, în general, aproximativ 25% din cazurile raportate mor. Supravegherea activă a cazurilor sporadice indică faptul că aproximativ 2000 de cazuri și 450 de decese au loc în fiecare an în SUA, pentru a da o incidență anuală de 0,8 la 100 000 de populație.<sup>16</sup> Incidența este în creștere, posibil din cauza creșterii populațiilor susceptibile.

Asemănarea spectrului de boli la oameni și animale și apariția focarelor de origine alimentară a condus la îngrijorarea că boala ar putea fi o zoonoză. Deși există un potențial de transmitere zoonotică, s-ar părea că majoritatea expunerilor umane la organism și riscul de îmbolnăvire rezultă din contaminarea alimentelor în timpul procesării și din capacitatea particulară a organismului de a crește la temperatura frigiderului.

Produse lactate

**Produsele lactate au fost incriminate în unele focare de boală. Numeroase studii I au arătat că *L. monocytogenes* este prezentă în mod obișnuit în cantități mici I (de obicei mai mici de 1/mL) în laptele crud din unele efective. În marea majoritate a efectivelor! acesta este rezultatul contaminării fecale i în timpul procesului de muls sau al altor j contaminări ale mediului. Rareori, prezența sa în laptele crud este de la un animal j cu mastită subclinică și în acest caz numerele sale în laptele de rezervor în vrac sunt mult I mai mari (2000-5000/mL), chiar și atunci când există j o singură**

**vacă sau capră cu mastită *L. monocytogenes*.<sup>36'37</sup> La capre și ovine prezența în laptele crud poate fi și subclinică a bacteriei.**

Au existat îngrijorări că organismul ar putea supraviețui pasteurizării, mai ales dacă este prezent în fagocite. Valorile D pentru *Listeria* din lapte au fost determinate a fi în intervalul de 0,9 secunde la 71,1°C. Limita legală pentru pasteurizarea la temperatură înaltă/de scurtă durată în SUA este de 71,7°C timp de 15 secunde și această temperatură este suficientă pentru a inactiva un număr mult peste cele prezente în laptele crud.<sup>38</sup> Nu există dovezi că organismul va supraviețui procedurilor corecte de pasteurizare?

**Ratele de infectare în rezervoare în vrac sunt mai mari în timpul iernii și primăverii, iar studiile transversale și de caz-control au arătat că riscul de detectare a *L. monocytogenes* în laptele vrac este mai mare în acele efective care au folosit un sistem de muls cu găleți, mai degrabă decât un sistem de conducte. De asemenea, este mai mare la efectivele hrănite cu furaje componente, hrănite cu resturile de hrană, hrănite din cutele de hrănire din plastic și cu o frecvență scăzută de curățare a patului de furaj.<sup>39^</sup> Este mai scăzută la efectivele care practică dezinfectarea tetinelor de premisare.<sup>4°</sup>**

Fermierii sau alte persoane care consumă lapte crud trebuie să fie conștienți de riscul de infecție, mai ales dacă se încadrează în categoriile de risc. Poate exista un risc deosebit cu laptele de capre și oi hrănite cu siloz. Persoanele asociate cu agricultura sunt, de asemenea, mai predispuse la transmiterea zoonotică directă a bolii listeriale. Dennațita cu erupție papulară și pustuloasă apare pe brațele medicilor veterinari în urma tratării cazurilor distociale infectate și a fetoșilor avortați. Conjunctivita este înregistrată și la muncitorii agricoli care manipulează animale infectate.

Deși *L. monocytogenes* cauzează rareori boli la porci, el este prezent în amigdalele și fecalele unor porci la abator și această prezență este o sursă potențială de contaminare a carcasei și a mediului abatorului. Există o prevalență semnificativ mai mare la amigdalele porcilor de îngrășat decât la cele ale scroafelor.<sup>41</sup> Organismul poate fi izolat de podele, pereți și hrana în unități de porci. Hrănirea umedă, igiena precară și o perioadă scurtă de ortografie între loturile de porci din casa de finisare s-au dovedit a fi factori de risc pentru infecția la porci. În mod paradoxal, dezinfectarea conductei utilizate pentru hrănirea umedă a fost asociată cu un risc mai mare de contaminare cu fecale decât nicio dezinfecție.<sup>2-3</sup>

O altă îngrijorare pentru riscul zoonotic indirect al *L. monocytogenes* este prezența organismului în materiile fecale din fermele infectate și potențialul de răspândire a prafului fecal sau transportat de vânt în câmpurile adiacente în care pot conține culturi pentru consumul uman.

## **PATOGENEZĂ**

La majoritatea animalelor, ingestia organismului, cu pătrunderea mucoasei intestinului, duce la o infecție inaparentă cu excreție fecală prelungită a organismului și la o bacteriemie subclinică, care se limpește odată cu dezvoltarea imunității. Infecția bacteriemică este



frecvent subclinică și poate fi însoțită de excreția organismului în lapte. Listerioza septicemică, cu sau fără meningită, apare cel mai frecvent la rumegătoarele nou-născuți și la oile și caprele adulte, în special dacă sunt gestante și când provocarea infecției este mare.

Organismul este un agent patogen intracelular facultativ care poate infecta celulele, inclusiv celulele intestinale, prin endocitoză dirijată. Poate supraviețui și crește în macrofage și monocite.<sup>3</sup> Superoxid dismutaza bacteriană protejează împotriva activității bactericide a izbucnirii respiratorii a fagocitelor, iar listeriolizina O perturbă membranele lizozomale, permițând organismului să crească în citoplasmă. de infecție bacteriemică și rezistența la infecție sunt de asemenea puternic asociate cu anticorpii umorali.<sup>44</sup>

La animalele gestante, invazia placentei și a fătului poate apărea în 24 de ore de la debutul bacteriemiei. Edemul și necroza placentei duc la avort, de obicei la 5-10 zile după infecție. Infecția la sfârșitul sarcinii are ca rezultat nașterea mortii sau nașterea de pui care dezvoltă rapid o septicemie fatală. Metrita maternă este constantă și dacă fătul este reținut poate urma o septicemie listerial fatală. Infecția uterului care provoacă avort și infecția intrauterină apare la toate mamiferele.

### **Encefalită**

Encefalita la rumegătoare apare ca o inflamație acută a trunchiului cerebral și este de obicei unilaterală. Portalul de intrare este prin infecția ascendentă a nervilor trigemeni sau a altor nervi cranieni, ca urmare a pierderii integrității mucoasei bucale ca urmare a traumatismelor, vărsării dinților de foioase sau permanenți sau din parodontită.<sup>5</sup> Semnele clinice sunt caracterizate cel mai puternic printr-o tulburare asimetrică a funcției nervilor cranieni și, în special, a trigemenului, glosar, facial și vestibular. există o oarecare variație în implicarea nervilor cranieni individuali, în funcție de distribuția leziunilor în trunchiul cerebral. Leziunile în porțiunea senzorială a nucleului trigemenului și a nucleului facial sunt frecvente și duc la hipalgezie facială ipsilaterală și paralizie; implicarea nucleului vestibular este, de asemenea, frecventă și duce la ataxie cu rotire și înclinare a capului spre partea afectată.<sup>45</sup> Semnele suplimentare de toxicitate, apăsare a capului și delir se referă la efectele mai generale ale inflamației creierului care se dezvoltă în stadiile agonale. Răspândirea infecției de-a lungul nervului optic poate duce la endoftalmită la ovine și bovine.

### **Mielita spinală**

Mielita coloanei vertebrale poate rezulta din infecția ascendentă a nervilor senzitivi ai pielii în urma dermatitei de la umezirea prelungită a lânii.<sup>4</sup>

### **Mastită**

*L. monocytogenes se găsește rar a fi o cauză a mastitei la bovine, în ciuda faptului că poate fi obișnuită în mediul de lapte al efectivelor care au practici de muls care ar putea fi favorabile introducerii agenților patogeni de mediu în uger. Aceasta sugerează că nu este un organism deosebit de invaziv sau perpetuator pentru uger.<sup>36</sup>*

## CONSTATĂRI CLINICE

^ Când apare boala, este obișnuit să existe un focar fie de encefalită, fie de avort. Encefalita este cea mai răspândită manifestare la ovine. Septicemia la miei poate apărea în combinație cu avortul, dar este rar să aveți toate cele trei sindroame în aceeași fermă, cel puțin în aceeași perioadă temporală. Există întotdeauna excepții de la astfel de generalități și este posibilă apariția septicemiei, avortului și encefalitei la o turmă de oi.<sup>27</sup>

### Encefalita listeriala

#### Oaie

La oi, semnele timpurii sunt despărțirea de turmă și depresia cu o poziție cocoșată. Oile abordate în această etapă incipientă manifestă o dorință frenetică de a scăpa, dar sunt necoordonate în timp ce aleargă și cad ușor. Sindromul progresează rapid cu depresie mai severă până la somnolență și dezvoltarea semnelor de disfuncție a nervilor cranieni. Febra - de obicei 40°C (104°F), dar ocazional până la 42°C (107°F) - este obișnuită în stadiile incipiente ale bolii, dar temperatura este de obicei normală atunci când sunt prezente semne clinice evidente.

Semnele variază de la o oaie în parte, dar lipsa coordonării, deviația capului uneori cu capul înclinat, mersul în cerc, hipalgezia facială unilaterală și paralizia facială sunt de obicei prezente. Hipalgezia facială poate fi detectată prin presiunea unui hemostat, iar paralizia facială se manifestă prin căderea urechii, paralizia buzelor și ptoza pe aceeași parte a feței cu hipalgezia. Aceasta poate fi însoțită de cheratită de expunere, adesea suficient de severă pentru a provoca ulceratii corneene. La unii apar strabismul și nistagmusul. Panoftalmita, cu puroi evident în camera anterioară a unuia sau ambilor ochi, nu este neobișnuită la bovinele care au fost afectate de câteva zile. De asemenea, există pareza mușchilor maxilarului, cu tonus slab sau maxilar căzut, caz în care prehensiunea și masticția sunt lente și animalul poate sta perioade lungi de timp salivând saliva și cu hrana atârând de gură.

Poziția capului variază. În multe cazuri există o deviere a capului într-o parte cu relația sonda-nas netulburată (adică nu există rotație), dar în altele există și înclinarea capului. Capul poate fi retroflexat sau ventroflexat în funcție de localizarea leziunilor și în unele cazuri poate fi într-o poziție normală. Deviația capului nu poate fi corectată activ de către animal și dacă este corectată pasiv capul revine la poziția anterioară imediat ce este eliberat. Progresia este de obicei într-un cerc în direcția abaterii, iar cercul este de diametru mic. Există ataxie, adesea cu cădere constantă într-o parte, iar o oaie afectată se poate sprijini de examinator sau de un gard. Animalul afectat devine culcat și nu se poate ridica, deși adesea încă poate să-și miște picioarele. Moartea se datorează insuficienței respiratorii.

#### Bovine

La bovine, semnele clinice sunt în esență aceleași, dar cursul clinic este mai lung.<sup>6</sup> La bovinele adulte cursul bolii este de obicei de 1-2 săptămâni, dar la oi și viței boala este mai acută, moartea survind în 2--4 zile.

## Caprele

La capre boala este asemănătoare cu cea a celorlalte specii, dar la capră debutul este foarte brusc și cursul scurt, cu moartea survind în 2-3 zile.

### **Avortul listerial**

Focarele de avort sunt înregistrate la bovine, dar apar mai frecvent la oi și capre. Avortul datorat acestui organism este rar la porci.

## Bovine

La bovine, avortul sau nașterea mortii apare sporadic și de obicei în ultima treime a sarcinii; reținerea postnașterii apare în mod obișnuit, caz în care există o boală clinică și febră de până la 40,5 OC (105 ° F). Avortul a fost observat la scurt timp după începerea hrănirii cu siloz, dar nu are întotdeauna această asocieră.

## Oi și capre

La oi și capre avorturile au loc începând cu a 12-a săptămână de sarcină, de obicei se păstrează postnașterea și există o scurgere vaginală pătată de sânge timp de câteva zile. Pot exista unele decese ale oilor din cauza septicemiei dacă fătul este reținut. La ambele specii, ratele de avort într-un grup sunt scăzute, dar pot ajunge până la 15%. La unele ferme, avorturile se repetă în fiecare an.

### Avort din cauza *Listeria ivanovii*

Aceasta apare ca o boală sporadică la bovine și nu are trăsături clinice distinctive față de cea asociată cu *L. monocytogenes*.<sup>46,47</sup> Focarele la oi se manifestă cu avortul și nașterea mortii, dar în special cu nașterea de miei vii infectați, care rareori supraviețuiesc suficient de mult pentru a merge sau suge.

### **Listerioza septicemică**

Septicemia acută datorată *L. monocytogenes* nu este obișnuită la rumegătoare adulte, dar apare la animalele monogastrice și la miei și viței nou-născuți. Nu există semne care să sugereze o afectare a sistemului nervos, sindromul fiind unul general cuprinzând depresie, slăbiciune, emaciare, pirexie și diaree în unele cazuri, cu necroză hepatică și gastroenterită la necropsie. Același sindrom se observă și la oi și capre după avort dacă fătul este reținut. Un sindrom destul de mai bine definit, dar mai puțin frecvent, a fost descris la viței de 3-7 zile. Opacitatea corneei este însoțită de dispnee, nistagmus și opistotonos ușor. Moartea urmează în aproximativ 12 ore. La necropsie apare oftalmita și meningita serofibrinoasă. Listerioza septicemică este înregistrată la mînz<sup>78</sup>

## **Mastită**

Infecția în uger poate implica un singur sfert sau ambele sferturi; este cronică și răspunde slab la tratament. Există un număr mare de celule somatice în laptele din sfertul afectat, dar laptele pare normal.

### **Mielita spinală**

Există febră, ataxie cu lovitură inițială a membrelor posterioare care progresează spre slăbiciune și paralizie ale membrelor posterioare. În unele cazuri, atât la ovine, cât și la bovine, există și pareză și paralizie a membrelor anterioare. Nu există dovezi de implicare a nervilor cranieni, iar animalele afectate sunt inițial alerte mental, strălucitoare și continuă să mănânce. Cu toate acestea, există o deteriorare rapidă și animalele afectate sunt de obicei distruse uman.

### **Oftalmita, irita**

Există umflarea irisului și constricția pupilei; leziunile focale albe sunt evidente pe suprafața internă a corneei cu material flocular în camera anterioară. Cazurile avansate au pannus și opacitate corneeană. Unul sau ambii ochi sunt afectați.

### **Enterită la oile înțărcate**

Inițial, oile sunt găsite moarte. Alții din grup prezintă letargie, anorexie și trec fecale libere, de culoare verde. Oile gestante pot avorta.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul poate fi cultivat din secreții vaginale până la 2 săptămâni după avort și o proporție de animale care avortă au și *L. monocytogenes* în lapte și fecale.

Lichidul cefalorahidian în cazurile de encefalită are proteine crescute și un număr crescut de leucocite, dintre care majoritatea sunt celule mononucleare sau limfocite?5,49 *L. monocytogenes* nu este detectabil prin cultură sau PCR?° Sunt raportate examinări electrodiagnostice?1

Au fost utilizate teste serologice (teste de aglutinare și de fixare a complementului), dar nu au valoarea predictivă necesară pentru utilizarea diagnosticului. Rumeștoarele au în mod obișnuit anticorpi împotriva *Listeria* și titruri mari sunt întâlnite în mod obișnuit la animalele normale în efective și turme în care au existat cazuri clinice. Tehnicile bazate pe acid nucleic pot fi utilizate pentru a determina sursa unei tulpini de *L. monocytogenes* într-un focar.13

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

De obicei, nu există modificări distinctive grosolane asociate cu encefalita listerială. Examinarea histologică a țesutului sistemului nervos central este necesară pentru a demonstra microabcesele care sunt caracteristice bolii. Acestea sunt prezente în trunchiul cerebral în encefalita listerială și în măduva spinării cervicale și/sau lombare în focarele de

mielită spinală. Eșantionarea creierului anterior va duce de obicei la un diagnostic fals negativ. Tehnicile de îmbogățire la rece sunt recomandabile atunci când se încearcă izolarea organismului. Colorația Gram a țesutului înglobat în parafină poate permite confirmarea diagnosticului în cazurile în care materialul de cultură adecvat nu este disponibil. În unele laboratoare sunt disponibile metode alternative de testare, cum ar fi testele cu anticorpi fluorescenți sau imunoperoxidază. Într-un studiu retrospectiv care a comparat metodele de diagnostic, colorarea cu imunoperoxidază a fost superioară culturii bacteriene atunci când a fost corelată cu modificările histopatologice.<sup>52</sup>

Leziunile viscerale apar ca focare multiple de necroză în ficat, splină și miocard în formă septicemică și la feteșii avortați. Feteșii avortați sunt de obicei edematoși și autolizați, cu un număr foarte mare de bacterii vizibile microscopic într-o varietate de țesuturi. La femelele avortate, pe lângă leziunile la făt, există placentită și endometrită.<sup>30</sup>

Oile cu enterita prezintă abomasita ulcerativă și unele au și tiflocolită la necropsie; histologic există microabcese în tot intestinul și o infiltrare caracteristică a neutrofilelor degenerate în mucoasa lamina musculară a abomasului.<sup>8</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Listerioza sistemului nervos central

® Bacteriologie - jumătate din creierul secționat la mijloc sagital, inclusiv trunchiul cerebral, refrigerat sau congelat (CULT, FAT)

o Histologie - jumătate fixată cu formalină a creierului secționat la mijloc sagital, inclusiv trunchiul cerebral; segmentul corespunzător al măduvei spinării dacă se suspectează mielita spinală (LM, IHC).

Septicemia și avortul

Bacteriologie - ficat răcit, splină, plămân, placenta, conținut stomacal fetal (CULT, FAT)

Histologie - ficat, splină, plămân, creier, placenta, intestin fetal (LM, IHC) fixate cu formol.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Encefalită**

**Toxemia de sarcină la oi**

**Cetoza nervoasă la bovine**

**Rabia**

**Gid**

**Polioencefalomalacia**

**Boala urechii medii**

**Scrapie**

**Avort**

**Oaia (Tabelul 18.4)**

**Bovine (Tabelul 18.5).**

**Gastroenterita**

**Salmoneloza**

**uveita**

**Oftalmie contagioasă**

## **TRATAMENT**

Injectarea intravenoasă de clortetraciclină (10 mg/kg BW pe zi timp de 5 zile) este rezonabil de eficientă în meningoencefalita bovinelor, dar mai puțin la ovine. Penicilina la o doză de 44 000 UI/kg BW administrată intramuscular zilnic timp de 7 zile și, în multe cazuri, timp de 10-14 zile, poate fi de asemenea utilizată. Rata de recuperare depinde în mare măsură de momentul începerii tratamentului după apariția semnelor clinice. Dacă semnele clinice severe sunt deja evidente, de obicei urmează moartea, în ciuda tratamentului. De obicei, cursul evenimentelor într-un focar este că primul caz moare, dar cazurile ulterioare sunt detectate suficient de devreme pentru tratament. De asemenea, trebuie corectate deshidratarea, dezechilibrele acido-bazice și tulburările electrolitice. Cazurile de mielită spinală răspund slab la tratament.

Tratamentul iritei listeriale este cu antibiotice sistemice în stadiile incipiente cuplate cu corticosteroizi subpalpebrali și atropină pentru dilatarea pupilei.

Este raportată rezistența in vitro la grupul tetracilinei de antimicrobiene?<sup>3</sup>

## **CONTROLA**

Controlul este dificil din cauza apariției omniprezente a organismului, a lipsei

a unei metode simple de determinare când este prezent în număr mare în mediu și o slabă înțelegere a factorilor de risc, alții decât silozul. În cazul în care factorul de risc este silozul, poate exista un oarecare merit în recomandarea conform căreia o schimbare a dietei pentru a include o hrănire abundentă cu siloz ar trebui să se facă lent, în special dacă silozul este stricat sau dacă listerioza a apărut anterior la incintă. Tetracilinele pot fi hrănite în rația de animale cu risc într-un loc de hrănire. Atunci când este posibil, zonele evident stricate de siloz trebuie separate și nu alimentate.

Alte recomandări cu privire la hrănirea cu Siloz includ: EVITAREA producerii Silozului din câmpuri în care molehills ar fi putut contamina iarba; evitarea contaminării solului la umplerea clemei; utilizarea aditivilor pentru îmbunătățirea fermentației și evitarea silozului care este evident degradat, sau cu un pH mai mare de 5 sau un conținut de cenușă mai mare de 70 mg/kg de substanță uscată.

Silozul scos din clemă trebuie alimentat cât mai curând posibil.

Acolo unde uveita este o problemă, trebuie utilizate sisteme de hrănire care să evite contactul vizual cu silozul.

S-a demonstrat că un vaccin viu atenuat induce protecție împotriva provocării intravenoase<sup>34</sup> și un vaccin viu atenuat utilizat în Norvegia de câțiva ani este raportat că reduce incidența anuală a bolii la ovine de la 4% la 1,5%.<sup>33</sup> Este disponibil un model economic pentru a determina dacă vaccinarea trebuie practică. Eficacitatea vaccinării necesită încă o determinare suplimentară; cu toate acestea; atunci când economia sau disponibilitatea hranei în fermă impun ca silozul contaminat să fie alimentat, ar putea fi luată în considerare vaccinarea ca mijloc de a asigura o anumită protecție.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gray ML, Killinger Listeria monocytogenes și infecții listerice. Bacteriol Rev 1966; 30:309.

Ladds Pw., Dennis SM, Njoku CO. Patologia infecțiilor listerice la animale. Vet Bull 1974; 44:67.

Scarratt WK. Encefalita listerice ovine. Compend Contin Educ PractVet 1987; 9:F28-F32.

Gitter M. Aspecte veterinare ale listeriozei. PI-ILS Microb Dig1989; 6(2):38--42.

Anon. Listeria monocytogenes. Recomandări ale comitetului consultativ național privind criteriile microbiologice pentru alimente. Int J Food Microbiol 1991; 14:185-246.

Farber JM, Peterkin PI. Listeria monocytogenes, un agent patogen transmis prin alimente. Microbiol Rev 1991; 55:476-511. Low JC, Donachie W. O revizuire a Listeria monocytogenes și Listeriosis. Vet J 1997; 153:9-29. Fenlon DR. Listeria monocytogenes în mediul natural. În: Ryser ET, Martin EH. Listeria, listerioza și siguranța alimentelor, a doua ediție. New York: Marcel Dekker, 1998.

## **REFERINȚE**

Farber Jlv, Peterkin PI. Microbiol Rev 1991; 55:476.

Low JC și colab. Vet Rec 1993; 133:165.

Low JC. Vet J 1997; 153:9.

Seaman IT și colab. AustVet J 1990; 67:142.

Schweizer G și colab. Vet Rec 2004; 154:54.

Wilesmith JW, Gitter M. Vet Rec 1986; 119:467.

Walker JK, Morgan JH. Vet Rec 1993; 132:636.

Clarke RG și colab. NZ Vet J 2004; 52:46.

Otter A et al. Vet Rec 2004; 154:479.

Jensen NE și colab. Int J Food Microbiol 1996; 32:209.

Bosgraud C și colab. Rev Med Vet 1991; 142:463.

Garcia E și colab. J Food Protect 1996; 59:950.

Borucki MK și colab. J Appl Environ Microbiol 2003; 69:7336.

Husu JR. J Vet Med B 1990; 37:276.

Skovgaard N, Morgan CA. Int J Food Microbiol 1988; 6:229.

Anon. Int J Food Microbiol 1991; 14:194.

Loken T și colab. Acta Vet Scand 1982; 23:380, 392.

Fenlon DR și colab. J Appl Bacteriol 1996; 81:641.

Gudmundsdottir KB și colab. J Appl Microbiol 2004; 96:913.

Borucki MK și colab. J Food Protect 2004; 67:2496.

Muraoka W și colab. J Food Protect 2003; 66:1413.

Perry CM, Donnelly CW. J Food Microbiol 1990; 53:642.

Webster J. In Pract 1984; 7:186.

Fenlon DR. Vet Rec 1986; 118:240.

Johnson GC și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1695.

Wesley N și colab. J Vet Diagn Invest 2002; 14:314.

Low JC, Renton CP. Vet Rec 1985; 116:147.

Reiter R și colab. Aust Vet J 1989; 66:223.

Nash ML și colab. Prev Vet Med 1995; 24:147.

Vasquez-Boland JA et al. Am J Vet Res 1992; 53:368.



Miettinen A și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:340.

Low JC, Donachie G. ResVet Sci 1991; 51:185.

Baetz AL și colab. Vet Microbiol 1996; 51:151.

Gitter Met al.Vet Rec 1986; 118:575.

Barlow ^M, McGorum B.Vet Rec 1985; 116:233.

Fedio WM și colab. CanVet J 1990; 31:773.

Schoder D și colab. J Dairy Res 2003; 70:395.

Mackey BM și colab. Lett Appl Microbiol 1989; 9:89.

Hassan L și colab. Dairy Food Environ Sanit 2002; 22:326.

Hassan L și colab. J Dairy Sci 2000; 83:241.

Autio T și colab. J Food Protect 2004; 67:805.

Belboeil PA. Vet Res 2003; 34:737.

Belboeil PA. JVet Med B 2003; 50:155.

Miettinen A și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:340.

ScaiTatt Wv\TK. Compend Contin Educ Pract Vet 1987; 9:F28.

Î 46. Gill PA și colab. AustVet J 1997; 75:214.

| 47. Alexander AV și colab. J Am Vet Med Assoc 1992;

| 200:711.

i 48. Wallace SS, Hathcock TL. J Am Vet Med Assoc ,

! 1995; 207:1325. ,

j 49. Scott PR. BrVet J 1993; 149:165. j

Î 50. Peters M și colab. JVet Med B 1995; 42:84. j

| 51. Tulpina GM et al. Am JVet Res 1990; 51:1513. \$

52. Johnson GC et al. JVet Diagn Invest 1995; 7:223. !

I 53. Vela AI et al. Int J Antimicrob Agents 2001; 17:215. '

I 54. Linde K și colab. Vaccin 1995; 13:923. {

! 55. Gudding R et al. Vet Rec 1989; 125:111. j

i 56. Vagsholm I et al. Vet Rec 1991; 128:183.

1

☒ **Boli asociate cu**

*Erysipelothrix* /

*rhus/opath/ae* (insidiosa) |

i ERISIPELA de porc

; eu

i Erizipelul porcilor este boala majoră a i ! animale asociate cu această bacterie I

**Etiologie *Erysipelothrix rhusiopathiae* (.*Erysipelothrix tonsillarum* este nepatogen)**

**Epidemiologie** Porci din întreaga lume. Frecvent la porcii nevaccinati crescuți în aer liber. Rată mare de letalitate dacă nu este tratată. Organism în mediu și transmis prin porcii purtători. Zoonoze importante

**Semne clinice** Debut brusc al bolii acute, febră, anorexie, leziuni tipice cutanate în formă de romb. Artrita, endocardita în forma cronică

**Patologia clinică** Organism în sânge.

Hemograma și serologia

**Constatări la necropsie** Leziuni cutanate, hemoragii echimotice larg răspândite (rinichi, pleura, peritoneu), infarct venos de stomac. Artrita proliferativă nesupurativă. Endocardita vegetativă

**Diagnostic** Cultivarea și izolarea organismului din sânge în caz acut și apoi din țesuturi

**Diagnostic diferențial** Alte septicemii ale porcilor:

Salmoneloza septicemică

Holera la porc (pesta porcină africană)

Septicemia streptococică și artrită

Endocardita streptococică

*Alte artrite ale porcilor:*

boala Glasser

*Artrita cu micoplasmă*

Rahitism și intoxicație cronică cu zinc

Putregaiul piciorului de porc

Slăbiciunea picioarelor

### **Tratament penicilina**

**Vaccinarea de control, cu intervale de cel mult 6 luni până când apar noile vaccinuri**

### **ETIOLOGIE**

*Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa) este bacteria cauzală și boala poate fi produsă în forme septicemice și cronice acute și subacute prin injectarea de culturi ale organismului. Au fost identificate un număr de serotipuri diferite<sup>1</sup>, de obicei tipurile 1 și 2 la porci. Multe dintre serotipuri au fost regrupate și numite Erysipelothrix tonsillarum. Acesta este un tip nepatogen găsit în amigdale, care este similar din punct de vedere morfologic și biochimic cu E. rhusiopathiae, dar are un profil genetic foarte distinctiv. În multe efective cu boală minimă, ei au avut tendința să nu se vaccineze și apoi epizootiile au apărut ca urmare a unei lipse tot mai mari de imunitate.<sup>2</sup>*

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Erizipelul la porci apare la nivel mondial și în majoritatea țărilor a atins un nivel de incidență suficient pentru a provoca pierderi economice grave din cauza morții porcilor și a devalorizării carcaselor de porc din cauza artritei. O epidemie a avut loc în SUA în 1989/90.<sup>3</sup> Cu toate acestea, din moment ce izolarea totală a efectivelor de porci și lipsa contactului cu solul contaminat a crescut, apariția bolii a scăzut semnificativ. Excepție de la aceasta ar fi unitățile exterioare în care nu se practică vaccinarea. Din punct de vedere istoric, boala a apărut cel mai frecvent la porcii în creștere nevaccinați cu vârsta de peste 3 luni și la adulți. Acest lucru se datorează în primul rând pentru că se crede că anticorpul matern durează până la 3 luni. Infecția, de obicei cu serotipurile 1a sau 2, a fost demonstrată și la mistreți, așa că aceștia nu trebuie uitați ca rezervor.<sup>4</sup> Poate mai important, acestea erau rezistente la oxitetraciclină și/sau dihidrostreptomicina.

#### **Prevalența infecției**

Prevalența infecției cu E. rhusiopathiae la porcii purtători variază între 3-98%, majoritatea anchetelor indicând că 20-40% dintre porci sunt purtători.<sup>5</sup> Purtătorii apar atât la porcii

vaccinați, cât și la cei nevaccinați. Organismul a fost izolat de la 10% dintre porcii de sacrificare aparent sănătoși? Acest lucru explică de ce sursa obișnuită sunt alți porci.

### **Morbiditate și letalitate**

Rata de morbiditate și mortalitate la porci variază considerabil de la o zonă la alta, în mare parte din cauza variațiilor de virulență ale tulpinii particulare a organismului implicat. La fermele individuale sau în anumite zone, boala poate apărea ca o artrită cronică la porcii de finisare sau ca focare extinse de septicemia acută sau ambele forme pot apărea împreună. La porcii nevaccinați, morbiditatea în forma acută va varia de la 10-30%; rata letalității poate ajunge până la 75%.

### **Metode de transmitere**

**Contaminarea solului are loc prin fecalele porcilor afectați sau purtători.<sup>6</sup> Alte surse de infecție includ animalele infectate din alte specii și păsările. Porcul purtător clinic normal este cea mai importantă sursă de infecție, amigdalele fiind locul de predilecție pentru organism. Porcii tineri în contact cu scroafele purtătoare dobândesc rapid statutul de purtători și de napător. Deoarece organismul poate trece prin stomac fără pierderea viabilității, animalele purtătoare pot reinfecța solul în mod continuu și aceasta, mai degrabă decât supraviețuirea organismului, pare a fi principala cauză a contaminării mediului. Organismul poate supraviețui în fecale timp de câteva luni. Toate efluenții conțin specii de *Erysipelothrix*, dar nu există. trebuie să presupunem că este *E. rhusiopathiae*?**

Cu toate acestea, persistența sa în sol este variabilă și poate fi guvernată de mulți factori, inclusiv temperatura, pH-ul și prezența altor bacterii. Poate supraviețui timp de 60 de luni în mediu congelat sau refrigerat, 4 luni în carne și 90 de zile în sol foarte alcalin.

Organismul poate fi izolat din efluentul porcirilor comerciale și din solul și pășunile locurilor de eliminare a efluenților timp de până la 2 săptămâni după aplicarea efluentului care conține organismul. Într-un studiu privind apariția potențialilor agenți patogeni în nămol, organismul a fost găsit în probe de la 49% din 84 efective de bovine, 44% din 32 efective de porci și 39% din 67 de efective de vite și porci. Se știe că muștele transmit boala și o prevalență scăzută a fost atribuită utilizării insecticidelor.

În condiții naturale, abraziunile pielii și mucoasa tractului alimentar sunt considerate a fi portalurile probabile de intrare, iar transmiterea se face prin ingestia de furaje contaminate. Focare ocazionale apar după utilizarea culturilor virulente și incomplete avirulente ca vaccinuri. Furtunile de avort la scroafele gestante târzii cu moarte septicemică la care alăptează pot fi primul indiciu al bolii în efectivele lipsite de agenți patogeni specifici.

Răspândirea infecției poate apărea și la majoritatea celorlalte specii. Organismul a fost recuperat de la mamiferele selvatiche din nord-vestul Canadei.<sup>9</sup> A fost izolat de la un cal afectat de endocardită vegetativă.<sup>10</sup> A fost găsit, uneori, în făina de pește, dar acum este

folosit mult mai rar în dietele porcilor. Este posibil ca alte specii, cum ar fi bovinele<sup>11</sup>, să adăpostească tulpini patogene pentru porcine.

### **Factori de risc**

Există o variație considerabilă în ceea ce privește ușurința cu care boala se poate reproduce și severitatea acesteia. Mulți factori, cum ar fi vârsta, sănătatea și bolile intercurrente, expunerea la erizipel și ereditatea guvernează ușurința transmiterii atât naturale, cât și artificiale. Deși acei factori care intră sub descrierea stresului pot predispuce la afecțiune, virulența tulpinii este probabil cel mai important factor. Tulpinile netede pot fi folosite cu succes pentru a produce boala experimental, dar tulpinile brute par a fi nepatogene. Această variație a virulenței între tulpinile organismului a fost utilizată în producerea de vaccinuri vii, avirulente.

### **Factori de risc pentru animale**

Porcii de toate vârstele sunt sensibili, deși porcii adulți sunt cel mai probabil să fie afectați dacă tulpina locală este de virulență relativ scăzută. Scroafele născute recent par a fi deosebit de sensibile. Acest lucru sugerează că oboseala poate fi un factor. Schimbările bruște ale dietei au predispus, de asemenea, stresul de căldură și frig. ^Când tulpina este virulentă, porcii de toate vârstele, chiar și cei care alăptează de câteva săptămâni, dezvoltă boala. Aproape pui întregi sub 2 săptămâni pot fi afectate.<sup>12</sup> Purceii de la o scroafă imună pot primi suficienți anticorpi în colostru pentru a le oferi imunitate timp de câteva săptămâni. Este posibil ca animalele să fie imune la tulpinile care se găsesc în mod normal în mediul lor particular. Este posibil ca factorii principali să fie sosirea de noi serotipuri prin sosiri noi de porci sau răsturnarea terenurilor contaminate anterior împreună cu creșterea stresului. Se crede că între 20-50% dintre porci pot transporta organismul în amigdale prin sacrificare. Se știe că *E. rhusiopathiae* din amigdalele bovine este patogen pentru șoareci și porci și posibil patogen pentru alte animale și oameni.<sup>13</sup>

### **Factori de risc patogeni**

Se știe că există cel puțin 32 de serotipuri” și multe tulpini; M totuși, 15 probabil afectează în mod obișnuit porcii?” Serotipurile 1 și 2 sunt cele mai frecvente tipuri izolate de la porcii afectați de erizipel clinic și, în general, se crede că sunt singurele serotipuri care cauzează boala acută. Celelalte serotipuri sunt relativ mai puțin frecvente și niciunul dintre ele nu a fost încă o cauză de epidemii acute, dar unele au fost izolate din leziuni ale erizipelului cronic. Serotipurile la, 3, 5, 6, 8, 11, 21 și tip N au fost izolate de la porcii cu erizipel cronic, în principal artrită și limfadenită?<sup>6</sup> În SUA s-au găsit 19 din cele 22 de serotipuri, iar cele mai frecvente sunt serotipurile 1, 6, și 52, 6,

Nu toate serotipurile izolate de la porci sunt virulente. Într-un sondaj efectuat în Japonia, organismul a fost găsit în 10% din amigdalele porcilor sănătoși de sacrificare: 54% erau serotipul 7, 32% serotipul 2, 9,5% serotipul 6 și 1,6% fiecare dintre serotipurile 11, 12 și 16,5. slab virulent. Membrii celui alt grup nevirulent sau slab virulent, în principal tulpinile de serotip 7, sunt considerați rezidenți în amigdalele porcine. Serotipurile 1 (subtipurile 1a

și lb), 2, 5, 6 și 4 au fost găsite în Puerto Rico. u Serotipurile la sau 2 s-au găsit cel mai frecvent la porci din Australia, mai rar la oi și mai rar la alte animale?<sup>8</sup> Serotipurile 1a și 1b au reprezentat 79% din izolatele de la porci bolnavi.<sup>18</sup> Un grup de tulpini avirulente de serotip 7 din amigdalele porcilor a fost identificat ca diversitate genetică a izolațiilor E19 Australian. E. rhusiopathiae și E. tonsillarum indică o diversitate larg răspândită. Cele recuperate de la oi sau

păsările au fost mai diverse decât cele izolate de la porci, iar izolatele serovarului 1 au fost mai diverse decât cele ale serovarului

Diversitatea a indicat că serotipizarea E. rhusiopathiae este nesigură ca instrument epidemiologic.<sup>20</sup>

Relația dintre izolatele testate prin amprentarea ADN sugerează că E. tonsillarum conține fostele serotipuri 3, 7, 10, 14, 20, 22 și 23, cu serotipurile 13 și 18 intermediare între această specie și E. rhusiopathiae. E. rhusiopathiae reprezintă serotipurile 1, 2, 4, 5, 6, 8, 9, 11, 12, 15, 16, 17, 19, 21 și N. Unele serotipuri care s-au dovedit a fi E. tonsillarum din motive serologice s-au dovedit a fi E. rhusiopathiae din analiza enzimopatiei. Antigenele serotipului E. rhusiopathiae (insidiosa) sunt imunologic distincte, iar bacterinele comerciale preparate din serotipurile comune nu vor oferi protecție împotriva altor serotipuri patogene. Aceasta poate fi o explicație pentru epidemiile care pot apărea la porcii vaccinați. Proteina de 64-66 kDa pare a fi cea mai imunogenă?<sup>1</sup> De asemenea, o varietate de serotipuri pot fi recuperate de la porcii afectați de formele septicemice și artritice ale bolii.

Organismul este rezistent la majoritatea influențelor mediului și la căldură (15 min la 60°C) și poate supraviețui în țesuturile animale la 40°C și în țesuturile înghețate și nu este ușor distrus prin dezinfecția chimică, inclusiv 0,2% fenol și prin agenți de uscare.

### **Implicații zoonotice**

Datorită sensibilității oamenilor, erizipelul porc are o anumită semnificație pentru sănătatea publică. Veterinarii, în special, sunt expuși la infecții atunci când se vaccinează cu culhir virulent. În mod obișnuit, contaminează produsele din porc<sup>23</sup> și, prin urmare, este o infecție destul de comună la lucrătorii din abator sau măcelari sau la cei angajați în meserii similare. De obicei, produce un deget umflat și este cunoscut sub numele de erizipeloid. În acest context, au existat progrese recente în testele de aglutinare cu lame și aglutinare cu latex pentru diagnostic rapid<sup>4</sup> care au o bună corelație între ele și cultura ulterioară. Acum a fost descrisă o PCR care identifică patru specii, în principal pentru utilizare în abator.<sup>25</sup> Recent, a fost descris un caz de endocardită și osteomielita prezumtivă, așa că este nevoie de grijă.<sup>26</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Invazia porcului susceptibil de către E. rhusiopathiae poate avea loc în anumite circumstanțe, adică dacă condițiile meteorologice sunt calde și umede sau în anumite

câmpuri sau clădiri. Experimental, este adesea mai ușor să infectați porcul prin răni scarificate decât prin perfuzii intravenoase.

Nu s-au găsit factori de virulență specifici, dar există prezența în serotipurile patogene a unei capacități de a produce o capsulă care rezistă fagocitozei?<sup>7</sup> Alții pot produce o neuraminidază, care poate scinda mucopolizaharidele din pereții celulari și poate provoca leziuni vasculare conducând la hemoragie și tromboză. Invazia fluxului sanguin are loc la toate animalele infectate în primă instanță. Septicemia apare în 1-7 zile. Dezvoltarea ulterioară fie a unei septicemii acute, fie a unei bacteriemii cu localizare în organe și articulații depinde de factori nedeterminați. Virulența unei anumite tulpini poate fi importantă și aceasta poate depinde de numărul de treceri recente de porci experimentate. Activitatea coagulazei este un posibil factor de virulență?<sup>8</sup> Infecția virală concomitentă, în special holera de porc, poate crește susceptibilitatea gazdei.

Localizarea în forma cronică este frecvent la nivelul pielii și articulațiilor, precum și pe alte valve ale inimii, cu probabile episoade bacteriene ulterioare și poate începe încă de la 4 zile de la infecția inițială, deși leziunile cartilajului pot fi întârziate până la aproximativ 8 luni și apoi pot continua să progreseze timp de cel puțin 2 ani. Aderența selectivă a unor tulpini de *E. rhusiopathiae* (insidiosa) la valvele cardiace poate fi un factor în patogeneza endocarditei.<sup>29</sup> În articulații, leziunea inițială este o creștere a lichidului sinovial și hiperemia membranei sinoviale, urmate în câteva săptămâni de proliferarea vilozităților sinoviale (într-adevăr o capsulă groasă a articulației limfatice), și înmulțirea locală a articulației limfatice. noduri. Discospondilita apare și în asociere cu poliartrita cronică datorată erizipelului?<sup>0</sup> Amiloidoza poate apărea la porcii cu poliartrita cronică erizipelă?<sup>1</sup> Leziunile cardiace pot începe cu modificări inflamatorii precoce asociate cu embolii.

Au existat unele controverse cu privire la faptul dacă leziunile artrodiale rezultă din infecția primară sau dacă rezultă din hipersensibilitate la *Erysipelothrix* sau alt antigen. Opinia actuală sugerează că primul este cazul, dar că leziunile sunt intensificate prin mecanisme imunologice la antigenul persistent la situs. Există niveluri crescute de imunoglobuline IgG și IgM în lichidele sinoviale ale porcilor cu poliartrită din cauza *E. rhusiopathiae* (insidiosa)<sup>32</sup> și nivelurile sunt considerate doar parțial datorate serului și permeabilității crescute.

Experimental, boala poate fi produsă prin dozare orală, prin injecție intradermică, intravenoasă și intraarticulară și prin aplicare pe pielea scarificată, conjunctivă și mucoasa nazală. Forma artritică a bolii poate fi reprodusă prin multiple inoculări intravenoase de *E. rhusiopathiae*.<sup>1</sup>

Leziunile microscopice includ vasculită în capilare și venule în multe

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Forma hiperacută**

Destul de des boala este observată pentru prima dată la porcii care se apropie de greutatea pieței.

Animalul este găsit mort sau este plictisitor, deprimat și cu o temperatură de 42°C (106-109°F), de obicei la porcii de finisare - este neobișnuit la scroafe.

### **Forma acută**

După o perioadă de incubație de 1-7 zile apare un debut brusc de febră mare (până la 42°C (108°F)), care este urmată ceva timp mai târziu de prosternare severă, anorexie completă, sete și vărsături ocazionale. Inițial, porcii afectați pot fi destul de activi și pot continua să mănânce chiar dacă temperaturile lor sunt ridicate. Cu toate acestea, în general, într-un focar, se prezintă inițial unul sau doi porci morți sau grav afectați, care prezintă o decolorare marcată de roșu până la violet a pielii gîngii și a suprafeței ventrale (poate fi chiar cianoză a întregului corp), cu alții din grup prezentând febră mare, reticență de a se ridica și o oarecare necoordonare în timpul mersului. Dispneea este o caracteristică comună. Poate fi prezentă o conjunctivită cu scurgeri oculare. Erizipelul acut nefatal la scroafe a fost descris recent în SUA33 În acest focar, scroafele erau pirexice, letargice, șchioape și aveau mai multe plăci eritematoase.

Leziunile cutanate sunt aproape patognomonice, dar pot să nu fie întotdeauna evidente. Acestea pot lua forma clasicele plăci urticariene, roșii, în formă de romb

5 cm pătrat sau o erupție edematoasă mai difuză cu același aspect. În stadiile incipiente, leziunile sunt adesea palpabile înainte de a fi vizibile. Leziunile sunt cele mai frecvente pe burtă, în interiorul coapselor și pe gât, gât și urechi și apar de obicei la aproximativ 24 de ore după semnele inițiale ale bolii. Uneori pot fi mai degrabă simțite decât văzute. După un curs de 2-4 zile, porcul își revine sau moare, cu diaree, dispnee și cianoză evidentă în final. Rata mortalității poate ajunge la 75%, dar există variații mari. Animalele însărcinate pot avorta și se crede că acest lucru se datorează febrei, dar se poate să existe o acțiune fetală directă, întrucât au apărut infecții congenitale și izolări ale organismului de făt.

Așa-numita formă „piele” este de obicei forma acută cu o localizare a pielii mai proeminentă, dar cu semne mai puțin severe de septicemie și cu o mortalitate scăzută. Leziunile cutanate dispar în aproximativ 10 zile fără efecte reziduale. În cazurile mai grave, plăcile se răspândesc și se unesc, adesea peste spate, pentru a forma o zonă continuă, de culoare violet profund, care se extinde pe o mare parte a suprafeței pielii. Pielea afectată devine neagră și tare, iar marginile se îndoaie și se despart de o suprafață brută subiacentă. Pielea uscată poate rămâne o perioadă considerabilă de timp și zdrăgănește în timp ce porcul merge sau se poate desprinde.

### **Forma cronică**

Semnele sunt vagi și neclare, cu excepția leziunilor articulare caracteristice acestei forme de boală. Poate exista alopecie, desprinderea cozii și a vârfurilor urechilor și o dermatită sub formă de hiperkeratoză a pielii spatelui, umerilor și picioarelor; creșterea poate fi întârziată.



Leziunile articulare sunt cele mai frecvente în articulațiile cotului, șoldului, jaretului, înăbușirii și genunchiului și provoacă șchiopătare și rigiditate. Articulațiile sunt evident marite și sunt de obicei calde și dureroase la început dar în 2-3 săptămâni sunt destul de ferme și fără caldura. Acesta este mai ales cazul când artrita este prezentă de ceva timp, permițând vindecarea și dezvoltarea anchilozei. Paraplegia poate apărea atunci când sunt implicate articulațiile intervertebrale sau când există o distorsiune importantă a articulațiilor membrelor.

Poate să apară o formă subclinică de sinovită care afectează aportul de hrană și are ca rezultat o rată redusă de creștere.<sup>1</sup>

Endocardita apare, de asemenea, ca o formă cronică a bolii cu sau fără artrită. Semnele clinice sugestive sunt adesea absente, animalele murind brusc, fără a fi îmbolnăvit anterior, mai ales în momente de efort, cum ar fi împerecherea sau mișcarea între țarcuri. În altele există emanație progresivă și incapacitatea de a efectua exerciții. La efort forțat pot apărea dispnee, cianoză și chiar moarte subită. Impulsul cardiac este de obicei crescut semnificativ, ritmul cardiac este mai rapid, iar la auscultare se aude un suflu puternic dacă valvele sunt grav afectate.

În Elveția, ei suspectează<sup>34</sup> erizipel cronic de porc în efectivele în care există endocardită vegetativă, artrită și cultura de *E. rhusiopathiae* din secreții vulve. Aceste semne sunt, de asemenea, însoțite de fertilitate slabă și prevalență crescută a avorturilor, a nașterilor morti și a așternutului mic. Aceiași autori descriu utilizarea vaccinului pentru a controla un focar de scurgere vulvală periparturientă purulentă<sup>34</sup> în care *E. rhusiopathiae* a fost singurul organism izolat. Într-unul dintre studiile lor, probele vaginale anterioare de la 64 de scroafe au dat toate *E. rhusiopathiae*.<sup>35</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Detectarea organismului**

În forma acută, examinarea frotiurilor de sânge poate dezvălui prezența bacteriilor, în special în leucocite, dar hemocultura este probabil să aibă mai mult succes ca metodă de diagnostic. Examinările repetate în formele cronice ale bolii pot da întâmplător un rezultat pozitiv în timpul unei faze bacteriemice. Identificarea finală a organismului necesită teste de inoculare la șoarece sau porumbel și teste de protecție la aceste animale folosind ser anti-erisipelas.

### **Hematologie**

În stadiile incipiente ale formei acute există mai întâi o leucocitoză urmată de o leucopenie și o monocitoză. Leucopenia este de grad moderat (reducere de cel mult 40% a numărului total de leucocite) comparativ cu cea care apare în holera de porc. Monocitoza este destul de marcată, variind de la o creștere de cinci ori la o creștere de zece ori (nivelurile normale de 2,5-4,5% cresc la 25%).

## **Serologie**

Eficiența testelor de aglutinare pentru *E. rhusiopathiae* (insidiosă) nu este clară. Acestea par să fie satisfăcătoare pentru diagnosticul efectivului, dar nu suficient de precise pentru identificarea porcilor individuali afectați, în special a animalelor purtătoare clinic normale. Este disponibil un test de fixare a complementului mai precis, dar un test imunoenzimatic este mult mai rapid, mai ușor și mai economic de efectuat?6 Un test ELISA a fost utilizat pentru a măsura răspunsul serologic al artritei erizipel induse experimental la porci1 și antigenul de 65 kDa din organism este evaluat ca agent antigen?7 Testele de fixare a complementului pot fi mai fiabile.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Forma acută**

În cazurile hiperacute, tot ce se poate observa este o carcasă congestionată cu decolorarea pielii. Gradul de decolorare a pielii poate oferi un indiciu al prognosticului, prin faptul că se spune că, dacă leziunile pielii sunt de la roz până la violet deschis, atunci rezoluția va avea loc adesea în 4-7 zile, dar leziunile negru/violet întunecat furioase au un prognostic grav.

Pot fi prezente leziuni clasice de „piele de diamant”. Cu toate acestea, decolorarea difuză, purpurie, a burtei și cianoza extremităților comune altor boli septicemice ale porcilor este o constatare mai sigură. Pe plan intern, hemoragia petehială și echimotică are loc, în principal pe pleura și peritoneul și sub capsula renală, dar și pe inimă, ficat și splină. Infarctul venos al stomacului este însoțit de ganglioni limfatici mezenterici umflați, hemoragici și există congestie a plămânilor și a ficatului. Infarctele pot fi prezente în splină și rinichi, iar primul este mult mărit. Modificările histologice în toate țesuturile sunt cele ale toxemiei și trombozei. Un număr mare de organisme intravasculare sunt adesea vizibile. Nu există modificări histologice specifice.

### **Forma cronică**

Este caracteristică o artrită proliferativă nesupurativă care implică membrele și articulațiile intervertebrale. Mai întâi apare o sinovită, cu revărsat intraarticular seros sau serofibrinos de culoarea chihlimbarului și urmează modificări degenerative ale osului, cartilajului și ligamentelor subendocondrale. Când predomină modificările sinoviale, capsula articulară și vilozitățile sunt îngroșate. Există pedunculații lărgite, roșu închis sau pete de țesut de granulație vasculară, care se răspândesc ca un panus pe suprafața articulară. Când predomină modificările osoase, cartilajul articular este desprins de osul subiacent, determinând o mobilitate anormală a articulației. Poate fi prezentă și ulcerarea cartilajului articular. Mărirea ganglionilor limfatici locale este obișnuită. Cu timpul, leziunile articulare se repara adesea prin fibroză și anchiloză suficient pentru a permite utilizarea membrului.

Leziunile endocardice, atunci când sunt prezente, sunt vegetații mari, friabile de pe valve, adesea de dimensiuni suficiente pentru a bloca orificiul valvular. Ocazional, endocardita poate fi singura leziune observată, dar aceasta este o întâmplare rară. Deseori se spune că

erizipelul se situează sub S. suis ca cauză a endocarditei la porcii în creștere, dar E. rhusiopathiae (insidiosa) a fost cel mai frecvent izolat din cazurile de endocardită observate la porcii sacrificați.<sup>3</sup> Infarctele apar la rinichi și acestea pot da, de asemenea, culturi pure ale organismului. Leziunile articulare cronice sunt adesea sterile, dar trebuie totuși încercată cultura bacteriologică. Probabilitatea izolării pozitive crește odată cu numărul de articulații prelevate, iar izolările sunt mai frecvente de la articulațiile mai mici, distale.

Tehnicile de îmbogățire și utilizarea mediilor selective vor crește, de asemenea, frecvența de izolare a E. rhusiopathiae (insidiosa) .<sup>1'38</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Din cazurile acute includ:

o Bacteriologie - tampoane de cultură din articulații; membranele sinoviale din mediile de cultură, mase de valve cardiace, splină, rinichi și măduvă osoasă, în special dintr-un os lung. Frotiurile de sânge ale inimii sunt deosebit de utile în primele 1-2 zile ale bolilor acute. Organismul este un tij Gram-pozitiv, subțire, facultativ anaerob, care produce o colonie cenușie de 1 mm după incubare de 24 de ore pe agar-sânge. Poate fi observată individual, în lanțuri scurte sau ca o palisadă. Există diferite tipuri morfologice (colonii aspre și netede), iar cele aspre sunt considerate mai puțin virulente. Examenul bacteriologic al cazurilor subacute este mai puțin reușit, iar cazurile cronice nu reușesc. Tehnicile fluorescente au fost dezvoltate pentru a arăta antigenul în articulații.

De asemenea, au fost utilizate noi tehnici PCR<sup>39</sup>

o Histologie - membrane sinoviale fixate cu formol, mase valvulare cardiace, splină, rinichi, leziuni cutanate (LM).

Notă: potențialul zoonotic al acestui organism la manipularea carcasei și la transmiterea specimenelor.

### **DIAGNOSTIC**

Semne clinice, izolarea agentului din mai multe locuri, inclusiv sângele în stadiile acute; dar diagnosticul din articulații în stadii cronice este mai dificil.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Erizipelul la porci nu este de obicei dificil de diagnosticat din cauza constatărilor clinice și necropsiei caracteristice. În situația ocazională în care ar fi putut apărea antraxul în trecut, merită să testați un frotiu de lichid de edem prelevat de un ac din zona masticăției sau a urechii pentru acest agent patogen. Boala acută poate fi confundată cu celelalte septicemii care afectează porcii, dar porcii cu erizipel prezintă de obicei leziunile cutanate caracteristice și sunt mai puțin deprimați decât porcii cu holeră sau salmoneloză.

### **Alte septicemii ale porcilor**

**Salmoneloza septicemică este caracterizată prin decolorarea grosieră albastru-violet a pielii, în special a urechilor, unele semne de enterită și polipnee și dispnee.**

**Holera la porc se caracterizează printr-un număr mare de porci afectați rapid, slăbiciune, febră, tremurături musculare, decolorarea pielii și moarte rapidă; convulsiile sunt de asemenea frecvente**

**Septicemia și artrita streptococică sunt aproape în întregime limitate la porcii de lapte în primele câteva săptămâni de viață, așa cum este septicemia asociată cu *Actinobacillus suis***

**Endocardita streptococică are o distribuție de vârstă similară cu endocardita erizipel și este necesar examenul bacteriologic pentru a le diferenția.**

### **Alte artrite ale porcilor**

Boala cronică caracterizată prin afecțiuni articulare apare la porcii de toate vârstele, dar mai rar la adulți și trebuie diferențiată de următoarele afecțiuni:

**Boala Glasser la porci este însoțită de o dispnee dureroasă severă. La necropsie apare serozita și meningita**

*Artrita cu micoplasmă afectează în general porcii cu vârsta mai mică de 10 săptămâni și produce o poliserozită, precum și poliartrita. Cu toate acestea, *Mycoplasma hyosynoviae* poate produce poliartrita simplă la porcii în creștere. În general, modificările periarticulare, sinoviale și cartilaginoase sunt mai puțin severe în aceste infecții în comparație cu*

*.. erizipel; cu toate acestea, diferențierea culturală este frecvent necesară*

**Rahitismul și otrăvirea cronică cu zinc produc șchiopătură la porci, dar ele apar în circumstanțe speciale, nu sunt asociate cu febră, iar rahitismul este însoțit de anomalii de postură și de mers care nu se observă la erizipel.**

**Putregaiul piciorului la porc este ușor de diferențiat prin umflarea copitei și dezvoltarea sinusurilor de descărcare la coronetă.**

**Slăbiciunea picioarelor. În ultimii ani, a existat o creștere marcată a osteoartritei cronice și a diferitelor forme de „slăbiciune a picioarelor” la porci în creștere, probabil legate de rata crescută de creștere rezultată din practicile moderne de hrănire și management.**

## **TRATAMENT**

### **Terapie antimicrobiană**

Penicilina și serul anti-erizipel cuprind tratamentul standard, adesea administrat împreună prin dizolvarea penicilinei în ser. Penicilina singură este de obicei adecvată atunci când tulpina are doar o virulență ușoară. Dozele standard oferă un răspuns bun în teren, dar

studiile experimentale sugerează că 50 000 UI/kg BW de penicilină procaină intramuscular timp de 3 zile sunt necesare pentru un efect chimioterapeutic complet. Majoritatea animalelor sunt îmbunătățite semnificativ în 2 zile. Oxitetraciclina este, de asemenea, utilă. 40 Cazurile cronice nu răspund bine la niciunul dintre tratamente din cauza leziunilor structurale care apar la nivelul articulațiilor și a inaccesibilității organismului în leziunile endocardice. Majoritatea tulpinilor sunt rezistente la apramicină, neomicina, streptomicina și spectinomycină, precum și la sulfonamide și polimixine.

## **CONTROLA**

Controlul cu succes depinde de o bună igienă, biosecuritate (alți porci și alte specii), reducerea stresului, un

Politica de vaccinare lunară, de preferință două doze, pentru toate animalele, inclusiv mistreții cu vârsta peste 3 luni, precum și diagnostic I rapid, carantină și tratament.

### **: Eradicarea**

; Eradicarea este practic imposibilă din cauza naturii omniprezente a organismului și a rezistenței sale la condițiile de mediu nefavorabile. Îndepărtarea completă a tuturor porcilor

■ iar lăsarea tarcurilor neaprovizionate este rareori satisfăcătoare. Eradicarea prin sacrificare a reactoarelor la testul de aglutinare nu este : recomandată din cauza stării incerte a testului.

Î Măsurile generale de igienă ar trebui să fie

! adoptat. Animalele afectate clinic trebuie: să fie eliminate rapid și toate introducerile trebuie izolate și examinate pentru semne de artrită și endocardită. Aceasta | procedura nu va împiedica introducerea j animalelor purtătoare clinic normale. Toate animalele care mor din cauza bolii ar trebui să fie incinerate corespunzător pentru a evita contaminarea mediului. Deși se recomandă curățarea temeinică a spațiilor și utilizarea unor soluții dezinfectante foarte puternice, este puțin probabil ca aceste măsuri să fie complet eficiente. Organismul este susceptibil la toți dezinfectanții uzuali, în special soda caustică și hipocloriți. Ori de câte ori este posibil, ar trebui să fie cultivate loturi sau padocuri contaminate.

Porcii lipsiți de agenți patogeni specifici stabiliți pe sol virgin pot rămâne clinic lipsiți de erizipel timp de câțiva ani. Cu toate acestea, din cauza riscului mare de introducere a organismului, se recomandă vaccinarea de rutină.

## **Imunizare**

Din cauza dificultății eradicării, metodele biologice profilactice sunt de uz comun. Agenții de imunizare disponibili includ ser hiperimun și vaccinuri.

## Ser anti-erizipel

Administrarea parenterală a 5-20 mL de ser, cantitatea în funcție de vârstă, va proteja porcii în contact timp de minim 1-2 săptămâni, eventual până la 6 săptămâni, în timpul unui focar. Porcii de lapte din efectivele unde boala este endemică trebuie să primească 10 ml în prima săptămână de viață și la intervale lunare până la vaccinarea activă, lucru care se poate face încă de la 6 săptămâni cu condiția ca scroafele să nu fi fost vaccinate. Administrarea repetată a serului poate provoca anafilaxie din cauza originii sale ecvine. Din acest motiv, a fost retras de la vânzare în multe țări.

## Vaccinare

Nu există un vaccin pe deplin satisfăcător disponibil pentru erizipel din cauza variației tulpinii<sup>41</sup> și a duratei scurte a imunității, dar vaccinurile au redus apariția bolii clinice.<sup>42</sup> Administrarea regulată la intervale de 6 luni depășește acest lucru într-o oarecare măsură, dar există întotdeauna posibilitatea apariției unei tulpini noi. Vaccinurile care conțin serotipurile 2 și 10 protejează împotriva ambelor specii de *Erysipelothrix*.<sup>43</sup> Vaccinarea serică simultană a fost în mare măsură înlocuită prin utilizarea bacterinelor, pentru care sunt disponibile preparate de lizat și absorbat, sau prin utilizarea vaccinurilor de cultură vii atenuate sau avirulente, care sunt administrate pe cale sau prin injecție. Utilizarea vaccinurilor cu culturi vii este interzisă în multe țări din cauza riscului de variație a virulenței tulpinilor utilizate și a posibilității de răspândire a infecției.

Niciunul dintre aceste vaccinuri nu oferă protecție pe tot parcursul vieții împotriva unei singure vaccinări, iar durata reală a protecției obținute după vaccinare variază considerabil. Nu trebuie să presupuneți că protecția durează mai mult de 6 luni. Identificarea recentă a regiunii responsabile pentru imunitatea protectoare<sup>44</sup> ar trebui să îmbunătățească aceste vaccinuri în viitor. Cele mai multe dintre vaccinurile disponibile comercial sunt culturi întregi tratate cu formol cu un adjuvant.

Există o dificultate considerabilă în evaluarea experimentală a eficacității vaccinurilor împotriva erizipelului. Diferențele de imunogenitate ale tulpinilor și variația răspunsului gazdei la vaccinare din cauza factorilor înnașcuți și dobândiți influențează această evaluare, la fel ca și variația virulenței tulpinii provocate și metoda de provocare. Un experiment recent a arătat că un antigen al serotipului 1a va provoca un răspuns protector la o provocare cu serotipurile 1a și 2b.<sup>45'46</sup> Factori similari sunt implicați în variațiile observate în răspunsul pe teren la utilizarea acestor vaccinuri. A fost demonstrată protecția încrucișată a șoarecilor și porcilor cărora li s-a administrat un vaccin cu organism viu împotriva a 10 serovari de *E. rhusiopathiae* (insidiosa).<sup>47</sup> Utilizarea filtratului de cultură dintr-o cultură în bulion a unei tulpini atenuate a organismului a fost evaluată pentru a produce anticorpi de protecție încrucișată.<sup>48</sup>

Vaccinarea va reduce incidența poliartritei cauzate de erizipel, dar nu și cazurile ușoare de artrită. Imunitatea maternă dobândită pasiv poate afecta semnificativ răspunsul imun la vaccinare la purcelul tânăr. De asemenea, imunitatea generată de vaccinurile standard nu

este eficientă uniform împotriva tuturor tulpinilor. În anumite condiții, unele serotipuri neobișnuite au potențialul de a provoca boli la animalele vaccinate cu vaccinuri care conțin serotipurile comune. Această posibilitate nu poate fi ignorată și trebuie luată în considerare atunci când apar eșecuri de vaccinare. Cu toate acestea, aceste vaccinuri sunt agenți de imunizare valoroși în situații de teren.

#### Program de vaccinare

În urma unei singure vaccinări la vârsta de 6-10 săptămâni, se asigură o protecție semnificativă vârstei de piață. Cu toate acestea, este recomandabilă o a doua vaccinare „de rapel”, administrată 2-4 săptămâni mai târziu. În efectivele în care scroafele sunt vaccinate în mod obișnuit înainte de fătare, o imunitate pasivă maternă persistentă poate necesita ca vaccinarea purceilor să fie amânată până la vârsta de 10-12 săptămâni pentru o imunitate activă eficientă.

Purcelele de înlocuire și adulții ar trebui, de asemenea, vaccinate. Bacterinele sunt eficiente, iar dovezile de teren sugerează că vaccinarea asigură imunitate timp de aproximativ 6 luni. Scroafele trebuie vaccinate de două ori pe an, de preferință cu 3-6 săptămâni înainte de fătare, deoarece acest lucru va oferi și o protecție semnificativă împotriva formei septicemice la tinerii care alăptează. Dacă este posibil, trebuie menținută o turmă închisă. Avortul poate apărea sporadic în urma utilizării vaccinurilor vii.<sup>49</sup>

Vaccinarea se face subcutanat în pielea din spatele urechii, sau în axilă și flanc. Reacțiile la locul injectării nu sunt mai puțin frecvente. După injectarea bacterinelor pot apărea umflături cu formare ulterioară de noduli și abcese ocazionale, iar vaccinurile vii modificate pot produce hemoragie la nivelul pielii la locul injectării. Pot apărea leziuni granulomatoase în urma utilizării vaccinurilor pe bază de ulei. Există puține dovezi că vaccinarea crește incidența artritei. Un studiu foarte limitat<sup>50</sup> a sugerat că anticorpii materni nu pare să interfereze cu vaccinarea. Aceste vaccinuri au fost utilizate și la porcii cu PRRS și s-au dovedit a fi sigure și eficiente. <sup>51</sup> În acele cazuri în care vaccinul nu a funcționat, este posibil ca serotipul corect să nu fi fost în vaccin sau să nu fi fost respectate instrucțiunile de administrare și depozitare?<sup>2</sup>

#### LITERATURA DE RECENZIE

Wood RL. Erizipelul porc - o revizuire a prevalenței și cercetării. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:944-949.

Formați GD, MacLachlan NJ. Infecții urogenitale ale porcinelor. Partea 1. Manifestări clinice și patogeneză. Compend Con tin Educ Pract Vet 1988; 10:63.

#### REFERINȚE

Eamens GJ, Nicholls PJ. AustVet J1989; 66:212.

Shimoji Y; Microbii Infectează 2000; 2:965.

Thomson JU În: Proceedings of the George A.  
Conferința tinerilor porci, 1990:83.

Yamamoto K și colab. ResVet Sci 1999; 67:301.

Takahashi T și colab. J Clin Microbiol 1987; 25:536.

Fidalgo SG, RileyTV Meth Mol Biol 2004; 268:199.

Rafiee M și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress, 2000:783.

NorrungV și colab. ActaVet Scand 1987; 28:9.

Langford EV, Dorward WJ. CanVet J 1977; 18:101.

McCormick BS și colab. AustVet J 1985; 62:392.

Sawada T ct al. În: Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress, 2002, vol 2:47.

Bastianello SS, SpencerBT. JS AfrVet Assoc 1984; 55:195.

Hassanen R et al.Vet Microbiol 2003; 91:231.

ImadaY și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:2121.

Ahrne S și colab. Int J Syst Bacteriol 1995; 45:382.

Takahashi T și colab. Jpn JVet Sci 1985; 47:1.

Wood RL și colab. Am JVet Res 1981; 42:1248.

Eamens GJ și colab. AustVet J 1988; 65:249.

Takahashi T și colab. ResVet Sci 1989; 47:275.

Chooromoney KKN și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:371.

Timoney JF, Groschup MM. Vet Microbiol 1993; 37:381.

Brooke CJ, Riley TV. J Med Microbiol 1999; 48:789.

Molen G și colab. J Appl Bacteriol 1989; 67:347.

Kushima S și colab. Jpn JVet Med Assoc 2002; 55:35.

Takeshi K și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:4093.

Romney M și colab. Can J Infect Dis 2001; 12:254.



Yamazaki Y și colab. Zentralbl Veterinarmed B 1999; 46:47.

Tesh MJ, Wood RL. J Clin Microbiol 1988; 26:1058.

Bratberg AM. Acta Vet Scand 1981; 22:39.

Doige CE. Can J Comp Med 1980; 44:121.

Pedersen KB și colab. Acta Pathol Microbiol Immunol Scand 1984; 92:237.

Timoney JF, Yarkoni U. Vet Microbiol 1976; 1:467.

Amass SF, Scholz DA. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:708.

Gertenbach W, Bilkei G. Swine Health Prod 2002; 10:205.

Hoffmann CWT, Bilkei G. Reprod Domest Anim 2002; 37:119. .

Kirchoff H și colab. Vet Microbiol 1985; 10:549. J

Chin JC și colab. Vet Microbiol 1992; 31:169.

Blackall PJ, Summers PM. Queensl J Agric Anim Sci 1978; 35:1.

Makino SI și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:1526.

Fitzsimmons M. Proc Annu Minn Swine Conf 1990:1990.

Opriennig T și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 2004:101.

Haesebrouck F et al. Vet Microbiol 2004; 100:255.

Enoe C, Norrung V În: Proceedings of the 12th International Pig Veterinary Society Congress, 1992:345.

Shimoji Y și colab. Infect Immun 1999; 67:1646.

Imada Y și colab. Infect Immun 1999; 67:4376.

Yamazaki Y și colab. J Vet Med Seria B 1999; 46:47.

Sawada T, Takahashi T. Am J Vet Res 1987; 48:81.

Sawada T, Takahashi T. Am J Vet Res 1987; 48:239.

Henry S. J Am Vet Med Assoc 1979; 45:453.

Kitajima T și colab. JVet Med Sci 1998; 60:9.

Sakano T și colab. JVet Med Sci 1997; 59:977.

Riising HJ și colab. În: Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress, 1994:228.

## **Boli asociate cu speciile de Bacillus**

### **ANTRAX**

**Etiologie Bacillus anthracis Epidemiologie Apariție globală și apare adesea ca focare. Sporii supraviețuiesc în sol mulți ani, iar boala este enzootică în anumite zone. Focare pastorale asociate cu perioade de extreme climatice. Focare asociate și cu furaje infectate Constatări clinice Rumegetori și cai - boală peracută caracterizată prin febră, septicemie și moarte subită. Aceasta poate fi însoțită de umflături edematoase subcutanate la cai. Boală mai prelungită cu celulita gâtului și gâtului apare la porci**

**Patologia clinică Din cauza riscului, hematologia și chimia sângelui nu sunt efectuate. Demonstrarea organismului în sânge sau lichid subcutanat**

**Constatări la necropsie Carcasa nu a fost deschisă dacă se suspectează antrax; diagnosticul se pune din examinarea sângelui din carcasă aspirat. Exudarea sângelui gudron din orificiile corpului cadavrului, eșecul sângelui de a coagula, absența rigor mortis și prezența splenomegaliei**

**Confirmare diagnostică Identificarea organismului în sânge sau țesuturi prin colorare de albastru de metilen policrom a frotiului sau prin conjugați fluorescenți anticorp monoclonal. Cultură, test Ascoli Tratament Antibiotice, antiser Control Prevenirea răspândirii ulterioare. Vaccinare**

### **ETIOLOGIE**

*Bacillus anthracis este cauza specifică a bolii, iar tulpinile patogene au factori virulenți codificați de plasmid: o capsulă poli-D-glutamică, care ajută la rezistența la fagocitoză și este codificată de plasmida de virulență pX02 și o toxină tripartită formată din edeme (factor I) letal (factor II) și antigen II protectiv codificat de plasmidul II (factor protector) pX01.1<sup>2</sup> Ambele plasmide sunt necesare pentru virulența deplină și apar tulpini avirulente.<sup>3</sup> Există o diversitate redusă între izolatele de B. anthracis dar genotiparea poate fi utilizată pentru studii epidemiologice.<sup>4</sup> Organismul formează spori care persistă în mediu timp de decenii.*

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala îşi are originea probabil în Africa subsahariană<sup>4,3</sup> şi s-a răspândit pentru a avea o răspândire la nivel mondial, deşi prevalenţa zonei variază în funcţie de sol, climă şi eforturile depuse pentru a suprima apariţia acesteia. Este adesea limitată la anumite zone, aşa-numitele „centuri de antrax”, unde este enzootică.

În prezent, epidemiologia caracteristică a antraxului în ţările dezvoltate este apariţia focarelor multicentrice de infecţie. Multe decese subite apar fără boală observată, în zone care au avut recent condiţii climatice adecvate şi în care boala a apărut cu 30 de ani în urmă.

În climatele tropicale şi subtropicale cu precipitaţii anuale mari, infecţia persistă în sol, astfel încât se întâlnesc frecvent focare grave de antrax. În unele ţări africane, boala apare în fiecare vară şi atinge o rată de apariţie devastatoare în ani cu precipitaţii abundente. Fauna sălbatică - inclusiv hipopotami, bivoli şi elefanţi - mor în număr mare. Este probabil ca prădătorii să acţioneze ca purtători inerţi ai infecţiei.<sup>3</sup>

În climatul temperat, rece, numai focare sporadice derivă din infecţia transmisă de sol. Ingestia accidentală de făină de oase contaminată sau păşune contaminată cu efluentul tăbăcării sunt surse mai frecvente. În această împrejurare, focarele sunt puţine şi numărul animalelor afectate este mic. Dezvoltarea unui vaccin eficient pentru animale cuplate cu utilizarea penicilinei şi punerea în aplicare a reglementărilor de carantină a determinat o scădere marcată a apariţiei antraxului în majoritatea ţărilor în comparaţie cu incidenţa sa istorică.<sup>3</sup>

### **Sursa infecţiei**

*anthracis poate infecta animalele direct din sol sau din furajele crescute pe sol infectat, din făină de oase sau concentrate proteice contaminate sau din excremente infectate, sânge sau alte deversări de la animalele infectate. Sursa iniţială este adesea din vechile morminte de antrax unde solul a fost deranjat.*<sup>5,7</sup>

Răspândirea organismului într-o zonă poate fi realizată de pârâie, insecte, câini, porci sălbatici şi alte carnivore şi prin contaminarea fecale de la animale şi păsări infectate. Păscăruşii, vulturii şi corbii pot transporta spori pe distanţe considerabile, iar fecalele păsărilor care mănâncă carouri pot contamina gropile de apă. Fauna sălbatică infectată reprezintă şi o sursă pentru animalele domestice de pe terenurile de păşunat comun.<sup>5</sup>

Introducerea infecţiei într-o zonă nouă se face de obicei prin produse de origine animală contaminate, cum ar fi făina de oase, îngrăşămintele, piei, păr şi lână, sau prin concentrate sau furaje contaminate. În ultima vreme, până la 50% din loturile de făină de oase importate în Marea Britanie s-au dovedit a fi contaminate cu bacilul antraxului. Focarele la porci pot fi de obicei urmărite până la ingestia de făină de oase sau carcase infectate. Apa poate fi contaminată cu efluenţii din tăbăcării, din carcasele infectate şi prin inundaţii şi depunerea solului infectat cu antrax.

Un focar de antrax a fost înregistrat în urma injectării de sânge infectat în scopul imunizării împotriva anaplasmozei. Au existat o serie de rapoarte cu privire la apariția antraxului după vaccinare, probabil ca urmare a sporilor atenuați inadecvat. Infecția plăgii apare ocazional.

### **Transmiterea infecției**

Infecția ajunge în organism prin ingestie, inhalare sau prin piele. În timp ce modul exact de infectare este adesea pus la îndoială, se consideră în general că majoritatea animalelor sunt infectate prin ingestia de alimente sau apă contaminate. Este adevărat că transmiterea experimentală prin acest mijloc nu a avut întotdeauna succes. Leziunea membranei mucoase a tractului digestiv va facilita infecția, dar nu există nicio îndoială că infecția poate avea loc fără o astfel de leziune. Incidența crescută a bolii pe pășunile rare se datorează probabil atât ingerării solului contaminat, cât și leziunii mucoasei bucale care facilitează invazia de către organism.

Infecția prin inhalare este considerată a fi de importanță minoră la animale, deși posibilitatea de infecție prin praf contaminat trebuie întotdeauna luată în considerare. „Boala Woolsorter” la oameni se datorează inhalării sporilor de antrax de către lucrătorii din industria lânii și părului, dar chiar și în aceste industrii antraxul cutanat este mult mai frecvent.

**S-a descoperit adesea că muștele care mușcă, țânțarii, căpușele și alte insecte găzduiesc organisme antrax, iar capacitatea unora de a transmite infecția a fost demonstrată experimental?-8'9 Cu toate acestea, există puține dovezi că acestea sunt importante în răspândirea bolilor naturale, cu excepția muștelor tabanide? Transmiterea este mecanică numai T'9 și o reacție inflamatorie locală este evidentă la locul mușcăturii. Tendința, în raioanele infectate, ca cea mai mare incidență să apară la sfârșitul verii și toamna se poate datora creșterii populației de muște la acel moment, dar este mai probabil un efect al temperaturii mai ridicate asupra proliferării vegetative a *B. anthracis* în sol.**

### **Factori de risc**

Factorii de risc ale gazdei

Boala apare la toate vertebratele, dar este mai frecventă la bovine și ovine și mai puțin frecventă la capre și cai. Oamenii ocupă o poziție intermediară între acest grup și porcii, câinii și pisicile relativ rezistenți. La animalele de fermă, boala este aproape invariabil fatală, cu excepția porcilor, și chiar și la această specie rata de letalitate a cazurilor este ridicată.

Se spune că oile algeriene sunt rezistente și, în cadrul tuturor speciilor, anumiți indivizi par să posede suficientă imunitate pentru a rezista expunerii naturale. Nu a fost determinat dacă această imunitate are sau nu o bază genetică. Cel mai interesant exemplu de rezistență naturală este porcul pitic, la care este imposibil să se stabilească boala. Sporii rămân în țesuturi negerminate și există o eliminare completă din toate organele în 48 de ore. Capacitatea de a preveni germinarea sporilor pare să fie moștenită la această specie.

## Factori de risc de mediu

Focarele care provin dintr-o infecție a solului apar întotdeauna după o schimbare climatică majoră, de exemplu ploi abundente după o secetă prelungită sau luni uscate de vară după ploi prelungite și întotdeauna pe vreme caldă, când temperatura mediului este peste 15°C (60°F). Ipoteza că aceste condiții climatice duc la sporulare și proliferare vegetativă cu producția de zone incubatoare pentru antrax în sol pare improbabilă, dar sporii au o densitate mare de plutire și în solurile umede s-ar putea concentra și rămâne în suspensie în apă stătătoare cu o concentrație suplimentară pe suprafața solului pe măsură ce apa se evaporă.

Alți factori de risc din mediul înconjurător includ pășunatul apropiat al furajelor dure și zgârieturi în perioadele uscate, care are ca rezultat abraziuni ale mucoasei bucale și pășunatul închis pe zonele puternic contaminate din jurul găurilor de apă. Unele genotipuri par să persistă mai bine în solurile bogate în calciu și în solurile organice, iar solurile slab drenate prezintă risc în zonele endemice.<sup>11,5741</sup>

## Factori de risc patogeni

Când materialul care conține bacili antrax este expus la aer, se formează spori care prelungesc infecțiozitatea mediului pentru perioade foarte lungi. Sporii sunt rezistenți la majoritatea influențelor externe, inclusiv sărarea pieilor, temperaturile normale ale mediului și dezinfectanții standard. Bacilii de antrax au rămas viabili în solul depozitat timp de 60 de ani într-o sticlă cu dop de cauciuc, iar observațiile de teren indică o durată similară a viabilității în solul expus, în special în prezența materiei organice, într-un sol alcalin nedrenat și într-un climat cald. Solurile acide reduc supraviețuirea *B. anthracis*.

## Importanța economică

În majoritatea țărilor dezvoltate, vaccinarea animalelor susceptibile în zonele enzootice a redus prevalența bolii la proporții neglijabile la nivel național, dar pierderi mari pot apărea în continuare în efectivele individuale. Pierderea se produce din cauza mortalității dar și din reținerea laptelui în efectivele de lapte infectate și pentru o perioadă de după vaccinare.

## Potențial zoonotic

Antraxul a fost o cauză importantă a bolilor umane mortale în majoritatea părților lumii, dar în țările dezvoltate nu mai este o cauză semnificativă a risipei umane sau a animalelor din cauza măsurilor de control adecvate. Cu toate acestea, încă deține o poziție importantă datorită potențialului său ca zoonoză și este încă o zoonoză importantă în țările în curs de dezvoltare. Este o preocupare majoră ca agent al bioterorismului și este listat ca agent de categoria A de către Centrul SUA pentru Controlul și Prevenirea Bolilor.<sup>12</sup>

O relatare a unui focar într-o porci din Marea Britanie ar trebui să fie o lectură obligatorie pentru studenții veterinari, ca exemplu al responsabilităților medicilor veterinari într-o comunitate modernă conștientă de sănătatea publică și de litigii.<sup>13,14</sup> În țările în curs de

dezvoltare, antraxul poate fi încă o cauză majoră a pierderilor de animale și o cauză serioasă de mortalitate în rândul oamenilor care mănâncă carne de la animale infectate și dezvoltă forma alimentară a acestei boli, sau care se ocupă de carcasele infectate?

Antraxul cutanat a apărut la medicii veterinari în urma examinării post-mortem a carcaselor de antrax. Zonele cu risc deosebit de infecție sunt antebratul deasupra liniei de mână și gâtul. Infecția începe ca o papulă sau veziculă pruriginoasă care se mărește și se erodează în 1-2 zile lăsând un ulcer necrotic cu formarea ulterioară a unei escare negre centrale.

## **PATOGENEZĂ**

La ingerarea sporilor, infecția poate apărea prin membrana mucoasă intactă, prin defecte ale epiteliului din jurul dinților în erupție sau prin zgârieturi de la materiale alimentare dure, fibroase. Organismele sunt rezistente la fagocitoză, în parte datorită prezenței capsulei de acid poli-D-glutamic, și proliferază în ganglionii limfatici de drenaj regional, trecând ulterior prin vasele limfatice în fluxul sanguin; Urmează septicemia, cu invazie masivă a tuturor țesuturilor corpului. B. anthracis produce o toxină letală care provoacă edem și leziuni tisulare, moartea rezultată din șoc și insuficiență renală acută și anoxie terminală.

La porci, localizarea are loc în ganglionii limfatici ai gâtului după invazia prin partea superioară a tractului digestiv. Leziunile locale conduc de obicei la o septicemie fatală.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație după infecția în câmp nu este ușor de determinat, dar este probabil de 1-2 săptămâni.

### **Bovine și oi**

La aceste specii apar doar două forme de boală, cea peracută și cea acută.

Forma peracută a bolii este cea mai frecventă la începutul unui focar. Animalele sunt de obicei găsite moarte fără semne premonitorii, cursul fiind probabil de doar 1-2 ore, dar se pot observa febră, tremor muscular, dispnee și congestie a mucoasei. Animalul se prăbușește în curând și moare după convulsii terminale. După moarte, sunt frecvente scurgerile de sânge din nări, gură, anus și vulvă.

Forma acută are un curs de aproximativ 48 de ore. Depresia severă și apatia sunt de obicei observate mai întâi, deși uneori sunt precedate de o scurtă perioadă de excitare. Temperatura corpului este ridicată, până la 42°C (107°F), respirația rapidă și profundă, mucoasele congestionate și hemoragice, iar ritmul cardiac mult crescut. Nu se ia hrana și staza ruminantă este evidentă. Vacile gestante pot avorta. La vacile de muls, randamentul este foarte redus, iar laptele poate fi pătat de sânge sau de culoare galben închis. Afectarea tractului alimentar este obișnuită și se caracterizează prin diaree și dizenterie. Pot să apară

edem local al limbii și leziuni edematoase în regiunea gâtului, sternului, perineului și flancurilor.

## **Porci**

La porci antraxul poate fi acut sau subacut. Există febră, cu matitate și anorexie, și un edem inflamator caracteristic al gâtului și al feței. Umflăturile sunt fierbinți, dar nu dureroase și pot provoca obstacole la înghițire și la respirație. Spuma pătată de sânge poate fi prezentă la nivelul gurii atunci când apare implicarea faringiană. Hemoragiile petehiale sunt prezente la nivelul pielii, iar când se localizează în peretele intestinal apare dizenterie, adesea fără edem al gâtului. O formă pulmonară a bolii a fost observată la pui de porci care au inhalat praf infectat. Pneumonia lobară și pleurezia exudativă au fost caracteristice. Moartea apare de obicei după un curs de 12-36 de ore, deși cazurile individuale pot persista câteva zile.

## **cai**

Antraxul la cal este întotdeauna acut, dar variază în manifestările sale în funcție de modul de infecție. Când infecția este prin ingestie există septicemie cu enterită și colici. ^ Când infecția este transmisă de insecte, apar umflături subcutanate fierbinți, dureroase, edematoase în jurul gâtului, gâtului inferior, podelei toracelui și abdomenului, prepuțului și glandei mamare. Există febră mare și depresie severă și poate exista dispnee din cauza umflăturii gâtului sau colici din cauza iritației intestinale. Cursul durează de obicei 48-96 de ore.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenle hematologice și chimice ale sângelui nu sunt efectuate din cauza riscului de expunere umană. La animalul viu, organismul poate fi detectat într-un frotiu colorat de sânge periferic. Standardul de referință pentru diagnostic este detectarea, prin examen microscopic, a unei capsule metacromatice clar definite pe bacili cu capete pătrate (adesea în lanțuri) într-un frotiu de sânge colorat cu albastru de metilen policrom învechit. Sângele trebuie colectat cu grijă într-o seringă pentru a evita contaminarea mediului. Când edemul local este evident, frotiurile pot fi făcute din lichid de edem aspirat sau din ganglionii limfatici care drenează zona respectivă. Pentru un diagnostic mai sigur, mai ales în stadiile incipiente când bacilii pot să nu fie prezenți în fluxul sanguin în număr mare, hemocultură sau injectarea de sânge recoltat cu seringă la cobai este satisfăcătoare.

Tehnicile de anticorpi fluorescenți sunt disponibile pentru utilizare pe frotiuri de sânge și secțiuni de țesut. Anticorpii monoclonali sunt, de asemenea, utilizați pentru a furniza identificarea specifică a organismelor antrax.

Pe măsură ce carcasa se descompune și formele vegetative ale *B. anthracis* mor, diagnosticul prin frotiu este mai dificil și s-a dezvoltat un test imunocromatografic pentru antigenul de protecție care are specificitate ridicată și nu dă rezultate pozitive la bovinele vaccinate recent.<sup>17</sup> În cazurile în care a fost utilizată terapia cu antibiotice, identificarea prin frotiuri de sânge sau trecerea animalelor poate fi dificilă și poate fi dificilă. Izolarea

bacililor antrax din solul infectat este dificilă, dar a fost descrisă o PCR cantitativă în timp real cu sensibilitate ridicată raportată.<sup>18</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există o absență izbitoare a rigor mortis și carcasa suferă descompunere gazoasă, asumând rapid poziția caracteristică de „cal de ferăstrău”. Toate orificiile naturale emană de obicei sânge întunecat, gudron care nu se coagulează. Dacă există un motiv întemeiat pentru a suspecta existența antraxului, carcasa nu trebuie deschisă. Dacă se efectuează o necropsie, eșecul sângelui de a coagula, echimozele răspândite, lichidul seros pătat de sânge în cavitățile corpului, enterita severă și splenomegalia sunt indicii puternice ale prezenței antraxului. Splina mărită este moale, cu o consistență asemănătoare cu „gem de mure”. Umflăturile subcutanate care conțin material gelatinos și mărirea ganglionilor limfatici locali sunt caracteristici ale bolii la cai și porci. Leziunile sunt observate cel mai frecvent în țesuturile moi ale gâtului și faringelui la aceste specii.

Pentru a confirma diagnosticul pe o carcasă nedeschisă, sângele periferic sau lichidul de edem local trebuie colectat prin puncție cu ac. Deoarece sângele coagulează slab, puncția venoasă jugulară poate permite recoltarea probelor. Frotiurile preparate din aceste fluide trebuie colorate cu albastru de metilen policrom și examinate (vezi Patologia clinică, mai sus). Aceste probe de fluide pot fi utilizate și pentru cultura bacteriologică dacă rezultatele frotiului sunt echivoce. Frotiurile trebuie pregătite și interpretate de un microbiolog experimentat și calificat.

Dacă descompunerea unei carcase este avansată, o cantitate mică de sânge poate fi colectată de pe suprafața proaspătă a cozii sau a urechii amputate. O porțiune de splină este specimenul de alegere pentru cultura bacteriologică dacă carcasa a fost deschisă. Este disponibil un test de imunofluorescență, dar reactivitate încrucișată cu alte *Bacillus* spp. face utilizarea sa nepractică. Un test imunocromatografic care are o specificitate ridicată pentru antigenul protector a fost dezvoltat pentru utilizare în 17 carcase descompuse.

Testul Ascoli poate fi folosit pentru a demonstra antigenul din probele de țesut sever degradat și a fost utilizată o tehnică de PCR imbricată pentru a demonstra antigenul din probele de mediu/9 metode PCR pot fi, de asemenea, utilizate pentru a confirma identitatea izolatelor bacteriene. Dacă alte metode de detectare eșuează, se poate încerca inocularea experimentală la animale. Detectarea imunohistochimică a bacililor în biopsiile cutanate ale antraxului cutanat la om a fost descrisă.<sup>20</sup> Această tehnică poate fi utilă în analizele retrospective ale cazurilor suspecte dacă nu au fost recoltate probe de țesut proaspăt adecvate.

Antraxul este o boală raportabilă în multe țări, necesitând implicarea agențiilor guvernamentale de reglementare atunci când boala este suspectată sau când diagnosticul este confirmat. Reprezentanții acestor agenții pot facilita adesea colectarea probelor și transportul la un laborator adecvat. Dacă se suspectează antrax, atunci expedierea mostrelor de diagnostic prin poștă sau sisteme de curierat este puternic descurajată. În



schimb, probele trebuie ambalate, etichetate și transportate în mod corespunzător direct la laborator de către unul dintre membrii personalului clinicii veterinare. În unele țări, poate fi ilegal să trimiteți materiale precum antraxul prin sistemul de poștă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - carcasă nedeschisă: sânge sau lichid de edem în recipient etanș, etanș;  
carcasă deschisă: probele de mai sus plus splină (ganglioni limfatici locali la cai, porci) în recipiente sigilate, etanșe (frotiu direct, CULT, biotest)

- Histologie - ganglioni limfatici splinei fixați cu formol dacă carcasa a fost deschisă (LM).

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți speci­me­nele.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Există multe cauze ale morții subite la animalele de fermă și diferențierea este adesea dificilă. Bolile în care pot exista decese multiple care sugerează antrax includ:**

**Lovitură de fulger**

**picio­r negru peracut**

**Edem malign**

**Hemoglobinurie bacilară**

**tetanie hipomagnezemică**

### **TRATAMENT**

Este puțin probabil ca animalele grav bolnave să se recupereze, dar în stadiile incipiente, în special atunci când febra este detectată înainte ca alte semne să fie evidente, recuperarea poate fi anticipată dacă este furnizat tratamentul corect. Penicilina (20 000 UI/kg BW de două ori pe zi) a avut o vogă considerabilă, dar streptomycină (8-10 g/zi în două doze intramuscular la bovine) este mult mai eficientă. Oxitetraciclina (5 mg/kg BW pe zi) parenteral s-a dovedit, de asemenea, superioară penicilinei în tratamentul cazurilor clinice după vaccinare la bovine și ovine. Antiserul, dacă este disponibil, ar trebui, de asemenea, administrat timp de cel puțin 5 zile în doze de 100-250 ml pe zi, dar este costisitor.

Studiile in vitro arată că toate izolatele sunt susceptibile la ampicilină, streptomycină, eritromicină, tetraciclina, metilicină și netilmicină.<sup>21</sup> Este de dorit să se prelungească tratamentul cu cel puțin 5 zile pentru a evita o recrudescență a bolii.

### **CONTROLA**

Controlul animalelor producătoare de carne și lapte din efectivele infectate astfel încât să se evite orice risc pentru populația umană este un aspect special al controlului antraxului. Este

necesar, în același timp, să se evite risipa inutilă și impunerea fermierului de interdicții inutile de dure. Când apare un focar, punerea fermei în carantină, distrugerea deversărilor și cadavrelor și vaccinarea supraviețuitorilor fac parte din programul de control al bolilor animale și reduc indirect expunerea umană. Interzicerea circulației laptelui și cărnii din fermă în timpul perioadei de carantină ar trebui să împiedice intrarea infecției în lanțul alimentar uman. Vaccinarea animalelor, deși vaccinul este unul viu, nu prezintă un pericol pentru oameni, deși există o perioadă de reținere pentru carne și lapte după utilizare.

**Eliminarea materialului infectat este cea mai importantă, iar igiena este cel mai mare factor unic în prevenirea răspândirii bolii. Carcasele infectate nu trebuie deschise, ci imediat arse in situ sau îngropate, împreună cu așternutul și solul contaminat de deversări. Dacă acest lucru nu se poate face imediat, o aplicare liberală de formaldehidă de 5% pe carcasă și în împrejurimile sale imediate va descuraja pe cei care vor fi scoși. Arderea este metoda preferată de eliminare. Aproximativ un cordon de lemn este necesar pentru a incinera eficient carcasa unei vaci mature. S-au folosit și saci cu brichete de cărbune.**

Îngroparea ar trebui să aibă o adâncime de cel puțin 2 m, cu o cantitate mare de var neted. Toate cazurile suspectate și animalele aflate în contact trebuie separate până la încetarea cazurilor, iar pentru 2 săptămâni după aceea ferma afectată trebuie ținută în carantină pentru a preveni deplasarea animalelor. Administrarea de ser hiperimun la animalele aflate în contact poate preveni pierderile ulterioare în timpul perioadei de carantină, dar administrarea profilactică a unei singure doze de tetraciclină sau penicilină cu acțiune lungă este o tactică mult mai comună.

**Dezinfectarea spațiilor, a pieilor, a făinii de oase, a îngrășămintelor, a lânii și a părului necesită îngrijire specială. Când dezinfectarea poate fi efectuată imediat, înainte de a se produce formarea sporilor, dezinfectanții obișnuiți sau căldura (60°C (140°F) pentru câteva minute) sunt suficiente pentru a ucide formele vegetative. Acest lucru este satisfăcător atunci când camera de necropsie sau podeaua abatorului este contaminată. Când are loc formarea de spori (adică în câteva ore de la expunerea la aer), dezinfecția este aproape imposibilă prin mijloace obișnuite. Dezinfectanții puternici, cum ar fi 5% Lysol, trebuie să fie în contact cu sporii timp de cel puțin 2 zile. Soluțiile puternice de formol sau hidroxid de sodiu (5-10%) sunt probabil cele mai eficiente. Acidul peracetic (soluție 3%) este un sporicid eficient și, dacă este aplicat pe sol în cantități adecvate (8 L/m<sup>2</sup>), este un sterilizant eficient. Îmbrăcămintea infectată trebuie sterilizată prin înmuiere în formaldehidă 10%. Pantofii pot prezenta o dificultate, iar sterilizarea se realizează cel mai eficient prin plasarea lor într-o pungă de plastic și introducerea de oxid de etilenă. Materialele contaminate trebuie să fie umede și lăsate în contact cu gazul timp de 18 ore. Pieile, lâna și mohair sunt sterilizate comercial prin iradiere gamma, de obicei dintr-o sursă de cobalt radioactiv. Trebuie acordată o atenție deosebită pentru a evita contactul uman cu materialul infectat și, dacă are loc un astfel de contact, pielea contaminată trebuie dezinfectată complet. Sursa infecției trebuie urmărită și trebuie luate măsuri**

**pentru a preveni răspândirea în continuare a bolii. Controlul bolii la o populație de animale sălbatice prezintă probleme majore.**

### **Imunizare**

Imunizarea animalelor ca măsură de control este utilizată pe scară largă și sunt disponibile multe tipuri de vaccin. Acele vaccinuri care constau din tulpini vii atenuate ale organismului cu virulență scăzută, dar capabile să formeze spori au avut cel mai mare succes. Caracterul de sporulare are avantajul de a menține viabil vaccinul viu pe perioade lungi. Aceste vaccinuri au dezavantajul că diferitele specii de animale prezintă o sensibilitate diferită la vaccin, iar antraxul poate rezulta în unele cazuri din vaccinare. Acest lucru a fost în mare măsură depășit prin pregătirea vaccinurilor cu diferite grade de virulență pentru utilizare la diferite specii și în circumstanțe diferite. O altă metodă de depășire a virulenței este utilizarea de saponină sau soluție salină saturată în vehicul pentru a întârzia absorbția. Aceasta este baza vaccinului carbozoo.<sup>22</sup>

Vaccinul cu spori avirulenți Stern a depășit riscul de a provoca antrax prin vaccinare și produce o imunitate puternică care durează cel puțin 26 de luni la ovine și 1 an la bovine. Este vaccinul folosit în majoritatea țărilor. Deși inițial se credea că este necesară o singură doză, cazurile încetând la aproximativ 8 zile după vaccinare, acum se pare că două vaccinări sunt necesare în unele situații.<sup>7^3</sup>

O reacție febrilă apare după vaccinare; randamentul de lapte al vacilor de lapte va fi scăzut și probabil scroafele gestante vor avorta. Injectarea penicilinei și, probabil, a altor antibiotice, în acest moment ar trebui evitată, deoarece poate interfera cu dezvoltarea imunității.

Când boala apare pentru prima dată într-o zonă curată anterior, toate animalele în contact trebuie fie tratate cu ser hiperimun, fie vaccinate. Măsurile folosite pentru controlul focarelor și alegerea unui vaccin depind în mare măsură de legislația și experiența locală. Vaccinarea inelară a fost folosită pentru a limita focarele de boală<sup>7'24</sup>, iar în zonele enzootice este necesară revaccinarea anuală a întregului stoc. Contaminarea suprafeței unei pășuni (spre deosebire de contaminarea profundă a solului) poate persista timp de 3 ani, iar bovinele care pasc aceste pășuni trebuie revaccinate anual pentru această perioadă.<sup>3</sup> În zonele endemice, bovinele sunt vaccinate anual.

Laptele de la vacile vaccinate este de obicei aruncat timp de 72 de ore după injectare, în cazul în care organismele din vaccin ar trebui să fie excretate în lapte. În mod obișnuit, organismele vaccinului Stern nu apar în lapte și nici nu pot fi izolate din sânge timp de 10 și, respectiv, 7 zile după vaccinare. Animalele vaccinate sunt de obicei reținute de la sacrificare timp de 45 de zile.

Decese din cauza antraxului au avut loc în

lame de o lună după vaccinare cu un vaccin Stern<sup>25</sup> și pot apărea la capre. Crias mai în vârstă și adulții nu au fost afectați. S-a presupus că doza de vaccin a fost excesivă pentru

astfel de animale tinere. La aceste specii pot fi utilizate două vaccinări la distanță de o lună, cu prima doză de un sfert din doza standard.<sup>5</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dragon DC, Rennie RP. Ecologia sporilor de antrax: dur, dar nu invincibil. Can Vet J 1995; 36:295-301.

Hugh-Jones ME, de Vos V. Antraxul și fauna sălbatică. Rev Sci Tech 2002; 21:359-383.

## **REFERINȚE**

Moayeri M, Leppla SH. Curr Opin Microbiol 2004; 7:19.

Bhatnagar R, Batra S. Crit Rev Microbiol 2001; 27:167.

Radnedge L et al. Appl Environ Microbiol 2003; 69:2755.

Smith KL și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:3780.

Hugh-Jones ME, de Vos V Rev Sci Tech 2002; 21:359.

Turnbull PCB. Vet Rec 1991; 128:399.

Turner AJ și alții!. J Appl Microbiol 1999; 87:294.

Turell MJ, Knudson GB. Infect Immunol 1987; 55:1859.

Braak LEO, De Vos V. Onderstepoort J Vet Res 1990; 57:141.

Dragon DC, Rennie RP. Can Vet J 1995; 36:295.

Parkinson R și colab!.. CanVet J 2003; 44:315.

Davis RG. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1084.

Edginton AB. Vet Rec 1990; 127:321.

Williams DR și altele!.. Vet Rec 1992; 131:363.

Lamarque D et al. Med Trop 1989; 49:245.

Ezzell JW și colab!.. J Clin Microbiol 1990; 26:223.

Muller JD și colab!.. AustVet J 2004; 82:220.

Ryu-ChunSun și altele!.. Microbiol Immunol 2003; 47:693.

BeyerW și altele!.. Microbiol Res 1995; 150:179.

Shieh WJ și altele!.. Am J Pathol 2003; 163:190].

Odendaal et al. Onderstepoort J Vet Res 1991; 58:17.

Shlyakhov E și al. Rev SciTech 1996; 15:853.

Somon DD, Ferrier GR. Vet Rec 1992; 130:140.

Murray G. Bull Off Int Epizoot 1997; 109:143.

Cartwright EU. J Vet Med Assoc 1987; 191:715.

## **TART 2 MEDICAMENT SPECIAL**

Boli asociate bacteriilor - II

### **BOLI asociate cu**

#### ***CLOSTRIDIUM SPECIA 821***

Tetanus 822

Botulism 824

picior negru 828

Edem malign, mionecroză clostridiană (gangrenă gazoasă) 830

Braxy (bradsot) 832

Hepatită necrotică infecțioasă (neagră

boala) 832

Hemoglobinurie bacilară 834

boala Tyzzer 836

Boala enterică asociată cu

*Clostridium perfringens* 836

Enterotoxemia asociată cu

*Clostridium perfringens* tip A 836

Enterotoxemia asociată cu

*Clostridium perfringens* tipurile B, C și E 838

Enterotoxemia asociată cu ■ ,

*Clostridium perfringens* tip D (rinichi pulpos, boală de supraalimentare) 841

Encefalomalacia focală simetrică 844

Enterocolită asociată cu *Clostridium difficile* 844

### **Boli asociate cu speciile de *Clostridium***

Clostridiile sunt de o importanță majoră la animalele de fermă ca cauze primare de îmbolnăvire. Rareori acționează ca invadatori secundari, cu excepția cazului în care cangrena este deja prezentă. Toți sunt producători puternici de exotoxine, de care depinde patogenitatea lor. Toxinele diferitelor organisme variază în ceea ce privește efectele lor și în modul în care ajung în circulație; pot fi:

o Ingerat preformat în furaj, ca în bohilism

o Absorbit din intestin după proliferarea anormală a organismului cauzator în tractul digestiv, ca în enterotoxemie

„Elaborat într-o infecție mai adecvată a țesuturilor, cum ar fi piciorul negru.

Alte infecții clostridiene se dezvoltă ca infecții locale cu elaborare de toxine în leziuni minore, ca în tetanos, boala neagră, braxy și hemoglobinurie bacilară.

Clostridiile patogene sunt prezente în mod obișnuit în solurile bogate în humus și se pot înmulți în sol pe vreme caldă după ploi abundente.<sup>1</sup> Se găsesc și în conținutul intestinal al animalelor normale și provoacă boli numai în circumstanțe speciale. Caracterul omniprezent al acestor organisme face eradicarea bolilor clostridiene practic imposibilă și necesită controlul prin măsuri profilactice. Din fericire, bolile acestui grup sunt practic unice printre bolile bacteriene prin faptul că pot fi prevenite eficient în aproape toate cazurile prin vaccinarea cu vaccinuri de cultură ucise.

Datorită apariției obișnuite a unui număr de infecții cu clostridii într-o zonă, a devenit o practică obișnuită în ultimii ani să se utilizeze bacterintoxoizi multivalenți care conțin *Clostridium chauvoei*, *Clostridium septicum*, *Clostridium novyi*, *Clostridium sordellii* și *Clostridium perfringens* tipurile C și D. Vaccinurile par a fi foarte eficiente și recomandate în situații în care o cheltuială suplimentară poate fi foarte eficientă și suplimentară. În situații cu risc ridicat, cum ar fi loturile de îngrășare, acestea par a fi rentabile? În SUA, peste 60% dintre producători vaccinează vițeele înainte de înțărcare pentru o anumită formă de boală clostridiană, la fel ca 91% din loturile de hrană mai mari.<sup>3</sup>

**Vaccinarea prepartum a mamei, pentru a oferi imunitate colostrala vitelului sau mielului, și imunizarea activă ulterioară a animalului în creștere este recomandată pentru majoritatea vaccinurilor clostridiene. Cu toate acestea, din cauza constrângerilor de management, în special la bovinele de carne, vaccinurile clostridiene nu sunt întotdeauna administrate la vârsta și timpul recomandat de producători. Acest lucru poate duce la o protecție suboptimă. Vaccinurile clostridiene sunt de obicei administrate vițelilor de vită care alăptează în momentul în care sunt manipulați pentru prima dată pentru castrare și branding, la vârsta de 1-4 luni. În cazul majorității vaccinurilor clostridiene, este recomandată o vaccinare de rapel la 2-6 săptămâni după vaccinarea primară, dar aceasta poate să nu fie administrată până la înțărcare la bovinele de rază.**

Vaccinurile clostridiene administrate intramuscular pot provoca leziuni la locul injectării și leziuni severe ale mușchilor care pot persista timp de 7-12 luni după vaccinare;<sup>4</sup> în SUA aproximativ 10% dintre bucățile de mușchi de top au leziuni la sacrificare.<sup>5</sup> Acestea trebuie tăiate din carcasă la sacrificare și, dacă nu sunt detectate la acel moment, pot duce la pierderea calității consumatorilor. a produselor din carne de vită. Vaccinurile multivalente provoacă mai multe daune și există variații în gradul de deteriorare cu diferite vaccinuri? Prevenirea leziunilor la locul de injectare la nivelul mușchilor este un punct central al programelor de asigurare a calității cărnii de vită din mai multe țări și se recomandă administrarea subcutanată a vaccinurilor în zona gâtului. Administrarea subcutanată va duce la leziuni subcutanate la locul injectării, iar dihotomia este că bovinele care dezvoltă leziuni la locul injectării au un răspuns anticorp mai bun la vaccin decât bovinele nelezionate.<sup>6</sup>

Se pare că există o diferență între oi și capre în ceea ce privește răspunsul lor la infecțiile cu clostridii. Caprele în general suferă de forme mai severe ale acestor boli decât oile, iar protecția oferită caprelor prin vaccinurile multivalente este mai mică decât cea oferită oilor.

Pe lângă entitățile specifice de boală prezentate mai jos, există unele apariții mai puțin cunoscute ale clostridiilor patogene.

### ***abomazita Clostridium sordellii***

*sordellii* pare a fi un agent patogen în curs de dezvoltare pentru oile în Marea Britanie și, eventual, în Europa, în asociere cu un sindrom de abomasită și moarte subită la mieii tineri și

*la oile adulte. Moartea este raportată în 6 ore la oile observate anterior ca fiind normale. Mieii cu vârsta cuprinsă între 3 și 10 săptămâni sunt în mod deosebit expuși riscului, iar pierderile variază de la sporadice la până la 8%.<sup>7</sup>*

De obicei, mieii provin din turme bine conduse și de la oi bune de muls. Mulți dintre mieii afectați au avut acces ad libitum la pelete de fluare încă de la o vârstă fragedă, iar acesta poate fi un factor de risc.<sup>8</sup> Constatarea caracteristică la necropsie este o abomazită severă cu zone de congestie și eroziune pe pliurile abomasale, gastroragie și emfizem subserozal și edem. Moartea subită cu abomasită apare și la oile înțârcate și adulte, dar emfizemul subserozal și edemul nu sunt prezente. *C. sordellii* este, de asemenea, înregistrată ca o cauză a morții subite la oile periparturiente.<sup>9</sup> Carcasele prezintă o descompunere rapidă, dar descoperirea esențială este metrita cu un wali uterin care este foarte îngroșat și emfizematos.

*C. sordellii* a fost asociată și cu hepatită fatală la mieii nou-născuți, enterita cu diaree hemoragică la viței și la bovinele mature poate fi un agent în edemul piciorului negru sau malign.

### **Sindromul morții subite**

Infecția cu clostridii a fost considerată o cauză a sindromului de moarte subită la bovinele din grădiniță, care apare în urma fazei de aclimatizare a hrănirii și se prezintă ca deces fără semne premonitorii de boală sau luptă agonală și cu autoliza rapidă a carcasei și fără evidență, la examinarea post-mortem, a bolilor comune care provoacă moartea rapidă la bovinele de îngrășare. Cu toate acestea, un studiu controlat amplu nu a constatat niciun efect asupra ratei mortalității prin sindromul morții subite din vaccinarea de rapel a bovinelor din lotul de hrănire cu o bacterină-toxoid multivalent (*C. chauvoei*, *C. septicum*, *C. novyi*, *C. sordellii* și *C. perfringens* tipurile C și D)<sup>10</sup>

### **Enterita asociată cu clostridii**

Bolile enterice asociate cu *C. perfringens* și *Clostridium difficile* sunt descrise la aceste titluri. *Clostridium tertium* a fost izolat din intestinul vitelor cu diaree și s-a reprodus o enterită ușoară prin provocarea experimentală cu acest organism.<sup>11</sup> *C. sordellii* și *Clostridium cadaveris* au fost izolate din cazuri de enterocolită la cabaline.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Cântărețul JG. Bolile enterice clostridiene ale animalelor domestice. Clin Microbiol Rev 1996; 9:216-234.

### **REFERINȚE**

Davies RH, Wray C. JVet Med 1996; 43:119.

Knott KG și colab. Vet Med 1985; 80:95.



Rogers GM și colab. Compend Contin Educ Food

Anim Med Manage 1997; 19:5278.

George MH și colab. J Anim Sci 1995; 73:3235.

George MH și colab. J Anim Sci 1996; 74:2095.

Troxel TR și colab. J Anim Sci 2001; 79:2558.

Lewis CJ, Naylor RD. Vet Rec 1998; 142:417.

Lewis CJ, Naylor R. Vet Rec '1996; 138:262.

Clark S. Vet Rec 2003; 153:340.

DeGroot BD și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:749.

Silvera M et al. Vet Rec 2003; 153:60.

Traub-Dargatz JL, Jones RL. Vet Clin North Am Equine Pract 1993; 9:411.

## TETANOSUL

### ETIOLOGIE

O exotoxină, tetanospasmina, este produsă de *Clostridium tetani* care crește în condiții anaerobe. Organismul formează spori care pot persista în sol mulți ani. Sporii sunt rezistenți la multe proceduri standard de dezinfecție, inclusiv căldura cu abur la 100°C (212°F) timp de 20 de minute, dar pot fi distruși prin încălzire la 115°C (239°F) timp de 20 de minute.

### Rezumat

**Etiologie** Spasm muscular prin acțiunea exotoxinei tetanospasmine produs de stadiul vegetativ al *Clostridium tetani* **Epidemiologie** Toate speciile susceptibile. De obicei, antecedente de rană sau alte traumatisme tisulare. Apare ca cazuri izolate, dar și ca focare la rumegătoarele tinere după castrare și andocare **Constatări clinice** Rigiditate musculară generalizată și spasme, hiperestezie, prolaps de pleoapă a treia, trismus, convulsii, stop respirator și deces. Letalitate mare a cazurilor

**Constatări la necropsie** Niciuna. Poate demonstra organismul în țesutul necrotic în unele cazuri

**Confirmare diagnostică** Fără test antemortem definitiv sau leziune postmortem.

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice caracteristice și pe istoricul plăgii

**Tratament** Neutralizează toxina reziduală, controlează spasmele musculare până când toxina este eliminată sau distrusă, menține hidratarea și nutriția, oferă un tratament de susținere

**Controlați antitoxina în cazul unei răni recente, dar riscul de hepatită serică la cai.**  
**Vaccinare**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Tetanusul apare în toate părțile lumii și este cel mai frecvent în zonele apropiate, aflate în cultură intensivă. Apare la toate animalele de fermă, în principal ca cazuri individuale, sporadice, deși focarele sunt observate ocazional la bovine tinere, porci tineri și miei în urma procedurilor de gestionare a rănilor.

### **Rata mortalității**

La rumegătoarele tinere rata de letalitate este de peste 80%, dar rata de recuperare este mare la bovinele adulte. La cai variază foarte mult între zone. În unele zone, aproape toate animalele mor acut în altele, rata mortalității este în mod constant de aproximativ 50%.

### **Sursa de infecție**

*Organismele C. tetani sunt prezente în mod obișnuit în fecalele animalelor, în special ale cailor, și în solul contaminat de aceste fecale. Sondajele efectuate în diferite zone ale lumii arată că este prezent în 30-42% din probele de sol.1 Perioada de supraviețuire a organismului în sol variază foarte mult de la sol la sol.*

### **Transmitere**

Portalul de intrare este, de obicei, prin răni perforate profunde, dar spori pot rămâne latenți în țesuturi pentru o perioadă de timp și pot produce boli clinice numai atunci când condițiile tisulare favorizează proliferarea lor. Din acest motiv, portalul de intrare este adesea dificil de determinat. Rănila prin perforare ale copitelor sunt locuri comune de intrare la cai. Introducerea în tractul genital în momentul nașterii este portalul obișnuit de intrare la bovine. O incidență mare a tetanosului poate apărea la porcii tineri după castrare și la miei după castrare, tuns, andocare, vaccinare sau injecții cu produse farmaceutice, în special antihelmintice. Andocarea prin folosirea ligaturii cu bandă elastică este reputată a fi deosebit de periculoasă. Tetanosul neonatal apare atunci când există infecție în cordonul ombilical asociată cu stări insalubre la naștere.

Focare de „tetanos idiopatic” apar ocazional la bovinele tinere, fără a fi vizibilă o rană, de obicei în asocieră cu pășunatul furajelor aspre, fibroase și este probabil ca toxina să fie produsă în rănila din gură sau tractul gastrointestinal sau să fie ingerată preformată în furaj. Proliferarea în rumen poate duce, de asemenea, la producerea de toxine.

## **Factori de risc pentru animale**

Neurotoxina C. tetani este extrem de puternică, dar există o variație considerabilă în sensibilitate între speciile de animale, caii fiind cei mai sensibili și bovinele cele mai puțin. Variația în prevalența bolii la diferitele specii se datorează parțial acestei variații a susceptibilității, dar se datorează și faptului că practicile de gestionare a expunerii și a rănilor sunt mai probabil să apară la unele specii decât la altele.

## **Importanță**

Tetanusul este important din cauza mortalității sale mari și a convalescenței foarte lungi a supraviețuitorilor.

## **PATOGENEZĂ**

Bacilii tetanici rămân localizați la locul lor de introducere și nu invadează țesuturile din jur. Ele proliferază și produc tetanolizină și tetanospasmină numai dacă sunt atinse anumite condiții de mediu, în special o scădere a tensiunii locale de oxigen din țesut. Tetanolizina favorizează necroza tisulară locală. Producția de toxine poate apărea imediat după introducere dacă trauma însoțitoare a fost suficient de gravă sau dacă este străină! materialul a fost de asemenea introdus în rană sau poate fi întârziat cu câteva luni până când trauma ulterioară a locului provoacă leziuni tisulare. Rănirea inițială poate fi inaparentă până atunci.

Tetanospasmina difuzează în circulația sistemică, este legată de plăcile terminale motorii și călătorește în sus trunchiurile nervoase periferice prin transport intra-axonal retrograd. Mecanismele exacte prin care toxina își exercită efectele asupra țesutului nervos nu sunt cunoscute<sup>2</sup>, dar blochează eliberarea spontană și evocată de impulsuri nervoase a neurotransmițătorului, ducând la dezinhibarea neuronilor motori gamma. Nu sunt produse leziuni structurale, dar există o potențare centrală a stimulilor senzoriali normali

că se produce o stare de spasticitate musculară constantă și stimuli în mod normal inofensivi provoacă răspunsuri exagerate. Moartea se produce prin asfixiere datorită fixării mușchilor respiratori.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubatie variaza între 3 zile și 4 săptămâni, cazuri ocazionale aparând până la câteva luni după introducerea infecției. La oi și miei, cazurile apar la 3-10 zile după tuns sau andocare.

**Descoperirile clinice sunt similare la toate speciile de animale. Inițial, există o creștere a rigidității musculare, însoțită de tremor muscular. Există trismus cu restricție a mișcărilor maxilarului, prolaps al celei de-a treia pleoape, rigiditate a membrilor posterioare care provoacă un mers instabil în călăreață, iar coada este întinsă rigid, mai ales când se întoarce sau se întoarce. Retragera ochiului și prolapsul celei de-a treia pleoape - o mișcare rapidă a pleoapei a treia prin corneea,**

**urmată de o retracție lentă - este unul dintre semnele cele mai timpurii și consistente (cu excepția oilor) și pot fi exagerate prin ridicarea bruscă a botului sau lovirea feței sub ochi. Semnele suplimentare includ o expresie anxioasă și alertă la care contribuie o purtare erectă a urechilor, retragerea pleoapelor și dilatarea nărilor și hiperestezie cu răspunsuri exagerate la stimuli normali.**

Animalul poate continua să mănânce și să bea în stadiile incipiente, dar masticția este în curând prevenită de tetania mușchilor maseteri, iar saliva poate să stagneze din gură. Dacă se iau mâncare sau apă, încercările de înghițire sunt urmate de regurgitare din nas. Constipația este obișnuită și urina este reținută, parțial ca urmare a incapacității de a-și asuma poziția normală pentru urinare. Temperatura rectală și frecvența pulsului sunt în limitele normale în stadiile incipiente, dar pot crește mai târziu când tonusul muscular și activitatea sunt crescute în continuare. La bovine, în special la animalele tinere, balonarea este un semn precoce, dar de obicei nu este severă și este însoțită de contracții puternice și frecvente ale rumenului.

Pe măsură ce boala progresează, tetania musculară crește și animalul adoptă o postură de „cal de ferăstrău”. Contracțiile musculare inegale pot provoca dezvoltarea unei curbe la nivelul coloanei vertebrale și deviația cozii într-o parte. Există o mare dificultate la mers și animalul este înclinat să cadă, mai ales când tresărire. Căderea are loc cu membrele încă în stare de tetanie și animalul se poate răni grav. Odată jos, este aproape imposibil să ridici din nou un animal mare în picioare. Încep convulsiile tetanice în care tetania este și mai exagerată. Opistotonos este marcat, membrele posterioare sunt scoase rigid în spate și picioarele anterioare în față. Transpirația poate fi abundentă și temperatura crește, adesea până la 42°C (107°F). Convulsiile sunt la început doar stimulate de sunet sau atingere, dar în curând apar spontan. În cazurile fatale există adesea o perioadă tranzitorie de ameliorare timp de câteva ore înainte de un spasm tetanic sever, final, în timpul căruia respirația este oprită.

Cursul bolii și prognosticul variază atât între specii, cât și în cadrul speciilor. Durata unei boli fatale la cai și bovine este de obicei de 5-10 zile, dar oile mor de obicei în a treia sau a patra zi. O perioadă lungă de incubație este de obicei asociată cu un sindrom ușor, un curs lung și un prognostic favorabil. Cazurile ușoare care se recuperează de obicei o fac lent, rigiditatea dispărând treptat pe o perioadă de săptămâni sau chiar luni. Prognosticul este prost atunci când semnele progresează rapid. Animalele vaccinate în ultimul an au un prognostic mai bun, la fel ca și caii cărora li s-a administrat penicilină parenterală și antitoxină tetanică și la care rana a fost curățată agresiv când sunt proaspete.<sup>3</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există anomalii specifice în sânge sau lichid cefalorahidian<sup>3</sup> și nici un test antemortem de valoare în confirmarea diagnosticului. Nivelurile sanguine ale toxinei tetanice sunt de obicei prea scăzute pentru a fi detectate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există rezultate brute sau histologice prin care să poată fi confirmat un diagnostic, deși ar trebui făcută o căutare a locului de infecție. Cultura organismului este dificilă, dar trebuie încercată. Dacă a avut loc o autoliză minimă până la momentul necropsiei, identificarea tijelor Gram pozitive mari cu spori terminali („morfologie de tenis-rachetă”) în frotiurile preparate din locul plăgii sau din splina este susținând un diagnostic de tetanos.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Bacteriologie - frotiuri de amprentă uscate cu aer din splină, locul plăgii (colorație cito-Gram), tampon de cultură de la locul plăgii în mediu de transport anaerob; splina în recipient steril, etanș (anaerob CULT, biotest).

### **TRATAMENT**

Principiile principale în tratamentul tetanosului sunt:

- \* Eliminați bacteriile cauzatoare

- ° Neutralizează toxina reziduală

Controlați spasmele musculare până când toxina este eliminată sau distrusă

Menține hidratarea și nutriția „Oferă tratament de susținere.

Nu există modificări structurale în sistemul nervos și managementul

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Tetanusul complet dezvoltat este atât de distinctiv din punct de vedere clinic încât este rareori confundat cu alte boli. Spasmele musculare, prolapsul pleoapei a treia și antecedentele recente de leziuni sau intervenții chirurgicale accidentale sunt „descoperiri caracteristice”. Cu toate acestea, în stadiile sale incipiente, tetanosul poate fi confundat cu alte boli.**

**Toate speciile**

**Intoxicatia cu stricnina**

**Meningita (**

**cai**

**tetanie hipocalcemică (eclampsie)**

**Laminită acută**

**Paralizie periodică hiperkaliemică**

**Miozită, în special după injectarea în regiunea cervicală**

**Rumegători**

**Hipomagnezemie - vaci, oi și viței**

**Boala musculară albă**

**Polioencefalomalacia**

**Enterotoxemia**

cazurile de tetanos depinde în mare măsură de menținerea animalului în viață prin etapele critice.

**Eliminarea organismului se încearcă de obicei prin administrarea parenterală a penicilinei în doze mari, de preferință prin administrare intravenoasă. Dacă se găsește locul infecției, rana trebuie curățată și debridată agresiv dar numai după administrarea antitoxinei, deoarece debridarea, irigarea cu apă oxigenată și aplicarea locală a penicilinei pot facilita absorbția toxinei.**

**Antitoxina tetanică este administrată, dar este de mică valoare odată ce au apărut semnele. După administrarea experimentală a toxinei, antitoxina este de valoare limitată la 10 ore și ineficientă la 48 de ore. Doza recomandată este controversată, dar pentru rezultate optime caii ar trebui să primească 300 000 IV la 12 ore pentru trei injecții. Se recomandă injectarea locală a unei anumite antitoxine în jurul plăgii. Au existat o serie de încercări de a justifica tratamentul cazurilor precoce de tetanos ecvin prin injectarea intratecală de antitoxină, dar există dovezi limitate ale valorii terapeutice, iar procedura prezintă riscuri.<sup>3'4</sup>**

**Relaxarea tetaniei musculare poate fi încercată cu diferite medicamente.**

**Clorpromazina (0,4-0,8 mg/kg greutate corporală (BW) intravenos, 1,0 mg/kg BW intramuscular, de trei sau patru ori pe zi) și acetilpromazină (0,05 mg/kg greutate corporală de două ori pe zi) administrate până la dispariția semnelor severe, sunt utilizate pe scară largă. O combinație de diazepam (40,01)-0,01,0,0,0 mg/kg și (0,5-1,0 mg/kg, intravenos sau intramuscular) poate fi eficient la caii refractari la tranchilizante fenotiazinice.<sup>3</sup>**

**Hidratarea poate fi menținută prin hrănire intravenoasă sau cu tub stomacal în timpul etapelor critice când animalul nu poate mânca sau bea. Utilizarea unui tub rezidual trebuie luată în considerare din cauza tulburărilor cauzate de fiecare dată când tubul stomacal este trecut. Recipientele de hrană și apă trebuie să fie ridicate, iar hrana trebuie să fie moale și umedă.**

**Tratamentul suplimentar de susținere include aruncarea cailor în timpul perioadei de recuperare, când hiperestezia este în scădere. Animalele afectate trebuie ținute cât mai liniștite posibil și prevăzute cu spații întunecate, bine așternute, cu podea anti-alunecare și mult spațiu pentru a evita rănirea dacă apar convulsii. Administrarea de clisme și cateterismul poate ameliora disconfortul animalului.**

**Acest nivel de îngrijire, plus penicilină, medicament ataractic și antitoxină pentru o medie de 14 zile, poate oferi ceva ca o recuperare de 50% în medie de 27 de zile, dar costul este mare.**

Caii care cad suferă frecvent fracturi osoase și poate fi necesar să fie distruși.

## **CONTROLA**

Multe cazuri de tetanos ar putea fi evitate printr-o dezinfecție adecvată a pielii și a instrumentelor la castrare, andocare și forfecare. Aceste operațiuni trebuie efectuate într-un mediu curat; în cazul mieilor andocate în câmp, țarcuri temporare sunt de preferat curților permanente pentru prindere și țarcuri.

## **Imunitate pasivă**

Profilaxia pe termen scurt poate fi realizată prin injectarea a 1500 UI de antitoxină tetanica. Imunitatea este tranzitorie, persistând doar 10-14 zile.

### **Antitoxina tetanica**

Antitoxina tetanica trebuie administrată oricărui cal cu o rană penetrantă sau o laceratie profundă, iar rana trebuie, de asemenea, curățată agresiv. Toxoidul tetanic poate fi administrat concomitent cu antitoxina tetanica, cu condiția să fie injectat în locuri diferite și folosind seringi diferite. Animalelor care suferă răni li se administrează de obicei o injecție de antitoxină și una de toxoid pentru a asigura o protecție completă.

Antitoxina tetanica este adesea administrată de rutină iepelor după fătare și mânzilor nou-născuți. În unele zone, riscul de tetanos la mânzii tineri este mare și pentru protecție pot fi necesare doze repetate de antitoxină la intervale săptămânale.

În fermele unde incidența tetanosului la miei este mare, antitoxina este administrată de obicei în momentul andocării sau castrării; 200 il sa dovedit a fi eficient. Riscul de tetanos la viței este mai mic decât la miei, iar antitoxina tetanica nu este administrată în mod obișnuit în momentul castrării.

Există un risc de hepatită serică la caii cărora li s-a administrat antitoxină tetanica<sup>6,7</sup> și, deși acest risc este mic/ o politică de imunizare activă de rutină a iepei pentru a oferi iepei imunitate activă și mânzului cu imunitate colostrală pasivă este preferată uneia care se bazează pe antitoxină. Cu condiția ca mânzii să primească un aport adecvat de colostru, aceștia sunt protejați în primele 10 săptămâni de viață prin vaccinarea activă a iepei în ultimele săptămâni de sarcină. Prevenirea tetanosului la miei nou-născuți se realizează cel mai bine prin vaccinarea oilor la sfârșitul sarcinii.

## **Imunitate activă**

Vaccinurile disponibile sunt toxoide adjuvante inactivate cu formol; ele induc imunitate de lungă durată. Vaccinarea primară necesită două doze la distanță de 3-6 săptămâni. Titrurile

de protecție se obțin în decurs de 14 zile de la a doua injecție și durează cel puțin un an și până la 5 ani.

În mod tradițional, mânjii au primit vaccinare primară la vârsta de 3-4 luni, totuși există dovezi că anticorpii materni dobândiți de mânjii născuți de iepe vaccinați cu puțin timp înainte de naștere inhibă semnificativ răspunsul anticorp al mănzuului la vaccinarea primară până la vârsta de 6 luni și că vaccinarea primară ar trebui amânată până la această vârstă.<sup>8</sup>

Deși imunitatea durează mai mult de 1 an, este obișnuit să se revaccineze caii anual cu o singură injecție de rapel. Iepele gestante trebuie să primească o injecție de rapel cu 4-6 săptămâni înainte de a naște pentru a oferi mănzuului o imunitate colostrală adecvată.

**Oile sunt imunizate cu o schemă similară, cu excepția faptului că dozele primare sunt de obicei administrate la un moment convenabil din punct de vedere managerial, când turma este curățată. Se administrează anual o vaccinare de rapel înainte de fătare. În mod obișnuit, vaccinurile comerciale pentru oi conțin și antigene pentru alte boli clostridiene pentru care oile prezintă un risc ridicat.**

Vaccinarea vitelor nu este de obicei luată în considerare decât dacă a apărut un focar al bolii în trecutul imediat și pot fi anticipate alte cazuri.

## **REFERINȚE**

Popoff domnule. Curr Top Microbiol Immunol 1995; 195:1.

Schiavo G. Curr Top Microbiol Immunol 1995; 195:297.

Green SL și colab. JVet Intern Med 1994; 8:128.

Steinman A și colab. EquineVet Educ 2000; 12:237.

Pearce O. In Pract 1994; 16:322.

Guglick ^MA. J AmVet Med Assoc 1995; 206:1737.

Buechner-Maxweel D și colab. J EquineVet Sci 2003;

23:220.

Wilson WD și colab. Equine Vet J 2001; 33:644.

## **BOTULISM**

**Etiologie Neurotoxina produsă de Clostridium botulinum în timpul creșterii vegetative. C. botulinum tipurile B, C și D sunt asociate cu boli la animale, dar prevalența tipului variază geografic Epidemiologie Ingestia de toxine preformate în cazul în care prepararea sau depozitarea furajului permite multiplicarea organismului în furaj cu producerea de toxine. Contaminarea furajelor cu carouri care conțin toxină. Consumul de cadavre pe pășune de către animalele cu deficit de**



**fosfor. Factorii de risc duc adesea la mai multe cazuri. Cazurile rare apar din producția de toxine din organisme din intestin sau răni**

**Constatări clinice Tremor muscular precoce, slăbiciune simetrică progresivă și paralizie motorie care duc la decubit. Midriaza, ptoza, retractorii slabă a limbii; senzația și conștiința păstrate până la moarte**

**Constatări la necropsie Nu sunt specifice Confirmare diagnostică Demonstrarea toxinei în ser sau furaj. Demonstrarea organismelor în furaje, conținutul intestinal sau răni Tratament Antiser specific tip și tratament de susținere**

**Control Evitarea expunerii prin gestionarea furajelor. Vaccinare**

## **ETIOLOGIE**

Organismul cauzator *Clostridium botulinum*, un anaerob care formează spori, produce neurotoxine în timpul creșterii vegetative. Sporii pot supraviețui în mediu peste 30 de ani. În condiții favorabile de căldură și umiditate sporii germinează și celulele vegetative se înmulțesc rapid elaborând o toxină stabilă și extrem de letală care, atunci când este ingerată sau absorbită din țesuturi, provoacă boala. Toxina este, de asemenea, capabilă să supraviețuiască pentru perioade lungi, în special în oase sau dacă este protejată de leșiere. Au fost identificate șapte tipuri de toxine distincte de aliați antigenici (AG), unele cu subtipuri. Boala animalelor de fermă este produsă în principal de tipurile B, C și D.

Distribuția geografică a acestor tipuri variază considerabil. Într-un studiu din SUA, 1 tip A a fost găsit în soluri neutre sau alcaline din vest, în timp ce tipurile B și E au fost în sol umed sau umed peste tot, cu excepția faptului că B nu a fost găsit în sud. Tipul C a fost găsit în solurile acide de pe coasta Golfului, iar tipul D în solurile alcaline din vest. Microorganismele capabile să inhibe *C. botulinum* au fost prezente, cu sau fără clostridii, în multe soluri. Tipul B este, de asemenea, comun în solurile din Marea Britanie și din Europa. Tipurile C și D sunt mai frecvente în climatele calde.<sup>1'2</sup>

Organismul este prezent în tractul alimentar al animalelor care au ingerat recent material contaminat și poate fi introdus în noi zone în acest fel, sau de către păsări și muștele.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Botulismul nu are limitări geografice, cazuri izolate și focare sporadice apar în majoritatea țărilor. Sursa de expunere la toxine și riscul de îmbolnăvire diferă de la o regiune la alta din cauza diferențelor în ceea ce privește depozitarea alimentelor, hrănirea și practicile de management. Focarele asociate cu ingestia de toxine în furajele conservate sunt mai frecvente în statele nordice ale SUA și în Europa, în timp ce focarele la animalele de pe pășune sunt raportate în principal din Africa de Sud, Australia și zona de coastă a Golfului SUA. Boala apare de obicei la un număr de animale simultan și are o rată ridicată a mortalității.

## Sursa de infectie

Majoritatea incidentelor de botulism sunt asociate cu ingestia de toxine preformate (botulism furajer). Toxina din furaje poate rezulta din creșterea primară a *C. botulinum* în furaje sau din contaminarea furajului cu trupuri care conțin toxine (botulism asociat cu cară). Surse mai puțin obișnuite sunt creșterea cu producție de toxine în răni (botulismul plăgii) sau creșterea și producția de toxine în tractul digestiv (botulismul toxicoinfectios).

### Botulismul furajer

Botulismul furajer apare atunci când pH-ul, umiditatea și condițiile anaerobe din furaje permit creșterea vegetativă a *C. botulinum* și producerea de toxină. Acest lucru se poate întâmpla într-un număr de furaje depozitate stricate. Silozurile de cereale prezintă un risc în SUA. Silozul și fânul se pot strica până la un stadiu potrivit pentru creșterea *C. botulinum*. Acest lucru este cel mai probabil dacă ■ furajul este foarte succulent sau este ud de ploaie atunci când este făcut.<sup>3,4</sup>

**Însilozarea cu balot mari reprezintă un risc deosebit. Tipul de furaj însilozat în baloturi mari are adesea o cantitate insuficientă de carbohidrați solubili în apă pentru o fermentație lactică adecvată pentru a obține un pH scăzut și stabil, iar conținutul mai mare de substanță uscată poate duce și la un pH mai mare.<sup>3</sup> Înmulțirea clostridiană este inhibată sub pH 4,5. Majoritatea botulismului care nu este asociat cu cariera se datorează tulpinilor de tip B, iar caii par a fi deosebit de sensibili.<sup>5</sup>**

Proliferarea organismului poate avea loc în materialul vegetal în descompunere. Boala a apărut și la caii hrăniți cu legume stricate și cartofi contaminați cu *C. botulinum* și pe fân de lucernă ambalate în plicuri etanșe din folie de aluminiu. Iarba tăiată lăsată să se acumuleze și să se descompună într-o grămadă au

caii otrăviți, la fel ca fânul cu balot rotunzi care s-a stricat după ploaie.<sup>6</sup> Iarba în descompunere de la baza tușurilor vechi și în miriște călcate sunt cunoscute a fi locuri potrivite pentru creșterea *C. botulinum*. Au apărut cazuri cu boabele de bere, iar cerealele cu umiditate ridicată au potențial de toxicitate.

### Botulism asociat cu carouri

Aceasta este aproape întotdeauna cauza botulismului la animalele de pe pășune, iar trupul de trup este, de asemenea, o cauză comună a botulismului la animalele cu furaje conservate. Carrion include animale domestice și sălbatice și păsări. În zonele cu botulism endemic, carcasa animalelor moarte este invadată de *C. botulinum* și se produc concentrații mari de toxină astfel încât cantități foarte mici de carne sau os au concentrații letale. Majoritatea focarelor de botulism asociat cu carouri sunt asociate cu tulpinile de tip C și D, aceste tulpini producând concentrații mult mai mari de toxină în tulpini decât tulpinile de tip A și B.<sup>7</sup> Toxina poate persista în tulpini timp de cel puțin 1 an. În cazul în care carcassele rozătoarelor, pisicilor și păsărilor contaminatează fânul sau silozul, toxina se poate scurge și

poate contamina fânul din jur sau alte furaje pentru a provoca mai multe cazuri de botulism. Într-un caz, se crede că o singură carcasă de șoarece a contaminat 200 000 de tone de cuburi de lucernă.<sup>5</sup> O sursă obișnuită în Australia este fânul făcut în timpul unei ciume de șoarece. În astfel de momente, chiar și fânul bun și proaspăt poate conține o cantitate mare de carouri. Într-un alt incident înregistrat, 427 din 444 de bovine de lapte au murit după ce au ingerat furaje contaminate cu toxină botulină de tip C dintr-o carcasă de pisică.<sup>8</sup>

**Gunoii de pasăre și așternutul de păsări înșilozat au provocat focare de botulism atunci când sunt utilizate ca hrană pentru bovine, la fel ca așternutul de păsări de curte utilizat pentru așternutul bovinelor. Au apărut focare de botulism la pășunile de pășunat de bovine și oi care au fost fertilizate cu gunoi de grajd sau așternut de păsări. Vitele și oile pot mânca așternut de păsări îngrămadite pe o pășune înainte de eliminare. Este probabil ca sursa de toxină din așternutul de păsări să fie din carcasele de păsări. Boala se datorează de obicei C. botulinum tip C.<sup>9</sup>**

**Ingestia directă de carouri poate apărea acolo unde bovinele subziste cu o dietă cu deficit de fosfor și manifestă osteofagie, cu ingestia ulterioară de trup. Este posibil ca boala să apară sub formă de focar. La oi, pica este mai de obicei asociată cu o deficiență alimentară de proteine sau energie netă. Ocazional apar focare care se datorează consumului de apă contaminată cu carcasele animalelor moarte. Un eveniment nu neobișnuit este în cazul animalelor care consumă apă din lac contaminată de carcasele de rațe și alte păsări de apă care au murit de botulism. Zonele umede în care au apărut focare de botulism aviar sunt probabil să aibă apariții repetate din cauza contaminării solului.**

#### Botulismul ranilor

Botulismul plăgii este rar, dar se înregistrează la cai după castrare, cu omfaloflebită, hernii ombilicale tratate cu cleme, cu plagă infectată și în asociere cu un abces injectabil.<sup>10</sup>

#### Botulism toxicoinfectios

Acest lucru rezultă atunci când toxina este produsă de C. botulinum prezent în intestin. Boala mai este numită și „sindromul mânzului agitator”. Este o boală a mânzilor tineri de până la 8 luni cu cea mai mare prevalență la mânzii de 3-8 săptămâni.<sup>11</sup>

Boala apare sporadic în SUA, Australia și Marea Britanie, dar poate apărea în mod repetat în unele ferme. C. botulinum de tip B a fost izolat din fecalele cazurilor naturale de boală și starea a fost produsă experimental prin injectarea intravenoasă a toxinei C. botulinum.

Botulismul toxicoinfectios este, de asemenea, postulat<sup>12,13</sup> ca posibila cauza a bolii ierbii ecvine (disautonomie ecvina), care este descrisă în alta parte în acest text.

#### Reproducere experimentală

Vacile provocate cu toxină botulină de tip C intravenos au prezentat semne inițiale de constipație și încordare la defecare la 48 de ore după injectare și slăbiciune, scăderea

tonusului cozii, scăderea tonusului limbii și fasciculația musculară a grupelor de mușchi mari între 76 și 92 de ore. Slăbiciunea a evoluat la pareze posterioare totală între 80 și 140 de ore la aceste bovine. Pe baza greutății pentru greutate, bovinele au fost considerate a fi de 13 ori mai sensibile decât șoarecii la toxina botulină de tip C.<sup>14</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Botulismul este cel mai frecvent la păsări, în special la puiul domestic și la păsările de apă sălbatice. Vitele, oile și caii sunt susceptibili, dar porcii, câinii și pisicile par a fi rezistenți. Calul pare a fi deosebit de sensibil la toxina de tip B. Bovinele și oile sunt de obicei afectate de tipurile C și D.

Factori de risc de mediu

Botulismul la animalele din gama are o distribuție sezonieră. Focarele sunt cel mai probabil să apară în perioadele de secetă, când furajele sunt rare, aportul de fosfor este scăzut și carnea este abundentă. Botulismul asociat silozului este, de asemenea, sezonier cu hrănirea cu siloz. Variația care apare în distribuția geografică a diferitelor tipuri și în botulismul caraonic versus botulismul neasociat cu cancer este un factor important atunci când se iau în considerare programele de vaccinare profilactică.

### **Importanță**

Pot apărea focare severe cu rate mari de mortalitate a cazurilor atunci când furajele contaminate sunt hrănite unui număr mare de animale. În condiții de pășunat extins, apar, de asemenea, focare masive de botulism asociat cu carouri, cu excepția cazului în care animalele sunt vaccinate.

### **Implicații zoonotice**

Toxina botulinică este identificată ca un posibil agent de bioterrorism.

Carnea și laptele de la bovine care suferă de botulism nu trebuie folosite pentru consumul uman.

### **PATOGENEZĂ**

Toxinele C. botulinum sunt neurotoxine și produc paralizie funcțională fără dezvoltarea leziunilor histologice. Toxinele botulinice sunt absorbite din tractul intestinal sau din rană și transportate prin fluxul sanguin către terminalele nervoase colinergice periferice, inclusiv joncțiunile neuromusculare, terminațiile nervoase parasimpatice postganglionare și ganglionii periferici. Lanțul greu al toxinei este responsabil pentru legarea de receptori și translocarea în celulă, iar lanțul ușor al toxinei pentru blocarea rezultată a eliberării acetilcolinei la joncțiunea neuromusculară.<sup>5,15,16</sup> Se dezvoltă paralizia flască și animalul moare din cauza paraliziei respiratorii.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Vite și cai

Semnele apar de obicei la 3-17 zile după ce animalele au acces la materialul toxic, dar ocazional de îndată ce 1 zi,<sup>107</sup> perioada de incubație fiind mai scurtă pe măsură ce cantitatea de toxină disponibilă crește. Cazurile peracute mor fără semne prealabile de boală, deși unii nu reușesc să ia apă sau alimente cu o zi înainte. Boala nu este însoțită de febră și tabloul clinic caracteristic este unul de paralizie musculară simetrică progresivă care afectează în special mușchii membrelor și mușchii maxilarului, limbii și gâtului. Slăbiciunea musculară și paralizia încep în sferturile posterioare și progresează spre sferturile anterioare, cap și gât. Debutul este marcat de tremor muscular foarte evident și fasciculație, adesea suficiente pentru a face să tremure întregul membru. Colica poate fi un semn inițial la cai.

În majoritatea cazurilor, boala este subacută. Neliniștea, necoordonarea, poticnirea, loviturile și ataxia sunt urmate de incapacitatea de a se ridica sau de a ridica capul. Midriaza și ptôza apar devreme în cursul clinic; midriaza poate fi proeminentă în botulismul de tip C la cal.<sup>8</sup> Se păstrează senzația cutanată. Animalele afectate se află în decubit sternal cu capul pe pământ sau răsturnat în flanc, nu spre deosebire de postura unei vaci cu pareză la naștere. Tonul limbii este redus, la fel ca și puterea retractiei limbii. În unele cazuri, limba devine paralizată și atârână de gură, animalul nu poate mesteca sau înghiți și saliva. La altele nu există afectarea deglutiției sau a masticației și animalul continuă să mănânce până la sfârșit.<sup>19</sup> Această variație a semnelor este adesea o caracteristică a unui focar, toate cazurile având paralizia limbii sau toate neavând-o. Mișcările ruminale sunt deprimare. Defecarea și urinarea sunt de obicei neafectate, deși bovinele pot fi constipate. Paralizia mușchilor pieptului are ca rezultat o respirație terminală de tip abdominal. Senzația și conștiința sunt păstrate până la sfârșit, care de obicei se produce în liniște, și cu animalul în decubit lateral, la 1-4 zile de la debutul bolii.

Cazurile ocazionale de câmp și unele cazuri experimentale la bovine prezintă semne ușoare și se recuperează după o boală de 3-4 săptămâni. Aceste cazuri cronice arată neliniște și detresă respiratorie urmate de lovituri, poticnire și lipsă de înclinație de a se ridica. Anorexia și adipsia sunt semne precoce importante, dar adesea nu sunt observate la animalele pășunate. La unii se aude un vuiet pronunțat la fiecare respirație. Hohotul persistă până la 3 luni. În cea mai mare parte a bolii animalele își petrec cea mai mare parte a timpului în decubit sternal. La unele animale există dificultăți în prelevarea fânului, dar se poate lua concentrat și însilozare. Această dizabilitate poate persista timp de 3 săptămâni.

Un sindrom atribuit toxicozei cu toxină botulină de tip B și care se manifestă prin anorexie, scădere a producției de lapte, disfagie, o diaree fetidă, vărsături, salivație abundentă, dar fără miestezie, pareză și decubit este raportat la bovine în Olanda și Israel.<sup>20</sup> În aceste cazuri moartea a survenit ca urmare a pneumoniei de aspirație.

Cu botulismul toxicoinfectios la mânji, tremorul muscular este adesea un semn precoce proeminent. Dacă mânzul poate merge, mersul este rigid și înclinat, iar degetele de la picioare sunt târâte. Dacă mânzul suge, laptele saliva din gură; dacă încearcă să mănânce fân o parte din material este regurgitat prin nări. Constipația apare constant. Există o progresie rapidă către slăbiciune musculară severă și prostrație, mânzul coborând și neputând să se ridice. Dacă este ținut sus, există un tremur muscular gros, care nu este evident când mânzul este culcat. Mânjii prostrați sunt strălucitori și alerti, au o mentalitate normală și o percepție a durerii și au pupilele dilatate cu un reflex de lumină pupilară lent. În ultima perioadă a bolii are loc o încetare completă

### **Oaie**

Oile nu prezintă paralizia flască tipică a altor specii până în stadiile finale ale bolii. Acolo. este rigiditatea în timpul mersului și necoordonarea și o oarecare excitabilitate în stadiile incipiente. Capul poate fi ținut pe o parte sau înclinat în sus și în jos în timpul mersului (gâtul liber). Comutarea laterală a cozii, salivația și secreția nazală seroasă sunt, de asemenea, frecvente. În stadiile terminale există respirație abdominală, paralizie a membrelor și moarte rapidă.

### **Porci**

Rapoartele autentice la această specie sunt rare. Semnele clinice includ eșalonarea urmată de decubit, vărsături și dilatarea pupilară. Paralizia musculară este flască și animalele afectate nu mănâncă și nu beau.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări ale valorilor hematologice sau ale biochimiei serului care sunt specifice botulismului.<sup>11</sup>

Hipofosfatemia poate fi prezentă acolo unde acesta este un factor de risc. Activitățile enzimelor musculare pot fi moderat crescute.

La mânji, analiza sângelui arterial arată acidemia, hipercapnie, hipoxemie și desaturarea hemoglobinei, iar analizele repetate ale gazelor din sângele arterial trebuie efectuate în primele 48 de ore de tratament, deoarece o proporție semnificativă de mânji vor necesita o anumită formă de suport ventilator?<sup>1</sup>

Diagnosticul de laborator al botulismului la animalul viu sau mort este dificil din cauza lipsei unor teste de laborator sensibile de confirmare. Confirmarea de laborator<sup>3</sup> este încercată de:

Detectarea toxinei preformate în ser, conținutul tractului intestinal sau furaj c  
Demonstrarea sporilor de

C. botulină în hrana sau conținutul gastrointestinal

j Detectarea anticorpilor la animalele în curs de recuperare sau la animalele cu risc normale din punct de vedere clinic.

**Detectarea toxinei folosind biotestul la șoareci cuplată cu neutralizarea toxinei cu antitoxină polivalentă este utilizată, dar sensibilitatea este scăzută atât la rumegătoare, cât și la cai, deoarece aceștia sunt substanțial mai sensibili decât șoarecii la toxina botulină?**<sup>4</sup>

În focarele de botulism nu este neobișnuit ca doar o proporție de animale afectate clinic, sau niciunul, să fie testat pozitiv. Protecția cu antitoxină monovalentă permite identificarea tipului. Detectarea toxinelor printr-un test imunosorbent legat de enzime (ELISA) pare mai puțin

sensibile decât biotestul la șoarece.<sup>21</sup> Producția de toxine sau contaminarea cu carouri poate apărea într-un număr de furaje; cu toate acestea, majoritatea focarelor sunt asociate cu contaminarea fânului sau a silozului<sup>5</sup> și furajele suspecte ar trebui testate la șoareci pentru a depista toxine. Pentru a ocoli problema lipsei de sensibilitate cu testul la șoarece, hrana suspectă a fost hrănită bovinelor experimentale. Alternativ, se poate face o infuzie din proba de hrană și se poate folosi ca unica sursă de apă potabilă pentru animalele de experiment. Problema cu toate experimentele de hrănire este că toxina botulinică este probabil să fie foarte neregulată! în distribuția sa în furaj. i

Eșecul de a produce boala la animalele vaccinate împotriva botulismului, când au loc decese la martorii nevaccinați, a fost folosită și ca procedură de diagnostic. !

**Demonstrarea sporilor de *C. botulinum* în hrana hrănită sau în fecalele animalelor afectate sprijină un diagnostic de botulism, deoarece spori de botulism sunt rar detectați în fecalele mînzilor normali și cailor adulți.**<sup>3</sup>

**Detectarea anticorpilor la animalele afectate cronic și la tovarășii de turmă expuși riscului printr-un test ELISA a fost utilizată pentru a susține un diagnostic în focarele j de botulism de tip C și tip D?^ Are ; au fost utilizate la bovine de rază în care am afectat acut cazuri clinice sau animale proaspete pentru testarea toxinelor post-mortem nu au fost disponibile. Bovine expuse la cantități subletale și subclinice de toxină cu sufi- ; imunogenitatea cîntă dezvoltă un răspuns specific al anticorpilor I?3 O prevalență crescută a anticorpilor i în timp sau o prevalență crescută a anticorpilor i într-un grup afectat ! comparativ cu un grup similar din apropiere j sugerează expunerea la toxină. eu**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE |**

Nu există modificări specifice detectabile j la necropsie, deși prezența i furajelor suspecte la nivelul stomacului i sau stomacului poate fi sugestivă. Pot fi ' nespecifice subendocardice și sub- | hemoragii epicardice și congestie a i intestinelor. Modificările microscopice ale creierului j sunt, de asemenea, nespecifice, constând în principal din hemoragii perivasculare în corpul I striat, cerebel și creier. Cu toate acestea, cu excepția cazului în care

paralizia clasică flască a fost observată clinic, creierul ar trebui să fie examinat histologic pentru a elimina altele! cauzele bolilor neurologice. Pre- ; sensul C. botulinum în tractul > digestiv este un alt test. Prezența toxinei în conținutul intestinal este confirmatoare dacă este găsită, dar este adesea înșelătoare, deoarece este posibil ca toxina să fi fost deja absorbită. Prezența toxinei în ficat la examenul post-mortem este luată ca dovadă că boala a apărut. În plus față de biotestele tradiționale, cum ar fi testul de protecție a șoarecelui, metodele mai noi pentru detectarea toxinelor includ tehnici ELISA și un test de reacție în lanț a imuno-polimerazei (PCR) descris recent?4

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - material furajer suspectat contaminat, ficatul, conținutul rumenului, plus ser de la colegii de turmă afectați clinic (test bioanaerob CULT, ELISA)

-■ Histologie - creier fixat cu formol.

4

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Se pune un diagnostic prezumtiv pe semnele clinice și istoricul, apariția la animalele nevaccinate și excluderea altor boli cu prezentare clinică similară. Paralizia motorie simetrică a botulismului cu paralizia musculară care progresează în decubit în 1-4 zile este o diferență majoră pentru botulism față de alte cauze de disfuncție neurologică la animalele mari.

### **Rumegători**

**Clinic și la necropsie boala seamănă cu pareza parturientă la bovine și hipocalcemia la ovine dar condițiile în care apar bolile sunt destul de diferite.**

### **Paralizia căpușelor**

### **Rabia paralytică**

### **Intoxicația cu Phalaris aquatica**

### **Intoxicație cu organofosfati/carbamați**

### **Louping bolnav la oi**

### **cai**

### **Mielita protozoară ecvină**

### **Encefalomielita ecvină**

### **Encefalopatie hepatică**



## **Rabia paralică**

### **toxicitatea ionoforului**

#### **TRATAMENT**

Studii recente raportează o rată de supraviețuire la mânji de 96% care a fost atinsă prin administrarea precoce a antitoxinei (înainte de decubit complet) cuplată cu o înaltă calitate a terapiei cu fluide de terapie intensivă, hrănire enterală sau parenterală, insuflare nazală cu oxigen și ventilație mecanică dacă este necesar. Durata spitalizării a fost de aproximativ 2 săptămâni.<sup>11</sup> Antitoxina a fost considerată esențială pentru rata mare de succes în acest raport și acest lucru ar limita succesul tratamentului din punct de vedere geografic, deoarece antitoxina pentru diferitele tipuri de toxină botulină nu este disponibilă universal. Antiserul specific sau polivalent este disponibil în unele țări și, dacă este administrat la începutul cursului la o doză de 30 000 UI pentru mânz și 70 000 UI pentru cai adulți, poate îmbunătăți probabilitatea de supraviețuire.<sup>5</sup> O singură doză este suficientă, dar este costisitoare?<sup>3</sup>

Animalele ar trebui să fie închise într-o tarabă

cu fluidoterapia de susținere și alimentație enterală. Ar putea fi necesară punerea botniței pentru a preveni pneumonia de aspirație și întoarcerea frecventă pentru a preveni necroza musculară și ulcerul decubital. Cateterizarea vezicii urinare poate fi necesară la cai care nu urinează, iar ventilația mecanică poate fi necesară pentru cai culcați. Uleiul mineral este folosit pentru a preveni constipația, iar medicamentele antimicrobiene sunt folosite pentru a trata complicațiile secundare, cum ar fi pneumonia de aspirație. Terapia trebuie evitată! utilizarea medicamentelor care epuizează joncțiunea neuro- I musculară a acetilcolinei, cum ar fi neostigmina, și a celor, precum pro- I au venit penicilina, tetraciclinele și amino- glicozidele, care potențiază slăbiciunea neuromusculară.

j O progresie rapidă a semnelor sugerează un prognostic prost și, în general, tratamentul i ar trebui întreprins numai în subacută ! cazurile în care semnele se dezvoltă lent și j care au unele șanse de recuperare. Prognosticul i la cai culcați este grav.

I În cazul în care grupurile de animale au avut același factor de expunere, restul animalelor din grup trebuie vaccinate imediat.

#### **CONTROLA**

La animalele din zonă, corectarea deficiențelor alimentare prin suplimentarea cu fosfor sau proteine ar trebui implementată dacă condițiile permit. Eliminarea igienică a carcaselor este recomandabilă pentru a preveni contaminarea ulterioară a pășunilor; dar este posibil să nu fie practicabil în condițiile intervalului i. Vaccinarea cu toxoid specific tip j sau combinat (bivalent C și D) se practică în zonele enzootice din Australia I și Africa de Sud. vaccinuri de tip B și C; ar fi mai potrivită pentru prevenirea j bolilor în America de Nord și Europa. > Imunitatea generată de vaccinare

este specific tipului. Numărul și intervalul i de vaccinări necesare variază în funcție de vaccinul j, iar instrucțiunile producătorului ■ trebuie urmate. La cai, boala i este de obicei sporadică și datorată j contaminării accidentale a furajelor sau apei; vaccinarea este rar practică la această specie. Unele reacții locale sunt întâlnite Î după vaccinare la cai dar sunt J rareori grave. Vaccinarea iapei j nu poate preveni apariția botulismului Ș la mânji.”

! O problemă comună care apare atunci când ; boala pare să fi rezultat din hrănirea cu siloz contaminat, fân sau alte furaje i este ceea ce trebuie făcut cu reziduul furajului; poate exista o cantitate mare din ea. În aceste circumstanțe, stocul trebuie vaccinat energic cu un toxoid de trei ori la intervale de 2 săptămâni și

Apoi, hrănirea aceluiași material poate fi reluată.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Hariharan H, Mitchell ^WR. Botulismul de tip C: agentul, spectrul gazdei și mediul. Vet Bull 1977; 47:95-100.

Smith LDS, Sugiyama H. Botulismul, organismele, toxinele sale, boala. Springfield, IL: Charles C Thomas, 1988.

Jones T. Botulism. In Pract 1996; 18:312-313.

Whitlock ^H. Botulism, tip C: cazuri experimentale și de teren la cai. Equine Pract 1996; 18(10):11-17.

Whitlock RH, Buckley C. Botulism. Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:107-128.

### **REFERINȚE**

Smith LD. Health Lab Sci 1978; 15:74.

Popoff domnule. Curr Top Microbiol Immunol 1995; 195:1.

Sargison N. In Pract 1995; 15:291.

Gudmundson SH. EquineVet Educ 1997; 9:156.

Whitlock ^H, Buckley C. Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:1.

Hunter JM și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 2002; 24:166.

Ortiz NE, Smith GR. Epidemiol Infect 1994; 113:335.

Galey FD și colab. JVet Diagn Invest 2000; 12:204.

Ortolani EL și colab. Vet Hum Toxicol 1997; 39:89.

Mitten LA și colab. EquineVet J 1994; 26:420.

Wilkins PA, Fhlmer JE. J Vet Intern Med 2003; 17:702.

Newton JR și colab. EquineVet J 2004; 36:105.

McGorum BC et al.Vet Rec 2003; 152:334.

Moeller RB și colab. JVet Diagn Invest 2003; 15:523.

Montecucco C. Curr Top Microbiol Immunol 1995; 195:1.

Humeau Dar al. Biochimie 2000; 82:427.

Vin Der Lugt JJ și colab. JS AfrVet Assoc 1995; 66:77.

Whitlock RI-I. Equine Pract 1996; 18(10):11.

Martin S. CanVet J 2003; 44:493.

Bruckstein S, Tromp AM. Israel J Vet Med 2001; 56:95.

Thomas RJ. AustVet J 1991; 68:111.

Jubb TF și colab. AustVct J 1993; 70:226.

Gregory Am și colab. AustVet J 1996; 73:55.

Chao ^Y ct al. Toxicon 2004; 43:27.

Semrad S, Peek S. Compend Contin Educ Pract Vet 2002; 24:169.

picioar negru

## **ETIOLOGIE**

**Adevăratul picioar negru, miozita clostridiană a mușchilor scheletici, este asociată cu Clostridium (feseri) chauvoei, o bacterie grampozitivă, formatoare de spori, în formă de tijă. Sporii sunt foarte rezistenți la schimbările de mediu și la dezinfectanți și persistă în sol mulți ani.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Când apare boala, este obișnuit ca mai multe animale să fie afectate în intervalul de câteva zile. Boala este enzootică în anumite zone, mai ales când sunt supuse inundațiilor; o astfel de zonă poate varia în mărime de la un grup de ferme la un câmp individual.

Rata mortalității la picioar negru se apropie de 100%.

### **Sursa de infecție**

Piciorul negru este o infecție transmisă de sol, dar portalul prin care intră organismul

**Etiologie** Miozită infecțioasă asociată cu *Clostridium chauvoei*. Adevăratul picior negru este obișnuit numai la bovine, dar infecția cu acest organism inițiată de traume apare ocazional la alte animale. **Epidemiologie** Bovine cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 2 ani, care sunt în creștere rapidă și pe un plan de nutriție ridicat. Apariție sezonieră în lunile calde și umede. Există adesea mai multe cazuri la animalele cu risc. Oile de toate vârstele - apare ca focare predispuse de răni de la tuns, andocare, castrare, distocie

**Descoperiri clinice** Schiopătură și umflare pronunțată a membrului superior la mulți. Mionecroza mușchilor scheletici sau cardiaci, toxemie severă și o rată ridicată a mortalității. Poate fi găsit mort

**Patologia clinică** Cultură din biopsie cu ac. Nicio modificare diagnostică în hematologie sau biochimie serică.

Anticorp fluorescent

**Constatări la necropsie** Miozită; miros întunecat, rânced, luciu metalic pe suprafața tăiată

**Confirmare diagnostică** Identificarea anticorpilor fluorescenți ai *C. chauvoei* în leziune

**Tratament** Doze mari de penicilină în stadii incipiente. Debridare chirurgicală  
**Control** Vaccinarea

cadavrul este încă în litigiu. Se presupune că portalul de intrare este prin mucoasa alimentară după ingestia de furaje contaminate sau asociat cu erupția dinților. Bacteriile pot fi găsite în splină, ficat și tractul alimentar al animalelor normale, iar contaminarea solului și a pășunilor poate apărea din fecale infectate sau din descompunerea carcaselor animalelor care mor din cauza bolii. Adevăratul picior negru se dezvoltă atunci când spori care nu sunt depozitați în țesuturile normale sunt provocați să prolifereze prin mecanisme precum trauma sau anoxia.

### **Transmitere**

La bovine boala apare de obicei fără antecedente de traumatism, dar la ovine este aproape întotdeauna o infecție a plăgii. Infecția rănilor cutanate la forfecare și andocare și a buricului la naștere poate determina dezvoltarea leziunilor locale. Infecțiile vulvei și vaginului oilor la fătare pot provoca focare grave și boala a apărut la grupuri de oi tinere și berbeci de până la un an, de obicei ca urmare a infecției rănilor cutanate cauzate de lupte. Au apărut focare ocazionale la oi după vaccinarea împotriva enterotoxemiei. Se presupune că vaccinul

formalinizat provoacă leziuni tisulare suficiente pentru a permite sporii latenți ai organismului să prolifereze.

O apariție specială este la mieii fetalii. Oile expuse infecției la tuns dezvoltă leziuni tipice, dar oile tratate cu penicilină sunt neafectate, cu excepția faptului că oile gestante din ultimul grup prezintă abdomene întinse, slăbiciune și decubit datorită edemului și formării de gaze la făt, din care poate fi izolat *C. chauvoei*.

### **Factori de risc**

Factori de risc de mediu

Pulpa neagră tipică a bovinelor are o incidență sezonieră, majoritatea cazurilor aparând în lunile calde ale anului. Cea mai mare incidență poate varia de la primăvară până la toamnă, în funcție probabil de momentul în care vițelii ating grupa de vârstă susceptibilă. În unele zone există o prevalență crescută în anii de precipitații mari. Au apărut focare de picior negru la bovine după excavarea solului, ceea ce sugerează că perturbarea solului poate expune și activa sporii latenți.

Factori de risc pentru animale

Adevăratul picior negru este de obicei considerat o boală a bovinelor și, ocazional, a oilor, dar focare ale bolii au fost înregistrate la caprioare și este raportată la un cal.<sup>1</sup> La bovine boala este limitată în mare parte la animalele tinere cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 2 ani, deși boala apare ocazional la animalele mai tinere și la bovine de până la 3 ani. Pe teren, factorii de risc includ vite cu creștere rapidă și un nivel ridicat de nutriție. Creșterea stării nutriționale a oilor prin hrănirea crescută cu proteine crește susceptibilitatea acestora la picioarele negre. La ovine nu există nicio restricție la grupa de vârstă.

La porci, piciorul negru nu este obișnuit, deși o leziune de tip gangrenă gazoasă poate fi asociată cu infecția cu *C. chauvoei* sau *C. septicum*.

### **Importanța economică**

Blackleg este o cauză a pierderilor financiare grave pentru crescătorii de vite din multe părți ale lumii. În cea mai mare parte, focarele majore sunt prevenite prin vaccinare, deși focarele apar încă ocazional la efectivele vaccinate sau la bovinele vaccinate incomplet.

### **PATOGENEZĂ**

În cazul piciorului negru adevărat, stimulul care duce la creșterea sporilor bacterieni latenți este necunoscut. De obicei, nu există un istoric de traumă, deși traumatismul în timpul trecerii printr-o alee este raportat ca factor de incitare probabil într-un focar.<sup>2</sup> Toxina formată de organism produce o miozită necrozantă severă la nivel local în mușchii scheletici și o toxemie sistemică care este de obicei fatală. La bovine și ovine apar focare atipice de moarte subită în care leziunea letală este o miozită cardiacă clostridiană.<sup>3,4</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Bovine**

Dacă animalul este observat înainte de moarte, există șchiopătură severă, de obicei cu umflare pronunțată a părții superioare a piciorului afectat. La o examinare mai atentă, animalul se va dovedi a fi foarte deprimat și are anorexie completă și stază ruminală și o temperatură ridicată (41°C, 106°F) și o frecvență a pulsului (100-120/min). Pirexia nu este prezentă în toate cazurile.<sup>2</sup> În stadiile incipiente umflarea este fierbinte și dureroasă la atingere, dar în curând devine rece și nedureroasă, iar edemul și emfizemul pot fi simțite. Pielea este decolorată și în curând devine uscată și crăpată.

Deși leziunile sunt de obicei limitate la partea superioară a unui membru, sunt observate cazuri ocazionale în care leziunile sunt prezente în alte locații, cum ar fi baza limbii, mușchiul inimii, diafragma și mușchii psoas, pieptul și ugerul. Leziunile sunt uneori prezente în mai mult de una dintre aceste locații la un animal. Starea se dezvoltă rapid și animalul moare liniștit la 12-36 de ore de la apariția semnelor. Multe animale mor fără să fi fost observate semne.

### **Oaie**

Când leziunile piciorului negru apar în musculatura membrelor la oaie, există un mers rigid și oaia nu este înclinată să se miște din cauza șchiopătării severe la un membru sau, mai frecvent, la mai multe membre. Schioparea poate fi suficient de severă pentru a preveni mersul la unele animale, dar poate fi doar moderată la altele. Edemul subcutanat nu este obișnuit și crepitația gazoasă nu poate fi simțită înainte de moarte. Decolorarea pielii poate fi evidentă, dar necroza pielii și cangrena nu apar.

În acele cazuri în care infecția are loc prin răni ale pielii, vulvei sau vaginului, există o leziune locală extinsă. Leziunile capului pot fi însoțite de umflare locală severă din cauza edemului și poate exista sângerare din nas. În toate cazurile există febră mare, anorexie și depresie, iar moartea are loc foarte repede. Oile și bovinele cu miozită cardiacă asociată cu *C. chauvoei* sunt de obicei găsite moarte.<sup>3,4</sup>

### **cai**

Sindromul clinic la cai nu este bine definit. Se înregistrează edemul pectoral, mersul rigid și necoordonarea.<sup>1</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Boala este de obicei atât de acută încât materialul de necropsie este ușor disponibil, dar, în caz contrar, este posibil să se obțină material adecvat pentru examinarea culturală prin puncție cu ac sau tampoane din răni. Nu există modificări constante ale parametrilor hematologici sau ale biochimiei sernm?

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**Vitele găsite moarte de picior negru sunt adesea într-o poziție caracteristică; culcat pe o parte, cu membrul posterior afectat ieșit înțepenit. Balonarea și putrefacția apar rapid și spumă pătată de sânge emană din nări și anus. Coagularea sângelui are loc rapid. Incizia masei musculare afectate dezvăluie țesut umflat de la roșu închis până la negru, cu un miros rânced și lichid subțire, sanguin sanguin, care conține bule de gaz. Suprafețele proaspăt tăiate sunt adesea uscate și pot avea un luciu metalic. Inima și toți mușchii scheletici, inclusiv cei ai limbii, diafragmei și regiunii lombare, trebuie verificate, deoarece leziunea poate fi mică și poate scăpa de examinarea superficială. Cavitatea toracică și sacul pericardic pot conține exces de lichid pătat de sânge cu cantități variabile de fibrină. Această serozită este adesea trecută cu vederea sau este interpretată greșit ca o componentă a pleuropneumoniei. Plămânii sunt de obicei congestionați și pot fi atelectatici ca urmare a timpanului abdominal.**

La ovine leziunile musculare sunt mai localizate și mai profunde iar edemul subcutanat nu este atât de marcat, decât în jurul capului. Gazul este prezent în mușchii afectați, dar nu în cantități atât de mari ca la bovine. Când boala a rezultat din infecția rănilor cutanate, leziunile sunt mai evidente superficial, cu edem subcutanat și tumefiere și implicarea musculaturii subiacente. Când are loc invazia tractului genital, leziunile tipice se găsesc în țesuturile perineale și în pereții vaginului și ocazional în uter. În cazul special al oilor gestante, leziunile tipice pot implica întregul făt și pot provoca distensie abdominală la oaie.

**Din punct de vedere histologic, cazurile de picior negre prezintă mionecroză, edem, emfizem și o celulită neutrofilă neimpresionantă. Organismele pot fi puține la număr, dar de obicei pot fi văzute în secțiuni de țesut. Ar trebui făcute frotiuri din țesutul afectat și colectat material pentru examinarea bacteriologică. Izolarea și identificarea *C. chauvoei* și *C. novyi* este dificilă din cauza exigentei acestor specii în cultură și a contaminării rapide post-mortem a țesuturilor de către speciile clostridiene din tractul gastrointestinal. Astfel, este esențial ca țesuturile să fie examinate cât mai curând posibil după moarte.<sup>5</sup> Majoritatea laboratoarelor folosesc teste de anticorpi fluorescenți efectuate pe frotiuri de țesut pentru a completa (sau înlocui) cultura anaerobă.**

„Piciorul negru fals” poate fi asociat cu *C. septicum* și *C. novyi*, dar această boală este mai precis clasificată ca edem malign. Infecțiile mixte cu *C. chauvoei* și *C. septicum* nu sunt neobișnuite, dar semnificația *C. septicum* ca cauză a bolii este dezbătută. Cu toate acestea, într-un studiu de 176 de cazuri de miozită clostridiană la bovine, *C. chauvoei* fie singur, fie cu *C. septicum* a fost demonstrat la 56%. La 36%, *C. novyi* a fost găsit singur sau cu *C. septicum*.<sup>5</sup> Acest lucru indică faptul că o protecție maximă pentru bovine poate fi asigurată numai printr-un vaccin multivalent care conține antigenele *C. chauvoei*, *C. novyi* și *C. septicum*. O PCR multiplex bazată pe secvența genei flagelinei a fost utilizată pentru a identifica clostridiile patogene în probele clinice.<sup>6</sup>

**Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - mușchi, plasat în recipient ermetic; patru frotiuri de amprentare uscate cu aer ale suprafeței leziunii proaspăt tăiate (anaerobă CULT, FAT)

o Histologie - probe fixe de leziune musculară suspectată

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**În stabilirea unui diagnostic atunci când un număr de animale sunt găsite moarte într-un grup care nu este ținut sub observație atentă și descompunerea post-mortem este atât de avansată încât puține informații pot fi obținute, trebuie să depindem de cunoștințele despre incidența bolilor locale, sezonul anului, grupa de vârstă afectată și condițiile de pășune și de o inspecție atentă a mediului în care au fost menținute animalele. Ar trebui stabilită o observație mai frecventă, astfel încât animalele bolnave sau cadavrele proaspete să fie disponibile pentru examinare.**

**Edem malign. În cazurile tipice de picior negru la bovine se poate pune un diagnostic cert pe semnele clinice și rezultatele necropsiei. Identificarea definitivă a C. chauvoei se face prin colorarea cu anticorpi fluorescenți. Diagnosticul pe baza constatărilor post-mortem brute din alte cauze ale miozitelor clostridiene este periculos și poate duce la recomandări necorespunzătoare pentru control**

**Antrax**

**Lovitură de fulger**

**Hemoglobinurie bacilară**

**Alte cauze ale morții subite neașteptate.**

## **TRATAMENT**

Tratamentul animalelor afectate cu penicilină și debridarea chirurgicală a leziunii, inclusiv fasciotomia, este indicată dacă animalul nu este moribund. Ratele de recuperare sunt scăzute din cauza naturii extinse a leziunilor. Trebuie administrate doze mari (40 000 UI/kg BW), începând cu penicilină cristalină intravenos și urmate de preparate cu acțiune mai lungă. Este puțin probabil ca antiserul pentru picioare negre să fie de mare valoare în tratament, cu excepția cazului în care se administrează doze foarte mari.

## **CONTROLA**

**Bovine**

În fermele în care boala este enzootică, se recomandă vaccinarea anuală a tuturor bovinelor între 3 și 6 luni cu două vaccinări la interval de 4 săptămâni, urmate de o vaccinare anuală de rapel. Acest lucru ar trebui făcut chiar înainte de perioada de pericol anticipată, de obicei primăvara și vara. Imunitatea maternă persistă cel puțin 3 luni și va interfera cu imunitatea activă la vițelii vaccinați înainte de această vârstă.



Într-un focar, toate bovinele neafectate trebuie vaccinate imediat și injectate cu penicilină în doză de 10 000 UI/kg corp intramuscular sau o combinație de penicilină și penicilină benzatinică. Deplasarea vitelor de pe pășunea afectată este recomandabilă. Dacă nu se administrează antibiotice, pot apărea noi cazuri de picior negru timp de până la 14 zile până la dezvoltarea imunității și va fi necesară supravegherea constantă și tratamentul precoce al cazurilor.

## Oaie

Cu oile în zonele în care boala este enzootică, oile fecioare trebuie vaccinate de două ori, ultima vaccinare fiind administrată cu aproximativ 1 lună înainte de fătare și un rapel anual ulterior administrat în același timp înainte de fătare. Acest lucru va preveni infectarea oilor la fătare și va proteja, de asemenea, mieii împotriva infecției ombilicale la naștere și a răniilor cozii la andocare, cu condiția ca coada să fie prinsă la o vârstă fragedă. Dacă un focar începe într-o turmă de oi în momentul fătării, se recomandă injecții profilactice cu penicilină și antiser la oile care necesită asistență.

O singură vaccinare a vârstei poate fi efectuată și cu 2-3 săptămâni înainte de forfecare, dacă se anticipează infecția. Din cauza apariției frecvente a bolii la oile tinere, vaccinarea înainte ca acestea să treacă la pășune și să fie expuse la infecția rănilor cutanate de la lupte se recomandă în zonele periculoase. Durata imunității la aceste animale tinere vaccinate este relativ scurtă și, în special, oile trebuie revaccinate înainte de a miel pentru prima dată. Vaccinurile clostridiene au o antigenitate mai slabă la ovine și caprine decât la bovine.

Atât la ovine, cât și la bovine este recomandabil să se folosească un vaccin combinat care să conțină cel puțin *C. chauvoei*, *C. septicum* și *C. novyi*, unde aceste organisme apar în zonă și provoacă miozită clostridiană.

Există informații limitate pe care să se bazeze recomandările de mai sus, deoarece există informații limitate cu privire la eficacitatea vaccinurilor individuale disponibile ale producătorilor. Utere este variabilitatea sistemului imunitar

răspunsul și durata acestuia cu diferite vaccinuri.<sup>7</sup> Eșecul vaccinului a fost asociat cu un spectru inadecvat al antigenelor din vaccin și în aceste circumstanțe este preferată o bacterină preparată dintr-o tulpină locală de *C. chauvoei*.<sup>8</sup> Vaccinurile combinate cu antihelmintice sau cu oligoelemente sunt utilizate în unele zone pentru a minimiza numărul necesar de injecții<sup>9</sup> .

Este important ca carcasele j animalelor care mor de picior negru să fie distruse < prin ardere sau îngropare adâncă pentru a limita j contaminarea solului. i

## Î LITERATURA DE RECENZIE Ș

Sterne M. Infecții cu clostridii. Br Vet J 1981; ■

| 137:443-454. j

j Hatheway CL. Clostridii toxice. Clin Microbiol Rev j; 1990; 3:66-98. eu  
 Songer JG. Bolile clostridiene ale animalelor. În: Rood JI, i  
 . McClane BA, Songer JG, Titball RW, eds. J  
 i clostridii: biologie moleculară și patogeneză. i  
 Londra : Academic Press, 1997:153-182. \_  
 ; Lewis C. Aspecte ale bolii clostridiene la oaie. In '  
 Pract 1998; 20:494-500. j  
 , Songer JG. Bolile clostridiene ale rumegătoarelor mici. Vet < \ Res 1998; 29:219-232  
 ;  
 ; Useh NM, Nok AJ, Esievo Patogenesis și i  
 Î patologia piciorului negru la rumegătoare; rolul de 1  
 I toxine și neuraminidază. O scurtă recenzie. Vet Q •  
 i 2003; 25:155-158. i

## J REFERINȚE

- j 1. Hagemoser WA et al. J Vet Med Assoc 1980; .  
 \ 176:631. j
- I 2. Jackson CA și colab. Compend Contin Educ Pract Vet! 1995; 17:1299. !
- ! 3. Glastonbury JRW și colab. AustVet J 1988; 65:208. ;
4. Uzal FA și colab. Vet Rec 2003; 152:134. ;
5. Williams BM. Vet Rec 1977; 100:90. î
6. Sasaki Y et al. J Vet Med Jpn 2002; 55:889. !
- ; 7. Troxel TR și colab. J Anim Sci 1997; 75:19. ;
- ; 8. Reed GA, Reynolds I. AustVet J 1977; 53:393. '
- j 9. Hogarth-Scott RS et al. Aust Vet J 1980; 56:285, 1 Î 292. Î
- i EDEM MALIGN, i
- : MIONECROZA CLOSTRIDIALĂ ■ : (GANGRENĂ GAZĂ) j

## Î ETIOLOGIE Ș

j Clostridium septicum, C. chauvoei, j C. perfringens, C. sordellii și C. novyi ■ : toate au fost izolate din leziuni tipice i ale edemului malign al animalelor. În unele i ; cazuri pot exista infecții mixte. Apariția : I a edemului malign datorat • ! C. chauvoei a fost discutat în secțiunea : : despre picior negru. eu

*C. sordellii a fost asociat în principal cu edem malign la bovine, dar s-a constatat că este o cauză de malignitate; j edem si cap umflat la oi. Cu toate acestea, capul umflat al berbecilor, în care leziunile de edem malign sunt limitate la cap, se asociază cel mai frecvent cu infecția cu C. novyi. j*

j Într-un studiu retrospectiv pe 37 de cai;

cu mionecroză clostridiană, C. perfringens jj a fost izolat din 68%, C. septicum din !

### **Sinopsis -**

**Etiologie** Edemul malign este o infecție acută a plăgii asociată cu organisme din genul Clostridium  
**Epidemiologie** Toate vârstele și speciile de animale sunt susceptibile.  
**Boală sporadică** care afectează animalele individuale în urma injecțiilor, dar focare în urma contaminării rănilor produse de procedurile de management

**Constatări clinice** Acut. debut cu febră și toxemie. Inflamație și umflare la locul unei plăgi cu căldură, edem, durere la palpare și, de obicei, emfizem subcutanat

**Patologia clinică** Nicio modificare diagnostică în hematologie sau biochimie serică.  
**Colorare fluorescentă** cu anticorpi  
**Rezultatele necropsiei** Gangrenă a pielii cu edem al țesutului conjunctiv subcutanat și intermuscular din jurul locului de infecție

### **Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea organismelor cauzale prin colorare cu anticorpi fluorescenți

### **Tratament Antibiotice, debridare chirurgicală**

### **Control Vaccinarea. Antibiotice profilactice**

16% și infecții mixte cu aceste două specii sau infecție cu alte clostridii în rest.1

## **EPIDEMIOLOGIE**

Toate vârstele și speciile de animale sunt afectate. Clostridiile care provoacă edem malign sunt locuitori obișnuiți ai mediului animal și a tractului intestinal și, deși unele dintre speciile cauzatoare au o distribuție restrânsă, boala este generală în majoritatea părților lumii. Boala apare sporadic, afectând animale individuale, cu excepția circumstanțelor în care o procedură de gestionare a unui grup de animale duce la un focar.

### **Sursa de infecție**

Infecția este de obicei transmisă de sol, iar rezistența sporilor clostridiilor cauzatoare la influența mediului duce la persistența infecției pe perioade lungi într-o zonă locală. Un mediu murdar care permite contaminarea rănilor cu pământ este cauza predispozantă comună.

### **Transmitere**

În cele mai multe cazuri, o rană este portalul de intrare. Plăgile de puncție profundă însoțite de traumatisme severe oferă cele mai favorabile condiții pentru creșterea anaerobilor, iar edemul malign apare cel mai frecvent în astfel de condiții. Infecția poate apărea prin răni chirurgicale sau accidentale după vaccinare, injectare intramusculară de medicamente, puncție venoasă sau prin cordonul ombilical în

tumefacție aluoasă cu eritem local marcat însoțit de dureri severe la palpare. Într-o etapă ulterioară, umflarea devine tensionată și pielea întunecată și încordată. Emfizemul poate fi prezent sau nu, în funcție de tipul de infecție și poate fi atât de marcat încât să provoace exsudație spumoasă extinsă din rană. Cu infecțiile cu *C. novyi* nu există emfizem. O febră mare (41-42°C, 106-107°F) este întotdeauna prezentă; animalele afectate sunt deprimare, slabe și prezintă tremor muscular și, de obicei, rigiditate sau șchiopătură. Mucoasele sunt uscate și congestionate și au o umplere capilară foarte slabă. Boala este de scurtă durată și animalele afectate mor în 24-48 de ore de la prima apariție a semnelor. Continuă să apară noi cazuri pentru

4 zile după forfecare sau altă cauză precipitantă.

Când infecția apare la naștere, în 2-3 zile apare umflarea vulvei însoțită de scurgerea unui lichid brun-roșcat. Umflarea se extinde pentru a implica țesuturile pelvine și regiunea perineală. Leziunile locale sunt însoțite de o toxemie profundă și decesul are loc în 1-2 zile.

La „capul umflat” al berbecilor edemul este restrâns inițial la cap. Apare mai întâi sub ochi și se răspândește la țesuturile subcutanate ale capului și în josul gâtului.

La porci, leziunile sunt de obicei limitate la axilă, membre și gât și sunt edematoase, cu foarte puține semne de emfizem. La porci la abatoare pot fi întâlnite leziuni cutanate locale constând din plăci de culoare roșie mată, în relief, dilatate cu lichid seros limpede care conține *C. septicum* și care nu provoacă boli sistemice.

La cai, emfizemul, detectat prin palpare sau ecografie, este un semn precoce<sup>Y4</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea antemortem de laborator a animalelor de fermă afectate nu este de obicei efectuată, de obicei, deoarece există carcase pentru examinarea postmortem.

Examinarea unui frotiu cu colorație Gram a lichidului aspirat din umflături edematoase sau tampoane din răni va oferi un diagnostic precoce, permițând terapia timpurie în cursul bolii. A fost dezvoltată o PCR pentru a permite identificarea și diferențierea rapidă a clostridiilor asociate cu edem malign la animale.<sup>9</sup>

Examenul hematologic la cai poate evidenția o anemie hemolitică mediată imun.<sup>1,10</sup>.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Modificările tisulare apar rapid după moarte, în special pe vreme caldă, și acest lucru trebuie reținut atunci când se evaluează constatările post-mortem. Există de obicei gangrenă a pielii cu edem al țesutului conjunctiv subcutanat și intermuscular în jurul locului de infecție. Poate exista o anumită implicare a mușchilor de bază, dar aceasta nu este marcată. Lichidul de edem variază de la ser subțire la un depozit gelatinos. Este de obicei pătat de sânge și conține bule de gaz, cu excepția infecțiilor cu *C. novyi*, când depozitul este gelatinos, limpede și nu conține gaz. Un miros urât, putred este adesea prezent în infecțiile cu *C. perfringens* și *C. sordellii*.

Sunt obișnuite hemoragiile subseroase și acumulările de lichid serosanguin în cavitățile corpului. La „capul umflat” al berbecilor edemul capului și gâtului se poate extinde în cavitatea pleurală și poate implica, de asemenea, plămânii.

Tabloul histologic al edemului malign constă din lichid de edem abundent, emfizem și neutrofile în țesuturile conjunctive. Mușchiul nu este crușat, dar daunele sunt concentrate de-a lungul planurilor fasciale.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Bacteriologie - țesut fascial, plasat într-un recipient etanș; patru frotiuri uscate cu aer de lichid din leziune (anaerobă CULT, FAT)*

*° Histologie - proba fixa de leziune.*

### **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL '**

**Asocierea toxemiei profunde cu inflamația locală și emfizemul la locul unei plăgi este caracteristică.**

**picioar negru. Boala se diferențiază de picioarul negru prin absența implicării musculare tipice și prezența rănilor**

**Antraxul la porci și cai**

**Fotosensibilitate la oile cu fața albă cu capul umflat**

### **TRATAMENT**

Animalele afectate trebuie tratate ca cazuri de urgență din cauza naturii acute a bolii. Tratamentul specific necesită administrarea de penicilină (doze mari de penicilină cristalină intravenos, repetate la intervale de 4-6 ore) sau un antibiotic cu spectru larg. Antitoxina ajută la controlul toxemiei, dar este costisitoare și trebuie administrată foarte devreme în cursul bolii. Se recomandă un antiinflamator nesteroidian (AINS) și o terapie de susținere. Injectarea penicilinei direct în și în jurul periferiei leziunilor poate fi de valoare în unele cazuri. Tratamentul local constă în incizie chirurgicală pentru a asigura drenajul și irigarea cu peroxid de hidrogen. La cai, tratamentul precoce și agresiv cu miotomie și fasciotomie, repetat dacă este indicat, cuplat cu penicilină potasiică intravenoasă este raportat că

permit rate de recuperare apropiate de 70%. Rata de succes în tratarea cailor cu infecții cu *C. perfringens* a fost mai mare decât cea cu *C. septicum*.<sup>1</sup>

## **CONTROLA**

Igiena la fătare, tuns, castrare și andocare este esențială pentru controlul infecției la oi. Vaccinarea cu un bacterintoxoid clostridial specific sau multivalent va preveni apariția bolii în zonele enzootice. Penicilina poate fi administrată profilactic animalelor cu risc de boală.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hatheway CL. Clostridii toxice. Clin Microbiol Rev 1990; 3:66-98.

Cântărețul JG. Bolile clostridiene ale animalelor. În: Rood JI, McClane BA, Songer JG, Titball RW, eds. Clostridiile: biologie moleculară și patogeneză. Londra: Academic Press, 1997:153-182.

Lewis C. Aspecte ale bolii clostridiene la oaie. In Pract 1998; 20:494-500.

Cântărețul JG. Boli clostridiene ale rumegătoarelor mici. Vet Res 1998; 29:219-232.

## **REFERINȚE**

Peek SF și colab. EquineVet J 2003; 35:86.

Vengust M. EquineVet J 2003; 35:514.

Jeanes LV și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 2001; 23:577.

Peek SF, Semrad SO. EquineVet Educ 2002; 14:163.

Harwood DG. Vet Rec 1984; 115:412.

Rebhun WC și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:732.

Boala apare în Marea Britanie și în diferite părți ale Europei și a fost raportată în partea de sud a Australiei<sup>1</sup>, dar pare a fi rară în America de Nord. Acum nu are o importanță majoră din cauza incidenței sale scăzute, deși la un moment dat era suficient de comună pentru a fi o cauză importantă de pierdere în unele țări. La oile afectate rata mortalității cazurilor este de obicei de aproximativ 50%, iar în zonele enzootice s-a raportat o pierdere anuală de 8%.

## **PATOGENEZĂ**

Probabil că o abomazită primară, asociată cu ingestia de iarbă înghețată sau alte furaje, permite invazia de către *C. septicum*, ducând la o toxemie fatală.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există un debut brusc al bolii cu segregare de grup, anorexie completă, depresie și febră mare (42°C (107°F) sau mai mult). Abdomenul poate fi dilatat cu gaze și pot apărea semne de durere abdominală. Oaia devine culcată, comatoasă și moare în câteva ore de la prima îmbolnăvire.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenele de laborator antemortem sunt de mică valoare în stabilirea unui diagnostic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există zone localizate de edem, congestie, necroză și ulceratie a peretelui abomasal. Poate fi prezentă și congestia mucoasei intestinului subțire și pot exista câteva peteșii subepicardice. *C. septicum* poate fi izolat prin frotiu de pe suprafața tăiată a peretelui abomasal sau prin cultură din inimă, sânge și alte organe ale carcaselor proaspete. Examinările bacteriologice ale țesuturilor trebuie efectuate într-o oră de la deces, dacă se dorește confirmarea diagnosticului.

Se înregistrează mortalitatea la vițeii cu leziuni asemănătoare braxy în abomas.2,3

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - abomasum congelat, în recipient ermetic; patru frotiuri de amprentă uscate cu aer de pe suprafața proaspăt tăiată a mucoasei abomasale (anaerobă CULT, FAT)

° Histologie – abomasum fix.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Din punct de vedere clinic, diagnosticul de braxy este cel mai dificil. La necropsie leziunile de abomazită sunt caracteristice, mai ales dacă boala apare în condiții de frig sever. Mâncarea excesivă cu cereale poate provoca pete locale de rumenită și reticulita, dar nu există leziuni în abomas. Braxy poate să semene cu hepatita necrotică infecțioasă, dar nu există leziuni hepatice în braxy. Diagnosticul final depinde de izolarea *C. septicum* de leziunile tipice ale tractului digestiv. '

## **TRATAMENT**

Niciun tratament nu a fost găsit a fi de valoare.

## **CONTROLA**



Conducerea turmei este importantă. Oile ar trebui să fie păzite noaptea și hrănite cu fân înainte de a fi lăsate să iasă pe pășunea înghețată în fiecare dimineață. Vaccinarea cu o cultură întreagă de *C. septicum* ucisă de formol, de preferință 2 injecții la 2 săptămâni distanță, este, de asemenea, un efect preventiv eficient.

## **REFERINȚE**

Ellis<sup>TM</sup> și colab. AustVet J 1983; 60:308.

Schamber GJ și colab. Agri Pract 1987; 8(4):3.

Sanford SE. Can Vet J 1992; 33:676.

## **HEPATITA NECROTICA INFECTIOASA (BOALA NEGRA)**

### **Rezumat**

**Etiologie** O toxemie acută a oilor, bovinelor și uneori a porcilor și cailor cauzată de toxina *Clostridium novyi* elaborată în țesutul hepatic afectat. Focare asociate de obicei cu fascioloza

**Epidemiologie** Oaie adultă în stare bună. Prevalența sezonieră legată de migrarea dorlotului hepatic imatur în ficat

**Constatări clinice** Oaia - evoluție clinică rapidă și de obicei găsită moartă. Curs clinic scurt la bovine și cabaline cu depresie profundă și toxemie, dureri abdominale și peritonită

**Patologia clinică** Nu s-a descris. Constatări la necropsie Autoliză rapidă, îngurgitare a vaselor subcutanate cu edem. Ficatul are zone mici de necroză galbenă, înconjurată de o zonă de hiperemie

**Confirmarea diagnosticului** Constatarea

*C. novyi* în leziunea hepatică tipică. Colorația fluorescentă cu anticorpi identifică *C. novyi*, dar nu și tipul

**Tratament** Penicilină parenterală, dar mortalitate ridicată

**Control** Vaccinarea

## **ETIOLOGIE**

Boala apare la ovine și bovine și rareori la porci și cai<sup>1-4</sup> *Clostridium novyi*, tip B, este cauza boala; este rezident în sol și poate fi prezent în ficatul animalelor normale. Intervenția unui proces necrotic în ficat, care determină proliferarea organismului și producerea de cantități letale de toxină, este de obicei declarată a fi cauza precipitatoare. *C. novyi* tipurile A și C

sunt, de asemenea, rezidente în sol și pot invada o carcasă postmortem, dar nu provoacă hepatită necrotică infecțioasă. Tipul C este netoxigen.

Boala a fost produsă experimental la ovine prin administrarea de spori de *C. novyi* după infecția anterioară cu metacercaria fluke.<sup>5</sup> Deși focarele de câmp ale bolii sunt de obicei precipitate de invazia ficatului de către doli hepatici imaturi, este posibil ca și alte cauze ale leziunii hepatice locale, de exemplu invazia de chisturi ale bolii *Cysticercus tenuicollis*. *Thysanosoma actinoides* este considerat a fi o infecție predispozantă în America de Sud.<sup>7</sup>

Sunt raportate cazuri în care nu sunt detectate leziuni precipitante specifice și au fost avansate ca o explicație a morților subite la bovinele din grădiniță. *C. novyi* tipurile A și B au fost incriminate drept cauză de moarte subită la scroafe.<sup>8,9</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala este răspândită la nivel mondial, dar are o importanță deosebită în Australia și Noua Zeelandă și, într-o măsură mai mică, în Marea Britanie, SUA și Europa. La ovine, rata de incidență într-un anumit an este de obicei de aproximativ 5% în efectivele afectate, dar poate fi de până la 10-30% și în cazuri rare până la 50%. Boala este întotdeauna fatală atât la ovine, cât și la bovine. Detaliile privind incidența la bovine sunt puține, dar boala devine din ce în ce mai frecventă în unele zone în care este introdusă dorlotul. Boala este rară la cai.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Oile adulte bine hrănite în

Grupa de vârstă de 4 ani este deosebit de sensibilă, miei și puii de un an fiind rar afectați.

Factori de risc de mediu

Asocierea epidemiologică dintre domul hepatic și *C. novyi* a fost susținută de observația că ambele sunt mai răspândite în sol în zonele în care apare boala neagră decât în alte zone, iar supraviețuirea atât a bacteriei, cât și a dorlotului este favorizată de același tip de mediu de sol.<sup>10</sup>

În climatele temperate, o apariție sezonieră este marcată din cauza fluctuațiilor în populația de melci gazdă și a melcilor gazdă. Focarele sunt cele mai frecvente în lunile de vară sau toamnă și încetează în câteva săptămâni după ce apar înghețuri din cauza distrugerii metacercariei enchistate. Expunerea la infestarea cu treab, așa cum se întâmplă atunci când oile pasc pe pământul mlăștinos în timpul verilor uscate și secetei, este de obicei asociată cu focare de boli negre, deși acestea pot apărea iarna. Oile scoase dintr-o fermă cu boli negre

pot muri din cauza bolii până la 6 săptămâni mai târziu, din cauza decalajului necesar pentru migrarea flukes.

Irigarea abundentă a pășunilor creează condiții favorabile pentru dezvoltarea flukes și poate predispuce bolilor. Focarele la bovine apar de obicei în fermele irigate.

### **Sursa de infecție**

Contaminarea cu fecale a pășunilor de către animalele purtătoare este cea mai importantă sursă de infecție, deși cadavrele de oi morți de boală pot provoca o contaminare puternică. Multe animale normale din efectivele în care apare boala poartă *C. novyi* în ficat, nu toate tulpinile fiind patogene. 11 Răspândirea infecției de la fermă la fermă are loc prin intermediul acestor oi și, probabil, de asemenea prin animale și păsări sălbatice infectate și prin transportul solului contaminat în timpul inundațiilor.

### **Alte specii**

Există puține informații despre epidemiologia bolii la cal, deși administrarea prealabilă a unui antihelmintic poate fi un factor de risc.<sup>2,4</sup> *C. novyi* poate fi o cauză semnificativă a morții subite a porcilor adulți. <sup>8,9,12</sup> În unele efective boala este mai frecventă la scroafele mai în vârstă (paritate medie 5,6 pui) cu cea mai mare prevalență în lunile de primăvară. <sup>9,12</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Sporii de *C. novyi* sunt ingerați și transportați la ficat în sistemul limfatic; organismul poate fi izolat de ficatul animalelor normale.<sup>13</sup> În condiții anaerobe locale, cum ar fi cele care apar în ficat atunci când tremul migrator provoacă distrugere severă a țesuturilor, organismele deja prezente în ficat proliferază, eliberând toxina alfa, care este necrotoxică și provoacă necroză hepatică locală și leziuni mai difuze ale sistemului vascular. Semnele nervoase observate se pot datora acestei tulburări vasculare generale sau unei anumite neurotoxine.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Oaie**

Oile afectate mor în mod obișnuit în timpul nopții și sunt găsite moarte fără să fi prezentat niciun semn anterior de boală. Atunci când observarea este posibilă, oile afectate clinic se separă de restul turmei, rămân în urmă și cad dacă sunt conduse. Există febră (40-42°C, 105-107°F, care scade la un nivel premuritor (subnormal) și o oarecare hiperestezie; respirația este rapidă și superficială; oaia rămâne în decubit sternal și adesea moare în câteva minute, când încă se află în această poziție. Cursul de la prima boală până la moarte nu are loc, de obicei, mai mult de câteva ore și de moarte liniștită.

#### **Bovine**

Constatările clinice sunt aceleași la bovine ca și la ovine, dar cursul este mai lung, boala durând 1-2 zile. Rezultatele clinice remarcabile la bovine includ o depresie severă bruscă, reticența de a se mișca, răceala pielii, absența zgomotelor rumenului, o temperatură scăzută sau normală și slăbiciune și înăbușire a zgomotelor cardiace. Există dureri abdominale, mai ales la palparea profundă a ficatului, iar fecalele sunt semifluide. Se poate dezvolta și edem periorbital.

## **cai**

La cal 2-4 sindromul se prezintă ca o peritonită însoțită de toxemie severă și progresivă și se manifestă prin depresie, reticență la mers, durere la palparea abdomenului, încordări frecvente și decubit. Lichidul din paracenteza abdominală are o creștere profundă a celulelor nucleate și a proteinelor. Moartea are loc în 72 de ore de la debutul bolii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinările de laborator antemortem nu sunt de obicei posibile din cauza nașterii peracute a bolii și nu există un corp de informații pentru această boală.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Spuma pătată de sânge poate emana din nări. Carcasa suferă o putrefacție rapidă. Există o îngurgitare pronunțată a vaselor subcutanate și un grad variabil de edem subcutanat. Aspectul întunecat al interiorului pielii, vizibil în special la uscare, a dat naștere denumirii bolii negre. Exudatul gelatinos poate fi prezent în cantități moderate în planurile fasciale ale musculaturii abdominale. Lichidul seros pătat de sânge este întotdeauna prezent în cantități anormal de mari în cavitățile pericardice, pleurală și peritoneală. Hemoragiile subendocardice și subepicardice sunt frecvente.

Ficatul este umflat, cenușiu-brun și prezintă zone caracteristice de necroză. Acestea sunt zone galbene de 1-2 cm în diametru și sunt înconjurată de o zonă de hiperemie roșu aprins. Acestea apar mai ales sub capsula suprafeței diafragmatice a organului, dar pot fi așezate mai adânc și pot fi ușor ratate, cu excepția cazului în care ficatul este tăiat cu grijă. La bovine ele sunt adesea liniare ca formă și pot fi

greu de găsit. De obicei, există dovezi ale invaziei recente de către dorlotul hepatic, cu canale de țesut hepatic deteriorat evidente pe suprafața tăiată a ficatului. Acestea pot fi confundate cu hemoragii subcapsulare când sunt privite de la suprafață. Flukes mature nu sunt observate de obicei. Din punct de vedere histologic, leziunea hepatică constă dintr-un tract central de inflamație eozinofilă (datorită migrației fluke) înconjurat de o zonă de necroză de coagulare și o margine exterioară de neutrofile infiltrante. Bacilii grampozitivi pot fi demonstrați cu ușurință în leziune.

Un diagnostic de boală neagră necesită cultura de *C. novyi* din leziunea hepatică tipică și demonstrarea toxinei preformate în lichidul peritoneal și/sau leziunea hepatică dintr-o carcasă proaspătă. Autoliza întunecă rapid constatările post-mortem, iar diagnosticele fals pozitive sunt probabile dacă testele toxinelor sunt efectuate pe carcase vechi de peste 24 de ore.<sup>14</sup> O altă problemă este apariția relativ frecventă a tulpinilor nepatogene de *C. novyi* B. Aceste tulpini sunt detectate în ficat prin tehnica de anticorpi fluorescenți și această boală neagră poate duce la identificarea fals-pozitivă.

Tehnicile de anticorpi fluorescenți sunt aproape la fel de precise și consumă mult mai puțin timp decât metodele tradiționale de cultură anaerobă. A fost descrisă un ELISA pentru toxina beta din conținutul intestinal<sup>8</sup> și sunt disponibile tehnici PCR pentru o mai bună identificare a tulpinilor de clostridii producătoare de toxine.

Leziuni neobișnuite, cum ar fi o zonă mare de inflamație în peretele abomasului și congestia țesutului subcutanat și a mușchilor de la umăr și greabăn, au fost observate la unele bovine care au murit din cauza bolii.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

0 Bacteriologie - ficat în recipient ermetic; patru frotiuri de amprentare de la periferia leziunii (anaerobă CULT, FAT)

■' Histologie - ficat fix.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Fascioliaza acută la ovine poate provoca o mortalitate mare din cauza distrugerii masive a ficatului în același timp și în aceleași condiții ca și boala neagră.**

**Alte boli clostridiene - picior negru, edem malign**

### **Antrax**

### **TRATAMENT**

Nu există un tratament eficient. La bovine și cabaline, cursul mai lung al bolii sugerează posibilitatea de a controla infecția clostridiană prin utilizarea parenterală a penicilinei sau a antibioticelor cu spectru larg, dar cazurile raportate au o letalitate ridicată.

### **CONTROLA**

**Vaccinarea cu un toxoid precipitat cu alaun este foarte eficientă și poate fi efectuată în timpul unui focar. Mortalitatea începe să scadă în 2 săptămâni. La o fermă afectată vaccinarea inițială este urmată de o a doua vaccinare 4-6 săptămâni mai târziu și ulterior de vaccinări anuale. Pentru a asigura o imunitate maximă în momentul în care boala este cel mai probabil să apară, vaccinarea ca măsură profilactică ar trebui efectuată la începutul verii.**

Controlul bolii ar trebui, de asemenea, încercat prin controlul ficatului. Melcul gazdă trebuie distrus în pâraie și mlaștini prin folosirea unui moluscicid, iar flukicidele sunt eliminate de la oi. Contaminarea pășunilor de la cadavre trebuie redusă la minimum prin arderea carcaselor.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Bagadi HO. Hepatita necrotică infecțioasă (boala neagră) a oilor. Vet Bull 1974; 44:385-388.

Sewell MMH. Hepatită necrotică infecțioasă. Vet Annu 1975; 15:79-82.

Hatheway CL. Clostridii toxice. Clin Microbiol Rev 1990; 3:66-98.

Cântărețul JG. Bolile clostridiene ale animalelor. În: Rood JI, McClane BA, Songer JG, Titball RW, eds. Clostridiile: biologie moleculară și patogeneză. Londra: Academic Press, 1997:153-182.

Lewis C. Aspecte ale bolii clostridiene la oaie. In Pract 1998; 20:494-500.

Cântărețul JG. Boli clostridiene ale rumegătoarelor mici. Vet Res 1998; 29:219-232.

#### **REFERINȚE**

Hollingsworth TC, Green VJD. Aust Vet J 1978; 54:48.

Gay CC și colab. Equine Vet J 1980; 12:26.

Sweeney HJ, Grieg GA. Equine Vet J 1986; 18:150.

Oaks JL și colab. J Vet Diagn Invest 1997; 9:324.

Bagadi HO, Sewell MMH. Res Vet Sci 1973; 15:53.

Duncan IF. Aust Vet J 1984; 61:272.

Robles CA. Arch Med Vet 2000; 32:93.

Itoh H și colab. J Jpn Vet Med Assoc 1987; 40:365.

Duran CO, Walton JR. Pig J 1997; 39:37.

Williams BM. Br Vet J 1976; 132:221.

Roberts RS și colab. Vet Rec 1970; 86:628.

Marco E. Pig J 1995; 35:257.

Bagadi HO. Vet Bull 1974; 44:358.

Bagadi HO, Sewell MMH. Res Vet Sci 1974; 17:320.

## HEMOGLOBINURIA BILIARĂ

### ETIOLOGIE

*Clostridium haemolyticum (C novyi tip D) este un anaerob din sol. Longevitatea sporilor din sol este necunoscută, dar organismul a fost izolat din oase la un an după moartea unui animal din cauza hemoglobinuriei bacilare. În zonele infectate, organismul se găsește adesea în ficatul vitelor sănătoase. Sub anaerob*

### Rezumat

**Etiologie** Beta-toxină necrotoxică și hemolitică produsă de *Clostridium haemolyticum*, un anaerob din sol, care crește într-un infarct necrotic la ficat  
**Epidemiologie** Bovine și ovine. Apare vara și toamna în zonele endemice, care sunt de obicei câmpuri irigate sau subirigate

**Constatări clinice** Toxemie, febră, hemoglobinurie și icter; mortalitate ridicată a cazului

**Patologia clinică** Hemoglobinurie, anemie, hemocultură

**Rezultatele necropsiei** Infarct palid ischemic unic în ficat înconjurat de o zonă de hiperemie. Hemoglobinurie

**Confirmare diagnostică** Leziune hepatică tipică și colorare pozitivă cu anticorpi fluorescenți a organismului în leziune

**Tratament** Antibiotice, antiser și transfuzii de sânge

**Control** Vaccinarea anuală anterioară perioadei de risc

condiționează creșterea organismului și produce o toxină necrotoxică și hemolitică care este responsabilă de boala clinică. Leziunile ficatului din telangiectazie, necrobaciloza cauzate de *Fusobacterium necrophorum* și fascioliaza au fost sugerate ca cauze precipitante.<sup>1'2</sup>

Boala a fost produsă experimental prin infectarea vițelilor pe cale orală și inducerea leziunilor hepatice prin biopsie hepatică sau prin implantarea organismului în ficat.<sup>3</sup> Culturile organismului produc necroză musculară severă și hemoglobinurie atunci când sunt injectate intramuscular la bovine și animale de experiment.

### EPIDEMIOLOGIE

#### Apariția

Hemoglobinuria bacilară a fost raportată în principal din partea de vest a SUA, deși boala a fost observată și în statele sudice, Canada, Mexic, Venezuela, Chile, Turcia, Australia, Noua

Zeelandă, Marea Britanie și Irlanda. Boala nu este obișnuită, dar în fermele infectate pierderile de deces, care sunt de obicei mai mici de 5%, pot ajunge până la 25%.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Bovinele sunt specia obișnuită implicată, deși cazuri ocazionale apar la oi și cazuri rare la porci. Așa cum este cazul în multe boli clostridiene, animalele în stare bună sunt mai susceptibile.

Factori de risc de mediu

Hemoglobinuria bacilară este o boală a lunilor de vară și toamnă. O asociere primară are loc cu pășunile care sunt, de asemenea, asociate cu apariția dorlotului hepatic, deși există alți factori de risc mai puțin determinați. Cel mai înalt

incidența hemoglobinuriei bacilare este pe pășunile irigate sau slab drenate, mai ales dacă solul este alcalin în reacție.<sup>4</sup> Unele focare au apărut în loturile de hrănire unde a fost hrănit fânul tăiat din câmpurile infectate.

Boala este rară în țara uscată, deschisă, dar apare în țara în care vitele au acces la râuri cu zone irigate în mod natural de izvoare sau pâraie. Pot apărea mortalități mari atunci când vitele dintr-o zonă neinfectată sunt aduse la o fermă infectată, cazurile începând să apară 7-10 zile mai târziu.

Boala se răspândește din zone infectate în zone neinfectate prin inundații, drenaj natural, fân contaminat din zonele infectate sau animale purtătoare. Transportul oaselor sau cârnii de către câini sau alte carnivore ar putea afecta, de asemenea, răspândirea infecției. Contaminarea pășunilor poate apărea cu fecale sau din cadavre în descompunere.

### **PATOGENEZĂ**

Deși încercările de a produce boala prin hrănirea organismului au fost eșuate, este probabil ca în condiții naturale în zonele endemice invazia să se producă din tractul digestiv după ingestia de material contaminat. Flukes migratori sunt factorul principal care duce la necroza hepatică și la stabilirea unor condiții anaerobe în ficat care vor duce la multiplicarea organismului cauzator. Invazia ficatului de către *Cysticercus tenuicollis* și alte cauze de afectare a ficatului pot duce, de asemenea, la apariția bolii.<sup>5</sup> Ca și în boala neagră a oilor, bacteriile sunt transportate la ficat și se găsesc acolo până când deteriorarea parenchimului hepatic și hipoxia rezultată creează condiții adecvate pentru proliferarea lor. Dezvoltarea unui tromb organizat într-o ramură subterminală a venei porte produce infarctul anemic mare care este caracteristic bolii. Majoritatea bacteriilor se găsesc în acest



infarct și, în condiții anaerobe, toxina beta necrotoxică și hemolitică este eliberată sistemic pentru a duce la toxemie, leziuni vasculare generalizate și hemoliză intravasculară.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalele aduse în contact cu infecția în zone endemice dezvoltă rareori boală până la 7-10 zile mai târziu. Boala este de scurtă durată, iar vitele la pășune pot fi găsite moarte fără să se fi observat semne. Cel mai adesea apare un debut brusc, cu încetarea completă a ruminației, hrănirii, alăptării și defecării. Durerea abdominală este evidențiată de lipsa de mișcare și de o postură arcuită a spatelui. Mormăitul poate fi evident la mers. Respirația este superficială și dificilă, iar pulsul este slab și rapid. Febra (39,5-41°C, 103-106°F) este evidentă în stadiile incipiente, dar temperatura scade la subnormal înainte de moarte. Edemul pieptului este o constatare comună. Fecalele sunt maro închis; poate exista diaree cu mult mucus și puțin sânge. Urina este roșu închis. Icterul este prezent, dar nu este niciodată foarte evident. Durata bolii variază de la 12 ore la vacile de lapte în sarcină avansată până la 4 zile în stoc uscat. Vacile gestante avortează adesea. Dispneea severă este evidentă chiar înainte de moarte. Boala la ovine prezintă semne asemănătoare.<sup>6</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Culoarea roșie a urinei se datorează prezenței hemoglobinei: nu există celule roșii libere. În stadiile ulterioare apare anemie, numărul de eritrocite fiind scăzut între 1 și 4 x 10<sup>12</sup>/L iar hemoglobina la .3-8 g/L. Numărul de leucocite variază considerabil de la 6700-34 800 x 10<sup>9</sup>/L. Numărările diferențiale variază în mod similar, cu tendință la neutrofilie în cazurile severe. Nivelurile serice de calciu și fosfor sunt normale, dar nivelurile de glucoză din sânge pot fi crescute (100-120 mg/dL) în unele cazuri.

**Hemoculturile din timpul stadiilor acute ale bolii pot fi pozitive. Aglutininele serice împotriva *C. haemolyticum* pot fi detectabile la niveluri scăzute (1:25 sau 1:50) în timpul bolii clinice și, dacă animalul se recuperează, se ridică la niveluri apreciabile (1:50 până la 1:800) o săptămână mai târziu. Titrurile mai mari de 1:400 sunt obișnuite în acest moment. Un test de aglutinare pozitiv nu este o dovadă concludentă a prezenței bolii.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rigoarea mortis se dezvoltă rapid. Perineul este murdar cu urină și fecale pătate de sânge. Sunt caracteristice edemul subcutanat, gelatinos, care tinde să devină crepitant în câteva ore, și hemoragiile petechiale extinse sau difuze în țesutul subcutanat. Există un grad variabil de icter. Cantități excesive de lichid, variind de la limpede la pătate de sânge și turbure, sunt prezente în cavitățile pleurală, pericardică și peritoneală. Sunt prezente și hemoragii subseroase generalizate. Hemoragii similare apar sub endocard. Abomazita și enterita hemoragică sunt însoțite de prezența ingerării pătate de sânge sau a sângelui liber. Leziunea caracteristică a hemoglobinuriei bacilare este un infarct ischemic la nivelul ficatului. Una sau mai multe pot fi prezente în orice parte a organului și pot varia de la

20 cm în diametru. Infarctul este palid, înconjurat de o zonă de hiperemie și are aspectul general de necroză locală. Urina roșie este prezentă în rinichi și vezică urinară, iar petechierea este evidentă în tot rinichi.

*C. haemolyticum poate fi izolat din infarctul hepatic și multe alte organe dintr-o carcasă proaspătă, dar invadatorii post-mortem ascund rapid prezența acestuia. Un test de anticorpi fluorescenți pozitiv pe frotiurile de amprentă prelevate din zona hiperemică din jurul infarctului hepatic și colorate cu antiser anti C. novyi de iepure marcat FITC va confirma prezența organismelor de tip C. l1ovyi, dar nu poate diferenția tipul B de tipul D. Un test PCR pentru a identifica genotipurile producătoare de toxine ale Clostridiumpp. poate ajuta la identificarea izolatelor.*

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - țesut de la marginea infarctului hepatic, plasat într-un recipient etanș; patru frotiuri de amprentă uscate cu aer de la marginea leziunii (anaerobă CULT, FAT)

o Histologie - leziune hepatică fixată, rinichi.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Diagnosticul hemoglobinuriei bacilare este în mare măsură o problemă de diferențiere față de alte boli în care hemoglobinuria, mioglobinuria și hematuria sunt semne cardiace. La un animal găsit mort, poate fi necesară diferențierea de alte boli clostridiene și antrax.**

**Leptospiroza acuta**

**Hemoglobinurie postparturină**

**Anemia hemolitică cauzată de plante crucifere**

**Babesioza si anaplasmoza**

**Hematurie enzootică**

**Intoxicație cronică cu cupru (oaie)**

### **TRATAMENT**

**Tratamentul specific include utilizarea imediată a penicilinei sau a tetraciclinelor în doze mari și a serului antitoxic dacă este disponibil. Tratamentul prompt este esențial: cu condiția ca serul să fie administrat în stadiile incipiente ale bolii, hemoglobinuria poate dispărea în 12 ore.**

**Tratamentul de susținere - inclusiv transfuzie de sânge, lichid parenteral și soluții de electroliți - este de o importanță considerabilă. Este necesară grijă în timpul tratamentului și examinării, deoarece excitarea sau exercițiul fizic nejustificat pot**

**cauza moarte subită. Taurii nu trebuie folosiți pentru serviciu până la cel puțin 3 săptămâni după recuperare, din cauza pericolului de ruptură hepatică. Convalescența este adesea prelungită și animalele trebuie protejate de stresul nutrițional și climatic până când sunt complet recuperate. Hemopoieza trebuie facilitată prin furnizarea de suplimente minerale care conțin fier, cupru și cobalt.**

## **CONTROLA**

O cultură întreagă ucisă de formol adsorbită pe hidroxid de aluminiu oferă o bună protecție timp de un an la bovine. Vaccinarea se efectuează cu 4-6 săptămâni înainte de apariția preconizată a bolii. Revaccinarea anuală a tuturor animalelor cu vârsta peste 6 luni este necesară în zonele enzootice. În unele locații cu risc extrem, se recomandă o a doua vaccinare în timpul sezonului de pășunat. Pentru a evita reacția locală care are loc la locul injectării, inoculul poate fi administrat în mai multe locuri și distribuit sub piele prin masaj. Injecția trebuie să fie subcutanată, deoarece injecțiile intradermice și intramusculare sunt susceptibile de a produce reacții severe. Vaccinurile moderne preparate astfel încât să evite aceste reacții locale sunt lipsite de imunogenitate și necesită a fi administrate de două ori pe an? Carcasele animalelor care mor din cauza bolii trebuie eliminate prin ardere sau îngropare adâncă.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Stogdalc L, Stand AJ. Hemoglobinurie bacilară. Compend Contin Educ Pract Vet 1984; 6:5284-5290.

Hatheway CL. Clostridii toxice. Clin Microbiol Rev 1990; 3:66-98.

Cântărețul JG. Bolile clostridiene ale animalelor. În: Rood JI, McClane BA, Songer JG, Titball RW, cds. Clostridiile: biologie moleculară și patogeneză. Londra: Academic Press, 1997:153-182.

## **REFERINȚE**

OrrJP et al. Can Vet J 1982; 23:177.

Smith LDS. AdvVet Sci 1957; 3:465.

Erwin BG. JVet Res 1977; 38:1625.

Van Ness GB, Erickson K. J Vet Med Assoc

1964; 144:492.

Stogdale L, Booth AJ. Compcnd Contin Educ PractVet 1984; 6:5284.

Randhawa SS și colab. Trop Anim Health Prod 1995; 27:31.

Lozano EA. Am JVct Res 1981; 42:1641.

## BOALA TYZZER

Aceasta este o hepatită necrozantă fatală asociată cu *Clostridium piliformis* (anterior *Bacillus piliformis*).

Anticorpilor monoclonali pentru diferiți antigeni flagelari ai izolatelor de la diferite animale arată că există tipuri antigenice distincte și că acestea pot avea o anumită specificitate de specie. Cel puțin două tipuri antigenice infectează calul, unul cu epitop de șobolan și unul cu epitop de cal.<sup>1,2</sup>

Infecția este înregistrată la rozătoare, lagomorfe, vulpi, coioți, alte câteva specii de animale sălbatice, pisici, mânji,<sup>3,4</sup> și viței.<sup>5</sup> La animalele de fermă este în principal o boală a mânzilor cu vârsta de 1-5 săptămâni, iar la aceștia și la viței este marcată de un debut brusc, febră mare (până la 40,5°C) și un șoc, un curs scurt de comă până la câteva ore. zile. Mânji care aleargă cu iepe sunt greu de evaluat din punct de vedere al bolii preclinice, dar este probabil ca mânji cu boala Tyzzer să aibă semne clinice de febră, tahicardie și tahipnee cu până la 48 de ore înainte de apariția depresiei observabile.<sup>6</sup> La unii apar icter și diaree severă. Examenul clinicopatologic evidențiază leucopenie severă cu număr de leucocite în intervalul 2000-4000/pL, hipoglicemie și acidoză metabolică severă. Concentrațiile serice ale enzimelor specifice ficatului sunt foarte crescute.

La examenul necropsic ficatul este foarte mărit și prezintă focare necrotice miliare; există și icter, o colită necrozantă<sup>7</sup> și în unele cazuri miocardită. Cultura organismului cauzator este suficient de dificilă pentru a încuraja diagnosticul prin colorarea unui frotiu pentru a demonstra bacteriile caracteristice. Este disponibil un test ELISA folosind un antigen flagelar trivalent,<sup>8</sup>

Deși boala clinică este rară, prevalența anticorpilor la cai sugerează că infecția este comună și motivul susceptibilității anumitor mânji rămâne de determinat.<sup>1</sup> Boala pare să crească în prevalență în SUA, deși prevalența este încă foarte scăzută și apariția este sporadică, dar anumite ferme de cai pot avea mai multe cazuri. Un studiu efectuat în California la o fermă de cai cu antecedente de boală Tyzzer a constatat că mânji născuți între 13 martie și 13 aprilie prezentau un risc de șapte ori mai mare de îmbolnăvire decât cei născuți în alte momente în sezonul de pui și că mânji iepelor în vizită și cei ai iepelor tinere erau expuși unui risc mai mare. La examinarea factorilor de management care ar putea influența aceste diferențe, sa considerat că aceștia ar putea reflecta o diferență de expunere la infecție, cuplată cu diferențe în calitatea imunității materne transferate?

Inițial boala a provenit probabil de la animale sălbatice, dar caii adulți devin purtători inaparenti, excretând organismul în fecale și infectează mânji nou-născuți, care sunt în mod normal coprofagi. miopatie. A fost înregistrată concomitent cu deficiența imună combinată la mânji arabi.<sup>9</sup> Este raportată recuperarea unui caz prezumtiv de boală Tyzzer la un mânz după penicilină, sulfametiazol-trimetoprim și terapie intensivă de susținere.”

## REFERINȚE

Chanter N. Equine Vet J 1995; 27:1.

Hook RR și colab. Equine Vet J 1995; 27:8.

St-Dennis KA și colab. CanVet J 2000; 41:491.

Humber KA și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1425.

Ikegami T et al. Vet Fhthol 1999; 36:253.

Trent A, Walsh KM. Equine Pract 1983; 5:8.

Yates WDG, Hayes CanVet J 1980; 21:63.

Motzel SL, Riley LK. J Clin Microbiol 1991; 29:2566.

Lembcke M și colab. Pferdeheilkunde 2003; 19:159.

Peek SF și colab. Equine Vet Educ 1994; 6:307.

#### BOALA ENTERICĂ ASOCIATĂ CU CLOSTRIDIUM PERFRINGENS

*Clostridium perfringens* rezidă în tractul intestinal al animalelor domestice și poate produce o serie de toxine care duc la boli enterice și histotoxice. Izolatele de *C. perfringens* sunt clasificate în unul din cinci tipuri, tipurile AE, în funcție de capacitatea lor de a produce cele patru toxine majore letale: toxine alfa, beta, epsilon și iota. Activitățile acestor toxine majore letale stau la baza patogenezii enterotoxemiilor clasice atribuite acestui organism și descrise mai jos. Mai recent, s-a recunoscut că *C. perfringens* produce alte toxine de importanță probabilă în bolile animalelor. Acestea includ o enterotoxină și o toxină beta-2 citotoxică, aceasta din urmă codificată de gena *cbp2.1,2*

Secvența de aminoacizi a toxinei beta-2 are puțină omologie cu cea a toxinei beta majore și sunt doar slab legate imunologic, dar activitatea biologică a celor două toxine este similară și ambele sunt citotoxice și provoacă necroză hemoragică a peretelui intestinal? Importanța enterotoxinei și a toxinei beta-2 pentru bolile animalelor este încă incertă. Ambele par importante în cauza și patogenia bolii enterice la porci.<sup>1,2,4,5</sup> Toxina beta-2 poate avea importanță în enterocolita la mânji și cai adulți deoarece Cbp2-pozitiv *C. perfringens* tip A a fost izolat de la mânjii diareici și caii adulți; cu toate acestea, semnificația acestor izolări pentru boală nu este încă pe deplin determinată.<sup>2,3,6</sup>

#### REFERINȚE

Waters M. J Clin Microbiol 2003; 41:3584.

Bueschel DM et al. Vet Microbiol 2003; 94:121.

Schotte U și colab. J Vet Med B 2004; 51:423.

Gut P și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 2002; 144:275.

Garmony HS și colab. Epidemiol Infect 2000; 124:61.

Bacciarini LN et al. Vet Pathol 2003; 40:376.

## ENTEROTOXEMIE ASOCIATĂ CU CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIP A

Rolul *C. perfringens* tip A în patogeniza bolilor animalelor este incert deoarece organismul face parte din flora bacteriană a tractului digestiv la multe animale normale. Cu toate acestea, există un număr tot mai mare de rapoarte care atribuie boli și mortalitate acestui organism. Valabilitatea acestor atribuții rămâne pe deplin determinată, dar sunt enumerate mai jos.

### **Enterocolita la cai**

Enterocolita la mânji și cai adulți este un sindrom etiologic slab definit. Enterocolita asociată cu *C. difficile* este una dintre cauze și este acoperită de această rubrică în altă parte a acestui text. În plus, enterocolita asociată cu *C. perfringens* tip C este inclusă în această rubrică.

Rămâne un sindrom de enterocolită care se manifestă cu enterită, diaree și colici, și un caz de letalitate ridicat, și unul care este cel mai des diagnosticat la post-mortem. Pare să apară la nivel mondial și, deși apariția este sporadică, există percepția că există o prevalență în creștere a acestei boli.<sup>1</sup> Un studiu al factorilor de risc în vestul SUA a constatat că rasele de cai de animale erau mai expuse riscului și că prezența altor animale în fermă și adăpostirea într-o grajdă sau în teren uscat în primele 3 zile de viață, a fost asociată cu un risc crescut de igienă. proceduri.<sup>1</sup>

Au existat o serie de specii clostridiene care au fost asociate istoric cu sindromul în afară de *C. perfringens* tip A. În unele cazuri, această asociere a fost prin identificarea toxinei specifice tipului în intestinul calului afectat, dar în altele a fost realizată prin prezența unui număr mare de organism incriminat la animalele afectate în comparație cu apariția și numărul normal de cai. Această asociere are risc deoarece numărul de clostridii din intestin poate fi influențat de dietă, clostridiile se pot înmulți în intestin după moarte și pot exista sub diferite forme care pot fi izolate variabil cu diferite tehnici culturale.

### **Clostridioza intestinală ecvină**

Un sindrom denumit istoric clostridioză intestinală ecvină a fost atribuit infecției intestinale cu *C. perfringens* tip A la caii adulți.<sup>3,4</sup> Sindromul a fost caracterizat printr-o diaree acută abundentă apoasă cu mortalitate ridicată la caii adulți și demonstrarea unui număr mare de *C. perfringens* tip A în intestin la postmortem. A fost descrisă ca apare la caii cu cecită hemoragică și colită similară colitei X, la caii care se prăbușesc și mor în urma exercițiilor fizice și în alte circumstanțe. Diareea și moartea au fost reproduse cu provocări orale masive (implauzibile din punct de vedere biologic) cu culturi în bulion ale acestor organisme<sup>4</sup>, iar gastroenterita colică și hemoragică au fost produse prin injectarea intravenoasă a poneilor cu enterotoxină *C. perfringens* de tip A<sup>5</sup>. mânji și adulți cu enterocolită.<sup>6-9</sup> Cu toate acestea, izolarea de această boală și asocierea cauzală rămân de stabilit. *C. perfringens* este obișnuită în mediul mînzilor și un studiu pe peste 128 de mânji

sănătoși a constatat că *C. perfringens* tip A ar putea fi izolat din fecalele majorității mînzilor la vîrsta de 3 zile. *C. perfringens* cu gena pentru expresia toxinei beta-2 au fost găsite în fecalele a 28 de mînji și cu gena enterotoxinei la cinci mînji.<sup>1</sup> În consecință, izolarea *C. perfringens* tip A care exprimă gena pentru toxina beta-2 nu constituie un diagnostic causal. Există, totuși, o sugestie că *C. perfringens* de tip A care exprimă gena pentru toxina beta-2 poate fi subgrupul particular al acestui izolat care este responsabil pentru această boală.

### **Enterita la purcei**

*C. perfringens* tip A este asociată cu toxiinfecții alimentare diareice la om și o diaree similară la porci poate fi produsă de infecția cu acest organism.<sup>10,11</sup> Boala se manifestă printr-o diaree galbenă apoasă care apare la purceii sub 5 zile, de obicei în primele 3 zile de vîrstă, și o morbiditate post-morto-letală scăzută. atrofie viloasă. Se controlează cu proceduri de salubritate sau cu tipul de proceduri profilactice utilizate cu enterotoxemia asociată cu *C. perfringens* tip C.

### **Enterotoxemia hemoragică și boală hemolitică la bovine, ovine și caprine**

Se raportează o boală hemolitică extrem de letală la bovine, ovine și miei<sup>13,14</sup> (boala galbenă a mielului), a unei enterite hemoragice acute la viței și bovine adulte,<sup>n,15</sup> și a unei enterotoxemie hemolitice acute la mînji<sup>5,16</sup> și caprine,<sup>n,17</sup> asociată cu prezența intestinelor de tip A în număr mare. Aceste rapoarte au o oarecare credibilitate datorită activității toxinei primare a *C. perfringens* tip A, toxina alfa, care posedă activitate fosfolipaza C și sfingomielinaza și, în consecință, acțiune hemolitică.<sup>11</sup>™ De asemenea, prezența toxinei beta-2 în aceste tulpini poate contribui la patogenitate.<sup>^0</sup>

O oarecare credibilitate este generată și de rapoartele, deși ocazionale, despre sindroame similare în diferite zone geografice și de către diferite institute.

În boala hemolitică există un debut acut de depresie severă, colaps, paloare mucoasei, icter, hemoglobinurie, dispnee și prezența durerilor abdominale severe. Temperaturile variază de la normal la 41 °C (106 °F). Boala este extrem de letală, majoritatea animalelor afectate murind în 12 ore de la debutul bolii, | deși animalele ocazionale supraviețuiesc câteva zile. Un număr mare de *C. perfringens* și prezența toxinei specifice I în fecale este folosită pentru a face un diagnostic prezumtiv. La necropsie, caracteristicile cardinale sunt paloarea, icterul și hemoglobinuria. Rinichii sunt umflați, de culoare maro închis și pot conține infarcte; ficatul este palid și umflat și poate exista hidropericard și edem pulmonar. Există necroză extinsă a intestinului subțire. Clostridiile domină populația bacteriană a intestinului subțire, așa cum este indicat de frotiurile făcute din conținut, iar toxina alfa este prezentă în cantități mari. Toxina este prezentă în cantități mari în intestin, ceea ce indică existența bolii.

Sindromul este foarte asemănător cu cel asociat cu intoxicația cronică cu cupru și leptospiroza la viței.

În enterita hemoragică a vițelor, mânzilor și bovinelor adulte, sindromul observat nu se distinge de cel asociat cu *C. perfringens* tipurile B și C. Boala la bovinele adulte apare cel mai frecvent în perioada imediat după fătare. Boala experimentală la miei<sup>21</sup> și vițeii<sup>22</sup> produsă prin injectarea intravenoasă a toxinei se caracterizează prin diaree tranzitorie și hiperemie a mucoasei intestinale. Antiserul de tip A a fost eficient în prevenirea bolii la vițel, iar un vaccin formalinizat a demonstrat o oarecare capacitate de imunizare la oi.<sup>23</sup>

### **Ulcerul abomasal**

*C. perfringens* tip A a fost suspectat în etiologia ulcerelor abomasale la vițelii de vită care alăptează în vestul Americii de Nord și mai rar în alte părți, dar nu există dovezi convingătoare pentru acest lucru.<sup>24,25</sup>

### **Sindromul hemoragic jejunal la bovine**

*C. perfringens* tip A a fost propusă ca o cauză a acestei boli, în mare măsură bazată pe izolarea acestui organism din intestinul animalelor afectate.<sup>26'27</sup>

Acest organism este prezent în tractul intestinal al animalelor normale și, deși este posibil ca un subset de organisme *C. perfringens* de tip A producătoare de beta-2 toxine Cbp2- pozitive să fie responsabile pentru această boală, există puține dovezi convingătoare pentru o asociere cu informațiile actuale.

### **REFERINȚE**

Tillotson K și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:342.

East LM și colab. Prev Vet Med 2000; 46:61.

Wierup M, DiPietro JA. Am J Vet Res 1981; 42:2167.

Wierup M. ActaVet Scand Suppl 1977; 62:1.

Kanoe M și colab. Microbiologie 1990; 64:153.

Netheiwod T și colab. Epidemiol Infect 1996; 117:375.

East LM și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1751.

Herholz CR și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:358.

Gamory HS și colab. Epidemiol Infect 2000; 124:61.

Correa AEE, Taylor DJ. Vet Rec 1989; 124:606.

Cântărețul JG. Clin Microbiol Rev 1996; 9:216.

Collins JE și colab. Swine Health Prod 1994; 2(5):24.

SenfW. MonatshVeterinarmed 1983; 38:528.



McGowan B și colab. J Vet Med Assoc 1958;  
133:219.

Shirley GN. Vet Rec 1958; 70:478.

Dart AJ și colab. Aust Vet J 1988; 65:330.

Dray T. Can Vet J 2004; 45:251.

Rood JI, Cole ST. Microbiol Rev 1991; 55:621.

■ Dray T. Can Vet J 2004; 45:251.

Kaeckenbeeck A, Mainil JG. Vet Microbiol 2002; 86:191.

Niilo L. Infect Immun 1971; 3:100.

Niilo L. J Comp Pathol 1973; 83:265.

Niilo L și colab. Can J Microbiol 1971; 17:391.

Manteca C și colab. Rev Med Vet 2001; 152:637.

Jelinski MD și colab. Can Vet J 1995; 36:379.

Kirkpatrick MA și colab. Bovine Pract 2001; 35:104.

Dennison AC și colab. J Vet Med Assoc 2002;  
221:686.

#### ENTEROTOXEMIE ASOCIATĂ CU CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIPURI B, C ȘI E

**Etiologie** Toxina beta, o toxină sensibilă la tripsină produsă de *C. perfringens* tipurile B și C, produce enterită hemoragică și ulceratie a mucoasei intestinale, ducând la diaree și dizenterie la miei, capre, viței, porci și mânji. Toxina beta-2 contribuie, de asemenea, la aceste boli. O serie de boli asociate cu aceste clostridii apar în diferite părți ale lumii și li se dau denumiri specifice

**Epidemiologie** Animalele tinere, cu excepția celor lovite la oi, care apar adesea ca focare cu o rată mare de letalitate în cazul în care există o acumulare de infecție.

**Constatări clinice** Curs rapid cu diaree hemoragică, dureri abdominale și toxemie

**Constatări necropsice** Zone focale (tip B) sau extinse (tip C) de necroză în intestinul subțire

**Confirmarea diagnosticului Semne clinice, patologie macroscopică și microscopică de la animale sacrificate sau proaspăt moarte și examen direct sau cultural pentru clostridii**

**Tratament Antibiotice, antitoxina specifica, terapie de sustinere**

**Control Vaccinarea**

## **ETIOLOGIE**

Etiologia generală a acestor boli este dată mai jos, dar, din cauza circumstanțelor diferite de apariție, descrierea epidemiologiei acestor boli este dată separat în funcție de speciile de animale.

Clostridiile cauzatoare apar frecvent în sol, mediul de adăpostire al animalelor și tractul alimentar al animalelor sănătoase, iar factorii de management precipită boala. Bolile produse de aceste organisme apar la animale în primele zile de viață, cu excepția bolii lovite la oi. Predominanța lor la animalele foarte tinere se poate datora imaturității tractului lor digestiv, toxina beta fiind ușor inactivată de tripsină și din cauza colonizării rapide a intestinului de către *C. perfringens* în absența unei flore intestinale mature.

Bacteriile sunt capabile să formeze spori care supraviețuiesc perioade lungi de timp. În general, animalele cu creștere rapidă și bine hrânite sunt cele mai susceptibile. Toxinele produse sunt alfa, beta și epSilon în tipul B și alfa și beta în tipul C.

**Toxina beta-2 este, de asemenea, produsă de unele dintre aceste organisme și pare importantă pentru patogenitatea lor la porci și cai. Există subtipurile acestor organisme cu abilități diferite de producție de toxine. Toxina alfa și iota sunt produse de tipul E, care este o cauză rară a enterotoxemiei la viței și miei.**

Bolile care sunt produse de aceste organisme la diferitele specii de animale și denumirile organismelor sunt următoarele:

° Dizenteria de miel asociată cu

*C. perfringens* tip B. O enterotoxemie a mieilor tineri este asociată și cu *C. perfringens* tip C

o Enterotoxemia de capră asociată cu

*C. perfringens* tip C și rar de tip B

o Enterita necrotică a porcilor, enterotoxemia la porc asociată cu

*C. perfringens* tipurile C și mai rar de tipul B3

c Enterotoxemia mînzului asociată cu

*C. perfringens* tipurile C și B

o Enterotoxemie de vițel asociată cu

*C. perfringens* tipurile B și C

**„Lovitul, asociat cu *C. perfringens* tip C, afectează oile adulte, în special atunci când hrana este abundentă.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Dizenteria de miel și enterotoxemia de tip C**

Apariția

**Dizenteria de miel asociată cu tipul B apare în Marea Britanie, Europa și Africa de Sud și este o boală importantă în aceste țări. În schimb, această boală este rară sau absentă în Australia, Noua Zeelandă, America de Nord și Japonia, unde infecțiile de tip C sunt mai importante. Variația geografică se poate datora variației în apariția tipurilor de *C. perfringens*. Dizenteria de miel nu apare în Noua Zeelandă și *C. perfringens* tip B nu a fost găsită la oi sau la probe de sol din acea țară.<sup>4</sup>**

Factori de risc animal și de mediu În dizenteria mieului, incidența bolii clinice la loturile de miei poate ajunge până la 20-30%. Într-un focar, boala afectează inițial miei de 1-4 zile, iar cursul clinic este foarte scurt. O caracteristică a bolii este tendința de creștere a ratei de incidență pe măsură ce fătul progresează și de implicare a mieilor mai în vârstă, de până la 2-3 săptămâni, care supraviețuiesc perioade mai lungi. Rata mortalității se apropie de 100%.

În Marea Britanie, dizenteria de miel apare în primul rând la rasele de oi de deal, rase care au o dimensiune mică, dar o producție bună de lapte, iar apariția bolii într-un anumit an pare să fie legată de condițiile meteorologice care permit creșterea suficientă a pășunilor pentru a produce lactație abundentă la oi. Momentul de apariție a bolii într-un sezon de miel este legat de condițiile meteorologice care predispun la apariția acesteia.

**Enterotoxemia de tip C la miei și capre este răspândită pe vreme rece și în fermele unde oile sunt ținute strâns închise în curți mici sau câmpuri pentru miei și ieși. În aceste circumstanțe este probabil să apară contaminarea grosieră a împrejurimilor cu bacteriile cauzatoare. Boala poate apărea ca un focar cu o rată de atac de 15-20% și o letalitate care se apropie de 100%. Enterotoxemia de tip C este mai frecventă la miei unic și este în mare parte limitată la miei cu vârsta cuprinsă între 12 ore și 4 zile. Boala sporadică apare la miei orfani sau „bummer” crescuți cu înlocuitor de lapte, care par deosebit de expuși riscului și pot dezvolta boala până la vârsta de 2 săptămâni.**

### **Enterita necrotică a porcilor**

Apariția

Enterita necrotică este o boală importantă a porcelor, în special în unitățile intensive de porci. Apare în majoritatea țărilor, dar a fost raportată cel mai frecvent din anumite zone din SUA, Europa și Marea Britanie.

Factori de risc animal și de mediu Organismele pot fi recuperate din pielea scroafelor și din fecalele porcelor afectați, iar infecția are loc probabil în timpul alăptării. Numărul de porci afectați variază între efective și între pui. Boala poate apărea sporadic într-o porcică, dar apare de obicei ca un focar care afectează mai multe pui într-o anumită perioadă de timp. Porcii cu vârsta de până la 7 zile sunt cel mai frecvent afectați și susceptibili la boli și

severitatea ei scade odată cu vârsta. Boala peracută cu moarte rapidă apare la porcii afectați la vârsta de 1-2 zile, în timp ce porcii afectați la 1-2 săptămâni prezintă un curs clinic mai prelungit. Letalitatea este mare și în focarele severe 80% dintre porcii expuși riscului pot muri.<sup>5</sup> Boala tinde să devină endemică în unitățile de porci și să reapară în aceleași premise în anii următori.<sup>6'7</sup>

Curățarea și dezinfectarea insuficientă a țărcurilor de fătare, adăpostirea porcelor pe beton și utilizarea de rutină a antibioticelor la care *C. perfringens* este rezistent, cum ar fi aminoglicozidele, au fost propuse ca factori de risc pentru acumularea infecției în unitățile porcine.<sup>8</sup>

### **Enterotoxemia la mânji**

Enterotoxemia la mânji a fost asociată atât cu *C. perfringens* tip B, cât și cu tipul C. Tipul C predomină în rapoartele din America de Nord. definit.

### **Enterotoxemia la viței**

Enterotoxemia datorată *C. perfringens* tip B sau C este mai puțin frecventă la viței. Boala apare de obicei ca focare de dizenterie severă cu unele decese la viței

10 zile, deși vițeii de până la 10 săptămâni pot fi afectați.

### **Lovit în oaie**

Lovitul la oile adulte pe pășune bună primăvara este limitat în anumite localități din Marea Britanie și este rar raportat.

## **PATOGENEZĂ**

Organismul este ingerat din contaminarea solului și fecale de pe suprafața ugerului barajului. Proliferează și se atașează la suprafața celulelor epiteliale ale vilozităților intestinale, dar producția de toxine și deteriorarea mucoasei pot precede atașarea. Factorii care permit proliferarea și atașamentul sunt prost înțeleși. Tulpinile toxice de *C. perfringens* tipurile B și C produc ambele toxine alfa și beta.

Toxina alfa este o toxină letală și este produsă în cantități variate de izolate de ambele tipuri. Este o fosfolipază, iar hidroliza fosfolipidelor membranare din eritrocite, trombocite,

leucocite și celule endoteliale are ca rezultat liza celulară sau alte forme de citotoxicitate. Toxina beta determină o permeabilitate capilară crescută și poate facilita absorbția acesteia din intestin. Toxina beta este o toxină necrozantă și produce inițial afectarea microvilozităților cu degenerarea mitomucoasei.

Incidența în vârstă a acestor boli poate fi parțial explicată prin observația că toxina beta este foarte sensibilă la inactivarea de către tripsină, care este o componentă a proteazelor pancreatice normale. Colostrul conține un inhibitor de tripsină, iar tripsina este scăzută sau absentă la porcii afectați. Făina de soia administrată experimental, utilizată ca inhibitor de protează, transformă enterita clostridiană indusă experimental dintr-o boală nefatală într-o boală fatală.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Dizenteria de miel se poate manifesta prin moarte subită fără semne premonitории în cazurile peracute. În forma acută mai frecventă, există pierderea impulsului de aspirare și dureri abdominale severe, care se manifestă prin behăit, întindere și privire la abdomen. Mieii trec fecale maro, fluide, uneori conținând sânge, iar defecarea este adesea însoțită de încordare dureroasă. Moartea apare de obicei după o perioadă de decubit și comă și în 24 de ore de la debutul bolii. În fermele în care boala s-a stabilit, pot apărea cazuri la mieii mai în vârstă de până la 3 săptămâni, iar cazurile ocazionale pot supraviețui câteva zile. O formă cronică a bolii la mieii mai în vârstă, numită „pin”, care se manifestă prin dureri abdominale cronice și reticență de a suge, dar fără diaree, este recunoscută și răspunde la tratamentul cu antiser specific.**

**Enterita necrotică la purcei se manifestă, de asemenea, cu moarte rapidă la animalele tinere și boală mai prelungită la purceii puțin mai în vârstă. Porcii afectați devin plictisiți și deprimați și prezintă diaree, dizenterie și înroșire grosolană a anusului. Fecalele purceilor afectați în decurs de 2-3 zile de viață sunt apoase și inițial galbene, dar într-o proporție de porci vor deveni hemoragice și de culoare roșie-brun și vor conține resturi necrotice. Cursul clinic la purceii afectați la această vârstă este de obicei mai mic de 24 de ore; devin rapid deshidratate, hipoglicemice, hipotermice și comatoase. Purceii afectați la o vârstă mai înaintată au o diaree fluidă, de culoare galbenă, iar sângele poate să nu fie evident. Frecvent, majoritatea puiilor născuți în timpul unui focar vor fi afectați, deși puii afectați pot include niște porci normali. Ocazional sunt afectați porcii întărcați. Focarele acute în efective pot fi urmate de apariția enteritei cronice necrozante.<sup>18</sup>**

**Mânjii cu enterotoxemie asociată cu *C. perfringens* tip B sau C prezintă dovezi de depresie severă, toxemie pronunțată și dureri abdominale marcate. Mânjii afectați au câteva zile și au un atac acut de colaps cu fecale sângeroase, temperatură subnormală, puls și ritm respirator rapid și deces în câteva ore.<sup>10</sup> Colica poate fi evidentă, iar un diagnostic diferențial major este un accident intestinal acut. Cursul**

**clinic „este foarte scurt și diareea nu apare în multe cazuri. Există descrieri limitate ale bolii clinice la mânji din cauza apariției sale sporadice și a cursului rapid.**

La viței, semnele includ diaree, dizenterie și dureri abdominale acute însoțite de urlete violente și alergare fără scop. Pot exista semne nervoase suplimentare, inclusiv tetanie și opistotonos. În cazurile foarte acute, decesul are loc în câteva ore, uneori fără a fi evidentă diareea. În cazurile mai puțin severe, boala durează aproximativ 4 zile și recuperarea este lentă, necesitând de obicei 10-14 zile.

**Lovită la oile adulte se manifestă doar prin moarte subită, semnele clinice nefiind observate în prealabil. Ocazional, moartea este precedată de dureri abdominale și convulsii.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Boala la toate speciile este atât de acută și atât de fatală încât diagnosticul se face de obicei pe material de necropsie. Examenele de laborator antemortem nu sunt utilizate pe scară largă în diagnostic și nu există o bază de date, dar predominanța clostridiilor într-un frotiu fecal poate sugera un diagnostic de enterotoxemie hemoragică. Antitoxine specifice sunt detectabile în serurile animalelor recuperate. O hipoglicemie severă a fost observată la puii de porc care mor din cauza bolii, dar acest lucru nu este specific pentru această infecție.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunea majoră la toate speciile este o enterită hemoragică, cu ulceratie a mucoasei în unele cazuri. În cazul infecțiilor de tip B, leziunile apar ca zone localizate de necroză, de obicei cele mai evidente în ileon. Mucoasa intestinală este roșu închis, iar ulcerurile sunt mari (până la 2,5 cm în diametru) și aproape transmurale. Conținutul intestinal este pătat de sânge și poate conține cheaguri de fibrină.

În cazul infecției de tip C zonele de necroză sunt mai extinse, implicând segmente întregi de intestin subțire și adesea inducând o peritonită. Hemoragiile subendocardice și subepicardice sunt frecvente la rumegătoarele care mor de enterotoxemie. Dacă necropsia oilor adulte este întârziată cu câteva ore, țesuturile fasciale pot dezvolta aspectul de edem malign. Carcasele de porci în vârstă de 7-10 zile pot lipsi enterita hemoragică severă tipică bolii la porcii nou-născuți. Evoluția mai puțin acută a bolii la această grupă de vârstă mai înaintată duce adesea la un depozit galben, fibrinos pe mucoasa intestinală, însoțit de cantități mari de ingerare apoasă, ușor pătată de sânge în lumen.

În general, caracteristicile histologice ale segmentelor intestinale afectate de aceste tipuri de enterotoxemie includ hemoragia mucoasei, necroza, exsudația de fibrină și un infiltrat neutrofil. Un număr mare de tije bacteriene căptușesc suprafața luminală a acestor leziuni. Din păcate, autoliza post-mortem elimină frecvent posibilitatea identificării unora dintre caracteristici.

Frotiurile de conținut intestinal pot fi colorate și examinate pentru un număr mare de organisme asemănătoare clostridiului, iar filtratele conținutului pot fi testate pentru conținutul de toxine. Tipizarea definitivă a clostridiilor a fost în mod tradițional prin teste in vivo, dar acestea sunt nedorite din motive umanitare și sunt înlocuite cu imunotestele, cum ar fi ELISA și aglutinarea pasivă cu latex. toxină. Un test PCR multiplex permite caracterizarea izolatelor de *C. perfringens* pe baza potențialului lor genotipic pentru producerea de toxine. Tehnicile PCR detectează genele care codifică toxinele majore și sunt promovate pentru înlocuirea testelor in vivo pentru toxină. 20-24 Testul PCR poate diferenția izolatele clostridiene toxigenice recuperate de la animale bolnave și izolatele netoxigenice recuperate de la animale normale?

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - 20-30 mL conținut intestinal, congelat într-un recipient etans din sticlă sau plastic (aglutinare latex, CULT anaeroba, biotest, PCR); frotiuri uscate la aer ale suprafeței mucoasei de la mai multe niveluri ale intestinului subțire (cito - colorație Gram) Histologie - ileon fix, jejun (mai multe segmente din fiecare).

### **TRATAMENT**

În cazuri individuale, boala este adesea prea acută pentru o terapie eficientă, dar este indicată terapia fluidă și de susținere. Serul hiperimun este terapia specifică și terapia majoră de valoare. Administrarea penicilinei pe cale orală și parenterală poate preveni proliferarea în continuare a organismelor și producerea de toxine.

### **CONTROLA**

Vaccinarea, de preferință cu toxoid sau bacterină specifică tipului, este măsura preventivă specifică.

### **Focare**

În focare, din cauza necesității unei acțiuni rapide, este de obicei necesar

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Evoluția rapidă și descoperirile tipice ale necropsiei sugerează diagnosticul, dar diferența majoră este cu alte cauze de diaree la animalele tinere.**

### **Toate speciile**

#### **Enterita asociată cu *C. perfringens* tip A**

#### **Salmoneloza**

#### **Colibaciloza enterică**

#### **Cryptosporidioza**

## **Purcei**

*Isospora suis*

## **Gastroenterita transmisibilă**

### **Mânji**

#### **Enterita asociata cu:**

*Strongyloides westeri*

*Clostridium difficile*

*Actinobacillus equuli.*

**Lovitul are o distribuție strict regională și în zonele afectate poate fi de obicei diagnosticat pe baza leziunilor de necropsie.**

continuați cu vaccinarea înainte de a se putea efectua tipizarea organismului. Protecția încrucișată are loc între tipurile B și C de *C. perfringens* deoarece toxina beta este produsă de ambele tulpini și este centrală pentru boala produsă de ambele tulpini. Antiserul de dizenterie de miel va proteja împotriva infecțiilor de tip C. De asemenea, sunt disponibile toxoid de tip C și antiser.

Atunci când apare un focar, toate animalele gestante trebuie vaccinate pentru a asigura imunitatea colostrală descendenților lor. Cu toate acestea, vaccinarea mamei necesită o perioadă de cel puțin 2 săptămâni înainte de a exista suficient anticorp de protecție în colostru. Ca urmare, va exista o perioadă de timp între vaccinarea și protecția nou-născutului, iar animalele născute în această perioadă trebuie să beneficieze de protecție prin administrarea de antiser specific. Antiserul va proteja animalele sensibile și trebuie administrat imediat după naștere. O procedură alternativă, și uneori mai eficientă din punct de vedere al costurilor, este să se administreze benzatină sau benetamina penicilină G sau amoxicilină depozit la naștere și să se repete după cum este necesar în perioada de susceptibilitate.

### **Control pe termen lung**

Controlul pe termen lung se bazează pe vaccinarea mamelor. Pentru inițierea programului sunt necesare două injecții de vaccin la distanță de 1 lună, a doua injecție făcându-se cu 2-3 săptămâni înainte de naștere. Pentru prevenirea dizenteriei de miel, cele două vaccinări ale oilor pot fi distanțate

La interval de 5 săptămâni și a doua injecție poate fi administrată cu 2 luni înainte de fătare, evitându-se astfel manipularea oilor gravide. În ulterior

Pentru protecția purceilor scroafa se vaccinează cu 5 și 3 săptămâni înainte de fătare, dar vaccinarea la împerechere, repetată cu 2-3 săptămâni înainte de fătare, este adecvată.



Trebuie acordată atenție unității antigenului sau antitoxinei prezente în toxozii și antiserurile clostridiene. Acestea variază foarte mult și instrucțiunile producătorului trebuie urmate îndeaproape. Anafilaxia poate apărea cu unele antiseruri de origine ecvină și animalele tratate trebuie ținute sub observație atentă timp de 24 de ore și tratate rapid dacă apar semne de dispnee și tremur muscular.

În fața unui focar zona de miei trebuie mutată sau, cu porci, camerele de fătare trebuie curățate și dezinfectate energic. S-a demonstrat că hrănirea scroafei cu bacitracină (300 mg/kg hrană) sau salinomicină (60 mg/kg hrană) timp de 1-2 săptămâni înainte de fătare, reduce incidența bolii, posibil prin scăderea nivelului de excreție a *C. perfringens* de către scroafe?4

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Niilo L. *Clostridium perfringens* în bolile animalelor: o revizuire a cunoștințelor actuale. *Can Vet J* 1980; 21:141-148.

Niilo L. *Clostridium perfringens* enterotoxemie tip C. *CanVet J* 1988; 29:658-664.

Cântărețul JG. Bolile enterice clostridiene ale animalelor domestice. *Clin Microbiol Rev* 1996; 9:216-314.

Cântărețul JG. Bolile clostridiene ale rumegătoarelor mici. *Vet Res* 1998; 29:219-232.

Lewis C. Aspecte ale bolii clostridiene la oaie. *In Pract* 1998; 20:494-500.

### **REFERINȚE**

Melin J și colab. *Vet Microbiol* 1997; 54:287.

Ripley PH, Gush AF. *Vet Rec* 1983; 112:201.

Itido AE și colab. *Israel JVet Med* 1996; 51:35.

Gardiner DE. *Supraveghere* 1990; 17(4):19.

Niilo L. *Can Vet J* 1988; 29:658.

Mackinnon JD. *PigVet J* 1989; 28:119.

Niilo L. *Can JVet Res* 1986; 50:32.

Kohler B. *PraktTierarzt* 1997; 78:1078.

Martin PK și colab. *ResVet Sci* 1988; 44:270.

Pearson EG și colab. *J Am Vzt Med Assoc* 1986; 188:1309.

Drolet R și colab. *CanVet J* 1990; 31:449.

Traub-Dargatz JL, Jones RL. Vet Clin North Am Equine Pract 1993; 9:411.

Cohen NH, Chaffin MK. Compend Contin Educ PractVet 1995; 17:568.

Stubbings DP. Vet Rec 1990; 127:431.

Cântărețul JG. Clin Microbiol Rev 1996; 9:216.

Sukurai J. Rev Med Microbiol 1995; 6:175.

Rood JI, Cole ST. Microbiol Rev 1991; 55:621.

Luginbuhl A. Schweiz Arch Tierheilkd 2002; 144:263.

El Idrissi AH, Ward GE. Vet Microbiol 1992; 31:389.

Buogo C și colab. J Vet Med B 1995; 42:51.

Yoo HS și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:228.

Songer JR, Meer RR. Anaerob 1996; 2:197.

Meer RR, Songer JG. Am J Vet Res 1997; 58:702.

Kyriakis SC et al. Vet Rec 1996; 138:281.

**ENTEROTOXEMIE ASOCIATĂ CU CLOSTRIDIUM PERFRINGENS TIP D (RINICUL PULPILOR, BOALA SUPLIMENTAREA)**

; ?

**Etiologie O toxemie acută a rumegătoarelor asociată cu proliferarea Clostridium perfringens tip D în intestine și eliberarea toxinei epsilon care produce leziuni vasculare și afectarea sistemului nervos tipic acestei boli.**

**Epidemiologie Miei în vârstă de 3-10 săptămâni și miei și viței după înțărare. Capre de toate vârstele. Animale afectate în stare bună și pe un plan de nutriție în creștere**  
**Constatări clinice Boala la miei, viței și capre tinere are o evoluție rapidă cu diaree, depresie și convulsii. La această vârstă animalele sunt adesea găsite moarte. Caprele adulte prezintă mai multe boli cronice cu dureri abdominale și diaree cu sânge**

**Patologia clinică Hiperglicemie și glicozurie la ovine**

**Constatările necropsiei Nu sunt specifice tuturor cazurilor. Oile și unele capre pot avea zone grosiere sau histologice de malacie în capsula internă, talamusul lateral și pedunculii cerebelosi**

**Confirmare diagnostică Epidemiologie, constatări clinice și necropsie, demonstrarea toxinei epsilon**  
**Tratament Antitoxină anti-epsilon Control Restricție alimentară, antitoxină, vaccinare**

## ETIOLOGIE

Enterotoxemia rezultă din proliferarea *C. perfringens* tip D în intestinul subțire. Acest organism produce o serie de toxine, dintre care toxina epsilon este cea mai importantă și are ca rezultat afectarea vasculară și afectarea sistemului nervos tipic acestei boli. Prezența *C. perfringens* tip D în intestin nu duce în sine la boală decât dacă intervin alți factori care favorizează proliferarea și producerea de toxină. Habitatul natural al organismului se află în intestin și în solul contaminat cu fecale, deși nu persistă în sol pentru perioade lungi de timp.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Enterotoxemia asociată cu *C. perfringens* tip D este o boală a animalelor minante, în principal a micii, și este răspândită la nivel mondial. Practica comună de vaccinare împotriva acestei boli și-a redus prevalența, dar este încă o boală comună.

Deși este cea mai frecventă la micii, este și o boală importantă a vițelilor și caprelor. Apare rar la bovine adulte, căprioare, cămile domestice și, eventual, cai. La oile pășunate, provoacă pierderi mari, în special la efectivele conduse pentru producția de miel și oaie. Prevalența în efective variază foarte mult, dar rareori depășește 10%. Rata letalității se apropiează la 100%. În America de Nord, enterotoxemia este una dintre principalele cauze de pierdere în rândul micii de animale. Într-un studiu efectuat în două loturi de hrănire, boala a avut o prevalență anuală de 3,14% și 1,49%; s-a clasat pe locul al treilea ca importanță ca cauză de deces, în ciuda politicii de vaccinare, iar costurile programelor de prevenire au fost cea mai mare cheltuială dintre toate programele de prevenire a bolilor din loturile de îngrășare.<sup>1</sup>

### Reproducere experimentală

Boala poate fi produsă experimental la ovine, capre și bovine sensibile prin injectarea în duoden a culturii întregi de *C. perfringens* tip D și dextrină sau amidon. Boala clinică apare încă de la 30 de minute și, de obicei, în intervalul de timp

8 ore de la începerea perfuziei duodenale și moartea la 1-9 ore de la debutul semnelor clinice.<sup>2"4</sup> Boala s-a reproduș și prin perfuzia intravenoasă de toxină epsilon.<sup>5</sup>

**Factorii de risc pentru animale și management *C. perfringens* tip D locuiește în mod normal în tractul alimentar al oilor și al altor animale, dar numai în număr mic. Măsura în care apare în tractul digestiv variază foarte mult între efective, deși acest lucru explică doar parțial prevalența variabilă. Organismul nu persistă mai mult de 1 an în sol.**

În anumite condiții, organismele proliferază rapid în intestine și produc cantități letale de toxină epsilon. În cele mai multe, dacă nu în toate circumstanțele, animalele afectate urmează diete foarte hrănitoare și sunt în stare foarte bună. Condițiile de creștere în care apare boala includ pășunatul pe pășuni luxuriante, cu creștere rapidă sau pe culturi tinere

de cereale și hrănirea cu cereale grele în loturi de îngrășare. Mieii de la oi bine hrănite, cu mulș intens, sunt deosebit de sensibili. Apariția bolii în aceste condiții a dat naștere denumirii „boala supraalimentului”.

### **Oaie**

Cea mai mare incidență a bolii este la mieii alăptați între 3 și 10 săptămâni. Riscul de îmbolnăvire în această grupă de vârstă este cel mai mare atunci când oile sunt pășunate pe pășuni luxuriante care duc la o lactație abundentă. Boala poate apărea în urma ploii în efectivele adăpostite, iar la efectivele nou introduse pe pășuni luxuriante se manifestă adesea la 5-14 zile de la introducere. Mieii singuri sunt mai sensibili decât gemenii. Mieii înțărcați până la vârsta de 10 luni sunt al doilea cel mai susceptibil grup de vârstă și, din nou, apariția bolii este asociată cu diete extrem de nutritive. Mieii de hrănire sunt cel mai frecvent afectați imediat după ce sunt introduși în loturile de hrănire.

### **Viței**

Enterotoxemia este cel mai frecventă între 1 și 4 luni și apar aceiași factori de risc ca și pentru miei. Vițelii de vițel au mâncat în mod deosebit la risc. Vitele de hrănire pot dezvolta boală la scurt timp după introducerea în lot. Este o credință comună printre crescătorii de vite și medicii veterinari că multe decese subite inexplicabile la bovinele de hrănire după perioada de aclimatizare se datorează acestui tip de enterotoxemie. Cu toate acestea, nu există dovezi de laborator care să susțină astfel de observații pe teren și un studiu controlat nu a găsit niciun efect protector al vaccinării. 6

### **Caprele**

Enterotoxemia este o boală comună la capre aflate în sisteme de pășunat intensiv sau extensiv, care apare în multe țări și este deosebit de importantă în țările cu o populație mare de capre. 4,7,8 Boala peracută la iezi de capră are aceeași vârstă ca la miei, dar forme mai puțin acute și cronice de enterotoxemie apar la caprele adulte. Schimbările bruște ale dietei par a fi cel mai frecvent factor predispozant. Boala poate apărea la caprele vaccinate, deoarece vaccinarea este slab protectoare împotriva formei enterice și cronice a bolii la această specie? 9

Focare la ovine și caprine au urmat administrării de fenotiazină și alte antihelmintice 4 și s-a observat o incidență ridicată în asociere cu infestarea puternică cu tenia.

### **cai**

Enterotoxemia de tip D este rară la cai, dar a fost suspectată la un grup de cai maturi hrăniți cu concentrate în timpul unei perioade de secetă? C. perfringens tip D poate fi izolat în număr mare de refluxul gastric al cailor cu enterită anterioară. 10

### **PATOGENEZĂ**

În cursul normal al evenimentelor, *C. perfringens* tip D ingerat sunt distruse în număr mare în rumen și abomas, deși unii supraviețuiesc pentru a ajunge în duoden, unde are loc înmulțirea și se produce toxina. Toxemia nu apare deoarece mișcarea ingesta menține populația bacteriană și conținutul de toxine la un nivel scăzut. În anumite circumstanțe, acest lucru nu se menține și multiplicarea organismelor și producția de toxine continuă până la punctul în care apare toxemia. Una dintre circumstanțe s-a dovedit a fi trecerea unor cantități mari de granule de amidon în duoden, atunci când oile mănâncă în exces cu dietele cu cereale sau sunt schimbate brusc de la o rație constând în mare parte din furaje brute la una constând în principal din

cereale. Alți factori, cum ar fi hrănirea abundentă cu lapte, pot avea același efect. De asemenea, se crede că o încetinire a mișcării tractului alimentar permite acumularea în exces de toxine și este posibil ca orice factor care provoacă staza intestinală să predispună la boală. Importanța dietei în producerea stazei ruminale a fost discutată în bolile preventomacului rumeștoarelor.

Toxina epsilon a *C. perfringens* tip D crește permeabilitatea mucoasei intestinale la aceasta și la alte toxine, facilitând astfel propria sa absorbție.

Un receptor pentru toxina epsilon a fost identificat pe celulele endoteliale vasculare, iar semnele clinice și constatările patologice pot fi explicate prin afectarea vasculară pe scară largă și creșterea permeabilității vasculare.<sup>8,11-13</sup>.

Cazurile acute sunt caracterizate prin dezvoltarea în creier a degenerării endoteliului vascular, a edemului perivascular și intercelular și a focarelor microscopice de necroză în ganglionii bazali, talamus, capsula internă, substanța neagră, substanța albă subcorticală și cerebel. Deteriorarea endoteliului vascular duce la acumularea de revărsări de lichid bogate în proteine observabile în inimă, creier și plămâni. Autoliza post-mortem a țesutului renal care are loc atât de rapid și este caracteristica „rinichiului pulpos” are aceeași bază.

Există o hiperglicemie pronunțată datorită mobilizării glicogenului hepatic, hemoconcentrației severe și creșterii concentrațiilor sanguine de pîmvat, lactat și alfa-cetoglutarat.

Spre deosebire de ovine, caprele cu enterotoxemie produsă de *C. perfringens* tip D au și o enterocolită hemoragică care este prezentă atât în boala naturală, cât și în cea experimentală.<sup>4,7,14,15</sup> Geneza acestei leziuni este incertă dar este responsabilă de semnele clinice majore care se prezintă la caprele cu această boală.

Un grad de imunitate naturală poate fi atins prin expunerea neletală la toxină, deoarece o proporție de miei și viței par să fie expuși la niveluri subclinice, dar antigenice de toxina *C. perfringens*, astfel încât aceștia devin imuni fără să fi prezentat semne de boală sau fără să fi fost vaccinați.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

## **miei**

Cursul bolii este foarte scurt, adesea mai puțin de 2 ore și niciodată mai mult de 12 ore. Mulți miei sunt găsiți morți fără a manifesta în prealabil semne. În efectivele observate îndeaproape, primele semne pot fi oboseală, depresie, căscat, mișcări faciale și pierderea interesului pentru furaj. Cazurile acute pot prezenta puțin mai mult decât convulsii clonice severe cu spumare la gură și moarte rapidă. Cazurile care supraviețuiesc timp de câteva ore arată o diaree verde, păstoasă, șocant, decubit, opistotonos și convulsii clonice severe. Temperatura este de obicei normală, dar poate fi crescută dacă convulsiile sunt severe. Moartea apare în timpul unei convulsii sau după o scurtă perioadă de comă.

## **Oaia adultă**

Acestea supraviețuiesc de obicei perioade mai lungi, până la 24 de ore. Ei rămân în urma turmei și arată clătinare și ciocănire, fâlcire a fâlcilor, salivație și respirație rapidă, superficială, neregulată. Este posibil să existe balonare în fazele terminale. Semne de iritație, inclusiv convulsii, tremor muscular, scrâșnire a dinților și salivație, pot apărea, dar sunt mai puțin frecvente decât la miei.

## **Viței**

Sindromul este similar cu cel observat la oile adulte, predominând semnele nervoase. Cazurile peracute sunt găsite morți fără să fi prezentat semne premonitorii de boală și fără nicio dovadă de luptă. Cazurile mai frecvente, acute, prezintă un debut brusc de urlăit, manie și convulsii, convulsiile persistând până când moartea survine 1-2 ore mai târziu. Cazurile subacute, dintre care multe se recuperează, nu beau, sunt tăcute și docile și par a fi orb, deși reflexul de conservare al ochiului persistă. Ele pot continua în această stare timp de 2-3 zile și apoi se pot recupera rapid și complet. Într-un focar de boală la viței pot fi observate toate cele trei forme ale bolii.

## **Caprele**

Diareea este un semn proeminent la caprele afectate, mai ales la cele care supraviețuiesc mai mult de câteva zile/45^ În forma peracută, care apare cel mai frecvent la puii mici, apar convulsii după un atac inițial de febră (40,5°C, 105°F) cu dureri abdominale severe și dizenterie; moartea are loc în 4-36 de ore. În forma acută, care este mai frecventă la adulți, de obicei nu există febră, iar durerile abdominale și diareea sunt proeminente cu moartea sau recuperarea în 2-4 zile. În cazurile cronice, caprele pot fi bolnave timp de câteva săptămâni și prezintă anorexie, diaree severă intermitentă și, în unele cazuri, dizenterie și prezența fragmentelor epiteliale în fecale. Emaciarea cronică, anemia și eventuala emaciare apar, de asemenea, în cazul bolilor cronice la capre.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Un nivel ridicat al zahărului din sânge de 150-200 mmol/L și glicozurie marcată sunt caracteristice stadiilor terminale ale enterotoxemiei la ovine și sunt de sprijin pentru un

diagnostic, dar nu sunt patognomonice. Hiperglicemia și glicozuria sunt prezente în mod variabil la caprele cu boală.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Starea corporală a animalului este de obicei bună, dar există adesea o colorare fecală a perineului și o descompunere rapidă a carcasei. În cazurile peracute pot să nu existe leziuni macroscopice. Mai frecvent, există un exces de lichid pericardic și toracic limpede, de culoarea paiului, care coagulează la expunerea la aer. În epicard și endocard sunt prezente multe peteșii și există edem pulmonar. Congestia neregulată a mucoasei abomasale și intestinale este obișnuită, iar intestinul subțire conține adesea o cantitate moderată de ingesta subțire, cremoasă. Conținutul intestinului gros poate fi apos și verde închis.

Descoperirea caracteristică a rinichilor moi, pulpoși este utilă doar la animalele cărora li s-a efectuat necropsia în câteva ore după moarte, deoarece este nespecifică și se corelează doar cu o rată mai rapidă de autoliză. Microscopia cazurilor de enterotoxemie ovină de tip D indusă experimental confirmă că modificările renale reprezintă autoliză și nu o adevărată nefroză.<sup>18</sup>

Ficatul este întunecat și congestionat. Rumenul și abomasumul mieilor de îngrășare pot fi supraîncărcate cu concentrate. La capre există enterocolită acută fibrinonecrotică și hemoragică, deși poate fi necesară examinarea microscopică pentru a detecta această modificare.<sup>11-11'</sup>

La oile care nu au murit acut pot exista zone simetrice de hemoragie, edem și lichefiere în creier, în special în zona nucleilor bazali. Din nou, evaluarea microscopică a țesutului este critică.

**Frotiurile de ingerare colorate cu Gram de la mai multe niveluri ale intestinului subțire trebuie examinate. La animalele afectate, tijele scurte, grase, Gram pozitive domină toboganul până la excluderea aproape completă a altor bacterii. Filtratele intestinale pot fi testate pentru toxicitate prin injectare la șoareci. Dacă filtratul este toxic, tipul de toxină poate fi determinat prin protecția șoarecilor cu antiseruri specifice, dar acest lucru nu determină tipul de clostridii. Detectarea toxinei beta indică prezența tipurilor B sau C, iar toxina epsilon prezența B sau D.**

Timpul necesar pentru diagnosticarea prin testele de neutralizare a șoarecilor, precum și considerentele umanitare, au promovat dezvoltarea unor teste alternative. Testul RPLA a fost deja discutat (vezi C. perfringens tipurile B, C și E). Un test ELISA arată o bună specificitate și sensibilitate pentru toxina epsilon și contraimmunoelectroforeza are un avantaj de viteză și necesită cantități minime de conținut intestinal.<sup>20</sup> Un studiu recent a arătat că un ELISA de captură policlonală ar putea detecta concentrații mai mici de toxina epsilon în lichidul intestinal, pericardic.

fluide și umoare apoasă decât ELISA de captare monoclonală, teste de neutralizare la șoarece sau contraimmunoelectroforeză, dar au recomandat necesitatea de a face un

diagnostic bazat pe date epidemiologice, clinice și patologice, precum și pe detectarea toxinei la post-mortem.<sup>21</sup>

La temperaturi medii, ne putem aștepta să fie capabil să identifice toxina din intestinul unei oi moarte timp de până la 12 ore. Adăugarea unei picături de cloroform la fiecare 10 ml de ingerare va stabiliza toxina pentru perioade de până la o lună.<sup>22</sup> Alternativ, conținutul intestinal poate fi absorbit pe hârtie de filtru și transportat la temperaturi ambientale cu pierderi reduse de activitate timp de 74 de zile, după cum este detectat prin imunotest? prezența tulpinilor toxice. Hiperglicemia și glucozuria pot fi de asemenea detectate în materialul de necropsie.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - 20-30 mL de conținut intestinal, congelat într-un recipient de sticlă sau plastic etanș (ELISA, aglutinare latex, biotest, CULT anaerob, PCR); frotiuri uscate la aer de ingerare de la mai multe niveluri ale intestinului (colorație cito-Gram)

0 Patologia clinică - urină (test - glucoză) (cel mai bine efectuat la momentul necropsiei)

° Histologie - colon fix, ileon, jejun, creier întreg.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**miei**

**Pasteureloză acută**

**Septicemia asociată cu *Histophilus somni* (fostă *Haemophilus agni*)**

*C. sordellii*

**Polioencefalomalacia**

**Supraîncărcare rumenului**

**Oaie**

**Hipocalcemie**

**Hipomagnezie**

**Encefalomalacia focală simetrică (enterotoxemie cronică)**

**Rabia**

**Toxemia de sarcina**

**Louping bolnav**

**Viței**



## **Saturnism**

## **Polioencefalomalacia**

## **Hepatoencefalopatie**

*Histophilus somni* (anterior

*Haemophilus somnus*)

## **Caprele**

## **Salmoneloza**

## **Coccidioza**

**La miei, dar nu și la capre, antecedentele de vaccinare împotriva bolii reprezintă o considerație semnificativă în clasamentul unei liste de diagnostice diferențiale.**

## **TRATAMENT**

În general, cursul clinic al bolii este prea acut pentru un tratament eficient. Serul hiperimun, un eficient profilactic pe termen scurt, este puțin probabil să fie de mare valoare la animalele bolnave din cauza naturii acute a bolii. La capre, cursul este mai lung, iar antitoxina în combinație cu sulfadimidină administrată oral poate fi eficientă în tratament.<sup>16</sup>

## **CONTROLA**

Există trei măsuri majore de control disponibile: reducerea aportului alimentar, administrarea de antitoxine și vaccinarea. Acestea pot fi utilizate individual sau în combinație.

### **Reducerea aportului de alimente**

Reducerea aportului de alimente este cea mai ieftină, dar cel mai puțin eficientă în control și este folosită ca control pe termen scurt, în așteptarea dezvoltării imunității după vaccinare. Reducerea consumului de hrană va provoca un regres în creșterea mieilor și din acest motiv fermierii tind să se bazeze mai mult pe vaccinare ca măsură de control.

### **Antitoxină**

Antitoxina poate fi administrată tuturor oilor de îndată ce începe un focar. Administrarea de antitoxină epsilon 200 il/kg BW va asigura niveluri protectoare de antitoxină circulantă timp de 21-29 de zile. M Pierderile imediate sunt prevenite și, în majoritatea cazurilor, boala nu reapare. Toxoid este mai ieftin, dar administrarea lui singur în astfel de momente poate duce la pierderi grave suplimentare înainte de dezvoltarea imunității active.

### **Vaccinare**

Imunitatea la ovine este produsă cu ușurință prin vaccinare adecvată. Un nivel sanguin de 0,15 unități Wellcome de antitoxină epSilon per mililitru de ser este suficient pentru a proteja oile. Vaccinurile disponibile sunt toxoide, iar adjuvanții îmbunătățesc în general antigenicitatea. Toxoidul activat precipitat cu albastru este vaccinul comun utilizat.

Vaccinarea oilor fecioare de două ori la un interval de cel puțin 1 lună și cu ultima vaccinare cu aproximativ 4 săptămâni înainte de fătare va duce la o bună imunitate pasivă la miei tineri, 97% dintre miei având niveluri de anticorpi de protecție la vârsta de 8 săptămâni și o proporție semnificativă la vârsta de 12-16 săptămâni. Oile mai în vârstă care au fost vaccinate în anul precedent primesc o singură vaccinare de rapel cu 4 săptămâni înainte de fătare. Oile vaccinate timp de 3 ani consecutivi pot fi considerate ca fiind imune pe termen lung și nu necesită vaccinare suplimentară.

Când se confruntă cu un focar la miei, procedura recomandată este administrarea imediată de antiser și anatoxină și repetarea anatoxinei peste o lună. Administrarea simultană de ser hiperimun cu acest vaccin nu interferează cu stimularea producției de anticorpi și nici prezența imunității colostrale derivate pasiv.<sup>24</sup>

**Miei pot fi vaccinați cu toxoid la vârsta de 4-10 săptămâni și din nou o lună mai târziu.**

Orice vaccinare a oilor nu este lipsită de riscul de a precipita picioarele negre sau alte boli clostridiene și, dacă acestea reprezintă o problemă gravă într-o zonă, poate fi înțelept să se vaccineze o parte din turmă ca test pilot și să se procedeze cu vaccinarea restului numai atunci când nu apar complicații. O bacterie-toxoid multivalentă care conține antigene pentru toate bolile clostridiene este utilizat în mod obișnuit la oi în aceste circumstanțe sau în cazul în care toate aceste boli sunt susceptibile să apară. Vaccinarea nu trebuie făcută la oile cu lână umedă.

Vaccinarea cu toxoid este eficientă la viței, dar nu este foarte eficientă la capre, având un efect limitat în prevenirea bolii, deși reducând incidența și severitatea acesteia.<sup>15</sup> Titrul anti-epsilon la capre în urma vaccinării este variabil și s-a găsit echivalent cu cel obținut de oi sau mai mici și de durată mai scurtă/<sup>13</sup>, totuși, acest anticorp de tip D incoli oferă o protecție minimă împotriva infecției de tip D incoli. capre.<sup>7,13</sup> Vaccinarea cu vaccinurile comerciale actuale are valoare protectoare limitată la capre, iar proprietarii ar trebui avertizați cu privire la acest lucru. Utilizarea serului trebuie efectuată cu prudență la capre, în special la Saanens, care sunt foarte predispuse la reacții anafilactice. În ciuda limitărilor de protecție împotriva manifestărilor enterice ale bolii, vaccinarea este protectoare împotriva formei peracute a bolii și copiii trebuie vaccinați de două ori, la o lună distanță, începând cu vârsta de 4 săptămâni. Vaccinările ulterioare sunt la intervale de 6 luni.

**Reacțiile locale la vaccinare sunt frecvente atât la oi, cât și la capre<sup>27</sup> și pot fi vizibile timp de cel puțin 6 luni. La oi, acestea sunt în general ascunse de lână, dar locul de vaccinare ar trebui să fie sus pe gât și aproape de baza urechii, pentru a minimiza imperfecțiunile carcasei. În cazul caprelor, în special cu caprele de spectacol,**

**proprietarul ar trebui să fie avertizat despre acest eveniment. Caprele, în special caprele de spectacol, trebuie vaccinate sub pielea laxă a axilei, unde reacțiile locale vor fi ascunse de cot.**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Niilo L. Clostridium perfringens în bolile animalelor. Can Vet J 1980; 21:141.

Niilo L. Enterotoxemic Clostridium perfringens. În: Gyles CL, Thoen CO, eds. Patogenia infecției bacteriene la animale, ed. a 2-a. Ames, IA: Iowa State University Press, 1993:114-123.

Cântărețul JG. Bolile enterice clostridiene ale animalelor domestice. Clin Microbiol Rev 1996; 9:216-234.

#### **REFERINȚE**

Somon MD și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1518.

Uzal FA și colab. JVet Diagn Invest 2004; 16:403.

Uzal FA și colab. J Comp Pathol 2002; 126:71.

Uzal FA și colab. Vet Rec 1994; 135:279.

Uzal FA, Kelly ^WR. J Comp Pathol 1997; 116:63.

Glock RD, Degroot BD. J Anim Sci 1998; 76:315.

Uzal FA, Kelly ^WR. Vet Res Commun 1996; 20:481.

Finnie JW, Hajduk P. AustVet J 1992; 69:261.

Carroll CL și colab. EquineVet J 1987; 19:344.

Griffiths NJ. Anaerob 1997; 3:121.

Songer JG Clin Microbiol Rev 1996; 9:216.

Sakuri J. Rev Med Microbiol 1995; 6:175.

Finnie JW. AustVetJ 2003; 81:219.

Blackwell TE și colab. Am JVet Res 1991; 52:1147.

Blackwell TE, Butler DG. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:214.

Blackwell TE și colab. Can J Comp Med 1988; 47:127.

Efunto MO, Fashanu SO. Bull Anim Health Prod Afr 2001; 49:183.

Uzal FA și colab. JVet Diagn Invest 2004; 16:403.

El Idrissi Ward GE. Vet Microbiol 1992; 31:389.

Hornitzky M și colab. AustVet J 1989; 66:121.

Uzal FA și colab. JVet Diagn Invest 2003; 15:94.

Cameron CM. Onderstepoort J Vet Res 1980; 47:287.

Rohner E. Berl Munch Tierarztl Wschr 1997; 110:46.

Odcndaal MW. Onderstepoort J Vet Res 1988; 55:47.

Wallace GV. N ZVet J 1963; 11:39.

Delarosa C. J Anim Sci 1997; 75:2328.

Green DS și colab. Vet Rec 1987; 120:435.

ENCEFALOMALACIA SIMETRICA FOCALA

**Etiologie** Boala este o manifestare neurologică cronică a enterotoxemiei asociată cu toxina epsilon Clostridium perfringens tip D, cu afectare vasculară și afectare a sistemului nervos.

**Epidemiologie** Boală sporadică la oile înțârcate și mature, de obicei după schimbarea pășunilor sau tratament antihelmintic

**Descoperiri clinice** Rătăcirea fără scop, incapacitatea de a mânca și sindromul dummy sunt constatări predominante

**Patologia clinică** Nu au fost raportate

**Constatări necropsie** Arii macroscopice sau histologice de malacie în capsula internă, talamusul lateral și pedunculii cerebelosi

**Confirmarea diagnosticului**

Epidemiologie, constatări clinice și necropsie

**Tratament** Control de sprijin Vaccinarea completă

**ETIOLOGIE**

Leziuni de encefalomalacie focal simetrică au fost produse în enterotoxemia experimentală și prin perfuzie cu toxină epsilon de Clostridium perfringens tip D.1,2

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare la miei, înțărcați și oi mature}”5 și cazuri suspecte au fost, de asemenea, raportate la viței.1 La oile la pășunat are aceeași apariție sezonieră ca și enterotoxemia, dar poate apărea la oile cu condiție corporală proastă. La înțărcați și la oile mature există adesea o istorie de trecere la pășune proaspătă sau de cazuri de antihelmintic14 înainte de administrarea inițială5-14 zilele inițiale ale administrării. focarele au fost asociate cu pășunatul culturilor de cereale verzi tinere.4’5 Morbiditatea este de obicei scăzută, dar se poate apropia de 15%.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cel mai frecvent, din cauza observării rare a oilor de această vârstă, descoperirea oilor moarte este primul indiciu al bolii. Oile afectate clinic sunt separate de grup sau pot fi detectate prin mișcarea lentă a turmei. Nu manifestă frică de oameni sau câini și pot fi examinați fără reținere. Orbirea, rătăcirea fără scop, apăsarea capului și necoordonarea sunt constatările predominante. Oile afectate mai sever stau liniștite în decubit lateral, cu flexia dorsală moderată a capului și prezintă nistagmus rar cu convulsii de vâsleală. Oile nu pot mânca și majoritatea nu pot bea, deși unii miei afectați pot păstra totuși un reflex de suge. Fecalele oilor afectate sunt neformate, la fel ca și cele ale unui număr semnificativ de alte oi aparent normale din grup. Cursul clinic variază de la 1-14 zile, majoritatea oilor afectate supraviețuind timp de 5-7 zile.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt limitate la creier și probele fixate cu formol din acest țesut pot fi necesare pentru confirmarea diagnosticului. În multe cazuri, leziunile caracteristice pot fi detectate la examenul macroscopic și constau în zone de hemoragie și înmuire în capsula internă, talamus lateral și pedunculi cerebelosi. Malacia, edemul și hemoragia sunt vizibile histologic.6 Glicozuria nu este o caracteristică și toxina nu poate fi demonstrată în conținutul intestinal.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există tratament. Cazurile mai puțin afectate se pot recupera dacă sunt întreținute cu lichide și substanțe nutritive administrate de tubul gastric. Focarele încetează dacă oile sunt vaccinate cu vaccin renal pulpos?’5

## **REFERINȚE**

Buxton D și colab. Vet Rec 1981; 108:459.

Gardner DE. J Comp Pathol 1973; 83:509.

Uzal FA și colab.Vet Rec 1997; 141:224.

Pienaar JG, Thornton DJ. JS Afr Vet Med Assoc 1964; 35:351.

Gill J. Supravegherea 1992; 19(4) :15.

Ligios C et al.Vet Rec 2004; 154:365.

## ENTEROCOLITA ASOCIATĂ

### CU DIFICIL DE CLOSTRIDIUM

**Etiologie** Tulpini toxice de *Clostridium difficile*. Etiologie bacteriană comună în diareea asociată cu antibiotice  
**Epidemiologie** Cai: cel mai frecvent la mânjii tineri, dar apare și la adulți. Precipitat frecvent de terapia cu agenți antimicrobieni. Porci: diaree și mortalitate la purcei în prima săptămână de viață  
**Constatări clinice** Diaree apoasă abundentă, tahipnee, deshidratare, acidoză metabolică. Letalitate mare a cazurilor - în special la mânjii foarte tineri  
**Constatări necropsie** Enterocolită fibrinoasă până la necrotică. Edem de mezocolon la porci  
**Confirmare diagnostică** Demonstrarea organismului și a toxinelor  
**Tratament** Fluide și electroliți. Cai: metronidazol, dacă este sensibil, sau vancomicină

**Control** Izolare și protecție barieră, metronidazol profilactic

## ETIOLOGIE

*Clostridium difficile* este o cauză recunoscută a diareei asociate antibioticelor și a colitei pseudomembranoase la oamenii care suferă de perturbări ale florei intestinale din cauza terapiei cu antibiotice sau din alte cauze. Există dovezi în curs de dezvoltare că, la mânji și cai adulți, *C. difficile* poate fi asociat cu o boală diareică care poate varia de la o enterocolită ușoară și autolimitată până la o enterocolită acută și fatală. Dovezi pentru această asociere sunt plauzibilitatea biologică, unele dovezi că acest sindrom poate fi reprodus experimental și capacitatea de a demonstra organismul sau toxina sa în fecalele cailor cu enterocolită în comparație cu prevalența scăzută a organismului și absența toxinei în fecalele cailor nediareici. Este posibil ca enterotoxina din *C. perfringens* intestinal să contribuie și la cai, iar sindromul a fost numit clostridioză ecvină.<sup>8,9</sup>

*C. difficile* este asociat cu diareea la porcii nou-născuți și apariția sau recunoașterea acesteia pare să fie în creștere.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

cai

Boala este sporadică și pare să apară în întreaga lume. La mânji tineri în primele 2 săptămâni de viață poate apărea fără cauze predispozante aparente dar

la caii adulți urmează în mod obișnuit utilizarea agenților antimicrobieni. Ratele de letalitate sunt cele mai mari la mânji foarte tineri, unde boala poate fi complicată și de alte probleme existente ale bolii neonatale. La mânji, boala poate fi acută, prezentându-se cu decubit rapid și deces în 24 de ore de la debut, în ciuda terapiei, sau se poate prezenta ca un sindrom neacut care se manifestă în principal cu diaree.

Porci

Boala are un raport sau o recunoaștere din ce în ce mai mare și apare predominant la purceii tineri 10-12, dar este înregistrată și ca o cauză majoră de îmbolnăvire și mortalitate la scroafe.<sup>13</sup> Boala la purcei apare predominant în prima săptămână de viață, când majoritatea puietului poate fi afectată și letalitatea se poate apropia de 50%, dar este de obicei mai mică. Stutningul este o continuare comună. Focarele apar cu sau fără antecedente de procesare cu antibiotice.

### **Reproducere experimentală**

Boala nu a fost reprodusă eficient prin simpla provocare a animalelor convenționale, ceea ce sugerează că *C. difficile* în sine nu este o cauză suficientă.

Provocarea cailor adulți cu *C. difficile* cu și fără pretratament cu penicilină nu a dus la boli clinice la niciunul dintre cai, dar *C. diffici*/e a fost ulterior izolat cu o frecvență mai mare din fecalele cailor pretratați cu penicilină. Boala a fost reprodusă la porci gnotobiotici, dar nu la porci convenționali?<sup>5</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

*C. difficile* a fost izolat din fecalele a 29% din 56 de mânji sănătoși cu vârsta mai mică de 2 săptămâni, dar nu este prezent în mod normal, iar toxinele sale nu sunt în mod obișnuit demonstrate în fecalele cailor sănătoși de peste 1 lună?<sup>16</sup> Tratamentul cu antimicrobiene crește probabilitatea izolării din fecale și ocazional prezența toxinelor. Într-un studiu amplu în Suedia, fecalele cailor de diferite vârste și stare clinică au fost testate pentru prezența *C. difficile* și pozitivitatea la testul citotoxinei B? „Fecalele a 273 de cai adulți fără semne de boală enterică au fost negative la ambele teste; 42% din 43 de cai cu colita acută tratați cu antibiotice au fost pozitivi la unul sau ambele teste; 6% din 72 de cai cu colită, dar fără tratament cu antibiotice, au fost pozitivi la unul sau ambele teste; 2% din 47 de cai fără boală enterică, dar tratați cu antibiotice au fost pozitivi la ambii

teste și nici unul din 65 de cai cu colici nu au fost | pozitiv. |

Factori de risc pentru mediu !

Tratamentul cu antimicrobiene este un factor de risc i pentru apariția C. difficile în | fecalele atât ale mânzilor normali, cât și ale cailor adulți normali. Terapia antimicrobiană este, de asemenea, un factor de risc pentru apariția enterocolitei asociate cu C. difficile? Tratamentul cu penicilină este un factor de risc major, dar incriminarea specifică a penicilinei poate reflecta pur și simplu utilizarea sa comună ca antimicrobian la cai?4 Există riscul ca iepele să dezvolte enterită acută asociată cu C. difficile atunci când mânjii lor sunt tratați pentru pneumonie R. equi cu eritromicină și rifampicină? sau materiale contaminate din mediu.

Tratamentul antimicrobian profilactic de rutină al scroafelor periparturiente pentru boli precum mastita-metrita-agalactia a dus la focare de enterocolită. 18, 19

Factori de risc patogeni

Tulpinile patogene de C. difficile produc o enterotoxină (toxina A) și o citotoxină (toxina B). Există grade de virulență între tulpini, dar tulpinile netoxigenice sunt considerate nepatogene?0 Alți factori de virulență, inclusiv o toxină ribozilantă cu adenosin difosfat (ADP) specific actinei și un strat S de înveliș exterior al celulei, au fost propuși ca factori de virulență suplimentari.20

Organismul poate fi izolat dintr-un număr de probe de mediu, inclusiv din sol și din mediul spitalelor veterinare. Deși se pare că organismul nu este prezent în mod obișnuit în fecalele cailor normali, el poate fi izolat de cele ale altor specii de animale și are o prevalență ridicată în fecalele câinilor și pisicilor.21 Organismul poate supraviețui în fecale cel puțin 4 ani?1 Sporii sunt rezistenți la dezinfectanții obișnuiți, dar se spune că o soluție de înălbitor de 5% este eficientă pentru dezinfecție.

### **Implicații zoonotice**

C. difficile este o cauză de diaree la om și apare cel mai frecvent în urma administrării de antibiotice, deși apar și cazuri sporadice fără acești factori de risc. Boala la om poate fi ușoară și autolimitată sau poate dezvolta colită pseudomembranoasă severă cu risc de perforare intestinală. Într-un studiu care a utilizat tiparea moleculară, 25 % dintre izolatele de la oameni nu se distingeau de izolatele de la animale?3 Riscul de infecție zoonotică ar trebui luat în considerare, dar protecția barierelor și atenția acordată igienei personale atunci când se manipulează cazurile de animale ar trebui să limiteze riscul de infecție. Veterinarii și manipulatorii de animale care urmează terapie antimicrobiană sunt deosebit de expuși.24

### **PATOGENEZĂ**

Boala este asociată cu diaree apoasă severă și o enterocolită hemoragică necrozantă. Enterotoxina A dăunează la vârful vilozității și la marginea periei și provoacă necroză și creșterea permeabilității intestinale. Citotoxina B este letală pentru celule odată ce peretele intestinal a fost deteriorat. Poate rezulta eroziunea completă a mucoasei. Ambele toxine induc producerea de factor de necroză tumorală și interleukine proinflamatorii, cu un



răspuns inflamator rezultat și formarea de pseudomembrană?5 Intoleranța la lactoză se poate dezvolta secundar infecției. 26

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **cai**

Boala oc<sup>^</sup>ang cu debut în primele 2 săptămâni de viață se manifestă inițial cu scăderea interesului pentru supt, adesea cu semne de colică cu episoade din ce în ce mai prelungite și severe de rostogolire și lovitură la nivelul abdomenului și apariția diareei abundente apoase și ocazional hemoragice. Temperaturile rectale sunt în limite normale, dar există deshidratare severă, o creștere a frecvenței cardiace și a ritmului respirator, acidemia atribuită acidozei metabolice și dezvoltarea șocului septic?9 Există o mărire progresivă a abdomenului, iar ultrasunetele transcutanate arată bucle intestinale și lichide îngroșate, pline de lichid în abdomenul ventral.

La caii adulți boala se manifestă prin colită acută și adesea fatală cu diaree abundentă, toxemie, hipovolemie și acidoză metabolică și este raportată la indivizi și ca focare la caii internați și tratați pentru diferite boli.3-5.

### **Porci**

Purceii afectați sunt deprimați și au o diaree galbenă, mucoidă, purceii care trec ocazional fecale cu pete de sânge. Pe măsură ce starea progresează, porcii afectați prezintă distensie abdominală și tahipnee, iar unii au edem scrotal. Există deshidratare progresivă și hipoglicemie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o leucopenie, o deplasare toxică la stânga, un hematocrit ridicat și hiperfibrinogenemie. Proteina plasmatică poate fi normală până la scăzută și există o bilirubină ridicată și valori crescute ale enzimelor hepatice. Acidoza metabolică, evidențiată de creșterea decalajului anionic și scăderea concentrației totale de CO, sunt prezente hiponatremia și azotemia. Concentrațiile de IgG din sânge sunt de obicei în limitele normale.

Metodele clasice de diagnostic sunt prin examinarea fecalelor prin cultura organismului și demonstrarea toxinelor A și B prin teste de citotoxine și imunoanalize enzimatică.2" Agar cicloserin-cefoxitin-fructoză este utilizat în mod obișnuit pentru a izola C. difficile din fecale. Izolarea C. difficile, în sine, nu este, în general, considerată a fi însoțită de diagnosticul EL sau prin teste de citotoxine în cultură de țesut, pentru a permite un diagnostic presupus.28 Testarea toxinelor fecale la animalele vii este o metodă eficientă de confirmare diagnostică și se corelează foarte mult cu testele cu toxine pe conținutul intestinal la post-mortem.13

Organismul, dar nu și toxinele, este labil atunci când este menținut aerob la 4°C, cu o scădere semnificativă a recuperării după 24 de ore.29 În consecință, probele pentru cultură ar trebui prelevate în medii de transport anaerobe și transportate pe gheață.

Tetinele ELISA pot să nu aibă sensibilitate și să detecteze doar toxina A, în timp ce unele tulpini patogene produc doar toxina B. În consecință, PCR poate oferi o metodă mai fiabilă de detectare. Fecalele sau izolatele pot fi testate pentru genele care codifică toxinele A și B prin PCR28, iar PCR poate fi, de asemenea, utilizată retrospectiv după autopsie pentru diagnostic în țesuturile fixate cu formol.11

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **cai**

Constatările brute sunt de enterocolită cu constatări histologice care variază de la o colită fibrinoasă superficială cu hemoragie și edem până la o enterocolită ulceroasă și necrosupurată multifocală hemoragică severă.

### **Porci**

Conținutul intestinului subțire este puțin, iar cel al intestinului gros este de culoare galbenă până la galben închis. Edemul mezocolonului este o constatare comună, împreună cu creșterea lichidului în cavitățile peritoneale și pleurale. Constatările histologice variază de la necroză și exfoliere a mucoasei intestinale până la necroza transmurală segmentară în intestinul gros.11,15.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Cai - Vezi Tabelul 5.13

Porcine - Vezi Tabelul 5.14

## **TRATAMENT**

Caii trebuie tratați agresiv cu lichide, plasmă și presori, pentru a corecta dezechilibrul de lichide și electroliți, pentru a corecta acidoza metabolică și pentru a controla durerea. Terapia antimicrobiană trebuie să se bazeze pe sensibilitate. Izolatele sunt de obicei rezistente la trimetoprim-sulfametoxazol și bacitracină, rezistente variabil la rifampicină și sensibile la vancomicină. Metronidazolul, 10 mg/kg intravenos de patru ori pe zi sau 15 mg/kg oral de patru ori pe zi a fost utilizat în mod obișnuit pentru terapie, dar există o variație geografică în sensibilitate.15^ Metronidazolul și vancomicina nu sunt aprobate pentru utilizare la speciile de animale alimentare în majoritatea țărilor.

Studiile in vitro au arătat că smectita di-tri-octaedrică (DTO) poate lega toxinele A și B de C. difficile și că acest lucru poate apărea fără a inhiba acțiunea antibacteriană a metronidazolului. Nu au fost efectuate studii clinice de eficacitate, dar considerațiile farmacologice indică faptul că o doză inițială de 1,4 kg de smectită DTO, administrată prin tub stomacal, urmată de 454 g la 6-8 ore, ar putea avea valoare terapeutică.

## **CONTROLA**

Nu există o procedură de control definitivă. Organismul este prezent în mod obișnuit în mediile veterinare și mediile ecvine unde există mânji. Zonele de fătare trebuie să fie curate și dezinfectate cu un dezinfectant sporicid. Metronidazolul, 500 mg administrat oral de două ori pe zi timp de 2 săptămâni, poate fi indicat pentru caii cu risc. Cazurile clinice trebuie izolate și, într-un mediu veterinar, să se stabilească o barieră de protecție strictă între acestea și alte animale aflate sub terapie antimicrobiană. Probioticele administrate oral și bacteriile producătoare de acid lactic sunt utilizate ca ajutor pentru prevenire, dar nu există date privind eficacitatea.

## **REFERINȚE**

Traub-Dargatz JL, Jones RL. Vbt Clin North Am Equine Pract 1993; 9:411.

Beier RG și colab. Pferdeheilkunde 1994; 10:3.

Madewell BR și colab. JVet Diagn Invest 1995; 7:343.

Baverud V și colab. EquineVet J 1997; 29:279.

Perrin J și colab. JVet Diagn Invest 1993; 5:99.

Jones RL și colab. J Vet Med Assoc 1988; 193:76.

Weese JS și colab. Equine Vet J 2001; 33:403.

Donaldson MX Palmer JE. J Vzt Med Conf. univ  
1999; 215:358.

MacKay RJ. Compend Contin Educ Pract Vet 2001; 23:280.

Yeager M și colab. JVet Diagn Invest 2002; 14:281.

Jung K și colab. Vet Rec 2003; 153:466.

Nagy J, Bilkei G. Vet J 2003; 166:98.

Mauch Cp, Bilkei G. Folia Vet 2003; 47:210.

Gustafsson A și colab. Equine Vet J 2004; 36:180.

Songer JG și colab. Swine Health Prod 2000; 8:185.

Baverud V et al. EquineVet J 2003; 35:465.

Baverud V et al. EquineVet J 1998; 30:482.

Silvapru BX, Bilkei G. Indian Vet J 2005; 82:243.

Kiss D, Bilkei G. Theriogenology 2005; 63:17.

Braun M și colab. FEMS Microbiol Lett 2000; 184:29.

Cântărețul JG. Clin Microbiol 1996; 9:216.

Weese JS și colab. Can Vet J 2002; 43:631.

Arroyo LG și colab. J Med Microbiol 2005; 54:163.

Weese JS. Proc Am Assoc Equine Pract 2002; 48:362.

Poxton IR și colab. Clin Microbiol Infect 2001; 7:421.

Weese JS și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:229.

Post KW. JVet Diagn Invest 2002; 14:258.

Magdesian KG și colab. J Am Vbt Med Assoc 2002; 220:67.

Weese JS și colab. JVet Diagn Invest 2000; 12:332.

Weese JS ct al. Equine Vet J 2003; 35:638.

Giannasca PJ et al. Infect Immun 1999; 67:527.

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ**

Boli asociate bacteriilor - III

### **BOLI ASOCIATE CU**

#### ***ESCHERICHIA COLI 847***

Diaree acută nediferențiată a nou-născuților de fermă (în special viței și purcei) 847

Colibaciloza vițelilor, purceilor, miei, iezi și mânji nou-născuți 851

Escherichia coli enterohemoragică la animalele de fermă și implicații zoonotice 876

#### ***INFECȚII ESCHERICHIA COLI LA PORCI ÎNCĂRCĂȚI 888***

Boala edem (edem intestinal, enterotoxemie cu Escherichia coli) 889

Diareea postînzărcare a porcilor (gastroenterita coliformă) 891

Angiopatia cefalorahidiană 895

## **BOLI ASOCIATE CU**

### ***SPECIA SALMONELLA 896***

Salmoneloză (paratifoidă) 896 Avortul la iepe și septicemia la mânji asociată cu Salmonella abortusequi (abortivoequina) (paratifoidă ecvină) 919

Avortul la oi asociat cu

*Salmonella abortusovis* 920

## **BOLI ASOCIATE CU PASTEURELLA SPECIA 921**

Pasteureloza 921

Pasteureloza septicemică a bovinelor (septicemie hemoragică, barbon) 921

Boala respiratorie a bovinelor: boala respiratorie acuta nediferentiata la bovine 923

Pasteureloza pneumonică a bovinelor (pneumonie cu febră de transport) 934

Pasteureloza oilor și caprinelor 946

Pasteureloza pneumonică la ovine și caprine 947

Pasteureloza septicemică la oile înțârcate 949

Pasteureloza porcinelor 950

Pasteureloză pneumonică 950

Tularemia 952

Yersinioza 954

Rinita atrofică progresivă (atrofia cornetelor la porc) 956

## **BOLI ASOCIATE CU . SPECIA BRUCELLA 963**

Introducere 963

Bruceloza asociată cu Brucella abortus (boala lui Bang) 966

Bruceloza asociată cu Brucella ovis 984

Bruceloza asociată cu Brucella suis la porci 988

Bruceloza asociată cu Brucella melitensis 991

## **BOLI ASOCIATE CU MORAXELLA, HISTOPHILUS ȘI SPECIA HAEMOPHILUS 994**

Keratita infecțioasă a bovinelor (pinkeye, blight) 994

Septicemia și meningoencefalita trombotică la ovine asociate cu *Histophilus somni* 997

*Septicemia cu Haemophilus la bovine (Histophilus somni sau complexul bolii Haemophilus somnus)* 998 *Poliartrită infecțioasă (boala Glasser, poliserozită și artrită porcină)* 1003

**Boli asociate cu** |

***Escherichia coli*** |

Colibaciloza, asociată cu *Escherichia coli*, apare la toate speciile de fermă nou-născută | animale și este o cauză majoră a pierderii economice la această grupă de vârstă. Edem intestinal și ! colibaciloza enterică a porcilor I recent înțărcați sunt și boli importante asociate j cu acest organism.

*E. coli* este o cauză majoră a diareei la viței, purcei și miei, iar termenul „colibaciloză” este folosit în mod obișnuit; cu toate acestea, diareea la viței nou-născuți, de exemplu (și la alte specii), poate fi asociată cu mai mulți patogeni diferiți entero-j influențați de mai mulți factori de risc (Tabelul 18.1). Colibaciloza este ; prezentată în acest capitol. Informațiile despre j diareile virale ale animalelor nou-născute de fermă sunt prezentate în Capitolul 21. I Diareea asociată cu *Cryptosporidium* ' este prezentată în Capitolul 26. Această secțiune j subliniază mai întâi aspectele generale ale diareei acute j nediferențiate la animalele de fermă nou-născute ■', cu accent pe boala i la viței. Multe dintre principii pot fi aplicate celorlalte specii. Acest j este urmat de bolile asociate j cu *E. coli*. '

**DIAREE ACUTĂ NEDIFERENȚATĂ A ANIMALELOR DE FERMĂ NOI NĂSCUȚI (ÎN special viței și purcei)**

Diareea la animalele nou-născute de fermă, în special viței sub 30 de zile și purcei în prima săptămână de viață, este unul dintre cele mai frecvente complexe de boli pe care le întâlnește clinicianul de animale mari în practică. Este o cauză semnificativă a pierderilor economice în efectivele de bovine și porcine și continuă să capete o importanță majoră pe măsură ce producția de animale devine mai intensă. Tratatamentul și controlul eficient al epidemilor de diaree la viței și purcei pot fi frustrant și nesigur. S-au făcut progrese

considerabile în tratamentul efectelor diareei, cum ar fi deshidratarea și acidoza I, dar mai puțin în controlul acestor complexe de boli.

Cauzele diareei la viței și purci sunt complexe și implică de obicei o interacțiune între bacteriile enteropatogene, viruși și protozoare, imunitatea colostrală a animalului și efectele mediului (Tabelele 18.1-18.3). Astfel, termenul de diaree acută nediferențiată a vițelilor nou-născuți este folosit pentru a descrie diareea acută care apare la vițelii nou-născuți sub 30 de zile, caracterizată clinic prin diaree acută apoasă abundentă, deshidratare progresivă și acidoză și deces în câteva zile, sau mai devreme după debut dacă nu se asigură tratament. Pe baza doar constatărilor clinice, de obicei nu este posibil să se facă diferența între cauzele comune cunoscute de diaree la vițelii nou-născuți, care includ *E. coli* enterotoxigenă (ETEC), *E. coli* verocitotoxică (VfEQ), *E. coli* necrotoxigenă (NTEQ), rotavirus, coronavirus, torovirus bovin), calicivirus (virusul norkda nolike) *Cryptosporidium* spp., *Giardia* spp. și *Salmonella* spp. Constatările comune ale necropsiei sunt deshidratarea, emaciarea și tractul intestinal plin de lichid, fără alte leziuni evidente evidente. Excepțiile sunt enterite asociate cu *Salmonella* spp., *Clostridium perfringens* și *E. coli*, în care există de obicei leziuni grosolane tipice la necropsie.

Astfel, boala este considerată a fi un sindrom complex deoarece unul sau orice combinație a mai multor agenți etiologici specifici poate fi cauza bolii. Factorii de risc pot precipita, de asemenea, boala la vițelii la care boala ar putea să nu apară în mod normal, chiar dacă aceștia sunt infectați cu un enteropatogen specific. Termenul de diaree acută nediferențiată a vițelilor nou-născuți este util pentru a cuprinde cazurile de diaree la viței la care diagnosticul etiologic nu este imediat evident și poate să nu fie determinat, chiar și după un diagnostic exhaustiv.

## **FACTORI DE RISC**

Un factor de risc este orice circumstanță care poate contribui la apariția bolii. În schimb, dacă această circumstanță nu este prezentă, boala poate să nu apară. Mulți factori de risc interrelaționați au fost asociați cu o incidență ridicată a diareei la viței și s-au adăugat la dificultatea de a înțelege complexitatea bolii și de a o controla. Identificarea și modificarea sau înlăturarea acestor factori de risc pot fi foarte eficiente în managementul clinic și controlul epidemiei bolii.

### **Factori de risc pentru animale**

Factorii de risc ale gazdei includ imaturitatea nou-născutului la naștere, vârsta nou-născutului, lipsa de vigoare a vițelului sau purcelului la naștere, prezența hipoxemiei intrapartum și a acidozei la o naștere dificilă și eșecul dobândirii imunității colostrale suficiente. Alimentația femelei gestante poate afecta cantitatea și calitatea colostrului, și în consecință vigoarea vitelului.

Starea imunoglobulinei colostrale

Rolul colostrului în protejarea vițelului nou-născut de efectele enteropatogenilor este binecunoscut. Eșecul vițelului nou-născut de a ingera o cantitate adecvată de colostru de bună calitate care conține un nivel ridicat de imunoglobuline colostrale în câteva ore după naștere este un factor de risc major care contribuie la diareea acută nediferențiată. Eșecul complet sau parțial al transferului imunității pasive este foarte răspândit la vițeele de vițel diareice infectați cu criptosporidie, coronavirus și rotavirus.<sup>1</sup> Lucrările anterioare s-au concentrat pe efectul protector al colostrului împotriva colibacilozei septicemice și enterice. Mai recent, a fost stabilit rolul anticorpilor colostrali și ai laptelui împotriva rotavirusului și a enteritei cu coronavirus la vițeele nou-născuți. Protecția specifică împotriva acestor diaree virale la vițelul nou-născut depinde de nivelul de anticorpi din lumenul intestinului. Deși este ușor de afirmat că vițeele ar trebui să primească cantități generoase de colostru, medicul veterinar care se confruntă cu un focar de diaree acută la vițeele de carne, de exemplu, nu poate determina cu ușurință dacă, de fapt, vițeele posedă niveluri protectoare de imunoglobuline.

### **Intoleranța la lactoză ca cauză a diareei a fost raportată la un vițel, dar apariția acesteia este rară. 2**

Cazurile de diaree datorate deficiențelor nutriționale specifice sunt raportate rar și nu bine documentate. Cu toate acestea, observațiile de teren indică faptul că focarele de diaree la vițeele care sug pot fi asociate cu deficiențe specifice de nutrienți I, cum ar fi cuprul sau seleniul. Î Acestea nu sunt documentate, dar ar trebui luate în considerare în anumite situații în care i se știe că aceste deficiențe sunt prezente; în turmă. O epidemie de diaree intratabilă la vițeele de vită de 2 luni a fost asociată cu niveluri deficitare în țesut și I plasmatic de vitamina E la vițeele afectați, care au prezentat, de asemenea, leziuni de distrofie musculară scheletică și miocardică, cu niveluri adecvate de seleniu.<sup>3</sup> diareea neonatală a vițelilor,<sup>4</sup> i dar aceasta nu este bine documentată.

eu

j Risc de mediu și management

factori J

I Medicii veterinari au observat frecvent o | relația dintre climatul nefavorabil ! condițiile și epidemiile de diaree la vițeele. În timpul vremii nefavorabile, cum ar fi o furtună de zăpadă, o practică obișnuită în efectivele de carne de vită este de a îngrădi vacile fătare într-o zonă mică unde pot fi hrănite și adăpate și observate mai ușor. Supraaglomerarea poate fi urmată de un focar de diaree la vițel. Vremea rece, umedă, vântoasă în timpul lunilor de iarnă în climatul temperat și vremea caldă umedă în timpul lunilor de vară pot fi asociate cu o incidență crescută a mortalității vițelilor de lapte din cauza diareei. Schimbările de vreme și vremea umedă, vântoasă și rece sunt în mod obișnuit asociate cu izbucnirile ulterioare ale bolii la vițeele de vită crescuți în aer liber. Creșterea densității populației în adăposturile pentru vițee și pe terenurile de fătare, care rezultă în locuri de fătare foarte contaminate,



sunt factori de risc importanți. În efectivele de carne de vită din SUA și Canada, factorii de risc care sunt asociați cu o creștere a mortalității vițelilor din cauza diareei includ:

0 Turma de origine. Acest lucru se datorează compoziției genetice a bovinelor, condițiilor de mediu, gradului de expunere la agenți patogeni și practicilor de management unice pentru efectiv.

° Creșterea procentului de juninci care fătază în efectiv. Riscul de diaree la vițelii născuți de juninci poate fi de aproximativ patru ori mai mare decât la vițelii născuți de vaci<sup>5</sup>

o Probabilitatea de apariție a diareei la vițelii născuți la sau după data mediană a fătării este de două ori mai mare decât a vițelilor născuți înainte de data medie a fătării.

a Drenaj slab și adăpost limitat în curțile pepinierelor

*O scădere a dimensiunii șantierei efective de fătare din cauza drenajului și umezelii slabe*

, lernarea și fătarea vacilor și junincilor pe același teren <sup>6</sup>

Unele studii au arătat că factorul major care contribuie la mortalitatea vițelilor de lapte este îngrijirea oferită de însoțitorul vițelilor. Nu de puține ori, însă, pot apărea focare în efectivele în care managementul este excelent și nu de puține ori nu se poate face un diagnostic etiologic.

Anumite caracteristici și practici de gestionare a efectivului sunt asociate cu o incidență crescută a diareei în efectivele de lapte? Dimensiunea mai mare a efectivului este asociată cu o incidență crescută a diareei.<sup>7</sup> Rata mai mare a bolii poate fi asociată cu o posibilitate mai mare de apariție a unei epidemii mari într-o populație mai mare, iar vacile din efectivele mai mari pot fi adăpostite mai dens. În efectivele de lapte cu 10-49 de vaci, numărul de puieti la sfârșitul lunii, densitatea de incidență a

boala respiratorie la vițel per efectiv pe vițel-lună și incidența cumulativă a vaccinărilor vițelilor administrate pentru prevenirea diareei poate fi asociată cu o incidență crescută a diareei. Pe măsură ce incidența bolilor respiratorii crește la efectivele mari de lapte, crește incidența diareei la vițel, mai ales la efectivele mari de peste 200 de vaci? Reducerea incidenței bolilor respiratorii la vițel va duce la o scădere a incidenței bolilor diareice. Utilizarea boxelor individuale de maternitate și îndepărtarea regulată a așternutului între fătări este asociată cu o scădere a incidenței diareei neonatale a vițelilor. Pe măsură ce numărul de vițel din turmă crește, însoțitorii vițelilor pot deveni prea ocupați pentru a îndeplini sarcinile de îngrijire a vițelilor în detaliu. Supraaglomerarea poate fi, de asemenea, un factor de risc.

Vițelii de lapte hrăniți cu înlocuitori de lapte pot dezvolta diaree din cauza calității inferioare a unor înlocuitori de lapte.<sup>8</sup>

Epidemiile de diaree la purcei sunt asociate în mod obișnuit cu igiena și igiena inadecvate în sălile de fătare, care pot fi utilizate în mod continuu fără timp suficient pentru curățare și

dezinfecție între fătari. Anumite proceduri de management pot fi asociate cu diferențe în prevalența enteropatogenilor.

La vițeei de lapte hrăniți cu hrănituri cu mamelon, poate exista o probabilitate crescută ca vițeei să elimine niveluri fecale detectabile de Salmonella, E. coli, rotavirus sau coronavirus. Utilizarea stilourilor injectoare de grup a fost asociată cu șanse crescute de întâlnire cu Campylobacter jejuni, a cărui prezență are o semnificație incertă. Vițeei cu diaree din aceste ferme tind să aibă șanse crescute de a elimina rotavirusul și E. coli K99+.

## **Factori de risc patogeni**

### **Vițeei**

Distribuția și apariția enteropatogenilor în fecalele vițeeilor diareici și sănătoși variază în funcție de locația geografică, fermă, vârsta și tipul vițeeilor examinați și măsura în care laboratorul de diagnosticare este capabil să izoleze sau să demonstreze agenții patogeni<sup>9</sup>. 75-95% din infecțiile la vițeei nou-născuți din întreaga lume. Frecvențele relative ale fiecăreia dintre cele patru diferă între locații și între anotimpuri și ani.<sup>10</sup> Oricare dintre agenții patogeni comuni poate predomina sau poate fi absent într-un anumit grup de animale.<sup>11</sup> Infecțiile mixte sunt frecvente.<sup>12</sup> Rotavirusul va fi cel mai frecvent în unele grupuri, în special vițeei adăpostiți.<sup>12</sup> Coronavirusul poate predomina la vițeei de vită în unele țări și nu poate apărea în altele 30%-ryptodium, în altele. vițeei cu diaree la nivel mondial.<sup>13</sup> Un studiu asupra fermelor de vițeei a arătat că infecția cu Cryptosporidium este o cauză importantă a diareei tranzitorii și că nu a existat nicio asociere între diaree și infecția fie cu Salmonella spp., cu E. coli enterotoxigenă, cu rotavirusuri, fie cu populația examinată de Cryptosporidium, E. coli indigenă. rotavirusul și coronavirusul sunt cei mai frecvent identificați enteropatogeni la vițeei crescuți intensiv? La vițeei de lapte, prevalențele giardiozei și criptosporidiozei pot fi mari și ambii paraziți pot fi asociați cu diaree. Cryptosporidium parvum este un agent patogen important la vițeei cu vârsta sub 1 lună, dar Giardia duodenalis poate fi mai importantă atunci când vițeei sunt mai în vârstă. Vițeei pot curăța infecțiile cu C. parvum în decurs de 2 săptămâni; totuși, infecțiile cu G. duodenalis pot deveni cronice la aceiași vitei.<sup>15</sup> Combinația de Cryptosporidium sp. iar rotavirusul poate predomina în unele situații. Cryptosporidium spp. au fost al doilea cel mai frecvent detectat agenți patogeni după rotavirus, iar studiile caz-control au indicat o asociere foarte semnificativă cu diareea. Este posibil ca enteropatogenii să nu fie detectabili la până la 30% dintre vițeei cu diaree. Eimeria spp. poate provoca coccidioză la vițeei în orice moment după aproximativ 21 de zile de la naștere, dar boala este mai frecventă la vițeei de câteva luni.

În unele țări, E. coli enterotoxigen K99+ poate apărea la 30-40% dintre vițeei cu diaree, în timp ce în altele incidența poate fi de până la 3-6%. Atașarea și ștergerea E. coli care provoacă colită hemoragică și sânge în fecalele vițeeilor cu diaree în vârstă de aproximativ 2 săptămâni sunt recunoscute cu o frecvență din ce în ce mai mare. Ele pot apărea concomitent cu alți enteropatogeni (criptosporidia, rotavint, coronavirus, E. coli enterotoxigen, virusul diareei cu virus bovin (BVDV) și coccidii). Unele izolate de E. coli care se atașează și se elimină produc verocitotoxină.

Apariția în vârstă a enteropatogenilor comuni asociați cu diareea la viței este prezentată în Tabelul 18.2. Studiile de caz-control ale vițelilor diareici și sănătoși din aceleași grupuri indică faptul că enteropatogenii întâlniți în mod obișnuit la vițelii cu diaree pot fi găsiți și la vițelii sănătoși, dar cu o frecvență mai mică, cu excepția rotavirusului, care poate fi excretat de până la 50% din vițelii sănătoși. Prevalența enteropatogenilor la vițelii sănătoși din fermele în care nu există antecedente recente de diaree indică o absență a *Salmonella* spp., *E. coli* enterotoxigenă, *Cryptosporidium* și coronavirus, dar prezența rotavirusului la unii viței. Se pare că vițelii sănătoși pot

### **c Tabelul 8 2 Apariția în vârstă a enteropatogenilor I comuni la viței**

să fie infectat mai des cu *E. coli* enterotoxigen, *Cryptosporidium*, coronavirus și rotavirus în efectivele în care unii viței au sau au avut recent boli enterice decât în efectivele libere de boli enterice majore.

*Campylobacter* spp. și *Yersinia* spp. sunt bine adaptate la gazda bovină și pot fi găsite în fecalele vițelilor diareici și sănătoși la o prevalență similară?6 Semnificația lor ca agenți patogeni la vițelii nou-născuți este discutabilă. Probabil că fac parte din flora enterică normală a rumegătoarelor. Cu toate acestea, deoarece reprezintă o sursă de infecții gastrointestinale la om, factorii de management care limitează colonizarea intestinală a acestor bacterii ar trebui luați în considerare în efectivele de vaci/viței de carne?6

Rotavirusul și coronavirusul apar cu o frecvență aproape egală în tracturile intestinale ale vițelilor normali și diareici ale unor shidies. Leziuni intestinale compatibile cu infecțiile virale se găsesc la aproximativ 70% dintre vițelii diareici. Astfel, aceste virusuri sunt răspândite în populația bovină și doar în anumite circumstanțe infecția va fi suficient de severă pentru a provoca leziuni și diaree. Alte vinuri, cum ar fi parvovirus, astrovirus, Breda vints și virus asemănător caliciului, au fost izolate din fecalele vițelilor cu diaree, dar rolul lor în etiologie nu a fost încă definit.

A fost raportată o enterită necrozantă a vițelilor alăptați cu vârsta de 7-10 săptămâni pe pășune în Scoția?7 Sunt caracteristice febră, diaree acută și dizenterie și o rată a letalității de 25%. Nu a fost identificat niciun agent etiologic.

Miei și iezi

Tulpinile de *E. coli* izolate de la miei și iezi diareici de la fermele spaniole nu sunt în general toxigene și aparțin unui număr mare de serogrupuri O?8

Purcei

În focarele de diaree la purceii nou-născuți în primele 5 zile de viață,

enteropatogenii care sunt prezenți în mod obișnuit în fecale includ virusul gastroenteritei transmisibile (TGE), *E. coli* enterotoxigen, *Isospora* spp., rotavirusul, *C. perfringens* tip C și

adenovirusul. Clostridium difficile a apărut ca un agent patogen important care provoacă enterita la purceii care alăptează.<sup>19,20</sup> Virusul TGE I provoacă diaree la purceii sub 15 zile, E. coli enterotoxigen sub 5 zile, Isospora sp. între 5 și 15 zile, iar rotavirusul la purceii peste 10 zile. În timpul celui de-al doilea și în a treia săptămână de viață, Isospora suis este cel mai frecvent agent patogen în focarele de diaree la puii de purcei. În timp ce purceii individuali pot fi infectați cu un singur agent patogen, este obișnuit ca în așternut să fie prezenți mai mult de un agent patogen. Acest lucru subliniază importanța depunerii la laboratorul de diagnostic a unor purcei reprezentativi pentru problema. O apariție sezonieră a ; am observat, de asemenea, enteropatogeni comuni. Prevalența virusului TGE i poate fi cea mai mare în lunile de toamnă, iarnă, ' și primăvară, iar coccidiile și E. coli sunt mai frecvente în timpul verii, toamnei și iernii devreme, cu cea mai scăzută prevalență în primăvară. i

Mânji i

Diareea la mânji este frecventă, dar majoritatea cazurilor sunt ușoare, trecătoare și nu sunt asociate cu agenți infecțioși. Diareea este boala raportată cel mai frecvent la mânji; sub 7 zile.<sup>21</sup> Cel mai frecvent : apariția este asociată cu „căldura mânzului” la j iapă. Rotavirusul de grup A este cel mai mare; cauza comună a epidemiei de diaree! la mânji.<sup>22</sup> E. coli enterotoxigenă a fost j izolat dintr-un mânz diareic. Alți agenți patogeni care au fost izolați de la mânji cu diaree includ C. jejuni, j C. perfringens și Rhodococcus equi. j

## **MANAGEMENTUL CLINIC AL ;**

### **EPIDEMII**

Când se confruntă cu un focar de acut ; diaree la vițeii nou-născuți în care există 1 diaree apoasă abundentă, deshidratare progresivă și moarte în câteva zile sau mai devreme, se recomandă următorii pași: ;

Vizitează turma și fă-i o investigație epidemiologică

identificați factorii de risc care ar fi putut fi responsabili pentru focar. ■

Majoritatea focarelor sunt multifactoriale și :

o interacțiune între i

mediu, management, hrănire i

și agenții patogeni. 23-24 The \$

investigarea cauzelor subiacente I

a focarului ar trebui să implice un 1

examinarea: ;

Managementul vacii uscate j

° Managementul fătărilor j

' ■ Managementul colostrului i

o Managementul gambelor

° Hrănirea vițelor

0 Fluxuri utilizate

0 Istoricul actualului focar

*c Vițeei afectați*

c Rezultatele necropsiei și patologiei și microbiologiei

'Agenții patogeni identificați

' Ce s-a schimbat în conducerea efectivului

Fiecare dintre factorii de risc recunoscuți în mod obișnuit trebuie examinat pentru rolul său posibil în focarul specific:

- În efectivele de carne de vită, cea mai comună este supraaglomerarea în curțile de fătare, ceea ce are ca rezultat o contaminare crescută și o rată mare de infecție

J Schimbările recente ale climei și stresul recent de orice fel asupra efectivului sunt frecvente

În efectivele de lapte, trebuie investigată calitatea înlocuitorului de lapte. Orice introducere recentă de vițee de înlocuire în efectiv trebuie considerată ca posibilă sursă de agenți patogeni.

1 Eșecul vițelor de a ingera o cantitate adecvată de colostru în câteva ore după naștere este, de asemenea, un factor de risc important. Cu toate acestea, de obicei nu este posibil să se determine cât de mult colostru au ingerat vițeele și poate fi necesară măsurarea imunoglobulinelor serice ale vițelor în vârstă de aproximativ 3 zile pentru a determina nivelul de imunitate colostrală în cultura de vițee. Concentrațiile de proteine serice totale și gamaglobuline serice sunt de obicei mai scăzute la vițeele cu diaree, iar vițeele născuți între mai și octombrie au niveluri mai mari decât vițeele născuți în aprilie

Vițeele afectați trebuie examinați clinic, cei morți prin necropsie și ar trebui stabilită o definiție de caz pentru a se asigura că diareea este problema majoră.

Toți vițeele afectați trebuie identificați, izolați și tratați imediat cu fluidoterapia orală și parenterală, așa cum este indicat. Trebuie subliniată utilizarea fluidelor orale și a terapiei cu

electroliti pentru tratamentul deshidratării și acidozei de îndată ce vițeeii sunt observați a fi diareice.

Antibacterienele pot fi administrate pe cale orală și parenterală pentru tratamentul colibacilozei enterice și septicemice. Atunci când un număr mare de vițeeii sunt afectați la un moment dat, de obicei nu este posibil din punct de vedere clinic sau cu ajutorul unui laborator să se determine care vițel este septicem și, astfel, toți vițeeii afectați în mod acut trebuie tratați.

Cu toate acestea, tratamentul nu trebuie continuat mai mult de 3 zile

Probele de fecale (30-50 g) trebuie colectate de la vițeeii cu diaree la primul semn de diaree și de la vițeeii normali și prezentate unui laborator pentru încercarea de izolare și caracterizare a *E. coli* enterotoxigenă, rotavirusuri și *Salmonella* spp.

j Un rapid legat de enzime

! testul imunosorbent (ELISA) este disponibil pentru simultan

I detectarea *Escherichia coli* K99

j antigen, coronavirus bovin și

| rotavirus în fecalele diareice

i vițeeii în timpul fazei acute a infecției j. Kitul Enterasure este un anticorp monoclonal ELISA pentru

! detectarea coronavirusului bovin, a rotavirusului serogrup A și a antigenului K99+ *E. coli* i. Kitul Cryptasure este o îmbunătățire substanțială față de

■\_ metoda petei de detectare

Eu criptosporidia în fecale. Sânge

i mostre de la afectate și normale

j vițeeii și probe de colostru, dacă

■ disponibile, sunt utile pentru

I imunoglobulina și anticorpi

• studii. Toți vițeeii moribund ar trebui

! să fie supuse necropsiei înaintea acestora

mor natural

I 7. Vacile gestante care urmează să fâteze I în scurt timp ar trebui să fie mutate într-o nouă

I zona de fătare. Într-o turmă de lactate asta

j înseamnă o boxă de fătare diferită, curată, j de preferință într-un alt bam neș ocupat anterior de vite; în carne de vită

j turme poate însemna mutarea unui număr mare i de vaci într-o nouă,

j pășune de fătare necontaminată

I 8. Controlul bolii în viitoarele culturi de viței va depinde de aplicare | a principiilor de control, care sunt descrise la colibaciloza și j diareea virală a vițelilor. Dacă un număr j semnificativ de vaci urmează să fâteze în j mai mult de 3-6 săptămâni, vaccinarea

; cu diareea vițelului vaccinurile pot fi

: considerat

i 9. Un raport trebuie prezentat proprietarului : care înregistrează observațiile

1 făcută la vizita la fermă și prezintă j recomandări specifice pentru clinică

managementul vițelilor afectați și j pentru controlul bolii în

eu viitor.

## **i CONTROL**

j Principiile controlului sunt prezentate în detaliu în secțiunile privind colibaciloza vițelilor nou-născuți, purceilor, miei, iezii și mânzilor și diareei virale la viței, miei, j iezii, purcei și mânji, folosind următoarele j principii:

I • Reducerea gradului de expunere

I al nou-născutului la infecțios

j agenți

o Asigurarea unei rezistențe nespecifice maxime cu colostru adecvat și management optim al animalelor

• Creșterea rezistenței specifice a nou-născutului prin vaccinarea mamei sau a nou-născutului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Andrews Vițel enterita - diaree la preînțărcați

vițel – investigarea strategică a focarelor. Cattle Pract 2004; 12:109-114.

Fayer R Cryptosporidium, un parazit zoonotic transmis prin apă. Vet Parasitol 2004; 126:37-56.

## **REFERINȚE**

McDonough S et al. J Vet Res 1994; 55:1516.

Olchowicz TWJ și colab. J Vet Intern Med 1993; 7:12.

Radostits OM și colab. Proc Annu Conv Am Assoc Bovine Pract 1992; 24:101.

Wright A și colab. Can Vet J 1995; 36:36.

Clement JC și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:1334.

Driesen SJ și colab. Aust Vet J 1993; 70:259.

Frank NA, Kaneene JB. J Dairy Sci 1993; 76:1313.

Heinrichs AJ. Compend Contin Educ Pract Vet 1994; 16:1605.

Brenner J și colab. Israel J Vet Med 2000; 55:5.

Kodituwakku SN, Harbour DA. Vet Rec 1990; 126:547.

Adesiyun AA, Kaminjolo JS. Prev Vet Med 1994; 19:151.

Fagan JG și colab. Ir Vet J 1995; 48:17.

Fayer R Vet Parasitol 2004; 126:37.

Wilson JB și colab. Can J Vet Res 1992; 56:184.

O'Handley RMO et al. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:391.

Busato A et al. Vet Microbiol 1999; 69:251.

Caldow GL, Munro R. Vet Rec 1995; 137:307.

Blanco J și colab. Vet Microbiol 1996; 49:209.

Nagy J, Bilkei G. Vet J 2003; 166:98.

Yaeger M et al. J Vet Diagn Invest 2002; 14:281.

Cohen ND. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1644.

Dwyer et al. Proc Annu Conv Am Assoc Equine Pract 1991; 36:337.



Andrews ^H. Cattle Pract2004; 12; 109.

Svensson C și colab. PrevVet Med 2003; 58:179.

## COLIBACILOZA LA VIȚII, PULUCI, MIEI, COPII ȘI MÂNZI NOI NĂSCUȚI

**Etiologie Serotipuri patogene ale Escherichia coli: septicem, enterotoxigeni, enteropatogeni (EPEC), enterohemoragici (EH EC), denumite și verocitotoxigenice (VTEC) sau producătoare de toxină Shiga (STEC) și E. coli necrotoxigenice, epiglets, nou-născuți, epidemiologie, porci, nou-născuți copii, mânji. Factorii de risc includ privarea de colostru, supraaglomerarea, condițiile climatice nefavorabile, înlocuitorii inferiori ai laptelui. Prevalența E. coli enteropatogenă variază între efective. E. coli enterohemoragică (0157:H7) la bovine reprezintă o preocupare majoră zoonotică Semne Slăbiciune și colaps (septicemie). Diaree. Deshidratare. Complicații precum meningita**

**Patologia clinică Izolarea organismului de fecale. Hematologie și biochimie serică pentru a evalua inflamația și dezechilibrul acido-bazic și electrolitic**

**Leziuni Leziuni septicemice. Deshidratare, enterita**

**Confirmare diagnostică Cultura organismului și serotipizarea**

**Diagnostic diferențial Vezi Tabelul 18.3.**

*Infecțiile cu E. coli care cauzează septicemie și diaree la animalele nou-născute de fermă trebuie diferențiate de următoarele:*

Septicemia la viței

*Salmonella spp.*

*Listeria monocytogenes*

*Mannheimia haemolytica*

*Streptococcus spp.*

*Pneumococ*

Septicemia la purcei

*Streptococcus spp.*

*Listeria monocytogenes*

Septicemia la miei și iezi

*Salmonella spp.*

*Listeria monocytogenes*

*Erysipelothrix insidiosa*

Septicemia la mânji

*Actinobacillus equuli*

*Salmonella abortusequi*

*Salmonella typhimurium*

*Streptococcus pyogenes*

*Listeria monocytogenes*

Diaree acută neonatală la viței

Rotavirus și coronavirus

*Cryptosporidium spp.*

*Salmonella spp.*

*Eimeria spp.*

*Clostridium perfringens tip C*

Diaree acută neonatală la purcei

Rotavirus

Virusul gastroenteritei transmisibile

*Clostridium perfringens tip C*

*Isospora spp.*

Diaree acută neonatală la miei și iezi

Coronavirus

*Cryptosporidium spp.*

*Clostridium perfringens tip C*

Rotavirus

Diareea acută neonatală a mânzilor

*Salmonella spp.*

*Eimeria spp.*

Diaree la căldură mânzului

**Tratament Antimicrobiene. Terapie cu fluide și electroliți**

**Control Reduce presiunea infecției la nou-născut. Asigurați un aport adecvat de colostru. Vaccinați mamă gravidă pentru a induce anticorpi specifici de colostru. Minimizați factorii de stres și efectul acestora asupra nou-născuților**

## **ETIOLOGIE**

Colibaciloza este asociată cu serotipurile patogene de *Escherichia coli*.<sup>1,2</sup> Prevalența diferitelor serotipuri patogene de *E. coli* la animalele de fermă a rămas relativ neschimbată de mulți ani. Anumite serotipuri provoacă diaree, iar altele provoacă septicemie.

o *E. coli* enterotoxigenă este cel mai frecvent enteropatogen care provoacă diaree la animalele nou-născute de fermă. Bacteriile provoacă diaree prin aderarea la, colonizarea și producerea de enterotoxine în intestinul subțire; nu sunt invazive<sup>3</sup> o *E. coli* enteropatogene sunt tulpinile de „atașare și ștergere” care colonizează intestinul subțire, unde se atașează strâns de celulele epiteliale ale vilozităților și provoacă leziuni tipice de atașare și ștergere. Nu produc toxine și rareori - invadează mucoasa intestinală

q Tulpinile de *E. coli* enterohemoragice elaborează toxine Shiga foarte puternice. *E. coli* enterohemoragice sunt considerate a fi un subset de tulpini de *E. coli* producătoare de Shigatoxină sau producătoare de verotoxine. Ele nu sunt o cauză importantă a diareei la animalele de fermă, dar unele *E. coli* producătoare de toxină Shiga au fost responsabile pentru diaree la viței. Vitele sunt un rezervor important de *E. coli* O157:H7, una dintre tulpinile importante de *E. coli* enterohemoragice, care provoacă o gamă largă de boli clinice la oameni, inclusiv diaree și colită hemoragică și sindromul hemolitic-uremic extrem de letal la copii. implicații', mai jos

o Tulpinile de *E. coli* necrotoxigene (NTEC) produc factor de necrotizare citotoxic (CNF)<sup>1</sup> sau 2. Izolatele NTEC2 sunt limitate la viței și miei cu diaree și septicemie<sup>3</sup>

o Tulpinile septicemice de *E. coli* din serogrupul O78 sunt invazive și provoacă septicemie la viței, purci și miei.<sup>1</sup> Endotoxinele lor puternice provoacă șoc endotoxic cu o rată ridicată a mortalității.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Prevalența colibacilozei a crescut în ultimii ani. Există mai multe motive posibile pentru aceasta, inclusiv dimensiunea efectivelor, lipsa forței de muncă calificate, sisteme automate de creștere a animalelor și densitatea crescută a populației.

Colibaciloza apare cel mai frecvent la animalele nou-născute de fermă și este o cauză semnificativă a pierderilor economice în creșterea animalelor. Este o boală complexă în care mai mulți factori de risc diferiți interacționează cu anumiți agenți patogeni, rezultând boala. Există cel puțin două tipuri diferite de boală: colibaciloza enterică se caracterizează prin grade variate de diaree, deshidratare, acidoză și moarte în câteva zile dacă nu este tratată; Septicemia coliformă se caracterizează prin boală gravă și moarte rapidă în câteva ore.

#### Viței

Prevalența *E. coli* enterotoxigenă la viței cu diaree variază foarte mult geografic, între efective și în funcție de

#### **Bacteremia/septicemia**

*Escherichia coli*

*Salmonella spp.*

*Listeria monocytogenes*

*Pasteurella spp.*

*Streptococcus spp.*

*Pneumococul spp.*

#### **Diaree acută neonatală**

Rotavirus *E. coli* enteropatogen și enterotoxigen

Coronavirus

Torovirusul bovin (virusul Breda)

Calicivirusul bovin

Norovirusul bovin

*Cryptosporidium spp.*

*Giardia spp.*

*Salmonella spp.*

*Eimeria spp.* (viței de cel puțin 3 săptămâni) *Clostridium perfringens* tip C

*Escherichia coli*

*Streptococ*

*Listeria monocytogenes*

*Escherichia coli*

*Salmonella spp.*

*Listeria monocytogenes Erysipelothrix rhusiopathiae*

E. coli enteropatogenă Salmonella, spp. Virusul gastroenteritei transmisibile Clostridium perfringens tip C (rar A)

*Clostridium difficile*

Rotavirus

PRRSV

*Isospora spp.*

*Clostridium perfringens tip C C. perfringens tip B (dizenterie Iamb)*

Rotavirus

Herpesvirusul caprino

*Escherichia coli ' Actinobacillus equuli Salmonella abortioequina Salmonella typhimurium Streptococcus pyogenes Listeria monocytogenes*

Diaree la căldură mână Rotavirus

*Clostridium perfringens tip B*

## *PRRSV, virusul sindromului reproductiv și respirator porc*

vârsta animalelor. Prevalența poate fi de până la 50-60% la vițeii cu diaree sub 3 zile și doar 5-10% la vițeii diareici în vârstă de 8 zile. În unele țări prevalența este de numai 5-8% la vițeii cu diaree sub 3 zile. Astfel, colibaciloza enterotoxigenă este o cauză majoră de diaree la vițeii cu vârsta mai mică de 3 zile și nu este asociată cu focare de diaree la vițeii mai mari de 3 zile. Infecția enterotoxigenă cu *E. coli* la vițeii mai în vârstă de 2-3 zile va fi asociată în majoritatea cazurilor cu o infecție cu virus. Prevalența organismului este, de asemenea, foarte scăzută sau nu este prezentă la vițeii normali clinic din efectivele care nu au avut o problemă cu diaree. În unele efective de vită afectate de diaree la vițeii tineri, pot exista puține dovezi de infecție cu *E. coli* enterotoxigenă, iar alți factori trebuie examinați.

### Purcei

Prevalența *E. coli* enterotoxigenă la purceii diareici variază, de asemenea, geografic și cu efectivele. În unele zone, pilusul K99+ a fost găsit mai frecvent decât K88+ sau 987p, în timp ce în alte regiuni K88+ este mai frecvent.

## **Ratele de morbiditate și mortalitate**

### Viței

La vițeii de lapte crescuți în condiții intensive și prost gestionate rata morbidității poate ajunge la 75%, dar este de obicei de aproximativ 30%. Ratele de letalitate variază de la 10-50% în funcție de nivelul managementului clinic.

La vițeii de vită ratele de morbiditate variază de la 10-50% și ratele de letalitate de la 5-25% sau chiar mai mari în unii ani. Rata mortalității populației atât la viței, cât și la vițeii de lapte poate varia de la un nivel scăzut de 3% în efectivele bine gestionate până la un nivel ridicat de 60% în efectivele cu probleme în anumiți ani.

### Purcei

La purcei, rata de morbiditate a diareei înainte de înțărcare variază foarte mult între efective, dar este în medie de aproximativ 6% din pui, mai ales în prima săptămână de viață. Ratele de morbiditate cresc odată cu creșterea dimensiunii așternutului și scad odată cu creșterea parității scroafei. Pierderile datorate nașterii mortii, leziunilor traumatiche, înfometării și dimensiunile reduse la naștere reprezintă o pierdere totală combinată mult mai mare înainte de înțărcare, dar colibaciloza reprezintă aproximativ 50% din gastroenteropatiile întâlnite în timpul perioadei de preînțărcare.

Mânji și miei

Ratele de incidență nu sunt ușor disponibile pentru mânji și miei, dar *E. coli* este cel mai frecvent organism izolat din țesuturile și sângele mânzilor septici.

### **Factori de risc**

Mai mulți factori de risc influențează apariția bolii, dintre care fiecare trebuie luat în considerare, evaluat și modificat sau înlăturat dacă este necesar atunci când se investighează cauza unui focar, astfel încât să se poată realiza un management clinic și un control eficient al bolii.

Factori de risc pentru animale

#### *Vârsta și greutatea la naștere*

Colibaciloza este cel mai frecvent la animalele cu vârsta sub 3 zile, dar poate apărea încă de la 12-18 ore după naștere și apare ocazional la viței până la vârsta de câteva zile când există o infecție mixtă cu enteropatogeni virali. Diareea asociată cu *E. coli* enterotoxigenă apare la viței în principal în primele zile de viață, rar la viței mai în vârstă și niciodată la adulți. Studiile epidemiologice atât la viței de vită, cât și la viței de lapte indică faptul că mai mult de 80% din cazurile clinice asociate cu *E. coli* enterotoxigenă K99+ apar la viței mai mici de 4 zile. Mecanismul acestei rezistențe legate de vârstă nu este bine înțeles, dar poate fi legat de dezvoltarea rezistenței la colonizarea intestinului subțire pe măsură ce vițelul îmbătrânește. Acest lucru ar putea fi asociat cu înlocuirea celulelor epiteliale viloase care apare în primele câteva zile după naștere.

Mortalitatea datorată colibacilozei este semnificativ mai mare la iezi de capră care sunt subponderali la naștere din cauza nașterilor multiple, ceea ce poate duce la ingestia de cantități inadecvate de colostru.<sup>6</sup>

Boala este mai frecventă la purceii născuți din scroafe decât din scroafe, ceea ce sugerează că imunitatea se dezvoltă odată cu dezvoltarea scroafei și este transferată la purcei. Într-un studiu efectuat pe aproximativ 4400 de pui de porci pe o perioadă de 4 ani într-o pușcărie mare, 64 % dintre puii au fost tratați pentru diaree înainte de înțârcare, iar purceii născuți de scroafe sub paritatea 2 au avut de 1,7 ori mai multe șanse de a dezvolta diaree înainte de înțârcare decât puii născuți cu parceptibilitate sau rezistență la scroafă 3. diareea la purcei are o bază moștenită.<sup>7</sup> Receptorul de suprafață celulară pentru antigenul K88+ este moștenit într-un mod simplu mendelian, cu aderența (5) dominantă față de neaderența (e). Dominanții homozigoți (SS) și heterozigoții (Ss) posedă receptorul și sunt susceptibili, în timp ce în homozigotul recesiv (ss) receptorul este absent și porcii sunt rezistenți. Cea mai mare incidență a diareei apare la descendenții susceptibili născuți din rezistenți

ingestia de colostru care contine concentratii mari de imunoglobuline in cateva ore dupa nastere. Concentrațiile de imunoglobuline din colostrul de prim muls de la vacile de lapte pot varia de la 20-150 g/L, cu niveluri medii variind de la 40-50 mg/mL<sup>8</sup>. cu o medie de 48,2 mg/mL și o abatere standard de 21,9 mg/mL. Concentrația de imunoglobuline (Ig) în colostru este mai mică la junincile de la primul și al doilea vițel decât la a treia sau la lactațiile ulterioare. De asemenea, este mai scăzut în colostru de la vacile de lapte cu producție mare. Suptul natural de către vițel poate spori eficiența absorbției imunoglobulinelor colostrale, dar volumul de colostru ingerat de vițeele care sug este frecvent inadecvat. În efectivele de lapte care au permis vițeele să sugă în mod natural, prevalența eșecului transferului imunității pasive a fost mai mare de 50% chiar și în rândul vițeele alăptați de vaci cu concentrație peste medie de imunoglobuline colostrale<sup>8</sup>. colostru de la vaci care au avut intervale nelactative de durată normală.<sup>8</sup> La bovinele de carne, concentrația de imunoglobuline în colostru este în general mai mare decât la bovinele de lapte, dar pot exista deficiențe de producție în volum, în special la junincile primului vițel.

Nivelul maxim de imunoglobuline serice este atins la vițel la 24 de ore de la naștere iar factorii care reduc acele niveluri sub un nivel adecvat includ efectele comportamentului și conformației materne, vigoarea vițelului și influențele mediului. Înainte ca vițelul nou-născut să reușească să sugă pentru prima dată, are loc un lanț de evenimente specifice. Vițelul își revine mai întâi din procesul de naștere, încearcă și reușește să se ridice și apoi începe să caute o tetina. Vițelul trebuie să-și găsească matul și apoi să localizeze ugerul și tetinele. Există variații mari în lungimea fiecărui interval și mulți factori pot afecta variația intervalelor și, în consecință, prima sugere a vițelului și dobândirea imunității pasive. Riscul de diaree la vițeele născuți de juninci poate fi de aproximativ patru ori mai mare decât vițeele născuți de vaci, ceea ce poate reflecta comportamentul matern și imunitatea colostrală.<sup>9</sup> Unele juninci de la primul vițel nu își lingă și nu-și stimulează vițeele să se ridice și să sugă imediat după naștere, la fel ca și vaca matură cu un instinct matern ostentativ. Alții își ignoră vitele complet. Conformația ugerului și forma mamelonelor pot fi nedorite, deoarece vițelul nu poate găsi tetina atât de ușor pe ugerele de formă prost sau tetina poate fi deformată, ceea ce face dificilă sugerea vițelului. junincile primului vitel nu au la fel de mult colostru sau un spectru larg de anticorpi specifici ca vacile mature. -

Vițeele care primesc primul colostru prin găleată nu dobândesc aceleași niveluri ridicate de imunoglobuline serice colostrale ca vițeele care primesc primul colostru prin sugerea naturală a mamelonului. În ambele cazuri prezența barajului îmbunătățește absorbția. Vițeele care sunt slăbiți sau au o limbă edematoasă de la o naștere prelungită și dificilă ar putea să nu poată suge timp de câteva ore, moment în care capacitatea de a absorbi imunoglobulinele colostrale a scăzut semnificativ. Acidoza respiratorie postnatală la vițeele poate afecta negativ absorbția imunoglobulinei colostrale, în ciuda aportului colostrat adecvat la începutul perioadei de absorbție<sup>8</sup>. Factorii de risc predictivi ai acidozei postnatale sunt durata nașterii în faza a doua mai mare de 1 oră, distocia care necesită tracțiuni și slăbiciunea vițelului la naștere. Vițeele născuți în aer liber pot fi supuși mai multor influențe care afectează aportul colostrat. Ei se pot naște în timpul unei furtuni de zăpadă și suferă o expunere severă la frig; atunci când se nasc, ei pot fi aruncați într-un banc



de zăpadă și nu se pot ridica, chiar și cu ajutorul barajului. În locurile de fătare aglomerate, poate apărea o asociere din cauza identității greșite, ceea ce face ca vițelul să nu primească colostru sau să nu primească foarte puțin colostru.

Anumiți parametri măsurabili la vițeii de lapte la sau la scurt timp după naștere pot avea o valoare prognostică importantă în evaluarea riscului de diaree a vițelilor.<sup>10</sup> Nivelurile ridicate de imunoglobuline serice scad durata unui episod de diaree.<sup>10</sup> Vârsta la debutul diareei poate fi mai mică la vițeii mai ușori și la vițeii mai grei și la vițeii mai grei și nenăscuți mai ușori: în mod adecvat, iar vițeii mai grei pot avea distocie.

**Viței de lapte. Rata mortalității prin boli enterice este mult mai mare la vițeii cu niveluri scăzute de imunoglobuline serice decât la vițeii cu niveluri adecvate. Din dovezile sondajelor, până la 40% dintre vițeii nou-născuți de lapte nu dobândesc niveluri adecvate de imunoglobuline colostrale serice, deoarece nu ingerează o cantitate suficientă de colostru de înaltă calitate suficient de curând după naștere; acest lucru îi face foarte sensibili la bolile neonatale, în special la boli enterice. În Noua Zeelandă, aproximativ 50% dintre vițeii de lapte pot să nu primească colostru de la femele lor, chiar și atunci când sunt lăsați împreună până la 24 de ore după nașterea vițelului.<sup>11</sup> Eșecul transferului imunității pasive.**

s-a datorat în primul rând vițelilor care nu sug destul de curând după naștere. Dintre vițeii care au supt, timpul dintre naștere și prima alăptare a variat între 0,9 și 19,1 ore.

**Viței de vită. Prevalența eșecului transferului imunității pasive la vițeii de vită din America de Nord variază de la**

31 %. În efectivele de vaci/viței cu o medie de 56 de vaci din Quebec, Canada, eșecul transferului imunității pasive a avut loc la 19% dintre viței. Factorii de risc pentru eșecul transferului imunității pasive (concentrații serice < 10 g/L) la nou-născut au inclus nașterea într-un stand-stad (odds ratio (OR) 10,2). Colostrul vițelilor hrăniți cu biberon a fost mai puțin expus riscului de eșec al transferului imunității pasive (OR = 0,06). Sexul vițelului, luna nașterii, paritatea mamei și starea corpului mamei nu au fost asociate cu eșecul transferului imunității pasive?<sup>2</sup>

**Miei Mieii cu niveluri scăzute de imunoglobuline serice colostrale sunt, de asemenea, foarte sensibili la colibaciloza enterică. Factorii legați de riscul mortalității neonatale, greutatea la naștere și concentrațiile de imunoglobuline serice la miei din Marea Britanie indică faptul că greutatea mică la naștere și concentrația scăzută de imunoglobuline serice au fost asociate cu șanse crescute de mortalitate<sup>13</sup>. Factorii asociați cu concentrația redusă de imunoglobuline serice au inclus nașterea precoce sau târzie în sezonul fătului, nașterea mai târziu de 14 zile de la primul miel născut în fermă, puii de naștere multiplă și mastita maternă.**

**Purceii Purceii nou-născuți care nu obțin o cantitate generoasă de colostru în câteva ore după naștere sunt foarte sensibili la colibaciloză. Fătarea prelungită, purceii slabi, podelele alunecoase, lăzile de fătare cu curent de aer rece și starea scroafei și**

**aportul ei de colostru influențează cantitatea de colostru ingerată de purcelul nou-născut. Colibaciloza enterică este boala majoră la purceii care sunt înțărcați de la scroafe imediat după naștere și crescuți cu înlocuitori de lapte. Un preparat brut de imunoglobulină porcină adăugat la înlocuitorul de lapte al porcilor lipsiți de colostru a oferit o bună protecție împotriva colibacilozei enterice atunci când a fost hrănit pentru o perioadă experimentală de 21 de zile.**

Factori de risc de mediu și management

#### *Influențe meteorologice*

Deși puține date epidemiologice sunt disponibile pentru a susține afirmația, mulți medici veterinari au observat o relație între condițiile climatice nefavorabile și colibaciloza atât la viței, cât și la purcei. În timpul vremii nefavorabile, cum ar fi o furtună de zăpadă, o practică comună în turmele de carne de vită este de a îngrădi vacile fătare într-o zonă mică, unde pot fi hrănite și adăpate mai ușor. Supraaglomerarea este de obicei urmată de un focar de diaree acută la viței. Există dovezi că vremea rece, umedă, vântoasă în lunile de iarnă și vremea caldă și uscată în lunile de vară are un efect semnificativ asupra incidenței mortalității vițelilor de lapte.

Au fost examinați factorii de risc pentru mortalitatea prin diaree la vițelii de carne de vită din Alberta, Canada.<sup>14</sup> Șansele de creștere a mortalității au fost crescute atunci când vacile și junincile au fost iernate pe aceleași terenuri, când turma a fost iernată și fătat pe aceleași terenuri și dacă vacile și junincile au fătat pe aceleași motive. Ratele de morbiditate și mortalitate prin diaree în primele 30 de zile de viață au crescut odată cu creșterea procentului de juninci care fătează în efectiv. De obicei, junincile sunt închise mai strâns în timpul sezonului de fătare pentru o observare mai eficientă și asistență la naștere. Acest lucru poate duce la o contaminare sporită a mediului și a peretelui abdominal și a ugerului junincilor. Factorii suplimentari la juninci includ o incidență mai mare a distociei și a comportamentului greșit al mamei și un volum și o calitate mai scăzute a colostrului, toate acestea putând duce la viței slabi care ar putea să nu dobândească suficientă imunitate colostrală.

*Metode de nutriție și hrănire Vițelii de lapte hrăniți cu înlocuitori de lapte pot fi mai sensibili la diaree acută nediferențiată, dintre care unele pot fi datorate colibacilozei enterice, comparativ cu cei hrăniți cu lapte de vacă integral. Tratamentul termic extrem al laptelui degresat lichid în procesarea laptelui degresat uscat pentru utilizare ca înlocuitori de lapte pentru viței are ca rezultat denaturarea proteinei din zer, care interferează cu digestibilitatea nutrienților și distrugerea oricăror lactoglobuline care sunt prezente și pot avea un efect protector la vițelul tânăr.*

Practicile de hrănire neregulate care au ca rezultat diaree dietetică pot contribui la o incidență mai mare a colibacilozei enterice la viței. Persoana care hrănește și îngrijește vițelii a fost un factor important care influențează mortalitatea vițelilor din cauza diareei. Deși se crede în general că deficiențele nutriționale generale sau specifice, cum ar fi lipsa de

energie, proteine sau vitamina A din dieta mamei predispun la colibaciloză, în special la viței și purcei, nu există dovezi directe că deficiențele nutriționale specifice sunt factori de risc. Probabil că sunt, cel puțin în moduri indirecte, de exemplu, având un efect asupra cantității Standard de adăpostire și igienă. Practicile de adăpostire și igienă sunt probabil cei mai importanți factori de risc care influențează incidența colibacilozei la viței și purcei, dar au primit cel mai mic efort de cercetare în comparație cu alte aspecte, de exemplu controlul bolii prin vaccinare. Pe măsură ce dimensiunea efectivelor a crescut și producția de animale a devenit mai intensă, calitatea igienei și a salubrității, în special la animalele adăpostite, capătă o importanță majoră. Acolo unde vițerii sunt alergați la pășune sau sunt legați individual, sau ținuți, cu iarbă boala este mult mai puțin frecventă.

#### *Sursa organismului și ecologia și transmiterea acestuia*

Ingestia este cel mai probabil portal de infecție la viței, purcei și miei, deși poate apărea infecția prin vasele ombilicale și mucoasa nazofaringiană. S-a sugerat că anumite serotipuri de *E. coli* pot pătrunde pe această din urmă cale și pot duce la dezvoltarea meningitei.

La majoritatea speciilor, se presupune că sursa primară a infecției sunt fecalele animalelor infectate, inclusiv femelele și nou-născuții sănătoși, și nou-născuții cu diaree, care acționează ca multiplicatori ai organismelor. În unele cazuri, organismul poate fi cultivat din vaginul sau din uterul scroafelor ale căror puii sunt afectați. În efectivele de porci, numărul total de organisme de pe fiecare scroafă este cel mai mare în hambarul de fătare, scade când scroafa este returnată în hambarul de reproducție și este cel mai mic atunci când scroafa se află în hambarul de gestație.

**Vițerii Vițerii dobândesc infecția din așternutul contaminat și din găleți pentru viței, țarcuri murdare pentru viței, viței cu diaree din apropiere, locuri de fătare supraaglomerate și din pielea perineului și a ugerului vacii. Organismul este răspândit într-o turmă prin fecalele animalelor infectate și prin toate obiectele neînsuflețite care pot fi contaminate cu fecale, inclusiv așternutul, gălețile, cizmele, uneltele, îmbrăcămintea și proviziile de hrană și apă. Organismul este unul dintre primele întâlnite de animale fanm nou-născute în câteva minute după naștere. La bovine, amigdalele pot fi un rezervor pentru *E. coli* pozitiv asemănător Shiga la animalele sănătoase. Este posibil ca *E. coli* virulentă să fie prezentă și să fie transferată la viței atunci când sunt lingați de femele lor la naștere. Densitatea mare a populației de animale care apare în zonele de fătare supraaglomerate din efectivele de carne de vită, țarcuri de fătare foarte utilizate în efectivele de lapte și utilizarea continuă succesivă a lăzilor de fătare fără**

o pauză pentru curățare contribuie la o populație dinamică mare de *E. coli*. Populația de bacterii dintr-un hambar de animale va continua să crească odată cu perioada de timp în care hambarul este ocupat de animale fără depopulare, curățare, dezinfecție și o perioadă de vacanță. În unele țări, în care mielul trebuie făcut în clădiri pentru a evita expunerea la vreme rece, magazinele de miel pot deveni puternic contaminate în câteva săptămâni, ducând la focare de colibaciloză septicemică și enterică.

Animalele infectate sunt principalul rezervor de E. coli enterotoxigenă, iar fecalele lor sunt sursa majoră de contaminare a mediului cu bacterii. Trecerea E. coli prin animale determină un „efect multiplicator”, deoarece fiecare animal infectat excretă mult mai multe bacterii decât a ingerat inițial. Vițeii cu diaree sunt cei mai extremi multiplicatori, deoarece adesea trec 1 L sau mai mult de fecale lichide care conțin 1010/g E. coli enterotoxigenă în decurs de 12 ore, iar vițeii recuperați pot continua să elimine bacteriile timp de câteva luni.

Vițeii obișnuiți și vacile adulte pot servi drept rezervoare de infecție, iar bacteriile pot persista într-o turmă circulând prin animalele de toate vârstele. Animalele purtătoare introduse într-o turmă neinfectată sunt considerate a fi una dintre principalele cauze ale focarelor naturale. Durata și cantitatea vărsării depinde probabil de gradul de izolare, densitatea populației rezultată, imunitatea turmei, condițiile de mediu și poate de serotipul organismului.

Factori de risc patogeni Atribute de virulență ale E. coli /

Atributele de virulență ale E. coli enterotoxigenă includ adezinele din pili sau fimbrie care le permit să adere la celulele epiteliale vilozitate intestinale și să prevină eliminarea peristaltică de către intestin și producerea de enterotoxine termostabile (ST) și termolabile (LT).

Tulpinile septicemice sunt invazive - și provoacă în mod obișnuit moarte rapidă din cauza efectelor unei septicemii care implică mai multe sisteme ale corpului. La animalele care nu mor de septicemie, localizarea bacteriilor poate apărea și în articulații și alte organe și țesuturi. Anumite tulpini precum Q115:KXX 165 pot provoca fie diaree, fie septicemie la purcei și viței.<sup>16</sup>

Atributele de virulență sunt relevante pentru eficacitatea vaccinului. Antigenele adezinelor specifice speciei trebuie identificate și încorporate în vaccinuri, care sunt administrate femelelor gravide în încercarea de a stimula producția de anticorpi specifici în colostru, care va oferi protecție împotriva colibacilozei enterotoxigene. Un element esențial al dezvoltării vaccinului este detectarea antigenelor fimbriale comune care apar printre majoritatea izolatelor patogene și capabile să inducă anticorpi care blochează aderența bacteriană. Marea diversitate de serotipuri potențial patogenice întâlnite în colisepticemie și eșecul anticorpilor specifici serotipului de a proteja încrucișat împotriva unei provocări heterologe în infecția experimentală au făcut dificilă dezvoltarea vaccinurilor împotriva colibacilozei septicemice.

**Viței Atributele majore de virulență ale tulpinilor enterotoxigene de E. coli la viței sunt antigenul adezin K99+ și enterotoxina termostabilă - 1 Colonizarea în intestinul subțire al vițelor de către E. coli enterotoxigenă K99+ pare a fi site-specifică, având o predilecție pentru ileon. Unele serogrupuri elaborează, de asemenea, adezina F41 la K99. Alte antigene adezive de suprafață, cum ar fi Att 25 și F17, au fost identificate pe E. coli enteropatogenă și septicemia bovină. Se postulează că utilizarea unui vaccin care include antigenele Q101, K32 și H9 în plus față de K99 (F5) explică incidența puternic redusă a clonei E. coli Q101:K32:H9, K99(F5).**

Enterotoxina termostabilă din *E. coli* enterotoxigenă bovină a fost purificată și caracterizată. Există dovezi ale unei forme de enterotoxină termostabilă care este comună tulpinilor de *E. coli* bovine, porcine și umane de enterotoxigenă.

Majoritatea tulpinilor de *E. coli* septicem aparțin anumitor serogrupuri cu proprietăți de virulență care le permit să reziste mecanismelor de apărare care ar elimina în mod non-final alte *E. coli*. Tulpinile septicemice produc endotoxină, care are ca rezultat șoc și moarte rapidă, de obicei la vițeii care au mai puțin de 5 zile și sunt agamaglobulinemici din cauza eșecului transferului imunității colostrale. Izolatele de *E. coli* din sângele vițelilor bacteriemici în stare critică dintr-o fermă de creștere a vițelilor din California au constituit un grup eterogen și au fost aerobactin pozitive și adesea rezistente la efectele bactericide ale serului. 18 *P. fimbriae* F11 și F165 au fost identificate în tulpini septicemice de *E. coli* izolate de la viței. 19

***E. coli* enterohemoragic și *E. coli* producătoare de verocitotoxină sunt recunoscute la oameni și animale cu o frecvență crescută și constituie o preocupare majoră în zoonoză. Aceste organisme sunt membre ale serogrupurilor Q111, Q1Q3, O5 și Q26 și niciuna nu produce enterotoxină stabilă la căldură sau labilă la căldură și nici nu posedă pili K99.3 Ele produc verotoxine puternice, cunoscute și ca toxine asemănătoare Shiga, SLT1 și SLT2; iar unele tulpini, *E. coli* atașante și ștergătoare (AEEC), se atașează și șterg microvilozitățile enterocitelor, provocând diaree și dizenterie din cauza unei colite hemoragice la vițeii în vârstă de 2-5 săptămâni. Gena de ștergere (*eae*) și gena care codifică toxina asemănătoare Shiga 1 (SETT) sunt asociate cu majoritatea izolatelor de AEEC la bovine. 20 Au fost izolate atât de la oi și capre diareice, cât și sănătoase. 22**

Un studiu al debutului și al modelului ulterior de eliminare a *E. coli* producătoare de verotoxine Q26, Q103, Q111, Q145 și Q157 într-o cohortă de viței de carne de vită dintr-o fermă mixtă de bovine și ovine din Scoția a constatat că Q26 a fost eliminat de 94% dintre viței și că 90%, izolații și izolații Q26 au fost transportați. genele *ehf*? 3 *E. coli* Q103 a fost al doilea cel mai frecvent serogrup al vițelilor testați, iar modelul de vărsare a fost sporadic și aleatoriu. A existat o absență a excreției de *E. coli* Q111 și prevalența excreției de Q145 a fost scăzută. În timp ce a avut loc o anumită pierdere de Q157, vărsarea la viței a fost sporadică și rare. Pentru Q26, Q103 și Q157, nu a existat nicio asociere între vărsarea de către viței și de către femele în decurs de 1 săptămână de la naștere. Pentru Q26 și Q103, nu a existat nicio asociere între vărsare și diaree și nicio modificare semnificativă a pierderii după adăpostire. Într-un eșantion de ferme de lapte australiene, vițeii de până la 48-72 de ore au prezentat dovezi ale excreției fecale a *E. coli* producătoare de toxină Shiga, ceea ce indică faptul că bovinele de lapte sunt expuse la *E. coli* producătoare de toxină Shiga încă de la naștere? anchete de prevalență în emisferele nordice.

În Marea Britanie au fost descrise cazuri naturale de atașare și ștergere a leziunilor intestinelor la vițeii cu diaree și dizenterie și infectați cu *E. coli* Q126:H11, *E. coli* producătoare de verotoxină predominant la om. 25 *E. coli* producătoare de verotoxină și *E.*

coli neproducătoare de verotoxină eae pozitivă au fost izolate de la viței de lapte cu diaree în vârstă de 1-30 de zile?<sup>6</sup>

*E. coli Q157 a fost izolat de la viței nou-născuți și a fost implicat ca o cauză a diareei la viței?<sup>7</sup> Izolatele au purtat diverse gene de virulență, cum ar fi Ehly, eae, stx1 și stx2. Gena Ehly poate fi un marker de virulență pentru tulpinile de E. coli Q157 enterohemoragice bovine. Descoperiri similare au fost raportate în efectivele de bovine de lapte din Brazilia. 28 Tulpini de E. coli, care posedă un subtip beta intimină, întâlnit în mod normal în E. coli enteropatogenă umană, au fost găsite la viței cu diaree din Brazilia.<sup>29</sup>*

E. coli non-Q157 producătoare de toxină Shiga au fost izolate de la viței cu diaree în Argentina, iar serotipurile prezintă trăsături de virulență asociate cu patogenitate crescută la oameni și bovine. Tulpinile de E. coli producătoare de toxină Shiga și ar putea acționa ca un rezervor și o sursă de contaminare în aceste zone.

E. coli O116, un serogrup asociat anterior cu cazuri de sindrom hemolitico-uremic la om, a fost asociat cu un focar de diaree și dizenterie la viței de 1-16 săptămâni în India.<sup>31</sup> E. coli O103:H2, o tulpină de toxină Shiga, a fost izolată de la viței, care provoacă boli și boli. oi în Australia?<sup>2</sup>

**E. coli necrotoxic, care produce factor de necrotizare citotoxic, a fost izolat de la bovine în Irlanda de Nord<sup>33</sup> și Spania, și de la porci diareici în Anglia.<sup>34</sup> Tulpinile NTEC1 de la bovine, porci și oameni pot aparține aceluiași sero/biogrupuri, poartă gene care codifică aderențe și, prin urmare, nu au aceleași proprietăți asociate, aparținând virulenței identice și, prin urmare, nu au aceleași proprietăți asociate. excludeți posibilitatea infecției încrucișate între oameni și animalele de fermă în unele cazuri?<sup>5</sup> E. coli necrotoxică au fost detectate prin cultură de țesuturi și reacție în lanț a polimerazei (PCR) la 15,8% dintre viței de lapte cu diaree din Spania între 1-90 de zile; majoritatea au fost E. coli necrotoxigene producătoare de CNF2 iar riscul a crescut odată cu vârsta. A existat, de asemenea, o asociere puternică între fimbriile CNF2 și F17.<sup>33</sup> Toxinele necrotoxigene/ E. coli cu adezinele asociate lor au fost prezente la viței diareici și septicemici încă din 1958/ iar prevalența lor pare să fie în creștere?<sup>7</sup> Rolul lor în cauzarea bolii necesită o examinare suplimentară.**

**Purcii Majoritatea E. coli enteropatogenă de la porci nou-născuți aparțin așa-numitelor „serogrupuri clasice” O8:K87, O45, O138:K81, O141:K85, O147:K89, O149K91 și O149K91 și O157:K91 și O157:K91, produc de obicei aceste tulpini de serogrupuri expres și expres. Antigenele pilus K88+, 987FT sau K99+, care aderă la vilozitățile ileale, colonizează intens și provoacă diaree abundentă atunci când sunt administrate porcilor nou-născuți. Pili-urile K88, K99 și 987P sunt, de asemenea, desemnate F4, F5 și, respectiv, F6. Cu toate acestea, există, de asemenea, unele tulpini enterotoxigene care nu produc niciunul dintre cele trei antigene?<sup>8</sup> K88+ produce enterotoxină termolabilă (LT), 987P+ și K99+ nu produc LT și toate cele trei tipuri produc enterotoxină STa termostabilă la șoarecii sugari. Unele izolate nu produc nici LT, nici STa, dar produc enterotoxină în ansele intestinale ligate de porc (STb).**

**Tulpinile piliate K99+ sunt o cauză majoră a bolilor enterice la porceii cu vârsta sub 2 săptămâni.1 Tulpinile de E. coli enterotoxigenă care produc pili 987P colonizează intestinul subțire și provoacă diaree la porcii nou-născuți sub 6 zile, dar nu la porcii mai în vârstă. Alte tulpini „neclasice” colonizează intestinul subțire într-o anumită măsură, nu aderă puternic la epiteliul intestinal și produc enterotoxină și diaree la porceii nou-născuți. Vaccinarea unei populații de scroafe timp de câțiva ani cu vaccinuri care conțin antigene 0149 și K88 poate schimba tiparul de E. coli virulentă care induce diaree neonatală în timpul primei săptămâni de viață, astfel încât alte serogrupuri pot domina.**

Tulpinile de E. coli enterotoxigene porcine care induc secreția fluidă în intestinul porceilor cu vârsta mai mică de 2 săptămâni, dar nu la porcii mai în vârstă sunt desemnate clasa 2, în timp ce acele tulpini care induc secreția de lichid în intestinalele porcilor mai în vârstă sunt E. coli enterotoxigenă de clasa 1. Tulpinile bovine de E. coli enterotoxigenă au mai multe caracteristici în comun cu organismele porcine din clasa 2, care includ posesia celor 0 antigene 8, 9, 20 sau 101, caracterizarea ca colonii mucoide, posesia pili K99+ și producerea de enterotoxină stabilă la căldură. Majoritatea tulpinilor de E. coli enterotoxigenă de porc aparțin unui număr restrâns de serogrupuri.

**Miei Tulpinile enterotoxigenice de E. coli cEjh să fie izolate din fecalele a aproximativ 35% dintre mieii diareici. Din sângele unui mic procent de mieii diareici au fost izolate și tulpini entero- //toxigenice de E. coli. E. coli piliate K99 sunt asociate cu focare de diaree la mieii sub câteva zile. F17 fimbriae E. coli au fost izolate de la mieii și iezi cu diaree, dar niciunul dintre izolate nu a produs vreuna dintre toxinele asociate în mod nefinal cu tulpinile enteropatogene. Atașarea și ștergerea E. coli negative pentru verocitotoxină, dar pozitive pentru eae au fost izolate de la iezi de capră afectați de diaree severă, cu o rată ridicată a mortalității.**

**Mânji O tulpină enterotoxigenă de E. coli cu unele dovezi de antigene pilus K99 și F41, antigene capsulare K87 și antigen somatic de serotip 101 a fost izolată de la mânji nou-născuți afectați de diaree. Cu toate acestea, ei nu sunt considerați a fi agenți patogeni majori la mânji. Tulpinile de E. coli izolate din fecalele mânzilor diareici și sănătoși sunt foarte diverse și tulpinile enterotoxigenice ale organismului nu sunt implicate în diareea sporadică a mânzilor. Izolatele de E. coli obținute din sângele și țesuturile mânzilor septici sunt diferite de cele obținute din fecalele mânzilor sănătoși?9 Izolatele de la mânji septici au fost rezistente la serul cabalin. Unele izolate de E. coli de la mânji septici au conținut plasmide conjugale care codificau rezistența la mai mulți agenți antimicrobieni legați de rezistența serului ecvin și de producerea de aerobactină, care permite creșterea organismelor într-un mediu limitat de fier, o trăsătură considerată un determinant de virulență.**

#### **Implicații zoonotice ale E. coli**

Vitele sunt o sursă majoră de E. coli 0157:H7, care infectează și provoacă boli transmise prin alimente la oameni.4,5 Mai multe tulpini de E. coli enterohemoragice asociate cu boli

enterice la oameni produc o verotoxină cunoscută și sub numele de toxină asemănătoare Shiga. Literatura de specialitate privind epidemiologia și mecanismele de virulență ale E. coli O157:H7 a fost revizuită.<sup>4^</sup> (A se vedea „Escherichia coli enterohemoragică la animalele de fermă și implicațiile zoonotice”, mai jos.)

## **PATOGENEZĂ**

Factorii importanți în înțelegerea patogenezei colibacilozei sunt starea imunitară a animalului și atributele de virulență ale tulpinii de E. coli, în special capacitatea sa de a invada țesuturile și de a produce o septicemie sau de a produce o enterotoxină care provoacă diferite grade de severitate a diareei. Septicemia, bacteriemia, diareea, deshidratarea și acidoza metabolică sunt evenimentele patogenetice majore în diferitele forme de colibaciloză.

### **colibaciloza septicemică (septicemia coliformă)**

Acest lucru apare la toate speciile ca urmare a tulpinilor invazive de E. coli care invadează țesuturile și circulația sistemică prin lumenul intestinal, mucoasa nazofaringiană și criptele amigdalelor sau vasele ombilicale. Permeabilitatea intestinală la macromolecule la purcelul nou-născut poate predispune la invazia E. coli care induce septicemia. Aceste tulpini sunt capabile să invadeze țesuturile extraintestinale, să reziste efectului bactericid al complementului, să supraviețuiască și să se înmulțească în fluidele corporale, să scape de fagocitoză și uciderea intracelulară de către fagocite și să inducă leziuni tisulare prin eliberarea de citotoxine. Vițeei și purceii care au deficit de imunoglobuline colostrale sunt foarte sensibili la septicemie. Colostnim oferă protecție împotriva colsepticemiei, dar poate să nu prevină diareea asociată cu E. coli. De asemenea, vițeei hrăniți cu colostru sunt mult mai rezistenți la endotoxine decât vițeei lipsiți de colostru. Vițeei, purceii și mieii care au niveluri normale de imunoglobuline serice sunt în general protejați de septicemie. Constatările clinice și leziunile în colibaciloza septicemică sunt atribuite efectelor endotoxinei, care provoacă șoc. Efectele generale ale endotoxinei la bovine includ hipotermia, scăderea tensiunii arteriale sistemice, tahicardie și scăderea debitului cardiac, modificări ale numărului de sânge, modificări ale coagulării sângelui, hiperglicemie urmată de hipoglicemie și epuizarea glicogenului hepatic. Animalele care se recuperează după septicemie sau bacteriemie pot dezvolta leziuni datorită localizării în alte organe la perioade diferite de timp mai târziu. Artrita este o consecință comună la vițeei, mânji și miei. Meningita este frecventă la vițeei și purcei. La porci a fost înregistrată poliserozită datorată E. coli.

### **Baciloza enterică coli**

Colibaciloza enterotoxigenă Tulpinile enterotoxigene de E. coli colonizează și proliferază în intestinul subțire superior și produc enterotoxine, care determină o creștere a secreției nete de lichid și electroliți din circulația sistemică. Aderența E. coli la celulele epiteliale intestinale este mediată de pili bacterieni. Forma enterotoxigenă a colibacilozei apare cel mai frecvent la vițeei și purcei și mai rar la mânji și miei.



Factorii care permit sau controlează colonizarea și proliferarea acestor tulpini și producția lor de enterotoxină nu sunt bine înțeleși. Fimbriile bacteriene se atașează la anumite situsuri de receptor de pe celulele epiteliale vilozitate, după care bacteriile se înmulțesc și formează microcolonii care acoperă suprafața vilozităților. Polizaharida capsulară a *E. coli* poate fi, de asemenea, implicată în aderență și colonizare. Fimbriile de *E. coli* sunt puternic imunogene, un factor care este utilizat în producerea vaccinurilor. Experimental, lichidul intestinal din cel mai proximal intestin subțire al vițelilor este mai suprimator al expresiei pilusului K99+ decât lichidul din segmentele mai distale ale intestinului subțire. Astfel, orice factor care are ca rezultat o creștere a pH-ului în lumen poate permite proliferarea organismului și, invers, scăderea pH-ului poate reduce severitatea colibacilozei.

Diaree, deshidratare, acidoză metabolică și dezechilibru electrolitic

Producerea enterotoxinei are ca rezultat secreția netă de lichid și electroliți din circulația sistemică în lumenul intestinului, rezultând în diferite grade de diaree, deshidratare, dezechilibre electrolitice, acidoză, hiperkaliemie când acidoza este severă, insuficiență circulatorie, șoc și moarte. Hiperkaliemia la vițelii cu diaree și acidoză neonatală a fost asociată cu anomalii ale frecvenței și ritmului cardiac, inclusiv bradicardie și oprirea atrială.<sup>40</sup> Răspunsul la enterotoxină la vițel și purcei este similar cu enterotoxina holeră la om și are loc printr-o mucoasă intactă. Enterotoxina stimulează activitatea adenilciclazei mucoasei, ducând la o creștere a adenozin monofosfatului ciclic (AMP), care crește secreția de lichid intestinal. Secreția își are originea în principal în criptele intestinale, dar epiteliul vilos are și o funcție secretorie. Fluidele secretate sunt alcaline și, în comparație cu serul, izotonice, sărace în proteine și bogate în ioni de sodiu și bicarbonat. Poate apărea distensia abdomenului drept al vițelilor cu diaree, care poate fi asociată cu distensia fluidă a abomasului și a intestinelor.<sup>41</sup>

Când boala este limitată la intestin, ea răspunde destul de bine la tratament în stadiile incipiente. Dacă apare moartea, aceasta se datorează acidozei, dezechilibrului electrolitic și deshidratării. Modificările acido-bazice și electrolitice la purceii de 1-3 zile infectați natural și experimental cu *E. coli* enterotoxigenă relevă o deshidratare severă și acidoză metabolică.

La vițelii cu diaree pot apărea modificări metabolice severe. Dacă boala este progresivă, acidoza devine mai severă, acidoza lactică se dezvoltă din cauza capacității reduse de a utiliza acidul lactic și poate apărea hipoglicemie severă din cauza unei rate reduse de conversie a acidului lactic în glucoză. Dacă se pierd lichide extinse, apar hipovolemie și șoc. Capacitatea de legare a oxigenului din sânge poate fi afectată la vițelii cu diaree și deshidratare severă.<sup>39</sup>

Cele mai frecvent acceptate explicații ale acidozei metabolice la vițelii cu diaree sunt pierderea bicarbonatului fecal și acidoza L-lactică. Se crede că acidoza L-lactică apare din perfuzie inadecvată din cauza deshidratării sau endotoxemiei, cu glicoliză anaerobă ulterioară și clearance-ul scăzut al L-lactatului. Cu toate acestea, vițelii nou-născuți cu diaree au concentrații serice ridicate de D-lactat, cu concentrații serice de L-lactat relativ scăzute.<sup>42'44</sup> Acidoza D-lactică este un factor care contribuie la vițelii cu acidoză cu gap

anionic ridicat. Gap-ul anionic se corelează semnificativ cu concentrațiile serice de D- și DL-lactat total, dar nu cu concentrațiile serice de L-lactat.<sup>44</sup> Concentrațiile serice și urinare crescute de D-lactat seric sunt probabil de origine gastrointestinală, iar rumenul și colonul la vițeii cu diaree sunt considerate ca locații pentru sursele de D-lactat.<sup>43</sup>

Intervalul anionic este definit ca suma cationilor majori minus suma anionilor majori și este o măsură a „anionilor nemăsurați”:

$$\text{Gap anionic} = [\text{Na}^+] + [\text{K}^+] - [\text{CH}^-$$

$[\text{HC03}^-]$ .

Gap-ul anionic poate fi modificat în numeroase tulburări, inclusiv cele ale dezechilibrului acido-bazic, și este util în interpretarea constatărilor acido-bazice, dar nu are nicio valoare în evaluarea severității intrinseci a tulburărilor acido-bazice.

Vițeii cu diaree sunt, în general, hiperkaliemici, cu un decalaj anionic seric ridicat, un bicarbonat seric scăzut și un pH sanguin scăzut.

Severitatea și natura acidozei la vițeii cu diaree variază în funcție de vârsta vițelului. Vițeii cu diaree sub 1 săptămână au adesea acidoză lactică, în timp ce cei peste 1 săptămână au acidoză non-lactică. Vițeii mai tineri tind să se deshidrateze mai rapid și mai sever decât vițeii mai în vârstă, ceea ce poate fi legat de incidența mai mare a colibacilozei enterotoxigene la grupa de vârstă tânără. Severitatea deshidratării, hipotermiei și acidozei metabolice este asociată cu nivelul depresiei mentale.<sup>^</sup> Semnele clinice și vârsta vițelului pot fi utilizate pentru a prezice severitatea acidozei; cu cât acidoza este mai severă, cu atât depresia este mai mare.

Acidoza metabolică fără dovezi clinice de deshidratare apare la unii viței care au avut antecedente de diaree în zilele anterioare.<sup>46</sup> Un sindrom similar a fost descris la iezi de capră. Patogenia este neclară, dar se crede că este asociată cu diareea în zilele precedente. O posibilitate este o cantitate inadecvată de bicarbonat în fluidele și electroliții utilizați pentru tratamentul deshidratării.

Hiperkaliemia la vițeii cu diaree Hiperkaliemia este cea mai frecventă la vițeii diareici deshidratați care sunt sever acidotici. Potasiul se deplasează din spațiul intracelular în spațiul extracelular, rezultând hiperkaliemie. Constatarea clinică predominantă este bradicardia (frecvența cardiacă < 90 bpm) la un vițel diareic deshidratat. Cu toate acestea, hipoglicemia și hipotermia pot fi asociate cu bradicardie la un vițel similar.

Hipernatremia la vițelul diareic Hipernatremia acută poate apărea la vițeii cu diaree.<sup>46'47</sup> Constatările clinice sunt nespecifice și includ depresie, slăbiciune, deshidratare și diaree. Determinarea de laborator a electroliților serici este necesară pentru a pune diagnosticul. Concentrația de sodiu seric este peste 160 mEq/L. Se presupune că erorile de amestecare în prepararea soluțiilor orale de electroliți pentru diaree este cauza. Administrarea orală experimentală a 1 L de concentrat de electroliți care conține 2750 mEq de sodiu a constatat

că vițeei ar consuma de bunăvoie soluția amestecată cu lapte și au dezvoltat semne de hipernatremie în decurs de 6 ore de la administrare.

A fost descrisă hipernatremia (sodiu seric > 153 mEq/L) la vițeei de elan nou-născuți.<sup>48</sup> Cele mai frecvente constatări clinice au fost diareea, deshidratarea, depresia și anorexia.

**Efectul statusului imunoglobulinei colostrale** Un nivel adecvat de imunoglobuline serice protejează vițeei de moarte din cauza efectelor diareei, dar nu neapărat de diaree. Cea mai bună protecție este asigurată dacă atât nivelurile de imunoglobuline din ser, cât și nivelurile din colostru și lapte în prima săptămână după naștere sunt ridicate. Subclasele de imunoglobuline din plasma vițelilor care au primit suficient colostru sunt IgG, IgM (și IgM este probabil cea mai importantă dintre cele două pentru prevenirea septicemiei) și IgA. Concentrațiile serice de IgG ale vițelilor cu vârsta sub 3 săptămâni care au murit din cauza bolilor infecțioase au fost mult mai mici decât la vițeei normali. Dintre vițeei morți, 50% au avut niveluri serice de IgG care au fost cu mai mult de 2 abateri standard sub media normală, iar încă 35% au avut concentrații mai mari de 1 abatere standard sub media normală. În intestin, nicio subclasă de imunoglobuline nu este cunoscută ca fiind responsabilă pentru protecția împotriva efectelor fatale ale diareei. Individual, fiecare subclasă de imunoglobuline poate preveni moartea din cauza diareei, chiar dacă vițeei pot fi afectați cu diferite grade de diaree. Spre deosebire de situația la porc, IgA pare a fi cel mai puțin eficientă.

La porci, IgA devine imunoglobulina dominantă în colostrul scroafelor după primele zile de lactație, iar aceasta este imunoglobulina care nu este absorbită, dar este reținută în intestin și atinge un nivel ridicat în intestin și joacă un rol major în asigurarea protecției locale împotriva colibacilozei enterice la purcei. IgA colostrala porcină este mai rezistentă la enzimele proteolitice gastrointestinale decât IgG2 și IgM. Pe de altă parte, IgG se află la o concentrație maximă în colostru în prima zi după naștere, este ușor absorbită de purcelul nou-născut și este vitală în asigurarea protecției împotriva septicemiei. Lizozima din laptele de scroafe poate ajuta la controlul populației bacteriene din intestinul purcelului neînțărcat.

#### Mucoasa intestinală

În general, *E. coli* enterotoxigenă își exercită efectele de către enterotoxină determinând hipersecreție printr-un epiteliu intestinal intact. Cu toate acestea, expunerea intraluminală a jejunului porcilor de 3 săptămâni la filtratele de cultură brute sterile din tulpini de *E. coli* cunoscute că produc două tipuri de enterotoxină stabilă la căldură va induce modificări microscopice ale epiteliului vilos. Emigrarea focală a neutrofilelor, în special prin epiteliul de deasupra foliculilor limfatici agregați, pierzirea vilozităților jejunale și ileale și aderența bacteriilor la mucoase jejunale și ileale sunt cele mai consistente descoperiri. Aceste modificări sunt utile în stabilirea diagnosticului de colibaciloză enterotoxigenă la vițeei. Deși tulpinile enterotoxigenice sunt considerate a fi neinvazive, acest lucru nu exclude posibilitatea ca invazia în circulația sistemică să poată avea loc, care să conducă la septicemie, sau ca tulpinile septicemice să nu fie prezente.

Studiile de histochimie enzimatică ale mucoasei intestinale subțiri în infecțiile experimentale ale vițelilor cu rotavirus și E. coli enterotoxigenă indică o scădere marcată a activității enzimactice în infecțiile duale și o scădere mai mică a monoinfecțiilor. Activitatea enzimatică crescută a avut loc în părți ale mucoasei intestinale care nu au fost afectate sau doar ușor afectate de enteropatogeni, ceea ce poate fi o adaptare a mucoasei pentru a menține funcția de absorbție. Digestia lactozei este ușor afectată la vițelii cu diaree ușoară. Vițelii cu diaree acută sunt într-o stare catabolică și răspund cu o creștere mai mare a concentrației de glucoză plasmatică la o anumită cantitate de glucoză absorbită decât vițelii sănătoși.<sup>49</sup> Malabsorbția grăsimilor și carbohidraților apare frecvent la vițelii cu diaree peste 5 zile și poate contribui la moartea acestor animale pe vreme rece.

Atașarea și ștergerea colibacilozei Atașarea și ștergerea E. coli enteropatogenă poate provoca diaree și dizenterie care apar în mod natural la vițelii la 18-21 de zile.<sup>1</sup> Ei nu produc enterotoxină, dar aderă la suprafața enterocitelor intestinului gros. Vițelii afectați trec sânge roșu aprins în fecalele diareice. Leziunile la vițelii infectați experimental nu se pot distinge de cele produse de unele E. coli care sunt enteropatogene pentru oameni, iepuri și porci. Nu produc enterotoxină. Tulpina de E. coli enterohemoragică O118:H16 bovină este capabilă să colonizeze intestinul vițelilor nou-născuți și să inducă diaree la 24 de ore după provocare și să producă leziuni de atașare și ștergere în intestinul subțire și gros.<sup>50</sup>

Sinergismul între enteropatogeni Colibaciloza enterotoxigenă apare în mod natural și poate fi reprodusă experimental folosind E. coli enterotoxigenă la vițelii sub 2 zile, dar nu la vițelii de 1 săptămână. Vițelii cu diaree mai în vârstă de 3 zile pot fi infectați cu E. coli enterotoxigen K99+ și rotavirus. Există dovezi că infecția anterioară sau simultană a intestinului cu rotavirus va permite E. coli să colonizeze la vițelii mai în vârstă? Astfel, poate exista synergism între rotavirus și E. coli enterotoxigen la vițelii mai mari de 2 zile; aceasta poate explica diareea fatală care poate apărea la vițelii la vârsta de 1 săptămână, care în mod normal nu ar fi fatală cu o singură infecție. Rotavirusul poate spori colonizarea E. coli. În valea Kashmir din India, miei cu diaree de la naștere până la vârsta de 3 luni sunt de obicei infectați cu rotavirus de grup A și serogrupuri patogene ale E. coli 026, 0113, 0157, toate fiind patogene pentru oameni.<sup>51</sup>

Infecția experimentală simultană a vițelilor nou-născuți gnotobiotici la vârsta de 24 de ore cu rotavirus și E. coli enterotoxigenă are ca rezultat o boală diareică severă. Aceeași situație se întâmplă și la purcei. Cu toate acestea, la ambele specii, efectul a fost considerat a fi mai degrabă aditiv decât sinergic.

### **Rezumatul patogenezei**

Colibaciloza septicemică apare la animalele nou-născute care sunt agnaglobulinemice deoarece nu au ingerat suficient colostru suficient de devreme sau au absorbit insuficiente imunoglobuline colostrale, făcându-le astfel foarte susceptibile. Colibaciloza enterică apare la animalele hrănite cu colostru și este asociată cu colonizarea și proliferarea E. coli enteropatogenă, care produce enterotoxină și provoacă grade diferite de diaree și acidoză și deshidratare. În timp ce infecțiile unice apar frecvent ca în diareea purcelor și ceea ce a fost

descriș anterior ca colibaciloză enterico-toxemică la vișei, infecșii multiple cu E. coli enteropatogenă și viruși și alșii agenșii sunt mai frecvente.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Vișei

#### Septicemia coliformă

Acest lucru este cel mai frecvent la vișei în primele 4 zile de viașă. Majoritatea vișeilor afectașii au niveluri scăzute de imunoglobuline colostrale serice din cauza transferului inadecvat de imunoglobuline colostrale?<sup>6</sup> Boala este peracută, cursul variind de la 24-96 de ore cu o rată de supravieșuire mai mică de 12% ?<sup>6</sup> Nu există semne clinice diagnostice. Animalele afectașe sunt deprimare și slabe, de obicei culcate și deshidratate; tahicardia este prezentă și, deșii temperatura poate fi ridicată inișial, aceasta scade rapid la niveluri subnormale atunci când vișelul devine slab și moribund. Reflexul de aspirașie este slab sau absent, mucoasele bucale sunt uscate și reci, iar timpul de reumplere capilară poate fi prelungit. Extremitășii reci, puls periferic slab și prelungit

timpii de reumplere capilară sunt frecvente. Injectarea sclerală este frecventă. Pot apărea diaree și dizenterie, dar sunt mai puțin frecvente.

Implicarea mai multor sisteme și organe ale corpului este caracteristică septicemiei neonatale și este necesară o examinare clinică atenșă pentru a detecta anomaliiile. Dacă un vișel supravieșuiește stării septicemice, pot apărea dovezi de localizare postsepticemică în aproximativ 1 săptămână. Aceasta include artrita, meningita, panoftalmita și, mai rar, pneumonia. Într-o serie de 32 de cazuri de meningită la vișeii nou-născușii, cele mai frecvente constatări clinice au fost letargie, anorexie, decubit, pierderea reflexului de sucșie, stupoare și comă.<sup>52</sup> Opistotonos, convulsii, tremor și hiperestezie au fost observate mai rar. Rata letalitășii a fost de 100% în ciuda terapiei intensive, iar la necropsie au fost prezente leziuni de septicemie.

#### *Predictorii septicemiei*

Descoperirile clinice timpurii ale septicemiei la mânșii și vișei nou-născușii sunt vagi și nespecifice și sunt adesea imposibil de distins de constatările bolilor neinfecșioase sau ale infecșiiilor focale, cum ar fi diareea. Hemoculturi pozitive sunt necesare pentru un diagnostic definitiv de septicemia, dar rezultatele nu sunt de obicei disponibile timp de 48-72 de ore, iar fals negative sunt frecvente. A fost descriș un sistem clinic de evaluare a sepsisului pentru prezicerea bacteriemiei la vișeii nou-născușii de lapte, dar nu a fost evaluat în mod adecvat în teren.<sup>53,34</sup>

Nici un singur test de laborator nu a apărut ca fiind complet fiabil pentru diagnosticarea precoce a septicemiei la nou-născușii animalelor de fermă și, prin urmare, au fost dezvoltate sisteme de punctare și modele predictive folosind date istorice, clinice și clinicopatologice care pot fi obșinute. Scopul acestor modele matematice este de a identifica nou-născușii

septicemiați la începutul cursului bolii atunci când terapia adecvată ar avea cel mai probabil ca rezultat un rezultat favorabil.<sup>55</sup> Într-un studiu al vițelilor cu diaree sub 28 de zile supuși la o clinică de referință pentru tratament, 31% dintre vițeli au fost septicemici, pe baza hemoculturii.<sup>55</sup> Au fost utilizate două modele pentru prezicerea septicemiei. Variabilele clinicopatologice asociate cu un risc crescut de septicemie au fost creșteri moderate (1,995,55 mg/dL) și marcate (> 5,66 mg/dL) ale creatininei serice (OR 8,63), modificări toxice moderate până la marcate ale neutrofilelor (OR 2,88) și eșecul transferului de concentrație pasivă/imunitate (1,20 mg globule G, 8,63 g). g/dL (OR 2,72) și proteina seric totală 5 g/dL). Variabilele clinice asociate cu un risc crescut de septicemie au fost vârsta sub 5 zile (OR 2,58), infecția focală (OR 2,45), decubit (OR 2,98) și reflexul slab de sucție (OR 4,10)?<sup>5</sup>

### Colibaciloza enterică

Aceasta este cea mai comună formă de colibaciloză la vițelii nou-născuți, în primul rând

vârsta de 5 zile. Poate apărea la vițeli încă de la vârsta de 1 zi și doar rareori până la 3 săptămâni. Severitatea clinică va varia în funcție de numărul și tipul de organisme care cauzează boala. Prezența unei singure tulpini enterotoxigene de *E. coli* poate provoca o stare de colaps denumită de obicei toxemie enterică. În această formă de boală, semnele clinice remarcabile includ slăbiciune severă, comă, temperatură subnormală, piele rece, umedă, mucoase palide, umezeală în jurul gurii, colapsul venelor superficiale, încetinire și neregularitate a inimii, mișcări convulsive ușoare și apnee periodică. De obicei, diareea nu este evidentă, deși abdomenul poate fi ușor întins și suctuția și auscultarea pot evidenția sunete de stropire cu lichid, sugerând un intestin plin de lichid.<sup>41</sup> Prognosticul pentru acești vițeli este prost și de obicei mor la 2-6 ore după apariția semnelor.

În cea mai frecventă formă a bolii la vițeli, există diaree în care fecalele sunt abundente și apoase până la păstoase, de obicei de culoare galben pal până la alb și uneori striate cu pete de sânge și foarte urât mirositoare. Conținutul de substanță uscată al fecalelor este de obicei sub 10%. Defecarea este frecventă și fără efort, iar coada și perineul sunt murdare cu fecale. Temperatura este de obicei normală în stadiile inițiale, dar devine subnormală pe măsură ce boala se agravează. Vițelii afectați pot sau nu suge sau bea în funcție de gradele de acidoză, deshidratare și slăbiciune. Vițelii sub 8 zile pot fi slăbiți, în primul rând din cauza efectelor deshidratării rapide și severe; la vițelii mai mari de 8 zile acidoza poate fi mai severă și contribuie mai mult la depresie și slăbiciune. În stadiile incipiente ale bolii, abdomenul poate fi ușor întins ca urmare a distensiunii intestinelor umplute cu lichid, care poate fi detectată prin suctuție și auscultarea abdomenului. La unii dintre acești vițeli diareea nu este evidentă, dar este întârziată cu câteva ore, când poate fi destul de abundentă. Vițelii afectați ușor până la moderat pot avea diaree timp de câteva zile și se pot recupera spontan cu sau fără tratament. Cu toate acestea, 15-20% dintre vițelii cu baciloză enterică *coli* se agravează progresiv pe o perioadă de 3-5 zile, devin treptat mai slabi, își pierd pofta de suge și apar progresiv mai evident deshidratați clinic.

De-a lungul cursului diareei, gradul de deshidratare va varia de la abia detectabil clinic (4-6% greutate corporală (BW)) până la până la 10-16% din greutatea corporală. Cel mai bine se evaluează prin „tinzând” pielea porțiunii laterale a regiunii cervicale și măsurând timpul necesar pentru ca pliul cutanat să revină la normal. 56 La vițeei cu 8% deshidratare vor fi necesare 5-10 secunde pentru ca pliul cutanat să revină la normal; în 10-12% deshidratare până la 30 de secunde. Recesiunea globului ocular (enofthalmia) este o indicație sigură și evidentă a gradului de deshidratare. Ușoară scufundare a globului ocular fără un spațiu evident între globul ocular și orbită reprezintă 6-8% deshidratare; separarea moderată a globului ocular de orbită reprezintă 9-12% deshidratare; iar separarea marcată a globului ocular de orbită reprezintă peste 12% și până la 16% deshidratare. Un rezumat al relației dintre gradul de deshidratare (% BW), adâncimea enoftalmiei (mm), durata cortului pielii cervicale în secunde și starea membranelor mucoase și a extremităților la vițeei cu diaree indusă experimental este prezentat în Tabelul 18.4.36.

Moartea apare de obicei în 3-5 zile. Vițeei afectați pot pierde 10-16% din greutatea corporală inițială în primele 24-48 de ore de diaree. Hiperkaliemia anvelopelor la vițeei cu diaree și acidoză neonatală a fost asociată cu anomalii ale frecvenței și ritmului cardiac, inclusiv bradicardie și oprirea atrială. Focarele de boală în turmă la vițeei de vită pot dura câteva săptămâni, timp în care aproape fiecare vițel va fi afectat în câteva zile după naștere.

### **Enterita hemoragică a vițelului este un sindrom fatal al vițelilor de vițel**

este caracterizată de anorexie, febră, diaree cu fecale care conțin mucus care devin sângeroase în stadiile ulterioare și diateză hemoragică pe conjunctiva și mucoasele gurii și nasului. Etiologia este necunoscută; tulpinile de *E. coli* izolate din fecalele vițelilor afectați au produs enterotoxine și verocitotoxine, dar semnificația lor este incertă.

La unii vițeei cu vârsta cuprinsă între 10 și 20 de zile cu antecedente de diaree în zilele anterioare, de la care s-au recuperat, va exista acidoză metabolică fără semne clinice de deshidratare.<sup>45</sup> Vițeei afectați sunt deprimați, slăbiți, ataxici și uneori în decubit și apar comatozi. Vițeei afectați răspund rapid la tratamentul cu bicarbonat de sodiu intravenos. Un sindrom similar apare la iezii de capră.

### **Miei și iezi**

Deși unele cazuri manifestă semne enterice și pot apărea cazuri cronice, colibaciloza la miei este de obicei septicemică și peracută. Două grupe de vârstă par a fi sensibile: miei de 1-2 zile și miei de 3-8 săptămâni. Cazurile peracute sunt găsite moarte fără semne premonitorii. Cazurile acute prezintă colaps și ocazional semne de meningită acută manifestată printr-un mers rigid în stadiile incipiente, urmat de decubit cu hiperestezie și convulsii tetanice. Cazurile cronice se manifestă de obicei prin artrită. Boala la iezii este similară cu cea a miei.

### **Purcei**

Septicemia coliformă

Acest lucru este mai puțin frecvent, dar apare la purcei în 24-48 de ore de la naștere. Unii sunt găsiți morți fără semne premonitorii. De obicei, sunt afectate mai mult de unul, și uneori întregul așternut. Purceii afectați sever observați clinic sunt slăbiți, aproape comatoși, par cianotici și se simt reci și umede și au o temperatură subnormală. De obicei, nu există diaree. Prognosticul pentru acestea este prost și majoritatea vor muri în ciuda terapiei.

#### **Colibaciloza enterotoxigenă (diareea purceilor nou-născuți)**

Aceasta este cea mai frecventă formă de colibaciloză la purcei și apare de la vârsta de 12 ore până la vârsta de câteva zile, cu o incidență maximă la vârsta de 3 zile. Ca și în cazul formei septicemice, de obicei este afectat mai mult de un porc sau întregul așternut. Primul semn observat de obicei sunt bălțile fecale de pe podea. Purceii afectați pot alăpta încă în stadiile incipiente, dar își pierde treptat pofta de mâncare pe măsură ce boala progresează. Fecalele variază de la o consistență pastosă la o consistență apoasă și sunt de obicei de culoare galbenă până la maro. Când diareea este abundentă și apoasă, nu va exista o colorare evidentă a perineului și a sferturilor posterioare cu fecale, dar cozile purceilor vor fi drepte și umede. Temperatura este de obicei normală sau subnormală. Boala este progresivă; diareea și deshidratarea continuă, purceii devin foarte slabi și stau în decubit lateral și fac mișcări slabe de vaslit. În câteva ore par foarte deshidratate și micșorate și de obicei mor în 24 de ore de la apariția semnelor. În focarele severe, întregul așternut poate fi afectat și poate muri în câteva ore de la naștere. Prognosticul este favorabil dacă tratamentul este început devreme înainte de apariția unei deshidratări semnificative și a acidozei.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

#### **Cultura și detectarea organismului**

Dacă se suspectează septicemia, trebuie trimis sânge pentru izolarea organismului și determinarea sensibilității acestuia la medicamente. Sângele pentru cultură este prelevat aseptice din vena jugulară și inoculat direct în bulion de perfuzie creier-inimă.<sup>16</sup> Cel puțin o probă de sânge suplimentară este prelevată câteva ore mai târziu pentru a crește rata de recuperare și a confirma septicemia.

Diagnosticul etiologic definitiv al colibacilozei enterice depinde de izolarea și caracterizarea *E. coli* din intestine și fecale ale animalelor afectate. Cea mai bună oportunitate de a pune un diagnostic este atunci când animalele afectate reprezentative netratate sunt supuse examinării patologice și microbiologice. Distribuția organismului în intestin și determinarea prezenței antigenelor K88+, K99+ sau 987P, demonstrarea enterotoxinei prin test la șoarece sugari sau anse intestinale ligate și aspectul histopatologic al mucoasei contribuie toate la diagnostic.

Cultura de rutină a fecalelor și a conținutului intestinal pentru *E. coli* fără a determina determinanții lor de virulență are o valoare limitată. Testele de laborator utilizate pentru identificarea *E. coli* enterotoxigenă K99+ includ o tehnică de anticorpi fluorescenți direct cu metode convenționale de cultură și ELISA, cu sau fără anticorpi monoclonali, pentru a detecta



organismul sau enterotoxina din fecale. Sunt disponibile probe de gene ADN specifice pentru genele care codifică enterotoxina și adezinele și sunt utilizate pentru a evalua E. coli izolat de la animalele diareice. Izolatele organismului pot fi, de asemenea, examinate pentru prezența toxinelor folosind un test imun enzimatic și un test de aglutinare cu latex.

Detectarea E. coli verocitotoxice în fecale s-a bazat pe testarea citotoxicității și hibridizarea ADN-ului. Sunt disponibile mai multe ELISA, iar anticorpii monoclonali la verocitotoxinele VT1 și VT2 au fost utilizați pentru a examina fecalele de la animale.<sup>77</sup> Izolarea E. coli O157H:7 s-a bazat pe capacitatea sa de a fermenta sorbitol. Un ELISA tip sandwich care utilizează anticorpi monoclonali la E. coli verocitotoxinele 1 și 2 pentru captură și detecție este disponibil pentru detectarea E. coli producătoare de verocitotoxină în fecalele animalelor.<sup>57</sup> Este disponibil și un test PCR pentru detectarea genelor de verocitotoxină în E. coli izolate de la bovine, oi și porci afectați.<sup>58</sup>

Determinarea sensibilității la medicament a E. coli izolate din fecalele vițelilor și purcelor cu diaree se face în mod obișnuit, dar are o valoare limitată fără a se determina care izolat este enteropatogen.

**Hematologie și biochimie serică** Un număr total și diferențial de leucocite și modificări remarcabile ale concentrației de fibrinogen pot indica prezența unei septicemii sau a unei infecții intestinale severe.<sup>6</sup> Cu toate acestea, vițelii afectați sever pot să nu aibă hemograme extrem de anormale. În boala enterică, modificările majore ale compoziției plasmatice sunt deshidratarea, dezechilibrul electrolitic și acidoza. Osmolalitatea totală a plasmei este scăzută.

Modificările profilului biochimic și hematologic al sângelui la vițelii nou-născuți normali odată cu vârsta au fost descrise. Volumul celular compact și concentrația totală de solide din sânge vor indica gradul de deshidratare, iar azotul ureic din sânge poate fi crescut în cazuri severe din cauza perfuziei renale inadecvate. Valorile bicarbonatului din sânge sunt semnificativ reduse, valorile pH-ului din sânge reprezintă acidoză, iar ceilalți electroliți serici sunt variabili. Vițelii cu un pH al sângelui venos sub 7,0 prezintă un risc ridicat și necesită terapie parenterală imediată pentru acidoză. De obicei, există o scădere a sodiului, clorurii și potasiului seric. În cazurile severe de acidoză, poate apărea hiperkaliemie; acesta este cardiotoxic și vițelii afectați pot muri în timp ce sunt manipulați în pregătirea terapiei intravenoase.

aparat Harleco

Starea acido-bazică a vițelilor individuale poate fi determinată pe teren utilizând un aparat simplu de dioxid de carbon total, care oferă valori apropiate de concentrațiile de bicarbonat din sânge.<sup>60</sup> Spre deosebire de aparatele de gaze din sânge, aparatul Harleco oferă clinicienilor în practică un mijloc accesibil de diagnosticare a acidozei metabolice.<sup>1</sup> Harleco măsoară „dioxidul de carbon total” prin adăugarea de dioxid de carbon puternic din sângele eliberat. Aproape tot dioxidul de carbon este derivat din bicarbonat, mai degrabă

decât din dioxidul de carbon din sânge. CO<sub>2</sub> eliberat este derivat din bicarbonat și din CO<sub>2</sub> dizolvat, dar există atât de puțin CO<sub>2</sub> dizolvat în sânge încât Tco<sub>2</sub> poate

să fie luate în scopuri clinice ca măsurătoare a bicarbonatului plasmatic. Nivelul de acidoză la viței poate fi clasificat în funcție de citirile Harleco (dioxid de carbon total, mmol/L) după cum urmează:

Normal            21,1-28

Ușoară 16,6-21

Moderat           12,1-16,5

Severă 8,1-12,0

Foarte sever    < 8.

Metoda diferenței de ioni puternici de evaluare a echilibrului acido-bazic la bovine a fost descrisă și justificată pentru a identifica mecanismul pentru modificarea echilibrului acido-bazic și, prin urmare, pentru a concentra tratamentul asupra cauzei incitante și pentru a cuantifica concentrația de anioni puternici nemăsurați în plasmă.

pH-metru portabil

Un pH-metru portal a fost evaluat pentru a măsura pH-ul sângelui la vițeii nou-născuți.<sup>6'3</sup> În comparație cu un analizor de gaze din sânge, pH-metrul portabil a fost mai precis în măsurarea pH-ului urinei și pH-ului lichidului ruminal la vaci decât pH-ul sângelui la vițeii nou-născuți.

### **Imunoglobulinele serice**

Determinarea nivelului de imunoglobuline serice la vițeii cu diaree poate fi valoroasă în evaluarea prognosticului și pentru a determina intensitatea terapiei necesare supraviețuirii. Cu toate acestea, nivelul imunoglobulinelor senun ca măsură de susceptibilitate sau prognostic este cel mai precis la 24 de ore după naștere. După această perioadă, nu este de încredere deoarece imunoglobulinele serice pot fi crescute ca răspuns la septicemie, crescute în mod fals în deshidratare și scăzute în boala enterică.

Sunt disponibile mai multe teste pentru a evalua transferul stării de imunitate pasivă la animalele domestice.<sup>8</sup> Testul de imunodifuzie radială și ELISA sunt singurele teste care măsoară direct concentrația seric de IgG. Toate celelalte teste disponibile, inclusiv solidele totale serice prin refractometrie, testele de turbiditate cu sulfat de sodiu, testele de turbiditate cu sulfat de zinc, gamaglutamil transferaza seric (GGT) și coagularea glutaralhidei din sânge integral, estimează concentrația serică de IgG pe baza concentrației de globuline totale sau a altor proteine al căror transfer este asociat statistic cu cel al IgG.

### **Imunodifuzia radială**

Imunodifuzia radială în anvelope este standardul de aur pentru măsurarea concentrației serice de IgG. Cu toate acestea, este prea costisitor pentru majoritatea situațiilor și necesită un timp considerabil până când rezultatele sunt disponibile.

### **Imunotestul comercial**

Un imunotest care utilizează sânge este acum disponibil pentru evaluarea transferului imunității pasive la viței.<sup>64</sup> Trusa de imunotest de sânge integral constă dintr-o bandă cu membrană cu flux lateral de 4 mm, inclusă într-un dispozitiv de testare din plastic. Trusele de testare sunt incubate timp de 20 de minute. Dacă concentrația de IgG a probei este de 10 mg/mL sau mai mult, se dezvoltă o singură linie roșie, indicând transferul adecvat al imunității pasive și un rezultat negativ al testului. Dacă concentrația de IgG a probei este <10 mg/mL, două linii se formează pe alunecarea membranei, indicând eșecul transferului imunității pasive și un test pozitiv. Sensibilitatea și specificitatea imunotestului IgG din sânge au fost de 0,93 și respectiv 0,88, comparativ cu 1,00 și 0,53 pentru testul cu sulfat de sodiu. Pentru refractometrie, sensibilitatea și specificitatea au fost de 0,71 și, respectiv, 0,83, când a fost utilizată o concentrație serică de solide de 5,2 g/dL ca limită între rezultatele pozitive și negative.

### **Concentrația solidă totală în ser prin refractometru**

Măsurarea proteinei totale serice cu ajutorul refractometrului este o estimare a concentrației de imunoglobuline serice.<sup>65</sup> Valorile finale de testare recomandate pentru concentrațiile de proteine serice au variat de la 5,0-6,0 g/dL. Trei refractometre, inclusiv un instrument care nu compensează temperatura, au oferit rezultate similare. Valorile finale ale testului de concentrație a proteinei serice de 5,0 și 5,2 g/dL au dat rezultate precise în evaluarea adecvării transferului imunității pasive; obiectivele de testare mai mici sau mai mari au clasificat greșit un număr mare de viței. Testul este excelent pentru monitorizarea efectivelor și se realizează cu ușurință pe câmp. La vițelii deshidratați clinic bolnavi, ar trebui utilizat un criteriu final de testare de 5,5 g/dL atunci când se evaluează caracterul adecvat al transferului de imunitate pasivă.

Riscul de mortalitate asociat cu transferul inadecvat al imunității pasive la vițelii de lapte poate fi împărțit utilizând mortalitatea populației observată și riscul relativ de mortalitate în fiecare strat de concentrație de proteine serice.<sup>67</sup> Pentru un total de 3479 viței studiați, 8,2% au murit înainte de vârsta de 16 săptămâni. Rata inițială a mortalității populației a fost de 5,0%, iar rata mortalității din cauza transferului inadecvat al imunității pasive a fost de 3,2%. Treizeci și nouă la sută din mortalitatea observată a fost atribuită transferului inadecvat al imunității pasive. O astfel de împărțire a riscului între surse legate și care nu au legătură cu transferul imunității pasive poate fi utilă în efectuarea investigațiilor privind mortalitatea vițelilor în efectivele de lapte.

### **Test de turbiditate cu sulfat de sodiu**

Testul de turbiditate cu sulfat de sodiu este un test semicantitativ în trei etape care utilizează soluții de testare cu sulfat de sodiu 1, 4, 16 și 18%. Soluțiile provoacă precipitarea

selectivă a proteinelor cu greutate moleculară mare, inclusiv imunoglobulinele. Utilitatea optimă de diagnosticare este atinsă folosind o soluție de testare de 18%. Concentrațiile medii de IgG serice ale vițelilor la punctele finale 1+, 2+ și 3+ ale turbidității testului au fost 1250, 2116 și, respectiv, 2948 mg/dL.<sup>8</sup>

### **Activitatea gamma-glutamil transferazei serice**

Nivelurile serice de GGT sunt, de asemenea, indicatori fiabili ai nivelului de transfer al imunității pasive la vițelii nou-născuți. Vițelii clasificați ca având eșec de transfer al imunității pasive (< 800 mg IgG/dL) au avut un risc de 9,5 ori mai mare de a se îmbolnăvi înainte de înfărcare la vârsta de 5 luni, comparativ cu vițelii cărora li s-a determinat o imunitate parțială a vițelilor cu transfer parțial normal. La vițelii de 1 zi, activitatea GGT serică trebuie să fie mai mare de 200 UI/L; la vițelii de 4 zile ar trebui să fie mai mare de 100 UI/L iar la vițelii de 1 săptămână mai mult de 75 UI/L. Vițelii cu activitate GGT sub 50 UI/L în primele 2 săptămâni de viață ar trebui să fie considerați a avea eșec în transferul imunității pasive. Sensibilitatea și specificitatea valorii limită de 200 UI de GGT de ser pentru un diagnostic de eșec al transferului imunității pasive sunt de 80%, respectiv 97%. Sensibilitatea și specificitatea unei valori limită de 4,2 g de proteină/dL de serum pentru diagnosticarea eșecului transferului imunității pasive au fost de 80%, respectiv 100%.<sup>68</sup>

Studii recente au arătat că activitatea GGT nu are niciun avantaj aparent în comparație cu alte teste pentru precizarea transferului de imunitate pasivă la vițelii de vîrstă 8

Relațiile dintre activitățile GGT din ser și colostru/lapte și concentrația de IgG pot fi utilizate pentru a evalua transferul stării de imunitate pasivă a mieilor.<sup>69</sup> Modelele de regresie au fost utilizate pentru a calcula activitățile GGT din ser și colostru/lapte și au fost moderat precis în precizarea concentrației serice de IgG. Activitatea GGT poate fi utilizată ca o alternativă la imunodifuzia radială unică, care este complexă, costisitoare și consumatoare de timp pentru estimarea concentrației de IgG.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În septicemia coliformă poate să nu existe leziuni macroscopice, iar diagnosticul poate depinde de izolarea organismului de organele de filtrare. În cazuri mai puțin severe pot apărea hemoragii subseroase și submucoase. Poate fi prezent un grad de enterită și gastrită. Ocazional, se găsesc exsudate fibrinoase

în articulații și cavități seroase și pot exista omfaloflebite, pneumonie și meningită. Caracteristicile histologice ale unor astfel de prezentări de colibaciloză sunt cele ale septicemiei și toxemiei.

În colibaciloza enterică a purcelor și vițelilor, carcasa apare deshidratată, dar intestinul este flasc și plin de lichid. La vițel, abomasul este de obicei distinsat cu lichid și poate conține un cheag de lapte. Acest cheag este în mod obișnuit absent la vițelii hrăniți cu înlocuitori de lapte care conțin lapte praf degresat denaturat termic sau produse din lapte fără cazeină, cum ar fi zerul praf. Mucoasa abomasală poate conține numeroase hemoragii mici. Atât la

viței, cât și la porci, mucoasa intestinală poate apărea normală sau hiperemică și poate exista edem al ganglionilor limfatici mezenterici. Adesea se observă o ușoară atrofie sau chiar fuziunea vilozităților jejunale și ileale, dar observația microscopică cheie este prezența bacililor aderenți la marginile periei ale enterocitelor. Ultrastructural, există o pierdere crescută de celule epiteliale din vilozitate la aproximativ 12 ore după inocularea experimentală a vițelilor cu *E. coli* enterotoxigenă.

La vițelii afectați de atașarea și ștergerea *E. coli* există ileită pseudomembranoasă precum și colită și proctită mucohemoragică. Examinarea microscopică a segmentelor intestinale bine conservate relevă aderența bacteriană, atrofia vilozităților ileale și eroziunea enterocitelor.

În plus față de tehnicile tradiționale de cultură bacteriologică, *E. coli* enterotoxigenă poate fi identificată prin mai multe teste, inclusiv teste cu anticorpi fluorescenți indirecti (IFA) specifice pentru antigenele pilus K88+, K99+ și 987P. Testele IFA pot fi efectuate pe frotiuri de amprentă sau pe secțiuni înghețate de țesut ileal, iar rezultatele sunt disponibile în câteva ore. Tehnici mai noi, cum ar fi sondele genei ADN, 12 teste imune enzimatică și teste de aglutinare latex sunt acum disponibile pentru a identifica acele izolate care sunt producători de enterotoxine și au proprietăți de adezină.

În timpul focarelor severe de boală, este adesea necesar să se efectueze examinarea necropsiei animalelor diareice care au fost ucise în mod special în scopul obținerii unui diagnostic etiologic definitiv. Utilizarea combinată a metodelor bacteriologice, parazitologice și virologice, împreună cu studiile histologice și imunofluorescente ale țesutului intestinal proaspăt, vor oferi cele mai utile informații despre localizarea leziunilor și prezența enteropatogenilor. Autoliza post-mortem a mucoasei intestinale și invazia țesuturilor de către microflora intestinală are loc în câteva minute după moarte, astfel încât probele intestinale trebuie colectate imediat după eutanasierea animalului.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Septicemia coliformă

o Bacteriologie - splină, plămâni, ficat răcite, culturi de tampoane de exsudate, ombilic, meninge (CULT)

o Histologie - mostre fixe de splină, plămâni, ficat, rinichi, creier și orice leziuni macroscopice.

Enteric colibacilosis

o Bacteriologie - segmente refrigerate de ileon și colon (inclusiv conținutul) (CULT și/sau FAT, aglutinare latex, PCR)

o Histologie - duoden fix, jejun, ileon, colon și ganglion limfatic mezenteric.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul etiologic definitiv al colibacilozei septicemice depinde de izolarea de laborator a agentului cauzal, care este de obicei o singură specie sau organism. Septicemiile nou-născutului nu pot fi distinse clinic unele de altele. Diagnosticul etiologic definitiv al colibacilozei enterice la vițeii și purceii nou-născuți poate fi dificil și adesea neconcludent deoarece semnificația altor organisme în tractul intestinal și fecalele animalelor diareice nu poate fi determinată cu ușurință.

Tabelul 18.3 enumeră posibilia agenți cauzali ai diareei și septicemiei la animalele nou-născute de fermă. Folosind abordarea diagnostică combinată de detectare a enteropatogenilor în fecale înainte de moarte și în mucoasa intestinală după moarte, este posibil să se identifice unde *E. coli* enterotoxigen, rotavirus, coronavirus, *Salmonella* sp. și *Cryptosporidium* sp. par a fi singurii sau principalii agenți cauzali. Cu toate acestea, așa cum s-a descris mai devreme în diareea acută nediferențiată a nou-născuților de fermă, infecțiile mixte sunt mai frecvente decât infecțiile unice.

Trebuie depus toate eforturile posibile din punct de vedere economic pentru a obține un diagnostic etiologic. Acest lucru este deosebit de important atunci când apar focare de diaree într-o turmă sau unde boala pare a fi endemică. Utilizarea unei abordări interdisciplinare va crește succesul diagnosticului. Aceasta include efectuarea unei vizite la fermă sau turmă și efectuarea unei investigații epidemiologice detaliate a problemei. Diagnosticul depinde în mare măsură de constatările epidemiologice, de constatările microbiologice și patologice și, uneori, de rezultatele tratamentului.

Dificultatea majoră este de a determina dacă diareea este sau nu infecțioasă la origine și de a o diferenția de diareea dietetică, care este cel mai frecventă la vițeii hrăniți manual și la toate speciile nou-născute care sug femele cu producție mare. În diareea dietetică fecalele sunt voluminoase și de consistență pastosă până la gelatinoasă; animalul este strălucitor și alert și, de obicei, încă suge, dar unii pot fi inapetenți.

## **TRATAMENT**

### **Septicemia coliformă**

Tratamentul septicemiei coliforme neonatale necesită îngrijiri critice intensive. Identificarea precoce a septicemiei și intervenția terapeutică precoce pot îmbunătăți succesul tratamentului. În timp ce *E. coli* poate fi cultivată din sângele vițeilor septicemiați, un procent semnificativ de izolate sunt Gram-pozitive, ceea ce justifică utilizarea antimicrobienele care au un spectru larg.<sup>16</sup> Antimicrobienele sunt administrate parenteral și pot fi administrate intravenos continuu, mai mult de o dată pe zi și pe zi până când recuperarea este evidentă. Izolarea organismelor din sânge și determinarea sensibilității la medicamente este protocolul ideal. Terapia intravenoasă cu fluide și electroliți se administrează continuu până când recuperarea este evidentă. Transfuziile de sânge integral sunt utilizate la viței și mânji, în special

**atunci când deficiența de imunoglobuline este suspectată din istoric sau este determinată prin măsurarea imunoglobulinelor serice din sânge (a se vedea capitolul 3 pentru detalii despre măsurarea imunoglobulinelor folosind diverse teste). Într-o serie privind septicemia neonatală la viței, în care E. coli a reprezentat 50% din izolatele bacteriene, rata de supraviețuire a fost de numai 12%.<sup>16</sup>**

### **Colibaciloza enterică**

Considerațiile pentru tratamentul colibacilozei enterice includ următoarele:

= Înlocuirea fluidelor și electroliților „ Terapie antimicrobiană și imunoglobuline

„Medicamente antimotilitate și protectoare intestinale

„Alterarea dietei

Managementul clinic al focarelor.

### **Înlocuirea fluidelor și a electroliților**

Deshidratarea, acidoza și dezechilibrul electrolitic sunt corectate prin utilizarea parenterală și orală a soluțiilor electrolitice simple sau echilibrate. A fost descrisă furnizarea de fluidoterapie la vițeii deshidratați cu diaree în condiții de teren în practica veterinară.<sup>68</sup> Este important să se obțină un istoric adecvat al cazului, inclusiv vârsta vițelului, durata diareei și toate tratamentele deja administrate de proprietar. Examenul fizic al vițelului include un examen clinic standard cu accent pe evaluarea gradului de deshidratare și acidoză.

### **Deshidratarea este evaluată prin două observații clinice:**

o Elasticitatea pielii. Pielea din mijlocul gâtului este mai bună decât pleoapa. O porțiune a pielii este cort și răsucită timp de 1 secundă, apoi se măsoară timpul de revenire la poziția inițială - mai puțin de 2 secunde la vițelul normal, 6 secunde la moderat (8%)

' 1 pan-

mucoase bucale deshidratate în proporție de peste 9%, uscate și răcoroase, decubit, fără reflex de sugere, foarte deprimat. Oferiți terapie intravenoasă de înlocuire și întreținere cu fluide și electroliți pentru o perioadă de 6-8 ore și până la 24-36 de ore dacă este necesar.

Detaliile pentru terapia parenterală și orală cu fluide și electroliți sunt descrise aici.

Terapia parenterală cu lichide și electroliți În deshidratarea severă și acidoză sunt indicate soluții care conțin ionul bicarbonat.

#### *Compoziția lichidului parenteral*

Un amestec egal de soluție salină izotonică (0,85%), bicarbonat de sodiu izotonic (1,3%) și dextroză izotonică (5%) este o soluție simplă și eficientă pentru utilizare parenterală. Bicarbonatul de sodiu ca compus alcalinizant în fluidele parenterale este superior utilizării compușilor precum acetatul de sodiu sau lactatul de sodiu, care trebuie metabolizați de ficat, miocard și alte țesuturi pentru a avea un efect de alcalinizare. Simpla înlocuire a pierderilor de fluide folosind soluție salină sau fluide fără compuși alcalinizanți nu este la fel de eficientă ca bicarbonatul de sodiu. Multe preparate din comerț sunt eficiente în corectarea deshidratării și a dezechilibrelor electrolitice, dar numai cele care conțin bicarbonat sau precursorii săi sunt eficiente în corectarea acidozei metabolice.<sup>45</sup>

#### *Necesarul de bicarbonat pentru tratarea acidozei*

Necesarul de bicarbonat (mmol) se calculează folosind ecuația:

*greutate (kg) x deficit de bază (mmol/L) x*

*0,6 (spațiu extracelular fluid).*

Deficitul de bază va varia de la -5 la -20 mmol/L cu o medie de aproximativ -15 mmol/L. Necesarul de bicarbonat pentru un vițel de 45 kg cu un deficit de bază de 15 mmol/L, este de  $45 \times 15 \times 0,6 = 405$  mmol, care necesită 33,75 g de bicarbonat de sodiu (1 g de bicarbonat de sodiu dă 12 mmol de bicarbonat), care poate fi livrat în soluție izotonică de 1,3% l. Vițeii cu diaree peste 8 zile pot fi de aproape două ori mai acidotici decât vițeii mai tineri și vor avea nevoie de mai mult bicarbonat pentru a corecta acidoza. Se estimează că vițeii în decubit sternal sub 8 zile necesită 1 L de bicarbonat de sodiu izotonic pentru corectarea acidozei, în plus față de cantitățile necesare de ser fiziologic pentru corectarea deshidratării; pentru vițeii peste 8 zile sunt necesari 2 L de bicarbonat de sodiu izotonic. Pentru vițeii diareici în decubit lateral sub și peste 8 zile, este necesar 1 și, respectiv, 3 L. Bicarbonatul de sodiu izotonic este o soluție sigură pe cale intravenoasă; atunci când gradul de acidoză este incert, până la câțiva litri pot fi utilizați în siguranță pentru corectarea acidozei și a depleției de volum.

Pentru deshidratare severă (10-12% BW) lichidele trebuie înlocuite după cum urmează: terapie de hidratare 100 ml/kg BW intravenos în primele 1-2 ore la o rată de 50-80 ml/kg BW pe oră urmată de terapie de întreținere la 140 ml/kg BW în următoarele 8-10 ore/kg BW la o rată de aproximativ 8-10 ore/mL/h. De exemplu, un vițel de 45 kg care este 10% deshidratat ar trebui să primească 4,5 L de lichid în primele 1-2 ore ca terapie de hidratare, urmat de 6-8 L de lichid în următoarele 8-10 ore. Inițial, atât acidoza, cât și deshidratarea pot fi tratate prin utilizarea bicarbonatului de sodiu izotonic, urmată de utilizarea unui amestec combinat de soluție salină izotonică și bicarbonat de sodiu izotonic sau soluții cu electroliți multipli pentru terapie de întreținere. Pentru deshidratare moderată (6-8% din



greutatea corporală), lichidele trebuie înlocuite după cum urmează: hidratare m-1 ore/kg terapie intravenoasă 50 mL/2 kg prima dată. la o rată de 50-80 ml/kg BW pe oră, urmată de terapie de întreținere așa cum este descris mai sus.

Terapia de întreținere poate fi furnizată folosind fluide orale și electroliți dacă vițelul este suficient de bine pentru a suga dintr-un biberon cu mamelon sau pentru a bea dintr-o găleată. Utilizarea soluțiilor care conțin clorură de potasiu este uneori recomandată, pe baza faptului că rezervele totale de potasiu pot fi epuizate la vițeei grav afectați. Cu toate acestea, acestea trebuie utilizate cu prudență deoarece poate fi prezentă o hiperkaliemie severă atunci când există o acidoză severă. Dacă acidoza și hipoglicemia sunt corectate cu glucoza și bicarbonat, administrarea de potasiu poate fi benefică în refacerea rezervelor totale de potasiu. Cu toate acestea, soluțiile care conțin potasiu pot fi cardiotoxice, mai ales dacă funcția renală nu este restabilă.

*Hiperkaliemia la vițelul diareic Tratamentul acidozei și extinderea volumului plasmatic și creșterea concentrației serice de sodiu va corecta hiperkaliemia la vițeei diareici deshidratați.*

*Hipernatremia la vițel diareic Tratamentul hipernatremiei este dificil și nesigur.<sup>46</sup> Dacă există o acidoză concomitentă, aceasta trebuie tratată cu o soluție de bicarbonat. Obiectivul este de a scădea concentrația de sodiu seric mai lent decât este posibil cu fluidele izotonice tradiționale. Se recomandă ca inițial să fie utilizat un fluid care conține sodiu care conține sodiu egal cu 95-100% din concentrația de sodiu seric a animalului sau cu un lichid care conține 170 mEq/L de sodiu.<sup>47</sup> Concentrația de sodiu din serul animalului este monitorizată pentru a nu*

depășește o modificare de 0,3-0,5 mEq/h a sodiului seric. Edemul cerebral poate fi tratat cu manitol.

#### *Acidoza fara deshidratare*

Unii vițeei în vârstă de 10-20 de zile cu antecedente de diaree în ultimele câteva zile pot fi afectați de acidoză metabolică fără dovezi clinice evidente de deshidratare.<sup>45</sup> Sunt ataxici, slabi, uneori decubit și pot apărea în coma. Administrarea intravenoasă a 2-3 L de bicarbonat de sodiu izotonic (1,3%) are ca rezultat recuperarea în decurs de o oră.

#### *Soluție salină hipertonică*

Deoarece administrarea unor cantități mari de lichide izotonice poate fi nepractică într-o situație de fermă deoarece necesită cateterizare venoasă pe termen lung, reținere adecvată și monitorizare periodică, utilizarea salinei hipertonice a fost explorată ca o metodă rapidă, ieftină și eficientă de administrare a lichidelor la vițeei sever deshidratați. folosit cu succes pentru resuscitarea animalelor cu șoc endotoxemic hipovolemic. Administrarea de soluție salină hipertonică 7,2% și soluție de Dextran 70 6% crește rapid volumul plasmatic, debitul cardiac și presiunea arterială medie în șoc hipovolemic și endotoxemic. 50 mL/kg BW.®

Viștelor care nu s-a putut administra lichidele orale prin tub gastric. O doză suplimentară de lichide orale la 50 ml/kg BW este administrată 12 ore mai târziu. Acest regim oferă o metodă rapidă, practică, economică și eficientă de tratare a viștelor diareice deshidratați.

*Cateterizarea intravenoasă a viștelor Cateterizarea venei jugulare este cea mai utilizată abordare pentru terapia fluidă intravenoasă continuă de lungă durată la vișei. Vena jugulară poate fi dificil de cateterizat la vișei sever deshidratați atunci când vena este prăbușită și nu este vizibilă chiar și după ocluzie prelungită. În plus, pielea dură și uscată îngreunează cateterismul. Pentru a crește distensia venei, vișei pot fi ridicați de membrele pelvine, crescând astfel fluxul de sânge către regiunile capului și gâtului. O incizie a pielii (o tăietură) facilitează plasarea unui cateter. Un avantaj major al cateterizării venei jugulare este debitul mai rapid posibil, deoarece sunt utilizate frecvent cateterele de calibr 14.*

Cateterizarea venelor auriculare la vișei devine obișnuită, mai ales în Europa.<sup>71</sup> Chiar și la vișei sever deshidratați, cateterizarea venelor urechii are succes. Cateterele auriculare permit aplicarea unor cantități suficiente de lichide prin perfuzie cu picurare continuă și există mai puține complicații în comparație cu cateterele pentru vena jugulară. Debitul in vitro pentru cateterele de calibr 22 variază între 28 și 36 mL/min, oferind un debit in vivo în cateterul urechii viștelui de aproximativ 1,2-2,2 L/h.

#### Terapia cu fluide orale și electroliți

Terapia orală cu lichide și electroliți este indicată viștelor în stadiile incipiente ale diareei sau după ce au fost hidratați cu succes în urma terapiei parenterale cu lichide. Vișei sever deshidratați sau moribundi pot să nu răspundă favorabil numai la terapia cu fluide orale. Proprietarii trebuie încurajați să ofere terapie orală cu fluide și electroliți animalelor de fermă neonatale cu diaree cât mai curând posibil după debutul diareei. Aproape toate informațiile disponibile despre fluidele orale au fost dezvoltate în urma studiilor clinice la vișei cu diaree, iar recomandările de aici reflectă aceste studii.<sup>72</sup>

La vișei nou-născuți, soluția ideală de electrolit oral ar trebui: (a) să furnizeze suficient sodiu pentru a facilita normalizarea deficitelor de lichid extracelular; (b) furnizează doi sau mai mulți agenți (cum ar fi glucoză, acetat, propionat sau glicină) care facilitează absorbția intestinală a sodiului și apei;

furnizează un agent de alcalinizare (cum ar fi acetat, propionat, citrat sau bicarbonat) pentru a trata acidoza metabolică adesea prezentă la vișei diareice deshidratați;

nu interferează cu coagularea laptelui în abomas; (e) furnizează suficientă energie, deoarece aceste soluții de electroliți pot fi administrate în loc de lapte sau înlocuitor de lapte pentru perioade scurte de timp; și (f) facilitează repararea epitelului intestinal deteriorat. n

Acetatul și propionatul sunt agenții de alcalinizare preferați pentru tratarea viștelor deshidratați cu acidoză metabolică ușoară. Acetatul și propionatul au o capacitate de alcalinizare similară cu bicarbonatul pe o bază echimolară, cu avantajul că acetatul și propionatul produc energie. Acetatul și propionatul stimulează, de asemenea, absorbția de

sodiu și apă în intestinul subțire al vițelului, dar în jejun într-o măsură mai mare decât ileonul. Acetatul și propionatul sunt ușor metabolizați atât de vițeei hrăniți, cât și de cei aflați în post. Mai mult, acetatul și propionatul sunt metabolizate de țesuturile periferice, nu sunt produse endogen în șoc și deshidratare (cum este lactatul) și nu au un izomer nemetabolizat (D-lactat). În cele din urmă, acetatul și propionatul nu alcalinizează abomasul și intestinul, în timp ce bicarbonatul poate permite bacteriilor să prolifereze într-un abomasum alcalinizat, în timp ce inhibă coagularea normală a laptelui.

Concentrația ideală de electroliți, osmolaritatea și sursa de energie pentru o soluție orală de electroliți pentru a trata diareea vițelului neonatal rămân controversate. Soluția optimă trebuie să aibă o concentrație de sodiu între 60 și 120 mmol/L, o concentrație de potasiu între 10 și 20 mmol/L, o concentrație de clorură între 40 și 80 mmol/L, 40-80 mmol/L de bază metabolizabilă (nebicarbonată), cum ar fi acetat sau propionat și glucoză. Unii cercetători au sugerat că soluția optimă de electrolit oral necesită o concentrație mai mare de sodiu (120-133 mmol/L) pentru a corecta rapid pierderile extracelulare de electroliți și lichide care se dezvoltă de obicei la vițeei cu diaree și deshidratare. Administrarea combinată de sodiu și glucoză este benefică deoarece glucoza facilitează absorbția sodiului prin mecanismul de co-transport sodiu/glucoză din intestinul subțire.

Terapia orală cu fluide și electroliți este eficientă în colibaciloza enterică a animalelor de fermă nou-născuți, deoarece glucoza continuă să fie absorbită de intestinul subțire printr-un mecanism de transport activ însoțit de absorbția de sodiu cuplată cu glucoză și absorbția apei. În colibaciloza enterotoxigenă, în timp ce există o hipersecreție netă cauzată de enterotoxină, mucoasa intestinală este suficient de intactă pentru ca apa și sodiul să fie absorbite în prezența glucozei. Majoritatea electroliților orali destinați tratamentului deshidratării și acidozei la vițeei cu diaree conțin clorură de sodiu și bicarbonat de sodiu cu una sau unele dintre următoarele substanțe: glucoză, acetati și citrați, fosfați, săruri de potasiu, glicină și aminoacizi.

Sunt disponibile mai multe preparate orale comerciale. Soluțiile ideale ar trebui să fie gustoase și să ofere rehidratare rapidă și corectarea acidozei. Vițeei cu diaree trebuie să primească suficientă terapie cu fluide pentru a compensa pierderile de lichide și electroliți care apar și pentru pierderile de întreținere și contemporane în perioada de diaree clinică și convalescență. Cu toate acestea, vițelul trebuie reîntors la o dietă cu lapte în câteva zile pentru a evita efectele malnutriției. Formulele cu fluide orale și electroliți nu pot asigura cerințele zilnice de întreținere de energie, proteine și grăsimi. Unele formule conțin o cantitate mare de glucoză și sunt suplimentate cu glicină, acetat de sodiu și acid citric, formând astfel o soluție hiperosmolală densă caloric, parțial echilibrată cu azot. O soluție de rehidratare orală care conține glutamină pentru tratamentul diareei experimentale de vițel cu E. coli a fost mai eficientă în corectarea și susținerea plasmei, lichidului extracelular și volumului sanguin în comparație cu soluțiile standard ale Organizației Mondiale a Sănătății fără glutamina.<sup>74</sup>

Există variații marcante în abilitățile de alcalinizare ale soluțiilor orale de electroliți care sunt disponibile comercial/2 Cele care conțin cel puțin 80 mmol/L de bicarbonat sunt mult

mai eficiente pentru corectarea rapidă a acidozei și depresiei la vițeii cu diaree decât administrarea de soluții electrolitice rehidratante în monoterapie. Preparatele bogate în bicarbonat au cel mai bun răspuns alcalinizant atunci când sunt administrate vițeilor afectați de acidoză din diaree indusă experimental. Soluțiile orale de electroliți care conțin săruri de fosfat acid sunt nedorite deoarece provoacă acidificare netă a sângelui, cu scăderea pH-ului sângelui. Un posibil dezavantaj teoretic al unei soluții de electrolit alcalin (conținând bicarbonat de sodiu) este acela că poate prelungi coagularea laptelui de către renina în abomas, ceea ce ar putea provoca digestia și prelungirea diareei, mai ales dacă fluidele orale și electroliții sunt diluați 1:1 cu lapte integral.

Câteva soluții de electroliți orale disponibile comercial conțin baze metabolizabile, cum ar fi acetat în loc de bicarbonat și sunt formulate pentru a corecta și menține dezechilibrul acido-bazic și pentru a menține digestia normală a laptelui.<sup>2</sup> Acele preparate care conțin fie bicarbonat sau acetat oferă rezultate terapeutice bune și au fost evaluate la viței cu diaree indusă experimental, cărora li s-a oferit, de asemenea, o rată zilnică de 25%, dublul greutății corporale. Oferirea laptelui împreună cu electroliții orali este eficientă în menținerea greutății corporale la vițeii experimentali. Nu sunt disponibile informații științifice despre efectele laptelui și ale electroliților orali în cazurile care apar în mod natural. Acele preparate care nu conțin niciun agent de alcalinizare nu corectează dezechilibrul acido-bazic și au ca rezultat rate slabe de recuperare la vițeii experimentali.

În mod ideal, fluidele orale și electroliții nu ar trebui amestecați cu lapte, ci hrăniți sau oferiti între alăptările cu lapte. Lichidele orale trebuie administrate prin biberon, dacă animalul va suge, dar utilizarea unui tub pentru stomac sau a unui alimentator esofagian este satisfăcătoare. Lichidele pot fi administrate vițelului deshidratat folosind un alimentator esofagian, chiar dacă șanțul reticular nu se închide. Trebuie administrați cel puțin 2 L de lichid, ceea ce are ca rezultat un transfer de lichide din rumen în abomas. Dacă sunt necesare doze mai mari, acestea trebuie împărțite și administrate la intervale de 2 ore sau mai mult pentru a evita disconfortul abdominal cauzat de distensie.

Consistența fecală nu este un criteriu foarte sigur de succes în evaluarea terapiei cu fluide orale pentru diareea vițelului. Vițeii cu cea mai mare îmbunătățire a consistenței fecale nu au avut o creștere mai mare a volumului plasmatic decât vițeii care nu și-au îmbunătățit consistența fecalei. Astfel, îmbunătățirea fecalelor poate să nu ofere un ghid de încredere pentru rehidratarea vițelului.

#### Răspuns la terapie

Vițeii care răspund și se recuperează de obicei prezintă o îmbunătățire marcată de la terapia cu fluide intravenoasă și/sau orală în 24-36 de ore. Vițeii care răspund la terapia de hidratare încep să urineze în decurs de o oră după începerea administrării de lichid și, de obicei, mențin hidratarea după aceea. Vițeii care nu răspund nu se vor hidrata normal; este posibil să nu înceapă să urineze din cauza insuficienței renale ireversibile, fecalele lor rămân apoase, rămân deprimare și nu sunt suficient de puternice pentru a suge sau a bea, iar terapia cu fluide continuă peste 3 zile este de obicei inutilă. Acei viței care răspund

favorabil la terapia inițială cu fluide și apoi devin deprimați 12-18 ore mai târziu pot să fi revenit la o stare de acidoză metabolică. Depresia psihică, pierderea reflexului de suge și slăbiciunea musculară sunt indicii de acidoză, iar vițeii afectați vor necesita retratament cu bicarbonat de sodiu.

Suprahidratarea și suprainfuzia la o rată de administrare prea rapidă crește presiunea intravasculară, ducând la edem pulmonar caracterizat prin hiperpnee, tahipnee, tahicardie și deces.

### **Terapie antimicrobiană**

Antimicrobienele au fost utilizate pe scară largă pentru tratamentul specific al colibacilozei la viței și purcei, deoarece se presupunea că este prezentă o enterită infecțioasă care avea potențialul de a se dezvolta într-o bacteriemie sau septicemie. Unele preparate constau dintr-un singur antimicrobian, în timp ce altele sunt amestecuri cu sau fără absorbant, astringenți și electroliți. Acestea au fost utilizate pe o bază empirică, deoarece au fost efectuate puține studii randomizate controlate.

A fost dificil de evaluat eficacitatea antimicrobienele pentru tratamentul colibacilozei enterice din cauza naturii complexe a factorilor interactivi care afectează rezultatul în cazurile care apar în mod natural. Acestea includ prezența infecțiilor mixte, efectele reținerii sau nu a laptelui de la viței cu diaree, efectele stării imune a vițelilor individuali, timpii variabili după apariția diareei atunci când se administrează medicamentele, posibila prezență a rezistenței antimicrobiene și efectele tratamentului de susținere, cum ar fi terapia cu electroliți și fluide.

Literatura de specialitate privind utilizarea antimicrobienele în tratamentul diareei la viței a fost revizuită critic de către Constable<sup>75</sup>, iar următoarea discuție reflectă puternic recenziile sale și recomandările bazate pe dovezi pentru utilizarea antimicrobienele pentru tratarea diareei la viței.

Modificarea florei bacteriene intestinale subțiri la viței cu diaree

În ultimii 40 de ani, a existat o schimbare de paradigmă către clasificarea unui episod de diaree la vițel ca fiind datorat unui agent etiologic specific, cum ar fi rotavirusul, coronavirusul, criptosporidia, *Salmonella* spp. sau *E. coli* enterotoxigenă. În timp ce abordarea etiologică și-a concentrat corect atenția asupra programelor preventive, inclusiv vaccinarea și optimizarea transferului imunității colostrale, abordarea a deturnat atenția de la constatarea universală a tuturor studiilor, că viței cu diaree au o creștere excesivă bacteriană coliformă a intestinului subțire/5

Studiile efectuate cu peste 70 de ani în urmă au documentat un număr crescut de bacterii *E. coli* în abomasul, duodenul și jejunul vițelilor de curățare. Mai mult, viței afectați sever de diaree au avut un număr crescut de bacterii *E. coli* în porțiunea anterioară a tractului intestinal, comparativ cu animalele ușor afectate. Studii mai recente au documentat constant faptul că viței cu diaree dobândită în mod natural, indiferent de vârstă și cauza

etiologică a diareei, au alterat flora bacteriană intestinală subțire. Mai exact, numărul de bacterii *E. coli* este crescut de 5-10 000 ori în duoden, jejun și ileon al vițelilor cu diaree dobândită în mod natural, chiar și atunci când diareea nu s-a datorat tulpinilor enterotoxigene de *E. coli* și unde rotavirusul și coronavirusul au fost identificați în fecale. Cea mai mare creștere a numărului de bacterii *E. coli* are loc în jejunul distal și ileonul, în timp ce numărul de bacterii *E. coli* sau coliforme din colon și fecale este similar sau mai mare pentru vițelii cu diaree decât pentru vițelii fără diaree, *E. coli* fiind mai numeros în fecalele vițelilor lipsiți de colostru decât în colostrum. Mica supra-creștere intestinală cu bacterii coliforme poate persista după plecarea agentului patogen enteric inițiator.

La vițelii cu diaree dobândită în mod natural, colonizarea crescută a intestinului subțire cu *E. coli* a fost asociată cu absorbția afectată a glucozei, xilozei și grăsimilor.

Infecțiile mixte cu agenți patogeni enterici sunt diagnosticate în mod obișnuit la vițelii cu diaree dobândită în mod natural, iar semnele clinice și leziunile patologice asociate infecției cu rotavirus sunt mai severe când *E. coli* este prezent decât atunci când este absent. Deteriorarea morfologică virală primară a intestinului subțire facilitează, de asemenea, invazia sistemică de către flora intestinală normală, inclusiv *E. coli*.

La vițelii cu diaree de *E. coli* enterotoxigenă indusă experimental, colonizarea intestinului subțire de către *E. coli* a fost asociată cu absorbția afectată a glucozei și lactozei, scăderea concentrației serice de glucoză și posibil cu o susceptibilitate crescută la infecția criptosporidiană.

În rezumat, vițelii cu diaree au un număr crescut de bacterii coliforme în intestinul subțire, indiferent de etiologie, iar această colonizare este asociată cu alterarea funcției intestinului subțire, leziuni morfologice și susceptibilitate crescută la bacteriemie. Prin urmare, administrarea de antimicrobiene care scad numărul de bacterii coliformi intestinali subțiri la vițelii cu diaree poate preveni dezvoltarea bacteriemiei, poate scădea mortalitatea și poate scădea deteriorarea morfologică a intestinului subțire, facilitând astfel digestia și absorbția și creșterea ratei de creștere.

Incidența bacteriemiei la vițelii cu diaree

Vițelii cu diaree sunt mai susceptibili de a avea eșec de transfer al imunității pasive sau eșec parțial al transferului de imunitate pasivă, iar acest grup de vițeli, la rândul său, este mai probabil să fie bacteriem. Acesta este un motiv suplimentar pentru care antimicrobienele pot fi indicate în tratamentul diareei vițelului. Vițelii lipsiți de colostru care au dezvoltat ulterior diaree au fost frecvent bacteriemici, în timp ce bacteriemia a apărut mult mai puțin frecvent la vițelii hrăniți cu colostru care au dezvoltat diaree.

Pe baza studiilor de teren ale vițelilor cu diaree, se poate presupune că, în medie, 30% dintre vițelii grav bolnavi cu diaree sunt bacteriemici, că riscul de bacteriemie este mai mare la vițelii cu eșec al transferului imunității pasive decât la vițelii cu transfer adecvat al imunității pasive și că riscul de bacteriemie este mai mare la vițelii de vârstă sau mai în vârstă. că tratamentul vițelilor cu diaree care sunt grav bolnavi (așa cum se manifestă prin reflex de

suge redus, deshidratare > 6%, slăbiciune, incapacitate de a sta în picioare sau depresie clinică) ar trebui să includă tratamentul de rutină împotriva bacteriemiei, cu accent pe tratarea potențialei bacteriemii *E. coli*. Medicii veterinari ar trebui, de asemenea, să presupună că 8-18% dintre vițeele cu diaree, cu transfer adecvat de imunitate pasivă și boli sistemice sunt bacteriemice. Prevalența bacteriemiei este suficient de mare la vițeele bolnăvise sistemic, încât ar trebui instituit în mod obișnuit un tratament antimicrobian eficient pentru potențiala bacteriemie, indiferent de transferul stării de imunitate pasivă și de costul tratamentului. Renunțarea la un tratament eficient pentru o afecțiune care pune viața în pericol, cum ar fi bacteriemia la vițeele cu diaree, nu poate fi tolerată din motive de bunăstare a animalelor.

#### Sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor fecale de *Escherichia coli*

Cel mai important determinant al eficacității antimicrobiene în diareea vițelului este obținerea unei concentrații antimicrobiene eficiente împotriva bacteriilor la locurile de infecție (intestinul subțire și sânge). Rezultatele testelor de sensibilitate la antimicrobiene fecale au fost utilizate în mod tradițional pentru a ghida deciziile de tratament; cu toate acestea, testarea sensibilității în diareea vițelului are, probabil, relevanță clinică numai atunci când este aplicată la izolate fecale ale tulpinilor enterotoxigene de *E. coli* sau *Salmonella* spp. patogenă și izolate de hemocultură de la vițeele cu bacteriemie. Validarea testelor de susceptibilitate ca fiind predictivă a rezultatului tratamentului pentru vițeele cu diaree lipsește în prezent.

Capacitatea culturii bacteriene fecale și a testării sensibilității antimicrobiene folosind tehnica Kirby Bauer de a ghida tratamentul în diareea vițelului este îndoielnică atunci când este aplicată izolatelor de *E. coli* fecale care nu au fost identificate ca fiind enterotoxigeni?5 diaree. Modificări marcate ale populațiilor de bacterii din intestinul subțire pot apărea fără modificări ale populațiilor de bacterii fecale, iar tulpina predominantă de *E. coli* din fecalele unui vițel cu diaree se poate modifica de mai multe ori în timpul episodului de diaree. Mai mult, și cel mai important, 45% dintre vițeele cu diaree au avut diferite tulpini de *E. coli* izolate din intestinul subțire superior și inferior, ceea ce indică faptul că tulpinile de *E. coli* fecale nu sunt întotdeauna reprezentative pentru tulpinile de *E. coli* din intestinul subțire.

O părținire suplimentară prezentă în majoritatea studiilor de susceptibilitate la antimicrobiene efectuate pe izolate fecale de *E. coli* este că datele sunt obținute frecvent de la vițeele morți, care sunt probabil să fie eșecuri ale tratamentului. Timpul de la moarte este, de asemenea, probabil să fie un determinant important al valorii culturii fecale, deoarece o proliferare atât de rapidă a bacteriilor are loc în tractul digestiv după moarte, încât rezultatele examinărilor efectuate pe vițeele morți primiți la laborator pot avea o semnificație mică. Vițeele care mor din cauza diareei sunt probabil să fi primit mai multe tratamente antimicrobiene, iar creșterea preferențială a tulpinilor de *E. coli* rezistente la antimicrobiene începe în decurs de 3 ore de la administrarea antimicrobiene. O altă preocupare în ceea ce privește testarea sensibilității fecale este că punctele de breakpoint Kirby Bauer (concentrația minimă inhibitorie (MIC)) nu se bazează pe concentrațiile antimicrobiene tipice din intestinul subțire și din sângele vițelilor. Ceea ce este nevoie

urgent sunt studii care să documenteze sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor de E.coli din intestinul subțire al vițelilor netratate, bazate pe concentrațiile de medicamente realizabile și regimurile de dozare. Până când aceste date sunt disponibile, se pare că eficacitatea antimicrobiană este evaluată cel mai bine prin răspunsul clinic la tratament, mai degrabă decât prin rezultatele testelor de susceptibilitate antimicrobiană in vitro efectuate pe izolate fecale de E. coli.

O comparație a rezistenței la antibiotice pentru populațiile de E. coli izolate din grupuri de viței cu diaree și martor din Marea Britanie a constatat o incidență mai mare a E. coli rezistente la antibiotice în probele obținute din ferme cu diaree la viței decât din fermele fără boală? Rezistența la antibiotice în rândul E. coli enterotoxigenă de la porci și viței cu diaree într-un studiu de laborator de diagnostic al unei zone geografice din Canada pe o perioadă de 13 ani a constatat că cea mai mică rezistență a avut loc împotriva ceftiofurului pentru toți, urmate de apramicină și gentamicina pentru porcine și florfenicol pentru izolatele bovine.<sup>77</sup>

Supravegherea pasivă a rezistenței la antimicrobiene a izolatelor de E. coli de la animalele alimentare diareice continuă să indice că rezistența la multe dintre antimicrobienele comune este în creștere. Într-un studiu din Regatul Unit pe o perioadă de 5 ani, izolatele de E. coli de la vițelii cu diaree devin mai rezistente la furazolidonă, sulfonamidă potențată cu trimetoprim, amoxicilină potențată cu acid clavulanic și tetraciclină. și enrofloxacină pe baza punctelor de referință ale Comitetului Național pentru Standarde de Laboratoare Clinice (NCCL) pentru izolatele umane și animale.<sup>79,80</sup> Dintre fluorochinolonele utilizate pentru tratamentul animalelor domestice în Spania, enrofloxacină este aprobată pentru utilizarea în tratamentul colibacilozei și diareei la miei. Cu toate acestea, tulpinile de bovine și ovine de E. coli care posedă potențiali factori de virulență au fost mai sensibile la chinolone decât cele care nu exprimă acești factori. Unele tulpini de E. coli rezistente la antimicrobiene de la vițelii diareici din SUA pot posedea o genă cromozomală flo care specifică rezistența încrucișată atât la florfenicol, cât și la cloramfenicol, iar prezența sa printre izolatele de E. coli de diferite medii genetice indică o distribuție mult mai largă decât se credea anterior? 4,9% au fost rezistente la enrofloxacină și ciprofloxacină?<sup>2</sup> La ovine și caprine, doar 0,5% și, respectiv, 1,4% dintre tulpini au fost rezistente la acidul nalidixic și niciuna la fluorochinolone. Majoritatea tulpinilor rezistente la chinolone au fost tulpini nepatogene izolate de la bovine.

Enzima asemănătoare CTX-M-14 a fost detectată în E. coli recuperată din fecalele vițelilor de lapte diareice din Țara Galilor.<sup>74</sup> Enzima este o beta-lactamază cu spectru extins (ESBL), care conferă rezistență la o gamă largă de compuși beta-lactamic (penicilină și cefalosporină). Organismele care posedă BLSE sunt (se consideră că sunt rezistente la cefalosporine de a doua, a treia și a patra generație, iar rezistența in vitro la amoxicilină/clavulanat în rândul producătorilor este variabilă, reflectând cantitatea de betalactamază produsă. În plus față de această enzimă, izolatele au produs o TEM -35 (IRT-lactamază) care conferă rezistență la betalactamaze. Combinația amoxicilină/clavulanat. Aceste două enzime conferă rezistență la toți compușii beta-lactamaze aprobați pentru uz



veterinar în Marea Britanie. Astfel, apariția lor la animale poate fi o evoluție importantă atât pentru sănătatea animală, cât și pentru sănătatea umană, care a apărut ca o problemă semnificativă și în curs de dezvoltare, atât la pacienții din comunitatea care suferă de bacterii, cât și la persoanele aflate în contact implicații pentru sănătatea animală, făcând multe opțiuni terapeutice redundante.

Rezistența la antibiotice la bacteriile intestinale apare și la vițelii de lapte hrăniți cu lapte de la vaci tratate cu antibiotice.<sup>83</sup> Rezistența crește odată cu concentrațiile mai mari de antibiotice în lapte.

Sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor sanguine de *Escherichia coli*

Tehnica Kirby Bauer pentru testarea sensibilității antimicrobiene are o relevanță clinică mai mare pentru prezicerea răspunsului clinic la tratamentul antimicrobian atunci când este aplicată la izolatele de sânge, mai degrabă decât la izolatele fecale? valorile plasmatice și MICW pentru izolatele de *E. coli* bovine. Din păcate, rezultatele de susceptibilitate nu sunt disponibile timp de cel puțin 48 de ore și foarte puține studii au documentat susceptibilitatea antimicrobiană a izolatelor de sânge la vițelii cu diaree. Într-un studiu din 1997 asupra vițelilor de lapte din California, susceptibilitatea antimicrobiană a izolatelor din sângele vițelilor cu diaree sau boală severă a produs următoarele rezultate; ceftiofur, 19/25 (76%) sensibil; sulfonamide potențate, sensibile 14/25 (56 %); gentamicina, 12/25 (48%) sensibile; ampicilină, 11/25 (44%) sensibile; tetraciclină, sensibilă la 3/25 (12%), deși a existat o diferență semnificativă clinic de la un an la altul în rezultatele testelor de susceptibilitate care ar fi putut reflecta diferite protocoale de administrare a antimicrobiene în fermă?<sup>5</sup>

Recomandări bazate pe dovezi pentru tratamentul antimicrobian al vițelilor cu diaree

Cele patru măsuri critice ale succesului terapiei antimicrobiene în diareea vițelului sunt (în ordinea descrescătoare a importanței): (1) rata mortalității, (2) rata de creștere a supraviețuitorilor,

severitatea diareei la supraviețuitori și

durata diareei la supraviețuitori.

Succesul terapiei antimicrobiene poate varia în funcție de calea de administrare și dacă antimicrobianul este dizolvat în lapte, soluții orale de electroliți sau apă. Antimicrobienele orale administrate sub formă de bolus sau conținute într-o capsulă de gelatină sunt depuse în rumen și, prin urmare, au un profil concentrație serică-timp diferit față de antimicrobienele dizolvate în înlocuitorul de lapte care sunt alăptați de vițel sau administrate sub formă de perfuzie orală în partea din spate a faringelui. Se crede că antimicrobienele care ocolesc rumenul nu modifică microflora rumenului, permițând potențial recolonizarea bacteriană a intestinului subțire din rumen. În cele din urmă, atunci când antimicrobienele orale sunt administrate vițelilor cu diaree, concentrația de

antimicrobiene în lumenul intestinului subțire este mai mică și rata de eliminare a antimicrobielenor mai rapidă decât la viței sănătoși.

Amoxicilina, clortetraciclina, neomicina, oxitetraciclina, streptomicina, sulfacloropiridazina, sulfametazina și tetraciclina administrate pe cale orală sunt în prezent etichetate în SUA pentru tratamentul diareei vițelului. Niciun antimicrobian parenteral nu are o mențiune pe etichetă în SUA pentru tratarea diareei la viței.

În trecerea în revistă a literaturii de specialitate privind utilizarea antibioticelor pentru tratamentul diareei la viței, Constable<sup>5</sup> a concluzionat că recomandările unor medici veterinari de a nu utiliza antimicrobiene orale sau parenterale nu au fost susținute de o revizuire critică a literaturii de specialitate bazată pe dovezi. Argumentele folosite pentru a susține o abordare de tratament non-antimicrobian au inclus:

<) Antimicrobienele administrate pe cale orală modifică flora și funcția intestinală și, prin urmare, induc diareea, care a fost documentată de mai multe ori cu cloramfenicol, neomicina și penicilină

„Antimicrobienele dăunează bacteriilor „bune” din intestinul subțire mai mult decât bacteriile „rele” (o afirmație nedocumentată la vițel) o Antimicrobienele nu sunt eficiente (o declarație care în mod clar nu este susținută de rezultatele unor studii publicate evaluate de colegi) o Administrarea antimicrobiene

promovează selecția rezistenței antimicrobiene în bacterii enterice.

Constable<sup>75</sup> a concluzionat că tratamentul antimicrobian al vițelilor cu diaree ar trebui practicat și concentrat împotriva *E. coli* în intestinul subțire și sânge, deoarece acestea constituie cele două locuri de infecție. Cultura bacteriană fecală și testarea sensibilității antimicrobiene nu este recomandată la vițelii cu diaree, deoarece populațiile de bacterii fecale nu reflectă cu exactitate populațiile de bacterii din intestinul subțire sau din sânge, iar punctele de pauza pentru rezultatele testelor de sensibilitate nu au fost validate. Prin urmare, eficacitatea antimicrobiană este cel mai bine evaluată prin răspunsul clinic la tratament.

În SUA, oxitetraciclina și sulfacloropiridazina administrate parenteral și amoxicilină, clortetraciclina, neomicina, oxitetraciclina, streptomicina, sulfacloropiridazina, sulfametazina și tetraciclina administrate oral sunt în prezent etichetate pentru tratamentul vițelului. Din păcate, există puține date publicate care să susțină eficacitatea acestora în tratarea vițelilor cu diaree.” Utilizarea antimicrobiene în afara etichetei (excluzând antimicrobienele interzise) este, prin urmare, justificată în tratarea diareei la viței din cauza lipsei aparente a studiilor publicate care să documenteze eficacitatea clinică a antimicrobielenor cu mențiune pe etichetă și pentru că sănătatea animalului este amenințată, iar suferința sau moartea poate rezulta din netratarea vițelilor bolnavi sistemic.

Deoarece cele două locuri de infecție în diareea vițelului sunt intestinul subțire și sângele, antimicrobienele administrate ar trebui să aibă atât efecte locale (intestinul subțire), cât și

efecte sistemice. În plus, antimicrobianul trebuie să atingă concentrații terapeutice la locul infecției pentru o perioadă suficient de lungă și, în mod ideal, să aibă doar un spectru de activitate Gram-negativ îngust pentru a minimiza daunele colaterale ale altor bacterii enterice. În general, administrarea orală și parenterală a antimicrobienuilor beta-lactamice și fluorochinolone cu spectru larg s-a dovedit a fi eficacitate în tratarea diareei dobândite în mod natural și indusă experimental, administrarea parenterală de trimetoprim-sulfadiazină s-a dovedit eficacitate în tratarea Salmonella enterica indusă experimental cu serotipul Dublin numai când administrarea antiobială a fost demonstrată înainte de începerea administrării este prezentă diaree) și administrarea orală a spectrului predominant Gram-negativ

Apramicina antimicrobiană și-a dovedit eficacitatea în tratarea diareei dobândite în mod natural. Deoarece utilizarea antimicrobienuilor fluorochinolone într-o manieră extraetichetă este ilegală în SUA, iar apramicină este un antimicrobian aminociclitol care este slab absorbit după administrare orală (biodisponibilitate orală < 15%) și are valori relativ mari ale CMI împotriva Salmonella spp. și E. coli (MIC<sub>m</sub> > 3 pg/mL) la vițel, recomandările de tratament se vor concentra pe utilizarea antimicrobienuilor beta-lactamice cu spectru larg, cum ar fi amoxicilină, ampicilină, ceftiofur și sulfonamide potențate (trimetoprim-sulfadiazină).

#### *Administrarea de antimicrobiene orale pentru tratarea creșterii excesive a Escherichia coli a intestinului subțire*

Pe baza dovezilor publicate pentru administrarea orală a acestor agenți antimicrobieni, numai amoxicilină poate fi recomandată pentru tratamentul diareei; recomandările de dozare sunt amoxicilină trihidrat (10 mg/kg la 12 ore) sau amoxicilină trihidrat-clavulanat de potasiu (12,5 mg medicament combinat/kg la 12 ore) timp de cel puțin 3 zile; acesta din urmă constituie consumul de droguri extralabel. Administrarea parenterală de antimicrobiene betalactamice cu spectru larg (ceftiofur, 2,2 mg/kg intramuscular sau subcutanat la 12 ore; amoxicilină sau ampicilină, 10 mg/kg intramuscular la 12 ore) sau sulfonamide potențate (25 mg/kg intramuscular sau subcutanat la fiecare 12 ore) este recomandată pentru tratarea intravenoasă sau intramusculară la fiecare 1 h. boli sistemice; ambele constituie consum de droguri extraetichete.

Hrănirea concomitentă cu lapte și amoxicilină nu modifică biodisponibilitatea amoxicilinei, deși amoxicilina este absorbită mai repede atunci când este dizolvată într-o soluție orală de electroliți decât în înlocuitorul de lapte, iar absorbția este încetinită în timpul endotoxemiei, probabil din cauza scăderii vitezei de golire abomasală. Trihidratul de amoxicilină este preferat celui de ampicilină trihidrat pentru administrare orală la vițel, deoarece este etichetat pentru tratamentul diareei la vițel în SUA și este absorbit într-o măsură mult mai mare. Cu toate acestea, un studiu de teren care a comparat tratamentele cu amoxicilină orală (400 mg la 12 ore) și ampicilină (400 mg la 12 ore) pentru diaree a raportat proporții similare de vițel cu un răspuns clinic bun spre excelent (79%, 49/62 pentru amoxicilină în bolus; 80%, 59/74% pentru pudră; bolus de ampicilină; p > 0,30 pentru toate comparațiile). Se recomandă adăugarea de clavulanat de potasiu la amoxicilină trihidrat, deoarece

clavulanat de potasiu este un inhibitor puternic ireversibil al beta-lactamazei, crescând spectrul de activitate antimicrobian.

Sulbactam/ampicilină a fost eficientă pentru tratamentul diareei induse experimental la vițeii infectați cu *E. coli* tulpina B44 (09:K30:K99H).<sup>84</sup> Rata de supraviețuire la vițeii tratați a fost de 100% comparativ cu 22% la vițeii martor tratați numai cu soluție salină. Clorhidrat de ceftiofur - un spectru larg, rezistent la beta-lactamaze

cefalosporină - la o doză orală de 10 mg/kg BW administrată o dată a fost eficientă pentru tratamentul colibacilozei enterice induse experimental la porci.

Administrarea orală de sulfonamide potențate nu este recomandată pentru tratarea diareei cauzată din cauza lipsei studiilor de eficacitate. Gentamicina (50 mg/vițel pe cale orală la fiecare 12 ore) a scăzut semnificativ concentrațiile bacteriene *E. coli* în fecalele vițelilor sănătoși, iar tratamentul cu gentamicina a îmbunătățit consistența scaunului la vițeii cu diaree *E. coli* indusă experimental. efecte, iar gentamicina administrată oral este slab absorbită.

Fluorochinolonele au dovedit clar eficacitatea în tratarea diareei la vițeii și există o indicație pe etichetă în Europa pentru enrofloxacină orală și parenterală și marbofloxacină orală pentru tratamentul diareei la vițeii. În acele țări în care administrarea lor este permisă pentru a trata diareea vițelului, fluorochinolonele orale sunt recomandate datorită biodisponibilității lor orale ridicate. Cu toate acestea, trebuie subliniat faptul că utilizarea în afara etichetei a clasei de antimicrobiene fluorochinolone la animalele producătoare de alimente din SUA este ilegală și, evident, nu este recomandată.

De asemenea, în alte țări poate fi ilegală utilizarea unora dintre antimicrobienele menționate aici din cauza reglementărilor privind utilizarea lor la animalele de la care se obțin produse alimentare. Unele sunt disponibile fermierilor pe bază de prescripție medicală, ceea ce face necesară examinarea animalelor și un diagnostic înainte de a se face recomandări. Utilizarea fără discernământ a antibioticelor în înlocuitorii de lapte pentru tratamentul vițelilor și porcelor nou-născuți este larg răspândită și trebuie privită cu îngrijorare atunci când este luată în considerare problema transferului rezistenței la medicamente de la animal la animal și la om.

La vițeii cu diaree și fără boli sistemice (apetit normal pentru lapte sau înlocuitor de lapte, fără febră), se recomandă ca medicul să monitorizeze starea de sănătate a vițelului și să nu administreze antimicrobiene orale.

#### *Administrarea de antimicrobiene parenterale pentru tratarea bacteriemiei cu Escherichia coli*

La vițeii cu diaree și boală sistemică moderată până la severă, valoarea predictivă pozitivă (0,65) a testelor clinice (sensibilitate = 0,39, specificitate = 0,91) și valoarea predictivă pozitivă (0,77) a testelor de laborator (sensibilitate = 0,40, specificitate = 0,95) sunt motive de estimare a bacteriemiei prea scăzute pentru depistarea bacteriemiei. (30%).” În consecință, se recomandă ca medicii să presupună în mod obișnuit că 30% dintre vițeii

bolnavi cu diaree sunt bacteriemici și că bacteriemia constituie o amenințare pentru viața vițelului.

Cel mai logic tratament parenteral este ceftiofur (2,2 mg/kg intramuscular/subcutanat la fiecare 12 ore) timp de cel puțin 3 zile. Ceftiofurul este cel mai potrivit antimicrobian deoarece este un antimicrobian betalactamic cu spectru larg care este rezistent la acțiunea betalactamazei, MIC<sub>90</sub> pentru *E. coli* este mai mică de 0,25 pg/mL, schema de dozare recomandată menține concentrațiile antimicrobiene betalactamice în plasmă liberă la valoarea dorită de patru ori peste valoarea MIC<sub>90</sub> de tratament pentru durata MIC<sub>90</sub> de peste MIC<sub>90</sub>.

viței de o zi, iar 30% din metabolitul activ al ceftiofurului (desfuroykeftiofur) este excretat în tractul intestinal al bovinelor, oferind activitate antimicrobiană atât în sânge, cât și în intestinul subțire. Mai mult, administrarea parenterală (2 mg/kg, o dată intramuscular) și orală (0,5 mg/kg, o dată) de clorhidrat de ceftiofur a scăzut rata mortalității și severitatea diareei la porci cu colibaciloză enterică indusă experimental, deși acești porci nu au fost suspectați a fi bacteriemici.<sup>75</sup> Scăderea concentrației luminale intestinale a *E. coli* patogenă. Ceftiofur de sodiu administrat oral (<5 mg/kg pe zi) a fost, de asemenea, eficient în tratarea șoarecilor cu colibaciloză enterică indusă experimental.” Administrarea de ceftiofur pentru tratarea bacteriemiei și a diareei la viței constituie un consum de medicamente extramarcat, iar ceftiofurul nu trebuie administrat vițelilor care urmează să fie procesați ca vițel.

Un alt tratament recomandat este trihidratul de amoxicilină parenterală sau trihidratul de ampicilină (10 mg/kg intramuscular la fiecare 12 ore) timp de cel puțin 3 zile. Deși ampicilina parenterală și-a dovedit eficacitatea în tratarea diareei dobândite în mod natural, în timp ce ceftiofurul are o eficacitate nedovedită, antimicrobienele beta-lactamice cu spectru larg amoxicilina și ampicilina sunt teoretic inferioare ceftiofurului, deoarece ampicilina administrată parenteral și concentrația plasmatică a amoxicilinei ating o concentrație mai mică, iar ceftiofurul atinge o concentrație mai mică și amoxicilina nu este rezistent la beta-lactamaze.<sup>75</sup> Amoxicilină sau ampicilină trebuie injectate în musculatura gâtului, deoarece acest loc asigură cea mai mare absorbție și minimizează deteriorarea

zone mai valoroase ale carcasei. Amoxicilina și ampicilina nu trebuie administrate subcutanat, deoarece viteza și gradul de absorbție sunt reduse până la injectarea intramusculară.

Un al treilea tratament recomandat este sulfonamidele potențate parenteral (20 mg/kg sulfadiazină cu 5 mg/kg trilinitoprim, intravenos sau intramuscular, în funcție de caracteristicile formulării, la fiecare 24 de ore timp de 5 zile). Eficacitatea sulfonamidelor potențate a fost dovedită numai atunci când tratamentul a început înainte ca semnele clinice de diaree să fie prezente.<sup>75</sup> Prin urmare, nu se știe dacă sulfonamidele potențate sunt eficiente atunci când sunt administrate vițelilor cu diaree și depresie, deși este probabil ca sulfonamidele potențate să fie eficiente în tratamentul salmonelozei.

Administrarea orală de sulfonamide potențate și apramicină nu este recomandată pentru tratamentul bacteriemiei, din cauza biodisponibilității orale slabe. Oxitetraciclina sau clortetraciclina nu sunt, de asemenea, recomandate pentru tratamentul bacteriemiei, deși tetraciclina pot avea o oarecare eficacitate pentru tratarea creșterii excesive a bacteriilor *E. coli* a intestinului subțire. Antimicrobienele tetraciline se leagă de calciu, iar biodisponibilitatea orală atunci când sunt administrate cu lapte este de 46% pentru oxitetraciclina și 24% pentru clortetraciclina.

Administrarea parenterală a gentamicinei și a altor aminoglicozide (amikacină, kanamicină) nu poate fi recomandată în prezent ca parte a tratamentului pentru diareea vițelului din cauza lipsei studiilor de eficacitate publicate, a timpului prelungit de întrerupere a sacrificării (15-18 luni), a potențialului de nefrotoxicitate la animalele deshidratate și a disponibilității amoxicilinurului și a amoxicilinurului.

O indicație pe etichetă există în Europa pentru enrofloxacină parenterală în tratamentul diareei vițelului. În acele țări în care administrarea este permisă pentru tratarea vițelilor cu diaree, fluorochinolonele parenterale sunt recomandate datorită activității lor bactericide cu spectru larg, în special împotriva bacteriilor Gram-negative. Cu toate acestea, trebuie subliniat faptul că utilizarea în afara etichetei a clasei de antimicrobiene fluorochinolone la animalele care produc alimente din SUA este ilegală și evident nerecomandată.

Cloramfenicolul și-a dovedit eficacitatea în tratarea diareei la vițel din cauza serotipurilor *Salmonella enterica* Bredeney și Dublin, deși utilizarea sa este acum ilegală în SUA. Florfenicolul antimicrobian asociat atinge concentrații mari în lumenul intestinului subțire și este absorbit în proporție de 89% atunci când este administrat pe cale orală vițelilor hrăniți cu lapte; cu toate acestea, florfenicolul nu oferă cel mai potrivit antimicrobian pentru tratarea diareei la vițel, deoarece MIC<sub>90</sub> pentru *E. coli* este foarte mare la 25 µg/mL și florfenicol (11 mg/kg oral sau 20 mg/kg intramuscular) nu a reușit să atingă valoarea MIC<sub>90</sub> în plasmă, în timp ce valoarea MIC<sub>90</sub> pentru florfenicol a depășit doar intravenos (11 mg/kg). mai puțin de 60 de minute.<sup>75</sup>

La vițelii cu diaree și fără afecțiuni sistemice (apetit normal pentru lapte sau înlocuitor de lapte, fără febră), recomandăm ca clinicianul să monitorizeze starea de sănătate a vițelului și să nu administreze antimicrobiene parenterale.

### **Terapia cu imunoglobuline**

Unul dintre factorii importanți care determină dacă vițelii supraviețuiesc sau nu colibacilozei enterice este starea imunoglobulinei serice a animalului înainte de a dezvolta boala. Prognosticul este nefavorabil dacă nivelul imunoglobulinelor este scăzut la debutul diareei, indiferent de terapia intensivă cu lichide și antimicrobiene. Majoritatea literaturii despre terapie omite aceste informații și, prin urmare, este dificil de evaluat. Există dovezi ample că rata mortalității va fi ridicată la vițelii cu diaree care au deficit de imunoglobuline serice, în special IgG, în ciuda terapiei antimicrobiene și fluide exhaustive. Acest lucru a stimulat interesul pentru posibila utilizare a soluțiilor purificate de gamaglobulina bovină la

vițeii cu diaree care sunt hipogammaglobulinemici. Ele trebuie însă administrate pe cale intravenoasă și în cantități mari, al căror cost ar fi prohibitiv. În plus, este puțin probabil ca acestea să fie de valoare odată ce vițelul este afectat de diaree; sunt protectoare și probabil nu curative. Transfuzia de sânge integral la vițeii afectați sever poate fi utilizată ca sursă de gamaglobuline, dar dacă nu este administrată în cantități mari, nu ar crește semnificativ nivelurile de imunoglobuline serice la vițeii cu deficit. Studiile limitate controlate indică faptul că nu există nicio diferență semnificativă în rata de supraviețuire a vițelilor cu diaree tratați fie cu o transfuzie de sânge zilnic timp de 3 zile; fluidoterapia administrată oral, subcutanat sau intravenos, în funcție de severitatea deshidratării; sau fluidoterapia cu antibiotice. Vițeii care au supraviețuit, indiferent de tipul de terapie, aveau niveluri ridicate de imunoglobuline înainte de a dezvolta diaree. Acest lucru subliniază importanța ca vițelul să ingereze cantități generoase de colostru în primele ore după naștere.

### **Medicamente antimotilitate și protectoare intestinale**

Nu există dovezi bune că medicamentele antimotilitate au vreo valoare terapeutică pentru tratamentul colibacilozei enterice. Protectorii intestinali, cum ar fi caolinul și pectina, sunt utilizați în general pentru animalele cu diaree, dar, de asemenea, valoarea lor este incertă. Când sunt utilizate, fecalele devin voluminoase, dar nu au niciun efect cunoscut asupra patogenzei bolii.

### **Modificarea dietei**

Dacă nou-născuții cu diaree ar trebui sau nu lipsiți de lapte în perioada de diaree este controversat. 72 Purceii cu diaree sunt de obicei tratați cu un antimicrobian pe cale orală și lăsați să alăpteze scroafa. Vițeii de vită diareice sunt de obicei tratați cu fluide orale și electroliți și lăsați cu vaca. Cu toate acestea, este o practică obișnuită să se reducă aportul de lapte al vițelilor de lapte hrăniți manual cu diaree până la 24 de ore sau până când există dovezi clinice de îmbunătățire. Reținerea laptelui de la vițeii cu diaree s-a bazat pe observațiile conform cărora digestia lactozei este afectată și că „odihând” intestinul pentru câteva zile minimizează diareea osmotică suplimentară cauzată de fermentarea lactozei nedigerate în intestinul gros. Astfel, a părut logic să nu se hrănească animalul cu lapte, care trebuie digerat, ci mai degrabă să se furnizeze substanțe ușor de absorbit, cum ar fi amestecurile orale de glucoză-electroliți. În schimb, argumentul în favoarea hrănirii continue cu lapte este că tractul intestinal necesită o sursă constantă de nutriție, pe care o primește din ingerarea în lumenul intestinului. S-a propus, de asemenea, că vițeii care suferă de diaree înfometate din lapte pot duce la malnutriție, rate de creștere suboptimale și recuperare prelungită.<sup>2</sup> Într-un studiu s-a arătat că oferirea de lapte vițelilor cu diaree atunci când aceștia erau dispuși să bea după terapia de hidratare într-o clinică a dus la o îmbunătățire mai mare, dar nesemnificativă, a ratei de supraviețuire de la vițeii înfomețați 24 de ore. Într-un alt studiu, hrănirea continuă cu lapte integral de vacă și fluide și electroliți a vițelilor cu diaree indusă experimental a susținut rata de creștere a animalelor pe parcursul perioadei de probă de 10 zile, chiar dacă diareea a persistat. stadiile de diaree și nu erau nici deshidratate sever, nici acidotice.

A fost o practică obișnuită să se folosească lichide orale și electroliți ca înlocuitor de lapte în timpul perioadei de diaree. Astfel de amestecuri sunt ieftine, ușor de utilizat, ușor disponibile și, dacă sunt folosite de fermier atunci când diareea este observată pentru prima dată, vor trata de obicei cu succes deshidratarea existentă și vor preveni deshidratarea și acidoza ulterioară.

După recuperare, vițelilor trebuie să li se ofere cantități reduse de lapte integral de trei ori pe zi (nu mai mult decât aportul zilnic total echivalent cu 8% din greutate corporală) în prima zi și mărite la doza zilnică normală în următoarele câteva zile. Laptele nu trebuie diluat cu apă, deoarece aceasta poate interfera cu mecanismul de coagulare din abomas.

### **Managementul clinic al focarelor**

Următoarele principii trebuie luate în considerare atunci când se întâlnesc focare de colibaciloză la animalele neonatale:

- o Medicul veterinar ar trebui să viziteze ferma și să efectueze o investigație epidemiologică pentru a identifica factorii de risc o Examinează fiecare factor de risc și cum poate fi minimizat

- o Examinați animalele afectate o Identificați și izolați toate animalele afectate, dacă este posibil

- o Tratați toate animalele afectate după cum este necesar q Prelevați probe de laborator de la animalele afectate și normale

„Fă recomandări pentru controlul diareei la animalele care se vor naște în viitorul apropiat

- o Pregătiți și transmiteți proprietarului un raport care descrie rezultatele clinice și de laborator și cum poate fi prevenită boala în viitor.

### **Sănătatea și bunăstarea vițelilor**

Un studiu asupra sănătății și bunăstării vițelilor în fermele de lapte din Anglia a examinat gradul de conformitate cu Regulamentele privind bunăstarea animalelor de fermă.<sup>85</sup> Nivelul de implicare a medicilor veterinari în creșterea și managementul vițelilor în fermele de lapte a fost, de asemenea, evaluat printr-un chestionar trimis practicienilor de animale mari. Respectarea reglementărilor a fost variabilă. Cerințele pentru izolarea vițelilor bolnavi, furnizarea de colostru bovin în termen de 6 ore de la naștere, furnizarea de apă proaspătă și curată și restricțiile privind legarea nu au fost respectate. Cu toate acestea, cerințele pentru hrănirea și inspecția de două ori pe zi, contactul vizual și tactil între viței, accesul la furaje și asigurarea așternutului curat și uscat au fost bine respectate. Rezultatele au sugerat, de asemenea, că a existat o oarecare lipsă de contribuție veterinară în sănătatea și bunăstarea



vițelor în fermele de lapte vizitate de practicile de rutină și non-rutină. Aceste rezultate sugerează că există oportunități considerabile de îmbunătățire a sănătății vițelor și a practicilor de management de către medicii veterinari care vizitează fermele de lapte. Acest lucru se poate face prin sfaturi de management al sănătății animale oferite în timpul vizitelor de rutină la fermă și încurajând respectarea reglementărilor actuale privind bunăstarea și prin utilizarea planurilor de sănătate a efectivelor. Provocarea majoră pentru medicul veterinar este de a putea comunica cu proprietarii și însoțitorii animalelor despre îngrijirea oferită nou-născuților bolnavi clinic, pentru a se asigura că sunt tratați conform nevoilor lor și că sunt confortabili în timpul convalescenței.

## **CONTROLA**

Din cauza naturii complexe a bolii, este nerealist să ne așteptăm la prevenirea totală, iar controlul la nivel economic ar trebui să fie obiectivul major. Controlul eficient al colibacilozei poate fi realizat prin aplicarea a trei principii:

- o Reducerea gradului de expunere a nou-născutului la agenții infecțioși
- o Asigurarea unei rezistențe nespecifice maxime cu colostru adecvat și management optim al animalelor
- o Creșterea rezistenței specifice a nou-născutului prin vaccinarea mamei sau a nou-născutului.

### **Reducerea gradului de expunere a nou-născutului la agenții infecțioși**

Accentul se pune pe asigurarea faptului că nou-născuții se naște într-un mediu curat. Hambarele, țarcurile de detenție și padocurile folosite ca zone de naștere trebuie să fie curate și, de preferință, ar trebui să fi fost lăsate libere timp de câteva zile înainte ca femelele gestante să fie plasate în ele.

#### **Viței de lapte**

Aceste comentarii se adresează în special vițelor născuți în interior, unde contaminarea este mai mare decât în aer liber.

c Vițee trebuie să se nască în boxe bine așternute, care au fost curățate anterior

*c Perineul și ugerul vacii de lapte trebuie spălate cu puțin timp înainte de fătare*

j " Imediat după naștere ombilicul

\ a vițelului trebuie tamponat cu

I 2% iod. Se mai practică legarea ombilicului la nivelul j al peretelui abdominal cu j fir de bumbac j - Vițeei afectați de diaree j trebuie îndepărtați din vițelul principal I hambar dacă este posibil și tratați în

1        izolare.

j Viței de vită

j Aceștia se nasc de obicei pe pășune sau pe locuri de fătare închise.

j Locurile de fătare ar fi trebuit să fie

j lipsit de animale anterioare perioadei j fătării; terenul ar trebui să fie bine

! drenat, uscat și răzuit fără zăpadă j dacă este posibil. Fiecare pereche vacă-vițel ar trebui să aibă cel puțin 2000 de metri pătrați de spațiu. Fătarea pe pășune cu protecție adecvată împotriva vântului este ideală. Acoperirea terenurilor de fătare

cu paie sau așchii de lemn oferă un mediu confortabil de fătare o În efectivele mari de carne de vită, în câteva zile după naștere, când vițelul alăptează cu succes, perechea vacă-vițel trebuie mutată într-o pășune de pepinieră pentru a evita supraaglomerarea în locurile de fătare.

În efectivele de carne de vită, planurile de reproducție ar trebui să asigure că junincile fătează cu cel puțin 2 săptămâni înaintea vacilor mature. Limitarea reproducerii și, prin urmare, a sezonului de fătare la 45 de zile sau mai puțin pentru juninci oferă, de asemenea, mai multe avantaje. Un sezon de fătare scurt permite producătorului să concentreze mai eficient și mai economic resursele de personal pentru managementul fătărilor, comparativ cu un sezon de fătare mai lung. Fătarea mai devreme a junincilor le permite timp suplimentar necesar înainte de următorul sezon de reproducere pentru a se afla într-un plan de nutriție în creștere necesar pentru a menține o rată ridicată de concepție. Fătarea mai devreme a junincilor asigură, de asemenea, o expunere mai mică a vițelilor lor la presiunea infecției de la animalele mature din turmă.

Incidența și severitatea bolii neonatale vor crește de obicei, iar vârsta la debutul bolii va scădea pe măsură ce sezonul fătărilor progresează. Acest fenomen este comun în efectivele de carne de vită datorită efectului vițelului ca amplificator biologic. Cu cât sezonul fătărilor este mai scurtat, cu atât efectul de amplificare biologică este anulat.

Pentru efectivele de carne de vită, este necesar să existe un plan de mișcare a vitelor pe tot parcursul sezonului de fătare. Acest lucru necesită cel puțin patru sau cinci pășuni separate. Acestea includ o pășune de gestație, o pășune de fătare și o serie de pășuni de pepinieră. Pentru a se asigura că vițeei de vită se nasc într-un mediu sanitar, efectivul trebuie mutat din pășunea de gestație în pășunea de fătare cu 1-2 săptămâni înainte de fătare. La o zi după naștere, vaca sau juninca și vițelul ei trebuie mutați într-o pășune de pepinieră. Perechile vacă-vițel trebuie adăugate la o singură pășune de pepinieră până când se atinge numărul j corespunzător de perechi j. După aceea, perechile vacă-vițel pot fi adăugate la o a doua pășune de pepinieră. Diferența de vârstă dintre cel mai în vârstă și cel mai tânăr vițel dintr-o pășune de pepinieră nu ar trebui să depășească niciodată 30 de zile, iar diferențele mai mici sunt de preferat. Acest lucru anulează | efect de amplificare biologică. Cu cât sezonul

fătărilor este mai lung, cu atât este mai mare nevoia de un număr mare de pășuni de pepinieră. Vițeei care dezvoltă diaree trebuie îndepărtați imediat într-o zonă departe de vițeei sănătoși, tratați și nu returnați până când toți vițeei din grup sunt expuși unui risc scăzut de a dezvolta diaree (> 30 de zile).

Alimentația vacilor gestante, și în special a junincilor de la primul vițel, trebuie

să fie monitorizat pe parcursul gestației pentru a asigura o condiție corporală adecvată și resurse suficiente pentru a asigura o aprovizionare adecvată cu colostru de bună calitate.

Viței de vițel

Acești viței sunt de obicei obținuți din mai multe surse diferite și 25-30% sau mai mult pot avea deficit de imunoglobulină serică.

La sosire, vițeei trebuie plasați în țărcuri individuale pentru vițeei, care au fost curățate, dezinfectate anterior și lăsate libere să se usuce.

Ustensilele de hrănire sunt o sursă frecventă de E. coli patogenă și trebuie curățate și uscate la aer zilnic.

Vițeei afectați de diaree trebuie îndepărtați și izolați imediat.

Miei și iezi

Principiile descrise mai sus pentru vițeei se aplică miei și iezi. Adăposturile pentru miei pot fi o sursă de contaminare puternică și trebuie gestionate în consecință pentru a reduce presiunea infecției asupra miei nou-născuți.

Purcei

Purceii născuți într-un sistem de izolare totală pot fi expuși la o rată mare de infecție.

o Se recomandă sistemul all-in/all-out de fătare în loturi, în care grupurile de scroafe fătează în decurs de o săptămână. Acest sistem va permite păstorului să înțărce purceii dintr-un grup de scroafe într-o zi sau două și să curețe, să dezinfecteze și să lase liberă o baterie de lăzi de fătare pentru următorul grup de scroafe. Acest sistem va reduce timpul total de ocupare și rata de infectare. Sistemul de fătare continuă fără pauze regulate nu este recomandat

0 Înainte de a fi plasate în cutia de fătare, scroafele trebuie spălate cu un dezinfectant adecvat pentru a reduce populația bacteriană a pielii.

**Asigurarea unei rezistențe nespecifice maxime cu un colostru adecvat și un management optim al animalelor Aceasta începe cu asigurarea unei nutriții optime femeii gestante, ceea ce va avea ca rezultat un nou-născut viguros și cantități adecvate de colostru. În momentul nașterii, supravegherea mamelor și acordarea oricărei asistențe obstetricale necesare va asigura că nou-născutul se va naște cu cât**

**mai multă vigoare. Leziunile la naștere și hipoxemia intrapartum trebuie minimizate pe cât posibil.**

#### Managementul colostrului

Următoarea măsură de control cea mai importantă este să se asigure că cantitățile generoase de colostru de bună calitate sunt disponibile și ingerate în câteva minute și nu mai târziu de câteva ore după naștere. În timp ce cantitatea optimă de colostru care ar trebui să fie ingerată până la un anumit timp după naștere este bine cunoscută, dificultatea majoră cu toate speciile în condiții practice este de a afla cât de mult colostru a ingerat un anumit nou-născut. Deoarece producția modernă de animale a devenit atât de intensivă, este imperativ ca însoțitorii animalelor să depună toate eforturile pentru a se asigura că respectiva specie specifică ingerează suficient colostru. Într-un studiu, în efectivele mari de lapte, 42% dintre viței rămași cu femelele lor timp de 1 zi după naștere nu au reușit nici să sugă suficient colostru, nici să absoarbă suficiente imunoglobuline colostrale.

**Eșecul transferului imunității pasive, determinat de imunoglobulina IgG- serică de vițel, concentrație sub 10 mg/mL la vârsta de 48 de ore, a avut loc la 61,4% dintre viței dintr-o lăptărie în care viței au fost hrăniți de femelele lor, 19,3% dintre viței dintr-o vată folosind mamelon și 10% din viței. hrănirea cu tub.8 O prevalență mai mare a eșecului transferului imunității pasive la viței de lapte poate apărea deoarece un volum insuficient de colostru este ingerat de vițel. Atunci când se folosește hrănirea artificială, concentrația inadecvată de imunoglobuline în colostrul hrănit este cel mai important factor care duce la eșecul transferului imunității pasive.8 Prevalența eșecului transferului imunității pasive în efectivele de lapte poate fi minimizată prin hrănirea artificială a tuturor vițelilor nou-născuți în cantități mari (3-4 L) de colostru proaspăt sau refrigerat care au avut intervale normale de prima mulgere. Acest volum este considerabil mai mare decât aportul pe care viței Holstein îl obțin de obicei prin supt și, de asemenea, depășește aportul voluntar al majorității vițelilor hrăniți cu colostru prin biberon.**

Viței trebuie să ingereze cel puțin 100 g IgG în prima hrănire cu colostru pentru a asigura un transfer adecvat al imunității pasive. Astfel, hrănirea forțată de rutină a unei cantități suficiente de colostru reunit imediat după naștere are ca rezultat niveluri serice ridicate de imunoglobuline de colostru la viței de lapte și devine o practică comună în efectivele de lapte.

Încurajarea și asistarea vițelului să sugă în decurs de 1 oră după naștere este, de asemenea, eficientă. Asigurarea suptării precoce asistate de colostru până la sațiere în decurs de 1 oră după naștere va avea ca rezultat concentrații mari de imunoglobuline absorbite la majoritatea vițelilor. Ingestia a 100 g sau mai mult de imunoglobuline colostrale în câteva ore după naștere este mai eficientă în atingerea unor niveluri ridicate de imunoglobuline colostrale la viței decât fie lăsarea vițelului cu vaca în următoarele 12-24 de ore, fie încurajarea vițelului să sugă din nou la 12 ore, ceea ce nu va duce la o creștere semnificativă a imunoglobulinelor.

În ciuda suptării asistate timpurii, o mică proporție de viței vor rămâne hipogammaglobulinemici din cauza concentrațiilor scăzute de imunoglobuline în colostrul mamelor lor, de obicei asociate cu scurgerile de colostru din uger înainte de fătare.

În efectivele mari, unde economia permite, un sistem de supraveghere de laborator poate fi utilizat pe loturi de viței pentru a determina nivelurile serice ale imunoglobulinei dobândite. O analiză precisă poate fi făcută prin electroforeză sau o estimare folosind testul de turbiditate cu sulfat de zinc. Sângele trebuie recoltat de la viței la vârsta de 24 de ore. Probele prelevate câteva zile mai târziu pot să nu fie o reflectare fidelă a nivelurilor originale de imunoglobuline serice. Informațiile obținute din determinarea imunoglobulinelor serice la viței la vârsta de 24 de ore pot fi folosite pentru a îmbunătăți practicile de management, în special ingestia timpurie a colostrului.

### Calitatea colostrului

#### *Greutate specifică*

Diferențierea colostrului cu concentrație ridicată de imunoglobuline de concentrație scăzută de imunoglobuline este problematică<sup>8</sup> Măsurarea greutății specifice a colostrului vacilor de lapte cu un hidrometru disponibil comercial (colostrometru) a fost explorată.<sup>86</sup> Inițial s-a susținut că măsurarea densității specifice a oferit o metodă ieftină de estimare a concentrației și colostrului. Cu toate acestea, greutatea specifică a colostrului este mai corelată cu concentrația sa de proteine decât cu concentrația Ig și variază cu temperatura colostrală, limitând astfel acuratețea predictivă a testului. În plus, au fost observate diferite relații între greutatea specifică și concentrația de Ig a colostrului pentru diferite populații de vaci Holstein și Jersey și între efective. De asemenea, greutatea specifică poate varia considerabil în funcție de sezonul anului. Greutatea specifică a fost măsurată în 1085 de probe de colostru de primă muls de la 608 vaci de lapte din patru rase dintr-o fermă unică pe o perioadă de 5 ani<sup>86</sup> Greutatea specifică a reflectat mai îndeaproape concentrația de proteine decât concentrația de IgG și a fost afectată semnificativ de luna fătării. Valorile gravitației specifice colostrale au fost cele mai mari pentru vacile Holstein și Jersey, vacile aflate în a treia lactație sau mai târziu și vacile care fătează toamna. Au fost cele mai scăzute la vacile Brown Swiss și Ayrshire, vacile în prima sau a doua lactație și vacile fătând vara. Utilizând astfel greutatea specifică a colostrului

ca indicator al concentrației IgG1 are limitări potențiale.

*Colostru congelat și dezghețat Colostrul poate fi depozitat ca colostru congelat pentru utilizare ulterioară.<sup>87</sup> Excesul de colostru poate fi depozitat congelat și dezghețat, după cum este necesar, pentru a furniza o sursă de IgG atunci când administrarea de colostru mamă este nepractică sau insuficientă. Experiența a arătat că compoziția colostrului congelat rămâne constantă pe toată durata depozitării. Nu au rezultat modificări semnificative ale pH-ului, acidității procentuale, grăsimii din lapte, solidelor totale, azotului total sau nonproteinei din stocarea colostrului. Hrănirea vițelilor cu 4 L de colostru dezghețat congelat (care fusese înghețat la -20°C timp de 24 de ore) prin tub oroesofagian la 3 ore după naștere nu a dus la o*

*diferență semnificativă în absorbția IgG în comparație cu viței care au primit colostru proaspăt.*<sup>87</sup>

#### *Pasteurizarea colostrului*

Mai multe boli infecțioase ale vitelor pot fi transmise de la mamă la vițel prin colostru contaminat prin vărsare directă din glanda mamară sau contaminare post-recoltare. Aceste boli includ boala Johne, leucoza bovină, *Mycoplasma* spp., *Salmonella* spp. și *E. coli*. Strategiile de control al transmiterii agenților infecțioși la viței includ pasteurizarea colostrului. Pasteurizarea este eficientă în distrugerea *Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma californicum* și *Mycoplasma canadense* dacă se utilizează o temperatură și un timp adecvate.

Metoda de pasteurizare a colostrului afectează calitatea acestuia pentru viței. Dezavantajul potențial al colostrului de tratare termică este că imunoglobulinele pot deveni denaturate. Pasteurizarea la 76°C timp de 15 minute are ca rezultat o scădere marcată a concentrațiilor IgG serice de vițel, o eșec sever al transferului imunității pasive, indicând faptul că imunoglobulinele colostrale au fost fie distruse, fie modificate, astfel încât absorbția a fost afectată. Pasteurizarea la 76°C timp de 15 minute distruge sau alterează proteinele colostrale și afectează concentrația serică a lactoferinei și a metabolismului oxidativ al neutrofilelor.<sup>88</sup> Pasteurizarea colostrului la 63°C timp de 15 minute determină doar scăderi neglijabile ale concentrațiilor de IgG colostrale atunci când sunt hrăniți vițelilor<sup>8</sup>. subsp. paratuberculoza si alti agenti infectiosi transmisi prin colostru.

S-a comparat efectul pasteurizării în loturi comerciale la fermă asupra concentrațiilor de IgG de colostru, caracteristicilor fluidelor și concentrațiilor serice de IgG la viței hrăniți în stare proaspătă față de colostru pasteurizat.<sup>90</sup> Pasteurizarea loturilor de dimensiuni moderate (57 L) folosind un pasteurizator de lot comercial produce în mod constant un produs de consistență normală sau ușoară care poate fi îngroșat la viței. Pasteurizarea în lot de 57 L la 63°C timp de 30 de minute are ca rezultat o reducere semnificativă a IgG în colostru (26%), dar mult mai mică decât atunci când 95 L sunt pasteurizate. Pierderea procentuală de IgG este semnificativ redusă atunci când se începe cu colostru proaspăt de înaltă calitate (> 60 mg/L). Hrănirea cu colostru pasteurizat are ca rezultat concentrații serice de IgG semnificativ mai scăzute la viței. Cu toate acestea, niveluri acceptabile de IgG seric pot fi atinse dacă colostrul pasteurizat este hrănit imediat după naștere, dacă se hrănesc cu cel puțin 4 L și dacă intervalul dintre prima și a doua hrănire cu colostru este scurtat.

Suplimente și înlocuitori de colostru Unele suplimente orale derivate din colostru care conțin imunoglobulină sunt disponibile pentru viței nou-născuți la care aportul de colostru este suspectat sau cunoscut a fi inadecvat. Produsele suplimente de colostru au fost dezvoltate pentru a furniza IgG exogene vițelilor atunci când colostrul proaspăt al mamei are o concentrație scăzută de IgG. Mulți producători folosesc, de asemenea, aceste produse pentru a înlocui colostrul atunci când acesta nu este disponibil ca urmare a agalactiei materne, mastitei acute sau a altor cauze ale aprovizionării inadecvate cu colostru. Cu toate

acestea, ele conțin concentrații scăzute de imunoglobuline în comparație cu cele găsite în colostrul de primă muls de înaltă calitate. Majoritatea suplimentelor colostrale furnizează doar 25-45 g IgG/doză de 454 g, care se reconstituie în 2 L de apă. Hrănirea uneia sau chiar a două doze de astfel de suplimente este insuficientă pentru a furniza o masă de 100 g de IgG în primele 12 ore după naștere. Înlocuitorii de colostru sunt destinați să furnizeze unica sursă de IgG și, prin urmare, trebuie să furnizeze cel puțin 100 g IgG. Vițeei de lapte nou-născuți lipsiți de colostru, hrăniți cu colostru uscat prin pulverizare, care conține 126 g de imunoglobulină în 3 L de apă, ca singura sursă de Ig, au atins concentrații medii normale de imunoglobuline serice<sup>1</sup> Concentratul de proteine din zer ca înlocuitor de colostru, administrat vițeeilor ca o singură hrană comparativă, prevenind mortalitatea și prevenirea mortalității. cu o singură hrănire cu colostru acumulat.<sup>92</sup>

IgG derivate din ser bovin sau concentrate de Ig din plasmă bovină sunt bine absorbite de vițeei nou-născuți atunci când sunt administrate în cantități adecvate.<sup>93-94</sup> Concentrația serică de IgG la vițeei la vârsta de 2 zile hrăniți forțat cu un supliment de colostru care conține ser uscat prin pulverizare (total de 90 g imunoglobuline de proteine de la naștere a fost mult mai mică de 34 ore după naștere la vițeei) colostru<sup>95</sup>

Pentru a avea succes, suplimentele colostrale și înlocuitorii trebuie să furnizeze suficientă masă IgG, ceea ce duce la concentrații de IgG serice de vițel pe 24 de ore de peste 10 g/L.

#### Imunoglobulină bovină purificată

Administrarea de gammaglobuline bovine purificate la vițeei care au deficit pare a fi o abordare logică, dar rezultatele nu au avut succes. Doze mari (30-50 g) de gammaglobulină administrate intravenos ar fi necesare pentru a crește nivelul de gammaglobuline serice de la 0,5 g/dL la 1,5 g/dL de ser, ceea ce este considerat un nivel adecvat. Costul ar fi prohibitiv. Administrarea gammaglobulinelor pe orice altă cale parenterală decât cea intravenoasă nu are ca rezultat o creștere semnificativă a nivelurilor serice ale imunoglobulinei.

Pentru a fi eficientă, infuzia de imunoglobuline derivate din sânge trebuie să crească concentrațiile serice de IgG și să reducă morbiditatea și mortalitatea înainte de înțărcare, fără a afecta producția ulterioară. Perfuziile parenterale de imunoglobuline vor crește concentrațiile de IgG seric la vițeei, dar pot să nu aibă neapărat un efect asupra morbidității sau mortalității<sup>96</sup> Nivelurile ridicate de Ig circulante specifice pot servi ca un rezervor de anticorpi pentru a se muta în intestin și pentru a preveni infecția enterică. vițeei sunt expuși la o presiune mare de infecție.

Ceilalți factori care influențează ingestia de colostru și absorbția imunoglobulinei sunt prezentați în secțiunea privind epidemiologia colibacilozei, de mai sus, și în Capitolul 3.

#### Ghid pentru a asigura transferul imunoglobulinelor colostrale

Unele linii directe pentru asigurarea faptului că nou-născuții de fermă ingeră cantități suficiente de colostru și absorb cantități adecvate de imunoglobuline colostrale sunt s<sup>^</sup>marizate aici. Detalii suplimentare sunt prezentate în capitolul 3.

### *Vițeii de lapte*

Următoarele ar trebui implementate: o Imediat după naștere, cu excepția cazului în care vițelul nu este viguros, colostrul trebuie îndepărtat de la vacă și hrănit cu biberonul cu mamelon sau cu tub stomacal la o rată de cel puțin 50 ml/kg BW în primele 2 ore.

Încurajarea și asistența pentru a suga până la sațiere în prima oră după naștere sunt, de asemenea, foarte eficiente în atingerea unor niveluri ridicate de imunoglobuline colostrale în serul vițelului.<sup>98</sup> Dacă se folosește colostru combinat, vițeii trebuie hrăniți cu 3-4 L de colostru de primă muls.

Vițelul poate fi lăsat cu vaca cel puțin 2 zile. Acest contact va îmbunătăți absorbția imunoglobulinei. Cu toate acestea, acum există tendința, cel puțin în efectivele mari de lactate, de a îndepărta vițelul imediat după naștere, de a-l așeza într-o boxă și de a-l hrăni forțat cu colostru. Această practică poate preveni, de asemenea, răspândirea bolilor infecțioase de la bovinele mature la vițeii

După perioada de hrănire colostrală, vițeii de lapte sunt de obicei plasați în boxe individuale până la înțărare. Hrănirea zilnică a vițelilor nou-născuți cu colostru fermentat depozitat timp de până la 3 săptămâni după naștere oferă o sursă de lactoglobuline în tractul intestinal și reduce incidența diareei neonatale a vițelilor din cauza unei game largi de agenți patogeni, dar această practică poate fi nepractică.

Vițeii trebuie hrăniți în mod regulat și, de preferință, de aceeași persoană. Unul dintre cei mai importanți factori care afectează mortalitatea vițelilor de lapte este îngrijorarea și îngrijirea oferite de crescătorul de vițeii. Rata mortalității vițelilor este probabil să fie mai mică atunci când membrii familiei au grijă de vițeii, comparativ cu ajutorul angajat

Colostrul depozitat la temperatura camerei trebuie manipulat în mod adecvat pentru a minimiza contaminarea bacteriană. Până la 36% din probele de colostru din sticlele care alăptează vițeii din efectivele de lapte pot fi contaminate cu *Staphylococcus* spp., bastonașe Gram-negative, coliforme și *Streptococcus uberis*.<sup>99</sup> Riscul relativ de contaminare cu mai mult de 100 000 bacterii/ml a fost mai mare în lunile calde, în lunile mai reci și în lunile mai reci decât în vițeii. Riscul mai mare pentru vițeii masculi poate reflecta mai puțină atenție acordată procedurilor de igienă și management în comparație cu vițeii femele

Carcasa și ventilația trebuie să fie adecvate pentru a evita stresul,

### *Vițeii de vită*

Au fost descrise strategiile de management pentru a reduce pierderile de deces la vițeii în efectivele de carne de vită.<sup>100</sup> Rolul intervenției managementului în prevenirea deceselor neonatale include măsuri de îmbunătățire a apărării gazdei și igiena mediului pentru a minimiza focarele de boală neonatală. Atenția specifică este concentrată pe prevenirea distocie, îmbunătățirea transferului de imunoglobuline colostrale și limitarea contaminării mediului.<sup>110</sup>



Ar trebui implementate următoarele:

o Managementul efectivului de carne de vită trebuie să pună accent pe prevenirea distociei, care implică limitarea mărimii vițelilor și asigurarea unei zone pelvine adecvate a femelelor<sup>1'1'1</sup>

o Vițeeii de vită trebuie asistați la naștere, dacă este necesar, pentru a evita epuizarea și slăbiciunea de la o naștere prelungită<sup>1''</sup>

- În mod normal, vițeeii de vită vor încerca să se ridice și să sugă în decurs de 20 de minute după naștere, dar acest lucru poate fi amânat cu până la 8 ore sau mai mult. Vițeeii de vită care nu sug în decurs de 2 ore ar trebui să fie hrăniți cu colostru prin biberon sau tub stomacal. Ori de câte ori este posibil, aceștia trebuie încurajați și asistați să sugă până la sațiere în decurs de 1 oră după naștere. Digul poate fi reținut și vițelul poate fi asistat să sugă. Dacă vițelul nu poate sau nu dorește să sugă, femela trebuie reținută și mulsă cu mâna, iar vițelul hrănit cu colostrul cu un biberon cu mamelon sau un tub pentru stomac. Volumul mediu de colostru și imunoglobuline colostrale produse la vacile de carne și absorbția imunoglobulinelor colostrale de către vițeeii acestora pot varia foarte mult. Vițeeii de vită părăsiți de mamele indifferente au nevoie de o atenție specială. Eșecul transferului imunității pasive este obișnuit și este estimat la 10-40% din vițeeii de vită<sup>™</sup>

» Supravegherea constantă a locurilor de fătare este necesară pentru a evita supraaglomerarea, pentru a detecta vițeeii cu diaree care ar trebui îndepărtați, pentru a evita contactul și pentru a se asigura că fiecare vițel este văzut care își alăptează femela. Deși până la 25% dintre vițeeii de vită ar putea să nu aibă niveluri serice suficiente de imunoglobuline, asigurarea unui management excelent va minimiza incidența colibacilozei. Practica recent dezvoltată de naștere indusă de corticosteroizi la bovine poate duce la o problemă majoră de asociere dacă prea mulți vițeei se nasc prea repede într-un spațiu restrâns. Trebuie folosit orice efort de management pentru a stabili efectivul de vaci/vițeei cât mai curând posibil după naștere. Acest lucru va necesita un management de înaltă calitate pentru a reduce și mai mult rata de infecție și pentru a minimiza orice factori de stres din mediu.

#### *miei*

Mieii au nevoie de 180-210 mL de colostru/kg BW în primele 18 ore după naștere pentru a furniza suficientă energie pentru producerea de căldură.<sup>101</sup> Un astfel de aport va furniza, de obicei, suficiente imunoglobuline colostrale. Încurajarea timpurie și asistența mieilor pentru a suge oia este importantă. Oile bine hrănite au de obicei suficient colostru pentru cei singuri sau gemeni. Este posibil ca oile subhrănite să nu aibă suficient colostru pentru unul sau mai mulți miei, iar suplimentarea din colostrul stocat obținut prin mulsul altor oi cu producție mare este o practică utilă.

#### *Purcei*

Următoarele ar trebui implementate: o Trebuie depus toate eforturile economice posibile pentru a se asigura că fiecare purcel nou-născut obține un aport generos de colostru în câteva minute de la naștere. Podeaua de fătare trebuie să fie bine drenată și să fie anti-alunecare pentru a permite purcelilor să se deplaseze cu ușurință către ugerul scroafei. Unii păstori oferă asistență la fătare, uscând fiecare purcel pe măsură ce se naște și plasându-l imediat pe tetina.

g Zona de fluaj al purcelilor trebuie să fie uscată, încălzită corespunzător în prima săptămână și fără curenți de aer. În timpul fătării, colostrul este eliberat în ejecții discrete, posibil prin eliberarea discretă de oxitocină asociată cu nașterea. Prin urmare, pe măsură ce purceii se nasc, aceștia trebuie să fie cât mai aproape de uger pentru a profita de aceste ejecții discrete.

### **Creșterea rezistenței specifice a nou-născutului prin vaccinarea mamei gravide sau a nou-născutului**

Imunizarea nou-născuților de fermă împotriva colibacilozei prin vaccinarea femelei gestante sau prin vaccinarea fătului sau a nou-născutului a primit o atenție considerabilă a cercetării în ultimii ani, iar rezultatele par promițătoare.<sup>TM</sup> Astfel de vaccinuri sunt practice și eficiente deoarece:

o Cele mai multe infecții mortale cu *E. coli* enterotoxigene la animalele de fermă apar în perioada neonatală timpurie, când titrurile de anticorpi din colostru și lapte sunt cele mai mari

» Peste 90% din *E. coli* enterotoxigenă la animalele de fermă aparțin unei familii mici de antigene fimbriale

Fimbriile constau din antigene proteice bune pe suprafața bacteriană, unde sunt ușor accesibile anticorpilor

Fimbriile sunt necesare pentru o etapă critică (adeziune-colonizare) la începutul patogenezei bolii.

Antigenele fimbriale noi sau cu prevalență scăzută anterior nu au apărut pentru a face vaccinurile ineficiente.

Femeia gravidă este vaccinată cu 2-4 săptămâni înainte de naștere pentru a induce anticorpi specifici la anumite tulpini de *E. coli* enteropatogenă, iar anticorpii sunt apoi transmiși nou-născutului prin colostru. Mecanismul de protecție este producerea de anticorpi împotriva antigenilor pilus, care sunt responsabili de colonizarea *E. coli* în intestin.<sup>102</sup>

**Vaccinarea este un ajutor pentru o bună gestionare și nu un înlocuitor pentru managementul inadecvat. Vaccinurile pentru prevenirea diareei cu *E. coli* enterotoxigenă la viței și purcei se bazează pe antigenele fimbriale predominante pentru colonizarea de către *E. coli* enterotoxigenă la viței (F5) și porci nou-născuți (F4, F5 și F6). Nu sunt disponibile date fiabile privind eficacitatea vaccinurilor**

**comerciale bazate pe studii clinice randomizate, dar majoritatea profesioniștilor din domeniul sănătății animale percep că vaccinurile sunt eficiente și că boala apare în principal în efectivele nevaccinate. Există rapoarte anecdotice nepublicate conform cărora utilizarea vaccinului la bovine a deplasat apariția maximă a diareei la viței din prima săptămână la a treia și a patra săptămână după naștere. Utilizarea pe scară largă a vaccinurilor pe bază de fimbrie poate alege împotriva tipurilor de antigen fimbriale predominante, așa cum se reflectă în vaccinuri, și poate apărea apariția de antigene fimbriale noi sau anterior cu prevalență scăzută. fimbriae distincte antigenic de F1, F4, F6, F41 apar printre E. coli enterotoxigen. Cu toate acestea, aceste tipuri de antigen sunt mai puțin răspândite decât cele utilizate în prezent în vaccinurile comerciale. Nu există dovezi că E. coli enterotoxigenă cu mecanisme noi de colonizare sau noi antigene fimbriale au apărut sub presiunea de selecție a vaccinării. Nici nu există dovezi că anterior E. coli enterotoxigenă de tip antigen fimbrial „cu prevalență scăzută”, nereprezentată în vaccinuri, a apărut ca „patogeni comuni” umplând o nișă ecologică lăsată de tipurile de antigen fimbrial vizate de vaccinuri.**

#### Viței

Vaccinarea bovinelor gestante fie cu pili purificat de E. coli K99+, fie cu un preparat cu celule întregi care conține suficient antigen K99+ poate reduce semnificativ incidența colibacilozei enterotoxigene la viței. O bună protecție este posibilă și atunci când femelele sunt vaccinate cu o bacterie cu celule întregi E. coli cu patru tulpini care conține suficient antigen pilus K99+ și antigenul K capsular polizaharid. Anticorpii colostrali specifici pentru antigenul pilus K99+ și antigenul K capsular polizaharidic de pe suprafața tulpinii de expunere la provocare a E. coli enterotoxigenă sunt protectori. Există o corelație foarte semnificativă între imunitatea lactală la antigenul K99+ și prevenirea diareei severe sau a morții la vițelii provocați cu E. coli enterotoxigenă. Nivelurile colostrale de anticorpi K99+ sunt cele mai ridicate în primele 2 zile după naștere, care este perioada cea mai susceptibilă ca colibaciloza enterotoxigenă să apară la vițelul nou-născut. Prezența continuă a anticorpului K99+ în lumenul intestinului împiedică aderarea bacteriilor la epiteliul intestinal. Anticorpul K99+ este de asemenea absorbit în timpul perioadei de absorbție a imunoglobulinei și poate fi excretat în intestin în timpul diareei. Acesta poate fi unul dintre motivele pentru care mortalitatea este invers proporțională cu nivelurile serice de imunoglobuline. Fetele gestante sunt vaccinate de două ori în primul an, cu 6 și 2 săptămâni înainte de naștere. Ulterior, în fiecare an, li se administrează o singură vaccinare de rapel. O emulsie uleioasă de bacterină E. coli K99+ administrată o dată sau de două ori vacilor de vită gestante cu 6 săptămâni înainte de fătare a determinat niveluri ridicate de anticorpi serici care au oferit protecție împotriva infecției experimentale a vițelilor nou-născuți până la 87 de săptămâni după vaccinare.

Vaccinurile care conțin atât antigenul K99+ al E. coli enterotoxigen, cât și rotavirusul și, în unele cazuri, coronavirusul, au fost evaluate cu rezultate variabile. Anticorpii colostrali la antigenul K99+ sunt mai mari la femelele vaccinate decât la femelele nevaccinate, dar

anticorpii colostrali la rotavirus și „coronavirus” pot să nu fie semnificativ diferiți între femelele vaccinate și nevaccinate. În aceste studii de teren vaccinarea nu a avut niciun efect asupra prevalenței diareei, mortalității vițelor sau prezenței celor trei enteropatogeni. În alte studii de teren, vaccinul combinat a oferit o anumită protecție împotriva focarelor de diaree la vițel. Utilizarea unui vaccin antirotavirus E. coli cu adjuvant uleios inactivat administrat vacilor de carne în ultimul trimestru de sarcină scade mortalitatea prin diaree și are o influență pozitivă asupra creșterii medii în greutate a vițelor la înțarcare. Pentru a fi eficienți, anticorpii rotavirus și coronavirus trebuie să fie prezenți în laptele post-colostral timp de câteva zile după naștere, în perioada în care vițelii sunt cei mai sensibili la infecția virală. Vaccinarea vacilor gestante de două ori în timpul perioadei uscate la intervale de 4 săptămâni poate crește nivelurile de anticorpi colostrali la E. coli K991 de 26 de ori în ziua 1, comparativ cu martorii. Creșteri mult mai mici apar la nivelurile de coronavirus și rotavirus.

Un vaccin inactivat comercial care conține rotavirus bovin (serotipul G6 P5), coronavirus bovin (izolat inițial de la un vițel cu diaree) și E.coli FS (K99) purificat fără celule (adsorbit pe gel de hidroxid de aluminiu), formulat ca o emulsie într-un ulei mineral ușor, a fost evaluat într-o turmă de vițel Ayrshire, înainte de primele zile de vaccinare. data.U3 Comparativ cu vacile martor, o creștere semnificativă a titrului mediu de anticorpi specifici împotriva tuturor celor trei antigene a avut loc în serul animalelor vaccinate (chiar și în prezența anticorpilor preexistenți), care a fost însoțită de niveluri crescute de anticorpi de protecție împotriva rotavirusului, coronavirusului și E. coli F5 (K99) în zilele lor cel puțin pentru colostru și lapte.

Deoarece anticorpii dobândiți în mod natural împotriva antigenului J5 pot avea un rol important în controlul bolii neonatale cauzate de infecții bacteriene cu agenți patogeni asociați care împart antigenele cu tulpina E. coli 05), vaccinarea vițelor cu un vaccin E. coli 0111:B405) la vârsta de 1-3 zile și 2 săptămâni mai târziu a fost evaluată în mod morbid și mortalitate până la controlul calității și mortalității. 60 de zile.29 Utilizarea fie a unei bacterii E. coli 0111:B405 omorâte, fie a unui vaccin viu modificat, modificat genetic (aro-) Salmonella dublin, sau ambele la vițelii nou-născuți a fost eficientă în reducerea mortalității cauzate de colibaciloză și salmoneloză. turme prost administrate.

A fost examinată imunoterapia pasivă a vițelor cu vârsta sub 2 zile cu plasmă hiperimună J5 E. coli administrată subcutanat la o doză de 5 ml/kg BW.103 Plasma a fost sigură și puternică. Nu a fost superioară plasmei de control sau fără tratament pentru morbiditatea și mortalitatea vițelor.

Administrarea orală a unui anticorp monoclonal specific K99+- la vițelii în primele 12 ore după naștere poate fi o metodă eficientă de reducere a incidenței colibacilozei enterotoxigene fatale, în special atunci când apar focare de boală în efectivele nevaccinate. Studiile clinice indică faptul că severitatea deshidratării, depresiei, pierderea în greutate și durata diareei au fost semnificativ reduse la vițelii care au primit anticorpul monoclonal specific K99+. La vițelii provocați experimental, mortalitatea a fost de 29% la vițelii tratați și de 82% la vițelii martor.

Decizia de a vaccina într-un anumit an va depinde de recunoașterea factorilor de risc. Astfel de factori de risc includ:

- o Un diagnostic definitiv de E. coli K99+ enteropatogen în anul precedent

- o O densitate a populației în locurile de fătare care este favorabilă bolii

Fătarea în timpul anului când condițiile de mediu sunt umede și incomode pentru vițeii

Un procent mare de femele primipare care nu au niveluri protectoare de anticorpi K99+ în colostru.

### Purcei

Purceii născuți din scrofe sunt mai sensibili decât cei de la scroafe mature, ceea ce sugerează că imunitatea se îmbunătățește odată cu paritatea. Din punct de vedere practic, acest lucru sugerează că scroafele ar trebui să fie amestecate cu scroafele mai în vârstă care au locuit în incintă de ceva timp. Durata de timp necesară pentru ca o astfel de imunizare naturală să apară este incertă, dar 1 lună în timpul gestației târzii pare logic.

Colibaciloza enterică care apare în mod natural la purceii nou-născuți poate fi controlată eficient prin vaccinarea femelei gestante. Testele pe teren în condiții de fermă la scară largă indică faptul că vaccinurile sunt eficiente.<sup>106</sup> Analiza bugetară parțială a vaccinării scroafelor gestante cu vaccinuri E. coli a evidențiat un randament economic al investiției de 124% din cauza scăderii morbidității și mortalității datorate diareei la purceii de 1-2 săptămâni. sunt acum implicate în colonizarea intestinului subțire al purceilor nou-născuți de către E. coli enterotoxigenă. Vaccinarea scroafelor gestante cu vaccinuri orale sau parenterale care conțin acești antigene va oferi protecție împotriva colibacilozei enterotoxigene asociate cu E. coli purtători de pili omologi cu cei din vaccinuri. Vaccinurile parenterale sunt preparate fără celule de pili, iar vaccinurile orale conțin E. coli enteropatogen viu. Vaccinul oral se administrează cu 2 săptămâni înainte de fătare și se administrează în furaj zilnic timp de 3 zile ca 200 ml pe zi dintr-o cultură în bulion care conține 10<sup>11</sup> E. coli. O metodă simplă și eficientă de imunizare a scroafelor gestante este hrănirea culturilor vii de E. coli enterotoxigenă izolate de la purceii afectați de colibaciloza neonatală din aceeași fermă. Vaccinul oral poate fi administrat în furaj, începând cu aproximativ 8 săptămâni după reproducere și continuat până la naștere. Vaccinul oral are ca rezultat stimularea anticorpului IgA în tractul intestinal, care este apoi transferat în glanda mamară și în colostru. O combinație de vaccinare orală și parenterală este superioară fiecărei căi în monoterapie. Vaccinul parenteral se administrează la aproximativ 2 săptămâni după reproducere și se repetă cu 2-4 săptămâni înainte de naștere. Vaccinarea parenterală are ca rezultat producerea de niveluri ridicate de anticorpi IgM pentru protecție atât împotriva colibacilozei enterotoxigene experimentale, cât și a celor care apar în mod natural. Această vaccinare reduce, de asemenea, numărul de E. coli excretat în fecalele scroafelor vaccinate, care sunt surse majore ale organismului. Imunizarea scroafelor

gestante cu o bacterină E. coli îmbogățită cu antigenul K88+ are ca rezultat secreția de lapte capabilă să prevină aderarea K88+ E. coli la intestin timp de cel puțin 5 săptămâni după naștere, moment în care purcelul devine natural rezistent la aderența organismului.

Se explorează posibilitatea selectării și reproducerii de la porci care pot fi rezistenți genetic la boală. Cea mai mare incidență a diareei apare la descendența femelelor rezistente și la puii susceptibili. Dominanții homozigoți (SS) și heterozigoții (Ss) posedă receptorul și sunt susceptibili, în timp ce la homozigoți recesivi (ss) acesta este absent și porcii sunt rezistenți. Scroafele care sunt rezistente genetic ar putea să nu poată declanșa un răspuns imun la antigenul K88+ din cauza incapacității organismului de a coloniza tractul intestinal.

#### *Cultura de excludere competitivă*

O metodă alternativă de control este utilizarea culturilor de excludere competitivă.<sup>108</sup> Teoria tehnologiei de excludere competitivă este de a coloniza tractul gastrointestinal neonatal cu bacterii benefice/comensale considerate a fi flora normală a animalelor sănătoase dintr-o anumită specie. Mecanismul de acțiune nu este cunoscut, dar ipotezele includ: excluderea enteropatogenilor de către locurile de atașare competitive și/sau pentru nutrienți; stimularea mecanismelor imune locale, care împiedică colonizarea/invazia de către agenți patogeni enterici; și producerea diferitelor substanțe antimicrobiene care fie au acțiune directă asupra bacteriilor patogene, fie produc condiții în intestin care sunt nefavorabile pentru creșterea și colonizarea de către agenți patogeni. Experimental, administrarea orală a unei culturi de excludere competitivă porcine la purcei în decurs de 12 ore după naștere a dus la reduceri semnificative ale mortalității, incidenței excreției fecale și colonizării intestinale de către E. coli în comparație cu valorile martor. Mortalitatea a scăzut de la 23% în grupul de control la 2,7% în grupul tratat.

#### *Miei și iezi*

Vaccinarea oilor gestante cu antigenul K99+ va conferi imunitate colostrală mieilor provocați cu E. coli enteropatogenă omoloagă. Oile gestante se vaccinează de două ori în primul an, la 8-10 săptămâni și 2-4 săptămâni înainte de fătare, iar în al doilea an este adecvată o vaccinare cu 2-4 săptămâni înainte de fătare.

Imunizarea caprelor gestante a fost folosită pentru a stimula dezvoltarea imunității lactate împotriva colibacilozei care apar în mod natural la copii. antigenele de E. coli și toxinele C. perfringens de tipurile B, C și D într-un adjuvant cu hidroxid de aluminiu, împreună cu condițiile de management îmbunătățite, au avut un mare succes în reducerea morbidității și mortalității neonatale datorate diareei.<sup>40</sup> În comparație cu două grupuri de control, unul în care nu s-a făcut nicio îmbunătățire a managementului și al doilea în care grupul vaccinat, condițiile neonatale au fost îmbunătățite în management. morbiditatea și mortalitatea au fost ambele reduse cu un factor de 3 în grupul 1 și cu factori de 9,5 și 12,5 în grupul 3. De asemenea, durata diareei a fost de 3,7 și de 12 ori mai scurtă la copiii din grupele 2 și, respectiv, 3.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Acres SD. Infecții enterotoxigene cu *Escherichia coli* la vițeei nou-născuți: o revizuire. J Dairy Sci 1985; 68:229-256.

Gyles CL, ed. *Escherichia coli* la animale domestice și la om. Wallingford, Marea Britanie: CAB International, 1994.

Angelos SM, VanMetre DC. Tratatamentul tulburărilor de echilibru a sodiului. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:587-607.

Berchtold J. Terapie cu fluide intravenoase a vițelilor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:505-530.

agent PD. Soluție salină hipertonică. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:559-585.

Garcia JP O viziune a practicienilor asupra terapiei cu fluide la viței. Vet Clin North Food Anim Pract 1999;

15:533-543.

Kasari TR. Acidoza metabolică la vitel. Vet Clin North

Food Anim Pract 1999; 15:473-486.

Naylor JM. Terapie orală cu electroliți. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:487-504.

Weaver DM, Tyler JW, VanMetre DC și colab. Transferul rapid al imunoglobulinelor colostrale la viței. J Vet Intern Med 2000; 14:569-577.

Barrington GM, parohie SM. Imunologia neonatală bovină. Vet Clin North Am 2001; 17:463-476.

DeRoy C, Maddox CW. Identificarea atributelor de virulență ale izolatelor gastrointestinale de *Escherichia coli* cu semnificație veterinară. Anim Health Res Rev 2001; 1:129-140.

George JW. Utilitatea și limitările refractometrelor portabile în medicina de laborator veterinar: o revizuire istorică și tehnică. Vet Clin Pathol 2001; 30:201-210.

Barrington GM, Gay JM, Evermann JF. Biosecuritate pentru boli gastrointestinale neonatale. Vet Clin North Food Anim Pract 2002; 18:7-34.

DG chiriaș, sergent JM. *Escherichia coli* O157H:7 enterohemoragică: epidemiologie și ecologie în mediile de producție bovină. Anim Health Res Rev 2002; 3:83-94.

Constable P. Terapie cu fluide și electroliți la rumegătoare. Vet Clin North Food Anim Pract 2003; 19:557-597.

agent PD. Utilizarea antimicrobiene în tratamentul diareei vitelului. J Vet Intern Med 2004; 18:8-17.

Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO. Patogeneza infecțiilor bacteriene la animale, ed. a 3-a. funes, LA: Blackwell, 2004.

Larson RL, Tyler JW, Schultz LG și colab. Strategii de management pentru reducerea pierderilor de viței în efectivele de carne de vită. J Vet MedAssoc 2004; 224:42-48.

Moxley RA. Escherichia coli O157H:7: o actualizare a colonizării intestinale și a mecanismelor de virulență.

Anim Health Res Rev 2004; 5:15-33.

## **REFERINȚE**

Gyles CL, ed. Escherichia coli la animale domestice și la oameni. Wallingford, Marea Britanie: CAB International, 1994.

Gyles CL și colab. Patogenia infecțiilor bacteriene la animale, ed. a III-a. Ames, IA: Blackwell, 2004.

DebRoy C, Maddox ^W. Anim Health Res Rev 2001; 1:129.

Moxley RA. Anim Health Res Rev 2004; 5:15.

DG chiriaș, sergent JM. Anim Health Res Rev 2002; 3:83.

Vihan VS și colab. PrevVet Med 1992; 13:179.

Chandler DS și colab. Vet Microbiol 1994; 38:203.

Weaver DM și colab. JVet Intern Med 2000; 14:569.

Clement JC și colab. J Vet Med Assoc 1995; 207:1134.

Pare J și colab. Can JVet Res 1993; 57:241.

Wesselink R și colab. N ZVet J 1999; 47:31.

FilteauVet al. CanVet J 2003; 44:907.

Christley și colab. PrevVet Med 2003; 57:209.

Schumann FJ. Can JVet Res 1990; 54:366.

Frank GH și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:256.

Aldridge BM și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1324.

Contrepois M și colab.Vet Microbiol 1998; 64:75.

Fecteau G et al.Vet Microbiol 2001; 78:241.



Bell CJ et al. Vet Microbiol 2002; 85:251.

Fischer J și colab. Am JVet Res 1994; 55:991.

Mainil JG și colab. Vet Microbiol 1993; 54:1064.

De la Feunte R et al. Am JVet Res 2002; 63:262.

Fbarce MC și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:1708.

Cobbold R, Desmarchelier P Vet Microbiol 2000; 71:125.

Gunning RF et al. Vet Rec 2001; 148:780.

Orden JA și colab. Vet Microbiol 1998; 63:239.

Kang SJ et al. Vet Microbiol 2004; 98:323.

Irino K et al. Vet Microbiol 2005; 105:29.

Aidar L și colab. Can JVet Res 2000; 64:15.

Mercado EC et al. JVet Med B 2004; 51:82.

Wani SA și colab. Vet Rec 2004; 154:506.

Bettelheim ^A și colab. AustVet J 2001; 79:289.

Burns AL și colab. Vet Microbiol 1996; 49:235.

Wray C și colab. ResVet Sci 1993; 54:290.

Mainil JG și colab. Vet Microbiol 1999; 70:123.

Ordinul JA ct al. Vet Microbiol 1999; 66:265.

Vin Bost S et al. Vet Microbiol 2001; 82:311.

Casey TA și colab. Am JVet Res 1992; 53:1488.

Cambier C și colab. Am JVet Res 2001; 62:799.

Kristas SK și colab. Small Rumin Res 2003; 50:51.

Grove-White DH, Alb DG. Vet Rec 1999; 144:639.

Omole O și colab. J Nutr 2001; 131:2128.

Ewaschuk JB și colab. JVet Intern Med 2004; 18:744.

Ewaschuk JB și colab. JVet Intern Med 2003; 17:940.

Kasari TR. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:473.

Angelos SM și colab. J Vet Med Assoc 1999; 214:1364.

Angelos SM, VanMetre DC Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:587.

Carmalt JL și colab. J Vet Med Assoc 2000; 216:68.

Gutzwiller A, Blum JW. Am J Vet Res 1996; 57:560.

Stordeur P et al. Microbii Infectează 2000; 2:17.

Wani SA și colab. Small Rumin Res 2004; 52:145.

Green SL, Smith LL. J Vet Med Assoc 1992; 201:125.

Fecteau G et al. CanVet J 1997; 38:101.

Fecteau G et al. CanVet J 1997; 38:95.

Lofstedt J și colab. JVet Intern Med 1999; 13:81.

Constable PB și colab. J Vet Med Assoc 1998; 212:991.

Randall LP și colab. Vet Rec 1997; 140:112.

Woodward MJ și colab. Vet Microbiol 1992; 31:251.

Knowles TG și colab. Vet Rec 2000; 147:593.

Grove-White DH, Alb DG. Vet Rec 1993; 133:499.

Grove-White DH, Michell An. Vet Rec 2001; 148:365.

agent PD. Ana JVetRes 2002; 63:482.

Nappert G, Naylor JM. CanVet J 2001; 42:364.

Dawes ME și colab. J Vet Med Assoc 2002;  
220:791.

Calloway CD și colab. J An Vet Med Assoc 2002; 221:1606.

Tyler JW și colab. JVet Intern Med 1999; 13:40.

Tyler JW și colab. JVet Intern Med 1999; 13:335.

Perino LJ și colab. An JVet Res 1993; 54:56.

Maden M și colab. JVet Med B 2003; 50:128.

Garcia JP Vet Clin North Food Anim Pract 1999; 15:533.

Senturk S. JVet Med A 2003; 50:57.

agent PD. Vet Clin North An Food Anim Pract 1999; 15:559.

Berchtold J.Vet Clin North An Food Anim Pract 1999; 15:505.

Naylor JM.Vet Clin North Am Food Anim Pract 1999; 15:487.

Constable PVet Clin North An Food Anim Pract 2003; 19:557.

Teale CJ et al.VetRec 2005; 156:186.

agent PD. JVet Intern Med 2004; 18:8.

Gunn GJ și colab.Vet J 2003; 165:172.

Hariharan H și colab. Can Vet J 2004; 45:605.

Gunn GJ, Low JC Vet Rec 2003; 152:537.

Orden JA și colab. Vet Rec 2000; 147:576.

Orden JA și colab. JVet Med B 2000; 47:329.

White DG și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:4593.

Orden JA și colab. J Antimicrob Chemother 2001; 48:421.

Langford FM și colab. J Dairy Sci 2003; 86:3963.

Lofstedt J și colab. Can JVet Res 1996; 60:210.

Howard P Vet Rec 2004; 153:262.

Morin DE și colab. J Dairy Sci 2001; 84:937.

Holloway NM și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:357.

Lakritz J ct al. Am JVet Res 2000; 61:1021.

Tyler JW și colab. J Dairy Res 2000; 67:619.

Godden SM și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1503.

Chelak BJ și colab. Can Vet J 1993; 34:407.

Mee JF și colab. J Dairy Sci 1996; 79:886.

Arthrington JD și colab. J Dairy Sci 2000; 83:1463, 2834.

Quigley JD și colab. I Dairy Sci 2001; 84:2059.

Holloway NM și colab. J Vet Intern Med 2002; 16:187.

Quigley JD, Welborn MG. J Dairy Sci 1996; 79:2032.

BesserTE și colab. J Virol 1988; 62:2234.

Quigley JD și colab. J Dairy Sci 1995; 78:893.

Fecteau G et al. Can Vet J 2002; 43:523.

Larson RL și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:42.

Mellor DJ, Murray L. Vet Rec 1986; 118:351.

Moon HW, Bunn TO. Vaccine 1993; 31:213.

Crouch CF și colab. Vet Rec 2001; 149:105.

Selim SA și colab. Vaccin 1995; 13:381.

Selim SA și colab. Vaccin 1995; 13:1149, 1454.

Osek J și colab. Compend Immunol Microbiol Infect Dis 1995; 18:1.

Wittum IE, Dewey CE. J Swine Health Prod 1996; 4:9.

Genovese KJ și colab. Can J Vet Res 2000; 64:204.

Vihan VS. Small Rumin Res 1993; 11:179.

*Escherichia coli* enterohemoragică, în special serogrupul O157:H7, a devenit o problemă de sănătate publică la nivel mondial, deoarece este cauza „bolii hamburgerului”. Acest serotip a fost recunoscut pentru prima dată ca agent patogen în 1982, după două focare de boli umane în Oregon și Michigan. De atunci, *E. coli* O157:H7 a provocat focare majore de boli umane la nivel mondial, inclusiv unul care a afectat 600 de persoane (două decese) în vest. SUA și alte 10 000 de persoane (11 decese) în Japonia.

Fecalele de bovine sunt o sursă majoră de *E. coli* O157:H7 care provoacă boli umane, dintre care majoritatea au fost urmărite la consumul de carne de vită insuficient gătită care a fost contaminată cu fecale de bovine. Spre deosebire de oameni, bovinele infectate cu *E. coli* O157:H7 rămân libere de boală și sunt tolerante la *E. coli* O157:H7 pentru cea mai mare parte a vieții lor. Tulpinile de *E. coli* O157:H7 nu sunt patogene la vițeii peste 3 săptămâni.

În consecință, au fost alocate resurse considerabile pentru definirea epidemiologiei și ecologiei *E. coli* O157:H7 în mediul bovinelor, astfel încât controlul să înceapă la nivelul fermei. Ovinele găzduiesc și *E. coli* O157:H7 și non-*E. coli* O157:H7. *E. coli* producătoare de verotoxină la rate similare sau mai mari decât cele raportate la bovine.

## ETIOLOGIE

*E. coli O157:H7 este serotipul major care a fost recunoscut pentru prima dată ca o cauză a bolii umane. E. coli O157:H7 este unul dintre cele peste 60 de serotipuri de E. coli producătoare de verotoxină care provoacă o varietate de boli umane, cum ar fi diareea ușoară, colita hemoragică și sindromul hemolitic-uremic. Aceste boli rezultă din verotoxine (VT1 și VT2) similare cu cele produse de Shigella dysenteriae și sunt cunoscute pentru efectele lor toxice asupra rinichilor de maimuță verde africană (celule Vero în culturi). Aceste toxine sunt proteine diferite, sunt codificate de gene diferite și au efecte toxice similare.*

Mai multe E. coli non-O157:H7 producătoare de verotoxină (O6:H31, O26:H- (nemotil), O26:H11, O48:H21, O9:H-, O104:H21, O113:H21 și O26:H2) au fost asociate cu focar de boală umană și în alte țări din SUA. 1 Deoarece cele mai multe dintre aceste focare au fost urmărite la consumul de carne de vită insuficient gătită care a fost contaminată cu fecale de bovine, bovinele au fost considerate a fi rezervoare de E. coli producătoare de verotoxină. Oile pot găzdui E. coli O157:H7 și noii-O157:H7 producătoare de verotoxină E. coli la rate similare sau mai mari decât la bovine.

În Marea Britanie au fost descrise cazuri naturale de atașare și ștergere a leziunilor intestinale la viței cu diaree și dizenterie și infectați cu E. coli O126:H11, E. coli producătoare de verotoxină predominant la om. viței în vârstă de 1-30 de zile.<sup>3</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Literatura anchetelor epidemiologice privind prevalența contaminării bovinelor sănătoase cu Escherichia coli O157:H7 a fost revizuită<sup>4</sup>, precum și literatura privind epidemiologia și ecologia E. coli O157:H7 în mediile de producție bovină.<sup>5</sup>

### Apariția și prevalența infecției

#### Bovine

Vitele sunt rezervoare naturale nonclinice de E. coli O157:H7. Estimările prevalenței transportului fecal de E. coli producătoare de verotoxină în rândul populațiilor de bovine variază considerabil.

Prevalența efectivă a infecției cu E. coli O157:H7 în efectivele de bovine nord-americane și europene variază de la 3-8% și 0,5-1,0% din animale, cu o prevalență mai mare de până la 5% la viței și juninci înțărcați.<sup>4</sup> Unele studii au raportat organismul la bovine de lapte și de carne la 0,27% și, respectiv, alte studii au constatat un nivel mult mai mare de 0,27% din prevalență, cum ar fi 15,7% din bovine pe o perioadă de 1 an. Prevalențe lunare au variat între 4,8-36,8% și au fost cele mai mari în primăvara și sfârșitul verii.

Prevalența E. coli O157:H7 este influențată de numeroase variabile, inclusiv sezonul, domeniul de aplicare, frecvența și momentul prelevării probelor și condițiile de prelevare și depozitare. Organismul poate fi găsit larg răspândit în mostre de la mai multe tipuri de vite,

inclusiv viței de carne, bovine de îngrășare, bovine de hrănire, vaci adulte de carne, viței de lapte, surse de apă și animale sălbatice.

Prevalența infecției cu E. coli O157:H7 la vițelii de vită la înțârcare înainte de sosirea în hrănire variază de la 1,7-20,0% cu o medie de 7,4%.<sup>8</sup> Toate efectivele au avut prevalență ridicată a anticorpilor anti-O157, variind de la 63-100% dintre indivizii din efective. Majoritatea vițelilor (83%) și toate efectivele (100%) au fost expuse la E. coli O157:H7. Într-o turmă de vaci/viței infectate în mod natural, urmată pe o perioadă de 2 ani, eliminarea postpartum a E. coli O157:H7 și transmiterea vacă-vițel sau vițel-vițel în condiții închise în perioada postpartum au părut a fi factori potențial importanți în infectarea inițială a vițelilor. infecții în unele efective.

S-au găsit diferite serotipuri de E. coli producătoare de verotoxine despre care se știe că provoacă boli umane în fecalele vacilor de vită sacrificate în momentul transportării către abator.<sup>10</sup>

Diversitatea, frecvența și persistența tulpinilor de E. coli O157:H7 la bovine, animale sălbatice și sursele de apă din mediile de producție de bovine indică faptul că epidemiologia moleculară a organismului este foarte complexă.<sup>11</sup>

Prevalența E. coli O157:H7 la bovinele de lapte este similară la nivel mondial și variază de la 1-5 % la juninci și mai puțin de 1 % la bovinele adulte. Prevalența la nivel de turmă variază de la 0-100%.<sup>4</sup> Prevalența la efective a E. coli O157:H7 la bovinele de lapte din sud-estul SUA subtropical în lunile de vară a fost de 38,5%, iar prevalența la nivel de vacă a fost de 6,5%.<sup>12</sup> În rândul efectivelor pozitive, prevalența a variat de la 3-35%. Prevalența a fost mai mare în lunile de primăvară și vară comparativ cu sezonul de iarnă. Prevalența locală a E. coli O157:H7 din cavitatea bucală, piele și probe fecale au fost de 0%, 0,7% și, respectiv, 25,2%. Interesant este că în aceleași zone, cazurile raportate de infecții cu E. coli O157:H7 la oameni sunt relativ mai puțin frecvente și nu susțin ipoteza că infecțiile cu E. coli O157:H7 la oameni sunt rare în statele sudice din cauza prevalenței scăzute la bovine.

E. coli O157:H7 viabilă poate fi izolată din cavitatea bucală, mai multe suprafețe de piele și fecale ale unui procent ridicat de bovine de carne de îngrășare, iar cultura bacteriană a fecalelor subestimează, în general, prevalența E. coli O157:H7 la bovinele de îngrășare.<sup>13</sup>

Un sondaj efectuat pe 60 de ferme daneze de bovine de lapte a constatat o prevalență a E. coli O157:H7 în efectiv de 17% și o prevalență individuală a animalelor de 3,6%. (2,4%).<sup>14</sup>

*E. coli O157:H7 este răspândită la bovine în Anglia și Țara Galilor. În timpul unui sondaj între iunie și decembrie, prevalența efectivelor în fermele pozitive a variat între 1,1-51,4%, iar prevalența totală a animalelor individuale a fost de 4,2% și 10,3% în rândul animalelor din efectivele pozitive. 13 Prevalența excreției a fost cea mai mică la vițelii sub 2 luni, a atins vârful la vițelii între 2 și 6 luni și a scăzut ulterior. Mai multe tipuri de fagi de E.coli O157:H7 au fost izolate din aproape o treime din efective, iar tipurile de fagi au fost similare cu cele responsabile de infecțiile umane din Anglia și Țara Galilor în aceeași perioadă. Prevalențe similare au fost găsite la bovinele de lapte din Brazilia. 16*

Atașarea și ștergerea E. coli (AEEC) a diferitelor tulpini au fost asociate cu dizenteria naturală și experimentală la viței, iar la juninci de 8-12 luni au apărut focare de enterită hemoragică cu leziuni de atașare și ștergere ale colonului asociate cu infecția cu E. coli O126.” E. coli O126 este recunoscută ca agent patogen enterohemoragic la om.

Prevalența infecției la bovine, ovine și porcine la sacrificare

Pe baza prelevării de fecale, rata de prevalență a infecției bovinelor cu E. coli O157:H7 variază considerabil. Pe baza probelor de fecale din rectele bovinelor la sacrificare în Marea Britanie, prevalența la nivel de animale a fost de 7,5% și prevalența grupului a fost de 40,4%. O157:H7 la concentrații mai mari de 104 unități formatoare de colonii (ufc)/g. Acești 9% au reprezentat, de asemenea, mai mult de 96% din totalul E. coli O157:H7 produs de toate animalele testate. Acest lucru indică faptul că prezența animalelor cu vărsare mare la abator crește riscul potențial de contaminare a cărnii de vită în timpul procesului de sacrificare și subliniază necesitatea unei analize corecte a pericolelor și a unor proceduri de control critice.

Există o corelație între prevalența E. coli O157:H7 în fecale, piei și carcase de bovine de carne în timpul sacrificării.” În general, prevalența E. coli O157:H7 în fecale și pe piei a fost de 28%, respectiv 11 %. Probele de carcasă au fost prelevate în trei puncte în timpul prelucrării pre-viscerizării, prelucrare. Prevalența E. coli O157:H7 în cele trei eșantioane post-procesare a fost de 43%, 18% și, respectiv, 2%, intervenția antimicrobiană a inclus pasteurizarea cu abur, spălări cu apă caldă, sau combinații ale acestor procese de procesare sugerează că procedurile sanitare pot fi eficiente în cadrul fabricilor de procesare, prevalența fecalelor și a pielii au fost corelate în mod semnificativ cu contaminarea carcasei, indicând un rol pentru controlul E. coli O157:H7 la bovinele vii.

Prevalența transportului fecal de E. coli O157:H7 la bovine și ovine prelevate pe tot parcursul anului la abator înainte de sacrificare a fost de 4,7% pentru bovine și 1,7% pentru ovine.

și 32 la oi, cele cinci tipuri de fagi cel mai frecvent izolate asociate cu boli la oamenii din Marea Britanie în aceeași perioadă de anchetă. Într-un abator comercial de carne de vită din Irlanda, contaminarea carcasei cu E coli O157:H7 poate să apară în timpul îndepărtării pielii și legăturii bongului, iar această contaminare poate rămâne pe carcasă în timpul prelucrării ulterioare.<sup>21</sup>

Prevalența atașării și ștergerii E. coli izolate de la bovine, oi și porci la sacrificare în Anglia și Țara Galilor a fost de 8,1%, cu o frecvență de 18% la ovine, 6% la bovine și mai puțin de 1% la porci.<sup>22</sup> Au fost izolate mai multe serogrupuri diferite eae-pozitive; unii posedau stx1, dar niciunul nu avea stx2.

O prevalență generală a eliminării fecale de E. coli O157:H7 de către bovinele de lapte NewYork de sacrificare de 1,3% a fost găsită în specimene chiar înainte de procesarea fabricii de ambalare.<sup>23</sup>

Într-un studiu asupra vitelor de lactate depusă la două unități de sacrificare din Wisconsin, prevalența E coli O157:H7 în fecalele și/sau țesuturile bovinelor de lapte a fost de 4,9%, comparativ cu 1,5% la bovinele sănătoase.<sup>24</sup>

PCR a fost utilizată pentru a detecta genele de virulență și epidemiologia moleculară a izolatelor de E coli O157:H7 din abatoare.<sup>25</sup> Probele au inclus tampoane de unelte, cuțite și ferăstrăi, probe de fecale, probe de carcasă și urechi îndepărtate după sacrificare. Din 1432 de probe, au fost izolate 143 tulpini de E. coli O157:H7. Aceste rezultate indică creșterea frecvenței de contaminare în timpul transportului la abator și a perioadei de depozitare înainte de sacrificare, ca urmare a infecției încrucișate cauzate de amestecarea animalelor din diferite surse.<sup>25</sup> Sondajele la abator ar putea fi utile în depistarea efectivelor de vite infectate și permit concentrarea asupra efectivelor potențial infectate, în concert cu anchetele la fermă.

### Oi și capre

Oile și caprele pot fi infectate în mod natural cu E coli O157:H7, iar oile au fost folosite ca model de infecție la rumegătoare.<sup>26</sup> Oile pot găzdui E. coli O157:H7 și non-O157:H7 producătoare de verotoxină E coli la rate similare sau mai mari decât la bovine. Rate de prevalență de 67% și 45% au fost raportate în Germania și, respectiv, Australia.<sup>1</sup> La nivel mondial, s-a demonstrat că oile elimină mai multe E coli non-O157 producătoare de verotoxină în fecale? Câteva dintre aceste serotipuri de E. coli producătoare de verotoxine au fost asociate cu cazuri sporadice sau focare majore de boli umane. Astfel, mielul, carnea de oaie și produsele lor au în comun un factor de risc pentru siguranța alimentară similar cu cel al cărnii de vită. E. coli non- O157:H7 producătoare de verotoxină a fost găsită în pășunile irigate de pășunat sau furajele aride din Nevada.<sup>i</sup> În Norvegia, oile au purtat serogrupurile E. coli producătoare de toxină Shiga O5, O91 și O128, iar factorii lor de virulență au fost caracterizați în E. coli producătoare de Shiga. 51 % dintre oile sănătoase pășesc pe pășune?<sup>8</sup> Serotipurile ar putea provoca boli severe la oameni.

### Fauna sălbatică

Pe baza probelor de fecale de căprioare prezentate de vânători, E. coli O157:H7 a fost găsită în fecalele de cerb cu coadă albă în libertate din Nebraska, la o rată de 0,25%.<sup>29</sup> Prevalența infecției cu E. coli O157:H7 la căprioarele cu coadă albă care împărtășesc pășuni cu bovine a fost de 92 %. O157:H7 și identificarea unui singur sit cu căprioare pozitive sugerează că cerbul sălbatic nu reprezintă un rezervor major de E. coli O157:H7 în sud-estul SUA.<sup>3°</sup>

### Porci

E. coli O157:H7 a fost găsită în probele de fecale ale porcilor finiți în momentul sacrificării, dar prevalența a fost foarte scăzută, de 0,08%. La porcii infectați experimental, E. coli O157:H7 poate persista mai mult de 2 luni.<sup>31</sup> Porcii pot avea potențialul de a fi gazde rezervoare pentru E. coli O157:H7, dar amploarea riscului trebuie determinată.

### Factori de risc



## Factori de risc pentru animale

Vitele nonnale sănătoase sunt un rezervor major pentru tulpinile enterohemoragice de *E. coli* O157:H7, care provoacă boli la oameni. Vitele care sunt infectate cu *E. coli* O157:H7 rămân libere de boală și sunt tolerante la *E. coli* O157:H7 pentru întreaga lor viață. Vițeii nou-născuți cu vârsta sub 36 de ore sunt susceptibili la inocularea experimentală cu *E. coli* O157:H7 și dezvoltă leziuni de atașare și ștergere atât în intestinul gros, cât și în intestinul subțire.<sup>22</sup> Nici vițeii infectați experimental, nici vitele mai în vârstă cu *E. coli* O157:H7 nu dezvoltă leziuni vasculare extraintestinale. Lipsa receptorilor vasculari pentru Stx la bovine le face rezistente la Stx.<sup>33</sup> Nici extractele viabile de *E. coli* O157:H7 și nici extractele care conțin Stx nu au provocat acumularea de lichid în ansele ileale ligate ale vițelilor nou-născuți, în timp ce dozele de Stx au cauzat acumularea de lichid experimental la iepuri.<sup>33</sup>

## Factori de risc de mediu și management

Factorii asociați între management, climă și prevalența *E. coli* O157:H7 în rezervoarele de apă și în hrana pentru animale au fost examinați în loturi de îngrășare selectate din SUA.<sup>24</sup> *E. coli* O157:H7 a fost izolat din 13% din rezervoarele de apă și cel puțin un rezervor de apă a fost pozitiv pe 60% din loturi de îngrășare. Factorii asociați cu *E. coli* O157:H7 în apă au fost un procent mai mare de bovine care aruncă *E. coli* O157:H7 în fecale în cadrul aceluiași țară, concentrații mai mari de *E. coli* total în apă, lipsa de limpezime a apei, utilizarea capcanelor pentru muște, frecvența raportată a observărilor de rozătoare în țarcul sau aleea la momentul probei. *E. coli* O157:H7 a fost izolat din 14,9% din probele de hrană obținute din casele de hrană. Factorii asociați pozitiv cu *E. coli* O157:H7 în furaj au fost indicele de căldură mai mare la momentul prelevării probei, prezența făinii de semințe de bumbac în rație și locația lotului de îngrășare.

Asocierea dintre management, climă și *E. coli* O157:H7 în fecalele bovinelor de îngrășare din vestul mijlociu al SUA a fost examinată.<sup>24</sup> Prevalența *E. coli* O157:H7 a fost de 10,2% la nivel de eșantion, 52,0% la nivel de țarcă și 95,9% la nivel de îngrășare. Factorii asociați cu prezența *E. coli* O157:H7 în fecalele de bovine au fost frecvența observării pisicilor în țarcuri sau alei, prezența *E. coli* O157:H7 în rezervoarele de apă (asociere pozitivă), utilizarea istorică a medicamentelor injectabile în masă (asociere pozitivă), utilizarea antibioticelor în rație sau apă (asociere negativă), numărul de asociere negativă în țarc, vânt negativ (asociere negativă), viteza (asociere pozitivă) și înălțimea patului de alimentare (asociere pozitivă).

*Practici de adăpostire și management Diseminarea în mediu a unei tulpini inoculate de E coli O157:H7 administrată vițelilor de lapte se răspândește mai rapid atunci când vițeii sunt adăpostiți în grupuri, comparativ cu vițeii adăpostiți în țarcuri individuale din*

110 zile.<sup>25</sup> Acest lucru indică faptul că controlul poate depinde de reducerea transmiterii orizontale în cadrul grupurilor de bovine, scăzând astfel prevalența. Utilizarea sistemelor de găzduire separate, mai degrabă decât adăpostirea în grup a vițelilor înțărcați, poate reduce prevalența acestor potențiali agenți patogeni în unitatea de vițel. Dacă acest lucru are ca

rezultat o reducere a prevalenței generale a *E. coli* producătoare de toxină Shiga în efectivul sau în fermă, atunci astfel de modificări în practica de creștere a vițelilor pot oferi un punct de control pentru riscul de *E. coli* care produce toxină Shiga înainte de recoltare în fermele de lapte.

Adăpostirea vacilor care alăptează în Scoția în timpul lunilor de iarnă a fost asociată cu un nivel crescut de aruncare a *E. coli* O157:H7.<sup>36</sup>

Factori de risc patogeni Atribute și mecanisme de virulență Caracteristica principală a izolatelor de *E. coli* producătoare de toxină Shiga este capacitatea lor de a produce citotoxine puternice codificate de

*E. coli* rezistentă la acid de către bovine și faptul că hrănirea cu fân pentru o perioadă scurtă imediat înainte de sacrificare ar reduce pierderea *E. coli* O157:H7. Au fost comparate numărul, persistența și rezistența la acid a coliformilor generici și a *E. coli* O157:H7 din diferite locuri ale tractului gastrointestinal ale bovinelor hrănite cu cereale sau fân. Hrănirea cu cereale sau hrănirea cu fân nu au afectat supraviețuirea *E. coli* O157:H7 în rumen și nici trecerea acestuia prin abomas (pH 2,0) către duoden.<sup>41</sup> Colifonii generici din rumen și rectul animalelor hrănite cu fân au fost mai sensibili la un șoc acid decât coliformele din animalele intestinale cu cereale. Astfel, *E. coli* O157:H7 din ingerarea bovinelor sunt rezistente la acid, indiferent de dieta animală?<sup>1</sup> Trecerea bruscă a vitelor de la o dietă bogată în cereale la o dietă de înaltă calitate pe bază de fân s-a dovedit că reduce populațiile generice de *E. coli* și *E. coli* O157:H7, dar amploarea reducerii a variat între studii<sup>13'12</sup>.

Alte lucrări au arătat că, în contextul toleranței la acid, *E. coli* O157:H7 nu pare a fi foarte diferit de *E. coli* comensal.<sup>44</sup> Cu toate acestea, *E. coli* O157:H7 poate avea capacitatea de a genera o populație mai mare de „coadă”, iar aceasta, împreună cu doza infecțioasă scăzută și modificările în stilul nostru de viață, a permis organismului patogen major să devină. Studii recente privind efectul dietelor cu furaje sau cereale au arătat că dietele furajere pentru bovine au avut persistență ruminală a *E. coli* O157:H7 fecal la concentrații cuantificabile de două ori mai mult decât dietele cu cereale alimentate pentru bovine.<sup>45</sup> Dietele bogate în cereale generează concentrații mari de acizi grași volatili și pH scăzut creând un mediu mai puțin propice pentru *E. coli*. concentrațiile și pH-ul mai mare la bovinele hrănite cu furaje pot fi mai favorabile creșterii și supraviețuirii organismului. Suplimentarea cu monensin a redus durata de naștere cu dieta furajeră, iar cecumul și colonul au fost pozitive în cultură pentru *E. coli* O157:H7 mai des decât rumenul bovinelor.

#### *Rezistență antimicrobiană*

Prevalența rezistenței antimicrobiene în rândul izolatelor de *E. coli* O157:H7 recuperate din cazurile clinice la oameni, porci, bovine și alimente pe o perioadă de 15 ani (1985-2000) în SUA a fost descrisă.<sup>46</sup> A existat o prevalență ridicată a rezistenței la tetraciclină, sulfametoxilin și acefalotoxazol. Cea mai mare prevalență a avut loc în rândul izolațiilor de la

porci, unde mai mult de 50% din toate izolatele au fost rezistente la sulfametoxazol, cefalotină sau tetraciclină și mai mult de 20% au fost rezistente la ampicilină sau gentamicină.

### **Metode de transmitere**

Surse de organism Rumeșătoarele ca rezervoare

E. coli 0157:H7 este un locuitor tranzitoriu al tractului gastrointestinal al rumeșătoarelor normale sănătoase. Fecalele de bovine și oi servesc ca surse de contaminare a surselor de hrană și apă. Eliminarea fecalelor este tranzitorie la bovine, deseori durează 1-3 luni sau mai puțin, dar organismul poate persista în fermele individuale până la 2 ani.<sup>77</sup> Studiile longitudinale au arătat că întreținerea E. coli 0157:H7 în efectivele de bovine se bazează pe reinocularea continuă a bovinelor individuale. purtători asimptomatici ai organismului. Perioadele scurte de prevalență relativ mare a excreției sunt separate de perioade mai lungi de scurgere redusă sau nedetectabilă. Acest lucru a contribuit la variația datelor de prevalență raportate în literatură.

Eliminarea fecalelor este mai răspândită în SUA și Canada în timpul lunilor de vară și este mai răspândită în Marea Britanie primăvara și toamna. De asemenea, eliminarea fecalelor variază între diferitele clase de animale. Jincile înțârcate între vârsta de 3 luni și vârsta de reproducere sunt mai susceptibile de a elimina E. coli 0157:H7 în fecale decât bovinele adulte sau vițelii mai tineri. Creșterea mușchiului este asociată cu înțârcarea și cu prima lună de lactație în efectivele de lapte, iar bovinele de lapte sacrificate au o prevalență mai mare decât cea raportată anterior. Jgheburile de apă contaminată, în special cele care au voie să dezvolte sedimente, oferă un mediu pentru supraviețuirea, proliferarea și răspândirea orizontală a E. coli 0157:H7. De asemenea, organismul poate prolifera la niveluri foarte ridicate în silozul umed.

În Alberta, Canada, prevalența E. coli 0157:H7 a fost de 12,4% din probele de fecale de la bovine de un an și 2,0% din probele de fecale de la vacile de sacrificare.<sup>48</sup> Prevalența E. coli 0157:H7 la bovinele de un an a crescut de la 1,4% în lunile de iarnă la 40% în timpul verii. În locurile de îngrășare, E. coli 0157:H7 a fost izolat în țarcuri înainte de sacrificare a bovinelor din fecale (0,8%), găzduire (1,7%), jgheaburi de apă (12%) și sursele de alimentare cu apă (4,5%), dar nu din rațiile totale mixte proaspete. Rațiile totale mixte proaspete nu au susținut creșterea E. coli 0157:H7 din fecale în urma inoculării experimentale. Multe subtipuri diferite de E. coli 0157:H7 au fost izolate din materiile fecale, apă și furajele din țarcuri ale vitelor din lotul de hrănire. Acest lucru sugerează că metodele de control al E. coli 0157:H7 la bovinele de hrănire vor trebui să se concentreze nu numai pe reducerea excreției fecale a organismului la bovine, ci și pe potențialul de reinfecție de la bovine.

surse de mediu, cum ar fi apa și hrana pentru animale, atât la locul de hrănire, cât și înainte ca vitele să ajungă la incintă.

A fost examinat modelul transportului fecal al *E. coli* 0157:H7 la bovinele terminate în condiții moderne de gestionare intensivă a parcului de îngrășare.<sup>49</sup> *E. coli* 0157:H7 a fost izolat din 13% din probele de fecale, cu cele mai mari valori de prevalență a organismului în țarcuri alimentate cu apă potabilă clorinată în comparație cu penurii neclorinate. Pe o perioadă de 7 luni, din aprilie până în septembrie, anumite tipuri clonale specifice de *E. coli* 0157:H7 au persistat și au predominat în ciuda fluctuației masive a populației de bovine. Acest lucru sugerează că mediul fermei, și nu neapărat vitele care vin, este o sursă potențială importantă de *E. coli* 0157:H7 în ferme. Într-un studiu longitudinal al *E. coli* 0157:H7 într-o unitate de finisare a bovinelor din Finlanda, majoritatea izolatelor de fermă aparțineau unui genotip PFGE (79,6%), iar restul genotipurilor PFGE strâns înrudite. Astfel, unitatea de finisare mai degrabă decât introducerea de noi vite a fost sursa de *E. coli* 0157:H7 la fermă, iar *E. coli* 0157:H7 părea să persiste bine pe suprafețele hambarului.<sup>50</sup>

Un vițel de lapte infectat cu *E. coli* 0157:H7 și care elimină poate infecta alți viței negativi într-un mediu restrâns în decurs de 8 zile, iar durata de eliminare poate varia între 17 și 31 de zile?<sup>1</sup> Experimental, unii viței pot începe eliminarea prelungită, la nivel înalt, a *E. coli* 0157:H7, numai după expunerea la doze foarte mici la *E. coli* 0157:H7. *E. coli* 0157:H7 din fecalele lor sunt expuși unui risc mare de infecție?<sup>2</sup> Vițeii infectați experimental pot începe să îndepărteze în decurs de 6 zile de la inocularea orală și să continue eliminarea timp de până la 70 de zile.

#### *Alte specii*

*Subtipurile de E.coli 0157:H7 care nu se disting - capabile de cele detectate la bovine au fost găsite la porumbei, găște, cai, câini, opossum și muște. E. coli 0157:H7 a fost, de asemenea, izolat de la insecte din mediul bovinelor, dar rolul lor în diseminare este incert.*

#### *Păsări sălbatice*

*E. coli 0157:H7 a fost găsit în fecalele păsărilor sălbatice, ceea ce poate fi important în răspândirea organismului în cadrul și între ferme?*<sup>3</sup> *Prezența găștelor sălbatice a fost un factor de risc semnificativ în eliminarea E. coli 0157:H7 de către vacile care alăptează din Scoția?*<sup>6</sup>

#### *Muștele*

Prezența crescută a muștelor în jurul bovinelor în timpul lunilor de vară reprezintă un mecanism potențial pentru răspândirea *E. coli* 0157:H7 în rândul animalelor de fermă. *E. coli* 0157:H7 a fost izolat din cultura de muște domestice (*Musca domestica*) imediat după hrănirea cu un preparat bacterian.

#### Surse de mediu

Există multe surse posibile de *E. coli* 0157:H7 în mediul fermei, inclusiv grămezi de gunoi de grajd, iazuri, baraje și fântâni, hambare, adăposturi pentru viței, paie și alte așternuturi, jgheaburi pentru furaj și furaje, jgheaburi pentru apă și apă, echipamente agricole, suprafața solului și pășunea și cursurile de apă. Odată ajuns în mediu, organismul poate fi transferat în alte locuri prin apa de ploaie, vânt și îndepărtarea și răspândirea gunoiului de grajd, inclusiv animale și oameni.<sup>6</sup>

#### Aprovizionarea cu apă pentru animale

Apa de băut oferită bovinelor este adesea de o calitate microbiologică slabă, iar expunerea zilnică a animalelor la *E. coli* 0157:H7 din această sursă poate fi substanțială.<sup>4</sup> Gradul de expunere la *E. coli* este asociat pozitiv cu apropierea jgheaburilor de apă de hrana, protecția jgheabului de lumina soarelui și vremea mai caldă. Jgheaburile de apă pentru bovine pot servi drept rezervoare de mediu pentru *E. coli* 0157:H7 și ca sursă de infecție pe termen lung pentru bovine.<sup>55</sup>

Inocularea experimentală a *E. coli* 0157:H7 cu 1 L de apă la viței de lapte într-un mediu închis a dus la eliminarea organismului de către viței în decurs de 24 de ore după administrare.<sup>1</sup> Durata vărsării a variat de la 18 la mai mult de 43 de zile și numărul de doze necesare pentru a iniția vărsarea a variat între viței.

*E. coli* 0157:H7 este prezentă în până la 10% din jgheaburi. *E. coli* 0157:H7 a fost prezent în apă sau în sedimentul rezervorului de apă în 13,1% din rezervoarele de apă dintr-un loturi de îngrășare din SUA și 60% din loturile de îngrășare au avut cel puțin un rezervor pozitiv?

Clorarea apei de intrare în loturile de hrănire nu a putut reduce prevalența jgheaburilor de apă contaminate cu *E. coli* 0157:H7.<sup>49</sup>

Sedimentele din jgheab de apă cu fecale de la bovine care excretă *E. coli* 0157:H7 pot servi ca un rezervor pe termen lung al organismului în ferme și o sursă de infecție pentru bovine. Acumularea unor cantități mari de materie organică ar fi de așteptat să inactiveze rapid activitatea biocidă a clorului și să ofere o nișă ideală pentru supraviețuirea organismului.<sup>55</sup> *E. coli* 0157:H7 poate supraviețui în apa fermei în condiții de câmp și vărsa la temperaturi mai mici de 15°C până la 24 de zile?

*E. coli* 0157:H7 a fost izolat din apele de suprafață colectate dintr-un bazin hidrografic canadian?<sup>8</sup> Eșantionarea sistematică a apei de suprafață din bazinul râului Oldman din sudul Albertei dezvăluie că a fost adesea contaminată cu *E. coli* 0157:H7 și *Salmonella* spp. Prevalența *E. coli* 0157:H7 și *Salmonella* spp. în probele de apă a fost de 0,9%, respectiv 6,2%, Regiunea chestionată este remarcată pentru densitatea mare a bovinelor, precum și pentru una dintre cele mai mari incidențe de gastroenterite din Canada, rezultată din infecția cu *Salmonella* spp. și *E. coli* 0157:H7. În timp ce datele au indicat o relație între densitatea mare a animalelor și nivelurile ridicate de patogen în sudul Albertei, analiza datelor surselor punctuale indică faptul că producția de gunoi de grajd estimată de la operațiunile de hrănire a bovinelor, porcilor și păsărilor de curte nu a fost direct asociată cu prevalența nici a *Salmonella* spp. sau *E. coli* 0157:H7. Variațiile de timp, cantitatea și frecvența aplicării

*gunoiului de grajd pe terenurile agricole pot fi influențat nivelurile de contaminare a apelor de suprafață cu acești agenți patogeni bacterieni.*

#### *Rechizite pentru furaje*

Prevalența *E. coli* 0157:H7 în hrana bovinelor din loturile de îngrășare a fost de 14,9%, mai mare decât cea raportată anterior, ceea ce se poate datora unor metode de detectare mai sensibile.<sup>9</sup> Hrana poate fi un vehicul pentru diseminare și colonizare; cu toate acestea, sursa contaminării cu *E. coli* 0157:H7 în hrana bovinelor este incertă. Sursele posibile includ contaminarea cu saliva și fecale de către bovine sau alte specii sau de către animale sălbatice, inclusiv păsări, rozătoare și insecte. O altă sursă posibilă sunt componentele de furaj contaminate amestecate în furaj. Profilele PFGE ale *E. coli* 0157:H7 izolate dintr-o probă de hrană componentă semănau îndeaproape cu cele izolate ulterior din aceeași fermă, sugerând că hrana pentru bovine poate fi un vector important pentru transmiterea *E. coli* 0157:H7.<sup>o</sup>

#### *Gunoi*

Supraviețuirea *E. coli* 0157:H7 în gunoi de grajd și dejecții a fost observată în diferite condiții experimentale și de mediu. Utilizarea gunoiului de grajd ca îngrășământ ar putea explica focarele alimentare de *E. coli* 0157:H7 asociate cu cidrul de mere, cartofii și alte legume nepasteurizate. Deoarece *E. coli* 0157:H7 poate supraviețui pentru perioade lungi de timp, gestionarea adecvată a gunoiului de grajd este de o importanță majoră în prevenirea răspândirii acestui organism în mediu. Compostarea este o metodă eficientă pentru eliminarea agenților patogeni precum *E. coli* 0157:H7 din gunoi de grajd.

#### *Sol*

*E. coli* 0157:H7 inoculată în soluri argiloase și argiloase poate supraviețui timp de 25 de săptămâni și în

sol nisipos timp de 8 săptămâni. Organismul a fost detectabil timp de până la 7 zile după inoculare în cei mai sus 2,5 cm de sol și până la 7 zile pe parcele de iarbă inoculate cu o suspensie de fecale de la bovine de lapte la o rată de aplicare a *E. coli* 0157:H7 de 660 cfu/m<sup>2</sup>.

#### *Facilități pentru deținerea animalelor*

Organismul poate fi cultivat din dispozitive cu frânghie într-un țarc pe care bovinele freacă sau mestecă și există o corelație cu prevalența bovinelor care aruncă organismul în fecale din interiorul aceluiași țarc.

#### **Mecanisme imunitare**

Proteinele Esp și Tir secretate de *E. coli* 0157:H7 joacă un rol critic în dezvoltarea leziunilor de atașare și ștergere și sunt recunoscute serologic la pacienții umani cu sindrom de criză

hemolitică. Anticorpi la intimină, proteinele Esp și Tir au fost detectați la pacienții cu HUS în urma infecțiilor cu E. coli O157:H7.26

În contrast, se știe puțin despre răspunsurile imune ale bovinelor la infecția cu E. coli O157:H7.26 e. coli O157:H7 și alte E. coli enterohemoragice sunt vărsate sporadic de bovine și se pare că expunerea naturală la E. coli O157:H7 nu conferă protecție gazdei. Vițeeii în vârstă de 13-30 de zile au dezvoltat răspunsuri anti- O157 IgG în urma inoculării orale experimentale cu E. coli O157:H7.f,2 Vacile mature nu au dezvoltat o creștere semnificativă a nivelurilor lor serice anti- O157 IgG după inoculare orală. Aceste observații sugerează că imunitatea locală la E. coli O157:H7 s-ar putea să nu se dezvolte în nicio măsură în intestin și că imunizarea pentru reducerea excreției fecale a E. coli O157:H7 poate să nu fie eficientă.

Vaccinarea vitelor cu proteine bacteriene antigenice implicate în colonizare poate reduce semnificativ excreția fecale și prevalența E. coli O157:H7 la bovine. Vaccinarea bovinelor cu proteine secretate de E. coli O157:H7 de tip III poate reduce numărul de E. coli O157:H7 aruncat în fecale și durata vărsăturii la bovinele provocate experimental și la bovinele de îngrășare în condiții de câmp. serul și colostrul și purceii nou-născuți care alăptează au avut colonizare bacteriană și leziuni intestinale reduse în urma provocării experimentale<sup>64</sup> Aceste rezultate sugerează că vaccinarea poate fi o strategie utilă înainte de recoltare pentru reducerea prevalenței infecției cu E. coli O157:H7 la bovine.

### **Implicații zoonotice**

*Oricât de sigură și bine reglată ar putea deveni viața civilizată, bacteriile, protozoarele, virușii și puricii infectați, păduchii, căpușele, țânțarii și ploșnițele vor pândi întotdeauna în umbră gata să se năpustească atunci când neglijarea, sărăcia, foametea sau războiul slăbesc apărarea. Și chiar și în vremuri normale ei pradă pe cei slabi, foarte tineri și foarte bătrâni, trăind împreună cu noi într-o obscuritate misterioasă așteaptă oportunitățile lor.*

Zinsser, 1934

Înțelepciunea de mai sus se referă la E. coli O157:H7.

Tulpinile enterohemoragice de E. coli, în special serotipul E coli O157:H7, au fost asociate la oameni cu colită hemoragică, sindrom hemolitic-uremic și purpură trombocitopenică de la consumul de alimente contaminate, cum ar fi carnea de vită și produse lactate, legume și din contactul cu animalele contaminate din cidru de mere sau din mediul contaminat de băut contaminat sau din cidrul de mere contaminat. Cât de puține 10 bacterii E. coli O157:H7 pot provoca boli la oameni.

În 1999, Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor au estimat că 73 480 de persoane pe an în SUA erau infectate cu E. coli O157:H7 și că 61 dintre aceste cazuri au fost fatale.<sup>26</sup> Majoritatea cazurilor de boală cu E. coli O157:H7 sunt atribuite infecției alimentare; cu toate acestea, dobândirea bolilor prin contact direct cu animalele și gunoiul de grajd la grădinile zoologice și fermele de lapte sunt din ce în ce mai îngrijorătoare. Dintre focarele de E.coli O157:H7 de origine alimentară din 1999, o treime s-au datorat cărnii de vită; din punct de

vedere istoric, carnea de vită tocată insuficient gătită este cel mai comun vehicul. Consumul de hamburgeri roz acasă sau în restaurante este un factor de risc pentru infecția cu E. coli O157:H7. Testele microbiologice ale chiftelilor de carne de vită macinată de la un focar mare care a avut loc în nord-vestul Pacificului între noiembrie 1992 și februarie 1993 a sugerat că doza infectioasă pentru E. coli O157:H7 este mai mică de 700 de organisme. Acesta reprezintă un argument puternic pentru aplicarea toleranței zero pentru acest organism în alimentele procesate și pentru scăderea semnificativă a contaminării cărnii de vită crudă. O sursă majoră de bacterii din carnea de vită măcinată sunt fecalele de bovine, care contaminate carcasse înainte de eviscerare; se crede că organismul este răspândit din piei contaminate la suprafețele carcaselor la sacrificare. Pe lângă fecale și piei, E. coli O157:H7 a fost izolat din cavitățile bucale ale bovinelor.

În mai 2000, E. coli O157:H7 și *Campylobacter jejuni* au contaminat alimentarea cu apă potabilă din Walkerton, Ontario, Canada.<sup>65,66</sup> Ca urmare, șapte persoane au murit și peste 2000 s-au îmbolnăvit. Agenții patogeni care au cauzat focarul au fost atribuiți contaminării fântânii de apă a orașului, rezultată din gunoiul de grajd de la o fermă de vite din apropiere, după o perioadă de ploii abundente de primăvară. Necorinarea adecvată a alimentării cu apă a dus la consumarea apei contaminate de către oamenii din oraș.

Argentina are una dintre cele mai mari incidențe înregistrate de criză hemolitic-uremică din lume, cu 300-400 de cazuri pe an.<sup>38</sup> De asemenea, are cel mai mare consum de carne de vită pe cap de locuitor din orice țară din lume.

Vizitele la ferme în scopuri recreative sau educaționale au devenit o parte importantă a industriilor turismului și agrementului în unele țări.<sup>67</sup> Apariția E. coli O157:H7, cu doza sa infecțioasă foarte scăzută și riscurile asociate de îmbolnăvire gravă a omului, a crescut foarte mult potențialul de boli zoonotice dobândite de la animale, inclusiv cele din fermele deschise. Creșterea acestor ferme poate include oi, capre, vite mature și viței, porci, măgari, ponei, iepuri, cobai, chipmunks, găini ouătoare, bantams, rațe, găște și o varietate de păsări de apă. Au apărut focare de infecție cu E. coli O157:H7 la persoanele care vizitează aceste ferme, iar E. coli O157:H7 a fost izolat în primul rând de la viței și capre.

Într-un focar mare de infecții cu E. coli O157:H7 în rândul vizitatorilor unei ferme de lapte, predominant copii, ratele ridicate de transport de E. coli O157:H7 în rândul vițelilor și al bovinelor tinere au dus, cel mai probabil, la contaminarea atât a pieilor animalelor, cât și a mediului. Treisprezece procente din bovine au fost colonizate cu E. coli O157:H7, care a avut același model distinct pe PFGE găsit în izolate de la pacienți. Organismul a fost recuperat și de pe suprafețe accesibile publicului.

Fenotiparea și genotipizarea E. coli O157:H7 a fost utilizată pentru a verifica transmiterea organismului de la bovinele de lapte la oameni cu infecții cu E. coli O157:H7/O Izolatele de la bovine și de la oameni nu se distingeau, ceea ce indică faptul că infecția provine din ferme. Cu toate acestea, este posibil să nu fie posibil să se determine dacă sursa a fost laptele nepasteurizat sau contactul direct sau indirect cu bovinele.



Transmiterea E. coli O157:H7 are loc pe trei căi majore: alimente precum carnea insuficient gătită sau laptele nepasteurizat, răspândirea de la persoană la persoană și contactul direct sau indirect cu animalele. Infecții

au fost asociate cu vizite la fermele de vite și ferme deschise publicului, cu consumul de produse agricole și cu campingul pe un loc de pășunat de vite. Infecțiile au fost descrise și la membrii familiei fermei și la alți locuitori ai fermei.

Produsele de carne de vită insuficient gătite, laptele și produsele lactate nepasteurizate și apa contaminată sunt toate vehicule potențiale pentru infecția umană cu E. coli O157:H7.

### **Importanța economică**

Consecințele economice ale cărnii de vită contaminate cu E. coli O157:H7 sunt enorme. Din 1994, în SUA, milioane de kilograme de carne de vită tocată au fost rechemate din punctele de vânzare cu amănuntul din cauza contaminării cu E. coli O157:H7. Astfel de produse din carne de vită trebuie distruse și nu utilizate pentru hrana animalelor sau umane. Bolile umane asociate cu cei mai comuni agenți patogeni transmiși prin alimente costă economia SUA mai mult de 7 miliarde de dolari în fiecare an.<sup>1</sup> Unele dintre aceste focare umane au fost legate de consumul de produse pe bază de carne sau de contactul cu animalele și deșeurile acestora.

### **PATOGENEZĂ**

E. coli enterohemoragic se caracterizează prin prezența genelor de toxină Shiga (Stx), locus pentru ștergerea enterocitelor (LEE) și o plasmidă cu greutate moleculară mare care codifică o hemolizină.<sup>47</sup> Acești trei factori de virulență sunt prezenți în majoritatea E. coli asociate cu diareea sângeroasă și criza hemolitică umană.

LEE este un grup mare de gene care sunt colectiv responsabile pentru atașarea intimă a bacteriei la membrana apicală a enterocitelor și distrugerea sau ștergerea ulterioară a microvilozităților. Atașarea intimă a celulei bacteriene de epiteliu este atribuită adevărului intiminei și Tir, o proteină bacteriană, care este introdusă în membrana gazdă și servește ca răspuns pentru intimină. Ambii factori fac parte din LEE în E. coli enteropatogen și E. coli enterohemoragic. Intimina pare a fi o componentă esențială în inițierea atașării, colonizării și modificărilor patologice ulterioare care urmează infecției cu E. coli enteropatogen și E. coli enterohemoragic.

E. coli O157:H7 posedă, de asemenea, o plasmidă cu greutate moleculară mare care conține mai multe gene de virulență presupuse, inclusiv o hemolizină care formează pori. Plasmidele de virulență sunt caracteristici comune ale E. coli patogen, care codifică toxine, adevărul și alți factori necesari pentru colonizare, supraviețuire și capacitatea de a provoca boli la gazda animală.

La rumegătoare, E. coli O157:H7 persistă și proliferază în tractul gastrointestinal inferior și nu rămâne pentru perioade lungi de timp în stomacul sau duodenul rumegătoarelor.<sup>34</sup> E.

coli O157:H7 prezintă un tropism nou pentru rectul terminal la bovine. La vițeei infectați experimental cu E. coli O157:H7, la aproape toate animalele colonizate persistent, majoritatea bacteriilor asociate țesuturilor identificate se află într-o regiune la 3-5 cm proximală de joncțiunea rectoanală. microscopie. Ca o consecință a acestei distribuții specifice, E. coli O157:H7 sunt prezente predominant pe suprafața masei fecale. Eșantionarea fecalelor și a rectului terminal al bovinelor imediat după sacrificare a găsit un număr mai mare de E. coli O157:H7 la locul mai aproape de joncțiunea rectoanală și au fost identificați purtători de nivel scăzut și înalt. Acest lucru susține constatarea că epiteliul mucoasei din rectul terminal al bovinelor este un loc important de transport pentru E. coli O157:H7 și că eliminarea fecale la nivel înalt a E. coli O157:H7 rezultă din colonizarea acestui sit.

### **Reproducere experimentală**

Experimental, E. coli O157:H7 provoacă ileocolită fatală la vițeei nou-născuți sub 36 de ore?7 Vițeei afectați au dezvoltat diaree și enterocolită cu leziuni de atașare și ștergere atât în intestinul gros, cât și în intestinul subțire la 18 ore după inoculare.

Infecția naturală și experimentală a vițeeilor cu vârsta de 13-30 de zile și a vacilor mature cu E. coli O157:H7 nu are ca rezultat semne clinice de boală și nu au fost prezente leziuni la necropsie.6'2 Un răspuns serologic a apărut la vițeei, dar nu și la vaci.

Leziunile intestinale de atașare și ștergere pot fi produse prin inocularea experimentală a mieilor crescuți în mod convențional de 6 zile cu E. coli O157:H7?4 Toate animalele rămân normale clinic, dar leziunile de atașare și ștergere apar în cec la 12 și 36 de ore după inoculare și în colonul terminal și rect la 84 de ore. Acest lucru indică faptul că mecanismele bine caracterizate pentru atașarea intimă codificată de locusul pentru ștergerea enterocitelor E. coli O157:H7 pot contribui la evenimentele inițiale de colonizare. Leziuni similare pot fi produse în ansele intestinale legate de

oaie de o lună folosind E. coli O157:H7?5

Sunt disponibile un număr de metode de cultură pentru screeningul probelor fecale pentru E. coli O157:H7, dar nu se recomandă niciun protocol standard.77 Deoarece niciuna dintre tehnici nu oferă o sensibilitate de 100%, ratele de izolare a E. coli O157:H7 din fecalele de bovine folosind un singur test vor duce la o subestimare a incidenței organismului în fecalele bovine. Trebuie luată în considerare efectuarea mai multor teste.

Fecalele pot fi placcate direct pe medii selective și/sau agar diferențiale sau fecalele pot fi îmbogățite selectiv într-o varietate de protocoale de îmbogățire a bulionului urmate de placare pe agaruri selective. Această etapă de îmbogățire poate fi urmată de separarea imunomagnetică cu perle acoperite cu anticorp specific O157 înainte de placare pe agar?6 Deoarece E. coli O157:H7 apare adesea în număr mic în fecalele bovinelor, separarea imunomagnetică este acum în uz comun. Bulioanele de îmbogățire sunt comparabile între ele, dar sunt superioare plăcii directe?3 În plus, indiferent de protocolul de cultură utilizat,

recuperarea E. coli O157:H7 este mai probabilă din probe de fecale proaspete decât din probe congelate?<sup>3</sup>

PFGE a fost utilizat pe scară largă pentru a investiga epidemiologia E. coli O157:H7, deși nu a fost evaluat ca instrument pentru stabilirea relațiilor genetice?<sup>8</sup> PCR a fost folosită pentru a detecta genele de virulență și epidemiologia moleculară a izolatelor de E. coli O157:H7 din abatoare.<sup>25</sup>

Un kit PCR în timp real pentru detectarea E. coli O157:H7 în probe de fecale bovine este disponibil în comerț.<sup>79</sup> Atât sensibilitatea cât și specificitatea testului sunt de 99% pentru izolate în cultură pură, iar testul detectează 1 ufc/g de E. coli O157:H7 în fecale bovine îmbogățite în mod artificial.

Cultura tampoanelor mucoasei joncțiunii rectoanale este la fel de sensibilă și poate fi mai sensibilă decât cultura fecalelor pentru detectarea E. coli O157:H7 la bovine.<sup>80</sup> Acest lucru se datorează faptului că locul probei este locația colonizării E. coli O157:H7, care conține un număr mare de organism. Atât pentru bovinele infectate experimental, cât și natural, mucoasa rectoanală a prezis durata infecției. Vitele care au aruncat tranzitoriu E. coli O157:H7 timp de mai puțin de 1 săptămână au fost pozitive numai prin cultura fecală și nu prin cultura mucoasei rectoanale, în timp ce animalele colonizate au fost pozitive devreme prin cultura joncțiunii mucoasei rectoanale.

### **Detectare la carnea de vită tocată**

A fost dezvoltată o metodă rapidă, specifică și cantitativă de detectare a E. coli O157:H7 în carnea de vită tocată într-o separare imunomagnetică combinată pentru captarea și concentrarea celulelor cu PCR în timp real.<sup>81</sup>

### **CONTROLA**

În ciuda cantității mari de informații generate cu privire la diferite aspecte ale E. coli O157:H7 din 1982, practicile de management de încredere pentru controlul eficient al infecției în toate etapele producției de carne de vită de la fermă până la abator, manipularea și procesarea cu amănuntul și, în final, consumatorul, nu au fost examinate științific, astfel încât recomandările de control la un nivel foarte scăzut ar putea fi făcute în fiecare etapă de producție la un nivel foarte scăzut. Studiarea E. coli O157:H7 pe parcursul întregului proces de producție a bovinelor este problematică din cauza complexității sistemului și a complexității ecologiei organismului. Dezvoltarea unor strategii de intervenție fezabile din punct de vedere economic care sunt eficiente în reducerea agenților patogeni de origine alimentară este o prioritate atât pentru industria cărnii de vită, cât și pentru cea a laptelui.

Controlul eficient al E. coli O157:H7 va necesita implementarea mai multor strategii și proceduri de management diferite de control al bolilor infecțioase, care se extind de la mediul fermei până la instalația de procesare a cărnii, manipularea și procesarea cu amănuntul a produselor din carne și manipularea și gătitul produselor din carne de vită în casă.

Caracteristicile ecologiei E. coli 0157:H7 care sunt importante de luat în considerare într-un program de control includ<sup>3</sup>

- o Lipsa unei specificități a gazdei, astfel încât izolate indistinguibile pot fi găsite într-o varietate de specii

- o Distribuție aproape omniprezentă în fermele de vite

- c Reședința tranzitorie în flora tractului gastrointestinal a animalelor individuale care nu este asociată cu boală*

- o Agrupare temporală la nivel de populație, astfel încât cea mai mare parte a eliminării fecalelor este limitată la explozii ascuțite la un procent ridicat de animale separate de perioade mult mai lungi de prevalență foarte scăzută

- o O prevalență mai mare la animalele tinere comparativ cu cele mature*

- o O prevalență mai mare la animalele cu tulburări ale florei gastrointestinale, cum ar fi cele asociate cu tranzitul, schimbările de hrană sau dozarea antimicrobiene c O prevalență semnificativ mai mare în lunile calde

- o Subtiparea moleculară a E. coli 0157:H7 indică faptul că anumite subtipuri pot persista în fermele de bovine

de ani de zile, susținând concluzia că fermele de bovine reprezintă un rezervor o Noi subtipuri se găsesc periodic în anumite ferme, iar subtipuri care nu se pot distinge pot fi găsite în ferme separate de sute de kilometri chiar și în absența oricăror mișcări evidente de animale între ele

- o Furajele comerciale sunt uneori contaminate cu E. coli 0157:H7 și se pare că furajele reprezintă o cale importantă de diseminare

- o Furajele mixte colectate din jgheaburi sunt în mod obișnuit pozitive pentru E. coli 0157:H7, la fel ca și jgheaburile de apă, iar furajele și apa reprezintă probabil cel mai frecvent mijloc de infecție

- g Replicarea mediului în furaje și în sedimentele jgheaburilor de apă are loc și poate explica nivelul mai ridicat de scurgere fecală în lunile de vară*

- o Deoarece s-a descoperit că E. coli 0157:H7 persistă și rămâne infecțios timp de cel puțin 6 luni în sedimentele de apă, aceasta poate fi o nișă importantă de mediu în care organismul supraviețuiește în perioadele în care nu poate fi detectat, în special în lunile reci.

- c Mijloacele tradiționale de control al bolilor infecțioase, cum ar fi eradicarea sau testarea și îndepărtarea animalelor purtătoare, nu par a fi fezabile

o Anumite practici de management al fermei, în special cele legate de întreținerea și multiplicarea E. coli 0157:H7 în furaje și apă, pot oferi mijloace practice de reducere substanțială a prevalenței acestor agenți la bovinele din ferme și la cele care ajung la abator.

o Este practic imposibil să se excludă E. coli 0157:H7 din fabricile de prelucrare a cărnii de vită și din carcase<sup>82</sup>

„Contaminarea încrucișată a carcaselor întregi cu bacterii derivate din fecale are loc ca urmare a transmiterii prin aer (în timpul îndepărtării pieii). Echipamentul contaminat și contaminarea încrucișată sunt inevitabile în timpul dezosării și măcinării (unde porțiuni de carcase de la un număr mare de animale sunt amestecate sau intră în contact cu un echipament comun) carcassele contaminate sub control extrem de eficient ar putea fi răspândite la un volum mare de produs din carne de vită în timpul procesării și se pot multiplica dacă produsul a suferit abuz de temperatură.

Deoarece doza de E. coli 0157:H7 care provoacă boli umane este foarte mică, această dispersie a organismului într-un volum mare de produs poate constitui cel mai mare risc pentru sănătatea publică. •

Controlul E. coli 0157:H7 va depinde de implementarea procedurilor de management care se extind de la fermă (precoltare), procesul de sacrificare (postrecoltare) și manipularea și procesarea cu amănuntul, până la consumator.

### **Programe de producție pentru siguranța cărnii de vită înainte de recoltare - programe de asigurare a calității cărnii de vită în fermă**

Programele de producție pentru siguranța cărnii de vită înainte de recoltare constau în politici, strategii și proceduri care se desfășoară în fermele de animale producătoare de alimente, cu scopul de a produce produse sigure și sănătoase, fără reziduuri de antibiotice sau chimice și cu un minim de agenți patogeni care ar putea fi transferați prin carne la om. Urmează câteva exemple aici.

Programul canadian pentru siguranța alimentelor la fermă (COFFS) este un parteneriat condus de producători, industrie/guvernament, care oferă grupurilor naționale de mărfuri oportunitatea de a dezvolta strategiile și instrumentele necesare pentru a educa producătorii și pentru a implementa inițiative naționale de siguranță alimentară la fermă, în concordanță cu definițiile și principiile Codex Alimentarius Analiza pericolelor punctelor critice de control (HACCP) și cu Programul de inspecție alimentară al Agenției canadiene.

Programul COFFS înființat în mai 1997 este finanțat printr-un grant de la Agricultură și Agroalimentare, Fondul Canadian de Adaptare și Dezvoltare Rurală. Consilierea tehnică este oferită de Agenția Canadiană de Inspecție a Alimentelor, iar programul este administrat de Federația Canadiană de Agricultură.

Industria vitelor de carne din Canada a început programe excelente cu cattlemen canadieni - Calitatea începe aici: bune practici de producție pentru producătorii de vaci și viței și proceduri de operare recomandate pentru sănătatea animalelor din lotul de hrănire.

Canadian Cattlemen's Association a dezvoltat o serie de scheme de asigurare a calității pentru diferitele segmente ale industriei sale. Programul Quality Starts Here a fost dezvoltat prin discuții de colaborare cu toți cei de-a lungul lanțului alimentar - operatori de vaci-viței, hrănituri, ambalatori, medici veterinari și companii farmaceutice. Obiectivul a fost de a dezvolta un set de bune practici de producție pentru a trata problemele de salubritate și hrănire și pentru a minimiza problemele care decurg din leziuni și vânătăi la locurile de injectare și de la reziduurile de medicamente. Este important de remarcat faptul că acest program a fost dezvoltat pentru a îmbunătăți lanțul de aprovizionare cu carne de vită în ansamblu și pentru a spori programele HACCP interne ale industriei de prelucrare. În parte, încearcă să reducă costurile informației de-a lungul lanțului de aprovizionare.

Au fost produse și distribuite celor interesați manuale, inclusiv: Ghiduri de bune practici pentru operatorii de vaci-viței și loturi de hrănire și Proceduri de operare recomandate pentru sănătatea animalelor în loturile de hrănire. Procedurile se bazează pe concepte HACCP. În prezent, schemele de CCA nu includ prevederi pentru monitorizarea independentă a operațiunilor de vacă-vițel sau a locurilor de îngrășare. Aceasta poate fi o slăbiciune a schemei, deoarece este posibil să nu fie acceptată de cei aflați mai departe de-a lungul lanțului de aprovizionare (de comercianți cu amănuntul sau de hoteluri, restaurante și instituții) și, în special, de piețele de export. Fără acreditare independentă, această schemă de asigurare a calității nu poate pretinde că este bazată pe HACCP. Dacă, în timp, producătorii simt că primesc o primă pentru animalele crescute conform specificațiilor schemei de asigurare a calității, presiunea poate crește pentru a avea o verificare independentă. CCA a aprobat, de asemenea, o schemă națională de identificare a animalelor. Detaliile tehnice mai trebuie elaborate pentru a se asigura că informațiile pot fi utilizate la maximum. Necesitatea ca informațiile să fie transferate de la animalul viu la carcasă rămâne o provocare tehnologică. Cu toate acestea, există cooperare pentru a găsi o soluție. Se intenționează ca, în cazul unui incident care necesită urmărirea, cu acest sistem să fie posibilă identificarea ultimului efectiv (loc de hrănire, grup de pășune etc.) în care a fost situat animalul în cauză și, din crotalie, turma de origine.

### **Strategii specifice pentru controlul Escherichia coli 0157:H7 la nivel înainte de recoltare**

Literatura de specialitate privind strategiile înainte de recoltare pentru a reduce transportul și vărsarea E. coli 0157:H7 la bovine a fost revizuită.<sup>71,82</sup> Un model de simulare stocastică a fost utilizat pentru a evalua beneficiul măsurilor implementate în perioada înainte de sacrificare care vizează reducerea contaminării carcaselor de carne de vită cu Shiga-like-toxină® producătoare de E.127. reducerea prevalenței infecției în efectiv, reducerea oportunității de contaminare încrucișată în instalația de procesare prin reordonarea procedurilor de sacrificare, reducerea concentrației de E. coli 0157:H7 în fecale proaspete sau reducerea cantității de fecale, noroi și așternut („tag”) transferate din piele în carcasă.

Simulările au sugerat că cel mai mare potențial este asociat cu vaccinarea și cu un agent care reduce eliminarea E. coli O157:H7 în fecale. O reducere la nivelul întregii industrie a cantității de etichete atașate pieilor și adăugarea unei surse de vite cu un timp mediu prelungit de post nu au fost prezise să aibă un impact mare asupra cantității medii de contaminare a carcasei cu E. coli O157:H7.

#### Strategii de management al animalelor Sisteme de apă și scurgere

Intervențiile la nivelul jgheabului de apă oferă un potențial semnificativ de reducere a contaminării și a contaminării încrucișate cu E. coli O157:H7. Strategiile potențiale sugerate pentru a reduce supraviețuirea E. coli O157:H7 în alimentarea cu apă includ clorarea, ozonizarea, curățarea frecventă și ecranele care reduc solidele organice în jgheaburi de apă. Cu toate acestea, studiile de teren au descoperit că clorarea jgheaburilor de apă nu a modificat prevalența E. coli O157:H7 în jgheaburi sau în fecalele vitelor din acele țarcuri.<sup>49'</sup>

#### *Controlul mediului al Escherichia coli O157:H7*

Supraviețuirea E. coli O157:H7 pentru perioade lungi de timp (de la săptămâni la luni) în mediile de producție a animalelor poate permite transferul organismului înapoi la vite prin furaje sau apă contaminate. Acest lucru creează un ciclu de infecție care permite E. coli O157:H7 să fie menținută în efectivele de vite. Controlul eficient al E. coli O157:H7 necesită suprimarea în cât mai multe puncte ale ciclului de infecție, pentru a reduce răspândirea acesteia. Minimizarea contaminării jgheaburilor de apă și a găzduirilor de furajare împreună cu gestionarea adecvată a gunoiului de grajd ar trebui să contribuie la o reducere semnificativă a răspândirii E. coli O157:H7 la bovine, culturi și sursele de apă.

Prevalența fecală a E. coli O157:H7 în rândul bovinelor mature de lapte este asociată cu alegerea materialului de așternut folosit la fermă.<sup>84</sup> Utilizarea rumegușului pentru materialul de așternut pentru vacile de lapte care alăptează, spre deosebire de nisip, a fost asociată cu o prevalență fecală semnificativ mai mare a E. coli O157:H7. respectiv, pentru vacile pe rumeguș și pe nisip.<sup>84</sup> Numărul total de zile în care efectivele au fost pozitive pentru E. coli O157:H7 a fost mai mare pentru efectivele cu paturi de rumeguș decât pentru efectivele cu paturi de nisip; 22 versus 14, respectiv. Aceste rezultate oferă dovezi că practicile specifice de management al fermei pot influența prevalența E. coli O157:H7 în fermă.

#### *Schimbări de dietă*

Literatura de specialitate privind efectele manipulării dietetice a populațiilor de E. coli la bovine a fost revizuită.<sup>43</sup> Lotul de hrănire și bovinele de lapte cu producție mare sunt hrănite cu rații cu un procent ridicat de cereale. Când amidonul care scapă de degradarea microbiană ruminală se deplasează către intestinul gros, E. coli enterohemoragic fermentează zaharurile și cresc populațiile de E. coli. Rațiile de bovine hrănite cu cereale elimină un număr mai mare de E. coli, în special E. coli O157:H7 la bovinele hrănite cu orz. Când vitele sunt schimbate brusc de la o rație bogată în cereale la o dietă de furaje, populațiile generice de E. coli scad de 1000 de ori în decurs de 5 zile. Vitele infectate în mod

natural cu E. coli O157:H7 elimină un număr mai mic de organism atunci când rația este schimbată la o dietă bazată pe furaje, comparativ cu bovinele hrănite continuu cu o dietă bogată în cereale.<sup>43</sup> Cu toate acestea, magnitudinea reducerii este foarte variabilă între studii și, prin urmare, nu este recomandată în prezent. Postul timp de 48 de ore și tipul de dietă înainte de post nu are niciun efect asupra eliminării fecale a E. coli O157:H7 la bovine.<sup>42</sup> Astfel, retragerea hranei înainte de sacrificare nu ar trebui să crească riscul ca E. coli O157:H7 să intre în lanțul alimentar. Cu toate acestea, realimentarea 100% cu furaje după un post de 48 de ore are ca rezultat o creștere semnificativă a numărului de animale care elimină E. coli O157:H7. Acest lucru poate apărea atunci când bovinele de hrănire sunt mutate de la o fermă la alta printr-un hambar de vânzare și poate fi unul dintre motivele pentru incidența mai mare a năpârlirii E. coli O157:H7 de către bovine atunci când acestea intră pentru prima dată în lotul de hrănire.

Propunerile care vizează modificări ale dietei trebuie să fie echilibrate cu aplicațiile practice ale operațiunilor comerciale de hrănire a animalelor.

#### Strategii antipatogene directe

Au fost examinate mai multe strategii care vizează în mod specific șiucid direct bacteriile patogene. Acestea includ: utilizarea antibioticelor; proteine antimicrobiene produse de bacterii; bacteriofagi; compuși care vizează în mod specific fiziologia bacteriilor patogene; și vaccinare.

#### *Antibiotice*

Unele studii preliminare au constatat că hrănirea bovinelor cu neomicină timp de 48 de ore a redus populațiile de E. coli generice și E. coli O157:H7 în fecalele acestora/<sup>1</sup>

#### *Proteine antimicrobiene și bacteriofagi*

Sunt disponibile doar informații limitate cu privire la eficacitatea lor.

#### *Vaccinarea împotriva Escherichia coli O157:H7*

Există dovezi că factorii de virulență secretați de sistemul de tip III pot fi utilizați ca componente efective ale vaccinului pentru reducerea colonizării bovinelor de către E. coli O157:H7.<sup>63</sup> Vaccinarea bovinelor cu proteine secretate de E. coli O157:H7, de trei ori la intervale de 3 săptămâni, a redus semnificativ numărul de bacterii care au aruncat bacteriile și năpârlitul animalelor experimentale în fețele și animalele experimentale. model.

Vaccinarea vitelor a redus, de asemenea, în mod semnificativ prevalența E. coli O157:H7 într-un studiu clinic efectuat într-un loc de hrănire tipic. Prevalența pretratamentului a animalelor care elimină E. coli O157:H7 a fost în medie de 30%. Proporția medie de bovine care aruncă organismul în țarcuri tratate cu vaccin a fost de 8,8%, iar în țarcuri nevaccinate 21,3%. Deoarece antigenele secretate de tip III sunt relativ conservate printre serotipurile E. coli enterohemoragice non-O157, formularea vaccinului ar putea fi în mare măsură cu protecție încrucișată.



Folosind porcul ca model experimental, femele gestante au fost vaccinate cu E.coli 0157:H7 adhesin (intimin0157) la 2 și 4 săptămâni înainte de fătare.<sup>64</sup> E. coli 0157:H7 adhesin (intimin0157) titrurile de anticorpi specifici în colostrul s-au crescut după vaccinarea parenterală și serul. Purceii nou-născuți au fost lăsați să sugă femele vaccinate timp de până la 8 ore înainte de a fi inoculați cu o tulpină Shigatoxină negativă de E. coli 0157:H7. Purceii care au ingerat colostru care conținea anticorpi specifici adezinei E. coli 0157:H7 (intimin0157) de la femele vaccinate, dar nu acele femele care alăptează vaccinate simulat, au fost protejați de colonizarea E. coli 0157:H7 și de leziuni intestinale. Aceasta susține ipoteza că intimin0157 este un antigen potențial pentru un vaccin antitransmisie E. coli 0157:H7.

Un studiu pe teren de vaccinare a evaluat eficacitatea vaccinului E. coli 0157:H7 într-un eșantion de loturi de îngrășare din Alberta și Saskatchewan.<sup>85</sup> Țărcile de bovine au fost vaccinate o dată la sosire la procesare și din nou la reimplantare. Vaccinul E. coli 0157:H7 a inclus 50 jig de proteine secretate de tip III. Probele de fecale au fost colectate din 30 de excremente proaspete din fiecare țarc la sosire, la revaccinare și în decurs de 2 săptămâni de la sacrificare. Prevalența medie a E. coli 0157:H7 în fecale a fost de 5,0%, variind în stilouri de la 0 la 90%. Nu a existat nicio asociere semnificativă între vaccinare și prevalența penului E. coli 0157:H7 fecal după vaccinarea inițială la reimplantare sau înainte de sacrificare.

Strategii de îmbunătățire competitivă Utilizarea microflorei native sau introduse pentru a reduce bacteriile patogene din intestin este denumită o strategie de îmbunătățire „probiotică” sau competitivă. Principiul este de a promova creșterea grupurilor de bacterii benefice care sunt competitive sau antagoniste cu agenții patogeni.

### *Probioticele*

Bacteriile probiotice sunt eficiente în reducerea duratei transportului ruminal de E. coli 0157:H7 la bovine.<sup>6</sup> Probioticele sunt suplimente nutritive microbiene vii care afectează în mod benefic animalul gazdă prin îmbunătățirea echilibrului microbian intestinal al acestuia. Principiul este că aceste organisme benefice vor combate efectele stresului și vor preveni instalarea microorganismelor nedorite în tractul gastrointestinal. Suplimentarea alimentară a bovinelor cu microbii hrăniți direct pe bază de Lactobacillus și Propionibacterium a redus prevalența E. coli 0157:H7 atât în probele fecale, cât și în cele de piele.<sup>86</sup>

*Suplimentarea cu clorat de sodiu* Suplimentarea cu clorat a fost investigată ca strategie înainte de recoltare pentru a reduce populațiile de E. coli 0157:H7 și Salmonella spp. la animalele alimentare<sup>87</sup> Anumite bacterii pot respira anaerob prin reducerea nitratului în nitriți prin intermediul enzimei intracelulare nitrat reductază. Aceeași enzimă reduce, de asemenea, cloratul la clorit, un produs final citotoxic. Cloratul a redus în mod semnificativ populațiile de E. coli 0157:H7 în incubările în lichidul ruminal, E. coli de tip sălbatic, E. coli 0157:H7 inoculat și coliformi totali la bovine și E. coli 0157:H7 inoculat la oi. Administrarea de clorat de sodiu în hrana bovinelor înainte de recoltare timp de 24 de ore a redus populația de tulpini de E. coli 0157:H7 cu aproximativ doi log (104 până la

în rumen și trei bușteni (106 la

în fecale.<sup>87</sup>

### **Controlul Escherichia coli 0157:H7 în timpul sacrificării și în etapa post-recoltare**

Serviciul de inspecție și supraveghere a cărnii Ca urmare a îngrijorării publice cu privire la E. coli 0157:H7, serviciul de inspecție a cărnii din multe țări a fost reorganizat pentru a se ocupa de controlul organismului în procesarea cărnii de vită. În SUA, prezența E. coli 0157:H7 în carnea de vită a fost declarată adulterant. De asemenea, în multe țări au fost stabilite sisteme de supraveghere pentru a obține mai multe informații despre prezența organismului și pentru a raporta focarele și au apărut cercetări considerabile.

Sistemele elaborate de detectare a E. coli 0157:H7 sunt acum în vigoare în abatoare din multe țări, ca parte a Sistemului de Analiză a Pericolelor Punctelor Critice (HACCP) pentru a se asigura că contaminarea carcaselor de carne de vită cu E. coli 0157:H7 este sub anumite niveluri prevăzute de lege.

Suprafețele carcaselor de bovine de carne sunt contaminate cu bacterii enterice imediat după îndepărtarea pielii în timpul prelucrării după sacrificare. Corelații semnificative între prevalența fecalelor de bovine și a pielii cu contaminarea carcasei de vită indică un rol pentru controlul E. coli 0157:H7 la bovinele vii.<sup>19</sup>

S-au înregistrat progrese majore în ultimul deceniu în procesarea carcaselor de vită după sacrificare pentru a reduce contaminarea microbiană a cărnii de vită folosind HACCP

#### *Cele șapte principii ale Sistemului de Analiză a Pericolelor • Punctelor Critice*

HACCP este un sistem de control al procesului conceput pentru a identifica și preveni pericolele microbiene și alte pericole în producția de alimente.

Include pași menționați pentru a preveni problemele înainte ca acestea să apară și pentru a corecta abaterile de îndată ce sunt detectate. Astfel de sisteme de control preventiv cu documentare și verificare sunt recunoscute pe scară largă de autoritățile științifice și de organizațiile internaționale ca fiind cea mai eficientă abordare disponibilă pentru producerea de alimente sigure.

În SUA, începând cu 1996, Departamentul de Agricultură al SUA (USDA) a adoptat sistemul HACCP de Reducere a Patogenilor, care include patru elemente majore: o Fiecare plantă trebuie să adopte și să realizeze propriul plan HACCP, care abordează în mod sistematic toate pericolele semnificative asociate cu produsele sale o Testarea obligatorie a E. coli în abatoare. Fiecare plantă trebuie să testeze în mod regulat carcasele pentru E. coli pentru a verifica eficacitatea procedurilor plantei pentru prevenirea și reducerea contaminării fecale.

o Standarde de performanță de reducere a agenților patogeni pentru Salmonella. Toate plantele și plantele care produc produse măcinate crude trebuie să se asigure că contaminarea lor cu Salmonella este sub prevalența de referință națională actuală.

° Proceduri de operare standard de salubritate. Fiecare instalație trebuie să adopte și să realizeze un plan scris pentru îndeplinirea responsabilităților sale de salubritate. O salubritate eficientă în instalațiile de abator și procesare este esențială pentru a preveni falsificarea produselor din carne și pasăre.

HACCP este aprobat de autorități științifice și de siguranță alimentară precum Academia Națională de Științe și Comitetul Național Consultativ pentru Criteriile Microbiologice pentru Alimente (NACMCF) și de organizații internaționale precum Comisia Codex Alimentarius și Comisia Internațională pentru Specificațiile Microbiologice pentru Alimente.

Sistemele HACCP trebuie să se bazeze pe cele șapte principii articulate de NACMCF. Cele șapte principii sunt: (1) analiza pericolelor, (2) identificarea punctelor critice de control, (3) stabilirea limitelor critice, (4) proceduri de monitorizare, (5) acțiuni corective, (6) păstrarea înregistrărilor și (7) proceduri de verificare.

**Cele șapte principii HACCP o Principiul 1: Efectuați o analiză a pericolelor. Plantele determină pericolele pentru siguranța alimentelor și identifică măsurile preventive pe care instalația le poate aplica pentru a controla aceste pericole o Principiul 2: Identificarea punctelor critice de control. Un punct critic de control (CCP) este un punct, pas sau procedură dintr-un proces alimentar la care poate fi aplicat controlul și, ca urmare, un pericol pentru siguranța alimentară poate fi prevenit, eliminat sau redus la un nivel acceptabil. Un pericol pentru siguranța alimentelor este orice proprietate biologică, chimică sau fizică care poate face ca un aliment să fie nesigur pentru consumul uman**

o Principiul 3: Stabiliți limite critice pentru fiecare punct critic de control. O limită critică este valoarea maximă sau minimă la care un pericol fizic, biologic sau chimic trebuie controlat la un punct critic de control pentru a preveni, elimina sau reduce la un nivel acceptabil.

o Principiul 4: Stabiliți cerințele de monitorizare a punctelor critice de control. Activitățile de monitorizare sunt necesare pentru a se asigura că procesul este sub control la fiecare punct critic de control. Serviciul pentru Siguranța și Inspecția Alimentelor (FSIS) solicită ca fiecare procedură de monitorizare și frecvența acestora să fie enumerate în planul HACCP

o Principiul 5: Stabiliți acțiuni corective. Acestea sunt acțiuni care trebuie întreprinse atunci când monitorizarea indică o abatere de la o limită critică stabilită. Mle finală necesită planul HACCP al unei fabrici pentru a identifica acțiunile corective care trebuie luate dacă nu este îndeplinită o limită critică. Acțiunile corective sunt menite să asigure că niciun produs dăunător sănătății sau alt tip alterat ca urmare a abaterii nu intră în comerț.

° **Principiul 6: Stabiliți proceduri de păstrare a înregistrărilor. Regulamentul HACCP cere ca fiecare instalație să mențină anumite documente, inclusiv analiza pericolelor și planul HACCP scris, precum și înregistrări care documentează monitorizarea**

**punctelor critice de control, limitele critice, activitățile de verificare și gestionarea abaterilor de procesare.**

**„Principiul 7: Stabiliți proceduri pentru verificarea că sistemul HACCP funcționează conform intenției. Validarea asigură că planurile fac ceea ce au fost concepute pentru a face, adică au succes în asigurarea producției de produs sigur. Planurile li se va cere să-și valideze propriile planuri HACCP.**

HACCP este un sistem care identifică potențiale riscuri pentru siguranța alimentară, le previne sau le corectează, înregistrează ceea ce s-a făcut și verifică dacă sistemul funcționează. Obiectivul este de a îmbunătăți siguranța alimentară pentru carne și pasăre. Se presupune că o reducere a contaminării carcasei duce la o reducere proporțională a bolilor și a decesului. Agenții patogeni pot contamina carnea și păsările de curte în orice pas de la producție până la consum, inclusiv prepararea și manipularea finală a alimentelor.

Tehnici de decontaminare post-recoltare Literatura privind metodele și tehnologiile actuale utilizate pentru decontaminarea carcaselor alimentare în SUA a fost revizuită.<sup>88</sup> Carcasele de carne pot fi contaminate cu materiale fecale, conținutul stomacului și pielea. Există surse suplimentare de contaminare încrucișată în procesul de sacrificare, cum ar fi instrumentele și echipamentele de prelucrare, componentele structurale ale unității, contactul uman și contactul dintre carcasă și carcasă.

Tehnicile de decontaminare a carcaselor vizează reducerea sau eliminarea bacteriilor care pot fi agenți patogeni umani, precum și a celor care pot provoca alterarea cărnii. Bacteriile patogene cele mai îngrijorătoare includ *E. coli* 0157:H7, *Salmonella* spp., *Listeria monocytogenes*, *Campylobacter* spp., *Clostridium botulinum*, *Clostridium perfringens*, *Staphylococcus aureus*, *Aeromonas hydrophilia* și *Bacillus cereus*.

Procesatorii de carne se străduiesc să producă produse crude care au un nivel scăzut de bacterii la suprafață și fără bacterii patogene. Cu toate acestea, procesul nu se desfășoară într-un mediu steril și contaminarea este inevitabilă, iar ocazional microorganismele patogene pot intra în contact cu suprafața carcasei de carne. Practicile de rutina de sacrificare au evoluat de-a lungul anilor pentru a reduce probabilitatea contaminării microbiene accidentale. Această evoluție a condus la adoptarea abordării tehnologiei obstacole pentru intervențiile asupra carcasei microbiene.

Principiile tehnologiei obstacole afirmă că, dacă încărcătura microbiană inițială este redusă substanțial ca urmare a procedurilor de decontaminare a carcasei, sunt prezente mai puține microorganisme, care sunt apoi mai ușor inhibitate în etapele ulterioare de prelucrare. Eficacitatea tehnologiei obstacole a fost demonstrată experimental pentru tehnologiile de decontaminare a cărnii de vită în condiții controlate. Conceptul de tehnologie obstacol pentru decontaminarea carcasei de vită a fost, de asemenea, validat ca fiind eficient în studiile de teren în instalațiile de procesare a cărnii de vită.

Următoarele sunt câteva dintre strategiile de intervenție mai utilizate și cercetate pe scară largă:

0 Clătire cu apă fierbinte. Există dovezi științifice substanțiale că apa caldă

(> 74°C) va produce un efect de igienizare asupra carcaselor de vită, iar acest lucru este practicat pe scară largă în industria o Pasteurizare cu abur. Comercializarea sistemului de pasteurizare cu abur a avut succes și este utilizat în multe unități mari de sacrificare a cărnii de vită din America de Nord. Sistemele de vid cu apă caldă/abur sunt concepute pentru a îndepărta petele vizibile de contaminare din zone mici de pe carcasă și sunt folosite pentru a spori tăierea tradițională cu cuțitul. Pasteurizarea cu abur este un proces prin care carcassele de carne de vită sunt plasate într-o cameră închisă, ușor presurizată, la temperatura camerei și pulverizate cu abur care acoperă și condensează întreaga carcasă.

Acest lucru ridică temperatura suprafeței la 195 ° F sau 200 ° F și ucide aproape toți agenții patogeni. Carcassele sunt apoi pulverizate cu apă rece

**" Aspirator cu abur. Pe o carcasă de carne de vită se pulverizează abur sau apă fierbinte, urmată de aspirare, care are ca efect combinat eliminarea și/sau inactivarea contaminării suprafeței. Dispozitivul portabil include o baghetă de vid cu o duză de pulverizare cu apă fierbinte, care furnizează apă la aproximativ 82-88°C la suprafața carcasei, precum și unitatea de vid aprobată pentru utilizarea de vid. USDA-FSIS ca înlocuitor pentru tăierea cuțitului pentru îndepărtarea contaminării fecale și ingerate atunci când o astfel de contaminare este mai mică de 2,54 cm la cea mai mare dimensiune.**

° Clătiri chimice. Acizii organici sunt aplicați de obicei ca clătire pe întreaga suprafață a carcasei. USDA-FSIS a aprobat utilizarea soluțiilor de acid organic, cum ar fi acizii acetic, lactic și citric la concentrații de 1,5-2,5%. Acizii acetic și lactic au fost cel mai larg acceptați ca soluții de clătire pentru decontaminarea carcaselor. Eficacitatea acizilor organici este cel mai bine atinsă la scurt timp după îndepărtarea pielii, când carcasa este încă caldă.

#### *Progrese înregistrate în procesele de decontaminare*

Procesele multiple de decontaminare, așa cum sunt aplicate în instalațiile reale, au avut ca rezultat îmbunătățiri semnificative ale calității microbiologice a cărnii de vită.<sup>88</sup> Există dovezi considerabile care susțin eficiența aplicării în instalație a tehnologiilor multiple de decontaminare (tehnologia obstacole). S-au obținut reduceri de la 43% din loturile preeviscerate eșantionate ca fiind pozitive pentru E. coli 0157:H7 la 1,9% rămase pozitive după procesare după mai multe metode de decontaminare pe fl00r de sacrificare.<sup>19</sup>

În februarie 2005, industria cărnii de vită a salutat știrile de la USDA-FSIS care arată o scădere semnificativă a prevalenței E. coli 0157:H7 în 2004, comparativ cu 2003. Datele FSIS au arătat că procentul de E. coli 0157:H7-pozitiv eșantioane de carne de vită măcinată colectate a scăzut cu 3%<sup>24034</sup> în anul precedent. Datele au arătat că, între 2000 și 2004, procentul de probe pozitive de E. coli 0157:H7 a scăzut cu mai mult de 80%. FSIS a mai raportat că au existat șase retrageri legate de E. coli 0157:H7 în 2004, comparativ cu 12 în 2003 și 21 în 2002.

Aceasta este o veste foarte bună pentru consumatori și pentru toate sectoarele industriei cărnii de vită și reprezintă eforturile coordonate de reducere a acestui agent patogen de-a lungul lanțului de producție a cărnii de vită, de la fermă până la bucătărie. Consiliul pentru Siguranța Alimentară a Industriei Cărnii de Vită (BIFSCo), care este finanțat de producătorii de carne de vită cu dolari, îndreaptă un efort larg pentru a rezolva problema E. coli O157:H7, concentrându-se pe cercetare, educația consumatorilor și politici publice. BIFSCo a lucrat la compilarea celor mai bune practici din industria cărnii de vită, care include partajarea strategiilor între concurenți. Programul este coordonat în numele Cattlemen's Beef Board și al consiliilor de stat pentru carne de vită de către National Cattlemen's Beef Association (NCBA). NCBA servește ca unul dintre contractorii Comitetului pentru Beef pentru programele finanțate prin checkoff.

În urma summitului E. coli din ianuarie 2003, BIFSCo a lucrat pentru a compila cele mai bune practici din industria cărnii de vită. Prin acest efort, toate sectoarele industriei cărnii de vită au lucrat în mod colectiv în vederea îmbunătățirii siguranței - de la producătorii de vaci și viței și operatorii de hrănire până la ambalatori și procesatori, până la comercianți cu amănuntul și furnizorii de servicii alimentare. Cele mai bune practici au fost completate și distribuite în întreaga industrie.

În plus, cercetările finanțate de checkoff continuă să fie promițătoare pentru intervenții precum pasteurizarea termică, aditivii pentru hrana animalelor și spălarea animalelor și a carcaselor care elimină sau reduc prezența agenților patogeni.

### *Iradieră*

Iradieră a cărnii de vită în etapa post-recoltare este un proces care ar putea fi utilizat pentru a inactiva agenții patogeni. În prezent, procentul de carne de vită iradiată este foarte mic. Constrângerile includ acceptarea reticentă de către consumatori a alimentelor tratate cu radiații, creșterea prețului de producție și efectul negativ al iradierii asupra mirosului și aromei.

### **Educația consumatorilor cu privire la manipularea și gătitul cărnii**

Pentru a preveni infectarea cu E. coli O157:H7, consumatorii trebuie încurajați să urmeze patru pași simpli: Se răcește prompt; Curățați mâinile și suprafețele din bucătărie; Separați, nu contaminați încrucișat; și gătiți bine.

### **Vizitatorii fermelor de animale**

Animalele de fermă și mediul fermei prezintă o varietate de posibile surse de infecție cu E. coli O157:H7. Vizitele la fermă sunt populare în rândul familiilor din oraș pentru vacanțe și întruniri de familie, iar școlile din zonele urbane promovează frecvent vizitele educaționale la fermă pentru elevii lor. Consumul de lapte nepasteurizat de către copiii în vizită și contactul fizic apropiat cu animalele au fost documentate ca surse cele mai probabile de infecție în unele focare de infecție cu E. coli O157:H7. Animalele de fermă și mediul fermei prezintă o varietate de posibile surse de infecție. Vizitatorii fermelor de animale, în special

grupuri precum școlari, trebuie să evite mângâierea animalelor ale căror blană de păr și pielea pot adăposti E. coli O157:H7. E. coli producătoare de verotoxină de origine bovină poate infecta oamenii în mediul fermei. Mulți rezidenți ai fermelor de lapte consumă în mod regulat lapte nepasteurizat, o sursă potențială de E. coli O157:H7.

Folosind cartografierea și modelarea sistemului de informații geografice, studiile din Canada au identificat în mod clar o relație între un risc crescut de infecții cu E. coli producătoare de verotoxină și boli în rândul populațiilor rurale și densitatea bovinelor.<sup>69</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Johnson RE, Wilson JB, Michel P și colab!. Infecția umană cu Escherichia coli verocitotoxigenă asociată cu expunerea la ferme și medii rurale. În: Stewart CS, Flint HJ, eds. Escherichia coli O157 la animalele de fermă. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1999:147-168.

Stewart CS, Flint HJ. Escherichia coli O157 la animalele de fermă. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1999.

Russell JB, Dicz-Gonzalez F, Jarvis GN. Revizuire invitată: efectele schimbărilor de dietă asupra Escherichia coli. J Daily Sci 2000; 83:863-873.

Hancock D, Besser 1, Lejeune J et al!. Controlul VTEC în rezervorul animal. Int J Food Microbiol 2001; 66:71-78.

Meyer-Broseta S, Bastian SN, Arne PD et al!. Revizuirea anchetelor epidemiologice privind prevalența contaminării bovinelor sănătoase cu Escherichia coli serogrup O157:H7. Int J Hyg Environ Health 2001; 203:347-361.

Bach SJ, McAllister TA, Veira DM și colab!. Transmiterea și controlul Escherichia coli O157H:7: o revizuire. Can j Anim Sci 2002; 82:475-490.

Huffman RD. Tehnologii actuale și viitoare pentru decontaminarea carcaselor și a cărnii proaspete. Meat Sci 2002; 62:285-294.

DG Chiriac, sergent JM. Enterohemoragic Î Escherichia coli O157H:7: epidemiologie și „ecologie în mediile de producție bovină. j Anim Health Res Rev 2002; 3:83-94.

Ș Sanchez S, Lee MD, Harmon BG și colab. Probleme la animale asociate cu Escherichia coli O157H:7. J Vet Med Assoc 2002; 221:1122-1126.

Bettelheim Non-O157 Escherichia coli producătoare de verotoxină: o problemă, paradox și paradigmă. Exp Biol Med 2003; 228:333-344.

Callaway TR, Elder RO, Keen JE et al!. Hrănirea cu furaje pentru a reduce populațiile de Escherichia coli înainte de recoltare la bovine: o revizuire. j Dairy Sci 2003; 86:852-860.

Moxley RA. Detectarea și diagnosticarea Escherichia coli O157:H7 la animalele producătoare de alimente. În: Torrence ME, Isaacson RE, eds. Siguranța microbiană a alimentelor în agricultura animală: subiecte actuale. Ames, LA: Iowa University Press, 2003:143-154.

CallawayTR, Anderson RC, Edrington TS și colab. Strategii recente de suplimentare înainte de recoltare pentru a reduce transportul și eliminarea agenților patogeni bacterieni enterici zoonotici la animalele alimentare. Anim Health Res Rev 2004; 5:35-47.

Moxley RA. Escherichia coli O157H: 7: o actualizare privind colonizarea intestinală și mecanismele de virulență. Anim Health Res Rev 2004; 5:15-33.

## **REFERINȚE**

Hussein SH și colab!. Exp Biol Med 2003; 228:358.

Gunning RF și altele!. Vet Rec 2001; 148:780.

Orden JA et al!. Vet Microbiol 1998; 63:239.

Meyer-Broseta S et al!. Int J Hyg Environ Health 2001; 203:347.

DG Chiriaș, sergent JM. Anim Health Res Rev 2002; 3:83.

Bach SJ și altele!. Can J Anim Sci 2002; 82:475.

Chiriaș DG și colab. Am JVet Res 2004; 65:1367.

Laegreid 'WW et al!. Epidemiol Infect 1999; 123:291.

Gannon VP și altele!. Epidemiol Infect 2002; 129:163.

Hussein HS și colab!. Exp Biol Med 2003; 228; 357.

Chiriaș DG și altele!. Appl Environ Microbiol 2003; 69:542.

Dunn JR și altele!. j Am Vet Med Assoc 2004; 224:1151.

Keen JE, Elder RO. J Vet Med Assoc 2002; 220:756.

Nielsen EM et al.Vet Microbiol 2002; 88:245.

Fhiba GA et al.Vet Rec 2003; 153:347.

Moreira CN et al.Vet Microbiol 2003; 93:179.

Pearson GR et al.Vet Rec 1999; 145:370.



Omisakin F et al. Appl Environ Microbiol 2003; 69:2444.

Elder RO et al. Proc Natl Acad Sci USA 2000; 97:2999.

Fhiba GA și colab. Vet Rec 2002; 150:593.

McEvoy JM și colab!. J Appl Microbiol 2003; 95:256.

Aktan I et al. Vet Microbiol 2004; 102:43.

McDonough PL și altele!. J Clin Microbiol 2000; 38:318.

Byrne CM și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:4683.

Andral B și colab. Vet Rec 2004; 155:365.

Moxley RA. Anim Health Res Rev 2004; 5:15.

j 27. Urdahl ^M și colab. J Appl Microbiol 2002; 93:1026. j 28. Vettorato MP et al. Vet Microbiol 2003; 95:103.

Chiriaș DG și colab. J Wildl Dis 2001; 37:755.

Fischer JR și colab!. Appl Environ Microbiol 2001;

| 67:1218.

I 31. Booher SL et al. Vet Microbiol 2002; 89:69.

32. Dean-Nystrom EA și colab. Infect Immun 1997;

] 65:1842.

? 33. Pruijboom-Brees 1M et al. Proc Natl Acad Sci U

j SA 2000; 97:10325.

| 34. Sargeant JM et al. Prev Vet Med 2004; 66:175.

1 35. Cobbold R, Desmarchelier P. Appl Environ j Microbiol 2002; 68:4148.

j 36. Synge BA et al. Epidemiol Infect 2003; 130:301.

1 37. Hornitzky MA și colab. Appl Environ Microbiol 2002;

I 68:6439.

■ 38. Padola NL et al. Vet Microbiol 2004; 100:3.

j 39. Giammanco GM et al. J Clin Microbiol 2002; ; 40:4619.

1 40. Laven RA et al. Vet J 2003; 165:78.

j 41. Grauke LJ et al. Vet Microbiol 2003; 211.

| 42. Buchko SJ et al. Can J Anim Sci 2000; 80:741.

i 43. Callaway TR et al. J Dairy Sci 2003; 86:852.

Stand I Retal. În: Stewart CS Flint HJ. Escherichia coli 0157 la animalele de fermă. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1999:27-38.

Van Baale MJ și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:5536.

Schroeder CM și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:576.

Sanchez S și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1122.

Van Donkersgoed J și colab. Can Vet J 2001; 42:714.

LeJeune JT și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:377.

Lahti E et al. Appl Environ Microbiol 2003; 69:554.

Shere JA și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:1947.

Besser TE și colab. Epidemiol Infect 2001; 127:555.

Wallace JS. În: Stewart CS Flint HJ. Escherichia coli 0157 la animalele de fermă. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1999:195-223.

LeJeune JT și colab. J Dairy Sci 2001; 84:1856.

LeJeune JT și colab. Appl Environ Microbiol 2001; 67:3053.

sergentul JM et al. Prev Vet Med 2003; 61:127.

McGee P și colab. J Appl Microbiol 2002; 93:706.

Johnson JYM și colab. Can J Microbiol 2003; 49:326.

Dodd CC și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:5243.

Davis și colab. 1. Vet Microbiol 2003; 95:199.

Smith DR și colab. Epidemiol Infect 2004; 132:297.

Wray C și al. 1. Vzt Rec 2000; 147:65.

Potter AA. et al. 1. Vaccin 2004; 22:362.

Dean-Nystrom EA și colab. Infect Immun 2002; 70:2414.

Holme R. Water Sci Technol 2003; 47:1.

Hrudey SE și colab. Water SciTechnol 2003; 47:7.

Pritchard GC et al. Vet Rec 2000; 147:259.

Crump JA și colab. N Engl J Med 2002; 347:555.

Johnson RP, Wilson JB, Michel P și colab. În: Stewart CS Flint HJ. Escherichia coli 0157 la animalele de fermă. Wallingford, Oxfordshire: CAB International, 1999:147-168.

Lahti E et al. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 2002; 21:189.

Callaway TR și colab. Anim Health Res Rev 2004; 5:35.

Naylor SW și colab. Infect Immun 2003; 71:1505.

JC scăzut și al. Appl Environ Microbiol 2005; 71:93.

Țara Galilor AD și colab. J Med Microbiol 2001; 50:752.

Țara Galilor AD și colab. J Med Microbiol 2002; 51:755.

Moxley RA. În: Torrence ME, Isaacson RE, eds. Siguranța microbiană a alimentelor în agricultura animală: subiecte actuale. Ames, IA: Iowa University Press 2003:143-154.

Tutenel AV et al. Vet Microbiol 2003; 94:341.

Davis tvIA și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:1843.

Bonu JL et al. Appl Environ Microbiol 2004; 70:1855.

Orez DH și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:4924.

Zhu F și colab. Int J Food Microbiol 2005; 99:47.

Jordan D și colab. PrevVet Med 1999; 41:55.

Hancock D și colab. Int J Food Microbiol 2001; 66:71.

LeJeune JT și colab. Appl Environ Microbiol 2005; 71:326.

Van Donkersgoed J și colab. Can Vet J 2005; 46:724.

Younts-Dahl SM și colab. J Food Prot 2004; 67:889.

Callaway TR și colab. J Anim Sci 2002; 80:1683.

Huffman RD. Meat Sci 2002; 62:285.

***Infecții cu Escherichia coli la porcii înțărcați***

Diareea este cea mai frecventă atunci când porcii sunt expuși la tulpini patogene de *E. coli*.<sup>1</sup> Efectul înțărării este de a produce o scădere marcată a diversității de coliformi la purcelul individual.<sup>2</sup> Diferite tulpini de *E. coli* au fost predominante la diferite animale/ care la rândul lor pot facilita răspândirea tulpinilor patogene.

### ***Escherichia coli la porci***

Multe tulpini sunt nepatogene. *E. coli* patogenă poate fi împărțită într-o varietate de patotipuri, dar există trei tipuri majore. Acestea sunt *E. coli* enterotoxigene, *E. coli* producătoare de verotoxină și *E. coli* care atașează și elimină. Există doi factori majori de complicație la porci: unul dintre aceștia este că intestinul are distribuții diferite de receptori cu schimbarea vârstei.<sup>3</sup> Celălalt este că aproape toate izolatele (94,8%) care poartă genele enterotoxinei poartă și gene pentru una dintre adevzinele fimbriale.<sup>4</sup> Cele mai proeminente două genotipuri sunt K88, LT1, STb și STb8.

#### ***Escherichia coli enterotoxigenă***

Acestea au doi factori majori de virulență: (a) adevzină sau fimbrie și (b) enterotoxine. Adevzinele promovează sau controlează aderența la celulele epiteliale intestinale subțiri și includ K88, K99, F41, 987P și F18. Doar F18 și K88 sunt frecvent asociate cu boli la porcii înțărcați. Doar porcii tineri sunt sensibili la K99 sau 987P. Susceptibilitatea legată de vârstă este legată de prezența sau absența receptorilor corespunzători în intestinul subțire. Enterotoxinele aparțin la două grupe; enterotoxina termolabilă (LT) și enterotoxinele termostabile STa sau STb. Doar porcii înțărcați sunt susceptibili la F18 și rezistența se dezvoltă până la vârsta de 8 săptămâni, deoarece legarea pare a fi blocată. Receptorul pentru F18 nu a fost încă identificat, dar este un glicoconjugat în care carbohidratul atașat acționează ca o țintă pentru fimbrie. Adevzina F18 apare sub două forme: ab (găsită în *E. coli* producătoare de verotoxină) și ac (găsită în *E. coli* enterotoxigenă)? Există, de asemenea, un antigen fimbrial F4 care se află pe un cromozom diferit de F18. *E. coli* enterotoxigenă F4 cauzează probleme în prima săptămână după înțărcare, dar *E. coli* producătoare de verotoxină F18 provoacă probleme la 1-2 săptămâni după înțărcare.<sup>6</sup>

*Escherichia coli* producătoare de verotoxine Aceste tulpini produc toxină Shiga sau toxine asemănătoare Shiga (verocitotoxine) și provoacă boală de edem. *E. coli* producătoare de verotoxină porcine colonizează intestinul prin pilusul F18, la fel ca unele *E. coli* enterotoxigene porcine. Nu este neobișnuit să găsești tulpini F18 pozitive care produc enterotoxine și verotoxine și pot provoca atât diaree, cât și boli de edem.

Atașarea și ștergerea *Escherichia coli* Aceste bacterii posedă gena *eae*, care codifică intimină, care este un factor de adevzină care facilitează atașarea bacteriilor la celulele epiteliale intestinale? Este pe o plasmidă care este diferită de plasmida care codifică K88 din tulpinile de *E. coli* enteropatogene și *E. coli* enterotoxigenice care produc leziuni de atașare și ștergere.

Se găsesc următoarele tulpini:

*q K88 ab, ac, ad o F18ab (mai mult asociat cu edem*

boala); F18ac sau F41, de obicei asociate cu fimbrie K99

o Tulpini care conțin LT, STa, STb, Shiga-like toxin 2e (Stx2e) și posibil E. coli enteroagregativă.<sup>9</sup>

În urmă cu douăzeci de ani, majoritatea tulpinilor de porci erau pozitive pentru 987p sau K99. Genele pentru Stx2e și F18 erau rare atunci, dar sunt comune acum.

0157 la porci

Într-un studiu recent în Suedia au fost găsite doar două tulpini 0157:H7-pozitive și patru tulpini 0157:H7-negative.<sup>10</sup> Au fost descrise tulpinile 0157:H7-pozitive.<sup>11</sup> Patogenitatea este indicată de genele care codifică pentru una sau mai multe dintre toxinele Shiga, dar pot fi de asemenea necesari câțiva alți factori. Majoritatea tulpinilor nu posedă toxine Shiga, dar poartă adezinele fimbriale F4 sau F18. O treime dintre tulpini au produs STa sau STb, dar mai puțin de o treime produc STx și jumătate din gena eae.

**Diareea postîntărcare și boala edemului sunt două infecții comune cu E. coli la porcii întărcați. În diareea postîntărcare, există diaree, deshidratare și adesea moartea. În boala edem sau enterotoxemie există edem subcutanat al frunții și al pleoapelor și semne clinice neurologice precum ataxie, convulsii, decubit și moarte. Tulpinile enterotoxigene de E. coli izolate din cazurile de diaree postîntărcare aparțin în principal grupelor O 08, 0141, 0147, 0149 și 0157. Tulpinile asociate cu boala edemului au predominant 0 grupe 0138, 0139 sau 0138, 0139 sau 0141. comercializarea în unele efective. Deși semnele clinice ale acestor două boli sunt diferite, ele apar la grupe de vârstă similare și același tip de schimbare a managementului poate precede apariția lor. Întărcarea și vârsta întărcării sunt ambele asociate cu efecte semnificative asupra populațiilor microbiene. În diareea postîntărcare, bacteriile dispar mai repede, de obicei cu aproximativ 7 zile după infecție, dar în boala edem poate exista încă la 9 zile după infecție, dar cu o acumulare mai lentă până la un vârf în 3-5 zile după infecție. boala edem clinic cu mortalitatea ajungând la fel de mare ca**

50%- Ambele sunt asociate cu proliferarea serotipurilor predominant hemolitice de E. coli în intestinul subțire. Cu toate acestea, este rar întâlnit ambele boli concomitent la aceeași fermă. În diareea postîntărcare serotipurile sunt enterotoxigene și manifestarea majoră este diareea rezultată din activitatea enterotoxinelor în momentul proliferării. În boala edem tulpinile non-enterotoxigene produc o verotoxină care, după o perioadă de timp, produce indirect sindromul neurologic caracteristic acestei boli.

Una dintre caracteristicile virulenței la E. coli este prezența elementelor genetice mobile, cum ar fi plasmidele, bacteriofagii și insulele de patogenitate. A fost găsită o insulă de patogenitate care codifică fimbriile F18-pozitive.<sup>14</sup> Au fost, de asemenea, descrise toxine cu distensie citoletală.<sup>15</sup> În multe țări, prevalența bolii edem a scăzut semnificativ în ultimul

deceniu, în timp ce cea a gastroenteritei coliforme a crescut. Este posibil ca această schimbare să reflecte tendința către înțărcarea mai devreme a porcilor, deși apariția și răspândirea noilor tulpini enterotoxigenice pot fi, de asemenea, un factor. Mai recent, o a treia boală, angiopatia cerebrospinală, a fost atribuită efectelor infecției cu E. coli. Deși există unele asemănări în etiologia și epidemiologia acestor boli, acestea sunt suficient de diferite pentru a justifica o descriere separată. Una dintre caracteristicile majore comune este procesul de înțărcare, probabil cea mai gravă tulburare cu care se poate confrunta un purcel tânăr. Alterează funcțiile imune și produce stres.<sup>16</sup> De asemenea, modifică profund microflora intestinală<sup>17,18</sup>, în special flora coliforme.<sup>9</sup> Unele tulpini pot crește, dar altele pot scădea.

#### **BOALA EDEMULUI (EDEMUL INTESTINAL, ESCHERICHIA COLI ENTEROTOXEMIA)**

Boala edemului apare la porcii înțărcați și crescători și se caracterizează prin edem subcutanat și subserosal, ataxie progresivă, decubit și moarte.

#### **Rezumat ( , ' \* M**

i \* - ■ ' j ffi

#### **Etiologie Tulpinile de Escherichia coli producătoare de verocitotoxină și toxină asemănătoare Shiga**

**Epidemiologie** La porcii înțărcați cu creștere rapidă, între 4 și 12 săptămâni, după schimbarea dietei sau a practicilor de hrănire. Apar focare

**Semnează moarte subită. Necoordonare, cădere, edem ale pleoapelor și feței; porcii mor în**

36 de ore

**Patologia clinică** Cultura E. coli din fecale

**Leziuni** Edem facial, stomac plin și edem mezenteric

**Confirmare diagnostică** Organism specific culturii

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Pseudorabii

Encefalomielite virală la porc

Encefalomiocardita

Meningita streptococică

Intoxicația cu sare

Intoxicație organică cu arsen

Boala cardiacă a dudului

**Tratament Niciunul**

**Control Evitați schimbările drastice ale dietei**

## **ETIOLOGIE**

Boala edemului este asociată cu tulpini de *E. coli* care produc o variantă de verocitotoxină de tip II (VT2e) și toxină asemănătoare Shiga (SLT2e) și aparținând uneia dintre cele trei serogrupuri care provoacă boala edem: 0138, 0139 sau 0141.<sup>20</sup> Fenotipurile biochimice au fost studiate și studiate fiecare în Sweden și Sweden Serotipurile 0141 sunt dominate de un tip fenotipic, chiar dacă alții apar în cadrul serotipului.<sup>^</sup> Întreaga insulă de patogenitate cunoscută sub numele de ETI2 este necesară pentru factorii de virulență ai bolii edem în 0138, 0139 sau 0141.<sup>22</sup> S-au găsit izolate de *E. coli* în care toxina sau tipurile de fimbriale selectate nu sugerează că tipurile de fimbriale sau F18 nu au fost înrudite cu fimbriale. Genele F18 din izolatele de la porci cu diaree postîntărcare sau boală de edem apar într-o varietate de medii cromozomiale.<sup>23</sup> Bacteriile colonizează intestinul subțire fără a provoca modificări semnificative prin intermediul factorului de aderență F18 (F107). producția de toxine a arătat o legare mult mai slabă la capacitatea mucinei 25 Într-un focar recent din Danemarca, unde boala edem nu fusese observată anterior, majoritatea izolațiilor erau de serotip 0139, dar câteva izolate nu au putut fi tipizate prin serotipizare.<sup>0.26</sup> Toate izolatele de la porcii danezi cu boala edemului s-au grupat într-un singur grup, spre deosebire de alte țări care nu au izolat din alte țări. În Danemarca 563 de izolate au fost serotipizate<sup>27</sup> și 0149 a fost găsit în 49,9% dintre izolate, 0138 în 14,9%, 0139 în 6,9%, 0141 în 4,1% și 08 în 3,7%. Genele de virulență au fost examinate și s-au împărțit în șase patotipuri, care conțineau 65,7% din toate izolatele.<sup>27</sup> Fimbriile F107 sunt un factor major de colonizare la *E. coli* care provoacă boala edem<sup>^9</sup>.

A fost examinată moștenirea susceptibilității la boala edem.<sup>32'33</sup> Moștenirea rezistenței la colonizarea intestinală cu *E. coli* care cauzează boala edem este considerată a fi sub controlul unui locus constând din două alele cu rezistență(i) dominantă(S) 32 Susceptibilitatea genetică la boala edem se datorează capacității de apariție a colonului la *E.coli* și aderă la F107. celulele de la marginea periei intestinale, și nu din cauza sensibilității la toxine. Există o corelație ridicată între genotipul receptorului F18 intestinal și susceptibilitatea la boală<sup>34</sup>, dar porcii cu genotipuri de receptor F18 rezistent nu au fost protejați în totalitate împotriva colonizării de către *E. coli*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Serotipurile specifice de *E. coli* care sunt capabile să provoace boala sunt introduse într-o porcică și devin parte din flora intestinală normală. Ele pot să nu provoace boli până când apar un anumit set de condiții de mediu, când proliferază excesiv în intestin pentru a produce toxină. Boala apare predominant la porcii cu vârsta cuprinsă între 4 și 12

săptămâni. Poate apărea sporadic, dar apare mai frecvent ca un focar care afectează până la 50% dintre porcii din grup. În mod caracteristic, porcii mai mari și cu creștere mai rapidă din cadrul grupului sunt afectați. Boala nu este obișnuită la porcii rut sau prost înfloriți. Vârsta la înțărcare, dieta, supraaglomerarea, răcirea, transportul și alți factori influențează susceptibilitatea porcilor la E. coli producătoare de SLTII și ar putea determina dacă boala edem subclinic sau clinic apare în urma infecției. Purceii hrăniți cu diete bogate în proteine sunt mai susceptibili la boala edem clinic experimental decât purceii hrăniți cu diete sărace în proteine.<sup>35</sup> Boala apare frecvent în decurs de 1 săptămână după schimbarea dietei sau hrănirea ad libitum, dar poate urma și factori precum înțărcarea, vaccinarea, schimbarea stiloului și regrouparea. Un studiu a descoperit chiar E. coli 0139, producătoare de verotoxină, în rezervoarele de stocare a apei și în apa potabilă.<sup>36</sup>

Una dintre observațiile asupra fimbriilor F18 este că acestea au crescut foarte mult din 1997 de la 10% la 70% și acest lucru poate fi legat de selecția genetică a genei de stres.<sup>37</sup>

Focarul este brusc la debut, dar de scurtă durată, cu o medie de 8 zile și rareori depășind 15 zile. Epidemiologia bolii în efectivele afectate nu este caracteristică unei boli foarte contagioase și de obicei nu se răspândește pentru a implica alte țarcuri de porci pe același fann.

Boala urmează proliferarea serotipurilor relevante în intestin. Serotipurile de E. coli asociate cu edem intestinal pot fi izolate din fecalele porcilor sănătoși. Factorii care inițiază proliferarea sunt necunoscuți, dar schimbările în compoziția sau cantitatea dietei precipită de obicei debutul. Factorii de management care potențează ciclul oral-fecal al acestor organisme sunt probabil să fie importanți în răspândirea în cadrul grupului.

## **PATOGENEZĂ**

Este o simplă progresie. Intestinul unui porc susceptibil, care este de obicei cu creștere rapidă și fără anticorp matern, are receptori pentru pili F18. Acesta pare a fi factorul major, iar apoi colonizarea de către E. coli are loc cu producția de toxine, absorbția toxinei și deteriorarea epiteliului vascular. Endoteliul pare să aibă un receptor de toxină specific pentru Stx2e38 și în cele din urmă se dezvoltă edemul în țesuturile țintă.

Factorii nutriționali și staza gastrointestinală au ca rezultat proliferarea tulpinilor de E. coli în intestinul subțire și producția de toxine. În general, există o întârziere între perioada inițială de proliferare intestinală maximă a organismului și apariția semnelor clinice. În boala experimentală, semnele clinice apar la 5-7 zile după provocarea orală inițială cu bacterii și până la 36 de ore după inocularea intravenoasă cu toxină. Întârzierea pare să fie legată de dezvoltarea leziunilor vasculare, cu o permeabilitate vasculară crescută ducând la formarea de edem și encefalomalacie. Inocularea orală experimentală a E. coli producătoare de edem are ca rezultat colonizarea organismelor în intestinul subțire, iar leziunile vaselor mucoasei intestinale sunt detectabile încă de la 2 zile după infecție. A fost descris un model experimental pentru boala edem subclinic la porcii înțărcați.<sup>39</sup> Leziunile vasculare microscopice au fost găsite la porci la 14 zile după inocularea orală cu o tulpină SLT2-



pozitivă de E. coli. Odată ce apare diareea postînțârcare, există o creștere a capacității intestinale care predispune la boala edem și, odată ce boala edemului s-a dezvoltat, aflusul de toxină SLT în fluxul sanguin este facilitat în continuare, precipitând astfel boala.<sup>40</sup> Boala edemului este asociată cu acidoză metabolică, care ar putea fi explicată prin producția de acid endogen și acidoza intestinului subțire. Se știe că acidoza intestinală provoacă hiperexcitabilitate a mucoasei.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala apare sporadic și neașteptat într-un grup, afectând adesea un număr de porci în decurs de câteva ore și nu prezintă tendință de răspândire de la un grup la altul. Cei mai economisi porci sunt cel mai probabil să fie afectați și, odată pus diagnosticul, toți porcii din țarcul ar trebui examinați în încercarea de a detecta alte animale în stadiile incipiente ale bolii. Incidența într-un așternut va varia până la 50% sau mai mult.

Cel mai precoce și cel mai evident semn este necoordonarea membrelor posterioare, deși aceasta poate fi precedată de un atac de diaree. Porcul are dificultăți în a sta în picioare și se leagănă și se lasă în sferturi posterioare. Există dificultăți în a te ridica și în a trece picioarele unul pe lângă celălalt atunci când mergi din cauza unei acțiuni rigide, asemănătoare unei frânghii, care afectează fie picioarele anterioare, fie cele posterioare. În unele cazuri există semne evidente de iritație nervoasă manifestată prin tremor muscular, rătăcire fără scop și convulsii clonice. Urmează paralizia flască completă.

La o examinare atentă, poate fi vizibil edemul pleoapelor și al conjunctivei. Aceasta poate implica, de asemenea, partea din față a feței și urechile, dar de obicei nu poate fi văzută până la necropsie. Vocea este adesea răgușită și poate deveni aproape inaudibilă. Orbirea poate fi aparentă. Fecalele sunt de obicei ferme, iar temperaturile rectale sunt aproape întotdeauna sub normal. Cursul bolii poate fi foarte scurt, unii porci fiind găsiți morți fără a fi observat semne. În majoritatea cazurilor, boala este observată timp de 6-36 de ore, câteva cazuri fiind mai prelungite. Recuperarea are loc uneori, dar poate persista un anumit grad de necoordonare.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ca ajutor pentru diagnostic, în timp ce animalele afectate sunt încă în viață, probele de fecale trebuie cultivate pentru a determina prezența E. coli hemolitică. Cunoașterea sensibilității la medicament a organismului poate fi importantă în prescrierea măsurilor de control. Principiul bolii edemului este citotoxic pentru celulele Vero și poate fi util într-un sistem de analiză pentru diagnostic. Toxina I Stx2e a fost detectată în sângele periferic al porcilor cu boală clinică, ceea ce nu numai că arată că toxina este transportată, dar poate duce în cele din urmă la o tehnică pentru detectarea cazurilor precoce?

## **| CONSTATĂRI DE NECROPIE**

I Porcul este bine crescut pentru vârsta sa, stomacul este plin de hrană, iar fecalele sunt de obicei normale. Edeme ale pleoapelor, i articulațiile frunții, burticii, cotului și jaretului, !

gâtul, iar urechile este însoțită de edem j al peretelui stomacal și mezocolon în j cazurile clasice. Excesul de lichid pleural, peritoneal și pericardic este de asemenea caracteristic, iar mușchii scheletici sunt palizi. Edemul poate fi adesea ușor și destul de j localizat, așa că examinarea zonelor suspecte i trebuie efectuată cu atenție, folosind incizii multiple, în special de-a lungul curburii mari a stomacului în apropierea cardului. E. coli hemolitic poate fi recuperat în cultură aproape pură din

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Deși există o serie de boli ale porcilor din grupa de vârstă susceptibilă în care predomină semnele nervoase, edemul intestinal este de obicei ușor de diagnosticat din cauza rapidității cu care lovește boala, a numărului de porci afectați la un moment dat, a duratei scurte a focarului și a edemului evident al țesuturilor. Porcii afectați sunt de obicei în stare bună. Ataxia și decubitul trebuie diferențiate de bolile sistemului nervos al porcilor care provoacă ataxie și decubit. Acestea includ pseudorabia, encefalomielite virală (boala Teschen), encefalomiocardita, meningita streptococică, otrăvirea cu sare și otrăvirea cu arsen organic. Boala cardiacă a dudului și encefalomiocardita pot produce semne similare, iar diferențierea rezultatelor necropsiei și histopatologiei este necesară. În otrăvirea cu *Amaranthus* spp. și *Chenopodium album* semnele pot fi aproximativ similare, dar edemul este limitat la țesuturile perirenale.**

iar schimbarea furajului trebuie făcută treptat pe o perioadă de 3-5 zile. Restricția hranei în perioada critică este practică frecvent și poate reduce apariția edemului intestinal. În mod similar, o creștere a fibrei brute și o scădere a calității nucilor a dietei în această perioadă poate reduce incidența. Cu toate acestea, este evident că este necesară o restricție severă și o scădere marcată a calității nutrienților pentru a obține pe deplin acest efect și acest lucru nu este compatibil cu scopul creșterii porcilor. Este esențial ca porcii cu aport limitat să li se asigure un spațiu adecvat în jgheab pentru a permite un aport uniform de hrană în rândul grupului. Din motive similare, puii de porci care sunt adunați la sau după înțărare ar trebui împărțiți în grupuri cu greutate corporală aproximativ egală.

Încorporarea strategică a unui antimicrobian în furaj în perioada de risc poate fi necesară în unele ferme. O reducere a potențialului pentru ciclul oral-fecal al organismelor din grup poate reduce incidența edemului intestinal. O reducere a vârstei de înțărare poate reduce, de asemenea, incidența. Atât acizii organici, cât și medicamentele cu 50 ppm de enrofloxacină sunt utile în controlul și/sau prevenirea bolii edem postînțărare.<sup>43</sup>

Tratamentul cu ser anti-VT2E poate oferi imunitate protectoare împotriva bolii edem la porci.<sup>46</sup>

Nu este disponibil niciun vaccin. Doar vaccinurile cu fimbrie preformate induc protecție și aceasta se limitează la varianta omoloagă<sup>47</sup> dar, experimental, vaccinarea purceilor cu o toxină Shiga-like 2e modificată genetic previne boala edemului în urma provocării cu toxina Shiga-like după înțărare.<sup>35</sup> Concentrația de proteine din dietă a influențat, de asemenea,

susceptibilitatea la boala edem. Porcii hrăniți cu o dietă săracă în proteine și nevaccinați au dezvoltat boală de edem subclinic. Porcii hrăniți cu o dietă bogată în proteine și nevaccinați au dezvoltat edem clinic. Porcii hrăniți cu o dietă bogată în proteine și vaccinați au avut o reducere a incidenței edemului subclinic și nu au dezvoltat boală de edem clinic.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Mainil J. Shiga/verocytotoxins și Shiga vcro- citotoxic E. coli la animale. Vet Res 1999; 30:235-257.

Moxley RA.. Boala edem. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:175-185.

Moxley RA. Prevalența serogrupurilor și a grupurilor de virulență la E. coli asociate cu diareea postîntărcare și boala edemului la porci și o comparație a abordărilor diagnostice. Vet Microbiol 2002; 85:169-185.

## **REFERINȚE**

Melin L. J Vet Med B 2004; 51:12.

Melin L. J Vet Med B 2000; 47:663.

Fang L și colab. Infect Immun 2000; 68:564.

Post K și colab. J Swine Health Prod 2000; 8:119.

Fekete PZ și colab. Vet Microbiol 2002; 85:275.

Van der Broek Wet al. Infect Immun 1999; 67:520.

Oswald E și colab. Infect Immun 2000; 68:64.

YamamotoT, Nakazawa M. J Clin Microbiol 1997; 35:223.

Choi C et al. Vet Microbiol 2001; 81:65.

Eriksson E și colab. Vet Rec 2002; 152:712.

Osek J. Vet Rec 2002; 150:689.

Franklin și colab. J Anim Sci 2002; 80:2904.

Verdonck F et al. Vaccin 2002; 20:2995.

Fekete PZ și colab. Int J Med Microbiol 2003; 293:287.

Toth I și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:4285.

Wittrang E și colab. J Vet Med B 1998; 45:7.

Katouli M și colab. J Appl Microbiol 1997; 82:511.

Katouli M și colab. J Appl Microbiol 1999; 87:564.

Melin L și colab. Vet Microbiol 1997; 54:287.

Aarestrup FM et al. Vet Rec 1996; 139:373.

Matsson S, Wallgren P. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:51.

Prager R și colab. Vet Microbiol 2004; 99:287.

Nagy B și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:1642.

Rippinger P și colab. Vet Microbiol 1995; 45:281.

Styriak I și colab. Dtsch Tierärztl Wochenschr 2001; 108:454.

Moller F și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:20.

Frydendahl K. Vet Microbiol 2002; 85:169.

Imberechts H et al. Vet Microbiol 1994; 40:219.

Rippinger P și colab. Vet Microbiol 1995; 45:281.

Garabal JI și colab. Vet Microbiol 1995; 47:17.

Garabal JI și colab. Vet Microbiol 1996; 48:113.

Bertschinger și colab. Vet Microbiol 1993; 35:79.

Bosworth BT și colab. J Swine Health Prod 1994; 2:19. ■

Frydendahl F și colab. Vet Microbiol 2003; 93:39.

Bosworth BT și colab. Infect Immun 1996; 64:55.

Hada M și colab. Jpn JVet Med Assoc 1998; 51:659.

Holtcamp A. Proc Am Assoc SwineVet 2000:337.

Ha SK și colab. JVet Diagn Invest 2003; 15:378.

Kausche FM și colab. Am JVet Res 1992; 53:281.

Narbuurs JA și colab. Res Vet Sci 2001; 70:247.

Cornick NA et al. J Infect Dis 2000; 181:242.

Johnson 'AWM și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:2351.

Pollard DR și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:540.

Rouillard T și colab. Rev MedVet 2002; 153:261.

TsiloianisVK și colab. ResVet Sci 2001; 70:281.

Johansen M și colab. Can JVet Res 2000; 64:9.

Bertschinger VM și colab. V<sup>t</sup> Microbiol 2000; 71:255.

### **DIAREEA PORCULOR POSTÎNȚĂRCARE (GASTROENTERITA COLIFORMĂ)**

Diareea postîntărcare apare în mod obișnuit în câteva zile după întărcare și se caracterizează printr-o rată redusă de creștere asociată cu modificări ale mucoasei intestinului subțire și, la unii porci, prin gastroenterită coliformă acută caracterizată prin moarte subită sau diaree severă, deshidratare și toxemie. Este o cauză majoră de pierdere economică atât din cauza mortalității, cât și a ratei de creștere inferioare timp de câteva zile până la 2 săptămâni după întărcare. Etiologia, epidemiologia și patogeniza sunt multifactoriale și complexe din cauza mai multor factori asociați cu întărcarea care pot interacționa. În unele cazuri, diareea postîntărcare poate fi urmată de boală de edem.

#### **Etiologie Serotip specific de E. coli enterotoxigen**

**Epidemiologie** 3-10 zile după întărcare; rate ridicate de morbiditate și mortalitate. **Factorii de stres ai întărcării sunt factori de risc (schimbarea hranei, pierderea contactului matern și a anticorpilor materni, amestecarea puilor, modificări ale mediului)**

**Semnează** Niște porci găsiți morți. **Focare de diaree severă la câteva zile după întărcare. Febră, deshidratare, anorexie, scădere în greutate, moarte în câteva zile**

**Patologia clinică** Organism de cultură din fecale și conținut intestinal **Leziuni** Deshidratare, peritonită serofibrinoasă, intestine pline de lichid, edem mezenteric

**Confirmarea diagnosticului** Izolați serotipurile specifice de E. coli

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Edem intestinal

Dizenteria porcină

Salmoneloza

Erizipel

Pasteureloza

### **Tratament Antimicrobieni în alimentarea cu apă**

**Control Minimizează stresul la înțărare, antimicrobienele din furaje și apă după înțărare. Acidificarea intestinală. Oxidul de Zine în dieta după înțărare**

### **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu tulpini enterotoxigenice de E. coli care produc factori de adeziune care permit colonizarea intestinului și enterotoxine care induc mucoasa intestinală intactă să secrete lichid. Un rezumat ar fi că diareea postînțărare este asociată cu fimbria 1 tipurile F4 și F18 și purtând genele pentru toxina asemănătoare Shiga 2 (SLT-2E), toxina labilă (LT) și/sau toxina Shiga A și B (STa sau STb). Toxina și genele fimbriale F18 la E. coli izolate de la porci cu diaree postînțărare sau boală de edem apar într-o varietate de medii cromozomiale.<sup>1</sup>

Cel mai frecvent grupele O 8, 138, 139, 141 și 149 sunt asociate cu boala.<sup>2,3</sup> Majoritatea par a fi 0149: STaSTbLT:F4(K88). Tulpinile de 0149 izolate în ultimii ani de la porci înțărcați cu diaree posedă gena pentru o enterotoxină suplimentară STa, de care lipsește tulpinile mai vechi. Dintre noile tulpini, care corespund cu 0149 H10, 92% codifică această genă.<sup>4</sup> Această genă enteroagregativă a enterotoxinei 1 termostabile (EAST 1) de E. coli se găsește în izolate de la porci înțărcați care suferă de diaree sau boală de edem.<sup>5</sup> Fimbriae F107 poate fi găsită în asociere cu alte izolate adezive posthewean au fost descrise fimbrie precum Av24 și 2134P.<sup>8</sup> Multe izolate de E. coli enterotoxigene colonizează intestinul subțire al porcilor înțărcați, dar le lipsesc factorii de colonizare cunoscuți.<sup>9-10</sup>

serogrupurile de E. coli izolate de la porcii cu diaree postînțărare din porcile din Spania includ tulpini care produc E. coli enterotoxigenă și E. coli producătoare de verotoxină și toxine cu factor de necrotizare citotoxică.<sup>1,12</sup> Boala poate fi reprodusă în mod consecvent la porcii înțărcați, cu condiția ca celulele de porc să fie sensibile la marginile de perie ale tulpinilor de E. coli. coli cu antigenul fimbrial F4 (K88) Secvențele de ADN care codifică antigenele fimbriale F18 și adezina AIDA sunt pe aceeași plasmidă în E. coli izolată din cecum.<sup>4</sup> De obicei au fost LTSTb sau STb (13%) și 12% au fost hemolitice și F18-pozitive. Restul au fost nehemolitice, aparținând serogrupului K48.

Deși există o similitudine etiologică între diareea postînțărare și colibaciloza enterică neonatală la purceii sugători, relația nu este exactă. Este posibil ca tulpinile asociate cu colibaciloza enterică neonatală să nu aibă capacitatea de a produce diaree după înțărare și multe tulpini izolate din gastroenterita coliformă nu au antigenul K88+.

Tulpinile de factor de necrozare citotoxică (CNF) de E. coli au fost izolate de la porci înțărcați cu enterită necrotică în Africa de Sud.<sup>15</sup>

Unele izolate 045 non-enterotoxigene de *E. coli* asociate cu diareea post-înțărare produc leziuni de atașare și ștergere,<sup>16</sup> iar proliferarea lor poate fi asociată cu dieta.<sup>7</sup> Infecția dublă cu atașarea și ștergerea și *E. coli* enterotoxigenă poate fi, de asemenea, asociată cu diareea postînțărare.<sup>18</sup>

Infecția cu rotavirus poate fi un factor etiologic. Rotavirusul poate infecta și distruge celulele epiteliale vilozice ale intestinului subțire, ceea ce poate permite colonizarea *E. coli*. Experimental, un aport ridicat de nutrienți hrăniți de trei ori pe zi la purceii înțărcați la vârsta de 3 săptămâni a produs cea mai prelungită diaree, colonizarea intestinului de către *E. coli* hemolitic enteropatogen și eliminarea persistentă a rotavirusului. Cu toate acestea, alte observații pun la îndoială importanța rotavirusurilor ca cauză a diareei, deoarece rotavirusurile pot fi găsite în fecalele porcilor fără diaree la câteva zile după înțărare. Boala acută poate fi reprodusă folosind tulpini de *E. coli* K88 fără infecție concomitentă cu rotavirus.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Diareea postînțărare apare predominant la porci la 3-10 zile după ce au fost înțărcați. Există o variație considerabilă a morbidității și mortalității între grupuri, camere de porci și clădiri. Cele mai multe focare sunt la porcii înțărcați timpurii. Cel mai frecvent, porcii sunt observați pentru prima dată bolnavi sau morți în a patra sau a cincea zi. Răspândirea în cadrul grupurilor afectate este rapidă și o rată a morbidității de 80-90% din grup în 2-3 zile nu este neobișnuită. Frecvent, alte țarcuri de porci sensibili din aceeași zonă vor dezvolta, de asemenea, boala într-o perioadă scurtă de la focarul inițial. Problema poate persista într-o turmă, afectând grupuri succesive de porci înțărcați pe o perioadă de săptămâni sau luni. Debutul problemei poate fi asociat cu introducerea unui lot diferit sau a unei formulări diferite a furajului fluent. Rata letalității poate fi de până la 30%, iar supraviețuitorii pot prezenta ulterior o rată de creștere redusă. Înțărarea purceilor la vârsta de 3 săptămâni este urmată în mod obișnuit în câteva zile de o scădere a vitezei de creștere postînțărare, variații ale aportului alimentar total și dezvoltarea diareei. Purceii înțărcați la vârsta de 3-4 săptămâni într-un mediu inconfortabil insalubre par deosebit de sensibili.

Proliferarea *E. coli* în intestin după înțărare apare secundară unor tulburări gastrointestinale subiacente. După înțărare are loc o creștere progresivă a vâscozității conținutului intestinal, care modifică structura și creșterea intestinală și stimulează proliferarea *E. coli* enterotoxigenă la porcii nou înțărcați.<sup>19</sup> La toate loturile de porci examinate numărul de serotipuri sau diversitatea florei intestinale a fost redusă în prima săptămână după înțărare.<sup>20</sup> Boala este asociată mai devreme cu o proliferare mai prelungită și mai mare a *E. coli* enterotoxigenă în intestinul subțire decât apare la porcii sănătoși după înțărare. Unele studii au arătat că susceptibilitatea la aderență cu *E. coli* enterotoxigenă K88+ este o cerință pentru producerea bolii. Experimental, porcii care nu au avut receptorul de adezină nu au dezvoltat diaree atunci când au fost provocați cu K88+ *E. coli* și când se aflau în același mediu cu porcii cu adezină pozitivă.

Se crede că mai mulți factori asociați în mod obișnuit cu înțărarea predispun porcii la diareea postînțărare asociată cu E. coli enterotoxigenă. Unii dintre acești factori de risc includ:

**o Stresul din pierderea contactului matern ° Introducere în stilouri ciudate și**

colegii de penitenciar

° Ventilație inadecvată a tarcurilor de întărire

**• Reducerea temperaturii ambiante**

° **Modificarea dietei o Incetarea lactației**

imunoglobuline

**® Scăderea activității bactericide gastrice, atribuită unei creșteri temporare a pH-ului gastric**

fost examinat. pH-ul gastric este mai mare la porcii înțărcați și poate să nu atingă un nivel suficient pentru a preveni accesul unui număr semnificativ la intestinul subțire. Acest factor poate fi important la porcii înțărcați în țarcuri, unde ciclul oral-fecal al E.coli poate reprezenta o provocare masivă. După înțărare, E. coli enterotoxigen hemolitic serotip O149:K91, K88a,c (tulpina Abbotstown) colonizează în mod obișnuit intestinul subțire rostral din partea inferioară a tractului intestinal. De asemenea, acest serotip nu a fost găsit niciodată în conținutul gastric al porcilor înțărcați. Când acest serotip este prezent, tinde să domine flora E. coli la toate nivelurile intestinului. În timp ce rotavirusurile sunt frecvente în conținutul intestinal al porcilor înțărcați, prezența virusului nu este necesară pentru producerea bolii.

Pierderea imunității lactogene la înțărare poate fi un factor de risc. Laptele de la scroafe ai căror descendenți dezvoltă diaree postînțărare conține anticorpi capabili să neutralizeze efectul enterotoxigen al E. coli omoloage. Acest lucru sugerează că prezența activității mediate de anticorpi împotriva E. coli enteropatogenă poate fi importantă în prevenirea bolii în timpul perioadei de alăptare. La înțărare, această protecție este îndepărtată și purcelul nu este capabil să-și producă proprii anticorpi suficient de rapid pentru a preveni boala. Stresul de înțărare nu pare să afecteze mecanismele imunitare ale porcului.

Înțărarea purcelilor la naștere sau la vârsta de 1 zi este asociată cu o rată ridicată a mortalității din cauza diareei și septicemiei. Rata ridicată a mortalității este asociată cu lipsa anticorpilor colostrali și cu condițiile de igienă stricte necesare pentru creșterea artificială a porcilor înțărcați la naștere.

**PATOGENEZĂ**



Colonizarea și proliferarea E.coli în intestinul subțire provine din organismele din partea inferioară a tractului intestinal. Serotipurile de E. coli asociate cu diareea postîntărcare pot fi găsite în fecalele porcilor sănătoși. Factorii de virulență pentru diareea postîntărcare sunt asociați cu antigenele fimbriale F4 și F18 care poartă genele pentru producerea de toxine (STa, STb, LT, SLT2a, SLX2e). Varianta F18ab este exprimată de tulpina E. coli 0139 care produce toxină asemănătoare Shiga și provoacă boala edem. Tulpinile de E. coli fimbriale F18ac se referă adesea la serogrupul 0141 sau 0157 și provoacă diaree prin exprimarea enterotoxinelor (STa sau STb) fie împreună, fie cu sau fără toxine asemănătoare Shiga.<sup>26</sup> După întărcare, numărul lor din fecale crește în mod normal semnificativ chiar și la porcii sănătoși. E.coli proliferază în intestinul subțire și produc o enterotoxină care provoacă o pierdere netă de lichid și electroliți în lumen și diaree ulterioară. După întărcare, absorbția netă de lichid și electroliți în intestinul subțire al porcilor este temporar scăzută.<sup>25</sup>

Numărul de E. coli hemolitice prezente în porțiunea proximală a jejunului poate fi de 103-105 ori mai mare la porcii afectați decât la porcii întărcați de aceeași vârstă care nu prezintă semne de boală?<sup>7</sup> Susceptibilitatea intestinului subțire la enterotoxină variază în funcție de zonă: partea superioară a intestinului subțire este foarte susceptibilă prin porțiunile distale mai susceptibile. Spre deosebire de multe alte specii, porcul întărcat depinde în mare măsură de intestinul său gros pentru absorbția lichidului și a electroliților, cu doar mici modificări în mișcarea netă a fluidului care apar de-a lungul segmentelor jejunale și ileale. În cazurile fatale, moartea rezultă din efectele combinate ale deshidratării și acidozei rezultate din pierderile de lichide și electroliți. În formele peracute și acute ale bolii, există un sindrom asemănător șocului cu congestie gastrică și enterică marcată, enterită hemoragică și moarte?<sup>8</sup>

Modelul experimental al bolii este caracterizat de cele trei sindroame:

**e Diaree fatală peracută**

**& Diaree moderată de 3-4 zile, însoțită de eliminarea fecale a organismului inoculat și creșterea redusă în greutate corporală**

**o Eliminarea fecale a organismului cu o creștere în greutate redusă, dar fără diaree.**

Rolul rotavirusului în patogeniza diareei postîntărcare este incert.<sup>29</sup> Rotavirusul poate fi găsit în fecalele porcilor sănătoși, neîntărcați și întărcați. Virusul este capabil să infecteze și să distrugă celulele epiteliale vilozice care ar putea contribui la atrofia parțială a vilozității, la pierderea activității enzimelor digestive, la malabsorbție și la reducerea ratei de creștere. Inocularea experimentală a unui E. coli enteropatogen și a rotavirusului provoacă o boală mai severă decât orice agent singur. Au fost examinate efectele atrofiei vilozităților induse experimental la porcii întărcați infectați cu virusul gastroenteritei transmisibile și o E. coli enterotoxigenă K88+.

S-au observat modificări ale mucoasei intestinului subțire la porcii recent întărcați și fac obiectul multor controverse. Există o reducere a lungimii vilozităților, o reducere marcată a activității dizaharidazei intestinale și o creștere a profunzimii și activității criptelor

intestinale. Aceste modificări sunt maxime la 3-7 zile după înțărare, persistând până în a doua săptămână și coincid cu rata de creștere redusă.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Reducerea ritmului de creștere postînțărare poate afecta 50-100% dintre porci în decurs de câteva zile după înțărare și persistă până la 2 săptămâni. În unele situații, diareea poate să nu se dezvolte la niciunul dintre porcii din grup. O reducere a aportului de hrană, abdomenul slab și blana de păr fără strălucire sunt constatări caracteristice porcelor cu „verificare” postînțărare. Pot părea neeconomisi timp de 10 zile până la 2 săptămâni, timp în care se vor îmbunătăți remarcabil.

Cel mai frecvent, unul sau doi porci, în stare bună de nutriție, sunt găsiți morți cu puține semne premonitorii. În acest moment, ceilalți din grup pot părea normali, dar o examinare mai atentă va dezvălui mai mulți porci care prezintă depresie ușoară și pirexie moderată. O examinare post-mortem a porcelor morți trebuie efectuată la începutul examinării. O parte din grup va dezvolta diaree

La 24 de ore și la 3 zile de la debutul inițial morbiditatea se poate apropia de 100%. Consumul de hrană scade brusc în primele etape ale focarului, dar porcii afectați vor mai bea. Porcii afectați pot prezenta o decolorare roz a pielii urechilor, gâtului ventral și burtei în stadiile terminale. Diareea este semnul cardinal - fecalele sunt foarte apoase și de culoare galbenă, dar pot fi eliminate fără colorarea feselor și a cozii. Pirexia nu este o caracteristică la porcii individuali odată ce diareea este evidentă. Porcii afectați prezintă o pierdere dramatică a stării și strălucirii și se deshidratează progresiv. La unii porci pot fi observate modificări ale vocii și mișcări necoordonate și eșalonate în stadiul terminal. Cursul unui focar în cadrul unui grup este în general

10 zile și majoritatea porcelor care mor o fac în primele 5 zile. Porcii supraviețuitori prezintă o rată de creștere slabă pentru încă 2-3 săptămâni, iar unii indivizi prezintă o întârziere permanentă a creșterii. În focarele la porcii înțărcați timpurii, diareea este de obicei evidentă înainte de moartea. Există unele dovezi care arată că diareea postînțărare poate fi activată de sindromul reproductiv și respirator porcin?

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Este indicată cultura fecalelor și a conținutului intestinal pentru tulpinile enterotoxigene de *E. coli*.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Porcii care mor devreme în cursul focarului sunt în stare nutrițională bună, dar cei care mor mai târziu prezintă pierdere în greutate și deshidratare. De obicei este prezentă o ușoară decolorare a pielii urechilor și zonelor ventrale ale capului, gâtului și abdomenului. În cazurile acute există o creștere moderată a

lichid peritoneal și etichete fibrinoase abia perceptibile între ansele intestinului subțire pot fi prezente. Vasele mezenterului sunt congestionate și ocazional sunt prezente hemoragii petehiale și edem. Mucoasa gastrică este congestionată și un infarct este de obicei prezent de-a lungul curburii mari. Intestinele subțiri sunt dilatate și conțin lichid mucoid galben sau ocazional material pătat de sânge. Mucoasa intestinului subțire este congestionată și uneori apar zone hemoragice. Conținutul intestinului gros este de consistență fluidă până la terci, iar mucoasa poate fi congestionată. În unele cazuri este vizibil edem mezo-colonic ușor. E. col hemolitic poate fi izolat în număr mare din intestinul subțire și ganglionii limfatici mezenterici. Antiserurile policlonale îndreptate împotriva serotipurilor patogeni cunoscute sunt de obicei folosite pentru a testa izolatul, dar un rezultat negativ nu împiedică tulpina să fie un organism enteropatogen.

Microscopic există de obicei aderență bacteriană la vilozitățile intestinale. Alte modificări sunt cele asociate în mod obișnuit cu endotoxemia, în special tromboza microvasculară într-o varietate de organe.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - ganglion limfatic mezenteric, segment de ileon, colon (CULT) o**

**Histologie - stomac fixat cu formalină, mai multe segmente de intestin subțire, colon, ficat, plămân, splină (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diareea postînțârcare este principala considerație la porcii care se curățează sau mor într-o perioadă de 3-10 zile după o schimbare a hranei sau a managementului.

Dizenteria porcină și salmoneloza se manifestă prin diaree și moarte, dar nu sunt neapărat legate de înțârcare sau de schimbarea hranei și ambele sunt mai frecvente la porcii în vârstă. Salmoneloza prezintă cea mai mare dificultate în diagnosticul inițial din gastroenterita coliformă. În salmoneloză, fecalele sunt, în general, mai fetidă, cu mai mult mucus, frânturi de mucoase și ocazional sânge, iar decolorarea pielii este mai dramatică. La examenul necropsic ganglionii limfatici periferici și abdominali hemoragici măriți și o splina pulpodă mărită sunt mai sugestive pentru salmoneloză; cu toate acestea, diferențierea culturală este frecvent necesară. Dacă există îndoieli, porcii trebuie tratați pentru a acoperi ambele afecțiuni până când se obține o decizie finală. Debutul dizenteriei porcine este comparativ mai insidios decât cel al diareei postînțârcare; fecalele caracteristice, modelul clinic și epidemiologic și leziunile post-mortem diferențiază aceste două condiții.

Pesta porcină ar trebui să fie întotdeauna luată în considerare în focarele la porci manifestate prin diaree și deces: Cu toate acestea, caracteristicile epidemiologice și post-mortem sunt diferite. Alte cauze comune de deces acut la porcii în creștere, cum ar fi erizipelul, pasteureloza și infecția cu *Actinobacillus pleuropneumoniae*, sunt ușor de diferențiat la examenul necropsic.

Boala edemului apare în circumstanțe similare cu gastroenterita coliformă, dar manifestarea clinică și constatările post-mortem sunt complet diferite.

## **TRATAMENT**

Un studiu suedez<sup>31</sup> a arătat că, cu excepția rezistenței la tetraciline, sulfametoxazol și streptomycină, rezistența la antibiotice nu este răspândită în mod nejustificat între izolatele de *E. coli*. Un studiu spaniol<sup>32</sup> a fost similar. Tetracilinele nu ar trebui să fie prima alegere de tratament din cauza dobândirii rapide a rezistenței. Aproape toate izolatele sunt foarte sensibile la enrofloxacină, gentamicină și neomicină.

Este imperativ ca tratamentul tuturor porcilor din grup să fie inițiat la semnele inițiale ale apariției diareei postînțărcare, chiar dacă în acel moment majoritatea porcilor pot apărea clinic normali. Întârzierea va duce la rate mari ale mortalității. Orice porc din grup care prezintă febră, depresie sau diaree trebuie tratat inițial individual, atât parenteral, cât și pe cale orală, iar întregul grup trebuie apoi administrat cu medicamente antibacteriene orale. Medicamentul cu apă este de preferat medicamentelor prin furaj, deoarece este mai ușor de instituit și porcii afectați vor bea în general chiar dacă nu mănâncă. Neomicina, tetracilinele, sulfonamidele sau sulfonamidele potențate cu trimetoprim și ampicilina sunt medicamentele obișnuite de elecție. Danofloxacină este sigură și foarte eficientă.<sup>33</sup> Infecția experimentală cu *E. coli* K88-pozitiv a fost controlată cu ceftiofur de sodiu administrat intramuscular zilnic timp de trei zile consecutive.<sup>33</sup> Când se utilizează dozarea cu puls, pare să existe o rezistență mai mică.<sup>35</sup> În efectivele cu probleme postînțărcare, testarea prealabilă a sensibilității a ghidat alegerea antibacterianului utilizat. Medicamentul cu antibiotice trebuie continuat încă 2 zile după ce diareea nu mai este evidentă și este, în general, necesară pentru o perioadă de 5-7 zile.

Ar trebui să se ia în considerare medicația grupurilor echivalente de porci expuse riscului din același mediu. De asemenea, trebuie luate în considerare înlocuirea lichidului intraperitoneal și a electroliților pentru porcii sever deshidratați și electroliții din apa de băut.

## **CONTROLA**

Recomandările pentru controlul eficient și economic al ratei reduse de creștere postînțărcare și a diareei postînțărcare la porcii înțărcați la vârsta de 3 săptămâni sunt dificile deoarece etiologia și patogeniza acestei boli complexe nu sunt bine înțelese. Epidemiologic, boala este asociată cu înțărcarea și cu efectele dietei consumate înainte și după înțărcare. În toate cazurile, purcelul trebuie să aibă 4,5 kg (10 lb) și de preferință 5,5 kg (12 lb) la înțărcare.

Au fost încercate o întreagă varietate de tehnici, inclusiv acidificarea intestinală, medicamente antimicrobiene în apă sau furaje, modificări ale mediului, excluderea competitivă, probiotice de hrănire, agenți de legare precum ouăle, laptele sau subproduse bacteriene (majoritatea acestor studii arată că nu funcționează), oxid de zinc sau vaccinarea

scroafelor și purceilor cu toxoizi. De asemenea, utilizarea anticorpilor din gălbenușul de ou alimentar nu pare a fi eficientă.<sup>36</sup>

Acidificarea intestinală reduce legarea E. coli de suprafața epitelială și cel mai bine este un pH de 3,5-4,0 la jgheab sau la adăpătorul de mamelon. Se pot utiliza acid citric, acid formic, acid propionic sau un amestec de acid citric/sulfat de cupru.

Oxidul de zinc stabilizează în special flora intestinală. Purceii cărora li s-a administrat lactoză și fibre au fost cel mai puțin afectați, iar următorii cei mai puțin afectați au fost animalele care au primit oxid de zinc. Eliminarea acestor ingrediente din alimentație va crește zilele până la sacrificare.<sup>38</sup>

S-a acceptat în mod tradițional, fără dovezi de încredere, că tranziția bruscă în alimentație la înțârcare este factorul predispozant major. Cu toate acestea, așa cum este prezentat în Epidemiologie, observațiile experimentale sunt contradictorii. Un set de observații indică faptul că, dacă porcii mănâncă o cantitate mică de furaj înainte de înțârcare, ei sunt apoi „amorsați” și dezvoltă o hipersensibilitate intestinală care, în urma ingerării aceleiași diete după înțârcare, are ca rezultat boala. S-a sugerat că purceii ar trebui să consume cel puțin 600 g de furaj înainte de înțârcare pentru a dezvolta un sistem digestiv matur. Un alt set de observații indică faptul că acei porci care au consumat o cantitate excesivă de hrană după înțârcare au dezvoltat boala.

Reținerea completă a hranei fluviale urmată de înțârcarea bruscă la vârsta de 3 săptămâni părea să aibă un efect protector, posibil asociat cu un aport alimentar scăzut. Fermele cu rate mai scăzute de diaree postînțârcare și-au folosit prima rație de porci (fază 1 de hrănire) pentru mult mai mult timp și, de asemenea, au trecut la a doua rație pe o perioadă mult mai lungă. Excluderea competitivă s-a dovedit a fi benefică.<sup>39"41</sup>

Recomandările prezentate aici se bazează pe ipoteza că consumul de cantități adecvate de furaj înainte de înțârcare este cea mai eficientă și economică practică.

Trebuie depus toate eforturile pentru a minimiza stresul asociat cu înțârcarea. Factorii de stres influențează eliminarea fecale a E. coli enterotoxigenă de către purceii tineri printr-un mecanism care poate să nu implice modularea răspunsului imunitar.<sup>42</sup> Pentru a evita o tranziție bruscă a dietei la înțârcare, purceilor care alăptează trebuie introdusă hrana fluvială până la vârsta de cel puțin 10 zile. Este important ca hrana fluent și zona de hrănire să fie păstrate proaspete pentru a menține palatabilitatea. Aceeași furaj trebuie hrănit timp de cel puțin 2 săptămâni după înțârcare și toate modificările ulterioare ale furajului trebuie făcute treptat pe o perioadă de 3-5 zile. Restricționarea hranei în perioada imediată de 2 săptămâni după înțârcare poate reduce incidența, dar în general nu are succes. Este o observație comună de teren că incidența diareei variază în funcție de diferitele surse de hrană, dar nu sunt disponibile studii experimentale care să confirme această relație.

Acolo unde este posibil, la înțârcare scroafa trebuie îndepărtată, iar porcii trebuie ținuti ca niște pui unici în același țarc pentru perioada imediată după înțârcare. În cazul în care se practică gruparea litierelor în acest moment sau ulterior, porcii trebuie grupați în

dimensiuni echivalente. Alăptarea multiplă în perioada de preînțarcare poate reduce stresul asociat cu gruparea porcilor parțial înțărcați. Cu toți porcii, dar mai ales cei înțărcați mai devreme de 6 săptămâni, construcția țarului ar trebui să fie astfel încât să încurajeze modele de eliminare adecvate de către porci și o bună igienă a țarului (vezi Salmoneloză), astfel încât să minimizeze ciclul oral-fecal al E. coli hemolitic. Este preferabil să se înțarce porcii în funcție de greutate, mai degrabă decât de vârstă, iar în multe porci o greutate la înțarcare mai mică de 6 kg este asociată cu o incidență mare a bolii enterice postînțarcare.

Includerea unui antimicrobian în furaj sau apă pentru a acoperi perioada critică de susceptibilitate (în general timp de 7-10 zile după înțarcare) poate fi utilizată ca măsură preventivă. Apramicina în doză de 150 g/tonă de hrană timp de 2 săptămâni după înțarcare poate fi asociată cu rate de creștere îmbunătățite și o reducere a mortalității. Incidența ridicată a rezistenței la medicamente la izolatele de E. coli face ca testarea prealabilă a sensibilității să fie obligatorie și poate fi necesar ca antibioticul să fie schimbat dacă tulpini noi au acces la efectiv. Utilizarea de rutină a antibioticelor profilactice în acest scop trebuie luată în considerare în legătură cu problema rezistenței la medicamente cu transmitere genetică, cu toate acestea, în prezent, este adesea necesară pentru controlul pe termen scurt al unei probleme.

Vaccinarea poate oferi o metodă alternativă de control. Cu toate acestea, în prezent nu există vaccinuri disponibile pentru controlul colibacilozei la porcii înțărcați. Inocularea orală cu  $5 \times 10^8$ - $10^9$  tulpini netoxigenice poate fi urmată cu K88 în ziua 1 de mișcare, K88/F18ab în ziua 7 și F18 în zilele 13-15. Doar vaccinurile orale cu fimbrie preformate par să producă vreo protecție față de varianta fimbrială omoloagă.<sup>44</sup> Rezultatele variază și unii autori consideră că timpul prelungit de tranzit în stomac după înțarcare poate dezactiva fimbria F4 atunci când aceasta a fost utilizată ca vaccin fimbrial.<sup>3</sup> Vaccinarea parenterală pentru controlul gastroenteritei coliforme s-a dovedit a avea o valoare variabilă, probabil pentru că antigenele administrate parenteral nu stimulează de obicei producția de anticorpi IgA și imunitatea intestinală. S-a dovedit că imunizarea orală prin încorporarea antigenelor de E. coli în furajele fluare reduce incidența și severitatea diareei postînțarcare. Un vaccin viu avirulent E. coli pentru colibaciloza enterotoxigenă K88+, LT+ la porcii înțărcați a oferit protecție experimental. Creșterea artificială a purceilor înțărcați timpurii în scopul creșterii eficienței scroafei este un concept de management atractiv. Cu toate acestea, pierderile mari de deces cauzate de diaree au încetinit progresul în această nouă dezvoltare. Încorporarea anticorpilor în dieta acestor porci ca măsură profilactică ar trebui să fie posibilă și este în curs de explorare.

Controlul final este prin îndepărtarea genei receptorului din populație și, deși acest lucru a fost făcut experimental, aceste animale nu sunt încă disponibile în număr mare comercial.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Mainil J. Shiga/verocytotoxins și Shiga verotoAigenic E. coli la animale. Vet Res 1999; 30:235-257.**

**Moxley RA, Duhamel GE. Patogenesia comparativă a bolii enterice bacteriene la porc. Adv Exp Med Biol 1999; 473:83-101.**

**Nagy B, Fekete PZ. E. coli enterotoxigenă (ETEC) la animalele de fermă. Vet Res 1999; 30:259-284.**

**Wills RW. Diaree la porci în creștere și finisare. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:135-161.**

**Francis DH. Infecția enterotoxigenă cu E. coli la porci și diagnosticul acesteia. J Swine Health Prod 2002; 10:171-175.**

#### **REFERINȚE**

**Nagy B și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:1642.**

**Gyles CL. Can J Microbiol 1992; 38:734.**

**Imberechts H et al. Vet Microbiol 1994; 40:219,**

**Naomini BN et al. Vet Microbiol 2003; 97:87.**

**Choi C et al. Vet Microbiol 2001; 81:65.**

**Rippinger P și colab. Vet Microbiol 1995; 45:281.**

**Hide B și colab. Vet Microbiol 1995; 47:235.**

**Kennan R și colab. Vet Microbiol 1995; 43:123.**

**Nagy B și colab. Vet Pathol 1992; 29:239.**

**Dean-Nystrom EA și colab. Vet Microbiol 1993; 37:101.**

**Garabal JL și colab. Vet Microbiol 1995; 47:17. J**

**Garabal JL și colab. Vet Microbiol 1996; 48:113.**

**Fairbrother JM și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:77.**

**Mainil JG. Vet Microbiol 2002; 86:303.**

**Penrith ML și colab. Vet Rec 1995; 136:493.**

**Zhu C și colab. Infect Immun 1994; 62:4153.**

**Neef NA și colab. Infect Immun 1994; 62:4325.**

**WadaY și colab. J Comp Pathol 1996; 114:93.**

**McDonald DE și colab. Br J Nutr 2001; 86:487.**

**Melin L și colab. Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress 2002:326.**

**Sarmiento JI și colab. Am JVet Res 1990; 49:2030.**

**Amas SF. J Swine Health Prod 2003; 11:61.**

**Sarmiento JI și colab. Am JVet Res 1990; 51:1180.**

**Bosi P et al. Asian-Aust J Anim Sci 2004; 14:1138.**

**Nabuurs MJA și colab. ResVet Sci 1994; 56:379.**

**Smeds QA et al. Infect Immun 2003; 71:2163.**

**Katwa LC și colab. Infect Immun 1991; 59:4318.**

**Faubert C, Drolet R. CanVetJ 1992; 33:251.**

**Nabuurs MJA și colab. ResVet Sci 1993; 55:70.**

**Nakamine M și colab. JVet Med Sci 1998; 60:555.**

**Melin L și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:119.**

**Mateu E, Martin M. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:120.**

**Sunderland SJ și colab. Tierarztl Umschau 2001; 56:235.**

**Hibbard B și colab. J Swine Health Prod 2003; 11:7.**

**Mathew AG și colab. J Swine Health Prod 2002; 10:7.**

**Chernysheva L și colab. J Swine Health Prod 2004; 12:119.**

**Melin L, Wallgren P. Acta Vet Scand 2003; 43:231.**

**Broom LJ și colab. Anim Sci 2003; 77:79.**

**Genovess K și colab. Can JVet Res 2002; 64:204.**

**Anderson RC. J Swine Health Prod 1999; 7:155.**

**Harvey RB. Proc Am Assoc SwineVet 2003:485.**

**Jones PH și colab. Res Vet Sci 2001; 70:9.**



**Amezcu R et al. Can J Vet Res 2002; 66:73.**

**Bertschinger HU și colab. Vet Microbiol 2000; 71:255.**

**SnoekV et al. Vet Microbiol 2001; 98:45.**

**Felder ChB și colab. Vaccines 2001; 19:706.**

**SnoekV et al. Vet Immunol Immunopathol 2003; 96:219.**

### **ANGIOPATIE CEREBROSPINALĂ**

Angiopatia cefalorahidiană este o boală sporadică a porcilor recent înțărcați, manifestată în primul rând prin semne neurologice. În unele zone, boala este cauza mai frecventă a tulburărilor sistemului nervos central la această grupă de vârstă a porcilor.<sup>1</sup> Boala afectează doar unul sau câțiva porci dintr-un așternut dintr-un grup, care apare până la 5 săptămâni după înțărcare.<sup>1,2</sup> Deși o afecțiune similară a fost raportată la porcii de îngrășare și adulți.<sup>3</sup> Boala este caracterizată prin varietatea semnelor neurologice care prezintă. Incoordonarea și o conștientizare centrală scăzută sunt semne de prezentare frecvente, dar pot fi observate, de asemenea, poziție anormală a capului, rătăcire fără țintă și rotire persistentă.

De obicei, există o afectare aparentă a vederii. Febra nu este o caracteristică și cursul clinic poate dura câteva zile. Animalele afectate pot muri, dar mai frecvent sunt distruse din cauza stării lor slăbite.<sup>2,4</sup> Poate să apară, de asemenea, pierderea fără tulburări neurologice.<sup>5</sup> Sunt, de asemenea, predispuși la sălbăcie de către tovarășii neafecțați.

Histologic boala se caracterizează printr-o angiopatie care nu se limitează la sistemul nervos central. Asemănarea angiopatiei cu cea observată în boala edem cronic<sup>6</sup> a condus la postularea<sup>1,2,4</sup> că această boală este o consecință a bolii edem subclinice. S-a raportat că boala a apărut la porci la 15-27 de zile după infecția experimentală cu *E. coli*.<sup>5</sup> Trăsătura caracteristică este prezența picăturilor eozinofile perivasculare?

Diagnosticul diferențial principal este cel al abcesului spinal sau cerebral și al encefalomielitidelor virale porcine. Porcii afectați trebuie adăpostiți separat de îndată ce se observă semnele clinice. Având în vedere natura leziunii, este puțin probabil ca terapia să aibă valoare; cu toate acestea, a fost raportată recuperarea după tratamentul cu oxitetraciclină. <sup>1</sup>

### **REFERINȚE**

**Hartigan PJ, Baker KP. IrVet J 1974; 28:197.**

**HardingJDJ. Pathol Vet 1966; 3:83.**

**Szecky A, Szabo L Acta Vet Hung 1972; 22:283.**

**Freere K, von Sanderslebe J. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 1968; 81:197.**

Bertschinger HU, Pohlenz J. Schweiz Arch Tierheilkd 1974; 116:543.

Kurtz HJ și colab. Am J Vet Res 1969; 30:791.

Nakamura K și colab. Vet Ftho 1982; 19:140.

**Boli asociate cu speciile de Salmonella**

**SALMONELLOZA (PARATIFODĂ)**

**Etiologie Salmonella spp. Bovine: Salmonella typhimurium, Salmonella dublin, Salmonella newport. Ovine și caprine: S. typhimurium, S. dublin. Cai: S. typhimurium. Porci: Salmonella choleraesuis**

**Epidemiologie la nivel mondial. Zoonoze importante și boli alimentare. Prevalența infecției la animalele sănătoase variază în funcție de specie și țară. Incidența bolii clinice mai mică decât prevalența; apar focare precipitate de factorii de stres. Răspândire prin mijloace directe sau indirecte; sursă animală infectată de organism, care contaminează hrana și rezervele de apă. Boala poate deveni endemică la fermă. Animalele purtătoare elimina organismul și pot introduce infecția în turmă. Lipsa de hrană și apă, transportul, seceta, pășunatul intensiv și adăpostirea, amestecarea animalelor din diferite surse contribuie la apariția bolii. Rezistența la antimicrobiene problemă majoră de sănătate publică. Infecția subclinică la porci potențial zoonoză**

**Semne Septicemia la rumegătoare și mânji nou-născuți și la porci cu vârsta de până la 4 luni, cu o rată mare a letalității. Diaree și dizenterie acută, ghips fecale fibrinoase, febră, deshidratare marcată, toxemie; enterita cronică; avort; cangrenă uscată a extremităților; artrita și focarele de osteomielita. Diaree severă și deshidratare caracteristică la cal Patologia clinică Organism de cultură din fecale; detectarea organismului cu teste speciale; hematologie pentru modificări ale leucocitelor și chimie clinică modificări electrolitice Leziuni Hemoragii septicemice. Mucoenterita la enterita necrotică fibrinohemoragică marcată; ganglionii limfatici mezenterici măriți. Petechierea rinichilor la porci. Focurile de necroză și peretele intestinal îngroșat în enterita cronică. Cultură organism din sânge, splină, ficat, ganglioni limfatici**

**Lista de diagnostic diferențial**

Septicemia la nou-născuți

Septicemia coliformă a vițelilor, mânzilor, purceilor, mieiilor

*Infecția mânzilor cu Actinobacillus equuli*

Septicemia la porci în creștere

Holera de porc

Erizipel

Pasteureloza

Dizenteria porcină

Enterita acută la bovine

Coccidioza

Dizenterie de iarnă

Obstrucție intestinală acută

Enterita cronică la bovine

boala lui Johne

Intoxicatia cu cupru

Parazitismul intestinal

Enterita acută a cailor

Colita idiopatică

Febra calului Potomac

Avort: vezi Tabelul 18.7

**Tratament Antimicrobiene. Terapia de susținere cu fluide și electroliți**

**Control Prevenirea introducerii infecției în efectiv. Limitați răspândirea infecției în cadrul efectivului prin identificarea animalelor purtătoare, antimicrobiene profilactice, restricționarea mișcării animalelor, alimentarea cu apă curată, igiena și dezinfecția clădirilor. Evitați răspândirea infecției în clinicile veterinare, aruncați materialele infecțioase. Sunt disponibile vaccinuri pentru imunizare, dar nu sunt eficiente**

## **ETIOLOGIE**

Genul Salmonella aparține familiei Enterobacteriaceae. În prezent există 2463 de serotipuri (serovariuri) de Salmonella. Formulele antigenice ale serotipurilor de Salmonella sunt definite și menținute de Centrul Colaborator pentru Referință și Cercetare privind Salmonella al Organizației Mondiale a Sănătății (OMS) de la Institutul Pasteur. Paris. Franța. și noi serotipuri

În 1986, Subcomitetul de Enterobacteriaceae al Comitetului Internațional pentru Bacteriologie Sistematică a recomandat ca specia tip pentru *Salmonella* să fie schimbată în *Salmonella enterica*. Cu toate acestea, *Salmonella typhi* și *Salmonella choleraesuis* au fost menținute ca specii tip. 1 Literatura despre nomenclatura *Salmonella* a fost revizuită. .

Conform sistemului actual utilizat de Centrele pentru Controlul Bolilor, genul *Salmonella* conține două specii, fiecare dintre ele conține mai multe serotipuri? Cele două specii sunt *S. enterica*, specia tip, și *Salmonella bongori*. *S. enterica* subsp. *enterica* este împărțită în șase subspecii. *S. enterica* subsp. *enterica* I este împărțită în serotipuri, de exemplu serotipuri enteritide, typhimurium, typhi și choleraesuis. La prima citare a unui serotip, numele genului este dat urmat de cuvântul „serotip” sau abrevierea „ser”. iar apoi numele serotipului (de ex. serotipul *Salmonella* sau ser. typhimurium). Ulterior, numele poate fi scris cu genul urmat direct de numele serotipului (de ex. *Salmonella typhimurium* sau *S. typhimurium*). Majoritatea (59%) dintre cele 2463 de serotipuri de *Salmonella* aparțin *S. enterica* subsp. I (*S. enterica* subsp. *enterica*).

Serovari de *S. enterica* subsp. I sunt asociată în principal cu vertebrate cu sânge cald și sunt responsabile pentru majoritatea infecțiilor cu *Salmonella* la oameni și animale domestice. Serovarii de *Salmonella* diferă în gama de gazde pe care le pot infecta și în natura bolii care poate rezulta: această diferență este denumită specificitate serovar-gazdă. Unele serovare de *Salmonella*, de exemplu, typhimurium și enteritidis, pot infecta o gamă largă de gazde și sunt denumite omniprezente. Ele sunt de obicei asociate cu o boală enterică relativ ușoară, deși la unele gazde, cum ar fi șoarecii, boala poate fi sistemică și severă. Alte serovare sunt foarte restrânse în intervalul lor de gazdă, provocând boală sistemică severă la o singură gazdă. De exemplu, *S. typhi* se limitează la infecții la oameni, *Salmonella abortusovis* la infecții la oi, *Salmonella dublin* la bovine, *Salmonella abortusequi* la cai și *Salmonella choleraesuis* la porci.

Un al treilea grup de serovare este asociat predominant cu boala la o specie, dar poate infecta și un număr limitat de alte gazde. De exemplu, *S. dublin* este de obicei asociat cu bovinele, dar infecția naturală cu acest serovar poate apărea și la alte animale, inclusiv oameni și oi. Natura bolii asociate cu acest al treilea grup de serovare este variabilă, în funcție de combinația specifică de serovar și gazdă, deși în combinația predominantă serovar-gazdă boala este de obicei sistemică.

Serotipurile (serovariile) care provoacă cel mai frecvent salmoneloză la speciile de animale de fermă sunt următoarele:

**Bovine: *S. typhimurium*, *S. dublin*,**

*Salmonella Newport*

*a Ovine și caprine: S. abortusovis, S. typhimurium, S. dublin, Salmonella anatum*

**Porci: *S. typhimurium*, *S. choleraesuis***

**Cai: *S. typhimurium*, *S. abortusequi*, *S. anatum*, *S. newport*, *S. enteritidis*, *Salmonella heidelberg*, *Salmonella arizona*, *Salmonella angona*.**

Metodele moleculare sunt acum disponibile pentru investigarea epidemiologică a *S. enterica* subsp. infectii enterice.<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Epidemiologia salmonelozei este complexă, ceea ce face adesea dificil controlul bolii. Tiparele epidemiologice de prevalență a infecției și incidența bolilor diferă foarte mult între zonele geografice, în funcție de climă, densitatea populației, utilizarea terenurilor, practicile agricole, tehnologiile de recoltare și procesare a alimentelor și obiceiurile consumatorilor. În plus, biologia serovariilor diferă atât de mult încât considerațiile privind salmoneloza, infecțiile cu *Salmonella* sau contaminarea cu *Salmonella* sunt inevitabil complexe.

### **Prevalența infecției**

Sondajele din diferite țări indică o rată de infecție de 13-15% la vacile de lapte din Noua Zeelandă, cu rate similare la viței și oi și 4% la bovinele de carne. În Țările de Jos, rata de infecție este de 25% la porcii sănătoși la abatoare, dar investigații similare în alte părți înregistrează 10% (Noua Zeelandă) și 6% (Marea Britanie). Cifrele americane indică o rată de infecție de 10-13%. Salmonellele au fost izolate din ganglionii limfatici mezenterici și din conținutul cecal a 84% din scroafele sacrificate într-un abator din Minnesota. Aceste date se bazează pe materialul abatorului și trebuie privite cu prudență din cauza creșterii foarte rapide a ratei de infecție care are loc atunci când animalele sunt ținute în curte timp de câteva zile.

Un studiu național privind prevalența transportului fecal al *Salmonella* la porci, bovine și oi sănătoși la sacrificare și a contaminării carcasei de porc cu *Salmonella* în Marea Britanie a constatat că rata de transport la bovinele și ovinele de sacrificare a fost foarte scăzută în comparație cu porcine. Rezultatele ELISA pentru suc de carne au indicat că 152% din probele de fluid tisular au fost pozitive la nivelul limită de 40% și 35,7% la nivelul limită experimental de 10%. Aceasta indică faptul că porcii sunt expuși la un nivel relativ ridicat de *Salmonella* în săptămânile dinaintea sacrificării. Rata de transport la bovine și ovine a fost foarte scăzută, variind între 0,1-1,7%.

În Marea Britanie, *S. dublin* și *S. typhimurium* reprezintă aproape 90% din salmoneloza bovină. *S. typhimurium* este endemic la viței, în special la cei cumpărați de la piețele de animale și crescuți pentru carne de vită sau vițel. În SUA, organismul este vărsat de viței în 16% din fermele prelevate; în Ontario, vițeii din 22% din fermele chestionate s-au dovedit a elimina *Salmonella* spp. Într-un studiu efectuat în 47 de ferme de lapte din Ohio, din 452 de viței prelevați, 10 viței din șapte ferme au fost pozitivi pentru cultură.<sup>4</sup> Serotipurile de *Salmonella* izolate au fost *S. dublin*, *S. typhimurium*, *S. enteritidis*, *S. agona*, *Salmonella mbandaka* și *Salmonella montevideo*. S-au depus spre cultură și filtre din rezervorul de lapte vrac de la aceste fabrici de lapte; *Salmonella* spp. au fost izolați dintr-unul din cele 50

de filtre și s-a constatat că doi viței din această turmă elimină *Salmonella* spp. de același serotip.

Distribuția geografică a serotipurilor diferă: *S. typhimurium* are o distribuție universală; *S. dublin* are un habitat mai neregulat. În SUA, până în 1948, a fost limitat la California și, de curând, în 1971, nu a fost raportat la bovine la est de Munții Stâncoși. În 1980, primul caz de *S. dublin* a avut loc în Indiana. Mișcarea vitelor adulte infectate și a vițelilor este responsabilă pentru introducerea infecției în zonele în care nu fusese diagnosticată anterior. Într-un studiu din California a 60 de efective de lapte, probe de lapte și probe de ser testate cu un ELISA pentru anticorpi împotriva antigenelor *Salmonella* serogrup B, C1 și D1 a constatat că 75% dintre efectivele de lapte chestionate au avut vaci cu dovezi serologice de expunere recentă la salmonelle, în special *S. typhimurium* și *S. dublin*. Prevalența eliminării fecale a *Salmonella* de către bovinele de lapte comercializate în statul Washington este estimată la 4,6 la 1000 de capete. Vițelii nou-născuți cu vârsta sub 28 de zile pot elimina *Salmonella* fără nicio dovadă sau istoric recent de boală clinică. Australia a avut puțin *S. dublin*, dar a existat o creștere semnificativă a focarelor de avorturi, gastroenterite și decese a vițelilor din cauza infecției cu *S. dublin* la bovinele de lapte din Queensland din 1983. Africa de Sud, America de Sud, UK și Europa au *S. dublin* ca principal agent patogen pentru bovine de ceva timp. De asemenea, a ajuns să depășească *S. abortusovis* ca cauză a avortului la oi.

În efectivele daneze de porci, infecțiile cu *Salmonella* sunt de obicei subclinice. Un sondaj din 1993-94 a constatat că 22% din 1368 de efective mai mari au fost infectate cu *Salmonella*. Cele mai răspândite serotipuri au fost

*S. typhimurium* (62% din efectivele infectate), *Salmonella infantis* (10%), *Salmonella* 4.12:b (8%) și *Salmonella panama* (5%). Tiparea fagică a izolatelor de *S. typhimurium* de la porci și oameni dezvăluie că porcii sunt probabil o sursă majoră de infecție la oameni în Danemarca.

În Suedia, prevalența salmonelozei la animalele de la care se obțin alimente este scăzută din cauza programelor de control a *Salmonella*, care au început în 1961 cu scopul de a menține animalele producătoare de carne libere de *Salmonella* în Suedia.<sup>5</sup> ^ Când Suedia a aderat la Uniunea Europeană în 1995, supravegherea *Salmonella* la bovine, porci și păsări de curte a fost inclusă în controlul păsărilor de curte. Orice descoperire de *Salmonella* de la animale sau în furaje sau producția de furaje, indiferent de serotip, este notificată Consiliului Suedez pentru Agricultură. Prezența *Salmonella* la animale și în producția de furaje în Suedia a rămas relativ stabilă în perioada 1993-1997".

Incidența salmonelozei la animale și la oameni se poate modifica într-o zonă geografică de-a lungul unei perioade de ani.<sup>6</sup> În Scoția, incidența *S. typhimurium* DT104 la bovine a atins vârful în 1996 și apoi a scăzut anual până în 2001.<sup>6</sup> Scăderi similare au fost observate în incidența sa la oi și porci. La om, numărul raportărilor de *S. enteritidis* PT4 a atins vârful în 1997 și apoi a scăzut la un nivel scăzut până în 2001.

*S. infantis* și *S. typhimurium* persistă în rândul bovinelor din Finlanda, cu o rată de prevalență scăzută de 2% din ferme, dar aceste serovare joacă un rol major în salmoneloza umană.<sup>7</sup> Epidemiologia moleculară este folosită acum pentru a determina dacă tulpinile izolate de la bovine sunt aceleași cu cele care afectează oamenii. DT204B și DT 49) de la animale și oameni din Anglia, Țara Galilor și Irlanda de Nord au identificat grade diferite de polimorfism.<sup>8</sup> O clonă genomică predominantă, precum și o varietate de clone mai puțin frecvente, este prezentă pentru fiecare dintre tipurile de fagi. Epidemiologia moleculară a izolatelor de *S. typhimurium* de la păsări sălbatice, animale domestice și mediul înconjurător a fost investigată în Norvegia utilizând electroforeză pe gel cu câmp de puls.<sup>9</sup> Passerini (păsări cocoțate) constituie o sursă importantă de infecție pentru oameni în Norvegia, în timp ce pescărușii și porumbeii reprezintă doar o sursă minoră de infecție umană cu *S. typhimurium*. Passerinii, pescărușii și porumbeii pot constitui o sursă de infecție a animalelor domestice și a plantelor furajere. Unele izolate de la bovine au fost confirmate ca *S. typhimurium* DT104 pentru prima dată.

Distribuția serotipului și tipului de fagi a tulpinilor de *Salmonella* izolate de la oameni, bovine, porci și pui în

Țările de Jos din 1984-2001 au fost determinate. 10 Serotipurile cele mai răspândite au fost următoarele: la om, serovarele *typhimurium* și *enteritidis*; la bovine, serovare *typhimurium* și dublin; la porci, serovar *typhimurium*; iar la pui, serovarii *enteritidis*, *infantis* și *typhimurium*. În general, tipuri similare de sero- și fagi au fost găsite la oameni și animale, deși tipuri distincte au fost mai frecvente la animale.

Monitorizarea seroprevalenței populației și efectivelor de *Salmonella* la porci și scroafe de finisare a oferit o bază pentru succesul viitoarelor strategii de intervenție și control pentru *Salmonella* la carnea de porc. Seroprevalența *Salmonellei* la scroafele și porcii de finisare în Țările de Jos a fost determinată prin ELISA indirectă pe probe de sânge recoltate la abatoare.<sup>11</sup> Prevalența populației pentru porcii de finisare în 1996 și 1999 a fost de 23,7%, respectiv 24,5%, iar pentru scroafe, respectiv 4605%, respectiv 460. Prevalența la porcii de finisare în aer liber a fost mai mare, la 44,6%, decât la porcii de finisare adăpostiți intensiv. În 46 de efective de scroafe înmulțite, prevalența medie a efectivelor a fost de 54, 44 și, respectiv, 19%. Prevalența *Salmonellei* în carnea de porc daneză a scăzut de la 3,5% în 1993 la 0,7% în 2000, după introducerea unui program național de reducere a prevalenței *salmonellei* la carnea de porc.<sup>12</sup>

## **Apariția**

Salmoneloza apare universal la toate speciile.

### **Bovine**

Boala a căpătat o importanță majoră din cauza focarelor la bovinele de lapte și apariției infecțiilor la om. De îngrijorare majoră este incidența crescută a focarelor de salmoneloză la bovinele de lapte și la oameni asociați cu *S. typhimurium* de tip definitiv (DD104 în SUA6 și Marea Britanie. Această tulpină este rezistentă la antibiotice multiple și este clasificată ca

ACSSuT de tip R fiind rezistentă la ampicilină, cloramfenicol, tetraciclină, tetraciclină, iar acum stretracilină este a doua. cel mai răspândit serotip de Salmonella la om în Anglia și Țara Galilor și cel mai comun serotip de Salmonella izolat de la bovine Un studiu caz-control a identificat următorii factori de risc asociați cu infecția cu S. typhimurium DT104 multirezistent:

**o Densitate mare a populației de pisici sălbatice în jurul fermei**

**o Dovezi privind accesul păsărilor sălbatice la proviziile de hrană**

**o Achiziționarea animalelor de la dealeri.**

O frecvență ridicată a tipurilor de fagi rezistente la antibiotice de S. typhimurium a fost raportată din Australia. Intensificarea producției și managementului bovinelor a jucat un rol important, dar apariția S. dublin ca agent patogen comun a fost cea mai importantă. În ultimii ani, a existat, de asemenea, o creștere semnificativă a notificărilor privind speciile exotice de Salmonella, cum ar fi S. agona și S. newport, care provin în principal din utilizarea materialelor alimentare neobișnuite de origine animală și de pește.

**Cai**

Incidența salmonelozei a crescut în populația de cai, în special acolo unde caii sunt asamblați în centre clinice mari și ferme de reproducție. Mai mult, salmoneloza nosocomială este o problemă importantă pentru caii din spitalele veterinare. De asemenea, este posibil ca multe dintre enteritidele neidentificate ale cailor să fi fost asociate cu Salmonella spp.

**Porci**

În vestul mijlociu al SUA, salmoneloza asociată cu S. choleraesuis intracelular facultativ adaptat gazdei este o cauză importantă a pierderii economice în efectivele de porci din cauza morții și a productivității reduse. Este cel mai frecvent serotip recuperat de la porci și este izolat din peste 95% din focarele de salmoneloză porcină din Iowa. Incidența a crescut în unele zone geografice. S. typhimurium provoacă enterocolită la porcii tineri.

Majoritatea infecțiilor cu Salmonella sunt subclinice, asociate cu un număr mare de serotipuri. Un sondaj național din SUA pentru eliminarea Salmonella fecale de către porci a găsit cel mai frecvent serotipurile S. enterica derby, agona, typhimurium, brandenburg, mbendaka și heidelbergY

**Oaie**

Salmoneloza este frecvent întâlnită atunci când oile sunt asamblate la rate mari de stocare. A fost una dintre principalele cauze de deces la oile exportate pe mare din Australia în Orientul Mijlociu, deși inaniția este de obicei cauza principală.

În anii 1990 s-a înregistrat o creștere a incidenței salmonelozei la ovine asociată cu S. enterica subsp. diarizonae serovar 61:k:1,5i4 în Marea Britanie<sup>10^5</sup> și Norvegia.<sup>16'17</sup>



## **Morbiditate și letalitate**

Rata de morbiditate în focarele de salmoneloză la porci, oi și viței este de obicei ridicată, ajungând adesea la 50% sau mai mult. Morbiditatea și mortalitatea sunt de obicei cele mai mari la vițelii sub 12 săptămâni. La toate speciile, rata de mortalitate a cazurilor ajunge adesea la 100% dacă nu este furnizată tratarea. În focarele din efectivele de bovine care alăptează în afara iernării, morbiditatea a variat de la 14-60%, iar mortalitatea la bovinele adulte de la 0-14%. Într-o analiză a 40 de cazuri de salmoneloză clinică la care au fost diagnosticate într-o singură clinică, rata mortalității a fost de 60%. Au fost raportate epidemii de salmoneloză care afectează până la 40% dintre mânji sub 8 zile dintr-o fermă de cai pursânge.

## **Metode de transmitere**

Salmonellele sunt răspândite prin mijloace directe sau indirecte. Animalele infectate sunt sursa organismelor; le excretă și infectează alte animale, direct sau indirect, prin contact. Într-o anumită măsură, în primul rând hrana și aprovizionarea cu apă. Animalul de fermă poate fi infectat în diferite moduri: prin transmitere de la animal la animal, în special a serovarior adaptate gazdei; prin furaje contaminate pentru animale; și de un mediu contaminat (sol, păsări, rozătoare, insecte, surse de apă). Deșeurile lichide de la animalele infectate pot contamina direct mediul, inclusiv pâraiele, râurile și pășunile. Bacteriile pot fi, de asemenea, diseminate în timpul transportului animalelor infectate și în timpul ținerii animalelor într-un adăpost înainte de sacrificare. În ambele situații, excreția de salmonelle este exacerbată de stresul impus.

În Marea Britanie, vițelii în surplus de la fermele de lapte sunt vânduți pe piața publică și mutați în ferme de creștere. Amestecarea vițelilor tineri susceptibili și transportul lor ulterior este un mecanism eficient pentru diseminarea rapidă a Salmonella. Spațiile dealerilor pot servi drept rezervoare de infecție în ciuda curățării și dezinfectării. Multe vehicule și piețe sunt contaminate cu Salmonella, iar *S. typhimurium* DT204C, cea mai frecventă Salmonella izolată de la vițel, este cea mai frecventă izolare.

Introducerea animalelor purtătoare infectate într-o turmă este o cauză frecventă a focarelor de salmoneloză clinică în efectivele de lapte care se extind în dimensiune.

Organismul poate persista în medie 14 luni în mediul în care sunt crescuți vițelii. Salmonella nu supraviețuiește mai mult de 5 zile în urina bovină neamestecată cu fecale, dar va supraviețui în fecale uscate de bovine până la 6 ani. După un focar clinic de salmoneloză, de exemplu într-un efectiv de vaci de lapte care își crește propriile înlocuitori, localurile nu pot fi declarate indemne de Salmonella doar pe baza lipsei de cazuri clinice în următorii câțiva ani sau pe baza performanței comparativ ridicate a efectivului. În efectivele mari de lactate cu boxe moderne care reciclează apa în sistemele lor de spălare a gunoierului de grajd, este posibil să fie posibilă izolarea serovarior de Salmonella timp de câțiva ani după un focar de salmoneloză clinică. Organismele pot fi găsite în probe de apă reciclată, lapte în vrac din rezervoare

filtrele și fecalele vițelilor și vacilor adulte.

Salmonellele pot fi izolate din apele reziduale de porci după tratarea ortodoxă de pondage, iar recircularea apei contaminate prin porci servește ca sursă constantă a organismului. Adăpostirea porcilor de vârstă de finisare în hambare cu jgheaburi deschise poate contribui la creșterea scurgerii Salmonella în comparație cu porcii adăpostiți pe podele parțial fante. Fermentarea metanogenă în iazurile de deșeuri nu elimină Salmonella din deșeurile de porci; fermentația acidogenă cu producerea de acid liber poate distruge salmonellele și alți potențiali agenți patogeni.

În timpul sacrificării, contaminarea cu fecale a carcasei are loc în mod obișnuit și poate fi efectuată prin toate procedurile de sacrificare până la prelucrarea produselor brute. Laptele poate fi contaminat direct de vacile care excretă organismul în uger, în special acele bovine infectate cu *S. dublin* și *Salmonella muenster*<sup>18</sup>, ambele s-au adaptat pentru a coloniza glanda mamară bovină. Deși *S. typhimurium* nu este de obicei excretat în lapte, cu excepția stadiului febril al bolii clinice, s-a raportat că a fost izolat în mod persistent din laptele unei vaci sănătoase. *S. enteritidis* a fost izolat de la oameni bolnavi, filtre de muls, lapte dintr-un rezervor de vrac și lapte de la un sfert dintr-o vacă de lapte în vârstă de 5 ani, care elimină în mod persistent organismul în lapte timp de câteva luni. Laptele este cel mai probabil să fie contaminat cu fecale, fie de la un animal cu salmoneloză clinică, fie de la un animal purtător sănătos, în timpul procesului de muls. Surse suplimentare de contaminare în timpul mulsului sunt folosirea apei poluate sau a echipamentelor contaminate. Lucrătorii cărora le lipsesc abilitățile de igienă personală și au salmoneloză clinică sau care elimină cronic organismul pot contamina, de asemenea, rezervele de lapte.

\* Transmiterea prin aer poate fi primară

modul de infectare a *S. typhimurium*. Studiile au arătat că organismul poate supraviețui în aer suficient de mult pentru a prezenta un pericol semnificativ de răspândire prin aer.

Starea purtătorului

Deoarece salmonellele sunt organisme intracelulare facultative care supraviețuiesc în fagolizozomul macrofagelor, ele pot evita efectele bactericide ale anticorpilor și complementului. Astfel, persistența infecției la animale și în mediu este o caracteristică epidemiologică importantă a salmonelozelor. Când un animal este infectat cu *S. dublin*, acesta poate deveni un caz clinic sau un purtător activ, eliminând organisme în mod constant sau intermitent în fecale. Poate deveni, de asemenea, un purtător latent, cu infecția care persistă în ganglionii limfatici sau amigdale, dar fără salmonelle în fecale, sau chiar un purtător pasiv care dobândește în mod constant infecția de la pășune sau podeaua vițelului. Dar invazia țesuturilor poate să nu aibă loc și atunci când animalul este îndepărtat din mediu infecția dispare. Cu toate acestea, probabil că aceste animale înmulțesc salmonellele fără a deveni purtători permanenți. Importanța purtătorilor latenți este că pot deveni purtători activi sau chiar cazuri clinice sub stres, mai ales în timpul fătării. Vitele înseși devin apoi mijlocul prin care infecția este reținută în turmă pentru perioade lungi de timp. O problemă majoră cu

controlul infecției cu *S. dublin* este că purtătorii latenți ai organismului, spre deosebire de excretorii persistenți, nu pot fi identificați cu ușurință prin cultura fecală sau prin metode serologice. Într-un studiu de 3 ani al unui efectiv de lapte, organismul a fost izolat ocazional din fecalele bovinelor adulte, de la unele vite după naștere și de la unii viței în decurs de 24 de ore după naștere. În unele efective de lapte, organismul poate persista mulți ani cu o rată scăzută de incidență a bolii clinice.

Pentru *S. typhimurium* donatorul poate fi orice specie de animale domestice, inclusiv oameni, sau orice animal sălbatic sau pasăre. Deși toți adulții infectați devin purtători, este rareori pentru o perioadă de timp, iar vițeii devin rareori purtători. La ovine și bovine starea de purtător poate persista până la 10 săptămâni, iar la cai până la 14 luni.

**Infecția experimentală a porcilor la**

Vârsta de 8 săptămâni cu o singură doză orală de *S. typhimurium* poate persista continuu cel puțin până la vârsta de comercializare. Indiferent de calea de infectare, *S. choleraesuis* poate persista la nivelul amigdalelor și ganglionilor limfatici ileocolici, joncțiunii ileocolice și colonului și poate fi excretat în fecalele porcilor infectați experimental timp de cel puțin 12 săptămâni. Cantitatea de eliminare și persistența infecției este dependentă de doză. Dozele mici de *S. choleraesuis* pot fi eliminate cu ușurință, dozele moderate pot persista cel puțin 2 luni, iar dozele mari duc la stări de purtător pe termen lung. După inocularea intranasală a *S. typhimurium*, organismul apare rapid în intestine, sugerând că amigdalele și plămânii pot fi locuri importante pentru invazia și diseminarea speciilor de *Salmonella*. Infecția experimentală cu o tulpină zoonotică de *S. newport* poate fi stabilită și la porci la vârsta de 7 săptămâni pentru a persista până la vârsta de comercializare. Persistența pe termen lung a infecției este limitată în general la amigdalele palatine, la tractul intestinal caudal la mijlociejunul și la ganglionii limfatici ai acestora. Prevalența organismului la porci creează un rezervor de infecție pentru animale și oameni. Transmiterea salmonelozei la porci poate avea loc în câteva zile. Expunerea la niveluri relativ scăzute de *S. choleraesuis* poate duce la o morbiditate ridicată și poate iniția un focar sever la porcii naivi în câteva zile de la expunerea la porcii infectați. Doar o mică parte din porcii purtători sunt responsabili pentru menținerea agentului patogen într-o populație de porci.

### **Factori de risc care predispun la boli clinice**

Caracteristicile clinice ale salmonelozei la animalele mari variază în funcție de diferitele sisteme de management utilizate, de intensitatea populației, dacă animalele sunt sau nu adăpostite și de caracteristicile epidemiologice ale diferitelor specii de *Salmonella*. Astfel, salmoneloza la bovine este o boală foarte gravă și persistentă în zonele în care este cauzată în principal de *S. dublin*. Dar acolo unde este asociată cu *S. typhimurium* boala este sporadică și, deși este extrem de fatală pentru animalele individuale, nu este o boală gravă. Deși probabil există diferențe similare cu celelalte specii, acestea nu sunt deosebit de bine definite. Diferența dintre bolile asociate cu *S. dublin* și *S. typhimurium* este tendința marcată a *S. dublin* de a persista la bovinele adulte și de a crea un rezervor semnificativ de animale purtătoare. *S. typhimurium* nu face acest lucru la fel de mult, astfel încât boala este

susceptibilă să dispară după o expunere inițială și să reapară numai atunci când sursa de infecție, de la rozătoare sau furaje, sau de canalizare sau dejecții, re apare. Acest lucru nu împiedică, desigur, boala să persiste într-o turmă sau turmă pentru perioade lungi. Infecția cu *S. typhimurium* a persistat într-un efectiv mare de vaci de lapte timp de 3,5 ani. În timp ce rata de incidență a bolii clinice a scăzut pe parcursul perioadei de studiu, organismul ar putea fi încă cultivat din filtrele de lapte din rezervoarele vrac, care ar fi putut fi asociate cu o vacă identificată ca excretor de lapte. Trei incidente asociate bolilor umane au avut loc în urma consumului de lapte crud.

#### Factori de risc pentru animale

Cu excepția nou-născutului, în special la mânji, infecția cu *Salmonella* sp. de obicei nu este o cauză suficientă a salmonelozei clinice. Răspunsul la infecția cu *Salmonella* sp. variază în funcție de mărimea dozei de provocare și de starea imunologică a animalului, în sine dependentă de aportul de colostru la nou-născuți, de expunerea anterioară la infecție și de expunerea la factorii de stres, în special la animalele mai în vârstă. Este în general acceptat că intervenția unui factor precipitant precum transportul, boala intercurrentă, anestezia și intervenția chirurgicală, dozarea cu

antimicrobiene sau antihelmintice, privarea acută de hrană sau nașterea sunt de obicei necesare pentru a provoca boala salmoneloza, spre deosebire de infecția cu *Salmonella* sp.

**Portalul infecției în salmoneloză este aproape întotdeauna gura, astfel încât severitatea bolii la un individ, sau a unui focar într-un grup, depinde de gradul de contaminare și de condițiile de mediu de temperatură și uscăciune care determină timpul de supraviețuire al salmonelozei. La fel de importantă este influența gazdei asupra rezultatului infecției. Multe animale se infectează în mod natural și sunt purtători pasivi; ei aruncă salmonele în fecale fără boală clinică, dar numai pe durata coabitării lor cu alte animale infectate. De asemenea, este posibilă reproducerea experimentală a salmonelozei la majoritatea animalelor utilizând o doză suficient de mare dintr-o tulpină virulentă a organismului. Rămâne în continuare apariția obișnuită a animalului care este un purtător subclinic al infecției, dar dezvoltă salmoneloză clinică atunci când este expus la factori de stres, cum ar fi transportul lung, spitalizarea, lipsa severă de hrană sau nașterea.**

#### *Rezistența genetică la salmoneloză la animalele domestice*

Există dovezi ale unei puternice asocieri genetice cu rezistența la salmoneloză la mai multe specii de animale domestice importante din punct de vedere economic.<sup>19</sup> Cu toate acestea, până în prezent, reproducerea selectivă pentru trăsăturile de rezistență nu este utilizată pentru controlul bolilor sau transportul *Salmonella* la niciuna dintre aceste specii. Valoarea unei anumite trăsături de rezistență în reducerea bolii trebuie să fie echilibrată cu alți

factori, cum ar fi productivitatea cărnii și a laptelui. Controlul colonizării Salmonella a tractului gastrointestinal al animalelor alimentare, în special acolo unde are loc o creștere intensivă, ca în unitățile de porci, ar părea a fi un obiectiv deosebit de util, cu potențiale enorme beneficii pentru sănătatea publică. Poate exista un rol pentru mai multe trăsături imunologice moștenite, inclusiv funcția leucocitelor polimorfonucleare și proliferarea mitogenă indusă de lecitină.

Interrelațiile dintre factorii de risc ai gazdei, mediu și agentul patogen sunt descrise aici în funcție de diferențele dintre specii.

### *Bovine de lapte*

La viței, boala este de obicei endemică la o anumită fermă, deși pot apărea focare. La bovinele adulte la pășune boala este mai puțin frecventă. Acest lucru este valabil mai ales în cazul infecțiilor cu *S. typhimurium*, dar *S. dublin* afectează atât bovinele tinere, cât și cele adulte. Răspândirea între viței în țarcuri comune se face prin contaminare fecal-oral. Infecția vițelului nou-născut poate proveni de la mamă, deoarece multe vaci care nupesc în stare latentă devin animale active la naștere. Vițeii nu sunt infectați la naștere, ci se infectează din mediul înconjurător. La bovinele adulte, *S. dublin* este infecția comună și apare sporadic, dar ca focare atunci când apar factori de stres. Răspândirea se face de obicei pe cale orală, iar la bovine la pășune este mult sporită de condițiile de umezeală persistentă. Șoarecii sălbatici sunt rezervoare potențiale de *S. dublin* în efectivele de lapte.

Factorii de risc identificați în efectivele de bovine de lapte și de carne cu salmoneloză clinică din Virginia au inclus dimensiunea efectivului, expunerea la găște sălbatice, activitatea rozătoarelor în zonele de adăpostire și furajare și împrăștierea gunoiului de grajd pe proprietățile limitrofe.

La bovine, privarea de hrană și apă este un factor de risc obișnuit, de obicei ca urmare a transportului, dar fătarea recentă, modificările bruște în compoziția dietei, vaccinarea cu un vaccin viu care produce o reacție sistemică, tratamentul cu compuși iritanți precum tetracolorura de carbon pentru dorloați și infestarea cu dof poate precipita boala clinică. Cu toate acestea, infecția anterioară a vițelilor poate oferi rezistență la infecția experimentală. În unele efective există cazuri sporadice la vaci pe măsură ce fătază, de obicei în decurs de 1 săptămână după aceea. La bovinele de pășunat există o incidență sezonieră distinctă la sfârșitul verii, toamna și începutul iernii, probabil din cauza expunerii mai mari la infecție la pășune.

S-a demonstrat că pH-ul conținutului rumenului afectează numărul de salmonele care supraviețuiesc trecerii prin rumen. Un conținut ridicat de acizi grași volatili și un pH scăzut, cum ar fi cel care predomină atunci când o rumeătoare se hrănește complet, este nefavorabil salmonelelor care trec prin abdomen.

Caracteristicile epidemiologice și biologice ale a trei efective de lapte din California au fost examinate și au fost identificați mai mulți factori de risc care au variat între fabrici de lapte.<sup>22</sup> Diversele surse de salmonele din fermele de lapte indică faptul că acestea fac parte

dintr-un ecosistem mai mare. Prevalența eliminării fecale a indicat amploarea posibilă a contaminării mediului. Animalele au fost expuse la multe serotipuri de Salmonella prin furaje contaminate prin irigarea culturilor cu efluenți sau deșeuri lactate. Contaminarea cu Salmonella a apei de irigare cu ape uzate umane a fost identificată ca o sursă potențială de expunere cu S. agona, S. montevideo și Salmonella manila. Stresul nutrițional cauzat de dietele de tranziție și stresul termic a fost asociat cu focare în unele efective. Salmonellele au fost izolate din probe de lapte compozit colectate aseptice și din laptele din rezervor și filtrele de lapte inline. O astfel de contaminare poate duce la contaminarea produselor lactate umane. Un număr mare de serotipuri de Salmonella au fost prezente la vacile de lapte sacrificate la sacrificare, S. montevideo fiind cel mai frecvent.<sup>23</sup> Prevalența generală a Salmonella spp la vacile de lapte sacrificate la sacrificare în SUA a fost de 23,1 %, cu o gamă de locație și sezon între 4,3 % și 54 %. implementate în abatoare. Procedurile de reducere a infecției cu Salmonella la fermă și în timpul transportului la sacrificare ar putea reduce riscul de răspândire în timpul procesului de sacrificare.

Rezervele de apă ale vițelilor de lapte din efectivele de lapte din California pot fi contaminate cu S. typhimurium.<sup>25</sup> Apa oferită vițelilor de lapte înțărcați printr-o metodă continuă de umplere a rezervorului de apă a fost un factor de risc în comparație cu o supapă la cerere și un pH al apei mai mare de 8.

Evacuarea fecale subclinice a Salmonella poate persista în efectivele de lapte până la 18 luni, fără efecte măsurabile asupra sănătății sau producției asupra vacilor individuale.<sup>26</sup> Dimensiunea mare a efectivului și gestionarea intensivă pot oferi un mediu propice pentru eliminarea Salmonella și infecția cronică a efectivelor de lapte.<sup>27</sup> Salmonella spp. pot fi izolate din mediul grajdurilor libere din efectivele de lapte din Wisconsin, fără antecedente de salmoneloză clinică.<sup>28</sup> Păsările care locuiesc în mod obișnuit în fermele de lapte din California adăpostesc organisme Salmonella, dar prevalența scăzută a infecției la păsări și serotipurile izolate nu sunt rezervoare importante de infecție?<sup>9</sup>

Factorii de risc pentru eliminarea fecale a Salmonella în efectivele de vaci de lapte din SUA au fost dimensiunea efectivului, regiunea țării, utilizarea sistemelor de apă de spălare și hrănirea cu produse de bere la vacile care alăptează?<sup>0</sup> Riscurile atribuite populației estimate pentru toți cei patru factori combinați a fost de 0,95. Acești factori pot fi utilizați pentru a prezice prezența năpădătorilor de Salmonella într-o turmă. Salmonella poate fi izolată din mai mult de 90% din fermele de lapte, dar 25% din ferme reprezintă mai mult de 75% din probele So/mone//a-pozitive?<sup>i</sup> Concentrarea eforturilor de control asupra fermelor cu prevalență ridicată poate fi cel mai eficient mijloc de control al infecției în efectivele de lapte.

Factorii de risc pentru a deveni purtător de S. dublin la bovinele de lapte din Danemarca includ juninci infectate între vârsta de 1 an și primul fătare și vacile infectate în jurul perioadei fătării.<sup>32</sup> Riscul a fost mai mare în primele două trimestre ale anului (la sfârșitul iernii până la primăvară). Turmele cu cel mai mare risc de dezvoltare a purtătorilor au fost cele cu focare clinice de boală.

### *Turme de vite și locuri de îngrășare*

În timp ce salmoneloza poate provoca pierderi economice semnificative în efectivele de carne de vită și în locurile de îngrășare, aceasta nu este la fel de importantă ca la bovinele de lapte. S-a constatat că un număr scăzut de bovine de carne elimină *Salmonella* în momentul sacrificării, iar bovinele de carne nu par a fi un risc major de contaminare a carcasei. La bovinele australiene, prevalența *Salmonellei* în fecalele bovinelor la sacrificare a fost de 6,8%<sup>3</sup> La bovinele hrănite cu iarbă prevalența a fost de 4,5% și nu foarte diferită de cea găsită la bovinele de hrănire. În SUA, mai puțin de 7% dintre bovinele din loturile de îngrășare aruncă *Salmonella* în fecale<sup>4</sup> La bovinele europene, prevalența *Salmonella* în fecale a variat de la mai puțin de 1% până la 42% .<sup>33</sup> S. montevideo a fost cauza unor pierderi economice mari din cauza avortului și a mortalității vacilor într-o turmă de vită scoțiană în afara iernii? Până la 25% dintre vaci au avortat, iar mortalitatea totală a efectivului a fost de 7%. Organismul fusese cauza avortului la o turmă de oi vecină.

Studiile de caz-control ale factorilor de risc pentru salmoneloza clinică în efectivele de bovine din Virginia, SUA, au constatat că mărimea efectivă mai mare, expunerea la găște sălbatice, activitatea rozătoarelor în zonele de adăpostire și hrană și împrăștierea gunoierului de păsări pe proprietățile limitrofe au avut asocieri pozitive cu apariția bolii. anul precedent. În schimb, în Marea Britanie, fermele cu vite adăpostite au avut un risc crescut de apariție a *S. typhimurium* DT104. Hrănirea așternutului de păsări reciclate care a fost depozitat și stivuit corespunzător timp de 51 de zile înainte de hrănire, la bovinele din lotul de hrănire, nu a crescut prevalența *Salmonella* detectabilă la viței<sup>6</sup>

S-au examinat modificări ale incidenței vărsării *Salmonellei* în fecalele bovinelor transportate de la fermă la abator?<sup>7</sup> La bovinele de îngrășare, eliminarea fecalelor rămâne destul de constantă înainte și după transport (3-5%); la bovinele adulte rata de spargere a crescut de la 1% la 21%. Contaminarea pieilor a crescut pentru ambele tipuri de animale de la 18-20% la 50-56%. Nouăsprezece la sută din carcasele de bovine din lotul de hrănire și 54% dintre bovinele adulte au fost testate pozitiv pentru *Salmonella*. Retrăgerea hranei, stresul de transport și amestecarea animalelor înainte de sacrificare pot afecta numărul de vite care sunt contaminate cu agenți patogeni bacterieni, cum ar fi *Salmonella*. Cu toate acestea, niciunul dintre factorii de risc evaluați înainte sau pe parcursul procesului de transport nu a avut un impact asupra eliminării fecalelor, a contaminării pe piele sau a carcasei.

Feedlot Playas (lacurile temporare de mică adâncime) sunt frecvent contaminate cu multe serotipuri de *Salmonella*.<sup>38</sup> Utilizarea playas ca sursă de apă pentru îngrășăminte poate fi o sursă de *Salmonella* și nu ar trebui folosite pentru răcirea vitelor în lunile de vară, pentru reducerea prafului sau pentru irigarea culturilor. Fauna sălbatică, păsările și păsările de apă migratoare au acces la aceste corpuri de apă și, din cauza dimensiunii și numărului lor, nu se poate face nimic pentru a preveni contaminarea lor.

### *Oaie*

Salmoneloză la ovine poate apărea cu o serie de sindroame diferite de severitate variabilă, în funcție în principal de serovarul implicat. Serovarii abortuovis, dublin și typhimurium, care au fiecare grade diferite de restricție a gazdei, sunt asociate cu boala la oi. Serovar dublin poate provoca atât enterită, cât și avort la oile adulte, iar boala este adesea asociată cu metrită, anorexie și pierderea lânii. Mieii nou-născuți pot dezvolta diaree cu o rată mare de mortalitate. Serovar typhimurium este asociat cu boala acută, enterită dar nu de obicei cu avortul.<sup>39</sup>

O nouă tulpină de *Salmonella* brandenburg a afectat animalele și oamenii în Insula de Sud a Noii Zeelande? °Tulpina a provocat avorturi la oi, avorturi la bovine și gastroenterite la viței și bovine adulte. Aceeași tulpină a provocat, de asemenea, boli la cai, capre, căprioare, porci și oameni. Răspândirea bolii în ferme a fost puternic asociată cu avortul de oi, ceea ce a dus la o contaminare considerabilă a mediului. În timpul sezonului de avort, pescărușii negru au părut să răspândească boala în alte ferme. Alte surse potențiale de infecție au fost oile purtătoare, sursele de apă contaminate și praful contaminat de oaie.

*Infecțiile cu Salmonella ale oilor și toxiinfecțiile alimentare umane sunt rare. Cu toate acestea, focarele de toxiintoxicare alimentară din Islanda asociate cu Salmonella au fost urmărite la consumul de capete de oaie înțepate.<sup>41</sup> Organismul ar putea fi izolat din 20% din speciile prelevate. Prevalența infecției populației de ovine din Islanda este scăzută, la 1,3%. Infecția are loc pe pășunile montane, care pot fi contaminate de păsări sălbatice, în special de pescăruși.*

La oile de pădure, cea mai frecventă apariție a bolii este în timpul secetei, când oile sunt concentrate în zone mici de iarbă supraviețuitoare puternic contaminată cu fecale. Oile deținute în curți de exploatare sau vehicule de transport ocupate anterior de oi pentru perioade lungi sunt, de asemenea, susceptibile la boli clinice. Acest lucru este cel mai probabil să apară atunci când beau din bălți de apă, în special în curțile puternic contaminate, sau când sunt expuși la spălarea cu scufundare reciclată. La oi, boala este asociată în mod obișnuit cu privarea de hrană atunci când animalele sunt asamblate pentru vaccinare, administrare antihelmintică sau transport pe distanțe lungi. Mieii din loturile de hrană sunt susceptibili la salmoneloză în câteva săptămâni de la sosirea în lot.

Dezvoltarea modernă a îngrădirii, în care oile pe cale de a miei sunt aduse în țarcuri mici, este, de asemenea, un mijloc de potențare a răspândirii dintr-un năpător cronic. În toate aceste situații, stresul alimentat prin privare este probabil să contribuie la susceptibilitate. Au fost înregistrate focare de câmp la oile de pădure. În unele cazuri, acestea au fost cauzate de utilizarea făinii de oase nesterilizate ca supliment de fosfor. Focarele care au apărut la oi în mai multe ferme din aceeași zonă în același timp au fost atribuite contaminării apei de băut de către păsările care mănâncă trupuri. Dozarea puternică cu oxid de zinc ca profilaxie împotriva eczemei faciale este, de asemenea, creditată cu precipitarea focarelor de salmoneloză la oile tinere.

*Caprele*



Focarele la capre apar în aceleași circumstanțe ca și la alte specii de rumegătoare. Transportul și captura sunt factori de stres suplimentari la caprele sălbatice utilizate pentru transplantul de embrioni.

### *Porci*

Epidemiologia infecției cu *S.choleraesuis* la porci este bine documentată și s-a schimbat remarcabil de la mijlocul anilor 1960, când au apărut focare explozive care puteau fi ușor confundate cu holera la porc. Ratele de morbiditate și mortalitate au fost ridicate, iar boala s-a răspândit rapid prin unitățile comerciale de finisare a porcilor. Aceste focare sunt acum rare și de amploare redusă, în mare parte din cauza restricției de hrănire a gunoiului, mult mai puțină mișcare și amestecare a porcilor prin magazinele de licitații publice și strategiilor de prevenire a bolilor, cum ar fi utilizarea de porci fără agenți patogeni specifici, o politică all-in/all-out în unitățile comerciale de finisare și integrarea verticală a întreprinderilor producătoare de porci. Acest lucru asigură o aprovizionare constantă cu porci în creștere fără boli către unitățile de finisare și asumarea unei responsabilități de tip piramidal la toate nivelurile întreprinderii. Scăderea marcată a prevalenței salmonelozei porcine a coincis cu scăderea și eradicarea holerei porcine. Cu toate acestea, metodele moderne de creștere a porcilor în sisteme de producție cu mai multe locații, care utilizează gestionarea integrală/totală a porcilor de finisare, par să nu aibă niciun beneficiu în reducerea prevalenței *Salmonella* în comparație cu sistemele convenționale de farrow-finish.

*S. enterica* nu cauzează în mod normal boli clinice la porci, dar infecțiile subclinice constituie o problemă importantă de siguranță alimentară în întreaga lume.<sup>42</sup> Studiile longitudinale cuprinzătoare ale a două sisteme de producție de porci cu mai multe locații din SUA au relevat o variabilitate temporală considerabilă a prevalenței *Salmonella* între cohortele de porci. În fiecare etapă de producție, pe baza culturii fecale, a furajelor și a probelor de mediu. Un total de 15 serotipuri diferite au fost izolate din cele două sisteme. Estimările prevalenței porcilor au variat între 0-48,1%. Contaminarea mediului a fost frecvent întâlnită în ciuda curățării și dezinfectării. Furajele au fost doar rareori contaminate. Prevalența infecției în cadrul și între cohortele de porci a fost foarte variabilă, ceea ce indică faptul că estimările punctuale ale prevalenței și serotipurilor *Salmonella* nu sunt indicatori de încredere ai stării *Salmonella* în ferme și că studiile necontrolate ale intervențiilor pentru controlul *Salmonella* în fermele de porci pot produce rezultate înșelătoare.<sup>43</sup>

În SUA, au fost implementate noi reglementări privind siguranța produselor din carne ca răspuns la îngrijorările publice cu privire la focarele de boli transmise de alimente. Caracteristicile esențiale ale reglementărilor sunt cerințele pentru sistemele aprobate de monitorizare microbiologică a *S. enterica*, *E. coli* O157:H7 și *E. coli* generice ca indicator al contaminării cu conținutul gastrointestinal. Din perspectiva sănătății publice, conformității cu reglementările și competitivității internaționale, *S. enterica* este cel mai important agent patogen alimentar pentru industria porcilor din SUA. Acest lucru a dus la studii

epidemiologice longitudinale privind eliminarea fecale a *S. enterica* atât în populațiile de porci de reproducție, cât și în creștere?<sup>3</sup>

Un model cantitativ de analiză a riscului care simulează prevalența *Salmonella* la porci în creștere și la sacrificare ar fi de mare valoare pentru siguranța alimentelor. Cu toate acestea, strategiile de eșantionare pentru informațiile de intrare la un model sunt dificil de stabilit, deoarece relația dintre infecțiile subclinice la nivelurile efectivului, a porcului individual și la sacrificare este complexă. Debutul și durata eliminării *Salmonella* și modelele de transmitere între porci individuali și între diferite grupuri de vârstă în timpul perioadei de creștere au toate influența. Bacteriologia și serologia pot fi utilizate pentru a evalua această relație, dar este necesară eșantionarea repetată în diferite cohorte de animale pentru a evalua corect dinamica infecției.<sup>78</sup>

Studiile longitudinale ale infecției cu *S. typhimurium* în efectivele de porci din Danemarca arată că apariția *Salmonella* variază între și în cadrul grupelor de vârstă în cadrul efectivelor, chiar și în efectivele cu un nivel aparent de infecție moderat până la ridicat. *Salmonella* a fost predominantă la înțărcați, crescători și finisați și a fost detectată doar ocazional la scroafe și scrofe. În Danemarca, *Salmonella* este de obicei detectată în pepinieră și rar în unitatea de scroafe, ceea ce sugerează că nivelul de infecție în rândul scroafelor este scăzut. Acest lucru este contrar rezultatelor studiilor din SUA, unde s-a constatat că *Salmonella* este obișnuită la scroafe.<sup>44</sup> În studiul danez, a existat o creștere rapidă a prevalenței *Salmonella* în pepinieră, care poate fi asociată cu factorii de stres ai înțărării, cum ar fi schimbarea hranei, amestecarea puiilor și purcelilor, fiind lipsiți de anticorpii din propriul răspuns imun al scroafelor. Observația că niciun purcel nu versa *Salmonella* chiar înainte de înțarcare dar

4 săptămâni mai târziu, în pepinieră, între 5% și 50% dintre purceli au fost înrădăcinați sugerează că transmisia orizontală a avut loc în pepinieră.<sup>42</sup> În perioada de finisare, eliminarea *Salmonella* a scăzut, dar cu variații considerabile. Unii porci s-au curățat de infecție, în timp ce alții au continuat să se scurgă. Timpul mediu de vărsare a fost estimat la 18-26 de zile. Seroprevalența a atins vârful la aproximativ 60 de zile după prevalența maximă în cultură. La sacrificare există o creștere semnificativă a prevalenței infecției cu *Salmonella*. Această creștere se poate datora contaminării rapide încrucișate în timpul transportului și adăpostului.<sup>45</sup> Infecția rapidă în timpul transportului, și în special în timpul exploatației, este un motiv major pentru creșterea prevalenței *Salmonella* la porci. contaminare.<sup>48</sup>Retragerea furajelor de la porci înainte de sacrificare nu crește prevalența colonizării cu *Salmonella* sau riscul de contaminare a carcasei?<sup>9</sup>

Factorii de risc asociați cu prevalența serologică a *Salmonella* în efectivele de porci de finisare din Țările de Jos au fost examinați.<sup>50</sup> Hrănirea unui furaj lichid complet care conține produse secundare fermentate și omiterea dezinfectării după spălarea sub presiune a unui compartiment ca parte a unei proceduri all-in/all-out au fost ambele asociate cu o seroprevalență mai scăzută a *Salmonella*. O dimensiune mică până la moderată a efectivului (< 800 de porci de finisare), un diagnostic anterior de infecție clinică cu *Salmonella* în efectiv, utilizarea tilozinei ca promotor de creștere antimicrobian în hrana de finisare și

efectivele care au mai mult de 16% din ficatul de porci condamnați la sacrificare din cauza petelor albe ale salmoneliei. a utilizării tilozinei ca promotor de creștere antimicrobian?1

În acele efective în care boala apare, introducerea este de obicei asociată cu importul de porci purtători infectați. Cu toate acestea, este posibil ca infecția să fie răspândită de muște și de mișcarea obiectelor neînsuflețite, cum ar fi echipamentele de curățare și ustensilele. Furajele nu oferă un mediu favorabil pentru *S. choleraesuis*, astfel încât infecțiile alimentare nu sunt frecvente. Supraviețuirea în sol și apă este de aproximativ 6 luni și în suspensie până la 5 săptămâni. Persistența în pâraiele murdare de efluentul porcilor este puțin probabilă. Se crede că susceptibilitatea la salmoneloză la porci este crescută de bolile intercurrente, în special holera la porc, deficiența nutrițională a acidului nicotinic și alt stres nutrițional, cum ar fi o schimbare bruscă a dietei.

#### *cai*

Pe baza culturii de probe de fecale individuale de la cai pe 972 de operațiuni în 28 de state, prevalența națională a excreției de fecale a *Salmonella* spp. în rândul cailor din SUA populația de cai a fost de 0,8%. Prevalența generală a operațiilor pozitive pentru eliminarea fecale a *Salmonella* a fost de 0,8%. Pe baza mostrelor de furaje prelevate de la aceleași operațiuni cu anvelope, prevalența *Salmonella* spp. în cereale și alte concentrate utilizate pentru hrana cailor a fost de 0,4%.32

La caii adulți, majoritatea salmonelozelor clinice apare după stresul de transport și mai ales la caii care sunt suprahrăniți înainte de expediere, primesc puțină sau deloc hrană sau apă pe durata unei călătorii prelungite și sunt hrăniți în exces la sosire, cazurile apărând 1-4 zile mai târziu. Grupurile de cai care au fost expuși la un mediu contaminat, cum ar fi șantierele de vânzări sau șantierele de cale ferată, pot experimenta focare în care sunt afectate până la 50%. Ca și în cazul altor specii, prezența unui purtător asimptomatic într-un grup de cai este adesea creditată cu inițierea unui focar, dar căutarea purtătorului este întotdeauna laborioasă și adesea inutilă. Cel puțin cinci examinări culturale negative ale fecalelor trebuie făcute înainte de achitarea unui donator suspectat. Pe de altă parte, examinarea culturală a unui număr mare de cai dezvăluie adesea că până la 50% din populație sunt purtători. Mai multe serotipuri de *S. enteritidis* au fost izolate din ganglionii limfatici mezenterici ai a 71% dintre caii sănătoși examinați la un abator, ceea ce indică faptul că infecția extraintestinală apare la cal la fel ca și la alți cai.

specii. Având în vedere rata mare de purtători la această specie, este surprinzător că nu există mai multe focare.

Apariția salmonelozelor la caii internați pentru o altă boală a devenit o problemă majoră pentru spitalele de predare veterinară și cabinetele private de cabaline care oferă îngrijiri veterinare chirurgicale. În aceste circumstanțe există o reintroducere constantă a purtătorilor bolii, o contaminare persistentă a mediului și o populație mare de cai, toți aflați sub stres fiziologic din cauza anesteziei, invaziei chirurgicale sau bolii intercurrente și mulți dintre care sunt expuși la tratament oral și parenteral cu antibiotice, ceea ce pare să le

mărească foarte mult șansele de a dobândi salmoneloză. Caii în care au fost trecute sonde nazogastrice au avut un risc de 2,9 ori mai mare de a avea salmonele izolate decât caii care nu au fost supuși acestei proceduri. Caii tratați cu antibiotice parenteral au avut un risc de 6,4 ori mai mare, iar cei tratați cu antibiotice pe cale orală și parenteral au avut un risc de 40 de ori mai mare de a dezvolta salmoneloză, comparativ cu caii care nu au primit un astfel de tratament. La caii spitalizați, factorii care s-au dovedit a fi asociați cu eliminarea fecale a salmonelelor au inclus diareea la momentul internării, febra în timpul spitalizării și o schimbare a dietei în timpul spitalizării.

A fost examinată amploarea contaminării mediului cu *Salmonella enterica* într-un spital didactic veterinar din Colorado.<sup>53</sup> Rezultatele indică faptul că mediile din spitalele didactice veterinare pot fi frecvent contaminate cu *S. enterica* în apropierea locului în care sunt gestionate animalele infectate și probele fecale care conțin bacteriile sunt procesate pentru culhre într-un laborator. Cultura bacteriologică a probelor de mediu colectate cu șervețele electrostatice este o metodă eficientă de detectare a contaminării într-un spital didactic veterinar și poate fi benefică ca parte a activității de supraveghere pentru alte unități veterinare și de creștere a animalelor.

Au fost descrise focare de salmoneloză nosocomială în rândul cailor dintr-un spital didactic veterinar.<sup>54</sup> Ratele de letalitate pot fi ridicate, necesitând închiderea spitalului pentru dezinfecția completă și prelevarea sistematică de probe a mediului pentru a detecta prezența *Salmonella* persistentă. Este necesară izolarea strictă a cailor spitalizați care au aruncat *Salmonella*. Organismele pot fi izolate din fecalele cailor spitalizați și din multe suprafețe de mediu diferite din spital.<sup>55</sup> *Salmonella* poate fi detectată la 5,5% dintre caii spitalizați. Planificarea și implementarea controlului bolilor infecțioase în întregul spital este atunci necesară. Înălbitorul este cel mai eficient dezinfectant pe cel mai mare număr de suprafețe.

Mai multe variabile au fost asociate cu infecțiile nosocomiale cu *Salmonella* la caii spitalizați<sup>6</sup> numărul mediu de cai din spital care aruncă *Salmonella* krefeld în primele 4 zile dinaintea și ziua internării, numărul mediu de cai care vărsează *S. typhimurium* în această perioadă, un diagnostic de impact mare a colonului, reținerea hranei, numărul de zile de tratament cu durată de potassium și tărațe mash. temperatura medie zilnică a mediului ambiant.<sup>56</sup>

Au fost examinați factorii potențial asociați cu eliminarea *Salmonella* în rândul cailor internați pentru colici la un spital didactic veterinar.<sup>57</sup> *Salmonella* spp. au fost depistate în fecale 9% dintre pacienți cel puțin o dată în timpul spitalizării. Ei aveau mai multe șanse de a elimina *Salmonella* dacă diareea a fost evidentă la 6 ore sau mai puțin după spitalizare și durata spitalizării a depășit 8 zile (OR 20,3), laminita dezvoltată în timpul spitalizării (OR 12,0), rezultatele intubării nazogastrice au fost anormale (OR 4,9), leucopenia a fost evidentă la 6 ore sau mai puțin după spitalizare (SAU 4,6 sau mai puțin timp de călătorie după spitalizare). oră (OR 3,5). Caii tratați cu un probiotic nu au diferit de caii de control în ceea ce privește probabilitatea exprimării fecale a *Salmonella* (OR 1,5) sau prevalența semnelor clinice.

Ocazional, focarele apar la caii tineri la pășune când sunt puternic infestați cu viermi. Salmoneloza este, de asemenea, una dintre septicemiile neonatale obișnuite ale mânzilor, iar boala poate apărea ca endemică la anumite herghelii sau pot exista focare cu mulți mânji afectați la un moment dat. Strategia comună de management privind „vizitarea hergheliilor” de a aduce iepe și mânji nou-născuți la hergheliile comunale și apoi de a le aduce zilnic la un punct central pentru observare și tachinare este, de asemenea, probabil să faciliteze răspândirea unei infecții printr-un grup de mânji.

#### *Mecanisme imunitare*

Majoritatea informațiilor despre mecanismele imunității la Salmonella, inclusiv siguranța și imunogenitatea majorității vaccinurilor împotriva Salmonella, au fost făcute experimental la șoareci. În infecțiile primare la șoareci, creșterea bacteriană precoce în sistemul reticuloendotelial este controlată de contribuția atât a macrofagelor, cât și a celulelor polimorfonucleare și este afectată de virulența tulpinii.<sup>55</sup> În infecțiile letale, creșterea timpurie a bacteriilor este ca rezultat ȧesuturile la un număr mare de bacterii care duc la moartea animalului. În urma infecției naturale cu Salmonella, răspunsurile anticorpilor la lipopolizaharide și determinanȧii proteici pot fi detectate<sup>58</sup> IgM anti-Salmonella apar în ser devreme după infecȧie, urmate de IgG. Celulele T au un rol critic în etapele ulterioare ale infecȧiei primare.

#### Factori de risc de mediu și management

*Practica agricolă în general Intensificarea creșterii la toate speciile este recunoscută ca un factor care contribuie în mod semnificativ la creșterea ratei noi de infecȧie. Un exemplu tipic este rata de purtători de 54% observată la porcirile intensive din Noua Guinee, comparativ cu 9% la porcii din sat. Orice schimbare semnificativă în managementul efectivului sau al unui grup de animale poate precipita apariȧia salmonelozei clinice dacă infecȧia preexistă la acele animale.*

#### *Utilizarea intensivă a pășunilor*

Mijlocul de infectare este în principal ingestia de furaje, în special de pășune, contaminate cu fecalele unui animal infectat, astfel încât noua rată de infecȧie este dependentă de toȧi acei factori care guvernează populaȧia bacteriană din mediu.

Temperatura și umiditatea sunt cele mai importante, deoarece salmonelele sunt susceptibile la uscare și la lumina soarelui. *S. typhimurium* poate rămâne viabil pe pășune și în sol, apă plată și fecale până la 7 luni. Timpul de supravieȧuire a bacteriilor în sol este influenȧat de prea multe variabile pentru a face orice afirmaȧie generală semnificativă.

Pe lângă infectarea pășunilor de către bovine sau alte specii de animale domestice, utilizarea „nămolului” ca mijloc de eliminare a gunoiului de grajd animal din adăposturile vacilor sau din zonele de pășunat zero a condus la un mijloc foarte eficient de răspândire a infecȧiilor cu Salmonella. Șansa ca vacile să se infecteze crește considerabil dacă sunt pășunate imediat după aplicarea nămolului și este mai puțin probabilă în perioadele uscate,

Însorite și când există suficientă creștere a pășunilor pentru a evita consumul până la suprafața solului. Timpul de supraviețuire a *Salmonella* spp. în gunoiul de grajd lichid rece depinde de mai mulți factori, inclusiv pH-ul șlamului și serotipul organismului. Poate dura până la 28 de săptămâni.

Pășunile contaminate cu ape uzate umane, în special cu efluenți sau nămol de fosa septică sau de instalații de canalizare, sunt, de asemenea, creditate ca fiind o sursă potențială de infecție cu *Salmonella* pentru bovine, dar există o serie de rapoarte care nu susțin acest punct de vedere. Apa de băut poate rămâne infectată pentru perioade lungi de timp, până la 9 luni, iar la bovinele de la pășune extinsă apa de băut infectată din iazurile stagnante este o sursă semnificativă de infecție.

#### *Animale adăpostite*

La animalele adăpostite, la răspândirea infecției se aplică aceiași factori ca și la animalele pășunate. Astfel, infecția poate fi introdusă de purtători de animale domestice infectate. De exemplu, în unitățile de creștere a vițelilor la scară largă, unde boala este adesea de o severitate diabolică, mulți dintre viței sunt infectați atunci când sunt ridicați de la fermele lor de acasă și, dacă sunt ținuti în grupuri, toți vițelii din grup sunt infectați în curând. Infecția se poate răspândi printre vițelii ținuti individual, ceea ce sugerează că poate apărea răspândirea aerosolilor. *S. typhimurium* tip 204C poate supraviețui câteva luni în spațiile de creștere a vițelilor în ciuda depopulării, curățării și dezinfectării. Cu toate acestea, din cauza eșecului majorității vițelilor de a continua ca purtători, ei sunt de obicei liberi de infecție în decurs de 6 săptămâni de la sosire.

Preamestecarea alimentelor într-o formă lichidă pentru pompare către stațiile de hrănire din porci și unități de creștere a vițelilor este o modalitate eficientă de răspândire a salmonelozei dacă infecția este prezentă în furaje și amestecul este lăsat să stea înainte de hrănire. Hrănirea junincilor de lapte cu înlocuitor de lapte medicamentat și fân de la vârsta de 24 de ore până la înțarcare a fost asociată cu un risc redus de vărsare a *Salmonella*, la fel ca fătarea într-o zonă individuală dintr-o clădire.

#### *Furaje contaminate*

Animalele adăpostite sunt, în general, mai susceptibile la infecție de la furajele achiziționate care conțin subproduse de origine animală decât animalele de pășune, care sunt din nou mai susceptibile la îngrășămintele pe bază de produse de origine animală. Furajele ecologice, inclusiv făina de oase, sunt din ce în ce mai incriminate în răspândirea salmonelozei și, deși cifra obișnuită, de exemplu în Marea Britanie, este de 23% din loturile infectate, cifra poate ajunge până la 70%. Cea mai mare parte a contaminării cărnii și făinii de oase are loc după sterilizarea la căldură, mai ales dacă materialul este lăsat în rezervoarele digesterului. Făina de pește este una dintre cele mai frecvent și mai grav contaminate furaje. De exemplu, cea mai mare parte a creșterii recente a izolărilor raportate de salmonele în SUA sa datorat *S. agona* introdus în făina de pește peruviană. Aceste alimente trebuie încălzite la 82°C (180°F) timp de o oră pentru a fi sterilizate. Infectarea

acestor materiale poate proveni din infecții antemortem la animalele utilizate pentru fabricarea produsului secundar, dar poate apărea și murdărirea materialului la instalația de preparare sau abator sau în timpul depozitării. Furajele depozitate care nu sunt de origine animală, în special cerealele, sunt, de asemenea, contaminate în mod obișnuit de excrementele rozătoarelor care le infestază și acest lucru poate duce la izbucniri ascuțite de salmoneloză din cauza 'S. typhimurium. De o importanță deosebită este colostrul depozitat fără refrigerare. Dacă Î colostrul este contaminat inițial, | se poate produce multiplicarea salmonelelor ■' și transmiterea infecției este probabilă. I Produsele lactate uscate par a fi relativ sigure.

Un studiu caz-control al unui focar de salmoneloză cauzată de Salmonella menhaden j în efectivele de lapte a fost asociat cu o anumită fabrică de furaje și cu grăsime animală.

i Unele serotipuri de Salmonella precum i S. typhimurium au fost izolate din ! 2,8% din probele de hrană pentru porci și ingredient 1 pentru furaje și din 46% din probele de hrană pentru fermă j testate. S. choleraesuis nu a fost izolat din hrana porcilor.

i Introducerea infecției într-o fermă Ț Furaje contaminate, animale purtătoare și îmbrăcămintă infectată a vizitatorilor și ocazional

lucrătorii sunt cele mai comune metode : de introducere a infecției. Mai puțin frecvente; metodele includ păsări care zboară liber, cum ar fi pescărușul hering, și larvele de nematode care sunt deja infectate cu salmonele. 1 Salmonelele au fost izolate dintr-o 1 mare varietate de animale sălbatice, care ar putea 1 acționa ca rezervoare pentru infectarea animalelor domestice; animale în anumite condiții.

#### 1 Factori de risc patogeni

I Salmonelele sunt organisme facultative intra: celulare care supraviețuiesc în fagolizozomul macrofagelor și, prin urmare, pot evita efectul bactericid al

anticorp. Comparativ cu alte organisme; din aceeași familie, salmonelele sunt relativ rezistente la diverși factori de mediu. Se înmulțesc la temperaturi: între 8° și 45°C, la apă

activități peste 0,94 și într-un interval de pH de

4-8. Ele sunt, de asemenea, capabile să se înmulțească într-un mediu i cu un nivel scăzut de oxigen sau fără oxigen. Bacteria este sensibilă la căldură și nu va supraviețui la temperaturi peste : 70°C. Este sensibil la pasteurizare.

Salmonelele s-au dovedit a fi „rezistente la uscare, chiar și de ani de zile, în special în fecalele uscate, praf și alte materiale uscate, cum ar fi furaje și anumite alimente.

Supraviețuirea prelungită în apă și sol a fost, de asemenea, descrisă. Sunt destul de sensibili la iradierea beta și gama.

. Lipopolizaharida antigenului O al salmonelelor este toxică și un important factor de virulență și imunitate direcționată: împotriva lipopolizaharidei este considerată a fi de importanță majoră în gazdă; apărare împotriva salmonelozei.

j Antigene fimbriale ale unor Salmonella; speciile au fost descrise și caracterizate.<sup>59</sup> Fimbriile mediază o varietate de factori de virulență importanți pentru: întreținerea și supraviețuirea organismului în gazdă și mediu, inclusiv inițierea și stabilizarea organismului la celulele epiteliale, colonizarea organismului la situsurile receptorilor, menținerea infecției persistente în gazdă prin medierea captării bacteriene selective de către celulele fagocitare și evadarea mecanismelor de apărare imunologică specifice ale gazdei. Fimbriile sunt utile și în testele de diagnosticare.

Tulpinile care apar în mod natural cu factori de virulență purtători și modele de susceptibilitate antimicrobiană pot fi identificate în efectivele cu infecție endemică. Tulpinile de S. dublin cu modele distincte de susceptibilitate antimicrobiană și/sau profile plasmidice au fost izolate în mod repetat de la viței într-o unitate de creștere a vițelilor de-a lungul unei perioade de ani.

Literatura de specialitate privind bazele moleculare despre enterita indusă de Salmonella a fost revizuită.<sup>1</sup> Majoritatea genelor de virulență Salmonella au fost identificate. Au fost caracterizate proteinele efectoare ale S. typhimurium, care acționează în mod concertat pentru a induce diaree experimentală la viței.<sup>2</sup> Există mai multe diferențe între S. dublin și S. typhimurium în fenotipuri, cauzate de inactivarea genelor care codifică proteinele efectoare. A fost trecut în revistă literatura de specialitate privind metodele moleculare pentru investigațiile epidemiologice ale infecțiilor cu S. enterica.<sup>2</sup>

*Rezistența antimicrobiană a tulpinilor de Salmonella de Salmonella spp. cu rezistență la antimicrobiene sunt acum răspândite atât în țările dezvoltate, cât și în cele în curs de dezvoltare.<sup>63</sup> Din 1990 au existat creșteri dramatice ale apariției tulpinilor multirezistente de Salmonella spp. în multe țări dezvoltate. De remarcat în mod deosebit a fost răspândirea epidemică a S. typhimurium DT104, care acum are o răspândire la nivel mondial. Rezistența la antimicrobiene la salmonelele cu transmitere zoonotică este o consecință nedorită, dar aproape inevitabilă a utilizării antimicrobienelor la animalele alimentare. În general, o astfel de utilizare este legitimă. S-au făcut recomandări ca noile antimicrobiene cu rezistență încrucișată cu cele utilizate în medicina umană să nu fie utilizate pentru profilaxie în producția de animale de hrană. De exemplu, se argumentează că utilizarea antimicrobienelor la animalele alimentare a fost un factor major în dezvoltarea sensibilității scăzute la antibiotice, cum ar fi ciprofloxacina, în salmonelele cu transmitere zoonotică.<sup>3</sup>*

Rezistența antimicrobiană a salmonelelor a fost o preocupare majoră controversată în medicina veterinară și sănătatea publică umană.<sup>64</sup> Antimicrobienele sunt utilizate la animalele de la care se obțin alimente pentru tratamentul bolilor infecțioase și pentru efectele de stimulare a creșterii. Folosirea lor continuă a fost mult timp incriminată ca o cauză majoră a presiunii selective care duce la apariția și persistența tulpinilor rezistente. Rezistența este de obicei la mai multe antimicrobiene și existența acestora este considerată



ca un potențial factor de risc. Semnificația rezistenței antimicrobiene este cea mai evidentă în impactul acesteia asupra tratamentului infecțiilor umane. Dacă frecvența rezistenței la medicamente crește, alegerea antimicrobienei pentru tratamentul salmonelozei sistemice la om devine mai limitată. Există, de asemenea, o asociere între salmonelele rezistente la medicamente și utilizarea clinică de rutină a antimicrobienei pentru alte infecții decât salmoneloza. Infecții cu *Salmonella* rezistente la antimicrobiene. poate complica terapia antimicrobiană a altor infecții; terapia antimicrobiană anterioară permite ca un număr mai mic de salmonele rezistente la antimicrobiene să provoace infecții simptomatice și o creștere a proporției de salmonele care sunt rezistente la antimicrobiene va! crește frecvența globală a salmonelozei. Izolatele de *S. ana* turn de la cai au dezvoltat rezistență la medicamente multiple; aceasta este o problemă de sănătate publică, deoarece serotipul a fost izolat de la oameni, iar persoanele care au contact cu caii infectați sunt expuse riscului de a se infecta.

Infecțiile la oameni asociate cu salmonelele rezistente la antimicrobiene sunt în creștere și au devenit un motiv de îngrijorare pentru sănătatea publică.<sup>14</sup> Studiile prospective din SUA susțin că demonstrează că infecțiile umane cu salmonele rezistente la antimicrobiene sunt în creștere și că aceste tulpini rezistente pot fi urmărite la alimente de origine animală. Există variații mari de la țară la țară în ceea ce privește procentul de izolate de *Salmonella* care sunt rezistente la antimicrobiene. În general, rezistența antimicrobiană în rândul salmonelelor este mult mai mare în SUA decât în alte țări. În Marea Britanie, pe o perioadă de aproximativ 20 de ani, s-au produs puține schimbări în modelele de rezistență la antimicrobiene ale salmonelelor izolate de la animale. *S. dublin* rămâne preponderent sensibil la majoritatea antimicrobienei. Cea mai mare parte a rezistenței la *S. typhimurium* este asociată cu tipul de fag DT204C. Altele serotipuri decât *S. dublin* și *S. typhimurium* prezintă niveluri scăzute de rezistență la majoritatea antimicrobienei, cu excepția sulfonamidelor și tetraciclinelor, la care rezistența este în creștere. Prevalența rezistenței antimicrobiene în rândul salmonelelor din Noua Zeelandă este scăzută în comparație cu multe alte țări.

Apariția aceleiași clone de *S. typhimurium* rezistent la tetraciclină și streptomycină în mai multe efective de lapte strâns legate geografic și în decurs de câteva luni, sugerează că răspândirea unei singure clone poate avea loc rapid și poate fi introdusă în efective prin furaje, animale sălbatice, utilizarea aceluiasi utilaj sau un vector uman.

Rezistența antimicrobiană a salmonelelor din Marea Britanie a fost monitorizată din 1970 folosind teste de difuzie pe disc. Un total de 76% 1 din toate izolatele de *Salmonella* sunt încă sensibile la toate cele 16 antimicrobiene utilizate pentru testare. Cea mai mare parte a rezistenței antimicrobiene se întâlnește la izolațiile bovine ale fagului *S. typhimurium* tip DT204C. Acest tip de fag j, care a fost inițial rezistent la I cel puțin șapte antimicrobiene, a devenit cu 1 mai sensibil în ultimii ani. Nouăzeci și opt de 1 la sută din tulpinile de *S. dublin* de la bovine sunt încă sensibile la toate antimicrobienele utilizate pentru testare. Tratamentul vițelilor cu i apramicină a selectat pentru rezistența la apramicină i la *E. coli* și *S. typhimurium* în j intestin, iar transferul plasmidelor de la *E. coli* la *S. typhimurium* este

suspectat i deoarece plasmidele au fost similare.<sup>25</sup> ş Incidenţa rezistenţei antimicrobiene în tulpinile de peştii importate din Canada a crescut în tulpinile de peşti importaţi din Canada a crescut în tulpinile de peşti importaţi din Canada. 1 perioade de studiu şi subliniază necesitatea de a reevalua beneficiile furajelor subterapeutice: medicamentate în practicile actuale de management al animalelor.

i S. newport multi-rezistent la medicamente s-a răspândit la scară epidemică în

1 atât animale cât şi oameni în întreaga j SUA<sup>14</sup> În plus faţă de rezistenţa la cinci ; medicamentele găsite în S. typhimurium DT104, : S. newport, numit Newport MDR-AmpC, este, de asemenea, rezistent la 1 acid amoxicilină-clavulinic, cefalotină, cefoxitină şi ceftiofur şi prezintă o susceptibilitate scăzută la 1 ceftriaxonă. Apariţia lui Newport; Tulpinile MDR-AmpC la oameni a coincis cu apariţia infecţiilor Newport : MDRampC la bovine.<sup>65</sup> În Massachusetts, prevalenţa tulpinii : printre izolatele de S. newport obţinute

de la oameni a crescut de la 0% în 1998; la 53% în 2001. Studii caz-control

a găsit o asociere cu expunerea la a

fermă de lapte. Izolatele atât de la oameni 1, cât şi de la bovine nu se distingeau sau aproape

antibiogramele aferente şi modelele de electroforeză pe gel de puls. Datele documentează: apariţia pe scară largă a tulpinilor i Newport MDR-AmpC în SUA • şi arată că creşterea de cinci ori, între 1998 şi 2001, a prevalenţei j Salmonella rezistentă la extins; spectrul de cefalosporine se datorează în primul rând i apariţiei acelei tulpini MDR-^mpC j. Tulpina a fost izolată de la oameni, bovine sau carne de vită măcinată în 27 de state.

Epidemiologia moleculară a

S. newport rezistent la cefalosporine de la animale din Pennsylvania, unele dintr-o singură fermă care a experimentat un focar de salmoneloză clinică la vacile de lapte periparturiente, a găsit integroni în aproximativ 38% din izolate. la rândul său, codifică genele de rezistenţă la antibiotice.

Integronii s-au dovedit a fi integraţi în cromozomul în S. typhimurium DT104 şi au fost descrişi, de asemenea, pe ADN-ul plasmidic în S. enteritidis) Există, de asemenea, dovezi că plasmidele comune au fost j transferate între i Salmonella şi E. coli asociate animalelor şi gene CMY-2 j identice purtate de plasmide similare au | a fost identificat la om, sugerând că j plasmida CMY-2 a suferit transfer Î între diferite specii bacteriene şi este posibil să fi fost transmisă între hrană 1 animale şi oameni.<sup>67</sup> Prevalenţa j Salmonella rezistentă la cefalosporine cu spectru extins 1 de la animalele producătoare de alimente din Canada este foarte scăzută.<sup>68</sup> j Susceptibilităţile antimicrobiene ale i tulpinilor de Salmonella izolate de la oameni, 1 bovine, porci şi pui în Țările de Jos i din 1984-2001 au fost monitorizate şi rezistenţa cea mai frecventă în j1 S.<sup>69</sup> tulpini j de la oameni, porci şi găini, nivelul j de rezistenţă la tetraciclină, ampicilină, i cloramfenicol şi trimetoprim; sulfametoxazolul a crescut în: 17 ani. Creşterea ar putea fi atribuită 1 apariţiei S. typhimurium i DT104. Dintre

tulpinile de la bovine, 1 nivelurile de rezistență au fost ridicate în anii 1980 și apoi au scăzut în timpul perioadei de studiu la nivelurile celorlalte specii; din 1996-2001. Aceasta indică faptul că „nivelurile și modelele de rezistență diferă

considerabil printre serovariile izolate; dintr-o specie gazdă. O constatare similară a avut loc în Anglia și Țara Galilor în perioada 1988-1999.<sup>70</sup>

; De la introducerea lor în medicina veterinară la sfârșitul anilor 1980 și începutul anilor 1990, susceptibilitatea mai multor specii bacteriene la fluorochinolone s-a raportat din ce în ce mai mult ca scădere

iar rezistența lor la chinolone are

a fost raportat a fi în creștere.<sup>63</sup> Incidența rezistenței la chinolone în

\ tulpini de Salmonella izolate de la păsări de curte, la bovine și porcine în Germania între 1998; iar 2001 a crescut.<sup>^</sup>

În Canada, rezistența la *S. typhimurium* izolat de la animale, produsele alimentare de origine animală și mediul animalelor la fiecare dintre cele șapte antibiotice - ampicilină, cloramfenicol, kanamicina, neomicina, streptomicina, sulfisoxazol și tetraciclină - a crescut constant în fiecare dintre anii 1994-1997, dar sensibilitatea izolate la ciprofloxacină nu a scăzut.

Studiile efectuate pe o fermă de viței de lapte pentru producția de carne de vită au descoperit că 70% din probele de fecale au fost pozitive pentru Salmonella și au constatat, de asemenea, rate ridicate de rezistență la mai multe antibiotice utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul diareei la viței.<sup>73</sup>

Au fost examinate modelele de susceptibilitate ale izolatelor de Salmonella de la bovine de hrănire din SUA. În general, cu excepția tetraciclinei și a sulfametoxazolului, majoritatea izolatelor au fost susceptibile la toate antimicrobienele testate.<sup>74</sup> De asemenea, rezistența nu a fost legată de utilizarea antimicrobienele în rațiile hrănite. Prevalența *S. typhimurium* la pieile și carcasele de animale de vită a fost de 15,4%, respectiv 1,4%, iar procentul de izolate rezistente la antimicrobienele utilizate în mod obișnuit a fost scăzut.<sup>75</sup>

Prevalența izolatelor de *S. typhimurium* și *S. choleraesuis* de la porci și oameni care sunt rezistente la fluorochinolone și multi-drog-rezistente a crescut în Taiwan, iar izolatele au devenit larg răspândite în toată țara.<sup>76</sup> Izolatele de *S. choleraesuis* de la oameni și porci au fost strâns legate genotipic, sugerând diseminarea organismelor umane la natură.

Pe o perioadă de 8 ani, au fost studiate 232 de tulpini de Salmonella de la cai cu salmoneloză din Olanda.<sup>77</sup> *S. typhimurium* a fost serovarul predominant, reprezentând 71 %, urmat de *S. enteritidis* la 8 %. Rezistența a fost comună împotriva tetraciclinei și ampicilinei. *S. typhimurium* DT104 a fost cel mai frecvent și a fost mai rezistent la antimicrobiene decât alte serovare și a avut modelul de rezistență la pentadrog al ASSuT. Cel mai comun tip de fag

*S. typhimurium* la care corespundea cu cele găsite la oameni, porci și bovine în aceeași perioadă în Țările de Jos.

### **Implicații zoonotice**

Se estimează că salmoneloza, o tulburare intestinală comună la om, asociată în principal cu carnea și păsările contaminate cu *Salmonella*, costă americanii aproximativ 1 miliard de dolari sau mai mult anual. Centrele pentru Controlul Bolilor raportează aproximativ 40 000 de cazuri confirmate de salmoneloză anual.<sup>1</sup> Un studiu canadian a estimat costul total al salmonelozei la oameni la 100 de milioane de dolari pe an în Canada; acestea au inclus costurile spitalicești și medicale, pierderea producției, pierderea timpului liber, costurile de investigare și pierderea de vieți omenești. Păsările de curte contaminate sunt o sursă comună de infecție umană.<sup>78</sup> Pierderile cumulate se datorează costurilor medicale, pierderilor de productivitate și absenteismului, durerii și suferinței, pierderii timpului liber și costurilor bolilor cronice. Costurile programelor de reglementare a siguranței alimentelor și costurile pentru industria alimentară pentru rechemarea produselor și închiderea fabricilor din cauza focarelor de salmoneloză produsă de alimente, dacă sunt incluse, ar crește, de asemenea, dimensiunea estimărilor.

Boala a căpătat o importanță tot mai mare în ultimii ani din cauza apariției mult mai frecvente a salmonelozei umane, salmoneloza animală fiind principalul rezervor. <sup>78</sup> Deși transmiterea la oameni are loc prin apă de băut contaminată, lapte crud și carne, în special cârnați, calea importantă astăzi a devenit cea prin porci și păsări de curte. În Danemarca, aceasta a fost o sursă importantă de salmoneloză umană până la instituirea măsurilor de control. În cele mai multe cazuri, creșterea infecțiilor umane este cu serotipuri „exotice”, altele decât *S. typhimurium*, care vin prin hrana animalelor la porci și pui, și apoi la oameni prin carne de porc și produse din pui. Cel mai serios risc este ca bacteriile transmise să fi dobândit rezistență la anumite antibiotice, deoarece animalele din care provin au fost tratate cu antibioticele specifice în mod repetat sau pe o perioadă lungă de timp.

A fost descrisă o epidemie de salmoneloză asociată cu *S. typhimurium* DT 160 la păsările sălbatice și la oameni în Noua Zeelandă?<sup>9</sup> Vrăbiile și alte păsări mor de obicei din cauza unei septicemii acute și organismul este considerat a fi un risc zoonotic grav.

USDA-FSIS a emis regulamentul privind reducerea agenților patogeni: analiza pericolelor și sistemele de puncte critice de control pentru a încuraja sisteme eficiente de reducere a agenților patogeni în instalațiile de procesare a cărnii și a păsărilor de curte. Acest lucru a avut succes și este urmat de măsuri de reducere a numărului de Salmone/la care intră în fabricile de procesare prin intermediul animalelor vii.<sup>1</sup>

*Salmonella serovar typhimurium* DT1 04 Izolarea din ce în ce mai comună a *S. typhimurium* DT104 (tipul de fag definitiv) reprezintă o preocupare majoră pentru oficialii de sănătate publică.<sup>4</sup> *S. typhimurium* DT104 a fost raportat pentru prima dată în Regatul Unit în 1984 și a apărut în anii 1990 ca o cauză crescândă a infecțiilor cu *Salmonella*, Scoția și animale în Anglia, Țara Românească. alte țări europene precum Gennany, y, Franța, Austria și

*Danemarca și Canada.<sup>80</sup> O gamă largă de rezervoare potențiale este asociată cu această tulpină infecțioasă, de la oameni până la animalele tradiționale de hrană, cum ar fi păsările de curte, bovinele, oile<sup>81</sup> și porcii. Pe o perioadă de 1 an în Scoția, a fost Salmonella predominantă izolată de la nouă specii de animale (bovine, porci, oi, găini, porumbei, cai, pisici, câini și iepuri). Toate izolatele au fost rezistente la cel puțin un antimicrobian și 98% au fost rezistente la mai multe antimicrobiene, ACTSp de tip R fiind modelul de rezistență predominant. În Marea Britanie, o tulpină clonală de (mr)DT104 multirezistentă care este rezistentă la cel puțin cinci antimicrobiene (ampicilină, cloramfenicol streptomycină, sulfonamide și tetraciclină) (ACSSu T de tip R) a fost detectată la oameni în 1984 și la bovine în 19884.*

Organismul a apărut ca o cauză importantă a diareei la cai în Ontario<sup>82</sup> și este o problemă de sănătate publică din cauza rezistenței sale multiple la medicamente și a relației strânse a calului cu oamenii.

Organismul a fost găsit într-o varietate de alimente umane, inclusiv salam, cârnați, pui, burgeri, stridii și legume. Infecțiile umane pot rezulta din contactul cu animalele de fermă (bovinele și oile transmit infecțiile la oameni) și din consumul de alimente contaminate, cum ar fi pui, carne de porc, cârnați, paste de carne și carne de vită. Organismul este larg răspândit în SUA. A fost izolat de copiii de școală elementară dintr-o comunitate de fermieri din Nebraska, după ce aceștia au experimentat un episod de diaree. Familiile de fermă sunt în special expuse riscului de a dobândi infecția prin contactul cu animale infectate sau (la lapte nepasteurizat.<sup>80</sup> Ecologia organismului, rezervoarele sale precise și distribuția sa în lanțul alimentar uman sunt neclare. Semnele clinice la oamenii infectați cu DT104 includ diaree, febră, cefalee, poate dezvolta cazuri de greață cu potențiale de greață, greață și potențială. complicații ale meningitei și focare de infecție în oase și articulații.

Factorul de rezistență antimicrobiană al DT104 este o preocupare majoră. Rezistența la ampicilină, cloramfenicol, streptomycină, tetraciline și sulfisoxazol este caracteristică organismului. Există acum dovezi că DT104 dezvoltă rezistență la trimetoprim și fluorochinolone, cum ar fi ciprofloxacina, dmg de elecție pentru tratarea infecțiilor cu Salmonella la adulți. Un focar mare de salmoneloză din cauza mrDT104 a avut loc la oameni din Anglia care consumaseră lapte de la o fabrică de lapte care a primit lapte crud furnizat de două ferme. DT104 a fost izolat de filtrul de lapte și s-a crezut că eșecul pasteurizării la fermă este cauza. Tulpinile organismului de la oameni, bovinele de lapte și filtrul de lapte au prezentat o susceptibilitate scăzută la ciprofloxacina.<sup>83</sup>

Controlul și prevenirea infecției cu DT104 vor depinde de creșterea activităților de supraveghere, de investigarea focarelor și de identificarea vehiculelor și a riscurilor de infecții.

Contaminarea laptelui are loc de obicei după ce laptele părăsește vaca, chiar dacă organismul poate fi excretat în lapte.

în timpul fazei acute a bolii și ocazional de către animale purtătoare. Într-un studiu canadian al familiilor din ferme de lapte cu și fără filtre de rezervor în vrac Salmonellapozitive, 41 din 43 dintre familiile participante au consumat în mod regulat lapte nepasteurizat. Din 22 de ferme cu filtre de lapte pozitive pentru Salmonella, cinci au avut cel puțin un membru al familiei fermei care a aruncat Salmonella sp. În toate cazurile, organismul excretat era de același serotip, biotip, model de susceptibilitate antimicrobiană și . profilul plasmidic ca organism izolat din filtre. Dintre indivizii din aceste cinci familii, 63% eliminau Salmonella sp. Există, de asemenea, șansa ca contactul dintre animale și oameni în agricultură și într-o relație cu animale de companie, în special cu caii, să poată determina răspândirea între specii. O transmitere neobișnuită, dar previzibilă, de la miei la om are loc atunci când miei bolnavi sunt hrăniți în plasament, în special de către copii.

La medicii veterinari care lucrează cu animale infectate cu Salmonella pot apărea diferite forme clinice de salmoneloză. Pot apărea gastroenterite, bacteriemie și alte anomalii sistemice. Salmoneloza cutanată a fost raportată la medicii veterinari care se ocupau de bovine infectate în momentul nașterii. Boala a fost caracterizată prin dermatită pustuloasă din care au fost izolate Salmonella virchow și S. dublin. Medicii veterinari pot dezvolta leziuni ale pielii după nașteri obstetricale, chiar și după măsuri de precauție igienice și utilizarea unor cantități abundente de creme dezinfectante și spălarea atentă a brațelor și a mâinilor.

### **Importanța economică**

Salmoneloza este o cauză semnificativă a pierderii economice la animalele de fermă din cauza costurilor bolii clinice, care includ decesele, diagnosticul și tratamentul cazurilor clinice, costurile de diagnostic de laborator, costurile de curățare și dezinfecție și costurile de control și prevenire. În plus, atunci când boala este diagnosticată într-un efectiv, poate crea o teamă considerabilă producătorului din cauza dificultății de a identifica animalele infectate. De asemenea, medicul veterinar se află adesea într-o poziție dificilă, deoarece diagnosticul, tratamentul și controlul bolii sunt mai puțin de încredere și este dificil să oferi sfaturi cu încredere. O estimare a impactului economic al unui focar de infecție cu S. dublin într-o unitate de creștere a vițelilor a indicat că costul bolii a reprezentat o proporție substanțială din marja brută a vițelilor de creștere. Pierderile suportate de crescătorii de animale includ reducerea eficienței furajelor și reducerea creșterii în greutate sau a deceselor din cauza salmonelozei.

### **PATOGENEZĂ**

Patogenia salmonelozei este un fenomen complex și multifactorial. Natura bolii care apare în urma infecției depinde de combinația specifică de serovar și gazdă cunoscută sub denumirea de specificitate serovar-gazdă. O serie de infecții este inclusă în termenul „salmoneloză”. Cel mai frecvent tip de infecție este cunoscut sub numele de „starea purtătorului”, în care transportul organismului nu este însoțit de anomalii clinice sau de boală clinică. La animalele de producție, acești purtători sunt importanți deoarece pot servi

drept rezervoare pentru răspândirea în continuare a infecției prin vărsare și pot fi prezenți ca produse alimentare contaminate.

Evoluția serovariilor Salmonella specifice gazdei este considerată a fi asociată cu o creștere a patogenității pentru gazda specifică. 84 Ipoteza se bazează pe faptul că serovarele cu gamă largă (typhimurium și enteritidis) sunt, în general, asociate cu boală severă numai la animalele tinere, în timp ce serovarele restricționate de gazdă provoacă mortalitate ridicată atât la gazdele tinere, cât și la cele adulte.

Patogenia diferitelor serovare de Salmonella care posedă diferite grade de restricție a gazdei a fost studiată la miei tineri pentru a evalua baza specificității serovar-gazdă la ovine<sup>39</sup> Infecția cu S. abortusovis a dus la semne clinice de salmoneloză, inclusiv febră și diseminare bacteriană în țesuturile sistemice. Aceasta confirmă virulența tulpinii la oi. Salmonella gallinarum a cauzat o boală relativ ușoară, dar este virulentă la pui. S. dublin a fost virulent la oi, confirmând asocierea sa cu salmoneloza ovină. Specificitatea aparentă a unui serovar pentru o anumită gazdă sau o serie de gazde, așa cum este definită de datele epidemiologice, este influențată nu numai de virulența bacteriană, ci și de capacitatea serovarului de a circula în cadrul populației gazdei.

### **Infecție**

*Salmonella infectează animalele și oamenii pe cale orală. După ingerare, o parte din organisme rezistă la pH-ul scăzut al stomacului, ajung în ileonul distal și în cecum, invadează mucoasa și se repetă în submucoasa și plasturii lui Peyer.*

La animalele tinere, și la adulții a căror rezistență a fost scăzută, are loc răspândirea dincolo de ganglionii limfatici mezenterici și infecția se stabilește în celulele reticuloendoteliale ale ficatului; de acolo invadează fluxul sanguin. Acești pași în procesul de infecție pot avea loc foarte rapid. De exemplu, la viței nou-născuți, S. dublin, atunci când este administrat pe cale orală, poate fi găsit în fluxul sanguin 15 minute mai târziu. La viței mai în vârstă bacteriile pot fi izolate din ganglionii limfatici intestinali la 18 ore după administrarea lor orală. Dacă se utilizează un număr suficient de serotip suficient de patogen, boala este reproductibilă cu culturi pure, de exemplu S. typhimurium la miei, S. choleraesuis la porci, S. dublin, S. typhimurium și S. enteritidis la viței și S. typhimurium la cai. Odată ce infecția sistemică a fost stabilită, se poate dezvolta salmoneloza ca boală. Principalele sale manifestări sunt enterita septică, avort și un grup de localizări în diferite țesuturi ca urmare a bacteriemiei.

### **Septicemia, bacteriemia și starea purtătorului**

După invadarea fluxului sanguin apare o reacție febrilă în 24-48 de ore, iar faza acută a bolii, similară cu cea observată în cazurile naturale, este prezentă.

9 zile mai târziu. Septicemia precoce poate fi rapid fatală. Dacă invazia sistemică este suficientă pentru a provoca doar o bacteriemie, se poate dezvolta enterita acută, iar avortul este o consecință finală comună la ovine și bovine. Multe animale supraviețuiesc acestei

etape a bolii, dar localizarea salmonelelor are loc în ganglionii limfatici mezenterici, ficat, splină și în special în vezica biliară. În infecția experimentală cu *S. typhimurium* la porci, organismul poate persista de la vârsta de 6-8 săptămâni până la vârsta comercială, cu persistență pe termen lung în amigdalele palatine, tractul gastrointestinal și ganglionii limfatici adiacenți. La adulții sănătoși, este posibil să nu existe o boală clinică atunci când infecția apare pentru prima dată, dar poate exista localizare în viscerele abdominale. În oricare dintre cazuri, animalele devin purtători cronici și descarcă salmonelele intermitent din vezica biliară și focarele de infecție în peretele intestinal în fecale și ocazional în lapte. Din acest motiv sunt surse importante de infecție pentru alte animale și pentru oameni. Animalele purtătoare pot dezvolta, de asemenea, o septicemie acută sau o enterită dacă rezistența lor este redusă de stresul mediului sau de infecția intercurrentă. Salmonelele pot locui intracelular acolo unde sunt capabile să scape de uciderea mediată de anticorpi, iar numărul de organisme este controlat prin mecanisme de apărare celulară care implică macrofagele în care locuiesc. j Septicemia la porci asociată cu ! *S. choleraesuis* poate provoca pneumonie la porci j asemănătoare cu pneumonia în pasteureloză i și infecție cu *Actinobacillus pleuro-pneumoniae*, hepatită, enterocolită și encefalită.

*S. arizonae* poate coloniza tractul respirator superior al oilor și poate induce un răspuns proliferativ ușor la miei.

### **Enterită**

Enterita se poate dezvolta în momentul primei infecții sau în alt moment la animalele purtătoare. Cele mai bune informații disponibile

asupra patogenizei enteritei este derivată din boala produsă experimental. În cele mai multe cazuri, boala este produsă prin administrarea de doze masive de bacterii, iar acest lucru poate duce la producerea unui sindrom diferit de cel care apare în mod natural. Patogenia salmonelozei enterice este mult mai complexă decât holera, implicând o creștere a conținutului de AMP ciclic al celulelor mucoase și a concentrației de prostaglandine, precum și un răspuns inflamator la bacteriile invadatoare. Invazia intestinală este o trăsătură caracteristică a patogenizei *Salmonella*. În câteva minute de la injectarea anselor ileale la viței, se poate observa că *Salmonella* invadează atât celulele M, cât și enterocitele care suprapun vilozități bombate asociate cu foliculi limfoizi și vilozități absorbante.<sup>61</sup> Organismul trebuie să invadeze epiteliul mucoasei intestinale pentru a provoca boala.

*S. typhimurium* necesită un sistem de secreție IIT de tip funcțional codificat de *Salmonella* pathogenicity island I (SPII) pentru a provoca diaree.<sup>61'62</sup> Sistemul de secreție SP II mediază translocarea proteinelor efectoare secretate în celulele epiteliale țintă. Aceste proteine efectoare sunt factori cheie de virulență necesari pentru invazia intestinală cu *Salmonella* și inducerea secreției fluide și a răspunsurilor inflamatorii.

După infecția orală cu *S. dublin*, invazia are loc prin peretele intestinal în ileonul terminal și cecum și progresează până la ganglionii limfatici mezenterici. Progresul dincolo de acest



punct, iar dezvoltarea bolii, salmoneloza, este determinată de factori precum starea imunitară și vârsta animalului, dacă este sau nu expus la stres, și virulența tulpinilor. O serie de caracteristici ale bacteriilor influențează virulența acestora, inclusiv prezența adezin-pili și flagele, citotoxină, | enterotoxină, lipopolizaharide și răspunsul inflamator pe care îl inițiază în peretele intestinal. Efectele unora dintre acești factori nu se limitează la tractul intestinal și contribuie, de asemenea, la complicațiile sistemice ale salmonelozei. Plasmida de virulență *S. dublin* mediază infecția sistemică la bovine prin cauzarea disfuncției macrofagelor.

Infecțiile cu *S. dublin* la viței au fost folosite pentru a crea boala experimentală. | La vițelii în vârstă de 6-7 săptămâni, o doză orală de organisme este fatală în 24 de ore, animalele murind de septicemie și panenterită acută necrozantă. Viței

La vârsta de 14 săptămâni a dezvoltat o diaree fatală progresivă în decurs de 1 săptămână de la infecție. Infecția experimentală a anșelor ileale ligate de la viței cu *S. typhimurium* are ca rezultat un răspuns inflamator neutrofil acut asociat cu invazia plasturilor Peyer.<sup>85</sup>

La viței, infecția este inițiată prin invazia bacteriană a epiteliului mucoasei ileonului distal sau colonului proximal provocând leziuni tisulare locale extinse care conduc la scurtarea vilozităților și la degenerarea stratului de enterocite. Invazia cu *Salmonella* induce un răspuns inflamator puternic caracterizat printr-un infiltrat masiv de celule polimorfonucleare în lamina proprie și submucoasă și secreție de lichid în lumenul intestinal.<sup>86</sup> Lezarea stratului de enterocite și secreția de lichid în lumenul intestinal duc la diaree, iar febra este cauzată de inflamația circulatorie. A fost descrisă baza moleculară a enteritei induse de *Salmonella*.<sup>61</sup>

Indusă experimental, infecția cu *Salmonella* la viței are ca rezultat o creștere a nivelurilor serice de haptoglobină în decurs de 3 zile de la provocare.<sup>87</sup> În ziua 3 după infecția experimentală, nivelurile de haptoglobină serice au crescut la un nivel median de 212 pg/mL, în timp ce martorii placebo au avut niveluri mediane de 0 pg/mL. Nivelurile crescute au reflectat îndeaproape constatările clinice ale infecției și sunt considerate markeri utili ai severității infecției în salmoneloza la viței.

La oi, boala experimentală produsă prin administrarea orală cu *S. typhimurium* include o enterită acută precoce a intestinului subțire la 24 de ore. La 5-8 zile apare tiflita hemoragică și necrotică și infecția se stabilește în ganglionii limfatici mezenterici și ficat. Infecția experimentală cu *S. dublin* a glandei mamare a bovinelor de lapte are ca rezultat o infecție persistentă asociată cu o mastită activă cronică similară purtătorilor cu infecție naturală cu *S. dublin*.

La poneii cu infecție experimentală cu *S. typhimurium* pe cale orală, există o mare variație în timpul după infecție în care apar diferitele semne. Pirexia, neutropenia și numărul mare de *Salmonella* fecale au coincis în a doua și a patra zi, dar diareea a apărut doar la unii ponei și apoi în a treia până la a 11-a zi după inoculare. Testele de aglutinare pozitive au fost înregistrate din prima zi, dar au fost mai ales în perioada 6-12 zile postinoculare.

Neutropenia din stadiile incipiente ale bolii este tranzitorie, iar neutrofilia apare atunci când începe diareea.

Febra și leucopenia caracteristice salmonelozei ecvine au fost atribuite eliberării de endotoxină din bacterii în timpul invaziei și replicării în interiorul epiteliului intestinal. Mucoasa colonică ecvină poate răspunde la toxina holeră, care determină o secreție crescută de clorură, sodiu și apă în lumenul intestinal. Activitatea enterotoxinei *S. typhimurium* of

p'''

*S. choleraesuis* are ca rezultat eliberarea de mediatori care mediază activitățile biologice care au un rol important în reducerea severității infecțiilor bacteriene. A fost descrisă comparația între invazia timpurie a anșelor ileale de către *S. enterica* și *S. choleraesuis* la porc.<sup>89</sup>

### **Abomazită**

*S. typhimurium* DT104 a fost asociat cu unele focare independente de abomazită la viței de vițel.<sup>90</sup> Abomazita a fost produsă experimental prin infecția orală a vițelilor.

### **Avort**

**Avortul este o manifestare frecventă a salmonelozei la bovine între zilele 124 și 270 de gestație. Când infecția este asociată cu *S. dublin*, organismul se înmulțește în placentă, fiind înșămânțat acolo dintr-o leziune primară în alte țesuturi materne. Moartea fetală a survenit deja în multe cazuri, din cauza invaziei sale de către bacterii, dar apar și viței vii, sugerând că leziunea placentară este cea critică. *S. montevideo* a fost asociat cu un număr semnificativ de focare de avort la oi.**

### **Gangrenă uscată terminală, osteită și poliartrită**

Gangrenă uscată terminală din cauza endarteritei extremităților membrelor, urechilor și. coada poate apărea la vițelii cu infecție cu *S. dublin*. Osteomielite epifizară care afectează metafizele, iar polisinovita și artrita sunt de asemenea posibile sechele.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este descrisă cel mai satisfăcător ca trei sindroame, clasificate în mod arbitrar în funcție de severitate ca septicemie, enterită acută și enterită cronică. Acestea sunt descrise mai întâi, dar diferențele dintre speciile de animale sunt suficient de semnificative pentru a

justifica descrierea separată a bolii în fiecare dintre ele. Nu există diferențe semnificative între infecțiile asociate cu diferitele specii de Salmonella.

### Septicemie

Aceasta este forma caracteristică a bolii la mânji și viței nou-născuți și la porcii tineri de până la 4 luni. În mod obișnuit, există depresie profundă, tocită, prosternare, febră mare (40,5-42°C, 105-107°F)! și moartea în 24-48 de ore. |

### enterita acuta j

Aceasta este forma comună la animalele adulte de toate speciile. Există o febră mare (40-41°C, 104-106°F) cu diaree severă, fluidă, uneori dizenterie și uneori tenesme. Febra scade adesea brusc odată cu apariția diareei. Fecalele au un miros putred și conțin mucus, uneori sânge, gipsuri fibrinoase, care pot apărea ca gipsuri tubulare complete ale intestinului și mucoasă intestinală în foițe sau gipsuri. Există anorexie completă, dar în unele cazuri sete crescute. Ritmul cardiac este rapid, respirațiile sunt rapide și superficiale, iar mucoasele sunt congestionate. Animalele gravide avortează de obicei. Rata letalității fără tratament precoce poate ajunge la 75%. La toate speciile apar deshidratare severă și toxemie, iar animalul pierde în greutate, devine slab și culcat și moare în 2-5 zile. Nou-născuții care supraviețuiesc stării septicemice dezvoltă de obicei enterită severă, diareea devenind evidentă la 12-24 de ore după debutul bolii. Dacă supraviețuiesc acestei etape a bolii, poliartrita reziduală sau pneumonia pot complica faza de recuperare.

### enterita cronica

Aceasta este o formă comună la porci în urma unui focar sever și apare ocazional la bovine și cai adulți. La viței există diaree intermitentă sau persistentă, cu trecerea ocazională de pete de sânge, mucus și gipsuri fibrinoase ferme, febră moderată intermitentă (39°C, 102°F) și pierderea în greutate ducând la emaciare. Deși enterita cronică poate apărea inițial, de obicei reușește un episod acut.

### Salmoneloza bovină

Boala asociată cu *S. dublin* este de obicei endemică la o anumită fermă, cazuri sporadice apar atunci când animalele individuale sunt expuse la stres. Focarele severe sunt rare, dar apar atunci când există stres sever, de obicei deprivare alimentară acută, aplicat întregului efectiv.

Când *S. typhimurium* este cauza, este de obicei să fie afectat un singur animal sau un număr mic de animale odată. Când boala se află în populația de viței, este obișnuit ca aceasta să fie mult mai gravă, cu mulți afectați, fie ca focar punctual, fie, când există o succesiune de viței, o apariție continuă a bolii. Prin urmare, accentul se pune în general pe apariția unor cazuri individuale, sporadice, la vițelii nou-născuți și la vacile recent făcute. *S. muenster* dintr-o turmă de lapte a fost asociat cu avorturi, diaree la adulți și viței și eliminarea organismului în laptele a aproximativ 8% dintre vaci.18

**Septicemia este forma comună a bolii la vițeii nou-născuți sub câteva săptămâni. Există depresie, toxemie, febră, dispnee și slăbiciune; pot apărea semne nervoase, inclusiv necoordonare și nistagmus. Pot apărea diaree și dizenterie, dar nu sunt frecvente.**

Vițeii mai mari de o săptămână și adulții sunt de obicei afectați de enterită acută, urmate la supraviețuitori de avortul la vacile gestante și de poliartrita la viței. În cazurile severe de enterită, există adesea dizenterie, cu sânge integral trecut în cheaguri mari și agalactia completă la vacile care alăptează. Durerea abdominală, cu lovitură în abdomen, rostogolire, ghemuire, geamăt și privire la flancuri, poate apărea la bovinele adulte. Examenul rectal în acest stadiu provoacă de obicei suferință severă.

**Enterita cronică cu inapetență, creșterea redusă în greutate și lipsa de frumusețe poate urma un atac de enterită acută sau poate fi singura manifestare a bolii. Avortul este o consecință comună la vacile gestante care supraviețuiesc unui atac de enterită acută. Cu toate acestea, infecția cu *S. dublin* este, de asemenea, o cauză semnificativă de avort la bovine, fără să fi existat alte semne clinice în afara placentei reținute. O consecință a unor cazuri de salmoneloză enterică aparentă este dezvoltarea gangrenei uscate terminale din cauza endarteritei extremităților, inclusiv vârfurile urechilor, vârful cozii și membrele de la sticlă în jos.**

Gangrena uscată terminală a extremităților vițelilor este caracterizată prin șchiopătură, umflarea membrelor posterioare de sub țesături și separarea pielii deasupra țesăturilor. Porțiunea distală a membrului este rece, nu dureroasă, iar pielea este uscată sau umedă. Există o linie clară de demarcație a pielii la nivelul articulațiilor fetlock între pielea proximală normală și țesutul necrotic distal. Falangele pot fi separate de metatars. Vârfurile urechilor pot fi îndurate și deviate medial, iar aspectul distal al cozii poate fi uscat și zbârcit.

**Avortul din cauza *S. dublin* poate să apară spontan fără nicio dovadă clinică anterioară de salmoneloză în efectiv. Avortul a avut loc din zilele 124 până în 270 de gestație. Vacile care avortează pot fi bolnave de febră, anorexie și hipogalactie, iar unele vor păstra membranele fetale. În unele cazuri, vițeii se pot naște cu puțin timp înainte de termen și pot muri în perioada perinatală. *S. muenster* a fost de asemenea implicat în avorturi într-o turmă de lapte.<sup>18</sup>**

Boala experimentală produsă de infectarea bovinelor adulte cu *S. dublin* pe cale orală variază de la nicio boală clinică până la dizenterie fatală. Avortul are loc la unele femei gravide. Mulți suferă de pirexie, anorexie și diaree ușoară. Infecția experimentală a vițelilor cu *S. typhimurium* are același efect general, cu sindroame mai severe aparând la vițeii mai tineri. Cazurile cronice pot dezvolta os! leziuni, inclusiv osteoperiostita și osteomielita, uneori cu separare epifizară. Infecția experimentală cu *S. enteritidis* provoacă diaree galbenă abundentă, febră, deshidratare, tuse frecventă și scurgeri nazale mucopurulente.

**Salmoneloza ovină și caprină**

Singura formă recunoscută a bolii la oi este enterita acută la scară de turmă. Cu toate acestea, în stadiile incipiente ale focarului pot exista unele cazuri de formă septicemică. După infectarea experimentală a oilor cu *S. dublin*, febra și diareea sunt urmate la oile gestante de avort. Avortul este, de asemenea, comun în boala care apare în mod natural și a ajuns să depășească *S. abortusovis* ca cauză a avortului la oi în Marea Britanie. Unele oi mor după avort și mulți dintre mieii născuți în viață mor ulterior. Febra și diareea, urmate de avort, au fost, de asemenea, produse experimental la oi prin administrarea de *S. dublin*.

La capre, cazurile care apar în mod natural nu sunt adesea raportate. *S. dublin* este agentul patogen obișnuit în acele țări în care este rezident, dar și *S. typhimurium* este înregistrată ca cauză. Septicemia peracută, la animalele nou-născute, și enterita acută apar cu semne și leziuni similare cu cele la bovine.

### **Salmoneloza porcină**

La porci, boala variază foarte mult și, deși toate formele apar la această specie, există adesea tendința ca o formă să fie mai comună în orice focar anume. În forma septicemică la porcii afectați de *S. choleraesuis* este evidentă o decolorare a pielii de la roșu închis până la violet, în special pe abdomen și urechi, și pot fi vizibile și hemoragiile petehiale subcutanate. Semnele nervoase, inclusiv tremor, slăbiciune, paralizie și convulsii, pot fi proeminente și apar la o mare parte a porcilor afectați. Rata de fatalitate casc în această formă este de obicei de 100%.

O entitate semispecifică care apare la porcii de până la 4 săptămâni se manifestă prin meningită și semne clinice de prostrație și convulsii clonice.

În forma acută există și tendința de a apărea afectarea pulmonară, dar principala caracteristică a bolii este enterita, pneumonia și ocazional encefalita prezentă doar ca semne secundare. În unele situații, porcii care mor de septicemie produc mai frecvent *S. choleraesuis*, în timp ce cei cu enterită acută sunt de obicei infectați cu *S. typhimurium*. Pneumonia acută este un însoțitor comun al acestei forme de boală la porci și pot fi prezente și semne nervoase și decolorarea cutanată, așa cum este descrisă în forma septicemică. A fost raportată meningită cauzată de *S. typhimurium* DT104 la purceii de 1 săptămână.<sup>91</sup> Incoordonarea, paralizia, opistotonos, vâsletul și poliartrita care au dus la răni și decese au fost frecvente. Bronhopneumonie asemănătoare cu pasteureloza și pleuropneumonie asemănătoare

*Infecția cu A. pleuropneumoniae poate fi asociată cu S. choleraesuis la porci.*

Un sindrom de strictura rectală apare la porcii hrănitori ca o consecință a salmonelozei enterice asociate cu *S. typhimurium* și este descris la această rubrică.

### **Salmoneloza ecvină**

Boala la cai apare de obicei la un singur animal și sporadic. Cu toate acestea, focarele apar la mânji nou-născuți, la grupuri de cai transportați recent și la caii internați în clinici

veterinare. Analiza grupării spațiale și temporale a cailor cu salmoneloză într-o unitate de terapie intensivă a unui spital didactic veterinar a sugerat că caii afectați au fost grupați în timp. Infecția experimentală a cailor prin administrarea orală de *S. typhimurium* produce o boală asemănătoare cu boala naturală. Perioada de incubație poate fi de până la 24 de ore. Apar patru sindroame:

#### **o Eliminarea asimptomatică a**

*S. typhimurium* în fecale intermitent sau continuu pentru perioade scurte de

6 zile

**o O formă enterică subacută la caii adulți din ferme în care boala este endemică, cu febră, depresie, anorexie dar fără diaree severă, deși fecalele pot avea consistența fecalelor moi de bovine. Nu există altă anomalie intestinală evidentă. Poate exista o neutropenie cu deplasare la stânga Enterită acută fulminantă severă cu diaree, febră, deshidratare și neutropenie. Există dureri abdominale, care pot fi suficient de severe pentru a stimula acțiuni violente. Acesta este**

I forma comună a bolii, j apar frecvent la adulți care

; sunt expuși la stres într-o formă sau alta. Nou-născuți și tineri

De asemenea, mănzesc până la 8 zile

Am această formă de boală,36

j caracterizat prin depresie, anorexie,

'i si diaree

**Î La mânji până la vârsta de aproximativ 2 zile**

**Există o septicemie extrem de fatală.**

I Localizarea la supraviețuitori include

leziuni la nivelul creierului, care provoacă meningo- encefalită, poliartrită și multe

Eu alte site-uri. meningo fatal -

■ encefalomielite datorată *S. agona* are

Am fost descris la un mânz de 7 zile.92

I Descoperirile clinice au inclus înclinarea capului,

i convulsii, și diaree.

#### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Un diagnostic etiologic definitiv al salmonelozei depinde de cultura organismului din fecale, sânge, lapte și alte fluide sau țesuturi corporale. Probele de hrană și apă pot fi, de asemenea, cultivate pentru a determina sursa organismului. Numeroase o Diagnosticul la animalul individual, când tratamentul și prognosticul acestuia depind de un diagnostic definitiv

**o Diagnosticarea unei probleme a efectivului pentru a se asigura că măsurile costisitoare de control la nivelul întregului efectiv nu sunt implementate în mod inutil**

**o Monitorizarea stării biochimice a unui animal bolnav pentru a determina cu cea mai mare acuratețe cerințele sale pentru terapia de susținere, în special fluide și electroliți.**

Tehnicile de diagnostic disponibile sunt după cum urmează.

### **Cultura și detecția bacteriilor**

Acesta este singurul mod de a face un diagnostic etiologic definitiv al salmonelozei și de a determina exact serotipul. Cu toate acestea, cultivarea organismului este nesigură pentru diverși factori, inclusiv metoda utilizată pentru colectarea probelor, cantitatea de probă prezentată, variația în eliminarea organismului și metoda bacteriologică utilizată. Un factor major de complicare este apariția purtătorilor aparent sănătoși, care elimină organismul în mod intermitent în fecale, și purtători tăcuți, care nu elimină, ci adăpostesc organismul în ganglionii limfatici mezenterici sau în mucoasa cecului și a colonului. Dificultatea variază în funcție de genotip. La bovinele cu infecții cu *S. dublin*, bacteriile sunt prezente în sânge și lapte pentru o perioadă foarte scurtă în timpul fazei bacteriene și înainte de a începe diareea.

Organismul poate fi cultivat din probe de fecale, lapte de rezervor în vrac, filtre de lapte, surse de apă și hrană și locuri de mediu.<sup>93</sup> Atunci când se prelevează probe săptămânal în fermele de lapte, timp de 7-8 săptămâni, prevalența eliminării fecalelor de la diferite grupuri de vite poate varia foarte mult între efective, indicând că efectivele cu vite infectate pot fi clasificate incorect dacă doar un grup este testat incorect. Vacile aflate în apropierea fătării sunt cel mai probabil să arunce *Salmonella* în fecale. Testarea surselor de probe de mediu este mai eficientă pentru identificarea spațiilor infectate decât utilizarea probelor individuale de fecale de bovine.

### **Cultura fecală**

Cultivarea salmonelelor din fecale se face în mod obișnuit, dar poate fi nesigură. Această dificultate este vizibilă în cazul infecției cu *S. dublin* la bovine, cu infecțiile cu *S. choleraesuis* la porci și cu infecția cu *S. typhimurium* la cai. Discrepanța în infecțiile cu *S. dublin* la viței poate fi de până la 55% acuratețe și la cai doar 50%. Dificultățile se referă la diluarea prin

diaree și natura puternic contaminată a probei; o probă de fecale fluide colectată într-un recipient este superioară unui tampon fecal. Laboratoarele clinice necesită, în general, cel

puțin 48 de ore pentru diagnosticul prezumtiv al *Salmonella* spp. în fecale. Confirmarea biochimică și serologică a genotipului și a antibiogramei poate necesita încă 24-48 de ore. Utilizarea îmbogățirii extinse a probelor de fecale cu bulion de tetratationat este superioară îmbogățirii primare pentru detectarea salmonelelor de la bovine.

O caracteristică aparte a *S. dublin* este tendința de a produce infecții persistente fără manifestări clinice la unele bovine infectate – numite și purtători. Organismul este adăpostit în ganglionii limfatici și în alte organe interne și este aruncat doar periodic în lapte și/sau fecale. Rata culturii fecale a *S. dublin* de la vaci și viței purtători cunoscute este scăzută chiar și atunci când sunt prelevate pe o perioadă de 12 luni -3,35-17,26%.<sup>94</sup> Purtătorii au frecvent niveluri ridicate de imunoglobuline în ser și lapte și ELISA sunt utilizate ca alternativă.<sup>^</sup>

Deoarece cultura unui număr mare de probe individuale de fecale este costisitoare și necesită timp, probele de fecale reunite de la animale individuale oferă un acord excelent pentru detectarea *S. infantis* atunci când numărul de probe per grup este de 20 sau mai puțin.<sup>95</sup> Cu testul kappa, acordul a variat în două grupuri de probe de fecale reunite de la 0,81 la 0,98.

### **Culturi fecale multiple**

Culturile multiple la intervale de 24 de ore sunt superioare culturilor fecale unice pentru diagnosticul de salmoneloză clinică la cai.<sup>40</sup> Probele de fecale trebuie cultivate direct pe Brilliant Green Agar și o probă suplimentară inoculată în bulion Selenit și incubată timp de 24-48 de ore, urmată de cultura pe Brilliant Green Agar.<sup>54</sup> izolarea salmonelelor la bovine și cabaline.

### **Test imunosorbant legat de enzime de captare a antigenului**

O ELISA de captare a antigenului cu cultură de îmbogățire pentru detectarea salmonelelor din probele fecale este mai rapidă decât tehnicile de cultură de rutină, cu o sensibilitate a testului de 69% și o specificitate de 97%.

### **Reacția polimerazei în lanț**

Un test PCR este un test foarte specific și sensibil pentru detectarea salmonelelor în probele de fecale de la cai?<sup>6</sup> Testul este specific genotipului, este mult mai sensibil decât cultura microbiologică pentru detectarea organismului din probele de tampon fecal, necesită mai puține probe și poate oferi rezultate la 24 de ore după primirea probelor de fecale. Detectarea directă se face prin amplificarea unei părți din omp C după extracția ADN-ului din fecale?<sup>6</sup> ADN-ul *Salmonella* a fost detectat în 40% din probele fecale, în timp ce *Salmonella* a fost cultivată din doar 2% din probe. Testul PCR a fost folosit pentru a detecta ADN-ul *Salmonella* care persistă în mediul unui spital de predare veterinară?<sup>14</sup> Electroforeza pe gel în câmp de puls poate fi utilizată pentru a caracteriza tipurile de izolat de *S. enterica*?<sup>4</sup>



Un test PCR în timp real utilizează îmbogățirea probelor fecale, urmată de extracția ADN genomic pentru a detecta segmentul de ADN specific pentru *Salmonella* ssp.<sup>7</sup> Sensibilitatea relativă a fost de 100% și specificitatea de 98,2% în comparație cu cultura bacteriană.

### **Filtre de lapte din rezervor în vrac**

Filtrul de lapte din rezervorul vrac este colectat imediat după muls și prezentat pentru cultură. Se depun, de asemenea, mostre de lapte de rezervor în vrac.

### **sonde ADN**

Utilizarea sondei ADN care codifică o genă de virulență bine conservată a plasmidei de virulență *Salmonella* este o metodă sensibilă pentru screening-ul unui număr mare de probe pentru a detecta *Salmonella* spp. potențial virulentă.

### **Hemocultură în serie**

În stadiile incipiente ale bolii, când animalul este probabil să fie bacteriemic, aceasta nu este o tehnică practicabilă din cauza necesității de a colecta probe în serie și a costului culturilor de sânge.

### **Serologie**

Test imunosorbant seric legat de enzime

Testele serologice folosind teste ELISA pe ser sau lapte pot fi utilizate în efective pentru a identifica purtătorii de *S. dublin*, care pot fi apoi sacrificați.<sup>94</sup> Testul se bazează pe imunoglobulinele la antigenele O ale lipopolizaharidei organismului. Sensibilitatea superioară și valoarea predictivă negativă a ELISA seric este de preferat culturii fecale ca test de screening inițial și pentru efectivele neinfectate cu *S. dublin*.<sup>94</sup> Poate fi capabil să diferențieze între vacile purtătoare neinfectate, recent infectate recuperate și care vărsă lapte (infectate cu glanda mamară); poate fi folosit și pentru evaluarea ratelor de infecție și a răspunsurilor la vaccin. Testarea ELISA a probelor individuale de lapte poate fi utilizată pentru supravegherea efectivelor infectate cu *S. typhimurium* sau *S. dublin*.

Un test ELISA care utilizează antigen lipopolizaharidic este foarte specific O-antigen și previzibil. Un ser cu un rezultat pozitiv la antigenul de screening poate fi apoi testat pe ceilalți antigeni pentru a determina serotipul specific care a infectat animalul. ELISA este potrivit pentru screening-ul pentru prezența infecției cu *S. typhimurium* sau *S. infantis* pe bază de turmă.

Folosind o varietate de teste ELISA, probele de lichid muscular de la bovine prelevate la sacrificare pot fi utilizate ca alternativă la ser pentru a detecta anticorpii la polizaharida *Salmonella*. Laptele de rezervor în vrac poate fi testat pentru anticorpi la *S. dublin* și utilizat ca ajutor național de diagnosticare de screening?<sup>8</sup> ELISA *S. dublin* a avut o sensibilitate ridicată (97%) și specificitate (97%) pentru probele de fluid muscular, în comparație cu probele de ser; relația pentru *S. typhimurium* a fost de asemenea bună.

## **Testul imunosorbant legat de enzime pentru suc de carne: amestec danez - ELISA**

Mix-ELISA danez (DME) este o combinație de extracții de lipopolizaharide de *S. choleraesuis* (O antigenele 6 și 7) și typhimurium (O antigenele 1, 4, 5 și 12), utilizată pentru a analiza probe de ser colectate de la animale vii din fermă sau din sucul de carne (colectat și congelat din caraw meat) DME a fost conceput pentru supraveghere și este recomandat pentru monitorizarea efectivelor și detectarea nivelurilor ridicate de infecție cu *Salmonella*." Testul a stat la baza programelor naționale de control al *Salmonella* din Danemarca (SALINPORK), Germania și Marea Britanie și este luat în considerare în Țările de Jos și Belgia. Într-o serie de studii care au folosit porci infectați experimental cu *S. typhimurium*, sensibilitatea infantilă sau *S. typhimurium* a fost mai mare decât *S. specificitatea* de 100% în comparație cu cultura utilizată pentru a determina starea pozitivă sau negativă a porcilor.<sup>12</sup> Există o asociere puternică între serologia efectivului și prevalența *Salmonella* măsurată la trei locuri de prelevare: conținutul cecal, faringe și suprafața carcabei.<sup>100</sup>

## **Teste indirecte**

Acestea includ un număr total și diferențial de celule albe. O leucopenie, neutropenie și deplasare degenerativă severă la stânga sunt foarte sugestive. Există, de asemenea, o hiponatremie marcată și o hipokaliemie ușoară. Aceste teste sunt bine stabilite la cai, iar leucopenia a fost observată în salmoneloza acută la bovine. Numărul de leucocite fecale este, de asemenea, un test de susținere util în căutarea salmonelozei. Un număr mare este puternic sugestiv, dar mulți cai cu diaree acută sau severă au un număr mare de leucocite fecale în absența salmonelelor în fecale.

## **Diagnosticul de laborator la un animal suspectat de bolnav**

Un diagnostic pozitiv depinde de cultura organismului, de obicei din fecale, dar posibil din sânge în stadiul septicemic. Dacă diagnosticul serologic este disponibil, o probă semm trebuie de asemenea prezentată.

Testele indirecte sunt foarte valoroase și, dacă disponibilitatea laboratorului este bună, ar trebui întreprinsă urgent un număr total de leucocite și o estimare a nivelurilor de sodiu seric. Un diagnostic prezumtiv este adesea tot ceea ce poate fi afirmat, iar acest lucru poate fi susținut de un diagnostic de turmă - un diagnostic că boala sau infecția este prezentă în efectiv și că se presupune că cazul subiectului este unul din grup.

## **Diagnosticul turmei**

O examinare serologică a unui eșantion de animale este un prim pas. Un test serologic complet negativ ar indica faptul că infecția nu este prezentă. Rezultatele pozitive indică necesitatea unei examinări suplimentare și trebuie efectuate culturi fecale periodice la intervale de 15 zile folosind medii de îmbogățire. Când *S. typhimurium* este bacteria cauzală, fecalele altor specii de animale din fermă ar trebui examinate, deoarece rațele, câinii, caii, porcii, oile și bovinele pot fi surse de infecție unul pentru celălalt. Este întotdeauna recomandabil să examinați apa de băut și hrana pentru dovezi de infecție.

## **Detectarea animalelor purtătoare clinic normale**

Cea mai dificilă problemă de diagnostic în salmoneloză este detectarea animalului purtător clinic normal. Procedura recomandată este de a face culturi fecale la toate vacile la intervale de 14 zile pentru 3 examinări și repetați examinarea în ziua fătării. În acel moment, se iau tampoane din fecale și din vaginul vacii și din fecalele vițelului. Prelevarea de probe ar trebui să se facă de preferință atunci când vacile sunt legate în stâlpi și nu la pășune, din cauza numărului mare de purtători pasivi ai infecției în această din urmă împrejurare.

Fiabilitatea diagnosticului bazat exclusiv pe cultura de tampoane fecale nu este mare și reprezintă dificultatea majoră în detectarea purtătorilor. O combinație de culturi fecale și teste serologice oferă o oarecare îmbunătățire a preciziei, dar chiar și cu testele de aglutinare sau de fixare a complementului precizia este insuficientă.

## **Determinarea prevalenței infecției în populația de animale**

La animalele care produc alimente este deosebit de important să se determine prevalența infecției cu Salmonella la o populație de bovine sau porci. Carnea de porc și produsele din carne de porc sunt surse importante de Salmonella non-tifoidă pentru oamenii care consumă aceste produse dacă nu sunt manipulate cu grijă. Porcii care intră în abator care sunt purtători de Salmonella sunt cea mai importantă sursă de contaminare a carcasei și a produsului. Pentru a putea estima numărul de animale infectate care intră în abator și pentru a estima dimensiunea problemei Salmonella în efectivele de porci, trebuie investigate populația și prevalența la nivel de efectiv a Salmonella. O estimare a prevalenței infecției cu *S. enterica* la porcii de finisare din Iowa a fost făcută folosind culturi de fecale la fermă, cultură de necropsie la fermă și probe colectate în abator și ELISA seric folosind exudat de ser (suc de carne). Rezultatele din abator și din fermă combinate, proba de fecale a detectat 57,4% dintre porcii pozitivi. Probele colectate în abator au furnizat estimări ale prevalenței mult mai mari decât probele colectate la fermă (39,9 vs 5,3%). Astfel, probele fecale au o sensibilitate scăzută pentru detectarea porcilor infectați, iar probele colectate în abator supraestimează prevalența *S. enterica* la fermă. Porcii pot fi infectați în timpul testelor de rutină sau în perioadele de deținere în timpul comercializării atunci când sunt expuși la un număr relativ scăzut de *S. enterica* în mediul înainte de sacrificare! Intervenția acestui pas în procesul de producție poate avea un impact major asupra siguranței produselor din carne de porc.

j Probabilitatea detectării Salmonella j în efectivele de porci seropozitive și, prin urmare, i corelația dintre rezultatele culturii serologice și fecale 1 au fost examinate la porci ! efective ca parte a unui program internațional de cercetare j sponsorizat de Comisia j Europeană, Salmonella on Fork.102 j Au fost examinate probe din efective din j Danemarca, Țările de Jos, Grecia și 1 Germania. Starea serologică a efectivului a fost determinată prin prelevarea de sânge a 50 de porci de finisare. A existat o probabilitate crescută i de a recupera Salmonella odată cu creșterea i seroprevalenței în cadrul efectivului, dar relația cori a fost doar moderată.

## **j CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **1 Septicemia**

j Este posibil să nu existe leziuni macroscopice la animalele l care au murit peracut, dar hemoragiile submucoase și subserozale extinse sunt de obicei evidente. La porci, : petechiile sunt foarte proeminente si ; poate da rinichiului aspectul „ou de curcan” i asociat de obicei cu holera de porc. O zonă romboidală de infarct al mucoasei gastrice este de obicei prezentă la porci. Congestia și hepatizarea țesutului pulmonar pot fi, de asemenea, prezente la această specie.

Decolorarea pielii este marcată la porci și, în funcție de gravitatea cazului, aceasta variază de la eritem extrem cu hemoragie, până la plăci și leziuni scabby circumscrise asemănătoare cu cele ale variolei porcine. În unele cazuri, rezultatele necropsiei pot include splenomegalie și focare albe în ficat (noduli paratifoizi). Leziunile histologice sunt nespecifice, cu excepția caracterului oarecum granulomatos al nodulilor paratifoizi mai vechi. Placentele bovinelor și ovinelor care avort din cauza Salmonella spp. conțin adesea un număr foarte mare de bacterii intravasculare.

#### **enterita acuta**

Unele dintre modificările asociate cu forma septicemică sunt adesea prezente, dar cele mai consistente leziuni se găsesc în intestinul gros și subțire. Caracterul inflamației aici variază de la o mucoenterită cu petechiare submucoasă până la enterita hemoragică difuză. Leziuni similare pot fi prezente în abomas, iar în infecțiile cu S. dublin la viței sunt frecvente eroziuni multiple ale mucoasei și petechierea peretelui abomasal. În salmoneloza enterică porcină se observă adesea congestia și infarctul mucoasei gastrice. Infecțiile cu S. typhimurium se caracterizează prin enterită necrotică severă în ileon și intestin gros. Conținutul intestinal este apos, are un miros putred și poate conține mucus sau sânge integral. În cazurile care au supraviețuit perioade mai lungi, necroza superficială și exsudația de fibrină pot duce la dezvoltarea unei pseudomembrane difterice extinse și a gipsurilor de fibrină. Ganglionii limfatici mezenterici sunt măriți, edematoși și hemoragici. Peretele vezicii biliare poate fi îngroșat și inflammat. La porci, supraviețuirii formelor septicemice și enterice acute de salmoneloză pot dezvolta stricturi rectale.

#### **enterita cronica**

La bovine, forma cronică se manifestă de obicei prin zone discrete de necroză ale peretelui cecului și colonului. Peretele este îngroșat și acoperit cu un material necrotic de culoare galben-gri care acoperă o suprafață roșie, granulară a mucoasei. La porci leziunea este similară, dar de obicei mai difuză. Mai rar leziunile sunt discrete sub formă de ulcere butoniere, care apar cel mai frecvent în cecumul din jurul valvei ileocecale. Ganglionii limfatici mezenterici și splina sunt umflate. La toate speciile, pot fi găsite pneumonie cronică și o varietate de alte procese inflamatorii localizate, cum ar fi poliartrita și osteomielita.

*Salmonelele sunt prezente în inimă, sânge, splină, ficat, bilă, ganglioni limfatici mezenterici și conținutul intestinal atât în forme septicemice, cât și în forme enterice acute. În forma cronică, bacteriile pot fi izolate din leziunile intestinale și mai rar din alte viscere. Cultura are mai mult succes dacă se utilizează medii de îmbogățire, cum ar fi bulionul de tetratationat. La porcii infectați experimental cu *S. typhimurium* și *S. choleraesuis* var. *kunzendorf* organismele pot fi detectate cu peroxidază-antiperoxidază*

imunoenzimetrica și I

tehnici de imunogold.51 Sondajele care urmăresc determinarea procentului de purtători j în populațiile de animale prin examinarea materialului de abator arată că, de departe, cel mai mare număr de izolații sunt j realizat din ganglionii limfatici care drenează j cecumul și intestinul subțire inferior. j

Mostre pentru confirmarea I

diagnostic j

o Bacteriologie - ganglion limfatic ileocecal, ileon, colon, splină, plămân, ficat, 1

tampon de cultură din vezica biliară (CULT) Ș o Histologie - probe fixate cu formol |

din aceste țesuturi plus rinichi, I

stomac, creier (LM). '

Observați potențialul zoonotic al acestor organisme atunci când manipulați carcasele și trimiteți specimene.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul clinic al salmonelozei este dificil din cauza numărului de alte boli care seamănă cu fiecare formă a bolii. Salmoneloza se caracterizează prin j septicemie la animalele tinere și j enterită acută și cronică la adulți, deși enterita acută I poate apărea la nou-născuți. Astfel |

forma septicemică a bolii trebuie să fie i

diferențiat de toate celelalte cauze ale i septicemiei, iar formele enterice de toate i

alte cauze de diaree atât la tineri cât și la !

animale adulte. La necropsie izolarea \ salmonelilor din țesuturi si intestinale j

conținutul, deși sugerează prezența salmonelozei, nu confirmă prin el însuși diagnosticul și trebuie să fie atent; luate pentru a stabili dacă altă boală este : prezentă. i

Bovine i

### **Septicemia I**

Forma septicemică a salmonelozei în \

viței seamănă cu septicemia coliforme și j

diferențierea este posibilă numai prin >

examen bacteriologic al sângelui, .

fecale și țesuturi. Salmoneloza apare i

cel mai frecvent în timpul celui de-al doilea și ,

a treia săptămână de viață spre deosebire de coliform ;

septicemia care apare cel mai frecvent în ;

primele zile de viață. Ambele sunt '

caracterizat prin slăbiciune, depresie, ; polipnee, tahicardie, febră sau •

hipotermie, injecție sclerală și i

hemoragii, diaree și moarte rapidă. j

enterita acută I

Salmoneloza enterică acută la bovine adulte j sau viței se caracterizează prin febră, i

anorexie, toxemie, dureri abdominale, j

diaree și dizenterie, mucus excesiv | și gipsuri și fire fibrinoase în fecale și deshidratare.

j

• Coccidioza apare cel mai frecvent la bovinele tinere de 2-8 luni și se caracterizează prin diaree cu sânge franc în fecale, tenesmus, numai i

ocasional semne sistemice de deshidratare și anemie și recuperare spontană în câteva zile; rareori apar semne nervoase și moarte

**Obstrucția intestinală acută se caracterizează prin dureri abdominale, fecale insuficiente sau absente, fecale pătate de sânge, tenesmus, anorexie și anomalii palpabile la examenul rectal**

**„Dizenteria de iarnă apare în exploziv**

focare la bovine adulte adăpostite; fecalele sunt gri cu pete de sânge, nu există toxemie, nu există deshidratare, iar boala se autolimitează în 24-48 de ore

**Boala mucoasei se caracterizează prin eroziuni bucale tipice, anorexie, febră, diaree persistentă, deshidratare, leziuni în despicăturile interdigitale și o rată ridicată a mortalității.**

**Otrăvirea cu ferigă este caracterizată prin dizenterie, hemoragii sclerale și antecedente de acces la planta de ferăstrău.**

**Alte otrăviri, în special arsenicul și, într-o măsură mai mică, plumbul și o serie de buruieni diverse, pot provoca o enterită acută similară.**

### ***enterita cronica***

Salmoneloza enterică cronică poate să semene cu boala Johne sau cu otrăvirea cronică cu molibden, dar dizenteria și gipsurile epiteliale nu apar în aceste boli.

De asemenea, infestările masive de dorloat stomacal pot provoca diaree și dizenterie.

### ***Avort***

Avortul din cauza salmonelozei necesită examinarea de laborator a fătului, a fluidelor fetale, a mucusului vaginal, a fecalelor și a laptelui animalelor care avortă.

### ***Oaie***

Diaree asociată cu infecții cu coccidie sau *Campylobacter* spp. sau prin infestare parazitară poate semăna cu salmoneloza enterică la ovine, dar aceasta din urmă este de obicei mai acută și mai puternic fatală.

### ***cai***

### ***Septicemie***

Salmoneloza septicemică la mânji poate să semene cu septicemiile asociate cu *E.coli* și *Actinobacillus equuli*.

### ***enterita acuta***

Salmoneloza enterică acută la caii adulți provoacă diaree abundentă, deshidratare, depresie severă și slăbiciune. Un istoric al transportului recent ajută adesea la sugerarea diagnosticului de salmoneloză la caii adulți, în care colita X este diagnosticul diferențial important.

**Colita X idiopatică ecvină este o enterocolită severă a cailor adulți, caracterizată prin diaree abundentă, deshidratare marcată și o rată mare a letalității, în ciuda terapiei intensive cu fluide. Multe cazuri sunt considerate a fi salmoneloză enterică, dar diagnosticul etiologic definitiv nu este adesea obținut.**

Alte diagnostice care trebuie luate în considerare includ:

**Clostridioza cauzată de Clostridium perfringens tip A, Clostridium difficile, poate duce la diaree hemoragică peracută, deshidratare marcată și moarte rapidă.**

**/ enterita cronică**

**I Diareea cronică datorată salmonelozei poate**

se aseamănă cu parazitismul, enterita granulomatoasă sau lymphosarcom.

**Porci .**

• Salmoneloza septicemică apare la porcii în vârstă de j 1-4 luni și se caracterizează prin febră, depresie, modificări ale culorii pielii, diaree și moarte rapidă.

**Holera la porc, gastroenterita coliformă cu PPA a porcilor recent înțărcați și pasteureloza pot semăna foarte mult cu salmoneloza septicemică.**

j îndeaproape și examinarea de laborator este de obicei necesară pentru

' identificare

**î • Erizipelul acut se caracterizează prin i leziuni tipice ale pielii, febră, articulații umflate,**

j și leziuni tipice la necropsie

**Dizenteria porcină se caracterizează prin**

j fecale mucoide cu dizenterie si tipice

I leziuni ale intestinului gros.

## **I TRATAMENT**

**Tratamentul primar - antimicrobian**

**i terapie**

; Utilizarea antimicrobienei pentru tratamentul j salmonelozei clinice este controversată și j există abordări diferite ale problemei I în rândul medicilor veterinari. Controversa I se concentrează pe două părți ale răspunsului la tratament și care punct de vedere este adoptat depinde în mare măsură de experiența pe care o are în legătură cu acestea.

Prima problemă este aceea a succesului tratamentului în salvarea vieții animalelor afectate clinic. Experiența noastră este că: tratamentul precoce cu antimicrobiene cu spectru larg este foarte eficient în reducerea mortalității și a revenirii animalelor; la funcționarea normală. În general, este de acord că tratamentul trebuie să fie precoce, deoarece :



întârzierea înseamnă pierderea integrității a mucoasei intestinale. Un model comun de :  
răspuns la tratament într-o turmă este că

primele unul sau două cazuri sunt privite cu ușurință de către proprietar și sunt tratate

În 24-48 de ore după începerea diareei. Când . aceste cazuri mor, se instituie un regim mai prompt în care fermierul are ; medicament aprobat la îndemână și începe j tratamentul de îndată ce se observă diaree cu febră i. Rata de vindecare este atunci probabil să fie de ordinul a 100%, cu excepția cazului > mănșilor și vișeilor, în care o septicemie fulminantă este susceptibilă să învingă chiar și cel mai bun program de tratament.

j Al doilea aspect din controversa j despre terapia antimicrobiană pentru salmoneloza j este riscul de a induce animalele „purtători” I. La oameni si la animale acolo | este o dovadă că antimicrobienele pot j prelungi durata perioadei de după i recuperarea clinică în timpul căreia j bacteriile cauzatoare pot fi izolate din intestin. Este acceptat că acest lucru se poate întâmpla și că utilizarea antimicrobienelor poate contribui teoretic la răspândirea bolii. Cu toate acestea, din cauza modului în care sunt ținute animalele și pentru că acestea ingerează constant pășune contaminată sau alte furaje, există un segment de purtător aproape universal în populațiile de animale și a considera un alt supraviețuitor de salmoneloză ca un contributor semnificativ la frecvența purtătorului pare o exagerare. În multe situații, aceasta pare a fi „viziunea corectă”, dar în alte situații un animal se poate infecta, de exemplu, într-un spital veterinar sau la o expoziție sau expoziție, se poate recupera clinic cu tratament și, după întoarcerea în efectivul său părinte, poate iniția un focar de salmoneloză fatală și debilitantă. Ambele tipare epidemiologice apar și par să apară în locuri diferite, astfel încât cea mai potrivită atitudine de luat pare să fie cea care se potrivește circumstanțelor locale. Într-o zonă în care în efective apar doar cazuri sporadice de boală, ar fi neglijent profesional să nu trateze animalele infectate cu antimicrobiene adecvate. În zonele endemice, animalele recuperate nu trebuie trimise în turme până când nu se știe că nu sunt purtători.

Alte probleme conexe sunt crearea de tulpini de bacterii rezistente la medicamente și efectul asupra florei intestinale normale care rezultă din medicația orală. Problema cu tulpinile rezistente nu ar fi devenit una semnificativă dacă numai animalele individuale ar fi fost tratate, dar medicația în masă a animalelor în contact și tratamentele profilactice au dus, în general, la o populație mare de tulpini rezistente.

Tratamentul oral la bovine și porci este recunoscut ca un tratament satisfăcător, dar nu este recomandat la cai la care poate fi întâlnită o agravare imediată a diareei sau prelungirea acesteia ca diaree cronică persistentă. Se crede că ambele sechele rezultă dintr-o alterare a populației normale a microflorei intestinale rezultată din concentrația de 8-10 ori mai mare de dmg care apare în intestin după tratamentul oral, comparativ cu concentrația rezultată din injectarea parenterală.

În rezumat, antimicrobienele sunt recomandate pentru toate animalele afectate clinic, după cum se arată mai jos. Alegerea antimicrobienelor depinde de un test de sensibilitate la

medicament în fiecare caz sau focar, dar în caz contrar se pot aplica următoarele generalizări.

### Rumegători

În prezent, în SUA nu există antimicrobiene etichetate pentru tratamentul salmonelozei bovine. Ca rezultat, tratamentul salmonelozei la bovine este în mare măsură empiric și utilizarea extra-etichetelor anumitor antimicrobiene este obișnuită în practica veterinară.<sup>103</sup> Ceftiofur la 5 mg/kg BW intramuscular/ 24 de ore este eficient pentru tratamentul salmonelozei experimentale la vițeei nou-născuți.<sup>103</sup> Promovează bunăstarea animalelor, reduce prelungirea infecției fecale a Salmonellei și a excreției plasmatice a salmonellei. Concentrațiile de ceftiofur sunt menținute peste CMI.

La vițeei cu infecții cu *S. dublin* se recomandă trimetoprim-sulfadoxină, administrată parenteral zilnic până la refacerea clinică. Ampicilina și amoxicilina sunt de asemenea eficiente. Dozarea orală este satisfăcătoare la vițeei prerumegatori, dar este mult mai puțin eficientă atunci când este administrată rumegătoarelor la pășunat. Trimetoprimul și sulfadiazina sunt foarte eficiente pentru tratamentul salmonelozei experimentale la vițeei cu *S. dublin*. Există un sinergism marcat al celor două medicamente și atât terapia parenterală, cât și cea orală sunt eficiente. Sulfadimidina și framiketina sunt, de asemenea, utilizate pe scară largă și recomandate. Cloramfenicolul a fost odată un antimicrobian utilizat în mod obișnuit pentru salmoneloză, dar acum este interzis pentru utilizare la animalele care produc alimente în multe țări. Nitrofurazonul administrat pe cale orală vițeeilor și bovinelor adulte afectate de salmoneloză a fost, de asemenea, utilizat în mod obișnuit, dar acum este interzis în mod similar.

### cai

Terapia antimicrobiană în salmoneloză ecvină ar trebui să se bazeze pe sensibilitatea la medicamente a organismelor izolate. Pe baza unor studii de izolate de la cai, se recomandă gentamicina la 3 mg/kg corp combinată cu ampicilină la 20 mg/kg corp administrată intravenos la intervale de 8-12 ore. O alternativă este trimetoprim-sulfonamidă administrată intravenos de două ori pe zi la o doză combinată de 30 mg/kg BW. Sulfadiazina, sulfadoxina și sulfametoxazolul sunt cele mai bune sulfonamide de combinat cu trimetoprim pentru salmoneloză la cal. Într-un studiu prospectiv dublu-orb, 220 de cai supuși unei intervenții chirurgicale au primit un probiotic pe cale orală o dată pe zi timp de 7 zile postoperator și s-au făcut culturi fecale pentru *Salmonella* zilnic timp de 10 zile. Probioticele comerciale nu au avut niciun efect asupra eliminării *Salmonella*, a prevalenței diareei, a duratei terapiei antimicrobiene sau a duratei spitalizării. 104

### Mânji

Mânjiile cu salmoneloză septicemică sunt de obicei tratați atât sistemic, cât și pe cale orală cu antimicrobiene, uneori unul diferit pe fiecare cale. Tratamentul trebuie administrat la intervale de cel puțin 6 ore și însoțit de o terapie cu fluide de susținere. Antimicrobienele recomandate includ gentamicina (250 mg intravenos, de două ori pe zi), ampicilină (1 g, 6

ore) și cloramfenicol (20 mg/kg BW intravenos, 6 ore). Trebuie avută grijă atunci când se tratează caii adulți pentru salmoneloză din cauza tendinței antimicrobiene, în special tetraciclinele, de a precipita atacuri de diaree. Se recomandă tratamentul parenteral cu combinații de ampicilină sau sulfonamide.

## Porci

Pentru porcii cu salmoneloză septicemică se recomandă trimetoprim-sulfadoxină, împreună cu o combinație de medicație în masă a alimentării cu apă cu clortetraciclină și sulfametazină (75 mg din fiecare pe litru de apă). Acolo unde este afectat un număr mare de porci, se practică de obicei medicația în masă prin hrana sau apa de băut. Deoarece porcii bolnavi nu mănâncă, este necesară tratarea apei, iar dacă medicamentele sunt neplacute tratamentul individual este ultima soluție. Prin urmare, sunt solicitate medicamente care se dizolvă ușor și sunt gustoase. Boala experimentală a porcilor cu *Salmonella typhimurium* poate fi controlată prin includerea în hrană a concentrațiilor scăzute de clortetraciclină, penicilină și sulfametazină.

## Terapie de susținere

cai

### *Terapie cu fluide și electroliți*

La caii adulți afectați de salmoneloză acută, deshidratarea, acidoza și pierderea electroliților sunt severe. Pierderea de sodiu este cea mai gravă, urmată de potasiu și clorură în această ordine. O soluție de bicarbonat de sodiu 5% la o rată de 5-8 L/400 kg BW administrată intravenos pe o perioadă de 2 ore, deoarece terapia inițială de înlocuire a electroliților va ajuta de obicei la transformarea hiponatremiei și a acidozei. Soluția hipertonică este considerată necesară pentru a corecta pierderea severă de sodiu. După această terapie inițială, se pot administra amestecuri egale de soluție salină izotonică (0,9%) și bicarbonat de sodiu izotonic (1,3%) ca fluid de întreținere și terapie cu electroliți în cantitățile indicate. Hipokaliemia poate fi severă la unii cai și este recunoscută clinic prin slăbiciune musculară și tremur. Poate fi corectat prin adăugarea de clorură de potasiu la soluția salină și de bicarbonat la o rată de 1-2 g/L pentru un total de 4-6 g de clorură de potasiu administrate timp de 2-4 ore. Soluțiile concentrate de potasiu trebuie administrate lent și inima monitorizată pentru semne de aritmie. Cu toate acestea, cu condiția restabilirii funcției renale, hiperkaliemia care poate rezulta din terapia electrolitică sau cea care ar putea apărea în urma corectării acidozei nu ar trebui să fie periculoasă, deoarece rinichiul va elimina excesul de potasiu. O metodă mai sigură ar fi administrarea orală a 30 g de clorură de potasiu în 8 L de apă administrate de două ori pe zi.

În condiții practice, fără ajutorul unui laborator pentru evaluarea în serie a electroliților serici, medicul veterinar de teren se confruntă cu utilizarea soluțiilor hipertotonice descrise mai sus sau a soluțiilor electrolitice echilibrate și monitorizarea clinică atentă pentru dovezi de suprahidratare sau dezechilibre electrolitice.

Administrarea soluțiilor de electroliți pe cale orală câștigă popularitate datorită ușurinței administrării și siguranței relative. Cantități mari de lichide (10-30 L) pot fi administrate pe cale orală, fie toate deodată, de exemplu la o vacă matură, fie în cantități mai mici (5-10 L) de trei până la patru ori pe zi la caii maturi. Acest lucru a fost discutat mai detaliat la terapia cu fluide în Capitolul 2.

## **CONTROLA**

### **Prevenirea introducerii infecției (biosecuritate)**

Evitarea infecției este obiectivul major, dar nu este ușor de realizat. Principalele surse de infecție sunt animalele purtătoare și furajele contaminate care conțin alimente de origine animală. Există o nevoie esențială de a dezvolta metode pentru a controla răspândirea infecțiilor cu *Salmonella* în fermele de lapte prin instituirea de practici de biosecuritate și bioconținere, pe lângă managementul îmbunătățit al fermei. Acest lucru ar duce la o reducere a utilizării tratamentului cu antibiotice excesiv la animalele individuale sau efectivele.

Un efectiv închis minimizează riscul de infecție, dar nu este o procedură practicabilă pentru tipurile de producători de animale pentru care salmoneloza reprezintă o problemă majoră - crescătorii de viței și cei care îngrășează porci din comerț. Pentru astfel de producători se aplică următoarele reguli:

**° Introduceți animalele direct din ferma de origine. Evitați magazinele de licitații, șantierele și transportul public, toate acestea fiind probabil surse de infecție. Asigurați-vă că ferma de origine este liberă de salmoneloză**

„Dacă este posibil, cumpărați animale când sunt mai în vârstă, cum ar fi vârsta de 6 săptămâni pentru viței, pentru a oferi o oportunitate pentru dezvoltarea imunității specifice și nespecifice. Animalele din efectivele vaccinate sunt de dorit.

*Q Sediul dealerilor, șantierele de vânzare și vehiculele de transport trebuie să fie sub supraveghere atentă și trebuie subliniată nevoia de dezinfectare puternică frecventă. Rata de infectare a vițelor livrați în curțile dealerilor de viței din Marea Britanie a fost mai mică de 1%, dar rata de infecție a crescut la 36% dacă vițelii au fost ținuti la sediu în weekend.*

Introduceți numai acele animale care probabil nu vor fi purtători. Din păcate, detectarea purtătorilor este inexactă și costisitoare. Pentru a avea încredere în rezultate, probele de fecale pentru cultură trebuie prezentate de cel puțin trei ori. Chiar și atunci, purtătorii ocazionali cu leziuni la nivelul vezicii biliare sau amigdalelor vor scăpa de plasă și vor fi capabili să revigoreze boala la fermă sau să o transfere în alta.

Pentru controlul mai multor *S. typhimurium* DT104 rezistent la medicamente din efectivele de bovine, factorii de risc asupra cărora fermierul poate exercita un nivel de control și care sunt eficienți în reducerea incidenței bolii includ achiziționarea de stoc de înlocuire de la

surse directe, mai degrabă decât de la dealeri, carantină a bovinelor achiziționate pentru o perioadă de timp.

săptămânal, adăpostirea animalelor bolnave în zone de izolare dedicate și împiedicarea accesului păsărilor sălbatice la hrana pentru bovine.

Practicile de management pentru reducerea riscului de S. brandenburg într-o fermă de ovine includ reducerea densității efectivelor; evitarea pășunatului în bandă; menținerea unei alimentații adecvate; reducerea la minimum a păzirii oilor și a timpului petrecut în curți; umezirea curților înainte de curățare; asigurarea stocului cu o sursă proaspătă curată de apă potabilă; evitarea achiziționării și/sau pășunatului de animale din ferme cunoscute afectate, deoarece acestea pot conține animale purtătoare; împiedicarea câinilor de la captură; și prevenirea rădăcinii de către pescărușii cu spate negru prin îndepărtarea și îngroparea fetoșilor avortați frecvent în timpul sezonului de fătare.

### **Limitarea răspândirii în cadrul unui efectiv**

Atunci când apare un focar, procedurile de limitare a răspândirii, așa cum sunt prezentate mai jos, trebuie aplicate cu strictețe și trebuie efectuate medicamente pentru grupurile afectate și pentru grupurile susceptibile cu risc ridicat. Medicamentele care se utilizează sunt cele enumerate în tratament, alegerea medicamentului individual depinzând de eficiența și costul acestuia.

**o Identificați animalele purtătoare și fie sacrificați-le, fie izolați-le și tratați-le energic. Animalele tratate trebuie reeșantionate ulterior pentru a determina dacă a fost atins un statut „curat”.**

**o Utilizarea profilactică a antimicrobienei precum oxitetraciclina în furaj în doză de 10 g/tonă sau clortetracilină în apa de băut în doză de 55 mg/L este utilizată, dar nu este recomandată deoarece rezultatele sunt slabe și există riscul de a dezvolta tulpini rezistente. Probioticele destinate prevenirii deversării Salmonella în perioada postoperatorie la caii cu colici au fost evaluate și s-au dovedit a fi ineficiente<sup>104</sup>**

**o Limitați circulația animalelor în jurul fermei și limitați infecția la cel mai mic grup. Pășunile și clădirile permanente sunt ambele importante, deși sursa majoră de infecție în majoritatea cazurilor este apa potabilă \_**

**o Alimentarea cu apă ar trebui să fie asigurată în jgheaburi care nu sunt susceptibile de contaminare cu fecale. Apa de băut statică sau pășunile pot rămâne infectate până la 7 luni**

**o Dezinfectarea riguroasă a clădirilor este importantă. Ar trebui adoptată o politică all-in/all-out și efectuate curățarea cu abur și sterilizarea chimică după fiecare lot de animale. Purceii pot fi crescuți fără infecții cu Salmonella până la vârsta de 6 săptămâni prin îndepărtarea purceilor din efectivele infectate în unități de izolare atunci când sunt înțărcați la vârsta de 10-21 de zile. Mișcarea porcilor, fie la**

întărcare, din creșă, fie din unitatea de creștere la unități de finisare nou construite sau riguros curățate și dezinfectate, cu antecedente cunoscute de infecție cu *Salmonella*, are un mare succes.<sup>102</sup> Dacă economia permite, țarcuri individuale pentru viței sunt benefice. Acolo unde vițeii sunt crescuți în interior, aceștia sunt obișnuiți și economici. Casele de porci au nevoie de un tratament deosebit de atent. Curțile de pământ prezintă o problemă, în special cele folosite pentru oi și viței, dar, cu condiția să poată fi ținute uscate și goale, se recomandă două pulverizări, la distanță de 1 lună, cu formol 5%

o Controlul salmonelozei în clinicile veterinare și în spitalele didactice veterinare necesită o atenție deosebită la posibilele surse de infecție și la limitarea și prevenirea răspândirii infecției. În urma diagnosticului bolii într-o clinică, ar trebui efectuat un studiu de mediu folosind cultura bacteriologică a boxelor, căptușelii pereților, pompelor stomacale, sondelor nazogastrice, alei, scurgeri de apă și alte echipamente utilizate în mod obișnuit.<sup>103</sup> Aceasta este urmată de o curățare și dezinfectare temeinică a întregului spațiu de exploatare a animalelor. Se folosește un pulverizator cu apă, urmat de aplicarea unei soluții de hipoclorit 10% timp de cel puțin 15 minute. Suprafețele sunt apoi recultivate pentru a determina prezența contaminării reziduale. Echipamentele medicale și chirurgicale sunt curățate și sterilizate cu gaz. Tiparele fluxului de trafic în clinică sunt revizuite și modificate în consecință. Se recomandă utilizarea mănușilor de unică folosință și spălarea temeinică a mâinilor după manipularea animalelor suspecte. Tarabele în care au fost găzduiți cai cu salmoneloză ar trebui folosite numai pentru a găzdui caii nou spitalizați după eșantion (colectat după două cicluri de curățare și dezinfecție) din drenurile de boxă, fisuri și colțuri dau rezultate negative la cultura bacteriologică. Rezultatele PCR ar trebui confirmate prin cultură bacteriologică deoarece o PCR pozitivă în sine nu este considerată a prezenta un risc de salmoneloză la caii spitalizați. Atunci când un cal spitalizat își părăsește boxa definitiv, acesta trebuie curățat de materie organică folosind un furtun de apă rece și curățat cu un mop de vată de oțel. Aceasta este urmată de aplicarea unei soluții generice de înălbitor. Aceasta este apoi urmată 24 de ore mai târziu de o altă curățare și dezinfecție cu o soluție de peroxigen (Virkon) și lăsată să se usuce. Virkon este un amestec echilibrat stabilizat de compuși peroxigeni, agenți tensioactivi, acizi organici și sistem tampon anorganic. Ingredientele active sunt pero<sup>x</sup>irnonosulfat de potasiu, clorură de sodiu și alte ingrediente. Este eficient împotriva unei game largi de bacterii, virusuri și ciuperci, inclusiv: *Streptococcus pyogenes*, *Campylobacter pyloridis*, *Klebsiella pneumoniae*, *E. coli* și *S. typhimurium*

Construcția adecvată a locuințelor este importantă. Pereții impermeabili pentru a opri răspândirea de la țarcul la țarcul, designul țarului pentru a permite hrănirea fără a intra în țarcul, evitarea oricărei activități comunale și podelele cu șipci care oferă căi de evacuare pentru gunoi de grajd, toate contribuie la limitarea răspândirii bolilor enterice. Sistemele de așternut adânc sunt satisfăcătoare cu condiția să fie menținute uscate și să fie disponibilă o mulțime de lenjerie de pat. La porci, oportunitatea pentru ciclul oral-fecal al organismului și acumularea și răspândirea

infecției în interiorul și între grupuri trebuie să fie redusă la minimum. Designul stiloului și mediul ar trebui să fie de așa natură încât să încurajeze un comportament eliminator adecvat și o bună igienă a stiloului. Băutorii ar trebui să fie amplasați la un capăt al țarului, de preferință pe un capăt îngust, cu țarcuri alungite, pentru a încuraja defecarea în această zonă. Zonele umede sau umede ale podelei din alte părți ale țarului vor încuraja defecarea și urinarea acolo și ar trebui eliminate. Din motive de igienă, sunt preferați băutorii de tip mamelon decât bolurile. Aleile de bălegar comunal cresc posibilitatea de răspândire, mai ales în timpul procedurii de curățare, iar tendința este către zone cu grătare sau ochiuri peste un canal. O pardoseală complet cu grămadă sau plasă pentru porci de la înțărare până la vârsta de 10-12 săptămâni va reduce semnificativ șansele de ciclu bucal-fecal al organismelor din această grupă de vârstă, care este în special susceptibilă la boli enterice. Hrănitorele trebuie să permită pătrunderea capului porcului și ar trebui să fie construite pentru a evita contaminarea fecală și de altă natură a furajelor. Porcii trebuie grupați în funcție de mărime și trebuie evitată supraaglomerarea, care poate duce la o igienă necorespunzătoare a țarului. Cerințele de spațiu variază în funcție de designul țarului și al carcasei, dar în general se încadrează în regiunea de 0,3 m<sup>2</sup> pentru purceii recent înțărcați până la 0,6-1 m<sup>2</sup> pentru porcii de dimensiunea pieței. În țarcuri cu podea convențională sau parțial cu șipci, aproximativ două șapțimi din suprafață ar trebui să fie disponibile pentru zona de depozitare. Construcția stiloului ar trebui să permită o curățare ușoară și eficientă. În efectivele cu probleme, este necesară o vigilență deosebită pentru apariția bolilor enterice în urma defecțiunii igienei țarului în zilele foarte călduroase.

„Tratamentul termic al furajelor este o procedură eficientă pentru porci. Încălzirea în timpul granulării reduce foarte mult conținutul bacterian al furajelor și un tratament special merită din cauza proporției foarte mari de furaje de origine animală care sunt infectate. Disponibilitatea unor astfel de furaje garantate a fi fără Salmonella ar fi un avantaj.

o Eliminarea materialului infecțios trebuie făcută cu grijă. Carcasele ar trebui să fie arse sau, mai bine, trimise la o instituție pentru diagnostic, mai degrabă decât la o instalație de tuns pentru a fi transformate în făină de oase și mai contaminată. Nămolul și gunoiul de grajd pentru eliminare ar trebui să fie plasate pe culturi mai degrabă decât pe pășune. Nămolul nu reprezintă un pericol prin intermediul fânului, iar salmonelele nu supraviețuiesc producției de siloz. Când nămolul este folosit pe pășune, acesta trebuie depozitat cu cel puțin o lună înainte și chiar mai mult dacă este inclus efluentul silozului. Pășunile cu suspensie nu trebuie pășunate timp de 1 lună, iar pentru animalele tinere se recomandă o întârziere de 6 luni. Suspensia de porc este cea mai periculoasă și trebuie evitată întotdeauna

Toate persoanele care lucrează în spațiile infectate ar trebui să fie avertizate cu privire la pericolele pentru propria lor sănătate. Alte

**Principiile controlului bolilor infecțioase pentru prevenirea bolilor nosocomiale gastrointestinale și respiratorii în spitalele pentru animale mari. Principiile unui program eficient de control al bolilor infecțioase (IDC) pentru prevenirea bolilor gastrointestinale și respiratorii într-un spital pentru animale mari au fost descrise și sunt aplicabile pentru controlul salmonelozei. Programul IDC. Procedurile majore sunt rezumate aici.**

Reducerea expunerii la agenți patogeni o Promovarea igienei personale adecvate

„ Folosind metode eficiente de curățare și dezinfecție

' Controlul fluxului de trafic de persoane și animale

° Implementarea protocoalelor pentru identificarea promptă a pacienților cu semne de boală contagioasă

#### **c Controlul păsărilor, rozătoarelor și muștelor.**

Evitarea creșterii susceptibilității la agenți patogeni

*o Controlul temperaturii ambientale o Utilizarea adecvată a antimicrobienelor o Ajută la stabilirea florei intestinale sau ruminale normale*

o Controlul endotoxemiei.

Monitorizarea eficacității programului de control al bolilor infecțioase

Cultura bacteriană a probelor de fecale ale animalelor internate în spital

- Cultura regulată a probelor de mediu.

#### **Pași recomandați în dezvoltarea unui program eficient de control al bolilor infecțioase (IDC) pentru un spital pentru animale mari**

Un program IDC eficient este necesar pentru toate spitalele de predare veterinară pentru animale mari și clinicile veterinare private. Pașii recomandați sunt subliniați aici.<sup>106</sup>

Rugați toți clinicienii să lucreze împreună pentru a dezvolta și a aproba programul IDC, deoarece acceptarea de la bază este vitală.

*c Identificați un medic veterinar care activează în spitalul pentru animale mari pentru a servi ca ofițer IDC; această persoană va supraveghea programul IDC și ar trebui să raporteze directorului spitalului și partenerilor de practică*

” Furnizați resursele, atât umane, cât și monetare, necesare pentru ca ofițerul IDC să efectueze în mod eficient

program IDC aprobat; prevenirea costă mai puțin decât alternativele



- Faceți conștientizarea studenților, rezidenților și personalului de punctele cheie ale programului IDC și de importanța pe care clinicienii o acordă conformității

*o Învățați echipajul hambarului, în special pe cei responsabili efectiv de curățare, dezinfectare și hrănire, despre obiectivele programului IDC și metodele care trebuie utilizate*

**o Monitorizați eficacitatea curățării și igienizării prin intermediul culturii bacteriene a probelor de mediu și oferiți feedback regulat echipajului hambarului, personalului, studenților și clinicienilor**

*o Organizați un seminar cel puțin o dată pe an pentru a distribui informații scrise despre programul IDC și rezultatele monitorizării.*

### **Animale transportate**

Acestea sunt un caz special. Aceștia trebuie să fie descărcați sau antrenați cel puțin o dată la 24 de ore și să li se administreze apă și hrană, hrana fiind asigurată mai întâi și cu cel puțin 2 ore înainte de udare. Fânul sau fânul tocat sunt preferate furajelor succulente. Toate vagoanele de cale ferată și jgheaburi de hrănire și adăpare trebuie curățate și dezinfectate corespunzător între transporturi. Caii care urmează să fie transportați ar trebui să fie hrăniți manual cu furaje dure

cu 5 zile înainte. Dacă boala este probabil să apară, s-a demonstrat că hrănirea profilactică cu sulfonamide sau antimicrobiene scade incidența la toate speciile. În afară de riscul ca această practică să producă bacterii rezistente, a existat o sugestie că ar putea schimba în așa fel flora bacteriană normală a intestinului, încât să încurajeze proliferarea salmonelilor și să conducă la dezvoltarea bolii clinice.

### **Imunizare**

#### *Vaccinologia Salmonella*

Literatura privind vaccinurile împotriva Salmonella a fost revizuită.<sup>58</sup> Rezistența gazdei la Salmonella se bazează inițial pe producerea de citokine inflamatorii care conduc la infiltrarea celulelor inflamatorii activate în țesuturi. Ulterior, se dezvoltă imunitatea specifică dependentă de celulele T și B, permițând eliminarea Salmonellei din țesuturi și stabilirea imunității dobândite de lungă durată la reinfecție. Rezistența crescută care se dezvoltă după infecția primară sau vaccinare necesită celule T, citokine precum interferonul gamma, factorul de necroză tumorală și interleukina 2, în plus față de anticorpii opsonizant. Seroconversia și/sau prezența memoriei celulelor T detectabile nu se corelează întotdeauna cu dezvoltarea rezistenței dobândite la infecție.

Imunizarea cu salmonele vii induce reprovocarea precoce a rezistenței cu organisme virulente care apare la 1 zi după infectare sau vaccinarea cu organisme vii, dar nu ucise. Protecția timpurie este nespecifică și eficientă împotriva diferitelor serotipuri de Salmonella. Imunitatea pe termen lung folosind vaccinuri vii atenuate este specifică serotipului și implică retragerea imunității imunologice. Vaccinurile ucise induc răspunsuri

puternice de anticorpi, dar declanșează răspunsuri insuficiente ale celulelor T helper 1 (Th1).

Vaccinarea poate scădea numărul de bacterii vărsate în fecale și numărul de viței pozitivi pentru hemocultură, scăzând astfel numărul de purtători și reducând contaminarea mediului. Multe tipuri de vaccin au fost dezvoltate și testate la bovine și porci. Dacă vaccinarea este combinată cu măsurile de igienă descrise, vaccinurile sunt un ajutor pentru management. Sunt disponibile bacterine ucise și vaccinuri vii atenuate. Oricare poate fi folosit ca vaccin prenatal pentru a asigura imunizarea pasivă a nou-născutului. Acum este general acceptat că vaccinurile vii împotriva *Salmonella* sunt imunogeni mai eficienți la viței decât vaccinurile ucise.

### Bovine

La bovine, *S. dublin* este infecția susceptibilă de a fi endemică într-un efectiv și un vaccin comercial, pentru a fi eficient, trebuie să aibă o componentă puternică de *S. dublin*. Organismele vii sunt mai capabile să stimuleze anticorpii antilipopolizaharidici și să stimuleze imunitatea mediată celular. Vițeei vaccinați la vârsta de 1-3 săptămâni cu o bacterină *S. dublin* dependentă de aromatic viu modificat prezintă imunoglobuline antilipopolizaharidice detectabile după imunizare. S-au construit vaccinuri orale vii sigure împotriva *S. typhimurium* și *S. dublin* și s-a dovedit că conferă protecție împotriva infecției experimentale cu tulpini virulente de tip sălbatic ale organismului. Vaccinarea vițeeilor pe cale orală cu un aro-S stabil și nereversibil modificat genetic. *Dublin*, ca vaccin viu modificat, a oferit un răspuns imun sistemic măsurabil, dar volumul vaccinului îl face puțin probabil să fie practic pentru utilizare pe teren. Vițeei vaccinați au răspuns cu creșterea imunității mediate umoral și a imunității mediate celular, măsurate prin ELISA și teste cutanate. Se susține că combinația dintre imunitatea umorală și imunitatea mediată celular stimulată de vaccinurile cu organisme vii oferă o protecție superioară. Alte vaccinuri modificate genetic constând din tulpini hibride derivate din *S. dublin* și *S. typhimurium* sunt în curs de evaluare. Un vaccin viu avirulent pentru *S. choleraesuis* este eficient experimental împotriva salmonelozei datorate infecției cu *S. dublin* la viței.

Tulpina de vaccin 51, produsă în Marea Britanie dintr-o tulpină brută a acestui organism, s-a dovedit a fi eficientă și sigură și oferă o bună protecție împotriva *S. typhimurium*, precum și a *S. dublin*. Are dezavantajele unui vaccin viu dar vițeei pot fi vaccinați cu succes la vârsta de 2-4 săptămâni. În experimente limitate, alte vaccinuri vii, atenuate și ucise, cu adjuvant, au oferit protecție vițeeilor, iar un program cuprinzător de vaccinare, igienă și adoptarea unei politici de turmă închisă a avut succes în controlul bolii. Rapoartele privind vaccinurile ucise pentru *S. typhimurium* utilizate la viței au indicat rezultate bune cu condiția ca masa antigenică din vaccin să fie menținută ridicată, dar vaccinurile ucise comerciale au o valoare îndoielnică.

*S. typhimurium* atenuat (tulpina SL1479) administrat oral sau intramuscular a demonstrat o eficiență bună, iar *S. dublin* atenuat (tulpina SL1438) a fost la fel de eficient. Vaccinul *S. typhimurium* oferă, de asemenea, o oarecare protecție împotriva *S. dublin*.

Bacterina autogenă, care trebuie precipitată pe hidroxid de aluminiu pentru a avea un efect semnificativ, se administrează sub formă de două injecții la 2 săptămâni distanță. Se produce o imunitate bună, dar viței și porcii cu vârsta mai mică de 6 săptămâni sunt refractari, iar reacțiile anafilactice pot provoca pierderea unui număr semnificativ de animale. Pentru a proteja viței, cel mai bun program este vaccinarea vacilor în timpul sarcinii târzii. Acest lucru va oferi vițelor protecție pasivă timp de 6 săptămâni, cu condiția să ia suficient colostru, iar viței pot fi vaccinați în acel moment dacă pericolul încă există. Vaccinarea bovinelor gestante cu un vaccin *S. typhimurium* ucis cu formol cu aproximativ 7 și 2 săptămâni înainte de naștere le-a protejat viței împotriva infecției experimentale. Rapoartele privind rezultatele nu au fost entuziaste, dar dacă se acordă atenția cuvenită detaliilor programului, a fost suficientă, în mâinile noastre, pentru a oferi o protecție aproape completă. O observație similară a fost făcută cu privire la vaccinarea vițelor împotriva *S. typhimurium*.

#### Porci

S-a dovedit, de asemenea, că un vaccin comercial care conține *S. choleraesuis* viu, atenuat, protejează porcii nou-născuți după vaccinarea scroafelor și a porcilor înțărcați. Din cauza vârstei fragede la care porcii trebuie să fie imuni, se recomandă ca scroafele să fie vaccinate de trei ori la

intervale de 14 zile. Porcii tineri sunt vaccinați la vârsta de 3 săptămâni. Un vaccin viu avirulent *S. choleraesuis* a fost dezvoltat și evaluat pentru protecție împotriva provocării experimentale. Porcii vaccinați au reușit să mențină creșterea normală a greutatei corporale pe parcursul unei perioade de observare de 4 săptămâni după inocularea provocată cu o doză mare de tulpină virulentă. Are

a fost în mod constant sigur și eficient la porci de la 3 săptămâni și oferă protecție timp de cel puțin 20 de săptămâni.

Majoritatea cazurilor de salmoneloză la porci sunt subclinice și datorate *S. typhimurium*. Vaccinul ideal împotriva *S. typhimurium* ar preveni colonizarea, eliminarea organismului în mediu, dezvoltarea purtătorilor și a salmonelozei clinice și ar promova eliminarea organismului de la animalele infectate.<sup>107</sup> Se consideră că tulpinile de vaccin vii oferă o protecție superioară în comparație cu vaccinurile inactivate.

#### cai

La cai, un regim similar cu o doză de rapel pentru iepele la sfârșitul sarcinii pare a fi eficient. La mănji, o bacterină autogenă *S. typhimurium* a fost utilizată în mai multe situații proaste pe teren și a fost creditată cu prevenirea cazurilor clinice ulterioare și cu reducerea contaminării mediului, în ciuda practicilor de igienă și management necorespunzătoare.

#### Oaie

Rezultatele la oi nu au fost convingătoare. Unele vaccinuri vii pentru *S. typhimurium* sunt evaluate pentru eficacitatea lor împotriva salmonelozei la oi.

### **Programe de supraveghere și control la nivel național**

În 1993, Ministerul Alimentației, Agriculturii și Pescuitului din Danemarca și Consiliul Danez pentru Bacon și Carne au inițiat un program ambițios de eliminare a cărnii de porc ca sursă importantă de salmoneloză umană. La începutul anilor 1990, carnea de porc a devenit recunoscută ca o sursă din ce în ce mai importantă de salmoneloză umană în Danemarca. În Danemarca, proporția de salmoneloză umană atribuită cărnii de porc a fost estimată la 10-15% în 1997 și 1998.<sup>108</sup> În Țările de Jos, s-a estimat că aproximativ 15% din cazurile umane de salmoneloză au fost asociate cu consumul de carne de porc contaminată.

Programul danez de supraveghere și control al salmonelii pentru porci operează în toate etapele lanțului de producție și este aplicat la nivel național din 1995.<sup>W8</sup> Ca urmare a programului, nivelul de *Salmonella* din carnea de porc daneză a scăzut de la 3,5% în 1993 la 0,7% în 2000. 1444 în 1993 până la 166 în 2000<sup>M9</sup>

Programul de control este integrat de la „hrană la hrană”. Se bazează pe testarea de rutină și clasificarea efectivelor de porci de sacrificare și sacrificarea ulterioară a porcilor în funcție de riscul inerent, măsurat prin programul de testare continuă.<sup>1'19</sup>

Practic, nivelul de *Salmonella* este controlat în diferite etape.

#### *Furaje*

Furajele combinate sunt tratate termic la 81°C pentru a elimina *Salmonella*. Programul național necesită testarea obligatorie pentru *Salmonella* în toate plantele care produc hrană pentru animale. În anul 2000, nivelul de *Salmonella* spp. în produsele finale a fost de doar 0,3%.

#### *Turme de reproducție și multiplicare*

În fiecare lună, toate efectivele sunt prelevate de sânge și examinate pentru anticorpi *Salmonella*. Nu Pe baza nivelului de anticorpi, se calculează un indice de *Salmonella*. Dacă indicele depășește 5, trebuie prelevate probe de fecale din pix și examinate pentru prezența *Salmonella* spp. Când indicele depășește 15, se impune o interdicție de vânzare a porcilor de reproducție până când indicele scade din nou sub 15.

#### *Producători de înțarcare*

Dacă o turmă de scroafe vinde scroafe înțarcate la un efectiv de finisare cu *Salmonella* de nivel 2 sau 3, trebuie prelevate probe de fecale din țarc și examinate pentru *Salmonella*.

#### *Abator porcii*

Porcii din turma de sacrificare sunt monitorizați continuu prin testarea serologică a „sucului de carne”. Probele de carne sunt congelate, iar sucul de carne (recoltat după decongelare)

este examinat pentru anticorpi specifici împotriva *S. enterica* folosind un ELISA.<sup>111</sup> ELISA combină mai multe antigene *S. enterica* O și permite detectarea răspunsului anticorpului după o varietate de infecții serovariene. Probele de carne pentru testare sunt colectate la linia de sacrificare, iar numărul de probe și frecvența prelevării sunt determinate de mărimea efectivului. Nu sunt examinate efectivele care trimit mai puțin de 200 de porci la sacrificare pe an, ceea ce reprezintă 1,6% din porcii de sacrificare neexaminați. Turmele sunt clasificate în patru niveluri în funcție de proporția probelor de suc de carne seropozitiv în ultimele 3 luni. Pe baza procentului de densitate optică (OD%) a testului ELISA, efectivele sunt clasificate în:

Nivelul 0: efectivele având doar seronegativ peste 3 luni sau mai mult

Nivelul 1: efective cu prevalență scăzută acceptabilă a *Salmonella*

Nivelul 2: efective cu prevalență moderată de *Salmonella*

Nivelul 3: efective cu prevalență ridicată inacceptabilă de *Salmonella*.

O turmă clasificată la nivelul 2 sau 3 trebuie să primească o vizită de consiliere din partea unui medic veterinar în exercițiu și a unui specialist local în extensie și trebuie adoptate anumite precauții de management. Într-un efectiv cu nivelul 3, porcii de finisare trebuie sacrificați în condiții speciale de igienă.

Proporția probelor de suc de carne serologic pozitive colectate în cursul anului 1995 a variat de la o medie de 2,9 % în efectivele mici până la 6,1 % în efectivele mari.

Un program național de supraveghere pentru *S. dublin* la bovinele de lapte a fost început în 2002, la inițiativa atât a Administrației Daneze pentru Veterinare și Alimentare, cât și a Federației Daneze a Bovinelor. Scopul pe termen scurt a fost de a verifica atât efectivele de bovine de lapte, cât și de vită pentru infecția cu *S. dublin* și de a clasifica efectivele în funcție de nivelul estimat de infecție pentru a oferi o schemă de control. Scopul pe termen lung a fost de a reduce prevalența *S. dublin* la bovinele daneze și de a reduce riscul de infecție umană asociat cu consumul de carne și lapte de la bovine daneze.<sup>112</sup> Toate efectivele de bovine daneze sunt verificate prin utilizarea testului ELISA a laptelui în rezervor în vrac colectat din efectivele de lapte la fiecare 3 luni și din alte trei probe de sânge ei anuale.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Akkina JE, Hogue AT, Angulo FJ et al. Aspecte epidemiologice, control și importanță a *Salmonella typhimurium* DT 104 rezistentă la mai multe medicamente în Statele Unite. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:790-798.**

**Brenner Villar RG, Angulo FJ et al. Nomenclatura *Salmonella*. J Clin Microbiol 2000; 38: 2465-2467.**

**Mastroeni P, Chabalgoity JA, Dunstan SJ et al. *Salmonella*: răspunsuri imune și vaccinuri. Vbt J 2000; 161:132-164.**

Wallis TS, Galyov EE. Baza moleculară a enteritei induse de *Salmonella*. *Mol Microbiol* 2000; 36: 997-1005.

Wray C, Wray A, eds. *Salmonella la animalele domestice*. New York: CABI Publishing, 2000.

Van der Wolf PJ, Hensel A. Cel de-al patrulea simpozion internațional privind epidemiologia și controlul *Salmonella* și alți agenți patogeni de origine alimentară în carne de porc, 2-5 septembrie 2001, Leipzig, Germania. *Berl Munch Tierarztl Wochenschr* 2001; 114: 321-408.

Liebana E. Molecular tools for epidemiological investigations of *S. enterica* subspecies *enterica* infections. *Res Vet Sci* 2002; 72:169-175.

Lo Fo Wong DMA, Hald T, van der Wolf PJ, Swanenberg MEpidemiologie și măsuri de control pentru *Salmonella* la porci și carne de porc. *Livestock Prod Sci* 2002; 76:215-222.

Sanchez S, I-Iofacre CL, Lee MD et al. Surse animale de salmoneloză la om. *J Am Vet Med Assoc* 2002; 221:492-497.

Threlfall EJ. Rezistența la medicamentele antimicrobiene în *Salmonella*: probleme și perspective în infecțiile transmise prin alimente și apă. *FEMS Microbiol Rev* 2002; 26:141-148.

Antibioticele Wegener HC în hrana animalelor și rolul lor în dezvoltarea rezistenței. *Curr Opin Microbiol* 2003; 6:439-445.

Wegener HC, Hald T, Lo Fo Wong D și colab. Programe de control al salmonelozelor în Danemarca. *Emerg Infect Dis* 2003; 9:774-780.

Smith BR House JK, Magdesian KG și colab. Principiile unui program de control al bolilor infecțioase pentru prevenirea bolilor nosocomiale gastrointestinale și ale tractului respirator în spitalele veterinare de animale mari. *J Am Vet Med Assoc* 2004; 225:1186-1195.

Wigley P. Rezistența genetică la infecția cu *Salmonella* la animalele domestice. *Res Vet Sci* 2004; 76:165-169.

#### REFERINȚE

Brenner RV și colab. *J Clin Microbiol* 2000; 38:2465.

Liebana E. *Res Vet Sci* 2002; 72:169.

Beloeiel PA și colab. *Prev Vet Med* 2003; 60:207.

Akkina JE și colab. *J Vet Med Assoc* 1999;

214:790.

Boqvist S și colab. Acta Vet Scand 2003; 44:181.

Smith-Palmer A și colab. Vet Rec 2003; 153:517.

Linguist N și colab. J Clin Microbiol 2003; 40:3648.

Liebana E. J Clin Microbiol 2002; 40:4450.

Refsum T și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:5600.

Van Duijkeren E et al. J Clin Microbiol 2002; 40:3980.

Van der Wolf PJ și colab. Vet Microbiol 2001; 80:171.

Harris IT. J Swine Health Prod 2003; 11:247, 300.

Rabsch W și colab. În: Torrence ME, Isaacson RE, eds. Siguranța microbiană a alimentelor în agricultura animală: subiecte actuale. Oxford: Blackwell, 2003:97-106.

Zhao S și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:5366.

Davies et al. Vet Rec 2001; 149:555.

Alvseike O, Skjerve E. Prev Vet Med 2002; 52:277.

Sandberg M și colab. Prev Vet Med 2002; 52:267.

Radke BR și colab. Can Vet J 2002; 43:443.

Wigley P Res Vet Sci 2004; 76:165.

Warnick LD și colab. Prev Vet Med 2001; 49:259.

Warnick LD și colab. Prev Vet Med 2003; 56:285.

Anderson RJ et al. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:310.

Galland JC și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1216.

Troutt HF și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1212.

Kirk J et al. Prev Vet Med 2002; 54:169.

Huston CL și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:650.

Huston CL și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:645.

Peek SF et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:574.

Kirk JH et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:359.

Kabagambe EK et al. Prev Vet Med 2000; 43:177.

Fossler CP și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:567.

Nielsen LR și colab. Prev Vet Med 2004; 65:47.

Fegan N și colab. J Appl Microbiol 2004; 97:892.

Dargatz DA și colab. J Appl Microbiol 2003; 95:753.

Taylor DW și colab. Cattle Pract 2001; 9:217.

Capucille DJ și colab. Bovine Pract 2002; 36:15.

Beach JC et al. J Food Prot 2002; 65:1687.

Purdy CW și colab. Am J Vet Res 2004; 65:40.

Uzzau S et al. Infect Immun 2001; 69:3092.

Clark RG și colab. N Z Vet J 2004; 52:26.

Hjartardottir S et al. Acta Vet Scand 2002; 43:43.

Krunker S și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2282.

Funk JA et al. Vet Microbiol 2001; 83:45.

Davies PR și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1925.

Hurd HS și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:2376.

Stark KDC și colab. Prev Vet Med 2002; 53:7.

Bottledorn N și colab. J Appl Microbiol 2003; 95:891.

Fedorka-Gray PJ și colab. J Swine Health Prod 1997; 5:189.

Morrow WEM și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:497.

Van der Wolf PJ et al. Vet Microbiol 2001; 78:205.

Baggesen DL și colab. Am J Vet Res 1999; 60:120.

Traub-Dargatz JL și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217; 226.

Burgess BA și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1344.

Schott II HC și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1152.



Ewart SL et al. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1145.

House JK și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1511.

Kim LM și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:740.

Mastroeni P et al. Vet J 2000; 161:132.

Spini CJ. Br Vet J 1995; 151:643.

Rice DH și colab. Vet Microbiol 1997; 56:111.

Wallis TS, Galyov EE. Mol Microbiol 2000; 36:Y97.

Zhang S și colab. Infect Immun 2002; 70:3843.

Threlfall EJ. FEMS Microbiol Rev 2002; 26:141.

Wegener HC Curr Opin Microbiol 2003; 6:439.

Gupta A și colab. J Infect Dis 2003; 188:1707.

Rankin SC și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:4679.

Winokur PL și colab. Antimicrob Agents Chemother 2001; 45:2716.

Allen KJ, Poppe C Can J Vet Res 2002; 66:137.

van Duinkerken E și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:3574.

Jones YE și colab. Vet Rec 2002; 150:649.

Malorny B et al. Vet Rec 2003; 153:643.

Poppe C și colab. Microb Resist 2001; 7:197.

Bischoff M și colab. Lett Appl Microbiol 2004; 38:140.

Bacon RT și colab. J Food Prot 2002; 65:284.

Beach JC și colab. J Food Prot 2002; 65:1694.

Hsueh PR și colab. Emerg Infect Dis 2004; 10:60.

Vin Duinkerken E et al. Vet Microbiol 2002; 86:203.

Sanchez S și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:492.

Alley MR și colab. N Z Vet J 2002; 50:170.

Poppe C și colab. Can Vet J 1998; 39:559.

Gough J, McEwen B. CanVet J 2000; 41:413.

Weese SJ și colab. Can Vet J 2001; 42:788.

Walker RA și colab. Vet Rec 2000; 147:395

Baumler AJ și colab. Infect Immun 1998; 66:4567.

Santos RL și colab. Vet Pathol 2002; 39:200.

Wallis TS și colab. Infect Immun 1995; 63:2755.

Deignan T și colab. ResVet Sci 2000; 69:153.

Meyerholz DK și colab. Vet Fbthol 2002; 39:712.

Meyerholz DK, Stabel TJ. Vet Pathol 2003; 40:371.

Carlson SA et al. Vet Microbiol 2002; 85:233.

Van der Wolf PJ și colab. Vet Q 2001; 23:199.

Ibtterson-Kane JC și colab. N Z Vet J 2001; 49:159.

Warnick LD și colab. Prev Vet Med 2003; 60:195.

House JK și colab. Am J Vet Res 1993; 54:1391.

Kivela SL și colab. Bovine Pract 33:74.

Amavisit P și colab. Vet Microbiol 2001; 79:63.

Kurowski PB și colab. Am J Vet Res 2002; 63:1255.

Wedderkopp A și colab. Can J Vet Res 2001; 65:15.

Alban L și colab. PrevVet Med 2002; 53:133.

Sorensen LL et al. Vet Microbiol 2004; 101:131.

Hurd HS și colab. Epidemiol Infect 2003; 132:127.

Lo Fo Wong DM și colab. Vet Microbiol 2003; 97:201.

Fecteau ME et al. Am J Vet Res 2003; 64:918.

I'braga ME et al. J Vet Intern Med 1997; 11:36.

Alinovi CA și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1640.

Smith BP și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1186.

Haesebrouck F și colab. Vet Microbiol 2004; 100:255.

Lo Fo Wong DMA și colab. Livestock Prod Sci 2002; 76:215.

Nielsen B și colab. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2001; 114:323.

Wegener HC și colab. Emerg Infect Dis 2003; 9:774.

Nielsen LR și colab. J Appl Microbiol 2004; 96:311.

Nielsen LR. Salmonella Dublin la bovine zilnice. Utilizare

de teste de diagnostic pentru investigarea factorilor de risc și a dinamicii infecției.

Teză de doctorat, Departamentul de Știință Animală și Sănătate Animală,  
Universitatea Regală Veterinară și Agricolă,

Frederiksberg, Danemarca, 2003.

## **ABORT LA IEPE ȘI SEPTICEMIA LA MÂNI ASOCIAȚI CU SALMONELLA ABORTUSEQUI (ABORTIVOEQU/NA) (PARATIFOD EQUIN)**

Aceasta este o boală specifică ecvideelor caracterizată prin avort la femele, leziuni testiculare la masculi și septicemie la nou-născut.

### **ETIOLOGIE**

*Salmonella abortusequi (abortivoequina) (cunoscută și sub numele de Salmonella enterica serovar abortusequi) este un serovar adaptat gazdă care provoacă avort la iepe și măgari. 1/2 Tulpinile de S. abortusequi variază în virulență, cu tulpini mai virulente având citotoxigenitate in vitro mai mare. 3. modelele electroforetice de gel cu câmp pulsat de S. abortusequi?*

### **EPIDEMIOLOGIE**

Infecția pare să fie limitată la cai și măgari. 2,4 Deși raportată pe scară largă la începutul anilor 1900, această boală este rar întâlnită în zilele noastre și este una dintre acestea, cele mai puțin frecvente cauze fie ale avortului, fie ale septicemiei la cai. 5,6 Rapoarte recente ale bolii sunt din Austria, Brazilia, Croația, Japonia și India, deși boala apare în alte țări. Cu toate acestea, la începutul anilor 1990, a avut loc un focar de avort într-o turmă de 38 de cai, în care 21 de iepe au avortat între 5 și 10 luni de gestație. 1

Infecția naturală se poate datora ingerării de alimente contaminate de scurgeri uterine de la purtători sau iepe care au avortat recent. De asemenea, se crede că are loc și transmiterea de la armăsar în momentul serviciului. Infecția poate persista în uter și poate provoca avorturi repetate sau infectarea mânzilor ulterioare. Transmiterea de la o măgară la iepe este raportată cu avortul ca rezultat la ambele specii. 2

### **PATOGENEZĂ**

Cand infectia apare prin ingestie, o bacteriemie tranzitorie fara semne sistemice marcate este urmata de localizarea in placenta, rezultand placentita si avort. Mânji care sunt purtați la termen sunt probabil infectați în uter sau la scurt timp după naștere prin ingestia de pe suprafața contaminată a tetinei sau prin ombilic.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Avortul are loc de obicei în a șaptea sau a opta lună de sarcină. Iapa poate prezenta semne de avort iminent urmat de naștere dificilă, dar de obicei lipsesc alte dovezi de boală. Retenția placentei și metrita sunt consecințe comune și pot provoca boli grave, dar sterilitatea ulterioară este neobișnuită. Un mânz care este dus la termen de o iapă infectată poate dezvolta o septicemie acută în primele zile de viață sau poate supraviețui pentru a dezvolta poliartrită 7-14 zile mai târziu. Poliartrita a fost observată și la mânji de la iepe vaccinate care nu au prezentat semne ale bolii.<sup>7</sup>

S-a raportat, de asemenea, infecție la armăsar, semne clinice incluzând febră, umflare edematoasă a preputului și scrotului și artrită. Hidrocelul, epididimita și inflamația tunicii vaginale sunt urmate de orhită și atrofie testiculară.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul poate fi izolat de placentă, secreția uterină, mânzul avortat și articulațiile mânzilor cu poliartrită. Un titru ridicat de aglutinine de Salmonella la iapă se dezvoltă la aproximativ 2 săptămâni după avort. Iepele vaccinate vor da o reacție pozitivă până la un an.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Placenta mânzului avortat este edematoasă și hemoragică și poate prezenta zone de necroză. Modificările nespecifice ale septicemiei acute se vor manifesta la mânji care mor la scurt timp după naștere; poliartrita se găsește la cei care mor într-o etapă ulterioară.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Bacteriologie - placenta, continutul stomacului fetal, plamani, tamponi de cultura articulatiilor (CULT)*

**o Histologie - placenta fixată cu formol, diverse țesuturi fetale inclusiv plămâni, ficat (LM).**

### **TRATAMENT**

Antimicrobienele recomandate în tratamentul salmonelozei ar trebui să fie și ele eficiente în această boală.

### **CONTROLA**

Pentru a evita răspândirea infecției, trebuie practică o igienă atentă, inclusiv izolarea iepelor infectate și eliminarea materialului avortat. Armăsarii infectați nu trebuie folosiți pentru reproducere. În trecut, când această boală era mult mai răspândită decât este în prezent, se punea o mare încredere pe vaccinare ca măsură de control. O bacterină autogenă sau comercială, compusă din organisme *S. abortusovis* omorâte, a fost injectată de trei ori la intervale săptămânale tuturor iepelor din fermele în care boala era enzootică, începând cu 2-3 luni după încheierea sezonului de reproducere. O doză mai mică (5 ml) de vaccin cu o concentrație mai mare este la fel de eficientă ca o doză mai mare (20 ml) de vaccin cu o concentrație mai mică.<sup>8</sup> Un vaccin ucis cu formol, precipitat cu alaun este considerat a fi superior unui vaccin fenolizat ucis la căldură. creditat cu eradicarea aproape completă a bolii în țările dezvoltate.

## REFERINȚE

**Madic J și colab. Equine Vet J 1997; 29:230.**

**Hofer E și colab. Wien Tierärztl Monatsschr 2004; 91:292.**

**Vassava KA și colab. Indian JVet Res 2004; 13:31.**

**Singh IP și colab. BrVet J 1971; 127:378.**

**Winkinwerder W. Zentralbl Bakteriologie 1967; 203:69.**

**Morse EV. ModVet Pract 1976; 57:47.**

**Garbers GV, JJ Monteverde. Rev MedVet (B Aires) 1964; 45:305.**

**Yadav MS, Panday KD. Indian J Comp Microbiol Immunol Infect Dis 2002; 23:165.**

**Dhanda MR et al. Indian JVet Sci 1955; 25:245.**

## ABORT LA OEI ASOCIATE CU SALMONELLA ABORTUSOVIS

*Salmonella abortusovis (S.enterica serovar abortusovis) este o cauză relativ neobișnuită de avort la oi, dar pare a fi enzootică în anumite zone. Răspândirea bolii poate apărea după introducerea animalelor purtătoare. Rezervorul infecției sunt animalele infectate care nu avortează. Organismele persistă în organele interne ale purtătorilor timp de până la 6 luni și sunt excretate în fecale și mucus vaginal pentru perioade de până la 4 luni.<sup>1</sup> Se consideră că ingestia este principalul mod de infecție. A fost examinată boala experimentală indusă de calea conjunctivală.<sup>2</sup> S-a postulat răspândirea venerică, iar berbecii se infectează cu siguranță, dar toate dovezile sunt împotriva răspândirii la coit. Inducerea experimentală a bolii la oi are mai mult succes după a treia lună de sarcină.<sup>3</sup> Inocularea intrapreputială are ca rezultat infectarea berbecilor și trecerea materialului seminal infectat până la 15 zile. Furtunile de avort, cu până la 10% dintre oi avortând, au loc cu aproximativ 6 săptămâni înainte de fătare, iar metrita septică și peritonita provoacă ulterior câteva decese în rândul*

*oilor. Mortalitatea la miei este frecventă din cauza morții mieilor slabi sau a dezvoltării pneumoniei acute la miei anterior sănătoși cu vârsta de până la 2 săptămâni.*

Identificarea bolii depinde de izolarea organismului, care este prezent în număr mare în făt, placenta și secreții uterine și prezența unui test de aglutinare puternic pozitiv la oiaie timp de 8-10 săptămâni după avort. Un test ELISA detectează anticorpi la *S. abortusovis* la o proporție mai mare de oi decât un test de microaglutinare. 4 Boala poate fi diagnosticată la feteși prin utilizarea unui test de coagulare pe conținutul stomacului fetal. Testul a avut o sensibilitate și o specificitate de 100% și 90% într-un număr mic de probe. 5 Utilizarea PCR pentru a identifica *S. abortusovis* este fezabilă deoarece organismul are un IS200

### **Boli asociate cu speciile *Pasteurella***

*Pasteurella* apar în multe boli ale animalelor și, deși în unele cazuri ele acționează ca cauze primare, numărul de afecțiuni în care par să joace doar un rol secundar crește treptat. Cu toate acestea, importanța lor nu este nesemnificativă. O pneumonie virală primară poate fi o boală nesemnificativă până când intervenția unei pasteureloze secundare o transformă într-un focar de pneumonie de importanță economică majoră. Bolile comune în care *Pasteurella* spp. joacă un rol etiologic important sunt descrise în această secțiune ținând cont de posibila lor natură secundară. Mastita asociată cu *Pasteurella* spp. este tratată în secțiunea mastita. Există acum un acord general că rinita atrofică la porci este asociată cu tulpini toxice de *Pasteurella multocida*.

Tulpinile bovine de *P. multocida* au fost caracterizate și comparate cu izolate de origine aviară, ovină și porcină. 1 *P. multocida* este o specie eterogenă de bacterii Gram-negative și este un comensal al tractului respirator superior al multor specii de animale. În anumite condiții predispozitive, organismul este agentul etiologic al unei game largi de infecții importante din punct de vedere economic la animalele domestice. Agentul patogen este format din cinci subgrupe capsulare, A, B, D, E și F și există o relație între subgrupul capsular și predilecția bolii. *P. multocida* este responsabilă pentru două boli majore ale bovinelor: septicemia hemoragică și pasteureloza pneumonică. Septicemia hemoragică apare aproape exclusiv la bovine și bivoli de apă din Asia și Africa și este asociată cu tulpinile *P. multocida* din serogrupurile capsulare B și E. În schimb, pasteureloza pneumonică este o boală infecțioasă importantă a bovinelor în Europa și America de Nord și, pe lângă *Mannheimia haemolytica*, este asociată în principal cu tulpinile *P. multocida* serogrupului A multocida. de mastită, avort și infecții localizate la bovine, cum ar fi otita externă.

Există un grad limitat de diversitate a tulpinilor între izolatele de boală bovină de *P. multocida*. 1 Compararea profilurilor membranelor exterioare ale izolatelor de bovine cu cele ale tulpinilor aviare, ovine și porcine indică faptul că o proporție mare a infecțiilor tractului respirator la fiecare dintre aceste specii sunt asociate cu tulpini diferite. Cu toate acestea, prezența unui număr mic de tulpini strâns înrudite în mai mult de o specie gazdă sugerează că transmiterea bacteriilor între diferite specii gazdă este, de asemenea, un factor în biologia populației *P. multocida*.

Alte cazuri izolate de boală asociată cu *P. multocida* sunt meningoencefalita vițelilor<sup>2</sup> și bovinelor de un an<sup>3</sup>, manifestată prin tremor muscular, opistotonos, rotația globilor oculari, colaps, comă și moarte în câteva ore; și limfadenita la miei, care prezintă o mărire a ganglionilor limfatici submandibulari, cranieni, cervicali și prescapulari.<sup>4</sup> O epidemie de meningoencefalită la cai, măgari și catări a fost raportată din Mexic. Agentul cauzal a fost *Mannheimia haemolytica*. Rezultatele clinice au inclus incoordonare, paralizia limbii, tremor și orbire. Moartea a survenit la 1-7 zile de la debutul bolii.<sup>5</sup> Există, de asemenea, un raport de septicemie fatală la cai și măgari în India, în care *P. multocida* părea a fi implicat ca agent cauzal.<sup>6</sup> *M. haemolytica* este unul dintre câțiva patogeni bacterieni care cauzează otita externă la bovine?

*Pseudotuberculoza Pasteurella (Yersinia) este o cauză frecventă a bolii epizootice la păsări și rozătoare și provoacă ocazional boli la animalele domestice. Este descris într-un titlu separat în acest capitol. S-a trecut în revistă literatura de biologie moleculară a P. multocida.*<sup>8</sup>

## REFERINȚE

Davies RL et al. *Vet Microbiol* 2004; 99:145.

Shand A, Markson LM. *BrVet J* 1953; 109:491.

Rose WK, Rac R. *AustVet J* 1957; 33:124.

Madeyski S și colab. *Med Vet Varsovic* 1957; 13:75, citat în *Vet Bull* 1957; 27:394.

Vildes Ornelas O. *Bull Off Int Epizoot* 1963; 60:1059.

Pavri KM, ApteVH. *Vet Rec* 1967; 80:437.

Duarte ER și colab. *JVet Med B* 2004; 51:1.

Hunt ML și colab. *Vet Microbiol* 2000; 72:3.

## PASTEURELLOZA

Nomenclatura bolilor asociate infecțiilor cu *Pasteurella* spp. la animalele de fermă a fost nedefinită și confuză. O nomenclatură sugerată este prezentată mai jos, care se bazează pe constatările clinice și pe bacteriile care sunt asociate în mod obișnuit cu fiecare entitate.

### **o Pasteureloza septicemică a bovinelor**

(septicemia hemoragică sau barbon), asociată în mod obișnuit cu infecția cu *P. multocida* tip 1 sau B, este boala clasică a Asiei de Sud caracterizată printr-o septicemie peracută și o rată ridicată a mortalității

**o Pasteureloza pneumonică a bovinelor, asociată frecvent cu infecția cu *Mannheimia* (fostă *Pasteurella*) *haemolytica* biotip A serotip 1 și *P. multocida* biotip A, este o boală comună în Europa și emisfera vestică. *M. haemolytica* tinde să provoace o pneumonie**

**lobară fibrinoasă fulminantă, iar P multocida provoacă o bronhopneumonie fibrinopurulentă. Necroza de coagulare delimitată brusc de leucocite este considerată a fi leziunea patognomonică asociată cu M. haemolytica. Există o lipsă a necrozei de coagulare multifocale în pneumonia asociată cu P. multocida**

*o Pasteureloza la porci, oi și capre. La porci, aceasta este de obicei asociată cu infecția cu P multocida și are o formă în principal pneumonică. Pasteureloza oilor și caprinelor este de obicei asociată cu infecția cu M. haemolytica și, deși este adesea pneumonică, o formă septicemică a bolii nu este neobișnuită, în special la miei.*

Există o serie de tipuri imunologic distincte ale organismului cauzal comun, P multocida. Acestea au fost clasificate ca tipuri 1 (sau B), 2 (sau A), 3 (sau C) și 4 (sau D) și există o relație liberă între serotip și specia gazdă. Există, de asemenea, o anumită relație între serotip și boala produsă. Pasteureloza septicemică este cauzată numai de tipul 1 și, deoarece acest tip nu apare în Marea Britanie și este neobișnuit în America de Nord, nu este surprinzător să constatăm că această formă a bolii nu apare acolo.

Poziția cu M. haemolytica este mai obscură, dar lucrările preliminare sugerează că apar un număr de serotipuri și că pot exista diferențe biologice de virulență între ele.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Donachie W, Lninson FA, Hodgson JC, cds. Haemophilus, Actiobacilhis și Pasteurella. New York: Plenum Press, 1995.**

## **PASTEURELLOZA SEPTICEMICĂ A BOVINELOR (SEPTICEMIA HEMORAGICĂ, BARBONE)**

### **ETIOLOGIE**

Septicemia hemoragică este asociată cu două serotipuri specifice de P multocida. Serotipul asiatic este desemnat B:2, 5, iar serotipul african este E:2 de sistemul Carter-Heddlestone, corespunzând la 6:B și 6:E de către sistemul Namioka-Carter. Profilele electroforetice ale izolatelor de P multocida de la animale cu septicemie hemoragică pot fi plasate în două grupuri distincte în funcție de țara de origine. Anticorpii împotriva tipurilor capsulare B și E de P multocida au fost demonstrați într-un procent ridicat de probe de ser dintr-un grup de viței domestici de hrănire din SUA. Deoarece organismele capsulare E au fost izolate numai în Africa și există un singur raport de izolare capsulară B de la bovine în SUA, aceste organisme nu au fost considerate surse probabile de stimulare antigenică care a provocat producerea acestor anticorpi.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Septicemia hemoragică apare la bovine, iac, cămile și bivoli de apă și, într-o măsură mult mai mică, la porci și cai. Este considerat important din punct de vedere economic în sudul Europei, Rusia, Africa, Orientul Apropiat, Orientul Mijlociu, Africa de Sud, India și sudul și sud-estul Asiei, inclusiv Indonezia, Malaezia, Thailanda și Filipine, unde provoacă pierderi



mari de moarte, în special în zonele joase și când animalele sunt expuse la vreme umedă, rece sau epuizate de munca grea. endotoxinele au fost folosite pentru a produce boala experimental. Animalele de toate vârstele sunt susceptibile, dar cea mai sensibilă grupă de vârstă este de la 6 luni la 2 ani. Nu există nicio diferență de susceptibilitate între rase. Incidența bolii este redusă semnificativ în zonele în care este utilizat vaccinul. Atât ratele de morbiditate, cât și de letalitate variază între 50% și 100%, iar animalele care se recuperează necesită o convalescență lungă. Morbiditatea va depinde de starea imunitară a efectivului, fie dobândită în mod natural, fie indusă prin vaccinare. Cu cât este mai mare procentul de animale imune la animalele neimune, cu atât morbiditatea va fi mai mică. În zonele endemice, animalele adulte dezvoltă o imunitate dobândită în mod natural și nu mai apar focare mari în aceste zone. Rata medie generală a mortalității pentru bivoli este de aproape trei ori mai mare decât la bovine.

Focarele bolii sunt adesea asociate cu vremea umedă umedă în timpul sezonului ploios. În perioadele intermediare, organismul cauzator persistă pe mucoasa amigdaliană și nazofaringiană a animalelor purtătoare. Aproximativ 45% dintre bovinele sănătoase din efectivele asociate cu boală adăpostesc organismul, în comparație cu 3-5% la bovinele din efectivele neasociate cu boală. Răspândirea are loc prin ingestia de alimente contaminate, infecția provenind de la purtători sau cazuri clinice normale din punct de vedere clinic sau, eventual, de la căpușe și insecte care mușcă. Saliva animalelor afectate conține un număr mare de *Pasteurella* în stadiile incipiente ale bolii. Deși infecția are loc prin ingestie, organismul nu supraviețuiește pe pășune mai mult de 24 de ore. A fost descrisă epidemiologia septicemiei hemoragice din India.

## **PATOGENEZĂ**

Se crede că portalul de intrare a infecției este amigdalele. Are loc o septicemie fulminantă, care este asociată cu materialul capsular al organismului. Efectele septicemiei sunt cele mai severe în tractul respirator, inimă și tractul gastro-intestinal. La bovine și bivoli există o translocare rapidă a bacteriilor din tractul respirator în sânge, ficat și splină, ceea ce sugerează că bacteriile sunt capabile să invadeze prin straturile epiteliale ale mucoasei.<sup>2</sup> Imunitatea colostrală a vițelilor de la vacile vaccinate împotriva septicemiei hemoragice atinge vârfuri la vârsta de 8-16 săptămâni și apoi scade.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este o septicemie acută și se caracterizează clinic printr-un debut brusc de febră (41-42°C, 106-107°F), salivă abundentă, petechiație submucoasă, depresie severă și moarte în aproximativ 24 de ore. Pe terenurile de pădure, animalele pot fi găsite moarte fără să fi fost observate semne clinice. Localizarea poate apărea în țesutul subcutanat, ducând la dezvoltarea de umflături calde și dureroase în jurul gâtului, pubiană, piept sau perineu și poate apărea dispnee severă dacă respirația este obstrucționată. În etapele ulterioare ale unui focar, unele animale afectate dezvoltă semne de afectare pulmonară sau alimentară. *Pasteurella* poate fi izolată din saliva și din sânge. Boala la porci este identică cu cea la bovine.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultura și detectarea bacteriilor**

Diagnosticul de laborator se face prin izolarea și identificarea agentului cauzal. Organismul poate fi cultivat din sânge sau dintr-un tampon nazal de la un animal în câteva ore de la moarte. Sângele sau un tampon nazal în timpul fazei clinice a bolii nu sunt de încredere, deoarece septicemia este un eveniment terminal. Din carcasele mai vechi, un os lung este folosit pentru cultura din măduva osoasă. Probele de sânge sunt injectate în șoareci, care vor muri în 24-36 de ore. Frotiurile făcute din sângele de șoarece sau culturile de sânge de șoarece vor dezvălui organismele.

### **Serologie**

Un ELISA rapid este acum disponibil pentru identificarea serotipurilor specifice

P. multocida responsabil de septicemia hemoragică.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, constatările brute sunt de obicei limitate la hemoragii petechiale generalizate, în special sub seroase, și edem ale plămânilor și ganglionilor limfatici. Pot fi prezente infiltrații subcutanate de lichid gelatinos și la câteva animale apar leziuni de pneumonie precoce și o gastroenterită hemoragică. Grade variate de implicare pulmonară variază de la congestie generalizată la consolidare neregulată sau extinsă. Îngroșarea septurilor interlobulare poate fi proeminentă. Ganglionii limfatici din regiunea toracică sunt măriți și hemoragici. Izolarea bacteriilor cauzale este cel mai bine încercată din inimă, sânge și splină.

### **TRATAMENT**

Boala apare în principal în zonele în care asistența veterinară nu este disponibilă cu ușurință și nu au fost publicate rapoarte detaliate despre eficiența diferitelor forme de tratament. Oxitetraciclina s-a dovedit a fi foarte eficientă la porci și sulfadimidina la bovine, iar celelalte tratamente enumerate la pasteureloza pneumonică a bovinelor ar trebui să fie, de asemenea, eficiente în această boală.

### **CONTROLA**

Literatura privind vaccinurile septicemice hemoragice a fost revizuită.<sup>4</sup> Vaccinurile au fost folosite de mulți ani pentru a proteja bovinele în perioadele periculoase, dar metoda a fost doar moderat eficientă până la introducerea recentă a unui vaccin stabil compus din organisme ucise într-o bază adjuvantă care conține parafină și lanolină. Acest vaccin a fost extrem de eficient, mai ales atunci când este utilizat profilactic, deși vaccinarea în fața unui focar poate reduce și pierderile.<sup>1</sup> Imunitatea după vaccinare pare să fie solidă timp de cel puțin 12 luni și singurul dezavantaj aparent este dezvoltarea de umflături subcutanate persistente atunci când vaccinul este administrat necorespunzător. Șocul anafilactic poate

apărea la până la 1 % dintre animale după injectarea unor loturi de vaccin. O potențială rafinare a vaccinului utilizat este sugerată de descoperirea că antigenul capsular fără endotoxine al *P. multocida* tipurile B și E este capabil să imunizeze bovinele împotriva provocării.

Bacterii simple din bulion sau vaccinuri cu gel de hidroxid de aluminiu sau precipitat de alaun sunt administrate de două ori pe an, deoarece aceste vaccinuri oferă imunitate de

6 luni.<sup>4</sup> Multe țări folosesc vaccinul adjuvant uleios (OAV), care oferă atât un grad mai mare, cât și o durată mai lungă de imunitate, până la 1 an. De asemenea, au fost dezvoltate experimental o emulsie dublă și un vaccin cu emulsie multiplă cu o vâscozitate subțire care asigură imunitate paralelă cu OAV.

Un vaccin mutant viu dependent de streptomicina *P. multocida* oferă o bună protecție. A fost dezvoltat un vaccin viu care conține *P. multocida* serotip B:3,4 izolat dintr-un cerb lapă în Anglia, iar în studiile preliminare pe teren a oferit o protecție bună.<sup>4,5</sup> Protejează bovinele și bivoliile împotriva provocării B:2,5.<sup>5</sup> Deși inocularea subcutanată a vaccinului la vițelii de bivoli sub

luni de vârstă a provocat reacții severe și mortalitate, aplicarea intranasală de aerosoli este sigură și a fost utilizată în imunizarea vitelor și bivoliilor peste

luni de vârstă.<sup>5</sup> Are avantaje de

absența aparentă a șocului anafilactoid, protecție până la 1 an, preparare ușoară și o doză relativ mică, iar atunci când este liofilizat are viabilitate prelungită. Liofilizarea ar fi necesară pentru producerea pe scară largă a vaccinului viu.<sup>5</sup>

Organizația pentru Alimentație și Agricultură a revizuit dezvoltarea și utilizarea vaccinului în Myanmar, a lăudat utilizarea intranasală a vaccinului viu B:3,4 ca fiind sigură și puternică și a sugerat ca tehnologia să fie transferată în alte țări.

Derivații aroA ai tulpinilor *P. multocida* B:2 sunt examinați ca posibili antigeni pentru un vaccin viu atenuat.<sup>2</sup> Siguranța și eficacitatea acestor tulpini au fost demonstrate într-un model de infecție la șoarece.<sup>6</sup>

Siguranța, eficacitatea și durata imunității unui vaccin adjuvant uleios îmbunătățit care conține celule inactivate de *P. multocida* serotip B:2,5 au fost testate la vițelii tineri de bivoli.<sup>7</sup> Protecția a fost satisfăcătoare. Pentru a testa protecția încrucișată împotriva serotipurilor heterologe E:2,5 și B:3,4, grupuri de șoareci au fost vaccinați o dată sau lăsați nevaccinați. Patru săptămâni mai târziu, grupurile vaccinate și de control au fost provocate cu o serie de diluții a diferitelor culturi de provocare. Vaccinul pare să inducă protecție împotriva provocării cu diferite tulpini de serotipuri B:2,5 și E:2,5, dar nu împotriva tulpinilor de serotip B:3,4.

Siguranța, eficacitatea și protecția încrucișată a unui vaccin împotriva septicemiei hemoragice cu aerosoli vii atenuați care conține *P. multocida* serotip B:3,4 a fost testată la

bovine și bivoli tineri din Myanmar, unde peste 1,5 milioane de animale au fost inoculate cu vaccinul între 1989 și 1999, doza recomandată de 7 A x 1999. test de eficacitate.

Administrarea a 100 de ori doza recomandată la 50 de bovine și 39 de viței de bivol a fost inofensivă. Trei din trei bivoli au fost protejați la 7 luni după ce au fost vaccinați și la 12 luni după ce au fost vaccinați, trei din patru bivoli au fost protejați împotriva unei provocări subcutanate cu serotipul B:2, care a ucis trei din trei bivoli nevaccinați, în timp ce la 12 luni după ce au fost vaccinați, opt din opt bovine au supraviețuit unei provocări cu serotip B:2 din patru martori nevaccinați. Vitele vaccinate au dezvoltat anticorpi serici detectabili prin testul de protecție pasivă a șoarecilor. Testele de hemaglutinare indirectă pe seruri prelevate de la bovine la 10 zile și 5 săptămâni după ce au fost vaccinate au arătat titruri mari la anticorpi. Serul bovinelor vaccinate a protejat încrucișat șoarecii imunizați pasiv împotriva infecției cu serotipurile P multocida E:2, F:3,4 și A:3,4.

Vaccinarea intranasală cu aerosoli este sigură, chiar și la doze foarte mari și nu induce șoc anafilactic chiar și după vaccinări repetate. Vaccinul viu liofilizat este stabil timp de cel puțin 3 ani la temperatura camerei de 30-36°C și, prin urmare, un „lanț de frig”, care este imposibil pentru multe zone hemoragico-septicemie endemice, nu este necesar pentru depozitarea și transportul vaccinului.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Verma R, Jaiswal TN. Vaccinuri pentru septicemia hemoragică. Vaccin 1998; 16:1184-1192.**

#### **REFERINȚE**

**De Alwis MCL. În: Donachie W, Lainson FA, Hodgson JC, eds. Haemophilus, Actinobacillus și Pasteurella. NewYork: Plenum Press, 1995:9-24.**

**De Alwis MCL. BrVet J 1992; 148:99.**

**El-Eragi AM! et al. Trop Anim Health Prod 2001; 33:275.**

**Verma R. Jaiswal TN.Vaccine 1998;. 16:1184.**

**Jones TG și colab. Vet Rec 2002; 152:120.**

**Tabatabaei M et al. Infect Immun 2002; 70:3355.**

**Shah NH și colab.Vet Rcc 2001; 149:583.**

**Myint A et al.Vet Rec 2005; 156:41.**

**BOLI RESPIRATORII BOVINE: BOALA RESPIRATORIE ACUTA NEDIFERENȚATĂ A BOVINELOR**

**DEFINIREA PROBLEMEI**

O problemă majoră pe care o întâmpină în mod obișnuit medicii de animale mari este un grup de bovine care sunt afectate de o boală respiratorie acută cu diagnostic incert.

Boala respiratorie acută nediferențiată a bovinelor (UBRD) se caracterizează clinic prin dispnee, tuse, scurgeri nazale, diferite grade de depresie, inapetență la anorexie, febră cuprinsă între 40-41°C, semne de pneumonie la auscultarea plămânilor și un răspuns variabil la tratament. Este posibil ca unele decese neașteptate să fi avut loc ca semn inițial al problemei.

În cele mai multe cazuri, pneumonia este cauza bolii, dar determinarea etiologiei este problema de diagnostic formidabilă. Dacă leziunile tipice oricăreia dintre bolile comune ale tractului respirator al bovinelor pot fi recunoscute clinic, cum ar fi cele ale rinotraheitei infecțioase bovine, atunci pe bază clinică se poate face un diagnostic specific.

Grupul afectat poate fi viței de vită recent înțărcați într-o fermă de hrănire; viței de vită înțărcați sau pui de un an care au sosit recent într-un loc de hrănire; bovine care au fost în hrănire pentru perioade diferite de timp; vitele tinere care cresc pe pășune de vară sau vaci mature care au fost așezate recent pe o pășune luxuriantă; bovine de un an sau mature care alăptează; sau un grup de viței de vițel.

Rata morbidității poate varia de la 10-50% în funcție de vârsta animalelor afectate, de starea imunitară a animalelor, de natura factorilor de stres implicați și de natura bolii. Într-un studiu al ratelor de mortalitate în rândul parcurilor de îngrășare din SUA peste a

perioada anului (1994-1999), riscul relativ de deces atribuit bolilor tractului respirator a crescut în majoritatea anilor de studiu.<sup>1</sup> Bovinele care au intrat în grădinile în cursul anului 1999 au avut un risc semnificativ crescut (risc relativ, 1,46) de a muri de boli ale căilor respiratorii, comparativ cu bovinele care au intrat în 1994. 1 % din bolile respiratorii. Vitele de lapte au avut un risc semnificativ crescut de deces de orice cauză, în comparație cu boii de vită, iar junincile de vită au avut un risc semnificativ crescut de a muri din cauza bolilor tractului respirator în comparație cu boii.

În general, bolile respiratorii la bovine reprezintă 65-79% din morbiditate și 44-72% din mortalitate la bovinele de îngrășare. În plus față de costurile directe asociate cu pierderea decedului și tratamentul medical, pot apărea și pierderi atribuite scăderii performanței de creștere asociate cu incidența bolilor respiratorii bovine. Vitele cu leziuni pulmonare detectabile la sacrificare au avut o rată de creștere redusă (0,08 kg/zi), comparativ cu bovinele fără leziuni. De asemenea, 68% dintre bovinele cu leziuni pulmonare la sacrificare nu au fost niciodată tratate pentru boala respiratorie bovină, ceea ce sugerează că metodele actuale de diagnosticare a bolii respiratorii bovine bazate pe evaluarea vizuală de către călăreții din țarcurile de hrănire ar putea să nu identifice întotdeauna eficient animalele bolnave. În general, tratamentul medical este mai eficient cu cât procesul poate fi inițiat mai devreme. Limitările identificării animalelor afectate clinic care au nevoie de terapie au fost un factor major în dezvoltarea utilizării metafilactice a antimicrobienei.<sup>2</sup>

Scopul principal al clinicianului este de a face cel mai precis diagnostic clinic cât mai rapid posibil, pe baza constatărilor clinice și epidemiologice care sunt identificabile în fermă, de preferință la examinarea animalelor la prima vizită. Oferirea unui prognostic și formularea unui tratament rațional și economic care va minimiza morbiditatea și mortalitatea sunt următoarele obiective. Focarul poate implica un efectiv de vaci de lapte care alăptează, iar selecția antimicrobienelor utilizate poate avea un impact major asupra perioadei de timp în care laptele de la vacile tratate trebuie aruncat. În orice situație de grup, medicația în masă a fiecărui animal în contact este o considerație majoră care va crește costurile și trebuie să fie echilibrată cu pierderile economice care ar putea apărea dacă toate animalele nu sunt tratate profilactic. Managementul clinic al focarului, care include tratamentul cazurilor evidente și prevenirea cazurilor noi, dacă este posibil, depinde în parte de diagnostic. Cu toate acestea, diferențierea dintre boli pe baza constatărilor clinice poate fi nesigură și, de obicei, este necesar să se înceapă o terapie antimicrobiană care va fi eficientă împotriva agenților patogeni bacterieni cel mai probabil să fie prezenți. Cauza specifică poate fi determinată sau nu prin examen de laborator sau examen clinic și epidemiologic suplimentar. Chiar și după investigații clinice și de laborator intensive, etiologia specifică nu va fi adesea determinată și clinicianul rămâne cu un diagnostic de „boală respiratorie acută nediferențiată a bovinelor” sau boală respiratorie bovină.

Constatări clinice și epidemiologice importante ale bolilor incluse în complexul bolilor respiratorii bovine sunt prezentate în Tabelul 18.5. Bolile comune ale tractului respirator la bovine pot fi împărțite în linii mari în cele care afectează tractul respirator inferior și cele care afectează tractul respirator superior. Bolile plămânilor asociate fie cu viruși, fie cu bacterii singure sau în combinație sunt greu de distins unele de altele doar pe baza constatărilor clinice. Astfel, la un grup de bovine cu boală pulmonară poate fi dificil să se facă distincția între pasteureloza pneumonică, pleuropneumonia Haemophilus și pneumoniile interstițiale virale cu sau fără infecție bacteriană secundară. Prezența toxemiei care provoacă depresie și anorexie în pneumoniile bacteriene, este un ghid util în clasificarea bolilor comune atunci când se face o listă de diagnostic diferențial. Vitele afectate de boli virale necomplicate ale tractului respirator nu sunt de obicei deprimare și anorexice deoarece toxemia bacteriană este absentă.

## **ETIOLOGIE**

Agenții etiologici majori care cauzează sau pot fi asociați cu UBRD acută includ următorii:

### **o Viruși**

o Herpesvirus bovin-1

o *Virusul respirator sincițial bovin*

### **o Parainfluenza-3 vims**

### **o Vims bovine diaree vims**

### **o Coronavirus bovin**

0 Bacterii

### **o Mannheimia haemolytica**

„*Pasteurella multocida*

### **o Histophilus somni (anterior**

*Haemophilus somnus*) o *Mycoplasma spp.*

### **o Mycoplasma bovis**

o *Pleuropneumonie contagioasă bovină*

### **o Etiologie incertă sau necunoscută**

### **o Pneumonie interstițială acută o Verminoasă**

### **o Dictyocaulus viviparus.**

## **Rolul agenților etiologici**

Rolul agenților etiologici în cauza bolilor respiratorii acute nediferențiate la bovine a fost controversat și adesea incert deoarece agenții patogeni majori ai bolii respiratorii bovine sunt omniprezenți la animalele clinic normale. Boala este considerată a fi rezultatul efectelor factorilor de stres care provoacă imunosupresie, care permite colonizarea tractului respirator de către agenți patogeni oportuniști. Spectrul stării imunitare a animalelor este, de asemenea, un factor major. Animalele vaccinate cu mult înainte de infecția naturală vor fi de obicei imune la agenți patogeni specifici. Animalele care au avut infecția naturală și au imunitate umorală adecvată sau imunitate mediată celular în cazul unor infecții, vor fi imune la boli clinice.

Multe manifestații epidemiologice ale bolii respiratorii bovine au încercat să coreleze nivelul de anticorpi semm la vițeii din lotul de hrănire la sosirea în parc și în primele 30-50

de zile ale perioadei de hrănire cu morbiditatea și mortalitatea datorată bolii respiratorii bovine. Un nivel scăzut de anticorpi la un anumit agent patogen la sosire, urmat de seroconversie semnificativă la animalele care dezvoltă boală respiratorie bovină în primele câteva săptămâni ale perioadei de hrănire sugerează că agentul patogen a fost un agent patogen important în cauza cazurilor de boală. În schimb, acele animale cu un nivel ridicat de anticorpi la sosire care nu dezvoltă boală respiratorie bovină sunt considerate imune. Cu toate acestea, unele animale cu niveluri scăzute de anticorpi pot rămâne normale și pot fi seroconvertite în prima parte a perioadei de hrănire.

Bovinele de hrănire se seroconvertesc în mod obișnuit la virusurile rinotraheitei infecțioase bovine (IBRV), virusul parainfluenza-3 (PI-3V), virusul diareei virale bovine (BVDV) și virusul sincițial respirator al bovinelor (BRSV)<sup>3</sup> și la *Mycoplasma bovis* și *Mycoplasma dispar*, în prima lună de la sosirea bolii respiratorii se dezvoltă și cele care rămân normale în cadrul aceluiași grup, dar importanța relativă a fiecărui agent și natura lor cauzală este controversată. Seroconversia la citotoxina *M. haemolytica*, BRSV și BVDV au fost predictive pentru aproximativ 70% din toate cazurile de boală respiratorie din loturile de îngrășare din Ontario? Vițeei sosiți în locurile de hrănire din Ontario cu niveluri ridicate de anticorpi semm la *Histophilus somni* (fostul *Haemophilus somnus*) au avut mai puține boli respiratorii bovine decât vițeei cu niveluri mai scăzute.<sup>5</sup>

Mulți agenți patogeni respiratori care ar putea provoca boli sunt prezenți atât la indivizi, cât și la grupurile de bovine din lotul de îngrășare, după ce au fost amestecați și în timpul focarelor de boală respiratorie bovină.<sup>3</sup> Care sunt cele mai importante și care cauzează boli este o întrebare majoră. S-a sugerat că boala respiratorie nediferențiată a bovinelor la vițeei înțărcați care intră într-un loc de hrănire nu este o boală contagioasă și că, deși agenții patogeni respiratori pot fi cauze necesare ale bolii, ei nu sunt cauze suficiente.

Au fost examinate relațiile dintre titrurile de anticorpi bacterieni și virali și febra nediferențiată și mortalitatea la vițeei recent înțărcați din vestul Canadei. Seroconversia la antileucotoxina *M. haemolytica* a fost asociată cu un risc scăzut de febră nediferențiată. Titrul de anticorpi BVDV cu sosire mai mare a fost asociat cu un risc scăzut de febră nediferențiată. Titrul mai mare de anticorpi *H. somni* la sosire și creșterea titrului de anticorpi *H. somni* după sosire au fost ambele asociate cu un risc scăzut de febră nediferențiată. Șansele de mortalitate globală (OR 5,09) și mortalitate prin hemofiloză (OR 11,31) în cazurile clinice au fost mai mari decât la martorii. În rezumat, imunitate protectoare la *M. haemolytica* antileucotoxina *H. somni*, glicoproteina BHV-1 GN, BVDV și *Mycoplasma* spp. poate fi necesar pentru a reduce apariția febrei nediferențiate.

Asocierea dintre expunerea la *H. somni* și *M. haemolytica* și riscul de UBRD acut a fost examinată folosind dovezi serologice ale expunerii și un studiu de teren cu vaccin. <sup>7</sup> Vaccinarea cu *H. somni* în combinație cu *M. haemolytica* și cu *M. haemolytica* singur a redus riscul de UBRD. Nu a existat nicio asociere între dovezi serologice ale expunerii concomitente la *M. haemolytica* și apariția UBRD. Animalele tratate tind să aibă titruri mai mici la *H. somni* comparativ cu animalele netratate.



Pneumonia cronică, rezistentă la antibiotice, uneori cu poliartrită, apare la bovinele de hrănire din vestul Canadei.<sup>8-9</sup>

*M. bovis, BVDV și H. somni se găsesc frecvent în țesuturi la necropsie. Această coinfecție sugerează posibilitatea de sinergie între BVDV și*

*M. bovis în pneumonia cu sindromul artritic.*

BVDV a fost identificat ca un factor care contribuie la afecțiunile respiratorii la vițeii de animale. La sosirea în hrană, 39% dintre animale au fost seropozitive pentru BVDV, iar acele animale tratate pentru UBRD au avut creșteri mai mari ale titrului la vims decât animalele netratate. Tulpinile BVDV-1b au fost asociate cu pneumonie acută la vițeii amestecați care nu au fost vaccinați cu vaccinuri BVDV și la care *M. haemolytica* și *P. multocida* au fost prezente și în leziunile pneumonice.<sup>11</sup> Infecția experimentală a vițeilor seronegativi și imunocompetenți cu tip BVDV a dus la boală respiratorie primară.<sup>12</sup>

Coronavirusul bovin (BCV) a fost implicat ca o cauză a UBRD bazat în mare parte pe izolarea virusului din cavitățile nazale ale bovinelor cu boli respiratorii. Cu toate acestea, pe baza sero-epidemiologiei titrurilor de BCV la bovinele din grădina de îngrășare, deși titruri mai mari de anticorpi la vims au fost asociate cu un risc ulterior scăzut de tratament pentru UBRD, nu a existat nicio asociere între dovezi ale infecției recente (creșterea titrului) și apariția UBRD.<sup>13</sup> Alte studii au arătat că infecțiile cu BCV nu sunt asociate cu un risc crescut de tratament pentru UBRD.

BCV este larg răspândit în populația de bovine și poate fi izolat din tampoane nazale de la bovine cu boală respiratorie. Virusul poate fi găsit în materiile fecale și tampoanele nazale ale bovinelor și vițeilor recent sosite în parc de hrănire, cu și fără semne clinice de boală respiratorie bovină. hrana!<sup>5</sup> Vitele care elimină virusul din cavitatea nazală și dezvoltă un răspuns cu anticorpi la virus au avut de 1,6 ori mai multe șanse de a necesita tratament pentru boli respiratorii decât bovinele care nu au eliminat virusul sau nu au dezvoltat un răspuns imunitar. Vitele care elimină virusul din cavitatea nazală au avut de 2,2 ori mai multe șanse de a avea leziuni pulmonare la sacrificare decât bovinele care nu elimină virusul!<sup>6</sup> În focarele naturale de febră maritimă, mai mult de 80 % dintre bovinele afectate elimină BCV la începutul epidemiei când rata infecției cu *M. haemolytica* era scăzută!<sup>7</sup>

Vaccinarea intranazală a bovinelor cu vaccin BCV a redus riscul de boli respiratorii bovine!<sup>8</sup> Vaccinarea a avut cel mai mare efect asupra vițeilor cu BCV intranazal și asupra celor cu titruri de anticorpi mai mici de 20, la intrare.

Rolul BCV în epidemiile de pneumonie cu febră de transport la bovine a fost examinat prin colectarea de tampoane nazale și probe de ser înainte de debutul epidemiei, în timpul bolii și după moarte, când au fost efectuate necropsii și au fost examinate probe de țesut pulmonar. epidemie dar nu mai târziu. *Pasteurella* spp. au fost izolate de la toate bovinele care aveau pneumonie severă. Toate bovinele au fost naive din punct de vedere imunologic față de ambii agenți infecțioși la debutul epidemiei, dar cele care au murit după ziua 7 au avut titruri de anticorpi în creștere la RBCV și *M. haemolytica*. Spre deosebire de aceasta,

cele 18 bovine clinic normale și negative cu izolare RBCV au avut titruri mari de anticorpi HAJM la RBCV de la început, în timp ce răspunsurile lor de anticorpi la M. haemolytica au fost întârziate. Aplicarea criteriilor lui Evan de cauzalitate a fost aplicată la constatările identificate RBCV ca principală cauză incitantă în epidemii. Datorită naturii multifactoriale a bolii respiratorii bovine, criteriile utilizate sunt următoarele.

Criteriile lui Evan pentru cauzalitate

Virusul infectează mucoasa căilor respiratorii și plămânii bovinelor afectate

Virusul poate fi izolat în culturi celulare la rate mari din secrețiile respiratorii și probele pulmonare în timpul patogenezei bolii respiratorii bovine

Răspunsurile imune specifice virusului sunt observate la bovinele care se recuperează de la boala respiratorie bovină. Titruri în creștere de anticorpi HALM împotriva RBCV au fost detectate la toți vițelii supraviețuitori care au avut infecții cu RBCV în zilele 0, 5 și mai târziu. Ei au dezvoltat răspunsuri tipice de anticorpi primari la infecțiile cu RBCV caracterizate prin creșterea IgG1 și IgG2. Spre deosebire de aceasta, bovinele pozitive pentru izolare RBCV cu rezultate fatale nu au avut titruri de anticorpi împotriva RBCV sau nu au avut titruri mici de anticorpi împotriva RBCV în stadiile incipiente ale epidemiei. Aceste vite au dezvoltat doar răspunsuri inițiale IgM la infecțiile cu RBCV înainte de a muri

Virusii izolați de la bovine cu boală respiratorie bovină nu sunt izolați de la bovine normale clinic, dar pot fi detectați în patogeneza altor boli ale tractului respirator

Vitele cu titruri semnificative de anticorpi împotriva virusului nu dezvoltă boală respiratorie bovină, care apare la bovine fără o astfel de protecție imunitară.

Eliminarea factorului viral previne sau scade severitatea bolii respiratorii bovine

Întregul lucru ar trebui să aibă sens biologic și epidemiologic.

## **DEFINIȚIA CAZULUI CLINIC ȘI EPIDEMIOLOGIE**

### **Definirea cazului clinic**

Cea mai importantă parte a examinării clinice și epidemiologice este determinarea definiției cazului, care include următoarele întrebări.

### **Care este boala clinică prezentă la animalele afectate?**

- Ce sistem corporal este afectat și unde în acel sistem corporal se află leziunea?

; Animalele au pneumonie, rinită, laringită, traheită, bronșită sau combinații ale acestor anomalii?

Clinicianul ar trebui să încerce să pună un diagnostic clinic examinând îndeaproape mai multe animale afectate de obicei și eu stabilesc dacă leziunile sunt în tractul respirator

inferior j sau superior. Prezența toxemiei, depresiei, febrei, anorexiei și agalacticii la bovinele de lapte care alăptează indică o infecție bacteriană primară sau secundară.

„Prezența zgomotelor respiratorii puternice i (consolidare) și a zgomotelor pulmonare anormale” (trospete și șuierături) indică prezența i pneumoniei. Bolile căilor respiratorii superioare sunt caracterizate prin dispnee inspiratorie, stridor, tuse puternică, strănut, respirație șuierătoare și leziuni ale mucoasei nazale. Când este implicat un singur animal, cum ar fi o vacă de lapte sau un grup de vaci de lapte, se efectuează de obicei un examen fizic atent, inclusiv auscultarea plămânilor și inspecția mucoasei nazale și a laringelui.

În grădinile comerciale, în care un număr mare de animale afectate clinic sunt procesate zilnic, iar timpul este un factor important din punct de vedere economic, examinarea clinică a animalelor afectate poate fi superficială și limitată la luarea temperaturii rectale a animalelor care au fost identificate ca bolnave pe baza recunoașterii depresiei și a absenței constatărilor clinice care sugerează o boală a unui alt sistem al corpului decât tractul respirator. În astfel de cazuri, dacă animalele deprimare au o temperatură rectală peste un nivel predeterminat de, de exemplu, 40°C, ele sunt considerate a avea boală respiratorie bovină dacă nu sunt detectabile alte constatări clinice care să se refere la alte sisteme de organe decât sistemul respirator. În astfel de cazuri, a fost sugerat un diagnostic de febră acută nediferențiată a bovinelor de îngrășare.<sup>20</sup> În majoritatea cazurilor, toracele acestor animale nu este auscultat pentru semne de pneumonie. Ca urmare, este probabil ca numărul animalelor cu boli respiratorii să fie supraestimat. Fără îndoială, unele animale bolnave din hrănire au o febră de origine nedeterminată neasociată cu boli respiratorii sau cu orice altă leziune inflamatorie. Într-un țar cu vite sosite recent într-un loc de hrănire, multe animale care par normale vor avea temperaturi rectale peste temperatura critică, fără nicio dovadă clinică de infecție bacteriană care necesită tratament. Temperaturile ridicate ale acestor animale se vor referi la intervale nonnale în câteva zile.

Descoperirile clinice subiective ale examinării la distanță care au fost utilizate de către însoțitorii animalelor în grădinile comerciale pentru a identifica animalele bolnave care trebuie examinate îndeaproape includ: gradul de umplere ruminală (1, normal; 2, ușor slab; 3, moderat slab; 4, excesiv de slab), atitudine (1, normal; 2, letargie ușoară; scurgere (1, niciuna; 2, usoara;

moderat; 4, abundent), incarcatura nazala (1, niciuna; 2, usoara; 3, moderata;

abundent).

Sunetele auzite la auscultarea plămânilor în trei locuri de-a lungul unei linii I care se extinde de la câmpurile pulmonare cranioventrale la caudo- dorsale (1, normal; 2, ușor i aspru; 3, moderat aspru; 4, sever ! dur).

j Comportamentul de hrănire și adăpare al animalelor I sănătoase și bolnave într-un parc de hrănire I comercial a fost examinat folosind tehnologia de radio-frecvență pentru a înregistra individual ! comportamentele animalelor.<sup>21</sup> Comportamentele de mâncare și băutură \ sunt asociate cu semnele clinice I ale bolii respiratorii bovine dar j nu există o

asociere predictivă evidentă între semnele bolii respiratorii bovine la vițeii de carne de vită înțărcați recent sosiți și comportamentul de mâncare și băutură.<sup>22</sup>

Vițeii bolnavi au avut o frecvență și o durată mai mare de băut la 4-5 zile de la sosire decât vițeii care nu erau bolnavi. Vițeii bolnavi au avut o frecvență și o durată semnificativ mai mică de a mânca și de a bea 11-27 de zile după sosire, dar au avut o frecvență mai mare de a mânca la 28-57 de zile după sosire decât vițeii care nu au fost bolnavi. Vițeii la sacrificare care au avut un procent mai mare de țesut pulmonar cu leziuni au avut o frecvență și o durată mai scăzută de mâncare

27 de zile după sosire, dar au avut o frecvență și o durată mai mare de a mânca 28-57 de zile după sosire. A fost adecvată acordul că vițeii sunt bolnavi și au leziuni pulmonare la sacrificare. Acordul pentru înlăturarea vițeilor și care aveau leziuni pulmonare la sacrificare a fost scăzut. Experimental, achiziția electronică a datelor despre comportamentul de hrănire pentru bovinele de hrănire, atunci când este analizată folosind proceduri de sume cumulate (CUSUM), oferă potențialul de a prezice morbiditatea înaintea metodelor vizuale convenționale de evaluare. Comportamentul de hrănire în timpul primelor 30 de zile în care vitele se află într-un țar de primire poate fi utilizat pentru a detecta morbiditatea animalelor cu aproximativ 4,1 zile mai devreme decât metodele convenționale utilizate în mod obișnuit în grădinile comerciale.<sup>23</sup> Precizia generală, valoarea predictivă pozitivă și sensibilitatea metodei de predicție CUSUM au fost de 87, 91 și, respectiv, 90%<sup>^</sup>

Este nevoie să ne îmbunătățim tehnicile de diagnostic clinic și să dezvoltăm altele noi care să poată fi aplicate pentru a face un diagnostic rapid și precis alături de animalul aflat pe teren. Să se bazeze un diagnostic de boală respiratorie acută pe prezența depresiei, care are o componentă a subiectivității observatorului, și o febră care ca rezultat tratamentul inutil al multor animale, ceea ce este neeconomic și poate promova rezistența antimicrobiană nedorită și reziduurile în lapte și carne.

### ***Cine este afectat?***

Aceasta include vârsta animalelor afectate, un singur animal sau grup de animale și istoricul de vaccinare. Vitele recent sosite în hrănire, amestecate din mai multe origini diferite, sunt susceptibile la pneumonie fibrinoasă asociată cu *M. haemolytica*.

### ***Unde sunt animalele afectate!***

Sunt în hrănire, pe pășune sau într-un hambar cu ce calitate de ventilație?

### ***Când au fost afectate animalele?***

„ Cât de curând după sosirea în hrănire au fost afectate animalele?

° Ce factori de stres pot fi precedat recent focarul?

**o Ce factori de risc ar fi putut predispuce la acest focar?**

## **o Animalele au fost recent expediate și amestecate cu animale dintr-o altă sursă?**

Luarea în considerare a constatărilor clinice și epidemiologice poate fi apoi corelată, iar ipotezele formulate și testate pentru a determina de ce a apărut boala.

### **Apariția**

Boala respiratorie a bovinelor apare în multe situații diferite, inclusiv toate grupele de vârstă, animalele din hrănire ținute în aer liber, viței de lapte adăpostiți, viței de vită care alăptează și recent înțărcați, juninci de bovine de lapte și de carne și vaci de lapte adulte care alăptează. Au fost descrise epidemii de boli respiratorii acute la viței de la naștere până la vârsta de 6 luni?<sup>4</sup><sup>5</sup> Pot apărea focare de BRSV la juninci de bovine de lapte și la bovine de lapte adulte?<sup>6</sup>

Pasteureloza pneumonică este cea mai frecventă la viței recent ajunși în animalele de hrănire. La viței la 3-5 săptămâni de la sosirea în hrănire, pleuropneumonia cu H. somni poate fi mai probabilă. Pneumonia interstițială acută (indusă de pășune) este diagnosticul cel mai probabil atunci când se confruntă cu un focar de boală respiratorie acută la bovinele mature de carne care au fost mutate de la o pășune de vară la o pășune luxuriantă de toamnă în ultimele 4-10 zile. Boala pulmonară acută la câțiva capete de animale din lotul de hrănire la câteva săptămâni sau luni după sosirea în lot este probabil o pneumonie interstițială acută, care poate fi asociată cu metaboliți 3-metilindol (3MI).<sup>27</sup>

### **Factori de risc**

Factorii de risc care au fost identificați în izbucnirea bolilor respiratorii la bovinele de îngrășare includ achiziționarea de bovine de pe piețele de licitație, prin care bovinele ajung la locul de hrănire pe o perioadă lungă de timp și amestecarea de bovine din multe surse diferite? Un studiu epidemiologic al pneumoniei fibrinoase fatale la viței proveniți din lotul de hrană proveniți din piața de licitație din vestul Canadei a arătat că mortalitatea a avut loc la aproximativ 16 zile după sosirea în hrănire? considerabil, cu o medie de doi viței pe fermă pe camioane care sosesc la locul de hrănire. Mixarea crescută pe piețele de licitație a fost asociată cu un risc crescut de îmbolnăvire mortală. Distanța vițelor transportați cu camionul de la piețele de licitație la locul de hrănire nu a fost asociată cu riscul de îmbolnăvire mortală? Când incidența pneumoniei fibrinoase fatale a fost mare, boala s-a grupat în camioane sau țarcuri. Factorii de risc asociați pozitiv cu gruparea bolilor au inclus amestecul crescut de viței din diferite ferme la piețele de licitație, luna achiziției, numărul de viței care trec prin piețele de licitație și condițiile meteorologice la sosire?<sup>8</sup><sup>41</sup>

Creșterea transportului vițelor de îngrășare; concentrația serică a biomarkerilor de stres oxidativ, care sunt legați de episoadele de boală respiratorie bovină?<sup>2</sup> Stresul de transport scade semnificativ capacitatea antioxidantă totală a serului și crește concentrația de malondialdehidă la viței. boala respiratorie. Acești biomarkeri pot fi utili pentru a măsura stresul oxidativ al vitelor transportate. Există unele dovezi experimentale că dietele acidogenice și cetoacidoza pot afecta funcția limfocitelor, ceea ce poate afecta eficacitatea vaccinului?<sup>4</sup>

Literatura de specialitate despre modul în care adecvarea dietelor vitelor nou-venite în hrănire le poate afecta sănătatea și imunitatea.<sup>35</sup> Dietele pentru bovinele de carne stresate nou sosite trebuie să fie formulate pentru a compensa consumul scăzut de hrană și deficiențele nutritive cunoscute.

Literatura privind factorii de risc pentru boala respiratorie la bovine la junincile de lapte și efectul bolii asupra productivității a fost revizuită cu relevanță pentru agricultura comercială a vacilor din Țările de Jos.<sup>6</sup> Boala respiratorie bovină la junincile de lapte crește riscul de mortalitate direct după episodul de boală de până la șase ori, reduce creșterea în primele 6 luni de viață și crește cu până la 6 luni de viață, precum și până la 10 kg de viață. prima fătare. Atât dimensiunea efectivului, cât și alte boli ale junincilor de lapte sunt în mod clar asociate cu riscul de boli respiratorii bovine. Sezonul și hrănirea cu colostru sunt importante. Cei mai importanți factori de risc pentru pneumonia ușoară și severă la vițeii de lapte cu vârsta de la naștere până la 3 luni au fost circulația inadecvată a aerului și achiziționarea de bovine <sup>24</sup>

O epidemie de boală respiratorie acută asociată cu BRSV a avut loc în timpul iernii și primăverii anului 1995 în Norvegia.<sup>6</sup> Au fost colectate date de la 431 de efective de vite. Riscul de apariție a bolilor respiratorii acute la bovine a fost legat de mărimea efectivului și tipul de producție și de o interacțiune exprimată între aceste două variabile. Riscul de izbucnire a turmei într-un efectiv mixt de 20 de animale a fost estimat a fi de 1,7 ori mai mare decât într-o turmă de lapte și de 3,3 ori mai mare decât într-un efectiv de vită de

dimensiune comparabilă. La creșterea mărimei efectivului la 50 de animale, riscul a crescut de 1,3 ori pentru un efectiv mixt, de 3,3 ori pentru un efectiv de lapte și de 2,1 ori pentru un efectiv de carne de vită, comparativ cu un risc pentru un tip corespunzător de efectiv de 20 de animale. Boala sa răspândit inițial de la o locație la alta în primele 6-9 săptămâni; rata de transmitere între fermele învecinate părea a fi mai mare decât pentru celelalte raioane incluse în studiu. S-a emis ipoteza că o sursă comună de infecție a fost implicată în focar și efectivele de cazuri au fost grupate în timp și spațial.<sup>37</sup> Pierdere medie zilnică de lapte a fost estimată la 0,70 kg per vacă timp de 7 zile după izbucnirea unei turme, comparativ cu perioada cu o săptămână înainte.<sup>38</sup>

## **diagnostic si diferential**

### **DIAGNOSTIC**

Clinicianul este limitat în cele mai multe situații la corelarea constatărilor clinice, epidemiologice și necropsice în stabilirea unui diagnostic. Este posibil ca laboratoarele de diagnostic să nu fie disponibile cu ușurință, iar resursele lor pentru investigațiile microbiologice și serologice pot fi mult mai mici decât este necesar pentru o determinare precisă a cauzelor. În trecut, investigațiile privind focarele de boală respiratorie bovină au fost incomplete, iar interpretarea constatărilor aproape imposibilă, deoarece lipseau una sau mai multe informații.

O serie de factori importanți contribuie la dificultatea dezvoltării etiologiilor în focarele de teren ale bolilor respiratorii. O trecere în revistă a literaturii de specialitate privind ratele de morbiditate și mortalitate și apariția bolii în loturile de îngrășare nord-americe a găsit diferențe în definiția termenilor utilizați, ceea ce face ca rapoartele să fie dificil de comparat.<sup>39</sup> În plus, definiția cazului sau diagnosticul clinic este invariabil definit inadecvat. În locurile de hrănire, rata morbidității va varia de la 15-45% a bovinelor în decurs de 3 săptămâni de la sosire, iar rata mortalității populației variază de la 1-5%. Bolile respiratorii reprezintă aproximativ 75% din boli. Trei elemente importante trebuie luate în considerare:

° **Definițiile de caz ar trebui să fie clar formulate**

**o Populația expusă riscului trebuie măsurată cu precizie**

„Trebuie precizată perioada de observație.

A fost dezvoltată și validată o metodă sistematică de colectare a datelor din evidențele personalizate ale parcurilor mari de animale pentru a fi utilizate în Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale. Colectarea actuală de date din loturi mari de îngrășare oferă un nivel acceptabil de sensibilitate și specificitate pentru program, dar este important ca medicul veterinar să facă observații clinice regulate pentru a valida datele.

Evoluția bolii, în special atunci când animalele au fost tratate, modifică aspectul macroscopic și microscopic al țesuturilor și constatările microbiologice (bacteriologice, virologice) și serologice, astfel încât starea animalului este imposibil de determinat.

**PATOLOGIE CLINICĂ**

**Cultură bacteriană și sensibilitate antimicrobiană**

Tampoanele nazale prelevate din cazuri clinice înainte de tratament conduc adesea la o cultură pură de pasteurelle, dar *M. haemolytica* biotip A serotipul 1 este cel mai frecvent izolat obținut de la bovine cu pasteureloză pneumonică acută. Același serotip poate fi izolat de obicei din viței în contact și aparent sănătoși. Se poate face sensibilitatea antimicrobiană a pasteurelelor izolate, dar interpretarea rezultatelor este adesea dificilă deoarece nu se știe dacă izolatele din tampoane nazale reprezintă organisme care cauzează leziunile. Pot exista diferențe semnificative între sensibilitățile antimicrobiene ale izolatelor din tampoane nazofaringiene și cele din țesuturile pulmonare. Astfel, nu este încă posibil să se recomande cultivarea de rutină și determinarea sensibilității antimicrobiene a pasteurelelor din cavitatea nazală sau a mucusului nazofaringian de la bovine cu boală respiratorie acută a bovinelor. La nivel individual de animal, tampoanele nazofaringiene și lavajul bronhoalveolar dezvoltă doar un acord moderat; la nivel de grup ratele de izolare ale diferitelor organisme sunt similare. La viței sănătoși monitorizați de la fermă până la hrănire nu a existat nicio relație între flora nazală și leziunile pulmonare. Rezultatele sensibilităților antimicrobiene ale agenților patogeni bacterieni izolați din țesuturile pulmonare ale bovinelor cu pneumonie pe o perioadă de ani pot oferi unele indicații ale

tendințelor sensibilităților antimicrobiene, dar rezultatele nu sunt utile în luarea deciziilor privind selecția animalelor afectate de antimicrobiene.<sup>40</sup>

Literatura de specialitate privind principiile testării susceptibilității antimicrobiene a agenților patogeni bacterieni asociați cu boala respiratorie bovină a fost revizuită.<sup>41</sup> Sunt utilizate două metode diferite. Metoda Kirby-Bauer este testul tradițional in vitro de susceptibilitate sau rezistență bacteriană la antimicrobiene, care utilizează un disc care conține o concentrație standardizată a unui antimicrobian. Bacteriile cresc sau nu cresc în jurul discului, iar rezultatele sunt interpretate ca rezistență sau susceptibilitate a bacteriilor la anumite antimicrobiene. Testarea cu diluție în serie utilizează un bulion sau un mediu de agar cu diluții selectate de antimicrobiene în pași de diluție 1:2. Rezultatele sunt exprimate ca sensibilitate, susceptibilitate intermediară sau rezistentă și, de asemenea, ca concentrații minime inhibitorii (MIC), care sunt considerate mai fiabile. CMI este definită ca „cea mai scăzută concentrație a unui antimicrobian care împiedică creșterea vizibilă a unui microorganism în agar sau testul de susceptibilitate la diluare în bulion”.

Este important să respectați standardele stabilite de Comitetul național pentru standardele de laborator clinice Subcomitetul de testare a sensibilității la antimicrobiene (NCCLS/NASTS). Punctele de întrerupere specifice veterinare sunt determinate de NCCLS/NASTS printr-un proces de consens bazat pe revizuirea datelor farmacocinetice, MIC, scattergram zone-diametru și studii clinice referitoare la o aplicație antimicrobiană. Subcomitetul selectează punctele de întrerupere MIC și criteriile de interpretare a zonei care se potrivesc cel mai bine definițiilor sensibilității, sensibilității intermediare și rezistenței.<sup>41</sup>

Cele mai specifice puncte de referință veterinare pentru agenții patogeni din bolile respiratorii bovine au fost determinate pentru cinci antibiotice: ceftiofur, enrofloxacină, florfenicol, spectmomicină și tilmicosin.<sup>11</sup> Punctele de breakpoint pentru oxitetraciclină și clortetraciclină sunt adaptate de la punctele de breakpoint umane dezvoltate pentru tetraciclină.<sup>41</sup>

### **Izolarea sau detectarea virusului**

Tampoanele nazale pot fi depuse pentru izolarea sau detectarea virusurilor precum BVH-1, BRSV, coronavirus bovin.

### **Serologie**

Pot fi depuse probe de ser pentru determinarea nivelurilor de anticorpi specifici la cauzele virale suspectate ale bolii respiratorii bovine. Sunt de dorit probe de ser acute și convalescente pereche de la animalele afectate și cele normale din turmă. Într-un grup de animale dintr-un loc de hrănire sau efectiv de bovine de lapte sau de carne, serologia pentru un anumit agent etiologic poate fi urmărită pe o perioadă de timp pentru a determina seroconversia și relația acesteia cu apariția sau absența bolii clinice.



## **I Hematologie**

j Concentrațiile plasmatice de fibrinogen sunt crescute, paralel cu creșterea temperaturii corpului și reprezintă un indiciu mai fiabil al prezenței leziunii decât | evaluare clinică. Vitele tinere cu | semne clinice ale bolii respiratorii acute, | o concentrație de fibrinogen mai mare de j 0,7 g/dL și o temperatură mai mare de 1 de 40°C (104°F) sunt susceptibile de a avea I pasteureloză pneumonică. Leucocite | numărările sunt de mică valoare, deoarece la unele animale apar o leucocitoză i și neutrofilie; dar la altele poate exista o neutropenie

sau nicio schimbare semnificativă. Proteinele de fază acută sunt crescute în 24 de ore după inocularea intratraheală experimentală a M. haemolytica la viței. Disponibilitatea unui test rapid pentru proteinele de fază acută ar putea ajuta la diagnosticarea pe teren a bolii și la posibila diferențiere a acestora de boli similare.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Necropsiile ar trebui făcute tuturor animalelor care mor de boală. În grădini, acesta este un mijloc de obținere a informațiilor zilnice despre apariția unor boli specifice și despre eficacitatea programului de management al sănătății animale. Cea mai frecventă constatare patologică este pneumonia fibrinoasă și necroza de coagulare, cu diferite grade ale complicațiilor comune, cum ar fi pleurita și abcesele pulmonare. Una dintre problemele majore în diagnosticul pneumoniei de îngrășare a fost evaluarea vârstei leziunilor. Determinarea vârstei unei pneumonii bacteriene cu o oarecare acuratețe ar ajuta managementul sănătății să evalueze dacă pneumonia era deja prezentă sau nu la animal la sosire sau dacă un eșec al tratamentului a rezultat din detectarea tardivă sau dintr-o terapie medicamentoasă inadecvată. O încercare de a îmbătrâni leziunile de pneumonie bacteriană a bovinelor de îngrășare a indicat că gradul și amploarea necrozei și fibrozei oferă cea mai bună oportunitate de îmbătrânire a pneumoniei. În pneumonia interstițială acută, plămânii sunt roșii difuz, măriți și nu se prăbușesc. Toți lobii sunt cauciuc, umezi și grei. Emfizemul este prezent în principal în lobii diafragmatici și există spumă albă în trahee. În pleurita fibrinoasă există foi groase de fibrină peste pleura viscerală și parietală. Toracele conține fibrină și lichid de culoarea paiului. În tromboza venei cave caudale, plămânii conțin anevrisme și abcese arteriale pulmonare. Cheaguri de sânge sunt prezenți în căile respiratorii, iar ficatul are un abces lângă vena cavă care conține un tromb.

Probele de țesut sunt prezentate pentru histopatologie și examen bacteriologic și virusologic în funcție de boala specifică suspectată. Cu toate acestea, timpul necesar de obicei pentru a face munca de diagnosticare și a interpreta rezultatele înseamnă că procedura este costisitoare și într-o măsură neconcludentă, deoarece rezultatele sunt disponibile numai când focarul s-a terminat.

A fost descrisă o metodă de înregistrare a leziunilor pulmonare ale vițelilor de vită la sacrificare și asocierea leziunilor cu un câștig mediu zilnic<sup>42</sup> Tehnologia imagistică computerizată poate fi utilizată pentru a facilita capturarea datelor necropsiei în parcul de îngrășare.<sup>25</sup> O cameră digitală este utilizată pentru a captura rezultatele necropsiei, iar

imaginile sunt transferate electronic la un laborator central de referință pentru interpretare și diagnostic veterinar.

### **Interpretarea rezultatelor patologiei clinice și a constatărilor necropsiei**

Un corp mare de informații a fost generat despre microbiologia și, mai recent, microbiologia moleculară, a agenților patogeni specifici asociați cu boala respiratorie bovină, dar doar o cantitate mică este aplicabilă clinic. S-au îndreptat efort insuficient spre integrarea informațiilor și aplicarea acestora în controlul eficient al bolilor respiratorii în fermă. În mod ideal, investigațiile asupra focarelor de boală respiratorie bovină ar trebui să constea în examinări aprofundate ale unui eșantion reprezentativ al grupului afectat și al animalelor normale în contact, folosind o abordare multidisciplinară care implică investigații clinice, epidemiologice și de laborator. Aceste proceduri, în special cele care necesită examinări virusologice și serologice detaliate, sunt costisitoare și, în lumina situației economice a industriilor bovine, nu sunt susceptibile de a fi suportate ușor. Dar numai atunci când o astfel de abordare multidisciplinară va fi aplicată bolilor respiratorii bovine ne vom îmbunătăți poziția în ceea ce privește cunoașterea a ceea ce se întâmplă de fapt în focarele bolii. De o importanță capitală este identificarea factorilor de risc, care, dacă sunt valabile, oferă clinicianului un instrument clinic puternic pentru managementul clinic și controlul bolilor respiratorii la bovine. De o importanță și mai mare este necesitatea ca clinicianul să viziteze ferma și să efectueze acele investigații clinice și epidemiologice care sunt necesare pentru a rezolva problema și pentru a monitoriza problema și efectivul până la ; are loc recuperarea.

i

### **§ TRATAMENT**

J Principiile managementului clinic al focarelor de boli respiratorii acute nediferențiate ale bovinelor sunt:

j : Clinicianul trebuie să viziteze ferma și eu fac investigațiile clinice și epidemiologice I necesare pentru a rezolva problema j, pentru a ajuta proprietarul sau însoțitorii de animale în gestionarea ■ clinică a bolii și pentru a : monitoriza problema și efectivul

: până când apare recuperarea. Pur și simplu

: distribuirea de antimicrobiene la

Eu proprietar fără examen clinic de

j animalele este inadecvată și

j contrazice intenția

i relația medic veterinar-client. The

j veterinarul este obligat din punct de vedere profesional să furnizeze instrucțiuni explicite cu privire la medicația animalelor afectate și cerințele de retragere a medicamentelor și să țină evidențe adecvate ale animalelor afectate, tratamentele administrate și rezultatele examinărilor de laborator. Un raport final trebuie pregătit de medicul veterinar și trimis proprietarului

**o Dacă nu se stabilește altfel, atunci când sunt prezente toxemie și febră, se presupune că este prezentă o pneumonie bacteriană primară sau, dacă se suspectează o pneumonie interstițială virală, atunci poate apărea o pneumonie bacteriană secundară. Prin urmare, terapia antimicrobiană este de importanță primordială.**

**o Noile cazuri trebuie identificate cât mai curând posibil. Acest lucru va necesita o supraveghere sporită a grupului pentru a detecta animalele afectate de îndată ce anomaliile clinice, cum ar fi depresia, scurgerile nazale și dispneea sunt vizibile.**

**o Noile cazuri trebuie tratate imediat ce sunt detectate. Fiecare animal tratat trebuie identificat în mod corespunzător și trebuie păstrată o înregistrare a temperaturii inițiale a corpului și a tratamentului administrat. Dacă focarul se datorează pasteurelozei pneumonice, eșecul de a răspunde favorabil la terapia antimicrobiană sau recidiva care apare la câteva zile după o recuperare aparentă inițială se datorează de obicei tratamentului tardiv. Amânarea tratamentului până la 48 de ore după o infecție experimentală cu aerosoli cu *M. haemolytica* poate prelungi cursul bolii și crește mortalitatea. c Oricare dintre antimicrobienele comune trebuie administrat parenteral zilnic timp de cel puțin 3 zile. Oxitetraciclina la 10 mg/kg BW intramuscular, procain penicilina G la 30 000-45 000 UI/kg BW intramuscular sau trimetoprim-sulfadoxina la 3 ml/45 kg BW intramuscular sunt eficiente atunci când sunt administrate la începutul cursului bolii. Tilmicosinul în doză de 10 mg/kg BW subcutanat este de asemenea eficient. Florfenicolul la 20 mg/kg BW intramuscular și repetat 48 de ore mai târziu este, de asemenea, extrem de eficient.20 Florfenicolul și tilmicosinul sunt comparabile pentru tratamentul bolilor respiratorii nediferențiate ale bovinelor în vestul Canadei.43 Florfenicolul este superior tilmicosinului pentru tratamentul febrei nediferențiate la vițeele de animale care au primit metaphylactic la sosirea anterior în hrana animalelor. Canada.44 Enrofloxacin la**

5,0 mg/kg BW intramuscular zilnic timp de 3-5 zile sau o singură doză de

12,5 mg/kg BW este eficient pentru tratamentul bolilor respiratorii bovine .45

La vacile de lapte care alăptează, antimicrobienele cu cel mai scurt timp de extragere a laptelui, proporțional cu eficacitatea

fi folosit. Ceftiofurul fără perioadă de așteptare este acum disponibil pentru utilizare la bovinele de lapte care alăptează. Laptele de la vacile tratate trebuie păstrat din aprovizionarea cu lapte în vrac până la expirarea timpului de retragere menționat. Alte

antimicrobiene care au fost evaluate pentru tratamentul bolilor respiratorii acute nediferențiate ale bovinelor includ sulbactam-ampicilină și fluorochinolone.

Un răspuns benefic la terapie ar trebui să apară în decurs de 12-24 de ore. Temperatura corpului ar trebui să scadă semnificativ, iar aspectul animalului și apetitul acestuia ar trebui îmbunătățite.

Răspunsul la tratament, sau lipsa acestuia, este o informație valoroasă în luarea unei decizii finale asupra cauzei. Animalele care nu răspund la tratament și mor trebuie supuse examinării intensive necropsice și culturii plămânilor afectați. Una dintre problemele emergente inerente politicilor atât de largi de tratament este preocuparea sănătății publice cu cantitatea de reziduuri de antibiotice din carne. Acum se exercită presiune pentru a utiliza antimicrobiene numai atunci când este necesar, ceea ce necesită un diagnostic mai precis. Un bun exemplu al acestei probleme este atunci când bovinele sunt tratate cu antibiotice pentru boala respiratorie a bovinelor, dar diagnosticul este apoi rafinat într-o zi sau două până la pneumonie interstițială, iar sacrificarea de urgență este atunci cursul de acțiune adecvat. Vitele nu pot fi sacrificate până la expirarea perioadei de așteptare pentru anticorpul specific utilizat, moment în care multe dintre bovine vor fi murit oricum. Utilizarea regulată a unui anumit antimicrobian în loturile de îngrășare poate crește nivelul de rezistență la *M. haemolyticus*.

Când se confruntă cu un focar, una dintre deciziile majore care trebuie luate este dacă se recomandă sau nu medicația în masă a rezervelor de apă sau furaje pentru câteva zile sau de a administra un antimicrobian tuturor animalelor aflate în contact în încercarea de a trata cazurile în stadiul preclinic. Medicii veterinari recomandă în mod obișnuit utilizarea rezervelor de apă medicamentată ca ajutor în tratamentul focarelor de boli respiratorii acute, iar observațiile de teren susțin rezultate benefice. Cu toate acestea, nu există informații validate disponibile care să susțină o recomandare pentru o alimentare cu apă medicamentată pentru tratament sau profilaxie în fața unui focar. În funcție de sistemul de alimentare cu apă, poate fi dificil să se livreze și să se mențină o concentrație constantă a unui medicament în alimentarea cu apă; palatabilitatea anumitor medicamente poate fi, de asemenea, o problemă. Medicamentul rezervelor de apă sau furaj poate crea, de asemenea, un fals sentiment de siguranță în îngrijitorii animalelor, care ar putea să nu fie la fel de eficienți în selectarea animalelor afectate în stadiile incipiente ale bolii.

Nu există rapoarte validate cu privire la utilizarea furajelor medicamentate ca ajutor pentru tratamentul focarelor de boală respiratorie acută la bovine.

Într-un focar de boală respiratorie acută la bovinele din lotul de hrănire, când rata zilnică de morbiditate atinge 6-10%, se recomandă administrarea parenterală a oxitetraciclinei cu acțiune prelungită la toate bovinele aflate în contact în doză de 20 mg/kg corp intramuscular. Tilmicosin la 10 mg/kg BW subcutanat este, de asemenea, eficient în reducerea ratei de morbiditate atunci când este administrat vițelilor de vită la sosirea în hrănire sau 72 de ore mai târziu.<sup>3</sup> Injectarea intramusculară a două formulări diferite de oxitetraciclină la vițeii cu risc ridicat la sosire poate reduce rata morbidității datorată

bolilor respiratorii în timpul primei perioade de hrănire și 912 pentru întreaga perioadă de hrănire. iar rata mortalității prin pneumonie fibrinoasă fatală cu 67-84%. Meta-analiză a studiilor de teren ale medicației antimicrobiene în masă pentru profilaxia bolilor respiratorii bovine la bovinele din lotul de hrănire a indicat că medicația profilactică parenterală în masă a vițelor cu oxitetraciclină sau tilmicozină cu acțiune prelungită la sosirea în hrănire ar reduce ratele de morbiditate.

## **CONTROLA**

Controlul focarelor de boală respiratorie acută bovină va depinde de medicația în masă sau de metafilaxie, minimizând efectele factorilor de risc și sporind imunitatea prin utilizarea judicioasă a vaccinurilor.

**Medicația în masă sau metafilaxia Administrarea parenterală de antimicrobiene la fiecare animal ca formă de medicație în masă poate ajuta la reducerea ratelor de morbiditate și mortalitate datorate bolilor respiratorii. Utilizarea oxitetraciclinei cu acțiune prelungită la o doză de 20 mg/kg BW intramuscular la bovinele din lotul de hrănire la sosire a redus semnificativ ratele de morbiditate și mortalitate. Utilizarea combinată a oxitetraciclinei cu acțiune prelungită la o doză de 20 mg/kg BW intramuscular la sosire, urmată de administrarea orală a 25 g de sulfadimetoxină cu eliberare susținută în ziua 3 a dus la o reducere cu 90% a zilelor de tratament per vițel achiziționat. Tilmicosinul, administrat subcutanat la o doză de 10 mg/kg greutate corporală vițelor la sosirea în hrănire sau 72 de ore mai târziu, poate reduce semnificativ rata de morbiditate datorată bolilor respiratorii și poate îmbunătăți rata de creștere<sup>46</sup>.**

O formulare de oxitetraciclină cu acțiune prelungită (300 mg/ml) la o doză de 30 mg/kg BW intramuscular este superioară formulării standard de oxitetraciclină cu acțiune lungă (200 mg/ml) administrată la 20 mg/kg BW?

Medicația în masă a bovinelor la intrarea în loturile de hrană în Australia cu tilmicozină la 10 mg/kg BW a crescut cu 0,08 kg/zi mai repede decât la bovinele medicate cu oxitetraciclină la 20 mg/kg BW și la bovinele nemedicate? Bovinele tratate cu tilmicosin au avut mai puține tratamente pentru toate bolile în comparație cu bovinele cărora nu li sa administrat un antibiotic la intrarea în hrănire și în comparație cu bovinele tratate în masă cu oxitetraciclină. Tilmicosin induce apoptoza în neutrofilele pulmonare, conducând la o reducere a sintezei leucotrienelor B<sub>4</sub>, reducând astfel amplificarea suplimentară a leziunii inflamatorii a bolii respiratorii bovine. Medicamentele înainte de expediție cu tilmicosin nu sunt mai eficiente decât medicamentele în masă la sosire.<sup>50</sup>

Medicamentul în masă a proviziilor de hrană pentru bovinele nou-venite în hrănire a fost investigată ca metodă de reducere a morbidității și mortalității datorate bolilor respiratorii. Furnizarea de clortetraciclină în furaj la o rată de 1, 2 sau 4 g pe cap pe zi în timpul perioadei de 2 săptămâni după sosire a redus numărul de viței care au necesitat tratament pentru boli respiratorii.

## **Managementul factorilor de risc**

Ca o schiță generală pentru controlul bolilor respiratorii bovine, următorii factori sunt considerați ca contribuind la apariția bolii, iar efectele acestora trebuie reduse la minimum prin tehnici adecvate de management și prevenire a bolilor.

**o Vitele tinere în creștere sunt mai susceptibile decât bovinele mature din cauza lipsei de imunitate suficientă. Amestecarea bovinelor tinere de diferite origini necesită o supraveghere sporită pentru a detecta dovezi ale bolii. Vaccinarea vițelilor în momente strategice poate fi necesară o** **Bovinele achiziționate din diverse surse și amestecate într-un loc de hrănire sunt mai susceptibile de a dezvolta boli respiratorii bovine decât bovinele care provin dintr-o singură sursă. Unele bovine vor fi foarte susceptibile, iar altele relativ rezistente, din cauza diferențelor de flora nazală și de mediul imunologic, genetic și nutrițional. Un nivel ridicat de management și supraveghere constantă sunt necesare pentru a recunoaște, izola și trata cazurile clinice precoce pentru a minimiza morbiditatea și mortalitatea cazurilor.**

o Fluctuațiile rapide ale temperaturii mediului și ale umidității relative, nu numai în timpul lunilor de toamnă și iarnă, ci și în timpul anotimpurilor calde, vor preceda de obicei izbucnirea bolilor respiratorii.

Fiecare tehnică practică și economică de management trebuie utilizată pentru a oferi cât mai mult confort posibil și pentru a evita supraaglomerarea. g Ventilația inadecvată este o cauză majoră predispozantă a bolilor respiratorii ale bovinelor crescute în interior. Acest lucru este de o importanță majoră în efectivele de lapte în timpul lunilor de iarnă în zonele cu climă temperată

„-■ Înțărirea vițelilor de vită în timpul vremii nefavorabile poate exacerba stresul de înțărirea și de obicei duce la un focar de boală respiratorie

g Stresul asociat cu comercializarea bovinelor este un factor major. Mișcarea vitelor prin curțile de vânzare - unde pot fi supraaglomerate, amestecate cu vite de multe origini diferite, lipsite temporar de hrană și apă adecvate, manipulate brusc în timp ce sunt sortate, cântărite, etichetate, prelevate de sânge, vaccinate sau injectate cu antibiotice și/sau vitamine și apoi încărcate în vehicule incomode și transportate pe distanțe lungi stresante, fără opriri stresante. Practica preconditionării bovinelor înainte de a intra în hrănire trebuie să fie examinată în continuare pentru a determina care aspecte sunt cele mai profitabile.

Programele de vaccinare pre-vânzare sunt concepute pentru a stabili un răspuns imunitar eficient la agenții patogeni comuni ai tractului respirator cu mult înainte de orice expunere naturală care poate apărea în timp ce vițelii călătoresc prin piața de licitație sau după ce ajung în hrănire. Aceste programe necesită de obicei castrarea, decornul și vaccinarea vițelilor împotriva IBRV, PI -3Y, BRSV și BVDV. Unele programe necesită și vaccinarea împotriva H. somni și M. haemolytica. Programele de condiționare prevânzare implică aceste proceduri, dar includ și componente de înțărirea și nutriție. Majoritatea acestor programe

de condiționare necesită ca vițeii să fie înțărcați și adaptați la o dietă cu furaje și concentrate timp de cel puțin 30 de zile înainte de vânzare.

Programele de vaccinare și condiționare înainte de vânzare au crescut și au scăzut în popularitate de la introducerea lor în anii 1970. Producătorii tind să fie reticenți în a adopta aceste practici, deoarece nu există nicio asigurare că vor fi răsplătiți, în termeni de prime de preț, pentru eforturile lor. Cu toate acestea, înființarea de licitații speciale în Ontario care prezintă un număr mare de viței vaccinați sau condiționați a dus la un interes sporit pentru aceste practici de management. Producătorii care vindeau loturi de viței de hrănire vaccinați sau condiționați prin licitații speciale au primit un preț de vânzare premium în comparație cu loturile de viței de hrănire vândute prin licitații convenționale.<sup>51</sup> Vițeii vaccinați și condiționați au fost mai puțin probabil să primească tratament pentru boala respiratorie bovină în primele 28 de zile în lotul de hrănire; dar nu a existat nicio diferență de mortalitate. <sup>52</sup> Vițeii care au primit antimicrobiene la sosirea în hrănire au avut un risc redus de tratament pentru boala respiratorie bovină, comparativ cu vițeii care nu au primit.

### **Vaccinuri**

În timp ce vaccinurile sunt disponibile pentru controlul bolilor respiratorii acute asociate cu IBRV, PI-3V și *Pasteurella* spp., aproape nu există rapoarte disponibile cu privire la eficacitatea lor determinată în cadrul unor studii de teren concepute științific. Pe baza tehnologiei imunologice actuale, vaccinurile eficiente sunt considerate a fi fezabile. Vaccinurile au fost evaluate prin provocare experimentală a animalelor vaccinate cu agenți patogeni specifici într-un mediu de laborator. Cu toate acestea, există puține dovezi științifice disponibile că vaccinurile sunt de protecție împotriva UBRD acute, așa cum se întâmplă în situația din „lumea reală”. Vaccinarea înainte de expediere a vițeilor de vită cu 3 săptămâni înainte de înțarcare cu vaccinuri care conțin IBRV, PI-3V, *Pasteurella* spp. și H. somni nu a redus incidența UBRD în comparație cu cei nevaccinați.

***Bacterinele Pasteurella și vaccinurile virale respiratorii au fost utilizate pe scară largă în încercarea de a controla boala respiratorie bovină. Mulți medici veterinari și proprietari de loturi de îngrășare susțin că vaccinarea împotriva bolilor respiratorii este o componentă esențială în programele lor de prevenire a bolilor, atât pentru prevenirea bolilor specifice ale tractului respirator, cum ar fi rinotraheita clinică infecțioasă bovină, cât și pentru a reduce pierderile datorate bolilor respiratorii în primele câteva săptămâni de la sosire. Cu toate acestea, o revizuire a literaturii de specialitate privind eficacitatea vaccinurilor disponibile pentru controlul bolilor respiratorii bovine a concluzionat că există puține date documentate care să susțină utilizarea vaccinurilor împotriva bolilor respiratorii în condiții de îngrășare. Eficacitatea se referă la capacitatea vaccinului de a reduce rata totală de tratament și/sau de a crește creșterea în greutate din punct de vedere economic.***

În America de Nord sunt disponibile un număr mare de vaccinuri bacteriene și virale pentru controlul bolilor respiratorii bovine. Există vaccinuri cu un singur antigen sau cu mai multe antigene, vaccinuri cu virus viu modificat sau virus inactivat care conțin unul sau mai mulți

dintre următorii antigeni: M. haemolytica, H. somni, IBRV, PI-3V, BRSV și BVDV. Există multe vaccinuri antigenice multiple care conțin combinații de virusuri respiratorii, BVDV, H. somni și M. haemolytica. În vestul Canadei, este mai eficient din punct de vedere al costurilor să se vaccineze vitele provenite din piața de licitație, plasați în hrănire în toamnă, cu un vaccin viral multivalent care conține virusuri IBRV, PI-3, BVD și BRS decât un singur vaccin viral univalent care conține numai IBRV.<sup>53</sup>

#### Selectarea vaccinurilor

Selectarea vaccinului de recomandat pentru controlul UBRD la bovinele de hrănire nu este posibilă în prezent pe baza informațiilor de eficacitate care sunt disponibile medicului veterinar. Vaccinurile sunt utilizate pe scară largă și sunt făcute multe afirmații anecdotice privind eficacitatea lor, dar există puține dovezi științifice bazate pe studiile de teren concepute corespunzător că vaccinurile sunt eficiente și economice în reducerea incidenței sau a consecințelor bolilor respiratorii, cum ar fi creșterea suboptimă în greutate. Problema majoră a fost că producătorii de vaccinuri nu au efectuat un număr suficient de studii de teren bine concepute pentru a evalua eficacitatea vaccinului împotriva bolilor care apar în mod natural pe teren cu animale vaccinate și animale nevaccinate ca martori concomitenți. În cele mai multe cazuri, vaccinurile au fost aprobate pentru vânzare pe baza testelor de siguranță la animale și a potenței măsurate printr-un răspuns serologic, la vaccin sau provocarea experimentală la animale în condiții de laborator.

Au fost revizuite informațiile disponibile despre vaccinurile comerciale utilizate în prezent în Canada pentru protecția împotriva bolilor respiratorii bovine.<sup>54</sup> Vaccinurile disponibile oferă protecție numai împotriva IBRV, BVDV, BRSV, PI-3V, M. haemolytica și H. somni. Sunt disponibile diverse combinații de vaccinuri care conțin virus viu modificat, virus ucis, bacterine și/sau supernatanți/extracte de suprafață de cultură bacteriană.

#### Eficacitatea vaccinurilor

Testele de teren semnificative pentru evaluarea vaccinurilor pentru controlul bolilor respiratorii bovine sunt dificil de realizat. Definiția de caz a ceea ce este un „caz de boală respiratorie” a fost foarte generală, cum ar fi prezența anorexiei, a depresiei și a febrei. Prin urmare, atunci când se testează un vaccin pentru controlul pasteurelozei pneumonice, concluziile la care se ajunge pot fi îndoielnice dacă nu se cunoaște cauza animalelor bolnave fie din grupul vaccinat, fie din grupul de control - deci importanța definirii cazului. Spre deosebire de studiile pe teren, măsurile utilizate de producător în provocarea de laborator a vaccinului au fost specifice. Într-un studiu de teren, grupul de control și grupurile vaccinate trebuie să fie comparabile. Acolo unde se utilizează mai mult de un vaccin pentru a controla bolile respiratorii la vaccinați și martori, este dificil să se evalueze unul dintre vaccinuri sau componentele unui vaccin cu antigeni multipli, cu excepția cazului în care se utilizează un număr mare de animale. O altă problemă este dificultatea de a avea martorii și vaccinații experimentează aproximativ același risc de a fi afectați de boli respiratorii.



Testele pe teren pentru vaccinurile împotriva bolilor respiratorii bovine sunt adesea nesatisfăcătoare din cauza planificării inadecvate, a designului experimental nesatisfăcător și a lipsei de monitorizare. A fost sugerată o listă de verificare a elementelor cheie de luat în considerare atunci când se evaluează cercetările clinice publicate pentru un anumit vaccin. Ar trebui luate în considerare următoarele elemente:

**o Vaccinul a fost testat în laborator și pe teren în studii randomizate controlate pe teren? Dacă da, câte încercări și, în fiecare caz:**

Au fost grupurile de control simultane sau istorice?

Cum au fost provocate animalele de încercare?

A fost semnificativă măsura rezultatului?

Au fost luate în considerare biologia și epidemiologia bolii?

Vaccinul a fost repartizat aleatoriu?

Au fost folosite tehnici de orbire pentru a reduce părtinirea?

Ce alte părtiniri potențial importante sunt evidente?

Cât de probabil este ca rezultatul să fie o descoperire întâmplătoare?

Care sunt diferențele dintre animalele de probă și animalele din practica dumneavoastră?  
Sunt aceste diferențe importante în ceea ce privește vaccinul?

A fost efectuat un studiu de teren pentru a compara răspunsurile serologice la vițeii de vită înțărcați cu vârsta de 6-8 luni vaccinați împotriva IBRV, PI-3V, BRSV și BVDV. Au existat diferențe semnificative în răspunsurile serologice între diferitele vaccinuri comerciale. Titrurile de anticorpi la IBRV au fost mai mari la vițeii vaccinați cu vaccinuri IBRV cu virus viu modificat decât atunci când a fost utilizat vaccinul inactivat. În urma vaccinării duble cu vaccinuri IBRV cu virus viu modificat și PI-3V, ratele de seroconversie și titrurile de anticorpi au fost mai mari la vițeii vaccinați intramuscular decât la cei vaccinați pe cale intranazală. Nu se știe dacă aceste diferențe reflectă diferențe în eficacitatea vaccinului în condiții de teren. Efectul utilizării mai multor antigene în același vaccin asupra răspunsurilor serologice nu este clar. În unele cazuri, vaccinurile care conțin antigenul BRSV au dus la titruri mai mici pentru BVDV și PI-3V decât vaccinurile care nu conțineau BRSV.

Următoarele comentarii cu privire la utilizarea vaccinurilor ca ajutor în controlul bolilor respiratorii acute nediferențiate la bovinele de îngrășare se bazează pe informațiile actuale disponibile.

Vaccinurile cu *Pasteurella*

Deoarece pneumonia fibrinoasă asociată cu *M. haemolytica* este cea mai frecventă leziune asociată cu boala respiratorie a bovinelor la bovinele din lotul de hrănire, mare parte din

accent a fost pus pe dezvoltarea de vaccinuri eficiente pentru pasteureloza pneumonică bovină. Pe baza observațiilor imunologice și microbiologice ale pasteurelozei pneumonice care apar atât în mod natural, cât și cele induse experimental, se pare că este posibilă imunizarea artificială eficientă a bovinelor. Niveluri ridicate de anticorpi dobândiți în mod natural împotriva *M. haemolytica* au fost asociate cu protecția împotriva bolii.

Vițeii care se recuperează de la pasteurel-I losa pneumonică indusă experimental posedă rezistență crescută la provocarea experimentală ulterioară. I Vițeii care au fost expuși în mod natural la *M. haemolytica* sau expuși prin vaccinare i subcutanat sau intradermic la

organisme vii au dezvoltat o oarecare rezistență i la provocarea experimentală și au dezvoltat i anticorpi la toți antigenele de suprafață și

citotoxină. Rezistența la experimental; provocarea cu organismul corelat; direct cu titrurile serice de neutralizare a citotoxinei. Aceasta susține ipoteza că protecția împotriva provocării experimentale I cu *M. haemolytica* poate necesita: un răspuns imun la citotoxină. Acesta este | susținută de observația că bovinele • care au murit din cauza pneumoniei fibrinoase din cauza I la *M. haemolytica* au avut activitate de neutralizare a citotoxinei I în serurile lor decât I bovinele din același grup care au murit; alte cauze.

j Anticorpii la leucotoxină și anumite componente ale suprafeței bacteriene par a fi importante pentru rezistența la boli. Baza unui vaccin *Pasteurella* recent introdus este aceea că vaccinarea vițelilor cu un supernatant de cultură leucotoxic din : patogen *M. haemolytica* a oferit o anumită protecție împotriva provocării experimentale I cu organismul. Vaccinul a fost evaluat în studii de teren în ■ loturi de hrană din Canada, cu rezultate variabile. Într-un studiu, j vaccinul a fost utilizat la sosirea toamnei - am plasat vițeii și am redus rata de tragere cu i 4%, rata primei recidive cu 11,9% și a doua rată a recidivei cu 18,7%. A existat o scădere cu 8,2% a numărului mediu de zile de tratament. Mortalitatea totală a fost scăzută cu 49%, iar rata mortalității din cauza pneumoniei fibrinoase a fost redusă cu 50%. Se pare că și animalele vaccinate au răspuns mai favorabil decât animalele nevaccinate. Vaccinarea vițelilor nepreconșionați recent expediați cu vaccinul în Ontario a dus la o scădere ușoară a morbidității, o ușoară îmbunătățire a ratelor de răspuns și poate o reducere importantă a ratelor de recidivă. V. În cazul în care vaccinul a fost combinat cu un vaccin intramuscular cu virus IBR/PI-3 viu modificat, rata morbidității a crescut, rata de răspuns a scăzut și rata mortalității a crescut în unele grupuri. Se pare că utilizarea vaccinurilor cu virus viu modificat la vițeii sosiți recent este contraindicată; acest lucru este în concordanță cu observațiile anterioare din Proiectul Bruce County, în care vițeii plasați în toamnă au fost vaccinați la sosire cu un vaccin cu virus viu modificat.

Vaccinul cu *Pasteurella* a fost, de asemenea, evaluat într-un studiu de teren care a comparat eficacitatea acestuia la vițeii vaccinați la fermă cu 3 săptămâni înainte de expedierea în hrănire, vaccinarea vițelilor de fermă la sosirea în hrănire și la vițeii de la licitație desemnați să primească sau să nu primească vaccinul la sosirea în hrănire. Vaccinul nu a afectat o modificare a ratelor de morbiditate sau a creșterii în greutate. Ratele totale de mortalitate au crescut semnificativ, iar ratele de mortalitate din cauza bolilor respiratorii au avut

tendința de a crește la vițeii de fermă care au fost vaccinați la fermă. La vițeii derivați din licitație, ratele de recădere au fost semnificativ mai mici la vițeii vaccinați. Sursa vițeilor a fost un factor major care afectează incidența și/sau efectele bolilor respiratorii bovine. Vițeii s-au mutat direct de la ferme în loturi de hrană, indiferent de statutul de vaccinare, au avut o morbiditate și mortalitate mai scăzute și o creștere în greutate mai bună decât vițeii achiziționați de la magazinele de licitație.

; Vaccin *Histophilus somni* (fost *Haemophilus i somnus*).

*O bacterină de H. somni evaluată într-un număr mare de bovine nu a avut nici un efect asupra ratei totale brute de mortalitate; cu toate acestea, vaccinarea pare să reducă rata de incidență a bolii fatale și rata mortalității I în primele 2 luni în lotul de îngrășare, când riscul de boală mortală; debutul a fost cel mai mare. Incidența mortalității*

Debutul bolii a fost cel mai mare în prima săptămână după sosire, ceea ce sugerează că includerea unei bacterii *H. somni* într-un program de preimunizare a vițelului vaci ar putea reduce proporția de boală care apare în prima săptămână în hrănire.

Mortalitatea brută și incidența declanșării bolii fatale în timpul celei de-a doua săptămâni i au fost reduse semnificativ la bovinele vaccinate. S-a ajuns la concluzia că aproximativ 17% din boli respiratorii fatale la cei nevaccinați

burii ar fi putut fi preveniți prin vaccinarea cu bacterina *H. somni*. Pneumonia fibrinoasă a fost cel mai frecvent diagnostic patologic. Vaccinarea vițeilor de două ori cu o bacterină *H. somni* cu celule întregi ucise a redus efectele clinice și patologice ale pneumoniei cu *H. somni* induse experimental.

#### *. Vaccinuri virale*

Deoarece infecția anterioară a tractului respirator fie cu IBRV, fie cu PI-3V poate predispune la pasteureloză pneumonică, vaccinarea vițeilor de carne cu 2-3 săptămâni înainte de înțârcare și a bovinelor de hrănire cu 2 săptămâni înainte de transportarea într-un parc de îngrășare a fost recomandată ca parte a unui program de condiționare. Rezultatele sunt variabile, dar vaccinarea vițeilor la vârsta de 3--6 luni cu un vaccin intranasal viu modificat IBR și virus PI-3 a oferit protecție împotriva pasteurelozei pneumonice experimentale induse de provocarea cu aerosoli cu IBRV urmată 4 zile mai târziu de un aerosol de *M. haemolytica*. Este important să vaccinați vițeii cu cel puțin 2 săptămâni înainte ca aceștia să fie înțărcați, stresați sau transportați într-un loc de hrănire.

Un vaccin BRSV cu virus viu modificat, administrat vițeilor de vită înainte de înțârcare, la înțârcare sau imediat după sosirea în hrănire, a fost asociat cu o reducere semnificativă a ratei de tratament la unul dintre cele trei grupuri imunizate înainte de înțârcare și la vițeii imunizați după sosirea în hrănire. puii de un an imunizați după sosirea în hrănire. S-ar părea că vaccinul a oferit o oarecare protecție, dar mica reducere ar putea să nu justifice costul programului de vaccinare.

Unii medici veterinari din lotul de îngrășare recomandă ca bovinele să fie vaccinate la sosire cu un vaccin M. haemolytica, vaccinul IBRV și PI -3V, un vaccin H. sonmi și vaccinul BRSV. În unele cazuri, vaccinul BVDV este utilizat și pentru că unii medici veterinari consideră că virusul face parte din complexul bolii respiratorii. Se așteaptă ca controlul să fie realizat dacă animalele sunt vaccinate împotriva tuturor agenților patogeni comuni care contribuie la leziuni ale bolii respiratorii bovine. Cu toate acestea, există puține, dacă nu există, dovezi publicate bazate pe studiile controlate pe teren că astfel de recomandări generale sunt justificate.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Barrett DC. Selecția eficientă a medicamentelor antimicrobiene pentru gestionarea și controlul bolilor respiratorii la bovinele europene. Vet Rec 2000; 146:545-550.**

**Bowland SL, Shewen PE. Boala respiratorie bovină: vaccinuri comerciale disponibile în prezent în Canada. Can Vet J 2000; 41:33-48.**

**Coomber BL, Nyarko KA, Noyes TM, Gentry PA. Interacțiuni neutrofil-trombocite și relevanța lor pentru boala respiratorie bovină. Vet J 2001; 161:41-62.**

**Cusack PMV, McMeniman N, Lean IJ. Medicina și epidemiologia bolilor respiratorii bovine în loturile de îngrășare. AustVet J 2003; 81:480-487.**

#### **REFERINȚE**

**Lonergan GH et al!. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1122.**

**Wittum TE et al!. J Am Vet Med Assoc 1999; 209:814.**

**Cusack PMV și altele!. AustVet J 2003; 81:480.**

**Martin SW și altele!. Can Vet J 1999; 40:560.**

**Martin SW și altele!. Can JVet Res 1998; 62:262.**

**Booker CW și altele!. Can Vet J 1999; 40:40.**

**O'ConnorA și altele!. Can JVet Res 2001; 65:143.**

**Haines DM și altele!. CanVet J 2001; 42:857.**

**Shahriar FM și colab. Can Vet J 2002; 43:863.**

**O'ConnorA și altele!. Can JVet Res 2001; 65:137.**

**Fulton RW și colab!. Can JVet Res 2002; 66:181.**

**Baule C et al!. J Clin Microbiol 2001; 39:146.**

**Martin SW și altele!. Can JVet Res 1998; 62:257.**

**Hasoksuz M et al!. JVet Diagn Invest 2002; 14:308.**

**Lathrop SL și colab. Am JVet Res 2000; 61:1057.**

**Lathrop SL și colab. Am JVet Res 2000; 61:1062.**

**Storz J și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1599.**

**Plummer PJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:726.**

**Storz J et al!. J Clin Microbiol 2000; 38:3291.**

**Booker CW și altele!. Can Vet J 1997; 38:555.**

**Sowell BF și altele!. J Anim Sci 1999; 77:1105.**

**Buhman MJ și colab. Am JVet Res 2000; 61:1163.**

**Quimby și alții!. Can J Anim Sci 2001; 81:315.**

**Van der Fels-Klerx HJ și colab!. Livestock Prod Sci 2000; 66:35.**

**Wildman BK și colab. Can Vet J 2000; 41:124.**

**Van der Fels-Klerx HJ și colab!. Olanda J Agric Sci 2002; 50:27.**

**Ayroud M et al!. CanVet J 2000; 41:847.**

**Ribble CS și altele!. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:616.**

**Ribble CS et al!. Can JVet Res 1995; 59:167.**

**Ribble CS și altele!. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:612.**

**Ribble CS și altele!. PrevVet Med 1994; 21:251.**

**Van Donkersgoed J. CanVet J 1992; 33:786.**

**Chirase NK și altele!. Am JVet Res 2004; 65:860.**

**Donovan DC et al!. J Anim Sci 2003; 81:3088.**

**Galyean ML și altele!. J Anim Sci 1999; 77:1120.**

**Norstrom M și colab. Prev Vet Med 2000; 44:87.**

**Norstrom M și colab. PrevVet Med 2000; 47:107.**

**Norstrom M și colab. PrevVet Med 2001; 51:259.**

Kelly AR Jansen ED. Can Vet J 1986; 27:496.

Welsh RD și colab. JVet Diagn Invest 2004; 16:426.

Dr. Apley. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2003; 19:625.

Bryant LK și altele!. Bovine Pract 1999; 33:163.

Hoar BR și colab. Can Vet J 1998; 39:161.

Jim GK și colab. CanVet J 1999; 40:179.

Hamm a întâlnit!. Bovine Pract 1999; 33:56.

Vogel GJ et al!. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1919.

Schunicht OC și colab. CanVet J 2002; 43:940.

Schunicht OC și colab. Can Vet J 2002; 43:355.

Cusack PMV și altele!. Aust Vet J 2004; 82:154.

Duff GC și colab. J Anim Sci 2000; 78:267.

Macartney JE și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:670.

Macartney JE și alții!. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:677.

Schunicht OC și altele!. CanVet J 2003; 44:43.

Bowland SL, Shewen PE. CanVet J 2000; 41:33.

#### ETIOLOGIE

*Biotipul Mannheimia (Pasteurella) haemolytica A serotipul 1 este cea mai frecventă cauză a pneumoniei.1 Unsprezece serotipuri au fost demonstrate în M. haemolytica.2 M. haemolytica serotipurile 6, 2, 9 și 11 și serotipurile netipificabile au fost găsite în leziunile M. haemolytica pneumonice asemănătoare bacteriilor M. haemolytica3. izolate din cazurile de pneumonie bovină, iar pentru o identificare adecvată este necesară o caracterizare atentă a acestor izolate.4*

Tulpinile de biotip T au fost izolate din cazuri de pasteureloză pneumonică și P multocida este izolat ocazional. P multocida serotipurile A3 și D pot provoca bronhopneumonie severă la viței.5 The ' Pasteurella spp. sunt cauza finală a pneumoniei ci mecanismele prin care bacteriile pătrund și colonizează plămânul

și produc leziunile sunt complexe și neclare. Virușii sau micoplasmele pot acționa sinergic pentru a permite bacteriilor să fie patogene. Există adesea o istorie de factori de stres, cum ar fi:

Transport

Amestecarea grupelor de vite din diferite surse

Închiderea vitelor

Carcasă și ventilație inefficientă.

## **epidemiologie**

### **Apariția**

Pasteureloza pneumonică este o boală comună a bovinelor tinere în creștere în Europa, Marea Britanie și America de Nord. În Canada și SUA, boala apare cel mai frecvent la vițelii de vită recent înțărcați, în vârstă de 6-8 luni, la scurt timp după ce au fost plasați în loturi de hrană în toamna anului. Vițelii de vită care alăptează, puii de un an și vacile mature de lapte și de carne pot fi, de asemenea, afectați, dar mai rar. Pasteureloza pneumonică, cunoscută și sub denumirea de febră de transport, este o entitate din cadrul complexului de boli respiratorii bovine, caracterizată clinic prin bronhopneumonie acută cu toxemie și patologie prin pneumonie lobară, distribuită anteroventral, exsudativă, în care fibrina este de obicei o parte proeminentă a exudatului și pleurita fibrinoasă este frecventă.

### **Morbiditatea și mortalitatea**

Morbiditatea poate ajunge la 35%, rata letalității poate varia de la 5-10%, iar rata mortalității populației poate varia de la 0,75-1%. Cu toate acestea, aceste date despre morbiditate și mortalitate pot să nu fie de încredere din cauza variațiilor mari în metodele utilizate pentru a calcula incidența și prevalența bolii. O revizuire a literaturii privind ratele de morbiditate și mortalitate și apariția bolilor la bovinele de hrănire din America de Nord a constatat deficiențe în datele epidemiologice disponibile din loturile de hrănire." Definițiile de caz ale cazurilor clinice sunt adesea prost definite. incidența morbidității a variat între 0-69%, cu majoritatea raportărilor între 15% și 45% Rata de mortalitate a populației a variat între 0-15%, majoritatea raportărilor între 1% și 5%.

Pentru a face evaluări valide ale ratelor de morbiditate și mortalitate, este imperativ ca definițiile de caz să fie precizate clar, populația expusă riscului este măsurată cu precizie și perioada de observație este precizată sau încorporată în rata? Ratele de morbiditate cotate pentru boala respiratorie bovină sunt de fapt rate de tratament bazate pe tratamentul animalelor care par deprimare, care au febră și nu au semne care să sugereze o boală a unui alt sistem al corpului decât tractul respirator. Sunt acum disponibile metode sistematice de colectare a datelor din înregistrările personalizate ale lotelor de îngrășare mari<sup>8</sup> și au fost validate de Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale.<sup>9</sup>

Un studiu observațional al epidemiologiei pneumoniei fibrinoase fatale la vițelii din lotul de hrănire achiziționați de la magazinele de licitație din vestul Canadei și plasați într-un parc de hrănire comercial între 1 septembrie și 31 decembrie pe o perioadă de 4 ani a identificat câteva informații valide. numărul mediu de zile între sosire și primul tratament al cazurilor

de pneumonie fibrinoasă fatală a variat de la 3-8 zile. Mortalitatea prin pneumonie fibrinoasă fatală a variat de 11 ori (0,25-2,73%) între ani. Mortalitatea proporțională a pneumoniei fibrinoase fatale a variat de la 10-57%. 75% dintre vițeii care au murit de pneumonie fibrinoasă erau deja bolnavi în 2 săptămâni de la sosire.<sup>1</sup> Când incidența pneumoniei fibrinoase fatale a fost mare (mai mare de 2%), boala s-a grupat, fie în anumite grupuri de viței, fie în anumite țarcuri, fie în ambele.

### **Importanța economică**

Pasteureloza pneumonică este o cauză majoră a pierderilor economice în industria parcurilor de hrănire. Este responsabil pentru cea mai mare cauză de mortalitate în loturile de îngrășare din America de Nord. Pe lângă pierderile cauzate de deces, costurile tratamentului (care includ personalul implicat în depistarea și tratamentul efectiv, medicamentele utilizate și vaccinurile) sunt considerabile. Deși s-a presupus că există o pierdere a producției în urma bolii, acest lucru nu a fost documentat. De fapt, din cauza creșterii compensatorii la animalele care și-au revenit, este posibil să nu existe o corelație între câștigul mediu zilnic, conversia hranei și tratament.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Boala apare cel mai frecvent la bovinele tinere în creștere între 6 luni și 2 ani, dar toate grupele de vârstă sunt susceptibile. Vițeii care nu sunt imuni la *M. haemolytica* sunt considerați a fi mai sensibili la boală decât vițeii care au anticorpi de neutralizare serică a organismului și a citotoxinei acestuia. Vițeii care și-au revenit după boala experimentală sunt rezistenți la bolile care apar în mod natural. În vestul Canadei, vițeii de pe piața de licitație care provin din multe ferme diferite și sunt amestecați la piață sunt expuși unui risc ridicat. Vițeii pot dezvolta boala înainte de înțărcare dacă sunt supuși stresului unei furtuni de zăpadă timpurie la sfârșitul toamnei în Canada. Observații similare la vițeii alăptați au fost făcute în Marea Britanie.

Boala apare în mod obișnuit în focare la 7-10 zile după ce vitele au ajuns în locul de hrănire în urma transportului stresant. Aceasta formează o parte majoră a complexului „febra de transport maritim”, care reprezintă un pericol major în . practica de creștere a vitelor de carne în țara de răspândire și apoi transportarea lor pe distanțe lungi către alte centre pentru creștere și finisare. Cu toate acestea, într-un studiu din vestul Canadei, distanța pe care vițeii au fost transportați cu camionul de la piețele de licitație la locul de hrănire nu a fost asociată cu un risc crescut de pneumonie fibrinoasă fatală.<sup>11</sup> Riscul de pneumonie fibrinoasă fatală a fost la fel de mare pentru vițeii sosiți din piețele din apropiere, precum și pentru vițeii transportați la distanțe mult mai mari.

Deși boala apare cel mai frecvent la bovinele tinere de carne la scurt timp după introducerea lor în grădini, nu este neobișnuită în efectivele de lapte, mai ales când s-au făcut introduceri recente sau vitele sunt returnate la fermele lor de acasă după pășunatul de vară pe pășunile comunitare sau expozițiile la târguri. Au fost raportate focare de



pleuropneumonie peracută cauzată de *M. haemolytica* la bovine adulte de lapte<sup>12</sup>. Doar adulții au fost afectați, multe animale au fost afectate, o proporție mare de vaci afectate se aflau în perioada imediat postfătare, iar toate fermele au cumpărat vaci și/sau juninci în ultimele 12 luni. Nu a existat niciun istoric de transport sau deplasare a animalelor afectate. Vacile mature de carne sunt, de asemenea, susceptibile la pasteureloză pneumonică dacă sunt supuse unor factori de stres în timpul lunilor de vară sau toamna anului, de obicei asociate cu mutarea grupurilor mari către sau de la pășune în timpul vremii nefavorabile.

#### Factori de risc de mediu și management

Amestecarea vitelor din diferite surse este un factor de risc important. Amestecarea vițelilor de vită recent înțărcați din diferite surse de pe piețele de licitație a fost asociată cu un risc crescut de pneumonie fibrinoasă fatală la vițelii mutați în locurile de îngrășare din vestul Canadei, în special în noiembrie, la scurt timp după ce vânzările la licitație au atins vârful și când lotul a ajuns la capacitatea maximă.<sup>13'14</sup>

Rolul stresului ca factor de risc în pneumonia cu febră de transport maritim a fost examinat experimental. Transportul și manipularea experimentală pentru a imita stresul, urmate de un aerosol de *M. haemolytica*, nu au dus la leziuni semnificative de pneumonie, dar au făcut animalele susceptibile la BHV-1. Efectele transportului și asamblării vițelii de vită de un an pot duce la o creștere a nivelurilor de fibrinogen plasmatic, ceea ce este un indiciu al unui anumit stres. Privarea de hrană și apă urmată de izolare într-un mediu necunoscut are ca rezultat, de asemenea, o creștere a fibrinogenului. Răspunsul animalelor a fost, de asemenea, dependent de mediul anterior și de managementul aplicat acestora înainte de asamblare și transport.

Izolarea în hambare cu curent de aer sau umede și slab ventilate, expunerea la vreme nefavorabilă, transportul, oboseala și lipsa de hrană și apă sunt de obicei urmate de focare de boală la bovine. O creștere a virulenței bacteriilor este adesea evidentă după trecerea animalelor; la începutul unui focar sunt afectate numai acele animale care au fost supuse influențelor devitalizante, dar boala se poate răspândi ulterior la alte animale din grup. Există puțină tendință ca boala să devină o problemă de zonă, izbucniri sporadice apărând cu apariția unor condiții favorabile dezvoltării bolii.

#### Factori de risc patogeni

Frecvența de izolare a *Pasteurella* spp. de la căile nazale ale vițelilor normale, sănătoși, nestresați este scăzut, dar crește pe măsură ce animalele sunt mutate într-un magazin de licitație și apoi într-un loc de hrănire.<sup>15</sup> În mod normal, este dificil să se stabilească o colonizare pe termen lung a cavităților nazale ale vițelilor vindecați, nestresați, cu *M. haemolytica*. Când vițelii sunt inoculați intranasal cu IBRV sau PI-3Y, căile nazale devin mult mai susceptibile la colonizarea cu *M. haemolytica* chiar și în prezența anticorpilor împotriva organismului în ser și secreția nazală. Prevalența serotipului 1 a biotipului *M. haemolytica* în cavitatea nazală și trahee poate fi scăzută la vițelii de vită dintr-un efectiv închis care este întreținut pe pășuni, iar nivelurile de anticorpi serici sunt, de asemenea, scăzute. În timp,

poate exista o creștere a frecvenței de izolare a bacteriilor de la viței sănătoși care au fost mutați în țarcuri, ținute în densități scăzute de populație și menținute în condiții de stres scăzut. În unele cazuri, serotipul 2 predomină în timp ce viței sunt în fermă, iar serotipul 1 predomină atunci când viței sunt în hrănire și sunt afectați de pneumonie.

Există, de asemenea, relații între numărul de bacterii din nazofaringe și temperatura și umiditatea mediului ambiant. La viței ținuti la o temperatură constantă de 16 ° C (60 ° F), populațiile bacteriene din nazofaringe au fost la minimum între 65% și 75% umiditate relativă și au avut tendința de a crește la umiditatea în afara acestui interval.

Posibilitatea ca infecția cu mai mulți virusuri și micoplasme diferite să predisună la pasteureloză pneumonică a constituit un subiect de activitate intensă de cercetare și este prezentată mai detaliat în Patogenie. Studiile seroepidemiologice ale bovinelor din loturile de îngrășare arată că IBRY, PISC, BVDY și BRSV au fost prezente, active și asociate cu boli respiratorii.<sup>6</sup> Prezența anticorpului indică expunerea curentă sau recentă la virus, dar nu indică rezistență. Bovinele cu titruri scăzute la IBRV și/sau BRSV au prezentat un risc crescut de tratament ulterior pentru boala respiratorie bovină. Vitele tratate au avut, de asemenea, creșteri mai mari ale PI -3V și/sau BVDV decât viței martor. Deși există dovezi că BVDV poate afecta experimental anumite mecanisme imunitare, există puține dovezi directe că virusul este un factor predispozant major în cauzarea pasteurelozei pneumonice care apar în mod natural. Studiile seroepidemiologice indică faptul că seroconversia la BVDV este legată de risc crescut de boli respiratorii atât la nivel individual, cât și la nivel de grup. Din punct de vedere serologic, există, de asemenea, dovezi ale unei prevalențe ridicate a *M. bovis* și *M. dispar* la viței de îngrășare.<sup>7</sup> Dar importanța relativă a acestor agenți patogeni ca relație cauză-efect este controversată.

Coronavirusul bovin a fost asociat cu unele izbucniri naturale de febră a transportului maritim la bovinele de hrănire. Până la 80% dintre animalele afectate elimină coronavirusul bovin din cavitățile lor nazale atunci când rata de infecție cu *Pasteurella* spp. a fost scăzut.<sup>18</sup>

Factorii de virulență ai *M. haemolytica* includ fimbriae, capsula polizaharidă, proteinele membranei exterioare, endotoxina (lipopolizaharidă) și leucotoxina, care sunt descrise mai târziu în patogenie. Genele care codifică diferiți factori de virulență ai *M. haemolytica* au fost donate pentru o caracterizare detaliată.<sup>9</sup> Proteinele care leagă fibrinogenul pot fi prezente în supernatanții de cultură ai *M. haemolytica* serotipul 1 și *Pasteurella trehalosi* serotipul 10.<sup>20</sup> Aceste bacterii pot contribui direct la formarea fibrinei și la dezvoltarea pneumoniei fibrine.

*M. haemolytica* serotipurile A1 și A2 pot supraviețui perioade lungi de timp în fluide in vivo cu nutrienți relativ scăzuți. Ambele tulpini au supraviețuit cel puțin 244 de zile

Genele de rezistență la tetraciclină (tet) au fost găsite în izolate de *P. multocida*, *M. haemolytica*, *Mannheimia glucosida* și *Mannheimia varigena* din cazuri de boli respiratorii la bovine și porci din Germania.<sup>22</sup> Rezistența la tetraciline la *P. multocida* și *M. haemolytica*

este mediată de cel puțin trei gene diferite, care sunt localizate pe cele mai diferite tecrozome. O nouă plasmidă purtătoare de tet (H) a fost identificată și tet (B) a fost detectată în *P. multocida* și tet (G) în *M. haemolytica*.

### **Mecanisme imunitare**

Vițeii care și-au revenit după boala experimentală sunt rezistenți la bolile care apar în mod natural. Numeroși antigeni *M. haemolytica* pot stimula răspunsul imun și rezistența la boli. Acești antigeni includ polizaharidă capsulară, leucotoxină și antigene de suprafață, inclusiv proteine reglate de fier<sup>23</sup>, o proteină membranară exterioară specifică serotipului și câțiva alți antigeni care sunt mai puțin bine definiți. Răspunsurile ridicate ale anticorpilor la proteinele din extractul de suprafață *M. haemolytica* sunt corelate cu rezistența la pasteureloza pneumonică experimentală. Rezistența la provocarea experimentală cu organismul se corelează direct cu titrurile serice de neutralizare a citotoxinei. Botele care mor din cauza pasteurelozei pneumonice pot avea niveluri mai scăzute de anticorpi de neutralizare a citotoxinei decât animalele din același grup care mor din alte cauze. Expunerea la aerosoli a vițelor cu *M. haemolytica* are ca rezultat dezvoltarea de anticorpi de neutralizare a toxinelor în probele de lavaj pulmonar și o creștere însoțitoare a titrului de neutralizare a serului. Deoarece expunerea cu aerosoli a vițelor la *M. haemolytica* viabil provoacă un răspuns imun protector, caracterizat prin eliminarea sporită a organismului din plămân și prin protecție împotriva pneumoniei fibrinoase, este posibil ca prezența anticorpilor preexistenți la leucotoxină în plămâni să ofere imunitate prin protejarea leucocitelor fagocitare de la leucotoxină și uciderea intracelulară și promovarea leucotoxinei. organismul.

Imunizarea pasivă cu anticorpi la supernatante întregi de *M. haemolytica* sau leucotoxină oferă protecție împotriva pasteurelozei pneumonice induse experimental, similară cu protecția oferită de imunizarea activă cu acești antigeni.

Vitele expuse la organisme vii produc anticorpi atât la antigenele de suprafață celulară, cât și la citotoxină, în timp ce expunerea la vaccinul ucis are ca rezultat producerea de anticorpi în primul rând la antigenele de suprafață celulară.

Provocarea pulmonară experimentală a vițelor cu *P. multocida* ucis cu formol nu oferă protecție ulterioară pentru provocarea cu *P. multocida* viu.<sup>25</sup>

### **Metoda de transmitere**

Transmiterea pasteurelelor se produce probabil prin inhalarea picăturilor infectate tuse sau expirate de animalele infectate, care pot fi cazuri clinice sau purtători recuperați în care infecția persistă în tractul respirator superior. *M. haemolytica* și *P. multocida* sunt foarte sensibile la influențele mediului și este puțin probabil ca contagiunea mediată să fie un factor important în răspândirea bolii. Atunci când condițiile sunt optime, în special atunci când vitele sunt închise îndeaproape în hambare ventilate necorespunzător, sau când sunt supraaglomerate în tmcks și trenuri, sau ținute pentru perioade lungi de țarcuri în grădini de îngrășare, boala se poate răspândi foarte rapid și poate afecta o proporție mare a

efectivului în decurs de 48 de ore. La animalele la pășune, rata de răspândire poate fi mult mai lentă.

## **PATOGENEZĂ**

Literatura de specialitate asupra patogenezei, inclusiv munca experimentală extinsă efectuată asupra rolului factorilor de violență, a fost revizuită.<sup>23,26</sup>

### **Colonizarea căilor respiratorii superioare și inferioare**

Cercetări considerabile s-au concentrat pe determinarea modului în care pasteurele, care fac parte din flora normală a tractului respirator superior, colonizează mai întâi tractul respirator superior, apoi tractul respirator inferior. În condiții normale, plămânul de bovine este relativ lipsit de pasteurele datorită unui mecanism eficient de eliminare a plămânilor. Ipoteza actuală este că o combinație a unei infecții virale a tractului respirator și/sau a influențelor devitalizante din transport, înfometare temporară, înțărcare, fluctuații rapide ale temperaturii ambiante, amestecarea vitelor de diferite origini și manipularea excesivă a vitelor după sosirea într-o grămadă poate promova, în mod colectiv, o creștere a numărului total și a virulenței pasteurelelor care apoi intră în plămâni nasofalei. La bovinele clinic normale, *M. haemolytica* sunt prezente în număr redus în căile amigdale și nazale, iar cele care sunt izolate sunt predominant serotipul 2 de biotip A, care este rareori asociat cu febra de transport. Expunerea bovinelor sănătoase la factori de stres cum ar fi infecția virală, schimbarea practicilor de management și schimbările de mediu duce la o creștere explozivă și la colonizare selectivă de către *M. haemolytica* A 1 în tractul respirator superior.

Expunerea intranasală experimentală a vițelilor la un *M. haemolytica* cu deficit de leucotoxină determină o creștere a titrurilor de anticorpi semm împotriva organismului și o scădere a colonizării nazofaringelui de către *M. haemolytica* de tip sălbatic.<sup>7</sup> Acest lucru ar putea permite dezvoltarea unui răspuns imunitar înainte de transport și ar putea oferi protecție împotriva colonizării nazofaringiene și pneumoniei de tip sălbatic.

În condiții normale, macrofagele alveolare vor elimina efectiv pasteurelele din alveole prin mecanisme fagocitare. Când un număr mare de organisme intră și colonizează plămânul, ele interacționează cu macrofagele alveolare. Neutrofilele pătrund în plămâni în primele ore după inoculare bacteriană.

Macrofagele alveolare bovine eliberează anion superoxid atunci când sunt expuse la *M. haemolytica* și răspunsul este dependent de prezența anticorpului opsonizant și de cantitatea de organisme prezentate fagocitului.<sup>8</sup> Acest lucru poate avea un rol major în patogenesia leziunii pulmonare acute asociate cu pasteureloza pneumonică. Este un mecanism important prin care acest fagocit poate iniția activitatea microbicidă și poate oferi indicii pentru a studia în continuare mecanismele de apărare ale plămânilor.

### **Factori de virulență și reacții celulare și umorale**

Leziunea pulmonară cauzată de organisme după intrarea în plămân este dependentă de factori importanți de virulență.

Patru factori de virulență au fost asociați cu *M. haemolytica*:

**o Fimbriae**

**o O capsulă polizaharidă o Endotoxină (lipopolizaharidă) o Leucotoxină.**

Interacțiunile acestor factori de violență contribuie la patogeniza bolii.<sup>23,26</sup> Fimbriae intensifică colonizarea tractului respirator superior. Capsula polizaharidă a organismului inhibă uciderea serului mediată de complement, precum și fagocitoza și uciderea intracelulară a organismului. Capsula îmbunătățește, de asemenea, migrarea direcționată de neutrofile și aderența organismului la epiteliul alveolar. Lipopolizaharida sau endotoxina poate modifica funcțiile leucocitelor bovine și este direct toxică pentru endoteliul bovin. De asemenea, modifică hemodinamica cardiopulmonară și crește prostanoizii circulatori, serotonina, cAMP și cGMP. Organismul induce modificări morfologice în celulele endoteliale pulmonare bovine, ale căror efecte pot fi parțial inhibitate de indometacină.<sup>29</sup> Factorul tisular este implicat în depunerea intra-alveolară de fibrina pasteuroasă și asociată cu depunerea de fibrină coagulă pasteur.<sup>30</sup>

Migrarea și activarea neutrofilelor în țesutul inflammat sunt reglate de o rețea complexă de interacțiuni între citokine, leucocite, endoteliu vascular, molecule de adeziune celulară și factori chimiotactici solubili.<sup>23,26</sup> IL-8 este citokina dominantă exprimată în plămâni în timpul fazei acute a pasteurelozei pneumonice.<sup>31</sup>

Inflamația mediată de neutrofile la bovinele cu pasteureloză pneumonică contribuie mai degrabă la dezvoltarea bolii severe decât la curățarea eficientă a *M. haemolytica* invadatoare. Leucotoxina este unul dintre factorii majori de virulență ai *M. haemolytica* responsabili de afectarea funcției neutrofilelor.

Lipopolizaharida sau endotoxina *M. haemolytica* este capabilă să provoace leziuni directe celulelor endoteliale arteriale pulmonare bovine, ceea ce poate fi un mecanism patogenetic contributiv. Endotoxina interacționează cu numeroase tipuri de celule și sisteme mediatore umorale, rezultând leziuni pe scară largă a plămânilor. Endotoxina poate traversa cu ușurință peretele alveolar fie din aer, fie din sânge și poate interacționa cu celulele și mediatorii umorali. Endotoxina poate fi găsită în neutrofilele din alveole, țesutul interstițial și lumenul capilar; în macrofagele intravasculare, interstițiale și alveolare; în celulele endoteliale; și pe suprafețele celulelor epiteliale alveolare.<sup>23</sup> Interacțiunea endotoxinei cu celulele duce la activarea și moartea celulelor.

**Leucotoxina este produsă de toate serotipurile cunoscute și este o exotoxină proteică labilă la căldură, o citolizină care formează pori care afectează leucocitele și trombocitele minante. Bacteria produce leucotoxina, producția maximă având loc în timpul fazei log a creșterii, atingând vârful după 6 ore de incubație. În urma inhalării *M. haemolytica* în plămân, are loc o acumulare de neutrofile care, distruse de**

**leucotoxină, au ca rezultat eliberarea de enzime proteolitice, produși oxidanți și proteine de bază, care degradează membranele celulare, crescând permeabilitatea capilară, ceea ce are ca rezultat acumularea de lichid în interstițiul peretelui alveolar, necroza peretelui alveolar și edemul peretelui pulmonar. Leucotoxina induce, de asemenea, eliberarea de histamină din mastocitele bovine.<sup>32</sup> Importanța neutrofilului este susținută de dovezi experimentale că epuizarea neutrofilelor din sânge la viței a făcut animalele mult mai puțin susceptibile la leziuni pulmonare în urma inoculării intratraheale a *M. haemolytica*.**

Expunerea la concentrații scăzute de leucotoxină *M. haemolytica* in vitro induce apoptoza în leucocitele bovine.<sup>33</sup> Apoptoza este un proces de moarte celulară care se distinge de necroză prin diverse criterii morfologice și biochimice. Acestea includ colapsul cromatinei cu marginea ulterioară a cromatinei în mase în formă de semilună în jurul periferiei nucleului, sângerarea membranei citoplasmatică și scindarea întemucleozomală a ADN-ului în fragmente de dimensiunea nucleozomilor. Acesta poate reprezenta un mecanism important prin care *M. haemolytica* copleșește apărarea gazdei.

Tilmicosin, un antibiotic foarte eficient pentru tratamentul pasteurelozei pneumonice, induce apoptoza la neutrofile, ceea ce are ca rezultat niveluri reduse ale puternicului mediator proinflamator leucotrienă B<sub>4</sub> în câmpurile pulmonare ale vițelilor infectați tratați cu tilmicosină. Apoptoza indusă de tilmicosină în neutrofile îmbunătățește în mod direct îndepărtarea fagocitară a acestor celule de către macrofage.<sup>34</sup>

Supernatanții organismului pot provoca, de asemenea, citoliza rapidă a trombocitelor. Genele care codifică sinteza și secreția leucotoxinei au fost donate. Este o proteină foarte imunogenă care este produsă de toate cele 15 serotipuri de *M. haemolytica*. Antiserul crescut la proteina de 105 kDa îi neutralizează activitatea leucotoxică. Vitele cu titruri de anticorpi de leucotoxină ridicate au rate de supraviețuire mai mari în cazurile naturale și experimentale de pasteureloză pneumonică decât animalele cu titruri scăzute de anticorpi. Dezvoltarea vaccinurilor eficiente va depinde probabil de utilizarea antigenelor de leucotoxine și a componentelor de suprafață bacteriene pentru a obține rezistență maximă împotriva pasteurelozei pneumonice. Sunt descrise teste de testare pentru determinarea titrurilor de anticorpi de neutralizare a citotoxinei în serurile de bovine. Există o corelație pozitivă între titrurile ELISA la citotoxină și protecția față de pasteureloza pneumonică experimentală.

### **Pasteureloză pneumonică experimentală**

În încercarea de a înțelege patogeniza pneumoniei febrei maritime, boala experimentală a fost reprodusă folosind mai multe metode diferite: cea mai frecvent utilizată este infecția secvențială cu aerosoli a vițelilor fie cu virusul PI-3, fie cu virusul IBR, urmată de un aerosol de *M. haemolytica* 3 zile sau mai târziu. 3-13 zile mai târziu are ca rezultat o bronhopneumonie purulentă. Virusul interferează cu clearance-ul pulmonar al *M. haemolytica* atunci când un aerosol al bacteriei este administrat la 7 zile după infecția virală. Există puține interferențe după doar 3 zile și un grad moderat la 11 zile.

Pasteureloza pneumonică similară bolii naturale poate fi reprodusă experimental prin expunerea vițelor secvențial la aerosoli de BHV-1 și *M. haemolytica* la 4 zile distanță.<sup>5-6</sup> Infecția cu virus distruge parțial mecanismul de eliminare a epiteliului tractului respirator și exacerbează antiinfecția subsecventă a antigenului *M.* poate fi detectată. prin metode imunohistochimice în celulele lichidului bronhoalveolar.

Sinergismul viral-bacterian este asociat cu eliberarea de citokine, care atrag mai multe leucocite și cresc expresia leucocitară a CD11a/CD18. În acest model experimental, vaccinarea animalului împotriva virusului înainte de provocarea cu secvența de aerosoli viral-bacterian este protectoare. Interacțiunea dintre virusul IBR și *M. haemolytica* poate persista până la 30 de zile după infectarea cu virusul. O infecție secvențială cu aerosoli cu IBRV și *P. multocida*, sau numai cu *P. multocida*, poate duce, de asemenea, la pneumonie. Studiile experimentale in vitro indică faptul că infecția cu IBRV nu are un efect direct asupra capacității neutrofilelor de a fagocita *M. haemolytica*, ci mai degrabă că există un efect indirect, poate prin eliberarea de mediatori care au efect asupra funcției fagocitelor. Cantități mari de interferon sunt produse pe parcursul infecției cu IBRV, ceea ce reduce chemotaxia și crește activitatea oxidazei de către neutrofilele bovine.

Pasteureloza pneumonică poate fi reprodusă și prin infecția intrapulmonică transtoracică a vițelor convenționali nestresați, cu doar *M. haemolytica* sau *P. multocida*, provocarea intratraheală de inoculare endobronșică sau inocularea intranazală a vițelor cu organismul fără o infecție virală anterioară. Injectarea intratraheală a biotipului *P. multocida* A:3 la vițeli de 8 săptămâni are ca rezultat constatări clinice și fiziopatologice caracteristice pasteurelozei pneumonice bovine și modificări patologice și microscopice brute similare cazurilor de teren<sup>5</sup>. debutul și progresul bolii.

Instilarea intratraheală a *M. haemolytica* viu în vițeli conștienți are ca rezultat modificări cardiovasculare acute constând în două faze sistemice hipodinamice și vasoconstrictoare pulmonare<sup>37</sup> Injectarea de metoprolol (un antagonist al receptorului 5HT<sub>2</sub>) la 2 ore după inoculare elimină creșterile târzii ale presiunii arteriale pulmonare și ale rezistenței vasculare pulmonare<sup>28</sup>.

**Sinergism între agenți patogeni Experimental, poate apărea synergism între *M. haemolytica* și *M. bovis* în producerea de pneumonie la vițeli gnotobiotici și nu la vițeli convenționali.**

Rolul BVDV în focarele de pasteureloză pneumonică este incert. Într-un studiu, virusul nu a afectat clearance-ul pulmonar al *M. haemolytica*. Într-un studiu diferit, inocularea endobronșică a vițelor cu virus și *M. haemolytica* secvențial la 5 zile una de alta a dus la o bronhopneumonie fibrinopurulentă severă și pleurită care implică până la 75 % din volumul total pulmonar. Inocularea endobronșică a organismului a provocat doar o leziune neinvazivă localizată în plămâni.

**În rezumat, pasteureloza pneumonică poate fi reprodusă experimental fără o infecție virală anterioară și este probabil ca boala care apare în mod natural să apară și fără o infecție virală anterioară.**

Leziunea terminală este o pleuropneumonie acută fibrinoasă. Aspectele ventrale ale lobilor apicali și cardiaci ai plămânilor sunt cel mai frecvent afectate; în cazurile avansate o porțiune mai mare a plămânului devine afectată și alți lobi ai plămânului sunt implicați. Consolidarea lobilor afectați are ca rezultat sunete puternice ale respirației, iar natura exudativă a leziunii provoacă trosnituri. Pleurita provoacă dureri toracice și frecări ale funcției pleuritice. Moartea se datorează hipoxemiei și toxemiei. Complicațiile includ abcese pulmonare, pleurită cronică cu sau fără revărsat pleural, bronșiectazie, pericardită și, rar, insuficiență cardiacă congestivă datorată cor pulmonale.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Spectrul constatărilor clinice depinde parțial de faptul dacă boala apare la grupuri de bovine tinere într-un loc de hrănire comercial mare, într-o fermă mică sau la animale individuale, cum ar fi vacile de lapte care alăptează, la care boala este mai ușor de recunoscut pe baza producției de lapte și a aportului de hrană. În situația locului de îngrășare, animalele afectate trebuie identificate în primul rând prin observație vizuală urmată de o examinare fizică mai atentă.

#### **Fedlot**

În lotul de hrănire, boala apare de obicei în 10-14 zile după ce animalele au fost stresate sau au ajuns în locul de hrănire. Poate să apară în decurs de 1 zi de la sosire dacă animalele au incubat boala înainte de sosire. Animalele găsite moarte fără niciun semn prealabil de avertizare pot fi primul indiciu al unui focar în care mulți viței de vită înțărcați sunt în mod evident afectați, iar unii se află în stadiile de incubație ale bolii.

Când sunt privite de la distanță, vitele afectate sunt deprimare și respirația lor este rapidă și superficială. Poate exista o tuse protectoare slabă, care devine mai pronunțată și mai frecventă dacă sunt indemnate să meargă. Cei care au fost bolnavi de câteva zile vor părea slăbiți din cauza anorexiei. Sunt frecvente o scurgere nazală mucopurulentă, un nas cu crusta și o scurgere oculară. Deși bovinele afectate sunt anorexice, acestea pot continua să bea cantități de apă de întreținere, care pot fi utile în medicația în masă a surselor de apă.

Când boala a fost diagnosticată într-un grup sau țarcul de animale și apar noi cazuri zilnic, cei care se află în stadiile incipiente ale bolii nu sunt în mod evident bolnavi atunci când sunt examinați de la distanță. Dacă întregul grup de animale este trecut printr-un jgheab și examinat îndeaproape, până la 20%, sau chiar mai mult, dintre animalele aparent normale pot avea febră cuprinsă între 40-41 °C (104-106 °F) și să nu aibă alte anomalii clinice evidente. Auscultarea toracelui unora dintre aceste cazuri subclinice va dezvălui respirații superficiale rapide și o creștere a zgomotului sunetelor respiratorii. Aceste animale răspund remarcabil de bine la tratament. Dacă nu sunt tratați în această etapă, ei pot evolua către cazuri clinice în câteva zile sau se pot recupera fără evenimente.



Nu toate animalele care par deprimare au boli pulmonare semnificative care necesită tratament. Atunci când prezența unei febre de 40°C sau mai mare la animalele care sunt deprimare este utilizată pentru a decide dacă animalul are sau nu pneumonie și necesită tratament, unele animale sunt tratate inutil. Aceasta este o problemă în loturile mari de îngrășare care procesează zilnic multe animale „bolnave”, pe baza constatărilor clinice de depresie și febră. Folosind depresia și febra, sensibilitatea de detectare a animalelor bolnave este mare, dar specificitatea este scăzută și, prin urmare, sunt tratate mai multe animale decât este necesar. Îmbunătățirea acurateții atât a diagnosticului, cât și a selecției acelor animale care necesită tratament va necesita îmbunătățirea acurateții identificării animalelor afectate prin observare vizuală și utilizarea unor tehnici rapide și fiabile de examinare clinică a animalelor individuale care pot identifica animalele cu dovezi de boală pulmonară. Tehnicile de examinare fizică atentă, cum ar fi auscultarea plămânilor, nu au fost utilizate în mod obișnuit în loturile de îngrășare din cauza timpului necesar examinării animalelor individuale și a inexactității percepute a examinării în stabilirea unui diagnostic clinic.

Focarele bolii în loturile de îngrășare pot dura 2-3 săptămâni sau mai mult după primul caz indice, în funcție de starea de sănătate a bovinelor la prima afectare. Focarele pot fi prelungite în grădinile de îngrășare care adaugă grupuri de vite nou sosite la un țarc de vite existent la fiecare câteva zile, pentru a umple țarcul la capacitate optimă. Boala apare apoi la fiecare grup nou de vite și se poate răspândi la bovinele rezidente anterior, perpetuând boala timp de câteva săptămâni.

Originea vitelor influențează și severitatea și durata focarelor. La bovinele bine hrănite, provenite dintr-o fermă și menținute ca un singur grup, morbiditatea poate fi mai mică de 5% și mortalitatea nulă. Focarul va dura doar câteva zile și vitele revin rapid la normal. La bovinele care au provenit dintr-o varietate de surse și s-au mutat prin curțile de vânzare și apoi s-au amestecat în hrănire, boala poate persista câteva săptămâni. În aceste situații, multe animale sunt bolnave de boală atunci când ajung la hrănire. Unele bovine vor dezvolta complicații, nu se vor recupera niciodată complet și sunt sacrificate mai târziu.

### **Examen fizic atent**

Relațiile dintre constatările clinice și patologice ale bolii la vițeii infectați experimental cu M. haemolytica tip A1 au indicat că frecvența respiratorie, temperatura rectală și scorurile clinice sunt corelate semnificativ cu gradul de consolidare a plămânilor.<sup>38</sup> Frecvența respiratorie a crescut de la 30 pe minut până la 70 pe minut pe măsură ce procentul de consolidare pulmonară a crescut de la 50% la 50%.

Cazul tipic de pasteureloză pneumonică dezvoltă febră de 40-41°C (104-106°F), scurgeri nazale mucopurulente bilaterale, abdomen slab cu atonie rumenală, tuse, grade diferite de polipnee și dispnee și semne de bronhopneumonie. În stadiile incipiente, există sunete puternice de respirație care se aud peste părțile anterioare și ventrale ale plămânilor. Pe măsură ce boala progresează, aceste sunete respiratorii devin mai puternice și se extind pe o zonă mai mare; trosniturile devin audibile, urmate de șuierături în câteva zile, mai ales în

cazurile cronice. Frecarea pleuritică poate fi audibilă, deși absența lor nu exclude prezența pleuritei aderente extinse. În cazurile severe sau cele de câteva zile dispneea este marcată, de obicei cu un mormăit expirator, deși frecvența respiratorie poate să nu fie crescută.

Cursul bolii este de numai 2-4 zile. Dacă sunt tratate devreme, bovinele afectate se recuperează în 24-48 de ore, dar cazurile severe și cele care au fost bolnave cu câteva zile înainte de a fi tratate pot muri sau deveni afectate cronic, în ciuda terapiei prelungite. Unele bovine se recuperează spontan fără tratament.

În unele cazuri poate fi prezentă o diaree ușoară, dar de obicei nu are nicio consecință. Într-o fermă afectată, vițeii pot fi afectați de pneumonie, iar vițeii tineri pot muri de septicemie fără să fi prezentat semne anterioare de boală.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultura bacteriană**

Tampoanele nazale prelevate din cazuri clinice înainte de tratament conduc adesea la o cultură pură de pasteurele, dar *M. haemolytica* biotip A serotip 1 este cel mai frecvent izolat obținut de la bovine cu pasteureloză pneumonică acută. Același serotip poate fi izolat de obicei de la vițeii în contact și aparent sănătoși. Se poate determina sensibilitatea antimicrobiană a pasteurelilor izolate, dar interpretarea rezultatelor este adesea dificilă deoarece nu se știe dacă izolatele din tampoane nazale reprezintă cele care provoacă leziunile. Pot exista diferențe semnificative între sensibilitățile antimicrobice ale izolatelor din tampoane nazofaringiene și cele din țesuturile pulmonare. Astfel, nu este încă posibil să se recomande cultivarea de rutină și determinarea sensibilității antimicrobiene a pasteurelilor din cavitatea nazală sau a mucusului nazofaringian de la bovine cu pneumonie acută cu febră de transport maritim. La nivel individual de animal, tampoanele nazofaringiene și lavajul bronhoalveolar dezvăluie doar un acord moderat; la nivel de grup ratele de izolare ale diferitelor organisme sunt similare. La vițeii sănătoși monitorizați de la fann până la hrănire nu a existat nicio relație între flora nazală și leziunile pulmonare. Există unele dovezi că rezistența antimicrobiană este în curs de dezvoltare printre izolatele de câmp ale *M. haemolytica*, iar rezistența antimicrobiană mediată de plasmide este acum cunoscută că apare.

### **Hematologie**

Concentrațiile plasmatice de fibrinogen sunt crescute, paralel cu creșterea temperaturii corpului și reprezintă un indiciu mai fiabil al prezenței leziunii decât evaluarea clinică. Bovine tinere cu semne clinice de boală respiratorie acută, o concentrație de fibrinogen mai mare de 0,7 g/dL și o temperatură mai mare de 40°C (104°F) sunt susceptibile de a avea pasteureloză pneumonică. Numărul de leucocite este de mică valoare, deoarece la unele animale apar leucocitoză și neutrofilie, dar la altele poate exista o neutropenie sau nicio modificare semnificativă. Proteinele de fază acută sunt crescute în 24 de ore după inocularea intratraheală experimentală a *M. haemolytica* la viței. Disponibilitatea

a unui test rapid pentru proteinele de fază acută ar putea ajuta la diagnosticarea pe teren a bolii și posibila diferențiere a acesteia de boli similare.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Există o consolidare pulmonară marcată, implicând de obicei cel puțin treimea I anteroventrală a plămânilor. Stadiul I al pneumoniei variază în cadrul țesutului I afectat, începând cu congestie și edem și trecând prin diferite etape de consolidare a căilor respiratorii cu exsudație sero- fibrinoasă în spațiile interlobulare. O bronșită cataraală și ; bronșiolita și o pleurită fibrinoasă sunt de obicei prezente și pot fi însoțite; printr-o pericardită fibrinoasă. Plămânul este ferm și iar suprafața tăiată dezvăluie de obicei un ■ model neregulat, pestriț de țesut roșu, alb, ' și cenușiu din cauza hemoragiei, necrozei și consolidării. necroza de coagulare; a plămânilor pneumonici este cel mai caracter- ; leziune teristică în pasteurel- j loza pneumonică. În cazurile cronice apar reziduale : leziuni de bronhopneumonie cu supra- ; aderențe pleurale mincinoase. Ocazional, ; sechestre de țesut pulmonar necrotic sunt ; găsit. P. multocida determină o bronhopneumonie fibrino- ' purulentă fără : necroză de coagulare multifocală care este i caracteristică pneumoniei fibrinoase lobar- I asociată cu M. haemolytica. •

Au fost descrise leziunile macroscopice și microscopice secvențiale ale pasteurelozei pneumonice bovine experimentale și pot oferi linii directoare pentru îmbătrânirea leziunilor în cazurile care apar în mod natural<sup>39</sup>. În zilele 2-3 după infectare leziunea se caracterizează prin consolidare moale cenușiu-violet; în ziua 6 zonele afectate sunt ferme și nodulare; în zilele 9-10 leziunile nodulare sunt mai proeminente și țesutul fibros încapsulează leziunile și devine evident. Modificările microscopice inițiale constau în inundarea alveolelor cu edem, fibrină și hemoragie. Un număr mare de neutrofile și macrofage se deplasează în alveole în ziua 2. Leziunea clasică este vizibilă în ziua 4 și constă din țesut necrotic înconjurat de o zonă întunecată de celule inflamatorii. Profilul alungit, „celule de ovăz” al unora dintre aceste leucocite este un marker util în cazurile negative în cultură. În cazurile nefatale, o reacție de murdărire a țesutului fibros izolează țesutul necrotic. Determinarea vârstei leziunilor prin examinare macroscopică și/sau microscopică poate ajuta la corelarea apariției bolii cu procedurile specifice de management al sănătății în acest caz. Gradul de necroză și fibroză sunt principalele leziuni folosite la îmbătrânirea pneumoniei.<sup>39</sup>

În general, M. haemolytica determină o pleuropneumonie fibrinoasă cu tromboză extinsă a vaselor limfatice interstițiale și semne limitate de bronșită și bronșiolită. În schimb, bronhopneumonia datorată P. multocida este asociată cu o bronșită supurată, tromboză minoră a vaselor limfatice interstițiale și exsudație considerabil mai mică de fibrină.

Organismul este ușor de cultivat din cazuri acute, netratate, dar alte specii de bacterii, inclusiv anaerobe, sunt adesea găsite în cazuri mai cronice. Teste mai sofisticate, cum ar fi tehnicile PCR și imunoperoxidază sunt disponibile pentru detectarea M. haemolytica, dar sunt rareori necesare în cazurile de diagnostic.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Bacteriologie - plămân, ganglion limfatic bronșic (CULT)

Histologie - plămân fixat cu formol (LM).

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul clinic diferențial al pasteurelozei pneumonice este rezumat în Tabelul 18.5.

Ca un ghid general, pneumoniile comune la bovine pot fi împărțite în bronșice, interstițiale și hematogene.

Pneumoniile bronșice includ pasteureloza pneumonică și alte pneumonii bacteriene mai puțin frecvente caracterizate prin toxemie și respirație superficială și un răspuns bun la tratamentul precoce.

Pneumoniile interstițiale includ pneumoniile virale și parazitare și pneumoniile interstițiale acute caracterizate prin detresă respiratorie marcată și un răspuns lent sau fără răspuns la tratament. În pneumoniile virale, animalele pot muri acut în câteva zile sau se pot recupera într-o perioadă de câteva zile

Pneumoniile hematogene sunt asociate cu tromboză venă cavă și anevrism pulmonar și sunt caracterizate prin detresă respiratorie acută și hemoptizie și lipsă de răspuns la tratament.

**Pasteureloza pneumonică a bovinelor este o bronhopneumonie acută, toxică, cu febră mare și un răspuns bun la tratament în stadiile incipiente. Depresia și anorexia sunt frecvente. Boala este cea mai frecventă la vițeii tineri de carne de vită care au fost recent stresați în urma înțărării sau amestecați pe piețele de licitație și transportați în loturi de hrană. Boala poate apărea și la bovinele mature ca pneumonie primară sau secundară.**

La pneumonia interstițială virală a vițeilor, bovinelor tinere și adulte există dispnee caracteristică, febră moderată, doar o toxemie ușoară, zgomote puternice de respirație peste părțile ventrale ale plămânilor urmate de trosnituri și șuierătoare în câteva zile, iar recuperarea poate dura câteva zile. Pneumonia datorată BRSV poate fi ușoară, cu o recuperare fără evenimente sau severă, cu dispnee și emfizem subcutanat și o rată ridicată a mortalității.

**Pneumonia cu viermi pulmonari apare cel mai frecvent la bovinele tinere la pascut și se caracterizează prin dispnee, tuse, doar toxemie ușoară și o temperatură moderată sau normală; cursul poate dura câteva zile. De obicei, multe vite sunt afectate. Trăsăturile și șuierăturile sunt de obicei audibile peste aspectele dorsale ale plămânilor și răspunsul la tratament este de obicei favorabil dacă tratamentul este inițiat devreme atunci când semnele sunt observate pentru prima dată.**

**Cauzele mai puțin frecvente ale pneumoniei acute la viței și bovine tinere includ infecția cu *Klebsiella pneumoniae*, *Streptococcus* spp. și *Fusobacterium necrophorum*, toate fiind caracterizate printr-o bronhopneumonie care nu se poate distinge clinic de pasteureloza pneumonică.**

**Pneumonia interstițială acută epidemică (febra de ceață) apare de obicei în focare la bovinele pășune care au fost mutate de la pășune uscată la pășune luxuriantă (sau doar o altă specie de pășune sau pe un câmp de cereale recoltat recent); debutul este brusc, unele vite pot fi găsite moarte, în timp ce altele sunt în detresă respiratorie severă cu un mormăit expirator.**

**Rinotraheita infecțioasă bovină se caracterizează prin rinită, de obicei cu leziuni discrete la nivelul narilor, traheită, tuse puternică, febră mare și lipsă de toxemie, cu excepția cazului în care este prezentă pneumonie bacteriană secundară. Recuperarea are loc de obicei treptat pe parcursul a 4-7 zile.**

**Pleuropneumonia contagioasă bovină seamănă cu pasteureloza pneumonică, dar apare sub formă de ciumă; există pleuropneumonie severă, dureroasă, toxemică, iar rata letalității este ridicată.**

## **TRATAMENT**

### **Terapie antimicrobiană**

Recomandările pentru tratamentul pasteurelozei pneumonice bovine se bazează pe experiența clinică și pe rezultatele studiilor clinice de teren.

Aproximativ 85-90% dintre bovinele afectate se recuperează în 24 de ore dacă sunt tratate cu antimicrobiene, cum ar fi oxitetraciclină, tilmicosin, trimetoprim-sulfadoxina, sulfonamide și penicilină. Antimicrobienele cu spectru larg sunt utilizate cel mai frecvent. Un tratament este de obicei adecvat și cel mai economic pentru majoritatea cazurilor, dar bovinele grav afectate sau cele care recidivează necesită tratament zilnic, sau chiar de două până la trei ori pe zi, în funcție de medicamentul utilizat, timp de până la 3-5 zile.

### **Alegerea unui antimicrobian**

Acest lucru va depinde de cost, disponibilitate, eficacitatea așteptată pe baza experienței anterioare cu antimicrobienul în a

zonă specială, ușurința administrării, frecvența de administrare necesară, concentrațiile de antimicrobian care pot fi atinse în țesuturile pulmonare ale animalelor afectate și durata perioadei de așteptare necesare înainte de sacrificare sau reținerea laptelui la bovinele de lapte care alăptează. Alegerea antimicrobiană depinde și de concentrațiile care pot fi atinse în țesuturile pulmonare ale animalelor afectate. Concentrațiile de oxitetraciline sunt mai mari în plămânul pneumonic decât în plămânul normal. Studiile farmacocinetice ale oxitetraciclinei în pasteureloza pneumonică experimentală indică necesitatea respectării intervalelor de doze de 12 ore?

Antimicrobienele și schema de dozare a acestora din Tabelul 18.6 sunt recomandate ca ghid.

Eficacitatea oxitetraciclinei, penicilinei și trimetoprim-sulfadoxinei nu este semnificativ diferită pentru tratamentul bolii respiratorii nediferențiate la bovine în primele 28 de zile de la sosirea în hrănirea? În unele studii, utilizarea trimetoprim-sulfadoxinei a dus la mai puține zile de tratament în comparație cu penicilina și oxitetraciclina. |

Tilmicosin, o macrolidă semisintetică j antimicrobiană, este foarte eficientă ca o singură injecție subcutanată la 10 mg/kg BW?2 i Tilmicosin este eficient în tratarea exper- ; pasteureloza pneumonică indusă mental i măsurată prin ameliorarea clinică ! semne, reducerea întinderii leziunilor la I necropsie și prezența viabile; bacterii din plămân?3 Concentrații ; substanțial peste CMI pentru M. haemolytica j au fost prezente în țesutul pulmonar chiar și la 72 de ore după o singură injecție subcutanată de 10 mg/kg BW?3 Tilmicosinul se acumulează rapid în țesutul pulmonar și se găsesc concentrații semnificativ mai mari în țesutul pulmonar infectat decât în plămânul normal. În mod unic, tilmicosinul controlează eficient infecția cu M. haemolytica, induce apoptoza cu neutrofile, reduce inflamația pulmonară și nu afectează infiltrarea sau funcția neutrofilelor?2 Apoptoza neutrofilelor periferice indusă de tilmicosină apare indiferent de prezența sau absența M. haemolytica vii, prezintă cel puțin un anumit grad de specificitate a medicamentului și promovează un anumit grad de specificitate a medicamentului. celule inflamatorii?4

Tilmicosinul este, de asemenea, eficient în reducerea populației de M. haemolytica care colonizează cavitățile nazale ale vițelor cu afecțiuni respiratorii.44 Prin reducerea colonizării, utilizarea profilactică a tilmicozinei înainte de transport sau la momentul sosirii la un loc de îngrășare este probabil să reducă incidența bolilor respiratorii acute la animale în primele câteva zile după sosire5. viței cu pasteureloză pneumonică experimentală.46 Unele studii au arătat că tilmicosinul nu are nici un efect asupra funcției neutrofilelor sau asupra apoptozei. w

Tilmicosinul a fost extrem de eficient ca tratament cu doză unică al pneumoniei bacteriene secundare pneumoniei severe BRSV la viței de vită înțărcați?8

**Florfenicolul, un analog al tiamfenicolului, este extrem de eficient pentru tratamentul bolilor respiratorii acute nediferențiate ale bovinelor de îngrășare și utilizarea sa va deveni larg răspândită?9 Florfenicolul și tilmicosinul sunt comparabile în tratamentul bolilor respiratorii nediferențiate la bovine în vestul Canadei.50**

**Enrofloxacină în doză de 2,5-5. 0 mg/kg BW subcutanat zilnic timp de 3-5 zile sau**

12,5 mg/kg BW subcutanat este eficient.51 Difloxacina și enrofloxacina sunt la fel de eficiente pentru tratamentul bolii experimentale. 52 Danofloxacina este distribuită rapid în plămâni și în plămânul pneumonic se obțin concentrații tisulare mari, inclusiv zonele de consolidare.53 La viței cu pasteureloză pneumonică experimentală, o singură doză intravenoasă este mai eficientă decât aceeași doză administrată prin perfuzie continuă.

**Preparatele de ceftiofur sunt în curs de evaluare. Suspensia sterilă acidă fără cristalin de ceftiofur (CCFA-SS), un ceftiofur cu acțiune prelungită la 4,4-6,6 mg echivalenți de ceftiofur/kg, administrat subcutanat în treimea mijlocie a părții posterioare a urechii, este eficient, sigur și practic pentru tratamentul pasteurelozei pneumonice experimentale și controlul și tratamentul bolii respiratorii bovine<sup>54</sup>.**

O formulare în bolus de dezintegrare rapidă de baquiloprim (un compus antifolat) și sulfadimidină a fost eficientă pentru tratamentul pasteurelozei pneumonice experimentale.<sup>55</sup> Baquiloprimul este absorbit eficient și este sinergic cu sulfonamidele.

#### Sensibilitate antimicrobiană

Sensibilitatea antimicrobiană a *M. haemolytica* variază, în funcție de originea geografică a animalelor și de utilizarea anterioară a medicamentului în turmă sau în hrănire. Majoritatea izolatelor de *M. haemolytica* au un anumit grad de rezistență antimicrobiană multiplă, asociată cu utilizarea continuă.

Un studiu de 4 ani asupra tendințelor sensibilității antimicrobiene pentru agenții patogeni izolați de la bovinele cu boli respiratorii din America de Nord, pe baza determinărilor CMI folosind o metodă de microdiluție în bulion, a indicat că, în general, rezistența la ampicilină, tetraciclină, eritromicină și sulfametazăină a fost frecvent întâlnită în rândul izolațiilor de *M. haemolytica*, care, din cauza rezistenței încrucișate, poate explica variația largă a sensibilității la tilmicozină. Cefotiofur a fost foarte activ împotriva agenților patogeni.

Izolatele de *Pasteurella* rezistente la ampicilină și tetraciclină de la bovine de lapte (turmele de lapte și fermele de viței) cu pneumonie au fost grupate spațial în anumite zone geografice din California. 57 Procentul de izolate de *M. haemolytica* rezistente la ampicilină a fost de 21,3%; la *P. multocida*, 12,3%. Procentul de izolate de *M. haemolytica* rezistente la tetraciclină a fost de 37%; la *P. multocida*, 52,5%. Acest lucru întărește necesitatea de a stabili estimări regionale ale procentelor de izolate bacteriene care sunt susceptibile la antimicrobienele utilizate în mod obișnuit.

#### Identificarea timpurie a animalelor afectate în loturile de îngrășare

Acolo unde este implicat un număr mare de vite, identificarea precoce este crucială pentru succesul terapiei. Animalele afectate trebuie scoase din țarcul lor, examinate, tratate, identificate cu o etichetă adecvată în scopuri de referință și plasate într-un țarc de spital până la recuperare. Acest lucru evită confuzia în a decide ce animal necesită tratament a doua zi. Durata tratamentului va depinde de severitatea cazului individual, de răspunsul obținut în primele zile, de valoarea economică a animalului, de amploarea complicațiilor care pot fi prezente, cum ar fi pleurezie, abcese pulmonare și bronșiectazie, și de rezultatele pe care medicul veterinar le poate aștepta de la terapia prelungită în cazuri dificile.

#### Identificarea animalelor

Identificarea fiecărui animal din lotul de îngrășare cu o crotalie unică atunci când sosește în lot și utilizarea unui sistem de înregistrare computerizată pe marginea jgheabului permite colectarea și colectarea rapoartelor de sănătate animală pe animale individuale și pe țarcuri sau grupuri de animale. Loturile comerciale mari au acum sisteme de înregistrare computerizate, care au înlocuit sistemul manual de carduri. Rezumatul de caz al fiecărui animal va include numărul de ori a fost examinat și tratat, temperatura corpului și diagnosticul. Rezumatul este util atunci când se face o necropsie pe animale care au fost tratate și au murit. Curba epidemiei poate fi calculată din numărul de animale identificate în fiecare zi din fiecare țarc. Din datele cumulate de tratament, computerul poate furniza informații despre capacitatea de diagnosticare de identificare a animalelor bolnave pe baza temperaturii lor corporale când au fost examinate pentru prima dată, a răspunsului la tratament, a recăderilor și când au apărut și a ratelor de mortalitate.

Medicația pentru hrana pentru animale și pentru aprovizionarea cu apă Există un mare interes pentru medicația în masă a apei de băut sau a alimentării cu hrană sau ambele. Motivul este că medicația hranei sau a apei ar avorta cu succes un focar prin tratarea acelor animale care incubează boala, ar oferi terapie de convalescență celor care au fost deja tratați individual și ar face față cazurilor ușoare înainte ca acestea să se îmbolnăvească grav și să aibă nevoie de tratament individual. Cu toate acestea, există probleme. Cantitatea de apă pe care o beau bovinele este direct proporțională cu consumul de hrană. Dacă sunt inapetente sau anorexice, consumul de apă va scădea doar la cerințele de întreținere, iar nivelurile terapeutice ale medicamentului nu vor fi atinse dacă concentrația în apă este asigurată la un nivel pentru consumul normal. Cealaltă problemă majoră este asigurarea unei concentrații uniforme de medicament în alimentarea cu apă, fie prin dozatoare automate de apă în linia de plutire, fie prin introducerea medicamentului direct în rezervoarele de apă. Ambele pot fi nesigure. Este nevoie de dezvoltarea unor metode fiabile de medicație în masă a alimentării cu hrană și apă a bovinelor.

Medicația în masă a animalelor individuale Tratamentul individual al tuturor animalelor aflate în contact dintr-un grup afectat poate fi util în controlul unui focar de boală. Dacă rata de cazuri noi în fiecare zi variază de la 5-10% din grup, fiecare animal din restul grupului poate fi tratat cu un preparat cu acțiune lungă de oxitetraciclină la o rată de 20 mg/kg BW intramuscular. Tilmicosin la 10 mg/kg BW subcutanat este, de asemenea, eficient pentru medicația în masă a animalelor individuale. Această formă de medicație de grup va trata cazurile în fazele subclinice și poate preveni noi infecții. Oxitetraciclina cu acțiune prelungită la aceeași rată de doză este eficientă și pentru tratamentul cazurilor clinice și reduce travaliul și stresul de manipulare asociat cu tratamentul zilnic, care poate fi necesar în cazurile severe.

### **Agenți antiinflamatori**

Corticosteroizii și medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) sunt utilizate de unii medici veterinari ca tratament auxiliar pentru cazurile severe. Motivul este efectul lor antiinflamator, dar nu sunt disponibile date care să susțină experiența de teren a unor medici veterinari conform căreia aceștia sunt eficienți și economici.



## **Eșecul de a răspunde**

Cauzele eșecului de a răspunde la terapie includ:

### **Pneumonie avansată înainte de începerea tratamentului**

**r Prezența pneumoniei virale sau interstițiale sau a unei alte pneumonii care nu răspunde la antimicrobiene**

**Doză inadecvată de antimicrobiene**

**' Rezistența antimicrobiană a bacteriilor**

**t! Complicații precum abcesul pulmonar, bronșiectazia și pleurita.**

## **CONTROLA**

Controlul economic satisfăcător al bolii depinde de integrarea cu succes a managementului și poate de utilizarea profilactic a vaccinurilor și antimicrobienele. Este nerealist să depinzi de un vaccin, de un antimicrobian sau de o singură tehnică de management pentru a controla boala. Controlul cu succes începe cu adoptarea unor tehnici eficiente de gestionare atunci când vițeii de vită sunt încă în gamă, utilizarea judicioasă a vaccinurilor eficiente și îngrijirea în manipularea și transportul vitelor.

## **Strategii de management**

Programe de condiționare

Datorită apariției obișnuite a bolii în momentul transportului de la raiul de găzduire la locul de hrănire, s-a acordat multă atenție reducerii incidenței bolii în acest moment. Acest lucru a condus la dezvoltarea în America de Nord a conceptului de condiționare. Obiectivul condiționării a fost să pregătească vițelul înțărcat pentru mediul de îngrășare prin vaccinarea acestuia pentru toate bolile anticipate în mod obișnuit înainte de înțarcare și distribuirea tuturor procedurilor stresante, cum ar fi castrarea, decornarea, marcarea și deparazitarea pe o perioadă de timp, mai degrabă decât concentrarea acestora în timpul înțarcării. Înțarcarea cu cel puțin 2 săptămâni înainte de expediere a fost, de asemenea, considerată o practică de dorit. Acest lucru a avut ca rezultat un vițel înțărcat care ar putea fi mutat într-un loc de hrănire în care paturile de hrănire și bolurile de apă nu ar fi ciudate, ci familiare, iar vițelul s-ar adapta rapid. Cele mai frecvente vaccinări au fost pentru IBRV, PI-3V, BVDV și boala clostridiană. În unele situații, vițeii au fost vaccinați și pentru H. somni și BRSV și împotriva pasteurelozei pneumonice.

Condiționarea nu a fost acceptată pe scară largă deoarece valoarea sa economică nu a fost dovedită. Cu toate acestea, procedurile implicate promovează sănătatea și pot fi recomandate chiar dacă valoarea lor economică rămâne de determinat. Unele rapoarte susțin că condiționarea poate beneficia atât producătorilor de vaci-viței, cât și cumpărătorilor de viței condiționați. Vițeii mai grei la vânzare, costul scăzut al câștigului

mediu zilnic și diferența de preț au cel mai mare impact asupra randamentului net crescut. Programele de condiționare i-au motivat pe producătorii de vaci și viței să examineze condiționarea ca metodă de îmbunătățire a comerțului vițelor lor și de a-și dezvolta o reputație pentru un produs de înaltă calitate. Vițelii au rezultate mai bune în locul de îngrășare dacă stresurile de la dehousing, castrare și vaccinare apar în același timp, dar înainte de apariția stresului de înțărare.

#### Proceduri de înțărare

Vițelii de vită trebuie înțărcați cu mult înainte de vremea nefavorabilă anticipată. Acest lucru este valabil mai ales în America de Nord, unde lunile de toamnă pot fi reci și vântoase și pot apărea furtuni de zăpadă. O practică comună de succes este să începeți hrănirea cu fân și furnizarea de apă vițelor cu cel puțin 2 săptămâni înainte de înțărare, în același coș sau padoc în care vor fi ulterior înțărcați. În urma unui astfel de program de înțărare, vițelii necesită doar un minim de ajustare: singura ajustare necesară ar trebui să fie pierderea femelelor lor. Vițelii recent înțărcați trebuie observați de cel puțin două ori pe zi pentru a detecta boli respiratorii și tratați prompt dacă este necesar. Nu ar trebui să fie transportați pe distanțe lungi până când nu par să fie sănătoși și mănâncă cantități generoase de fân și apă potabilă în mod normal. În timpul transportului sunt necesare cantități generoase de așternut, iar bovinele nu trebuie să rămână fără hrană și apă mai mult de 24-30 de ore. Pentru călătorii lungi, vițelii ar trebui să fie odihniți

12 ore și hrănit cu apă și fân la intervale de 24 de ore. Acest lucru va minimiza pierderea considerabilă a greutatei corporale din cauza contracției și a efectelor înfometării temporare.

#### Hrănire târâtoare

Utilizarea hranei pentru viței pentru câteva săptămâni înainte de înțărare a avut succes, dar poate să nu fie întotdeauna economică. Pentru viței este prevăzută o rație de înaltă energie care conține boabe de cereale, un supliment proteic și vitaminele și mineralele necesare, într-un aranjament creep la care mamele nu au acces. În timpul înțărării femelele sunt îndepărtate de pe viței, iar stresul asupra vițelor este minim. Acest program a avut mare succes pentru efectivele de rasă pură, unde poate fi economic, dar în efectivele comerciale este economic doar atunci când valoarea de piață a vițelor o justifică.

#### Programe de condiționare

În absența programelor de condiționare, programele de condiționare au devenit procedura obișnuită pentru pregătirea vițelor de vită sau a puilor de un an pentru hrănire. Aceasta începe cu deplasarea animalelor de la sursa fermei lor la locul de hrănire. Situația ideală ar fi să eviți șantierele publice și să muți vitele direct din fermă în hrănire. Acest lucru evită stresul de manipulare, supraaglomerarea, înfometarea temporară, expunerea la infecția cu aerosoli de la alte bovine și întârzierile inutile asociate cu cumpărarea și vânzarea bovinelor. Cu toate acestea, loturile de hrană intensificate mari nu pot cumpăra vite direct de la efectivul de origine în funcție de nevoile lor la un anumit moment și, prin

urmare, achiziționează inevitabil grupuri mari de vite de diferite medii. Acest lucru a necesitat dezvoltarea unor proceduri de condiționare sau proceduri de procesare în care, după sosire, vitele sunt identificate individual, injectate cu un amestec de vitamine A, D și E, tratate cu un insecticid rezidual, poate administrat un antihelmintic, injectat cu un antimicrobian cu acțiune prelungită și vaccinate pentru bolile clostridiene și respiratorii. Problema dacă bovinele ar trebui prelucrate imediat după sosire sau după o perioadă de odihnă de 2-3 săptămâni rămâne nerezolvată, deoarece există puține date de susținut o dată peste alta. Cu toate acestea, industria zonelor de îngrășare consideră că procesarea imediat după sosire este cea mai economică.

#### Hrănirea vitelor nou sosite

Starea de hrănire și nutriție a vitelor nou sosite este importantă, dar există puține date științifice pentru a formula un program de hrănire economic solid, care va promova recuperarea rapidă din stresul transportului maritim. Rezultate bune pot fi obținute atunci când vițelii stresați sunt hrăniți cu o rație primitoare constând din 50-75% concentrat cu fân de bună calitate într-o rație totală mixtă timp de 2-3 săptămâni până când vitele s-au adaptat la noul mediu.

### Vaccinuri

#### Comentarii generale

*Vaccinurile Pasteurella și vaccinurile virale respiratorii au fost utilizate pe scară largă în încercarea de a controla pasteureloza pneumonică la bovine. O revizuire a literaturii din 1997 privind eficacitatea vaccinurilor disponibile pentru controlul bolilor respiratorii bovine a concluzionat că au existat puține date documentate care să susțină utilizarea vaccinurilor împotriva bolilor respiratorii în condiții de hrănire.<sup>38</sup> De atunci s-au făcut progrese în înțelegerea imunității la pasteureloza pneumonică și au fost dezvoltate unele vaccinuri cu grade diferite de eficacitate. Dezvoltarea de modele experimentale de reproducere a bolii cu *M. haemolytica* a oferit o metodă de provocare pentru evaluarea eficacității vaccinurilor.*

Diverse vaccinuri comerciale induc diferențe în rapiditatea și intensitatea răspunsurilor anticorpilor serici la celulele întregi de *M. haemolytica* și leucotoxină.<sup>39</sup> Cu toate acestea, sunt necesare studii de teren bine controlate pentru a compara eficacitatea în condiții naturale.

#### *Vaccinurile cu Pasteurella*

Pe baza observațiilor imunologice și microbiologice atât ale bolii naturale, cât și ale bolii experimentale, se pare că imunizarea vitelor este posibilă. Vițelii care se recuperează după pasteureloza pneumonică indusă experimental posedă rezistență crescută la provocarea experimentală ulterioară. Vitele care s-au vindecat de boala naturală sunt rezistente la boală. Niveluri ridicate de anticorpi dobândiți în mod natural la leucotoxina *M. haemolytica* au fost asociate cu protecția împotriva bolii.<sup>319</sup>

## **Provocarea în dezvoltarea unui vaccin eficient împotriva pasteurelozei pneumonice a fost determinarea celor mai eficienți antigeni de protecție ai organismului.**

Au fost dezvoltate mai multe vaccinuri *Pasteurella* diferite pe baza factorilor de virulență, inclusiv leucotoxina exotoxică, lipopolizaharidă cu activitate endotoxică polizaharidă capsulară și proteine ale membranei exterioare reglate cu fier. Fiecare dintre vaccinurile produse poate oferi o anumită protecție împotriva bolilor experimentale și care apar în mod natural, dar niciunul nu oferă un grad ridicat de protecție.

Câteva proteine ale membranei exterioare ale *P. multocida* tip A:3, care provoacă ocazional o bronhopneumonie severă la bovine, pot fi importante pentru imunitatea la organism.<sup>60</sup> Un vaccin format din fracțiunea proteică a membranei exterioare a *M. haemolytica* induce un răspuns protector la viței împotriva expunerii provocării intratoracice cu serovarul omolog. vaccinul provoacă o inhibare specifică serotipului a colonizării nazale și amigdalelor de către serotipul omolog în condiții de teren.

Viței expuși în mod natural la *M. haemolytica* sau vaccinați subcutanat sau intradermic cu organisme vii cu celule întregi sunt rezistenți la provocarea experimentală și dezvoltă anticorpi la toți antigenii de suprafață și titrul de anticorpi leucotoxină. Aceasta susține ipoteza că protecția împotriva provocării experimentale cu *M. haemolytica* poate necesita un răspuns imun la leucotoxină. Vitele care au murit din cauza pasteurelozei pneumonice au o activitate de neutralizare a leucotoxinei mai scăzută în serul lor decât bovinele din același grup care au murit din alte cauze. Această observație importantă a fost urmată de vaccinarea vițelor cu un supernatant de cultură leucotoxic din *M. haemolytica* patogen, care a oferit o anumită protecție împotriva provocării experimentale cu *M. haemolytica* A1.59 O vaccinare a bovinelor cu un vaccin cu extract de leucotoxină *M. haemolytica* a fost la fel de eficientă în creșterea protecției împotriva provocării experimentale ca două vaccinări.<sup>62</sup>

Utilizarea vaccinului viu modificat pentru *M. haemolytica* și *P. multocida* la viței de lapte între 14 și 20 de zile a fost eficientă în creșterea titrurilor de anticorpi împotriva *M. haemolytica*, dar nu a îmbunătățit sănătatea sau performanța vițelor? Anticorpi IgM la polizaharide capsulare în decurs de 1 săptămână de la vaccinare.<sup>64</sup> Toți viței vaccinați s-au seroconvertit cu anticorpi neutralizanți ai leucotoxinei, dar nivelurile maxime de anticorpi au fost scăzute. În urma provocării experimentale, viței vaccinați au avut leziuni pulmonare considerabile, dar rata de supraviețuire, scorurile clinice și gradul de implicare pulmonară au fost mai bune decât cele ale vițelor de control.

### **Vaccin cu extract de leucotoxină**

Rezistența la pasteureloza pneumonică se corelează bine cu niveluri ridicate de anticorpi serici la diverși antigeni de *M. haemolytica*, cum ar fi leucotoxina și diverși antigeni capsulari, și a condus la utilizarea acestor componente în dezvoltarea vaccinurilor.<sup>59</sup> Titrurile ridicate de anticorpi de neutralizare a leucotoxinei induse de infecțiile naturale au fost asociate cu o susceptibilitate redusă a pasteurelozei pneumonice. Vaccinarea vițelor cu

un supernatant de cultură leucotoxic din *M. haemolytica* patogen oferă o anumită protecție împotriva provocării experimentale cu organismul.

Eficacitatea vaccinului cu extract de leucotoxină a fost evaluată în studii clinice pe teren împotriva bolilor respiratorii naturale la bovine la vițeii de vită înțărcați.

Vârsta de 8 luni intră în locurile de hrănire din Ontario și Alberta.<sup>58</sup> Într-un studiu inițial pe teren în Alberta, vițeilor obținuți la licitație li s-au administrat două doze de vaccin în 1-5 zile de la sosire. Mortalitatea din toate cauzele a fost semnificativ mai mică la vițeii vaccinați (4,2% față de 2,1%), iar mortalitatea datorată pneumoniei fibrinoase a fost mai mică (2,2% față de 1,1%).<sup>58</sup> Într-un studiu efectuat în grădinile de hrană din Ontario, vițeii nepreconșionați recent expediați au fost vaccinați în 24 de ore după sosire<sup>58</sup>. ratelor și o reducere a ratelor de recidivă. Când vaccinul a fost combinat cu un vaccin cu virus viu modificat care conține virusurile IBR și PI -3, rata mortalității a crescut. Cu toate acestea, numărul de viței din fiecare grup a fost insuficient pentru a evalua în mod adecvat diferențele. Într-un alt studiu din Alberta, vițeii au fost repartizați într-unul din cele patru grupuri:

#### **o Vaccinat pe ferma de origine**

Cu 3 săptămâni înainte de expedierea în hrănire

#### **o Vaccinat numai la sosirea în hrănire**

#### **o Vaccinat în ambele locații o Nevaccinat în nicio locație<sup>^</sup>**

Vaccinul nu a dus la o modificare a morbidității sau a creșterii în greutate. Ratele totale de mortalitate au crescut semnificativ, iar ratele de mortalitate din cauza bolilor respiratorii au avut tendința de a crește la vițeii de fermă vaccinați la fermă. Cu toate acestea, vițeii s-au mutat direct de la ferme în loturi de hrană, indiferent de statutul de vaccinare, au avut o morbiditate și mortalitate mai scăzute și creșteri mai bune în greutate decât vițeii achiziționați de pe piețele de licitație. Pe scurt, nu au existat beneficii majore de la vaccinare. Una dintre probleme poate fi momentul vaccinării. În mod ideal, vițeii ar trebui să fie vaccinați cu cel puțin 2 săptămâni înainte de sosirea la locul de hrănire; acest lucru este în concordanță cu designul temporal al studiilor de laborator, în care prima vaccinare a fost administrată cu 42-51 de zile înainte de provocare.

O singură vaccinare a unui toxoid cu bacterie *M. haemolytica*, administrată vițeilor la sosirea în hrănire, a redus mortalitatea brută generală, dar nu au existat diferențe între vaccinați și nevaccinați în ceea ce privește mortalitatea, morbiditatea și/sau creșterea medie zilnică a bolii respiratorii bovine specifice. Anticorpi *M. haemolytica* comparativ cu vițeii negativi BVDV care au primit același vaccin.<sup>66</sup>

Vaccinarea bovinelor din lotul de hrănire înainte de transportul la hrănire cu o bacterină-toxoid *M. haemolytica* a provocat un răspuns cu anticorpi, dar nu a avut nici un efect asupra colonizării nazofaringelui cu *M. haemolytica*.<sup>67</sup> Florfenicolul administrat la sosire a redus

incidența bolilor respiratorii, a întârziat intervalul înainte de debutul bolii și a redus incidența colonizării *M. naz. hemolitică*.

Vaccinarea vițelor după sosirea în hrănire cu o leucotoxină atenuată genetic de *M. haemolytica*, combinată cu extracte bacteriene de *M. haemolytica* și *H. somni*, a redus morbiditatea din cauza bolii respiratorii bovine. de vârstă.69 Vaccinarea vițelor din lotul de hrănire după sosire cu leucotoxina atenuată genetic de *M. haemolytica* combinată cu extracte bacteriene de *M. haemolytica* singur a redus riscul de UBRD.70

Vaccin cu celule întregi

Vaccinarea experimentală a vițelor cu *M. haemolytica* sau *P. multocida* viu prin aerosoli sau pe cale subcutanată reduce eficient severitatea bolii experimentale ulterioare/1 Viței vaccinați dezvoltă titruri mari de anticorpi serici la antigenelor somatice ale organismului omolog.

Imunitate pasivă la *Mannheimia haemolytica*

Vaccinarea vacilor de lapte gestante cu 6 și 3 săptămâni înainte de naștere cu un vaccin cu extract de leucotoxină a indus titruri de anticorpi serici neutralizanți de leucotoxină la vaci, titruri crescute în colostru și titruri crescute de anticorpi pasivi pentru leucotoxină colostrală la viței.7 vacile. Efectul protector al anticorpilor împotriva bolilor care apar în mod natural la viței nu a fost determinat.

Vaccinarea vacilor de carne cu un vaccin combinat cu leucotoxină *M. haemolytica* atenuată genetic și un vaccin *H. somni* o dată la 4 săptămâni de pregătire crește titrurile de anticorpi pasivi la ambele organisme la viței lor.74 Vaccinarea dublă a vițelor cu anticorpi materni preexistenți la 1 și 2 luni, până la vârsta de 6 luni, va crește titrurile de anticorpi la ambele luni. Vaccinarea vițelor de vită cu niveluri scăzute de anticorpi preexistenți la vârsta de 3 și 4 luni va crește titrurile de anticorpi la *H. somni* până la vârsta de 6 luni și la *M. haemolytica* până la vârsta de 5 luni?4 Astfel, vaccinarea preparatului poate fi o măsură eficientă pentru controlul pneumoniei la viței sub 2 luni, iar vaccinarea vițelor la vârsta de 3 și 4 luni poate oferi protecție suplimentară la vârsta de 3 și 4 luni. 6 luni, vârsta.

Evaluarea eficacității vaccinurilor *Mannheimia haemolytica*

**Meta-analiză a literaturii publicate privind eficacitatea diferitelor vaccinuri împotriva pasteurelozei pneumonice a bovinelor indică faptul că supernatanții de cultură și/sau vaccinurile cu proteine membranare exterioare extrase cu tiocianat de potasiu funcționează la fel de bine ca vaccinurile vii. ?5 Vaccinurile vii sunt considerate a fi cele mai bune din punct de vedere al imunității protectoare induse împotriva pasteurelozei pneumonice, deoarece se reproduc la locul injectării și produc imunogenii importanți care stimulează un răspuns imun protector. Cu toate acestea, vaccinurile vii sunt asociate cu efecte secundare, cum ar fi febră, abcese locale și șchiopătură.**

## **Vaccinurile comerciale au fost evaluate prin măsurarea anticorpilor în**

Vițeii în vârstă de 6 săptămâni vaccinați împotriva leucotoxinei, polizaharidelor capsulare, antigenelor celulelor întregi și proteinelor membranei exterioare reglate cu fier.<sup>76</sup> Au fost evaluate un atoxoid bacterin, un supernatant de cultură de leucotoxină, un vaccin M. haemolytica și P multocida viu modificat și un extract din membrană exterioară a organismului. Vaccinurile cu Al au indus anticorpi la antigeni, dar au existat variații mari între vaccinuri: unele vaccinuri au demonstrat puțin, sau chiar deloc, anticorpi împotriva leucotoxinei sau proteinelor membranei exterioare. Cel mai mare anticorp de leucotoxină titrul nu a atins apogeul decât la 14 zile după doza de rapel de vaccin, ceea ce sugerează că o a doua doză de vaccin este necesară pentru protecție.

Eficacitatea a trei vaccinuri comerciale a fost evaluată împotriva pasteurelozei pneumonice experimentale.<sup>77</sup> Imunitatea protectoare a fost evaluată prin evaluarea scorurilor clinice și a leziunilor pulmonare după provocarea endobronșică cu M. haemolytica virulent. A existat o corelație semnificativă între nivelurile de anticorpi din plămân și ser împotriva leucotoxinei, polizaharidelor capsulare și proteinelor membranei exterioare. Vaccinurile nu au oferit o protecție optimă, dar vaccinul bacterino-toxoid a fost superior celorlalte. Supernatantul de cultură care conține leucotoxină, lipopolizaharidă și polizaharidă capsulară a oferit cea mai bună protecție împotriva bolilor experimentale în comparație cu un extract de salicilat de sodiu care conține proteine membrană exterioară, lipopolizaharidă și polizaharidă capsulară și o combinație a celor două de mai sus. Leucotoxina este un factor de virulență important în boală, iar utilizarea sa în vaccinuri oferă o protecție semnificativă. Analogii muramyl dipeptidei pot crește răspunsul umoral și protector al vițelor la polizaharida capsulară/8

### **Reacții adverse la vaccin**

Unele reacții adverse sunt asociate cu vaccinurile vii. Infecția sistemică datorată M. haemolytica a apărut la 2-18 zile după vaccinare cu o cultură vii avirulentă de M. haemolytica.<sup>75</sup> Leziunile au inclus inflamație la locul injectării, meningită purulentă și poliartrită. Formarea abceselor la locurile de injectare după vaccinare cu vaccinuri vii modificate pentru M. haemolytica este, de asemenea, posibilă/' Polizaharida capsulară purificată de M. haemolytica utilizată în combinație cu alți antigeni nu a asigurat protecție, ci mai degrabă a provocat o incidență mare a anafilaxiei.

### **Vaccinuri virale**

Deoarece infecția anterioară a tractului respirator fie cu IBRV, fie cu PI-3V poate predispute la pasteureloză pneumonică, vaccinare vițelor de carne cu 2-3 săptămâni înainte de înțarcare și a bovinelor de hrănire cu 2 săptămâni înainte de transportarea într-un parc de îngrășare a fost recomandată ca parte a unui program de condiționare. Vaccinarea vițelor la vârsta de 3-6 luni cu un vaccin IBRV viu modificat intranazal și PI-3V oferă protecție împotriva pasteurelozei pneumonice experimentale induse de provocarea cu aerosoli cu IBRV urmată 4 zile mai târziu de un aerosol de M. haemolytica. Folosind acest

principiu de control, ar fi necesar să se vaccineze vițeii cu cel puțin 2 săptămâni înainte ca aceștia să fie înțărcați, stresați sau transportați într-un loc de hrănire. Vaccinarea la sosire cu vaccinuri cu virus viu modificat, deși se face în mod obișnuit, poate fi asociată cu o mortalitate crescută. Dezvoltarea vaccinurilor virale care conțin glicoproteine virale și IBRV cu virion întreg inactivat, care sunt imunogene, dar nu provoacă boală, poate arăta ceva promițător. •

## Programe de vaccinare

### *Vite de hrănire*

În condiții ideale, bovinele din lotul de hrănire trebuie vaccinate de două ori la un interval de 14 zile cu extractul bacterian *M. haemolytica* și vaccinul cu leucotoxină atenuată genetic, cu a doua doză cu cel puțin 14 zile înainte de sosirea în hrănire. Cu toate acestea, în grădinile comerciale, vitele sunt de obicei vaccinate o singură dată după sosire. A doua doză nu este administrată deoarece majoritatea cazurilor de febră de transport maritim apar în decurs de 2 săptămâni de la sosire. Experimental, o vaccinare este la fel de eficientă ca două vaccinări.<sup>62</sup> Prezența organismului ca comensal natural în tractul respirator superior poate amorsa efectiv animalul și îi permite să răspundă într-un mod anamnestic la o singură vaccinare.

### *Turme de reproducție de carne de vită*

Turma de reproducție este vaccinată anual cu extract bacterian *M. haemolytica* și vaccin cu leucotoxină atenuată genetic la 4 și 7 săptămâni de pregătire pentru a crește nivelul de anticorpi colostrali specifici.

### *Alăptează viței de vită*

Vițeii sunt vaccinați la vârsta de 3-4 luni, de două ori, la un interval de 14 zile cu extract bacterian *M. haemolytica* și vaccin cu leucotoxină atenuată genetic.

### *Turme de vite de lapte*

Vitele gestante de lapte sunt vaccinate cu extract bacterian *M. haemolytica* și vaccin cu leucotoxină atenuată genetic la 4 și 7 săptămâni de pregătire pentru a crește nivelul de anticorpi colostrali specifici. Vițeii de lapte sunt vaccinați începând cu

vârsta de 6 luni ca parte a unui program de vaccinare a vițeilor.

## **Chimioprofilaxie**

Antimicrobienele sunt utilizate pentru controlul pasteurelozei pneumonice, în special la bovinele care tocmai au fost introduse într-un loc de hrănire.

Medicația în masă a animalelor individuale



Debutul precoce al pasteurelozei pneumonice la bovine în câteva zile după sosirea în hrănirea necesită luarea în considerare a medicației în masă a tuturor animalelor dintr-un grup ca parte a unui program de management al sănătății. Testele pe teren indică faptul că administrarea de antimicrobiene la viței la momente diferite de la sosirea în hrănirea poate reduce morbiditatea și mortalitatea ulterioară din cauza bolilor respiratorii. Administrarea de antimicrobiene la viței cu risc ridicat, imediat după sosire, este deosebit de eficientă în condiții comerciale. Meta-analiza literaturii privind medicația în masă pentru bolile respiratorii bovine indică faptul că medicația profilactică parenterală în masă a vițelor cu oxitetraciclină sau tilmicozină cu acțiune prelungită la sosirea în hrănirea va reduce ratele de morbiditate a bolii respiratorii bovine?<sup>9</sup>

Injectarea de trimetoprim-sulfadoxină sau oxitetracicline la sosire a redus morbiditatea și mortalitatea prin boli respiratorii la viței cu risc ridicat. Administrarea unui preparat cu acțiune prelungită de oxitetraciclină la o rată de doză de 20 mg/kg BW pe cale intramusculară la bovinele de hrănire la sosire poate reduce morbiditatea și mortalitatea prin boli respiratorii. Atât administrarea intramusculară cât și subcutanată a formulării de oxitetraciclină sunt comparabile cu administrarea intramusculară a formulărilor de oxitetraciclină disponibile în prezent după sosirea în lotul de furajare. Tilmicosinul, la 10 mg/kg BW subcutanat, administrat vițelor imediat după sosire a redus semnificativ rata de tratament pentru boala respiratorie bovină în primele 5 zile, precum și în prima lună a perioadei de hrănire. Rata de recădere și rata de tratament pentru toate bolile din prima lună au fost, de asemenea, reduse. Administrarea de tilmicosin la viței, fie la sosirea în hrănire, fie 3 zile mai târziu, a redus rata de tratament pentru bolile respiratorii în primele 30 de zile. Câștigul zilnic mediu a fost, de asemenea, îmbunătățit în grupul tratat în comparație cu martorii, iar eficiența conversiei furajelor în primele 60 de zile ale perioadei de hrănire a fost superioară în grupul tratat în comparație cu animalele nemedicate.

Medicația în masă a furajelor și a alimentării cu apă

Medicația hranei și a alimentării cu apă a dat rezultate variabile din cauza dificultăților de a obține niveluri adecvate de antimicrobiene la acele bovine care au cea mai mare nevoie de ele. La viței de vită înțărcați obișnuiți cu vârsta de 6-8 luni, nivelurile sanguine de sulfametazină de 5 mg/dL sau mai mari pot fi atinse în 15-24 de ore prin furnizarea de apă medicată la o rată de doză de aproximativ 150 mg/kg BW; la 75 mg/kg BW aceleași niveluri sanguine sunt atinse la 72-84 ore. O recomandare standard este de a furniza 150 mg/kg BW în primele 24 de ore și de a reduce nivelul la 75 mg/kg BW pe durata perioadei de medicație, care poate dura 5-10 zile. Un aditiv furajer care conține 700 mg/zi de clortetraciclină și sulfametazină pe cap din ziua sosirii în hrănire până în ziua 56 a perioadei de hrănire a îmbunătățit câștigul zilnic mediu și conversia furajelor și a redus incidența bolilor respiratorii bovine în zilele 0-28 și 0-56, rata recăderilor și mortalitatea pentru zilele 28-56 incidența bolilor respiratorii cronice pentru zilele 28-56. și 0-56,80 Îmbunătățirile de performanță și sănătate atribuite aditivului furajer au fost rentabile.

**Medicația hranei și a alimentării cu apă poate duce la un fals sentiment de securitate, iar numărul cazurilor avansate de boală poate crește efectiv.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Perino LJ, Hunsaker BD. O revizuire a eficacității câmpului vaccinului împotriva bolilor respiratorii bovine. Bovine Pract 1997; 31:59-66.**

**Ackermann MR, Brogden KA. Răspunsul tractului respirator al ruminantelor la Mannheimia (Pasteurella) haemolytica. Microb Infect 2000; 2:1079-1088.**

**Bowland SL, Shewen PE. Boala respiratorie bovină: vaccinuri comerciale disponibile în prezent în Canada. Can Vet J 2000; 41:33-48.**

**Coomber BL, Nyarko KA, Noyes TM, Gentry PA. Interacțiuni neutrofil-trombocite și relevanța lor pentru boala respiratorie bovină. Vet J 2001; 161:41-62.**

**Roth JA, Henderson LM. Nouă tehnologie pentru îmbunătățirea siguranței și eficacității vaccinului. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:585-597.**

**Jeyaseelen S, Sreevatsan S, Maheswaran SK. Rolul leucotoxinei M. haemolytica în patogenia pasteurelozei pneumonice bovine. Anim Health Rev 2002; 3:69-82.**

## **REFERINȚE**

**Ribble CS și colab. CanVet J 1995; 36:753.**

**Angen O și colab. Vet Microbiol 1999; 65:283.**

**Angen O și colab. Vet Microbiol 2002; 84:103.**

**Al-Ghamdi GM et al J Vet Diagn Invest 2000; 12:576.**

**Dowling A și colab. ResVet Sci 2002; 73:37.**

**Kelly AP, Janzen ED. Can Vet J 1986; 27:496.**

**Kelly AR Janzen ED. Can Vet J 1989; 30:170.**

**Frank GR și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:1063.**

**Salman MD și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:1069.**

**Ribble CS și colab. PrevVet Med 1994; 21:251.**

**Ribble CS și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:612.**

**Haiwood DG și al Vet Rec 1995; 136:252.**

**Ribble CS și colab. Can JVet Res 1995; 59:167.**

**Ribble CS și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:616.**

Frank GH și colab. Am JVet Res 1996; 57:1317.

Cusack PMV et al. AustVet J 2003; 81:480.

Nicholas RAJ, Ayling RD. ResVet Sci 2003; 74:105.

Storz J și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1599.

Lo RYCVet Microbiol 2000; 83:23

McNeil HJ și colab. Vet Immunol Immunopathol 2002; 90:107.

Rowe ^A și colab. Vet Microbiol 2001; 81:305.

Kehrenberg C și colab. J Antimicrob Chemother 2001; 48:631.

Jeyaseelan S et al Anim Health Res Rev 2002; 3:69.

Mosier DA și colab. Am JVet Res 1995; 56:1317.

Dowling A și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 100:197.

Ackermann MR și colab. Microb Infect 2000; 2:1079.

Frank GH și colab. Am JVet Res 2003; 64:580.

Desmecht D și colab. Can J Physiol Pharmacol 1996; 74:572.

Paulsen DB și alVet Pathol 1995; 32:173.

Rashid J și colab. Am J Vet Res 1997; 58:28.

Malazdrewich C et al Vet Pathol 2001; 38:297.

AdusuTE și colab. Can JVet Res 1994; 58:1.

Stevens PK și colab. Infect Immun 1996; 64:2687.

Chin AC și colab. Antimicrob Agents Chemother 2000; 44:2465.

Narita M și colab. J Comp Pathol 2000; 123:126.

Leite F și colab. Vet Immunol Immunopathol 2002; 84:97.

Watson GL et al ^m JVet Res 1995; 56:1045.

Reeve-Johnson L. Vet Rec 2001; 149:549.

Daoust PY CanVet J 1989; 30:155.

Burrows GE et al. J Vet Pharmacol Ther 1986; 9:213.

Bateman K și colab. Can Vet J 1990; 31:689.

Chin AC și colab. J Vet Res 1998; 59:765.

Morck DW și colab. Can J Vet Res 1997; 61:187.

Frank GH și colab. Am J Vet Res 2000; 61:525.

Frank GH și colab. Am J Vet Res 2000; 61:1479.

FajtVR și colab. Am J Vet Res 2004; 65:610.

FajtVR și colab. J Vet Pharmacol Ther 2003; 26:173.

Scott PR și colab. Aust Vet J 1996; 73:62.

„Booker CW și colab. Can Vet J 1997; 38:555.

Hoar BR și colab. Can Vet J 1998; 39:161.

Hamm M și colab. Bovine Pract 1999; 33:56.

Olchoway LVJ et al. Am J Vet Res 2000; 61:710.

Sarasola P et al. Antimicrob Agents Chemother 2002; 46:3013.

Hibbard B și colab. Vet Ther 2002; 3:22.

Dassanayake L, White G. Vet Microbiol 1994; 38:255.

Watts JL și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:725.

Singer RS și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1001.

Perino LJ, Hunsaker BD. Bovine Pract 1997; 31:59.

Confer AW și colab. Bovine Pract 2001; 35:141.

Confer AW și colab. Am J Vet Res 1996; 57:1453.

Morton RJ și colab. Am J Vet Res 1995; 56:875.

Conlon JAR și colab. Can J Vet Res 1995; 59:179.

Aubry P și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1739.

Hodgins DC, Shewen PE. Can J Vet Res 2000; 64:3.

MacGregor S și colab. Bovine Pract 2003; 37:79.

Fulton RW și colab. Vaccine 2003; 21:2980.

Frank GH și colab. Am JVet Res 2002; 63:251.

VhnDonkersgoed J și colab. Can Vet J 1993; 34:731.

VhnDonkersgoed J și colab. CanVet J 1994; 35:239.

O'Connor A și colab. Can JVet Res 2001; 65:143.

Pancieri RJ et al. Am JVet Res 1984; 45:2538.

Hodgins DC, Shewen PE. Vet Immunol Immunopathol 1996; 50:67.

Hodgins DC, Shewen PE. Can J Vet Res 1994; 58:31.

VbnDonkersgoed J și colab. CanVet J 1995; 36:424.

Srinand S și colab. PrevVet Med 1996; 25:7.

Srinand S și colab. Vet Microbiol 1996; 49:181.

Srinand S și colab. Vet Microbiol 1996; 52:81.

Brogden KA și colab. Vaccines 1995; 13:1677.

VanDonkersgoed J. Can Vet J 1992; 33:786.

Gallo GF, Berg JL CanVet J 1995; 36:223.

#### **PASTEURELLOZA OINELOR SI CAPRINELOR**

*Mannheimia (Pasteurella) haemolytica* este cauza pasteurelozei la oi și capre. În vechiul sistem de clasificare al *M. haemolytica* existau două biotipuri, A și T, care au fost subdivizate în continuare în serotipuri bazate pe diferențele antigenice ale polizaharidei capsulare.

**o Serotipurile din biotipul A sunt acum clasificate ca Mannheimia haemolytica, cu excepția serotipului All, care este recunoscut ca o specie separată, Mannheimia**

**o M. glucosida cuprinde un grup eterogen de organisme care au virulență scăzută și sunt în principal agenți patogeni oportuniști ai oilor**

**o Biotipul T, care conține patru serotipuri, este acum clasificat ca Pasteurella trehalosi.**

*P. trehalosi* este asociat în principal cu boala septicemică la oile înțărcațe o Genetica populației arată că tulpinile de bovine și ovine de *M haemolytica* reprezintă subpopulații distincte din punct de vedere genetic, care sunt adaptate în mod specific și provoacă boli fie la bovine, fie la ovine.

**o Cea mai frecventă manifestare la ovine este pasteureloza pneumonică, care apare la toate vârstele**

**o *M. haemolytica* este un invadator secundar și o cauză de deces în pneumonia enzootică cronică la ovine asociată cu *Mycoplasma ovipneumoniae***

o Alte manifestări ale

*Infecțiile cu *M. haemolytica* la oi includ pasteureloza septicemică la miei foarte tineri, care apare adesea în asocieri cu pasteureloza pneumonică la aceleași turme și mastita la oi.*

**° *P. multocida* este un agent patogen respirator mai puțin frecvent la oile din zonele temperate, dar poate avea o importanță mai mare în zonele tropicale.**

### **Pasteureloza septicemică a mieilor de lapte**

Aceasta este o boală a mieilor tineri asociată cu *M. haemolytica* biotip A. Apare la miei de la 2 zile până la 2 luni dar se prezintă cel mai frecvent la vârsta de 2-3 săptămâni. Mielul tânăr este foarte sensibil la infecțiile de biotip A, care progresează rapid până la o septicemie fatală. Organismul este, de asemenea, un agent patogen primar la iezi de capră.

Pasteureloza septicemică la miei alăptați poate să apară ca o boală izolată, dar apare mai frecvent în combinație cu pasteureloza pneumonică, miei mai tineri cedând primului și miei și miei mai bătrâni celor din urmă. Această boală probabil nu justifică o clasificare separată, dar este ținută separat deoarece unele focare se manifestă doar cu această septicemie la miei.

Există o diferență semnificativă în incidența decesului prin pasteureloză septicemică la miei între efectivele care sunt infestate cu *Ixodes ricinus* și efectivele care sunt indemne de *Ixodes*. Se crede că febra transmisă de căpușe poate predispute la pasteureloză septicemică<sup>1</sup>, iar miei care mor au, de obicei, vârsta de 4-8 săptămâni.

O singură injecție intramusculară de 10 mg/kg tilmicosin sau 20 mg/kg oxitetraciclină este eficientă în prevenirea bolii.<sup>2</sup>

*P. multocida* este o cauză rară de boală septicemică la miei nou-născuți, dar poate apărea cu o morbiditate ridicată și o rată mare de letalitate a cazurilor.<sup>3</sup> Clinic, se prezintă cu un sindrom asemănător cu gura apoasă cu salivă marcată, distensie abdominală și un curs clinic scurt. La examenul post mortem există exces de lichid pericardic peritoneal și pleural. Tetraciclina profilactică cu acțiune prelungită la o doză de 100 mg per miel a prevenit alte cazuri.

### **Mastită**

*M. haemolytica* este înregistrată ca o cauză majoră de mastită la oi din Marea Britanie. A fost izolat din ugerul a 20% dintre oile cu mastită subclinică și din 40% din cazurile de mastită acută.<sup>4</sup> Sunt izolate o varietate de tulpini tipizate și netipizate din biotipul A, iar serotipul A2 este izolat în mod obișnuit din mastita acută. Epidemiologia bolii este neclară. Infecția poate apărea de la organismul de pe așternut, dar sursa de infecție este mai probabil de la nasul și gura mielului care alăptează, ceea ce este susținut de observația că prevalența mastita asociată cu acest organism este mai mică la oile de lapte decât la efectivele

convenționale.<sup>6</sup> Studiile experimentale de provocare arată că tulpinile variază în patogenitatea lor pentru uger<sup>6</sup>.

### **Pasteureloza pneumonică care afectează fauna sălbatică**

*Pasteurella și Mannheimia spp. au fost izolate dintr-un număr de specii diferite de faună sălbatică, dar a existat o îngrijorare deosebită cu focarele de pasteureloză pneumonică acută fatală care s-au produs în Munții Stâncoși și oaia mare de deșert (Ovis canadensis) în urma amestecării cu oile domestice sau caprele fera 1.7 M.haemolytica, P. trehalosi și P. multocida au fost izolate. Serotipurile P trehalosi sunt transportate în amigdalele oilor mari sănătoase<sup>8</sup>, dar se crede că oile mari sunt deosebit de sensibile la tulpinile patogene de biotip A dobândite ca urmare a amestecării cu oile domestice din zonă, împreună cu stresul densității mari și penuria de hrană. Ca și în cazul oilor, boala asociată cu aceste specii bacteriene la faună sălbatică nu a fost prevenită prin vaccinarea cu vaccinurile actuale.<sup>11</sup>*

### **REFERINȚE**

Overas J și colab. Vet Rec 1993; 133:398.

Sargison ND, Scott PR. Agri Pract 1995; 16:25.

Watson PJ, Davis RL. Vet Rec 2002; 151:420.

Jones JET. Proc Sheep Vet Soc 1985; 10:48.

Burriel AR. Curr Microbiol 1997; 35:316.

Watkins GH, Jones JET. J Comp Pathol 1992; 106:9.

Rudolph KM și colab. J Wildl Dis 2003; 39:897.

McNeil HJ și colab. Vet Microbiol 2003; 93:145.

Monello RJ et al. Can J Zool 2001; 79:1423.

Forry WT, Silflow RM. J Wildl Dis 1996; 32:315.

Cassirer EF și colab. J Wildl Dis 2001; 37:49.

### **PASTEURELLOZA PNEUMONICĂ DE**

### **OI SI CAPRE**

**Etiologie Mannheimia haemolytica (Pasteurella haemolytica biotip A) Epidemiologie**  
Organism transportat în orofaringe și amigdalele oilor și caprelor sănătoase. Rata de prevalență a purtătorilor crește la sfârșitul primăverii/începutul verii și din nou la începutul toamnei, ceea ce coincide cu o prevalență crescută a bolii. Boala apare la oi

**și la miei tineri la sfârșitul primăverii și începutul verii și la miei de hrănire la sfârșitul verii. În mod obișnuit, există o istorie de stres. La oile pășune, focarele sunt adesea asociate cu schimbări de climă sau de management. Focare la oile adăpostite asociate cu o ventilație deficitară**

**Constatări clinice Debut rapid și curs scurt. Focare adesea anunțate de moarte subită. Febră, tuse, detresă respiratorie, dispnee. Oile care se recuperează au o stare de sănătate persistentă**

**Constatări la necropsie Pleurită fibrinoasă, pericardită și bronhopneumonie  
Confirmare diagnostic Leziuni găsite la necropsie. Cultură, biotipizare și serotipizare**

**Tratament Antibiotice Control Antibiotice. Tetracicline cu acțiune prelungită în fața unui focar. Evitarea stresului. Vaccinarea poate fi de valoare**

## **ETIOLOGIE**

Pasteureloza pneumonică la ovine și caprine este asociată cu biotipul A de Mannheimia (Pasteurella) haemolytica. Serotipul A2 este cel mai răspândit serotip izolat din plămânii pneumonici atât la ovine, cât și la capre. Serotipurile mai puțin obișnuite, dar importante, la ovine sunt A1, A6 până la A9, A11 și A12, iar la capre A1 și A6, deși există o oarecare variație regională.<sup>1-6</sup> Unele studii experimentale de provocare sugerează că există o diferență de virulență între serotipuri, serotipurile A1, A2, A7 și A9 având virulență mai mare.<sup>6</sup>

Infecția cu PI -3V sau Bordetella parapertussis poate predispute la pasteureloză pneumonică?

*M. haemolytica este un locuitor normal al tractului respirator superior al oilor. Colonizarea nazofaringelui și a amigdalei are loc la foarte scurt timp după naștere, în principal de la oaie dar și din mediul înconjurător, iar transportul persistă pe parcursul vieții adulte. M. haemolytica a fost izolat din 95% din amigdale și 64-75% din tampoane nazofaringiene de la oi adulte normale.<sup>1,8</sup> În efectivele sănătoase există variații considerabile de la oaie la oaie a biotipului și serotipului prezente în nazofaringe și există modificări ciclice ale ratei de purtători care sunt prezente și preponderentă în timp. În comparație cu efectivele sănătoase, prevalența purtătorilor este mai mare la efectivele care se confruntă cu boală și există o preeminență mai decisivă a unui anumit serotip. Rata de prevalență a purtătorilor crește, de asemenea, la sfârșitul primăverii și începutul verii și din nou la începutul toamnei, ceea ce coincide cu o prevalență crescută a bolii.*

*M. haemolytica este prezentă și pe iarbă și în apă în zonele de pășunat și în așternuturile țarurilor pentru oi; supraviețuirea în aceste medii este prelungită în condiții mai reci, umede.<sup>9</sup>*

## **EPIDEMIOLOGIE Apariție**

Boala apare la oile de toate vârstele și provoacă pierderi la oi în majoritatea părților lumii, atât prin deces, cât și prin reducerea creșterii în greutate. Prevalența sezonieră variază la nivel regional. În emisfera nordică, focarele, spre deosebire de boli sporadice, sunt mai



răspândite la sfârșitul primăverii și începutul verii. În contrast, în Noua Zeelandă și Australia boala este mai răspândită la sfârșitul verii și toamna, aparând la miei asociate cu adunarea sau transportul pe vreme caldă.<sup>10</sup>

Mieii sunt cei mai sensibili în primele luni de viață, iar oile sunt cele mai susceptibile la fătare.<sup>4</sup> Focarele la miei pot avea rate de atac de până la 40% și o mortalitate a populației de până la 5%. Atât oile, cât și mieii pot fi afectați în același focar. Focarele încep adesea cu moartea subită la miei de pasteureloză septicemică și progresează la pasteureloză pneumonică la oi și, de asemenea, la miei pe măsură ce îmbătrânesc. Se înregistrează pierderea a 400 din 1200 de oi din această boală pe o perioadă de 3 ani<sup>11</sup> și s-a calculat o mortalitate medie a populației efective de 2,49% din 450 de focare din Marea Britanie?

La mieii adăpostiți, majoritatea deceselor au loc pe o perioadă de 2 săptămâni, la 3-6 săptămâni de la intrare<sup>12</sup>; pierderile de deces la mieii de hrănire și adăpostiți sunt de obicei de ordinul a 5%<sup>10</sup>, dar pot ajunge până la 20%.

Mortalitatea ridicată a avut loc la caprele ținute în spații închise după colectarea din mai multe centre.

### **Reproducere experimentală**

Pasteureloza pneumonică poate fi reprodusă experimental prin provocarea mieilor lipsiți de patogeni specifici cu aerosoli de *M. haemolytica*, fie administrați singuri, fie precedați de provocarea cu PI-3V sau *B. paraptussis*<sup>5</sup> și prin inoculare intratraheală.<sup>6</sup>

### **Factori de risc de mediu și patogeni**

La oile la pășune, boala tinde să se răspândească lent și rata mortalității populației este mai mică decât la mieii de hrănire întreținuți pe suprafețe mici. Focarele din turmele la pășune sunt frecvent asociate cu schimbări de climă sau de management și schimbări dăunătoare ale mediului. La oile de pădure, izolarea pentru tuns, împerechere sau hrănire suplimentară poate precipita un focar, iar parazitismul sever sau ploaia și frigul vântului, expunerea la vreme rea sau schimbarea bruscă a vremii pot crește, de asemenea, susceptibilitatea/-<sup>13</sup>, cu decesele care încep în decurs de 2 săptămâni de la factorul de stres.

La oile adăpostite, factorii de risc pentru îmbolnăvire includ amestecarea animalelor din diferite surse, ducerea oilor la târguri, hambare cu curent de aer sau slab ventilate, transport și malnutriție/-<sup>14</sup>

Praful de hrănire conține endotoxină semnificativă și s-a postulat că inhalarea prafului poate fi un factor predispozant la oile de hrănire. Cu toate acestea, un studiu experimental de provocare nu a găsit niciun efect.<sup>13</sup>

PI -3V pare a fi un factor predispozant important la pasteureloza pneumonică în unele focare, pe baza dovezilor serologice ale infecției concomitente cu PI-3V în timpul focarelor de pasteureloză la ovine.<sup>8-ib</sup> Adenovirusul poate predispute și la pasteureloză pneumonică produsă în mod natural și experimental.<sup>17^</sup>

## PATOGENEZĂ

Dezvoltarea pasteurelozei pneumonice la ovine și caprine este în general aceeași ca și în pasteureloza pneumonică la bovine. *M. haemolytica* este un agent patogen primar la miei foarte tineri, dar miei mai în vârstă sunt mai rezistenți și sunt necesari factori predispozanți pentru producerea bolii. Infecția cu PI-3V afectează activitatea bactericidă a neutrofilelor ovine și clearance-ul *M. haemolytica* de către plămânul ovinului/9 și PI-3V a fost incriminat în unele focare.<sup>16</sup> Infecția experimentală a mieilor lipsiți de patogeni specifici cu acest virus, urmată 4 sau 7 zile mai târziu de provocarea cu *M. boală* care apare în mod natural.

Organisme precum *Mycoplasma ovipneumoniae* și *B. parapertussis* colonizează tractul respirator inferior în număr mare și se atașează de cili, reducând clearance-ul pulmonar al altor organisme, ceea ce poate explica predispoziția pneumoniei cronice progresive la infecția secundară cu *M. haemolytica* în situații de stres<sup>4-7</sup>.

*M. haemolytica* în sine are componente asociate peretelui celular care îl pot ajuta să se stabilească în timpul unei infecții și care sunt determinanți presupuși ai virulenței. Produce o leucotoxină (citotoxină) care este considerată un factor de virulență important în patogenia pasteurelozei pneumonice ovine și promovează proliferarea bacteriană prin uciderea sau invalidarea neutrofilelor rumegătoarelor și a macrofagelor pulmonare.<sup>20-21</sup> Este un membru al familiei RTX de porotoxine bacteriene Gram negative. Este specific pentru celulele limfoide murnante. Legarea leucotoxinei are loc printr-un mecanism specific de specie cu afinitate ridicată, iar integrinele beta-2 sunt receptorul presupus de leucotoxină pe leucocite.

Alte două componente, polizaharida capsulară și lipopolizaharida, se atașează de epiteliul alveolar și bronșic. Polizaharidul capsular precipită surfactantul pulmonar și *M. haemolytica* se poate atașa de acest strat de surfactant din alveolă prin reacția lectină a polizaharidei sale capsulare, promovând astfel stabilirea și colonizarea acestuia în plămân.<sup>22</sup>

**Variația intraspecifică a determinanților de virulență poate fi responsabilă pentru diferențele observate în specificitatea gazdei.<sup>21</sup> Ca și la bovine, activitățile endotoxice ale lipopolizaharidei bacteriene sunt considerate a fi critice pentru dezvoltarea leziunilor pulmonare, iar lipopolizaharidele depuse direct în plămâni produc leziuni similare cu cele observate în plămânul cazurilor naturale/2.**

În Noua Zeelandă, datele abatoarelor arată în mod constant o prevalență mai mare a leziunilor de pleurezie și pneumonie la oile din zonele slabe ale țării și acest lucru, împreună cu apariția bolii clinice la sfârșitul verii, sugerează stresul termic ca factor predispozant, acționând posibil prin ocolirea mecanismelor de apărare nazală prin respirația cu gura deschisă.<sup>10</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Focarele încep adesea cu decese subite în absența semnelor clinice premonitorii. La grupurile de miei, această apariție a morții subite fără îmbolnăvire anterioară poate

continua pe tot parcursul focarului, dar unele oi mai în vârstă vor prezenta semne de detresă respiratorie, care pot fi accentuate prin conducere. Pe măsură ce focarul progresează, implicarea respiratorie devine mai evidentă, semne incluzând dispnee, spumă ușoară la gură, tuse și secreții nazale. Oile afectate au febră de la 40,4-42,0°C (105-107°F) și sunt deprimare și anorectice. În cazurile mai cronice, se aude o creștere a intensității sunetelor fluxului de aer cu o creștere a înălțimii în zona hilusului bronșic, adesea cu sunete fluide. Moartea poate apărea la 12 ore după primele semne de boală, dar cursul în majoritatea cazurilor este de aproximativ 3 zile. Oile care se recuperează au dovezi de pneumonie cronică și sunt adesea sacrificate din cauza stării de sănătate persistente și a unei economii slabe. În cazurile produse experimental, artrita, pericardita și meningita apar la mieii care supraviețuiesc stadiilor acute ale bolii, dar acestea nu sunt adesea observate în cazurile naturale.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cele mai multe focare sunt anunțate de oile moarte, iar diagnosticul este stabilit prin examinare post-mortem. Există puține informații privind patologia clinică sau constatările celulare în aspiratele traheobronșice în caz natural. Organismul poate supraviețui perioade considerabile în spălările traheobronșice/3 Tampoanele nazale pentru cultură sunt de mică valoare din cauza ratei ridicate de transport de către oile sănătoase a organismului în nazofaringe.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazul pasteurelozei pneumonice, hemoragiile petehiale și echimotice sunt prezente în tot corpul, dar principalele constatări sunt în cavitatea toracală. La oile care au murit din cauza pasteurelozei pneumonice peracute există un exudat gelatinos verzui peste pericard și cantități mari de exsudat pleural de culoare pai. Plămânii sunt măriți, edematoși și hemoragici. În cazurile mai puțin acute există consolidarea plămânului, de obicei lobii apicali și cardiaci, dar ocazional în lobul diafragmatic. Plămânul afectat este solid și clar delimitat. Din punct de vedere histologic, există necroză alveolară difuză, edem al septurilor interlobulare și desprinderea mucoasei bronșice, iar la oile care supraviețuiesc fazei peracute a bolii există așa-numitele „celule de ovăz” în zonele din jurul alveolelor necrotice. Organismul poate fi cultivat în număr mare în leziuni pulmonare și exsudate.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - plămân, ganglion bronșic, ganglion retrofaringian, splină (CULT) q**  
**Histologie - plămân, ficat, rinichi (LM) fixați cu formol.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Când decesele au loc la mieii fără boală clinică anterioară, diferențele primare sunt:

Septicemia asociată cu *Histophilus somni* (fostă *Haemophilus somnus*)

Enterotoxemia asociată cu

### *Clostridium perfringens* tip D

Alte cauze ale morții subite.

Pneumonia parazitară, jaagsiekte, pneumonia cronică neprogresivă și pneumonia cronică progresivă (maedi) sunt pneumoniile clinice cronice comune ale oilor, dar acestea nu trebuie confundate cu pasteureloza din cauza cursului lor mai lung și a caracteristicilor lor distinctive.

### **TRATAMENT**

Acolo unde este posibil, tratamentul trebuie să se bazeze pe testarea sensibilității izolatului asociat cu focarul. Penicilina a fost folosită în mod obișnuit. Nu toate tulpinile din biotipul A sunt sensibile la penicilină, dar aproape toate tulpinile sunt sensibile la oxitetraciclină, care poate fi medicamentul de alegere cu disponibilitatea preparatelor cu acțiune prelungită care necesită o manipulare mai mică a oilor. O combinație disponibilă comercial de amoxicilină și acid clavulanic a demonstrat o eficacitate bună împotriva bolii experimentale.<sup>24</sup> Terapiile alternative includ florfenicol sau ceftiofur. Medicația rezervelor de apă cu oxitetraciclină timp de 7-10 zile poate fi benefică.

### **CONTROLA**

Factorii de mediu și de management care pot precipita focarele bolii ar trebui controlați acolo unde este posibil.

#### **Antibiotice**

Utilizarea tetraciclinei cu acțiune prelungită în fața unui focar este o abordare comună pentru control. Animalelor cu risc li se administrează medicamentul intramuscular la o rată de doză de 20 mg/kg BW. Tratamentul poate fi repetat la intervale de 4 zile. Un studiu controlat pe teren al acestei proceduri a arătat că este eficientă.<sup>25</sup> Hrănirea mieii din grădinile cu antibiotice cu spectru larg, în special tetraciline, este o metodă comună de prevenire a pneumoniei la mieii recent înțărcați. Cu toate acestea, nu există dovezi documentate ale eficienței sale.

#### **Vaccinare**

A existat o activitate considerabilă în dezvoltarea vaccinurilor pentru controlul pasteurelozei la ovine și caprine; cu toate acestea, dezvoltarea unui vaccin eficient s-a dovedit evazivă. Studiile timpurii au arătat că oile care și-au revenit după infecție au fost rezistente la provocarea ulterioară omoloagă. De asemenea, serul imunitar va proteja împotriva provocării experimentale la mieii lipsiți de agenți patogeni specifici.<sup>26</sup> Deoarece *M. haemolytica* A2 este cel mai comun izolat din plămânii pneumonici de oaie și capre din întreaga lume, majoritatea cercetărilor privind vaccinurile pentru oi și capre s-au concentrat pe încorporarea fie a unui izolat adecvat de *M. haemolytica* A2, fie a antigenelor adecvate extrase din serotipul. Au fost utilizate diferite preparate antigene și, în timp ce majoritatea studiilor au arătat că vaccinarea poate oferi protecție împotriva provocării

omoloage, există o protecție variabilă împotriva provocării cu alte serotipuri de *M. haemolytica*.<sup>27</sup> Abordarea a fost astfel încorporarea altor serotipuri în vaccin, de obicei cele care sunt comune în regiunea de fabricare a vaccinului. Totuși, în ciuda faptului că vaccinurile ■ i 1 i - - - jll: \_ împotriva provocării experimentale cu *H. haemolytica* la oi și caprine, ele nu sunt întotdeauna eficiente în focarele naturale și mai multe studii arată o protecție limitată sau inexistentă împotriva bolilor naturale în domeniu.<sup>16'27\_30</sup> Acest lucru se poate datora faptului că serotipul relevant nu este în formularea vaccinului. Au existat puține studii de teren controlate ale vaccinării?<sup>0</sup> Vaccinurile care conțin componente concentrate ale organismelor, cum ar fi proteinele membranei exterioare, prezintă potențial de protecție a serotipurilor încrucișate cu infecții experimentale, dar rămân de demonstrat în teren?<sup>1</sup>

Vaccinurile care conțin diferite serotipuri de *M. haemolytica* stimulează producția de anticorpi la oile gestante, iar mieii primesc anticorpi colostrali, care interferează cu producția de anticorpi de către mieii dacă sunt vaccinați la o vârstă fragedă.

O altă abordare a controlului este vaccinarea mieilor cu vaccinuri PI-3V în plus față de vaccinarea *Pasteurella* în încercarea de a imuniza mieii împotriva expunerii provocate atât cu acest virus, cât și cu *H. haemolytica*. Vaccinarea experimentală a mieilor fără agenți patogeni specifici cu un vaccin PI-3V inactivat oferă protecție împotriva efectului combinat al unei provocări experimentale cu PI-3V și *H. haemolytica*, iar rapoartele de teren sugerează că această vaccinare este valoroasă?<sup>2'33</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Gilmour NJL Pasteureloza la oaie. Vet Rec 1978; 102:100-102.**

**Gilmour NJL Pasteurellosis in sheep. Vet Annu 1980; 20:234-240.**

**Gilmour NJL, Gilmour JS. Pasteureloza oilor. În: Adlam C, Rutter JM, eds. Pasteurella și pasteureloza. Londra: Academic Press, 1989, 223-262.**

**Aleea MR. Pneumonie la oi. Vet Annu 1991; 31:52-56.**

**Martin Infecții respiratorii la ovine. Compend Immunol Microbiol Infect Dis 1996; 19:171-179.**

**Watt NJ. Boala respiratorie neparazitară la ovine. Vet Annu 1996; 36:391-398.**

## **REFERINȚE**

**Sisay T, Zerihun A. Vet Res Commun 2003; 27:3.**

**Prințul CV și colab. N ZVet J 1985; 33:76.**

**Harwood DG. GoatVet Soc J 1996; 16:12.**

**Aleea MR. Vet Annu 1991; 31:51.**

Odugbo MO și colab. Small Rumin Res 2003; 48:239.

Odugbo MO și colab. Vet Res 2004; 35:661.

Porter JF și colab. J Comp Pathol 1995; 112:381.

Davies DH și colab. Vet Microbiol 1981; 6:173.

Burriel AR. Curr Microbiol 1997; 35:316.

Aleea MR. N Z Vet J 2002; 50:S99.

Watkins GH, Jones JET. J Comp Pathol 1992; 106:9.

Malone F. Vet Annu 1990; 30:64.

McIlroy SG. Vet Rec 1989; 125:79.

Dercksen DP și colab. Vet Q 1996; 18:100.

Purdy GW și colab. Curr Microbiol 2003; 46:174.

Roger JL. Vet Rec 1989; 125:453.

Leamaster BR și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:1545.

Lehmkuhl HD și colab. Am J Vet Res 1989; 50:671.

Davies DH și colab. Vet Microbiol 1986; 11:125.

Davies RL și colab. Infect Immun 1997; 65:3585.

Brogden KA și colab. Am J Vet Res 1989; 50:555.

Rowe HA. Vet Microbiol 2001; 81:305.

Gilmour NJL și colab. Vet Rec 1990; 126:311.

Appleyard TO1, Gilmour NJL Vet Rec 1990;  
126:231.

Jones GE și colab. Vet Microbiol 1989; 20:57.

Cameron CM, Bester FJ. Onderstepoort J Vet Res 1986; 53:1.

Gilmour NJL și colab. Vaccin 1991; 9:137.

Purdy GW și colab. Am J Vet Res 1996; 57:1168.

Black H, Duganzich D. N Z Vet J 1995; 43:60.

**Sabri MY et al. Vet Microbiol 2000; 73:13.**

**Wells PW și colab. Vet Rec 1984; 114:266.**

**Davies DH și colab. N Z Vet J 1983; 31:87.**

## **PASTEURELLOZA SEPTICEMICĂ ÎN**

## **OIE ÎNCĂRCATE**

### **Etiologie Pasteurella trehalosi (Pasteurella haemolytica biotip T)**

**Epidemiologie** P. trehalosi este transportat în orofaringe și amigdalele oilor și caprelor sănătoase. Rata de prevalență a purtătorilor crește la sfârșitul primăverii/începutul verii și din nou la începutul toamnei, ceea ce coincide cu o prevalență crescută a bolii. Pasteureloza septicemică la mieii înțărcați urmează în mod obișnuit stres, cum ar fi transportul, comercializarea, forfecarea, cuplată cu o schimbare a hranei mai bune

**Constatări clinice** Boală clinică rar întâlnită, deoarece cursul clinic este foarte scurt. Oile afectate sunt plictisitoare, devin rapid prostrate și toxemice, cu scurgeri nazale spumoase și sângeroase în stadiile terminale  
**Constatări necropsie** Congestie pulmonară și edem. Ulcere necrotice ale abomasului. Hepatită multifocală  
**Confirmare diagnostică** Leziuni necropsie. Cultură, biotipizare și serotipizare  
**Tratament Antibiotice**

**Antibioticele de control.** Tetracicline cu acțiune prelungită în fața unui focar. Evitarea stresului. Vaccinarea poate fi de valoare

### **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu infecția septicemică cu Pasteurella trehalosi, care apare cel mai frecvent după stres. P trehalosi este un locuitor comun în tractul respirator superior și amigdalele oilor sănătoase. 1 Organismul a fost cunoscut anterior ca biotipul P haemolytica T și toate cele patru serotipuri din acest biotip au fost incriminate în boală.2'3

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Aceasta este o boală importantă în regiunile Marii Britanii; apare în Europa și SUA. Deși este înregistrată în Australia sau Noua Zeelandă, nu este o boală semnificativă în aceste țări.4 Boala apare predominant la mieii înțărcați.

vârsta de 12 luni. Apare în urma unei forme de stres, cum ar fi transportul, markptinO" nr shprlrinO": sau crnmled with a

**mișcare pentru o hrănire mai bună, care este adesea la năp, rapiță sau lucernă și pășunatul după recolte. În Marea Britanie, este o boală a oilor mutate de la ferme de deal și de munte la ferme de câmpie pentru îngrășare.**

În America de Nord, este o boală a mieilor din lotul de hrănire și apare în urma trecerii de la hrana furajeră la hrana concentrată.

În grupurile afectate se înregistrează o mortalitate a populației de până la 9%<sup>4</sup> iar în unele zone pasteureloza septicemică este cea mai frecventă cauză de deces la miei din această grupă de vârstă.<sup>3</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala a fost reprodusă prin inoculare orală, cuplată fie cu schimbarea rapidă a furajelor de la 100% furaj la 90% concentrat, fie cu medicamente care provoacă imunosupresie.

### **PATOGENEZĂ**

*P. trehalosi* colonizează amigdalele și la oile afectate, leziunile necrotice se găsesc în mod constant în amigdale și mucoasa faringiană și uneori în mucoasa abomasală.<sup>3</sup> Se presupune că bacteriile invadează din aceste leziuni și pătrund în fluxul sanguin pe căi venoase și limfatice pentru a produce pneumonie embolică cu proliferări hematogene în alte zone ale organismului. endotoxemie.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Pasteureloza septicemică**

Boala clinică este rar observată, deoarece cursul clinic este adesea mai mic de 6 ore și oile afectate sunt găsite moarte. Oile afectate sunt plictisitoare, se prosternă rapid, sunt toxemice și pot avea o scurgere nazală spumoasă și sângeroasă în stadiile terminale.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Majoritatea focarelor sunt anunțate de oile moarte, iar diagnosticul este stabilit de leziunile tipice la examenul post-mortem. Există puține informații cu privire la patologia clinică. Tamponurile nazale pentru cultură sunt de mică valoare din cauza ratei ridicate de transport la oile sănătoase a organismului în nazofaringe.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Principalele leziuni sunt în tractul digestiv superior, torace și ficat. Hemoragiile subcutanate la nivelul gâtului și toracelui sunt frecvente. Traheea și bronhiile conțin spumă pătată de sânge, plămânii sunt congestionati și edematoși, există echimoze subpleurale, dar nu există pneumonie la examenul macroscopic, deși o pneumonie embolică este evidentă histologic. Amigdalele și ganglionii limfatici faringieni sunt mărite și există ulceratii și necroze ale faringelui și esofagului. Există și hemoragie, iar pe vârfurile pliurilor mucoasei abomasale sunt prezente mici ulcere necrotice.



Histologic există inflamație acută și embolii în arteriolele și capilarele mici. Organismul poate fi izolat în număr mare din amigdalele, plămânii, ficatul și leziunile mucoase ale faringelui și esofagului.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - plămân, splină (CULT) o Histologie - plămân fixat cu formol,**

ulcere ale tractului digestiv superior, ficat, rinichi (LM).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Când decesele au loc la miei fără boală clinică anterioară, diferențele primare sunt:

Septicemia asociată cu *Histophilus somni* (fostă *Haemophilus somnus*)

Enterotoxemia asociată cu

*Clostridium perfringens* tip D

Boala musculară albă

Toxicități.

### **TRATAMENT**

Acolo unde este posibil, tratamentul trebuie să se bazeze pe testarea sensibilității izolatului asociat cu focarul. Izolatele de *P. trehalosi* sunt adesea rezistente la penicilină și oxitetraciline. Rorfenicolul sau ceftiofurul trebuie luate în considerare dacă sensibilitatea este necunoscută. Întregul grup trebuie tratat profilactic prin injecție sau, dacă există un antimicrobian adecvat, în furaj sau apă.

### **CONTROLA**

Factorii de mediu și de management care pot precipita focarele bolii ar trebui controlați acolo unde este posibil.

### **Vaccinare**

Serul imunitar va proteja împotriva provocării experimentale la miei lipsiți de agenți patogeni specifici.\* Cu toate acestea, în ciuda faptului că au fost dezvoltate vaccinuri care generează protecție împotriva provocării experimentale, acestea nu sunt întotdeauna eficiente în focarele naturale și mai multe studii arată o protecție limitată sau inexistentă împotriva bolilor naturale în domeniu.6-8

### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Gilmour NJL. Pasteureloza la oaie. Vet Rec 1978; 102:100-102.**

**Gilmour NJL. Pasteureloza la oaie. Vet Annu 1980; 20:234-240.**

Gilmour NJL, Gilmour JS. Pasteureloza oilor. În: Adlam C, Rutter JM, eds. *Pasteurella* și pasteureloza. Londra: Academic Press, 1989, 223-262.

## REFERINȚE

SisayT, Zerihun A. *Vet Res Commun* 2003; 27:3

Printul 01 și colab. *N ZVet J* 1985; 33:76.

Harwood DG. *GoatVet Soc J* 1996; 16:12.

Mackie JT și colab. *Aust Vet J* 1995; 72:474.

Suarez-Guemes P et al. *Am JVet Res* 1985; 46:193

Jones GE și colab. *Vet Microbiol* 1989; 20:57.

Cameron CM, Bester FJ. *Onderstepoort JVet Res* 1986; 53:1.

Wells PW și colab. *Vet Rec* 1984; 114:266.

## PASTEURELLOZA PORCINELOR

*Pasteurella multocida* este un agent patogen important al porcilor. Tulpinile toxice, împreună cu *Bordetella bronchiseptica*, sunt recunoscuți ca agenți etiologici ai rinitei atrofice descriși la această rubrică. Pasteureloza pneumonică și pasteureloza septicemică sunt, de asemenea, manifestări ale infecției cu *P multocida* la porci. Recent s-a demonstrat că *P multocida* capsular tip A poate provoca nu numai pneumonie la porcii în creștere, ci și septicemie și artrită<sup>1</sup>, precum și asociat cu prezența leziunilor cutanate în cazuri sporadice de dermatită porcină și sindrom de nefropatie.<sup>2,3</sup>

## PASTEURELLOZA PNEUMONICĂ

### ETIOLOGIE

*P multocida* este izolat în mod obișnuit din plămânii porcilor cu pneumonie cronică, bronhopneumonie purulentă și pleurită.<sup>4</sup> Izolatele sunt predominant tulpini capsulare de serotip A cu unele tulpini de serotip D.<sup>6,7</sup> Este posibil să se serotipeze *P multocida* iar dintre cele 16 serotipuri, serotipurile 3 și 5 sunt predominante. În majoritatea efectivelor există un singur izolat și acesta este de obicei A.<sup>3</sup> Într-un studiu recent, 88% dintre tulpinile pulmonare au fost de tip A (tulpini OMP 1:1, 2:1, 3:1, 5:1 și tip 6:1).<sup>10</sup> Acești autori sugerează că agentul poate fi un agent patogen primar cu un grad relativ ridicat de virulență și, în plus, a existat un transfer considerabil de biosinteză capsulară între subpopulațiile de tip A și tulpinile reprezentative de tipul A și la tulpinile de tip A. tulpini. S-a sugerat recent că majoritatea tulpinilor de *P. multocida* au gena *tox*A.<sup>11</sup> Aceasta este o dovadă suplimentară a unei tendințe raportate mai devreme<sup>12</sup>, când s-a sugerat că a existat o diversitate genetică pe scară largă în tulpinile de tip capsular A și că o singură clonă ar putea fi mai predominantă într-o anumită populație de porci. Timp de mulți ani s-a crezut că

tulpinile toxigenice nu au fost găsite în plămâni, dar în trei sondaje 25-90% dintre tulpinile pneumonice erau toxigenice.<sup>1'-1'</sup> Cel mai mare și cel mai recent studiu<sup>15</sup> a analizat 230 de izolate de la 250 de porci și a constatat că 200 (88%) erau A, 4% nu erau D și 9% nu au putut fi identificați. Gena toxA a fost găsită în 13%, dintre care 11% au aparținut lui A, 1% lui D și 1% nu au putut fi tipați. Tulpinile de serotip D au fost asociate în mod specific cu abcese în plămân.

*P. multocida* este o infecție secundară frecventă la plămânii porcilor cu pneumonie enzootică asociată cu *Mycoplasma hyopneumoniae*. Leziunile pneumonice din care sunt recuperate ambele organisme sunt mai severe decât cele asociate numai cu *M. hyopneumoniae*.<sup>16</sup> Organismul este, de asemenea, o infecție secundară frecventă în pneumonia asociată cu *Actinobacillus pleuropneumoniae*.

## EPIDEMIOLOGIE

Deși se găsește la alte specii, se presupune în general că există puțin transfer între specii.

În general, se consideră că *P. multocida* nu este un agent patogen primar al tractului respirator inferior și că implicarea sa în pneumonie este secundară infecției cu alți agenți patogeni respiratori. Un sondaj pe scară largă în Germania<sup>17</sup> din 6560 de examinări post-mortem a constatat că pneumonia a fost prezentă în 24,4% din cazuri. La 49,3% dintre aceștia a fost găsit *P. multocida* și odată cu creșterea vârstei s-a înregistrat o rată tot mai mare de recuperare a *P. multocida*. Majoritatea culturilor pulmonare (54,2%) au prezentat infecții multiple. Pasteureloza pneumonică nu poate fi reprodusă prin provocarea intranasală sau intratraheală a porcilor sănătoși cu *P. multocida*, dar poate fi reprodusă prin provocarea porcilor ale căror mecanisme de eliminare pulmonară au fost compromise de infecții cu *Mycoplasma hyopneumoniae*<sup>™</sup>, virusul pseudorabiei<sup>19</sup> sau prin anestezie<sup>20</sup> și, de asemenea, viermi pulmonari. Deși amoniacul atmosferic poate predispute la atașarea nazală a *P. multocida* tip D, pare puțin probabil ca acest lucru să se aplice infecției pulmonare.<sup>21</sup> A fost reprodus atunci când tulpinile netoxigenice sunt administrate în mod repetat prin injecție intrabronșică după infecții cu *A. pleuropneumoniae* sau *M. hyopneumoniae*<sup>^</sup>. existența unor tulpini pneumotrope și pleurotrope specifice,<sup>19</sup> care este susținută de studii epidemiologice care au constatat că o singură tulpină predomină în efectivele cu probleme.<sup>23</sup> Organismul este transportat în cavitatea nazală și amigdalele porcilor, iar ratele de transport sunt mai mari la efectivele cu antecedente de boli respiratorii cronice?<sup>3</sup>

Transmiterea se face prin aerosoli și, mai probabil, prin contact direct nas-la-nas și, prin urmare, prin inhalare sau ingestie. Bacteria are o supraviețuire pe termen scurt în aerosoli, în special la umiditate scăzută (mai puțin de 1 oră), dar supraviețuiește mai mult la umiditate ridicată și temperatură mai scăzută. Încălzirea la 60°C îl va ucide, dar poate supraviețui până la 14 zile în apă, 6 zile în suspensie și până la 7 săptămâni în spălări nazale la temperatura camerei. Există întotdeauna sentimentul că afecțiunea este cea mai frecventă în condiții de creștere proastă, în special de supraaglomerare și de igienă precară și unde stresul de mediu este ridicat. Ca urmare, este adesea observată după transport, amestecare

sau mutare a grupurilor de porci. Mecanismele de virulență nu sunt cunoscute, dar se știe că unele pot adera la mucus și unele au pili sau fimbrie pentru atașare?<sup>4</sup> Tulpinile de serotip A sunt rezistente la fagocitoză, care a fost atribuită prezenței acidului hialuronic capsular și ar putea permite colonizarea acestora a leziunilor pulmonare. Un studiu recent a arătat că există o schimbare în capacitățile funcționale ale celulelor sanguine cu formarea de radicule de oxigen și neutrofile fagocitare crescute după infecție?<sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există posibilitatea unei afecțiuni hiperacute în care singurul semn este moartea subită.

Pasteureloza pneumonică este o cauză frecventă a cazurilor sporadice de bronhopneumonie acută la porcii crescători-finisori. Porcii afectați au febră de până la 41°C (106°F), sunt anorectici și nu au tendința de a se mișca (letargici) și prezintă o suferință respiratorie semnificativă cu respirație grea și zgomote pulmonare crescute, adesea respiră pe gură. Poate apărea cianoză. Fără tratament, moartea este frecventă după un curs clinic de 4-7 zile. Există o tendință marcată ca boala să devină cronică, rezultând o creștere în greutate redusă și recidive frecvente, iar recuperarea reală are loc rar. Deși pasteureloza pneumonică este secundară altor boli respiratorii subiacente, aceasta poate apărea ca un focar, răspândindu-se pentru a afecta mai mulți porci dintr-un grup. Primul indiciu al bolii în cadrul unui grup și al unui focar iminent poate fi descoperirea unui porc mort cu o infecție peracută. Într-un stadiu intermediar pot apărea febră, tuse și o rată slabă de creștere timp de aproximativ 3-5 săptămâni înainte de recuperare. Boala poate exista, de asemenea, sub formă cronică la porci dintr-o turmă, ca parte a complexului de pneumonie porcine, cu puține dovezi de boală clinică evidentă, dar cu efect asupra ratei de creștere și a eficienței conversiei alimentelor.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, leziunile sunt considerate a fi tipice pentru ceea ce se numește în mod normal pneumonie enzootică - o bronhopneumonie cronică cu abcese. Pleurita este frecventă și poate exista și pericardită. În unele cazuri, poate exista congestie în carcasă, iar traheea poate fi plină de lichid spumos. Infecțiile experimentale au determinat ca între 15,5% și 39,4% din țesutul pulmonar să fie afectat de pneumonie.<sup>25</sup> Histologic, căile respiratorii sunt pline cu leucocite degenerate, dar patologia pulmonară generală este adesea complicată de alți agenți patogeni. Decesele peracute arată o bronhopneumonie acută necrozantă și fibrinoasă care amintește de pasteureloza pneumonică bovină. Există edem, congestie și hemoragie cu exudație bronșială care conține bacterii, neutrofile și macrofage, care sunt prezente și în alveole. Bronhiile mici și bronhiiolele pot fi complet blocate de exsudate.

## **DIAGNOSTIC**

Diagnosticul se face prin semnele clinice (febră, dispnee, cianoză, moarte subită), leziuni post mortem brute, histopatologie și izolarea *P. multocida*.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie diferențiată de alte cauze ale bolilor respiratorii la porci.

**Pneumonia enzootică a porcilor, cu excepția cazului în care este însoțită de pasteureloză, nu se manifestă printr-o afectare sistemică sau pulmonară marcată.**

Dispneea este un semn proeminent în boala Glasser dar există artrita evidentă iar la necropsie boala se caracterizează prin artrita, o serozită generală și meningită.

**Pleuropneumonia asociată cu *A. pleuropneumoniae* determină o pneumonie severă cu moarte rapidă, iar diferențierea de pasteureloză este necesară la necropsie.**

Formele septicemice și enterice acute de salmoneloză la porci sunt adesea însoțite de afectare pulmonară, dar acestea sunt de obicei umbrite de semne de septicemie sau enterită. Pasteureloza cronică trebuie diferențiată de infestările cu viermi pulmonari și ascariadă.

## **TRATAMENT**

Animalele sunt de obicei grav bolnave, așa că tratamentul este mai întâi prin injecție parenterală și apoi prin medicamente cu apă și, odată ce încep să mănânce, medicamentele ar trebui să continue cu antibiotice în hrană.

Tratamentul este cu antibiotice, de obicei cu tetraciclina<sup>26-27</sup> Există, de asemenea, un caz pentru utilizarea ceftiofurului, penicilinei, streptomisinei, trimetoprim/sulfonamidelor, ampicilină, spiramicină și spectinomisinei timp de 3-5 zile. Tilmicosinul și telitromicina ar fi, de asemenea, antibiotice potrivite. Există o variație semnificativă în sensibilitatea la antibiotice a izolatelor<sup>28</sup> și alegerea antibioticului ar trebui să se bazeze pe o sensibilitate stabilită pentru organism pentru acea fermă. Într-un sondaj recent în UK 15% din

Izolatele de *P. multocida* au fost rezistente la tetraciclina și s-a raportat, de asemenea, că la unele izolate s-a găsit rezistență la trimetoprim/sulfonamide, apramicină și neomicină.<sup>29</sup> Un studiu german a arătat că 55% au fost rezistenți la sulfonamide.<sup>17</sup>

## **CONTROLA**

Vaccinarea este inefficientă, deși au fost produse vaccinuri autogene care sunt eficiente (trebuie să fiți siguri că aveți tulpina care cauzează problema). Controlul depinde de gestionarea factorilor de risc, care sunt descriși în pneumonia enzootică a porcilor, deoarece pasteureloza este adesea secundară acestei afecțiuni. În special, este esențial un management complet cu vaccinare pentru pneumonia enzootică. Tiamulina la 40 ppm în furaj a fost, de asemenea, utilizată strategic în momentul stresului, de exemplu peste amestecare și deplasare.

## **PASTEURELLOZA SEPTICEMICĂ**

Boala septicemică cu moartea survenită în decurs de 12 ore și fără semne de pneumonie este observată ocazional la porcii nou-născuți. Boala septicemică este, de asemenea,

înregistrată în India în asociere cu infecția cu serotipul capsular B.30,31 Boala apare la toate vârstele la porci, inclusiv la adulți și se manifestă cu febră, dispnee și edem la nivelul gâtului și al maxilarului inferior. Se înregistrează o mortalitate a populației de 40% la un grup de porci.<sup>30</sup> Boala septicemică acută la porcii crescător în vârstă de 14-22 săptămâni și asociată cu serotipul D a fost înregistrată în Australia.<sup>18</sup> Recent,<sup>^</sup> a fost raportat un focar de septicemie hemoragică din Australia asociată cu *P. multocida* subsp. *galicida* într-o turmă mare de porci. Porcii afectați au fost găsiți morți, cu umflarea regiunii faringiene și decolorarea albastră a abdomenului ventral și a urechilor.

La post-mortem a existat hemoragie și congestie pe suprafețele seroase. Examenul histologic al viscerelor a evidențiat leziuni vasculare larg răspândite cu formarea de trombi și colonii intravasculare de bacterii.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - plămân, nodul bronșic (plus ficat, splină, rinichi pentru formă septicemică). Cultura produce colonii mucoide mari cu diametrul de 3-5 mm pe agar cu sânge. În trecut, organismele recuperate erau rareori toxice. Unele izolate aveau fimbrie. Pe un frotiu pot fi observați cocobacili Gram negativi. În primele cazuri, culturile aerobe de sânge ale inimii și leziuni pulmonare vor da o cultură pură. Culturile anaerobe produc adesea *Bacteroides* spp. la fel și dacă

*Culturile de Haemophilus sunt utilizate, de asemenea, acestea se vor dovedi adesea pozitive. Poate fi necesară o identificare ulterioară prin tipare electroforetică, ca în cazul infecției secundare în cazuri sporadice de dermatită porcină și sindrom de nefropatie.<sup>2/3</sup> Aici o proporție mare a avut un singur tip electroforetic (01) izolat dintr-o serie de țesuturi. În forma septicemică<sup>1</sup>, organismul a fost ușor de cultivat din ficat, splină și ganglioni limfatici.*

" Histologie - plămân fixat cu formol (varietate de organe pentru formă septicemică) (LM).

### **REFERINȚE**

**Ono M și colab. J Comp Pathol 2003; 129:251.**

**Thomson JR și colab. Vet Rec 2001; 149:412.**

**Lainson FA și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:588.**

**Jacques M și colab. Infect Immun 1993; 61:4785.**

**Buttenschon J. J Vet Med A 1991; 38:287.**

**Hoie Set al. Acta Vht Scand 1991; 32:395.**

**FussingV și colab. Vet Microbiol 1999; 65:61.**

**Pijoan C și colab. J Clin Microbiol 1983; 17:1074.**

Iwamatsu S, Sawada T. Jpn JVet Sci 1988; 50:1200.

Davies RL și colab. J Med Microbiol 2003; 52:59.

Shin N și colab. Coreeană JVet Res 1999; 39:1091.

McGollon JD. În: Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress 1998:294.

Jacques M și colab. Microbiologie 1994; 2:263.

Negrote-Abascal E și colab. Curr Microbiol 1999; 38:64.

Choi C et al.Vet Rec 2001; 149:210.

Morrison RB și colab. Can JVet Med 1985; 49:129.

Altrock AV și colab. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 1998; 111:164.

Mackie JT și colab. AustVet J 1992; 69:227.

Pijoan C, Fuentes M. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:823.

Sala WF. Can JVet Res 1990; 54:238.

Andreasen M și colab. Acta Vet Scand 1999; 40:197.

Chung^WB și colab. Can JVet Res 1994; 58:25.

Zhao G și colab. Infect Immun 1992; 60:1401.

Isaacson RE, Trigo E. FEMS Microbiol Lett 1995; 132:247.

Muller G și colab. ResVet Sci 2003; 74:23.

Andrews JJ și colab. Agri Pract 1988; 9:33.

Bousquet E et al.Vet Rec 1998; 143:26.

Cote S și colab. Ami JVet Res 1991; 52:1653.

Teale C. Pig J 2002; 49:52.

Verma ND. Vet Rec 1988; 123:63.

Pillai AGR et al. Indian Vet J 1985; 63:527.

Cameron RDA. AustVet J 1996; 73:27.

**TULAREMIA**

Tularemia este o boală foarte contagioasă care apare în principal la animalele sălbatice, dar se poate transmite la animalele de fermă, provocând septicemie și mortalitate ridicată.

**Etiologie** *Francisella tularensis* biovar *tularensis* în America de Nord se transmite prin căpușe. *Francisella tularensis* biovar *holarctica* în Asia, Europa și America de Nord este transmisă de căpușe și țânțari. **Epidemiologie** Boala animalelor raportată în principal din America de Nord; sezonier, asociat cu infestarea puternică cu căpușe. Majoritatea rapoartelor referitoare la animale sunt istorice. Zoonoza

**Constatări clinice** Infestarea cu căpușe. Febră rigiditate a mersului, diaree, pierdere în greutate, decubit. Pauza de lână

**Patologia clinică** Cultură.

Test de aglutinare și intradermic dar nu specific

**Constatări la necropsie** Umflături subcutanate la locul de atașare a căpușelor, limfadenită și septicemie la oi. Porcii au pleurită, pneumonie și abcese ale ganglionilor limfatici submaxilari și parotidieni

**Confirmarea diagnosticului** Cultură sau colorare indirectă cu anticorpi fluorescenți

## ETIOLOGIE

*Francisella tularensis* este organismul cauzator. Este Gram-negativ, nu formează spori și dă aglutinare încrucișată parțială cu *Brucella* spp. Izolatele sunt similare din punct de vedere antigenic, dar pot fi împărțite în două tipuri în funcție de caracteristicile biochimice și epidemiologice și testele de virulență. Tipul A, *Francisella tularensis* biovar *tularensis*, este răspândit în America de Nord. Tipul B, *Francisella tularensis* biovar *holarctica* (*palaeartica*), se găsește în Asia, Europa și America de Nord. Tipul A este asociat cu tularemia transmisă de căpușe la iepuri, iar tipul B este asociat cu țânțarii și cu bolile transmise de apă la rozătoarele acvatice. Tipul A este mai patogen dintre cele două tipuri și mai virulent pentru oameni?"<sup>3</sup> Tipul B cauzează rareori boli la mamiferele superioare.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Tularemia este limitată în primul rând în apariția sa în țările din emisfera nordică și apare în majoritatea acestora. În America de Nord boala este cea mai răspândită la animalele de fermă din statele nord-vestice ale SUA și zonele învecinate ale Canadei, deși în aceste zone este rară și majoritatea raportărilor la animale sunt istorice.

### Factori de risc

Factori de risc pentru animale



*F. tularensis are o gamă largă de gazde și este înregistrată la peste 100 de specii de păsări și animale sălbatice și domestice. Boala este înregistrată în rândul animalelor de fermă, cel mai frecvent la oi și porci și într-o măsură mai mică la viței, care par mai rezistenți, dar pot fi infectați în asociere cu infestarea puternică cu căpușe.4 Oile și porcii de toate vârstele sunt susceptibili, dar cele mai multe pierderi apar la miei, iar la porci boala clinică apare doar la purcei. Există o incidență sezonieră accentuată, cea mai mare parte a cazurilor având loc în lunile de primăvară. Rata de morbiditate la efectivele de oi afectate este de obicei de aproximativ 20%, dar poate ajunge până la 40%, iar rata mortalității poate ajunge la 50%, în special la animalele tinere.*

#### Transmitere

Principalele rezervoare și transmitători ai infecției sunt iepurii, iepurii de câmp, rozătoarele sălbatice, căpușele și muștele, iar principala gazdă țintă a mamiferelor din America de Nord este iepurele de bumbac (*Sylvilagus spp.*). La oi, transmiterea are loc în principal prin mușcăturile căpușei de lemn, *Dennacentor andersoni*, și de la *Haemaphysalis otophila*, căpușele devenind infectate în prima parte a ciclului lor de viață atunci când se hrănesc cu rozătoare.5 În Europa *Ixodes ricinus* și *Dermacentor reticulatus* sunt vectori.6

**Transmiterea trans-stadială și transovariană are loc la căpușă. Căpușele adulte infestază oile, iar pășunile cu arbuști și tufișuri joase sunt deosebit de favorabile infestării. Căpușele se găsesc în cel mai mare număr pe oile din jurul bazei urechilor, vârfului gâtului, gâtului, axilelor și ugerului. Se presupune că oile sunt relativ rezistente la tularemie, dar devin afectate clinic atunci când infecția este masivă și continuă. Se crede că transmiterea la porci și cai are loc în principal prin mușcături de căpușe, dar transmiterea mecanică la animalele de laborator are loc cu tabanide și muștele negre.**

#### Factori de risc patogeni

Există puține informații cu privire la mecanismele de virulență ale *F. tularensis*. Capsula pare a fi o componentă necesară pentru exprimarea virulenței depline și protejează împotriva lizei mediate de ser. Lipopolizaharida are proprietăți biologice și structurale neobișnuite și toxicitate scăzută in vitro și in vivo.3 Organismul poate persista în paie uscate timp de 6 luni, persistă cel puțin 16 luni în noroi și apă și poate prolifera în aceste medii.8,9 Nu pare să supraviețuiască în carcase perioade lungi decât dacă sunt înghețate, când poate persista timp de 20 de zile.

#### Implicații zoonotice

*F. tularensis* biovar *tularensis* are puteri invazive remarcabile și infecția la om poate apărea prin pielea năfrântă. Cele mai multe expuneri par să rezulte din manipularea iepurilor infectați și a altor animale sălbatice, dar infecțiile pot apărea din mușcăturile de căpușe și musca de căprioară (*Chrysops discalis*), din ingestia de carne și apă contaminate și din mușcătura sau zgârietura pisicilor infectate.10-12 Boala este un pericol profesional pentru lucrătorii din industria oilor. Răspândirea bolii la oameni poate apărea și la lucrătorii

abatoarelor care manipulează carcasele de oi infectate. Forfecătorii sunt susceptibili, deoarece focarele apar adesea în timpul tunderii. Inhalarea sau injectarea intradermică a cât mai puține 10 organisme poate stabili infecția la oameni<sup>13</sup> și trebuie luate măsuri de precauție adecvate în examinarea clinică și post-mortem a cazurilor suspecte. Organismul este identificat ca un potențial agent al bioterorismului.<sup>13</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Tularemia este o septicemie acută dar localizarea are loc, mai ales în organele parenchimatoase, cu producerea de leziuni granulomatoase.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Oaie**

Perioada de incubație nu a fost determinată. O infestare puternică cu căpușe este de obicei evidentă.

Debutul bolii este lent cu o rigiditate treptată a mersului, flexia dorsală a capului și o cocoșare a sferurilor posterioare; animalele afectate rămân în urma grupului. Pulsul și frecvența respiratorie sunt crescute, temperatura este ridicată până la 42°C (107°F) și se poate dezvolta o tuse. Există diaree, fecalele fiind întunecate și fetide, iar urinarea apare frecvent cu trecerea unor cantități mici de urină. Greutatea corporală se pierde rapid, iar slăbiciunea progresivă și decubitul se dezvoltă după câteva zile, dar nu există nicio dovadă de paralizie, animalul continuând să se lupte în timp ce este jos. Moartea apare de obicei în câteva zile, dar un curs fatal poate dura până la 2 săptămâni. Animalele care se recuperează în mod obișnuit aruncă o parte sau toată lâna, dar sunt ferm imune pentru perioade lungi.

### **Porci**

Boala este latentă la porcii adulți, dar purceii tineri prezintă febră până la 42°C (107°F), însoțită de depresie, transpirație abundentă și dispnee. Cursul bolii este de aproximativ 7-10 zile.

### **cai**

La cai apar febră (până la 42°C, 107°F) și rigiditatea și edemul membrelor. Mânjiile sunt afectați mai grav și pot prezenta dispnee și necoordonare pe lângă semnele de mai sus.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Pentru diagnosticul tularemiei este disponibil un test de aglutinare, un titru de 1:50 fiind considerat un test pozitiv la porci. Serul de la porci afectați de bruceloză nu aglutinează antigenul de tularemie, dar serul de la porci afectați de tularemie aglutinează antigenul de bruceloză. Aglutinarea încrucișată între *F. tularensis* și *Brucella abortus* este mai puțin frecventă la ovine și un diagnostic precis poate fi pus pe motive serologice din cauza aglutinării mult mai mari care apare cu organismul omolog. Titrurile de aglutinină la oile

afectate variază de la 1:640 la 1:5000 și pot persista la niveluri de 1:320 timp de până la 7 luni. Un titru de 1:200 este clasificat drept pozitiv la oi. La cai titrurile revin la niveluri normale în 14-21 de zile.

Un test de sensibilitate intradermică folosind „tularină” a fost sugerat ca fiind mai fiabil ca ajutor de diagnostic la porci decât testul de aglutinare, dar nu este de încredere la oi.5

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La oi, un număr mare de căpușe pot fi prezente pe pieile carcaselor proaspete. La animalele care au fost moarte de ceva timp, se găsesc zone subcutanate de culoare roșu închis de până la 3 cm în diametru și pot fi însoțite de umflarea locală sau necroza țesuturilor. Aceste leziuni marchează locurile de atașare ale căpușelor. Se remarcă adesea mărirea și congestia ganglionilor limfatici care drenează locurile celei mai puternice infestări cu căpușe. Edemul pulmonar, congestia sau consolidarea sunt constatări inconstante.

La porci leziunile caracteristice sunt pleurita, pneumonia și abcesarea ganglionilor limfatici submaxilari și parotidieni. Organismele pot fi izolate din ganglionii limfatici și splină și din căpușe infectate. Izolarea poate fi efectuată și prin transmitere experimentală la cobai. Tehnici precum colorarea cu imunoperoxidază a specimenelor fixe și PCR a țesuturilor proaspete pot evita necesitatea culturii acestui agent zoonotic.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

g Bacteriologie - plămân, ganglion limfatic, splină (CULT - necesită mediu îmbogățit cu cistină, PCR)

#### **• Histologie - deasupra tesuturilor plus ficat, fixate in formol (LM, HQ.**

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți specimene.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Apariția unei septicemii extrem de letale la oi în lunile de primăvară, când oile sunt puternic infestate cu *Dermacentor andersoni*, ar trebui să sugereze posibilitatea tularemiei, mai ales dacă focarul are loc într-o zonă enzootică.

**Paralizia căpușelor.** Aceasta apare în aceeași zonă și în aceeași perioadă a anului cu tularemia, dar nu este însoțită de febră și există o paralizie flască marcată.

**Recuperarea după paralizia căpușelor** are loc în mod obișnuit dacă căpușele sunt îndepărtate

**Alte septicemii includ *P. trehalosi* la oi și *Haemophilus* spp. la oi și bovine. Acestea sunt neobișnuite în grupa de vârstă în care apare tularemia și nu sunt asociate cu infestarea cu căpușe. La porci, leziunile locale pot să semene cu tuberculoza**

**Antrax.**

## **TRATAMENT**

Streptomicina, gentamicina, tetraciclina și cloramfenicolul sunt tratamente eficiente la oameni și la animalele de companie.<sup>10</sup> Oxitetraciclina (6-10 mg/kg BW) a fost foarte eficientă în tratamentul mieilor și mult mai eficientă decât penicilina și streptomicina.<sup>5</sup>

## **CONTROLA**

Un focar de tularemie la oi poate fi oprit rapid prin pulverizarea sau scufundarea cu insecticid anii pentru a ucide căpușele vector. În zonele în care căpușele sunt enzootice, oile trebuie ținute departe de pășunea arbuștită, infestată sau pulverizate în mod regulat în lunile în care populația de căpușe este cea mai mare. A fost dezvoltat un vaccin experimental viu atenuat, dar nu există o vaccinare de rutină a animalelor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Hopla CE. Ecologia tularemiei. Adv Vet Sci 1974; 18:25-53.**

**Feldman KA. Tularemie. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:725-730.**

**Tarnvik A, Priebe HS, Grunow R. Tularemia în Europa: o privire de ansamblu epidemiologică. Scand J Infect Dis 2004; 36:350-355.**

**Petersen JM, Schrieffer ME. Tularemia: apariție/re-emergență. Vet Res 2005; 36:455-467.**

## **REFERINȚE**

**Rohrbach BW. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:428. O. Morner T și colab. J Vet Med B 1993; 40:613.**

**Sjostedt A. Curr Opin Microbiol 2003; 6:66.**

**Philip CB, Williams SC. Bull Soc Vector Ecol 1985; 10:45.**

**Gordon JR. Can J Comp Med 1983; 47:408.**

**I-lubalek Z, Halouzka J. J Med Entomol 1997; 34:660.**

**Philip CB, Jellison Bull Soc Vector Ecol 1986; 11:197.**

**Bell JI' et al. Can J Comp Med 1978; 42:310.**

**Feldman KA. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:725.**

**Woods JP și altele!. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:81.**

**Klock LE și colab. J Am Vet Med Assoc 1973; 226:149.**

Taylor JP și colab. Am J Epidemiol 1991; 133:1032.

Davis R. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1084.

## **YERSINIOZA**

### **Sinopsis - . ni**

**Etiologie** *Yersinia pseudotuberculosis* și *Yersinia enterocolitica* provoacă boli ocazionale la animalele de fermă în circumstanțe speciale. Aceste organisme sunt, de asemenea, din ce în ce mai recunoscute ca o cauză a bolii la om și aceasta este importanța lor principală. **Epidemiologie** Boală subclinică și clinică la rumegătoare asociată cu oricare dintre organismele la animalele care sunt debilitate de alte influențe. Enterocolita este o formă emergentă de infecție. Porcii poartă *Y. enterocolitica* în amigdale, faringe și intestin, dar epidemiologia infecției este prost stabilită.

**Descoperiri clinice** Rumegători: prost cronic și în stare de irosire, cu sau fără diaree

**Confirmarea diagnosticului** Cultură. PCR

## **ETIOLOGIE**

Există tulpini patogene și nepatogene de *Yersinia pseudotuberculosis* și *Yersinia enterocolitica*. Tulpinile patogene ale ambelor organisme posedă determinanți de virulență mediați de cromozomi și plasmidi.<sup>1</sup>

***Y. pseudotuberculosis poate fi împărțit în 15 serogrupuri majore, pe baza antigenelor O, dintre care unele pot fi împărțite în continuare în subgrupe pe baza antigenelor somatice și flagelare specifice tipului. Există variații în patogenitatea animală și umană între serogrupuri.***

*Y. enterocolitica* este împărțit în cinci biovari. Este serologic eterogen și au fost identificate 27 de serotipuri pe baza antigenelor somatice și flagelare cu subdiviziuni ulterioare. Bioserotipurile pot fi specifice gazdei. Serotipurile 0:2, 0:3, 0:5, 0:8 și 0:9 au fost asociate cu infecția la animalele de fermă și la oameni, în timp ce alte serotipuri par a fi nepatogene. Serotipul 0:9 este foarte asemănător din punct de vedere antigenic cu *Brucella* spp., iar infecția cu acest serotip este o cauză a reacțiilor fals pozitive la testele de aglutinare și fixare a complementului cu *Brucella*.

## **EPIDEMIOLOGIE Apariție**

Yersinioza are apariție la nivel mondial, deși par să existe diferențe regionale în ceea ce privește speciile de animale infectate, prevalența bolii și organismul implicat. *Y. pseudotuberculosis* a fost asociat istoric cu boala pielică sporadică la ovine, care se manifestă cu abcesări extinse ale organelor interne precum ficatul și splina. Mai recent, și

*enterocolitica*, au fost asociate cu enterocolita care apare la bovine,<sup>2</sup> 4 ovine, porci și caprine,<sup>3</sup> 5 bivoli<sup>6</sup> și căprioare de fermă și sălbatice?<sup>9</sup> Boala enterică la rumegătoare a fost raportată în special în ultimii ani din Australia și Noua Zeelandă.

*Yersinia pseudotuberculosis*

*pseudotuberculoza este un locuitor comun al intestinului la o mare varietate de mamifere domestice și sălbatice. Păsările sălbatice și rozătoare sunt, de asemenea, rezervoare ale organismului, iar răspândirea fecal-oral pe pășuni și în apă este o metodă majoră de transmitere. Păsările migratoare de primăvară pot răspândi tipuri patogene pe distanțe mari.<sup>10</sup>*

Pot exista diferențe în specificitatea gazdei diferitelor serotipuri și tulpini. Rozătoarele și păsările pot fi rezervoarele majore pentru serotipurile I și II, care infectează căprioarele și caprele<sup>9</sup>, în timp ce oile și bovinele pot fi o gazdă de întreținere pentru serotipul III.

Într-un studiu australian, *Y. pseudotuberculosis* serotipul III a fost izolat din fecalele de oi sănătoase la 5% din efectivele examinate și prevalența a fost probabil mult mai mare, deoarece doar un număr mic de oi a fost prelevat în fiecare turmă. Infecția a fost mai frecventă la oile tinere, a avut loc în lunile de iarnă și primăvară, iar excreția organismului a persistat timp de 1-14 săptămâni?

La bovine organismul a fost găsit fără boală la 26% dintre bovinele normale și la 84% din fermele testate?<sup>1</sup> Excreția fecală care are loc la ovine și bovine clinic normale rezultă posibil dintr-o infecție subclinică a intestinului, deoarece provocarea experimentală a rumegătoarelor poate avea ca rezultat instalarea organismului în intestin cu prezența unei conversii microscopice a laminelor proprii în absența serologică a intestinului. boala?<sup>5</sup>

**Boala enterică asociată cu acest organism atât la bovine, cât și la ovine pare să apară ca rezultat al unei presiuni puternice de infecție la animalele care sunt debilitate de alte influențe. Acestea includ vreme rece și umedă, inaniție și înfometare, deficiență de oligoelemente, schimbarea dietei, proceduri de gestionare, cum ar fi marcarea și, la căprioarele de crescătorie, proceduri precum capturarea, curajul și transportul recent.<sup>2-5</sup>12.**

La ovine, ratele de atac în turmă pentru boala clinică au variat între 1-90%, cu o medie de 18% și o mortalitate a populației variind de la 0-6,7%.<sup>13</sup>

*pseudotuberculoza poate provoca, de asemenea, avort sporadic la bovine și ovine.<sup>10</sup> La ovine se înregistrează rate de avort de 1-9% din ovinele gestante, avortul survenind în ultima parte a sarcinii și fără afecțiuni clinice la oi.<sup>11</sup> Organismul este cauza unor cazuri ocazionale de mastită, epididită și epididită bovină caprină (1 și 5? poate fi întâlnită în cazuri sporadice de abcese și limfangite la rumegătoare.*

*Yersinia enterocolitica*

*enterocolitica nu este asociată frecvent cu boala clinică la animalele de fermă. Diareea asociată cu acest organism poate apărea la oi, iar organismul poate fi izolat de la mieii afectați. Cu toate acestea, tulpinile patogene de Y. enterocolitica sunt mai puțin patogene pentru oi și capre decât tulpinile patogene de Y pseudotuberculosis.*

**Enterocolita este înregistrată la oi și capre.<sup>3,13,17,18</sup> Biotipul 5, serotipul 0:2,3 a fost izolat din unele dintre acestea.<sup>18</sup> Într-un studiu australian acest organism a fost detectat la 17% din efective și a fost izolat de la ovine tinere în toate anotimpurile anului. 2 Boala clinică pare să fie predispusă de aceiași factori de stres ca și în cazul bolii asociate cu pseudotuberculoza Y. Boala se înregistrează la oile sub 1 an**

cf vârsta cu o rată de atac care a variat de la 2-55% și o mortalitate a populației care a variat între 0.3-16.7%.<sup>13</sup> Y enterocolitica este de asemenea o cauză ocazională de avort la ovine și aceasta a fost reprodusă experimental.<sup>19</sup>

În timp ce Y enterocolitica este în mod obișnuit izolat de la porci, iar porcii sunt un rezervor major pentru bolile umane, este o cauză rară a bolii clinice la porcii convenționali<sup>20</sup>, deși boala enterică clinică poate fi produsă prin provocarea experimentală a porcilor lipsiți de colostru. sacrificare, chiar dacă organismul ar putea fi izolat de amigdale la sacrificare. Porcii s-au seroconvertit în ziua 19 după provocare și au rămas seropozitivi până la sacrificare 7Q zile mai târziu.<sup>20</sup>

### **Implicații zoonotice**

#### *Yersinia pseudotuberculosis*

Infecția umană cu pseudotuberculoză Y se manifestă în primul rând cu septicemie, iar insuficiența renală este o consecință. Pe lângă infecțiile alimentare, consumul de apă contaminată cu fecale de animale pare a fi un factor de risc major. Consumul de lapte crud este de asemenea un risc.<sup>22</sup>

#### *Yersinia enterocolitica*

Boala gastrointestinală asociată cu

*enterocolitica pare să aibă o prevalență în creștere la om și poate fi asociată cu o artrită reactivă ca urmare. Septicemia apare, dar este în mare parte limitată la cei cu alte boli de bază. Sunt incriminate serotipurile 0:3, 0:5, 0:8 și 0:9. Porcii sunt un rezervor major pentru Y enterocolitica, iar carnea de porc și produsele din carne de porc sunt surse de infecție la om. Serotipul 0:3, în special, este izolat de obicei din amigdalele și faringele porcilor la sacrificare și mai rar din fecale. Rata de izolare variază geografic și în funcție de sursa fermei și s-a sugerat că reproducerea fără agenți patogeni este o metodă de control.<sup>23</sup>*

Spre deosebire de Australia și Noua Zeelandă, se crede că în Europa porcul este singurul animal domestic consumat de oameni care găzduiește în mod regulat Yersinia patogenă.<sup>24</sup> Există o prevalență în creștere aparentă a infecțiilor 0:3 la oameni în emisfera nordică, iar

porcii și produsele din carne de porc sunt considerate a fi surse importante.<sup>23,25</sup> Un sondaj de comparare a izolatelor din Marea Britanie.

*enterocolitica de la bovine, ovine și porcine cu cele de la om pe o perioadă de 2 ani nu a găsit o corelație puternică între serotipurile patogene izolate din cele două loturi, cu excepția izolatelor de la porci.<sup>26</sup> Importul de produse din carne a fost incriminat deoarece vehiculul de introducere a serotipurilor patogene în Japonia ar putea fi un risc crescut de infecție la om<sup>27</sup>. la sacrificare și la medicii veterinari în practica porcilor.*

## **PATOGENEZĂ**

Invazia epiteliului intestinal este urmată de inflamarea mucoasei și formarea de microabcese în lamina propria și ganglionii limfatici mezenterici. Ulcerele și perturbarea mucoasei intestinale duc la pierderea fluidelor și a funcției. Leziunile intestinale sunt însoțite de atrofie viloză și duc la malabsorbție și prost, diaree sau o combinație a celor două.<sup>13</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalele afectate se pot prezenta cu un sindrom de prost cronic și în stare de irosire, cu sau fără diaree. Acolo unde este prezentă diaree, fecalele sunt apoase, urât mirositoare și de culoare neagră, dar ocazional conțin și mucus și sânge. Diareea persistă timp de 2-3 săptămâni la un animal în parte și poate necesita curgerea și tăierea ca proceduri de control pentru a evita lovirea muștei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o neutrofilie cu deplasare la stânga. Animalele afectate sunt adesea hipoproteinemice și anemice, deși acest lucru poate fi o reflectare a malnutriției subiacente. În infecțiile experimentale, anticorpul se dezvoltă la 9-19 zile după infecție și poate fi un ajutor pentru diagnostic.<sup>5'20</sup> Organismul poate fi izolat din fecale. O PCR multiplex este capabilă să detecteze 10 serobiotipuri patogene de *Y enterocolitica*<sup>2^</sup> iar PCR a fost dezvoltată pentru a discrimina *Y enterocolitica* patogenă de alți membri ai acestui gen<sup>29</sup>.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există conținut intestinal lichid, dar de obicei nu există rezultate brute. Unele oi pot avea îngroșarea mucoasei intestinului subțire și a cecului și a colonului, iar ganglionii limfatici mezenterici pot fi măriți și edematoși.

Constatări caracteristice ale histopatologiei constau într-o enterocolită erozivă supurată segmentară.<sup>13</sup> Microabcesele, constând din agregări de neutrofile cu colonii proeminente de coccobacili Gram negativi, sunt prezente în mucoasă. Leziunile sunt cele mai răspândite în jejun și ileon și sunt însoțite de atrofia vilozităților și hiperplazia epiteliului criptal. Microabcesele se pot coalesce pentru a produce eroziuni extinse și pot exista microabcese în ficat.



Placenta de la oile care au avortat în asociere cu pseudotuberculoza Y este îngroșată și edematoasă cu resturi necrotice în zona intercotiledonară și trebuie diferențiată de avortul enzootic.<sup>14</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

> Bacteriologie - jejun, ileon, colon, ganglion limfatic mezenteric (CULT - .

uneori necesită îmbogățire la rece) o Histologie - jejun, ileon (mai multe secțiuni), colon, nodul mezenteric (LM) fixat cu formol.

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți specimene.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferența majoră este sindromul întârzierii prost.

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Izolatele variază în ceea ce privește sensibilitatea la antibiotice și este recomandabil un test de sensibilitate. Majoritatea izolatelor prezintă sensibilitate in vitro la aminoglicozide, la tetraciline și la sulfonamide sau o combinație de sulfonamide și trimetoprim.<sup>13,23,30</sup> Sulfonamidele și trimetoprimul nu sunt eficiente în tratamentul yersiniozei la bovine; Tetracilinele cu acțiune prelungită sunt recomandate pentru tratamentul ambelor infecții, în combinație cu terapia de susținere.<sup>31</sup>

Nu există un control specific, dar menținerea unei alimentații bune este considerată a fi un factor important în evitarea bolii clinice.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Brubaker RR Factori care promovează bolile acute și cronice cauzate de yersiniae. Clin Microbiol Rev 1991; 4:309-324.**

**Bottone EJ. Yersinia enterocolitica: carisma continuă. Clin Microbiol Rev 1997; 10:257-276.**

### **REFERINȚE**

**Nagano T și colab. JVet Med Sci 1997; 59:153.**

**Slee KJ, Skilbeck ^W. J Clin Microbiol 1992; 30:712.**

**Gill J. Supravegherea 1996; 23:24.**

**Slee KJ și colab. AustVet J 1988; 65:271.**

**Slee KL, Button C. AustVet J 1990; 67:320.**

**Hum S și colab. AustVet J 1997; 75:95.**

**Sanford SE. JVet Diagn Invest 1995; 7:78.**

**Wilson PR. Supraveghere 2002; 29:13.**

**Jerett N și colab. AustVet J 1990; 67:212.**

**Niskanen T și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:4670.**

**Hodges RT, Carman MG. N ZVet J 1985; 33:175.**

**McLennan I<sup>W</sup>, Kerr DR AustVet J 2000; 78:28.**

**Philbey AW și colab. AustVet J 1991; 68:108.**

**Otter A. Vet Rec 1996; 138:143.**

**Jones TO și colab. Vet Rec 1982; 112:231.**

**Bleul U et al. Vet Rec 2002; 151:767.**

**McSporran KD și colab. N ZVet J 1984; 32:38.**

**Slee KL, Button C. AustVet J 1990; 67:396.**

**Corbel MJ și colab. BrVet J 1992; 148:339.**

**Nielsen B și colab. Vet Microbiol 1996; 48:293.**

**Shu O et al. N ZVet J 1995; 43:50.**

**Bahout AA, Moustafa AssuitVet Med J 2004;  
50:57.**

**Hariharan H și colab. Can JVet Res 1995; 59:161.**

**Nesbakken T și colab. Contrib Microbiol Immunol 1991; 12:32.**

**ThibodeauVet a1.Vet Microbiol 2001; 82:249.**

**McNally A și colab. Lett Appl Microbiol2004; 39:103.**

**Fukushima H și colab. J Food Microbiol 1998; 35:2.05.**

**Harnett N și colab. Epidemiol Infect 1996; 117:59.**

**Arnold T și colab. SystAppl Microbiol 2001; 24:285.**

**Funk JA și colab. J Food Protect 2000; 63:395.**

**Slee KJ, Button C. AustVet J 1990; 67:471.**

### **RINITA ATROFICA PROGRESIVĂ (ATROFIA TURBINATĂ A PORCULUI)**

Rinita atrofică este o boală care afectează în primul rând porcii tineri, dar care provoacă leziuni anatomice care pot persista toată viața. Termenul de rinită atrofică neprogresivă este utilizat pentru rinită ușoară până la severă și, de obicei, atrofie tranzitorie a cornetelor în care nu se găsește *P. multocida* toxigenă, când nu există semne clinice și nici o întârziere evidentă a creșterii. Această formă ușoară este probabil ca rezultat al infecției cu *Bordetella bronchiseptica* și/sau *P. multocida* netoxigen. Termenul de rinită atrofică progresivă este propus pentru infecția cu *P. multocida* toxigenă (tulpini capsulare de serotip D și A) caracterizată prin scurtarea sau deformarea botului, strănut, scurgeri nazale și epistaxis. Rinita atrofică progresivă este adesea însoțită de rate de creștere reduse în cazurile severe.

#### **Rezumat**

**Etiologie** Tulpini toxice de *Bordetella bronchiseptica* și trecut. *multocida*  
**Epidemiologie** Porci tineri în creștere. Un procent mare de porci crescuți în condiții intensive poate avea un anumit grad de rinită atrofică. Infecție răspândită și transmisă de scroafă purtătoare la purcel. Factori de risc pentru locuințe și ventilație. Imunitatea se dezvoltă în turmă. Importanță economică majoră deoarece poate afecta rata de creștere și predispune la pneumonie

**Semne Inițial** strănut când purceii au vârsta de 3-9 săptămâni. Secreții nazale. Deformarea feței cu oase nazale (bot răsucit). Rata de creștere poate fi scăzută

**Patologia clinică** Organism de cultură din tampoane nazale. PCR

**Leziuni** Diverse grade de severitate ale rinitei atrofice

**Confirmare diagnostic** Examinări necropsie ale botului

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Rinita corporală de incluziune

Rinita necrotică

Prognatie moștenită

**Tratament** Antimicrobiene în stadii incipiente; nimic mai târziu

**Control** Eliminarea tulpinilor toxice din trecut. *multocida*. Depopularea și repopularea. Reducerea infecției. Medicamente în masă. Înțarcare precoce medicată.  
**Vaccinare**

#### **ETIOLOGIE**

Infecția cavităților nazale cu

*bronchiseptica urmată de tulpini toxice de P multocida - în primul rând de tip capsular D1<sup>^</sup> și ocazional de tip A - duce la atrofia progresivă a cornetelor.*<sup>5</sup>

Se credea anterior că tulpinile de *P. multocida* de tip A sunt asociate în întregime cu infecțiile pulmonare, dar există tot mai multe dovezi că unele tulpini de *P. multocida* de tip A sunt din ce în ce mai mult producători de toxine și pot fi implicate în rinita atrofică.<sup>6,7</sup> Producția de toxină pare să fie independentă de serotip. Tulpinile de *P. multocida* izolate din plămâni sunt de obicei netoxigenice și de tip capsular A8, dar o mică proporție sunt toxigenice și/sau posedă tip capsular D.<sup>8,9</sup> A fost finalizat un studiu complex al tulpinilor porcine din rinite și pneumonie atrofică progresivă.<sup>10</sup> Au fost identificate optsprezece grupe de tulpini de tip membrană și combinații specifice de tipul capsular la capsulă. tip (OMP). Majoritatea (88%) cazurilor de pneumonie au fost asociate exclusiv cu tulpini capsulare de tip A netoxigene ale OMP tipurile 1.1, 2.1, 3.1 și 5.1 și izolate capsulare de tip D ale OMP6.1. Sunt agenți patogeni primari cu un grad relativ ridicat de virulență.<sup>10</sup> În schimb, majoritatea (76%) cazuri de rinite atrofici progresive au fost

asociate cu tulpini capsulare J de tip D ale OMP4.1 și tulpini capsulare I de tip A și D ale OMP6.1 care conțin *tox*A. Ei j au mai descoperit că tulpini capsulare toxigenice de tip A asociate cu rinite atrofici progresive I și tulpini netoxigenice de tip capsular A asociate cu pneumonia reprezintă populații separate I de *P. multocida*, recunoscute după tipurile lor OMP.<sup>10</sup> Rezultatele acestei analize i-au condus pe autorii<sup>™</sup> la concluzia că transferul orizontal j al biosintezei capsulare și al genelor *tox*A a avut loc între anumite tulpini j de *P. multocida*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

I Rinita atrofică apare la nivel mondial în cazul în care porcii sunt crescuți în condiții intensive; ținuți. Cu toate acestea, a devenit mult mai puțin importantă odată cu debutul vaccinării, îmbunătățirea rezistenței de către companiile de creștere a porcilor și atenția generală acordată; mediul în casa de fătare. Este una dintre cele mai frecvente boli la porcii din vestul mijlociu al SUA. Unele sondaje au arătat că 50% dintre porcii și scroafele finite la sacrificare au leziuni de rinită atrofică. Incidența bolii clinice variază de la 5-30%, care depinde în parte de metoda de detectare a leziunilor grosolane. Studii la abatoare ale boturilor porcilor sacrificați indică faptul că incidența leziunilor brute variază între 14-50%. Cu toate acestea, incidența leziunilor macroscopice în studiile abatoarelor este părtinitoare de sursa porcilor; incidența poate fi scăzută la porcii din efectivele care au încercat să controleze boala și mare la unele efective comerciale fără program de control. La porcii sacrificați din stațiile de testare a porcilor, incidența leziunilor poate fi uniformă pe o perioadă lungă de timp.<sup>3</sup> Datele publicate privind incidența leziunilor macroscopice sunt, de asemenea, variabile din cauza lipsei unei metode uniforme de evaluare și cuantificare a leziunilor. Cu toate acestea, în ultimii ani au avut loc îmbunătățiri majore în dezvoltarea unor metode uniforme și repetabile de evaluare a leziunilor.

Incidența și severitatea leziunilor pot varia în funcție de sezon și de tipul de unități în care sunt crescuți porcii. Într-un studiu de sacrificare a botului și plămânilor porcilor din 21 de efective de porci pe parcursul unei ierni și unei veri, leziunile de rinită atrofică au fost mai severe la porcii sacrificați vara, în timp ce leziunile de pneumonie au fost mai severe la porcii sacrificați în timpul iernii<sup>1</sup>. Case de fătare închise și finisate în clădiri închise, ventilate mecanic decât la porcii fătați individual în cabane de scroafă și terminați pe loturi de pământ. Este posibil ca incidența și severitatea leziunilor la sacrificare să reflecte starea unităților de adăpostire când animalele erau purcei cu câteva luni înainte, dar ar fi putut fi implicați mulți alți factori.

### **Prevalența infecției**

*B. bronchiseptica* colonizează cu ușurință mucoasa ciliată a tractului respirator al porcilor și infecția cavităților nazale ale porcilor este prezentă în aproape fiecare efectiv de porci, prevalența infecției la porci din efectivele comerciale variind de la 25-50%. Studiile serologice ale efectivelor individuale au constatat că până la 90% dintre porci sunt pozitivi, ceea ce indică faptul că nu există o corelație sigură între frecvența izolării organismului și procentul de animale cu anticorpi. Prevalența infecției este la fel de mare în efectivele lipsite de agenți patogeni specifici ca și în efectivele fără agenți patogeni nespecifici.

Prevalența infecției cu *P. multocida* toxigenă de tip D este mai mare în efectivele cu boală clinică. Organismul poate fi prezent la 50-80% dintre porcii înțărcați dintr-un efectiv cu boală clinică la porcii de finisare. *P. multocida* de tip toxigen a fost detectat pentru prima dată în New South Wales, Australia, în 1986; la toate efectivele examinate a fost asociată introducerea de porci dintr-un efectiv infectat din Australia de Sud

casele pot fi infectate cu izolate toxice, iar purceii se infectează în decurs de o săptămână după naștere. Spre deosebire de

*bronchiseptica*, infectarea purceilor la

Vârsta de 16 săptămâni cu *P. multocida* toxigenă va duce în continuare la grade diferite de severitate a leziunilor.

Este posibil ca porcii în creștere să dezvolte leziuni de rinită atrofică cu mult peste vârsta de 3 săptămâni dacă sunt expuși la porci afectați de boală și infectați cu *P. multocida* și

*bronhiseptice*.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Vârsta la care purceii se infectează pentru prima dată cu *B. bronchiseptica* are un efect important asupra dezvoltării leziunilor. Cele mai severe leziuni apar la animalele neimune

infectate în prima săptămână de viață. Animalele infectate la vârsta de 4 săptămâni dezvoltă leziuni mai puțin severe, în timp ce cele infectate la 10 săptămâni nu dezvoltă leziuni semnificative.

### *Mecanisme imunitare*

Nivelul imunității la porcii tineri va influența nivelul de infecție și incidența bolii clinice. Imunitatea colostrălă de la scroafele pozitive serologic la *B. bronchiseptica* este transferată purceilor și asigură protecție timp de 2-5 săptămâni. Boala clinică nu apare la purceii cu niveluri ridicate de anticorpi pasivi. Porcii mai în vârstă cu vârsta de 10-12 săptămâni se pot infecta, dar sunt mai puțin probabil să dezvolte atrofie severă a cornetelor și pot dezvolta infecție inaparentă și pot deveni purtători.

Vaccinarea scroafei înainte de naștere pentru a crește imunitatea colostrălă sau vaccinarea porcului tânăr va crește rata de eliminare a organismului din cavitatea nazală și va reduce incidența bolii clinice. În efectivele afectate cronic, un nivel de imunitate se dezvoltă odată cu creșterea în vârstă a efectivului de reproducție.

### *Factori patogeni*

Caracteristicile de virulență ale *B. bronchiseptica* și izolatele toxigenice ale *P. multocida* sunt factori de risc importanți. Ambele organisme trebuie să producă leziuni similare bolii progresive care apar în mod natural. Virulența *B. bronchiseptica* este dependentă de capacitatea de a produce o colonizare puternică și persistentă în cavitatea nazală și de producerea unei toxine termolabile. *Bordetella* produc mai mulți factori de virulență și toxine, care sunt reglementate de un sen bicomponent; scuze sistem de transducție codificat de locusul 1 bvg.16'i? Acești factori de virulență 1 includ adevine cum ar fi aglutinină filamentoasă, pertactina și fimbrie și toxina adenilat ciclază-hemolizina și toxina dermonecrotică. În culturile celulare, toxina dermonecrotică stimulează sinteza ADN-ului și proteinelor și asamblarea fibrelor de stres cu actină în timp ce inhibă diviziunea celulară, rezultând polinuclearea celulelor/18'19. Mediază acestea prin modificarea și activarea proteinei mici guanozină 5'-trifosfat (GTP)-bindihg Rho.20'2i.

Există atât tulpini toxigenice, cât și netoxigenice de *B. bronchiseptica*.<sup>22</sup> Colonizarea nasului a fost mai mare la tulpinile dermonecrotice-toxin- pozitive i decât la dermonecrotic-toxin- | tulpini mutante negative.<sup>23</sup> Acest lucru a fost menținut în prima, a doua și a treia săptămână postinoculare, dar în a patra săptămână poziția sa schimbat la opus. Toți porcii pozitivi la toxina dermonecrotică au avut pneumonie, dar animalele negative la toxina dermonecrotică au putut coloniza plămânul mai liber. Există o proteină din membrană exterioară P68 per lactină (gena per lactinei *B. bronchiseptica* (pm)) care este o adezină, care poate juca un rol în imunitatea protectoare<sup>24</sup> și poate fi extrem de variabilă.<sup>25</sup> Cel mai important experiment este unul care arată că tulpinile mutante *P. multocida* fără capacitatea de a produce 1 *P. multocida* de tip D toxina nu au produs ambele proprietăți de fază de turbinat. | Totuși, chiar și cele mai virulente dintre j 10 izolate de *B. bronchiseptica* nu au 1 cauzat atrofie progresivă a turbinatelor sau ; deformare semnificativă a botului în infecțiile

experimentale. Leziunile severe ale rinitei atrofile nu pot fi atribuite numai acestui organism. Inoculare experimentală de patogeni specifici sau porcii gnotobiotici cu organismul rezultă într-o neprogresivă moderat severă : atrofie a cornetelor la 2-4 săptămâni după infectare, urmată frecvent de regenerare a cornetelor. Aceste caracteristici de virulență ale *B. bronchiseptica* sunt în concordanță cu observațiile conform cărora, în efectivele în care organismul este obișnuit, acesta poate provoca strănut și tuse, dar nu există dovezi de atrofie clinică a cornetelor. Examinarea cornetelor în decurs de 2 săptămâni după strănut va evidenția unele leziuni ușoare, dar nicio leziune nu va fi evidentă atunci când porcii sunt examinați la sacrificare. Poate că adezinele rămase în cavitatea nazală de la o infecție cu *B. bronchiseptica* sunt disponibile ulterior pentru atașarea : a altor bacterii.

Izolatele toxice de *P. multocida* colonizează cavitățile nazale, elaborează ■ mai multe toxine și produc leziuni progresive ale oselor cornetelor și ale botului. *P. multocida* toxigen poate coloniza tractul respirator superior al porcilor<sup>28</sup> iar prezența capsulei este un factor de virulență<sup>29</sup> Prezența *B. bronchiseptica* poate spori colonizarea

*P. multocida*, în special tulpinile toxigenice de tip D izolate de la porci. Citotoxina *B. bronchiseptica* este necesară pentru o creștere optimă de către *P. multocida* toxigenă; alți produși ai fazei 1 *B. bronchiseptica* ajută la colonizarea de către *P. multocida*, iar gradul de atrofie a cornetelor în aceste infecții mixte este legat de numărul de tulpini toxigenice *P. multocida* din - cavitatea nazală.<sup>30</sup> Afectarea severă a turbinatelor și scurtarea botului pot fi reproduse în porcinele specifice și patogene combinate fără patogeni. *B. bronchiseptica* și anumite tulpini de *P. multocida*. În urma infecției experimentale, ambele organisme pot persista în cavitățile nazale până la 64 de zile. Au fost caracterizate și comparate proteinele anvelopei celulare și lipopolizaharidele tulpinilor de *P. multocida* asociate cu rinită atrofică. Pot fi distinse cel puțin trei modele de proteine și șase modele de lipopolizaharide, care pot fi utilizate pentru a prezice caracterul patogen al unora dintre tulpini. Acest lucru va evita necesitatea utilizării testului cutanat de cobai pentru a distinge acele tulpini care sunt asociate cu rinită atrofică și cele care nu sunt.

Gena pentru toxina osteolitică a *P. multocida* a fost donată și exprimată în *E. coli*; s-a demonstrat că proteina exprimată are aceleași proprietăți ca și toxina nativă. Toxina este principalul factor de colonizare produs de tulpinile toxigenice ale organismului, iar antitoxina obținută din toxină este protectoare experimental și încrucișată între toxine din diferite tipuri de capsule.<sup>1</sup> Toxina poate produce atrofie a cornetelor atunci când este injectată intranasal și, de asemenea, atunci când este administrată intramuscular, intraperitoneal, intravenos sau intradomic, tehnicile de amprentare au fost folosite în mod atrofiant<sup>32</sup>. rinită din 1985 în Australia au fost asociate în primul rând cu o singură tulpină de *P. multocida* toxigenă de tip D.<sup>2</sup>

## Factorii de mediu

Efectele locuinței, densitatea populației și adecvarea ventilației asupra prevalenței infecției cu *B. bronchiseptica* și a izolatelor toxigenice de *P. multocida* și asupra incidenței și severității rinitei atrofice nu au fost examinate în detaliu. Amoniacul atmosferic, praful și concentrațiile microbiene din casa de fătare și praful din hambarele de înțarcare au un rol semnificativ în severitatea rinitei atrofice."<sup>34</sup> Câștigul mediu zilnic al scrofelor cu rinită atrofică expuse la amoniac poate fi mai mic decât cel al celor neafecțați, atunci când observațiile sunt mai frecvente și nedocumentate. Închise, supraaglomerate și adăpostite în hambare insalubre prost ventilate, toate acestea favorizând răspândirea infecției.

Nu există niciun efect al nivelurilor ridicate de amoniac asupra severității atrofiei cornetelor. S-a demonstrat că nivelurile ridicate de amoniac nu au nici un efect asupra progresiei bolii rinitei atrofice și pneumoniei, dar sporesc colonizarea cornetelor nazale de către *P. multocida* toxigenă. de tesut. Poluanții aerieni contribuie la severitatea leziunilor asociate cu rinita atrofică prin facilitarea colonizării tractului respirator superior de către *P. multocida*.

Factorii de management, cum ar fi fătarea în izolare și utilizarea adăposturilor de fătare și a caselor de înțarcare cu producție continuă, sunt, de asemenea, considerați factori de risc importanți. Condițiile climatice nefavorabile (sub termoneutralitatea cu perioade de curent) pot duce la o cantitate mai mică de energie disponibilă pentru producție din cauza cerințelor crescute de întreținere,<sup>7</sup> care are ca rezultat întârzierea creșterii asociată cu consumul redus de furaj.

## Importanța economică

Din punct de vedere istoric, a fost acceptat ca dogmă că rinita atrofică a fost o cauză importantă a pierderii economice în efectivele de porci din cauza ratei scăzute de creștere, a eficienței alimentare mai puțin decât optime și a faptului că a fost un factor de risc major în pneumonia porcină enzootică. Un număr de studii de teren au găsit o asociere între rinita atrofică și rata de creștere redusă la unele efective, în timp ce alte observații nu au putut arăta o asociere între prezența bolii și rata de creștere. Lipsa unui sistem standard de evaluare a leziunilor conchile poate fi un factor în rezultatele variabile dintre observații.<sup>8</sup>

Unele studii de teren nu au reușit să arate că boala are un efect asupra ratei de creștere la porcii de finisare sau că există o relație cauză-efect între rinita atrofică și pneumonie. Prezența pneumoniei la porcii de la o stație de testare a redus creșterea medie zilnică în greutate cu 33% pentru fiecare 10% din plămânul afectat, dar rinita atrofică nu a afectat câștigul zilnic și nu a existat nicio asociere între dezvoltarea rinitei atrofice și dezvoltarea pneumoniei. Porcii vaccinați împotriva *B. bronchiseptica* au avut scoruri de atrofie a cornetelor sau câștiguri medii zilnice nu sunt diferite de cele ale porcilor nevaccinați. Într-un alt studiu a existat o corelație pozitivă scăzută între scorul mediu de atrofie a turbinatelor și scorul mediu de pneumonie procentual al efectivului. Un raport recent din Illinois indică faptul că prevalența rinitei atrofice clinice în efectivele de făt până la finisare a



variat între 0-20%, iar la porcii din acele efective examinate la abator, incidența leziunilor turbinatelor a variat între 5-92%. În unele dintre efective, creșterea medie zilnică în greutate a fost cu 15-18% mai mare decât în efectivele în care porcii prezentau leziuni severe ale cornetelor. Într-un raport australian nu a existat nicio corelație între severitatea rinitei atrofice și rata de creștere sau grosimea grăsimii din spate.

Într-un studiu pe trei efective comerciale de porci, botul și plămânii porcilor individuali au fost examinați și notat la sacrificare, iar rezultatele au fost corelate cu indicatorii de creștere pentru fiecare porc (castig mediu zilnic în timpul fazelor de creștere și finisare și zile până la atingerea pieței). Scorurile pentru leziunile pulmonare au fost, de asemenea, corelate cu scorurile pentru leziunile botului. Spre deosebire de constatările din multe alte studii, porcii care au atins greutatea pe piață la vârsta cea mai mică nu au avut cel mai mic scor pentru leziunile pulmonare, nici cel mai scăzut grad pentru leziunile botului, nici cele mai puțin extinse sau severe leziuni.<sup>9</sup> S-a ajuns la concluzia că leziunile pulmonare și gradele pentru leziunile botului la porcii la sacrificare nu sunt indicatori validi pentru determinarea efectului economic sau pneumonic atrofi. rinita asupra performanței de creștere a porcilor.

## **PATOGENEZĂ**

În urma infecției cavității nazale, *B. bronchiseptica* devine strâns asociată cu epiteliul ciliat al tractului respirator. Organismul produce o toxină labilă la căldură care are ca rezultat o atrofie neprogresivă, moderat severă a cornetelor, care este evidentă în decurs de 2-4 săptămâni de la infecție, urmată frecvent de regenerarea cornetelor. Există, inițial, pierdere ciliară și stază ciliară, urmată de reducerea clearance-ului mucociliar urmată de hiperplazie și metaplazie a epiteliului nazal, fibroză în lamina propria și fibroză de resorbție și înlocuire a miezului osos. Infecția experimentală cu *B. bronchiseptica* în monoterapie nu are ca rezultat atrofie persistentă severă a conchiului sau răsucirea sau scurtarea botului. Tulpinile de *B. bronchiseptica* care produc citotoxină pot predis pune la colonizarea *P. multocida* în cavitățile nazale.

Infectarea și colonizarea cavităților nazale cu tulpinile toxigene de *P. multocida* are ca rezultat elaborarea unei toxine care provoacă atrofie concală progresivă. Toxina este termolabilă și denecrotică și se numește toxina denecrotică a *P. multocida*. Inocularea unei toxine dintr-o tulpină toxigenă de tip DP *P. multocida* în cavitățile nazale ale porcilor gnotobiotici are ca rezultat

atrofie bilaterală severă a corneei. Atrofia corneei ventrale poate fi produsă experimental cu *B. bronchiseptica* patogenă la purcei la vârsta de 6 săptămâni și Cu tulpini de *P. multocida* toxigenă la purcei în vârstă de până la 16 săptămâni.

Toxina îmbunătățește resorbția osteoclastică și afectează sinteza osteoblastică a miezului osos concal; modificări ireversibile pot apărea în câteva zile.<sup>40</sup> Toxina este capabilă să submineze progresia ciclului celular și sistemele de semnalizare celulă-celulă în osteoblaste și osteoclaste.<sup>41,42</sup> Toxina este singurul agent responsabil pentru atrofia concală, iar efectul pare să fie legat de expunerea totală la toxină, adică acest efect este dependent de

doză, de asemenea, un efect imunomodulator. Există o relație inversă între numărul de P multocida și concentrația totală de imunoglobuline,<sup>44</sup> Acesta poate fi în parte unul dintre motivele pentru care modificările locale la nivelul nasului produc astfel de efecte adverse de creștere și se pot datora faptului că toxina P multocida de tip D a schimbat, de fapt, funcțiile imune și că P multocida poate avea concluzia că P multocida poate avea o predispoziție semnificativă la mulți alți agenți? suprimă răspunsurile imune IgG antigenspecifice ale porcilor la provocarea parenterală cu antigen.” Eiteliul și submucoasa suferă atrofie secundară și conchele pot dispărea aproape complet în 10-14 zile. Aceste leziuni pot persista până la greutatea corporală a animalului de 90 kg. Atrofia concală nu este însoțită de reacția inflamatorie multiplă. în cavitatea nazală, acest lucru este susținut de observația intrigantă că injectarea parenterală a toxinei la purceii gnotobiotici are ca rezultat leziuni ale cornetelor și scurtarea și răsucirea botului. Injectarea parenterală a dermonecrotoxinei de tip D capsular P multocida la porci adulți fără agenți patogeni specifici va duce la atrofie moderată a conchilor? La purceii în vârstă de 7 zile, injectarea intramusculară a dermonecrotoxinei purificate va avea ca rezultat atrofia severă a conchilor .<sup>45</sup> Filtratul de cultură al unui P multocida patogen non-atrofic-rinită nu va provoca leziuni după injectarea intramusculară. Dispariția conchelor și implicarea oaselor feței duc la deformarea oaselor faciale cu apariția de dish și bombare a feței și, dacă leziunea este unilaterală, la deviația laterală a botului.

Efectul asupra ratei de creștere, dacă există, se poate datora iritației cronice și interferenței cu prehensiunea. Experimental, rinita atrofică a suprimat sănătatea porcilor, reducându-le activitatea și aportul de hrană.<sup>46</sup> Experimental, injecțiile parenterale cu toxină scad zona fază și reduc proliferarea condrocitelor în oasele lungi, pe lângă atrofia concală.<sup>47</sup>

Modele experimentale de încredere ale rinitei atrofice la porcii gnotobiotici sunt acum disponibile și sunt utile pentru studierea patogenezei bolii și testarea strategiilor de vaccinare. Un sonicat steril dintr-o tulpină toxigenă de B. bronchiseptica este instilat în cavitățile nazale ale purceilor la vârsta de 5 zile, urmat de inocularea intranazală a tulpinilor toxigene de P multocida la vârsta de 7 zile?<sup>8</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice ale rinitei atrofice depind de stadiul leziunilor. În cazurile acute la purceii în vârstă de 3-9 săptămâni, iritația mucoasei nazale provoacă strănut, unele tuse, cantități mici de scurgeri nazale seroase sau mucopurulente și epistaxis tranzitoriu unilateral sau bilateral. Frecvența strănutului poate fi o măsură a incidenței și severității bolii. La purceii născuți din scroafe vaccinate cu vaccinul B. bronchiseptica și P multocida înainte de fătare, urmate de două vaccinări în decurs de 3 săptămâni, frecvența strănutului la vârsta de 3-9 săptămâni a fost mult mai mică decât la purceii cărora li sa administrat numai vaccinul B. bronchiseptica. Poate exista frecare a nasului de obiecte sau de sol. O scurgere oculară apoasă însoțește de obicei acest lucru și poate duce la apariția unor dungi uscate de murdărie sub cantul medial al ochilor. Poate exista o scădere a ratei de creștere. În infecția cu B. bronchiseptica aceste semne clinice vor dispărea spontan în câteva săptămâni, când porcii vor apărea normali. În cazurile severe, obstrucția respiratorie poate crește până

la dispnee și cianoză, iar porcii de lapte pot avea mari dificultăți în alăptare. Secrețiile nazale devin mai groase și pot apărea și sângerări nazale.

În stadiile mai cronice, materialul inspătat poate fi expulzat în timpul paroxismelor de strănut. În această etapă cronică, există deseori o deformare pronunțată a feței din cauza dezvoltării oprite a oaselor, în special a conei, și acumulării de material necrotic în cavitățile nazale. Oasele nazale și premaxilarele se întorc în sus și interferează cu apropierea incisivului și, într-o măsură mai mică, a dinților molari. Există diferite grade de brahignatie superioară și proeminență a dinților incisivi inferiori. Prehensiunea și masticția devin dificile, cu o pierdere a stării corpului. Distorsiunea feței în fazele finale ia forma unei „severuri” severe a feței cu încrețirea pielii de deasupra.

Dacă afecțiunea este unilaterală, maxilarul superior poate fi răsucit într-o parte. Aceste deformări faciale vizibile se dezvoltă cel mai frecvent la porcii cu vârsta de 8-10 săptămâni în decurs de 3-4 săptămâni după infectare, dar pot apărea la porcii mai tineri.

Cele mai grave efecte ale bolii avansate sunt scăderea ritmului de creștere și neeconomie. Pofta de mâncare poate fi neafectată, dar se pierde o cantitate mare de hrană prin vărsare, iar eficiența hranei poate fi redusă în unele cazuri.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultura și detectarea bacteriilor**

Este important să poți detecta animalele infectate dintr-o turmă, în special animalul purtător. Tampoanele nazale sunt folosite pentru a detecta bacteriile și pentru a determina sensibilitatea lor la medicamente. Recoltarea tamponelor nazale trebuie făcută cu atenție și necesită un mediu de transport special pentru a asigura o rată mare de recuperare. Sunt descrise o tehnică de prelevare și un mediu de cultură special pentru a facilita izolarea și recunoașterea *B. bronchiseptica*.<sup>9</sup> Narile externe sunt curățate cu alcool și un fir flexibil cu vârf de bumbac este împins în cavitatea nazală (de fiecare parte pe rând) până când ajunge la un punct la jumătatea distanței dintre nară și nivelul canthusului medial al ochiului. La îndepărtare, vârful de bumbac este tăiat în 0,5 ml dintr-un mediu de transport steril rece cu gheață care cuprinde soluție salină tamponată cu fosfat (PBS, pH 7,3) cu ser fetal de vițel (5% v/v). Probele sunt apoi plasate pe medii speciale, de preferință în 4 ore. În mod normal, organismul crește bine pe medii de cultură convenționale, în special atunci când sunt prelevați porcii mai tineri. Cu toate acestea, la porcul purtător organismul poate fi rar și se recomandă mediul selectiv.

Procedura de cultură nazală a fost folosită ca ajutor în controlul rinitei atrofice asociate cu *B. bronchiseptica*. O serie de trei tamponi nazali de la fiecare animal este considerată a fi eficientă cu aproximativ 77% în detectarea animalelor infectate pentru o posibilă sacrificare și eliminare din turmă. Cu toate acestea, în unele studii, este posibil să nu existe o diferență marcată în prevalența *B. bronchiseptica* sau *P. multocida* în efectivele de porci cu sau fără rinită atrofică clinică.<sup>9</sup>

P multocida toxigenă crește ușor în laborator, dar este dificil de izolat din tampoanele nazale, deoarece sunt adesea supraîncărcate de flora comensală. Mediile selective de laborator care conțin agenți antimicrobieni au fost dezvoltate pentru a promova izolarea P multocida din tampoanele nazale. Inocularea tampoanelor de bumbac în mediu selectiv în aceeași zi cu prelevarea oferă cea mai bună izolare a P multocida toxigenă.

Imersarea porcilor la sacrificare în rezervorul de opărire poate duce la o reducere marcată a izolării P. multocida toxigenă.

Este disponibil un test de cultură celulară folosind culturi de celule pulmonare bovine embrionare și este un test sensibil in vitro pentru diferențierea izolatelor toxigenice de cele netoxigenice de P multocida. Acest test poate înlocui testele letale la șoareci sau | teste dermonecrotice la cobai. ' Serologie |

Sunt disponibile teste de aglutinare și un test ELISA pentru detectarea porcilor infectați cu B. bronchiseptica, în special purtători | animalelor. Serologia este valoroasă în evaluarea răspunsului porcilor vaccinați cu vaccinurile B. bronchiseptica. În prezent, nu există teste serologice fiabile pentru Pasteurella. j

### **Detectarea antigenului j**

A fost descrisă și modernizată o metodă PCR descrisă inițial în i 199650 pentru detecția îmbunătățită a i toxigenului P multocida direct din tampoane nazale i.51 i S-a dovedit a fi de 10 ori mai sensibilă decât P multocida tip D toxină i (PMT) ELISA și de cinci ori mai sensibilă j decât utilizarea bacteriologiei clinice cu j subelisa PMTse. Un cuib! De asemenea, a fost descrisă PCR?2 În mod similar, a fost descrisă o metodă PCR pentru detectarea i B. bronchiseptica53 care produce cu 78% mai multe pozitive decât: cultura, în special cu tampoane cu o încărcătură bacteriană mixtă mare. Recent, a fost descrisă o PCR imbricată care a fost raportată a fi mai specifică și mai sensibilă decât celelalte metode PCR descrise anterior?4 Nu necesită cultură, aceasta; este mai puțin laborios și rezultatele pot fi furnizate în 24 de ore. Autorii au concluzionat că acest test este potrivit pentru evaluările companiilor de reproducere și pentru schemele de eradicare.

### **Radiografie**

Unele ajutoare pentru diagnosticul clinic au fost examinate, dar nu sunt foarte precise. Radiografia nasului nu este de încredere în detectarea severității atrofiei conchile.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile tipice ale rinitei atrofice sunt limitate la cavitățile nazale, deși bolile concomitente, în special pneumonia virală a porcilor, pot produce leziuni în altă parte. În stadiile incipiente există o inflamație acută, uneori cu acumulare de puroi, dar în stadiile ulterioare, există dovezi doar de atrofie a mucoasei, și decalcifiere și atrofie a oaselor conice și etmoide, care poate să fi dispărut complet în cazurile severe. Procesele inflamatorii și atrofice se pot extinde pentru a implica sinusurile faciale. Nu există dovezi de interferență cu alimentarea

vasculară a oaselor afectate. Modificările în cavitățile nazale sunt cel mai ușor observate dacă capul este divizat în plan sagital, dar pentru un diagnostic precis, gradul de simetrie concală, volumul și atrofia și deviația septului medial trebuie evaluate prin inspecția unei secțiuni transversale verticale a craniului realizată la nivelul celui de-al doilea dinte premolar.

Se confirmă diagnosticul clinic și se evaluează severitatea leziunilor prin examinarea post-mortem a unei secțiuni transversale a botului. Botul trebuie secționat la nivelul celui de-al doilea dinte premolar deoarece dimensiunea osului concal se reduce anterior și poate da un rezultat fals pozitiv dacă secțiunea este dusă prea mult înainte. Cuantificarea severității leziunilor a fost de valoare pentru monitorizarea incidenței și severității bolii într-un efectiv. Au fost utilizate mai multe sisteme pentru gradarea severității leziunilor botului. Cei mai mulți dintre ei au folosit un sistem ■ de punctare vizual subiectiv în care boturile sunt de gradul j 0 (normalitate completă) până la 5 (atrofie concală completă). Acordul rezonabil j între observatori care înregistrează modificări j morfologice ale corinelor nazale este realizabil cu o anumită pregătire?9

Standardele pentru fiecare grad sunt următoarele?5

**Gradul 0: Fără abatere de la normalitatea absolută, cu sept nazal drept și concă simetric și umplerea cavităților nazale**

**Gradul 1: Ușoară neregularitate, asimetrie sau distorsiune a structurilor nazale fără atrofie**

**Gradul 2: distorsiune marcată a structurii nazale, dar fără atrofie marcată Gradul 3: atrofie clară a cornei cu sau fără distorsiune**

**Gradul 4: atrofie mai severă cu atrofie severă a uneia sau mai multor conche**

**Gradul 5: Atrofie foarte severă în care toate conchele au dispărut practic.**

Un astfel de sistem de clasificare discontinuu nu oferă o relație cantitativă directă. Examinarea regulată a botului de la capete de porci trimiși la sacrificare poate fi utilizată pentru a evalua nivelul de atrofie concală în efectiv. Metodele morfometrice, care utilizează fie numărarea punctelor, fie planimetria semi-automatizată aplicată la amprente fotografice sau amprente ale secțiunilor botului pentru a măsura gradul de atrofie concală pe o scară continuă ca indice morfometric, sunt acum disponibile. Secțiunile transversale ale botului sunt fotografiate sau utilizate pentru a face amprente, care sunt apoi măsurate?6 Se determină un indice morfometric, care este raportul dintre spațiul liber și aria totală a secțiunii transversale a cavității nazale. Sistemul corelează bine cu sistemul de notare vizuală de 0-5, dar necesită forță de muncă și este relativ costisitor. Raportul perimetrului concal poate fi o măsură morfometrică mai fiabilă a rinitei atrofice și oferă, de asemenea, date parametrice adecvate pentru analiza cantitativă?7 O analiză morfometrică folosind raportul ariei concalului este cea mai bună metodă pentru cuantificarea modificărilor morfologice brute ale turbinatelor?

O limitare majoră a sistemului de clasificare este că atrofia concală apare ca un spectru continuu și este dificil de decis, de exemplu, dacă un porc cu o leziune de gradul 3 reprezintă manifestarea mai gravă a infecției cu *B. bronchiseptica*, care poate să nu progreseze mai departe, sau o manifestare precoce a infecției cu *P. multocida* toxigenă, care s-ar putea dezvolta într-o problemă gravă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Bacteriologie - tampoane nazale

Histologie - secțiune transversală fixată cu formol a botului la nivelul premolarului doi

Detectarea antigenului - tampoane nazale.

Apariția strănutului în stadiile incipiente și a deformării faciale în stadiile ulterioare sunt caracteristice acestei boli.

Rinita cu corp de incluziune datorată unui citomegalovirus este o infecție frecventă la purceii tineri la care există strănut și conjunctivită. Cu toate acestea, de la sine nu progresează pentru a produce atrofia cornetelor și distorsiunea facială. În condiții bune de igienă, cursul bolii este de aproximativ 2 săptămâni, iar efectele economice sunt minime. În stadiile acute incipiente, rinita atrofică poate fi confundată cu gripa porcină care, totuși, apare de obicei ca un focar care afectează porcii mai în vârstă și însoțită de o reacție sistemică severă fără implicarea ulterioară a oaselor faciale.

Rinita necrotică se manifestă prin leziuni externe care afectează fața, iar pneumonia virală a porcilor se caracterizează mai degrabă prin tuse decât prin strănut.

Maxilarul prognatic moștenit al unor rase de porci a fost confundat cu stadiul cronic al rinitei atrofice; proeminența maxilarului inferior este destul de comună la porcii adulți adăpostiți intensiv și a fost atribuită problemelor comportamentale de împingere a botului împotriva echipamentelor fixe, cum ar fi barele și adăpatoarele cu mamelon. ■

### **TRATAMENT**

Tratamentul timpuriu în cursul bolii va reduce severitatea efectelor sale, dar aceasta

este de puțină valoare la porcii afectați cronic, iar acești porci sunt cel mai bine sacrificați la o vârstă fragedă din cauza ratei lor slabe de creștere persistente și a conversiei alimentare ridicate.

Tilozina la 20 mg/kg BW, oxitetraciclina la 20 mg/kg BW sau trimetoprim-sulfadoxină (40 mg/200 mg/ml) la 0,1 ml/kg BW pot fi administrate parenteral sau hrana creep poate fi medicată cu sulfametazină și/sau tilozină și respectiv 1000 mg/kg de hrană. Injecțiile parenterale trebuie repetate la fiecare 3-7 zile timp de cel puțin trei injecții, iar medicamentele pentru hrană trebuie administrate timp de 3-5 săptămâni. Problema cu

medicamentele antibacteriene precoce constă în obținerea unui aport adecvat de antibacterian. Acest lucru se realizează rar înainte de vârsta de 2 săptămâni și pot fi necesare antibiotice parenterale dacă apare o infecție semnificativă înainte de această etapă.

Pentru tratamentul și controlul rinitei atrofice a fost recomandată administrarea parenterală de agenți antimicrobieni la porci individuali la intervale de 3-7 zile, începând cu vârsta de 3 zile, pentru un total de trei până la cinci injecții per purcel. Cu toate acestea, într-o turmă mare, un astfel de regim de tratament ar fi o sarcină majoră și, până când o analiză cost-beneficiu nu indică un efect benefic față de alte metode, nu putem recomanda o astfel de practică.

Tratamentul infecției experimentale cu *B. bronchiseptica* la porci tineri a avut succes cu utilizarea trimetoprim-sulfadiazinei în apa de băut la niveluri de 13,3 și respectiv 77,6 pg/mL, timp de 3 săptămâni. Această metodă ar elimina necesitatea de a injecta porci în mod repetat.

Tilmicosinul s-a dovedit util; 62,63 hrănit continuu timp de 6 săptămâni la concentrații de 200 g per tonă de hrană a controlat transmiterea rinitei atrofice, creșterea în greutate a fost afectată pozitiv și mai puține tampoane nazale au fost pozitive pentru *P. multocida* la sfârșitul perioadei de studiu.<sup>64</sup>

## **CONTROLA**

Controlul eficient depinde de dezvoltarea metodelor de eliminare sau control a prevalenței izolatelor toxigenice de *P. multocida*, care provoacă rinită atrofică progresivă dacă se stabilesc în cavitatea nazală. Infecția anterioară a cavității nazale cu *B. bronchiseptica* poate spori instalarea *P. multocida* toxigenă și poate duce la rinită atrofică progresivă.

Deși există informații considerabile disponibile despre ecologia *B. bronchiseptica* și metodele prin care acesta ar putea fi eliminat sau controlat într-o turmă, există puține informații documentate disponibile despre metodele care pot fi utilizate pentru controlul izolatelor toxigenice de *P. multocida* asociate cu rinita atrofică.

Controlul rinitei atrofice poate fi încercat în cel puțin patru moduri:

### **c Eradicarea totală**

° Reducerea presiunii infecției ° medicație în masă cu antimicrobiene

pentru a reduce severitatea și efectele adverse ale infecției

Vaccinare.

Indiferent de metoda folosită, orice program eficient de control trebuie să aibă un sistem de monitorizare a incidenței bolii clinice în efectiv și a incidenței și severității leziunilor conchile ale porcilor trimiși la sacrificare. Nu sunt disponibile metode precise și fiabile

pentru monitorizarea bolii clinice, dar incidența rinitei acute și a deformărilor faciale ar putea fi înregistrată în mod regulat. La sacrificare, boturile pot fi examinate pentru leziuni de atrofie concală și pentru evaluarea unui scor mediu al botului pentru fiecare grup de porci sacrificați.

## **Eradicarea**

Eradicarea totală poate fi realizată numai cu încredere prin depopularea completă pentru o perioadă de 4 săptămâni și repopularea cu stoc primar sau achiziționat fără agenți patogeni specifici. Această abordare are avantajul suplimentar de a elimina și pneumonia enzootică, care poate fi un factor care contribuie semnificativ la importanța economică a acestei boli. Cu toate acestea, această metodă de control este extrem de costisitoare și ar trebui evaluată cu atenție importanța economică a bolii în raport cu acest cost înainte de instituirea acestei metode. Alte tehnici de obținere a porcilor lipsiți de rinită atrofică, cum ar fi fătarea izolată a scroafelor mai în vârstă și presupuse non purtătoare cu examinări clinice și post-mortem ulterioare ale unei proporții dintre pui, au avut o rată semnificativă de eșec pe teren și nu sunt recomandate. Eradicarea prin repopulare cu animale derivate prin cezariană poate fi esențială în efectivele de nucleu de reproducție, unde o rotație mare a generației are ca rezultat o vârstă scăzută a scroafelor și un nivel scăzut de imunitate a efectivului. Rata de defalcare a efectivelor stabilite prin această metodă poate fi semnificativă, probabil pentru că organismele inițiatoare nu sunt limitate exclusiv la porci.

În Marea Britanie a fost inițiată o schemă pilot de control în care un efectiv trebuia să îndeplinească următoarele condiții:

Trebuie inspectat de un medic veterinar la fiecare 6 luni pe o perioadă de 2 ani, timp în care nu trebuie să existe dovezi clinice de rinită atrofică

Turma trebuie să certifice că rinita atrofică nu a fost suspectată în aceeași perioadă de timp o Secțiuni transversale ale botului prelevate de la cel puțin 30% dintre porcii comercializați trebuie să fie examinate în mod regulat de un medic veterinar, iar pe o perioadă de probă de 2 ani, scorul mediu al botului pe 6 luni nu trebuie să depășească 0,5

„Nu trebuie să existe vaccinare sau - tratament pentru rinita atrofică Noua reproducție poate fi introdusă numai din alte efective calificate sau provenite prin histerectomie, inseminare artificială sau tehnici de transfer de embrioni.

Pe o perioadă de 5 ani, 45 de efective s-au calificat la un moment dat, iar 34 au fost încă calificate la sfârșitul a 5 ani. Începând cu 1988, unele efective au depășit limita scorului botului de 0,5, scorurile lor medii crescând la 2,24,65 în aceste efective, nu existau dovezi clinice, epidemiologice sau bacteriologice că ar fi expuși riscului de a dezvolta rinită atrofică severă. Am sugerat că scorurile mai mari au fost asociate cu un grup de factori de creștere recurenți, în special suprapopulare și condiții nesatisfăcătoare în | hambarele înțârcate. Aceste scoruri au crescut! a sugerat posibilitatea ca limita superioară j pentru scorurile



botului în efectivele i calificate să poată fi crescută și să permită ca testele bacteriologice să fie limitate la efectivele i mai îndoielnice.

; Eradicarea în Țările de Jos sa bazat pe faptul că ei credeau că : existau patru posibilități principale de răspândire a P multocida toxigenă: artificial ! centre de inseminare, muncitori, infecție de vecinătate fie prin aerosoli, fie prin ; răspândire locală și animale purtătoare sau păsări. Ei au presupus că majoritatea efectivelor au fost închise sau cumpără animale certificate și că sursa majoră de infecție a fost, prin urmare, mistreții.<sup>26</sup> În acest studiu au testat

mistreți; în efective cu mai puțin de 50 de mistreți

au testat toate si in cei cu mai mult ; peste 50 au testat 50 ca minim.

Au luat probe nazale și amigdale/'1'-1'7

care au fost introduse in transport la rece, mediu'8 si trimise la laborator in 24 de ore in conditii de racire - pentru cultura peste noapte urmata de PCR'9.

### **Reducerea infecției**

Reducerea presiunii infecției poate fi : încercată. Infecția purceilor are loc în principal fie de la scroafele purtătoare, fie de la alți porci infectați în imediata

mediul înconjurător și rinita atrofică severă: rezultă în general din infecția purceilor cu vârsta sub 3 săptămâni. Dacă acești factori pot

incidența și severitatea bolii pot fi reduse.<sup>70</sup> Un flux de porci all-in/all-out este una dintre cele mai eficiente metode de control al atrofiei.

'rinita. Trecerea la un porc all-in/all-out

fluxul de la gestionarea fluxului continuu: poate îmbunătăți scorurile botului cu 50%, scorurile plămânilor cu 55%, câștigul mediu zilnic cu 0,14 1b și zilele la piață cu 13 zile.<sup>71</sup>

Deoarece leziunile severe depind de infectarea purceilor cu vârsta sub 3 săptămâni, trebuie făcute toate eforturile pentru a minimiza severitatea provocării la porcii tineri. Este o observație comună că efectele rinitei atrofice sunt minime în sisteme bune de management și ventilație adecvată, condiții fără praf și o bună igienă. Utilizarea adăposturilor de fătare cu producție continuă și a caselor de înțărcare permite o acumulare de infecție cu prezența porcilor infectați activ, care poate asigura o presiune mare de infecție asupra purceilor născuți sau introduși în aceste zone. Se recomandă utilizarea sistemelor de gestionare „all-in/all-out” în aceste zone, iar porcii tineri trebuie ținuti într-o zonă separată de porcii mai în vârstă.

### **Medicamente în masă**

Utilizarea profilactică a antimicrobienelelor este frecvent utilizată pentru a reduce incidența bolii în efectiv. Antimicrobienele sunt utilizate atât în efectivul de reproducție pentru a reduce prevalența purtătorilor, cât și la porcii de lapte și înțărcați pentru a reduce severitatea infecției. Medicația se începe cu aproximativ 2 săptămâni înainte de fătare, se continuă pe tot parcursul alăptării și se încorporează în hrana târâtoare pentru porcii de lapte și în hrana starter pentru porcii înțărcați. În acest fel există medicație continuă; a scroafei și a purceilor în perioada cea mai susceptibilă. Pentru efectivul de reproducție, a fost recomandată sulfametazina la niveluri de 450-1000 mg/kg hrană, cu nivelurile mai mari de 110 mg/kg fiind date scroafelor uscate cu hrănire restricționată. Rezistența la sulfonamide s-a dovedit o problemă în unele țări, dar se pot obține rezultate benefice cu aceste niveluri. Este recomandat ca medicamentele să continue pentru o perioadă de 4-6 săptămâni. Carbadox la un nivel de 55 ppm în combinație cu sulfametazină la 110 ppm este raportat a fi eficient în compensare la indus experimental infecția cu *B. bronchiseptica* și, atunci când este utilizat singur, a îmbunătățit rata de creștere și eficiența hranei la porcii cu rinită atrofică naturală. În perioada inițială, carbadoxul hrănit singur sau în combinație cu sulfametazină a îmbunătățit câștigul mediu zilnic la purceii din efectivele cu rinită atrofică naturală. Utilizarea medicamentului, totuși, nu a dus la o reducere a scorurilor medii ale leziunilor nazale din cauza rinitei atrofice. Sulfametazina la 110 mg/kg de furaj este mai eficientă decât sulfatiazolul la aceeași concentrație pentru controlul rinitei atrofice induse experimental din cauza *B. bronchiseptica*. Sulfametazina poate fi, de asemenea, încorporată în rațiile creșterii și s-a sugerat, de asemenea, utilizarea de tetraciclina (200 mg/kg), tilozină (50-100 mg/kg) și penicilinei (200 mg/kg).

Înțărirea precoce medicată este recomandată pentru a obține porci liberi de agenți patogeni, inclusiv *B. bronchiseptica*, care sunt endemice în efectivul de origine. Scroafele sunt hrănite cu furaje medicamentoase cu 5 zile înainte până la 5 zile după înțărirea, iar purceii sunt dozați de la naștere până la vârsta de 10 zile.

## **Vaccinare**

A existat un interes considerabil în dezvoltarea vaccinurilor pentru controlul și prevenirea rinitei atrofice cauzate de *B. bronchiseptica*. Vaccinurile inactivate au fost folosite pentru vaccinarea scroafelor gestante cu 4-6 săptămâni înainte de fătare, iar în unele cazuri, urmată de vaccinarea purceilor la vârsta de 7 și 28 de zile. În general, utilizarea vaccinului la scroafele gestante din efectivele în care boala a fost endemică a redus incidența rinitei atrofice clinice. Cu toate acestea, rezultatele de la un studiu la altul au fost foarte variabile. Vaccinarea scroafei gestante are ca rezultat o creștere a titrului de anticorpi colostrali, ceea ce îmbunătățește rata de eliminare a *B. bronchiseptica* la purcei. Cu toate acestea, a fost dificil de evaluat eficacitatea *B. bronchiseptica* utilizat singur deoarece atrofia turbinatelor asociată cu infecția purceilor cu *B. bronchiseptica* se vindecă experimental sau natural și se regenerează complet atunci când aceștia sunt crescuți la aproximativ 70-90 kg BW în condiții bune de adăpost.

Vaccinarea cu ambele componente (*B. bronchiseptica* și *P. multocida*) într-un vaccin reduce leziunile considerabil în comparație cu un placebo și un grup cu doar toxina *P. multocida* de

tip D în vaccin<sup>73</sup>, dar niciunul dintre vaccinuri nu a eliminat P multocida toxigen din tractul respirator superior.

Experimental, purceii născuți din scroafe vaccinate cu P multocida sunt protejați de o provocare cu toxina rinitei atrofice. Acest lucru indică faptul că ar trebui să fie posibilă imunizarea artificială pentru rinita atrofică. Vaccinarea scroafelor de cel puțin trei ori înainte de fătare pentru prima dată și în timpul fiecărei sarcini ulterioare cu un vaccin care conține B. bronchiseptica și P multocida a avut mare succes în reducerea incidenței rinitei atrofice la porci. Incidența în efectivele afectate a fost redusă de la 7,5% la aproximativ 2%. Experimental vaccinul oferă o bună protecție împotriva provocării la purceii de la scroafe vaccinate.<sup>72</sup>

Un vaccin recombinant derivat de toxină P multocida, administrat stropitoarelor cu 4-5 săptămâni înainte de fătare și din nou 2-3 săptămâni mai târziu, a oferit o protecție excelentă purcelor lor împotriva provocării experimentale cu B. bronchiseptica și P multocida toxigen.<sup>74</sup> Aceasta indică proprietățile imunoprotectoare excelente ale derivatului netoxic al toxinei P multocida. În cinci studii de teren, un vaccin cu o singură componentă care conținea o proteină netoxică, dar foarte imunogenă, proteina dO, ca antigen, a oferit o protecție mult mai bună decât vaccinul martor care conținea P multocida ucis și B. bronchiseptica ucis.<sup>75</sup>

Infecția experimentală și vaccinarea scroafelor gestante cu boala minimă cu B. bronchiseptica a dus la aglutinine mult mai mari în ser și colostru decât la scroafele vaccinate sau la animalele martor, iar purcelor li s-a asigurat protecție împotriva bolilor experimentale. Vaccinarea purcelor gestante cu toxină P multocida inactivată purificată a dus la un grad ridicat de protecție a descendenților lor împotriva rinitei atrofice progresive.<sup>76</sup>

Un nou vaccin a fost descris<sup>77</sup> utilizând o toxină trunchiată de tip D P multocida care este imunogenă și netoxică, un toxoid pentru B. bronchiseptica și un adjuvant. Scroafele au fost vaccinate la 8-6 săptămâni și

2 săptămâni înainte de fătare. Animalele vaccinate aveau mai puține organisme.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Chanter N, Jones PW, Barnard S, Pennings A.**

**Rinita atrofica a porcinelor. În: Manual de standarde pentru teste de diagnostic și vaccinuri, lista A și B: boli ale mamiferelor, păsărilor și albinelor. Paris: Office International des Epizooties, 2000:615-622.**

**Magyar T, Lax AJ. Rinita atrofica. În: Brogden KA, Gunthmiller JM, eds. Boli polimicrobiene. Washington, DC: ASM Press, 2002:169-197.**

## **REFERINȚE**

Eamens GJ și colab. AustVet ) 1988; 65:120.

Foged NT și colab. J Clin Microbiol 1988; 26:1419.

Gardner IA și colab. JVet Diagn Invest 1994; 6:442.

Lariviere S et al. J Clin Microbiol 1992; 30:1398.

Chanter N. Pig News Info 1990; 11:503.

FussingV et al.Vet Microbiol 1999; 65:61.

SakanoT și colab. JVet Med Sci 1992; 54:403.

Rubies X et al.Vet Microbiol 2002; 84:69.

Choi c et al.Vet Rec 2001; 149:210.

Davies RL și colab. J Med Microbiol 2003; 52:59.

Cowart RP și colab. J Vet Med Assoc 1991; 200:190.

Gardner IA și colab. Aust Vet J 1991; 68:364.

Kavanaugh NT et al.Vet Rec 1994; 134:218.

Ackermann MR și colab. J Vet Diagn Invest 1994; 6:375.

De Jong M și colab. În: Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress 2002:329.

Arico B și colab. Mol Microbiol 1991; 5:2481.

Monack DM și colab. Mol Microbiol 1989; 3:1719.

HoroguchiTotuși al. Infect Immun 1993; 61:3611.

Horoguchi Y și colab. FEMS Microbiol Lett 1994; 106:19.

HoroguchiY și colab. FEMS Immunol Med Microbiol 1995; 12:29.

HoroguchiY și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1997; 94:11623.

Magyar T ct al. Vet Microbiol 1988; 18:135.

Brockmeier SL et al.Vet Microbiol 2000; 73:1.

Novotny P și colab. Infect Immun 2000; 50:190.

Înregistrați KB. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:483.

**Brockmeier SL și colab. Infect Immun 2002; 70:481.**

**Tuomanen E. Infect Immun 1986; 54:905.**

**Pijoan C, Trigo F. Can JVet Res 1990; 54:516.**

**Jacques M și colab. Infect Immun 1993; 61:4785.**

**Chanter N și colab. ResVet Sci 1989; 47:48.**

**Lax AJ, Chanter N. J Gen Microbiol 1990; 136:81.**

**Williams PP și colab. Can JVet Res 1990; 54:157.**

**Robertson JF și colab. Anim Prod 1990; 50:173.**

**Hamilton TDC și colab. Clin Diagn Lab Immunol 1999; 6:199.**

**Diekman MAA și colab. Am J Vbt Res 1993; 54:2128.**

**Andreasen M și colab. JVet Med 2000; 47:161.**

**Van Diemen PM și colab. Livestock Prod Sci 1995; 43:275.**

**Cowart RP și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1062.**

**Scheidt AB și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:881.**

**Ghoshal NG, Niyo Y. Am JVet Res 1994; 54:738.**

**Rozengurt E și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1990; 87:123.**

**Mullan PB, Lax AJ. Infect Immun 1996; 64:959.**

**Jordan RW și colab. FEMS Immunol Med Microbiol 2003; 39:51.**

**Elias B și colab. JVet Med Sci 1996; 55:617.**

**Martineau-Doize B și colab. Can J Vet Res 1991; 55:224.**

**Van Diemen PM și colab. J Anim Sci 1995; 73:1658.**

**Ackermann MR și colab. Am JVet Res 1996; 57:848.**

**Ackermann MR și colab. Infect Immun 1991; 59:3626.**

**Lariviere S et al. J Clin Microbiol 1993; 31:364.**

**Kamp EM și colab. JVet Diagn Invest 1996; 8:304.**

**Ohlinger VF și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:478.**

**Choi CS, Chae CH. Vet J 2001; 162:255.**

**Reizenstein E și colab. Diagn Microbiol Infect Dis 1993; 17:185.**

**Sulko C și colab. În: Proceedings of the 17th International Pig Veterinary Society Congress 2002:90.**

**Jackson GH și colab. Br Vet J 1982; 138:480.**

**Done JT și colab. Vet Rec 1984; 114:33.**

**Collins MT et al. Am J Vet Res 1989; 50:42.**

**Gatlin CL și colab. Can J Vet Res 1996; 60:121.**

**Gata JT et al. Br Vet J 1984; 140:418.**

**Lund LJ, Beckett PV et al. Vet Rec 1983; 113:473.**

**Magyar T și colab. Acta Vet Hung 2003; 51:485.**

**Clark LK și colab. J Swine Health Prod 1998; 6:257.**

**Olson LB, Backstrom LR. J Swine Health Prod 2000; 8:263.**

**Backstrom L et al. J Swine Health Prod 1994; 2:11.**

**Goodwin W. Vet Rec 1988; 123:566.**

**De Jong MF și colab. În: Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress 1994:238.**

**De Jong MF și colab. În: Proceedings of the 14th International Pig Veterinary Society Congress 1996:249.**

**De Jong MF și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:477.**

**Baekbo P și colab. În: Proceedings of the 13th International Pig Veterinary Society Congress 1988:51.**

**Pejsak Z și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1994; 17:125.**

**McCaw MB. Comp Contin Educ Pract Vet 1994; 16:1615.**

**Kobisch M, Pennings A. Vet Rec 1989; 124:57.**

**Magyar T și colab. În: Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2000:479.**

**Nielsen JP și colab. Can JVet Res 1991; 55:128.**

**Bording A și colab. Acta Vet Scand 1994; 35:155.**

**Foged NT et al. Vet Rec 1989; 125:7.**

**RiisingH și colab. Vet Rec 2002; 150:569.**

### **Boli asociate cu speciile Brucella**

### **INTRODUCERE**

Speciile de Brucella și principalele lor gazde de animale de fermă sunt Brucella abortus (bovine), Brucella melitensis (capre), Brucella suis (porci) și Brucella ovis (oaie). În general, principalele manifestări ale brucelozei sunt insuficiența reproductivă, cum ar fi avortul sau nașterea unui nou-născut neeconom la femeie și orhita și epididimita cu sterilitate frecventă la bărbat. Infecția persistentă (pe tot parcursul vieții) este o caracteristică a acestui organism intracelular facultativ, cu scurgere în secrețiile reproductive și mamare. Bruceloza este, de asemenea, o zoonoză importantă care provoacă boli debilitante la oameni. Din cauza impactului economic major asupra sănătății animalelor și a riscului de îmbolnăvire umană, majoritatea țărilor au încercat să ofere resursele pentru eradicarea bolii din populația de animale domestice.

Programele de control au folosit două metode principale: vaccinarea animalelor tinere sau mature și sacrificarea animalelor infectate și expuse, de obicei pe baza unei reacții la un test serologic.

Bruceloza a fost eradicată de la bovine în mai multe regiuni ale lumii și este aproape eradicată în altele. Cu toate acestea, este încă răspândită și este o boală agricolă importantă din punct de vedere economic în multe țări. Există încă multe cazuri de bruceloză umană raportate în fiecare an în regiunile în care boala nu a fost eliminată la animalele de fermă.

În 2002, un număr întreg al revistei Veterinary Microbiology, vol 90, pp 1-603, a fost dedicat brucelozei. Câteva articole de recenzie despre diverse aspecte ale brucelozei din acel număr special sunt enumerate mai jos în literatura de specialitate.

Istoria brucelozei este fascinantă.<sup>1</sup> În 1884, căpitanul David Bruce și câțiva alții care lucrau la febra mediteraneană au izolat din splina umană un agent pe care l-au numit Micrococcus melitensis. Pacienții din spital au fost hrăniți cu lapte crud de capră pentru multe boli și acesta a fost un exemplu timpuriu al unei infecții nosocomiale. Nava SS Joshua Nicholson, când a ancorat în Malta în 1905, a luat la bord 65 de capre cu destinația Washington. Biroul Industriei Animale al USDA a decis să importe capre malteze pentru a încuraja creșterea caprelor în rândul țăranilor imigranți din sudul Europei. Aproape tot echipajul navei a băut lapte crud și, în câteva săptămâni, s-a îmbolnăvit. Caprele nu au fost niciodată expediate în

SUA, la recomandarea lui Bruce. Laptele de capră a fost interzis din garnizoana militară în 1906, punând, în esență, capăt problemei în rândul forțelor navale, dar controversa despre capre a persistat mulți ani: capra avea o nișă specială în cultura malteză și era dusă din ușă în ușă furnizând lapte proaspăt. O comisie de pasteurizare a fost formată în 1938 și nu a fost pusă în aplicare până în 1959. Chiar și până în 1955, peste 200 de cazuri umane de bruceloză au fost asociate cu ingestia unei brânze speciale. Bruceloza umană există în întreaga lume și se răspândește în principal prin ingestia de produse lactate nepasteurizate. Este disponibilă o prezentare generală a literaturii despre bruceloza umană.<sup>2</sup>

În 1985, profesorul LF Benhard Bang, patolog veterinar și bacteriolog danez, a descris un alt organism cauzator izolat de la bovine, numit *Bacillus abortus*. Primul caz uman de bruceloză recunoscut în SUA a fost în 1898 la un ofițer de armată care a contractat boala în Puerto Rico. La începutul secolului al XX-lea, avortul contagios al bovinelor și tuberculoza erau recunoscute drept cauze majore de pierdere economică. Până în 1922, mai multe state adoptaseră legi și reglementări în încercarea de a preveni introducerea bolii la bovinele achiziționate din alte state. În 1930, au fost ridicate preocupări cu privire la relația dintre boală la animale și la oameni. Asociația Americană de Medicină Veterinară a recomandat un studiu pe teren al unui vaccin, care a fost dezvoltat dintr-o tulpină cu virulență mai scăzută numită *Brucella abortus* tulpina 19. Acest vaccin a fost folosit de câteva decenii ca cel mai comun agent de imunizare pentru controlul brucelozei bovine.

În 1934, un program cooperativ de eradicare a brucelozei federale de stat a fost lansat la scară națională în SUA. Un plan uniform prevedea teste de sânge, sacrificarea vitelor seropozitive și indemnizații federale. În 1941, tulpina 19 a fost introdusă și utilizată în majoritatea statelor. Toate vitele vaccinate trebuiau identificate corect. În 1934/35, viteza reaktorului la bovinele testate a fost de 11,5%. În 1954, Congresul SUA a alocat fonduri pentru un efort național cuprinzător de eradicare a brucelozei. Programul de eradicare a brucelozei a fost conceput ca un efort de cooperare între guvernul federal, state și producătorii de animale. În 1957, la scurt timp după lansarea programului, au fost identificate aproape 124 000 de efective infectate. În decembrie 2004, în SUA nu existau efective de bovine afectate de bruceloză; cu adevărat o poveste de succes în medicina veterinară.<sup>3</sup> Atunci când bruceloza poate fi identificată, controlată și eliminată înainte de răspândire, se poate realiza eradicarea.

Evoluția *Brucella* spp. și taxonomia ei au fost descrise în detaliu.<sup>4</sup> În 2002, au fost publicate genomurile pentru *B. melitensis*, iar *B. suis* și *B. abortus* sunt în faza finală.<sup>5</sup> Proteomii selectați de *Brucella* spp. au fost analizate pe larg, toate acestea oferind oportunități de înțelegere a biologiei complete a diferitelor specii de *Brucella*.<sup>6</sup> Principalele proteine membranare exterioare ale *Brucella* spp. au fost de asemenea determinate.<sup>7</sup> Lipopolizaharida *Brucella* este unică și considerată ca un factor de virulență care ajută la supraviețuirea bacteriilor prin eludarea răspunsului imun.<sup>8</sup> Patologia brucelozei reflectă rezultatul unei bătălii dintre genomul gazdă și genomul *Brucella*.<sup>9</sup>

Pe lângă bruceloza care apare la fauna terestră, *Brucella* spp. au fost izolate de la unele mamifere marine din America de Nord<sup>10</sup> și există dovezi serologice ale *Brucella* spp.



infecție de la mai multe specii de mamifere marine din ambele emisfere n Dovezi serologice ale *Brucella* spp. a fost găsit la odontocele (subordinea balenelor cu dinți, inclusiv cașalot, marsuini, grampus, delfini, balene cu cioc, balene cu nas de sticlă și narval) din Pacificul de Sud și Marea Mediterană.<sup>11</sup>

### **Starea brucelozei în regiuni ale lumii și țări**

Starea brucelozei în regiuni ale lumii și țări variază considerabil. Următorul este un rezumat al stării brucelozei în diferite regiuni ale lumii începând cu 2002.

#### **România**

România, ca multe alte țări dezvoltate, a eradicat *B. abortus* de la bovine în 1969 <sup>12</sup> Incidența brucelozei la ovine și porcine este rară și *B. melitensis* nu a fost niciodată raportată. Vaccinarea împotriva brucelozei este interzisă.

#### **Țări din centrul și sud-estul Europei**

În Macedonia și Grecia, bruceloza apare la oi, capre și oameni, asociată cu *B. melitensis* <sup>Y</sup> În Grecia, vacile sunt infectate cu *B. abortus* sau *B. melitensis*. În Croația, *B. suis* biovar 2 se găsește la porci. În Iugoslavia, bruceloza este endemică în unele regiuni. Este nevoie de un program de control și eradicare bine susținut financiar, precum cel sponsorizat de Uniunea Europeană.

#### **Kosovo**

Prevalența serologică globală a infecției este de 6,26% la ovine, 7,24% la caprine și 0,58% la bovine.<sup>14</sup> *B. melitensis* predomină ca cauză a brucelozei la rumegătoare în Kosovo.

#### **Africa Subsahariană**

Bruceloza este o boală importantă în rândul animalelor și al oamenilor din Africa subsahariană.<sup>25</sup> Boala la bovine este răspândită și răspândită și este cauzată în primul rând de *B. abortus*; *B. melitensis* și *B. suis* au fost suspectate. La ovine și caprine, *B. melitensis* este frecventă și prevalența infecției este mare. Bruceloza a apărut la porci în aceste țări, dar informațiile sunt limitate. Bruceloza cauzată de *B. abortus* este una dintre cele mai importante boli ale cămilelor din zonele păștorite aride și semi-aride din centrul, estul și vestul Africii.

#### **Eritreea**

Sondajele seroepidemiologice pentru bruceloză în Eritreea au constatat o prevalență de 8,2% la bovinele de lapte, cu o prevalență în efectiv de 35,9%.<sup>16'17</sup> Prevalența la ovine și caprine a fost variabilă în funcție de zona geografică. La cămile, seroprevalența a fost de 3,1 %.

#### **Orientul Apropiat**

În regiunea Orientului Apropiat, bruceloza animală afectează aproape toate animalele domestice, în special bovine, ovine și caprine.<sup>8</sup> Bruceloza apare la cămile în Arabia Saudită, Kuwait, Oman, Irak, Iran, Sudan, Egipt, Libia și Somalia. În Egipt, bruceloza apare la bovine, bivoli, cai și porci. *B. melitensis* biovar 3 este cea mai frecventă specie izolată de la animale din Egipt, Iordania, Israel, Tunisia și Turcia. Cea mai mare incidență a brucelozei umane apare în Arabia Saudită, Iran, Autoritatea Palestiniană, Siria, Iordania și Oman. Bahrain nu are niciunul. Majoritatea cazurilor umane sunt asociate cu *B. melitensis*, biovar 3, dar *B. abortus* este raportat tot mai mult la om. Controlul brucelozei în aceste țări este foarte controversat, cu accenturi diferite pe diferite aspecte ale controlului. Cele mai utilizate vaccinuri sunt *B. abortus* tulpina 19, *B. melitensis* Rev. 1 și *B. abortus* RB 51.

#### Sri Lanka

*B. abortus* este o cauză majoră a avortului în rândul bovinelor și bivolilor.<sup>19</sup> Incidența bolii este scăzută și dimensiunea mică a țării ar facilita un program eficient de control al bolii.

#### India

Bruceloza a fost recunoscută pentru prima dată în India în 1942 și este endemică în toată țara.<sup>20</sup> Boala apare la bovine, bivoli, oi, capre, porci, câini și oameni. *B. abortus* biotipul 1 la bovine și bivoli și *B. melitensis* biotipul 1 la oi, capre și oameni sunt biotipurile infecțioase predominante. Pierderile economice sunt considerabile într-o țară agrară precum India. Nu există un program organizat și eficient de control al brucelozei. Planuri pentru un program de control pe scară largă,

O constrângere majoră a unui program de control este că toate sacrificările de vaci sunt interzise și că segregarea vacilor seropozitive până la moartea lor va fi, prin urmare, necesară, dar foarte costisitoare.

#### China

Înainte de anii 1980, bruceloza umană și animală era severă. *B. melitensis* este cel mai frecvent în focare.<sup>21</sup> Bovinele ovine și porcii sunt principalele surse de infecție pentru oameni. Începând cu 1950, au fost puse în aplicare programe de control și se înregistrează progrese către control și eradicare.

#### Brazilia

Bruceloza bovină cauzată de *B. abortus* este cea mai răspândită infecție cu *Brucella* în Brazilia, urmată de *B. suis* la porci. *B. melitensis* și *Brucella neotomae* nu au fost izolate. Prevalența brucelozei bovine a variat între 4-5 % în perioada 1989-1998. Boala este considerată roșie endemică, cu o incidență mai mare în regiunile cu o densitate mai mare a bovinelor.<sup>22</sup> În 2001, a fost lansat un Nou Program Național, care include vaccinarea obligatorie a junincilor cu vârsta cuprinsă între 3-8 luni, acreditarea voluntară a efectivelor libere, monitorizarea voluntară a efectivelor de carne de vită pe bază de teste periodice prealabile pentru prelevarea animalelor, deplasarea interstatală și reglementarea târguri și

expoziții, sacrificarea obligatorie a bovinelor cu rezultate pozitive și standardizarea procedurilor de testare prin cursuri scurte pentru medicii veterinari acreditați.

#### Paraguay

Bruceloza există în țară de mulți ani. Cele mai multe rapoarte se referă la *B. abortus* la bovine, dar au fost identificate *B. melitensis* și *B. suis*. În anul 2000, s-a estimat că prevalența *B. abortus* în populația de bovine era de 3,15%.<sup>23</sup> O campanie națională de control și eradicare a brucelozei a fost începută în 1978. Programul se bazează pe vaccinarea vițelilor la vârsta de 3-8 luni, testarea și sacrificarea animalelor seropozitive, declararea zonelor fără bruceloză și promovare a zonelor fără bruceloză. Pentru efectivele de vită exista vaccinarea obligatorie, controlul circulației animalelor destinate reproducerii, inclusiv testarea celor importate, destinate târgurilor și licitațiilor.

#### Venezuela

Bruceloza continuă să fie o boală gravă pentru sănătatea animală și umană în Venezuela.<sup>24</sup> *B. abortus* este cel mai frecvent biovar, provocând rate mari de avort la bovine și bivoli. Pe baza testului cu plăci de aglutinare rapidă, rata pozitivă a reactorului variază de la 0,8-1,2%; folosind ELISA prevalența este de 10,5%. Un program de control, în vigoare din 1968, constă în vaccinarea vițelilor cu vaccinul din tulpina 19 și testarea și sacrificarea reactoarelor pozitive. Metode îmbunătățite de testare și vaccinare a tuturor femelelor cu vârsta cuprinsă între 3 și 8 luni și revaccinarea la vârsta de 10-15 luni și a bovinelor adulte în zonele cu prevalență ridicată.

America Centrală (Guatemala, Belize, Honduras, El Salvador, Nicaragua, Costa Rica și Panama)

*Infecțiile cu B. abortus și B. suis apar în toate țările din America Centrală, iar bruceloza de oi și caprine asociată cu B. melitensis apare în Guatemala.*<sup>25</sup> Prevalența estimată a brucelozei bovine variază de la 4-8% cu o prevalență în efectiv (turme de lapte) de 10-25%.<sup>25</sup>

Un program național de control bazat pe vaccinarea vițelilor și testarea și sacrificarea reactoarelor nu a avut succes. Motivele posibile includ sprijinul economic inadecvat pentru vaccinare și programele de testare și sacrificare și densitatea mare a infecțiilor cu *Brucella*.

#### Argentina

Bruceloza este recunoscută în Argentina încă din secolul al XIX-lea.<sup>26</sup> În anul 2000, prevalența individuală a vacilor era de 5%, iar prevalența efectivului de 10-15%.<sup>27</sup> La bovinele de lapte, prevalența este estimată la 2-2,5%. Pierderile economice anuale datorate bolii la bovine au fost estimate la 60 000 000 USD. Un program de control a început în 1932 și de atunci au fost emise modificări succesive. Programul actual prevede vaccinarea tuturor femelelor cu tulpina *B. abortus* 19 între 3 și 8 luni, precum și testarea și sacrificarea animalelor pozitive. Cu toate acestea, compensația plătită pentru reactoare este inadecvată și producătorii păstrează de obicei reactoarele în efectiv. Programul a avut cel mai mare

succes în efectivele de lapte, care primesc plăți de stimulare dacă prevalența infecției este scăzută. Boala a fost găsită la porci, capre, oi și câini. Bruceloza umană este o boală importantă în Argentina. Este nevoie de sprijin financiar federal pentru a ajuta industria zootehnică să elimine boala.

## Mexic

Bruceloza este o boală importantă în Mexic. 27 Cinci dintre cele șapte specii kno^ Brucella au fost izolate, inclusiv B. melitensis biovars 1-3; B. abortus biovars 1, 2, 4-6; B. suis biovar 1; Brucella canis și B. ovis. Bruceloza este endemică la populațiile de bovine, ovine și caprine. Boala este o barieră comercială. În fiecare an, Mexicul exportă 1,2 milioane de boi și juninci în SUA. Viincile trebuie sterilizate pentru a minimiza riscul de transmitere a brucelozei. Un program de control a fost în vigoare din 1942, dar vaccinarea a fost voluntară și dispunerea reactoarelor inconsecventă. Bruceloza este o problemă semnificativă de sănătate publică în Mexic, deoarece 35% din laptele și brânzeturile consumate sunt nepasteurizate. În 2002, aproximativ 3500 de cazuri de bruceloză umană sunt raportate anual și se estimează că această cifră reprezintă doar o treime din cazurile reale.

Aproximativ 98% din cazuri se datorează ingerării de produse lactate contaminate (în principal brânzeturi de capră). Aproximativ 93% din cazurile umane sunt infectate cu B. melitensis de origine capră. În 1993, un program de control a fost consolidat prin crearea Comisiei Naționale pentru Eradicarea Tuberculozei și Brucelozei Bovine. În zonele cu risc ridicat, sunt implementate programe masive de vaccinare a caprelor cu tulpina B. melitensis Rev. 1 la adulți și femele tinere, împreună cu un pachet sanitar pentru îmbunătățirea sănătății caprelor și oilor. În 1997, utilizarea vaccinului B. abortus RB 51 a fost aprobată oficial. Mexic este una dintre puținele țări autorizate să producă acest vaccin viu atenuat. Pentru a reduce avorturile, se produce comercial o doză redusă pentru femelele adulte. În anul 2000, aproape 1 milion de bovine de carne și lapte și 1 milion de capre sunt vaccinate anual; aproape 97% din populația de bovine de lapte este vaccinată.

## Canada și SUA

Starea brucelozei bovine în Canada și SUA este prezentată mai jos la rubrica Bruceloză bovină asociată cu Brucella abortus.

## Uniunea Europeană Bruceloza bovină

Austria, Danemarca, Finlanda, Germania, provincia Bolanzo (Italia), Luxemburg, Norvegia, Suedia, Țările de Jos și Marea Britanie au câștigat statutul de a fi oficial indemne de bruceloză?8 Țările care nu sunt oficial indemne de bruceloză sunt Franța, Grecia, Irlanda, Italia, Portugalia și Spania. Prevalența infecției în țările care nu sunt lipsite de bruceloză este extrem de diversă. Cel mai mare număr de efective infectate a avut loc în sudul Europei: Grecia, Spania, Italia și Portugalia. Prevalența infecției a crescut atât în Republica Irlanda, cât și în Irlanda de Nord.

Atât *B. abortus*, cât și *B. melitensis* au fost izolate de la bovine; *B. melitensis* poate fi izolat de la bovine în contact cu oile și caprine. *B. melitensis* poate provoca mai degrabă cazuri izolate de avort la bovine decât focare de avort.

Marea Britanie nu suferă de bruceloză din 1993 și, conform reglementărilor Uniunii Europene, este obligată să testeze în mod obișnuit 20% sau mai mult din bovinele de carne și de lapte sub 24 de luni.

#### *Bruceloza ovină și caprină*

Belgia, Danemarca, Finlanda, Germania, Țările de Jos, Irlanda, Austria, Luxemburg, Norvegia, Suedia, Regatul Unit, Spania și Franța sunt oficial libere de bruceloză ovină și caprină. Grecia, Italia și Portugalia nu sunt oficial libere. Bruceloza ovină și caprină este o problemă semnificativă atât pentru sănătatea publică, cât și pentru producția animală din Grecia, iar un program de control constă în vaccinarea mieii și a iedilor și în politica de testare și sacrificare. În Franța, Grecia, Italia, Portugalia și Spania există programe de eradicare cofinanțate europene pentru bruceloza ovine și caprine?

#### *Bruceloza la porci*

Bruceloza la porci, în special la porcii crescuți în aer liber, a reapărut ca urmare a infecției din rezervorul de bruceloză de mistreți (*B. suis* biovar 2). În toate țările UE și Norvegia, mistreții sunt supuși testării înainte de intrare și testării regulate la fiecare 18 luni la stațiile de inseminare artificială.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Adams LG. Patologia brucelozei reflectă rezultatul bătăliei dintre genomul gazdă și genomul *Brucella*. Vet Microbiol 2002; 90:553-561.**

**Cloeckaert A, Vizcaino N, Paquet J-Y et al. Proteinele majore ale membranei externe ale *Brucella* spp.: trecut, prezent și viitor. Vet Microbiol 2002; 90:229-247.**

**DelVecchio VG, Wagner MA, Eshenbrenner M și colab. Proteomi *Brucella*: o revizuire.. Vet Microbiol 2002; 90:593-603.**

**Letesson JJ, Lesstrate P, Delrue RM et al. Povești amuzante despre *Brucella*: „bungașul urât furtiv”. Vet Microbiol 2002; 90:317-328.**

**Michaux-Charachon S, Jumas-Bilak E, Allardet-Servent A et al. Genomul *Brucella* la începutul erei post-genomice. Vet Microbiol 2002; 90:581-585.**

**Moreno E, Cloeckaert A, Moriyon I. *Brucella* evolution and taxonomy. Vet Microbiol 2002; 90:209-227.**

**Nicoletti P. O scurtă istorie a brucelozei. Vet Microbiol 2002; 90:5-9.**

**Ragan YE. Programul de eradicare a brucelozei Serviciului de inspecție pentru sănătatea animalelor și plantelor (APHIS) în Statele Unite. Vet Microbiol 2002; 90:11-18.**

**Doganay M, Aygen B. Bruceloza umană: o privire de ansamblu. Int J Infect Dis 2003; 7:173-182.**

**Lapaque N, Moriyon I, Moreno E, Gorvel JP. Lipopolizaharida Brucella acționează ca un factor de virulență. Curr Opin Microbiol 2005; 8:60-66.**

#### **REFERINTE**

**Nicoletti P. Vet Microbiol 2002; 90:5.**

**Doganay M, Aygen B. Int J Infect Dis 2003; 7:173.**

**Ragan YE. Vet Microbiol 2002; 90:11.**

**Moreno E și colab. Vet Microbiol 2002; 90:209.**

**Michaux-Charachon S și colab. Vet Microbiol 2002; 90:581.**

**DelVecchioVG și colab. Vet Microbiol 2002; 90:593.**

**Cloeckaert A și colab. Vet Microbiol 2002; 90:229.**

**Lapaque N, Moriyon I, Moreno E, Gorvel JP. Curr Opin Microbiol 2005; 8:60-66.**

**Adams LG. Vet Microbiol 2002; 90:553.**

**Nielsen O și colab. J Wildl Dis 2001; 37:89.**

**Van Bresse MF et al. Vet Rec 2001; 148:657.**

**Dobrean V și colab. Vet Microbiol 2002; 90:157.**

**Taleski Vet al. Vet Microbiol 2002; 90:147.**

**Jackson R et al. Vet Rec 2004; 154:747.**

**McDermott JJ, Arimi SM. Vet Microbiol 2002; 90:111.**

**OmerMK și colab. Vet Microbiol 2002; 90:257.**

**Omer MK și colab. Epidemiol Infect 2000; 125:447.**

**Refai M. Vet Microbiol 2002; 90:81.**

**Bandara AB, Mahipala Vet Microbiol 2002; 90:197.**

**Renukaradhya GJ și colab. Vet Microbiol 2002; 90:183.**

**Dequi S et al. Vet Microbiol 2002; 90:165.**

**22. Poester FP et al. Vet Microbiol 2002; 90:55.**

**Baumgarten D. Vet Microbiol 2002; 90:63.**

**Francisco J, Vhrgas O. Vet Microbiol 2002; 90:39.**

**Moreno E. Vet Microbiol 2002; 90:31.**

**Samartino LE. Vet Microbiol 2002; 90:71.**

**Luna-Martinez JE, Mejia-Teran C. Vet Microbiol 2002; 90:19.**

**Godfroid J, Kasbohrer A. Vet Microbiol 2002; 90:135.**

## **BRUCELLOZA ASOCIATĂ CU BRUCELLA ABORTUS (BOALA BANG)**

### **Sinopsis <**

**Etiologie Brucella abortus Epidemiologie Cauză majoră a avortului la bovine în țările fără program național de control. Febra undulantă la om o zoonoză importantă.**

**Animale mature sexual susceptibile; focarele apar la junincile primului vitel, vaci mai în vârstă infectate dar nu avortă. Transmis direct de la animalul infectat la animalul sensibil prin secreții uterine. Apare infecția congenitală. Infecție la speciile sălbatice, dar semnificația pentru animalele domestice nu este cunoscută. Infecție introdusă în turmă de un animal purtător infectat necunoscut. Infecția naturală și vaccinarea duc la imunitate la avort, dar nu la infecție, iar animalele infectate rămân serologic pozitive pentru o lungă perioadă de timp. Orhita și epididimita la tauri. Apare sinovita (higroame). Greaban fistul la cai**

**Patologia clinică Serologie. Testul de aglutinare serică este un test standard. Testul Rose Bengal (test de screening rapid). Test de fixare a complementului. test ELISA. Test inel de lapte. Reactoarele fals pozitive sunt o problemă majoră**

**Leziuni Placentă necrozantă, modificări inflamatorii la făt Confirmare diagnostică Organism de cultură din făt. Test serologic pozitiv la animalul nevaccinat**

**Lista diagnosticului diferențial Alte cauze ale avortului (vezi Tabelul 18.7) Tratament Niciun tratament**

**Control Testați și reduceți rezervorul de infecție. Carantină. Depopulare. Vaccinarea pentru reducerea incidenței avortului și a procentului de animale infectate. Eradicarea pe efectiv și pe suprafață prin testare și sacrificare**

## **ETIOLOGIE**

*Brucella abortus este organismul cauzator și au fost recunoscute cel puțin nouă biotipuri, inclusiv o serie de variante de tulpină. Aproximativ 5% dintre infecții sunt de la biotipul 1. Biotipul 2 a fost izolat într-un focar de bruceloză la bovine din Canada în 1986. În SUA se găsesc biotipurile 1-4.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Bruceloza este o boală importantă a bovinelor și o zoonoză importantă la nivel mondial. Are o importanță economică majoră în țările în curs de dezvoltare care nu au avut un program național de eradicare a brucelozei (vezi Introducere, mai sus). Prevalența infecției variază considerabil între efective, zone și țări. Multe țări au făcut progrese considerabile cu programele lor de eradicare, iar unele au eradicat boala. Cu toate acestea, în alte țări, bruceloza este încă o problemă gravă de boală cu care se confruntă profesiile medicale și veterinare. În Argentina, de exemplu, prevalența infecției la bovine este de peste 10% și se estimează că 20 000 de cazuri noi de bruceloză umană apar anual.

#### **Bovine**

Infecția apare la bovinele de toate vârstele, dar este cea mai frecventă la animalele mature sexual, în special la bovinele de lapte. Avorturile apar cel mai frecvent în focarele la junincile nevaccinate după luna a cincea de sarcină. Taurii sunt afectați de orhită, epididimită și veziculită seminală. Infecția a fost confirmată la bovine și bivoli de apă din Trinidad.<sup>1</sup>

#### **Specii sălbatice**

Infecția are loc la zimbri (*Bison bison*'), 2,3 elan (*Cervus elaphus canadensis*)\* căprioare, coioți, oposum și ratoni sălbatici, elan și alte rumegătoare sălbatice și domestice, dar nu există dovezi că aceste specii sunt o sursă de infecție pentru bovine. Infecția elanului cu *B. abortus* biovar 1 este extrem de fatală și este probabil ca elanul să fie o gazdă fără margini pentru bruceloză. Inocularea experimentală a organismului în bursuci are ca rezultat dezvoltarea de anticorpi și eliminarea organismului, ceea ce indică faptul că bursucul este relativ rezistent la infecții și este puțin probabil să fie un rezervor al organismului.

Zimbrul și elanul sunt rezervoare potențiale de bruceloză și, deoarece sunt speciile preferate pentru creșterea vânatului, care este o dezvoltare recentă în America de Nord și în alte părți, ar putea servi ca sursă de infecție pentru bovine. Bruceloza asociată cu *B. abortus* a fost detectată pentru prima dată la zimbri (*Bison bison*) în Parcul Național Yellowstone în 1917 și a fost prezentă de atunci.<sup>5</sup> Zimbrii pot

O tulpină de biotip 1 izolată de la zimbri din Canada este infecțioasă și contagioasă pentru bovine. În timp ce bruceloza bovină este eradicată efectiv în America de Nord, populațiile infectate de zimbri, elani și elani din Canada și SUA au o dimensiune și o distribuție geografică suficientă pentru a crea o amenințare reală și serioasă pentru producătorii de animale din anumite zone ale ambelor țări. În condiții naturale, bruceloza cu rangiferină



este limitată la Arctica circumpolară, dar translocarea la reni pentru creșterea vânatului poate pune în pericol speciile tradiționale de animale, speciile cultivate în vânat și fauna sălbatică non-arctică. Renii infectați în mod natural pot transmite B. suis biovar 4 la bovinele fără bruceloză? Vitele expuse au avut un răspuns serologic; organismul a rămas în țesuturi la 60 de zile după expunere. B. suis biovar 4 nu provoacă boală importantă clinic la bovine și nu este vărsat în număr suficient pentru a menține infecția în populațiile de bovine. Testele serologice convenționale pot fi utilizate pentru a detecta infecția cu B. suis biovar 4 la bovine, dar capacitatea acestora de a detecta animalele expuse variază foarte mult și nu pot face discriminare între B. suis biovar 4 și B. abortus la bovine. Transmiterea B. suis biovar 4 de la bovine la bovine este puțin probabilă.

În Canada, turma de zimbri de lemn din Parcul Național Wood Buffalo a fost infectată cu *Mycobacterium bovis* și B. abortus din 1925.8 Turma infectată reprezintă o potențială amenințare pentru Sanctuarul de bizoni MacKenzie din apropiere, în care aceste infecții nu sunt prezente.

cai

La cai, organismul se găsește adesea în măririle cronice ale bursei ca un invadator secundar, mai degrabă decât un agent patogen primar. Este prezentă în mod obișnuit cu *Actinomyces bovis* în greabănul fistul și polle rău. De asemenea, a fost identificat ca o cauză a avortului la iepe. Un studiu serologic asupra cailor pe o perioadă de 8 ani a relevat că 8-16% din probele de ser au fost pozitive. Cu toate acestea, caii infectați experimental nu excretă organismul în număr suficient pentru a infecta bovinele sensibile în contact.

Porci și oi

Organismul poate fi recuperat de la porcii infectați în mod natural și, deși nu este în mod normal patogen la această specie, poate provoca ocazional avort. Boala apare în mod natural la oile expuse la bovine infectate, ceea ce are implicații semnificative pentru eradicarea brucelozei.

Câini

Infecția cu B. abortus dobândită în mod natural poate apărea la câinii asociați cu bovine infectate.9 Deși câinii de fermă nu sunt în general considerați a fi un rezervor major de B. abortus, organismul a fost izolat de la câini dintr-o fermă în care mai multe bovine au fost pozitive din punct de vedere serologic pentru bruceloză și câinii ar trebui să fie incluși în orice investigație și eradicare a bolii.

## **Metode de transmitere**

Parturiție

Riscul prezentat pentru animalele susceptibile în urma nașterii bovinelor infectate depinde de trei factori:

## **Numărul de organisme excretate**

### **Supraviețuirea acestor organisme în condițiile de mediu existente**

#### **Probabilitatea ca animalele susceptibile să fie expuse la suficiente organisme pentru a stabili infecția.**

Organismul își atinge cel mai mare număr în conținutul uterului gravid, al fătului și al membranelor fetale, toate acestea trebuie considerate surse majore de infecție. Numărul de organisme din țesuturile a două vaci infectate natural și ale fetoșilor acestora au fost următoarele: ombilic  $2,4 \times 10^8$  -  $4,3 \times 10^9$ /g -  $1,4 \times 10^{13}$ /g. Acest lucru ilustrează numărul potențial mare de organisme care pot fi vărsate și la care alte animale și oameni sunt potențial expuși. Cu toate acestea, numărul de organisme scade atunci când secrețiile uterine sunt cultivate la nașteri succesive și un număr substanțial de probe uterine de la vaci infectate sunt negative la cultură la a doua și a treia naștere după provocare.

#### **Transmitere**

Boala se transmite prin ingestie, patrunderea pielii intacte și a conjunctivei și contaminarea ugerului în timpul mulsului. Organismul nu se înmulțește în mediu, ci doar persistă, iar viabilitatea organismului în afara gazdei este influențată de condițiile de mediu existente. Pășunatul pe pășuni infectate sau consumul de alte furaje și surse de apă contaminate de scurgeri și membrane fetale de la vacile infectate și contactul cu fetoșii avortați și vițeii nou-născuți infectați sunt cele mai comune metode de răspândire.

Răspândirea intraherd are loc atât prin transmisie verticală, cât și orizontală. Transmiterea orizontală se face de obicei prin contaminare directă și, deși există posibilitatea introducerii infecției cu muște, câini, șobolani, căpușe, cizme infectate, furaje și alte obiecte neînsuflețite, aceasta nu este semnificativă în raport cu măsurile de control. Organismul este ingerat de musca facială, dar este eliminat rapid și nu există dovezi pentru un rol în transmiterea naturală. Există dovezi pentru transferul orizontal al infecției, de la câine la câine, de la vite la câine, de la câine la vite și de la câine la om.<sup>9</sup> Cel mai probabil și eficient mijloc de transfer de la bovine la câine este expunerea la fetoși avortați sau la membranele placentare infectate, deoarece câinii ingeră în mod obișnuit produsele nașterii.

#### **Răspândit între turme**

Deplasarea unui animal infectat dintr-o turmă infectată într-o turmă susceptibilă neinfectată este o metodă comună de transmitere. Rata de răspândire va depinde de nivelul testării de supraveghere.<sup>10</sup> În Marea Britanie, care este oficial indemn de celoză, 20% sau mai mult din bovinele de carne și de lapte cu vârsta peste 24 de luni sunt testate în mod obișnuit. Un model de simulare indică faptul că reducerea nivelului de testare ar avea un efect major asupra ratei de răspândire a infecției, dacă ar fi importată.

#### **Răspândire între țări (încălcarea biosecurității)**

A fost elaborat un model cantitativ de evaluare a riscului pentru a determina riscul anual al importului de bovine de reproducție infectate cu bruceloză în Marea Britanie din Irlanda de Nord și Republica Irlanda, care nu sunt indemne de bruceloză.<sup>11</sup> Predicțiile estimau că bruceloză ar putea fi importată din Irlanda de Nord la fiecare 2,63 ani și din Republica Irlanda la fiecare 3,23 ani. În urma acestei evaluări, Departamentul pentru Mediu, Alimentație și Afaceri Rurale a introdus testarea după fătare pentru toate bovinele de reproducție importate. În cadrul acestui sistem, tuturor animalelor importate li se eliberează un pașaport care le înregistrează vârsta și starea de sarcină. Aceste informații permit identificarea animalelor care necesită testare și oferă o protecție suplimentară în menținerea statutului oficial de bruceloză.

### Infecție congenitală

Infecția congenitală poate apărea la vițelii născuți din femele infectate, dar frecvența acesteia este scăzută. Infecția apare in utero și poate rămâne latentă la vițel în timpul vieții sale timpurii; animalul poate rămâne negativ din punct de vedere serologic până la prima naștere, când începe apoi să verse organismul. Vițelii născuți din femele de reactor sunt serologic pozitivi până la 4-6 luni din cauza anticorpilor colostrali și ulterior devin serologic negativi, chiar dacă la o mică parte dintre acești vițeli poate exista o infecție latentă. Frecvența infecțiilor latente este necunoscută, dar poate varia între 2,5-9%. Infecțiile latente la animalele serologic negative sunt de o oarecare îngrijorare, deoarece rămân neobservate și pot servi ca sursă de infecție mai târziu. Cu toate acestea, infecțiile latente la vițelii născuți din vaci infectate sunt rare. Organismul nu a putut fi izolat din niciunul dintre cei 150 de vițeli născuți de vaci infectate, dintre care 135 aveau prima sarcină după infectare. Într-un raport, o junincă dintr-un efectiv afectat de infecție pe scară largă cu B. abortus biotipul 2 a fost mutată într-un efectiv indemn de bruceloză și a rămas aparent indemnă de bruceloză până la 9 ani mai târziu, când același animal a produs o reacție serologică puternic pozitivă și același biotip a fost izolat din laptele său. Astfel de observații au condus la recomandarea ca vițelii de la femele seropozitive să nu fie folosiți pentru reproducere. Chiar și junincile vaccinate de la femele seropozitive pot adăposti o infecție latentă. Există riscul ca 2,5% dintre vițelii juninci născuți din femele serologic pozitive să reacționeze la vârsta adultă timpurie și să constituie o amenințare pentru efectivul restabilit.

### Supraviețuirea organismului

Organismul poate supraviețui pe iarbă pentru perioade variabile în funcție de condițiile de mediu. În climatul temperat, infecțiozitatea poate persista timp de 100 de zile iarnă și 30 de zile vară. Organismul este susceptibil la căldură, lumina soarelui și dezinfectanții standard, dar înghețarea permite supraviețuirea aproape nedefinită. Activitatea mai multor dezinfectanți împotriva B. abortus a fost examinată, iar reprezentanții grupelor de dezinfectanți fenolici, halogen, amoniu cuaternar și aldehide la concentrații de 0,5% sau 1,0% în absența serului au inhibat în general o concentrație mare a organismului.

### Secreții uterine și lapte

Coadă unei vaci puternic contaminată cu secreții uterine infectate poate fi o sursă de infecție dacă vine în contact cu conjunctiva sau pielea intactă a altor animale. În același mod în care cele mai comune forme de mastită pot fi răspândite în timpul mulsului, infecția cu *B. abortus* poate fi răspândită de la o vacă al cărei lapte conține organismul la o vacă neinfectată. Acest lucru poate avea o semnificație mică în ceea ce privește provocarea avortului, dar este de o importanță deosebită în efectele sale asupra testelor de aglutinare asupra laptelui și prezenței organismului în laptele utilizat pentru consumul uman.

#### Tauri și material seminal

De obicei, taurii nu transmit mecanic infecția de la vacile infectate la vacile neinfectate. Taurii infectați pot evacua organisme care conțin sperma, dar este puțin probabil să transmită infecția. Riscul de răspândire de la taur este mult mai mare, însă, dacă materialul seminal este folosit pentru inseminare artificială. Unii tauri infectați sunt

negativ la testele de aglutinare serică și starea lor de purtător pot fi detectate numai prin izolarea organismelor din material seminal sau testele de aglutinare pe plasmă seminală.

#### Vaci purtătoare

Puține vaci infectate se recuperează complet de la infecție și ar trebui considerate purtători permanenți indiferent dacă are loc sau nu avortul. Excreția organismului în lapte este de obicei intermitentă, este mai frecventă în timpul alăptării târzii și poate persista câțiva ani. La bovinele vaccinate înainte de infectare gradul de excreție a *B. abortus* în lapte este mai mic decât la animalele nevaccinate. Transferul de embrioni de la donatorii infectați poate fi realizat fără transferul infecției și este puțin probabil ca superovulația să reactiveze eliberarea *Brucella* în uter în perioada în care embrionii sunt colectați în mod normal. Astfel, transferul de embrioni este o procedură sigură pentru salvarea materialului genetic de la animalele infectate.

Caracteristicile efectivului și rezultatele primului test în efectiv pot fi utilizate ca predictorii ai prezenței sau absenței potențiale a *B. abortus* în efectivele cu reactoare la testul de aglutinare în tub. Prezența unui singur reactor suspect la primul test este un predictor de încredere al lipsei infecției. Prezența unuia sau mai multor reactoare pozitive la primul test de turmă este un predictor de încredere al prezenței infecției.

#### Factori de risc

Factorii de risc care influențează inițierea, răspândirea, menținerea și/sau controlul brucelozei bovine sunt legați de populația animală, managementul și biologia bolii.<sup>12</sup> Variabilele care contribuie semnificativ la animalele seropozitive sunt:

° **Dimensiunea spațiului fermei o Procentul de animale dintr-o clădire care sunt inseminare artificial**

**° Dimensiunea investiției în creșterea animalelor ° Numărul de vaci care au avortat în anul precedent, indiferent dacă producția de lapte este sau nu activitatea agricolă majoră a localului**

**° Politica proprietarului cu privire la eliminarea animalelor din reactor.**

Cu cât animalele infectate sunt mai mult în contact cu restul efectivului, cu atât va fi mai mare numărul final de animale seropozitive. Într-o zonă geografică definită din nordul Mexicului, unde nu a existat un program de control al brucelozei, cel mai mare procent de animale seropozitive a fost legat de fermele mai mari, tehnica slabă de inseminare artificială și investiții financiare mici în fermă.

Din punct de vedere practic, factorii care influențează transmiterea brucelozei în orice regiune geografică pot fi clasificați în două categorii fundamentale: cei asociați cu transmiterea bolii între efective și cei care influențează menținerea și răspândirea infecției în cadrul efectivelor. Factorii care influențează transmiterea între turme includ achiziționarea de animale de înlocuire infectate și sunt, la rândul lor, influențați de frecvența achiziției, sursa achiziției și istoricul de testare a brucelozei animalelor achiziționate. Apropierea efectivelor infectate de efectivele de curățare este un factor de risc important. Contactele cu vite la liniile de gard, împărțirea pășunilor și a animalelor fără stăpân în efective curate sunt metode comune prin care transmiterea are loc la efectivele adiacente.

Factorii de risc asociați cu răspândirea bolii în cadrul unui efectiv includ animalele nevaccinate din efectivele infectate, dimensiunea efectivului, densitatea populației, metoda de adăpostire și utilizarea țarcurilor de maternitate. Dimensiunile mari ale efectivelor sunt adesea menținute prin achiziționarea de vite de înlocuire, care pot fi infectate. De asemenea, este mai dificil să gestionezi efectivele mari, ceea ce poate duce la greșeli de conducere care permit răspândirea bolii. Există o asociere pozitivă între densitatea populației (numărul de vite la suprafața terenului) și prevalența bolii, care este atribuită contactului crescut între animalele sensibile și cele infectate. Utilizarea țarcurilor de maternitate la fătare este asociată cu o scădere a prevalenței infecției, probabil datorită scăderii expunerii animalelor infectate și susceptibile.

**Factori de risc pentru animale**

Susceptibilitatea bovinelor la infecția cu *B. abortus* este influențată de vârsta, sexul și starea reproductivă a animalului individual. Vitele gestante, mature din punct de vedere sexual, sunt mai susceptibile la infecția cu organismul decât bovinele imature sexual de ambele sexe. Expunerea naturală la tulpinile de câmp are loc în primul rând în momentul nașterii vacilor infectate. Cu cât este mai mare numărul de vaci infectate care avortează sau fătează, cu atât este mai mare riscul de expunere pentru celelalte vite din turmă. O aplicație importantă a acestei observații este aceea că vacile infectate trebuie îndepărtate din turmă înainte de naștere. Astfel, stadiul de gestație și naștere sunt factori mai importanți în planurile efectivului decât îndepărtarea timpurie a vacilor infectate după naștere după

vaccinarea întregii tulpini -19. Vitele tinere sunt mai puțin sensibile la *B. abortus* decât vitele mai în vârstă, mature sexual. Susceptibilitatea pare să fie asociată mai frecvent cu maturitatea sexuală decât cu vârsta. Bovinele tinere, imature sexual, în general, nu se infectează după expunere și nu se recuperează rapid. Susceptibilitatea crește odată cu sarcina și pe măsură ce crește stadiul de gestație.

Probabilitatea izolării organismului la naștere a crescut de la 0,22 la 0,90 pe măsură ce vârsta fetală la expunerea junincilor nevaccinate a crescut de la 60 la 150 de zile de gestație. Stadiul sarcinii la expunerea la provocarea experimentală a junincilor vaccinate din tulpina -19 este asociat pozitiv cu proporția de animale care se infectează. Vitele tinere nevaccinate prezintă, de asemenea, un risc ridicat de bruceloză dacă sunt expuse la tulpini patogene ale organismului. La bovinele vaccinate ca juninci de un an, riscul de bruceloză este legat și de numărul de organisme din vaccin. Riscul de bruceloză la junincile vaccinate cu 108, 109 sau 1010 din tulpina 19 a fost, respectiv, de o treime, o șapte sau, respectiv, o 17 parte față de martorii cu diluant pentru junincile nevaccinate.

#### Factori de risc de management

Răspândirea bolii de la o turmă la alta și de la o zonă la alta se datorează aproape întotdeauna mișcării unui animal infectat dintr-o turmă infectată într-o turmă susceptibilă neinfectată. Mișcarea nereglementată a vitelor din efectivele sau zonele infectate către efectivele sau zonele libere de bruceloză este cauza majoră a defecțiunilor programelor de eradicare a brucelozei. Un studiu caz-control al brucelozei în Canada a indicat că efectivele situate în apropierea altor efective infectate și acele efective ai căror proprietari au făcut achiziții frecvente de vite au un risc crescut de a face bruceloză. Odată infectat, timpul necesar pentru a se elibera de bruceloză a fost mărit de mărimea efectivă mare, de avortul activ și de adăpostirea liberă.

#### Factori de risc patogeni

*B. abortus* este un parazit intracelular facultativ capabil de multiplicare și supraviețuire în fagocitele gazdă.<sup>13</sup> Organismele sunt fagocitate de leucocite polimorfonucleare în care unele supraviețuiesc și se înmulțesc. Acestea sunt apoi transportate în țesuturile limfoide și placenta fetală. Incapacitatea leucocitelor de a ucide efectiv *B. abortus* virulent la locul primar al infecției este un factor cheie în diseminarea către ganglionii limfatici regionali, alte locuri, cum ar fi sistemul reticuloendotelial și organe precum uterul și ugerul. Organismul este capabil să supraviețuiască în interiorul macrofagelor, deoarece are capacitatea de a supraviețui fagolizozomului. Bacteria posedă o lipopolizaharidă non-endotoxică neconvențională, care conferă rezistență la atacurile antimicrobiene și modulează răspunsul imun al gazdei.<sup>14</sup> Aceste proprietăți fac din lipopolizaharidă un important factor de virulență pentru supraviețuirea și replicarea *Brucella* în gazdă.

Brucellele sunt capabile să supraviețuiască în leucocitele gazdă și pot utiliza atât neutrofilele, cât și macrofagele pentru protecție împotriva mecanismelor bactericide umorale și celulare în timpul perioadelor de răspândire hematogene. Placenta este un loc

favorit pentru replicarea organismului. Un număr mare de organism poate fi găsit în trofoblastele corionice, care conțin celule active metabolic capabile să producă o varietate de hormoni și proteine secrete care pot stimula creșterea brucelelor. Capacitatea de supraviețuire în gazdă poate explica atât titrurile tranzitorii care apar la unele animale în urma unor episoade izolate de bacteriemie, cât și dispariția titrurilor la animalele cu infecție latentă.

Trei grupuri majore de proteine ale membranei exterioare au fost identificate în Bruce/In Spp.15. Anumiti mutanți ai B. abortus le lipsește o proteină majoră a membranei exterioare de 25 kDa (Omp25), ceea ce îi face incapabili să se reproducă eficient în fagocitele bovine și trofoblastele corionice.

### **Mecanisme imunitare**

Imunitatea împotriva brucelozei este mediată în principal de răspunsurile imune celulare, deoarece este un agent patogen intracelular. B. abortus este un inductor eficient al răspunsurilor imune celulare de tip 1, iar interferonul-gamma este esențial pentru controlul brucelozei.<sup>16</sup> Infecțiile sunt cronice și adesea pe viață. Limfocitul T bovin din bruceloză este o componentă critică a apărării gazdei bazată pe activarea fagocitelor mononucleare de către interferon-gamma. Uciderea fagocitelor mononucleare infectate cu Bruce//n și activarea mediată de interferon-gama a fagocitelor mononucleare sunt mecanismele majore de apărare a gazdei împotriva brucelozei la bovine.<sup>17</sup>

Răspunsul anticorpilor la B. abortus la bovine constă într-un răspuns precoce la izotip IgM, al cărui moment depinde de calea de expunere, de doza bacteriei și de starea de sănătate a animalului. Răspunsul IgM este urmat aproape imediat de producția de anticorp IgG1 și mai târziu de cantități mici de IgG2 și IgA. Majoritatea anticorpilor cu reacție încrucișată de la expunerea la alte bacterii, altele decât Brucella spp. sau antigeni de mediu constă în principal din IgM. Prin urmare, testele serologice care măsoară IgM nu sunt de dorit, deoarece apar rezultate fals pozitive. Deoarece anticorpii IgG2 și IgA se acumulează mai târziu după expunere și sunt de obicei prezenți în cantități mici și inconsistente, principalul izotip pentru testarea serologică este IgG1.<sup>18</sup>

Animalele infectate natural și cele vaccinate ca adulți cu tulpina 19 rămân pozitive la semm și la alte teste de aglutinare pentru perioade lungi. Serul bovinelor infectate conține niveluri ridicate de izotipuri de anticorpi IgM, IgG, IgG2 și IgA. Majoritatea animalelor vaccinate între 4 și 8 luni revin la un statut negativ la test în decurs de un an. Toate sunt considerate a avea o imunitate relativă la infecție. Vițeei de la vaci care sunt reactoare pozitive la test sunt imunizați pasiv prin colostru. Timpul de înjumătățire al anticorpilor colostrali împotriva B. abortus la vițeei care au primit colostru de la femele neinfectate sau infectate vaccinate este de aproximativ 22 de zile. Este posibil ca unii viței să rămână imuni suficient de mult pentru a interfera cu vaccinarea. După vaccinarea bovinelor cu tulpina 19 a organismului, anticorpii IgM apar după aproximativ 5 zile, atingând valorile maxime după 13 zile. Anticorpii IgG apar puțin mai târziu sau concomitent cu IgM, iar valorile maxime sunt atinse la 28-42 de zile, după care scad. Același model general urmează infecția experimentală cu

tulpini virulente și, de asemenea, în cazurile de câmp cronice, cu excepția faptului că anticorpii IgM scade la niveluri scăzute și activitatea reziduală rezidă în IgG- și IgG2, precum și în IgA, care rămân la niveluri mai ridicate.

### **Importanța economică**

Pierderile în producția animală din cauza acestei boli pot avea o importanță majoră, în primul rând din cauza scăderii producției de lapte la vacile abortate. Sechela comună a infertilității crește perioada dintre lactații, iar într-o turmă infectată perioada medie de fătare poate fi prelungită cu câteva luni. Pe lângă pierderea producției de lapte, există și pierderea vițelilor și interferența cu programul de reproducție.' Acest lucru este de cea mai mare importanță în efectivele de carne de vită, unde vițelii reprezintă singura sursă de venit. O incidență mare a infertilității temporare și permanente are ca rezultat sacrificarea grea a vacilor valoroase, iar unele decese apar ca urmare a metritei acute în urma reținerii placentei.

### **Implicații zoonotice**

Bruceloza este o zoonoză importantă care provoacă febră undulantă la om.<sup>19</sup> Potrivit Organizației pentru Alimentație și Agricultură, Organizația Mondială a Sănătății și Office International des Epizooties, bruceloza este încă una dintre cele mai importante și răspândite zoonoze din lume. Boala se răspândește în principal prin ingestia de produse lactate nepasteurizate.<sup>19</sup> Sigur pentru consum. Cu toate acestea, majoritatea cazurilor la oameni sunt profesionale și apar la fermieri, medici veterinari și măcelari. Organismul poate fi izolat din multe organe, altele decât uterul și uterul, iar manipularea unei carcase a unui animal infectat poate reprezenta o expunere severă.

Importanța bolii la om este o justificare importantă pentru eradicarea ei. Între anii 1965 și 1974 incidența brucelozei la om în SUA a crescut. Cele mai multe cazuri apar la oameni angajați în industria de prelucrare a cărnii, în timp ce alte surse includ porcul domestic, bovinele și produsele lactate nepasteurizate. Majoritatea cazurilor de bruceloză umană din Texas ar putea fi prevenite prin interzicerea importului de brânză de capră nepasteurizată. Bruceloza dobândită în laborator la om a constituit 1,7% din cazurile de bruceloză raportate în SUA între 1964 și 1974.

Eficacitatea costurilor pentru sănătatea umană și potențialele beneficii economice nete ale unui program național de vaccinare în masă pentru animale pe o perioadă de 10 ani au fost evaluate folosind Mongolia ca model.<sup>20</sup> Dacă costurile vaccinării animalelor împotriva brucelozei ar fi alocate tuturor sectoarelor proporțional cu beneficiile, intervenția ar fi rentabilă și ar avea ca rezultat beneficii economice nete.

### **PATOGENEZĂ**

B. abortus are o predilecție pentru uterul gravid, uterul, testiculul și glandele sexuale masculine accesorii, ganglionii limfatici, capsulele articulare și bursele. După invazia inițială a corpului, localizarea are loc inițial în ganglionii limfatici care drenează zona și se



răspândește în alte țesuturi limfoide, inclusiv în splină și în ganglionii limfatici mamari și iliaci.

B. abortus este fagocitată de macrofage și neutrofile într-un efort al gazdei de a elimina organismul. Cu toate acestea, odată în interiorul fagocitului, B. abortus este capabil să supraviețuiască și să se reproducă. Fagocitul migrează prin sistemul limfatic către ganglionul limfatic de drenaj, unde infecția cu Brucella provoacă liza celulară și eventual hemoragia ganglionilor limfatici la 2-3 săptămâni după expunere. Din cauza leziunilor vasculare, unele bacterii intră în fluxul sanguin și apare bacteriemie ulterioară, care diseminează agentul patogen în tot organismul. Dacă animalul infectat este gravidă, B. abortus va coloniza și se reproduce în număr mare în trofoblastele coriale ale fătului în curs de dezvoltare. Necroza tisulară rezultată a membranelor fetale permite transmiterea bacteriilor la făt. Efectul net al colonizării coriale și fetale este avortul în ultimul trimestru de sarcină.

Vitele imature din punct de vedere sexual și alte bovine care nu sunt gestante se pot infecta, dar își pierd anticorpul umoral față de organism mult mai repede decât bovinele infectate în timpul gestației.

La vaca adultă, negrădina, localizarea are loc în uger, iar uterul, dacă devine gravid, este infectat din faze bacteriene periodice cu originea în uger. Ugerele infectate sunt clinic normale dar sunt importante ca sursă de reinfecție a uterului, ca sursă de infecție pentru viței sau oameni care beau lapte și pentru că stau la baza testelor de aglutinare pe lapte și zer.

Eritritol, o substanță produsă de făt și capabilă să stimuleze creșterea B. abortus, apare în mod natural în cea mai mare concentrație în lichidele placentare și fetale și este responsabilă de localizarea infecției în aceste țesuturi. Invazia uterului gravid are ca rezultat o endometrită ulceroasă severă a spațiilor intercotiledonare. Corionul alanto, fluidele fetale și cotiledoanele placentare sunt invadate și vilozitățile sunt distruse. Organismul are o predilecție marcată pentru placenta rumegătoarelor. În infecțiile acute ale vacilor gestante, până la 85% dintre bacterii se află în cotiledoane, membrane placentare și lichidul alantoic.

Coexistența cu succes a Brucella spp. cu gazda preferată este rezultatul relațiilor coevolutive și presiunilor de selecție, care au ca rezultat un impas în care agentul patogen a evoluat pentru a supraviețui în sistemul biologic al gazdei, iar gazda a evoluat sisteme imunitare înnăscute și dobândite, care permit supraviețuirea controlată a infecției cu agentul patogen, susținând în cele din urmă supraviețuirea agentului patogen, în contrast cu alți sistem de control al patogenului. supraviețuirea și persistența Brucella spp. au fost documentate ca trăsătura dominantă a genomului său.

Răspunsurile gazdei la nivel de organ și țesut au fost descrise și sunt rezumate aici.<sup>21</sup> Ganglionii limfatici care drenează locurile stadiilor incipiente ale infecției au hiperplazie și hipertrofie marcată a centrului germinal, însoțite de limfadenită acută neutrofilă și eozinofilă. În stadiile ulterioare ale infecției, ganglionii limfatici care drenează glanda

mamară, capul și tractul reproducător dezvoltă limfadenită granulomatoasă cronică, care este de obicei asociată cu epuizarea limfoidă dependentă de celulele T corticale și paracortice, expansiunea centrului germinal și expansiunea histiocitară profundă. Splina poate dezvolta hiperplazie limfoidă și expansiune histiocitară și plasmocitară în centrii germinali, iar glanda mamară are de obicei o mastita limfoplasmocitară interstițială pronunțată. În uter, există de obicei o endometrită, metrită limfocitară murală fibrozantă și vasculită necrozantă carunculară, în timp ce placenta este colonizată cu *B. abortus* și are o descumare extinsă a trofoblastelor corioalantoice fetale cu răspândire hematogenă ulterioară la epiteliul trofoblastic vilos și epiteliul trofoblastic vilozant și fibridonul nepurulent. arcadele placentare însoțite de granulație și exudație inflamatorie intercotiledonară. Leziunile fetale constau din bronhopneumonie necrozantă fibrinopurulentă marcată, alveolită monocitară și neutrofilă, arterită și limfangite tromboembolice necrozantă, pleurită fibrino-purulentă și granuloame ale ficatului, splinei, rinichilor și ganglionilor limfatici.

Expresia variabilă a bolii poate apărea în tractul reproducător masculin și în sistemul musculo-scheletic de ambele sexe. Articulațiile afectate dezvoltă, de obicei, o sinovită fibrinoasă și granulomatoasă cu formare proliferativă de proiecție viloză, tendință proliferativă cu formare de noduli limfoplasmocitari și artrită cu eroziuni articulare, care poate fi asociată cu bursită granulomatoasă supurată. În testicule există aderențe uni sau bilaterale viscerale la tunica parietală, orhită limfocitară interstițială cu degenerare tubulară seminiferă, orhită intratubulară necrozantă și periorhită acută fibrinopurulentă cu infarct. Ampula poate avea o epididimită granulomatoasă uni sau bilaterală cu granulomat de spermatozoizi calcificați, purulent necrotic focal, iar veziculele seminale prezintă veziculita seminal fibrino-purulentă necrozantă uni sau bilaterală și veziculita seminal limfocitară, plasmocitară interstițială cu necroză.

La feteșii infectați natural și experimental cu *B. abortus* modificările tisulare includ hiperplazia limfoidă în ganglionii limfatici multipli, epuizarea limfoidă în cortexul timic, hiperplazia corticalei suprarenale și focarele inflamatorii diseminate compuse în principal din leucocite mononucleare mari. Pneumonia fetală se datorează localizării focarelor perivasculare în septurile interlobulare ale plămânului, indicând răspândirea hematogenă la făt, mai degrabă decât aspirarea fluidelor fetale contaminate. Feteșii inoculați cu un număr suficient de *B. abortus* vor avorta la 7-19 zile după inoculare. Odată cu expunerea conjunctivă experimentală a junincilor gestante cu organismul, numărul de animale infectate și numărul de probe de țesut pozitive pentru organism cresc pe măsură ce vârsta fetală la expunere crește de la zilele de gestație mai mici de 127 la mai mult de 157.

**Avortul are loc în principal în ultimele 3 luni de sarcină, perioada de incubație fiind invers proporțională cu stadiul de dezvoltare a fătului în momentul infecției.**

Infecția congenitală poate apărea la vițeei nou-născuți ca urmare a infecției in utero și infecția poate persista la o mică proporție de vițeei, care pot fi și serologic negative până după prima naștere sau avort.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Avort

Constatările clinice depind de starea imunitară a efectivului. La bovinele gestante nevaccinate foarte sensibile, avortul după luna a 5-a de sarcină este caracteristica tipică a bolii la bovine. În sarcinile ulterioare, fătul este de obicei dus la termen complet, deși al doilea sau chiar al treilea avort pot avea loc la aceeași vacă. Retenția placentei și metrita sunt sechele frecvente ale avortului. Infecțiile mixte sunt de obicei cauza metritei, care poate fi acută, cu septicemie și moarte, sau cronică, ducând la sterilitate.

Istoricul bolii într-o turmă susceptibilă poate fi de obicei urmărită până la introducerea unei vaci infectate. Surse mai puțin obișnuite sunt taurii infectați sau caii cu greaban fistulos. Într-o turmă susceptibilă este obișnuit ca infecția să se răspândească rapid și să apară o „furtună” de avorturi. „Furtuna” ar putea dura un an sau mai mult, la sfârșitul căruia majoritatea vacilor susceptibile sunt infectate și au avortat și apoi își pot duce puii la termen. Placenta reținută și metrita ar putea fi de așteptat să fie comune în acest moment. Pe măsură ce rata avorturilor scade, avorturile sunt în mare măsură limitate la junincile primului vițel și la noi adăugări, deoarece alte animale din turmă dobândesc rezistență parțială.

În ultimii ani, în special în zonele în care vaccinarea este practică pe scară largă, se poate dezvolta o formă insidioasă a bolii, care se răspândește mult mai lent și în care avortul este mult mai puțin frecvent.

### Orhită și epididimită

La taur, orhita și epididimită apar ocazional. Unul sau ambii saci scrotali pot fi afectați, cu umflătură acută, dureroasă, până la dimensiunea de două ori normală, deși testiculele pot să nu fie mărite foarte mult. Umflarea persistă o perioadă considerabilă de timp și testiculul suferă necroză de lichefiere și în cele din urmă este distrus. Veziculele seminale pot fi afectate, iar mărirea lor poate fi detectată la palpare rectală. Taurii afectați sunt de obicei sterili atunci când orhita este acută, dar pot recăpăta fertilitatea normală dacă un testicul nu este deteriorat. Astfel de tauri sunt potențiali răspânditori ai bolii dacă sunt folosiți pentru inseminare artificială.

### sinovita

*B. abortus poate fi adesea izolat din țesuturile sinovitei nesupurate în*

bovine- Umflăturile higromatoase, în special ale genunchilor, trebuie luate în considerare cu suspiciune. Artrita progresivă și erozivă nesupurativă a articulațiilor sufocate a apărut la bovine tinere din efective fără bruceloză care au fost vaccinate cu vaccinul tulpina 19. Vițeii pot fi sau nu pozitivi serologic, dar probele de lichid sinovial și de țesut articular conțin dovezi imunologice ale tulpinii 19 B. *abortus* material antigenic Sinovita a fost reprodusă prin injectarea intraarticulară a vaccinului.

## **Greaban fitul**

La cai, asocierea comună a *B. abortus* este cu mărimi cronice ale bursei gâtului și greabănului, sau cu bursa naviculară, care provoacă șchiopătare intermitentă, iar organismul a fost izolat de la iepe care au avortat.<sup>22</sup> Când caii sunt amestecați cu bovine infectate, o proporție relativ mare se poate infecta și poate dezvolta o reacție pozitivă la testul clinic de serică. Unii cai par să sufere o infecție generalizată cu semne clinice, inclusiv rigiditate generală, temperatură fluctuantă și letargie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Obiectivul major al diagnosticului de laborator al brucelozei este identificarea animalelor care sunt infectate și care pot elimina organismul și răspândi boala. Majoritatea animalelor infectate sunt identificabile folosind testele serologice standard, dar infecția latentă are loc la unele animale care sunt serologic negative. În plus, animalele vaccinate pot fi serologic pozitive și neinfectate, iar titrurile tranzitorii apar sporadic la un procent mic de animale, pentru care nu există o explicație clară. Aceste probleme de diagnostic fac programele de control și eradicare dificil de administrat și dificil de explicat proprietarilor de animale.

Colectarea și transmiterea probelor la laborator trebuie să se facă cu grijă și trebuie acordată o atenție deosebită înregistrării identității animalului și a probei corespunzătoare care trebuie identificată în mod unic. Pentru probele de sânge, se recomandă utilizarea tuburilor de sticlă evacuate acoperite cu silicon, fără aditivi, pentru a colecta proba de sânge, deoarece asigură coagularea eficientă și retragerea cheagului, pentru a oferi o sursă ușoară de ser fără a fi nevoie de centrifugare. Coagularea este, de asemenea, ajutată prin menținerea probei la 25-37°C timp de 1-2 ore.

Testele de laborator utilizate în diagnosticul brucelozei includ izolarea organismului și teste serologice pentru prezența anticorpilor în sânge, lapte, zer, mucus vaginal și plasma seminal. Organismul poate fi prezent în mucusul cervical, înroșirile uterine și secrețiile ugerului vacilor infectate experimental până la 36 de zile după avort. Un test ELISA este disponibil pentru detectarea organismului în secrețiile vaginale.

## **Cultura și detectarea *Brucella abortus***

### **Cultură**

Testul de diagnostic „standard de aur” continuă să se bazeze pe izolarea și caracterizarea organismului din organele și ganglionii limfatici ai fătului, placenta, laptele, mucusul vaginal sau exudatul uterin. Metodele bacteriologice au avantajul de a detecta direct organismul și limitează astfel posibilitatea unor rezultate fals-pozitive. Izolarea organismului de secreția ugerului unei vaci este o dovadă concludentă a infecției. Metodele de cultură sunt de încredere și de obicei definitive. Cu toate acestea, dezavantajele sunt timpul lung necesar pentru identificarea definitivă, de obicei 2 săptămâni; testele sunt complexe și trebuie efectuate de personal de laborator cu înaltă calificare; iar natura zoonotică a organismului reprezintă un pericol potențial pentru personalul de laborator<sup>23</sup>

Detectarea prin reacție în lanț a polimerazei Testele bazate pe PCR pentru Brucella au fost dezvoltate și sunt simple.<sup>23</sup> PCR a fost aplicat la țesuturi cum ar fi fetușii avortați și țesuturile materne asociate, secrețiile nazale sanguine, materialul seminal și produse alimentare precum laptele și brânzeturile moi.<sup>23</sup> Detectarea ADN-ului Brucella din fetușii bovini avortați a fost calculată prin tehnici de concordanță microbiologică PCR, calculate prin tehnici de concordanță PCR. Indicele Kappa a fost de 0,73, ceea ce este considerat satisfăcător?<sup>4</sup>

*Brucella spp. poate fi detectat în laptele de bovine, oi, capre și cămile infectate în mod natural utilizând un test PCR care este mai sensibil decât metoda de cultură.*<sup>25</sup> *Literatura privind analiza testului PCR ca metodă de diagnostic pentru bruceloză a fost revizuită.*

### **Teste serologice**

În absența unei culturi pozitive de *B. abortus*, un diagnostic prezumtiv se face de obicei pe baza prezenței anticorpilor în ser, lapte, zer, mucus vaginal sau plasma seminal.

Răspunsul anticorpilor în urma infecției depinde de faptul dacă animalul este sau nu gravidă și de stadiul gestației. În medie, aglutininele și anticorpii de fixare a complementului devin pozitive la 4 săptămâni după infecția experimentală în timpul a patra până la a șasea luni de gestație și nu până la aproximativ 10 săptămâni dacă infecția experimentală are loc cu 2 luni înainte sau după inseminare. Diagnosticul serologic este considerat a fi nesigur atunci când este aplicat în perioada de 2-3 săptămâni înainte și după avort sau fătare.

Oricare dintre testele serologice disponibile în prezent sau combinația de teste măsoară răspunsul unui singur animal la un moment dat și nu descrie starea efectivului. Atunci când testele sunt utilizate în secvența recomandată și în combinație, împreună cu luarea în considerare a datelor epidemiologice exacte, limitările fiecărui test pot fi minimizate. Niciunul dintre teste nu este absolut precis și există grade diferite de sensibilitate. Rezultatul a fost dezvoltarea unei game foarte extinse de teste, fiecare dintre ele având aplicabilitatea sa specială. Detaliile sunt disponibile.<sup>18</sup> Caracteristicile importante sunt următoarele.

#### **Teste de aglutinare**

##### *Test standard de aglutinare în tub*

Acesta este unul dintre testele standard tradiționale care este utilizat pe scară largă, dar limitările sale includ următoarele:

**o Testul detectează anticorpi nespecfici, precum și anticorpi specifici din infecția și vaccinarea cu *B. abortus***

**° În timpul etapei de incubație a bolii testul este adesea ultimul care atinge niveluri semnificative din punct de vedere diagnostic o După avortul din cauza *B. abortus* este adesea ultimul test care atinge niveluri semnificative din punct de vedere diagnostic**

**o În stadiul cronic al bolii, aglutininele serice tind să scadă, devenind adesea negative atunci când rezultatele altor teste pot fi pozitive.**

#### *Test de trandafir Bengal (antigen tampon tamponat sau test card)*

Acesta este un test simplu, rapid, care detectează infecția precocă și poate fi folosit ca test de screening inițial. „Overkill” folosind testul se estimează că variază de la 1-3%, în funcție de nivelul de infecție și istoricul de vaccinare din efectiv. Reacțiile falspozitive se datorează activității anticorpilor reziduali din vaccinare, anticorpului colostral la viței, reacției încrucișate cu anumite bacterii și erorii de laborator. Reacțiile fals negative sunt observate în timpul incubării timpurii a bolii și imediat după avort. Cu toate acestea, testul trandafir Bengal este un test excelent pentru screening-ul pe scară largă a serurilor. Aplicarea testului trandafir Bengal ca test de screening, urmat de un test de confirmare de fixare a complementului împreună cu testul de hemoliză indirectă, poate crește semnificativ proporția de bovine infectate care sunt testate pozitiv. Această combinație poate fi utilă în ultimele etape ale unui program de eradicare.

Pentru bovinele de carne, screening-ul efectivelor se poate realiza prin recoltarea de sânge la abatoare și supunerea acestuia la testul trandafir Bengal sau testul de aglutinare în tub. Reactoarele sunt urmărite până la efectivul de origine și efectivul este testat. În efectivele puternic infectate, cel mai bine este să eliminați toate vacile pozitive la testul trandafir Bengal, chiar dacă acesta este foarte sensibil și va rezulta un mic procent de vaci fals pozitive. În efectivele în care prevalența infecției este scăzută și unde s-a folosit vaccinarea, această procedură va elimina prea multe vaci falspozitive. În această situație, serurile pozitive la testul trandafir Bengal sunt supuse unui test de confirmare mai precis, cum ar fi testul de fixare a complementului și numai acele animale care reacționează la test sunt aruncate.

#### *Test de fixare a complementului*

Testul de fixare a complementului (CFT) prezintă rareori reacții nespecifice și este util în diferențierea titrurilor vaccinării vițelilor de cele datorate infecției. Reacțiile la CFT scad mai devreme decât cele la testul de aglutinare serică după vaccinarea vițelului cu vaccinul tulpina 19. Titrurile CFT nu scad pe măsură ce boala devine cronică și adesea CFT atinge niveluri de diagnostic mai devreme decât testul de aglutinare a tubului seric în urma infecției naturale. În plus, recente progrese tehnice de laborator au permis o viteză și o acuratețe mult mai mari în efectuarea CFT și este acum considerată a fi cea mai apropiată abordare a unui test definitiv pentru infecție.

#### *Teste de legare primară*

##### *Teste imunosorbente legate de enzime*

Au fost utilizate două tipuri principale de test imunosorbent: formatul indirect și competitiv.<sup>18</sup> ELISA indirectă (IELISA) a fost un test util în timpul unui program de eradicare, după încetarea vaccinării, pentru screening sau ca test suplimentar la testul de

fixare a complementului. Evaluările preliminare ale testului IELISA singur, sau în combinație cu testul de fixare a complementului și anticorpii monoclonali, indică unele avantaje comparative față de alte teste serologice. IELISA a câștigat o largă acceptare pentru diagnosticul serologic al brucelozei bovine datorită capacității sale de a detecta anticorpii tuturor izotopilor, spre deosebire de testele convenționale. ELISA poate fi utilă împreună cu testul de fixare a complementului în ultimele etape ale unui program de eradicare, când este important să se reducă numărul de reacții serologice fals negative care contribuie la persistența problemei. Sensibilitatea și specificitatea ELISA indirectă au fost excelente, dar nu a putut face distincția între răspunsul anticorpilor indus de vaccinarea cu tulpina 19 de *B. abortus* și infecția naturală cu organismul. ELISA competitivă (CELISA) poate diferenția între răspunsurile anticorpilor induse. Un imunotest enzimatic competitiv îmbunătățit (CELISA) are o sensibilitate de 100% și o specificitate de 99,7% și este considerată o alternativă rezonabilă ca test unic pentru diagnosticul serologic al brucelozei.

Într-o comparație a IELISA cu două teste de screening, trandafirul Bengal și antigenul pe placă tamponată, și cu două teste de confirmare, aglutinarea cu 2-mercaptoetanol și testele de fixare a complementului, specificitatea și sensibilitatea de diagnostic generală a ELISA este comparabilă, dacă nu superioară, cu testele utilizate pentru a confirma starea antigenului pe placă tamponată, prin intermediul kit-ului ELISA2 și al reactorului indirect Joint Agriculture. Organizația și Autoritatea Internațională pentru Energie Atomică (FAO/IAEA) au reușit să detecteze anti-B rezidual. anticorpi din tulpina *abortus* 19 la vacile adulte vaccinate cu vaccinul din tulpina 19 cu vârsta cuprinsă între 3 și 8 luni, dar care au fost negativi la testele trandafir Bengal și Rivanol.<sup>27</sup> Este, de asemenea, disponibil și în curs de evaluare un imunotest cu enzimă „tijă”.

#### Test de polarizare prin fluorescență

Acest test poate fi efectuat în afara laboratorului de diagnostic, permițând un diagnostic rapid și precis.<sup>^</sup> Testul de polarizare prin fluorescență (FPA) poate fi efectuat aproape oriunde folosind un analizor portabil, care primește energie de la un laptop, folosind ser, lapte sau sânge anticoagulat cu EDTA. cervide. Reactivitatea încrucișată suficientă a epitopilor comuni ai *B. abortus*, *B. melitensis* și O-polizaharidei *B. suis* a permis utilizarea unui singur antigen pentru toate speciile de *Brucella* netedă și animale. FPA a fost dezvoltat inițial pentru testarea serului; cu toate acestea, tehnologia a fost extinsă la testarea sângelui integral și a laptelui de la animale individuale sau a probelor de rezervor în vrac reunite de la 2000 sau mai puține animale. Rezultatele de acuratețe ale FPA sunt egale sau depășesc pe cele obținute folosind alte teste serologice, cum ar fi testul de aglutinare a plăcii cu antigen tamponat, testul inelului de lapte, CFT, IELISA și CELISA. Validarea studiilor FPA și CELISA pentru detectarea anticorpilor împotriva *B. abortus* în serurile de bovine și compararea cu testul standard de aglutinare, testul de fixare a complementului și ELISA indirect, a constatat că FPA este foarte superior.<sup>29</sup> FPA oferă un avantaj clar datorită ușurinței sale de utilizare. Implementarea deplină și acceptarea metodelor FPA pentru diagnosticarea brucelozei vor necesita utilizarea unui panou International Standard Serum care să conțină

cel puțin o probă cu titru scăzut pozitiv și o probă negativă » Sensibilitatea și specificitatea testelor serologice

Testele serologice trebuie să aibă o seriozitate ridicată pentru a se asigura că toate reactoarele serologice adevărate sunt detectate. Cu toate acestea, cu o sensibilitate ridicată, se poate aștepta o rată ridicată de reacții falspozitive și, prin urmare, necesitatea utilizării unui test de confirmare pentru a identifica reactorii fals pozitiv. Prin urmare, testele de confirmare trebuie să demonstreze un nivel ridicat de specificitate agnostică și totuși să mențină o sensibilitate diagnostică eficientă.

Au fost comparate sensibilitatea și specificitatea mai multor teste serologice pentru diagnosticul brucelozei în Canada.<sup>18</sup> Se recomandă ca testul de screening fie să fie folosit fie testul antigen al plăcii tampon, fie testul imunoenzimatic indirect. Fie testul de fixare a complementului, fie imunotestul enzimatic indirect este adecvat pentru utilizare ca test de confirmare în situații care necesită o specificitate ridicată. În efectivele fără bruceloză, specificitatea testelor a fost de 98,9% pentru testul cu antigen pe placă tamponată (BPAT), 99,2% și 99,3% pentru testele standard de aglutinare în tub și, respectiv, SPAT, și 99,8% pentru testul cu 2-mercaptoetanol (2-MET). Testul pe plăci de trandafir Bengal (RBPT), testul card (CARD) și CFT au clasificat corect toate serurile drept negative. Pe un eșantion de bovine cu cultură pozitivă, sensibilitățile testelor au fost fixarea complementului 79,0%, testul antigen al plăcii tamponate 75,4%, testul plăcii trandafir Bengal 74,9%, testul cardului 74,3%, testul standard de aglutinare cu plăci 73,1%, testul standard de aglutinare al tubului 68,9% și 29% - 29% - mercap. Testele AI combinate au detectat doar 82% dintre bovinele infectate. Analiza sensibilității relative a celor șase teste de aglutinare a dat următoarea clasare de la cel mai mare la cel mai mic: BPAT, RBPT, CARD, SPAT, STAT. 2-MET s-a clasat între BPAT și RBPT sau între RBPT și CARD în funcție de analiza utilizată. BPAT este recomandat ca test de screening, urmat de CFT.

Relațiile dintre serologia cantitativă și starea de infecție a brucelozei la zimbri din Parcul Național Yellowstone au fost evaluate și s-au dovedit a fi similare cu cele la bovinele infectate cronic.<sup>2</sup>

### **Anticorpi din lapte**

Testul inelului de lapte este un test satisfăcător și ieftin pentru supravegherea efectivelor de lapte pentru bruceloză. Se testează o mică probă de lapte sau smântână proaspătă, de la cel mult 25 de vaci, iar turma

titrul de vaccinare rezidual și aglutininele nespecifice care apar în mod natural, care pot apărea la unele populații de bovine. Aceste aglutinine sunt EDTA-labile și pot fi diferențiate de anticorpii de aglutinare prin adăugarea de EDTA la diluantul utilizat în testul standard de aglutinare a serului. Reacțiile încrucișate serologice au o semnificație majoră atunci când prevalența infecției a scăzut la un nivel foarte scăzut. În această etapă devine mult mai



importantă identificarea corectă a stării animalelor care reacționează la testele serologice pentru bruceloză.

Atribuirea incorectă a unor astfel de reacții la alți factori decât infecția cu *Brucella* este probabil să aibă ca rezultat distrugerea efectivului și eșecul de a controla boala. Pe de altă parte, interpretarea greșită a reacțiilor încrucișate ca dovadă a brucelozei are ca rezultat impunerea de restricții inutile și risipa de resurse. Problema reacțiilor încrucișate serologice a dus la cercetări considerabile și la o investigație pentru a găsi teste de laborator, care să distingă cu exactitate animalele infectate pozitive de animalele pozitive, neinfectate. Diferențierea anticorpilor cu reacție încrucișată poate fi dificil de realizat, în special în cazul antigenului *Y enterocolitica* 0:9, dar imunodifuzia, imunoelectroforeză și testele de legare primară și procedurile de absorbție încrucișată sunt utile. Omologia ADN-ului tulpinilor 19 și 2308 de *B. abortus* a fost examinată utilizând analiza enzimelor de restricție. Tulpina 19 este tulpina vaccinală oficială de *Brucella* atenuată de USDA pentru bovine, iar tulpina 2308 este o tulpină virulentă adaptată de laborator care este patogenă pentru bovine. Diferențele de ADN dintre cele două tulpini sunt mici și vor necesita analize la nivelul secvenței ADN.

Testul serologic de elecție pentru screeningul probelor pentru anticorpul *B. abortus* este FPA.2'2' Este robust, foarte rapid și adaptabil la câmp, fără rezultate subiective. CELISA este un test de confirmare util. Serurile de la bovine infectate natural cu *B. abortus*, vaccinate cu *B. abortus* S19 sau imunizate cu *Y enterocolitica* 0:9 sau *E. coli* O157H:7 au fost comparate pentru conținutul de anticorpi la aceleași bacterii prin IELISA, FPA și CELISA. Testul serologic de alegere pentru screeningul probelor pentru anticorpul F. Între cele două teste, aproape toată reactivitatea la *E. coli* O157H:7 și mai mult de jumătate din serurile cu anticorpi la *Y enterocolitica* 0:9 au putut fi eliminate ca reactoare *Brucella*. Aceste teste, probabil în combinație cu un test cutanat cu bruceloză, pot fi capabile să distingă practic toate reacțiile cauzate de *Y enterocolitica* 0:9.33 un test cutanat pentru bruceloză a fost mai specific decât alte teste și pot fi util ca test de efectiv pentru bruceloză în Manualul de standarde pentru teste de diagnosticare și vaccinuri în Uniunea Europeană, în timp ce monitorizarea oficială a vaccinurilor este dificilă în Uniunea Europeană. testarea serologică.2'4

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Placentita necrozantă și reacțiile inflamatorii diseminate în țesuturile fetale avortate sunt modificările caracteristice. Animalele adulte sunt rareori necropsie. Constatările la feteșii bovini infectați cu *B. abortus* includ de obicei lichid serohemoragic în cavitățile corpului și subcutană și o pneumonie. Adesea, leziuni granulomatoase și necroze focale sunt observate în mai multe organe fetale și poate apărea și o leptomeningită granulomatoasă. Pneumonia nu este o constatare consistentă și caracterul său poate varia. Placenta este de obicei edematoasă. Pe suprafața externă a corionului pot exista plăci piele și există necroză a cotiledoanelor. Caracteristica microscopică cheie a acestui corioalantois inflammat este prezența cocobacililor intracitoplasmatici în trofoblastele corionice. Utilizarea colorațiilor Ziehl-Neelsen modificate pe frotiurile de amprentă din placentă proaspete poate oferi un

diagnostic rapid prezumtiv. Constatările histopatologice în infecțiile experimentale la capre gestante sunt similare cu cele descrise la vacile și feteșii infectați.

A fost examinată distribuția *B. abortus* la bovinele infectate experimental și natural. La vacile gestante infectate experimental, specimenul cel mai frecvent infectat a fost ganglionul limfatic mamar; organismul poate fi găsit și în alți ganglioni limfatici, caruncule uterine, cotiledoane sau țesuturi fetale. La junincile infectate natural, specimenul cel mai frecvent infectat a fost ganglionul limfatic mandibular. La tauri, țesuturile cel mai frecvent infectate au fost ganglionii limfatici mandibulari, caudali superficiali cervicali, subbiliași și scrotali.

Leziunile la feteșii și placentele avortați cu *Brucella*-pozitiv la zimbri sunt similare cu cele din infecțiile experimentale cu *B. abortus* la zimbri și bovine.<sup>3</sup> Atât *B. abortus* biovar 1, cât și *B. abortus* biovar 2 au fost izolate din specimene colectate de la feteși avortați de bizon sau viței născuți morți și placentele acestora. Infecția poate fi asociată și cu moartea vițelor în vârstă de cel puțin 2 săptămâni.<sup>3</sup>

Dezvoltarea testelor PCR pentru *Brucella* spp. antigenele pot permite confirmarea mai în timp util a infecției, iar testele imunohistochimice pe țesuturile fixate cu formol pot îmbunătăți, de asemenea, detectarea acestui organism cu creștere lentă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*a Bacteriologie - caruncul matern; placenta, continutul stomacului, plaman (CULT - are cerinte speciale de crestere; CYTO - Stamp's sau Koster's color on frotiuri placentare) o Histologie - fix placenta, plaman, splina, creier, ficat, rinichi; carunculul matern (LM, IHC).*

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți specimene.

### **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL'**

Diagnosticul cauzei avortului la un singur animal sau la un grup de vite este dificil din cauza multiplicității cauzelor care pot fi implicate. Atunci când o problemă de avort este în curs de investigare, ar trebui utilizată o abordare sistemică. Aceasta include o evaluare completă de laborator și anchete ulterioare pentru fiecare efectiv. Se recomandă următoarea procedură:

Determinați vârsta fătului prin inspecție și din registrele de reproducere

Prelevați probe de sânge pentru teste serologice pentru bruceloză și leptospiroză

Examinați fluidele uterine și conținutul abomasului fetal cât mai curând posibil pentru trichomonade și, ulterior, prin metode culturale pentru

*abortus, Campylobacter fetus, trichomonade, Listeria spp. și ciuperci*

Suplimentați aceste teste prin examinarea urinei pentru leptospire și a placentei sau a lichidului uterin pentru bacterii și ciuperci, mai ales dacă fătul nu este disponibil

Examinați placenta fixată în formol pentru semne de placentită.

Cel mai important este ca toate examinările să fie făcute în toate cazurile, deoarece infecțiile coincidente cu mai mult de un agent nu sunt neobișnuite.

În fazele incipiente ale investigației, istoricul efectivului poate fi de valoare pentru a sugera posibilul agent etiologic. De exemplu, în bruceloză, avortul la 6 luni sau mai târziu este plângerea majoră, în timp ce în tricomoniază și vibrioză, eșecul de a concepe și prelungirea perioadei diestruale este istoricul obișnuit.

Un rezumat al diagnosticului diferențial al avortului contagios la bovine este prezentat în Tabelul 18.7. Un interes deosebit este avortul epizootic de bovine, o boală majoră a bovinelor din zona de pădure din vestul SUA. S-a izolat o spirochetă din căpușa moale *Ornithodoros coriaceus* și din sângele fetoșilor cu leziuni de avort epizootic bovin.<sup>35</sup> Boala apare la un nivel foarte ridicat de incidență dar numai la bovinele introduse într-o anumită zonă; vitele rezidente sunt de obicei neafectate. Vitele returnate în zonă în fiecare iarnă nu sunt afectate după primul avort. Vacile nu sunt afectate sistemic. Fetoșii avortați prezintă peteșii multiple caracteristice la nivelul pielii, conjunctivei și mucoasei, mărirea ganglionilor limfatici, anasarca și implicarea nodulară a ficatului.

În majoritatea țărilor în care bruceloza este bine sub control și inseminarea artificială limitează răspândirea vibriozei și a tricomoniazei, leptospiroza poate fi cea mai frecventă cauză de avort la bovine.

Cu toate acestea, studiile efectuate în astfel de țări arată că în aproximativ două treimi dintre avorturile care au loc, niciun agent cauzal nu este detectabil prin tehnici de laborator de rutină. În doar 35% din cazuri a fost determinată cauza, iar bruceloza a reprezentat mai puțin de 1% din total. Într-o experiență australiană, cauza avortului a fost determinată doar în 37% din cazuri, în ciuda depunerii fătului, placentei și serului matern. Sunt disponibile procedurile generale de prezentare a probelor la laborator și metodele de laborator.<sup>36</sup>

## **Taurii**

Taurii infectați pot fi serologic pozitivi sau negativi, materialul seminal lor poate fi cultural pozitiv sau negativ, dar organismul poate fi izolat la sacrificare. Examenul clinic poate evidenția prezența epididimitei, orhitei, veziculitei seminale și ampulitei. Prin urmare, toți taurii proveniți din efectivele infectate cunoscute trebuie considerați suspecti, indiferent de statutul lor serologic, și nu trebuie utilizați pentru inseminare artificială.

## **TRATAMENT**

Tratamentul nu are succes din cauza sechestrării intracelulare a organismelor din ganglionii limfatici, glanda mamară și organele reproducătoare. *Brucella* spp. sunt bacterii intracelulare facultative care pot supraviețui și se pot multiplica în celulele sistemului macrofage. Eșecurile tratamentului sunt considerate a fi datorate nu dezvoltării rezistenței

antimicrobiene, ci mai degrabă incapacității medicamentului de a pătrunde în bariera membranei celulare.

## **CONTROL ȘI ERADICARE**

Majoritatea țărilor cu bruceloză au programe concepute pentru a controla și, în cele din urmă, eradica infecția la bovine pentru a reduce pierderile economice și pentru a proteja publicul de boală. Aceste programe au de obicei mai multe componente și, pentru a asigura eficacitatea, fiecare componentă trebuie să fie solidă din punct de vedere științific și acceptată de toți cei implicați.<sup>37</sup> Componentele majore ale unui program de control și eradicare sunt următoarele.

### **Testarea și reducerea rezervorului de infecție**

Toate bovinele de reproducție din efectiv sunt testate, iar cele pozitive sunt sacrificate și trimise la sacrificare. Acest lucru elimină vacile infectate din turmă și reduce expunerea și transmiterea în turmă. De o importanță deosebită este detectarea și îndepărtarea vacilor infectate înainte de naștere.

### **Carantină**

Aceasta este o perioadă de timp în care mișcarea vitelor este restricționată și vitele sunt testate. Acest lucru va preveni transmiterea între turme de către bovinele infectate, în special cele care au test negativ și care incubează boala. Perioada de carantină ar trebui să fie suficient de lungă pentru ca toate bovinele să aibă suficient timp pentru a dezvolta bruceloză și pentru a se asigura că bovinele rămase nu vor fi o sursă de transmitere între turme. Timpul va varia, de obicei, de la 120 de zile la 1 an, sau până când toate animalele de reproducție au finalizat o gestație fără dovezi de testare a infecției.

### **Depopulare**

Depopularea este sacrificarea tuturor vitelor dintr-un efectiv atunci când toate animalele au fost expuse și sunt capabile să se infecteze și să acționeze ca o sursă de nouă infecție.

### **Vaccinare**

Vaccinul din tulpina 19 de *B. abortus* oferă rezistență crescută împotriva infecției cu tulpini de câmp în urma expunerii naturale. Bovinele vaccinate corespunzător sunt mai puțin susceptibile de a fi infectate și, prin urmare, nu reprezintă o sursă de tulpini de câmp ale organismului. Pe măsură ce numărul de bovine infectate din efectiv este redus, potențialul de expunere ar trebui redus și, dacă expunerea este redusă, atunci cazurile noi ar trebui reduse.

### **Educație**

Toți participanții la un program trebuie să înțeleagă și să adopte baza științifică a programului. Aceasta include producătorii de animale, medicii veterinari și oficialii de reglementare.

### **Orientări**

Pentru a avea succes, orice program are nevoie de linii directoare și politici, care trebuie urmate și modificate pentru a răspunde nevoilor anumitor zone sau efective. În SUA, Metodele și Regulile Uniforme pentru eradicarea brucelozei au fost dezvoltate de către Serviciile Veterinare ale Departamentului Agriculturii din SUA în cooperare cu Asociația pentru Sănătatea Animalelor din SUA. Metodele și Regulile Uniforme sunt actualizate continuu pe măsură ce noi informații științifice sunt disponibile, iar documentul este folosit ca ghid pentru programele de stat.

Bruceloza bovină poate fi controlată printr-un program eficient de vaccinare sau eradicată printr-un program de testare și sacrificare. Vaccinarea folosind tulpina 19 va reduce semnificativ incidența avortului, dar nivelul de infecție nu va fi redus la o rată corespunzătoare. Chiar și cu un program de vaccinare larg răspândit vor exista focare de infecție, care se perpetuează pe termen nelimitat. Eradicarea completă este alternativa la controlul prin vaccinare; unele țări au atins deja acest statut, iar altele sunt în prezent angajate în programe de eradicare.

Boli asociate cu *Brucella* specie

Pe lângă problema expunerii umane la infecție, costurile și beneficiile economice ale unui program de eradicare trebuie evaluate în raport cu costurile și beneficiile unui program de control al vaccinării.

Anumite considerații de bază se aplică tuturor programelor care vizează eradicarea brucelozei.

**o Programele de control indigene . orice zonă dată trebuie să primească recunoaștere primară și orice plan sau planuri trebuie adaptate la acea zonă**

*o Cooperarea la toate nivelurile de guvernare de la local la național este esențială pentru succesul unui program. Acest lucru se realizează numai după ce a fost realizat un program intensiv de educație. Proprietarul individual al unui efectiv infectat trebuie să recunoască problema brucelozei și să-și exprime dorința de a coopera. Experiența a arătat că proprietarul trebuie să fie impresionat de pericolele bolii pentru sănătatea umană și de pierderile economice din efectiv.*

**o O procedură de diagnosticare fiabilă și uniformă trebuie să fie disponibilă în general**

„Dacă boala este detectată într-un efectiv, ar trebui să fie disponibile proceduri stabilite pentru tratarea bolii. Dacă se va folosi imunizarea, trebuie să fie disponibil cu ușurință un vaccin standardizat și eficient. Eliminarea animalelor infectate poate crea o amenințare economică serioasă pentru proprietar și trebuie explorate posibilitățile de compensare financiară.

- În sfârșit, și de importanță majoră, deplasarea animalelor dintr-o zonă în alta trebuie controlată la un nivel înalt, întrucât un program rigid de eradicare într-o zonă poate fi anulat prin neglijență într-o zonă învecinată.

Există suficiente informații despre bruceloza bovină pentru a putea fi eradicată. Boala a fost considerată a fi eradicată din Marea Britanie în 1981; în 1985, după ce au îndeplinit anumite criterii ale Comunității Europene de supraveghere națională și cu peste 99,8% din efectivele de bovine indemne de bruceloză, toate efectivele din țară care nu erau supuse restricțiilor au fost desemnate ca fiind oficial indemne de bruceloză în scopuri comerciale. Cu toate acestea, focare mici de infecție au persistat și, în urma interzicerii utilizării vaccinurilor *Brucella*, efectivul național devenea pe deplin susceptibil la bruceloză. Aceasta a fost urmată de focare de bruceloză în sud-vestul Angliei în perioada 1984-1986. Mișcarea vitelor prin spațiile deținute de dealeri care s-au specializat în cumpărarea și vânzarea de vite nou făcute a fost o trăsătură epidemiologică semnificativă a acestor defecțiuni ale efectivelor.

### **Control prin vaccinare**

Literatura despre vaccinurile *Brucella* din trecut, prezent și viitor a fost revizuită.<sup>38</sup> Din cauza consecințelor economice și medicale grave ale brucelozei, s-au făcut eforturi pentru a preveni infecția prin utilizarea vaccinurilor.

#### *Vaccin tulpina 19 de Brucella abortus*

Vaccinul din tulpina *B. abortus* 19 a fost utilizat pe scară largă pentru a preveni bruceloza bovină. Vaccinul protejează animalele neinfectate care trăiesc într-un mediu contaminat, permițând eliminarea treptată a animalelor infectate. Acest lucru depășește principalul dezavantaj al metodei de testare și eliminare de eradicare, în care animalele infectate trebuie aruncate imediat pentru a evita răspândirea infecției. Vaccinarea nu poate eradică bruceloza, dar poate fi folosită pentru a pune bazele eradicării. Eradicarea necesită ca animalele infectate să fie identificate și eliminate din efectiv ca sursă de infecție.

Tulpina 19 *B. abortus* are o virulență scăzută și este incapabilă de a provoca avort, cu excepția unei proporții de vaci vaccinate la sfârșitul sarcinii, deși poate provoca febră ondulantă la om. Celelalte două puncte slabe ale sale sunt eșecul său de a preveni complet infecția, în special infecția ugerului, și persistența titrurilor vaccinale la unele animale.

Vârsta optimă de vaccinare este între 4 și 8 luni și nu există o diferență semnificativă între imunitatea conferită la 4 și la 8 luni. La vițeii vaccinați între aceste vârste, testul de aglutinare a serului revine la negativ până la vârsta de reproducere, cu excepția unui mic

procent (6%) din cazuri. Lipopolizaharida cu catenă O pe tulpina 19 de *B. abortus* explică apariția și persistența anticorpilor în ser după vaccinare. Acești anticorpi sunt detectabili în testele serologice utilizate pentru diagnosticul brucelozei și reprezintă problema majoră a vaccinării cu tulpina 19, deoarece împiedică diferențierea ușoară a bovinelor vaccinate de cele infectate. Apariția și persistența acestor anticorpi depind de vârstă, doză și calea de vaccinare. Această situație face ca utilizarea în continuare a vaccinului să fie incompatibilă cu aplicarea simultană a procedurilor de testare și sacrificare pentru controlul brucelozei.

În efectivele fără bruceloză în care junincile sunt vaccinate între 4 și 9,5 luni, titrurile pozitive pot persista până la 18 luni dacă sunt testate cu teste de screening, cum ar fi testultrandafir Bengal. Acest lucru susține politica oficială din unele țări de a nu testa junincile vaccinate înainte de vârsta de 18 luni și de a retesta cazurile pozitive cu testul de fixare a complementului.

Vițeei vaccinați cu tulpina 19 aț în vârstă de 2 luni au rezistență comparabilă cu cei vaccinați la vârsta de 4-8 luni. Cu toate acestea, în general, vițeei în vârstă de 75 de zile sunt imaturi din punct de vedere imunologic ca răspuns la vaccinul tulpina 19 Vaccinarea vițeeilor cu o singură doză la vârsta de 3-5 săptămâni nu oferă protecție în comparație cu vaccinarea la vârsta de 5 luni.

În majoritatea programelor de control, vaccinarea este de obicei permisă până la vârsta de 12 luni, dar proporția de reacții persistente în ser postvaccinal și zer crește odată cu creșterea vârstei vaccinaților. Este posibil ca astfel de reactoare persistente să fie eliminate într-un program de eradicare, cu excepția cazului în care se poate dovedi că reacția este rezultatul vaccinării și nu se datorează unei infecții virulente.

Vaccinarea bovinelor adulte nu este de obicei permisă dacă se are în vedere un program de eradicare, dar poate fi utilă pentru reducerea efectelor unei furtuni de avort”.

Vaccinarea taurilor nu are nicio valoare în protejarea lor împotriva infecției și a dus la dezvoltarea orhitei și prezența tulpinii 19 de *B. abortus* în material seminal. Din aceste motive vaccinarea taurilor este descurajată.

Tulpina 19 a fost izolată de la bovine vaccinate; se estimează că organismul poate fi recuperat de la mai puțin de 1:100 000, excluzând cazurile de hipersensibilitate.

#### *Eficiența tulpinii Brucella abortus*

##### *19 vaccin*

#### **Vaccinarea vițelului**

Acest lucru poate fi evaluat prin efectul său atât asupra incidenței avortului, cât și asupra prevalenței infecției determinate prin testare. Testele de teren arată o reducere marcată a numărului de avorturi care au loc, deși rezistența crescută la infecție, așa cum este indicată de prezența *B. abortus* în lapte, poate fi mai puțin marcată. Animalele vaccinate au un grad ridicat de protecție împotriva avortului și 65-75% sunt rezistente la majoritatea tipurilor de



expunere. Restul de 25-35% dintre animalele vaccinate se pot infecta, dar de obicei nu avorta. Experimental, 25% dintre bovinele vaccinate cu tulpina 19 se vor infecta în urma provocării. Animalele vaccinate expuse continuu la infecții virulente se pot infecta în cele din urmă și pot acționa ca purtători fără a prezenta dovezi clinice ale bolii.

Rasa de bovine nu afectează răspunsul serologic la vaccinarea cu tulpina 19. Vaccinarea bovinelor adulte de Bali (*Bos javanicus*) cu doza mică, și a vițelilor în vârstă de 6-12 luni, protecție indusă și vaccinul este un important

testul de aglutinare cu tub dard după vaccinare și poate fi utilizat pentru a distinge titrurile post-vaccin de la vacile cu cultură pozitivă. Utilizarea unor doze reduse de vaccin de tulpina 19 la vacile adulte va ajuta, de asemenea, la eliminarea problemei titrurilor postvaccinale.

Au fost comparate căile de vaccinare subcutanată și conjunctivală a bovinelor adulte cu vaccinul tulpina 19 B. abortus.<sup>38</sup> Protecția asigurată este aceeași indiferent de calea de administrare. Totuși, calea subcutanată poate avea ca rezultat un răspuns serologic persistent, care necesită testarea de fixare a complementului și cultura de lapte pentru a identifica animalele infectate.

Principalele avantaje ale vaccinării adulților includ:

- o O metodă eficientă de control al avortului**

- ° Reducerea pierderilor de reactoare în efective**

- o Reducerea numărului de teste necesare pentru eliminarea brucelozei din efectivele infectate.**

Principalele dezavantaje ale vaccinării adulților sunt:

- c Titruri reziduale de vaccin**

- o Testul inelului de lapte Ttersistent pozitiv g Infecția cu tulpină 19 persistentă în a**

procent mic de adulți vaccinați c Stigmatul atașat la adult

vaccinează, ceea ce îi identifică cu efectivele infectate, deși bruceloza a fost eliminată și efectivul eliberat din carantină.

Tulpina 19 de B. abortus a fost recuperată din ganglionii limfatici supramamari ai bovinelor la sacrificare care au fost vaccinate cu o doză mică de vaccin cu 9-12 luni înainte și au avut titruri persistente la testul de fixare a complementului. Etapa de gestație afectează răspunsurile imune ale vitelor la vaccinarea cu tulpina 19. Bovinele care sunt târziu în primul trimestru de sarcină sau la începutul celui de-al doilea trimestru de gestație (84-135 de zile) în momentul administrării unei doze mici de tulpină 19 prezintă un risc mai mare de a fi pozitive la testele oficiale pentru bruceloză. Vaccinarea bovinelor în timpul celui de-al

treilea trimestru cu o doză mică de vaccin nu este la fel de eficientă ca atunci când a fost efectuată mai devreme. Deși vaccinarea cu doză redusă de tulpină 19 este o alternativă posibilă la depopularea totală a efectivelor cu probleme, utilizarea acesteia în timpul sarcinii ar trebui evitată din cauza riscului de avort și a titrurilor serologice pozitive și a testelor pozitive cu inele de lapte în vrac. Nu trebuie utilizat niciodată în efectivele neinfectate.

Rezultatele așteptate în urma vaccinării adulților depind de situația bolii. În efectivele vaccinate în faza acută a bolii, avortul poate continua timp de 60-90 de zile, dar incidența începe să scadă cu 45-60 de zile. Un număr mare de reactoare serologice vor fi prezente în primele 120 de zile de la vaccinare, iar testarea nu se face de obicei în primele 60 de zile. Rata reactoarelor scade rapid după 120 de zile și cu un management bun al efectivelor infectate, majoritatea efectivelor adulte vaccinate pot fi libere de bruceloză la 18-24 de luni după vaccinare.

Prevalența infecției cu tulpina 19 B. abortus la bovinele adulte vaccinate este scăzută și adesea nu este permanentă. Prevalența este mai mică în rândul bovinelor având în vedere doza redusă de vaccin subcutanat. Examenul bacteriologic al laptelui și examenul serologic al vitelor infectate sunt necesare pentru identificarea vitelor infectate din tulpina 19, care pot fi reținute pentru producția de lapte deoarece infecțiile sunt temporare.

Vaccinarea adulților, chiar și cu o doză mică, nu trebuie utilizată în efectivele neinfectate din cauza titrurilor persistente, care pot dura mai mult de 12 luni la până la 15% dintre animalele vaccinate și din cauza potențialului de avort. Utilizarea ilegală sau neintenționată a dozei standard de vaccin din tulpina 19 la bovinele adulte va avea ca rezultat un răspuns brusc al titrului de anticorpi în CFT, care scade în 6-11 luni. În efectivele în care se utilizează vaccinarea adulților cu o doză redusă de vaccin, probele de sânge trebuie recoltate la aproximativ 4 luni după vaccinare și ulterior la intervale de 2 luni. Cei pozitivi la CFT ar trebui eliminați. Într-un studiu pe trei efective mari de vaci de lapte din California, CFT la 2 și 4 luni după vaccinare a fost utilizat pentru a identifica și sacrifica vacile gestante din reaktor care erau expuse riscului de avort sau fătare. Prevenirea nașterii vacilor infectate este o tehnică eficientă de management.

#### *Reacții sistemice la vaccinarea cu tulpina 19*

Acestea apar rar atât la viței, cât și la adulți și pot fi mai severe la vițeei Jersey decât la alte rase. Apare o umflare locală, în special la bovinele adulte, și poate exista o reacție sistemică severă manifestată prin febră mare (40,5-42°C, 105-108°F) care durează 2-3 zile, anorexie, apatie și o scădere temporară a producției de lapte. Un animal ocazional se usucă complet. Umflăturile sunt sterile și nu se rup, dar o masă solidă, fibroasă poate persista mai multe luni.

Au fost înregistrate decese în decurs de 48 de ore de la vaccinare la viței după utilizarea vaccinului liofilizat.

Vaccinul din tulpina 19 B. abortus a fost asociat cu șchiopătare la bovinele tinere cu sinovită după vaccinare. Experimental, injectarea intraarticulară a tulpinii de vaccin poate produce sinovită

similar cu cel care apare în urma vaccinării.

Septicemia datorată B. abortus poate provoca unele decese, dar în majoritatea cazurilor reacția este anafilactică, iar viței vaccinați trebuie ținuti sub observație atentă. Tratamentul imediat cu clorhidrat de epinefrină (1 ml soluție 1:1000 subcutanat) sau medicamente antihistaminice este recomandat și este eficient, cu condiția să poată fi administrat la timp.

Vacile aflate în sarcină avansată pot avorta dacă sunt vaccinate, dar rata avorturilor este de doar aproximativ 1 %; deși organismele din tulpina 19 de B. abortus pot fi recuperate din făt și placentă, virulența lor este neschimbată și nu provoacă răspândirea în continuare a infecției. Vaccinarea cu tulpina 19 nu are un efect dăunător asupra ratei de concepție ulterioară.

*Vaccinul Brucella abortus tulpina RB51 Tulpina Brucella abortus RB51 (SRB51) este un mutant viu, stabil, grosier al tulpinii 2308 de B. abortus, căruia îi lipsește o mare parte din lanțul lateral O al lipopolizaharidei.<sup>40,41</sup> Lanțurile laterale O sunt responsabile pentru dezvoltarea unui răspuns de diagnosticare a anticorpilor la bruceloza animală.*

Viței juninci vaccinați la vârsta de 3, 5 și 7 luni cu vaccinul SRB51 au fost protejați atunci când au fost provocați împotriva infecției și avortului în timpul primei sarcini?<sup>2</sup> Niciuna dintre juninci nu a dezvoltat anticorpi care să reacționeze la testul standard de aglutinare, dar au reacționat într-un test dot blot folosind antigenul RB51. La bovinele gestante, vaccinul SRB51 are un tropism pentru trofoblastul placentar bovin, dar atunci când este administrat subcutanat nu provoacă placentită sau avort, iar răspunsul imun umoral indus și mediat celular nu interferează cu diagnosticul serologic al infecțiilor de câmp.<sup>43'44</sup> Vaccinarea taurilor maturi intacte sexual și a junincilor gestante cu o doză standard de SRB51 pentru viței nu este asociată cu excreția sau colonizarea în țesuturi și nu pare să cauzeze probleme de reproducere atunci când este administrată la bovine mature sexual? că eliminarea tulpinilor de vaccin poate fi asociată cu vaccinul.<sup>46</sup> Utilizarea vaccinului la bovinele deja vaccinate cu vaccinul din tulpina 19 nu va provoca răspunsuri pozitive la testele de confirmare și nu interferează cu supravegherea brucelozei.<sup>37'47</sup>

Vaccinarea cu o doză redusă de SRB51 (vaccinarea cu doză redusă) protejează bovinele adulte împotriva avortului sau infecției cauzate de expunerea la B. abortus virulent în timpul sarcinii ulterioare.<sup>48</sup> Revaccinarea vacilor cu o doză redusă de SRB51 în zonele endemice nu provoacă avort și protejează animalele împotriva unei infecții convenționale în câmp 94 %. teste serologice.<sup>49</sup>

Rezumatul studiilor cu vaccinul din tulpina RB51 indică faptul că este la fel de eficient ca vaccinul din tulpina 19 de *B. abortus*, dar este mult mai puțin aborgen la bovine. Nu produce semne clinice de boală după vaccinare și nici nu produce o reacție locală de vaccinare la locul injectării. Organismul este eliminat din fluxul sanguin în 3 zile și nu este prezent în secrețiile nazale, saliva sau urină. Imunosupresia nu provoacă recrudescență și organismul nu este răspândit de la bovinele vaccinate la nevaccinate. Vaccinul este sigur la toate bovinele peste 3 luni. În cazul expunerii umane, tulpina RB51 este sensibilă la o serie de antibiotice utilizate în tratamentul brucelozei umane, dar este rezistentă la rifampină și penicilină.

În SUA, vaccinul tulpina RB51 a fost autorizat de Serviciul de Inspecție pentru Sănătatea Animalelor și Plantelor (ARMS) al USDA în 1996 pentru utilizare la bovine și a fost aprobat pentru utilizare în Programul Cooperative State-Federal de Eradicare a Brucelozei. Vaccinul din tulpina RB51 trebuie administrat de un medic veterinar acreditat sau de un oficial de stat sau federal de sănătate animală. Vițeei trebuie vaccinați cu doza de vițee (10-34 miliarde de organisme) între 4 și 12 luni. Doar animalele din zonele cu risc crescut trebuie vaccinate peste 12 luni.

Vaccinurile trebuie identificate cu crotalia metalică standard de vaccinare și un tatuaj de vaccinare. Tatuajul va fi același ca în cazul vaccinării cu *B. abortus* tulpina 19, cu excepția că prima cifră pentru trimestrul anului va fi înlocuită cu un „R” pentru a distinge animalele vaccinate cu RB51 de cele vaccinate cu tulpina 19. Înregistrarea și raportarea sunt aceleași ca și în cazul vaccinului cu tulpina 19. Vaccinul din tulpina 19 *B. abortus* nu a fost scos de pe piață în SUA sau din Programul de eradicare a brucelozei în acest moment. Cu toate acestea, APHIS a fost informat că producția de vaccin cu tulpina 19 a încetat, iar unele state nu mai permit vaccinarea cu tulpina 19.

Tulpina RB51 de *B. abortus* nu a fost încă aprobată pentru utilizare generală la zimbri. Studiile preliminare indică faptul că RB51 este sigur și eficient la vițee de bizon. Cu toate acestea, pentru ca RB51 să fie autorizat condiționat în zimbri, trebuie finalizate studii suplimentare de siguranță și eficacitate.

Vițeei bizoni pot fi vaccinați cu tulpina RB51 ca parte a unei evaluări a testului de siguranță pe teren înainte de a fi autorizați. Cerințele pentru participarea la studii sunt ca toate reacțiile anormale sau problemele clinice asociate cu vaccinarea să fie raportate unui medic veterinar al USDA, APHIS Veterinary Services pentru investigație. Zimbrii vaccinați ca parte a studiilor de siguranță pe teren Aril să fie recunoscut ca vaccinuri oficiale, cu condiția ca fișele de vaccinare și identificarea corespunzătoare să fie completate conform regulilor și metodelor uniforme ale Programului de Eradicare a Brucelozei.

#### *Vaccinurile Brucella la fauna sălbatică*

Literatura de specialitate privind utilizarea vaccinurilor *Brucella* în faună sălbatică a fost revizuită.<sup>50</sup> Un rezervor de bizon infectat cu *B. abortus* din Greater Yellowstone Area din SUA este un obstacol în efortul de eradicare a brucelozei din SUA și o sursă de potențială

reinfectare a animalelor din statele Wyoming, Idaho și Montana. Zimbrii în libertate și infectați din zonă migrează de pe terenurile publice pe cele private și pot intra în contact cu bovinele. Avorturile induse de *Brucella* la zimbri au avut loc în condiții experimentale și de teren, iar zimbrii infectați pot transmite bruceloza în condiții de gamă. S-a dovedit, de asemenea, că zimbrii sălbatici și în libertate din părțile din vestul Canadei sunt infectați cu bruceloză bovină. Prin urmare, un vaccin sigur și eficient, potrivit pentru livrarea zimbrilor în libertate din zona Great Yellowstone și din Canada este considerat util pentru reducerea riscului de transmitere și un ajutor în prevenirea și controlul bolii.<sup>50</sup>

#### *Brucella abortus* tulpina 19 la zimbri

Utilizarea vaccinului din tulpina 19 a fost evaluată la bizoni gestante și viței de 10 luni, iar rezultatele au fost nesatisfăcătoare.<sup>50</sup>

Tulpina *Brucella abortus* RB51 la zimbri Literatura privind siguranța și eficacitatea vaccinului RB51 la zimbri a fost revizuită.<sup>50</sup> Vaccinul este sigur pentru vaccinare în efectivele de viței de zimbri naivi și expuși anterior, zimbri în creștere, masculi adulți și femele adulte gravide și negravente. Leziunile fetale nu par a fi semnificative la vacile bizon vaccinate cu RB51 la începutul gestației. Studiile de eficacitate indică faptul că cantitatea de protecție oferită zimbrului de la RB51 nu a fost încă determinată cu precizie.<sup>50</sup>

Vaccinarea zimbrului la vițel cu SRB51 este eficientă în protejarea împotriva infecțiilor intramamare, intrauterine și fetale după expunerea la o tulpină virulentă de *B. abortus* în timpul sarcinii.<sup>51</sup> Vaccinarea viței cu SRB51 ar fi benefică într-un program de reducere a prevalenței petelor de câmp *B. abortus* la zimbrii americani. Pentru a fi eficient, ar trebui să fie combinat cu un program de politică de testare și sacrificare. Ca și în cazul bovinelor, vaccinarea vițelului SRB51 oferă a

metodă de prevenire a transmiterii și de reducere a numărului de indivizi sensibili dintr-un efectiv de zimbri fără a interfera cu identificarea serologică a animalelor infectate cu *Brucella*. Vaccinul poate provoca, de asemenea, placentită și avort la zimbrii gravide.<sup>52</sup> Vaccinul poate fi utilizat în siguranță pentru a stimula vaccinarea zimbrilor gestanți într-o turmă infectată cu *Brucella*.<sup>6</sup>

Este puțin probabil ca programele de gestionare a brucelozei la zimbri și elani să aibă succes dacă este necesară vaccinarea împotriva răpirii și a mâinilor. Efectul vaccinării mâinilor versus vaccinarea balistică pentru vaccinarea zimbrilor și elanilor asupra răspunsurilor imunologice la SRB51 a fost evaluat.<sup>3</sup> Livrarea balistică poate necesita o doză mai mare de SRB51 pentru a induce răspunsuri imune mediate celular la zimbri care sunt comparabile cu cele induse prin injectarea manuală.

#### Tulpina *Brucella abortus* RB51 la elan (*Cervus elaphus canadensis*)

După vaccinarea cu SRB51, elanii rămân bacteriemici pentru o perioadă prelungită de timp, dezvoltă rapid titruri mari de anticorpi și dezvoltă răspunsuri proliferative detectabile în celulele mononucleare din sângele periferic decât bovinele sau zimbrii. *B. abortus* indus de

abortus la elan?<sup>5</sup> O doză mai mare, de asemenea, nu previne avortul.<sup>55</sup> Vaccinul este sigur la elan taur.<sup>12</sup>

#### *Alte specii sălbatice*

*O singură doză orală de SRB51 este sigură la oile mari, pronghorn, căprioare catâr, elan și coioți.*<sup>22</sup>

#### Tehnica de vaccinare

Vaccinul este un agent viu și trebuie manipulat cu grijă dacă se dorește obținerea unor rezultate satisfăcătoare. Vaccinul liofilizat este superior vaccinului lichid datorită stabilității mai mari și longevității sale mai mari, dar trebuie păstrat la frigider în orice moment, reconstituit numai atunci când este necesar, iar materialul neobișnuit trebuie aruncat. Trebuie utilizat într-o manieră aseptică pentru a evita contaminarea cu alte bacterii. Utilizarea unui ac obișnuit pentru vaccinare într-o anumită zi într-un efectiv de bovine de lapte nu este un mijloc eficient de transmitere a infecției cu virusul leucemiei bovine.

#### **Programe de control pe bază de efectiv**

Următoarele recomandări se bazează pe nevoia de flexibilitate în funcție de nivelul de infecție care există și de susceptibilitatea efectivului și de reglementările bolii în vigoare la momentul respectiv.

#### În timpul unei furtuni de avorturi

Testarea și eliminarea reactoarelor pot fi nesatisfăcătoare în timpul unui focar, deoarece răspândirea are loc mai repede decât este posibilă eradicarea. Vaccinarea tuturor nonreactorilor este recomandată în unele țări sau, dacă testarea este imposibilă, vaccinarea tuturor vitelor. Vaccinul din tulpina K45/20A poate fi utilizat și trebuie administrat în două doze la intervale de 6 luni. Este de preferat să se retesteze efectivul înainte de a doua vaccinare și să se sacrifice vacile cu o creștere de trei ori a titrului de aglutinare. Cu toate acestea, vaccinul tulpina 19 este un vaccin superior chiar și pentru utilizare la bovinele gestante adulte, deși poate provoca avort la un procent mic de animale.

#### Turmele puternic infectate în care au loc puține avorturi

Acestea nu prezintă o problemă urgentă deoarece s-a atins un grad de rezistență a turmei. Toți vițeii trebuie vaccinați imediat cu tulpina 19, iar reactorii pozitivi dintre restul trebuie sacrificați cât mai curând posibil. Testele periodice ale inelului de lapte (de preferință la intervale de 2 luni, nu mai mult de 3 luni) pe vaci individuale sunt completate de teste de fixare a complementului și de cultură.

#### Turme ușor infectate

Acestea prezintă o problemă specială. Dacă sunt situate într-o zonă în care este posibil să fie introdusă infecția, vițeii trebuie vaccinați și reactorii pozitivi trebuie eliminați imediat. Dacă

eradicarea este scopul în zonă, sacrificarea reactoarelor va fi suficientă, dar cerințele speciale ale pieței pentru bovinele vaccinate pot necesita o politică de vaccinare a vițelilor. Atunci când un efectiv este declarat indemn de bruceloză pe baza testelor de aglutinare serică, statutul său poate fi menținut prin introducerea doar a animalelor cu reacție negativă din efectivele indemne de bruceloză și analize anuale de sânge. În zonele în care predomină producția de lapte, testarea semianuală prin testele de lapte poate fi înlocuită cu testele de sânge.

În toate programele de mai sus, examinarea atentă de laborator a tuturor fetoșilor avortați este un corolar important și necesar pentru testele de rutină. Există multe dificultăți în modalitatea de a realiza controlul și eventuala eradicare pe bază de efectiv. Acestea se referă în principal la eșecul proprietarilor de a realiza natura extrem de infecțioasă a bolii și de a coopera pe deplin în detaliile programului. În special, ei ar putea să nu recunoască vaca recent fătată ca principală sursă de infecție. Într-un program de control al efectivelor, astfel de vaci trebuie izolate la fătare și testate de sânge la 14 zile, deoarece reacțiile fals negative nu sunt neobișnuite înainte de acel moment.

#### Măsuri igienice

Acestea includ izolarea sau eliminarea animalelor infectate, eliminarea fetoșilor avortați, a placentelor și a secrețiilor uterine și dezinfectarea zonelor contaminate. Este deosebit de important ca vacile infectate să fie izolate la naștere. Toate bovinele, caii și porcii aduse la fermă trebuie testate, izolate timp de 30 de zile și retestate. Vacile introduse care sunt în sarcină avansată trebuie ținute izolate până după naștere, deoarece vacile infectate ocazional pot să nu prezinte o reacție serică pozitivă decât după fătare sau avort. Gluconatul de clorhexidină este un antiseptic eficient împotriva *B. abortus* și este recomandat pentru spălarea brațelor și a mâinilor însoțitorilor de animale și a medicilor veterinari care vin în contact cu țesuturile și materialele contaminate.

#### **Eradicarea pe zonă prin testare și sacrificare și încetarea vaccinării vițelilor**

În urma unui program de vaccinare a vițelilor de succes, eradicarea pe suprafață poate fi luată în considerare atunci când nivelul de infecție este sub aproximativ 4% din populația de bovine. Trebuie stabilite zone de control al brucelozei și se efectuează testarea și eliminarea reactoarelor și a vițelilor acestora la picioare. Se plătește compensații financiare pentru eliminarea reactoarelor. Turmele infectate sunt puse în carantină și retestate la intervale de timp până când sunt negative; în efectivele puternic infectate este adesea necesară depopularea completă. Zonele libere de bruceloză sunt stabilite atunci când nivelul de infecție este suficient de scăzut, iar circulația vitelor între zone este controlată pentru a evita răspândirea infecției.

Fermele cu o incidență scăzută pot găsi imediat posibilitatea de a se angaja într-un program de eradicare, cu condiția ca incidența la fermele din jur să fie scăzută. Pot apărea defecțiuni dacă există introduceri accidentale de la fermele din apropiere și, în aceste circumstanțe, este periculos să aveți o turmă care nu este complet vaccinată. Atunci când incidența zonei

este suficient de scăzută (aproximativ 5%) pentru a putea fi găsite înlocuiri în zonă sau în zonele libere adiacente, iar sacrificarea imediată a reactoarelor poate fi efectuată fără pierderi financiare paralizante, se poate institui eradicarea obligatorie prin testarea și eliminarea reactoarelor în scopuri de carne. Trebuie oferite compensații pentru animalele sacrificate pentru a încuraja participarea deplină la program.

Munca de testare poate fi redusă prin utilizarea testelor de screening pentru a selecta efectivele pentru investigații epidemiologice și de laborator mai intense. În efectivele de lapte este util testul inelului de lapte. În efectivele de carne de vită, procedura favorizată este recoltarea sângelui de la puieți de vite la abator și utilizarea testului trandafir Bengal. Aceeași tehnică a fost folosită și pentru a verifica transporturile de carne de vită destinate țărilor cu aversiune față de carnea infectată cu *B. abortus*. Un mijloc suplimentar de reducere a costurilor cu forța de muncă într-un program de eradicare este

utilizarea sistemelor automate de laborator precum cel disponibil pentru testul de aglutinare trandafir Bengal și cel bazat pe testul de aglutinare și fixare a complementului. În orice schemă de eradicare, este considerat necesar și un program educațional de promovare a deținătorilor de turme care trimit voluntar toți feteșii avortați la un laborator pentru examinare bacteriologică. Atunci când o zonă sau o țară este declarată liberă, testarea întregii sau a unei părți a populației trebuie efectuată numai la intervale de 2-3 ani, deși testarea regulată a probelor de lapte în vrac și a vacilor de carne sacrificate în abatoare și examinarea feteșilor ar trebui menținute ca verificări ale stării de eradicare. Un astfel de program a realizat eradicarea virtuală a bolii în Elveția, Suedia și Irlanda de Nord.

În toate programele de eradicare vor fi întâlnite câteva efective cu probleme în care testarea și eliminarea nu elimină infecția. De obicei, aproximativ 5% dintre astfel de efective sunt întâlnite și sunt cel mai bine gestionate de un program de „turmă cu probleme”. Cincizeci la sută dintre aceste efective au dificultăți din cauza nerespectării instrucțiunilor. Cealaltă jumătate conține de obicei animale infectate care nu răspund la testele standard. Testele bacteriologice și serologice suplimentare, așa cum sunt menționate mai sus, pot ajuta ocazional aceste animale răspânditoare să fie identificate și boala să fie eradicată.

## STATELE UNITE ALE AMERICII

Programul Cooperative Stat-Federal de Eradicare a Brucelozei din SUA face progrese. Eforturile de eradicare a brucelozei asociate cu *B. abortus* în SUA au început în 1934 ca un program de redresare economică pentru reducerea populației de bovine din cauza marii depresiuni. Bruceloză a fost considerată cea mai semnificativă boală a animalelor la acea vreme, cu o rată de reactor de 11,5%. În 1954, a fost lansat un program de cooperare federală și de stat bazat pe vaccinarea vițelilor și testarea și sacrificarea cu compensație. Două programe de supraveghere foarte eficiente pentru detectarea brucelozei au fost testarea bovinelor pe piață și testarea inelului de lapte a efectivelor de lapte. În decembrie 2000, nu existau efective infectate cu bruceloză în SUA<sup>36</sup>. Animalele infectate (reactoarele) sunt urmărite până la fermele de origine. Numărul cazurilor umane de bruceloză a scăzut odată cu scăderea numărului de cazuri la animale. Din 2002, sunt raportate aproximativ



100 de cazuri umane pe an. Majoritatea cazurilor sunt asociate cu consumul de lapte nepasteurizat și produse lactate de capră infectate cu *B. melitensis*.<sup>56</sup> Un element critic într-un program de supraveghere de succes este identificarea individuală a animalelor. Se dezvoltă un sistem național uniform de identificare pentru a asigura capacitatea de a urmări animalele până la efectivele lor de origine.

Zimbrii și elanii din zona extinsă Yellowstone sunt ultimul rezervor cunoscut de *B. abortus* rămas în SUA. Controlul brucelozei la aceste specii pe terenurile publice necesită o atenție specială pentru a păstra cea mai mare populație sălbatică de zimbri în libertate din SUA. Testele de vaccinare sunt în curs de desfășurare.

Începând cu decembrie 2004, statutul general al Programului Cooperativ de Eradicare a Brucelozei de Stat-Federal este că 48 de state sunt desemnate ca Clasă Liberă pentru bruceloză și două state, Texas și Wyoming, sunt desemnate ca Clasa A Puerto Rico și Insulele Virgine își păstrează statutul de Clasă Liberă. Dezvoltarea Sistemului Național de Identificare a Animalelor și a Unității Naționale de Supraveghere va ajuta la eradicarea definitivă a brucelozei.

Departamentul SUA pentru Agricultură, Serviciul de Inspecție a Sănătății Animale și Plantelor, în octombrie 2003, a publicat eradicarea brucelozei: metode și reguli uniforme (UM&R), care include standardele minime ale Programului Cooperative State-Federal de Eradicare a Brucelozei<sup>57</sup>. cerințele minime de bruceloză pentru mișcarea intrastatală și interstatală a vitelor și a zimbrului.

Publicația este împărțită în două capitole care sunt subdivizate în continuare în părți. Capitolul 1 tratează prevederile generale pentru bovine și/sau zimbri. Partea I a capitolului 1 conține definiții. Partea a II-a acoperă procedurile utilizate în Programul Cooperativ de Eradicare a Brucelozei Stat-Federal, iar partea a III-a explică participarea la planurile de zonă. Capitolul 2 tratează toate clasificările efectivelor și zonelor pentru bruceloză bovină: Turmele certificate indemne de Bruceloză (partea I), statutul de indemn de clasă (partea II), statutul de clasa A (partea III) și statutul de clasa B (partea IV).

Prevederile UM&R au fost aprobate de serviciile veterinare USDA-APHIS. Acestea pot fi modificate în viitor prin înlocuirea paginilor sau prin adăugarea de noi pagini.

Departamentul SUA pentru Agricultură, Serviciul de Inspecție a Animalelor și a Plantelor, în septembrie 2003, a publicat Brucellosis in Cervidae: Uniform Methods and Rules (UM&R), care oferă standarde și proceduri minime ale programului Cooperative State-Federal Cervid Brucellosis Program pentru eradicarea și monitorizarea brucelozei în cervidele crescute în fermă sau fermă.

Metodele primare de supraveghere pentru testarea vitelor eligibile în SUA au fost programul de testare a bovinelor de pe piață în industria cărnii de vită și testarea inelului de lapte în industria laptelui. Ele sunt constante și pot supraveghea practic toată populația de animale specifice.

### *Testarea bovinelor pe piață*

Supravegherea prin această metodă face parte din procesul de marketing. Testarea se face la piețele de animale, abatoare, stații de cumpărare de linstock sau sediul dealerului. Acest tip de testare este foarte eficient, mai ales dacă este necesar la primul punct de asamblare a vitelor după părăsirea fermei de origine. În SUA, 95% din mai multe vaci și tauri cu vârsta de 2 ani sau mai mult trebuie să fie testați pentru bceloză la sacrificare. Factorii esențiali ai acestei metode de supraveghere sunt identificarea animalelor și înregistrările astfel încât animalele infectate (reactoarele) să poată fi urmărite până la fermele de origine.

În programul Market Cattle Identification (MCI), vitele sunt identificate la fiecare punct de vânzare prin aplicarea unei etichete din hârtie ținute cu lipici. Tipul de animal eligibil pentru backtagging și testare diferă între state. În abatoare, inspectorii colectează probe de sânge de la toate animalele marcate. Probele și etichetele sunt trimise la laborator, iar reactoarele sunt urmărite până la efectivul de origine. Studiile epidemiologice au arătat o părăsire distinctă a mărimii efectivului în sistemul de supraveghere a MCI. De exemplu, probabilitatea de detectare într-o turmă de nouă vaci este de 24%, comparativ cu 85% pentru o turmă de 645 de vaci la 1 an după infectare. Această părăsire a mărimii efectivului implică faptul că testarea secundară poate fi utilizată eficient prin concentrarea testării în efective mai mici atunci când fondurile pentru testarea secundară sunt limitate.

### *Testarea inelului de lapte*

Supravegherea prin această metodă implică testarea regulată, periodică, a laptelui sau smântânii din efectivele comerciale de vaci de lapte. Testarea inelului de lapte este necesară de două ori pe an în efectivele comerciale de lactate în statele declarate oficial indemne de bruceloză și de patru ori pe an în statele care nu sunt oficial libere de bruceloză. Acest test este foarte sensibil și se face pe o mica proba de lapte din întreaga turmă. Testul inelului de lapte în sine este simplu și ieftin. Un program de testare bine gestionat este important pentru sănătatea publică și poate reduce potențialul de expunere al produselor lactate contaminate pentru oameni prin identificarea rapidă a efectivului afectat.

### *Australia*

În Australia, în condiții de gamă, au fost posibile progrese considerabile către eradicarea brucelozelor în efectivele mari de carne de vită. Managementul trebuie să fie motivat și încrezător că boala poate fi eradicată definitiv. Toate vitele ar trebui să fie identificate în permanență, securitatea între turme trebuie să fie bună, istoriile de vaccinare trebuie să fie exacte și trebuie să fie posibilă o adunare precisă a bovinelor. Instalațiile de carantină pentru turmele subterane infectate trebuie să fie stricte și absolut de încredere, iar liniile de gard trebuie să fie impenetrabile. Dezvoltarea unui sistem cu două efective, bazat pe segregarea vițelilor juninci înțărcați de vacile adulte și menținerea presiunii de testare asupra adulților, va reduce șansa de infectare a junincilor. Toți vițelii din barajele reactorului sunt aruncați, ceea ce necesită o identificare pozitivă. În efectivele curate ar trebui să se folosească numai taurii sau materialul seminal din efectivele fără bruceloză. În unele

situații, pe fermă este înființat un laborator și echipat pentru a face testul trandafir Bengal și CFr. Acest lucru crește eficiența programului de testare și creează un efort de echipă excelent între conducere, personalul de laborator și medicul veterinar de teren.

#### Noua Zeelandă

În Noua Zeelandă, starea de bruceloză a efectivelor acreditate este monitorizată printr-un test trienal de fixare a complementului cu o sensibilitate mai mare de 95% .50  
Supravegherea la abator, așa cum este efectuată în Australia, are o probabilitate scăzută de a identifica efectivele infectate. Un test cutanat pentru bruceloză este atractiv, deoarece ar putea fi folosit în același timp cu testarea de rutină a tuberculei.'0

#### Chile

Într-o regiune din Chile, un program de eradicare a brucelozei a avut mare succes în 5 ani.<sup>59</sup> A existat o scădere a incidenței și prevalenței efectivelor infectate cu bruceloză și a ratelor de supraveghere monitorizate în timpul intențului. Componentele cheie au fost: implementarea unui sistem de supraveghere epidemiologică care detectează apariția infecției, orientarea efortului statului către curățarea efectivelor infectate, utilizarea unui vaccin eficient care să nu interfereze cu diagnosticarea infecției și participarea activă a fermierilor, medicilor veterinari, laboratoarelor private și industriei bovine.

#### Canada

În Canada, programul de eradicare a brucelozei bovine este o poveste de succes care a început în 1950, când prevalența națională a infecției era de aproximativ 9%. Cu programul cooperativ de vaccinare federal-provincial pentru viței, prevalența infecției a fost redusă la 4,5% până în 1956. În 1957, a fost început un program de testare și sacrificare în care au fost stabilite zone de control al brucelozei și s-a făcut testarea obligatorie a tuturor bovinelor folosind testul de aglutinare cu tub. Reactoarele au fost identificate și s-a ordonat sacrificarea, iar despăgubiri au fost plătite. Turmele infectate au fost puse în carantină și retestate până la negativ sau în unele cazuri complet depopulate. Când rata de infectare a fost redusă la sub 1% din populația de bovine și 5% din efective, suprafața a fost certificată pentru o perioadă de 3 ani. Când rata de infectare a fost redusă la sub 0,2% din bovinele din zonă și 1% din efective, zona a fost desemnată indemnă de bruceloză și certificată pentru o perioadă de 5 ani. În anii 1960, testul inelului de lapte și programele de testare a bovinelor de pe piață au fost introduse ca proceduri de supraveghere. Acestea sunt efectuate în mod continuu, sunt eficiente în localizarea efectivelor infectate și au redus volumul de teste la fermă necesare pentru recertificarea zonelor.

Când nivelul național de infecție a fost redus la sub 0,2%, vaccinarea vițelului a fost desubliniată pentru a depăși problema distincției între titrurile vaccinale persistente și titrurile datorate infecției naturale. Astfel, toate animalele seropozitive ar putea fi eliminate și nu sunt permise privilegiile de vaccinare. În 1973 a avut loc o creștere a incidenței brucelozei, ceea ce a necesitat unele modificări în programul de eradicare. Intensitatea testării inelului de lapte a fost crescută, au fost testate efectivele adiacente efectivelor

infectate, a fost mărită durata carantinei turmelor infectate și s-a ordonat sacrificarea vițelilor din barajele din reactor. În efectivele puternic infectate și în cele în care nu este posibil să se mențină o carantină eficientă, a fost de preferat să se depopuleze complet un efectiv decât să se efectueze teste și retestări succesive. În experiența canadiană, efectivele fără bruceloză s-au infectat de obicei atunci când proprietarul a cumpărat, fără să știe, un animal infectat. Mișcarea necontrolată a animalelor infectate de la efective infectate la efective indemne de bruceloză a reprezentat un obstacol major în etapele finale ale eradicării.

Rata de progres într-un program de eradicare este determinată în principal de rata cu care efectivele care sunt acreditate libere de infecție devin reinfectate. Severitatea reinfecției (sau defalcării) depinde de proporția efectivului care a fost vaccinat ca vițel. Întreruperea vaccinării obligatorii la vițel are ca rezultat o mare proporție de bovine care sunt pe deplin sensibile la infecția cu *B. abortus*. Prevenirea reinfecției necesită un sistem de supraveghere constant.

În Canada, trei preocupări au urmat eradicării brucelozei în 1985:

s Prima preocupare a fost necesitatea unei supravegheri continue pentru a identifica focarele ascunse de infecție care ar putea fi prezente, dar care nu devin

apare până la trecerea unei întregi generații de vite și pentru a detecta infecția care ar putea fi importată cu animalele aduse în țară. O preocupare asociată a fost prezența infecției la fauna sălbatică din Canada, în special zimbri și elani, care sunt speciile preferate în creșterea vânatului.

0 A doua preocupare a fost dilema cu care se confruntă proprietarii de animale de a folosi vaccinul, atunci când în mod normal nu îl folosesc, pentru a vaccina vitele destinate exportului către statele importatoare sau țările care necesită vaccinare. Utilizarea continuă a vaccinului într-o zonă sau o țară fără bruceloză perpetuează problema de diagnosticare

**• A treia preocupare a fost importul de vite din țări sau regiuni care nu au eradicat bruceloză.**

Importanța purtătorilor necunoscuți infectați sau latenți care pot fi seronegativi este o preocupare majoră, deoarece poate duce la epidemii de avort în turmă la bovinele nevaccinate. Riscul poate fi minimizat prin testarea înainte de intrare și după intrare combinată cu certificarea animalelor pe baza stării de sănătate regională și a efectivului. Limitarea importului de bovine din zonele în care bruceloză persistă și utilizarea tehnologiei de transfer de embrioni pot reduce, de asemenea, riscul de introducere a infecției. Vaccinarea bovinelor adulte în Canada nu a fost permisă.

Canada a fost declarată indemnă de bruceloză bovină în 1985. Nu au fost identificate cazuri de bruceloză bovină de când un biovar atipic 5 *B. abortus* a fost izolat în 1989 de la o vacă de vită vaccinată cu tulpina 19 *B. abortus*. O tulpină de câmp *B. abortus* a fost găsită într-un

efectiv de zimbri de crescătorie în 1988 și nu a fost niciodată raportată la cervidae de crescătorie din Canada.

În 1997, a fost întreprinsă o revizuire cuprinzătoare a programului de supraveghere a brucelozei bovine din Canada. Ca urmare a constatărilor acestei revizuirii, în 1999 au fost introduse o serie de modificări la programul de supraveghere. Testarea serologică de rutină a bovinelor de vânzare și de sacrificare și testarea de rutină a inelului de lapte pentru toate bovinele de lapte au fost întrerupte în 1999. roaming liber infectat

turme de zimbri în și în jurul Parcului Național Wood Buffalo.

În 1998/99, a fost efectuată o anchetă a serului bovin care a implicat colectarea și testarea a 17 170 de seruri selectate aleatoriu. Douăzeci de probe au fost pozitive la testul de aglutinare cu plăci tamponate și, când a fost aplicat ELISA competitiv acestor 20 de seruri, a fost găsită o probă slab pozitivă. Acest rezultat a fost considerat a fi nesemnificativ. Din acest sondaj s-a concluzionat că prevalența brucelozei bovine în populația de bovine din Canada este mai mică de 0,02%.

Următorul studiu de ser de bovine a fost amânat din 2001/02 pentru a profita de implementarea programului național de identificare a bovinelor pentru a ajuta la identificarea oricăror constatări suspecte. Acest sondaj a început în 2003 și este aproape de finalizare. Toate probele sunt testate folosind FPA și orice probe pozitive sunt supuse testării de confirmare folosind ELISA competitiv. lb, nu a fost detectată nicio dovadă de bruceloză bovină.

În plus, în 2002, 80 253 de bovine au fost testate pentru bruceloză împreună cu testele modificate pe piață și bovine de sacrificare (27 814), teste de export și centre de inseminare artificială (43 664), teste de investigație (7 130) și din alte motive (1 645). Au fost depistate și investigate treizeci și trei de animale suspecte, cu rezultate negative.

În aprilie 2000, vaccinarea vițelilor cu vaccinul tulpina 19 B. abortus cu doză redusă a fost întreruptă. Vaccinul tulpina RB51 B. abortus nu este autorizat pentru utilizare în Canada.

Bruceloză bovină la fauna sălbatică este limitată la zimbrii care se deplasează liber în și în jurul Parcului Național Wood Buffalo din nordul Canadei. Informații despre această apariție se găsesc în raportul Canadei către Grupul de lucru al OIE pentru bolile faunei sălbatice.

#### *Bruceloză porcină (Brucella suis)*

Canada continuă să fie liberă de bruceloză porcină. B. suis biovar 1 nu a fost niciodată găsit la porcii canadieni. Supravegherea brucelozei porcine se bazează pe o anchetă serologică națională a scoafelor de sacrificare care se efectuează la fiecare 3 ani. Un sondaj efectuat în 1997/98 a concluzionat că prevalența brucelozei porcine în populația de porci din Canada este mai mică de 0,02%. B. suis biovars II și N apar la Rangifer spp. (caribu și reni) în Arctica canadiană. Controalele deplasării în interiorul țării împiedică aceste animale să intre în zonele producătoare de animale din Canada.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

**Tessaro SV. Importanța existentă și potențială a brucelozei și tuberculozei în viața sălbatică din Canada: o revizuire. CanVet J 1986; 27:119-124.**

**Nielsen K, Duncan JR. Bruceloza animală. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990.**

**Cheville NF, McCullough DR, Paulson LR. Bruceloza în zona Greater Yellowstone. Washington, DC, Academia Națională de Științe, Consiliul Național de Cercetare, 1998.**

**Nielsen K, Gall D. Testul de polarizare a fluorescenței pentru diagnosticul brucelozei: o revizuire. J Immunoassay Immunochem 2001; 22:183-201.**

**Adams LG. Patologia brucelozei reflectă rezultatul bătăliei dintre genomul gazdă și genomul Brucella. Vet Microbiol 2002; 90:553-561.**

**Cloeckaert A, Vizcaino N, Paquet JY et al!. Proteinele majore ale membranei externe ale Brucella spp.: trecut, prezent și viitor. Vet Microbiol 2002; 90:229-247.**

**DelVecchio VG, Wagner MA, Eshenbrenner M et al!. Proteomi Brucella: o revizuire. Vet Microbiol 2002; 90:593-603.**

**Moreno E, Cloeckaert A, Moriyon I. Evoluția și taxonomia Brucella. Vet Microbiol 2002; 90:209-227.**

**Nicoletti P. O scurtă istorie a brucelozei. Vet Microbiol 2002; 90:5-9.**

**Nielsen K. Diagnostic de bruceloză prin serologie. Vet Microbiol 2002; 90:447-459.**

**Ragan YE. Programul de eradicare a brucelozei Serviciului de Inspecție pentru Sănătatea Animalelor și Plantelor (APHIS) din SUA. Vet Microbiol 2002; 90:11-18.**

**Doganay M, Aygen B. Bruceloza umană: o privire de ansamblu. Int J Infect Dis 2003; 7:173-182.**

**Lapaque N, Moriyon I, Moreno E, Gorvel JP. Lipopolizaharida Brucella acționează ca un factor de virulență. Curr Opin Microbiol 2005; 8:60-66.**

## **REFERINȚE**

**Fosgate GT et al. Vet Rec 2002; 151:272.**

**Roffe TJ și colab. J Wildl Manage 1999; 63:1132.**

**Rhyan JC și colab. J Wildl Dis 2001; 37; 101.**

**Ferrari MJ, Garrott RA. J Wildl Manage 2002; 66:1246.**

**Cheville NF, McCullough DR, Paulson LR. Bruceloza în zona Greater Yellowstone. Washington, DC: Academia Națională de Științe, Consiliul Național de Cercetare, 1998.**

**Olsen SC. J Wildl Dis 2003; 39:824.**

**Forbes LB, Tessaro SV. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:1252.**

Tessaro SV și colab. Can J Vet Res 1993; 57:231.

**Palmer W, Cheville NF. Am J Vet Res 1997; 58:851.**

**Anglia T et ill. Prev Vet Med 2004; 63:63.**

**Jones RD și colab. PrevVet Med 2004; 63:51.**

**Gătește NOI și altele!. J Wildl Dis 2000; 36:484.**

**fichtTA. Vet Microbiol 2002; 90:213.**

**Lapaque N, Moriyon I, Moreno E, Gorvel JP. Curr Opin Microbiol 2005; 8:60.**

**Edmonds MD și colab. Am J Vet Res 2001; 62:1461.**

**Baldwin CL, Parent M. Vet Microbiol 2002; 90:367.**

**Wyckoff III JH. Vet Microbiol 2002; 90:395.**

**Nielsen K. Vet Microbiol 2002; 90:447.**

**Doganay M, Aygen B. Int J Infect Dis 2003; 7:173.**

**Roth F și colab. Bull World Health Organ 2003; 81:867.**

**Adams LG. Vn Microbiol 90:2002; 553-561.**

**Kreeger TJ și colab. J Wildl Dis 2002; 38:552.**

**Bricker BJ. Vet Microbiol 2002; 90:435.**

**Cortez A et al. AustVet J 2001; 79:500.**

**Hamdy MER, Amin AS. Vet J 2002; 163:299.**

**Saravi MA et al. Vet Immunol Immunopathol 1995; 47:93.**

**Abalos P et al. Vet Rec 1996; 138:140.**

**Nielsen K, Gall D. J Immunoassay Immunochem 2001; 22:183-201.**

**McGiven JA și colab!. J Immunol Methods 2003; 278:171.**

**Thoen CO et al. Vet Microbiol 1995; 45:185.**

**Nielsen K și colab. Vet Microbiol 1996; 52:165.**

Romero C și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:3198.

Nielsen K et al. Vet Microbiol 2004; 100:25.

Godfroid J et al. Vet Microbiol 2002; 90:461.

Regele DP și alții!. J Clin Microbiol 2005; 43:604

Kirkbride CA., ed. Diagnosticul de laborator al  
 Avortul de animale, ed. a 3-a. Oxford: Blackwell 1990 .

Samartino LE și colab. PrevVet Med 2000; 45:193.

Schurig GC et al. Vet Microbiol 2002; 90:479.

Geong M, Robertson ID. Prev Vet Med 2000; 47:177. '

Olsen SC. Vet Ther 2000; 1:183.

Halling SM. Vet Microbiol 2002; 90:545,

Chevillie NF și colab!. J Vet Res 1996; 57:1153,

Palmer MV și colab!. Vet Pathol 1996; 33:682.

Palmer MV și colab. Am J Vet Res 1997; 58:472.

Edmonds MD și colab!. Am J Vet Res 1999; 60:722.

Arellano-Reynoso B și colab. Vet Microbiol 2004; 98:307. '

Olsen SC și colab!. J Vet Diagn Invest 1996; 8:451

Olsen SC. Res Vet Sci 2000; 69:135.

Leal-Hernandez M și colab. Compend Immunol Microbiol Infect Dis 2005; 28:63.

Davis DS, Elzer PH. Vet Microbiol 2002; 90:533.

Olsen SC. Res Vet Sci 2003; 74:17.

Palmer MV și colab. Am J Vet Res 1996; 57:1604.

Olsen SC. J Wildl Dis 2002; 38:738.

Olsen SC et al. J Wildl Dis 2002; 38:746.

Cook WE și colab. J Wildl Dis 2002; 18:27.

Ragan YE. Vet Microbiol 2002; 90:11.



**Departamentul pentru Agricultură al Statelor Unite, Serviciul de inspecție pentru sănătatea animalelor și a plantelor. Eradicarea brucelozei: metode și reguli uniforme.**

**1 octombrie 2003. Washington, DC: Departamentul de Agricultură al Statelor Unite, 2003.**

**Departamentul pentru Agricultură al Statelor Unite, Serviciul de inspecție pentru sănătatea animalelor și a plantelor. Bruceloza la cervidae: metode și reguli uniforme.**

**30 septembrie 2003. Washington, DC: Departamentul de Agricultură al Statelor Unite, 2003.**

**Rivera SA et al. Vet Microbiol 2002; 90:45.**

## **BRUCELLOZA ASOCIATA CU**

### *BRUCELLA OVIS*

**Etiologie Brucella ov/s Epidemiologie Boala oilor. Organism transportat de berbeci maturi sexual cu răspândire prin contact direct sau infecție venerică pasivă**

**Constatări clinice Boală clinică sau subclinică. Infertilitate la berbeci din cauza epididimitei. Anormalitatea epididimală poate fi detectată prin palpate la unii berbeci afectați. Avortul la oi și mortalitatea neonatală la miei sunt, de asemenea, cauzate ocazional de infecție**

**Patologia clinică Examenul spermei. Serologie de cea mai mare valoare, inclusiv fixarea complementului, difuzia gelului și ELISA**

**Confirmarea diagnosticului Palparea fizică a conținutului scrotului combinată cu examenul cultural al materialului seminal (sau materialul avortat) și examenul serologic**

**Tratament Oxitetraciclină la berbeci valoroși**

**Control Segregarea totală a berbecilor normali și tineri. sacrificarea inițială a berbecilor cu anomalii scrotale palpabile și testele serologice repetate ulterioare și sacrificarea berbecilor seropozitivi. Alternativa este vaccinarea cu vie**

**Tulpina B. melitensis Rev. 1**

## **ETIOLOGIE**

*Brucella ovis are o omologie semnificativă a ADN-ului cu alți membri ai genului Brucella<sup>1,2</sup> și, de asemenea, împărtășește multe caracteristici antigenice și alte caracteristici, dar este permanent dur.*

## **epidemiologie**

### **Apariția geografică**

Bruceloza oilor asociată cu *B. ovis* a fost raportată în majoritatea regiunilor majore producătoare de oi ale lumii și este prezentă în Australia, Noua Zeelandă, America de Nord și de Sud, Asia Centrală, Rusia, Africa de Sud și Europa, dar nu este o cauză majoră a risipei de berbeci în Marea Britanie. Când boala este diagnosticată pentru prima dată într-o țară și înainte de stabilirea procedurilor de control, prevalența infecției în efectiv poate fi de până la 75% și poate fi infectată până la 60% din berbeci<sup>3,4</sup> Prevalența infecției este în general mult mai mică în țările și în efectivele care au stabilit programe de control.

### **Apariția gazdei**

În natură sunt afectate doar oile, deși berbecul este mai susceptibil decât oaia. Infecția poate fi stabilită experimental la animalele de laborator doar cu dificultate? Cerbul cu coada albă și caprele pot fi infectate experimental, ducând la dezvoltarea unei epididimite, dar nu există dovezi de infecție naturală la capre, chiar și la cele care conviețuiesc cu oile infectate.

Rasa Merino și încrucișările derivate din Merino prezintă o incidență mult mai mică a bolii decât rasele britanice. Boala este cea mai importantă în efectivele mari unde există reproducere multi-store.

### **Sursa de infecție**

Berbecul infectat este sursa de infecție și perpetuează boala într-o turmă. Majoritatea berbecilor infectați excretă organismul în material seminal<sup>5</sup> și la majoritatea berbecilor excreția activă în material seminal persistă probabil la nesfârșit.

**Oile sunt mai rezistente la infecții, dar organismul poate fi izolat de ele în efectivele infectate.<sup>6</sup> După ce au fost crescute de către un berbec infectat, majoritatea nu vor fi infecțioase pentru mai mult de unul sau două cicluri de căldură.<sup>7</sup> Infecția poate duce la moartea embrionară precoce și, ocazional, avortul sau nașterea de miei slabi și slab viabili<sup>3</sup>. placentă, secreții vaginale și lapte.**

### **Transmitere**

Transmiterea între berbeci are loc prin infecție veneriană pasivă și prin transfer direct de la berbec la berbec?<sup>7</sup>

**Infecția venerică pasivă apare de la oi care au fost crescute de un berbec infectat în același ciclu de căldură. În condiții naturale, aceasta poate fi principala transmitere de la berbec la berbec care are loc în timpul sezonului de reproducere. Infecția se poate transmite și între berbeci din sezonul nereproducător care sunt adăpostiți împreună sau grupați împreună pe pășune. Acest lucru se întâmplă în timp ce adulmecă și se linge reciproc prepuțul și prin activitatea homosexuală. Berbecii supuși pot lins prepuțul berbecilor dominanti ca o trăsătură în ierarhia de**

**dominanță. Se înregistrează răspândirea infecției într-un grup de berbeci virgini.<sup>8</sup> Mieii născuți din oaie infectate și care consumă lapte infectat nu se infectează persistent.**

Organismul poate supraviețui pe pășune timp de câteva luni, dar se crede că transmiterea prin fomite nu are nicio semnificație practică. Cu toate acestea, poate avea loc transmiterea de la berbeci infectați la cerbi roșii fără infecție pășunați pe aceeași pășune și nu se știe dacă acest lucru rezultă din contactul direct între animale sau indirect prin contaminarea mediului și a pășunilor.<sup>9</sup>

### **Factorii de risc ale gazdei**

**Toți berbecii postpubertali sunt susceptibili la infecție, dar boala apare mai frecvent la berbecii adulți și prevalența bolii crește odată cu vârsta, probabil din cauza expunerii mai mari la infecție.<sup>4</sup> Diferențele între efective în ceea ce privește prevalența bolii sugerează că factorii de mediu și stresul pot modula susceptibilitatea<sup>7</sup>, dar factorii de risc sunt slab definiți. Atunci când numărul de berbeci afectați dintr-o turmă este mai mare de aproximativ 10%, fertilitatea turmei scade considerabil.**

### **Reproducere experimentală**

Experimental, berbecii pot fi infectați prin căile intravenoase, subcutanate, intratesticulare, orale, conjunctivale și prepuțiale, dar ultimele două sunt cele mai eficiente.<sup>10,11</sup> Prima anomalie observabilă este prezența celulelor inflamatorii în spermă, care apar la 2-8 săptămâni. B. ovis apare în ejaculat la aproximativ 3 săptămâni, dar nu este prezent invariabil în toate examinările unui berbec infectat. Leziunile testiculare și epididimale pot fi palpate la aproximativ 9 săptămâni după infecție, dar pot apărea mai devreme la unii berbeci. O proporție semnificativă de berbeci infectați nu au leziuni palpabile, dar totuși excretă organismul.

Oile aflate la începutul sarcinii pot fi, de asemenea, infectate pe cale orală și intravenoasă, dar multe dintre aceste infecții sunt tranzitorii și nu duc la avort. Avortul din cauza placentitei a fost produs experimental. Infecția intrauterină produsă experimental provoacă, de asemenea, leziuni și moartea fătului, dar semnificația acestui fapt pentru cazurile naturale este nedeterminată.

### **Importanța economică**

Efectele economice ale bolii sunt subtile, dar semnificative. Efectul bolii asupra fertilității berbecilor poate influența numărul de berbeci care sunt necesari într-o turmă: raportul necesar berbec la oaie este redus semnificativ la efectivele libere de B. ovis. Procentul de miei născuți devreme și în primele 3 săptămâni ale perioadei de fătare este, de asemenea, semnificativ crescut. Procentul de mieli poate fi redus cu 30% la efectivele recent infectate și cu 15-20% la cele în care infecția este endemică.<sup>7</sup> Costurile suplimentare sunt pierderea berbecilor cu potențial genetic ridicat și costul testării serologice repetate. În SUA, un profit

suplimentar de 12 USD per oaie împerecheată a fost calculat ca avantaj într-un program de control.”<sup>12</sup>

### **Implicații zoonotice**

*B. ovis nu este o zoonoză, dar vaccinurile vii Brucella utilizate pentru prevenirea acestei infecții în unele țări, cum ar fi vaccinul Rev. 1 B. melitensis, sunt patogene pentru oameni și trebuie manipulate și utilizate cu precauția cuvenită.*

### **PATOGENEZĂ**

Există o bacteriemie inițială, adesea cu o reacție sistemică ușoară, iar organismul poate fi izolat din organele interne ale animalelor sacrificate după infecția experimentală. Cu toate acestea, boala sistemică nu este o caracteristică a bolii naturale, iar boala clinică rezultă din localizarea și inflamația în epididimide. Inflamația în această zonă are ca rezultat staza și extravazarea spermatozoizilor cu o reacție imunologică ulterioară care este de obicei în coadă și unilaterală, determinând un spermatocel și, prin urmare, o fertilitate redusă. Nu toți berbecii infectați au leziuni palpabile la nivelul epididimului: infecția se poate stabili și în veziculele seminale și ampule. În ambele cazuri, organismul este vărsat în ejaculat.

În general, dovezile sunt că *B. ovis* are o patogenitate scăzută pentru oi: efectul principal al infecției este o placentită, care interferează cu alimentația fetală, uneori până la punctul de a provoca moartea fătului, dar mai frecvent producând miei cu greutate mică la naștere și viabilitate slabă.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Prima reacție la berbeci este o deteriorare marcată a calității spermei împreună cu prezența leucocitelor și *Brucella*. Pot urma edemul acut și inflamația scrotului. O reacție sistemică, inclusiv febră, depresie și frecvență respiratorie crescută, însoțește reacția locală.

Regresia sindromului acut este urmată, după o lungă perioadă de latentă, de dezvoltarea leziunilor palpabile la nivelul epididimului și tunicilor unuia sau ambelor testicule.

Palparea ambelor testicule simultan din spate este cea mai buna metoda de examinare. Epididimul este mărit și dur, mai frecvent la coadă, tunicile scrotale sunt îngroșate și întărite, iar testiculele sunt de obicei atrofile. Șanțul dintre testicul și epididim poate fi obliterat.

Anomaliile sunt adesea detectabile prin palpare, dar mulți berbeci afectați nu prezintă un stadiu inflamator acut, iar alții pot secreta în mod activ *Brucella* și material seminal de proastă calitate în stadiul cronic, în absența anomaliilor palpabile. Anormalitatea palpabilă a conținutului scrotal poate fi prezentă la mai puțin de 50 % dintre berbecii serologic pozitivi.<sup>3</sup> Berbecii afectați au libido normal.

De obicei nu există semne clinice la oaie, dar la unele turme infecția provoacă avort sau nașterea de miei slabi sau născuți morți, asociată cu o placentită macroscopică.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea spermei, inclusiv cultura ejaculatului și testele serologice sunt utilizate la indivizii suspecti și în grupuri de berbeci. Fixarea complementului sau alte teste serologice (imunodifuzie cu agar gel, ELISA) sunt de departe cele mai importante; mulți berbeci infectați au conținut scrotal palpabil normal și material seminal negativ microbiologic.

### **Examinarea spermei**

O combinație de examinare a spermei și palparea testiculelor pentru anomalie este declarată pentru a identifica aproximativ 80% din berbecii infectați.<sup>12</sup> La animalele afectate constatările sunt o reducere generală a calității spermei, o producție totală redusă de spermă, motilitate slabă și o proporție mare de spermatozoare cu anomalii morfologice secundare.

### **Cultură**

*B. ovis* este pretențios în creșterea sa și necesită tehnici culturale speciale. Examinarea materialului seminal pentru prezența leucocitelor a fost utilizată pentru a determina acele oi care ar trebui să fie cultivate pentru *B. ovis*, dar acest criteriu nu este foarte sensibil. <sup>[3]"</sup><sup>4</sup> PCR pentru detectarea *B. ovis* în sperma are o sensibilitate echivalentă la cultură .<sup>15</sup>

### **Serologie**

Testul de fixare a complementului este testul standard în multe țări, este testul prescris pentru comerțul internațional și, atunci când este utilizat împreună cu palparea genitală și cultura materialului seminal, a permis eradicarea *B. ovis* din efective. Cu toate acestea, o mică proporție de berbeci infectați sunt negative la testul de fixare a complementului, ceea ce poate compromite programele de eradicare. De asemenea, sunt utilizate o serie de teste, inclusiv teste ELISA,<sup>16-18</sup> imunoblotting/<sup>9</sup> și teste de difuzie pe gel,<sup>18</sup>.

Sensibilitatea și specificitatea diferitelor teste serologice depind în principal de antigenii utilizați și de punctele de tăiere serologice,<sup>3'18,2°</sup> care pot varia între țări și laboratoare. Un studiu<sup>2°</sup> a raportat sensibilitatea testelor ELISA, difuzia gelului și fixarea complementului ca 97,6%, 96,4% și, respectiv, 92,7%, toate testele fiind 100% specifice. Studiile din alte țări susțin acest clasament<sup>7^^</sup> și ELISA devine din ce în ce mai frecvent utilizat. Alte studii sugerează că ELISA nu are niciun avantaj ca specificitate față de testele clasice de complement și difuzie pe gel.<sup>18</sup> O combinație de teste serologice poate îmbunătăți sensibilitatea la 100%.<sup>2°21'23</sup>

Testele serologice nu vor diferenția oile vaccinate de oile infectate sau de oile infectate cu *B. melitensis*.

În Australia, a existat o prevalență neașteptat de mare a reactoarelor falspozitive în unele efective, deoarece berbecii expuși la infecție au dezvoltat o reacție pozitivă la un test serologic, dar nu au dezvoltat boala. Aceste infecții tranzitorii nu s-au dovedit a fi o problemă în alte regiuni?<sup>^</sup>

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

În stadiul acut, există edem inflamator în fascia scrotală laxă, exudat în tunica vaginală și formarea precoce a țesutului de granulație. În stadiul cronic, tunicile testiculelor devin îngroșate și fibroase și dezvoltă aderențe. Există indurații circumscrise în epididim și aceste granulome pot fi prezente și în testicul. În stadii avansate, acestea suferă necroză de cazeație. Pe măsură ce epididimul se mărește, testiculul se atrofiază. B. ovis poate fi izolat de obicei din organele genitale, în special din coada epididimului, și mai rar din organele interne și ganglionii limfatici?<sup>4</sup>

Avortul se caracterizează prin îngroșare și edem, uneori limitat doar la o parte a placentei, cu plăci ferme, ridicate de culoare galben-alb în zonele intercotiledonare și grade variate de necroză cotiledonară. Microscopic, organismele sunt vizibile în citoplasma trofoblastelor placentei inflamate. O vasculită este adesea prezentă. Organismul poate fi izolat din placenta și din stomacul și plămânii mielului.

### Probe pentru confirmarea diagnosticului

#### o Bacteriologie - granulom epididimar, veziculă seminal, limfa inghinală

ganglion/plămân fetal, conținut stomacal, placenta (CULT – are cerințe speciale de creștere, CYTO – Stamp's or Koster's stain on placental froti) o Histologie – epididim fixat cu formol, testicul, ganglion/placenta inghinal, plămân fetal, ficat, splină rinichi, inimă, creier.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Mulți berbeci cu anomalii ale țesuturilor intrascrotale nu au bruceloză.<sup>5</sup> ■ Majoritatea sunt cazuri de epididimite și trebuie diferențiate.

Avortul la oi poate fi asociat cu o serie de boli infecțioase, rezumate în Tabelul 18.8.

sacrificarea reactoarelor, până când toți berbecii sunt serologic negativi. Un alt test, 6 luni mai târziu, este folosit pentru confirmare.<sup>23</sup>

Rata de răspândire a infecției este mare în timpul sezonului de împerechere și nu se recomandă ca eradicarea să fie încercată decât după sezonul de reproducere. În timpul reproducerii, poate fi înțelept să conduceți două turme de reproducție, cu berbeci virgini și berbeci despre care se știe că sunt lipsiți de infecție, separat de berbecii mai bătrâni sau suspecti. Separarea strictă a celor două turme de berbeci trebuie menținută în orice moment al anului, iar grupul curat nu trebuie să împerecheze turmele de oi care au fost împerecheate cu acești berbeci mai în vârstă.

Utilizarea testului ELISA disponibil în

■ SUA au permis eradicarea bolii în efective cu doar patru teste.<sup>12</sup>

Mai multe țări au sisteme de acreditare voluntară.

## Vaccinare

Sunt în uz un număr de vaccinuri, dar niciunul nu este pe deplin eficient. În unele țări vaccinarea nu este permisă, iar eradicarea prin testare și sacrificare este singura metodă de control.

**Vaccinurile ucise pentru *B. ovis*, chiar și atunci când sunt adjuvantate, au o eficacitate slabă. 7,15 Utilizarea unui vaccin ucis poate fi nerecomandabilă în efectivele în care se încearcă eradicarea, deoarece poate proteja împotriva bolilor clinice, dar permite o stare de purtător la unii berbeci în care există excreția organismului la animalele care devin seronegative. administrat de vaccinul *B. melitensis* Rev. 1 M**

**Un vaccin combinat care conține *B. ovis* ucis într-o bază adjuvantă și tulpina 19 de *B. abortus* oferă o imunitate durabilă, de nivel înalt, dar vaccinul are mai multe dezavantaje. Animalele vaccinate devin seropozitive, ceea ce împiedică utilizarea ulterioară a testelor serologice pentru eradicare. Tulpina 19 în sine poate provoca epididimita, iar berbecii vaccinați pot excreta tulpina 19 în materialul seminal lor.3 Au fost înregistrate focare severe de osteomielită și epifizită la berbeci după vaccinare.27**

**Tulpina vie *B. melitensis* Rev. 1 s-a dovedit a fi cea mai eficientă și este în general recomandată.^8^9 Tulpina Rev. 1 este avirulentă pentru berbeci, iar vaccinarea subcutanată sau conjunctivală oferă protecție împotriva provocării experimentale și pe teren. Animalele vaccinate devin pozitive la testul de fixare a complementului și la testul ELISA, dar titrurile produse sunt scăzute și pot fi minimizate prin utilizarea căii conjunctivale pentru vaccinare?^**

Tulpina 2 de *B. suis* (S2) a fost utilizată în China pentru vaccinarea tuturor speciilor țintă împotriva brucelozei. Se administrează pe cale orală în apa de băut și colonizează ganglionii limfatici cranieni. Într-un studiu comparativ al vaccinului S2 și al vaccinului Rev. 1, berbecii vaccinați cu S2 au avut mai puțină protecție decât berbecii vaccinați cu Rev. 1 atunci când au fost provocați cu *B. ovis* și un grad echivalent de protecție cu martorii nevaccinați?1

Vaccinul *B. abortus* RB51 nu protejează berbecii împotriva provocării experimentale cu *B. ovis*.32

**Antigenele proteinei membranei exterioare (Omp) sunt în prezent examinate ca candidați la vaccin. Un Omp31 extras cu detergent din *B. melitensis* produs în *E. coli* s-a dovedit a fi un immwLogen protector împotriva *B. ovis* la un model de șoarece și că induce anticorpi și un răspuns imun celular la oi.3'1 Eficacitatea sa în protejarea oilor împotriva infecției experimentale sau naturale nu este raportată.**

În toate programele de vaccinare ar trebui să existe un program concomitent de sacrificare a berbecilor anormali clinic. Toate înlocuitorii de berbec ar trebui să fie pui de un an vaccinați la

5 luni.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Afzal M, Kimberling 01. Cum se controlează epididimita indusă de Brucella ovis la berbeci. Vet Med 1986; 81:364-370.**

**Rahaley RS. bruceloza ovină; progrese recente. Aust AdvVet Sci 1986:90-92.**

**Blasco JM. Brucella ovis. În: Nielsen K, Duncan JR, eds. Bruceloza animală. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990.**

**Bulgin MS. Epididimita la berbeci și miei. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6:683-690.**

**Genetzky RM. Epididimita la berbeci. Compend Contin Educ PractVet 1995; 17:447-454.**

**Elberg S. Rev 1 Brucella melitensis vaccin. Partea III 1981-1995. Vet Bull 1996; 66:1193-1200.**

**Ridler AL. O prezentare generală a infecției cu Brucella ovis în Noua Zeelandă. NZ Vet J 2002; 50:S96-S98.**

#### **REFERINȚE**

**Verger JM și colab. Int J Syst Bacteriol 1985; 35:292.**

**Michaux-Charachon S. J Bacteriol 1997; 179:3244.**

**Blasco JM. În: Nielsen K, Duncan JR, eds. Animal bruceloză. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990:351.**

**Walker RL și colab. J AmVet MedAssoc 1986; 188:393.**

**Genetzky RM. Compend Contin Educ Pract Vet 1995; 17:447.**

**Marco] și colab. Vet Rec 1994; 135:254.**

**Bulgin MS. Vet Clin North Food Anim Pract 1990; 6:683.**

**Bulgin MS. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1120.**

**Ridler AL și colab. N Z Vet J 2000; 48:57.**

**Worthington RW. N Z Vet J 1983; 32:58.**

**Rahaley RS, Dennis SM. AustVetJ 1984; 61:353.**



**Kimberling 01, Schweitzer D. Agri-Practice 1989; 10:36.**

**Dargatz DA și colab. J Vet Med Assoc 1990;  
196:605.**

**Marin CM et al. ResVet Sci 1990; 48:209.**

**Manterola L et al. Vet Microbiol 2003; 92:65.**

**Kittleberger R și colab. Vet Microbiol 1998; 59:213.**

**Vigliocco și colab. Vet Microbiol 1997; 54:357.**

**ficipalA și colab. Vet Rec 1995; 137:145.**

**Kittleberger R și colab. N ZVetJ 1997; 45:75.**

**Marin CM și colab. Vet Rec 1989; 125:504.**

**West DM, Bruce RA. N ZVetJ 1991; 39:29.**

**Gall D și colab. Small Rumin Res 2003; 48:173.**

**West DM și colab. N ZVet J 1993; 41:82.**

**Asezon JE. AustVet J 1986; 63:30.**

**Marin CM et al. JVet Res 1989; 50:560.**

**Blasco JM și colab. Vet Immunol Immunopathol 1993; 37:257.**

**West DM și colab. N ZVet J 1978; 26:133.**

**Erasmus JA, Bergh EC. J S Afr Vet Assoc 1985; 56:205.**

**Blasco JM. PrevVet Med 1997; 31:275.**

**Marin CM et al. ResVet Sci 1990; 48:209.**

**Blasco JM. Vaccine 1993; 11:1291.**

**De-Baques MJP și colab. Vaccin 1995; 13:301.**

**Estein SM și colab. Vet Microbiol 2004; 102:203.**

**BRUCELLOZA ASOCIATA CU BRUCELLA SUI LA PORC**

**Etiologie** Boala la porci este cauzată de *Brucella suis* biovarsurile 1, 2 și 3. Biovarurile 1-4 provoacă boli rare la bovine  
**Epidemiologie** Boala la porci se transmite prin contact, ingestie și venereală.

**Constatări clinice** Scroafe: infertilitate, estrus neregulat, pui mici și avort. Mistreți: orhită, șchiopătură, necoordonare și paralizie posterioară. Purcei: mortalitate  
**Patologia clinică** Izolarea organismului. Mai multe teste serologice disponibile dar niciunul cu sensibilitate bună Necropsie Metrita, orhită, osteomielita. Inflamație granulomatoasă și focare de necroză cazeoasă

**Confirmare diagnostic** Izolarea *Br. suis* și teste serologice de turmă  
**Tratament** Nici unul satisfăcător

**Control** Testarea serologică și eliminarea reactoarelor. Nici un vaccin eficient.  
Oameni și ocazional vite. Transmitere congenitală sau prin ingerare sau contact cu placenta infectată, secreții vaginale sau lapte  
**Constatări clinice** Furtuni de avorturi, avorturi adesea în ultimele 2 luni de sarcină. Mieii născuți slab

**Patologia clinică** Cultura organismului. Teste serologice și teste de hipersensibilitate cutanată pentru diagnosticul efectivului  
**Constatări necropsie** Placentită  
**Confirmare diagnostică** Numai prin izolarea organismului

**Control** Eradicarea sacrificării. Vaccinarea cu vaccin Rev.1. Vaccinul Rev. 1 va produce avort la animalele gestante

## **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu *Brucella suis*. Există cinci biovaruri, dintre care biovarurile 1, 2 și 3 sunt importante la porci. Biovar 4 este o cauză a brucelozei cu rangiferină și biovar 5 a brucelozei murine. Biovar 4 se poate transmite la bovine, dar nu pare a fi o boală a porcilor.

Biovar 3 are o asemănare strânsă cu *B. melitensis* biovar 2 și necesită tiparea fagilor, testarea metabolică oxidativă sau PCR pentru diferențiere.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Biovarurile 1 și 3

Boala asociată cu biovarurile 1 și 3 apare în multe țări și continente, inclusiv în Europa, America de Sud, în special în Venezuela? Africa, subcontinentul indian, Asia Centrală, Asia de Sud-Est, Australia și insulele Pacificului. Infecția nu a fost înregistrată în Marea Britanie, Canada este liberă de biovarurile 1 și 3, iar prevalența în SUA este foarte scăzută?

Biovar 2

Boala animalelor domestice asociată cu biovarul 2 este limitată în Europa și prezintă un interes deosebit pentru mistreții și animalele domestice din Croația.<sup>4</sup> Este observată și în Republica Cehă.<sup>5</sup>

#### Biovar 4

Acest lucru se întâmplă la caribou continental (*Rangifer tarandus*) din Canada și a fost izolat dintr-o turmă de reni comerciali (*Rangifer tarandus tarandus*) din Canada.<sup>6</sup>

#### **Apariția gazdei**

##### Biotipurile 1 și 3

Porcii domestici, sălbatici sau sălbatici sunt gazda biotipului 1 și 3 și infecția pe scară largă la porcii sălbatici este înregistrată în Queensland, Australia<sup>7</sup> și statele sudice ale SUA?<sup>9</sup> Zimbrii pot rămâne rezervoare.

**Vitele și caii pot fi infectați, mai ales dacă împărtășesc o zonă cu porcii sălbatici, iar această asociere afectează negativ statutul efectivelor de bovine supuse programelor de eradicare a brucelozei.<sup>8</sup> Bovinele sunt gazde necontagioase, dar un focar în Elveția unde boala nu a apărut din 1946 a fost atribuit unei răspândiri infecției de la cai.**

Biovar 1 a fost izolat din materialul seminal al unui berbec.<sup>n</sup>

Infecția la câini, de obicei fără simptome, dar ocazional produce orhită sau epididimită, poate rezulta din consumul de carne crudă de porc.

#### Biovar 2

Pe lângă porc, iepurele european (*Lepus capensis*) este, de asemenea, o gazdă majoră pentru biovarul 2 și acest biovar este comun în Europa centrală?<sup>2</sup>

#### Biovar 4

Aceasta se poate transmite bovinelor în contact cu renii infectați<sup>6</sup> Canidele sălbatice pot fi, de asemenea, infectate în mod natural cu biovarul 4, probabil prin ingerare<sup>12</sup>

#### **Sursa de infecție**

Introducerea porcilor infectați sau folosirea în comun a unui mistreț infectat este mijlocul comun de introducere într-o unitate de porci. Inseminarea artificială folosind material seminal necertificat sau netratat poate de asemenea răspândi boala.

Hrănirea deșeurilor de bucătărie care conțin carne crudă de porc prezintă, de asemenea, un risc. Turmele domestice sunt, de asemenea, expuse riscului atunci când sunt ținute sub metode extensive de creștere în zonele în care există o prevalență ridicată a infecției la porcii sălbatici. Vitele infectate cu biovar 1 nu sunt contagioase pentru alte animale și pot avea sarcini normale și pot da naștere viței neinfecțate.<sup>10</sup>

Animalele din lume, inclusiv iepuri de câmp și șobolani, pot oferi o sursă de infecție cu biovar 2 și căpușele sunt, de asemenea, suspectate de transmitere a bolii.

### **Transmitere**

În cadrul unei porci boala se răspândește prin ingestie și prin coit. Ingestia de alimente contaminate cu material seminal infectat și urină și scurgerile de la scroafele infectate sunt, de asemenea, metode importante de răspândire. Secrețiile uscate, dacă sunt înghețate, pot rămâne infecțioase. Majoritatea dezinfectanților și a soarelui ucid virusul.

### **Factori de risc gazdă și patogen**

Faptul că supraviețuiește atât de bine în carnea crudă, de exemplu 128 de zile în carnea de cârnați, înseamnă că produsele preparate din carne de porc sunt întotdeauna o sursă de infecție.

***B. suis este mai rezistent la condițiile de mediu nefavorabile decât B. abortus, deși longevitatea sa în afara corpului nu a fost pe deplin examinată. Se știe că supraviețuiește în fecale, urină și apă timp de 4-6 săptămâni.***

În rândul porcilor, susceptibilitatea poate varia în funcție de vârstă. Prevalența infecției este mult mai mare la adulți decât la porcii tineri, deși acest lucru poate reprezenta un risc de expunere mai degrabă decât un risc legat de vârstă.<sup>12</sup> Susceptibilitatea este mult mai mare în perioadele de după înțărare și este aceeași pentru ambele sexe, dar pot exista și diferențe determinate genetic de susceptibilitate. Unii purcei dobândesc infecția de la scroafă, fie prin ingestia laptelui infectat, fie prin infecție.

Răspândirea laterală printr-o turmă este rapidă din cauza condițiilor în care sunt ținuti porcii. Nu se dezvoltă o imunitate durabilă a turmei și, deși o etapă de rezistență a turmei este evidentă după un focar acut, efectivul este din nou susceptibil într-un timp scurt și poate apărea un nou focar dacă infecția este reintrodusă.

Într-o zonă enzootică, proporția efectivelor infectate este de obicei mare (30-60%). Prevalența seropozitivității într-o turmă infectată variază, dar poate fi de până la 66%.<sup>23</sup> Seroprevalența la porcii sălbatici este, de asemenea, mare, este mai mare la porcii adulți decât la porcii sub 6 luni și variază între populațiile de porci sălbatici.<sup>9</sup>

### **Importanța economică**

Boala își datorează importanța economică infertilității și reducerii numărului de porci înțărcați pe pui. Mortalitatea la purceii născuți vii, care apare în prima lună de viață, poate fi de până la 80 %. Rata mortalității este neglijabilă la animalele mature, dar scroafele și mistreții pot fi sacrificați din cauza sterilității, iar ocazional porcii din cauza paraliziei posterioare. În plus, eradicarea implică multe pierderi financiare dacă se întreprinde eliminarea completă a unui efectiv înregistrat.

### **Implicații zoonotice**

Biovarul 2 nu este o zoonoză, dar biovarurile 1 și 3 au o semnificație considerabilă pentru sănătatea publică și sunt foarte patogene pentru oameni. În țările în care porcii reprezintă o parte semnificativă a creșterii animalelor și a alimentației umane, B. suis este cauza majoră a brucelozei umane. Un raport recent descrie moartea unui crescător de porci pensionar la cel puțin 20 de ani de la ultima expunere la animale.<sup>14</sup>

B. suis prezintă un pericol profesional, în special pentru lucrătorii din abator și, într-o măsură mai mică, pentru fermieri și medicii veterinari. B. abortus și B. melitensis pot fi găsite și în carcasele de porc și prezintă pericole similare. B. suis poate fi răspândit în carcasa porcilor infectați, iar carnea insuficient gătită poate fi o sursă de infecție umană.<sup>2</sup> Acest lucru este valabil mai ales pentru carnea de mistreț și de porc sălbatic. Un experiment recent a descris infecția cu biovar tip 1 și transmiterea acesteia la porci negativi după 4-6 săptămâni. Anticorp a fost detectat în probele de sânge de la fermieri și muncitorii abatoarelor?<sup>5</sup>

La bovinele infectate, B. suis se localizează în glanda mamară fără a provoca anomalii clinice și, în cazul în care bovinele și porcii sunt conduși împreună, pericolul pentru oameni care consumă lapte nepasteurizat poate fi semnificativ?<sup>0</sup> Biovar 4 provoacă boli umane asociate cu consumul de caribou.<sup>05</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Ca și în bruceloza asociată cu B. abortus, există o invazie sistemică inițială, organismul apărând în fluxul sanguin, de obicei în decurs de 1-7 săptămâni și persistând până la 34 de săptămâni. Totuși, infecția cu B. suis diferă de cea asociată cu B. abortus prin aceea că localizarea are loc în mai multe organe pe lângă uter și uter, organismul fiind găsit în toate țesuturile corpului și producând o boală asemănătoare febrei ondulante la om. Organismele persistă în ganglionii limfatici, articulații, măduva osoasă și tractul genital. Cele mai frecvente manifestări ale localizării sunt avortul și infertilitatea datorată localizării în uter; limfadenita, în special a ganglionilor limfatici cervicali; artrită și șchiopătare din cauza localizării osoase și articulare; iar paralizia posterioară din cauza osteomielitei. La mistreți, implicarea testiculelor duce adesea la orhită clinică.”<sup>12</sup> Infecția pe scară largă face ca manipularea carcasei proaspăt ucise să fie periculoasă și creează un risc de bruceloză La oamenii care consumă carne de porc gătită necorespunzător.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Nu uitați că semnele clinice la porci pot fi produse și de B. abortus și B. melitensis.

Constatările clinice în bruceloza porcină variază foarte mult, în funcție de locul de localizare. Semnele nu sunt diagnostice și în multe efective se observă o incidență mare a reactoarelor cu puține dovezi clinice de boală. Ineficiența reproductivă este manifestarea comună.

scroafe

Apar infertilitatea, estrul neregulat, puii mici și avortul. Mumificarea și nașterea mortii au loc. Incidența avortului variază foarte mult între efective, dar este de obicei scăzută și este de obicei precoce. Infecția fătului poate duce la avort. De regulă, scroafele avortează o singură dată în viață și acest lucru este cel mai frecvent în a treia lună de sarcină. Scroafele afectate se reproduc de obicei în mod normal după aceea. Scroafele pot rămâne purtătoare și pot elimina organisme în lapte și secreții uterine. Aceste scurgeri pot fi extrem de sângeroase. Ele pot fi însoțite de endometrită și placentă reținută.

mistreți

Orhita cu umflare și necroză a unuia sau ambelor testicule este urmată de sterilitate. Schiopătarea, necoordonarea și paralizia posterioară apar destul de frecvent. Debutul este treptat, iar semnele pot fi cauzate de artrită sau, mai frecvent, de osteomielita corpurilor vertebrale lombare și sacrale. Poate rezulta atrofia testiculară. Vierii au o rată scăzută de recuperare (sub 50%). După infectare, suficiente animale rămân infectate pentru a perpetua boala.

Purcei

O mortalitate mare la purcei în prima lună de viață este uneori întâlnită, dar majoritatea pierderilor de purcei rezultă din nașteri morti și moartea purceilor slabi în câteva ore de la naștere. Până la 10% pot contracta infecția când sunt tineri și păstrează infecția până la vârsta adultă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultură**

Identificarea de laborator a bolii este dificilă. Izolarea organismului trebuie încercată dacă este disponibil material adecvat. Un astfel de material pentru cultură include fetuși avortați, leziuni testiculare, abcese, ganglioni limfatici și sânge. Organismul este un organism mic, zvelt, aerob, Gramnegativ, care produce colonii de 1-2 mm pe agar cu sânge după 2-4 zile.

### **Serologie**

Nu există un test serologic satisfăcător. Unele animale rămân seronegative la toate testele. Recent au fost dezvoltate două ELISA.<sup>17,18</sup> S-a constatat că un test ELISA în comparație cu fixarea complementului este la fel de sensibil și la fel de specific pentru infecțiile cu B. suis atât pentru porci, cât și pentru iepuri de câmp.<sup>9</sup> S-a dovedit, de asemenea, că ELISA cu suc de carne este o metodă valoroasă pentru testarea atât a iepurilor de câmp, cât și a mistreților. titruri nedefinite la testele comune.<sup>12</sup> Porcii sub 3 luni au un răspuns slab de anticorpi la infecție.<sup>12</sup>

Testele serologice de uz obișnuit includ testul de aglutinare a plăcilor de trandafir Bengal, testul Rivanol, testul cardului de trandafir Bengal, fixarea complementului, imunodifuzia cu gel de agar și aglutinarea tubului. Testul preferat variază de la o țară la alta, dar majoritatea folosesc placa de trandafir Bengal sau testul cardului. Antigenele B. abortus sunt utilizate

pentru diagnostic deoarece B. suis are aceleași antigene lipopolizaharide de suprafață. Estimările sensibilităților testelor de fixare a complementului și de aglutinare a tubului variază de la 40-51 % și de la 62-79% pentru testul pe plăci de trandafir Bengal.<sup>12'21</sup> Testul de imunodifuzie are o sensibilitate mai slabă decât testele serologice standard? S-a demonstrat că sensibilitatea și specificitatea tuturor testelor variază în funcție de stadiul infecției în boala experimentală și s-a recomandat ca mai mult de un test să fie utilizat pentru diagnostic.<sup>2i'22</sup> Un studiu recent<sup>3</sup> a arătat o gamă de sensibilitate de la 84-100% cu CFT scăzut la 84% și testul de aglutinare serică ridicată la 100%. Sensibilitatea a variat de la 79,7-100%, cu testul de aglutinare serică scăzut la 79,7% și ELISA indirect și ELISA competitiv ridicat la 100%. O validare recentă a testului de polarizare ca test serologic pentru diagnosticul prezumtiv al brucelozei porcine a fost promițătoare?<sup>425</sup>

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Multe organe pot fi implicate în cazuri cronice. metrita cronică manifestată prin îngroșare nodulară, albă, inflamatorie,

5 mm în diametru, iar abcesarea peretelui uterin este caracteristică. Artrita I poate fi purulentă și necroza corpurilor vertebrale în regiunea lombară poate fi întâlnită la porcii șchiopi și paralizați. Orhita clinică a mistreților se dezvoltă ca necroză testiculară, adesea însoțită de leziuni la nivelul epididimului și veziculelor seminale. În unele cazuri apar mărirea splenei și limfadenopatiile pronunțate, din cauza hiperplaziei fagocitelor mononucleare. Modificările histologice tipice constau în inflamație granulomatoasă și focare de necroză cazeoasă în ficat, rinichi, splină și tractul reproducător.

### Probe pentru confirmarea diagnosticului

*o Bacteriologie - adulți: tampon de cultură din articulație, ganglioni limfatici, splină, uter, epididim sau alt loc de localizare; făt: plămân, stomac*

j conținut, placenta (are o creștere specială

j cerințe)

I - Histologie - probe fixate cu formol de ;

i deasupra tesuturilor (LM). j

j Observați potențialul zoonotic al acestui organism la manipularea carcaselor sau j

: depunerea exemplarelor. j

### DIAGNOSTIC DIFERENTIAL'

Caracterul proteic al acestei boli face dificilă diferențierea. Sindroamele care necesită diferențiere includ:

Avortul și infertilitatea la scroafe (Tabelul 20.2)

Bolile de pareze posterioare ale măduvei spinării

Mortalitatea la porcii tineri este cauzată și de mulți agenți, iar entitățile importante sunt enumerate la boala nou-născutului (Capitolul 3).

## **TRATAMENT**

Tratamentul cu o combinație de streptomycină pe cale orală și sulfadiazină, sau cu tetraciclină, este inefficient. Este puțin probabil ca tratamentul să fie încercat vreodată la scară comercială.

## **CONTROLA**

### **Vaccinare**

Nu este disponibil un vaccin adecvat. Tulpina 19 B. abortus, vaccinul B. abortus „M”, vaccinurile vii atenuate B. suis și fenolul și alte extracte de B. suis sunt toate inefficiente. 12

### **Testare și eliminare**

În efectivele în care incidența reactoarelor este mare, eliminarea completă a tuturor animalelor pe măsură ce ating vârsta de comercializare este de departe cea mai bună procedură din cauza dificultății de a detecta animalele infectate individuale. Acest lucru este cel mai practicabil în efectivele comerciale producătoare de carne de porc. Repopularea fermei ar trebui amânată cu 6 luni. Testele serologice existente pot fi utilizate pentru certificarea efectivelor lipsite de infecție care pot oferi apoi stoc de înlocuire. Programele de repopulare pot folosi și porci lipsiți de agenți patogeni specifici.

Alternativa este de a începe un program de segregare în două efective, iar acest lucru este recomandat pentru efectivele de rasă pură care furnizează porci în scopuri de reproducere. Eliminarea totală nu este de obicei economică în aceste efective. Odată stabilit un diagnostic de efectiv, toate animalele de reproducție trebuie considerate ca fiind infectate; toți purceii la înțarcare sunt supuși testului de aglutinare cu ser, Rivanol sau alt test și, dacă sunt negativi, merg în noi cartiere pentru a începe nucleul unui efectiv liber. Probabil că este mai sigur să înțărcați porcii cât mai tineri posibil și să testați din nou înainte de împerechere. Dacă se dorește o protecție completă, aceste purcei ar trebui lăsate să făască numai izolate, apoi ar trebui să fie retestate, iar purceii lor trebuie folosiți pentru a începe turma curată. S-a propus o schemă modificată bazată pe metoda de mai sus de înțarcare și izolare a porcilor tineri cât mai curând posibil dar fără a-i supune testului de aglutinare cu ser, dar slăbiciunea ei este că infecțiile pot apărea și persista la porcii tineri.

După terminarea eradicării, defecțiunile sunt cel mai probabil să apară atunci când sunt introduse animale infectate. Introducerile de Al trebuie să fie din efective libere acreditate, să fie clinic sănătoase și să fie negative la testul de aglutinare serică de două ori la intervale de 3 săptămâni înainte de introducere.



Eradicarea brucelozei porcine dintr-o zonă poate fi realizată numai prin dezvoltarea unui nucleu de efective libere acreditate și prin utilizarea acestora ca sursă de înlocuire a efectivelor care sunt eradicate prin eliminare totală. Trebuie prevenită vânzarea de porci în scop de reproducere din efectivele infectate.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

**Macmillan Ap, Stack J, Angus RD. Bruceloza. În: Manual de standarde pentru teste de diagnosticare și viruși. Listați bolile A și B ale mamiferelor, păsărilor și albinelor. Paris: Office International des Epizooties, 2000:623-629.**

**Godfroid J, Kasbohrer A. Bruceloza în Uniunea Europeană și Norvegia la începutul secolului al XXI-lea. Vet Microbiol 2002; 90:135.**

**Moreno E. Bruceloza în America Centrală. Vet Microbiol 2002; 90:31.**

**Gresham A. Boală infecțioasă a reproducerii la porci. In Pract 2003; 25:466-473.**

#### **REFERINȚE**

**Bricker BJ, Hailing SM. J Clin Microbiol 1994; 32:2660.**

**Lord VR și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:295.**

**Frye GH, Lenard DM. Proc US Anim Health Assoc 1991; 95:81.**

**Cvetnic Z și colab. Acta Vet Hung 2003; 51:465.**

**Hubalek Z și colab. Vet Med (Praga) 2002; 47:60.**

**Forbes LB și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:289.**

**Cook DR, Kingston GC. Aust Vet J 1988; 65:162.**

**Rogers RJ et al. Aust Vet J 1989; 66:77.**

**Van der Leek ML și colab. J Wildl Dis 1993; 29:410.**

**Ewalt DR și colab. J Vet Diagn Invest 1997; 9:417.**

**Paolicchi FA și colab. Vet Rec 1993; 132:67.**

**Alton GG. În: Nielsen K, Duncan JR, eds. Bruceloza animală. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990:379.**

**Cornell WDD și colab. J Vet Diagn Invest 1989; 1:20.**

**Paton NL Clin Infect Dis 2001; 32:1248.**

**15 Sudibyo A. J Ilmu Dan Vet (Indonezia) 1998; 3:257.**

**Forbes LB. CanVet J 1991; 32:686.**

**Teson M et al. Vet Argent 1998; 15:32.**

**18 Sarga M, Neculescu M. Stud Res Vet Med 1996; 4:29.**

**Szulowski K. Pol JVet Sci 1999; 2:65.**

**Szulowski K. BullVet Inst Pulawy 2000; 44:45.**

**21 Payeur JB et al. Proc US Anim HealthAssoc 1990; 94:147.**

**Ferris RA și colab. J .Am Vet Med Assoc 1995; 207:1332.**

**Jauregui LH. În: Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress 1998:171.**

**Nielsen K. Vet Microbiol 1999; 68:245.**

**Nielsen K, Gall D. J Immunoassay Immunochem 2001; 22:183.**

## **BRUCELLOZA ASOCIATA CU**

### ***BRUCELLA MELITENSIS***

**Etiologie Brucella melitensis Epidemiologie Boala caprinelor, oilor, oamenilor și ocazional bovinelor. Transmitere congenitală sau prin ingerare sau contact cu placenta infectată, scurgeri vaginale sau lapte**

**Constatări clinice Furtuni de avorturi, avorturi adesea în ultimele 2 luni de sarcină. Miei născuți slab. Boală zoonotică importantă la om**

**Patologia clinică Cultura organismului. Teste serologice și teste de hipersensibilitate cutanată pentru diagnosticul efectivului**

**Constatări necropsie Placentită Confirmare diagnostic Numai prin izolarea organismului**

**Control Eradicarea sacrificării.**

**Vaccinarea cu vaccin Rev. 1. Vaccinul Rev. 1 va produce avort la animalele gestante**

## **ETIOLOGIE**

*Brucella melitensis provoacă bruceloză la capre și oi și este capabilă să infecteze majoritatea speciilor de animale domestice. Există trei biovaruri ale organismului care au o distribuție*

*geografică diferită, dar nicio diferență în ceea ce privește patogenitatea sau speciile de animale afectate. Există o relație strânsă cu ceilalți membri ai genului.*<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Distribuția *B. melitensis* este mai restrânsă decât cea a *B. abortus* și zona sa principală de apariție este în regiunea mediteraneană, inclusiv în sudul Europei. Infecția este prezentă și în vestul și centrul Asiei, Mexic și țările din America Centrală și de Sud și în Africa. Europa de Nord este lipsită de infecție, cu excepția incursiunilor periodice din sud, la fel ca Canada, SUA, Asia de Sud-Est, Australia și Noua Zeelandă.

### **Apariția gazdei**

Caprele și oile sunt foarte sensibile. Susceptibilitatea la oi variază în funcție de rasă, oile malteze manifestând o rezistență considerabilă. Organismul este capabil să provoace boli la bovine și a fost izolat de la porci. Prevalența infecției variază între țări și regiuni, dar în multe țări prevalența a scăzut în ultimul deceniu, în asociere cu politicile de vaccinare obligatorie.<sup>2</sup>

### **Sursa de infecție**

Sursa de infecție este animalul purtător infectat. Introducerea într-o turmă sau turmă naivă are loc odată cu introducerea unui animal infectat și persistența rezultă din oile sau caprele care sunt excretoare prelungite. Excreția se face din tractul reproducător și în lapte.

#### **Aparatul reproducător**

Călinele și oile infectate, indiferent dacă avortează sau nasc în mod normal, eliberează un număr mare de brucele în exsudatele uterine și placentă. Organismul poate fi prezent în scurgerile uterine timp de cel puțin 2 luni după naștere la caprele infectate.<sup>3</sup> Exudatul vaginal al animalelor virgine infectate sau deschise poate conține și bacterii, dar transmiterea între animale este cel mai probabil ca urmare a expunerii masive pe care doar o placenta infectată o poate oferi.

#### **Lapte**

Majoritatea caprelor infectate în timpul sarcinii vor excreta organismul în lapte în lactația ulterioară și multe îl vor excreta în toate lactațiile viitoare.<sup>3</sup> La ovine perioada de excreție a organismului din uter și în lapte este de obicei mai mică decât la capre, dar organismul poate fi prezent în lapte pe tot parcursul lactației. <sup>4</sup> Nu este cunoscută durata excreției la bovine.

### **Transmitere**

Căile de infecție atât pentru adulți, cât și pentru tineri sunt prin ingestie, prin infecție nazală sau conjunctivală și prin abraziuni ale pielii, cu placenta infectată și secreții uterine ca sursă majoră.

#### Infecție in utero

Infecția fătului în timpul sarcinii nu duce neapărat la avort: ieșii și mieii infectați se pot naște vii, dar slabi sau pot fi destul de viabile. În unele cazuri, infecția persistă într-o formă latentă până la maturitatea sexuală, când animalele gestante pot avorta prima sarcină.<sup>4</sup> Cu toate acestea, altele, dacă sunt înțarcate devreme de la femele lor și din mediul infectat, devin libere de infecție la adulți.<sup>3</sup>

#### Colostru și lapte

Infecția latentă poate fi dobândită și din ingestia de colostru și lapte infectat; aceasta este o cale majoră de transmitere și perpetuare a infecției într-o turmă sau turmă.<sup>4</sup>

### **Factori de risc gazdă și patogen**

Organismul este rezonabil de rezistent la influențele mediului și în condiții adecvate poate supraviețui peste 1 an în mediu. *B. melitensis* este susceptibil la dezinfecții de uz comun la concentrațiile recomandate.

La capre și oi infecția unei turme sau turme naive va produce o furtună de avorturi, în urma căreia majoritatea animalelor sunt infectate, dar imune; avorturile ulterioare sunt de obicei limitate la animalele introduse sau tinere. Datorită perioadelor limitate de excreție la ovine, boala tinde să se autolimeze la efectivele mici care au puține noi introduceri. Poate fi o problemă continuă în efectivele mari din cauza contaminării masive a mediului în zonele folosite pentru oi gestante și pentru miel.<sup>3</sup> În unele zone, prevalența brucelozei asociate cu *B. melitensis* este legată de practicarea mișcării animalelor către pășunile de vară și de munte, unde există amestec de oi și capre dintr-o varietate de surse pe aceeași pășune.<sup>5</sup>

Răspândirea la bovinele de carne este lentă, se presupune că nu avortă. Răspândirea în efectivele de lapte poate fi mai extinsă<sup>6</sup>, posibil prin proceduri de muls.

### **Importanța economică**

Bruceloza are o importanță veterinară și umană majoră în țările afectate. Costurile includ pierderea de producție asociată cu infecția la animale, costul considerabil al programelor de prevenire și bolile umane.

Apariția *B. melitensis* în populația de ovine și caprine din țările care au eradicat *B. abortus* reprezintă o amenințare pentru problema continuă a brucelozei în efectivele de bovine.

### **Implicații zoonotice**

*B. melitensis* este cea mai invazivă și patogenă pentru oameni dintre cele trei specii clasice ale genului și este cauza febrei „Malta” sau „mediteraneene” la om, o boală extrem de debilitantă.

*Este o zoonoză importantă în zonele lumii în care B. melitensis este enzootică la capre și oi. Boala la oameni este severă și de lungă durată și apare adesea în comunitățile cu acces limitat la terapia antimicrobiană. Controlul și eradicarea infecției la populațiile de animale au o prioritate ridicată în toate țările.*

Un număr mare de organisme sunt excretate la și după naștere, oferind o sursă de infecție pentru oamenii care gestionează efectivul sau turma și, de asemenea, pentru persoanele din imediata apropiere de infecția cu aerosoli cu praf contaminat. Riscul de infectare este mare în culturile care conviețuiesc cu animalele lor sau când animalele nou-născute slabe, infectate sunt aduse în casă pentru căldură și îngrijire intensivă. Mulsul oilor și caprelor este de obicei manual, adesea cu o salubritate și o igienă proastă în timpul mulsului. Laptele crud și produsele din brânză de la capre, oi sau bovine infectate reprezintă, de asemenea, un risc și au fost mecanismul de apariție a febrei Malta care a inițiat definirea bolii.

Lucrătorii din abator, tunsorii și oamenii care pregătesc piei de capră și de oaie sunt, de asemenea, în pericol. Riscul pentru medici veterinari este în primul rând cu problemele distociale la animalele și efectivele infectate, dar este prezent și la examinarea oricărui animal care este infectat subclinic. Există și riscul auto-inoculării accidentale în timpul vaccinării împotriva bolii.

Vaccinarea rumegătoarelor mici cu vaccinul B. melitensis Rev. 1 este o metodă primară în controlul bolii umane. În Grecia, o perioadă de vaccinare de 15 ani a fost asociată cu o scădere a incidenței brucelozei umane, dar când acest program a fost oprit, prevalența avorturilor la animale și incidența în cazul în care bruceloza la om a crescut dramatic, doar pentru a fi controlată prin reinstituirea vaccinării animalelor ca program de vaccinare în masă de urgență? Cu toate acestea, în timp ce vaccinul Rev. 1 este atenuat în comparație cu tulpinile de câmp, el păstrează o oarecare virulență și selecția incorectă din stocul de semințe poate duce la vaccinuri cu virulență considerabilă atât pentru animalele vaccinate, cât și pentru oamenii aflați în contact.

Având în vedere patogenitatea sa pentru oameni și animale, B. melitensis necesită o considerație majoră ca agent de bioterrorism și agroterrorism. Se crede că mai puțin de 10 ufc sunt capabile să infecteze oamenii, iar infecția poate apărea din infecția cu aerosoli. Acest lucru ar necesita terapia în masă a populațiilor umane și distrugerea populațiilor de animale, cu probleme asociate.<sup>8</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Organismul este un parazit intracelular facultativ. Ca și în alte forme de bruceloză, patogeniza depinde de localizarea în ganglioni limfatici, uger și uter după o bacteriemie inițială. La capre, această bacteriemie poate fi suficient de gravă pentru a produce o reacție sistemică, iar hemocultura poate rămâne pozitivă timp de o lună. Localizarea în placentă duce la dezvoltarea placentitei, cu avort ulterior. După avort, infecția uterină persistă până la 5 luni și glanda mamară și ganglionii limfatici asociați pot rămâne infectați ani de zile. La ovine dezvoltarea bolii este foarte asemănătoare cu cea la capre. La bovine, B. melitensis are

o patogeneză similară și produce o infecție persistentă la nivelul glandei mamare și ganglionului limfatic supramamar, cu semnificație evidentă pentru sănătatea publică?

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Avortul în timpul sarcinii târzii este semnul cel mai evident la capre și oi, dar ca și la alte specii poate exista o „furtună” de avorturi atunci când boala este introdusă, urmată de o perioadă de rezistență a turmei în care nu au loc avorturi. Avortul este cel mai frecvent în ultimele 2 luni de sarcină. Excreția organismului în lapte nu este însoțită de semne evidente de mastită. Infecția la bărbați poate fi urmată de orhită, care este frecvent unilaterală.**

În infecțiile experimentale, apare o reacție sistemică, cu febră, depresie, scădere în greutate și uneori diaree. Aceste semne pot apărea și în focare acute, naturale la capre și pot fi însoțite de mastită, șchiopătură și higromă; cu toate acestea, ele sunt mai puțin frecvente în boala naturală și apariția lor în boala experimentală reflectă o doză de provocare masivă? La oi pot apărea osteoartrita, sinovita și semnele nervoase.

La porci boala nu se distinge clinic de bruceloza asociată cu *B. suis*.

În multe cazuri, infecția cu *B. melitensis* atinge o incidență ridicată la un grup de animale fără semne de boală evidentă și prezența sa poate fi mai întâi indicată de apariția bolii la oamenii infectați din turmă sau turmă. Așa se întâmplă la bovine unde infecția este subclinică și nu produce avort, dar organismul este vărsat în lapte.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cultură**

Hemocultură pozitivă imediat după producerea infecției sau izolarea organismului de fătul avortat, mucusul vaginal sau laptele sunt procedurile comune de laborator utilizate în diagnostic. Organismul este moderat acido-rezistent și colorarea frotiurilor de la placentă și făt cu o metodă Ziehl-Neelsen modificată poate da un diagnostic provizoriu; cu toate acestea, acest lucru nu distinge această infecție de

Organismul poate fi detectat prin PCR în lichidul abomasal al fetoșilor avortați și, în comparație cu cultura, PCR are o sensibilitate și o specificitate de 97,4%, respectiv 100%<sup>9</sup>. PCR poate fi utilizată și pentru detectarea organismului în material seminal.<sup>10</sup>

### **Serologie**

Testele serologice convenționale pentru diagnosticul *B. melitensis* - aglutinare, CFT și testul trandafir Bengal sau card - folosesc aceleași antigene ca și pentru diagnosticul infecțiilor cu *B. abortus*.

Testul trandafir Bengal și CFT sunt testele prescrise pentru comerțul internațional. În majoritatea laboratoarelor aceste teste, la animale nevaccinate, sunt 100% specifice și au

sensibilitate ridicată. Cu toate acestea, sensibilitatea nu este suficient de mare pentru a permite detectarea complet precisă a infecției la un animal individual.<sup>11,12</sup> Acestea pot fi utilizate pentru detectarea efectivelor infectate pentru eradicarea bolii prin sacrificare, dar au limitări semnificative atunci când sunt utilizate pentru sacrificarea selectivă a animalelor pozitive dintr-un efectiv infectat.

Testele serologice convenționale nu vor diferenția infecția cu diferite specii de *Brucella* și nici nu vor diferenția infecția asociată cu *Y. enterocolitica* tip 0:9. Alte teste care au fost dezvoltate includ teste ELISA, imunodifuzia radială și contraimunoelectroforeza; sensibilitatea și specificitatea acestora pare să varieze între laboratoare.<sup>12-15</sup> Un test ELISA folosind antigen purificat este descris ca fiind capabil să diferențieze seropozitivitatea *B. melitensis* de cea a *B. ovis*.<sup>11'</sup>

Testul trandafir Bengal are o specificitate excelentă și o sensibilitate ridicată, nu este ușor de efectuat și este potrivit pentru testarea turmei și turmelor.<sup>3</sup>

Pentru testarea stării de infecție a animalelor individuale, testul trandafir Bengal și CFT au cea mai mare sensibilitate în majoritatea studiilor. O combinație de teste și teste efectuate de mai multe ori poate crește acuratețea detectării animalelor infectate.<sup>17</sup> Dacă este posibil un singur test, se recomandă CFT, dar suferă de cerința unui laborator sofisticat, care nu este întotdeauna disponibil în zonele afectate?

Animalele fără brucelă sunt serologic pozitive pentru perioade lungi după vaccinare, cu o diferență de persistență cu diferite teste serologice. Perioada de seropozitivitate este mai scurtă la animalele vaccinate conjunctivale.<sup>3'</sup>

#### Teste de lapte

Se fac teste și pe lapte. Acestea includ testul inelului de lapte, testul CFT pentru zer, testul Coombs din zer sau antiglobulină, testele de aglutinare a zerului și un ELISA.<sup>1</sup> Ele nu au niciun avantaj aparent față de testele serologice și, în multe cazuri, sunt mai puțin sensibile și nu sunt adecvate ca teste de screening folosind probe de lapte de turmă sau de turmă. Un test ELISA care utilizează polizaharidă brută din *B. melitensis* biovar 1 ca antigen are o sensibilitate mai bună și poate avea o valoare mai mare ca test de screening, deși există date limitate de teren.<sup>19</sup>

#### Teste alergice

Un test alergic intradermic folosind 50 mg de brucelină INRA poate fi utilizat pentru diagnostic. Locurile de injectare la capre sunt gâtul sau pliul caudal, iar la oaie pleopa inferioară. Reacțiile se citesc în 48 de ore. Testul are o specificitate ridicată în efectivele care sunt libere de infecție și nu sunt vaccinate. Cu toate acestea, are puțin avantaj față de testele serologice convenționale în efectivele infectate și animalele vaccinate cu Rev.1 pot reacționa ani de zile.<sup>3"</sup><sup>15,20</sup> Are o valoare deosebită în identificarea animalelor care sunt reactoare falspozitive din cauza anticorpilor la antigenele bacteriene cu reacție încrucișată. Poate

diferenția infecțiile cu *Y enterocolitica*, dar nu poate diferenția între infecțiile cu *B. ovis* și în zilele de oaie. după injectare.® Oile vaccinate păstrează starea alergică cel puțin 2 ani.3

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există leziuni care sunt caracteristice acestei forme de bruceloză. Organismul cauzal poate fi adesea izolat. din toate țesuturile, dar splina, ganglionii limfatici și ugerul sunt cele mai frecvente locuri pentru încercarea de izolare în infecția cronică.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - adulți: splină, ganglioni limfatici, uger, testicul, epididim; făt: plămân, splină, placenta (CULT- are cerințe speciale de creștere, CYTInO - Stamp's sau Koster's color pe frotiu placentar); făt: detecție PCR în lichidul abomasal fetal

° Histologie - probe fixate cu formol din țesuturile de mai sus,

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele sau trimiteți specimene.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Diferența primară este față de alte forme de bruceloză (acest capitol) și alte cauze de avort la rumegătoarele mici**

### **TRATAMENT**

Este puțin probabil ca tratamentul să fie efectuat la animale și, de asemenea, este puțin probabil să fie eficient din punct de vedere economic sau terapeutic. O rată de vindecare de 65% și, respectiv, 100%, este raportată în urma administrării zilnice intraperitoneale a 500 mg și 1000 mg de tetraciclină la capre infectate natural pentru o perioadă de 6 săptămâni?1 O doză de 1000 mg de tetraciclină cu acțiune prelungită administrată la fiecare 3 zile pentru o perioadă de 76 săptămâni a atins o rată de vindecare de 7%.

### **CONTROL Igiena**

Măsurile de control trebuie să includă igiena la ietă sau la miel și eliminarea animalelor infectate sau de reactor. Se recomandă țarcuri separate pentru căpățâni care pot fi curățate și dezinfectate, se recomandă înțărirea timpurie a copiilor de la căprioarele lor și de mediul lor, precum și vaccinarea. În zonele endemice, toate placentele și fetoșii morți ar trebui îngropate ca o practică de rutină.

### **Eradicarea**

În cazul în care un grup este infectat pentru prima dată, poate fi cel mai economic să eliminați întregul turmă. Procedurile de testare și sacrificare sunt prelungite din cauza inexactității testelor.



Multe țări care au această boală au măsuri legale de control. Boala poate fi eradicată și Cipru a reușit recent acest lucru.<sup>22</sup> *B. melitensis* poate fi eradicată, cu dificultate, de la bovinele de lapte? Cu toate acestea, vaccinarea poate fi singura metodă practică de control în zonele în care există o prevalență ridicată a bolii, sisteme extinse de management, pășunat comunal și un nivel socioeconomic scăzut.<sup>1.23'24</sup>

#### Rev. 1 vaccinare

Vaccinul recomandat universal este Elberg's Rev. 1, care este eficient atât la ovine, cât și la capre.<sup>77\*</sup> Vaccinul Rev. 1 este o tulpină vie, atenuată de *B. melitensis*, derivată dintr-un *B. melitensis* virulent, izolat de *B. melitensis*. Stimulează protecția împotriva infecției cu *B. melitensis* la oi și caprine și, de asemenea, protejează berbecii împotriva infecției cu *B. ovis*. Cu toate acestea, acest lucru se face în detrimentul unui răspuns serologic persistent. Mai mult, deși acest vaccin este atenuat în comparație cu tulpinile de câmp, el păstrează o oarecare virulență și selecția incorectă din stocul de semințe poate duce la vaccinuri cu virulență considerabilă atât pentru animalele vaccinate, cât și pentru oamenii aflați în contact.<sup>26,27</sup>

Vaccinarea cu Rev. 1 produce o bacteriemie care este eliminată cu 14 săptămâni la capre și un timp mai scurt la oi. Vaccinarea animalelor în vârstă de 3-8 luni conferă un grad ridicat de imunitate care durează mai mult de 4 ani la capre.<sup>478</sup> și 2,5 ani la ovine.<sup>25</sup>

Recomandările inițiale de utilizare au fost vaccinarea animalelor de înlocuire cu așteptarea ca imunitatea de turmă/turmă să se dezvolte de-a lungul anilor; totuși, acest lucru s-a dovedit ineficient în unele regiuni și vaccinarea întregului efectiv/turmă este acum recomandată în anumite țări.<sup>23</sup>

Vaccinarea caprelor și oilor gestante, în special în a doua și a treia lună de sarcină, va duce la avort și excreția organismului viu de vaccin *B. melitensis* în secrețiile vaginale și în lapte. Vaccinul nu trebuie utilizat la animalele gestante sau timp de 1 lună înainte de reproducere. Vaccinarea animalelor care alăptează poate fi urmată de o perioadă temporară de excreție a organismului în milkal®. Nici vaccinarea cu doză redusă, nici vaccinarea conjunctivală nu reduc semnificativ riscul de avort indus de vaccin la animalele gravide<sup>23</sup>, deși s-a dovedit că vaccinarea cu doză redusă Rev. 1 oferă protecție pentru cel puțin 5 ani în zonele infectate endemic®.

Vaccinarea conjunctivală scade perioada de seropozitivitate după vaccinare.<sup>17'19</sup>

Eficacitatea și siguranța vaccinului pot varia în funcție de producător.®'® Politicile naționale care promovează vaccinarea pe scară largă a oilor și caprinelor cu vaccinul Rev. 1 au dus la o reducere semnificativă a prevalenței brucelozei la rumegătoare mici și a ratelor de incidență a vaccinului uman. patogen pentru oameni, iar excreția și persistența sa în lapte după vaccinare pot duce la infecție la om.<sup>27</sup>

Abordarea generală în țările infectate endemic este de a institui o schemă de vaccinare a întregului efectiv urmată de o schemă de vaccinare a animalelor tinere până când prevalența bolii este redusă, moment în care testul și sacrificarea pot fi implementate pentru eradicarea bolii. Acest lucru ignoră riscul de boală adversă la animalele vaccinate și

riscul de infecție umană de la tulpina de vaccin. Este nevoie urgentă de un vaccin non-virulent care să inducă seropozitivitatea care poate fi diferențiată de seropozitivitatea rezultată din infecția naturală.<sup>27</sup>

Alte vaccinuri

Pentru a ocoli problema răspunsului serologic persistent, se încearcă dezvoltarea unor tulpini de vaccin mutante brute definite care ar fi mai eficiente împotriva *B. melitensis*. Diverse studii au examinat proteinele native și recombinante fără celule ca antigene de protecție candidate, cu sau fără adjuvanți. S-a obținut un succes limitat cu acestea sau cu vaccinuri ADN care codifică antigene protectoare cunoscute, în modele experimentale.<sup>26'27</sup>

A fost utilizat un vaccin adjuvant ucis cu formalină, numit vaccin 53H38, dar acesta conferă o imunitate mai mică decât Rev. 1 și

provoacă reacții locale și un răspuns alergic și serologic prelungit.<sup>23</sup> Vaccinul mutant brut, RB51, nu are valoare la oi sau capre?<sup>1</sup>

**Tulpina 19 de *B. abortus* a fost utilizată pentru vaccinare și pare să ofere o protecție la fel de bună ca cea obținută cu vaccinul atenuat de *B. melitensis*.**

Un vaccin *B. suis* tulpina 2 a fost

- folosit în China de câțiva ani. Se poate administra în apa de baut și se folosește în zonele în care terenul nu permite manipularea regulată a animalelor. Într-un studiu comparativ al vaccinului S2 și al vaccinului Rev. 1, oile gestante vaccinate cu S2 au avut mai puțină protecție decât oile vaccinate Rev.-1 atunci când au fost provocate cu *B. melitensis* și un grad echivalent de protecție cu martorii nevaccinați?<sup>0</sup>

Studiile inițiale privind patogenitatea și imunogenitatea vaccinurilor vii cu mutații deleți genetice *B. melitensis* Rev. 1 la șoareci sugerează că acestea ar putea fi o alternativă eficientă la vaccinurile standard utilizate la rumegătoare mici. Testarea serologică ar permite diferențierea infecției. Utilizarea acestor vaccinuri ar permite diferențierea serologică a oilor vaccinate seropozitive de oile infectate; cu toate acestea, aceste vaccinuri nu au fost încă testate la rumegătoare mici?<sup>2</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Vergier JM, Plommet M. *Brucella melitensis*. Actual

Subiecte în medicina veterinară și știința animalelor. Dordrecht: Martinus Nijhoff, 1985:270.

Young EJ, Corbel MJ. *Bruceloză: aspecte clinice și de laborator*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989:184.

Alton GG. *Brucella melitensis*. În: Nielsen K, Duncan JR, eds. *Bruceloză animală*. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990.

Elberg S. Rev 1 Brucella melitensis vaccin. Partea HI 1981-1995. Vet Bull 1996; 66:1193-1200.

Blasco JM. O revizuire a utilizării vaccinului B. melitensis Rev 1 la ovine și caprine adulte. Prev Vet Med 1997; 31:275-283.

Nielsen K. Diagnosticul brucelozei prin serologie. Vet Microbiol 2002; 90:447-459.

Schurig GG, Sriranganathan N, Corbel MJ. Vaccinurile împotriva brucelozei: trecut, prezent și viitor. Vet Microbiol 2002; 90:479-496.

Blasco JM. Bruceloza caprină și ovină. În: Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre. Paris: Office International des Epizooties, 2004, Ch 2.4.2.

## **REFERINȚE**

Moreno E și colab. Vet Microbiol 2002; 90:209.

Elberg S. Vet Bull 1996; 66:1193.

Alton GG. În: Nielsen K, Duncan JR, eds. Bruceloza animală. Boca Raton, FL: CRC Press, 1990:379.

Grillo MJ et al. Vet Rec 1997; 140:602.

Verger JM și colab. Ann Recliv 1989, 20:93.

Dafni I și colab. Israel J Vet Med 1991; 46:13.

Minas A și colab. Prev Vet Med 2004; 64:41.

Rubenstein E, Levi I. Curr Infect Dis Rep 2004; 4:28.

Leyla G et al. Vet Microbiol 2003; 93:53.

Amin AS și colab. Vet Microbiol 2001; 92:65.

MacMillan AP. World Anim Rev 1997; 89:57.

Jimenez de Baques MP et al. Vet Microbiol 1992; 30:233.

Dias Aparicio E et al. J Clin Microbiol 1994; 32:1159.

Delgado S și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:206.

Blasco JM și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:1835.

Plackett P et al. Vet Microbiol 1989; 20:339.

Mahajan NK, Kulshreshtha RC. Trop Anim Health Prod 1991; 23:11.

Biancifiori F et al. Compend Immunol Microbiol Infect Dis 1996; 19:17.

Chand P și colab. Vet Rec 2004; 155:639.

Ebadi A, Zowghi E. BrVet J 1983; 139:456.

Radwan I și colab. Trop Anim Health Prod 1989; 21:211.

Polydorou I și colab. Israel JVet Sci 1990; 45:215.

Blasco JM. PrevVet Med 1997; 31:275.

Kolar J. PrevVet Med 1984; 2:215.

Elberg SS. Vet Bull 1981; 51:67.

Schurig GG și colab. Vet Microbiol 2002; 90:479.

Bardenstein S și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:1475.

Verger JM și colab. Vaccin 1995; 13:191.

Diaz-Aparicio E și colab. Trop Anim Health Prod 2004; 36:117.

Al Khalaf SAS. Trop Anim Health Prod 1992; 24:45.

Moriyon I et al. Vet Res 2004; 35:1.

Cloeckaert A și colab. Vaccin 2004; 22:2827.

**Boli asociate cu Moraxella, Histophilus. și specia Haemophilus**

**KERATITA INFECTIOASA A BOVINEI (PINKEYE, BLIGHT)**

**Etiologie Moraxella bovis este agentul infecțios primar. Pili și hemolysin sunt principalii factori de virulență. Radiația solară, muștele și praful sunt factori care contribuie Epidemiologie Botele de toate vârstele sunt susceptibile. Sursa sunt vitele purtătoare, cu transmitere prin contagiune mediată și prin muște. Mai frecvent în lunile de vară. De obicei, mai multe cazuri într-o turmă**

**Constatări clinice Conjunctivită, lacrimare, blefarospasm, fotofobie, opacitate centrală a corneei**

**Confirmare diagnostic Cultura Tratament Boala autolimitanta. Antibiotice topice, penicilina subconjunctivala, oxitetraciline parenterale. Protecția ochilor de lumina soarelui**

**Control Vaccinurile actuale au o eficacitate limitată. Controlul zborului**

## ETIOLOGIE

*Moraxella bovis* hemolitic este agentul infecțios primar în cauză, deși alte organisme pot exacerba severitatea bolii? Infecțiile experimentale la viței și studiile asupra culturii de țesut corneean arată o mare variație a virulenței între tulpini? Beta-hemolizina, pili, leucotoxina și proteazele sunt factori de virulență.<sup>3</sup> *M. bovis* are epitopi piluși partajați și variabili din punct de vedere serologic, iar tulpinile pot fi distinse prin antigenele lor pilus în șapte serogrupuri distincte.<sup>4,5</sup> Există două tipuri distincte de pilus, I și Q (fostul a și 13). Q pili mediază aderența bacteriană la corneea și instaurarea infecției<sup>6</sup> prin prevenirea îndepărtării organismului prin efectul de înroșire continuă al secrețiilor oculare și acțiunea mecanică a clipirii. Betahemolizina este citotoxică și produce leziuni corneene. În unele focare de pinkeye mai mult de un serotip poate fi izolat din ochii afectați.<sup>5</sup>

În timp ce *M. bovis* inițiază boala, alți agenți pot fi responsabili pentru unele dintre cheratitele severe care apar. *Rickettsia*, *Chlamydia*, *Neisseria*, *Mycoplasma* și *Acholeplasma* spp. iar virusurile au fost identificate ca participanți obișnuiți.<sup>1</sup> Virusul infecțios al rinotraheitei bovine provoacă boli oculare în sine, dar poate fi, de asemenea, implicat cu *M. bovis* în cauzarea bolii mai severe. Boala clinică în keratoconjunctivita infecțioasă bovină indusă experimental s-a dovedit a fi mai severă atunci când vițelilor li se administrează concomitent un vaccin viu modificat al rinotraheitei bovine infecțioase.<sup>8</sup>

S-a descoperit că infecția conjunctivală cu *Mycoplasma bovoculi* sporește colonizarea *M. bovis*<sup>9</sup> și este posibil ca alte organisme să poată acționa într-un mod similar. *Branhamella ovis* provoacă o conjunctivită severă la oi și capre și este, de asemenea, înregistrată din focare de keratoconjunctivită la bovine din Israel;<sup>10,11</sup> poate fi o cauză a defalcării vaccinului în alte țări.

Deoarece boala care apare în mod natural este de obicei mult mai severă decât cea produsă experimental, au fost examinați alți factori decât agenții infecțioși. S-a demonstrat că radiațiile solare, muștele și praful au un efect de îmbunătățire. Caracteristicile culturale ale organismelor izolate din conjunctivă se pot modifica odată cu nivelul radiației ultraviolete solare.<sup>12</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Boala apare în majoritatea țărilor lumii și, deși poate apărea în toate anotimpurile, este cea mai frecventă vara și toamna. Prevalența și severitatea bolii variază foarte mult de la an la an și poate atinge proporții epizootice în loturile de îngrășare și la bovinele care aleargă la pășune. Sunt afectate doar bovinele, tineretul fiind cel mai susceptibil, dar într-o populație susceptibilă este probabil să fie afectate vitele de toate vârstele. Nu există mortalitate, iar cazurile în care există orbire permanentă sau pierderea unui ochi sunt rare. Cu toate acestea, rata morbidității poate fi de până la 80%, cu rata maximă de infecție în săptămânile 3-4 de la focar. Pot apărea focare severe în timpul iernii, mai ales dacă vitele sunt închise în spații apropiate, cum ar fi hambarele sau loturile de îngrășare intensivă.

## **Sursa de infectie**

Vitele sunt rezervorul și organismul este transportat pe conjunctivă și, de asemenea, în naratele și vaginul bovinelor. Persistența bolii de la an la an se face prin intermediul animalelor infectate, care pot acționa ca purtători pentru perioade mai mari de 1 an<sup>13</sup>. Receptorii pentru I-pili pot fi găsiți pe alte țesuturi decât corneea și facilitează colonizarea țesutului necornean și infecția inaparentă<sup>6</sup>, iar organismul poate trece de la expresia unui tip de pilus la altul<sup>5</sup>.

## **Transmitere**

Boala este cea mai frecventă vara și toamna și atinge proporții epizootice atunci când muștele și praful sunt abundente și iarba este lungă; se crede că transmiterea se face prin intermediul acestor agenți contaminați de scurgerile oculare și nazale ale vitelor infectate. În condiții experimentale, transmiterea este neobișnuită în absența muștelor<sup>14</sup> și are loc în general în prezența acestora.<sup>15</sup> Musca de față (*Musca autumnalis*) și musca de față asiatică (*Musca bezzii*), din cauza preferinței de hrănire pentru zona din jurul ochilor, sunt vectori importanți. Se știe că *Musca autumnalis* rămâne infectată pentru perioade de până la 3 zile. *M. bovis* poate fi izolat din culturile de *Musca autumnalis* care s-au hrănit cu ochii vitelor infectate.<sup>16</sup>

## **Factori de risc pentru animale**

Se observă în mod obișnuit că există o prevalență mult mai mare a bolii la bovinele *Bos taurus* față de bovinele *Bos indicus*/<sup>7</sup> și severitatea și proporția infecțiilor bilaterale este mult mai mare la bovinele *B. taurus* decât la încrucișați. Vacile Charolais și Chianina pot fi mai puțin sensibile decât bovinele Hereford.<sup>18</sup> La bovinele de creștere britanică există și o relație între rata și severitatea infecției și gradul de pigmentare a pleoapelor, ochii cu pigmentare completă fiind mai puțin afectați. Acest efect al pigmentării asupra susceptibilității poate sta la baza unei aparente rezistențe moștenite a unor familii de bovine Hereford/<sup>9</sup> Expunerea ochiului la lumina ultravioletă poate crește susceptibilitatea la boală și severitatea semnelor rezultate din aceasta.

## **Mecanisme imunitare**

Infecția anterioară pare să confere o imunitate semnificativă care durează până în sezonul următor, când reinfectarea ulterioară, de obicei cu o boală clinică minimă, conferă imunitate suplimentară. Secrețiile lacrimale conțin anticorpi, iar anticorpilor direcționați împotriva antigenelor pilus ale *M. bovis* vor împiedica aderarea organismului la corneea. În infecțiile experimentale, o protecție semnificativă împotriva provocării poate fi obținută prin vaccinarea prealabilă cu antigene pilus ale tulpinii omoloage.<sup>20"</sup><sup>22</sup>.

Cu toate acestea, există o diversitate antigenică în pili de la diferite tulpini de *M. bovis*, iar vaccinurile compuse din pili dintr-o tulpină oferă doar protecție pentru provocarea cu organisme din același serogrup/<sup>0</sup>. Mai mult, *M. bovis* în ochi își poate schimba antigenitatea

pilusului ca răspuns la prezența anticorpilor și poate face vaccinurile monovalente ineficiente. competiție antigenică.<sup>22</sup>

### **Productie experimentală**

Reproducerea experimentală este de obicei precedată de iradierea ochiului cu lumină ultravioletă înainte de inoculare. În aceste condiții, inocularea cu *M. bovis* Q-piliated produce o frecvență relativ mare de infecție și keratoconjunctivită, organismele I-piliate produc o frecvență mai mică, iar organismele nepiliate nu produc infecție.<sup>6</sup>

### **Importanța economică**

Keratoconjunctivita infecțioasă este o boală proeminentă în studiile privind bolile predominante la bovine/<sup>3</sup> Pierderea producției de lapte sau a stării corpului poate fi cauzată de disconfort, incapacitatea de a se hrăni și orbirea temporară. Condițiile în care sunt crescuți viței pot afecta importanța bolii. La viței, boala poate să nu aibă un efect măsurabil asupra creșterii<sup>24</sup>, dar la viței care alergă la pășune poate duce la o reducere semnificativă a greutateii la înțârcare. Ocazional, animalele devin complet orbi și cei de la pășune pot muri de foame.

Există, de asemenea, o preocupare de bunăstare.

### **PATOGENEZĂ**

Atașarea *M. bovis* la epiteliul corneean este mediată de prezența antigenelor pilus, iar organismele Q-piliate sunt mai infecțioase decât tulpinile I-piliate.<sup>5,6</sup>

Eroziunile corneene microscopice sunt prezente în decurs de 12 ore de la infecție și apar în acest moment în absența unui răspuns inflamator semnificativ, ceea ce indică faptul că producția inițială a ulcerăției corneene se datorează activității citotoxice directe a organismului/Aceasta este urmată de pierderea focală a epiteliului corneei, degenerarea keratocitelor și invazia de fibrilare a comelei. O reacție inflamatorie apare la câteva zile după infecție și are ca rezultat mărirea ulcerelor corneene cu implicare stromală mai profundă, edem corneean și neovascularizare corneeană. Leziunile sunt localizate în ochi și nu există infecție sistemică.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

O perioadă de incubație de 2-3 zile este obișnuită, deși s-au observat intervale mai lungi, de până la 3 săptămâni, după introducerea experimentală a bacteriilor. Injectarea vaselor corneene și edemul conjunctivei sunt semnele precoce și sunt însoțite de o lacrimare apoasă copioasă, blefarospasm, fotofobie și, în unele cazuri, o febră ușoară până la moderată cu scăderea producției de lapte și deprimarea apetitului.

În 1-2 zile apare o mică opacitate în centrul corneei și aceasta poate deveni crescută și ulcerată în următoarele 2 zile, deși recuperarea spontană în acest stadiu este destul de comună. Odată cu boala progresivă, opacitatea devine destul de extinsă și la vârful

inflamației, la aproximativ 6 zile de la apariția primelor semne, poate acoperi întreaga corneă. Culoarea opacității variază de la alb la galben intens. Pe măsură ce inflamația acută scade, secreția oculară devine purulentă și opacitatea începe să se micșoreze, recuperarea completă având loc după un curs total de 3-5 săptămâni.

Unul sau ambii ochi pot fi afectați. Gradul de ulcerare în stadiile incipiente poate fi determinat cu ușurință prin perfuzia unei soluții de fluoresceină 2% în sacul conjunctival, zona ulcerată reținând pata.

Aproximativ 2% dintre ochi au o opacitate reziduală completă, dar majoritatea se vindecă complet cu o cicatrice mică, albă, care persistă la unii. În cazurile severe, corneea devine conică, există o vascularizare marcată a corneei, iar ulcerarea la vârful umflăturii duce la subcurgerea corneei cu puroi galben strălucitor înconjurat de o zonă de eritem. Acești ochi se pot rupe și pot duce la orbire completă.

O proporție de cazuri dezvoltă leziuni clinice minime și se vindecă spontan, iar severitatea bolii clinice poate varia, de asemenea, între focare.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul poate fi identificat prin cultură sau anticorp fluorescent. Forma hemolitică a bacteriei este vizibil mai patogenă decât forma nehemolitică. Aglutininele serice (1:80 până la 1:640) sunt prezente la 2-3 săptămâni după începerea semnelor clinice, iar un test modificat de precipitare prin difuzie în gel este capabil să detecteze anticorpii *M. bovis*. Un test ELISA este, de asemenea, utilizat pentru detectarea anticorpilor în studiile experimentale; cu toate acestea, nici anticorpii aglutinant, nici anticorpii detectați prin ELISA nu se corelează bine cu rezistența individuală a animalelor la infecție. Există puține indicații pentru examenele serologice în practica clinică. Examenul necropsic nu sunt de obicei necesare.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Conjunctivita traumatică este de obicei ușor de diferențiat din cauza prezenței unor materii străine în ochi sau a dovezilor unei leziuni fizice**

***Pasteurella multocida (tip capsular A) a fost izolată din ochii junincilor adăpostite care au prezentat focare de keratită severă cu pierdere severă a stromei corneene în 72 de ore de la debut.***

***'n(1ycoplasma bovis a fost izolată din ochii bovicilor cu un focar de conjunctivita severă cu opacitate și ulceratii corneene, boala fiind urmată de conversie serologica la animalele afectate.25 Implicarea pleoapelor cu umflare marcata a fost proeminenta. Conjunctivita este proeminenta in alte infectii micoplasmaticice ce produc Zratoconjunctivii 26).***

***Irita cu Listeria monocytogenes***



## **Rinotraheita infecțioasă bovină**

### **Catar malign bovin**

### **Thelaziasis**

**Keratoconjunctivita chlamydiană se prezintă cu constatări clinice identice, dar are un curs prelungit în ciuda tratamentului și o morbiditate mai mare.<sup>27</sup> Chlamydiophiia ADN poate fi detectat prin PCR înampoane conjunctivale. Această boală este o posibilă zoonoză.**

### **TRATAMENT**

Keratoconjunctivita infecțioasă bovină este frecvent o boală autolimitată. Recuperarea are loc de obicei fără tratament, deși tratamentul precoce va reduce incidența cicatricii ochilor. Tratamentul antibacterian este utilizat în mod obișnuit și tratamentul în masă al efectivului, spre deosebire de indivizii doar afectați, poate opri apariția altor cazuri.<sup>28</sup> Calea de administrare este adesea determinată de ușurința accesului repetat la animale și de cost.

### **Terapie topică**

Cazurile precoce, acute răspund la tratamentul cu unguente și soluții oftalmice •conținând antibiotice, dar acestea trebuie să fie instilate în sacii conjunctivali la intervale frecvente, ceea ce poate fi nepractic în condiții de teren. Organismul este sensibil la majoritatea antibioticelor și sulfonamidelor, dar este rezistent la eritromicină, lincomicină și tilozină. Administrarea unei formulări pe bază de ulei care conține 375 mg de benzatin cloxacilină s-a dovedit a fi eficientă în terapie în studii controlate.<sup>28,30</sup> Se recomandă două doze, la 72 de ore distanță.

### **Terapia subconjunctivală**

Terapia subconjunctivală cu antibiotic este eficientă, iar atunci când vascularizarea corneei este extinsă, injectarea unui amestec de corticosteroizi și antibiotic recomandat pentru a promova vindecarea. Adesea o singură injecție este suficientă, dar poate fi necesar să se repete zilnic timp de câteva zile în cazuri avansate. Recuperarea poate necesita 3-4 săptămâni și trebuie făcută o examinare zilnică a ochiului pentru a detecta orice complicație care poate apărea. O altă tehnică de prelungire a menținerii nivelurilor ridicate de antibiotic în sacul conjunctival este utilizarea inserțiilor de collagen impregnate cu un antibiotic.

Penicilina procainică subconjunctivală (3-6 x 10<sup>5</sup> il administrată prin pielea pleoapei superioare sau sub conjunctiva bulbară oferă concentrații terapeutice prelungite în secrețiile conjunctivale<sup>31</sup> și este frecvent utilizată în terapie singură sau în combinație cu dexametazonă subconjunctivală. conjunctiva conferă o prezență semnificativ mai lungă a penicilinei în lichidele conjunctivale.<sup>32</sup> Terapia trebuie administrată sub conjunctiva bulbară și este ineficientă dacă este administrată în conjunctiva palpebrală superioară.<sup>33,34</sup> Un studiu controlat a constatat că penicilina subconjunctivală a fost

eficientă în tratamentul cu masă recurentă<sup>33</sup>, dar cu recurență parenterală. tratamentul vițelilor cu penicilină subconjunctivală nu elimină infecția?<sup>5</sup>

### **Terapia parenterală**

Terapia parenterală cu sulfadimidină la doza normală de 100 mg/kg BW este un tratament parenteral eficient, iar un singur tratament cu oxitetraciclină cu acțiune prelungită (20 mg/kg intramuscular) a demonstrat eficacitate în studiile controlate de teren? oxitetraciclina la 2 g/25LJ kg BW timp de 10 zile, este creditată cu reducerea semnificativă a incidenței bolii în efectiv?<sup>^</sup> Studii recente care compară alte antimicrobiene cu oxitetraciclina sugerează că ratele de recuperare sunt mai rapide după terapia cu florfenicol sau tilmicosin.<sup>37-38</sup>.

### **Terapie auxiliară**

Cazurile severe trebuie plasate într-un adăpost întunecat, ferit de lumina directă a soarelui. Dacă adăpostirea nu este posibilă, plasturii pentru ochi sunt disponibile și eficiente. Ele sunt lipite deasupra ochiului și pot fi răsturnate în sus pentru medicația ochiului.

Când a apărut ulcerarea corneei, recuperarea este întotdeauna prelungită. Utilizarea anestezicelor oftalmice topice combinată cu administrarea de atropină poate fi indicată pentru a minimiza spasmul ciliar și durerea. Cazurile severe pot necesita ca a treia pleoapă să fie suturată temporar peste globul ochiului timp de câteva zile pentru a

### **CONTROLA**

Eradicarea sau prevenirea bolii nu pare posibilă în condiții extinse din cauza metodei de răspândire, dar dacă controlul muștelor poate fi inclus în programul de management al fermei, aceasta ar trebui să reducă semnificativ rata infecției. Crotaliile impregnate cu insecticid pot ajuta la controlul bolii, dar nu o previn. În multe efective, cel mai bun lucru care se poate face este de a menține animalele sub supraveghere atentă și de a izola și trata orice vite care prezintă lacrimare excesivă și blefarospasm. Vitele care au avut boala nu trebuie amestecate cu cele care nu au avut decât după sezonul muștelor.

### **Vaccinare**

S-au făcut eforturi considerabile pentru dezvoltarea metodelor de imunoprofilaxie; cu toate acestea, bacterinele comerciale, deși disponibile de peste 30 de ani, au dat rezultate inconsistente, oferind în cel mai bun caz o protecție limitată împotriva infecțiilor ulterioare și a bolii clinice. Vaccinurile ucise cu celule întregi necesită injecții repetate, pot fi asociate cu reacții anafilactice și nu s-au dovedit eficiente în domeniu. Pentru a evita necesitatea unor injecții repetate, a fost testat un vaccin adjuvant, dar fără beneficii aparent.

Vaccinurile care conțin antigene pilus, cu sau fără antigeni enzimatici degradanți ai corneei, protejează împotriva provocării cu tulpini omoloage de *M. botHs21-1*<sup>19</sup><sup>13</sup> și unele studii de teren raportează eficacitatea în focarele naturale? prejudecați în selecția martorilor.<sup>43</sup> Este probabil ca vaccinurile disponibile în prezent să nu conțină diversitatea de antigene

necesare pentru a proteja împotriva varietății de tulpini care apar în focarele naturale. Vaccinurile autogene sunt luate în considerare în efectivele individuale, dar un studiu controlat recent al unui vaccin autogen administrat subcutanat sau subconjunctival nu a găsit nici un efect semnificativ al bolii injectării<sup>4</sup> sau nici asupra incidenței vaccinului<sup>4</sup>.

Tratamentul săptămânal al ambilor ochi ai vițelilor, dar nu al vacilor, cu un spray pentru ochi cu furazolidonă s-a dovedit a fi o profilaxie mai eficientă decât vaccinarea cu o bacterină comercială în unele zone?<sup>5</sup>

Pigmentarea totală a pleoapelor poate reduce incidența acestei boli, dar este puțin probabil ca diferențele înregistrate<sup>19</sup> să trezească entuziasmul pentru o abordare genetică a problemei.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Cox PJ. Keratoconjunctivită infecțioasă bovină. Rec Prog Vet Annu 1984:75-79.

George LW. Keratoconjunctivită infecțioasă clinică bovină. Compend Contin Educ Pract Vet 1QAL1-

George LW. Tratamentul antibiotic al infecției cu *Moraxella bovis* la bovine. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:1206.

Punch PI, Slatter DH. O revizuire a keratoconjunctivitei infecțioase bovine. Vet Bull 1984; 54:193-207.

Browm            Brightman ^H, Fenwick BW, Rider

Keratoconjunctivita infecțioasă bovină: o revizuire. J Vet Intern Med 1998; 12:259-266.

referințe

Punch PI, Slatter DH. Vet Bull 1984; 54:193.

Chandler RL și colab. J Comp Pathol 1985; 95:415.

Kagonyera GM și colab. ^m JVet Res 1988; 49:386.

Moore LJ, Lepper AWD. V^t Microbiol 1991; 29:75.

Conceicao FR și colab. Can J Vet Res 2003; 67:315.

Ruehle et al. J Vet Res 1993; 54:249.

Beard MKMcG, Moore LJ. Vet Microbiol 1994; 42:15.

George LW și colab. Am JVet Res 1988; 49:1800.

Rosenbusch RF. ^m JVet Res 1983; 44:1621.

Elad D și colab. JVet Med B 1988; 35:431.

Yerahum I și colab. Israel JVet Sci 1991; 46:142.

Lepper AVD, Barton IJ. AustVet J 1987; 64:33.

Iwasa M și colab. JVet Med Sci 1994; 56:429.

Kopecky KE și colab. ^m JVet Res 1986; 47:622.

Arends JJ și colab. J Econ Entomol 1984; 77:394, 399.

Glass Gerhardt RR. J Econ Entomol 1983; 76:532.

Makinde AA și colab. BrVet J 1985; 141:643.

Steelman CD și colab. J Agric Entomol 1993; 10:97.

Pugh GW și colab. Ani JVet Res 1986; 47:885.

Lepper AWD și colab. Vet Microbiol 1992; 32:177.

Lepper AWD și colab. Vet Microbiol 1993; 36:175.

Lepper AWD și colab. Vet Microbiol 1995; 45:129.

Salman MD și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:962.

Donovan GA și colab. PrevVet Med 1998; 33:1.

Kirby FD, Nicholas RAJ. Vet Rec 1996; 22:552.

Naglic T și colab. Acta Vet Hung 1996; 44:21.

Otter A et al.Vet Rec 2003; 152:787.

George LW. CornellVet 1990; 80:229.

George LW și colab. Am JVet Res 1989; 50:1170.

Daigneault Jet al. Am JVet Res 1990; 51:376, 381.

Abeynayake P, Cooper BS. JV?t Pharmacol Ther 1989; 12:25, 31.

Abeynayake P, Cooper BS. NZ Vet J 1985; 33:6.

Allen LJ și colab. J AmVet Med Assoc 1995; 206:1200.

Eastman TG și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:560.

Sargison ND și colab. NZVt J 1996; 4:142.

Edmondson AJ și colab. Am JVet Res 1989; 50:838.

Gokce HI și colab. IrVet J 2002; 55:573.

Zielinski GC și colab. Vet Ther 2002; 3:196.

Lepper AWD. AustVet J 1988; 65:310.

Gerber JD și colab. J Immunol Immunopathol 1988; 18:41.

Lekr C și colab. VetMed 1985; 80:96.

Bateman KG și colab. CanVet J 1986; 27:23.

Smith PC și colab. Am JVet Res 1990; 51:1147.

Davidson HJ, Stokka GL. CanVet J 2003; 44:577.

Kopecky KE și colab. Am JVet Res 1986; 47:622.

## **SEPTICEMIA ȘI MENINGOENCEFALITA TROMBOTICE LA OINE ASOCIATE CU HISTOPHILUS SOMNI**

Sinopsis '■ - r -•' >

**Etiologie** *Histophilus somni* (fost *Haemophilus agni*, *Histophilus ovis*) **Epidemiologie** Apariție la nivel mondial, dar nu este o boală comună. În efectivele afectate, cazurile apar pe parcursul mai multor săptămâni, rezultând o mortalitate semnificativă a populației

**Descoperiri clinice** Boala acută și oile afectate de obicei găsite moarte. Septicemie, poliartrită și, ocazional, meningită, în special la mieii de 4-7 luni

**Constatări la necropsie** Hemoragii multiple în toată carcasă. Necroza hepatică focală. Poliartrita, meningoencefalita

**Confirmare diagnostic** Izolarea organismului

**Tratament și control** Oxitetraciclină

### **ETIOLOGIE**

*Histophilus somni* se încadrează în familia Pasteurellaceae. Acest organism, cunoscut anterior ca *Haemophilus agni* și *Histophilus ovis*, a fost izolat de la oi cu o serie de afecțiuni piogene diferite, inclusiv septicemie, poliartrită, meningoencefalită trombotică, pielmie generală, metrită, mastită, avort, mortalitate neonatală și epididimită.1-5.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala asociată cu *H. somni* la oi are apariție la nivel mondial, dar nu este frecventă.

Cea mai frecventă prezentare este șchiopătarea și septicemia la miei de 4-7 luni<sup>6-9</sup>, dar infecția cu acest organism poate duce și la poliartrita la miei de 1-4 săptămâni. Rata morbidității variază între focare, dar rata letalității este probabil de 100% dacă nu se întreprinde un tratament, iar rata mortalității populației se poate apropia de 10%.<sup>8</sup> Focarele pot dura câteva săptămâni și, în cadrul unui efectiv, cazurile de boală apar sporadic, dar pe o perioadă lungă de timp.

În unele focare, atât la miei, cât și la oi adulte, meningoencefalita este prezentarea primară, iar constatările clinice și patologice sunt similare cu meningoencefalita tromboembolică la bovine.<sup>3,10,11</sup> Metoda de transmitere este necunoscută, dar boala nu pare să se răspândească prin contactul cu țarc și nici nu poate fi produsă de expunerea la nivelul organismului oral, nazal sau conjunctival. Stresul de mediu sau de altă natură poate fi un factor predispozant.<sup>9</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Organismul colonizează mucoasa tractului respirator și reproductiv și invadează pentru a produce septicemie și tromboză bacteriană diseminată, ducând la o vasculită focală severă.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Oile afectate sunt adesea găsite moarte. Depresia, febra mare (42°C, 107°F), neînclinația de a se mișca și prăbușirea cu mișcarea sunt semnele clinice evidente, iar miei afectați pot muri în 12 ore de la îmbolnăvire. Miei care supraviețuiesc mai mult de 24 de ore dezvoltă un fluid sever și căldură în articulații. De obicei sunt decubiți, iar cei cu meningoencefalita prezintă hipersalivație, convulsii și opistotonos. Ș cursul clinic este scurt.

## **j PATOLOGIE CLINICĂ**

j Hematologia și chimia sângelui nu se desfășoară în mod obișnuit din cauza naturii j acute a bolii și a disponibilității carcaselor pentru postmortem. Inițial există leucopenie și neutropenie cu neutrofilie și deplasare la stânga în cazuri mai prelungite. Numărul total de celule este crescut în lichidul cefalorahidian și lichidul articular și acestea pot fi, de asemenea, cultivate pentru organism. Anticorpul detectat prin fixarea complementului persistă aproximativ 3 luni la animalele care supraviețuiesc.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, caracteristica cea mai frapantă este prezența hemoragiilor multiple în întreaga carcasă. Necroza hepatică focală înconjurată de o zonă de hemoragie este, de asemenea, o constatare constantă. Miei care mor în stadiile incipiente ale bolii prezintă modificări articulare minime, dar cei care supraviețuiesc mai mult de 24 de ore dezvoltă o artrită fibrinopurulentă. Din punct de vedere histologic, boala este o tromboză bacteriană diseminată care duce la o vasculită focală severă. Această modificare este cea mai evidentă la nivelul ficatului și mușchilor scheletici. O meningită bazilară va fi prezentă în cazurile mai prelungite.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Bacteriologie - tampoane de cultură din lichid articular, ficat, lichid meningian (CULT)

o Histologie - ficat și creier fixate cu formol.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Datorită naturii acute a bolii clinice, boala poate fi confundată cu septicemia acută asociată cu *E. coli* sau *P. trehalosi* și cu enterotoxemia. Leziunile hepatice caracteristice și histologia servesc la identificarea bolii, iar diagnosticul final depinde de izolarea organismului.

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Antimicrobienele, cum ar fi tetraciclinele, trebuie administrate foarte devreme în cursul bolii pentru a fi eficiente. Datorită naturii acute a bolii, vaccinarea este probabil singura metodă satisfăcătoare de control.<sup>8</sup> Deși nu există o etichetă, imunitatea la vaccin după un atac de câmp pare să fie solidă. Tratamentul în masă al grupului de oi cu risc cu tetracicline cu acțiune prelungită este o posibilă strategie de reducere a apariției c.....tl..... „„„„„„

### **REFERINȚE**

Humpheiy JD, Stephens LR.Vet Bull 1983; 53:987.

McDowell SWJ și colab. Vet Rec 1994; 134:504. -

Philbey AW și colab. Aust Vet J 1991; 68:387.

Low JC, Graham MM.Vet Rec 1985; 117:64.

Webb RF. ResVet Sci 1983; 35:30.

Kennedy PC și colab. /Am JVet Res 1958; 19:645.

Lundberg MS. CanVet J 1986; 27:501.

Gill J. Supravegherea 1992; 192:13.

Kearney KP, Orr N ZV^t J 1993; 41:149.

10. Orr J și colab. CanVet J 1992; 3:4.

IL Cassidy JP și colab. Vet Rec 1997; 140:193.

***SEPTICEMIA HAEMOPHILUS A BOVINELOR (COMplexul de boală HAEMOPHILUS SOMNI SAU HAEMOPHILUS SOMNUS)***

**Etiologie Histophilus somni (fost Haemophilus somnus)**

**Epidemiologie** Prevalența ridicată a infecției în populația de bovine; incidență scăzută a bolii. Se întâlnește la bovinele nord-americe, de asemenea, în Marea Britanie și în unele țări europene. Vitele tinere în creștere și cele cu vârsta de 6-12 luni sunt cel mai frecvent afectate, alăptând vițeii de vită mai rar. Inițial, meningoencefalita a fost cea mai frecventă leziune, dar pleuropneumonia și miocardita sunt acum frecvente. Mai multe atribute de virulență ale organismului pot explica diferite forme de boală. Organismul rezidă în căile respiratorii și reproductive atât ale femeilor, cât și ale bărbaților. Semne Meningoencefalită cu febră, ataxie, umflături articulare, leziuni fundice, slăbiciune, decubit și moarte în 12-24 de ore. Pleuropneumonie și miocardită cu moarte rapidă

**Patologia clinică** Modificări marcate în leucon. Demonstrați și cultivați organismul din lichidul cefalorahidian, lichidul articular, cavitatea pleurală și miocardul

**Leziuni** Meningoencefalită, infarcte hemoragice la nivelul creierului, hemoragii retiniene, pleuropneumonie, miocardită cu abcese

**Diagnostic diferențial**

**Pneumonie și pleurită:** pasteureloză și pleurită pneumonică

**Miocardită:** Alte cauze de moarte subită și insuficiență cardiacă congestivă

**Meningoencefalită:** meningoencefalită Listeria, polioencefalomalacie, hipovitaminoză A

**Confirmare diagnostic** Organism de cultură

**Tratament** Controlul antimicrobieni Nesigur. Medicația în masă a animalelor individuale la sosirea în hranirea. Vaccinarea cu bacterină

## **ETIOLOGIE**

*Histophilus somni este cauza.1,2 Investigațiile anterioare au arătat că H. somni, Haemophilus agni și Histophilus ovis reprezintă aceeași specie, iar analiza recentă a genelor tulpinilor susține alocarea acestei specii la un nou gen din familia Pasteurellaceae ca Histophilus. pleuropneumonie, miocardită, insuficiență de reproducere și, la ovine, mastita, septicemia și epididimita.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Prevalența infecției**

Prevalența infecției cu H. somni în populația de bovine este mult mai mare decât incidența bolii clinice. Peste 50% dintre taurii normali, 8-10% dintre vacile normale și 10% dintre berbecii normali au H. somni în tractul reproducător.4 Dintre cei care au avut boala și au supraviețuit, rata reactorului serologic variază de la 50-100%. Unele sondaje au constatat mai mulți reactori pozitivi la bovinele de carne și la bovinele de lapte din efectivele infectate



decât la bovinele de lapte din efectivele normale clinic. Procentul de bovine care sero-convertite poate fi mai mare în efectivele de lapte de peste 100 de vaci decât în efectivele mai mici.

### **Apariția bolii**

Infecția bovinelor cu *H. somni* poate provoca septicemie, meningoencefalită trombotică, polisinovită, pleurită, bronhopneumonie supurativă, miocardită, otită medie, mastită și boli ale tractului reproducător. Când infecția bovinelor cu acest organism a fost descrisă pentru prima dată în 1956, forma primară a bolii a fost meningoencefalita trombotică. De atunci, au fost descrise multe forme clinice diferite ale infecției. Bronhopneumonia supurativă, pleurita fibrinoasă și miocardita sunt acum recunoscute cu o frecvență crescută la bovinele de îngrășare și sunt atribuite infecției cu *H. somni*.<sup>5,6</sup> Pe baza examinărilor necropsice pe o perioadă de 20 de ani într-un laborator de diagnostic din Saskatchewan, a existat un procent din ce în ce mai mare de bovine și un procentaj în creștere a organismului cu miocardită asociată cu pneumonie și miocardită. meningoencefalita.<sup>5</sup> Cu toate acestea, din cauza dificultăților practice de a face un diagnostic specific clinic, patologic și microbiologic în situațiile în care apare complexul bolii, există o oarecare incertitudine cu privire la importanța relativă a organismului în cauzarea anumitor boli, cum ar fi pneumonia bovinelor de îngrășare. De exemplu, din cauza variabilității naturii și extinderii leziunilor în boala respiratorie bovină la bovinele de îngrășare, a mai multor factori care pot influența izolarea de laborator a unor bacterii din țesuturile afectate și apariția obișnuită a infecțiilor mixte, este dificil de determinat dacă *H. somni* sau *M. haemolytica* este patogenul primar.

Boala apare cel mai frecvent la bovinele de hrănire din America de Nord, după ce acestea au fost amestecate din diferite surse. Boala a fost recunoscută și în LUK, Germania, Elveția și recent în Israel? Boala apare și la vițeii de vită care alăptează și la tinerele vaci la pășune și la bovinele tinere de lapte, dar într-o măsură mult mai mică. Organismul a fost găsit în țesuturile amigdale ale zimbrilor americani (*Bison bison*)<sup>8</sup> și a fost cauza bronhopneumoniei la zimbri?

Rata de incidență a formei nervoase a bolii la un grup susceptibil de vițeii este scăzută, cu o medie de aproximativ 2%, dar poate fi de până la 10% în unele focare. Cu toate acestea, rata de mortalitate a cazurilor este de 90% dacă animalele afectate nu sunt identificate și tratate devreme în cursul bolii.

Forma nervoasă a bolii a apărut din punct de vedere istoric cel mai frecvent la bovinele de grădina de la 6-12 luni în timpul lunilor de toamnă și iarnă, ceea ce poate fi o reflectare a stresului asociat cu aglomerația și vremea rece și schimbătoare. În Canada, forma nervoasă a apărut cel mai frecvent la bovine la aproximativ 4 săptămâni după sosirea în hrănire, cu un interval de la 1 săptămână până la 7 luni. Forma nervoasă a apărut și la bovinele de hrănire din Argentina.<sup>10</sup>

Complexul de boală care se întâlnește mai frecvent acum este caracterizat prin pleurită, miocardită și pneumonie și poate fi cea mai semnificativă cauză de mortalitate la vițeii de

vită înțărcați plasați în toamnă din loturile comerciale mari din vestul Canadei. moartea prin miocardită, pleurită, meningoencefalită trombotică, septicemie și eutanasiu din cauza polisinovitei a survenit în principal după a treia săptămână.<sup>11</sup> În plus, acest complex de boală apare în ciuda vaccinării de rutină a vițelilor la sosirea în hrănire. an. Miocardita datorată H. somni la un vițel de taur de 6 luni a fost descrisă în Marea Britanie.<sup>12</sup>

*H. somni provoacă și diverse forme de insuficiență reproductivă la bovine. Este disponibilă o trecere în revistă a literaturii de specialitate pe acest subiect.<sup>3</sup> Importul de berbeci tineri infectați într-o turmă poate avea un efect dăunător asupra procentului de oi aceluși miel.<sup>13</sup> Achiziționarea animalelor de înlocuire și deținerea de bovine în aceeași fermă au reprezentat factori de risc pentru infectarea efectivului. Posibilitatea transmiterii între specii între bovine și ovine necesită un studiu suplimentar.*

### **Boli asociate cu speciile *Moraxella*, *Histophilus* și *Haemophilus***

leucocite, antigenul H. somni a fost găsit în țesuturile cardiace și pulmonare în asociere cu pneumonia cronică datorată *Mycoplasma bovis* și BVDV. <sup>19</sup>

Organismul are, de asemenea, proprietăți citotoxice care pot fi legate de producerea de endotoxină? Unele tulpini sunt rezistente la ser, iar altele sensibile la ser, ceea ce poate explica capacitatea anumitor tulpini de a invada dincolo de suprafețele mucoasei. Un alt determinant de virulență este un mecanism de legare nonimună care este prezent pe suprafața organismului.<sup>4</sup> Acest determinant poate fi legat de rezistența organismului la uciderea mediată de complement, persistența sa pe suprafețele mucoasei, capacitatea sa de a evita funcțiile efectoare ale gazdei in vivo și capacitatea sa de a provoca o serie de infecții bovine. organism în tractul genital al vacilor aparent normale, precum și al celor cu boală inflamatorie?

De asemenea, există diferențe de virulență între tulpinile de H. somni în urma provocării intratraheale a plămânilor bovinelor?<sup>20</sup> Acele tulpini izolate din leziuni encefalitice sau din prepuț nu vor produce același grad de pneumonie experimentală ca acele tulpini izolate din leziuni pulmonare. Izolatele prepuțiale și septicemice de H. somni ovină sunt similare cu H. somni bovină ca patogenitate și ca antigene de suprafață. Izolatele ovine administrate prin inoculare intracisternă miei de 2-3 luni au provocat meningoencefalită și mielită fatală.

Pe scurt, mulți factori de virulență sunt implicați în mai multe etape ale patogenezelor. Este posibil ca aderența să fie importantă în colonizare, rezistența la complement în supraviețuirea în circulație sau în locurile inflamatorii și citotoxicitatea în evitarea uciderii de către fagocite și în inițierea vasculitei, precum și invazia prin endoteliu. Deteriorarea

gazdei care apare ca urmare poate fi exacerbată în continuare de mediatorii inflamatori eliberați de gazdă ca răspuns la H. somni.

### **Metode de transmitere**

Metoda de transmitere și portalul de intrare sunt neclare. O caracteristică a infecțiilor cu acest organism este persistența sa la nivelul mucoasei atât la animalele subclinice, cât și la cele bolnave. Organismul poate fi izolat de căile respiratorii și reproducătoare ale animalelor normale.<sup>3</sup>

La tauri, organismul a fost izolat din material seminal și orificiul prepuțial, cavitatea prepuțială, vezica urinară, glandele sexuale accesorii, ampula canalului deferent și spălarea prepuțială a bovicilor. Majoritatea taurilor adăpostesc organismul în preput. Astfel, există potențialul de transmitere veneriană a H. somni, de răspândire laterală din tractul genital și de contaminare a mediului de către organism.

De asemenea, organismul a fost izolat din vagin, teren vestibular, col uterin, uter și vezica vacilor. Prevalența infecției la vacile normale variază în funcție de efectiv și de locația geografică, dar 10-27% pot adăposti organismul.<sup>3</sup> Organismul poate coloniza vaginul vacilor fără a provoca boli și se crede că are un rol etiologic primar în vaginite și cervicite la vaci.

A fost revizuit rolul H. somni în bolile tractului reproducător bovin? Organismul a fost izolat din secrețiile ugerului bovinelor cu mastită naturală.

Urina este, de asemenea, o sursă a organismului. Vițelul tânăr de vită dintr-o turmă de vaci-viței se poate infecta încă de la vârsta de 1 lună și poate deveni un purtător nazal al organismului fără a prezenta semne de boală clinică. Vaca matură este considerată a fi o sursă majoră de organism pentru vițel. Se presupune că metoda de transmitere este prin contact cu secreții respiratorii și reproductive infecțioase sau prin transmitere prin aerosoli, în special în loturile de îngrășare cu contact apropiat.

Organismul poate supraviețui mai mult de 70 de zile atunci când este amestecat cu lichid cefalorahidian, sânge integral, plasmă sanguină, mucus vaginal sau lapte și congelat la -70°C (-94°F). La 23SC (73.YF) poate supraviețui peste 70 de zile atunci când este amestecat cu sânge integral și mucus nazal. Viabilitatea organismului în urină la toate temperaturile este mai mică de 24 de ore și mai puțin de 15 minute la 20°C (68°F) și 37°C (98°F).

Supraviețuiește mai puțin de 1 zi în lapte la temperatura camerei sau când este incubat la 37°C și ar trebui considerată ca o posibilă cauză a mastitei în cazurile care sunt negative la cultura bacteriologică de rutină.

### **Mecanisme imunitare**

Testele de anticorpi serici măsurate prin mai multe teste serologice nu se corelează cu susceptibilitatea la boala clinică. Imunitatea umorală dobândită în mod natural nu influențează rezultatul inoculării intravenoase experimentale a organismului. De asemenea,

rolul anticorpilor dobândiți în mod natural în protejarea vitelor de boli este incert. Nivelurile activității bactericide serice naturale la H. somni sunt scăzute sau absente la vițeii la vârsta de 4-6 luni, când sunt cei mai sensibili la foma nervoasă a bolii. Nivelurile cresc cu vârsta și sunt ridicate la vacile mature; anii au niveluri intermediare.

Experimental, seruri convalescente de la vițeii cu H. somni experimental

pneumonia protejează vițeii împotriva pneumoniei acute cu H. somni.<sup>21</sup> Exudația marcată a serului caracterizează stadiile incipiente ale pneumoniei experimentale, iar anticorpii ar trebui să fie implicați în protecție. Specificul acestei protecții este direcționat în primul rând împotriva accesibilității la suprafață

antigenii membranei exterioare bacteriene. Acești antigeni pot fi, de asemenea, utili în diagnosticul serologic deoarece vițeii convalescenți au titruri mari de IgG1 și IgG la H. somni timp de câteva săptămâni. Măsurarea IgG1 seric este un test mai fiabil pentru a detecta o infecție curentă sau recent activă. Ulterior, are loc o creștere susținută în IgG. A fost examinat rolul anticorpilor IgG, în asigurarea protecției împotriva pneumoniei cu H. somni.<sup>22</sup> Dezvoltarea unui răspuns sistemic de anticorpi IgG stă la baza protecției imunologice locale în tractul reproducător bovin.

Răspunsul imun la bovine la proteina principală a membranei exterioare în timpul infecției este slab și direcționat către determinanți variabili antigenici într-o manieră specifică tulpinii, care poate avea implicații importante în imunitatea protectoare? boala clinică asociată cu hipersensibilitatea de tip I?<sup>4</sup>

## **PATOGENEZĂ**

*H. somni se stabilește mai întâi în gazdă prin colonizarea suprafeței mucoaselor. Unele tulpini ale organismului sunt capabile să invadeze sistemul circulator și să provoace septicemie, cu localizare în multe țesuturi și organe, provocând o vasculită. Capacitatea H. somni de a supraviețui atât în fagocite mononucleare, cât și în neutrofile poate fi importantă în stabilirea infecției cronice multisistemice caracteristice hemofilozei bovine.<sup>18</sup> În forma trombotică meningoencefalitică a bolii, succesiunea evenimentelor din geneza leziunilor poate fi adeziunea la celulele livasculare ale organismului. Lipo-oligozaharidul organismului induce apoptoza celulelor endoteliale, care poate juca un rol în producerea vasculitei?<sup>3</sup> Contracția și descumarea celulelor, cu expunerea collagenului subendotelial, tromboză și vasculită, este urmată de necroza ischemică a parenchimului adiacent. Locul comun de localizare este creierul, provocând o trombomeningoencefalită. Zonele multifocale de necroză hemoragică apar în tot creierul, ducând la principalele constatări clinice de depresie, pareză și decubit. Localizarea în sinovia are ca rezultat polisinovită. Trombii de fibrină apar în vasele mici și capilarele ficatului, splinei, rinichilor, plămânilor, inimii și creierului, ceea ce sugerează că coagularea intravasculară diseminată poate fi o caracteristică a patogenzei septicemiei Haemophilus. Miocardita a fost recunoscută cu frecvență crescută<sup>6^6</sup> și se caracterizează prin insuficiență cardiacă acută sau cronică.*

Patogeneza pneumoniei nu este clară. Deși H. somni a fost izolat de la bovine cu bronhopneumonie și pneumonie fibrinoasă în cultură pură și în combinație cu Pasteurella spp., plămânii bovinelor care mor cu trombomeningoencefalită nu sunt de obicei afectați de o pneumonie fibrinoasă. Pneumonia care este atribuită organismului este în mod caracteristic subacută sau cronică și este probabil ca portalul de intrare să fie prin tractul respirator superior. Cu toate acestea, este dificil să se reproducă boala prin provocare cu aerosoli cu H. somni.<sup>20</sup> Organismul produce și secretă histamina, care poate fi sporită de concentrațiile de dioxid de carbon care se apropie de cele din arborele bronșic?<sup>7</sup> Acest lucru poate explica unele dintre reacțiile postvaccinare.

Leziunile microscopice din plămânii bovinelor cu pneumonie de care este izolat H. somni constau în bronșiolită supurată până la necrozantă, în special la vițeii cu pneumonie subacută până la cronică. Pneumonia experimentală se caracterizează prin bronșiolită purulentă până la fibrinopurulentă, însoțită de umplerea alveolară cu fibrină, neutrofile și macrofage. Laringita și traheita polipoidă au fost, de asemenea, atribuite H. somni, dar dovezile pentru o relație cauză-efect sunt limitate.

Leziunile necrotice hemoragice apar și la nivelul măduvei spinării, ceea ce contribuie la slăbiciune musculară, decubit și paralizie întâlnite în unele cazuri cu sau fără leziuni cerebrale. Leziunile la nivelul esofagului, stomacului anterior și intestinelor pot explica balonarea și staza tractului alimentar care apare în boala experimentală.

Septicemia provoacă de obicei o leucopenie marcată, neutropenie și deplasare degenerativă la stânga.

Bovinele care mor din cauza bolilor induse experimental și care apar în mod natural au niveluri ridicate de anti-H aglutinant. somni, dar nu și al anticorpului de fixare a complementului. Deoarece septicemia poate apărea chiar și cu niveluri ridicate de anticorpi serici, se presupune că formarea de complexe antigen-anticorp poate contribui la dezvoltarea vasculitei. Este posibil ca expunerea anterioară la infecția cu H. somni să fie necesară pentru ca trombomeningoencefalita tipică să apară. Inocularea vițeilor lipsiți de colostru

cu H. somni determină septicemie dar nu produce leziuni tipice trombomeningoencefalitei. Acest lucru sugerează că boala poate fi un exemplu de reacție de hipersensibilitate de tip I sau boala serului.

Organismul poate provoca boli inflamatorii în tractul genital al vacilor sau poate doar coloniza mucoasa genitală sănătoasă.<sup>3</sup> Vaginita, cervicita și endometrita au fost asociate cu infecția cu H. somni. Experimental, organismul poate fi embriocid, ceea ce indică un posibil rol în mortalitatea embrionară timpurie. Au fost raportate avorturi sporadice în urma septicemiei?

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Gama de constatări clinice asociate cu infecția cu H.somni la bovine s-a schimbat remarcabil în ultimele două decenii. Din punct de vedere istoric, meningoencefalita trombotică a fost forma majoră a bolii. Cu toate acestea, mai puține cazuri de formă nervoasă sunt diagnosticate acum, în timp ce mult mai multe cazuri de alte forme de boală devin prevalente?

### **Meningoencefalita**

În forma nervoasă tipică a bolii, este obișnuit ca mai multe animale să fie afectate în câteva zile sau odată, dar apar cazuri individuale. Unele animale afectate pot fi găsite moarte fără semne premonitoare și adesea acesta poate fi primul semn de boală din grup.

În forma acută mai frecventă, în care există de obicei implicare neurologică, vitele pot fi găsite în decubit lateral sau sternal și pot sau nu să poată sta în picioare. Temperatura crește de obicei până la 41-42°C (105,8-107,6°F), dar în unele cazuri poate fi normal. Depresia este obișnuită, ochii sunt de obicei parțial sau complet închiși și, în timp ce orbirea poate fi prezentă la ambii ochi, este de obicei limitată la un singur ochi sau ochii pot fi normali. Inițial boala a fost numită „sindromul somnului”, deoarece ochii erau parțial închiși. Vitele înclinate care încearcă să stea în picioare pot avea dificultăți considerabile și prezintă ataxie și slăbiciune evidentă. Alții care sunt capabili să stea în picioare, atunci când încearcă să meargă, se răsucesc peste ciocanele din spate, sunt extrem de ataxici și, de obicei, cad după ce au mers pe o distanță scurtă. În poziția culcat, vor apărea opistotonos, nistagmus, tremor muscular, hiperestezie și ocazional convulsii, dar accentul se pune pe slăbiciune musculară și paralizie mai degrabă decât pe semne de iritație. Poate să apară și otita medie cu meningită concomitentă.

Forma nervoasă a bolii este rapid fatală în 8-12 ore dacă nu este tratată când semnele sunt observate pentru prima dată. Vitele afectate care sunt tratate înainte de a deveni culcate se recuperează de obicei în

12 ore, care este o caracteristică clinică importantă a bolii. Odată decubit, în special cu o implicare neurologică evidentă, ei fie vor muri în ciuda tratamentului, fie vor rămâne în decubit și nu se îmbunătățesc sau se agravează în câteva zile. De obicei rezultă complicații secundare, cum ar fi pneumonita și ulcerul de decubit. Organismul a fost izolat din a

berbec de o lună care a murit brusc cu semne patologice de septicemie.

Leziunile oculare constau din focare de hemoragii retiniene și acumulări de exudat care apar ca „smocuri de bumbac”. Deși aceste leziuni fundice nu sunt prezente la toate bovinele afectate de H. somni, ele reprezintă un ajutor valoros pentru diagnostic. Organismul a fost izolat din sacii conjunctivali ai bovinelor de animale afectate de conjunctivită.

**Otita la bovinele din hrănirea a fost, de asemenea, atribuită organismului. Urechile sunt de obicei coborâte, iar animalele afectate par deprimare. A fost descrisă o combinație de otită și meningită a bovinelor tinere asociate cu organismul.27**

Sinovita se caracterizează prin distensia capsulelor articulare, de obicei principalele articulații mobile, cum ar fi articulațiile jaret și sufocare, dar poate fi afectată orice articulație. Durerea și șchiopătura sunt doar ușoare și, atunci când sunt tratate devreme, sinovita se rezolvă de obicei în câteva zile. În câteva cazuri, există o șchiopătură marcată și o preferință pentru decubit asociată cu hemoragii în mușchi. Organismul a fost izolat de la un vițel cu abces uracal?<sup>8</sup>

### **Boala respiratorie**

Constatările clinice ale formei respiratorii a bolii, care a fost diagnosticată cu o frecvență crescută în ultimul deceniu, nu au fost descrise clar. Nu există descrieri publicate disponibile ale constatărilor clinice ale pneumoniei sau pleuritei asociate cu organismul. Este puțin probabil să existe trăsături clinice distinctive. Majoritatea vițelilor cu pleurită din cauza H. somni mor în țarcul fără a fi tratați vreodată.

Studiile epidemiologice ale mortalității vițelilor de vită înțărcați din cauza pneumoniei și pleuritei asociate cu H. somni sugerează că decesul din cauza pneumoniei a avut loc în primele 5 săptămâni de la sosirea în hrănire.<sup>11</sup> Debutul letal median al bolii pentru pneumonie a fost ziua 12, iar pentru miocardită și pleurită, ziua 22. fără succes pentru boala respiratorie bovină în zilele precedente. Laringita, traheita, pleurita și pneumonia pot apărea singure sau în combinație cu forma neurologică acută a bolii. Laringita este caracterizată clinic prin dispnee severă, respirație bucală și stertor. Conjunctivită similară cu cea observată în rinotraheita infecțioasă bovină poate apărea și izolarea organismului de tampoanele oculare este necesară pentru a pune diagnosticul definitiv. S-a descris orhiepididimita cronică supurată la un vițel de la care a fost izolat H. somni.

### **Miocardită**

În forma miocardică a bolii, animalele afectate pot fi găsite moarte fără să fi fost înregistrată vreo boală anterioară sau pot fi tratate pentru boli respiratorii în ultimele câteva săptămâni cu un răspuns variabil. Dacă sunt observate la începutul cursului miocarditei, cele mai frecvente constatări clinice sunt febra și depresia.<sup>14</sup> În stadiile avansate ale miocarditei, apar intoleranță la efort, respirația bucală și protruzia limbii. Animalele afectate se pot prăbuși și pot muri în timp ce sunt mutate din țarcul lor de acasă în țarcul spitalului din locul de hrănire. Majoritatea animalelor cu miocardită au antecedente de tratament pentru febră nediferențiată și depresie în ultimele 10-14 zile. Când s-au întors la țarcuri, ei pot fi găsiți morți sau în suferință respiratorie severă.

**Balonarea cronică cu gaz liber este o constatare nu neobișnuită în cazurile care apar în mod natural și apare frecvent în boala experimentală.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hematologie**

În cele mai multe cazuri, există modificări ale numărului total și diferențial de leucocite. Leucopenia și neutropenia pot fi prezente în cazurile severe, în timp ce în cazurile mai puțin severe o neutrofilie cu deplasare la stânga este mai frecventă. În lichidul cefalorahidian, numărul total de celule este crescut semnificativ și predomină neutrofilele. Testul cu globulină Pandy pe lichidul cefalorahidian este de obicei puternic pozitiv. În lichidul sinovial este crescut și numărul total de celule și predomină neutrofilele.

### **Cultura organismului**

Organismul poate fi cultivat din sânge, lichid cefalorahidian, lichid sinovial, urină, creier, rinichi și ficat, mai rar din lichidul pleuritic și spălările traheale. Izolarea de laborator a H. somni din tampoane, țesuturi și fluide corporale necesită medii speciale de transport și medii de cultură selective pentru a asigura o recuperare sigură. Este dificil de determinat dacă o cultură pozitivă a organismului de pe suprafața mucoasei indică un rol etiologic sau doar un rol purtător. Tehnica PCR este o metodă mai sensibilă pentru detectarea organismului pe tampoane fie de pe suprafața tăiată, fie de pe o bronhie decât cultura bacteriană și imunochimia. 2?

### **Serologie**

Bovinele cu boală experimentală sau naturală au niveluri ridicate de aglutinare anti-H. anticorpi somni. Animalele recuperate sunt pozitive la CFT în decurs de 10 zile după infectare, iar titrurile încep să scadă la niveluri scăzute la 30 de zile după infecție. Serurile acute și convalescente sunt necesare pentru interpretarea corectă a rezultatelor.

Este disponibil un test de microaglutinare, dar majoritatea bovinelor sunt pozitive. Animalele infectate natural sau experimental au titruri de anticorpi IgG crescute comparativ cu martorii. Cu toate acestea, nu există nicio diferență semnificativă în titrurile IgG serice între animalele cultural negative și cultural pozitive, dar asimptomatice. Un test de imunoblot poate detecta un răspuns imun după avort experimental, pneumonie experimentală sau vaccinare cu un vaccin ucis. De asemenea, este capabil să facă distincția între animalele cu un răspuns imun datorită bolii sau vaccinării cu organismul și acele animale care sunt purtători asimptomatici, negativ în cultură sau infectate cu bacterii strâns înrudite.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile caracteristice ale formei nervoase sunt infarctele hemoragice în orice parte a creierului și a măduvei spinării. Acestea sunt de obicei multiple și variază în culoare de la roșu aprins la maro și în diametru de la 0,5-3 cm. Meningita cerebrală poate fi focală sau difuză, iar lichidul cefalorahidian este de obicei tulbure și ușor îngălbenit. Hemoragiile pot fi prezente și la nivelul miocardului, mușchilor scheletici, rinichilor și suprafețelor seroase ale tractului gastrointestinal.



Pot exista petechiare și edem ale membranelor sinoviale ale articulațiilor. Există o cantitate excesivă de lichid sinovial, care este de obicei tulbure și poate conține pete fibrinoase. De obicei, cartilajul articular nu este afectat.

Afectarea pulmonară se caracterizează printr-o bronhopneumonie fibrinopurulentă, deși părțile posterioare ale plămânului pot fi edematoase și au o consistență cauciucosă. Histologic există bronșiolită fibrinosupurată însoțită de umplerea alveolelor cu fibrină, neutrofile și macrofage. În cazuri cronice se dezvoltă fibroza peribronhiolară și bronșiolita obliterantă, fibroza interlobulară și tromboza limfaticelor interlobulare și pleurale. Inflamația fibrinoasă sau serofibrinoasă a peritoneului, pericardului sau pleurei este întâlnită în mai mult de 50% din cazuri. Acolo

poate fi ulceratie focală și inflamație fibrino-necrozantă care se extinde de la faringe în jos în trahee. De asemenea, a fost raportată traheita polipoidă.

Histologic, vasculita și tromboza cu sau fără infarcte și o componentă celulară compusă aproape în întregime din neutrofile pot fi observate în toate țesuturile unde are loc localizarea, în special în inimă. . Abcese miocardice se pot dezvolta și sunt cele mai frecvente în peretele liber ventricular stâng, în special în mușchii papilari.

*H. somni este ușor de cultivat din țesuturile animalelor netratate, dar tehnicile imunohistochimice pot fi încercate pentru a demonstra organismele dacă cultura nu are succes.<sup>30,31</sup>*

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - tamponare cultive din leziuni cerebrale/meningeale și articulare; plămân, splină, inimă (CULT)**

**o Histologie - creier, plămân, inimă, rinichi, membrană sinovială (LM, IHC) fixate cu formol.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Meningoencefalita datorată H. somni se caracterizează prin debut brusc de slăbiciune, ataxie, depresie, febră, articulații mărite și moarte rapidă în 12-24 de ore. Există modificări marcate ale numărului de celule ale lichidului cefalorahidian și ale leucogramei. Există un răspuns rapid la tratament în stadiile incipiente.**

**În polioencefalomalacie, orbirea, temperatura normală, nistagmusul, opistotonos și convulsiile sunt frecvente**

În meningoencefalita Listeria există o paralizie facială unilaterală cu deviație a capului și gâtului și o temperatură normală sau ușor crescută. Lichidul cefalorahidian din listerioză conține de obicei un număr crescut de celule mononucleare

### **Hipovitaminoza A la bovinele tinere**

Vârsta de 1-2 luni se caracterizează prin apariția bruscă a convulsiilor de scurtă durată și a sincopelor care durează 10-30 de secunde, timp în care pot muri, dar din care mai frecvent își revin pentru a părea normali. Exercițiile, cum ar fi mersul de la pășune la fermă, vor precipita de obicei convulsii. Vederea poate fi ușor afectată, dar reflexul de amenințare este de obicei prezent. Diagnosticul diferențial al bolilor creierului bovinelor este rezumat în Tabelul 31.3

**Pneumonia și pleurita asociate cu *H. somni* nu pot fi distinse clinic de celelalte cauze frecvente de pneumonie la bovine iar diagnosticul se pune de obicei la necropsie.**

**Miocardita cauzată de *H. somni* poate provoca moarte subită sau insuficiență cardiacă congestivă, ceea ce va necesita un examen necropsic pentru un diagnostic.**

## **TRATAMENT**

Vitele cu forma nervoasă a bolii trebuie tratate cu antimicrobiene de îndată ce semnele clinice sunt evidente. Florfenicolul, un analog al tiamfenicolului, în doză de 20 mg/kg BW intramuscular și repetat la 48 de ore mai târziu, este eficient pentru tratamentul febrei acute nediferențiate „la vițeele din animalele de hrănire”<sup>2</sup> și poate fi antimicrobianul de elecție dacă infecția cu *H. somni* este o cauză majoră de mortalitate la vițeele de animale. Oxitetraciclina la 20 mg/kg BW intravenos zilnic timp de 3 zile este eficientă atunci când tratamentul este început în câteva ore după apariția semnelor clinice. Prognosticul la bovinele culcate este nefavorabil dar se poate încerca un tratament de 2-4 zile. Eșecul de a răspunde după 3 zile de tratament indică de obicei prezența leziunilor ireversibile. CMI a 33 de agenți antimicrobieni pentru *H. somni* au indicat o susceptibilitate ridicată la penicilină G, ampicilină, colistină și novobiocină. Oxitetraciclina a dezvăluit, de asemenea, activitate ridicată. Odată ce boala a fost recunoscută într-un grup, toate animalele aflate în contact trebuie observate îndeaproape la fiecare 6 ore pentru următoarele

10 zile pentru a detecta noi cazuri în stadiile inițiale, astfel încât să se poată da un tratament precoce. Poate fi indicată medicația în masă a furajelor și a alimentării cu apă, dar nu sunt disponibile date privind eficacitatea și beneficiul-cost.

Tratamentul pneumoniei și pleuritei datorate *H. somni* este același ca pentru boala respiratorie acută nediferențiată a bovinelor.

## **CONTROLA**

Nu sunt disponibile proceduri de control satisfăcătoare deoarece patogenезa și epidemiologia bolii nu sunt bine înțelese. Când se întâlnește un focar al formei nervoase a bolii, asigurarea unei supravegheri constante și a unui tratament precoce este probabil cel mai economic și eficient mijloc de control.

## **Medicamente în masă**

Medicația în masă după sosire cu oxitetraciclina cu acțiune prelungită a fost evaluată pentru a reduce riscul de mortalitate prin hemofiloză în loturile de îngrășare.<sup>33</sup> Medicația în masă

nu a redus riscul de mortalitate prin hemofiloză, dar a redus riscurile de morbiditate și mortalitate prin boli respiratorii bovine cu 14% și, respectiv, 71%, pentru fiecare an din hrana pentru hemofiloză. peste 3 ani.

## **Vaccinare**

Vaccinurile au fost disponibile pentru utilizare în America de Nord, dar eficacitatea lor este incertă. O bacterină este imunogenă și va proteja bovinele vaccinate împotriva formei nervoase a infecției produse de inocularea intravenoasă și intracisternă a organismului.<sup>6</sup> Se recomandă două injecții ale bacterinei administrate subcutanat la 2-3 săptămâni distanță. Studiile controlate pe teren indică faptul că bacterina reduce ratele de morbiditate și mortalitate ale bolilor sistemului nervos la bovinele vaccinate, comparativ cu animalele nevaccinate. Cu toate acestea, eficacitatea bacterinei a fost dificil de evaluat deoarece incidența bolilor care apar în mod natural la animalele martor nevaccinate este de obicei scăzută și poate să nu fie semnificativ mai mare decât la animalele vaccinate.

Eficacitatea unei bacterii *H. somni* de a reduce mortalitatea a fost evaluată la viței de vită proveniți din piața de licitație vaccinați imediat după sosirea în hrănire.<sup>34</sup> Vaccinul nu a avut un efect semnificativ asupra mortalității brute generale, dar a părut să reducă rata de incidență a bolii fatale în primele 2 luni în hrănirea când riscul de apariție a bolii mortale a fost cel mai mare. Atunci când mortalitățile puțin probabil să fie asociate cu *H. somni* au fost eliminate din analiză, rata mortalității la viței masculi a fost redusă cu aproximativ 17% în lotul vaccinat. Rata de incidență a bolii fatale a fost mai mare la viței femele în prima săptămână. O a doua vaccinare la 2 săptămâni după sosire nu a redus riscul de mortalitate.

Vaccinarea vițelor la sosire cu o leucotoxină atenuată genetic de *M. haemolytica* combinată cu extracte bacteriene de *H. somni* a crescut titrurile de anticorpi serici la ambele organisme și a redus boala respiratorie acută nediferențiată a bovinelor.<sup>5</sup> Cu toate acestea, nu se știe ce proporție a bolii respiratorii a fost cauzată de *H. somni*.

Vaccinarea vițelor de două ori cu o bacterină cu celule întregi ucise a redus efectele clinice și patologice ale pneumoniei cu *H. somni* induse experimental. Viței vaccinați o dată au fost protejați incomplet.

Nu există dovezi publicate care să indice că vaccinarea vițelor din lotul de hrană înainte sau după intrarea în parc cu oricare dintre vaccinurile disponibile pentru *H. somni* va oferi protecție împotriva diferitelor forme de boală clinică, în special a celor respiratorii și miocardice descrise mai devreme. Complexul bolii apare la viței din lotul de hrană, în ciuda vaccinării.<sup>11</sup> Un program rațional de vaccinare ar consta în vaccinarea vițelor de cel puțin două ori, la 2-4 săptămâni distanță, a doua vaccinare având loc cu cel puțin 2 săptămâni înainte de intrarea în hrană.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Humphrey JD, Stephens LR. *Haemophilus somni*: o revizuire. Vet Bull 1983; 53:987-1004.

Miller RB, Lein DH, McEntee KE și colab. Infecția cu *Haemophilus somnus* a tractului reproducător: o revizuire. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:1390-1392.

Micul FB. Complexul *Haemophilus somnus*: patogenia meningoencefalitei trombotice septicemice. Can Vet J 1986; 27:94-96.

Harris FW, Janzen ED. Complexul bolii *Haemophilus somnus* (hemofiloză): o revizuire. CanVet J 1989; 30:816-822.

Kwiecien JM, Little PB. *Haemophilus somnus* și boala de reproducere la vacă: o revizuire. CanVet J 1991; 32:595-601.

Siddararamppa S, Inzana TJ. Factori de virulență *Haemophilus somnus* și rezistență la imunitatea gazdei. Anim Health Res Rev 2004; 5:79-93.

#### referințe

Angen o et al. Int J Syst Evol Microbiol 2003; 53:1449.

Corbeil LB și colab. În: Donachie W et al, eds. *Haemophilus, Actinobacillus și Pasteurella*. New York: Plenum Press, 1995:93.

Kwiecien JM, Little PB. CanVet J 1991; 32:595.

, Siddararamppa S. Inzana Tj. Anim Health Res Rev 2004; 5:79-93.

Orr JP Can Vet J 1992; 33:719.

Harris Janzen ED. Can Vet J 1989; 30:816.

Grinberg A și colab. Israel JVet Med 1993; 48:61.

Ward ACS și colab. Can JVet Res 1999; 63:166.

Dyer ^W. JVet Diagn Invest 2001; 13:419.

Descarga CO et al.Vet Rec 2002; 150:817.

VinDonkersgoed J și colab. Can Vet J 1990; 31:821.

Wessels J et al.Vet Rec 2004; 154:608.

Lees VW și colab. Can JVet Res 1990; 54:331.

Martin SW și colab. Can JVet Res 1998; 62:262.

Booker CW și colab. CanVet J 1999; 40:40.

O'Connor A și colab. Can J Vet Res 2001; 65:143.

Ruby KW și colab. Compend Immunol Microbiol Infect Dis 2002; 25:13.

Gomis SM și colab. Microb Ptithog 1998; 25:227.

Shahriar FM și colab. Can Vet J 2002; 43:863.

Tegtmeier C și colab. Vet Microbiol 2000; 72:229.

Gogolewski RP și colab. Infect Immun 1987; 55:1403.

Corbeil LB și colab. Can JVet Res 1997; 61:207.

Tagawa încă al. Vet Microbiol 2000; 71:245.

Ruby KW și colab. Vlt Microbiol 2000; 76; 373.

Sylte MJ și colab. Infect Immun 2001; 69:1650.

Guichon ct al. Can Vet J1988; 29:1012.

Duarte ER, Hamdan JS. JVet Mcd B 2004; 51:1.

Starost MF și colab.Vet Ftithol 2001; 38:547.

Tegtmeier C ct al.Vet Microbiol 2000; 76:385.

Haines DM și colab. Can Vet J 2004; 45:231.

Haines DM și colab. Can Vet J 2001; 42:857.

32 Booker CW ct al. Can VetJ 1997; 38:555.

VanDonkcrsgoed J și colab. Can Vet J 1994; 35:573.

Ribble CS el al. Can JVet Res 1988; 53:491.

VinDonkersgoed J ct al. CanVet J 1993; 34:731.

### **POLIARTRITĂ INFECȚIOSĂ (BOALA GLASSER, POLIZEROZITA PORCINĂ ȘI ARTRITĂ)**

Etiologie Haemophilus parasuis Epidemiologie Frecvent la porci la câteva săptămâni după înțarcare și până la vârsta de 4 luni. Focare sporadice. Factorii de stres de mediu sunt factori de risc

Semne Debut brusc de anorexie, dispnee, șchiopătură, articulații umflate, febră, semne nervoase și moarte

Patologia clinică Organisme de cultură din membranele seroase

Leziuni Peritonita, pleurita, sinovita, meningita

**Confirmarea diagnosticului Organism de cultură și o varietate de tehnici noi**  
**Diagnostic diferențial Erizipel, artrită micoplasmatică și streptococică, alte serozite, de asemenea, infecție cu Actinobacillus pleuropneumoniae, deficit de vitamina E**

**Tratament Controlul antimicrobieni Minimizează factorii de stres la înțărare și în hambarele de pepinieră**

## **ETIOLOGIE**

Inițial, se credea că agentul este Haemophilus influenzae suis, cunoscut acum ca fiind Haemophilus parasuis.<sup>1,2</sup> Acum recunoscut ca o singură specie, este, totuși, extrem de pleomorf. Au existat multe serotipuri, raportate pentru prima dată în 1952<sup>3</sup> și multe dintre acestea au fost încorporate într-o clasificare<sup>4</sup> modificată de 15 serotipuri majore. H. parasuis, împreună cu alte Haemophilus spp. are afinitate pentru mucoasa<sup>5</sup> a tractului orofaringian și respirator superior.<sup>5-7</sup> H. parasuis poate fi izolat din cavitatea nazală,<sup>8</sup> zona amigdaliană<sup>9</sup> și trahee.<sup>10</sup> Poate fi un adevărat comensal în tractul respirator superior. 1 Răspunzătoare pentru o poliseroză severă la porcii tineri, poate provoca ocazional o artrită la porcii mai în vârstă și la scoafă individuală. Organismul, ca și ceilalți cu un nume similar, Actinobacillus suis și Streptococcus suis, a fost numit unul dintre „suicidele” porcilor, care sunt responsabili de pierderi economice considerabile în efectivele cu sănătate ridicată și efectivele care practică înțărarea foarte timpurie.<sup>11</sup> H. parasuis este, de asemenea, izolat de obicei din plămânii cu leziuni de pneumonie enzootică.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Deși boala apare în întreaga lume, rapoartele erau rare și în principal din Europa. Cu toate acestea, de la debutul producției de site separate și apariția sindromului reproductiv și respirator porc, forme virulente de gripă porcină și boli asociate cu PCV2, boala (H. parasuis) a devenit una dintre cele mai frecvente dintre așa-numitele infecții secundare. Contribuie semnificativ la complexul bolilor respiratorii porcine. În efectivele naive sau lipsite de agenți patogeni specifici, atunci când apare pentru prima dată, poate fi o cauză comună de moarte subită și cazurile pot fi numeroase. De asemenea, în aceste circumstanțe afectează animalele mai tinere. Când boala devine endemică, poate afecta animalele mai în vârstă, cu mai puțină moarte subită, dar mai mult cu poliserozită cronică. Boala a fost observată și în Australia, SUA/<sup>18</sup> Canada,<sup>19</sup> și Marea Britanie. Boala a reprezentat mai puțin de 1% din mortalitatea totală a porcilor supuși laboratoarelor de diagnostic veterinar pe o perioadă de 11 ani în Ontario.<sup>20</sup> Cu toate acestea, boala a fost a doua cea mai frecventă cauză de mortalitate la vierii din stațiile de testare. Într-un studiu asupra a 19 efective excelente de porci fără patogeni specifici, 16 au fost pozitive, iar numărul mediu de porci pozitivi pentru cultură per efectiv a fost de 6110 pentru efectivele pozitive.<sup>19</sup>

Este probabil răspândit prin aerosoli și cu siguranță prin contact nas la nas.

Boala apare ca focare sporadice - de obicei la înțărcarea porcilor de 4 luni care au fost recent refrigerati, transportati, înțărcați sau mutați în țarcuri diferite. Debutul este brusc, cu mai mulți porci din lot afectați și are loc în decurs de 2-7 zile de la inițierea stresului. Ocazional, provoacă artrită la animalele mai în vârstă sau chiar la turmele de scroafe. Rata de letalitate este mare la porcii netratati. Miozita acută la scroafele primare fără patogeni specifici a fost asociată cu *H. parasuis*.<sup>20</sup>

Se cunosc puține despre metoda de transmitere a bolii. Organismele cauzale sunt agenți patogeni facultativi și pot fi izolate frecvent din plămânii de porc bolnavi din alte cauze, chiar dacă în general nu sunt prezenți în plămânii normali. Este probabil ca o stare de purtător respirator să existe și că invazia cu septicemia și poliserozita ulterioară să fie inițiată de situații de stres la porcii tineri care și-au pierdut imunitatea maternă, dar nu și-au câștigat încă imunitate activă. Purceii probabil dobândesc infecția la scurt timp după naștere, dar anticorpii materni îi protejează de boli clinice până la vârsta de 2-4 săptămâni. Este posibil ca animalele care sunt înțărcațe devreme să aibă această infecție, așa că se presupune că majoritatea porcilor dobândesc infecția la naștere sau imediat după naștere. *H. parasuis* a fost găsit în amigdale folosind IHC și EM.<sup>8</sup>

Există mai multe serovari patogene de *H. parasuis*.<sup>21</sup> Serotipurile 3, 6, 7, 8, 9 și 11 sunt considerate avirulente, 15 mai patogene și 1, 4, 5, 10, 12, 13 și 14 virulente. a izolărilor sunt considerate netipabile. În SUA și Canada 15,2% au fost clasificate ca netipificabile<sup>22</sup>, 26,2% în Germania<sup>22</sup>, 29,3% în Spania/<sup>3</sup> și 41,9% în Australia/<sup>4</sup> Într-un anumit efectiv de porci, multe tulpini pot fi izolate, dar, în cele mai multe cazuri, predomină una sau două tulpini.<sup>25</sup> În multe efective tulpinile netipificabile depășesc numărul . Din șapte tulpini de referință examinate, doar serotipurile 1 și 5 au fost patogene<sup>26</sup> și cele șapte tulpini au determinanți antigenici comuni. În cadrul efectivelor lipsite de agenți patogeni specifici, multe efective au tulpini comune; nicio tulpină nu este comună atât pentru efectivele convenționale, cât și pentru cele lipsite de agenți patogeni specifici, ceea ce este o reflectare a mișcării reduse sau deloc a porcilor între aceste tipuri de efectiv. Porcii fără agenți patogeni specifici sunt adesea lipsiți de acest organism și sunt foarte sensibili la infecție chiar și la vârsta de câteva luni dacă sunt amestecați cu porci crescuți în mod convențional care pot fi infectați. Focare cu răspândire rapidă și mortalitate ridicată au fost raportate la porcii lipsiți de agenți patogeni specifici.<sup>27</sup> S-a sugerat. a sugerat că bacteriile cauzatoare sunt comune în majoritatea efectivelor și că boala apare doar atunci când porcii din efectivele neinfectate sunt introduși într-un mediu contaminat, mai ales dacă au fost expuși la stresul mediului în timpul transportului. Când infecția este introdusă într-o turmă neinfectată anterior, boala poate acționa ca o boală contagioasă până când se dezvoltă imunitatea turmei sau infecția este eliminată. Recent, s-a sugerat că tulpinile din cavitatea nazală pot fi nepatogene și pot forma o populație complet diferită de tulpinile patogene?<sup>5</sup> Serotipurile din culturile nazale și traheale s-au dovedit a fi similare într-un studiu?<sup>8</sup> Ei au descoperit că a existat un nivel mai scăzut de colonizare în puii scroafelor tinere. Diversitatea genetică a tulpinilor nu este bine înțeleasă?<sup>9</sup> Mai multe serotipuri pot fi izolate din același efectiv sau chiar din același porc.

## PATOGENEZĂ

Unul dintre factorii cheie poate fi faptul că anticorpii materni nu durează mult timp și poate fi dispăruți până la vârsta de 2-4 săptămâni, dar va dura până la 6-8 săptămâni dacă titrurile de anticorpi de scroafă sunt mari. Animalele care se infectează după ce protecția maternă a scăzut sunt cele care au boala clinică rezultată. Serovar 5 este foarte virulent atunci când este inoculat la purcei lipsiți de agenți patogeni specifici în vârstă de 6-8 săptămâni.<sup>30</sup> *Bordetella bronchiseptica* crește colonizarea cavității nazale cu *H. parasuis*.<sup>31</sup> Totuși, se mai spune că infecția anterioară cu PRRSV nu are niciun efect asupra apariției.<sup>2</sup> Severitatea bolii crește odată cu creșterea dozei de organism.<sup>33</sup>

Relația precisă dintre modelele proteice, serovare și potențialul de virulență rămâne de definit.<sup>4</sup> O nouă tehnică numită PCR cu transcripție inversă cu afișare diferențială (RT-PCR) a fost folosită pentru a căuta factori de virulență. proteina membranară poate fi reglată de fier și pare să aibă profile proteice ale membranei exterioare similare.<sup>37</sup> O meningită fibrinoasă, poliserozită și poliartrita sunt tipice. O septicemie fatală poate apărea spontan sau în urma inoculării intraperitoneale a porcilor cu *H. parasuis*. Inocularea intranasală a *H. parasuis* la porci privați de colostru derivați din cezariană are ca rezultat o rinită supurată, care poate reprezenta un eveniment inițial în patogenia infecției sistemice la porci.<sup>5</sup> După infectarea cu *H. parasuis* are loc o creștere foarte semnificativă a formării radicalilor și proliferarea monocitelor a fost redusă. Neutrofilele au reacționat inconsecvent.<sup>38</sup> În acest studiu experimental, celulele marker CD25+ au fost semnificativ reduse. Infecțiile experimentale<sup>39</sup> au arătat că nu toate izolatele de câmp sunt patogene și este posibil ca calea de infecție și dozajul să fie cele mai importante în determinarea rezultatului infecțiilor. Într-un nou studiu, electroforeza pe gel de poliacramidă (PAGE) a *H. parasuis* și potențialul de virulență bazat pe situs au fost analizate împreună.<sup>40</sup> Grupul PAGE I a avut 83,4% din izolatele din tractul respirator superior (acestea erau în cea mai mare parte de serotip 3 sau netipificabile), dar din grupul PAGE II erau izolate din cele mai multe site-uri (7% din cele mai multe izolate din tractul respirator superior). serotipurile 1, 2, 4, 5, 12 sau 14). Este posibil să existe și un tropism pentru unele dintre situsuri, în sensul că unele tulpini se găsesc doar în creier, iar altele în pericard.<sup>41</sup> Aceasta înseamnă că situsurile sistemice sunt cele mai bune locuri pentru identificarea *H. parasuis* patogen.

Majoritatea practicienilor sunt de părere că problema este mai evidentă atunci când există o infecție virală predispozantă, în special PRRS, gripa porcină sau PCV2. Deși majoritatea practicienilor ar spune că prevalența infecțiilor cu *H. parasuis* asociate PRRS a crescut apariția naturală a *H. parasuis*, confirmarea experimentală lipsește.<sup>2</sup><sup>1</sup><sup>2</sup> Numai PRRS a crescut constant izolarea *H. parasuis* de plămân.<sup>3</sup>

Pe de altă parte, atât PRRS cât și *B. bronchiseptica* cresc colonizarea căilor respiratorii superioare de către *H. parasuis*. Nu există nici un efect aditiv aici. Nu există nicio îndoielă că apariția vasculitei joacă un rol în patogeneză.

## CONSTATĂRI CLINICE



În efectivul naiv și în cazul în care animalele fără agenți patogeni specifici au intrat în turmele comerciale, moartea subită poate fi singura caracteristică. Unii oameni sunt de părere că pot exista forme poliserozice, artritice și meningitice.

Debutul este brusc, cu febră, o dispnee neobișnuită, rapidă și superficială, cu câmpuri pulmonare zgomotoase, o expresie anxioasă, extinderea capului și respirație bucală. Poate exista o scurgere nazală seroasă și poate apărea tuse. Se observă depresie și anorexie.

Animalele sunt foarte șchiopate, stau în picioare și se mișcă cu un mers scurt, târât. Toate articulațiile sunt umflate și dureroase la palpare și umflarea fluidă a tecilor tendonului poate fi, de asemenea, evidentă clinic. La multe animale poate fi doar o singură articulație afectată și aceasta este adesea jaret. O decolorare roșie spre albastră a pielii apare aproape de moarte. Majoritatea cazurilor mor la 2-5 zile de la debutul bolii. Animalele care supraviețuiesc stadiului acut al bolii pot dezvolta artrită cronică și apar unele cazuri de obstrucție intestinală cauzată de aderențe peritoneale. Meningita apare la unii porci, în special atunci când aceștia sunt naivi sau când există un debut acut, și se manifestă prin tremor muscular, paralizie și convulsii. Deși boala Glasser poate apărea la porcii de orice vârstă, porcii înțărcați sunt cel mai frecvent și cel mai grav afectați. În cazurile cronice, porcii pot pierde o parte a urechii ca urmare a necrozei ischemice. S-ar putea să existe și purcei risipitori care se estompează și mor.

A fost descris un alt tip de sindrom de necroză a mușchilor maseteri" în care scroafele aveau capetele umflate, cianotice, cu H. parasuis izolat de mușchii afectați. S-a descris și rinita purulentă?5'1"3

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Boala este în esență o poliserozită și artrită și, ca rezultat, organismul este recuperabil din lichidul articular și exudatul pleural. Materialul aspirat din articulații poate fi seros, fibrinos sau purulent. Este posibil să fie doar câteva etichete de fibrină care s-au organizat dintr-un exsudat fibrinos inițial. Boala poate fi diagnosticată serologic pe prezența precipitinelor în serul porcilor recuperați, iar anticorpul de fixare a complementului poate fi detectat în urma infecției. Dar acestea nu sunt metode de încredere. Într-un experiment în care 183 de porci fără agenți patogeni specifici au fost infectați, concentrațiile de hemoglobină și hematocritul au scăzut? Leucopenia s-a dezvoltat la 1-2 zile după infectare, cu leucocitoză mai târziu. Orice modificări ale lichidului cefalorahidian nu au fost legate de semnele clinice. Una dintre descoperirile obișnuite în infecțiile cu H parasuis este deficiența de vitamina E, iar acest lucru este cel mai probabil ca rezultat al daunelor toxice ale radicalilor de oxigen.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În principal, boala Glasser este asociată cu trei leziuni principale: poliserozită fibrinoasă și artrită, semne de septicemie, toxemie și, în unele cazuri, nicio leziune macroscopică.

În unele cazuri, tot ceea ce se vede este o cantitate mică de lichid peritoneal sau un fir de fibrină foarte subțire (etichetă).

O pleurită serofibrinoasă sau fibrinoasă, pericardită și peritonită sunt de obicei prezente, dar exudatul este limitat în unele cazuri. Pneumonia poate fi, de asemenea, evidentă. Există inflamație și edem ale țesuturilor periarticulare, iar cavitățile articulare conțin lichid turbid și depozite aplatizate, discoide, de fibrină verde gălbui. Este posibilă și o rinită supurată. O meningită fibrinopurulentă este frecventă. La porcii lipsiți de agenți patogeni specifici, leziunile pot fi minime și numai izolarea cu succes a organismului permite diferențierea bolii Glasser de alte cauze de moarte subită. Distanța poate fi una dificilă din cauza cerințelor exigente de cultură ale *H. parasuis*. În cele din urmă, toate suprafețele sunt acoperite cu un strat gros de fibrină, unde organele individuale pot fi dificil de recunoscut. Aceasta devine în cele din urmă fibrotică. Splina și ficatul pot fi mărite.

Histologic, suprafețele seroase afectate acut sunt îngroșate de neutrofile prinse într-o matrice de fibrină. Pe măsură ce aceste leziuni îmbătrânesc, se pot dezvolta aderențe fibroase și pot duce la pleurită cronică, artrită și pericardită. Astfel de cazuri sunt adesea negative în cultură, chiar și atunci când sunt utilizate medii selective. Cele mai multe izolate sunt făcute din plămâni.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

### **Bacteriologie**

Colectarea de mostre de la animale care au fost moarte de câteva ore nu merită luată în considerare nici în cel mai bun caz și cu siguranță nu atunci când este suspectat *H. parasuis*. Un porc viu afectat acut, proaspăt autopsiat, va da rezultate mult mai bune, mai ales dacă nu există o supraîncălzire a carcasei postmortem sau o răcire ulterioară, deoarece organismul este sensibil la temperatură. Mediile de transport la laborator vor fi, de asemenea, benefice în ratele de recuperare. Se spune că cultura tamponelor nazale va fi la fel de plină de satisfacții precum colectarea tamponelor traheale, dar este posibil ca laringele și mai jos să fie în mod normal sterile. Ceea ce izolați din cavitatea nazală poate fi apoi o populație comensală de specii în mare parte netipabile, în timp ce traheea adăpostește formele patogene. Alți autori spun că sunt aceleași serotipuri.<sup>28</sup> Acești autori au constatat, de asemenea, că s-a constatat un nivel mai scăzut de colonizare la puii de scroafe tinere, și un nivel scăzut de colonizare la înțârcare predispuși probabil la boli clinice în pepinieră, presupunând prezența unui serotip virulent.

Tampoane de cultură de pe suprafețele seroase, inclusiv articulații și meninge. Este esențial să colectați probe din zone care nu sunt închise în fibrină. Tampoanele nazale se colectează mai ușor decât cele traheale, dar pot indica o populație diferită de *H. parasuis*.<sup>28</sup> De obicei se spune că este dificil de izolat de lichide<sup>4</sup> dar este mai ușor de leziuni. Este necesar să aveți un porc proaspăt fără terapie cu antibiotice. De asemenea, poate fi necesară utilizarea mediului de transport Amies pentru a conserva *H. parasuis* în drum spre laborator.<sup>49</sup>

*H. parasuis este o baghetă Gram-negativă existentă ca coccobacil la lanțuri filamentoase lungi. Există de obicei o capsulă, dar expresia acesteia este influențată de cultură.<sup>2</sup> Pentru creștere este necesar factorul NAD sau V (agar ciocolată sau dâră de stafilococi și apoi există creșterea*

*satelitului). Disponibilitatea NAD poate determina capacitatea de creștere.50,51 După 24-48 de ore, coloniile sunt mici, translucide și nehemolitice pe agar ciocolată.*

## **Histologie**

Creier fixat cu fomialină, membrane sinoviale, ficat, plămâni (LM). Imunohistochimia poate fi folosită pentru a arăta organismele din citoplasma neutrofilelor și macrofagelor din plămâni și în celulele mononucleare din sinusurile subscapulare și medulare ale ganglionilor limfatici.52 Imunofluorescența a fost observată pe epiteliul bronșioar din alveolele și în parenchimul pulmonar?3

## **Serologie**

Recent a fost descris un test de hemaglutinare indirectă pentru serotipizarea izolatelor de câmp.49 Tocmai a fost descrisă o nouă tehnică de hemaglutinare indirectă2' care este rapidă și eficientă. De asemenea, este mult mai sensibil decât testul de imunodifuzie.

## **DIAGNOSTIC**

Prima îmbunătățire a diagnosticului de H. parasuis a avut loc odată cu dezvoltarea unei plăci de hibridizare assaf^5 specifice oligonucleotidelor care ar putea fi utilizată pe tamponurile nazale. Testul detectează mai puțin de 100 cfu/mL într-o cultură pură și dă un rezultat pozitiv atunci când H.parasuis este prezent în raport de 1:103-10' într-o cultură mixtă. Testul este mai sensibil decât cultura pentru detectarea H. parasuis în tamponuri nazale.

Hibridizarea in situ5,6 va demonstra o distribuție neregulată până la multifocală a H. parasuis în plămân.

A fost dezvoltată o reacție în lanț a polimerazei bazată pe elemente repetitive (rep-PCR), i9'5? care este o tehnică care se compară foarte favorabil cu microbiologia tradițională. Rep-PCR utilizează secvențe repetitive din genomul bacterian pentru a produce amprente specifice tulpinii, permițând compararea și diferențierea între tulpinile de H. parasuis. Acest lucru permite compararea acestor tulpini și permite identificarea sursei tulpinilor virulente.

O altă tehnică nouă este ERIC-PCR,24 și aceasta are un mare succes în comparație cu tehnicile microbiologice convenționale. Identificarea și diferențierea H. parasuis folosind o PCR specifică speciei cu amprenta ADN ulterioară folosind digestia produselor PCR folosind endonucleaza Hind III.58 Acest PCR-RFLP (polimorfism de lungime a fragmentului de restricție) a permis determinarea a opt modele pentru tulpinile netipabile.

Recent, a fost descrisă o tehnică de analiză computerizată a amprentelor proteinei H. parasuis care reprezintă o îmbunătățire considerabilă a serotipării.40 S-a demonstrat59 că există o mare diversitate genetică în cadrul serovariilor. Autorii au descris cel puțin 12 tulpini diferite în serovarul de tip 4 și diversitatea genetică și în celelalte serotipuri. Izolatele netipabile au fost împărțite în 18 genotipuri. Avantajul major al acestei tehnici este că nu este nevoie de izolarea, cultura și identificarea biochimică a izolatelor. În plus, toate

tulpinile pot fi identificate, nu doar cele ale anumitor serotipuri?<sup>9</sup> În momentul de față nu există o demonstrație directă a unei legături între PCR-RFLP, modelele OMP și serotipare și rep-PCR. Într-un studiu recent, 32 de tulpini au fost grupate în șase serovare și 11 genotipuri. Acest lucru a condus la ipoteza că tulpinile de *H. parasuis* cu o distribuție similară a secvențelor repetitive pot exprima antigeni diferiți.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Combinăția neobișnuită de artrită, serozită fibrinoasă și meningită este suficientă pentru a pune un diagnostic de boala Glasser, dar diferențierea de multe entități similare de boală aparent cauzate de alți agenți poate fi confirmată doar prin examen bacteriologic.

La examenul clinic, boala poate fi confundată cu erizipelul, artrita micoplasmatică și artrita streptococică. Micoplasmoza este o boală mult mai ușoară și se manifestă mai degrabă prin prezența câtorva porci neeconomi sau șchiopi în așternut chiar înainte de înțărare, mai degrabă decât un focar acut cu o mortalitate ridicată. Diferențierea dintre cazurile de boală Glasser cu meningită și celelalte boli ale sistemului nervos la porcii tineri, în special meningita streptococică și boala Teschen, ar putea să nu fie posibilă fără examenul necropsic.

Tratamentul cu penicilină, himetoprim-sulfadoxină sau oxitetraciclină este eficient în stadiile incipiente ale bolii.<sup>61</sup>

S-a raportat rezistență la penicilină<sup>2</sup> și un număr de tulpini sunt rezistente la tetraciline, eritromicină și alte aminoglicozide. Tilmicosinul poate fi utilizat pentru un tratament eficient<sup>63,614</sup> deoarece este concentrat în macrofage și neutrofile<sup>65</sup> Acestea pot migra la locul infecției și, prin urmare, pot exista niveluri mai mari de anticorpi în țesut.<sup>6161</sup>

Medicamentul de alimentare cu apă timp de câteva zile poate fi, de asemenea, eficient.

## **CONTROLA**

Controlul este posibil numai dacă există (1) diagnosticul infecției, (2) identificarea tulpinilor predominante, (3) utilizarea vaccinurilor autogene și (4) managementul tulpinilor noi.<sup>67</sup>

Se recomandă evitarea expunerii nejustificate la condiții de mediu nefavorabile la înțărare. Dozarea profilactică în momentul expedierii sau medicația furajelor sau a apei de băut la sosire cu medicamentele menționate mai sus poate fi utilă pentru prevenirea focarelor. Hrănirea unui amestec de 3% sulfamonometoxină și 1% trimetoprim la 160 și 240 ppm timp de 5 zile și provocarea cu *H. parasuis* la 3 zile a prevenit boala clinică și bacteriile nu au fost recuperate.<sup>618</sup>

Anticorpii materni nu interferează cu vaccinarea porcilor la vârsta de 1-3 săptămâni.<sup>69</sup>

O bacterină ucisă de fonnalină administrată înainte de înțărare cu două injecții la vârsta de 5 și 7 săptămâni s-a dovedit foarte eficientă în prevenirea bolii?<sup>0</sup> O bacterină de cultură de celule întregi ucisă de fonnalină dezvoltată în Ontario este eficientă în protejarea porcilor de

4 săptămâni împotriva provocării experimentale cu organismul. sarcina cu o bacterină comercială care conține H. parasuis 2, 3 și 5 a fost utilă în reducerea leziunilor pneumonice și a modificărilor articulațiilor artritice la purceii provocați ulterior. Vaccinarea purceilor pare să nu aibă niciun efect. Vaccinarea scroafelor părea să nu aibă nici un efect asupra colonizării mucoasei nazale de către H. parasuis, nici asupra timpului.^

S-a demonstrat că vaccinurile autogene împotriva tulpinilor omoloage funcționează<sup>69'72'73</sup>, dar există eșecuri în vaccinare.<sup>1</sup> Poate exista o mică protecție încrucișată între tulpini<sup>7'27'1</sup>

A fost descrisă o nouă vaccinare cu serotipul 57°, iar provocarea ulterioară cu serotipurile 1, 12, 13 și 14 a produs răspunsuri diferite la porcii martor,

Vaccinarea are trei componente importante?<sup>7</sup> În primul rând, există decizia de vaccinare comercială sau autogenă și aceasta depinde de tulpinile din domeniu și dacă acestea sunt în vaccinul comercial. În al doilea rând, momentul vaccinării ar trebui să țină cont de durata persistenței anticorpilor materni și de vârful mortalității purceilor. săptămâni mai târziu. În al treilea rând, deoarece vaccinarea scroafelor și purceilor împreună nu este recomandată, deoarece vaccinarea scroafei poate produce anticorpi materni care interferează cu imunitatea activă a purcelului, ar trebui să alegeți unul sau altul.

Recent, a fost susținută tehnica de introducere a populațiilor cunoscute de H. parasuis vii la purcelul tânăr la scurt timp după naștere, permițând astfel o rată lentă de achiziție a organismelor <sup>33,59,78</sup>.

Toate în/toate în funcție de vârstă este absolut esențială pentru a preveni transmiterea infecției și este probabil ca transmisia nas-la-nas să fie importantă, astfel încât despărțitorii solide între diferite așternuturi pot ajuta,

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Oliveira JA, Pijoan C Hemophilus parasuis; noi tendințe în diagnostic, epidemiologie și control. Vet Microbiol 2004; 99:1-12,

Blackall PJ, Pig News Info 2004; 22:71N-77N.

## **REFERINȚE**

Smart NL și colab. CanVet J 1993; 34:487.

Rapp-Gabrielson Vj, Gabrielson DA. Am JVet Res 1992; 53:659.

Bakos K și colab. NordVet Med 1952; 4:241.

Kilstcin P, Rapp-Gabrielson Vj. J Clin Microbiol 1992; 30:862.

Vahle JL d al. Can JVet Rcs 1997; 61:200.

Rapp-Gabrielson VJ și colab. J Clin Microbiol 1985; 22:945.

Moller K, Killian M. J Clin Microbiol 1991; 28:2711.

Amano H și colab. J Vet Med Sci 1994; 56:639.

Olivera S et al. J Vet Diagn Invest 2001; 13:495.

Segales J și colab. J Vet Diagn Invest 1997; 9:237.

MacInnes JI, Dcsrosiers R. Can J Vet Res 1999; 63:89.

L'Ecuyer C și colab. Am J Vet Res 1961; 22:1020.

Osborne AD și colab. Can Vet J 1981; 22:82.

Morrison RB și colab. Can J Comp Med 1985; 49:129.

Falk K și colab. Acta Vet Scand 1991; 32:62.

Little T. Vet Rec 1970; 87:399.

Rapp-Gabrielson VJ și colab. În: Proceedings of the 14th International Pig Veterinary Society Congress 1996:300.

Rapp-Gabrielson VJ și colab. Vet Med 1997; 92:83.

Smart NL și colab. Can J Vet Res 1989; 30:339.

Hoefling DC J Vet Diagn Invest 1991; 3:354.

Tadjinc M și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:839.

Kielstein P și colab. J Clin Microbiol 1992; 30:862.

Rubies X și colab. Vet Microbiol 1999; 62:245.

Rafiee M. Aust Vet J 2000; 78:846.

Blackall PJ și colab. Aust Vet J 1996; 73:93.

Nielsen R. Acta Vet Scand 1993; 34:193.

Amano H și colab. J Jpn Vet Med Assoc 1993; 46:99.

Kirkwood RN și colab. J Swine Health Prod 2001; 9:77.

Olivera S et al. Can J Vet Res 2003; 65:161.

Kielstein P et al. Monatsh Vderinarmat 1994.

49:71. '

Brockmeier SL.Vet Microbiol 2004; 99:75.

Scgales J, Vet Microbiol 1999; 64:287.

Olivera S et al. Can JVet Res 2003; 67:146.

Rapp-Gabrielson Vj și colab. Am J Vet Res 199253:987. '

Hill CE și colab. Vet Microbiol 2004; 96:189.

Lichtcnsteiger CA,Vimr ER. Vat Microbiol 200393:79. '

Ruiz A și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:1757.

Muller G și colab. ResVet Sci 2003; 74:23.

De Blesscr B și colab. Pig J 2002; 49:84.

Olivera S, Pijoan C Can JVet Res 2004; 68:71.

Pijoan C, Olivera S. Proc Am Assoc Swine Vet 2003:401.

Kim J și colab. JVet Med Sci 2002; 64:57.

Brockmeier SL și colab. Proc Am Assoc Swine Vet 2002:106.

Hoefling DC și colab. JVet Diagn Invest 1991; 3:354.

Gois M et al Am JVet Res 1983; 44:372.

Vahle JL et al JVet Diagn Invest 1995; 7:746.

Wiegand M ct al. Tierartzl Prax 1997; 25:226.

Menendez-Trigo AY, Trigo E. În: Proceedings of the 14th Intcrnational Pig Veterinary Society Congress 1996:314.

Rio M și colab. Am JVet Res 2003; 64:1176.

Kielstein P et alVet Microbiol 2001; 81:243.

O'ReillyT, Niven DF. Can JVet Rcs 2003; 67:229.

Sohn HJ ct al. JVet Sci 1998; 40:69.

Lopez R și colab. În: Procedings of the 18th International Pig Veterinary Societty Congress 2004:210.

Calsamiglia M, Pijoan C. JVct Diagn Invest 1998; 10:480.

Calsamiglia M, Pijoan C. J Vet Diagn Invest 1999; 11:140.

Jung K, Chac C. J Comp Pathol 2004; 130:294.

Olivera S, Pijoan C. Proc Am Assoc Swine Vet 2001:479.

Lin BC. Proc Am Assoc SwineVet 2003:2003.

Olivera S, Pijoan CJ Swine Health Prod 2002; 10:221.

Olivera S et al In: Procecdings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress 2002:224.

Aarestrup FM și aLVet Microbiol 2004; 101:143.

Kielstein P, Leirer R. Monatsh Vderinarmed 1990; 45:577.

Paradis și colab. Proc Am Assoc Swine Pract 2002:129.

De Rosa DC. J Vet Diagn Invest 2000; 12:54.

Scorneaux 13, Shyrock TR. J Vet Pharmacol Ther 1998; 21:157.

Diara MS și colab. Int J Antimicrob Agents 1999; 12:229.

Olivera S, Pijoan CJ Swine Health Prod 2002; 10:221.

Amano H și colab. J Jpn Vet Mcd Assoc 1996; 49:796.

Solano-Agiilar GI et al Am JVet Res 1999; 60:81.

Bak H, Riising HJ.Vet Rec 2002; 151:502.

Miniats OP et al. Can JVet Res 1991; 55:33.

Smart NL, Miniats OP Can JVet Res 1989; 53:390.

Miniats OP et al. Can JVet Res 1991; 55:33.

Baumann G, Bilkei G.Vet Rec 2002; 151:18.

Hoffmann CR, Bilkei G. IJtsch Tierarztl Wochenschr 2002; 109:271.

Takahashi K și colab. JVet Med Sci 2001; 63:487.

Pijoan C și colab. Proc Allen D Lemman Swine Conf 2003:105.



Olivera S et al. J. Swine Health Prod 2004; 12:123.

Boli asociate cu bacterii - IV 19

## **BOLI ASOCIATE CU**

### ***MYCOBACTERIUM SPP. 1007***

Tuberculoza asociată cu

*Mycobacterium bovis 1007*

Micobacterioza asociată cu

*Mycobacterium avium-în complex tracellulare și cu micobacterii atipice 1014*

Tuberculoza asociată cu

*Mycobacterium tuberculosis 1016*

Tuberculoză cutanată 1016

**Bolile asociate cu Mycobacterium spp.**

## **TUBERCULOZA ASOCIATA CU MYCOBACTERIUM BOVIS**

**Sinopsis** 2 . 2 , , . 2 .

**Etiologie Mycobacterium bovis Epidemiologie** Toate grupele de vârstă și speciile sunt susceptibile, dar infecția este predominant la bovine și porci. Vitele infectate sunt principala sursă de infecție, dar rezervoarele faunei sălbatice sunt importante în unele regiuni și împiedică eradicarea tuberculozei bovine în unele țări. Inhalarea este metoda majoră de transmitere Constatări clinice Emaciare progresivă, apetit capricios și temperatură fluctuantă cu semne care se referă la localizare, cum ar fi boli respiratorii, obstrucție faringiană, tulburări de reproducere, mastită. La porci boala este subclinică dar leziuni tuberculoase la nivelul ganglionilor limfatici cervicali

**Patologia clinică Testarea tuberculină.** Testul intradermic unic este testul oficial în majoritatea țărilor cu testul comparativ pentru bovine suspectate ca reactoare fals pozitive. Testarea interferon-gamma Rezultatele necropsiei Granuloamele tuberculoase pot fi găsite în oricare dintre ganglionii limfatici sau poate exista tuberculoză generalizată

**Confirmarea diagnosticului Cultura organismului sau identificarea prin reacția în lanț a polimerazei (PCR) sau alte tehnici moleculare**

**Control Test și sacrificare. Majoritatea țărilor au programe oficiale de eradicare**

## **ETIOLOGIE**

*Mycobacterium bovis este cauza specifică a tuberculozei la bovine. Identificarea organismului a fost, până de curând, dependentă de determinări laborioase ale caracteristicilor culturale și de susceptibilitate la agenții terapeutici. Definirea exactă a micobacteriilor este acum posibilă prin sonde de acid nucleic și tehnici moleculare.<sup>1</sup>*

Farsa bovină 1016

Paratuberculoza (boala lui John) 1017

## **BOLI ASOCIATE CU ACTINOMYCES SPP., ACTINOBACILLUS SPP., NOCARDIA . SPP. ȘI DERMATOPHILUS SPP. 1044**

Actinomicoza (maxilar nodular) 1045

Actinobaciloza (limba de lemn) 1046 Dermatofiloza (dermatita micotica, streptotricoză cutanată, Senkobo

În plus, o nouă specie, *Mycobacterium bovis* subsp. *caprae* clasificat anterior ca *Mycobacterium tuberculosis* subsp. *caprae* a fost identificată ca o cauză a infecției la capre și oameni în Spania și la capre, bovine, câprioare și porcine în Europa.<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

**Toate speciile, inclusiv oamenii și grupele de vârstă sunt susceptibile la *M. bovis*, bovinele, caprinele și porcinele sunt cele mai sensibile, iar oile și caii manifestând o rezistență naturală ridicată. În țările dezvoltate; care au pus în aplicare programe riguroase de control TO de mulți ani, tuberculoza la animale este acum o raritate, cu ocazional: focare severe care apar într-un grup mic de efective. Prezența bolii este de obicei semnalată prin detectarea în carcase la abatoare.**

### **Sursa de infecție**

: Bovine

; Vitele infectate sunt principala sursă de infecție pentru alte bovine. Organismele sunt excretate în aerul expirat, în spută, fecale (atât din leziunile intestinale, cât și din

■ sputa înghițită din leziuni pulmonare), lapte, urină, vaginale și uterine: secreții și secreții din ganglionii limfatici periferici deschiși. Animale cu ! leziunile macroscopice care comunică cu căile respiratorii, pielea sau lumenul intestinal sunt diseminatori evidenti ai

infecției. Bovinele aflate în stadiile incipiente ale bolii, înainte ca orice leziuni să fie vizibile, pot, de asemenea, excreta micobacterii viabile în mucusul nazal și traheal.<sup>3</sup> La bovinele infectate experimental, excreția organismului începe la aproximativ 90 de zile după infectare.<sup>4</sup>

Rezervoare pentru animale sălbatice

Un număr mare de specii sălbatice și sălbatice sunt infectate în mod natural cu *M. bovis*<sup>5,6</sup> În timp ce majoritatea animalelor sălbatice și sălbatice sunt neimportante ca surse de infectare a bovinelor, în unele zone ale lumii anumite specii de animale sălbatice par a fi o gazdă semnificativă de întreținere și o boală a bovinelor, lâna noduloasă a oilor) 1048

Putregaiul piciorului de căpșuni (dermatită proliferativă) 1051

## **BOLI ASOCIATE CU ACTINOBACILLUS SUIIS 1052**

### **PLEUROPNEUMONIA PORCILOR ASOCIATE CU ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE 1053**

Rezervor pentru infecție la bovine. Acest rezervor scapă de programele tradiționale de testare și control al sacrificării și are ca rezultat regiuni în care boala rămâne endemică în

| turme de vite.

' - În zonele din sud-vestul Angliei și

! Republica Irlanda infectată

bursucii (*Meles meles*) sunt semnificativi în

I epidemiologia bolii în

I bovine și infecția vitelor este

Credeam că sunt din urină de bursuc

i contaminarea pășunilor?'<sup>8</sup> Bursuci

s-au găsit, de asemenea, să facă

: vizite nocturne la clădiri agricole și

i jgheaburi pentru a se hrăni în timpul cărora: își fac nevoile și urinează direct

pe hrana vitelor<sup>9</sup>

1 ' În Noua Zeelandă infecția are loc în

' oposumul-coadă perie (*Trichosurus*, vulpecula) și produce leziuni în

ganglioni limfatici periferici cu sinusuri de descărcare. O mare parte din problema reziduală a Noii Zeelande cu

. tuberculoza bovină este la bovine

Alerg pe marginea pășune-tufă

: unde există oportunități ample pentru

. contact vite-posum. Infecția la

se crede că vitele apar atunci când sunt curioși

: bovine adulmecă oposume moribund<sup>10</sup>'11

Cerbul catâr (*Odocoileus hemionus*),

' cerbul cu coada alba (*O. virginianus*), elan

### **i (*Cervus elaphus canadensis*) și zimbri (*Bison bizon*) în America de Nord, 12'13**

; iar cerbul roșu din Marea Britanie și Irlanda pot acționa cu toții ca întreținere

găzduiesc și, în unele regiuni, răspândesc infecția la bovine prin amestecarea sau împărțirea hranei pentru iarnă, ceea ce duce la focare de infecții ale turmei<sup>15</sup>

Bivolii (*Syncerus caffer*) din Africa de Sud <sup>1f</sup> și bivoli de apă (*Bulbalis bulbalis*) din Australia pot acționa și ca gazde de întreținere în aceste țări.

### **Metode de transmitere**

De obicei, intrarea se face prin inhalare sau ingestie. Inhalarea este portalul de intrare aproape invariabil la bovinele adăpostite și chiar și la cele la pășune este

considerat a fi principalul mod de transmitere.

Ingestie

Infecția prin ingestie este posibilă la pășune atunci când fecalele contaminate furajele și apa de băut comună și jgheaburi, dar este necesară o doză infecțioasă mare. În condiții naturale, apa potabilă stagnantă poate provoca infecție până la 18 zile de la ultima utilizare de către un animal tuberculos, în timp ce un curs de apă nu reprezintă o sursă importantă de infecție pentru bovinele din câmpurile din aval.

Supraviețuirea organismului în mediu este influențată de temperatură, umiditate, expunerea la efectul de desicare al razelor solare și lumina ultravioletă. Organismul poate supraviețui perioade lungi în fecale și sol, dar majoritatea studiilor arată că supraviețuirea pe pășune se măsoară în săptămâni mai degrabă decât în luni<sup>10</sup> și că contaminarea

mediului înconjurător a pășunilor nu are o importanță majoră în epidemiologia bolii la bovine.<sup>17</sup>

#### Alte rute

D<sup>^^</sup>aptg de lapte infectat de către animalele tinere este o metodă obișnuită de transmitere în cazul în care boala este endemică, dar infecția mamară apare târziu în cursul bolii și este mai puțin frecventă în țările cu programe avansate de control. Alte căi de infecție neobișnuite includ infecția intrauterină la coitus, prin utilizarea de material seminal infectat sau de inseminare infectată sau pipete uterine și infecția intramamară prin utilizarea de sifoane pentru tetine contaminate sau prin intermediul unor cupe infectate ale mașinilor de muls. Hrănirea porcilor cu carcase de bovine tuberculoase a provocat, de asemenea, un focar sever al bolii. Surse neobișnuite de infecție sunt pisicile infectate, caprele sau chiar oamenii. Creșterii cu infecții genito-urinare au transmis infecția la bovine prin urinare în mediul bovinelor.<sup>18</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala pulmonară cu leziuni tuberculoase tipice în parenchimul pulmonar și ganglionii limfatici traheobronșici și mediastinali pot fi produse prin livrarea cu aerosoli a *M. bovis* la bovine?<sup>9</sup>

### **Factori de risc**

#### Factori de risc de mediu

Adăpostirea predispune la boală, la fel ca și intensitatea ridicată a efectivelor și un număr mare de animale într-o fermă<sup>20</sup>, astfel încât boala este mai frecventă și mai gravă acolo unde se practică aceste forme de creștere. Cu cât animalele sunt mai aproape în contact, cu atât este mai mare șansa ca boala să fie transmisă. În ciuda incidenței generale scăzute în țările în care vitele sunt la pășune pe tot parcursul anului, pot fi întâlnite efective individuale cu 60-70% morbiditate.

În rândul bovinelor de carne, gradul de infecție este de obicei mult mai scăzut din cauza condițiilor deschise în care sunt ținute. Cu toate acestea, efectivele individuale de carne de vită pot suferi o morbiditate ridicată dacă sunt introduse animale infectate și un număr mare de animale trebuie să bea din găurile de apă stagnante, în special în timpul anotimpurilor secetoase.

#### Factorii de risc ale gazdei

Vitele de tip Zebu (*Bos indicus*) sunt considerate a fi mult mai rezistente la tuberculoză decât bovinele europene, iar efectele asupra acestor bovine sunt mult mai puțin severe, dar în condiții intensive de hrănire se poate observa o rată de morbiditate de 60% și o scădere a creșterii în greutate la bovinele tuberculoase Zebu.

La porci, nivelurile bolii le reflectă pe cele din populația locală de bovine de la care infecția provine fie prin ingestia de produse lactate, fie prin pășunat pe aceeași pășune ca și bovinele. Prevalența relativă mai scăzută la porci se datorează unui număr de factori, în special tendinței bolii de a rămâne localizată la această specie și vârstei fragede de sacrificare. Prevalența este mai mare la porcii mai în vârstă. Când boala este comună în rândul bovinelor de lapte dintr-o zonă, 10-20% dintre porcii locali sunt susceptibili de a fi infectați. O prevalență ridicată a fost observată la porcii așternuți pe așchii infectați cu *M. bovis*.

**Porcii sălbatici pot fi infectați, dar prevalența reflectă și prevalența în populațiile locale de vite și par a fi gazde finale.<sup>2i</sup>**

**Caprele sunt destul de susceptibile și dacă sunt menținute în asociere cu efective de bovine infectate, incidența poate fi de până la 70%. Oile au fost întotdeauna considerate a fi rezistente, dar experiența din Noua Zeelandă a arătat că boala poate fi destul de răspândită la această specie, până la 5% din efective fiind infectate,<sup>22</sup> probabil datorită unei prevalențe mari la bovine și oposume locale. Tuberculoza poate fi o problemă la căprioarele de crescătorie.<sup>6</sup>**

La cai boala apare rar, în mare parte din cauza expunerii limitate la infecții, dar și rezistența naturală pare să joace un rol.

Tuberculoza poate fi întâlnită și la elan, căprioare sălbatice de diferite specii, bivoli de apă, cămile, zimbri, carnivore sălbatice, maimuțe și altă faună sălbatică și păsări. Cele mai multe sunt gazde fără margini, dar unele pot acționa ca rezervoare importante de infecție pentru bovine, așa cum sa menționat mai devreme.

Factori de risc patogeni

Organismul cauzator este moderat rezistent la căldură, uscare și mulți dezinfectanți. Este ușor distrus de lumina directă a soarelui, cu excepția cazului în care se află într-un mediu umed. În cald, umed, protejat! poziții, poate rămâne viabilă săptămâni întregi.

### **Importanța economică**

Tuberculoza apare în fiecare țară a lumii și are o importanță majoră la bovinele de lapte. Este sub control strict în majoritatea țărilor dezvoltate, dar este încă o cauză majoră de pierdere în multe țări mai puțin bine dotate. În afară de decesele efective, animalele infectate pierd 10-25% din eficiența lor productivă. Deoarece boala este relativ benignă la porci, pierderile financiare majore din cauza bolii clinice nu au loc, dar la sacrificare organele cu leziuni tuberculoase sunt aruncate și întreaga carcasă poate fi condamnată sau necesită tratament termic înainte de a fi eliberată pentru consumul uman.

### **Importanța zoonotică**

Incidența actuală în creștere a tuberculozei la oameni, în special la oamenii imunocompromiși, a dat un interes reînnoit pentru importanța zoonotică a *M. bovis*, în

special în țările în curs de dezvoltare<sup>3</sup>, iar ușurința și frecvența răspândirii tuberculozei de la animale la oameni într-un mediu necontrolat fac din aceasta o zoonoză importantă. *M. bovis* poate fi responsabil pentru 5 până la 10% din tuberculoza umană, cu rate mai mari la copii în unele zone.<sup>24</sup> Infecția la om se produce în mare parte prin consumul de lapte crud infectat și produse din lapte crud de către copii, dar răspândirea se poate produce și prin inhalare. Transmiterea la om poate fi redusă semnificativ prin pasteurizarea laptelui, dar numai eradicarea completă a fermierului și a familiei sale poate proteja.

Transmiterea de la bovine la oameni în țările dezvoltate este un eveniment puțin probabil în zilele noastre, dar încă are loc și reapariția bolii în asociere cu rezervoarele faunei sălbatice a dus la o răspândire în populațiile umane?<sup>5^6</sup>

Apariția pe scară largă a tuberculozei la animalele exotice menținute în captivitate adaugă importanței pentru sănătatea publică a acestor infecții.

## **PATOGENEZĂ**

Tuberculoza se răspândește în organism în două etape, complexul primar și diseminarea postprimară. Complexul primar constă din leziunea la punctul de intrare și în nodul local l<sup>n</sup>ph. O leziune la punctul de intrare este frecventă atunci când infecția este prin inhalare. Când infecția are loc prin tractul digestiv, o leziune la locul de intrare este neobișnuită, deși pot apărea ulcere amigdale și intestinale. Mai frecvent, singura leziune observabilă este în ganglionii limfatici faringieni sau mezenterici.

O focalizare primară vizibilă se dezvoltă în decurs de 8 zile de la intrarea în vigoare a bacteriilor. Calcificarea leziunilor începe aproximativ 2 săptămâni mai târziu. Focalizarea necrotică în curs de dezvoltare este în curând

înconjurat de țesut de granulație, monocite și plasmocite și se stabilește „tuberculul” patognomonic. Bacteriile trec de la acest focar primar, care se află în tractul respirator în 90-95% din cazuri la bovine, la un ganglion limfatic regional și provoacă dezvoltarea unei leziuni similare acolo. Leziunile din plămâni la bovine apar în lobii caudali în 90% din cazuri.<sup>27</sup> La vițelii hrăniți cu lapte tuberculos, focul primar este probabil să se afle în ganglionii limfatici faringieni sau mezenterici, cu leziuni hepatice ca manifestare majoră a răspândirii post-primare.

**Diseminarea post-primară din complexul primar poate lua forma tuberculozei miliare acute, leziuni nodulare discrete în diferite organe sau tuberculoză cronică de organ cauzată de reinfecția endogenă sau exogenă a țesuturilor care au devenit alergice la tuberculoproteină. În acest din urmă caz nu poate exista nicio implicare a ganglionului limfatic local. În funcție de locurile de localizare a infecției, semnele clinice variază, dar, deoarece boala este întotdeauna progresivă, există toxemia constantă care provoacă slăbiciune, debilitate și eventual moartea animalului.**

La bovine, cai, ovine și caprine, boala este progresivă și, deși tuberculoza generalizată nu este neobișnuită la porci, localizarea sub formă de abcese neprogresive în ganglionii limfatici ai capului și gâtului este cea mai frecventă constatare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Bovine**

Deși semnele care se referă la localizarea într-un anumit organ atrag de obicei atenția asupra posibilei apariții a tuberculozei, unele semne generale sunt, de asemenea, evidente. Unele vaci cu leziuni tuberculoase miliare extinse sunt clinic normale, dar în majoritatea cazurilor apare o emaciare progresivă neasociată cu alte semne și ar trebui să trezească suspiciunea de tuberculoză. Un apetit capricios și temperatura fluctuantă sunt, de asemenea, frecvent asociate cu boala. Blana de păr poate fi aspră sau netedă. Animalele afectate tind să devină mai docile și mai lente, dar ochii rămân strălucitori și alerti. Aceste semne generale devin adesea mai pronunțate după fătare.

### **Plămânii**

Afectarea pulmonară se caracterizează printr-o tuse cronică datorată bronhopneumoniei. Tusea nu este niciodată puternică sau paroxistică, apare doar o dată sau de două ori o dată și este scăzută, suprimată și umedă. Este ușor de stimulat prin strângerea faringelui sau prin exerciții fizice și este cel mai frecvent dimineața sau pe vreme rece. În stadiile avansate, când mult plămânul a fost distrus, devine evidentă dispneea cu frecvență și adâncime crescută a respirației. În acest stadiu, anomaliile pot fi detectate prin auscultare și percuție a toracelui. Zonele fără zgomote respiratorii și totuși la percuție sunt însoțite de zone în care se aud trosnituri scârțâitoare, adesea cele mai audibile peste lobii caudali. Pleurezia tuberculoasă poate apărea, dar este de obicei asimptomatică, deoarece nu există efuziune. Implicarea ganglionilor limfatici bronșici poate provoca dispnee din cauza constricției căilor aeriene, iar mărirea ganglionului limfatic mediastinal este frecvent asociată cu timpanul ruminal recurent și apoi persistent.

### **Intestin**

Rareori, ulcerele tuberculoase ale intestinului subțire provoacă diaree. Mărirea ganglionilor limfatici retrofaringieni provoacă disfagie și respirație zgomotoasă din cauza obstrucției faringiene. Palparea faringiană sau endoscopia evidențiază o umflătură mare, fermă, rotunjită în dorsul faringelui. Umflarea cronică, nedureroasă a ganglionilor limfatici submaxilari, prescapulari, precrurali și supramamari este relativ rară.

### **Uter**

**Tulburările de reproducere includ tuberculoza uterină, care este mai puțin frecventă la tulpinile de bovine, cu excepția cazurilor avansate. Răspândit prin contiguitate din uter provoacă peritonită, bursită și salpingită, leziunile din salpinx iau forma unor mici măriri care conțin câteva picături de lichid galben. În metrita tuberculoasă,**



**poate exista infertilitate, sau concepția poate fi urmată de avort recurent la sfârșitul sarcinii sau se produce un vițel viu care în cele mai multe cazuri moare rapid de tuberculoză generalizată. Pe placenta apar leziuni similare cu cele ale brucelozei.**

La vacile care nu reușesc să conceapă, poate exista o scurgere cronică purulentă puternic infectată cu organismul și starea este foarte rezistentă la tratament. Un număr de vaci vor avea asociată o vaginită tuberculoasă care afectează în principal canalele Gartner. Cazurile rare de orhită tuberculoasă se caracterizează prin dezvoltarea testiculelor mari, indurate, nedureroase.

### **Mastită**

Mastita tuberculoasă are o importanță majoră din cauza pericolului pentru sănătatea publică și a răspândirii bolii la vițeii și a dificultății de diferențiere a acesteia de alte forme de mastită. Trăsătura sa caracteristică este o indurație și hipertrofie marcată care se dezvoltă de obicei mai întâi în partea superioară a ugerului, în special în sferturile posterioare. Palparea ganglionilor supramamari este esențială în toate cazurile de suspiciune de mastită tuberculoasă. Mărirea ganglionilor cu fibroză a sfertului nu indică neapărat tuberculoză, dar mărirea fără indurare a ugerului sugerează fie tuberculoză, fie limfomatoză. În stadiile incipiente, laptele nu este anormal din punct de vedere macroscopic, dar apar mai târziu flocule foarte fine și se depun după ce laptele stă, lăsând un lichid limpede, de culoarea chihlimbarului. Mai târziu, secreția poate fi doar un fluid chihlimbar.

### **Porci**

Leziunile tuberculoase ale ganglionilor limfatici cervicali nu provoacă, de obicei, nicio anomalie clinică decât dacă se rup în exterior. Cazurile generalizate prezintă un sindrom similar cu cel observat la bovine, deși afectarea tuberculoasă a meningelor și articulațiilor este mai frecventă.

### **cai**

Cel mai frecvent sindrom la cai este cauzat de implicarea vertebrelor cervicale în care o osteomielita dureroasă provoacă rigiditate a gâtului și incapacitatea de a mânca de pe pământ. Semnele mai puțin frecvente includ poliurie, tuse din cauza leziunilor pulmonare, mărirea ganglionilor limfatici, secreții nazale și o temperatură fluctuantă.

### **Oi și capre**

Bronhopneumonia este cea mai frecventă formă a bolii la aceste specii și se manifestă prin tuse și dispnee terminală. La unele capre apar ulcerații intestinale, cu diaree și mărirea ganglionilor limfatici ai tractului digestiv. La ambele specii boala este doar lent progresivă, iar în efectivele afectate se găsesc adesea mult mai multe reactoare și cazuri pozitive pentru necropsie decât s-ar aștepta din cazurile clinice care sunt evidente. La copii, boala poate fi mai rapid progresivă și poate provoca moarte timpurie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Din cauza dependenței universale de testul cu tuberculină pentru diagnostic și a politicii de sacrificare a tuturor reactoarelor pozitive, indiferent dacă sunt cazuri deschise sau nu, sunt efectuate puține teste clinicopatologice. Sputa sau scurgerile pot fi examinate prin inoculare la cobai, dar tehnici de cultură îmbunătățite, iar utilizarea sondelor de acid nucleic<sup>28</sup> face acest lucru inutil.

Baza tuturor schemelor de eradicare a tuberculozei până în prezent este testul la tuberculină și cunoașterea diferitelor teste utilizate, a deficiențelor și a avantajelor acestora este esențială. Trebuie amintit, totuși, că examenul clinic este încă de valoare, în special în căutarea cazurilor avansate ocazionale care nu dau o reacție pozitivă la un test tuberculină.

### **Test intradermic unic (SID).**

Acest test se aplică prin injectarea intradermică de PPD de tuberculină bovină într-un pliu cutanat și prin detectarea ulterioară a umflăturii ca urmare a hipersensibilității întârziate. Tuberculina este preparată din culturi de *M. tuberculosis* sau *M. bovis* crescute pe medii sintetice. Tuberculina bovină este mai puternică și mai specifică.<sup>29</sup> Reacția se citește între 48 și 96 de ore după injectare cu preferință timp de 48-72 ore pentru sensibilitate maximă și la 96 ore pentru specificitate maximă, iar o reacție pozitivă constituie o tumefiere difuză la locul injectării.

#### **Locul de injectare**

În unele țări, injecția se face într-un pliu anal sau caudal la baza cozii. În altele, este transformat într-un pliu cervical, un pliu de piele ridicat în centrul aspectului lateral al gâtului. Se crede că testul pliului cervical oferă o sensibilitate mai mare, pliul caudal oferind o specificitate mai mare. O injecție suplimentară se face uneori în buza vulvei la joncțiunea mucocutanată. În Anglia și Europa injectarea se face în pielea gâtului și locul injectării este măsurat cu șublere. Metoda subiectivă de palpate este mai precisă. De asemenea, permite ca o decizie să fie umbrată de natura leziunii. Pielea gâtului este mai sensibilă decât cea din zona cozii, dar este necesar să se țină cont de fiecare animal și să se măsoare toate reacțiile cu atenție. În Statele Unite, Canada, Australia și Noua Zeelandă, locul este pliul caudal al cozii.

#### **Doza**

Doza exactă pentru tuberculină particulară trebuie respectată cu strictețe atunci când este utilizat testul cutanat cervical. În Statele Unite, se recomandă 0,1 ml pentru efectivele cu statut necunoscut și 0,2 ml în efectivele infectate cunoscute atunci când cazurile cu sensibilitate scăzută trebuie căutate cu atenție. Metoda de injectare a tuberculinei are, de asemenea, o oarecare importanță atunci când este utilizat locul cervical. O injecție intradermică atentă produce cea mai mare umflare și o împingere rapidă cel mai puțin. Variațiile de tehnică par să aibă un efect redus asupra mărimii reacției atunci când este utilizată pliul caudal.

#### **Dezavantajele SID**

Principalul dezavantaj al testului SID este lipsa de specificitate și numărul de reactoare fără leziune vizibilă (NVL) care apar. Tuberculina de mamifer nu este suficient de specifică pentru a face diferența între reacțiile datorate infecției cu *M. bovis* și infecției cu *M. avium*, *M. tuberculosis*, *M. paratuberculosis* (inclusiv vaccinare) sau *Nocardia farcinicus*. Rata maximă admisă a reactoarelor NVL este de 10%, iar atunci când această rată este depășită, trebuie utilizate alte teste decât testul SID.

Alte dezavantaje ale testului SID includ nedetectarea cazurilor de sensibilitate minimă, cum ar putea apărea în stadiile incipiente sau târzii ale bolii, la vacile bătrâne și la vacile care au fătat recent. Acest eșec de a detecta animalele tuberculoase poate fi de o importanță considerabilă și trebuie să primească o atenție deosebită atunci când reactoarele sunt detectate la un test inițial. Testele serologice pentru depistarea acestor cazuri de sensibilitate minimă sunt descrise mai jos. Alte teste de teren concepute pentru a depăși aceste deficiențe ale testului SID sunt testele termice scurte, Stormont și comparative. Dintre acestea, testul comparativ este cel mai frecvent utilizat.

### **Test termic scurt**

Tuberculina intradermică (4 ml) este injectată subcutanat în gâtul bovinelor care au o temperatură rectală de cel mult 39°C (102°F) în momentul injectării și timp de 2 ore mai târziu. Dacă temperatura la 4, 6 și 8 ore după injectare crește peste 40°C (104°F), animalul este clasificat drept reactor pozitiv. Vârful de temperatură este de obicei la 6-8 ore și este în general peste 41°C (105,8°F). Ocazional > decesele datorate anafilaxiei apar la varful reacției.

### **testul Stormont**

Testul se efectuează în mod similar cu 1 singur test intradermic la nivelul gâtului cu o injecție suplimentară în același loc 7 zile mai târziu. O creștere a grosimii pielii de 5 mm sau mai mult, la 24 de ore după această secundă, injecția este un rezultat pozitiv. Sensibilitatea crește începe în a 5-a zi, este la vârf la a 7-a și se termină în a 12-a zi după injecție. Vitele infectate cu *M. avium* nu dau o reacție pozitivă, dar cazurile de „tuberculoză cutanată” da. Este mai precis decât un singur test intradermic dar o dificultate practică este necesitatea pentru trei vizite la farm. Tuberculină specială purificată (PPD) a ; potența specificată trebuie utilizată pentru a îndeplini cerințele testului.

### **Test comparativ**

În cazul în care prezența bolii lui Johne sau tuberculoza aviara este suspectată sau „pielea”; tuberculoza este evidentă, trebuie luată în considerare sensibilizarea nespecifică și se folosește un test comparativ. Sensibilizarea tranzitorie poate apărea la bovine din cauza prezenței tuberculozei umane la însoțitorii lor, dar testul comparativ nu va diferenția sensibilitatea de aceea: din cauza infecției din tulpina bovină.

Testul comparativ depinde de sensibilitate mai mare la tuberculina omoloagă. Tuberculina aviară și bovină sunt injectate simultan în două locuri separate de pe aceeași parte a gâtului, la 12 cm unul deasupra celuilalt, iar testul este citit 72 de ore mai târziu. Trebuie avut grijă la plasarea injecțiilor, deoarece sensibilitatea variază de la un loc la altul al pielii. Cea mai mare dintre cele două reacții indică organismul responsabil de sensibilizare. Testul nu este, în general, destinat utilizării primare în detectarea reactoarelor, ci doar pentru urmărirea reactoarelor cunoscute pentru a determina organismul infectant. Utilizarea lui ca test primar este recomandată atunci când se anticipează o incidență mare a tuberculozei aviare sau a bolii Johne sau când a fost efectuată vaccinarea împotriva bolii Johne. Testul comparativ este adecvat pentru a diferenția între vaccinarea împotriva bolii Johne și tuberculoză și distincția este mai ușoară cu cât este mai lung timpul dintre vaccinare și testare.

### **Aspecte speciale ale sensibilității la tuberculină**

#### **Locul de injectare**

Sensibilitatea la tuberculina injectată intradermic variază considerabil de la un loc la altul al corpului. La bovine sensibilitățile relative ale diferitelor zone la tuberculină și la johnin au fost determinate după cum urmează: spate 1, partea superioară 1,75, partea inferioară 2,5, gât 2,75-3. Zona cervicală este și ea mult mai sensibilă decât pliul anal, și are avantajele ca reacțiile sunt mai pronunțate, animalele pot fi retestate imediat, iar zona este mai sanitară. Dezavantajele sale sunt că este necesară reținerea fiecărui animal, iar proporția reactoarelor NVL crește.

#### **Potenta tuberculinelor**

Pentru specificitate maximă se recomandă tuberculina preparată din *M. bovis*, iar de preferință ar trebui să fie un derivat proteic purificat (PPD). Una dintre problemele importante în testarea tuberculină este decizia cantității optime de tuberculină care trebuie utilizată pentru a obține specificitatea maximă. O rată de doză între 5000 și 10 000 de unități de tuberculină (0,1 ml tuberculină care conține 0,1 sau 0,2 mg PPD bovin) este considerată a fi cea mai potrivită. Doza de 0,2 mg este preferată pentru detectarea mai multor animale infectate. Pentru căprioarele de crescătorie se folosește o tuberculină specială care conține 2 mg tuberculină/mL.

Desensibilizarea în timpul testării la tuberculină Când se întâlnește un reactor suspect, întrebarea când să retestare este complicată de fenomenul de desensibilizare cauzat de absorbția tuberculinei și a altor proteine străine. Desensibilizarea este mai accentuată și de durată mai lungă după o injecție subcutanată decât după o injecție intradermică. După un test SID, perioada de desensibilizare este scurtă, dar, ca procedură practică, se recomandă ca animalele care dă un rezultat suspect să

un test SID nu poate fi retestat înainte de 60 de zile. Cu toate acestea, după un test Stormont, desensibilizarea poate persista până la 6 luni.

Fenomenul de desensibilizare poate fi folosit pentru a ascunde o reacție pozitivă. Dacă tuberculina este injectată astfel încât testul să fie făcut în perioada desensibilizată, la animalele infectate nu va apărea nicio reacție.

Desensibilizare postparturină Vitele tuberculoase trec printr-o perioadă de desensibilizare imediat înainte și după fătare și până la 30% dau reacții fals-negative revenind la un statut pozitiv 4-6 săptămâni mai târziu. Pierderea sensibilității se datorează probabil hiporeactivității imunologice generale care apare asociată cu nașterea. Vițeii care beau colostru de la femele infectate dau reacții pozitive până la 3 săptămâni după naștere, chiar dacă este posibil să nu fie infectați.

### Anergie

Animalele anergice sunt cele cu leziuni vizibile de tuberculoză, dar care nu reacționează la un test de hipersensibilitate cutanată, întârziată. Numărul acestora poate fi redus dacă aveți grijă să injectați suficientă tuberculină (0,2 mg) la locul potrivit și să citiți testul la 48-72 de ore. Există încă un reziduu de cazuri care nu răspund, în special cele cu afectare pulmonară extinsă.

Rezumatul procedurilor de testare la bovine În rezumat, este obișnuit să se utilizeze testul intradermic unic ca procedură de rutină.

Testarea anuală a tuturor bovinelor, carantina efectivelor cu test pozitiv și interdicția de deplasare în zonele indemne de TB au fost istorice eficiente în schemele de control al TB.<sup>30</sup> Sensibilitatea și specificitatea testului cutanat sunt moderat ridicate, dar apar reacții fals pozitive și fals negative.<sup>31</sup>

### **Reacțiile fals pozitive (fără reactoare de leziune macroscopică) pot fi date de:**

co Animalele sensibilizate la alți alergeni micobacterieni, inclusiv cei ai tuberculozei umane sau aviare sau ai bolii Johne, micobacterii relativ nepatogene, de exemplu tuberculoza cutanată și, prin ingestie, micobacterii nepatogene în ape permanente locuite de păsări sau așternut de păsări hrănite la bovine când păsările sunt infectate cu M.

**co Animale sensibilizate la alți alergeni, de exemplu *Nocardia farcinicus***

**co Animale care au fost injectate cu iritanți la locul injectării înainte de citirea testului la tuberculină, când ratele de compensare pentru reactoare depășesc prețurile reale ale bovinelor.**

Proporția reacțiilor fals pozitive este probabil să crească pe măsură ce programele de control progresează către eradicare și pot submina încrederea fermierilor în programul de control. Reactoarele despre care se consideră că sunt nespecifice trebuie retestate prin testul comparativ în regiunea cervicală la 7 zile după răspunsul la testul pliului caudal. Alternativ, bovinele pot fi re-testate folosind testul interferon-gamma din sânge integral la 8-28 de zile după testul cutanat.

**Reacțiile fals negative pot fi date de:**

**e Cazuri avansate de tuberculoză c Cazuri precoce până la 6 săptămâni după**

infecție

**vaci care au fătut în ultimele 6 săptămâni**

**e Animale desensibilizate prin administrarea de tuberculină în perioada precedentă**

60 de zile

Vite bătrâne

Tuberculină cu potență scăzută sau contaminare bacteriană a tuberculinei

Doza variabila cu seringi multidoze.

### **Testarea tuberculinei la porci**

Metoda cea mai utilizată este testul SID, injectând 0,1 ml de tuberculină de mamifer cu potență standard într-un pliu de piele de la baza urechii, dar testul este relativ inexact la această specie. Testul se citește 24-48 de ore mai târziu și o creștere a grosimii pielii de 5 mm sau mai mult constituie o reacție pozitivă. La animalele pozitive, îngroșarea pielii depășește adesea 10 mm și prezintă necroză superficială și desfacere.

Dacă animalul este infectat cu *M. avium*, îngroșarea maximă a pielii poate să nu apară decât după 48 de ore de la injectare. Atunci când nu se încearcă determinarea tipului de infecție, se pot utiliza tuberculine mixte aviare și de mamifere, iar testul poate fi citit la 24-48 de ore. Dacă se utilizează numai tuberculină aviară, testul trebuie citit la 48-72 de ore și o creștere a grosimii pielii cu 4 mm este clasificată ca pozitivă.

Multe reacții suspecte apar la porci din cauza tendinței leziunilor de a regresa și a sensibilității la tuberculină de a scădea, aparând sensibilitatea maximă.

9 săptămâni după infectare. Un retest în 6-8 săptămâni ar trebui să determine dacă boala progresează sau nu. Deși reactoarele pozitive pot reveni în timp la o stare negativă, pot exista leziuni macroscopice la aceste animale la necropsie. Cu toate acestea, organismele viabile nu sunt de obicei recuperabile din leziune, infecția aparent fiind depășită.

Este puțin probabil ca testul Stormont să aibă vreo aplicație la porci, deoarece nu există o creștere locală a sensibilității pielii după o injecție. O oarecare scădere a sensibilității pielii după naștere are loc la scroafele infectate cu *M. bovis*, dar poate să nu apară atunci când infecția este asociată cu *M. avium*. Testele comparative funcționează eficient la această specie cu o reacție mică sau deloc la tuberculina heterologă.

### **Testarea tuberculină la alte specii**

Cal

Rezultatele obtinute cu testele subcutanate si intradermice la tuberculina sunt foarte neregulate si trebuie apreciate cu prudenta mai ales cand testul este pozitiv deoarece apar multe fals-pozitive. Calul pare a fi mult mai sensibil decât bovinele la tuberculină și sunt necesare doze mult mai mici de tuberculină standardizată. Doar 0,1 ml de tuberculină PPD este suficient pentru a provoca o reacție pozitivă, iar testarea poate provoca o reacție anafilactică. Nu se pot face recomandări sigure privind testele la această specie din cauza lipsei de informații detaliate, dar apariția unei reacții sistemice cu un test cutanat pozitiv poate fi acceptată ca indicând prezența infecției.

Oi și capre

Testul intradermic unic este relativ inexact, unele animale tuberculoase dând reacții negative, deși pe baza rezultatelor obținute la capre infectate experimental<sup>32</sup> este adecvat. Injecția de testare se face de obicei în pliul caudal ca la bovine, dar injecția în pielea interiorului coapsei oilor este, de asemenea, satisfăcătoare. O creștere a grosimii cu 5 mm în pliu constituie o reacție pozitivă.

### **Teste serologice pentru diagnosticul tuberculozei**

În etapele finale ale unui program de eradicare a tuberculozei procentul de reactoare, care nu sunt de fapt tuberculoase, crește până la punctul în care este necesar un test mai exigent decât cel bazat pe hipersensibilitatea cutanată. Cele mai multe dintre testele încercate până acum au fost serologice. Scopul lor este de a identifica animalele anergice și cazurile sensibilizate de alte bacterii.

Au fost dezvoltate teste serologice care includ fixarea complementului, anticorpi fluorescenți, aglutinarea bacteriană directă, precipitina și testele de hemaglutinare, dar au o valoare potențială mică pentru diagnosticul de rutină al tuberculozei.

Testele timpurii ale testului imunoabsorbant legat de enzime (ELISA) la antigenele micobacteriene brute au avut o valoare limitată, dar un test ELISA care examinează anticorpi la antigeni definiți de *M. bovis* înainte și după testarea pielii pare util în detectarea reactoarelor nespecifice.<sup>33</sup>

Un test in vitro al reactivității mediate celular prin detectarea și cuantificarea interferonului- $\gamma$  cunoscut sub numele de testul interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ ) este licențiat și disponibil comercial în unele țări. Se bazează pe detectarea IFN-ului eliberat din celulele albe din sânge în culturile de sânge integral incubate cu tuberculină PPD și are avantajul că bovinele testate trebuie manipulate o singură dată. Poate detecta bovinele infectate mai devreme în infecție decât poate testa pielea. De asemenea, are valoare în retestarea bovinelor pozitive la testul cutanat care pot fi reactoare fals pozitive, dar în acest scop ar trebui utilizate între 8 și 28 de zile după testarea cutanată, deoarece reacțiile testelor sunt diminuate dacă sunt efectuate pe probe prelevate la re-vizita de citire de 3 zile după testarea cutanată.--

În mod ideal, testul ar trebui să fie instalat în laborator în aceeași zi cu prelevarea probei sau, cel mult, după depozitarea peste noapte a sângelui.<sup>31</sup> Testarea curentă este cu *M. bovis* PPD care poate conține antigene cu reacție încrucișată cu alte specii de micobacterie și sunt evaluate teste mai specifice și mai sensibile folosind antigene specifice *M. bovis*.<sup>3i-3.</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Bovine, oi și capre**

Acestea prezintă leziuni similare cu o distribuție standard. Granuloamele tuberculoase pot fi găsite în oricare dintre ganglionii limfatici, dar în special în ganglionii bronșici, retrofaringieni și mediastinali.<sup>3,7-18</sup> În plămân, abcesele miliare se pot extinde pentru a provoca o bronhopneumonie supurativă. Puroiul are o culoare caracteristică cremă până la portocaliu și variază ca consistență de la smântână groasă la brânză sfărâmicioasă. Pe pleura și peritoneu pot apărea noduli tuberculosi.

Toate leziunile localizate ale tuberculozei tind să stimuleze o capsulă fibroasă învelitoare, dar gradul de încapsulare variază în funcție de rata de dezvoltare a leziunii. Cazurile generalizate sunt denotate prin prezența tuberculozei miliare cu leziuni mici, transparente, asemănătoare unor injecții în multe organe, sau prin leziuni pulmonare care nu sunt bine încapsulate și cazeate. Prezența bronhopneumoniei sau a hiperemiei în jurul leziunilor pulmonare sugerează foarte mult o boală activă. Cazurile cu mastită tuberculoasă sau metrită tuberculoasă cu descărcare trebuie, de asemenea, considerate ca fiind susceptibile de răspândire puternică a infecției.

**Leziunile cronice sunt în mod caracteristic discrete și nodulare și conțin material cazeos gros, galben până la portocaliu, adesea calcificat și înconjurat de o capsulă groasă, fibroasă. Deși astfel de leziuni sunt mai puțin susceptibile de a provoca o contaminare puternică a mediului decât leziunile deschise, animalele afectate sunt importante ca surse de infecție. Trebuie remarcat faptul că bovinele suspecte sacrificate ca parte a programelor de eradicare a tuberculozei bovine pot fi pozitive pentru cultură și totuși nu au leziuni macroscopice sau microscopice tipice.**

### **Porci**

Tuberculoza generalizată, cu hibercoli miliari în majoritatea organelor, este observată la porci, dar constatarea comună este localizarea în amigdale și în ganglionii limfatici submaxilari, cervicali, hepatici, bronșici mediastinali și mezenterici. Nodurile sunt considerabil mărite și constau din mase de material alb, cazeos, uneori calcificat, înconjurate de o capsulă puternică, fibroasă și întrețesute de fire de țesut fibros. Datorită naturii regresive a bolii la porci, aceste leziuni sunt adesea negative la cultură.

### **cai**

Distribuția caracteristică a hiberculelor la cai include peretele intestinal, ganglionii limfatici mezenterici și splina. Suprafața tăiată a acestor noduli fermi are un aspect cărnos



asemănător cu cel al țesutului neoplazic. Există, de asemenea, o tendință ca leziunile să se dezvolte în schelet, în special în vertebrele cervicale.

Din punct de vedere histologic, există o oarecare variație între speciile domestice în ceea ce privește caracteristicile precum mineralizarea și gradul de necroză tisulară. În unele cazuri, bacilii acido-rezistenți pot fi dificil de demonstrat folosind colorații convenționale. O comparație a infecției la bovine și la speciile de cervide sugerează că tuberculoza ar trebui luată în considerare la cervide chiar și atunci când leziunile au un caracter supurat și necrozator, cu o componentă granulomatoasă minimă.<sup>3</sup> Cultura *M. bovis* este dificilă, consumatoare de timp și prezintă un risc considerabil pentru sănătatea publică. Metode precum colorarea cu imunoperoxidază și PCR pot permite detectarea organismelor reducând în același timp riscurile pentru sănătatea publică.

Probe pentru confirmarea diagnosticului o Bacteriologie - ganglioni afectați, plămâni, granuloame din viscere (CULT (are cerințe speciale de creștere), PCR)

" Histologie - probe fixate cu formol din aceste țesuturi (LM, IHC, PCR).

Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți specimene.

este un risc de diagnostic puțin probabil, cu excepția grupurilor care au avut o expunere anormal de mare la bovine infectate. Micobacterioza este asociată cu complexul *M. avium-intracellulare* și cu micobacterii atipice și cu *M. tuberculosis*

Abces pulmonar din cauza pneumoniei de aspirație

Pleurezie și pericardită în urma reticulitei traumatice

Pleuropneumonie cronică contagioasă bovină

Boala căilor respiratorii superioare

Actinobaciloza

Leucoza bovină

Limfadenopatie

Alte cauze ale mastitei.

## **TRATAMENT**

Datorită progresului înregistrat în tratamentul tuberculozei umane cu medicamente precum izoniazida, combinații de streptomycină și para-aminosalicilic și alți acizi, tratamentul animalelor cu tuberculoză a fost supus unor examinări și s-au făcut afirmații pentru eficiența medicației orale pe termen lung cu izoniazidă, atât ca tratament, cât și ca profilaxie. Nu este o opțiune favorizată în țările conștiente de eradicare.

## **CONTROLA**

Eradicarea tuberculozei bovine a fost practic realizată în multe țări. Metodele folosite au depins de o serie de factori, dar, în cele din urmă, politica de testare și sacrificare a fost singura prin care sa realizat eradicarea efectivă.

### **Control pe bază de turmă**

Controlul într-o turmă se bazează pe îndepărtarea animalelor infectate, prevenirea răspândirii infecției și evitarea introducerii ulterioare a bolii.

#### **Testare pentru tuberculina**

Detectarea animalelor infectate depinde în mare măsură de utilizarea testului la tuberculină. Toate animalele cu vârsta peste 3 luni trebuie testate și reactoarele pozitive trebuie eliminate conform legislației locale. Reactoarele suspecte sunt retestate la intervale adecvate testului utilizat. La testul inițial, trebuie efectuată o examinare clinică atentă asupra tuturor animalelor pentru a se asigura că nu există cazuri clinice avansate care să dea reacții negative la test. Cazurile îndoielnice și animalele susceptibile de a avea o sensibilitate redusă, în special vacile în vârstă și cele care au fătat în ultimele 6 săptămâni, pot fi testate prin unul dintre testele speciale de sensibilitate sau serologice descrise mai sus sau re-testate ulterior. Testul comparativ trebuie utilizat atunci când se anticipează infecția cu *M. paratuberculosis* sau *M. avium* sau când apare o incidență mare a reactoarelor într-un efectiv care nu prezintă dovezi clinice ale bolii.

#### **Retestare**

Până de curând, dacă incidența reactoarelor era mare la primul test sau dacă la necropsie au fost găsite leziuni „deschise” la animalele sacrificate, s-a pus accent pe repetarea testelor la intervale scurte de timp pentru a evita situația în care răspândirea bolii ar putea depăși rata de sacrificare. Acum se crede că toate animalele cu tuberculoză ar trebui considerate ca diseminatori la fel de puternici ai infecției.<sup>7</sup> Retestările efectivului trebuie efectuate la intervale de 3 luni până la obținerea unui test negativ. Un alt test este efectuat 6 luni mai târziu și dacă efectivul este din nou negativ, acesta poate fi clasificat ca indemn de boală. Testele de verificare ulterioare ar trebui efectuate anual.

#### **Prevenirea răspândirii**

Măsurile igienice pentru prevenirea răspândirii infecției ar trebui instituite de îndată ce primul grup de reactoare este îndepărtat. Jgheaburile de hrănire trebuie curățate și dezinfectate temeinic cu dezinfectant fierbinte cu fenol 5% sau crezol echivalent. Jgheaburile de apă și paharele de băut trebuie golite și dezinfectate în mod similar. Reactoarele suspecte reținute pentru retestare ar trebui să fie izolate de restul efectivului. Separarea animalelor infectate și susceptibile printr-un gard dublu oferă protecție practică împotriva răspândirii bolii.

Este important ca vițeei crescuți ca înlocuitori ai turmei să fie hrăniți cu lapte fără tuberculoză, fie de la animale cunoscute libere, fie pasteurizate. Creșterea vițeeilor cu lapte degresat dintr-o sursă comună este o practică periculoasă, cu excepția cazului în care laptele degresat este sterilizat. Toate celelalte clase de animale din fermă ar trebui să fie examinate pentru dovezi de tuberculoză. Însoțitorii de braț ar trebui verificați, deoarece pot reprezenta o sursă de infecție.

Dacă un număr de reactoare sunt sacrificate, trebuie acordată atenție posibilității de reintroducere a infecției cu înlocuitori, care ar trebui să provină din efective acreditate. În caz contrar, animalele trebuie testate imediat izolate și retestate în 60 de zile. Infecția de la alte efective ar trebui abordată prin prevenirea utilizării comunale a instalațiilor de adăpare sau a pășunilor și prin menținerea unor garduri adecvate.

Nu este recomandabil să se încerce un program de control până când se poate garanta că toate animalele pot fi adunate, identificate, testate și separate, o propunere dificilă în cazul bovinelor conduse pe o zonă extinsă, cu puțină forță de muncă și puține garduri.

### **Control pe zonă**

Metoda folosită pentru eradicarea tuberculozei bovine de pe suprafețe mari va depinde de incidența bolii, de metodele de creștere, de atitudinea comunității agricole și de capacitatea economică a țării de a suporta pierderile rezultate din programul de testare și sacrificare.

### **Educație**

Un prim pas esențial este educația prealabilă a comunității agricole. Proprietarii de animale trebuie să fie informați despre semnificația economică și de sănătate publică a bolii, manifestările acesteia și necesitatea diferiților pași în programul de eradicare. Eradicarea trebuie să fie, de asemenea, obligatorie, deoarece schemele voluntare lasă întotdeauna focare de infecție. Trebuie plătită o compensație adecvată pentru a încuraja cooperarea deplină prin plăți pentru animalele distruse sau bonusuri pentru efectivele indemne de boli sau laptele sau carnea de vită ale acestora.

### **Înscenare**

Este esențial la începutul unui program să se determine incidența și distribuția bolii prin testarea tuberculină a probelor din populația de bovine și un serviciu de inspecție a cărnii. Eradicarea poate începe în efectivele și zonele care au o incidență scăzută a bolii. Acestea vor oferi un nucleu de bovine fără tuberculoză pentru a furniza înlocuitori pentru alte zone pe măsură ce acestea sunt introduse în schema de eradicare.

### **Vaccinare**

Vaccinarea poate oferi o alternativă majoră la testarea și sacrificarea în controlul tuberculozei bovine, dar în prezent suferă atât de lipsa de eficacitate, cât și de problema reacției bovinelor vaccinate la testele actuale pentru TB. Vaccinarea poate fi folosită ca măsură temporară atunci când incidența tuberculozei este mare și un program de rutină de

testare și sacrificare poate fi imposibil din punct de vedere economic până când este redus, sau când un program de eradicare nu poate fi instituit de ceva timp, dar se dorește reducerea incidenței bolii în pregătirea pentru eradicare.<sup>40</sup>

Vaccinarea BCG este singura metodă disponibilă pentru utilizare pe teren. Vaccinarea trebuie repetată anual, iar animalul vaccinat rămâne pozitiv la testul la tuberculină. Vițeii trebuie vaccinați cât mai curând posibil după naștere și nu dobândesc imunitate timp de 6 săptămâni. Imunitatea nu este puternică și animalele vaccinate nu trebuie expuse la expunere severă. În circumstanțe de teren în care boala este răspândită, se pot aștepta doar rezultate modeste, dacă există,<sup>41-42</sup>

Există o serie de vaccinuri prospective mai noi, inclusiv vaccinuri subunități și peptidice sintetice, BCG îmbunătățit antigenic, mutanți atenuați de *M. bovis* și antigene de protecție exprimate în vectori de vaccin vii atenuați.<sup>43</sup> Detectarea bovinelor vaccinate de la bovine infectate natural ar putea fi posibilă cu antigene specifice vaccinului în testul interferon-gamma.

#### Testare și sacrificare

Când incidența globală a tuberculozei este de 5% sau mai puțin, testarea obligatorie și sacrificarea reactoarelor este singura metodă satisfăcătoare de eradicare. De obicei, se folosește o combinație de linii de atac.

**Zonele acreditate sunt înființate prin legislație, iar toate vitele din aceste zone sunt testate și reactoarele scoase. Acreditarea voluntară a efectivelor individuale este încurajată în afara acestor zone. În unele țări, punctele focale de infecție extinsă în afara zonelor acreditate au fost atacate în temeiul legislației speciale.**

Atunci când o zonă sau o țară a fost eliberată de boală, trebuie instituite bariere de carantină pentru a evita reintroducerea acesteia. În interiorul zonei, costul recurent al testării poate fi redus prin creșterea treptată a perioadei intertestare la 2 și apoi la 3 sau chiar 6 ani, pe măsură ce cantitatea de infecție reziduală scade. Serviciile de inspecție a cărnii oferă un bun punct de observare în cazul în care apare orice creștere a incidenței bolii. În rândul bovinelor de carne, este obișnuit să se verifice mostre de animale la intervale, mai degrabă decât întreaga populație de bovine.

**Probleme în eradicarea tuberculozei Eradicarea completă a tuberculozei nu a fost cu adevărat realizată în nicio țară. În multe, o stare de eradicare virtuală există de ani de zile, dar apar recrudescențe minore. În etapele finale ale unui program de eradicare o serie de probleme capătă o importanță mult mai mare decât în etapele incipiente ale campaniei. Problemele majore care apar sunt următoarele.**

Nu există reactoare de leziuni vizibile

Procentul de reactoare fără leziuni grosiere sau fără leziuni vizibile (<sup>44</sup>NVL) la sacrificare crește abrupt pe măsură ce prevalența bolii scade. În parte, acest lucru se datorează faptului

că examinarea brută are o sensibilitate scăzută pentru detectarea infecției, dar este și inevitabil, având în vedere scăderea prevalenței bolii și specificitatea testului la tuberculină.<sup>10,37</sup> Reactoarele NVL creează dificultăți administrative și de relații publice. Rezolvarea acestei probleme așteaptă validarea testului interferon-gamma sau a altui test serologic acceptat.

#### „Defecțiuni”

Se poate constata că efectivele individuale care au fost acreditate după o serie de teste gratuite au boala din nou, adesea cu o incidență foarte mare. Acestea se pot datora faptului că un purtător anergic a fost lăsat în turmă, iar testele au fost prea îndepărtate, sau din cauza unei întreruperi a securității efectivului cu infecție de la

vite cumpărate sau transmitere între bovine din efectivele învecinate.<sup>43</sup>

#### „Traceback”

O sursă principală de informații cu privire la localizarea efectivelor infectate în etapele finale ale unui program ar putea fi urmărirea provenită de la animalele infectate la fabricile de ambalare. Este adesea imposibil și un progres major ar fi o metodă adecvată de identificare a animalelor individuale, care ar putea fi utilizate până la nivelul uciderii. Cele mai populare două metode sunt etichetele din țesătură lipite pe crupă cu lipici de contact cu pielea și etichetele învelitoare din plastic sau metal care poartă un număr de identificare pentru ferma de origine. Au două probleme. Ele pot fi îndepărtate la abator și refolosite; ele cad dacă coada este andocată, o practică populară în unele zone. Identificarea electronică ar putea rezolva această problemă, dar întâmpină rezistență politică și de altă natură în multe țări. Experiența recentă cu encefalopatia spongiformă bovină și alte preocupări pentru siguranța alimentelor vor elimina probabil această rezistență și majoritatea țărilor au sau dezvoltă programe eficiente de urmărire.

#### Turme mari

Un alt tip de dificultate în eradicare este cazul în care vitele sunt conduse în condiții foarte extinse în ferme sau stații mari, ca în America de Nord, America de Sud și Australia. Pot exista dificultăți în asigurarea unei adunări complete și există o mare nevoie de un test care nu necesită ca vitele să fie ținute într-un loc de adunare timp de 3 zile înainte de citirea testului. Probleme cu infecția continuă apar și în fabricile de lapte intensiv mari, unde politica este testarea și sacrificarea, iar întreaga fabrică de lapte nu poate fi depopulată la un moment dat.

#### Rezervoare pentru animale sălbatice

Răspândirea la bovine de la fauna sălbatică este o problemă majoră în Marea Britanie, unde bursucii și căprioarele sunt surse importante de infecție, în Noua Zeelandă, unde oposumul cu coadă perie joacă același rol, iar un risc de căprioare există în mai multe țări. În Noua

Zeelandă, oposumul este considerat un dăunător, dăunează considerabil ecosistemului și sunt acceptate programele de control ale oposumului. Cu toate acestea, bursucul din Marea Britanie și căprioarele în majoritatea țărilor sunt specii protejate și programele de control adecvate, acceptabile pentru protecționiștii animalelor, sunt greu de negociat în acest domeniu sensibil al relațiilor publice.<sup>42,44</sup> Amprentarea ADN poate stabili sursele de infecție și importanța rezervoarelor de animale sălbatice pentru bovine.<sup>14'</sup>

### **Controlul tuberculozei la porci**

*Infecția cu M. bovis la porci rezultă, de obicei, din hrănirea porcilor cu lapte infectat, lapte degresat sau zer, sau permiterea bovinelor și a porcilor să pășcească în aceeași pășune. Primul pas în controlul tuberculozei într-un efectiv de porci este îndepărtarea sursei de infecție și apoi testarea și îndepărtarea animalelor care reacționează, nu este o procedură eficientă din cauza inexactității relative a testului la tuberculină la această specie. Natura neprogresivă a bolii înseamnă că este puțin probabil ca transmiterea între porci să aibă loc într-o măsură semnificativă, cu excepția, poate, la animalele de reproducție.*

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Pritchard DG. Un secol de tuberculoză bovină 1888-1988: cucerire și controversă. J Comp Pathol 1988; 99:357-399.

Clifton-Hadley RS, Wilesmith JW. Tuberculoza la cerb, o recenzie. Vet Rec 1991; 129:5-12.

Wbod PR, Monahan ML (eds). Tuberculoza bovină. Vet Microbiol 1994; 40:1-205.

Al doilea simpozion internațional despre Mycobacterium bovis. NZVet J 1995; 249-364.

de Lisle GW, Mackintosh CG, Bengis RG. Mycobacterium bovis în viața sălbatică liberă și captivă, inclusiv căprioarele de crescătorie. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:86-111.

Verii DV. Infecția și controlul cu Mycobacterium bovis la animale domestice. Rev SciTech OffInt Epiz 2001; 20:71-85.

Delay RJ, Leeuw ANS, Barlow ^M, Clifton-Hadley RS, Cheeseman CL. Starea infecției cu Mycobacterium bovis la mamiferele sălbatice LUK: o revizuire. Vet J 2002; 164:90-105.

### **REFERINȚE**

Haddad N și colab. Res Vet Sci 2003; 76:1.

Aranaz Act al. Int J System Evolut Microbiol 2003; 53:1785.

McIlroy SG și colab. Vet Rec 1986; 118:718.

Ncill SD și colab. Vet Microbiol 1991; 28:103.

Delay RJ et al. Vet J 2002; 164:90.

de Lisle GW și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:86.

Cheeseman CL et al. Epidemiol Infect 1989; 103:113.

Mairtin DO și colab. Prev Vet Med 1998; 34:47.

Ropcr TJ et al. Cattle Pract 2003; 11:9.

Morris RS și colab. Vet Microbiol 1994; 40:153.

Morris RS, Pfeiffer DU. NZ Vet J 1995; 43:256.

Chaddock HM. Proc US Anim Hlth Assoc 1996; 100:142.

Whipple DL și colab. J Vet Diag Invest 1997; 9:381.

Lees VW. Can Vet J 2004; 45:28.

Norby B și colab. J Vet Diag Invest 2004; 16:126.

Kect DF și colab. Onderstepoort J Vet Res 1996; 63:239.

Jackson R și colab. NZ Vet J 1995; 43:346.

Grange JM, Yates MD. Vet Microbiol 1994; 40:137.

Palmer și colab. Tuberculoza 2002; 82:275.

White PCL și colab. Prev Vet Med 2004; 63:1.

McInerney J et al. Aust Vet J 1995; 72:448.

Davidson RM și colab. NZ Vet J 1981; 29:1.

Moda G și colab. Tuberc Lung Dis 1996; 77:103.

Căsătorie DN și colab. Microbes Infect 2002; 4:471.

Yates MD, Grange JM. Epidemiol Infect 1988; 101:225.

Smith RMM și colab. Emerg Infect Dis 2004; 10:539.

Neil SD și colab. Vet Microbiol 1994; 40:41.

Monaghan ML și colab. Vet Microbiol 1994; 40:111.

Thoen CO și colab. Proc US Anim Hlth Assoc 1983; 87:582.

Hancox M. J Agric Sci 2002; 139:223.

Norby B și colab. J Vet Diag Invest 2004; 16:126.

Duffied BJ și colab. AustVet J 1985; 62:424.

Lightbody și colab. Vet Rec 1998; 142:295.

Ryan TJ și colab. Res \fet Sci 2000; 69:57.

Whelan AO și colab. \fet Rec 2004; 155:204.

Buddle BM et al. Vet Rec 2003; 153:615.

Conner LA. \fet Microbiol 1994; 40:137.

Whipple DL și colab. JVet Diag Invest 1996; 8:351.

Rhyan JC, Saari DA. Vet Pathol 1995; 32:215.

Milian-Suazo F și colab. PrevVet Med 2003; 58:1.

Daborn CJ, Grange GM. BrVet J 1993; 149:405.

Newell DG, Hewinson RG. Vet Rec 1995; 136:459,

Griffin JM, Dolan LA. irlandez \fet J 1995; 48:228.

Krebs JR și colab. Știință 1998; 297:817.

De Lisle GW și colab. NZVet J 1995; 43:266.

## **MICOBACTERIOZA ASOCIATĂ CU MYCOBACTERIUM AVIUM- COMPLEX INTRACELULAR ȘI CU MICOBACTERII ATIPICE**

### **Etiologie Complexul Mycobacterium avium-intracelulare și alte micobacterii**

**Epidemiologie** Omniprezentă în natură. Infecție prin ingestie. Concentrația mare se poate acumula în așternuturile animalelor de diferite tipuri. Păsările domestice sau sălbatice sunt o sursă de serovare clasice de tuberculoză aviară

**Constatări clinice** Majoritatea infecțiilor sunt ale ganglionilor limfatici drenanți ai tractului digestiv, sunt subclinice, dar pot duce la condamnarea carcasei. Cazurile generalizate se manifestă cu scădere cronică în greutate și diaree

**Patologia clinică** Testarea tuberculinică la bovine și porcine. Cultură, PCR

**Constatări necropsie** Microgranuloame, cu sau fără cazeizare, în ganglionii limfatici

**Control** Reducerea contaminării mediului

### **ETIOLOGIE**



Complexul *M. avium* este format din *M. intracellulare* și subspeciile *M. avium*, care sunt *M. avium* subsp. *avium*, *M. avium* subsp. *paratubercosus* și *M. avium* subsp. *sylvaticus*. *M. avium* subsp. *paratubercosus* este cauza bolii Johne și este discutată în altă parte.

Micobacterioza este asociată cu membri ai complexului *Mycobacterium avium-intracellulare* (*M. avium* subsp. *avium* și *M. intracellulare*) și ocazional de alte specii de micobacterii mai puțin bine definite precum *M. kansasii*, *M. chelonae*, *M. fortuitum*, *M. aquae*, *M. cosmeticus* și *M. goodii* și *M. abscessus*. Precizia în identificarea acestor organisme a fost îmbunătățită prin utilizarea tehnicilor moleculare moderne, dar epidemiologia infecției cu cele mai multe este puțin înțeleasă.

Complexul *M. avium-intracellulare* este format din 28 de serovare și două specii. În prezent, serotipurile 1-6, 8-11 și 21 sunt *M. avium*, iar serotipurile 7, 12-20 și 25 sunt *M. intracellulare*. Serotipurile rămase nu se potrivesc cu nici una dintre specii.<sup>2</sup> Serovarele clasice 1-3 de *M. avium* sunt cauza tuberculozei la păsările domestice și sălbatice. Serovarurile 1, 2, 4-6, 8-10 și 21 par a fi cele mai frecvente în infecțiile animalelor domestice. Individual

porcii pot fi infectați cu mai mult de un serovar.<sup>3</sup> Recent se propune restricționarea denumirii *M. avium* subsp. *avium* la serotipurile 1-3 izolate „de tip pasăre” și să folosească denumirea *M. avium* subsp. *hominis* pentru serotipurile 4-6, 8-11 și 21.<sup>4</sup> Complexul *M. avium-intracellulare* cuprinde agenți patogeni oportuniști omniprezenti dintr-o gamă largă de specii, iar la animale au cea mai mare importanță la porci. Tuberculoza asociată cu aceste organisme la animale de obicei nu se manifestă clinic și nu reprezintă o problemă majoră de boală, dar animalele infectate reacționează la testul la tuberculină la mamifer, creând dificultăți în programele de eradicare a tuberculozei *M. bovis*. Focarele în efectivele de porci pot provoca pierderi semnificative din cauza condamnării carcasei. La porci, o proporție semnificativă a reactoarelor la tuberculină se datorează infecției cu organisme ale acestui complex, iar bovinele și porcii infectați sunt surse potențiale de infecție pentru numărul tot mai mare de infecții cu complexul *M. avium* la om.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Limfadenita la porci asociată cu aceste organisme este raportată de pe toate continentele.<sup>3</sup>

### **Sursa și transmisia**

Organismele complexului *M. avium-intracellulare* sunt omniprezente în natură și pot fi izolate din sol, plante, apă și hrana animalelor și așternutul animalelor. Păsările infectate care cuibăresc în clădirile pentru animale sau furaje sunt cea mai comună sursă de *M. avium* subsp. *avium* de serotipurile 1-3 și contaminate hrana și rezervele de apă. În schimb, izolatele de *M. avium* subsp. *hominis* (serotipurile 4-6, 8-11 și 21) sunt izolate de obicei din mediul înconjurător și pot fi izolate din diferite specii de muște și gândaci care locuiesc

pe sol, așternut și se hrănesc în mediile de fermă. promovează supraviețuirea în medii din interiorul și exteriorul hambarelor pentru perioade lungi de timp?

**Ingestia apare calea normală de infecție, iar porcii infectați cu unele serovarii excretă organismul în fecale. La porci, utilizarea podelelor murdare sau a așternutului adânc, mai degrabă decât betonul sau șipcile goale, crește riscul de infecție și de dezvoltare a limfadenitei macroscopice la un număr mare de porci. Durata de timp în care porcii sunt ținuti pe așternut este, de asemenea, importantă și pot apărea focare severe la porcii ținuti pe așternut pentru întreaga perioadă de la înțarcare până la sacrificare. S-a descoperit că rumegușul, paie, turba și așchii de lemn sunt foarte infectate. Serovarele 4 și 8, în special, au fost asociate cu infecția de la așternut.<sup>8,9</sup> Mușchiul de sphagnum infectat cu *M. coolcii* și expunerea mediului la alte micobacterii pot duce la sensibilizarea bovinelor la *M. bovis* tuberculin.<sup>10,11</sup>**

Serovarele clasice 1-3 de *M. avium* sunt cauza tuberculozei la păsările domestice și sălbatice care sunt infectate prin ingestia de furaje sau sol contaminate și excretă un număr mare de organisme în fecale. Deși infecția la animalele domestice este în mod obișnuit contractată de la păsările de curte domestice, de la infecții transmise prin sol sau de la pardoseli de țarcuri sau furaje contaminate de păsări sălbatice, poate avea loc și transmiterea de la porc la porc?<sup>2</sup>

### **Importanța economică**

Boala clinică nu este importantă, dar la sacrificare organele cu leziuni tuberculoase sunt aruncate și întreaga carcasă poate fi condamnată sau necesită tratament termic înainte de a fi eliberată pentru consumul uman.

### **Importanța zoonotică**

Infecțiile cu micobacterii atipice nu sunt neobișnuite la om și au o prevalență mai mare la oamenii imunodeficienți. Membrii complexului *Mycobacterium avium-intracellulare* provoacă atât infecții pulmonare la indivizii imunocompetenți, cât și boli diseminate în sindromul imunodeficienței dobândite.

Animalele sau produsele de origine animală pot fi o sursă de infecție umană, dar asocierile directe sunt greu de dovedit. Deși nu sunt bolnavi clinic, s-a descoperit că lucrătorii umani sunt infectați în ferme atunci când boala a apărut la porci. Este probabil ca infecțiile la oameni și animale de la o fermă să provină dintr-o singură sursă, dar este, de asemenea, posibil să se producă răspândirea de la animale la om.

### **CONSTATĂRI CLINICE ȘI NECROPZIEI Porci**

Infecția este de obicei sporadică la porcii din efective, dar în unele efective poate fi enzootică.<sup>13</sup> Boala care apare în mod natural este neprogresivă și de obicei limitată la ganglionii limfatici ai capului și gâtului și la ganglionii limfatici mezenterici. Ocazional apar cazuri generalizate și la porci s-a înregistrat un focar de tuberculoza pulmonară asociată cu

*M. avium*. Leziunile pot fi lipsite de supurație și seamănă cu țesutul neoplazic, dar apar și leziuni granulomatoase și ocazional cazeoase în ganglionii limfatici. Leziuni similare sunt asociate cu *Rhodococcus equi*. Leziunile granulomatoase care se dezvoltă în amigdale și peretele intestinal duc la trecerea organismelor în fecale pentru cel puțin 55 de zile și transmiterea la porci în contact are loc rapid.

Tuberculoza produsă experimental la porci prin administrarea orală de *M. avium* este generalizată, cu condiția ca doza de inoculare să fie suficient de mare. Are loc transmiterea de la acești porci la porcii de contact. Vaccinarea porcilor cu vaccin BCG oferă protecție parțială față de infecția experimentală cu *M. avium*.

*M. bovis* poate infecta și porcii, iar *M. fortuitum* este înregistrată ca o cauză a artritei cronice la porci.<sup>15</sup>

### **Bovine**

Cu tuberculoza aviară clasică, sensibilitatea la tuberculină poate dispărea la scurt timp după ce vitele sunt îndepărtate din contactul cu păsările infectate. Infecția cu acest grup de organisme produce microgranuloame în ganglionii limfatici. Leziunile locale pot persista în ganglionii limfatici mezenterici, meninge și în uter și uger și au fost observate cazuri ocazionale de tuberculoză pulmonară deschisă. În infecțiile uterine poate apărea avortul recurent, iar localizarea mamară determină îndurarea și implicarea ganglionilor limfatici, similar leziunilor asociate cu *M. bovis*. Tuberculoza generalizată poate apărea în până la 50% din cazuri.

### **cai**

Caii sunt rezistenți la infecția cu complexul *M. avium*, deși la această specie au fost înregistrate cazuri rare, generalizate de tuberculoză cu serovarele 1, 2, 4, 5 și Este posibil ca boala să apară doar la caii care sunt imunodeprimați de alți factori. O istorie comună este diareea cronică și pierderea în greutate. Manifestările mai puțin frecvente includ dermatita, alopecia și ulcerarea pielii. Enterita granulomatoasă este frecvent prezentă la necropsie. Au fost înregistrate două cazuri în care leziunile la nivelul ganglionilor limfatici cervicali au fost însoțite de leziuni la nivelul vertebrelor cervicale. Leziunile au fost similare cu cele observate în osteomielita vertebrală cervicală asociată cu *M. bovis*.

### **Capre și oi**

Caprele și oile par să aibă o rezistență naturală puternică la infecția cu complexul *M. avium*. O incidență mare a tuberculozei aviare a fost observată la un stol de capre și, deși boala progresează lent, această specie poate acționa ca rezervor pentru alte specii. Animalele cu boală progresivă prezintă anorexie și diaree cronică și emaciare.<sup>19</sup>

### **Cerb**

Infecția la căprioarele sălbatice și de crescătorie *M* are loc și poate servi ca sursă de infecție pentru păsările care mănâncă carouri.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Leziunile la inspecția post-mortem sau la sacrificare sunt caracteristice, dar cultura și identificarea organismului sunt necesare pentru confirmare. Creșterea este lentă, iar tehnologiile PCR oferă un diagnostic mai rapid, cu o anumită capacitate de a distinge între speciile individuale și serovarii.<sup>21</sup> Frotiurile de leziuni asociate cu unii dintre acești agenți nu se colorează pozitiv cu pete acido-rezistente.<sup>W8</sup>

### **Testare pentru tuberculina**

În cazul infecțiilor la bovine, sensibilitatea la tuberculină apare atât la tuberculina aviară, cât și la cea bovină, dar este mai mare la tuberculina aviară. La micobacteriile atipice răspunsul este, de asemenea, de scurtă durată, modificări semnificative ale sensibilității apar între testele succesive.<sup>22</sup> Testul comparativ cu tuberculină devine din ce în ce mai utilizat din cauza importanței tot mai mari a acestor infecții. Nu este neobișnuit să existe mai mult de o specie de micobacterii care cauzează boli într-o turmă la un moment dat.

Utilizarea unui test comparativ cu tuberculină la porcine pentru a diferenția între infecțiile cu complexul *M. avium*-intracelulare și *M. bovis* este discutată în secțiunea anterioară.

Testarea cutanată pentru tuberculina la cai nu este efectuată, deoarece 70% dintre caii normali din punct de vedere clinic prezintă reacții pozitive.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Tratamentul nu este obișnuit, cu excepția, eventual, la cai. Tratamentul antimicrobian la om pentru acest complex de organisme include amikacina, ciprofloxacina, rifampicina și macrolida azitromicină.

În efectivele de porci cu infecție enzootică, sacrificarea pe baza sensibilității pielii nu este de obicei practică din cauza prevalenței ridicate a infecției și a contaminării ridicate a mediului. Procedurile de control se concentrează pe reducerea contaminării mediului prin schimbarea de la așternut la podele solide sau cu grătare, spălarea și dezinfectarea frecventă a podelelor din țarcuri, instalații separate pentru înțârcare și crescător și excluderea păsărilor sălbatice din clădiri și zonele de hrănire.<sup>23</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Thorel MF, Huchzermeyer HF, Michel AL. Infecția cu *Mycobacterium avium* și *Mycobacterium intra-cellular* la mamifere. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:204-218.

## **REFERINȚE**

Inderlied CB et al. Clin Microbiol Rev 1993; 6:266.

Nishimori K și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:2102.

Thorel MF și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:204.

Mijs W și colab. Internat J Syst Evol Microbiol 2002; 52:1505.

Matlova L et al.Vet Microbiol 2004; 102:227.

Fischer OA și colab. MedVet Entomol 2001; 15:208.

Fischer OA et al.Vet Microbiol 2004; 102:247.

Windsor RS și colab. Vet Rcc 1984; 114:497.

Margolis MJ. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1571.

Monaghan ML și colab. Vet Rec 1991;129:383.

Kazda J, Cook BR. NZVet J 1988; 36:184.

Gardner IA,Hird DW. Can JVet Res 1989; 53:33.

MoritaY și colab. JVet Med Sci 1994; 56:475.

Ellsworth S și colab. Am JVet Res 1980; 41:1526.

Chengappa MM și colab. Vet Med 1983; 78:1273.

Mair JS et al. Equine Vet J 1986; 18:226.

Flores JM și colab. Vet Rec 1991; 128:407.

Gunnes G și colab. Vet Rec 1995; 136:565.

Thorel MF.Vet Res 1997; 28:439.

Mackintosh CG și colab. NZXfet J 2004; 52:163.

Fiezabadi MM și colab. J Clin Microbiol 1996; 34:1136.

Colț LA. AustVet J 1987; 57:216.

Alfredsen S, Skjerve E. PrevVet Med 1993; 15:253.

## **TUBERCULOZA ASOCIATA CU TUBERCULOZA MYCOBACTERIUM**

*Mycobacterium tuberculosis* este ocazional izolat de la bovine sau porcine cu leziuni tuberculoase, dar acest lucru este rar.1-3 Focarele de tuberculoză la animalele asociate cu *M. tuberculosis* de origine umană sunt tranzitorii, iar îndepărtarea oamenilor tuberculoși din mediul înconjurător are ca rezultat, de obicei, dispariția reactoarelor pozitive la bovine. În efectivele de bovine, reactoarele și leziunile de necropsie sunt cele mai frecvente la efectivele tinere. Multe reactoare nu au leziuni vizibile: cele care apar sunt mici și limitate la ganglionii limfatici ai sistemului digestiv și respirator. Porcii pot dezvolta leziuni minore în ganglionii limfatici, dar oile, caprele și caii par a fi rezistenți. Infecțiile cu *M. tuberculosis* la porci sunt de

*obicei rezultatul hrănirii cu organe dintr-o gospodărie tuberculoasă sau al contactului cu un însoțitor tuberculos.*

## **REFERINȚE**

Rishcndra V, Srivastava SK. Indian J Anim Sci 2001; 71:129.

Pavlik I și colab. Vet Medicina 2003; 48:83.

Pavlik I și colab. Vct Medicina 2003; 48:113.

## **TUBERCULOZA CUTANEA**

Leziunile indurative cronice ale pielii la bovine, care apar de obicei la nivelul membrelor inferioare, sunt numite „tuberculoză cutanată” deoarece sensibilizează frecvent animalele afectate la tuberculină.

## **ETIOLOGIE**

Organismele acido-rezistente pot fi adesea găsite în leziuni în număr mic. Nu au fost identificați și probabil că nu sunt agenți patogeni adevărați. Leziunile iatrogene pot fi cauzate de vaccinuri cu aluminiu adsorbit care produc granuloame subcutanate, colonizate de bacterii acido-rezistente.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare în majoritatea țărilor lumii, în special acolo unde animalele sunt adăpostite și suferă abraziuni minore și răni de presiune. Apariția frecventă a leziunilor la nivelul extremităților inferioare sugerează abraziunile cutanate ca portal probabil de intrare a organismului cauzator.

Leziunile cauzează puține neplăceri, dar sunt inestetice și animalele afectate pot da o reacție suspectă sau pozitivă la testul la tuberculină atunci când sunt de fapt lipsite de tuberculoză. Acest lucru devine important atunci când efectivele și zonele sunt în curs de eradicare și atenția este concentrată asupra oricărei afecțiuni care complică testul la tuberculină.

## **PATOGENEZĂ**

Granuloamele tuberculoide apar la locul infecției cu răspândire de-a lungul limfaticelor locale, dar fără implicarea ganglionilor limfatici.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Sub piele apar bulgări mici, cu diametrul de 1-2 cm. Membrele inferioare sunt cel mai frecvent loc, în special membrele anterioare, și se poate răspândi la coapse și antebrațe, și chiar la umăr și abdomen. Leziunile pot fi unice sau multiple și apar adesea în lanțuri legate prin cordoane subțiri de țesut. Nodulii sunt atașați de piele, se pot rupe și evacuează puroi gros de cremă până la galben. Ulcerele nu persistă. Leziunile individuale pot dispărea, dar

recuperarea completă până la dispariția tuturor leziunilor este puțin probabilă dacă leziunile sunt mari și multiple.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Animalele afectate pot reacționa la testul cu tuberculină. Examenul bacteriologic al frotiurilor de puroi poate dezvălui prezența bacteriilor acido-resistente.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile cuprind mult țesut fibros, conținând de obicei focare de puroi păstos sau inspiciat și uneori sunt calcificate.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

În efectivele cu tuberculoză, reactoarele care prezintă leziuni de tuberculoză cutanată sunt eliminate în mod obișnuit. În efectivele libere de tuberculoză, o reacție pozitivă la testul la tuberculină la animalele cu tuberculoză cutanată este de obicei considerată nespecifică și animalul afectat este păstrat cu condiția ca acesta să fie negativ la retest.

Farsă bovină

Limfangita ulceroasă.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Măsurile de tratament și control nu sunt de obicei instituite, deși îndepărtarea chirurgicală poate fi efectuată din motive cosmetice.

## **FASTA BOVINE**

Farsa bovină este o boală infecțioasă cronică a bovinelor Zebu, care este endemică în regiunile din Africa de Est și Centrală și o cauză a pierderilor economice considerabile. În unele zone sunt afectate 25 până la 30% din bovine.<sup>1,2</sup> Boala este lent progresivă și afectează în primul rând bovinele adulte. Leziuni

apar în ganglionii limfatici superficiali, mai ales în ganglionii limfatici prescapulari și precrurali. Ganglionii afectați supurează și are loc indurarea vaselor limfatice. Poate exista o infecție în ganglionii limfatici mezenterici, unele cazuri având leziuni în uger sau plămân. Leziunile sunt frecvente în zonele corpului unde se atașează *A. variegatum*.<sup>2</sup> Examenul histologic arată o reacție • granulomatoasă severă cu macrofage limfocitar și infiltrare cu celule gigantice.<sup>3</sup>

*Mycobacterium farcinogenes* și *M. senegalense* au fost considerați principalii, dacă nu singurii, agenți cauzali, dar există o dezbatere asupra etiologiei.<sup>4</sup>

## **REFERINȚE**

Hamid ME și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:707.

Marchot P et al. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1989; 42:173.

Hamid ME și colab. J Comp Pathol 1991; 105:287.

Bercovier H,Vincent V, Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:265.

## **PARATUBERCULOZA (BOALA LUI JOHNE)**

### **Sinopsis** <

#### **Emaciare la bovinele adulte**

Reticuloperitonita traumatică cronică

Malnutriție

Pielonefrita

Limfosarcom

amiloidoza

#### **Diaree și pierdere în greutate la oi și capre**

Parazitism gastrointestinal

#### **Pierderea cronică în greutate la oi și capre**

Abcese interne

Limfadenita cazeoasă

Artrita-encefalita caprina

Pneumonie progresivă ovină

Boala dentara

### **ETIOLOGIE**

Există cel puțin două tipuri principale de tulpini de Map, desemnate C (bovine) și S (ovine), care pot fi distinse prin modele de polimorfism de lungime a fragmentelor de restricție. Patru izolate de tip I (ovine) Map au fost diferențiate de nouă izolate de tip II (bovine).<sup>3</sup> Se presupune că *Mycobacterium avium* subsp. paratuberculoza Tulpinile de tip I sunt un intermediar evolutiv între *M. avium* subsp. *avium* și *M. avium* subsp. paratuberculosis I de tip II izolează sau împart un subset de *M. avium* subsp. loci specifici tip *avium* prin transfer orizontal. Există, de asemenea, dovezi ale unei tulpini specifice caprinei în Norvegia, care nu



pare a fi patogenă pentru viței. O tulpină unică de zimbri (*Bison bison*) a fost găsită în Montana.<sup>4,5</sup>

Studiile de epidemiologie moleculară ale Map au identificat un grad ridicat de similitudine genetică în izolatele bovine, indiferent de originea geografică, indicând faptul că doar câteva clone strâns legate de Map pot fi responsabile de infecția pe scară largă la bovine, alte rumegătoare și, eventual, la fauna sălbatică.” Există un grad mai mare de eterogenitate genetică între izolatele Map recuperate din surse umane și ovine.” Analizele ample ale modelelor IS900-KRFLP au identificat că boala Johne la bovine și alte specii, cum ar fi caprele și iepurii, este asociată cu tulpini care nu se pot distinge. Boala lui Johne la oi pare să fie asociată cu o tulpină diferită care infectează și caprele și căprioarele. A fost raportată apariția unei „tulpini de oaie” la bovinele cu boala Johne, ceea ce indică faptul că este posibilă transmiterea între specii.<sup>2</sup> Tulpinile de bovine infectează bovinele, caprele și căprioarele și rareori oile.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Bovine, oi și capre

Boala apare la nivel mondial cel mai frecvent la bovine și într-o măsură mai mică la ovine și caprine? Boala este răspândită la bovine în Europa și a fost răspândită în multe țări prin exportul de animale de rasă normală clinic infectate. Are o importanță majoră la bovine și ovine din zonele cu climă temperată și unele zone umede, tropicale. Incidența este cea mai mare la animalele ținute intensiv în condiții climatice și de creștere care sunt favorabile răspândirii infecției.

Povestea islandeză a paratuberculozei este un exemplu al riscului importului de animale într-o țară fără teste sau teste precise. În 1933, 20 de berbeci din rasa Karakul au fost importați din Germania în Islanda pentru a îmbunătăți calitatea pielii oilor islandeze. Oaia importată părea sănătoasă și avea certificate de bun control al sănătății. După 2 luni de carantină, acestea au fost distribuite în 14 ferme din principalele • zone de creștere a ovinelor. Primul caz clinic de paratuberculoză la oi a fost diagnosticat în 1938 sau la 5 ani de la sosirea oilor. Treptat, infecția sa răspândit din aceste cinci ferme originale în următorii câțiva ani, iar în următorii 18 ani, 20-30% din fermele din zonele de creștere a oilor au fost infectate.<sup>8</sup> În 16 ani paratuberculoza împreună cu alte boli (maedi-visna și jaagsiekte) aproape au ruinat industria ovină, principala industrie agricolă din I. Primul caz clinic al bolii Johne din Islanda a avut loc la aceste ferme de oi în 1944. Morbiditatea anuală a oilor în timpul epidemiei a fost în medie de 8-9% în zonele afectate și a fost de până la 40% la fermele individuale.

Boala lui Johne a fost confirmată pentru prima dată în Australia în 1980, iar până în 1999 s-a răspândit în alte state.<sup>9</sup> Se presupune că infecția a provenit de la oile importate din Noua Zeelandă în anii 1970.

Nu se știe că boala lui Johne există în Australia de Vest.<sup>10</sup> O cerință ca importurile să fie derivate de la efectivele care au avut teste de supraveghere negative pentru boala lui Johne oferă protecția necesară industriei ovine din Australia de Vest.

În Africa de Sud, paratuberculoza ovină era necunoscută până când un berbec Merino infectat a fost importat în 1967. În anii 1990, boala s-a răspândit printre fermele de oi din provinciile Western Cape și Eastern Cape. Legăturile dintre fermele infectate au indicat o corelație pozitivă între solurile acide și apariția infecției.

Oile sunt ușor infectate experimental și excretă un număr mare de organism, dar multe se recuperează spontan. Cu toate acestea,

boala poate provoca și pierderi financiare semnificative crescătorului de oi. De exemplu, boala s-a stabilit în turmele de oi din Cipru, unde oile sunt crescute semi-intensiv pentru producția de lapte pentru brânză, iar pierderile pot fi de până la 4% pe an.

Boala este recunoscută cu o frecvență crescută la capre și atunci când este stabilită în efectivele de capre poate provoca pierderi mari. În Australia, boala lui Johne apare la rasele de capre de lapte cu unele focare endemice în statele din sud-estul Australiei. Australia de Vest este liberă de boala lui Johne la capre, oi și bovine.<sup>12</sup>

Apariția bolii Johne la bovine în Irlanda este foarte scăzută.<sup>13</sup> În perioada de 51 de ani din 1932 până în 1982 au fost diagnosticate doar 92 de cazuri. Boala este notificată în mod obligatoriu în Republica Irlanda din 1955 și toate animalele Map confirmate sau suspectate sunt sacrificate. Boala a fost asociată cel mai frecvent cu animalele genealogice importate. La începutul anilor 1990, cazuri sporadice de boală au fost diagnosticate anual. Există îngrijorarea că incidența ar putea crește odată cu intensificarea continuă a efectivelor de lapte și ca urmare a importului de juninci de reproducție de mare merit în multe efective de lapte din Europa continentală, unde incidența este mare. Screeningul serologic și de cultură fecală a animalelor importate în Republica Irlanda a arătat că unele animale erau purtătoare de Map.<sup>14</sup> Animalele cu cultură pozitivă au fost importate din Țările de Jos, Franța și Danemarca. Niciunul dintre animalele cu cultură pozitivă nu a dat o reacție serologică pozitivă.

#### Morbiditate și letalitate

Incidența bolii clinice într-o turmă infectată este foarte scăzută în orice moment și rareori depășește 5% din animalele mature. Rata mortalității populației este mai mică de 1% pe an. În circumstanțe excepționale, poate ajunge până la 5-10%. Deși pierderile cauzate de deces nu sunt mari, atunci când se adaugă la pierderile cauzate de perioade lungi de sănătate și productivitate redusă, pierderile economice pot fi semnificative. Pentru fiecare caz clinic de boală Johne dintr-o turmă, se estimează că există 15-25 de animale infectate suplimentare în diferite stadii ale bolii clinice,

8 cazuri de boală subclinică și adulți purtători și 10-14 cu infecție silențioasă la viței, bovine tinere și adulți.<sup>15</sup>

#### Fauna sălbatică și specii exotice

*M. avium subsp. paratuberculoza are o gamă foarte largă de gazde. Infecția poate apărea și la multe specii sălbatică și exotice diferite. Bivolii de apă, rumegătoarele sălbatică captive și care trăiesc liber, inclusiv căprioarele, oile mari, caprele din Munții Stâncoși, audadurile, oile muflon, cămilele, caprele de munte, renii, antilopele, lamele și iacii sunt toate sensibile. Boala a fost diagnosticată la alpaca din Australia. Au apărut focare ale bolii la cerbul roșu de crescătorie, iar incidența este în creștere în unele regiuni. Organismul a fost izolat din țesuturile intestinale ale cerbului cu coadă albă din Est, uciși într-o fermă cu antecedente de boală Johne.*

Există dovezi că fauna sălbatică din Scoția este infectată în mod natural cu Map și că gama de gazde este mult mai largă decât se credea anterior. Organismul a fost găsit în culturi de fecale de la vulpi, stoare, ciori, nevăstuici, ghiocle, iepuri de câmp, bursuci, vile, șobolani și șoareci de pădure. ■ Paratuberculoza a fost găsită la iepurii sălbatici (*Oryctolagus cuniculus*) în Scoția.<sup>17-19</sup> Analiza indică o relație semnificativă între o problemă trecută sau actuală a paratuberculozei la bovine și la populația de iepuri sălbatici din fermele infectate.<sup>17</sup> Organismul poate fi găsit în pelete fecale de iepure și urină per milioane de iepuri de fermă potențial infectată? pe pășunea pășunată de animale prin contaminare cu fecale. De asemenea, bovinele care pasc nu evită pășunile contaminate cu fecale de iepuri, care este singurul exemplu înregistrat de o specie de erbivor care nu evită fecalele proprii sau fecalele de la speciile sălbatică simpatrice. Prin urmare . o reducere a riscului potențial de transmitere ar putea fi realizată prin reducerea contactului dintre animale și iepuri în aceste habitate, în special prin reducerea accesului la aceste habitate de către animalele tinere, deoarece acestea sunt mai susceptibile la infecție.

j În Republica Cehă, paratuberculoza a fost diagnosticată la toate cele patru dintre cele mai comune specii de rumegătoare sălbatică, inclusiv cerbul roșu, căpriorul, căprioara și muflonul.<sup>20</sup> Cea mai mare incidență a bolii clinice la rumegătoarele sălbatică a fost la căprioarele de crescătorie. Folosind polimorfismul de lungime a fragmentelor de restricție (RFLP) (epidemiologie moleculară), a fost examinată transmiterea între rumegătoarele domestice și sălbatică și între speciile rumegătoare și nerumegătoare. A avut loc transmiterea de la rumegătoare domestice infectate la animale sălbatică, dar transmiterea de la animale sălbatică la rumegătoare domestice este incertă. Nevertebratele, rumegătoarele sălbatică sau animalele sălbatică nerumegătoare pot fi vectori și pot deveni un factor de risc în răspândirea Mapului.

ser, prevalența reală prezisă între 304 efective de lapte a fost de 6,1 %. Pe baza unei eșantionări sistematice aleatorii de bovine de lapte sacrificate în Canada Atlantic și Maine,

prevalența infecției a fost de 16,1%. Ganglionii limfatici mezenterici și ileonul de la 984 de vaci de lapte au fost examinați prin metode histologice și bacteriologice.<sup>23</sup>

În efectivele de carne de vită din Louisiana, prevalența individuală a animalelor este estimată la 4,4% și prevalența în rândul efectivelor este de 30%. Un studiu serologic din Florida a raportat o seroprevalență de 8,6% la bovinele de carne și 17,1% la bovinele de lapte. Folosind un ELISA absorbit, într-un studiu privind prevalența efectivelor și distribuția geografică a infecției în 158 de efective de lapte Wisconsin și 4990 de bovine, prevalența reală calculată a infecției din infecția aparentă a indicat că 4,79% dintre bovine și 34% dintre efective aveau dovezi serologice de infecție. ^dintre efectivele clasificate drept pozitive pe baza estimării prevalenței reale, numărul mediu de bovine pozitive a fost de 20,3%. Distribuția geografică nu a fost uniformă, dar anumite raioane aveau un număr mai mare de efective infectate decât altele. Într-un studiu din Missouri, seroprevalența aparentă la bovinele de lapte și la bovinele de carne a fost de 8%, respectiv 5%; și 74% din efectivele de lapte și, respectiv, 40% din efectivele de carne de vită au fost pozitive.

Există o variație considerabilă în prevalența efectivelor infectate în diferite țări și în zone geografice specifice.<sup>15</sup> Sondajele efectuate în SUA au găsit seroprevalențe de până la 7,29% din vaci și 50% din efective și prevalențe de cultură fecală de 3,05%.<sup>24</sup> Pe baza studiilor de seroprevalență, prevalența reală a infecției belgiene este de 6% în populația belgiană. 10% .<sup>25</sup> În efectivele de lapte din Alberta, Canada, prevalența efectivă a efectivului determinată prin ELISA a fost de 26,8% .<sup>26</sup> Prevalența reală a efectivului determinată de cultura fecală a variat între 27 și 57%. În efectivele de vită de pe pășunile comunitare din Saskatchewan, Canada, utilizând o sensibilitate a testului de 25% și o specificitate de 98%, prevalența reală a eșantionului a fost de 0,0% și prevalența medie aparentă a efectivului a fost de 3% sau foarte scăzută. efectivele de lapte din Colorado, 4,12% dintre vaci au fost pozitive; prevalența în efectiv a vacilor seropozitive a variat de la 0% la 7,82%<sup>29</sup> Vacile din efectivele care importaseră anual peste 8% din dimensiunea efectivă actuală în ultimii 5 ani au avut de 3,28 ori mai multe șanse de a fi seropozitive decât au fost vacile din efectivele care au importat mai puțin de 8% din vaci. Vacile din efectivele cu > 600 de vaci care alăptează au avut de 3,12 ori mai multe șanse de a fi seropozitive decât au fost vacile din efectivele cu <600 de vaci care alăptează. Vacile din efectivele cu antecedente de boală clinică au avut de 2,27 ori mai multe șanse de a fi seropozitive decât au fost vacile din efectivele fără boala Johne clinică. În efectivele de lapte din Statele Unite, seroprevalența globală a variat între 5 și 17%. Producătorii de lapte din vestul Statelor Unite s-au extins din 1980, dar puțini producători au testat infecția cu Map înainte de cumpărare. În California, prevalența reală la bovinele de lapte în ansamblu a fost de 9,4%, cu variații de la 7,5 la 14,15%, în funcție de diferitele regiuni ale statului.<sup>24</sup> Într-un studiu efectuat pe 1155 de vaci din 22 de efective daneze de lapte, prevalența vacilor a fost de 8,8%; iar 19 din 22 de efective au avut :2:1 vacă pozitivă la test?<sup>0</sup> Probabilitatea cea mai mare de rezultat negativ la test a fost găsită la o vacă de rasă mare, în prima paritate, într-un efectiv mic, care fătase cu mai mult de o lună înainte; cea mai mare probabilitate a unui rezultat pozitiv al testului a fost găsită prin testarea unei vaci în paritate :2:5, într-un efectiv mare, în prima lună după fătare.

Prevalența infecției Map în efectivele de lapte din Țările de Jos este mare, cu o prevalență a efectivelor de 55% și a vacilor de 2%.<sup>1</sup> În efectivele vaccinate, prevalența vacilor a fost de 23% și în efectivele nevaccinate, de 2,5%. A fost identificat un posibil rol al oilor în epidemiologia Mapului în efectivele de bovine din Țările de Jos.<sup>32</sup>

## Oaie

Boala Johne la oi din Australia a fost diagnosticată pentru prima dată în 1980 în centrul New South Wales.<sup>33</sup> Boala are o distribuție geografică foarte grupată în Australia. Pe baza sondajelor din anul 2000, limitele de probabilitate de 95% pentru prevalența efectivelor au fost 0,04-1,5%, 8-15% și 29-39% pentru regiunile cu prevalență scăzută, moderată și, respectiv, înaltă din New South Wales. Celelalte state au avut o limită superioară de probabilitate de 97,5% de aproximativ 1% sau mai puțin. Pe baza acestor estimări, este probabil ca aproximativ 6-10% din efectivele din New South Wales și 2,4-4,4% din efectivele din toată Australia să fie infectate. Peste 80% dintre efectivele afectate se află într-o zonă geografică relativ mică a NSW. Unele state precum Queensland și Australia de Vest au o prevalență egală sau apropiată de 0%.

## Metode de transmitere

Expunerea la organism poate avea loc pe mai multe căi. Cel mai obișnuit este prin alăptarea de la o mamă infectată (prin tetine contaminate sau vărsarea directă a organismului în colostru/lapte) sau ingestia de hrană solidă și apă contaminate cu fecale.

Vacile infectate și alte specii excretă direct în lapte în cel puțin stadiul târziu diseminat al infecției.<sup>^</sup> Până la 45% dintre vacile afectate clinic pot excreta organismul în lapte.<sup>3'1</sup>

Organismul poate fi găsit în colostrul cazurilor subclinice; organismul a fost găsit în 36% din probele de colostru de la tolerele grele și 9% din probele de la cele ușoare, de aproape trei ori mai des decât se găsește în moară.<sup><?5</sup> Astfel, colostrul vacilor infectate, dacă este hrănit vițelilor, ar putea servi ca o sursă potențială de infecție. Unele efective au încercat să evite această cale de infecție prin pasteurizarea colostrului și a laptelui crud.<sup>36</sup>

Există dovezi ferme ale prezenței Map în laptele de vacă pasteurizat comercial, fabricat pentru vânzarea cu amănuntul.<sup>7</sup> Aspectul potențial de sănătate publică este o problemă, dat fiind că o asociere cu boala Crohn la oameni este posibilă, dar incertă. Cu toate acestea, prezența organismului în laptele pasteurizat este nedorită. Organismul a fost găsit în laptele crud de capră din Norvegia.<sup>38</sup> Condițiile în producția de brânzeturi s-au dovedit a avea un efect redus asupra viabilității Map și s-au găsit bacterii viabile în brânza tare și semidure la 12 zile după producție. Prin urmare, consumul de brânză produsă din lapte crud de capră în Norvegia ar putea duce la transmiterea Map la om.

Datorită perioadei de incubație în mod normal lungă, animalele infectate pot excreta organisme în fecale timp de 15-18 luni înainte de apariția semnelor clinice. De asemenea, animalele crescute într-un mediu contaminat pot deveni excretoare permanente sau temporare ale organismului fără a fi afectate clinic. Organismul a fost izolat din organele

genitale și din materialul seminal al taurilor infectați, supraviețuiește adăugării antimicrobiene și înghețului și, ca urmare, poate apărea infecția intrauterină. Cu toate acestea, un număr mic de organism inoculat experimental în uterul bovinelor în momentul însămânțării sunt distruse și nu duc la infecția sistemică a mamei sau hipersensibilitate persistentă. Este posibil să se izoleze organismele din fluidele de spălare uterine ale vacilor infectate clinic și, experimental, organismul poate adera la ovule, în ciuda unei proceduri de spălare în 10 etape pentru a asigura îndepărtarea potențialilor agenți patogeni din embrioni. Izolarea Mapului de materialul seminal de tauri și berbeci este neobișnuită și este reprezentată de rapoarte unice de caz.

Animalele pozitive din punct de vedere serologic, care elimină moderat de Map ar putea fi utilizate ca donatori de embrioni fără a transmite organismul?9 Datele indică faptul că transmiterea organismului de la eliminători moderati prin trofoblast este puțin probabilă înainte de stadiul de dezvoltare a cotiledonilor. Cu toate acestea, acest lucru nu exclude posibilitatea transmiterii organismului într-o etapă ulterioară a sarcinii (peste 60 de zile). Se presupune că

Placenta epitelio-corială este impermeabilă la organism de la 42 la 49 de zile după inseminare, dar aceasta se poate schimba după 60 de zile.

Toate aceste moduri de transmitere sunt cele mai semnificative la animalele aflate în stadii relativ avansate ale bolii și asigură trecerea organismului de la o generație de gazde la alta și sunt motivul pentru care se recomandă creșterea artificială a vițelilor și sacrificarea descendenților de la vacile infectate în timpul programelor de control și eradicare.40

Răspândirea organismului de la fermă la fermă se datorează, de obicei, comerțului cu animale care sunt purtători infectați necunoscuți și răspânditori ai organismului, dar are loc și răspândirea laterală a fecalelor peste gardurile de delimitare.

Oile trasoare au fost folosite pentru a detecta tulpinile de oi ale Map pe pășune.41 Miei, înțărășii și oile adulte sunt introduse la pășune cu cantități variate de contaminare Map și monitorizate prin teste cutanate, test de interferon gamma, cultură fecală și necropsie în serie a grupurilor mici timp de până la 15 luni după prima expunere. Cultura din țesuturi a fost cea mai sensibilă metodă de depistare a infecției precoce la ovine, iar testele serologice au avut o sensibilitate scăzută în stadiile incipiente ale infecției dobândite în mod natural. Infecția experimentală a oilor înțărcate la vârsta de 12-16 săptămâni cu tulpina S de Map și detectarea infecției a fost realizată în primele câteva luni după expunere.41

Studiile de teren au arătat că nimfele gandacului oriental (*Blattia orientalis*) pot servi ca un vector pasiv al Hărții.42 De asemenea, râmele și Diptera adultă pot fi vectori ai organismului în fermele de vite cu paratuberculoză. Larvele de tricostrongilide ovine (*Haemonchus contortus*, *Ostertagia circumcincta*, *Trichostrongylus colubriformis*) se pot contamina cu Map și pot juca un rol în transmiterea organismului.43.

Supraviețuirea lui Map în lichid de scufundare pe bază de amitraz timp de cel puțin 2 săptămâni sugerează că scufundarea ar putea juca un anumit rol în transmiterea bolii Johne

la bovine.<sup>44</sup> Riscul principal este pentru vițelii alăptați de vacile care tocmai au fost scufundate și ale căror uger sunt acoperite în lichid de scufundare.

### **Infecție fetală**

Infecția fetală poate apărea la bovine cu și fără semne clinice de boală. Prevalența infecției fetale a fost de până la 37% dintre vacile cu semne clinice ale bolii, comparativ cu 8,6% dintre feteșii de la vaci fără semne de boală.<sup>5</sup> Infecția fetală este mai probabil să fie asociată cu stadii mai avansate de infecție atunci când femela gestantă este un năpător greu al organismului. Într-un studiu al infecției fetale la ovine, un total de 83% dintre feteșii din cazuri clinice la oi au fost infectați. De la oi infectate subclinic, doar 1,6% dintre feteșii au fost infectați și niciun feteș nu a fost infectat dintr-un eșantion de oi neinfectate.<sup>6</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

#### **În Vârsta animalului**

O caracteristică distinctivă a bolii Johne este că infecția apare la animale și la o vârstă fragedă, de obicei sub 30 de zile de la naștere, iar boala clinică nu apare până la vârsta de 3-5 ani. Această limită de vârstă nu trebuie utilizată ca un diagnostic de încredere! criteriu; în circumstanțe extreme, de exemplu vițelii crescuți pe vaci de îngrijire infectate, boala clinică poate apărea la vârsta de 12-18 luni. Detaliile exacte ale efectului expunerii la infecție la adulți nu sunt disponibile, dar este probabil ca unele animale expuse pentru prima dată ca adulți să dezvolte o boală clinică, în timp ce altele să dezvolte doar o sensibilitate la Johne pentru perioade scurte, deși pot deveni purtători ai organismului fără a manifesta semne clinice.

#### *Incidența rasei și susceptibilitatea genetică*

Informațiile despre incidența rasei sunt controversate. Observațiile de teren indică o incidență mult mai mare la rasele de bovine Channel Island și Shorthorn, dar acest lucru poate fi legat de expunerea crescută mai degrabă decât de sensibilitatea crescută a rasei. Frecvența bolilor la orice rasă particulară este proporțională cu abundența acelei rase, iar paratuberculoza va apărea cu cea mai mare frecvență la rasa cea mai predominantă. În comparație cu rasele de lapte, bovinele de carne se găsesc în general pe suprafețe mai mari și au mai puțină expunere la alte bovine și la fecalele acestora. Astfel, prevalența infecției este de obicei mai mică la carnea de vită decât la rasele de lapte. Deoarece vitele Holstein sunt rasa predominantă de lapte în Statele Unite, boala apare cu o frecvență mai mare la acea rasă decât la orice altă rasă.

În Australia, oile Merino din lână fină au mai multe șanse să moară din cauza bolii ovine Johne decât alte rase de oi.<sup>7</sup>

Ereditabilitatea estimată a vitelor la Map a fost scăzută la 0,06 pentru o populație de eșantion de 3020 de vaci, ceea ce este comparabil cu ereditabilitatea multor alte trăsături ale bolii.<sup>48</sup>

### *Alte boli și factori de stres*

Posibila protecție încrucișată între tuberculoză și paratuberculoză sugerează că eradicarea tuberculozei poate face populația de bovine în general mai susceptibilă la boala Johne, dar acest lucru nu a fost confirmat de experiența de teren din America de Nord.

Alți factori care afectează susceptibilitatea la infecție includ mărimea dozei infecțioase, nivelul aportului alimentar de fier, vârsta, stresul și agenții imunosupresori, cum ar fi virusul diareei cu virus bovin (BVD). Acești factori pot afecta probabilitatea dezvoltării bolii clinice, dar nu au fost bine documentați. Observațiile pe teren indică faptul că stresul, inclusiv deficiențele sau excesele de naștere, transport și nutriție pot influența dezvoltarea bolii clinice. Animalele adăpostite sunt supuse unui risc ridicat de infecție din cauza contaminării puternice cu fecale și a supraviețuirii îndelungate a bacteriilor în locurile protejate.

### *Caracteristicile efectivului*

Un model de simulare pe computer al paratuberculozei la bovinele de lapte a fost folosit pentru a examina evoluția bolii într-o turmă. În etapa inițială a modelului au fost specificate șapte variabile:

**o dimensiunea efectivului o rata anuală de natalitate a efectivului o rata anuală de înlocuire a efectivului o numărul de vaci infectate la momentul zero o numărul de înlocuiri ale efectivului**

achiziționate în fiecare an o riscul de a cumpăra o junincă infectată o numărul de contacte efective vacă-vițel

pe an.

Toate variabilele afectează cursul răspândirii paratuberculozei în efective, dar modelul este cel mai sensibil la rata efectivă de contact. Acest lucru este în concordanță cu constatările altor modele de boli infecțioase și cu recomandările privind controlul bolii lui Johne, și anume reducerea la minimum a contactului vițelului pentru a preveni transmiterea infecției.

Prevalența infecției la bovinele achiziționate afectează în mod direct riscul de a cumpăra bovine infectate și rata la care efectivele se infectează în model. Achiziționarea unui procent mare de juninci de înlocuire de la populații cu rate de infecție modeste anual va duce rapid la infectarea unui efectiv. Ratele de sacrificare specifice vârstei sunt, de asemenea, importante în dezvoltarea modelului. Predicția precisă a ratei cu care vitele infectate părăsesc efectivul a fost un factor determinant major al cursului epidemiei, deoarece în fiecare an o vacă infecțioasă a rămas în efectiv, vaca a contribuit în mod exponențial la generarea vițelilor infectați și, astfel, la numărul de înlocuitori de efectiv infectat. În intervalul de valori realiste pentru toate variabilele din model, prevalența bolii în efectivele infectate a continuat să crească până la atingerea unui platou. Ratele reale de prevalență în



model s-au situat în general la 40-60% din efectiv. Rezultatele acestor date sugerează că infecția se răspândește

rapid la bovinele de lapte precum și la ovine și caprine. Paratuberculoza ar putea deveni epidemică la bovinele de lapte și poate deveni o problemă mai mare pentru industria laptelui decât a fost tuberculoza sau bruceloza. În efectivele de lapte din Maritimele Canadei, seroprevalența bolii Johne a fost mai mare la efectivele care au cumpărat înlocuitori.<sup>49</sup>

#### Factori de risc de mediu și management

A fost examinată relația dintre practicile de management în fermă și prevalența infecției în efectivele de lapte din Wisconsin. Factorii de management care sunt importanți în influențarea prevalenței infecției includ:

*o îngrijirea vițelului nou-născutului*

**o managementul junincilor crescute q condițiile de mediu = manipularea gunoiului de grajd**

„îngrijirea și gestionarea vițelilor în creștere.

Acestea nu sunt relații cauză-efect, ci ipoteze bazate pe observații în efectivele de lapte.

*Îngrijirea vițelului nou-născut*

Îngrijirea vițelului nou-născut este corelată cu prevalența aparentă și se reflectă în nivelul de igienă folosit pentru colectarea colostrului de la femela vițelului. Eșecul de a fi îngrijorat de un uger murdar în timpul colectării colostrului poate crește riscul de contaminare a colostrului cu organismul. Îndepărtarea vițelului în decurs de 1 oră după naștere, mai degrabă decât lăsarea acestuia cu matul timp de 8-12 ore, poate minimiza expunerea la mediul de fătare încărcat cu fecale.

Îngrijirea și hrănirea vițelului în creștere, nu a vițelului hrănit cu lapte sau a vițelului înțărcat/începător, este corelată cu prevalența. Se sugerează că trebuie evitat contactul vițelilor postîntărcați cu gunoiul de grajd de bovine adulte, pentru a limita noile infecții ale vițelilor tineri. În efectivele de vaci cu prevalență ridicată din Wisconsin, vițelii au fost separați după întărcare în hambare pentru viței și colibe, mai des decât în țarcuri din hambarul de vaci, mai des decât în efectivele cu prevalență mai mică. Vițelii din această grupă de vârstă pot fi capabili să transmită infecția altor viței cu care sunt adăpostiți. Factorii identificați ca având asocieri scăzută cu prevalența aparentă pot fi desubliniați în programele de control și permit operatorilor și managerilor să pună accent pe controlul sau modificarea acelor factori de risc care sunt considerați a fi mai importanți în afectarea prevalenței aparente.

Practicile de gestionare a efectivelor asociate cu seroprevalența paratuberculozei în efectivele de lapte olandeze au fost examinate în comparație cu efectivele seronegative.<sup>50</sup>

Măsuri importante de management pentru prevenirea paratuberculozei, cum ar fi fătarea într-o zonă de fătare curăţată, îndepărtarea viţelului imediat după naştere şi hrănirea viţelilor cu furaje necontaminate au fost folosite doar rar. Patru factori au fost diferiţi statistic între efectivele seronegative şi seropozitive: mărimea efectivului, vacile cu semne clinice de paratuberculoză, vânzarea promptă a bovinelor afectate clinic şi hrănirea cu înlocuitor de lapte.

Într-un studiu pe peste 1000 de efective de lapte din Statele Unite, din 20 de state, au fost examinaţi factorii de risc la nivel de efectiv pentru infecţia cu Map şi asocierea dintre familiaritatea managerului efectivului cu boala sau diagnosticul anterior al bolii în acel efectiv şi utilizarea măsurilor preventive? Factorii care au crescut statutul efectivului pentru boală au inclus creşterea mărimii efectivului, procentul de vaci născute din alte efective de lapte, utilizarea adăposturilor de grup pentru vacile periparturine în anul precedent şi utilizarea adăposturilor de grup pentru viţei înainte de înţărcare în anul precedent. Doar 68% dintre fabricile de lapte au spălat tetinele şi ugerul înainte de a colecta colostrul sau viţelul care sughe vaca. De asemenea, a fost evident că nici familiarizarea managerului efectivului cu boala Johne, nici diagnosticul prealabil al bolii în efectiv nu au avut vreo influenţă semnificativă asupra utilizării sau implementării măsurilor de control sau prevenire a bolii. În SUA, 44% dintre efectivele de vaci de lapte introduc noi vite în fiecare an şi este esenţial ca testarea înainte de cumpărare pentru Map să fie instituită pentru a evita o răspândire şi mai mare a infecţiei în rândul efectivelor de lapte. Mai puţin de 1 % din efectivele de lapte din SUA participă la un program de certificare a bolii Johne. Aceste constatări subliniază necesitatea unor eforturi educaţionale reînnoite şi viguroase pentru a efectua controlul bolii Johne la nivel naţional.

În efectivele de vaci de lapte din Michigan, utilizarea unui lot de exerciţiu pentru vacile care alăptează a fost asociată cu o creştere de trei ori a şanselor ca o turmă să fie pozitivă pentru Map.<sup>52</sup> Curăţarea tarcurilor de maternitate după fiecare utilizare a fost asociată cu o reducere de trei ori a şanselor ca un efectiv să fie pozitiv pentru Map. Aplicarea varului pe zonele de păşune a dus la o scădere de zece ori a şanselor ca un efectiv să fie pozitiv pentru Map. Curăţarea cotelor pentru viţei şi a tarcurilor a fost asociată cu o reducere de aproape trei ori a şanselor de a fi pozitive pentru Map.

Un studiu asupra fermelor din Scoţia a constatat că factorii care au crescut probabilitatea ca o fermă să sufere de boala Johne includ un număr mare de iepuri, accesul faunei sălbatice la provizii de hrană, aplicarea gunoiului de grajd la păşune, tipul de aprovizionare cu apă şi numărul de corbi.<sup>53</sup> Caracteristicile solului şi manipularea gunoiului de grajd. Literatura privind posibilele legături dintre expresia clinică a paratuberculozei şi deficitul de macro şi micronutrienţi a fost revizuită.<sup>54</sup> Dovezile implică puternic acidificarea solului regional, excesele de fier şi molibden şi deficienţe marginale în cupru şi seleniu în exprimarea progresivă a bolii Johne. Distribuţia spaţială a efectivelor de vite din Indiana, SUA, cu seroprevalenţă mai mare decât mediana a paratuberculozei a fost asociată cu caracteristicile solului.<sup>55</sup> Supravieţuirea organismului poate fi îmbunătăţită de conţinutul de mâl sau nisip în solurile lutoase. În Australia, mortalitatea de la Johne la oi a fost mai

mare la fermele cu soluri nisipoase ușor și la cele cu un procent mare de pășuni îmbunătățite care conțin trifoie subteran.<sup>47</sup> Tunderea de iarnă a fost, de asemenea, asociată cu expresia clinică a bolii Johne la oi.

Condițiile de mediu și manipularea gunoiului de grajd sunt corelate cu prevalența și se reflectă în curățenia generală a fermei și în cantitatea de contaminare rezultată din proiectarea defectuoasă, întreținerea, amplasarea unităților de locuit și frecvența curățării de către operatorul fermei.

Distribuția Mapului în mediul din jurul fermelor de lapte și relația sa cu prevalența bazinului de fecale în efectivele cunoscute a fi infectate și neinfectate a fost descrisă și comparată? Optzeci la sută din efectivele infectate au avut cel puțin un grup pozitiv. Probele de mediu au fost pozitive pentru cultură în 78% dintre efectivele infectate. Șapte la sută dintre efectivele neinfectate au avut un bazin pozitiv, iar o turmă a avut un bazin ecologic pozitiv. Probele de mediu au fost cultivate pozitiv în aleile de vaci (77% din efective), depozitarea gunoiului de grajd (68%), zonele de fătare (21%), țarc pentru vaci bolnave (18%), scurgerile de apă (6%) și zonele de viței postînțărcați (3%). A existat o asociere între nivelul maxim de colonii per tub de pe aleile vacilor și depozitarea gunoiului de grajd și prevalența bazinului fecal. S-a estimat că efectivele cu ambele zone cultivate negative au o prevalență de 0,3-4% a bazinului fecal. S-a estimat că efectivele cu ambele zone având o încărcătură mare de bacterii au o prevalență a bazinelor fecale de 53-73%. Acest lucru indică faptul că eșantionarea țintită a aleilor de vaci și a zonelor de depozitare a gunoiului de grajd pare a fi o strategie alternativă pentru screening-ul efectivului și evaluarea pe hartă a stării infecției și pentru estimarea prevalenței fecale a efectivului.

#### Factori de risc patogeni

*M. avium* subsp. paratuberculoza este un agent patogen și parazit obligatoriu al animalelor și, în teorie, poate fi eradicată prin îndepărtarea tuturor animalelor infectate.<sup>7</sup> Cu toate acestea, organismul poate supraviețui perioade lungi în afara gazdei, permițându-i să persistă și să se răspândească în mediul pajiștilor și să reziste la lipsa periodică de gazde adecvate.

#### *Supraviețuirea și starea de repaus a organismului în mediu*

Tulpinile bovine Map pot fi extrem de persistente în natură, cu supraviețuire mai mult de un an. Studiile privind supraviețuirea organismului în fermele australiene unde boala Johne este răspândită indică faptul că atunci când organismul din fecale se amestecă cu solul, există o reducere de 90-99% a numărului aparent viabil al organismului.<sup>^</sup> Se crede că aceasta este cauzată de legarea bacteriilor de particulele de sol, care sunt excluse din cultură prin sedimentare în timpul pregătirii probei. Supraviețuirea organismului în materialul fecal aplicat pe sol a fost cea mai mare (55 de săptămâni) într-un mediu complet umbrit și a fost cel mai puțin acolo unde materialul fecal și solul au fost complet expuse la intemperii și unde vegetația a fost, de asemenea, îndepărtată. Organismul a supraviețuit până la 24 de săptămâni pe iarbă care a germinat prin material fecal infectat aplicat pe

suprafața solului în cutii complet umbrite și până la 9 săptămâni pe iarbă la umbră de 70%. Repausul organismului pare a fi o caracteristică în mediul australian, iar caracteristicile repausului sunt legate de elementele genetice prezente în genomul organismului.”<sup>7</sup> Cu toate acestea, supraviețuirea a fost limitată. Pot fi atinse grade semnificative de decontaminare a pășunilor într-o perioadă relativ scurtă, ceea ce va avea beneficii pentru reducerea bolii într-un efectiv sau turmă, datorită efectelor benefice pe care le-ar avea doze mai mici de organism asupra perioadei de incubatie și a rezultatului bolii. Gestionarea pășunilor, cum ar fi pășunatul selectiv fără gazde sensibile sau tăierea mecanică, poate fi utilizată pentru a menține un nivel relativ scăzut de umbră la suprafața solului pentru a grăbi decontaminarea.

Organismul persistă fără înmulțire în pășune pentru perioade lungi și astfel de pășuni sunt infecțioase până la 1 an. Organismul este relativ susceptibil la lumina soarelui și la uscare, la un conținut ridicat de calciu și un pH ridicat al solului și contactul continuu cu urina și fecalele reduce longevitatea bacteriilor. Cu toate acestea, în nămolul depozitat în rezervoare, organismul poate supraviețui timp de 98-287 de zile, în funcție de compoziția și alcalinitatea nămolului. Alcalinitatea solului poate influența și severitatea semnelor clinice. Turmele crescute pe soluri alcaline, în special în zonele calcaroase, pot avea o incidență mare a infecțiilor, dar puține boli clinice. O prevalență ridicată a infecției este înregistrată în SUA pe solurile acide, spre deosebire de solurile alcaline. Vitele adulte mutate de la efectivele în care solul este alcalin în zonele în care solul este acid dezvoltă adesea o boală clinică letală severă. Această observație poate avea o anumită valoare practică în controlul bolii, dar este probabil ca alți factori decât aportul alimentar de calciu sau pH-ul solului să influențeze și susceptibilitatea la infecție.

#### *Rezistența termică a organismului*

Supraviețuirea organismului a fost observată în colostru supus la temperaturi de pasteurizare de 63°C timp de 30 de minute. Pasteurizarea a diminuat, dar nu a eliminat creșterea organismului din colostrul inoculat experimental. Pasteurizarea colostrului a dus la o scădere semnificativă a concentrațiilor de IgG colostrale, dar nu la un nivel care să împiedice utilizarea lui pentru transferul pasiv. Pasteurizarea laptelui inoculat experimental cu organismul la 63°C timp de 30 de minute a ucis 90% din patru izolate diferite ale organismului; efectul pasteurizării comerciale a laptelui infectat natural este necunoscut.

#### *Patogenitate*

Studiile privind cauza moleculară a patogenității Map au identificat trei noi operoni Map prezenți într-un locus de 38 kb.<sup>58</sup>

#### **Importanța economică**

Pierderile economice asociate cu boala Johne la bovinele de lapte pot fi substanțiale și apar în toate dimensiunile și regiunile efectivelor. Pierderea producției de lapte și costurile nete mai mari de înlocuire a vacilor contribuie la scăderea valorii producției per inventar de vacă în efectivele afectate.<sup>9</sup> Într-un studiu din 1996 al Sistemului Național de Monitorizare a

Sănătății Animale, efectivele afectate au suferit o pierdere economică de aproximativ 100 USD per vacă în comparație cu efectivele libere de Johne. În efectivele cu cel puțin 10% din vacile de sacrificare cu semne clinice ale bolii, pierderile economice au fost de peste 200 USD. Aceste efective cu prevalență ridicată au înregistrat o producție redusă de lapte cu peste 700 kg per vacă, au sacrificat mai multe vaci, dar au avut venituri mai mici din vaci de sacrificare și au avut o mortalitate mai mare a vacilor decât efectivele negative. În efectivele de vaci de lapte din Maritimele Canadei, costurile anuale totale pentru un efectiv mediu de 50 de vaci infectat cu boala Johne au fost de 2472,49 USD.

Pierderi la nivel de efectiv

Pierderile economice datorate bolii Johne subclinice includ:

° **eficiență redusă a furajului g scăderea producției de lapte o scăderea grăsimii și proteinelor din lapte**

• **greutate redusă la sacrificare la sacrificare**

Valoarea de salvare a animalelor afectate clinic este neglijabilă din cauza emaciației severe. Baza pentru efectele infecției este echilibrul energetic negativ și imunitatea celulară afectată. 15 Răspândirea lentă și boala cronică au ca rezultat o pierdere economică recurentă, mai degrabă decât acută. Cele mai multe studii economice au investigat asocierile dintre producție și paratuberculoza clinică și subclinica, așa cum este definită de bacteriologie sau histopatologie la sacrificare. Pierderile economice care au fost examinate au fost asociate cu nivelurile de mastită, intervalele fătărilor, producția de lapte pe lactație și sacrificarea prematură. În efectivele de vaci de lapte din Michigan, vacile pozitive pentru ELISA au avut în medie o creștere de 28 de zile a zilelor deschise în comparație cu vacile negative.<sup>60</sup>

Observațiile anterioare au indicat că bovinele infectate au, de asemenea, rate semnificativ mai mari de mastită și infertilitate decât bovinele neinfectate, dar rezultatele sunt inconsistente. Asociațiile dintre boala subclinică și efectul acesteia asupra producției și economiei nu susțin neapărat o relație cauză-efect a bolii asupra producției. În efectivele de lapte, boala subclinica, determinată prin ELISA, și producția de lapte au fost asociate cu o reducere cu 4% a producției de lapte, dar nu au fost găsite diferențe în media lactației, procentul de grăsime și proteine sau scorul liniar al numărului de celule somatice. La bovinele de lapte cu boală clinică poate exista o scădere a producției de lapte cu 19,5% în lactația actuală, comparativ cu lactația prin pneuri cu 2 ani înainte de sacrificare. Perioada în care există o producție redusă coincide cu perioada de vărsare a organismelor. Folosind testul LAM-ELISA ca test pentru boala subclinica, o stare serologică pozitivă a fost asociată cu un număr mai mare de celule somatice din lapte atât la nivelul mediu a efectivului, cât și la nivel individual de vacă. Nu a existat nicio relație între rezultatele LAM-ELISA și intervalele de fătare. Relația dintre rezultatele LAM-ELISA și producția de lapte a fost inconsecventă, dar a existat o tendință de asociere pozitivă cu cantitatea de lapte produsă

per vacă pe an. Acest lucru sugerează că vitele cu un potențial de producție ridicat pot prezenta un risc mai mare de a fi sacrificate ulterior pentru paratuberculoză.

A fost examinat efectul infecției subclinice Map asupra producției mature de lapte, proteine și grăsimi echivalente într-un eșantion de efective de vaci de lapte din Michigan cu antecedente de vaci pozitive pentru Map diagnosticate prin cultură fecală.

Amploarea și direcția asocierii dintre infecția subclinic Map și producția de lapte depind de paritatea animalului, stadiul bolii și stadiul de lactație care este monitorizat. În efectivele cu o paritate medie de 2 sau mai puțin, infecția subclinică poate avea un impact redus asupra producției de lapte. În efectivele care mențin o paritate medie a efectivului de 2, multe animale infectate subclinice ar fi sacrificate înainte de a experimenta orice scădere a producției de lapte, caz în care pierderile economice directe atribuibile producției reduse de lapte ar fi neglijabile. Vaca medie de lapte avea 44 de luni (3,67 ani), ceea ce înseamnă că vacile ar avea o paritate de aproximativ 2. Dacă reduceri semnificative ale producției de lapte au loc în primul rând la lactațiile ulterioare, efectivele cu o paritate medie de 2 pot să nu demonstreze pierderi în producția de lapte din cauza infecției subclinice Map.

Într-un eșantion de vaci de lapte daneze, a existat o relație semnificativă între răspunsul anticorpilor din lapte la Map și producția de lapte. A existat o persistență slabă și pierderi considerabile de lapte, în special pentru vacile de a doua paritate. În paritățile a treia și ulterioare, producția de lapte este scăzută pe toată durata lactației, dar numai la niveluri foarte mari de anticorpi din lapte.<sup>62</sup>

Pierderi la nivelul industriei naționale a produselor lactate În 1996, în medie pentru toate efectivele de lapte din SUA, boala lui Johne a costat industria bovinelor de lapte, în productivitate redusă, 22-27 USD pe vaca sau 200-250 milioane USD anual. Impactul economic al bolii în Australia și Noua Zeelandă și în regiunile Statelor Unite a fost estimat, dar validitatea lor este discutabilă din cauza acurateții testelor de diagnostic și a metodologiei de anchetă. Unii observatori au indicat că boala lui Johne a apărut ca una dintre cele mai răspândite și costisitoare boli ale bovinelor de lapte, dar acest lucru nu este bine documentat. Nu există suficiente informații disponibile cu privire la importanța economică a bolii Johne în industria vitelor de carne.

### **Implicații zoonotice**

Potențial, Map are o mare importanță pentru sănătatea publică, deoarece se speculează că este implicată în boala Crohn la oameni.<sup>63</sup> Literatura de specialitate privind relația posibilă dintre Map și boala Crohn a fost revizuită.<sup>15,63</sup>

În 1913 au fost identificate asemănările dintre boala intestinală segmentară umană și boala intestinală granulomatoasă la bovine. Este rațional să se considere că o etiologie infecțioasă pentru boala Crohn ar putea fi dobândită prin ingestia de schimbări alimentare. De asemenea, epidemiologia bolii, care include rate de incidență în creștere în societățile occidentale concomitent cu rate scăzute în țările în curs de dezvoltare în a doua jumătate a secolului al XX-lea și rate ridicate în rândul imigranților către societățile occidentale, poate

fi o posibilitate critică de dobândire de la alte societăți occidentale sau de la fermă de bovine. prin ingestia de lapte sau carne, alimente de bază ale dietelor occidentale și provoacă boala Crohn la subiecții cu predispoziție genetică adecvată<sup>4</sup>

Izolarea *M. paratuberculosis* de la unii pacienți umani cu boala Crohn a determinat investigații asupra unei posibile legături între organism și boală la om. Descoperirea lui Map în laptele matern susține posibilitatea ca acesta să poată fi o infecție sistemică la om. Unele studii susțin că rata de detectare a Mapului la indivizii cu boala Crohn este foarte semnificativă<sup>5</sup>. Organismul a fost cultivat din sângele periferic al unui procent mai mare de indivizi cu boala Crohn decât la martori, ceea ce nu dovedește că Map este o cauză a bolii, dar sugerează că este necesară o investigație la scară mai largă pentru a stabili rolul organismului în boală."

În Manitoba, Canada, incidența raportată a bolii Crohn la 15 pacienți/ 100 000 de persoane pe an este printre cele mai ridicate din lume?<sup>4</sup> Studiile de caz-control bazate pe populație privind seroprevalența Map la pacienții cu boala Crohn și colită ulcerosă au concluzionat că o seroprevalență ridicată în Manitoba ar putea crește rata ridicată a bolii Crohn în Manitoba. rate ridicate de expunere pentru Map.M Totuși, Map nu este asociată serologic în mod specific cu boala Crohn într-o comunitate cu o prevalență relativ mare a bolii Crohn.

Boala Crohn, numită și colita Crohn, ileita Crohn sau ileita regională, este o ileocolită cronică granulomatoasă a oamenilor de etiologie necunoscută. Din punct de vedere patogenic, este o leziune imunologică hipersensibilă la un antigen exogen și/sau endogen. Se caracterizează clinic prin scădere în greutate cronică, dureri abdominale, diaree sau constipație, vărsături și stare generalizată de rău. Rezecția chirurgicală a intestinului afectat este adesea necesară din cauza complicațiilor. Studiile originale publicate în 1984 au raportat izolarea a trei tulpini de organism de la 26 de pacienți cu boala Crohn, dar niciunul de la pacienții de control. Cu toate acestea, folosind microscopia cu lumină acido-rezistentă și imunohistochimia, organismul nu a fost găsit în țesuturile intestinale bolnave ale pacienților cu boala Crohn. Dar ADN-ul micobacterian a fost găsit în țesuturile pacienților cu boala Crohn și în unele martori, ceea ce sugerează că micobacteriile din mediu pot coloniza mucoasa perturbată atât a pacienților cu boala Crohn, cât și a martorilor. O secvență de inserție specifică speciei de *M. paratuberculosis* a unui izolat cu deficit de perete celular al organismului (IS900-PCR) a fost detectată în aproximativ o treime din culturile intestinale din boala Crohn. În rezumat, niciun răspuns imunologic consistent sau reproductibil la *M. paratuberculosis* sau la orice alt *Mycobacterium* spp. a fost demonstrat la pacienții cu boala Crohn. În prezent, nu există dovezi epidemiologice care să indice că incidența bolii Crohn este asociată cu o posibilă expunere la organisme, cum ar fi de așteptat la fermieri, lucrătorii din domeniul sănătății animale sau alte persoane care au contact direct cu animalele infectate.

Dacă Map are un rol în boala Crohn, atunci laptele de la animalele infectate poate fi un vehicul potențial de transmitere a organismului de la animal la om? <sup>7</sup> Map a fost cultivat din lapte de la vaci cu boala Johne subclinică și clinică. Rapoartele publicate indică faptul că este posibil să nu fie complet inactivată prin pasteurizarea laptelui la 72°C timp de 15

secunde.<sup>67</sup> Acest lucru a dus la creșterea timpului de păstrare pentru pasteurizarea laptelui comercial la 25 de secunde în industria produselor lactate din Marea Britanie în 1998, într-un efort de a crește eficacitatea procesului de pasteurizare. Cu toate acestea, un studiu asupra probelor de lapte pasteurizat comercial din ^K a constatat că Map din laptele infectat natural poate supraviețui chiar și la 72°C timp de 25 de secunde.”<sup>7</sup> Tendința Mapului de a exista sub formă de aglomerări poate ajuta la supraviețuirea sa în timpul încălzirii.

Organismul poate supraviețui și în brânza făcută din lapte crud. Map sunt rezistente și sunt capabile să reziste la condițiile acide din brânză. În timpul fabricării de laborator a brânzei moale, folosind lapte crud dozat cu Map, majoritatea celulelor Map sunt concentrate în cheagul de brânză, mai degrabă decât să se piardă cu zerul. Când brânza moale rezultată a fost păstrată la 4°C, Map putea fi încă cultivată după 35 de zile.

Agencia pentru Standarde Alimentare din Regatul Unit a găsit izolate Map confirmate în 1,6% și, respectiv, 1,8% din laptele de vacă crud și, respectiv, pasteurizat<sup>31</sup>. Toate indicațiile au indicat că pasteurizarea a fost făcută eficient la toate lactatele cu cultură pozitivă. Astfel, Map viabil este prezentă ocazional la niveluri scăzute în laptele de vacă pasteurizat comercial în Regatul Unit. Literatura referitoare la caracteristicile Map, semnificația sa potențială pentru sănătatea publică, supraviețuirea sa în laptele pasteurizat și alte produse lactate, metodele actuale de detectare a organismului în lapte și posibilele strategii de prevenire a contaminării laptelui cu Map la nivelul fermei a fost revizuită.”<sup>^</sup>

## **PATOGENEZĂ**

În urma ingestiei orale, organismul se localizează în mucoasa intestinului subțire, ganglionii limfatici asociați și, într-o măsură mai mică, în amigdale și ganglioni suprafaringieni. Locul primar al înmulțirii bacteriene este partea ternală a intestinului subțire și intestinul gros. Cel puțin trei grupuri diferite de animale pot apărea în funcție de relația dintre bacteriile gazdă care se stabilește. În primul grup, animalele se dezvoltă v Or' r

rezistența controlează rapid infecția și nu devin răzătoare (rezistente la infectare). În al doilea grup, infecția nu este complet controlată; unele animale vor! controlează parțial infecția și va! elimină organismul în mod intermitent, altele vor deveni cazuri intermediare care incubează boala și pereții vor fi împrăștiatoare grele ale organismului.

În al treilea grup, organismul persistă în mucoasa intestinală și dintre aceste animale se dezvoltă cazurile clinice. Diferitele posibilități sunt rezumate în Tabelul 19.1.

Organismul este fagocitat de macrofage care la rândul lor proliferază în număr mare și se infiltrează în submucoasa intestinală, ceea ce are ca rezultat scăderea absorbției, diaree cronică și malabsorbție rezultată. Există o reducere a absorbției proteinelor și a scurgerii de proteine în lumenul jejunului. La bovine, pierderea de proteine are ca rezultat pierderea musculară, hipoproteinemie și edem. La ovine, o creștere compensatorie a producției de



proteine în ficat maschează pierderea de proteine și semnele clinice apar doar atunci când acest mecanism compensator eșuează. În cadrul macrofagelor, bacteriile rămân viabile și protejate de factorii umorali. Studiile in vitro indică faptul că macrofagele derivate din sânge de la vaci normale clinic sau vaci infectate cu *M. paratuberculosis* au fost incapabile să distrugă organismul.

### **Răspunsul și spectrul imun**

Au fost revizuite modelele răspunsului imun la infecția cu Map la bovine.<sup>68,69</sup> Există trei etape principale ale infecției: infecția precoce; infecție subclinică; și boala clinică.

Vitele și alte ruminante sunt de obicei expuse la Map în primele luni de viață, fie pe cale fecal-orală, fie prin ingestia de colostru infectat. Rezultatul infecției depinde în mare măsură de o varietate de elemente genetice. Vitele mai în vârstă de 10 luni par să fie rezistente la debutul bolii, deși susceptibilitatea la infecție poate să nu se modifice. Rezistența dobândită la boală poate implica maturarea sistemului imunitar, inclusiv echilibrul dintre diferitele subseturi de celule T și distribuția specifică a țesuturilor celulelor imune.

Prima linie de apărare împotriva invadării Map în intestinul ruminantelor implică celule M (celule epiteliale speciale asociate cu plasturi Peyer ileale și foliculi limfoizi care preiau în mod activ particulele din conținutul intestinal; sunt portalul de intrare pentru bacterii și viruși), și macrofage fagocitare. Odată ajuns în fagozomul unui macrofag infectat, organismul interferează cu cursul normal al maturării fagozomului în fagolizozom, scăpând astfel din procesul de distrugere. Infecția macrofagelor inactivate din intestin este primul pas în stabilirea infecției persistente și în dezvoltarea ulterioară a bolii. Sistemul imunitar al gazdei începe o serie de atacuri împotriva macrofagelor infectate cu Map, inclusiv dezvoltarea rapidă a celulelor T activate, a celulelor T CD4+ și a celulelor citolitice CD8+. Aceste celule interacționează cu macrofagul infectat persistent și între ele printr-o rețea complexă de citokine și receptori. În ciuda acestor eforturi agresive de a curăța infecția, Map persistă și lupta constantă a sistemului imunitar duce la leziuni pronunțate ale celulelor epiteliale intestinale.

În timpul stadiilor subclinice incipiente ale infecției, organismul provoacă un răspuns mediat de celule din partea gazdei, care poate fi caracterizat prin reacții puternice de hipersensibilitate de tip IV întârziată, răspunsuri de proliferare a limfocitelor la mitogeni și producție de citokine de către limfocitele T stimulate. devine dominant. Cu toate acestea, acest lucru depinde în mare măsură de antigenele și izotipurile utilizate pentru a studia boala. Modelele clasice apar numai cu antigenele derivate de proteină purificată (PPDP) și izotipul IgG1. Pentru alte antigene și izotipuri și nivelurile totale de IgG, modelul de răspuns este diferit și indică faptul că nu există o asociere uniformă cu răspunsuri crescute ale anticorpilor în timpul progresiei de la stadiul subclinic la stadiul clinic al paratuberculozei bovine. Când se compară concentrațiile totale de IgG1 și IgG2, se pare că nu există o creștere generală a răspunsurilor umorale la animalele bolnave clinic. Progresia bovinelor de la boala Johne subclinică la clinică este asociată cu o capacitate scăzută a celulelor

mononucleare de a produce IFN-gamma, atât în mod specific, cât și nespecific la locul infecției și în sânge. paratuberculoza.<sup>72</sup>

Folosind un ELISA pe bază de lipoarabinomanan, imunoglobulina serică specifică poate fi detectată încă de la 134 de zile după infectarea experimentală a vițelilor cu Map în criptele amigdalelor.<sup>71</sup> Acest lucru indică faptul că anticorpii specifici micobacteriilor sunt detectabili la începutul cursului bolii Johne experimentale, chiar înainte de dezvoltarea unor răspunsuri specifice mediate de celule. Au fost detectate atât răspunsuri imune umorale, cât și celulare. Răspunsurile proliferative specifice celulelor CD4+ și IFN-gamma au avut loc concomitent cu răspunsurile umorale la un preparat antigen îmbogățit cu LAM. Un kit ELISA disponibil comercial (IDEXX Laboratories) nu a detectat răspunsuri de anticorpi serici la vițelii experimentali în niciun moment în timpul studiului.

Antibody to Map nu protejează gazda împotriva bolii; mai degrabă, imunitatea mediată de 1H-1 pare a fi esențială pentru a menține infecția sub control. În fazele finale ale bolii, poate rezulta lipsa răspunsului imun mediat de celule specifice antigenului sau anergie completă, permițând diseminarea rapidă a infecției în întreaga gazdă.

Răspunsul gazdei variază între specii. Vițelii de bizon sunt mai sensibili la colonizarea țesuturilor decât vițelii de carne de vită după provocarea cu izolatul de bovine și, dimpotrivă, vițelii de carne de vită au fost mai sensibili la tulpina de zimbri din Map.<sup>73</sup> Răspunsurile InteAnron-gamma (Nakgamma) au fost observate la unii vițeli cu o lună după inoculare și au fost susținute mai mult la vițelii de carne după provocarea cu izolatul de zimbri. Anticorpii nu au fost detectați nici la vițelii, nici la vițelii de bizon în timpul perioadei de infecție de 6 luni.

Se pare că există un spectru imunitar și niciun test de imunitate serologică sau celulară nu va identifica toate animalele din spectru. Există animale rezistente la infectare care își controlează infecția, dar nu sunt capabile să elimine complet organismul. Aceste animale nu reacționează la testele de anticorpi, doar rar sau niciodată elimină organisme și răspund la testul de transformare a limfocitelor deoarece limfocitele lor circulante sunt sensibilizate. În stadiul intermediar, animalul nu reușește să controleze infecția, anticorpii apar în ser și organismele sunt vărsate în fecale. În stadiul bolii clinice, organismele sunt vărsate în fecale, iar răspunsurile anticorpilor și testele cutanate sunt variabile.

Răspunsul imunologic în urma infecției este variabil și depinde de stadiul infecției și de dezvoltarea sau nu a bolii clinice. În general, animalele infectate dezvoltă inițial un răspuns mediat de celule, urmat de un răspuns umoral inițiat de eliberarea bacteriilor de către macrofagele care mor pe măsură ce boala progresează. În stadiile târzii ale bolii clinice, poate apărea anergie și nu poate fi detectată nici imunitatea mediată celular, nici cea umorală. Aceste caracteristici imunologice apar independent de etapele bolii clinice și pot apărea în orice moment în cursul clinic. Sunt disponibile detalii suplimentare despre componentele celulare ale mecanismelor imune.<sup>69,72</sup>

La oile cu paratuberculoză cu sau fără semne clinice sunt caracteristice o serie de leziuni intestinale după aspectul histologic. Două tipuri histologice distincte de enterită

granulomatoasă apar cu o relație semnificativă între tipul de celule infiltrante și gradul de infecție intestinală micobacteriană.<sup>74</sup> La cele două capete ale spectrului de leziuni se află două forme foarte diferite:

**tuberculoid extrem, cu un răspuns imun puternic mediat de celule și leziuni formate din granuloame mici compuse din celule epitelioide înconjurate de multe limfocite și cu puțini sau deloc bacili în leziuni**

*c extremă lepromatoasă, cu un răspuns imun umoral puternic și leziuni compuse din acumulări de macrofage care conțin un număr mare de micobacterii.*

Între aceste două extreme se află așa-numitele „forme borderline”, care tind să fie asociate cu cea mai gravă boală clinică. Majoritatea oilor cu boala Johne au leziunea multibacilar (lepromatoasă) cu infiltrat extins de macrofage difuz în mucoasa și submucoasa intestinală. În leziunea pauci-bacilară (tuberculoidă) are loc o infiltrație limfocitară și celulară gigantică marcată a intestinului. Există, de asemenea, o corelație între un număr mare de bacterii acido-resistente și un rezultat pozitiv al testului de anticorpi serici.<sup>74</sup> La ovine, eliberarea locală a macrofagelor și a altor citokine derivate din limfocite poate exercita o influență asupra tipului de răspuns inflamator și imun care se dezvoltă în timpul infecției. Se propune că producția crescută de citokine împreună cu eșecul de a curăța o povară grea de bacterii poate fi un factor care încurajează leziunea inflamatorie cronică în paratuberculoză. Infecția experimentală a mieii vaccinați accelerează progresul infecției și are ca rezultat o vindecare mai rapidă. Se pare că infecția cu *M. paratuberculosis* este strâns asociată cu țesutul limfoid organizat al intestinului, cum ar fi plasturii Peyer. Acest lucru poate explica localizarea leziunii în ileonul cazurilor clinice și susceptibilitatea mai scăzută a animalelor adulte la care țesutul limfoid intestinal este redus semnificativ.

Bacteriile sunt transportate de macrofage în alte locuri, în special în uter, făt și glanda mamară, precum și testiculele și materialul seminal de tauri. Diseminarea postprimară a leziunilor este mai răspândită la animalele adulte decât la viței, iar leziunile precoce sunt mai severe la primele, dar organismele nu persistă. La bovinele mature au fost descrise leziuni diseminate constând în microgranuloame în alți ganglioni și organe limfatice. La viței, organismul proliferază lent, în special la nivelul intestinului subțire, ceea ce are ca rezultat o infiltrare celulară masivă a submucoasei intestinale. La vacile adulte, infecția poate pătrunde la făt și poate provoca infecții prenatale.<sup>40</sup> Infecția uterină apare mai frecvent decât se crede în mod obișnuit și adesea la animalele care sunt clinic normale. Există dovezi că infecția intrauterină apare la oi. Din observațiile experimentale la oi și viței reiese că vaccinarea împotriva bolii Johne nu previne infecția, ci restrânge răspunsul celular la peretele intestinal și astfel previne apariția bolii clinice.

Trăsături importante ale istoriei naturale a bolii sunt perioada lungă de incubație de 2 ani sau mai mult și dezvoltarea sensibilizării la johnin și la tuberculina de mamifere și aviare. Această sensibilitate se dezvoltă în stadiul preclinic, dar a dispărut în majoritatea cazurilor până când semnele clinice sunt evidente. Pe de altă parte, anticorpii de fixare a complementului apar târziu în boală și, în general, cresc odată cu creșterea severității

leziunilor. Acest lucru sugerează că doi anticorpi independenți sunt implicați în cele două reacții.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Bovine**

#### **Stadiile bolii**

Au fost descrise patru stadii de paratuberculoză la bovine:15

#### *Prima etapă*

**Infecție tăcută. Viței, juninci și vite tinere cu vârsta de până la 2 ani. Nu există semne clinice și nici efecte asupra creșterii în greutate sau asupra stării corpului, dar aceste animale pot elimina organismul. Testele clinicopatologice nu pot detecta infecția, dar poate fi posibilă cultura fecalelor sau demonstrarea organismului în țesuturi.**

#### *Etapa a doua*

**Boala subclinica. Adulți purtători: fără semne clinice, dar pot fi afectați de alte anomalii, cum ar fi mastita sau infertilitatea. Majoritatea acestor animale vor fi negative la cultura fecală, dar 15-25% pot fi pozitive la cultura fecală. Acestea sunt, de asemenea, negative la majoritatea testelor serologice și, dacă nu sunt eliminate, vor trece la stadiul 3.**

#### *Etapa a treia*

**Boala clinică. Boala clinică este vârful aisbergului în ceea ce privește numărul total de animale infectate din turmă. „Conceptul Iceberg” afirmă că pentru fiecare animal cu semne clinice născut în turmă, alte 15-20 de animale sunt infectate, dar mai puțin de jumătate dintre acestea vor fi detectate printr-o cultură fecală sensibilă.7’ Semnele clinice nu apar înainte de vârsta de 2 ani și sunt cele mai frecvente la grupa de vârstă de 2 până la 6 ani. Cazurile apar doar sporadic din cauza ratei lente de răspândire a bolii. Pierderea treptată a greutății corporale în ciuda unui apetit normal. Pe o perioadă de câteva săptămâni, concomitent cu pierderea în greutate, se dezvoltă diaree. Producția de lapte scade, iar temperatura, ritmul cardiac și respirația sunt în limite normale. Scăderea producției de lapte este adesea evidentă în timpul alăptării înainte de începerea diareei. Animalul mănâncă bine tot timpul, dar setea este excesivă. Fecalele sunt moi și subțiri, ca supă groasă de mazăre, omogene și fără miros neplăcut. Există o absență marcată de sânge, resturi epiteliale și mucus. Diareea poate fi continuă sau intermitentă, cu o tendință marcată de ameliorare la sfârșitul sarcinii, pentru a reapărea într-o formă severă imediat după naștere. O îmbunătățire temporară poate apărea și atunci când animalele sunt luate de pe pășune și puse pe furaje uscate.**

#### *Etapa a patra*

**Boală clinică avansată. Pe măsură ce boala se agravează, emaciarea este cea mai evidentă anomalie și este de obicei însoțită de edem intermandibular care are tendința de a dispărea pe măsură ce se dezvoltă diareea. Diareea se caracterizează printr-o trecere fluidă a fecalelor. Cursul bolii variază de la săptămâni la luni, dar se termină întotdeauna prin deshidratare severă, emaciare și slăbiciune care necesită distrugere.**

### **Oi și capre**

La oi și capre boala se manifestă în principal prin slăbire, iar la oi poate apărea vărsarea lânii. Diareea nu este severă, dar fecalele pot fi suficient de moi pentru a-și pierde forma obișnuită granulată la ambele specii. Oile afectate pot pierde în greutate până la 4 luni, pot fi parțial anorexice, iar fecalele lor pot părea normale până în stadiile terminale când fecalele pot deveni moi și păstoase. Depresia și dispneea sunt evidente la capre, dar sunt mai puțin evidente la oi.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Într-o turmă infectată, animalele pot fi împărțite în patru categorii:

#### **o Animale cu boală clinică și vărsarea organismului**

„Infecția subclinică și eliminarea organismului (intermediar și în incubație)

#### **o Infectat, dar nici bolnav și nici nu elimină suficiente bacterii pentru a fi detectabile cultural (rezistent la infectare)**

„Bovine neinfectate.

Pentru eradicarea și controlul cu succes al bolii, testele de diagnostic trebuie să fie capabile să identifice grupul intermediar. Principalul obstacol în a face un diagnostic la animalul viu este răspunsul imun paradoxal în timpul diferitelor stadii ale bolii. Infecția subclinică este caracterizată printr-un răspuns imun puternic mediat de celule, care poate fi detectat prin teste precum proliferarea limfocitelor la un mitogen independent de celulele T și reacții de hipersensibilitate de tip întârziat sau teste cutanate. Un răspuns umoral neglijabil în timpul infecției subclinice reduce utilitatea testelor de diagnostic serologic. În contrast, boala clinică este caracterizată printr-un răspuns imun umoral puternic și un răspuns slab mediat de celule. În timpul bolii clinice, un număr mare de *M. paratuberculosis* este aruncat în fecale și unul dintre testele definitive este cultura organismului din fecale.

Testele clinicopatologice folosite pentru a ajuta la diagnosticarea bolii Johne sunt descrise mai jos pentru fiecare dintre speciile de animale implicate. Ele au fost întotdeauna dificil de interpretat, iar controlul bolii a fost întârziat în mod corespunzător. Ceea ce urmează este un rezumat al poziției în prezent și este evident că mai rămân multe întrebări de răspuns.

### **Valoarea predictivă a unui test**

Aceasta este o funcție a prevalenței bolii și a sensibilității și specificității unui anumit test de diagnostic. Sensibilitatea este procentul de animale bolnave cu un test pozitiv dintre toate animalele bolnave testate. Specificitatea este procentul de animale nebolnate cu un rezultat negativ al testului dintre toate animalele nebolnate. Atât sensibilitatea, cât și specificitatea sunt proprietăți intrinseci ale unui anumit test de diagnostic și rămân constante, indiferent de numărul de animale testate. Prevalența este cel mai important factor care afectează utilitatea rezultatului unui test de diagnostic. Valoarea predictivă a unui test pozitiv scade pe măsură ce specificitatea testului scade. Valoarea predictivă a unui test negativ, totuși, nu este afectată serios de sensibilitatea testului. Astfel, un test de diagnostic pentru boala Johne pentru a identifica animalele infectate pentru sacrificare din efective trebuie să aibă o specificitate ridicată, în timp ce un anumit compromis în sensibilitatea testului poate fi tolerat. Modelul cu valoare predictivă ilustrează faptul că un singur test de diagnostic pentru boala Johne aplicat populațiilor de bovine cu o prevalență scăzută până la moderată a bolii, cum ar fi 5%, trebuie să aibă o specificitate de -99,8% și o sensibilitate de -40% pentru a produce rezultate care să indice starea corectă a bolii cu o probabilitate de 90%.

**Rezultatele fals pozitive se datorează reactivității încrucișate și animalelor rezistente care și-au revenit. Reactivitatea încrucișată poate apărea ca o consecință a infecției cu alte specii de *Mycobacterium*, *Actinomyces* spp., *Dennatophilus* spp., *Nocardia* spp., *Streptomyces* spp. și *Corynebacterium* spp. *lvi. avium*, iar *M. paratuberculosis* nu pot fi distinse prin metode imunologice.**

**Rezultatele fals-negative apar ca urmare a toleranței și anergie care apare cel mai adesea în stadiile terminale ale bolii clinice, dar pot apărea în orice stadiu al infecției cronice.**

## **Bovine**

Din cauza perioadei de incubație foarte lungă în timpul căreia animalele infectate elimină un număr foarte mare de *M. paratuberculosis* pentru a contamina mediul, controlul bolii Johne nu poate fi avut în vedere fără un test pentru a detecta purtătorul clinic normal. Această nevoie a dominat cercetările recente asupra bolii și, deși finalitatea nu a fost atinsă, acum poate fi făcută o încercare rezonabilă. Cu toate acestea, nici un singur test nu va fi suficient. Este necesar să se utilizeze cel puțin două teste într-un profil de diagnostic. Acestea trebuie să se potrivească cu etapele patogenezei bolii, așa cum este stabilit în Tabelul 19.1. Testele serologice sunt, în general, prea inexacte, deși testul de fixare a complementului este încă solicitat de multe agenții statutare.

Teste de diagnostic la bovine

*Cultura sau detectarea organismului*

**Examen bacteriologic. Examinarea fecalelor este un ajutor de diagnostic valoros pentru detectarea infecției la animalele bolnave clinic și într-o oarecare măsură la bovinele aparent sănătoase din efectivele infectate cunoscute. Cultura fecală este în prezent recunoscută ca cel mai sigur indice de infecție la bovinele vii. Sensibilitatea și**

**specificitatea sunt ambele de 100% pe bază de efectiv, presupunând efective de aproximativ 50 sau mai multe animale și o rată de infecție de 20% sau mai mult în cadrul efectivelor. Un avantaj major al culturii fecale este că poate identifica bovinele cu 1-3 ani înainte de apariția semnelor clinice. Dar procedurile actuale sunt laborioase și nu reușesc să detecteze animalele care elimină un număr redus de organisme și necesită aproximativ 8-16 săptămâni de incubare pentru dezvoltarea coloniilor. Din cauza sensibilității relativ scăzute a culturii fecale convenționale la animalele infectate subclinic și deoarece Map crește foarte lent pe medii artificiale, s-au făcut multe pentru îmbunătățirea performanței procedurilor, inclusiv a procedurilor de testare hibride.**

Mai multe proceduri sunt utilizate pentru a îmbunătăți sensibilitatea detectării Hărții după cultură, inclusiv decontaminarea specimenelor și concentrarea organismului din specimene. Cultura Hartă convențională constă în decontaminarea specimenului, concentrarea organismelor și inocularea unui mediu de creștere. Literatura de specialitate privind constituenții mediului și tehnicile de cultură a Mapului a fost revizuită.<sup>70</sup> Un test de confirmare bazat pe moleculară, cum ar fi PCR pentru detectarea secvenței markerului Map IS900, poate fi utilizat pentru a confirma speciile pozitive pe inclinare a culturii fecale după 6 săptămâni de incubare. <sup>7s</sup> Sensibilitatea și specificitatea unui test CS-PCR pe cultură fecală au fost estimate la 72,1% și, respectiv, 98,9%.

Principalele criterii de diferențiere a *M. paratuberculosis* de alte micobacterii sunt creșterea extrem de lentă și dependența de micobactină pentru creștere.<sup>15</sup> *M. paratuberculosis* este o specie miobacteriană dependentă de micobactină cu creștere lentă.

Cultura fecală prin tehnică radiometrică este, de asemenea, disponibilă și este considerată cea mai sensibilă și mai puțin costisitoare în comparație cu cultura fecală convențională și cu sondele ADN.<sup>11</sup> Sistemul radiometric utilizat cel mai frecvent este sistemul BACTEC care este foarte automatizat, mai rapid și are

sensibilitate puțin mai mare decât sistemele de cultură convenționale, dar este mai scumpă și necesită utilizarea de radioizotopi.<sup>13</sup> Un test de confirmare precum IS900 PCR este necesar pe probele pozitive.

**Probe de fecale și cultură reunite. Cultura de probe de fecale reunite de la mai multe animale dintr-o turmă sau turmă a fost evaluată ca mijloc de determinare a stării de infecție a efectivului. Punerea în comun a probelor reduce numărul de culturi fecale necesare pentru a determina infecția, reducând astfel costul unui program de eradicare sau control al bolii Johne la scară largă. Specimenele de cultură reunite strategic (cinci animale de aceeași vârstă per grup) în comparație cu speciile fecale individuale pot produce o sensibilitate și o specificitate de 86% și, respectiv, 96%.<sup>77</sup> Acest lucru ar reduce costurile considerabil atunci când o turmă nu este suspectată că este infectată. Dacă o turmă este infectată, ar fi necesare culturi individuale sau alte teste bazate pe organism pentru a identifica indivizii infectați. O cultură comparativă a probelor de fecale individuale și grupate în efectivele de**

**bovine de lapte a constatat că probele de fecale reunite au detectat cel puțin 88% din probele care conțineau fecale de la cel puțin un animal care elimină concentrații moderate până la mari de Map.78 Cultura a 10 probe de fecale reunite (50 animale/turmă) a fost satisfăcătoare pentru detectarea celor mai multe dintre animalele infectate și infectate. efectivele cu <10 sau >10% prevalență a infecției detectate, respectiv^ Utilizarea probelor de fecale reunite de la 10 vaci este o metodă eficientă din punct de vedere al costurilor pentru screening-ul efectivului și poate oferi o estimare fiabilă a procentului de vaci infectate cu Hartă în efectivele mari de vaci de lapte cu o prevalență scăzută a infecției? Sensibilitatea a crescut pe măsură ce numărul de probe pozitive pentru cultură dintr-un grup a crescut. Estimările sensibilității la nivel de turmă au variat de la 90 la 100% și au fost dependente de prevalența în populație și de sensibilitatea pentru cultura probelor de fecale reunite.**

Eșantionarea țintită a aleilor de vaci și a zonelor de depozitare a gunoiului de grajd pare a fi o strategie alternativă pentru screening-ul efectivului și evaluarea pe hartă a stării de infecție și pentru estimarea prevalenței efectivului. 56 Sec. mai devreme la Factorii de risc de mediu și management.

Cultura fecală combinată este un test de efectiv foarte sensibil și specific pentru detectarea bolii Johne ovine și este substanțial mai sensibil decât serologia folosind AGID.8° Specificitatea minimă estimată a efectivului de culturi combinate atunci când este utilizată pentru testarea de supraveghere și asigurare este de 99,1 %. Programele de supraveghere și asigurare din Australia sunt concepute pentru a oferi o sensibilitate a turmei de 95% pentru o prevalență presupusă de 2%. Costurile sunt mult mai mici la 30% din cele pentru testarea serologică. Gruparea probelor este posibilă datorită numărului mare de Map prezente în fecalele oilor cu boală multibacilară. Rata medie de excreție a Map la astfel de oi este de  $1,09 \times 10^8$  organisme per g de fecale. Deoarece sensibilitatea analitică a metodelor de cultură similare a fost estimată la 100 CFU per g de fecale, rata de reunire ar putea fi mare.

**Examinarea microscopică a frotiurilor de fecale colorate cu Ziehl-Neelsen pentru prezența unor aglomerări tipice de bacterii acido-rezistente a fost o alternativă atractivă la cultura fecală, deoarece rezultatele sunt disponibile în decurs de o oră. Cu toate acestea, sensibilitatea și specificitatea examenului microscopic au fost întotdeauna îndoiești. Poate fi dificil să distingem bacilul Johne de alte organisme acido-rezistente care sunt frecvente în fecale. De asemenea, poate fi necesar să se examineze frotiurile de mai multe ori pentru a obține un rezultat pozitiv. Dintre animalele infectate unele sunt nevăpătoare, unele sunt ușoare (mai puțin de 100 organisme/g de fecale) și unele sunt grele, iar dintre acestea, cele grele dezvoltă boală clinică. Aglomerările de bacterii acido-rezistente din celulele epiteliale sunt diagnostice și sunt mai probabil să fie observate în timpul unei faze diareice, când celulele epiteliale sunt mai susceptibile de a fi eliminate, decât într-o perioadă în care fecalele sunt normale. În general, examinarea microscopică a frotiurilor fecale pentru prezența aglomerărilor acido-rezistente este o metodă nesigură de depistare a *M. paratuberculosis* în fecalele bovine, iar cultura este superioară. O biopsie prin**



ciupire recoltată cu unghiile sau răzuirea mucoasei rectale nu prezintă un mare avantaj în comparație cu frotiurile fecale, deoarece probabil că doar în stadiile clinice târzii este invadată mucoasa rectală. Dacă se utilizează răzuire rectală sau biopsie rectală, o constatare pozitivă este aglomerările de bacili acido-rezistenți în celulele epiteliale sau macrofage.

**Sondă genetică.** Genetica moleculară oferă o nouă modalitate de a identifica organismele prin utilizarea sondelor ADN. Un element genetic unic pentru Map este un element de inserție desemnat ca IS900Y Tulpinile organismului care infectează caprele sunt similare genetic cu tulpinile de bovine?<sup>1</sup> Sondele genetice pentru detectarea IS900 în probele clinice, cum ar fi fecalele, sunt disponibile ca truse comerciale și utilizează reacția în lanț a polimerazei. Sensibilitatea testului este superioară testului PCR comercial. Avantajul este viteza; testul necesită doar 3 zile și astfel identificarea fecalelor poate fi rapidă în comparație cu cultura fecală care necesită până la 12 săptămâni. Dezavantajele sunt sensibilitatea redusă și costul ridicat, iar testul necesită tehnicieni calificați și experimentați și echipamente speciale. Fals-pozitivele sunt frecvente din cauza contaminării probelor cu produse genetice din laborator.

Datorită cererii de metode rapide și fiabile pentru a distinge Map de micobacteriile strâns înrudite și pentru tiparea specifică tulpinilor a izolatelor clinice pentru studii epidemiologice, IS900/ERIC-PCR a fost folosit pentru a distinge Map de micobacteriile strâns înrudite?<sup>2</sup>

O alternativă rapidă și sensibilă la culturile bacteriene de fecale este o metodă de extracție bazată pe centrifugarea cu densitate plutitoare în Percoll, împreună cu o PCR de captare a secvenței combinată cu un test dot blot. Sensibilitatea sa permite detectarea unui număr mic de Hartă care poate fi găsită la animalele infectate subclinic.<sup>82</sup> Testul a atins o sensibilitate de 10<sup>3</sup> CFU/g fecale.

Detectarea acizilor nucleici specifici Map în probele fecale este o tehnică care eludează metoda de cultură. A fost descrisă o metodă rapidă, simplă și eficientă pentru extragerea ADN-ului din probele de fecale cu o modificare a unui test PCR pentru o sensibilitate optimă de detecție?<sup>4</sup> O evaluare a 1000 de probe de fecale bine caracterizate a indicat că sensibilitatea a fost foarte dependentă de încărcătura de bacterii din probele de fecale, cu o detecție de 81% a probelor care conțineau > 70 de unități de fecale/4% rata de defecțiune pentru colonie de formare 4% probe care conțin mai puțin de 1 ufc/g. Reproducibilitatea tehnicii între două laboratoare a fost mult mai mare (75%) pentru probele de fecale care conțineau un număr mare de Map și doar 25% pentru probele cu mai puțin de 1 ufc/g. O specificitate globală de 83% a fost obținută pentru probele negative. Metoda este rapidă, simplă și ieftină în comparație cu alte tehnici și poate detecta animalele care elimină mai puțin de 1 ufc/g.

**Cultura de lapte și sânge.** Organismul poate fi cultivat în laptele vacilor infectate subclinic<sup>15</sup>, iar prevalența infecției laptelui este cea mai mare în probele de la vaci cu

**vărsare grea de fecale și cea mai scăzută cu vărsări ușoare. Un test PCR imbricat a fost utilizat pentru a detecta Map în sângele și laptele bovinelor cu infecție clinică și subclinică.<sup>85</sup> Între 8 și 22% dintre vacile infectate subclinic și aproximativ 35% dintre vacile afectate clinic poartă Map în ugerul lor.**

**Biopsie. A fost descrisă biopsia chirurgicală a ileonului terminal și a ganglionului limfatic mezenteric al oilor pentru detectarea Mapului.<sup>6</sup> Examenul histologic și cultura bacteriologică sunt foarte specifice și sensibile. Detectarea timpurie a animalelor este un avantaj major, dar timpul și costurile implicate sunt dezavantaje majore și utilizarea sa poate fi limitată la**

circumstanțe și oi valoroase cu pedigree.

### *Teste serologice*

Testele serologice sunt potențial mai ieftine și mult mai rapide decât cultura fecală și sunt disponibile mai multe. Problemele cu sensibilitatea și specificitatea sunt frecvente.

Patru teste serologice, testul de fixare a complementului (CFT), un test de imunodifuzie pe gel de agar (AGID) și două ELISA comerciale, pentru paratuberculoza bovină au fost evaluate și comparate la bovinele de lapte cu infecție subclinică.<sup>15</sup> Specificitățile diagnosticului au fost ridicate și variau între 95 și 99%. Sensibilitatea au fost scăzute și au variat de la 14 la 47% pentru cei care nu elimină și de la 40 la 65% pentru cei care nu elimină, ELISA oferind cea mai bună performanță. Sensibilitatea testelor crește pe măsură ce prevalența infecției crește în efectiv. În schimb, pe măsură ce prevalența infecției scade, sensibilitatea scade. Astfel, pe măsură ce sensibilitatea testelor scade, este necesar să se utilizeze teste suplimentare, cum ar fi detectarea organismului în fecale.

CFT Până de curând, cel mai utilizat test serologic pentru diagnosticul paratuberculozei bovine a fost testul de fixare a complementului (CFT). Multe țări străine cer ca bovinele să aibă un CFT negativ înainte de import. Din cauza limitărilor CFT, aceste țări necesită de obicei rezultate negative ale testării intrademaale johnin sau culturi fecale. Limitările CFT includ rezultate fals negative și fals pozitive. Au fost raportate sensibilități diagnostice de aproximativ 90% și specificități de aproximativ 70% pentru CFT în boala clinică.<sup>13</sup> Acest lucru reflectă mai degrabă severitatea leziunilor decât severitatea anomaliei clinice, dar cazurile precoce și purtătorii non-clinici nu reușesc să dea reacții pozitive și apar un număr de reacții pozitive, tranzitorii, nespecifice. Precizia diagnosticului CFT este redusă atunci când este aplicată la infecții subclinice.

Sensibilitatea testului la bovinele infectate subclinic care aruncă un număr redus de organisme este de aproximativ 54%. CFT nu are o sensibilitate suficientă pentru a fi utilizat ca un singur test pentru identificarea definitivă a bovinelor cu infecție subclinică. Cu toate acestea, specificitatea este suficient de mare pentru ca orice rezultat pozitiv al testului să poată fi privit ca un diagnostic prezumtiv de infecție, iar cultura fecală poate fi făcută pentru a confirma. La bovinele cu infecție subclinică detectată prin cultură fecală, estimările de sensibilitate ale testului CFT și ale testului AGID au fost de 11 %, respectiv 19 %. La

bovinele clasificate ca indemne de boală, estimările de specificitate ale testului CFT și AGID au fost de 97,4% și, respectiv, 99,4%. Testele negative obținute prin utilizarea oricărui test la bovine aparent normale trebuie interpretate cu prudență deoarece ambele teste suferă de sensibilități scăzute la animalele infectate subclinic.

Rezultatele fals pozitive cu CFT în efectivele infectate se datorează reacțiilor încrucișate cu alte bacterii, răspunsului timpuriu al anticorpilor la infecție înainte de eliminarea fecală detectabilă și expunerii simple la organism, mai degrabă decât infecției.

**AGID Sensibilitatea testului de imunodifuzie în gel de agar (AGID) pentru diagnosticul de paratuberculoză clinică este de 96% cu o specificitate de 94%. Testul AGID este considerat a fi cel mai adecvat disponibil pentru diagnosticul bolii clinice. Testul are o treime din sensibilitatea diagnostică a culturii fecale în diagnosticul infecției subclinice. Testul este rapid, ieftin și precis, iar rezultatele sunt disponibile în 48 de ore. Deoarece reacțiile pozitive sunt date de animalele tuberculoase, testul este limitat la utilizarea în efectivele fără tuberculoză.**

Este disponibil un test de anticorpi fluorescenți, dar nu poate face distincția între antigenele *M. avium* și *M. paratuberculosis*. Face distincția între *M. paratuberculosis* și *Corynebacterium renale* care sunt ușor confundate de testul de fixare a complementului. Combinat cu CFT, testul cu anticorpi fluorescenți este utilizat pentru a detecta cazuri precoce, subclinice, dar rezultatele sunt departe de a fi exacte. O perfecționare a testului convențional cu anticorpi fluorescenți care oferă o mai mare acuratețe în identificarea antigenelor micobacteriene specifice este observarea captării de către macrofage a sferelor insolubile acoperite cu fluoresceină. Problema cu toate aceste teste serologice este incapacitatea de a detecta cazurile precoce.

**ELISA Sunt disponibile mai multe teste ELISA diferite.<sup>13</sup> Testul ELISA original a fost considerat a fi sensibil, dar a avut o specificitate scăzută. Un ELISA modificat a avut o sensibilitate de 57% și o specificitate de 98,9% la bovine pozitive pe cultură fecală. Un nou kit comercial cunoscut sub numele de J ohne's Absorbed ELISA (kit de testare Herd Chek Mycobacterium paratuberculosis, IDEXX Laboratories) a fost evaluat.<sup>87</sup> Folosind probe de la bovine neinfectate, bovine infectate sub-clinic care aruncă un număr scăzut în fecale, năpdători grele subclinice, cazuri clinice și bovine selectate aleatoriu au avut o sensibilitate generală la întâmplare. 45% cu o specificitate de 99%. Sensibilitatea a fost de 87% pentru cazurile clinice de boală Johne și cea mai scăzută pentru bovinele subclinice, cu vărsare ușoară, la 15%. Modificarea punctului de limită nu a îmbunătățit performanța testului. Testul a detectat 60% dintre animalele care elimină organismul în fecale, cum ar fi**

Alte evaluări ale testului IDEXX pe bovine individuale au dat o sensibilitate variind de la 15,4% la 88,1%, în funcție de stadiul clinic și de excreția bacteriană a animalelor.<sup>88</sup> Variabilitatea apare și între probele colectate la intervale variabile. Prelevarea repetată a bovinelor de lapte individuale la intervale cuprinse între 77 și 600 . zilele au descoperit că vacile cu o valoare inițială ridicată a SIP (:;0,70) (un raport dintre valoarea probei și

valoarea serului de control pozitiv (SIP)), determinată prin măsurarea densității optice (OD) au avut mai multe șanse de a menține starea pozitivă decât vacile clasificate pozitiv pe baza valorilor limită de  $\geq 0,25$  sau  $\geq 840$  sau  $\geq 90$ .

Sensibilitatea efectivă a testului Herd Chek a fost evaluată în Programul Voluntary Johne's Disease Herd Status pentru identificarea efectivelor libere de paratuberculoză în Statele Unite.<sup>90</sup> Sensibilitatea la nivelul efectivului a strategiei de testare utilizată la Nivelul 1 al programului (utilizarea ELISA pentru a testa probe de la 30 de vaci, urmată de culturi pozitive de la 483% vaci) pentru efectivele infectate, în funcție de procentul de vaci din efectiv cu cultură fecală pozitivă. Dacă cultura fecală urmărită nu a fost utilizată pentru a confirma rezultatele ELISA pozitive, sensibilitatea a variat de la 70 la 93%, dar probabilitatea de a identifica efectivele neinfectate ca infectate a fost de 89%. Testul nu va reuși să identifice ca fiind infectate majoritatea efectivelor de lapte cu o prevalență scăzută a paratuberculozei.

În efectivele de bovine de lapte care au participat la Programul Victorian de Testare și Control al Bolilor Bovine Johne (Australia), sensibilitățile ELISA la prima rundă de testare în efectivele care au realizat 5, 6 și 7 teste anuale de efective au fost de 16,1, 14,9 și, respectiv, 13, %. testarea rotundă în efective de șapte ori a fost de 1,2, 8,9 și, respectiv, 11,6%. Sensibilitatea ajustată estimată a ELISA absorbită pentru detectarea Mapului într-o populație de vite neselectată și studiul a variat între 13,5 și 16,7%, ceea ce este considerabil mai mic decât estimările de 43-65% la care a fost planificat să funcționeze testarea încrederii în program.

Proporția reactoarelor ELISA pozitive la bovinele de lapte din Victoria, Australia, care s-au dovedit ulterior infectate pe baza examenului histologic sau a culturii, a crescut de la 70,1% la 89,4% într-o perioadă de timp.

perioada de un an, deoarece mai multe reactoare au fost confirmate prin cultura de țesut la sacrificare în fiecare an.<sup>92</sup> La bovinele din nordul Australiei, estimările de specificitate pentru ELISA absorbită la bovinele mature au fost de 98,0% la bovinele de carne, 98,3% la bovinele de lapte.<sup>93</sup>

Răspunsul ELISA la Map poate varia, de asemenea, în funcție de caracteristicile vacii și stadiul de lactație.<sup>94</sup> Probabilitatea de a fi ELISA pozitiv poate fi de 2 până la 3 ori mai mică pentru vacile în paritatea 1 comparativ cu vacile în paritatea ulterioară. La începutul lactației, probabilitatea de a fi psictive a fost cea mai mare în ELISA de lapte. În ELISA seric, șansele de a fi pozitive au fost cele mai mari la sfârșitul lactației.

În Australia, într-o populație de ovine cu o prevalență ridicată a infecției subclinice, sensibilitatea testului AGID a fost de 38-56% și sensibilitatea ELISA absorbită a fost de 34-54%.<sup>95</sup> AGID a fost mult mai bun la detectarea oilor infectate în stare corporală scăzută decât ELISA. Dar ELISA a fost superior în detectarea oilor infectate cu leziuni localizate sau care conțineau un număr mic de bacili acido-rezistenți. La caprele din Australia, specificitatea testelor AGID a fost de 100%, iar ELISA absorbită a fost de 99,7 până la

99,8%<sup>96</sup>, dar ELISA este mai sensibil pentru detectarea caprelor infectate și este recomandat în detrimentul AGID.

Aceste rezultate demonstrează efectul stadiului infecției asupra serodiagnozei. Vitele subclinice, care vărsează lumină sunt de obicei seronegative, în timp ce animalele puternic infectate sunt de obicei seropozitive. La majoritatea vacilor aflate în stadiile incipiente ale infecției, când excreția fecale este scăzută, răspunsul anticorpilor umoral este sub limita de detectare, iar testele serologice disponibile în prezent sunt inadecvate pentru a detecta acele animale. Pe măsură ce infecția progresează, răspunsul umoral crește, iar împrăștiatorii grei de fecale și animalele afectate clinic sunt mai ușor detectate.

Utilizarea probelor de lapte de la vacile de lapte pentru a detecta anticorpi la organism ar facilita testarea unui număr mare de animale și ar putea fi încorporată în programele de rutină de testare a laptelui. Cu toate acestea, ELISA pentru lapte pentru detectarea expunerii la organism la vacile de lapte nu a avut corelație cu ELISA seric<sup>97</sup>

Într-o singură turmă, 84 de vaci cu semne ale bolii lui Johne au fost testate înainte de a fi trimise la sacrificare.<sup>13</sup> Boala a fost confirmată la 56 de animale prin cultură și histopatologie. Harta a fost izolată din 70% din 56 de probe de fecale cultivate din cazuri confirmate și organisme acido-rezistente au fost observate în frotiuri de la 23,6% din probele examinate. ELISA absorbit a fost pozitiv la 76,8% dintre animale. Probele de ser de la 58,9% au avut titruri CF de 1/5 sau mai mari și 41,4% au avut titruri mai mari de 1/10. În general, ELISA a fost cea mai sensibilă și rapidă metodă de identificare a animalelor infectate.

**Teste de imunitate** Testele in vivo ale imunității mediate celular au inclus testele cutanate și intravenoase johnin, care au fost testele originale utilizate. Nu mai sunt folosite din cauza sensibilității și specificității inadecvate. Testul interferonului gamma (IFN-γ) a fost comparat cu testele serologice pentru diagnosticul Map la oile infectate experimental<sup>98</sup> și pentru boala naturală la caprele pigmee.<sup>99</sup> A fost evaluat un test de interferon gamma modificat pentru detectarea parahiberculozei în efectivele de lapte. de 73% dintre vacile din efectivul de vaci de lapte cu un nivel ridicat de infecție Map și 90% dintr-un grup bine caracterizat de vaci de lapte. Testul IFN-γ specific antigenului este un ajutor de diagnosticare foarte sensibil pentru detectarea infecției subclinice la bovine și poate fi valoros pe bază de animal individual pentru a elimina animalele infectate din turmă.

Testarea cutanată ca mijloc de măsurare a imunității mediate de celule a fost înlocuită cu teste pentru citokine. Este disponibil un test de citokine dar sunt disponibile date insuficiente pentru a recomanda utilizarea acestuia.<sup>15</sup>

**Rezumatul testării diagnostice** Numai testarea repetată a bovinelor, în special a animalelor tinere, din efectivele infectate va furniza datele pentru a determina ratele reale de infectare în cadrul efectivelor infectate.<sup>75</sup> Pe baza monitorizării a 10 efective de lapte testate în mod repetat pe parcursul a 4 ani, sensibilitatea estimată a

**culturii fecale a fost de 33%. Specificitatea culhire fecale a fost acceptată ca 100%. Sensibilitatea generală raportată a testului ELISA variază de la 40 la 55%, dar cel mai adesea în legătură cu o metodă de cultură fecală insensibilă. Sensibilitatea testului ELISA este cea mai mare la acele animale aflate în stadiile ulterioare ale bolii, de obicei atunci când animalele dezvoltă o boală clinică. Sensibilitatea estimată a ELISA pentru animalele din stadiul 1 infectate, dar care nu sunt detectabile prin cultura fecală, este necunoscută. Cu toate acestea, sensibilitatea ELISA absorbită pentru animalele din stadiul 1 va fi scăzută la aproximativ 10%. În general, ELISA absorbită detectează aproximativ 35% dintre animalele găsite pozitive prin colecția fecală concomitentă.**

Teste pentru diferite situații

Testele de diagnostic de mai sus sunt utilizate în diferite situații care sunt prezentate aici.

0 Confirmarea diagnosticului. Cel mai rapid și precis și cel mai puțin costisitor test pentru confirmarea unui caz clinic de boală Johne la bovine este ELISA (autorizat USDA).<sup>15</sup> Mai mult de 85 % din cazurile clinice cu diaree și scădere în greutate vor fi seropozitive.

*o Confirmare seropozitivă.*

Confirmarea unui animal seropozitiv poate fi de dorit ca în cazul animalelor valoroase dintr-o turmă indemnă de boala Johne, care sunt găsite pozitive în mod neașteptat sau a unui taur cu merit dovedit într-o unitate de inseminare artificială care este găsită pozitivă. O biopsie fecală pozitivă sau „biopsie chirurgicală a joncțiunii ileocecale care include unul sau doi ganglioni limfatici pentru examen histopatologic

**Estimarea prevalenței. Cea mai rapidă și mai ușoară metodă de a estima prevalența infecției este testarea tuturor animalelor de peste 2 ani cu ELISA.<sup>15</sup> Rezultatele sunt cele mai de încredere în efectivele confirmate a fi infectate prin izolarea organismului. Prevalența reală a infecției în efectiv este de două ori prevalența aparentă a infecției determinată de rezultatele testului ELISA (o sensibilitate la test de 50%). Testele de diagnosticare sunt cele mai utile pentru estimarea prevalenței în efectivele care nu au fost testate de rutină și pentru sacrificarea animalelor seropozitive. Prevalența infecției va fi subestimată în efectivele care au sacrificat cazuri clinice**

o Controlul bolii. Primul pas de diagnosticare a efectivului dintr-un program de control este testarea tuturor animalelor cu vârsta de peste 2 ani și luarea în considerare a sacrificării tuturor animalelor seropozitive. După ce animalele ELISA pozitive sunt sacrificate din turmă, un al doilea ELISA poate fi efectuat din nou pe întregul efectiv. O alternativă este cultura fecale, care este mai scumpă, dar va detecta animalele ratate de ELISA. Se sugerează că fiecare al treilea sau al patrulea test ar trebui să fie o cultură fecală.<sup>15</sup> Frecvența testării și tipurile de teste utilizate vor depinde de factori precum: tipul de fermă și utilizarea animalelor, prevalența estimată a infecției, percepția proprietarului asupra importanței bolii și a modului în care aceasta a afectat productivitatea, dorința proprietarului de a

investi în programul, dorința de a începe controlul programului, cât de repede dorește și de a începe controlul costurilor. al proprietarului să controleze

boala

**o Certificare efectivă. Un model de program de certificare a turmei pentru boala Johnne a fost adoptat de Asociația pentru Sănătatea Animalelor din SUA în 1993.<sup>15</sup> Scopul programului este de a stabili standarde uniforme de certificare a efectivelor între state. Identificarea efectivelor lipsite de infecție este vitală pentru prevenirea răspândirii infecției la nivel național și internațional. Certificarea laboratoarelor în efectuarea testelor de diagnostic, cum ar fi capacitatea de a**

cultura organismului este o parte importantă a programului. Programul model de certificare a efectivului constă în utilizarea ELISA și a unui test de detectare a organismelor, cum ar fi cultura fecală, pe o bază alternativă anual pe toate animalele din efectiv de peste 20 de luni. Turmelor li se acordă niveluri de certificare în funcție de numărul de teste negative până la nivelul 5. După obținerea unui nivel 5 de certificare Johnne's-free, efectivele pot menține certificarea prin retestarea anuală fie cu un test de anticorpi serici, fie cu un test bazat pe detectarea organismelor.

*o Depistarea efectivelor. Testarea înlocuitorilor de turme crescute în fermă înainte ca acestea să fie nominalizate pentru reproducere (vârsta de 15 luni) ar fi o strategie de dorit, dar este puțin probabil ca testele disponibile să detecteze animalele infectate subclinic la acea vârstă.*

**o Testare înainte de cumpărare. Turmele se infectează prin introducerea de animale necunoscute infectate subclinic. Riscul estimat de a cumpăra un animal infectat de la un magazin de licitație sau un dealer de vite este de 10% pe baza prevalenței generale a infecției în populația de bovine. În mod ideal, înlocuitorii de efectiv achiziționați ar trebui obținuți din efective certificate fără paratuberculoză. Dacă acestea nu sunt disponibile, următoarea cea mai bună opțiune este să cumpărați de la efective care nu au avut istoric recent de boală clinică. Apoi, un plan de pre-cumpărare trebuie aranjat cu vânzătorul pentru a testa animalele, iar costurile ar trebui determinate. Dacă vânzătorul nu dorește să coopereze cu o testare înainte de cumpărare ca o condiție de vânzare, cumpărătorul poate dori să cumpere animalul și să-l plaseze în carantină până la finalizarea testării în fermă. ELISA este recomandat pentru animalele achiziționate, dar este puțin probabil ca junincile de înlocuire cu vârsta de 12-15 luni să fie seropozitive, iar cultura fecală ar îmbunătăți acuratețea testării.**

**o Testare de export. Cerințele de testare pentru exportul animalelor în alte țări sunt stabilite de țara importatoare. Testul de fixare a complementului a fost utilizat în mod obișnuit, dar are o sensibilitate insuficientă la animalele tinere sub 2 ani. ELISA poate fi acceptat în curând ca alternativă, dar din cauza sensibilității de 50% la animalele tinere poate fi, de asemenea, inadecvat. Nu există niciun test disponibil**

**care să poată detecta animalele de reproducție infectate subclinic, care sunt de obicei achiziționate sub vârsta de 24 de luni.**

### **Oi și capre**

Testele utilizate la bovine sunt aplicabile la ovine și caprine, dar diagnosticul, în special la ovine și la un animal individual, este mult mai dificil decât la bovine. Procedurile de detectare a organismului în fecale, prin examinare microscopică, test de reacție în lanț a polimerazei sau cultură sunt de valoare limitată fie din cauza sensibilității scăzute, fie din cauza cerințelor tehnice. ELISA utilizat la bovine este utilizat pentru diagnosticul la ovine și caprine. Sensibilitatea și specificitatea sunt similare cu cele la bovine, dar reacțiile încrucișate apar din cauza *Corynebacterium pseudotuberculosis* și serurile absorbite cu acele organisme tratate termic îmbunătățesc rezultatele. AGID și ELISA au fost evaluate și comparate la oi adulte sacrificate din turme cu antecedente de pierdere cronică severă în greutate. Oile au fost examinate la necropsie, iar sensibilitatea și specificitatea au fost evaluate folosind constatările histopatologice ca referință. Sensibilitatea și specificitatea AGID a fost de 37%, respectiv 100%. Sensibilitatea testului ELISA a fost de 48%, dar specificitatea a fost de numai 89%. Alte studii la oile bolnave raportează că testul ELISA și AGID au avut sensibilități de 62%, respectiv 78%. La ovine, spectrul histopatologic este definit de existența a două forme foarte diferite ale bolii: o formă tuberculoidă cu răspuns imun puternic mediat de celule și leziuni caracterizate prin granuloame mici compuse din câteva celule epitelioide înconjurate de un număr mare de limfocite și fără bacili sau puțini în leziuni; și o formă lepromatoasă, cu un răspuns imun umoral puternic însoțit de leziuni formate din macrofage pline cu un număr mare de micobacterii. Sensibilitatea testului ELISA și AGID a fost de 86%, respectiv 100% la oile cu leziuni lepromatoase, dar sensibilitățile la oile cu leziuni tuberculoide au fost de doar 10-50% și, respectiv, 30%. Astfel, există o strânsă corelație între răspunsul serologic la AGID și prezența bacililor acido-rezistenți în țesuturile intestinale, iar diagnosticul cazurilor de tuberculoid rămâne dificil. Cu toate acestea, AGID este rapid, ieftin, ușor disponibil, ușor de realizat din punct de vedere tehnic și are eficacitate practică în comparație cu cultura bacteriologică a fecalelor. AGID este util pentru programele de screening pentru a identifica oile infectate cu pierdere cronică în greutate din cauza paratuberculozei, pentru a confirma infecția la oile cu boală clinică și pentru a identifica oile care năpădesc cel mai mare număr de organisme.

### **Biochimia serului**

Un simplu profil biochimic seric al proteinelor serice și al stării minerale poate oferi un diagnostic preliminar util al bolii Johne la oile slăbite și neeconomisite. Oile cu boala Johne clinică au concentrații serice scăzute de calciu, proteine serice totale și albumină serică în comparație cu martorii.<sup>101</sup> Concentrațiile de proteine serice la animalele cu boala Johne au variat între 49 și 5 g/L cu martori la 68 g/L. Concentrațiile serice de albumină la oile afectate au variat între 14 și 19 g/L, cu martori la 29 g/L.<sup>101</sup> Oile cu leziuni lepromatoase sunt mai grav afectate pentru depleția de calciu și proteine decât cazurile tuberculoide.

### **Cerb**



Căprioarele și alte specii sălbatice prezintă o problemă specială, deoarece capturarea și reținerea lor sunt atât de periculoase. Este necesară o singură tehnică de captură și aceasta elimină orice teste cutanate de hipersensibilitate întârziate. Cultura fecală, fixarea complementului și testele de imunostimulare a limfocitelor sunt satisfăcătoare, cu o preferință pentru cele din urmă ca fiind cele mai precise.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Bovine**

Leziunile sunt limitate la partea posterioară a tractului digestiv și la ganglionii limfatici asociați. Partea terminală a intestinului subțire, cecumul și prima parte a colonului sunt de obicei afectate. În cazuri avansate leziunile se pot extinde de la rect la duoden. De obicei, peretele intestinal are o grosime de trei sau patru ori normală, cu o mucoasă ondulată și limfatice seroase proeminente îngroșate. Valva ileocecală este întotdeauna implicată, leziunea variind de la înroșirea buzelor valvei în stadii incipiente până la edem cu îngroșare grosieră și ondulare ulterioară. O incidență mare a arteriosclerozei a fost observată în cazurile avansate de boală Johne, cu o corelație distinctă între leziunile vasculare și modificările macroscopice ale intestinului. Ganglionii limfatici mezenterici și ileocecali sunt măriți și edematoși, dar spre deosebire de tuberculoză, focarele de necroză și mineralizare sunt rareori vizibile. Descoperirile microscopice caracteristice includ un număr mare de macrofage epitelioid și celule gigantice multinucleate în lamina propria și submucoasa segmentelor intestinale afectate și în zonele paracortice ale ganglionilor limfatici drenați. O limfangită granulomatoasă este adesea vizibilă.

### **Iepuri**

În paratuberculoza naturală la iepuri nu există leziuni macroscopice sugestive pentru boala Johne.<sup>102</sup> Histopatologic, leziunile sunt fie severe, fie ușoare. Leziunile severe constau din granulomate macrofage extinse și numeroase celule aiant, cu multe bacterii intracelulare rezistente la acid în intestinul subțire.

### **Oi și capre**

Leziunile brute de necropsie sunt adesea minime, în ciuda semnelor clinice severe în timpul vieții. De obicei sunt prezente emaciarea și edemul subcutanat. La oaie poate exista o pigmentare galbenă intensă a peretelui intestinal și a cortexului ganglionilor limfatici drenați. Peretele intestinal poate fi îngroșat, deși ondularea mucoasei nu este o constatare comună. Limfaticile seroase sunt adesea foarte proeminente. Poate apărea cazeizarea și mineralizarea ganglionilor limfatici sau a tuberculilor enterici. Modelul leziunilor observate în cazurile de paratuberculoză ovină poate fi clasificat în două tipuri majore și sunt disponibile descrieri detaliate ale acestor modificări histopatologice?<sup>4</sup>

Bacteremia apare cu infecția cu *M. paratuberculosis*, astfel încât leziunile granulomatoase sunt uneori identificate în organele de filtrare, cum ar fi ficatul, plămânul și splina. Nu apar leziuni la un făt infectat, dar organismul poate fi izolat de viscerele sale și de placenta și

uter. În mod tradițional, cele mai precise teste post-mortem pentru a detecta M. paratuberculosis au fost o combinație între examenul histopatologic și cultura bacteriologică. Dezvoltarea tehnicilor PCR poate oferi în cele din urmă un nivel mai ridicat de sensibilitate. Pentru majoritatea cazurilor clinice de paratuberculoză, demonstrarea bacililor acidorezistenți în leziunile tipice este suficientă pentru confirmarea diagnosticului la necropsie. M. paratuberculosis poate fi detectată în secțiuni de țesut de rumegătoare din blocuri fixate în formalină, încorporate în parafină, cu o tehnică PCR care utilizează primeri specifici pentru secvența IS900 a organismului.<sup>103</sup> Tehnica este mai sensibilă decât colorația Ziehl-Neelsen acido-rezistentă și imunohistochimică.

La caprele adulte cu paratuberculoză clinică și subclinică, leziunile au fost împărțite în patru categorii. Leziunile multibacilare difuze au constat într-o enterită granulomatoasă, care afectează diferite în situsuri testiculare. Numeroase macrofage care conțin multe micobacterii sunt de obicei prezente, ducând la modificări macroscopice ale morfologiei intestinale normale. În leziunile limfocitare difuze, limfocitul era principala celulă inflamatorie, cu unele macrofage. În leziunile mixte difuze infiltratul a constat din numeroase limfocite și macrofage, cu un număr mic de micobacterii. Cele trei tipuri de leziuni difuze sunt adesea asociate cu necroză la nivelul vaselor limfatice ale mucoasei, mezenterului și ganglionilor limfatici și cu o îngroșare mai mare a jejunului decât a ileonului.

Infecția subclinică experimentală a iedilor de capra cu Map la vârsta de câteva săptămâni și ucisa 2 ani mai târziu, are ca rezultat leziuni asociate predominant cu segmente intestinale care contin țesut limfoid organizat persistent, jejunul distal și ileonul proximal fiind fără leziuni.<sup>103</sup>

### **zimbri**

Leziunile de paratuberculoză la zimbrii americani (Bison bison) sunt asemănătoare cu cele de la bovine.<sup>5</sup> Leziunile intestinale grosiere sunt cele mai frecvente în segmentele distale ale intestinului subțire, iar ganglionii limfatici mezenterici sunt foarte mariți. Într-un studiu pe 70 de zimbri suspectați de boala Johne, testul AGID a identificat doar 3% dintre animalele morfologic pozitive, ELISA a identificat 69%, iar dintr-o probă de 25170, doar 40% au fost pozitivi pe cultură fecală. PCR-ul fecal a identificat 73%, iar PCR-ul tisular a identificat 100% dintre animalele morfologic pozitive.<sup>5</sup>

Probe pentru confirmarea diagnosticului o Bacteriologie - ileon distal, colon, ganglion limfatic ileocecal (CULT (are cerințe speciale de creștere), SMEAR DIRECT (colorări acido-rezistente), PCR)

**o Histologie - probe fixate cu formol din aceste țesuturi (LM, PCR).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Trăsăturile caracteristice ale bolii Johne clinice includ diareea cronică care nu răspunde la terapie, pierderea progresivă în greutate și emaciarea la un singur animal. Diagnosticul

etiologic definitiv poate fi obținut prin utilizarea unei combinații de teste serologice, cultură fecală și biopsie intestinală.

### **Bovine**

La bovine boala clinică trebuie diferențiată de bolile care provoacă diaree cronică la bovinele adulte. Natura cronică a bolii Johne este de obicei suficientă pentru a o diferenția de cealaltă enterită comună la bovine. Salmoneloza, coccidioza și helmintiaza gastrointestinală sunt de obicei acute, iar ultimele două apar în principal la animalele mai tinere și se pot distinge la examenul fecal pentru oochisturi și ouă de helminți. Deficitul secundar de cupru (otrăvirea cronică cu molibden) este probabil confundat cu boala Johne la bovine, dar este de obicei o problemă de zonă care afectează un număr mare de animale și răspunde bine la administrarea de cupru. Alte boli debilitante în care diareea nu este o constatare clinică importantă sunt malnutriția, reticuloperitonita cronică, abcesul hepatic, pielonefrita, limfosarcomul și amiloidoza.

Enterita eozinofilă idiopatică la bovine se caracterizează clinic prin diaree cronică și scădere în greutate, iar recuperarea poate apărea în urma tratamentului cu dexametazonă. 106

### **Oi și capre**

Trăsăturile caracteristice ale bolii Johne clinice la oi și capre sunt emaciarea, slăbiciunea și fecalele normale cu intermitent. accese de diaree ușoară. Celelalte cauze ale scăderii în greutate inexplicabile la oi și capre includ limfadenita cazeoasă, abcesele interne, parazitismul gastro-intestinal, artrita-encefalită caprină, pneumonia progresivă a ovinelor, deficiențele alimentare și bolile dentare. Este disponibil un ghid pentru diagnosticul diferențial, terapia și managementul pierderii inexplicabile în greutate la ovine și caprine.

Dificultatea majoră întâlnită în diagnosticul paratuberculozei este identificarea cu acuratețe a animalelor infectate subclinic care sunt negative la testele serologice, dar se află în stadiul intermediar al bolilor și excretă organismul prin fecale. Aceasta este o problemă majoră de diagnostic la animalul individual. Pe bază de efectiv, testele serologice vor indica de obicei dacă infecția este prezentă sau absentă în efectiv și aceasta poate fi apoi urmată de cultură fecală pentru a identifica animalele care nupesc. O combinație a unui test serologic foarte sensibil și specific, cu cultura fecală ar trebui să îmbunătățească acuratețea diagnosticului.

### **TRATAMENT**

În prezent, nu sunt aprobate antimicrobiene pentru tratamentul bolii Johne. M. paratuberculosis este mai rezistent la agenții chimioterapeutici in vitro decât M. tuberculosis, astfel încât perspectivele de tratament adecvat sunt slabe. Din cauza acestei lipse de eficacitate și a eșecului vreunui antimicrobien de a oferi o vindecare bacteriologică, tratamentul nu este recomandat. Antimicrobienele care au fost utilizate sunt rezumate aici:

**o Streptomicina are cea mai mare activitate împotriva organismului, dar tratamentul bovinelor afectate cu doze zilnice de 50 mg/kg BW IM determină doar o ameliorare tranzitorie a semnelor clinice**

**o Isoniazida administrată bovinelor în doză de 20 mg/kg BW pe cale orală zilnic timp de până la 100 de zile are un grad minor de activitate împotriva organismului, dar nu a reușit să vindece cazurile clinice de boala Johne<sup>7</sup>**

**o Clofazimina, un colorant cu fenazină, prezintă o anumită activitate împotriva infecțiilor precoce la ovine și provoacă o îmbunătățire clinică tranzitorie, dar evidentă la bovine, atunci când este administrată bovinelor în doză de 600 mg pe zi timp de 10 luni<sup>^</sup>**

*o Monensin și tilcomisin au fost evaluate ca agenți terapeutici într-un model murin experimental. Nici*

timpul de incubare și nici concentrația de medicație au avut vreun efect asupra infecțiozității organismelor.<sup>108</sup> Monensin a redus semnificativ numărul de granuloame hepatice la șoarecii sensibili genetic, în timp ce fosfatul de tilmicozină nu. Monensin a fost hrănit la vacile adulte cu boala Johne clinică cu o rată de 147,5 mg/kg în hrană, fiecare vacă primind 450 mg de monensin pe zi timp de 120 de zile, a avut ca rezultat un efect benefic asupra leziunilor de la nivelul ileonului, ficatului și mucoasei rectale în comparație cu martorii la care evoluția bolii s-a agravat.<sup>19</sup>

## **CONTROLA**

Controlul bolii Johne la ruminante este o provocare din cauza naturii omniprezente a organismului, a perioadei lungi de incubare, majoritatea cazurilor sunt subclinice, iar testele de laborator disponibile nu au o sensibilitate suficientă pentru a identifica animalele infectate care să permită răspândirea infecției în interiorul și între efective.

Deși există lacune mari în înțelegerea diferitelor aspecte ale epidemiologiei Map și testele de diagnostic nu sunt de încredere în stadiile incipiente ale infecției, se cunosc suficient despre elementele esențiale ale programelor de control pentru efectivele de lapte care au fost propuse în urmă cu 50 de ani.<sup>15</sup> Există o diferență mică față de strategiile de control recomandate în prezent. Implementarea programelor de control la nivel de efectiv sau de efectiv, înființarea de efective sau efective negative sau cu risc scăzut și reducerea contaminării mediului și a furajelor cu Map sunt obiective realizabile.

Din cauza inexactității testelor de diagnostic disponibile, este imposibilă eradicarea bolii, altfel decât prin depopularea completă a efectivului și repopularea cu animale neinfectate. Strategiile de eradicare nu sunt de obicei practice din motive economice și imposibilitatea achiziționării de animale neinfectate. Următoarea cea mai bună opțiune este controlul bolii la un nivel foarte scăzut de prevalență. Medicii veterinari de obicei nu sunt siguri cum să

înceapă un program de control într-o turmă odată ce boala clinică a fost întâlnită. Recomandările generice de control eșuează adesea deoarece nu țin cont de incertitudinile inerente recomandărilor de control sau de circumstanțele unice ale unui efectiv individual. Se recomandă o abordare sistematică și practică a controlului specific fermei, iar detaliile sunt disponibile .110 Literatura privind controlul infecției Map la speciile agricole la nivel mondial a fost revizuită.<sup>TM</sup>

Un program complet de control cuprinzător constă în înțelegerea a trei aspecte majore care ar trebui explicate producătorului înainte de a planifica un program de control:

„Probleme care împiedică eforturile de a controla boala lui Johne

### **o Caracteristicile testelor și strategiile alternative de testare care influențează programele de control**

### **o Dezvoltarea de programe de control specifice fermei.**

#### **Probleme care împiedică eforturile de a controla boala lui Johne**

Natura subclinică și incubarea îndelungată a bolii fac dificilă identificarea animalelor infectate suficient de devreme înainte de a elimina organismele în mediu și de a infecta alte animale.<sup>12</sup> Din cauza naturii sale subclinice, producătorii tind să nu recunoască importanța bolii și să nu practice măsuri de control. Controlul cu succes necesită un angajament din partea proprietarului turmei de-a lungul a mulți ani.

Nivelul scăzut al cazurilor clinice, o rată de mortalitate a populației de 5% pe an, împiedică, de asemenea, eforturile de control, deoarece producătorul nu este conștient de faptul că rata de infecție poate ajunge la 50% la un moment dat.

Înțelegerea incompletă a unora dintre factorii de risc implicați în controlul bolii și importanța economică a bolii a încetinit progresul către proceduri eficiente de control.

Lipsa programelor naționale integrate de control în țările în care boala este endemică permite ca boala să se răspândească continuu de la turmă la efectiv și de la regiune la regiune. În trecut, s-au făcut multe încercări de a scădea prevalența Mapului utilizând un test-and-cull și strategii de vaccinare. Cu toate acestea, niciuna dintre aceste strategii nu a fost eficientă în controlul Mapului, iar prevalența la nivel mondial a infecției continuă să crească.<sup>113</sup> Programul Voluntary Johne's Disease Herd Status a fost dezvoltat în Statele Unite într-un efort de a certifica efectivele libere de paratuberculoză. Programul a fost conceput ca un model pentru programele de control din cadrul fiecărui stat, iar liniile directe au fost considerate a fi cerințe minime pentru a controla boala în efectivele de lapte. În 2002, USDA-APHIS a publicat Standardele Uniforme ale Programului pentru Programul Voluntar de Control al Bolilor Johne Bovine.<sup>15</sup> Scopul documentului a fost de a oferi standarde naționale minime pentru controlul bolii Johne. Programul conturează o strategie de testare, pe lângă stabilirea cerințelor de educație și management pentru efectivele care aleg să participe. La nivel de stat, sunt stabilite cerințe administrative pentru

personal, medici veterinari autorizați Johne și un comitet consultativ. În cele din urmă, sunt identificate standardele de performanță pentru laboratoarele de diagnostic, ca parte a programului.

Rezultatele demonstrează în mod constant că participarea la un program de testare pentru boala Johne este asociată cu adoptarea practicilor de management recomandate pentru controlul bolii.<sup>114</sup> Producătorii care credeau că efectivele lor nu sunt infectate cu boala Johne ar fi putut simți că nu este necesar să adopte practicile de management recomandate pentru controlul bolii Johne.

Un model de simulare dezvăluie că prevalența medie a paratuberculozei, precum și pierderea economică atribuită bolii vor crește lent într-un efectiv de lactate de mărime medie tipică din SUA, dacă nu este implementat un program de control.<sup>113</sup> Cu toate acestea, analiza rezultatelor indică faptul că strategiile de testare și sacrificare singure nu reduc prevalența Map la bovine și nu sunt costisitoare pentru producători, dar nu au redus prevalența vaccinării. atractiv din punct de vedere economic. Strategiile de management al sănătății vițelor s-au dovedit a fi extrem de importante în fiecare program de control și majoritatea erau atractive din punct de vedere economic pentru efectivele de lapte de mărime medie din SUA.<sup>n3</sup>

Eșecul proprietarilor de turme de a recunoaște că efectivele lor sunt infectate este un alt obstacol în calea controlului.

Nerespectarea de către producătorii de bovine a recomandărilor pentru controlul bolii Johne este un factor major în eșecul programelor de control.<sup>™</sup> Într-un sondaj cu privire la răspunsurile producătorilor de vaci din Victoria, Australia, 91 % nu au respectat mai mult de două din șase recomandări importante privind managementul sănătății vițelor.

Pentru a fi eficiente, planurile de control trebuie să fie integrate cu resursele unice și abilitățile de management ale fermelor individuale. Capacitatea de management a producătorului, facilitățile disponibile, natura efectivului, procedurile de control al bolii deja existente, resursele financiare disponibile și obiectivele de producție pe termen lung ale producătorului sunt cruciale pentru un program de control de succes. Producătorii trebuie să fie informați și să înțeleagă că un program de control eficient poate necesita până la 3-5 ani înainte ca rezultatele să fie evidente.

### **Caracteristicile testelor de diagnostic și strategiile alternative de testare care influențează programele de control**

Testele de diagnostic au fost descrise la Patologia clinică. Medicul veterinar trebuie să fie pe deplin informat cu privire la sensibilitatea și specificitatea testelor disponibile și să selecteze testele adecvate. ELISA și cultura fecală sunt utilizate cel mai frecvent cu o sensibilitate globală de aproximativ 40-50% și o specificitate de aproximativ 98-100%. Un singur test cu ELISA nu reușește să detecteze aproximativ 50% dintre animalele infectate. O combinație de ELISA și cultura fecală este cea mai eficientă în detectarea animalelor în

stadiile ulterioare ale infecției. Sensibilitatea ambelor teste va fi mai mare la efectivele cu o prevalență ridicată a infecției.

Costul testelor este un factor. Testarea efectivelor este costisitoare și producătorii sunt de obicei reticenți să investească în costurile necesare.

Interpretarea rezultatelor și luarea deciziilor cu privire la rezultate pe baza testelor ELISA sau culturilor fecale necesită conducerea medicului veterinar pentru a explica opțiunile și consecințele acestora. Testarea oferă o estimare a prevalenței infecției în efectiv și poate fi folosită pentru a monitoriza progresul în timp. Testarea și sacrificarea animalelor infectate reduce imediat prevalența infecției. Animalele cu boală clinică elimină un număr mare de organisme și trebuie sacrificate imediat; întârzierea sacrificării permite pur și simplu să continue răspândirea infecției. În unele cazuri, sacrificarea anumitor animale infectate poate să nu fie adecvată din motive economice, iar segregarea acestora de restul efectivului ca grup separat poate fi luată în considerare dacă sunt disponibile facilități. Aceste animale pot fi sacrificate pe o perioadă de timp, ca parte a programului de sacrificare a turmei. De asemenea, sacrificarea descendenților animalelor sub-infectate clinic și a celor cu boală clinică ar trebui să aibă o prioritate ridicată.

Cât de des trebuie efectuate testele, ce animale trebuie testate și ce combinație de teste care trebuie utilizată de fiecare dată sunt considerații majore. Se recomandă testarea repetată după testul inițial până când prevalența infecției este scăzută.<sup>75</sup> Numai testarea repetată a bovinelor, inclusiv a puietului, din efectivele infectate va furniza datele pentru a determina ratele reale de infecție în cadrul efectivelor infectate.

Alegerea grupelor de animale din turmă care urmează să fie testate este un aspect important. Întreaga turmă sau subgrupe pot fi testate inițial. Testarea animalelor sub 18-20 de luni nu este de obicei informativă din cauza sensibilității scăzute a testului. Exemple de subgrupuri care pot fi testate includ cele cu dovezi de boală clinică și cohortele lor de vârstă, animale înrudite sau expuse la animale infectate, animale din aceeași sursă infectată sau animale care probabil nu sunt infectate. Animalele care sunt aduse în turmă trebuie testate cu ELISA și cu cultura fecală.

### **Dezvoltarea de programe de control specifice fermei**

Înțelegerea problemelor care împiedică controlul și a caracteristicilor testelor utilizate indică faptul că dezvoltarea unor planuri și strategii eficiente de control în fermă ar trebui îndreptată către ferma individuală, utilizând principiile controlului.<sup>110</sup> Fiecare fermă și efectiv este diferită, capacitatea de management variază considerabil, iar starea bolii a efectivelor afectate variază foarte mult. Prin urmare, programul de control ar trebui să fie planificat și implementat pentru a răspunde nevoilor efectivului în cauză.

### **Control pe bază de turmă**

Principiile controlului

Controlul bolii Johne se bazează pe două principii majore:

**o Identificarea și eliminarea animalelor infectate**

**o Prevenirea noilor infecții.**

Bovine de lapte și carne de vită Identificarea și eliminarea animalelor infectate

Identificarea animalelor infectate se face folosind testele de diagnostic disponibile, iar prevenirea noilor infecții depinde de îmbunătățirea managementului mediului și de evitarea introducerii animalelor infectate în efectiv. Vaccinarea este, de asemenea, o strategie de control pentru prevenirea bolilor clinice, dar nu previne infecția.

Proprietarii de animale nu sunt adesea conștienți de caracteristicile esențiale ale bolii Johne și trebuie să fie educați de către medicul veterinar. Un program de control de succes depinde în mare măsură de cât de bine înțelege proprietarul unele premise fundamentale despre controlul bolii Johne, care sunt: 15, 111

**o Infecția apare cel mai frecvent la viței în primele 6 luni de viață și perioada de incubație a bolii clinice variază de la 2 la 5 ani**

*o Boala scade producția de lapte la vacile infectate subclinic și scurtează durata de viață productivă a vacilor.*

**® Răspândirea infecției are loc pe cale fecal-orală, prin transmitere congenitală și prin colostru și laptele vacilor infectate**

**o Vițeii născuți din vaci infectate au o probabilitate mai mare de a se infecta decât vițeii născuți din vaci neinfectate**

° Trebuie gestionată ca o boală a turmei, nu ca o boală individuală a animalelor. Boala trebuie controlată pentru a îmbunătăți productivitatea și rentabilitatea efectivului

**o Rata de infectare în efectiv va crește cu timpul, dacă nu sunt implementate proceduri de control**

**o Boala poate fi controlată.**

Sunt disponibile teste de diagnostic și există suficiente informații disponibile despre metodele de transmitere, astfel încât animalele infectate să poată fi identificate și prevenirea noilor infecții.

**o Controlul într-un efectiv necesită timp și necesită schimbări în management pentru a preveni noile infecții, precum și identificarea și eliminarea prin sacrificare atât a animalelor afectate clinic, cât și a animalelor infectate subclinic. Reducerea prevalenței infecției la un nivel scăzut necesită 3-7 ani; pentru a elimina infecția și a reduce prevalența la 0% 7-15 ani; pentru a reduce și elimina boala clinică 2-5 ani.**



Fiecare dintre aceste obiective depinde de modul în care proprietarul adoptă și implementează procedurile de control și monitorizează progresul prin testare continuă.

Înainte de a întreprinde un program de control, proprietarul efectivului ar trebui să adreseze trei întrebări:

Care sunt obiectivele pentru turmă? Producția de lapte, producția de carne sau creșterea animalelor de reproducție? Producătorii comerciali de lapte s-ar putea să nu fie îngrijorați de boală și pot doar să elimine cazurile clinice pe măsură ce apar. Dacă prevalența infecției este sub 5%, efectele pot fi minime. Crescătorii și proprietarii de animale de reproducție cu pedigree pentru vânzare către alte efective vor fi interesați de eradicarea infecției din efectiv.

Care sunt obiectivele pe termen lung ale producătorului? Din cauza răspândirii lente a bolii, este nevoie de câțiva ani pentru ca boala clinică să devină evidentă și de câțiva ani pentru ca controlul să fie eficient. Cu excepția cazului în care proprietarul intenționează să întrețină efectivul timp de câțiva ani, poate exista puține justificări pentru un program cuprinzător.

Cât de agresiv dorește proprietarul să adopte și să implementeze programul de control? Proprietarii trebuie să ia în considerare resursele financiare și de management disponibile, facilitățile de locuit și înțelegerea conceptelor și cerințelor de control. Multe programe de control al bolii lui John eșuează din cauza lipsei de conformitate a clientului și a pierderii interesului la scurt timp după începerea programului.

#### *Determinarea prevalenței infecției în efectiv*

Primul pas într-un program de control este estimarea prevalenței infecției folosind un test de diagnostic precum ELISA. Toate animalele cu vârsta peste 2 ani sunt testate, iar cu o sensibilitate a testului de 50%, prevalența reală a infecției va fi de aproximativ dublul rezultatelor testului. Primul test va oferi o indicație asupra amplitudinii infecției în efectiv și pot fi luate decizii privind sacrificarea și testarea ulterioară în viitor.

**Eliminarea cazurilor clinice și a animalelor infectate subclinic (identificarea și eliminarea animalelor infectate). Cel mai simplu program este de a elimina cazurile clinice pe măsură ce apar și nu de a testa efectivul, dar acest lucru nu va elimina animalele infectate subclinic și infecția va continua să se răspândească în efectiv.**

Primul test de estimare a prevalenței infecției va identifica animalele seropozitive care, împreună cu descendenții lor, pot fi sacrificați și vânduți numai pentru sacrificare. Vițelii de la animale infectate pot fi ținuti separat, crescuți și hrăniți în condiții de hrănire până când sunt gata pentru comercializare. Ferma este pusă în carantină și animalele reziduale sunt retestate la intervale de 6 până la 12 luni până când se obțin două teste negative consecutive asupra efectivului. Se recomandă o combinație de ELISA și cultura fecală a tuturor animalelor cu vârsta de peste 2 ani la fiecare 6 luni.<sup>15</sup> Nu toate animalele cu fecale pozitive vor fi vaci seropozitive și vaci pozitive pentru cultură fecală, iar puii lor trebuie

sacrificați și sacrificați chiar dacă sunt seronegativi. Boala poate fi redusă semnificativ prin această metodă, dar rezultatele depind în mare măsură de gradul de contaminare a mediului. Metoda are virtutea că multe deversatoare grele de fecale sunt depistate din timp și contaminarea pășunilor este redusă. Metoda de cultură și sacrificare este mult mai precisă, dar este costisitoare și are totuși deficiența că împrăștiatorii rezistenți, intermitenți, pot scăpa de detectare. O altă alternativă este menținerea separată a efectivelor infectate și neinfectate. Descendența vacilor infectate este crescută separat de femele lor și nu ar trebui să fie returnată în efectivul neinfestat decât dacă sunt testate și dovedite negative.

Un model de simulare al controlului bolii într-un efectiv de lapte a indicat că procedurile de control de testare și sacrificare scad prevalența infecției în efectiv și că sensibilitatea testului a fost singurul factor determinant al acestei strategii de control. O combinație de tehnici de testare și sacrificare și de gestionare a vițelilor îmbunătățite oferă cel mai rapid mijloc de control al bolii într-un efectiv de lapte.

Un model de analiză de decizie economică a paratuberculozei într-un efectiv de lapte indică faptul că un program de testare și sacrificare ar trebui să fie profitabil atunci când prevalența infecției pretestare este mai mare de 5 %. Modelul a prezis că cel mai bun test de diagnostic ar fi cel cu cea mai mare specificitate și cel mai mic cost, cu sensibilitatea testului de importanță secundară. Având în vedere costurile diferitelor tipuri de tehnologie de diagnosticare, se pare că ELISA absorbit este cel mai eficient pentru programele de testare și sacrificare.

#### *Prevenirea noilor infecții*

**Biosecuritate.** Pentru efectivele indemne de boala Johne, trebuie luate toate măsurile pentru a evita introducerea animalelor infectate în efectiv prin menținerea unui efectiv complet închis sau prin screening-ul cu atenție a animalelor achiziționate. Achiziționarea de vite este cel mai comun mod în care Map este introdusă într-o turmă.<sup>45</sup> Achiziționarea de bovine numai de la efectivele documentate a fi indemne de boala Johne este de preferat decât testarea anumitor bovine înainte de introducere, din cauza sensibilității reduse a testelor disponibile pentru bovine individuale. experimentați riscuri prevenite de infecție și boală a lui Johne. Un efectiv de vaci de lapte cu 400 de vaci în lapte care introduce 40 de vaci pe an din populația generală de vaci de lapte are o probabilitate estimată de 64 % de a introduce Map în efectiv. Acest risc ar putea fi redus la 4% prin achiziționarea de vaci de la efectivele de la nivelul 2 al Programului american Voluntary Johne's Disease Herd Status.<sup>116</sup> Un model de simulare pentru a evalua riscul de introducere a infecției Map într-un efectiv de lapte prin achiziționarea de bovine de înlocuire femele a fost utilizat pentru a estima probabilitățile ca un producător să cumpere lot într-o anumită perioadă de timp infectat? infecția este direct proporțională cu prevalența infecției în efectivele de origine.

Într-un program de control al bolii Johne, certificat *Mycobacterium subsp.* efectivele de bovine fără paratuberculoză sunt esențiale ca surse de vite neinfectate.

Toate înlocuitorii turmei trebuie testate și găsite negative înainte de a fi achiziționate și introduse în efectiv. Trebuie achiziționate numai animale negative la test din efective fără sau cu puține animale pozitive. Proprietarii ar trebui să primească o fișă cu informații care explică cum să se limiteze riscul de a cumpăra bovine infectate subclinic,<sup>15</sup>

*Mediul și managementul (prevenirea noilor infecții) Medicii veterinari ar trebui să promoveze recomandări de management care adaptează principiile de control recunoscute la situații specifice.<sup>13</sup> Majoritatea măsurilor de control sunt în una din cele trei categorii general acceptate de control al bolii Johne.*

## **Turme de lactate**

**Minimizați contactul dintre animalele tinere și cele mai în vârstă și cu hrana și apa contaminate cu fecale: o Curățați și dezinfectați țarcurile de maternitate și viței după fiecare utilizare.**

**e După hrănirea cu colostru, utilizați lapte pasteurizat sau folosiți înlocuitor de lapte**

' o Creșteți vițeei separat de turma adultă pentru cel puțin primul an de viață

Nu permiteți hrana sau apă în comun între adulți și animalele tinere; nu oferi refuzuri de hrană de la bovinele adulte animalelor tinere

**® Evitați traficul de vehicule și de oameni din zonele cu animale adulte la zonele cu animale tinere.**

**Preveniți contaminarea cu gunoi de grajd a furajelor și a surselor de apă:**

**» Utilizați echipamente separate pentru manipularea furajelor și gunoiului de grajd**

**o Proiectați și întrețineți boxele de alimentare și adăpatoarele pentru a minimiza riscul de contaminare cu gunoi de grajd**

Nu împrăștiati gunoi de grajd pe terenurile de pășunat.

**Reduceți expunerea totală a fermei la organism:**

**o Eliminați imediat toate animalele cu dovezi clinice ale bolii lui Johne**

*e Eliminați cât mai curând posibil animalele pozitive pentru cultură; pentru vacile cu un număr scăzut sau moderat de colonii de cultură fecală, îndepărtarea la sfârșitul lactației poate fi acceptabilă*

**o Testați bovinele adulte cel puțin anual prin teste de ser sau fecale; rezultatele pozitive ale testelor serice trebuie confirmate prin cultură fecală**

Achiziționați animale de înlocuire din efectivele test negative; dacă acest lucru nu este posibil, se evaluează starea efectivului de origine prin declarațiile proprietarului sau ale

medicului veterinar, prin teste ELISA serice negative la cel puțin 30 de animale adulte sau ambele.

**Igienă. Controlul bolii la un nivel scăzut de prevalență în efectiv necesită măsuri de precauție igienice pentru a limita răspândirea infecției. Condițiile de mediu și procedurile de manipulare a gunoiului de grajd se corelează cu prevalența infecției?**<sup>17</sup> Curățenia generală a fermei, în special cantitatea de contaminare fecală rezultată din proiectarea, întreținerea, amplasarea unităților de locuit și frecvența curățeniei sunt elemente importante pentru discuții cu producătorul. Oportunitățile de expunere a tinerelor bovine la fecalele de bovine adulte, fie din cauza accesului direct la apa contaminată cu fecalele de vaci adulte, fie din cauza practicii obișnuite de utilizare a aceluiași încărcător pentru hrănirea și manipularea gunoiului de grajd pentru animalele tinere și grupurile de bovine adulte, sunt factori de risc care trebuie îndepărtați sau modificați. pășunile de până la 3 ani sunt măsuri utile,

Pășunatul pe bandă ar trebui evitată, deoarece contaminarea cu fecale a pășunilor este probabil să fie intensă. Furnizarea de aprovizionare cu apă pentru vite pe pășune, mai degrabă decât utilizarea iazurilor și șanțurilor, a fost asociată cu o scădere a incidenței bolii lui Johne. Graparea frecventă a câmpurilor de pășune pentru a răspândi gunoiurile de bălegar facilitează distrugerea și răspândirea bacteriilor prin uscare și răspândirea bacteriilor. numai pe câmpurile cultivate,

În efectivele infectate, orice animal cu orice semne sugestive de boală trebuie izolat până la stabilirea statutului său, s-a demonstrat că adoptarea acestor măsuri de igienă reduce considerabil prevalența bolii.

**Managementul sănătății vițelor de lapte. Atenția la practicile de management al sănătății vițelor este o componentă vitală a unui program de control.**<sup>15,117</sup> Un model de simulare al controlului bolii într-un efectiv de lapte indică faptul că tehnicile de management al vițelor care reduc numărul de contacte efective vacă-vițel scad prevalența infecției în efectiv. Deși poate apărea o infecție congenitală, este totuși recomandabil să crești vițeele departe de vacile infectate și, dacă este posibil, în țarcuri individuale pentru a preveni răspândirea printre vițee. Vițeele nou-născute de lapte trebuie scoase din mamă imediat după naștere și hrănite cu colostru prin tub stomacal și crescute în țarcuri individuale pentru vițee. Colostrul trebuie colectat cu grijă pentru a evita contaminarea cu fecale. Ugerele murdare și pătate de fecale ale vacilor recent fătate trebuie curățate înainte de colectarea colostrului.

Pasteurizarea laptelui crud la temperatură înaltă, de scurtă durată (HTST - 72°C timp de 15 s), este eficientă pentru distrugerea Map și distruge eficient Map în colostru. consistență ușor îngroșată care poate fi hrănită vițelor.<sup>118</sup> Pasteurizarea în lot are ca rezultat o reducere semnificativă a IgG din colostru, dar concentrațiile sunt mai mari după pasteurizare când IgG de colostru proaspăt este >60 mg/mL. Hrănirea cu cel puțin 4 L de colostru proaspăt sau pasteurizat are ca rezultat concentrații similare de concentrații serice de IgG,

Acest lucru oferă producătorilor de lactate o alternativă la achiziționarea de produse comerciale de înlocuire, rezultând costuri reduse, Laptele rezidual pasteurizat reduce, de asemenea, în mod semnificativ incidența bolilor infecțioase ale vițelilor, Pasteurizarea în lot la 65,5°C timp de 30 de minute este adecvată pentru a distruge Map în laptele rezidual.<sup>9</sup>

Adăpostirea în grup pentru vacile de lapte periparturine a fost considerată o practică cu risc crescut de transmitere a bolii Johne, deoarece accesul mai multor vaci la zonele de fătare poate predispute vițelii nou-născuți la un risc crescut de expunere la Map.<sup>51</sup>

Utilizarea variabilă a unui lot de exercițiu pentru vacile de lapte care alăptează a fost asociată cu o creștere de trei ori a șanselor ca un efectiv să fie pozitiv pentru Map.

Vacile de lapte datorate vițelului trebuie ținute separat de efectivul de muls și fătate în boxe pentru fătare. Vițelii de la vaci afectate clinic nu trebuie crescuți ca înlocuitori de turmă, ci crescuți și hrăniți pentru producția de carne de vită. Nu ar trebui să fie permisă sugerea mamelor și a vacilor de doză. Laptele pentru hrănirea cu găleată ar trebui colectat în mod igienic și trebuie încurajată creșterea cu înlocuitori de lapte. Vițelii de la naștere până la vârsta de reproducere nu trebuie să intre în contact cu animalele de un an sau cu vacile mature care ar putea elimina organismul. Vițelii după înțărare nu ar trebui să intre în contact cu turma adultă pentru a evita infecțiile.<sup>15</sup> În efectivele de lapte cu o prevalență ridicată a infecției, vițelii ar trebui mutați în hambare pentru viței și colibe, mai degrabă decât în țarcuri din hambarul de vaci,

**Programul de asigurare a sănătății bovinelor din statul New York (NYSCHAP). Acest program este conceput pentru a încuraja producătorii de lactate să adopte cele mai bune practici de management pentru a minimiza transmiterea infecției .<sup>120</sup> Fermele înscrise în program au primit un plan specific efectivului cu strategii de intervenție clasificate pentru a limita riscul de răspândire în fiecare fermă. Pentru succes, este necesară comunicarea și înțelegerea eficientă a problemei între cultivatori, medici veterinari, angajați, medici veterinari de turmă și veterinari de stat.**

**Programele de control al efectivului de carne de vită pentru efectivele de vaci și viței aplică aceleași principii ca și pentru cele din efectivele de lapte, dar trebuie să adapteze procedurile pentru a răspunde nevoilor de management al sănătății vițelilor. Unele măsuri specifice de control pentru efectivele de carne de vită includ:**

0 Evitați acumularea gunoiului de grajd în pășuni și corrale unde sunt ținute vacile cu gestație târzie

o Asigurați o zonă de fătare curată, cu densitate scăzută a vacilor

® Mutați perechile vacă-vițel pentru a curăța pășunea de îndată ce apare lipirea

® Mutați frecvent paturile de hrănire, adăpatoarele și zonele de hrănire târătoare pentru a evita expunerea vițelilor la acumularea dejecțiilor s Nu așezați vițelii înțărcați pe pășunea folosită de vaci

o Testarea de sânge sau fecale a întregului efectiv de reproducție anual; evitați fătarea și creșterea descendenților din animalele cu test pozitiv

- Dacă este posibil, fătați juninci primul vițel într-o zonă separată de vacile mai în vârstă.

Oi și capre

#### *Oaie*

Controlul sau eradicarea bolii Johne în turmele de ovine a fost mai larg acceptat și implementat în Australia decât în multe alte țări de creștere a oilor.<sup>9,15'101</sup> Programul australian se bazează pe testarea serologică negativă (ELISA sau AGID) a unui eșantion de turmă adultă (2 ani sau mai mare) și sacrificarea animalelor pozitive. Programul de eșantionare a efectivelor, care este conceput pentru a detecta o prevalență de 2% sau mai mare a infecției cu o încredere de 95%, necesită testarea a 400-500 de oi din fiecare turmă. Procedurile de gestionare includ îngrădirea limită și introducerea adăugărilor de efective numai de la efective cu statut similar pe Hartă. Cultura fecale de pelete fecale reunite de la până la 50 de animale per grup și utilizarea agarului Middlebrook sau a mediului radiometric BACTEC modificat au îmbunătățit mult sensibilitatea de detectare a animalelor pozitive.

**Vaccinarea este o metodă obișnuită de control al paratuberculozei ovine, Datorită raportului mai mare al costului testului de diagnosticare per valoare individuală a animalului, cultura fecală nu este un test practic la efectivele de ovine, În plus, tulpinile de ovine sunt mai dificil de cultivat din fecale decât la bovine, O simulare economică și epidemiologică a diferitelor strategii de control pentru paratuberculoza ovină, cu evaluarea și testarea fără intervenție, vaccinare și testare, vaccinare și testare împreună, vaccinare și testare. Dimensiunea efectivului a fost de 200 și rata anuală de înlocuire prin alte cauze decât cea a lui Johne a fost de 15%, vaccinarea a fost considerată a fi eficientă de 90%. Eradicarea ar putea fi atinsă cu oricare dintre cele trei metode în 10 ani și, într-o situație de prevalență scăzută, costurile pentru metodele de sacrificare sunt mai mari decât cele ale fără intervenție. La rate de prevalență ridicate, aceste metode devin mai profitabile, dar nu acoperă costurile mari de înlocuire a animalelor sacrificate. Cea mai bună strategie este vaccinarea oilor de înlocuire, practică care atinge un raport beneficiu-cost pozitiv la ambele niveluri de prevalență și nu necesită investiții inițiale mari. Utilizarea vaccinului Weybridge administrat mieii înainte de vârsta de 1 lună, subcutanat în piept, a controlat cu succes boala după 3 ani de vaccinare.<sup>121</sup>**

Utilizarea unui vaccin viu atenuat împotriva paratuberculozei la ovine poate

au valoare terapeutică. Vaccinarea mieilor cu un vaccin viu atenuat la două săptămâni după infecția experimentală cu Map a stimulat un răspuns al gazdei împotriva organismului și a dus la o povară micobacteriană redusă. Atât răspunsul la anticorpi, cât și răspunsul la interferon gamma au fost detectate mai devreme și au fost mai substanțiale în grupul vaccinat.<sup>122</sup>

Vaccinarea cu vaccinul Sigurdsson a *M. paratuberculosis* ucis prin căldură în ulei mineral a dat rezultate excelente, reducând boala la proporții neglijabile. Utilizarea vaccinării la ovine nu este împiedicată de interferența cu testarea tuberculină. Cu toate acestea, vaccinarea oilor va avea ca rezultat titruri pozitive de CFT care pot interfera cu testarea serologică în scopuri de export și diagnostic.<sup>13</sup>

### ***Caprele***

Boala poate fi eradicată dintr-un efectiv de capre prin identificarea animalelor pozitive prin cultură fecală semestrial, folosind testarea AGID trimestrial și cântărirea tuturor caprelor lunar. Elementele esențiale ale programului de control au evoluat pe o perioadă de 5 ani. Studiile de tratament au fost ineficiente. Schimbările de mediu și de management au inclus:

„Minimizarea contaminării cu

aprovizionarea cu furaj și apă prin introducerea de hrănituri cu gaură de cheie, jgheaburi metalice pentru cereale și adăpatoare automate o Mișcarea caprelor între țarcuri a fost întreruptă, cu excepția cazului în care este esențială din motive de sănătate

**o Curățarea stiloului a fost schimbată dintr-o singură dată**

o săptămână până la trei ori pe săptămână

**o Pășunatul caprelor a fost întreruptă o gunoiul de grajd de capră acumulat a fost împrăștiat pe câmpuri și arat dedesubt înainte ca câmpurile de fân să fie reînsămânțate**

**o Caprele tinere și nou dobândite au fost ținute izolate de efectivul general până la stabilirea statutului lor de testare**

*o Personalul și-a scufundat încălțămintea în soluție dezinfectantă înainte de a intra sau de a ieși din hambare sau din zonele de izolare.*

O incidență mare a bolii clinice Johne la capre a fost controlată prin vaccinarea caprelor adulte folosind un vaccin inactivat comercial.<sup>TM</sup> Incidența cazurilor clinice a fost redusă semnificativ la animalele vaccinate comparativ cu animalele nevaccinate.

### **Vaccinarea vitelor**

Dacă legislația locală o permite, vaccinarea oferă protecție împotriva bolilor clinice și reduce rata de răspândire a infecției, dar nu va elimina infecția. Din cauza riscului potențial de răspândire a Map de la bovinele vaccinate cu vaccinul viu și a posibilei asocieri dintre Map și boala Crohn, în Țările de Jos au fost permise numai vaccinuri ucise.<sup>TM</sup> Vaccinarea vițelilor cu un vaccin ucis nu previne transmiterea infecției naturale și, prin urmare, practicile de management rămân esențiale pentru controlul bolii Johne.

Eficacitatea vaccinării a fost pusă la îndoială și rezultatele raportate ale studiilor cu vaccinuri variază, de la nicio reducere a ratei de infecție până la o reducere de 50-90%. Consensul actual este că vaccinarea poate reduce incidența bolii clinice și, într-o măsură mai mică, prevalența infecției, dar vaccinații nu sunt pe deplin protejați de infecție.

Într-un studiu transversal pe 25 de efective vaccinate și 29 nevaccinate, rata de eliminare a Mapului nu a fost semnificativ diferită între efectivele vaccinate (4,4%) și nevaccinate (6,7%). Doi ani de cultură a fecalelor din fiecare turmă la

intervale de luni, a fost eficientă în scăderea prevalenței infecției în efectivele vaccinate și nevaccinate. sacrificarea vacilor de cultură fecală, combinată cu prevenirea infecției prin practici adecvate de gestionare a sănătății vițelilor, au fost mai importante decât vaccinarea.<sup>TM</sup> Practicile de gestionare a fermei care au limitat oportunitățile de transmitere a Mapului au fost la fel de importante în scăderea ratei de eliminare a Mapului în fecale precum vaccinarea.

Vaccinarea se face doar la vițeii cu vârsta mai mică de 1 lună Vițeii nu sunt revaccinați deoarece gradul de protecție pare să scadă și din cauza nodulilor inestetici care se dezvoltă uneori. Vaccinul nu aduce niciun beneficiu animalelor infectate, dar este incapabil să provoace boala sau să producă purtători.

O complicație majoră este că animalele vaccinate sunt pozitive la testul johnin și la testul tuberculină, utilizând atât tuberculina aviară, cât și tuberculina de mamifer, dar mult mai puțin la tuberculina de mamifer. Testul pozitiv la tuberculină este maxim la 5 săptămâni după vaccinare și a dispărut complet la 18 luni. În termeni generali, vaccinarea poate fi recomandată în efectivele puternic infectate, lipsite de tuberculoză, dar numai în zonele în care eradicarea tuberculozei nu este nici în curs, nici proiectată. Testul comparativ cu tuberculină poate fi utilizat pentru a detecta tuberculoza în efectivele vaccinate lui Johne. Vaccinarea vițelilor cu vârsta cuprinsă între 5 și 40 de zile cu un vaccin inactivat împotriva paratuberculozei a dus la titruri ELISA pozitive pentru cel puțin primele 15 luni, care ar putea interfera cu serodiagnosticul bolii în programele de control care se bazează pe teste serologice.



Vaccinarea vițelor de lapte în Olanda a redus numărul animalelor afectate clinic cu aproape 90%.ul De asemenea, a redus numărul de animale infectate subclinic și cele cu rezultat al testului histologic și/sau bacteriologic. Vaccinarea nu a prevenit pierderea producției de lapte, dar a redus presiunea infecției și boala clinică. Bugetul parțial a arătat că vaccinarea a fost foarte profitabilă per vaca. Teste similare de vaccinare în efectivele de vaci de lapte indică o reducere a bolii clinice, o reducere a culturii din cauza bolii Johne, dar prevalența infecției poate să nu fie redusă. Într-un studiu de control de peste 5 ani, vaccinarea vițelor dintr-un efectiv mare de vaci de lapte în care managementul nu a fost schimbat a dus la o reducere marcată a excreției fecale.<sup>TM</sup>

Vaccinarea împotriva paratuberculozei în Țările de Jos a fost limitată la efectivele cu boală clinică severă. Un vaccin ucis prin căldură a fost administrat vițelor în primele luni de vârstă.<sup>TM</sup> Efectul vaccinului asupra răspunsului imun pe termen lung a fost evaluat în două efective de vaci de lapte olandeze pe o perioadă de 12-14 ani. Răspunsul celulelor B a fost evaluat atât utilizând CFT cât și un ELISA, iar imunitatea mediată celular a fost evaluată utilizând testul gamma interferon.<sup>125</sup> Vaccinul a avut un efect marcat și prelungit atât asupra răspunsurilor imune celulare, cât și umorale, în special față de antigenul de paratuberculoză și la tuberculina bovină.

Vaccinarea este disponibilă în mod limitat în Statele Unite. Vaccinul aprobat în prezent pentru utilizare este o suspensie de ulei de organisme ucise din tulpina 18, considerată inițial a fi o tulpină adaptată de laborator de Map, dar acum cunoscută a fi o tulpină strâns înrudită de *M. avium* și nu subsp. paratuberculoza. Răspunsul imun la vițeii după vaccinare înainte sau după provocarea orală cu Map și folosind atât o tulpină comercială 18 de *M. avium*, cât și un izolat de câmp de preparate vaccinale Map.<sup>TM</sup> S-a testat, de asemenea, efectul expunerii anterioare la Map și efectul adjuvant al rIL-12 (interleukină recombinată umană) rIL-12 asupra eficacității vaccinului. O reducere semnificativă a colonizării micobacteriene a fost observată atunci când vițeii au fost vaccinați cu izolatul de câmp înainte de provocare, dar nu după vaccinarea cu vaccinul tulpina 18. Vaccinarea cu (interleukină) rIL-12 a prevenit infecția la unii viței, dar efectul său general asupra răspunsului cu interferon gamma și încărcăturii totale de micobacterie nu a fost semnificativ. Eficacitatea vaccinurilor împotriva paratuberculozei poate fi sporită dacă vițeii sunt vaccinați înainte de expunerea Map cu vaccin izolat în câmp în loc de vaccinul tulpina 18 utilizat în prezent.

**Controlul la nivel național Boala Johne la bovine este recunoscută cu o frecvență crescută în America de Nord și în alte părți. Prevalența globală a infecției la bovinele de lapte este de aproximativ 10% și nu există date fiabile | disponibil pentru turmele de carne de vită. În ciuda rapoartelor | că boala se răspândește în populația de bovine și economice raportate ! pierderile asociate bolii, nu există un efort național concertat pentru a controla boala j.15 Îngrijorarea recentă că boala Crohn și la om ar putea fi asociată cu *M. paratuberculosis* a crescut nivelul de conștientizare a bolii, iar producătorii de animale și profesia de medic veterinar au devenit interesați de programele de control. Producătorii de animale care au dezvoltat efective neinfectate**

**sunt, de asemenea, interesați să-și mențină statutul liber de infecții. S-a sugerat că a sosit momentul ca industria zootehnică și profesia de medic veterinar să ia în serios boala lui Johne. Răspândirea continuă a infecției în efectivele de bovine, consecințele economice ale pierderii productivității și posibilitatea biologică ca organismul să fie o boală transmisă prin alimente merită luate în considerare de către autoritățile și agențiile de cercetare corespunzătoare.**

Din punct de vedere istoric, eforturile naționale de control al bolii Johne nu au avut succes, deoarece industria zootehnică nu era convinsă de importanța sa economică și pentru că testele de diagnosticare nu aveau o bună reputație. Ca urmare, nu s-a făcut niciun efort concertat la nivel național sau regional pentru a controla boala, ceea ce a permis răspândirea continuă a infecției între efective și între regiuni din cauza mișcării animalelor de reproducție. În prezent, există variații mari în modul în care boala Johne este controlată de către agențiile naționale, de stat sau provinciale. În unele jurisdicții, boala este raportabilă, iar în altele nu. Statul Wisconsin are o lege cu privire la vânzarea vitelor care prevede că fiecare animal vândut în stat are o garanție implicită că nu are infecție cu M. paratuberculosis. Cu toate acestea, vânzătorul poate anula această răspundere furnizând o declarație scrisă cumpărătorului înainte de vânzare în care să se arate că animalul nu este garantat ca fiind neinfestat.

În plus, certificatele complete de sănătate ale medicilor veterinari pentru circulația interstatală sau intrastatală a bovinelor, iar majoritatea certificatelor necesită o declarație că animalele sunt indemne de anumite boli. Dacă animalul provine dintr-o turmă infectată, medicul veterinar este răspunzător dacă se constată că animalele sunt infectate.

Orientări naționale voluntare sunt acum disponibile pentru a certifica efectivele cu risc scăzut de paratuberculoză. Irlanda, Luxemburg, Norvegia, Elveția, Spania și Suedia.<sup>TM</sup> Majoritatea țărilor din Europa de Vest nu au programe de control planificate strategic. Danemarca și Franța au implementat programe neguvernamentale susținute de industrie în efectivele de bovine. Accentul în stadiile incipiente este controlul bolii clinice.

O dezvoltare semnificativă în ultimii ani au fost programele de acreditare pentru efectivele negative, cum ar fi Programul de statut al turmei de boala Johne's Voluntary din Statele Unite ale Americii și Programul de asigurare a pieței bolii Johne din Australia?<sup>5</sup><sup>TM</sup>

Un program național de certificare a paratuberculozei a fost conturat pentru USAY

Programele de control al bolii Johne pentru bovine și oi din Australia sunt modele excelente de încercări de a controla o boală infecțioasă a ruminanților la nivel național, cu cooperare între industriile zootehnice și guvernele de stat și naționale.

În Australia, National Johne's Disease Market Assurance Program pentru bovine a fost lansat în 1996<sup>TM</sup> și a devenit CattleMap. Programul este un program voluntar, auditat, de asigurare a calității. Se bazează pe testarea negativă a efectivului adult sau a unui eșantion mare din acesta, combinat cu controale de mișcare, pentru a asigura proprietarii și clienții că efectivele participante au un risc foarte scăzut de a fi infectate sau de a se infecta.

Testarea CattleMap în efective mari este concepută pentru a obține o probabilitate de cel puțin 95% de detectare a infecției dacă aceasta este prezentă la 2% sau mai multe dintre animalele adulte din efectiv. Asigurarea continuă se bazează pe testarea negativă a efectivelor la intervale de 2 ani, combinată cu proceduri de management pentru a reduce riscul de introducere a infecției. Turmele cu un statut de nivel înalt pot fi clasificate ca lipsite de infecție în viitor, în funcție de experiența cu programul.

Liniile directe sunt destinate a fi utilizate de state pentru a stabili programele de certificare a efectivelor Johne's fără boli. Scopul este de a dezvolta o listă de efective test negative de la care producătorii pot cumpăra animale cu risc scăzut. Sperăm că conceptul de certificare a efectivelor se va răspândi și va fi adoptat de mai mulți producători, iar agențiile naționale de sănătate animală vor promova programe de control.

O turmă din CattleMap trebuie să respecte regulile și liniile directe publicate și cu un acord scris între proprietarul efectivului și medicul veterinar autorizat al acestuia. Autoritățile veterinare de stat formează și aprobă medici veterinari privați care evaluează ferma și managementul acesteia, elaborează planuri scrise de management al fermei cu fiecare producător, prelevează probele de sânge și urmăresc reacțiile, interpretează rezultatele, atribuie statutul efectivului și eliberează certificate oficiale de stare. Proprietarii de efective trebuie să mențină programul de testare, să respecte cerințele de management ale programului și să se asigure că animalele sunt introduse numai din efective de același statut sau mai mare. Dacă o turmă nu respectă programul său de testare sau alte cerințe, starea va reveni la nivelul următor cel mai scăzut sau, eventual, chiar la starea suspectă. Turmele și medicii veterinari sunt auditate anual.

În Victoria, Australia, programul de testare și control al bolii lui Victorian Johne la bovinele de carne și lapte se bazează pe testarea bovinelor cu ELISA, sacrificarea animalelor pozitive, proceduri de management pentru prevenirea noilor infecții și testarea anuală repetă a efectivelor. În efectivele de carne de vită, vârsta modală a reacțiilor și a cazurilor clinice a fost de 5, respectiv 6 ani. În efectivele de lapte, vârsta medie a reacțiilor și a cazurilor clinice a fost de 5,7, respectiv 5,9 ani. Sensibilitatea testului ELISA a fost de numai aproximativ 26% la prima testare, comparativ cu cele care au devenit ulterior pozitive sau au dezvoltat o boală clinică.

În Australia, Programul Australian Sheep Johne's Disease Market Assurance Program (SheepMap) a fost lansat în 1999.<sup>TM</sup> Este un program voluntar, auditat, de asigurare a calității. Se bazează pe testarea serologică negativă (ELISA sau AGID) a unui eșantion de turmă adultă (animale cu vârsta de 2 ani și peste), combinată cu o gestionare prudentă a efectivelor (atenție la împrejurimi, oile introduse provin din efective cu statut de efectiv similar), pentru a asigura proprietarii și clienții că efectivele participante au un risc foarte scăzut de a fi sau de a se infecta.

În 1999, în Australia, a fost înființat un Program național de control și evaluare a bolilor Ovine Johne.<sup>9</sup> Programul este finanțat în comun de industriile ovine și de guvernele Commonwealth și de stat și este gestionat de Animal Health Australia. Planul a constat în

două etape. Prima etapă a fost un program de control și supraveghere timp de 1 an, pentru a limita răspândirea în continuare a bolii și pentru a determina răspândirea acesteia. Turmele cunoscute infectate și suspecte au fost supuse restricțiilor de circulație pentru a limita răspândirea ulterioară, iar mișcările oilor în și în afara fermelor infectate cunoscute au fost urmărite și investigate. Această etapă a inclus și propuneri de dezvoltare a unui program de asigurare a pieței și de zonare în cadrul unui stat, precum și programe de consultanță și cercetare. A doua etapă a planului, eradicarea bolii, a continuat numai în cazul în care s-a dovedit a fi fezabilă după finalizarea etapei 1.

Până în 2000, boala lui Johnie a oilor a fost confirmată în fiecare stat sau teritoriu australian, cu excepția Queensland și a Teritoriului de Nord. Un program național este acum în vigoare pentru a sprijini controlul bolii la ovine și cercetarea pentru a determina fezabilitatea și rentabilitatea eradicării.

National Johnie's Disease Program Definițiile și regulile standard pentru oi au fost aprobate la începutul programului. Aceste reguli au furnizat linii directoare și standarde minime pentru gestionarea bolii Johnie la oile din Australia și oferă baza pentru programele individuale de control de stat sau teritoriu. Au fost efectuate restricții de zonare și circulație în Australia și clasificarea efectivelor în funcție de nivelul lor de risc de a fi infectate. Turmele au fost clasificate în următoarele categorii:

Infestat, unde boala lui Johnie a fost confirmată la fermă

Suspect, în cazul în care există dovezi epidemiologice care sugerează că efectivul ar fi fost expus la infecție, dar nu a fost încă confirmat

Sub supraveghere, acolo unde există dovezi pentru a suspecta boala, dar după investigare riscul este stabilit a fi scăzut

**o Asigurare nulă în cazul în care un efectiv nu are antecedente de boală Johnie și nu i s-a atribuit nicio altă clasificare.**

În 1999, zonarea pentru boala Johnie la oi a fost implementată în Australia, conform următoarelor categorii:

**o Zonele reziduale sunt endemice, dar există un anumit nivel de control**

**o Zonele de control pot fi prezente la un nivel gestionabil și sunt controlate activ**

**o Zonele protejate apar doar sporadic și se aplică măsuri de eradicare**

**° Zone libere. Nu există efective infectate cunoscute sau suspectate, iar absența lui Johnie a fost demonstrată spre satisfacția comitetului veterinar.**

Supravegherea în cadrul programului s-a bazat în primul rând pe testarea efectivelor „la risc” identificate prin urmărirea mișcării oilor către și în afara fermelor infectate sau ca vecine ale fermelor infectate. Supravegherea abatoarelor în toate statele a crescut

substanțial nivelul de supraveghere în zonele de control și zone libere, oferind o asigurare mult mai mare a statutului acestora. Supravegherea abatorului oferă, de asemenea, o metodă eficientă de detectare a efectivelor cu infecție stabilită în acele zone care sunt independente de urmărirea efectivelor infectate cunoscute. Supravegherea abatorului se bazează pe inspecția vizuală a tractului intestinal al oilor cu examinarea histopatologică a probelor de țesut din orice leziuni macroscopice. Ca metodă de screening care înlocuiește serologia, cultura de probe fecale reunite în loturi de până la 50 de oi se face acum cu sistemul BACTEC cu o confirmare Map prin testare PCR folosind secvența IS900 pe subcultură.

#### Controlul bolii lui Johne în Țările de Jos

În Țările de Jos, efectivele de bovine pot obține statutul fără hărți în urma a cinci examinări anuale ale efectivelor pentru care toate rezultatele sunt negative.<sup>127</sup> Prima examinare a efectivului constă în testarea în serie a tuturor bovinelor cu vârsta > 3 ani prin serologie (ELISA) și cultura fecală individuală a animalelor seropozitive. Al doilea până la al cincilea examen al efectivului constau fiecare în testarea în serie a tuturor bovinelor cu vârsta > 2 ani cu cultură fecală comună și cultură fecală individual-animal a bazinelor pozitive. Starea acestor efective certificate „fără hărți” este apoi monitorizată prin examinări fecale anuale a efectivelor, la fel ca și pentru a doua și a cincea examinări a efectivelor. Pentru cultura fecală combinată, toate animalele cu vârsta >2 ani sunt stratificate în funcție de vârstă. O probă de fecale combinată este apoi obținută de la fiecare grup de cinci animale și cultivată ca o singură probă. Dacă o probă combinată este pozitivă în cultură, cele cinci animale sunt reexamineate prin cultură fecală individuală. Dacă toate probele individuale de fecale ale unui grup anterior pozitiv sunt negative, atunci acest grup este considerat negativ pentru cultură. Pentru a reduce riscul de introducere a infecției Map în efectivele fără Hartă, bovinele pot fi adăugate la aceste efective numai dacă bovinele provin dintr-un alt efectiv certificat fără Hartă sau dacă provin dintr-un efectiv cu un număr egal sau mai mare de examinări anuale negative asupra efectivului.

În anul 2000, primul efectiv de lapte olandez a obținut statutul de fără hărți, iar până la sfârșitul anului 2002, în Țările de Jos erau certificate 233 de efective fără hărți. Cu toate acestea, a fost considerat a fi prea scump și au fost examinate alternative. Folosind un model de simulare stocastică („JohneSim”), s-a ajuns la concluzia că schema actuală de certificare și monitorizare olandeză pentru efectivele fără hărți ar putea fi optimizată prin: (i) certificarea efectivelor fără hărți după patru examinări ale efectivelor la intervale de 2 ani, constând în cultura fecală comună a tuturor bovinelor cu vârsta >2 ani; (ii) monitorizarea efectivelor fără hărți prin cultură fecală comună a tuturor bovinelor cu vârsta > 1 an la intervale de 2 ani;

Vaccinarea a fost folosită pentru controlul bolii lui Johne în Țările de Jos?<sup>25</sup> Vezi sub Vaccinarea vitelor.

#### Controlul bolii lui Johne în Statele Unite

În Statele Unite s-au făcut mai multe încercări începând cu 1993, de a stabili programe de management la nivel național pentru a elimina boala Johne din efectivele de animale. În 1993, un grup de lucru al comitetului pentru boala Johne al Asociației pentru Sănătatea Animalelor din Statele Unite a elaborat un model de program de certificare a efectivelor pentru a oferi statelor un exemplu din care să dezvolte sau să standardizeze programe.<sup>15</sup> Unele state și-au modificat programele pentru a se conforma, dar relativ puțini proprietari de turme au ales să urmeze certificarea efectivelor. Principalii factori de descurajare au fost cantitatea de testare necesară și costurile asociate.

În 1998, a fost adoptat un program revizuit ca Programul de statut al turmei de boală a bolii Johne din SUA pentru bovine. Standardele au fost adoptate integral sau parțial de cel puțin 20 de state. În 1999, au fost elaborate linii directoare suplimentare pentru efectivele afectate de boala lui Johne: Recomandările minime pentru administrarea și instituirea programelor voluntare de boală a lui Johne pentru bovine.

Programele de control s-au bazat, în general, pe tehnici de management pentru a identifica efectivele infectate și apoi a curăța aceste efective de boală, deoarece nu există strategii eficiente de tratament și vaccinare. În plus, din cauza fazei subclinice lungi și a sensibilității limitate a diagnosticului, programele de eradicare necesită un angajament pe termen lung.

Programul Voluntary Johne's Herd Status for Bottle (1998) din SUA este conceput ca un model pentru îmbunătățirea echivalenței programelor de control de stat, ca cadru pentru stabilirea de noi programe de stat și pentru a ajuta medicii veterinari de stat și comitetele consultative de stat pentru boala Johne, deoarece au luat în considerare implementarea certificării efectivelor la identificarea efectivelor cu risc scăzut. Acesta prevede confidențialitatea rezultatelor testelor la discreția producătorului (în limitele statului), dar îi încurajează și pe producătorii care au intrat în program să dezvăluie rezultatele testelor ca o modalitate de a promova valoarea adăugată prin certificarea efectivă fără boală a lui Johne.

Programul constă într-o evaluare inițială a riscurilor, pentru a informa producătorii despre existența

#### **Table 19.2 Certificare Standard-Track de la „Statul Voluntar Johne's Disease Herd - Status Program for Bovine - ”**

##### **Criterii de nivel**

Cerințele de intrare în program au fost îndeplinite și au fost efectuate teste ELISA negative pe 30 de animale cu lactație de secundă sau mai mare. A fost selectată o dimensiune a eșantionului de 30 pentru a optimiza sensibilitatea și specificul efectivului și pentru a menține un cost fix pentru toate efectivele care intră în program.

Turma a îndeplinit cerințele pentru Nivelul 1 și a fost efectuat ELISA negativ pe un subset statistic de animale de lactație a doua sau mai mare. Testarea de Nivel 2 trebuie finalizată între 10 și 14 luni după orice testare de Nivel 1.

Turma a îndeplinit cerințele pentru Nivelul 2 și are rezultate negative la testul culturii fecale un subset statistic de animale cu lactație secundară și superioară. Taurii cu vârsta de 2 ani și mai mult trebuie să fie incluși în această testare. Cultura fecală trebuie colectată între 10 și 14 luni după orice testare de Nivel 2.

Turma a îndeplinit cerințele pentru Nivelul 3 și are un ELISA negativ pe un subset statistic de animale cu lactație a doua sau mai mare. Testarea de Nivel 4 trebuie finalizată între 10 și 14 luni după orice testare de Nivel 3. Starea de nivel 4 este menținută prin obținerea rezultatelor ELISA negative la 30 de animale de lactație de secundă sau mai mare la fiecare 10-14 luni.

### **Tabelul 19.3 □ Certificare Fast-Track din Programul de statut al efectivului de boală Johne's Voluntary din SUA pentru bovine**

#### **Criterii de nivel**

Au fost îndeplinite cerințele de acces rapid la program și s-au obținut rezultate ELISA negative la un test statistic pe subgrup de animale cu lactație secundară sau superioară.

Turma a îndeplinit cerințele pentru nivelul 2 rapid și are rezultate negative ale testelor de cultură fecală pe animale de lactație de 30 de secunde sau mai mult. (O istorie a libertății JD timp de 5 ani înainte de intrarea în program adaugă suficientă încredere pentru a permite turmelor rapide să testeze

30 de animale, mai degrabă decât subsetul statistic utilizat în tack-ul standard pentru a obține statutul de Nivel 3.) Testarea de Nivel 3 trebuie finalizată la 10-14 luni după orice testare de Nivel 2.

Turma a îndeplinit cerințele pentru Nivelul 3 rapid și are rezultate ELISA negative la un test statistic pe subgrup de animale cu lactație secundară sau superioară. Testarea de nivel 4 trebuie finalizată la 10-14 luni după orice testare de nivel 3. Starea de nivel 4 este menținută prin obținerea rezultatelor ELISA negative la 30 de animale de lactație de secundă sau mai mare la fiecare 10-14 luni.

Sunt necesare măsuri de biosecuritate la fermă pentru a preveni răspândirea JD de la animalele cu statut necunoscut. Expunerea la laptele acumulat (pentru viței) sau la gunoiul de grajd de la bovine netestate trebuie eliminată, iar bovinele nu trebuie să fie pășunate sau să aibă alt contact cu alte specii sensibile la JD. Vitele transportate trebuie transportate în remorci curățate și dezinfectate și trebuie evitată amestecarea.

**DIAGNOSTICUL ȘI CONTROLUL BOLII LUI JOHNE. CONSILIUL NAȚIONAL DE CERCETARE AL ACADEMIILOR NAȚIONALE, WASHINGTON DC, 2003**

În 2003, NRC al Academiei Naționale din Statele Unite a publicat un document privind Diagnosticul și Controlul Bolii Johne. O parte din Rezumatul executiv este reprodusă aici ca un rezumat al problemelor importante privind boala Johne cu care se confruntă producătorii de animale, medicii veterinari, medicii veterinari de diagnosticare, medicii veterinari de reglementare, consumatorii și alții.

În iulie 2000, Departamentul pentru Agricultură al SUA (USDA) a cerut Consiliului pentru agricultură și natură

rumegătoare; (3) să ofere recomandări de politică pentru identificarea, monitorizarea și strategiile de management aplicabile efectivelor de animale din SUA; (4) să efectueze o evaluare obiectivă, critică și un rezumat al stării cunoștințelor cu privire la relația dintre JD la rumegătoare și boala Crohn la om; și (5) să ofere recomandări privind prioritățile viitoare de cercetare și mecanismele potențiale pentru a facilita prevenirea și controlul bolii.

o

Comitetul a analizat literatura privind diagnosticul, modurile de transmitere, expresia clinică, prevalența globală și potențialele implicații ale JD asupra sănătății animale și umane, având în vedere următoarele obiective:

**o Determinați dacă JD prezintă o problemă suficientă pentru a justifica eforturi de control**

**o Analizați în mod obiectiv datele care oferă baza planurilor de control o Identificați lacune semnificative în cunoștințe care afectează diagnosticul și controlul o Diferențierea faptelor bine stabilite**

din dogmă sau opinie predominantă o Stabiliți dacă este disponibilă

testele de diagnostic sunt adecvate pentru programele de control

*q Faceți recomandări cu privire la cercetarea necesară pentru a completa lacunele de cunoștințe.*

Comitetul a evaluat, de asemenea, programele de control existente de stat, naționale și internaționale, cu scopul de a identifica principii de control solide care să ghideze dezvoltarea programului și să facă recomandări pentru un program național de control.

În cele din urmă, comitetul a evaluat dovezile pro și contra unui rol pentru Map în unele cazuri de boală Crohn la oameni. Controverse considerabile au înconjurat această problemă și există diverse puncte de vedere cu privire la modul în care unele dintre dovezi ar trebui să fie cântărite față de alte dovezi. Această problemă nu este unică pentru boala Crohn. Determinarea cauzei bolilor cronice umane este un proces dificil și adesea controversat. Un



rezultat al dezbaterii a fost propunerea lui Hill și Evans pentru un set de criterii obiective, care, dacă sunt îndeplinite, ar putea fi considerate dovezi suficiente pentru a determina că există o relație cauzală între un agent și o boală cronică. Pentru a aborda această sarcină importantă cel mai obiectiv, comitetul a folosit criteriile Hill-Evans pentru a elabora o listă a rezultatelor cercetării care ar fi necesare pentru a stabili cu o certitudine rezonabilă că infecția cu Map cauzează unele cazuri de boala Crohn. Lista rezultatelor cercetării necesare a fost elaborată înainte de revizuirea literaturii și a fost folosită pentru a evalua puterea dovezilor.

## **Concluzii**

Pe baza revizuirii și sintezei literaturii de specialitate, a evaluării programelor existente de control și starea efectivelor și a informațiilor prezentate la atelierul public, comitetul a ajuns la următoarele concluzii:

**Concluzie 1. Boala lui John (JD) este o problemă semnificativă de sănătate a animalelor care justifică implementarea unor programe de control adaptate unor specii de animale specifice și segmente specifice ale industriei agricole. În plus, controlul JD merită o prioritate ridicată din partea USDA, a statelor individuale și a industriei. Semnificația bolii derivă în primul rând din consecințele sale asupra sănătății animalelor și a efectivelor, pentru industria agriculturii și pentru comerțul național și internațional. Preocuparea actuală cu privire la JD în industrie și agențiile guvernamentale și legătura potențială cu boala Crohn la oameni oferă un sprijin suplimentar pentru a face din controlul JD o prioritate ridicată.**

**o Concluzie 2. Rămân dovezi insuficiente pentru a dovedi sau infirma faptul că *Mycobacterium avium* subsp. *paratuberculosis* este cauza unora sau a tuturor cazurilor de boala Crohn la om; este necesară o nouă abordare pentru a rezolva problema - una care se bazează pe o agendă de cercetare care va oferi răspunsuri la criteriile specifice stabilite în postulatele Hill-Evans. O legătură cauzală între Map și boala Crohn rămâne o ipoteză plauzibilă care justifică o nouă abordare de cercetare și pași din partea industriei și agențiilor guvernamentale pentru a identifica și a atenua căile de expunere.**

**o Concluzie 3. Testele de diagnostic disponibile și informațiile despre biologia JD și metodele de control al acesteia sunt adecvate pentru implementarea imediată a programelor de control o Concluzie 4. Există lacune semnificative în cunoștințele despre unele domenii relevante pentru control care sunt discutate în secțiunea de recomandări. Comitetul subliniază că eliminarea lacunelor de cunoștințe va îmbunătăți programele de control, deși nevoia de mai multe informații nu ar trebui să întârzie implementarea**

**o Concluzie 5. Controlul va necesita un angajament pe termen lung și implementarea iterativă a programului pentru a maximiza șansele de succes. Acest angajament**

**trebuie să provină din toate circumscripțiile, inclusiv USDA, agențiile de stat și industrie**

**o Concluzie 6. Deoarece controlul JD este cea mai mare preocupare pentru industria lactatelor, o mare parte din accentul în recomandările de control este îndreptat acolo. Alte industrii, totuși, ar trebui să considere acest moment un moment oportun pentru a trata în mod agresiv boala, înainte ca prevalența infecției să crească și boala să devină mai răspândită.**

**o Concluzie 7. Sondajele de prevalență ale Sistemului Național de Monitorizare a Sănătății Animalelor (NAHMS) USDA au fost un element critic în stabilirea bazelor programelor de control**

**I 'j Concluzie 8. Programul voluntar de control al bolilor Bovine I Johne j propus de NJWG are majoritatea elementelor necesare pentru o**

Am program de control de succes, dar

perspectivele de succes sunt și vor fi limitate de lipsa unei implementări uniforme între statele individuale

**" Concluzie 9. Comitetul sprijină eforturile NJWG în educarea producătorilor și a medicilor veterinari și susține extinderea acestor eforturi.**

### **Controlul bolii**

Apariția unui anumit agent infecțios într-o turmă este o consecință a unuia sau mai multor factori de risc de mediu sau de management scăpați de sub control. Dacă se pune accent pe controlul factorului (factorilor) de risc, care poate fi comun unui număr de agenți infecțioși, mai degrabă decât pe agentul în sine, un producător va fi mai probabil să adopte o practică de control, deoarece controlul accidental al altor agenți va avea ca rezultat o rentabilitate mai mare a investiției. În timp ce comitetul susține cu fermitate o abordare a celor mai bune practici de management pentru control, a considerat că programele de control ar trebui să se concentreze inițial pe JD pentru a profita de sprijinul tot mai mare pentru controlul bolii. În plus, se anticipează că finanțarea pentru diferite aspecte ale controlului va fi mai ușor disponibilă prin parteneriate guvern-industrie dacă controlul are o țintă ușor de identificat, cum ar fi JD, mai degrabă decât un concept mai larg de bune practici de management. Pe măsură ce eforturile de control progresează, o tranziție progresivă la o abordare a celor mai bune practici de management ar trebui să fie mai fezabilă.

**o RECOMANDARE 1. Este necesară o abordare integrată, de jos în sus, a controlului bolilor la fermă, care să răspundă nevoilor producătorului de animale și să motiveze schimbarea comportamentală, cu sprijin la nivel mai larg al industriei, statale și federale. Componentele unui astfel de program de control sunt următoarele:**

**La nivelul fermei:**

Evaluarea riscurilor la fermă și dezvoltarea unui plan de fermă

Gestionarea gunoiului de grajd care minimizează potențialul de transmitere a agenților patogeni pe cale fecal-orală

Protecția animalelor tinere

Achiziția de animale de înlocuire fără infecție cu Map și alți agenți patogeni semnificativi care sunt aruncați în fecale

5 Îndepărtarea animalelor infectate din fermă

Reducerea contaminării mediului prin Hartă.

### **La nivel de program statal-federal:**

Standarde naționale minime pentru implementarea programului

Criterii bazate pe performanță pentru testarea diagnostică și acreditarea de laborator

Identificarea și protecția rapidă a efectivelor fără JD care pot fi folosite pentru a oferi animale de înlocuire fără hărți

Implementare progresivă, trecerea de la un program voluntar privind statutul efectivului la un sistem de stimulente puternice (de preferință bazate pe piață) pentru participare și descurajare pentru neparticipare, culminând cu un program obligatoriu de control al efectivelor, dacă eradicarea JD este scopul final

O tranziție treptată de la un accent exclusiv pe Map la un program mai larg de asigurare a sănătății și a pieței care pune accent pe cele mai bune practici de management pentru a preveni răspândirea tuturor agenților patogeni pe cale fecal-oral

Un mecanism pentru revizuirea periodică a programului și auto-corecția

Se realizează un program de prevenire a reapariției bolii după prevalență scăzută sau eradicare.

### **Recomandări pentru o extindere treptată a rolului federal în prevenirea și controlul JD:**

Guvernul ar trebui să promulgă metode și reguli uniforme (UM&R) pentru statutul voluntar JD și programele de control. Standardele federale ar oferi definiții consecvente și linii directoare ale programului pentru o bază de referință în toate statele. Statele individuale ar putea impune cerințe suplimentare

Guvernul federal ar trebui să ofere infrastructură de control, inclusiv sprijin și stimulente pentru modernizarea laboratoarelor de diagnosticare din Statele Unite, pentru a promova testarea la scară largă.

Toate statele ar trebui să aibă obligația de a implementa un program de control care este voluntar pentru producători, în conformitate cu ^M&R

Producătorii ar trebui încurajați să testeze toate efectivele și să le înregistreze fie în programe de stare, fie în programe de control, pe baza rezultatelor testelor.

Pot fi necesare subvenții federale pentru a acoperi costul testării inițiale, pentru a încuraja participarea

Restricțiile federale ar trebui să continue

pe interstatale și internaționale

transportul vitelor din efectivele Hart-pozitive

Ar trebui stabilit un plan federal

pentru a monitoriza succesul controlului | program. Planul ar trebui să prevadă revizuirea periodică a programului și corectarea personală.

Schemele generale ale programului de control pentru o anumită categorie de management și situație de creștere vor fi aceleași, dar trebuie să fie suficient de flexibile pentru a fi ușor adaptabile la circumstanțele specifice fiecărei ferme. În cele din urmă, informațiile trebuie să fie împachetate și livrate într-o manieră care să fie în armonie cu stilul cu care producătorul gestionează informațiile și să îi poată motiva să își schimbe comportamentul.

Această motivație poate necesita semnale de feedback sub forma diferențelor de preț de piață stabilite prin testarea produsului agricol de către cumpărătorul din aval.

În timp ce programele de control pentru efectivele de lapte pot fi de cea mai mare prioritate, programele de control pentru bovinele de carne, ovinele, caprinele și cervidele captive ar trebui dezvoltate și implementate. Programele de control pentru animalele din grădina zoologică și animalele sălbatice ar trebui, de asemenea, monitorizate pentru a se asigura că un rezervor de animale nedomesticate nu compromite eforturile de control pentru nicio specie.

### **Educație și formare**

National Johne's Working Group a făcut din educația producătorilor și a medicilor veterinari o prioritate ridicată. Comitetul sprijină acest efort și oferă următoarele recomandări suplimentare pentru acțiunea autorităților federale și de stat:

#### **o RECOMANDAREA 2.**

Ar trebui dezvoltate materiale orientate către mărfuri (lactate, carne de vită, oaie, capră, lamă) care să fie standardizate la nivel național și ar trebui furnizate o justificare și linii directoare pentru dezvoltarea planurilor de control și certificare. Acestea nu trebuie

considerate la fel ca standardele programelor naționale, dar ar trebui să servească drept bază de informații pentru participarea la programele naționale.

### **o RECOMANDAREA 3.**

Ar trebui dezvoltate resurse informaționale pentru medicii veterinari practicieni, care să includă îndrumări privind selecția testelor de diagnostic, dimensiunea eșantionului și selecția animalelor pentru testare, interpretarea rezultatelor testelor, dezvoltarea metodelor de evaluare a riscurilor, redactarea planurilor efective și monitorizarea conformității și progresului.

### **g RECOMANDARE 4.**

Resursele educaționale care pun accentul pe controlul factorilor de risc (Cele mai bune practici de management) ar trebui dezvoltate în locul materialelor care pun accentul pe controlul unui singur agent etiologic.

**° RECOMANDARE 5. Sunt necesare programe de instruire pentru coordonatorii Statelor Johne, personalul USDA, medicii veterinari practicieni și personalul de laborator pentru a asigura o bază uniformă de cunoștințe și practică.**

### **Cercetare**

Comitetul a identificat lacune semnificative în starea actuală a cunoștințelor privind fiziopatologia, imunologia, diagnosticul și controlul JD la animalele domestice și la fauna sălbatică. Alegerea proiectelor de cercetare necesare pentru a umple aceste goluri va fi importantă pentru succesul oricărui program de control sau statut al efectivului JD. Problemele sunt, de asemenea, suficient de complexe pentru a justifica convocarea unui grup de experți USDA pentru a formula metode de consens pentru a aborda întrebările de cercetare. Comitetul a considerat că cercetarea continuă este importantă pentru succesul oricărui program de control și, prin urmare, a considerat că un element de cercetare ar trebui să fie parte integrantă a dezvoltării viitoare a programului. Comitetul a elaborat recomandări în mai multe domenii.

### **Epidemiologia infecției hărților și JD**

Comitetul a găsit lacune semnificative în înțelegerea epidemiologiei JD care ar putea afecta succesul programelor de control propuse. În special, comitetul recomandă cinci domenii suplimentare de cercetare.

**„ RECOMANDAREA 6. Curbele doză-răspuns dependente de vârstă sunt necesare pentru a clarifica amploarea și semnificația susceptibilității sau rezistenței la infecții legate de vârstă și gradul în care are loc transmiterea orizontală la diferite grupe de vârstă. Utilizarea modelării epidemiologice ar ajuta la determinarea celei mai bune măsurători a infecțiozității.**

Odată cu creșterea operațiunilor de creștere a vițelilor concentrate, este nevoie urgentă de a investiga posibilitatea transmiterii orizontale la animalele tinere. Strategiile actuale de control presupun că transmiterea orizontală între bovinele adulte este nesemnificativă, dar acest lucru ar trebui confirmat deoarece succesul strategiilor de control ar putea fi în joc.

#### • **RECOMANDAREA 7. The**

ar trebui studiate efectele expunerii cronice, la nivel scăzut, asupra infecțiozității și asupra rezultatului infecției.

Multe dintre datele despre infecțiozitate și susceptibilitate în vârstă au fost derivate din studii vechi de zeci de ani în care, în mod obișnuit, au fost administrate una sau câteva doze mari infecțioase. Deși aceasta oferă informații valoroase, deoarece nu imită expunerea naturală, concluziile care se pot trage sunt limitate. Ar fi util să înțelegem mai bine rezultatul expunerii cronice, de nivel scăzut sau intermitent la Map în mediu.

#### o **RECOMANDAREA 8.**

Studiile experimentale și investigațiile de teren ale infecției naturale la animalele sălbatice nerumegătoare și rumegătoare din Statele Unite ar trebui să se concentreze inițial asupra lagomorfilor nativi și a altor mamifere mici predominante pe sau în jurul exploatărilor de animale cu JD endemică.

Investigațiile recente privind rolul faunei sălbatice în epidemiologia JD la animalele din Scoția, Australia și Republica Cehă au dat rezultate interesante. Identificarea infecțiilor endemice Map la iepurii europeni din Scoția are ramificații importante pentru programele de control de acolo. S-au făcut puține lucrări în Statele Unite cu privire la susceptibilitatea faunei sălbatice nerumegătoare la infecția Map.

Determinarea prevalenței infecției Map la fauna sălbatică de pe sau în jurul exploatărilor de animale va fi importantă pentru a înțelege succesul sau eșecul oricăror programe de control JD a animalelor.

**o RECOMANDARE 9. Rezultatele testelor de diagnostic, practicile de control și alte date epidemiologice ar trebui evaluate și utilizate pentru a răspunde întrebărilor rămase de cercetare și pentru a rafina și optimiza programele de control.**

#### c, **RECOMANDAREA 10**

Anchetele de prevalență USDA NAHMS ar trebui să continue, cu atenție acordată maximizării datelor obținute din eșantioanele colectate prin proiecte și investigații „addon”.

Pe măsură ce programele de control sunt implementate, acestea prezintă oportunități de a profita de „experimentele naturale” rezultate. Comitetul recomandă ca aceste oportunități să nu fie pierdute. Rezultatele celor două investigații propuse mai sus vor ajuta autoritățile de reglementare să stabilească o bază științifică pentru mai multe măsuri de control, inclusiv cât de mult trebuie să aștepte înainte de a repopula terenurile contaminate, dacă

decontaminarea mediului poate accelera repoplarea și dacă îndepărtarea vițelilor din baraje la naștere este cel mai bun mijloc de a întrerupe ciclul de transmitere.

### **Diagnostic și imunologie**

Deși comitetul recunoaște că instrumentele de diagnosticare disponibile sunt suficiente pentru implementarea programelor de control, există încă deficiențe semnificative. Pentru a rezolva aceste lacune importante, comitetul recomandă următoarele:

- **RECOMANDAREA 11.**

Ar trebui elaborate și validate protocoale de eșantionare și de colectare a probelor solide din punct de vedere epidemiologic pentru a facilita screening-ul și monitorizarea efectivelor mari de bovine și a turmelor de ovine.

Cercetări recente din Australia sugerează că punerea în comun a probelor de fecale de oi ar putea permite o depistare mai rentabilă a efectivelor pentru programele de control. Acest lucru ar trebui repetat în Statele Unite și extins pentru a include bovine. O altă nevoie importantă este un test rapid și sensibil pentru a detecta prezența Map în probele de lapte în vrac. Acest lucru ar promova o colectare mai eficientă și mai rentabilă a datelor privind prevalența efectivelor, care va fi importantă pentru control. Au fost efectuate unele studii promițătoare, dar sunt necesare cercetări suplimentare în acest domeniu.

- o **RECOMANDARE 12. Sensibilă**

și metode specifice de cultură serologică și fecală ar trebui dezvoltate și validate pentru utilizare la ovine și caprine.

Dezvoltarea testelor de diagnostic pentru JD la oi, capre și alte specii a urmat-o pentru bovine. Deși o mare parte din controlul actual se pune accentul pe bovinele de lapte, este necesară dezvoltarea unor teste mai sensibile și mai specifice pentru aceste alte specii. Rapoarte recente sugerează că dificultatea de a izola tulpinile de ovine Map prin cultura fecală a fost în mare măsură depășită, dar metodele sunt încă lente și nu sunt ideale pentru utilizarea în programele de control.

- o **RECOMANDARE 13. Metode**

pentru detectarea unui răspuns imun precoce și specific la Map ar trebui dezvoltat.

Nu există teste de încredere pentru identificarea animalelor în stadiile incipiente ale infecției, înainte de eliminarea fecalelor. Identificarea timpurie a animalelor infectate ar fi utilă pentru programele de control, în special pentru testarea înainte de cumpărare a animalelor de înlocuire. Expunerea la alte micobacterii, cum ar fi *M. avium* subsp. *avium*, este probabil să fie obișnuit la bovine, așa că este esențial ca orice test de identificare a animalelor în stadiile incipiente ale infecției să fie foarte specific pentru Map. Acest lucru ar putea necesita identificarea epitopilor antigenici unici în Map, împotriva cărora este generat un răspuns imun timpuriu.

## ***Studii pe hartă a genomului***

Pe măsură ce comitetul a evaluat lipsurile de cunoștințe și nevoile de cercetare, importanța secvențierii complete a genomului Map a devenit evidentă. Secvențierea ar aduce multe beneficii, inclusiv identificarea antigenelor Map unice pentru dezvoltarea de teste de diagnostic și vaccinuri, îmbunătățirea metodelor de diagnosticare bazate pe PCR și identificarea potențialilor factori de virulență. Proiectul de secvențiere a genomului Map de la Centrul Național de Boli Animale al USDA este aproape de finalizare, iar comitetul recomandă cu tărie următoarele:

### **o RECOMANDAREA 14. USDA**

și alte agenții ar trebui să profite de oportunitatea prezentată de finalizarea proiectului Map genom pentru a accelera progresul în cercetarea JD, îmbunătățirea testelor de diagnosticare și dezvoltarea vaccinurilor.

Informațiile despre finalizarea acestui proiect trebuie diseminate către comunitățile internaționale de cercetare pentru JD și boala Crohn, iar datele privind secvența ar trebui să fie disponibile cât mai curând posibil. Fondurile de cercetare ar trebui direcționate către cercetare și dezvoltare care utilizează rezultatele proiectului Map genom. Lipsa fondurilor disponibile pentru cercetarea JD a limitat progresul în mai multe domenii importante. Finalizarea proiectului Map genomului oferă o oportunitate unică de a corecta această neglijență și nu trebuie neglijată.

### **Dezvoltarea vaccinului**

Vaccinurile actuale pentru Map sunt extrem de problematice. Există date contradictorii cu privire la capacitatea lor de a reduce eliminarea Mapului, iar faptul că generează reacții încrucișate la testele intradermice pentru *M. bovis* le face nepotrivite pentru utilizarea pe scară largă în programele de control. Deoarece vaccinurile pot accelera reducerea prevalenței bolii, comitetul recomandă următoarele:

**o RECOMANDARE 15. Trebuie făcute cercetări asupra naturii și evoluției răspunsului imun la Map și ar trebui studiate modalități de modulare a răspunsului imun pentru a provoca protecție.**

*o RECOMANDARE 16. Sunt necesare cercetări privind fezabilitatea utilizării tehnologiei vaccinului recombinant pentru a crea un vaccin care generează un răspuns imun specific, protector la animalele domestice, fără a interfera cu testele de diagnostic pentru JD, tuberculoza bovină sau alte boli.*

Dezvoltarea unui vaccin eficient va necesita identificarea antigenelor Map unice care vor provoca un răspuns imun protector fără a genera reacții încrucișate la alte micobacterii. Proiectul Map genom are cel mai mare potențial de a oferi baza acestor progrese.

## **Probleme de sănătate umană și animală**



După evaluarea tuturor dovezilor disponibile pro și contra unui rol cauzal pentru Map în boala Crohn, comitetul a fost de părere unanimă că încrederea este insuficientă fie pentru a stabili, fie pentru a infirma o legătură cauzală. Comitetul a considerat că următoarele cercetări sunt importante pentru rezolvarea acestei întrebări:

**RECOMANDARE 17. Ar trebui efectuat un studiu în orb pentru detectarea Map și Map ARN-ADN în probe identice de țesut intestinal codificate trimise la diferite laboratoare folosind metode standardizate pentru cultura și detectarea Map. Acest lucru va ajuta la clarificarea gradului în care rezultatele conflictuale ale cercetării au fost rezultatul variațiilor dintre metode și operatori.**

**RECOMANDARE 18. Ar trebui efectuat un studiu la scară largă, dublu-orb, multicentric pentru a detecta prezența ARN-ADN Map și Map în probele de țesut de la pacienții cu boala Crohn, folosind aceleași metode standardizate ca mai sus. Probele trebuie stratificate în funcție de tipul bolii, durata bolii, prezența sau absența genelor cunoscute de susceptibilitate a lui Crohn și tratament. Subiecții de control fără boala Crohn ar trebui să fie incluși în studiu.**

**o RECOMANDARE 19. Ar trebui întreprins un studiu la scară largă, multicentric, dublu-orb al tratamentului pacienților cu boala Crohn cu terapie antimicrobiană combinată anti-Map. Pacienții trebuie să fie stratificați în funcție de tipul bolii, durata bolii, prezența sau absența genelor de susceptibilitate cunoscute, tratament și prezența sau absența Map prin cultură sau metode PCR. De asemenea, ar trebui să existe un grup de control adecvat de pacienți cu boala Crohn care nu primesc terapie anti-Map.**

*a RECOMANDARE 20. Este necesar un studiu multicentric, dublu-orb, privind prezența antigenelor Map, Map și Map ARN-DNA în laptele matern al femeilor care alăptează cu boala Crohn, în comparație cu martorii. Găsirea unor astfel de cazuri la femeile care alăptează cu boala Crohn ar oferi un sprijin puternic pentru legătura propusă între Map și boala Crohn.*

Dacă un subset de pacienți cu CD răspunde la terapia anti-Map, sau Map este implicat în alt mod ca o cauză a CD la un subset de pacienți, va fi necesară cercetarea metodelor de identificare mai bună a acestui subset. Alte cercetări considerate importante de către comitet au inclus studii în curs de desfășurare a genelor de susceptibilitate a lui Crohn și a tendințelor familiale, studii de microarray de gene pentru a determina care gene sunt reglate în sus și în jos în boala Crohn și modele animale, în special la animalele modificate genetic.

#### **g RECOMANDARE 21. The**

National Institutes of Health sau un organism similar ar trebui să convoace un grup cu experți în gastroenterologie, boala Crohn, boli infecțioase, micobacteriologie, biostatistică, epidemiologie etc., pentru a defini modelele precise ale studiilor și pentru a ierarhiza diferitele studii care urmează să fie efectuate.

Deși comitetul nu a găsit dovezi suficiente pentru a implica Map ca o cauză a bolii Crohn, a existat un consens că eforturile de identificare și atenuare a căilor de expunere la Map ar fi prudente în așteptarea rezoluției definitive a acestei întrebări importante.

Identificarea surselor de mediu de Map este, de asemenea, un element important al controlului JD la animale, deci există o justificare suplimentară pentru astfel de investigații. Prin urmare, comitetul recomandă cercetarea următoarelor proiecte:

° **RECOMANDARE 22. Trebuie efectuate cercetări pentru a determina prevalența hărții viabile în surse de apă potabilă, pâraie, iazuri și alte corpuri de apă cu potențial de contaminare a Hărții. Acest lucru poate necesita dezvoltarea unor metode mai bune pentru identificarea și cuantificarea hărții în probele de mediu.**

*a RECOMANDARE 23.*

Sunt necesare studii suplimentare pentru a determina dacă Map este prezent în laptele de vânzare cu amănuntul sau în alte produse lactate, precum și în colostrul pasteurizat sau înlocuitorii comerciali de colostru care sunt hrăniți vițelilor.

o **RECOMANDARE 24. Trebuie făcute cercetări pentru a determina prevalența hărții viabile în ganglionii limfatici periferici, mușchi și alte țesuturi care sunt procesate pentru consumul uman.**

o **RECOMANDARE 25. Trebuie efectuate cercetări pentru a determina prevalența și concentrația Mapului în alte materiale de mediu susceptibile de a fi contaminate cu gunoi de grajd de rumegătoare și asociate cu expunerea la oameni sau animale sensibile. Aceste materiale ar putea include gunoi de grajd compostat, fructe și legume, pășuni și culturi hrănite pentru animale.**

Dacă se stabilește o relație cauzală între infecția umană Map și chiar un subset de cazuri de boala Crohn, recomandările de cercetare de mai sus vor fi esențiale pentru implementarea noilor programe de control care vizează protejarea sănătății publice prin reducerea la minimum a expunerii la Map. Ar fi apoi necesare cercetări suplimentare pentru a dezvolta metode de screening de rutină a produselor lactate, a cărnii și a produselor din carne pentru Map.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hermon-Taylor J, Bull TJ, Sheridan JM et al. Cauzele bolii Crohn de către subspecia *Mycobacterium avium* paratuberculoza. *Can J Gastroenterol* 2000; 14:521-539.

Grant IR, Rowe MT, Dundee L, Hitchings E. *Mycobacterium avium* subspecie *paratuberculosis*: incidența sa, rezistența la căldură și detectarea în lapte și produse lactate. *Int J Dairy Technol* 2001; 54:2-13.

Harris NB, Barletta RG. *Mycobacterium avium* subsp. *Paratuberculoza* în medicina veterinară. *Clin Microbiol Rev* 2001; 14:489-512.

Kennedy DJ, Benedictus G. Controlul Mycobacterium avium subsp. Infecția cu paratuberculoză la speciile agricole. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:151-179.

Manning EJB, Collins MT. Mycobacterium avium subsp. Paratuberculoza: patogen, patogenează și diagnostic. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:133-150.

sergent ESG. Boala Ovine Johne în Australia - primii 20 de ani. AustVet J 2001; 79:484-491.

Whittington RJ, sergent E. Progresul către înțelegerea răspândirii, detectarea și controlul Mycobacterium avium subsp. paratuberculoza la populațiile de animale. Aust VetJ 2001; 79:267-278.

de Lisle GW. Boala lui Johne în Noua Zeelandă: trecut, prezent și o privire în viitor. NZVet J 2002; 50 (Supliment): 53-56.

Consiliul Național de Cercetare al Academiei Naționale. Diagnosticul și controlul bolii Johne. Comitetul pentru Diagnosticul și Controlul Bolii Johne. Consiliul pentru agricultură și resurse naturale. Divizia pentru Studii Pământ și Viață. The National Academies Press, Washington DC, 2003; 1-229.

## **REFERINȚE**

Collins DM și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:4760.

Whittington RJ și colab. Vet Microbiol 2001; 79:311.

Dohmann K și colab. J Clin Microbiol 2002; 41:5215.

Whittington RJ și colab. Mol Cell Probes 2001; 15:139.

Buergelt CD și colab. Vet Fhthol 2000; 37:428.

Motiwala AS și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2015.

Harris NB. Barletta RG. Clin Microbiol Rev 2001; 14:489.

Fridriksdottir V et al. Vet Microbiol 2000; 77:263.

sergent ESG. AustVetJ 2001; 79:484.

Higgs ARB, Hawkins CD. Aust Vet J 1998; 76:546.

Michel AL, Bastianello SS. Vet Microbiol 2000; 77:299.

Ellis și colab. AustVetJ 1998; 76:630.

Egan J și colab. IrishVet J 1999; 52:86.

O'Doherty A et al. Vet Rec 2002; 150:634.

Consiliul Național de Cercetare al Academiei Naționale. Diagnosticul și controlul bolii Johne. Comitetul pentru Diagnosticul și Controlul Bolii Johne. Consiliul pentru agricultură și divizia resurselor naturale pentru studiile pământului și vieții. The National Academies Press, Washington, DC, 2003; 1-229.

Beard PM și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:1517.

Greig A și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:1747.

Daniels MJ și colab. Vet J 2003; 165:248.

Daniels MJ și colab. Epidemiol Infect 2003; 130:553.

Machackova M și colab. Vet Microbiol 2004; 101:225.

de Lisle GW și colab. NZ Vet J 2003; 51:58.

Godfroid J et al. Vet Microbiol 2000; 77:283.

McKenna SLB și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3770.

Adaska JM și colab. Prev Vet Med 2003; 60:255.

Boelaert F și colab. Vet. Microbiol 2000; 77:269.

Sorensen O și colab. Can Vet J 2003; 44:221.

Waldner CL și colab. Can Vet J 2002; 43:542.

Dargatz DA și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:497.

Hirst HL et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:97.

Jakobsen DME și colab. Prev Vet Med 2000; 46:15.

Muskens J et al. Vet Microbiol 2000; 77:253.

Muskens J et al. Vet Microbiol 2001; 78:101.

Sergent ESG, Baldock FC. Aust Vet J 2002; 80:762.

Giese SB, Ahrens P. Vet Microbiol 2000; 77:291.

Streeter RN și colab. Am. J Vet Res 56: 1995; 1322.

Stabel JR și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2177.

Grant IR și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:2428.

Djonne B și colab. \fct Microbiol 2003; 92:135.

Kruip TAM și colab. Theriogenol 2003; 59:1651.

Whittington RJ, sergent F. Aust Vet J 2001; 79:267.

Reddaclipp LA și colab. AustVet J 2004; 82:426.

Fischer OA și colab. MedVet Entomol 2003; 17:145.

Lloyd JB și colab. Vet Rec 2001; 148:261.

Eamens GJ și colab. AustVet J 2001; 79:703.

Sweeney RW. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1996; 12:305.

Lambeth C și colab. AustVetJ 2004; 82:504.

Lugton IW. AustVet J 2004; 82:355.

Koets AP și colab. J Dairy Sci 2000; 83:2702.

Chi J și colab. PrevVet Med 2002; 55:57 și 137.

Muskens J și colab. J Vet Med B 2003; 50:372.

Wells S, Wagner BA. J ^m Vet Med Assoc 2000; 216:1450.

Johnson-Ifearrulunde Yj, Kaneene JB. Prev Vet Med 1998; 37:41.

Daniels MJ et al.Vet Rec 2002; 150:135.

Lugton IW. AustVet J 2004; 82:490.

Ward MP și colab. J Vet Res 2004; 65:10.

Raizman EA și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2959.

Whittington RJ și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:2989.

Stratmann J și colab. Infect Immun 2004; 72:1265.

Ott SL și colab. PrevVet Med 1999; 40:179.

Johnson-Ifearrulunde Yj și colab. Prev Vet Med 2000; 46:171.

Johnson Yj și colab. J Dairy Sci 2001; 84:2188.

Kudahl A și colab. PrevVet Med 2004; 62:119.

Hermon-Taylor J și colab. Can J Gastroenterol

2000; 14:521. ..

Bernstein CN și colab.) Clin Microbiol 2004; 42:1129.

Bull TJ și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2915.

Naser SA și colab. Lancet 2004; 364:1039.

Grant IR și colab. Int J Dairy Technol 2001; 54:2.

Chiodini RJ. Vet Clin North Food Animal Pract 1996; 12:313.

Stabel JR. Vet Microbiol 2000; 77:465.

Koets A și colab. Infect Immun 2001; 69:1492.

Waters WR și colab. Infect Immun 2003; 71:5130.

Koets A și colab. Infect Immun 2002; 70:3856.

Stabel JR și colab. J Wildlife Dis 2003; 39:545.

Clarke CJ, Little D. J Comp Pathol 1996; 114:419.

Whitlock ^H și colab. Vet Microbiol 2000; 77:387.

Checkley SL și colab. J Appl Res Vet Med 2003; 1:1.

Kalis CHJ și colab. J Vet Diagn Invest 2000; 12:547.

Wells SJ și colab. J ^m Vet Med Assoc 2003; 223:1022.

Tavornpanich S și colab. Am J Vet Res 2004; 65:1061.

Sergentul ESG și colab. Prev Vet Med 2002; 52:199.

Thoresen OF, Olsaker I. Vet Microbiol 1994; 40:293.

Englund S. Vet Microbiol 2003; 96:277.

Halldorsdottir S et al. Vet Microbiol 2002; 87:327.

Stabel JR și colab. J Vet Diag Invest 2004; 16:22.

Burgelt CD. Williams JE. Aust Vet J 2004; 82:497.

McConnel CS și colab. Aust Vet J 2004; 82:149.

Sweeney RW și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:488.

Dargatz DA și colab. 2001; J ^m Vet Med Assoc 218:1163.

Hirst HL și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1685.

Wells SJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1053.

Jubb IF și colab. AustVet 2004; 82:569.

Holmes IRL și colab. Aust Vet J 2004; 82:233.

Pitt DJ și colab. AustVet J 2002; 80:57.

Nielsen SS și colab. PrevVet Med 2002; 54:1.

Hope AF și colab. Aust Vet J 2000; 78:850.

Whittington RJ și colab. AustVet J 2003; 81:71.

Klausen J și colab. PrevVet Med 2003; 58:171.

Gwozdziak JM și colab. Aust Vet J 2000; 78:778.

Manning EJB și colab. Can J Vet Res 2003; 67:2003.

Stabel JR, Whitlock AH. Vet Immunol Immunopathol 2001; 79:69.

Jones DG, Kay JM. Vet Rec 1996; 139:498.

Beard PM și colab. J Comp Path 2001; 124:290.

Whittington RJ și colab. AustVet J 1999; 77:392.

Corpa JM și colab. J Comp Path 2000; 122:255.

Valheim M și colab. J Comp Path 2002; 127:194.

Cebra ML și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:258.

St Jean G. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1996; 12:417.

Brumbaugh GW și colab. Can. J Vet Res 2004; 68:175.

Brumbaugh GW și colab. J Comp Path 2000; 123:22.

Rossiter CA, Burhans WS. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1996; 12:373.

Kennedy DJ, Benedictus G. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:151-179.

Manning EJB, Collins ML. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2001; 20:133.

Groenendal H, Galligan DT. J Vet Med Assoc 2003; 223:1767.

Naugle AL și colab. PrevVet Med 2004; 65:77.

Carpenter IF și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 16:31.

Wells SJ. J Dairy Sci 2000; 83:2380.

Goodger WJ și colab. J AmerVet Med Assoc 1996; 208:1877.

Godden SM și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1503.

Stabel JR. J Dairy Sci 2001; 84:524.

Wapenaar W și colab. Bovine Pract 2003; 37:23.

Cranwell ME Vet Rec, 1993; 133:219.

Gwozdziński JM și colab. AustVet J 2000; 78:560.

Corpe JM și colab. Vet Rec 2000; 146:195.

Kalis CH și colab. Am J Vet Res 2001; 62:270.

Muskens J și colab. Vet Microbiol 2002; 86:269.

Uzonan JE și colab. Vaccin 2003; 21:3101.

Weber MF și colab. Prev Vet Med 2004; 62:1.

Jubb TF, Galvin JW. AustVet J 2004; 82:228.

Jubb IF, Galvin JW. AustVet J 2004; 82:164.

### **Bolile asociate cu *Actinomyces* spp., *Actinobacillus* spp., *Nocardia* spp. și *Dermatophilus* spp.**

Acest grup de boli infecțioase include actinomicoza, actinobaciloza, dermatita micotică, putregaiul căpșunilor la oi, actinobaciloza la purcei și shigeloza mânzilor.

^Leziunile nedureroase, granulomatoase ale pielii (micetomul) apar în mod natural în special la cai și au fost produse experimental prin infecția cu *Nocardia brasiliensis* și cu *Actinomyces* spp. Mastita nocardică la bovine a fost tratată în Capitolul 15 despre mastită. Alte infecții cu *Nocardia* spp. includ infecții în uterul bovinelor de reproducție repetată și iepurilor și în granuloamele din cavitatea nazală sau plămânii bovinelor dar acestea sunt rare.<sup>17</sup>

Aparițiile mai puțin frecvente ale infecției cu acest grup de organisme includ *Actinomyces actinoides* ca invadator bacterian secundar în pneumonia enzootică a vițelilor și veziculita seminală la tauri, *Actinomyces bovis* într-o proporție mare de leziuni nedeschise ale greabănului fistulat și al pollei și *Actinomyces* spp. în abcesarea ganglionului mandibular la cai.



### ***Actinobacillus spp.***

*Actinobacillus spp.* izolate de boli la animalele mari includ *Actinobacillus equuli*, *Actinobacillus lignieresii*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Actinobacillus suis*, *Actinobacillus hominis*, *Actinobacillus (Pasteurella) ureae*, *Actinobacillus capsulatus* și organisme asemănătoare *Actinobacillus evvin*. Aceste organisme au caracteristici biochimice semnificative și modele electroforetice<sup>4</sup> iar rapoartele istorice care asociază un anumit organism cu o anumită boală pot avea erori de clasificare. Taxonii raportați din genul *Actinobacillus* includ 22 de specii și taxoni nenumiți, dintre care 19 au fost asociați cu animale.<sup>7</sup> Doar patru, *A. pleuropneumoniae*, *A. suis*, *A. lignieresii* și *A. equuli* sunt frecvent asociate cu boli la animale și multe dintre celelalte sunt probabil clasificate greșit în acest gen<sup>7,8</sup>.

Asociațiile cauzale specifice speciilor, dacă există, rămân de determinat pentru multe dintre bolile asociate cu *Actinobacillus spp.* Din acest motiv am ales să descriem aceste boli într-o clasificare clinică tradițională largă. Clasificarea etiologică viitoare mai definită poate permite o mai bună subdiviziune epidemiologică a acestor sindroame și o abordare epidemiologică mai rafinată a prevenirii și controlului.

***Infecția cu Actinobacillus suis la porci este descrisă la această rubrică. Organismele raportate ca Actinobacillus suis au fost, de asemenea, izolate de la caii cu infarct pulmonar hemoragic acut și pneumonie necrozantă<sup>9</sup> și ca o cauză ocazională de septicemie la mânjii nou-născuți<sup>10</sup> și viței.<sup>11</sup> Actinobacillus spp sunt, de asemenea, asociate cu endocardită la cai. edem ventral, pleurezie și paloarea mucoasei. Abdominocenteza produce lichid chihlimbar amplu cu un număr mare de celule albe, până la 270 000/pL și o neutrofilie marcată. Tratamentul cu ampicilină sau penicilină/streptomycină oferă răspunsuri excelente. Arterita parazită poate predis pune această boală.***

***Actinobacillus seminis este o cauză a epididimitei la berbeci și este înregistrată în Australia, Spania, Brazilia, Africa de Sud, Noua Zeelandă, SUA, Europa și Marea Britanie.<sup>17</sup> Infecțiile apar frecvent la berbeci virgini și infecția este detectată între 4 și 18 luni<sup>17</sup>, dar apare și la adulți!<sup>8</sup> diferențierea bolii de bruceloză. Un sindrom foarte asemănător apare în epididimita produsă de infecția cu organisme asemănătoare Haemophilus!<sup>5</sup> și controlul acestui complex de epididimite a fost abordat prin utilizarea unui vaccin multivalent, cu adjuvant pentru ambele grupuri de organisme și hrănirea pe termen lung cu doze mici de antibiotice!<sup>8</sup> Actinobacillus seminis este, de asemenea, cauzat de izolat și izolat la oi. articulațiile mieilor afectate de septicemie, sinovită și poliartrită purulentă.***

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Rycroft AW, Garside LH Speciile de *Actinobacillus* și rolul lor în bolile animalelor. Vet J 2000; 159:18-36.

### **REFERINȚE**

Gumaa SA, Abu-saura MTJ. Comp Pathol 1981; 91:341.

Shibahara T și colab. AustVet J 2001; 79:363.

Haivey D și colab. Can Vet J 1993; 558.

Samitz EM, Biberstein EL Am J Vet Res 1991; 52:1245.

Fodor L și colab. ActaVet Hung 1990; 38:225.

Bada R și colab. Vet Microbiol 1996; 51:393.

Chritensen H, Bisgaard M. Vet Microbiol 2004; 99:13.

Rycroft AN, Garside LH. Vet J 2000; 159:18.

Carr EA și colab. J AmVet MedAssoc 1997; 210:1774.

Nelson KM și colab. Vet Rec 1996; 138:39.

Debey BM și colab. J Vet Diag Invest 1996; 8:248.

Maxson AD, ReefVB. Equine Vet J 1997; 29:394.

Bulgin MS. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 6:683.

Low JC și colab. Vet Rec 1995; 136:268.

Genetzky M. Comp Cont Educ Pract Vet 1995; 17:447.

Puente Redondo VA de la et al. J Comp Pathol 2000; 122:217.

Bulgin M, Anderson BC. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:372.

Bulgin M și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1110.

Foster G. și colab. Vet Rec 1999; 144:479.

## **ACTINOMICOZĂ**

**Etiologie** *Actinomyces bovis* **Epidemiologie** Locuitor al gurii bovinelor. Boală frecventă, dar sporadică, de la infecție prin răni la mucoasa bucală prin furaj sau prin alveolele dentare

**Constatări clinice** Inițial, tumefacție osoasă nedureroasă, dure, imobilă pe mandibulă sau maxilar. În cele din urmă, evacuați cantități mici de puroi printr-una sau mai multe orificii din piele

**Patologia clinică** Prezența coloniilor „club” care conțin filamente Gram-pozitive

**Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea organismului

## **Tratament si control Debridare chirurgicala. Ioduri și/sau sulfonamide pe cale orală sau parenterală**

### **ETIOLOGIE**

*Actinomyces bovis este cauza principală, dar alte bacterii pot fi prezente în leziuni extinse, inclusiv Actinomyces spp-1 non-bovis*

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este sporadică, dar frecventă la bovine. Cazurile ocazionale apar la porci și cai și rareori la capre.<sup>2</sup> Deși actinomicoza apare doar sporadic, este importantă datorită apariției sale pe scară largă și a răspunsului slab la tratament. Este înregistrată din majoritatea țărilor lumii.

*Actinomyces bovis este un locuitor obișnuit al gurii bovinelor și se presupune că infecția are loc prin răni ale mucoasei bucale cauzate de bucăți ascuțite de furaj sau de materiale străine. Infecția poate apărea și prin alveolele dentare și poate explica apariția mai frecventă a bolii la bovinele tinere atunci când dinții erup. Infecția peretelui tractului digestiv este probabil legată de lacerarea de către corpuri străine ascuțite.*

### **PATOGENEZĂ**

În oasele maxilare se produce o osteomielita rarefiată. Leziunea este caracteristic granulomatoasă atât în acest loc, cât și unde apare implicarea viscerală. Efectele asupra animalului sunt pur fizice. Implicarea maxilarului cauzează interferențe cu prehensiunea și masticția, iar atunci când este implicat tractul alimentar există interferențe fizice cu mișcarea și digestia ruminei<sup>1</sup>, ambele ducând la inaniție parțială. Rareori, localizarea apare în alte organe, cauzată aparent de răspândirea hematogenă din aceste leziuni primare.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Bovine**

Actinomicoza maxilarului debutează ca o umflătură osoasă nedureroasă care apare pe mandibulă sau maxilar, de obicei la nivelul dinților molarilor centrali. Mărirea poate fi difuză sau discretă și în cazul mandibulei poate apărea doar ca o îngroșare a marginii inferioare a osului cu cea mai mare parte a măririi în spațiul intermandibular. Asemenea leziuni nu sunt detectate până când nu sunt prea extinse pentru ca tratamentul să fie eficient.

Leziunile mai frecvente, discrete de pe suprafețele laterale ale oaselor sunt mai ușor de observat. Unele leziuni se măresc rapid în câteva săptămâni, altele lent pe o perioadă de câteva luni. Umflaturile sunt foarte dure, imobile și, în stadiile ulterioare, dureroase la atingere. De obicei, ele sparg prin piele și se descarcă printr-una sau mai multe deschideri.

Secreția de puroi este mică și constă dintr-un lichid lipicios, asemănător mierii, care conține granule minuscule, dure, alb-gălbui. Există tendința ca sinusurile să se vindece și ca cele proaspete să se dezvolte periodic. Dinții încorporați în osul afectat devin defectuoși și dureroși și provoacă o masticație dificilă cu pierderea ulterioară a stării. În cazuri severe, răspândirea la țesuturile moi adiacente poate fi extinsă și poate implica mușchii și fascia gâtului. Umflarea excesivă a maxilarului poate provoca dispnee. Implicarea ganglionilor limfatici locali nu are loc. În cele din urmă, animalul devine atât de slăbit încât este necesară distrugerea, deși timpul necesar pentru a ajunge la acest stadiu variază de la câteva luni la un an sau mai mult.

Cea mai frecventă formă de actinomicoză a țesuturilor moi este implicarea regiunii șanțului esofagian, cu răspândire la esofagul inferior și peretele anterior al reticulului. Sindromul este unul al digestiei afectate. Există diaree periodică cu trecerea de material alimentar nedigerat, balonare cronică și alotriofagie. Leziunile mai puțin frecvente ale țesuturilor moi includ orhita la tauri, traheea care provoacă obstrucție parțială și abcesul la nivelul creierului sau plămânilor<sup>3</sup>

## **Porci**

Cazurile rare de pierdere apar din cauza actinomicozei viscerale, dar leziunile granulomatoase extinse pe piele, în special peste uger, sunt mai frecvente.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Frotiurile de puroi care se scurge colorate cu colorația Gram oferă o metodă simplă eficientă de confirmare a diagnosticului. Filamentele gram-pozitive ale organismului se găsesc cel mai ușor în centrele granulelor zdrobite.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Este obișnuită raritatea osului și prezența locurilor și a sinusurilor care conțin puroi subțiri, asemănător zerului, cu granule mici și granule. O reacție extinsă a țesuturilor fibroase în jurul leziunii este constantă și poate exista o răspândire adiacentă la țesuturile moi din jur. Prezența coloniilor „club” care conțin bacteriile tipice, asemănătoare firului, este caracteristică bolii. Aceste formațiuni pot fi observate la examinarea microscopică a frotiurilor făcute din granule zdrobite în puroi sau la examinarea histologică a secțiunii.

**Leziunile granulomatoase care conțin pungi de puroi pot fi găsite în șanțul esofagian, esofagul inferior și peretele anterior al reticulului. Răspândirea din aceste leziuni poate provoca o peritonită cronică, locală. Pot exista dovezi de digestie tulbură, cu conținutul rumenului mai neglijent decât de obicei, un abomasum gol și o abomasită și enterită ușoare. Implicarea ganglionilor limfatici locali nu are loc, indiferent de locul leziunii primare.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Abcesele mușchilor obrazilor și ale regiunii gâtului sunt destul de frecvente atunci când în dietă apar ierburi spinoase. Se caracterizează prin mobilitatea și localizarea lor în țesuturile moi în comparație cu imobilitatea unei leziuni actinomicotice. Puroiul poate fi subțire, fetid sau cazeos, în funcție de durata abcesului. Recuperarea promptă urmează deschiderii și drenajului.

Corpurile străine sau acumulările de hrană uscată blocate între dinți și obraz determină de obicei un tablou clinic care seamănă cu cel asociat cu actinomicoză, iar interiorul gurii trebuie inspectat dacă mărirea a apărut brusc.

Sindromul de indigestie cauzat de leziunile actinomicotice viscerale se aseamăna cu cel cauzat de peritonita cronică.

Leziunile cutanate și mamare la scroafe seamănă îndeaproape cu ulcerile necrotice asociate cu *Borrelia* suil/a.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Tratamentul este cu debridare chirurgicală și terapie antibacteriană, în special ioduri, așa cum este detaliat în actinobaciloză. Tratamentul suplimentar înregistrat ca fiind eficient include izoniazida administrată pe cale orală la o rată de 10-20 mg/kg greutate corporală zilnic timp de aproximativ 30 de zile. Ar trebui să apară încetarea creșterii leziunii, dar răspunsul în cazurile avansate este slab.<sup>4</sup> Crioterapia repetată cu azot lichid este raportată a fi eficientă.<sup>3</sup> Pentru control, izolarea sau eliminarea animalelor cu leziuni de descărcare este importantă, deși boala nu se răspândește cu ușurință decât dacă factorii de mediu predispozanți cauzează o incidență mare a lacerărilor orale.

## **REFERINȚE**

Hall V și colab. Int J Systematic Environ Microbiol 2004; 53:603.

Seifi HA et al. JVet Med A 2003; 50:219.

Bertone AL, Rcbhun WC. J Am Vet Med Assoc 1984; 185:221.

Maiti SK, Parai TP. IndianVet J 1959; 11:1186.

Bose VCS și colab. Indian Vet J 2004; 81:76.

## **ACTINOBACILOZA (LIMBĂ DE LEMN)**

**Etiologie** *Actinobacillus lignieresii* **Epidemiologie** Organismul este locuitor al tractului digestiv. **Infecție prin abraziune.** Diferența de amplasament la ovine și la bovine reflectă diferențele de risc asociate cu prehensiunea hranei. Boală sporadică, dar focare în care sunt prezenți factori predispozanți pentru turmă/turmă. **Constatări clinice** Dificultate în reținerea hranei. Inflamația și abcesarea limbii și a ganglionilor limfatici de drenaj la bovine și a buzelor la oi

## **Patologia clinică și confirmarea diagnosticului Demonstrarea organismului**

**Tratament si control Ioduri, antibiotice, igiena. Evitarea pășunilor abrazive**

### **ETIOLOGIE**

*Actinobacillus lignieresii poate fi recuperat în cultură pură din leziuni, dar pot fi prezente și alte organisme piogene. Investigații recente au arătat că bacteriile cu similaritate fenotipică cu A. lignieresii izolate de la cai sunt genotipic distincte de cele izolate de la rumegătoare și au fost desemnate ca genomospecie Actinobacillus 1.1.*

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala la bovine este răspândită la nivel mondial și de obicei apare sporadic la fermele individuale. La oi, boala este comună în Scoția, dar este înregistrată în majoritatea țărilor crescătoare de oi. În majoritatea cazurilor, apar doar cazuri ocazionale, dar în unele efective se poate întâlni o rată de morbiditate de până la 25 %. Actinobaciloza apare și la cai, dar este rară.

#### **Sursa de infecție și transmitere**

*Actinobacillus lignieresii este un locuitor normal al cavității bucale și al rumenului rumegătoarelor. Organismul este sensibil la influențele obișnuite ale mediului și nu supraviețuiește mai mult de 5 zile pe fân sau paie. Infecția în țesuturile moi rezultă din deteriorarea mucoasei bucale.*

La bovine, infecția apare cel mai frecvent prin leziuni ulcerante sau penetrante la șanțul limbii, leziuni penetrante în apex, și laceratii în partea laterală a corpului limbii cauzate de dinți. Abator; studiile sugerează că infecțiile subclinice sunt frecvente și s-au găsit mici granuloame actinobacilare în ganglionii limfatici drenați ai capului și aproximativ 3% din limbi la bovinele de sacrificare. 2-3 La ovine, natura diferită a prehensiunii hranei duce la leziuni predominant la nivelul buzelor și obrazilor cu extindere ocazională la mucoasele membranelor mucoase și a capului, țesuturile moale ale turbinelor și capului.

#### **Factori de risc**

Boala este de obicei sporadică, dar mai multe cazuri într-o turmă și pot apărea focare aparente ale bolii atunci când animalele pasc specii abrazive de pășuni sau pășuni cu tălpi spinoase și transmiterea poate fi îmbunătățită de scurgerile infectate care contaminatează aceste pășuni sau furaje. O prevalență ridicată este înregistrată în pășunile de turbă „arsă” din vitele din Noua Zeelandă. Aceste pășuni conțin mult pietriș și cenușă care pot provoca vătămări bucale. O incidență ridicată similară a fost observată la oile hrănite cu fibră (Opuntia spp.). Un focar sever a fost raportat, de asemenea, la junincile hrănite cu fân foarte uscat, tulpin, dur și la bovinele hrănite cu paie de grâu dintr-o anumită treieră care

producea paie cu margini ascuțite.<sup>4</sup> Există o prevalență mai mare a acestei boli la bovine în zonele cu deficit de cupru.

Granuloamele de actinobaciloză pot apărea, de asemenea, în locuri atipice la bovine, cum ar fi naratele externe sau brazda jugulară, în urma infecției leziunilor traumatice cauzate de prindere nasului sau puncție venoasă jugulară.<sup>3</sup> Este înregistrată și infecția iatrogenă a plăgilor de incizie chirurgicală.

### **Implicații zoonotice**

*Actinobacillus lignieresii* este rareori asociat cu bolile umane, dar a fost izolat din rănilor prin mușcătură provocate de cai și rumegătoare.<sup>9</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Infecția locală de către organism provoacă o reacție inflamatorie acută și dezvoltarea ulterioară a leziunilor granulomatoase în care apar necroză și supurație, adesea cu descărcarea de puroi în exterior. Răspândirea la ganglionii limfatici regionali este obișnuită. Implicarea linguală la bovine determină interferența cu prehensiunea și masticția din cauza inflamației acute în stadiile incipiente și a distorsiunii limbii într-un stadiu ulterior. Implicarea viscerală este înregistrată și este identică cu cea descrisă la actinomicoză.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Bovine**

Debutul actinobacilozei glosale este de obicei acut, animalul afectat neputând să mănânce pentru o perioadă de aproximativ 48 de ore. Există salivare excesivă și mestecare blândă a limbii ca și cum ar fi prezent un corp străin în gură. La palparea limbii este umflată și dură, în special la bază, vârful părând adesea a fi normal. Manipularea limbii provoacă durere și resentimente. Noduli și ulcere sunt prezenți pe partea laterală a limbii și poate exista un ulcer la marginea anterioară a dorsului. În etapele ulterioare, când inflamația acută este înlocuită cu țesut fibros, limba devine micșorată și imobilă și există o interferență considerabilă cu prehensiunea.

**Limfadenita este frecventă și este adesea independentă de leziunile la nivelul limbii. Poate exista o marire vizibilă și palpabilă a ganglionilor submaxilari și parotidieni. Se dezvoltă umflături locale, ferme și adesea se rup odată cu scurgerea de puroi subțire, fără miros. Vindecarea este lentă și recidiva este frecventă. Mărirea ganglionilor retrofaringieni provoacă interferență cu înghițirea și respirația puternică a sforăitului.**

**Actinobaciloza cutanată este, de asemenea, înregistrată<sup>8,10</sup> cu granuloame de actinobaciloză care apar pe zone atipice, dar vizibile, cum ar fi naratele externe, obraji, pielea sau pleoapa și membrele posterioare. Trauma externă cauzată de materiale abrazive din mediu este cauza inițială obișnuită. Leziunile au câțiva**

**centimetri în diametru și sunt flexibile sau ferme și dureroase la palpare, roșii și pot sângera ușor. Focare mici caseate pot fi evidente în masă atunci când este debulked.**

## **Oaie**

La oaie limba nu este de obicei afectată. Leziunile de până la 8 cm în diametru apar pe maxilarul inferior, pe față și pe nas sau în pliurile pielii de la maxilarul inferior la stern. Ele pot fi superficiale sau profunde și de obicei se extind la ganglionii limfatici cranieni sau cervicali. Puroiul vâscos, galbenverde, care conține granule, este evacuat printr-un număr de deschideri mici. Leziunile extinse determină formarea multor țesut fibros care poate împiedica fizic prehensiunea sau respirația. Se pot observa, de asemenea, îngroșarea și crustanța buzelor. Implicarea cavităților nazale poate provoca scurgeri nazale bilaterale persistente. Oile afectate au dificultăți în a mânca și multe mor de foame. *Actinobacillus lignieresii* este, de asemenea, o cauză ocazională de mastită la oi.

Actinobaciloza a fost suspectată ca fiind cauza unei probleme de cădere la un grup de oi. Oile afectate au prezentat pete verzi în jurul buzelor și au avut un scor mai scăzut al stării corporale în asociere cu prezența nodulilor palpabili, duri, în relief în limbă. Problema a răspuns la tratamentul cu streptomicina.<sup>11</sup>

O implicare similară a buzelor cu abcesare în zona ganglionilor mandibulari se înregistrează la cămile.<sup>12</sup> La cai boala este neobișnuită, dar poate apărea flegmonul intermandibular, sau infecția limbii sau a botului și, de asemenea, infecția în alte locuri ale corpului?<sup>3</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Descărcările purulente conțin în mod obișnuit corpuri „sulfuroase” care sunt de natură granulară și, la o examinare microscopică, constau din rozete sub formă de maciucă cu o masă centrală de bacterii. Acestea nu sunt patognomonice pentru *Actinobacillus lignieresii*, dar pot fi găsite și în exudatul purulent din granuloamele asociate cu *Actinomyces bovis*, *Pseudomonas aeruginosa* și *Staphylococcus aureus*. Este recomandată examinarea frotiurilor sau a culturii de puroi pentru prezența *Actinobacillus lignieresii*.

Biopsiile cu incizie pe toată grosimea pot fi de valoare în diagnostic și prezintă abcese multiple în dermul profund cu rozete club distincte.<sup>8,11</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examenul necropsic nu se efectuează de obicei la bovinele afectate de boală. La oaie, limfangita și abcesele care conțin puroi gros, tenace, galben-verzui apar în jurul leziunii locale. Coloniile de club tipice sunt vizibile pe secțiunile colorate ale țesutului afectat. Cultura materialului din leziuni detectează de obicei prezența *Actinobacillus lignieresii*.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Corpi străini în gură



Rabia

Obstrucția esofagiană

Tuberculoză

Limfosarcom cutanat

## **TRATAMENT**

Iodurile sunt încă un tratament standard atât pentru actinomicoză, cât și pentru actinobaciloză. În primul, rezultatele sunt relativ ineficiente, dar în actinobaciloză, răspunsul este de obicei dramatic și permanent. Studiile de laborator sugerează că iodurile au un efect bactericid redus împotriva *Actinobacillus lignieresii* și că sulfonamidele au o valoare mai mare.<sup>9</sup> Este probabil ca iodurile să-și exercite efectul prin reducerea severității reacției țesutului fibros.

Poate fi utilizată dozarea orală sau intravenoasă a iodurilor. Iodura de potasiu, 6-10 g/zi, timp de 7-10 zile, administrată pe cale orală, sub formă de băutură la vite, este un tratament care consumă mult timp, dar eficient. Tratamentul poate fi continuat până la dezvoltarea iodismului. Lacrimația, anorexia, tusea și apariția mătreații indică faptul că au fost atinse nivelurile sistemice maxime de iod. Iodura de sodiu (1 g/12 kg greutate corporală) poate fi administrată intravenos sub formă de soluție 10% într-o singură doză atât la bovine, cât și la ovine. O cură de iodură de potasiu sau o injecție de iodură de sodiu este de obicei suficientă pentru leziunile țesuturilor moi, semnele acute în actinobaciloză dispărând în 24-48 de ore după tratament. Pentru leziunile osoase sunt necesare cel puțin unul sau, de preferință, două tratamente suplimentare la intervale de 10 până la 14 zile.

Ocazional, animalele manifestă suferință, inclusiv neliniște, dispnee, tahicardie și eșalonare în timpul injecțiilor cu iodură de sodiu. Avortul are loc ocazional ca urmare a tratamentului cu iodură de sodiu al vacilor gravide. Acest lucru nu a fost reprodus într-un studiu experimental<sup>2</sup> cu toate acestea, deși mai puțin obișnuit, este înțelept să anunțați proprietarul cu privire la acest risc. Injecțiile subcutanate cu iodură de sodiu provoacă imediat iritații severe și umflături locale. Iritația dispare într-o oră sau două, dar umflarea persistă câteva zile. Injecția subcutanată este calea standard de administrare la ovine, debitul de doză de iodură de sodiu fiind de 20 mL de soluție 10% săptămânal timp de 4-5 săptămâni.

Se mai folosesc sulfonamide, penicilina, streptomicina și antibioticele cu spectru larg. Streptomicina, administrată prin injecție intramusculară (5 g/zi timp de 3 zile) și repetată dacă este necesar, a dat rezultate bune în actinomicoză la bovine atunci când este combinată cu ioduri și tratament chirurgical local.<sup>4</sup> Doza zilnică recomandată este de 10 mg/kg greutate corporală pe cale orală sau intramusculară, continuată timp de 3-4 săptămâni.

Actinobaciloza cutanată poate necesita un curs prelungit de tratament cu streptomicina și/sau dihidrostreptomicina timp de 2-4 săptămâni pentru a se rezolva.<sup>8</sup>

## **CONTROLA**

Restricționarea răspândirii bolii este cel mai bine implementată prin tratarea rapidă a animalelor afectate și prevenirea contaminării pășunilor și a jgheburilor pentru furaje. Izolarea sau eliminarea animalelor cu leziuni de descărcare este esențială, deși

boala nu se răspândește cu ușurință decât dacă factorii de mediu predispozanți cauzează o incidență mare a lăcerărilor bucale sau ale pielii.

## **REFERINȚE**

- Chritensen H, Bisgaard M. Vet Microbiol 2004; 99:13.
- Herenda D, DukesTA,. CanVet J 1988; 29:730.
- Bradley JA, Jericho J Food Protect 1997; 60:157.
- Dhand NK et al.Vet Rec 2003; 153:280.
- Rebhun WC și colab. CornellVet 1988; 78:125.
- KruifA și colab. Vet Rec 1992; 131:18.
- Anderson KL. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1359.
- Milne MH și colab. Vet Rec 2001; 148:273.
- Benaoudia F și colab. Eur J Clin Microbiol Infect Dis 1994; 13:439.
- Holzhauser M, Roumen TP^M. Vet Rec 2002; 151:276.
- Sproat JB. Vet Rec 1988; 123:582.
- Momotani E și colab. J Comp Patho11989; 100:129.
- Carmalt JI și colab. J Vet Med Assoc 1998; 215:826.
- Peel MM și colab. J Clin Microbiol 1991; 29:2535.

## **DERMATOFILOZA (DERMATITA MICOTICA, STREPTOTRICOZA CUTANATA, BOALA SENKOBO A CATILEI, LANA DE OIE CUMPLATA)**

Boala la oi se numește în mod obișnuit dermatită micotică, la bovine streptotricoză cutanată, deși există și alte denumiri locale, inclusiv boala de piele Senkobo în Africa Centrală, Kirchi în Nigeria și Saria în Malawi. Dermatofiloza este un nume comun al bolii la toate speciile.

**Etiologie** *Dermatophilus congolensis* **Epidemiologie** Organism prezent în leziuni minore de transport pe față și picioare. Boala gravă apare atunci când pielea corpului este ruptă prin forfecare sau mușcături de insecte, sau macerată prin umezire prelungită, cuplată cu practici de management care promovează transmiterea. Boala are o importanță semnificativă la bovinele din zonele tropicale și apare mai ales la oi și cai în zonele cu precipitații mari din climatul temperat. În zonele tropicale, căpușele promovează infecția severă la bovine prin suprimarea funcției imune

**Constatări clinice** **Ovine:** cruste dure distribuite pe linia din spate palpabile în lână. **Bovine și cabaline:** dermatită cu cruste nepruriginoase, inițial cu smocuri de păr cu pensula. La bovine din zonele tropicale leziuni cutanate extinse

**Patologia clinică** Filamente ramificate care conțin coci în perechi

**Confirmarea diagnosticului Clinic.** Organisme în răzuire sau secțiuni de biopsie, cultură

**Tratament** Antibiotice. Antibacterian local la cai

**Control** Evitarea traumatismelor cutanate și a practicilor de management care promovează transmiterea. Utilizarea bactericidelor topice pentru a preveni infectarea tăierilor prin forfecare și a pielii în perioadele de risc. Acaricide la bovine

## **ETIOLOGIE**

*Dermatophilus congolensis este agentul infecțios, dar necesită leziuni ale pielii din alte cauze pentru a stabili infecția. Organismul este dimorf și crește sub formă de micelii filamentoși ramificați care conțin zoospori latenți care sunt transformați de umiditate în stadiul infecțios al cocilor izolați mobili. Există o diversitate genetică considerabilă între izolate. Izolatele din aceeași regiune geografică nu sunt neapărat strâns legate genetic<sup>1</sup>, deși un studiu recent a constatat că variația genotipică între izolate se corelează cu speciile gazdă.<sup>2</sup>*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

#### **Apariția geografică**

Boala apare în toate zonele lumii, dar poate fi epizootică în zonele tropicale și subtropicale ale lumii, unde poate duce la pierderi economice considerabile.<sup>3</sup> Sondajele unui număr mare de bovine în Africa raportează rate de prevalență care se apropie de 15%, cu o rată de infecție de 100% în unele efective la momentul prevalenței sezoniere maxime. aparțin. O incidență care variază de la 10 la 66% este înregistrată în nouă efective de lapte în care răcirea din duș a fost factorul predispozitiv la boli.<sup>5</sup>

Prevalența mare în turmele de oi apare în zonele cu precipitații mari și medii din Australia. Boală clinică semnificativă a fost raportată până la nord până în Canada, nordul Statelor Unite și Scoția și până la sud până în Noua Zeelandă.

#### Apariția gazdei

Boala apare la bovine, oi, capre, cai, măgari și, ocazional, la căprioare, porci, cămile și specii sălbatice.<sup>4</sup> Animalele de toate vârstele sunt susceptibile, inclusiv puii de lapte de câteva săptămâni.

#### Sursa de infecție

Sursa majoră de infecție pentru focarele de boală clinică există cu leziuni active minore pe față și picioare la animalele purtătoare altfel sănătoase și cu infecția în cruste încă purtate în păr și lână de la leziunile vindecate.<sup>6</sup>

*congolensis nu este foarte invaziv și, în mod normal, nu încalcă barierele pielii sănătoase. Aceste bariere includ stratul cornos, stratul superficial de ceară produs de glandele sebacee și, pe corpul oilor, bariera fizică a lânii. Pe picioare și față l aceste bariere sunt ușor și frecvent! spart de teren abraziv sau spinos și nutreț spinos și furaje.*

j *Dennatophilus* poate infecta aceste leziuni l și se poate transmite mecanic prin

leziunile rezultate nu se răspândesc peste corp, dar oferă o sursă semnificativă de infecție pentru alte oi din turmă, atunci când managementul sau circumstanțele climatice duc la un grad ridicat de susceptibilitate a pielii turmei. Infecția cutanată poate apărea și în urma infecției cu ectima contagioasă.<sup>9</sup>

#### Bovine

##### Zonele temperate

Focarele în efective și bolile severe la indivizi sunt mai puțin frecvente, dar pot apărea asociate cu precipitații mari cu rate de atac de 50 % .<sup>10</sup> Există o tendință deosebită ca leziunile să apară pe crupă și spate la femele și masculi, probabil din cauza introducerii infecției prin abraziuni minore ale pielii cauzate de montare. Leziunile de pe flancurile vitelor pot rezulta, de asemenea, din abraziuni și infecție directă de la ghearele de rouă în timpul montării. Alte leziuni penetrante cauzate de crotalii sau muște care mușcă, de asemenea, pot duce la leziuni minore.

Folosirea dușurilor periodice sau a aburirii continue pentru a răci bovinele în perioadele fierbinți este un factor de risc pentru infecția în efectivele de lapte.<sup>5,11,12</sup> Boala

intercurrentă și stresul sunt, de asemenea, factori de risc, iar în efectivele de lapte infectate s-a observat o incidență mai mare în primele săptămâni de naștere la junincile primului vițel care au avut și endometrită,<sup>1111</sup> sau mastită.

### Zone tropicale

Clima este cel mai important factor de risc, iar în regiunile tropicale și subtropicale, boala are cea mai mare incidență și severitate în timpul sezonului umed și cu precipitații mari. Animalele la care boala regresează sunt de obicei reinfectate în mod repetat în sezoanele umede succesive. Ca și la oi, boala la bovine necesită distrugerea barierelor naturale ale pielii. Cu toate acestea, umezirea prelungită a pielii bovinelor nu pare a fi un factor predispozant major în sine, iar apariția sezonieră este asociată cu o creștere concomitentă a infestării cu căpușe și insecte.<sup>4</sup> De exemplu, un studiu recent în Etiopia a constatat că, deși prevalența a fost mai mare la bovine în sezonul umed, în ambele anotimpuri infestarea cu *A. variegatum* a avut loc în perioade mai mari de infestare cu boala infestată cu *A. variegatum*. risc.<sup>13</sup>

**Infestarea cu căpușe, în special cu *Amblyomma variegatum*, *Hyalomma asticum* și *Boophilus microplus*, este puternic asociată cu apariția leziunilor extinse de dermatofiloză, care pot fi reduse la minimum prin utilizarea acaricidelor.<sup>14</sup>**

Leziunile dermatofilozei pe corp nu apar la locurile de predilecție pentru căpușe și se crede că importanța infestării cu căpușe se referă mai degrabă la o suprimare imunitară produsă de căpușe la gazdă decât la transmiterea mecanică sau biologică.<sup>46</sup>

Leziunile apar la locurile de predilecție pentru insecte care mușcă, în principal *Stomoxys* spp. și *Lyperosia* spp., *Glossinia* spp., *Calliphoria* spp. și țânțarul<sup>1117</sup> În Africa boala este adesea combinată cu demodicoza pentru a produce „boala Senkobo”, o combinație mai severă și adesea fatală.

**Traumele pielii produse de tufișurile spinoase și de pasărea ciocănitoare de bou (*Buphagus africanus africanus*) pot iniția leziuni.**

**cai**

Se crede că muștele care mușcă (*Stomoxys calcitrans*) acționează ca vectori mecanici ai infecției, iar musca domestică (*Musca domestica*) poate transporta infecția. Leziunile cutanate cauzate de traumatisme sau de ectoparaziți pot predispuce la boală, la fel ca umezirea din cauza ploii sau a spălării frecvente.<sup>18</sup>

### FACTORI DE RISC A GAZDELOR

Există diferențe de rasă în susceptibilitate la bovine și ovine. În Africa, rasele de vite N'dama și Muturu și oile native sunt rezistente, în timp ce rasele Zebu, White Fulani și europene sunt susceptibile.<sup>4</sup> Diferențele de susceptibilitate între rasă sunt, de asemenea, evidente și au fost identificați markeri genetici la bovinele Zebu și la oile Merinos?<sup>0</sup> a dus la o reducere pe o perioadă de 5 ani a prevalenței bolilor la bovinele Brahman din Martinica <sup>21</sup>

La Merino, oile din tulpinile de lână puternice sau medii sunt mai susceptibile. Oile cu lână deschisă și oile cu un conținut scăzut de ceară și un conținut ridicat de suint în lână sunt mai predispuse la infecție.

## **FACTORI DE RISC PATOGEN**

*D. congolensis nu trăiește bine în afara corpului și în mediul normal și este susceptibil la influențele externe ale fluctuațiilor pH-ului și umidității. În laborator poate supraviețui timp de 4 ani în cultură în bulion altfel steril și cel puțin 13 ani în material uscat de crustă păstrat la temperatura camerei.*<sup>22</sup>

## **REPRODUCEREA EXPERIMENTALĂ**

Leziunile locale, dar nu cu răspândirea unei boli extinse, pot fi reproduse cu ușurință la oi și bovine prin îndepărtarea ceară a pielii urmată de provocarea locală.<sup>2^</sup> Diferențele genetice modulează severitatea leziunii care apare.<sup>23</sup>

## **IMPORTANȚA ECONOMICĂ**

### **Oaie**

Deteriorarea lânii provoacă pierderi severe, până la 30% pierdere a valorii lânii și 40% pierdere a valorii pielii/5 și poate fi atât de extinsă la miei încât mieul de primăvară trebuie abandonat. Alte pierderi la oi sunt cauzate de interferența cu tunderea<sup>26,27</sup> și o creștere foarte mare a susceptibilității la infestarea cu muștele?<sup>8</sup>

### **Bovine**

În Africa, boala la bovine provoacă pierderi mari și multe decese, iar boala se clasează ca una dintre cele patru boli bacteriologice majore cu importanță echivalentă pleuropneumoniei și brucelozei contagioase bovine.<sup>4</sup> Caprele din aceeași zonă suferă, de asemenea, o incidență mare/49 Pierderile sunt cauzate de pierderea directă a animalelor, scăderea capacității de muncă a boilor afectați, prevenirea infecțiilor de reproducere sau infecția la vulve. moartea din cauza înfometării vițelilor de mame cu infecție a ugerului, pierderea producției de carne și lapte de animale și degradarea pieilor? În climatul temperat, decesele sunt mai puțin frecvente, dar vacile care nu răspund la tratament și trebuie sacrificate nu sunt rare. Într-un studiu efectuat în nouă efective din Israel, ratele de deces sau sacrificare din cauza acestei boli au variat între 2 și 17% și a existat o scădere medie de 23% a producției de lapte la bovinele afectate? Ineficiența reproductivă este un acompaniament comun în cazurile severe;<sup>4</sup>

### **Implicații zoonotice**

Infecția umană este raportată, cum ar fi din partea unui medic veterinar care lucrează cu oi infectate,<sup>31</sup> dar contagiune de la animale este rară, în ciuda oportunităților ample.

## **PATOGENEZĂ**

Pielea naturală și ceara de lână acționează ca bariere eficiente împotriva infecțiilor. Traumatismele minore, sau macerarea prin umezire prelungită, permite stabilirea infecției și multiplicarea organismului în epidermă. Formarea crustelor tipice de formă piramidală este cauzată de cicluri repetate de invazie în epidermă de către hife, multiplicarea bacteriilor în epidermă, infiltrarea rapidă a neutrofilelor și regenerarea epidermei. Organismul din crustă este sursa invaziei repetate și în expansiune care are loc până când se dezvoltă imunitatea și leziunea este vindecată. Crusta se separă apoi de leziunea vindecată, dar este încă ținută la loc de firele de păr sau de lână. La oi, macerarea extensivă a pielii care poate apărea cu umezirea prelungită a lânii poate duce la leziuni extinse ale pielii sub lână. La bovine, infestarea cu căpușe suprimă funcția imună și promovează răspândirea leziunii. Poate să apară invazia bacteriană secundară și să dea naștere la supurație extinsă și toxemie severă.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Oaie**

De obicei, leziunile nu sunt vizibile la oi, deoarece sunt ascunse de lână, dar crustele pot fi palpate ca mase dure la suprafața pielii (boala lânii nodulare) și de obicei sunt distribuite neregulat pe linia mediană dorsală, cu „coastele” răspândite lateral și ventral. Crustele sunt aproximativ circulare, groase, de până la 3 cm, adesea distinct piramidale, cu o bază concavă, adesea pigmentată, iar pielea dedesubt este umedă și înroșită. Botul, fața și urechile și scrotul berbecilor pot fi, de asemenea, implicate. Sănătatea animalului nu este afectată decât dacă leziunile sunt larg răspândite.

La miei foarte tineri pot apărea mortalități mari, unde pot exista leziuni extinse pe corp. Mulți dezvoltă miază cutanată a muștei și, în cazuri ocazionale, o pneumonie secundară datorată organismului poate provoca moartea animalului.

### **Bovine**

Leziunea precoce este o pustulă, iar părul de deasupra locului infectat este erect și mată în smocuri (leziuni cu pensulă) cu exsudat gras care formează cruste sfărâncioase care sunt greu de îndepărtat. Acestea se dezvoltă până la cruste care sunt grase și fisuri în punctele de flexie și, în cele din urmă, la cruste care sunt dure, omogene și confluențe. Crustele variază în culoare de la crem la maro, au 2-5 cm în diametru și sunt adesea într-o poziție atât de strânsă încât dau aspectul unui mozaic. În stadiile incipiente, crustele sunt foarte tenace și încercările de a le ridica provoacă durere. Sub cruste există țesut de granulație și puțin puroi. În etapele ulterioare, dermatita se vindecă, iar crustele se separă de piele, sunt ținute în loc prin fire de păr penetrante, dar sunt ușor de îndepărtat.

Leziunile apar pe gât, corp, spatele ugerului și se pot extinde pe părțile laterale și în jos pe picioare și pe suprafața ventrală a corpului. În mod obișnuit, ele încep de-a lungul spatelui de la greabăn până la crupă și se extind până la jumătatea cuștilor toracice. La unele animale singurul loc afectat este aspectul flexor al articulațiilor membrelor sau zona inghinală sau între membrele anterioare.

La vițeii tineri, infecția începe pe bot, probabil de la contactul cu ugerul infectat sau din cauza opăririi cu lapte la vițeii hrăniți la găleată și se poate răspândi peste cap și gât.

## **cai**

Leziunile la cai sunt similare cu cele la bovine. Firele de păr sunt înfundate împreună peste leziune și o dermatită exsudativă produce un strat fin de fire de păr și resturi chiar deasupra suprafeței pielii. Dacă acest păr este smuls, întreaga structură se poate ridica, lăsând o zonă caracteristică a pielii ovoidă, ușor sângerând. Nu este evident prurit sau iritație, deși rănilor sunt sensibile la atingere.

Infecția poate apărea pe cap, începând de la bot și extinzându-se pe față până la ochi și, dacă este suficient de extinsă, poate fi însoțită de lacrimare și o scurgere nazală abundentă, mucopurulentă. La unii cai leziunile sunt limitate la membrele inferioare, cu câteva pe burtă. În condiții de mediu foarte proaste leziunile pot fi larg răspândite și acoperă practic întregul spate și părțile laterale. Leziunile de la membrele inferioare sunt cele mai frecvente în spatele pasternului, în jurul coronetei și pe partea anterioară a oaselor tunului din spate. Dacă pielea de dedesubt crapă, calul poate deveni foarte șchiop. Această distribuție variabilă a leziunilor poate depinde de trauma cutanată care provoacă.

## **Caprele**

Leziunile apar mai întâi pe buze și bot și apoi se răspândesc, eventual prin mușcătură, la picioare și scrot. Ele se pot extinde la toate părțile corpului, în special pe linia mediană dorsală și în interiorul coapselor.<sup>29</sup> În unele cazuri, leziunile încep pe urechea externă.<sup>33</sup> Formațiile grele de crustă pot bloca canalul urechii și naratele externe.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul cauzal poate fi izolat din răzuire sau o secțiune de biopsie și este mult mai ușor de izolat dintr-un caz acut decât dintr-un caz cronic. Sufratul de polimixină B poate fi utilizat pentru a suprima contaminanții. Organismele tipice ramificate cu rânduri duble de zoospori pot fi observate într-un frotiu de amprentă colorată realizat direct de pe suprafața ventrală a unei cruste groase presată în fin pe o lamă. Organismul poate fi demonstrat și prin anticorpi fluorescenți?<sup>4</sup> ELISA și contraimunoelectroforeza au fost, de asemenea, utilizate pentru a detecta dovezi serologice de infecție cu *D. congolensis*.<sup>35</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La animalele care mor, există dermatită extinsă, uneori o pneumonie secundară și adesea dovezi de boli intercurrente.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - piele afectată și ganglion limfatic drenant (CYTO FUNGAL CULT)**

**n Histologie - probe fixate cu formol din aceste țesuturi (LM).**



## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Pecingine

Dermatită/foliculită stafilococică

Scabie

Pediculoza

Putregaiul de lână - oaie.

Alte cauze ale dermatitei sunt enumerate în Tabelul 22.4.

## TRATAMENT

### Oaie

**Se folosesc dips bactericide, dar au o eficacitate limitată, deoarece tratamentele topice nu penetrează crusta până la leziunea activă și sunt mai potrivite pentru control.**

**Tratamentul cu antibiotice în doză mare pentru un singur tratament este eficient în reducerea proporției de leziuni active într-un efectiv afectat. Antibioticele care sunt eficiente includ penicilina procaină combinată cu streptomicina în doză de 70 000 Uiu/kg și, respectiv, 70 mg/kg, 26 eritromicină la 10 mg/kg, 26 tetraciclină cu acțiune prelungită la 20 mg/kg și combinația de lincomicină și spectinomycină la o doză de 10 mg/kg și 10 mg/kg, respectiv<sup>21</sup>; tot tratamentul fiind administrat intramuscular. Tratamentele par eficiente pe vreme umedă.<sup>27</sup> Strategia obișnuită este de a trata cu 8 săptămâni înainte de forfecare, astfel încât să existe timp pentru ca leziunile să se vindece și forfecarea să aibă loc fără interferența leziunilor active. Oile pot fi scufundate într-o scufundare bactericidă după forfecare, așa cum este detaliat mai jos sub control. O abordare alternativă este sacrificarea oilor afectate.**

### Bovine

Cu boala care apare în zonele temperate se recomandă tetraciclina (5 mg/kg BW) repetată săptămânal, după cum este necesar, iar tetraciclina cu acțiune prelungită (20 mg/kg BW) într-o singură injecție este raportată că dă rezultate excelente la bovine.

Odată cu boala care apare în zonele tropicale și asociată cu infestarea cu căpușe, nu există un tratament complet satisfăcător în efectivele cu implicare extinsă, sau în cele care sunt în mod constant reinfectate sau expuse la cauze predispozante. În general, rezultate mai bune se obțin pe vreme uscată și pe climat uscat. În Africa tropicală, tratamentele care sunt rezonabil de eficiente în altă parte au valoare mică sau deloc.

Tratamentul parenteral cu antibiotice, ca mai sus, poate fi utilizat și trebuie utilizat împreună cu acaricide atunci când sunt prezente căpușe.

## **cai**

Terapia topică este cel mai frecvent utilizată la cai, împreună cu îndepărtarea de orice cauzează umezeala prelungită a pielii. Deși caii în general răspund bine, pe vreme rea, chiar și ei pot fi recalcitranti la tratament. Crustele pot fi îndepărtate prin îngrijire sub sedare și leziunile tratate topic zilnic cu povidonă-iod sau clorhexidină până la vindecarea leziunilor.<sup>36</sup> Peroxidul de benzoil are proprietăți keratolitice, antibacteriene și înroșire foliculară și este raportat a fi eficient în terapie atunci când este aplicat local la o concentrație de 2,5%.

Cazurile severe pot fi tratate zilnic timp de 3 zile S cu penicilina la 20 000 unitati/kg intramuscular singur sau in combinatie cu streptomicina la 10 mg/kg.

## **CONTROLA**

Abordarea principală, acolo unde este posibil, este evitarea factorilor predispozanți. Boala dispare de obicei pe vreme uscată. Este de dorit izolarea animalelor infectate și evitarea contactului animalelor curate cu materiale infectate, cum ar fi instrumentele de îngrijire. Oile afectate trebuie tunse și/sau scufundate ultimele.

**Ar trebui să se evite păzirea îndeaproape a oilor sau factorii care favorizează contactul față cu pielea imediat după tuns sau după scufundare. Dipsurile insecticide trebuie să conțină un bactericid. În cazul în care scufundarea imediat după forfecare este un factor de risc, severitatea infecției poate fi redusă prin întârzierea imersării, de exemplu, de la prima până la a 10-a zi după forfecare, sau prin scufundarea în sulfat de zinc imediat după forfecare cu imersarea ulterioară într-un insecticid. Alternativ, pot fi înlocuite insecticidele turnate.**

**Dips-urile bactericide vor oferi o oarecare protecție oilor. Pulverizarea sau scufundarea oilor într-o soluție 0,5-1,0% de sulfat de zinc imediat după forfecare este utilizată pentru a preveni infectarea tăierilor de forfecare. Pulverizarea sau scufundarea oilor într-o soluție de 1 % de alaun (sulfat de potasiu aluminiu) oferă protecție împotriva infecțiilor timp de până la 70 de zile, alaunul făcând organismul nemobil și poate fi folosit pentru a oferi protecție în timpul sezonului ploios la oile lănoare. Fâșii de alaun din dip și dip necesită o completare frecventă, cantitatea depinzând de lungimea lânii. Un tratament alternativ este de a praf alaun de-a lungul spatelui oilor.**

La bovinele din zonele tropicale, controlul căpușelor (Capitolul 28) este cel mai important în controlul dermatofilozei. Încercările de profilaxie prin vaccinare atât la ovine, cât și la bovine au fost eșuate<sup>32</sup>, imunitatea pare să fie specifică izolatului?<sup>4</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bida SA, Dennis SM. Dermatofiloza în Nigeria de Nord.Vet Bull 1976; 46:471,478.

Lloyd DH, Sellers KC. Infecții cu dermatophilus la om și animale. Proceedings of a Conference ținută la Universitatea din Ibadan, Nigeria, 1976. New York: Academic Press.

Scanlan CM, Garrett PD, Geiger DB. Infecții cu *Dermatophilus congolensis* la bovine și ovine. Comp Cont Educ 1984; 6:S4-S9.

Oduye OO. Dermatofiloza. al 7-lea Coni. Reg. Comisia pentru Africa, Cairo, 1987, 268 p. Paris: OIE, p. 3-14.

Zaria LY. Infecția cu *Dermatophilus congolensis* (Dermatofiloza) la animale și la om. O actualizare. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1993; 16:179-222.

## **REFERINȚE**

Trott DJ și colab. Zbl Bakt 1995; 282:24.

Larrasa J și colab. JVet Med B 2002; 49:135.

Samui KL, Hugh-Jones ME. Vet Res Comm 1990; 14:357.

Zaria LT. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1993; 3:179.

Yerahum I et al. Vet Rec 2000; 146:695.

Bida SA, Dennis SM. Res Vet Sci 1977; 22:18.

Pfezzer A et al. NZ Vet J 1996; 44:121.

Lloyd DH. Prev Vet Med 1984; 2:93.

Yeruham I și colab. Israel JVet Med 1994; 49:161.

Loeffler A et al. Vet Rec 2004; 154:635.

Yeruham I și colab. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1995; 48:25.

Barrington GM, Pond DT. Bovine Pract 2004; 38:79.

Kassaye E și al. Dtsch Tierart Wschr 2003; 110:422.

Hadrill DJ, Walker AR. Trop Anim Hlth Prod 1994; 26:28.

Koney EBM și colab. Trop Anim Hlth Prod 1996; 28:18S.

Walker și alții. Trop Anim Hlth Prod 1996; 28:6S.

Davis D. J Comp Pathol 1984; 94:25.

Yeniham I și colab. JVet Med A 1996; 43:393.

Maillard JC și colab. Ann NY Acad Sci USA 1996; 791:185.

Maestri M et al. Vet Microbiol 1997; 57:337.

Maillard JC și colab. Genet Select Evol 2003; 35:S193.

Makinde AA și altele!. Vet Rec 2001; 149:154.

Sasiak AB et al. Aust J Exp Agric 1993; 33:729.

Ambrozio NC. Trop Anim Hlth Prod 1996; 28:29S.

Edwards JR. AustVet J 1985; 62:173.

Scrivener CJ, Vizard AL. AustVet J 1995; 72:475.

Jordan D, Vanning CM. AustVet J 1995; 12:234.

Gherardi SG și colab. AustVet J 1983; 60:27.

Scott DW și colab. Compend Cont Educ Pract Vet 1984; 6:S190.

Huffman EM, Cowen P Theriogenology 1984; 21:941.

Harman M et al. Br J Dermatol 2001; 145:170.

Sutherland SS și al. Vet Microbiol 1991; 27:91.

Larsen JWA. AustVet J 1987; 64:160.

Scott DW și colab. Cornell Vet 1984; 74:305.

Martinez D și colab. Vet Microbiol 1993; 34:47.

Evans AG. Compend Cont Educ Pract Vet 1992; 14:161.

Paterson S. În practică 2003; 25:146.

### **PUTREGIREA PICIOARELOR DE CAPSUNI (DERMATITA PROLIFERATIVA)**

Aceasta este o dermatită proliferativă a membrelor inferioare ale oilor.

#### **ETIOLOGIE**

Se crede că agentul cauzal este *Dermatophilus congolensis* (D. pedis) .1

#### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este înregistrată din și apare pe scară largă în unele părți ale Scoției și în Australia. Nu este fatală, dar animalele grav afectate nu înregistrează creșteri normale în greutate. Până la 100% dintre animalele din efectivele afectate pot prezenta boala clinică.

Toate vârstele și rasele par sensibile, dar în condiții naturale miei sunt mai frecvent afectați. Cele mai multe focare apar în timpul lunilor de vară și leziunile tind să dispară pe vreme rece. Deși boala este înregistrată în mod natural doar la oi, ea poate fi transmisă experimental la om, capre, cobai și iepuri. Imunitatea completă nu se dezvoltă după un atac, deși oile recent recuperate de la ectima contagioasă pot prezenta o rezistență tranzitorie.

Metoda naturală de transmitere este necunoscută, dar frecvența de apariție a leziunilor la nivelul genunchiului și coronetă sugerează infecția de la sol prin leziuni cutanate. Crustele uscate care conțin agentul cauzal sunt infecțioase pentru perioade lungi și contaminarea solului de către animale infectate sau infecția de la animalele purtătoare este sursa probabilă de infecție.

### **PATOGENEZĂ**

Histologic, leziunile sunt cele ale unei epidermite superficiale asemănătoare cu cea a ectimului contagios.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Majoritatea cazurilor apar la 2-4 săptămâni după ce oile au fost mutate pe pășunea afectată, dar s-au observat perioade de incubație de 3-4 luni. Pe picior apar mici cruste îngrămădite de la coronetă până la genunchi sau jaret. Acestea se măresc la 3-5 cm în diametru și devin groase și asemănătoare negilor. Părul este pierdut și leziunile se pot coalesce. Îndepărtarea crustelor dezvăluie o masă cărnoasă, sângerândă, asemănătoare unei căpșuni proaspete, înconjurată de un ulcer superficial. În stadiile ulterioare, ulcerul este profund și este prezent puroi. Nu există prurit sau șchiopătură decât dacă apar leziuni în spațiul interdigital. Majoritatea leziunilor se vindecă în 5-6 săptămâni, dar cazurile cronice pot persista timp de 6 luni.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Tampoanele și răzuirea trebuie examinate pentru a identifica organismul cauzator.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Leziunile de putregaiul piciorului de căpșuni seamănă îndeaproape cu cele ale ectimului contagios, dar sunt limitate în distribuția lor la membrele inferioare, în timp ce leziunile ectimului contagios apar mai ales pe față și mai rar pe picioare. Absența unei reacții sistemice și caracterul proliferativ al leziunilor îl diferențiază de variola ovină.

### **TRATAMENT**

Există puține informații despre tratament. Antibioticele utilizate în dermatofiloză ar trebui să fie eficiente.

### **CONTROLA**

În lumina cunoștințelor actuale, izolarea oilor infectate și repausul câmpurilor infectate sunt singurele măsuri care pot fi recomandate.

## **REFERINȚĂ**

Austwick PKC.Vet Rev Annot 1958; 4:33.

## **Boli asociate cu *Actinobacillus suis***

**Etiologie *Actinobacillus suis* Epidemiologie Patogen oportunist în efectivele convenționale producătoare de boli la porcii preînțărcați. Agent patogen de toate vârstele la porci din efectivele cu sănătate ridicată**

**Constatări clinice Septicemie și poliartrită la porci tineri, moarte subită și boli respiratorii la porci în creștere, avort la scroafe**

**Leziuni Septicemie și poliserozită la porcii tineri, pneumonie hematogenă la porcii crescători**

**Confirmare diagnostic Cultură Tratament Antimicrobian**

**Control Nu este specific**

## **ETIOLOGIE**

*Actinobacillus suis* este un agent patogen emergent pentru porc. Literatura istorică a atribuit această specie bacteriană unui număr de boli la diferite specii de animale. Studii recente sugerează că tulpinile de *A. suis* izolate de la porc par specifice porcului și diferite de organisme asemănătoare *A. suis* din alte specii, sugerând că acest organism are un rol specific în boala porcului și că alte specii de animale nu sunt rezervoare pentru boala la porci.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

*A. suis* este, în general, un agent patogen al porcilor preînțărcați și doar un agent patogen al porcilor mai în vârstă din efectivele de boală minimă. Din punct de vedere istoric, *A. suis* a fost considerat un agent patogen oportunist al porcilor crescuți în mod convențional, care poate provoca boli sporadice în urma stresului sau un agent patogen oportunist care provoacă boală în asociere cu infecții precum pesta porcină. Cu toate acestea, în ultimii 10-15 ani, a devenit evident că *A. suis* poate fi un agent patogen semnificativ în efectivele cu sănătate ridicată atunci când este introdus într-o astfel de turmă sau când animalele cu stare de sănătate înaltă sunt amestecate cu porci crescuți în mod convențional.<sup>2</sup>

## **Apariția**

Infecția are o apariție probabilă la nivel mondial și este raportată în majoritatea țărilor în care porcinele reprezintă o industrie agricolă semnificativă; cu toate acestea, boala are o importanță deosebită în SUA și Canada.

### **Prevalența infecției**

A. suis a fost asociată cu boli la purceii tineri și, mai rar, cu boli la porcii în creștere și adulți, și cu avortul. Incidența bolii variază în funcție de starea de sănătate a efectivului. De obicei, este o cauză a septicemiei sporadice și a poliserozitei la porcii de lapte, dar în unele unități de porci cu sănătate ridicată o proporție mare de puii pot fi afectați, cu până la 30% dintre purcei dintr-un așternut afectați și o mortalitate înainte de înțărare de 25% în timpul unui focar,<sup>3</sup> iar la porcii în creștere post-înțărare pot apărea boli fatale asociate cu focare de scurtă durată<sup>4</sup>. Cu cea mai mare incidență la scroafe și scroafe primare cu rate de avort care se apropie de 10% în perioada furtunii avortului.<sup>5</sup>

### **Metode de transmitere**

Organismul colonizează orofaringele, tractul respirator superior și vaginul porcilor normali, iar infecția este considerată a fi prin infecție cu aerosoli cu invazie prin tractul respirator superior.<sup>6</sup>

### **Factori de risc patogeni**

Patogenitatea A. suis în boală nu este încă bine înțeleasă. Organismul împărtășește o serie de determinanți de virulență cu alte organisme Gram-negative, cum ar fi capsula, lipopolizaharidele (LPS) și toxinele care formează pori. Toxinele hemolitice/citolitice produse de A. suis sunt foarte strâns legate de toxinele ApxI și ApxII ale Actinobacillus pleuropneumoniae. Există două tipuri majore diferite de antigen LPS (O), tulpinile O1 și O2, iar tulpinile O2 sunt mai susceptibile de a fi asociate cu o boală severă?<sup>8</sup> Are loc o grupare geografică a tulpinilor.<sup>8</sup>

### **Importanța economică**

Boala a devenit o cauză importantă de îmbolnăvire în efectivele de porci cu sănătate ridicată din America de Nord?

### **Implicații zoonotice**

Infecția la porci nu este o zoonoză majoră, dar infecția locală la om este raportată în urma mușcăturii unui porc.<sup>10</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala se manifestă prin boală septicemică cu febră și moarte subită la porcii de lapte sau înțărcați și mai rar la porcii în vârstă. Cel mai frecvent boala implică porcii cu vârsta sub 2 luni, cu apariția majoră la purceii care alăptează și apar la unul sau mai multe puie. Sindromul de prezentare este de obicei unul de moarte subită a purceilor asociată cu boala

septicemică, urmată de dezvoltarea unei boli mai cronice la purceii rămași în așternut. Porcii afectați sunt apatici, pirectici și prezintă detresă respiratorie, tulburări neurologice și artrită și au hemoragii petechiale sau zone cianotice în piele, cele mai vizibile pe abdomen și urechi. La purceii care trăiesc mai mult de 24 de ore după debutul clinic, poliartrita se manifestă prin reticență de a sta în picioare, schiopătură și umflături palpabile ale articulațiilor.

Manifestările bolii la animalele mature pot include pirexia și apariția leziunilor cutanate asemănătoare erizipelului, avortul, metrita și meningita. o manifestare majoră poate fi semne asemănătoare erizipelului cu pirexie și apariția precoce a leziunilor cutanate eritematoase rotunde, ovale sau romboidale ridicate.<sup>3^</sup>

*Actinobacillus* spp. au fost izolate de la feteși avortați la porci.<sup>5,13'14</sup> Avorturile au loc de obicei la scroafe și scroafe de paritate inferioară și sunt târzii și sporadice.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examinarea post-mortem poate evidenția dovezi grosolane de septicemie, cum ar fi hemoragii petechiale în plămâni și viscerele abdominale, exsudate serofibrinoase în cavitățile pericardice, peritoneale și pleurale, poliartrita cu lichid articular fibrinos galben pal și îngroșarea edematoasă a capsulei articulare și splenomegalie, hemorocardie și hemoragie cardiacă. seamănă cu boala de inimă a dudului.<sup>13</sup> Purceii de lapte morți au adesea cianoză a extremităților și peritonita poate fi limitată la etichete de fibrină de pe suprafața intestinelor.<sup>3-13'16</sup> În unele cazuri, plăcile cutanate ridicate, ovale până la romboidale, care amintesc de erizipelul leziunilor mai bătrâne sunt sezipelele porcilor. Cultivatorii și hrănitorii pot avea o bronhopneumonie lobulară cu un caracter hemoragic și fibrinonecrotic care este în mare măsură oarecum similar cu cel produs de *A. pleuropneumoniae*.<sup>4</sup> Modificările microscopice la toate vârstele sunt tipice septicemiei bacteriene și pot include colonii intravasculare de cocobacili într-o varietate de țesuturi. Necroza acută miocardică și hepatică este adesea observată la microscop. Diagnosticul se face prin descoperiri post-mortem și coltura organismului.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

*Streptococcus suis*

boala Glasser

Erizipel

Pleuro-pneumonie

Boala cardiacă a dudului

### **TRATAMENT**



Organismul este susceptibil la majoritatea antibioticelor, cu excepția eritromicinei, clindamicinei, neomicinei și tetraciclinelor, dar debutul brusc împiedică un tratament eficient la majoritatea porcilor. Deși boala este sporadică și focarele sunt neobișnuite, tratamentul profilactic al purceilor în contact și cu risc este recomandabil pentru o perioadă scurtă.

## **CONTROLA**

În prezent, nu există o metodă eficientă de control, în afară de medicația strategică a porcilor în perioada de risc pentru acel efectiv. Nici nu există o metodă practică de a se asigura că infecția nu va fi introdusă într-o turmă. Trebuie urmate măsuri de rutină de biosecuritate. Colonizarea de către *A. suis* se crede că are loc în primele 3 săptămâni de vârstă, dar variază între animale<sup>17</sup>, iar valoarea întârzierii timpurii segregate și medicate nu este stabilită pentru această boală. Nu există vaccin comercial.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

MacInnes JI, Desrosiers R. Agenți ai „bolilor suicidare” ale porcinelor: *Actinobacillus suis*, *Haemophilus parasuis* și *Streptococcus suis*. *Can J Vet Res* 1999; 63:83-89.

## **REFERINȚE**

Christensen H, Bisgaard M. *Vet Microbiol* 2004; 99:13.

MacInnes JI, Desrosiers R. *Can J Vet Res* 1999; 63:83.

Wilson RJ, McOrist S. *Aust Vet J* 2000; 78:317.

Yeager MJ. *J. Vet Diag Invest* 1996; 8:381.

C. Mauch C, Bilkei G. *Vet J* 2004; 168:186.

Roycroft AN, Garside LH. *Vet J* 2000; 159:18.

Slavic D și colab. *Can J Vet Res* 2000; 64:81.

Slavic D și colab. *J Clin Microbiol* 2000; 38:3759.

MacInnes JI, Desrosiers R. *Can J Vet Res* 1999; 63:83.

Escande A și colab. *Lancet* 1996; 348:888.

Jeannotte ME și colab. *Vet Microbiol* 2002; 85:83.

Miniats OP et al. *Can Vet J* 1989; 30:943.

Fodor L și colab. *Acta Vet Hung* 1990; 38:225.

Orrjet al. *Can Vet J* 1990; 31:42.

Sanford SE. Can J Vet Res 1987; 51:481.

Sanford SE și colab. Can Vet J 1990; 31:443.

Lapointe L et al. Vet Res 2001; 32:175.

## **PLEUROPNEUMONIA PORCILOR ASOCIATE CU ACTINOBACILLUS PLEUROPNEUMONIAE**

### **ETIOLOGIE**

*Actinobacillus pleuropneumoniae (APP)*, cunoscut anterior ca *Haemophilus pleuropneumoniae*, este organismul cauzator și necesită factor V pentru creștere.<sup>1</sup> Recent, a fost identificată o specie complet nepatogenă, *A. porc tonsillarum*, capabilă să producă unele toxine Apx, dar nu Apx Na.<sup>2</sup>

epidemiologie

### **Apariția**

Singura gazdă naturală este porcul, dar acesta a fost izolat de la vite, căprioare și miei, iar unele rozătoare pot fi infectate experimental.<sup>3</sup> Diversitatea tulpinilor izolate de la porci sănătoși ar putea fi mai mare decât cea a tulpinilor recuperate de la dila bolnavi.

Boala apare la nivel mondial la porci în creștere cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni, cu răspândire rapidă atât în cadrul grupului afectat inițial, cât și ulterior la alți porci mai în vârstă sau mai tineri dintr-o turmă. Studiile abatoarelor au descoperit că plămânii porcilor din aproximativ 50% din efectivele monitorizate timp de câteva luni pot avea leziuni atribuite APP. Studiile seroepidemiologice au constatat că porcii din 70% din efective pot avea anticorpi la unul sau mai multe dintre mai multe serotipuri recunoscute ale organismului. Prevalența infecției continuă să crească - probabil datorită creșterii în izolare, aglomerației, ventilației inadecvate, contactului apropiat și amestecării porcilor de diferite grupe de vârstă. Incidența bolii clinice este mult mai mică decât prevalența infecției. În majoritatea țărilor, cu cât populația de porci este mai densă, cu atât este probabil ca APP să fie mai răspândită și acest lucru a fost documentat în Belgia.<sup>5</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Rata morbidității poate depăși 50%, iar mortalitatea poate varia de la 1 la 10%<sup>1</sup>

### **Metode de transmitere**

Transmiterea se face de obicei prin contact porc la porc. Doar câteva organisme trebuie să fie transportate în amigdale și nazofaringe pentru ca un porc să devină infecțios în timpul călătoriei. Porcul purtător infectat subclinic este cea mai comună sursă de infecție.<sup>6</sup> S-a sugerat că excreția are loc numai în momentul infecției active, nu atunci când organismul este purtător.

Transmiterea se face pe cale respiratorie, în principal prin contact nas la nas. Supraaglomerarea și ventilația inadecvată pot facilita răspândirea. Organismul poate fi răspândit în aer pe o distanță de 1 m/7 Transmiterea cu aerosoli a serovarului 9 a fost posibilă pe 2,5 m.<sup>8</sup> Un experiment cu transferul de aer dintr-un grup de porci cu serotip 2 a arătat că, dacă 10% din aer a fost transferat, atunci nu a existat nicio transmisie, dar dacă 70% a fost transferat, atunci APP s-a răspândit în jurul săptămânii de vârf a expunerii experimentale la aerosoli. porcii la serotipul 9 duce la infecție și induce protecție la provocarea ulterioară de la tulpina omoloagă.<sup>11</sup> Provocarea intranazală experimentală a fost urmată de moarte într-o perioadă scurtă de 24 de ore. Amestecarea porcilor infectați (porci de înșămânțare) cu porci sensibili normali timp de 48 de ore poate imita infecția de câmp cu dezvoltarea bolii clinice, răspunsuri febrile, leziuni pulmonare și mortalitate.<sup>2</sup>

Porcul purtător infectat subclinic este cel mai frecvent mijloc prin care infecția se transmite între efective. Pot apărea în mod neașteptat focare severe în efectivele de reproducție susceptibile fără antecedente de boală sau în operațiunile intensive de hrănire, în care porcii sunt introduși în mod regulat dintr-o varietate de surse. Turmele care introduc continuu stoc de înlocuire sunt foarte susceptibile la un focar. În urma focarului inițial se dezvoltă imunitatea generală a turmei, dar infecția persistă și pot continua să apară cazuri sporadice. Organismul nu este ușor izolat din țesuturile respiratorii normale, dar persistă în leziuni cronice în plămânii porcilor recuperați și aparent sănătoși clinic. Acești porci oferă o sursă de infecție, în special într-o turmă de finisare, cumpără porci din diverse surse. S-a propus transmiterea indirectă a infecției, dar poate fi rară. Un studiu la fermă a descris cinci cazuri de transmitere prin aerosoli, cizme sau haine, dar celelalte trei cazuri ar fi putut fi orice combinație a acestor trei sau chiar alte surse indirecte.<sup>13</sup>

## **Factori de risc**

### **Factori patogeni Serotipuri**

Există două biotipuri. Biotipul 1 necesită NAD (13 serotipuri), iar biotipul 2 nu (2 serotipuri). Izolarea biotipului 2 poate fi în creștere. În 1997, au fost propuse două noi serotipuri: serotipul I4I4 și serotipul 15.<sup>15</sup> Serotipurile 1-12 formează biotipul 1 împreună cu 15. Biotipul 2 este serotipurile 13 și 14.<sup>16</sup>

Serotipul 5 este subdivizat în subtipurile A și B. Serotipul 1 a fost de asemenea împărțit în subtipurile antigenice IA și IBY Prevalența serotipurilor de APP variază considerabil în funcție de locația geografică. Serovariile 1, 5 și 7 sunt comune în America de Nord, serovarele 2 și 9 sunt comune în Europa continentală, în timp ce serovariile 3 sunt comune în Anglia. Serovarurile 1, 7 și 12 sunt cele mai comune și sunt prezente la porcii australieni,<sup>18</sup> cu serovariile

fiind cea mai comună.® În Danemarca se găsesc de obicei 9 tulpini.<sup>2°</sup> De obicei este

urmate de 6, 5 și 12. Serotipurile 1, 7, 8 și 14 sunt rare, iar serotipurile 3, 4, 9, 11, 13 și 15 nu au fost încă găsite.<sup>20</sup> În America de Nord, cele mai comune serotipuri, în ordinea frecvenței lor, sunt serotipurile 1, 4, 9, 11, 13 și 15. 66-83% dintre izolate și este al doilea cel mai

răspândit izolat din vestul Canadei și SUA. Serotipul 2 este de frecvență scăzută în Canada, dar este izolat dominant în Suedia, Elveția și Danemarca. Cu toate acestea, serotipul 2 a fost raportat acum ca cauzează boli la porcii în creștere și finisare în SUA.<sup>21</sup> Serotipul 3 are o incidență scăzută în Canada și SUA și a fost raportat în Irlanda. Izolările de serotip 5 sunt frecvente în Canada și SUA. Serotipul 6 nu a fost raportat în America de Nord, dar apare în Danemarca. Serotipul 7 se găsește în Canada și SUA, iar un serotip 8 a fost identificat recent în focare de pleuropneumonie la porci din Irlanda și Danemarca. APP 10 este comună în Franța și Brazilia.<sup>22</sup> Cele mai frecvente serotipuri izolate în Quebec au fost 1, 5, 2 și 7 în această ordine. În Insulele Britanice,

serotipurile 2 și 8 au fost cele mai frecvente, 3, 6 și 7 aparând, de asemenea, frecvent. Serotipurile 5, 9, 10 și 12 au apărut doar rar. Serotipurile 1 și 4 nu au fost izolate. Dintre izolatele din Republica Irlandeză, serotipul 2 a fost predominant, iar serotipul 6 a fost absent.<sup>23</sup>

Serotiparea tulpinilor izolate este importantă în studiul epidemiologic și imunologic al infecției cu APP. De asemenea, atunci când se compară sau se analizează eficacitatea diferitelor tratamente, este important să se cunoască virulența tulpinilor și sensibilitatea la antimicrobiene. Un program eficient de imunizare depinde, de asemenea, de luarea în considerare a multiplicității de tipuri imunogene care apar într-o anumită zonă sau țară. Unele dintre serotipuri sunt eterogene (împart determinanți antigenici cu alte serotipuri). A fost raportată eterogenitate pentru serotipurile 3, 6 și 8, serotipurile 4 și 7 și serotipurile 1, 9 și 11.<sup>24,25</sup> Analiza amprente de restricție a endonucleazei poate fi utilizată pentru compararea serotipurilor.<sup>26</sup>

#### Factori de virulență

APP se atașează de epiteliul amigdalian.<sup>27</sup> Aderă, de asemenea, la inelele traheale in vitro și la celulele epiteliale alveolare?<sup>8</sup> Genele care sunt implicate în metabolismul energetic, absorbția nutrienților și răspunsul la stres sunt esențiale pentru supraviețuirea APP la gazda porc?<sup>9</sup> Acestea ar include enzime care sunt produse in vivo pentru a se asigura că a fost găsită o metaloprotează și o degradare a oxigenului? IgG.<sup>32</sup>

Au fost descrise mai multe alte atribute de virulență și efectele lor biologice?<sup>4</sup> Mai mulți factori de virulență sunt implicați în dezvoltarea bolii, iar leziunile sunt probabil cauzate de factori toxici asociați cu organismul. Componentele capsulare sunt antifagocitare și inhibă activitatea bactericidă a serului, dar nu provoacă leziuni în sine. Descoperirea mutanților fără capsule care nu erau mai puțin capabili să adere la țesuturile tractului respirator sugerează că proteinele membranei exterioare au fost apoi demascate (fără capsulă) și acestea au fost capabile să adere la celulele epiteliale.<sup>35</sup> Prin urmare, este o aderență independentă de LPS? Proteinele membranei exterioare par a fi comune tuturor serotipurilor.

Lipopolizaharidele (LPS) ale APP sunt specifice serotipului, dar vor reacționa încrucișat între ele?<sup>7</sup> LPS-ul APP este o adezină importantă?<sup>8</sup><sup>40</sup> De asemenea, induce inflamația prin

stimularea TNF-a, IL-1, IL-6 și IL-8.<sup>41,42</sup> Cu toate acestea, construcția de anticorpi la LPS blocat aderența celulelor LPS nu este încă astfel încât aderarea LPS nu este completă. endotoxemia și reproduce anumite leziuni tipice ale bolii naturale, dar nu și efectele hemolitice sau necrozante. Unele LPS ajută, de asemenea, APP să se lipească de mucus, în ele traheale și plămâni, dar nu par să fie implicate în aderarea la celulele epiteliale alveolare porcine cultivate.

Hemoglobina porcine se leagă și de LPS cu APP<sup>44</sup> și aceasta este o proprietate a APP OMP<sup>45</sup>

În condiții de creștere cu deficit de fier, APP exprimă 2 proteine de legare a transferinei?<sup>6^0</sup> Recent, a fost descris un receptor de ferrirom în APP<sup>51</sup>.

Sunt implicate aderențe (fimbrie).<sup>52.53</sup> Sunt asociate în special cu serotipul 1, dar și 3 și 5 și sunt de obicei o caracteristică a subculturii 1 (56% din tulpini), dar doar 8% pe subcultura 2 și niciuna pe 3.<sup>54</sup>

Sunt produse mai multe exotoxine inclusiv hemolizinele.<sup>55</sup> Activitatea hemolitică a acestui organism este caracteristică acestei specii de bacterii. Această gamă de exotoxine face parte din grupul RTX care formează pori, cunoscut sub numele de toxine Apx. Cel mai recent este Iva.<sup>50-58</sup> Gena Apx Na se găsește în toate serotipurile APP și este absentă la celelalte specii înrudite din Pasteurellaceae și, prin urmare, este considerată specie specifică pentru APp<sup>5'9</sup> și, prin urmare, este utilizată într-o PCR pentru identificarea tulpinilor de APP.<sup>60</sup>

Toxinele Apx sunt descrise mai jos: I-III pot fi produse in vitro, dar Apx Na este produs doar in vivo<sup>56</sup> și este specific doar APp<sup>6i</sup> Toate cele 90 de tulpini investigate într-un studiu au avut gene Apx Na.<sup>59</sup> Mutanții fără capacitatea de a produce toxine Apx nu provoacă boală.<sup>62</sup> Practic, există patru modele diferite. Atât ApxI cât și II sunt esențiale pentru producerea leziunilor?<sup>3</sup>

ApxI este puternic hemolitic și slab citotoxic

ApxII este slab hemolitic și moderat citotoxic

ApxIII nu este hemolitic, ci puternic citotoxic

Serotipurile 1, 5a, 5b, 9 și 11 produc

I și II

Serotipurile 2, 3, 4, 6 și 8 produc II și III

Serotipurile 7 și 12 produc II

Serotipul 10 produce doar Apx I.

Acestea sunt toxice pentru macrofagele alveolare, neutrofile și celulele endoteliale. În doze mici sunt stimulatoare, dar în doze mari letale. Expresia genei este controlată asupra curbei

de creștere printr-o nouă cale de reglare.<sup>64</sup> Recent, au fost identificate mai multe gene care au ajutat la supraviețuire, inclusiv cunoașterea faptului că poate produce toxine în condiții anerobe.<sup>65</sup> LPS-ul APP c<sup>1</sup> stimulează, de asemenea, eliberarea de oxid nitric din macrofage, în virtutea enzimei oxidului azotic, care poate distruge țesuturile vasculare și pot distruge țesuturile vasculare. mecanisme de apărare ale gazdei.<sup>66-69</sup> Oxid nitric sintetaza 2 și cicloxigenaza 2 au fost găsite la vinuri infectate experimental cu APR70 Activitatea ureazei poate fi, de asemenea, necesară pentru ca APP să stabilească infecția în tractul respirator.<sup>71</sup> Creșterea rezistenței la medicamentele antimicrobiene care a apărut este un mecanism de rezistență la boală importantă și de virulență indirectă a organismului. uciderea complementului in vitro poate reflecta un mecanism de virulență in vivo care ajută bacteriile să evite apărarea pulmonară a porcilor și promovează invazia bacteriană a plămânului?

Există diferențe de patogenitate între serotipul 1 și serovariile 7, 3 și 2?<sup>73</sup> Diferențele dintre serotipurile 1, 2 și 7 sunt scăzute. Serotipul 3 pare mai puțin virulent decât 1. Diferențele de structură capsulară și compoziția biochimică dintre izolatele virulente și avirulente pot contribui la virulență. Din serotipul 5 au fost izolate și caracterizate o lipopolizaharidă de tip neted și o lipopolizaharidă de tip grosier. Infuzia intrabronșică a preparatelor la porci induce leziuni tipice celor la porci care mor din cauza pleuropneumoniei acute.

APP poate interacționa cu P multocida pentru a produce o pneumonie severă, în timp ce P multocida singur este relativ nepatogen. Experimental, o combinație de P multocida și toxina brută a APP a dus la pasteureloză pneumonică moderată până la severă.<sup>74</sup>

#### Factori de risc pentru animale

Factorii majori de risc pentru animale sunt legați de mecanismele imunitare și de starea imunitară a porcilor de diferite vârste. Un factor de risc major pentru animale este că porcii recuperați clinic servesc în mod obișnuit ca purtători ai organismului și nu se recuperează niciodată complet după infecție. În mod normal, APP este detectată în probe de bacterii mixte din amigdale și/sau probe nazale prin PCR începând cu vârsta de 4 săptămâni, dar a fost detectată încă de la 11 zile în probele de amigdale, astfel încât este posibil ca scroafa să infecteze purcelul. <sup>75</sup> Izolările devin mai frecvente de la 4 la 12 săptămâni pe măsură ce anticorpii materni scad. Lungimea medie a transportului amigdalian poate fi

8 săptămâni. Colonizarea plămânilor se poate dezvolta de la aproximativ 12-16 săptămâni în unele efective până la 23 de săptămâni în altele.

#### Mecanisme imunitare

În majoritatea efectivelor puteți detecta în continuare niveluri ridicate de anticorpi la porcii de 4 săptămâni și

acest anticorp matern (AB) continuă să scadă până la aproximativ 12 săptămâni și apoi AB începe să crească odată cu dobândirea unei sarcini patogene. Prezența și degradarea anticorpilor colostrali dobândiți între 2 săptămâni și 2 luni<sup>76</sup> determină vârsta la care este

cel mai probabil să apară infecția cu APP. Titrurile de anticorpi materni se înjumătățesc la fiecare 3 săptămâni și, prin urmare, pot rămâne timp de 12-56 de zile?<sup>8</sup>

Colonizarea nazală poate apărea încă de la 4 săptămâni, iar APP poate fi găsită în plămâni de la 12 săptămâni; de obicei sunt 12-23 de săptămâni înainte de a exista vreo seroconversie la toxine Apx.<sup>77</sup> Cu alte cuvinte, colonizarea nazală nu produce întotdeauna anticorpi.

Imunitatea activă la boală urmează de obicei infecțiilor induse experimental și care apar în mod natural, iar infecția cu un serotip de APP conferă o imunitate puternică aceluiași serotip și o protecție parțială împotriva tulpinilor heterologe. Majoritatea porcilor recuperați au o imunitate umorală puternică, dar aceasta nu îi împiedică neapărat să devină purtători și, prin urmare, posibili eliminători de APP?<sup>9</sup> Vaccinarea cu bacterii omorâte produce protecție parțială împotriva tulpinii omoloage și nici una împotriva tulpinilor heterologe. Vaccinurile de a doua generație cu toxine Apx produc o protecție bună împotriva bolilor clinice cauzate de orice serotip, dar nu împiedică animalele să devină purtători prin infecții subclinice.<sup>80</sup> Cu toate acestea, imunitatea vaccinului este specifică serotipului.

Răspunsul anticorpilor la infecțiile cu APP sau vaccinarea este demonstrat prin testul de fixare a complementului sau alte teste serologice. Există o corelație bună între titrul CF și rezistența la infecție, iar organismul nu poate fi izolat de obicei de animalele seropozitive. Susceptibilitatea la APP poate fi prezisă prin absența anticorpilor neutralizanți ai organismului, în timp ce protecția poate fi prezisă prin prezența acestor anticorpi?<sup>1</sup> Expunerea la aerosoli a porcilor la anticorpi induși de serotipul 9 viabil sau inactivat în fluidele pulmonare și ser și protejat împotriva provocării omoloage? infecție. În 2-3 săptămâni de la izbucnirea unei boli acute, morbiditatea scade datorită dezvoltării imunității. Boala clinică este puțin probabilă la animalele adulte cu imunitate, iar scroafele imunitare conferă imunitate pasivă purcelor lor, ceea ce oferă protecție în primele săptămâni de viață. Cu toate acestea, boala acută poate apărea la purceii cu vârsta de 3-8 săptămâni dacă imunitatea colostrală este inițial scăzută și scade sub nivelurile de protecție. De asemenea, pot apărea cazuri severe la purcele și mistreții neimuni introduși în efectivele infectate.

Porcii infectați cu *Actinobacillus* spp. hemolitic. pot deveni reactoare fals pozitive pentru APR Astfel de porci pot fi, de asemenea, mai puțin sensibili la pleuropneumonie cauzată de APP.

Factori de mediu și de management Se pare că apar focare de boală la porcii care nu au imunitate, sunt supraaglomerați sau au fost supuși unor factori de stres recent, cum ar fi schimbări semnificative ale temperaturii ambientale sau o defecțiune a sistemului de ventilație. Pot apărea focare în efectivele de reproducție în urma transportului către și de la expozițiile și vânzările de animale. Probabil că infecția a fost contractată prin amestecarea cu porci clinic sănătoși, dar infectați. Axa hipotalamo-hipofizo-suprarenală este stimulată ca răspuns la o mare varietate de factori de stres<sup>112</sup> și acest lucru poate duce la activarea organismului de la amigdale. Cel mai mare risc este asociat cu introducerea de porci din

hambare de vânzare și cel mai scăzut risc din stocul a cărui stare de sănătate este cunoscută de cumpărător.

### **Importanța economică**

Pierderile economice asociate cu boala sunt considerate a fi datorate deceselor peracute, costurilor de tratament al porcilor afectați individual și medicației în masă a hranei și apei și bolilor cronice care întârzie comercializarea porcilor de finisare. Observațiile de teren indică faptul că sunt necesare 5,64 zile suplimentare pentru ca porcii cu infecție subclinică să atingă o greutate de piață de 113,6 kg, în comparație cu tovarășii neinfecțați.<sup>3</sup> Cu toate acestea, alte observații și investigații indică faptul că câștigul mediu zilnic nu este afectat semnificativ de infecția cu APP. Fără îndoială, există pierderi economice majore asociate cu natura endemică a bolii care se caracterizează prin decese peracute care reapar sporadic, uneori punctate de focare.

### **PATOGENEZĂ**

Calea naturală de infecție este aerogenă. La porcii în creștere boala pare a fi o infecție respiratorie fără septicemie, producând o pleuropneumonie hemoragică necrozantă fibrinoasă cu pleurită. Devreme după inocularea intranasală, bacteriile au fost asociate în principal cu epiteliul scuamos stratificat și cu celulele epiteliale detașate din amigdale.<sup>7</sup> Dacă doar câteva organisme sunt inhalate, probabil că sunt prinse în amigdale și rămân acolo până când sunt activate. Dacă un număr mare este inhalat sau dacă are loc răspândirea din rezervorul amigdalei, atunci probabil rezultă o bacteriemie. S-a observat vacuolizarea și descuamarea epiteliului amigdalian și au existat multe neutrofile migratoare. S-a descris descărcarea veziculelor care conțin proteaze și toxine Apx din organisme înseși de serotip 1.<sup>4</sup> Ulterior bacteriile sunt asociate cu pereții cripte și celulele detașate din cripte.<sup>5</sup> Expunerea experimentală la aerosoli a porcilor la APP are ca rezultat o severă hemoragică fibrinoasă necrozantă care simulează boala pleuropneumonială naturală. În câteva ore după inocularea endobronșică a diferitelor doze de organism la porcii de 12 săptămâni, sunt evidente dovezi clinice de dispnee și febră. O infecție cu aerosoli cu organismul are ca rezultat edem pulmonar cu hemoragii petechiale multifocale și o bronșiolită neutrofilă difuză și alveolită în câteva ore de la infecție. În plămân, recrutarea neutrofilelor este direcționată către organismele APP viabile și, eventual, 30% dintre neutrofilele pulmonare răspund. Acest lucru este sporit suplimentar de activitatea IL-8. Așa

Leziunea este deosebit de marcată în regiunile dorsocaudale ale plămânului. Capacitatea hemolizinei APP de a debilita macrofagele pulmonare poate spori înmulțirea organismului, dar experimental hemolizina serovarului 2 nu este un factor esențial pentru producerea leziunilor.<sup>7</sup> În stadiile acute există modificări vasculare marcate în plămâni. Leziunile seamănă cu infarctele din cauza vasculitei, trombozei și hemoragiei. Există multe focare necrotice care servesc drept rezervoare ale organismului la porcii care se recuperează. În boala experimentală, leucograma este tipică pentru inflamația acută; cu toate acestea, hipoxemia și hipoventilația alveolară nu sunt caracteristici ale bolii. Constatările



hematologice și fiziologice indică faptul că boala peracută seamănă cu șocul septic?<sup>8</sup> Imediat după infectare, nivelurile de IL-1, IL-6 și TNF-a încep să crească. Nivelurile moderate ajută la apărare, dar nivelurile ridicate înrăutățesc lucrurile?<sup>9</sup> În același timp, IL-10 suprimă producția de TNF-a și IL1 în macrofage și monocite, ceea ce reglează în sus celelalte citokine inflamatorii. Pretratamentul porcului cu IL-10 reduce severitatea pleuropneumoniei.<sup>90</sup> Supraviețuirea prelungită a APP în timpul infecțiilor se poate datora efectului pe care organismul îl are în scăderea răspunsurilor de protecție ale gazdei.<sup>91</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele clinice variază în funcție de starea imunitară și stresul de mediu și, de obicei, pot fi observate între 6 și 20 de săptămâni. În toate cazurile, există o rată de creștere redusă și un consum redus de hrană și, prin urmare, o creștere în greutate redusă.<sup>92</sup> Nu există nicio relație între

câștigul zilnic mediu și răspunsul serologic la APP.<sup>93</sup> Boala poate fi peracută, acută, subacută sau cronică. Debutul este brusc. Mai mulți porci care nu au fost văzuți bolnavi pot fi găsiți morți, iar alții prezintă detresă respiratorie severă. Porcii afectați nu sunt înclinați să se miște și sunt anorexici. O febră de până la 41 ° C (105,8 ° F) este obișnuită și sunt caracteristice respirații dificile cu o componentă abdominală exagerată („bucături”), cianoză și, frecvent, o scurgere spumoasă pătată de sânge din nas și gură. În cazurile peracute, cursul clinic poate fi de doar câteva ore, dar la majoritatea porcilor este de 1-2 zile. Cazurile cronice sunt febrile și anorexice inițial, dar detresa respiratorie este mai puțin severă și se poate dezvolta o tuse persistentă. Dacă porcii afectați nu sunt tratați, va exista o rată de mortalitate ridicată. A fost descrisă otita medie la un porc înțărcat cauzată de infecția urechii medii cu organismul<sup>94</sup>. Pot exista și leziuni la nivelul articulațiilor cu umflături fluctuante ale jaretilor<sup>95</sup> și ale membranelor sinoviale înlocuite cu țesut de granulație.

Cursul bolii într-o turmă poate dura câteva săptămâni, timp în care se dezvoltă noi cazuri acute, iar cazurile cronice devin evidente printr-un aspect neeconom și tuse cronică.

Pot apărea avorturi și boala poate provoca morți subite la porcii adulți, în special cei ținuți în aer liber în lunile de vară și expuși la vreme foarte caldă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cortizolul plasmatic crește la 24 de ore după provocare<sup>96</sup>

Haptoglobina este crescută.<sup>97</sup> În 48 de ore, IL-1a, IL-1P și IL-8 au fost crescute<sup>97</sup> și a existat o reducere cu 50% a fierului și zincului. Concentrațiile plasmatiche de IGF-1 au fost reduse ca răspuns la provocarea APP<sup>198</sup> așa cum au fost cu provocarea endotoxinelor.<sup>99</sup> LPS-ul APP produce creșteri ale citokinelor inflamatorii (TNF-a, IL-6 și IL-10.<sup>100</sup>)

Neutrofilele de bandă sunt semnificativ crescute în infecțiile precoce de la 18 la 48 h.<sup>101</sup>

## **Cultura organismului**

Într-un focar, diagnosticul se face de preferință prin cultură la necropsie. Porcii purtători pot fi identificați prin cultivarea organismului din căile respiratorii superioare folosind tamponane nazale de la porci vii din fermă și mostre din amigdalele la sacrificare.<sup>101</sup> Un mediu selectiv pentru cultura organismului din căile respiratorii ale porcilor sacrificați poate crește rata de izolare din cauza gradului ridicat de contaminare a culturii necomplicate recent de APP.

*porcitosillarum*202'103

### **Serotipul organismului**

Testele pentru determinarea serotipului includ aglutinarea lamei, imunodifuzia, precipitarea inelului, hemaglutinarea indirectă, imunofluorescența, coaglutinarea și contra-immunoelectroforeza. Acesta din urmă este mai rapid, mai sensibil și mai ușor de realizat decât procedurile directe de imunofluorescență și imunodifuzie. Testul de coaglutinare este simplu și rapid, testul de imunodifuzie este considerat a fi cel mai specific serotipului și există o bună corelație între testul de aglutinare rapidă pe lame și testele indirecte cu anticorpi fluorescenți. Testul de aglutinare rapidă cu lame este metoda de alegere a unor lucrători, dar testul de coaglutinare este specific serotipului, sensibil, simplu, rapid, reproductibil și mai ușor de citit și interpretat decât testele de aglutinare rapidă cu lame sau tub. Societatea Internațională de Veterinară de Porci a recomandat ca testul de coaglutinare să fie în prezent metoda de alegere pentru serotiparea de rutină a tulpinilor de câmp. Această tehnică nu permite separarea serovarului eterogen 8 de serovariile 3 și 6, a serovarului eterogen 9 de serovarului 1 sau a serovarului eterogen 7 de la 4. Rezultatele sunt raportate ca grup 9-1, grup 8-3-6 și, respectiv, grup 7-4. Identificarea finală a serovariilor eterogene poate fi realizată numai prin testul de difuzie a gelului de agar și prin hemaglutinare indirectă. Tulpinile de referință și antiserurile corespunzătoare sunt disponibile pentru a aduce o anumită uniformitate în serotipizare.

### **Detectarea antigenului**

Reacția în lanț a polimerazei (PCR) este un test extrem de sensibil pentru detectarea organismului din probe de țesut. <sup>100</sup> A fost dezvoltată o PCR pentru tipul 4. <sup>108</sup> Unii detectează OMP alții gene Apx. Separarea imunomagnetică a APP1 și 2 a fost descrisă cu o sensibilitate mai mare decât este posibil cu izolarea sau chiar PCR. O analiză RFLP bazată pe PCR a genei OM1A poate fi, de asemenea, valoroasă în diferențierea serotipurilor APP.<sup>113</sup> A fost dezvoltată o PCR multiplex.

### **Serologie**

Pentru diagnosticul serologic al infecției la animalele vii, testul de fixare a complementului este de încredere, dar un test ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) este foarte specific și mai sensibil decât testul de fixare a complementului.

Testul de fixare a complementului a fost folosit de rutină în unele țări și are un grad ridicat de sensibilitate și specificitate. Este, totuși, un test greoi și multor laboratoare le este greu de efectuat.

ELISA este un test rapid și sensibil și poate fi adaptat automatizării. ELISA pentru serotipurile 1, 2, 5 și 7 distinge expuși de porcii sau efectivele neexpuși.<sup>6</sup> Datorită reactivității încrucișate cu alte serotipuri și *Actinobacillus suis*, serodiagnosticul infecțiilor cu serotip nu poate fi făcut cu certitudine. și 12.119'120, care este serotipul dominant în efectivele de porci danezi, provocând aproximativ 70% din focarele diagnosticate de pleuropneumonie, un test similar este disponibil pentru serotipul 8.121 ELISA cu antigen mixt pentru serodiagnosticul serotipurilor 1, 5 și 7, poate fi utilizat pentru o sensibilitate de 96% și o sensibilitate de 99%. programe de monitorizare a sănătății efectivelor.<sup>122</sup> Lipopolizaharida cu lanț lung a serotipurilor 4, 5 și 7 este un antigen superior extractelor brute utilizate ca antigene în ELISA pentru serodiagnosticul pleuropneumoniei.<sup>123</sup>

Există acum ELISA pentru detectarea anticorpilor la toxinele Apx 124, iar cel pentru Apx de tip II a fost descris ca fiind sensibil, ieftin și extrem de discriminatoriu.<sup>125</sup> O PCR multiplex pentru toate toxinele într-un singur test este un sistem de tipare fiabil.<sup>126'127</sup>

Un nou ELISA pentru Apx IV produs de toate cele 15 serotipuri™ înseamnă că puteți detecta toate APP cu un singur test. Are o specificitate de 100% și o sensibilitate mai mare decât cultura (93,8%). Acest lucru este important deoarece puteți găsi Apx I-III la porcii asociați cu *A. suis* și *A. rossii*, dar Apx IV este produs doar de APP in vivo. Acesta va detecta toxina la 2 până la 3 săptămâni după infecție.

Un imunotest cu enzimă de inhibiție pentru serodiagnosticul serotipurilor 2 și 5 a avut o sensibilitate și o specificitate de 100% și, respectiv, 98,9%.™

Detectarea anticorpilor la APP este o caracteristică esențială în studiul epidemiologic și controlul pleuropneumoniei la porci. Testarea serologică poate fi utilizată pentru a monitoriza nivelul de infecție într-un efectiv de reproducție pe o perioadă de timp și pe măsură ce purceii îmbătrânesc. Este necesar un minim de 30 de probe de ser de la porci adulți pentru a oferi o evaluare fiabilă a stării de infecție a efectivului. Niciunul dintre aceste teste serologice nu este complet de încredere și în anumite situații este necesară o combinație a două teste pentru interpretarea titrurilor scăzute la unii porci. În majoritatea cazurilor, diagnosticul serologic este specific de tip și protecția obținută prin vaccinare este specifică de tip și va proteja numai împotriva serotipului conținut de vaccin. Astfel, este important să se determine serotipul(ele) care provoacă boala în efectiv.

O strategie importantă de combatere a acestei boli este de a detecta porcii infectați dintr-un efectiv sau de a exclude porcii infectați de a fi

Probe pentru confirmarea diagnosticului o Bacteriologie - pulmonar (CULT). De asemenea, pot fi izolate din culturi bacteriene pure și mixte prin separare imunomagnetică!<sup>4</sup>

( Histologie - plămân fixat cu formol (LM). Aplicația poate fi identificată în continuare prin IHC135 și ISH. -

Rapiditatea debutului și răspândirii cu febră, anorexie, dispnee severă și mortalitate ridicată diferențiază APP de majoritatea bolilor respiratorii la porci.

**Pneumonia enzootică este mai insidioasă în apariția sa și are caracteristici epidemiologice, clinice și patologice distincte diferite.**

**Pasteureloza se caracterizează printr-o bronhopneumonie necrozantă.**

**Gripa porcină este caracterizată printr-un focar exploziv de boli respiratorii. Cu toate acestea, acest lucru nu se limitează la porci în creștere, iar mortalitatea este scăzută. Există o diferență distinctă în leziunea respiratorie la examenul necropsic.**

**Boala Glasser este caracterizată prin serozită, artrită și meningită și apare la porcii mai tineri.**

**Boala cardiacă a duduului se poate prezenta cu constatări clinice similare, dar nu există pneumonie la examenul necropsic. j antimicrobiene, pe baza testelor de sensibilitate la medicamente, zilnic până la recuperarea clinică,**

Am fost superior medicației în masă a furajelor și apei. Este necesară o cantitate considerabilă de j forță de muncă, dar este considerată a fi cea mai rentabilă metodă.

j Sensibilitati antimicrobiene

! Sensibilitatea antimicrobiană a izolatelor

i din APP au fost monitorizate și există unele variații pe criterii geografice

I locație. Expansiunea mare a mărimii j a efectivelor de porci și introducerea i de reproducție din mai multe surse j diferite, a condus la o creștere a incidenței pleuropneumoniei porcine și la utilizarea extinsă a antimicrobienelor parenterale. ! Pentru a asigura un răspuns optim la terapia I este necesar să se monitorizeze sensibilitatea antimicrobiană pe bază de efectiv.

Sensibilitatea antimicrobiană a organismului a fost determinată în izolate din Europa, Japonia, Africa de Sud și America de Nord între 1989 și 1991.<sup>141</sup> Aceștia au fost foarte sensibili la danofloxacină, moderat sensibili la amoxicilină, ceftiofur și trimetoprim-sulfametoxazol. A existat o rezistență pe scară largă la alte antimicrobiene disponibile în prezent. Într-un alt studiu, tiamfenicolul și metronidazolul au avut o activitate bună, iar cefalosporinele și fluorochinolonele au fost cele mai active!<sup>TM42</sup> O comparație a concentrațiilor minime inhibitorii (MIC) ale mai multor antimicrobiene împotriva mai

multor agenți patogeni bacterieni ai porcilor, inclusiv APP, din SUA, Canada și Danemarca, a constatat că ceftiofurul și enrofloxacina erau cele mai active antimicrobiene!

Rezistența antimicrobiană mediată de plasmide a fost găsită în izolate ale organismului care sunt rezistente la anumite antimicrobiene.<sup>144</sup>

#### Antimicrobiene în boala experimentală

Eficiența terapeutică a unor antimicrobiene utilizate în mod obișnuit a fost evaluată pentru tratamentul pleuropneumoniei induse experimental folosind serotipul 1 APP Florfenicol în hrana la 50 ppm a prevenit pneumonia atunci când porcii au fost inoculați experimental cu tulpini de serotip 1, 2, 5 și tulpini de tiamfenicol și combinație de tulpini rezistente la organismul 1, 2, 5 și tulpinile thiamphenicol și sulfa sulfa. este superioară unei combinații de trimetoprim și sulfadimetoxină.<sup>146</sup> Oxitetraciclina în apă la 222 mg/L timp de 7 zile începând cu 24 de ore înainte de provocarea experimentală a redus rata de letalitate, leziunile pulmonare și izolarea organismului comparativ cu grupul nemedicamentat. Tratamentul porcilor afectați cronic nu a îmbunătățit rata sau câștigul și nici nu a eliminat infecția. Enrofloxacina la 150 ppm în furaj a asigurat un control eficient al bolii experimentale?<sup>^</sup>

#### Medicația în masă a furajelor

Au fost descrise medicamente administrate în hrană cu sulfadimetoxină și sulfametoxazol în combinație cu trimetoprim.<sup>148</sup>

Oxitetraciclina din furaj la 1600 mg/kg de hrană timp de 6 zile înainte de provocarea experimentală și timp de 9 zile după provocare, a oferit protecție de 100% împotriva bolilor clinice, dar 400, 800 sau 1200 mg/kg de hrană nu au împiedicat vărsarea și transmiterea ulterioară la animalele seronegative!<sup>49</sup> focar, dar persistența organismului la porcii afectați cronic poate duce la o boală clinică atunci când medicamentul este retras.

Doxiciclina în furaj la 250 ppm timp de 8 zile consecutive este utilă pentru controlul APP.<sup>150</sup>

Tilmicosinul hrănit la porci la 200-400 Jlg/g este eficient în controlul și prevenirea pneumoniei induse de APP, folosind porci semănători, atunci când este administrat în hrana timp de 21 de zile. pneumonie cauzată de APP și P mw/tocida.<sup>153</sup> Sulfatiazolul în doză de 28 g/3,8 L apă de băut timp de 12 zile a avut, de asemenea, succes. Tiamulină în apa de băut la o concentrație care să livreze 23 mg/kg BW timp de 5 zile după un tratament individual inițial al porcilor afectați a fost, de asemenea, recomandată.

#### CONTROLA

Este imposibil să se garanteze libertatea deoarece detectarea purtătorilor este aproape total imposibilă.<sup>154</sup> Nu există încă tehnici de identificare a animalului care poate avea doar câteva organisme în amigdale. Puteți garanta lipsa de boli clinice în momentul inspecției, dar puțin altceva. Într-un studiu recent pe 980 de porci nu a existat nicio dovadă a unui caz

clinic sau patologic de APP până când apariția PMWS a dus la izolarea unui APP7 din seria de porci dintr-o unitate care până la acel moment fusese considerată liberă. 155

Există două opțiuni pentru controlul și prevenirea pleuropneumoniei porcine:

Control la un nivel economic folosind un management bun combinat cu posibila utilizare a vaccinurilor

Eradicarea infecției din efectiv.

Determinarea opțiunii de selectat necesită o analiză atentă a avantajelor și dezavantajelor fiecărei opțiuni. Cu o înțelegere a factorilor care au ca rezultat boala clinică, este posibil să se mențină un efectiv de reproducție infectat și să se producă porci cu un risc mic de boală clinică.

### **Control de către conducere**

Îmbunătățirile de management și locuințe pot preveni episoadele clinice. Unul dintre cele mai importante lucruri de făcut este să vă asigurați că există vaccinare pentru pneumonia enzootică.

Controlul este dificil și nesigur, deoarece porcii care se recuperează după boala clinică oferă o sursă de infecție viitoare pentru operațiunile de finisare care achiziționează toate introducerile lor. Ar trebui adoptat sistemul all-in/all-out de cumpărare, hrănire și comercializare a porcilor, cu o curățare temeinică între grupurile de animale într-o operațiune de finisare. Boala este foarte contagioasă, iar măsurile de control trebuie direcționate către identificarea porcilor infectați și eliminarea introducerii acestora în efectivele neinfectate. La mutarea porcilor între efective, este extrem de important ca efectivele să fie corelate în funcție de starea lor de infecție. Turmele sursă pentru animalele de hrănire sunt serotestate, iar apoi porcii cu statut imunitar similar sunt amestecați pentru a produce o populație care este compatibilă imunologic. Prin amestecarea numai a animalelor din efectivele seronegative, riscul de îmbolnăvire este mult scăzut și performanța de creștere este îmbunătățită. Amestecarea animalelor din efectivele cunoscute ca fiind infectate cu serotipuri omoloage este de asemenea eficientă.

Trebuie depus toate eforturile economice pentru a identifica și izola porcii infectați și pentru a exclude importul de porci normali, dar infectați din punct de vedere clinic, în efectivele în care infecția nu este prezentă. Aceasta este o provocare majoră care depinde de disponibilitatea unui test de laborator foarte sensibil și specific. Achiziția de noi animale de reproducție pentru efectivele libere de infecție ar trebui să includă o perioadă de carantină și două teste serologice la 3 săptămâni distanță. În efective trebuie introduse numai animale seronegative. Un animal seropozitiv ar trebui considerat un potențial purtător. Testele pe teren au arătat că nu este posibilă creșterea animalelor seronegative într-un efectiv de reproducție și de creștere puternic infectat cu serotipul 2 al organismului.<sup>156</sup> Nici medicația la scroafe și purcei cu trimetoprim-sulfonamide, nici un sistem strict aplicat all-in/all-out nu au redus procentul de animale seropozitive.

Practicile de management trebuie să pună accent pe creșterea porcilor înțărcați în țarcuri separate de animale mai vechi care sunt purtători ai organismului. Turmele mari de reproducție și unitățile de finisare ar trebui să subdivizeze efectivul total în unități separate, ceea ce reduce la minimum răspândirea infecției. Înțărirea timpurie și segregarea purcelor din animalele infectate au fost folosite pentru a dezvolta un efectiv seronegativ.

**CATEGORIA 1. Serologic pozitiv pentru APP fără antecedente de boală clinică. Majoritatea efectivelor sunt serologic pozitive, dar nu au boală aparentă clinic. Un management bun și un control al calității mediului pot minimiza incidența bolii clinice. O bună ventilație, utilizarea practicilor de management all-in/all-out și densitățile adecvate de stocare sunt importante.**

**CATEGORIA 2. Serologic negativ și clinic lipsit de APP Aceste efective pot fi menținute fără infecție cu bune practici de biosecuritate. Trebuie obținute noi animale de reproducție din efective lipsite de infecție. Inseminarea artificială poate fi folosită pentru a limita introducerea de porci vii. Porcii vânduți din aceste efective către efectivele cu infecție endemică sunt foarte sensibili la infecție.**

**CATEGORIA 3. Antecedente de boală clinică cauzată de APP care a fost confirmată patologic și microbiologic. În aceste efective, focarele acute de boală apar cel mai frecvent la porcii în vârstă de 9-20 de săptămâni. Porcii sunt de obicei protejați de imunitatea colostrălă în primele 8 săptămâni de viață. Severitatea focarelor poate fi redusă prin medicația în masă a hranei, tratamentul individual al porcilor și bunele practici de gestionare pentru a asigura o ventilație adecvată.**

### **Eradicarea**

Sistemul danez SPF a fost primul care a încercat să elimine APP.<sup>7</sup> În fiecare lună, 20 de probe de ser au fost testate pentru APP 2 și 6 și au fost colectate la inspecția clinică lunară. Acest lucru s-a întâmplat la fiecare 3 luni și pentru APP12 și anual pentru APP 1, 5, 7 și 10. Focare recurente de pleuropneumonie este cel mai frecvent motiv pentru o strategie de eradicare. Eradicarea se face prin depopularea întregului efectiv, urmată de repopularea cu animale din efective negative clinic și serologic. Eradicarea poate avea succes, dar riscul de a introduce infecții în efectiv este mare dacă nu sunt adoptate și implementate cu strictețe măsuri de biosecuritate.

O alternativă la depopulare este înțărirea timpurie medicată, în care porcii sunt înțărcați la vârsta de 10-15 zile, tratați cu antimicrobiene și crescuți izolați<sup>1</sup>.

Programul de înțărirea timpurie poate fi extins la sistemul de creștere cu trei locuri. Adulții și purceii care alăptează sunt cazați într-un singur loc. La înțărirea, purceii sunt mutați în hambarul de pepinieră pentru a crește până la 25 kg și apoi mutați într-un al treilea loc pentru perioada finală de creștere. Adulții pot fi serologic pozitivi pentru infecție, dar porcii de pepinieră, porcii în creștere și porcii de finisare sunt negativi.

Segregarea în funcție de vârstă, distanța care previne transmiterea aerosolilor și respectarea practicilor stricte de biosecuritate pot reduce prevalența infecției și incidența bolii.

## **Vaccinare**

Infecția naturală sau experimentală cu un serotip de APP induce o imunitate puternică atât la serotipurile omoloage, cât și la cele heterologe. S-a încercat vaccinarea pentru a preveni pleuropneumonia la porci. Cu toate acestea, protecția obținută prin vaccinarea parenterală este specifică serotipului și vaccinurile trebuie, prin urmare, să conțină serotipul existent în populația de porci. Rata mortalității este mai mică la animalele vaccinate, dar acestea sunt încă purtătoare ale organismului.

Serotipul 8 este strâns legat de serotipurile 3 și 6, iar revaccinarea parenterală folosind un extract capsular sau serotipul 8 APP ucis oferă un grad ridicat de protecție împotriva provocării cu serotipurile 3 sau 6. Un vaccin tetravalent care conține serotipurile 1, 2, 5 și 7 a fost un răspuns stimulat de către toate cele patru titruri serotipuri și a fost un al doilea răspuns indus de serotipurile 8. vaccinare. Acest lucru sugerează că proprietățile serologice și de protecție încrucișată ale serotipurilor APP ar trebui identificate înainte de a fi utilizate ca antigen în testul de fixare a complementului și în vaccinuri.

Proteina asociată cu capsula APP este responsabilă pentru protecția specifică serotipului împotriva mortalității la șoareci. Este necesară purificarea și caracterizarea ulterioară a acestui antigen proteic pentru a determina dacă este antigenul specific responsabil pentru protecția împotriva mortalității la porci sau dacă este un purtător necesar pentru un antigen dizaharid capsular specific serotipului.

Vaccinurile care au fost evaluate sunt vaccinuri ucise cu un adjuvant. Într-un studiu experimental, două și trei vaccinări folosind o bacterină care conține serotipurile 1 și 5 au prevenit mortalitatea în urma unei provocări cu aerosoli cu aceleași serotipuri ca cele prezente în vaccin. Cu toate acestea, toți porcii vaccinați prezentau semne severe de boală respiratorie și vaccinul nu a împiedicat dezvoltarea leziunilor pulmonare. Utilizarea unui vaccin precipitat cu alăun inactivat cu formol care conține serotipul 1 a fost eficientă în scăderea ratelor de morbiditate și mortalitate din pleuropneumonia naturală. Vaccinurile cu adjuvant au provocat reacții tisulare considerabile, ducând la abcese și granuloame.<sup>153</sup> Adjuvanții din uleiuri minerale sunt foarte iritanți și provoacă granuloame, care sunt prezente la 8 săptămâni după vaccinare, dar duc la titruri mari. Adjuvanții hidroxid de aluminiu sunt mai puțin iritanți, dar duc la titruri mai mici.<sup>158</sup> Vaccinurile care conțin un ulei pe bază de lecitină la 5% sunt neiritante și stimulează titruri mari de fixare a complementului.

Vaccinurile subunităților care conțin antigeni purificați sau parțial purificați oferă o protecție mai bună decât vaccinurile cu celule întregi. Antigenele capsulare, proteinele membranei exterioare, lipopolizaharidele și factorii toxici solubili sunt imunogene la porci. Un vaccin acelular care conține factori multipli de virulență a oferit protecție completă



împotriva mortalității și a redus semnificativ morbiditatea la provocarea omoloagă.<sup>159</sup> Porcii vaccinați cu extract de celule au prezentat mai puține semne clinice de pleuropneumonie decât porcii vaccinați cu alte trei vaccinuri comerciale și provocați cu serotipul I? morbiditatea la porcii vaccinați provocați prin inoculare intratraheală.<sup>161</sup> Un vaccin experimental care folosește „fantome” bacteriene care sunt celule goale produse prin liza bacteriofagului pare să aibă succes.<sup>162</sup> A fost observat un răspuns celular mai bun la bacteriile inactivate decât la vaccinurile fantomă. mediu.<sup>164</sup> A fost descris un vaccin APP de tip 2 cu deleții în gena Apx IIA, care poate funcționa apoi ca un vaccin cu marker negativ, care pare a fi capabil să protejeze porcii fără vărsare.<sup>165</sup>

Variația antigenică în cadrul unui serotip capsular, de exemplu în subtipurile 1A și 1B, datorită variației antigenice în cadrul lipopolizaharidei, poate duce la eșecul bacterinelor cu celule întregi de a oferi protecție împotriva aceluiași serotip capsular.

O bacterină polivalentă care conține serotipurile 1, 3, 5 și 9 a oferit o protecție satisfăcătoare împotriva provocării omoloage la 14 zile după a doua vaccinare.<sup>7</sup> Mortalitatea a fost redusă, iar leziunile pulmonare, adeziunile pleurale și izolațiile organismului de la amigdale și plămâni au fost reduse.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dubreuil JD, Jaques M, Mittal KR Gottschalk M APP polizaharide de suprafață; rolul lor în diagnostic și imunogenitate. *Animal Health Research Reviews* 2000; 1:73-93.

Bosse JT, Janson II, Sheehan BJ, Beddek AJ, Ryecroft ^N, Kroll JS, Langford PR. *Actinobacillus pleuropneumoniae*; patologia și patogeniza infecției. *Microbi și infecție* 2002; 4:225-235.

Jaques M. Polysaccharides de suprafață și sistemul de captare a fierului al *Actinobacillus pleuropneumoniae*. *Canadian Journal of Veterinary Research* 2004, 68:81-85.

Horter D, Yoon KJ, Zimmermann JJ. O revizuire a amigdalelor porcine în imunitate și boli. *Studii de cercetare în sănătatea animalelor* 2003; 4:143-155.

## **REFERINȚE**

Fenwick B, Henry SJ. *Am Vet Med Ass* 1994; 204:1334.

Gottschalk M și colab. *J Vet Diag Invest* 2000; 12:444.

Rycroft AN, Garside LH *Vet J* 2000; 159:18.

Chatellier S et al. *Canad J Vet Res* 1999; 63:170.

Maes D și colab. *Vet Rec* 2002; 151:208.

Chicrs K et al. *Vet Mcd* 2001; 83:147.

Torremorell M și colab. *Am JVet Res* 1997; 58:828.

Jobert J și colab. Canad JVet Res 2000; 64:21.

Kristensen CS et al. Vat Microbiol 2004; 98:243.

Wongnarkpet S și colab. Prev Vet Med 1999; 39:1.

Hensel A și colab. Vet Microbiol 1995; 47:27.

Lechtenberg KF și colab. Am J Vat Res 1994; 55:1703.

Desrosiers Ret al. J Swine Hlth Prod 1998; 6:263.

Nielsen R și colab. Vet Microbiol 1997; 71:81.

Blackall PJ și colab. Vet Microbiol 2002; 84:47.

Gottschalk, M și colab. J Microbiol 1999; 37:2877.

Jolie RAV și colab. Vet Microbiol 1994; 38:329

Blackall PJ și colab. AustVetJ 1999; 77:39.

Stephens CP et al. AustVet J 1990; 67:462.

Sorensen V și colab. Pig J 2002; 47:74.

Frank RK și colab. JVet Diagn Invest 1992; 4:270.

Andreasen LE și colab. Vat Med 2002; 89:61.

McDowell SWJ, Ball HJ. Vet Rec 1994; 134:522.

Mittal KR și colab. ResVet Sci 1993; 55:179.

Nielsen R și colab. Acta Vet Scand 1996; 37:327.

MacInnes JI și colab. Can JVet Res 1990; 54:244.

Chiers K și colab. Vet Microbiol 1999; 68:30.

Van Overbeke I și colab. Proc 16th Int Pig Vct Soc Cong 2000; p 504.

Sheehan BJ și colab. Infecta. Imun., 2003; 71, 3690.

Shea RJ, Mulks MH. Infect Immun 2002; 70:794.

Baltes N și colab. Infect Immun 2003; 71:6784.

Gonzalez OG și colab. FEMS Microbiol Lttrs 2004; 234:81.

Bertram TA. Can JVet Res 1990; 54:S53.

Haesebrouck F et al. Vet Microbiol 1997; 58:239.

Ward CK și colab. Infect Immun 1998; 66:3326.

Bouke KHL et al. Vet Microbiol 2003; 93:138.

Gottschalk M și colab. Vet Microbiol 2003; 92:87.

Jacques M, Fbradis SE. FEMS Microbiol Rev 1998; 22:45.

Rioux S și colab. Canad J Microbiol 1999; 45:1017.

Dubreuil JD și colab. Anim Hlth Res Rev 2000; 1:73.

Baarsch M și colab. Am J Vet Res 2000; 61:684.

Baarsch M și colab. Infect Immun 2000; 68:4752.

Paradis SE et al. Current Microbiol 1998; 39:313.

Archambault M și colab. Canad J Vet Res 2003; 67:271.

Archambault M și colab. J Endotoxin Res 1999; 4:53.

Baltes N și colab. FEMS Lttrs 2002; 209:283.

Gerlach GF și colab. Infect Immun 1992; 60:982.

Gonzalez GC et al. Microbiol 1995; 41:2405.

Wilke M și colab. J Vet Med B 1997; 44:73.

Jacques M et al. Canad J Vet Res 2004; 68:81.

BogYS et al. Vet Microbiol 2001; 81:51.

Zhang Y și colab. FEMS Microbiol Lttrs 2000; 189:15.

Stevenson A și colab. Vet Microbiol 2003; 92:121.

Garibay J și colab. Ind J Comp Microbiol. Immunol Infect Dis 2000; 21:122.

Frey J, Nicolet JJ Clin Microbiol 1990; 28:232.

Schaller A și colab. Microbiol 1999; 145:2105.

Schaller A și colab. Vet Microbiol 2000; 74:365.

Schaller A și colab. Vet Microbiol 2000; 79:47.

Cho C, Chae C J Vet Diag Invest 2001; 13:175.

Costa MM și colab. *Current Microbiol* 2004; 31:1155.

Frey J, Kuhnert P. *Int J Med Microbiol* 2002; 292:149.

Jansen R și colab. *Infect Immun* 1995; 63:27.

Boukema BKL et al. *Vet Microbiol* 2004; 100:17.

Jarma E, Regassa LB. *Patogen microbian* 2004; 36:197.

Jarma E și colab. *Patogen microbian* 2004; 37:29.

Cho C, Chae CJ. *Comp Path* 2002; 126:109.

Choi C și colab. *J Comp Path* 1999; 121:349.

Cho C, Chae C. *Wt Path* 2002; 39:27.

Cho WS, Chae C. *Vet Path* 2003; 40:276.

Cho WS, Chae C. *Vet Path* 2004; 41:666.

Bosse JT, MacInnes JI. *Canad J Vet Res* 2000; 64:145.

Rycroft AN, Cullen JM. *Am J Vet Res* 1990; 51:1449.

Rogers RJ et al. *AustVet J* 1990; 67:9.

Chung și colab. *Can J Vet Res* 1994; 58:25.

Vigre H și colab. *Vet Microbiol* 2002; 89:151.

Vigre H și colab. *J Vet Med B* 2003; 50:430.

Chiers K et al. *Vet Microbiol* 2002; 85:343.

Clark LK și colab. *Swine Hlth Prod* 1998; 6:257.

Crujisen TLM și colab. *Infect Immun* 1999; 63:2341.

Van Overbeke IK și colab. *J Vet Med B* 2001; 48:15.

Crujisen T și colab. *Vet Microbiol* 1995; 47:219.

Besedovsky HO, Del Rey A. *Zeitschrift Rheumatologie* 2000; 59:26.

Rohrbach BW și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1993; 202:1095.

Negrete-Abascal E și colab. *FEMS Microbiol Lett* 2000; 191:109.

Chiers K et al. *Vet Microbiol* 1999; 68:301.

Wang FI și colab. Exp Anim 2001; 50:139.

Rycroft           și colab. Vet Rec 1991; 29:441.

Kiorpes AL și colab. CanVet J 1990; 54:164.

Huang HS și colab. Canad J Vet Res 1999; 63:69

Morrison DF și colab. Infect Immun 2000; 30:4752.

Hennig I și colab. Microbial Pathog 1999; 26:53.

Wallgren P și colab. J Vet Med B 1999; 46:249.

Andreasen M și colab. PrevVet Med 2001; 49:19.

Duff J. și colab. Vet Rec 1996; 139:561.

Jensen TK și colab. Vet Pathol 1999; 36:258.

Balaji R și colab. J Anim Sci 2002; 80:202.

Baarsch și colab. J Vet Res 2000; 61:684.

Kerr CA și colab. Aust J Agric Res 2003; 54:1057.

Spurlock ME și colab. J Interf Cytok Res 1998; 18:1051.

Myers MJ și colab. Domest Anim Endocrinol 1999; 17:345.

Sidibe M și colab. Can J Vet Res 1993; 57.

Schaller A și colab. Vet Microbiol 2000; 74:365.

Gottschalk M și colab. Vet Med 2003; 92:87.

Gram T și colab. Vet Microbiol 1996; 51:95.

Savoye CH. et al. Vet Microbiol 2000; 73:337.

Chiers K și colab. J Vet Med B 2001;. 48:127.

Schaller A și colab. Vet Microbiol 2001; 79:47.

Hussy D et al Vet Microbiol 2004; 99:307.

Gram T și colab. Vet Microbiol 2000; 75:43.

Gram T, Ahrens PJ. Clin Microbiol 1998; 36:443.

Gagne A și colab. J Clin Microbiol 1998; 36:251.

Angen O și colab. Vet Microbiol 2001; 79:19.

ChoW-S, Chae CJ. Vet Med B 2003; 50:90.

Rigout S, Chevalier BJ. Rech Porc Franta 1999; 31:365.

Chiers K și colab. Vet Microbiol 2001; 83:147.

Klausen J și colab. Vet Microbiol 2002; 88:223.

Gutierrez CB și colab. J Vet Res 1993; 54:546.

Nielsen R. Vet Microbiol 1995; 43:277.

Andreasen LO și colab. Vet Microbiol 2002; 89:61.

Klausen J și colab. Vet Microbiol 2001; 79:11.

Nielsen R și colab. Vet Microbiol 1993; 34:131.

Bosse JT și colab. J Vet Diagn Invest 1993; 5:359.

Gottschalk M și colab. Can J Vet Res 1997; 61:62.

Nielsen Ret al. Vbt Microbiol 2000; 71:81.

Leiner G și colab. Clin Diag Immunol 1999; 6:630.

Fussing V și colab. Syst Appld Microbiol 1998; 21:408.

FussingV et al. Vet Microbiol 1998; 62:145.

Dreyfus A și colab. Vet Microbiol 2004; 99:227.

Stenbaek EI și colab. Can J Vet. Res 1997; 61:1.

Duff JP și colab. Vet Rec 1996; 139:561.

Jensen TK și colab. V?t Path 1999; 36:258.

Narita M și colab. J Comp Path 1997; 117:25.

Hulten C et al. Vet Microbiol 2003; 95:75.

Angen O și colab. Vet Microbiol 2001; 79:19.

Takashima H și colab. JVet Med Sci 1999; 61:713.

Lauritzen B și colab. Res V?t Sci 2003; 74:271.

Lauritzen B și colab. ResVet Sci 2003; 74:261.

Yoshimura H et al Vet Res Commun 2002; 26:11. '

Herradora LM, Martinez-Gamba RJ. Vet Med A 2003; 50:259.

Hoflack G și colab. J Vet Med B 2001; 48:655.

Raemdonck DL et al.Vet Rec 1994; 134:5.

Gutierrez CB și colab. Vet Rec 1995; 137:62.

Somon SA și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:2435.

Ischii H și colab. J Vet Res 1991; 52:1991.

UedaY și colab. J Vet Med Sci 1995; 57:261.

Mengellers MJB și colab. J Vet Pharmacol Ther, 1995; 18:243. '

Smith IM și colab. Vet Rec 1991; 129:25.

Mengellers M și colab. Vet Quart 2000; 22:157.

Hunneman WA și colab. Vet Rec 1994; 134:215.

Luque I și colab. J Vet Med B 2000; 47:445.

Moore GM și colab. J Vet Res 1996; 57:220.

Paradis MA și colab. Canad J Vet Res 2004; 68:7.

Moore GM și colab. J Vet Res 1996; 57:224.

Chiers K și colab. Vet Microbiol 2002; 88:385.

Done SH et al.Vet Rec 2005; 157:71.

Hunneman WA, Quing L.Vet Q 1991; 13:172.

Sorensen Vet al. Pig Journal 2001; 47:74.

Straw BE și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:600.

Fedorka-Cray PJ și colab. Vet Microbiol 1993; 37:85.

Stine DL și colab. J Vet Res 1994; 55:1238.

Beaudet R și colab. Vet Microbiol 1994; 39:71.

Hensel A și colab. Vhccine 2000; 18:2945.

Katinger A și colab. J Bacteriol 1999; 73:251.

Overbeke van I și colab. JVet Med 2003; 50:289.

Tonpitak W și colab. Infect Immun 2002; 68:81.

Jolie RAV și colab. Vet Microbiol 1995; 45:383.

Tarasiuk K și colab. CanVet J 1994; 35:233.

Boli asociate cu bacterii - V

### **BOLI ASOCIATE CU FUSOBACTERIUM SI BACTEROIDES SPP. 1061**

Necrobaciloza hepatică (abces hepatic) 1062

Necrobaciloza interdigitală bovină (mucilă la picior, putregaiul piciorului, flegmon interdigital) 1064

Dermatită digitală bovină, papilomatoză, dermatită digitală la bovine (boala Mortellaro) (negi la picioare, veruci la picioare, „negi la călcâi”) 1066

Putregaiul infecțios al piciorului la oi 1070

Abces picior la oaie 1077

Putregaiul piciorului la porc (Picior de tufiș) 1078

Necrobaciloză orală și laringiană 1079 Rinită necrotică (Bullnose; abcese paranazale) 1080

### **BOLI ASOCIATE CU PSEUDOMONAS ȘI BURKHOLDERIA SPP. 1081**

Putregaiul lânii la oi 1081

Melioidoza 1082

Morva 1083

### **BOLI ASOCIATE CU CAMPYLOBACTER SI LAWSONIA SPP. 1085**

Ileită (ileita regională, complex de enterită proliferativă porcină, adenomatoză intestinală porcină, enteropatie proliferativă porcină, enterită necrotică, enterită regională, enteropatie hemoragică proliferativă a porcilor) 1087



Enteropatia proliferativă la cai 1093

**BOLI ASOCIATE CU LEPTOSPIRA SPP. 1094**

Leptospiroza 1094

Borrelioza (Lyme Barreliosis, boala Lyme 1110

Dizenteria porcină 1113

Spirochetoză intestinală porcină (colită spirohetală; spirochetoză colonică porcină) și colită nespecifică 1120

Granulom ulcerativ (ulcer necrotic; granulom spirochetal; spirochetoză ulceroasă; dermatită ulceroasă; dermatită granulomatoasă) la porc 1123

**BOLI ASOCIATE CU MYCOPLASMA SPP. 1123**

Boli ale tractului genital 1125 Mastita Mycoplasma la efectivele de lapte 1125 Boli ale tractului respirator 1126

Boli ale ochilor 1126

Boli ale sângelui 1126

Boli ale articulațiilor 1126

Boli la cai 1127

Boli la oi și capre 1127

Pneumonie Mycoplasmal Bovis, poliartrită, mastită și boli conexe ale bovinelor 1127

Pleuropneumonie contagioasă bovină 1131

Agalactia contagioasă la capre și oi 1138

Pleuropneumonie contagioasă caprină 1140

Artrita micoplasmatică la bovine 1141

Oftalmia contagioasă ovină și caprină (keratoconjunctivită infecțioasă ovină și caprină, conjunctivokeratită contagioasă, pinkeye la ovine și caprine) 1142

Pneumonia micoplasmatică a porcilor (fostă pneumonie enzootică, acum o componentă a complexului bolilor respiratorii porcine) 1144

Poliserozita micoplasmatică la porci 1152 Eperitrozoonoză 1154

### **Boli asociate cu *Fusobacterium* și *Bacteroides* spp.**

Infecția cu *Fusobacterium* spp. în special *F. necrophorum* este comună la toate speciile de animale fam. *Bacteroidaceae* și un locuitor normal al tractului alimentar (în special al rumenului), al tractului respirator și al tractului genital. Există patru biovaruri, dintre care trei - biovarurile A, AB și B - sunt importante în bolile animalelor, al patrulea, biovarul C, nu este un agent patogen. Două dintre acestea au primit statutul de subspecie: *F. necrophorum* subsp. *necrophorum* (biovar/ biotip A) și *F. necrophorum* subsp. 'fimduliform' (biovar/ biotip B). Subspeciile variază în ceea ce privește producția de leucotoxină, cantitatea și compoziția endotoxinei și probabil în virulență, dar semnificația deplină a acestora pentru bolile individuale ale animalelor nu este încă pe deplin determinată, deoarece ambele sunt izolate de bolile asociate cu această infecție.<sup>1,2</sup> Leucotoxina poartă epitopi care pot induce imunitate protectoare la infecțiile experimentale.<sup>3</sup>

Bolile specifice tratate aici ca fiind asociate cu infecția primară cu *F. necrophorum* sunt putregaiul piciorului la bovine, necrobaciloza orală, putregaiul picioarelor la porc și abcesul picioarelor la oi. În putregaiul picioarelor oilor, organismul cauzator (*Dichelobacter nodosus*) apare în asociere cu *F. necrophorum*. În putregaiul picioarelor porcilor, o specie de *Fusobacterium* și organisme spirochetale se găsesc în mod obișnuit împreună.

În multe infecții, organismul este prezent mai degrabă ca un invadator secundar decât ca o cauză primară a bolii. Unele dintre afecțiunile comune în care *F. necrophorum* se găsește ca invadator secundar sunt boala buricului și necrobaciloza hepatică la ovine și bovine, pneumonia vițelilor și în infecțiile secundare ale epitelului de acoperire. Acestea includ enterita necrotică asociată cu *Salmonella* spp. la porci, rinita necrotică și rinita atrofică a porcilor, majoritatea bolilor în care apar erupție veziculoasă și leziuni erozive ale mucoasei bucale și ale pielii coronare la bovine și ovine, iar la vulvita, vaginita și metrita.

*Fusobacterium* spp. au fost asociate cu stomatită, enterită și granulocitopenie la vițel, mastită de vară la bovine, osteomielita metafizare hematogenă la un vițel de 6 luni și endocardită la porci examinați la sacrificare.<sup>4</sup>

Factorii care contribuie la patogenitatea *F. necrophorum* includ o endotoxină puternică, o capsulă polizaharidică, o exotoxină (o leucocidină) și o hemolizină. Au fost descrise proprietățile biochimice și funcționale ale unei leucocidine produse de diferite tulpini de *F. necrophorum*.<sup>1,5,6</sup>

Studii ample au fost îndreptate către imunitatea organismului și posibilitatea vaccinării împotriva mai multor boli asociate cu *F. necrophorum*. Cu toate acestea, principalii factori de virulență ai *F. necrophorum* sunt doar slab imunogeni, iar experimentele încurajează doar un vaccin eficient împotriva necrobacilozei<sup>5</sup>, deși studiile cu un vaccin împotriva abcesului hepatic la bovine arată rezultate pozitive.<sup>8</sup>

Alte organisme sunt prezente în mod obișnuit în infecțiile cu *F. necrophorum* și se crede că aceasta este o sinergie patogenă în care agenții patogeni facultativi folosesc oxigenul și scad potențialul redox pentru a crea un mediu anaerob pentru creșterea *F. necrophorum*. La rândul său, leucotoxina *F. necrophorum* protejează alte organisme de fagocitoză.<sup>1</sup>

Un test imunosorbent legat de enzime (ELISA) pentru detectarea anticorpilor *F. necrophorum* în serul bovinelor

iar oia a fost dezvoltat<sup>9</sup> la fel ca și o PCR care poate diferenția *F. necrophorum* subsp. *necrophorum* din *F. necrophorum* subsp. *funduliforme*.<sup>10</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Langworth BF. *Fusobacterium necrophorum*. Caracteristicile și rolul său ca agent patogen animal. *Bacteriol Rev* 1977; 41:373.

Tan ZL, Nagaraja TG, Chegappa MM. Infecții cu *Fusobacterium necrophorum*: factori de virulență, mecanisme patogenice și măsuri de control. *Vet Res Commun* 1996; 20:113-140.

Narayanan SK, Nagaraja TJ, Chengappa MM, Stewart GC. Leucotoxine ale bacteriilor Gram-negative. *Vet Microbiol* 2002; 84:337-356.

## **REFERINȚE**

Tan ZL et al. *Vet Res Commun* 1996; 20:113.

Brown R și colab. *J Med Microbiol* 1997; 46:873.

Narayan SK et al. *Vet Microbiol* 2003; 93:335.

Narushima T și colab. *J Jap Vet Med Assoc* 1986; 56:221.

Smith GR și colab. *J Hyg Camb* 1985; 95:59.

Narayanan SK și colab. *Vet Microbiol* 2002; 84:337.

Emery DL, Vaughan JA. *Vet Microbiol* 1986; 12:255.

Jones G și colab. *Bov Practit* 2004; 38:36.

Evans JW, Berg JN. *J Vet Res* 1985; 46:132.

Narongwanichgarn W și colab. *Vet Microbiol* 2003; 91:183.

## **NECROBACILOZA FICATULUI (ABCES HEPATIC)**

Sinopsis i

**Etiologie *Fusobacterium necrophorum* I**

subsp. necrophorum (biovar/biotip A) este i

cel mai frecvent izolat și este de obicei : prezent în cultură pură. F necrophorum I

subsp. funduliforme (biovar/biotip B) este mai puțin obișnuit și de obicei izolat ca o infecție mixtă cu Arcanobacterium pyogenes

**Epidemiologie** Cea mai mare importanță la bovinele hrănite cu cereale, unde apare secundar rumenitei

**Descoperirile clinice** Pot fi asociate cu dureri abdominale, dar majoritatea infecțiilor sunt subclinice. Importanța este în condamnarea sacrificării organelor afectate

**Patologia clinică** Inflamatoare

răspuns

**Confirmare diagnostic cu ultrasunete.**

Examinarea sacrificării

**Tratament** Nu se desfășoară în mod obișnuit Control. Managementul hranei pentru evitarea acidozei ruminale, antibiotice profilactice, vaccinare

## ETIOLOGIE

*Fusobacterium (Sphaerophorus) necrophorum se găsește în mod obișnuit în cultura pură în abcese hepatice la rumegătoare. F. necrophorum subsp. necrophorum (biovar/biotip A) este cel mai frecvent tip izolat și este de obicei prezent în cultură pură. F. necrophorum subsp. funduliforme (biovar/ biotip B) este mai puțin comun și de obicei izolat cu alte specii bacteriene, în mod obișnuit Arcanobacterium (Actinomyces, Corynebacterium) pyogenes Bacteroides spp., Clrnnfwni ""rrte cnn C'lnrl C/n'Y1V>iilr c\ nrr\ rriic*

*pyogenes este cea mai comună specie izolată; acționează sinergic pentru a promova creșterea F. necrophorum prin utilizarea oxigenului pentru a crea un mediu anaerob și a furniza fier pentru creștere prin activitatea sa hemolitică. Se crede că leucotoxina F. necrophorum protejează*

*piogene împotriva fagocitozei.1,2*

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Boala apare la toate vârstele și tipurile de bovine și ovine, dar atinge cea mai mare semnificație economică la bovinele hrănite cu cereale, unde apare secundar rumenitei. În loturile de hrană din Statele Unite, prevalența variază foarte mult între loturi de hrană, dar variază de la 12-32% în majoritatea;3 rate echivalente apar la bovinele „orz de vită” din

Regatul Unit. Cazuri sporadice sau ocazional focare de abces hepatic apar la nou-născutul din infecția ombilicală.

### **Factori de risc patogeni**

*F. necrophorum* este un locuitor obișnuit al intestinului și al rumenului la bovinele normale și un locuitor comun al mediului animalelor de fermă. Folosește lactat ca substrat major al zahărului, iar numărul său în rumen crește odată cu trecerea de la dietele furajere la cele bogate în cereale.<sup>4</sup> *F. necrophorum* nu este capabil să supraviețuiască prelungit în afara corpului animalului; 1 lună este perioada maximă probabilă în condiții favorabile. Infecția hepatică necesită o leziune predispozantă la un loc primar al infecției. Boala poate fi reprodusă experimental prin inoculare intraportală a *F. necrophorum*.<sup>5</sup>

### **Factori de risc la bovinele hrănite cu cereale**

Rumenita, care rezultă din acidoza rumenală, este locul principal de infecție la bovinele hrănite cu cereale. Riscul de abces hepatic este crescut de factorii care predispun rumenita, cum ar fi dietele sărace în hrană grosieră și dietele bogate în energie, iar incidența crește odată cu scăderea furajului în dietă.

#### **management**

Introducerea vitelor flămânde în dietele bogate în energie, creșterea rapidă a energiei dietetice și gestionarea deficitară a hranei cu perioade neregulate și cantități de hrănire este asociată cu rate mai mari de abces hepatic.

#### **Dieta**

Tipul de cereale și utilizarea cerealelor prelucrate, inclusiv gelatinizate, pot influența riscul de abces, ca și natura fizică a dietei dacă permite sortarea furajelor de către animal în timpul hrănirii. Părul de bovine în rumen poate exacerba leziunea ruminală și poate promova invazia *F. necrophorum* și poate explica o incidență mai mare a abcesului hepatic în primăvară, când vitele îngrijesc hainele.

#### **Rasă**

Holsteinii sunt expuși unui risc mai mare decât rasele de carne de vită, deoarece sunt hrăniți mai mult timp și au un consum mai mare de hrană și preva. lentă la boi este marginal mai mare decât la juninci, probabil legată și de un aport mai mare de furaj.<sup>2</sup>

### **Factori de risc la alte animale de fermă**

La miei, infecția apare de obicei prin buric la naștere sau prin ulcere ruminale; infecția provine din paturi infectate sau din hambar. Abcesul hepatic poate fi o consecință a altor boli, cum ar fi reticulita traumatică și peritonita.

### **Importanța economică**

La bovinele de hrănire există pierderi financiare considerabile din cauza condamnării utilizării ficatului în abatoare. Bovinele care sunt cu abcese mai sever (cu abcese foarte mari sau multiple abcese mici) au o scădere semnificativă a creșterii în greutate și scăderea eficienței hrănirii.<sup>3</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Drenajul vascular din leziunea primară, omfalită sau rumenită, duce la localizarea în ficat. Patogenia acidozei rumenului la bovinele hrănite cu cereale este descrisă la această rubrică.

Se postulează<sup>6</sup> că peretele ruminal în rumenită este colonizat de bacteriile din rumen incluzând atât biotipul A cât și biotipul B F. necrophorum. Majoritatea leziunilor peretelui ruminal se vindecă fără pătrundere, mai ales dacă conțin doar biotipul B mai puțin virulent. Tulpinile de biotip A mai virulente persistă mai mult timp și, eventual, pătrund în sistemul portal cu ajutorul leucotoxinei. Biotipul B cu virulență inferioară necesită organisme ajutătoare pentru a pătrunde în mecanismele de apărare și duce la o infecție mixtă. Există diferențe în activitățile biologice ale F. necrophorum izolate din abcesele hepatice și cele ale populației generale din rumen și, probabil, mulți dintre locuitorii ruminalului nu sunt capabili de invazie pentru a provoca boli.<sup>7</sup>

Inocularea experimentală a culturilor viabile de F. necrophorum în venele porte hepatice ale bovinelor are ca rezultat dezvoltarea de microabcese distribuite difuz în decurs de 30 min până la 2 ore.<sup>6</sup> Abcesele brute se dezvoltă în 3-36 ore. Neutrofilele sunt fagocitul predominant în leziunile de 8 ore sau mai puțin, iar macrofagele sunt fagocitul predominant în leziunile de 12 ore sau mai mult. Se presupune că leucotoxina este responsabilă pentru a permite bacteriilor să reziste la răspunsul celulelor fagocite și să permită persistarea infecției. Dacă există o afectare hepatică suficientă, din infecția bacteriană se dezvoltă o toxemie și provoacă o boală cronică nr „,rntp illnp^^

În majoritatea infecțiilor, leziunile sunt prea mici pentru a produce semne clinice. Răspândirea hematogenă din leziunile hepatice, inclusiv ruptura în vena cavă caudală, poate duce la leziuni multiple în multe organe, boală pulmonară severă cu hemoptizie și terminarea rapidă fatală.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

În majoritatea cazurilor de abcese hepatice la bovinele de hrănire nu există semne clinice de boală. Abcesele foarte mari pot duce la o boală acută sau cronică.

În cazurile acute la bovinele de lapte există febră, anorexie, depresie, scădere a producției de lapte și slăbiciune. Durerea abdominală este evidențiată la percuția peste coastele posterioare din partea dreaptă, iar bovinele afectate prezintă arcuire a spatelui și reticență de a se mișca sau de a se culca. Ficatul poate fi atât de mărit încât să fie ușor palpabil în

spatele arcului costal. Durerea abdominală poate fi suficient de puternică pentru a provoca mormăituri la fiecare respirație. În cazurile cronice, nu există semne de localizare, dar apar anorexie, emaciare și diaree intermitentă și constipație.

Animalele infectate prin buric prezintă semne la vârsta de aproximativ 7 zile, iar omfaloflebita este de obicei prezentă.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

O leucocitoză mare cu o neutrofilie marcată poate fi prezentă cu abcese mari sau multiple. Chimia clinică și testele funcției hepatice s-au dovedit a fi indicatori slabi și de valoare diagnostică mică în prezicerea prezenței abceselor hepatice<sup>8</sup>, dar disfuncția hepatică poate fi detectată prin aceste mijloace în stadiul acut al leziunii hepatice. Ecografia și centeza pot ajuta la diagnostic<sup>8-9</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

De obicei, sunt prezente multiple abcese hepatice. Leziunile hepatice pot fi profunde în parenchim sau sub capsulă, în special pe suprafața diafragmatică. Extinderea la diafragmă sau la țesuturile perirenale nu este neobișnuită.

În cazurile de rumenită bovină, sacul anterior, ventral este cel mai frecvent afectat. Există leziuni ale mucoasei locale sau difuze cu îngroșarea peretelui, necroză superficială și dezvoltarea ulterioară a ulcerelor. La miei pot exista leziuni la capătul cardinal al esofagului. Aspectul histologic al leziunilor de necrobaciloză acute până la subacute constă dintr-o zonă de necroză mărginită pe o margine de covoare de tije filamentoase și pe cealaltă de o bandă de leucocite cariorectice.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - tampon de abces sau probă de țesut de la marginea adâncă a**

**( ANTARTIT T\**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Cazurile acute la bovine se aseamănă cu cazurile de reticuloperitonită traumatică și diferențierea se poate face numai prin localizarea durerii, ultrasonografie și prin rumenotomie exploratorie. Acesta din urmă este esențial dacă hepatita traumatică este un posibil diagnostic.

Alte cauze ale abcesului hepatic

Limfadenita cazeoasă la ovine

### **TRATAMENT**

*F. necrophorum este sensibil la antibioticele B-lactamice, tetraciclina, antimicrobienele macrolide și lincosamide, dar este rezistent la aminoglicozide și ionofori, fără nicio diferență de sensibilitate între cele două subspecii, cu excepția clindamicinei și lincomicinei.*<sup>10</sup>

Abcesul hepatic la bovinele din lotul de hrănire nu este clinic și nu este tratat în mod obișnuit ca o boală clinică. În boala clinică asociată cu abcesul hepatic, este necesar un tratament prelungit cu doze mari de antimicrobiene sau sulfonamide, dacă se dorește atingerea concentrațiilor terapeutice la locul infecției. Recidiva este frecventă din cauza controlului incomplet al infecției localizate.

## **CONTROLA**

Procedurile de control la bovinele din lotul de hrănire includ prevenirea rumenitei prin gestionarea furajelor și utilizarea de medicamente profilactice și timicrobiene.

### **Gestionarea furajelor**

Managementul hranei urmărește să prevină apariția acidozei rumenului și a rumenitei și necesită creșterea controlată a energiei dietetice, atenție la tipul de cereale și conținutul dietei și gestionarea corectă a furajelor.<sup>11</sup> Controlul acidozei rumenului este discutat în altă parte sub acest titlu.

### **Antibiotice profilactice**

Adăugarea de antimicrobiene în furaj poate reduce semnificativ incidența abceselor hepatice și este o practică de rutină în majoritatea locurilor de îngrășare. Sediul de acțiune poate fi în rumen sau ficat sau, eventual, în ambele, dar este probabil faptul că tilozina și virginiamicina, care sunt ambele eficiente în prevenire, nu sunt absorbite în circulație. oxitetraciclina, tilozina și virginiamicina sunt aprobate pentru includerea în hrana pentru controlul abcesului hepatic la bovinele din grădiniță. Tilozina pare extrem de eficientă<sup>2</sup> și un rezumat al studiilor de hrănire cu tilozină la 11 g/t de hrană sau 90 mg/animal/zi „hrwpd” 7,4 g/t n rpdnrtinn în thp nrriir-rence de abcese hepatice.<sup>2</sup> Aditivii antimicrobieni pentru hrana măresc, de asemenea, câștigul zilnic mediu și eficiența de conversie a hranei, dar nu este neapărat efectul de prevenire a includerii ficatului. la fel.<sup>12</sup>

### **Vaccinare**

Vaccinarea cu vaccinuri leucotoxice a demonstrat o anumită protecție împotriva provocării intraportale<sup>13</sup> și a redus ratele abceselor într-un studiu al bolilor care apar în mod natural într-un parc de hrănire<sup>14</sup>. efect al vaccinării cu o reducere a prevalenței și severității abceselor care a fost echivalentă cu cea obținută prin încorporarea tilozinei în furaj.<sup>1</sup> Reducerea prevalenței în două studii comparative bovine vaccinate și nevaccinate a fost de 48,4% (31% din martori și 16% din vaccinați cu abces hepatic din 5% și 48,37% din martori) și 48,37% din vaccinuri. cu abces hepatic)Y

### **Control la miei tineri**



**La mieii tineri, boala poate fi controlată prin dezinfectarea buricului la naștere și asigurarea așternutului sau a terenurilor curate.**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Scanlan CM, Hathcock TL. Complexul rumenită bovină-abces hepatic: o revizuire bacteriologică. Cornell Vet 1983; 73:288-297.

Nagaraja TG, Laudert SB, Parrott JC. Abcese hepatice la bovinele fcedlot. Partea 1. Cauze, patogeneză, patologie și diagnostic. Comp Cont Educ Pract Vet Suppl 1996; 18:S230-S256.

Nagaraja TG, Laudert SB, Parrott JC. Abcese hepatice la bovinele de hrănire. Pbrt 11. Incidență, importanță economică și prevenire. Comp Cont Educ PractVet Suppl 1996; 18:S264-S273.

Nagaraja TG, Chengappa MM. Abcese hepatice la bovinele de hrănire: o revizuire. J Anim Sci 1998; 76:287-298.

#### **REFERINȚE**

Nagaraja TG și colab. Comp Con Educ Pract Vet Suppl 1996; 18:S230.

Nagaraja TG, Chengappa MM. J Anim Sci 1998; 76:287.

Brink DR și colab. J Anim Sci 1990; 68:1201.

Tan ZL și colab. Appl Environ Microbiol 1994; 60:1387.

Saginala S et al. Vet Res Commun 1996; 29:493.

NakajimaYH și colab. Jpn JVet Sci 1986; 48:509.

Okwumabua O și colab. Appl Environ Microbiol 1996; 62:469.

Liberg P, Jonsson G. ActaVet Scand 1993; 34:21.

Braun U și colab. Vet Rec 1995; 137:209.

Lechtenberg KF și colab. JVet Res 1998; 59:44.

Popp JD și colab.Vet Clin Nutrit 1997; 4:63.

Rogers JA ct al. J Anim Sci 1995; 73:9.

Saginala S et al. J Anim Sci 1997; 75:1160.

Terhaar BL și colab. Agri Pract 1996; 17:15.

Jones G și colab. Bov Practit 2004; 38:36

## **NECROBACILOZA INTERDIGITALĂ BOVINĂ (RUTA LA PICIOARE, PURTREREA PICIOARELOR, FLEGMON INTERDIGITAL)**

**Etiologie** Biotipurile A și B ale *F. necrophorum*. Alte organisme pot facilita infectarea

**Epidemiologie** Toate vârstele susceptibile. Picioarele infectate sunt sursa de infecție. Transmiterea cea mai ridicată acolo unde condițiile sunt umede sub picioare și în anotimpurile umede. **Constatări clinice** Debut brusc de febră, șchiopătură, scădere a producției de lapte cu fisurare tipică, necroză, leziune a pielii în partea superioară a despicăturii interdigitale. **Patologia clinică** Nu se efectuează în mod obișnuit. **Confirmare diagnostică** Constatări clinice. Cultura se poate face. **Tratament** Antimicrobiene

**Control** Evitarea condițiilor abrazive de sub picioare. Bai de picioare, antimicrobiene, vaccinare

### **ETIOLOGIE**

Putregaiul piciorului este de obicei descris ca fiind asociat cu *F. necrophorum*. Alte bacterii, cum ar fi *Prevotella melaninogenica* (fostă *Bacteroides melaninogenicus*) sunt, de asemenea, prezente și pot fi importante în cauză. Experimental, inocularea subcutanată numai a *F. necrophorum* în pielea interdigitală a bovinelor va avea ca rezultat leziuni tipice de necrobaciloză interdigitală.<sup>1</sup> Majoritatea izolatelor de *F. necrophorum* obținute din picioarele bovinelor și oilor aparțin biotipurilor A și AB; produc o exotoxină solubilă, o leucocidină, și sunt patogene experimental la bovine și șoareci.<sup>1'</sup> Izolatele obținute din leziuni care nu sunt clasificate ca necrobaciloză interdigitală și din picioare normale clinic sunt predominant biotipul B (*F. necrophorum* subsp. *fundulifonne*) și produc puține leziuni experimentale și produc puține sau deloc leucocidină.

Tulpinile de *Bacteroides nodosus*, care sunt asociate cu forma neprogresivă a putregaiului piciorului ovinului, pot fi, de asemenea, izolate din picioarele bovinelor și pot provoca dermatită interdigitală ușoară. Este posibil ca acestea să predisună la dermatita mult mai severă care caracterizează necrobaciloza interdigitală bovină.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala este comună în majoritatea țărilor și reprezintă 5-15% din cazurile de șchiopătură la bovinele de lapte.<sup>4</sup>

De obicei, boala este sporadică, dar în condiții favorabile, până la 25% dintr-un grup poate fi afectat la un moment dat. Un studiu epidemiologic al putregaiului piciorului la bovinele la

pășune din Danemarca pe o perioadă de 12 ani a relevat că ratele de incidență anual variau între 0,1-4,8%, dar în majoritatea anilor au fost sub 1%.<sup>5</sup> Ratele de incidență au fost mai mari la unele rase decât altele, mai mari în unele zone geografice decât în altele (de obicei, unde câmpurile erau mai mici și în perioadele de precipitații cu pH ridicat, după 4-8 săptămâni).

### **Transmitere**

Descărcările de la picioarele animalelor infectate sunt sursa probabilă de infecție. Durata infecțiozității pășunilor sau a așternutului este necunoscută. Infecția câștigă intrarea prin abraziuni sau leziuni ale pielii din despicatură interdigitală. Introducerea infecției într-o fermă de către bovine tranzitorii este adesea observată, dar din nou boala poate să nu se dezvolte în unele ferme, în ciuda introducerii infecției. Băile de picioare contaminate pot fi o sursă de infecție.

### **Factori de risc de mediu**

În multe<sup>6</sup> regiuni, dar nu în toate<sup>3</sup>, incidența este mult mai mare pe vreme umedă sau umedă sau când condițiile sunt ude sub picioare. Terenurile pietroase, benzile pline cu pietriș ascuțit și pășunatul pe miriște grosieră predispun, de asemenea, la această afecțiune. O incidență mare poate apărea la bovinele de carne la densități mari de populație pe pășunile irigate. Observația că boala este comună la unele ferme și nu apare deloc la altele sugerează că pot exista factori care limitează persistența infecțiozității în anumite soluri sau medii.

Abraziunile la nivelul pielii picioarelor sunt mai probabil să apară atunci când pielea este umflată și moale din cauza umezirii continue. Incidenta crescută în lunile umede de vară și toamna poate fi explicată astfel în parte, deși condițiile umede pot favoriza și persistența infecției în pășune. La bovinele adăpostite incidența este mai mare la bovinele cu adăpostire liberă decât la bovinele legate.<sup>6</sup> Pasajele neigiene ale cabinei și paturile de paie prost întreținute pot predispune la infecție.

### **Factorii de risc ale gazdei**

Vitele de toate vârstele, inclusiv vițelii tineri, pot fi afectate, dar boala este mult mai frecventă la adulți. Cea mai mare incidență apare la vaci în prima lună de lactație.<sup>6</sup> O observație de teren este că bovinele *Bos indicus* sunt mult mai rezistente la putregaiul infecțios al piciorului decât rasele *Bos taurus* și s-au observat variații în prevalență între rasele de lapte.<sup>7</sup> Apariția bolii piciorului dermatită digitală la o fermă sau infecție cu diaree cu virus bovin a fost suspectată ca predispunând la leziuni mai severe ale piciorului.<sup>7</sup>

### **Importanța economică**

Putregaiul picioarelor are cea mai mare importanță economică la bovinele de lapte, la care atinge cel mai înalt nivel de incidență, datorită condițiilor intensive în care sunt ținute. La bovinele de carne la intervale, incidența este de obicei scăzută, dar multe cazuri pot apărea

la efectivele de rasă pură și la bovinele din loturile de hrănire. Vacile șchioape se vor întinde mai mult timp și mănâncă mai puțin, se ridică cu dificultăți și prezintă un risc mai mare de călcare a tetinei și mastită. Are loc pierderea producției și un animal ocazional poate suferi o afectare gravă a articulației și a altor structuri profunde ale piciorului, necesitând amputarea unui deget. Boala nu este fatală, dar unele cazuri pot trebui sacrificate din cauza implicării articulațiilor.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia nu este complet înțeleasă, dar odată cu inocularea experimentală SC a biotipului virulent de *F. necrophorum* în pielea interdigitală a bovinelor, leziunea tipică a putregaiului piciorului se dezvoltă în aproximativ 5 zile.<sup>1</sup> Acest lucru sugerează că orice leziune sau umezire constantă a pielii despicatorii care interferează cu integritatea acesteia va permite organismului să invadeze țesuturile. Există umflare și necroză acută a pielii și a țesuturilor SC care se pot răspândi la tecile adiacente ale tendonului, capsulele articulare și osul dacă tratamentul este întârziat sau inefficient.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Schioparea severă a piciorului apare brusc, de obicei la un singur membru și poate fi însoțită de o reacție sistemică moderată cu febră de 39-40°C (103-104°F). Există o scădere temporară a producției de lapte la vaci, iar taurii afectați pot prezenta infertilitate temporară. Animalul pune puțină greutate pe picior, deși membrul este purtat numai atunci când apare o afectare severă a articulațiilor. Umflarea coronetei și răspândirea ghearelor sunt evidente.

Leziunea tipică apare la nivelul pielii din partea superioară a despicatorii interdigitale și ia forma unei fisuri cu margini umflate, proeminente, care se poate extinde pe lungimea despicatorii sau se poate limita la partea anterioară sau acea parte dintre bulbii călcâiului. Puroiul nu este niciodată prezent în cantități mari, dar marginile fisurii sunt acoperite cu material necrotic și leziunea are un miros caracteristic. Ocazional, în cazurile incipiente, nu poate fi vizibilă nicio leziune externă, dar există schiopătură și umflare a coronetei. Astfel de cazuri sunt de obicei denumite „faulturi oarbe” și răspund bine la tratamentul parenteral.

O formă mai severă a bolii, care este peracută la debut și refractară la terapia convențională, a fost denumită „super fault” sau „super putrezire a piciorului”.<sup>8</sup> La acest tip există debut brusc de schiopătură acută, umflare interdigitală severă și progresie rapidă spre necroză și

eroziunea profundă a spațiului interdigital cu umflarea țesuturilor moi deasupra benzii coronare. Picioarele posterioare sau toate cele patru picioare pot fi afectate? Poate fi predispusă de boala piciorului dermatită digitală. Artrita septică este o sechelă frecventă dacă acest tip nu este tratat la începutul cursului său.

Recuperarea spontană nu este neobișnuită, dar dacă boala este lăsată netratată, schiopătura persistă de obicei câteva săptămâni cu efecte adverse asupra producției și stării de lapte. Incidența complicațiilor este, de asemenea, mai mare dacă tratamentul este întârziat și

unele animale pot fi distruse din cauza implicării locale a articulațiilor și a tecii tendoanelor. În astfel de cazuri, șchiopătura este severă, piciorul este de obicei purtat și animalul este foarte supărat de manipularea piciorului. Umflarea este de obicei mai evidentă și se extinde pe partea din spate a piciorului. Există un răspuns slab la tratamentul medical și sunt necesare măsuri chirurgicale pentru a permite drenajul. Examenul radiologic poate fi de valoare pentru a determina gradul exact de implicare a țesutului osos.

Iritația prelungită poate duce la dezvoltarea unei mase de țesut fibros asemănător negilor, fibromul interdigital, în partea anterioară a despicăturii și șchiopătură cronică ușoară. Fibromul interdigital apare frecvent fara intervenția putregaiului piciorului, cauza importantă fiind defectele mostenite de conformatie a piciorului la animalele grele.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul bacteriologic nu este de obicei necesar pentru diagnostic, dar frotiurile directe ale leziunii vor dezvălui de obicei un număr mare de amestec de *Fusobacterium* și *Bacteroides* spp. Diferența de rutină între izolatele bovine virulente și nevirulente de *F. necrophorum* se poate face prin evaluarea caracteristicilor culturale ale coloniilor crescute pe agar sânge.<sup>2</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Locul caracteristic, natura și mirosul leziunii, modelul bolii în grup și sezonul și clima sunt de obicei suficiente pentru a indica prezența putregaiului piciorului.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examele necropsice sunt rareori efectuate în cazurile de putrezire a piciorului. Dermatita este urmată de necroza pielii și a țesuturilor SC. În cazuri complicate, poate exista supurație în articulații și teci ale tendonului.

**Dermatită interdigitală/putregaiul piciorului stabil Această infecție apare frecvent la bovinele care sunt adăpostite pe perioade lungi. Deși afecțiunea apare cel mai frecvent atunci când vitele sunt ținute în condiții insalubre, este observată și în efectivele bine gestionate. Agentul cauzal nu a fost stabilit, dar *Bacteroides nodosus* poate fi izolat.**

Leziunea inițială este o revărsare de exsudat sebaceu la joncțiunea piele-corn, în special la bulbii călcâiului. Există un miros urât pătrunzător și leziunea este dureroasă la atingere, dar există puțină umflare și nicio reacție sistemică. Mai mult de un picior este frecvent afectat. În cazurile de lungă durată, există o separare a cornului la bulbul călcâiului și aceasta este urmată de infecția bacteriană secundară a structurilor sensibile ale piciorului. Adesea există o dermatită purulentă a spațiului interdigital. Putregaiul stabil al piciorului nu răspunde în mod satisfăcător la tratamentele parenterale standard utilizate în putregaiul picioarelor, dar tratamentele locale, după cum urmează, sunt eficiente.

### **Dermatită verucoasă**

Dermatita vercozoasă este o leziune inflamatorie proliferativă a pielii suprafeței plantare a piciorului, care se extinde de la bulbul călcâielor până la articulația fetlock. Afecțiunea este observată în special la bovinele de îngrășare care sunt supraaglomerate în condiții de noroi umed și pot apărea în focare. Toate cele patru picioare pot fi afectate, există durere și șchiopătare considerabilă și, la frotiul leziunii, *F. necrophorum* este prezent în număr mare. Tratamentul dermatitei verucoase constă în spălarea pielii afectate cu un săpun dezinfectant, urmată de aplicarea zilnică a soluției de sulfat de cupru 5%. Atunci când multe animale sunt afectate, o plimbare zilnică și înmuierea într-o baie de picioare care conține soluția de sulfat de cupru este foarte eficientă.

### **Leziune traumatică**

Leziunile traumatice ale oaselor și articulațiilor, înțepătura cu corpuri străine, vânătăile călcâielor și creșterea excesivă a copitei pot fi de obicei distinse printr-o examinare atentă a piciorului. Laminita este cauza majoră a șchiopătării în majoritatea efectivelor, dar cu această afecțiune nu sunt prezente leziuni ale pielii.

### **TRATAMENT**

Pentru cele mai bune rezultate sunt necesare administrarea parenterală de antibiotice sau sulfonamide și tratamentul local al leziunii piciorului. Tratamentul imediat cât mai curând posibil după apariția umflăturilor și șchiopătării va oferi o recuperare excelentă în

4 d. În boala experimentală, când tratamentul a fost amânat cu câteva zile după apariția semnelor, s-au dezvoltat leziuni severe și recuperarea a fost prelungită. În condiții de câmp, boala poate fi prezentă la bovine la pășune timp de câteva zile înainte de a fi recunoscută, ceea ce face necesară îngrădirea acestora pentru tratament zilnic până când recuperarea este evidentă.

### **Antimicrobiene**

Ceftiofur, 1-2 mg/kg (BW) IM, sau procaină penicilină G, 22 000 iu/kg BW 1M de două ori pe zi, sau o dată pe zi timp de trei zile consecutive sunt eficiente.<sup>9</sup> Oxitetraciclina, 10 mg/kg BW IV; sau tetraciclina IM cu acțiune prelungită poate fi, de asemenea, utilizată, dar toleranța la locul de injectare și perioada de întrerupere sunt mai puțin favorabile decât ceftiofurul. Atunci când într-o turmă se întâlnește o incidență mare a putregaiului picioarelor, toate animalele au fost tratate simultan.<sup>10</sup>

Soluție de sulfadimidină de sodiu (150-200 mg/kg BW) dată prin IV; injecția este foarte eficientă. Sulfabrommetazină la o rată de 30 g/kg boabe a fost administrată timp de două zile consecutive vițelilor cu o greutate de 150 kg și rezultatele au fost excelente. Sulfonamidele nu sunt aprobate pentru utilizare la bovinele de lapte care alăptează în multe țări. „Super putregaiul piciorului” a fost tratat eficient cu tilozină parenterală sau cu o singură doză de tetraciclina cu acțiune prelungită.<sup>8</sup>

### **Tratament local**

**Tratamentul local necesită reținerea piciorului afectat și această procedură este mult facilitată de o masă de reținere sau de administrarea unei doze foarte mici de xilazină. Piciorul este curățat, tot țesutul necrotic este îndepărtat și un pansament local aplicat sub un tampon sau un bandaj. Orice pansament antibacterian, și de preferință astringent, pare să fie satisfăcător. Un pachet umed de soluție de sulfat de cupru 5% este ieftin și eficient. Orice preparat adecvat de unguent antibacterian poate fi aplicat și asigurat cu un bandaj, care poate fi lăsat timp de câteva zile. Principalul avantaj al tratamentului local este că piciorul este curățat și menținut curat. Dacă condițiile de sub picioare sunt umede, animalul trebuie ținut în grajd într-o boxă uscată.**

La bovinele care aleargă la pășune sau în cazul unui număr mare de bovine de îngrășare, examinarea piciorului și tratamentul local sunt adesea omise din cauza timpului și a inconvenientelor implicate. Cu toate acestea, identificarea animalului cu un marker este considerată necesară în focare pentru a evita confuzia inutilă în zilele următoare, iar examinarea piciorului este considerată necesară pentru a se asigura că nu sunt implicați corpuri străine. Tratamentul local poate să nu fie necesar în stadiile incipiente ale bolii dacă animalul poate fi împiedicat să obțină acces în zone umede și noroioase.

### **Drenaj chirurgical**

Drenajul chirurgical poate fi necesar în cazurile refractare sau când au apărut complicații cu răspândire la țesuturi mai profunde. Amputarea cifrei poate fi necesară.

## **CONTROLA**

Prevenirea leziunilor picioarelor prin completarea petelor noroioase și pietroase din curți și alei va reduce incidența bolii. Aletele și așternuturile trebuie păstrate curate și uscate. Încorporarea biotinei în dietă, în timp ce reduce incidența șchiopătării cauzate de leziunile liniei albe, nu are niciun efect asupra incidenței necrobacilozei interdigitale.

### **Bai de picioare**

Furnizarea unei băi de picioare care să conțină o soluție de formaldehidă sau sulfat de cupru 5-10%, într-o ușă, astfel încât vitele să treacă prin ea de două ori pe zi, va elimina practic boala la fermele de lapte. Un amestec de 10% sulfat de cupru în var stins este adesea folosit în același mod. Măsuri similare pot fi adoptate pentru grupuri mici de animale de vită.

### **Antibacteriene**

S-a recomandat hrănirea cu chlortetraciclină a bovinelor din lotul de hrănire cu 500 mg/cap/zi timp de 28 de zile, urmată de 75 mg/zi pe toată perioada finală, dar nu au fost efectuate studii comparative controlate. Hrănirea zilnică cu ioduri organice (200-400 mg) de dihidroiodură de etilen diamină (EDDI) în hrana a fost folosită de mulți ani ca profilaxie împotriva bolii la bovinele de îngrășare. Hrănirea cu EDDI într-un amestec de sare ad

libitum la un nivel de 0,156% EDDI (0,125% iod) este, de asemenea, eficientă în reducerea incidenței putregaiului piciorului. Dozarea zilnică a bovinelor cu sulfat de zinc prin includerea acestuia în hrană nu are efect profilactic.

### **Vaccinare**

Sunt disponibile vaccinuri comerciale împotriva necrobacilozei interdigitale bovine, dar eficacitatea lor nu a fost stabilită în studii comparative controlate.<sup>12</sup> Un vaccin adjuvant cu ulei mineral care conține celule întregi sau fracțiuni de *F. necrophorum* a oferit o protecție de aproximativ 60% împotriva necrobacilozei interdigitale induse experimental. Un vaccin similar care conține *Bacteroides nodosus* pare să reducă severitatea leziunilor, dar nu și rata incidenței în comparație cu cele nevaccinate. j

### **RECEZU LITERATURA Ș**

Egerton JR și colab. Putregul și abcesul piciorului la »  
rumegetoare. Boca Raton: Florida, CRC Press, 1989.

Tan ZL, Nagaraga TG, Chegappa MY!. Infecții cu *Fusobacterium necrophontii*: factori de virulență, mecanisme patogenice și măsuri de control. \et Res Commun 1996; 20:113-140.

### **REFERINȚE**

Clark BL și colab. AustVet J 1985; 62:47.

Emery DL și colab. AustVet J 1985; 62:43. j

Murray RD și colab. Vet Rec 1996; 138:586. j'

Jubb TF, Malmo J. AustVet J 1991; 68:21. j

Monrad T et al Ac taW.Scand 1983;. 24:403. j

w■ ■Aibarwfc- M -Met!d SIL'';M-.-7± :

Cook NB, Cutler KL.Vet Rec 1995; 136:19.

Rebhun WC, Fbarson EG. J Am Vet Med Assoc 1982; 181:572.

Clark BL și colab. AustVet J 1986; 63:107.

Kausche FM, Robb, EJ.VetTherapeut 2003; 4:83.

Hedges J și colab. J Dairy Sci 2001; 84:1969.

**DERMATITA DIGITALĂ BOVINĂ, PAPILOMATOZA DERMATITA DIGITALĂ A BOVINELOR (BOALA LUI MORTELLARO) (NEIGI LA PICIOARE, NEIGI PĂROS, „NEI CALCULEI”)**



Dermatita digitală papilomatoasă (PDD) este o leziune dureroasă, erozivă, asemănătoare cu papilomatoză a pielii picioarelor bovinelor. Regiunea proximală și adiacentă pielii interdigitale la jumătatea distanței dintre bulbii călcâiului și suprafeței plantare a piciorului este cel mai frecvent afectată. Leziunile precoce sunt circumscrise, cu aspect roșu, granular și grade variabile de proliferare a papilelor filiforme. Leziunile mature tind să fie mai proliferative și pot avea fronde papilare lungi. Schioparea este severă, iar pierderile economice se datorează scăderii producției de lapte și a performanței reproductive.<sup>1</sup>

## ETIOLOGIE

Etiologia este incertă. O populație mixtă de bacterii Gram-negative, inclusiv anaerobi, organisme microaerofile și spirochete, a fost demonstrată în sau izolate din leziunile PDD. Din punct de vedere histologic, spirochetele invazive au fost izolate din țesuturile bovinelor cu leziuni tipice, dar semnificația lor este incertă.<sup>2</sup> Răspunsul umoral la spirochete la bovinele cu boală este diferit de cel la bovinele fără leziuni detectabile.<sup>1</sup> Cel puțin cinci filotipuri spirohetale diferite din genul *Treponema* au fost identificate cele mai frecvente în ADN-ul *treponerochenticola*. analiza spirochetelor recuperate din leziuni tipice a arătat că organismele erau strâns legate de *Treponema denticola*<sup>4</sup> O combinație de spirochete și *Campylobacter faecalis* a fost găsită și în leziunile tipice.<sup>5</sup>

O spirochetă izolată din cazuri de putregai virulent sever al piciorului ovinului (SVOFR) în Australia<sup>7</sup> și Marea Britanie<sup>7</sup> și Irlanda<sup>8</sup> este strâns legată de un *treponem* izolat din parodontita umană și dermatită digitală bovină. Acest lucru sugerează posibilitatea transmiterii între specii și că un număr de spirochete ar putea fi implicate în patogeniza PDD sau SVOFR.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția și prevalența infecției

linryi y •discds-s "i. rsteaeseryc®

i m<19,74ss. ^A@.fWhar-0{j.'.Sisea^e-

r

riscul a fost de 35%, iar densitatea incidenței a fost de 44,6 cazuri la 1000 de luni-vacă. Mai multe animale au fost afectate vara și toamna decât iarna și primăvara. animalele achiziționate au avut de 3,4 ori mai multe șanse de a fi afectate decât animalele născute în fermă. Vacile sănătoase au fost concepute la 93 de zile după fătare (mediană), dar vacile afectate au fost concepute la 113 zile după fătare.

În 214 efective de lapte din două zone principale de lapte din Chile, 91 % dintre efective au fost afectate și o medie de 6 % dintre vaci au avut FDD.<sup>16</sup>

### Factori de risc

## Factorii de risc ale gazdei

Un studiu transversal al prevalenței și factorilor de risc ai dermatitei digitale la femelele de lapte cu vârsta cuprinsă între 2,5 și 12 luni în Țările de Jos a relevat o prevalență medie de 67%.<sup>17</sup> Prevalența a crescut odată cu vârsta și până la vârsta de 1 an aproape toate animalele prezentau leziuni la cel puțin o gheară. Boala clinică este mult mai frecventă la junincile primului vițel și la vacile tinere. Vacile cu prima paritate au cele mai mari șanse de FDD, iar șansele scad, într-o manieră doză-efect, pe măsură ce paritatea crește. <sup>18</sup> Șansele de FDD cresc odată cu creșterea zilelor de lactație.

Regiunile plantare și palmare ale piciorului pot fi mai propice pentru dezvoltarea FDD, deoarece aceste locuri anatomice sunt expuse la mai multă umiditate. Observațiile epidemiologice indică faptul că riscul de FDD este asociat cu condițiile de mediu care provoacă picioare umede în efectivele comerciale de lapte. Incidența mai mare a leziunilor la nivelul picioarelor posterioare este considerată a fi asociată cu o expunere mai mare la nămol mai adânc în timpul perioadei de hrănire decât membrele anterioare. Regiunile plantare și palmare ale despicăturii interdigitale sunt, prin urmare, mai susceptibile de a fi continuu umede, comparativ cu locațiile dorsale mai deschise. Localizarea anatomică a leziunilor FDD are de asemenea un efect asupra eficacității tratamentului topic cu antibiotice.<sup>19</sup>

## Mecanisme imunitare

*Spirochetele asemănătoare Treponema phagedenis izolate din leziunile active de FDD la bovinele de lapte sunt asociate cu anticorpii serici IgG2 și majoritatea reacționează cu lipopolizaharide. Z0'2i Atât răspunsurile anticorpilor, cât și cele blastogenice au fost reduse la bovinele de lapte convalescente, sugerând că răspunsul imun la spirochete are o durată scurtă. Prezența anticorpilor spirocheți IgG2 detectați prin ELISA nu descrie neapărat un răspuns imun protector activ al vacilor afectate, dar reflectă infecția anterioară și expunerile repetate la treponeme.zz*

Bovinele și oile cu FDD și, respectiv, putregaiul virulent sever al piciorului ovinului și care pot fi infectate cu același grup de treponeme, au crescut.

## Factori de risc de mediu și management

Studiile de caz-control în fermele de lapte indică faptul că șansele de a avea o proporție mai mare (>5%) de vaci afectate au fost de aproximativ 20 de ori mai probabile în fermele de lapte cu țăruri mai noroioase decât în ferme cu suprafețe de sol mai uscate în țăruri. Picioarele devin adesea acoperite cu un strat de fecale uscate care pot asigura condițiile anaerobe necesare creșterii bacteriene.

Cumpărarea junincilor de înlocuire a fost asociată cu o creștere de 4,7 ori a șanselor de apariție a bolii mai mari decât în efectivele care nu au cumpărat juninci. În efectivele de lapte din Chile, vacile din fermele care au cumpărat juninci în ultimii 10 ani au avut o creștere de trei ori a șanselor de FDD în comparație cu cele din fermele care nu au cumpărat

niciodată juninci. Vacile din efectivele de lapte care au folosit o baie de picioare au fost mai puțin susceptibile de a avea FDD decât acele turme care nu au folosit una. De asemenea, poate exista o relație pozitivă între risc și numărul de juninci achiziționate. Animalele adăpostite într-o curte cu paie au avut de 3,2 ori mai puține șanse de a fi afectate în comparație cu vitele de pe podele cu grătare. Mărimea efectivului a fost asociată pozitiv cu prezența bolii. Hrănirea cu o varietate mai mare de componente dietetice (lapte de fân, concentrate plus siloz) a fost o măsură de protecție.

#### Factori de risc patogeni

Mai multe tulpini de spirochete au fost izolate din leziunile FDD la bovinele de lapte din Iowa și comparate cu tulpinile izolate anterior de la bovine de lapte din California?0 Toate tulpinile sunt asemănătoare *Treponema phagedenis* și prezintă diversitate genetică și antigenică.

Tiparea moleculară a izolatelor de *Treponema* asociate cu FDD a găsit o oarecare legătură genetică cu cele ale *Treponema* spp. asociată cu om. asociate cu boala parodontală umană?3^4 Aceste tulpini de *Treponema* au proprietăți de aderență și produc niveluri ridicate de protează asemănătoare chimotripsinei și niveluri ridicate de prolină iminopeptidază care sunt factori majori de virulență.

#### Importanța economică

Pierderile economice asociate șchiopăturii asociate cu FDD la vacile care alăptează includ pierderea producției de lapte<sup>25</sup>, efectele asupra performanței reproductive și costurile tratamentului, inclusiv timpul necesar pentru recunoașterea leziunilor și costurile cu medicația individuală a vacilor afectate, dacă este necesar, precum și costurile de construcție și întreținere a unei băi de picioare. Șchiopătura are un efect important asupra producției de lapte. Într-un set de date care include 8000 de producții de lapte în zilele de testare de la 900 de vaci din cinci ferme din LUK colectate pe parcursul a 18 luni, reducerea medie totală estimată a producției de lapte pe 305 zile de lactație a fost de 360 kg.<sup>z5</sup>

Într-o turmă de 600 de vaci de vaci de lapte din Mexic, vacile cu FDD au produs în medie cu 268 lb mai puțin lapte decât vacile sănătoase. Vacile cu FDD au produs mai puțin lapte decât vacile sănătoase, dar diferența nu a fost semnificativă.

Schiopătarea are un efect important asupra performanței reproductive.^ Vacile de lapte cu leziuni ale ghearelor au un interval mai mare de fătare până la concepție și un număr mai mare de servicii pe concepție.

#### **PATOGENEZĂ**

FDD este o leziune ulcerativă acută sau cronică a pielii bulbilor călcâiului sau a despicăturii interdigitale. În stadiile incipiente ale leziunii se produce pierderea de keratina superficială, cu o îngroșare concomitentă a epiteliului atât prin hiperplazie, cât și prin hipertrofie a celulelor epiteliale. Straturile superficiale sunt eozinofile și suferă modificări necrotice cu

aparitia unor găuri mici. În jurul găurilor sunt prezente un număr mare de spirochete. Pierderea straturilor superficiale de cheratina stimulează proliferarea epidermică și hiperplazia. În cazuri avansate, un număr mare de spirochete infiltrează dermul erodat și pot distruge epiderma.<sup>8</sup> FDD se caracterizează prin eroziunea straturilor superficiale ale epidermei, hiperplazie și hipertrofie epitelială, durere, umflături și miros urât. Leziunile apar de obicei pe picioarele din spate și sunt predispuse la sângerare. Leziunile precoce sunt circumscrise cu aspect roșu, granular (asemănător căpșunilor) și grade variabile de proliferare a papilelor filiforme. Leziunile mature sunt mai proliferative și pot avea proiecții lungi asemănătoare negilor, deci termenul de boală „negi păros”.

## CONSTATĂRI CLINICE

FDD apare de obicei la bovinele de lapte ca episoade de șchiopătare de severitate variabilă. Vitele afectate sunt șchioape și reticente la mișcare. Membrul afectat este adesea ținut tremurând în flexie parțială, ca și cum animalul ar suferi. Membrele mai puțin afectate sunt sprijinite pe degetele de la picioare, iar animalele pot merge pe degetele de la picioare, care devin semnificativ uzate și pot chiar expune lamele sensibile. Vitele afectate pierd în greutate și pot să nu mănânce în mod normal dacă trebuie să meargă o anumită distanță pentru a obține hrană. Producția de lapte poate scădea dacă leziunile sunt suficient de severe.

Leziunile sunt limitate la degete și nu apar deasupra ghearelor de rouă. Picioarele membrelor posterioare sunt cel mai frecvent afectate. Suprafața plantară a picioarelor este cel mai frecvent afectată, dar pot fi implicate și aspectele palmare.

Majoritatea leziunilor sunt medii spre mari, măsoară 2-6 cm la dimensiunea lor cea mai mare și sunt situate pe piele la joncțiunea acestora cu cornul moale perioplic al călcâiului și la jumătatea distanței dintre cele două gheare. Majoritatea leziunilor sunt situate proximal și adiacente spațiului interdigital plantar/palmar și rareori implică pielea interdigitală. Suprafața leziunilor este umedă, predispusă la sângerare și intens dureroasă la atingere. Leziunile sunt de formă circulară spre ovală, înălțate și variabile ca culoare și ca grad de proliferare papilară. Suprafețele spălate sunt de obicei roșii și granulare sau un compozit de zone papilare alb-gălbui, gri, maro sau negre amestecate cu zone granulare roșii (asemănătoare căpșunilor) cu un miros înțepător foarte puternic. Papilele filiforme ies de obicei de pe suprafața leziunilor. Majoritatea leziunilor sunt circumscrise sau delimitate de o linie discretă de piele hiperkeratotică ridicată, cu proeminențe lungi asemănătoare negilor. Leziunile sunt limitate la piele și nu se extind în țesuturile moi profunde. Dacă nu este tratată, PDD poate persista luni de zile, asociată cu șchiopătură persistentă, producție redusă de lapte și performanță reproductivă afectată și sacrificare prematură. Leziunile mai avansate pot duce la separarea progresivă a cornului de laminele sensibile, ducând la o talpă tipică înfundată, care se poate extinde înainte de la călcâi până la jumătatea drumului până la deget. Pot apărea focare de boală în efectivele de lapte în care până la 75% din toate vacile pot fi afectate pe o perioadă de câteva luni.<sup>29</sup>

A fost descrisă o metodă de screening pentru detectarea leziunilor bovinelor de lapte.<sup>16</sup> La sala de muls și odată ce vacile sunt la locul de muls, se folosește un furtun de apă pentru spălarea picioarelor vacilor. Apoi, folosind o lanternă puternică, cifrele sunt inspectate cu atenție pentru leziuni PDD. Un caz de PDD este definit ca o vacă cu o leziune circulară spre ovală, bine delimitată, alopecică, umedă, erozivă a piciorului, înconjurată de o creastă albă hiperkeratotică sau peri hipertrofici. Leziunile sângerează ușor și sunt foarte dureroase. Când este lovit de un jet concentrat de apă dintr-un furtun, animalul reacționează frecvent trăgând piciorul și uneori scuturându-l. Leziunile pot fi clasificate în una din trei etape în funcție de morfologie: precoce, clasică și papilomatos. Metoda de screening are o sensibilitate de 0,72 și o specificitate de 0,99.

### **PATOLOGIE CLINICĂ Detectarea organismului**

Frotiurile de exudat și răzuirea suprafeței leziunilor sunt supuse pentru cultură și pentru colorare pentru spirochete. Microscopia în câmp întunecat a răzuirii poate dezvălui spirochete mobile abundente cu mișcări viguroase de rotație și flexie. Probele de biopsie ale leziunilor pot fi depuse pentru examen histologic și colorare specială cu argint pentru identificarea spirochetelor.

#### **Serologie**

Folosind un ELISA, la bovinele cu PDD, există un răspuns umoral semnificativ la anumite tulpini de spirochete izolate din leziuni.<sup>1,21</sup> Animalele fără leziuni PDD prezintă un răspuns mic sau deloc.

### **PATOLOGIE**

Majoritatea leziunilor au 2-6 cm pe dimensiunea lor cea mai mare, circulare până la ovale, înălțate și de culoare variabilă. <sup>30</sup> Suprafețele spălate sunt de obicei fie foarte roșii și granulare, fie un compozit de zone papilare alb-gălbui, gri, maro și/sau negre, intercalate cu zone granulare roșii. Suprafața leziunilor este acoperită de papile filiforme, de 0,5-1 mm calibrul și 1-3 mm lungime. Cele mai multe leziuni sunt în mod caracteristic circumscrise sau delimitate de o linie discretă de piele hiperkeratozică ridicată, care poartă adesea fire de păr erecte de 2 până la 3 ori mai lungi decât în mod normal. Suprafețele sunt, de asemenea, parțial până la complet alopecice, umede, predispuse la sângerare și intens dureroase la atingere. Histologic, leziunile active sunt caracterizate prin zone de degenerare acută, necroză și infiltrare a celulelor inflamatorii în stratul cornos, de obicei asociate cu subțierea focală.<sup>14</sup> Utilizând colorarea imunocitochimică și PCR a biopsiilor leziunilor, au fost identificate *Borrelia burgdorferi*, *Treponema denticola* și *Treponema vincentii*<sup>^</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dermatita digitală trebuie diferențiată de:

Dermatită interdigitală: umedă, îngroșare cenușie a pielii, cu zone focale de ulcerare superficială și hipercheratoză. Este mai puțin dureroasă și rareori are o suprafață granulară, smocoasă sau papilomatoasă

Eroziunea călcâiului (călcâiul nămolului) - apare frecvent la vacile de lapte care stau perioade lungi de timp în nămol<sup>32</sup> Coarnul neted intact al călcâiului dezvoltă fisuri adânci, negre, care pot deveni complet erodate. Nu există necroză de lichefiere a keratinei caracteristică dermatitei digitale<sup>32</sup>

Necrobaciloza interdigitală (putregaiul piciorului) - o infecție necrozantă a pielii interdigitale. Există o umflare profundă dureroasă marcată a țesuturilor despicăturii interdigitale; crăparea pielii poate să apară odată cu eliberarea unei scurgeri urât mirositoare. Răspunsul la tratamentul cu antimicrobiene este bun, cu excepția cazului în care leziunea este avansată

Dermatita vercozoasă - apare la bovinele ținute în curți noroioase adânci și se caracterizează printr-o dermatită proliferativă dureroasă marcată a suprafeței plantare a pasternului de la bulbii călcâielor până la țevi. *Fusobacterium necrophorum* este de obicei prezent în leziuni. Vitele afectate sunt șchiopăte și răspund la tratamentul local și la utilizarea unei băi de picioare cu un antimicrobian adecvat.

Fibromul interdigital (porumb) - se dezvoltă din pliul de piele adiacent peretelui axial al copitei în spațiul interdigital. Leziunea constă din țesut fibros ferm și se poate extinde pe toată lungimea despicăturii interdigitale. Schioparea este cauzată de prezența porumbului în despicătură interdigitală; bataturi avansate trebuie îndepărtate chirurgical.

## **TRATAMENT**

### **Antimicrobiene parenteral și local**

Terapia antimicrobiană este indicată și eficientă și au fost utilizate diverse metode de administrare, inclusiv aplicarea parenterală și topică la animale individuale și băi de picioare pentru medicația unui număr mare de animale.

#### **Antimicrobiene parenterale**

Penicilina procaină, la 18 000 U/kg BW IM de două ori pe zi, timp de 3 zile, sau ceftiofur de sodiu la 2 mg/kg pe zi timp de 3 zile, a avut mare succes pentru tratamentul PDD la bovinele de lapte în California? În plus, reziduurile de medicamente din lapte sunt mai probabile atunci când animalele sunt tratate parenteral Poate să apară și recidive după tratament. Într-un raport, leziunile au recidivat la 18% dintre vacile tratate cu antibiotice parenteral.<sup>30</sup>

#### **Curățarea suprafeței leziunii**

Este foarte important să spălați și să curățați suprafața leziunii cu un săpun dezinfectant înainte de administrarea locală a oricărui medicament. Eșecurile tratamentului sunt de obicei asociate cu eșecul de a spăla și curăța în mod adecvat suprafața leziunii.

Antimicrobiene topice.

Spray-urile sau unguentele antimicrobiene topice sunt utilizate pe animale individuale după ce leziunile au fost curățate. Pulverizarea directă a leziunilor cu oxitetraciclină la 25 mg/ml în glicerină 20% în apă deionizată o dată pe zi, timp de 5 zile, folosind un aplicator de spray de tip grădină, a fost eficientă.<sup>33</sup> Trebuie tratate numai vacile afectate și leziunile individuale.<sup>34</sup>

Localizarea anatomică a leziunilor PDD are un efect asupra eficacității tratamentelor topice. Utilizarea soluției de oxitetraciclină (25 mg/mL în apă distilată) ca spray topic la vacile cu leziuni PDD a fost cea mai eficientă pentru leziunile localizate pe călcâi sau gheare de rouă, comparativ cu cele din despicatură interdigitală.<sup>19</sup> Aplicarea oxitetraciclinei și bandajarea părții afectate a fost eficientă, dar nu practică atunci când un număr mare de animale sunt afectate.

Soluția de oxitetraciclină (100 mg/mL), soluția de cupru ionizat acidifiat, clorit de sodiu acidificat sau placebo administrat ca spray topic de trei ori pe zi, după spălarea leziunilor, timp de 3 săptămâni, a fost eficient în scăderea șchiopăturii asociate bolii.<sup>33</sup> Într-un efectiv de lactate suedez, oxitetraciclină topică a fost mai eficientă în cazul tratamentului cu PDD în caz de eroziune. tundera singura si decat glutaraldehida?5

Utilizarea locală a unei soluții de oxitetraciclină în doze de 15 ml dintr-o soluție care conține 100 mg oxitetraciclină/ml pulverizată de două ori pe zi timp de 7 zile sau aplicarea o singură dată a unui bandaj de bumbac înmuiat cu 20 ml dintr-o soluție care conține 100 mg oxitetraciclină/ml, cu un risc scăzut de încălcare a antibioticelor/ml.

Lincomicina la o doză de 25 ml dintr-o soluție care conține 0,6 mg lincomicină/ml sau valnemulină la o doză de 25 ml dintr-o soluție care conține 100 mg/ml valnemulină, administrată sub formă de spray topic individual pentru două tratamente la 48 de ore, a avut ca rezultat o îmbunătățire semnificativă în 14 zile după primul tratament?

Formulări neantibiotice

Eficacitatea oxitetraciclinei a fost comparată cu soluțiile neantibiotice, un preparat comercial de cupru solubil, compus peroxid și un agent cationic, sulfat de cupru 5%, soluție de cupru ionizat acidificat, soluție de peroxid de hidrogen-acid peroyacetic și, apă de la robinet, pentru tratarea PDD? oxitetraciclină. O cremă neantimicrobiană care conține cupru solubil cu peroxid și un agent cationic a fost comparată cu lincomicina locală?<sup>9</sup> Eficacitatea tratamentelor nu a fost diferită pentru scăderea durerii sau a activității leziunii, dar lincomicina a fost mai eficientă în scăderea dimensiunii leziunilor și prevenirea recidivei. Vacile cu ;3 lactații au avut o probabilitate mai mare de a avea o leziune vindecată la 29 de zile, comparativ cu vacile care alăptează prima și a doua.

O formulare neantibiotică bazată pe o soluție solubilă redusă de cupru, compus peroxid și un agent cationic (Victory), a fost cea mai eficientă pentru tratamentul PDD, o dată pe zi, timp de 5 zile, în comparație cu alte formulări similare și cu oxitetraciclina.<sup>40</sup>

O pastă neantibiotică, Protexin HoofCare, care conține acid formic (6,8 %), acid acetic (3,74 %), cupru (3,29 %) și sulfat de zinc (0,40 %), uleiuri esențiale ( mentă/eucalipt, 0,16 % și un pH de 3,5 a fost comparată cu o alternativă controlată la antibiotice topice și este considerată o alternativă controlată pentru oxidicetă cu antibiotice topice). Tratamentul PDD.41 Este necesară o singură aplicare topică după curățarea leziunii. Avantajele includ că nu este necesară prescripția medicală, nu este necesar un timp de întrerupere și nu duce la îngrijorări cu privire la reziduurile de antibiotice în carne sau lapte.

### **Bandajarea leziunii**

Dacă leziunea trebuie sau nu pansată după curățare și medicație este controversată. Bandajarea necesită o reținere suplimentară pentru a manipula piciorul și piciorul, necesită forță de muncă și este un cost suplimentar. Cu toate acestea, observațiile de teren indică tratamentul topic sub bandaj este deosebit de eficient, majoritatea vacilor prezentând o îmbunătățire remarcabilă în 24-48 de ore. În plus, atunci când sunt aplicate corect, bandajul și medicația locală au potențialul de a ajunge la leziuni în despătură interdigitală.

### **Bai de picioare**

Băile de picioare care conțin antimicrobiene și germicide au fost folosite pentru tratamentul grupurilor de animale și pentru controlul bolii. Cel mai important beneficiu al folosirii băilor de picioare este că toate animalele sunt tratate pentru PDD în același timp. Tipurile de băi de picioare includ walk-through și stand-in (staționare). Baia de picioare, situată în mod obișnuit pe benzile de ieșire din sala de mulș, este cea mai populară în sistemele de locuințe libere. Sunt disponibile și băi portabile pentru picioare, construite din cauciuc, fibră de sticlă sau plastic dur, care pot fi mutate după cum este necesar?2 Baia portabilă pentru picioare este, de asemenea, cel mai convenabil tip pentru situațiile de tratament individuale care pot implica îmbăierea a două sau, eventual, a tuturor picioarelor, pentru perioade prelungite.

Majoritatea băilor de picioare au o lățime de cel puțin 1 m, lungime de 2 până la 3 m și adâncime de 12 până la 15 cm. Construcția corectă include sisteme pentru drenaj, curățare și reumplere eficiente. Capacitatea unei bai de picioare dreptunghiulare variază în funcție de dimensiunile acesteia, care pot fi calculate folosind formula: latime X lungime x adancime 7,46 = capacitate in galoane. (Înmulțirea numărului de galoane cu 3,8 va asigura capacitatea în litri - SUA.) Mărimea băii de picioare necesară va depinde de numărul de plăci care va fi tratat cu sistemul. Băile de picioare trebuie monitorizate cu atenție pentru contaminarea excesivă cu murdărie și fecale, iar soluțiile trebuie schimbate după ce trece fiecare vacă?4

Numărul maxim de vaci care pot fi tratate cu o baie pentru picioare variază în funcție de curățenia vacilor, dimensiunea băii, tipul și concentrația medicamentului utilizat, sistemul de adăpostire, condițiile meteorologice și tiparele debitului de vacă. O recomandare sugerează că o baie de picioare este suficientă pentru 150 până la 200 de vaci și că PDD poate fi controlată printr-o singură trecere lunară printr-o baie de picioare care conține 5 până la 10 g/L de oxitetraciclină sau 1 până la 3 g/L de lincomicină în 200 L de apă sau eritromicină la o rată de 50 L de apă obișnuită. baia poate trata 150 până la 200 de vaci per



schimbare de soluție, folosită de trei ori pe săptămână în focare, o dată pe săptămână sau două pentru întreținere.

Cu toate acestea, alte observații sugerează că doar 30 până la 50 de vaci printr-o baie de picioare pot provoca schimbări majore ale pH-ului și încărcării cu solide, iar cea mai mare creștere a modificării pH-ului a avut loc odată cu trecerea primelor 32 de vaci prin baie.

Pe scurt, băile de picioare au sens biologic pentru tratamentul și controlul PDD. Cu toate acestea, majoritatea recomandărilor privind utilizarea lor, frecvența utilizării, numărul optim de vaci, se bazează pe observații necontrolate în teren.

#### Antibiotice în băi de picioare

Antibioticele sunt utilizate în mod obișnuit în băile de picioare pentru tratamentul și controlul PDD.<sup>42</sup> Antibioticele din băile de picioare sunt neutralizate rapid în prezența contaminării excesive cu noroi și gunoi de grajd. Aceasta este o limitare semnificativă în efectivele mari sau în situațiile de adăpostire în care sunt prezente condiții de noroi.

Tetraciclina în 6-8 g/L de apă a fost folosită într-o baie de picioare pentru tratamentul PDD. Pulbere de tetraciclina (324 g/lb) la 20 până la 40 g per galon (SUA) pentru a furniza 0,5 până la 1 %. Se utilizează, de asemenea, amestecul de lincomicina la 0,5 până la 4 g/gallon US. Un amestec de lincomicina și spectinomicina în 150 g/200 L de apă pentru tratament și 125 g/200 L de apă pentru control a fost de asemenea eficient. Plimbarea vacilor printr-o baie de picioare care conține eritromicina, la o concentrație de 35 mg eritromicina/L, după două mulsurile consecutive este eficientă?<sup>3</sup> La patru zile după tratament, patru dintre semnele măsurate (exudație, înroșire, cremositate și durere) s-au îmbunătățit semnificativ.

Majoritatea antibioticelor utilizate necesită prescripție veterinară și trebuie utilizate conform recomandărilor specifice și respectarea perioadelor de întrerupere după caz.

#### Non-antibiotice în băile de picioare

Sulfatul de cupru a fost utilizat pe scară largă în băile de picioare pentru a controla PDD, dar este considerat ineficient.<sup>42</sup> Sulfatul de cupru și sulfatul de zinc se combină cu materia organică și se neutralizează.

Formalina (37%) diluată la o concentrație de 3-5% a fost, de asemenea, utilizată pe scară largă în toată lumea în băile de picioare pentru controlul șchiopătării la bovine. Cu toate acestea, nu este recomandat pentru utilizarea în băile de picioare pentru tratamentul PDD.

O baie de picioare de 7 zile cu formol 6%, sulfat de cupru 2% sau acid peracetic 1% poate fi la fel de eficientă în controlul PDD ca eritromicina la 210 g/L timp de două zile?<sup>4</sup>

Într-o turmă de lactate cu eroziune a călcâiului, o baie de picioare care conținea cupru ionizat acid prin care vacile au mers de două ori pe zi după muls timp de 47 de zile a fost eficientă în controlul PDD.<sup>35</sup>

## **Eșecul tratamentului**

Cauzele posibile ale eșecului tratamentului includ aplicarea inconsecventă a tratamentelor și/sau eșecul retragerii periodice a tuturor picioarelor tuturor vacilor din turmă la fiecare 2 până la 3 luni cu un spray topic, formularea necorespunzătoare a medicamentului, neutralizarea antibioticelor prin gunoi de grajd și inaccesibilitatea medicamentului atunci când leziunea se află în despicatură interdigitală<sup>45</sup>. medicamentul.

## **Protocol pentru evaluarea tratamentului**

A fost descris un protocol uniform pentru evaluarea rezultatelor tratamentului și controlului PDD<sup>6</sup> Protocolul include informații despre efectiv, inclusiv istoricul și instalațiile, identificarea și producția animalelor și informații clinice despre leziuni, designul studiului care include durata studiului, controalele pozitive și negative, cum vor fi descrise și punctate leziunile, scorul șchiopătării, evaluarea durerii și diferitele tratamente.

## **CONTROLA**

Deoarece factorii de risc care predispun la leziuni sunt nesiguri, strategiile specifice de control al mediului nu au fost examinate folosind studii controlate pe teren. Ratele de recurență ale PDD variază de la 40 la 52% după 7 până la 12 luni<sup>45</sup> Astfel, are sens biologic să existe un sistem de control al bolilor infecțioase în efectiv pentru a asigura un control optim.

**c Locuințe, mediu și management. Incidența mare a bolii la bovinele de lapte din zonele uscate și din adăposturile libere sugerează că o rată mare de infecție poate fi asociată cu densitatea mare a populației și contaminarea așternutului și a mediului. Asigurarea unor condiții de mediu care să promoveze suprafețele de pământ curate și uscate și așternutul pare a fi o strategie logică. Îmbunătățirea confortului vacilor prin asigurarea de boxe, corrale și alei curate, așternut uscat și confortabil, reducerea ratei de stocare și îmbunătățirea ventilației pentru a permite uscarea grajdurilor și aleilor poate scădea incidența și severitatea cazurilor clinice. Tunderea copitelor, mesele mobile basculante și remorcile pentru animale trebuie curățate și dezinfectate temeinic pentru a preveni transmiterea potențială a agentului PDD.**

0 Biosecuritate. Pentru efectivele care nu prezintă PDD, cel mai important aspect de control este achiziționarea de înlocuitori de efectiv. Conform sondajului NAHMS din 1996 în SUA, șansele de infectare cu PDD au fost de 8 ori mai mari la efectivele care au cumpărat înlocuitori din surse externe, comparativ cu cele care nu au făcut-o? Procedurile de carantină pot fi aplicabile, dar adesea impracticabile.

**o Baia de picioare. Controlul cu succes este posibil printr-o singură trecere a bovinelor printr-o baie de picioare care conține 5-6 g/L oxitetraciclină sau 150 g lincospectin 100 în 200 L apă<sup>7</sup> Pentru rezultate optime, călcăiele vacilor afectate trebuie spălate cu pulverizare înainte de a intra în baia de picioare. Se recomandă repetarea tratamentului cu baia de picioare în 4-6 săptămâni. În anumite**

**circumstanțe pot fi necesare băi regulate de picioare cu soluție de sulfat de cupru 5% și soluție de formol 3-5% o dată pe săptămână, în funcție de incidența bolii. Se recomandă inspecția regulată a picioarelor bovinelor pentru a monitoriza apariția leziunilor.**

**o Vaccinarea. Nu există dovezi că un vaccin este eficient pentru controlul PDD.45**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Simpozion despre dermatita digitală. Al 8-lea Simpozion Internațional despre Tulburările degetelor rumegătoarelor. Conferință despre șchioparea bovinelor, Banff, Canada. Programul de educație veterinară Cont. Saskatchewan, Canada: Universitatea din Saskatchewan, Saskatoon, 1994, pp. 137-185.

Shearer JK, Elliott JB. Dermatita digitală papilomatoasă: strategii de tratament și control: Partea I. Compend Contin Educ PractVet 1998; 20: S158-S168.

Shearer JK, Hernandez J, Elliott JB. Dermatita digitală papilomatoasă: strategii de tratament și control: partea a II-a. Compend Contin Educ PractVet 1998; 20: S213-S223.

Berry SL, Read DH, Walker RL, Hird DW. Etiologie, tratament și perspective de vaccinare împotriva dermatitei digitale papilomatoase. În: Al 12-lea Simpozion Internațional despre șchiopătura la rumegătoare. Editor: JK Shearer. Orlando, Florida, 9-13 ianuarie 2002, pp. 5-11.

## **REFERINȚE**

Walker RL și colab. AmJVet Res 1997; 58:744.

Walker RL și colab. Vet Microbiol 1995; 47:343.

Choi BK et al.IntJ System Bacteriol 1997; 47:175

Rijpkema SGT et al.Vet Rec 1997; 140:257.

Dopfer D și colab. Vet Rec 1997; 140:620.

Collighan RJ et al.Vet Microbiol2000; 74:249,

Dhawi A et alVet J 2005; 169:232.

Demirkan I și colab. J Med Microbiol 2001; 50:1061

Rodriguez LA și colab. J Am Vet Med Assoc 1996;

209:1464.

Rodriguez LA și colab. PrevVet Med 1996; 28:117.

Vermunt JJ, Hill FI. NZVet 2004; J 52:99.

Milunovich GJ et al. Aust Vet J 2004; 82:223.

Wells SJ și colab. Prev Vet Med 1999; 38:11.

Brown CC și colab. Am J Vet Res 2000; 61:928.

Arguez-Rodriguez F și colab. Prev Vet Med 1997; 32:275.

Rodriguez-Lainz A și colab. Prev Vet Med 1998; 37:197.

Frankema K și colab. Prev Vet Med 1993; 17:137.

Rodriguez-Lainz A și colab. Prev Vet Med 1999; 42:87.

Hernandez J și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1288.

Trott DJ și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2522.

Demirkan I și colab. Vet J 1999; 157:69.

Murray RD și colab. Res Vet Sci 2002; 73:223.

Stamm LV și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:3463.

Edwards AM și colab. Microbiologie 2003; 149:1083.

Green LE și colab. J Dairy Sci 2002; 85:2250.

Hernandez J și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:640.

Hernandez J și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1611.

Blowey RW și colab. Vet Rec 1994; 135:117.

dubă. Amstel SR J South Afr Assoc 1995; 66:177.

Citiți DH, Walker RL. J Vet Diagn Invest 1998; 10:67.

Demirkan I și colab. Vet Microbiol 1998; 60:285.

Blowey RW, Done SH. Vet Rec 1995; 137:379.

Shearer JK, Elliott JB. În: Proc Int Symp Disorders

Cifra rumegătoarelor, Banff, Canada, 1994, p. 182.

Britt JS și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1134.

Manske T și colab. Prev Vet Med 2002; 53:215.

Britt JS și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:833.

Laven RA, Hunt H. Vet Rec 2001; 149:302.

Hernandez J și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:688.

Moore DA și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1435.

Shearer JK, Hernandez JJ. Dairy Sci 2000; 83:741.

Kofler J și colab. J Vet Med A 2004; 51:447.

Shearer JK, Elliott JB. Compend Contin Educ Pract Vet 1998; 20:S158.

Laven RA, Proven MJ. Vet Rec 2000; 147:503.

Laven RA, Hunt H. Vet Rec 2002; 151:144.

Shearer JK și colab. Compend Contin Educ Pract Vet 1998; 20:S213.

Britt JS și colab. Bov Pract 1999; 33:149.

Blowey RW. În: Proc Int Symp Disorders

Cifra rumegătoarelor, Banff, Canada, 1994, p. 168.

## **PUTEREA PICIOARELOR INFECTIOASE LA OI**

**Sinopsis** • ' • • >

**Etiologie** *Dichelobacter nodosus*. Tulpinile variază în virulență pentru a produce putregaiul benign și virulent al picioarelor

**Epidemiologie** Sursa infecției este scurgerea leziunii de la alte oi infectate. Supraviețuirea *D. nodosus* în mediu este scurtă. Boală foarte contagioasă, cu rată mare de atac în condiții calde și umede. Leziunile sunt prezente pe ambele gheare ale piciorului și de obicei la mai mult de un picior. Efect semnificativ asupra productivității

**Constatări clinice** Inflamație a pielii la joncțiunea piele-corn din zona interdigitală cu subîncărcare a cornului de 50 de picioare în putregaiul benign (neprogresiv) al piciorului. Progresează către subîncărcarea cornului dur și inflamarea laminelor sensibile în putregaiul virulent (progresiv) al picioarelor și șchiopătură severă

**Patologia clinică** Testul proteazei pentru virulența tulpinii

**Confirmare diagnostică** Tratament clinic și control Tratament topic cu bactericide în băi de picioare în momentul transmiterii pentru a minimiza noile infecții, antibiotice parenterale pentru tratarea putregaiului virulent, vaccinare, sacrificare

## **ETIOLOGIE**

*Dichelobacter (Bacteroides) nodosus este agentul patogen cauzal esențial. Este un organism foarte specializat din grupul taxonomic mic, Cardiobacteriaciae. F. necrophorum ajută D. nodosus în invazia piciorului și contribuie la reacția inflamatorie. Alte două bacterii, o treponemă cunoscută inițial ca Spirochaeta (Treponema) penortha și un bacil fuziform mobil, sunt prezente în mod obișnuit în picioarele afectate, dar se crede că nu au o importanță etiologică primară.*

Fimbriile de tip N ale D. nodosus sunt recunoscute ca un factor de virulență major, sunt foarte imunogene și oferă baza clasificării tulpinilor de D. nodosus în două clase majore bazate pe organizarea genetică a regiunii genei fimbriale, cu clasa I care conține tulpini de serogrupuri A, B, C, E, F, G, G, I și H și diversitate serogrupurilor de clasa II și D. observat în fimbrie se datorează variației secvenței proteinei subunității fimbriale, iar fimbriile sunt antigenele imunoprotectoare majore, deși protecția este specifică serogrupului. '-4

În cadrul acestei scheme de tipizare există tulpini care au prevalență majoră și minoră în boală. Pentru caracterizarea tulpinilor de D. nodosus este sugerat un sistem de tipizare specific tulpinii bazat pe analiza genetică a locusului fimA și combinat cu secvențierea ADN-ului.<sup>5</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Putregaiul picioarelor oilor este obișnuit în toate țările în care există un număr mare de oi, cu excepția faptului că nu apare în zonele aride și semi-aride decât dacă oile au acces în zone umede, cum ar fi râvurile subirrigate.

### **Apariția gazdei**

Oile sunt speciile în principal afectate, dar și caprele sunt susceptibile. Infecția a fost identificată la cerbul roșu de crescătorie,<sup>6</sup> la bovine și este considerată cauza ghearelor deformate și deformate la muflonul sălbatic din Europa.<sup>7</sup> Cu condiții de mediu de umiditate și căldură, boala la oi are o rată mare de atac și o mare parte a unui grup de oi poate fi afectată în decurs de 1 până la 2 săptămâni. Vor fi afectate ambele gheare ale unui picior și mai mult de un picior (de obicei toate) de pe oaie. Boala este frecventă și în zonele cu risc ridicat prevalența efectivelor infectate este mare.

### **Sursa de infecție**

Sursa de infecție a D. nodosus este scurgerea din infecția activă sau cronică la picioarele animalelor afectate. Rezervorul major de infecție pentru tulpinile virulente de oi sunt alte oi, deoarece izolatele de la bovine și caprioare produc, în general, forma benignă de putregai la oi. Organismul nu supraviețuiește în mediul înconjurător mai mult de câteva zile, cel mult 2 săptămâni, dar poate supraviețui practic la nesfârșit în leziunile de pe picioarele infectate cronic. S-au făcut două clasificări ale putregaiului piciorului pe baza

locului de supraviețuire și perpetuare a organismului într-un stol și de importanța acestuia pentru strategiile de control:

**Putregaiul virulent al piciorului (putregaiul progresiv al picioarelor) și putregaiul intermediar al piciorului - tulpinile supraviețuiesc între perioadele de transmitere a putregaiului piciorului în buzunarele din copita ovină anterior sub acoperire**

**Putregaiul benign al piciorului (putregaiul non-progresiv al piciorului) - tulpinile supraviețuiesc în pielea interdigitală și organismul poate fi demonstrat în pielea interdigitală a unei proporții mari de oi asimptomatice.<sup>8,9</sup>**

### **Metode de transmitere**

Infecția este de obicei introdusă într-o turmă prin introducerea oilor purtătoare. Infecția într-o turmă poate apărea și din mediul înconjurător atunci când oile fără putrezire a picioarelor folosesc curți, drumuri sau camioane care au fost folosite de oile infectate cu putrezirea picioarelor în trecutul imediat. Transmiterea s-a produs la oile ținute timp de 1 oră într-o curte în care cu 4 ore în urmă a conținut o turmă de oi în care mai puțin de 1 % aveau putregaiul picioarelor.<sup>10</sup> Răspândirea într-o turmă este facilitată de natura de turmă a oilor și de contaminarea puternică a mediului în jurul zonelor comune de adăpare și hrănire.

### **Factorii de risc ale gazdei**

#### **Vârstă**

Putregaiul piciorului apare la oile de toate vârstele. Într-un focar de turmă, incidența și severitatea leziunilor specifice vârstei la oi crește odată cu vârsta.<sup>11</sup> Mieii mai în vârstă au leziuni mai severe; mieii tineri și mieii de la oi fecioare au leziuni mai puțin severe decât mieii de la oi cu paritate mai mare. Infecția naturală anterioară nu generează imunitate la o provocare ulterioară care au avut boala. Cu toate acestea, oile variază în ceea ce privește rezistența sau susceptibilitatea la infecția cu putregaiul picioarelor. Aceasta pare a fi, parțial, mediată imunologic de capacitatea unor oi de a genera un răspuns puternic al celulelor T și de a produce anticorpi aglutinanți la *D. nodosus fimbriae*, un factor important în conferirea rezistenței la infecții severe.<sup>5</sup>

#### **Rasă**

Oile de tip Merino sunt cele mai susceptibile la putregaiul picioarelor. Rasele britanice, în special Romney Marsh, sunt mai puțin sensibile și suferă de o formă mai ușoară a bolii; ei răspund mai bine la vaccinare suferind mai puține atacuri ulterioare de putrezire a piciorului, dar au reacții mai grave la vaccinare decât Merinos.<sup>12</sup> În boala naturală, unele animale nu se infectează niciodată, câteva se infectează, dar se recuperează și majoritatea se infectează și persistă ca cazuri cronice. Există dovezi în curs de dezvoltare că această variație este determinată genetic și selecția pentru rezistență, bazată pe expunerea la boală și sacrificarea riguroasă a indivizilor afectați, a fost demonstrată la rasele Targhee, Romney,

Merino, Corriedale și Perrendale.<sup>13,11</sup> Pot fi identificați markeri genetici, iar histoglobulina SYlb poate fi asociată cu această rezistență<sup>13</sup>.

### **Factori de risc de mediu**

#### **Clima**

Umiditatea pășunilor și temperatura mediului sunt determinanți majori pentru transmiterea putregaiului piciorului. Condițiile de umezeală și căldură favorizează persistența bacteriilor în pășune și cresc susceptibilitatea picioarelor la răni și dermatite, facilitând astfel răspândirea bolii de la oile purtătoare. Umiditatea trebuie să fie de o durată considerabilă; ploile scurte și abundente nu sunt semnificative - ploile persistente pe parcursul mai multor săptămâni sunt, deoarece trebuie să existe umiditate continuă pe sol pentru ca transmiterea să aibă loc. Căldura este, de asemenea, necesară, iar umiditatea în timpul iernii în climatele mai reci nu exercită niciun efect asupra putregaiului piciorului - temperatura medie zilnică trebuie să fie peste 10°C (50°F) pentru ca transmiterea să aibă loc. Există o relație liniară între prevalența fermelor cu putrezirea picioarelor și precipitațiile anuale.<sup>15</sup>

#### **Sezon**

Cerința atât pentru umiditate, cât și pentru o temperatură caldă a mediului determină ca cele mai grave focare la oi la pășune să apară primăvara sau toamna și perioada de transmitere este de obicei de 4-6 săptămâni din fiecare dintre acestea.

#### **FiL**

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ 2 Capitolul 20: Boli asociate bacteriilor - V**

anotimpuri. Transmiterea și focarele au loc iarna la oile adăpostite, când condițiile de sub picioare sunt umede și vara cu oile pe pășuni irigate.

#### **management**

Orice practică care concentrează oile pe suprafețe mici va favoriza răspândirea bolii atunci când condițiile de mediu favorizează transmiterea. Tunderea de rutină a picioarelor poate crește riscul de infecție și boli clinice.<sup>16</sup>

"Eșecul de a izola oile introduse până la stabilirea stării lor de putrezire a picioarelor este un factor de risc.



## Tipul de pășune

Putregaiul piciorului este de obicei asociat cu pășunile luxuriante sau îmbunătățite, pășunile irigate și pășunile dominate de trifoi. Iarba matură lungă poate duce la abraziuni interdigitale pe măsură ce este târâtă prin spațiul interdigital și facilitează infecția, la fel ca și pătrunderea pielii interdigitale de către semințele de iarbă de orz (*Hordeum murinum*).<sup>10'11</sup> Pătrunderea pielii de către larvele nematodului *Strongyloides* spp. poate, de asemenea, predispute la infecție.

## Factori patogeni

Principalii factori de virulență codificați de *D. nodosus* care au fost implicați în boală sunt fimbriile de tip N și proteazele extracelulare, iar gena subunității fimbriale, fimA, este esențială pentru virulență.

Există o variație considerabilă în virulența tulpinilor de *D. nodosus*. Unele produc putrezire benignă a piciorului, în timp ce altele produc leziuni profunde care le facilitează supraviețuirea și încurcă programele de eradicare.<sup>17-19</sup> Ca rezultat, ele au fost subdivizate în mod tradițional în tulpini benigne, intermediare și virulente pentru a se conforma cu tipurile de putregai clinic al piciorului cu care sunt asociate în teren.<sup>20</sup> Virulența fiecărei tulpini depinde de capacitatea sa keratinolitică; tulpinile virulente produc mai multă protează extracelulară și o producție mai timpurie de elastază decât tulpinile benigne.<sup>20-21</sup> Separarea cornului dur al ghearei de stratul germinativ, care este o caracteristică a putregaiului virulent al piciorului, a fost asociată cu infecția cu tulpini care produc o protează termostabilă cu un singur model izoenzim, în timp ce tulpinile termolabile de infecție benignă au mai multe tulpini de infecție benignă. este raportată și până la cinci serogrupuri, inclusiv până la opt tulpini, au fost raportate de la un singur picior.<sup>549</sup>

## Importanța economică

Putregaiul benign al piciorului este, în general, considerat a produce un efect economic mic, sau chiar deloc, iar apariția sa este limitată la sezonul umed. Cu toate acestea, chiar și infecțiile benigne cu putregaiul picioarelor sunt raportate că reduc greutatea corporală, creșterea lânii și calitatea lânii în unele țări?

În schimb, putregaiul virulent al picioarelor duce cu siguranță la pierderea severă a condiției corporale și acest lucru, combinat cu o rată moderată a mortalității, o reducere a producției de lână, perturbarea rutinei generale a fermei și cheltuielile cu forța de muncă și materialele pentru tratarea adecvată a bolii, face ca putregaiul picioarelor să fie una dintre cele mai costisitoare boli ale oilor. În plus, există preocupări legate de bunăstare, presiunile societale întâmpinate de proprietarii de efective infectate cu putrezirea picioarelor și, în zonele de control, costurile comunitare ale programelor legale de control al putregaiului picioarelor.

În studiile controlate, putrezirea severă a piciorului a dus la o scădere cu 11% a greutatei corporale și la o reducere cu 8% a greutatei de lână curată a oilor afectate.<sup>3</sup> Amploarea pierderii poate fi legată de virulența organismului infectant și de severitatea bolii.

Efectele asupra greutății corporale sunt cele mai severe în perioada de transmitere activă a bolii și poate exista o creștere compensatorie în timpul perioadei de recuperare. Atât greutatea de lână grasă, cât și cea curată sunt reduse semnificativ de putregaiul picioarelor, cu o asociere liniară între amploarea depresiei și severitatea bolii. Diametrul fibrei de lână este, de asemenea, redus, ceea ce ar putea compensa parțial scăderea greutății lânii în prețul final pentru lână. Unele oi cu boală severă pot dezvolta o rupere a lânii.

Picioarele oilor afectate de putregaiul piciorului sunt atractive pentru lovirea muschilor. Pe lână se poate depune exudatul necrotic cu larve însoțitoare de la picioarele afectate pentru a determina o lovire a corpului.

## **PATOGENEZĂ**

**Macerarea pielii interdigitale din condiții de umezeală prelungită sub picioare permite infectarea cu *F. necrophorum*. Această dermatită locală inițială asociată cu infecția cu *F. necrophorum* la nivelul pielii și a joncțiunii piele-hom poate să nu progreseze mai departe, dar hiperkeratoza indusă de această infecție facilitează infecția prin**

*nodosus* dacă este prezent. *Dermatita preliminară a fost denumită „dermatită interdigitală ovină” și se mai numește „opărire a piciorului”.*

### **Dermatită interdigitală ovină, opărire a piciorului**

Această boală este în mod obișnuit sezonieră și apare atunci când condițiile umede sub picioare, sau traumatisme de la pășuni sau îngheț, produce macerarea pielii interdigitale și permite invazia de către *Fusobacterium necrophorum*, un organism omniprezent în fecale și sol.

Leziunile sunt în spațiul interdigital unde există hiperemie, sau tumefiere și albire și umezeală a pielii interdigitale. Nu există, sau doar minimă, separare la joncțiunea piele-corn. , Mieii sunt mai frecvent afectați, în special primăvara, dar boala poate implica toate vârstele oilor. Majoritatea sau toate picioarele unei oaie sunt afectate și este prezentă într-o mare parte din grupa de vârstă a turmei.

În Australia și Noua Zeelandă boala nu este de obicei asociată cu șchiopătarea și este adesea găsită întâmplător atunci când se examinează oile din alte motive.

În Marea Britanie este raportată ca o cauză comună de șchiopătură<sup>23</sup>, dar aceasta ar putea reflecta o lipsă de diferențiere culturală față de formele mai puțin virulente de putregai infecțios al piciorului care se pot prezenta cu constatări clinice identice.<sup>24,25</sup>.

Controlul se face prin evitarea pășunatului mieilor pe iarbă lungă și acolo unde sunt condiții noroioase. Boala va regresa spontan atunci când pășunea se usucă, dar poate fi tratată cu oxitetraciclină aplicată local sau prin mers printr-o baie de picioare care conține 3% formol sau în picioare (10 minute) într-una care conține 10% sulfat de zinc.

Dermatita interdigitală ovină poate predispute la putregaiul infecțios al piciorului sau la abcesul piciorului.

### **Putregaiul benign și virulent al piciorului**

Se presupune că pilii de *D. nodosus* facilitează atașarea organismului la epiteliul piciorului. Când picioarele oilor cu dermatită interdigitală sunt colonizate cu o tulpină de *D. nodosus* care are o capacitate keratinolitică redusă, există subîncărcare a cornului moale, dar nu o progresie ulterioară și acestei infecții i s-a dat numele de putregai benign sau putregai neprogresiv. Putregaiul benign al piciorului nu poate fi distins cu ușurință la examenul clinic de dermatita interdigitală ovină. Colonizarea cu tulpini keratinolitice și virulente duce la boala clinică a putregaiului virulent al piciorului. Leziunea de underrunning este rezultatul activității keratolitice, iar inflamația asociată este o consecință a activității combinate a *D. nodosus* și *F. necrophorum*. O denumire a putregaiului piciorului intermediar a fost folosită de unii pentru a oferi o clasificare medie a severității între putregaiul benign și virulent al piciorului, iar clasificarea oilor infectate în aceste categorii se bazează pe un sistem de notare a leziunilor piciorului (vezi mai jos). Există multe dificultăți în a specifica exact caracteristicile acestor forme clinice în focarele naturale, în parte pentru că de obicei sunt implicate mai multe tulpini, cu atât mai mult cu cât severitatea leziunilor este, de asemenea, modulată de condițiile geografice și climatice.<sup>8</sup>11,26.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Oaie**

##### **Putregai virulent al piciorului**

Într-o turmă, apariția bruscă a șchiopătării mai multor oi este semnul obișnuit de prezentare

putregaiul piciorului deoarece boala nu este detectată înainte de a se produce acest lucru. Durerea asociată cu infecția este severă și oile afectate vor șchiopăta sau vor purta piciorul afectat. De obicei, mai mult de un picior este afectat și oile afectate pot pășuna în genunchi.

La o examinare atentă, cel mai timpuriu semn al putregaiului virulent al piciorului este umflarea și umezeala pielii despicăturii interdigitale și un aspect prefier și sâmbure la joncțiunea piele-corn din despicatură. Această inflamație este însoțită de o ușoară șchiopătură, care crește pe măsură ce necroza străbate cornul în despicatură. Underrunning începe ca o separare a joncțiunii piele-corn la suprafața axială chiar anterior de bulbul călcâiului și continuă în jos pe suprafața axială și înainte și înapoi. Există distrugerea matricei epidermice sub hom dur, care este ulterior separată de țesuturile subiacente. În

cazurile severe, atât peretele axial, cât și peretele abaxial și talpa sunt înfundate și necroza profundă a țesutului poate duce la pierderea carcasei cornului. Separarea poate să nu fie evidentă la examinarea vizuală superficială, dar poate fi detectată cu o lamă de cuțit sau prin tăierea picioarelor. Există un exsudat distinctiv, urât mirositor, care este întotdeauna mic ca cantitate. Abcesă nu are loc.

Ambele gheare ale unui picior vor fi implicate și de obicei sunt implicate mai mult de un picior. Când a avut loc o supraîncărcare extinsă, șchiopătarea este severă. O reacție sistemică, manifestată prin anorexie și febră, poate apărea în cazuri severe. Animalele înclină devin slăbite și pot muri de foame. Invazia bacteriană secundară și/sau lovirea muștei poate duce la răspândirea inflamației în picioare.

#### Putregaiul benign al piciorului

Putregaiul benign al piciorului se manifestă cu leziuni interdigitale, o ruptură la jonțiunea piele-corn și separarea cornului moale, dar boala nu progresează dincolo de această etapă până la subîncărcare severă a cornului dur al piciorului. Pielea interdigitală devine inflamată și acoperită de o peliculă subțire de material necrotic umed; cornul este sâmburiat și albit.

Este dificil să se facă distincția între o infecție stabilită cu putregaiul benign al picioarelor și stadiile incipiente ale putregaiului virulent al picioarelor. Cu putregaiul virulent al piciorului este obișnuit să găsiți toate etapele și severitatea bolii în același stol. Un număr mare de oi ar trebui examinat pentru a diferenția putregaiul benign de cel virulent și poate fi necesar să se reexamineze turma după o perioadă de timp pentru a determina dacă boala a progresat la virulent.

#### Sisteme de punctare

Mai multe sisteme de punctare, bazate pe severitate și persistență, au fost concepute pentru a ajuta în programele epidemiologice și de control și pot fi utilizate pentru a clasifica severitatea bolii și virulența tulpinilor asociate de *D. nodosus*, în cadrul unui efectiv.<sup>27</sup> În sistemul australian, un scor de la 0 la 4 este alocat fiecărui picior, dar scorul este folosit pentru a clasifica boala sau grupul de boală. Picioarele cu nota 0 nu au nicio dovadă de necroză sau inflamație sau clivaj a cornului. Scorurile de 1 și 2 sunt limitate la oile cu leziuni interdigitale, în timp ce o gradare a scorurilor de la 3 la 4 reflectă subîncărcarea progresivă și separarea cornului de laminarul subiacent, 3 reprezentând subîncărcarea cornului moale. În acest sistem de scor, cazurile de putrezire benignă a piciorului au scorul 0, cu o anumită indemnizație pentru scoruri de 3. Putregaiul intermediar al piciorului într-o cohortă este definit atunci când 1 până la 10% din cohortă au un scor de 4. Putregaiul virulent al piciorului este definit de mai mult de 10% din cohortă cu un scor de 4.<sup>28</sup> sistemele de scor sunt mai degrabă specifice tulpinii decât specifice climatului. S-a descoperit că o cohortă de oi cu scoruri care definesc putrezirea intermediară a piciorului a menținut această clasificare clinică atunci când a fost mutată într-un climat care ar promova dezvoltarea unei boli mai severe.<sup>28</sup>

## Purtători fără simptome

Acești transportatori pot fi afectați pentru perioade de până la 3 ani. Cele mai multe astfel de animale au un picior deformat și un buzunar de infecție dedesubtul cornului poate fi găsit dacă piciorul este tăiat. O formă mai puțin frecventă a bolii cronice este o zonă de piele umedă între gheare, fără implicarea evidentă a ghearei.

## Caprele

Putregaiul piciorului se asociază cu *D. nodosus* și se manifestă prin dermatita interdigitală severă; poate exista o anumită separare a joncțiunii piele-corn la suprafața axială, dar rareori există o subîncărcare a cornului tălpii sau a suprafeței abaxiale a piciorului ca la oi?

## Bovine

Infecția cu *D. nodosus* este, de asemenea, asociată în primul rând cu o dermatită interdigitală severă și poate exista șchiopătură. Există fisură și hipercheratoză a pielii interdigitale cu pitting și eroziune la joncțiunea piele-corn din despicatură. Există, de asemenea, fisuri, pitting și eroziune pe bulbii cornos ai călcâiului. S-ar putea să existe subîncărcare la călcâi, dar de obicei este minimă.

## Dermatita digitală contagioasă ovină (CODD),

CODD este aparent nou. boala descrisă recent în Marea Britanie.<sup>30,31</sup>

Se manifestă cu șchiopătură severă, cu răspândire rapidă și este mai frecventă la adulți decât la miei. În mod obișnuit, există o istorie de răspuns slab la metodele convenționale de control al piciorului. Leziunea inițială este o leziune proliferativă sau ulceroasă la nivelul coronetei, cu sub-curgere extinsă ulterioară a cornului copitei și, în unele cazuri, separare completă. Leziunile interdigitale sunt absente. Poate afecta doar o gheară pe un picior. S-a izolat o spirochetă, morfologic diferită de *Spirochaeta penortha*, dar cu asemănări cu spirocheta asociată cu dermatita digitală (negi păroși al picioarelor) la bovine.<sup>31,32.</sup>

*F. necrophorum* și *D. nodosus* pot fi, de asemenea, prezente în unele efective, dar contribuția lor, în prezent, este neclară.

Răspunsul la băile de picioare cu formalină și sulfat de zinc este slab, dar se raportează că boala răspunde la soluțiile topice de lincomicină și spectinomycină.<sup>39</sup>

## CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE

În țările care nu au o mare industrie ovină, identificarea *D. nodosus* în majoritatea laboratoarelor, se face prin examinarea unui frotiu din exudat prelevat de sub un corn subfundat la marginea înaintării și colorat cu colorația Gram. Acest lucru este potențial inexact și pentru a crește validitatea unei decizii, poate fi utilizat un anticorp colorat cu fluoresceină. Poate fi utilizată o reacție în lanț a polimerazei (PCR) extrem de sensibilă.

Testele PCR de 2°-33 pot fi utilizate pentru a detecta secvențe de gene și pentru a identifica anumite tulpini și sunt utilizate în schemele de eradicare din Australia.””

Examenale tipului de protează, categoriei sondei genice și secvența de nucleotide pentru a diferenția tulpinile virulente de cele benigne sunt utilizate în regiunile cu programe de eradicare a putregaiului virulent al piciorului și în studii epidemiologice<sup>30</sup>. Dintre testele cu protează, testul de termostabilitate a proteazei pe gel gelatină permite diferențierea clară și rapidă între tulpinile virulente și cele benigne<sup>34</sup>.

Anticorpul seric în urma infecției naturale se dezvoltă încă de la 2 săptămâni după infecție și nivelul obținut este proporțional cu severitatea bolii clinice precoc. Răspunsul anticorpilor nu este de lungă durată și scade la nivelurile pre-infecție în câteva luni după rezolvarea leziunilor piciorului.<sup>35</sup><sup>36</sup> Un ELISA pentru detectarea serologică a oilor infectate are o anumită valoare pentru diagnosticul infecției turmei, dar nu are specificitate și este inexact la oile mai în vârstă.<sup>35</sup>.

Necropsia oilor pentru diagnosticarea putregaiului piciorului nu este necesară.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul putregaiului virulent al piciorului este clinic, se bazează pe o abordare a întregului turmă, iar examinarea post-mortem nu este necesară.

Din cauza măsurilor de control riguroase cerute uneori de lege pentru a controla sau eradica putregaiul infecțios al piciorului oilor, este imperativ ca diagnosticul să fie pus cu mare grijă. Cea mai mare problemă este în identificarea oilor purtătoare în perioadele de netransmisie. O serie de condiții pot fi confundate cu putregaiul piciorului, mai ales atunci când apar în aceleași condiții de mediu (Tabelul 20.1).

**Abcesul piciorului - o diferența majoră și poate fi prezent la mai multe oi dintr-o turmă în același timp. De obicei afectează doar un picior, nu este contagioasă și se caracterizează prin supurație extinsă. Abcesul apare într-o singură gheară pe picior și există căldură locală evidentă și durere la palpare.**

**Dermatită digitală ovină contagioasă.**

**Degetul cojit - numele dat unei afecțiuni în care există o separare a peretelui piciorului la oile Merino și, ocazional, la alte rase pe pășune îmbunătățită. Peretele abaxial al copitei se separă de talpă în apropierea degetului de la picior, iar crăpătura formată devine plină de noroi și gunoi de grajd. Copita din regiune este uscată și sfărâmicioasă. Cauza nu este cunoscută, dar probabil este o formă de laminită.**

**Celulita supurativă - asociată cu *F. necrophorum*, începe ca o dermatită ulcerasă a pasternului deasupra bulbului călcâiului și se extinde până la picior până la genunchi sau jaret și mai adânc în țesuturile SC.**

Alte boli cu șchiopătură ale piciorului includ:

Echim contagios

Limbă albastră

Boala aftoasă

Dermatoza ulcerativa

Putregaiul piciorului de căpșuni

Laminită

Schiopătură asociată cu Erysipelothrix insidiosa și care apare după scufundare

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Metoda tradițională de tratare a putregaiului piciorului a fost aplicarea agenților bactericizi topici pe picior. Acestea sunt cele mai eficiente la începutul perioadei de transmisie, înainte de orice deplasare extinsă a claxonului. Atunci când există subîncărcare a cornului, acesta trebuie îndepărtat astfel încât să expună infecția la agentul topic. Această abordare a fost utilizată cu succes în scopuri de tratament, control și eradicare. Cu toate acestea, necesită tăierea extensivă a picioarelor afectate, ceea ce necesită forță de muncă intensă, consumatoare de timp și supărătoare atât pentru operator, cât și pentru oi. În ultimii ani, au apărut metode de tratament care reduc la minimum nevoia de tăiere extinsă a picioarelor. Acestea includ utilizarea de sulfat de zinc local, utilizarea de antibiotice parenterale și recunoașterea vaccinării ca adjuvant la tratament, precum și o strategie de control.

### **Tratament topic**

Cele mai multe tratamente topice necesită îndepărtarea cu atenție a întregului corn înfundat, astfel încât agentul antibacterian care urmează să fie aplicat să poată intra în contact cu materialul infecțios. Acest lucru necesită o examinare minuțioasă și atentă și desfacerea tuturor picioarelor. Împărțirea incompletă va lăsa buzunare de infecție. Cu picioarele ascunse sever, este imposibil să expuneți toate zonele înfundate fără a provoca hemoragie, deoarece poate fi necesar să îndepărtați toată talpa și peretele ghearei. Instrumentele foarte ascuțite, inclusiv un cuțit și un forcător pentru copite, sunt necesare pentru a face treaba corect și trebuie dezinfectate după fiecare utilizare. Arderile trebuie colectate și arse. Leagănele de reținere pentru oi diminuează munca de tăiere a picioarelor.

La un număr mic de oi, tratamentul topic poate fi aplicat cu pensula, prin pulverizare sau cu aerosoli. Este posibil ca tratamentele topice să fie spălate de pe picioare, iar eficacitatea lor în condiții umede este un factor determinant în selectarea agentului de utilizat. Aplicațiile locale includ cloramfenicol (tinctură 10% în alcool metilat sau propilen glicol), oxitetraciclină (tinctură 5% în spirt metilat), bromură de cetiltrimetil amoniu sau cetrimidă (tinctură alcoolică 20%), sulfat de zinc (soluție 10%), sulfat de cupru (soluție 10%) și alcool diclorofen sub formă de soluție de alcool etilic sau diclorofen.

Cloramfenicolul este scump, dar eficient atât în condiții umede, cât și în condiții uscate. Folosirea sa cu animalele alimentare este interzisă în multe țări. Oxitetraciclina trebuie folosită ca tinctură de 5% pentru rezultate optime și nu este la fel de eficientă ca cloramfenicolul în condiții umede, dar dă rezultate excelente atunci când vremea este uscată. Cetrimida este un produs relativ ieftin și pare a fi la fel de eficient ca și cloramfenicolul în toate condițiile. Este posibil ca în diferite țări cu clime și condiții de mediu diferite, eficiența anumitor tratamente să varieze. Când doar câteva oi sunt afectate, bandajul poate ajuta la menținerea concentrațiilor locale ale preparatului local. În general, tratamentul parenteral cu antibiotice, fără tăierea picioarelor, a înlocuit tratamentul antimicrobian topic al oilor individuale sau ale unui număr mic.

Baia picioarelor este o abordare mai practică a tratamentului topic și pentru control în perioadele de transmitere, atunci când avem de-a face cu un număr mare de oi. Toate oile sunt trecute prin baia de picioare, dar este obișnuit să se împartă turma în grupuri afectate și neafectate prin examinare înainte de baia inițială a picioarelor și să le pășească separat după baia de picioare pentru a minimiza infecția ulterioară a oilor neinfectate. După mai multe băi de picioare și inspecții, majoritatea turmei ar trebui să fie libere de infecție, iar oile infectate cu roșu dublu sunt sacrificate.

Preparatele potrivite pentru băi de picioare includ 5% sulfat de cupru, 5% formol și 10% sulfat de zinc cu sau fără un surfactant pentru a ajuta la umezirea țesuturilor. Indiferent de agentul folosit, se recomandă ca oaia să fie ținută în picioare pe beton, pe sipci de lemn, sau pe teren uscat câteva ore după tratament.

Meritele și dezavantajele relative ale diferitelor preparate utilizate sunt următoarele.

#### Soluție de sulfat de cupru (5%)

Soluția de sulfat de cupru colorează lâna, se deteriorează cu poluare, corodează metalul și poate provoca o contaminare excesivă a mediului cu cupru. Picioarele oilor trebuie tăiate și toate zonele infectate expuse înainte de tratament. Baia picioarelor cu sulfat de cupru pare să întărească cornul, ceea ce poate fi un avantaj, dar și un dezavantaj dacă este necesară o coacere suplimentară la o dată ulterioară. Un preparat patentat de sare de cupru (nu sulfat de cupru) are eficacitate în tratament fără dezavantajele sulfatului de cupru.<sup>37</sup>

#### Soluție de formol (5%)

Soluția de formol nu se deteriorează odată cu poluarea, dar provoacă un disconfort extrem oilor care au picioarele puternic tăiate, iar utilizarea sa pentru oile cu leziuni severe este descurajată din motive umane. Picioarele oilor trebuie tăiate și toate zonele infectate expuse înainte de tratament. Formalina este neplăcut de lucrat în spații închise, are toxicitate pentru oameni și utilizarea sa poate fi interzisă în unele țări din acest motiv. Oile trebuie trecute prin baia de picioare săptămânal timp de 4 săptămâni sau săptămânal în perioadele cu risc ridicat de transmitere.



Utilizarea soluțiilor care conțin mai mult de 5% formol sau scufundarea la intervale mai mici de 1 săptămână poate provoca iritații ale pielii. Fermierii pot fi neglijenți în menținerea concentrațiilor adecvate de formol în băile de picioare, iar utilizarea frecventă a băii combinată cu vremea caldă poate duce la o concentrație de 30% formol. Astfel de concentrații provoacă celulită extinsă în jurul coroanelor și a

proporție mare de animale poate fi atât de grav afectată încât trebuie distruse. Cea mai sigură precauție este golirea cuvei și prepararea unui nou amestec.

#### Soluție de sulfat de zinc (10-20%)

Soluția de sulfat de zinc este la fel de eficientă ca și formalina, mai plăcut de utilizat și este, în general, substanța chimică topică preferată pentru tratarea putregaiului picioarelor.<sup>38</sup> Are o capacitate superioară de a pătrunde în cornul copitei, care este îmbunătățită prin adăugarea de surfactant lauril sulfat de sodiu la soluția de baie pentru picioare? boala.<sup>38-40</sup>

Ratele de vindecare, fără dezbinare, sunt mai mari la oile care au leziuni moderate mai degrabă decât severe la picioare. Poate fi necesară o anumită separare a picioarelor afectate cronic, supra-creștete, pentru a permite tratamentului accesul la buzunarele de infecție din părțile anterioare ale tălpii și, de asemenea, la picioarele care au înclinare care a progresat în zona abaxială a degetului. Oile sunt ținute timp de 1 oră într-o baie de picioare care conține o soluție de sulfat de zinc 10 până la 20% cu laurii sulfat de sodiu 2% cu adâncime suficientă pentru a acoperi coronetul. Tratamentul se repetă în 5 zile și după încă 21 de zile oile sunt examinate individual pentru a-și determina starea și sunt retrasate sau sacrificate în funcție de strategia de tratament și control în efectiv. Baia picioarelor cu sulfat de zinc poate oferi protecție piciorului împotriva reinfecției pentru perioade de cel puțin 2 săptămâni<sup>41</sup> și poate fi utilizată eficient în perioadele de răspândire activă a bolii<sup>42</sup> Baia zilnică repetată a picioarelor (10 minute în fiecare zi timp de 5 zile) într-o soluție de sulfat de zinc cu surfactant a eradicat (spre deosebire de controlată) putregaiul virulent al piciorului, dar a fost asociat cu o putregai severă a picioarelor la oi. subîncărcare?<sup>7</sup>

Oile însetate care beau din baia picioarelor pot muri de otrăvire acută cu zinc.

#### Tratament cu antibiotice

Putregaiul piciorului poate fi tratat cu antibiotice, fără a fi nevoie de tăierea picioarelor. Tratamentul este mult mai eficient dacă se face în perioadele uscate și când oile sunt ținute pe podele uscate timp de 24 de ore după tratament, deoarece în condiții umede concentrația de antibiotic la nivelul țesuturilor este mult redusă.

*nodosus este susceptibil in vitro la penicilină, cefamandol, clindamicină, tetraciclină, cloramfenicol, eritromicină, cefoxitin de sodiu, tartrat de tilozină, nitrofurazonă, tinidazol și are cea mai mică sensibilitate la sulfonamide și aminoglicozide. Cu toate acestea, testele in vitro pot avea o relevanță mică pentru aplicarea pe teren din cauza diferențelor de penetrare a antibioticelor în partea afectată a piciorului.*

Antibioticele și doza lor demonstrată eficace împotriva putregaiului virulent al picioarelor sunt:

**) Penicilina/streptomicina. IM unic**

doză de 70 000 U/kg procaină

penicilina și 70 mg/kg dihidrostreptomicina<sup>43</sup>

° Eritromicina. Doza unică IM de

mg/kg<sup>44'45</sup>

q Oxitetraciclină cu acțiune lungă. Singur

Doza IM de 20 mg/kg<sup>44'46-47</sup>

o Lincomicina/spectinomicina. Singur

Doza SC de 5 mg/kg lincomicină și

10 mg/kg spectinomicina.<sup>48</sup>

Ratele de vindecare la oile ținute într-un mediu uscat, de preferință într-un șopron, timp de 24 de ore după tratament sunt de aproximativ 90%, cu excepția penicilinei/streptomicinei, care pot fi puțin mai puțin eficiente?<sup>9</sup> Vindecarea poate avea loc chiar și la oile afectate sever și părăsirea extinsă înainte de tratament nu îmbunătățește ratele de vindecare?<sup>6^9</sup> Afecțiunile ratele de vindecare se îmbunătățesc ușor dacă oile sunt scăldate de picioare în momentul administrării antibioticului?<sup>7^</sup>

După tratament și exploatare, oile sunt mutate într-o pășune uscată „curată” și inspectate pentru cure 3-4 săptămâni mai târziu, când animalele afectate clinic sunt sacrificate. Reinfectarea va avea loc în perioadele de răspândire a putregaiului piciorului și, în general, utilizarea antibioticelor pentru controlul putregaiului picioarelor ar trebui limitată la perioada de vară, când nu există răspândire.<sup>26</sup>

Toate tratamentele sunt „off-label” și unele nu sunt aprobate pentru utilizare la oi în unele țări. Alegerea poate fi determinată de perioada de reținere necesară înainte ca oile sacrificate să poată fi trimise pe piață. Lincomicina/spectinomicina la oi poate precipita focare severe de salmoneloză la unele turme.<sup>49</sup> Antibioticele sunt deosebit de valoroase pentru tratamentul oilor gestante târzii care dezvoltă putregaiul picioarelor, unde un tratament mai drastic ar putea duce la probleme precum toxemia gestantei.

Antibioticele nu au niciun rol în prevenirea putregaiului piciorului.

**Vaccinare**

Vaccinarea împotriva putregaiului piciorului poate crește semnificativ rezistența pe termen scurt la infecție și este o componentă importantă a strategiilor de control, mai ales în

circumstanțe în care clima și practicile de management fac alte strategii de control dificil de aplicat. Vaccinarea scurtează, de asemenea, cursul clinic la oile infectate și poate fi folosită ca strategie de tratament. În niciun caz, vaccinarea nu este eficientă 100%.

Antigenele Pilus sunt principalii imunogeni de protecție a gazdei și conferă protecție împotriva provocării cu tulpini omoloage. Imunitatea este asociată cu anticorpii circulanti, dar sunt necesare niveluri ridicate de anticorpi circulanți specifici pilus pentru difuzia adecvată în epidermă și pentru protecție împotriva bolii. La loturile de ovine, rezistența este asociată cu dobândirea unor titruri medii de aglutinare a turmei mai mari de 5000; există o corelație pozitivă între titrul de anticorpi și rezistența la putregaiul picioarelor în primele câteva luni după vaccinare. Imunitatea poate fi transferată pasiv cu gamaglobuline de la oile imunizate la primitorii naivi și de la oile vaccinate la miei lor prin colostru pentru a oferi protecție în primele 8 săptămâni de viață?<sup>4</sup>25

Vaccinurile trebuie să conțină adjuvanți pentru un răspuns adecvat de anticorpi, iar vaccinarea cu vaccinuri cu adjuvant uleios este însoțită de o reacție locală semnificativă, inclusiv umflare locală la locul injectării și abcesare la o proporție de animale.<sup>50</sup> Această reacție este mai severă la rasele britanice de oi decât la Merinos. La capre și oi de lapte, vaccinarea poate duce la o scădere semnificativă a producției de lapte. Câștigurile potențiale din vaccinare trebuie să fie cântărite în raport cu acest efect într-o decizie de a utiliza vaccinarea ca metodă de control, mai degrabă decât alte proceduri de control.

Vaccinurile comerciale au conținut până la 10 tulpini de *D. nodosus* reprezentative pentru cele mai frecvente serogrupuri asociate cu putregaiul piciorului. Măsura în care aceste vaccinuri vor oferi protecție sau vor promova vindecarea mai devreme depinde de relația dintre tipurile de pilus vaccin și cele asociate cu problema putregaiului piciorului. Eșecul vaccinului este, în general, atribuit apariției putregaiului piciorului asociat cu tulpini ale organismului care nu sunt prezente în vaccin sau la care nu există protecție încrucișată și variației individuale de răspuns la animal? răspunsurile gazdei la antigenele individuale și o abordare alternativă este identificarea tulpinilor de *D. nodosus* prezente într-o anumită regiune geografică, permițând dezvoltarea de vaccinuri optimizate și localizate specifice tulpinilor?<sup>4</sup>

Testele pe teren au arătat o mare variație a efectului terapeutic al vaccinării, cu o reducere a incidenței putregaiului picioarelor variind de la 27-54% la oile unde nu a existat îngrijire de rutină a picioarelor până la 69-91% la efectivele în care vaccinarea a fost cuplată cu îngrijirea de rutină a picioarelor, cum ar fi tunderea și baia picioarelor. Îmbunătățirea pare să se datoreze vindecării accelerate a leziunilor cu o anumită protecție împotriva reinfectării. Pentru un efect optim, sunt necesare două vaccinări, iar durata acestui efect depinde de adjuvant și de rasa de oi. Chiar și așa durata

În timp ce vaccinarea este valoroasă pentru controlul infecției unui efectiv existent, poate să nu fie economic să se utilizeze vaccinarea ca strategie de prevenire a infecției unui efectiv fără putregai a picioarelor?<sup>5</sup>55 Utilizarea vaccinurilor pentru putrezirea picioarelor poate fi interzisă în zonele în care există programe de eradicare a putregaiului picioarelor.

## **Rezumatul procedurilor de control în efectivele infectate**

Obiectivul controlului putregaiului piciorului într-un efectiv infectat este de a menține prevalența bolii la un nivel scăzut prin reducerea incidenței noilor infecții, pentru a preveni dezvoltarea leziunilor debilitante și dureroase de putregaiul picioarelor avansate și pentru a realiza acest lucru cu strategii care se bazează pe controlul întregului efectiv cu o nevoie minimă de manipulare individuală a animalelor individuale. Această abordare este cel mai probabil să fie adoptată de proprietarii de oi.<sup>56</sup> Îmbaierea de rutină a picioarelor, în special în perioadele de transmitere, cuplată cu vaccinarea poate realiza acest lucru, iar oile care sunt afectate de subîncărcare severă sunt tratate cu antibiotice administrate parenteral sau sacrificate.

### **Selecția genetică**

În timp ce există efecte ale rasei asupra susceptibilității și un coeficient de ereditabilitate aparent ridicat pentru rezistență, selecția genetică pentru rezistență nu a avansat suficient pentru a fi utilizată practic în programele de control. Rezistența poate fi determinată prin provocarea directă a unui berbec candidat. M Răspunsul anticorpilor la vaccinare nu poate fi utilizat ca surrogat.

## **ERADICARE**

Eradicarea putregaiului virulent al piciorului este un obiectiv de dorit, dar nu întotdeauna fezabil, dar poate fi realizat în climatele în care perioadele de transmitere sunt scurte. Acolo unde ploile sunt abundente și solul umed cea mai mare parte a anului, pot fi întâlnite dificultăți mult mai mari. Eradicarea zonei a putregaiului virulent al picioarelor este o sarcină mult mai descurajantă, dar se desfășoară în mod satisfăcător în mai multe regiuni din Australia. Eradicarea putregaiului benign al picioarelor nu este justificată din punct de vedere economic și nici nu este posibilă cu cunoștințele actuale, deoarece tulpinile benigne de putregaiul picioarelor pot fi transportate în pielea interdigitală a oilor asimptomatice.<sup>8'9</sup>

Programele de eradicare se bazează pe următoarele fapte:

D. nodosus persistă în stol la picioarele infectate

Infecția la picior poate fi detectată și oile infectate pot fi vindecate sau sacrificate

Organismul nu persistă în pășune perioade lungi de timp și nu se transmite în perioadele secetoase.

Câmpurile ținute libere de oi timp de 14 zile pot fi considerate lipsite de infecție. Dacă toate animalele infectate sunt sacrificate sau vindecate și infecția este îndepărtată de pe pășune, se realizează eradicarea. Eradicarea bolii ar trebui întreprinsă în timpul sezonului uscat de vară, dar trebuie luate măsuri active pentru a reduce incidența infecției și a răspândirii în timpul perioadei de transmitere din primăvara precedentă. Vaccinarea și baia picioarelor pot face parte din această strategie.

În faza de eradicare din perioada de netransmitere, toate picioarele oilor sunt examinate și oile afectate sau suspecte sunt separate. Când examinările sunt efectuate pe vreme uscată, picioarele sunt susceptibile să fie dure și boala într-un stadiu de repaus. În astfel de circumstanțe, leziunile minore pot fi omise, necesitând o tăiere extrem de atentă și o examinare a tuturor picioarelor. Oile curate sunt trecute printr-o baie de picioare (5% formol sau 10% sulfat de zinc) și puse pe câmpuri proaspete, în timp ce cele afectate sunt izolate și tratate cu antibiotice și/sau băi de picioare cu unul dintre preparatele descrise mai devreme. Tratamentele de îmbăiere a picioarelor trebuie repetate săptămânal. Oile care nu răspund pot fi tratate intensiv, de exemplu două

se înmoaie oră în sulfat de zinc 10%,<sup>30</sup>, dar de preferință ar trebui eliminate. În zonele în care efectivele sunt mici și există câmpuri insuficiente pentru a realiza acest program complet, sa constatat că este suficient să se trateze toate oile afectate săptămânal, dar să se pună toate oile afectate înapoi în turmă și turma înapoi pe pășunea infecțioasă, cu condiția ca condițiile să fie uscate. Este raportată eradicarea putregaiului virulent al picioarelor de la oi și capre într-o zonă din Nepal printr-o combinație de tratament cu antibiotice parenterale și un vaccin specific tip, vaccinarea de rutină cu vaccin specific tip și sacrificarea persoanelor care nu răspund.<sup>54</sup>

**Taierea este o strategie importantă în eradicarea putregaiului picioarelor și dacă numărul de oi infectate este mic, sacrificarea imediată poate fi cea mai economică strategie. Eliminarea poate fi o strategie importantă în eradicarea bolilor asociate cu tulpini moderat virulente dacă este efectuată în perioadele climatice de transmisie scăzută.**<sup>58</sup>

### **Oile introduse**

Cele mai multe defecțiuni în eradicare apar din cauza examinării și tratamentului inefficient sau a introducerii oilor afectate, fără a ne asigura mai întâi că acestea sunt libere de boală. Oile introduse ar trebui să fie conduse ca un grup separat de turma principală până când s-a dovedit că sunt lipsite de putrezire a picioarelor într-o perioadă de transmitere climatică. Izolarea similară a oilor introduse ar trebui, de asemenea, practică în efectivele libere de boală. Ar trebui să fie și

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Beveridge WIB. Piciorul la oi: o boală transmisibilă datorată infecției cu *Fusiformis nodosus*. Bull Conc Sci Indust Res Aust 1941; 140:1-56.

Egerton JR și colab. Putregul și abcesul piciorului la rumegătoare. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Kimberling Of, Ellis RP. Vet Clin North Am. Food Anim Pract 1990; 6:671.

Stewart DJ, Claxton PD. Piciorul ovinului: diagnostic clinic și bacteriologie. Australian Standard Diagnostic Techniques for Animal Diseases 1993; 1-27.

Iarnă O șchiopătură la oi. 1 DIAGNOSTIC. În practică 2004; 26:58-63.

Iarnă A. Șchiopătură la oi. 1 Tratament și control. În practică 2004; 26:130-139.

Abbot KA, Lewis J. Abordări actuale ale managementului piciorului ovin. Vef J 2005; 169:28-41.

## **REFERINȚE**

Stewart DJ et al. AustVet 1991; J 68:50.

Katz, ME și colab. J Gen Microbiol 1991; 137:2117.

Olson, ME și colab. Can JVet Res 1998; 62:33.

Kennan RM și colab. Vet Microbiol 2003; 92:169.

Zhou H, Pickford JGH. Vet Microbiol 2000; 71:113.

Skerman TM. NZVet J 1983; 31:102.

Nattermann H și colab. Monatschft V?t Med 1991; 46:471.

Glynn T. AustVet J 1993; 70:7.

Depiazzi LJ et al. AustV<sup>t</sup> J 1998; 76:32.

Whittington RJ. AustVet J 1995; 72:132.

Woolaston RR. AustVet J 1993; 70:365.

Stewart DJ și colab. AustVet J 1985; 62:116.

Raadsma și colab. Wool Technol Sheep Breed 1990; 38:7.

Raadsma HW și colab. J Anim Breed Genet 1995; 112:349.

Locke RH, Coombes NE. AustVet J 1994; 71:348.

Wassink GJ și colab. Vet Rec 2003; 152:351.

Depiazzi LJ et al. AustVet J 2003; 81:58.

Depiazzi LJ et al. Vet Microbiol 1991; 26:151.

Jelinek PD și colab. AustVet J 2000; 78:273.

Lui D, Wong WK. Vet J 1997; 153:99.

Moore LJ et al. Vet Microbiol 2005; 108:57.

Palmer MA. Vet Microbiol 1993; 36:113.

Wassink GJ et al. Vet Rec 2004; 154:551.

Emery DL. Putregul și abcesul piciorului la rumegătoare. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989; p. 141.

Stewart DJ. Footrot și Abcesul Piciorului. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989; p. 167.

Allworth B. Proceedings of the 2nd Pan Pacific Veterinary Conference, 1996; 159.

Links IJ, Morris S. Vet Microbiol 1996; 51:305.

Abbott KA, Egerton JR. Aust Vet J 2003; 81:756.

Whittington RJ, Nichols PS. Res Vet Sci 1995; 58:26.

Wassink GL și colab. Vet Rec 2003; 152:504.

Demirkan I și colab. Med Microbiol J 2001; 50:1061.

Collinhan RJ et al. Vet Microbiol 2000; 74:249.

Claxton PO, O'Grady KC. În: Proceedings of a CSIRO Workshop. Footrot of Ruminants, Melbourne, 1985.

La Fontaine S și colab. Vet Microbiol 1993; 35:101.

Whittington DJ, Nichols PJ. Res Vet Sci 1995; 59:128.

Whittington RJ și colab. Vet Microbiol 1997; 54:255.

Reed GA, Alley DU. Aust Vet J 1996; 74:375.

Kimberling OF, Ellis RP. Vet Clin North Am 1990; 237:671.

Stewart DJ. Picior de oaie. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989; p. 5.

Malecki JC, Coffey L. Aust Vet J 1987; 64:301.

Bulgin MS și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:194.

Marshall DJ și colab. Aust Vet J 1991; 68:186.

Hinton DJ. Aust Vet J 1991; 68:118.

Webb-Ware JK și colab. Aust Vet J 1994; 71:88.

Rendell DK, Callinan APL. Aust Vet J 1997; 75:354.

Jordon D și colab. Aust Vet J 1996; 73:211.

Grogonothomas R și colab. 1994; BrVet J 150:561.

Venning CM și colab. AustVet J 1990; 67:258.

Vizzard AL. Proceedings of the 2nd Pan Pacific Veterinary Conference, 1996; 163.

Walduck AK, Opdebeeck JP Aust Vet J 1996; 74:451.

Hunt JD și colab. Vaccin 1994; 12:457.

Gradin JL și colab. J Vet Res 1993; 54:1069.

Stewart DJ și colab. Vet Microbiol 1991; 27:283.

Egerton JR și colab. Vet Rec 2002; 151:290.

Lewis RD și colab. J Anim Sci 1989; 67:1160.

Abbott K și colab. Vet Rec 2003; 152:510.

Davies IH și colab. Vet Rec 1999; 145:646.

Stareț KA, Egerton JR. AustVet J 2003; 81:688.

### **ABCES LA PICIOARE LA OI**

Abcesul piciorului include două boli: abcesul călcâiului și abcesul degetului de la picior, care vor fi discutate pe rând.<sup>1</sup>

### **ABCES CALCAUNAI/NECROZA BULBARA INFECTIOASA**

Abcesul călcâiului este o consecință a afectării pielii interdigitale. Această leziune poate rezulta din deteriorarea fizică de la pietre ascuțite sau miriște sau fricțiunea în zona produsă de picioarele crescute excesiv, dar cel mai frecvent rezultă ca o prelungire a dermatitei interdigitale ovine în țesuturile moi ale călcâiului și este asociată cu *Fusiformis necrophorum* și *Arcanobacterium* (*Actinomyces*; *Corynebacterium*) *pyogenes* pot invade dermatogene în dermatite<sup>2</sup>. piele interdigitală. Capsula articulară a articulației interfalangiene distale este extrem de vulnerabilă la invazia zonei interdigitale axiale și aceasta duce la abcese.

Majoritatea efectivelor se confruntă cu cazuri de abces la călcâi, dar incidența anuală este de obicei mai mică de 1 %. Abcesul călcâiului apare în principal în anotimpurile foarte umede, la fel ca putregaiul piciorului, dar primul este limitat în mare parte la oile adulte, în special la oile grele de miel și berbeci. Dermatita interdigitală și abcesul călcâiului sunt frecvent prezente în stol în același timp. O prevalență crescută într-un stol de berbeci tineri se poate datora îngrădirii îndeaproape și a sporirii noroirii pășunilor din cauza acestei concentrații mari de animale.<sup>1</sup> De obicei sunt implicați doar un picior și o gheară, deși în focarele severe pot fi afectate toate cele patru picioare. Cel mai frecvent este afectată gheara medială a posteriorului piciorului.



În stadiile inițiale, cifra afectată este fierbinte și dureroasă. Există o șchiopătură acută - oaia afectată ține piciorul de pe pământ în timp ce merge. Există umflare și inflamație a pielii interdigitale și durere la presiunea peste călcâi. Presiunea în această zonă poate duce la evacuarea puroiului din sinusuri în spațiul interdigital. Atunci când articulațiile falangele sunt implicate, există o umflătură severă în spatele ghearei și infecția se poate extinde pentru a izbucni în unul sau mai multe puncte deasupra coronetei cu o descărcare abundentă de puroi.

### **Tratamentul abcesului călcâiului**

Tratamentul abcesului piciorului se face prin drenaj chirurgical, tratament parenteral cu sulfonamide sau o combinație de penicilină și streptomycină și aplicarea unui bandaj local. Terapia trebuie continuată timp de câteva zile. Recuperarea nu este rapidă. Din cauza implicării frecvente a articulațiilor interfalangiene distale<sup>3</sup> cu abces de călcâi, tratamentul cu antibiotice fără intervenție chirurgicală este puțin probabil să aibă succes, dar unele cazuri se vindecă spontan în 6-8 săptămâni.

### **ABCESUL DEGETULUI**

Abcesul degetului de la picior este o supurație lamelară cu subîncărcare purulentă a cornului la nivelul degetului de la picior. Rezultă din deteriorarea tălpii, liniei albe sau a peretelui piciorului și este o consecință comună a picioarelor crescute. Cel mai frecvent, implică o cifră pe picioarele din față. Degetul afectat este fierbinte și există durere la presiunea peste talpă și deget. Există șchiopătură severă, umflare a coronetei cu durere și căldură aparentă și, de obicei, ruptură și scurgere purulentă la coronetă dintre degetele de la picioare. De asemenea, poate apărea pătrunderea în structuri mai adânci.

### **Tratamentul abcesului degetelor de la picioare**

Singurul tratament al abcesului degetelor de la picior este prin drenaj chirurgical, iar răspunsul este rapid. Granulomul degetelor de la picior poate fi o continuare, dar, mai frecvent, granulomul degetelor de la picioare este un răspuns la despărțirea excesivă a picioarelor.<sup>4</sup>

### **REFERINȚE**

West DM. NZVet J 1983; 31:71

Roberts DS. Infect Dis 1969; 120:720.

West DM. NZVet J 1983; 31:152.

Winter A. In Pract 1997; 19:214.

### **PUTEREA PICIOARELOR LA PORCURI**

Putregaiul piciorului la porci este similar clinic cu putregaiul piciorului la alte specii și este inclus aici din acest motiv, deși cauza bolii pare diferită și, în majoritatea cazurilor, boala este mai analogă cu abcesul piciorului.

## ETIOLOGIE

Majoritatea cazurilor par să rezulte din infecția secundară a leziunilor de origine traumatică. Cele mai frecvente leziuni traumatice sunt eroziunile tălpii și ale peretelui ghearei care apar la porcii crescuți pe podele aspre, abrazive. Prin ele însele, aceste leziuni nu produc de obicei șchiopătură, cu excepția cazului în care sunt extinse, dar atunci când porcii sunt și ei crescuți în condiții murdare, pot apărea infecția și șchiopătura ulterioară.

Leziunile picioarelor sunt frecvente la porcii de toate vârstele<sup>1,2</sup> și vânătași ale joncțiunii talpă-călcâi, una dintre cele mai timpurii leziuni observate poate fi observată la purceii cu vârsta mai mică de 24 de ore. Dacă vânătașile sunt severe și nu se previne trauma ulterioară, necroza va urma rapid la nivelul picioarelor.<sup>3-4</sup> Aceste studii au sugerat că cauza poate fi o combinație de factori, inclusiv trauma, dermatita de contact și infecția ulterioară. Condițiile umede sub picioare pot provoca macerarea cornului și exacerba efectul abraziv al podelei. Abcesul piciorului la porcii nou-născuți este asociat cu creșterea pe podele din sârmă țesută.<sup>5,6</sup> Deficiența alimentară, în special deficitul de biotină, poate duce, de asemenea, la leziuni ale picioarelor care predispun la infecție secundară.

*Fusiformis necrophorum, Arcanobacterium (Corynebacterium) pyogenes, stafilococi și o spirochetă neidentificată au fost izolate din picioarele afectate. Într-un focar de boală într-o fermă de porci semi-extensivă, Dichelobacter nodosus și alte bacterii anaerobe, inclusiv Prevotella, Peptostreptococcus, Fusobacterium, Porphyromonas, Bacteroides și Eubacterium au fost, de asemenea, izolate din picioarele afectate?*

## EPIDEMIOLOGIE

Boala a fost raportată din mai multe țări și este probabil universală. Un studiu al prevalenței și distribuției leziunilor piciorului la porcii de finisare din Anglia a constatat că 94 % dintre porci prezentau cel puțin o leziune a piciorului<sup>8</sup>. Prevalența diferitelor leziuni a fost: eroziunea degetelor de la picioare (33%); eroziunea tălpii (62%); eroziunea călcâiului (13%); clape de călcâi (14%); leziuni cu linie albă (55%); fisuri false de nisip (24%); și separarea pereților (11 %). Picioarele din spate sunt afectate mai frecvent decât picioarele din față, iar pe fiecare picior degetele laterale au fost afectate semnificativ mai frecvent decât degetele mediale. Eroziunile tălpii, lambourile călcâiului, separarea pereților și fisurile false de nisip au fost observate mai frecvent pe lateral decât pe cel medial.

Leziunile erozive ale piciorului sunt frecvente și au fost raportate cu o incidență de până la 65%. Au fost reproduse experimental, iar natura pardoselii are o influență marcată asupra uzurii ghearelor la porci. Betonul alcalin turnat recent și betonul prost așezat cu componente care conduc la o suprafață abrazivă rugoasă duc la o incidență mare. O pantă inadecvată pentru a permite un drenaj adecvat poate fi, de asemenea, un factor predispozant important. Toate vârstele porcilor sunt susceptibile, dar șchiopătura clinică

este mai puțin frecventă. În efectivele individuale în care predomină factorii predispozanți nefavorabili, o incidență mare a infecției și șchiopătarea clinică poate

## **PATOGENEZĂ**

Perforarea cornului duce la infectarea laminelor sensibile. Infecția poate urmări lamele sensibile până la banda coronară și descărcarea în exterior. Activitatea elastică este un factor de virulență implicat în patogeniza putregaiului piciorului la porci asociat cu *Dichelobacter nodosus* și *Prevotella melaninogenica*.<sup>7</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Acolo unde boala se datorează abraziunii cornului de către suprafețele aspre de beton, apar o serie de leziuni caracteristice, inclusiv:

Eroziunea tălpii fie la deget cr la călcâi

Vânătaie a tălpii cu dungi hemoragice în corn

Separarea peretelui cornos dur de călcâi sau talpă pentru a produce o fisură la linia albă, sau

O fisura falsă de nisip în treimea posterioară a peretelui lateral al ghearei.

În majoritatea cazurilor, acestea nu produc șchiopătură și nici nu au niciun efect aparent asupra productivității. Cu toate acestea, atunci când sunt extinse sau unde a apărut infecția, este evidentă șchiopătura severă. În cele mai multe cazuri, este afectată doar degetul lateral al unui picior. Căldura și durerea evidentă cu o presiune moderată aplicată pe gheara afectată sunt constatări constante. Necroza se extinde între talpă și lamele sensibile și se poate descărca la coronetă, determinând dezvoltarea unei leziuni granulomatoase, sau se poate extinde la structurile mai profunde ale piciorului, cu multiple sinusuri care se descarcă în exterior. Este prezentă o cantitate minimă de material purulent. Productivitatea este afectată de acest tip de leziune. Cu picioarele profund infectate, rata de recuperare este corectă doar cu tratament. Poate rezulta un picior permanent deformat și poate fi necesară distrugerea porcului în cazuri severe. Abcesă secundară în alte părți ale corpului este o consecință ocazională și poate duce la condamnarea parțială a carcabei.

Abcesele piciorului la porcii nou-născuți sunt caracterizate prin pododermatită necrotică, osteomielita severă, artrită și tenosinovită. bulbul călcâiului<sup>7</sup>, sau pielea părului din jurul coronetei, inclusiv zona interdigitală. Cele mai puțin severe leziuni sunt abraziunile sau ulcerările superficiale ale peretelui copitei, bulbului călcâiului sau pielii interfalangiene, cu modificări inflamatorii minime în țesuturile mai profunde. Degetele cel mai grav afectate au abcese superficiale focale sau profunde, difuze,

inflamație purulentă și fibroză în jurul tendoanelor, articulațiilor și oaselor.<sup>6</sup> Membrele posterioare sunt mai frecvent afectate decât membrele anterioare, iar la membrele posterioare ghearele mediale sunt cel mai probabil să aibă leziuni, în timp ce la membrele anterioare ghearele laterale sunt mai predispușe să fie afectate. Aproximativ 6% dintre

purcei dezvoltă abces picior înainte de înțărare. Aproximativ o treime din puii pot fi afectați și majoritatea puilor au doar unul sau doi porci afectați. Descărcarea de puroi din banda coronară este obișnuită, iar gheara cornoasă se poate desprinde, lăsând expuse laminele sensibile ale uneia sau mai multor gheare sau degete accesorii. Necroza cutanată poate fi prezentă peste carpi, sticlă, jaret, benzi coronare și coate la aproximativ 75% dintre porci în prima săptămână de viață.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul bacteriologic al scurgerilor din leziuni poate ajuta la deciderea tratamentului care trebuie utilizat. În abcesele picioarelor porcilor nou-născuți, bacteriile izolate includ:

*Arcanobacterium pyogenes Staphylococcus spp.*

*Streptococcus spp. beta-hemolitic. Actinobacillus spp.*

*Escherichia coli.*

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Necroza țesutului laminar cu indicii de progresie de la o talpă infectată sunt constatările obișnuite.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Majoritatea celorlalte cauze de șchiopătare la porci nu se manifestă prin leziuni ale picioarelor. La porcii adulți găzduiți în interior, poate să apară o creștere excesivă a copitei și să fie urmată de subîncălcarea tălpii, necroză și proeminența țesutului de granulație care provoacă șchiopătare severă și, adesea, decubit persistent. Aspectul general al acestor picioare nu este diferit de cel al cancrei la cai. Umflarea copitei este cauzată de o reacție extinsă a țesutului fibros. Exantemul vezicular și febra aftoasă se caracterizează prin prezența leziunilor veziculare pe coronete și bot.

## **TRATAMENT**

Există puține rapoarte publicate despre tratamentul putregaiului piciorului la porci. Antimicrobienele cu spectru larg sau penicilina administrate parenteral par raționale și se spune că utilizarea Nuflor este un tratament de succes.<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

Prevenirea uzurii excesive a picioarelor prin utilizarea așternutului adecvat și a pardoselilor mai puțin abrazive în țărcuri pentru porci este sugerată ca măsură de control rezonabilă. deficiența alimentară existentă ar trebui corectată. De un interes deosebit este răspunsul la suplimentarea cu biotină a dietei porcilor în prevenirea leziunilor piciorului de diferite tipuri.

## **REFERINȚE**

Ffenny RHC și colab. Vet Rec 1963; 75:1225.

Penny RHC și colab. Vet Rec 1965; 77:1101.

Teză de bursă Penny RHC, Royal College of Veterinary Surgeons, Londra, 1968.

Penny RHC și colab. AustVet J 1971; 47:529.

Gardner IA, Hird DW. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1062.

Gardner IA și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1791.

Piriz S și colab. Vet Rec 1996; 139:17.

Moultotou N și colab. Vet Rec 1997; 141:115.

Mota RA și colab. A Hora V^terinaria 2002; 21:67.

## **NECROBACILOZA ORALA SI LARINGEALA**

Sinopsis

**Etiologie Fusobacterium necrophorum Epidemiologie Infecție orală în principal la vițeei cu vârsta mai mică de 3 luni. Implicarea laringelui la animalele în vârstă de până la 18 luni**

### **Constatări clinice**

*Stomatită necrotică: respirație fetidă și ulceratie necrotică a mucoasei obrazului Difterie la gambe: respirație fetidă. Dispnee inspiratorie, leziuni necrotice pe cartilajele aritenoidale*

*Leziuni: Necroză la locul leziunii Tratament Antimicrobiene. Traheostomia poate fi necesară pentru a permite respirația cu laringită necrotică*

### **Control Nu este specific**

Termenul „necrobaciloză orală” se aplică infecțiilor gurii și laringelui cu *Fusobacterium necrophorum*. Include difteria vițelului, în care leziunile sunt în mare parte limitate la laringe și faringe și stomatita necrotică, în care leziunile sunt limitate la cavitatea bucală. Ele sunt considerate împreună, deoarece leziunea esențială și infecția sunt aceleași în ambele cazuri.

## **ETIOLOGIE**

*F. necrophorum* este prezent în număr mare în leziuni și este considerat a fi agentul cauzal, probabil ajutat de o leziune anterioară a mucoasei. În cazul bolii laringiene, punctul de intrare este considerat a fi ulcere de contact în mucoasa cauzate de închiderea repetată a laringelui. 1 Atât *F. necrophorum* subsp. *necrophorum* (biovar/biotip A) și *F. necrophorum* subsp. *fundulifome* (biovar/biotip B) sunt asociate cu boala.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala nu are limitări geografice, dar este mai frecventă în țările în care animalele sunt găzduite iarna sau întreținute în loturi de îngrășare. În Statele Unite, infecțiile care implică faringe și laringe par să fie mai răspândite în statele vestice decât în alte părți ale țării. Este o boală comună în ! loturi de hrănire la bovinele de un an, adesea în com-

| pany cu papilomatoza laringelui.<sup>1</sup>

Există, de asemenea, o diferență în incidența vârstei, stomatita necrotică aparând în principal la vițeele cu vârsta cuprinsă între 2 săptămâni și 3 luni, în timp ce infecțiile laringiene afectează frecvent vițeele mai în vârstă și puii de un an. Deși boala este mai frecventă la animalele adăpostite sau în țarcuri, ea poate apărea la animalele care aleargă la pășune.<sup>2^</sup>

Boala este observată în mod obișnuit numai la bovine, dar a fost observată la oi și capre.<sup>5,6</sup> Condrita laringiană a fost descrisă la oile Texel, care pot fi predispuse la boală din cauza factorilor anatomici, și anume capul scurt al rasei? Acest lucru poate afecta forma laringelui sau relația acestuia cu țesuturile adiacente.

### **Transmitere**

Bacteria cauzală este un locuitor obișnuit al mediului de vite și în condiții insalubre, infecția se poate răspândi pe găleți de lapte și jgheaburi de hrănire. Intrarea prin mucoasă se realizează probabil prin abraziuni cauzate de hrana aspră și erupția dinților. Dificultatea de a reproduce boala și neregularitatea apariției acesteia, chiar și atunci când se știe că *F. necrophorum* este prezent, sugerează posibilitatea unor factori etiologici necunoscuți în prezent.

### **Factori de risc**

Animalele care suferă de boli intercurrente sau de deficiențe nutriționale sunt cele mai susceptibile, iar incidența este cea mai mare în grupurile ținute în spații închise în condiții insalubre.

## **PATOGENEZĂ**

*F. necrophorum* este un locuitor normal al cavității bucale și provoacă inflamație și necroză în urma leziunii mucoasei cavității bucale, faringelui și laringelui. Edemul și inflamația mucoasei laringelui duc la diferite grade de închidere a rima glotidisului și dispnee inspiratorie și stridor. Prezența leziunii provoacă disconfort, înghițire dureroasă și toxemie. Extinderea leziunii la cartilajele aritenoidale va duce la condrita laringiană? Implicarea cartilajului va avea ca rezultat, de obicei, vindecarea întârziată sau eșecul refacerii complete.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În descrierea constatărilor clinice, trebuie făcută o distincție între difteria vițelului caracterizată prin afectarea laringelui și stomatita necrotică mai frecventă. În primul, o tuse umedă, dureroasă, însoțită de dispnee inspiratorie severă, salivație, mișcări dureroase de deglutiție, anorexie completă și depresie severă sunt semnele caracteristice. Temperatura este ridicată (41°C; 106°F), regiunea faringiană poate fi umflată și dureroasă la palparea externă și există salivație și secreții nazale. Respirația are cel mai urât miros de rânced.

Examinarea faringelui și a laringelui prin inspecție vizuală prin cavitatea bucală cu ajutorul unui speculum poziționat peste baza limbii va dezvălui adesea leziunile. Inspecția vizuală a laringelui este relativ ușoară și simplă cu ajutorul unui speculum ^cilindric din plastic plasat peste baza limbii la viței și bovine adulte. Laringele poate fi văzut direct și iluminat cu o sursă puternică de lumină. Un fibrooptiscop flexibil este, de asemenea, util atunci când este disponibil și este necesar pentru examinarea laringelui ecvin. Mucoasa laringelui și glotei sunt de obicei edematoase, inflamate și o leziune necrotică este de obicei prezentă și vizibilă pe unul sau ambele cartilaje aritenoide. Deschiderea laringelui este de obicei redusă din cauza edemului și inflamației. Inspecția vizuală atentă a laringelui în timpul inspirației poate dezvălui că leziunea se extinde în una sau ambele corzi vocale. Examenul provoacă de obicei disconfort considerabil, anxietate și producerea de salivă purulentă sau pătată de sânge.

Moartea este probabil să apară din cauza toxemiei sau obstrucției căilor respiratorii în zilele 2-7. Majoritatea vițelilor afectați mor fără tratament, dar doar o mică parte din vițelii dintr-un grup sunt de obicei afectați. Răspândirea la plămâni poate provoca o bronhopneumonie severă, supurativă.

La vițelii afectați de stomatită necrotică, există de obicei o creștere moderată a temperaturii (39,5-40°C; 103-104°F), depresie și anorexie. Respirația este urâtă și saliva, adesea amestecată cu paie, atârnă de gură. O umflare caracteristică a obrazilor poate fi observată în spatele comisurilor buzelor. La deschiderea gurii, se constată că acest lucru se datorează unui ulcer profund în mucoasa obrazului. Ulcerul este de obicei umplut cu un amestec de material necrotic și particule alimentare. Un ulcer poate fi prezent și pe partea adiacentă a limbii și poate provoca umflături severe și proeminență a limbii. În cazuri severe, leziunile se pot răspândi la țesuturile feței și gâtului și în cavitatea orbitală. Leziuni similare pot fi prezente pe vulvă și în jurul coroanelor, iar o răspândire la plămâni poate provoca pneumonie fatală. În alte cazuri, moartea pare să se datoreze toxemiei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul bacteriologic al tampoanelor din leziuni poate ajuta la confirmarea diagnosticului.

### **Descoperirile necropsiei**

Umflarea severă, datorată edemului și inflamației țesuturilor din jurul ulcerului, este însoțită de prezența unor mase mari de material cazeos. Ocazional, leziuni similare cu cele din gură, faringe și laringe pot fi găsite în plămâni și în abomas. Microscopic, zonele de

necroză de coagulare sunt mărginite de un număr mare de neutrofile și bacterii filamentoase.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Bacteriologie - tampon de cultură anaerobă din adâncul leziunii (CULTUL ANAEROB)*

**o Histologie - probă fixată cu formol de interfață dintre locul ulcerului și țesutul normal (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Laringita necrotică se caracterizează prin dispnee inspiratorie și stridor, toxemie, febră, edem, (inflamație) și leziuni necrotice ale mucoasei laringiene.**

**Neoplasme ale laringelui - apar doar rar, de obicei la bovinele mature, și provoacă dispnee inspiratorie cronică**

**Faringita traumatică - poate semăna cu laringita dar leziunile sunt evidente la inspecția vizuală a faringelui. În cazurile cronice de faringită traumatică pot exista cavități peri-esofagiene care conțin conținut de rumen**

**Corpii străini - adică bucăți de sârmă și bastoane mici de lemn se pot bloca în mucoasa cartilajelor aritenoide și pot provoca semne clinice similare cu laringita necrotică.**

### **TRATAMENT**

Leziunile stomatitei necrotice se vor vindeca, de obicei, în câteva zile după debridarea ulcerelor, aplicarea unei soluții de tinctură de iod și administrarea orală de sulfametazină în doză de 150 mg/kg BW zilnic timp de 3-5 zile, când aceasta este etichetată pentru utilizare la animalele alimentare, sau penicilină parenterală sau antimicrobiană cu spectru larg. Terapia ar trebui să fie de cel puțin 5 zile și poate fi necesară o terapie de până la 3 săptămâni.

Tratamentul cu succes al laringitei necrotice depinde de recunoașterea precoce și de terapia promptă cu antimicrobiene zilnic timp de câteva zile. Corticosteroizii pot fi o terapie adjuvantă benefică, în special pentru reducerea edemului. Traheostomia poate fi necesară în unele cazuri pentru ameliorarea dispneei. Lipsa răspunsului este de obicei asociată cu condrita supurată cronică, care necesită aritenoidectomie subtotală.

### **CONTROLA**

Precauțiile de igienă adecvate în țarcuri pentru viței sau locurile de hrănire și băutură, împreună cu evitarea hranei aspre ar trebui să prevină răspândirea bolii. Când incidența este profilactică ridicată

### **REFERINȚE**



Jensen R și colab!. 1981; Vet Pathol 18:143.

Kingman HE, Stansbury WM. North Am Vet 1944; 25:671.

Lovell R. Vet Rec 1945; 57:179.

Sutherland AK. AustVet J 1950; 26:238.

Diplock P. Vet Insp NSW 1958; 51:53.

Yeraham I, Elad D. J Vet Med B 2004; 51:46.

Lane JG și colab. Vet Rec 1987; 121:81.

### **RINITA NECROTICĂ (ABSCESARE PARANAZALĂ)**

Rinita necrotică este adesea confundată cu rinita atrofică. Apare la porcii tineri în creștere și poate apărea în efectivele în care este prezentă rinita atrofică și chiar la același porc, dar se pare că nu există nicio relație între cele două boli. Există o varietate de alte afecțiuni ale feței porcului tânăr care pot fi confundate.<sup>1</sup> Apariția frecventă a *Fusobacterium necrophorum* în leziuni sugerează că orice leziune a feței sau a cavităților nazale sau bucale poate duce la invazia bacteriană, mai ales dacă mediul este murdar și puternic contaminat. posibil și la scăderea apariției rinitei atrofice progresive după vaccinare și eradicarea *P. multocida* toxigenă de tip D.

Leziunile se dezvoltă ca o celulită necrotică a țesuturilor moi ale nasului și feței, dar se pot răspândi pentru a implica osul și produce osteomielita. Umflarea locală este evidentă și leziunile extinse pot interfera cu respirația și masticția. Scăderea aportului alimentar și toxemia au ca rezultat o creștere slabă și unele decese. Tratamentul prin aplicarea locală de medicamente antibacteriene și administrarea orală de sulfonamide este satisfăcător în primele cazuri. Dozarea orală cu sulfadimidină a fost eficientă la porcii tineri.<sup>3</sup> Îmbunătățirea igienizării, eliminarea rănilor și dezinfectarea țărcurilor au ca rezultat, de obicei, o reducere a incidenței.

Boala diferă de rinita atrofică prin prezența leziunilor bucale și faciale. Ulcerul necrotic la porci poate implica gura și fața, dar leziunile sunt mai degrabă erozive decât necrotice.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Terminat JT Deformări faciale ale porcului. Vet Ann 1977; 17:96.

### **REFERINȚE**

Gata JT. Vet Ann 1977; 17:96.

PC Bennett. Rinită necrotică (bunnose). În: HW Dunne (ed.) Bolile porcinelor, ediția a 2-a. Iowa State University Press, 1964; p. 695.

Eieland E, Faanes T NordVet Med 1950; 2:204.

## **Bolile asociate cu *Pseudomonas* și *Burkholderia* spp.**

*Pseudomonas aeruginosa* este o cauză ocazională de infecție la animalele mari. La bovine, există cazuri ocazionale de infecție generalizată cu *Pseudomonas aeruginosa*, de obicei în urma unui atac de mastită asociat cu acest organism. Invazia sistemică la bovine se manifestă prin pericardită fibrinoasă și pleurezie și pielonefrită cronică. *Pseudomonas* spp. sunt o cauză ocazională de septicemie la mânji, artrită septică, endocardită vegetativă la cai<sup>1</sup> și placentită la iepe<sup>2</sup> și este izolat din cazurile de pneumonie la toate speciile de animale mari. Infecția la nivelul tractului urogenital este însoțită de infertilitate.

Focarele de otită medie la viței care alăptează și la oi după scufundare au fost asociate cu infecții cu *pseudomonas*?<sup>4</sup> Asocierea *Pseudomonas* spp. cu lână putregaiul la oi este acoperit în altă parte.

*Pseudomonas* spp. sunt izolate în mod obișnuit din ulcerele și keratitele bacteriene corneene care se dezvoltă după traumatisme ale epitelului corneei la cai<sup>5</sup><sup>6</sup> iar organismul promovează lichefierea rapidă a proteoglicanilor stromali corneei. Cazurile timpurii răspund la terapia locală agresivă cu tobramicină sau gentamicina<sup>5</sup>, deși a existat o creștere semnificativă a rezistenței izolatelor din cheratita ulceroasă în ultimii ani?

Infecții cu *Pseudomonas* spp. sunt notoriu greu de tratat. Izolatele clinice de la animale sunt de obicei sensibile la tobramicină, polimixină B, carbenicilină și gentamicină.

## **REFERINȚE**

Travers CW și colab. J South Afr Assoc 1995; 66:172.

Hong CB și colab. J Vet Diag Invest 1993; 5:56.

Henderson JP, McCullough WP. Vet Rec 1993; 132:24.

Davies 1H, Done SH Vet Rec 1993; 132:460.

Sweeney CR, Irby NL. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:954.

Moore CP și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:928.

Sauer P et al. Vet Ophthal 2003; 6:309.

Hariharan HJ și colab. Can. Vet J 1995; 36:166.

## **PUTREGIREA LANA LA OI**

Etiologie Dermatită asociată cu creșterea *Pseudomonas aeruginosa* cromogenă după umezirea prelungită a pielii oilor

Epidemiologie Apare cu incidență mare la oile cu caractere de lână susceptibile în anotimpurile umede. Factorul de risc major pentru lovirea cu muscă a corpului

### **Descoperiri clinice Dermatită cu colorare fleece peste linia din spate**

### **Confirmarea diagnosticului Clinic**

### **Control Selecția oilor cu caractere din lână rezistentă**

## **ETIOLOGIE**

Putregaiul de lână se dezvoltă ca o dermatită exudativă după umezirea lânii de ploaie. Creșterea tulpinilor toxigenice de *Pseudomonas aeruginosa* este considerată a fi cauza majoră a dermatitei și colorația de lână care o însoțește de obicei, dar alte *Pseudomonas* spp. inclusiv *Ps. maltophilia*, au fost incriminate în geneza stării.<sup>1,2</sup> Enzima fosfolipaza C în *Ps. aeruginosa* este un determinant de virulență pentru această boală.<sup>3</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala este comună în majoritatea părților Australiei, apare în Africa de Sud și, de asemenea, în zonele din Noua Zeelandă. Apariția sa este asociată cu anii umezi și în aceste circumstanțe incidența în efectivele afectate variază de la 40-100% <sup>4</sup>

### **Factori de risc de mediu și gazdă**

Putregaiul de lână apare la oi doar în anotimpurile umede și atunci când lâna este predispusă la umezire prin caracterele sale fizice.

**Precipitațiile prelungite, suficiente pentru a uda oile până la piele timp de o săptămână, sunt necesare pentru ca această afecțiune să apară. Oile tinere sunt mai sensibile decât cele bătrâne, iar diferențele ereditare în caracterele lânii afectează susceptibilitatea oilor individuale. Aceste personaje sunt probabil legate de ușurința cu care pielea poate fi umezită.**

### **Caracteristici fleece**

Gradul de „aderență” și încrețirea pielii corpului sunt neimportante ca factori care afectează susceptibilitatea, dar greutatea lânii, diametrul fibrelor și variabilitatea, densitatea capselor și încrețirea gâtului sunt corelate pozitiv cu susceptibilitatea.<sup>5,6</sup> Aceste caracteristici produc diferențe vizibile între lână. Oile rezistente au capse de lână eliptică strâns împachetate, cu vârfuri blocate și chiar ondulate. Lânurile susceptibile au capse subțiri de lână ondulată neuniform și cu un aspect cu vârfuri de franjuri datorită proeminenței fibrelor de lână mai groase deasupra vârfului capsei. Acest aspect cu franjuri este vizibil pe spate și pe părțile laterale. Stourile susceptibile se caracterizează prin lână cu capse mai lungi, mai grele și mai groase, cu frecvență de sertire mai mică și diametru și variabilitate mai mare a fibrei.<sup>6</sup>

Lânurile cu un conținut ridicat de ceară sunt mai puțin sensibile, probabil din cauza efectului de impermeabilizare al cerii. Acest punct de vedere este susținut de observația că ruperea stratului sebaceu de pe piele crește susceptibilitatea acesteia la umezire.<sup>7</sup>

În unele studii, culoarea lână grasă a fost considerată un bun predictor al susceptibilității la putregaiul lânii în unele studii<sup>4</sup>, dar nu în altele.<sup>5</sup> Lâna cu un conținut ridicat de substanță este foarte susceptibilă.<sup>8</sup>

### **Productie experimentală**

Boala poate fi reprodusă experimental prin inocularea *Ps. aeruginosa* epicutanat și umezirea lânii.<sup>9</sup>

### **Importanța economică**

Putregaiul de lână provoacă pierderi financiare considerabile din cauza deprecierii valorii lânurilor deteriorate. Este, de asemenea, factorul de risc major pentru lovirea cu muscă a corpului.

### **PATOGENEZĂ**

Odată cu umezirea prelungită, condițiile de umiditate ridicată în micromediul lână și disponibilitatea nutrienților bogati din exsudate seroase și sunt indigen, permit proliferarea bacteriilor oportuniste ale pielii și din lână, inclusiv *Ps. aeruginosa* și duc la dermatită. Bacteria predominantă este de obicei *Ps. aeruginosa*<sup>10</sup> care inhibă creșterea altor bacterii și piocianina sa produce o culoare verde. Creșterea sa rapidă este însoțită de producerea toxinei dermonecrotice fosfolipaza C, care exacerbează dermatita și inițiază cascada inflamatorie care atrage neutrofilele și limfocitele în piele.<sup>11</sup>

În boala experimentală există revărsare de exudat seros și infiltrare de leucocite în derm, dar *Ps. aeruginosa* este localizată sub formă de agregate în partea frontală a exudatului seropurulent și nu pătrunde niciodată în dermă.<sup>12</sup>

Alte decolorări pot apărea în funcție de predominanța unei anumite bacterii cromogenice; multe care aparțin lui *Pseudomonas* spp. *Ps. maltophilia* poate avea ca rezultat o colorare galbenă, iar *Ps. indigofera*, colorație albastră.

Mirosul produs de bacterii și proteinele serice de pe suprafața pielii este foarte atrăgător pentru muștele, iar cele mai multe lovituri corporale se datorează leziunilor preexistente de putrezire a lânii. Pentru a adăuga o complicație suplimentară, *Ps. aeruginosa* proliferază și în prezența insecticidelor organofosforice și facilitează biodegradarea acestuia.<sup>13</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Leziunile apar cel mai frecvent peste greaban și de-a lungul spatelui. În cazurile active, lâna peste partea afectată este întotdeauna saturată, iar vârful este mai deschis decât peste zonele neafectate. Lâna este leșiată și murdară și, în cazuri grave, poate fi smulsă cu

ușurință. Pielea este inflamată, iar exudatul seros produce benzi de fibre mată și colorate peste capsă. Colorația fibrelor este în mod obișnuit verde, dar poate fi galbenă, galben-marou sau roșu-marou<sup>1</sup> și apare în fibre la nivelul pielii sau extinzându-se pe toată lungimea capsei.

Sănătatea generală a oilor este neafectată în putregaiul tipic al lânii, dar dermatita ulcerativă severă cu mortalitate asociată cu *Ps. aeruginosa* poate apărea.

O dermatită cronică ulcerativă și necrotică asociată cu *Ps. aeruginosa*, care apare pe coada, ugerul și picioarele oilor și însoțită de o colorare verde a lânii din jur este înregistrată în urma ploii excesive în zona climatică mediteraneană a Israelului.<sup>14</sup>

## **CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE**

Examenele de autopsie nu sunt efectuate și examinarea de laborator a animalului viu nu este de obicei necesară.

Există diferențe în răspunsul inflamator și în sângele periferic! subseturi de limfocite între putregaiul lână- ; oile rezistente și susceptibile.<sup>15,16</sup>

## **DIAGNOSTIC**

Putregaiul de lână seamănă cu dermatita micotică în distribuția corpului și factorii și predispoziții, dar crusta tipică nu este prezentă | în putregaiul de lână. i

## **CONTROL j**

Este puțin probabil ca tratamentul să aibă valoare, dar ! un anumit grad de control poate fi efectuat de ! selecția de lână de oi rezistente la putrezire ■ pentru utilizare în localități susceptibile. În aceleași localități j, tunderea înainte de sezonul umed ar trebui să faciliteze uscarea lânului și să reducă susceptibilitatea. • Eritabilitatea rezistenței la putregaiul lână a fost estimată a fi între 0,35 și 0,4 și au fost susținute programe de reproducere selectivă<sup>11</sup>, iar liniile selectate genetic prezintă rezistență crescută în medii cu risc ridicat.<sup>17</sup>

Mijloacele chimice de uscare a lânii vii s-au dovedit a reduce umezeala, putregaiul lânii și lovirea muștei. Un amestec de oxizi de zinc și aluminiu cu steroli și acizi grași (amestecul identificat ca B26), aplicat la o rată de 100-200 ml per oaie ca o ploaie simulată ca ceață, a provocat o reducere semnificativă a umidității lânii timp de 10-12 săptămâni și aceasta ar putea fi extinsă prin aplicații ulterioare. Putregaiul de lână a fost redus cu 60%, iar lovirea muștei cu 75%.

Un vaccin care conține *Ps. aeruginosa* a protejat împotriva formei exudative severe a putregaiului de lână<sup>1</sup> și există speranța că un vaccin preparat împotriva antigenelor membranei exterioare foarte conservate ai organismului poate oferi o protecție mai universală.<sup>12</sup>

## **REFERINȚE**

Burrell DH. AdvVet Dermatol 1990; 1:347.

Kingsford NM, Raadsma HW. Vet Microbiol 1997; 54:275.

Chin JC, Watts JE. J Gen Microbiol 1988; 134:2567.

Keown ^M, Reid TC. Proc NZ Soc Anim Prod 1997; 57:83.

Cottle DJ. Aust J Agric Res 1996; 47:1213.

Raadsma HW. Aust J Agric Res 1993; 44:915.

Pascoe L. Aust J Agric Res 1982; 33:141.

Lipson M și colab. Aust J Exp Agric 1982; 22:168.

Gogolewski RP. Aust J Agric Res 1996; 47:917.

Chin JC, Watts JE. Vet Microbiol 1992; 32:63.

Chin JC, Gogolewski RP. Wool Technol Sheep Breed 1991; 39:112.

Chin JC și colab. Vet Microbiol 1995; 43:21.

Merritt GC și colab. AustVet J 1981; 57:531.

Yerahum I și colab. JVet Med A 1995; 42:35.

Chin JC, Gogolewski RP. Wool Technol Sheep Breed 1992; 39:112.

McColl KA și colab. AustVet J 1997; 75:421.

Chin JC, Watts JE. AustVet J 1991; 68:23.

## **MELIOIDOZA**

### **Sinopsis' < ; .?**

**Etiologie** *Burkholderia pseudomallei*. **Epidemiologie** Saprofită omniprezentă a solului endemică în Asia de Sud-Est, nordul Australiei și Pacificul de Sud. Apare în principal la 20° nord și sud de ecuator. Transmiterea se face prin inhalarea prafului contaminat și abraziunea cutanată. În primul rând, o boală a oilor și caprelor și a oamenilor, o boală ocazională la cai și infecție subclinică la porci

**Constatări clinice** Septicemie, slăbiciune în decubit și moarte la oi.

Septicemia, pneumonia și limfangita la cai

**Patologia clinică** Cultură, serologie, test alergic cutanat

**Constatări necropsie** Abcese de organe interne

## **Tratament și control Proceduri generale de igienă. Puține informații specifice disponibile**

### **ETIOLOGIE**

*Burkholderia pseudomallei (Pseudomonas pseudomallei, Malleomyces pseudomallei) este singura cauză. Există o variabilitate genetică considerabilă și tulpinile variază ca patogenitate<sup>1</sup>*

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala apare aproape exclusiv în țările tropicale la 20° la nord și la sud de ecuator și este endemică în Asia de Sud-Est, Asia și zonele nordice și subnordice ale Australiei. Boala apare la rozătoare, iepuri, porumbei, oameni, animale din grădinile zoologice, câini, pisici, cai, porci, oi, capre, alpaca și cămile, dar rareori la bovine. porci și bovine în Papua Noua Guinee și Australia, la cai în Franța în 1976-1978 și la bovine în Argentina. 6

În zonele endemice, organismul este un saprofit omniprezent al solului și este prezent în solul umed și în găuri de apă, care sunt rezervoarele primare din care sunt dobândite cele mai multe infecții. O varietate de amebe care trăiesc liber, inclusiv *Acanthamoeba* și *Hartmannella* spp. sunt gazde potențiale ale *B. pseudomallei*.<sup>™</sup> Majoritatea cazurilor la animale sunt asociate cu „sezonul umed” și expunerea la apa de suprafață și noroi. Infecția are loc prin inhalare, ingestie, în asociere cu răni ale pielii prin particule de praf sau apă contaminate sau prin mușcături de insecte. Animalele infectate trec organismul prin fecale, iar boala la rozătoare are un curs prelungit, făcând aceste animale rezervoare importante de infecție.

#### **Factori de risc patogeni**

*pseudomallei poate supraviețui în apă la temperatura camerei timp de până la 8 săptămâni, în apă noroioasă până la 7 luni și în sol în laborator până la 30 de luni. condițiile de stres par să mărească susceptibilitatea animalelor de experiență la infecție.*

#### **Productie experimentală**

Boala poate fi produsă experimental la capre, oi, șobolani, șoareci, hamsteri și porci.

#### **Implicații zoonotice**

Oamenii sunt expuși riscului de infecție în zonele endemice și, deși acest lucru poate fi zoonotic, poate apărea și fără contact direct cu animalele prin inhalare. Boala omului se prezintă cu diferite tablouri clinice variind de la starea asimptomatică, infecția localizată precum pneumonia, până la septicemia acută fatală.<sup>11</sup>

Veterinarii și proprietarii de animale sunt expuși riscului de infecție localizată sau generalizată de la animalele infectate. Femeile însărcinate care manipulează capre care

avortează cu această infecție au risc de infecție și avort.<sup>3</sup> Zonele infectate sunt adesea de natură rurală și ar trebui asigurată pasteurizarea laptelui vândut comercial, precum și condamnarea carcaselor infectate la abatoare.

### **Patogeneza**

Există bacteriemie inițială sau septicemie și localizare ulterioară în diferite organe. Melioidoza indusă experimental la capre se caracterizează prin septicemie cu febră undulată, emaciare, anorexie, pareza membrelor posterioare, mastită și avort. Leziunile de necropsie includ microabcese larg răspândite după intraperitoneal

injectare și o boală cronică cu abcese la plămâni și spline atunci când infecția este administrată subcutanat.<sup>12</sup> la porci infecția experimentală are ca rezultat o infecție cronică generalizată.<sup>10</sup>

constatări clinice

### **Oaie**

Semnele constau în principal din slăbiciune, boală respiratorie și decubit, cu moartea care apare în 1-7 zile. La oile infectate experimental, apare o reacție febrilă severă și este însoțită de anorexie, șchiopătură și un exudat gros, galben din nas și ochi. Unele animale prezintă dovezi ale implicării sistemului nervos central, inclusiv mers anormal, devierea capului și mersul în cerc, nistagmus, orbire, hiperestezie și convulsii tetanice ușoare. Boala este de obicei fatală. Implicarea pielii nu este înregistrată.

### **Caprele**

Sindromul poate să semene cu forma acută, așa cum se observă la oi, dar mai frecvent are un curs cronic cu abcese.<sup>13</sup> Mastita este frecventă la caprele infectate; un studiu care a constatat infecția mamară la 35% dintre caprele infectate.<sup>3</sup>

### **Porci**

Boala este de obicei cronică și se manifestă prin limfadenită cervicală, dar în unele focare apar semne asemănătoare celor de la alte specii. În astfel de focare pot apărea ușoară pareză posterioară, febră ușoară, tuse, scurgeri nazale și oculare, anorexie, avort și unele decese.

### **cai**

Sindromul este unul al unei pneumonii metastatice acute cu febră mare și cu un curs scurt. Tusea și scurgerile nazale sunt minime și există o lipsă de răspuns la tratamentul cu majoritatea medicamentelor. Alte semne la cai includ colici, diaree și limfangita la nivelul picioarelor. Cazurile subacute devin slăbite, slăbite și dezvoltă edem.<sup>5</sup> Caii afectați pot supraviețui câteva luni. Un caz de meningoencefalită acută este descris la un cal. Debutul a fost brusc și se manifestă cu convulsii violente.<sup>1</sup>



## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Organismul este ușor de cultivat și poate fi izolat de scurgerile nazale. Injectarea la cobai și iepuri produce boala tipică. Sunt disponibile un test alergic cutanat folosind melioidina ca antigen<sup>5</sup>, un test de fixare a complementului (CFT) și un test de hemaglutinare indirectă (IHA). Testul IHA este recomandat pentru screening și CIT pentru confirmare în cazurile de melioidoză activă la capre<sup>15</sup> și porci.<sup>16</sup> Caii afectați pot da o reacție pozitivă la testul malein.<sup>17</sup>

## **NECROPSIE**

Abcese multiple în majoritatea organelor, în special în plămâni, splină și ficat, dar și în subcutană și ganglionii limfatici asociați, sunt caracteristice bolii la toate speciile. La ovine infecția respiratorie este frecventă și aceste abcese la nivelul plămânului conțin puroi gros sau cazeos, cu nuanțe verzi, similar cu cel întâlnit în leziunile *Corynebacterium pseudotuberculosis*. Leziunile din mucoasa nazală continuă să se rupă odată cu dezvoltarea de ulcere zdrențuite. În cazuri experimentale s-a observat o poliartrită acută, cu distensie a capsulelor articulare prin lichid care conține mase mari de puroi verzui și meningoencefalită acută.

O incidență mare a leziunilor în aorta caprelor este raportată în Australia. Nouă din 43 (21 %) capre au avut leziuni aortice la autopsie. Șapte dintre aceste capre au murit ca urmare a unui anevrism de aortă rupt.<sup>3</sup>

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Cultura organismului.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Oaie**

Limfadenita cazeoasă

Actinobaciloza.

### **cai**

Morva

Strangulează.

### **Porci**

Tuberculoză.

## **TRATAMENT**

Este puțin probabil ca tratamentul să fie efectuat la animalele de fermă din cauza naturii bolii și a riscului de expunere la oameni. Sunt disponibile puține informații despre tratamentele satisfăcătoare ale melioidozei la animalele de fermă, dar sunt disponibile recomandări pentru om.<sup>18</sup> Penicilina, streptomycină, clortetraciclină și polimixina sunt ineficiente, dar testele in vitro sugerează că oxitetraciclină, novobiocină, cloramfenicolul și sulfadiazina sunt cel mai probabil să fie valoroase, împreună cu medicamentul preferat de oxitetraciclină. La cai, cloromicetina s-a dovedit a fi un tratament eficient. 5

## **CONTROLA**

Prevenirea presupune îndepărtarea animalelor din sursa contaminantă. Sursele de apă pot fi clorinate. Aceasta și eliminarea animalelor infectate și dezinfectarea spațiilor ar trebui să stea la baza procedurilor de control. Animalele adăpostite pot fi îndepărtate din sol prin ridicarea lor de la sol pe șipci de lemn, beton sau podele pavate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Choy JL, Mayo M, Janmaat A, Currie BJ. Melioidoza animală în Australia. *Acta Tropica* 2000; 74:153-158.

## **REFERINȚE**

Fushan A și colab. *Res Microbiol* 2005; 156:278.

Bergin JJ, Torenbeeck LR. *AustVet J* 1991; 68:309.

Choy JL și colab. *Acta Tropica* 2000; 74:153-158.

Thomas AD. *AustVet J* 1981; 57:146.

Loganathan P, Tan S. *Kajian Vet Malaysia* 1983; 15:74.

Conigliaro S et al. *Vet Argentina* 1999; 16:285.

InglisTJJ și colab. *Epidemiol Infect* 2004; 132:813.

Chua KL și colab. *Infect Immun* 2003; 71:1622.

Thomas AD și colab. *AustVet J* 1981; 57:535.

Najdenski H și colab. *J Vet Med B* 2004; 51:225.

Leelarasamee A. *Acta Tropica*.2000; 74:129.

Thomas AD și colab. *AustVet J* 1988; 65:43.

Van der Lugt JJ, Henton JS *Afr Vet Assoc* 1995; 66:71.

Ladds PW și colab. *AustVet J* 1981; 57:36.

Thomas AD și colab. AustVet) 1988; 65:261.

Thomas AD și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:1874.

ZhangWD, Lu ZB. Chin JVet Med 1983; 9:8.

Chaowagul W.ActaTropica 2000; 74:133.

## **GLANDERS**

### **Rezumat**

#### **Etiologie Burkholderia mallei Epidemiologie Boală contagioasă a solipedelor**

**Constatări clinice** Formă acută sau cronică, caracterizată prin pneumonie și noduli sau ulcere în tractul respirator și pe piele. Boala este extrem de fatală  
**Patologie clinică** Test de fixare a complementului, test de maleină, izolarea organismului

**Constatări la necropsie** Bronhopneumonie extinsă în cazuri acute. Noduli miliari în organele interne și noduli ulcerati în piele și tractul respirator  
**Tratament și control** Nici un tratament eficient. Controlul se face prin sacrificarea animalelor afectate clinic și a animalelor purtătoare detectate prin teste serologice sau malein

### **ETIOLOGIE**

*Burkholderia (Pseudomonas) mallei este organismul cauzator. Are o strânsă legătură genetică și antigenică cu Burkholderia pseudomallei.*<sup>1'2</sup> Izolatele de B. mallei, recuperate de pe trei continente pe o perioadă de 30 de ani au profiluri alelice identice.<sup>1</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția geografică**

Morva este limitată geografic la Europa de Est, Asia Mică, Asia și Africa de Nord. A fost mai răspândită, dar a fost eradicată din majoritatea țărilor? Morva a fost o boală importantă atunci când în orașe și armate existau concentrații mari de cai, dar acum are apariție sporadă, chiar și în zonele infectate.

#### **Apariția gazdei**

Caii, catării și măgarii sunt speciile de obicei afectate. Oamenii sunt sensibili și infecția este de obicei fatală. Carnivorele, inclusiv lei, pot fi infectate prin consumul de carne infectată, iar infecțiile au fost observate la oi și capre.

#### **Sursa de infecție și transmitere**

*mallei este un parazit obligatoriu și este ușor distrus de lumină, căldură și dezinfectanții obișnuiți și este puțin probabil să supraviețuiască într-un mediu contaminat mai mult de 6 săptămâni.*

Animalele infectate sau purtătorii care și-au revenit aparent după boală sunt sursele importante de infecție. Leziunile pulmonare nodulare cronice, care s-au rupt în bronhii, infectează căile respiratorii superioare și secrețiile nazale sau orale. Răspândirea la alte animale are loc mai ales prin ingestie, infecția răspândindu-se pe furaje și ustensile, în special în jgheaburi comunale, contaminate cu scurgeri nazale sau spută. Rareori, forma cutanată pare să apară prin contaminarea abraziunilor pielii prin contact direct sau prin ham sau instrumente de îngrijire. Răspândirea prin inhalare poate apărea, dar acest mod de infecție este probabil rar în condiții naturale.

### **Reproducere experimentală**

Un model experimental de boală a fost reprodus prin inocularea intratraheală a cailor cu culturi de *B. mallei*.<sup>4</sup> Caili au prezentat febră în 24 până la 48 de ore de la provocare, urmată de dezvoltarea progresivă a semnelor de detresă respiratorie cu epistaxis și secreții nazale și oculare purulente. La post-mortem a existat limfadenopatie, leziuni ulcerative la nivelul septelor nazale și pneumonie.

### **Factori de risc gazdă și patogen**

**Caili tind să dezvolte forma cronică, catării și măgarii forma acută, dar toate tipurile de ecvidee și toate vârstele sunt susceptibile. Boala este mai probabilă atunci când animalele sunt într-o stare de stres din cauza muncii grele, iar animalele care sunt prost hrănite și ținute într-un mediu sărac sunt mai susceptibile.**

Stresul asociat cu mișcarea unui număr mare de cai poate precipita un focar cu rate ridicate de mortalitate. La puținele animale care se recuperează, există o convalescență îndelungată cu dezvoltarea frecventă a stării de „purtător”. Animalele rareori își revin complet.

### **Importanța economică**

Boala are o importanță economică actuală mică, deși amenințarea ca mișcarea cailor să reintroducă muca în țările care au eradicat-o este o preocupare.<sup>5</sup>

### **Implicații zoonotice**

În timp ce oamenii nu sunt foarte sensibili, infecția poate avea acces prin abraziuni ale pielii pentru a produce boli granulomatoase și pielmie. Infecția poate apărea și prin inhalarea de material infecțios. Letalitatea cazului este mare. Manipulatorii de cai în general sunt expuși riscului, iar medicii veterinari care efectuează examinări post-mortem fără precauții adecvate sunt expuși unui risc deosebit. Organismul este identificat ca un posibil agent al bioterorismului.

### **PATOGENEZĂ**

Invazia are loc mai ales prin peretele intestinal și se formează o septicemie (forma acută) sau bacteriemie (forma cronică). Localizarea are loc întotdeauna în plămâni, dar pielea și mucoasa nazală sunt, de asemenea, locuri comune. Alte viscere pot deveni locul nodulilor

tipici. Semnele terminale sunt în principal cele ale bronhopneumoniei, iar decesele în cazuri tipice sunt cauzate de anoxia anoxică.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Boală acută**

Există febră mare, tuse și scurgeri nazale cu ulcere care se răspândesc rapid pe mucoasa nazală și noduli pe pielea membrelor inferioare sau abdomen. Moartea din cauza septicemiei are loc în câteva zile.

### **Boală cronică**

Sunt descrise trei manifestări majore:

Pulmonar

Piele

Nazal, deși formele cronice nazale și cutanate apar de obicei împreună.

Forma pulmonară a bolii

Forma pulmonară se manifestă ca o pneumonie cronică cu tuse, epistaxis frecvent și respirație dificilă.

Forma nazală a bolii

În forma nazală apar leziuni pe părțile inferioare ale cornetelor și ale septului nazal cartilaginos. Încep ca noduli (1 cm în diametru), care se ulcerează și pot deveni confluenți. În stadiile incipiente există o scurgere nazală seroasă care poate fi unilaterală și care ulterior devine purulentă și pătată de sânge. Mărirea ganglionilor limfatici submaxilari este un acompaniament comun. La vindecare, ulcerele sunt înlocuite cu o cicatrice stelată caracteristică.

Forma de boală a pielii

Forma pielii se caracterizează prin apariția unor noduli subcutanați (1-2 cm în diametru), care în curând ulcerează și descarcă puroi de culoarea și consistența mierii închise la culoare. În unele cazuri, leziunile sunt situate mai adânc și se descarcă prin căi fistuloase. Vasele limfatice fibroase îngroșate iradiază din leziuni și se conectează una la alta. Ganglionii limfatici care drenează zona sunt implicați și se pot descărca în exterior. Locul de predilecție pentru leziunile cutanate este aspectul medial al jaretului, dar acestea pot apărea pe orice parte a corpului.

Animalele afectate cu forma cronică sunt de obicei bolnave de câteva luni, fre

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Boala este însoțită de un conținut scăzut de hemoglobină în sânge, un număr scăzut de eritrocite și un volum de celule compacte și o leucocitoză și neutrofilie moderate. Principalele teste utilizate în diagnosticul morvei sunt testul malein, testul de fixare a complementului pe ser și demonstrarea organismului.

### **Testul Mallein**

Testul intradermopalpebral a înlocuit în mare măsură testele oftalmice și SC. Maleina (0,1 ml) se injectează intradermic în pleoapa inferioară cu o seringă cu tuberculină. Testul se citește la 48 h, reacție pozitivă cuprinzând edem marcat al pleoapei cu blefarospasm și o conjunctivită severă, purulentă? Unele animale infectate prezintă o reacție generală de hipersensibilitate după inoculare.

### **Teste serologice**

CFT este cel mai precis dintre testele serologice disponibile și testul oficial obișnuit, dar unele tulpini de *B. mallei* dau reacții încrucișate cu *B. pseudomallei*. Alte teste utilizate sunt un test de hemaglutinare indirectă care utilizează maleina ca antigen<sup>6</sup> și testul de absorbție a complementului de conglutinină. Precizia testului de fixare a complementului poate fi îmbunătățită prin testarea simultană cu testul de hemaglutinare indirectă. CFT poate fi nepotrivit la câțari și măgari din cauza activității anticomplementare. A fost dezvoltat un test ELISA (dot enzyme-linked immunosorbent assay) care este potrivit pentru utilizare la toate speciile de solipede.<sup>8</sup> Se raportează că are o sensibilitate ridicată și poate fi utilizat ca test de teren fără echipament specializat. Toate testele serologice pot fi inexacte pentru perioade de până la 6 săptămâni după testul mallein.

### **Demonstrarea organismului**

Dacă puroiul este disponibil, fie din ulcere deschise, fie din material de necropsie, organismul poate fi cultivat sau puroiul poate fi injectat intraperitoneal în cobai masculi pentru a încerca să provoace reacția Strauss. Aceasta este o orhită severă și o inflamație a sacului scrotal, dar nu este foarte specifică pentru *B. mallei*.

Secvențierea genelor poate fi utilizată pentru identificarea și diferențierea rapidă de *pseudomallei*.<sup>9</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În forma acută există multiple hemoragii petehiale în tot corpul și o bronhopneumonie catarrală severă cu mărirea ganglionilor limfatici bronșici.

În forma cronică mai frecventă, leziunile din plămâni iau forma unor noduli miliari, asemănători celor din tuberculoza miliară, împrăștiați în tot țesutul pulmonar. Ulcerele sunt prezente pe mucoasa căilor respiratorii superioare, în special pe mucoasa nazală și într-o măsură mai mică pe cea a laringelui, traheei și bronhiilor.<sup>10</sup> Noduli și ulcere pot fi prezenți la nivelul pielii și subcutaniei membrelor, care pot fi foarte marite. Ganglionii limfatici locali

care primesc drenaj din părțile afectate conțin de obicei focare de puroi, iar vasele limfatice au leziuni similare. Focarele necrotice pot fi prezente și în alte organe interne. *B. mallei*, și uneori *Arcanobacterium pyogenes*, sunt izolate din țesuturile infectate, iar acesta este principalul mijloc de confirmare a diagnosticului la necropsie.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

La animalele vii care ar putea fi purtătoare, testul de fixare a complementului este folosit ca test oficial în majoritatea țărilor. Testul mallein este folosit la acei cai al căror ser este anticomplementar.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Limfangita epizootică

Limfangita ulceroasă

Sporotricoză

Melioidoză

Alte cauze ale pneumoniei.

### **TRATAMENT**

Există puține informații despre tratament. Cu toate acestea, este puțin probabil ca tratamentul să fie o opțiune în majoritatea țărilor. Penicilina și streptomycină nu au niciun efect detectabil asupra progresului bolii, dar sulfadiazina de sodiu a fost foarte eficientă în tratamentul mușchi experimentale și a melioidozei la hamsteri. Tratamentul pentru o perioadă de 20 de zile a fost necesar pentru a realiza o recuperare de 100%. Combinațiile unui preparat oficial de *B. mallei* și sulfadiazină, sau maleină și sulfadimidină, sunt raportate a fi eficiente în tratamentul cailor afectați.

### **CONTROLA**

Deși recuperarea clinică și serologică din morcă are loc ocazional, animalele recuperate nu sunt solid imune și încercările de a produce imunitate artificială au fost în mod uniform fără succes.

Este necesară carantina completă a spațiilor afectate. Cazurile clinice trebuie distruse și restul trebuie supus testului malein la intervale de 3 săptămâni până când toate reactoarele au fost îndepărtate. Ar trebui instituit un program viguros de dezinfecție pentru jgheaburi și spații pentru alimente și apă, în general, pentru a preveni răspândirea în timp ce se desfășoară eradicarea. Trebuie instituită restrângerea mișcării cailor și efectuat testul malein la caii care ar fi putut fi în contact cu grupul infectat.<sup>11</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Pritchard DG. Morva. Equine Vet Educ 1995; 7:29.

Sharrer GY. Epizootia Marii Morve SUA 1861-1866: O moștenire a războiului civil. Istoria agriculturii 1995; 69:79-97.

## **REFERINȚE**

Gody D și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2068.

Anuntagool N, Sirisinha, S. Microbiol Immunol 2002; 46:143.

Derbyshire JB. Can Vet J 2002; 43:722.

Lopez J și colab. Microbes Infect 2003; 5:1125.

Hagebock JM și colab. JVet Diag Invest 1993; 5:97.

Gangulee PC și colab. IndVet J 1966; 43:386.

Sen GP și colab. IndVet J 1968; 45:286.

Verma RD et al. Vet Microbiol 1990; 25:77.

Gee JE și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:4647.

Bazargani IT et al. J Equine Vet Sci 1996; 16:232.

Hickman J. Equine Vet J 1970; 2:153.

## **Bolile asociate cu Campylobacter și Lawsonia spp.**

### **ETIOLOGIE**

Se știe că mai multe specii din genul Campylobacter provoacă boli la animalele de fermă; unele sunt potențial zoonotice, iar rolul unora este incert. Campylobacter fetus var. venerealis este cauza infertilității și a avortului la bovine, iar cititorul este trimis la un manual de teriogenologie pentru mai multe detalii. C. făt subsp. fătul provoacă avort sporadic la bovine și avort enzootic la oi și a fost asociat cu bacteriemie la om.<sup>1</sup> De asemenea, organismul a fost izolat din intestinalele oilor și bovinelor sănătoase și din leziuni enterice la bovine cu enterită, dar semnificația sa ca agent cauzal este incertă.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Prevalența infecției**

***Campylobacter jejuni și Campylobacter coli pot fi izolate din intestinalele animalelor sănătoase de fermă, păsări de curte, animale de companie, animale de la grădina zoologică și păsări sălbatice.***<sup>2</sup> *C. jejuni și*



*hyointestinalis* poate fi găsit în rumenele și intestinalele bovinelor adulte normale și vițelilor. *C. jejuni* și *C. coli* au fost izolate din tampoane rectale ale vacilor de lapte în Noua Zeelandă, unde prevalența a fost de 24%, 31% și 12% vara, toamna și, respectiv, iarna. *C. jejuni* și *C. coli* au fost prezente în fecalele bovinelor și ovinelor de vârstă de sacrificare în Australia, cu prevalențe și intervale medii pentru bovine de lapte, 6% (0-24%), bovine de carne de îngrășare, 58% (12-92%), bovine de carne de pășune, 2% (0-52%), oaie și oi prime (0-3%). sistemul de producție de bovine utilizat poate fi un factor de risc important. Organismul poate fi prezent la aproximativ 15% din bovine în momentul sacrificării. *C. jejuni* este distribuit pe scară largă printre fermele de lapte din nord-vestul SUA, în timp ce *C. coli* este mai restrâns distribuit, mai ales în fermele de creștere a vițelilor.<sup>4</sup>

Aproximativ 60% din exemplarele de porci sănătoși de sacrificare pot ceda

*jejuni*.<sup>2</sup> *C. coli* a fost izolat din conținutul intestinal a 99% din porci la sacrificare. Se înregistrează o prevalență mare a *C. coli* în stomacul porcilor la sacrificare în Franța, iar o proporție mare a tulpinilor au fost rezistente la tetraciline și eritromicină.<sup>5</sup> *C. jejuni*, *C. coli*, *C. lari* pot fi izolate de la porcii din efectivele comerciale de porci.<sup>6</sup> Purceii devin probabil colonizați cu *Campylobacter* în câteva ore de la naștere.

Prevalența infecțiilor cu *Campylobacter* atât la vițelii, purceii, mieii și iezii diareici, cât și nediareici poate fi în medie de aproximativ 50%, dar nu există o corelație între apariția organismului în fecale și prezența diareei. Cu toate acestea, prezența acestor organisme constituie o potențială zoonoză în rândul manipulatorilor de animale. Sunt disponibile detaliile studiilor privind incidența campylobacterilor din țesuturile bovinelor la sacrificare și din carnea și păsările de curte proaspete și congelate colectate la sacrificare.<sup>3</sup> Este disponibilă o adaptare a testului ELISA pentru detectarea anticorpilor la *Campylobacter* sp. pentru utilizare în studii seroepidemiologice la efectivele de bovine și ovine. Păsările sălbatice constituie probabil principalul rezervor natural de infecție.

Prevalența individuală la fermă cu o singură vizită a *Campylobacter* intestinal, predominant

*jejuni*, la vacile de lapte care alăptează din diverse regiuni ale SUA variază de la 0 la 10% și nu a existat nicio diferență geografică.<sup>7</sup> Această prevalență scăzută se compară favorabil cu ratele de 5% la bovinele de carne la pășune<sup>8</sup>, cu 7% din vacile de lapte în Marea Britanie<sup>9</sup> și cu 6-7% dintre bovinele adulte din fecale USR. *jejuni*, 80% din efectivele de lapte au fost pozitive, iar 38% dintre vacile individuale au fost pozitive.<sup>10</sup> Factorii de risc posibili pentru *C. jejuni* au fost aplicarea gunoiului de grajd cu împrăștiatoare, hrănirea cu semințe de bumbac sau coji întregi și accesibilitatea hranei pentru păsări.

La bovinele de carne, 100% dintre animale pot elimina *Campylobacter* pe o perioadă de câteva luni.<sup>11</sup> În studiile efectuate asupra bovinelor din parcurile de îngrășare din Irlanda pe o perioadă de câteva luni, 54% dintre animale au aruncat *Campylobacter* și *Campylobacter coli*, 69 și, respectiv, 30%. 35, respectiv 59%. *Campylobacter* nu a fost izolat din niciuna dintre carcasele îmbrăcate.

Avorturile în efectivele de vite de carne au fost atribuite *C. jejuni*.<sup>13</sup> Ratele avorturilor au fost de 19% și 10% în două efective pe

fermele învecinate din Saskatchewan. Avorturile au avut loc la sfârșitul gestației și au fost însoțite de reținerea membranelor fetale și de scădere în greutate. Au fost prezente placentită necrozantă și supurată și bronhopneumonie fetală împreună cu cultura unui număr mare de *C. jejuni* din țesuturile placentare și fetale. De asemenea, organismul a fost izolat din fecalele vacilor avortate și sănătoase și ale vițelilor diareice și sănătoși. Se sugerează că sursa și modul de transmitere a organismului a fost contaminarea cu fecale a rezervelor de apă și a locurilor de hrănire de către vacile purtătoare sau animalele sălbatice. *C. coli* singur și *C. jejuni* și *C. fetus* subsp. fătul împreună au fost izolați în epidemiile de avort la oi. Inocularea cu N de *C. jejuni* la oile gestante duce la avort 7-12 zile mai târziu. Au fost prezente o endometrită purulentă și vasculită.

*C. jejuni* a fost izolat dintr-un făt avortat de la o capră și fătul unei juninci care a avortat.

### **Factori de risc**

Factori de risc patogeni

*Campylobacter jejuni* este adaptat la tractul intestinal al animalelor cu sânge cald și nu se reproduce în mod normal în afara acestei nișe de mediu.<sup>14</sup> Flagelul polar unic și forma tirbușonului facilitează motilitatea mucusului intestinal vâscos. Bacteria moare treptat în afara tractului intestinal al gazdei. Tulpinile de *C. jejuni* nu au putut fi izolate din apă după 3 săptămâni, dar pot supraviețui până la 60 de zile în apă neagitată. Distribuția și diversitatea campylobacterelor într-un mediu de agricultură pe scară largă în LUK a fost determinată de prelevarea sistematică de probe de fecale, sol și apă.<sup>15</sup> Organismul era larg răspândit, existau niveluri scăzute de rezistență la antibiotice, diversitate genetică ridicată și o tulpină de *C. coli* care s-ar fi putut adapta la supraviețuirea sau persistența în apă.

Organismul nu este în mod normal patogen la animalele de fermă. La oameni, | doza infecțioasă este considerată a fi <1000 j organisme *Campylobacter*. 14

**Rezistență antimicrobiană. Creștere: rezistența antimicrobiană la *Campylobacter* și este recunoscută la nivel mondial, iar rezistența la chinolone este cea mai comună la izolatele atât de *C. jejuni*, cât și de *C. coli* de la animalele de la care se produc alimente, în special păsările de curte. susceptibilitățile antimicrobiene ale *Campylobacter* spp. izolate din efectivele de lapte organice și convenționale din Wisconsin, SUA, nu au fost diferite.<sup>19</sup> Astfel, utilizarea restrânsă a antimicrobienelelor în fermele ecologice de lactate nu a avut niciun efect asupra rezistenței antimicrobiene la ciprofloxacina, gentamicina, eritromicina și tetraciclina la *Campylobacter* spp. De la fermele de lapte din statul Washington,**

*coli* au fost mai frecvent rezistente decât *C. jejuni* la ciprofloxacina, acid nalidixic, eritromicina și doxiciclina.

*coli din fermele de creștere a vițelilor de lapte, 89,3% și, respectiv, 72,2% din loturile de hrană au fost rezistente la antimicrobienele chinolone. Rezistența la mai multe medicamente a fost mai frecventă în rândul C. coli decât în cazul C. jejuni.*

#### Implicații zoonotice

*Campylobacter este principala cauză bacteriană a diareei la oameni în multe țări industrializate. În Statele Unite, s-a estimat că boala cauzată de C. jejuni sau C. coli afectează 7 milioane de oameni anual, provocând 110-511 decese.<sup>20</sup> Datele din studiile bazate pe populație indică faptul că cea mai importantă cauză a bolilor autohtone transmise de alimente este puiul contaminat.<sup>21</sup> Carnea roșie (carne de vită, miel și porc) contribuie, de asemenea, la riscul mai mic de îmbolnăvire.*

*jejuni este omniprezent în zonele contaminate cu fecale de bovine, dar intensitatea infecției variază considerabil. Oamenii pot fi expuși la Campylobacter spp. într-o gamă largă de surse atât prin intermediul căilor alimentare, cât și al mediului. În zonele fermelor de lapte în care se desfășoară și activități recreative în aer liber, Campylobacter spp. au fost izolate dintr-o serie de probe de mediu prin utilizarea unei grile de eșantionare sistematică.<sup>22</sup> C. jejuni a fost cea mai răspândită specie la toate speciile de animale, variind de la 11 % în probele de la faună sălbatică nonaviară până la 36 % în fecalele de bovine și de la 15 % din probele de apă. C. coli a fost găsit cel mai frecvent în apă (17%) și oi (21%). C. lari a fost găsit în mod obișnuit în apă și la păsări. Multe dintre genotipurile C. jejuni izolate de la bovine, animale sălbatice și apă au fost imposibil de distins de cele recuperate din cazurile clinice umane.<sup>22</sup>*

Creșterea anuală a infecțiilor cu Campylobacter în Anglia și Țara Galilor începe la începutul lunii mai și atinge un vârf la începutul lunii iunie. Această incidență sezonieră poate fi asociată cu transmiterea organismului de către muște.<sup>23</sup>

Se estimează că 20% din cazurile de boală asociate cu C. jejuni se datorează vehiculelor de infecție, altele decât alimentele, inclusiv apa. Campylobacter spp. s-a descoperit că provoacă focare de apă la nivel mondial, în special acolo unde oamenii beau apă netratată din pâraie și din alte surse.<sup>20</sup> Apa de suprafață netratată a fost implicată în focarele de Campylobacter din Noua Zeelandă, Finlanda, Anglia, Țara Galilor, Australia, Statele Unite și Canada. Focarul de apă din Walkerton, Ontario din 2000 a rezultat în urma intrării

*Escherichia coli 0157:H7 și Campylobacter spp. <sup>2°</sup> Datele bacteriologice, epidemiologice și hidrogeologice au indicat că bacteriile din gunoiul de grajd de bovine au putut să intre în apele subterane după ploi abundente și să contamineze o fântână care deservește orașul Walkerton, infectând ulterior pe cei care consumau apa. Unele investigații consideră că bovinele de carne reprezintă o amenințare limitată pentru sursele de apă și transmiterea ulterioară a Campylobacter la om.<sup>24</sup>*

Laptele crud contaminat de vaci infectate este o cauză majoră a campilobacteriozei umane transmise prin alimente în Statele Unite și Regatul Unit.<sup>14</sup> C. jejuni, împreună cu alți agenți patogeni de origine alimentară, cum ar fi Ecoli producătoare de toxină shiga, Listeria monocytogenes, Salmonella spp. și Yersinia enterocolitica pot fi găsite în rezervoarele din

Canada și în laptele ei din Canada. State.<sup>25</sup> Consumul de lapte crud de vacă este în mod obișnuit legat de bolile cauzate de C.jejuni.<sup>2</sup> Laptele crud de capră poate transmite infecția cu C. jejuni de la animale la oameni? Există o asociere puternică a infecției cu Campylobacter la oameni cu reședința la o fermă<sup>14</sup> și contactul cu animalele diareice reprezintă un risc major pentru enterita cu Campylobacter la om. Contaminarea fecale, mai degrabă decât infecția ugerului, este considerată a fi mijlocul prin care campylobacterii intră în lapte și, prin urmare, infectează oamenii. C.jejuni a fost izolat din cantitatea de lapte de capre al căror lapte a fost asociat cu infecția cu Campylobacter la om.

Împreună cu alte bacterii transmise prin alimente, cum ar fi E.coli, Salmonella spp., Campylobacter spp. poate fi găsit în carnea crudă de vânzare cu amănuntul (pui, porc de curcan și carne de vită) prelevată în lanțurile de magazine de supermarketuri?<sup>6</sup>

Există dovezi bune că izolatele de C. jejuni din bolile umane și animalele de fermă sunt foarte asemănătoare. Utilizarea tipizării secvenței multilocus este utilizată pentru a compara genotipurile de C. jejuni de la animalele de fermă și din mediu cu cele din produsele alimentare cu amănuntul și bolile umane. <sup>15,27</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Rolul C. jejuni ca agenți patogeni primari la animalele de fermă este incert. Inițial, sa considerat că organismul este agentul cauzator al dizenteriei de iarnă la bovine, dar nu s-au găsit dovezi de încredere pentru această relație. Experimental, organismul va provoca o diaree mucoasă, adesea cu dizenterie și febră la viței.

C. jejuni sau C. coli pot provoca o enterită ușoară autolimitantă și bacteriemie atunci când sunt inoculate pe cale orală la vițeii nou-născuți. Organismul a fost izolat din fecalele vițelor și mieilor cu diaree, ceea ce sugerează că ar putea fi un agent cauzal.

În unele focare de diaree, dar acest lucru nu a fost încă dovedit. Inocularea orală a culturilor pure de C. fetus subsp. intestinalis la vițeii tineri va duce, de asemenea, la o enterită similară cu cea asociată cu C. jejuni. Inocularea orală cu C. jejuni la porcii gnotobiotici are ca rezultat edem difuz și infiltrarea cu neutrofile a mucoasei cecului și colonului. Un episod de diaree la vițeii în vârstă de 5-12 săptămâni a fost atribuit C. hyointestinalis. Un organism asemănător Campylobacter a fost izolat de la oile tinere la aproximativ 1-2 luni după înțârcare, când aveau aproximativ 6 luni, afectate de colită de înțârcare. Ratele de morbiditate în efective au variat între 20-75%, iar rata de letalitate a fost de aproximativ 3%. Campylobacter spp. poate fi găsit într-o proporție ridicată de mânji de la fermele de cai unde diareea persistentă neresponsivă a fost o problemă. Focare de gastroenterită severă la miei de îngrășat au fost atribuite C. jejuni, aceste focare au fost tratate cu succes cu injecții zilnice de eritromicină urmate de o singură injecție de oxitetraciclină cu acțiune prelungită.

***Campylobacter fetus subsp. fecalis a fost izolat din leziunile intestinale ale bovinelor și experimental va provoca diaree și dizenterie la viței.***

***Campylobacter coli (fost Vibrio coli) a fost izolat din intestinul subțire al purceilor cu diaree și experimental poate provoca colită la purceii tineri. Organismul poate fi cauza diareei care apar în mod natural la purceii care alăptează și la porcii înțărcați în anumite circumstanțe.***

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala poate fi atât de ușoară încât să fie inaparentă, fără febră și se poate manifesta doar prin depresie ușoară și fecale moi cu fire ocazionale de mucus.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Informațiile privind diferitele metode utilizate pentru detectarea și identificarea Campylobacterului în probe de laborator au fost revizuite.<sup>28</sup> Datorită caracteristicilor unice de creștere ale Campylobacter, izolarea acestor organisme din probele de câmp necesită utilizarea unor medii speciale și condiții de cultură și este în general laborioasă și consumatoare de timp. Cu toate acestea, izolarea Campylobacterului din fecale este posibilă cu rate mari de succes. Recuperarea Campylobacter din mediu | probele pot fi dificile deoarece organismul nu se propaga în mediu. <sup>28</sup> Utilizarea metodelor de detecție moleculară a facilitat foarte mult detectarea și identificarea specifică și rapidă a campylobacterilor, dar nu a înlocuit standardul de aur al metodelor tradiționale de cultură. Detectarea și cuantificarea C. jejuni în fecalele bovinelor infectate natural este posibilă folosind PCR cantitativ în timp real?<sup>9</sup>

Au fost examinate metodele de laborator utilizate pentru a distinge tulpinile de Campylobacter asociate epidemiei izolate de la animale și de la oameni?

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, poate exista o enterita hemoragica difuza catarala pana la severa a jejunului si ileonului.

## **CONTROLA**

Controlul depinde de igiena si igiena in hambarele de animale pentru a reduce populatiile bacteriene din mediul animalelor. Numărul de organisme poate fi redus și controlat în fabricile de procesare a cărnii prin utilizarea Analizei pericolelor punctelor critice de control, inclusiv spălarea, manipularea și congelarea carcaselor. Îmbunătățirea abilităților de manipulare a alimentelor în restaurante și în bucătăria de acasă va reduce transmiterea organismului și gătitul adecvat al cărnii crude, cum ar fi carnea de pasăre, la o temperatură internă de 82°C, va elimina organismul.<sup>14</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Altekruse SF, Tollefson LK. Campilobacterioza umană: o provocare pentru profesia de medic veterinar. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:445-452.

## REFERINTE

- Delong WJ și colab. J Vet Res 1996; 57:163.
- Altekruse SF și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:57.
- Bailey GD și colab. Commun Dis Intell 2003; 27:249.
- Bae W și colab. Appl Environ Microbiol 2005; 71:169.
- Payot S et al. Vet Microbiol 2004; 101:91.
- Young CR și colab. Res Vet Sci 2000; 68:75.
- Hatvey RB și colab. J Food Prot 2004; 67:1476.
- Beach JC și colab. J Food Prot 2002; 65:1687.
- Ataby HI și colab. J Appl Microbiol 1998; 84:733.
- Wesley N și colab. Appl Environ Microbiol 2000; 66:1994.
- Inglis GD și colab. J Appl Microbiol 2004; 97:410.
- Minhan D și colab. J Vet Med B 2004; 51:28.
- Vin Donkersgoed J și colab. Can Vet J 1990; 31:373.
- Altekruse SF și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:445.
- Leatherbarrow AJH și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:822.
- Pazzoti G et al. Int J Food Microbiol 2003; 82:281.
- Ishihara K și colab. Int J Antimicrobiol Agents 2004; 24:63.
- Lucey B et al. Vet Rec 2002; 151:317.
- Sato K și colab. Appl Environ Microbiol 70: 1442.
- Clark CG și colab. Emerg Infect Dis 2004; 9:1232.
- Adak GK și colab. Emerg Infect Dis 2005; 11:365.
- Brown PE și colab. Appl Environ Microbiol 2004; 70:6501.
- Nichols GL. Emerg Infect Dis 2005; 11:361.
- Hoar BR et al. Epidemiol Infect 2001; 127:147.
- Jayarao BM. Henning DR. J Dairy Sci 2001; 84:2157.

Ohya T și colab. Vet Rec 1999; 145:316.

Colles FM și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:7409.

Sahin O și colab. În: Siguranța microbiană a alimentelor în agricultura animală. ME Torrence, RE Isaacson. Iowa State University Press, 2003; p. 183.

Inglis GD, Kalischuk LD. Appl Environ Microbiol 2004; 70:2296.

## **ILEITA (ILEITA REGIONALA, COMPLEX DE ENTERITA PROLIFERATIVA PORCINA, ADENOMATOZA INTESTINALA PORCINA, ENTEROPATIA PROLIFERATIVA PORCINA, ENTERITA NECROTICA, ENTERITA REGIONALA, ENTEROPATIA HEMORAGICA PROLIFERATIVA A PORCULUI)**

**Etiologie** *Lawsonia intracellularis* (simbiont ileal intracellularis)

**Epidemiologie** La patru până la 8 săptămâni după înțărcare, porci de hrănire și scroafe tinere, scroafe și mistreți. Factorii de risc nu

cunoscut

**Semne** Diaree, pierdere în greutate, inapetență și se poate recupera. Pot apărea focare de diaree sângeroasă și moarte rapidă la porcii de hrănire, purcele tinere și mistreți

**Patologia clinică** Demonstrează organism

**Leziuni** Ileita proliferativă. Enteropatie hemoragică proliferativă, gipsuri fibrinoase, cheaguri de sânge

**Confirmarea diagnosticului** Demonstrați organismul în țesuturi

**Lista de diagnostic diferențial**

Ulcerația esofagogastrică

Sindromul hemoragiei intestinale

*Enterita hemoragică de tip C Clostridium perfringens*

**Tratament** Antimicrobiene în furaje Control Nu există strategii de încredere.

**Medicația** furajelor

## **ETIOLOGIE**

Agentul cauzal este *Lawsonia intracellularis* (LI), care a fost izolat în 1993.1 A fost descris cu aproximativ 60 de ani mai devreme și raportat pentru prima dată în 1974.2 Postulatele lui Koch pentru boală au fost îndeplinite în 1993? Este o bacterie intracelulară obligatorie4

sau, cu alte cuvinte, dependentă de celula gazdă. Era cunoscut și sub numele de simbiot ileal intracellularis. Clasificarea recentă a ADN-ului din enterocite infectate indică o relație strânsă cu specia *Desulfohalobium*.<sup>4</sup> S-a demonstrat, de asemenea, că este strâns legată de *Bilophila wadsworthii*, care este un locuitor cunoscut al colonului uman și poate fi asociat cu apendicita și este întâlnit pe scară largă la porci din Australia. izolatele europene.<sup>7</sup>

Anterior, organismele intracelulare, *Campylobacter sputorum* subsp. *mucosalis* și *Campylobacter hyointestinalis* au fost considerați a fi agenți cauzali, deoarece ar putea fi izolați din intestinalele porcilor cu ileită proliferativă. Atât culturile pure, cât și omogenatele mucoase de LI vor produce semne clinice, leziuni și pierdere.

Complexul de boală, adesea numit doar ileită, apare sub două forme; o formă cronică denumită de obicei adenomatoză intestinală porcină (PIA) sau enterită necrotică apare de la 6-20 săptămâni, iar o formă acută numită enteropatie hemoragică porcină sau ileita regională apare mai devreme de la 4-12 săptămâni.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Apariția la nivel mondial a fost descrisă<sup>8</sup>

Complexul de enteropatie proliferativă porcină afectează porcii de la vârsta de înțărcare până la porcii de hrănire și, de asemenea, scrofe tinere, scroafe și mistreți. Se caracterizează clinic prin diaree, scădere a greutateii corporale și inapetență la porcii recent înțărcați și moarte subită la porcii de hrănire, purcele tinere și mistreți. Leziunile esențiale sunt proliferative și pare să existe o relație etiologică și patologică între adenomatoza intestinală porcină, enterita necrotică, enterita regională și enteropatia hemoragică. Un studiu din Belgia a sugerat că 24% dintre porcii sacrificați au avut un ileon îngroșat cu o gamă variată în loturi de fermă de la

49%.' În Danemarca, 94% dintre efective au fost infectate cu o prevalență medie în efectiv de 30%.<sup>™</sup> În Canada, există o distribuție larg răspândită între 50-100% din efective în provincii, cu 5-89% dintre porci afectați.<sup>11</sup> În SUA s-a constatat utilizând testul IPMA pentru a studia anticorpii că 75% din turme aveau prevalență în creșterea de anticorpi.

91 %. Dintre efectivele de reproducție, 78% au avut anticorpi cu două vârfuri în momentul infecției și 9-18 săptămâni mai târziu<sup>12</sup> și cu o prevalență globală de 5-61%.

În Canada, studiind 96 de cazuri de enteropatie proliferativă porcină<sup>13</sup> s-a constatat că 15% au fost la înțărcați (8-10 săptămâni), 36% la crescători de la 10-18 săptămâni și 14% la cei care au terminat 18-26 săptămâni. Încă 16% au fost la porci maturi de >26 săptămâni.

Estimarea incidenței bolii este complicată de dificultățile de a face o evaluare clinică și patologică precisă ! diagnostic. Sondajele efectuate în fermele de porci din Australia indică faptul că 56% fie au observat boala, fie medicul veterinar a pus diagnosticul.<sup>11</sup> Enterita proliferativă non-hemoragică a apărut cel mai frecvent la porcii cu vârsta cuprinsă între 6-



24 săptămâni. Enteropatia hemoragică proliferativă afectează de obicei porcii cu vârsta de peste 16 săptămâni, dar apare la porci de până la 6 săptămâni și până la vârsta de 4 ani.<sup>14</sup>

Enteropatia hemoragică proliferativă este o formă a complexului de enteropatie proliferativă și a fost raportată din Regatul Unit, Europa, Australia, Asia și Statele Unite și pare să apară în majoritatea țărilor. Probabil are o răspândire la nivel mondial<sup>8</sup> cu 30-60% din efective afectate în funcție de țară. În Germania 82,7% din efectivele de finisare au avut seroconversie.<sup>15</sup> Este frecvent întâlnită în special în efectivele derivate din histerectomie sau fără patogeni specifici (SPF) și are o prevalență mai mare în perioada caniculară de vară. În unele țări, prevalența sa este în creștere și devine un sindrom major în efectivele SPF.

Boala la toate vârstele este frecvent asociată cu apariția concomitentă a adenomatozei intestinale porcine, dar nu se știe dacă sindromul hemoragic rezultă dintr-o ofensare a intestinului care predispune și la o enteropatie proliferativă sau dacă este pur și simplu o manifestare acută a acestei boli. Sindroamele asociate de enterita necrotică și ileita regională pot fi întâlnite la porcii aparent sănătoși examinați la sacrificare. Deoarece boala este frecventă la porci, creșterea suboptimă a porcilor în studiile nutriționale se poate datora complexului bolii?<sup>6</sup> S-a sugerat că poate trăi extracelular în mediul înconjurător timp de două săptămâni<sup>6</sup> la 5-15°C. Pare foarte rezistent la o mulțime de agenți de curățare, cum ar fi pevion-iodul sau K permangosulfat, dar poate fi susceptibil la 3% cetrimidă. Într-un studiu, transmiterea a avut loc în ciuda curățării, folosirii băilor de picioare și a cizmelor dedicate etc.<sup>18</sup>

S-a sugerat că în mod normal trăiește în materie organică în unități de înțârcare, așteaptă sosirea loturilor de porci sensibili, cu creșterea bruscă rezultată a vărsăturii la 4-12 săptămâni după înțârcare.<sup>19</sup> Descoperirea recentă a LI în amigdale poate fi o descoperire coincidentă, deoarece tocmai au fost prinși în cripte după ce au lins materialul infectat/infectat<sup>22</sup>. porci. Infecțiile mixte se găsesc la 10% dintre cultivatori și există o asociere puternică între diaree și prevalența *B. hyodysenteriae* și *B. pilosicoli*<sup>21</sup>.

### **Efect economic**

Efectul economic potențial poate fi destul de sever, cu estimări de 1,48-3,42 USD pentru infecții ușoare și 11,50-22,19 USD pentru infecții severe.<sup>22</sup>

### **Prevalența infecției**

Studiile efectuate asupra probelor de fecale din efectivele de porci din Taiwan au relevat o prevalență generală a infecției cu *Lawsonia intracellularis* la 30% dintre efective și 5,5% dintre porci<sup>4</sup>. Au căutat-o la porcii sălbatici din Suedia, dar nu l-au găsit.<sup>24</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Boala poate apărea la toate vârstele porcilor postînțârcați, dar are o incidență mare la scrofele și mistreții de înlocuire tinere la vârsta de 6-9' luni și la porci la aproximativ 4-8

săptămâni după înțărcare. Incidența ridicată la scrofele de înlocuire se poate datora suprimării bolii prin hrănirea scăzută cu agenți antibacterieni în timpul perioadei de creștere, dar frecvent sindromul apare mai întâi la purcile și ceva timp mai târziu la porcii în creștere. La scrofe, focarele pot fi explozive, dar, în general, sunt de scurtă durată, cu rate de morbiditate de până la 50% din grup care apar într-un interval de 2 până la

perioada săptămână. Rata letalității nu depășește de obicei 10%. În efectivele mari cu adaos continuu la turma de înlocuitor de sarmă și în efectivele în care boala apare la porcii crescători, focarele pot fi mai prelungite. Boala la crescători are, în general, rate echivalente de morbiditate și mortalitate, dar este mai gravă prin faptul că poate apărea porcii supraviețuitori și contemporani care necesită pierderi economice suplimentare prin sacrificare.

Atunci când este administrat experimental la un nivel ridicat de  $10^5$ - $10^6$  LI per porc, mortalitatea în grupurile netratate a variat de la 10-50%, ceea ce este considerat mult mai mare decât în focarul natural<sup>5,6</sup>

### **Factori de risc**

Pot exista două modele de infecție. Una este o infecție precoce, iar a doua este o infecție întârziată, care se observă în fermele care au separarea porcilor la înțărcare și metode de producție all in/all out.<sup>8</sup>

Se cunosc foarte puține lucruri despre factorii de risc. A fost descoperită o genă care codifică pentru un antigen de suprafață (LsaA) despre care se crede că este asociată cu atașarea și intrarea în celule și care este sintetizată în timpul infecțiilor.<sup>27</sup> Un studiu al focarelor înregistrate de enteropatie hemoragică proliferativă a indicat că boala a apărut adesea în decurs de 12 luni după repopularea turmei și după ce a fost alimentată cu hrana antimică<sup>28</sup> propusă. că introducerea de animale reproducătoare din efectivele în care boala este endemică poate fi un factor de risc, dar acest lucru nu este documentat. Într-un studiu din Marea Britanie<sup>2</sup>, părea să existe un risc mai mare acolo unde erau peste 500 de scroafe. O structură de paritate mai veche în populația de scroafe părea să reducă infecția. Părea să existe un risc mai mare dacă cumpărați mistreți. Pardoselile cu șipci complet sau cu ochiuri complet prezintă, de asemenea, un risc mai mare de infecție în comparație cu podelele solide sau paie. Un risc mai mare a fost observat în acele efective în care un număr mare de porci au intrat simultan în unitățile de finisare. Porcii pe lamele de beton pot fi, de asemenea, predispuși. Sistemele intensive au fost afectate mai grav decât sistemele în aer liber. A existat un risc redus dacă a existat o curățare și dezinfecție amănunțită (tot înăuntru/tot în afara) înainte de sosirea următorului grup de porci.<sup>30</sup> Seroconversia a avut loc de obicei ca

porcii au intrat în locul de finisare sugerând că expunerea are loc în pepinieră-<sup>31</sup> Un studiu recent în SUA<sup>32</sup> a identificat cinci tipuri majore de factori de risc. Acestea au fost amestecarea, fluctuațiile de temperatură (supraîncălzire/răcire), transportul, depopularea și clădirile noi. Scroafele pot avea niveluri scăzute de anticorpi și sunt capabile să transmită

purceilor protecție colostrală. Anticorpul mamei au scăzut, de obicei, la vârsta de 3-5 săptămâni, dar pot fi prelunși la 42 de zile prin vaccinarea repetată a scroafelor<sup>33</sup>, timp în care poate să fi avut loc expunerea și, prin urmare, pot exista atât anticorpi activi, cât și pasivi.<sup>31</sup>

### **Metode de transmitere**

Organismul se găsește la hamsteri, dihoari, vulpi, iepuri de câmp, căprioare, emu, struți și primat. Semnificația acestor gazde alternative nu a fost încă stabilită. Cea mai importantă gazdă este porcul. Organismul poate fi răspândit atât de porci în creștere, cât și de adulți. Gilts pot fi shedders și purtători. Poate supraviețui în lumea extracelulară timp de 1-2 săptămâni la 5-15°C.<sup>17</sup>

Se presupune că metoda de transmitere între porci este calea fecal-orală, dar nu sunt disponibile informații care să susțină acest lucru.

### **PATOGENEZĂ**

Procesul de infecție pare să meargă la ileon la colon, la cecum și în final la rect. Leziunile histologice pot fi eliminate din ileon până în ziua 29 după inoculare.<sup>34</sup>

Enteropatia proliferativă se caracterizează prin hiperplazia celulelor epiteliale ale criptelor intestinale, în special în ileon și colon. Prezența bacteriilor curbate, lipsite de membrană în citoplasma enterocitelor afectate este o caracteristică consecventă a bolii.<sup>5</sup> Aceste bacterii au fost cultivate într-o linie celulară de enterocite de șobolan<sup>36</sup> și boala a fost reprodusă la hamsteri prin inocularea unei culturi pure a organismului derivat de la porci. organismele infectează celulele imature ale glandelor mucoase și le împiedică să se maturizeze. Acest lucru le face să se înmulțească fără a părăsi glanda și apoi degenerază, iar glandele continuă să prolifereze. Leziunile macroscopice și microscopice tipice enteritei acute proliferative pot fi reproduse prin inocularea *Lawsonia intracellularis* de cultură celulară la porci în vârstă de 3 sau 7 săptămâni.<sup>39</sup> Perioada de incubație este de aproximativ 7-14 zile, leziunile precoce apar în ileonul terminal. Eliminarea fecalelor are loc de obicei la aproximativ 7 zile după provocare, iar animalele se seroconvertesc la aproximativ 14 zile după provocare. Vârful bolii este la aproximativ 21 de zile după infecție. Semnele clinice scad și leziunile încep să se rezolve după 28 de zile. Procesul bolii are ca rezultat o întârziere de 2 săptămâni în comercializare. Inocularea porcilor gnotobiotici nu provoacă boala. Acum pare sigur că *Lawsonia intracellularis* este agentul cauzal al complexului bolii.<sup>40</sup> Infecția celulelor epiteliale intestinale este legată cauzal de proliferarea hiperplazică marcată a țesutului afectat?<sup>1</sup>

*Lawsonia intracellularis este o bacterie intracelulară obligatorie care provoacă hiperplazia țesuturilor intestinale; acest lucru revine în cele din urmă la normal. Organismul se internalizează și se înmulțește în interiorul celulelor și se propune ca organismul să fie capabil să afecteze, direct sau indirect, ciclul celular din epiteliul intestinal. Acest lucru poate fi sau nu preocupat de rolul ciclului kinazei p27 care reglează diferențierea celulelor cripte imature în forma diferențiată.<sup>42</sup> Modificările din boala experimentală sunt similare cu cele din boala*

*naturală. În urma infecției experimentale există înlocuirea aproape completă a mucoasei ileale normale cu mucoasa adenomatoasă. Criptele afectate sunt mărite și ramificate, cu pierderea celulelor caliciforme și proliferarea marcată a celulelor epiteliale criptelor. Leziunile hiperplazice se pot dezvolta la 2-3 săptămâni după provocare și persistă câteva săptămâni. La animalele mai în vârstă, leziunile pot fi complicate de hemoragie acută a mucoasei sau necroză. În stadiul progresiv al bolii, la 3 săptămâni după infecție, numeroase organisme sunt prezente în mod constant în celulele epiteliale intestinale afectate, dar nu în altă parte.<sup>41</sup> În stadiul de dezvoltare și de recuperare a bolii, la 7-9 săptămâni după infecție, caracteristicile ultrastructurale ale țesuturilor intestinale afectate constau din celule epiteliale palide, umflate, proeminente și celule epiteliale shrunken. Aceasta este urmată de apariția corpurilor apoptotice atât în celulele epiteliale, cât și în macrofage, reapariția celulelor caliciforme normale și un număr redus de organisme în leziuni. Bacteriile sunt eliberate din celule prin proeminențe citoplasmatică și celulare în lumenul intestinal și pot fi găsite în probele fecale.*

În boala experimentală la porci, seroconversia la organism nu are loc, confirmând răspunsul slab caracteristic bolii naturale.<sup>43</sup>

Leziunea proliferativă poate avea ca rezultat o performanță suboptimă la porcii altfel normali sau neeconomisire, sau se poate manifesta ca hemoragie intestinală acută în timpul etapelor de recuperare ale adenomatozei intestinale. Leziunile hemoragice sunt mai greu de explicat, dar pot exista leziuni toxice directe sau indirecte ale endoteliului vaselor de sânge.

S-a sugerat că există o asociere strânsă între prezența LI și numărul redus de celule T și B. Aceasta oferă dovezi ale unui efect imunosupresor care operează în această boală. Se pare, de asemenea, că macrofagele au o funcție importantă, macrofagele activate acumulându-se în glandele hiperplazice infectate.<sup>44</sup> În ziua 14 postinfecție au existat câteva leziuni punctuale și procentul de cripte infectate a fost minim, dar în același timp numărul de celule CD3+ a fost redus și numărul de celule CD3+ intra-epiteliale a fost, de asemenea, redus în timp ce celulele CD8 nu au fost modificate. Aparent, există o inducere a unui fenotip imunosupresor cu reglarea în jos a unui răspuns imun adaptativ prin reducerea celulelor T și B CD8+.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Această boală este una dintre cauzele comune ale eșecului de creștere, variației de greutate a loturilor de porci și a întârzierii la piață. Porcii pot părea slabi și pot trece cu scaune apoase.

Ileita regională este cel mai frecvent diagnostic diferențial al enteritei granulomatoase care se observă în boala enterică asociată cu PCV2. În multe cazuri, atât PCV2 cât și LI au fost observate în același caz<sup>45</sup>, deoarece ambele vizează ileonul.<sup>46</sup>

Enteropatia proliferativă porcină (PPE) sau ileita apare la porcii în vârstă de 6-16 săptămâni. În forma cronică, o reducere a ratei de creștere și eșecul de a se dezvolta sunt frecvente. Porcii afectați sunt afebrili și apare diaree, dar este neremarcabil. Majoritatea

cazurilor se recuperează spontan în 6 săptămâni de la apariția semnelor. Când inflamația și necroza au dus la enterită necrotică și ileita regională, apar diaree și scădere severă în greutate urmate de moarte, adesea prin perforație ileală în cazul ileitei regionale.

**Enteropatia hemoragică proliferativă (EPP) apare la porcii mai bătrâni, cum ar fi puricele tinere și mistreții și se manifestă în primul rând prin diaree cu sânge și moarte subită. Alții din cadrul grupului pot prezenta paloarea pielii și fecale hemoragice cu ghips de fibrină, dar în rest par normali din punct de vedere clinic. La unii porci există pierderi continue de sânge și moartea are loc în 48 de ore de la debutul hemoragiei, dar în majoritatea hemoragiei este tranzitorie. În focare, până la 70% dintre porcii afectați de dizenterie pot muri în 24 de ore de la apariția semnelor. 28 Febra nu este o caracteristică și majoritatea porcilor suferă doar un recul minor pentru o perioadă de 2 săptămâni. Un procent mic dezvoltă prost cronic.**

La porcii crescători boala este mai gravă din punct de vedere economic. La fel ca la stropitoare, poate să apară moarte acută cu paloare marcată a pielii și fără semne premonitorii, dar supraviețuitorii manifestă prost și pe măsură ce focarul progresează, porcii contemporani pot prezenta un sindrom cronic de prost cu trecerea periodică a fecalelor sângeroase.

Cel mai uluitor progres în diagnosticul clinic poate fi prin utilizarea ultrasunetelor,<sup>47</sup> unde se spune că este posibil să se diagnosticheze afecțiunea prin măsurarea grosimii mucoasei ileale. S-a spus că crește de la 0,27-0,36 cm la animalele normale la 0,30-0,70 la animalele afectate.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Detectarea organismului. Organismul poate fi detectat în fecalele porcilor sănătoși, în vârstă de 10 până la 25 de săptămâni, în creștere/finisare, care este probabil grupa de vârstă a porcilor care servește ca principală sursă de infecție pentru porcii de pepiniere mai tineri.**

Un test de reacție în lanț a polimerazei este foarte fiabil pentru detectarea organismului în fecale și țesuturi intestinale.<sup>48,49</sup> Poate detecta chiar și  $2 \times 10^2$  celule bacteriene per gram de fecale<sup>50</sup>, dar mai probabil este ca PCR să detecteze excreția de  $10^3$  sau mai mult per gram de fecale?<sup>1'</sup>

Rezultatele pozitive cu PCR sunt prezente numai la animalele cu leziuni active de enteropatie proliferativă. <sup>53</sup> Eliminarea, așa cum este detectată prin PCR, poate începe încă de la 6-8 săptămâni și poate continua până la 28 de săptămâni. De la seroconversie până la prima vărsare a fost de 2-8 săptămâni.

O tehnică de hibridizare in situ fluorescentă care vizează ARN ribozomal 16S folosind o sondă oligonucleotidă a identificat cu succes LI.<sup>54</sup>

Seroconversia poate începe între 12-27 săptămâni. Intervalul de pozitivitate de la prima detectare a fost de 7-23 de săptămâni.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Impactul imediat este de ileon și cecum îngroșat și mai rar de colon spiralat. Nu toate cazurile au leziuni. Unele pot fi atât de blânde încât să fie trecute cu vederea. Leziunile grosolane evidente apar în cazurile severe, dar în cele mai puțin severe este necesară histologie. Patologia este legată de doză.<sup>50</sup> Atâta timp cât vă amintiți aceste fapte puteți monitoriza LI în abator.<sup>36</sup>

A fost realizat un studiu complex, histologic și imunohistochimic al LI57, în care porcii s-au recuperat complet și au avut IHC la 35 de zile după infecție. Antigenul a fost detectat în intestin, ganglioni limfatici (macrofage) și în amigdale (viețuire liberă în cripte). Au fost găsite în rect și în mai multe porțiuni ale intestinului gros. Primul loc de colonizare a fost jejunul și ileonul și apoi segmentele intestinale inferioare. În ziua 29, nu a existat nimic în intestinul subțire, dar LI au fost încă observate în cecum, colon proximal și rect. IgA mucoasei a fost detectată pentru prima dată în ziua 15 și a fost încă detectabilă în ziua 29, dar în toate cazurile titrurile au variat doar de la 1:4-1:16.

Leziunile macroscopice ale enteropatiei proliferative au fost detectate pentru prima dată la 11 zile după infecție, ceea ce este în același timp cu identificarea histologică cu hiperplazie a enterocitelor și celule caliciforme reduse. Identificarea imunohistochimică poate fi observată la 5 zile după infecție și continuă până în ziua 29.

În adenomatoza intestinală porcină, leziunile proeminente sunt în ileonul terminal și porțiunea proximală a intestinului gros. Există o îngroșare grosieră a mucoasei și submucoasei ileonului terminal și mucoasa colonică poate apărea, de asemenea, congestionată și ușor îngroșată.

În ambele forme de boală, suprafața mucoasei poate fi erodată și poate arăta granulară cu material adeziv abundent sub formă de resturi fibrinonecrotice. De asemenea, poate exista un miez fibrinonecrotic care umple lumenul. În PHE, singura diferență poate fi că suprafața mucoasei poate fi acoperită de cheaguri mari de sânge nedigerate.

Din punct de vedere histologic, modificarea mucoasei constă într-o proliferare marcată a celulelor epiteliale imature și o criptită supurată.

În ileita regională (numită intestinul furtunului) ileonul distal este rigid din cauza îngroșării peretelui intestinal cauzată de hipertrofia musculară și de formarea țesutului de granulație. Lezarea inițială a mucoasei este adesea oarecum mascată din cauza colonizării mucoasei ulcerate de către invadatorii bacterieni secundari.

În enteropatia hemoragică proliferativă, carcasa este de obicei foarte palidă și cantități masive de sânge sunt adesea prezente în tractul intestinal. Mucoasa și submucoasa ileonului sunt îngroșate și pot fi acoperite cu fibrină. Gipsurile de fibrină sunt, de asemenea, uneori

prezente. Deși peretele intestinal este roșu închis și hemoragic, este posibil să nu existe puncte evidente de hemoragie. Histologic, există dovezi de congestie vasculară, trombi de fibrină, permeabilitate crescută a vaselor de sânge și necroză a mucoasei intestinale. Caracterul leziunii vasculare seamănă cu o infecție bacteriană acută și o reacție de hipersensibilitate de tip I. Din nou, caracteristica microscopică cheie este prezența celulelor epiteliale imature în proliferare cu nuclei bazofile, care captează cripte foarte alungite. Nu există celule caliciforme pe acest site. Într-o analiză a leziunilor histologice s-au observat abcese de criptă la 20% dintre porci, scăderea celulelor caliciforme la 90%, hipertrofie și hiperplazie la 3%, hipertrofie a ambelor învelișuri musculare la 78%, creșterea eozinofilelor în 34% și hiperplazie limfoidă în 90%.

În cazurile cronice, leziunile descrise mai sus sunt aproape toate înlocuite cu țesut conjunctiv fibros, iar diagnosticul se poate baza pe observarea unor bucăți izolate de mucoasă.

Lawsoniana este, de asemenea, o cauză comună a colitei. În 70% din cazurile de colită U se găsesc și în mucoasa colonului. În trei cazuri, LI au fost găsite doar în colon și în aceste intestine gros infectate a existat un exces de mucus la suprafață.<sup>58</sup>

Colorarea frotiurilor mucoasei ileale cu colorații acido-resistente modificate poate evidenția tije bacteriene curbate tipice în citoplasma apicală a enterocitelor proliferante infectate, permițând un diagnostic prezumtiv. Nu este întotdeauna specific pentru Lawsoniana. Ele nu sunt întotdeauna prezente în resturile necrotice sau în țesutul auto lizat. Imunohistochimia sau petele de argint (Warthin/Stary)<sup>59</sup> ale intestinului fixat cu formol sunt de obicei suficiente pentru a detecta organismele intracelulare în toate formele de enterită proliferativă. Lawsonia intracellularis poate fi identificată și folosind un test PCR.<sup>49-53</sup> Este posibil să se găsească antigen bacterian în lamina proprie și ganglionii limfatici de drenaj ai ileonului și acesta este rezultatul procesului natural de eliminare a infecției. <sup>57</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Bacteriologie – ileonul distal, colonul proximal (SMEAR DIRECT, PCR). Organismul trebuie să crească pe liniile celulare de țesut la oxigen și CO, concentrații care imită intestinul subțire. Nu este chiar o opțiune deoarece aceste tehnici sunt dificile și organismul este un organism intracelular obligatoriu.*

A existat o dezvoltare considerabilă a tehnicilor PCR pentru fecale ca tehnică antemortem/<sup>0^1</sup> Aceasta este o sensibilitate variabilă care este afectată de calitatea probei și de prezența factorilor inhibitori în fecale, dar specificitatea este de aproximativ 97%. Pare a fi foarte util la bolnavii clinic, dar nu atât de fiabil la cei afectați subclinic. PCR este mai specific atunci când este aplicat pe mucoasa ileală, mai degrabă decât pe fecale. Sa raportat că probele de fecale sunt mai probabil să fie PCR pozitive în efectivele cu PHE, mai degrabă decât în efectivele PIA. Este mai sensibilă decât colorarea WS sau IFAT.<sup>62</sup> Pierderea începe în jurul a 7 săptămâni și se observă cel mai mult între

16 săptămâni. 63,64 A fost dezvoltată o PCR imbricată cu un singur tub, care este foarte sensibilă și mai puțin predispusă la fals pozitive în comparație cu un test PCR imbricat standard<sup>5</sup> A fost dezvoltat un test de 5' nuclează cu o limită de detecție de 1 celulă LI per tub PCR. Este la fel de specific ca o PCR convențională, dar este mai sensibilă. Poate fi cuantificat și poate fi efectuat cu culturi pure, omogenat de țesut sau bacterii vărsate în fecale.

## JP

O PCR multiplex a fost de asemenea descrisă pentru *B. hyodysenteriae*, *pilosicoli* și *L. intracellularis*. Are o specificitate de 100% pentru cele trei specii și nu generează fals pozitive,<sup>68</sup>

Există și o tehnică fluorescentă indirectă, dar aceasta necesită expertiză și un anticorp specific *Lawsoniana* de încredere și din nou nu este 100% pentru animalele afectate subclinic.<sup>69</sup> Procentul de acord între I FAT și IFtvlA a fost de 98,6%.<sup>71</sup> S-a sugerat că IFAT este mai sensibil decât PCR în testarea antemortem.<sup>515</sup>

• *Histologie - ileonul distal, colonul proximal (LM, IHC), imunohistochimia a fost descrisă*<sup>F273</sup>  
o *Serologie - metodele actuale utilizează LI crescut în enterocite sau LI preparat pe lame ca antigen. Aceste teste sunt specifice deoarece culturile celulare sau lamele sunt examinate microscopic și în mod specific se poate distinge prin colorarea bacteriilor sau a bacteriilor fluorescente. IPMA marcat cu peroxidază. Testul IPMA este foarte specific (100%) și destul de sensibil (90%) la animalele infectate experimental/176 Este un test de diagnostic adecvat pentru screening-ul efectivului, dar nu pentru diagnosticarea PPE la un animal individual. Anticorpii IgG pot avea o durată scurtă de viață și se găsesc doar între 18-24 săptămâni. Acestea s-au dovedit utile pentru diagnosticul de rutină cu EIP, deși răspunsul umoral este adesea slab și de scurtă durată. Titrurile de la 1:30 la LI apar la aproximativ 2 săptămâni după infecție și 90% devin pozitive la aproximativ 3 săptămâni după provocare, 5% având titruri de 1:480 sau mai mult. Cu toate acestea, ele se descompun deja la aproximativ 4 săptămâni după provocare. Anticorpul nu a fost detectat până la vârsta de 16 săptămâni și adesea până la 19-22 săptămâni<sup>7</sup>*

**Un răspuns mediat de celule poate fi detectat în laboratorul de cercetare folosind un test Elispot-T-celule (testul imunospot legat de enzime) care măsoară secreția specifică LI a -y de către limfocite. Pare să urmeze același model ca răspunsul umoral și, de asemenea, începe să se degradeze de la aproximativ 3 săptămâni, deși mai lent.**

Atât răspunsurile umorale, cât și cele mediate celular pot fi încă detectate la 13 săptămâni după provocare sau vaccinare/<sup>176</sup>

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**Adenomatoză intestinală porcină.**



Rezultatele clinice caracteristice sunt inapetența, pierderea în greutate și diareea ușoară la porcii recent înțărcați. Trebuie diferențiat de gastroenterita coliformă postînțărcare - clinic mult mai severă și decesul are loc rapid. Scăderea după înțărcare a câștigului mediu zilnic (verificare după înțărcare) are loc în câteva zile după înțărcare, iar recuperarea are loc în câteva zile după consumul unui aport zilnic normal de furaj.

**Enteropatie hemoragică proliferativă. Apare la porcii de hrănire, la purpurele tinere și la mistreți și se caracterizează prin moarte subită și paloarea extremă a pielii. Trebuie diferențiat de hemoragic fatal, ulcerații esofagogastrice, dizenterie acută porcină și sindrom de hemoragie intestinală.**

#### **Ulcerația esofagogastrică.**

Apare la toate vârstele la porci dar mai ales la crescători. Constatarea prin necropsie a ulcerăției în porțiunea neglandulară a stomacului la intrarea esofagiană împreună cu hemoragia în stomac cu trecere în intestine oferă o diferențiere ușoară. Moartea acută cu hemoragie intestinală apare ocazional în dizenteria porcină. Mai frecvent la adulții afectați de boală și la debutul unui focar, paloarea pielii nu este la fel de marcată, iar hemoragia este limitată la intestinul gros și este asociată cu leziunile caracteristice dizenteriei porcine din această zonă. Porcii contemporani prezintă constatări clinice și necropsie tipice pentru această boală, iar diagnosticul poate fi confirmat prin studii de laborator.

#### **Sindromul hemoragiei intestinale.**

Mai greu de diferențiat de enteropatia hemoragică proliferativă. Apare cel mai frecvent la porcii de 3-6 luni care sunt bine hrăniți și multe focare, dar nu toate, au fost asociate cu hrănirea cu zer. În mod obișnuit, se asociază cu distensie abdominală și semne de durere abdominală premergătoare decesului și prezența unui timpan intestinal marcat la examinarea post-mortem. În multe cazuri, hemoragia în intestin pare să rezulte din torsiune care oclude venele mezenterice. Apare în toate zonele intestinului, cu excepția duodenului proximal și a stomacului, care au drenaj separat. Datorită distensiei intestinale, torsiunea poate fi omisă cu ușurință, dar este cel mai bine determinată de direcția craniană anormală a capătului oarb al cecumului și de palparea mezenterului. Această distribuție a hemoragiei poate apărea fără apariția torsiunii, iar etiologia în aceste cazuri este necunoscută.

**Alte boli Enterita necrotică infecțioasă asociată cu *Clostridium perfringens* tip C. Poate provoca hemoragie la nivelul intestinului, dar se diferențiază ușor din punct de vedere clinic, epidemiologic și de laborator.**

#### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Biosecuritatea pentru prevenirea pătrunderii infecției este cheia controlului. Feriți-vă de porcii purtători, izolați timp de 30-60 de zile, utilizați antibiotice preventive așa cum este descris mai jos, utilizați diagnosticul de laborator și vaccinați folosind noul vaccin cu apă.

Eradicarea prin înțărirea timpurie nu este o posibilitate, dar utilizarea medicamentelor și a vaccinării este o posibilitate.

S-a spus<sup>77</sup> că porcii cu greutatea între 30-50 kg aruncă mai puțin LI în fecale atunci când sunt hrăniți cu furaje nepeletate și neîncălzite (amestec la domiciliu).

O schemă de eradicare a LI utilizată în Danemarca după utilizarea antimicrobienele (tiamulină, lincomicina și tilozină) a eșuat,<sup>78</sup>

A fost încercat un program de control în Marea Britanie folosind PCR pentru a identifica animalele afectate și medicamente cu clortetraciclină și tiamulină pentru control/9 Numărul de animale PCR pozitive a scăzut de la 50-70% la 0%. La porcii de peste 14 săptămâni au existat unele pozitive PCR derivate din grupurile tratate. O altă fermă a folosit fosfat de tilozină și acestea au rămas curate.

### **Antimicrobiene**

În boala acută, medicația cu apă și, în special, medicamentele individuale sunt mai eficiente decât tratamentul prin medicamente în hrană,<sup>80</sup>

Medicația continuă pentru LI poate preveni infecția, dar este descurajată deoarece poate preveni dezvoltarea imunității și poate extinde susceptibilitatea la infecție. De fapt, momentul oricărui medicament poate afecta răspunsul imun, eliminarea fecală ulterioară și dezvoltarea leziunilor,

Nu există informații publicate disponibile cu privire la tratamentul porcilor afectați individual. Boala este de obicei tratată pe bază de turmă prin medicație a furajului.

Se pare că nu au existat modificări în MIC-urile in vitro din anii 1980/1990. Există probabil patru motive pentru care medicația nu funcționează: (i) subdozarea; (ii) infecții concomitente; (iii) altă boală sau problemă de nutriție, adică diagnosticare greșită; (iv) antibiotice administrate prea târziu pentru a fi eficiente,

Dacă intenționați să utilizați antimicrobiene, este o idee bună să începeți cu cel puțin 3 săptămâni înainte de dobândirea anticipată a infecției.

Susceptibilitatea antimicrobiană a organismului izolat de la porci cu enteropatie proliferativă a fost determinată într-un sistem de cultură de țesuturi. Penicilina, eritromicina, difloxacină, virginamicina și clortetraciclină au fost compușii cei mai activi testați.<sup>81</sup> Tiamulina și tilmicosinul au fost următoarele cele mai active, iar aminoglicozidele au avut cele mai mari concentrații inhibitorii minime. Atât lincomicina, cât și tilozina au fost relativ inactivă împotriva tulpinilor organismului testat.

În domeniu, bacitracina, virginamicina și salinomicina sunt inutile la fel ca penicilinele și fluorochinolonele,

Clortetracina, unul dintre cele mai vechi medicamente este încă folosită; la 300 sau 600 mg/kg poate preveni dezvoltarea bolii clinice a porcilor provocați. Clortetracina la 300 ppm și tilozina la 600 ppm au prevenit semnele clinice ale PE.<sup>82,83</sup>

Tilozina este ideală pentru tratamentul prin injecție, în hrană sau prin apă și a fost folosită cu succes pentru tratarea EPP la 100 ppm.<sup>80</sup> Pentru eficacitate, antimicrobianul ar trebui să se acumuleze în citoplasma celulei intestinale și să blocheze sinteza proteinelor bacteriene. Macrolidele, tetraciclina și virginamicina acționează prin blocarea selectivă a sintezei proteinelor în ribozomi. Administrarea orală de fosfat de tilozină în doză de 100 sau 40 ppm în furaj la porci timp de 4 zile înainte de provocarea experimentală și a continuat timp de 16 zile când doza a fost redusă la 40 și 20 ppm a fost eficientă în prevenirea semnelor clinice și a leziunilor enteropatiei proliferative.<sup>81</sup> Nu pare să blocheze modelul de seroconversie la LI. Tilozina la 110 ppm a redus semnificativ excreția fecală a LI și leziunile histologice în concordanță cu PPE.<sup>84</sup> Injectarea de tilozină a produs un scor îmbunătățit de diaree și scorul de impresie clinică și, prin urmare, creșterea în greutate.<sup>85</sup> Tartratul de tilozină în apa de băut pentru tratamentul ileitei a fost eficient în reducerea semnelor clinice, a leziunilor și a reducerii ratei de creștere.<sup>86</sup>

Lincomicina este ideală pentru injecție, tratarea apei și tratamentul în furaj. Lincospectina la 80 ppm utilizată consecutiv sa dovedit a fi utilă pentru tratamentul pPe.<sup>87'88</sup> Lincomicina la 44 și 110 ppm timp de 21 de zile consecutive<sup>89</sup> a fost eficientă în controlul semnelor clinice ale PPE și la 110 ppm a redus, de asemenea, mortalitatea asociată cu PPE. Lincomicina pulbere solubilă în apă la 250 ml/gal este de asemenea eficientă.<sup>90</sup>

Aivlosin s-a dovedit a fi util la concentrații cu 25% mai mici decât cele utilizate pentru tilosin<sup>91</sup>

Valnemulina sa dovedit, de asemenea, a fi eficientă la 75 ppm în furaj<sup>92'93</sup>

Tiamulina este utilă pentru administrarea de medicamente în hrană și de apă. Tiamulina administrată 50 ppm, cu 2 zile înainte de provocarea experimentală și ținută timp de 3 săptămâni a prevenit boala clinică<sup>94</sup> În plus, porcii cărora li s-a administrat 150 ppm tiamulină la 7 zile după provocare au rămas normali din punct de vedere clinic și nu au prezentat leziuni specifice de enteropatie proliferativă la necropsie. Tiamulina în apă este foarte utilă<sup>95</sup>, dar un studiu a arătat că în apă a interferat cu seroconversia, în timp ce administrarea în furaje nu a făcut-o.<sup>96</sup>

Utilizarea zinc-bacitracinei în hrana porcilor în creștere/finisare la 300 sau 200 ppm de la înțârcare până la vârsta de 100 de zile; sau 200 sau 100 ppm de la vârsta de 100-125 de zile; și 100 sau 50 ppm de la vârsta de 125-156 de zile au fost eficiente în controlul efectelor enteropatiei proliferative la porcii dintr-o fermă cu antecedente de boală<sup>97</sup>

Carbadox ar putea avea un anumit efect împotriva LI, la fel ca oxidul de zinc.<sup>98</sup> S-a dovedit a fi util dacă este hrănit în ultimele 2 săptămâni în pepinieră. Reduce excreția fecale, semnele clinice și nu au fost găsite animale IHC+ve sau PCR+ve într-un studiu.<sup>99</sup>

Au fost descrise ouă de găină hiperimune pentru controlul infecției cu LI la suinele în creștere.<sup>100</sup>

## **Vaccinuri**

Principala diferență dintre bolile respiratorii și cele alimentare în ultimii câțiva ani a fost dezvoltarea de vaccinuri pentru primele, dar nu pentru cele din urmă. Dezvoltarea recentă a unui vaccin împotriva ileitei este primul dintre acestea pentru bolile enterice.

Este o metodă sigură, care economisește forța de muncă, eficientă și ușoară de vaccinare a porcilor prin administrarea de apă de băut folosind dozatorul de apă. În prezența medicamentelor pentru hrana animalelor, porcii vaccinați au avut rezultate mai bune decât porcii nevaccinați atunci când au fost expuși la provocarea cu LI. Morbiditatea procentuală a fost redusă, conversia furajelor mai bună și câștigul mediu zilnic a crescut cu aproximativ 6%. A existat, de asemenea, o reducere de 23% a sacrificării. Cel mai bine este administrat într-o perioadă de 7 zile fără antibiotice. Vaccinul prezent este administrat în apă la scrofe de 70-90 lb. Se poate renunța la antimicrobiene și produce imunitate protectoare.<sup>11'11</sup> Se observă o reducere a leziunilor macroscopice și microscopice în absența completă a antimicrobienelor atunci când porcelele sunt vaccinate ca finisoare și animalele primesc o vaccinare de rapel la fiecare 6 luni.<sup>1'2</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Lawson GHK, Gebhart CJ. Enteropatie proliferativă. J Comp Pathol 2000; 122:77-100.

McOrist S, Barcellos DE, Wilson RJ. Modele globale ale enteropatiei proliferative porcine. Pig J 2003; 51:26-35.

## **REFERINȚE**

Lawson GHK et al. J Clin Microbiol 1993; 31:1136.

Rowland AC, Lawson GHK. Res Vet Sci 1974; 17:323.

McOrist S și colab. Inf Immun 1995; 61:4286.

Gebhart CJ și colab. Int J Syst Bacteriol 1993; 43:533.

McOrist S și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:1577.

Beckler DC și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 249.

Knittel JP și colab. Swine Health Prod 1996; 4:119.

McOrist S și colab. Pig J 2003; 51:26.

Maes D și colab. Vlaams Diergeneesk Tijdschr 1999; 68:231.

Steghe H și colab. PrevVet Med 2000; 46:279.

Paradis        și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong  
2004; p. 302.

MarstellerTA și colab. Proc     Ass SwineV^t 2002;  
33:85.

Wilson JB și colab. Can Vet J 2002; 43:604.

Holyoake PK și colab. AustVet J 1994; 71:418.

Wendt M. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 252.

Gogolewski RP și colab. AustVet J 1991; 68:406

Collins A și colab. Swine Hlth Prod 2000; 8:211

Moller K și colab. Vet Micro 1998; 62:59.

Vestergaard K. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 831.

Jenson TK și colab. ResVet Sci 2000; 68:23.

Lofstedt M și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 289.

Veenhuizen MF și colab. Proc 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p. 264.

Chang WL și colab. Vet Rec 1997; 141:103.

Fellstrom C și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2002; p. 192.

Guedes RMC. Vet Microbiol 2003; 91:135.

Guedes RMC. Vet Microbiol 2003; 93:159.

McCluskeyT și colab. Infect Immun 2002; 70:2899.

Holyoake PK, Cutler RS. AustVet J 1995; 72:253.

Smith D și colab. Vet Rec 1998; 142:690.

Bronsvoort M și colab. J Swine Hlth Prod 2001;  
9:285. '

Doar SD și colab. Swine Hlth Prod 2001; 9:57.

Bane, D. Proc 15th Int PigVet Soc 1998, p. 107.

KrollJ și colab. Proc 18th Int Pig V^t Soc Cong 2004; p. 149.

Guedes RMC și colab. Proc Ami Ass SwineVet 2004;  
p. 439.

McOrist S și colab. ResVet Sci 1995; 59:255.

Lawson GHK et al. Vet Microbiol 1995; 45:339.

Jasni S et al. Vet Microbiol 1994; 41:1.

McOrist S și colab. Vet Rec 1994; 134:331.

Joens L. A și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1125.

McOrist S și colab. Int J Syst Bacteriol 1995; 45:820.

McOrist S și colab. J Comp Pathol 1996; 115:35.

Quironi A și colab. Am J Physiol Cell Physiol 2000; 279:C1045.

McOrist S și colab. Infect Immun 1993; 61:4286.

MacIntyre N et al. Vet Pathol 2003; 40:421.

Segales J și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 60.

Jensen TK și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 326.

Bermudez V și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 34.

Holyoake PK și colab. J Vet Diag Invest 1996; 8:181.

Gebhart CJ și colab. Vet Pathol 1994; 31:462.

Moller K și colab. Vet Microbiol 1998; 62:59.

Knittel JP și colab. Am J Vet Res 1998; 59:722.

Jones GF. Am J Vet Res 1993; 54:1585.

McOrist S și colab. Vet Microbiol 1994; 41:205.

Boye M și colab. Vet Pathol 1998; 35:153.

Guedes RMC et al. Vet Rec 2003; 153:432.

Jensen TK și colab. Vet Rec 1999; 145:613.

Guedes RMC și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 250.

Jensen TK și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 217.

Driemeier D și colab. Acta Histochem 2002; 104:285.

Jones GF și colab. J Clin Microbiol 1993; 31:2611.

Sun DK și colab. JVet Sci 2000; 1:33.

Jordan DM și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:49.

Guedes RMC și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:528.

Guedes RMC și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc 2002; p. 220.

Pejsak Z și colab. Med Vet 2001; 57:723.

Lindecrona RI et al. J Clin Microbiol 2002; 40:984.

Beckler DC și colab. Proc Am Ass Swine Vet 2003; p.81.

La T și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 283.

Knittel JP și colab. Am JVet Res 1998; 59:722.

Guedes RMC și colab. Can JVet Res 2002; 66:99.

Guedes RMC și colab. JVet Diag Inv 2002; 14:400.

Boyce M și colab. Vet Path 1998; 3:153.

Jensen TK și colab. Am JVet Path 1997; 3:115.

McOrist S și colab. Vet Path 1989; 26:260.

Huerta B și colab. J Comp Path 2003; 129:179.

76 Guedes RMC et al. Proc Am Ass Vet Lab Diag 2001; p. 117.

77. Stege H și colab. PrevVet Med 2001; 50:153.

78 Johansen M și colab. Proc 17th Int PigVet Soc Cong 2002; p. 222.

McOrist S et al. Vet Rec 1999; 144:202.

Vtenhuizen MF și colab. Swine Hlth Prod 1998; 6:67.

81 McOrist S și colab. Am JVet Res 1997; 58:136.

McOrist S, Morgan J Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 3:111.

Winkelman NL. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 3:112.

Paradis A și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 835.

Marsteller T și colab. VetTher 2001; 2:51.

Paradis A și colab. Swine Hlth Prod 2004; 12:176.

Winne de R, Neiryneck W. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 207.

McOrist S și colab. Vet Rec 2000; 146:61.

Winkelman NL și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:107.

Winkelman NL și colab. Proc Am Ass Swine Vt 2002; 33:139.

Tasker JB și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 256.

Ripley P. Proc 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p. 115.

McOrist S și colab. Proc 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p. 114.

McOrist S și colab. Vet Rec 1996; 139:615.

Winkelman NL și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; str.197.

Waters D și colab. J Swine Hlth Prod 2001; 9:109.

Kyriakis SC și colab. Vtt Rec 1996; 138:489.

Sumano LH și colab. Pig J 1998; 42:24.

Winkelman NL și colab. Proc Am Ass Swine Vet 2003; p. 136.

Kinsley K și colab. Proc Am Ass Swine Vtt 2000; p. 275.

Knittel JP, Roof ME. Proc Am Ass Swine Vtt 2001; p. 149.

Waddell J și colab. Proc Am Ass Swine Vet 2003; p. 245.

## ENTEROPATIA PROLIFERATIVA LA CAI

### ETIOLOGIE

Boala este asociată cu *Lawsonia intracellularis*, o bacterie Gram-negativă intracelulară obligatorie asociată cu enteropatia proliferativă la porci, cai, hamsteri, câini, câprioare, iepuri, șobolani și ratite-1. cai sau invers.1 Organismul de la porci este viabil și capabil să producă boli la porci atunci când este depozitat în fecale la temperatura camerei timp de până la 2 săptămâni.14

### EPIDEMIOLOGIE



Boala a fost raportată inițial din America de Nord și a fost recent diagnosticată în Australia și Europa.<sup>4,5,15</sup> Nouă din 164 de pui înțărcați selectați aleatoriu din Hunter Valley din Australia aveau anticorpi serici împotriva *L. intracellularis*.

Boala la mânji apare ca cazuri izolate și ca focare în fermele de reproducție.<sup>4</sup> Există dovezi că focarele încep după introducerea mânzilor sau puilor în ferme fără antecedente de boală, deși nu se știe dacă aceasta este coincidență sau reprezintă mecanismul de introducere a infecției în fermă. Rata letalității este de 15-20%.<sup>4</sup>

Mânjii afectați au, de obicei, vârsta de 3-13 luni, iar boala la adulți este rară. Nu există informații suficiente pentru a determina dacă există o predispoziție a rasei la boală. Se presupune că boala se transmite pe cale fecal-oral, ca la porci, dar nu există raportări de inducere experimentală a bolii la mânji.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia bolii la mânji nu a fost determinată, dar este probabil similară cu cea a bolii la porci.<sup>6</sup> Infecția are ca rezultat dezvoltarea unei enteropatii caracterizată prin proliferarea celulelor epiteliale ale criptei intestinale și infiltrarea laminei proprii cu celule inflamatorii mononucleare.<sup>4,7-9</sup> a bolii la mânji. Cu toate acestea, nu a existat nicio dovadă de scădere a absorbției de glucoză la trei mânji la care acest lucru a fost examinat.<sup>4</sup> Colica și diareea rezultă din disfuncția intestinală și malabsorbția. Hipoproteinemia și scăderea ulterioară a presiunii oncotice plasmatice duc la edem și semne de hipovolemie. Moartea este asociată cu hipoproteinemie severă, inanție și colici.

## **SEMNELE CLINICE**

Boala se poate prezenta ca una cu un curs scurt caracterizat prin pierdere rapidă în greutate, colici și deces în 2-3 zile de la debutul semnelor clinice sau ca o boală mai cronică caracterizată prin dezvoltarea treptată a pierderii în greutate și a depresiei.<sup>7,8,10</sup> Scăderea în greutate și starea precară a corpului sunt constatări consistente în rândul mânzilor afectați de boala cronică. Cei mai mulți mânji afectați au diaree care variază în severitate de la diaree acută și abundentă, până la, mai frecvent, fecale excesiv de moi. Mânjii sunt adesea deprimați, deși continuă să alăpteze. Edemul abdomenului ventral și al spațiului intermandibular este frecvent. Febra nu este o caracteristică consecventă a bolii.

**Examenul ecografic al abdomenului evidențiază mai multe anse ale intestinului subțire ușor deformat, cu pereții îngroșați. Ansele intestinale pot avea pereți de**

8 mm grosime (normal < 3 mm).

Mulți mânji afectați, și în special cei care mor din cauza bolii, au boli concomitente, inclusiv parazitism și pneumonie.

Perioada de incubație la porci este

3 săptămâni dar asta la care este necunoscut. Mânjiile care se recuperează după boală pot dura câteva săptămâni pentru a-și recăpăta greutatea corporală normală. Nu pare să existe consecințe pe termen lung ale bolii la mânjiile recuperate.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Hipoproteinemie cu hipoalbuminemie moderată până la severă este prezentă la majoritatea mânzilor afectați. Concentrațiile serice de albumină pot fi de până la 0,6 g/dL (6 g/L).<sup>8</sup> Hiperfibrinogenemie și anemie ușoară sunt constatări frecvente, dar nu consistente.<sup>4</sup> Numărul de celule albe este crescut ( $>14 \times 10^9$  celule/L) la majoritatea mânzilor. Concentrațiile serice de sodiu și clorură sunt mai mici decât cele normale, iar concentrațiile serice ale creatininei mai mari decât cele normale la aproximativ 50% dintre mânjiile afectați. Examinarea PCR a fecalelor pentru *L. intracellularis* este specifică pentru detectarea organismului la mânjiile afectați. Un test imunofluorescent indirect detectează anticorpul IgG seric la *L. intracellularis* la mânji, deși specificitatea acestei constatări pentru detectarea bolii la mânji este necunoscută.<sup>5</sup> Mânjiile cu enteropatie proliferativă au titruri de 1:30 sau mai mare! Diagnosticul antemortem la porci se bazează pe serologia pozitivă și pe detectarea ADN-ului *L. intracellularis* în fecale prin PCRn**

## **NECROPSIE**

Leziunile macroscopice sunt în principal îngroșarea și ondularea neregulată a intestinului subțire.<sup>4,7-8</sup> Există proliferarea epitelului criptei intestinale cu proiecția celulelor criptei în lumenul intestinal. Lamina propria este infiltrată de celule inflamatorii mononucleare. Colorarea cu argint a secțiunilor intestinale dezvăluie numeroase bacterii scurte și curbate în citoplasma apicală a celulelor epiteliale cripte.<sup>4</sup>

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului<sup>12</sup>**

**o Histopatologia intestinului subțire o Colorarea cu argint a intestinului subțire pentru a demonstra bacteriile intracelulare asociate cu celule criptice hiperplazice o Bacteriologie - cultură (care poate fi dificilă deoarece necesită culturi celulare) și examinarea PCR a țesutului intestinal subțire.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul antemortem al enteropatiei proliferative la mânji trebuie să se bazeze pe prezența semnelor caracteristice clinice, hematologice și biochimice, serologie pozitivă și detectarea ADN-ului *L. intracellularis* în fecale prin PCR.

Diagnosticul diferențial primar este parazitismul cauzat de *Parascaris equorum*, *Cyathostomes* și strongili mari (la mânjiile mai în vârstă). Examinarea fecalelor pentru ovule de helminți este diagnostică în cazurile cu infecții patente, dar infestările parazitare nu sunt adesea evidente la mânjiile tineri. Un istoric al unui program adecvat de control al paraziților face parazitismul mai puțin probabil, dar nu îl exclude. Malnutriția cauzată de practicile de

hrănire inadecvate sau inadecvate sau agalactia ar trebui exclusă ca o cauză a eșecului de a se dezvolta.

Enteropatia cu pierdere de proteine secundară enteritei și colitei poate fi asociată cu *Salmonella* sp., *Rhodococcus equi* sau *Cryptosporidium* sp. Alte boli intestinale care cauzează enterita, dar mai rar cauzează pierderi de proteine includ clostridiozele intestinale, ehrlichioza granulocitară ecvină și *Bacteroides* sp. infecție. Abscese intraabdominale asociate cu *R. equi* sau *Streptococcus* sp. poate provoca pierderea cronică în greutate și semne hematologice asemănătoare enteropatiei proliferative.

Hipoproteinemie poate apărea secundar ulcerăției gastrointestinale. Neoplazia este rară la mânji de această vârstă, dar limfosarcomul intestinal poate provoca hipoproteinemie și scădere în greutate. Intoxicarea cu medicamente antiinflamatoare nesteroidiene poate provoca o enteropatie cu pierdere de proteine.

Diaree și prost economia cauzate de colită și tiflita asociate cu *Brachyspira* sp. (o spirochetă) este raportată din Japonia.<sup>13</sup>

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Principiile tratamentului sunt eradicarea infecției și corectarea hipoproteinemiei. Administrarea de antibiotice este curativă la mulți mânji.<sup>4,16</sup> Izolatele organismului de la porci sunt sensibile in vitro la o gamă largă de antimicrobiene, inclusiv penicilină, eritromicină, difloxacină, virginiamicină și clortetraciclină.<sup>14</sup> Antibioticele utilizate pentru tratarea infecției cu *L. intracellularis* la mânji includ oxitetraciclină (q6.16. doxiciclină (10 mg/kg q 12 ore, pe cale orală), 16 cloramfenicol (50 mg/kg, q 6 ore, pe cale orală) sau estolat de eritromicină sau produs similar (15-25 mg/kg q 6-8 ore pe cale orală), uneori în combinație cu rifampină (5-10 mg/kg q 12 ore pe cale orală). Eritromicina sau oxitetraciclină/doxiciclină par a fi eficiente în tratamentul mânzilor afectați.<sup>4,16</sup> Cloramfenicolul este utilizat în locul eritromicinei la mânji care dezvoltă diaree intratabilă sau severă atunci când sunt tratați cu eritromicină, dar utilizarea sa este ilegală în unele țări și nu este recomandată din cauza riscului de apariție a medicamentelor la persoanele expuse la aplastic. Enrofloxacină ar putea fi eficientă, pe baza valorilor CMI, dar ar trebui să fie rezervată ca medicament de ultimă instanță din cauza artropatiei asociate cu utilizarea sa la mânji.

Mânji afectați ușor sau moderat necesită doar administrarea de antimicrobiene și îngrijire medicală. Mânji afectați mai sever pot avea nevoie de îngrijire de susținere intensivă, inclusiv administrarea intravenoasă de plasmă și/sau hetaamidon pentru a restabili presiunea oncotică plasmatică și pentru a minimiza formarea edemului, suplimentarea lichidelor și electroliților din cauza hipovolemiei și a anomaliilor concentrației de electroliți serici, dietei cu calorii sau nutriție parenterală și medicamente antiulcer dacă sunt prezente semne de ulcerăție gastrică.

Nu au fost elaborate măsuri specifice de control pentru prevenirea răspândirii bolii printre cai. Având în vedere presupusul ciclu fecal-oral al infecției și asocierea focarelor de boală la

porci după introducerea de noi animale sau amestecarea grupelor, măsurile de igienă sunt sensibile la ^^^^e contaminarea fecală a mediului de către mînjii potențial infectați. Organismul de la porci poate supraviețui în fecale până la 2 săptămîni. Mînjii cu boală trebuie izolați de mînjii sănătoși, deși durata acestei izolări nu este cunoscută și nu trebuie transportați la alte ferme până cînd semnele clinice și hematologice ale bolii nu s-au rezolvat. Rolul gazdelor sălbatice, dacă există, în boala mînzilor este necunoscut. În prezent, nu există un vaccin pentru boala la mînji.

## **REFERINȚE**

Lawson GHK, Gebhart CJ, J Comp Path 2000; 122:77-100.

Cooper DM et al.Vet Microbiol 1997; 54:47-62.

Collins AM și altele!. Swine Health Prod 2000; 8:211-215.

Lavoie JP et al. EquineVet J 2000; 32:418-425.

McClintock SA, Collins ^M. Aust Vet J 2004; 82:750-752.

Smith DGE, Lawson GHK. Vet Micro 2001; 82:331-345.

Frank N ct al. Equine Vet J 1998; 30:549-552.

Brees DJ și altele!. JAVMA 1999; 215:511-514.

Williams NM și colab. JVet Diagn Invest 8:254-256.

Schumacher J și colab!. JVet Int Med 2000; 14:630-632.

Knittel JP ct al. Am JVet Res 1998; 59:722-726.

Smith DGE. EquineVet J 1998; 30:452-453.

Shibahara T și colab. JVet Mcd Sci 2002; 64:633-636.

McOrist S și colab. J Clin Micro 1995; 33:1314-1317.

Wuersh K și colab. (2006) JVet Med A 53:17-21.

Sampcri F și colab. (2006) EquineVet J 38:89-92.

Bolile asociate cu *Leptospira* spp.

## **LEPTOSPIROZA**

**Etiologie *Leptospira interrogans* (multe serovare distincte). *Leptospira borgpetersenii* (multe serovari distincte)**

**Epidemiologie Distribuție la nivel mondial, cel mai frecvent în climă caldă și umedă. Apare la bovine, oi și capre, porci și cai. Leptospiroza adaptată la gazdă (întreținere sau rezervor) și neadaptată la gazdă (accidentală sau incidentală) depinde de răspunsul fiecărei specii la anumite serovari. Prevalența infecției este mai mare decât incidența bolii clinice. Transmiterea prin urină a animalelor infectate; unele specii sălbatice se pot transmite la vite. Umiditatea suprafeței solului cel mai important factor pentru persistența organismului. Zoonoza majora**

**Semne Forme acute, subacute și cronice. Febră, anemie hemolitică acută, modificări ale laptelui, nașteri morti, avort la toate speciile (în special porci), nou-născuți slabi, infertilitate, sindrom de picătură de lapte, oftalmie periodică (uveită recurentă la cal)**

**Patologia clinică Demonstrarea și/sau cultura organismului în sânge, urină, mucus cervico-vaginal, fluide corporale și țesuturi; teste serologice, în primul rând test de aglutinare macroscopică. Sonde ELISA și ADN**

**Leziuni Anemie, icter, hemoglobinurie, hemoragii seroase, autoliza fetoșilor avortați, hepatită fetală și nefrită.**

**Confirmarea diagnosticului Cultivarea sau demonstrarea organismului în fluide sau țesuturi corporale; titruri serice ridicate**

**Lista de diagnostic diferențial:**

### **Bovine**

Leptospiroza acută: anaplasmoza; viol și otrăvire cu varză; hemoglobinurie postparturină; hemoglobinurie bacilară

Leptospiroza cronică: toate celelalte cauze de avort la bovine (Tabelul 18.6). Sindromul picăturii de lapte

### **Porci**

Toate celelalte cauze de avort, mumificare și născuți morti la porci (Tabelul 20.2)

### **Oi și capre**

Intoxicație cronică cu cupru și viol; anaplasmoza

### **cai**

Avort, nașteri morti, decese perinatale ale mânzilor din cauza: Streptococcus zooepidemicus; Salmonella abortusovae; Escherichia coli; Actinobacillus equuli (Shigella equuli). Virusul herpesului equin; arterita virală ecvină. Mânji neonatali slabi din cauza anemiei hemolitice de izoimunizare. Oftalmia periodică din alte cauze ale iridociclitei cailor, precum și conjunctivită, keratită și hipopion. Tratament Antimicrobieni pentru tratarea

infecțiilor acute și eliminarea leptospiruriei. Vaccinarea cu vaccinuri care conțin serovari care cauzează boala în acea zonă geografică

## **ETIOLOGIE**

Leptospirele patogene sunt clasificate într-o singură specie de *Leptospira interrogans* care conține peste 212 serovari aranjate în 23 de serogrupuri, de exemplu, *L. interrogans* serovar pomona. Diferențierea dintre serovariile, anterior serotipuri, aparținând unui anumit serogrup se face prin teste de aglutinare încrucișată. Două tulpini sunt considerate diferite dacă, după absorbția încrucișată cu cantități adecvate de antigen heterolog, 10% sau mai mult din titrul heterolog rămâne în mod regulat în oricare dintre cele două antiseruri.<sup>1</sup> Deoarece acest sistem este subiectiv, analiza endonucleazei de restricție (REA) a ADN-ului leptospiral este utilizată ca instrument de genotipare taxonomică<sup>2</sup>, care este mai puțin

consumatoare de timp și forță de muncă decât absorbția prin aglutinare încrucișată și oferă rezultate foarte reproductibile. Această metodă permite observații între tulpini ale aceluiași serovar care pot fi corelate cu diferențe în epidemiologia tulpinilor și, eventual, cu patogenitatea tulpinilor. De asemenea, a găsit cazuri în care tulpinile au fost identificate incorect prin metode convenționale de tastare.

Tiparea serologică a evidențiat multe grupuri, dintre care unele au o configurație antigenică. Serovarul este tipul recunoscut serologic cel mai puțin divizibil. Este acceptată ca bază a taxonomiei ca nivel subspecific. Numele serovarului este scris cu o literă inițială minusculă, de exemplu serovar pomona. Numele serovarului era anterior scris cu italice, dar nu mai este recomandat.

Serovariile care împărtășesc antigeni pot fi identificate după absorbție controlată și aglutinare. Ele sunt grupate în serogrupuri, care nu au statut taxonomic, dar sunt convenabile pentru aplicare precum diagnostic și epidemiologie. Numele serogrupului este scris cu o literă majusculă inițială, de exemplu serogrupul Pomona. În cadrul unor serovariuri pot fi identificate subgrupuri suplimentare prin analiză genomică. Aceste grupuri sunt tipuri de serovar și nu se pot distinge serologic una de alta (de exemplu, serovar hardjo, tipuri hardjoprajitno și hardjobovis).

## **Nomenclatura leptospirelor**

Pentru eficiență, în acest text, serovarele specifice de leptospire vor fi abreviate, de exemplu, *L. pomona* pentru *Leptospira interrogans* serovar pomona, sau numai serovarul va fi folosit, de exemplu, pomona.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Factori de risc pentru animale**

**Susceptibilitatea serovariilor și a speciilor. Epidemiologia leptospirozei este cel mai ușor de înțeles prin clasificarea bolii în două mari categorii: leptospiroza adaptată la gazdă și leptospiroza neadaptată la gazdă. Un animal infectat cu un serovar al**

**organismului adaptat gazdei este o gazdă „de întreținere” sau „rezervor”. Expunerea animalelor sensibile la non**

serovariile adaptate la gazdă determină boală accidentală sau accidentală. Fiecare serovar este adaptat la o anumită gazdă de întreținere, deși pot provoca boli la orice specie de mamifer.

Un serovar se comportă diferit în cadrul speciilor gazdă de întreținere decât la alte gazde, incidentale sau accidentale. O gazdă de întreținere se caracterizează prin:

O susceptibilitate ridicată la infecție

Transmiterea endemică în cadrul speciei gazdă

Patogenitate relativ scăzută pentru gazda sa

O tendință de a provoca boli cronice mai degrabă decât acute, producând pierderi economice insidioase prin pierderi de reproducere

Persistența serovarului în rinichi și uneori în tractul genital

Un răspuns scăzut al anticorpilor la infecție, cu dificultăți în diagnostic

Eficacitatea scăzută a vaccinării în prevenirea infecției.

Exemple ale acestei relații sunt serovarul bratislava la porcine și serovarul hardjo de tip hardjo-bovis la bovine. În schimb, o gazdă incidentală se caracterizează prin:

Susceptibilitate relativ scăzută la infecție, dar patogenitate ridicată pentru gazdă

O tendință de a provoca boli acute, severe, mai degrabă decât cronice

Transmiterea sporadică în cadrul speciei gazdă și dobândirea infecției de la alte specii, uneori sub formă epidemică

O fază scurtă de rinichi

Un răspuns marcat de anticorpi la infecție, facilitând diagnosticul

Vaccinuri mai eficiente pentru prevenirea infecțiilor.

Un exemplu al acestei relații este infecția cu serovar pomona (kennewicki) la bovine.

**Unele serovare leptospirale comune și gazdele lor de întreținere sunt după cum urmează:**

**Unele serovare leptospirale comune și gazdele lor accidentale sunt după cum urmează:**

Vițeei și mieii sunt foarte sensibili la infecție și este probabil să apară septicemie.

### **Apariția și prevalența infecției**

Majoritatea infecțiilor cu leptospirale sunt subclinice<sup>3</sup> și infecția este mai frecventă decât boala clinică. *L. pomona* este cea mai frecventă infecție la toate animalele de fermă, dar distribuția sa internațională este imprezibilă; nu fusese prezentă în Regatul Unit până în ultimii ani și atunci doar sporadic. Numărul de serovariuri de îngrijorare la animalele domestice a crescut și au fost detectați serovarii și anticorpii lor care se credeau anterior a fi exotici.

Infecția cu *L. canicola* a fost înregistrată la bovine și la porci și au fost detectați anticorpi specifici la cai. *L. icterohaemorrhagiae* este o izolare rară la animalele mari, dar a fost raportată la bovine și porci, iar la cal s-au găsit dovezi serologice de infecție. *L. hyos* (*L. mitis*) a fost izolat de la bovine și porcine, *L. grippotyphosa* de la bovine și caprine și s-au obținut teste serologice pozitive la cabaline. Infecția cu *L. sejroe*, *L. hebdomadis* și *L. australis* a fost observată la bovine. *L. szwajizak* este considerat a fi serovarul predominant în Israel.

Studiile serologice ale bovinelor de pe continentul african dezvăluie dovezi ale anticorpilor împotriva numeroaselor serovare leptospirale<sup>4</sup> și a unor tulpini de serovare nedescrise anterior. În Africa de Vest, studiile serologice ale efectivelor de lapte au arătat că 45% dintre bovine au fost pozitive la unul sau mai multe serovari, ceea ce probabil reprezenta o infecție naturală, deoarece vaccinarea nu a fost practică.<sup>4</sup>

Leptospiroza este obișnuită la animalele de fermă din Portugalia.<sup>5</sup> Au fost înregistrate focare de boală clinică la bovine și porci, precum și la oi și caprine și, într-o măsură mai mică, la cai. În Italia, studiile serologice indică faptul că oile, caii, porcii și câinii au cel mai mare număr de răspunsuri pozitive.<sup>6</sup>

### **CARACTERISTICILE LEPTOSPIROZEI LA SPECII DE ANIMALE**

Leptospiroza afectează toate speciile de animale de fermă și sunt prezentate aici caracteristicile epidemiologice ale infecției, dintre care unele sunt unice cu o specie și importante în strategiile de diagnostic, tratament și control.

#### **Bovine**

*Leptospira interrogans* este împărțită în șapte genospecii de leptospire, dintre care două sunt *L. interrogans* și *L. borgpetersenii*? *L. borgpetersenii* serovar genotip hardjo- bovis anterior *L. interrogans* serovar hardjo-bovis apare la nivel mondial<sup>3</sup> iar în zonele m;]nv depășește *L. nomoa* la bovine. Acum este cel mai comun serovar la bovine din unele părți din Australia, Noua Zeelandă, Statele Unite și Canada. *L. interrg^* genotipul serovar hardjo-prajitno până acum a fost recuperat numai în Regatul Unit, Nigeria, India, Malaezia, Brazilia, Mexic și Statele Unite. *L. hardjo* este o cauză frecventă de avort la bovinele de lapte în Brazilia.<sup>8</sup>



*Ocazional apar noi serovari, ca de exemplu serovar ngavi, în serogrupul Tarassovi izolat de la boi din Zimbabwe.*<sup>9</sup>

*L. interrogans serovar hardjo (tipul hardjoprajitno) și L. borgopetersenii (tipul hardjo-bovis) nu se pot distinge din punct de vedere serologic, dar sunt distincte din punct de vedere genetic.*<sup>10</sup> *Primul a fost izolat în primul rând de la bovine în Marea Britanie, în timp ce al doilea este comun la populațiile de bovine din întreaga lume.*

*L. hardjo-prajitno nu a fost încă identificat ca agent patogen al vitelor din America de Nord.*<sup>11</sup> *Deoarece acest genotip, în loc de hardjo-bovis este utilizat în vaccinuri, poate explica lipsa protecției complete a animalelor împotriva hardjo-bovis și dificultățile în diagnosticarea de laborator. În plus, există cel puțin două variante ale genotipului hardjo-prajitno. Aceste diferențe pot fi asociate cu diferențe de patogenitate a tulpinilor hardjo și, deși testul de absorbție prin aglutinare încrucișată nu poate distinge aceste tulpini ca serotipuri separate, gradul de protecție încrucișată conferit de aceste genotipuri heterologe în vaccinuri nu este cunoscut.*

**Vitele sunt gazda de întreținere pentru L. hardjo și sunt singurul rezervor. L. hardjo este o cauză importantă a avortului bovin<sup>3</sup> și este cea mai frecventă infecție cu leptospiră la om. Este o infecție frecventă la oile australiene și poate afecta până la 40% din populație.**

Sondajele de seroprevalență au constatat că 34-65% din serurile obținute de la vaci la sacrificare în anumite părți ale Statelor Unite au avut anticorpi împotriva serovariilor de leptospira? Aproximativ 30% din toate serurile au fost pozitive atunci când au fost testate pentru L. hardjo, serovarul adaptat gazdei bovinelor. Această seroprevalență este similară cu rapoartele din Europa, Australasia și America de Sud, în care 25-65% din toate vacile testate pentru L. hardjo au fost pozitive. Rata morbidității pentru boala clinică poate varia de la 10-30%, în funcție de manifestarea clinică a infecției, iar rata letalității este de obicei scăzută, la aproximativ 5%. Rata mortalității la viței este mult mai mare decât la bovinele adulte. O rată ridicată a avorturilor (până la 30%) și pierderea producției de lapte sunt cauzele majore ale pierderii, dar decesele la viței pot fi, de asemenea, semnificative.

Serovarul hardjo-bovis este cel mai comun serovar de bovine din Marea Britanie<sup>3</sup>, Australia, Noua Zeelandă și America de Nord. Studii în abator ale serurilor și

rinichii bovinelor de carne din Quebec au găsit o prevalență ridicată a infecției și a nefritei asociate cu hardjo-bovis, spre deosebire de pomona, care apare mai frecvent la bovinele de lapte din acea zonă. Este, de asemenea, posibil ca infecția cu hardjo-bovis să fie mai frecventă la bovinele din lotul de hrănire, deoarece acestea provin din Alberta, unde prevalența infecției cu acel serovar este proeminentă.

În ancheta serologică a vacilor de lapte din efectivele cu eficiență reproductivă suboptimă într-o regiune din Spania. L. bratislava și L. grippotyphosa au fost serovariile cele mai răspândite.<sup>12</sup> Riscul de seroconversie împotriva L. grippotyphosa a fost mai mare în timpul sezonului de primăvară, în timp ce L. bratislava nu a diferit între anotimpuri. Prevalența L.

hardjo a fost scăzută, ceea ce indică faptul că ineficiența reproductivă nu a fost asociată cu hardjo. În studiile efectuate asupra bovinelor de lapte și de carne din Spania, *L. bratislava* este serovarul cel mai frecvent detectat, în timp ce hardjo are o seroprevalență relativ scăzută în comparație cu studii similare din țările vest-europene.<sup>13</sup> În Spania, serovarele grippotyphosa, tarassovi și copenhagen sunt mai frecvente în efectivele de vaci de lapte, probabil legate de întreținerea acestor practici de gestionare geografică și de contactul geografic al acestora. gazde pentru aceste serovare.

O prelevare serologică de vaci adulte de lapte din Brazilia, nevaccinate pentru leptospiroză, și din efective cu fertilitate scăzută, 47% au fost pozitive pentru *L. hardjo*.<sup>14</sup> Factorul de risc major asociat cu seropozitivitatea a fost pășunatul în comun cu alte specii, în principal porci.

*L. pomona* și *L. hardjo-bovis* sunt responsabili pentru majoritatea leptospirozei bovine din Australia." Serovar pomona este un patogen de porc pentru care bovinele sunt o gazdă accidentală și este o cauză a avortului bovinelor și a bolii hemolitice fatale la viței. Serovar hardjo-bovis este adaptat la bovine ca gazdă de întreținere, este menținută în populația de bovine, dar are caracter relativ scăzut. Este responsabil pentru epidemiile de agalactia, sindromul picăturii de lapte și o cauză majoră a infertilității. Cu toate acestea, studiile de diagnostic din Australia sugerează că hardjobovis nu este responsabil pentru nicio proporție substanțială a avortului bovin, spre deosebire de situația din Irlanda de Nord, unde genotipul hardjo-prajitno este prezent. La bovinele de carne din Queensland, Australia, serovariile majore în ordinea descrescătoare a seroprevalenței brute au fost hardjo (15,8%), tarassovi (13,9%), pomona (4,0%) și szwajizak (2%).<sup>15</sup> Vaccinurile nu au fost incluse în seroprevalența hardjo și pomona; iar seroprevalența pentru hardjo și pomona a avut tendința de a crește odată cu vârsta animalelor. Datele indică faptul că, altele decât hardjo, pomona și tarassovi, este puțin probabil să aibă un rol semnificativ în infertilitatea bovinelor, iar bovinele este puțin probabil să fie o sursă de infecție umană în Queensland central.

Studiile de seroprevalență din Ontario au constatat că hardjo-bovis a fost găsit cel mai frecvent la bovinele de carne, în timp ce pomona a fost găsit cel mai frecvent la bovinele de lapte. În Insula Prințului Eduard, 14 % dintre vacile de lapte au fost serologic pozitive pentru serovar hardjo. Sondajele serologice ale fermelor de vite din Alberta au constatat că infecția cu hardjobovis a fost larg răspândită în provincie și prevalența a crescut. În schimb, reactoarele pomona au fost găsite, de obicei, în spații unice dintr-o localitate, în comparație cu gruparea efectivelor de reactoare hardjo. Aceasta este o expresie a diferenței dintre relațiile gazdă-parazit în care bovinele sunt gazde rezervor bine adaptate pentru hardjo, inducând în general un răspuns slab la aglutinină la infecția naturală și rămânând capabile să transmită infecția timp de luni sau ani.

Cu infecția cu pomona, bovinele tind să dezvolte titruri mari de aglutinină cu sau fără boală clinică și să nu rămână purtători pe termen lung. Astfel, infecțiile cu pomona pot rămâne limitate la un singur efectiv, cu excepția cazului în care vitele sunt dispersate în alte efective la apogeul infecției. În plus, gazde de rezervor, cum ar fi sconcs, se pot infecta și contamina alte spații, sau o sursă de apă comună unui număr de spații devine contaminată atunci când

apa este aproape de pH neutru (aproximativ 15-25°C) și de un volum adecvat pentru a furniza un număr infecțios de organisme la vite în aval.

Ca măsură a pierderii asociate cu *L. hardjo-bovis* la bovinele de carne, procentul de vaci care sunt pozitive din punct de vedere serologic a fost raportat la proporția efectivului afectat cu eșec la lactație și există o risipă mai mare la vacile din reactor.

Studiile de seroprevalență ale bovinelor mature din Statele Unite au constatat că anticorpii de *hardjo-bovis* erau cei mai frecvenți, urmați de *pomona* și *copenhagi*.<sup>16</sup> Acest lucru a confirmat observațiile anterioare că seroprevalența la nivel național a *hardjobovis* a fost mai mare decât *pomona*. Ratele de izolare au fost, de asemenea, mai mari la bovinele de carne decât la bovinele de lapte și mai mari la tauri decât la vaci. Rezultatele combinate ale culturii și imunofluorescenței au descoperit că 2% dintre bovinele mature erau purtători renali de leptospire.<sup>16</sup>

În Grecia, seroprevalența la porci, capre, ovine, bovine și câini este de 17,8%, 16,2%, 5,7%, 12,6% și, respectiv, 11,4%.<sup>7</sup> Prevalența generală este ridicată, și împotriva mai multor serovari, indicând un nivel considerabil de infecție și risc considerabil la fiecare specie de animal zoonotică. În Turcia, *L. hardjo* este serovarul dominant identificat în studiile serologice la bovine, dar *L. grippotyphosa* este serovarul dominant care provoacă boala clinică la bovine, în timp ce boala la ovine este mai puțin frecventă. <sup>18</sup>

Distribuția izolatelor și prevalența serovariilor variază în funcție de regiunile țării.<sup>16</sup> Atât rata de izolare, cât și seroprevalența sunt mai mari în regiunile de sud-est, centrul de sud și coasta Pacificului decât în alte regiuni ale Statelor Unite.<sup>16</sup> Rata de izolare este legată mai mult de temperatura regională decât de cantitatea de precipitații. Acest lucru sugerează că nu sunt necesare niveluri ridicate de precipitații pentru transmiterea leptospirozei; oazele din țărmurile aride și deșerturile pot deveni zone endemice bine definite prin introducerea animalelor purtătoare.

### **Căprioare de crescătorie**

Leptospiroza este o boală clinică bine stabilită la căprioarele de crescătorie din Noua Zeelandă.<sup>^</sup> Studiile efectuate în abator ale căprioarelor de crescătorie din Noua Zeelandă au găsit dovezi serologice ale serovarului *hardjo* în 73,6%, *pomona* în 41,5%, *copenhagi* în 11,3% și *tarassovi* în 15,1% din ferme. Anticorpii împotriva serovariilor *australis*, *ballum* și *balonica* au fost prezenți în trei, unul și, respectiv, patru din șase efective studiate. Prevalența titrului la *hardjo* a fost mai mare decât cea a *pomona* și a altor serovari din ferme. Leziunile renale au fost caracteristice leptospirozei subclinice, iar spirochetele au fost prezente în tubii renali. Culturile au fost pozitive în

cerbi din șase linii cu prevalență similară pe grupele de vârstă. Sondajele la fermă au constatat o prevalență de 10 până la 30% în cadrul efectivului de titruri de *pomona* și *hardjo* la 56% din efectivele de căprioare de 3 luni; de

la vârsta de luni, 100% dintre efective au fost titru-pozitive cu prevalențe ridicate la unul sau ambele serovare.

### **Oi și capre**

Boala la oi a fost raportată în multe țări și la capre din Israel. Leptospiroza la oi poate provoca pierderi de miei din cauza infecțiilor congenitale, înfometarea mieilor din cauza agalactiei acute a infecției cu hardjo a oilor și infecția fatală a miei de grădini infectați cu grippotyphosa. Moartea animalelor și pierderea stării la animalele ușor afectate sunt principalele cauze ale pierderii.

Deși sunt înregistrate puține focare, o rată de infecție de 75% nu este neobișnuită la ovine, iar ratele de letalitate sunt în medie de aproximativ 20% la această specie și de până la 45% la capre. *L. pomona* este infecția comună și cauza majorității leptospirozei clinice la oi. Infecția cu *L. hardjo* apare, dar este puțin probabil să fie o sursă de infecție pentru efectivele de bovine. Oile nu sunt gazde naturale de întreținere pentru *pomona* sau *hardjo* și sunt susceptibile de a avea infecții de durată relativ scurtă,

producând efecte patologice severe. Cu toate acestea, leptospiuria persistentă datorată *hardjo* la oile unde nu a avut loc contactul cu bovinele sugerează că oile ar putea fi o gazdă de întreținere pentru acest serovar.<sup>20</sup> Acest lucru ar putea complica controlul infecției cu *hardjo* la bovinele care sunt libere de acest serovar, iar oile infectate reprezintă un potențial risc zoonotic pentru lucrătorii de la abator, crescătorii de oi și tunsorii care nu au fost considerați anterior. Infecția cu serovar *hardjo* este larg răspândită la berbecii Merinos din Australia de Sud.<sup>21</sup>

### **Porci**

În efectivele infectate prevalența reactoarelor serologice pozitive este mare, iar în populațiile mari de porci infectați este de aproximativ 20%. Pierderile economice sunt împărțite aproximativ în mod egal între avorturi și moartea porcilor nou-născuți slabi și neeconomisi. În Iowa, 38% din serurile din efectivele Sistemului Național de Monitorizare a Sănătății Animale au fost pozitive la unul sau mai multe dintre cele 12 serovariuri. Infecția porcilor la sacrificare este asociată cu nefrita interstițială multifocală, care are ca rezultat condamnarea rinichilor.<sup>2</sup> *L. pomona* (genotip *kennewicki*) a fost infecția predominantă la porci dar odată cu utilizarea pe scară largă a bacterinelor împotriva acesteia, alte infecții capătă importanță. *L. tarassovi*, *copenhageni*, *ballum*, *bratislava*, *muenchen* și *hardjo* sunt acum izolate mai frecvent.

Porcii sunt afectați de mai multe serovare leptospirale, iar semnele clinice asociate adesea cu aceste infecții includ performanțe reproductive slabe<sup>4</sup> Scroafele seropozitive au un risc mai mare de a avea porci nou-născuți slabi și de a avea mai mulți purci nou-născuți slabi pe pui? icterohemoragii.<sup>24</sup>

Cei mai frecvenți anticorpi serovari găsiți la porci în efectivele de porci din Insula Prințului Eduard au fost *L. icterohemorrhagiae*, 1. *bratislava*, *L. autumnalis* și *L. pomona*?<sup>5</sup> Numai

efectivele cu o prevalență mai mare a L. bratislava au avut mai multă infertilitate, măsurată prin zilele neproductive de scroafe pe paritate.

Porcii aflați în adăposturi intensive prezintă o problemă diferită de cei aflați în adăposturi mai convenționale sau la pășune. În unitățile mari de porci, posibilitatea de infecție încrucișată este mare din cauza densității mari a populației. Mișcarea porcilor de la țarcul la țarcul și accesul la efluenții din alte țarcuri sunt mijloacele critice de răspândire în aceste circumstanțe. Răspândirea infecției în porci este încurajată prin amestecarea porcilor infectați cu porci neinfecțați, ceea ce duce la epidemii în țarcuri. Transmiterea de la porcii cultivatori infectați la cei susceptibili are loc continuu în fermele de crescătorie, cu o proporție constantă de porci infectați în fiecare săptămână. Introducerea într-o fermă se poate face prin intermediul unui mistreț importat, care adesea găzduiește leptospire în tractul genital. Leptospira au fost găsite în mod obișnuit în rinichii porcilor de îngrășat de sacrificare din Vietnam, dar nu sunt considerate a fi cauza rinichilor cu pete albe ale porcilor.<sup>26</sup>

Serogrupul de leptospire Australis este acum important din cauza conștientizării tot mai mari că anticorpii împotriva bratslavei sunt larg răspândiți în populațiile de porci din multe țări, recuperarea lora, muenchen și bratislava de la porci și implicarea bratslavei și muenchen în problemele reproductive ale efectivelor de porci. Toate izolatele de porc din serogrupul Australis au fost identificate fie ca fiind Bratislava, fie Muenchen și există, de asemenea, diferențe la nivel de subserovar care pot fi importante pentru înțelegerea epidemiologiei serogrupului Australis, dezvoltarea vaccinurilor eficiente și patogeniza bolii. Anumite genotipuri sunt asociate cu avortul și nașterea mortii la porci, în timp ce un alt genotip poate fi responsabil pentru meningita la purcei.

Șoarecii de casă din fermele de porci pot fi serologic pozitivi pentru L. bratislava, ceea ce sugerează o posibilă sursă a organismului.

## **cai**

**" Uveita recurentă. Leptospiroza este relativ ușoară la cal, cu excepția orbirii datorate uveitei recurente sau oftalmiei periodice. Când grupurile de cai sunt infectate, până la 30% dintre caii adulți pot fi serologic pozitivi, cu o prevalență mai mare în zonele tropicale. Serovarul dominant variază foarte mult între localități. cai din Ohio Seroprevalența mare la Bratislava sugerează că calul poate fi o gazdă de întreținere pentru acest serovar.**

**o Keratouveita nonulcerativa. A fost descris un caz de uveită neulcerativă asociată cu infecția cu leptospira la un cal de 2 ani în Japonia.<sup>27</sup> Calul a fost seropozitiv la trei serovarii de L. interrogans (pyrogenes, canicola și icterohemoragiae).**

## **☐ Boala mânzului nou-născutului. Un sever**

boala rapid fatală la mânji, caracterizată prin hemoragie pulmonară masivă și boală renală, a fost asociată cu dovezi serologice de Bratislava și serogrupul Australis serovar lora

Leptospiroza este o cauză importantă a avorturilor și a nașterilor morti în populația de cai din centrul Kentucky din Statele Unite. *L. kennewicki*, *grippotyphosa*, *pomona* și *bratislava* au fost izolate de la fetuși avortați.<sup>28</sup> Leptospiroza a fost, de asemenea, diagnosticată ca o cauză a avorturilor, nașterilor morti, a bolilor neonatale și a morții neonatale într-o fermă de cai implicată într-un incident de inundații? cu vârsta. Într-un studiu asupra cailor din Alberta, titrurile pentru *L. icterohemorrhagiae*, *bratislava*, *copenhagi* și *autumnalis* au fost comune (94,6%, 56,6%, 46,5% și, respectiv, 43,5%). Prevalența la alte serovariuri a variat între 0,8-27,2%?° Probabilitatea de a fi seropozitiv a crescut cu aproximativ 10% cu fiecare an de viață. Caii administrați individual (de exemplu, cai de curse) au avut aproximativ jumătate mai probabil să fie seropozitivi decât cei administrați în grupuri (de exemplu, cai de rodeo). O hepatită cu celule gigantice la patru mânji avortați a fost asociată cu prezența pomonei (*kennewicki*).

Au fost cuantificați factorii de risc asociați cu probabilitatea de seropozitivitate la *L.pomona*, *L. autumnalis* și *L. bratislava* la cai din statul NewYork.<sup>31</sup>

Expunerea la rozătoare a fost asociată cu riscul de expunere la toate serovariile. Managementul a fost asociat pozitiv cu riscul de expunere la serovarii *pomona* și *bratislava*, dar nu și cu riscul de expunere la *autumnalis*. Solul și apa au avut o asociere pozitivă cu riscul de expunere la *pomona* și *autumnalis*, dar nu și la *Bratislava*. Valoarea indicelui faunei sălbatice și densitatea populației de cai s-au dovedit împreună cu riscul de expunere la *autumnalis*.

Un studiu bacteriologic al rinichilor de la caii de abator din Portugalia a găsit serogrupurile *L. australis* și *L. pomona*, care au fost identificate ca *L. bratislava* și, respectiv, *L. kirschneri* serovar Tsaratsovo. <sup>32</sup> Anticorpii leptospirali au fost mai mari de 1:10 la 37% dintre cai.

### **Metode de transmitere**

Sursa de infecție este un animal infectat care contaminează pășunea, apa și se hrănește cu urină infecțioasă, fetuși avortați și secreții uterine. Toate tipurile de leptospire sunt transmise în interiorul și între specii în acest fel. Un nou-născut infectat viabil poate găzdui infecția timp de câteva săptămâni după naștere. Sperma unui taur infectat poate conține leptospire și poate avea loc transmiterea prin reproducere naturală sau înșămânțare artificială, dar este mai puțin frecventă. La berbeci, materialul seminal este probabil să fie infecțios doar pentru câteva zile în timpul perioadei de leptospiremie; la mistreți nu există dovezi de transmitere coitală. *L. interrogans* serovar hardjo este excretat din tractul genital al vacilor care avortă până la 8 zile după avort sau fătare și este detectabil în oviducte și uter până la 90 de zile după infecția experimentală și la vacile infectate natural. Poate fi prezent și în tractul genital al taurilor și este posibilă răspândirea venerică a infecției. Porcii tineri pot acționa ca purtători timp de 1 an, iar scroafele adulte timp de 2 luni. Datorită intensității mari și duratei îndelungate a infecției la porci, aceștia joacă un rol important în epidemiologia leptospirozei.

Leptospiru ria

**Urina este sursa principală de contaminare, deoarece animalele, chiar și după recuperarea clinică, pot elimina leptospire în urină pentru perioade lungi de timp. Toate animalele care și-au revenit după infecție pot elimina intermitent organisme în urină și pot acționa ca „purători”. La bovine, leptospiruria poate persista o perioadă medie de 36 zile (10-118 zile), cu cea mai mare rată de excreție în prima jumătate a acestei perioade. Oile și caii nu sunt surse comune de infecție din cauza leptospiruriei de grad scăzut și intermitent. La orice specie, leptospirele pot persista în rinichi pentru perioade mult mai lungi decât pot fi recuperate din urină prin metode de laborator de rutină. Consumul de urină de către viței nu este o formă neobișnuită de pica în unele efective de lapte și este un mijloc de transmitere.**

Fauna sălbatică ca sursă de infecție

Deși au fost efectuate studii cu privire la incidența leptospirozei la fauna sălbatică și au fost determinate efectele patogene ale *L. pomona* asupra unor specii, în special căprioarelor și scondilor, semnificația faunei sălbatice ca sursă de infecție pentru animalele domestice este incertă. Rate variabile de seroprevalență la leptospire au fost documentate la cerbul cu coadă albă, căprioarele catâr, pronghorns, elan, cerbul roșu și elan.<sup>3</sup> Există o prevalență ridicată a infecției la porcii sălbatici, iar la șobolanii maronii sălbatici prinși în fermele din Regatul Unit prevalența *L. icterohaemorrhagiae* era cunoscută. Să se răspândească de la câini domestici și șacali la vite și, atunci când igiena este slabă, chiar și de la oameni la vite. Serovarul bratislava a fost asociat cu nefrită interstițială severă la ratonii dintr-o zonă de agrement din Quebec, care au fost, de asemenea, serologic pozitive pentru *pomona*, hardjo și grippotyphosa.<sup>35</sup>

Portal de intrare în organism

Intrarea organismului în organism are loc cel mai probabil prin abraziuni cutanate sau mucoase. Transmiterea transplacentară este mai puțin frecventă, dar a apărut infecția neonatală în uter. Dozarea orală este o metodă nesatisfăcătoare pentru transmiterea experimentală în comparație cu injectarea și instalarea în cavitățile nazale, sacul conjunctival și vagin.

**Factori de risc de mediu și management**

**Supraviețuirea organismului în mediu depinde în mare măsură de variațiile condițiilor de sol și apă din zona contaminată. Organismul este sensibil la uscare, iar un pH mai mic de 6 sau mai mare de 8 este inhibitor. pH-ul urinar scăzut la bovinele hrănite cu boabe de bere poate inactiva leptospirele la animalele cu leptospirurie.<sup>36</sup> Temperaturile ambientale mai mici de 7-10°C (44.6-50°F) sau mai mari de 34-36°C (93-96°F) sunt dăunătoare supraviețuirii acestora.**

**Umiditatea suprafeței solului și apa este cel mai important factor care guvernează persistența organismului în așternut sau sol; poate persista până la 183 de zile în solul saturat cu apă, dar supraviețuiește doar 30 de minute când solul este uscat la aer. În sol în condiții medii, supraviețuirea este probabil să fie de cel puțin 42 de zile**

pentru *L. pomona*. Supraviețuiește în apă liberă de suprafață pentru perioade lungi; perioada de supraviețuire este mai lungă în ape stagnante decât în apă curgătoare, deși persistența în aceasta din urmă timp de 15 zile a fost înregistrată. Contaminarea mediului și capacitatea organismului de a supraviețui pe perioade lungi în condiții favorabile de umiditate poate avea ca rezultat o incidență mare a bolii pe pășunile intens irigate, în zonele cu precipitații mari și cu climat temperat, în câmpurile cu aprovizionare cu apă potabilă sub formă de iazuri de suprafață ușor contaminate, precum și în câmpurile mlăștinoase și padocurile de hrănire. Datorită importanței apei ca mijloc de răspândire a infecției, cazurile noi sunt cel mai probabil să apară în anotimpurile umede și în zonele joase, în special atunci când contaminarea și susceptibilitatea sunt mari. O distribuție diferențială a fost observată în prevalența seropozitivelor la bovine din Australia. Anticorpii *L. hardjo* au o prevalență ridicată în toate zonele cu precipitații, dar *L. pomona* este mult mai frecvent în zonele cu precipitații scăzute.

**Au fost identificați anumiți factori de management care prezintă riscuri ca infecția cu *L. hardjo* să fie introdusă în efectivele de lapte?**

**® Achiziționarea de bovine infectate o Co-pășunat sau pășunat comun cu**

bovine sau ovine infectate o Cumpărarea sau împrumutul unui taur infectat

**6 Accesul bovinelor la sursele de apă contaminată, cum ar fi pâraie, râuri, inundații sau apă de drenaj.**

### **Importanța economică**

Leptospiroza este o cauză majoră a pierderilor economice la animalele de fermă. Majoritatea infecțiilor cu leptospirale sunt subclinice și asociate cu infecții fetale care provoacă avorturi, nașteri morti și nașterea de nou-născuți slabi, cu o rată mare a mortalității la bovine, ovine, cai și porci. La bovine, epidemiile de avorturi, infertilitate și creșterea ratei de sacrificare cauzează pierderi economice majore. Epidemiile de agalactie în efectivele de lapte, sindromul picăturii de lapte, sunt asociate cu infecția cu *L. hardjo*.

### **Implicații zoonotice**

În ultimul deceniu, leptospiroza a apărut ca o boală infecțioasă importantă la nivel global în medicina umană.<sup>38-39</sup> Este neobișnuită în țările dezvoltate, dar incidența este în creștere la călătorii care se întorc din țări endemice. Epidemiologia a suferit schimbări majore, cu o deplasare de la boala profesională tradițională în țările dezvoltate, la o boală asociată cu expunerile recreative.<sup>39</sup> Acum este recunoscută ca o boală emergentă, potențial epidemică, asociată cu precipitații în exces în setările tropicale, reprezentând un pericol semnificativ pentru sănătatea publică. Mortalitatea la oamenii cu leptospiroză rămâne semnificativ din cauza întârzierilor în diagnosticare din cauza lipsei infrastructurii de diagnosticare și a suspiciunii clinice adecvate atunci când pacienții sunt prezentați pentru diagnostic și îngrijire medicală. Diagnosticul diferențial al bolilor febrile la călătorii care se întorc ar



trebui să includă leptospiroza. Hemoragia pulmonară este din ce în ce mai mult recunoscută ca o manifestare majoră, adesea letală, a leptospirozei la om, a cărei patogeneză este neclară. Tratamentul constă în tetracicline și betalactame/cefalosporine. Nu este disponibil niciun vaccin pentru prevenirea leptospirozei la om.

Leptospiroza este o zoonoză importantă și reprezintă un pericol profesional pentru măcelari, fermieri și medici veterinari.<sup>40</sup> Prevalența ridicată a infecției cu leptospirale (serovarii pomona și hardjo) la bovinele din Texas reprezintă potențiale amenințări la adresa sănătății umane și a economiei agricole.<sup>41</sup> Incidența testelor de aglutinare pozitive la oameni în contact cu bovinele infectate este surprinzător de scăzută, în cazurile clinice infectate. Dobândite de la animale nu sunt comune. Infecția umană este cel mai probabil să apară prin contaminarea cu urină sau conținut uterin infectat. Veterinarii se pot infecta prin manipularea țesuturilor și urinei scroafelor care au avortat de la infecția cu pomona. Deși leptospirae pot fi

prezente în laptele de vacă câteva zile la varful febrei în cazurile acute, bacteriile nu supraviețuiesc mult timp în lapte și sunt distruse prin pasteurizare. Cu toate acestea, muncitorii de la fermă care mulg vacile sunt foarte sensibili la infecția cu *L. interrogans* serovar hardjo, iar un sondaj din Noua Zeelandă a constatat că 34% dintre mulgători au fost seropozitivi, mai ales la *L. interrogans* serovar hardjo, dar o proporție mare și la *L. interrogans* serovar pomona. Acest lucru a stârnit alarmă și leptospiroza a devenit cunoscută drept „boala profesională a produselor lactate nr. 1 din Noua Zeelandă”. O campanie de vaccinare a bovinelor de lapte în toată țara a dus la o scădere marcată a incidenței bolii la om. În majoritatea situațiilor, este puțin probabil ca câinii, pisicile și caii să contribuie la infecția umană.<sup>40</sup>

Leptospiroza este cea mai frecventă boală infecțioasă dobândită profesional din Noua Zeelandă, iar incidența bolii este mare în comparație cu alte țări temperate dezvoltate.<sup>42</sup> Epidemiologia leptospirozei în Noua Zeelandă s-a schimbat. Incidența anuală a leptospirozei umane în Noua Zeelandă în perioada 1990-1998 a fost de 4,4 la 100 000. Incidența a fost cea mai mare în rândul lucrătorilor de prelucrare a cărnii (163/100 000), lucrătorilor din fermele animale (91/100 000) și lucrătorilor din silvicultură (24/100 000). Serovariile cel mai frecvent detectate au fost *L. borgpetersenii* sv. balum (11,9%). Incidența anuală a leptospirozei a scăzut de la 5,7/100 000 în 1990-92 la 2,9/100 000 în 1995-98. Incidența *L. borgpetersenii* sv. hardjo și *L. interrogans* sv. pomona a scăzut, în timp ce incidența *L. borgpetersenii* sv. infecția cu balum a crescut. Incidenta în creștere a *L. borgpetersenii* sv. ballum sugerează schimbarea tiparelor de transmitere prin expunerea directă sau indirectă la apa contaminată. Riscul de transmitere a leptospirozei de la bovinele de lapte infectate cu *L. hardjo* la lucrătorii din Israel a fost scăzut.<sup>43</sup>

Leptospiroza este un factor de risc pentru producătorii de porci și lucrătorii de la abator. O investigație epidemiologică a persoanelor expuse la porci infectați dintr-un efectiv de porci deținut de universitate a constatat că 8% dintre lucrători aveau leptospiroză.<sup>44</sup> Factorii de risc au inclus fumatul și consumul de băuturi în timp ce lucrau cu porci infectați. Spălarea mâinilor după muncă a fost de protecție. Leptospiroza este diagnosticată rar de către

medicii umani din Statele Unite, iar medicii veterinari au informat adesea medicii despre potențialul leptospirozei la om. Boala poate fi prevenită printr-o igienă adecvată, salubritate și creșterea animalelor.<sup>44</sup> Este esențial să se educe oamenii care lucrează cu animale sau țesuturi animale cu privire la măsurile de reducere a riscului de expunere la astfel de agenți patogeni zoonotici precum leptospira.

Studenții veterinari pot fi expuși la leptospiroză prin cursuri de inspecție și tehnologie a alimentelor, experiențe de lucru clinice on-farm, contact cu animale de companie, în special carnivore, și contact cu comercianții de animale.<sup>45</sup> Într-o perioadă de un an, seroprevalența leptospirozei la studenții veterinari dintr-o școală veterinară din Spania a crescut de la 8,1% la 11%. Incidența bolii în timpul studiului a fost de 0,0394.

## **PATOGENEZĂ**

Leptospiroza se manifestă ca o boală în mai multe moduri diferite. Leptospirele invadează gazda pe suprafețele mucoasei sau pielea moale. Au capacitatea de a se lega de celulele epiteliale și de a se atașa de constituenții matricei extracelulare printr-un proces activ care implică proteinele de suprafață. Leptospirele patogene se găsesc extracelular între celulele ficatului și rinichilor. Eliberarea de limfokine, cum ar fi factorul de necroză tumorală (TNF-alfa) din monocite prin activitatea endotoxică a LOS leptospiral poate fi un mecanism de virulență important. Inducerea eliberării de TNF-alfa poate ajuta la explicarea leziunilor celulelor endoteliale cu hemoragia rezultată observată în leptospiroza severă.

Leptospiroza poate apărea ca o boală acută și severă din cauza septicemiei cu semne de endotoxemie precum hemoragii, hepatite, nefrite, meningite; ca o boală subacută moderat severă cu nefrită, hepatită, agalactie și meningită sau ca o boală cronică caracterizată prin avort, naștere morta și infertilitate. În forma ocultă nu există nicio boală clinică. Forma bolii care apare depinde în mare măsură de specia gazdei, așa cum este prezentat în Tabelul 20.3. Variațiile dintre serotipurile de *L. interrogans* în ceea ce privește patogenitatea lor afectează și natura semnelor care apar. De exemplu, în infecțiile cu *L. pomona*, hemoliza intravasculară și nefrita interstițială sunt părți importante ale bolii. Cu toate acestea, *L. hardjo* nu produce hemolizină și nu provoacă nefrită interstițială. Dar provoacă infecție clinică la femelele mature sexual, care alăptează sau gravide. Astfel, infecția apare în

### **Forma acuta**

După pătrunderea pielii sau a mucoasei, organismele se înmulțesc în ficat și migrează în sângele periferic și pot fi izolate de acesta timp de câteva zile, până când febra însoțitoare scade. În acest moment încep să apară anticorpi serici și organismele pot fi găsite în urină.

### **Septicemie, leziuni capilare, hemoliză și nefrită interstițială**

În perioada incipientă a septicemiei, se poate produce suficientă hemolizină pentru a provoca hemoglobinurie evidentă ca urmare a hemolizei intravasculare extinse. Acesta este un eveniment puțin probabil la bovinele adulte, dar este comun la vițeii tineri. Dacă animalul supraviețuiește acestei faze a bolii, localizarea infecției poate apărea în rinichi.

Hemoliza depinde de prezența unui serovar care produce hemolizină. Leziunile capilare sunt comune tuturor serovarelor și în timpul fazei septicemice sunt frecvente hemoragiile petehiale la nivelul mucoasei. Leziunea vasculară apare și la nivelul rinichilor și dacă hemoliza este severă, pot apărea anoxie anemică și nefroză hemoglobinurică. Există unele dovezi că leptospirele produc o endotoxină lipopolizaharidă care poate exacerba leziunile vasculare. Infecția se localizează în parenchimul renal, determinând o nefrită interstițială și persistența leptospirelor în aceste leziuni duce la leptospirurie prelungită. Leziunea renală se dezvoltă deoarece infecția persistă acolo mult timp după ce a fost curățată de alte locuri de țesut. În faza acută a bolii, animalul poate muri de septicemie sau anemie hemolitică sau ambele. Ulterior, animalul poate muri de uremie cauzată de nefrită interstițială.

Nefrita interstițială cronică focală, numită și „rinichi cu pete albe”, este o constatare comună la bovinele sănătoase clinic la sacrificare și s-a presupus frecvent a fi legată de infecția anterioară cu *Leptospira* spp. Cu toate acestea, studiile de

„Rinichiul cu pete albe la bovine la abator indică faptul că nici *Leptospira* spp, nici infecția activă cu alte bacterii nu sunt asociate cu leziunile.<sup>46</sup>

### **Avort**

În urma invaziei sistemice, avortul poate apărea din cauza morții fetale, cu sau fără degenerare placentară. Avortul are loc de obicei la câteva săptămâni după septicemie din cauza timpului necesar producerii modificărilor fătului, care este de obicei autolizat la naștere. Avortul are loc cel mai frecvent în a doua jumătate a sarcinii, probabil datorită ușurinței mai mari de invazie a placentei în această etapă, dar poate apărea în orice moment de la 4 luni încolo. Deși avortul are loc în mod obișnuit atât la bovine, cât și la cai după forma acută sau subacută a bolii, avortul fără boală clinică anterioară este, de asemenea, frecvent. Acesta este cazul în special la scroafele și apare într-o măsură mai mică la vaci și iepe; aceasta se poate datora modificărilor degenerative ale epiteliului placentar. Leptospirele sunt rareori prezente la fetușii avortați, cu toate acestea, dacă fătul avortat a supraviețuit infecției suficient de mult pentru a produce anticorpi, aceștia pot fi detectabili.

Infecția experimentală a bovinelor gestante serologic negative cu o tulpină de *L. borgpetersenii* serovar hardjo din nordul Queensland a dus la seroconversie și eliminarea organismului în urină.<sup>47</sup> Operațiile cezariene electivă au fost efectuate la 6 săptămâni după provocare. Nu au apărut dovezi ale infecției cu *L. hardjo* a făților. Unii dintre fetuși prezentau leziuni histopatologice în concordanță cu *Neospora* sp. infecție.

### **Encefalită**

Localizarea leptospirelor în țesutul nervos este frecventă la oi și capre și poate duce la apariția semnelor de encefalită.

### **Forme subacute și oculte**

În forma subacută, patogenia este similară cu cea a formei septicemice acute, cu excepția faptului că reacția este mai puțin severă. Apare la toate speciile, dar este forma comună la bovinele și caii adulți. Cazurile oculte, fără boală clinică, dar cu titruri de anticorpi în creștere, sunt comune la toate animalele. Acestea sunt dificil de explicat, dar pot fi asociate cu tulpini de patogenitate diferită. Dar cu leptospiroza, în mod caracteristic, diferențele dintre grupuri pot fi asociate cu starea imună anterioară, condițiile de mediu sau numărul de purtători în raport cu severitatea expunerii.

### **Oftalmie periodică (uveită recurentă) la cal**

Există unele dovezi ale unei relații cauzale între infecția cu leptospiră și oftalmia periodică la cal?8 Incidența reactoarelor serologic pozitive este mai mare la loturile de cai afectați de oftalmie periodică decât la animalele normale. Aglutininele sunt prezente în umoarea apoasă în concentrație mai mare decât în ser. Studiile serologice indică faptul că infecția cu leptospira nu este un factor major în etiologia uveitei anterioare ecvine în Regatul Unit, dar dovezile serologice de pomona sunt asociate cu uveita la cai din Statele Unite. Opacitatea atât a corneei, cât și a cristalinului este o consecință a relației antigenice dintre leptospire și componentele țesuturilor oculare și nu necesită prezența bacteriilor vii. O proteină de 52 kDa pare să fie implicată în relația antigenică dintre leptospire și țesuturile oculare ecvine și este localizată în interiorul bacteriei. Uveita modifică compoziția umorii apoase și împiedică nutriția structurilor oculare, lăsând sechele precum atrofia irisului, sinechii și opacitatea corneei.

A fost descrisă imunopatologia retiniană la caii cu uveită și poate fi un eveniment imunologic primar în uveita ecvină, oferind dovezi că uveita asociată cu leptospira poate fi un subgrup distinct de uveide ecvine?8

### **Mecanisme imunitare**

În urma infecției, sunt induși anticorpi specifici care opsonizează leptospirele, facilitând eliminarea acestora din majoritatea părților corpului. Cu toate acestea, leptospirele care ajung la tubii renali proximali, tractul genital și glanda mamară par a fi protejate de anticorpii circulanți. Ele persistă și se înmulțesc în aceste locuri și pot fi excretate și transmise la animalele sensibile, aflate în contact, în principal prin urină. Mai mult, și de importanță majoră, nivelul de anticorpi seric scade în mod obișnuit la niveluri nedetectabile la animalele care sunt infectate persistent.

Primul răspuns serologic la infecția cu *L. hardjo* este producerea de anticorpi imunoglobuline M (IgM). Acestea cresc rapid, dar de obicei scad la concentrații nedetectabile la 4 săptămâni după infecție. În decurs de 1-2 săptămâni de la infectare apar anticorpii IgG, iar la 3 luni reprezintă 80% din anticorpii detectați în testul de aglutinare microscopica (MAT). Titrul MAT atinge vârful la 11-21 zile după infecție, dar poate varia de la 3200 la o concentrație nedetectabilă. Titrul MAT scade treptat pe parcursul a 11 luni, dar persistența este variabilă. Vaccinarea induce anticorpi care sunt în principal din clasa IgG, cu niveluri care ating un vârf la 2 săptămâni după o vaccinare cu două doze, dar scăzând

rapid la niveluri mai mici decât cele după infecția naturală. Aproximativ 95% dintre junincile vaccinate nu au anticorpi MAT la 20 de săptămâni după a doua dintre cele două vaccinări administrate la 4 săptămâni, iar absența titrurilor nu este neapărat un indiciu că protecția a scăzut. Animalele vaccinate sunt protejate de provocarea naturală timp de multe luni după ce titrurile lor MAT devin nedetectabile. Răspunsul serologic al vițelilor vaccinați la vârsta de 3 luni este mai mic decât al celor vaccinați la

luni de vârstă din cauza prezenței anticorpilor materni. Transferul anticorpilor de imunitate pasivă la vițelii nou-născuți are loc prin colostru, iar anticorpii persistă la vițelii timp de 2-6 luni.

^ În timp ce anticorpii împotriva lipopolizaharidelor leptospirale (LPS) oferă protecție pasivă la unele modele animale, bovinele vaccinate împotriva serovarului hardjo cu vaccinuri pentavalente sunt vulnerabile la infecția cu serovarului hardjo, în ciuda prezenței unor titruri mari de anticorpi anti-LPS. Se știe acum că celulele mononucleare din sângele periferic (PBMC) de la bovine vaccinate cu un vaccin serovar hardjo *L. interrogans* care protejează împotriva serovarului hardjo au proliferat *in vitro* ca răspuns la antigenele hardjo. Astfel, un răspuns imun mediat de celule la serovar hardjo poate fi necesar pentru protecție.<sup>10</sup> Un vaccin protector ucis împotriva serovarului hardjo induce un puternic răspuns proliferativ specific antigenului de către PBMC de la bovinele vaccinate la 2 luni după prima doză de vaccin. Acest răspuns a fost absent la bovinele nevaccinate. Răspunsul mediu a atins vârful la 2 luni după finalizarea regimului de vaccinare cu două doze, iar proliferarea substanțială a fost măsurabilă în culturile *in vitro* pe tot parcursul

luni ale perioadei de studiu. Până la o treime din PBMC de la animalele vaccinate au produs interferon gamma (IFN- $\gamma$ ) după 7 zile în cultură cu antigen. O treime din celulele producătoare de interferon gamma au fost (limfocite gamma delta, restul celulelor fiind celule T CD4+). hidroxid și implicarea celulelor T gamma delta în răspuns Inducerea acestui răspuns imun celular de tip Th1 este asociată cu protecția oferită de vaccinul leptospiral bovin împotriva *L. borgpetersenii* serovar hardjo.<sup>10</sup>

Răspunsul imun al vitelor naive și vaccinate în urma provocării cu o tulpină virulentă de *L. borgpetersenii* serovar hardjo a fost examinat.<sup>9</sup> Începând cu 2 săptămâni după provocare, interferonul gamma a fost măsurat în culturi PBMC stimulate cu antigen de la animale nevaccinate, deși

cantitatea produsă a fost întotdeauna mai mică decât cea din culturile de PBMC de la animale vaccinate. Celulele IFN- $\gamma$  au fost, de asemenea, evidente în culturile de PBMC stimulate cu antigen de la animale vaccinate, dar nu de la animale nevaccinate, pe parcursul perioadei post-provocare. Animalele naive și vaccinate au avut niveluri similare de imunoglobulină G1 (IgG1) specifică antigenului în urma provocării; animalele vaccinate au avut de două ori mai multe IgG2. Este evident că, în timp ce infecția poate induce un răspuns de tip 1, este prea slab pentru a preveni instaurarea infecției cronice.

## CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice în leptospiroză sunt similare la fiecare specie de animal și nu variază foarte mult în funcție de specia de *Leptospira*, cu excepția faptului că infecția cu icterohemoragie provoacă de obicei o septicemie severă. Pentru comoditate, diferitele forme ale bolii sunt descrise așa cum apar la bovine și se fac comparații cu boala la alte specii. La toate animalele perioada de incubație este de 3-7 zile.

## **Bovine**

Leptospiroza la bovine poate fi acută, subacută sau cronică și este de obicei asociată cu pomona sau hardjo.

Leptospiroza acută asociată cu pomona

Vițeei de până la 1 lună sunt cei mai sensibili la leptospiroză acută. Boala se manifesta prin septicemie, cu febra mare (40,5-41,5°C; 105-107°F), anorexie, petechierea mucoaselor, depresie și anemie hemolitică acută cu hemoglobinurie, icter și paloare a mucoaselor. Din cauza anemiei, sunt prezente tahicardie, zgomote puternice ale inimii și un apex mai ușor palpabil: dispneea este de asemenea proeminentă. Rata de letalitate este mare, iar dacă apare recuperarea, convalescența este prelungită. La bovinele adulte, avortul din cauza reacției sistemice poate apărea în stadiul acut al bolii. Producția de lapte este semnificativ scăzută, iar secreția este roșie sau conține cheaguri de sânge, iar ugerul este moale și moale. Mastita ca parte a leptospirozei a fost adesea descrisă la bovine și un număr mare de celule somatice în laptele extrem de anormal sugerează mastita, dar aceste modificări se datorează unei leziuni vasculare generale mai degrabă decât unei leziuni locale a țesutului mamar. La unele animale se înregistrează șchiopătură severă din cauza sinovitei și o dermatită necrotică, probabil din cauza fotosensibilizării, la altele.

Leptospiroza subacută asociată cu

### ***L. pomona***

Forma subacută a leptospirozei diferă de forma acută numai în grad. Descoperiri clinice similare sunt observate la un număr de animale afectate, dar nu toate constatările sunt prezente la același animal. Febra este mai ușoară (39-40,5°C; 102-105°F), iar depresia, anorexia, dispneea și hemoglobinuria sunt frecvente, dar icterul poate fi prezent sau nu. Avortul are loc de obicei 3-4 săptămâni mai târziu. Una dintre constatările caracteristice este scăderea marcată a producției de lapte și apariția laptelui gros, pătat de sânge sau galben-portocaliu, în toate cele patru sferturi, fără modificare fizică aparentă a ugerului.

Leptospiroza cronică asociată cu

### ***L. pomona***

Constatările clinice în forma cronică de leptospiroză sunt ușoare și pot fi limitate la avort. „Furtunile” severe de avorturi apar cel mai frecvent la grupurile de bovine care se află în același stadiu al sarcinii atunci când sunt expuse la infecții. Avorturile au loc de obicei în ultimul trimestru de sarcină. În afară de avort, nu există nicio scădere a eficienței

reproductive la bovinele afectate de leptospiroză. Multe animale din grup dezvoltă titruri de aglutinare pozitive fără boală clinică.

Există raportări ocazionale de meningită leptospirală la bovine. În coordonare, salivă excesivă, conjunctivită și rigiditatea musculară sunt semnele comune.

Leptospiroza asociată cu *L. hardjo*

**Sindromul de infertilitate și picături de lapte apare numai la vacile gestante sau care alăptează, deoarece organismul este limitat la proliferarea în uterul gestant și glanda mamară care alăptează. Există un debut brusc de febră, anorexie, imobilitate și agalactie. Laptele este galben până la portocaliu și poate conține cheaguri. Uterul este moale, nu există căldură sau durere și toate cele patru sferturi sunt afectate în mod egal. Scăderea bruscă a producției de lapte poate afecta până la 50% dintre vaci simultan și poate provoca o scădere precipitată a producției de lapte a efectivului. Scăderea poate dura până la 8 săptămâni, dar la fiecare vacă producția de lapte va reveni la normal în 10-14 zile. Laptele poate avea un număr mare de leucocite care dispăre într-o perioadă de aproximativ 14 zile pe măsură ce producția de lapte revine. În unele cazuri, nu există dovezi de mastită, nicio modificare a consistenței laptelui și nicio modificare a ugerelor vacilor afectate, dar leptospiroză poate fi prezentă la până la 30% dintre vacile afectate. În efectivele de lapte infectate endemic, este posibil să nu existe o relație între vacile seropozitive și seronegative în diferite lactații, nici în diferite stadii de lactație și producția totală de lapte de lactație. 50**

Starea de fertilitate a efectivului care încorporează rata de concepție a primului serviciu, numărul de servicii pe concepție pentru vacile însărcinate, intervalul fătare până la concepție și rata de sacrificare relevă de obicei o performanță reproductivă scăzută, mai ales în timpul anului diagnosticului.<sup>51</sup> Efectul este, de asemenea, temporar și nu este ușor de detectat. Expunerea vacilor de lapte nevaccinate la *L. hardjo* poate fi asociată cu o reducere ulterioară a fertilității, după cum indică un timp mai mare de la fătare până la concepție și un număr mai mare de reproducere per concepție?<sup>2</sup>

**Avortul poate avea loc la câteva săptămâni după infecția inițială și poate apărea, de asemenea, ca singura dovadă a bolii; în unele zone sau circumstanțe este principala manifestare clinică a leptospirozei datorate *hardjo* și principala cauză a avortului la bovine. În alții se crede că este o cauză neobișnuită de avort. Acest lucru poate fi legat de diferite tulpini ale serotipului sau de gradul în care boala a devenit enzootică. Astfel, focarele de scădere a producției de lapte și boala sistemică pare să fie tabloul clinic caracteristic atunci când boala apare pentru prima dată într-o zonă. Cu toate acestea, pe măsură ce imunitatea naturală se dezvoltă la vacile adulte, numai junincile devin nou infectate, iar singurul semn este avortul. În plus, multe vaci au infecții subclinice cu *hardjo* în care poate fi detectată doar o scădere a producției de lapte.**

Leptospiroza asociată cu szwajizak, produsă experimental, este caracterizată printr-o scurtă criză de febră, apatie și anorexie și diaree la unii. Boala durează 24 de ore.

## **Porci**

Pomona este infecția comună, tarassovi este cealaltă infecție comună, iar leptospiroza cronică este cea mai frecventă formă a bolii la porci. Se caracterizează prin avort și o incidență ridicată a nașterilor morti. Eșecul de a concepe nu se observă de obicei în leptospiroză, dar a fost raportat în infecțiile cu canicola. Într-o turmă infectată rata de creștere poate scădea până la 10-30%. O furtună de avort poate apărea atunci când boala apare pentru prima dată într-o turmă, dar avorturile se diminuează pe măsură ce se dezvoltă imunitatea turmei. Majoritatea avorturilor au loc cu 2-4 săptămâni înainte de termen. Purceii produși la termen pot fi morți sau slabi și mor la scurt timp după naștere. Hardjo poate fi o cauză sporadică a bolilor de reproducere, iar Muenchen și Bratislava sunt izolări ocazionale în timpul investigațiilor privind avortul și nașterea mortii porcine. Într-un sondaj al fermelor de porci din Canada, acele efective cu o prevalență serologică ridicată a serovariilor bratislava și pomona au avut mai multă infertilitate, măsurată prin zilele de scroafe neproductive pe paritate.<sup>25</sup> Nu a existat nicio asociere între infertilitate și anticorpii la serovarii autumnalis și icterohemoragie.<sup>25</sup>

caii cu uveită și Appaloosas prezintă un risc crescut de a dezvolta uveită și orbire asociată, în comparație cu cea din non-Appaloosas. Boala a fost produsă experimental prin producerea infecției cu pomona. Infecția cu pomona la mânji a fost observată în asociere cu *Rhodococcus equi* pentru a provoca o mortalitate foarte mare. Mânjii au murit din cauza unei combinații de nefrită interstițială și uremie și abcese pulmonare și enterită cronică. Leptospiroza a fost suspectată ca o cauză a disfuncției renale la un cal<sup>08</sup> și hematurie și leptospirurie descrise la un mânz.<sup>59</sup>

Keratouveita neulcerativă asociată cu infecția leptospirală a fost descrisă la cai.<sup>27</sup> Fotofobia, epifora și blefarospasmul sunt frecvente. Hiperemia conjunctivei bulbare, edemul corneei paralimbale, blocul pupilar și irisul bombe sunt de asemenea prezente. Pe măsură ce boala progresează, pot apărea hifem, hipopion și fibrină organizată în camera anterioară, mioză, discorie datorată sinechiilor posterioare și corneea poate deveni opacă și vascularizată.<sup>27</sup> Corneea nu reține colorant fluoresceină.

## **PATOLOGIE CLINICĂ Considerații generale**

Procedurile de laborator utilizate în diagnostic includ cultura sau detectarea leptospirelor în sânge sau fluide corporale, precum și detectarea și măsurarea anticorpilor în sânge și fluide corporale, cum ar fi urina, lichidul cefalorahidian și mucusul cervico-vaginal.<sup>60</sup> Cultura leptospirelor este laborioasă și poate dura până la 2 luni. Detectarea serologică și microbiologică a animalelor infectate cronic este dificilă, la fel ca și confirmarea leptospirozei ca cauză directă a pierderilor de reproducere într-un efectiv. Un diagnostic pozitiv de leptospiroză la animalele individuale este adesea dificil din cauza variației naturii



bolii, a rapidității cu care organismul moare în specimene odată ce acestea sunt colectate și a apariției lor tranzitorii în diferite țesuturi. În etapa septicemică, leptospirele sunt prezente numai în sânge și pot exista dovezi de laborator de anemie hemolitică acută și fragilitate eritrocitară crescută și adesea hemoglobinurie. La bovine a fost observată o leucopenie, în timp ce la alte specii există o leucocitoză ușoară. Cu toate acestea, singura măsură de diagnostic pozitivă în acest stadiu al bolii este cultura sângelui. Dacă are loc avortul, rinichiul, plămânul și lichidul pleural al fetoșilor avortați trebuie examinate pentru prezența organismului. Testarea serologică la momentul avortului este adesea nesigură, deoarece titrurile acute au atins deja vârful și sunt în scădere. În stadiul imediat după scăderea febrei, încep să se dezvolte anticorpi, iar leptospirele dispar din sânge și apar în urină. Leptospiroză este însoțită de albuminurie de diferite grade și persistă pentru perioade diferite de timp la diferitele specii. '

Diagnosticul leptospirozei este mult mai ușor pe bază de turmă decât la un singur animal, deoarece într-o turmă infectată, unele animale sunt sigure că au titruri mari și șanse de a demonstra sau izola organismul în urină sau lapte sunt crescute odată cu prelevarea de probe de la multe animale. Pe de altă parte, la un singur animal, în funcție de momentul în care a apărut infecția, titrul poate să fi scăzut la un nivel scăzut și să fie dificil de interpretat. Acest lucru devine deosebit de important pentru clinicianul care se confruntă cu un diagnostic de avort din cauza leptospirozei în care infecția poate să fi apărut cu câteva săptămâni înainte și serul poate fi negativ sau titrurile prea scăzute pentru o interpretare corectă. Examinarea urinei poate fi utilă în aceste cazuri.

### **Teste serologice și conexe**

#### **Se prelevează seruri acute și convalescente**

10 zile în afară ar trebui să fie prezentate de la fiecare animal afectat clinic, sau de la cei cu antecedente de avort, iar serurile trebuie luate și de la 15-25% dintre animalele aparent normale. Ar trebui prelevate zece probe de sânge de la fiecare pui de un an, femele de la primul vițel, femelele de la al doilea vițel și grupa de vârstă matură pentru a determina starea infecției în întregul efectiv. Dacă este posibil, animalele sălbatice sau rozătoarele despre care se știe că locuiesc în fermă și utilizează sursele de apă din apropiere ar trebui să fie capturate și trebuie efectuate examinări de laborator ale țesuturilor și sângelui acestora, iar rezultatele comparate cu cele obținute la animalele de fermă.

**Testul de aglutinare microscopică (MAT) este cel mai frecvent utilizat test serologic pentru diagnosticarea leptospirozei. La animalele care supraviețuiesc infecției, leptospiroza acută poate fi diagnosticată cu ușurință pe baza demonstrării unui titru de anticorpi în creștere în serurile acute și convalescente. În urma infecției, clasa de anticorpi IgM apar prima, urmată de anticorpii IgG, care persistă mai mult decât anticorpii IgM. MAT detectează atât anticorpii IgM, cât și IgG. MAT este deosebit de utilă în diagnosticarea bolii asociate cu serovare accidentale, neadaptate la gazdă sau a bolii acute asociate cu serovare adaptate la gazdă. Ea**

este mai puțin util în diagnosticul bolii cronice la gazdele de întreținere, deoarece răspunsul anticorpilor la infecție poate fi neglijabil în infecțiile cronice sau poate persista din infecțiile subclinice. La porci, MAT are o sensibilitate adecvată pentru unele serovari, cum ar fi pomona, dar este insensibil la infecția asociată cu Bratislava. Răspunsul serologic al turmei la infecție este adesea mai util decât răspunsul individului în infecțiile cronice la gazdele de întreținere. Deoarece anticorpii aglutinatori scad, sensibilitatea VMAT în detectarea animalelor infectate de peste 2 ani este scăzută, probabil mai mică de 50%. O preocupare majoră este eșecul MAT de a face diferența între titrurile după vaccinare și cele după infecția naturală, deoarece titrurile pot fi de mărime similară; cu toate acestea, titrurile după infecție sunt, în general, mai mari și persistă mai mult decât titrurile de vaccinare. Bovinele vaccinate care se infectează ulterior, nu pot genera un răspuns de anticorpi aglutinatori.

**Un titru MAT >100 este considerat pozitiv, dar există mai multe considerații în evaluarea răspunsului MAT. MAT este un test specific pentru serogrup și ar trebui testate serovarii reprezentative pentru toate serogrupurile suspectate. Testul este un detector mai sensibil de anticorpi IgM decât IgG. Are o sensibilitate scăzută în leptospiroza cronică pentru depistarea gazdelor de întreținere. Testul este inadecvat pentru detectarea stării de purtător la gazdele de întreținere, deoarece titrurile  $\geq 100$  împotriva serovariilor adaptate gazdei au o sensibilitate scăzută, dar o specificitate ridicată. MAT nu este o măsură a imunității la infecții, deoarece vaccinarea are ca rezultat un răspuns IgG, cu titruri scăzute (100-400) și tranzitorii (1-4 luni), dar imunitatea persistă în mod obișnuit la animalele vaccinate mult timp după ce titrurile MAT sunt negative. La bovine, titrurile de  $\geq 100$  sunt considerate semnificative și o creștere de patru ori a titrului pe o probă pereche luată la 2 săptămâni distanță este diagnostică. În avortul asociat cu serovare incidente, titrurile MAT împotriva pomona și a altor serovari incidente sunt mari, adesea  $\geq 3000$ .**

Serurile pereche au o valoare limitată în infecțiile cronice deoarece avortul are loc după infecție și titrurile sunt statice sau în scădere. În infecțiile cronice hardjo, o vacă care a avortat recent cu un titru de  $\geq 300$  are aproximativ 60%, de  $\geq 1000$  și 80% și  $\geq 3000$  o șansă de infecție fetală de 90%. Dacă mai multe vaci care avortă au titruri mari ( $\geq 300$ ), aceasta este o dovadă pentru diagnosticul de leptospiroză în efectivele nevaccinate. Este disponibil un test semiautomat de fixare a complementului și este comparabil ca eficiență cu MAT.

Testul ELISA este mult mai precis decât celelalte și are multe avantaje din punct de vedere al practicii de laborator. Poate fi specific pentru anticorpii IgM sau anticorpii IgG. Prin urmare, un rezultat pozitiv ELISA specific IgM poate indica faptul că infecția a avut loc în luna anterioară. Are o specificitate și sensibilitate de diagnostic excelente, caracteristici tehnice convenabile, inclusiv automatizare, și poate fi utilizat eficient ca test de screening pentru un număr mare de probe de ser. Se întâmpină unele dificultăți în interpretarea semnificației titrurilor de anticorpi din ser. Pentru un diagnostic de avort leptospiral la bovine, un titru reciproc de 3000 este propus ca prag pentru pomona, dar nu este disponibilă o cifră critică similară pentru hardjo. Pentru diagnosticarea efectivă a

leptospirozei cauzate de hardjo, ar trebui testate 10 animale din fiecare grup de ani, junincă primul vițel, junincă al doilea vițel și vaci adulte.

Un ELISA indirect a fost dezvoltat pentru detectarea anticorpilor bovini la mai multe serovari de *Leptospira*, inclusiv canicola, copenhageni, grippotyphosa, hardjobovis pomona și sejroe.<sup>1</sup>

Un ELISA de captare a anticorpilor este disponibil pentru a detecta anticorpii la o fracțiune de lipopolizaharidă protectoare a *Leptospira borgpetersenii* serovar hardjo la bovine.<sup>62</sup>

Un ELISA disponibil comercial și Kitul Immunocomb pentru leptospiroză care detectează anticorpii *L. hardjo* au fost comparați cu MAT.<sup>63</sup> Testele Immunocomb și ELISA au depășit ambele rezultate pozitive obținute cu MAT<sup>63</sup>. Immunocomb este foarte simplu și rapid, nefiind nevoie de echipamente sofisticate.

**Anticorp de umor apos. Măsurarea titrurilor de anticorpi ale umorii apoase împotriva leptospirelor la cai oferă un mijloc mai precis de stabilire a unui diagnostic de uveită asociată cu leptospirale decât serologia singură.**

**Serologia la porci. O comparație a procedurilor de diagnosticare pentru diagnosticul leptospirozei porcine relevă că sensibilitățile aparente (maxime) ale procedurilor de diagnosticare pentru detectarea infecției au fost următoarele: MAT (la un titru de 64 sau 1024) 95%; Imunotestul enzimatic IgM 82%; cultura de rinichi 61 %; prezența petelor albe 55%; colorare cu imunogol 52%; prezența unor pete albe mari 30%; și, colorare cu argint Warthin-Starry 20%. Un ELISA cu filament axial este un test sensibil și specific pentru detectarea anticorpilor împotriva *L. interrogans* la nivel de specie, mai degrabă decât la nivel de serovar și are avantaje față de MAT.**

**Demonstrarea sau cultura de organism sau anticorp**

Există o serie de teste pentru a detecta leptospirele sau ADN-ul leptospiral în țesuturi sau fluide corporale?<sup>4</sup>

**Cultura de urină. Dintre toate testele de diagnostic de laborator pentru leptospiroză, examinarea probelor de urină pentru organism oferă probabil cea mai bună oportunitate de a demonstra prezența infecției. În urma infecției naturale cu *L. hardjo*, bovinele pot elimina leptospire în urină între 28 și 40 de săptămâni; după infecția experimentală, vărsarea are loc timp de aproximativ 26-32 de săptămâni. După infecția inițială, un număr mare de leptospire sunt vărsate în urină timp de câteva săptămâni și după aceea are loc o scădere progresivă a numărului vărsat, care poate fi asociată cu o creștere bruscă a nivelurilor de anticorpi IgG și IgA anti-leptospiral urinar/"" Probele de urină trebuie obținute dintr-o secțiune transversală de animale afectate și neafectate. Furosemidul poate fi administrat N la 0,5-0,8 mg/kg BW și a doua evacuare a urinei colectate pentru cultură. Pentru o eficiență maximă, jumătate din fiecare probă de urină trebuie trimisă cu adaos de formol (1 picătură la 20-30 ml de urină) și cealaltă jumătate în stare proaspătă. Formalina previne**

**creșterea excesivă a bacteriilor, iar proba de urină proaspătă poate fi utilizată pentru cultură. Examinarea urinei folosind microscopia cu câmp întunecat sau testul cu anticorpi fluorescenți sunt teste utile. Testul cu anticorpi fluorescenți este mai sensibil decât microscopia în câmp întunecat, detectează leptospirele degenerare și intacte și poate fi specific serovarului. Au fost descrise tehnici standard pentru cultura leptospirelor.'**<sup>5</sup>

Detectarea organismului în urină Colorarea fluorescentă a anticorpilor în urină. O metodă de diagnosticare rapidă și precisă pentru detectarea prezenței leptospirelor și pentru identificarea serotipurilor. Anticorpilor apar și în urină și lapte, iar măsurarea lor poate avea o anumită semnificație în circumstanțe speciale.

**Anticorp în mucusul cervico-vaginal. Un ELISA a fost folosit pentru a detecta anticorpi specifici la L. hardjo în mucusul cervico-vaginal încă de la 2 săptămâni după infecția naturală sau experimentală și poate atinge niveluri ridicate după 8 săptămâni.'**<sup>7</sup> **Acest lucru poate arăta ceva promițător în diagnostic, dar nu a fost încă evaluat.**

O comparație a unui test PCR cu cultura bacteriologică, imunofluorescența și hibridizarea acidului nucleic pentru detectarea L. borgpetersenii serovar hardjo în urina de bovine a constatat că toate erau sensibile, dar o singură tehnică nu a fost cea mai sensibilă pentru fiecare animal testat.<sup>8</sup> Sunt recomandate două tehnici combinate pentru o sensibilitate maximă.

Detectarea organismului în țesuturi

**sonde ADN și PCR. Leptospirele pot fi detectate în țesuturi folosind o sondă genomică ADN, iar tehnicile bazate pe ADN vor oferi probabil tehnici de diagnostic rapide și sensibile care sunt**

vizibil în secțiuni colorate cu argint, în special în tubii contorți proximali ai rinichiului. În infecțiile acute poate exista o inflamație minimă, doar tubuli renali umpluți cu hemoglobină și necroză hepatică centrilobulară evidențiată microscopic.

În stadiile ulterioare, clarificarea caracteristică este o nefrită interstițială progresivă manifestată prin focare corticale mici, albe, care sunt inițial ridicate, dar devin ușor deprimare pe măsură ce leziunea îmbătrânește. Multe bovine clinic normale prezentate la abatoare prezintă aceste leziuni, care pot reprezenta sechele ale episoadelor de bacteriemie de la o varietate de agenți patogeni și nu ar trebui considerate patognomonice pentru leptospiroză.<sup>74-75</sup>

**Fetușii bovini avortați sunt de obicei autolizați până la punctul în care nu pot fi demonstrate leziuni sau bacterii. Chiar și la un făt proaspăt, identificarea pozitivă a leptospirelor în leziuni nu este o sarcină ușoară. Cultura acestor organisme este dificilă - L. interrogans serovar hardjo este deosebit de exigent în cerințele sale**

culturale. Utilizarea unei tehnici de anticorpi fluorescenți ajută la demonstrarea organismelor, dar fals-pozitive sunt frecvente, cu excepția cazului în care testul este interpretat de un diagnosticist cu experiență. Microscopia în câmp întunecat poate fi încercată, dar nu este potrivită pentru țesuturile colectate la necropsie. Tehnicile PCR arată promițătoare considerabile, deși cerințele de procesare a probelor sunt stricte și utilizarea secvențelor multiple de primer poate fi necesară în unele cazuri.<sup>46,76</sup> Tehnicile de imunoperoxidază sunt foarte utile în demonstrarea leptospirelor în țesuturile fixate cu formol, deși acest test nu este specific serovarului. Colorarea tradițională pe bază de argint a materialului fix are, de asemenea, succes în câteva cazuri. Anticorpul la leptospire sunt detectabili în serul unor fetoși avortați.<sup>3</sup>

Leziunile placentare brute în cazurile de avort ecvin și de nașterea mortii asociate cu leptospiroză includ mase alantoice chistice nodulare, edem difuz și zone de necroză cu exsudat mucoid pe suprafața corială. Ficatul este mărit, pete și roșu pal până la galben. Rinichii sunt umflați și edematoși, cu dungi palide, radiante, atât în cortex, cât și în medular. Modificările microscopice pot include o nefrită supurată și nesupurată, disocierea hepatocitelor, o infiltrație leucocitară mixtă a triadelor portal, o hepatopatie cu celule gigantice, pneumonie și miocardită. Tromboza, vasculita și o populație mixtă de celule inflamatorii sunt evidente în placentă.<sup>^</sup> O varietate de teste, așa cum este descrisă pentru bovine, sunt disponibile pentru a încerca să confirme diagnosticul.

**Purceii avortați sunt de obicei sever autolitici, cu lichid pătat de sânge în subcutană și umplând cavitățile corpului. Focare necrotice multiple, cu diametrul de 1-4 mm și contur neregulat, se găsesc în ficat la aproximativ 40% dintre fetoșii avortați. Modificări inflamatorii microscopice pot fi găsite și în rinichi. Membranele fetale sunt groase și edematoase. Leptospirae poate fi demonstrată utilizând bateria de teste deja menționată pentru bovine.**

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

» Bacteriologie - rinichi refrigerat, ficat, placenta (CULT (are cerințe speciale de creștere), FAT, PCR)

o Histologie - rinichi, ficat, creier, inimă, plămâni, placentă fixați cu formol (LM, IHC)

o Serologie - ser inimă-sânge sau lichid pericardic de la făt (MAT).

**Potențialul zoonotic al acestui organism trebuie remarcat atunci când se manipulează carcase și se trimit specimene.**

#### **DIFERENȚIALĂ ••DIAGNOSTIC**

Diagnosticul clinic diferențial al formelor comune de leptospiroză la fiecare specie este următorul:

##### **Bovine**

Leptospiroza acută – trebuie diferențiată de acele boli care provoacă anemie hemolitică cu sau fără hemoglobinurie (Tabelul 20.4). Acestea includ: Babezioza; anaplasmoza; viol și otrăvire cu varză cu varză hemoglobinurie postparturină); hemoglobinurie bacilară

Leptospiroza cronică care provoacă avort – trebuie diferențiată de toate celelalte cauze de avort la bovine (Tabelul 18.7). Majoritatea sondajelor de diagnostic arată că o cauză specifică este identificabilă doar la aproximativ 30% dintre fetele supuși unui laborator de diagnostic. Istoricul vaccinării bovinelor care avortă este o parte crucială a istoriei, deoarece, de exemplu, izbucnirile de avorturi.

din cauza rinotraheitei infecțioase bovine apar în primul rând la vacile nevaccinate. Cauzele specifice ale avortului la bovine variază în funcție de locația geografică. Alte cauze comune ale avortului la bovine includ: rinotraheita infecțioasă bovină; avortul cu protozoare (*Sarcocystis* sp., *Toxoplasma gondii* și *Neospora caninum*). Cauzele mai puțin frecvente sunt: bruceloza; diaree cu virus bovin; avort cu ac de pin; placentită micotică; campylobacter; *Actinomyces pyogenes*, ureaplasma

Sindromul picăturii de lapte - caracterizat printr-o scădere bruscă a producției de lapte la până la 30-50% dintre vaci în câteva zile. Trebuie să fie diferențiat de alte cauze ale scăderii producției de lapte a efectivului, inclusiv: (i) schimbarea furajului; (ii) schimbarea conducerii; și (iii) epidemie de boli infecțioase, cum ar fi boala respiratorie bovină.

## **Porci**

Avortul în ultimul trimestru - manifestarea comună a leptospirozei la porci și trebuie diferențiat de toate celelalte cauze de avort, mumificare și născuți morti la porci (Tabelul 20.2). Alte cauze frecvente ale avortului la porci sunt: parvovirusul; sindromul respirator reproductiv porcin. Cauzele mai puțin frecvente sunt: bruceloza; pseudorabie; Virusul nașterii mortii, mumificarea, moartea embrionară, infertilitatea (SMEDI).

## **Oi și capre**

Intoxicația cronică cu cupru și otrăvirea cauzată de viol la oi pot prezenta un tablou clinic similar cu cel din leptospiroză, dar nu va exista o reacție febrilă. Anaplasmoza asociată cu *Anaplasma ovis* poate fi însoțită de febră și hemoglobinurie, dar este mai frecvent o boală cronică, slăbită.

## **cai**

Avort, nașteri morti, decese perinatale ale mânzilor - *Streptococcus zooepidemicus*; *Salmonella abortusovae*; *Escherichia coli*; *Actinobacillus equuli*. Alte infecții bacteriene:

Herpes virus equin; Artrita virală ecvină; infecții fungice. Diagnosticul depinde de examinarea de laborator a țesuturilor și fluidelor fetale, inclusiv cultura bacteriană, testul direct de anticorpi fluorescenți pentru virusul herpesului ecvin și leptospire, examinarea serologică a fluidelor fetale pentru anticorpi leptospirali folosind MAT și colorații speciale pentru a demonstra leptospirele în țesuturile fetale

Anemie hemolitică izoimună - în decurs de 36 de ore după naștere, există slăbiciune, hemoglobinurie, paloare, insuficiență de a suge, tahicardie, rată mare a letalității și sânge încrucișat

teste

Anemie infecțioasă ecvină - febră cronică recurentă, anemie, slăbiciune, icter, edem, hemoragii ale mucoasei bucale, test serologic Coggins

rabdomioliză de efort

- debut acut al mersului rigid, slăbiciune, transpirație, suferință, mioglobinurie, testul creatin kinazei

Oftalmia periodică se diferențiază de alte cauze de iridociclită la cabaline și conjunctivită, keratită și hipopion care pot apărea în artrita virală ecvină.

## TRATAMENT

**Terapie antimicrobiană. Scopul principal al tratamentului este de a controla infecția înainte să apară leziuni ireparabile ale ficatului și rinichilor. Se recomandă tratamentul cu dihidrostreptomicină, de preferință, sau cu una dintre tetraciline, cât mai curând posibil după apariția semnelor. Rezultatele tratamentului sunt adesea dezamăgitoare, deoarece în majoritatea cazurilor animalele sunt**

prezentat la tratament numai atunci când septicemia s-a diminuat. Scopul secundar al tratamentului este de a controla leptospiroza animalelor „purători” și de a le face să rămână în siguranță în grup.

**Antimicrobiene parenterale. Pentru infecțiile cauzate de pomona, dihidrostreptomicina (12 mg/kg BW IM de două ori pe zi timp de 3 zile) este eficientă în tratamentul infecției sistemice. Pentru eliminarea leptospirozei la bovine și porcine, se recomandă o singură doză de dihidrostreptomicină (25 mg/kg BW IM).<sup>77,78</sup> Într-un focare la bovine, tratamentul simultan al tuturor animalelor cu dihidrostreptomicina la 25 mg/kg BW IM și vaccinarea a avut succes în prevenirea cazurilor noi și a avortului la bovine gestante. Când rata de participare a fermierilor de lapte într-o zonă din Țările de Jos a fost ridicată, combinația dintre antimicrobiene și vaccinare a fost economică. O abordare similară este recomandată pentru focarele la porcine. Revaccinarea anuală și testarea serologică regulată pentru noile infecții, combinate cu controlul sursei noilor infecții, vor controla cu succes, de obicei, focarele ulterioare. Un sistem de supraveghere în zonă este însă necesar pentru a**

**detecta introducerea de noi serotipuri. Streptomicina nu mai este disponibilă pentru utilizare în Statele Unite și oxitetraciclina cu acțiune prelungită la 20 mg/kg BW este o alternativă.<sup>64</sup> Oxitetraciclina, tilmicosinul și ceftiofurul sunt de asemenea eficiente pentru rezolvarea leptospirozei la bovine.<sup>79</sup> Pentru tratamentul L.hardjo, amoxicilina este, de asemenea, o alternativă la streptomicina.**

Dihidrostreptomicina G (25 mg/kg BW IM timp de 1, 3 sau 5 zile) sau oxitetraciclina (40 mg/kg BW IM pe zi timp de 3 sau 5 zile), tilozina (44 mg/kg BW IM pe zi timp de 5 zile) sau eritromicina (25 mg/kg BW IM zilnic timp de 5 zile) sunt toate eficiente pentru tratamentul cu leptospiros persistente.

Studiile in vitro indică faptul că leptospirele sunt foarte sensibile la ampicilină, amoxicilină, penicilină G, cefotaximă, eritromicină, fluorochinolină ciprofloxacina și au o sensibilitate bună la streptomicina, tilozină și tetraciline. Doxyciclina și penicilina G sunt eficiente în tratarea leptospirozei acute.

Pentru focarele de avort leptospiral la cai, tratamentul iepelor gestante cu dihidrostreptomicina (50 mg/kg BW) IM zilnic timp de 3-5 zile poate minimiza avorturile ulterioare<sup>10</sup>; acest regim de tratament nu a fost însă evaluat pe larg.

Pentru oftalmia periodică ecvină, cele mai multe tratamente recomandate au un efect redus asupra evoluției bolii. Un curs cu un antibiotic adecvat pe cale sistemică și administrarea unui corticosteroid, fie parenteral într-un episod acut, fie subconjunctival într-un caz cronic, este cel mai probabil să fie satisfăcătoare. Keratouveita nonulcerativă necesită medicație pe termen lung și intensivă și reapar odată cu reducerea treptată a tratamentului.<sup>27</sup> Corticosteroizii topici și subconjunctivali sunt recomandați în controlul keratouveitei nonulcerative. Implantarea intravitreală a ciclosporinei este eficientă.<sup>53</sup> Unguentul pentru ochi cu atropină se aplică de obicei de trei ori pe zi pentru a menține dilatarea pupilei.

**Antimicrobiene în furaje. La loturile de porci, se pretinde că hrănirea cu oxitetraciclina (800 g/t hrană timp de 8-11 zile) elimină purtătorii. Hrănirea antimicrobiană ar trebui să înceapă cu 1 lună înainte de fătare pentru a evita apariția avortului. Alte studii experimentale care utilizează tetraciclina cu acțiune prelungită prin injectare sau tetraciclina în hrană au fost neconcludente și utilizarea tehnicilor de hrănire în masă ca programe de control nu ar trebui recomandată cu ușurință. Hrănirea antimicrobiană a fost, de asemenea, sugerată ca măsură preventivă la viței. Hrănirea cu cantități mici de tetraciline (3 mg/kg/zi BW) timp de 7 zile înainte și 14 zile după expunere, previne apariția semnelor clinice, dar nu a infecției, măsurată prin reacția de aglutinație.**

**Transfuzii de sânge. Transfuziile de sânge (5-10 L/450 kg BW) sunt indicate ca tratament pentru anemie hemolitică în leptospiroza acută la bovine. Indicațiile clinice pentru o transfuzie de sânge includ paloarea evidentă a mucoaselor, slăbiciune și tahicardie.**

**CONTROLA**



## Biosecuritate și bioconținere

La o fermă individuală, leptospiroza poate fi eradicată sau controlată prin vaccinare. Cu testele de diagnostic disponibile, succesul terapiei antimicrobiene în eliminarea stării de purtător și vaccinurile, este acum rezonabil să se încerce eradicarea bolii din efectivele individuale și, eventual, din zone. Riscul major este introducerea de animale purtătoare de orice specie, sau prin reintroducerea infecției de către rozătoare sau alte animale sălbatice. Din cauza acestui risc, majoritatea programelor vizează mai degrabă izolarea decât eradicarea. În aceste circumstanțe, în care apar doar cazuri sporadice, ar putea fi mai profitabil să încercați să eliminați reactoarele sau să le tratați pentru a vă asigura că nu mai acționează ca purtători.

Primul pas în control este identificarea sursei sursei inițiale de infecție și întreruperea transmiterii.<sup>2</sup> Sursele de infecție includ animale afectate clinic, fetoși avortați, placentă, animale purtătoare, animale sălbatice, câini și pisici și surse de mediu, cum ar fi sursele de apă. Educația despre leptospiroză este o metodă eficientă de reducere a incidenței și a efectelor acesteia. Campanii intensive de educație și publicitate bine direcționate în Noua Zeelandă, utilizate împreună cu o campanie de imunizare a vitelor, au redus incidența leptospirozei.<sup>2</sup> Grupurile către care ar trebui îndreptate eforturile educaționale includ profesioniști din medicina umană și veterinară și sănătatea publică, practicieni de îngrijire primară a sănătății umane și animale, oameni de știință ai faunei sălbatice și conservarea, nu administratori și administratori de apă și canalizare, administratori de apă și canalizare, administratori de sănătate publică și canalizare, la risc.

Au fost dezvoltate modele de evaluare a riscurilor și de simulare pe computer a costurilor posibile ale infecțiilor cauzate de *L. hardjo* pentru a explora riscurile și consecințele probabile pentru producătorii bolii în efectivele de lapte din Regatul Unit. Trei considerente principale sunt importante atunci când se evaluează riscurile și implicațiile financiare probabile ale bolii pentru producătorii de lactate:

Probabilitatea ca o turmă să fie infectată

Efecte probabile ale bolii asupra întreprinderii de lapte, atât fizic, cât și financiar, în urma infecției inițiale în comparație cu un efectiv fără leptospiroză

Efecte probabile pe termen lung ale bolii?<sup>7</sup>

Probabilitatea de infectare a vitelor cu *L. hardjo* este crescută de patru factori:

Achiziționarea de bovine infectate

Pășunatul în comun sau pășunatul comun cu vite sau oi infectate

Utilizarea serviciului natural cu un taur infectat

Accesul vitelor la apa contaminată, cum ar fi pâraie, râuri, inundații sau apa de drenaj.

Evaluarea riscurilor cu care se confruntă diferitele tipuri de efective care suferă pierderi din cauza *L. hardjo* poate fi apoi utilizată pentru a sprijini deciziile privind controlul bolii.

Consecințele majore ale infecției cu *L. hardjo* sunt pierderea laptelui și avortul în efectivul de lapte și riscul de îmbolnăvire la om. Pierderile financiare asociate bolii într-un efectiv în funcție de prezența diferiților factori de risc pot fi estimate folosind un model de risc static. Costul diferitelor strategii de control poate fi apoi luat în considerare în lumina acestor costuri preconizate care rezultă din faptul că nu face nimic pentru a controla boala. Un model de simulare dinamic poate fi utilizat pentru a analiza modul în care boala s-ar putea dezvolta într-o turmă de lapte după infecția inițială și în următorii câțiva ani.

Producătorii cu unul sau mai mulți dintre principalii factori de risc ar trebui să ia în considerare strategii care (i) îndepărtează direct sau diminuează acei factori de risc sau (ii) diminuează indirect importanța acestora pentru efectiv, de exemplu, prin vaccinare. Strategiile care reduc cu succes unul sau mai mulți dintre factorii de risc, dar îi părăsesc unul pe altul, vor aduce puține beneficii datorită importanței fiecăruia dintre factorii de risc identificați.

Vaccinarea este o strategie care poate diminua toți factorii de risc și poate oferi un anumit grad de asigurare împotriva pierderilor de boli potențial mari și costisitoare. Producătorii cu efective cu risc ridicat sunt probabil să aleagă vaccinarea. Modelul de simulare dinamică estimează că costul bolii endemice poate fi relativ mare și că o anumită formă de strategie de vaccinare ar fi rentabilă. Dacă o turmă continuă să aibă oricare dintre factorii de risc, atunci vaccinarea întregului efectiv este probabil să fie opțiunea preferată, deoarece boala ar putea fi reintrodusă cu ușurință altfel. Analiza arborelui de decizie a vaccinării împotriva leptospirozei la bovinele de carne din Australia indică faptul că efectele economice benefice ale vaccinării depind de valoarea vițelului și de probabilitatea pierderii vițelului din cauza leptospirozei.

**Centre de inseminare artificială. Taurii destinați centrelor de inseminare artificială trebuie să nu aibă anticorpi împotriva *hardjo*, *grippotyphosa*, *canicola*, *pomona*, *sejroe* și *icterohemorrhagiae* la o diluție finală a serului de 1:100 în MAT. Cu toate acestea, deoarece animalele cu leptospiroză pot să nu aibă un titru seric, este posibil ca materialul seminal al taurilor serologic negativi, dar infectați, să conțină leptospire. Cultura leptospirelor este dificilă, costisitoare și consumatoare de timp. Un test PCR a fost dezvoltat pentru a detecta leptospirele patogene în spermă și urină la taurii infectați<sup>71</sup> (vezi Patologia clinică).**

## **Eradicarea**

**Detectarea și eliminarea animalelor purtătoare prezintă unele dificultăți. Reactoarele pozitive la MAT nu anulează neapărat urina infecțioasă și pentru a determina statutul lor ca purtători necesită examinarea repetată a urinei pentru organism. În scopuri practice, reactoarele serologic suspecte și pozitive ar trebui considerate purtători și sacrificate sau tratate așa cum este descris mai sus.**

În grupurile de porci, ar trebui să se presupună că infecția este la nivelul întregului efectiv și toți porcii trebuie tratați ca și cum ar fi purtători. În aceste circumstanțe, hrănirea cu antimicrobiene oferă o anumită protecție, deși nu este garantată eliminarea stării de purtător. Leptospiroza a fost eradicată din efectivele comerciale de porci prin tratarea tuturor porcilor cu dihidrostreptomycină la 25 mg/kg BW IM la un moment dat. Cu toate acestea, dacă porcii au fost expuși la infecții grele, nu toți sunt complet curățați de leptospirurie și va fi necesar un tratament suplimentar.

În efectivele de bovine, dacă taurii sunt infectați, aceștia nu trebuie folosiți în mod natural sau pentru inseminare artificială, chiar dacă antimicrobienele din diluantul de material seminal sunt suficiente pentru a asigura că nu are loc răspândirea. Eliminarea infecției poate fi dificilă, mai ales în efectivele comerciale mari într-o zonă endemică în care vacile și taurii de înlocuire sunt introduși din curțile de vânzare, iar bovinele se amestecă cu alte efective aflate în rază. Eradicarea hardjo este o posibilitate în efectivele de rasă pură în care măsurile intensive sunt fezabile din punct de vedere economic, iar proprietarii ar trebui îndemnați să întreprindă un program de eliminare a leptospirozei din efectiv și de a preveni intrarea acesteia. Următoarele măsuri pot fi luate pentru a elimina infecția cu hardjo:

Combinație judicioasă de testare serologică de grup

Segregarea claselor de vârstă

Vaccinarea selectivă

Posibil inseminare artificială

Determinarea cauzei eșecurilor de reproducere

Izolarea efectivului de sursele exterioare de infecție.

Taurii suspectați de răspândire a infecției trebuie tratați pentru a reduce nivelul de excreție urinară, indiferent de vaccinarea ulterioară. Ar trebui evitată expunerea vitelor la turme, puternic infectate cu leptospiroză, de exemplu, pe pășunile comunale. Turma trebuie monitorizată periodic, în concordanță cu alte teste serologice. În zonele endemice, toate bovinele cu vârsta peste 6-9 luni trebuie vaccinate, iar vaccinarea trebuie continuată timp de până la 5 ani pentru a minimiza numărul de bovine susceptibile până când nu mai rămân în turmă animale care nu îndepărtează pe termen lung.

Proceduri simple de management pentru limitarea infecției la vacile de carne până la nașterea celui de-al doilea vițel, iar sacrificarea purtătorilor mai în vârstă poate scădea foarte mult și, eventual, eradica infecția dintr-o turmă. Taurii virgine de un an sunt folosiți la junincile virgine de un an, iar vacile tinere sunt segregate de vacile mai în vârstă până la vârsta de 38-39 de luni, când merg la pășune după ce au fost crescute, cu al doilea vițel. Acest lucru întârzie expunerea directă a junincilor la bovinele infectate până la a treia reproducere. Aceste practici trebuie combinate prin monitorizarea infecției prin metode serologice și alte metode de laborator.

Dacă se încearcă eradicarea și se finalizează, animalele introduse trebuie să treacă un test serologic de două ori la interval de cel puțin 2 săptămâni înainte de a le permite să intre în efectiv. Dacă este posibil, trebuie efectuat un examen de urină pentru leptospire.

## **Igiena muncii**

Igiena ocupațională este importantă pentru prevenirea leptospirozei oriunde se știe că boala apare predominant în anumite grupuri profesionale. Expunerea la risc este inevitabilă la persoanele ale căror mijloace de existență depind de plantarea sau cultivarea orezului, tăierea trestiei de zahăr, munca în pădurile tropicale, creșterea porcilor peridomestici, construirea sau întreținerea canalelor de scurgere sau canalizări, mulsul vacilor și sacrificarea sau păstorirea porcilor sau bovinelor. Igiena muncii se referă la mijloacele de minimizare a riscurilor, prin aplicarea măsurilor de reducere a contactului direct sau indirect cu animalele care ar putea fi infectate.

Controlul sursei organismului se realizează prin strategii igienice adecvate. Dacă sursele de infecție din mediu sunt identificabile, sub formă de curți, mlaștini și țărcuri umede pentru viței, trebuie făcute toate eforturile pentru a evita contactul animalelor cu aceste împrejurimi infecțioase. În zonele de producție de lapte în care leptospiroza umană provine de la bovine, mulgătorii și transportatorii ar trebui protejați. Principalele măsuri disponibile sunt imunizarea bovinelor și a porcilor, educația și modificarea practicilor de muncă, inclusiv îmbrăcăminte de protecție. Este important să evitați stropirea cu urină. Vacile trebuie manevrate cu calm pentru a minimiza urinarea în halele de mulș. Adăposturile și curțile ar trebui să fie îndepărtate cu furtun, astfel încât să se evite aerosolii și stropii de urină pe podele. Păstorii și mulgătorii trebuie să fie conștienți de riscurile de infectare prin nămol contaminat cu urină. Zonele umede trebuie drenate sau împrejmuite, iar tarcurile trebuie dezinfectate după utilizarea de către animalele infectate. Posibilitatea ca șobolanii și alte animale sălbatice să acționeze ca sursă de infecție sugerează că contactul dintre aceștia și animalele de fermă ar trebui controlat.

Lucrătorii din industria cărnii sunt expuși unui risc ridicat în timpul examinării și dresării carcaselor. Părțile periculoase ale carcaselor sunt vezica urinară, urina și rinichii. Manipularea rinichilor de bovine sau porcine cu mâinile goale este deosebit de riscantă și trebuie purtate mănuși de cauciuc. Purtarea îmbrăcăminte de protecție în abatoare nu este bine acceptată deoarece viteza este primordială, iar mănușile sunt un impediment. Cu toate acestea, oferă protecție.

Un program de control pentru a limita apariția bolii clinice este realizat de către națiunea vaccină pentru a menține un nivel ridicat de imunitate în turmă.

## **Vaccinare**

Vaccinarea împotriva leptospirozei la bovine și porcine este de uz general și o metodă eficientă de control al bolii. În Noua Zeelandă, o campanie de publicitate Jo promovează vaccinarea pe scară largă a vitelor a dus la o reducere marcată a incidenței leptospirozei umane. Majoritatea vaccinurilor sunt bacterine inactivate cu formol care conțin unul sau

mai multe serotipuri. Vaccinurile care conțin adjuvant complet al lui Freund induc răspunsuri serologice mai mari, dar nu neapărat o protecție superioară. Răspunsul imun este specific pentru serotip și protecția depinde de utilizarea bacterinelor care conțin serotipuri predominante în zonă. Bacterinele induc un titru scăzut la MAT care apare devreme și scade după câteva săptămâni; cu toate acestea, imunitatea protectoare împotriva bolii și infecției renale persista cel puțin 12 luni la bovine. Testele serologice regulate în efectivele vaccinate anual pot fi utilizate pentru a monitoriza noile infecții, deoarece acestea vor induce un titru la MAT. Cu toate acestea, nici CFT, nici  $\text{^AT}$  nu pot diferenția în mod fiabil răspunsurile serologice la bovine după vaccinarea leptospirală de cele care urmează infecțiilor naturale.

## Bovine

Dificultatea de a menține efectivele de rasă pură fără infecția cu hardjo crește pe măsură ce crește rezervorul de infecție. Se pot aplica mai multe măsuri de control, în special în efectivele mari, care prezintă un risc ridicat. În zonele endemice, transmiterea în efectivele comerciale poate fi suprimată prin vaccinarea anuală a taurilor, a junincilor de înlocuire și a femelelor de 2 și 3 ani cu câteva săptămâni înainte de eliberarea taurilor. O vacă care nu reușește să ducă un vițel la termen sau care produce un vițel mort sau slab, trebuie sacrificată. Vițelii potențiali de înlocuire a junincilor trebuie manipulați și crescuți separat de turma adultă după înțârcare și vaccinați cu o lună înainte de expunerea la vite mai în vârstă. Tarii de turmă trebuie achiziționați din efective neinfectate sau cel puțin achiziționați sub rezerva unui test serologic negativ.

Vaccinarea ca parte a unui program de sănătate a efectivului ar trebui să înceapă cu vițelii la ora

vârsta de 6 luni, urmată de revaccinarea anuală. Astfel de programe ar trebui să ofere creșteri semnificative ale ratelor de fătare, dar să aibă un efect redus sau deloc asupra pierderilor perinatale sau postnatale.

## Vaccinurile leptospirale bovine și eficacitatea lor

Sunt disponibile multe vaccinuri, dar există dovezi contradictorii cu privire la eficacitatea lor. Un vaccin pentavalent leptospiral care conținea hardjo-bovis nu a protejat vacile de infecția experimentală cu hardjobovis. Vaccinarea bovinelor cu un vaccin pentavalent leptospiral care conține fie hardjo-bouis, fie hardjo-prajitno nu a reușit să protejeze bovinele de infecția experimentală cu hardjo-bovis la 6 luni după vaccinare.<sup>10</sup> Vaccinul hardjo-bonis este mai antigenic decât hardjo-prajitno, măsurat prin titruri mai mari de anticorpi la animalele vaccinate. Vițelii la vârsta de 4 săptămâni, vaccinați în prezența anticorpilor materni pot fi pe deplin protejați împotriva provocării virulente omoloage.

**Antigeni de vaccin. Majoritatea bacteriilor leptospirale bovine conțin tulpina de referință hardjo-prajitno. Cu toate acestea, bovinele din America de Nord sunt predominant infectate cu hardjo-bovis. Tehnicile sondei ADN pot fi utilizate pentru a identifica animalele infectate cu hardjo-bouis, ceea ce permite diagnosticatorilor să**

**diagnosticeze corect infecția la animalele care au fost vaccinate anterior. Serovar hardjo-prajitno este utilizat pentru prepararea componentei hardjo a vaccinurilor pentavalente, cu celule întregi, leptospirale. Componenta hardjo a vaccinurilor cu leptospirale cu celule întregi este un imunogen slab, așa cum se evidențiază prin titruri scăzute de anticorpi aglutinanți în ser la bovinele vaccinate și imunitatea de scurtă durată. Analiza endonucleazei de restricție a izolatelor din Australia și Noua Zeelandă de *L. pomona* arată că se aseamănă cel mai mult cu tulpina de referință serovar kennewicki și toate diferă de tulpina de referință a serovarului pomona. Acest lucru sugerează că producătorii de vaccinuri ar trebui să ia în considerare utilizarea genotipurilor care sunt cele mai răspândite la bovine și porci. În Noua Zeelandă, un vaccin trivalent care conține *L. borgpetersenii* inactivat, serovar hardjo Hardjobovis, *L. pomona* și copenhagi a fost dezvoltat și testat pentru eficacitate și potență la bovine.**

Vaccinurile leptospirale utilizate la bovine în Statele Unite sunt vaccinuri cu celule întregi inactivate care conțin *L. interrogans* serovar hardjo (tip hardjoprajitno), canicola, pomona și icterohemorrhagiae și *L. kirschneri* serovar grippytyphosa. Aceste vaccinuri pentavalente oferă o protecție adecvată împotriva bolilor asociate cu fiecare dintre serovariile din vaccin, cu excepția serovarului hardjo. Ei nu au reușit să prevină avortul, nașterea mortii și transmiterea verticală a infecției. Când vacile vaccinate au fost provocate cu *L. borgpetersenii* serovar hardjo în timpul sarcinii, iar ratele de infecție pentru bovinele de control și vaccinate nu au fost diferite. Încercările de îmbunătățire a protecției împotriva *L. borgpetersenii* serovar hardjo prin includerea *L. borgpetersenii* serovar hardjo într-un vaccin pentavalent sau prin creșterea cantității de antigen serovar hardjo într-un vaccin monovalent serovar hardjo au eșuat. Cu toate acestea, vaccinurile monovalente cu un izolat de câmp de *L. borgpetersenii* serovar hardjo și altul cu *L. interrogans* serovar hardjo au descoperit că aceste vaccinuri au prevenit infecția și colonizarea în urma provocării cu tulpinile de *L. borgpetersenii* serovar hardjo din Statele Unite și Europa.<sup>10</sup>

Un vaccin protector ucis împotriva serovarului hardjo a indus un răspuns Th1 puternic, susținut sau mediat celular.<sup>™</sup> Vaccinul este compus dintr-un izolat bovin cu celule întregi de *L. borgpetersenii* serovar hardjo și hidroxid de aluminiu și se administrează subcutanat la 4 săptămâni, celule incluzând celule T gamma delta CD4+ și WC1. Animalele vaccinate au avut de două ori mai multe IgG2.

Un vaccin monovalent *L. borgpetersenii* serovar hardjo (tip hardjo-bovis) disponibil comercial în Australia, Noua Zeelandă, Irlanda și UUK, administrat în două doze, la 4 săptămâni distanță, a protejat junincile împotriva colonizării renale și a vărsării urinare atunci când au fost provocate cu *L. borgpetersenii* serovar tulpina hardjo 203, la patru luni după vaccinare sau rinichi la necropsie. În schimb, toate junincile martor nevaccinate s-au infectat cu serovar hardjo și au aruncat organisme în urină. Un vaccin de referință monovalent pentru hardjo din SUA nu a reușit să prevină infecția, colonizarea renală și excreția urinară la bovinele provocate cu *L. borgpetersenii* serovar hardjo.<sup>82</sup> Vaccinul de referință a fost preparat cu *L. borgpetersenii* serovar hardjo (tip hardjo-bovis) mai degrabă

decât cu *L. interrogans* serovar hardjo (tipul hardjoprajitno), deoarece este folosit în multe vaccinuri americane, care sunt disponibile în cattleprajitno. *L. borgpetersenii* serovar hardjo este organismul care infectează bovinele în SUA?2

Două vaccinuri monovalente Hardjo au asigurat protecție împotriva infecției împotriva *L. borgpetersenii* serovar hardjo, în timp ce un vaccin pentavalent care conține organisme Hardjo nu a făcut-o.76 Vaccinurile monovalente protectoare au produs răspunsuri imune puternice mediate celular la bovinele vaccinate, așa cum a demonstrat prin proliferarea limfocitelor și producția de IFN-gamarnă în sângele lor cu celulele nucleare monovalente serovar. antigene. Acest răspuns este în general mult mai scăzut sau absent în culturile de PBMC stimulate cu antigen de la bovine vaccinate cu vaccin pentavalent și bovine nevaccinate.

În concluzie, imunitatea protectoare la serovarul Hardjo se corelează cu inducerea unui răspuns imun substanțial care este caracterizat prin celule T producătoare de IFN-gamma specifice antigenului, anticorpi IgG1 și IgG2 care reacționează cu antigene comune între serovare, precum și cu anticorpi care sunt în mare parte specifici pentru serovar și prin reactivitatea aglutinată cu lipocharide de suprafață. Aceste rezultate contrastează cu cele induse de vaccinurile pentavalente care au o capacitate superioară de a induce anticorpi care aglutinează toate serovarele de leptospire incluse în formularea lor, cu excepția serovarului hardjo.

Nu există imunitate încrucișată între *L. pomona* și hardjo, iar în zonele în care apar ambele boli, se folosește în mod obișnuit un vaccin bivalent. Dacă se utilizează vaccinuri separate, vaccinul *L. pomona* trebuie administrat cel puțin o dată pe an, dar vaccinul *L. hardjo* oferă o anumită protecție împotriva *L. szwajizak*.

**Vaccinarea vițelilor cu vârsta mai mică de 3 luni este puțin probabil să fie eficientă și nu este recomandată, dar vaccinarea vacilor la sfârșitul sarcinii conferă imunitate eficientă vițelilor lor.**

**Porcine. Vaccinarea scroafelor și scrofițelor înainte de reproducere cu un vaccin bivalent, care conține pomona și tarassovi, le protejează împotriva infecției și a dezvoltării leptospiruriei și este practică pe scară largă, în special în marile porci intensive. În Statele Unite, vaccinarea scroafelor și scroafelor cu două doze dintr-o bacterină care conține cinci sau șase serovare leptospirale, dintre care unul conținea bratislava, înainte de prima reproducere și ulterior înainte de fiecare reproducere, îmbunătățește performanța reproductivă. *L. bratislava* este o cauză importantă a avorturilor la scroafele din America de Nord și Europa, iar vaccinarea este eficientă. Vaccinarea scroafelor și scroafelor gestante poate oferi protecție purcelor în primele câteva săptămâni după naștere.**

**Strategii de vaccinare și antimicrobiene. Vaccinarea sau nu depinde de costul procedurii în raport cu pierderile care pot fi anticipate. Dacă boala se răspândește rapid, așa cum demonstrează apariția frecventă a cazurilor clinice, o gamă ridicată de**

**titruri sau titruri în creștere la un număr de animale, (i) toate cazurile clinice și reactorii pozitivi trebuie tratate; (ii) animalele negative vaccinate; și (iii) efectivul s-a mutat în prima zi de tratament pe un câmp curat. Retestarea unui grup pentru a determina rata de răspândire ar fi o procedură informativă, dar măsurile active trebuie de obicei începute înainte ca aceste informații să fie disponibile. O altă variantă**

al acestui program, și unul extrem de practic, este vaccinarea tuturor bovinelor din efectiv și tratamentul cu o doză de dihidrostreptomycină (25 mg/kg BW IM) tuturor vacilor gestante pentru a elimina infecția renală și leptospiruria. Cu toate acestea, terapia antimicrobiană nu este foarte eficientă, în special la bovinele infectate cu hardjo.

O strategie de control de succes a fost descrisă pentru infecția cu hardjo într-o turmă mare de carne de vită închisă. Toate animalele au fost tratate cu dihidrostreptomycină la 25 mg/kg BW 1M o dată, urmată de îndepărtarea pe o pășune curată pentru a preveni noi cazuri și vaccinarea anuală a întregului efectiv timp de 5 ani. Toate vitele introduse în turmă au fost tratate cu antimicrobian și puse în carantină; la sfârșitul studiului întregul efectiv a fost tratat profilactic cu antimicrobian pentru a minimiza riscul de infecție reziduală. Până la sfârșitul testului, toți tinerii care au intrat în programul de reproducere au fost seronegativi. Au existat dovezi serologice ale unui nivel ridicat de control, iar monitorizarea bacteriologică la sfârșitul studiului a indicat că hardjo a fost eliminat din efectiv.

Vaccinarea este, de asemenea, recomandată pentru a proteja animalele expuse în mod continuu la infecții de animale sălbatice, alte specii domestice și rozătoare. Starea serologică a acestor grupuri poate fi determinată, după caz, înainte de a se lua o decizie de vaccinare.

Dacă apar doar cazuri sporadice, ar putea fi mai profitabil să încercați să eliminați reactoarele sau să le tratați pentru a vă asigura că nu mai acționează ca purtători. Un anumit grad de imunitate este probabil să apară la porci după infecția naturală, iar atunci când boala este endemică, „imunitatea de turmă” poate scădea semnificativ incidența bolii clinice.

Unul dintre dezavantajele teoretice ale vaccinării este posibila dezvoltare a animalelor purtătoare renale care sunt suficient de imune pentru a rezista invaziei sistemice, dar nu colonizării rinichilor, ceea ce duce la dezvoltarea unui animal purtător cu leptospirurie tranzitorie. Acest lucru poate apărea, dar nu suficient de frecvent pentru a invalida vaccinarea.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Ellis WA. Leptospiroza ca cauză a insuficienței reproductive. În: Diagnosticul avortului. Vet Clin North Food Anim Pract 1994; 10:463-478.

Smith CR, Ketterer PJ, McGowan MR, Corney BGA. Revizuirea tehnicilor de laborator și utilizarea lor în diagnosticul infecției cu *Leptospira interrogans* serovar hardjo la bovine. AustVet J 1994; 71:290 -294.



Faine SB, Adler CA., Bolin CA., Hrolat P. *Leptospira* and leptospirosis, edn a 2-a. Melbourne: MedSci Press, 1999.

Marshall RB, Manktelow BW. Cincizeci de ani de cercetare a leptospirozei în Noua Zeelandă: o perspectivă. *NZVet J* 2002; 50: 61-63.

O'Keefe JS. O scurtă trecere în revistă a diagnosticului de laborator al leptospirozei. *NZVet J* 2002; 50: 9-13.

Bharti, AR, Nally JE, Ricaldi JN et al. Leptospiroza: o boală zoonotică de importanță globală. *Lancet Infect Dis* 2003; 3:757-771.

Adler B, Pena -Moctezuma de la A. *Leptospira*. În: Gyles CL, PrescottJF, Songer JG, Thoen CO (eds). *Patogenia infecțiilor bacteriene la animale*, ed. a III-a. Oxford: Blackwell Publications 2004, pp. 385-396.

Levett PN. Leptospiroza: o zoonoză uitată? *Clin Appl Immunol Rev* 2004; 4:435-448.

## **REFERINȚE**

Kmety E, Dikken H. Clasificarea speciei *Leptospira interrogans* și istoria serovarelor sale. Groningen, Țările de Jos: University Press, 1993.

Faine SB și colab. 1999; *Leptospira* și leptospiroza, ed. a II-a. Melbourne: MedSci Press.

Ellis WA. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1994; 10:463.

Niang M și colab. *PrevVet Med* 1994; 18:259.

RochaT. *Rev Sci Tech* 1998; 17:699,

Cerri D și colab. *Microbiologica* 2003; 26:383.

AdlerB, Fbna-Moctezuma de laA. *Leptospira*. În: Gyles CL, Prescott JF, Songer JG, Thoen CO (eds). *Patogenia infecțiilor bacteriene la animale*, ed. a III-a. Oxford: Blackwell Publications, 2004; p. 385-396.

Langoni H și colab. *PrevVet Med* 1999; 40:271.

Feresu SB și colab. *Int J Syst Bact* 1998; 48:207.

Naiman BM și colab. *Infect Immun* 2001; 69:7550.

Corney B. G și colab. *AustVetJ* 1996; 73:75.

Guitian FJ și colab. *Vet Microbiol* 2001; 80:275.

Alonso-Andicoberry C și colab. *PrevVet Med* 2001; 52:109.

Lilenbaum W. Souza GN. *Res Vet Sci* 2003; 75:249.

Black PF și colab. AustVet J 2001; 79:344.

Miller DA și colab. Am JVet Res 1991; 52:1761,1766.

Burriel AR et al.Vet Rec 2003; 153:146.

OzdemirV, Erol E.Vet Rec 2002; 150:248.

Wilson PR și colab. NZVet J 1998; 46:131.

Gerritsen MJ și colab. Am J Vet Res 1994; 55:1232.

Ellis GR și colab. AustVet J 1994; 71:203.

Choi C și colab. Vet Rec 2001; 148:416.

Neto JSF și colab. PrevVet Med 1997; 31:87.

Boqvist S și colab. Theriogenology 2002; 58:1327.

Van Til LD, Dohoo IR. Can JVet Res 1991; 55:352.

Boqvist S et al.Vet Microbiol 2003; 93:361.

Wada S et al.Vet Ophthalmol 2003; 6:191.

Donahue JM, Williams NM. Vet Clin North Am Equine Pract 2000; 16:443.

Kinde H și colab. Equine Vet J 1996; 28:327.

LeesVWV, Gale SP. Can.Vet J 1994; 35:635.

Barwick RS și colab. PrevVet Med 1998; 36:153.

Rocha T și colab. ResVet Sci 2004; 76:199.

Bender, LC, Sala PB. 1996; J Wildlife Dis 32:121.

Webster JP et al. Epidemiol Infect 1995; 114:195.

Mikaelian I și colab. Can Vet J 1997; 38:440.

Leonard F și colab. Vet Rec 1992; 131:53.

Bennett RM. Vet Rec 1993; 132:59.

Bharti AR și colab. Lancet Infect Dis 2003; 3:757.

Levett PN. Clin Appl Immunol Rev 2004; 4:435.

Marshall RB, Manktelow BW. NZ Vet J 2002; 50:61.

Talapada MD et al Vector Borne Zoonotic Dis 2003; 3:141.

Thornley CN și colab. Epidemiol Infect 2002; 128:29.

Belmaker I și colab. Isr Med Assoc J 2004; 6:24.

Campagnolo ER și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:676.

Simon MC și aLVet Rec 1999; 144:287.

Uzal FA și aLVet Microbiol 2002; 86:369.

Smith CR și colab. AustVetJ 1997; 75:822.

Kalsow CM și colab. Ocul Immunol Inflamm 1998; 6:239.

Naiman BM și colab. Infect Immun 2002; 70:6147.

Dhaliwal GS și colab. Vet Rec 1996; 139:110,139.

Dhaliwal GS și aLVet Rec 1996; 138:272.

#### **BORRELIOZA (BORRELIOZA LYME, BOALA LYME)**

**Etiologie Spirochete, Borrelia burgdorferi Epidemiologie Apare în Statele Unite, Europa, Asia, Australia, la bovine, ovine, cai, câini și oameni. Transmis de la mici animale sălbatice care sunt rezervoare de organisme de către Ixodes spp. căpușe. Principalele gazde sunt șoarecele cu picioare albe; iepurele coadă de bumbac și iepurele jack sunt, de asemenea, purtători cunoscuți. Căpușa adultă se hrănește cu căprioare, cai, vite și câini**

**Semne La cai: pierdere cronică în greutate, șchiopătură sporadică, febră persistentă, articulații umflate, rigiditate musculară, depresie, uveită anterioară, semne neurologice, avort și mânji slabi. La bovine și ovine: poliartrită, scădere cronică în greutate, febră Patologie clinică Teste serologice (test de anticorpi imunofluorescent indirect (test imunosorbent legat de enzime) (ELISA))**

**Leziuni Polisinovită, limfadenopatie, emaciare, miocardită interstițială, nefrită, meningoencefalită Diagnostic diferențial Lista Altele . boli care provoacă rigiditate musculară, șchiopătură, poliartrită, limfadenopatie. Tratament Tetraciline și peniciline Control Nu există metode disponibile**

#### **ETIOLOGIE**

*B. burgdorferi, o spirochetă, este agentul cauzal.1*

#### **EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția și prevalența infecției**

Boala a fost descrisă la bovine, 2 cai, 3 oi, 4 câini<sup>5</sup> și este acum considerată una dintre cele mai frecvente infecții transmise prin vectori la oameni în Statele Unite? Boala Lyme a fost recunoscută în Canada<sup>6</sup>, Europa,<sup>7</sup> Asia, Australia și în țările fostei URSS.<sup>1</sup> În Statele Unite, infecția se găsește în principal în trei regiuni: nord-est (din Massachusetts până în Maryland); vestul mijlociu (în Wisconsin și Minnesota); și nord-vest (în California și Oregon). Boala apare cel mai frecvent în zonele cu o densitate adecvată a insectelor vector, gazde intermediare și condițiile de mediu care favorizează transmiterea. O mare parte din informațiile disponibile despre borelioză se bazează pe studii serologice care trebuie interpretate cu atenție deoarece boala clinică nu este frecventă.

### Bovine

Studiile de seroprevalență la bovine din Regatul Unit indică faptul că rata seropozitivității a crescut de la 44% la 67% după ce vitele au fost scoase la pășune<sup>8</sup>, iar rata seropozitivității a fost mai mare la bovinele cu dermatită digitală (71%) decât la bovinele fără leziuni (7,3%). Proporția de vaci seropozitive crește odată cu vârsta și, de asemenea, după pășunat. Niciuna dintre bovinele adăpostite nu a fost seropozitivă. În Japonia, seroprevalența infecției variază de la

15% și este mai mare în lunile de vară; vacile cu artrită au titruri mai mari pentru organism decât vacile sănătoase.<sup>9</sup> Observații similare au fost făcute la vacile de lapte din Minnesota<sup>10</sup> și Wisconsin, în zonele cu infecții endemice cu *B. burgdorferi*.<sup>n</sup> În Wisconsin, incidența sezonieră de vârf a bolii clinice la cai și bovine are loc în mai și iunie și octombrie, care se corelează din nou cu apariția primăverii, martie și aprilie. <sup>3</sup>

### Oaie

Studiile de seroprevalență la oile infestate cu *Ixodes ricinus* în Scoția indică o rată de infecție la miei de 2,7%, 24-40% la oile tinere și 0-6% la oi. căpușe.<sup>13</sup> Cu toate acestea, nu a existat nicio dovadă de boală clinică asociată cu infecția. Studiile serologice ale infecției la ovine din Norvegia indică faptul că 10% dintre animalele testate sunt seropozitive prin ELISA cu un interval de 0-20% între județe.<sup>4</sup> Distribuția animalelor seropozitive a corelat cu distribuția cunoscută a *I. ricinus* cu cea mai mare proporție de animale seropozitive fiind în zonele de coastă sudice ale Norvegiei. Majoritatea animalelor par să se infecteze în primii 2 ani de viață; animalele erau toate sănătoase la momentul prelevării probei.

### cai

Un procent mare de cai adulți din părțile mai estice ale Statelor Unite de nord-est și mijlocul Atlanticului sunt sau ar putea fi infectați cu *B. burgdorferi*.<sup>3</sup> În zonele infestate de căpușe din Connecticut din Statele Unite, caii pot avea anticorpi serici atât pentru *B. burgdorferi*, cât și pentru *Ehrlichia equi*.<sup>34</sup> Aspectul organismului pare a fi neobișnuit la caii din Texas, unde nu are loc infecția?<sup>6</sup> La caii Cape Cod, seroprevalența a fost de 35%, care este specifică vârstei și considerată a fi o reflectare a expunerii din cauza absenței relative a acestei boli?<sup>77</sup> 13% spitalele au fost seropozitive pentru organism și frecvența răspunsului anticorpilor a variat în funcție de originea geografică a cailor.<sup>18</sup> Boala Lyme la cal este rară,

dar este importantă clinic în Regatul Unit?<sup>9</sup> În zonele în care boala apare la om, seroprevalența infecției la cai a fost de 49% comparativ cu 3-4% la caii din alte zone ale căprioarei și lipsei de experiență<sup>20</sup>. Infestarea a avut niveluri ridicate de anticorpi la organism. În zonele endemice, până la 60% dintre iepe și puii de un an dintr-o fermă au fost serologic pozitive. În astfel de ferme, poate exista o grupare de cazuri clinice la mânji după înțărcare. Cu toate acestea, nu există dovezi că avortul la iepe este asociat cu infecția.<sup>21</sup>

#### Fauna sălbatică

În Ontario, studiile epidemiologice indică o distribuție larg răspândită, dar scăzută sau împrăștiată a infecției în rezervoarele faunei sălbatice din sudul Ontario, cu o revărsare ocazională în populațiile umane și canine.

#### Implicații zoonotice

Borrelioza Lyme a fost recunoscută pentru prima dată când un grup de cazuri suspectate de artrită reumatoidă juvenilă au apărut în rândul locuitorilor din Lyme, Connecticut.<sup>22</sup> O boală transmisă de artropode a fost suspectată ca agent etiologic deoarece, pe lângă durerile articulare recurente, de scurtă durată, pacienții aveau o erupție cutanată inelară, roșie, în expansiune, asemănătoare cu leziunile migratoare precoce identificate în Europa. Secolul 20 a fost asociat cu mușcăturile de căpușe și a fost sensibil la penicilină. O cauză infecțioasă a fost confirmată atunci când bacteriile spirochetale izolate din căpușele Ixodes și sângele, LCR și alte țesuturi ale pacienților s-au dovedit a fi identice. Ulterior, B. burgdorferi a fost identificat la căpușe în numeroase regiuni ale Statelor Unite, iar infecția a fost asociată cu boli clinice la alte animale, inclusiv câini și cai.

Boala a fost recunoscută la om în majoritatea zonelor Statelor Unite și în cel puțin 20 de țări de pe fiecare continent?<sup>3</sup> Literatura despre borrelioza Lyme la om a fost revizuită.<sup>24,25</sup> În Statele Unite, statele din nord-estul Connecticut, Massachusetts și New York; statele din mijlocul vestului Wisconsin, Minnesota, Michigan, Illinois și Indiana; iar statele vestice California și Nevada sunt considerate cele mai endemice zone, în special în părțile împădurite și ierboase ale acestor regiuni.

borrelioza este cea mai frecventă boală transmisă de căpușe la om în emisfera nordică?<sup>4^3</sup> În 2000, în Statele Unite, au fost raportate 17 730 de cazuri de borrelioză Lyme la nivel național.<sup>22</sup> Prevalența geografică a borreliozei la om și animale este legată de distribuția diferitelor specii de Ixodes. a căpușelor tari și locația efectivelor de căprioare, care sunt gazde preferate pentru căpușe. Zonele geografice cu vegetație densă și umiditate ridicată favorizează dezvoltarea căpușei. Riscul de infecție este corelat cu oportunitatea de a fi mușcat de o căpușă infectată și depinde de densitatea căpușelor vector într-o zonă endemică, de proporția de căpușe infectate și de durata și amploarea activităților gazdei susceptibile în acea zonă.

#### Metode de transmitere

Principalele gazde pentru *B. burgdorferi* sunt rozătoare, cum ar fi șoarecele cu picioare albe, *Peromyscus leucopus*. Iepurele coada de bumbac din estul Statelor Unite și iepurele jack din California pot servi și ca gazde. Se sugerează că păsările migratoare care acționează ca purtători pot explica natura răspândită a infecției într-o țară.

*Spirocheta* este transmisă de căpușe *Ixodes*, inclusiv *Ixodes scapularis*, căpușa căprioarei, în nord-estul și mijlocul vestului Statelor Unite, *Ixodes pacificus*, vestul

căpușa cu picioare negre, în vestul Statelor Unite,<sup>22</sup> *Hades ricinus* căpușa de oaie în Europa și *Ixodes persulcatus* în Asia.<sup>1,6</sup> Ciclul de viață al căpușului de căprioară este de 2 ani și include stadiile de ou, larve, nimfe și adult. Șoarecele cu picioare albe este rozătoarea principală care infectează căpușa. În timpul etapei larvare, căpușa se va hrăni cu un șoarece infectat. Ambele stadii imature ale căpușei se hrănesc cu șoarecele cu picioare albe, ceea ce face ca ciclul de viață al organismului să depindă de transmiterea orizontală de la nimfele infectate la șoareci la începutul verii și de la șoarecii infectați la lae la sfârșitul verii. Șoarecii cu picioare albe sunt sensibili la infecția orală și își transmit infecția unul altuia prin contact direct.<sup>26</sup> Șoarecele cu picioare albe este astfel legat de transmiterea și întreținerea organismului. Infecția cu spirochetă nu provoacă modificări clinice sau patologice și nici nu modifică caracteristicile biologice ale șoarecelui.<sup>25</sup> Acești factori combinați indică o relație de lungă durată între șoarece și spirochetă. În plus, șoarecele este o gazdă excelentă, dar un model de laborator nesatisfăcător pentru studiul bolii Lyme. Când căpușa se infectează, este gata să se hrănească cu animale și oameni. O căpușă nimfală se hrănește cu animale mici, cum ar fi rozătoare, veverițe, păsări, câini și vite. Căpușa adultă se hrănește în principal cu animale mai mari, cum ar fi căprioare, cai, vite și câini. Toate cele trei stadii ale căpușei se vor hrăni cu oameni.

Căprioara cu coadă albă este gazda preferată pentru stadiul adult al căpușelor și găzduiește adesea un număr mare de căpușe adulte. Căpușele adulte sunt probabil responsabile pentru transmiterea infecției la cai și bovine.

De asemenea, s-a dovedit că căpușele, *Dermacentor variabilis* și *Amblyomma americanum*, muștele tabanide și țânțarii poartă organismul.<sup>2</sup>

Organismul poate fi găsit în urina animalelor infectate și este posibil ca transmiterea să se producă prin contact strâns fără mușcătura unei căpușe. Vitele infectate achiziționate dintr-o zonă endemică ar putea elimina organismele în urină și le pot transmite animalelor dintr-o turmă diferită. Rezistența organismului la căldură este în general mai mică la 50°C și mai mare la 70°C decât cea a altor agenți patogeni care nu formează sporuri.<sup>27</sup> Tratamentele termice similare cu cea a pasteurizării laptelui la temperatură înaltă și de scurtă durată sunt de așteptat să scadă populația organismului, dar nu să o elimine. Când este prezent în carne în număr mare, este probabil ca organismul să supraviețuiască tratamentelor termice folosite uneori pentru procesarea acestor produse.

Transmiterea transplacentară a organismului de la femelele infectate la feteșii lor are loc și prin infecție in utero și poate fi o cauză de mortalitate la mânji<sup>28</sup> și viței.<sup>3</sup>

## **PATOGENEZĂ**

*Borrelia* este foarte mobilă și invazivă și se localizează în țesuturi selectate. Se răspândesc prin țesuturi și pot transcitoza direct straturile endoteliale. În urma infecției, există o inflamație multisistemică care are ca rezultat poliartrita/limfadenită generalizată, pleurită, peritonită, pneumonie interstițială, encefalită și infecție în utero care duce la infecție fetală. La om, progresia borreliozelor Lyme este împărțită în stadii precoce localizate, diseminate timpurii și târzii.<sup>29</sup> La om, pielea este țesutul cel mai frecvent afectat. Eritemul migrator, limfocitoma borelian și acrodermatita cronică atrofică, neuroborrelioză, miocardita, artrita și boala oculară sunt posibile rezultate ale infecției.

Borrelioză a fost reprodusă la ponei prin expunerea la căpușe *Ixodes* infectate cu *B. burgdorferi*.<sup>30</sup> Infecția cu *B. burgdorferi* a fost detectată în biopsiile pielii și diferite țesuturi la necropsie prin cultură și PCR. Modelul poate fi folosit pentru a evalua chimioterapia și vaccinurile. Semnele clinice s-au limitat la leziuni ale pielii, toți poneii au fost seroconverțiți și nu au existat alte leziuni semnificative.

### **Mecanisme imunitare**

*B. burgdorferi* este capabil să persistă în gazda mamiferă datorită suprimării imune active, inducerii toleranței imune, variației fazei și antigenice, izolării intracelulare și incursiunii în locurile privilegiate ale sistemului imunitar, toate ca strategii de supraviețuire. Vaccinarea poneilor de 1 an cu OspA recombinant (gena ospA derivată din *B. burgdorferi* B31) cu adjuvant (hidroxid de aluminiu), urmată de provocarea cu căpușe adulte infectate cu *B. burgdorferi* (*Ixodes scapularis*), a oferit protecție împotriva infecției cutanate în comparație cu martorii nevaccinați.<sup>31</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Deoarece boala Lyme a fost recunoscută doar recent, descoperirile clinice caracteristice la animalele de fermă nu sunt încă bine descrise. Varietatea manifestărilor clinice ale bolii a făcut dificilă obținerea unui diagnostic definitiv în cazurile în care boala a fost suspectată. Pe baza anchetelor serologice, infecțiile subclinice sunt mult mai mari decât incidența bolii clinice.

### **cai**

La cai s-au raportat scădere cronică în greutate, șchiopătură sporadică, laminită, febră ușoară persistentă, articulații umflate, rigiditate musculară, uveită anterioară și semne neurologice precum depresie, modificări comportamentale, disfagie, înclinare a capului și encefalită. Caz confirmat la un cal de 20 de ani a avut antecedente de expunere la căpușe, era deprimat, avea o temperatură de 38,2°C, plăci urticariene, umflarea tecii tendoanelor și șchiopătură la membrele posterioare. Aceasta a fost urmată de episoade periodice de febră, șchiopătură cu rigiditate la nivelul membrelor posterioare, revărsare a articulațiilor și tecilor tendoanelor și conjunctivită. Sunt raportate blefarospasm bilateral acut, fotofobie și lacrimare excesivă,<sup>3</sup> urmate de semne neurologice de depresie, mers compulsiv, stupoare,

ținerea capului de perete și ataxie cvadripedală și eventuala decubit.<sup>3</sup> Infecția iepelor gestante poate duce la avort și nașterea mânzilor slabi care mor la scurt timp după naștere sau a pierderii precoce a concepției neexplicate<sup>28</sup>. Iepile au fost asociate cu anticorpii bolii Lyme dar nu au fost confirmate<sup>^</sup>

## **Bovine**

La bovine au fost raportate poliartrita, șchiopătură, scădere cronică în greutate și febră ușoară persistentă/<sup>^4</sup> În boala acută Lyme, febra, rigiditatea, articulațiile umflate și scăderea producției de lapte sunt frecvente.<sup>1</sup> Au fost, de asemenea, descrise eritemul ugerului sau al pielii dintre degete<sup>1,22</sup>. și scăderea producției de lapte, mersul rigid și articulațiile umflate au fost descrise la vacile cu infecție cu *B. burgdorferi*.<sup>35</sup>

## **Oaie**

La oi apar șchiopătură, articulații umflate, lipsă de trezire și febră persistentă.<sup>29</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Detectarea organismului**

Organismul este greu de izolat deoarece *B. burgdorferi* se găsește în număr redus în sânge sau țesuturi. Sângele recoltat în mod aseptice, lichidul cefalorahidian, urina și colostrul pot fi examinate la microscopie în câmp întunecat sau într-o cultură. Culturile sunt greu de întreținut și necesită câteva săptămâni pentru a crește.

### **Serologie**

Testarea serologică este cea mai practică metodă de diagnosticare a infecției cu *B. burgdorferi*.<sup>1</sup> Probele de ser și lichid sinovial pot conține anticorpi împotriva organismului la cai/0 Testul de anticorpi imunofluorescent indirect (!FA) a fost utilizat cu rezultate fiabile la cai și bovine.<sup>1</sup> ELISA este ideal pentru testarea de volum mare, iar rezultatele pot fi detectate imuno total sau cantitativ.

anticorpi IgM și IgM specifici de clasă la organism.<sup>36</sup> Un ELISA și imunobloturi care utilizează anumiți antigeni ai spirochetei sunt mai specifici pentru diagnosticul borreliozei Lyme la cai?<sup>7</sup> Un ELISA care utilizează o proteină purificată a organismului detectează anticorpi la bovine și este util ca metodă de screening pentru borrelioza la bovine au fost utilizate tehnici de testare și examinare serologică occidentală<sup>8</sup> lichidele sinoviale ale cailor din Regatul Unit unde incidența infecției este frecventă în unele zone?<sup>9</sup> Rezultatele pozitive la cai nu se datorează reacțiilor încrucișate cu *Leptospira* care a fost suspectată.

La bovine, infecția a fost diagnosticată prin detectarea ADN-ului *B. burgdorferi* sensu strictu în probe de lichid sinovial și lapte de la vacile afectate.<sup>40</sup>



Un ELISA polivalent, care încorporează antigeni recombinanți foarte specifici de B. burgdorferi a fost utilizat pentru a determina seropozitivitatea la B. burgdorferi și infecția cu Anaplasma phagocytophilum.<sup>41</sup>

Infecțiile subclinice sunt frecvente la animalele domestice și interpretarea rezultatelor serologice trebuie făcută împreună cu constatările clinice. Rezultatele pozitive la anticorpi sunt un ajutor pentru diagnostic, dar nu sunt dovezi concludente ale infecției curente sau bolii clinice. Rezultatele fals pozitive se pot datora infecției cu alte specii de Borrelia.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Polisinovita, limfadenopatia și emaciarea sunt prezente? La bovine au fost descrise miocardită interstițială multifocală, glomerulonefrită, pneumonită interstițială și polisinovită? La cal au fost raportate polisinovite și meningoencefalită? Folosind amplificarea PCR a ADN-ului, țesuturile de necropsie pot fi pozitive pentru ADN-ul B. burgdorferi?

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - rinichi, sinoviale articulare, plămâni, plexul coroid (PCR) o Histologie - rinichi fixat cu formol, sinoviale articulare, inimă, creier, plămâni, ganglioni limfatici (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul depinde de recunoașterea semnelor clinice, antecedente de posibilă expunere la infecție prin mușcături de căpușe și identificarea spirochetei la animalul afectat. Deoarece animalele clinic normale au anticorpi la organism, un rezultat pozitiv al anticorpilor nu este concludent pentru infecția curentă sau boala clinică. Alte boli care provoacă rigiditate musculară, șchiopătură, poliartrită, impadenopatie și febră trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial.

### **TRATAMENT**

Au fost recomandate tetraciline sau penicilina. Pentru cai a fost recomandată 1 penicilină procaină la 30 000-45 000 UI/kg BW IM pe zi, timp de 10 zile, urmată de penicilină benzatină o dată la două zile. De asemenea, a fost utilizată oxitetracilină la 6-12 mg/kg BW N o dată pe zi timp de 3 săptămâni.<sup>1</sup> Se raportează că oxitetraciclina are succes în tratamentul suspectului de borelioză la un cal bătrân.<sup>20</sup> Penicilina sau oxitetracilinele zilnic timp de 3 săptămâni au fost, de asemenea, recomandate pentru utilizare la bovine.

### **CONTROLA**

Prevenirea boreliozei Lyme la animalele domestice și la oameni este dependentă de reducerea riscului de mușcături de căpușe la nivel de mediu sau de animal individual.<sup>22</sup> O cunoaștere a cerințelor ecologice pentru bolile transmise de căpușe care sunt prezente într-o zonă este necesară pentru selectarea și implementarea celor mai eficiente strategii

integrate de prevenire. Măsurile de protecție pot include evitarea zonelor infestate de căpușe, folosirea de îmbrăcăminte de protecție, repellenți și acaricide, verificări de căpușe și modificarea peisajelor în sau în apropierea zonelor rezidențiale. După ce a avut loc o mușcătură de căpușă la om, corpul căpușei trebuie strâns cu o pensetă cu vârf mediu cât mai aproape de piele și îndepărtat trăgând ușor căpușa drept afară, fără mișcări de răsucire.<sup>24</sup>

Un vaccin comercial cu adjuvant este acum disponibil pentru utilizare la câini.<sup>1,12</sup> Un vaccin experimental, compus din penei recombinanți protejați cu OspA împotriva infecției cu *B. burgdorferi* și sunt necesare studii suplimentare pentru a determina durata protecției după vaccinare, siguranța și protecția încrucișată împotriva posibilelor structuri OspA eterogene care pot fi prezente printre noile tulpini de *B. burgdorferi* izolate în tulpinile US.

Au fost dezvoltate două vaccinuri pentru borelioza Lyme la oameni, constând din OspA în adjuvant?<sup>4</sup> Comitetul consultativ pentru practica de imunizare al Centrului pentru Controlul Bolilor recomandă ca vaccinarea împotriva boreliozei Lyme ar trebui luată în considerare pentru persoanele cu vârsta peste 15-17 ani care locuiesc sau vizitează zone cu risc ridicat și au expunere frecventă sau prelungită la căpușe scapularis.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Levine JF, J AmVet Med Assoc 1995; 207:768-775.

Parker JL, White KK. Borrelioza Lyme la bovine și cai: o revizuire a literaturii. Cornell Vet 1992; 82:253-274.

Divers 11, Chang YF, Jacobson RH, McDonough SP boala Lyme la cai. Comp Cont Educ Pract Vet 2001; 23:375-381,

Fritz CL, Kjemtrup ^M. Lyme borreliosis, J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1261-1270,

Hengge UR, Tannapfel A. Tying SK și colab. Borrelioza Lyme. Lancet Infect Dis 2003; 3:489-500.

Stanek G, Strle F. Borrelioza Lyme. Lancet 2003; 362:1639-1647.

Embers MF, Ramamoorthy R. Phillip MT. Strategiile de supraviețuire ale *Borrelia burgdorferi*, agentul etiologic al bolii Lyme. Microbes Infect 2004; 6:312-318,

## **REFERINȚE**

Parker JL, White KK. Cornell Vet 1992; 82:253.

Rothwell JT și colab. AustVet J 1989; 66:296.

Divers 11 et al. Comp Cont Educ PractVet 2001; 23:375.

Fridriksdottir V și colab. J Clin Microbiol 1992; 30:1271,

Madigan JT, Teitler J. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:892.

Levine JF. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:768.

Uilenberg G și colab. Vet Q 1988; 10:63.

Blowey RW și colab. Vît Rec 1994; 135:577,

Isogal H și colab. Microbiol Immunol 1992; 36:1029.

Wells SJ și colab., Am JVet Res 1993; 54:398,

Ji B, Collins MT. Am JVet Res 1994; 55:1228.

Mitchell GBB, Smith IW. Vet Rec 1993; 133:66.

Ogden NH și colab. V?t Rec 1994; 135:383.

Magnarelli LA și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:1045.

Cohen D și colab. Ann NY Acad Sci 1988; 539:244,

Cohen ND și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:1030.

Maloney EM, Lindenmayer JL. Equine Pract 1992; 14:15.

Bernard WV et al J Am Vît Med Assoc 1990; 196:1255.

Rees DHE, Axford JS. EquineVet J 1994; 26:175.

Browning A et al. Vet Rec 1993; 132:610.

Eisner RJ et al. J Equine Vet Sci 1994; 14:102,

Fritz CL, Kjemtrup ^M. J AmV^t Med Assoc 2003; 223:261.

Reotutar R. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:1391.

Hengge UR. et al. Lancet Infect Dis 2003; 3:489.

Stanek G, Stde F. Lancet 2003; 362:1639.

Wright SD, Nielsen SW. Am J Vet Res 1990; 51:1980.

Lee SK și colab., J Food Protect 1990; 53:296.

Burgess EC și colab. În: Powell DG (ed.) Equine Infectious Diseases V Proceedings of the 5th International Conference 1988; p. 217,

Embers ME și colab. Microbes Infect 2004; 6:312,

Chang YF și al. Vet Pathol 2000; 37:68.

Chang YF și al. Vaccine 2000; 18:540.

Yates WDG, Can Vet J 1988; 29:393.

Sorensen K și colab. J Equine Vet Sci 1990; 10:166.

Burgess EC et al. Vet Microbiol 1993; 35:61.

Post JE, et al. Ann NY Acad Sci 1988; 539:488,

Magnarelli LA, Anderson JT. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1365.

Fikrig E și colab. J Clin Microbiol 1993; 31:2451.

Ji B și colab. Am J Vet Res 1994; 55:1213,

Carter SD și colab. Equine Vet J 1994; 26:187.

Lischer și colab. Vet Rec 2000; 146:497.

Magnarelli LA și colab., Can Vet J 2004; 45:667.

Straubinger RK și colab. Vaccine 2002; 20:181.

## DISENTERIE PORCĂ

Etiologie *Brachyspira hyodysenteriae*

Epidemiologie Importanță economică majoră în creșterea porcilor 8-16 săptămâni de vârstă. Se transmite pe cale fecal-oral. Aglomerarea și densitatea mare de populație sunt factori de risc. Morbiditate mare și mortalitate moderată dacă nu este tratată

**Semne Diaree mucohemoragică, scădere în greutate, de obicei persistentă dacă nu este tratată Leziuni Colită, tiflita**

**Confirmarea diagnosticului Detectarea organismului în intestin. Diagnosticul serologic în turmă**

**Tratamentul Tiamulin la porci individuali. Arsene organice în furaje și aprovizionarea cu apă. Carbadox, monensin în furaje și apă**

**Control Eliminarea infecției prin tratament în hrana și alimentarea cu apă. Prevenirea reinfectării și evitarea introducerii animalelor purtătoare în turmă. Eradicarea prin depopulare și repopulare și măsuri de biosecuritate**

Dizenteria porcină este o boală extrem de letală caracterizată prin diaree mucohemoragică și moarte dacă nu este tratată timp de câteva zile.

## ETIOLOGIE

*Brachyspira (fostă Serpulina și înainte de acea Treponema) hyodysenteriae (BH), o spirochetă mare puternic beta-hemolitică, este principalul agent cauzal.1 Se presupune că este indol pozitiv, dar într-un studiu din Belgia jumătate a fost indol negativ.2 Va provoca tiflocolită la rheasirs captiv3 și poate acționa ca rezervor de șobolan.*

Alte două spirochete B. innocens și B. pilosicoli, care sunt slab beta-hemolitice, provoacă spirochetoză colonică porcină, o boală ușoară a porcilor4,5 Spirochetele intestinale umane sunt distincte.

Toate sunt organisme anaerobe, dar sunt tolerante la oxigen și vor crește în prezența a 1 % oxigen.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Dizenteria porcină apare în majoritatea țărilor majore producătoare de porci și a fost o boală importantă a porcilor în America de Nord (11 % în SUA), Australia și Regatul Unit.6

Un sondaj poștal a sugerat că 10,5% din efective au fost infectate.7 În Danemarca 14% au avut BH.8 Cu toate acestea, în ultimii ani, odată cu creșterea efectivelor minime de boală, incidența bolii a scăzut. Este cel mai frecvent la grupa de vârstă de 7 până la 16 săptămâni, dar poate afecta porcii mai în vârstă până la 6 luni. Porcii adulți sunt rar afectați și rar purceii care alăptează. Apariția globală este probabil de aproximativ 10%, cu un control considerabil prin medicamente, în special antibiotice care promovează creșterea, în țările în care acestea sunt permise. Un studiu suedez9 a arătat că speciile de Brachyspirae au fost izolate din 58,5% din toate probele. Dintre aceștia 25,4% au fost B. hyodysenteriae, 16,4% au fost B. pilosicoli, iar 58,2% au fost intermedia, innocens sau murdochii.

**Morbiditatea și rata de mortalitate a cazurilor Morbiditatea într-un grup de porci poate varia de la 10-75% și, dacă nu este tratată, rata de letalitate poate fi de până la 50%.**

### Factori de risc

Factori de risc pentru animale

Porcii cu vârsta cuprinsă între 8 și 16 săptămâni sunt cei mai sensibili la dizenteria porcină. Cele mai multe focare apar în efectivele care au achiziționat animale infectate din efectivele despre care se știe că au boala. Infecția este răspândită în interiorul și între efectivele de porci de către porcii purtători.

Experimental, o dietă foarte digerabilă poate proteja porcii de dizenteria porcină?0

**Mecanisme imunitare. Boala clinică este asociată cu dezvoltarea de anticorpi specifici IgG, IgA și IgM în ser și producția locală de IgA în țesuturile mucoasei intestinale. Porcii convescenți tratați și netratați dezvoltă titruri crescute care se mențin până la 150 de zile după infectare. Relația dintre mărimea titrurilor de aglutinină și imunitatea protectoare nu este clară. Porcii purtători elimină *B. hyodysenteriae* în timp ce sunt prezente titruri de aglutinare crescute împotriva organismului.**

Porcii netratați care se recuperează de la dizenteria porcină sunt rezistenți la provocarea experimentală timp de până la 16-17 săptămâni. În efectivele afectate de dizenterie porcină, boala poate reapărea la intervale de 3-4 săptămâni după tratament, iar medicamentele mai eficiente pot inhiba dezvoltarea imunității.

#### Factori patogeni

Există multe infecții latente fără semne clinice. Există unele dovezi că organismul destabilizează comunitatea microbiană din intestinul gros.<sup>11</sup>

Boala a fost reprodusă cu culturi pure de *B. hyodysenteriae* la porci convenționali și fără agenți patogeni specifici (SPF). Provocarea porcilor gnotobiotici cu culturi pure are ca rezultat colonizarea organismului, dar boala nu apare până când nu sunt administrate alte organisme intestinale, ceea ce sugerează că boala este rezultatul unei infecții sinergice mixte a spirochetului și a altor organisme anerobice intestinale. Experimental, inocularea orală a porcilor gnotobiotici cu o combinație de *B. hyodysenteriae* și *Bacteroides vulgatus* sau *Fusobacterium necrophorum* va avea ca rezultat dezvoltarea semnelor și leziunilor clinice caracteristice dizenteriei porcine. Aceste rezultate și altele sunt în concordanță cu conceptul conform căruia *B. hyodysenteriae* este agentul cauzal principal al dizenteriei porcine și că prezența unuia sau mai multor alți aneroabi este o condiție prealabilă pentru exprimare.

Deși strâns înrudite, spirochetele intestinale izolate de la porci au fost clasificate în patru grupe pe baza studiilor filogenetice.<sup>1</sup> Grupele I și II sunt izolate numai de la porcii cu dizenterie sau diaree. Grupul II a fost diferențiat de grupul I doar prin beta-hemoliză slabă. În Suedia, membrii grupului II sunt adesea izolați de porci tineri înțărcați de până la 25 kg BW, în efectivele în care apare frecvent o diaree nespecifică, care este distinctă clinic de dizenteria porcină. Aceste tulpini par să fie absente sau rare în efectivele fără astfel de porci diareici. Grupa III a inclus tulpina tip pentru *Brachyspirae innocens*. Grupul N a inclus tulpina patogenă, slab beta-hemolitică P43, care s-a dovedit a provoca diaree spirochetală la porci.

Există multă heterogenitate antigenică între izolatele de *B. hyodysenteriae*. Au fost recunoscute cel puțin nouă serotipuri și nouă grupuri.<sup>^</sup> Ele pot fi diferențiate prin electroforeză în câmp pulsant și electroforeză multilocus, iar primul este deosebit de bun la diferențierea tulpinilor care sunt genetic 53-100% similare.<sup>^16</sup> Tulpinile de *B. hyodysenteriae* posedă mai multe antigene, dintre care unele sunt împărțite de ambele specii. Organismele au fost descrise care sunt caracteristice fenotipic pentru *B.*

hyodysenteriae, dar semnătura și secvența lor genetică ARN 23s sunt în concordanță cu B. innocens.<sup>17</sup> În cadrul genului B. hyodysenteriae există unele tulpini care sunt aparent non-virulente sau cu potențial de virulență redus.<sup>18</sup>

Deși B. hyodysenteriae este agentul etiologic primar al dizenteriei porcine, B. innocens a fost izolat de la porcii sănătoși și cei cu diaree postînțârcare. Pe lângă B. innocens, există și alte grupuri de spirochete slab beta-hemolitice. I' B. pilosicoli este cauza spirochetozei colonice porcine cunoscută inițial sub numele de diaree spirochetală.<sup>4^9</sup>

Există o variație considerabilă a virulenței între tulpinile diferitelor serotipuri de B. hyodysenteriae atunci când sunt administrate pe cale orală porcelor sau șoarecilor lipsiți de agenți patogeni specifici?<sup>0</sup> Un B. hyodysenteriae virulent a fost izolat dintr-o turmă lipsită de dizenterie clinică porcină, ceea ce indică faptul că organismul poate fi încă prezent în efectivele considerate a fi indemne de boala.

Serotiparea izolatelor organismului este importantă din punct de vedere al diagnosticului și evaluării epidemiologice.<sup>22</sup> Gama de tulpini distincte serologic ale organismului care există este mult mai largă decât sa realizat anterior. B. hyodysenteriae are antigene eterogene în porțiunea lipopolizaharidă a membranei exterioare și mai multe serotipuri de

introducerea continuă a porcilor tineri în țarcuri care nu au fost curățate și spălate anterior oferă surse de infecție. Amestecarea porcilor înțărcați din diferite surse este adesea o sursă de infecție pentru porcii susceptibili.

Mai mulți factori afectează supraviețuirea organismului din fecalele porcilor infectați.<sup>3^1</sup> Organismul poate supraviețui până la 48 de zile în fecale dizenterice la 0-10°C (32-50°F); supraviețuirea este redusă la 7 zile la 25°C (77°F) și la mai puțin de 24 de ore la 37°C (98,6°F). Diluarea fecalelor dizenterice cu apă de la robinet (1:10) mărește supraviețuirea la 61 de zile la 5°C (41°F). Recent, a fost găsit în fecale după 112 zile.<sup>33</sup> Uscarea și dezinfectia elimină rapid organismul din mediu. Dezinfectanții fenolici și cu hipoclorit de sodiu sunt cei mai eficienți. Organismul poate supraviețui în lagune până la 60 de zile; cu toate acestea, nu se știe cât timp va persista într-o lagună anerobă. În unitățile de turmă de porci cu un sistem deschis de spălare a jgheabului care a adăpostit porci infectați cu dizenterie, apa din lagună este folosită pentru a elimina fecalele din clădire, permițând astfel porcilor să bea efluentul pe măsură ce acesta curge prin jgheab. În aceste condiții organismul poate supraviețui pentru

La 6 zile după îndepărtarea animalelor infectate?<sup>1</sup> Organismul a fost izolat din laguna unui sistem de manipulare a deșeurilor dintr-o fermă de porci care ar putea fi parțial responsabil pentru întreținerea dizenteriei porcine în cadrul unui efectiv.

Recent, studiul efectelor constituenților dietetici asupra florei bacteriene comensale a intestinului gros a devenit la modă, dar concluziile nu sunt definitive. Acest lucru s-a bazat pe sugestia că polizaharida non-amidon a fost atrasă în părțile distale ale colonului și a fost

apoi disponibilă pentru fermentare?<sup>^</sup> S-a sugerat mai întâi<sup>35</sup> că includerea grâului și a soiei și/sau adăugarea de enzime exogene în dietele porcilor au influențat microflora intestinului gros, dar nu a prevenit SD. Colonizarea spirochetelor gutby<sup>36</sup> a fost strâns legată de polizaharidele solubile non-amidon, iar dezvoltarea SD a fost influențată de conținutul de amidon rezistent al dietei. Hrana care conține cantități mari de făină de soia și adăpostirea grupului de porci au fost considerate a fi factorii majori care contribuie la producția experimentală a dizenteriei porcine?<sup>7</sup> Hrana care conține niveluri ridicate de polizaharide non-amidon solubile are ca rezultat o creștere a vâscozității conținutului intestinal, o cantitate crescută de lichid intestinal, un pH scăzut și o creștere a numărului de hranei intestinale recente. nu a arătat nici un efect al hrănirii cu orez în dietă?<sup>9</sup> Hrănirea cu orez nu a fost capabilă să prevină SD și nici creșterea polizaharidei nonamidon sau a amidonului rezistent nu a putut reduce incidența sau prevalența SD<sup>40,41</sup> și de fapt semnele clinice au fost mai grave.

### **Metode de transmitere**

Organismul este prezent în fecalele porcilor afectați. Infecția este prin ingestie, iar transmiterea este îmbunătățită de condițiile care conduc la ciclul fecal-oral. Răspândirea infecției în cadrul unui grup este lentă, durează până la 7-14 zile și se poate răspândi la alte țarcuri de porci pe o perioadă de 2-3 săptămâni. Porcii care s-au vindecat de o boală clinică cu sau fără tratament pot deveni purtători și au încă capacitatea de a elimina organismul și de a infecta animalele aflate în contact timp de 50-90 de zile. Boala clinică poate fi inițial precipitată de stres, dar infecția se răspândește ulterior prin contract direct. Frecvența vărsării variază în timp și doar o mică parte din populația convalescentă poate fi purtătoare.

Organismul a fost izolat de la un câine dintr-o fermă de porci unde era prezentă dizenteria porcină. Experimental, șoarecii sunt susceptibili la infecție și pot fi o sursă potențială de infecție într-o porcirie. Dovezi directe ale transmiterii au fost arătate de la șoareci<sup>42</sup> când opt șoareci de fermă au fost prinși și trei au fost găsiți care aveau BH care avea același model PFGE ca cel al porcilor. Acest lucru sugerează că șoarecii de fermă sunt un rezervor confirmat de infecție. Ele sunt capabile să transporte organismul până la 180 de zile după inoculare.

### **Importanța economică**

Boala poate provoca o mortalitate mare la porcii în creștere, dar este la fel de importantă pentru efectul ei asupra eficienței producției. Pierderile economice din scăderea eficienței furajelor sunt estimate la de patru ori mai mult decât costul medicamentelor. Infecția tinde să fie persistentă în cadrul unui efectiv și poate avea o apariție ciclică, ceea ce reprezintă o problemă în întreprinderile de creștere intensivă a porcilor și, în mod frecvent, controlul poate fi realizat numai prin medicație profilactică continuă costisitoare.

### **PATOGENEZĂ**

*B. hyodysenteriae este puternic beta-hemolitic și invadează criptele intestinale și perturbă epiteliul colonic provocând o colită mucohemoragică. Organismul colonizează mucoasa*



*intestinală prin asociere cu mucusul intestinal atât în gelul de mucus care acoperă epiteliul, cât și în criptele pline de mucus. (Pe de altă parte, B. pilosicoli slab beta-hemolitic se atașează printr-un capăt al celulei de suprafața luminală a epiteliului colonic pentru a forma un covor dens de spirochete aderente.)*

Încă nu se știe dacă invazia este o caracteristică necesară a infecției pentru SD. Unde locuiește în mod normal este necunoscut, dar în

intestinul se poate reproduce evident mai repede decât este evacuat. Modelul de colonizare pare a fi aleatoriu.<sup>43</sup> Hemolizina lizează celulele mucoasei intestinale care furnizează apoi Brachyspirae cu steroli vitali din membrane. Mai multe gene pot fi implicate în virulență, inclusiv thyA și Liya.<sup>74</sup> Pentru ca infecția să se stabilească se pare că este necesară o genă pentru producerea de NADH oxidază<sup>15</sup> deoarece protejează împotriva efectelor toxicității oxigenului. În mod similar, poate exista un sistem de transport al fierului Brachyspira<sup>16</sup> și prezența acestuia poate fi corelată cu patogenitatea B. care poate fi interesată. În cele din urmă se va dovedi a fi de mare importanță?<sup>7</sup> Producția de lipo-oligozaharide poate fi, de asemenea, un factor de virulență.

Asocierea mucusului reglat prin chimiotactică sau motilitate pare să fie mecanismele predominante ale asocierii mucoasei?<sup>8</sup> Există eroziune progresivă a epiteliului superficial, producție în exces de mucus, edem și hemoragie lamina proprie și producția de pseudomembrană. Colita erozivă este cauza diareei, a dizenteriei și a cantităților excesive de mucus în fecale. Experimental, hemolizina citotoxică a organismului afectează celulele epiteliale intestinale?<sup>9</sup> Hemolizina produce unele dintre aceleași modificări ca întreaga bacterie?<sup>0</sup> Unele celule CD8+ pot fi asociate cu susceptibilitatea la SD indus experimental, în timp ce monocitele și celulele T CD4+CD8+ par a fi principalele leucocite care răspund în timpul deshidratării cronice a bacteriilor. La unele animale, un sindrom de șoc acut duce la moarte rapidă și subită. La începutul bolii activează IL-1 și IL-6 și stimulează macrofagele. În etapele ulterioare, celulele T joacă un rol important în apărare?<sup>2</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

**Dizenteria porcină. Cel mai frecvent, inițial, doar câțiva porci sunt afectați în cadrul unui grup, dar răspândirea are loc pe o perioadă de la câteva zile până la 2 săptămâni pentru a implica majoritatea. Porcii afectați sunt ușor deprimați, au un apetit redus și febră moderată. Fecalele se formează doar parțial, de obicei au o consistență asemănătoare terciului și sunt eliminate fără efort aparent conștient și stropire la contactul cu podeaua țarului. Porcii afectați își fac adesea nevoile aproape oriunde și pe orice în țarcă. Fecalele sunt de culoare gri deschis până la negru și la o inspecție atentă este prezent mult mucus și pot fi observate pete de sânge și jet epitelial. La unii porci, prezența unor cantități mai mari de sânge va decolora fecalele în consecință. Apariția sângelui în fecale opnprallv are loc la 2-3 zile după debutul inițial al diareei. Porcii afectați se deshidratează progresiv, iar abdomenul lor par slăbit și scufundat. Moartea apare de obicei la câteva zile până la săptămâni după apariția inițială a semnelor și rezultă în principal din deshidratare și toxemie. Porcii**

**cu o diaree hemoragică severă mor mai repede. Decolorarea pielii nu este o caracteristică decât în stadiile terminale.**

La porcii netratați boala poate persista timp de 3-4 săptămâni înainte de recuperarea clinică. Mai rar, un focar poate începe cu moartea subită a unui sau a doi porci fără semne premonitorii sau o diaree hemoragică terminală. Acest lucru se întâmplă mai frecvent la porcii de vârstă comercială și la adulții din efectivele în care dizenteria porcină a fost introdusă pentru prima dată. De asemenea, este o cauză rară a morții sporadice a scroafelor și scroafelor în efectivele convenționale.

Boala răspunde bine la tratament, dar după întreruperea tratamentului, boala poate reapare în cadrul aceluiași grup de porci. O formă cronică a bolii cu diaree persistentă și eșec de creștere apare la unii porci cu leziuni ireversibile ale mucoasei colonului.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Detectarea și cultura organismului**

Organismul poate fi detectat în fecalele porcilor afectați prin microscopie în câmp întunecat ca organisme foarte mobile, cu o motilitate serpentină caracteristică sau în frotiuri uscate cu colorație Giemsa sau albastru Victoria 4R. Cel mai bun diagnostic se realizează prin prelevarea de probe din colonul superior. Probele de fecale prezentate pentru examinare de laborator trebuie diluate (1:10) în soluție salină tamponată cu fosfat sau tampoane rectale plasate în mediu Amies pentru a evita moartea organismelor care va avea loc atunci când probele sunt depozitate la temperatura camerei sau trimise prin poștă. Testele de microaglutinare (MAT), testele de aglutinare pe lame și testele de anticorpi fluorescenți indirecti și directe sunt, de asemenea, folosite pentru a detecta organismele.<sup>5</sup>

Organismul poate fi cultivat pe agar Trypticase Soy care conține 5% sânge de bovină defibrinat în condiții atmosferice specifice.<sup>6</sup>

**Colorarea anticorpilor fluorescenți ajută în mod considerabil la demonstrarea sa, dar poate să nu distingă tulpinile nepatogene, iar rezultatele fals pozitive și fals negative sunt frecvente** <sup>53</sup> **Diagnosticul prezumtiv de la testul cu anticorpi fluorescenți (FAT) poate fi completat cu o varietate de teste de laborator care servesc la identificarea spirochetelor ca patogene. Testul de aglutinare pe lame este un mijloc util și specific de identificare a unui organism, dar necesită o cantitate apreciabilă de creștere a spirochetelor pe suprafața agarului pentru a efectua testul?**<sup>4</sup> **Testul de aglutinare microscopică este un**

O problemă majoră de diagnostic a fost identificarea porcilor purtători care sunt infectați cu organismul și sunt o sursă potențială de infecție pentru alți porci. Grăsimile indirecte și directe utilizate pentru a examina fecalele și materialul colonic de la porci pentru *B. hyodysenteriae* nu au fost suficient de sensibile sau specifice pentru a identifica porcii infectați individual.

Orice test de diagnostic trebuie să poată face distincția între diferitele *Brachyspira* spp.<sup>25</sup> Unele sunt comensale inofensive, în timp ce altele sunt potențial patogene. *Brachyspira innocens*, un locuitor nepatogen al intestinului gros porcin, este foarte asemănător cu *B. hyodysenteriae* atât în ceea ce privește morfologia, cât și caracteristicile de creștere și împărtășește mulți dintre aceleași antigene de suprafață. Numeroase teste serologice cu seruri de la porci care s-au vindecat de infecția cu *B. hyodysenteriae* au demonstrat prezența anticorpilor reactivi încrucișați între *B. hyodysenteriae* și *B. innocens*, ceea ce face dificilă diferențierea.

**Metode de detectare a antigenului. Metodele de detecție bazate pe utilizarea sondelor ADN sau PCR cu reacție în lanț a polimerazei au fost dezvoltate recent și sunt promițătoare?**<sup>3</sup>

A fost dezvoltată o PCR care a putut detecta 103-104 organisme și aceasta a fost mai rapidă și a detectat mai multe probe pozitive decât cultura fecală și izolarea.<sup>56-57.</sup> intracelularis.<sup>60</sup>

S-a demonstrat că hibridizarea in situ funcționează și pentru bH.<sup>61</sup>

Cea mai definitivă metodă de diferențiere a *B. hyodysenteriae*, *B. innocens* și *B. pilosicoli* este metoda de reasociere relativă ADN-ADN?

**Teste serologice. Anticorpii monoclonali împotriva antigenelor lipopolizaharide specifice serotipului *B. hyodysenteriae* pot fi utilizați în teste ELISA, imunofluorescență indirectă și imunoblot pentru a diferenția între *B. hyodysenteriae* și *B. innocens*?**<sup>62'6''</sup>

Au fost utilizate o varietate de teste serologice<sup>65</sup> și, de obicei, aceste teste au folosit culturi întregi sau lipopolizacaharide ca antigen. Primul tinde să crească false pozitive, iar cel de-al doilea crește falsele negative, dar dă mai puține false pozitive. În general, aceste tehnici sunt utile pentru detectarea efectivelor infectate, dar nu sunt în măsură să detecteze porcii infectați individual.

criptele, în citoplasma celulelor epiteliale deteriorate și în cavitățile din jurul vaselor laminei propria. Leziunea caracteristică a dizenteriei porcine este necroza epiteliului colonic superficial. Această caracteristică poate fi dificil de apreciat în țesuturile parțial autolizate sau dacă animalele prelevate se recuperează după infecție sau sunt tratate cu antibiotice. În leziunile subacute hiperplazia criptei și hiperplazia celulelor caliciforme sunt mai pronunțate, iar producția extinsă de mucus dilată toate criptele.

*B. hyodysenteriae* este dificil de cultivat, necesitând condiții anaerobe și medii selective. Acest lucru a promovat dezvoltarea unor tehnici alternative de diagnostic, cum ar fi reacția în lanț a polimerazei (PCR) și colorațiile imunohistochimice. Preparatele de montare umedă

din mucoasa colonului sunt adesea utilizate pentru a face un diagnostic prezumtiv și este, de asemenea, disponibil un test de anticorpi fluorescenți.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - colon (CULT (are cerințe speciale de cultură), SMEAR DIRECT (colore acido-resistente modificate), FAT, PCR)**

**o Histologie - colon fixat cu formol, mai multe situsuri (LM, IHC).**

Dizenteria porcină trebuie diferențiată de alte boli în care există diaree în porci în creștere.

**Spirochetoza colonică porcină - asociată cu o diaree ușoară la pui și porci în creștere.**

**Gastroenterita coliformă, salmoneloza și holera la porc - caracterizate prin debut și răspândire mai rapidă în cadrul unui grup decât în cazul dizenteriei porcine și moartea are loc mai devreme. În gastroenterita coliformă și salmoneloză, semnul inițial poate fi moartea subită sau porcii sever depresivi și slăbiți, cu febră, decolorarea pielii, anorexie și o diaree apoasă abundentă. Gastroenterita coliformă apare în câteva zile după înțărare, în timp ce holera la porc apare la toate vârstele la porc. Dizenteria porcină este mai insidioasă la debut, apetitul rareori este complet pierdut, iar fecalele sunt moi și mucohemoragice. La necropsie, leziunile dizenteriei porcine sunt limitate la intestinul gros, în timp ce în gastroenterita coliforme, leziunile de salmoneloză și holera la porc sunt de asemenea prezente în intestinul subțire.**

Alte boli pot duce la trecerea fecalelor cu sânge.

**Sindromul hemoragic intestinal – persistă în general ca o diaree hemoragică severă cu moarte rapidă, mai degrabă decât ca un sindrom cronic, dar poate fi necesară diferențierea patologică. Hemoragia cronică datorată unui ulcer esofagogastric are ca rezultat melenă, constatările epidemiologice sunt diferite, iar cele ale necropsiei sunt caracteristice. intestin și alte organe.**

### **TRATAMENT**

#### **Terapie antimicrobiană**

Antimicrobienele sunt de obicei administrate prin medicamente în masă tuturor porcilor din grupul afectat. Tratamentul cu medicamente pentru apă, mai degrabă decât cu medicamente pentru hrană, este de preferat deoarece este, în general, mai ușor și mai rapid de pus în aplicare, iar porcii afectați continuă de obicei să bea (dar poate nu în aceleași cantități ca atunci când nu sunt afectați) în timp ce sunt anorexici. Porcii cu diaree hemoragică severă și toxemie pot să nu bea suficientă apă medicată și trebuie tratați inițial prin injecție parenterală.

Medicația furajelor este cea mai potrivită pentru profilaxia ulterioară. Când apar focare, toți porcii grav afectați trebuie tratați individual, iar apa trebuie să fie medicată timp de câteva zile la niveluri terapeutice, urmată de o posibilă medicație a furajului timp de până la 3 săptămâni sau mai mult la niveluri profilactice.

### **Alegerea antimicrobienei. S-a discutat despre susceptibilitatea diferitelor *Brachyspirae* la antimicrobiene.'**<sup>7</sup>

Mai multe antimicrobiene sunt potrivite pentru tratamentul și controlul dizenteriei porcine, iar alegerea depinde în mare măsură de disponibilitate, cost, eficacitate și reglementările regionale de retragere. Antimicrobienele și dozele lor indicate aici sunt utilizate în tratament și control.

În prezent, tiamulina, lincomicina și nitroimidazoli (dimetridazolul, ronidazolul și ipronidazolul) sunt cele mai eficiente antimicrobiene pentru tratarea cu medicamente pentru apă. În unele țări, este posibil ca anumite antimicrobiene să nu fie aprobate pentru utilizare la porci. Cele mai eficiente antimicrobiene pentru utilizare în furaje sunt carbadoxul, nitroimidazoli, tiamulina și lincomicina.

O tehnică de diluare a macrobulionului in vitro a determinat sensibilitatea antimicrobiană a unui grup de izolate de *B. hyodysenteriae* din Australia, Statele Unite și Canada.<sup>8</sup> Dimetridazolul și tiamulina au fost eficiente împotriva majorității izolatelor. Lincomicina a inhibat creșterea unor izolate, iar tilozina nu a reușit să inhibe majoritatea izolatelor testate.<sup>9</sup> Un grup de izolate de *B. hyodysenteriae* din Regatul Unit au fost toate sensibile la tiamulină și nu existau dovezi că organismul dezvoltă rezistență la medicament<sup>70</sup>. agenți chimioterapeutici utilizați în mod obișnuit pentru tratamentul dizenteriei porcine, iar modificările modelelor de rezistență au fost de asemenea monitorizate.<sup>71</sup> Toate tulpinile au rămas sensibile la carbadox. Sensibilitatea la dimetridazol a scăzut treptat, cu aproximativ 50% din tulpini încă sensibile. Majoritatea tulpinilor au fost rezistente la tilozină. Rezistența la lincomicină treptat

a crescut dar aproximativ 50% au rămas sensibile. Tiamulina a fost cea mai eficientă, dar au apărut unele tulpini rezistente.<sup>70,72,73</sup> Monensin a fost eficient pentru prevenire, dar rezistența poate evolua rapid. Sedecamicină, un antimicrobian macrolid, a fost eficient, dar concentrațiile minime inhibitorii (CMI) au fost mult mai mari decât cele așteptate.<sup>71</sup> Izolatele de *B. hyodysmteriae* din Danemarca au fost sensibile in vitro la virginiamicină, dar medicația hranei la 30 ppm a fost ineficientă pentru control. este eficient în combaterea bolilor care apar în mod natural<sup>75</sup> și în primele 30 de zile (60 ppm salinomycină și 30 ppm tiamulină), în următoarele 60 de zile (30 ppm fiecare) și următoarele, 15 zile (30 ppm salinomycină). Doar pentru salinomicina: primele 30 de zile (60 ppm), următoarele 60 de zile (30 ppm) și următoarele 15 zile (30 ppm).

**Tiamulina administrată o dată în doză de 10-15 mg/kg BW IM este eficientă pentru tratamentul cazurilor acute; recuperarea are loc adesea în 24 de ore. Tiamulina în apa de băut a porcilor afectați clinic la o doză de 45 sau 60 mg/L de apă timp de 5 zile**

este eficientă. Tiamulina la 20 ppm în furaj timp de 4-6 săptămâni este eficientă și pentru control și prevenire.

Valnemulina, o pleuromutilină mai recentă s-a dovedit a fi eficientă. La 50 ppm, 62,5% dintre porci aveau încă BH, dar numai 12,5% din grupul de 75 ppm și niciunul dintre grupurile de 100 ppm sau 150 ppm.

Carbadoxul singur la 50 mg/kg de hrană timp de 30 de zile sau carbadoxul combinat cu sulfametazină la 100 mg/kg de hrană timp de 30 de zile este eficient în prevenirea dizenteriei porcine în timpul perioadei de infecție plus medicație și în perioada postmedicației.

Lincomicina la 11 mg/kg BW IM sau tilozina la 8,8 mg/kg BW IM zilnic timp de 3 zile pentru ambele medicamente și până la 7 zile pentru lincomicina sunt eficiente. Un amestec 1:1 de lincomicină/spectinomycină administrat oral la o doză de 66 ppm în furaj timp de 8 zile, urmat de un nivel de 44 ppm timp de 20 de zile, a avut succes pentru tratamentul bolii la porcii adulți.

Monensin. Administrarea continuă de monensin în hrana purceilor înțărcați la o rată de doză de 100 ppm timp de 56 de zile, urmată de 50 ppm de la 56-84 zile și 25 ppm până la 112 zile a fost eficientă în controlul dizenteriei porcine/6 Îmbunătățiri au apărut în ratele mortalității, diareea, scorul mediu de conversie și creșterea zilnică a furajelor/zi.

Valnemulină. La 3 mg/kg medicamentul este foarte eficient pentru tratamentul SD77 și, de asemenea, la 75 ppm în SUA/879

Arsenalele organice sunt cele mai puțin costisitoare și sunt recomandate ca primul medicament de alegere atunci când sunt disponibile. Atunci când se administrează fie în furaj, fie în apă, există riscul de toxicitate. Recomandarea generală este de a administra medicamentul pe o perioadă de 7 zile și apoi de a-l retrage pentru o perioadă de 7 zile înainte de reintroducere. Cu toate acestea, acest lucru este adesea nepractic și medicația continuă la 250 ppm în furaj este adesea folosită ca terapie de urmărire. Toxicitatea nu apare de obicei sub niveluri de 500 ppm, dar a apărut la niveluri de până la 200 ppm în cazul în care se practică medicație continuă și este necesară supravegherea constantă a semnelor de toxicitate. Deși a fost suspectată rezistența la arsenicale organice, aceasta nu a fost documentată. A existat o scădere marcată a utilizării arsenicalelor pentru managementul clinic al dizenteriei porcine.

### **Eșecul de a răspunde la terapie**

Problemele majore cu tratamentul dizenteriei porcine sunt eșecul unor focare de boală de a răspunde favorabil la tratament și recăderile sau cazurile noi care pot apărea după retragerea medicamentelor din hrana sau apa. Au fost postulate mai multe probleme legate de droguri pentru a explica aceste probleme.

**Dizenteria porcină întârziată de droguri apare la câteva zile după retragerea hranei medicamentoase. Se poate datora fie unui medicament ineficient, fie unei doze inadecvate a unui medicament eficient și eșecului eliminării organismului cauzal din colon. Cu toate acestea, trebuie luată în considerare și reinfecția de la alți porci. Nitroimidazolii la niveluri ridicate vor preveni aparent întârzierea sau reapariția dizenteriei.**

În dizenteria porcină indusă experimental, folosind colonul de la porci afectați ca inocul oral, tiamulina în apa de băut la 45 sau 60 mg/L timp de 5 zile a fost de asemenea eficientă în tratarea bolii clinice. Cu toate acestea, diareea a recidivat în mod obișnuit la 2-10 zile după retragerea medicamentului și a fost necesară administrarea repetată a apei cu tiamulină pentru a reduce severitatea diareei și a preveni decesele. După una până la trei retratări, porcii au fost imuni la expunerea experimentală și a existat o creștere semnificativă a antiB lor seric. anticorpi hyodysenteriae. Acest lucru susține observația că atunci când anumiți agenți antimicrobieni, cum ar fi dimetridazolul, care sunt foarte eficienți în prevenirea dezvoltării diareei, sunt retrași, porcii afectați nu devin imuni.

**Dizenteria porcină diminuată de droguri apare atunci când sunt utilizate niveluri suboptime ale medicamentului. Severitatea diareei este redusă; decesele nu apar, dar boala nu este eliminată. Cu toate acestea, o boală severă poate urma retragerea medicamentelor.**

Hrănirea cu ronidazol la 60 ppm timp de 10 săptămâni, sau carbadox la 55 ppm sau lincomicină la 110 ppm timp de 6 săptămâni a eliminat o infecție experimentală, iar dizenteria porcină nu a recidivat pe o perioadă de 9 săptămâni după retragerea medicamentului. Hrănirea cu arsanilat de sodiu la un nivel de 220 ppm timp de 3 săptămâni la porcii care au fost hrăniți cu ronidazol doar 6 săptămâni a provocat dezvoltarea dizenteriei porcine.

Atât în dizenteria porcină cu întârziere, cât și în dizenteria diminuată de medicamente, există leziuni cronice la nivelul colonului. În dizenteria porcină rezistentă la medicamente, medicația hranei nu este eficientă și apar diaree și decese. Anumite focare ale bolii pot fi rezistente atât la tilozină, cât și la arsanilat de sodiu. Este necesară alegerea unui medicament eficient. Sensibilitatea B. hyodysenteriae la dimetridazol nu a scăzut semnificativ după utilizarea medicamentului de-a lungul mai multor ani.

**Dizenteria porcină crescută cu medicamente este o formă mai severă a bolii rezistente la medicamente, în care porcii afectați sunt mai grav afectați decât martorii nemedicamentali. Cauza este necunoscută. Boala apare într-o formă severă la câteva zile sau săptămâni după retragerea medicamentelor de succes pentru un focar anterior al bolii. Această formă pare să apară cel mai frecvent la porcii care nu au avut boală clinică în timpul unui focar anterior, dar au primit medicamente. Concentrația medicamentului administrat a fost suficientă pentru a preveni diareea, dar nu suficientă pentru a elimina spirochetele din colon. În timpul întârzierii diareei inițiale de către medicament, este posibil să fi existat recolonizare intra-glandulară a**

**spirochetelor în tot colonul. După retragerea medicației, poate apărea o multiplicare rapidă intraglandulară a spirochetelor mari și poate duce la o boală clinică.**

**Dizenteria augmentată întârziată de droguri apare de obicei numai la acei porci care au fost infectați, dar nu au dezvoltat o boală clinică, care de obicei duce la imunitate. Apariția diareei este necesară pentru dezvoltarea acesteia, care apare la 4-13 săptămâni după infectare. S-a demonstrat că tratamentul dizenteriei porcine cu medicamente mai eficiente inhibă dezvoltarea acestei imunitate și a anticorpilor serici la *B. hyodysenteriae*. Cu toate acestea, semnificația clinică a acestui lucru este subminată și în prezent se sugerează ca focarele de dizenterie porcine să fie tratate energic.**

Ar trebui să fie posibilă reducerea la minimum a acestor probleme legate de medicamente ale dizenteriei porcine prin utilizarea nivelurilor terapeutice de medicamente eficiente în apa de băut pentru perioade scurte, urmate de niveluri profilactice în furaj timp de 3 săptămâni sau mai mult. Acest lucru trebuie combinat cu tehnici adecvate de management și sisteme de eliminare a deșeurilor care minimizează sau previn reexpunerea.

Indiferent de medicamentul utilizat, mulți porci sunt reinfecți după retragerea medicamentelor din cauza prezenței continue a organismului în mediu. Sursele organismului includ porcii purtători m-contact care elimină organismul și supraviețuirea organismului în materiale reziduale, care a fost prezentat la rubrica epidemiologie.

### **Curățare și dezinfecție**

După instituirea tratamentului, este necesară curățarea temeinică a tarcurilor contaminate pentru a preveni reinfecția sau transmiterea infecției la noi grupuri de porci. Acest lucru se face de obicei după 3-6 zile când toată diareea a încetat. Decizia de a administra medicamente profilactice depinde de igiena și de cunoașterea tiparelor trecute ale bolii la familie. În general, se recomandă continuarea profilaxiei timp de cel puțin 2 săptămâni. Unitățile de adăpostire a porcilor cu sisteme de curățare a jgheburilor deschise în care au fost menținuți porci infectați cu dizenterie porcine ar trebui să rămână inactiv pentru o perioadă mai lungă de 5 sau 6 zile pentru a elimina *B. hyodysenteriae*?

### **CONTROLA**

Controlul eficient al dizenteriei porcine dependent de controlul infecției în efectiv și limitarea reinfecției, eradicarea prin depopulare și repopulare sau medicație în masă fără depopulare.

Controlul infecției/limitarea reinfecției

Controlul bolii clinice poate fi realizat printr-un tratament precoce cu niveluri adecvate de antimicrobiene pentru o perioadă suficientă de timp. Acest lucru trebuie combinat cu îndepărtarea adecvată a deșeurilor fecale pentru a preveni reinfecția. Porcii destinați pieței ar trebui mutați în grup, iar țarcurile lor trebuie curățate, dezinfectate și lăsate să se usuce câteva zile înainte ca porcii să fie repopulați. Acolo unde este posibil, achiziționarea



de porci de hrănire ar trebui să fie limitată la vânzările private de la efective fără antecedente de boală. Camioanele comunale nu trebuie folosite pentru transport. Acolo unde acest lucru nu este posibil, porcii trebuie plasați în țarcuri de izolare timp de 3 săptămâni și trebuie să fie furnizați cu hrană sau apă medicamentată pentru a elimina starea de purtător la porcii infectați. Trebuie depus toate eforturile pentru a evita potențialele cicluri fecal-orale și contaminarea cu fecale între țarcuri. Prevenirea acumulării deșeurilor fecale este, de asemenea, de o importanță capitală. Porcii din ferme sursă diferite nu trebuie grupați în același țarc. De asemenea, este necesar să se reducă stresul de transport și supraaglomerarea porcilor.

În întreprinderile de naștere pe piață în care boala este întotdeauna o amenințare, poate fi necesară și medicația profilactică de rutină. Acest lucru se realizează de obicei după înțarcare și în timpul fazei timpurii de creștere. În țările în care sunt în vigoare perioade de așteptare, utilizarea anumitor microbi este interzisă în acest scop.

Hrănirea scroafelor gestante cu tiamulină în doză de 20 mg/kg BW începe cu 10 zile înainte de fătare și continuă până la 5 zile după fătare, când purceii sunt înțărcați și transferați la o unitate de izolare a avut succes în prevenirea infecției purceilor nou-născuți. Aceasta este cunoscută sub numele de „metoda barieră”, care poate fi o metodă eficientă de eradicare a infecțiilor endemice. Pentru a reduce riscul de infecție postnatală a descendenței, purceii trebuie să rămână cu scroafele infectate latent pentru cel mai scurt timp posibil. În plus, înțarcarea timpurie este necesară, iar izolarea strictă este o condiție importantă pentru succes. *B. hyodysenteriae* este răspândit în principal de porcii purtători, iar contactul dintre porcii infectați și neinfecțiați trebuie evitat.

Administrarea tiamulinei la 10 mg/kg BW IM zilnic timp de 5 zile la toate animalele dintr-un efectiv mare, combinată cu curățarea, dezinfecția și combaterea rozătoarelor a fost eficientă în controlul bolii și nu au apărut alte semne clinice în următorii 2,5 ani.

**Medicație în masă și program de salubritate fără depopulare. Cu utilizarea strategică a antimicrobienei, igienizarea eficientă, depopularea în serie a posibilelor animale de îngrijire și introducerea animalelor neinfectate, este posibilă eradicarea practic a infecției dintr-o turmă.**

Eliminarea infecției din efectivele închise de porci este posibilă folosind antimicrobienele descrise în secțiunea de tratament. Există diverse opțiuni.

**Modificarea dietei. Modificarea experimentală a dietei poate ajuta la controlul dizenteriei porcine.**10 Hrănirea cu o dietă foarte digerabilă reduce fermentația în intestinul gros și este asociată cu o eșec a colonizării de către *B. hyodysenteriae* atunci când sunt provocate pe cale orală.10 Porcii hrăniți cu o dietă bazată pe porumb fulgi cu abur și scăderea incidenței bolii steam-hum. Porcii hrăniți cu o dietă bazată pe orez alb gătit au fost pe deplin protejați de infecția experimentală cu *B. hyodysenteriae*.61

**Eradicarea infecției**

**Depopularea și repopularea. Infecția poate fi eradicată prin depopularea întregului efectiv și repopularea cu animale de reproducție libere de infecție. Cu toate acestea, acest lucru poate fi neeconomic dacă nu face parte din planurile pe termen lung pentru efectiv și producător.**

Boala poate fi eradicată prin utilizarea unei boli minime sau a unei stări de sănătate ridicate.

colorează efectivele care sunt libere de mai multe boli infecțioase și mențin statutul liber de boală. În astfel de efective, boli precum dizenteria porcină apar doar rar și aproape niciodată pe o perioadă de câțiva ani. Detalii sunt disponibile în cartea actuală a autorilor despre managementul sănătății.<sup>82</sup> -

O schemă de control pentru dizenteria porcină a fost supravegheată de Asociația pentru Controlul Sănătății Porcilor din Marea Britanie. Pentru a se califica, nu trebuie să existe semne clinice de dizenterie porcină sau, dacă sunt observate semne suspecte, testele de laborator pentru *B. hyodysenteriae* trebuie să fie negative. În plus, o listă de compuși farmaceutici care ar putea masca boala sau diagnosticul ei de laborator nu poate fi utilizată în mod obișnuit după înțărare, fie pentru tratament, fie pentru control. Turmele calificate pot importa porci numai din alte efective calificate sau prin histerectomie/histerotomie sau metode de transfer embrionar; este permisă și inseminarea artificială. Pe o perioadă de 6 ani, schema a avut un mare succes.

**Biosecuritate. Sunt necesare măsuri stricte de biosecuritate pentru a preveni introducerea porcilor purtători infectați. Acest lucru necesită cunoașterea petelor de infecție ale efectivului de origine. De asemenea, necesită un test extrem de fiabil pentru a detecta porcul infectat.**

### **Vaccinuri**

Porcii care s-au recuperat din dizenteria porcină clinică pot fi protejați împotriva provocării ulterioare, dar s-a dovedit că încercările de imunizare a porcilor cu *B. hyodysenteriae* oferă o protecție incompletă și implică proceduri complexe care pot avea o valoare practică limitată. Dezvoltarea vaccinurilor eficiente va necesita atenție la serospecificitatea organismelor utilizate pentru formularea vaccinurilor.

Vaccinurile eficiente nu sunt încă disponibile pe scară largă. Un vaccin comercial care folosește o bacterină digerată cu proteine și-a demonstrat eficacitatea în reducerea bolii cauzate de *B. hyodysenteriae*.<sup>33^</sup> A produs atât o imunitate sistemică, cât și cea a mucoasei. Au fost stimulate atât răspunsurile la IFN gamma, cât și la blastogeneza limfocitelor. O lipoproteină recombinată a membranei exterioare s-a dovedit, de asemenea, a fi un vaccin plin de speranță.<sup>85</sup>

Un vaccin inactivat, cu adjuvant, cu celule întregi împotriva *B. hyodysenteriae* a fost testat experimental<sup>86</sup> Vaccinul a oferit o protecție semnificativă în două studii mici, dar unii dintre porcii vaccinați și nevaccinați au dezvoltat dizenterie porcină cu debut tardiv, ceea ce este inexplicabil. Sunt necesare teste pe teren pentru a testa vaccinul. Un vaccin inactivat

experimental pentru *B. hyodysenteriae* cu adjuvant cu ulei mineral a dus la exacerbarea bolii clinice în urma provocării; majoritatea porcilor vaccinați au dezvoltat boala mai devreme și într-un grad mai sever decât porcii nevaccinați.80

**ni**

**1 1120**

Li

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hampson DJ. The Serpulina Stoily. Proceedings of the 16th International Pig Veterinary Society Congress, Melbourne, Australia; 2000; pp. 1-5.

## **REFERINȚE**

Stanton TO. Int J Syst Bacteriol 1992; 42:189.

Hommez J et al. Vet Microbiol 1998; 62:163.

Jensen HS și colab!. Vet Microbiol 1996; 52:251.

Trott DJ și altele!. Int J Syst Bacteriol 1996; 46:206.

Girard C et al. CanVetJ 1995; 36:291.

Hampson DJ, Stanton TB. Spirochetele intestinale la animale domestice și la oameni. Cambridge: CAB International, Wallingford: University Press,

k 1997; pp. 175-209.

Fbarce GPVet Rec 1999; 144:338.

Moller K și colab!. Vet Microbiol 1998; 62:59.

Rasback T et al. Proc 18th Int Pig Vet Soc 2004; p. 286.

Siba PM și colab. Epidemiol Infect 1996; 116:207.

Leser, TD și colab!. Appl Env Microbiol 2000; 66:3290.

Fellstrom C, Gunnarsson A. ResVet Sci 1995; 59:1.

Fellstrom C și al!. ResVet Sci 1995; 59:5.

Lee JI și colab. Vet Microbiol 1993; 34:273.

Atyeo RF, Hampson DJ. Proc 15th Int PigVet Soc 1998; 3:130.

Atyeo RF și altele!. Epid Inf 1999; 123:133.

Thomson JR și colab!. Anim Hlth Res Rev 2001; 2:31.

Walker CA și altele!. PigJ 2003; 51:184.

Taylor DJ, Trott DJ. În: Hampson DJ, Stanton TB (eds). Spirohetele intestinale la animalele domestice și la oameni. Cambridge: CAB International, Wallingford: University Press, 1997; pp. 211-241.

Achacha M et al. Can JVet Res 1996; 60:45.

Hampson DJ et al. Vet Rec 1992; 131:318.

Dugourd D și colab. Vet Microbiol 1996; 48:305.

Li Z et al. J Clin Microbiol 1991; 29:2794.

Hampson DJ și altele!. AustVet J 1994; 71:347.

Harel J și colab. Can JVet Res 1994; 58:302.

Piepteni BG și al. Vet Microbiol 1992; 31:273.

Lysons RJ și colab!. J Med Microbiol 1991; 34:97.

Hyatt DR și altele!. Infect Immun 1994; 62:2244.

Rosey EL și altele!. Infect Immun 1996; 64:4154.

Fellstrom C și al. Am JVet Res 1996; 57:80.

Olson LD. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:1470.

Boye M. și al. Vet Microbiol 2001; 81:33.

Pluske JR și altele!. J Nutrit 1998; 126:2920.

Govers MJ et al. Gut 1999; 45:840.

Dunnick Z și colab. J Appl Microbiol 2000; 89:67.

Durmic Z și colab. Br J Nutrit 2002; 88:159.

Jacobson M et al. J Med Microbiol 2004; 53:273.

McDonald DE și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 39.

Kirkwood R și colab. Swine Hlth Prod 2000; 8:73.

Lindecrona RH și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 7.

Lindecrona RH și colab. Anim Sci 2003; 76:81.

Fellstrom C și colab. Proc. 18th Int PigVet Soc Cong Hamburg 2004; p. 280.

Jensen TK și colab. Acta Path Micro Scand 1998; 106:1061.

Hsu T și colab. Infect Immiin 2001; 69:706-711.

Stanton TB și altele!. Appl Env Microbiol 1999; 65:5028.

Dugourd D și colab. J Bacteriol 1999; 181:6984.

Zhang Pct al. Infect Immun 2000; 68:4559. '

Kennedy MJ, Yancey RJ. Vet Microbiol 1996; 49:21.

Bland AP și colab. Vet Pathol 1995; 32:24.

Hutto DL, Wannemuehler MJ. Vet Path 1999; 36:412.

Jonasson R et al. J Med Microbiol 2004; 53:267.

Waters WR și colab. Proc Am Ass Swine Vet 2000; 31:215.

Jensen NS. În: Hampson DJ, Stanton TB (eds) Spirohetele intestinale la animale domestice și la oameni. Cambridge: CAB International, Wallingford: University Press 1997; p. 323-341.

Lysons RJ. Vet Rec 1991; 129:314.

Hampson D. Vet Rec 1997; 140:51.

Leser TO et al. Mol Cell Probes 1997; 11:363.

Atyeo RF și colab. Lett Appl Microbiol 1988; 26:126.

Rassback T și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong Hamburg 2004; p. 247.

Fellstrom C și colab. Anim Hlth Res Rev 2001; 2:37.

La T et al. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong Hamburg 2004; p. 283.

Jensen TK și colab. Acta Path Micro Scand 1998; 106:81.

Westerman RB și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:2145.

Achacha M, Mittal KR. Vet Microbiol 1996; 48:73.

Achacha M, Mittal KR. Vet Rec 1996; 139:539.

LaT, Hampson D. Anim Hlth Res Rev 2001; 2:45.

Diarra AT et al. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1995; 18:215.

Kramomtong I și colab. Vet Rec 1996; 138:332.

Hommez J et al. DiergeneeskTijdschr 1998; 67:32.

Buller NB, Hampson DJ. AustVet J 1994; 71:211.

Karlson M et al. Vet Microbiol 1999; 172:255.

Dalziel RW. Vet Rec 1996; 138:288.

Molnar L. Vet Rec 1996; 138:158.

Oxberiy SJ, Hampson DJ. Proc 15 Int Pig Vet Soc Cong Birmingham, 1998; 3:132.

Karlson M. J Med Microbiol 2004; 53:281.

Ronne H, Jensen JCE. Vet Rec 1992; 131:239.

Kyriakis S și colab. Vet Med 1995; 90:701.

Kyriakis SC. BrVet J 1989; 145:373.

Ritzmann M și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; p. 8.

Holck JT și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 13.

Olson LD și colab. J Vet Res 1994; 55:67.

Pluske JR și colab. J Nutr 1996; 126:2920.

Radostits OM și colab. Sănătatea turmei: medicina de producție animală alimentară, ed. a II-a. Philadelphia: W.B. Saunders, 1994.

Waters WR și altele!. Vet Immunol Immunopathol 1999; 69:75.

Waters WR și colab. Vaccin 2000; 18:711.

La T și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 248.

Hampson DJ și colab. AustVet J 1993; 70:18.

## SPIROHETOZA INTESTINALA PORCINA (COLITA SPIROCHETALA; SPIROCHETOZA COLONICA PORCINA) SI COLITA NESPECIFICA

### INTRODUCERE

Spirochetoza intestinală porcină este o boală colonică nefatală a porcilor recent înțărcați, crescători și finitor. Organismul cauzal *B. pilosicoli* a fost recunoscut pentru prima dată în 1980.<sup>1</sup> Este o spirochetă Gram-negativă, anaerobă, dar tolerantă la oxigen, găsită în colon.

Se găsește la o mare varietate de gazde, inclusiv oameni, primare, câini, opossum, producție comercială de pui și diferite specii de păsări.<sup>3,4</sup>

Spirochetoza colonică porcină (PCS) și colita nespecifică pot fi două sindroame diferite.

PCS este cu siguranță asociat cu *Brachyspira pilosicoli* cunoscută anterior ca *Serpulina pilosicoli*. *B. hyodysenteriae* a fost descris în 1971;<sup>5</sup> *B. pilosicoli* în 1997.<sup>6,7</sup> și aceștia sunt singurii doi agenți patogeni confirmați din grupul *Brachyspirae*. *B. innocens* descris în 1992<sup>8</sup> și celelalte două *B. intermedi*i și *murdochii* în 1997<sup>9</sup> sunt considerate nepatogeni.

Colita nespecifică (NSC) poate fi asociată cu oricare dintre *brachyspira* sau cu orice altă bacterie enterică comună, dar este, de asemenea, mai probabil să fie asociată cu tulburări alimentare ale intestinului gros. Un studiu postal amplu al bolilor enterice la porci crescători-finisori din Anglia a arătat că colita într-o anumită formă a apărut în 345 de ferme.<sup>10</sup> Mari, anaerobe, slab beta-hemolitice non-*B. Spirochetele hyodysenteriae* au fost asociate cu colita porcină<sup>11</sup> și sunt capabile de a induce boli la porci gnotobiotici, dar rolul lor ca agenți patogeni primari sau oportuniști în colita la porci convenționali este incert.<sup>12</sup> *B. innocens* a fost considerat ca un membru al unui grup divers de specii nepatogene care ar putea fi implicate într-o boală ușoară a intestinului.

### ETIOLOGIE

O colită specifică poate face parte din infecțiile cu *Brachyspira*, *Salmonella*, *Lawsoniana*, *Trichuris* sau *Balantidium*.

### PCS

*B. pilosicoli*, o specie nouă, a fost acum identificată ca fiind cauza spirochetozei colonice porcine (PCS).<sup>13</sup> Alte specii de spirochete intestinale slab beta-hemolitice sunt întâlnite mai rar și acestea pot contribui la colita nespecifică. 15 Trei tulpini au fost investigate în Marea Britanie. Relațiile genetice dintre *brachyspirae* au fost determinate prin electroforeză pe gel în câmp pulsant (PFGE).<sup>16</sup>

Lucrătorii suedezi au grupat spirochetele intestinale izolate de la porci în patru grupe pe baza unor studii filogenetice<sup>17,18</sup>, deși strâns legate. Grupele I și II au fost izolate numai de la porci cu dizenterie sau diaree. Grupul II a fost diferențiat de grupul I doar prin beta-

hemoliză slabă. În Suedia, membrii grupului II sunt adesea izolați de porci tineri înțărcați de până la 25 kg, în efectivele în care apare frecvent o diaree nespecifică, distinctă clinic de dizenteria porcină. Aceste tulpini par să fie absente sau rare în efectivele fără astfel de porci diareici. Grupa III a inclus tulpina tip pentru *B. innocens*. Grupul N a inclus tulpina patogenă, slab beta-hemolitică P43, care s-a dovedit a provoca diaree spirochetală la porci. Un sistem PCR este utilizat pentru detectarea și identificarea spirochetelor din grupa N (*B. pilosicoli*).<sup>19</sup> Majoritatea fermelor au genotipuri distincte de *B. pilosicoli* și genotipurile comune între și între efective sunt rare?<sup>0</sup>

O investigație complexă care a implicat 85 de unități de porci din Scoția în perioada 1992-1996 a oferit informații atât de necesare cu privire la apariția infecțiilor mixte?<sup>1</sup> Toți porcii aveau o greutate de 20-40 kg (ocazional 50 kg),

16 săptămâni și toți au avut diaree

și a crescut lent pe o perioadă de 2-3 săptămâni. *B. pilosicoli* a fost găsit pe 25% din unități. *Brahispira* atipice la 7%; *B. hyodysenteriae* pe 6%; cu *S. typhimurium* pe 4%; *Yersinia pseudotuberculosis* la 4% și *Lawsonia intracellularis* la doar 3%. Infecții mixte de *B. pilosicoli* cu *Yersinia*, *Salmonella*, alte combinații și *B. hyodysenteriae* au fost găsite la 27%. La șase dintre cele 85 de unități nu a fost detectat nimic patogen.

## **NSC**

Colita nespecifică a fost observată pentru prima dată în Marea Britanie în sistemele de management intensiv. Porcii au prezentat o diaree sporadică cu fecale moi, umede, la porcii de 18-35 kg și cu o morbiditate de 20-30%. Majoritatea porcilor au continuat să prospere, dar unii au crescut prost. Porcii aveau colon mărit și conținut spumos și majoritatea aveau o mucoasă înroșită. Microscopic au o colită erozivă ușoară. Majoritatea acestor cazuri au fost probabil cazuri de *B. pilosicoli*, dar acum există unele dovezi care ar fi mai bine numite colită alimentară. Acestea ar putea fi legate de dietă sau induse de dietă și cel mai adesea hrana peletizată a fost implicată ca un factor de complicație. Acum s-a demonstrat că unele diete induc o acidoză colonică și sporesc colonizarea de către spirochete. Multe dintre aceste cazuri nu au nicio implicare a *Brahispirelor* și există posibilitatea ca să existe un sindrom de disfuncție colonică fără implicare directă a spirochetelor. Este posibil ca orice eveniment care duce la perturbarea microflorei colonului să conducă la acidoză lactică colonică și leziuni ale mucoasei colonului. Puteți obține apoi o reducere a absorbției lichidului colonic și ca urmare a acestei diaree. În prezent, rolul diferiților jucători posibili nu este clar. Poate implica ingrediente pentru furaje, practici de hrănire, "enterite virale" predispuse, management defectuos, igienă precară sau chiar schimbări bruște în creșterea animalelor,

## **Apariția**

Starea PCS are probabil o apariție la nivel mondial și a fost cu siguranță raportată în Coreea,<sup>22</sup> Italia,<sup>23</sup> Finlanda,<sup>24</sup> Suedia,<sup>19-25</sup> Marea Britanie,<sup>21</sup> Australia/<sup>6</sup> Noua Zeelandă/<sup>7</sup> Brazilia/<sup>8</sup> Canada<sup>29</sup> și toate statele majore producătoare de porci din SUA.<sup>30-</sup>



® Recent, 428 de țarcuri au fost examinate în Finlanda; niciunul nu a avut B. hyodysenteriae, cinci au avut B. intermedia, B. pilosocoli au fost găsite în 14 și grupul III brachyspirae au fost găsite în 37. Turmele care au folosit Carbadox au avut o prevalență mai mică a speciilor de brachyspira decât cele care au folosit olaquinox.

## **Factori de risc**

### Transmitere

Este probabil ca calea comună de transmitere să fie fecală/orală, dar poate exista un rol pentru șoareci și păsări.

### Factori de management și de mediu

Poate exista o asociere strânsă între acest agent și alți factori nespecfici din intestin. Modificările în micromediul colonului pot predispute la colonizare și deteriorarea fiind asociată cu B. pilosicoli. Există o incidență mai mică dacă sunt hrănite cu antibiotice, comparativ cu fără antibiotice.

### Hrăniți

Consumul unei diete pe bază de orez, dar nu vaccinarea a întârziat și a redus semnificativ debutul excreției B. pilosicoli după provocarea experimentală. Într-un set recent de experimente au fost utilizate cinci diete împreună cu B. pilosicoli.<sup>33</sup> Acestea au inclus furaje peletate, alimente standard nepeletate, dietă standard plus acid lactic, dietă lichidă formulată și o dietă bazată pe orez gătit. Porcii din dieta peletizată au fost mai rău.

### NSC

Poate fi asociat cu variații într-o mare varietate de factori, inclusiv ingrediente pentru furaje, formulări pentru furaje, disponibilitatea furajelor, absența fibrelor sau săruri mari în apă.

## **PATOGENEZĂ**

Colonizarea inițială a colonului pare să fie mediată de asocierea mucinei reglate cu motilitatea<sup>34</sup>, în care există o chimiotaxie pozitivă față de mucină.<sup>35</sup> Galactozamina și glucozamina sunt constituenți importanți ai mucinei intestinale, iar B. pilosicoli utilizează ambele substraturi atunci când este cultivat in vitro. criptS.<sup>31-36</sup> Atașarea intimă a lui B. pilosicoli de membrana apicală a enterocitelor colonice, determină distrugerea microvilozităților enterocitelor/1 Aceste leziuni sunt observate doar în primele 3 săptămâni postinoculare în experimentele care au fost efectuate. Poate exista o interacțiune specifică cu ligand spirochetă și receptorul membranal al celulei gazdă/2^^ B. pilosicoli poate invada între enterocite și poate ajunge în lamina propria unde poate rămâne extracelular sau poate fi observat în macrofage.® B. pilosicoli își poate mânca practic drumul de la lumen la lamina propria. vasele de sânge capilare/o Sunt preluate de un mecanism nou care a fost numit

fagocitoză în spirală în care pilosicoli sunt localizați și se replic în reticulul endoplasmatic al celulelor infectate ceea ce sugerează trafic intracelular.<sup>42</sup>

Penetrarea epiteliului poate implica disocierea zonelor de joncțiune intercelulare prin acțiunea unei serin proteaze asemănătoare subtilizinei prezentă în membrana exterioră a spirochetei.<sup>43</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Spirochetoza colonică porcină se caracterizează prin diaree ușoară persistentă la porci. Întârzierea creșterii și anorexia parțială apar frecvent. Datele privind morbiditatea și mortalitatea nu sunt disponibile.

Semnele clinice ale spirochetozei intestinale porcine (PIS) și NSC sunt greu de distins unele de altele și sunt similare cu cele observate în alte forme de colită, precum și cu cele din stadiile incipiente ale dizenteriei porcine. S-a constatat că prevalența este de 5-15% în loturile afectate, iar mortalitatea de 1%.<sup>21</sup>

Apare la porci de la 4-20 de săptămâni și se caracterizează prin diaree și rate reduse de creștere la porci înțărcați și în creștere/3-6-36 Există o conversie redusă a furajelor și mai multe zile până la sacrificare.

De obicei, apare la 7-14 zile după înțărcare<sup>6</sup> sau după ce au fost amestecate. Morbiditatea este de aproximativ 5-30% iar semnele durează 2-6 săptămâni. Se distinge clinic și patologic de dizenteria porcină. Descoperirile clinice includ o diaree mucoidă fără sânge, adesea moale și umedă pentru a începe să formeze bălți precum „ciment umed” și apoi să devină apoasă. În timpul recuperării și în cazurile cronice pot exista cantități mari de mucus. Există, de asemenea, o conversie redusă a hranei și o rată de creștere redusă.<sup>29</sup> Porcii afectați sunt de obicei atenți și activi, dar pot deveni deprimați, slăbiți și pot fi găsiți cu blană aspră și aspră. Porcii afectați mor rar și în cele din urmă se recuperează. Infecția cronică și recăderile sunt uneori înregistrate. Infecțiile mixte au durat mai mult să se recupereze și au avut un efect mai profund asupra ratelor de creștere și au persistat adesea cu excepția cazului în care au existat medicamente®

## **Colita nespecifica**

Semnele clinice ale colitei nespecifice sunt ușoare și se caracterizează prin diaree ușoară persistentă la porcii cu vârsta cuprinsă între 5 și 14 săptămâni.<sup>29</sup> Întârzierea creșterii și anorexia parțială apar frecvent. Datele privind morbiditatea și mortalitatea nu sunt disponibile.

## **PATOLOGIE**

Leziunile macroscopice sunt de obicei subtile sau nu sunt recunoscute. Ele sunt limitate la intestinul gros la toate speciile. Colonul spiralat este flasc și plin de conținut apos cu o cantitate variabilă de mucus. Leziunile mucoasei sunt cele mai evidente în regiunea

mediană a colonului spiral, urmată de colonul spiral proximal. Mucoasa cecală nu este de obicei implicată sau doar ușor. Mucoasa este

înroșit sau îngroșat de edem și poate chiar să formeze creste. Există un număr variabil de eroziuni. Dacă sunt puține, nu pare să fie nimic vizibil, dar dacă sunt multe atunci suprafața pare granulară și poate fi necesar să spălați ușor mucoasa cu apă pentru a vedea aceste eroziuni. Fibrina poate fi amestecată cu mucus sau sânge și pot exista cantități variabile de fie libere în lumenul colonului. în infecțiile mixte cu *B. pilosicoli* atunci leziunile au fost mai extinse și uneori au afectat cecumul cât și colonul.

Microscopic, cu timpul epiteliul de suprafață devine erodat și atenuat<sup>21</sup>, dar aceste modificări nu sunt specifice *pilosicoli*. Există o colită erozivă ușoară până la moderat severă, care poate fi multifocală sau difuză. Amploarea și severitatea acesteia sunt probabil o funcție a microflorei colonului.<sup>44'45</sup> Există adesea exsudate fibrino-necrotice aderente și particule de furaj. De asemenea, se observă hiperplazia celulelor caliciforme cu cripte umplute cu mucus distens, edem mucoase și infiltrate limfoplasmocitare.

Trăsătura histologică caracteristică este un covor dens sau o margine de perie falsă de celule spirochete care sunt strâns împachetate între ele și sunt atașate de un capăt de epiteliul colonic, asemănător cu o „graniță perie”. Aceasta poate fi o caracteristică numai în primele 2-3 săptămâni de infecție. Cu timpul spirochetele persistă în lumenul glandelor colonice care sunt dilatate și umplute cu mucus?<sup>1'36</sup> Leziunile NSC seamănă cu o formă ușoară de dizenterie porcină.

## **IMUNOLOGIE**

Porcii recuperați pot avea immwioglobuline serice la mai mulți antigeni *B. pilosicoli*<sup>4fl</sup>, dar în infecțiile experimentale pare să existe o lipsă a unui răspuns sistemic.<sup>47</sup>

## **DIAGNOSTIC DE LABORATOR**

Diagnosticul de laborator al PCS este similar cu cel folosit în dizenteria porcină. Identificarea spirochetelor în frotiurile umede proaspete de fecale vizualizate prin microscopia cu contrast de fază poate furniza dovezi ale infecției spirohetale, dar această metodă singură nu este de încredere și nu poate diferenția între diferitele grupuri de spirochete patogene și nepatogene. Poate fi combinat cu anticorpi marcați fluorescenți.<sup>48'49</sup>

Izolarea primară este tehnica de elecție pentru confirmarea bolii și apoi este necesar să se evidențieze *B. pilosicoli* în mucoasă sau fecale prin cultură sau PCR?<sup>0</sup> Puteți demonstra apoi organismele slab beta-hemolitice *B. pilosicoli* și identificarea provizorie se face prin hidroliză hipurat<sup>19</sup>, deși există organisme care sunt hipurat negative, dar au fost confirmate prin analiză ADN pilosiribosomal<sup>16</sup>. Majoritatea au capacitatea de scindare a hipuratului?<sup>1</sup> Este mai sigur să ne amintim că analiza biochimică nu este certă deoarece pot fi atât negative, cât și pozitive pentru hipurat?<sup>2</sup> Din acest motiv, merită să verificați reacția lor cu betaglucuronidază, deoarece ar trebui să fie negative dacă sunt *B. pilosicoli*.

Leziunile microscopice nu sunt diagnostice, deoarece pot fi confundate cu salmoneloza sau dizenteria porcină, dar puteți vedea organismele în secțiunile HE și pot fi confirmate în secțiunile colorate cu argint WS. Identificarea specifică necesită colorarea HC cu anticorpi monoclonali specifici de șoarece *B. pilosicoli*.<sup>53</sup> ARN-ul ribozomal fluorescent poate fi detectat și în ISH.<sup>54</sup> Microscopia electronică de scanare arată celule epiteliale degenerate și colonizarea spirochetală a epitelului cu *B. pilosicoli* dar nimic cu *B. intermediar*.<sup>54</sup> Prezența B23S ADN poate fi apoi detectată prin intermediar PCA. genele.<sup>55</sup>

## **RISC POTENȚIAL ZONOTIC**

Tulpinile umane pot provoca colită la porci, iar apariția largă a speciilor poate cauza îngrijorare pentru că acestea sunt un risc zoonotic, dar acest lucru nu a fost încă confirmat. Un motiv de îngrijorare specială este faptul că în unele părți ale lumii nivelul de infecție la oameni este destul de ridicat și acesta poate fi un indicator că răspândirea este posibilă de la unele dintre celelalte specii la oameni.

## **TRATAMENT**

Tratamentul și controlul PIS și PSC sunt realizate folosind aceleași principii ca și cele utilizate pentru dizenteria porcină. Toate izolatele din SUA sunt sensibile la tiamulină și carbadox. Peste 50% au fost rezistenți la gentamicina. Cu lincomicină 42% au fost sensibili, 15,8% rezistenți și 42% au avut o susceptibilitate intermediară.<sup>56</sup>

În infecțiile experimentale, atunci când este administrată după provocare, valnemulina a redus semnificativ diareea și colonizarea de către spirochete. Mai recent, s-a dovedit că valnemulina în hrană este utilă la 25 ppm timp de 14-27 de zile, dând scoruri mai mici ale leziunilor și colită mai puțin răspândită.<sup>57</sup>

## **CONTROLA**

**O politică eficientă de control al rozătoarelor și prevenirea pătrunderii păsărilor este probabil esențială pentru controlul PSC.**

Tratamentul și controlul PIS și PSC sunt realizate folosind aceleași principii ca și cele utilizate pentru dizenteria porcină. Controlul poate produce economii semnificative acolo unde există management all in/all out și producție pe mai multe locații. Îmbunătățirea igienei și reducerea contactului cu fecalele sunt ingredientele esențiale pentru controlul cu succes. Dacă există multă contaminare, atunci este întotdeauna mai bine să permiteți expunerea timp de aproximativ o săptămână înainte de a administra antibiotice, deoarece acest lucru permite producerea de cel puțin o anumită imunitate. Deoarece alte specii pot fi o sursă de infecție, este necesar să se controleze șoarecii și păsările. Utilizarea rațională a antibioticelor poate fi utilă. Rotația utilizării antibioticelor poate face mai puțin probabilă apariția rezistenței. Cele trei tratamente cel mai probabil de succes sunt vanemulina, carbadoxul și tiamulina, deși carbadoxul nu poate fi utilizat în multe țări.

**o Rațiile dovedesc că conțin 33 și**

110 ppm de lincomicină au oferit un control eficient

**o În Finlanda, utilizarea tiamulinei la 200 ppm timp de 18-30 de zile, combinată cu curățarea temeinică, a eliminat PCS dintr-o fără de 60 pentru a termina operațiunea**

**o Vanemulina la 25 ppm (1,25 mg/kg) sa dovedit a fi eficientă în controlul PCS spontan.**

### **Vaccinare**

Vaccinarea pare să inducă un răspuns serologic primar și secundar la *B. pilosicoli*, dar o bacterină experimentală cu celule întregi nu a fost protectoare atunci când a fost administrată parenteral. 58

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Taylor DJ, Trott DJ. Fbrcine spirohetoza intestinala si colita spirohetala. În: Hampson DJ, Stanton TO (eds). Spirohetele intestinale la animalele domestice și la oameni. Cambridge: CAB International, Wallingford: University Press, 1997; pp. 211-241.

Pluske JR, Pethick DW, Hopwood DE, Hampson DJ. Influențe nutriționale asupra unor boli bacteriene enterice majore ale porcilor. *Nutrit Res Rev* 2002; 15:333-371.

Hampson DJ, Pluske J. Rolul dietei în gestionarea bolilor enterice la porci. În *practică* 2004; 26:438-443.

### **REFERINȚE**

Taylor DJ și colab. *Vet Rec* 1980; 106:326.

Trott DJ și colab. *Epid Infect* 1997; 119:369.

Oxbery SL și colab. *Epid Infect* 1998; 121:219.

Webb DM și colab. *Avian Dis* 1997; 41:997.

Taylor DJ, AlexanderTJL. *BrVetJ* 1971; 127:58.

Trott DJ și colab. *Inf Immun* 1996; 63:3705.

Ochiai S et al. *Microbiol Immunol* 1997; 41:445.

Stanton TB. *Int J Syst Bact* 1992; 42:189.

Stanton TO ct al. *Int J Syst Bact* 1997; 47:1007.

Pearce GP*Vet Rec* 1999; 144:338.

Lee JI și colab. *Vet Microbiol* 1993; 34:273.

Neef NA și colab. Infect Immun 1994; 62:2395.

Ramanathan M și colab. Vet Microbiol 1993; 37:53.

Trott DJ și colab. Int J Syst Bacteriol 1996; 46:206.

Taylor DJ, Trott DJ. În: Hampson DJ, Stanton TB (eds). Spirohetele intestinale la animalele domestice și la oameni. Cambridge: CAB International, Wallingford: University Press, 1997; pp. 211-241.

Atyeo RF și colab. FEMS Microbiol Lett 1996; 141:77.

Fellstrom C, Gunnarsson A. Res Vet Sci 1995; 59:1.

Fellstrom C și colab. ResVet Sci 1995; 59:5.

Fellstrom C și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:462.

Fossi M și colab. Inf Immun 2003; 131:967.

Thomson JR și colab. Vet Rec 1998; 142:235.

Choi C et al. Vet Rec 2002; 150:217.

Bonilauri P et al. Obietti DocumVet2002; 23:15.

Heinonen M și colab. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 2:57.

Fellstrom C și colab. Ami JVet Res 1996; 57:801.

Trott DJ și colab. Inf Immun 1996; 64:4648.

Christensen NH. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 3:418.

28 Barcellos DE et al. Vet Rec 2000; 146:398.

■» Girard C și colab. Can. Vet J 1995; 36:291.

39 Duhamel GE et al. Pig J 1995; 35:101.

Duhamel GE et al. J Vet Diag Invest 1998; 10:350.

Muniappa N și colab. JVetDiagInvest 1997; 9:165.

Lindecrona RH și colab. Vet Rec 2004:154, 264.

Witters NA, Duhamel GE. Proc Conf ResWrkrs Anim Dis Abs 1998; 55.

Witters NA, Duhamel GE. Adv Exp Biol Med 1999; 473:199.

36. Thomson JR și colab. Infect Immun 1997; 65:3693.

37 Muniappa N et al. Vet Fhth 1996; 33:542.

Moxley RA, Duhamel CE. Adv Exp Med Biol 1999; 473:83.

Muniappa N și colab. J Spir Tick Borne Dis 1998; 5:44.

4Q Trivett-Moore NL. J Clin Microbiol 1998; 36:261. 41. Trott DJ și colab. Inf Immun 1995; 63:3705.

42 Cheng X pl al. Ann Meet Conf Res Work Anim Dis 1999; p. 105.

Muniappa N, Duhamel CE. FEMS Microbiol Lett 1997; 154:159.

Johnston T și colab. Comp Fd Anim Med Manage 1999; 21:S198-207.

Johnston T și colab. Comp Fd Anim Med Manage 1999; 21:S230-231.

Zhang P și colab. Adv Exp Med Biol 1999; 473:207.

Hampson DJ și colab. Vet Microbiol 2000; 73:75.

48 . Lee BJ și colab. FEMS Microbiol Lett 1995; 131:179.

Tenaya IWMM și colab. J Med Microbiol 1998; 47:317.

Atyeo RF și colab. Lett Appl Microbiol 1998; 26:126.

Fossi M și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:3153.

Thomson JR și colab. Anim Hlth Res Rev 2001; 2:31.

Duhamel GE Large Anim Pract 1998; 19:14.

Jensen TK și colab. Vet Path 2000; 37:22.

Suriyaarachchi DS și colab. Vet Microbiol 2000; 71:139.

Duhamel GE et al. JVet Diag Invest 1998; 10:350.

Duhamel GE. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 327.

Hampson DJ și colab. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 2:56.

#### GRANULOM ULCERATIV (ULCER NECROTIC; GRANULOM SPIROCHETAL; SPIROCHETOZA ULCERATIVĂ, DERMATITA ULCERATIVĂ, DERMATITA GRANULOMATOĂ) DE PORC

Granulomul ulcerativ este o boală infecțioasă a porcilor asociată cu spirocheta, *Borrelia siuilia'* (fostă *B. suis*), care se caracterizează prin dezvoltarea ulcerelor cronice ale pielii și țesuturilor subcutanate. Poate fi confundat cu sindromul necrotic al urechii<sup>2</sup> și, mai

important, cu boala veziculoasă a porcului când există leziuni granulare la nivelul șanțului coronar.

Apare cel mai frecvent în condiții de igienă precară în Australia și Noua Zeelandă<sup>3</sup> și este înregistrată în Regatul Unit.<sup>4-6</sup>

Leziunile apar pe abdomenul central al scroafelor și pe glandele mamare. Celălalt loc important este fața porcilor suge, sugerând infecția cu abraziuni cutanate sau mucoase ca portal de intrare. În unele cazuri, aceste focare au urmat episoade de lupte severe.

Initial leziunile sunt tumefieri mici, dure, fibroase care se ulcerează în 2-3 săptămâni pentru a forma un ulcer persistent cu margini ridicate și un centru de țesut de granulație excesivă acoperit cu puroi lipicios, gri. Tot ce puteți vedea este o leziune cenușie, crustă, plângătoare, care se poate răspândi. Poate urma infecției cu *Staphylococcus hyicus* sau streptococi beta-hemolitici și leziunile pot fi contaminate cu *Arcanobacterium pyogenes*.<sup>7</sup> Leziunile se extind, adesea la 20-30 cm în diametru, pe burta scroafei. De obicei sunt singuri sau în număr mic. La porcii tineri, de obicei în 2-3 săptămâni de la înțărare și puii întregi pot fi afectați. Leziunile încep în jurul buzelor și erodează obraji, uneori osul maxilarului și adesea provoacă vărsarea dinților. De asemenea, boala a fost descrisă la porcii înțărcați ca afectează marginea inferioară a ambelor urechi, aproape de joncțiunea cu gâtul, cu distrugere extinsă a țesuturilor și desprindere. Leziunile pot continua să se extindă, în special cele găsite pe abdomenul central al scroafelor și pe coada porcilor de lapte. Problema majoră de diagnostic este că leziunile spirohetale inițiale pot fi infectate secundar cu organisme de mediu precum *Fusobacterium* spp. sau *A. pyogenes* și spirochetele subiacente pot fi omise, cu excepția cazului în care frotiurile sunt vizualizate. Patologia implică de obicei edem, eritem, necroză, ulceratie și leziuni purulente.

La animalele adulte există un inconvenient considerabil dacă se permite dezvoltarea leziunilor. La porcii tineri pot exista pierderi mari din cauza leziunilor severe ale feței.

La porcii în creștere, leziunile trebuie diferențiate de leziunile necrotice rezultate din vicii de frecare a botului la porcii colorați și de mușcătura urechilor și cele rezultate din autotraumă excesivă cu infestare cu mange. Ulcerele necrotice de pe ugerile scroafelor pot continua să se dezvolte și să se extindă mai adânc în zonele cu fistule și poate rezulta desprinderea.

Diagnosticul diferențial poate include abcese, corpi străini, granuloame și necroză prin presiune. Poate fi confundat cu leziuni de actinomicoză și trebuie luate tampoane din ulcere pentru examinare bacteriologică. Un frotiu proaspăt al exsudatelor arată de obicei spirochetele și, dacă este necesar, acestea pot fi colorate cu pete de argint sau vizualizate în secțiuni histologice. Metodele de tratament sunt o cură de iodură de potasiu administrată oral (1 g/35 kg până la 3 g) sau o perioadă de 5 zile de injecții cu penicilină. Spray-ul topic cu tetraciclină a fost utilizat în mod eficient cu leziuni precoce<sup>3</sup> urmate de injectarea cu tetraciclină în cazurile mai adânci și mai cronice. S-a recomandat, de asemenea, pulverizarea cu sulfanilamidă, trioxid de arsen sau emetic de tartru. S-a încercat și



îndepărtarea chirurgicală a granuloamelor mari. Pentru a preveni lovirea muștelor, ar trebui să se folosească substanțe de respingere.

Se raportează că injectarea a 0,2 ml dintr-o soluție de arsenit de sodiu 5% în substanța leziunii dă rezultate bune. Îmbunătățirea igienei în special în timpul tratamentelor de rutină și dezinfectarea rănilor cutanate ar trebui să reducă incidența la purceii afectați. -

## REFERINȚE

Mullowney PC, Baldwin EW. Vet Clin North Am 1984; 6:113.

Richardson JA. Vet Path 1984; 21:152.

Hindmarsh W.. Departamentul Agriculturii din New South Wales, Raport de cercetare veterinară, 1937; 7:64.

Blandford TB și colab. Vet Rec 1972; 90:15.

Harcourt RA. Vet Rec 1973; 92:647.

Beaton D și colab. Vet Rec 1974; 94:611.

Cameron RDA. Seminar postuniversitar de la Universitatea din Sydney despre bolile de piele ale porcului. Vet Rev 1984; 23:9.

Bolile asociate cu *Mycoplasma* spp.

Genurile *Mycoplasma*, *Acholeplasma* și *Ureaplasma* formează familia *Mycoplasmataceae* din clasa *Mollicutes*. (*Mollicutes*: O clasă de bacterii Gram-negative constând din celule mărginite de membrana plasmatică. Organismele sale diferă de alte bacterii prin faptul că sunt deficitare în pereții celulari. Conține un singur ordin, *Mycoplasmatales*. *Mollicutes*: *mollis* = moale, *cutis* = piele.) Peste 200 de *mollicutes*, inclusiv 102 de micoplasme, au fost încă denumite specii, multe mai multe specii au fost denumite până acum izolate.<sup>1</sup> Un rezumat al *molicutelor* majore ale animalelor de fermă și al bolilor asociate acestora este prezentat în Tabelul 20.5.2.

Speciile *Mycoplasma* care afectează rumegătoarele provoacă unele dintre cele mai importante boli din punct de vedere economic la nivel mondial. Pleuropneumonia contagioasă bovină (CBPP) o boală din Lista A Office International des Epizootes (OIE) este asociată cu *Mycoplasma mycoides* subspecia *mycoides* tip colonie mică, iar pleuropneumonia contagioasă carprină (CCPP), iar boala OIE Lista B este asociată cu *Mycoplasma capricolum* subspecia *capripneumoniae*. Complexul de boală agalactia contagioasă, o boală din Lista B a OIE, este asociat cu o serie de specii de micoplasme, inclusiv *Mycoplasma agalactia*, *M. capricolum* subspecia *capricolum*, *M. mycoides* subspecia *mycoides* colonia mare și *Mycoplasma putrefaciens*.

Între 1990 și 2000, peste 1600 de micoplasme și acoleplasmae aferente au fost identificate de la animale rumegătoare de către *Mycoplasma* Group de la Agenția Laboratoarelor

Weybridge, Weybridge.<sup>1</sup> Pe parcursul perioadei, *Mycoplasma bovis* a fost cel mai frecvent identificat agent patogen, cu o medie generală.

din 52% din izolate, mai ales de la viței pneumonici dar și de la bovine cu mastită și artrită. *Mycoplasma canis* a fost izolat pentru prima dată în Marea Britanie în 1995 de la viței pneumonici, iar numărul izolațiilor a crescut cu 18% din totalul micoplasmelor izolate de la bovine în 1999. Alte specii izolate includ *Mycoplasma dispar* din plămânii bovinelor cu boli respiratorii și *Mycoplasma bovigenitalium* din tractul reproducător al vacilor cu vulvovaginită. Speciile *Mycoplasma bovirhinis* și *Acholeplasma* au fost întâlnite frecvent, dar sunt considerate oportuniste. La ovine și caprine, majoritatea speciilor de *Mycoplasma* izolate au fost *Mycoplasma ovipneumoniae* de la oiile pneumonice. *Mycoplasma conjunctivae* de la oi cu keratoconjunctivită și omniprezenta *Mycoplasma arginini*.<sup>1</sup>

Tehnici moleculare, cum ar fi electroforeza în gradient de denaturare (DGGE) a unui produs PCR ADN ribozomal 16S, au fost utilizate pentru a diferenția aproape toate micoplasmele dintr-un grup de animale gazdă.<sup>3</sup> Metoda poate permite identificarea rapidă a multor specii de micoplasme pentru care nu există PCR specifică disponibilă și care sunt în prezent identificate prin culturi și teste serologice. Acest lucru a demonstrat că speciile de *Mycoplasma* nu sunt neapărat specifice gazdei. Analiza epidemiologică moleculară a 53 de izolate de *Mycoplasma bovis* de la bovine pneumonice colectate în Marea Britanie între 1996 și 2002, a evidențiat două grupuri distincte genetic (A și B).<sup>4</sup> Nu a existat o relație clară între originea geografică sau anul izolării izolatelor și profilele produse. Izolatele din grupul B au fost relativ mai eterogene decât izolatele din grupul A.

*Mycoplasma bovis* este un agent patogen major care cauzează boli respiratorii, artrită, mastită și alte boli, cum ar fi otita la bovine.<sup>5</sup> *M. bovis* se găsește în întreaga lume și s-a răspândit în noi zone, inclusiv Irlanda și părți din America de Sud, în ultimul deceniu. Există o variație antigenică considerabilă la *M. bovis* asociată cu proteinele sale de suprafață variabilă (Vsp) care diferă de alte micoplasme.<sup>6</sup> *M. bovis* este foarte invaziv și nu se limitează la zona inițială de colonizare, tractul respirator. În consecință, organismele au acces rapid la mai multe sisteme de organe.

*Mycoplasma* sp. grupa 7 de bovine poate provoca pierderi economice substanțiale din cauza mastitei, poliartritei și avortului la bovinele de lapte.<sup>7,8</sup> Boala se poate răspândi din infecții ale glandei mamare, iar vițeii nou-născuți au fost cel mai probabil infectați prin consumul de lapte contaminat cu micoplasme. Avorturile au apărut probabil din cauza unei infecții sistemice cu micoplasme.

Micoplasmele sunt cele mai mici procariote cu replicare autonomă. Sunt paraziți extracelulari cu afinitate pentru membranele mucoase, unde există ca comensali sau agenți patogeni. Micoplasmele patogene au un predilecțion pentru sistemul respirator, glanda mamară a tractului urogenital și membrana seroasă; Majoritatea micoplasmelor sunt adaptate la o gazdă principală în care sunt de obicei patogene. Ei pot coloniza alte gazde fără

a fi patogeni. Ca paraziți ai membranelor mucoase, ei aderă ferm la celulele epiteliale, iar aderența este o condiție prealabilă pentru colonizare și infecție. Mecanismul lor de virulență nu este bine înțeles și activarea sistemului imunitar al gazdei joacă probabil un rol major în patogenizarea micoplasmozelor. În general, micoplasmele nu sunt foarte virulente, ci mai degrabă produc boli cronice. Majoritatea micoplasmozelor animale sunt probleme de turmă cu morbiditate ridicată și mortalitate relativ scăzută, iar purtătorii sănătoși reprezintă o parte importantă a epidemiologiei micoplasmozelor.

Cei mai importanți agenți patogeni se găsesc în grupul micoide cu șase specii, printre care agenții patogeni ai pleuropneumoniei contagioase bovine, pleuropneumoniei contagioase caprine și agenții patogenii pneumoniei, artritei și mastitei la capre și oi. Un alt grup de micoplasme înrudite sunt *M. agalactiae* (agalactia contagioasă a caprelor și oilor) și *M. bovis* (mastita, pneumonia și artrita la bovine). *M. hyopneumoniae* este agentul pneumoniei enzootice la porcine. Multe alte specii de micoplasme, care apar frecvent ca comensale pe membranele mucoase, sunt asociate sporadic cu boala. Ele se găsesc adesea împreună cu bacterii sau viruși.

Micoplasmele nu au un perete celular și, prin urmare, sunt rezistente la antimicrobienele  $\beta$ -lactamice, dar sensibile la numeroase alte antimicrobiene. Cele mai active sunt macrolidele (eritromic, spiramicină și tilozina), tetraciclina, chinolinele și cloramfenicolul. S-a determinat activitatea in vitro a danofloxacinii, tilozinei și oxitetraciclinei împotriva izolatelor de câmp a șapte specii de *Mycoplasma* de la bovine și porci din cinci țări europene.<sup>9</sup> Danofloxacină, o fluorchinolonă, are o activitate in vitro excelentă împotriva *M. hyopneumoniae*, *M. dispar* și *M. bovis genitalium* și o activitate similară cu cea a terapiei cu *M. bovis genitalium*. nesatisfăcător. În general, sensibilitatea antimicrobiană a micoplasmelor și ureaplasmelor este cea mai mare. tiamulină, apoi tilozină și cel puțin la oxitetraciclină, dar sensibilitățile individuale variază suficient pentru a fi necesară efectuarea de teste de laborator de sensibilitate pe fiecare izolat.

Acele boli în care micoplasmele au fost identificate pozitiv ca fiind

agentul cauzal este descris separat: pleuropneumonia contagioasă bovină, artrita t>ovină, mastita bovină, leuropneumonia caprină și pneumonia enzootică la porci. Alte boli în care micoplasmele joacă un rol contributiv sunt prezentate cu un rezumat în Tabelul 20.6. Caracteristicile comparative ale celor mai importante două micoplasme ale bovinelor sunt rezumate în Tabelul 20. 7.

### **boli ale tractului genital**

Vulvovaginita la bovine, ovine și caprine poate fi asociată cu *M. agalactiae* var. bcv's. Aceeași infecție atunci când este introdusă cu material seminal în uter poate provoca endometrită și salpingită, ducând la o infertilitate temporară și eșecul de a concepe.

Infecția persistentă în tractul genital al taurilor a fost, de asemenea, produsă experimental. Ureaplasmele au fost izolate din vulva oilor cu vulvita granulară și boala a fost transmisă experimental. Cu toate acestea, aceleași organisme sunt prezente în vulva oilor și vacilor

normale, dar *Ureaplasma* spp. sunt de obicei limitate în distribuția lor către vestibul și vulva vacilor normale. În unele zone, *Ureaplasma diversum* este prezentă în mod obișnuit în tractul reproductiv inferior al bovinelor de carne și lapte, atât vaci, cât și tauri, și este asociată cu vulvita granulară, care a fost asociată cu infertilitate, avorturi sporadice și mortalitate neonatală.<sup>10</sup> Această infecție afectează negativ reproducerea atunci când este fie acută, fie cronică; este capabil să producă vaginită granulară și unele tulpini pot, dacă sunt introduse în tractul reproducător superior, să provoace endometrită tranzitorie și salpingită.

S-au găsit ureaplasme, *M. bovis* și *M. bovis genitalium* în tractul reproducător al taurilor și al materialului seminal al acestora.<sup>11</sup> Utilizând PCR pentru detectarea micoplasmei în material seminal, *M. mycoides* subsp. *mycoides* SC a fost găsit în materialul seminal de tauri de un an cu veziculiță seminală în timp ce este negativ la testul de fixare a complementului pentru CBPP.

O combinație de lincomicină-spectinomycină-tilozină s-a dovedit a fi cea mai eficientă în tratamentul *Ureaplasma* spp. în spermă de taur. Clortetraciclina la 350 mg/h/zi timp de 30 zile în hrana de preînmulțire a junincilor virginale, dintre care majoritatea au avut vulvovaginită și din care 44% au fost pozitive pentru *U. diversum*, a îmbunătățit ratele de sarcină și a scăzut colonizarea vaginală a organismului.<sup>12</sup>

Vaccinarea parenterală a junincilor cu *U. diversum* ucise a indus anticorpi la micoplasmă, dar nu a prevenit infecția ulterioară sau nu a eliminat ureaplasmele?<sup>3</sup> Utilizarea căii submucoase vaginale pentru vaccinare a dus la vulvita granulară caracteristică atât la animalele vaccinate, cât și la animalele martor.<sup>14</sup>

Încercările de a produce avort la vaci prin injectarea de micoplasme izolate de la fetoși avortați și de la viței slabi au avut succese diferite. *Acholeplasma* spp. au fost izolate de la fetoși ecvini avortați. *M. bovis genitalium* a fost un izolat frecvent din tractul genital bovin de mulți ani, dar rolul său în bolile genitale este încă incert. A fost izolat din materialul seminal de taur congelat și reprezintă o amenințare pentru vacile inseminare cu material seminal infectat. Micoplasmele din material seminal pot fi transmise prin fertilizare in vitro și infecta embrionii, iar suplimentarea mediilor de cultură cu antibiotice standard și spălarea embrionilor, așa cum este recomandat de Societatea Internațională de Transfer de Embrioni, nu sunt eficiente în a face IVf: embrioni liberi de *M. bovis* și *M. bovis genitalium*.<sup>9</sup>

*Mycoplasma bovis* din materialul seminal congelat poate supraviețui combinației antibiotice de gentamicină, tilozină și lincomicină și spectinomycină.<sup>15</sup>

## MASTITA MICOPLASMICĂ LA VĂCĂTERILE DE LACTATE

*Mycoplasma bovis*, *Mycoplasma californicum* și *Mycoplasma canadense* sunt cauze ale focarelor de mastită la bovine și, ocazional, pneumonie, otită medie sau artrită la vițeii din aceste efective de lapte. Literatura de specialitate privind mastita cu micoplasmă în efectivele de lapte a fost revizuită?<sup>6</sup> Infecția este foarte contagioasă și este introdusă în mod obișnuit

*într-un efectiv anterior fără micoplasmă prin achiziționarea de juninci sau vaci infectate. Cel puțin alte 11 specii de Mycoplasma au fost izolate din*

laptele de vaci cu mastită și boala produsă de fiecare este asemănătoare. Vacile de toate vârstele și în orice stadiu al lactației sunt susceptibile. De obicei, apare mamita acută care este rezistentă la tratament. De obicei, toate cele patru sferturi sunt afectate, există o scădere marcată a producției de lapte, iar secrețiile anormale ale ugerului variază de la a fi ca laptele apos cu câteva cheaguri până la material asemănător colostrului. Vaca afectată este de obicei normală din punct de vedere sistemic. Animalele afectate cronic au o secreție de lapte de culoare cafenie, cu sedimente nisipoase sau fulgioase care pot deveni purulente în decurs de câteva săptămâni. Cu toate acestea, majoritatea probelor de lapte care sunt pozitive pentru micoplasmă par normale. La vacile afectate, producția de sală scade de obicei, cu aspect normal de lapte, dar cu un număr mare de celule somatice.

Mastita Mycoplasma la bovine este foarte contagioasă, iar infecțiile se transmit la mulș prin intermediul fomitelor. Diagnosticul depinde de cultura eșantioanelor de lapte din laptele vrac din rezervor sau de mostre individuale de lapte de vacă. Pentru a identifica vacile cu mastită M. bovis, este disponibil un ELISA indirect pentru detectarea anticorpilor împotriva M. bovis în probele de lapte de la vaci cu mastită M. bovis dobândită recent.<sup>17</sup> Pentru mastita micoplasmatică, prelevarea de probe individuale de lapte de vacă pentru cultură și identificarea M. bovis este consumatoare de timp și costisitoare. Unele efective prelevează vaci lunar cu programul de îmbunătățire a efectivelor de lapte (DM), dar la lapte se adaugă un conservant care ucide M. bovis. O procedură PCR imbricată permite testarea rapidă a laptelui tratat cu conservanți și este la fel de sensibilă ca cultura tradițională.<sup>18</sup>

În efectivele în care s-a pus diagnosticul, este necesară monitorizarea săptămânală a laptelui de rezervor în vrac pentru a monitoriza succesul procedurilor de control. Quality Milk Production Services, Universitatea Cornell, recomandă utilizarea produselor cu iod 1% pentru a reduce numărul de Mycoplasma pe pielea mameloanelor în timpul focarelor de mastită. Nu există tratament pentru mastita cu micoplasmă și vaccinarea a fost inefficientă. În efectivele afectate, laptele tuturor animalelor care alăptează trebuie prelevat, animalele pozitive identificate și sacrificate sau separate de animalele fără micoplasmă. Deșeurile de lapte de la vacile infectate nu trebuie hrănite vițelilor fără pasteurizare.<sup>19</sup>

Vaccinurile experimentale împotriva vaccinurilor cu micoplasmă nu au avut succes și pot chiar exacerba mastita.<sup>5</sup> Cel mai bine este să segregăți sau sacrificați vacile purtătoare și să implementați proceduri sanitare rigide pentru a preveni transmiterea de la vacile infectate la vacile neinfectate.

Vigilența excelentă și sacrificarea rapidă a vitelor infectate sunt factori critici de control care afectează răspândirea mastitei cu micoplasmă. Turmele devin de obicei negative în primul an al primului caz de mastită cu micoplasmă.<sup>20</sup>

**(Detalii suplimentare despre mastita Mycoplasma la bovine sunt disponibile în Capitolul 15.)**

## BOLI ALE CĂILOR RESPIRATORII

Mai multe micoplasme diferite au fost izolate din plămânii pneumonici și nepneumonici ai bovinelor, oilor și caprinelor, dar încercările de a reproduce boala tractului respirator cu acestea au dus la constatări neconcludente.

### Oaie

În general, micoplasmele provoacă o pneumonie subclinică, ușoară la animalele gnotobiotice, dar în combinație cu agenți neidentificați în omogenate pulmonare administrate intratransal, la ovine se produce pneumonie „enzootică” sau cronică progresivă. De exemplu, *M. dispar* are un efect citopatogen și oprește motilitatea ciliară și distruge celulele epiteliale ciliate din culturile de organe. *M. ovipneumoniae* are, de asemenea, capacitatea de a coloniza plămânul oilor și de a produce leziuni pneumonice ușoare, dar în combinație cu pasteurele la oi, provoacă o pneumonie proliferativă exsudativă. O boală similară la oile islandeze (kregda) a fost identificată ca fiind asociată cu *M. ovipneumoniae*. Boli similare sunt asociate cu *M. ovipneumoniae* și *M. arginini*.

### Caprele

Deși pleuropneumonia contagioasă caprină nu a fost observată în Australia, o boală respiratorie non-letală a caprelor, caracterizată prin tuse, febră și pleurezie extinsă și pneumonie, are. O varietate de micoplasme, inclusiv *M. agalactiae* și *M. mycoides* și *M. mycoides* var. capri au fost găsite și la capre. Caprinul *M. mycoides* var. mycoides (tip de colonie mare) nu este patogen pentru bovine și a fost asociat cu o varietate de sindroame la capre, inclusiv peritonită fibrinoasă, pneumonie, artrită, mastită și avort. A fost cultivată dintr-o capră cu abces subauricular și mastită?<sup>1</sup> Cel mai frecvent sindrom la capre asociat cu micoplasmă este o pneumonie interstițială cronică cu tuse, neplăcere care duce la emaciare extremă, mărire osoasă cronică nedureroasă a articulațiilor și mastită cronică îndurativă. Pneumonia în unele cazuri progresează până la punctul în care se dezvoltă cor pulmonale cu apariția ulterioară a semnelor de insuficiență cardiacă congestivă. *M. ovipneumoniae* a fost, de asemenea, creditat cu cauzarea pneumoniei la capre. *M. adleri* a fost izolat de la o capră cu abces articular.<sup>22</sup>

### Bovine

*Mycoplasma bovis* este o cauză majoră a pneumoniei vițelului. *Mycoplasma dispar*, *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma bovirhinis*, anj *Mycoplasma canis* au fost, de asemenea, izolate din plămânii bovinelor pneumonice, dar este incert dacă acestea sunt cauze primare

-

de boală.<sup>5</sup> *M. dispar* este capabilă să producă o pneumonie fără semne clinice la vițeii gnotobiotici, iar în asociere cu *Ureaplasma* spp. a fost găsit în mod obișnuit în pneumonia cu „cuffing” a vițelilor. Prin urmare, ar putea fi un precursor al altor infecții care provoacă pneumonie enzootică la viței sau cu pasteurele care produc pneumonie fibrinoasă a vițelilor.

**cai**

*M. felis a fost asociat cu focare de boli ale tractului respirator inferior la caii de curse aflat la antrenament.*<sup>2129,30</sup>

#### **BOLI ALE OCHILOR**

*Mycoplasma bovoculi (Acholeplasma oculi) a fost asociată, fără a fi neapărat cauza în domeniu, a focarelor de keratoconjunctivită infecțioasă la bovine, ovine și caprine. Micoplasmele sunt capabile să producă keratită experimental, iar M. bovis a fost izolat din secreția oculară a bovinelor tinere afectate de conjunctivită.*<sup>24</sup> *Boala naturală la capre se manifestă prin răspândire și dezvoltare rapidă cu lacrimare intensă, hiperemie conjunctivală, opacitate și vascularizare a corneei. La unele capre apare o boală respiratorie concomitentă. Răspunsul la tratamentul cu oxitetraciclină și polimixină B este bun. Boala este reproductibilă experimental*

#### **BOLI ALE SÂNGELE**

*Infecția cu Mycoplasma (Eperythrozoon) suis apare la nivel mondial la porci, provocând febră și anemie la animalele tinere și, ocazional, anemie latentă la animalele mai în vârstă. E. suis, clasificată inițial ca Rickettsia, s-a dovedit acum că aparține micoplasmelor pe baza analizei filogenetice a genelor sale rrs (ARNr 16S) și acum se propune să fie cunoscută ca Candidatus Mycoplasma haemosuis.*

#### **BOLI ALE ARTICULAȚIILOR**

*Micoplasmele (M. hyorhinis, M. hyosynoviae) sunt asociate cu artrita și poliartrita la porci, iar boala este reproductibilă experimental. Ambele organisme sunt transportate în tractul respirator. M. hyorhinis afectează cel mai frecvent porcii de lapte și porcii tineri, în special după înțărcare sau după un anumit stres și poate produce o poliserozită în plus față de artrită. Rata letalității este în general scăzută, dar reziduală fibrinosă pericardică și pleurală*

bovinele au găsit probe pozitive pentru M. bovis în 18%.

Pneumonia-poliartrita cronică a bovinelor a fost raportată în Canada și Statele Unite ale Americii.<sup>12,13</sup> Apare frecvent la bovinele tinere din lotul de hrănire, afectând de obicei multe animale la câteva săptămâni după sosire și amestecare în lot. Morbiditatea variază de la 20-85%, iar rata de mortalitate a cazurilor de la 3-50%. În Canada, boala a fost observată în mod obișnuit la bovinele tinere (cu vârsta de 6-8 luni) ca urmare a transportului de la pășunile vestice la grădinile de est, ceea ce sugerează că transportul îndelungat și amestecarea bovinelor de diferite origini pot fi caracteristici epidemiologice importante. Vițeei afectați de artrită au în mod obișnuit dovezi necropsice de pneumonie cu micoplasmă și se propune ca pneumonia să preceadă dezvoltarea artritei. Vițeei care sug vaci cu mastită experimentală din cauza acestui organism pot dezvolta artrită micoplasmatică, iar o incidență mare se înregistrează la vițeei din efectivele de lapte în care a apărut mamita micoplasmatică.

Într-un grup de bovine de hrănire, din Alberta, Canada, cu pneumonie cronică fără răspuns și poliartrita, *M. bovis* a fost cel mai frecvent agent patogen demonstrat, fiind detectat în 82% din cazuri, inclusiv 71% în plămâni și 45% în articulații. ampicilină.

Într-o serie de cazuri de pneumonie cronică, rezistentă la antibiotice, uneori cu poliartrită concomitentă, la bovinele de îngrășare din vestul Canadei, *M. bovis* a fost prezent în țesuturile pulmonare în peste 90% din cazuri, iar BVDV a fost prezent în 60% din cazuri, sugerând un posibil sinergism între *M. bovis* și BVDV asociate cu focare de pneumonie și infecții cauzate de pneumonie și artrite. *Mycoplasma bovis* și *Mycoplasma californicum* au fost descrise într-un efectiv mixt de bovine de lapte și bovine de carne ținute în condiții extrem de precare de adăpostire și igienă.<sup>13</sup> Pe o perioadă de 3 ani în Belgia, la viței cu afecțiuni respiratorii, prevalența *M. bovis* a fost de 31,5%, *M. dispar* 45,5% și *Uplasma divers* 10, *M. 14,8%*, iar în jumătate din cazuri au apărut în asociere cu speciile *Pasteurella* și/sau *Mannheimia*.<sup>16</sup>

Deoarece constatările clinice și patologice ale pneumoniei cu *M. bovis* seamănă foarte mult cu cele ale pleuropneumoniei contagioase bovine (PPCB), este foarte important să se asigure diagnosticul microbiologic atunci când se confruntă cu leziuni asemănătoare fiecărei infecții. Un studiu microbiologic și patologic serologic și diagnostic al bovinelor pneumonice prelevate în fermă, urmat de examinarea plămânilor moștenitori la sacrificare în Ungaria, a confirmat prezența *M. bovis* ca agent cauzator al pneumoniei, mai degrabă decât din cauza *Mycoplasma mycoides* subspecia *mycoides* cauza pleuropneumoniei contagioase bovine.<sup>17</sup>

**Otita media internă la viței de lapte și vită a fost asociată cu infecția cu *M. bovis*. A fost descrisă la viței de lapte Holstein preînțărcați din efectivele de lapte care s-au extins în dimensiune.<sup>18</sup> Viței afectați aveau 2 până la 5 săptămâni, morbiditatea a fost de 3 până la 10% și ratele de mortalitate estimate la 50%. Într-un studiu retrospectiv al otitei cu *Mycoplasma* la viței supuși necropsiei în California, viței afectați aveau vârsta cuprinsă între 2 săptămâni și 4 luni, 92% proveneau din efective de lapte, majoritatea cazurilor au apărut la sfârșitul iernii și primăvara.<sup>20</sup> *M. bovis*, *M. bovirhinis* și *M. alkalescens* au fost izolate din urechile vițelilor afectați. Focare de otită medie supurativă și pneumonie asociată cu *M. bovis* au fost descrise la viței din fermele de bovine de carne din Japonia.<sup>21</sup> Morbiditatea și mortalitatea au fost estimate la 8 până la 40% și, respectiv, 30 până la 100%.**

### **Factori de risc patogeni**

Factorii de virulență ai *M. bovis* și mecanismele de patogenitate nu sunt bine cunoscuți, dar capacitatea organismului de a varia expresia unei familii de proteine de suprafață membranară (Vsps) cu frecvență înaltă este în prezent investigată. Organismul are 13 gene vsp implicate în variația antigenică care modifică caracterul antigenic al componentelor sale de suprafață și poate acționa pentru a îmbunătăți colonizarea și/sau aderența sau eluda sistemele de apărare imună a gazdei. 1



*Izolatele de M. bovis de la bovine pneumonice din Marea Britanie, separate în două grupe distincte, pe baza analizei epidemiologice moleculare.<sup>22</sup> Organismul produce o peptidă imunosupresoare care este capabilă in vitro să inhibe proliferarea indusă de mitogen a limfocitelor bovine<sup>^</sup> Peptida este un produs al proteinelor de suprafață variabilă care poate avea un efect imunosupresor în timpul infecției pulmonare. joncțiunile epiteliale și provoacă infecții sistemice.<sup>23</sup> Există unele dovezi ale variabilității tulpinilor de M. bovis de a provoca artrita.<sup>13</sup>*

Amprentarea genetică a tulpinilor de M. bovis izolate în Danemarca pe o perioadă de 17 ani a demonstrat o omogenitate genomică remarcabilă, care probabil au fost legate epidemiologic și au rămas stabile timp de mulți ani?<sup>5</sup> Tehnica utilizată permite crearea de baze de date pentru utilizare și comparare între laboratoare și supraveghere continuă.

### **Metode de transmitere**

Bovinele normale din punct de vedere clinic găzduiesc M. bovis în tractul respirator superior fără efect advers aparent și pot elimina organismul prin scurgerile nazale timp de luni până la ani?<sup>6</sup> Metodele de transmitere a M. bovis ca agent cauzator al sindroamelor pneumonie-poliartrită și al bolilor asociate sunt necunoscute. Se presupune că contactul direct între animalele infectate și cele susceptibile este modalitatea principală de transmitere, dar nu există dovezi publicate care să susțină că M. bovis poate fi izolat din secrețiile respiratorii, cum ar fi exudatul nazal, care indică cel puțin o cale de captare. Studiile serologice ale bovinelor din lotul de hrănire la sosire și 28 de zile mai târziu în Ontario, Canada, au descoperit o creștere a titrurilor la M. bovis și M. dispar, ceea ce indică faptul că amestecul de animale duce la transmiterea organismului?<sup>7</sup>

Vițeei hrăniți cu lapte aruncat de la vaci cu mastită cu micoplasmă pot dezvolta pneumonie și otită medială. Pasteurizarea aruncării poate elimina transmiterea micoplasmelor la vițeei.

### **PATOGENEZĂ**

Injectarea intraarticulară de M. bovis la vițeei determină sinovită și tenosinovită fibrinosupurative severe, eroziunea cartilajului și înlocuirea acestuia cu țesut de granulație polipoid. Eroziunea cartilajului este însoțită de osteomielita cronică și formarea țesutului panus. Histologic, există ulceratie extinsă a membranelor sinoviale de infiltrare leucocitară a subsinoviale, congestie, hiperemie și tromboză a vaselor subsinoviale. Inocularea intratraheală a organismului are ca rezultat pneumonie și șchiopătură severă, ceea ce sugerează că M.bovis este implicat în sindromul pneumonie-artrită.

Ca și în cazul multor micoplasme, M. bovis este atât imun reactiv, cât și imunosupresor. La incubarea cu M. bovis, macrofagele alveolare sunt activate și produc TNF-alfa și oxid nitric, doi inițiatori puternici ai activității imune.<sup>24</sup> M. bovis este, de asemenea, imunosupresiv prin inhibarea degranulării neutrofilelor și a exploziilor oxidative și a proliferării limfocitelor de către mitogeni. M. bovis induce, de asemenea, moartea limfocitelor bovine prin apoptoză prin producerea unei proteine care este diferită de alte micoplasme atât patogene, cât și nepatogene?<sup>8</sup> Proteina este o peptidă imuno-inhibitoare care poate

suprima proliferarea indusă de Concanavalina A (ConA) a limfocitelor bovine?9 Aceasta reprezintă o bopeptidă unică.

În ciuda efectelor sale dăunătoare asupra limfocitelor, bovinele infectate sunt capabile să genereze răspunsuri imune umorale și celulare măsurabile împotriva *M. bovis*. Analiza serologică indică faptul că AL bovis stimulează producția crescută de IgG1 antigen-specific în timp ce se produce foarte puțin IgG2.27 Astfel, infecția pulmonară experimentală a bovinelor cu *M. bovis* are ca rezultat un răspuns imun distorsionat de aTh2.

Există o fază sistemică a infecției cu *M. bovis* x, inclusiv o potențială interacțiune

a agentului patogen cu celule endoteliale. Este una dintre cele mai invazive micoplasme bovine capabile să invadeze prin joncțiunile epiteliale pulmonare și să provoace infecții sistemice precum artrita și mastita în urma pneumoniei. S-au observat vasculită pulmonară localizată și prezența trombilor în vasele subsinoviale, ambele sugerând interacțiunea *M. bovis* cu celulele epiteliale.23

În otita medie/internă a gambelor există paralizie a nervului facial din cauza apropierii CNVII de cavitatea timpanică.19 Grade diferite de disfuncție vestibulocohleară periferică apar din cauza implicării receptorilor vestibulocohleari și a nervului. Regurgitarea spontană și disfagia pot fi asociate cu leziuni care implică nervul glosfaringian (CN IX) cu sau fără nervul vag (CN X). Acești nervi pot fi afectați de inflamația asociată cu meningita deoarece atât CN IX, cât și CN X călătoresc prin foramenul jugular.19

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Sindromul de pneumonie-poliartrita cronică**

Boala este cea mai frecventă la vițeei din lotul de hrănire în decurs de câteva săptămâni de la sosirea în locul de hrănire.13 Rata morbidității poate fi de până la 25%. Vițeei afectați au avut în mod obișnuit antecedente de boli respiratorii, dar nu au răspuns la terapia cu antibiotice repetate. Auscultarea plămânilor dezvăluie zone cu tonuri bronșice puternice, trosnet și şuierături și zone de sunete pulmonare înfundate care indică consolidarea și ocluzia bronhiilor cu exudat. Depresia, inactivitatea, inapetența, tusea, scurgerile nazale, febra și pierderea progresivă în greutate sunt frecvente.

Vițeei afectați concomitent dezvoltă de obicei șchiopătură. Există rigiditate a mersului și șchiopătură. Sunt caracteristice umflarea articulațiilor mari ale membrelor mobile și distensia tecilor de tendon, asociate cu sinovita fibrinoasă și efuziunile de lichid sinovial. Vițeei afectați sunt reticenți la mișcare și, de obicei, stau în decubit pentru perioade lungi, continuă să piardă în greutate și dezvoltă ulcere de decubit. Cazurile ușor afectate se recuperează spontan în 10-14 zile, în timp ce cazurile severe se agravează progresiv și trebuie eliminate.

Pneumonia și poliartrita asociate cu *M. bovis* pot apărea singure sau împreună la bovinele de toate vârstele, inclusiv la viței de lapte și viței din efectivele lor originale, la juninci de vaci de lapte și de carne în creștere și la vacile mature de lapte și de carne.

### **Otita externa, otita medie/interna**

Otita externă este o inflamație a canalului urechii externe. Otita medie/internă este o inflamație a urechii interne care implică în primul rând bulele timpanice care se pot extinde la meninge și trunchiul cerebral.<sup>19'3°</sup> Constatările clinice depind de amploarea inflamației care implică doar urechea externă sau urechea medie care provoacă otita medie. viței. Otita externa se caracterizează printr-o ureche căzută și un exsudat purulent în urechea externă, care poate fi detectat prin palparea digitală a pinelor, care creează un sunet fluid de strivire. Palparea profundă a bazei urechii poate fi dureroasă.

O înclinare unilaterală a capului și paralizia buzelor, pleoapelor și mușchilor urechii de pe aceeași parte sunt frecvente. Când ochiul de pe partea afectată este amenințat, globul ocular se poate retrage, dar nu există o închidere a fisurii palpebrale.<sup>19</sup> O pierdere intermitentă a echilibrului pe partea afectată poate fi evidentă atunci când animalul încearcă să meargă.

Deficitele periferice bilaterale ale CN VII și VIII (pareze bilaterale ale urechii, buzelor și pleoapelor; amenințare bilaterală absentă și reflexe palpebrale; mers normal; pierderea echilibrului pe ambele părți) sugerează otită medie/interna bilaterală.<sup>19'3°</sup> Disfagie, regurgitare spontană a laptelui și dificultăți de aspirare pot apărea dintr-o hrană orală acumulată din biberon sau prealabil. cavitate împreună cu prehensiune și masticăție dificile. Poate apărea o boală vestibulară bilaterală (pierderea echilibrului pe ambele părți). Endoscopia faringelui poate evidenția colapsul nazofaringelui, deplasarea dorsală a palatului moale și un esofag hipomotil larg dilatat.

În otita medie este posibil să nu existe exsudat în urechea externă. Opistotonul și nistagmusul sunt frecvente și pot apărea ataxie, decubit și deces în câteva zile.

Rata mortalității este de aproximativ 50% .w

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Semnele clinice și patologice nu sunt caracteristice pentru *M.bovis*, astfel încât diagnosticul de laborator este necesar pentru identificare. 1 Organismul poate fi detectat prin cultură, sondă ADN și teste PCR.

#### **Detectarea organismului**

Metodele de cultură pentru detectarea *M. bovis* sunt limitate la cultură și serologie, dar ambele metode sunt limitate în timp.

sumant, laborios, dificil si costisitor. Probele de lavaj bronhoalveolar și tampoane nazale pot fi utilizate pentru cultura *M. bovis* de la bovine cu afecțiuni respiratorii; probele de lavaj

fiind mai reprezentative pentru starea de infecție a tractului respirator inferior bolnav

### **Sondă ADN și PCR**

O sondă ADN și un test PCR semi-cuib sunt acum disponibile pentru a detecta antigenul organismului în probele de lapte și pot fi aplicabile probelor de mucoase din conjunctive, mucoase nazale și vaginale^ O metodă de tipare PCR amorsată în mod arbitrar oferă informații epidemiologice genotipice pentru a caracteriza cu succes M. bovis din eșantionarea secvențială a diferitelor condiții de focare<sup>33</sup>.

### **Imunohistochimie**

Tehnicile imunohistochimice pot fi utilizate pentru a detecta antigenul M. bovis în țesuturile bovinelor?<sup>4</sup> Histologia și imunohistochimia pot fi utilizate pentru a analiza leziunile și distribuția antigenului M. bovis în plămânii bovinelor cu pneumonie.<sup>34</sup>

### **ELISA**

Un ELISA poate fi utilizat pentru a detecta organismul în țesutul pulmonar al animalelor cu pneumonie.<sup>35</sup> Pentru a identifica vacile cu mastită M.bovis, este disponibil un ELISA indirect pentru a detecta anticorpi la M. bovis în probele de lapte de la vacile cu mastită M.bovis recent dobândită?<sup>6</sup>

### **TESTE DE DIAGNOSTIC CLINIC**

Imagistica computer-tomografică pentru otita medie/internă la viței poate oferi informații detaliate despre structurile osoase ale urechii medii și interne. Anomalii ale bulelor timpanice și ale osului temporal petros pot fi vizibile cu imagistica CT, care nu sunt vizibile cu radiografia convențională.w LCR de la vițeei afectați poate indica prezența unei meningite.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, sinovita fibrinoasă este remarcabilă. Există o îngroșare severă și edem al membranelor sinoviale și cantități mari de lichid sinovial fibrinopurulent. Învelișurile tendonului sunt afectate în mod similar. Microscopic, în vilozitățile sinoviale hipertrofice se găsesc un număr mare de limfocite și celule plasmatiche. M. bovis poate fi adesea recuperat din plămânii pneumonici și provoacă focare pulmonare de necroză coagulativă până la cazeoasă.<sup>14'37-39</sup> M. bovis determină două modele de necroză pulmonară la bovine.<sup>34</sup> Primul model este caracterizat de zone neregulate mari de necroză coagulativă înconjurate de o zonă densă de neutrofile degenerate. antigenul M. bovis

este prezent în centrul și periferia focarelor necrotice. Al doilea model constă din focare rotunjite de necroză cazeoasă compuse din material eozinofil granular înconjurat de o

margine de țesut de granulație. Cantități mari de antigen *M. bovis* sunt prezente în centrul și periferia acestor focare necrotice.<sup>34</sup> Tehnicile imunohistochimice sunt utilizate pentru a detecta antigenele *M. bovis* în țesuturile bovinelor de îngrășare cu boală respiratorie cronică și/sau artrită<sup>14</sup>. au fost identificate ca o cauză importantă a otitelor supurative la vițeii de lapte, adesea cu pneumonie micoplasmatică concomitentă.<sup>20</sup> *M. bovis* a fost asociată și cu pleurită și pericardită și a fost izolat din ulcerele decubitale ale vițeilor.<sup>4°</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **o Histologie - plămân, membrană sinovială (LM, IHC)**

0 Micoplasmologie - plămân, tampon de cultură din cavitatea articulară (MCULT).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie diferențiată de alte cauze de umflare a articulațiilor și șchiopătare la bovinele din hrănire. <sup>13</sup> Există, de obicei, mai multe animale afectate într-o perioadă scurtă de timp, ceea ce servește la diferențierea acestora de alte cauze sporadice de artrită la bovinele de îngrășare. Un diagnostic de infecție cu *M. bovis* trebuie luat în considerare atunci când pneumonia și artrita și sinovita apar aproximativ în același timp.

Alte boli care provoacă șchiopătare la bovinele de hrănire includ:

Necrobaciloza interdigitală

Laminită (pododermatită aseptică difuză)

Leziuni la bovinele de îngrășare

Răni Buller

Leziuni musculo-scheletice

Lacerații

Pentru un diagnostic definitiv, lichidul articular trebuie introdus imediat în medii de laborator special pregătite pentru *Mycoplasma* spp. Eșecul izolării micoplasmei din lichidul articulațiilor care au fost afectate de mai mult de 14 zile nu exclude un diagnostic de artrită cu micoplasmă, deoarece organismul poate fi eliminat din articulație.

### **TRATAMENT**

Tratamentul este de obicei inefficient. Mai multe antimicrobiene, inclusiv tilozină, oxitetraciclină, lincomicina și oleandomicină, au fost utilizate în cazuri naturale și experimentale și în timp ce izolatele de micoplasme pot fi sensibile la aceste antibiotice in vitro, răspunsul la animalele afectate a fost nesatisfăcător.

Rezultatele publicate ale testării antimicrobiene in vitro ale izolatelor de *M. bovis* recuperate din diferite locații sunt foarte variabile. Sensibilitatea antimicrobiană a tulpinilor

de *M. bovis*, cultivate din cazuri de pneumonie, artrită și mastită la bovine, măsurată in vitro indică faptul că enrofloxacină a fost singura care a prezentat o activitate măsurabilă<sup>41</sup> Spectinomycină a fost evaluată pentru tratamentul pneumoniei experimentale cu *M. bovis* în

viței de o săptămână și doar a scăzut nivelul infecției cu *M. bovis* și *Pasteurella multocida* în plămân, dar nu a modificat cursul bolii.<sup>42</sup> Sensibilitățile in vitro ale izolatelor belgiene de câmp ale *M. bovis* la 10 antimicrobiene au constatat că tiamulină a fost cea mai activă împotriva organismului. Fluorochinolonele, danofloxacină, enrofloxacină și marbofloxacină au fost eficiente împotriva tulpinilor de *M. bovis*. Gentamicină a fost ineficientă. Multe tulpini au fost rezistente la tiolisină, spectinomycină, lincomycină, tetraciclina și oxitetraciclina.<sup>43</sup> Într-o serie de izolate britanice de *M. bovis*, majoritatea izolatelor au fost sensibile la danofloxacină, mai puțin sensibile la florfenicol. Oxitetraciclina și spectinomycină au avut doar un efect limitat împotriva majorității izolatelor. Aproximativ 20% au fost foarte rezistenți la spectinomycină, iar tilmicosinul a fost ineficient. Nu au existat dovezi de rezistență la danofloxacină.<sup>44</sup>

La viței cu o incidență mare a bolilor respiratorii asociate cu *M. bovis* și *Pasteurella* spp. utilizarea valnemulinei în laptele vițelor timp de patru zile a dus la creșterea în greutate îmbunătățită și mai puține cazuri de infecție cu *Mycoplasma*, a necesitat mai puține tratamente cu antibiotice decât cele din grupul tratat cu placebo.<sup>45</sup>

## CONTROLA

Controlul eficient al bolii nu este încă posibil. Unele vaccinuri au fost dezvoltate, dar nu au fost suficient de eficiente sau au dat rezultate slabe. Un vaccin tetravalent inactivat care conține BRSV, virusul PI-3 și *M. dispar* și *M. bovis* a oferit o oarecare protecție împotriva focarelor de boală respiratorie a bovinelor care apar în mod natural<sup>1</sup>.

O singură doză de vaccin pentru pneumonia *M. bovis*, inactivată cu saponină, a oferit protecție împotriva provocării experimentale a vițelor de 3 până la 4 săptămâni cu un izolat virulent de *M. bovis*.<sup>16</sup> Vaccinul a redus, de asemenea, răspândirea *M. bovis* la organele interne. Încercările de vaccinare împotriva artritei *M. bovis* au fost eșuate.<sup>1</sup> Vaccinurile experimentale împotriva vaccinurilor cu micoplasmă nu au avut succes și pot chiar exacerba mastita.

În efectivele de lapte, pasteurizarea laptelui de mastită cu micoplasmă la 65°C timp de 1 oră poate ucide micoplasmele și poate reduce incidența bolilor respiratorii la viței.<sup>47</sup> O temperatură de 65°C a ucis *M. bovis* și *M. californicum* după 2 minute de expunere, în timp ce *M. canadense* a rămas viabil până la 10 min. Expunerea la 70°C a inactivat *M. bovis* și *M. californicum* după 1 minut, dar probele de *M. canadense* au fost pozitive timp de până la 3 min.

**Ar trebui implementate proceduri de biosecuritate și de izolare biologică pentru a preveni introducerea infecției în efectiv și pentru a minimiza răspândirea infecției în efectiv.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Rosenbusch RF. Micoplasmoza bovină. Proc .Ami Conf. Bov Pract 2001; 34:49-52.

Pasul DL, Kirkpatrick JG. Infecția cu micoplasmă la bovine. I. Sindromul de artrită pneumonie. Bov Pract 2001; 35:149-155.

Pasul DL, Kirkpatrick JG. Infecția cu micoplasmă la bovine. II. Mastita și alte boli. Bov Pract 2001; 35:171-176.

Stokka GL, Lechtenberg K, Edwards T și colab. Schiopătură la bovinele din hrănire. Vet Clin North Food Anim Pract 2001; 17:189-207.

Frey J. Micoplasmele animalelor. În: Razin S, Herrman S (eds) Biologia moleculară și patogenitatea micoplasmelor. New York: Kluwer Academic/ Plenum, 2002; pp. 73-90.

Nicholas RAJ, Ayling RD. Mycoplasma bovis: boală, diagnostic și control. Res Vet Sci 2003, 74:105-112.

## **REFERINȚE**

Nicholas RAJ, Ayling RD. Rcs Vet Sci 2003; 74:105.

Djordjevic SP et al. Electroforeza 2001; 22:3551.

Hum S și colab. AustVet J 2000; 78:744.

Frey J. Micoplasmele animalelor. În: Razin S, Herrman S (eds). Biologia moleculară și patogenitatea micoplasmelor. New York: Kluwer Academic/Plenum, 2002, pp. 73-90.

Henderson JP, Ball HJ. Vet Rec 1999; 145:374.

Brice N și colab. Vet Rec 2000; 146:643.

Bryne WJ și colab. Vet Rec 2001; 148:331.

Byrne WJ și colab. Vet Rec 1999; 144:211.

Le Grand D et al. Vet Rec 2002; 150:268.

Kusiluka LJ et al. Acta Vet Scand 2000; 41:139.

Ayling RD et al. Vet Rec 2004; 153:413.

Shahriar FM și colab. CanVet J 2002; 43:863.

Stokka GL și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:189.

Haines DM și colab. CanVet J 2001; 42:857.

Hewicker-Trautwein M și colab. Vet Rec 2002; 151:699.

Thomas A et al. Vet Rec 2002; 151:472.

Bashiruddin JB et al. Vet Rec 2001; 148:743.

Walz PH et al. J Vet Diag Invest 1997; 9:250.

Van Biervliet J și colab. J Vet Int Med 2004; 18:907

Lamm CG și colab. J Vet Diag Invest 2004; 16:397.

Maeda T și colab. J Comp Path 2003; 129:100.

McAuliffe L și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:4556.

Lu X, Rosenbusch RF. Microb Patogen 2004; 37:253.

Vanden Bush TJ, Rosenbusch RF. Vet. Immunol Immunopathol 2003; 94:23.

Kusiluka LJM și colab. FEMS Microbiol Lett 2000; 192:113.

26 pfutzner H, Sachse K. Rev Sci Tech Off Int Epiz ' 1996; 15:1477.

„■ p DL, Kirkpatrick JG. Bov Pract 2001; 35:149,171. ttinden Bush TJ, Rosenbusch RF. FEMS Immunol Med Microbiol 2°2; 32:97.

Vinden Bush TJ, Rosenbusch RF. Biochem Biophys Res Commun 2004, 315:336.

Vestweber JG. Comp Cont Educ Pract Vet 1999; 21:534-538.

Thomas A et al. Vet Res Commun 2002; 26:333.

Hayman B și colab. Vet Microbiol 2003; 91:91.

Butler JA și colab. Vet Microbiol 2001, 78:175.

Khodakaram-Tafti A, Lopez A. J Vet Med A 2004, 51:10.

Ball HJ și colab. Vet Rec 1994; 135:531.

Byrne WJ și colab. Vet Rec 2000; 146:368.

Adegboye DS și colab. J Vet Diag Invest 1995, 7:333.

Rodriguez F și colab. J Comp Path 1996; 115:151.

Khodal:aram-Tafti A, Lopez AJ Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2004; 51:10.

Kinde H și colab. J Vet Diag Invest 1993; 5:194.



BallHJ et al. Irish Vet J 1995; 48:316.

Fbumarat F et al. Vet Microbiol 2001; 80:23.

ThomasA et al. Vet Rcc2003; 153:428.

Ayling RD și colab. Vet Rec 2000; 146:745.

Stipkovits L și colab. Vet Rec 2001; 148:399.

Nicholas RAJ și colab. Vaccin: 2002, 20:3569.

Butler JA și colab. J Daily Sci 2000; 83:2285.

## **PLEUROPNEUMONIE CONTAGIOASA BOVINA**

### **ipopsis**

**Etiologie Mycoplasma mycoides subsp. mycoides (Colonie mică) (MmmSC)**

**Epidemiologie O placă majoră de vite, endemică în Europa de Est, Asia, Africa și s-a răspândit în Spania, Franța și Italia. Îngrijorare majoră în Comunitatea Europeană din cauza relaxării controalelor la import și a creșterii comerțului internațional. Caracterul insidios al bolii îi permite să se răspândească nedetectat timp de luni de zile**

**Semne Febră, agalactie, anorexie, depresie, tuse, dureri toracice, spate arcuit, dispnee, mormăit expirator, frecări pleuritice, zone plictisitoare ale plămânilor, edem în gât și punilă**

**Patologie clinică Test de fixare a complementului. Detectarea organismului cu reacție în lanț a polimerazei (PCR)**

**Leziuni Pleurită remarcabilă, consolidare și marmorare marcată a plămânilor, aderențe pleurale**

**Confirmare diagnostică Prezența organismului în lichidul pleural**

**Lista de diagnostic diferențial**

Pasteureloza pneumonică

Tuberculoză

Alte pneumonii (vezi Tabelul 18.4)

**Tratament Nu se face de obicei**

**Control Identificarea și sacrificarea animalelor bolnave. Vaccinarea urmată de testare și sacrificare. Stabiliți zone fără boli. Controlul mișcării bovinelor în zonele de control**

## ETIOLOGIE

*Mycoplasma mycoides subsp. mycoides* Colonia Mică (SC) (MmmSC) este cauza bolii la bovine.<sup>1</sup> Organismul aparține grupului „mycoides”, care

constă din șase micoplasme strâns înrudite. Membrii grupului „mycoides” sunt agenți patogeni ai bovinelor, oilor și caprinei, dar agentul pleuropneumoniei contagioase bovine (CBPP) nu este transmisibil altor specii. Este foarte asemănător cultural și antigenic cu organismele cauzatoare ale pleuropneumoniei contagioase caprine, dar cele două pot fi diferențiate cultural și biochimic. Tipurile de colonii mari sunt patogene pentru ovine și capre, dar nu și pentru bovine. Tipuri de colonii mici au fost izolate din laptele de oaie cu mastită și de capre cu pneumonie.<sup>2</sup>

Organismele sunt pleomorfe iar unele forme sunt filtrabile. Ele pot fi menținute cu ușurință în medii de cultură speciale și în ouă de găină embrionate. MmmSC este un membru al clusterului *M. mycoides* care îi include pe cei enumerați în Tabelul 20.8. „Clusterul *Mycoplasma mycoides*” conține șase micoplasme importante de rumegătoare. Doar două dintre ele provoacă boli la bovine, MmmSC care este cauza CBPP și *Mycoplasma bovis* grupa 7 (Bg7) care poate provoca artrită și mastită bovină. Celelalte patru, două subspecii din specia *Mycoplasma mycoides* și două subspecii din speciile *Mycoplasma capricolum* sunt responsabile pentru bolile respiratorii ale caprelor și alte boli.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția și prevalența infecției

În condiții naturale, CBPP apare la bovine din specia *Bos* și la animalele înrudite, inclusiv bivoli, iac, bizon și chiar reni.<sup>3</sup> În timp ce bivoli pot fi infectați prin mijloace artificiale, iar leziunile pulmonare și organismul au fost găsite la bivoli seropozitivi care au fost în contact cu bovinele infectate cu CBPP în Italia, este incert dacă boala poate răspândi la vite.

CBPP este răspândită în Africa și apare în unele țări din Asia și Europa. În 1995, Office des International Epizooties (OIE) a raportat că CBPP în Africa provoca pierderi mai mari la bovine decât orice altă boală, inclusiv pesta bovină. În 2001, 17 țări din Africa au declarat prezența bolii și o potențială amenințare pentru lume.<sup>4</sup> În Africa, se găsește într-o zonă de la sud de Sahara, de la Tropicul Racului până la Tropicul Capricornului și de la Atlantic la Oceanul Indian.<sup>1</sup> Infecția endemică se extinde pe întregul efectiv de păstori din mare parte din vestul, centrul și estul Africii de vest, central și est și nordul Africii, cu Angola, Africa de Sud, cu Namibia. Zonele nou infectate în anii 1990 includ Uganda, părți din Kenya, regiunea Ituri din Republica Democratică Congo și cea mai mare parte a Republicii Unite Tanzania, unde recent boala s-a răspândit alarmant. Rwanda în 1994, Botswana în 1995, dar acum liberă, Burundi în 1997 și Zambia în 1997 au fost recent reinvadate, dar Lesotho, Malawi, Mozambique, Africa de Sud, Swaziland și Zimbabwe sunt în prezent libere din 2002. eradicarea bolii a fost inadecvată. Motivele includ programe de vaccinare inadecvate și neregulate din cauza costului ridicat al vaccinărilor în masă și a introducerii ilegale constante de bovine infectate în zonele peste barierele de control și prezența animalelor

purtătoare care ar putea să nu fie detectate clinic sau serologic. Mișcarea vitelor între Niger și Nigeria în nord și între Camerun și Nigeria în nord-est a fost, de asemenea, asociată cu răspândirea.

Boala era prezentă în majoritatea țărilor subsahariene și reinfectase țări precum Uganda și Kenya, unde fusese eradicată în anii 1970.<sup>6</sup> Mai îngrijorător, au fost reinfectate și țările care nu erau lipsite de CBPP de mulți ani. Epidemiile au avut loc în Tanzania în 1990 și în Botswana și Rwanda în 1995.<sup>7</sup> În plus, Angola, Benin, Camerun, Ciad, Eritreea, Coasta de Fildeș, Ghana, Nigeria, Sudan, Togo și Zair sunt infectate.<sup>6</sup>

CBPP a fost introdusă pentru prima dată în Tanzania în 1916 și a fost eradicată în 1964.<sup>8</sup> Boala a reapărut în țară în 1990 și de atunci a

răspândit pe scară largă, amenințând întregul efectiv național de vite. Din cauza lipsei unei politici clare de control al bolilor, a mișcărilor necontrolate de bovine, a lipsei de conștientizare și angajament public, a legislației ineficiente, încercările de control și eradicare a bolii între 1990 și 2000 au eșuat.

Motivele pentru creșterea incidenței CBPP în Africa se referă în special la reducerea finanțării pentru vaccinare, posibil legată de succesul campaniei împotriva pestei bovine, schimbări în vaccinuri și utilizarea vaccinurilor, recuperarea costurilor pentru vaccinarea CBPP și reducerea supravegherii bolii.<sup>9</sup>

În Asia, CBPP a fost raportată recent în Assam, India, Bangladesh și Myanmar. Au fost recunoscute focare sporadice în Orientul Mijlociu, probabil derivate din importul de vite din Africa.

Statutul CBPP în Europa este în contrast puternic cu cel din Africa, deoarece din 1999, pentru prima dată în peste 20 de ani, nu au fost raportate focare.<sup>9</sup> Din 2004, Europa este liberă de CBPP, iar normele Uniunii Europene împiedică importul de animale vii din zonele afectate. CBPP se transmite de obicei prin mișcări ale animalelor vii; comerțul cu produse de origine animală nu este considerat a fi un risc semnificativ. Boala a fost diagnosticată în Franța și Spania în anii 1960, Portugalia în 1983 și Italia în 1990. Sondajul Afr abattoir a CBPP din Turcia a indicat prezența infecției pe baza ELISA a probelor de sânge și a țesuturilor pulmonare ale bovinelor examinate în abatoare, dar organismul nu a fost identificat.<sup>10</sup>

Boala a fost eradicată din Statele Unite în 1892, Africa de Sud în 1916 și Australia în 1973, după ce a fost introdusă în 1858.<sup>11,12</sup> Boala a fost introdusă în Australia în 1858 de vitele de lapte importate în colonia Victoria din Anglia. S-a răspândit rapid în toată Australia de către vitele care erau forțate să ocupe noi pământuri pastorale peste tot, ajutate de echipele de tauri, care asigurau singura formă de transport de mărfuri și provizii în acele vremuri. O sută de ani mai târziu, în 1958, a început o campanie națională de eradicare și a durat doar 15 ani până când Australia a fost declarată liberă de boală, la Darwin, în 1973.

În Franța, epidemia recentă a fost eradicată cu succes. Boala este endemică în părțile de nord-vest ale Portugaliei, dar focarele au scăzut semnificativ în ultimii ani.<sup>6</sup>

Datorită metodei de răspândire, focarele tind să fie mai extinse la animalele adăpostite și la cele aflate în tranzit cu trenul sau pe jos. La loturile de bovine susceptibile morbiditatea se apropie de 90%, mortalitatea cazurilor poate fi de până la 50% și 25% din bovinele infectate rămân purtători recuperați, cu sau fără semne clinice.

### **Sursa de infecție**

Focalizarea infecției este adesea asigurată de animalele „purtătoare” recuperate, în care un sechestru pulmonar păstrează o sursă potențială de organisme pentru perioade de până la 3 ani. Timp de mulți ani, s-a crezut că condițiile de stres datorate înfometării, epuizării sau bolilor intercurrente pot determina distrugerea sechestrului și transformarea animalului într-un caz activ. Dovezile experimentale aruncă unele îndoieli cu privire la această explicație, dar infecția cu picături este de obicei asociată cu o leziune a donatorului în plămâni. Leziunile renale nu sunt neobișnuite și un număr mare de *M. mycoides* viabile sunt trecute prin urina animalelor infectate, iar inhalarea picăturilor de urină poate fi o cale de infecție. Organismul a fost izolat din materialul seminal și spălarea prepuțială a doi tauri tineri<sup>7</sup> care au fost rezultatul embrionilor înghețați implantați în vaci portugheze și care erau luate în considerare pentru intrarea într-un centru de reproducție.

### **Metode de transmitere**

Transmiterea are loc prin contacte directe și repetate între animalele bolnave și cele sănătoase. Principala cale de infecție este prin inhalarea picăturilor infecțioase din cazurile active sau purtătoare ale bolii. Infecția mediată prin contaminarea obiectelor neînsuflețite este puțin probabilă în condiții naturale, dar a fost efectuată experimental, fânul infectat rămânând infecțios până la 144 de ore. O separare de 6 m între animale este de obicei considerată a fi suficientă, dar s-a suspectat că are loc transmiterea peste 45 m. Răspândirea bolii poate apărea și prin secreții din leziunile locale ale cozii rezultate în urma vaccinării cu cultură virulentă. Vitele pot fi expuse la infecție pentru perioade de până la 8 luni înainte de apariția bolii și acest lucru necesită o perioadă lungă de carantină înainte ca efectivul să poată fi declarat indemn de boală. Alte obiecte neînsuflețite, cum ar fi placenta și urina, pot rămâne, de asemenea, infecțioase pentru perioade lungi.

Un model matematic al efectelor purtătorilor cronici asupra răspândirii CBPP în cadrul efectivului într-un sistem african de creștere a animalelor mixte indică faptul că purtătorii cronici sunt mai puțin infecțioși decât cazurile clinice.<sup>14</sup> Răspândirea CBPP în cadrul efectivului are loc indiferent de măsurile precum izolarea sau utilizarea antibioticelor?<sup>5</sup>

În 1990, un focar confirmat de CBPP a avut loc într-un efectiv de vaci de lapte din Lombardia, Italia.<sup>16</sup> Italia a fost liberă de boală din 1899. În decurs de 3 ani de la efectivul index, alte 94 de focare au apărut pe o suprafață de 59 km<sup>2</sup>. Boala a fost eradicată în 1993. Investigațiile epidemiologice, în special urmările, în timpul focarelor pe o perioadă de 3 ani au examinat segregarea spațială a fermelor infectate și neinfectate. În zona cu risc ridicat,

efectivele infectate și neinfectate au fost separate spațial. Densitatea mare a populației de bovine din zona de studiu și posibilele interacțiuni intensive între fermele specializate de creștere a bovinelor au contribuit probabil la transmiterea directă și indirectă a infecției. Atât transmiterea prin aerosoli, cât și indirectă a infecției ar fi putut avea loc, așa cum sa documentat anterior în Africa. S-a sugerat că urina poate fi un mod de transmitere în special în țările europene cu climă temperată, unde vitele sunt crescute intensiv în zone geografice restrânse și multe efective împart același curs de apă?<sup>7</sup>

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

CBPP apare numai la bovine; rare cazuri naturale au fost observate la bivoli, iac, zimbri, reni și antilope, iar boala a fost produsă experimental la bivoli africani captivi și la căprioarele cu coadă albă. Nu a fost detectat la alte animale sălbatice. La ovine și caprine injectarea de cultura determina o celulita locală fără afectare pulmonară. Nu există nicio diferență în susceptibilitatea bovinelor *Bos taurus* și *Bos indicus* și ambele rase răspund în mod egal la vaccinare.

**Mecanisme imunitare. O imunitate puternică se dezvoltă după un atac al bolii naturale la bovine, iar vaccinarea joacă un rol important în control. Natura exactă a imunității conferite de vaccinare sau de boală naturală nu este înțeleasă, deși poate fi transferată prin administrarea de ser de la un animal imun. Lipsa și a peretelui celular și a endotoxinelor poate permite micoplasmelor să colonizeze animalul fără a induce un răspuns imun, iar predilecția pentru membranele mucoase poate limita, de asemenea, răspunsul umoral. Din aceste motive, se sugerează că organismul este un imunogen slab, ceea ce poate explica lipsa frecventă de răspunsuri bune de anticorpi circulanți la bovinele infectate experimental. Există o relație slabă între testul de fixare a complementului (CFT) titrul de anticorpi și severitatea leziunilor; animalele cu titruri mari de anticorpi pot să nu aibă leziuni vizibile, iar cele cu leziuni severe pot avea titruri scăzute sau nedetectabile?**

Factori de risc de management

Apariția și incidența CBPP sunt puternic influențate de management

sistemele, politicile și reglementările de control al bolilor dintr-o țară, cunoașterea bolii de către fermieri și medici veterinari și ofițerii de teren pentru animale. Capacitatea de diagnosticare a laboratoarelor veterinare, sistemele de supraveghere și monitorizare a bolii, adecvarea programelor de vaccinare, bugetele guvernamentale alocate programelor de control, eficiența programelor de educație și dorința proprietarilor și comercianților de bovine de a controla boala sunt factori de management de importanță critică care influențează eficacitatea controlului bolii într-o țară. Este necesar un angajament serios din

partea tuturor părților interesate din industria bovinelor, iar guvernul trebuie să ofere resurse suficiente.

#### Factori de risc patogeni

*M. mycoides subsp. mycoides este sensibil la toate influențele mediului, inclusiv dezinfectanții, căldură și uscare și, de obicei, nu supraviețuiesc în afara corpului animalului mai mult de câteva ore. O incidență scăzută poate fi anticipată în regiunile aride din cauza distrugerii rapide a organismului în picăturile expirate. Analiza enzimelor de restricție a tulpinilor organismului a constatat că tulpinile europene au modele diferite față de tulpinile africane.<sup>6</sup> Acest lucru sugerează că focarele europene recente au avut loc dintr-un rezervor stabilit în Europa, mai degrabă decât ca urmare a importului din Africa. De asemenea, sugerează că tulpinile africane și australiene au apărut din tulpini care nu mai sunt răspândite în Europa.*

Organismul poate fi grupat în două grupuri majore, distincte din punct de vedere epidemiologic. Un grup conține tulpini izolate din diferite țări europene începând cu 1980, iar un al doilea grup conține tulpini africane și australiene colectate în ultimii 50 de ani.<sup>18</sup>

Tulpinilor europene actuale le lipsește un segment substanțial de informații genetice, care ar fi putut apărea în urma unui eveniment de ștergere.<sup>18</sup> Tulpinile găsite în focarele reemergente de CBPP, care au avut loc după eradicarea epidemiei în Europa la mijlocul secolului al XX-lea, reprezintă un cluster filogenetic mai nou care a fost derivat dintr-o tulpină a MSC mai vechi de pe continentul african, care este încă endemic! genomul tulpinii PG1T de tip MmmSC a fost secvențiat pentru a mapa genele și pentru a facilita studii ulterioare privind funcția celulară a organismului.<sup>19</sup> Au fost identificați o varietate de potențiali factori de virulență, inclusiv gene care codifică presupuse proteine de suprafață variabilă și enzime și proteine de transport responsabile de producerea de peroxid de hidrogen și a capsulei despre care se crede că are efecte toxice asupra animalelor. A fost examinată filogenia grupului *Mycoplasma mycoides* în funcție de secvențierea genelor presupuse ale proteinei membranare.<sup>20</sup> Epidemiologia moleculară a CBPP prin analiza secvenței multilocus a tulpinilor SC biotip Mmm a găsit o distincție clară între tulpinile europene, sud-vest africane și sub-sahariene. adevărată reapariție. Tulpinile de MmmSC izolate din focarele recente de CBPP din Africa au fost comparate cu tulpinile de vaccin și cu izolate mai vechi.<sup>22</sup> Un izolat de câmp din Botswana diferă de toate celelalte tulpini de MmmSC testate după o varietate de criterii. Noul izolat poate poseda un set de antigene de protecție diferite de cele ale altor tulpini de MmmSC, inclusiv tulpini de vaccin. Astfel de constatări au implicații pentru controlul CBPP în Africa.

Ultimele tulpini izolate dintr-o epidemie sunt de obicei de virulență mai mică decât primele tulpini.<sup>7</sup> Tulpinile sunt cele mai virulente atunci când sunt izolate pentru prima dată și își pierd virulența după subcultură. Galactanul este asociat cu patogenitatea organismului, dar modul său de acțiune este incert. Galactanul poate provoca necroză și un răspuns al țesutului conjunctiv la bovine similar cu sechestra la animalele infectate cronic.

#### Importanța economică

CBPP este cea mai importantă boală economică a bovinelor din Africa.<sup>5</sup> Pierderile directe sunt cauzate de mortalitate, producția redusă de lapte, costurile de vaccinare, supravegherea bolilor și programele de cercetare. Costurile indirecte se datorează naturii cronice a bolii, inclusiv:

### **e Pierdere în greutate și capacitatea de lucru**

#### **® Comercializare întârziată o Fertilitate redusă o Pierderi din cauza carantinei ° Pierdere comerțului cu vite. În cei afectați**

țări, se înregistrează în fiecare an pierderi enorme din cauza morții animalelor și a pierderii producției în timpul convalescenței. Caracterul extrem de letal al bolii, ușurința de răspândire și dificultatea de a detecta purtătorii înseamnă, de asemenea, că trebuie impusă restricții stricte asupra mișcării animalelor din zonele enzootice. De exemplu, în Australia, multe bovine de hrănire sunt crescute în țara în care boala era endemică și, înainte ca boala să fie eradicată, mutarea lor în zone apropiate pentru îngrășare a cauzat focare periodice în aceste zone libere. Pierderile au fost mari, iar costurile menținerii programelor de carantină și de eradicare au fost, de asemenea, mari.

coatele în afară, spatele arcuit și capul întins. Respirațiile sunt superficiale, rapide și însoțite de mormăit expirator. Durerea se evidențiază la percuția toracică. Auscultarea dezvăluie zgomote de frecare pleuritică în stadiile incipiente ale inflamației acute, iar tonalitate, sunete fluide și trosnituri umede în etapele ulterioare ale revărsării. Matitatea zonelor pulmonare poate fi detectată la percuție. Pot fi prezente umflături edematoase ale gâtului și ale puilor și umflarea articulațiilor mari mobile. La viței pot apărea endocardită valvulară și miocardită. În cazurile fatale, moartea apare după un curs variabil de la câteva zile la 3 săptămâni. În forma hiperacută, bovinele afectate pot muri în decurs de 1 săptămână de la debutul detresei respiratorii.

### **Forme cronice și subacute**

Animalele recuperate pot fi nonnale din punct de vedere clinic, dar în unele se formează un sechestr inactiv în plămân, cu un centru necrotic de dimensiuni suficiente pentru a produce o toxemie care provoacă neplăcere, tuse cronică și detresă respiratorie ușoară în timpul efortului. Aceste sechestre se descompun de obicei atunci când animalul este expus la stresul mediului și provoacă un atac acut al bolii. În Europa, boala se caracterizează prin morbiditate scăzută și mortalitate, iar majoritatea bovinelor infectate au leziuni cronice. În Italia, în anii 1990, mai puțin de 5% dintre bovinele dintr-un efectiv infectat prezentau dovezi de boală clinică, care se poate datora utilizării de antimicrobiene și agenți antiinflamatori care pot masca rezultatele clinice și pot permite formarea de leziuni cronice. În Africa, până la o treime din cazurile acute care se recuperează devin potențiali purtători,

ceea ce poate fi chiar mai mare în Europa, unde există o utilizare mai răspândită a antimicrobienelelor.<sup>2</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Izolarea sau detectarea organismului** Izolarea organismului este esențială pentru diagnostic. Organismul este foarte exigent din punct de vedere nutrițional și este nevoie de medii speciale de laborator pentru creștere și identificare.<sup>6</sup> Identificarea finală a micoplasmelor se face de obicei prin teste de inhibare a creșterii sau de imunofluorescență pe agar.<sup>6</sup> Reacția în lanț a polimerazei (PCR) a fost utilizată pentru a identifica organismul specific și a-l diferenția de ceilalți membri ai grupului. Testul poate fi utilizat pentru a detecta un număr mic de organisme în mucoasa nazală, lichidul pleural și țesutul pulmonar. PCR poate identifica organismul în izolate bacteriene sau material clinic în 2 zile de la extracție și este foarte specific.<sup>5</sup> Organismul poate fi identificat și folosind PCR pe benzi de filtru nazal plasate în cavitățile nazale ale bovinelor care urmează să fie testate.<sup>^</sup>

**Test de aglutinare latex.** Un test de aglutinare cu latex (LAT) pentru diagnosticul CBPP folosește microsferice de latex acoperite cu IgG anti-MmmSC și bazat pe detectarea antigenului polizaharidic capsular MmmSC în serul animalelor infectate este util pentru detectarea animalelor infectate acut în comparație cu CFT care nu este foarte sensibilă la animalele în faza incipientă în comparație cu boala cronică<sup>7</sup> sau cronică? la CFT, LAT acoperit cu MmmSC IgG a prezentat o corelație de 62 și 61 % în diagnostic la 2 până la 3 minute de incubare, respectiv<sup>27</sup>. LAT combină costul scăzut și specificitatea ridicată cu ușurința de aplicare în teren, fără a fi nevoie de vreo pregătire sau echipament de specialitate și permite screening-ul rapid și primar al efectivului de laborator (PCR sau ELISA de confirmare).

## **Teste serologice**

Testul de fixare a complementului (CFT) pe ser este încă cea mai utilă metodă de depistare a infecției. Este rapid, simplu de realizat și ușor de interpretat rezultatele. Este mai specific decât testele ELISA, îi lipsește sensibilitatea pentru probele de ser cu un nivel de anticorpi foarte scăzut.<sup>8</sup> Testele ELISA detectează infecțiile tardive și persistente în timp ce CFT detectează infecțiile precoce. La o proporție mică de animale, rezultatele pot fi înșelătoare. Cazurile incipiente pot da o reacție negativă, iar unele reactoare pozitive nu prezintă leziuni la necropsie. Nivelurile ridicate de antigen polizaharidic capsular circulant pot duce la diagnostice fals negative din cauza „facerii” anticorpilor, iar în până la 36% dintre animalele pozitive CBPP pot fi nedetectabile de către CFT. Testul este deosebit de eficient în detectarea purtătorilor. Animalele care se recuperează după boală devin treptat negative, iar animalele vaccinate dau o reacție pozitivă timp de aproximativ 6 săptămâni, deși această perioadă poate fi mult mai lungă dacă apar reacții severe de vaccinare. Au fost utilizate un test de floculare a lamei și un test rapid de aglutinare a lamei, dar sensibilitatea lor este mai mică decât cea a testului de fixare a complementului și sunt recomandate mai degrabă pentru diagnosticul efectivului decât pentru utilizarea la animale individuale. Un test de



fixare a complementului modificat, „placa CFT” este mai precisă decât CFT standard și este mult mai economică din punct de vedere al timpului și al echipamentului. A fost foarte precis și eficient în Australia și a făcut posibilă eradicarea. Cu toate aceste teste există o pierdere progresivă a fiabilității dacă testarea este întârziată foarte mult după trecerea bolii clinice.

O comparație a tehnicilor Western și dot blotting cu CFT, testul imunoabsorbant indirect legat de enzime (ELISA), cultura de micoplasmă și patologia pulmonară macroscopică pentru a detecta organismul a constatat că tehnicile de blotting au fost mai sensibile decât CF sau ELISA?<sup>9</sup>

Un ELISA indirect bazat pe o proteină recombinată, LppQ-NX, cunoscut sub numele de kit ELISA complet „CHEKIT-CBPP” a fost dezvoltat și oferă o bună sensibilitate și specificitate pentru diagnosticul CBPP și este robust în condiții climatice dure. 30

CFT, imunoblot, ELISA indirect și ELISA competitiv pentru detectarea anticorpilor la MmmSC au fost comparatori! la bovine infectate natural în focarul din 1995 din Botswana?<sup>8</sup> Procentul de probă seropozitivă în iELISA (50%) și în c-ELISA (43%) au fost similare, dar mai mici decât cele obținute de IBT (57%) și CFT (61%). Procentele de ser pozitive în IBT și CFT au fost, de asemenea, similare și, în general, eficacitatea acestor teste a fost mai bună decât cea a celor două teste ELISA. A existat 95% acord între IBT și CFT, 85% acord între IBT și c-ELISA, 91% acord între IBT și i-ELISA, 88% acord între i-ELISA și CFT, 80% acord între c-ELISA și CFT și 90% acord între cele două teste ELISA?<sup>8</sup>

Nici un singur test serologic nu este capabil să detecteze toate animalele afectate de CBPP în câmp și care sunt utile pentru diagnosticare doar la nivel de efectiv. În absența unui test „standard de aur” pentru diagnosticul serologic al CBPP, unele incertitudini rămân nerezolvate?<sup>8</sup> Cazurile suspecte de CBPP identificate prin serologie pozitivă trebuie confirmate prin investigații ulterioare care demonstrează prezența antigenului în țesuturile respiratorii ale animalelor. În țările indemne de CBPP, cum ar fi Botswana, CFT ar trebui utilizat împreună cu alte teste serologice, acolo unde este posibil, astfel încât fiecare etapă a bolii să poată fi urmărită serologic în cazul în care boala pătrunde în țară.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt limitate la cavitatea toracică și plămâni și leziunile sunt de obicei unilaterale.<sup>6</sup> Cavitatea pleurală poate conține cantități mari de lichid limpede, galben-maroniu, care conține bucăți de fibrină. Acest fluid este ideal pentru cultura organismului. Pe suprafețele parietale și viscerale ale plămânilor sunt prezente depozite fibrinoase cazeoase. Septurile interlobulare sunt în mod vizibil dilatate cu lichid de culoare chihlimbar care înconjoară limfaticile dilatate. Acest fluid conturează distinct lobulii care variază în culoare cu hepatizare roșie, gri sau galbenă. Consolidarea plămânilor cu un aspect tipic marmorat este caracteristică. În cazurile cronice sau avansate, un sechestrul de plămân necrozat cu dimensiuni variabile de la 1-10 cm în diametru este înconjurat de o capsulă fibroasă. Dacă aceste sechestre se rup și sunt drenate de o bronhie

pot fi o sursă de infecție cu aerosoli pentru bovine. Un astfel de mecanism explică epidemiile în efectivele închise. La vițeei afectați pot fi prezente peritonita exudativă, artrita, bursita și artrita fibrinoasă a articulațiilor carpiene și tarsale.

Histologic, în stadiile incipiente leziunea tipică constă în necroză bronșială și edem, evoluând către bronșiolită serofibrinoasă exudativă cu extindere la alveole și limfatice adiacente.<sup>6</sup> Acest proces se extinde la ganglionii limfatici traheobronșici și limfatice pleurale. Ganglionii limfatici mediastinal, sternal, aortic și intercostal sunt măriți, edematoși și hemoragici. Limfaticele devin trombozate și fibrozate. Lobulii pulmonari se consolidează cu edem alveolar, fibrina și celule inflamatorii. Necroza de coagulare este frecventă și organismul poate fi demonstrat în acești lobuli prin imunohistochimie.

Focarele de organizare perivasculară sau „centri de organizare” din septurile interlobulare, sunt considerate tipice CBPP. Sunt formate dintr-un centru ocupat de un vas de sânge cu proliferare de celule conjunctive și inflamatorii înconjurate de o zonă periferică de celule necrotice. Focarele de tip I conțin mai multe celule proliferative în zona centrală, care este mai mare decât zona periferică. În focarele de tip II, celulele proliferative sunt rare, iar zona periferică este relativ mai mare. Antigenul imunoreactiv este vizibil în zona centrală din interiorul vaselor de sânge. Testele imunocitochimice pot fi utilizate pentru a detecta organismul în secțiuni de țesut și pentru a oferi un diagnostic de confirmare valoros după sacrificare. Antigenul colorat este vizibil în bronhiiolele și alveolele mai mici și în septurile interlobulare ale plămânului. Colorarea imunofluorescentă a frotiurilor de amprentă ale plămânilor poate fi mai sensibilă și mai rapidă decât cultura.<sup>6</sup>

Leziunile renale sunt frecvent detectabile în CBPP în cazuri de teren și experimentale.<sup>17</sup> În faza acută a bolii, infarctele renale multiple sunt frecvente. În cazurile subacute și cronice, infarctele progresează pentru a forma zone mari de fibroză însoțită de calcificare distrofică tubulară, atrofie tubulară și infiltrate interstițiale limfocitare. Din punct de vedere imunohistochimic, antigenul MmmSC este prezent în mai multe structuri renale.

De asemenea, a fost dezvoltat un test PCR.<sup>25</sup> Supravegherea în abator a probelor de plămâni și a țesuturilor ganglionilor traheobronșici pentru cultura și identificarea MmmSC, imunohistochimia cu sistem peroxidază anti-peroxidază și detectarea moleculară prin amplificarea PCR a ADN-ului specific din MmmSC și susținută de teste serologice este una dintre cele mai bune metode de diagnostic CBPP<sup>31</sup>.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - plămân fixat cu formol (LM, IHC)**

**o Micoplasmologie - lichid de efuziune în tub seric, plămân, ganglion limfatic bronșic (MCULT, FAT, PCR).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Este necesar un diagnostic bazat pe antecedentele de contact cu animalele infectate, constatări clinice, un test de fixare a complementului, constatări necropsice și examen cultural.

Bolile care trebuie diferențiate de CBPP includ: Pesta bovină Stomatita erozivă, dizenteria și eroziunile în tot tractul digestiv

**Afta aftoasă Salivație, șchiopătură, febră și stomatită veziculoasă Septicemie hemoragică Boală acută cu deces în 6 până la 72 de ore. Edem ale gâtului și pieptului, leziuni pulmonare similare CBPP Cultura de Pasteurella spp. Theilerioza (febra coastei de Est) Tuse, scurgeri nazale și oculare, diaree, mărirea ganglionilor limfatici periferici, ulceratie a abomasului. Fără leziuni pulmonare**

**Febră efemeră Secreții oculare, salivare salivare, șchiopătură, articulații mărite, boală autolimitată de scurtă durată; cele mai afectate vite se recuperează rapid; febră fluctuantă; poate apărea pneumonie secundară.**

**Abcese pulmonare Abcese mari care conțin material purulent urât mirositor; poate avea distrugerea totală a plămânului Tuberculoză Nodulii tuberculoși pot semăna cu sechestrurile CBPP, dar sunt leziuni degenerative asemănătoare brânzei, adesea calcificate**

**Farcy Abcese de plămâni care conțin material urât mirositor și ganglioni limfatici locali măriți**

**Actinobaciloză Leziuni generalizate ale plămânilor și ale altor țesuturi adiacente**

**Echinococice (chisturi hidatice) Chisturi pulmonare cu un perete dublu și care conțin lichid limpede, adesea calcificate la bătrânețe**

## **TRATAMENT**

Nici un tratament terapeutic nu este eficient. Antibioticele nu pot avea niciun rol în eradicarea CBPP nici la nivelul fermei, nici mai important, la nivel național și internațional. Antibioticele pot atenua evoluția clinică a bolii, permițând o anumită îmbunătățire a stării. Pentru fermierul individual, în special pentru nomad, acest lucru previne pierderea, adesea, a singurei sale forme de venit și de trai. Cu toate acestea, o strategie de tratament trebuie să fie echilibrată cu dificultatea creată de bovinele purtătoare subclinice care răspândesc boala peste granițele internaționale, ceea ce duce adesea la focare explozive în rândul populațiilor susceptibile. În realitate, se folosesc antibiotice și astfel este nevoie de sfaturi despre care dintre ele sunt cele mai eficiente.

Un studiu in vitro cu cinci antibiotice utilizate în mod obișnuit pe izolate recente de MmmSC a constatat că tilmicosinul și danofloxacină au fost eficiente atât în ceea ce privește activitatea micoplasmatică, cât și micoplasmică. 32 Florofenicolul și tetraciclină au fost intermediare, iar spectinomycină a fost ineficientă împotriva unor tulpini.

## **CONTROLA**

Obstacolele majore în calea controlului și eradicării bolii sunt:

**o Dificultate în controlul mișcărilor bovinelor, în special în Africa sub-sahariană**

**Q Complicațiile aplicării politicilor de carantină și sacrificare**

**o Lipsa testelor rapide de diagnosticare pe pix 0 Vaccinuri ineficiente**

**o Fonduri insuficiente pentru implementarea politicilor de control**

**o Lupte civile și secetă, care au un efect asupra răspândirii bolii în Africa.**

Tulburările sociale și civile interferează cu controlul eficient al bolii. Vitele pot fi furate și vândute departe de punctul lor de origine. Soldații flămânzi nu țin cont de legile de mișcare. Refugiații care fug din zonele de război își vând vitele înainte de a se muta, ceea ce schimbă modelul obișnuit de mișcare a animalelor. Fermierii care fug de tulburările civile își pot muta vitele în zone endemice și apoi se pot întoarce cu ele când amenințarea se termină. Acest lucru explică răspândirea bolilor în Rwanda din Uganda și Tanzania în 1994. Mișcarea fără discernământ a vitelor de către comercianții de vite accelerează răspândirea bolii. Mișcarea vitelor din zonele slab populate către zonele dens populate este un factor de risc major, iar depozitele comerciale și grădinile care primesc vite din alte părți ale țării se confruntă în mod regulat cu epidemii. Când apar focare, comercianții din sate își aruncă de obicei animalele către comercianți. S-a sugerat că nomadismul și păstoritul sunt mijloace majore de transmitere a bolii dintr-o zonă în alta.

Controlul și eradicarea se aplică efectivului individual și zonei cu scopul eradicării în țară. Posibilele strategii utilizate pentru control în țările sau regiunile afectate sunt:

**o sacrificarea tuturor vitelor bolnave și aflate în contact. Acest lucru necesită cooperarea deplină a proprietarilor de vite și un sistem de compensare adecvat și în timp util.**

Această strategie este impracticabilă în țările în curs de dezvoltare cu o economie pastorală

**o sacrificarea tuturor vitelor bolnave și vaccinarea vitelor aflate în contact. Această strategie este folosită frecvent și de obicei perpetuează boala**

o Vaccinarea vitelor sănătoase cu sacrificarea vitelor bolnave într-o epidemie și revaccinarea vitelor cu risc. Această metodă depinde de capacitatea autorităților de a detecta epidemiile rapid și cel mai eficient, prin supravegherea abatoarelor și de a menține vaccinarea timp de cel puțin 3 ani. Vaccinarea în zonele endemice trebuie făcută anual, în timp ce zonele nou infectate necesită vaccinări repetate, care vizează eradicarea

boala după 3, 9, 21 și 36 de luni. Terapia specifică este interzisă.

**Pe bază de turmă**

Când boala se instalează într-un efectiv, pot fi adoptate următoarele măsuri pentru a preveni răspândirea ei.

#### Îndepărtarea surselor de infecție

Animalele infectate trebuie scoase din turmă cât mai curând posibil. CFT este adecvat pentru a identifica animalele infectate și ar trebui efectuată împreună cu examinarea clinică. Deoarece animalele aflate în incubație și în stadiile incipiente ale bolii pot avea rezultate negative, este necesar să se efectueze două teste negative la 2 luni distanță înainte ca turma să poată fi clasificată ca curată. După vaccinare apare o reacție pozitivă; aceasta dispare de obicei în 2 luni, dar poate persista timp de 5 luni. Toate reactoarele pozitive și suspecte și cazurile clinice trebuie distruse sau transportate sub control strâns la abatoare. Acolo unde acest lucru nu se poate face fără șansa de răspândire la animale de-a lungul traseului, este necesară distrugerea în fermă. Animalele care ajung în cele din urmă la abatoare ar trebui ținute în carantină până la sacrificare, indiferent de statutul lor.

În circumstanțe în care se dorește un minim de manipulare, efectivul poate fi testat de sânge și examinat pentru semne clinice și vaccinat într-o singură vizită. Animalele care reacționează la test sunt apoi distruse chiar dacă au fost vaccinate. Singura dificultate care apare cu această metodă este că bovinele aflate în stadiile incubative ale bolii pot da o reacție negativă la test și, din cauza reacției serologice rezultate în urma vaccinării, retestarea nu poate fi efectuată decât după 2 luni.

#### Igienă

Trebuie evitată orice procedură care aduce animalele împreună. Trecerea prin magazia de mulș, colectarea pentru inspecție, sângerarea și vaccinarea facilitează răspândirea, mai ales în condiții umede, când este mai probabil să apară inhalarea picăturilor. Carantina strictă a efectivelor infectate și aflate în contact trebuie menținută până când toate infecțiile reziduale au fost eliminate - de obicei, 12 săptămâni după îndepărtarea ultimului reactor și/sau caz clinic este suficient timp. Animalele aflate în carantină trebuie ținute sub supraveghere constantă, astfel încât să poată fi observate cazurile clinice.

#### Vaccinare

Toate vaccinurile eficiente CBPP s-au bazat pe versiuni vii ale micoplasmei cauzatoare de boală, fie atenuate, fie nu. 33 Tulpinile actuale de vaccin (T 44 și T1 SR) pentru CBPP sunt obținute din culturi de bulion liofilizate de *Mycoplasma mycoides* subsp. *mycoides* SC și se consideră, în general, că prezintă o eficacitate și stabilitate slabe. Protecția este scăzută (doar 30 până la 60% dintre animale sunt protejate) și de scurtă durată (6-12 luni), și este necesară vaccinarea repetată.<sup>1</sup> Cu toate acestea, eficacitatea slabă a vaccinurilor pare a fi un fenomen recent, deoarece vaccinurile utilizate încă din 1852 și până în 1926 au fost eficiente, deși procedura implica implantarea animalelor cu experiență în lichide de boală seroase<sup>3</sup>. vaccinul T1 44 din Namibia a demonstrat că a fost extrem de eficient în a aduce sub control CBPP. Vaccinul actual este foarte eficient atunci când este administrat ca parte a unei campanii de vaccinare bine desfășurate, în care sunt atinse niveluri ridicate de

acoperire (peste 80%) și în care vaccinul este utilizat rapid după reconstituire (înainte să apară o pierdere semnificativă a titrului). Dacă aceste condiții ar putea fi atinse pe întreg continentul, CBPP ar fi probabil o boală a trecutului. Vaccinul T1 44 care se administrează subcutanat a fost folosit cu succes pentru a controla CBPP în diferite regiuni ale Africii și are avantaje și dezavantaje. Pot apărea o serie de reacții postvaccinale. În decurs de două până la patru săptămâni de la injectare, se dezvoltă un edem invadator cunoscut sub numele de reacție „Willems”<sup>56</sup> Incidența acestor reacții variază de la o zonă la alta.

Revenirea la virulență a vaccinului T1 44 a fost de asemenea observată atunci când acesta a fost trecut în serie prin intubație endobronșică având ca rezultat dezvoltarea leziunilor de CBPP la animalele care au fost infecțioase pentru animalele aflate în contact. Acest lucru sugerează că animalele cărora li se administrează vaccinurile utilizate în prezent (T 44 și T, SR) subcutanat ar putea fi rezervoare pentru MmmSC și ar putea infecta alte animale în zone anterior libere de CBPP. În mod similar, vaccinarea cu vaccinul V5 a fost abandonată în Australia când prevalența CBPP a fost suficient de scăzută, deoarece vaccinul era responsabil pentru focare neregulate. În unele situații, vaccinul T1 44 induce o imunitate bună, mai ales când efectivele sunt revaccinate anual, caz în care nivelul de protecție depășește 85% ceea ce se compară favorabil cu un număr de

Recomandările pentru îmbunătățirea eficacității vaccinurilor CBPP au fost revizuite și includ metode de preparare a vaccinurilor și proceduri și soluții de reconstituire.<sup>34</sup> Literatura privind istoria vaccinurilor a fost revizuită<sup>77</sup>

Vaccinurile CBPP inactivate au fost testate pe teren, dar rezultatele au fost neconcludente.<sup>38</sup> Au fost dezvoltate vaccinuri cu subunități proteice din complexul imunostimulator (IS COM), iar rezultatele timpurii sunt încurajatoare. Polizaharida capsulară (CPS) a MmmSC este un antigen de suprafață important și un factor de patogenitate cunoscut anterior ca galactan. Răspunsul imun la șoareci la vaccinurile cu polizaharide capsulare conjugate împotriva CBPP indică faptul că protecția împotriva micoplasmemiei MmmSC la șoareci este mediată mai degrabă de celule decât de imunitatea umorală.<sup>38</sup>

CBPP a fost eradicată cu succes din Australia folosind vaccinul cu bulion V5, fără probleme privind eficacitatea sau termostabilitatea în condiții de teren.<sup>11</sup>

Vaccinarea este o procedură eficientă de control, dar aplicarea acesteia este de obicei controlată de legislația locală. Toate vaccinurile utilizate sunt preparate vii și utilizarea lor este întotdeauna supusă suspiciunii că ar putea răspândi boala. Când se practică vaccinarea cozii cu organisme cu virulență redusă, posibilitatea de răspândire a bolii este îndepărtată, dar, deoarece există posibilitatea, vaccinarea este de obicei permisă numai în efectivele sau zonele în care se știe că boala este prezentă. Valoarea vaccinării vițelilor este limitată deoarece artrita, miocardita și endocardita valvulară apar la 3-4 săptămâni de la vaccinarea vițelilor cu vârsta mai mică de 2 luni. Vaccinarea vițelilor după această vârstă este recomandată deoarece evită decesele ocazionale care apar după vaccinarea adulților.

Vaccinurile disponibile includ exudat pleural din cazuri naturale (limfa naturală), organisme de cultură cu virulență redusă și un vaccin avianizat cu virulență scăzută. Vaccinarea se efectuează de obicei prin injectare în țesutul conjunctiv dur de la vârful cozii cu o seringă de înaltă presiune. „Limfa naturală” este nesatisfăcătoare din cauza posibilității de răspândire a acestei boli și a altor boli și din cauza leziunilor severe care rezultă în mod obișnuit.

Reacțiile severe la acest tip de vaccin pot provoca desprinderea cozii și celulită extinsă a sferturilor posterioare, necesitând distrugerea sau provocând moartea animalului. Un vaccin intranasal evită aceste sechele și pare să dea rezultate satisfăcătoare. Dacă animalele care se dezvoltă

o leziune locală severă după vaccinare sunt tratate cu un medicament micoplasmocid, cum ar fi tilozina, tratamentul va afecta dezvoltarea imunității și animalele tratate în acest mod trebuie revaccinate.

În general, vaccinurile făcute din *M. mycoides* crescute în bulion de cultură provoacă reacții mai puțin severe, dar o imunitate corespunzătoare mai scurtă de aproximativ 6-10 luni și necesită revaccinarea anuală. Vaccinul de cultură în bulion de tulpină T1 este cel mai utilizat în efectivele de vite nomade din Africa. Are virtutea imunitatii de lunga durata, de minim 2 ani. Au fost dezvoltate vaccinuri avianizate care au depășit concizia imunității, crescând durata acesteia la 3-4 ani. Aceste vaccinuri sunt tipurile majore utilizate acum și sunt capabile de o mare variație în virulența lor. În ciuda creșterii atenuării, utilizarea acestor vaccinuri a fost urmată uneori de reacții locale severe și leziuni pulmonare. Acest lucru a condus la o investigație a tulpinii <sup>H3J</sup>, care este mai puțin virulentă decât tulpina V5 standard. Un vaccin atenuat de cultura de ouă, dar crescut în ultimul său pasaj în bulion, a eliminat și a eliminat proteinele din ou din vaccin despre care se credea că produc unele dintre reacțiile locale. Cu toate acestea, vaccinurile mai virulente sunt încă în uz și, cu condiția ca tilozina să fie disponibilă pentru a controla reacțiile severe nedorite, sunt în general preferate. Toate vaccinurile împotriva CBPP sunt susceptibile la lumină și trebuie păstrate într-un loc întunecat.

### **Pe bază de zonă**

Prevenirea pătrunderii animalelor infectate într-o zonă liberă este o sarcină dificilă. Numai următoarele clase de vite ar trebui să fie permisă să intre:

Bovine care nu au fost într-o zonă infectată și nici în contact cu animalele infectate de cel puțin 6 luni.

Acest lucru poate fi relaxat pentru a permite intrarea vitelor care merg la sacrificare imediat după un examen clinic și o perioadă de 1 lună într-o zonă liberă.

Bovine care au dat reacții negative la CFT de două ori în ultimele 2 luni și nu au fost în contact cu animale infectate în această perioadă. Aceste animale pot fi sau nu vaccinate. Măsuri mai puțin rigide decât acestea vor permite introducerea bolii.

Când boala este deja prezentă într-o zonă, sunt posibile două metode de control: vaccinarea și eradicarea prin testare și sacrificarea reactoarelor. Metoda aleasă va depinde în mare măsură de economia industriei bovine din zona afectată. Un program de vaccinare poate fi primul pas pentru a reduce incidența bolii până la punctul în care eradicarea devine posibilă.

În zonele în care fermele sunt mari, împrejmuirea este slabă și colectarea fiecărui animal nu poate fi garantată, eradicarea bolii prin testare și sacrificare este imposibilă. Vaccinarea cu vaccin de cultură poate fi practică ori de câte ori vitele sunt reunite. Animalele care se deplasează din sau în zonele infectate și grupurile de vite care conțin cazuri active trebuie să fie vaccinate. Deplasarea vitelor care dezvoltă boala ar trebui oprită, cazurile clinice sacrificate și restul vaccinate. Rezultatele sunt de obicei bune cu condiția ca vaccinarea să fie efectuată cu atenție, dar sunt de așteptat unele cazuri suplimentare datorate infecției prevaccinare. Vaccinarea extinsă în Australia a redus incidența bolii la un nivel extrem de scăzut și eradicarea completă a bolii a fost realizată la scurt timp după aceea. Problemele reziduale au fost în mare parte geografice și o proporție enervantă, dar scăzută, de reactoare fals pozitive la CFT. Eradicarea a fost mult facilitată de utilizarea testului de aglutinare a plăcilor într-un laborator mobil și autopsia reactoarelor 24 de ore mai târziu. De mare ajutor a fost și numirea inspectorilor speciali de carne la abatoarele locale în timpul programului de eradicare.

În țările în care populația de bovine este nomadă, controlul și eradicarea pare imposibilă prin mijloacele convenționale descrise mai sus. Vaccinarea anuală a cât mai multor bovine poate fi găsită are capacitatea de a reduce apariția bolii în proporții neglijabile.

Când apar focare în zone mici în care efectivele pot fi controlate în mod adecvat, ar trebui încercată eradicarea completă prin teste periodice și distrugerea reactoarelor, iar animalele aflate în contact trebuie vaccinate. Pentru a evita contactul inutil între bovine, retestarea este amânată până când

La 6 luni de la primul test, când reacțiile la vaccinare s-au diminuat de obicei. În majoritatea cazurilor, toți cei care nu sunt reactori ar trebui vaccinați. Această practică este aplicabilă în special la bovinele de hrănire care vor fi sacrificate ulterior și atunci când apar focare extinse în zonele apropiate, unde șansele de răspândire sunt mari. Simpla testare și sacrificare în aceste din urmă circumstanțe vor fi prea lente pentru a controla rata de răspândire. În niciun caz, efectivul nu trebuie eliberat din carantină până când două teste la un interval mai mare de 2 luni sunt complet negative.

În Portugalia, unde CBPP este endemic în anumite regiuni, în scopuri de control, țara este împărțită în trei regiuni: infectată, tampon și lipsită de boală. În zonele infectate, bovinele în vârstă de peste 6 luni sunt testate de două ori pe an. În regiunea tampon, testarea serologică este obligatorie pentru cel puțin 50% din toate bovinele. În regiunile indemne de boală, testarea serologică este redusă la 10% din totalul bovinelor. Vitele seropozitive din zona endemică sunt sacrificate; dacă aceste vite prezintă leziuni, restul efectivului este sacrificat și este interzisă circulația vitelor pe un diametru de 2 km de ferma. Restricțiile sunt ridicate



la fermele învecinate numai după trei CFT negative consecutive efectuate la intervale de 2 luni pentru toate bovinele. În zonele indemne de boală bovinele seropozitive sunt retestate. Tendința din 1990 până în 1995 a fost o reducere a numărului de focare.<sup>6</sup>

În Italia, controlul se bazează pe supravegherea abatorului și pe teste serologice înainte de deplasarea bovinelor. Politica de sacrificare atât a vitelor afectate, cât și a vitelor de contact pare să fi fost eficientă.

### **Office des International Epizooties Plan for Eradication**

Sunt disponibile linii directe pentru eradicarea bolii inițial din zonele endemice și apoi la nivel mondial în trei etape.<sup>6</sup> Prima etapă este o declarație de indemnitate provizorie de boală, care ar putea fi făcută de un ofițer veterinar pe baza dovezilor clinice. Acest lucru este însoțit de o supraveghere sporită, inclusiv inspecția cărnii, iar vaccinarea ar înceta. Doi ani mai târziu, o țară ar putea declara a doua etapă, lipsa de boală, care ar include nicio boală clinică, nicio vaccinare, un sistem adecvat de supraveghere și raportare a bolii și măsuri eficiente de prevenire a reintroducerii bolii. După încă 2 ani, o țară ar putea declara lipsa de infecție, lucru care ar fi conferit de un grup de experți pe baza continuării criteriilor în a doua etapă. Când s-a stabilit libertatea de infecție, țara își va lua angajamentul de a continua monitorizarea. Toate cazurile de boală ar fi raportate și vaccinarea nu ar fi permisă. Țările fără antecedente recente de boală și care nu vaccinează ar putea să declare „liber de infecție”.

În Europa, există legislație pentru a preveni răspândirea CBPP. Orice focar dintr-o țară anterior indemă de CBPP trebuie raportat Comisiei în termen de 24 de ore de la confirmarea bolii; Comisia va informa apoi celelalte state membre.<sup>6</sup> Regiunile neafectate pot exporta numai în alte state membre dacă bovinele provin din efective în care toate animalele în vârstă de peste 12 luni au fost serologic negative în ultimele 12 luni. Toate animalele destinate exportului trebuie să fi fost testate serologic negativ cu 30 de zile înainte de a fi încărcate. Nu au fost recunoscute regiuni libere de boli în țările în care boala este endemică. Vitele din zonele restricționate nu trebuie să fie exportate în alte state membre până când toate efectivele din zonă nu au trecut trei teste clare asupra efectivelor pe toate animalele cu vârsta de peste 12 luni, la intervale mai mari de 3 săptămâni.

Revenirea bolii în sudul Europei în anii 1960, natura sa endemică în Peninsula Iberică și rapoartele neconfirmate despre existența acesteia în țările din estul Europei considerate a fi libere de boală necesită o conștientizare sporită a răspândirii acesteia. Tranzitul ilegal al vitelor între regiunile infectate și cele neinfectate, combinat cu considerente politice și economice, cum ar fi întârzierile în implementarea sacrificării și plata compensațiilor către fermieri, sunt factori care întârzie eradicarea bolii din țările infectate. Regulile care reglementează comerțul intracomunitar sunt concepute pentru a preveni circulația vitelor infectate în Europa, dar natura insidioasă a bolii și limitările testelor înseamnă că bovinele infectate nu sunt detectate. Un control eficient va necesita o supraveghere sporită la abatoare și utilizarea judicioasă a testelor de diagnosticare.

În Africa, este nevoie de îmbunătățirea controlului mișcărilor animalelor prin cooperare regională și internațională.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Nicholas RAJ, Bashiruddin JB. *Mycoplasma mycoides* ssp. varianta de colonie mică de mycoides: agentul pleuropneumoniei contagioase bovine și un membru al „clusterului *Mycoplasma mycoides*”. J Comp Pathol 1995; 113:1-27.

Egwu GO, Nicholas RAJ, Ameh JA, Bashiruddin JB. Pleuropneumonie contagioasă bovină: o actualizare. Vet Bull 1996; 66:875-888.

Newton LG, Norris R. Curățarea unui continent. Eradicarea pleuropneumoniei bovine din Australia. Primary Industries Report Series 74. CSIRO Publishing/PISC SCAW, 2000, 295 pp.

Nicholas RAJ, Bashiruddin J, Ayling R, Miles R.

Pleuropneumonie contagioasă bovină: o revizuire a evoluțiilor recente. Vet Bull 2000; 70: 827-838.

Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură. Divizia Producție și Sănătate Animală. Recunoașterea pleuropneumoniei contagioase bovine. Manual FAO de sănătate animală. Nr. 13, Rev. 1. Roma: FAO, 2002; 24 p.

Kusiluka LJM, Sudi FF. Revizuirea succeselor și eșecurilor strategiilor de control al pleuropneumoniei contagioase bovine în Tanzania. PrevVet Med 2003; 59:113-123.

Thiaucourt F și colab. Vaccinuri împotriva pleuropneumoniei contagioase bovine, momente istorice, situație actuală și speranțe. Dev Biol Basel 2003; 114:147-160.

## **REFERINȚE**

Organizația Națiunilor Unite pentru Alimentație și Agricultură. Divizia Producție și Sănătate Animală. Recunoașterea pleuropneumoniei contagioase bovine. FAO Manual de sănătate animală. Nr. 13, Rev. 1, Roma: FAO, 2002, 24 p.

Brandao E. Vet Rec 1995; 136:98.

Comisia Europeană. Teste de diagnostic pentru pleuropneumonia contagioasă bovină (CBPP). Comitetul științific pentru sănătatea și bunăstarea animalelor. 2001, p. 1-33.

OIE. 2003; Handstatus. II <http://www.oie.int/hs21>.

Aliyu MM și colab. PrevVet Med 2000; 47:263.

Egwu GO și colab. Vet Bull 1996; 66:875.

Nicholas RAJ, Bashiruddin JB. J Comp Pathol 1995; 113:1.

Kusiluka LJM, SudiFF. PrevVet Med 2003; 59:113.

Nicholas RAJ et al. Vet Bull 2000; 70:827.

Cetinkaya B și colab. Wt Rec 2003; 152:254.

Newton LG, Norris R. Curățarea unui continent. Eradicarea pleuropneumoniei bovine din Australia. Seria de rapoarte privind industriile primare 74.

' Editura CSIRO/PISC SCARM. 2000, 295 p.

Whittem JH AustVet J 2001; 79:365.

Gonclave Vet Rec 1994; 135:308.

Lesnof M et al. PrevVet Med 2004; 62:101.

Lesnoff M et al. PrevVet Med 2004; 64:27.

Giovanni A și al. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2000; 19:764.

Grieco V și colab. J Comp Pathol 2001; 124:95.

Vilei EM et al. Microbiologie 2000; 146:477.

Westberg J și colab!. Genome Res 2004; 14:221.

Thiaucourt F et al. Vet Microbiol 2000; 72:251.

Lorenzon S și colab. Wt Microbiol 2003; 93:319.

Martie JB și altele!. J Clin Microbiol 2000; 38:1419.

Stradaioli G et al. Vet Res 1999; 30:457.

Rice P et al. Vet Microbiol 2001; 78:343.

Bashiruddin jE și colab. Vet Rec 1994; 134:240.

Kaura HI, Hubschule OJB. Vet Rec 1996; 138:444.

Martie JB și altele!. Clin Diag Lab Immunol 2003; 10:233.

Marobela-Raborokgwe C și colab. Onderst JVetRes 2003; 70:21.

Nicholas RAJ și colab!. Wt Rec 1996; 139:89.

Bruderer U et al. Vet Microbiol 2002; 84:195.

Bashiruddin JB și colab. Wt Rec 1999; 145:271.

Ayling RD et al. Wt Rec 2000; 146:243.

Martie JB. Vaccines 2004; 22:4358.

Thiaucourt F și colab. Ann New York Acad Sci 2000; 916: 71-80.

Mbulu RS și colab. Vet Microbiol 2004; 98:229.

Thiaucourt F. Vet Rec 2002; 151:156.

Thiaucourt F și colab. Dev Biol Basel 2003; 114:147-160.

Waite ER, March JB. J Comp Path 2002; 126:171.

#### AGALACTIA CONTAGIOASA LA CAPRE SI OI

**Etiologie** *M. agalactiae* la oaie. *M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* tip colonie mare și *M. capricolum* subsp. *capricolum* la capre  
**Epidemiologie** Apare pe foarte continent dar focare și boli severe apar în zona mediteraneană și în Africa. introducerea animalelor infectate. Răspândire directă prin laptele infectat și scurgeri oculare la tinerii care supt și la adulți prin contaminarea așternutului, a furajelor și a echipamentelor mașinilor de muls

**Descoperiri clinice** Triada mastita, artrita și boala oculară. Uneori însoțită de boli respiratorii, avort și diaree

**Leziuni** Mastita indurativă cu abcese, poliartrita

**Confirmare diagnostic** Cultură, PCR, serologie

**Tratament** Antimicrobienele pot atenua severitatea bolii, dar nu pot obține o vindecare bacteriologică

**Controlul biosecurității efective/turmei, igiena timpului de muls. Testare și eradicare prin sacrificare. Vaccinurile au o eficacitate slabă**

#### ETIOLOGIE

Agalactia contagioasă este o boală a oilor și a caprelor, în special a celor utilizate pentru producția de lapte. *M. agalactiae* este principalul agent cauzal la ovine și caprine, dar *M. agalactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* tip colonie mare și *M. capricolum* subsp. *capricolum* produc o prezentare clinică similară, dacă nu identică. Există o variație aparentă a virulenței între izolatele din diferite țări și, frecvent, mai mulți dintre acești agenți pot fi izolați din același focar.1-4

*M. putrefaciens*, izolat pentru prima dată din articulațiile caprelor artritice din California, a fost izolat și implicat în unele focare de agalactie contagioasă, dar provocarea experimentală cu acest organism nu produce agalactia contagioasă clasică.1

*M. putrefaciens poate provoca septicemie, pneumonie și mastită la rumegătoarele mici care sunt predispușe de alte boli, dar ar trebui considerat oportunist atunci când este izolat de cazurile de agalactie contagioasă.*<sup>5</sup>

Epidemiologie

### **Apariția**

Agalactia contagioasă este endemică în majoritatea țărilor europene și în Africa și apare în majoritatea altor zone ale lumii, inclusiv în Asia și subcontinentul indian, Australasia, Orientul Mijlociu și America de Nord, dar cu o apariție puțin documentată în Marea Britanie sau America de Sud. Insulele Canare<sup>4</sup> dar acum este recunoscut ca fiind endemic pe toate insulele.<sup>6</sup>

### **Prevalența**

În zonele endemice boala este ciclică în apariție cu perioade de focare de boală severă intercalate cu perioade de boală cronică sau ușoară?

Ratele de vârf ale bolii clinice apar după naștere atât la femele, cât și la puii lor, un alt vârf care apare în asociere cu debutul muls la mașină, după ce puii sunt îndepărtați de la supt. Rata mortalității poate fi ridicată (10-30%) și multe femele adulte sunt sacrificate deoarece ugerul este deteriorat permanent.

### **Transmitere**

Organismele sunt prezente în laptele și secrețiile oculare ale animalelor infectate și în secrețiile respiratorii unde este prezentă pulmonarea bolii. Puieții sunt infectați prin ingestia infecției prezente în colostru și lapte. Infectat

laptele poate contamina, de asemenea, așternutul, furajele<sup>7</sup> și echipamentele de zi cu zi, iar răspândirea are loc cu mulsul la mașină.

De asemenea, organismele sunt rezidente în canalul auditiv al oilor și caprelor, iar transmiterea prin acarienii urechii se crede că are loc.<sup>8,10</sup> Practica obișnuită de transhumanță și pășunat comunal în zonele endemice promovează, de asemenea, transmiterea între turme și turme, fie prin contact direct, fie prin pășunat peste pășunile infectate. Importul ilegal de animale dintr-o zonă infectată endemic în țări libere de boli a dus, de asemenea, la introducerea bolii.<sup>11</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi reprodusă experimental și reflectă boala naturală cu mastita necrozantă multifocală acută și cronică, artrită acută, conjunctivită și enterită subacută. Eliminarea organismului precede debutul bolii clinice cu 1 până la 10 zile.<sup>1,5,8,12</sup> Boala produsă experimental este mult mai gravă la animalele gestante?<sup>3</sup>

### **Factorii de risc ale gazdei**

Severitatea relativă a bolii clinice la ovine față de capră depinde de micoplasmul infectant și variază în funcție de regiune<sup>15</sup> și există diferențe de sensibilitate la rasă. Septicemia și boala acută sunt mai frecvente la miei și iezi tineri și la femelele care alăptează, cu o boală mai puțin severă la bărbați adulți și la femelele care nu sunt însărcinate care nu alăptează

### **Factori de risc patogeni**

Există variații regionale în virulența izolatelor sau în anumite factori de mediu regional. *M. galactiae*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* tip colonie mare, *M. capricolum* subsp. *capricolum* și *M. putrefaciens* au fost toate izolate de la capre în Australia și SUA de-a lungul mai multor decenii, dar boala clinică din aceste țări asociată cu aceste organisme este extrem de rară.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Semnele clasice ale agalactiei contagioase includ septicemia, artrita, mastita, conjunctivita și localizarea în abcese, dar acestea nu sunt toate prezente în mod constant în focare.**

În cazurile acute debutul este brusc cu pirexie, agalactie bruscă și completă și tumefacție unilaterală sau bilaterală a ugerului cu mărirea ganglionilor limfatici mamari și dezvoltarea de abcese multiple la nivelul glandei mamare. Indurarea ugerului poate duce la sacrificare. La animalele care supraviețuiesc micoplasmatice sunt excretate în lapte timp de câteva luni<sup>8^</sup> și vor persista în uger până la lactațiile ulterioare.

Artrita se poate manifesta prin șchiopătare sau decubit și prezența ei este detectată în articulațiile carpiene și tarsale prin apariția căldurii și a lichidului articular palpabil și confirmată prin aspirarea și examinarea lichidului articular. Conjunctivita evoluează spre keratită cu revascularizare a corneei la unul sau ambii ochi. Unele cazuri au diaree.

În cazurile mai puțin acute, există o perioadă lungă de boală de la una la câteva luni. Avortul poate să apară, de asemenea, și boala genitală cu vulvovaginită și metrită apare în unele focare?<sup>4</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul efectivului este posibil prin izolarea organismului *M. galactiae* din fluxul sanguin, fluidul articular și țesutul mamar. PCR poate fi folosit pentru identificare.<sup>15'16</sup>

Diagnosticul efectivului poate fi făcut și serologic prin CFT care devine pozitiv la scurt timp după un atac clinic. Există, de asemenea, teste ELISA comerciale disponibile care au limitări în sensibilitate și specificitate, dar care pot fi utilizate pentru diagnosticul serologic.<sup>17</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt de mastita indurativă cu abcese, limfadenopatii, artrita și afecțiuni oculare.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie - lapte, lichid ocular, aspirat lichid articular (AEROBIC CULT PCR)**

**o Serologie - CFT, ELISA.**

## **TRATAMENT**

Terapia antimicrobiană se limitează la reducerea severității bolii și a mortalității. Costul și caracterul practic al terapiei în multe zone endemice este o considerație, la fel ca și preocuparea că o vindecare bacteriologică este puțin probabilă cu antimicrobiene precum tetraciclina. Testarea de sensibilitate in vitro a izolatelor de câmp de *M. agalactiae* a constatat că enrofloxina este cea mai eficientă, urmată de tilozină, tetraciclină, lincomicină și spectinomycină.<sup>18</sup>

Sunt raportate rate ridicate de vindecare cu utilizarea lincomicinei, spectinomicinei și tilozinei?<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

Majoritatea infecțiilor la efectivele sănătoase provin din introducerea purtătorilor sau contactul cu animalele infectate. Izolarea de efective și efectivele infectate și o politică de turmă închisă sunt importante în controlul bolilor.

Acolo unde boala este limitată la un număr mic de efective dintr-o zonă izolată geografic, sacrificarea efectivelor pozitive din punct de vedere serologic sau cultural poate fi o metodă eficientă de control, <sup>11</sup> dar în majoritatea zonelor afectate boala este endemică, eradicarea sacrificării nu este o opțiune, iar controlul se bazează pe imunoprofilaxie.<sup>6</sup>

Cu toate acestea, eficacitatea și durata imunității sunt slabe. Vaccinarea oilor și caprelor fie cu un vaccin viu atenuat, fie cu un vaccin adjuvant ucis de *M. agalactiae* dă rezultate mixte; la oile gestante târzii, prima este destul de prea virulentă, iar cea de-a doua insuficient, deci dacă nu este folosită la oi înainte de împerechere, când eficiența este bună. Vaccinarea precoce este recomandată din cauza susceptibilității animalelor tinere, dar nu trebuie efectuată înainte de vârsta de 10 săptămâni. Utilizarea pe scară largă a ambelor vaccinuri pe o perioadă de 13 ani a dus la dispariția aproape completă a bolii din România, dar vaccinurile vii atenuate sunt interzise în multe țări.

Comparația dintre vaccinurile comerciale arată că un vaccin saponizat dă rezultate mai bune decât un vaccin viu, cultivat cu ouă, iar vaccinurile inactivate cu saponină și fenol prezintă o eficacitate mai bună împotriva bolilor experimentale decât vaccinurile ucise de căldură sau formalină. <sup>3</sup> Vaccinarea intramamară asigură cel mai înalt nivel de anticorpi?<sup>1</sup>

Vaccinurile autogene preparate din creierul laptelui și omogenate ale glandei mamare de la oi infectate au fost folosite de mulți ani în unele părți ale Europei, dar au fost legate de focare de scrapie.<sup>22</sup>

În efectivele infectate, igiena în timpul mulsului este importantă în limitarea răspândirii bolii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Stalheim OHV. Boala respiratorie micoplasmatică a rumegătoarelor: o revizuire și o actualizare. J Am Vet Mcd Assoc 1983; 182:403-406.

Bergonier D, Berthelot X, Poumarat F. Agalactia contagioasă a rumegătoarelor mici: cunoștințe actuale privind epidemiologie, diagnostic și control. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1997; 16:848-873.

Egwu GO, Ball HJ, Roderiqucz F, Femadez A. Mycoplasma capricolum subspecia capricolum, Mycoplasma mycoides subspecia mycoides LC și Mycoplasma mycoides subspecia capri în „sindromul agalactia” al oilor și caprelor. Vet Bull 2000; 70:391-402.

## **REFERINȚE**

Egwu GO și colab.Vet Bull 2000; 70:391.

Swanepoel R și colab.Vet Rec 1977; 101:446.

Vizcaino LL și colab. Vet Rec 1995; 137:266.

Real F și colab. Vet Rec 1994; 135:15.

Bergonier D și colab. Rev Sci Tech Off Int Epizoot 1997; 16:848.

Assuncao P et al.Vet Rec 2004; 54:684

Kinde H și colab. JVet Diag Invest 1984; 6:423.

DeMassa AJ, Brooks DC. Small Rum Res 1991; 4:85.

DeMassa AJ și colab. JVet Diag Invest 1992; 4:101.

Gil MC și colab.Vet J 158:152.

Cokrevski S. și colab. Vet Rec 2001; 148:667.

Hasso SA și colab. Small Rumin Res 1994; 13:79.

Hasso SA și colab. Small Rumin Res 1993; 10:263.

Gil MC și colab. JVet Med B 2003; 50:484.

Tola S și colab. Vet Microbiol 1997; 54:17.

Nicolae RAJ. Small Rumin Res 2002; 45:145.



Pepin M și colab. JVet Diag Invest 2003; 15:281.

Loria GR și colab. ResVet Sci 2003; 75:3.

Kwantes LJ, Harby ^M. Small Rumin Res 1995; 16:287.

Tola S și colab. Vaccines 1999; 17:2764.

' Hasso SA, Al-Omran Mici rumegătoare Res  
1994; 14:79.

Agrimi U et al. Lancet 1999; 353:560.

CAPRIN CONTAGIOS

PLEUROPNEUMONIA

**Sinopsis** ®

**Etiologie Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae**

**Epidemiologie Boala caprelor. Foarte contagios pentru caprele sensibile**

**Constatări clinice Pleuropneumonie.**

**Leziuni Pleuropneumonie**

**Cultura de confirmare a diagnosticului,**

PCR pe lichid pleural. Teste de aglutinare latex.

**Tratament Antimicrobiene**

**Controlul biosecurității efectivului, vaccinare imunitate puternică, dar de scurtă durată**

## **ETIOLOGIE**

Pleuropneumonia contagioasă caprină (PPCC) este o boală clasică a caprinei, asociată cu *Mycoplasma capricolum subsp. capripneumoniae* și frecvent confundată cu alte pneumonii grave ale caprinelor și oilor. Se prezintă în primul rând ca o pleuropneumonie. Agentul cauzal este cunoscut anterior ca tulpina de micoplasmă F38. Acest organism este greu de crescut ceea ce a dus la o diferențiere slabă a bolii de cea indusă de *M. mycoides subsp. mycoides LC* și *M. mycoides subsp. capri*. Există tulpini diferite și un studiu a stabilit patru linii diferite de *M. capricolum subsp. capripneumoniae* pe baza secvenței de nucleotide. Acestea s-au corelat relativ bine cu originea geografică a tulpinilor.

## **EPIDEMIOLOGIE**

## **Apariția**

CCPP este una dintre cele mai grave boli mortale ale caprelor.<sup>4</sup> Distribuția exactă a bolii este necunoscută, dar boala clinică a fost raportată din 38 de țări, în principal din Africa și Asia. Cu toate acestea, organismul cauzator a fost izolat din unele dintre acestea doar din cauza dificultății de a-l crește și a lipsei laboratoarelor de micoplasmă în multe țări.<sup>3,5,6</sup> Boala se numește Abu Nini în Sudan? CCPP are multe asemănări clinic și la necropsie cu pleuropneumonia contagioasă bovină, dar nu este transmisibil la bovine. Perioada de incubație este de 6-10 zile, infecțiozitatea este mare, cu o morbiditate de 100%, iar boala este acută și severă, cu o rată a mortalității de 60-100%. Ratele de morbiditate și mortalitate într-un focar recent într-un efectiv din Eritria au fost de 90, respectiv 65%.<sup>8</sup>

Acesta reprezintă răspunsul la introducerea infecției într-un efectiv susceptibil. ^ Care ar fi tabloul epidemiologic într-un efectiv imunizat natural care primește invazii constante de animale infectate nu este clar.

## **Transmitere**

Boala se transmite cu ușurință prin inhalare, dar organismul nu supraviețuiește mult timp în afara corpului animal și infecția este adusă în turmă de către un purtător sau un animal infectat.

## **Reproducere experimentală**

Boala a fost reprodusă experimental și, în majoritatea rapoartelor, mortalitatea este mare.<sup>9,10</sup> Răspândirea la caprele în contact observate cu infecții experimentale este similară cu această apariție în cazurile naturale în câmp.<sup>7</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Următoarea descriere nu se potrivește cu majoritatea descrierilor actuale ale bolii. În ele se obișnuiește să includă și alte pneumonii grave ale caprelor asociate cu *M.mycoides* var. capri și *M.mycoides* care se pot manifesta cu boală în sisteme de organe suplimentare.

Constatările clinice în pleuropneumonia contagioasă caprină sunt limitate la sistemul respirator și includ tuse, dispnee, întârziere, mult întins (dar animalul poate să stea și să meargă), febră (40,5-41.5°C; 104,5-106°F) și în stadiile terminale, respirație bucală cu protruzie de salivare, în două sau mai multe zile de moarte. În condiții climatice nefavorabile boala poate apărea într-o formă septicemică cu puține dovezi clinice sau post-mortem de pneumonie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Antigenul poate fi detectat în țesutul pulmonar și în lichidul pleural prin PCR.<sup>2</sup> Testele serologice utilizate pentru identificarea animalelor purtătoare includ fixarea complementului, ELISA și un test de aglutinare cu latex. Acesta din urmă este robust, disponibil comercial și adecvat pentru utilizare pe teren.<sup>2</sup> Anticorpul monoclonal F38 este

utilizat în testele serologice pentru a identifica izolate caprine de tip F38 prin metoda de inhibare a creșterii discului, care va include *M. agalactiae*, *M. capricolum* subsp. *capricolum* și ceilalți membri ai grupului *Mycoplasma mycoides* asociat cu caprele. Un ELISA de blocare folosind anticorpi monoclonali este foarte specific pentru CCPP12

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rezultatele necropsiei mai obișnuite sunt similare cu cele ale pleuropneumoniei contagioase bovine, cu excepția faptului că sechestrele nu se formează în plămâni. Leziunile sunt limitate la plămâni și pleură cu hepatizare a unor părți ale plămânului și o creștere a lichidului pleural cu o pleurită fibrinoasă. Din punct de vedere histologic, pleuropneumonia contagioasă caprină este caracterizată printr-un edem interstițial intralobular, mai degrabă decât o îngroșare a septurilor interlobulare observată cu alte infecții micoplasmatică.<sup>2</sup> Leziunile pot fi limitate la un plămân.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Bacteriologie. Aceste micoplasme sunt fragile și ar trebui liofilizate dacă trebuie să existe un timp de transport semnificativ. Detectarea mai eficientă este prin PCR efectuată pe mostre de lichid pleural uscat pe hârtie de filtru**

**o Serologie. CFT sau aglutinare latex.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Celelalte micoplasmoze pulmonare de care trebuie diferențiată aceasta boala sunt cele asociate cu *Mycoplasma mycoides* subsp. *capri*,

*M. mycoides* subsp. *mycoides* (tip colonie mare) și *M. capricolum*.<sup>3</sup>

Houshaymi B și colab. Small Rumin Res 2002; 45:139.

Harbi MSMA. Vet Res Commun 1983; 6:139.

Houshaymi B și colab. Trop Anim Hlth Prod 2002; 34:383.

Harbi MS și colab. Trop Anim Hlth Prod 1983; 15:51.

March JB și colab. Vet Microbiol 2002; 84:29.

Belton D și colab. Vet Rec 1994; 134:643.

12. Thiaucourt F et al. Vet Microbiol 1994; 41:191.

13 King GJ et al. Vet Rec 1992; 131:461.

14, Rurangirwa FR și colab. ResVet Sci 1991; 50:240.

Artrita MICOPLASMALA la BOVINE multe animale la cateva saptamani dupa sosire si amestecare in lot Morbiditatea a variat de la 20-85% iar rata de mortalitate a cazurilor de la 3-50%. În Canada, boala a fost observată în mod obișnuit la bovinele tinere (cu vârsta de 6-8 luni) ca urmare a transportului de la pășunile vestice la grădinile de est, ceea ce sugerează că transportul îndelungat și amestecarea bovinelor de diferite origini pot fi caracteristici epidemiologice importante. Vițeei afectați de artrită au în mod obișnuit dovezi necropsice de pneumonie cu micoplasmă și se propune ca pneumonia să preceadă dezvoltarea artritei. Vițeei care sug vaci cu mastită experimentală din cauza acestui organism pot dezvolta artrită micoplasmatică, iar o incidență mare se înregistrează la vițeei din efectivele de lapte în care a apărut mamita micoplasmatică.

În Irlanda, infecția a avut loc la bovine adulte de lapte adăpostite, fără nicio dovadă de pneumonie, producând poliartrită severă cu o incidență clinică în 12 ferme care a variat de la 2 la 66%?

La vițeei, hrănirea cu lapte nepasteurizat de la vaci cu mastită micoplasmatică este un factor de risc<sup>7</sup>

## **PATOGENEZĂ**

*Artrita M. bovis este considerată în mod normal ca o consecință a pneumoniei sau mamei și se crede că infecția în tractul respirator sau în glanda mamară duce la bacteriemie și localizare în articulații?*<sup>3</sup> Cu toate acestea, artrita poate să apară brusc în regiuni sau țări în care pneumonia micoplasmatică a fost recunoscută de mulți ani, sugerând că a fost introdusă o nouă tulpină sau o tulpină diferită. De asemenea, boala clinică în efectivele individuale urmează în mod obișnuit introducerii de noi animale în efectiv.

Aderarea la celulele gazdă a izolatelor din diferite patologii a fost examinată ca o posibilă explicație pentru aceasta, dar nu pare un factor determinant pentru diferențele de prezentare a bolii.<sup>8</sup>

Injectarea intraarticulară a M. bovis la vițeei determină sinovită și tenosinovită fibrinosupurative severe, eroziunea cartilajului și înlocuirea acestuia cu țesut de granulație polipoid. Eroziunea cartilajului este însoțită de osteomielita cronică și formarea țesutului pannus. Histologic, există ulcerăție extinsă a membranelor sinoviale de infiltrare leucocitară a subsinoviale, congestie, hiperemie și tromboză a vaselor subsinoviale. Inocularea intratraheală a organismului are ca rezultat pneumonie și șchiopătură severă, ceea ce sugerează că M. bovis este implicat în sindromul pneumonie-artrită.

O infecție combinată cu M. bovis și diareea cu virus bovin (BVD) a fost găsită în articulațiile bovinelor care au avut artrită cronică care nu răspunde.<sup>9</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există rigiditate a mersului, șchiopătare, inapetență, febră moderată și pierdere progresivă în greutate. Sunt caracteristice umflarea articulațiilor mari ale membrelor mobile și distensia tecilor tendoanelor, asociate cu sinovita fibrinoasă și efuziunile de lichid sinovial.

Atât membrele anterioare, cât și cele posterioare pot fi afectate și, în mod obișnuit, poate fi detectată clinic implicarea articulațiilor carpiene, a nodurilor și a articulațiilor interfalangiene proximale și distale. La viței, pneumonia este o constatare frecventă în grupul afectat.

Unele bovine afectate petrec timp considerabil în decubit, pierd în greutate și dezvoltă ulcere de decubit și trebuie distruse. Cazurile ușor afectate se recuperează spontan pe o perioadă de câteva săptămâni, dar cazurile severe se înrăutățesc progresiv, pot dezvolta sinusuri de descărcare peste articulațiile afectate și trebuie eliminate.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Metodele de cultură pentru detectarea *M. bovis* sunt limitate la cultură și serologie, dar ambele metode sunt consumatoare de timp, laborioase, dificile și costisitoare.

O sondă ADN și un test PCR sunt acum disponibile pentru a detecta organismul în probele de lapte<sup>10</sup> și pot fi aplicabile probelor din fluidul articular și poate fi utilizat un ELISA pentru a detecta organismul în țesutul pulmonar al animalelor cu pneumonie.<sup>11</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, sinovita fibrinoasă este remarcabilă. Există o îngroșare severă și edem al membranelor sinoviale și cantități mari de lichid sinovial fibrinopurulent. Învelișurile tendonului sunt afectate în mod similar. Microscopic, în vilozitățile sinoviale hipertrofice se găsesc un număr mare de limfocite și celule plasmatiche. Pot exista mai multe focare de necroză coagulativă în capsula articulară. *M. bovis* poate fi adesea recuperat din plămânii pneumonici și a fost legat de focare pulmonare de necroză de coagulare.<sup>2-12-13</sup>

Studiile imunohistochimice sugerează că acest organism se poate localiza pe scurt și în rinichi și ficat.<sup>12</sup> *M. bovis* a fost asociat cu pleurită și pericardită și a fost izolat din ulcere decubitale ale vițelor?<sup>4</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o **Histologie - plămân fixat cu formol, membrană sinovială (LM, IHC)**

° **Micoplasmologie - plămân, tampon de cultură din cavitatea articulară (MCULT).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie diferențiată de alte cauze de umflare a articulațiilor și șchiopătare la bovinele din hrănire. Există de obicei mai multe animale, afectate într-o perioadă scurtă de timp, ceea ce servește la deosebirea acestora de alte cauze sporadice de artrită la bovinele de îngrășare. Un diagnostic de infecție cu *M. bovis* trebuie luat în considerare atunci când pneumonia și

artrita și sinovita apar aproximativ în același timp. Pentru un diagnostic definitiv, lichidul articular trebuie introdus imediat în medii de laborator special pregătite pentru *Mycoplasma* spp. Eșecul izolării micoplasmei din lichidul articulațiilor care au fost afectate de mai mult de 14 zile nu exclude un diagnostic de artrită cu micoplasmă, deoarece organismul poate fi eliminat din articulație.

OFTALMIA CONTAGIOASA OVINA SI CAPRINA (KERATOCONJUNCTIVITA INFECTIOASA OVINA SI CAPRINA, CONJUNCTIVITA CONTAGIOASA- KERATITA, ROZUL LA OI SI CAPRINE)

**Etiologie** *Mycoplasma conjunctivae* este o cauză semnificativă, dar mulți agenți pot produce boală identică clinic. **Epidemiologie** Răspândire prin contact sau mediază infecția de la animalul purtător. Apare de obicei ca focar în lunile de vară și când condițiile sunt uscate și prăfuite. Boala la miei este mai puțin severă decât la adulți și cea mai severă la înțărcați. **Constatări clinice** Lacrimație, hiperemie conjunctivală, pannus, neovascularizare, irită, cheratită la unul sau ambii ochi.

**Confirmare diagnostic** Examen clinic al turmei, citologie exfoliativa, cultura

**Tratament** Tetraciclină locală sau de preferință parenterală

**Control** Evitați izolarea și deplasarea în condiții de praf. Controlul zborului

## ETIOLOGIE

O varietate de organisme au fost izolate din ochii animalelor afectate de această boală. Unii sunt agenți patogeni primari, iar alții invadatori secundari. Este dificil să atribuiți o cauză etiologică primară unui singur agent, deoarece toate organismele cauzale presupuse au fost, de asemenea, izolate din ochii oilor normale. Mulți dintre agenți sunt demonstrabili în ochii oilor într-un singur focar. Circumstanțele de management care duc la apariția focarelor de boală cu fiecare dintre acești agenți și sindroamele clinice care rezultă nu sunt suficient de distincte pentru a permite diferențierea diferitelor etiologii pe motive clinice sau epidemiologice. Au existat studii limitate cu privire la prevalența relativă a focarelor de boală asociate cu diferitele cauze presupuse, dar există o literatură în curs de dezvoltare care să incrimineze *Mycoplasma* spp. ca cauza majoră. Pentru această ediție boala este descrisă la acest capitol.

*Mycoplasma conjunctivae*

*Mycoplasma conjunctivae* este un izolat obișnuit în focarele bolii, dar nu este prezent la toate oile afectate și poate fi izolat, cu o frecvență mai mică, de ochii oilor normale din punct de vedere clinic. pentru a fi o cauză principală a pinkeye la oi și capre. S-a sugerat în continuare că corpurile de incluziune considerate tipice pentru infecția rickettsială în keratoconjunctivita ovină sunt de fapt micoplasme extracelulare.<sup>5</sup>

## Alte micoplasme

Alte *Mycoplasma* spp. sunt frecvent identificate în ochii oilor și caprelor cu pinkeye. *M. agalactiae* este considerată o cauză primară a unui focar în Spania? *M. arginini* și *Acholeplasma oculi* au fost izolate din cazuri clinice de oftalmie contagioasă, dar nu au fost implicate ca agenți cauzali. *M. Boli* reproduse de alte micoplasme precum *M. capricolum*, *M. mycoides* subsp. *mycoides* poate fi însoțit de conjunctivită dar predomină alte manifestări.

## *Chlamydophila pecorum*

*Chlamydophila pecorum (Colesiota conjunctivae)* a fost incriminată inițial ca o cauză a oftalmiei contagioase la oi și capre în Africa de Sud și Australia și a fost, de asemenea, izolată din focare de keratoconjunctivită la oi în Statele Unite și Marea Britanie, iar boala a fost reprodusă experimental? Tulpinile implicate sunt legate de cele asociate cu poliartrita la ovine și nu de cele asociate cu avortul/' Un agent rickettsiatic, *Rupicapra rupicapae*, a fost izolat din keratoconjunctivită la capre (*R. tragis*) și ibex (*Capra ibex*) din Alpii francezi.<sup>13</sup>

O serie de bacterii, inclusiv *Branhamella (Neisseria) avis*, *Staphylococcus aureus* și *Escherichia coli* pot fi izolate din ochii animalelor cu oftalmie contagioasă, iar ratele de izolare de la ochii afectați sunt mai mari decât cele de la oile normale. Ele nu s-au dovedit capabile să producă boală prin provocare experimentală și sunt considerate a fi infecții secundare și nu au un rol cauzal.<sup>15,7,9</sup> Cu toate acestea, ele pot avea un rol secundar semnificativ în boală după ce rezistența a fost redusă de agentul incitator primar.<sup>14</sup> *B. avis* este considerată o cauză a conjunctivitei foliculare. asociere cauzală cu boala la ovine sau caprine.<sup>1,5</sup> *Listeria monocytogenes* poate fi o cauză primară a keratoconjunctivitei și iritei la ovine.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Boala la oi este răspândită în majoritatea țărilor. Toate rasele de oi sunt afectate în mod egal, dar boala la miei este mai puțin severă decât la adulți, iar animalele recent înțărcate sunt cel mai grav afectate.

ulceratie corneana. În unele focare există edem corneean sever la oile afectate.

La majoritatea oilor din turmele care se confruntă cu un focar, boala este ușoară cu condiția să nu existe circumstanțe complicate; scurgerea apoasă inițială din ochi devine purulentă, dar recuperarea începe în 3-4 zile și este completă la aproximativ 20 de zile. La unele animale, tulbureala corneei poate persista câteva săptămâni sau chiar permanent. Ulcerația locală a corneei poate provoca colapsul globului ocular. Unul sau ambii ochi pot fi afectați, dar multe oi au ambii ochi afectați în focare și răspândirea prin turmă este rapidă.

Conjunctivita este urmată de dezvoltarea leziunilor granulare ale conjunctivitei foliculare pe conjunctiva palpebrală și pe pleoapa a treia, despre care unii consideră că sunt specifice infecțiilor care implică *B. ovis*.

La capre, boala este mai ușoară, cu puțină oftalmie sau cheratită aparentă. O keratoconjunctivită mai severă decât cea asociată cu *M. conjunctivae*, și se manifestă cu edem corneean, apare în unele focare la capre dar cauza acesteia nu a fost stabilită.<sup>11</sup> Sunt afectate toate grupele de vârstă și deși morbiditatea este de obicei de 12-20%, aceasta poate ajunge la 50 %. Contactul direct între animale pare a fi necesar pentru răspândirea infecției, dar boala nu a fost transmisă experimental. Conjunctivita, opacitatea, vascularizația și uneori ulcerarea corneei sunt însoțite de o scurgere oculară și blefarospasm. La unele capre există edem corneean sever, cu edem intracornean care se acumulează într-o anumită măsură pentru a produce vezicule corneene. La caprele ușor afectate, recuperarea începe în 4-7 zile, dar în cazuri severe, vindecarea poate să nu fie completă timp de 2-4 săptămâni sau mai mult.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Se pot face răzuire pentru citologie exfoliativă din conjunctiva palpebrală în urma anesteziei topice. Probele trebuie colectate din cazuri clinice timpurii. *Mycoplasma*, *Bmnhameella* și *Chlamydia* au morfologie caracteristică și pot fi demonstrate în frotiuri colorate cu Giemsa sau prin colorație imunofluorescentă.<sup>12</sup> Probele pot fi, de asemenea, prezentate pentru identificare culturală și probe de ser pereche pot fi depuse pentru examinare pentru anticorpi la *Chlamydia*. Determinarea agentului etiologic are în prezent o semnificație limitată pentru abordarea ulterioară a controlului bolii și este în mare măsură academică. Cu toate acestea, PCR poate fi utilizată pentru a detecta *M. conjunctivae*<sup>3</sup><sup>17</sup> și PCR poate fi o metodă mai bună de detectare a infecției decât cultura.<sup>17</sup> A fost folosit ELISA indirect pentru a detecta turmele de oi infectate?<sup>8</sup>

### **TRATAMENT**

O decizie de tratament trebuie luată ținând cont de efectele adverse asupra bolii, ale mișcării asociate și ale îngrădirii efective a efectivului. Tratamentele repetate ale oilor pășunate sub pășunat extensiv sunt impracticabile și recuperarea spontană va avea loc în decurs de 3 săptămâni. În consecință, în condițiile de pășunat extensiv, se ia adesea o decizie pentru nici un tratament.

O singură injecție intramusculară de tetraciclină cu acțiune lungă la 20 mg/kg oprește dezvoltarea ulterioară a conjunctivitei clinice atunci când este administrată pe măsură ce semnele clinice se dezvoltă și are ca rezultat vindecarea clinică rapidă la animalele afectate de keratoconjunctivită produsă de *M. conjunctivae*. Cu toate acestea, nici tratamentul cu antibiotice parenteral, nici topic nu elimină infecția și recidiva la animalele individuale, iar recurența focarelor în efective este obișnuită?<sup>9-21</sup> Acolo unde etiologia nu este cunoscută și tratamentul este considerat de dorit, tetraciclinele administrate fie topic, fie parenteral sau topic cu unguent oftalmic cu cloxacilină s-au dovedit a fi benefice?



## **CONTROLA**

Nu se încearcă eradicarea completă a bolii, dar izolarea oilor afectate și îndepărtarea pe pășuni mai ierboase și mai puțin prăfuite pot reduce rata de răspândire. De asemenea, trebuie evitată izolarea oilor afectate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hosie BO. Keratoconjunctivita infectioasa la ovine si caprine. Vet Ann 1989; 29:93-97.

Egwu GA. Keratoconjunctivita infecțioasă ovină. Vet Bull 1991; 61:547-559.

## **REFERINȚE**

terLaak EA et al. Vet Q 1988; 10:217.

Akerstedt J, Hofshagen M. Acta Vet Scand 2004; 45:19.

Motha MXJ și colab. NZ. Vet J 2003; 51:186.

van Halderen A și colab. Onderstepoort J Vet Res 1994; 61:231.

Egwu GO. Vet Bull 1991; 61:547.

Surman PG. Aust J Biol Sci 1968; 21:447.

Wilesmore AJ și colab. Vet Rec 1990; 127:229.

Dagnall GJR. BrVet J 1993; 149:429.

Bankemper și colab. J Vet Diag Invest 1990; 2:76.

Rodriguez JL și colab. Small Ruminant Res 1996; 22:93.

Busch TJ, Belton DR. NZ Vet J 1989; 36:153.

Dagnall GJR. Vet Rec 1994; 135:127.

Bijlenda G și colab. Sci Vet Med Comp 1983; 85:267.

Egwu GO, Faull Small Ruminant Res 1993; 12:171.

Dagnall GJR. BrVet J 1994; 150:65.

Belloy L și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:1923.

Baker SE et al. Vet Rec 2001; 148:240.

Belloy L și colab. Vet Res 2001; 32:155.

Hosie BO. Vet Ann 1990; 93.

Hosie BD, Greig A. BrVet J 1995; 151:83.

Egwu GO și colab. Bull Anim Hlth Prod Afr 1995; 43:73.

Webber JJ și colab. AustVetJ 1988; 65:95.

PNEUMONIA MICOPLASMALA A PORCULUI (FOSTA PNEUMONIE ENZOOTICE, ACUM DE asemenea, COMPONENTA A COMPLEXULUI DE BOLI RESPIRATORII PORCINE)

## ETIOLOGIE

*Mycoplasma hyopneumoniae* (numită odată și *Mycoplasma suis pneumoniae*) este agentul cauzal principal, iar *Pasteurella multocida* este de obicei un invadator secundar.<sup>1</sup> *M. hyopneumoniae* (*M.hyo*) locuiește în tractul respirator al porcilor, pare a fi specific gazdei și supraviețuiește în mediu doar o perioadă foarte scurtă de timp. Boala a fost reprodusă cu culturi pure și organismul poate fi demonstrat direct sau indirect la porcii cu pneumonie enzootică din întreaga lume. Izolarea *M.hyo* este complicată de prezența altor micoplasme în tractul respirator superior al porcilor, inclusiv *M. hyopharyngis*, *M. hyorhinis*, *M. suis* și speciile *Acholeplasma*. Agentul este, de asemenea, o contribuție semnificativă la Complexul de boli respiratorii porcine (PRDC), împreună cu PRRS, PCV2, SIV și agenții bacterieni secundari.<sup>3</sup> Acest complex se caracterizează prin creștere lentă, eficiență scăzută a conversiei alimentelor, anorexie, febră, tuse și dispnee la porcii de creștere/terminat, de obicei în jurul vârstei de 16-22 săptămâni.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția și prevalența infecției

Pneumonia enzootică apare la porci din întreaga lume, iar incidența este mare în întreprinderile de creștere intensivă a porcilor. Leziunile pot fi prezente în 40-80% din plămânii porcilor din abatoare. Incidența maximă a pneumoniei apare la vârsta de 16-20 de săptămâni, ceea ce este probabil legat de densitatea crescută a populației. În climatele nordice, incidența bolilor clinice și prevalența leziunilor la sacrificare sunt mai mari în lunile de vară.<sup>4</sup> Prevalența leziunilor pulmonare este adesea cea mai mare la porcii sacrificați în lunile de iarnă, comparativ cu porcii sacrificați în toamnă. leziuni au fost găsite în 84% dintre plămâni, variind de la 37% în efectivul cel mai puțin afectat până la 97% în cel mai afectat.<sup>6</sup> Bronhopneumonia sugestivă pentru o infecție primară cu *M.hyo* a fost prezentă în 70% din plămâni, variind de la 9-82% la efectivele individuale. Cantitatea de leziuni bronhopneumonice în plămâni individuali a variat între 0-69%, cu o medie de 7,8%. Un sondaj din 2002 în SUA a arătat că 82,3% din locurile de finisare au avut cel puțin un animal pozitiv la testarea anticorpilor și 94,4% din locurile de reproducere.<sup>7</sup> Seroprevalențe au fost mai mari în efectivele afectate clinic și majoritatea porcilor au fost infectați cu *M.hyo* la o vârstă mai fragedă.<sup>8</sup>

## **Morbiditate și letalitate**

În efectivele infectate, rata morbidității este ridicată în perioada de creștere, dar rata letalității este scăzută. Există totuși o creștere a numărului de tratamente la porci bolnavi în comparație cu efectivele libere de boală, iar pneumonia bacteriană secundară poate fi o cauză semnificativă de mortalitate în perioada de înțârcare la piață. Rata morbidității scade semnificativ odată cu creșterea în vârstă și există o incidență mult mai mică a leziunilor pneumonice la scroafe, chiar dacă acestea pot încă adăposti organismul. Cu toate acestea, atunci când pneumonia enzootică ajunge într-o turmă care a fost anterior liberă de boală, toate vârstele sunt afectate și poate apărea mortalitatea, chiar și la adulți.

## **Metode de transmitere**

Organismul este un locuitor al tractului respirator al porcilor și transmiterea are loc prin contact direct de la porc la porc. Aceasta este sursa principală de transmitere. Transmiterea prin aer<sup>9</sup> și fomites sunt surse mai puțin importante de transmitere. Micoplasma poate fi transmisă la 1, 75 și 150 de metri.<sup>10</sup> Transmiterea prin aer a fost sugerată în 80% din fermele unde a fost prezentă boala respiratorie acută. Nu au fost găsite organisme în aer în fermele fără boală respiratorie acută. Nu există o altă gazdă cunoscută pentru organism, deși infecția și descompunerea efectivelor închise fără pneumonie au avut loc fără introducerea de porci. Numărul de organisme necesare pentru infecție este foarte mic și s-a sugerat posibilitatea infecției prin vânt. Transmiterea se face pe cale respiratorie iar în efectivele infectate are loc în primul rând de la scroafă la purceii care alăptează. Într-un studiu de naștere a *M.hyo* în diferite parități: scroafele au fost 73% pozitive, paritatea 2-4 scroafe au fost 42% pozitive, paritatea 6-7 scroafe au fost 50% pozitive și paritatea 8-11 scroafe au fost 6% pozitive.<sup>11</sup> În general, pepiniera este considerată zona în care are loc transmiterea<sup>12</sup> și infecția se măsoară foarte lentă prin PCR. poate fi PCR pozitiv și nu infecțios pentru perioade lungi de timp și apoi poate deveni foarte infecțios. Există deci o excreție neliniară a *M.hyo*.<sup>11</sup> Se crede că un porc infectat de pepinieră va infecta în medie un partener.<sup>15</sup> Mistreții pot infecta și scroafele atunci când sunt ținuti împreună în zonele de serviciu, dar în aceste zone boala se răspândește lent.<sup>6</sup> Boala se transmite și se exacerbează și în timpul grupării și stresului la porci care apare la porci. Cea mai mare incidență clinică și patologică are loc în perioada de postînțârcare și de creștere, iar în majoritatea efectivelor aceasta se menține pe parcursul perioadei de creștere până la vârsta de comercializare. Începutul finisării este punctul critic.<sup>17</sup> Expunerea directă (contact nas-nas) a porcilor la vârsta de 9-11 săptămâni la scroafele seropozitive are ca rezultat seroconversia la organism până la 21 de zile și este cea mai frecventă la aproximativ 11 săptămâni după expunere.<sup>8</sup> Prezența leziunilor macroscopice de pneumonie corelată cu seroconversia.

Tusea frecventă a porcilor infectați, crescuți intensiv sugerează că are loc expunerea repetată la aerosoli și este un mod natural important de transmitere a agenților patogeni respiratori. Există un acord general că managementul și condițiile de mediu influențează considerabil severitatea bolii.

Reinfecția efectivelor fără pneumonie enzootică, recidive sau așa-numitele defecțiuni, are loc într-o rată de aproximativ 3% din efective la fiecare 6 luni. Într-un studiu al efectivelor de porci care au participat la Schema Asociației de Control al Sănătății Porcilor din Regatul Unit, proximitatea efectivelor neinfectate de efectivele infectate părea a fi cel mai important factor de risc care ar putea „explica introducerea infecției”. Mărimea efectivului, densitatea populației de porci din zonă, distanța până la următorul drum utilizat în mod regulat pentru transportul porcilor și diferențele de topografie au fost factori de risc asociați cu reinfecția.<sup>19</sup> Au existat puține dovezi care să indice că defecțiunile inexplicabile au avut loc în asocierie cu infecția latentă pe termen lung în alte efective din care au fost importate animale. Semnele clinice ale pneumoniei enzootice în aceste efective de obicei nu au apărut timp de câteva luni după introducerea porcilor infectați.

*M. hyopneumoniae nu a fost transmisă într-o perioadă de 20 de săptămâni când personalul a contactat săptămânal porci sensibili dintr-un efectiv naiv după ce aceștia au fost în contact cu porci dintr-un efectiv infectat?*

### **Factori de risc**

Prevalența, incidența și severitatea pneumoniei în efectivele de porci sunt determinate de interacțiunile dintre agenții infecțioși, gazda, mediul și practicile de management. Acestea fiind spuse, un studiu amplu al seroprevalenței *M. hyo* în 50 de efective de finisare a arătat<sup>21</sup> că nu există indicatori de risc. Fiecare fermă este una individuală, ferma însăși exercitând un mare efect.<sup>22</sup>

#### **Factori de risc pentru animale**

Mai mulți factori precum rasa, vârsta, prezența diareei, prevalența rinitei atrofice, greutatea la naștere, greutatea la înțârcare, au fost examinați ca factori de risc pentru animale. În unele efective, riscul de tuse și leziuni pneumonice a crescut

odată cu creșterea vârstei porcilor dintr-o turmă. Într-un studiu efectuat pe două grupuri diferite de porci sacrificați la vârste diferite, prevalența specifică vârstei a leziunilor pneumonice a fost de 2,7% la porcii cu vârsta mai mică de 16 săptămâni de ag la sacrificare, dar a crescut rapid când porcii aveau între 16 și 22 de săptămâni la sacrificare. Porcii care tușeau până la vârsta de 14 săptămâni au fost, în medie, cu 6,2-6,9 kg mai ușori decât cei cu debutul bolii în apropierea vârstei de piață.<sup>24</sup> Cea mai mare rată de seroconversie are loc între vârsta de 3-4 luni.<sup>25</sup> Într-o infecție experimentală recentă, 77,7% dintre animalele infectate erau încă pozitive 185 de zile mai târziu<sup>26</sup> și aceleași erau încă infectate natural la animalele infectate în mod natural<sup>26</sup>. timp. Pot exista diferențe selective în ratele de colonizare între pui.<sup>27</sup> Poate exista și un efect sexual asupra colonizării.<sup>27</sup>

Rinita atrofică poate fi prezentă, de asemenea, împreună cu pneumonia enzootică, iar cele două boli în combinație pot avea un efect economic mai mare decât oricare dintre bolile în monoterapie. Atunci când apar focare de boli respiratorii la porci, acestea sunt frecvent rezultatul interacțiunilor complexe dintre mulți agenți. Importanța *M. hyo* nu este doar efectul său ca agent patogen primar, ci și capacitatea sa de a acționa sinergic cu alți agenți

infecțanți pentru a produce boli respiratorii semnificative. *M. hyopneumoniae* provoacă o pneumonie ușoară, în timp ce *P. multocida* nu este patogen singur, ci agravează pneumonia inițiată de fostul agent patogen. Au fost examinate asocierile epidemiologice dintre titrurile de anticorpi *M. hyo* și *Actinobacillus pleuropneumoniae* și leziunile pulmonare la porci la sacrificare?<sup>8</sup> Numai titrurile la pneumonia cu micoplasmă au fost asociate cu leziuni.<sup>28</sup>

#### Mecanisme imunitare

Porcii care se recuperează după pneumonia enzootică indusă experimental sunt rezistenți la provocarea ulterioară. Natura imunității, indiferent dacă este mediată de ser sau de anticorpi locali, mediată de celule T sau o combinație a acestor factori, nu este clară. Pe baza testelor de transformare a limfocitelor la porci infectați experimental, este posibil ca imunitatea mediată celular să se coreleze cu imunitatea protectoare. Timpul mediu de înjumătățire al anticorpilor dobândiți pasiv împotriva *M. hyo* este de 16 zile, persistența anticorpilor este legată de concentrația inițială a anticorpilor, iar anticorpii au scăzut cu 30-63 de zile după naștere, în funcție de concentrația inițială.<sup>29</sup> A fost detectat până la vârsta de 155 de zile? Vârsta purcelului vaccinat nu este factorul cheie.<sup>31</sup> Nivelul anticorpilor scroafei la aproximativ 4 săptămâni de pregătire este cel mai ridicat și similar cu nivelurile din colostru.<sup>32</sup> Imunitatea nu este conferită prin imunoglobulinele colostrale și astfel purceii născuți din femele imunitare sunt susceptibili la infecții și boli clinice. Nu au fost găsite corelații semnificative între nivelurile de anticorpi colostrali și starea de colonizare a scroafele.<sup>33</sup> Nivelul de imunoglobuline la *M. hyo* poate fi utilizat pentru a monitoriza infecția în efectiv;<sup>4</sup> 36 porci de obicei se seroconvertesc la APP și apoi *M. hyo*.<sup>7</sup>

porcii crescuți în condiții nefavorabile dezvoltă leziuni pneumonice mai frecvent decât porcii crescuți în condiții mai bune, indiferent de starea lor imunitară.<sup>25</sup> Porcii vaccinați cu organisme *M. hyo* inactivate dezvoltă atât un răspuns imun mediat celular, cât și umoral, dar nu sunt protejați de expunerea la provocare prin infecție naturală. Imunitatea locală, în special IgA secretorie, este considerată a fi importantă în protecția împotriva infecției cu micoplasmă. *M. hyopneumoniae* poate suprima funcția macrofagelor alveolare, ceea ce poate predispune plămânul la infecție secundară. Organismul este foarte inteligent în a evita răspunsul imun, probabil prin schimbarea naturii răspunsului imun cu unul care este mai puțin eficient. Pentru a face acest lucru, determină producerea de citokine IL-1 alfa și beta, IL-6 și TNF alfa de către macrofage și monocite și induce inflamație locală.<sup>38</sup> Acest lucru este, în esență, mutarea răspunsului imunitar de la un răspuns de tip Th1 la un răspuns Th2?

#### Factori de risc patogeni

*M. hyopneumoniae* aderă la mucoasa traheală și bronșică și provoacă o pierdere extinsă de cili.<sup>40</sup> S-a făcut o evaluare a factorilor de virulență ai izolatelor de câmp *M. hyo*.<sup>41</sup> Amploarea leziunilor produse poate fi influențată de alți factori care contribuie la variațiile de severitate a leziunilor. Infecția concomitentă cu vierme pulmonar, ascaride migratoare și un adenovirus a dus la leziuni de severitate mai mare și invazia secundară a leziunilor pneumonice de către *Pasteurella*, streptococi, micoplasme și *Bordetella bronchiseptica*; *Klebsiella pneumoniae* este

*foarte comună și influențează în mare măsură rezultatul bolii la porci individuali. În unele studii în abatoare ale plămânilor, P multocida poate fi cultivată din 16% din plămânii normali și din 55% din plămâni cu leziuni asemănătoare cu cele ale pneumoniei enzootice. P multocida și Haemophilus spp. mai poate fi găsit împreună cu M.hyo în plămânii porcilor cu greutate de sacrificare afectați de pneumonie și examinați la abator. Acei plămâni cu M.hyo și P multocida au avut cea mai mare pneumonie macroscopică, iar acei plămâni cu oricare dintre agenții au avut mult mai puțină pneumonie. M. hyopneumoniae face plămânii susceptibili la colonizarea și infecția cu P multocida?*

Alături de M.hyo, alte specii de micoplasme precum M. hyorhinis, Acholeplasma granularum și Acholeplasma laidlawii au fost izolate din plămânii porcilor la sacrificare, dar semnificația lor este neclară. M. hyopneumoniae și Mycoplasma hyorhinis au fost izolate din 30% și, respectiv, 50% din plămânii pneumonici de la porcii examinați la sacrificare. M. hyopneumoniae a fost, de asemenea, izolat din 12% din plămâni fără leziuni macroscopice de pneumonie. Într-un studiu efectuat în Norvegia, M. hyo, P multocida și M. hyorhinis au fost detectate în 83%, 43% și, respectiv, 37% din plămânii pneumonici.<sup>43</sup> Majoritatea pneumoniei macroscopice - până la 25% - au apărut în plămânii cu toți cei trei agenți patogeni. M. flocculare a fost cel mai frecvent organism izolat în plămânii nepneumonici.

*Mycoplasma hyopneumoniae potențează severitatea leziunilor pulmonare și limfoide asociate PCV2, crește cantitatea și poate prezenta antigenului PCV2. De asemenea, crește incidența PMWS la porci.*<sup>43</sup>

#### Factori de risc de mediu și management

Mai mulți factori de mediu și de management sunt asociați cu o prevalență ridicată a leziunilor pneumonice la sacrificare. Acestea includ producția continuă vs all-in/all-out, efective deschise, fluctuații mari de temperatură, compartimentări semisolidă și un număr mare de porci într-un spațiu de aer comun. Acești factori pot funcționa individual sau în combinație sinergic. Adăpostirea porcilor într-un mediu curat, izolat, fără boli și cu stres scăzut influențează pozitiv sănătatea porcilor.<sup>44</sup>

Agenții patogeni primari și secundari ai bolii produc efectele lor economice cele mai dăunătoare și cel mai înalt nivel de morbiditate și mortalitate în perioada finală când economia producției necesită adăpost și intensificare în interior.<sup>45</sup>

Patru grupuri principale de factori de mediu care contribuie la niveluri ridicate de boli clinice și leziuni la sacrificare includ:

Meteorologic

Populație și socială

management

Poluarea aerului.

**Factorii meteorologici includ fluctuații mari ale temperaturii în interior, variații mari ale umidității relative, rate neregulate de ventilație și iarnă.**

locuințe. Cu toate acestea, experimental, concentrațiile crescute de amoniac și temperatura ambientală fluctuantă nu au influențat severitatea pneumoniei și nici rata de creștere a efectului acesteia.<sup>46</sup>

**Factorii de populație care contribuie la creșterea prevalenței pneumoniei sunt creșterea mărimii efectivului, creșterea densității populației și scăderea spațiului aerian și a spațiului de podea per porc. Toate practicile de management influențează microclimatul, iar calitatea locuințelor și managementului influențează incidența leziunilor pneumonice la sacrificare. Fermele de porcine mai mari decât media, care își măcina propria hrană și cu caracteristici ale clădirilor moderne (orificii mecanizate, pardoseli cu grătare) și în imediata apropiere a altor ferme tind să aibă un risc mai mare de pneumonie enzootică.**

**Factorii de management asociați cu pneumonia enzootică includ fermele familiale care hrănesc porcii la podea<sup>47</sup> și hambarele de hrănire care obțin porci din surse multiple în comparație cu cele cu facilități bune și unde porcii provin direct din unități de reproducție.<sup>5</sup> Boala este o problemă specială în efectivele cu flux continuu. La porcii crescuți în grupuri all-in-all-out în casa de fătare, pepinieră și unitatea de creștere-finisare, orice micoplasme transmise de la scroafe la porci sau între porci nu duc neapărat la semne clinice sau leziuni de pneumonie. Porcii crescuți în sisteme all-in all-out nu au leziuni sau leziuni minime la sacrificare și câștigați într-un ritm mai rapid decât porcii cu așternut crescuți într-un sistem continuu <sup>46</sup>**

În efectivele mici, factorii asociați în mod obișnuit cu o prevalență ridicată a pneumoniei enzootice au fost un număr mai mare de porci pe secțiune de țarc, grupuri mai mari și fătarea cu curent de aer și cazarea la înțârcare.

**Se crede că poluarea aerului din adăposturile de porci contribuie la o incidență crescută a bolilor clinice și la prevalența leziunilor la sacrificare, dar acest lucru nu a fost bine documentat. Nivelurile toxice de amoniac, concentrațiile mari de praf aerian și numărul mare de colonii de bacterii aeriene pot contribui la creșterea incidenței și prevalenței pneumoniei, dar acești factori nu au fost cuantificați și se bazează de obicei pe evaluări subiective ale observatorului. Un studiu amplu pe 960 de porci a arătat că nu există influențe ale amoniacului sau prafului asupra sănătății respiratorii a porcilor.<sup>9</sup> Contaminanții aerului din mediu precum praful, amoniacul, dioxidul de carbon și microbii din porci măsurați pe o perioadă de 12 luni au fost asociați cu leziuni de pneumonie și pleurită la sacrificare.**

În efectivele mari, factorii asociați cu o prevalență ridicată au fost rata mai mare de stocare în țarcuri și rata de stocare în spațiul aerian și o tendință către niveluri mai ridicate de amoniac atmosferic în lunile de vară. Tendința de creștere a mărimii efectivului nu a fost însoțită de controlul satisfăcător al pneumoniei.

Combinarea și interacțiunea factorilor de risc de mediu

Un ghid bazat pe computer poate indica modul în care prevalența bolii poate fi influențată de efectul combinat al factorilor de risc. „° Prevalența așteptată este estimată luând în considerare 11 factori de risc care includ următorii:

Numărul de porci în aceeași cameră

2/3. All-in/all-out vs flux continuu

de porci

4. Tipul de separare a pereților

pixuri adiacente

5/6. Prezența sau absența diareei

ca o problemă clinică

7/8. Eliminarea gunoiului de grajd lichid vs solid Eficiența controlului ascaridei

10/11. Prezența sau absența bolii Aujeszky active.

Temperatura și umiditatea influențează pătrunderea în plămâni a agenților patogeni primari și secundari, influențând dimensiunea particulelor de aerosoli infectate și mecanismul de protecție din tractul respirator. Temperatura și umiditatea influențează, de asemenea, sedimentarea particulelor infectate în aer, precum și ventilația și densitatea populației. Porcii ținuti la densități mari de pui și supuși fluctuațiilor temperaturii din mediu, condițiilor reci cu curent de aer și alimentației proaste sunt mai susceptibili de a suferi efecte adverse mai mari din cauza acestei boli.

### **Pierderi economice și importanță**

În studiile anuale realizate de Asociația Americană a Practicanților Porcilor, pneumonia se clasează în mod constant drept cea mai importantă boală din punct de vedere economic la porcii de finisare.<sup>1</sup> Importanța primordială a pneumoniei enzootice este în efectele sale economice asupra creșterii porcilor. Boala afectează negativ eficiența conversiei furajelor și rata zilnică de câștig în anumite circumstanțe. Cu toate acestea, amploarea acestor efecte depinde de condițiile în care sunt crescuți porcii și a fost subiect de multe controverse. Complexitatea pneumoniei și interacțiunile sale cu mediul înconjurător fac foarte dificilă măsurarea efectului pneumoniei asupra performanței.<sup>1</sup>

O evaluare precisă a efectelor biologice și economice ale pneumoniei enzootice a fost dificilă din cauza dificultății de a efectua un experiment controlat în care porcii cu merit genetic echivalent, atât liberi de boală, cât și infectați, sunt crescuți într-o manieră identică. În plus, studiile privind asocierea dintre parametrii de performanță și . severitatea leziunilor pulmonare au dat rezultate foarte variabile, în funcție de managementul și condițiile de



mediu și de designul și tehnicile diferite de cercetare utilizate. În general, există o relație proporțională între severitatea pneumoniei și scăderea performanței<sup>1</sup>, dar în alte observații, această relație nu a fost găsită.<sup>7</sup> Acolo unde porcii sunt crescuți sub un management bun, infectarea efectivelor anterior libere de boală nu a avut ca rezultat niciun efect economic negativ, în afară de perioada inițială de infecție acută a efectivului. Cu toate acestea, în alte situații, efectele economice negative sunt asociate cu boala. Un studiu a estimat o reducere a eficienței conversiei furajelor cu până la 22% și, deși efectul bolii probabil nu este atât de sever la majoritatea porcilor, o reducere economică semnificativă poate apărea chiar și în condiții bune de management<sup>3</sup>.

Deoarece nu există o metodă universal acceptată de măsurare a extinderii sau prevalenței pneumoniei la porci la sacrificare, rezultatele studiilor privind corelațiile dintre leziuni și performanță au fost dificil de comparat. În general, pierderea economică asociată cu bolile respiratorii variază de la o reducere cu 2-25% a câștigurilor medii zilnice. Unele metode au fost comparate și cea mai informativă procedură este evaluarea procentului de plămân implicat și calcularea unei valori medii pentru proba de turmă. Relația dintre greutatea leziunilor pneumonice de la porci la sacrificare și performanța acestora a indicat că, într-un interval cuprins între 3,32 și 74,5% pentru greutatea unui plămân pneumonic, o creștere cu 10% a greutății plămânului pneumonic a fost asociată cu o scădere a câștigului mediu zilnic de 31,4 g și o creștere cu 13,2 zile a greutății în viu la 14,54 kg. scoruri pulmonare brute rapide și examinare detaliată, care indică faptul că plămânii pot fi punctați vizual cu acuratețe pe măsură ce trec pe o linie de sacrificare.” În medie, câștigul mediu zilnic scade de la 23-37 g pentru fiecare 10% din plămânul afectat de pneumonie. disecția plămânilor.<sup>57</sup>

Deoarece prevalența pneumoniei atinge un vârf la aproximativ 60-65 kg BW și apoi scade constant la un nivel foarte scăzut la porci

care sunt de 125 kg sau mai mult, vârsta și greutatea la sacrificare trebuie luate în considerare atunci când se evaluează efectele leziunilor asupra performanței și când se compară rezultatele între diferite observații. Pierderile în greutate sunt mai substanțiale la porcii afectați devreme în viață.<sup>18</sup> În unele studii, scorurile leziunilor pulmonare detectate la sacrificare nu s-au corelat în mod semnificativ cu indicatorii de creștere în orice sezon.<sup>52</sup> Leziunile brute ale pneumoniei micoplasmatică se vindecă într-o perioadă de 2 luni, ceea ce poate explica de ce nu se găsesc corelații semnificative între indicatorii de creștere a scorului zilnic și efectele reduse asupra creșterii plămânilor asupra leziunilor și asupra creșterii zilnice. Întreaga perioadă de creștere poate varia de la un studiu la altul din cauza perioadelor diferite ale creșterii în care leziunile și-au exercitat efectele și, în parte, a unei creșteri compensatorii după recuperarea leziunilor. indicator inadecvat al pneumoniei de-a lungul vieții.<sup>60</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Se știe încă puține despre factorii de virulență ai M.hyo. Se produce o mare varietate de proteine. Micoplasmele au cei mai mici genomi de organisme capabile să existe separat. Acest genom codifică pentru mai multe proteine imunogene, inclusiv o proteină citosolică

p36 (care poate avea activitate lactică dehidrogenază), proteinele membranare p46, p65 și p74 (pot produce anticorpi neutralizanți) și o adezină p97.6'1. s-au găsit și un p54 și 2 unități p28?3 Atașarea este un proces complex care implică multe produse genetice. Un studiu recent al profilului proteic total, al profilului glicoproteic și al diferențelor de dimensiune în produsul PCR amplificat al genelor p97 adevinei sugerează că există o variație intraspecie în populația M.hyo din SUA?4

Micoplasma pătrunde în stratul de mucus și se atașează de cili. Ele par să se atașeze doar de cili?5-" Eliberează ioni de calciu++ din reticulul endoplasmatic al celulelor ciliate. Ca rezultat, există o aglomerare și o pierdere a cililor și producția în exces de mucus de către celulele caliciforme. Ca urmare, există o disfuncție a clearance-ului mucociliar. Bacteriile secundare se atașează de epiteliul deteriorat.

În infecțiile experimentale ale explantelor traheale cu M.hyo s-a demonstrat că a fost produsă IL-10, iar acesta a fost un posibil mecanism de creștere a duratei și severității pneumoniei cu PRRSv și un mecanism de modulare a răspunsului imun.

Inocularea experimentală a tulpinii J de M.hyo la porci provoacă leziuni pulmonice grave care sunt detectabile

10 zile mai târziu. Pneumonia moderat extinsă este prezentă la 6 săptămâni după inoculare, se poate observa o recuperare progresivă după 10 săptămâni și leziunile pulmonare reziduale sunt detectabile la câțiva porci până la 37 de săptămâni după inoculare.

*M. hyopneumoniae determină hiperplazie limforeticulară peribronhiolară și acumulare mononucleară în lamina propria, ceea ce determină obliterarea luminii bronșice. Există și hiperplazie limfoidă perivasculară. Glandele mucoase bronșice suferă hipertrofie; există un număr crescut de celule polimorfonucleare în lumina bronșică și macrofage în alveole. Limfocitele, împreună cu celulele plasmatice și macrofagele sunt responsabile pentru creșterea grosimii septurilor interlobulare pe măsură ce boala progresează. BALT hiperplazic (țesut limfoid asociat bronșic și bronhiolar) în cazurile de pneumonie enzootică a constat din macrofage, celule dendritice, limfocite T și B și celule IgG+ și IgA+. În aceste agregate, CD4+ a predominat asupra celulelor CD8+8. Celulele din BAL au eliberat IL-2, IL-4 TNF alfa și într-o măsură mai mică IL-1 alfa și beta. IL-1 alfa și TNF alfa au fost, de asemenea, eliberate în fluidele de lavaj bronhoalveolar, iar IL-6 și IL-8 au fost găsite în celulele mononucleare ale septului alveolar^9.*

Hiperplasia celulelor epiteliale alveolare de tip H este progresivă pe măsură ce boala se agravează. Porcii afectați tusească în mod persistent, prezintă o respirație grea și o toleranță redusă la efort. Leziunile sunt similare cu cele ale bronșitei cronice. După infectare, M.hyo se înmulțește în mucoasa traheală și bronșică, aderă la celulele ciliate și provoacă un efect citopatic și exfoliere a celulelor epiteliale.70 Există o creștere semnificativă a raportului glanda/perete și o scădere a raportului rezistență respiratorie și cea expiratorie?5

Efectele acestei leziuni pulmonare cronice au făcut obiectul unor investigații considerabile. Se crede că prezența leziunilor micoplasmatiche necomplicate de infecții bacteriene

secundare are un efect minim asupra producției de porc dacă condițiile de mediu sunt adecvate. Leziunile se vor vindeca și orice pierdere de producție de la infecția inițială va fi recâștigată prin creșterea compensatorie. Leziunile severe sau cele însoțite de bronhopneumonie bacteriană secundară și pleurită vor determina de obicei o scădere semnificativă a câștigului zilnic mediu și a eficienței alimentare. Infecția secundară cu *Pasteurella* spp. determină episoade acute de bronhopneumonie toxemică și pleurită. Infecțiile duble sunt de obicei mai severe decât infecțiile simple. De exemplu, SN și *M.hyo* împreună sunt mai severe?<sup>1</sup>,

Modificările pulmonare și hematologice din pneumonia experimentală *M.hyo* nu provoacă modificări semnificative ale frecvenței cardiace, ale frecvenței respiratorii și ale temperaturii rectale, chiar dacă la necropsie au fost prezente leziuni pulmonare bine delimitate. Au existat mai multe modificări măsurabile ale funcțiilor respiratorii din cauza atelectaziei: ocluzia parțială a bronhiolilor cu exudat, edem pulmonar localizat și o reducere a perfuziei de oxigen la alveole ducând la scăderea presiunii parțiale a oxigenului în sângele arterial. Nu există modificări remarcabile în hematologie. Creșterile în greutate corporală sunt scăzute în comparație cu animalele martor.

Distribuția leziunilor este caracteristică. Ele apar în lobul drept mijlociu, lobii craniali drept și lobii mijlocii stângi, lobii craniali stângi și diafragmatici, în această ordine de frecvență. S-a sugerat că distribuția lor se datorează parțial lobilor mai frecvent afectați.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

O perioadă naturală de incubație de 10-16 zile este scurtată la 5-12 zile prin transmitere experimentală. Sunt descrise două forme ale bolii. În forma acută relativ rară, un focar sever poate să apară într-o turmă susceptibilă atunci când infecția este introdusă pentru prima dată. În astfel de efective, porcii de toate vârstele sunt susceptibili și poate fi experimentată o morbiditate de 100%. Purceii care alăptează de la vârsta de 10 zile au fost infectați. Detresa respiratorie acută cu sau fără febră este caracteristică și poate apărea mortalitatea. Cursul obișnuit al acestei forme de boală într-o turmă este de obicei de aproximativ 3 luni, după care trece la forma cronică mai comună.

Forma cronică a bolii este mult mai frecventă și este tiparul observat la efectivele infectate endemic. Purceii tineri sunt de obicei infectați la vârsta de 3-10 săptămâni, iar semnele clinice pot fi observate la purceii care alăptează. Mai frecvent, boala prezintă cea mai mare manifestare clinică după înțărcare și în perioada de creștere. Debutul anomaliei clinice este insidios, iar tusea este manifestarea majoră. Inițial, doar câțiva porci din grup pot prezenta anomalii clinice, dar apoi incidența crește în general până când tusea poate fi provocată de la majoritatea porcilor. Poate dispărea în 2-3 săptămâni sau poate persista pe toată perioada de creștere. În efectivele afectate, porcii individuali pot fi auziți tușind în orice moment, dar tusea este cel mai evidentă la activitatea inițială dimineața și la

timpul de hrănire. Tusea poate fi provocată și prin exercitarea porcilor în jurul țarcului și apare cu o frecvență mai mare în perioada imediat următoare exercițiului. O tuse uscată sau

troscitoare, care este de obicei repetitivă, este caracteristică. jena respiratorie este rară și nu există febră sau inapetență evidentă. Ulterior, există o întârziere a creșterii care variază ca severitate între indivizi, astfel încât dimensiunea neuniformă a grupului este comună. Unii porci afectați de forma cronică a bolii pot dezvolta ulterior pneumonie acută din cauza invaziei secundare cu pasteurelle sau alte organisme.

Boala clinică devine mai puțin evidentă odată cu creșterea în vârstă și este rar detectată în efectivul de scroafe, deși scroafele și scroafele tinere găzduiesc frecvent M.hyo.

Apariția simultană a bolii Aujeszky crește severitatea pneumoniei acute mycoplasmale.<sup>72</sup>

O serie de investigații au arătat că PRRSv nu predispune la infecția cu M.hyo, deși leziunile sunt mai severe la acei porci decât atât infecțiile. M.hyo potențează boala și leziunile induse de PRRSv/<sup>374</sup> Poate exista o asociere între seroconversia la virusul PRRS și transmiterea M.hyo?<sup>5</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Teste serologice**

Testele serologice au inclus sensibilitatea CFT (ow), testul de hemaglutinare indirectă (bun pentru depistarea precoce, deoarece detectează IgM) și testul de aglutinare latex. Sensibilitatea și specificitățile nesatisfăcătoare ale acestor teste au condus la dezvoltarea sistemelor ELISA, a tehnologiei sondei ADN și a reacției în lanț a polimerazei pentru a diagnostica cu acuratețe pneumonia enzootică. ELISA detectează toate clasele de IgG, sunt foarte sensibile, dar detectează debutul seroconversiei, nu infecția.

Un ELISA care utilizează un antigen disponibil comercial (Auspharm) este foarte sensibil (95,6%) și specific (98,8%) pentru anticorpii împotriva M.hyo atunci când au fost evaluate serurile de porc din efectivele comerciale cu stare de infecție cunoscută.<sup>76</sup> Este de asemenea disponibilă un ELISA îmbunătățit, iar cele două ELISA sunt capabile să distingă populațiile de patologie grossă de porc în mod negativ specific de porc. efective libere de patogeni (SPF).<sup>77</sup> Porcii din primul grup au activitate ELISA semnificativ mai mare la ambele teste și ar reprezenta porci nebolnavi recuperați sau expuși, sau porci cu leziuni histologice doar în efectivele endemice. ELISA este ideal pentru laboratoarele de diagnostic și ar trebui să elimine o mare parte din nevoia de cultură și histopatologie imunofluorescentă, reducând costul diagnosticului. ELISA poate detecta, de asemenea, anticorpi în colostrul scroafelor cu o specificitate ridicată.<sup>7879</sup> Un studiu recent care compară trei ELISA a arătat că sensibilitățile testelor au fost mai mici decât cele raportate anterior în special pentru animalele vaccinate. Animalele în termen de 21 de zile după infecție nu au fost, de asemenea, detectate cu ușurință?<sup>0</sup> ELISA de blocare a fost cea mai sensibilă. Toate trei au fost foarte specifice. Există, de asemenea, un ELISA de blocare împotriva unei proteine p40?<sup>1</sup>

### **Detectarea organismului**

Organismul poate fi detectat în țesuturile pulmonare prin cultură, imunofluorescență, reacție în lanț a polimerazei și antigen-ELISA și toate au sensibilitate ridicată în stadiile acute ale pneumoniei?<sup>2</sup> Un test bazat pe reacția în lanț a polimerazei (PCR) poate diferenția, de asemenea, *M. hyopneumoniae*, *M. flocculare* și *M. hyorhine*, și, de asemenea, poate fi detectat un număr mic de organisme. utilizate la lavajul bronhoalveolar.<sup>87</sup> Identificarea genelor proteinelor p36 și p46 a permis utilizarea lor într-o PCR pentru *M. hyo* cu o sensibilitate de 86,6% și o specificitate de 96,7%.<sup>88</sup> PCR imbricată este mult mai bună.<sup>89</sup> Există o bună corelație între rezultatele hibridizării *M. hyo*-hibridări in situ arată PCR-ul de suprafață. celule epiteliale care nu se află în citoplasmă cu un semnal ocazional în citoplasma macrofagelor alveolare și interstițiale?<sup>1</sup>

### **Certificarea efectivului**

Determinarea prezenței sau absenței pneumoniei enzootice în cadrul unui efectiv în scopuri de certificare poate fi dificilă și trebuie abordată cu prudență. Nu ar trebui să se bazeze pe o singură procedură de examinare. Necesită un sistem de supraveghere care combină vizitele regulate în fermă și examinarea serologică, culturală și tisulară a porcilor selectați și a celor trimiși la sacrificare. Turma trebuie să fie examinată clinic pentru dovezi ale bolii, iar plămânii din mai multe transporturi de porci ar trebui să fie examinați la abator și ulterior histologic. Pot exista variații sezoniere în severitatea leziunilor pulmonare și, în anumite momente, porcii de vârstă comercială pot să nu aibă leziuni macroscopice vizibile, chiar dacă infecția poate fi prezentă în efectiv. Dacă există dubii, plămânii porcilor mai tineri, de preferință porcilor suspecți clinic, sau porcilor recent înțărcați, ar trebui să fie examinați după sacrificarea electivă. De asemenea, turma trebuie examinată pentru prezența anticorpilor la *M. hyo*.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Cu excepția cazurilor severe, afectarea se limitează la lobii cranieni și medii, care sunt clar demarcați de țesutul pulmonar normal. Leziunile sunt de obicei mai severe în plămânul drept decât în plămânul stâng. Sunt evidente zonele de consolidare lobulară de culoarea prunei sau cenușii. Sunt caracteristici ganglionii bronșici măriți, edematoși. În cazurile acute, există edem intens și congestie pulmonară și exudat spumos în bronhii. Când apare invazia secundară, pleurita și pericardita sunt frecvente și pot exista hepatizare severă și congestie cu bronhopneumonie supurată.

Evaluarea leziunilor pneumonice la sacrificare a fost utilizată pe scară largă pentru monitorizarea sănătății efectivelor. Notarea leziunilor se face de obicei pe ambii plămâni (întreaga smulgere). Pentru a depăși problemele logistice asociate cu examinarea întregului smuls în timpul procedurii de sacrificare, a fost investigat un sistem alternativ bazat pe notarea plămânului drept.<sup>90</sup> Sensibilitatea generală relativă a plămânului drept pentru detectarea pneumoniei catarale sau a pleuritei cronice a fost de 81%, respectiv 72%. Se sugerează că o evaluare a patologiei pulmonare drepte este o alternativă utilă atunci când scopul sondajului este acela de a demonstra prezența sau absența leziunilor, sau atunci când punctarea severității leziunii este obiectivul.

Modificările microscopice ale pneumoniei enzootice includ cuffing peribronhiolar limfohistiocitar cu un număr crescut de leucocite mononucleare în lamina propria bronșică. Există hiperplazie a epitelului bronșiolar și umplerea alveolelor cu macrofage, lichid bogat în proteine și un număr mic de limfocite și celule plasmatică. Hiperplazia celulelor epiteliale alveolare de tip II apare pe măsură ce boala progresează.

Într-un studiu, un diagnostic definitiv al pneumoniei micoplasmatică la porc sa bazat pe demonstrarea M.hyo în secțiuni pulmonare folosind antiseruri specifice sau cultură de succes a organismului. Folosind aceste tehnici, s-a descoperit că până la 19% din plămânii extrem de normali pot fi infectați cu M.hyo. Dimpotrivă, organismul nu a putut fi demonstrat în aproximativ 33% din plămânii porcilor din efectivele considerate a fi afectate de pneumonie micoplasmatică, chiar dacă au fost prezente leziuni grosolane tipice. Sensibilitatea acestor tehnici poate fi depășită de metode PCR mai noi. De asemenea, organismul poate fi detectat în plămânul de porc încorporat în parafină fixat în formol prin testul indirect de imunoperoxidază. Rezultatele testelor de imunofluorescență efectuate pe purcei cu pneumonie indusă experimental au arătat că organismele M.hyo sunt localizate în principal pe suprafețele epiteliale bronșice și bronșiolare ale plămânilor cu leziuni macroscopice de pneumonie. Fluorescența a fost cea mai intensă la 4-6 săptămâni după infecție și a început să scadă la 8-12 săptămâni. Aceasta sugerează o scădere a numărului de I M.hyo în stadiile mai avansate ale

boala. Când se evaluează smulgerea la sacrificare pentru a determina severitatea pneumoniei într-un grup, trebuie amintit că, în majoritatea cazurilor, leziunile observate reprezintă un proces cronic de boală parțial rezolvat. Prin urmare, efectele climatice ale infecției pot fi cauzat un grad mai mare de compromis respirator decât este evident la sacrificare.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Au fost utilizate preparate la atingere folosind lamele colorate Giemsa**

**Histologie - plămân fixat cu formol (LM, IHC). Histopatologia simplă nu poate indica întotdeauna o infecție cu micoplasmă. De exemplu boala Aujeszky împreună cu P multocida poate fi dificil de diferențiat de M.hyo. Leziunile pot fi caracteristice dar nu patognomice.<sup>93</sup> Imunofluorescența indirectă (IF) și imunoperoxidaza indirectă (IHC) pentru M.hyo în țesuturi sunt extrem de utile. <sup>9\*</sup> Cu toate acestea, IF are o lipsă de sensibilitate, iar IHC consumă mult timp și este costisitoare**

**Micoplasmologie - plămân (MCULT, FAT, PCR). Izolarea M.hyo este complicată de creșterea excesivă care apare din M. hyorhinis și**

***M. flocculatus. Organismul este pretențios. Multe animale care sunt pozitive pentru cultură nu au leziuni macroscopice sau microscopice. PCR poate fi folosit ca test într-o etapă, dar nu este bun pentru tampoane nazale. PCR-ul imbricat poate fi utilizat pentru acestea, dar tinde să producă unele fals pozitive. Probele corecte oferă un diagnostic***

***mai bun. Probele de la lavaj și locurile traheobronșice au fost cele mai bune pentru PCR imbricate și țesutul pulmonar, iar tampoanele nazale nu sunt cele mai de încredere***<sup>0</sup>

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament eficient pentru a elimina infecția mth M.hyo, deși severitatea bolii clinice poate fi redusă.

Izolatele organismului din Statele Unite au fost sensibile la hncomicină-spectinomycină, tilozină și oxietetraciclină.<sup>6</sup> Izolatele din Regatul Unit au fost sensibile la doxiciclină și oxietetraciclină.<sup>97</sup> Doxiciclina, o tetraciclină semisintetică are o activitate antimicrobiană mai mare, este mai bine absorbită pe cale orală și este mai larg distribuită în țesuturi decât prima generație de tetraciclone. (oxitettraciclina, tetraciclina și clortetraciclina).

În unele studii timpurii, un amestec de tartrat de titozină la o doză de 50 mg/kg BW și tiamulină la 10 mg/kg BW pe cale orală zilnic timp de 10 zile a redus semnificativ leziunile pulmonare asociate cu boala eXp eri mentală. Cu toate acestea, utilizarea a 60 mg, 120 mg sau 180 mg tiamulină per litru de apă băută timp de 10 zile nu a fost eficientă în suprimarea leziunilor pneumoniei cu M.hyo induse experimental sau a infecției la porcii fără boală.

Fluorochinolonele mai noi au o activitate bună împotriva M.hyo și prezintă o activitate superioară tilozinei, tiamulinei, oxitettraciclinei și gentamicinei. Ciprofloxacina este padcular activă împotriva M.hyo.

Tilmicosinul este deosebit de eficient deoarece pare să prevină atașarea M.hyo la suprafața celulelor epiteliale<sup>98</sup>

Tetraciclonele fie vor preveni transmiterea, fie vor suprima formarea leziunilor la porcii experimentali, dar nivelurile necesare sunt ridicate, iar într-o turmă infectată ar fi necesară o adrnifistrare continuă, ceea ce ar fi neeconomic. Tratamentul este în general limitat la porcii individuali care prezintă detresă respiratorie acută ca urmare a unei infecții severe sau a invadatorilor secundari. Sunt utilizate antimicrobiene cu spectru larg, de obicei tetraciclone, dar răspunsul este doar moderat bun. Apariția semnelor severe într-un grup de porci poate necesita tratament. Se recomandă tetraciclone, tilozină sau spiramicină hrănite cu 200 mg/kg hrană timp de 5-10 zile. O combinație de 300 g de oxitettraciclină și 30 g de tiamulină pe tonă de hrană finită alimentată timp de 2-3 zile/săptămână pe o perioadă de 16 luni a fost utilizată pentru a reduce incidența pneumoniei enzootice într-un efectiv mare. Valnemulm se poate dovedi a fi eficient în tratamentul pneumoniei enzootice.<sup>100</sup> Există o susceptibilitate mai mare la valnemulină și tiamulină atunci când este utilizat împreună cu doxiciclină ca tratament.<sup>101</sup>

Tulatromicina administrată ca o singură injecție la o doză standard de 2,5 mg/kg este eficientă în tratamentul pneumoniei porcine asociate cu micoplasmoză.<sup>102</sup>

Nu există dovezi de rezistență la lincomicină/spectinomycină, oxitetraciclină, doxiciclină, gentamicină, flufenicol și tiamulină. Există dovezi pentru o anumită rezistență la tilozină, tilmicozină, fluchinolonă și enrofloxacină.<sup>103</sup>

## **CONTROLA**

*M. hyopneumoniae* infectează numai porcii, iar transmiterea necesită un contact apropiat de la porc la porc. Dacă transmiterea poate fi prevenită, este posibilă limitarea sau chiar eradicarea bolii dintr-un efectiv. Există astfel două niveluri la care poate fi practicat controlul:

Eradicarea completă a bolii sau

Controlul bolii și a efectelor acesteia la un nivel scăzut.

Principiile de control al pneumoniei enzootice includ următoarele strategii: o inspecție regulată a efectivului pentru dovezi clinice de boală și verificări de sacrificare a plămânilor o biosecuritate riguroasă a animalelor care sunt introduse în efectiv și controlul vizitatorilor o asigurarea unor condiții de mediu adecvate, inclusiv calitatea aerului, ventilație, controlul temperaturii și densitatea efectivelor o utilizarea sistemelor de producție de porci de toate vârstele sau de toate grupele de porci. Stadiile de producție sunt deplasate prin efectiv din hambarul de gestație, hambarul de fătare, creșele și unitățile de finisare în grupuri, iar țarcurile ocupate anterior sunt curățate, dezinfectate și lăsate libere câteva zile înainte de reintroducerea animalelor. Deoarece se crede că majoritatea infecțiilor au loc între 4-12 săptămâni, depopularea pepiniere a devenit o modalitate eficientă de control al infecției la porcii de pepinieră.<sup>12</sup>

### **Control prin eradicare**

Această metodă de control este cea mai satisfăcătoare și este probabil obligatorie pentru marile companii de reproducere și pentru efectivele care furnizează stoc de înlocuire altor efective și pentru întreprinderile mari intensive de făt până la finisare. Se bazează pe principiul că sursa de infecție pentru porcul tânăr este scroafa sau scroafa și acest lanț de infecție trebuie întrerupt pentru a preveni infectarea. În trecut, punctul limită de 10 luni a fost utilizat în programele de eradicare, dar având în vedere studiile de colonizare<sup>26</sup> acest lucru poate fi prea devreme. Acest lucru este valabil mai ales în sistemele de producție în afara amplasamentului, unde momentul infecției este întârziat.

Există trei principii diferite.<sup>TM\*</sup> În primul rând, există o depopulare totală urmată de reprovizionarea cu animale neinfectate (sistemul SPF danez). În al doilea rând, testarea și eliminarea tuturor celor pozitive și neconcludente. În al treilea rând, eradicarea fără depopulare totală și repopulare.

Eradicarea fără repopulare a fost descrisă<sup>TM5</sup> și aici secretul a fost să așteptați până la terminarea fătării, apoi vaccinarea tuturor scroafelor și tratarea cu tiamulină la 6 mg/kg zilnic timp de 3 săptămâni și apoi monitorizarea cu analize de sânge.

### **Porci fără agenți patogeni specifici sau cu boli minime**



Au fost încercate mai multe metode de eradicare, dar cea mai satisfăcătoare este repopularea cu porci fără agenți patogeni specifici (SPF). Principiul care stă la baza acestei metode este că purcelul în utero nu are infecție cu M.hyo. Dacă este prelevat din uter la termen prin histerectomie sterilă adecvată sau tehnici de histerotomie și crescut artificial într-un mediu lipsit de porci, va rămâne liber de această infecție. În practică, acest lucru a fost realizat în unități speciale, iar purceii au fost utilizați ulterior pentru a repopula fermele existente în care toți porcii au fost îndepărtați cu 30 de zile înainte de introducerea porcilor SPF și a fost finalizat un program de curățare amănunțit. Această metodă a fost dezvoltată inițial pentru controlul pneumoniei enzootice și al rinitei atrofice. Mai mult, dacă se iau măsuri de precauție adecvate și dacă purceii sunt folosiți pentru popularea unor noi unități care nu au avut nicio expunere anterioară la porci, atunci se poate obține libertatea de alte boli importante precum parazitismul intern și extern, leptospiroza, bruceloza, dizenteria porcină și altele. Descendența acestor efective SPF primare poate fi ulterior utilizată pentru a repopula alte efective SPF sau secundare cunoscute sub numele de porci cu boală minimă. Detaliile acestor proceduri sunt disponibile în manualul Sănătatea turmei.<sup>106</sup>

Datorită costului și dificultății tehnice ale acestei metode, s-au încercat alte metode de eradicare a pneumoniei enzootice, dar acestea sunt în general mai puțin satisfăcătoare și au o rată de eșec mai mare. Acestea includ „smulgerea porcilor la naștere și fătarea izolată”. În primul, purceii sunt prinși și scoși de la scroafe imediat la naștere și crescuți așa cum s-a descris anterior sau alăptați la scroafe SPF într-un alt mediu. Deși pneumonia enzootică poate fi eliminată prin această metodă, contaminarea fecală în timpul nașterii vulvei și vaginului și, în consecință, a purcelului este obișnuită și această metodă este mai puțin satisfăcătoare pentru controlul bolii decât îndepărtarea prin histerectomie.

### **Fătare izolată**

Tehnicile izolate de fătare s-au dovedit de succes în efectivele mici, dar au o rată mare de eșec atunci când sunt practicate la scară largă. Scroafele mai în vârstă despre care se crede că sunt lipsite de infecție sunt făcute izolat în țarcuri individuale ridicate afară, pe pășune, iar fiecare scroafă și așternut sunt păstrate ca o unitate separată. Așternutul este inspectat clinic la intervale regulate și, ulterior, o proporție din așternut, de obicei masculi în exces și scrofe nedorite pentru reproducere, sunt examinate la sacrificare pentru semne de pneumonie. Orice pui cu dovezi clinice, patologice sau de laborator de pneumonie sunt eliminate din program. Litierile care trec inspecția sunt păstrate pentru repopularea efectivului. Din cauza dificultăților de detectare a porcilor purtători fără leziuni, eradicarea prin metode care utilizează aceste principii eșuează frecvent.

### **Turme minime de boli**

Au fost stabilite efective minime de boli în majoritatea țărilor cu populații semnificative de porci, fie de către companii de creștere, fie de către crescători privați de rasă pură. Ca rezultat, există, în majoritatea țărilor, un nucleu de animale fără pneumonie enzootică, care este o întreprindere majoră producătoare de porci la nivel mondial. Înființarea efectivelor primare SPF este dificilă din punct de vedere tehnic, foarte costisitoare și nu trebuie făcută

cu ușurință. Există, de asemenea, o întârziere considerabilă a fluxului de numerar între momentul populației inițiale și acumularea efectivelor până la momentul în care un număr semnificativ de porci sunt disponibili pentru vânzare. Din acest motiv, dacă se intenționează eradicarea prin repopulare, este de preferat să se achiziționeze scrofe gestante din efectivele primare SPF stabilite, cu excepția cazului în care menținerea liniilor genetice existente dictează altfel. Înainte de a recomanda eradicarea prin această metodă, este esențial ca proprietarul de porc să înțeleagă principiile acestei metode de control și restricțiile care vor trebui aplicate pentru a avea succes. Întreprinderile de naștere până la finisare înființate prin această metodă ar trebui să fie conduse ca efective închise și, dacă este necesar material genetic suplimentar, acesta trebuie introdus prin tehnici de histerectomie sau prin cumpărare de la efectivul sursă inițială. Utilizarea înseminării artificiale este o metodă alternativă; cu toate acestea, se înregistrează izolarea *M. hyo* din material seminal.

Problema certificării și menținerii efectivelor libere de pneumonie enzootică este o sarcină majoră.

### **Reinfectarea efectivelor**

Reinfectarea efectivelor de porci fără pneumonie enzootică are loc în ciuda standardelor înalte de izolare și a măsurilor stricte de precauție prin care sunt necesare îmbrăcăminte de protecție completă și rutine de duș pentru toți vizitatorii care intră în unitate. Tuturor vizitatorilor li se interzice accesul dacă au fost la o posibilă sursă de infecție în ultimele 48 de ore și chiar până la 7 zile. De asemenea, majoritatea defecțiunilor apar în efectivele care nu au importat recent animale infectate. În efectivele reinfectate care au importat animale nu au existat dovezi concomitente de defalcare a efectivelor parentale, ceea ce susține afirmația că importul de porci infectați a fost o sursă improbabilă de infecție. O investigație epidemiologică a acestor reinfecții sugerează că apropierea strânsă a efectivelor neinfectate de efectivele infectate poate fi un factor important. Organismul nu supraviețuiește mai mult de câteva zile în condiții uscate; cu toate acestea, poate supraviețui în apa de la robinet diluată și apa de ploaie timp de 2-3 săptămâni și s-a sugerat că organismul poate fi transportat în aer umed și că infecția prin aer între porci este o posibilă metodă de transmitere. În Elveția au fost reinfectate 107 ferme din 3983 care au fost eradicate în perioada 1996-1999

Unele estimări preliminare ale indicilor de risc bazați pe proximitatea altor unități de porci au indicat că cel mai important factor a fost reciproca pătratului distanței față de cea mai apropiată altă unitate. Distanța crucială pentru supraviețuirea maximă a fost de aproximativ 3,2 km. Recent a fost descrisă o defalcare în care au fost incluse o întreagă varietate de măsuri în încercarea de a controla boala.<sup>108</sup>

### **Profilaxia antimicrobiană**

Eradicarea a fost încercată, de asemenea, prin tratamentul antimicrobian al purceilor nou-născuți cu oxitetraciclină în zilele 1, 7 și 14, întârcați în ziua 14 și mutați în grădiniță în afara

amplasamentului?09 Acesta este cunoscut ca un program de înțărare timpurie, modificat cu medicamente, cu costuri reduse. Aceasta poate fi urmată de testarea serologică a efectivului de reproducție și de sacrificarea reactoarelor pozitive. Controlul prin vaccinare pe de o parte și prin utilizarea tilmicozinei pe de altă parte a produs rezultate similare atunci când au fost măsurate prin rezultatele serologice și prevalența leziunilor pulmonare macroscopice.<sup>110</sup> Lincocina cu sau fără vaccinare îmbunătățește considerabil creșterea și performanța.<sup>1</sup> Doxiciclina în furaj la 11 mg/kg greutate corporală este eficientă în controlul pneumoniei cauzate de P multo incida și M. piggy.

### **Boală de nivel scăzut**

Alternativa la eradicare este limitarea efectelor bolii în acele efective în care eradicarea fie nu este de dorit, fie este fezabilă. Efectele bolii sunt, în general, mai puțin severe în situațiile de creștere neintensivă, în efectivele mici în care puii individuali sunt crescuți separat și unde puii de la scroafele mai în vârstă pot fi crescute separat de alți porci. În cazul în care așternuturile sunt grupate la înțărare, o densitate scăzută a efectivelor cu mai puțin de 25 de porci în grupurile inițiale de țarcuri și 100 de porci într-un spațiu de aer comun poate reduce, de asemenea, severitatea bolii.

Temperatura, umiditatea și ventilația au, de asemenea, o influență importantă asupra bolii. Este posibil să se determine o zonă optimă de temperatură a aerului pentru porcii în creștere și finisare pe baza măsurării problemelor comportamentale și legate de sănătate. Ele sunt interdependente 1 cu densitatea populației și locuința. | subiectul este prea larg pentru a fi tratat aici I și cerințele pentru porci la diferite vârste și în diferite situații de adăpostire pot fi găsite în textele standard privind adăpostirea și producția porcilor. Factorii de risc de mediu asociați cu incidența pneumoniei enzootice ar trebui să fie evaluați în fiecare circumstanță. Unele

variabilele importante de mediu care ar trebui evaluate și modificate includ:<sup>45</sup>

Numărul de porci pe adăpost

Numărul de porci pe țarc

. Spațiu de aer per porc

. Spațiu de pardoseală per porc

Tehnici de curățare și dezinfecție utilizate

Numărul de schimburi de aer pe oră

Sistem de eliminare a deșeurilor

„ • NUMĂR de fluctuații de temperatură într-o perioadă de 24 de ore

Direcția fluxului de aer în clădire

Concentrații de amoniac și hidrogen sulfurat în clădire

Niveluri de praf

Sisteme de hrănire și udare

Indiferent dacă sistemul all-in/all-out este sau nu utilizat eficient.

### **Medicația animalelor de reproducție**

Programul inițial de înțârcare timpurie medicat s-a bazat pe medicația scroafelor cu tiamulină în momentul fătării și înțârcarea timpurie a purceilor într-o locație în afara amplasamentului. O variație a acestei metode este de a preveni răspândirea infecției prin:

113

Izolarea efectivului de reproducție

Medicația antimicrobiană strategică a animalelor reproducătoare

### **o Reintroducerea animalelor de reproducție în hambarul de gestație inițial, dar gol și dezinfectat**

Creșterea separată a purceilor înainte și după inițierea programului

Reglarea fluxului de animale prin turmă. Hambarele de fătare sunt golite atunci când este posibil și curățate, dezinfectate și lăsate goale. După înțârcarea purceilor, scroafele sunt transferate în hambarele uscate pentru scroafe.

Scroafele pe cale de a fâta sunt tratate cu tiamulină și mutate în hambarul de fătare.

Sursa de porci de hrănire

Acolo unde este posibil, achiziționarea de porci înțărcați sau de porci pentru unități de finisare ar trebui să fie de la efective indemne de boală sau dintr-o singură sursă. Achiziționarea prin curți de vânzare sau achiziționarea de tuse sau așternuturi neuniforme nu este recomandabilă. Atunci când sunt achiziționați porci din efectivele infectate, poate fi necesară medicarea hranei profilactic cu °tre din grupul tetracilinei de antibiotice sau tilozină sau spiramicină la 100-200 mg/kg de hrană pentru o perioadă de 2 săptămâni după introducere. Medicația hranei porcilor de finisare cu tiamulină la 20 și 30 mg/kg de hrană pe o perioadă de 8 săptămâni în ferme cu istoric de pneumonie enzootică severă complicată a dus la creșterea în greutate și eficiența hranei îmbunătățite, dar amploarea și severitatea leziunilor pulmonare nu s-au modificat.<sup>134</sup> Nivelul de 30 mg/kg/kg a fost superior nivelului de hrană de 20 mg/kg. Tiamulina la 100 mg/kg combinată cu clortetraciclină la 300 mg/kg de hrană timp de 7 zile a fost eficientă în efectivele cu antecedente de pneumonie enzootică complicată de prezența *P. multocida* și *Actinobacillus pleuropneumoniae*.<sup>115</sup>

Porcii introduși ar trebui să fie izolați de restul efectivului și, de preferință, să fie crescuți în lot printr-o casă cu sistem all-in/all-out.<sup>116</sup> Trebuie evitată o densitate mare a efectivului și ar trebui controlați paraziții interni.

## **Vaccinare**

*Vaccinurile Mycoplasma hyopneumoniae sunt, în general, bacterine formate din proteine ale membranei exterioare sau organisme întregi. Vaccinurile oferă puțină protecție împotriva infecției inițiale și adesea o protecție incompletă împotriva pneumoniei clinice. Vaccinurile produc un răspuns TH1 și, de asemenea, IgA și IgG în fluidele de spălare. Anticorpii materni naturali nu par să inhibe vaccinarea, dar vaccinarea scroafelor poate inhiba imunitatea ulterioară.*

Vaccinarea cu M.hyo ucis induce protecție la porci împotriva expunerii experimentale cu organismul. O analiză cost-beneficiu arată că vaccinarea este benefică din punct de vedere economic.<sup>21</sup> Au fost discutate relațiile dintre anticorpii derivați matern, vârstă și alți factori în răspunsul la vaccin.<sup>117-120.</sup>

Un vaccin M.hyo ucis, evaluat într-un singur efectiv, a redus prevalența leziunilor pneumonice la porcii de sacrificare de la 69% la 36% și prevalența pleuritei de la 20% la 13%. De obicei, rezultă o creștere cu 2-8% a câștigului zilnic. Rata mortalității este de obicei mai bună doar numeric. Eficiența conversiei furajelor crește cu aproximativ 2-3%.<sup>122</sup> Alte studii limitate indică faptul că vaccinarea poate reduce severitatea și prevalența leziunilor pulmonare detectate la slaughter<sup>™</sup> (4-6% comparativ cu 12% la martori). Îmbunătățește eficiența hranei și crește câștigul zilnic mediu în timpul perioadei de finisare.<sup>™</sup> În alte studii, câștigul mediu zilnic nu a fost îmbunătățit.<sup>™</sup> Vaccinarea scroafelor împotriva M.hyo a redus prevalența purcelor pozitivi la înțărare și ar putea fi utilizată pentru a controla infecțiile cu M.hyo<sup>™</sup>, după cum se apreciază printr-un PCR imbricat. Vaccinarea PRRS nu interferează cu vaccinarea M.hyo.<sup>™</sup> A fost de asemenea descrisă vaccinarea intradermică fără ac.<sup>™</sup>

Sunt disponibile atât vaccinuri cu injecție dublă, cât și vaccinuri cu o singură injecție, dar protecția obținută este similară.<sup>™-™</sup> Vaccinul cu doză unică<sup>™</sup> oferă protecție timp de până la 23 de săptămâni.<sup>132</sup> Nivelul de protecție va dura probabil 4 luni.<sup>™</sup> Vaccinarea este atractivă din punct de vedere economic.<sup>™</sup>

Vaccinarea ADN folosind o genă a proteinei p42 stabilă la căldură a fost, de asemenea, utilizată și aceasta induce creșteri ale IL-2, IL-4 și IFN gamma, ceea ce indică faptul că induce atât un răspuns TH1, cât și un răspuns aTH2.<sup>™</sup> Vaccinarea pentru micoplasmă induce, în general, imunitatea mucoasei locale, imunitatea umorală și celulară.<sup>™</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Stark K. Investigații epidemiologice ale influenței factorilor de risc de mediu asupra bolilor respiratorii la porcine; o revizuire selectivă. Vet J 2000; 159:39.

Desrosiers R. O revizuire a unor aspecte ale epidemiologiei, diagnosticului și controlului infecțiilor cu *M. hyopneumoniae*. J Swine Health Prod 2001; 9:233-237.

## **REFERINȚE**

Amass SF și colab. J Vet Med Assoc 1994; 204:102.

Friis NF et al. Acta Vet Scand 2003; 44:103.

Thacker EL și colab. Pig J 2001; 48:66.

Cowart RP și colab. J Vet Med Assoc 1992;  
200:190.

Scheidt AB și colab. J Vet Med Assoc 1992;  
200:1492.

Liuin BM, Falk K. Acta Vet Scand 1991; 32:55.

Erlandson KR și colab. Proc Am Assoc Swine Vet 2002; p. 31.

Vicca T și colab. J Vet Med B 2002; 49:349.

Stark KD și colab. Appl Environ Microbiol 1998; 64:543.

Cardona AC et al. Vet Rec 2005; 156:91.

Calsamiglia M, Pijoan C. Proc 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; str.146.

Sur DK et al. Swine Health Prod 1998; 6:151.

Meyns T și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 168.

Torremorell M și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 47.

Meyns T et al. Prev Vet Med 2004; 66:265.

Wallgren P și colab. Vet Microbiol 1998; 60:193.

Licon E și colab. Vet Microbiol 2001; 78:331.

Morris CR și colab. Prev Vet Med 1995; 21:323.

Stark KD și colab. Vet Rec 1992; 131:532.

Batista L et al. J Swine Health Prod 2004; 12:75.

Maes D și colab. J Vet Med B 1999; 46:341.

Sibila M et al. Can JVet Res 2004; 68:12.

Gardner IA, Hird DW. Am JVet Rcs 1990; 51:1306.

Morris CR și colab. Can JVet Res 1995; 59:197.

Yagihashi T et al.Vet Rec 1993; 34:155.

Fano E și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 167.

Utrera V și colab. Proc17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 284.

Van Til LD și colab. Can JVet Res 1991; 55:347.

Morris CR și colab. PrevVet Mcd 1994; 21:29.

Cornaglia E și colab. Proc Am Assoc SwineVet 2002; p. 83

Hodgins DC ct al. J Swine Hlth Prod 2004; 12:10.

Wallgren P și colab. Vet Microbiol 1998; 60:193.

Calsamiglia M, Pijoan C. Vet Rec 2000; 146:530.

Levonen K ResVet Sci 1994; 56:111.

Rautianinen L și colab. Proc 14th Int Pig Vet Soc Cong 1996; p. 303.

Levonen K și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:547.

Andreasen M și colab. PrevVet Med 2000; 45:221.

Thacker EL. JVet Res 2000; 61:1384.

Thacker EL și colab. Proc Am Assoc Swine Vet 2001; p. 467.

Zielinski GC, Ross RF. J Vet Res 1993; 54:1262.

Vicca J și colab. Vet Microbiol 2003; 97:177.

Falk K și colab. ActaVet Scand 1991; 32:67.

OpriessnigT et a1.Vet Patho1 2004; 41:624.

Jolie R și colab. Swine Hlth Prod 1999; 7:269.

Gata SH. V>t Rec 1991; 128:582.

Clark LK și colab. Swine Health Prod 1993; 1:10.

Humik D și colab. PrevVet Med 1994; 20:147.

Humik D și colab. PrevVet Med 1994; 20:135.

Done SH et al. Vet Rec 2005; 157:71.

Morrison RB, Morris RS. Vet Rec 1985; 117:268.

Straw BE et al. PrevVet Med 1990; 9:287.

Scheidt AB și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:881.

53., Caruso JF, Ross LF. Am JVet Res 1990; 51:227.

Hill MA și colab. ResVet Sci 1994; 56:240.

Humik D și colab. Can JVet Res 1993; 57:37.

Straw BF și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:1702.

Davies PR și colab. Am JVet Res 1995; 56:709.

Paisley LG și colab. ActaVet Scand 1993; 34:319.

Paisley LG și colab. Acta Vet Scand 1993; 34:331.

Noyes EP și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1025.

Hsu T, Minion FC. Gene 1998; 214:13.

Minion FC și colab. Infect Immun 2000; 68:3056.

Chen JR și colab. Vet Microbiol 1998; 62:97.

Lin BC. Proc Am Assoc SwineVet 2001; p. 225.

Park SC et al. JWt Clin 2001; 18:93.

Park SC et al. Infect Immun 2002; 70:2502.

Thanawongnuwech R și colab. Clin Diag Immunol 2004; 11:901.

Sarradell J et al. Vet Pathol 2003; 40:395.

Rodriguez F și colab. J Comp Path 2004; 130:306.

Blanchard B et al. Vet Microbiol 1992; 30:329.

Yazawa S și colab. Vet Microbiol 2004; 98:221.

Shibata I și colab. JVet Med Sci 1998; 60:295.

Thacker EL și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:620.



Thacker EL și colab., Vaccin, 2000; 18:1244.

Bosch J. Proc Am Assoc Swine Pract 2000; p. 175.

Sheldrake RF, Romalis LF. Aust Vet J 1992; 69:255.

Djordjevic SP și colab. Vet Microbiol 1994; 39:261.

Levonen K. Res Vet Sci 1994; 56:111.

Rautiainen L et al. ActaVet Scand 1998; 39:325.

Erlandson KR și colab. J Swine Hlth Prod 2005; 13:198.

Levonen K și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:547.

Sorensen V și colab. Vet Microbiol 1997; 54:23.

Stemke GW și colab. Am JVet Res 1994; 55:81.

Calsamiglia M și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:246.

Verdin E și colab. Mol Cell Probes 2000; 14:365.

Verdin E și colab. Vet Microbiol 2000; 76:31.

Baumeister AK și colab. J Clin Microbiol 1998; 36:1984.

Caron J și colab. J C1in Microbiol 2000; 38:1390.

Stemke GW. Lett Appl. Microbiol 1997; 25:327.

Calsamiglia M et al.Vet Microbiol 2000; 76:299.

Kwon D, Chae C.Vet Patho1 1999; 36:308.

Mousing J, Christensen G. ActaVet Scand 1993; 34:151.

Sorensen VP1 și colab. Vet Med 1997; 54:23.

Bouh KCS. Clin Diag Lab Immunol 2003; 10:549.

Kurth T. și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:463.

Tanner AC și colab. Vet Microbiol 1993; 36:306.

Bousquet E et al.Vet Rec 1997; 141:37.

Thacker EL și colab. Vet Ther 2001; 2:293.

Kavanaugh NT. Irish Vet J 1994; 47:58.

Hannan PCT și colab. Res Vet Sci 1997; 63:157.

Stipkovits L și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 518.

McKelvie J și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 528.

ViccaJ et al. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 535.

Baekbo P et al. Proc Am Assoc Swine Pract 1999; p. 479.

Lorenzen JB și colab. DanskeVet 83:6.

Radostits OM, Leslie KE, Fetrav J. Sănătatea turmei. Medicină pentru producția animală alimentară, ed. a II-a. Philadelphia: WB Saunders.

Zellweger K și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 166.

Bargen LE CanVet J 2004; 45:543.

Dee SA. Swine Health Prod 1994; 2:6.

Mateusen B și colab. JVet Med B 2001; 48:733.

Vin Burgh J și colab. Proc Am Assoc Swine Vbt 2001; p. 119.

Bousquet E și colab. Vbt Rec 1998; 143:269.

Wallgren P et al. J Vet Med Seria B 1993; 40:157.

Burch DGS și colab. Vet Rec 1984; 114:209.

Burch DGS și colab. Vet Rec 1986; 119:108.

Clark LK și colab. Vet Med 1991; 86:946.

Burch DGS și colab. Pig J 2003; 51:242.

Pallares FJ et al. Vet Res 2000; 31:573.

Pallares F et al. Vet Rec 2001; 148:104.

Maes D și colab. JVet Med B 1998; 45:49.

Dohoo IR, Montgomery ME. Can Ve t J 1996; 57:299.

Maes D și colab. Proc Am Assoc Swine Pract 2000; p. 327.

Maes D și colab. Vaccin 1999; 17:1024.

Scheidt AB și colab. Swine Health Prod 1994; 2:7.

Morrow WEM și colab. Swine Health Prod 1994; 2:13.

Ruiz AR și colab. J Swine Hlth Prod 2003; 11:131.

Boettcher TB și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:259.

Jones GF. J Swine Hlth Prod 2005; 13:19.

Morris J și colab. Proc Am Assoc Swine Pract 2001; p. 157.

Dawson A. Vet Rec 2002; 151:535.

Moreau IA. și colab. Vaccine, 2004; 22:2328.

Dawson A. Pig J 2001; 50:83.

Rapp-Gabrielson VJ și colab. Proc Am Assoc Swine Pract 2002; p. 105.

Maes D și colab. Produs animale 2003; 83:85.

ChenY-L și colab. Infect Immun 2003; 71:1155.

Thacker EL și colab. Am JVet Res 2000; 61:1384.

#### POLIZEROZITA MICOPLASMALA LA PORC

Artrita micoplasmatică apare la porcii de lapte și în creștere și se caracterizează clinic prin dispnee și schiopătură.

#### ETIOLOGIE

***M. hyorhinis* provoacă artrită și poliserozită la porcii tineri, iar *M. hyosynoviae* provoacă artrită la porcii în creștere. *M. hyorhinis* a fost izolat și de la porcii cu otită medie.<sup>1,2</sup> *M. hyoarthritis* a fost asociat cu un sindrom similar cu cel produs de *M. hyosynoviae*, dar pot fi din aceeași specie. Alte micoplasme incluzând *M. flocculare* și *Acholeplasma* spp. au fost izolate de la porci, dar par să nu aibă predispoziție să producă artrită.**

#### EPIDEMIOLOGIE

*M. hyorhinis* este un locuitor al tractului respirator și al conjunctivelor<sup>3,4</sup> ale porcilor și este o infecție secundară frecventă în bolile respiratorii preexistente.<sup>5</sup> Probabil se transmite de la porc la porc prin contact nazal sau prin aerosoli. Colonizează mucoasa purceilor care alăptează în primele săptămâni de viață și se poate răspândi cu poliserozită și artrită ulterioare, dar mai frecvent face acest lucru în urma stresului. Boala este limitată în esență la porcii cu vârsta cuprinsă între 3 și 10 săptămâni și apare la porcii de lapte mai în vârstă și după înțărcare, dar poate apărea ocazional la porcii mai în vârstă. Boala apare sporadic în majoritatea efectivelor și este o cauză semnificativă a alergării sporadice și a stării generale proaste a corpului la porcii tineri. Există unele dovezi care arată că porcii cu răspuns imunitar

ridicat și scăzut diferă în ceea ce privește răspunsul la citokine la *M. hyorhinis*, dar nu există un răspuns caracteristic de citokine în asociere cu susceptibilitatea relativă la infecție la porcii cu expresie imunitară ridicată. Porcii afectați șchiopătează, își schimbă greutatea și nu pot să se ridice. Pot apărea focare cu mai multe cazuri în interiorul și între pui. Morbiditatea poate ajunge la 20-35%, dar mortalitatea este rareori ridicată. Rata letalității depășește rar 10%, dar porcii afectați cronic nu reușesc să crească și să devină răpiți. *M. hyorhinis* este, de asemenea, asociat cu otita medie la porci.<sup>1,2,7</sup>

*M. hyosynoviae* este un organism cauzator cu o heterogenitate foarte mare<sup>8</sup> și rezident pe mucoasa faringiană și pe amigdale. Naptarea este mai puțin frecventă decât în cazul *M. hyorhinis* și organismul nu poate fi izolat de obicei din faringele purcelor înainte de vârsta de 7 săptămâni și este considerat ca fiind rar înainte de 12 săptămâni de către unii autori.<sup>9</sup> Acest lucru este adevărat chiar și atunci când majoritatea scroafelor dintr-o turmă sunt purtătoare de amigdale.<sup>9,10</sup> Există un model foarte variat de transport. Se pare că acest transfer este destul de rar, dar atunci când are loc poate fi sursa de infecție pentru ceilalți tovarăși.<sup>9</sup> Există o oarecare variație în virulență între tulpini. În cazul tulpinilor virulente, bacteriemia cu artrită ulterioară urmează în câteva zile de stres minor, cum ar fi vaccinarea, mișcarea, regrouparea sau schimbarea vremii. Prevalența generală a bolii clinice pare să fie scăzută, dar atinge semnificație în anumite efective care se confruntă cu o problemă persistentă. Motivele pentru aceasta sunt încă neclare.<sup>11</sup> Acești autori au arătat că profilurile de infecție între efective variază considerabil.<sup>9</sup> În unele efective din Marea Britanie, incidența poate fi mai mare, cu 21 % din scroafe sacrificate din cauza șchiopătărilor asociate în principal cu *M. hyosynoviae*. În aceste efective, scroafele sunt aproape întotdeauna sacrificate pentru șchiopătare înainte de a 4-a paritate, ceea ce constituie o pierdere economică uriașă. Eșec

° 1213

a trata duce la șchiopătură cronică. Când scroafele și scroafele sunt tratate, acestea nu par să aibă un timp de supraviețuire global redus, ceea ce indică faptul că tratamentul este rentabil. Boala clinică apare în primul rând la porcii cu vârsta peste 3 luni și la animalele de înlocuire introduse în aceste efective cu probleme. Se pare că

există o perioadă de latentă între infecția amigdaliană și dezvoltarea infecției generalizate și a artritei<sup>9</sup>, care poate fi explicată de persistența îndelungată a anticorpilor materni de 8-16 săptămâni. Răspunsul serologic activ care indică posibil imunitate pare să apară doar atunci când există debutul artritei<sup>9</sup>, dar alții nu sunt de acord<sup>14,15</sup> și nici măcar atunci când există răspândire hematogenă. La doar câțiva porci a fost observată o creștere a raportului OD înainte de debutul infecției generalizate. Este mai răspândită la porcii cu mușchi puternici, cu conformație cu picioare drepte și există variații în susceptibilitatea rasei. Morbiditatea în efectivele cu probleme este în general de 5-15%, dar poate ajunge la 50%. Mortalitatea este rară, dar 2-15% pot deveni afectate cronic.

Studiile în abator au sugerat că

10% dintre porci pot fi afectați?6 Transmiterea infecției se face prin contact direct sau eventual prin infecție cu aerosoli.

*M. hyosynoviae* poate supraviețui uscării timp de până la 4 săptămâni și poate fi capabil să se răspândească în mediu pentru perioade mai lungi decât majoritatea micoplasmelor. O atenție suplimentară a importanței acestor boli trebuie acordată posibilei lor contribuții la apariția condamnării carcasei din cauza artritei.

## **PATOGENEZĂ**

Cel mai important lucru este că porcii pot transporta infecția în amigdalele și în lichidul lor sinovial fără semne clinice de șchiopătură și, prin urmare, pot să nu fie diagnosticați ca purtători și pot acționa ca o potențială sursă de infecție pentru alții?7,18 Infecția sistemică cu micoplasmă poate apărea în urma stresului. Boala clinică se manifestă dacă are loc localizarea, dar aceasta este probabil mai degrabă excepția decât regula. În boala experimentală perioada de incubație variază de la 4-10 zile. După infecția intranasală experimentală cu *M. hyosynoviae* septicemia durează de obicei aproximativ 2-4 zile. Motivul variației susceptibilității de vârstă între cele două boli este necunoscut. *M. hyorhinis* produce o poliserozită în care pericardita fibrinoasă, pleurita și ocazional pneumonia sau poliartrita pot fi caracteristicile predominante. Eustachita acută asociată cu *M. hyorhinis* apare încă de la 1 săptămână de viață și precede inflamația altor locuri ale urechii. *M. hyosynoviae* produce sinovită cu Unele artrită, în special în articulațiile mai mari ale membrilor posterioare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Diagnosticul ambelor infecții este adesea dificil de făcut clinic și este esențial ca un test sau teste clinice bune să fie produse în viitorul apropiat.

Porcii afectați de *M. hyorhinis* au de obicei 3-10 săptămâni și prezintă febră tranzitorie inițială, depresie și inapetență. În mod normal, totuși febra este absentă. Primul semn de prezentare poate fi doar picioarele rigide. Poate fi prezentă dispneea cu respirație abdominală și frecare pleurală. Există poliartrită cu șchiopătură, reticență de a crește și umflare moderată și căldură în articulațiile afectate. Porcii se pot recupera spontan în 1-2 săptămâni, dar mai frecvent devin neeconomisi. Pot apărea focare acute la porcii de alăptare în vârstă de 3-8 săptămâni, dar mai frecvent boala este mai sporadică și insidioasă, producând o scădere moderată la o proporție dintre cei care alăptează, care apoi prezintă o curățare severă după înțărcare. Odată cu infecția cu *M. hyosynoviae*, apare un debut brusc de șchiopătură acută la unul sau mai multe membre, de obicei fără febră. Schiopătarea poate fi atribuită uneia sau mai multor articulații, iar articulațiile de înăbușire, jaret și cot sunt cel mai frecvent afectate. În multe cazuri, porcii pot sta în decubit sternal. Schioparea este severă, deși umflarea clinică a articulației afectate poate fi minimă. La majoritatea porcilor afectați, recuperarea clinică are loc după 3-10 zile, dar unii pot deveni permanent în decubit. Otita medie se caracterizează prin anorexie, rotire și înclinare a capului și gâtului, rezemare de waU,w și eventual declinare cu partea afectată în jos.

În Marea Britanie, afecțiunea este adesea asociată cu livrarea de slăbănoși cu sănătate ridicată a turmei către ferme mai convenționale, afecțiunea aparând la 2-4 săptămâni după livrare sau cu schimbarea locuinței. Alte focare au urmat introducerea porcilor în curțile de paie, în timp ce animalele contemporane ținute în spații de cazare complet cu șipci nu au fost afectate.<sup>20</sup> Ambele infecții cu micoplasmă pot necesita sacrificare umană.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Numărul de celule sanguine rămâne în limitele normale, dar există o creștere a leucocitelor și a proteinelor din lichidul sinovial. Organismele pot fi detectate prin tehnici imunofluorescente, iar anticorpul de fixare a complementului se dezvoltă în urma infecției.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

O pleurită serofibrinoasă, pericardită și peritonită sunt prezente cu infecțiile cu *M. hyorhinis*. Cazurile cronice prezintă aderențe fibroase pleurale și pleuro-pericardice. Hipertrofia sinovială cu o cantitate crescută de lichid sinovial serosanguinos apare în articulațiile afectate cu ambele specii micoplasmale. Uneori, cantitatea de lichid este considerabilă. Cazurile cronice arată îngroșarea capsulei articulare cu un grad diferit de eroziune articulară și formare de panus.<sup>22</sup> Leziunile articulare sunt cel mai probabil să fie găsite în carp, umăr, sufocă și tars. Destul de des cu infecțiile cu *M. hyosynoviae* o articulație este afectată de obicei jaretul.

Microscopic, există de obicei edem, hiperemie, hiperplazie a celulelor sinoviale și o densitate crescută a celulelor subsinoviale. Limfocitele și celulele plasmatică sunt prezente în membranele seroase și sinoviale afectate ale cazurilor subacute până la cronice. Există adesea o hipertrofie semnificativă a vilozităților membranei sinoviale. În faza cronică poate exista o anumită fibroză.<sup>21</sup> Recent a fost descrisă o descriere completă a fazelor de infecție.<sup>22</sup> La ambele infecții, organismul este mai ușor de demonstrat în stadiul acut al bolii. S-a sugerat că o legătură sinergică între *M. hyorhinis* și virusul PRRS contribuie la unele cazuri de pneumonie.<sup>23</sup> Această specie de micoplasmă poate juca, de asemenea, un rol în otita medie porcină, posibil prin ascensiunea trompelor lui Eustachio<sup>^^</sup>

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - membrană sinovială, ficat, plămân, inimă. Uneori, micoplasmele pot fi văzute între sinoviocite de pe vârfurile vilozităților membranei sinoviale**

g Micoplasmologie - tampoane de cultură de pe suprafețele seroase, articulații. Mediul lui Friis suprimă creșterea *M. hyorhinis* în culturi mixte. Poate fi recuperat din sânge timp de 7-11 zile de la 1-4 zile după expunere. Se poate recupera din articulații pt

21 de zile și din amigdale din

61 de zile<sup>25-26</sup>

*g M. hyosynoviae este cultivat cel mai bine în condiții anaerobe, unde depășește M. hyorhinis*

g Lichidul sinovial a fost prelevat din articulația jaret sub anestezie generală și cultivat. S-a demonstrat<sup>27</sup> că izolarea față de articulațiile porcilor șchiopi a fost de două ori mai mare decât față de tovarășii care nu erau șchiopi.

Aproximativ 8-9% din probele de lichid sinovial de la probe de artrită nebrețată de la porci danezi de la abator au fost pozitive <sup>28</sup> Aceiași autori au arătat, de asemenea, că hemocultura a fost, de asemenea, eficientă.

0 Detectarea antigenului. O tehnică de hibridizare in situ pentru diferențierea *M. hyosynoviae*, *M. hyorhinae* și *M. hyopneumoniae* a fost descrisă pentru utilizare cu țesuturi fixate cu formol<sup>29</sup>

**o PCR poate fi folosită pentru a amplifica o genă p36 sau p46 pentru a diferenția infecțiile cu *M. hyorhinae* și *M. hyosynoviae*^ o Serologie. S-a demonstrat că**

efectivele cu artrită *M. hyosynoviae* au avut răspunsuri serologice mai mari și mai mulți purtători în rândul crescătorilor de porci în vârstă de 16 săptămâni decât efectivele neafectate, dar până la sfârșitul perioadei de sfârșit răspunsul serologic și prevalența purtătorilor au fost la fel de ridicate în efectivele cu artrită ca și fără.

**o S-a dezvoltat un ELISA indirect folosind antigene lipoproteice membranare.<sup>31'32</sup>**

Diagnosticul diferențial al infecțiilor cu micoplasmă trebuie să includă *S. suis* și *H. parasuis*.

## TRATAMENT

Tratamentul cu tilozină la 1-2 mg până la 15 mg/kg BW IM sau lincomicină la 2,5 mg/kg BW IM timp de trei zile consecutive a fost recomandat<sup>4,15</sup> Lincomicina a fost eficientă într-un focar, dar de îndată ce a fost îndepărtată focarul a aprins din nou<sup>20</sup>. cu 8 mg de betametazonă IM s-a constatat că reduce apariția șchiopătării cronice. Tiamulina, atât la 10, cât și la 15 mg/kg BW IM pe zi, timp de 3 zile, este eficientă pentru tratamentul porcilor afectați de artrită asociată cu *M. hyosynoviae* și este la fel de eficientă ca și lincomicina. Recent, enrofloxacină a fost utilizată la 2,1 mg/kg timp de 3 zile. Este esențială tratarea insectelor<sup>34</sup> și izolarea animalelor tratate până când semnele clinice au dispărut. Valnemulina a fost foarte activă împotriva *M. hyosynoviae*<sup>35</sup>, în timp ce tiamulina și enrofloxacină au fost mult mai puțin active.

## CONTROLA

Controlul ambelor boli se bazează în mare măsură pe evitarea situațiilor de stres. Administrarea de tilozină sau tetraciline în apa de băut sau hrana în timpul stresului inevitabil, cum ar fi înțărarea poate reduce incidența<sup>6</sup> Utilizarea tiamulinei ca o singură injecție im înainte de a muta porcii dintr-o casă în alta a fost suficientă pentru a preveni 50% din cazurile de boală. *hyosynoviae* și astfel de reducere a apariției bolii la porcii în creștere. Cu toate acestea, într-un studiu recent<sup>37</sup> s-a arătat că *M. hyosynoviae* nu a fost eliminat în efectivele în care porcii au fost amestecați după 4 săptămâni și crescuți în efective folosind managementul all in/all out. De fapt, turma a avut o infecție pe scară largă

când turma avea 4 luni. Autorii au concluzionat că eliminarea M, hyosynoviae necesită ca porcii să fie mutați imediat de la înțărare la o vârstă de cel mult 4 săptămâni.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Hagedorn-Olsen T. Artrita Mycoplasma hyosynoviae la porci, teză de doctorat, Universitatea Regală Veterinară și Agricolă, Copenhaga, Danemarca, 1997,

## **REFERINȚE**

Kazama S și colab. Res Vet Sci 1994; 56:108.

Morita T și colab. Vet Pathol 1995; 32:107,

Friis NF. Acta Vet Scand 1976; 17:343.

Rogers DG și colab. J Vet Med Ass 1991; 198:450

Friis NF, Feenstra A. Acta Vet Scand 1994; 35:93.

Reddy NRJ și colab. Inf Imm 2000; 68:1150.

Friis NF și colab. Acta Vet Scand 2002; 43:191,

Kokotovic B și colab. 2002; 85:221,

Hagedorn-Olsen T și colab. J Vet Med A 1999; 46:555.

Ross RF, Spear L. J Vet Res 1973; 34:373.

Hagedorn-Olsen T și colab. Proceedings of the 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p. 203,

Ross RF și colab. Am J Vet Res 1971; 32:1743.

Roberts DH și colab. Vet Rec 1972; 90:307.

Burch DGC, Goodwin RFW, Vet Rec 1984; 115:594,

Blowey RW, Pott JM. Proc 12th Int Pig Vet Soc Cong 1992; p. 286.

Hariharan H și colab. J Vet Diag Invest 1992; 4:28.

Nielsen EO și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 252,

Nielsen EO și colab. Danske V^tmed 2002; 85:6,

Blowey RW. Pig Vet J 1993; 30:72.

Smith WJ, Vet Rec 1999; 145:440.

Hagedorn-Olsen T et al. J Vet Med A 1999; 46:317,



Hagedorn-Olsen T și colab. Acta Path Micro Scand 1999; 107:201.

Kawashima K și colab. J Comp Rith 1996; 114:315,

Morita T et al. Vet Path 1999; 36:174,

Friis NF și colab. Acta Vet Scand 1991; 32:425.

Nielsen E și colab. Proc 14th Int Pig Vet Soc Cong 1996; p. 224,

Nielsen EO și colab. Proc 14th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p, 205.

Bultenshon J. et al. J Vet Med A 1995; 42:633,

Boye M și colab. APMIS, Acta Path Micro Scand 2001; 109:656,

Caron J și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:1390,

Jungersen G și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 264.

Goethe R și colab. Vaccin 2000; 19:966,

Aarstrup FM și colab. Acta Vet Scand 1998; 39:145,

Madeiras CA. Vet Rec 1984; 115:446.

Hannan PCT și colab. Res Vet Sci 1997; 63:157,

Nielsen HC și colab. Proc 14th Int Pig Vet Soc Cong 1996; p. 236,

Nielsen EO, Busch ME. Proc 15th Int Pig Vet Soc Binn 1998; 2:204.

EPERITROZOOZOZA

**Etiologie Micoplasme hemotrofe (anterior specia Eperythrozoon) Epidemiologie Infecții subclinice Boală frecventă și clinică precipitată de stres, Transmitere orizontală prin sânge, Transmitere verticală importantă la porci Descoperiri clinice Icteroanemie acută sau scăpare cronică la oi și porci, Ineficiență reproductivă și sindroame neonatale definite la porcine, sindroamele neonatale**

**Patologia clinică Anemia și bilirubinemia. Frotiu de sânge pentru parazit la începutul bolii, Serologie utilă ca test de turmă/turmă. PC R**

**Tratament Tetraciline, arsenicale organice**

**Control Nespecific. Administrarea profilactică de tetraciline**

**ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu micoplasme hemotrofice care au fost, până de curând, considerate a fi paraziți rahitism și au fost clasificate ca Eperitrozon. Speciile din animalele de fermă care au fost asociate cu boli sunt Mycoplasma (Eperythrozoon) avis la ovine, M. h.aenosuis la porcine și M, wenyonii la bovine”.<sup>12</sup> Nu pot fi cultivate în cultură.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Eperitrozonoză apare la oi, porcine, bovine și lame, dar are o apariție clinică mai mare la porci și oi. Eperitrozonoză latentă apare și la căprioarele catâr, elan și capre. Organismele apar specifice speciei deși M, ovis a fost transmis de la oaie la capre, distribuția este următoarea:

**o Ovine, eperitrozonoză mieilor asociată cu M, ovis este înregistrată în Africa, Iran, Statele Unite ale Americii, Canada, Marea Britanie, Franța, Norvegia, Germania, Polonia, Australia și Noua Zeelandă**

**• Porci. Boala este înregistrată în principal în Statele Unite, Canada, Marea Britanie și Europa continentală**

*o Bovine, eperitrozonoză la bovine este aparent răspândită pe scară largă cu rapoarte din America de Nord și de Sud, Africa, Australasia, Insulele Britanice, Europa de Vest și Orientul Mijlociu<sup>1</sup>*

**o Llamas. Infecția cu Eperythrozoon spp, este raportată la lame în Statele Unite și aparent are o apariție pe scară largă? Infecția a fost detectată la animale care au avut și alte probleme de boală sau ca rezultat al unor studii specifice și este probabil ca organismul să acționeze în primul rând ca un agent patogen oportunist secundar la lame.**

### **Sursa și transmisia**

Rezervorul infecției este animalul infectat persistent și boala se poate transmite prin orice mecanism care transferă sângele infectat. Se propune ca la oaie doza infecțioasă minimă să fie un eritrocit parazitat? Transmisia orizontală și verticală este posibilă.

### **Oaie**

Metoda de răspândire naturală a infecției la oi este probabil prin intermediul insectelor care mușcă. Studiile serologice la oile australiene arată că prevalența fermelor cu infecție este mare și că diferențele spațiale se datorează probabil diferențelor de apariție a vectorului.<sup>5</sup> Într-o turmă sau turmă infectată boala poate fi răspândită și prin practici de management care transferă sânge infectat. La ovine acestea includ vaccinarea, marcarea urechii, tunderea și

mulesing, deși acești factori de risc nu au fost asociați cu infecția în studiile epidemiologice ale efectivelor.

## Porci

S-a demonstrat că paraziții pielii și acele și instrumentele contaminate cu sânge transmit boli la porci.<sup>6</sup> Transmiterea transplacentară este, de asemenea, o cale importantă la porci.

### Factori de risc gazdă și patogen

**Apar diferențe sezoniere în prevalența bolilor - este mai frecventă vara și toamna. Diferențele regionale în severitatea clinică a bolii au condus la postularea unor diferențe de virulență între tulpinile organismului. De asemenea, poate exista o diferență genetică în susceptibilitatea gazdei, iar observațiile de teren sunt că Merino este mai susceptibil la infecții și boli.**

Mai multe studii sugerează că infecția subclinică este frecventă și că dezvoltarea bolii clinice necesită prezența unui alt factor debilitant sau stres pentru manifestare. Infecțiile virale cu sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS) și gripa porcină par să predisună apariția acestora la porci. <sup>7</sup>

## PATOGENEZĂ

În urma infecției experimentale există o perioadă de prepatentare variabilă, de obicei 1-3 săptămâni, care este urmată de o perioadă de parazitemie intensă. Sub formă de inel, organismele cocoide și în formă de tijă sunt evidente în frotiurile de sânge colorate. Organismul este epicelular, infectează suprafața și periferia eritrocitelor și se găsește, de asemenea, liber în plasmă la examenele de sânge. Există o hipoglicemie profundă în timpul fazei parazitemice despre care se crede că se datorează consumului direct de glucoză de către parazit.<sup>2,8,9</sup> Perioada de parazitemie intensă durează o perioadă de 5-10 zile după care organismele vizibile în sânge devin mult mai puțin frecvente și se dezvoltă anemie. Eritrocitele parazitare sunt îndepărtate din circulație de către splină. Se crede că parazitul modifică membrana eritocitară, expunând noi determinanți antigenici și stimulând dezvoltarea anticorpilor antieritrocitari. Severitatea și durata anemiei variază între indivizi, dar durează de obicei între 1-2 luni. După recuperare, pot exista cicluri suplimentare de parazitemie și anemie, care sunt mai puțin severe. Oile care dezvoltă un titru ridicat de anticorpi tind să curețe rapid parazitemia, în timp ce oile care au un răspuns mai slab de anticorpi tind să prezinte parazitemie persistentă și episoade recurente de anemie. Odată ce un animal este infectat, este probabil infectat pe viață.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Oaie

Moartea subită și decesele asociate cu exercițiile fizice, însoțite de hemoglobinurie și icter, pot fi o caracteristică la unele oi și la unele focare, dar, mai frecvent, boala se manifestă cu febră și depresie urmate de dezvoltarea anemiei, intoleranței la efort și a prostării. În unele

zone poate fi cauza principală a prostării la miei.<sup>10</sup> Există un randament redus de lână și în boala experimentală la miei la pășune s-a înregistrat o întârziere a creșterii de până la 2 kg la 5 săptămâni după infectare?<sup>1</sup> Mieii alăptați de oile infectate sunt imunizați pasiv prin colostru până la înțarcare.

## **Porci**

**Icteroanemia acută este sindromul clasic și apare la porcii hrănitori. Se caracterizează prin slăbiciune a picioarelor posterioare, febră (40°C, 104°F), creșterea frecvenței pulsului, paloarea mucoaselor și emaciare. Icterul este o caracteristică frecventă, dar inconstantă a bolii. Letalitatea este mare și decesul survine la 1-5 zile de la apariția semnelor clinice. Deși cândva destul de comună, prevalența acestei forme a scăzut, posibil din cauza utilizării aditivilor furajeri care conțin arsenicale și a controlului eficient al ectoparaziților.<sup>12</sup>**

**Anemia și slăbiciunea la porcii nou-născuți însoțite de viabilitate scăzută a purceilor și afectarea mai multor puii este o altă manifestare.<sup>12'13</sup> Porcii afectați sunt palizi și letargici și există o variație marcată a greutății la naștere în rândul puilor afectați. Purceii cu greutate mică la naștere mor la scurt timp după naștere. Anemia crește în severitate între naștere și vârsta de înțarcare, porcii au culoarea pielii, intoleranță la efort și există o variabilitate considerabilă a greutăților la înțarcare. Sindromul poate fi însoțit sau nu de ineficiență reproductivă caracterizată prin cicluri de estr întârziate și moarte embrionară. Anemia, icterul și rata slabă de creștere se pot prezenta, de asemenea, în principal la porcii înțărcați?<sup>4</sup>**

**S-a raportat că infecțiile subclinice asociate cu anemiei subclinice au ca rezultat insuficiență reproductivă, anestrul și estrul întârziat, condiție redusă a corpului scroafelor, susceptibilitate crescută la boli enterice și respiratorii și eșecul porcilor de hrănire de a câștiga în greutate la ritmul așteptat.<sup>^.-TM</sup>**

## **Bovine**

Boala clinică a fost considerată neobișnuită și a reprezentat în mare măsură o problemă la bovinele care au fost splenectomizate pentru utilizare experimentală, boala apărând la 1-4 săptămâni după splenectomie. Cu toate acestea, boala clinică este înregistrată la bovinele adulte de lapte comerciale, manifestată cu lasitate, rigiditate, pirexie, diaree și o scădere a producției de lapte.

Eperitrozoonoza a fost, de asemenea, asociată cu un sindrom care apare la juninci la începutul până la mijlocul lactației, la sfârșitul verii și la începutul toamnei, în care a existat febră, umflarea mamelonelor și a membrilor posterioare, mărirea ganglionilor limfatici și o scădere a producției de lapte. Semnele de infecție s-au rezolvat în 7-10 zile, indiferent de tratament.<sup>i</sup> O boală tranzitorie similară care apare în lunile de primăvară și vară și se manifestă cu edem scrotal și membrilor posterioare și infertilitate, a fost înregistrată asociată cu eperitrozoonoza la taurii tineri?<sup>6</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Frotiuri de sânge și hematologie**

Prezența organismului poate fi stabilită prin examinarea unui frotiu de sânge prelevat în timpul unui episod clinic și când animalul are febră. În țările în care nu există un test serologic disponibil, aceasta poate fi singura metodă de diagnostic. Parazitemia este cea mai intensă înainte de dezvoltarea anemiei clinice și apare sub formă de particule bazofile de 0,5-1,0 mm, cocoide, în formă de baston sau inel pe globulele roșii sau libere în plasmă. Parazitemia este dificil de detectat odată ce semnele clinice ale bolii sunt evidente și foarte dificile în boala cronică. Se recomandă ca probele de sânge de la un număr de animale din grup să fie examinate dacă se suspectează eperitrozoonoză.

Valorile scăzute ale hemoglobinei și ale volumului celular (PCV) sunt evidente la examinarea hematologică a animalelor afectate clinic și există anizocitoză și policromazie marcată a celulelor roșii cu punctaj bazofil și prezența multor corpuri Howell-Jolly la oi. Poate fi demonstrată o hipoglicemie profundă și există concentrații crescute de bilirubină neconjugată și totală.

### **PCR**

Dezvoltarea recentă a testelor bazate pe PCR a permis o metodă mai precisă și eficientă de detectare și diagnosticare și este mult mai sensibilă decât frotiul de sânge.<sup>2,17, 18.</sup>

### **Serologie**

oaie,

Au fost utilizate testul de fixare a complementului și un test de anticorp fluorescent indirect (IFA). Cu testul de fixare a complementului, serurile de la animalele afectate dau reacții pozitive în a 3-a zi de boală clinică, rămân pozitive timp de 2-3 săptămâni, apoi revin treptat la negativ. Purtătorii cronici ai bolii sunt de obicei reactori negativi. Testul IFA sau un test ELISA sunt mai potrivite pentru studiile serologice, deoarece animalele infectate rămân seropozitive pentru perioade semnificativ mai lungi.<sup>5</sup>

Porci

Testul de hemaglutinare indirectă și testul ELISA pot fi utilizate la porci și au valoare în diagnosticul efectivului, dar pot să nu detecteze infecția la un porc individual, în special la cei sub 3 luni.<sup>12,19</sup> Provocarea experimentală a porcelor splenectomizați poate fi utilizată pentru a determina prezența infecției. PCR poate rezolva problemele de diagnostic de detectare de laborator.<sup>20</sup>

### **„(TRATAMENT**

O singură injecție intramusculară de tetraciclină sau oxitetraciclină (3 mg/kg BW sau mai mult) este un tratament eficient la ovine, ameliorarea clinică survind în 24 de ore în stadiile

incipiente ale bolii. Infecțiile cronice sunt mai puțin sensibile. Tratamentul mieilor afectați cu neoarsfenamină (30 mg/kg BW) sau Antimosan (6 mg/kg BW antimoniu) este eficient în ameliorarea bolii clinice, dar nu elimină complet parazitul. Imidocarb dipropionat este, de asemenea, eficient în tratament, dar recrudescența la 2-4 săptămâni este frecventă.

## **CONTROLA**

Controlul bolilor la scroafe și nou-născuți a fost raportat prin includerea clortetraciclinei în hrana scroafelor la 300 g/tonă sau prin administrarea intramusculară de oxitetraciclină la scroafe cu 14 și 7 zile înainte de data estimată a nașterii. Cu turmele mari de oi în zonele enzootice, reinfectarea sau recrudescența are loc atât de repede încât controlul prin tratament poate fi o cheltuială nejustificată.

În operațiunile închise de porcine, detectarea porcilor purtători prin PCR și îndepărtarea ulterioară a acestora a fost propusă ca o posibilă procedură de control.<sup>17</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gwaltney SM. Infecții cu Epenjhlrozzoi suis la porci: sindroame clinice și diagnostic. Swine Hlth Prod 1996; 3:25-27.

## **REFERINȚE**

Neimark H și colab. Int J Syst Evol Microbiol 2004;54:365.

Messick JB. Vet. Clin Pathol 2004; 33:2.

McLaughlin BC și colab. J Vet Med Assoc 1990;197:1170.

Mason RW, Statham P. AustVet J 1991; 68:116.

Kabay MJ și colab. AustVet J 1991; 68:170.

Heinritz K. Tierarztl Umsch 1992; 47:588.

Gresham ACJ. Pig J 1996; 37:20.

Smith JE și colab. J Vet Med B 1990; 37:587.

Burkhard MJ, Garry F. Vet Clin Pathol 2004; 33:244.

Burroughs GW. S AfrVet J 1988; 59:195.

Sutton RH, Jolly RD. NZVet J 1973; 21:160.

Gwaltney SM. Swine Hlth Prod 1995; 3:25.

Henderson IF și colab. Vet Rec 1997; 140:144.

Gresham A și colab. Vet Rec 134:71.

Goff și colab. Exp Parasitol 1986; 61:103.

Wells EG și colab. Theriogenology 1995; 43:427.

Hoelzle LE și colab. Vet Microbiol 2003; 93:185.

Vandervooort JM și colab. J Vet Med Assoc 2001; 219:1432.

Schuller W și colab. Berl Munch Tierarztl Wochenschr

1990; 103:9.

Gwaltney SM și colab. J Vet Diagn Invest 1993; 5:40.

Boli asociate cu virusuri și Chlamydia -1

### **Boli virale cu MANIFESTĂRI ATRIBUITE IMPLICĂRII CORPULUI INTEGRAL 1157**

Holeră porcină (pestă porcină clasică) 1157 Pesta porcină africană (boala porcului african, boala negi fierbinte) 1167

Anemia infecțioasă ecvină (febra de mlaștină) 1173

Febră efemeră bovină 1177

Pesta cabalină africană 1179 Boala virală a encefalomiocarditei la porci 1183

Sindromul de epuizare multisistemic postîntărcare (PMWS) și sindromul de dermatită și nefropatie porcină (PDNS) și boli asociate circovirusului porcin 1185 Sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS); boala porcului cu urechi albastre; boala misterioasă a porcului; infertilitate porcină și sindrom respirator (SIRS) 1194

Febra din Valea Riftului 1205

Artrogripoză și hidranencefalie congenitale; boala Akabane; Boala virusului Cache Valley 1207

### **LEUCOZA BOVINĂ ENZOOTĂ (LIMFO**

**SARCOMA) 1209**

**VIRUS ASEMNAL IMUNODEFICIENȚEI BOVINE 1221**

**BOLI VIRALE CARACTERIZATE PRIN SEMNE AL CARELOR ALIMENTARE 1223**

febra aftoasă (aftoasă, febră aftoasă) 1223

Boala veziculoasă a porcului 1230

Stomatita veziculoasă 1232

Exantem vezicular la porc 1236

Pesta bovină (ciuma bovinelor) 1237

Peste des mici rumegătoare (PPR, capră, ciuma sau kata) 1242

; Boala Jembrana 1244

Boala oilor din Nairobi 1244

Febră catarală malignă (catar malign bovin, catar cap malign) 1245

Diareea cu virus bovin, boala mucoasei, complexul bolii pestivirus bovine 1248

Stomatita papulară bovină 1277

Gastroenterita transmisibilă la porci 1277

Boala de vărsături și emaciare la porci (boala virală a encefalomielitei hemaglutinante la porci) 1285

Diaree virală la viței, miei, iezi, purcei și mânji 1286

Dizenteria de iarnă la bovine 1297

Limbă albastră 1299

Boala hemoragică epizootică 1305

Comentariile făcute mai devreme despre bolile asociate bacteriilor și importanța lor ca boli infecțioase în agricultura animală se aplică și bolilor asociate infecțiilor virale, care sunt



prezentate în acest capitol și Capitolul 22. Cu toate acestea, există mai mulți factori care fac bolile virale și mai importante.

Virusii au o capacitate mult mai mare de a opera independent de gazda lor. Bacteriile formatoare de spori supraviețuiesc perioade lungi de timp în mediu, dar, în genuri! În termeni, virusii sunt mai viabili în general decât bacteriile. Datorită structurii lor, virusii sunt mult mai puțin sensibili la distrugere prin agenți de curățare și dezinfectare decât bacteriile.

Virusii au și o capacitate mai mare de a trăi în relativă armonie cu gazda, fără a o distruge. Unele, cum ar fi grupul Lentivirus, produc infecții persistente cu deriva antigenică și apariția de noi tulpini antigenice, cu boala recidivă în consecință. Multe dintre virusi sunt transmise de insecte și au gazde rezervor la alte specii, în special la fauna sălbatică. Aceste proprietăți pun probleme unice pentru diagnosticarea, controlul și eradicarea acestor infecții virale și în dezvoltarea vaccinurilor adecvate. În ceea ce privește amenințările cu boli exotice, bolile virale pot reprezenta o provocare mult mai semnificativă decât bolile bacteriene. Ei au capacitatea de a scăpa dincolo de barierele profilactice standard și de a merge pe calea bolii globale. În ultima vreme, pesta porcină africană, limba albastră și pesta cabalină africană au făcut câștiguri teritoriale în acest fel, în timp ce bolile veziculoase și encefalitidele transmise de insecte se deplasează în mod constant pe un nou teritoriu. Poate cea mai mare amenințare, din cauza potențialului său zoonotic, este febra din Valea Riftului. Bolile virale cu potențial de efecte economice severe și risc de răspândire în zonele neinfectate sunt enumerate în tabelul bolilor din Lista A (Tabelul 16.1).

Rolul medicului veterinar de teren este mult mai oneros din cauza prezenței acestor boli. Datorită vitezei cu care se răspândesc, de exemplu atunci când virusul febrei aftoase este transmis prin aer sau când febra efemeră este purtată de *Culicoides* sp., ele pot apărea pentru prima dată într-un focar la o anumită distanță de punctul lor de intrare și în locuri în care o boală exotică importată nu ar fi de așteptat să apară pentru prima dată. Medicii veterinari de teren trebuie să fie în alertă în orice moment pentru apariția de noi boli în zonele lor de practică și să fie conștienți de implicațiile prezenței lor și de tipurile de acțiuni de urgență necesare atunci când sunt recunoscuți.

Nu există nicio modalitate de a te pregăti pentru o întâlnire cu o boală virală exotică decât prin familiarizarea cu constatările clinice și clinico-patologice ale acestora și cu comportamentul lor epidemiologic. Acest capitol și Capitolul 22 încearcă să satisfacă această nevoie.

Boli virale cu manifestări atribuibile implicării organismului în ansamblu

#### HOLERA PORCĂ (PESTA PORCĂ CLASICĂ)

Holera de porc, cunoscută și! ca pesta porcină clasică (LCR), este o infecție cu pestivirus extrem de infecțioasă a porcilor care provoacă boală acută, cronică sau inaparentă. La un moment dat a fost caracterizat clinic printr-o boală acută extrem de letală și patologic prin leziuni de viremie severă. Acum se știe că apar și boli cronice sau inaparente, inclusiv

infecție congenitală persistentă la porcii nou-născuți infectați în timpul vieții fetale. În multe țări, unde este endemică, abilitatea clinică o va diagnostica mai des decât abilitățile de laborator, atâta timp cât vă amintiți că este o posibilitate reală de diagnostic.

**Etiologie** Virusul holerei porc, un pestivirus aparținând genului Flaviviridae și înrudit cu virusul diareei cu virus bovin Epidemiologie Afectează porcul domestic de toate vârstele; provoacă pierderi economice majore interferând cu comerțul atunci când apar focare în țările crescătoare de porci. Apare în Europa, America de Sud și Orientul Îndepărtat. Virusul foarte virulent provoacă morbiditate ridicată

mortalitate ridicată; tulpinile mai puțin virulente determină o formă mai blândă. Transmis prin contact direct, hrănirea cu produse din carne de porc nefierte. Anticorpii neutralizanți oferă protecție Semne Debutul brusc al deceselor peracute prima indicație în efectiv. Mulți porci au fost afectați în câteva zile. Depresie severă, febră, anorexie, decolorare purpurie a pielii, scurgeri oculare, semne nervoase și moarte în câteva zile. Forma nervoasă poate predomina. Insuficiență reproductivă la scroafele gestante (avorturi, mumificare, nașteri morti, naștere de porci infectați persistent)

### **Patologia clinică Leucopenia.**

Detectarea virusului în țesuturi și testarea serologică

**Leziuni Hemoragii difuze subcapsulare ale rinichilor, ganglionilor limfatici, vezicii urinare, laringelui, ganglionilor umflați, infarcte splenice, congestie a ficatului și măduvei osoase, ulcer buton în colon, encefalită nesupurată. Degenerarea hidropică și proliferarea endoteliului vascular Confirmare diagnostică Detectarea virusului în țesuturi și teste serologice Lista diagnosticului diferențial**

Pesta porcină africană

Erizipel

Salmoneloza

### **Tratament Niciunul**

**Control Eradicarea în țările fără holeră la porci prin sacrificarea tuturor porcilor în contact și afectați. Utilizarea vaccinurilor în zonele endemice. Eradicarea în țările în care este endemică prin utilizarea vaccinării urmate de testare și sacrificare, ferme de carantină**

### **ETIOLOGIE**

Holera de porc este asociată cu un virus din familia Flaviviridae, genul Pestiviridae. Există un singur tip antigenic, dar o serie de tulpini cu virulență și antigenicitate variabile<sup>1,2</sup> Tiparea genetică a fost descrisă în detaliu<sup>3,4</sup> și este absolut esențială pentru urmărirea

tiparului mondial de infecție.<sup>5</sup> De exemplu, există cel puțin 8 grupuri antigenice în Thailanda. Este în general stabilă in vitro și in vivo/ Virusurile au fost grupate. În Europa erau în principal viruși din grupul 1, dar aceștia au fost înlocuiți cu viruși din grupul 2. Grupa 1 încă supraviețuiește în Rusia și, de asemenea, în Cuba. Grupul 3 pare să fie găsit doar în Asia.

Virusul are o relație antigenică cu virusul diareei cu virus bovin (BVDV) <sup>7</sup> În Danemarca, anticorpii BVDV au fost găsiți în 6,4% din serurile porcilor, în timp ce toate zonele s-au dovedit a fi libere de anticorpi împotriva virusului holerice porc.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Porcul este singura specie de animale domestice infectată în mod natural de virus. Toate rasele și vârstele sunt susceptibile, iar adulții au mai multe șanse de a supraviețui unei infecții acute. Boala a apărut în Statele Unite, dar acum este aproape în întreaga lume. Canada, Australia, Noua Zeelandă și Africa de Sud nu s-au confruntat cu boala de mulți ani. O formă ușoară a bolii a apărut în Australia în anii 1960-1961.<sup>8</sup> Boala a fost eradicată din Regatul Unit în perioada 1963-1967, iar Statele Unite au fost declarate indemne de boală în 1978. Focare de holeră acută de porc au apărut ocazional în alte țări, dar au fost rapid controlate printr-o politică riguroasă de carantină. Boala a apărut în Regatul Unit în 1986 în care au fost identificate trei focare primare; toate focarele au fost atribuite hrănirii cu deșeuri alimentare neprelucrate care conțin produse din carne de porc importate. O origine similară a fost suspectată pentru focarul din Marea Britanie din 2000.<sup>9</sup> În acest focar, o caracteristică interesantă a fost transportul de carcase de porc infectate dintr-un loc în care cadavrele au fost aruncate pe distanțe destul de lungi de către vulpi, infectând noi arcuri de porc din exterior pe câmpuri. Între 1982 și 1984 au avut loc epidemii în Gennany, Țările de Jos<sup>10</sup>, Belgia, Franța, Italia, Grecia și Peninsula Iberică. Începând cu 1985, șase țări din Europa nu erau afectate de pesta porcină clasică: Danemarca, Irlanda (inclusiv Irlanda de Nord), Norvegia, Suedia, Finlanda și Elveția.

Boala este în prezent endemică în majoritatea țărilor din America de Sud și Orientul Îndepărtat, cu excepția Japoniei și Coreei. În Asia problema este porcul din curte care nu este vaccinat și este întotdeauna un rezervor. Aici, serviciile de extensie, schemele adecvate de vaccinare și controlul de reglementare sunt dificil de implementat, dar poate fi timpul să încercăm eradicarea la nivel mondial. Costurile sunt astronomice (focarul belgian din 1997 a costat aproximativ 11 milioane de euro, iar focarul din Țările de Jos chiar mai mult)?<sup>2</sup> Acest focar din 1997-1998 din Țările de Jos a fost foarte grav?<sup>3</sup> Boala s-a concentrat și în anumite părți ale Europei, unde populațiile de porci sunt intense și trăiesc în populații apropiate de porci sălbatici și de porci sălbatici. De exemplu, focare au avut loc în mod regulat între 1997-2001 în Croația, o sursă a fost carnea de porc importată, iar celelalte tulpini au ajuns la porcii domestici de la mistreți?<sup>4</sup> Aceste zone includ părți din Gennany și Polonia și, probabil, cea mai mare parte a Europei de Est. Boala împreună cu PPA este endemică în zonele muntoase centrale ale Sardiniei. Multe focare de pestă porcină clasică au

avut loc în Germania între 1993 și 1995 și focare majore au avut loc în 1996-1997 în Gennany și Țările de Jos.<sup>3</sup> Factorii de risc pentru Germania au fost descriși.<sup>6</sup> În aceste țări, în ultimii 25 de ani, boala a apărut ca o serie de epidemii în câteva luni geografice în care au fost afectate câteva zone geografice. Pe măsură ce producția de porci continuă să se intensifice, boala a fost mai dificil de controlat. În unele zone din Europa de Vest, populația de porci s-a mai mult decât dublat în ultimii 10 ani. Riscurile de introducere a bolii au crescut considerabil, datorită introducerii liberei circulații a animalelor și a politicii de nevaccinare practică în prezent în Uniunea Europeană. Îmbunătățirile sistemului de identificare și înregistrare, care ar trebui să identifice toate animalele relevante dintr-o anumită populație și să înregistreze mișcările și modificările acestora în inventar, sunt necesare pentru a sprijini controlul bolilor contagioase, cum ar fi pestă clasică.<sup>7</sup> Majoritatea focarelor de pestă porcină din Belgia în 1990 au trebuit să fie clasificate (datorită zonei de transmitere necunoscute).

În Filipine, boala este endemică în multe ferme de porci mari.<sup>8</sup> În ciuda vaccinării scroafelor și mistreților la fiecare 6 luni și a purceilor la vârsta de 6-8 săptămâni, boala provoacă performanțe suboptime la 10-30% dintre porcii cu vârsta cuprinsă între 7-16 săptămâni.

Infecția cu virusul pestei porcine clasice a avut loc și la populația de mistreți din Trscany din Italia, Gennany, Franța, Austria și Cehoslovacia și Croația. Studiile serologice ale mistreților din Sardinia au constatat o prevalență generală de 11%<sup>20</sup>, iar mistreții seropozitivi au fost găsiți nu numai în zonele în care își împart habitatul cu porcii domestici în libertate, ci și în zonele insulei unde este puțin probabil să aibă loc contactele dintre porcii sălbatici și domestici. Astfel, poate exista transmitere și persistență a virusului în cadrul populației de mistreți. Acest lucru s-a întâmplat cu tulpina cu virulență scăzută din Gennany.<sup>21</sup> Persistența infecției la o populație de mistreți din regiunea Brandenburg din Germania a oferit condiții optime pentru stabilirea unei epidemii de LCR în Germania. <sup>22</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Boala apare de obicei în epidemii, adesea cu o morbiditate de 100% și o rată a letalității care se apropie de 100%, atunci când o tulpină virulentă a virusului infectează o populație susceptibilă. Cu toate acestea, în ultimii ani, focarele unei forme ușoare de răspândire relativ lentă a bolii au provocat o mare îngrijorare în multe țări. Boala asociată cu tulpini cu virulență scăzută poate fi neobservată la porcii în creștere și adulți, dar infecția poate fi asociată cu mortalitatea perinatală, avorturi și fetești mumificați. Într-un focar reoent, o formă ușoară administrată experimental scroafelor a produs doar o viremie ușoară cu distribuție extinsă a antigenului, dar fără semne clinice, cu excepția leziunilor de

dermatită hemoragică. Cu toate acestea, a produs un răspuns cu anticorpi și o infecție transplacentară! pe.<sup>23</sup>

### **Metode de transmitere**

Sursa virusului este întotdeauna un porc infectat sau produsele acestuia, iar infecția este de obicei dobândită prin ingestie, dar inhalarea este, de asemenea, un posibil portal de intrare. Contactul direct animal cu animal este cea mai importantă metodă de răspândire. Porcii infectați elimină o cantitate mare de virus în toate secrețiile normale<sup>4</sup> - nazale, salivare, urinare, fecale și este important în transmitere atunci când există semne clinice ale bolii. Este excretat prin urină cu câteva zile înainte de apariția bolii clinice și timp de 2-3 săptămâni după recuperarea clinică. Răspândirea virusului prin excreții este mai importantă în stadiile incipiente ale focarului de animale/5 Foarte contagioasă prin contact direct, este probabil să fie transmisă prin aerosoli numai atunci când porcii din același spațiu aerian sunt viremici<sup>26</sup> și chiar și atunci a fost răspândit doar la o distanță experimentală de aerosoli<sup>11</sup>. a urmat modelul curenților de aer/8

Porcii bolnavi excretă virusul până mor și, evident, chiar mai mult dacă își revin. Rezistența și infecțiozitatea ridicată a virusului fac ca răspândirea bolii prin materiale inerte, în special carnea nefiertă, să fie o problemă majoră. Virusul LUK din focarul din 2000 a provenit probabil de la un produs din carne de porc infectat, importat ilegal și hrănit la un porc în aer liber. Capacitatea vanimilor de a supraviețui în mediu în situații mai favorabile este incertă. Cu toate acestea, este probabil să supraviețuiască perioade considerabile, deoarece virusul este destul de rezistent la influențele chimice și fizice. Transmiterea de la unitățile învecinate este foarte ușoară.<sup>5</sup> Una dintre caracteristicile majore ale recentului focar olandez a fost dovada că transmiterea de la viranii (AI) a fost posibilă, deoarece vierii infectați au excretat virusul în material seminal<sup>30</sup> și virusul probabil infectează spermatogonia.<sup>33</sup> S-a demonstrat că în urma inseminării cu material seminal care conține anticorpi LCR au fost cât mai devreme 7 zile<sup>44</sup>. Ratele de transmitere în focarul olandez au fost calculate<sup>^</sup>

**În zonele indemne de boală, introducerea se face de obicei prin importul de porci infectați sau prin hrănirea gunoiului care conține resturi de porc nefierate. Sperăm că, în Europa, interzicerea hrănirii cu gunoi va preveni alte cazuri de carne infectată care cauzează probleme? Mișcarea porcilor care incubează boala sau sunt infectați persistent este cea mai comună metodă de răspândire. Infecția provine de obicei direct de la evantai infectați. Păsările și oamenii pot acționa și ca purtători fizici ai virusului. În zonele endemice, transmiterea către ferme noi poate avea loc la porcii de hrănire achiziționați pentru finisare, sau indirect de către muște și țânțari, sau pe furaje pentru așternut, cizme, anvelope de automobile sau vehicule de transport. Fermierii, medicii veterinari și echipele de vaccinare pot transmite virusul prin instrumente și medicamente contaminate<sup>1°</sup>, dar dovezile recente sugerează că transmisia mecanică ar fi putut fi supraestimată/5 Fermierii pot răspândi virusul într-o turmă prin tratarea animalelor bolnave sau folosind proceduri de rutină de management al sănătății, cum ar fi injecțiile cu fier la porci nou-născuți. Practica comună de a nu schimba seringile și acele între vizitele la fermă constituie un risc major atunci când sunt prezente animale viremice. Cea mai frecventă cauză de răspândire apare prin deplasarea și vânzarea porcilor infectați sau purtători prin**

## **curțile comunale de vânzare, atunci când există oportunități ample de infectare a contactelor primare și secundare.**

Când boala este introdusă într-o populație susceptibilă, o epidemie se dezvoltă de obicei rapid din cauza rezistenței virusului și a perioadei scurte de incubatie. În ultimii ani au fost observate focare în care rata de răspândire este mult redusă și acest lucru a întârziat diagnosticarea pe teren. Nu este răspândit de câini, pisici sau șobolani<sup>36</sup> și transmiterea păsărilor este puțin probabilă.<sup>37</sup>

### **Factori de risc**

În urma focarului sever din 1997-1998 din Țările de Jos, analiza a arătat că au fost identificați cinci factori de risc majori sau crescuti.<sup>38</sup> Aceștia au fost: (i) prezența păsărilor de curte comerciale în fermă; (ii) vizitatorilor unităților nu li se asigură îmbrăcăminte de protecție; (iii) șoferii de camioane care își folosesc propriile haine și nu sediul pe care îl vizitau; (iv) dimensiune mai mare; și (v) aerosoli produși prin furtunuri de înaltă presiune. Riscul redus a fost asociat cu (i) o experiență de peste 30 de ani în agricultură; și (ii) curățarea suplimentară a camioanelor înainte de a fi permisă accesul în fermă.

### **Factori de risc pentru animale**

Din punct de vedere istoric, infecția cu virusul holeric a dus rapid la boli clinice severe. Acum este recunoscut că, cu tulpini mai puțin virulente, poate apărea o stare de purtător, cel puțin pentru o perioadă de timp. În urma expunerii la aceste tulpini, porcii se pot infecta fără a prezenta semne evidente ale bolii și, deși pot dezvolta în cele din urmă boală clinică, această perioadă latentă este importantă în diseminarea infecției atunci când astfel de porci sunt vânduți și intră în contact cu alții. În focarele recente din zonele cu densitate mare de porci din Belgia, intervalul dintre prima apariție a semnelor clinice și raportarea unui efectiv suspect a fost mai scurt atunci când boala a fost diagnosticată pentru prima dată la porcii de finisare, mai degrabă decât la scroafe, mistreți sau purcei care alăptează.<sup>39</sup> Proportia animalelor afectate clinic a fost corelată pozitiv cu proporția serologic pozitivă a animalelor.

Scroafele gestante susceptibile, dacă sunt expuse la tulpini mai puțin virulente ale virusului, pot rămâne clinic sănătoase, dar infecția fetoșilor in utero este obișnuită și virusul poate fi introdus în efectivele sensibile prin intermediul acestor descendenți infectați. Scroafa cu „sindromul scroafei purtătoare” poate da naștere purcei cu aspect normal, sănătoși, infectați persistent și imunotoleranți; acești porci împreună cu cei cu infecții cronice sunt responsabili pentru perpetuarea virusului în populația de porci.<sup>TM</sup> Un virus complet virulent poate fi transmis și în acest mod dacă scroafele sunt tratate cu cantități inadecvate de antiser în momentul expunerii sau dacă sunt expuse în urma unei vaccinări inadecvate. Purceii infectați in utero, dacă supraviețuiesc, pot susține o viremie pentru perioade lungi după naștere.

În timpul focarelor de pestă porcină clasică din Gennany între 1993 și 1995, s-au observat cursuri clinice diferite, de la semne clinice ușoare până la boala tipică severă. Genotipul

porcilor poate influența rezultatul infecției cu virusul holeric porc. La anumite rase de porci este mai probabil să apară forma cronică a bolii, iar acești porci pot excreta virusul pe perioade prelungite.<sup>TM</sup> Inocularea experimentală a porcilor de rasă pură a dus la infecții acute fatale, în timp ce porcii de rasă încrucișată au prezentat infecții acute, cronice și tranzitorii .4°

**Factori de risc patogeni Caracteristici de virulență** Cele mai virulente tulpini produc boli clinice la porcii de toate vârstele. Dar există diferențe în caracteristicile clinice și patologice între tulpinile virusului<sup>8</sup> și în caracteristicile lor virusologice.<sup>41</sup> Tulpinile mai puțin virulente provoacă numai boli ușoare sau boli limitate în primul rând la purceii fetali și nou-născuți. Este probabil ca această variație să fi apărut întotdeauna în tulpinile de virus în câmp, dar utilizarea vaccinurilor cu virus viu atenuat inadecvat este, de asemenea, un factor care contribuie. Apariția variațiilor în virulență și antigenitate a fost recunoscută ca o cauză a eșecului vaccinării și a „defecțiunilor vaccinului”. Este la fel de important în cauzarea problemelor cu diagnosticul holerei porcine în programele de eradicare atunci când infecția se manifestă în modele care nu sunt asociate în mod tradițional cu această boală.

Analiza genetică a izolatelor de virus pentru o serie de epidemii de pestă porcină din Italia, care afectează atât porcii domestici, cât și mistreții, a fost utilă.

informații epidemiologice.<sup>42</sup> Izolatele au fost împărțite în trei subgrupe și se sugerează că au existat cel puțin două introduceri separate de pestă porcină clasică pe o perioadă de 7 ani și că virusul a fost transmis între porcii domestici și mistreți. Analiza moleculară poate ajuta la urmărirea transmiterii virusului de la porcii domestici la porcii sălbatici și înapoi la porcii domestici.

În focarele de holeră la porc din Anglia din 1986, porcii afectați din primul focar au prezentat semne clinice și leziuni de necropsie care indicau o tulpină virulentă a virusului. Cu toate acestea, în focarele ulterioare, boala clinică a fost mult mai ușoară și ratele de letalitate scăzute. Infecția experimentală a porcilor cu un izolat de câmp al virusului a dus la variații ale răspunsului clinic, de la boală acută la infecție inaparentă, inclusiv modificări minime vizibile la necropsie, toate acestea indicând faptul că genotipul poate influența patogenitatea bolii. Titruri mari de virus au fost găsite în mai multe țesuturi ale unui porc experimental care se recupera, chiar și în prezența anticorpilor de neutralizare a serului. Este clar că unii porci infectați pot trece printr-un abator fără a fi detectați din cauza absenței leziunilor.

**Rezistența virusului.** Virusul este distrus prin fierberea crezolului 5% sau hidroxid de sodiu 3% și prin lumina soarelui, dar persistă în carnea care se păstrează prin sărare, afumare și în special prin congelare. Virusul poate fi inactivat în cel puțin 80% din șuncile de porc după expunerea la o temperatură flash de 71°C (159°F). Poate supraviețui în șunca de porc nefiertă infectată timp de cel puțin 84 de zile și 140 de zile în cubulețe de șuncă sau cârnați<sup>43</sup>; slănină timp de 27 de zile după procesele tradiționale de întărire și timp de cel puțin 102 zile în șuncile curate în concentrații de sare de până la 17,4%, ceea ce este mult mai mare decât cel utilizat în

**mod normal la slănină. Utilizarea unor concentrații mai mici de sare în soluțiile de întărire și timpul redus între sacrificare și consum ca urmare a practicilor moderne de abator, crește riscul de transmitere a bolii. Supraviețuiește în intervalele de pH de la 3 la 11. Persistența în carnea congelată a fost observată după 4,5 ani. Virusul persistă 3-4 zile în organele în descompunere și 15 zile în sângele și măduva osoasă în descompunere.**

### **Mecanisme imunitare**

Anticorpii materni pot interfera cu producerea imunității mediate celulare specifice virale.<sup>44</sup> Anticorpii neutralizanți apar încă de la 9 zile după infectare la porcii în curs de recuperare și după 15 zile la porcii infectați cu letal S.<sup>45</sup> Anticorpii neutralizanți sunt cei mai importanți anticorpi din punct de vedere al protecției. Răspunsul maxim al anticorpilor apare la 3-4 săptămâni după infecție și nivelurile pot persista la nesfârșit, dar durează cel puțin 6 luni. În holera cronică de porc, anticorpii neutralizanți pot fi detectabili temporar în timpul fazei de recuperare parțială între 3 și 6 săptămâni după infecție. Tulpinile slab virulente de holeră de porc pot provoca infecții inaparente și sunt descrise ca fiind slab imunogene, dar în unele cazuri pot induce titruri considerabile de anticorpi neutralizanți la porcii imunocompetenți. Mecanismele imunității celulare sunt probabil foarte importante prin faptul că s-a demonstrat că există IFN-gamma specific CSFv format devreme după expunerea la antigen.<sup>46</sup> Aceste mecanisme produc un răspuns mai mare după vaccinarea I/N sau orală decât după vaccinarea I/M și, prin urmare, vaccinurile trebuie analizate pentru potențialul lor de a induce răspunsuri mai mari ale celulelor T<sup>47</sup>. Purceii sunt persistent viremici și pot continua să trăiască câteva săptămâni sau luni, dar majoritatea mor în primele 3 săptămâni de viață. S-a demonstrat că purceii cu infecții cu PRRSV produc

un răspuns.

### **Importanța economică**

Holera la porc a fost responsabilă pentru pierderi economice mari în industria porcină din întreaga lume. Este considerată a fi cea mai importantă boală a porcilor din Uniunea Europeană și este în vigoare un program comun de eradicare în statele membre. Mărimea importanței economice a bolii este direct proporțională cu dimensiunea populației de porci și cu standardele industriei porcine. În țările cu sisteme intensificate de producție de porci, precum Țările de Jos, se estimează că costurile directe de transport și distrugere a efectivelor infectate, dezinfectarea spațiilor, indemnizații pentru fermieri, vaccinare, precum și identificarea și înregistrarea porcilor în numele controlului bolii au constituit un procent mare din valoarea brută sacrificată. Daunele suplimentare, indirecte, ca urmare a pierderii producției în fermele infectate, a opririi mișcărilor porcilor în zonele sau regiunile afectate și a restricțiilor la export sunt greu de evaluat. Pierderile datorate morții porcilor sunt agravate de costul ridicat al programelor de vaccinare în zonele enzootice și de problema că vaccinarea poate să nu fie complet eficientă în controlul epidemilor. Porcii recupeți sau recuperați parțial sunt foarte sensibili la infecții secundare, iar exacerbarea



infecțiilor cronice existente, cum ar fi pneumonia enzootică, este probabil să apară în timpul perioadei de convalescență. Între 1990 și 1994, în Belgia au avut loc focare care au dus la distrugerea a aproximativ

## **PATOGENEZĂ**

Amigdalea este locul principal de invazie a virusului după expunerea orală. Înmulțirea primară a virusului are loc în amigdale, începând cu câteva ore după infectare. Virusul se găsește mai întâi în plasmă înaintea populațiilor de celule mononucleare.<sup>50</sup> Celula primară din sângele periferic care urmează să fie infectată este granulocitul mixt.<sup>1</sup> Virusul se deplasează apoi prin vasele limfatice și intră în capilarele sanguine, rezultând o viremie inițială la aproximativ 24 de ore. În acest moment, virusul este prezent în splină și în alte locuri, cum ar fi ganglionii limfatici periferici și viscerali, măduva osoasă și plasturi Peyer. Virusul își exercită efectul patogenetic asupra celulelor endoteliale, celulelor limforetulare și macrofagelor și celulelor epiteliale.<sup>52</sup> O deficiență de limfocite B asociată cu distrugerea virală a centrilor germinali în țesuturile limfoide este cea mai semnificativă consecință patoimunologică a infecției acute induse de coleratoză a porcului, care este indusă de activarea limfocitei.<sup>53</sup> Moartea celulară este una dintre caracteristicile cheie ale infecțiilor cu LCR.<sup>1</sup>

Majoritatea leziunilor sunt produse prin degenerarea hidropică și proliferarea endoteliului vascular, ceea ce are ca rezultat ocluzia vaselor de sânge. Acest efect asupra sistemului vascular are ca rezultat leziunile caracteristice de congestie, hemoragie și infarct de la modificări ale arteriolelor, venulelor și capilarelor. Tromboza arterelor mici și mijlocii este o altă caracteristică. Modificările vasculare sunt cele mai severe la nivelul ganglionilor limfatici, splinei, rinichilor și tractului gastrointestinal. Leziunile legate de efectele asupra celulelor endoteliale apar și la nivelul suprarenalelor, sistemului nervos central și ochilor. Sunt caracteristice atrofia timusului, epuizarea limfocitelor și foliculilor germinali în țesuturile limfoide periferice, modificările glomerulare renale și splenita. O leucopenie este obișnuită în stadiile incipiente, urmată de o leucocitoză la unele animale, și apar anemie și trombocitopenie.<sup>52</sup> Trombocitopenia poate fi cauzată de activarea masivă a trombocitelor și fagocitoza ulterioară a trombocitelor secundar eliberării de factori de activare a trombocitelor, cu microfagozaminarea intravasculară activată,<sup>55</sup> frecventă este o coagulare a microtrofăzării activate. În vasele mici, în special în rinichi, ficat, splină, ganglioni limfatici, plămâni, intestin și ganglioni limfatici intestinali. Stadiul final al unei infecții letale la gazda naturală este asociat cu o depleție marcată, de preferință, a limfocitelor B în sistemul circulator, precum și în țesuturile limfoide.<sup>14</sup> Activarea macrofagelor și

eliberarea ulterioară a citokinelor proinflamatorii, joacă un rol important în dezvoltarea semnelor clasice ale LCR. Acest lucru este valabil mai ales pentru macrofagele intravasculare pulmonare.<sup>56</sup>

ft s-a demonstrat că există o expresie semnificativă a TNFα în ganglionii limfatici infectați cu virus?<sup>7</sup> Este posibil ca angajamentul față de apoptoză să depindă de producția de IFN?<sup>8</sup> În acești ganglioni limfatici moartea limfocitelor a avut loc prin apoptoză și unele dintre celule

au fost pozitive la IHC atât pentru TNF $\alpha$ , cât și pentru apoptoză. Este posibil ca eliberarea de TNF $\alpha$  să poată induce apoptoza în celulele aflate neinfectate. Imunosupresia precoce este o caracteristică importantă a dezvoltării CSli59 cu deprimarea timocitelor comune CD1+, CD4+ și CD8+. Recent s-a demonstrat că LCR se poate replica în celulele dendritice și poate controla răspunsurile IFN de tip 1 fără a interfera cu reactivitatea imună.<sup>60</sup> Încă nu este clar, chiar dacă se știe că există o țintire clară a macrofagelor și monocitelor, cum aceste celule produc această imunosupresie și explică moartea limfocitelor T și care sunt celulele sentinele imune cunoscute? Sistemul<sup>62</sup> și răspund la contactul viral ușor?<sup>3</sup> Ei dezvoltă apoi răspunsurile imune eficiente migrând în țesutul limfoid pentru a prezenta antigenele virale procesate la limfocitele T?<sup>4</sup> Cu toate acestea, atât în infecțiile cu LCR, cât și în BVD nu există nicio activare a celulelor dendritice<sup>65</sup> și aceasta poate fi o caracteristică a infecțiilor cu pestivirus și le permite răspunsul imun la eva. În același timp, nu există interferențe cu maturarea celulelor dendritice. Virusul induce producția de citokine proinflamatorii (IL-1, IL-6 și IL-8) cu 3 ore și chiar mai mult la 24 de ore după infecție și, de asemenea, crește factorii de coagulare, factorul de țesut și factorul de creștere a celulelor endotelului vascular. Aceasta stabilește o infecție pe termen lung a celulelor endoteliale cu replicarea virusului și creșterea nivelurilor de IL-1, IL-6 și IL-8. Acesta arată că a existat o interferență pe termen lung cu apărările antivirale celulare<sup>67</sup>, posibil prin țintirea factorului de reglare a interferonului 3, cum ar fi BVDv does'8-61' sau prin legarea crescută a NFurP (kappa/beta) care modulează o cale apoptotică care controlează mai multe gene anti-apoptotice?<sup>0</sup>

În multe cazuri, apare infecția bacteriană secundară și joacă un rol important în dezvoltarea leziunilor și a semnelor clinice.

Boala experimentală se caracterizează printr-o creștere bifazică a temperaturii în ziua a 2-a și a 6-a după inoculare, o leucopenie profundă și o anemie apreciabilă la 24 de ore după inoculare, diaree în ziua a 7-a și anorexie și deces în ziua a 4-a până la 15 la porcii de sacrificare pot fi explicate de o infecție a porcilor de sacrificare. megacariocite la 2-9 zile de la infectare. <sup>12</sup>

Inocularea scroafelor gestante cu o tulpină de câmp cu virulenta scăzută a virusului holerici porc în diferite stadii de sarcină are ca rezultat mortalitatea prenatală la puii de la scroafe infectate în ziua 40 de sarcină și moartea postnatală la 65 de zile. Cu cât această infecție apare mai târziu în timpul sarcinii, cu atât este mai mare numărul de purci neinfecțați născuți în puii infectați. Infecția transplacentară a fătului porcilor cu tulpini de virus atât de câmp, cât și de vaccin poate induce un spectru de anomalii, inclusiv hipoplazie a plămânilor, malformații ale arterei pulmonare, micrognatie, artrogripoză, fisuri în cortexul renal, septuri multiple în vezica biliară și malformații ale creierului. Infecția fătului într-un stadiu critic al gestației (30 de zile) induce întârzierea creșterii și maturizării creierului, ducând la microencefalie. Teratogenitatea virusului depinde în mod clar de stadiul gestației. În general, cu cât apare mai devreme infecția, cu atât mai severe sunt probabilitatea apariției anomaliilor. Virusul poate fi găsit în ovare deoarece vasele de sânge furnizează macrofage periferice către ovare prin foliculii atretici?<sup>3</sup>

Una dintre sechelele infecției transplacentare cu virusul holeric porc a fătului este infecția congenitală persistentă cu virus cu evoluția unui sindrom de tip runt în primele luni de viață?2 La naștere, purceii afectați apar normali, deși sunt viremici și viremia persistă pe tot parcursul vieții animalelor. Primele dovezi ale bolii clinice pot apărea la aproximativ 10 săptămâni, dar pot fi amânate până la vârsta de 4 luni. Întârzierea creșterii, anorexie și depresie, conjunctivită, dermatită, diaree intermitentă și tulburări locomotorii cu pareză posterioară. La necropsie, leziunea cea mai remarcabilă este atrofia glandei timus și nu sunt prezente leziuni ale holerei clasice de porc. În infecția experimentală congenitală persistentă cu holeră a porcului, cu cât infecția apare mai devreme în sarcină, cu atât este mai mare numărul de infecții persistente la purceii născuți vii cu toleranță imunologică?2 Toleranța imunologică este specifică virusului deoarece purceii afectați răspund la alți antigeni selectați.

Infecția experimentală a caprelor gestante cu virusul holeric porc în zilele 64-84 de gestație poate avea ca rezultat infecția transplacentară cu virusul care se replic și persistă la făt timp de cel puțin 40-61 de zile. Virusul este foarte patogen pentru feteșii de capră, iar anticorpii serici pot fi prezenți în serurile pre-colostrale ale puilor.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Diagnostic**

Aproape întotdeauna, detectarea este prea târziu pentru că a fost omisă?4^ Semnele clinice sunt adesea nespecifice, dar sistemul de scor sugerat de olandezi poate ajuta să sugereze acest lucru?6 Diferențele dintre cele mai recente patru focare germane în ceea ce privește semnele clinice și patologice au fost minime. În trecut, majoritatea focarelor europene au fost asociate cu genotipul virulent 1 al virusului, dar acum sunt tipurile 2:1, 2:2 sau 2:3,18'79 care sunt mult mai puțin virulente și, prin urmare, produc un curs clinic mai blând, care este mult mai greu de recunoscut în primele 14 zile post-infecție. Într-un set recent de experimente (cu o tulpină de virus SF0277) toți porcii au murit, dar în alte experimente8° unii dintre porci au supraviețuit.

Un raport recent a sugerat că apariția PRRS nu pare să potențeze rezultatul clinic al LCR la porcii tineri, dar acest lucru a fost contestat.48 Infecția simultană cu Trypanosoma evansi pare să producă un răspuns slab la vaccinarea cu LCR?2

Ca urmare a recentului focar din Țările de Jos, a fost efectuată o analiză cantitativă retrospectivă a semnelor clinice83 care a sugerat că inspecția clinică a fost cea mai importantă parte a detectării, dar nu a fost foarte specifică. Tulpinile cu virulență moderată și cu virulență scăzută provoacă o boală ușoară care poate fi atât de ușoară încât boala clinică nu este suspectată.84

Diagnosticul diferențial ar trebui să includă PRRS, PDNS,85 ASF, salmoneloză și intoxicație cu cumarină.

### **Boala peracuta si acuta**

Semnele clinice apar de obicei la 5-10 zile după infecție, dar se înregistrează perioade de incubație de până la 35 de zile sau mai mult. La începutul unui focar, porcii tineri pot muri peracut, fără să fi apărut semne clinice. Cazurile acute sunt cele mai frecvente. Porcii afectați sunt deprimați, nu mănâncă și stau în poziție aplecată, cu coada atârnată. Nu sunt înclinați să se miște și, atunci când sunt forțați, o fac cu o mișcare de balansare a sferturilor posterioare. Au tendința să se întindă și să se înfunde în așternut, adesea îngrămădiți unul peste altul. Înainte de apariția altor semne, este obișnuită o temperatură ridicată (40,5--41,5°C; 105-107°F). În recente focare europene semnele respiratorii nu au fost comune. Apare și constipație urmată de diaree și vărsături. Mai târziu apare o decolorare difuză purpurie a pielii abdominale. Pe margini se observă uneori zone mici de necroză

ale urechilor, pe coada și buzele vulvei. Un grad de conjunctivită este obișnuit, iar la unii porci pleoapele sunt lipite împreună de exsudat purulent uscat. Semnele nervoase apar adesea în stadiile incipiente ale bolii și includ rotirea în cerc, necoordonare, tremor muscular și convulsii. Moartea poate fi așteptată la 5-7 zile de la debutul bolii. Infecția cu *Salmonella choleraesuis* poate fi potențată și de infecția cu holera la porc, iar cele două boli în combinație pot genera o mortalitate ridicată.

### **Manifestări nervoase**

O formă a bolii în care predomină semnele nervoase este atribuită unei tulpini variante a virusului. Perioada de incubație este adesea mai scurtă și cursul bolii mai acut decât de obicei. Porcii în decubit lateral prezintă o convulsie tetanică timp de 10-15 secunde urmată de o convulsie clonică de 30-40 secunde. Convulsia poate fi însoțită de țipete puternice și poate apărea constant sau la intervale de câteva ore, fiind adesea urmată de o perioadă de comă terminală. În unele cazuri nu apar convulsii dar implicarea nervoasă se manifesta prin tremor grosolan al corpului și muschilor membrelor. Au fost observate, de asemenea, orbire aparentă, poticnire și alotriofagie.

### **Boală cronică**

Tulpinile de virus cu virulență scăzută au ca rezultat sindroame de boală mai puțin severe.<sup>86</sup> O formă cronică apare în focarele pe teren și ocazional după vaccinarea simultană a virusului seric. Perioada de incubație este mai lungă decât în mod normal și există depresie, anorexie, febră ușoară persistentă, neplăcere, apariția unor leziuni cutanate caracteristice inclusiv alopecie, dermatită, pete ale urechilor și o colorare terminală, violet intens, a pielii abdominale. Aparent, porcii se pot recupera după o perioadă scurtă de boală, dar ulterior recidivă și mor dacă sunt stresați.

Porcii infectați cu tulpinile cu virulență scăzută ale virusului par mai susceptibili la boli bacteriene intercurente. Natura schimbătoare a acestei combinații este de așa natură încât holera de porc ar trebui să fie suspectată într-o turmă sau într-o zonă în care există o creștere a mortalității din orice cauză infecțioasă aparentă care fie nu răspunde, fie răspunde doar temporar la stratagemele terapeutice care sunt de obicei eficiente.

### **Insuficiență de reproducere**

Eșecul de reproducere poate fi o caracteristică semnificativă și poate apărea fără alte dovezi clinice de boală în efectiv. Poate apărea atunci când scroafele gestante protejate inadecvat sunt expuse la virus virulent sau când scroafele gestante sensibile sunt vaccinate cu vaccinuri vii atenuate sau expuse la tulpini de câmp cu virulenta scăzută. Infecția scroafei nu poate duce la alte semne clinice decât o ușoară pirexie, dar poate fi urmată de o incidență ridicată a avorturilor, dimensiune redusă a așternutului, mumificare, naștere morta și anomalii ale purceilor.<sup>52</sup> Porcii născuți vii, deși purtători, pot fi slabi sau normali din punct de vedere clinic. Infecția congenitală persistentă se caracterizează prin viremie persistentă, excreție continuă a virusului și debut tardiv al bolii, decesul survenind la 2-11 luni după naștere. Nu sunt prezenți anticorpi împotriva virusului în ciuda infecției persistente; porcii afectați au un răspuns imun normal la alți antigeni, dar nu răspund la virusul holerice porc.K Imunitatea mediată celular pare a fi normală. O incidență ridicată a miocloniei congenitale (tremurături congenitale) asociată cu hipoplazia cerebeloasă a fost observată în unele focare în care a apărut infecția prenatală cu virusul holerice porc și acest sindrom a fost reprodus experimental.<sup>52</sup> Prevalența oricăreia dintre aceste manifestări pare să varieze în funcție de tulpina virusului și stadiul gestației<sup>32</sup>.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hematologie**

Un test de diagnostic antemortem valoros este numărul total și diferențial de leucocite. În stadiile incipiente ale bolii există o leucopenie marcată, numărul total scăzând de la un interval normal de 14000-24 000 pl la 4000-9000 pl.<sup>35</sup> Aceasta este în mod specific o granulocitopenie cauzată de o atrofie a măduvei osoase.<sup>54</sup> Este rezultatul apoptozei sau necrozei, probabil ca urmare a infecției 3 zile post-infecțioase. interacțiune. Depleția subpopulațiilor de limfocite are loc cu 1-4 zile înainte ca virusul să poată fi detectat prin RT PCR pe ser. Dacă epuizarea unei forme virulente este evidentă cu 2 zile.

Limfocitele B, celulele T helper și celulele T citotoxice sunt cele mai afectate de virus. Pierderea limfocitelor B circulante a fost în concordanță cu eșecul de a genera un anticorp neutralizant circulant. <sup>87</sup> Tulpinile virulente produc o reducere mai mare a limfocitelor B decât formele ușoare.<sup>88</sup> Aceasta poate fi valoroasă în diferențierea de septicemiile bacteriene, dar nu ar trebui folosită ca metodă unică de diferențiere. În stadiile târzii ale holerei porcine, se poate dezvolta o leucocitoză datorată invaziei bacteriene secundare. Purcii cu vârsta mai mică de 5 săptămâni au în mod normal un număr scăzut de leucocite.

### **Teste diagnostice**

O comparație a testelor de diagnostic arată că cele mai bune rezultate sunt detectate prin RT-PCR (98,9%) care este mai devreme decât VI pe sânge care dă doar un rezultat de 94,5%. RT-PCR este costisitoare și necesită forță de muncă. Antigenul-ELISA dă o detecție ulterioară și cele mai proaste rezultate.<sup>89</sup> Numărul de leucocite oferă cel mai timpuriu indicator al infecției cu LCR, dar desigur nu confirmă boala.

Apariția programelor de eradicare a dus la dezvoltarea unor teste de diagnostic pentru holera la porc. Aceste teste trebuie să fie precise și rapide, astfel încât măsurile de control să poată fi instituite sau ridicate rapid după cum este necesar. Diagnosticul prin izolarea virusului este lent, efectul citopatic poate fi minim iar unele tulpini au infectivitate scăzută și creștere limitată în cultura de țesut. Această metodă este rareori utilizată ca metodă de diagnostic primară. Testele de inoculare la animale oferă încă o metodă excelentă pentru diagnosticarea holerei porcine și implică provocarea porcilor susceptibili și imuni cu material suspect, urmată de provocarea ulterioară la o dată ulterioară cu virusul holerei porc complet virulent. Cu toate acestea, acest test este consumator de timp și costisitor și, deși este utilizat pentru testul final de confirmare a prezenței infecției cu holeră la porc în diferite situații, nu este satisfăcător pentru un test de diagnostic rapid.

### **Detectarea virusului**

Testele mai rapide se bazează pe detectarea antigenului în țesuturile infectate de porc sau pe detectarea anticorpilor în urma infecției.

#### **Tehnici de anticorpi fluorescenți**

Această tehnică permite detectarea rapidă a antigenului în secțiuni congelate de țesut sau frotiuri de amprentă și în culturile de țesuturi infectate, iar aceste metode au fost adoptate ca test primar în programul de eradicare din Statele Unite. Antigenul poate fi detectat până la 2 zile după moarte și această metodă a fost considerată mai fiabilă decât testul de precipitare pe gel de agar. Metoda este capabilă să detecteze purtătorii de virus printre porcii vaccinați.

#### **ELISA de captare a antigenului**

Testul imunosorbent legat de enzime de captare a antigenului (ELISA) poate detecta antigenele virusului în sânge și țesuturi de la porcii infectați experimental la

La 6 zile după infectarea cu o tulpină cu virulenta moderată-înaltă (virusul Weybridge) și la 7-9 zile după infectarea cu o tulpină cu virulenta scăzută (virusul New South Wales).<sup>90</sup>

Tehnica nu necesită cultură tisulară și durează mai puțin de 36 de ore pentru un rezultat definitiv.

#### **Test de precipitare pe gel de agar**

Acest test detectează antigenul în țesut prin intermediul unei precipitații formate cu ser imun. De obicei, pancreasul de la porci suspecți este testat. Acest test a fost utilizat pe scară largă în programul de eradicare din Regatul Unit și este testul primar standard în multe țări.

### **Diferențierea virusului pestei porcine de alte pestivirusuri**

teste PCR

Un test de reacție în lanț a polimerazei (PCR) poate fi utilizat pentru a diferenția pesta porcină clasică de frnm pestivirusuri rumeegătoare.<sup>91</sup> A fost dezvoltat un panou internațional de referință de anticorpi monoclonali pentru diferențierea holerei Virus de alte pestivirusuri<sup>92</sup> clivarea endonucleazei de restricție a ampliconilor de PCR3 poate distinge între tulpinile de vaccinuri ale PCR3 și ampliconurile europene. RT-PCR poate detecta, de asemenea, LCR în materialul seminal de mistreț.<sup>94</sup> Apoi a fost descrisă o RT-PCR.<sup>95</sup> A fost descrisă detectarea rapidă a LCR utilizând o PCR portabilă în timp real cu transcriptază inversă (RT-PCR; TaqMan).<sup>96</sup> Au fost descrise alte modificări<sup>97</sup> astfel încât testul să poată fi efectuat într-un singur tub cu toate ingredientele. Poate fi folosit apoi ca test pe partea stiloului și detectează virusul în răzuirea nazală și amigdalelor cu 2-4 zile înainte de apariția semnelor clinice. O altă modificare a RT-PCR și ISH a fost aceea că acestea pot fi utilizate pe secțiuni fixate cu formol.<sup>98</sup> Este disponibilă o PCR multiplex pentru a separa BVD de CSF.<sup>99</sup>

### Teste serologice

Anticorpul poate fi detectat prin testul de neutralizare a anticorpilor fluorescenți, testul de neutralizare a serului culturii de țesut sau un ELISA indirect. Testele serologice sunt mai puțin satisfăcătoare pentru depistarea holerei porcine în faza acută și au o valoare limitată la animalele vaccinate. Acestea sunt valoroase în detectarea la scroafe a infecției subclinice a holerei porcine asociate cu insuficiența reproductivă și pentru studiile de anchetă pentru a determina prevalența infecției holera la porc. BVDV poate infecta porcii, în special cei aflați în contact strâns cu bovinele, și poate da reacții serologice fals pozitive. Incidența acestor reacții fals pozitive poate fi mare și reprezintă o problemă pentru identificarea holerei la porci în programele de eradicare. Testul de neutralizare a anticorpilor legați de peroxidază este un test foarte sensibil și specific pentru holera de porc și va face distincția între porcii infectați cu diferite tulpini de virusul holeric porc și BVDV. ELISA complex, de captare, blocare este sensibil, specific și de încredere în scopuri de screening pentru identificarea timpurie a efectivelor infectate și eliminarea lor într-un program de eradicare a peroxidazei, deoarece poate fi utilizat pentru a detecta anticorpii eradicați. anticorpi IgG de porc la holera de porc și BVDV.<sup>101</sup> Anticorpi monoclonali la pestivirusuri sunt, de asemenea, disponibili pentru a discrimina între ambele virusuri.<sup>102</sup> A fost descrisă un ELISA competitiv folosind o proteină recombinată E2 trunchiată care poate fi utilizat atunci când urmează să fie testat un număr mare de probe.<sup>103</sup>

### Probe pentru laborator

Când se suspectează holera de porc, țesuturile supuse examinării ar trebui să includă creierul și secțiunile intestinului și alte organe interne în formol, precum și pancreasul, ganglionii limfatici și amigdalele neprevăzute ("nnteinerQ, T .nr,ql reglementările și cerințele ar trebui respectate. Antigenele virale sunt dens distribuite în piele și pot fi infectate în piele și biopsie). utilă pentru diagnosticare pe bază de turmă."<sup>1,1</sup>

### CONSTATĂRI DE NECROPIE

În multe cazuri, cel mai important ajutor de diagnostic este examinarea post-mortem, deși în focarele olandeze se credea că contribuția la detectarea LCR a fost limitată.<sup>TM5'!</sup>\* Motivul pentru aceasta este că există variații individuale extraordinare. În focarul din LUK din 2000, au existat puține leziuni la fete sau la nou-născuți, iar la scroafe leziunile au fost adesea limitate la conjunctivă și leziuni ale ganglionilor limfatici hepatici și splenici, deși au fost examinate 15 animale din fiecare grup. Singurul grup care a prezentat leziuni mai consistente au fost cultivatorii și la aceștia leziunile au fost similare cu cele raportate în focarele clasice.

În cazurile peracute, la necropsie pot exista modificări semnificative. În forma acută mai frecventă, există multe hemoragii submucoase și subseroase, dar acestea sunt inconstante și pentru a le găsi poate fi necesar să se examineze mai multe carcase dintr-un focar. Hemoragia rezultă din eritrodiapedeză și permeabilitate vasculară crescută, probabil ajutată de degranularea mastocitelor.<sup>TM7</sup> Hemoragiile sunt cel mai vizibile sub capsula rinichiului, în jurul valvei ileocecale, în sinusurile corticale ale ganglionilor limfatici și în vezică și laringe. Hemoragiile sunt de obicei petehiale și rareori echimotice. Ganglionii limfatici sunt măriți și splina poate conține infarcte marginale. Infarctul la nivelul mucoasei vezicii biliare este o constatare frecventă, dar nu constantă și pare a fi o leziune aproape patognomonică. Există congestie a Ever și a măduvei osoase și adesea a plămânilor. Ulcerele de nasturi circulare, ridicate în mucoasa colonului sunt obișnuite, dar nu pot fi distinse de cele ale salmonelozei. Deși aceste constatări ale necropsiei brute sunt destul de tipice în cazurile de holeră de porc, ele nu pot fi considerate diagnostice decât dacă sunt însoțite de dovezi clinice și epizootologice ale bolii. Ele pot apărea în alte boli, în special în salmoneloză. Într-un studiu recent<sup>^</sup> a constatat că ganglionii limfatici au avut cel mai mare scor pentru leziuni și că cele mai puține leziuni au fost găsite în splină și amigdale, deoarece infecția acestor organe era, de asemenea, rară. Cele mai frecvente leziuni au fost și în ganglionii limfatici, în jurul joncțiunii ileo-ceco-colice și în jurul vaselor de sânge ale creierului. Au fost raportați cili bronșiolari atipici. IOS

Există leziuni microscopice caracteristice unei encefalite non-suorative în majoritatea cazurilor și un diagnostic prezumtiv de holeră de porc poate fi pus dacă acestea sunt prezente. Se crede că cea mai frecventă leziune în LCR cronic este manșeta celulelor mononucleare din SNC. Aici ISH este capabil să detecteze acidul nucleic viral chiar și atunci când antigenul viral nu este detectat.<sup>94</sup> Histologic, principalul loc de leziune tisulară este sistemul reticuloendotelial. Există întotdeauna o depleție limfoidă progresivă și necroză mucoasei. Depleția este probabil cauzată de apoptoză, dar nu de apoptoză directă. Atrofia cortexului timic și pierderea timocitelor este, de asemenea, o caracteristică și pot fi legate de sinteza citokinelor, TNFα și IL-1α în special<sup>'09</sup> care pot crește apoptoza timocitelor.

Necroza fibrinoidă a tunicii medii combinată cu degenerarea hidropică și proliferarea endoteliului vascular determină ocluzia vaselor de sânge. Tulpinile „neurotrope” mai virulente produc leziuni de natură similară, dar cu o severitate mai mare.

În mucoasa tractului intestinal există macrofage mari, de obicei infectate?<sup>10</sup> Zonele GALT sunt deplete de limfocite, de obicei din cauza apoptozei limfocite masive, în special în zonele



cu celule B. Aceste modificări se datorează, probabil, cantităților mari de TNF $\alpha$  și IL-1 $\alpha$  eliberate de macrofagele infectate<sup>TM</sup>. Ei au arătat, de asemenea, că macrofagele din zona marginală splenică au fost printre primele celule care au fost infectate. Infecția, mobilizarea și apoptoza macrofagelor splenice joacă un rol foarte important în cursul infecției prin eliberarea de citokine. O manifestare neobișnuită a infecției cu LCR este debutul formării osului metafizar cauzat de vasele parțial trombozate din os cu fluorescență virală specifică LCR puternic?<sup>TM</sup>

Histologia, a evidențiat umflarea și vacuolizarea megacariocitelor din măduva osoasă la 2 zile după infecție și acestea au fost necrotice la 4 zile după infecție?<sup>13</sup> La 3 zile după infecție s-au observat tumefierea și necroza severă a celulelor endoteliale din endoteliul vascular. S-a ajuns la concluzia că trombocitopenia cauzată de afectarea virală directă a MKC și lezarea endotelială poate provoca diateză hemoragică, în timp ce tulburările de coagulare nu sunt implicate în stadiile incipiente ale bolii.<sup>114</sup>

În forma cronică a bolii, este obișnuită ulcerarea mucoasei intestinului gros. Pneumonia secundară și enterita însoțesc de obicei leziunile primare ale holerei porcine.

Infecția fătului produce o infecție necitolică persistentă, tolerantă imunologic, adesea cu puține dovezi de necroză celulară sau de reacție inflamatorie care să sugereze prezența unui virus. Fetusii avortați arată nediagnostic

modificări ale hemoragiei petechiale și ascitei. Malformații precum microcefalia, hipoplazia cerebeloasă, hipogeneza pulmonară și deformarea articulațiilor apar datorită inhibării diviziunii și funcției celulare în aceste zone. Anticorpul nu este detectat în sângele fetal atunci când infecția apare la începutul vieții fetale. La porcii care prezintă semne de mioclonie congenită, hipoplazia cerebeloasă este foarte sugestivă pentru infecția cu holeră la porc.

A fost descrisă o glomerulonefrită cu complex imun<sup>115</sup> în care există infiltrare macrofagică a mezangiului cu depozite de complexe imunologice de IgM, IgG și Clq în zonele mezangiale, subepiteliale și subendoteliale de la 10 zile post infecție și la 14 zile s-au adunat și neutrofilele?<sup>16</sup>

Aceasta este o boală de importanță economică majoră și confirmarea diagnosticului se face de obicei în laboratoare guvernamentale specializate. Izolarea virusului și testele cu anticorpi fluorescenți <sup>104</sup> sunt cele mai frecvent utilizate, dar alte tehnici, inclusiv colorarea cu imunoperoxidază a secțiunilor criostatelor<sup>92</sup>. Demonstrarea antigenului viral în criptele amigdalelor, celulele epiteliale tubulare ale rinichilor, celulele glandelor mucoase bronșolare și celulele pancreatice a fost posibilă chiar și după ani de la epiliu<sup>18</sup>. formalin.<sup>117</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Amigdalele proaspete pot fi utilizate pentru anticorpul fluorescent direct policlonal care detectează, de asemenea, BVD și BDV și apoi poate utiliza teste suplimentare. Sensibilitatea

acestui test s-a dovedit a fi de numai 78%, astfel încât pentru a oferi o șansă de 99% ca infecția să fie detectată a trebuit să postmortem cinci animale?<sup>18</sup>

*° Histologie - formalină - creier fixat, splină, ganglioni limfatici, colon, cecum, ileon, rinichi, amigdale, piele, limbă (LM). Secțiunile de țesut pot fi utilizate și pentru ISH și IHC™*

**o Virologie - ganglioni limfatici, amigdale, splină, ileon distal, piele, limbă, creier (FAT, ISO, IHC, PCR). Sânge heparinizat.**

## **TRATAMENT**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic pozitiv de holeră de porc este dificil de pus fără confirmare de laborator. Acest lucru este valabil mai ales pentru formele cronice, mai puțin dramatice ale bolii. O boală extrem de infecțioasă, fatală a porcilor, cu un curs de 5-7 zile într-un grup de animale nevaccinate, ar trebui să trezească suspiciunea de holeră de porc, mai ales dacă nu există semne care indică localizarea în anumite organe. Semnele nervoase sunt

probabil singura excepție. Brutul . rezultatele necropsiei sunt, de asemenea, nespecifice și trebuie să se bazeze pe leucopenie în stadiile incipiente și pe encefalita nesupurată vizibilă la examenul histologic. Ambele infecții bacteriene, în special salmoneloza, sunt prezente.

Principalele boli care seamănă cu holera de porc includ:

**Salmoneloza este de obicei însoțită de enterită și dispnee**

**Erizipel în care există leziuni caracteristice ale pielii în formă de diamant, iar hemoragiile subseroase sunt susceptibile să fie mai degrabă echimotice decât petechiale;**

**Sunt caracteristice pasteureloza în care predomină semnele respiratorii și leziunile de pleuropneumonie la necropsie.**

Considerațiile epidemiologice și examenul hematologic și bacteriologic vor diferenția de obicei aceste afecțiuni.

**Alte encefalitide, în special encefalomielita virală și salmoneloza provoacă semne nervoase similare.**

**Pesta porcină africană, în afară de severitatea sa mai mare, este aproape imposibil de diferențiat de holera porcină fără teste de laborator.**

Serul hiperimun este singurul tratament disponibil și poate fi de valoare în stadiile foarte incipiente ale bolii dacă este administrat în doze de 50-150 ml. Are o utilizare mai generală în protecția animalelor aflate în contact. Acum este disponibil un ser concentrat care permite utilizarea unor doze mult mai mici.

## CONTROLA

Metodele utilizate în control includ eradicarea și controlul prin vaccinare. Au fost descrise atât modelarea, cât și predicția în timp real.<sup>TM</sup> În zonele în care pot fi stabilite bariere eficiente în calea reintroducerii bolii, eradicarea bolii prin metode de sacrificare este fezabilă și de obicei de dorit. În schimb, în zonele în care structura și economia industriei porcilor necesită o mișcare considerabilă în interiorul țării și transfrontalieră a porcilor, este posibil să nu fie practic sau fezabil din punct de vedere economic instituirea unui program de eradicare a sacrificării. Stabilirea unei populații foarte susceptibile într-o zonă cu risc ridicat este neînțeleaptă. Dacă apar defecțiuni repetate, restricționarea mișcării porcilor în zonele de carantină creează probleme de management considerabile proprietarilor de porci și, ca urmare, aceștia pot, în cele din urmă, să devină necooperante în cadrul programului. În aceste zone, controlul și, eventual, chiar eradicarea prin vaccinare este abordarea de alegere, iar această metodă este utilizată în unele țări precum Filipine.<sup>18</sup> Comisia pentru Comunitățile Europene și-a declarat politica, susținută de legislația comunitară corespunzătoare, de a elimina holera la porc fără vaccinare?<sup>7</sup> A fost conturată o discuție completă despre posibilitatea utilizării vaccinării în viitor.<sup>TM</sup> În ceea ce privește importul de porci, mistreți și importul de carne de porc.<sup>121</sup> O simulare spațială și statistică retrospectivă pentru a compara două tehnici de vaccinare cu scenariul de non-vaccinare în focarul de LCR olandez 1997/1998 a arătat că ambele tehnici de vaccinare de urgență cu greu ar fi fost mai eficiente.

### Controlul focarelor în zonele lipsite de holeră la porc

Modelarea pentru controlul LCR în astfel de zone a fost descrisă B?<sup>23</sup>

În zonele în care boala nu apare în mod normal, este posibilă și recomandată eradicarea prin sacrificare a tuturor porcilor aflați în contact și infectați. Porcii sunt sacrificați și eliminați, de preferință prin ardere. Toate efectivele din zonă ar trebui puse în carantină și nu este permisă mișcarea porcilor, cu excepția cazului în care sunt sacrificate imediat. În zonele cu densități mari de porci, strategiile de control depind de sisteme de identificare și înregistrare extrem de eficiente, care oferă informații despre inventarele efectivelor și mișcările animalelor, astfel încât epidemiile de efective să poată fi urmărite până la originea lor. <sup>17</sup> Experiențele recente cu epidemiile de pestă porcină din Belgia și Țările de Jos au constatat că, cu crotaliile actuale cu înregistrare manuală și utilizarea sistemului de documente, cele mai multe epidemii nu au putut fi urmărite până la origine?<sup>7</sup> Urmărirea și îndepărtarea efectivelor purtătoare împiedică aceste efective să devină infecțioase și previne răspândirea bolii într-un stadiu incipient.

Toate vehiculele utilizate pentru transportul porcilor, toate tarcurile și spațiile și ustensilele trebuie să fie dezinfectate cu dezinfectant chimic puternic, cum ar fi acid cresilic 5%. Hainele contaminate trebuie fierte. Intrarea și ieșirea din spațiile infectate trebuie controlate cu atenție pentru a evita răspândirea bolii pe încălțăminte, haine și anvelope de automobile. Trebuie aplicată legislația care interzice hrănirea gunoiului sau care impune fierberea tuturor gunoiului înainte de hrănire. Această procedură de eradicare a controlat

focarele care au avut loc în Canada și Australia și a servit la menținerea acestor țări ca fiind libere de boală.

### **Controlați locurile în care holera la porc este endemică**

Una dintre problemele majore din Europa este rezervorul vieții sălbatice din populația de mistreți. În zonele în care există un risc redus, există puține animale pozitive, dar unde există un risc ridicat, atunci multe animale pot fi pozitive. În Elveția, 179 din 528 de mistreți dintr-o zonă de risc au fost pozitivi.<sup>124</sup> Vaccinarea orală a mistreților a fost descrisă în Germania<sup>TM</sup><sup>6</sup> nu prezintă niciun risc pentru apariția unei infecții persistente cu LCR la mistreți<sup>TM</sup>. Totuși, s-a demonstrat că mai mult de 50% dintre mistreți nu s-au hrănit cu momelile de vaccinare și, prin urmare, nu s-au dovedit că în Italia nu s-au dovedit imunitate. infecția în populația liberă se reduce treptat în orice caz.<sup>129</sup> Acolo unde aveți porci sălbatici cu anticorpi materni când contractează virusul LCR viu au semne clinice tranzitorii dar boala nu este letală. Prin urmare, mistreții infectați ar putea juca un rol foarte important în transmiterea unui focar natural/<sup>30</sup> Studiile de vaccinare la mistreți au fost raportate recent și au arătat că după a 5-a vaccinare nu a existat nicio viremie, nicio excreție de virus și nicio recuperare post mortem<sup>TM</sup>.

În zonele endemice, controlul este în mare parte o problemă de selectare a celui mai bun vaccin și de folosire judicioasă a acestuia. În Asia, aproape tot controlul revine utilizării vaccinurilor și utilizării lor corecte. Cele mai multe probleme sunt cauzate de eșecurile politicii sau de schimbările demografice, în timp ce cea mai mare parte a politicii de vaccinare ar trebui să fie determinată de epidemiologia bolii. De asemenea, se pot face multe pentru a menține incidența bolii scăzută prin educarea fermierilor a căror cooperare poate fi cel mai bine asigurată printr-o demonstrație că eradicarea este atât de dorită, cât și posibilă. Odată ce fermierii sunt motivați să acționeze, cea mai mare piedică de control, neanunțarea focarelor, este eliminată. Educația crescătorului ar trebui să sublinieze natura foarte contagioasă a bolii și ușurința cu care se poate răspândi prin hrănirea gunoiului negăt și cumpărarea și vânzarea de porci infectați sau în contact. Practica obișnuită de a trimite porci pe piață de îndată ce boala apare într-un grup este una dintre metodele majore prin care se răspândește holera la porc.

Există două feluri de vaccin/<sup>13</sup> severe, iar susceptibilitatea porcilor la alte boli poate fi crescută. Eradicarea bolii este imposibilă în timp ce utilizarea acestui tip de vaccin este permisă.

2. Există un al doilea grup recent dezvoltat de vaccinuri vii menite ca vaccinuri marker<sup>TM</sup> bazate pe proteina E2155, dar acestea sunt încă în curs de dezvoltare. Se pare că nu există o protecție completă împotriva infecțiilor congenitale, reduc transmiterea virusului<sup>TM</sup> și par să dureze doar aproximativ 1 an.<sup>137</sup> Au potențialul de a permite utilizarea testelor pentru a diferenția între animalele infectate natural și cele vaccinate.<sup>TM</sup> De asemenea, pot eșua în fața infecției naturale. o genă BVD și un al doilea vaccin în care un vaccin ADN exprimă proteina E2 după ce intră în celula gazdă și altele cu peptide E2.142-145.

Când apare un focar într-o turmă, necesitatea imediată este de a preveni răspândirea în continuare a infecției. Acest lucru se poate realiza cel mai bine prin îndepărtarea sursei de infecție și creșterea rezistenței animalelor aflate în contact prin administrarea de ser hiperimun sau a unuia dintre vaccinurile disponibile. Îndepărtarea sursei de infecție necesită:

**o Izolarea animalelor infectate. Acest lucru a fost evidențiat în recentul focar olandez<sup>146</sup>**

*c Precauții igienice adecvate pentru a preveni răspândirea infecțiilor pe cizme, îmbrăcăminte și ustensile*

**o Eliminarea carcaselor prin ardere o Dezinfectarea tarcurilor. Pixurile trebuie răzuite, puse cu furtun și pulverizate cu soluție de acid cresilic 5% sau alt dezinfectant adecvat. Alegerea serului sau a vaccinului poate depinde de legislația locală și va depinde de circumstanțe. Porcii din țarcul afectat trebuie să primească ser (20-75 ml în funcție de dimensiune), iar porcii din țarcul neafectați trebuie vaccinați. Porcii care primesc doar ser vor necesita vaccinare activă la o dată ulterioară, dacă se dorește obținerea unei imunitate puternice. Vaccinarea de rutină a tuturor porcilor este de dorit.**

**Eradicarea holerei la porc**

Eliminarea holerei porcine dintr-o țară în care este bine stabilită prezintă o problemă formidabilă. Înainte de a putea încerca etapa finală de eradicare, incidența bolii trebuie redusă la un nivel scăzut prin utilizarea pe scară largă a vaccinării și aplicarea reglementărilor privind gătitul gunoierului.

Una dintre cele mai importante probleme întâlnite în programele de eradicare este animalul „purtător” clinic nonnal și trebuie luate măsuri pentru a evita vânzarea tuturor porcilor din spațiile infectate. O procedură care a fost deosebit de eficientă în controlul acestei boli și a altor boli ale porcilor este interzicerea completă a tuturor vânzărilor comunitare de porci hrănitori. Există dificultăți politice evidente într-o astfel de interdicție, dar în ciuda utilității lor ca agenții de marketing, vânzările comunitare continuă să fie o sursă majoră de infecții porcine. Când apariția holerei virulente la porc a fost eliminată, pașii suplimentari necesari includ interzicerea utilizării oricărui vaccin și studii serologice pentru a detecta stările purtătoare de virulență scăzută.

Eradicarea pestei porcine în Regatul Unit în 1986 a fost o realizare importantă. Controlul a fost radical în sensul că toate efectivele în care boala a fost diagnosticată au fost sacrificate și toate carcasele au fost arse sau îngropate pentru a evita lipsa cazurilor atipice și reapariția prin ciclul de scurgere. Cele două puncte focale care au devenit evidente au fost necesitatea de a evita vaccinarea și nevoia de a diagnostica cu acuratețe. Vaccinarea nu a fost permisă deoarece nu a fost complet eficientă, a produs „purtători” și a încurajat dezvoltarea formelor ușoare și cronice ale bolii. Nevoia de a diagnostica cu acuratețe a dus la schimbări în procedura de diagnosticare pe măsură ce campania a progresat. Pe măsură

ce proporția de epidemii clasice a scăzut, a existat o dependență tot mai mare de testele serologice și de detectare a antigenului. Programul din Statele Unite, care în prezent pare complet, este o realizare echivalentă.

## **METODE DE IMUNIZARE**

Foarte puțini porci posedă imunitate naturală la holera de porc și, până la introducerea metodei de vaccinare cu virus seric, un focar al bolii într-o turmă a însemnat practic că efectivul va fi eliminat. Situația s-a schimbat rapid după aceea și se poate susține cu siguranță că dezvoltarea industriei porcine în Statele Unite ar fi fost imposibilă fără protecția oferită de serul și virusul. Pe de altă parte, pericolele inerente utilizării virusului total virulent sau parțial avirulent nu recomandă utilizarea acestora și au condus la o căutare continuă a metodelor sigure de imunizare. Vaccinul ideal ar trebui să păstreze imunogenitatea puternică, dar ar trebui să fie complet avirulent, chiar și pentru scroafele gestante, făt și porcii tineri sau stresați. Ar trebui să fie stabil în gradul de

atenuare și nu trebuie să persistă în vaccin și nici să se transmită de la vaccin la porcii aflați în contact. Vaccinurile ucise sunt sigure și nu răspândesc direct virusul, dar, în general, generează doar o imunitate limitată. Vaccinurile vii oferă o imunitate de lungă durată, dar deseori nu au îndeplinit criteriile enumerate mai sus.

### **Vaccinarea seric-virus**

Vaccinarea serică-virus produce o imunitate imediată, solidă și de durată atunci când este administrată corect la porci sănătoși. Virusul, produs prin recoltarea sângelui la 6-7 zile de la infecția artificială, este injectat SC în doze de 2 ml urmat imediat de ser în doze gradate la dimensiunea porcilor și variind de la 20 ml pentru porcii de lapte până la 75 ml pentru adulți. Supradozajul cu ser nu va împiedica dezvoltarea imunității. Vaccinarea se efectuează la orice vârstă după 4 săptămâni. Din cauza disponibilității vaccinurilor mai sigure, această metodă nu este recomandată.

### **Vaccinuri atenuate**

Vaccinurile atenuate includ vaccinuri de cultură de țesuturi atenuate prin trecerea repetată prin cultură de țesut de porcină sau de altă origine, vaccinuri lapinizate produse prin trecerea repetată la iepure și vaccinuri din tulpini mutante. Multe dintre vaccinurile timpurii de acest tip nu au fost stabile și ar putea provoca boli atunci când nu sunt utilizate împreună cu serul. Mai mult, transmiterea la porcii aflați în contact, în special cu vaccinuri de origine porcină, și bolile fetale după vaccinarea scroafelor gestante au reprezentat probleme. Vaccinurile atenuate sunt utilizate pe scară largă în Europa și Asia și includ tulpinile chinezești sau LPC și GPE. Recent, a fost dezvoltat un vaccin marker LCR sigur și eficient bazat pe proteina E2 (imunogen major) a virusului. Această proteină are anticorpi neutralizanți și este, de asemenea, conservată. Poate fi folosit acolo unde există o problemă endemică și, de asemenea, după focar.<sup>147</sup> De asemenea, previne sau reduce drastic problema infecției transplacentare.<sup>148</sup> Experimental, non-

Au fost, de asemenea, dezvoltate vaccinuri cu markeri transmisibili.<sup>9</sup> Preparatele cu trecere ridicată sunt stabile antigenic și nu prezintă nicio dovadă de revenire. Ele produc o viremie foarte limitată, sau deloc, și nicio leucopenie sau boală clinică. Protecția este evidentă în 5-10 zile de la vaccinare. Purceii de la scroafe neimune pot fi vaccinați în primele 2 săptămâni de viață. Deoarece prezența imunității materne poate interfera cu imunizarea eficientă, vaccinarea purceilor de la scroafe imune trebuie amânată până cel puțin în a doua lună. Tulpina franceză Thiverval este o tulpină mutantă rece care și-a pierdut virulența, dar și-a păstrat o imunogenitate bună. Vaccinarea purceilor chiar și cu doza de zece ori mai mare decât cea normală nu a produs nicio boală clinică și practic nicio viremie. O singură vaccinare IM va produce rezistență la provocare cu 5-10 zile, iar imunitatea persistă timp de 3 ani. Imunitatea colostrală va proteja purceii pentru perioade de până la 2 luni după naștere. Atunci când se administrează scroafelor gestante, chiar și tulpinile foarte atenuate au capacitatea de a traversa placenta și de a produce infecție fetală, chiar dacă nu există dovezi clinice în acest sens. În consecință, se recomandă ca scroafele de înlocuire să fie vaccinate cu cel puțin 2 săptămâni înainte de împerechere și ca animalele recent vaccinate să fie ținute separate de scroafele gestante sensibile.

În Țările de Jos, controlul pestei porcine s-a bazat pe o politică de sacrificare în fermele afectate plus un program de vaccinare de urgență în care toți porcii cu vârsta peste 2 săptămâni în zone de risc sunt vaccinați. Programul de vaccinare în masă este urmat de vaccinarea suplimentară a porcilor la vârsta de 7-9 săptămâni și revaccinarea scroacilor de reproducție când ajung la vârsta de 7-9 săptămâni.

7 luni. Răspunsul serologic al purceilor născuți din scroafe vaccinate este cel mai bun la vârsta de 9-10 săptămâni, mai degrabă decât la

vârsta de 6 săptămâni. Un titru de anticorpi neutralizanți indus de vaccin de  $<32$  este adecvat pentru a oferi protecție împotriva bolii clinice și pentru a preveni transmiterea virusului.

### **Vaccinuri inactivate**

Acestea sunt de obicei preparate din sângele sau țesuturile porcilor infectați. Vaccinul cu violet cristal a fost cel mai utilizat pe scară largă de acest tip și a fost folosit în Regatul Unit înainte de eradicare, dar nu a câștigat niciodată acceptarea deplină în Statele Unite. Este complet sigur, dar imunogenitatea sa este slabă. Imunitatea nu se dezvoltă decât după 12 zile de la vaccinare. Durata sa este scurtă și pentru întreținere sunt necesare injecții de rapel. Scroafele vaccinate pot dezvolta în continuare infecție fetală atunci când sunt expuse la virus virulent și există pericolul ca utilizarea acestui vaccin în zonele enzootice să poată induce în acest fel purtători de virus. Producerea de anticorpi imuni la componentele sanguine ale vaccinului poate duce la apariția anemiei hemolitice izoimune la unele rase. Din aceste motive, vaccinurile inactivate nu sunt de uz comun.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Duikhuizen AA (ed.) Focarul de LCR din 1997-1998 în Țările de Jos. Prevent Vet Med Spec Iss 1999; 39:348 pp.

Paton D, Edwards S. Pesta porcină clasică. Vet Microbiol Spec Iss 2000; 73:91-252.

Smit AJ de. Diagnosticul de laborator, epizootologia și eficiența vaccinurilor marker în LCR; o recenzie. Vet Q 2000; 22:182-188.

Stegeman A et al. Epidemia de LCR din 1997-1998 în Țările de Jos. Vet Microbiol 2000; 73:183-196. Moennig V, Floegel-Niesmann G, Greiser-Wilke I. Semne clinice și epidemiologia pestei porcine clasice; o trecere în revistă a noilor cunoștințe. Vet J 2003; 165:11-20.

Paton DJ, Greiser-Wilke I. Pesta porcină clasică: o actualizare. Res Vet Sci 2003; 75:169-178.

## **REFERINȚE**

Liess B. DevVetVirol 1988; 27:1-298.

Vilicek S și colab. Virus Res 1996; 43:137.

Paton DJ și colab. Vet Microbiol 2000; 73:137,

Parachariyanon S și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 2000; 107:236.

Fritzemeier JJ et al. Vet Microbiol 2000; 83:121.

Vanderhallen H și colab. ArchVirol 1999 144:1669,

Becher P et al. Virol 1999; 262:64.

Kamolsiriprichaiporn S și colab. Aust Vet J 1992; 69:240.

Sharpe K și colab. Vet Rec 2001; 148:91,

Terpstra C. Vet Quart 1987; 9 Suppl:505-605.

Mintiens K și colab. J Vet Med B 2001; 48:143,

Crauwels APP și colab. PrevVet Med 2003; 61:263.

Stegeman A și colab. Vet Microbiol 2000; 73:183,

Jemersic L și colab. Vet Microbiol 2003; 96:25,

Cawthorne RJG. Vet Rec 1997; 140:187.

Nissen B, Krieger J. Arch Tierz Dummer 2003; 46:535,

Saatkamp et al. PrevVet Med 1996; 26:119,



Geerts P și colab. J Vet Med Sci 1995; 57:917.

Laddomada A et al. Vet Rec 1994; 134:183.

Lowings P și colab. Epid Inf 1999; 122:553.

Kaden V și colab. Berl Munch Tierarztl Wschr 2000; 113:412,

Kern B și colab. J Vet Med B 1999; 46:63.

Pin YH și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p, 618,

Ribbens S și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; 1:340,

Dewulf J și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; 1:323.

Laevens H și colab. Proc 15th Int pig Vet Soc Cong 1998; 3:189.

Gonzalez C și colab. J Vet Med Sci 2001; 63:991.

Dewulf J și colab. Vet Rec 2000; 147:735.

Gibbens JC și colab. Vet Rec 2000; 147:310.

Floegcl T și colab. Vet Microbiol 2000; 77:109.

Smit A și colab. Vet Microbiol 1999; 67:239.

Henneken M și colab. Vet Q 2001; 22:228.

Choi CS, Chae CH. J Gen Virol 2000; 83:2717 ■

Choi C. Chae C. J Vet Diag Invest 2003; 15:35,

Stegeman T și colab. Epid Inf 2002; 128:285.

Dewulf J. Vet Rec 2001; 149:212. .

Dewulf J și colab. Vet Rec 2001; 149:212.

Kaden V et al. J Vet Med B 2003; 50:357.

Koenen F și colab. Vet Rec 1996; 139:367,

Depner KR și colab. Vet Rec 1997; 140:506.

Kamolsiriprichaiporn S și colab. Aust Vet J 1992; 69:245,

Lowings JP și colab. J Gen Virol 1994; 75:3461.

Mebus CA și colab. Fd Chem 1997; 59:555.

Suradhat S și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; p, 619,

Laevens H și colab. Vet Q 1998; 20:246.

Suradhat S și colab. Vet Immunol 2001; 83:177.

Piriou L et al. Vet Res 2003; 34:389.

Li H, Yang HC. Vet Microbiol 2003; 95:295,

Vanthemsche P Pig J 1996; 37:43.

Gisler ACF și colab. J Vet Med B 1998; 46:585.

Porntakulpipat S et al. J Vet Med B 2001; 48:593,

Trautwein G. Dev Vet Virol 1988; 27:54,

Susa M și colab. J Virol 1992; 66:1171.

Summerfield A și colab. Virologie 2000; 272:50.

Bautista MJ et al. Vet Fath 2002; 39:84,

Carrasco L și colab. J Comp Path 2001; 125:1.

57 Choi C et al. Vet Microbiol 2004; 95:295.

Tanaka N și colab. Genes Cells 1998; 3:29.

Pauly T și colab. J Gen Virol 1998; 79:31.

Carrasco L et al. J Gen Virol 2004; 85:1633.

61 Knoetig SM și colab. Immunol 1997; 97:359.

Banchereau J et al. J Ann Rev Immunol 2000; 18:767.

MacPherson GG, Liu LM. Curr Top Microbiol Immunol 1999; 236:33.

Pulendran B și colab. Știință 2001; 293:253.

Glew EJ și colab. J Gen Virol 2003; 84:1771.

Bensaude E și colab. J Gen Virol 2004; 85:1029.

Ruggli N și colab. J Virol 2003; 77:7645.

Baigent SL și colab. J Virol 2002; 76:8979.

Charleston B și colab. J Gen Virol 2001; 82:1893.

Karin M, Lin L și colab. Nat Immunol 2002; 3:221.

Laevens H și colab. Vet Rec 1999; 145:243.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Path 1998; 119:111.

Choi C, Chae C. J Comp Path 2003; 128:60.

Terpstra C, de Smit AJ. Vet Microbiol 2000; 77:3.

Sandvik T și colab. Vet Rec 2000; 147:251.

Mittelholzer CC et al. Vet Microbiol 2000; 74:293.

Floegel-Niesmann G și colab. J Vet Med B 2003; 50:214.

Greiser-Wilke I și colab. Vet Microbiol 1998; 73:181.

Wmnmann H și colab. DtschTierarztl Wschr 2001; 108:252.

Uttenthal AM și colab. Vet Microbiol 2001; 83:85.

Depner KR și colab. J Vet Med Sci B 1999; 46:485.

Holland WG și colab. Vet Paras 2003; 111:115.

Elbers ARW și colab. Vet Microbiol 2002; 85:323.

Elbers ARW și colab. Prev Vet Med 1999; 42:157.

Gata SH și colab. In Pract 2002; 23:14.

Depner KR și colab. Euro J Vet Path 1996; 2:61.

Markowska-Daniel I și colab. Res Vet Sci 1999; 67:53.

Narita M et al. Vet Path 2000; 37:402.

Dewulf J și colab. J Virol Meth 2004; 119:137.

Shannon AD și colab. Vet Microbiol 1993; 34:233.

Canal CW și colab. Vet Microbiol 1996; 48:373.

Edwards S și colab. Vet Microbiol 1991; 29:101.

Vilcek S, Belak S. Acta Vet Scand 1998; 39:395.

Choi C, Chae C. Vet Path 2003; 40:107.

Vydelingum S și colab. Rev Sci Tech OIE 1998; 17:674.

McGoldrick A și colab. JVirol Meth 1998; 72:125.

Risatti GR și colab. J Qm Microbiol 2003; 41:500.

Ha S și colab. ResVet Sci 2004; 77:163.

Zhou XB. Chin J Vet Sci 2002; 22:557.

Koenen F și colab. Vet Rec 1992; 131:396.

Afshar A și colab. JVirol Meth 1989; 23:253.

Hess RG și colab. Vet Microbiol 1988; 16:315.

Clavijo A et al. JVet Diag Invest 2001; 13:357.

Pbn IC și colab. ArchVirol 1993; 131:475.

Elbers ARW și colab. Vet Microbiol 2003; 94:345.

Elbers ARW și colab. PrevVet Med 2004; 66:239.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Phth 2000; 123:47.

Carrasco L și colab. J Comp Path 2001; 124:29.

Sanchez-Cordon PJ. J Comp Path 2002; 127:239.

Sanchez-Cordon PJ. Vet Path 2003; 40:254.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Path 2001; ■ 125:98.

Teifke JP et al. Vet Rec 2002; 151:122.

Gomez-Villamandos JC și colab. Vet Path 2003; 40:157.

Calderon NL et al. ActaVet Hung 1997; 66:171.

Choi C, Chae C Vet Rec 2003; 153:20.

Ruiz-Villamos E și colab. Vet Immunol Immunopathol 2001; 124:246.

Narita M și colab. J Comp Path 1999; 121:283.

Bouma și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:383.

Meester R. Biometrics 2002; 58:178.

Furgoneta Oirschot JT. Develop Biol 2003; 114:259.

Nissen B, Krieter J. Archiv Tierzucht 2003; 46:535.

Mangen JJ PrevVet Med et al. 2001; 48:177.

Klinkenberg D și colab. Math Biosci 2003; 186:145.

Schnyder M et al. Vet Res 2002; 150:102.

KadenV et al. Berl Munch Tierarztl Wschr 2002; 115:179.

KadenV et al. Berl Munch Tierarztl Wschr 2003; 116:362.

KadenV et al. ActaVirol 2001; 45:23.

KadenV et al. Vet Microbiol 2000; 73:239.

Zanardi G et al. Vet Rec 2003; 152:46.

Depner KR și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 2000; 107:66.

Kaden V și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 2004; 111:63.

Kern B, Lahrmann Dtsch Tierarztl Wschr 2000; 107:490.

Oirschot JT van. Vet Microbiol 2003; 96:367.

Moormann RJM și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 2000; 73:209.

Bouma A și colab. Vaccin 2000; 18:1374.

Smit AJ și colab. Vet Quart 2000; 22:150.

Smit A et al. Vet Microbiol 2001; 78:307.

Uangedijk JP J Clin Microbiol 2001; 39:906.

Dewulf J și colab. Vaccin 2000; 19:475.

Dewulf J și colab. Vaccin 2001; 20:86.

Dewulf J și colab. Proc 17 Int PigVet Soc Cong 2002; p. 325.

Hammond JM și colab. Vet Microbiol 2001; 80:101.

Yu X și colab. Vaccin 2001; 19:1520.

Dong XN și colab. Vaccin 2002; 21:167.

Van Rijn PA și colab. Vaccin 1999; 17:433.

Crauwels APP și colab. PrevVet Med 2003; 61:263.

Kretzdorn D, Trigo A. Proc Ass Swine Vet 2000; p. 107.

Boiima A et al. Vet Microbiol 1999; 66:101.

Van Gennip HGP. Vaccin 2002; 20:1544.

De Vos CJ și colab. Rev Sci Tech Off Int Epid 2003; 22:795.

Moening V și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 1990; 97:91.

PESTA PORCĂ AFRICANĂ (BOALA PORCULUI AFRICAN, BOALA PORCULUI NEGULUI) depresie, letargică, se recuperează în câteva săptămâni, dar rămâne persistent infectată; cazurile cronice sunt intermitent pirexice și devin slăbite cu umflături edematoase moi peste articulații și mandibule Patologia clinică Leucopenie și limfopenie severă. Detectează antigen sau teste serologice

**Leziuni Petechiere marcată a tuturor suprafețelor seroase 1, ganglionilor limfatici, epicardului și endocardului, cortexului renal, vezicii urinare, edem și congestie a colonului și plămânilor. Hemoragiile renale sunt considerate patognomonice**

**Confirmarea diagnosticului Identificarea virusului în țesuturi**

**Lista de diagnostic diferențial**

Holera de porc

Erizipel.

Salmoneloza.

**Tratament Niciunul**

**Control Identificarea porcilor afectați, spațiile de sacrificare și carantină. Stabiliți zone fără boli**

## **ETIOLOGIE**

Este asociat cu un virus ADN care este singurul membru al Asfariviridae și, ca atare, este singurul arbovirus ADN cunoscut. Este un virus icosaedric mare care conține un genom ADN liniar, dublu catenar (170-190 kbp). Genomul viral poate codifica pentru 165 de gene<sup>2</sup> și codifică pentru aproximativ 113 proteine virale, majoritatea cu o funcție încă necunoscută.<sup>3</sup> Din punct de vedere morfologic, este similar cu iridovirusurile, dar seamănă cu virusurile variolei în construcția genomului și expresia genelor. Există diferite forme, de la extrem de letale la subclinice, cu diferite tulpini de câmp și tulpini adaptate culturii de țesuturi.<sup>4</sup> Acestea sunt recunoscute prin polimorfismul de lungime a fragmentelor de restricție (RFLP) și proteina p72 recunoaște toate grupurile virale. Caracterizarea parțială a genei p72 permite genotiparea tulpinilor de câmp.

## **EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția**

Pesta porcină africană este originară de pe continentul african, unde afectează porcii sălbatici. Acestea includ porci de negi, porci de tufiş şi porci de pădure scăpaţi (sălbatici), care acţionează ca rezervoare ale virusului care circulă între porci şi căpuşe. Porcii sălbatici din unele zone sunt lipsiţi de infecţie şi, în consecinţă, boala nu este endemică în toate zonele. A fost întotdeauna considerată o boală a Africii Subsahariene, dar de-a lungul anilor a ajuns în noi zone. Apariţia a fost revizuită recent.<sup>6</sup> Acestea includ Mozambic în 1994, Kenya în 1994, Coasta de Fildeş în 1996/Benin în 1997 şi, de asemenea, Togo şi Nigeria în 2001.<sup>8</sup> Focarul din Kenya părea să fie menţinut la porcii domestici fără gazde selvatice.<sup>9</sup>

Uganda, Republica Dominicană şi Spania. Îngrijorarea serioasă a fost apariţia virusului în Madagascar în 1998.<sup>10</sup> Deşi studiile au arătat doar o seropozitivitate de 5,3% Infecţia porcilor sălbatici nu produce nicio boală clinică, dar cu tulpini virulente, infecţia la porcul domestic este aproape întotdeauna fatală. De la recunoaşterea sa, apariţia bolii în Africa de Sud a fost ciclică cu perioade de 10-12 ani de boală clinică şi apoi o absenţă a bolii. Până în 1957, pesta porcină africană (PPA) nu a avut loc în afara continentului african. Pentru restul lumii, a reprezentat cea mai formidabilă dintre bolile exotice ale porcului, o boală care trebuia ținută în limitele sale existente cu orice preţ. Cu toate acestea, PPA s-a răspândit din Africa, apărând în populaţia de porci domestici din Portugalia în 1957 şi Spania în 1960; şi a avut ca rezultat moartea sau sacrificarea a mii de porci. Ulterior boala a apărut în Franţa şi apoi în Italia şi în 1971 a apărut în Cuba. A fost eradicată cu succes din aceste ultime trei ţări prin programe extinse de sacrificare şi carantină.

Excepţie în Europa este Sardinia, unde boala este endemică în Ținuturile Centrale, deşi a scăzut din octombrie 1994 până în martie 1996. Într-un sondaj din 1998, s-a constatat că 45 din 82 de municipalităţi din provincia Nuoro din Sardinia aveau PPA. Principalele motive fiind creşterea extensivă a porcilor şi apariţia mistreţilor.<sup>12</sup> Fermele cu izolare parţială au seropozitivitate mai mică decât fermele de fermă<sup>13</sup>, iar cele în izolare totală au doar 20% din nivelul fermelor de fermă. În 1978, au apărut focare în Malta/4 Brazilia, Republica Dominicană şi Haiti. În Malta, boala a dus la moartea sau sacrificarea întregii populaţii de 80 000 de porci în decurs de 12 luni de la diagnostic.<sup>14</sup> Acesta este unul dintre puţinele exemple în care o ţară a trebuit să sacrifice o întreagă specie de animal domestic pentru a elimina o boală. Un focar a avut loc în Belgia în martie 1985. Se credea că sursa de infecţie ar fi carnea de porc importată din Spania, care a fost hrănită doar unui mistreţ. Odată făcut diagnosticul oficial, toate animalele din fermele afectate au fost sacrificate. Au fost sacrificate şi animalele care au avut contact comercial direct cu efectivele infectate, iar boala a fost declarată eradicată în septembrie 1985. În Spania, boala era prezentă din 1960, dar punerea în aplicare a reglementărilor de eradicare adoptate a făcut posibilă împărţirea unei ţări africane într-o regiune liberă de febră în februarie 1985. regiune infectată.<sup>15</sup> Din 1995, Spania şi Portugalia au fost declarate indemne de boală, deşi a existat un focar izolat în Portugalia în 1995. Acest lucru a dus la o schimbare marcată a distribuţiei şi incidenţei bolii.

Sunt afectaţi doar porcii; Porcii domestici de toate vârstele şi rasele sunt foarte sensibili, dar virusul poate fi transmis în culturi de ţesuturi de iepuri, capre şi ouă de găină embrionate.

Până de curând, apariția bolii în Africa se limita la focare explozive la porcii europeni care intrau în contact cu porcii africani indigeni. Aceste focare au avut tendința de a se autolimita deoarece toți porcii din efectivele afectate au murit sau au fost distruși, dar după un număr de ani boala a devenit enzootică în efectivele domestice. Sondajele bolii în țări precum Malawi ilustrează schimbarea comportamentului bolii pe o perioadă de ani. Virusul care a fost introdus în Europa în 1957, a fost capabil să persiste la porcii europeni și după o perioadă de câțiva ani în care boala a fost epizootică, s-a produs o schimbare la un caracter enzootic. Focarul din Cuba a fost de o formă relativ virulentă.

Când boala a apărut în regiunea Caraibe, ea a reprezentat o amenințare majoră pentru marea industrie porcină din Statele Unite, în principal din cauza posibilei răspândiri a virusului la populația de porci sălbatici din Florida.<sup>6</sup> Populația de porci sălbatici din Florida este cea mai mare din Statele Unite și are o importanță recreațională și economică majoră pentru vânzători, vânzatori, taxidermiști și dealeri care vând porci sălbatici din clubul de vânzătoare. Porcii sălbatici din Florida sunt descendenți ai porcilor domestici cărora li sa permis să alerge. Inocularea experimentală a acestor porci cu izolate virulente ale flaconului cu virus provoacă boală fatală.

### **Morbiditate și letalitate**

La începutul istoriei pestei porcine africane, rata morbidității putea fi de până la 100% și rata mortalității a fost, de asemenea, adesea peste 90%. Cu toate acestea, o scădere a virulenței virusului are loc în timp în zonele enzootice, iar rata de letalitate a cazurilor poate fi acum de până la 2-3%.<sup>17</sup>

### **Metode de transmitere**

În Africa, metoda de transmitere a bolii din rezervor la porcii sălbatici la porcul domestic a fost subiect de interes considerabil. Infecția se transmite în principal la porcii domestici prin căpușa argazidă *Ornithodoros moubata*. Porcul viremic este o sursă de infecție pentru căpușe. Virusul poate fi menținut în căpușele argazide asociate porcului de negi printr-un mecanism de transmitere transstadială, transovariană și sexuală (de la bărbat la femele, dar de obicei nu invers). Trebuie să se replice în epiteliul intestinului mijlociu al căpușei pentru infecția cu ASF a căpușei. w Căpușa este relativ restrânsă în habitatul său și dacă se împiedică contactul dintre porcii domestici și porcii sălbatici și vizuinile acestora, transmiterea poate fi prevenită?"<sup>1</sup> Virusul poate fi menținut în aceste căpușe pe perioade lungi în absența surselor proaspete de infecție, cu un nivel scăzut de viremie care durează mult timp. Infecții sporadice pot să apară astfel în zonele endemice când virusul se răspândește de la căpușe infectate sau porci de negi la porci domestici. celulele în curs de dezvoltare ale oului de căpușă.<sup>21</sup> Căpușele infectate cu- virusul PPA au de asemenea o mortalitate mai mare decât căpușele neinfectate.<sup>22</sup>

Convingerea îndelungată că sursa virusului în epidemiile primare de pestă porcină africană din sudul și estul Africii este purtătorul, porcul sălbatic, nu este sustenabilă. Se presupune



că căpușele infectate sunt transportate în vecinătatea porcilor domestici fie prin porci de negi, fie pe carcasele porcilor de negi.

În Africa, virusul este menținut în primul rând printr-un ciclu de infecție între porcii negi și căpușe moi (*Omithodoros moubata*). Virusul nu are un efect aparent nici asupra porcilor, nici asupra căpușelor și doar atunci când are loc infecția porcilor domestici virusul produce boala. Într-adevăr, majoritatea porcilor de negi sunt aviremici, dar seropozitivi. Căpușa are o răspândire largă în Africa, la sud de Sahara, iar habitatul său principal este în vizuini, care sunt locuite de porcul negi. Există o corelație bună între anticorpii la porci de negi și prezența căpușelor. Porcii de negi nou-născuți se pot infecta la scurt timp după naștere dacă sunt mușcați de căpușe infectate, iar viremia rezultată ar fi suficient de mare pentru a infecta căpușele afectate anterior care se hrănesc cu ele. Se găsește și la porcul de tufă (*Potamochoerus porcus*)<sup>23</sup> care în urma infecției pot fi viremice timp de 35-91 de zile, iar acestea transmit infecția și la căpușe.

În Spania și Portugalia, metodele de răspândire sunt contactul între fermele învecinate și introducerea de porci infectați fie în perioada de incubație, fie ca purtători de virus infectați persistent. În ultimii 20 de ani, a apărut un număr tot mai mare de focare în care boala clinică nu a fost recunoscută cu ușurință. Ratele de mortalitate au scăzut și au apărut o gamă largă de boli clinice, variind de la acute la cronice și incluzând recuperarea aparentă la starea normală de sănătate. Consecința majoră a apariției acestor forme mai puțin virulente ale virusului a fost dezvoltarea viremică persistentă.

purtători și o populație mare de porci cu infecție inaparentă. Virusul pestei porcine africane poate persista în populația de porci prin infecție persistentă la porcii recuperați timp de câteva luni, timp în care virusul trebuie reactivat înainte de a avea loc transmiterea. Virusul poate persista și prin reinfectarea porcilor recuperați, la care virusul se reproduce fără a produce boală clinică, iar transmiterea are loc prin excreție și prin sânge și țesuturi infectate. Mistreții din Spania poartă virusul fără semne clinice.<sup>25</sup>

Vectorul european al virusului este căpușa moale *O. erraticus*. Poate menține și transmite virusul timp de cel puțin 300 de zile. În diverse zone ale Spaniei, *O. erraticus* a fost găsit în 42-64% din țărcuri ocupate de porci.<sup>26</sup> După izbucnirea bolii în Spania, abandonarea acestor țărcuri a dus la eliminarea majorității căpușelor moi infectate cu virus.<sup>26</sup> Adultii și nimfele mari pot supraviețui aproximativ 5 ani sau mai mult atunci când animalele de porc intră în țărcuri. Există o relație între persistența bolii și distribuția căpușei în Spania.<sup>27</sup> Populațiile de căpușe înfometate pot transmite virusul atunci când se hrănesc iarna, dar populațiile care au acces continuu la porci nu se hrănesc până când țărcurile pentru porci ating o temperatură de 13-15°C. Dezvoltarea de la larvă la adulți durează 2-3 ani. Într-un studiu recent asupra căpușelor (*O. erraticus*) din fermele din sudul Portugaliei au fost izolate două tipuri de PPA.<sup>28</sup> Unul a produs boala acută, 100% fatală, iar celălalt doar o viremie scăzută la porci.

În Sardinia, factorii majori implicați în răspândirea bolii sunt legați de:

Teren montan în care porcii se pot răspândi liber în zonele infectate anterior

Mișcarea porcilor care pot supraviețui infecției și se pot amesteca cu alte efective

Introducerea porcilor infectați din surse necunoscute în efectivele sănătoase din cauza mișcării necontrolate a porcilor

Hrănirea deșeurilor alimentare care conțin carne de la porci infectați.<sup>14</sup>

Virusul a fost transmis experimental la porci sănătoși de către *O. coriaceus*, o căpușă argazidă originară din Statele Unite. Au fost examinați potențialii vectori de artropode ai virusului în America de Nord și Bazinul Caraibelor. Majoritatea *Ornithodoros* spp. căpușele care se vor hrăni cu porci pot fi capabile să acționeze ca vectori ai virusului, iar existența posibilă a potențialilor vectori printre celelalte artropode sugerează că sange nu trebuie ignorată. Căpușa moale *O. (Alectorobius) puertoricensis* găsită pe insula din Caraibe Hispaniola (Haiti și Republica Dominicană), unde pesta porcină africană a fost endemică din 1978 până în 1984, a fost capabilă experimental să transmită virusul de la porcii infectați la porci susceptibili? prima etapă nimfală la adult, susținându-l prin cel puțin patru nămolări. *O. puertoricensis* are toate premisele pentru a deveni un adevărat vector biologic și rezervor al virusului.

Odată stabilită la porcii domestici boala se poate răspândi rapid. Virusul este prezent la titru mare în excrețiile nazofaringiene la debutul semnelor clinice și este prezent în toate organele și excrețiile la porcii bolnavi acut. La porcii domestici inoculați experimental, virusul este prezent în cantități substanțiale în secrețiile și excrețiile porcilor infectați acut doar la 7-10 zile de la debutul febrei și este prezent în cea mai mare cantitate în fecale. Virusul poate persista în sângele unor porci recuperați timp de 8 săptămâni și în țesuturile limfoide timp de 12 săptămâni. Fecalele sunt contaminantul de mediu cel mai probabil să răspândească infecția, dar sângele este, de asemenea, foarte infecțios și transmiterea ar putea avea loc prin contaminarea rănilor create de lupte. Infecția are loc pe cale orală și nazală și cu perioada scurtă de incubație odată ce boala este stabilită într-o turmă, se răspândește rapid prin contact direct. Infecția în rândul porcilor domestici poate fi răspândită și prin:

**o Contact indirect cu țarcuri infectate • Ingestia de furaje contaminate și**

apă

**o Hrănirea gunoiului negătuit care conține material infectat de porc. Transmiterea prin păduchiul porc *Haematopinus suis* este, de asemenea, probabilă. O sursă importantă de infecție este porcul recuperat, care poate rămâne infectat persistent și purtător pe termen nelimitat. Porcii care s-au recuperat din izolatele emisferei vestice (Braziliană și Republica Dominicană) pot fi infectați în mod persistent și sunt rezistenți la provocarea experimentală.**

**Factori de risc**

## Factori patogeni

Virusul pestei porcine africane este o populație multiclonală de virusuri în care se găsesc toate combinațiile de cel puțin patru markeri (hemabsorbție, virulență, dimensiunea plăcii și antigenicitate). Acest lucru poate explica observația epidemiologică că, atunci când boala a fost limitată în Africa și Peninsula Iberică, la începutul anilor 1960, virusurile izolate erau foarte virulente pentru porci, dar în anii următori mortalitatea a scăzut și infecțiile subacute și cronice au devenit mai frecvente. Experimental, virusul pestei porcine africane moderat virulent, obținut din Republica Dominicană, atunci când este inoculat la porci, are ca rezultat o boală febrilă acută împreună cu viremie și o neutrofilie tranzitorie de la care porcii se recuperează. Izolatul virusului Malta 78 produce experimental un sindrom clinic similar cu izolatele africane ale virusului.

O cantitate imensă de cercetări continuă cu ritmul accelerat asupra genelor și proteinelor produse din expresia acestor gene, dar acestea depășesc cu adevărat domeniul de aplicare al acestui text.<sup>30</sup> Cu toate acestea, studii recente despre ASF au sugerat că virulența poate depinde de capacitatea lor de a regla expresia citokinelor derivate din macrofage care, la rândul lor, reglează răspunsurile protectoare Th1 și Th2 și controlează răspunsurile protectoare ale ASF<sup>31</sup> ale gazdei mai puțin virulente. macrofagele produc mai mult TNF $\alpha$ , IL-6, IL-12 și IL-15, adică tulpinile virulente inhibă producția lor. De asemenea, afectează răspunsurile chemotactice și capacitatea fagocitară<sup>33</sup> în același timp cu o reducere a eliberării radicalilor toxici de oxigen.

Virusul este foarte rezistent la putrefacție, căldură (va supraviețui 2 ore la 56°C și uscăciune și supraviețuiește în carcase refrigerate până la 6 luni<sup>17</sup> și la 4°C timp de 2 ani. Probabil 0,5-0,66 din toate genele PPA nu sunt legate de replicarea virusului, dar sunt importante pentru transmiterea și supraviețuirea virală a gazdei?

## Mecanisme imunitare

Anticorpii împotriva virusului pestei porcine africane apar în colostrul scroafelor infectate anterior cu virusul și sunt transferați pasiv la porcii care alăptează. Experimental, imunoglobulinele specifice virusului transferate pasiv singure vor proteja porcii împotriva infecției letale cu o tulpină omoloagă extrem de virulentă a virusului.<sup>35</sup> Efectul protector mediat de anticorpi este, de asemenea, un eveniment timpuriu care întârzie efectiv debutul bolii. Construirea de anticorpi de blocare de către unele dintre proteinele virale previne probabil neutralizarea completă a virusului de către anticorpi.<sup>36</sup>

Porcii infectați cu virus virulent sau atenuat se pot recupera și rezista expunerii provocate cu virusuri virulenți omologi și, în anumite condiții, heterologi. Deși porcii dezvoltă anticorpi care sunt detectabili prin diferite teste, anticorpii de neutralizare a virusului au fost demonstrați doar recent împotriva proteinei virale p72<sup>77</sup> Cu toate acestea, recent s-a sugerat că proteinele p30, p54, p72 și p22 nu sunt asociate cu anticorpi neutralizanți. Neutralizarea virusului virulent

au fost demonstrate izolate atât în culturile de celule Vero, cât și în macrofagele porcine folosind seruri imune porcine.<sup>39</sup> Expunerea experimentală a porcilor la un izolat de câmp cu virulenta scăzută a virusului are ca rezultat o serie de răspunsuri celulare specifice induse de virus.

Virusul induce blastogeneză puternică in vitro a celulelor mononucleare din sânge amorsate, atunci când sunt utilizate izolate de virus vii, dar mai puțin virulente. Porcii care se recuperează după o infecție acută cu virus au niveluri semnificative de limfocite T citotoxice specifice virusului după stimularea in vitro. Proteina virală p36 induce un răspuns al celulelor T helper la șoareci.<sup>40</sup> Rezistența la infecție pare să fie legată de nivelul de citotoxicitate mediată de celule dependente de anticorpi. Celulele T blastogenice și citotoxice specifice virusului sunt candidații principali pentru celulele care induc și conferă imunitate de protecție împotriva provocării cu virusul sugerând că mecanismele bazate pe celule sunt foarte importante.<sup>41'42</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Virusul invadează prin amigdale și tractul respirator și se repetă în țesuturile limfoide ale nazofaringelui înainte de apariția unei viremii generalizate, care poate apărea în 48-72 de ore de la infectare.

Infectivitatea și transmiterea de contact se dezvoltă în acest moment și continuă timp de cel puțin 7 zile. Porcii inoculați cu izolate de câmp ale virusului din emisfera vestică dezvoltă trombocitopenie cu un model caracteristic. Porcii infectați devin trombocitopenici pe o perioadă de 48 de ore după 3-4 zile de boală. După câteva zile de trombocitopenie, numărul de trombocite revine la nivelul inițial chiar și cu o viremie continuă. Experimental, virusul provoacă hematopoieza în măduva osoasă care coincide cu activarea macrofagelor și funcția măduvei osoase nu este afectată.<sup>43</sup> Proteinele membranei de la suprafața celulelor permissive acționează ca receptori pentru PPA și interacțiuni specifice au loc în acest loc?<sup>4</sup>

Efectele PPA sunt în primul rând hemoragii și apoptoză?<sup>546</sup> O nouă proteină (p54) codificată de virus tocmai s-a dovedit a fi prima care induce direct apoptoza?<sup>7</sup> Boala este caracterizată prin apoptoză cu limfocite abundente, în special moartea celulelor B?<sup>1</sup> Atât celulele T, cât și cele B, în special în zilele de infecție precoce, sunt afectate de spleină. Apoptoza este indusă de citokine sau mediatori apoptotici eliberați din macrofagele infectate cu ASF. După toate probabilitățile există o cale intracelulară declanșată în același timp cu procesul de codificare a virusului.<sup>48</sup> Este probabil ca inductorii apoptozei să fie echilibrați de inhibitorii apoptozei.<sup>49</sup>

Necroza tisulară și infecția generalizată a celulelor endoteliale nu sunt caracteristici ale bolii cauzate de izolate cu virulență moderată.

Virusul provoacă hemoragii prin efectul său asupra mecanismelor hemostatice<sup>50</sup> prin afectarea endoteliului vascular?<sup>6</sup> După aproximativ 4-5 zile afectarea vasculară se extinde până la membranele bazale și decesul apare de obicei din cauza edemului și hemoragiei grave. Mecanismele legate de hemoragie constau în:

Activarea și distrugerea extinsă a monocitelor și macrofagelor. TNF $\alpha$  și IL-1 $\beta$  cresc în ser.52 Limfocitele par, de asemenea, să aibă activitate scăzută.53 A fost raportată apoptoza timocitelor54

Coagulare intravasculară diseminată

Infecția și necroza megacariocitelor. Pot fi observate multe megacariocite apoptotice și de asemenea picnotice și caryoretice55 care sunt induse fie de deteriorarea citokinelor, fie de distrugerea periferică a trombocitelor.56 Pot fi afectate între 0,2-9,5% din celule. La începutul infecției există prelungirea timpilor de coagulare datorită inhibării formării fibrinei și mai târziu se dezvoltă trombocitopenia. Trombocitopenia și defectele de coagulare duc la dezvoltarea:

**o Hemoragii o Exsudate seroase o Infarct**

**o Edem local o Engorgerea țesuturilor.**

Toate formele clinice ale bolii se caracterizează prin hemoragii extinse la necropsie și tocmai această caracteristică stabilește adesea un diagnostic prezumtiv în teren. Un virus foarte virulent produce hemoragii renale ca urmare a unei leziuni endoteliale intense, facilitate de activitatea fagocitară?7 Cu tulpini de virulență moderată, hemoragia este o consecință a creșterii permeabilității vasculare cu diapedeză eritrocitelor.57 Activarea trombocitelor poate contribui și la creșterea permeabilității virusului.

! Virusul infectează în principal celulele sistemului fagocitar mononuclear I și, de asemenea, și afectează funcția limfocitelor. Macrofagele pulmonare și intravasculare demonstrează activitate intensă de TNF $\alpha$  și IL-1 $\beta$ , care coincide cu edem pulmonar, sechestrarea neutrofilelor și microtrombi de fibrină.58 Limfopenia atât de caracteristică bolii se datorează unei creșteri semnificative a morții limfocitice prin apoptoză (moartea celulară programată)59. focyte și aceasta apare în ambele compartimente ale țesutului cortical, dar este mai intensă în țesutul limfoid difuz (zona T). Limfopenia periferică este asociată cu epuizarea limfocitelor T. Nu există dovezi de replicare a virusului în limfocite din ganglionii limfatici, dar există o rată mare de replicare virală în macrofage în țesutul limfoid difuz, comparativ cu rata scăzută în foliculul limfoid? Acest lucru încurajează limfopenia și starea de imunodeficiență. Există, de asemenea, o varietate de proteine codificate de virus care sunt proteine care inhibă apoptoza?1 Experimental, virusul provoacă și activarea și degranularea trombocitelor începând cu ziua 3 după inoculare, coincidând cu activarea sistemului fagocitar mononuclear și replicarea virusului în monocite/macrofage?2 virusul în organism, în special în infecțiile subacute. Probabil 95% din infecțiozitatea sângelui este sub formă de virus adsorbit la celulele roșii din sânge.

Virusul poate traversa placenta, se poate replica în țesuturile fetale și poate provoca avort. Cu toate acestea, eșecul sarcinii este probabil rezultatul efectelor infecției cu virus asupra mamei mai mult decât al leziunilor virale directe ale placentei sau fătului?3

**CONSTATĂRI CLINICE**

În forma acută a bolii animalele mor într-o stare acută de șoc caracterizată printr-o coagulare intravasculară diseminată cu hemoragii multiple în toate țesuturile.<sup>64</sup> Perioada de incubație după expunerea de contact variază de la 5-15 zile. O febră mare (40,5°C; 105°F); apare brusc și persistă, fără alte semne aparente, aproximativ 4 zile. Febra scade apoi, iar porcii prezintă pete cianotice marcate ale pielii, depresie, anorexie, înghesuire, lipsă de înclinație de a se mișca, slăbiciune și necoordonare. Extremitatea posterioarelor cu dificultate în mers este un semn precoce și caracteristic. Coordonarea rămâne în picioarele din față și porcii afectați pot merge pe ele, târând picioarele din spate. Apar tahicardie și secreții nazale și oculare seroase până la mucopurulente, iar la unii porci sunt prezente dispnee și tuse (uneori până la 30%). În unele focare apar diaree, uneori dizenterie și vărsături, iar scroafele gestante avortează de obicei. Decolorarea violetă a pielii poate fi preseiă pe membre, bot, abdomen și câștig

Avortul poate apărea în toate etapele gestației la aproximativ 5-8 zile de la începerea infecției sau după 1-2 zile de febră. Moartea survine de obicei într-o zi sau două după apariția semnelor evidente de boală și este adesea precedată de convulsii.

Din punct de vedere istoric, pesta porcină africană a fost o boală acută până la peracută, cu o rată a letalității de aproape 100%. Cu toate acestea, mai târziu, au fost observate boli subacute și cronice. Mai recent, a evoluat o formă și mai puțin virulentă a bolii. Febră mare și grade variate de depresie și letargie sunt observate în timpul fazei acute, dar unii porci continuă să mănânce, rata letalității este de obicei mai mică de 5%, febra scade în 2-3 săptămâni și porcii revin la hrana completă și cresc cu o rată normală. Porcii recuperați nu au leziuni sugestive pentru boală, dar pot fi viremici timp de câteva săptămâni. Acești porci infectați persistent ar trece inspecția antemortem de rutină la sacrificare, iar organele potențial infecțioase și tăierea carcaselor ar putea fi hrănite fără să știe alți porci. Cazurile cronice sunt febrile intermitent, devin slăbite și dezvoltă umflături edematoase moi peste articulațiile membrelor și sub mandibulă.

Diagnosticul depinde de semnele clinice (care nu se disting în domeniul de PDNS sau LCR acut), de examinarea post-mortem (se spune că ulcerul de buton și rinichiul de ou de curcan sunt mai rare în PPA, dar nu se poate și nu trebuie să se bazeze pe aceasta) dar cel mai important de testele de diagnostic pentru a exclude LCR și a confirma PPA.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hematologie**

Ca și în holera de porc, există o scădere a numărului total de leucocite la aproximativ 40-50% din normal până în a patra zi de febră. Există limfopenie apronowiced și o creștere a neutrofilelor imature. În cazurile cronice există hipergammaglobulinemie. Timpul de coagulare cresc de la aproximativ 5 zile după infecție. Trombocitopenia este detectabilă din ziua 6.

### **Detectarea virusului**

Antigenul poate fi detectat prin tehnica anticorpilor fluorescenți în amigdale și ganglioni limfatici mandibulari în decurs de 24-48 de ore de la infecție și în altă parte odată ce a avut loc generalizarea. Testele de anticorpi cu fluorescență indirectă și fluorescență directă sunt de obicei efectuate pe probe de lichid visceral reunite.<sup>15</sup>

### **Teste serologice**

Anticorpilor împotriva virusului pot fi detectați în decurs de 7 zile de la infectare. ELISA este foarte sensibil și specific și poate fi automatizat pentru screening-ul unui număr mare de seruri. A fost dezvoltat pentru o varietate de proteine ASF, cum ar fi p73 sau p30. Peste 90% dintre porcii infectați pot fi detectați prin demonstrarea anticorpilor specifici împotriva virusului. Un test de imunoblotting este un test foarte specific și sensibil care este ușor de interpretat și oferă o alternativă la imunofluorescență și poate fi efectuat în mai puțin de 90 de minute în condiții de teren. Testarea complementului 6' este, de asemenea, o posibilitate. Depozitarea sau transportul inadecvat al serurilor poate duce la păstrarea probelor la temperaturi ridicate pentru perioade lungi și până la 20% dintre acestea pot fi fals negative prin ELISA. Toate probele de sânge trebuie menținute la 4°C înainte de testare și, dacă sunt depozitate sau manipulate incorect, trebuie testate prin imunoblotare.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Modificările grosolane la necropsie seamănă mult cu cele găsite în holera de porc, cu excepția faptului că în PPA acută, leziunile sunt mai severe. În multe organe există o hiperemie sau edem, cu microtrombi fibrinosi.<sup>67</sup> Cele mai frecvente constatări macroscopice sunt ganglionii limfatici gastrohepatici și renali umflați și hemoragici, adesea atât de grav afectați încât pot semăna cu splina, petechiația subcapsulară a rinichilor, echimozele și diferitele suprafețe de edem pulmonar cu edem seros cardiac.<sup>50</sup> Poate exista hemopericard. Hemoragiile renale sunt considerate aproape patognomonice și reprezintă o leziune consistentă în urma inoculării porcilor cu virusul virulent sau moderat virulent.<sup>^</sup> Splenomegalia este obișnuită, dar spre deosebire de holera porcului, infarctele splenice sunt rareori observate. Vezica biliară este edematoasă și hemoragică, dar aceasta nu este așa cum se crede uneori o leziune patognomonică. În cazurile cronice leziunile sunt în esență aceleași, dar includ și pericardită, pneumonie interstițială și limfadenită. Există o congestie submucoasă severă în colon, deși ulcerile de buton din intestinul gros sunt mai puțin frecvente decât în holera de porc. Histologic leziunile sunt mai diagnostice. Virusul provoacă distrugerea sistemului fagocitar mononuclear și apoi infectează megacariocitele, celulele cripte amigdalelor, celulele renale, hepatocitele și celulele endoteliale. Venulele postcapilare suferă hialinizare și umflare a endoteliului. Distrugerea monocitelor/macrofagelor este vizibilă în ganglionii limfatici, splină și măduva osoasă. În ficat, există o distrugere extinsă a hepatocitelor. Cariorrexia marcată a limfocitelor este vizibilă atât în țesuturile limfoide normale, cât și în populația infiltrată de celule din organele parenchimatose. O encefalită poate fi prezentă cu infiltrarea limfoidă a leptomeningelor, dar este în general mai puțin severă decât cea a holerei de porc. La animalele recuperate prezența simultană a virusului și a anticorpului (infecție persistentă) poate determina formarea glomerulonefritei imune.

În ceea ce privește holera la porc, testele de diagnostic pentru confirmarea PPA tind să fie limitate la laboratoare specializate.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

- Histologie – splină fixată cu formol, plămâni, ganglioni limfatici, rinichi, ficat, colon, cecum, creier (LM). Virusul poate fi detectat prin IHC sau ISH<sup>24</sup> o Virologie - splină, rinichi, ganglioni limfatici submandibulari și abdominali, amigdale (ISO (virusul crește bine în măduva osoasă), FAT, PCR). A fost dezvoltată o PCR foarte sensibilă.<sup>68</sup> A fost dezvoltată o PCR Taqman pentru ASF.<sup>69</sup> A fost dezvoltată și o PCR care poate fi utilizată pe o probă de sânge pe hârtie de filtru<sup>70</sup> și, de asemenea, un test pe placă<sup>71</sup> PCR-ul dezvoltat folosind proteina p72 va permite detectarea PPA în 5 ore de la depunerea probei clinice și caracterizarea completă a virusului în 48 de ore.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala este ușor confundată cu holera de porc și este necesară o examinare foarte atentă pentru a le diferenția pe cele două. Clinic, boala este mult mai scurtă (2 zile față de 7 zile) decât în holera de porc. Modificările necropsie brute sunt similare, dar mai severe decât cele ale holerei de porc. Cariorexia marcată a limfocitelor caracteristică PPA nu este observată în holera de porc. Diagnosticul diferențial trebuie să se bazeze pe teste de laborator. În trecut, diferențierea a fost realizată prin provocarea porcilor susceptibili la holeră și a porcilor imuni cu material suspect. Mai recent, s-a bazat pe demonstrarea activității de hemadsorbție cu virusul din focare suspectate crescute pe culturi de țesut de leucocite de porc. Dar activitatea de hemadsorbție poate fi slabă, întârziată sau chiar absentă și uneori există dificultăți în izolarea virusului din cazurile subacute sau cronice din zonele enzootice. Demonstrarea antigenului prin colorarea cu anticorpi fluorescenți va permite diagnosticarea cazurilor acute. Pentru cazurile cronice, s-a recomandat testarea serologică și prin utilizarea a mai mult de un test se poate obține un grad ridicat de acuratețe. Mai multe teste de laborator sensibile pentru detectarea virusului în țesuturi și anticorpi serici sunt acum disponibile. Testele ELISA sunt foarte sensibile. Testele de radioimunotest sunt, de asemenea, sensibile și izolatele virusului pot fi titrate în culturi de monocite porcine folosind o microtehnică. În testul de răspuns al limfocitelor la infecția cu virus, există un efect citolitic asupra limfocitelor; efectul este mai mare asupra limfocitelor B decât asupra limfocitelor T. Porcii cu anticorpi demonstrabili ar trebui considerați purtători cronici ai virusului, deoarece este învelișnic că va avea loc vreodată o recuperare adevărată.

### **TRATAMENT**

Nu există tratament pentru PPA.

### **CONTROLA**

sacrificarea a afectat porcii și căpușele lor cât mai repede posibil.

Controlul și eradicarea PPA este dificilă din cauza:



### **o Lipsa unui vaccin eficient o Transmiterea virusului în stare proaspătă**

carne și produse din carne de porc tratate Recunoașterea infecției persistente la unii porci, în special la porcii sălbatici, posibil la fococi și la porci de tufă

### **® Asemănarea clinică a holerei porcine și .pesta porcină africană**

**o Recunoașterea faptului că în unele părți ale lumii căpușele moi din genul Ornithodoros (erraticus, moubata, porcinus porcinus) sunt implicate în transmiterea biologică a bolii și pot rămâne purtătoare pentru perioade lungi (posibil 5 ani).**

Prevenirea introducerii bolii în țările libere se bazează pe interzicerea importului de porci vii sau de produse porcine din țările în care apare pesta porcină africană. Aplicarea strictă a interdicției a împiedicat răspândirea bolii din zonele enzootice din Africa de Sud. Dacă apare o defecțiune, controlul trebuie să constea în prevenirea răspândirii prin carantină, sacrificarea animalelor infectate și în contact și măsuri de precauție igienice adecvate. Necesitatea contactului strâns între porci pentru răspândirea bolii și ușurința cu care aceasta poate fi prevenită prin ridicarea de garduri rezistente la porci facilitează controlul. În schimb, boala este practic incontrolabilă atunci când porcii dintr-un număr de ferme au acces la pășunatul comunal.<sup>14</sup> Virusul este foarte rezistent la influențele externe, inclusiv agenții chimici, iar cel mai practic dezinfectant de utilizat împotriva virusului este o soluție puternică de sodă caustică. Furajele contaminate pot rămâne infecțioase pentru perioade care depășesc 3 luni. Acești factori și persistența virusului la porcii recuperați au contribuit probabil la dificultățile întâmpinate în programul de eradicare din Portugalia, unde boala a fost eliminată, dar a reapărut în 1960. Totuși, cel mai important factor pare să fi fost utilizarea fără discernământ a vaccinurilor atenuate, care a favorizat dezvoltarea porcilor purtători. În acest focar, s-au observat foarte puține semne clinice.

În Spania, în 1985, a început un program cuprinzător coordonat la nivel național pentru eradicarea bolii și s-au făcut progrese substanțiale.<sup>72,73</sup> Înainte de 1985, singura metodă de control al bolii în Spania era depopularea efectivelor cu boală clinică. Actualul program de eradicare constă în următoarele:

### **o Depopularea efectivelor cu boala clinica**

### **o Supravegherea serologică a tuturor scroafelor și mistreților din fiecare efectiv**

### **o Îmbunătățirea condițiilor sanitare ale locuințelor**

### **o Igienă îmbunătățită (eliminarea în siguranță a gunoiului de grajd, dezinfecția vehiculelor, exterminarea insectelor și rozătoarelor)**

### **o Controlul veterinar al tuturor transferurilor de animale porcine (cu identificarea individuală a fiecărui animal mutat în scopuri de finisare sau reproducere) o Certificarea de sănătate a fiecărui animal**

folosit pentru înlocuirea turmei o Distrugerea fiecărui seropozitiv

animal

### **c Formarea de echipe mobile de teren veterinar dedicate exclusiv sprijinirii programului.**

După introducerea acestui program, a fost posibilă împărțirea Spaniei într-o regiune fără boală (criteriul este de minim 2 ani fără boală) și o regiune infectată. Eradicarea bolii în Spania a avut loc până în 2001.<sup>73</sup> În 1991, guvernul spaniol a susținut că 96% din teritoriul spaniol era liber de PPA.<sup>73</sup> Raportul calculat beneficiu-cost este estimat să varieze de la 1,23 la 1,47, în funcție de intensitatea programului. O reducere a finanțării pentru control ar avea ca rezultat un raport beneficiu-cost de 0,97, făcând programul neprofitabil.

### **Vaccinuri**

Au fost utilizate mai multe vaccinuri diferite, inclusiv un vaccin cu virus inactivat inefficient și vaccinuri cu virus viu modificat. Vaccinurile cu virus viu modificat oferă o anumită protecție, dar rezultatele în urma utilizării lor nu au fost nici satisfăcătoare, nici sigure și au cele două dezavantaje de a confunda testele de laborator și de a produce porci „purtători”.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

O'Brien V. Virus și apoptoză. J Gen Virol 1998; 79:1833-1845.

Gomez-Villamandos JC și colab. Patogenia PPA; rolul monokinelor. Res Develop Virol 1999; 1:7-17.

Geering WA și colab. Manual privind procedurile de eradicare a bolii prin eliminare. Manual FAO de Sănătate Animală 2001; nr. 12, 130 p.

Geering WA și colab. Manual privind procedurile de eradicare a bolii; planuri de urgență. Manual FAO de Sănătate Animală 2001; nr 11, 74 p.

Arias M, Sanchez-Vizcaino JM. Pesta porcină africană. În: Morilla A, Yoon KJ, Zimmermann J (eds). Tendințe în bolile virale emergente ale porcinelor. Ames: Iowa State Press. 2002; pp. 119-124.

Arias M, Sanchez-Vizcaino JM. eradicarea pestei porcine africane; modelul spaniol. În: Morilla A, Yoon KJ, Zimmermann J (eds). Tendințe în bolile virale emergente ale porcinelor. Ames: Iowa State Press. 2002; pp. 133-139.

Salas J, Salas M, Vinuela E. Virusul pestei porcine africane: o legătură lipsă între poxvirusuri și iridovirusuri. În: Domingo E, Webster RG, Holland Jj. Originea și evoluția virusurilor. Londra: Academic Press, 2003.

Hernaiz B, Escibano JM, Alonso C. Pornirea și oprirea cascadei morții celulare; Pesta porcină africană și reglarea apoptozei. Prog Mol Subcell Biol 2004; 36:57.

### **REFERINȚE**

Andres G și colab. J Biol Chem 2001; 276:280.

Yanez RJ și colab. Virol 1995; 208:249.

Tulmon ER, Rock DL. Curr Opin Microbiol 2001; 4:456.

Ekue NF Wilkinson PJ. Rev d'Elevage Meddes plătește Trop 2000; 53:229.

Bastos AD și colab. ArchVirol 2003; 148:693.

Corneliu ST. CVA News 2003; 19:44.

El Nicheri O et al. Rev Sci Tech Bull OIE 1998; 17:660.

Babalobi OO și colab. Israel J Vet Med 2003; 58:86.

Penrith ML. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; 2:195.

Rousset D și colab. AdvInst Past Madag 2001; 67:31.

Gonzague M. Epid Inf 2001; 126:453.

Mannelli A și colab. PrevVet Med 1998; 35:297.

Mannelli A și colab. PrevVet Med 1997; 32:235.

Wilkinson PJ. PrevVet Med 1984; 2:71.

Bech-Nielsen S și colab. BrVet J 1995; 151:203.

Gibbs EPJ, Butler JF. J Vet Med Assoc 1984; 184:644.

Mebus CA. AdvVirus Res 1988; 35:251.

Kleiboeker SB și colab. Virol 1999; 73:8557.

Kleiboeker SB și colab. Virol J 1998; 72:1711.

Burrage TG și colab. JVirol 2004; 78:2445.

Rennie L și colab. MedVet Entomol 2001; 15:140.

Rennie L și colab. MedVetEntomol 2000; 14:355.

Anderson EC și colab. Vet Microbiol 1998; 62:1.

Oura CA și colab. J GenVirol 1998; 79:1439.

Perez J și colab. Vet Rec 1998; 143:136.

Oleaga-Perez A et al. Vet Rec 1990; 126:32.

'Perez-Sanchez R et al. Vet Rec 1994; 135:207.

Boinas FS et al. J Gen Virol 2004; 85:2177.

Endris RG și colab. J Med Entomol 1991; 28:854.

Zsak L și colab. J Virol 2001; 75:3066.

Gils S și colab. Arch Virol 2003; 148:2077.

Powell PP și colab. J Virol 1996; 70:8527.

Revilla AY și colab. J Biol Chem 1998; 273:5405.

Dixon LK și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 100:117.

Onisk DV și colab. Virology 1994; 198:350.

Gomez-Puertas 1', Escribano JM. Vir Res 1997; 49:115.

Gomez-Puertas P et al. J Virol 1996; 70:5689.

Neilan JG et al. Virol 2004; 319:337-342.

Zsak L și colab. Virology 1993; 196:596.

Vilanova M și colab. Immunol 1999; 96:389.

Jenson JS și colab. J Immunol Meth 2000; 242:33.

Lestao A și colab. J Gen Virol 2001; 82:513.

Gomez-Villamandos JC și colab. Vet Pathol 1997; 34:97.

Galindo I et al. Virus Res 1997; 49:193.

Ramiro-Ibanez GJ. Gen Virol 1996; 77:2209.

Takamatsu H și colab. J Gen Virol 1999; 80:1453.

Hernandez B și colab. FEBS Lett 2004; 569:224.

Carrascosa A și colab. Virol 2002; 294:372.

Granja AG și colab. J Virol 2004; 78:7165.

Rodriguez F și colab. Vet Rec 1996; 139:249.

Gomez del Moral M și colab. J Virol 1999; 73:2173.

Salguero F și colab. Vet Immunol Immunopathol 2002; 90:11.

Childerstone A și colab. Vet Immunol Immunopathol 1998; 62:281.

Salguerro FJ și colab. Histol Histopathol 2004; 19:77.

Perez J și colab. Vet Rec 1997; 141:386.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Path 1998; 118:1.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Pathol 1995; 112:283.

Carrasco L și colab. J Comp Pathol 2002; 126:194.

Carrasco L și colab. J Comp Pathol 1996; 115:415.

60. Carrasco L et al. Vet Res 1996; 27:305.

Hay S, Kannourakis G. J Gen Virol 2002; 83:1547.

Gomez-Villamandos JC și colab. J Comp Pathol 1996; 115:327.

Schlafer DH, Mebus CA. Am J Vet Res 1987; 48:246.

Vdlee L și colab. J Virol 2001; 75:10372.

Pastor MJ și colab. J Vet Diagn Invest 1992; 4:254.

Arias M și colab. Vet Rec 1993; 133:189.

67 Mozos E et al. Dtsch Tierarztl Wschr 2003; 110:150.

Aguero M și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:4431.

King DP și colab. J Virol Meth 2003; 107:53.

Guy-Gonzague M și colab. J Appl Res Vet Med 2003; 1:143.

Bustos MJ și colab. Arch Virol 2002; 147:1453.

Bech-Nielsen S și colab. Prev Vet Med 1993; 17:225.

Bech-Nielsen S și colab. Prev Vet Med 1993; 17:235.

#### ANEMIE INFECTIOASA ECHINĂ (FEBRA MLAȚIUNILOR)

Etiologie Virusul anemiei infecțioase ecvine, un retrovirus (lentivirus)

**Epidemiologie Distribuție la nivel mondial. Afectează toate speciile de ecvidee.**

**Transmiterea bolii prin sânge contaminat al cailor afectați clinic sau aparent infectați în timpul hrănirii întrerupte a insectelor care se hrănesc cu sânge. Caii sunt infectați pe viață**

**Semne clinice** Febră, depresie, edem, hemoragii petehiale, avort, scădere în greutate cronică, splenomegalie

**Patologia clinică** Anemie, trombocitopenie, hipergammaglobulinemie, imunodifuzie pozitivă în gel de agar (AGID) sau test imunocompetitiv legat de enzime (CELISA)

**Confirmare diagnostic** AGID sau (test ELISA

**Lista de diagnostic diferențial:**

Boală acută

Boală cronică

**Tratament** Nu există un tratament specific

**Control** Identificarea și testarea obligatorii cu eradicarea cailor infectați

## ETIOLOGIE

Virusul care provoacă anemie infecțioasă ecvină (EIAV) este un retrovirus, membru al subfamiliei Lentivirinae din familia Retroviridae. Virusul este un virus ARN care utilizează o enzimă transcriptază inversă pentru a genera ADN proviral care este îmbinat în genomul gazdei. ^Virusul infectează numai Ecvidee și nu există dovezi că infectează sau provoacă boli la oameni. EIAV împărtășește activitatea încrucișată antigenică cu virusurile imunodeficienței umane și feline, dar nu și cu virușii care cauzează artrite encefalită caprină sau maedi-visna la oi. Virusul are un antigen major specific grupului, p26, care este conservat și stă la baza imunodifuziei în gel de agar (AGID) și a testelor de diagnostic ELISA competitive. Există o deriva antigenică considerabilă în glicoproteinele de suprafață (gp45, gp90) și apariția unor noi tulpini antigenice în cadrul unui cal individual este asociată cu reacțiile febrile recidivante caracteristice bolii. Examinarea variațiilor proteinei de reglare virală, Rev, și a proteinei transmembranare, gp90, demonstrează existența unor cvasispecii virale, astfel încât subpopulații virale distincte genetic cu fenotip diferit există într-un animal infectat cronic, adesea asimptomatic. enzimă.3

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

EIA a fost diagnosticată pe toate continentele, cu excepția Antarcticii. În Europa este cel mai răspândit în regiunile nordice și centrale. A apărut în majoritatea statelor Statelor Unite și în provinciile Canadei, dar principalele zone enzootice sunt regiunea Coastei Golfului și secțiunile împădurite de nord ale Canadei.4

Studiile serologice ample care utilizează testul AGID (Coggin) au arătat rate de infecție de 1,5-2,5% în Statele Unite, 6% în Canada, un nivel scăzut în Franța, 1,6% în Germania de Vest și 15-25% în Argentina. În cadrul unei zone geografice, prevalența infecției (AGID pozitiv) variază în funcție de densitatea populației, proporția de animale purtătoare și densitatea

populației de insecte vectori. În condiții ideale, incidența infecției se poate apropia de 100% pe o perioadă de câteva săptămâni, dar această răspândire rapidă este neobișnuită.<sup>5</sup>

Morbiditatea variază considerabil și depinde de tulpina virusului și de inoculul eliberat de insecta care mușcă. Unii cai se îmbolnăvesc grav și mor după infecție, în timp ce la alții infecția este inaparentă clinic. Focarele de boală asociate cu EIAV la caii din țările dezvoltate sunt rare.

### **Factori de risc pentru animale**

Caii și poneii sunt susceptibili la infecția cu EIAV și în mod caracteristic dezvoltă semne ale bolii în câteva zile până la săptămâni de la infecție. Catării devin, de asemenea, infectați și dezvoltă semne clinice similare cu cele ale cailor și poneilor atunci când sunt infectați cu tulpini ale virusului patogen pentru cai, dar măgarii nu dezvoltă ulterior semne ale bolii în ciuda infecției persistente cu virusul derivat de la cai. suspiciunea că există tulpini de virus patogen pentru măgari?

### **Metode de transmitere**

Sursa tuturor noilor infecții cu EIAV este un cal, măgar sau catâr infectat. Caii sunt infectați în mod persistent, iar caii infectați clinic normali sunt o sursă a virusului. <sup>8</sup> Virusul se poate răspândi și de la animalele afectate clinic, care, din cauza concentrației mari de virus în sânge, sunt o sursă puternică de infecție și importantă în răspândirea rapidă a infecției. Transmiterea EIAV are loc aproape exclusiv prin transferul de sânge sau produse din sânge contaminate. În condiții de câmp, acest lucru are loc prin transmiterea mecanică a sângelui contaminat de la un cal infectat la un cal neinfestat prin mușcături de insecte.

#### **Vectori insecte**

Insectele vectori responsabile pentru transmiterea EIAV între cai sunt toți muștele mari care mușcă, inclusiv *Stomoxys calcitrans* (mușcă de grajd), *Chrysops* sp. (mușcă căpriorului) și *Tabanus* sp. (muștele calului). Tantarii nu sunt recunoscuți ca un vector important. Transmiterea este mecanică deoarece virusul nu se reproduce la insecte și este legată de cantitatea mare (10 nL) de sânge pe care insectele care mușcă sunt capabile să o țină în gură.<sup>9</sup> Infecția are loc numai dacă hrănirea insectei este întreruptă. Dacă se întâmplă acest lucru, insecta poate încerca să se hrănească din nou cu gazda inițială sau poate căuta o altă gazdă care este în apropiere. Dacă gazda inițială este infectată, insecta poate transporta sânge de la acest animal la a doua gazdă și poate răspândi infecția. Muștele tabanide pot călători pe o distanță de 6 km, dar atunci când hrănirea este întreruptă, muștele încearcă de obicei să completeze masa pe gazda inițială sau pe un animal din apropiere și rareori parcurg mai mult de 200 m pentru a completa masa.<sup>10</sup>

### **Factorii insectelor care influențează probabilitatea răspândirii includ<sup>11</sup>:**

**e Clima și anotimp (tabanidele preferă condițiile calde și umede pentru hrănire și reproducere, iar activitatea lor este mult redusă sau absentă în lunile de iarnă)**

**o Atractivitatea gazdei (mânji sunt mai puțin susceptibili de a fi mușcați)**

o Aproximarea gazdelor de păduri (tabanidele preferă habitatul copac sau adăpostit)

**o Locuință gazdă (tabanidele nu intră în adăposturi închise)**

**o Distanța dintre cai (după cum sa menționat mai devreme, tabanidele preferă să completeze o masă întreruptă la gazda inițială sau la o gazdă din apropiere).**

Alte mijloace de transmitere

**Infecția intrauterină poate apărea și duce la avort sau nașterea mânzilor infectați care mor adesea în decurs de 2 luni.<sup>11</sup> Lepele pot fi infectate prin inseminare cu material seminal care conține virusul. Infecția poate fi obținută cu ușurință prin utilizarea de instrumente chirurgicale sau ace contaminate sau prin injectarea de cantități mici de virus, iar utilizarea unui ac obișnuit atunci când se injectează grupuri de cai poate provoca un focar al bolii. În zonele enzootice, focarele au fost cauzate de utilizarea preparatelor biologice netratate de origine ecvină.**

Virusul este, de asemenea, capabil de invazie prin mucoase orale și nazale intacte, răni și chiar piele neruptă, dar aceste portaluri sunt probabil de importanță minoră în focarele pe teren. Transmiterea infecției de la cal la cal pare posibilă prin intermediul instrumentelor de tamponare utilizate pentru a colecta saliva pentru testele de dopaj.

### **Importanța economică**

Dificultatea diagnosticului și persistența stării de „purtător” pe perioade de mulți ani au dus la embargouri privind introducerea cailor în țările cu o prevalență scăzută a bolii, provocând jenă economică și interferență cu evenimentele sportive.

### **PATOGENEZĂ**

#### **Înmulțirea virală**

După infecție, EIIV se înmulțește în țesuturile care au macrofage abundente, splina fiind principalul loc de infecție și propagare virală și reprezentând peste 90% din sarcina virală celulară.<sup>12</sup> Replicarea virală are loc numai în macrofagii maturi de țesut, iar monocitele circulante reprezintă doar 1% din sarcina virală celulară.<sup>2</sup> ml, este paralel cu cursul clinic. Febra și alte semne clinice se dezvoltă în 2-7 zile de la infecție pe măsură ce concentrația virusului în sânge crește și se rezolvă pe măsură ce viremia scade. Există o viremie persistentă, dar de nivel scăzut, care persistă pe tot parcursul vieții calului. Nivelul viremiei la caii fără semne clinice ale bolii este foarte scăzut și nedetectabil folosind tehnici convenționale de cultură virală dar evident prin PCR.<sup>13</sup> Virusul este detectabil în concentrații scăzute în majoritatea țesuturilor cailor asimptomatici.<sup>12</sup> În perioadele de recidivă a bolii clinice gradul de viremie crește. În aceste ocazii, virusul izolat din sânge are caracteristici antigenice diferite de cele care a infectat inițial calul. Deriva antigenică a antigenelor gp45 și gp90, care apare constant chiar și la caii asimptomatici cu nivel scăzut



de viremie, permite mutații ale virusului care apoi evită supravegherea imună, se înmulțesc și provoacă boala clinică.<sup>2</sup> Frecvența recăderilor bolii clinice scade semnificativ după primul an de infecție și cailor care supraviețuiesc ca și purtători.

### **Reacție imună**

Răspunsul imun la EIAV este responsabil pentru controlul replicării virusului și joacă, de asemenea, un rol important în patogenizarea bolii. Semnele clinice majore și leziunile anemiei infecției ecvine sunt atribuite răspunsului gazdei la virus și nu leziunii virale directe asupra țesutului.<sup>3</sup> Replicarea EIAV stimulează un răspuns imun puternic care este detectabil la cai și ponei în 7-10 zile de la infecție. Infecția inițială este probabil controlată de limfocitele T citotoxice înainte de apariția anticorpilor neutralizanți.<sup>13</sup> Anticorpilor la proteina de bază p26 sunt detectabili prin testul AGID la majoritatea cailor la 45 de zile după infecție și la 60 de zile după ce sunt prezenți anticorpi la gp45 și gp90. Anticorpilor neutralizanți sunt specifici pentru fenotipul virusului care provoacă viremia - acest fenotip se poate schimba în timp, așa cum sa discutat mai sus. Se dezvoltă hipergamaglobulinemia. Răspunsul imun include producerea de anticorpi neutralizanți ai virusului, anticorpi fixatori de complement și limfocite T citotoxice.<sup>13</sup> Răspunsurile imune sunt responsabile pentru încetinirea viremiei, deși acest efect nu este mediat de citotoxicitatea celulară dependentă de anticorpi împotriva macrofagelor infectate cu EIAV4, ci mai degrabă de dezvoltarea anticorpilor limfocitotoxicizanți și neutralizanți. importanța anticorpilor neutralizanți în controlul bolii la un animal este indicată de observația că viremia nu este niciodată asociată cu un virus cu un fenotip neutralizant deja recunoscut de cal.<sup>3</sup>

Majoritatea virusului la caii viremici este un complex de virus și anticorpi. Complexul virusanticorp este ușor fagocitat de către celulele sistemului reticuloendotelial, inclusiv macrofagele tisulare, și este implicat în dezvoltarea febrei, depresiei, trombocitopeniei, anemiei și glomerulonefritei caracteristice bolii.

Boala neurologică la caii cu infecție cu EIAV este atribuită infecției virale a țesutului neural, dar nu neapărat neuronilor.<sup>15</sup>

### **Anemie și trombocitopenie**

Anemia caracteristică cailor care se confruntă cu mai multe episoade febrile de EIA este atribuită vieții scurte a globulelor roșii și scăderii producției de celule roșii. Infecția cu EIAV scurtează durata de viață a globulelor roșii circulante la aproximativ 38 de zile, în comparație cu valoarea normală de 130 d.<sup>16</sup> Reducerea duratei de viață a celulelor sanguine arie se datorează probabil prezenței complexelor virus-anticorp pe suprafața globulelor roșii, cu eliminarea ulterioară a acestor celule de către sistemul reticuloendotelial, ca prezență a sângelui infectat de către sistemul reticulo-endotelial. cai. EIAV are, de asemenea, un efect supresor asupra celulelor eritroide din măduva osoasă.<sup>17</sup> Anemia apare la mânjii arabi cu imunodeficiență combinată severă infectați cu EIAV, ceea ce indică faptul că anemia nu se datorează în întregime răspunsului imun adaptativ al gazdei.<sup>8</sup>

Anemia bolii cronice, care se datorează parțial disponibilității limitate a rezervelor osoase de fier, contribuie probabil la răspunsul măduvei.

**Trombocitopenia este o caracteristică consecventă a episoadelor acute febrile cf EIA și a fost atribuită depunerii de complexe virus-anticorp pe trombocite cu îndepărtarea ulterioară a trombocitelor afectate de către macrofagele tisulare. megacariocite și efectul supresor al infecției se datorează cel puțin parțial factorilor de necroză tumorală alfa și beta ?0,2i O altă explicație pentru trombocitopenie este îndepărtarea crescută a trombocitelor din cauza activării crescute in vivo și formării agregatelor plachetare, o formă de distrugere a trombocitelor mediată neimun. Mecanismele precise care stau la baza trombocitopeniei asociate cu infecția acută cu EIAV a cailor nu sunt clare.**

Trombocitele de la cai infectați cu EIAV cu semne clinice de boală au o funcție diminuată in vitro?2 Trombocitele de la cai infectați au avut cantități mai mari de fibrinogen legate de suprafața lor, anomalii ultrastructurale compatibile cu activarea și răspunsuri de agregare in vitro diminuate.22

### **Persistența infecției**

Rezervorul celular al virusului la caii infectați persistent este necunoscut, la fel ca și mecanismele care stau la baza latenței. Cu toate acestea, capacitatea retrovirusurilor de a îmbina o copie ADN a genomului lor în genomul gazdei este probabil importantă în persistența infecției virale. Genomul viral este detectabil la caii clinic normali, dar infectați persistent. 6 Prezența ADN-ului viral în țesutul gazdei indică infecția, în timp ce prezența ARN-ului viral în sânge sugerează replicarea virală.6 Această strategie virală permite virusului să scape de supravegherea imună a gazdei. Factorii care declanșează o recidivă a producției de virus din genomul latent sunt necunoscuți, dar recidiva este asociată cu deriva antigenică.

### **Rezumatul patogenezei**

O schemă probabilă a evenimentelor patogenetice include:

Intrarea primară și infecția macrofagelor tisulare, în special în splină

Distrugerea macrofagelor și eliberarea de vims și componente

Producerea de anticorpi la componente antigenice

Formarea de complexe antigen-anticorp, care induc febră, glomelită, anemie, trombocitopenie și epuizare a complementului

Hemoliza sau fagocitoza cauzata de complexe specifice care activeaza sistemul reticuloendotelial

Eritropoieza temporară cu deficit de fier cauzată de eliberarea întârziată a fierului din macrofage

Scăderea proceselor patologice ca anticorpi de neutralizare vims limitează multiplicarea virală în macrofage. Virusul este încorporat în genomul gazdei și devine latent

Apariția unei noi variante antigenice a virusului și începerea unui nou ciclu de replicare virală în macrofage și a unui nou episod clinic. Variația antigenică se datorează modificărilor glicoproteinei de suprafață a virusului EIA

Recidiva mai puțin frecventă a acestor episoade și calul devine permanent asimptomatic. Se poate spune că animalul a atins un nivel adecvat de răspuns imun suficient pentru a-l proteja împotriva epitopilor antigenici care sunt comuni tuturor tulpinilor de virus EIA.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

O perioadă de incubație de 2-4 săptămâni este obișnuită în focarele naturale de anemie infecțioasă ecvină. Focarele urmează de obicei un model de răspândire lentă la caii susceptibili după introducerea unui animal infectat. La prima expunere la infecție, caii manifestă semne de grad diferit, clasificate ca acute sau subacute. Ocazional, atacul inițial este ușor până la inaparent și poate fi urmat de o recuperare clinică rapidă. De regulă, există anorexie inițială, depresie, slăbiciune profundă și pierderea stării. Ataxie, modificări comportamentale, hiperestezie și orbire Apar și la unii cai este înregistrată ca singura anomalie clinică<sup>18'23</sup>. Există febră intermitentă (până la 41°C; 105°F) care poate crește și scădea rapid, variind uneori până la 1°C în decurs de 1 oră. Se pot observa 'jsundice', edem ventral al abdomenului, prepuțului și picioarelor și hemoragii petehiale la nivelul mucoasei, în special sub limbă și la nivelul conjunctivei. Paloarea mucoasei nu apare în acest stadiu incipient și tind să fie congestionate și edematoase. Există o creștere caracteristică a frecvenței și intensității zgomotelor inimii, care sunt mult exacerbate de exercițiile fizice moderate. Semnele respiratorii nu sunt marcate și nu există dispnee până în stadiile terminale, dar poate exista o secreție nazală serosanghină subțire. Există o mărire considerabilă a splinei care poate fi detectabilă pe rect. Iepele gestante pot avorta. Multe animale se recuperează din acest stadiu acut după un curs de 3 zile până la 3 săptămâni. Alții devin progresiv slabi, culcați și mor după un curs de 10-14 zile de boală.

Animalele care se recuperează după boala acută pot apărea normale timp de 2-3 săptămâni și apoi recidivează cu semne similare, dar de obicei mai puțin severe. Moartea poate apărea în timpul unei astfel de recidive. Recidivele continuă să apară la intervale de numai 2 săptămâni, dar de obicei încetează după aproximativ un an. Dacă reapar, sunt de obicei asociate cu perioade de stres și caracterizate prin febră, emaciare în creștere, slăbiciune, edem ventral și dezvoltarea paloare a mucoasei, semn tardiv al acestei boli. În această etapă cronică, apetitul este de obicei bun, deși se poate observa alotriofagie. Unele animale afectate par să-și revină complet, dar rămân infectate și pot suferi recidive în anii următori. Terapia prelungită cu corticosteroizi poate provoca o astfel de recădere. Chiar și în absența unei boli clinice, animalele infectate au adesea rezultate mai puțin eficiente decât cele

neinfectate. Majoritatea deceselor au loc în decurs de un an de la infectare. Supraviețuitorii persistă ca purtători asimptomatici.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul hematologic al cailor cu boala acută releva o trombocitopenie moderată până la marcată și o anemie care poate fi severă. Trombocitopenia apare în timpul recidivelor bolii, este cea mai severă în timpul episoadelor febrile și poate fi suficient de scăzută încât să permită dezvoltarea hemoragiilor petehiale. Anemia poate deveni mai severă cu recidiva (14-20%, 0,14-0,20 L/L) și este normocitară și normocromă. Prezența sideroleucocitelor (leucocite care conțin hemosiderin) sunt considerate foarte sugestive pentru EIA.2" Nu există modificări caracteristice ale numărului de celule albe din sânge.

Poate fi prezentă hipergammaglobulinemie. Examenul biochimic seric poate evidenția o creștere a concentrației de bilirubină și o scădere a concentrației de fier seric.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin detectarea anticorpilor la antigenul de bază p26 al EIAV. Două teste sunt de uz general: testul AGID (testul Coggin) și un număr de ELISA, inclusiv un test ELISA competitiv (CELISA)?5,26 Rezultatele testării AGID sunt disponibile în 24 de ore, în timp ce cele ale testării ELISA pot fi disponibile în doar o oră. Două teste ELISA disponibile comercial detectează anticorpul la antigenul p26, în timp ce celălalt detectează anticorpul la proteina transmembranară gp45. Testele ELISA au în mod inerent o sensibilitate mai mare (detectă concentrații mai mici de anticorpi) decât AGID, dar adesea caracteristicile testelor ELISA comerciale sunt modificate pentru a scădea sensibilitatea (crește cea mai mică concentrație de anticorpi detectată de kit), astfel încât rezultatele obținute cu aceste truse să fie concordante cu cele obținute prin AGID? detectează anticorpi împotriva p26Y În scopuri practice, testele pot fi considerate ca având sensibilitate și specificitate egale și sunt foarte precise în diagnosticul EIA.26 Cu toate acestea, testul CELISA poate detecta concentrații mai mici de anticorpi decât poate AGID, prin urmare testele suspectate fals negative sau echivoce bazate pe AGID pot fi repetate folosind rata CELISA, fals pozitiv, CELISA are o rată mai mare. decât face AGID, iar reacțiile pozitive la CELISA ar trebui verificate de AGID. Un test AGID pozitiv este acceptat ca sinonim cu a fi infectat și infecțios.**

Un avantaj al unui ELISA care detectează anticorpi la antigenul gp45 este că, atunci când este combinat cu testarea pentru anticorpi la p26, abilitatea de a detecta caii infectați cu rezultate echivoce la un singur test este crescută.25 Aceasta este similară cu tehnica de utilizare a unui test Western blot pentru a demonstra prezența anticorpilor la mai mult de un antigen, în special cei împotriva antigenului gp9045 și antigenul gp9045 echivoc. se obțin rezultate.

**Pot apărea reacții fals-negative pentru oricare dintre teste, deoarece calului îi lipsesc anticorpul la antigenul p26. Testele AGID și CELISA s-ar putea să nu detecteze un cal**

**recent infectat care nu a dezvoltat încă anticorpi. Unii cai nu dezvoltă anticorpi anti-p26 timp de 45 de zile după infecție. La mânzii născuți din iepe infectate pot apărea reacții fals pozitive. Transferul colostrăl al anticorpilor anti-p26 către mânz va fi detectabil până la 6 luni după naștere.**

Reacțiile pozitive la testarea ELISA (la antigenul p26) în probele care sunt negative la testarea AGID pot fi rezultatul

determinanți interspecii.<sup>26</sup> Se suspectează că caii expuși la lentivirusul înrudit produc anticorpi la proteinele structurale care reacționează încrucișat cu antigenul EIAV p26 în testarea ELISA, dar nu AGID.

Un algoritm pentru testarea probelor de ecvine pentru EIAV este furnizat în Tabelul 21.1.

Au fost dezvoltate teste pentru detectarea ADN-ului proviral sau ARN viral în sânge și țesut și sunt utile în detectarea prezenței virusului atunci când concentrațiile virale în sânge și/sau țesut sunt scăzute.<sup>8^9</sup> Identificarea ADN-ului proviral în sângele cailor infectați este la fel de specifică și aparent mai sensibilă decât AGID în detectarea cailor infectați.<sup>9</sup>

**Transmiterea experimentală a bolii la caii susceptibili prin injectarea SC a 20 ml de sânge integral sau plasmă filtrată cu Seitz este, de asemenea, utilizată ca test de diagnostic și este un supliment valoros, deși costisitor și arhaic pentru alte teste. Sângele donatorului trebuie recoltat în timpul unui episod febril când viremia este cea mai pronunțată, iar animalele primitoare sunt verificate pentru creșterea temperaturii corpului de două ori pe zi.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În stadiile acute pot apărea edem subcutanat, icter și hemoragii subseroase petehiale sau echimotice. Există o mărire considerabilă a ficatului și a splinei și a ganglionilor limfatici locali. Măduva osoasă este înroșită din cauza cantităților crescute de țesut hematopoietic și poate conține infarcte focale. În stadiile cronice, emaciarea și paloarea țesuturilor sunt adesea singurele constatări brute. Examenul histologic este de ajutor în diagnostic, chiar și la purtătorii cronici asimptomatici. Leziunile caracteristice includ hemosideroza, infiltrate perivasculare de celule rotunde în multe organe și o proliferare extinsă a celulelor fagocitare mononucleare în tot corpul. Poate fi prezentă o glomerulită, cauzată probabil de depunerea complexelor virus-anticorp pe epiteliul glomerular. Leziunile din creier sunt o leucoencefalită periventriculară limfohistiocitară.<sup>15</sup> Cultura acestui virus necesită timp și diagnosticul este de obicei limitat pe baza unui test serologic pozitiv și a leziunilor microscopice tipice.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - splină fixată cu formol, ficat, măduvă osoasă, rinichi, plămân, inimă o Serologie - sânge inimii sau lichid pericardic (AGID, ELISA)**

**o Virologie (dacă se dorește) - splină, ficat, măduvă osoasă și ganglion limfatic perihepatic (ISO) răcite.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Boală acută**

Purpură hemoragică

Babesioza

Ehrlichioza granulocitară ecvină

Arterita virală ecvină

Anemia hemolitică autoimună

Leptospiroza

Parazitism

trombocitopenie idiopatică,

### **Boală cronică**

Abcese interne (infecție cu *Streptococcus equi* metastatic

Boală inflamatorie cronică, neoplazie și hepatită cronică.

## **TRATAMENT**

Nu este disponibil un tratament specific. Tratamentul de susținere, inclusiv transfuzii de sânge și medicamente hematinice, poate facilita recuperarea clinică, dar este important să ne amintim că caii recuperați sunt infectați în mod persistent și infecțioși pe viață.

## **CONTROLA**

Controlul EIA se bazează pe identificarea și eradicarea sau carantina pe tot parcursul vieții a animalelor infectate, carantină și testarea noilor animale, testarea obligatorie a cailor importați și eforturile de prevenire a răspândirii virusului prin controlul accesului insectelor la cai și utilizarea unei igiene stricte la vaccinarea sau recoltarea de probe de sânge de la cai.

Controlul anemiei infecțioase ecvine se bazează încă în mod universal pe eradicarea bolii prin identificarea animalelor infectate, clinic normale, cu un test serologic și apoi distrugerea acestora. Identificarea se face prin intermediul testelor AGID sau CELISA. Capacitatea unui program de testare și eradicare de a elimina boala este evidențiată de eradicarea EIA din Hong Kong. Un program eficient de control este descris pentru Kentucky

în Statele Unite, care permite întreținerea cailor infectați cu o identificare de neșters și restricții prescrise privind adăpostirea<sup>30</sup>.

Programele de control bazate pe această politică de testare și sacrificare sunt criticate din cauza deținătorilor de cai de părere că mulți cai asimptomatici, cu infectivitate foarte scăzută, sunt distruși inutil. O decizie în această privință depinde dacă obiectivul este eradicarea sau izolarea, iar dacă acesta din urmă, la ce nivel. Până acum politica a fost eradicarea și este evident că o altă atitudine este posibilă. O oarecare flexibilitate în atitudinea oficială este de dorit din cauza falibilității procedurilor de control recomandate și a pierderilor devastatoare care pot apărea atunci când este întâlnit mediul optim pentru răspândirea bolii.

Mânji de la iepe infectate pot fi crescuți fără infecție.<sup>31</sup> Astfel de mânji au anticorpi detectabili împotriva EIAV timp de până la 330 de zile la imunoblot și 260 de zile la testarea ELISA, datorită transferului imunoglobulinelor materne în colostran în timpul perioadei neonatale. Cu toate acestea, mânji care sunt în cele din urmă lipsiți de infecție nu au ARN viral detectabil în sânge și au concentrație în scădere de anticorpi împotriva EIAV?

**Restricționarea introducerii cailor infectați în efectivele sau zonele decanilor este importantă pentru a preveni introducerea bolii. Caii ar trebui testați înainte de introducerea în turmă și poate din nou în 1-2 luni. Dacă urmează să fie introduși cai suspecti, aceștia trebuie ținuți sub supravegherea dozei timp de cel puțin 6 luni înainte de a fi internați. Caii cunoscuți sau suspectați a fi infectați trebuie separați de toți ceilalți cai, măgari și catări neinfecțiați la o distanță de cel puțin 200 m. Această recomandare se bazează pe observațiile comportamentului de hrănire al tabanidelor, care este foarte puțin probabil să zboare mai mult de 100 m după o hrănire întreruptă. Caii suspectați pozitivi ar trebui retestați după cel puțin 1 lună și probabil la intervale regulate ulterior. Operatorii hergheliilor deschise și fanii de odihnă pot, de asemenea, insista asupra dovezii unui test negativ înainte de a admite fiecare cal. O deficiență a acestei politici este perioada lungă de „incubare” de până la 45 de zile între infecție și seroconversia la un test pozitiv.**

În țările în care incidența este mare, se obișnuiește să se controleze mișcarea cailor printr-un sistem de permise și certificate de lipsă de boală și să se insiste asupra mărcii pe piele sau a tatuării buzelor tuturor cailor. Cailor pozitivi la testul AGID sau ELISA ar trebui lăsați să se miște numai în condiții specificate.<sup>26</sup>

Drenarea zonelor mlăștinoase și controlul insectelor care mușcă pot ajuta la limitarea răspândirii bolii. Un grad de protecție poate fi obținut prin utilizarea de insecte repelente și prin așezarea în grajduri ecranate. Trebuie avută mare grijă pentru a evita transmiterea bolii pe instrumentele chirurgicale și pe acele hipodermice, care pot fi sterilizate doar prin fierbere timp de 15 min sau prin autodaving la o presiune de 6,6 kg pentru o perioadă similară. Dezinfectarea chimică a instrumentelor și echipamentelor de tatuaje necesită imersarea acestora timp de 10 minute într-unul dintre dezinfectanții fenolici mai puțin corozivi. Toate materialele de dezinfectat trebuie mai întâi curățate de materie organică.

Pentru dezinfecția personală, hipocloritul de sodiu, etanolul sau compușii de iod sunt siguri, iar pentru materialele în care materia organică nu este îndepărtabilă, agenți precum clorhexidina sau compușii fenolici combinați cu un detergent sunt satisfăcători.

Există probleme considerabile asociate cu dezvoltarea vaccinurilor împotriva EIA, deoarece numai anticorpii neutralizanți sunt capabili să provoace imunitate sterilă și să prevină infecția.<sup>13</sup> Anticorpii neutralizanți sunt specifici pentru virusul omoloage, dar variația mare a fenotipurilor virusului sălbatic înseamnă că va fi dificil să se stimuleze anticorpii neutralizanți care protejează împotriva tuturor fenotipurilor posibile infectante.

**Vaccinurile sunt disponibile în anumite părți ale lumii, dar nu sunt de uz general. Vaccinurile ucise, cu virusuri întregi sunt sigure, dar vaccinurile subunităților pot de fapt spori apariția bolii.<sup>32</sup> Un vaccin proviral cu ADN EIAV viu atenuat experimental oferă protecție completă la caii infectați experimental, dar nu este disponibil comercial la momentul redactării acestui articol.<sup>33</sup>**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

McGuire TC și colab. Limfocite T citotoxice și anticorpi neutralizanți în controlul virusului anemiei infecțioase ecvine. *Viral Immunol* 2002; 15:521.

#### **REFERINȚE**

Baccam P et al. *J Virol* 2003; 77:12122.

Leroux C și colab. *J Virol* 2001; 75:4570.

Sellon DC. *Vet Clin NorthAm Equine Pract* 1993; 9:321.

Paquette B. *Can Vet J* 1985; 26:373.

Hall RF și colab. *J AmVet Med Assoc* 1988; 193:1082.

Spyrou V et al. *Vet Microbiol* 2003; 95:49.

Cook SJ et al. *Vet Microbiol* 2001; 79:93.

Coggins LJ. *AmVet Med Assoc* 1984; 184:279.

Foil LD și colab. *J Med Entomol* 1987; 24:613.

Folie LD. *J Med Entomol* 1983; 20:301,

Issel CJ și colab. *Equine Infect Dis* 1992; 6:249.

Harrold SM și colab. *J Virol* 2000; 74:3112.

McGuire TC și colab. *Viral Immunol* 2002; 15:521.

Tschetter JR și colab. *Virology* 1997; 230:275.



Oaks JL și colab. Vet Pathol 2004; 41:527,

McGuire TC și colab. Am JVet Res 1969; 30:2091.

Swardson CJ și colab. Am JVet Res 1992; 53:1176.

Perryman LE și colab. JVirol 1988; 62:3073.

Clabough DL și colab. JVirol 1991; 65:6242.

Crawford TB și colab. JVirol 1996; 70:7842.

Tornquist SJ, Crawford TB. Blood 1997; 90:2357.

Russell KE și colab. Virology 1999; 259:7.

McClure JJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:279.

Granzien CK, Newton LG. AustVet J 1963; 44:406.

Issel CJ și colab. J Equine Vet Sci 1999; 19:728.

Issel CJ, Cook RF. JVet Diagn Invest 1993; 5:137.

Pare J, Simard C. Can JVet Res 2004; 68:254.

Cook RF și colab. JVirol Methods 2002; 105:171.

Nagarajan MM, Simard C. JVirol Methods 2001; 94:97.

[www.ukg.edu/Ag/Animalsciences/extension/pubpdfs/vct10.pdf](http://www.ukg.edu/Ag/Animalsciences/extension/pubpdfs/vct10.pdf) accesat la 11 iulie 2006.

McConnico RS și colab. J Equine Vet Science 2000; 20:387.

Issel CJ și colab. JVirol 1992; 66:3398.

Li F și colab. JVirol 2003; 77:7244.

FEBRA EFEMERĂ BOVINĂ

### **Etiologie Rhabdovirus transmis prin artropode din genul Ephemerovirus**

**Epidemiologie Enzootică în zonele tropicale. Transmis prin vectori insecte. Epizootii episodice .vara in zonele incursive probabil initiate de transmiterea prin vant a insectelor vector. Morbilitate mare, dar mortalitate scăzută a cazurilor** Descoperiri clinice Boala vitelor cu febră, detresă respiratorie, tremur muscular, rigiditate, șchiopătură și mărire a ganglionilor limfatici periferici

Recuperare în general spontană în trei zile și rata scăzută a letalității Patologia clinică  
Leucocitoză, hiperfibrinogenemie, hipocalcemie,

creatin kinazei crescute. ELISA de blocare pentru serologie

### **Constatări la necropsie Poliserozită serofibrinoasă**

### **Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea antigenului viral specific febrei efemere bovine (BEF) prin  
imunofluorescență sau prin izolare la șoareci Tratament Antiinflamatoarele nesteroidiene  
determină remiterea semnelor clinice

### **Control Vaccinarea si tratament de sustinere**

## **ETIOLOGIE**

Febra efemeră este asociată cu un rabdovirus transmis de artropode, care este specia tip a  
genului Ephemerovirus. Există o serie de tulpini care variază din punct de vedere  
antigenic.<sup>1,2</sup> Alte specii de Ephemerovirus, înrudite antigenic, dar nepatogene, apar în  
același mediu în Australia. Virusul BEF este strâns asociat cu fracțiunea leucocite-  
trombocite a sângelui și poate fi menținut congelat sau pe cultură de țesuturi și embrioni de  
pui.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

O boală a vitelor, febra efemeră este enzootică în zonele tropicale ale Africii, în cea mai mare  
parte a Asiei, Orientul Mijlociu, Indiile de Est și în mare parte a Australiei cu extinderi în  
zonele subtropicale și în unele regiuni temperate. În aceste zone boala se prezintă ca  
epidemii episodice. Focarele din zonă pot dura câteva luni, cu răspândirea infecției în urma  
vântului dominant, iar în această perioadă majoritatea efectivelor dintr-o regiune o vor face!  
a fi infectat. Proporția efectivelor afectate în focarele din Valea Iordanului din Israel în 1990  
și 1999 a fost de 78,5% și, respectiv, 97,7%.<sup>3</sup>

Rata morbidității în focare este de obicei între 25% și 45%, dar dacă populația este foarte  
susceptibilă sau tulpina infectantă virulentă, rata morbidității poate ajunge la 100%. În  
zonele enzootice, doar 5-10% vor fi afectate. O rată de mortalitate a cazurilor și pierderi din  
cauza sacrificării involuntare de 1 % este obișnuită în cazul tulpinilor cu virulență scăzută,  
dar se poate apropia de 10%.<sup>4'5</sup>

### **Sursa de infectie**

Sursa de infecție este animalul afectat de boala clinică și vectorii biologici.

### **Metoda de transmitere**

Multe lucrări din ultimii ani nu au definit clar lista de vectori care include probabil țânțarii *Aedes* spp., *Culex annulirostris*, *Anopheles bancroftii* și *A. annulipes* și muschiul care mușcă *Culicoides brevitaris*. animal și epidemiologia bolii în Australia susține transmiterea prin țânțari mai degrabă decât cu *Culicoides* spp.<sup>10</sup>

Gazda rezervorului, alta decât bovinele, nu a fost identificată. Acest lucru este de o importanță deosebită atunci când modelul epidemiologic de apariție a bolii se schimbă, așa cum sa întâmplat în Australia. Boala apare acum anual în zonele în care obișnuia să apară doar o dată pe deceniu, probabil din cauza stabilirii virusului în vectorii indigeni.<sup>11</sup>

Se suspectează răspândirea prin transportul de vectori prin vânt?<sup>2, 13</sup> Studiile epidemiologice sugerează că focarele din Japonia provin din Coreea.<sup>13</sup> Răspândirea este în mare măsură independentă de mișcarea vitelor, iar transmiterea nu are loc prin contactul cu animalele infectate sau prin saliva sau scurgerile oculare ale acestora. Boala nu se răspândește prin material seminal și nici administrarea intrauterină a virusului nu este o cale de transmitere adecvată.

### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi transmisă prin injectarea sângelui integral sau a fracțiunii de leucocite a acestuia. Reproducerea experimentală la bovine necesită administrare intravenoasă iar viremia durează 3 zile cu maximum 2 săptămâni. Nu există nicio stare de transport.

### **Factori de risc de mediu**

Boala apare în lunile de vară, focarele sunt grupate și au o durată relativ scurtă de viață<sup>13</sup>, iar răspândirea depinde în mare măsură de populația de insecte vectori și de forța și direcția vântului dominant. Boala 31lte tinde să dispară perioade lungi pentru a reveni în formă epizootică atunci când rezistența populației este diminuată.

Recidiva depinde în primul rând de condițiile de mediu adecvate pentru creșterea și diseminarea insectelor vector.<sup>6</sup> În perioadele de repaus boala este încă prezentă, dar morbiditatea este reputată a fi foarte scăzută. Cu toate acestea, în multe zone enzootice gradul de sellanță este mai puțin decât intens și pot apărea cazuri clinice fără a fi observate. Protecția temporară împotriva infecției este asigurată de infecțiile subclinice cu alte arbovirusuri neînrudite, de exemplu Akabane, Aino și altele.<sup>11</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

Dintre animalele domestice, numai vitele sunt cunoscute ca fiind afectate în mod natural, dar anticorpii pot fi găsiți în rumegătoarele africane. Toate grupele de vârstă de bovine sunt sensibile, dar vițeii cu vârsta mai mică de 3 până la 6 luni nu sunt afectați de boala naturală. Cu infecții experimentale, vițeii de până la 3 luni sunt la fel de sensibili ca și adulții la infecția experimentală, dar nu prezintă boală clinică.

La bovinele de lapte, vacile cu producție mai mare prezintă un risc mai mare, iar boala clinică poate fi minimă la vacile sub 2 ani. Un studiu recent israelian în 10 efective de carne

de vită a constatat o rată medie a morbidității și mortalității de 46,2% și, respectiv, 4,8%, cu rate mai mari la tauri decât la vaci și o morbiditate mai mare la vacile cu vârsta între 2 și 5 ani decât la junincile sub 2 ani.<sup>14</sup> În focarele naturale nu există susceptibilitate.<sup>12</sup>

În Africa, pe baza rezultatelor serologice, se crede că virusul circulă în populațiile de rumegătoare sălbatice între epidemii la bovinele domestice. Bivolii (*Bubalus bubalis*) sunt susceptibili la infecții experimentale, dar este puțin probabil ca aceștia să joace vreun rol ca gazdă rezervor.<sup>15</sup> După infectarea experimentală a bovinelor există o imunitate solidă împotriva tulpinilor omoloage de până la 2 ani. Imunitatea împotriva tulpinilor heterologe este mult mai puțin durabilă, ceea ce explică probabil variațiile aparente ale imunității după expunerea la câmp.

### **Importanța economică**

Deși rata de mortalitate a cazurilor este foarte scăzută, în efectivele de lapte se produc pierderi considerabile din cauza scăderii fluxului de lapte - până la 80% la vacile aflate în lactație târzie. Într-un studiu israelian pe opt efective de lapte infectate, scăderea producției de lapte de la nivelurile preinfecției a variat între vaci și a variat între 30% și 70%, vacile cu cel mai mare randament având cea mai mare scădere. După recuperarea de la boală, producția de lapte a fost încă mai mică decât nivelul preinfecției.<sup>4</sup>

Există, de asemenea, o rezistență scăzută la mastita. Ineficiența reproductivă este asociată cu o întârziere semnificativă a apariției estrului, avort la vaci și sterilitate temporară la tauri. Ocazional, animalele mor din cauza unei infecții intercurrente, de obicei pneumonie sau declin prelungit. BEF poate avea un efect grav asupra economiei agricole în țările în care vitele sunt folosite ca animale de tracțiune. Pentru țările exportatoare de bovine, cum ar fi Australia, BEF provoacă interferențe cu mișcarea vitelor atunci când țările primitoare insistă asupra dovezilor liberei de boală.

### **PATOGENEZĂ**

Producerea experimentală a bolii necesită calea N de transmitere. Înmulțirea virusului are loc probabil în primul rând în cadrul sistemului vascular.<sup>8</sup> După o perioadă de incubație de 2-10 zile, apare o febră bifazică cu vârfuri la 12-24 ore între ele.<sup>16</sup> Febra durează 2 zile iar frecvența respiratorie crescută, dispneea, tremurul muscular, rigiditatea membrilor și durerea sunt caracteristice în acest moment.<sup>17</sup>

Există inflamație generalizată cu vasculită și tromboză, inflamație serofibrinoasă în cavitățile seroase și sinoviale și permeabilitate endotelială crescută la aceleași locuri?<sup>8</sup> Virusul poate fi detectat în neutrofilele circulante și plasmă, serozul și lichidele sinoviale, celulele mezoteliale ale membranei și lichidul sinovial din epicardium și membranele neurale. Se crede că semnele clinice sunt cauzate de expresia mediatorilor inflamației cuplată cu o hipocalcemie secundară?<sup>4</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Vițeeii sunt cel mai puțin afectați, cei cu vârsta mai mică de 3 până la 6 luni neavând semne clinice. Vacile supraponderale, vacile cu producție mare și taurii sunt cele mai afectate.

În majoritatea cazurilor, boala este acută. După o perioadă de incubație de 2-4 zile, uneori de până la 10 zile, apare un debut brusc de febră (40,5-41°C; 105-106°F), care poate fi bifazică sau poate avea remisiuni matinale. Apare anorexia și o scădere bruscă a producției de lapte. Există constipație severă la unele animale și diaree la altele. Frecvența respiratorie și cardiacă sunt crescute, iar secrețiile nazale și oculare apoase sunt evidente. Animalele clătină din cap în mod constant și se observă tremur și slăbiciune musculară. Pot exista umflături la nivelul umerilor, gâtului și spatelui.

Semnele musculare devin mai evidente în a doua zi cu rigiditate severă, mișcări ale mușchilor clonici și slăbiciune la unul sau mai multe membre. Este adesea adoptată o postură asemănătoare cu cea a laminitei acute, cu toate cele patru picioare strânse sub corp. În aproximativ a treia zi, animalul începe să mănânce și să rumegă, iar reacția febrilă dispare, dar șchiopătura și slăbiciunea pot persista pentru

inca 3 zile.

Unele animale rămân în picioare în fazele acute, dar majoritatea coboară, și își asumă o poziție care amintește de pareza nașterii, asociată cu hipocalcemie, cu picioarele posterioare ieșite în afară și capul răsturnat în flanc. Ocazional, animalele adoptă o postură de decubit lateral. Unii dezvoltă emfizem pulmonar și SC detectabil clinic, posibil legat de o deficiență nutrițională de seleniu.<sup>9</sup> În majoritatea cazurilor, recuperarea este rapidă și completă după o boală de

5 d, cu excepția cazului în care există o expunere la vreme severă sau dacă nu are loc aspirația unei udare greșită direcționată sau a conținutului ruminal. Unele cazuri au un al doilea episod de boală clinică la 2 până la 3 săptămâni după recuperare.

Cazurile ocazionale arată persistente: decubit și trebuie distruse, iar avortul are loc într-o proporție mică de cazuri. Taurii afectați sunt temporar sterili. Cazurile mai ușoare, cu semne clinice limitate la pirexie și lipsa poftei de mâncare, pot apărea la sfârșitul unei epizootii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sângele prelevat de la bovine în stadiul febril coagulează slab.<sup>20</sup> Apare o leucocitoză marcată cu o creștere relativă a neutrofilelor.

În stadiul acut al bolii. Există o deplasare la stânga și o limfopenie. Nivelurile plasmatice de fibrinogen sunt crescute pentru aproximativ 7 d<sup>1</sup> și există o creștere marcată a creatinkinazei. În cazurile naturale, dar nu cele produse experimental, apare o hipocalcemie semnificativă. „2i”<sup>22</sup> Testele serologice disponibile includ un test de fixare a complementului, neutralizarea serului, testul cu anticorpi fluorescenți, testul de

imunodifuzie în gel de agar (AGID), w și un test ELISA de blocare, care este raportat „a fi simplu și testul preferat”.<sup>23</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile postmortem nu sunt dramatice. Cele mai consistente leziuni sunt o poliserozită serofibrinoasă, care implică cavitățile sinoviale, pericardice, pleurale și peritoneale, cu o acumulare caracteristică de neutrofile în aceste fluide și țesuturile înconjurătoare. Hemoragia poate fi observată și în țesuturile periarticulare și pot exista focare de necroză în musculatura membrelor și a spatelui. Toți ganglionii limfatici sunt de obicei măriți și edematoși. Emfizemul pulmonar și bronșiolita fibrinoasă sunt constatări standard și se poate observa emfizemul subcutanat de-a lungul dorsului. Constatările microscopice caracteristice constau într-o vasculită ușoară a vaselor mici, cu neutrofile perivascularare și lichid edem plus trombi intravasculari de fibrină.

Examinările prin necropsie ale animalelor care dezvoltă decubit persistent au arătat modificări degenerative severe ale măduvei spinării similare cu cele produse prin compresia fizică, dar patogeniza acestor leziuni rămâne incertă. Deși secvențele de acid nucleic ale agentului sunt cunoscute, testele PCR nu sunt încă utilizate pe scară largă.

Antigenul din celulele reticuloendoteliale poate fi detectat prin imunoperoxidază și tehnici imunofluorescente <sup>24</sup>

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Virologie - plămân răcit, splină, membrană sinovială, pericard (ISO)**

**o Serologie - lichid pericardic (ELISA)**

**• Histologie - probe fixate cu formol din țesuturile de mai sus.**

## **diagnostic diferențial**

Diagnosticul febrei efemere la o populație de bovine nu este dificil pe baza epidemiologiei și a prezentării clinice a acesteia. Poate produce dificultăți la animalele individuale, unde diferențele includ:

Bot ulism

Pareza parturientă

Pneumonie

Reticulita traumatică.

## **TRATAMENT**

Tratamentul "paliativ intramuscular cu antiinflamatoarele nesteroidiene fenilbutazonă" (8 mg/kg la interval de 8 ore) sau flunixin-meglumină (2,2 mg/kg/zi) sau cu ketoprofen (3

mg/kg/zi) determină remiterea semnelor.fără a influența în vreun fel dezvoltarea bolii. Manifestările respiratorii au un efect redus asupra bolii.25"222. boala, ci un efect major asupra rigidității, șchiopăturii și anorexiei. Al tratamentele se continuă timp de 3 zile. Fenilbutazona poate fi cea mai eficientă, dar frecvența injectării este mai puțin practică. Tratatamentul parenteral cu borogluconat de calciu ar trebui administrat vacilor care prezintă semne de hipocalcemie, iar observațiile din teren sunt că tratamentul parenteral cu soluții de calciu ajută adesea la ridicarea vacii culcate în picioare. Este necesară îngrijirea adecvată a animalului culcat.

## **CONTROLA**

Se practică restricționarea mișcării din zonele infectate, dar vaccinarea este singura metodă eficientă de control. Vaccinurile preparate din virusul de cultură tisulară atenuată sau în creierul de șoarece și adjuvante în adjuvanții Freund incompleți sau Quil A sunt disponibile comercial în Australia, Japonia, Taiwan și Africa de Sud. Sunt necesare două vaccinări și sunt eficiente în prevenirea bolilor în focarele naturale pentru perioade de până la 12 luni.27 Utilizarea vaccinării în Japonia este creditată cu prevenirea altor focare majore.'1'1 Vaccinurile atenuate sunt costisitoare de produs, au o perioadă de valabilitate scurtă, iar defecțiunile sunt înregistrate după utilizarea lor. Vaccinurile ucise cu Fonnalin sunt utilizate, cu și fără adjuvanți, și oferă protecție timp de aproximativ 6 luni, necesitând intensificare frecventă pentru efect?'5 Vaccinurile preparate din glicoproteina învelișului (proteina G) protejează împotriva provocării experimentale .21 Imunitatea este corelată pozitiv cu nivelul de anticorp specific măsurat cu un ELISA blocant sau ca anticorp neutralizant al virusului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Uren MF. Febră efemeră bovină. Aust Vet J 1989; 66:233-236.

Nandi S, Negi BS. Febră efemeră bovină; o recenzie. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1999; 22:81-91.

## **REFERINTE**

Wang-Funln și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:462.

Nandi S, Negi BS. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1999; 22:81.

Yeruham I și colab. Vet Rec 2002; 151:117.

Yeruham I et al.Vet Rec 2003; 153:180.

Wang-FI și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:462.

Davies EG și colab. Bull WHO 1985; 63:941.

Standfast HA, Miller MJ. În: Della-Fbrta AJ (ed) Boli virale veterinare. New York: Academic Press, 1985; p. 394.

Sfântul Gheorghe TO. În: Proc 1st Int Symp ACIAR Beijing 1993; 44:13.

Kirkland PD. În: Proc 1st Int Symp ACIAR Beijing 1993; 44:33.

Murray MD. AustVet J 1997; 75:20.

Sfântul Gheorghe TO. Vet Microbiol 1985; 10:493.

Abu Elzein EME et al. Vet Rec 1997; 140:630.

Shirakawa H și colab. AustVet J 1994; 71:50.

Yeruham I et al. Vet Rec 2003; 152:86.

Wenbin B și colab. AustVet J 1989; 66:373.

Young PL, Spradbrow PB. Vet Rec 1990; 126:86.

Uren MF, Murphy GM. Vet Microbiol 1985; 10:505.

Young PL, Spradbrow PB. J Comp Pathol 1990; 102:105.

Gard GP, Melville LF. AustAdvVet Sci 1985; 152.

Sfântul Gheorghe TO. AustVet J 2000; 78:857.

Uren MF și colab. Vaccin 1994; 12:845.

Fenwick DC, Daniel RCW. AustVetJ 1996; 74:37.

Zakrzewski H și colab. J Immunol Methods 1992; 151:289.

Shehab GG et al. Vet Med J Giza 2004; 52:135.

Uren MF și colab. Vet Microbiol 1989; 19:99.

Sfântul Gheorghe TO. AustVet J 1997; 75:221.

Vanselow BA et al. Vet Microbiol 1995; 46:117.

RĂA CAILĂ AFRICANĂ

**Etiologie Virusul pestei cabaline africane Epidemiologie Boală infecțioasă, necontagioasă, transmisă de artropode a cailor, măgarilor și catârilor endemice în Africa sub-sahariană. Epizootiile apar în peninsula Iberică, coastele mediteraneene, Orientul Mijlociu și subcontinentul indian Semne clinice Forma pulmonară: febră, detresa respiratorie, scurgeri nazale spumoase, moarte. Forma cardiacă: febră, edem al capului și toracelui ventral, hidropericard. Forma mixtă are caracteristici atât ale**



**forme pulmonare, cât și ale forme cardiace. Febra calului: febra usoară, adesea infecție inaparentă Patologia clinică Leucopenie, coagulare intravasculară diseminată. Serologia adesea negativă la cai care mor acut**

**Leziuni Edem pulmonar, hidropericard, ascită, edem al tractului gastro-intestinal**

**Confirmare diagnostică Histopatologie. Detectarea virusului prin cultivare sau reacția în lanț a polimerazei-reverse transcriptază (RT-PCR) în sânge sau țesuturi**

**Lista de diagnostic diferențial:**

Forma pulmonară

Forma cardiacă

**Tratament Niciunul Îngrijire de susținere Control specific Zona enzootică: vaccinare, reduce expunerea la insecte care mușcă. Carantină și eradicare în zone nonenzootice**

În timpul războiului boer boala a avut un impact economic și militar major. De exemplu, în timpul unei singure campanii din Războiul Boer, din 1732 de cai britanici implicați, 323 au murit de boala calului african într-o perioadă de 17 zile, la sfârșitul lunii aprilie 1901.<sup>1</sup>

## **ETIOLOGIE**

Pesta cabalină africană (AHS) este asociată cu un orbivirus viscerotrop (familia Reoviridae) din care sunt recunoscute nouă tulpini antigenice (serotipuri). Diferențele serotipice se datorează variațiilor proteinelor capsidei, predominant VP2 și într-o măsură mai mică VP5. VP2 conține epitopii neutralizanți predominanți, deși anticorpii împotriva VP5 sunt unul dintre cei mai timpurii markeri serologici ai infecției și au activitate neutralizantă.<sup>2</sup> Liniile sunt evidente și în cadrul serotipurilor, iar cladele rezultate sunt grupate geografic, cel puțin pentru serotipurile studiate.<sup>3</sup> Identificarea cladelor facilitează studiile epidemiologice. au fost identificate din 1960 și aproape toate epidemiile din afara Africii de Sud, cu excepția celei din peninsula Iberică în anii 1987-90 (serotipul 4), au fost cauzate de serotipul 9.5 Virusul este similar cu alte orbivirusuri animale, inclusiv virusul limbii albastre, virusul bolii hemoragice enzootice și virusul equinosis. Gama de gazde include ecvidee (cai, măgari, cătări, zebre), elefanți, cămile, oi, capre și carnivore prădătoare sau carnivore.<sup>4</sup> Infecția produce boli la cai și cătări și mai rar la măgari africani, dar mai rar la celelalte gazde erbivore.

Virusul este inactivat prin încălzire la 50°C timp de 3 ore sau 60°C timp de 15 minute, este stabil la 4°C și supraviețuiește timp de 37 de zile la 37°C. Rămâne viabil la pH 6-12, dar este inactivat de acid și în 48 de ore de 0,1 % formol sau fenol, hipoclorit de sodiu și iodofori.<sup>6,7</sup>

Boala asociată cu virusul pestei cabaline africane se află pe Lista A a Office International des Epizooties.<sup>6</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Pesta cabalină africană este o boală infecțioasă, dar nu contagioasă, a ecvideelor. Se răspândește prin mușcătura insectelor care se hrănesc cu sânge.

### **Apariția**

Boala este enzootică în Africa sub-sahariană, provocând boli clinice la cai, măgari, catâri și câini și infectând zebre, elefanți și, probabil, alte animale sălbatice.<sup>8</sup> Boala apare din Senegal prin Africa sub-sahariană până în Somalia.<sup>5</sup> Boala face incursiuni ocazionale în Iran, Pakistan, India, Turcia și Mediterana Ciprului și Cipru. Virusul apare în Orientul Mijlociu, inclusiv

Arabia Saudită și Yemenul. Nu pare a fi enzootică pentru Arabia Saudită<sup>9</sup>, deși statutul pe termen lung al acestei regiuni este incert. În 1987, boala a recidivat în Spania prin introducerea zebrelor infectate într-un parc de vânătoare. Până în 1990, boala se răspândise în Spania și Portugalia, dar a fost eliminată până în 1991.

### **Africa de Sud**

Boala a fost recunoscută în Africa de Sud de la scurt timp după introducerea cailor domestici în anii 1600. Boala a apărut în tot ceea ce este acum Africa de Sud în secolul al XIX-lea și începutul secolului al XX-lea, dar, ca boală enzootică, a devenit limitată la nord-estul țării la mijlocul și sfârșitul secolului al XX-lea. Contractia geografică a bolii a fost asociată cu eliminarea efectivelor mari de zebre sălbatice din toate, cu excepția parcurilor de vânat din nord-estul țării. Eliminarea zebrei, rezervorul de infecție, a redus dramatic apariția bolii.<sup>10</sup> Focarele de boală în afara zonelor endemice din nord-estul Africii de Sud sunt asociate cu introducerea virusului din zone endemice în perioadele de abundență ridicată a *Culicoides* spp., vectorul. Boala nu iernează în zonele neendemice, practic lipsite de zebre. Serotipul 9 provoacă boală enzootică în Africa centrală în absența zebrei - gazda faunei sălbatice nu a fost identificată.

Pesta cabalină africană a avut loc în 1999 în zona de supraveghere a provinciei Cape din Africa de Sud, în jurul zonei indemne de boală din Cape Town. Virusul (serotipul 1 7) era de o clă identică cu cea găsită în Provincia Kwazulu Natal<sup>TM</sup> și introducerea sa a fost prin mișcarea cailor infectați din acea regiune în provincia Cape.

### **Transmiterea infecției**

Virusul pestei cabaline africane (AHSV) este transmis prin mușcătura de insecte hematofage, inclusiv musc (*Culicoides* spp.), căpușe (*Hyalomma dromadarii* și căpușa brună a câinelui, *Rhipicephalus sanguineus*) și țânțari (diverse specii în studii de laborator). Sursa virusului pentru muschi este sângele cailor, măgarii, catârilor și zebrelor infectați. Caii și catârii au semne clinice de boală în timp ce sunt viremici, dar măgarii sunt adesea și, cel mai important, zebrele sunt întotdeauna, inaparent infectate. Zebrele pot rămâne viremice timp de 6 săptămâni, măgarii timp de 12 zile, iar caii timp de 18-21 d.<sup>TM-TM-TM</sup> Câinii sunt infectați

prin consumul de animale infectate, deși poate avea loc transmiterea către și de la câini prin căpușe.

Transmiterea virusului în zone în care acesta nu există de obicei are loc i

## **Factori de risc**

### Factorii de mediu

Incidența bolii este adesea sezonieră din cauza variațiilor sezoniere ale numărului de *Culicoides* spp. prezenți și, eventual, alți factori legați de vreme, cum ar fi comportamentul gazdei (zebra). Activitatea vectorilor este favorizată de temperaturi cuprinse între 12,5 și 29°C și este probabil ca mai multe episoade reci sau reci, mai degrabă decât un „îngheț ucigător”, să fie necesare pentru a ucide sau majoritatea vectorilor.<sup>12</sup> Factorii locali, inclusiv topografia, influențează distribuția muschilor în intervalul lor general și, prin urmare, boala are o distribuție geografică: zonele cele mai grav afectate sunt mlaștinoase și joase.

Epizootiile AHS apar în sudul Africii în asocieri cu variații ale oscilației El Nino/sud.<sup>18</sup> Epizootiile bolii apar în anii în care oscilația produce secetă urmată de ploi abundente. Motivul acestei asocieri, care a fost raportat pentru prima dată în mod anecdotic în anii 1800, este necunoscut, dar ar putea fi legat de adunarea zebrelor în jurul găurilor de apă în timpul secetei. Adunarea unui număr mare de zebre ar putea crește rata de infecție printre muschițe care apoi diseminează infecția atunci când ploile produc condiții larg răspândite favorabile reproducerii lor.<sup>18</sup>

### Factorii animale

Infecția naturală apare la ecvidee, cea mai gravă boală care apare la cai, catârii, măgarii și zebrele prezentând grade mai mici de susceptibilitate în această ordine. Virusul provoacă boli severe la câini.<sup>19</sup> Elefanții se seroconvertesc atunci când sunt expuși la infecții, dar probabil că nu sunt un rezervor important. <sup>20</sup> Rata letalității variază în funcție de severitatea bolii (vezi sub „Semne clinice”), dar poate fi de până la 90% la caii sensibili, dar este mai mică la catâri și măgari.

După infecția naturală sau vaccinare, imunitatea la acea tulpină, dar nu la tulpinile heterologe, este solidă. Dezvoltarea imunității este lentă și poate necesita 3 săptămâni pentru a fi apreciabilă: titrurile pot continua să crească timp de 6 luni după infecție. Mânjiile de la femele imunitare obțin imunitate pasivă din colostru și sunt imuni până la vârsta de 5-6 luni.

## **Importanța economică**

Boala era o preocupare economică enormă în Africa de Sud, când caii erau importanți pentru transport și ca animale de tracțiune. Boala este în prezent o preocupare economică din cauza costurilor asociate cu măsurile preventive în zonele enzootice, monitorizarea pentru introducerea bolii în zonele vecine neafectate și restricțiile privind importul de cai din țările în care boala este enzootică. Rata ridicată a mortalității și morbiditatea bolii în focare este o altă sursă de pierdere. Costul epizootiilor poate fi mare, așa cum a demonstrat focarul din Peninsula Iberică, unde controlul bolii în Portugalia în 1990-1991 a fost realizat la un cost de 2 000 000 USD.<sup>21</sup>

### **Boală zoonotică**

Pesta cabalină africană a provocat encefalită și corioretinită la opt lucrători dintr-o fabrică de vaccinuri AHS. Infecția a fost probabil să fie inhalarea virusului liofilizat.<sup>22</sup>

### **PATOGENEZĂ**

AHSV afectează endoteliul vascular și monocitele/macrofagele.<sup>23,24</sup> Tropismul tisular al serotipului infectant determină care organe sunt cel mai grav afectate, serotipurile virale afectând endoteliul în diferite organe, rezultând o varietate de „forme” sau prezentări clinice ale bolii. După infecție, virusul se înmulțește în ganglioni limfatici locali și apare o viremie primară cu diseminarea infecției către celulele endoteliale și macrofagele intravasculare ale plămânilor, splinei și țesuturilor lipoide. Înmulțirea virală duce apoi la o viremie secundară asociată celulelor (eritrocite și celule albe) la cai cu o durată de până la 9 zile.<sup>5</sup> Febra și viremia apar în același timp și rezoluția viremiei este asociată cu defervescenta. Localizarea antigenului depinde de forma bolii - caii cu boala calului au cea mai mare parte a antigenului în splină, în timp ce caii cu forma cardiopulmonară mai severă au antigen abundent în sistemele cardiovasculare și limfatice?

Infecția celulelor endoteliale are ca rezultat modificări degenerative, creșterea permeabilității vasculare, afectarea joncțiunilor intercelulare, pierderea endoteliului, depunerea subendotelială a resturilor celulare și a fibrinei și dovezi de reparare vasculară?<sup>3</sup> Edemul, hemoragia și microtrombii sunt asociate cu leziunile vasculare. Anomaliile plămânilor includ dezvoltarea edemului alveolar și interstițial, sechestrarea neutrofilelor și agregatelor plachetare și formarea de microtrombi fibrinoși.<sup>24</sup> Combinate aceste modificări au probabil ca rezultat o coagulopatie, sindrom de răspuns inflamator sistemic, edem, afectarea funcției cardiovasculare și pulmonare și hipovolemie.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație în infecțiile naturale este de aproximativ 5-7 zile. Apar trei sau patru forme clinice ale bolii, o formă acută sau pulmonară, o formă cardiacă sau subacută, o formă mixtă și o formă ușoară cunoscută sub numele de „febră a calului”. O febră intermitentă de 40-41°C (105-106°F) este caracteristică tuturor formelor.

### **peste acută (pulmonară) a calului (dunkop)**

Aceasta este cea mai comună formă în epizootii și are o rată a letalității de 95%. Febra este urmată de respirație grea, paroxisme severe de tuse și o scurgere nazală abundentă de lichid seros gălbui și spumă. Transpirație abundentă, slăbiciune profundă și mers zguduit progresează spre decubit. Moartea apare de obicei după un curs total de 4-5 zile, deși poate fi atât de acută încât să nu fie observate semne premonitorii la unii cai. Detresa respiratorie severă persistă multe săptămâni la animalele supraviețuitoare. Aceasta este forma bolii care apare în mod natural la câini.

### **peste subacută (cardiacă) a calului (dikop)**

Pesta cabalină subacută (cardiacă) este cel mai frecvent la caii din zonele enzootice și are o rată a letalității de 50%. Perioada de incubație poate fi de până la 3 săptămâni, iar boala are un curs mai prelungit decât forma acută, pulmonară. Există edem la cap, în special la nivelul fosei temporale, pleoapele și buzele și pieptul care poate să nu se dezvolte până când calul este febril timp de o săptămână. Mucoasa bucală este de culoare albăstruie și se pot dezvolta peteșii sub limbă. Examenul inimii și plămânilor relevă semne de hidropericard, endocardită și edem pulmonar. Neliniște și dureri abdominale ușoare și paralizie a esofagului, cu incapacitatea de a înghiți și regurgitarea alimentelor și a apei prin nas, nu sunt neobișnuite. Recuperarea este prelungită. Un curs fatal poate dura până la 2 săptămâni.

O formă mixtă a bolii, cu atât semne pulmonare cât și cardiace, este evidentă ca o formă cardiacă subacută inițială care dezvoltă brusc semne pulmonare acute. De asemenea, un sindrom pulmonar primar poate dispărea, dar implicarea cardiacă provoacă moartea. Această formă mixtă nu este obișnuită în focarele de câmp.

### **Febra de peste cal**

O formă ușoară de febră a pestei calului care poate fi ușor trecută cu vederea și este comună în zonele enzootice. Boala apare la caii cu oarecare imunitate sau infectate cu serotipuri de virulență scăzută. Aceasta este singura formă a bolii care apare la zebre. Temperatura crește la 40,5°C (105°F) într-o perioadă de 1-3 zile, dar revine la normal aproximativ 3 zile mai târziu. Apetitul este slab, există conjunctivită ușoară și detresă respiratorie moderată.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Leucopenia, cu limfopenie, neutropenie și deplasare la stânga, trombocitopenie ușoară și hemoconcentrație sunt caracteristice formelor acute de AHS?3 Anomaliile biochimice serice includ creșteri**

în activitățile creatinkinazei, lactat dehidrogenazei și fosfatazei alcaline și concentrațiile de creatinine și bilirubină.<sup>25</sup> Există dovezi de activare a cascadei de coagulare și a fibrinolizei, deși coagularea intravasculară diseminată este neobișnuită.<sup>25</sup>

**Diagnosticul serologic al bolii acute poate fi dificil, deoarece mulți cai mor înainte de a obține un răspuns detectabil cu anticorpi.<sup>26</sup> La caii care supraviețuiesc cel puțin 10 zile, imunodifuzia în gel de agar (AGID), anticorpul fluorescent indirect (IFA), fixarea**

complementului (CF), neutralizarea virusului ^N) și testele ELISA sunt toate eficiente în detectarea anticorpilor ELISA<sup>27'28</sup> mai sensibili la virus. În detectarea răspunsurilor imunologice timpurii la vaccinare sau infecție și a imunității în scădere la mănji<sup>9</sup> Cu toate acestea, în focarele de boală, diagnosticul precoce și precis al bolii și identificarea serotipului implicat este importantă pentru a ghida selecția vaccinului și, prin urmare, a controla răspândirea bolii. Diagnosticul precoce în cursul bolii poate fi realizat prin demonstrarea antigenului viral sau a acidului nucleic în probele de sânge sau țesut prin oricare dintre testele ELISA. Un test RT-PCR recent permite identificarea și diferențierea rapidă a serotipului viral atât de la virusul viu, cât și de cel inactivat cu formol<sup>0</sup> Acest test are utilitate în diagnosticarea precoce a focarelor de AHS. Izolarea virală poate fi realizată la șoareci care alăptează sau în cultura celulară. Probele adecvate sunt sângele colectat în heparină în timpul stadiului febril al bolii sau țesutul pulmonar, splinei sau limfoid colectat la necropsie.

Testele aprobate pentru testarea cailor pentru comerțul internațional includ un test de fixare a complementului și un sandwich indirect EUSA.<sup>31</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala fulminantă la grupele de cai este caracteristică, deși intoxicația acută cu monensin, salinomycin sau compusi similari poate produce semne similare. Caii individuali afectați de purpură hemoragică și grupurile de cai afectați de arterită virală ecvină pot avea semne similare cailor cu AHS. Piroplasmoza (8. caballi sau T. equi) și tripanosomiaza provoacă febră și depresie. Antraxul poate provoca decese acute la cai solitari sau grupuri de cai.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările brute în cazurile acute includ hidrotorax sever și edem pulmonar și ascită moderată. Ficatul este acut congestionat și există edem al peretelui intestinal. Faringele, traheea și bronhiile sunt umplute cu lichid seros galben și spumă. În cazurile de peste calului cardiac există hidropericard marcat, hemoragie endocardică și degenerescență miocardică. Edemul capului și gâtului este frecvent, în special al fosei supraorbitale și al ligamentului nuchal. Leziunile microscopice sunt minime în forma acută; edem pulmonar dar fără leziuni vasculare evidente. Leziunile miocardice, inclusiv focare de necroză, hemoragie și infiltrate leucocitare ușoare, pot fi observate în timpul examinării histologice a multor cazuri cardiace (subacute).

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*e Virologie - splină, plămâni, ganglioni limfatici răciți (PCR, VI)*

**o Histologie - plămân fix, inimă.**

### **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific pentru AHS. Trebuie oferite îngrijiri de susținere și tratamentul complicațiilor bolii.

## **CONTROLA**

Principiile de control în zonele enzootice sunt vaccinarea și reducerea expunerii cailor la insecte care mușcă, în timp ce în zonele neenzootice se urmărește prevenirea introducerii bolii și eradicarea dacă aceasta este introdusă. Obiectivele unui program de control al pestei cabaline africane sunt?

**o Prevenirea introducerii infecției de către animalele clinic bolnave sau inaparent infectate**

**o sacrificarea animalelor viremice în cazul în care bunăstarea animalelor și considerentele economice permit acest mod de acțiune**

- Modificări de management pentru a reduce expunerea la muschi

**o Controlul vectorial**

**o Inducerea imunității active la animalele cu risc de îmbolnăvire.**

### **Prevenirea introducerii**

Infecția poate fi introdusă într-o zonă lipsită de AHSV de către animale sau muschi infectați. Controlul muschilor este discutat mai jos. Animalele infectate pot fi cai care incubează boala, animale bolnave clinic sau animale, inclusiv măgari și zebre, care nu prezintă semne clinice de boală, dar sunt infectate și viremice, așa cum a fost cazul epizootiei portugheze. Trebuie instituite măsuri de control adecvate pentru a preveni circulația animalelor cu risc de a fi infectate și includ<sup>32</sup>: finalizarea unui protocol de vaccinare eficient împotriva tuturor serotipurilor importante cu cel puțin 42-60 de zile înainte de introducerea calului, identificarea pozitivă a tuturor cailor prin microcip și pașaport care să documenteze starea de vaccinare și un certificat veterinar care confirmă starea de sănătate și eliberat cu cel mult 48 de ore înainte de introducere. Ecvideele importate din zonele în care boala este enzootică sau din regiunile învecinate ar trebui să fie adăpostite izolat în incinte protejate împotriva insectelor timp de 60 de zile. Recomandările care solicită vaccinarea ecvideelor pe o rază de 10 mile (16 km) de cai importați nu sunt adecvate pentru majoritatea țărilor în care boala este exotică.

**Sacrificarea animalelor bolnave sau viremice Această măsură extremă este adecvată în controlul infecției recent introduse în zonele anterior libere de boală. Este un adjuvant eficient în controlul răspândirii infecției, așa cum sa demonstrat în Portugalia<sup>21</sup> Există aspecte evidente economice, de bunăstare a animalelor și de relații publice în această practică, în special în zonele în care caii au o valoare intrinsecă mare sau sunt animale de companie.**

### **Reduceți expunerea la muschii care mușcă**

Caii ar trebui să fie găzduiți în clădiri protejate împotriva insectelor sau, cel puțin, în clădiri care limitează expunerea cailor la muschi prin închiderea ușilor și acoperirea ferestrelor cu

tifon. Numărul de mijloci din fermele individuale ar trebui redus prin modificarea habitatului, astfel încât zonele de sol umede, îmbogățite organic să fie eliminate. Utilizarea pe scară largă a insecticidelor este puțin probabil să fie acceptabilă din punct de vedere al mediului.<sup>5</sup>

Modelul de hrănire al mușchilor este de așa natură încât adăpostirea cailor în timpul perioadelor crepusculare și pe timp de noapte va reduce semnificativ rata de mușcătură și probabilitatea de infecție? Cailor ținuti la pășune ar trebui să li se aplice repelenți împotriva insectelor în mod regulat și mai ales pentru a oferi protecție în perioadele de activitate intensă de mușcătură de insecte. DEET (N,N-dietethyl-metatoluamidă) este singurul repelent disponibil comercial cu activitate documentată împotriva *Culicoides* spp?<sup>4</sup>

### **Vaccinare**

Vaccinarea este utilizată în două circumstanțe - în zonele în care boala este endemică și în regiunile cu o epizootie a bolii. Vaccinarea poate fi utilizată în regiunile enzootice sau învecinate pentru a asigura imunitate activă tuturor ecvideelor rezidente din cauza riscului continuu de îmbolnăvire în aceste zone. Vaccinarea în acest caz este inițiată de îndată ce mănji nu mai au imunitate pasivă la virus și continuă anual pe tot parcursul vieții calului. Ca alternativă, vaccinarea poate fi utilizată în fața unei epizootii pentru a induce imunitatea activă la caii în contact sau în regiunile din jurul focarului. În acest caz, vaccinarea este oprită atunci când infecția este eradicată din zonă.

Vaccinurile cu virusuri atenuate timpurii, deși eficiente în prevenirea AHS, au fost asociate cu efecte secundare semnificative, cum ar fi encefalita. Vaccinurile mai recente ale virusului atenuat prin trecerea prin cultura de țesut sunt eficiente în prevenirea bolilor, dar nu previn viremia. Au fost folosite pentru a controla cel mai recent focar din Spania și Portugalia. Vaccinurile disponibile în prezent sunt preparate polivalente sau monovalente care conțin tulpini atenuate de virus. Protecția împotriva serotipurilor heterologe este de obicei slabă și majoritatea vaccinurilor sunt polivalente. Vaccinurile polivalente conțin serotipurile 1, 3 și 4 sau, respectiv, serotipurile 2, 6, 7 și 8.<sup>35</sup> AHSV-9 nu este inclus deoarece serotipul 6 este protector încrucișat.<sup>5</sup> Un vaccin monovalent care conține serotipul 9 atenuat este utilizat în vestul Africii, unde acesta este singurul serotip prezent, iar animalele inactivate sunt cele mai eficiente în prevenirea bolii viremice.<sup>5</sup> Efecte secundare.<sup>27</sup> Vaccinurile inactivate nu mai sunt disponibile și vaccinarea cu vaccinuri subunități și vaccinarea ADN sunt experimentale la momentul scrierii.

Programul de vaccinare recomandat pentru cai din Africa de Sud este Af

Vaccinarea primară constă în vaccinul împotriva pestei calului I (AHS I) și vaccinul împotriva pestei calului II (AHS II) administrate mănzilor la cel puțin 3 săptămâni între 1 februarie și 31 iulie.



Vaccinarea primară ar trebui, de preferință, să nu fie administrată înainte ca mânji să împlinească vârsta de 6 luni pentru a evita efectul imunității pasive materne asupra eficacității vaccinului.

Revaccinarea cu AHS I și AHS II la cel puțin 3 săptămâni distanță la pui de un an între 1 august și 31 ianuarie

**o Revaccinarea ulterioară cu AHS I și AHS II fie la intervale care nu depășesc 12 luni, fie în fiecare an între 1 iulie și 31 decembrie.**

**Imunitatea după vaccinare este de protecție timp de cel puțin 1 an, dar se recomandă revaccinarea anuală a tuturor cailor, catârilor și măgarilor.**

Există îngrijorări cu privire la utilizarea vaccinurilor cu virus atenuat în situații epizootice, adică în regiunile în care AHSV nu este enzootică. Aceste motive includ lipsa vaccinurilor aprobate pentru utilizare în Comunitatea Europeană, disponibilitatea doar a două tipuri de vaccinuri polivalente și a unui tip de vaccin monovalent, întârzieri în disponibilitatea vaccinului pentru vaccinarea de urgență, introducerea virusului, chiar și a virusului atenuat, în regiunile în care acesta nu este prezent, viremia virală atenuată la unii cai vaccinați și revenirea nevoii de disponibilitate a vaccinului la înălțimea îngrijorată a tulpinilor de vaccin. vaccinuri cu virusuri sau subunități.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Mellor PS, Hamblin C. Pesta cabalină africană. *Vet Res* 2004; 35:445.

## **REFERINȚE**

Smith F. Istoria veterinară a războiului din Africa de Sud 1899-1902. Londra: H&W Brown, 1914;

p. 166.

Martinez-Torrecuadrada JL și colab. *Virologie* 1999; 257:449.

Koekemoer HO et al. *Virus Res* 2003; 93:159.

Calisher CH, Mertens PPC. În: Pesta cabalină africană. Wein, Austria: Springer-Verlag, 1998; p. 3.

Mellor PS, Hamblin C. *Vet Res* 2004; 35:445.

[http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a\\_All0.htm](http://www.oie.int/eng/maladies/fiches/a_All0.htm) Accesat la 21 februarie 2005.

Shirai J și colab. *J Vet Med Sci* 2000; 62:85.

BinepalVS și colab. *Vet Microbiol* 1992; 31:19.

Al-Afaleq AI și colab. *Rev SciTech Off Int Epiz* 1998; 17:777.

Barnard BJH. În: Pesta cabalină africană. Wein, Austria: Springer-Verlag, 1998; p. 14.

Mellor PS, Boorman J. *Annals Trop Med Parasitol* 1995; 89:1.

Skowronek AJ și colab. *Vet Pathol* 1995; 32:112.

Hamblin C și colab. În: Pesta cabalină africană. Wein, Austria: Springer-Verlag, 1998; p. 37.

Meiswinkel R, Paweska JT. *Prev Vet Med* 2003; 60:243.

Venter GJ și colab. *Med Vet Entom* 2000; 14:245.

Capela R și colab. *Med Vet Entom* 2003; 17:165.

Vânzători RF. *J Hyg* 1980; 85:65.

Baylis M și colab. *Natura* 1999; 397:574.

van Rensburg IBJ. *JS AfrVet Assoc* 1981; 52:323.

Barnard BJH și colab. *Onderst J Vet Res* 1995; 62:271.

Fbrtas M și colab. *Epidemiol Infect* 1999; 123:337.

van der Meyden CH et al. *Sth Afr Med J* 1992; 81:451.

Gomez-Villamandos JC și colab. *J Comp Path* 1999; 121:101.

Carrasco L și colab. *J Comp Path* 1999; 121:25.

Mellor PS. *Comp Immun Infect Dis* 1994; 17:287.

Martinez-TorreCuadrada JL et al. *J Clin Microbiol* 1997; 35:531.

House C și colab. *Ann NY Acad Sci* 1992; 653:228.

Kweon CH și colab. *J Virol Meth* 2003; 113:13.

Maree S, Paweska JT. *J Virol Meth* 2005; 125:55.

Sailleau C et al. *J Gen Virol* 2000; 81:831.

[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00034.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00034.htm) Accesat la 22 februarie 2005.

<http://www.freyja.co.za/ahscontrolpolicy.htm> Accesat la 22 februarie 2005.

Meiswinkel R și colab. *Bull Entom Res* 2000; 90:509.

Braverman Y și colab. *Med Vet Entamol* 1997; 11:355.

Casa JA. În: Pesta cabalină africană. Wein, Austria: Springer-Verlag, 1998; p. 297.

[www.jockeyciubsa.co.za](http://www.jockeyciubsa.co.za) accesat la 22 februarie 2005.

## BOALA VIRUSULUI ENCEFALOMIOCARDITEI LA PORC

Encefalomiocardita este o infecție virală a rozătoarelor, transmisibilă la animalele domestice și la om, dar este doar un agent patogen semnificativ la porci și elefanți. Se postulează ca risc în xenotransplant.<sup>1</sup>

### ETIOLOGIE

Cauza este un cardiovirus (familia Picornaviridae) care este în primul rând un agent patogen al rozătoarelor, dar care are capacitatea de a produce boli la animalele domestice, animalele sălbatice și de la grădina zoologică (în special elefanți), primate și artiodactili și oameni. Se găsește în întreaga lume, dar gravitatea sa ca agent patogen variază de la probabil neimportant în SUA la important în Belgia.<sup>2</sup>

### EPIDEMIOLOGIE

A fost descrisă pentru prima dată ca o cauză a mortalității neonatale în 1975.<sup>3</sup> Când boala a fost descrisă pentru prima dată, porcii din

6 săptămâni au fost afectate de miocardită și encefalită.<sup>4</sup> Se știe în prezent că virusul poate provoca insuficiență reproductivă la scroafe și scroafe caracterizate prin născuți morți și feteși mumificați.<sup>5</sup> Prevalența infecției inaparente în populația de porci este mare.

Focare ale bolii sau dovezi serologice ale virusului au fost raportate din Statele Unite<sup>6-8</sup> Canada/Australia/<sup>-10</sup> Italia, u Grecia,<sup>12</sup> și multe alte țări, inclusiv America Centrală și acum Venezuela.<sup>13</sup> Majoritatea lucrărilor pare să fi fost efectuate în Belgia, unde au existat focare majore în 1995-96 din cauza unui nou virus.<sup>16</sup>, unde studiile serologice din Regatul Unit nu au fost înregistrate încă aproximativ 30% posedă anticorpi la vims. Este extraordinar că nu a existat niciodată un focar care ar putea fi descris clinic, patologic sau histologic ca EMCV, având în vedere apropierea strânsă a Regatului Unit de Belgia, unde boala este raportată pe scară largă. Raportată pentru prima dată în 1991 în Belgia, între 1995 și 1996 boala a fost diagnosticată de 154 de ori în Belgia<sup>1</sup> fie ca cauză a insuficienței miocardice cu moarte subită la porcii de finisare și purcei care alăptează, fie ca cauză a insuficienței reproductive la scroafe. Experiența lor sugerează că fiecare izolat este specific pentru o categorie de vârstă și că răspândirea virusului este limitată. Această descoperire recentă sugerează că rozătoarele joacă un rol în transmiterea virusului, dar că transmiterea de la porc la porc este la fel de importantă ca sursă de infecție.

În Iowa, infecția este răspândită în efectivele de porci; adevărata prevalență a infecției în efectivele reproducătoare este estimată la 13,8% și 8,5% la animalele de finisare.<sup>8</sup> Aproximativ 90% din efectivele chestionate în Iowa au avut unul sau mai multe animale seropozitive și seroprevalența a crescut odată cu vârsta. În Italia, majoritatea efectivelor și 70% dintre porci sunt seropozitive pentru virus. Boala clinică a fost observată la porcii de lapte foarte tineri până la porci de creștere până la vârsta de 4 luni, dar nu și la adulți. Poate

apărea ca o boală sporadică sau ca un focar care implică mai multe pui de porci sau porci dintr-un grup. În focarele din Grecia, într-un efectiv de 100 de scroafe reproducătoare, 200 de porci în vârstă

La vârsta de 16 săptămâni au murit din cauza bolii în decurs de 2 luni.<sup>12</sup> Mortalitatea populației într-un grup de porci tineri este variabilă, dar se poate apropia de 50% la porcii mai tineri. De obicei, se crede că transmiterea este orală

și se spune că răspândirea printre porci este limitată<sup>18</sup>, deși din cauza prezenței clonelor de virus poate exista și ocazional focar mare.

Rolul rozătoarelor, în special al genului *Rattus*, presupus a fi întotdeauna principalul rezervor al virusului pentru porcii domestici, a fost suspectat, dar nu a fost documentat ca sursă de răspândire a infecției la porci.<sup>19</sup> Nu a fost demonstrată nicio transmisiune de la porc la porc și probabil că porcul nu reprezintă un risc pentru om. Studiile serologice ale speciilor de animale libere din Iowa, Statele Unite, nu au reușit să găsească dovezi ale infecției la aceste specii și se sugerează că porcii înșiși sunt principalul rezervor de infecție. Într-un focar din Australia, o ciumă de șobolani din porci este posibil să fi fost sursa virusului.<sup>4</sup> Virusul este relativ rezistent la căldură și influențe chimice și la o mare varietate de pH, dar este sensibil la uscare. Focarele sunt frecvent asociate cu ciumă de rozătoare în porci sau zonă, sau cu infestarea rozătoarelor din depozitele de furaje. O epidemie din Australia a fost asociată cu o ciumă de șoareci care au fost prezenți în toate porcurile care raportau boala.<sup>20</sup>

Virusul este acum considerat o cauză majoră a eșecului reproductiv în efectivele de porci.<sup>21</sup> Virusul a fost recuperat de la fetuși, anticorpii împotriva virusului au fost demonstrați în lichidele fetale și au fost observate leziuni histologice care susțin diagnosticul infecției virale.<sup>21</sup>

Pierderile economice asociate cu pierderile de reproducere și neonatale asociate cu virusul au fost estimate la 100 USD per scroafă inventariată.<sup>21</sup> Investigațiile asupra focarelor în două ferme de porci din Minnesota (Statele Unite) au indicat că mediile lunare pentru numărul de purcei născuți morți pe puii au atins 4,6 și 3,6, iar mortalitățile înainte de 3150% și 3,6% cote de 52%, respectiv 63%.

Izolatele virusului din diferite țări au caracteristici clinice diferite și diferențe de patogenitate, proprietăți moleculare și antigenice.<sup>22</sup> O posibilă tulpină pneumotropă a fost identificată în Quebec, Canada și aceasta a cauzat pneumonie interstițială.<sup>9</sup> Diferențele de tulpină între izolate se manifestă prin diferențe de virulență. Izolatul belgian este clasificat ca o tulpină de reproducere, iar izolatul grecesc ca o tulpină miocardică. Ambele tulpini sunt capabile să provoace insuficiență reproductivă la scroafele aflate în gestație și să provoace leziuni miocardice la purcei, dar este evidentă o diferență de virulență între ambele izolate.

Efectele diferitelor doze și vârste experimentale în infecțiile experimentale ale porcilor sunt descrise într-o lucrare din Grecia.<sup>23</sup> A fost descrisă patogenia acestor virusuri grecești<sup>24</sup> și în majoritatea cazurilor există o viremie cu țesuturile limfoide care conțin virusul și ele sunt

probabil principala sursă de replicare a virusului. Inocularea unei suspensii de țesuturi ale inimii, splinei și ganglionilor limfatici de la porcii afectați poate duce la moartea subită a porcilor experimentali în decurs de 3 zile. 12 Cele mai mari titruri ale virusului se găsesc în zonele mușchiului cardiac deteriorat. Virusul poate provoca moartea fetală dacă scroafa gestantă este infectată la sfârșitul sarcinii. Inocularea experimentală a virusului la scroafele gestante la 46-50 zile de gestație are ca rezultat infecții transplacentare și decese fetale 21 Pe de altă parte, infecțiile experimentale ale porcilor convenționali de 4-6 săptămâni cu un izolat din SUA nu au produs nicio boală clinică evidentă?5

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Rareori există boală clinică, deoarece majoritatea cazurilor sunt văzute ca moarte subită fără semne clinice. Infecția subclinică este evenimentul normal și în special la animalele în vârstă sau adulte, dar chiar și aici, ocazional, poate apărea moartea.

Cursul clinic la porcii tineri și în creștere este scurt și se manifestă prin inapetență, depresie, tremur, nekoordinare și dispnee. A fost descrisă ca fiind asociată cu boli respiratorii în SUA.26 Poate exista cianoză a extremităților. Cel mai frecvent, porcii sunt găsiți morți sau mor brusc în timp ce se hrănesc sau când sunt emoționați. Moartea pare să rezulte din insuficiență cardiacă, iar semnele clinice care se referă la encefalită sunt rare. Forma reproductivă a bolii se caracterizează clinic prin inapetență și febră, posibil până la 41 °C urmată de fătare la 109-111 zile de gestație la scroafele afectate.6 Există un număr de avorturi la mijlocul sau la termen. Numărul crește pentru purceii născuți morți, feteșii mumificați și purceii slabi, care sunt mai susceptibili la prăbușire și înfometare și la alte boli comune neonatale. Cursul focarului va dura de obicei câteva săptămâni și, eventual, până la 2-3 luni, cu insuficiență reproductivă continuă cu persistența virusului?3^7 Animalele cu insuficiență cardiacă trebuie ucise în mod uman, deoarece afectarea inimii nu se rezolvă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Anticorpii neutralizanți împotriva virusului sunt prezenți la scroafele și la porcii sănătoși în contact din fermele afectate.12 În focarele de insuficiență reproductivă, anticorpii specifici împotriva virusului pot fi găsiți atât în serurile fetale, cât și în cele neonatale, colectate din puiți anormale. fluide.22 Un test de semm-neutralizare cu microtitrare este un test relativ specific și sensibil pentru diagnostic^ Anticorpii de peste opt sunt suspecti, iar titrurile >16 sunt pozitive. Anticorpii de neutralizare a serului persistă câteva luni și este necesară examinarea probelor pereche. O sondă de acid nucleic poate detecta prezența virusului în lizatele de celule infectate?9 Enzimele precum creatinkinaza-MS seric și izoenzima lactic dehidrogenază sunt, de asemenea, „ crescute.3o.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie se constată înroșirea pielii, exces de lichid peritoneal, pleural și pericardic - frecvent cu fire fibrinoase și edem al epiploonului și mezenterului. Uneori există edem pulmonar și mărire a ficatului. În mod caracteristic, inima apare palidă și moale și există o paloare miocardică difuză sau focală care implică ventriculii și asociată cu necroză

miocardică.<sup>12</sup> Acestea pot apărea ca focare sau dungi albe distincte<sup>31</sup> de 2-15 mm în diametru și acestea sunt cel mai frecvent pe epicardul ventricularului drept. Histologic, există miocardită difuză sau focală, cu infiltrare de histiocite, limfocite, plasmocite și degenerare a celulelor musculare cardiace.<sup>12</sup> Virusul poate fi identificat în citoplasma celulelor musculare cardiace<sup>32</sup> iar particulele de virus se observă și în proeminențele de pe suprafața celulară a fibrelor Purkinje și a celulelor intranucleare a capilarelor musculare cardiace și a fibrelor musculare endoteliale. În cazurile cronice acestea s-au vindecat în singurul mod posibil ca plăci fibroase. În cazurile acute virusul poate fi izolat din mușchiul inimii și, de asemenea, din creier, splină și alte țesuturi. Anticorpul neutralizant devine detectabil la 5-7 zile de la infectare.

Leziunea histopatologică predominantă la feteșii născuți morți este miocardita constând în degenerarea miocitară și necroză cu infiltrare focală sau difuză de celule mononucleare. La purceii care alăptează cu boală, din punct de vedere histologic, există leziuni de pneumonie interstițială multifocală, miocardită și meningoencefalită multifocală nesupurativă ușoară<sup>14</sup>. Imunohistochimia este de obicei pozitivă în nucleii celulelor musculare cardiace, celulele Purkinje, celulele endoteliale și în celulele macrofailelor.

### **Mostre pentru confirmare**

0 Probele serologice pentru anticorpi neutralizanți<sup>34</sup> care sunt disponibile pe scară largă și sunt specifice sau anticorpii HI pot fi de ajutor

**o Virusul poate fi izolat de la porcii născuți morți.<sup>35</sup> Poate fi demonstrat și prin PCR, RT-PCR și PCR cu o etapă.<sup>36</sup> RT-PCR poate fi urmată de tipare genetică folosind analiza de secvență și acest lucru este util în epidemiologia moleculară.<sup>37</sup> A fost demonstrat și prin hibridizare in situ (ISH)<sup>38</sup>**

o Histopatologia asupra mușchiului inimii utilă și cu imunohistochimie de urmat pentru confirmare. La nou-născut, histologia cerebrală poate prezenta o meningo-encefalită nesupurativă care poate fi confirmată prin imunohistochimie.

### **Diagnostic**

Diagnosticul este din istoric, semne clinice, patologia macroscopică și microscopică și din izolarea virusului sau demonstrarea antigenului prin imunohistochimie. În unele cazuri, poate fi necesar să se ia în considerare deficitul de vitamina E (boala cardiacă a dudului). Este posibil ca forma reproductivă a infecției să fie diferențiată de infecția cu parvovirusul porcilor.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie diferențiată de edemul intestinal și boala cardiacă a dudului la porcii în creștere și de bolile bacteriene per-acute la porcii de lapte. Leziunile miocardice la porcii de lapte au asemănări cu cele produse de virusul febrei aftoase la această grupă de vârstă de porci – așa-numita „Inimă de Tigru”.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există tratament, iar controlul bolii se bazează în prezent pe combaterea rozătoarelor și eradicarea în porci. Acum există un vaccin inactivat disponibil, care este un vaccin cu adjuvant de ulei dezvoltat pentru a proteja elefanții. S-a demonstrat că funcționează la șoareci și porci<sup>39</sup> și se crede că produce titruri mari de anticorpi atât la animale domestice, cât și la animalele sălbatice.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Acland HM. Virusul encefalomiocarditei. În: Fbnsaert M (ed.) Infecții virale ale porcinelor. Edinburgh: Elsevier, 1989.

Billinis C et al. Un studiu comparativ al proprietăților patogene și transmisibilității unui virus grecesc și belgian de encefalomiocardită (EMCY) [sau purci. Vet Microbiol 1999; 70:179.

Koenen F et al. Genetica EMCV europeană. Arch Virol 1999; 144:893.

referințe

Brewer L et al. Xenotransplant 2001; 8 suppl:135.

Koenen F și al. ArchVirol 1999; 144:893.

Acland HM, Littlejohns IR. Aust Vet J 1975; 51:409.

Mercy AR și colab. AustVetJ 1988; 65:355.

Koenen F și colab. Vet Microbiol 1994; 39:111.

Christianson WTT și altele!. Rec Vet 1990; 126:54.

Coulson A, Carlson J. Proc 12th Int Pig Vet Soc Cong 1992; p.103.

Zimmerman JJ și colab. J Am Vet Med Ass 1991; 199:1737.

Dea SA et al. ArchVirol 1991; 117:121.

Littlejohns IR. AustVet J 1984; 61:93.

Gualandi GL et al. Microbiologie 1989; 12:129.

Paschaleri-Papadopoulou I et al. Vet Rec 1990; 126:364.

Rolo M et al. Fonaiap Divulga 1998; 59:23.

14- Koenen F și colab. ZentblVetmed B 1999; 46:217.

Catryck F și colab. Proc 14th Int PigVet Soc Cong Bologna 1992; p. 132.

Koenen F și colab. JVet Med Ser B 1999; 46:217.

Sangar DV et al!. Vet Rec 1977; 100:240.

Maurice H et al!. Vet Microbiol 2002; 88:301.

Smith KE și altele!. Can Vet) 1992; 33:645.

Seaman J T și colab. AustVetJ 1986; 63:292.

Christianson WT și colab. Am JVet Res 1992; 53:44.

Kim HS și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:283.

Billinis C et al!.Vet Microbiol 2004; 99:187.

Papaioannou N et al!. J Comp Path 2003; 129:161.

Zimmennan JJ și colab!. JVet Diag Invest 1993; 5:317.

Dea S și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:275.

Christianson WT și colab. Am JVet Res 1992; 53:44.

Zimmerman JJ et al!. JVet Diag Invest 1990; 2:347.

Meng Xl și colab. JVet Diagn Invest 1993; 5:254.

Billinis C et al!.Vet Rec 1997; 140:628.

Littlejohns IR, Acland HM. Aust Vet J 1975; 51:416.

Psychas V et al!. Am JVet Res 2001; 62:1653.

Vlemme J et al!. J Comp Path 2000; 122:235.

Joo HS și colab. ArchVirol 1986; 100:131.

Littlejohns IR AustVet J 1984; 61:93.

Kassimi LB și altele!. JVirol Methods 2002; 101:197.

Vanderhallen H, Koenen F. J Clin Microbiol 1998; 36:3463.

Oh SH et al!. Kor JVet Res 1999; 39:148.

Hunter P et al!. Vaccine 1998; 16:53.

**SINDROMUL DE ESIDERIE MULTISISTEMĂ POST-ÎNCĂRCARE (PMWS) ȘI SINDROMUL DE DERMATITĂ ȘI NEFROPATIE PORCINĂ (PDNS) ȘI BOLI ASOCIATE DE CIRCOVIRUS PORCIN**



Această boală (PMWS) a fost descrisă pentru prima dată la porcii înțărcați care posedă caracteristici macroscopice și microscopice unice<sup>1</sup> A fost recunoscută mai întâi în vestul Canadei<sup>2-5</sup> și apoi în Europa<sup>6</sup> și în cele din urmă în Asia și Statele Unite. PDNS a fost considerat inițial a fi o afecțiune separată atunci când a apărut ca PDNS sporadic, dar acum este văzut ca o componentă importantă a PMWS.

O definiție bună a bolii a fost oferită de Steve Sorden.<sup>7</sup> Pentru un diagnostic trebuie să aveți: (i) emaciație, ritm slab de creștere, adesea dispnee și ganglioni limfatici inghinali umflați; (ii) epuizarea limfocitelor și inflamația granulomatoasă în ganglionii limfatici; și (în) detectarea PCV2 în leziunile din ganglionii limfatici. Studiul PCV2 și PMWS este încă la început.

## **ETIOLOGIE**

Circovirusul porcin 2 (PCV2) nu este un agent nou, dar este nou descoperit ca agent patogen. A fost găsit în serul vechi de 30 de ani.<sup>8-10</sup> Nu pare să fie găsit la cai sau bovine.<sup>11</sup>

PCV2 este cauza infecțioasă esențială a stării 5-12, dar nu este agentul patogen primar în sensul acceptat al cuvântului. Unele autorități și mulți practicanți ar vedea încă cauza ca necunoscută. Motivul pentru care gândim acest lucru este că există doar trei lucruri care s-ar fi putut schimba, astfel încât o infecție care a fost prezentă în mod evident de mult timp ar putea deveni brusc infecțioasă. Una este că agentul s-a schimbat în sine, dar nu există nicio dovadă că acest lucru este așa. Al doilea este că mediul porcului s-a schimbat și asta în sensul înțărării și schimbărilor nutriționale. Al treilea gând este că „gazda este diferită și acest lucru poate fi așa din cauza ingineriei genetice și a dezvoltării reproducerii. Comparați rata de creștere și eficiența hranei porcilor în secolul 21 cu cele din anii 1960. Agentul PCV2 este cel mai bine privit ca un agent patogen primar omniprezent care poate provoca boală cu ajutorul cofactorilor adecvați și al gazdelor susceptibile.<sup>13</sup> Problema este că nu cunoaștem toți acești factori și nici nu știm care sunt determinanții susceptibilității gazdei!<sup>14</sup>

PCV2 a fost găsit în țesuturile de la porci cu PDNS.<sup>15</sup> Discuția continuă. Declanșarea PMWS în efective nu ar putea fi legată de coinfecția nici cu PRRSV, fie cu PPV sau cu utilizarea unor imunostimulatori specifici, cum ar fi vaccinuri, sau cu diferențe genomice speciale dintre tulpinile de PCV2.<sup>16</sup>

Studiul de caz danez și răspândirea geografică în Danemarca sugerează că PMWS este o boală infecțioasă. Aceste studii arată, de asemenea, că ar putea exista un motiv pentru a crede că există încă un agent X acolo care nu a fost încă descoperit!<sup>7</sup>

## **Agentul**

Grupul de viruși cunoscut sub numele de circoviruse este un sortiment ciudat de viruși. Ele sunt un grup important de virusuri ale plantelor și viruși aviari, inclusiv virusul anemiei de pui, virusul ciocului și al penelor psitacine și circovirul porumbelilor. Inițial, Circovirusul porcin, cunoscut în prezent sub numele de PCV1, a fost descoperit în cultura de țesuturi, iar

acum este răspândit pe scară largă la porci din întreaga lume. Este nepatogen<sup>20</sup> și nu are loc în etiologia PMWS. Există doar aproximativ 70-80% omologie între PCV1 și PCV2.

În unele cazuri, PPV a fost observată în cazurile PMWS pe teren. La gnotobioți poate fi esențial pentru exprimarea completă a bolii. Acolo unde apare, leziunile PMWS pot fi mai severe.<sup>21-23</sup> Nici PCV2, nici PPV nu au fost patogeni pentru gnotobiote și nu produc o boală care nu este aceeași cu cea observată pe teren.

Circovirusul porcin 2 (PCV2) este clasificat în Circoviridae, care sunt virusuri ADN genomic circular monocatenar. Proteine și acid nucleic viral au fost găsite în țesuturile porcilor cu PMWS. A fost realizată îndeplinirea postulatelor lui Koch cu PCV2 atât la porcii lipsiți de colostru, cât și la porcii convenționali, gnotobiotici.<sup>6</sup>

Lucrările genetice efectuate până acum pe PCV2 arată că virusul este destul de stabil

cu 94% identitate de nucleotide. Este un virus foarte mic, cu puțin din propriul său machiaj genetic care codifică proteine. Are doar două cadre de citire deschise (ORF1 codifică o proteină replicază; ORF2 codifică o proteină capsidă de 30 kDa)<sup>4</sup>

### **boli asociate PCV2**

PCV1 este nepatogen. Circovirusul porcin patogen de tip 2 (PCV2) este implicat în apariția PMWS. Nu a fost găsit niciun porc cu PMWS fără dovezi de infecție cu PCV2.

PCV2 este, de asemenea, implicat în cauzarea epizootiei (acute) PDNS.<sup>13,25.</sup>

A fost sugerat ca o cauză a tremorului congenital AII,<sup>26</sup> dar alți autori nu au putut găsi nicio dovadă în acest sens, dar nici nu l-au putut dovedi sau infirma.

Poate fi o cauză a cardiomiopatiei neonatale. Miocardita și avortul au fost observate în infecțiile intrauterine ale scroafelor.<sup>28</sup>

Poate fi o cauză a insuficienței reproductive. Infecția transplacentară are loc în câmp și nașterile morti la porci pot fi asociate cu infecțiile cu PCV2?<sup>9</sup> Au fost observate avorturi multiple într-un sistem cu mai multe locații.<sup>30</sup>

De asemenea, contribuie semnificativ la complexul bolilor respiratorii porcine (PRDC).<sup>31-33</sup>

La mijlocul anilor 1980, în Marea Britanie, a contribuit la enterita granulomatoasă, deși aceasta a fost detectată doar retrospectiv.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Distributie**

Distribuția mondială include acum zonele originale, cum ar fi Canada, SUA și pe scară largă în Europa, în special Franța?<sup>4</sup> Spania?<sup>5</sup> Insulele Britanice?<sup>6</sup> și Irlanda?<sup>7</sup> A avut loc în

Taiwan în 1995?<sup>8</sup> Japonia în 1995<sup>39</sup> și Coreea.<sup>40</sup> Nu foarte semnificativ în emisfera sudică până de curând, când a apărut în Noua Zeelandă în 2004. Africa<sup>^</sup> și Brazilia în 2005.<sup>44</sup>

### **Apariția**

S-au găsit dovezi ale virusului încă din 1973 în Irlanda<sup>8</sup> și din 1985 în Canada<sup>45</sup> și Belgia<sup>^</sup> și în 1986 în Elveția, când a fost analizat țesutul arhivat.<sup>47</sup>

În SUA, aparițiile dovedite în domeniu sunt descrise ca fiind rare?<sup>8'48</sup>

La fel ca și țările documentate mai sus, a apărut și în Coreea/<sup>9</sup> Japonia?<sup>0</sup> Elveția din 1986,<sup>51</sup> și Germania din 1999.<sup>52</sup>

S-a descoperit că mistreții au atât PCV1, cât și PCV2 nu numai la porcii tineri, ci și la porcii de 1-2 ani.<sup>53</sup> Găsit și la porcii sălbatici din Germania.<sup>54</sup> PCV2 apare la mistreți în Spania, 3/656 fiind pozitiv și unul a avut PMWS?

PRRS apare înainte de PCV2 în viața porcului, deoarece acesta fie se naște cu infecție, fie preia infecția în pepinieră. Doar câțiva porci au dovezi serologice ale PPV variind de la probabil peste 50% în SUA, la 25% în Coreea și 13% în Canada.

Unul dintre primele studii privind epidemiologia PCV2 a fost efectuat în Ontario?<sup>7</sup>, Fișele de date au fost trimise la 21 de practicieni care acoperă 922 de efective și au spus că 15 efective aveau dovezi de PMWS. Autorii au investigat 15 ferme din care 13 s-au dovedit a fi negative pentru PMWS. Dintre celelalte 12, unele au avut PCV2, dar au fost PMWS negative. 5/25 ferme aveau boli epidemice și 7/25 boli endemice. Ceilalți 12 au avut fie o mortalitate mai mare decât media, fie PMWS de grad scăzut. Puteți avea o prevalență de 95-100% a infecției, dar acest lucru este rar. Cel mai tipic PMWS afectează 4-33% dintre porci cu o mortalitate de 70-80% din cazuri.<sup>57-58</sup>

Nimeni nu știe unde se reproduce, deși se presupune că se divid rapid celulele, dar este capabil să infecteze macrofagele și să-și exprime cele două proteine virale.<sup>59</sup>

Virusul se găsește probabil în toate secrețiile<sup>60</sup>, inclusiv în secrețiile nazale, fecale și urinare?<sup>1</sup> Este cu siguranță vărsat în fecale de la porcii care nu au enterită și acest lucru sugerează că calea fecală/orală/fecală este metoda comună de răspândire.<sup>60</sup>

Se transmite cu ușurință de la porcii inoculați la porcii santinelă și poate fi găsit în țesuturi timp de cel puțin 125 de zile și vărsat în toate secrețiile.<sup>62</sup> Este secretat intermitent în materialul seminal<sup>63'</sup>M și s-ar putea să apară doar acolo deoarece este conținut în macrofage care sunt extrudați în material seminal prin țesuturile limfoide locale, în special prin țesuturile limfoide locale.

### **Factori de risc**

Răspândirea lentă a sindromului PMWS prin Suedia pare să nu aibă legătură cu răspândirea unui nou microbi contagios și nu a fost răspândită prin (V)

spermă 62

Turmele care vaccinează pentru *Mycoplasma hyopneumoniae* (M.hyo) au avut o mortalitate mai mică. În Danemarca, studiul de caz a arătat că utilizarea vaccinurilor M.hyo în efectivele pozitive pentru PMWS a redus rata mortalității?<sup>7</sup>

A fost găsit la mistreți din Germania și Spania, astfel încât aceștia ar putea acționa ca un rezervor/<sup>2</sup>

Istoricul clinic

Factorii de risc pentru PMWS arată că fermele infectate au avut mai multe boli de porc de pepinieră și scoruri de biosecuritate mai scăzute decât fermele neinfectate.<sup>65</sup>

Genetic

Într-un studiu al porcilor Duroc, Landrace și Large White, numai Landrace a avut cazuri de PMWS, ceea ce sugerează că ar putea exista o predispoziție în această rasă.<sup>66</sup> Într-un studiu din Danemarca, deși numai într-un singur efectiv, descendența de mistreți Duroc a avut o rată de supraviețuire mai mare? PMWS este încă foarte variabilă.

Poate exista o pierdere semnificativă a așternutului. Acest efect al așternutului poate fi explicat parțial prin starea imunitară umorală a scroafei la fătare. Măsurile de reducere a viremiei scroafelor și de creștere a cantității de anticorpi colostrali la fătare ar crește șansele de supraviețuire a purceilor. Majoritatea fermierilor din Marea Britanie sunt convinși că există un efect repetabil considerabil asupra maternității sau a așternutului asupra mortalității PMWS. Cu toate acestea, mecanismul care stă la baza acestui lucru este necunoscut. O posibilă explicație este că acești porci pot avea niveluri extrem de scăzute de vitamine

<sup>68</sup> Se poate ca masculii castrați să fie mai afectați/<sup>9</sup>

Un studiu recent pe 1063 de purcei folosind teste PCR a concluzionat că a existat un efect semnificativ al geneticii asupra expresiei PMWS. Nu a fost posibil să spunem dacă acest efect s-a datorat rasei sau anumitor linii de mistreți?<sup>0</sup>

Într-un experiment care implică transferul de anticorpi materni de imunitate pasivă la PMWS, s-a demonstrat că niciunul dintre cei 36 de purcei născuți de scroafe cu niveluri de anticorpi serici PCV2 > 1/1250 nu a dezvoltat PMWS. Purceii de la scroafe cu niveluri de 1/50 și patru purcei cu 1/250-1/500 au dezvoltat boala și ei.<sup>71</sup>

Agentul

Analiza filogenetică a întregii secvențe genomice a izolatelor de PCV2 a fost determinată cu o omogenitate nucleotidică >95% între toate tulpinile testate.<sup>72</sup> Tulpinile de PCV2 din PMWS supuse analizei genomice <sup>74</sup> au avut o identitate de secvență nt de 99% cu alte tulpini izolate de P<sup>^</sup>MWS din întreaga lume asociate cu 95% din tulpinile din întreaga lume.

Tulpinile din cazurile de tremor congenital (2 PCV2 și IPCVI) au avut doar 72% identitate de secvență între ele. Tulpina PCVI de la porcul neonatal în anii 1960 a provocat tremor congenital atunci când a fost inoculată la scroafă ca infecție experimentală.<sup>74</sup>

Porcii cu PMWS au mai mult PCV2 în comparație cu porcii din aceeași fermă care nu sunt afectați clinic.<sup>75</sup> 76 Nu suntem încă capabili să răspundem la întrebarea dacă severitatea bolii asociate PCV2 este legată de virulența tulpinii, deoarece într-un studiu recent 94-100% au împărtășit aceeași secvență de nucleotide și

91-100% au împărtășit același aminoacid 77

secvență.

PCR<sup>78</sup> cantitativ în timp real bazat pe TaqMan permite determinarea încărcăturii virale. Nici un porc sănătos nu a avut în exces

Genomi PCV2 per ml de ser sau 500 ng de probă de țesut. Pe de altă parte, toți porcii PMWS bolnavi clinic au avut mai sus

atât în ser cât și în țesuturi. De asemenea, încărcătura virală estimată în țesuturile porcilor PMWS a fost legată de constatările IHC cu LN, leon și amigdale, dând atât o încărcătură virală ridicată, cât și o colorare IHC ridicată. Există din ce în ce mai multe dovezi că încărcătura virală la porcul afectat este factorul crucial în conversia unui animal infectat latent în PMWS clinic?<sup>9</sup> PCV2 poate fi asociat cu diferite țesuturi ale tractului reproducător, dar este puțin probabil să fie asociat cu embrionul în stadiul uterin?<sup>0</sup> S-a constatat că 13,1% din 350 de 350 de fături au fost avortați pozitivi pentru PCV46, iar virusurile au fost detectate pozitiv pentru PCV46. de gestație?<sup>1</sup>

Virusul care provoacă PDNS este același virus care se găsește în cazurile de avort de scroafe?<sup>2</sup>

Agentul poate persista în celulele dendritice în absența replicării virale?<sup>3</sup>

### **Influențe de mediu**

Virusul este foarte stabil. Nu este afectat de căldură, uscăciune, umiditate sau dezinfectanți obișnuiți.<sup>84</sup>

Porcii sănătoși din punct de vedere clinic de la fanii afectați de PMWS au dezvoltat boala atunci când au fost transportați și amestecați cu porci afectați clinic.<sup>85</sup>

### **Coinfecții**

Opinia daneză este că cu cât standardul de îngrijire a sănătății este mai ridicat, cu atât pierderile sunt mai mici.<sup>17</sup> Este posibil ca co-infecția să fie necesară pentru a continua replicarea PCV2. Cu cât sunt mai multe coinfecții, cu atât mai mult material PCV2 și este posibil ca această încărcătură virală crescută să fie cheia pentru depășirea apărării gazdei. Ar explica cu siguranță de ce SPF și efectivele cu sănătate ridicată par a fi mai puțin afectate

de PMWS, deși au PCV2. De asemenea, ar explica faptul că, în unele cazuri, antigenelor suplimentare furnizate de vaccinuri pot fi, de asemenea, un factor declanșator, deoarece antigenelor sau adjuvanților vaccinului pot provoca o mai mare replicare a PCV2.

Nu există nicio îndoială că PCV2 este asociat cu PMWS. Nu au fost descrise cazuri de PMWS fără prezența PCV2.

Infecțiile cu parvovirus porcin (PPV) pot fi un factor important în patogenizarea unora, dar nu a tuturor cazurilor de PMWS.<sup>86</sup>

Un studiu din Germania a descris agenții patogeni găsiți în alte cazuri de PMWS decât PCV2. PRRSv a fost găsit în 75%, H. parasuis în 13,4%, E. coli în 7,7%, S. suis în 7,2%, coronavirus în 7,2%, gripa porcină în 4,4% și brachyspira în 4,2%.

Cea mai frecventă dintre coinfecții este M.hyo, care este un agent comun în componenta respiratorie a PMWS. Crește severitatea și durata leziunilor induse de PCV2 în țesuturile pulmonare și limfoide, replicarea PCV2 în țesuturi și incidența PMWS la porcii convenționali.<sup>87'88</sup>

S-a crezut că PRRSv a fost singurul agent catalitic necesar pentru conversia la cazul clinic.<sup>91'1'1</sup> Într-o serie de cazuri spaniole, PRRSv a fost găsit în doar 23 % din cazuri.<sup>92</sup> Cu toate acestea, se pare că infecția PRRSv apare cu ceva timp înainte de infecția cu PCV2.<sup>76</sup>

Epidemiologia PPV sugerează că co-infecția simultană cu PPV și PCV2 este puțin probabilă în perioada de viață de 6-12 săptămâni, când porcii au PMWS.<sup>93</sup> Pe de altă parte<sup>94</sup>, într-un studiu pe 138 de fătări pentru a termina evantai în Franța, a fost sugerată o asociere puternică între PRRS și PPV într-o turmă cu PMWS.

De asemenea, a fost descrisă coinfecția simultană cu salmonella. Aici porcii cu salmonella prezentau o depleție limfoidă severă.<sup>95</sup> Infecția a dus la o boală clinică mai severă și o mortalitate crescută cu până la 80%.

g Pneumocystis carinii a fost descris la porci infectați cu PCV2<sup>9</sup> o Cryptosporidium parvum a fost de asemenea

găsite în asociere<sup>97</sup>

*Q Chlamydia a fost găsită în asociere cu PMWS<sup>98</sup> o A fost, de asemenea, asociată cu*

*aspergiloză pulmonară<sup>99</sup>*

■' Infecțiile cu PCV2 și PEDv au fost descrise la același animal.<sup>™</sup>

## **Imunologie**

Studiile experimentale și observațiile de teren confirmă faptul că transferul de anticorpi materni de imunitate pasivă la PCV2 conferă protecție împotriva dezvoltării PMWS.<sup>71</sup>

Imediat după naștere, sistemul imunitar al porcului este programat la o secvență de acțiuni care reglează în jos răspunsurile sistemului imunitar, în special în tractul gastrointestinal. În PMWS pare să existe o reglare inversă a răspunsului imun. Imunostimularea nu este importantă<sup>10</sup>! deci poate fi un eșec al reglementării în jos. Orice s-ar întâmpla și nu este încă clar, sistemul imunitar este afectat.<sup>TM</sup>

Anticorpii materni pot preveni PMWS, dar limitează doar circulația și eliminarea virusului într-o oarecare măsură!<sup>03</sup> și cu siguranță nu infecția cu PCV2.<sup>104</sup> Producția de anticorpi activi are loc în perioada timpurie a creșterii<sup>69</sup> la aproximativ 6-10 săptămâni și mai devreme dacă există o infecție puternică.<sup>TM-TM</sup>

Este posibil ca porcii crescuți în mod convențional să poată stabili imunitate protectoare și să nu dezvolte PMWS dacă animalele la vârsta de

10 săptămâni sunt expuse la proteinele virale (virus sau vaccin), dar nu sunt expuse la niciun imunostimulant major sau co-infectate cu alte infecții virale.

Suprimarea imunității mediate celular poate juca un rol în etiologia PMWS.<sup>11</sup>

Analiza citometrică arată că subseturile de leucocite se modifică după infecția cu PCV2 cu creșterea monocitelor, reducerea celulelor T (în principal CD4+) și limfocitelor B și prezența granulocitelor imature cu densitate scăzută. Acest lucru sugerează o incapacitate de a genera un răspuns imun eficient.<sup>109</sup> Apar anticorpi serici, dar PCV2 persistă.

Profilele serologice ale efectivelor afectate și neafectate au fost descrise în Franța.<sup>94</sup> Anticorpii PCV2 au o prevalență ridicată în toate țările. Serurile convalescente de la porci cu boala clinică vor induce, de asemenea, anticorpi la PCV2. În LUK, titrurile depășesc rar 1:640, dar cei care au primit seroterapie au răspuns cu niveluri de anticorpi serici, posibil, chiar de 1:32 000.

## **Vaccinări**

A existat o controversă considerabilă cu privire la efectul vaccinării asupra conversiei infecției subclinice în boală clinică. Baza acestei gândiri a fost că vaccinurile nu sunt în esență diferite de orice alt antigen și dacă alți agenți au fost importanți în producerea PMWS clinice, de ce nu antigenele de vaccin. Într-un studiu, aproximativ 215 dintre porcii vaccinați au dezvoltat semne clinice și modificări histopatologice tipice PMWS.<sup>11</sup>™ Vaccinurile sugerate în mod special ca vinovați au fost cele pentru APP și, mai important, M.hyo. Aceasta din urmă a fost considerată ca fiind deosebit de importantă deoarece utilizarea M.hyo a avut loc mult în același timp cu epidemia de PMWS. Vaccinurile pot ajuta la patogenizarea bolilor PCV2.<sup>z3,n0'ii2'ii3</sup> Într-un studiu la fermă în LUK, când jumătate din porci au fost vaccinați și cealaltă jumătate nu au existat diferențe semnificative în ratele globale de deces între cele două grupuri.<sup>114</sup> Este posibil ca momentul vaccinării să nu fie important. Nu există leziuni asociate PCV2 sau sunt minime atunci când porcii sunt vaccinați cu 2-4 săptămâni înainte de expunerea preconizată la PCV2.<sup>115</sup> Există, de asemenea, posibilitatea ca adjuvanții să fie implicați în reglarea în creștere a răspunsului imun. Toți adjuvanții într-un stadiu incipient

al infecției au crescut severitatea epuizării limfoide asociate cu PCV2. În etapele ulterioare ale infecției (după 35 de zile) adjuvanții ulei/apă au crescut durata viremiei, cantitatea de PCV2 din ser.

și țesut și severitatea depleției limfoide.<sup>116</sup> S-a demonstrat că imunostimularea locală cu un adjuvant vaccin nu este suficientă pentru a induce PMWS la porcii convenționali și nici pentru a nu crește încărcătura PCV2.<sup>117</sup>

## **PATOGENEZĂ**

PRRS poate complica PMWS. PPV este adesea prezent la porcii afectați, dar nu este esențial pentru PMWS. Cu toate acestea, cele mai grave semne clinice și adesea cele mai severe leziuni sunt observate la porcii care au, de asemenea, infecție cu PPV și unde titrurile serologice pentru PPV la acești porci reprezintă punctul lor cel mai înalt de seroconversie.

Rolul PPV este de a îmbunătăți replicarea PCV2 și, prin urmare, de a depăși pragul de dezvoltare a PMWS. Cum se face acest lucru nu se știe. Există unele dovezi că porcii afectați de PMWS se seroconvertesc la PCV2 mai devreme decât porcii neafectați și acest lucru poate sugera că aceștia sunt infectați mai devreme.<sup>118</sup> Ambii sunt viruși ADN neînveliți și ambii folosesc probabil sinteza ADN și sinteza proteinelor celulei gazdă. Acolo unde apar infecții articulare, numărul de celule care sunt pozitive pentru PPV este mult mai mic decât cele care sunt pozitive pentru PCV2. Poate facilita niveluri ridicate de replicare a PCV2 în timpul fazei preclinice a co-infecției prin promovarea proliferării monocitelor. Este posibil ca ambele virusuri să aibă tropisme tisulare similare.<sup>9</sup> Ținta primară in vivo nu este probabil seria monocitară de celule/20, deși alți autori sugerează că celula țintă se schimbă de la cardiomiocite, hepatocite și macrofage ale porcului fetal la doar seria de macrofage/monocite din porcul neonatal<sup>TM</sup> și, posibil, zona renală a nefroidului.

Este posibil ca PPV să inducă imunosupresia sau activarea macrofagelor. Moartea în aceste infecții experimentale se poate datora insuficienței hepatice.

Distrugerea limfocitelor timice are un rol central în patogeneza infecțiilor PMWS. Porcii cu PMWS au răspunsuri modificate ale citokinelor la mitogeni și alți antigeni. <sup>122</sup>

PCV2 în PMWS provoacă o reducere sau pierdere a celulelor T și B, un număr crescut de macrofage și pierderea și redistribuirea parțială a celulelor prezentatoare de antigen în toate țesuturile limfoide în comparație cu cazurile de control.<sup>TM</sup>

Pierderea celulelor B este cea mai timpurie caracteristică. Există, de asemenea, o pierdere a celulelor T și, în special, a celulelor T de memorie, deși au fost epuizate și celulele T-helper naive, limfocitele T citotoxice, celulele ucigașe naturale și granulocitele mature, dar nu și monocitele. Nu pare să existe un efect direct PCV2 asupra limfocitelor și nu se știe cum este cauzată această limfopenie. Nici nu provoacă apoptoză<sup>TM</sup> Macrofagele pozitive PCV2 pot de fapt fagocita celulele apoptotice.<sup>126</sup> PCV2 rămâne detectabil în toate etapele infecției.



Acest lucru sugerează că nu declanșează cumva sistemele de degradare ale macrofagelor și celulelor dendritice, iar virusul rămâne tăcut. Poate că o idee nouă este că virusul nu se reproduce în celule, dar se poate replica gratuit în ser. PCV2 nu pare să dăuneze macrofagelor, dar infecția persistentă cu PCV2 este o problemă pentru celulele dendritice. Sunt cele mai puternice celule prezentatoare de antigen și sunt, de asemenea, mobile și, prin urmare, se pot răspândi prin sistemul corpului. Sunt deosebit de abili în captarea antigenelor și migrarea către ganglionii limfatici și țesuturile limfoide unde acționează direct cu limfocitele B și T. Celulele dendritice acumulează cantități mari de antigen PCV2 prin endocitoză și nu prin replicare și îl rețin pentru câteva zile, dacă nu mai mult. Tot ceea ce se întâmplă este că nu pare să existe nicio transmisie de mesaje către limfocitele T și, prin urmare, nu mai are loc nicio declanșare a răspunsurilor imune sau celulare.

PCV2 poate conține o secvență care are un efect inhibitor marcat asupra producției de interferon a de către leucocitele porcine.<sup>™</sup>

Porcii co-infecțați au întotdeauna leziuni microscopice mai severe decât porcii infectați numai cu PCV2.

Poate fi o stimulare imună precoce sau inadecvată, care este cel mai probabil eveniment care declanșează PMWS la porcii infectați cu PCV2. Hibridizarea in situ arată că PPV poate fi vizualizat la aceleași animale care au PCV2<sup>™</sup>, dar, pe de altă parte, PCV2 poate induce leziuni PMWS la porcii înțărcați în absența PPV 129'130

Fetușii inoculați cu PCV2 în primele două treimi ale gestației sunt susceptibili să fie resorbiți sau să moară cu congestie cardiacă severă, în timp ce fetușii infectați la sfârșitul gestației sunt puțin infectați.

Proteina capsulară PCV2 este mai întâi detectată în citoplasma celulelor infectate într-o poziție perinucleară. După 18 ore proteinele sunt detectate în nucleu. Ulterior, proteina se găsește atât în nucleu, cât și în citoplasma celulelor infectate. Uneori sunt produse cantități imense de proteine virale și ADN viral.<sup>™</sup>

Antigenul este larg distribuit. Celula cel mai frecvent infectată este macrofagul/histiocitul și, de asemenea, celulele dendritice ale țesuturilor limfoide. Celulele Kupffer din ficat prezintă o pozitivitate considerabilă. Virusul poate fi identificat și în miofibrele cardiace, miofibrele izolate din tractul intestinal și, de asemenea, hepatocite. Limfocitele nu conțin virusuri.

PCV2 a crescut nivelurile de IL-10 și IFN- $\gamma$  ARNm în timus și amigdale și s-a considerat a fi indicativ pentru o imunodepresie a celulelor T.<sup>™</sup> Nu au existat diferențe în nivelurile IL-6 între animalele afectate clinic și subclinic.<sup>133</sup> Cu toate acestea, nivelurile de IFN- $\gamma$  au fost mai scăzute la animalele cu reglare PMWS, ceea ce sugerează o scădere a nivelurilor de IL-6.

Într-un studiu similar IL-1 P, IL-2 și IL-6 au fost exprimate într-un grad mai mare la porcii PMWS, în timp ce IL-4 și IFN- $\gamma$  au fost reduse.<sup>™</sup> În experimentele cu PCV2 și PPV nu au existat modificări în răspunsul celular, dar într-un experiment comun, celulele CD2+CD4+ au scăzut semnificativ în 21 și 35 de zile în comparație cu probele de P110D. A existat, de

asemenea, un aflux puternic de celule NK în LN și monocite din sângele periferic.<sup>TM</sup> Există un colaps în timp atât în populațiile de celule T, cât și în cele B. Toate celulele T sunt afectate, dar celulele T helper activate cu memorie pot fi cele mai grav afectate.<sup>TM</sup> Porcul afectat de PMWS este epuizat de celule CD8+ și CD4+ (atât celulele T, cât și celulele B).

În teren, infecțiile secundare sunt cea mai frecventă prezentare.<sup>90</sup> Principala dintre acestea este adesea boala Glasser (infecția cu *H. parasuis*).

Infecțiile secundare cu organisme oportuniste sunt frecvente.<sup>TM</sup> Co-infecția cu PPV, PRRSV sau micoplasmă va declanșa PMWS.<sup>21</sup> Deoarece acești diferiți agenți patogeni au ținte și patogenitate diferite, un factor agravant comun poate fi găsit într-adevăr în stimularea imună.

În ganglionii limfatici are loc o inflamație granulomatoasă marcată și aceasta se extinde la organele parenchimatose. Aceasta se manifestă prin hiperplazie LN și infiltrare macrofagică a cortexului și medularului cu sinciții și incluziuni.<sup>2</sup> Încărcătura virală generată este enormă și organele sunt toate încărcate cu virus. Există un sistem imunitar extrem de disfuncțional.<sup>122</sup>

### **Infecții experimentale**

Nu există o metodă cu adevărat sigură de a produce PMWS la toți porcii experimentali cu semnele clinice caracteristice, leziuni macroscopice și leziuni microscopice. Infecțiile cu PCV2 pot fi produse cu ușurință, dar PMWS este mult mai dificilă.

În toate modelele experimentale de PMWS, replicarea PCV2 este îmbunătățită și concentrațiile de PCV2 sunt mai mari la animalele care dezvoltă PMWS. Este posibil ca aceste animale să aibă mai multe celule în diviziune pentru a oferi un loc de replicare decât cele care nu dezvoltă PMWS.

### **Porci convenționali**

Unul dintre cele mai interesante experimente a fost boala clinică produsă folosind un virus care a fost prezent în populația suedeză din 1993 fără a cauza probleme, dar când a fost injectat în j porci a produs PMWS.<sup>TM</sup>

PMWS a fost reprodus complet cu semne clinice tipice PMWS, leziuni macroscopice și leziuni microscopice prin utilizarea porcilor CD/CD cu doar PCV2.<sup>62,139</sup> Ei au produs, de asemenea, boala cu dublă inoculare atât cu PPV, cât și cu PCV2.<sup>21-23</sup>

Într-un alt studiu cu PCV2 și hemocianină de limpetă (KLH) emulsionată în adjuvantul incomplet Freund, un PMWS total și o replicare îmbunătățită a PCV2 au fost observate numai la porcii care au primit atât PCV2, cât și KLH.

Adjuvantul și antigenul au dus la imunostimulare care a îmbunătățit replicarea PCV2™. PCV2 este prezent în leziuni proporțional cu severitatea PMWS și se poate spune că PCV2 joacă un rol important în apariția PMWS. Doar la unii porci coinfecția va evolua în PMWS între

vârsta de 10 săptămâni.<sup>140</sup>

Singurul grup de infecție de porci care a dezvoltat dovezi clinice de PMWS au fost acei porci care au primit inocul combinat fie ca omogenați ganglioni limfatici infectați, fie porci dublu infectați cu PCV2 și PPV propagați în linii celulare PK-15.<sup>141</sup> PCV2 a fost izolat sau antigenul recuperat (IHC sau ISH) din țesuturile picale din toate țesuturile picale din interiorul lor. A fost identificată o relație neobișnuită dependentă de doză. Titru scăzut PPV/PCV2 a produs o formă mai ușoară, dar încă activă a bolii, un titru de 100 de ori mai mare a produs o boală fulminantă și fatală. Ficatul este organul țintă principal, urmat de rinichi, tractul gastrointestinal și țesuturile pulmonare.

PRRS împreună cu PCV2 vor produce și PMWS.™ Din nou, PRRS pare să mărească replicarea PCV2 și, prin urmare, să depășească pragul pentru P<sup>^</sup>MWS.<sup>143,144</sup>

Un virus suedez izolat înainte ca PMWS să fie descris în Suedia a fost dat muncitorilor din Irlanda de Nord și dat porcilor. Acești porci au continuat să arate PMWS.™

Infecția experimentală a feteșilor a produs porci mumificați, născuți morți sau slabi - lasă să intre 13 porci și 24 au fost normale.™ Acest \* arată că PCV2 poate infecta feteșii la termen târziu. Patru din șase scroafe inoculate cu PCV2 au avortat la 7-21 de zile după infecție. Trei din patru pui au avut 85-100% porci născuți morți.™

### **Infecții la gnotobiote**

Dacă PCV2 este inoculat în gnotobiote, porci CD/CD sau porci convenționali, atunci obțineți leziuni microscopice tipice, dar leziuni macroscopice puține până la moderate, în timp ce boala clinică este ușoară sau absentă.

Au fost descrise infecții experimentale la porcii gnotobiotici.™<sup>1</sup> Ei au reprodus infecțiile cu PCV2, dar majoritatea animalelor nu au reușit să reproducă nicio modificare patologică și/sau semne clinice similare cu cele observate în P<sup>^</sup>MWS pe teren. Majoritatea animalelor aveau virusul sau antigenele virale în țesuturi, cum ar fi trahee, plămân, ficat, rinichi, pancreas, ganglioni limfatici, splină, timus, ileon, colon, cecum, glande salivare, inimă, creier și testicul. Acest experiment nu a îndeplinit postulatele lui Koch. Porcii cu semne clinice compatibile cu PMWS au fost observați numai la porci cu animale co-infectate cu PCV2/PPV, vaccinați și nevaccinați cu PPV. S-a observat depleție limfoidă ușoară până la severă și nefrită interstițială limfoplasmocitară și hepatită.

O clonă moleculară infecțioasă a fost dezvoltată și a produs PMWS™ și două clone himerice de ADN infecțios au fost, de asemenea, eficiente™ în producerea PMWS.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Trebuie amintit întotdeauna că există cel puțin alte 25 de cauze ale eșecului de a se dezvolta și pierderea în greutate și pierderea în greutate. Acestea ar trebui examinate mai întâi. Un porc risipitor nu este întotdeauna egal cu PMWS.

Diagnosticul PMWS se face pe baza a trei criterii: semne clinice în concordanță cu PMWS; în al doilea rând modificări histopatologice; și detectarea PCV2 în leziunile microscopice.

Descoperirile clinice inițiale au fost descrise în Canada<sup>2,3</sup> și a fost descrisă, de asemenea, o prezentare completă a laturii clinice a PMWS în Spania.<sup>150</sup> A fost adesea găsită în efectivele cu sănătate ridicată din Canada, observație care a fost făcută și în toată Europa. Au fost afectate toate dimensiunile turmei.<sup>131</sup> Lucrurile revin de obicei la normal în perioada de 10-20 de luni. Cinicii ar sugera că acest lucru se datorează faptului că populația susceptibilă de porci a dispărut în această perioadă.

Porcii bolnavi pot exista alături de porci în formă și sănătoși. Semnul major nu este înfloritor.

Există o pierdere progresivă în greutate. Coastele porcilor sunt de obicei vizibile adesea cu o distensie abdominală severă. Pot exista și semne de insuficiență cardiacă cu revărsate pericardice și disfuncție miocardică.

Pot exista dovezi ale bolilor respiratorii sub formă de tuse, dispnee și/sau tahipnee. Poate exista febră ușoară, paloare, diaree și mai rar există icter sau icter.

Cea mai caracteristică clinică este prezența ganglionilor limfatici inghinali umflați, care în Europa este pentru prima dată când acest lucru este descris ca semn clinic. Acest lucru poate să nu fie așa în America de Nord, unde unele dintre tulpinile de PRRSv au fost capabile să provoace această leziune gravă.

Cu excepția cazului în care există o coinfecție susceptibilă, nu există niciun răspuns la antibiotice.

Mortalitatea este variabilă, dar de obicei scăzută,

15%<sup>7,151</sup> deși rata mortalității cazurilor poate ajunge la 80-90%.<sup>1J1</sup> 65% dintre decese sunt bărbați și 34% femei. Morbiditatea este de 10-30%.

Vârful mortalității PMWS coincide de obicei cu seroconversia la PCV2. t Infecția subclinică este cea mai frecventă prezentare. Poate fi foarte ușoară și tranzitorie.<sup>152</sup> Adesea, înregistrările de producție pot fi singura metodă de a detecta că există o problemă de infecție cu PMWS sau PCV2. Uneori acest lucru este apreciat doar de un re^m mai mare de condamnări de la abator. Există o creștere medie zilnică redusă în greutate, un timp crescut până la sacrificare, leziuni pulmonare mai severe și o cantitate mai mare de antigen.

A existat o asociere între nivelurile de încărcare infecțioasă PCV2 și/sau PCV2 ADN și severitatea semnelor clinice așa cum este descris pentru PMWS.<sup>TM</sup>

Apariția PRDC este o manifestare majoră și atât PCV2 cât și M.hyo sunt frecvente în bolile respiratorii. la porcii în creștere și finisare, PRDC asociată cu PCV2 este caracterizată prin creștere lentă, creștere prelungită și dispnee care este refractară la terapia cu antibiotice. Există, de asemenea, o creștere marcată a mortalității din cauza infecțiilor bacteriene concomitente unice și multiple?<sup>154-156</sup>

Există patru criterii pentru a. diagnosticul PRDC asociat PCV2: (i) semne respiratorii; (ii) leziuni pulmonare caracteristice microscopice; (iii) IHC sau altă demonstrație a PCV2 în leziune; și (iv) absența leziunilor microscopice caracteristice ale P<sup>+</sup>MWS în țesuturile limfoide.

PRDC asociat cu PCV2 ar trebui diferențiat de P<sup>+</sup>MWS clinic și histopatologic.

Starea de pneumonie necrozantă porcină (PNP) este rezultatul coinfecției cu PRRSv și PCV2.<sup>25</sup>

În trecut, au existat probleme de epuizare la porci cu pierdere în greutate și diaree apoasă în care există o inflamație granulomatoasă în intestine cu leziuni caracteristice cu celule gigantice și posibil incluziuni care afectează plasturii Peyer.<sup>TM</sup>

Diagnosticul diferențial comun al idnWS este PIA.<sup>158</sup>

Problemele de reproducere asociate cu infecția cu PCV2 sunt mai puțin frecvente.<sup>155</sup> Într-un studiu recent în Spania sa arătat că PRRSv a fost o cauză importantă a insuficienței reproductive, dar că PCV2 nu a fost o cauză comună a unei probleme.<sup>TM</sup> Avortul crescut, nașterile morti și m<sup>+++</sup>-cationul fetal sunt o caracteristică. Într-un studiu recent coreean s-au observat, de asemenea, avortul în timpul gestației, feteșii mumificați și moartea embrionară timpurie, <sup>142</sup> Infecția in utero poate produce decese fetale și avorturi. Au fost descrise avorturi multiple asociate cu PCV2 și insuficiență de reproducere într-un sistem de producție cu mai multe locații.<sup>164</sup> Infecția transplacentară cu PCV2 a fost asociată cu insuficiență reproductivă la o scrofa.<sup>165</sup> ■

Insuficiența reproductivă asociată cu PCV2 este mai puțin frecventă în SUA <sup>^</sup> și LUK. Nu există leziuni caracteristice la feteșii afectați de PCV2. PCV2 este asociat cu insuficiența reproductivă în toate etapele gestației.<sup>167</sup> Cinetica de replicare a acestor tulpini de reproducere este diferită de cea de la porcii cu PMWS sau PDNS.<sup>168</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Modificările timpurii ale PMWS sunt anemia. Aceasta poate fi legată de nefrita subacută/cronica, ulcerarea gastrică sau infecțiile cu M. suis.

Anemia regenerativă hipercromă monocitară este cel mai frecvent tip cu anizocitoză și policromazie și ulterior anemie monocitară normocromă neregenerativă. S-au observat diferențe semnificative (niveluri mai scăzute) în numărul de eritrocite și nivelul hemoglobinei, între porcii sănătoși și infectați natural și experimental S.<sup>169</sup> Majoritatea porcilor par să aibă M. suis (Eperythrozoon suis).

Au fost înregistrate neutrofilie și limfopenie. Animalele care vor deveni ulterior cazuri de PMWS prezintă o limfopenie, 102'126'170'171 foarte devreme în istoria lor™ și cu siguranță înainte de a prezenta semne clinice. Mulți dintre porci au prezentat niveluri crescute de uree în sânge și creatinine cu leucopenie persistentă sau leucocitoză sporadică atât cu neutrofilie, cât și cu limfopenie.

Riscul de deces este legat de creșterea titrurilor împotriva PCV2 de la înțărcare până la 4 săptămâni după înțărcare.™ Porcii care suferă de PDNS prezintă de obicei niveluri ridicate de creatinină și uree în sânge.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Carcasa este risipită. Pielea este palidă și rar icter, cu excepția SUA și Canada, unde poate fi mai frecventă. Relația dintre PCV2 și hepatita E probabil nu a fost examinată. Abdomenul este destins. Leziunile au fost descrise în mod clasic în Canada?'3™ Cea mai frecventă manifestare a infecției cu PCV2 este adesea pneumonia. Analiza depunerilor la laboratorul de diagnostic de la Iowa State University arată că antigenul PCV2 este adesea asociat cu leziunile pulmonare caracteristice. 177'178 A doua cea mai frecventă manifestare a infecției cu PCV2 (în evidențele laboratorului de diagnostic Iowa) este PMWS.

A treia manifestare este infecția sistemică și infecția enterică asociată cu PCV2 este relativ neobișnuită, dar acolo unde apare adesea seamănă cu ileita regională.

Examinarea carcasei relevă în general o limfadenopatie sub formă de ganglioni limfatici măriți.™ Organele limfoide sunt întotdeauna afectate. Aceste leziuni macroscopice apar înainte de apariția altor leziuni macroscopice și histopatologice. Ganglionii limfatici subcutanați și în special inghinalii superficiali sunt cei mai grav afectați. Alți ganglioni limfatici umflați includ ganglionii limfatici traheobronșici și mezenterici, care este o reflectare a tulpinii antigenice la care sunt supuse sistemele respirator și alimentar tot timpul la porcii afectați de PCV2. Ganglionii limfatici în secțiune transversală apar omogene, adesea palizi și în multe cazuri și edematoși.

Plămânii sunt umflați, adesea cauciucați și pot fi edematoși, iar acești plămâni nu se prăbușesc.

Cealaltă modificare precoce este prezența lichidului în cavitățile corpului (peritonită, pleurezie, pericardită). Acestea au ocazional etichete de fibrină care pot fi sau nu asociate cu prezența H. parasuis care este bacteria secundară cel mai frecvent izolată din aceste cazuri.

Ulcerele de stomac (pars esophagea) sunt o caracteristică comună și în multe dintre acestea există și un edem al peretelui gastric. Poate exista și edem cecal.

Uneori, ficatul este atrofic sau galben. Splina poate fi mărită.

Rinichii pot fi foarte umflați, dar pot avea peteșii sau chiar dungi albe. Patologia reproductivă este mai puțin frecventă. Ocazional, putem întâlni miocardită limfohistiocitară

și/sau fibroză miocardică.<sup>10</sup> Una dintre manifestări este PDNS unde există atât PRRSv cât și PCV2 în aceleași țesuturi.<sup>180</sup>

## Microscopie

Modificările histologice generale ale PMWS I sunt inflamația granulomatoasă cu ! exsudatele celulelor inflamatorii. Leziunile formează formațiuni granulomatoase angiocentrice și includ adesea eozinofile, neutrofile și limfocite. Există adesea celule gigantice multinucleate, dar nu întotdeauna. i Granuloamele se pot coalesce și apoi i LN apare ca o masă solidă de celule. j Arhitectura foliculară se pierde și centrii germinali i devin obturați. j Zonele celulelor T paracortice devin mai puțin celulare și, în cele din urmă, apare un ! epuizarea limfocitelor. Adesea există j incluziuni masive care pot fi distincte j incluziuni intracitoplasmice sau intranucleare i incluziuni bazofile. Aceste incluziuni nu sunt site-uri ale proteinei virale active și sintezei ADN-ului, ci sunt agregări de virioni ingerați.

Acestea apar în ganglionii limfatici<sup>2</sup> și, de asemenea, în agregatele limfocitare precum BALT sau GALT (plasturi Peyer). Depleția limfoidă și infiltrația histiocitară sunt foarte specifice bolii? Vasculita necrozantă este, de asemenea, o caracteristică în unele cazuri.<sup>™</sup>

Antigenul PCV2 este asociat cu leziuni pulmonare caracteristice, cu laringită necrozantă și ulceroasă, bronșiolită ulceroasă, bronșiolită obliterantă, fibroplazii ale laminei proprii și inflamație granulomatoasă a septelor alveolare. Din acest motiv, LN traheobronșic prezintă adesea cele mai caracteristice leziuni ale PMWS, probabil, deoarece acestea sunt cele mai afectate de inhalarea continuă a antigenelor. la multi porci leziunile pulmonare sunt usoare si constau doar dintr-o pneumonie interstitiala.

Infiltrarea histiocitară hepatică este o caracteristică și uneori hepatita necrozantă?<sup>1</sup>

Rinichiul prezintă leziuni care sunt foarte asemănătoare cu unele dintre leziunile descrise în micotoxicoză care sunt în esență o pielită cu o infiltrație celulară plasmocitară interstițială multifocală care se extinde prin cortex cu agregate limfoide focale care se formează la joncțiunea corticomedulului. Miocardita este o caracteristică comună, în special la porcul mai tânăr.

Necroza hepatică difuză a fost descrisă asociată cu infecția cu PCV2 la un purcel.<sup>182</sup> Imunohistochimie dezvăluie prezența antigenului în citoplasma macrofagelor și a celulelor dendritice, dar nu limfocite T.<sup>120</sup> Nu au fost găsite proteine care se replic în macrofage.<sup>183</sup> Acest lucru sugerează că virusul nu este produs de endocytos și nu este produs de către macrofage. PCV2 infecțios rămâne asociat cu aceste celule timp de câteva zile, posibil chiar săptămâni, fără a le afecta funcțiile sau a-și pierde propria infectivitate. A fost descrisă caracterizarea IHC a reacției LN la porci.<sup>™</sup> În stadiile inițiale și intermediare există o absență a foliculilor și epuizarea limfocitelor. Există, de asemenea, o reducere a celulelor dendritice interfoliculare și a celulelor interdigitante și o reducere/absență a celulelor B și în special a celulelor T CD4+.

I După evaluarea histopatologiei ! și IHC și/sau ISH și concluzia este j că porcul are doar leziuni ușoare, atunci se poate spune că porcul poate avea (a) ! PCV2 subclinic; (b) PCV2 timpuriu conducând j ulterior la PMWS; sau (c) se recuperează de la infecția cu PCV2. Dacă există j leziuni moderate până la severe, atunci nu există nicio problemă, este vorba de PMWS sau PRDC sau de enterita granulomatoasă sau de orice combinație a acestora.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Sânge - Virusul poate fi prezent în ser înainte sau după ce virusul se poate replica în țesuturi, așa că sângele poate fi util și PCR este mai sensibil decât ISH185**

### **Țesuturi - Microscopie și antigen**

**detectare. Cele mai bune țesuturi sunt organele limfoide, în special amigdalele, ganglionii limfatici în special cei inghinali, mezenterici și traheobronșici, deoarece acestea vă vor oferi, de asemenea, comentarii despre starea generală sistemică, pulmonară și tractului alimentar. De asemenea, ileonul (care are plasturi Peyer) și splina. Alte țesuturi pot avea leziuni (ficat de rinichi și plămâni).**

diagnostic

Tehnici precum izolarea virusului, testele de neutralizare și imunofluorescența indirectă au fost utilizate în principal de lucrătorii de cercetare și nu fac, în mod normal, parte din metodele de diagnosticare utilizate. S-a descris și izolarea virusului.5

### **Serologie**

PCV1 și PCV2 pot fi distinse prin PCR și tehnici de anticorpi monoclonali. Au fost dezvoltate mai multe teste serologice pentru PCV28'69 și acestea au arătat că aproape toți porcii devin seropozitivi în timpul fazelor de creștere. Deoarece majoritatea porcilor sunt seropozitivi, nu are rost să se efectueze serologia.

### **Detectarea antigenului**

A fost descrisă un ELISA de captare a antigenului specific PCV2. Tehnica dublu ISH a fost utilizată pentru demonstrarea atât a PCV1 cât și a PCV2 în țesuturi.187'188

PCR originală a fost dezvoltată18'' și înlocuită de o PCR multiplex care va detecta atât PCV1 cât și PCV<sup>TM</sup>-1'1. A fost apoi dezvoltată una care poate fi utilizată pentru materialul seminal de mistreț1'2. Un rezultat PCR pozitiv confirmă prezența PCV2 numai1'3 și face un diagnostic de PMWS. PCR este o tehnică moleculară care vă poate permite să evaluați încărcătura virală.71'-1'^

Sa demonstrat că imunohistochimia este utilă pentru detectarea PCV2 în țesuturi.12-40-196  
ihC sa dovedit a fi mai bun decât ISH.1'7

### **TRATAMENT**



Singurul tratament este pentru bolile bacteriene secundare. Acestea necesită un diagnostic precis și probabil testarea sensibilității bacteriene pentru rezultate eficiente. Rezultatele terapiei cu antibiotice nu sunt bune.

Seroterapia a primit publicitate ca un tratament eficient, dar efectele sunt foarte variabile. Va funcționa pentru unele loturi, dar nu pentru altele și nu este lipsită de riscul transmiterii altor boli, precum și de perspectiva unor condiții murdare care provoacă focare de boală clostridiană.<sup>158</sup>

Utilizarea aspirinei pentru scroafe poate fi de folos<sup>50</sup>, iar administrarea de corticosteroizi poate reduce stresul și, prin urmare, poate ajuta la reducerea pierderilor de deces.

## CONTROLA

Prima încercare de control a fost planul în 20 de puncte al lui Madecw' care spunea că trebuie să obții 16/20 de puncte adoptate de fermier pentru ca planul să funcționeze. În cele mai multe cazuri, cu siguranță, în Marea Britanie, a fost dificil de convins fermierul să facă 4-5,2°. Miezul planului a fost să folosească producția totală/totală, să hrănească porcii cu multivitamine, să minimizeze stresul și să manipuleze porcii cu grijă suplimentară. În unele cazuri, ratele ridicate ale mortalității au fost încă observate chiar și după implementarea unor bune practici de management.<sup>2°1</sup> În multe privințe, planul nu a fost diferit de cele propuse cu 20 de ani mai devreme pentru controlul bolilor respiratorii sau ale bolilor alimentare. Mulți dintre fermierii ICR au încercat pur și simplu să limiteze contactul porc cu porc, să elimine stresul din sistem, să introducă o mai bună igienă și să îmbunătățească nutriția, fătarea în loturi a ajutat să permită producția totală/în afara, iar alții au încercat depopularea parțială sau totală. Unul dintre controalele majore este reducerea stresului.<sup>67</sup>

S-a depus un efort considerabil pentru asigurarea unei diete îmbunătățite. Mulți au crescut cantitățile de vitamina E și seleniu crezând că există un element de deficiență antioxidantă în rațiile când porcii erau bombardați cu radicali toxici de oxigen. Mulți fermieri au fost, de asemenea, convinși că o parte a problemei era legată de un conținut ridicat de grâu în dietă și au încercat să-l reducă și să-l înlocuiască cu orz. Aceasta poate fi una dintre diferențele cheie între prevalența scăzută a PMWS în SUA (unde se folosește porumb) și apariția ridicată a PtlWS în Europa, unde sunt folosite diete în care grâul și orzul sunt foarte apreciate. Reducerea grâului a fost adesea asociată cu o reducere a nivelului de PMWS.

Mulți producători au spus că hrănirea ad libitum a fost asociată cu o creștere a problemei. În multe feluri, metodele de control au fost rezumate într-un studiu efectuat la o fermă din East Anglia din Regatul Unit.<sup>2°2</sup> El a descris controlul ca necesitând atenție la șase caracteristici principale: (i) menținerea populației închisă; (ii) să nu amestece porci de diferite vârste; (iii) reducerea cantității de amestecare și deplasare între porcii din același lot; (iv) reducerea numărului de mișcări efectuate de porci; (v) curățați și dezinfectați clădirile înainte de următorul lot; (vi) vizitați porcii in situ, scoateți izolația și sacrificați imediat. Un grup de fermieri din Marea Britanie a spus că cel mai bun mod de a controla

această boală a fost să devină organic și ceea ce înseamnă în practică este că vârsta de înțărare trebuie crescută la minimum 8 săptămâni.

Controlul infecțiilor secundare este un control esențial.<sup>31^42-144'2"3</sup> Al doilea punct este îndepărtarea factorilor care pot favoriza stimularea imună.<sup>87'88,115,204-205</sup> Principalele măsuri în controlul bolii sunt următoarele?<sup>50</sup>

### **Mentține echilibrul sănătății.**

Acestea includ reducerea densității de stocare (singura măsură care reduce provocările de mediu și microbiologice), gestionarea integrală/totală a încăperilor clădirilor cu curățare și dezinfecție și timpul de uscare înainte de următorul lot. Nicio mutare a animalelor înapoi pentru a curăța o cameră. Reducerea intrării de stocuri noi la loturi mari, adică 3-lună nu în fiecare lună pentru stropii de înlocuire. Depopularea punților plate. Încercați să utilizați un sistem de producție cu trei locații.

**Evita contagiunea între animale. Schimbați producția săptămânală la producția de 3 săptămâni. Evitați orice formă de plasament, dacă este posibil și în niciun caz 25 % nu au adoptat porcei. Evitați manipularea porceilor și, prin urmare, stresul. Creșteți igiena în spațiile de fătare. Nu utilizați ace pe mai mult de un așternut.**

**Favorizați răspunsul imun natural. Asigurați-vă că porceii au un aport adecvat de colostru. Asigurați-vă că au o greutate bună la înțărare. Evitați stresul. Evitați vaccinarea porceilor prea devreme. Generați condițiile de mediu potrivite în special pentru temperatură și umiditate și reglați odată cu stadiul de creștere. Evitați supraaglomerarea. Administrați furaje de înaltă calitate. Evitați vaccinarea care coincide cu deplasarea porcilor. Controlați paraziții în special dacă producția este în exterior.**

Înțărarea timpurie segregată are un succes limitat deoarece (i) majoritatea porcilor sunt înțărcați negativ și sunt expuși la PCV2 în timpul creșterii;<sup>2\*</sup> (ii) animalele adulte cu anticorpi nu sunt susceptibile la PCV2; <sup>2°7</sup> (iii) PMWS este cel mai frecvent la vârsta de 4-6 săptămâni sau la 2-3 săptămâni după înțărare.<sup>4</sup>

Odată cu creșterea prevalenței în Danemarca, s-a constatat că îndepărtarea rapidă a animalelor afectate clinic (surse masive de virus) în spital, urmată de mult aer proaspăt și hrană foarte gustoasă a fost de ajutor în recuperare?<sup>\*</sup>

O lucrare recentă din Danemarca a descris controlul PMWS pur și simplu prin utilizarea depopulării și

repopulare.<sup>209</sup> Doar un efectiv din lotul examinat a fost reinfectat după 3 luni și acesta a fost furnizat de sursa inițială de porci la acea fermă.

Utilizarea altor vaccinuri și rolul lor în declanșarea afecțiunii a fost discutată<sup>210</sup> și informații recente din Danemarca sugerează că în cazurile din epidemia din Danemarca vaccinarea pentru M.hyo nu a jucat niciun rol?<sup>11</sup> În SUA au existat recomandări similare

pentru control.<sup>212</sup> Acestea includ diagnosticul infecțiilor specifice care contribuie la imaginea bolii. Dacă este posibil să vă vaccinați pentru acestea, atunci faceți acest lucru (PRRS, SIV, PPV, M.hyo, APP, HPS). Dacă există o problemă cu vaccinul, reevaluați. Tratați infecțiile bacteriene și luați în considerare utilizarea medicamentelor antiinflamatoare. Îndepărtați porcii care nu răspund la tratament. Respectați cu strictețe toate politicile in/all out și regulile privind fluxul de porci. Minimizați mutarea și amestecarea porcilor. Reduceți densitatea ciorapii. Utilizați dezinfectanți. Schimbați sursa de porci. Prin utilizarea înțărării timpurii segregate este posibil să se producă porci fără virus PCV2 din 213 PCV2 pozitiv

scroafe 213

## **Vaccinuri**

S-a depus un efort enorm în căutarea unui vaccin eficient pentru afecțiunile asociate cu PCV2.

Virusul viu PCV1 himeric și o clonă de ADN infecțios himeric induc răspunsuri imune puternice împotriva PCV2 la porci, cel puțin experimental, și protejează porcii împotriva PCV2 provocat<sup>4</sup>

A fost descris și un vaccin PCV2 inactivat<sup>5</sup> Recent, utilizarea vaccinării PCV2 în Franța și Spania a fost, se crede, un mare succes.

## **PDNS**

Definiția cazului este relativ simplă<sup>6"</sup><sup>8</sup> Aceste animale sunt în general mai în vârstă decât animalele afectate de PMWS, dar condițiile apar de obicei în aceeași turmă.<sup>219</sup> Există două caracteristici principale. În primul rând, există prezența leziunilor cutanate necrozante în special peste membrele posterioare, perineu și extinzându-se înainte de-a lungul abdomenului. În al doilea rând, există o necrotită sistemică și o necrotizitate și nefibritită necrotizantă.

Condiția în termeni de caracteristici grosolane sau histologice nu a fost reprodusă experimental.

Primul caz probabil de endemism din Chile a fost raportat în 1976.<sup>220</sup>

A fost raportată în LUK ca o problemă sporadică<sup>221-222</sup> și ulterior ca parte a focarelor PMWS/PDNS<sup>d3</sup> Acest lucru a fost raportat în întreaga lume, inclusiv recent din Ungaria<sup>24</sup> și Canada<sup>225</sup> și restul lumii<sup>d6</sup>

Forma acută este probabil asociată cu infecția cu PCV2?<sup>5</sup> Ideea majoră este că nu se poate distinge de pesta porcină clasică sau africană. Boala apare la sfârșitul etapei de pepinieră și la începutul etapei de cultivator. De asemenea, se găsește ocazional la porci de finisare și scrofe de înlocuire. Leziunile cutanate sunt multifocale, bine circumscrise, ușor înălțate, roșu închis, circulare până la neregulate și cu diametrul de 1 mm până la 2 cm. Ele se pot

uni. Alteori se pot vindeca. Sunt deosebit de severe asupra picioarelor posterioare, bazinului și perineului.

Ganglionii limfatici sunt de obicei umflați ca în PMWS, dar pot fi, de asemenea, roșu închis și hemoragici. Porcii afectați de obicei încă mănâncă, dar pot fi febrili și, dacă da, sunt de obicei anorectici. Membrile inferioare pot fi edematoase, iar articulațiile pot avea, de asemenea, lichid articular în exces sau pătat de sânge. Există leziuni renale severe care includ adesea leziuni focale roșii de până la câțiva milimetri în diametru, care corespund glomerulilor hemoragici congestionați de pe cortexul rinichiului. Acești rinichi sunt adesea măriți, iar ganglionii renali asociați sunt foarte hemoragici. Multe dintre aceste cazuri sunt depistate în abator deoarece rinichii sunt declarați improprii pentru consumul uman. Insuficiența renală este destul de severă, cu un azot ureic și creatinină din sânge foarte ridicate. Multe cazuri au, de asemenea, o pneumonie și o ulcerăție gastrică.

Din punct de vedere histologic, leziunea majoră este o vasculită severă, fibrinoidă, necrozantă, la nivelul vaselor mici, care afectează subcutita și dermul pielii și pelvisul și medulara renală. Există, de asemenea, o glomerulonefrită acută necrozantă acută multifocală. Leziunile PDNS acute maschează adesea PMWS subiacent. Celulele țintă pentru PCV2 în PDNS au fost celule din seria macrofage/monocite. 15 Cazurile sporadice care au apărut înainte de PMWS în LUK au fost adesea asociate cu apariția P multocida de un tip electroforetic. 227-228 Cazurile care au apărut simultan cu PMWS sau după deoarece aceste animale sunt puțin mai în vârstă nu prezintă același model de izolare bacteriană. Afecțiunea este probabil cauzată de o reacție complexă imună care are loc în vasele mici de sânge.

Subiectul a fost descris în detaliu. 229

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Allan GM, Ellis JA. Circovirusuri porcine: o revizuire. J Vet Diag Invest 2000; 12:3-14.

Gata SH și colab. PMWS.- Situația europeană actuală. Pig J 2002; 49:215-232.

Done SH, Cook A, Gresham A. Circovirusuri porcine și PMWS: Factoids. Pig J 2002; 50:197-220.

## **REFERINȚE**

Proiectul B și colab. Proc 39th ^m Ass Vet Lab Diag 1996; p. 32.

Clark EG. Proc ^m Ass Swine Pract 1997; p. 499

Harding J. Proc Am Ass Swine Pract 1997; p. 503

Harding JS, Clark EG. Swine Hlth Prod 1997;

5:201. '

Ellis J și colab. CanVet J 1998; 39:44.

Allan GM și colab. JVet Diag Invest 1998; 10:3.

Sorden S. Swine Hlth Prod 2000; 8:133.

Walker IW. JVet Diag Invest 2000; 12:400.

Albina E. J Comp Pathol 2000; 125:292.

Allan GM și colab. Vet Rec 2000; 150:255.

Ellis JA și colab. Can JVet Res 2001; 42:461.

Morozov I și colab. J Clin Microbiol 1998; 36:2535.

Grierson SS et al. Res Vet Sci 2004; 77:265.

Stevenson GW și colab. Proc Allen D Lemman Conf 2003; p. 117.

Rosell C et al. Vet Rec 2000; 146:40.

Larochelle R și colab. Can JVet Res 2003; 67:114.

Dahl J. Allen D Lemman Conf Minn 2004; p. 92.

Tischer I și colab. Zentralb Bakt A 1974; 226:153.

Dulac GC, Afshar A. Can JVet Res 1989; 53:431.

Tischer I și colab. Arch Virol 1986; 91:271.

Allan GM și colab. J Comp Path 1999; 121:1.

Kennedy YS și colab. J Comp Path 2000; 122:9.

Krakowka S și colab. Vet Pathol 2000; 37:254.

Choi J și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; p. 576.

Pasch S și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 581.

Stevenson GW și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:57.

Kennedy S și colab. JVet Diag Invest 2003; 15:151.

West KH și colab. J Vet Diag Invest 1999; 11:530.

Farnham MDE și colab. Can JVet Res 2003; 67:108.

O'Connor B și colab. Can Vet J 2001; 42:551.

Dăunează PA și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:27.

Halbur PG. Proc 15th Int PigVet Soc Cong 1998; p.1.

Thacker EL. Pig J 2001; 48:66.

Rose N. Pig J 2002; 50:124.

Segales J et al.Vet Rec 1997; 141:600.

Kennedy S. VetRec 1998; 142:495.

Spillane P et al.Vet Rec 1998; 143:511.

Tsai SS et al.Taiwan JVet Med Anim 1997; 67:27.

Onuki AJ. Vet Med Sci 2000; 61:1119.

Choi C și colab. J Vet Diag Invest 2000; 12:151.

Lawton DEB și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 210.

Raye W și colab. AustVet J 2005; 83:300.

DrewT et al.Vet Rec 2004; 155:149.

Franca T și colab. PesqVet Brasil 2005; 25:39.

Magar R. Can JVet Res 2000; 64:184.

Mesu AP Vet Quart 2000; 22:234.

Staebler S et al.Vet J 2005; 170:132.

Bogdan J și colab. CanVet J 2001; 42:548.

Choi C, Chae CJ Comp Path 1999; 121:265.

Sato K și colab. JVet Med Sci 2000; 62:627.

Staebler S și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 63.

Hinrichs U și colab. Tierartz Umschau 1999; 54:255.

Exel B et al. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 106.

Knell S și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 150.

Vicente J și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 9.

Cottrell TS et al. Proc Am Assoc Swine Pract 1999; p. 389.

Segales J, Domingo M.Vet Quart 2002; 24:109.

58 pogranichniy Oi et al. J Vet Diag Invest 2002; 14:449.

Meerts P, Nauwynck H. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 18.

Yang JS și colab. J Vet Diag Invest 2003; 15:369.

Calamiglia M și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 11.

Bolin SR și colab. J Vet Diag Invest 2001; 13:185.

Larochelle R și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; p. 580.

Larochelle R și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:4629.

Cottrell TS et al. Pig J 1999; 49:10.

Opriessnig T și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 12.

Madec F și colab. Livestock Prod Sci 2000; 63:223.

Baekbo P Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 62.

Rodriguez-Arrioja GM și colab. Am J Vet Res 2000; 63:354.

Lopez-Zoria S și colab. Proc Am Assoc Swine Vet 2005; p. 391.

Allan GM și colab. Pig J 2002; 50:59.

Larochelle R. Virus Res 2002; 90:101.

Mankertz A și colab. Virus Res 2000; 66:65.

Choi J și colab. Can J Vet Res 2002; 66:217.

Liu Q și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:3474.

Larochelle R și colab. Can J Vet Res 2003; 67:114.

Opriessnig T și colab. Proc Am Assoc Swine Vet 2005; p. 387.

Brunborg IM și colab. J Virol Methods 2004; 122:171.

Krakowka S și colab. J Vet Diag Invest 2005; 17:213.

Belanski A și colab. Vet Rec 2004; 155:597.

Kim J et al. Vet Rec 2004; 155:489.

Meehan BM și colab. Arch Virol 2001; 146:835.

Vincent IE. J Virol 2003; 77:13288.

Royer RL și colab. J Swine Hlth Prod 1997; 9:281.

Kristensen CS și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 77.

Ellis JA și colab. JVet Diag Invest 2001; 12:21.

Opriessnig T et al. Vet Pathol 2003; 45:521.

Opriessnig T și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 95.

Allan GM și colab. JVet Diag Invest 2000; 12:3.

Pallares FJ et al. JVet Diag Invest 2002; 14:515.

Pogranichniy JVet Diag Invest 2002; 14:449.

Segales J și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 582.

Nash WA. Pig J 2002; 50:119.

Rose N. Pig J 2002; 50:135.

HaY și colab. Vet Rec 2005; 156:583.

Fukura H și colab. J JapVet Med Sci 2002; 55:584.

Nunez A JVet Med B 2003; 50:255.

Carrasco L și colab. Vet Rec 2000; 146:21.

Segales J și colab. Pig J 2003; 52:41.

Hirai T și colab. Vet Rec 2001; 148:482.

Laddekjaer-Mikkelsen AS și colab. Vet Microbiol 2002; 89:97.

Darwich L și colab. Clin Diag Lab Immunol 2002; 9:236.

Charreyre C și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 630.

Caprioli A și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 52.

Laddekjaer-Mikkelsen AS și colab. Proc 4th Int Syrnep Emerg Re-emerg Pig Dis Roma 2003; p. 184.

Larochelle R și colab. Proc 4th Int Syrnep Emerg Re-emerg Pig Dis Roma 2003; p. 226.

Meererts R și colab. Proc 4th Int Syrnep Emerg Re-emerg Pig Dis Roma 2003; p. 232.

Kawashima K și colab. J Comp Pathol 2003; 129:294.



Segales J și colab. Vet Immunol Immunopatol. 2001; 81:37.

Allan GM și colab. Vet Rec 2000; 147:170.

Kyriakis SC și colab. J Comp Pathol 2002; 126:38.

Allan GM și colab. Pig J 2001; 48:34.

Kyriakis SC și colab. J Comp Path 2002; 126:38.

Harvey R. Pig 2003; J 52:201.

Opriessnig T et al. Vet Microbiol 2004; 98:209.

Hoogland M și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 97.

Resendes AR și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong 2002; p. 201.

Blanchard M et al. Vet Microbiol 2003; 94:183.

Krakowka S și colab. Am Assoc Swine Pract 1999; p. 417.

Gilpin DF și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 94:149.

Sanchez RE. Vet Microbiol 2003; 95:15.

Darwich L și colab. Proc 4th Int Symp Emerg Re-emerg Pig Dis Roma 2004; p. 226.

Chianini F și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 94:63.

Vincent L și colab. J Virol 2003; 77:13288.

Vincente J și colab. Vet Res 2004; 35:243.

Shibahara T și colab. J Med Sci 2000; 62:1125.

Hasslung F și colab. Proc 6th Int Cong Vet Virol 2002; p. 73.

Choi C, Chae C. J Comp Path 2000; 123:302.

Magar R și colab. J Comp Path 2000; 123:258.

Magar R și colab. Can J Vet Res 2000; 64:184.

Krakowka S și colab. Viral Immunol 2002; 15:567.

Darwich L și colab. J Gen Virol 2003; 84:2117

Darwich L și colab. J Gen Virol 2003; 84:3453.

Stevenson LS și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 16.

Sipos W și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 17.

Kim J, Chae C. Vet J 2003; 165:325.

Nielsen J și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 92:97.

Hasslung F și colab. Vet Microbiol 2005; 106:49.

Okada Y și colab. J Vet Diag Invest 2003; 15:107.

Ellis J și colab. J Vet Diag Invest 1999; 11:3.

Kim J și colab. J Comp Pathol 2003; 128:52.

Rovira A et al. J Virol 2002; 76:3232.

Allan GM și colab. Arch Virol 2000; 145:2421.

Harms PA Vet Pathol 2001; 38:528.

Allan GM. J Vet Diag Invest 2003; 15:553.

Johnson CC. J Vet Diag Invest 2002; 14:507.

Krakowka S et al. Vet Pathol 2001; 38:31.

Fenaux M și colab. J Virol 2002; 76:541.

Fenaux M și colab. J Virol 2003; 77:11232.

Marco E. Pig J 2002; 50:135.

Harding J și colab. Swine Hlth Prod 1998; 6:249.

Alb MEC. Pig J 2001; 48:148.

Wellenberg GJ și colab. Res Vet Sci 2004; 77:177.

Gata SH. Pig J 2002; 50:174.

Kim J și colab. Vet J 2003; 166:251.

Thacker EL. Pig J 2001; 48:66.

Higgins R și colab. Proc 43rd Ann Meet Am Assoc Vet Lab Diag 2000; p. 9.

Sjollund M, Wallgren P Proc 18th Int PigWt Soc Cong 2004; p. 50.

Yoon KJ și colab. Theriogenology 2004; 61:1025.

Maldonado J et al. Vet J 2005; 169:454.

West KW și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:530.

Sanchez RE et al. J Microbiol 2001; 83:169.

Nelson J și colab. Proc Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 14.

O'Connor B și colab. Can JVet 2001; 42:551.

Ladekjaer-Mikkelsen AS și colab. Vet Rec 2001; 148:759.

Halbur P, Opriessnig T. 12th Ann Swine Conf Pract Iowa State Univ 2004; p. 12.

Sanchez RE și colab. Vet Microbiol 2001; 83:169.

Meerts P și colab. Arch Virol 2005; 150:427.

Segales J et al. Vet Rec 2000; 146:675.

Krakowka S și colab. Vet Immunol 2002; 15:567.

Segales J și colab. J Vet Immunol Immunopathol 2002; 81:37.

Nielsen J și colab. Vet Immunol Immunopathol 2002; 92:97.

Arauz S și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 64.

Hassing AG și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 76.

Harding JC și colab. Proc Western Can Assoc Swine Pract 1996; p. 21.

Rossell CJ și colab. J Comp Pathol 1999; 120:59.

Halbur PG și colab. Proc 11th Ann Swine Dis Conf Swine Producers Iowa 2003; p. 152.

Dăunează PP și colab. Vet Pathol 2001; 38:528.

Nash WAPig J 2002; 49:110.

Choi C, Chae C. Vet Pathol 2001; 38:436.

Kim J, Chae C. Vet Rec 2005; 156:177.

Okuda K și colab. J Japan Vet Med Assoc 2001; 54:181.

McNeilly F și colab. Arch Virol 2001; 146:909.

Sarli G și colab. Vet Immunol Immunopathol 2001; 83:53.

Calsamiglia M și colab. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 579.

McNeilly F și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:106.

Kim J, Chae C. *Vet J* 2000; 164:247.

Kim J, Chae C. *Res Vet Sci* 2001; 70:265.

Arnaud C și colab. *Mol Cell Probes* 1998; 12:407.

Ouardani M și colab. *J Clin Microbiol* 1999; 37:397.

Larochelle R și colab. *J Virol Meths* 1999; 80:69.

Kim J-H și colab. *J Virol Meths* 2001; 98:25.

Caprioli A și colab. *Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong* 2004; p. 80.

Kim J și colab. *Vet Rec* 2001; 149:304.

Kim J-H, Chae C. *Can J Vet Res* 2003; 67:133.

Kiupel M și colab. *Vet Pathol* 1998; 35:303.

McNeilly FJ. *Virol Meths* 1999; 80:123.

Waddilove AGJ și colab. *Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong* 2002; p. 204.

Madec FJ. *Rech Porcs Franta* 1999; 31:347.

Madec F, Waddilove J. *Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong* 2002; p. 45.

Baird FJ. *Vet Rec* 2000; 146:619.

Dennis I. *Pig J* 2002; 49:103.

Rose N și colab. *Prev Vet Med* 2003; 61:209.

Harding J. *Proc Am Assoc Swine Vet* 2002; p. 21.

Opriessnig T et al. *Vet Microbiol* 2004; 98:209.

Tischer S și colab. *Arch Virol* 1995; 40:737.

Chadd SA *Pig J* 2003; 51:13.

Rathkjen PH și colab. *Proc 18th Int Pig Soc Cong* 2004; p. 46.

Hassing AG. *Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong* 2004; p. 13.

Mackinnon JD. *Pig J* 2003; 51:36.

Fraille LJ, Bolla J. *Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong* 2004; p. 57.

Halbur PG, Opriessnig T. *Proc Iowa Conf Swine Vet* 2004; p. 12.

Opriessnig T și colab. J Swine Hlth Prod 2004; 12:186.

Fenaux M și colab. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 20.

Pogranichniy R și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong 2004; p. 55.

Helie P și colab. Can Vet J 1995; 36:150.

Segales J et al.Vet Rec 1998; 142:483.

Thibault S și colab. Vet Pathol 1998; 35:108.

Gresham A și colab. Pig J 2001; 47:155.

Morales GA, Guzman VH. Proc 4th Int Pig Soc Cong 1976; p. 121.

Smith W și colab. Vet Rec 1993; 132:47.

White MEC.Vet Rec 1993; 132:199.

Gresham A și colab.Vet Rec 2000; 146:143.

Molnar T și colab. Acta Vet Hung 2002; 50:5.

Drolet R și colab. Swine Hlth Prod 1999; 6:283.

Ramos-Vara JA et al.Vet Rec 1997; 141:479.

Thomson J et al.Vet Rec 2001; 148:282.

Thomson JR și colab. Vet Rec 2001; 149:412.

Duran CO și colab. Swine Hlth Prod 1997; 5:241.

**SINDROMUL REPRODUCTIV ȘI RESPIRATOR PORCIN (PRRS; BOALA PORCULUI CU URECLE ALBASTRE; BOALA MISTERICĂ A PORCULUI; SINDROMUL DE INFERTILITATE ȘI RESPIRATORII PORCINE (DOMNIAȚI))**

**Etiologie Virusul sindromului reproductiv și respirator porc (PRRSV) aparținând familiei Arteriviridae Epidemiologie Boală foarte contagioasă a porcilor manifestată prin insuficiență reproductivă și boli respiratorii la porci tineri. Apariție la nivel mondial; răspândit rapid în zonele de creștere a porcilor în ultimii 15 ani. Infecție subclinică endemică la majoritatea efectivelor de porci; incidența bolii clinice mai scăzută, dar provoacă pierderi economice grave. Porcii se infectează în pepinieră de la porci mai bătrâni infectați; infecția persistentă timp de câteva luni este frecventă. Tulpini antigenice diferite cu virulență variabilă. Infecția naturală sau vaccinarea duce la imunitate, dar viremia este încă frecventă. Infecția cu virus poate predispute la infecții secundare ale tractului respirator. Se transmite prin contact direct, fecale și**

secreții, importul de porci infectați în efective, infecție cu aerosoli și material seminal  
**Semne** Sindrom clinic foarte variabil Insuficiență reproductivă Focare de avorturi tardive de gestație, nașteri morti, fetuși mumificați, nou-născuți slabi, rată mare de revenire la estrus. Problema poate persista și reapare timp de mai multe luni

**Forma respiratorie** Anorexie, febră, dispnee, polipnee, tuse, neplăcere, mortalitate ridicată la porcii tineri și scăzută la porcii mai în vârstă și la animalele de reproducție. Decesele apar în faza acută

**Leziuni** Pneumonie interstițială cu reducerea macrofagelor alveolare. Fetuși avortați și mumificați, născuți morti, nou-născuți slabi cu leziuni pulmonare Confirmare diagnostică Testare serologică pentru titrurile de anticorpi virali. Detectarea virusului în țesuturi și macrofage alveolare folosind microscopie imunofluorescentă

**Lista diagnosticului diferențial:** Boală respiratorie: Pneumonie datorată:

*Mycoplasma hyopneumoniae*

*Actinobacillus pleuropneumoniae*

*Pasteurella multocida*

boala Glasser (*Haemophilus parasuis*)

*Streptococcus suis*

**Insuficiență de reproducere**

Leptospiroza

Parvovirus

Bruceleză

boala Aujeszky

Virusul holerice porc Tratament Trebuie să gestioneze clinic focarul pentru a minimiza mortalitatea la porcii tineri

**Control** Segregarea și creșterea în afara amplasamentului a porcilor recent înțărcați.  
**Protocolul de depopulare și curățenie a creșei.** Importați numai animale de reproducție fără virusi în efectivele de reproducție. Vaccinuri disponibile, dar informații insuficiente privind eficacitatea

**ETIOLOGIE**

Sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS) este asociat cu un virus ARN similar din punct de vedere morfologic, structural și genomic cu membrii genului arterivirus din familia Arteriviridae aparținând Ordinului Nidovirales. Virusul a fost izolat pentru prima dată în

Lelystad, Țările de Jos, în 1991 și numit virus Lelystad<sup>1,2</sup> este strâns legat de virusul arteritei cu virus ecvin. Boala misterioasă a porcului din SUA s-a dovedit atunci a fi un virus similar.<sup>3,4</sup> Aceste două tulpini sunt considerate a fi un singur virus, dar tulpinile europene și nord-americane sunt diferite din punct de vedere genetic<sup>5,6</sup> și antigenic.<sup>7</sup> Tulpinile americane și europene sunt identice doar în proporție de 55-70% la nivel de nucleotide. Apoi a mers în Carolina de Nord, în SUA, la mistreți.<sup>9</sup> Se crede că data cea mai probabilă pentru un izolat comun al tulpinilor europene este înainte de 1981.<sup>°</sup> Cele două specii de PRRSv s-au dezvoltat apoi separat pe cele două continente.<sup>11</sup> Unele dovezi în acest sens provin dintr-un studiu al numărului de nucleotide din ORF7 ale virusului<sup>^</sup> din SUA (372) nucleotide tip UE (372) nucleotide, dar tulpinile lituaniene care au fost colectate aveau 378 de nucleotide. În cultura de țesuturi s-a sugerat că o recombinare între izolatele din SUA și cele europene a fost de 10 000 de ori mai puțin probabil să apară decât între diverse izolate europene.<sup>13</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

PRRS a fost raportată pentru prima dată ca o nouă boală în zonele de creștere a porcilor din America de Nord în 1986-1987<sup>14</sup>, iar în 1991 a fost recunoscută și răspândită rapid în țările vest-europene.<sup>5</sup> Boala a fost recunoscută pentru prima dată în Gennany în 1990 și în Țările de Jos în 1991 și apare în Spania, Franța, Taiwan și alte țări. Răspândirea rapidă a bolii inițial în sud-vestul Europei și apoi spre nord, a fost paralelă cu direcția vântului. Răspândirea prin aer a fost de asemenea suspectată, deoarece chiar și efectivele bine gestionate și izolate au fost infectate.

Pe baza anchetelor serologice, nu există dovezi de infecție în efectivele de porci din Elveția<sup>^</sup> și Australia.<sup>17</sup>

Introducerea legislației în unele țări pentru a restricționa circulația porcilor din fermele afectate a încetinit răspândirea bolii, dar răspândirea prin aer pe distanțe de câțiva km a continuat să aibă loc, în special în zonele cu densitate mare a populației de porci.<sup>i8</sup>

Termenii „boala misterioasă a porcului” și „boala porcului cu urechi albastre” au fost folosiți deoarece etiologia era necunoscută și pielea urechilor porcilor afectați părea de obicei albastră. Boala afectează scroafele și scroafele gestante, porcii neîntărcați și recent întărcați și porcii de finisare în creștere. Focarele de avorturi tardive, un număr mare de născuți morți și purcei nou-născuți mumificați sau slabi și boli respiratorii la porcii tineri neîntărcați și întărcați sunt frecvente. După zece sau mai mulți ani de acceptare și ușurare a faptului că virusul european nu era atât de patogen ca virusul nord-american, acum este acceptat în Europa că evoluția recentă a virusului ar putea cauza acum la fel de multe probleme pe cât a făcut întotdeauna virusul SUA.

### **Prevalența infecției**

În efectivele endemice, 30-70% dintre porci pot fi seropozitivi la virus și aproximativ 60% dintre efective au câțiva porci seropozitivi?<sup>9</sup> Deși seroprevalența poate fi mare în efective în unele regiuni, incidența bolii clinice este mai mică și variabilă. efective, caracterizate prin mortalitate crescută și performanță suboptimă la porcii de pepinieră, cu răspândire activă a virusului în special în pepiniere. În efectivele infectate endemic, pot exista subpopulații de animale infectate constând dintr-o prevalență scăzută (<10%) a animalelor seropozitive la animalele de reproducție și o prevalență ridicată (>50%) a purceilor de pepinieră seropozitivi?<sup>1</sup> Eliminarea acestor subpopulații susceptibile prin expunerea la virus a tuturor membrilor unei populații este utilizată ca strategie de control a populațiilor mari, în cazul unei populații foarte susceptibile. femele. Virusul poate persista la scroafele care nu sunt gestante și poate fi transmis la scroafele naive în contact.<sup>22</sup> O tulpină PRRSv poate persista într-o turmă timp de până la 3,5 ani, prezentând o variație de 2 % în ORF5 în această perioadă. În 78% dintre efectivele cu transmiteri multiple au fost identificate tulpini diferite din punct de vedere genetic în decurs de 1 an de la identificarea inițială?<sup>3</sup> Izolatele virulente PRRSv prezintă viremii mai lungi, dar nu cu niveluri mai ridicate, dar induc rate de deces mai mari și provoacă semne clinice mai severe într-un model de boală respiratorie. Tulpinile mai virulente au crescut la niveluri semnificativ mai mari la porci decât izolatele adaptate culturii celulare. Consecințele patogene și răspunsurile imunologice ale porcilor la PRRSv sunt strâns legate de încărcătura virală în infecțiile acute, așa cum se reflectă în titrurile virale din sânge?<sup>4</sup>

### **Morbiditatea și mortalitatea**

Rata de morbiditate la porcii tineri poate fi de până la 50%, iar mortalitatea la purceii de pepinieră poate ajunge la 25%. Moartea este de obicei asociată cu infecții bacteriene secundare, cum ar fi *Salmonella choleraesuis*, *Streptococcus suis*, *Actinobacillus pleuropneumoniae*, *Haemophilus parasuis*. Pierderi majore apar în cazul insuficienței de reproducere, dar cifrele privind amploarea pierderilor de reproducere în timpul unui focar nu sunt ușor disponibile. În general, performanța reproductivă a efectivelor pozitive este semnificativ mai scăzută decât a efectivelor negative.<sup>25</sup>

### **Factori de risc**

, Severitatea și durata focarelor în urma infecției sunt variabile. Unele efective pot fi devastate de pierderi mari de producție, în timp ce alte efective pot avea aproape deloc pierderi. Diferențele de morbiditate și mortalitate se pot datora dozei de virus la expunere, diferențelor de susceptibilitate a gazdei, diferențelor de virulență a tulpinilor, diferențelor de mediu sau de adăpost, sau practicilor de producție din efectiv.

### **Factori de risc pentru animale**

Purceii care alăptează lipsiți de imunitate maternă și porcii tineri în creștere și finisare și scroafele lipsiți de imunitate dobândită de la infecția naturală sau vaccinare sunt foarte susceptibili la infecție și boli clinice. Boala severă pare să fie mai probabilă în efectivele mari care au o cifră de afaceri mare de porci, cumpără înlocuitori de la alte efective și nu



utilizează un sistem de carantină. Introducerea ^ms la efectivele naive de virus anterior poate cauza pierderi economice grave. În recente focare din Danemarca, studiul a 107 efective a arătat că au fost identificate o varietate de pericole, inclusiv efectivele învecinate apropiate, creșterea dimensiunii efectivului, achiziționarea de material seminal de la herghelii de AI infectați?6

**Mecanisme imunitare. Răspunsurile imune generate de PRRSV nu sunt înțelese și nu se înțelege controlul bolii prin mecanisme imune. Efectul de bază al virusului este de a infecta și provoca anomalii la macrofage. Macrofagele perturbate pot eșua să prezinte antigenul cu succes. Mai important, orice citokine sunt prezente la porc sau sunt induse de PRRS în gazda respectivă poate determina rezultatul). Sa demonstrat că PRRSV este lent în a produce atât anticorpi neutralizanți, cât și o imunitate mediată celular?7 Produce un răspuns IFN în țesutul limfoid infectat cu PRRSV.**

În urma infecției naturale, majoritatea porcilor sunt rezistenți la infecția ulterioară, dar mecanismele imunității protectoare nu sunt înțelese. S-a sugerat că răspunsul imun la PRRSV are un anumit grad de specificitate de tulpină?8 Într-adevăr, s-a sugerat, de asemenea, că capacitatea de a traversa placenta este, de asemenea, specifică de tulpină și că, deși imunitatea maternă poate să nu prevină infecția transplacentară, poate exercita o presiune de selecție suplimentară?9 Anticorpii circulanți împotriva virusului sunt detectabili în 14-21 de zile după infecție, testul de imunofluoresență indirectă sau ELISA31. iar proteina de 15 kDa este cea mai imunogenă dintre proteinele virale și poate oferi baza antigenică pentru dezvoltarea unor teste de diagnostic îmbunătățite?2 Cu toate acestea, acest răspuns nu este al anticorpilor neutralizanți. Acestea pot dura mult timp pentru a se dezvolta. În același timp, apariția celulelor producătoare de interferon gamma este inițial slabă, dar aceasta devine mult mai puternică de la 3-6 luni după infecție. Acest răspuns poate fi îmbunătățit prin utilizarea IL-12.33 În urma infecției sau vaccinării, sunt generați mai mulți anticorpi structurali, distincți funcțional și specifici împotriva virusului. De asemenea, apar răspunsuri imune mediate de celule specifice virusului?4 Rolul relativ al imunității umorale și mediate celular în asigurarea protecției împotriva bolii este necunoscut.

O caracteristică unică a infecției este că viremia și anticorpii circulanți pot exista împreună; anticorpii protejează porcii de reinfecție și reduc sau elimină eliminarea virusului în materialul seminal la mistreți. Scroafele sunt imune la alte boli asociate cu divirusul după recuperarea după infecția acută. În urma unui focar de boală de reproducere, nivelul de performanță va reveni la normal, ceea ce sugerează că imunitatea se dezvoltă în urma expunerii naturale?5 Protecția împotriva pierderilor ulterioare de reproducere este de lungă durată la animalele individuale. Cu toate acestea, protecția încrucișată cu diferite tulpini poate să nu aibă loc. Scroafele infectate experimental sunt protejate împotriva pierderilor de reproducere atunci când sunt provocate cu virusul omolog peste 300 de zile după expunerea inițială.36 Studiile extinse împotriva infecției omoloage au constatat că durata protecției a fost de cel puțin 604 zile, ceea ce reprezintă în esență protecție pe tot parcursul vieții. inoculare.38

Purceii născuți din scroafe seropozitive dobândesc anticorpi colostrali care scad cu rate foarte variabile de la 3 până la 8 săptămâni după naștere.<sup>39</sup> Imunitatea pasivă oferă imunitate eficientă purceilor,<sup>40</sup> dar pierderea imunității pasive la diferite vârste are ca rezultat porci susceptibili și infecție care duce la persistența virusului la porcii de vârstă 6-9, care sunt considerați ca rezervor principal al virusului de 6-9 săptămâni. turme farrow-finish.<sup>40</sup> În absența infecției naturale, anticorpii materni devin nedetectabili între vârsta de 6 și 10 săptămâni.<sup>9</sup> Unele pui nu au anticorpi materni și pot să nu aibă anticorpi detectabili până la vârsta de 4 săptămâni, iar boala clinică poate apărea la 2 săptămâni. Cu toate acestea, poate exista o variație mare a nivelurilor de anticorpi la purceii la vârsta de 10-12 săptămâni când sunt mutați în unitățile de finisare.<sup>39</sup> În studiile longitudinale, seroprevalența virusului la porcii cu vârsta de 4 până la 5 săptămâni a fost mai mare decât la

la porci în vârstă de 9 săptămâni, iar majoritatea porcilor au fost negativi când au intrat în unitățile de finisare.<sup>41</sup> În efectivele în care virusul persistă, scroafele nu au suferit pierderi repetate de reproducere, ceea ce indică faptul că se dezvoltă o formă de imunitate protectoare.

Virusul are o predilecție pentru celulele imunitare și manifestările bolii pot fi legate direct de modificări ale sistemului imunitar.<sup>34</sup> Replicarea virusului în celulele liniei imune, în special macrofage, poate duce la imunosupresie și predispune la infecții secundare. Astfel, imunitatea la virus poate fi o sabie cu două tăișuri; virusul atacă sistemul imunitar, care poate provoca imunosupresie, în timp ce induce anticorpi protectori.

Amplificarea dependentă de anticorpi a infecției poate apărea, de asemenea, deoarece nivelurile scăzute de anticorpi sporesc capacitatea virusului de a pătrunde în celulele macrofagelor alveolare pulmonare și de a replica și distruge celulele. Acest lucru poate fi important la porcii de sugă și de pepinier expuși la virus în timpul unei perioade de scădere a anticorpilor materni.

#### Factori de risc de mediu și management

Adăpostirea tuturor grupelor de vârstă într-o singură clădire, introducerea de noi animale, adăpostirea pe podele cu grătare, depozitarea nămolului sub podele, expunerea la vehicule de transport și lipsa procedurilor de dezinfecție au fost sugerate ca factori care cresc probabilitatea de infectare a turmei. Lipsa facilităților de carantină pentru porcii recent importați este un factor de risc major. Se pare că există o răspândire rar întâlnită pe vremea caldă în comparație cu vremea rece.<sup>42</sup>

#### Factori de risc patogeni

Tulpinile de virus PPRS au multe proprietăți identice, dar unele diferențe antigenice. Tulpinile de virus din Statele Unite și Canada sunt similare din punct de vedere antigenic și diferite de izolatul european de virus Lelystad.<sup>43</sup> Toate tulpinile par a fi foarte infectioase.<sup>44</sup> Există diferențe serologice între tulpinile europene și americane<sup>5</sup> și diferențele antigenice și genomice dintre izolatele nord-americane și europene sugerează

existența a două genotipuri diferite în cadrul genotipului major<sup>46</sup> și există cel puțin trei genotipuri majore din SUA. genotip.<sup>47</sup> Concomitent

a fost demonstrată coexistența tulpinilor, dar semnificația observației nu este înțeleasă.<sup>48</sup> Variații genetice există nu numai între tulpinile europene și americane, ci și între izolatele din SUA, indicând natura eterogenă a virusului. Variația antigenică poate afecta acuratețea testelor de diagnostic și eficacitatea vaccinurilor.<sup>49</sup> Tulpinile nord-americane au fost numite virus de tip 2. Ele variază continuu. Se credea că virusul european de tip 1 este mai puțin virulent și mai puțin probabil să se schimbe, dar s-ar putea să nu fie așa, deoarece izolările recente arată că, de asemenea, continuă să se schimbe.

Infecția cu virusul nu duce întotdeauna la boală clinică, iar detectarea unor niveluri ridicate de anticorpi serici în multe efective fără antecedente de boală clinică sugerează că consecințele infecției naturale și experimentale depind de un complex de factori asociați cu susceptibilitatea gazdei și virulența virusului. În 2000-2001, au existat focare severe în SUA asociate cu noi izolate.<sup>50</sup> În prezent, există atât tulpini europene, cât și tulpini americane provenite din vaccinuri virale în Polonia. <sup>51</sup> Efectele virusului asupra performanței reproductive sunt dependente de tulpină.<sup>52</sup> Tulpinile virusului traversează placenta atunci când sunt administrate scroafelor gestante și majoritatea scroafelor vor rămâne clinic normale și vor făta normal. Cu toate acestea, în funcție de tulpină utilizată, numărul de fetești morți la termen târziu de la scroafe infectate experimental la 90 de zile de gestație poate varia foarte mult, iar toate scroafele devin viremice și dezvoltă anticorpi.<sup>52</sup> Există, de asemenea, diferențe marcante de patogenitate pentru tractul respirator între tulpinile americane ale virusului în comparație cu virusul Lelystad derivat experimental în cesocula-week. porci lipsiți de colostru.<sup>5154</sup> Unele tulpini provoacă leziuni severe ale sistemelor limfoid și respirator, care par a fi locurile majore de replicare virală^ Diferența de patogenitate poate explica variația severității bolii clinice observată în focarele pe teren.

Observațiile de teren au sugerat că prezența virusului într-o turmă poate crește susceptibilitatea animalelor la alte infecții. Cu toate acestea, studiile cu infecția secvențială a virusului urmată de inoculare experimentală cu H.parasuis, Pasteurella multocida sau A. pleuropneumoniae nu au reușit să demonstreze o severitate crescută a bolii\* Există totuși dovezi puternice care să afirme că PRRSv predispune la S. suzs?<sup>7-00</sup> Poate predispune și la Salmonella,<sup>61</sup> Bordetellae bronchiseptica<sup>62</sup> sau M. hyopneumoniae<sup>63</sup> Acest punct de vedere nu este universal în sensul că infecția cu virus nu a crescut severitatea infecției experimentale cu Mycoplasma hyopneumoniae la purceii tineri.<sup>64</sup> Cu toate acestea, în investigația de laborator a PRDC, cea mai puternică combinație de agenți este PRRSv și M. hyopneumonia, modelul descris recent<sup>65</sup> în infecția cu M. hyopneumoniae. S-a dovedit că M.hyo predispune la infecția cu PRRSv.<sup>67</sup> Pe baza trimerilor de diagnostic, totuși, pot apărea infecții bacteriene pulmonare concomitente în până la 58% din cazurile în care virusul a fost și izolat.<sup>68</sup>

Există, de asemenea, posibilitatea ca multe tulpini să poată fi găsite în aceeași turmă, de exemplu, trei tulpini au fost găsite într-o singură turmă® La același porc au fost găsite mai

multe virusuri și o mare autoritate a exprimat opinia că fiecare virus din fiecare porc poate fi diferit de orice alt virus. 'o

La porcii nou-născuți a fost descris un sindrom marcat de neurovindență. Replicarea în creier a fost verificată de IHC în secțiuni ale creierului. Meningoencefalita indusă de virus a fost neobișnuit de severă.'1

### **Metode de transmitere**

Virusul este produs rapid după infectare, probabil în decurs de 12 ore. 12 S-a demonstrat că virusul evoluează continuu la porcii infectați, cu diferite gene ale genomului viral suferind diferite grade de schimbare?3

Este puțin probabil să existe rezervoare pentru animale sălbatice (cu excepția porcilor sălbatici și sălbatici)61, deși mallardul infectat poate încă excreta virusul 39 de zile mai târziu/4 Majoritatea porcilor elimină PRRSV în 3-4 luni, dar unii pot rămâne infectați în mod persistent timp de câteva luni.75-76 Răspunsul anticorpilor nu reflectă statutul de purtător. Este posibil ca citokinele să poată schimba echilibrul i de la o infecție subclinică la boală | manifestare.77 Nu există dovezi că j PRRSV se găsește în amigdale ca țesut reprezentativ.'8

Virusul se răspândește rapid în cadrul efectivelor atunci când porcii infectați sunt adăpostiți în izolare. Până la 90% dintre scroafe se pot seroconvertire în decurs de 3 luni de la introducerea virusului într-un efectiv de reproducție închis. Se presupune că modul de răspândire este prin contact direct, probabil nas la nas. Virusul necesită, în general, un contact apropiat de la porc la porc pentru a obține o doză de expunere. Virusul este prezent într-o varietate de fluide biologice, '4 scurgeri nazale (pozitive 21 zile mai târziu), 1 răzuire orofaringiană (158 zile mai târziu), j posibil secreții mamare deși | Acest lucru probabil mai puțin frecvent, mai ales că 1 vaccinare anterioară pare să prevină vărsarea, urina (28 de zile) și fecale (28 de zile), iar inocularea intranasală > a fost folosită pentru a reproduce boala! experimental. Fecalele pot fi o sursă intermitentă, o sursă obișnuită sau nu o sursă?0 Virusul este prezent în saliva 1 și, luat în considerare în contextul comportamentului social al porcilor, poate juca un rol important în transmitere.81

Virusul poate persista și circula între diferite grupuri de vârstă și locații dintr-o turmă timp de câteva luni, în ciuda absenței bolii clinice și poate fi transmis prin contact cu animalele de înlocuire sau către ferme neinfectate® Porcii infectați pot rămâne purtători de virus până la 15 săptămâni. Porcii din grădiniță se infectează prin contactul cu porci mai în vârstă infectați și nu prin expunerea in utero sau post-par^m la scroafe infectate?3 Studiile pe termen lung ale efectivelor de farrow-finish arată că ratele de izolare a virusului ating cel mai înalt nivel de 70-100% dintre porcii cu vârsta de 6-8 săptămâni, care coincide cu cel mai scăzut nivel de imunitate. porcii de pepinieră să transmită infecția la scroafele care intră în studiile de aclimatizare, atunci porcii de pepinieră pot fi viremici doar pentru maximum 60 de zile?4 Nu există asociere între limfadenopatie și viremia PRRS la porcii de pepinieră la 4 și 6 săptămâni după înțărare. Viremia nu poate fi prezisă numai pe baza semnelor

clinice?<sup>5</sup> Marile întreprinderi de finisare care achiziționează porci cu infecție și stare imunitară variabile oferă condiții ideale pentru circulația persistentă a virusului. Pot exista subpopulații de turmă de porci infectați și perpetuează și sporesc infecția într-o turmă. Incapacitatea de a controla astfel de subpopulații poate reduce oportunitățile de a controla cu succes boala.<sup>21</sup>

Infecția poate persista pentru o perioadă lungă de timp din cauza:

c Infecția incompletă a populației susceptibile în timpul fazei acute

#### **o Introducerea animalelor reproducătoare sensibile**

° **O infecție virală persistentă la porci individuali cu potențialul de a elimina virusul în anumite condiții, cum ar fi gruparea pentru înțarcare sau fătare**

**o Scăderea rapidă a imunității pasive la porcii tineri; și perioade variabile de imunitate activă.**

Aleatoritatea genetică a izolatelor nu se corelează cu distanța geografică. Deplasarea către ferma de PRRSv nu are loc, în general, prin procese limitate la distanță, cum ar fi vectorii obișnuiți ai faunei sălbatice, dar, de obicei, are loc din cauza transportului pe distanțe lungi de sperma animală.<sup>85</sup>

Răspândirea între efective este asociată cu introducerea de porci purtători infectați. Mistreții infectați pot elimina virusul în materialul seminal lor timp de până la 40 de zile după infectarea experimentală. La mistreți virusul poate fi găsit în sperma prin PCR pentru mult mai mult timp

perioade decât pot fi găsit în sânge prin izolarea virusului sau prin detectarea antigenului și probabilitatea este ca monocitele să pătrundă în glandele bulbouretrale care apoi contaminează materialul seminal.<sup>87</sup> În urma infecției experimentale a mistreților maturi sexual, virusul a fost prezent în spermă la 3-5 zile după infectare, iar în zilele 13, 25, 27 și 43 poate fi detectat în PCR. La 92 de zile după infecția experimentală/<sup>5</sup> Inseminarea scrofelor cu material seminal de la mistreți infectați experimental a dus la semne clinice de slăbiciune și eșec de a concepe.<sup>0</sup> După inseminarea artificială a scrofelor cu material seminal de la mistreți infectați experimental, scrocele se vor seroconvertire.<sup>1</sup> Utilizarea virusului PRRS la virine este încă controversată, deoarece la unele virusuri virinele vici este încă controversată. elimină virusul de tip sălbatic în material seminal după expunerea la provocare la 50 de zile după vaccinare.<sup>92</sup> Inocularea scrofelor de înlocuire negative PRRSv cu ser de la porci de pepinier presupus a fi viremice a dus la seroconversia tuturor celor 50 de scrofe testate.<sup>3</sup>

Expunerea femelelor gestante la pete atenuate (vaccin) sau virulente (de câmp) ale virusului poate duce la infecție congenitală.<sup>94</sup> Porcii infectați congenital pot sprijini replicarea virusului pentru o perioadă lungă de timp în care replicarea virală este limitată la

amigdale și ganglioni limfatici. În pulmonar®"Tulpinile de vaccin și de câmp pot fi transmise postnatal de la tovarășii infectați la cei neinfecțați. Porcii infectați cu tulpini de câmp au o rată inferioară de supraviețuire și creștere decât porcii neinfecțați. Acest lucru sugerează că utilizarea vaccinului cu virus atenuat în timpul gestației este discutabilă.

Boala a apărut în efectivele PRRS-seropozitive din Danemarca, fără dovezi clinice anterioare ale virusului PRRS. Aceste efective au fost apoi vaccinate cu un vaccin cu virus viu modificat autorizat pentru utilizare la porci cu vârsta de 3-18 săptămâni.<sup>96</sup> Mistreții care au intrat în unitățile de inseminare artificială au fost de asemenea vaccinați. În urma vaccinării, un număr mare de efective au cunoscut un număr crescut de avorturi și purcei născuți morți, precum și o creștere a mortalității în perioada de alăptare. Problemele au apărut în principal în efectivele fără semne clinice în rândul scroafelor și la scroafele cu titruuri scăzute de anticorpi în perioada imediat anterioară vaccinării. Virusul PRRS a fost izolat de la fetuși și identificat ca virusul vaccinului. Dovezile au sugerat că virusul vaccinal s-a răspândit la scroafele nevaccinate, urmată de infecția transplacentară a fătului. Răspândirea virusului vaccinal a fost demonstrată și într-un efectiv de reproducție nevaccinat și anterior fără virus.

Căile posibile de transmitere includ: | o Introducerea animalelor vaccinate j

Utilizarea materialului seminal de la vaccinat |

mistreți de însămânțare artificială §

**„Transmiterea cu aerosoli. Deși un experiment j nu a reușit să transmită infecția j de la porci la porci într-o remorcă parcată la 30 de metri distanță®, există o sugestie că aceasta este transmisă pe o distanță scurtă, dar este posibil să apară doar intermitent”<sup>8</sup>**

**o Alții. S-a dovedit că fomiții și personalul infectat sunt capabili să transmită virusul după contactul cu materialul infectat.**

Măinile infectate, cizmele și îmbrăcămintea de protecție pot face asta”

Acele vor transmite virusul<sup>100</sup> Oamenii nu acționează de obicei ca vectori®<sup>1</sup> Țânțarii nu au fost observați într-un studiu ca fiind un vector probabil pentru PRRSv<sup>102,103</sup>

Muștele de casă. Tractul intestinal al muștelor de casă va susține PRRSv infecțios timp de până la 12 ore după hrănirea unui porc infectat, dar numai pentru o perioadă scurtă de timp pe suprafața muștei.<sup>™</sup> Muștele de casă pot transmite PRRSv într-o turmă de porci și, potențial, între fermele de porci®<sup>5</sup>

**Este suspectată răspândirea aeropurtată în regiuni și între țări. În Europa, în timpul iernii anilor 1990/91, infecția părea să se răspândească pe calea aerului din Germania, prin Țările de Jos și în Belgia. Temperaturile scăzute, lumina soarelui scăzută și umiditatea ridicată pot fi facilitat răspândirea prin aer. S-a sugerat răspândirea în aer până la 20 km, dar cea mai mare parte a răspândirii în aer este**

**probabil limitată la mai puțin de 2 km. De obicei, este dificil să se transmită agentul la un metru.®6™ Un autor consideră că acesta poate fi transmis la 150 de metri.108**

Un studiu efectuat în Franța asupra unei serii de focare a arătat că 56% din efective au fost infectate prin porci, 20% prin material seminal, 21% prin fomite, iar sursa a fost necunoscută în 3% din cazuri.®' Investigațiile epidemiologice din Belgia atribuie 70% din infecțiile efectivelor răspândirii locale, 9% la achiziționarea de porci, contactul altor porci și 4% la alte infecții. 18% din cazuri sursa infecției nu a putut fi determinată. Nu există dovezi că rozătoarele sunt susceptibile la infecția cu virus și probabil că nu sunt un rezervor pentru virus.110

Cea mai mare parte a răspândirii între efective are loc prin introducerea de animale de reproducție infectate necunoscute în efectivele neinfectate anterior. Infecțiile primare sunt frecvente în efectivele înmulțite care furnizează scrofe de înlocuire infectate necunoscute altor ferme.

amigdalele și un răspuns imun umoral specific exagerat și prelungit datorat infecției virale persistente în organele limfoide.118 Purceii care supraviețuiesc infecțiilor uterine au un număr mare de celule CD8+, CD2+, CD4+CD8+, SLA-clasa II în sângele periferic.119 Aceste modificări ale citokinelor au fost descrise12212020 persistente. porci.™ Virusul pare să persistă în organele limfatice și în special în amigdale și plămâni.™ Tropismul țesutului limfoid apare în timpul infecției persistente atunci când purceii au fost expuși în utero.™ Poate exista un ligand PRRSv pentru un receptor asemănător heparinei de suprafață celulară pe macrofagele alveolare pulmonare™. receptorul virusului urmat de un proces de endocitoză, prin care virionii sunt introduși în celulă în interiorul veziculelor printr-o cale dependentă de clatrină i27Macrofagele alveolare, atunci când sunt infectate, prezintă formarea de ble și eventual ruptură. a fost găsit atât în celulele neinfectate, cât și în cele infectate. Majoritatea celulelor apoptotice au fost neinfectate. Vârful apoptozei a fost la 14 zile și a fost precedat de un vârf al producției de IL-1 și IL-10 la 9 zile după infecție, uo Infecția PlilSv interferează direct cu activarea transcripțională a IFN de tip 1.™.

Infecția neonatală sau a pepinierii este probabil prin intermediul virusului care ajunge la epiteliul nazofaringian în urma inhalării de la nas la contactul nasului cu alți porci. Apoi este probabil îndepărtat la amigdale, unde sunt interiorizate în celulele din seria macrofage/monocite.

Doar 10 sau chiar mai puține particule de virus inoculate în nas sau administrate intramuscular vor infecta un porc.™ Virusul poate pătrunde în celulă printr-o cale endocitară133 sau printr-un receptor viral.134 O a treia posibilitate este ca virusul să intre în celulă printr-o intensificare dependentă de anticorpi cu complecși de anticorpi virali care intră în celulă prin receptorii de suprafață celulară de pe receptorii Fc™.

Inițial, apare o viremie, cu distribuția și multiplicarea ulterioară a virusului în mai multe sisteme și organe ale corpului provocând pneumonie interstițială, vasculită, limfadenopatie, miocardită și encefalită.136 Macrofagele alveolare sunt ținte primare pentru multiplicarea

virusului, dar acest lucru nu explică pe deplin patogenia glicoproteinelor pulmonare; macrofage alveolare.<sup>™</sup> Posibil până la 40% din macrofagele alveolare sunt distruse.<sup>138</sup> Nu se știe dacă este vorba despre un anumit grup care este deteriorat sau nu sau despre toate macrofagele alveolare, dar după aproximativ 28 de zile are loc o reluare a funcției macrofagelor alveolare normale. PRRSv determină apoptoza macrofagelor alveolare și a macrofagelor intravasculare pulmonare.<sup>139</sup> Creșterea celulelor IFN gamma pozitive a corelat bine cu severitatea leziunilor pulmonare, care poate fi din cauza prezenței PRRSv în plămân.<sup>™</sup> IFN gamma inhibă semnificativ replicarea PRRSv la macrofage.<sup>141</sup> Efectele suspectate asupra sistemului imunitar ale virusului pot explica și infecții secundare, care sunt recunoscute clinic, dar nu au fost reproduse experimental. Citokinele IL-10 și IL-12 sunt exprimate în leziuni inflamatorii în plămâni și joacă un rol important în apărarea împotriva PRRSv.<sup>™</sup> Porcii infectați in utero au prezentat o creștere semnificativă a expresiei IL-6, IL-10 și IFN gamma mRNA (IL-2, IL-4 și IL-12 au rămas aceleași) și aceasta a fost concomitentă cu o scădere semnificativă a numărului de celule CD-14+CD82+. Profilurile mediate de celule și mesajele citokinelor au revenit la niveluri normale similare cu cele ale porcilor martor până la vârsta de aproximativ 10 săptămâni. Inducerea răspunsului IL-10 poate fi una dintre strategiile utilizate de PRRSv pentru a modula răspunsurile imune ale gazdei.<sup>143</sup> Creșteri ale IL-4, gamma IFN și TNF a au fost găsite în limfocitele purceilor infectați, dar IL-8 a prezentat o scădere. În celulele activate, în timp ce celulele CD4+CD8<sup>+</sup> au scăzut cu timpul. Celulele T care răspund la virus au prezentat un model de producție de citokine de tip Th1.<sup>™</sup> Acești autori au raportat, de asemenea, o scădere a TNF-a și o scădere a IL-1-a și a proteinei inflamatorii macrofagelor care sunt rezultate contrare celor de mai sus. Poate că aceasta este cheia infecțiilor cu PRRSv, deoarece toți porcii pot răspunde diferit. Pot exista efecte fie depresive, fie stimulatoare.<sup>™-™</sup> Dezechilibrul IL-12 și IL-10 produs la porcii infectați cu PRRSv poate favoriza răspunsurile umorale și suprima răspunsurile imune mediate celular în primele 2 săptămâni de viață.<sup>™8</sup>

A existat, de asemenea, o imunosupresie temporară la purcei la aproximativ 4 săptămâni după infecție. Leziunile vasculare asociate cu infecția cu virusul PRRS sunt analoge cu cele observate la caii cu virusul arteritei ecvine, de asemenea un membru al familiei Arteriviridae<sup>™</sup>, iar leziunile renale ale infecției cu arterita virală ecvină corespund cu cele ale PRRS. La joncțiunea cortexului renal și medular se observă infiltrate inflamatorii, cu modificări vasculare asociate cu tunicile musculare ale arteriolelor mici.

Leziunile caracteristice pot fi reproduse la porcii convenționali la vârsta de 1, 4 sau 10 săptămâni, iar variația de severitate a bolii clinice poate fi atribuită diferențelor de virulență a tulpinii. macrofage. Virusul PRRS se poate replica în celulele germinale testiculare<sup>™</sup>, dar nu există dovezi că există vreun PRRSv în ovule care să indice că gonada feminină este rezistentă la infecții persistente.<sup>152</sup> Unele tulpini sunt de patogenitate scăzută, în timp ce altele sunt foarte patogene.<sup>™</sup> Boala de reproducere a fost reprodusă experimental, iar efectele asupra fătului depind de stadiul gestației. Expunerea cu aerosoli a scroafelor gestante neimune la virusul Lelystad în gestații târzii (84 de zile) are ca rezultat boala clinică.<sup>™</sup> După o perioadă de incubație de 4-7 zile, toate scroafele sunt inapetente și apatice timp de 6-9 zile. Unele scroafe dezvoltă urechi de culoare albastră însoțite de respirații abdominale.



Scroafele pot fãta în zilele 116 și 117 de gestație, dând naștere purceilor morți, mumificați și vii. Mulți dintre purceii nãscuți vii sunt palizi, apatici și slãbiți, iar unii sunt în suferință respiratorie și prezintă grade variate de tremurături sau tremur muscular. Virusul poate fi izolat de la purceii nãscuți morți sau de la cei nãscuți vii. Anticorpul este prezent în probele de ser precolostral sau în fluidele ascitice ale purceilor, ceea ce demonstrează trecerea transplacentară a virusului.

Leziunile macroscopice și microscopice la fetușii de la scroafe infectate experimental oronazal cu virusul la 90 de zile de gestație constau în hemoragie a ombilicului și arterită ombilicală necrozantă cu hemoragie periarterială.<sup>155</sup> Leziunile pulmonare severe sunt prezente la fetușii inoculați în perioada utero-cu cel mai scăzut virus<sup>65</sup> și chiar și în zilele 4 de gestație<sup>6</sup>? Doza de expunere PRRSv<sup>™</sup> a provocat insuficiență reproductivă la animalele naive, nevaccinate.<sup>™</sup> Când scroafele sunt inoculate oronazal cu virusul în mijlocul gestației, virusul nu traversează ușor placenta, ci se replic la fetușii care sunt inoculați direct în timpul gestației. Astfel, fetușii sunt mai sensibili la sfârșitul gestației decât mai devreme în mijlocul gestației,<sup>/60</sup> sau există o probabilitate mai mare de infecție transplacentară în timpul gestației târzii.<sup>™</sup> Experimental, inocularea intrauterină a virusului.

Dezvoltarea PMWS.<sup>™</sup> PRRS a fost observată într-o turmă de porci cu PC<sup>^</sup>V?76 Sinergismul dintre PRRSv și Salmonella choleraesuis a fost descris cu nepotrivire, blană aspră de păr, dispnee și diaree. Porcii cărora li s-au administrat dexametazonă au fost cei mai grav afectați și jumătate au murit, dar ei, de asemenea, au eliminat semnificativ mai multe organisme în fecale și au avut, de asemenea, titruri semnificativ mai mari de PRRSv.<sup>177</sup> Infecția simultană între PRRSv și S. suis este mult mai severă decât cu oricare dintre agentii singuri.

Există, de asemenea, o sinergie clară între PRRSv și LPS în prezentarea semnelor respiratorii la porcii convenționali.<sup>™™</sup> În aceste infecții articulare, creșterea TNF-a, IL-1 și IL-6 a fost de 10-100 de ori mai mare decât în infecțiile individuale.<sup>™</sup> Insuficiența reproductivă și bolile respiratorii sunt principalele constatări clinice între turme, care sunt, de asemenea, foarte variabile. Toate grupele de vârstă dintr-o turmă pot fi afectate într-o perioadă scurtă de timp.

Porcii infectați atât cu PRRSv, cât și cu M:-hyopneumoniae au avut un procent mai mare de pneumonie pulmonară, boală clinică crescută și clearance viral mai mic decât porcii cu infecții unice. Au existat, de asemenea, niveluri crescute de IL-P, IL-8, IL-10 și TNF-a în lichidul de lavaj pulmonar și acesta poate fi modul în care infecția articulară crește răspunsul pulmonar.

### **Insuficiență de reproducere**

Dacă stropilor gestaționali de 90 de zile li se administrează vaccin sau tulpini de PRRSv în câmp, atunci unii porci se nasc morți, majoritatea porcilor supraviețuiesc și unii porci au fost infectați in utero. Tulpinile de vaccin nu au afectat creșterea postnatală, dar tulpinile de

câmp au redus creșterea.<sup>94</sup> Este posibil ca virusul să pătrundă în tractul reproducător prin viremie și apoi țesuturile însămânțate să elibereze virusul înapoi în ser la niveluri scăzute.<sup>183</sup>

Anorexia, letargia, depresia și febra ușoară la scroafele și scroafele gestante sunt descoperiri clinice inițiale frecvente care afectează

50% dintre animale. Aceasta este de obicei urmată de o creștere bruscă a fătărilor timpurii la 108-112 zile de gestație, avorturi tardive, fetuși născuți morți și mumificați, fetuși parțial autolizați, nou-născuți slabi cu mortalitate ridicată în câteva ore sau zile după naștere, reveniri târzii la estrus și reproducători repetă. Aceasta este, în general, urmată de avorturi la mijlocul gestației și de creșteri marcate ale procentului de fetuși mumificați, moarte embrionară precoce și infertilitate. În efectivele mari, grupurile succesive de 10-20% de scroafe și scroafe pot deveni anorexice pe o perioadă de 2-3 săptămâni. Cianoza urechilor, cozilor, vulvelor, abdomenului și botului poate apărea la un număr mic de scroafe și apare mai frecvent în focarele europene și este mai puțin frecventă în America de Nord. În urma focarului inițial, poate apărea o „furtună” de insuficiență reproductivă constând în fătări premature, avorturi la termen târziu, o creștere a numărului de născuți morți, fetuși mumificați și nou-născuți slabi. Această a doua fază a insuficienței reproductive poate dura

12 săptămâni. Nașterile morți pot ajunge la 35-40%. Purceii născuți slabi mor în decurs de 1 săptămână și contribuie la o mortalitate ridicată înainte de înțarcare.

În perioadele ulterioare, cu tulpinile europene pot apărea doar focare de inapetență de rulare sau fătări timpurii ocazionale. Cu toate acestea, există focare clinice grave în Italia, Polonia și focare asociate cu noi variante în Marea Britanie.<sup>184</sup>

Boala de reproducere poate fi precedată sau urmată de boala respiratorie la turma de reproducție, la porcii de finisare sau la porcii mai tineri. Aspectul reproductiv al bolii durează de obicei între 4-5 luni, ocupând un întreg ciclu de reproducere într-o turmă. Aceasta este urmată de revenirea la performanța normală. Incidentele repetate de insuficiență reproductivă la scroafele individuale și la scroafele sunt neobișnuite, dar pot apărea episoade recurente în efectivele care achiziționează scrofe de înlocuire care nu au imunitate suficientă.<sup>185</sup>

Focarele bolii sunt caracterizate printr-o perioadă de probleme grave de reproducere în efectivul de reproducere, urmată de o revenire la performanța reproductivă aproape normală, punctată de episoade recurente de eșec reproductiv.<sup>TM</sup> Majoritatea efectivelor revin în cele din urmă la nivelurile de performanță reproductivă dinainte de focar, dar unele efective nu ating niciodată nivelurile de performanță de dinainte de focar.

Vierii pot fi, de asemenea, afectați de anorexie, febră, tuse, lipsă de libido și reducerea temporară a calității spermei.<sup>TM</sup>

## **Boala respiratorie**

Cea mai importantă problemă cu care se confruntă multe dintre industriile mai mari de porci din lume este complexul de boli respiratorii porcine (PRDC). Cel mai important care contribuie la acest sindrom este virusul PRRS. Generarea de imunitate capabilă să protejeze porcii prin medierea inhibării virusului prin anticorpi de neutralizare a virusului sau interferon necesită timp.<sup>TM</sup>

Boala apare la porcii de orice vârstă, dar mai ales la porcii care alăptează și înțărcați, și se caracterizează prin anorexie, febră, dispnee, polipnee, tuse și rate de creștere subnormale. De asemenea, poate apărea o decolorare albastruie a urechilor, abdomenului sau vulvei - „boala urechilor albastre”. Moartea poate apărea în faza acută. În unele efective, până la 50% dintre porci sunt anorexici, până la 10%

pot avea febră, până la 5% sunt cianotici și până la 30% au detresă respiratorie. La porcii înțărcați morbiditatea poate fi de până la 30%, cu o mortalitate de 5-10%. Porcii de pepinieră prezintă detresă respiratorie și întârziere de creștere. Conjunctivita, strănutul și diareea sunt frecvente. Toate aceste semne pot părea să se miște prin diferitele grupe de vârstă din turmă pe parcursul mai multor zile și câteva săptămâni. Cursul bolii într-o turmă poate dura 6-12 săptămâni. La scroafele și scroafele de orice paritate, se notează inițial anorexia și febra, care durează câteva zile. Boala respiratorie în fază acută poate dura câteva luni, dar este adesea urmată de o perioadă lungă de boală respiratorie postînțărcare care poate dura până la 2 ani. Acest curs lung este adesea însoțit de infecții secundare în loturi succesive de porci înțărcați. Neconsiderarea poate persista pe toată perioada finală, cu un răspuns ineficient la antibiotice și vaccinuri.

Morbiditatea și mortalitatea înainte de înțărcare este o caracteristică majoră a bolii. Așternuturile sunt adesea neeconomisite și multe decese apar în prima săptămână de vârstă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Infecția cu PRRSv crește semnificativ numărul de macrofage alveolare din lichidul de lavaj bronhoalveolar de aproximativ 10 ori între ziua 10 și ziua 21 de infecție. 188 Aproximativ 63% dintre celule erau celule T citotoxice și celule natural killer. Nivelurile serice de haptoglobină au fost crescute de la 7-21 de zile.<sup>189</sup>

Purceii devin, de asemenea, anemici în infecțiile cu PRRSv, iar tulpinile cele mai puternic pneu-movirulente au indus anemie mai severă. Acest lucru se datorează probabil unui efect direct sau indirect asupra celulelor precursorare eritroide ale măduvei osoase?<sup>90</sup>

Un diagnostic definitiv necesită detectarea virusului la animalele infectate, detectarea anticorpilor în lichidul fetal sau în sângele precolostral al purceilor născuți morți și născuți slabi.<sup>191</sup> Este necesară, de asemenea, detectarea anticorpilor în serurile grupelor de porci de diferite vârste. Cele mai potrivite probe de lichide corporale și de țesut și teste de diagnostic pentru diagnosticul etiologic al PRRS depind de mai multe variabile, inclusiv:

### **o Vârsta porcilor de la care se prelevează probe**

*o Stadiul infecției (acut sau persistent) Complement disponibil de reactivi de diagnostic*

## **o Urgența obținerii rezultatelor.'912**

Când porcii congenital sau nou-născuți sunt afectați, atât serul, cât și macrofagele alveolare sunt probe de încredere. Pentru porcii mai în vârstă, macrofagele alveolare sunt mai fiabile decât serul.

## **Detectarea sau izolarea virusului**

Virusul poate fi demonstrat prin izolare folosind culturi celulare, prin detectarea directă a antigenului viral în secțiuni de țesut sau prin detectarea ARN-ului specific virusului?<sup>9</sup>

Probele utilizate pentru izolarea virusului includ ser, lichid toracic, splină și plămân. Macrofagele alveolare pulmonare porcine sunt utilizate pentru izolarea virusului. Macrofagele alveolare care utilizează microscopia cu imunofluorescență pot fi utilizate pentru detectarea virusului în timpul infecțiilor acute.”<sup>5</sup> Testul PCR este un test de încredere, sensibil și rapid pentru detectarea virusului în materialul seminal de mistreț.”<sup>4</sup> Poate fi, de asemenea, utilizat pentru a determina dacă purceii care alăptează sunt infectați cu PRRSv înainte de vaccinare și, de asemenea, poate fi folosit pentru a obține relația dintre virus și determinarea virusului<sup>5</sup>. Purcei PRRSv.”<sup>6</sup> PCR urmată de analiza RFLP folosind mai multe enzime de restricție oferă o estimare genetică bună pentru diferențierea izolatelor.^<sup>7</sup> O transcripție inversă și PCR, cuplate cu un test colorimetric pe microplăci, este un sistem automat care este un test de încredere și ușor pentru detectarea de rutină a virusului în probele de sperma de la mistreți seropozitivi. țesuturi.<sup>991</sup>

A fost descrisă o PCR imbricată care este de 100-1000 de ori mai sensibilă decât PCR obișnuită.<sup>200</sup>

O evaluare a încărcăturii virale poate fi făcută posibil prin utilizarea RT-PCR competitivă cantitativă. <sup>201</sup> Un Taqman RT PCR cantitativ economisește timp, ușor de manevrat, mai puțin probabil să fie contaminat încrucișat și extrem de sensibil și specific.<sup>202</sup> Sunt disponibile tehnici imunohistochimice pentru detectarea virusului în țesuturile fixate cu formol?<sup>03,204</sup> Virusul a fost detectat la 11-23% dintre animalele cu pneumonie interstițială. A fost găsit la 21-31% dintre animalele cu vârsta mai mică de 3 luni, dar doar la 6-17% dintre cele cu vârsta peste 4 luni?<sup>05</sup> Colorația cu argint cu imuno-aur este superioară sistemelor de colorare cu imunoperoxidază pentru detectarea virusului în țesuturile fixate cu formol?<sup>06,207</sup> Transcripția inversă-polimerază este, de asemenea, disponibilă și reacția RT-PCR și canina nord-americană. tulpini europene.

A fost dezvoltată o tehnică ISH dublă<sup>2118</sup> care poate prezenta atât PRRSv, cât și PCV2 și un număr mic de pate de macrofage alveolare pentru ambii antigene.

## **Serologie**

Testele serologice au o bună sensibilitate și specificitate pentru diagnostic la nivel de efectiv și mai puțin la animalul individual. Testele de uz comun sunt descrise mai jos. Una dintre

probleme este că răspunsul serologic la o tulpină nevirulentă este același ca și la o tulpină virulentă.<sup>204</sup> Este, de asemenea, testul de testare cu imunoperoxidază monostrat Testul cu imunoperoxidază monostrat (IPMA) este adesea primul test utilizat. Aproximativ 75% dintre scroafele infectate cu virusul se seroconvertesc la virusul Lelystad. Cu toate acestea, IPMA nu permite anchete pe scară largă.

#### Test imunosorbant indirect legat de enzime

ELISA indirect este utilizat pentru serodiagnosticul de rutină; este simplu, ieftin, eficient și o alternativă mai bună la testul imunofluorescent indirect sau testul imunoperoxidază.<sup>205</sup> Este potrivit pentru screening-ul unui număr mare de probe și este cel mai bine utilizat ca test de turmă. virusul Un amestec de antigeni ELISA din tulpini nord-americane și europene dă rezultate superioare atunci când se știe că există ambele tipuri de virusuri.<sup>206</sup>

A fost dezvoltat un ELISA pentru suc de carne care dă acordul complet cu ELISA-urile serice?<sup>207,208</sup>

Testarea anticorpilor fluorescenți indirect Anticorpul imunofluorescent (IFA) este un test extrem de sensibil. Titrurile de anticorpi sunt detectabile la porcii infectați la 8 zile după inoculare. Testul IgM IFA este, de asemenea, un test rapid și simplu pentru diagnosticarea infecției recente la 5-28 de zile după infecție la purceii de 3 săptămâni și

21 de zile la scroafe <sup>209</sup>

#### Test de neutralizare a serului modificat

Acest test este util pentru detectarea nivelurilor ulterioare și mai mari de anticorpi atunci când metodele convenționale nu pot detecta anticorpi. Testul poate diferenția între tulpini?<sup>210</sup> Testul de neutralizare a serului nu este utilizat pentru diagnosticul de rutină<sup>211</sup> deoarece anticorpii neutralizanți nu apar la începutul infecției?<sup>212</sup>

#### Diagnosticul turmei

Diagnosticul serologic trebuie utilizat și aplicat pe bază de efectiv, iar serurile acute și convalescente trebuie prezentate pentru rezultate optime. O eșantionare de bază a efectivului este necesară pentru a evalua starea unui efectiv și pentru a determina dacă și în ce grupuri circulă virusul. În efectivele mari de peste 500 de scroafe, se prelevează probe de la 30 de animale din fiecare grup de reproducere, gestație și fătare, cu reprezentare I din toate paritățile. În

În plus, 10 porci de pepinieră (5 săptămâni), 10 porci la sfârșitul perioadei de pepinieră și 10 porci în stadiul de finisare târzie constituie un profil de efectiv. Astfel, monitorizarea serologică poate fi utilizată pentru a monitoriza circulația virusului în cadrul unui efectiv închis și pentru a determina starea de infecție a animalelor de reproducție care urmează să fie introduse în efectivele seronegative.<sup>213</sup> Rezultatele din serurile scroafelor indică dacă efectivul de scroafe este virus negativ, stabil sau are o circulație activă a virusului. Compararea dintre porcii de pepinieră timpurii a treia târziu indică dacă virusul circulă în

pepinieră. Compararea rezultatelor pepinierii cu sfârșitul perioadei de finisare indică dacă virusul circulă în grupele de finisare de porci. Titrurile de IFA la porci variază de la 1:256 la 1:1024 la 2-3 săptămâni după infecție. Titrurile scad peste 3-4 luni, cu excepția cazului în care sunt reinduse de expunerea la virusul circulant. Porcii care alăptează neinfecțați sunt negativi sau au anticorp matern. Porcii seropozitivi în vârstă de 9 până la 10 săptămâni care părăsesc pepinieră indică circulația virusului în pepinieră. Dacă porcii care părăsesc creșa sunt negativi și pozitivi mai târziu în unitatea de finisare, circulația virusului are loc în unitatea de finisare.

Au fost comparate serurile de la focarele bolii din Statele Unite, Canada și Europa și, deși izolatele de pe ambele continente sunt strâns legate, tulpinile izolate din Statele Unite și Canada sunt mai strâns legate serologic decât cu tulpinile europene.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

O serie de examinări post-mortem ale diferiților porci în vârstă, evident din diferite stadii de producție, vă vor spune ce se întâmplă de-a lungul timpului. O serie de astfel de examinări vă vor spune probabil mai multe decât orice alte investigații.

Nu sunt prezente leziuni macroscopice caracteristice la scroafele, feteșii avortați sau purceii născuți morți. Leziunile microscopice care pot fi prezente la feteșii avortați includ vasculita cordonului ombilical (neînregistrată în infecțiile cu tulpini europene) și alte artere mari, miocardită și encefalită.<sup>219,220</sup> Din păcate, niciuna dintre aceste modificări nu este prezentă în mod constant și majoritatea feteșilor și placentelor sunt normale histologic. Aceste leziuni sunt toate mai frecvente în infecțiile cu virusuri nord-americe.

La porcii de lapte și crescător, infecția cu virusul PRRS este de obicei caracterizată printr-o pneumonie interstițială. PRRSv afectează atât macrofagele intravasculare pulmonare, care pot fi importante ca loc de replicare, cât și macrofagele alveolare.<sup>22i</sup> Pierderea funcției bactericide la macrofagele intravasculare pulmonare poate facilita infecțiile bacteriene hematogene. Când izolatele daneze au fost injectate la purcei, PRRSV a fost izolat din plămâni și/sau țesuturile amigdalelor atât de la purceii morți, cât și de la purceii sacrificați sub 14 zile.<sup>222</sup> Ganglionii limfatici traheobronșici și mediastinali sunt de obicei măriți și fermi. Modificările pulmonare brute variază de la plămâni care par normali, dar nu reușesc să se prăbușească, la plămâni care sunt roșii difuz, cărnoase și edemați. Pneumonia proliferativă și necrozantă porcine a fost legată de infecția cu virusul PRRS, deși implicarea unui co-patogen neidentificat nu poate fi încă ignorată. În general, această formă de pneumonie apare ca o consolidare confluentă a lobilor cranieni, mijlocii și accesorii, împreună cu jumătatea inferioară a lobului caudal. Lobii afectați sunt roșu-cenusii, umezi și fermi (carnoase) ca consistență. Pe secțiune transversală, lobii afectați sunt bombați și uscați, iar parenchimul pulmonar pare similar cu țesutul timic.

În general, leziunile histologice la purcei sunt afecțiuni inflamatorii nesupurative focale, în special în plămâni și inimă.<sup>222</sup> Majoritatea celulelor care suferă apoptoză nu au markeri

pentru PRRSv ceea ce sugerează că există un mecanism indirect pentru inducerea apoptozei.<sup>223</sup>

Din punct de vedere histologic, pe lângă proliferarea marcată a pneumocitelor de tip II în alveole, există necroză severă a epiteliului bronhiolar, cu resturi celulare necrotice care blochează lumina căilor respiratorii.

În formele mai puțin severe și mai frecvente de pneumonie PRRS, alveolele conțin lichid bogat în proteine și macrofage mari, dintre care unele pot părea degenerate. Există o îngroșare neregulată a septurilor alveolare, datorată leucocitelor mononucleare infiltrate și hiperplaziei pneumocitelor de tip II ușoare. Manșeta limfo-plasmocitară a arteriolelor este frecventă și ocazional sunt observate celule sincițiale. În focarele de câmp, este obișnuit ca patologia pulmonară să fie complicată de agenți patogeni respiratori concomitenți.

Leziunile microscopice pot fi găsite în multe alte țesuturi și includ formarea de celule multinucleate în ganglionii limfatici, infiltrate de limfocite și celule plasmatică în inimă, creier și cornet, plus o perivasculită limfocitară în diferite locații<sup>18^4</sup>. și i metoda de detecție sensibilă pentru diagnoza virusului PRRS în țesuturi fixate de rutină și procesate 1 j.<sup>226</sup> Imunohistochimic : tehnicile pot fi utilizate și pentru detectarea virusului ij în leziuni neurovasculare.<sup>227</sup> PRRSv ij și reovirusul 2 au fost găsite în creier, ; i plămân și amigdale prin inoculare în celule ji Marc 145 și CPK.<sup>228</sup> Imuno- : histochimia pe o secțiune ar da un pozitiv în 48% din cazuri, dar dacă s-ar studia cinci secțiuni atunci există pozitive la >90% dintre porcii infectați cu PRRSv. Dacă animalele sunt vaccinate atunci pozitivele scad la 14% .<sup>229</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - plămân, timus amigdalelor, ganglion limfatic toracic, creier, rinichi, inimă, (ombilic de la făt) (LM, IHC)**

**o Virologie - plămân, ganglion limfatic toracic, amigdale (ISO, FAT, PCR).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Bolile respiratorii trebuie diferențiate de:**

Gripa porcină

Coronavirus respirator porcin

Pneumonie enzootică (*Mycoplasma hyopneumoniae*)

*Actinobacillus pleuropneumoniae*

*Pasteurella multocida*

boala Glasser (*Haemophilus parasuis*)

*Streptococcus suis.*

**Boala de reproducere trebuie diferențiată de alte cauze de avort, nașteri morti și nou-născuți slabi la porci:**

Leptospiroza

Virusul encefalomiocarditei

Virusul holerei porc

Virusul Pseudorabiei

Parvovirus

Fumonisin, o micotoxină recent identificată, produsă de *Fusarium moniliforme*, a fost asociată cu apariția PRRS în efectivele de porci din Statele Unite.

**Un diagnostic definitiv necesită o investigație epidemiologică detaliată a epidemiei, inclusiv o analiză detaliată a înregistrărilor de reproducere și producție pentru lunile anterioare și trimiterea probelor de țesut și ser pentru investigații de laborator.**

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific împotriva virusului. În focarele de boli respiratorii, mortalitatea poate fi redusă prin asigurarea faptului că condițiile de mediu din hambare și țarcuri sunt adecvate, densitatea populației este menținută la un nivel scăzut, iar hrănirea și programul de hrănire sunt monitorizate. Procedurile de rutină, cum ar fi fixarea cozii, injecțiile cu fier, castrarea, tăierea dinților și promovarea încrucișată ar trebui să fie amânate sau să nu fie efectuate în timpul fazei acute a bolii. Dacă este necesar, trebuie furnizată căldură suplimentară pentru porcii nou-născuți. Scroafele care și-au avortat puii nu ar trebui să fie crescute până la momentul normal al înțărării. Aceasta va! reduce incidența infertilității frecvente la primul estrus după avort sau fătare prematură. Culling of

scroafele trebuie reduse la minimum, iar reproducerea săptămânală trebuie crescută cu 10-15%. Putele de înlocuire pot fi introduse în incintă pentru expunerea la infecție înainte de reproducere. Consecințele infertilității la mistreți și ale libidoului scăzut pot fi prin folosirea inseminării artificiale sau prin folosirea mai multor tauri la fiecare scroafă. Bolile recurente și infecțiile secundare la porcii înțărcați și în creștere pot fi probleme continue pentru câteva luni după un focar acut. Reducerea densității de stocare și o strategie all-in all-out au avut succes pentru a reduce problema cronică. Dacă există posibilitatea de a trata infecțiile secundare, atunci aceasta trebuie întreprinsă. A fost descrisă inocularea serică a scrofelor naive și s-a dovedit că aceasta este capabilă să stabilizeze efectivele de scroafe și așa cum arată producția de porci înțărcați negativ.<sup>230</sup>

## **CONTROLA**



Controlul PRRS este dificil, nesigur și frustrant din cauza complexității bolii; incertitudinea unor aspecte precum imunitatea, persistența, diagnosticul și lipsa informațiilor publicate bazate pe programe de control care au fost evaluate în condiții naturale de teren. O mare parte din informațiile disponibile despre control sunt anecdotice și nu se bazează pe programe de control bine concepute care pot fi comparate și evaluate. O problemă majoră este dificultatea de a obține un diagnostic etiologic definitiv atunci când sunt prezentați cu porci tineri în creștere cu boli respiratorii și posibilitatea ca și alți agenți patogeni să fie implicați. Diagnosticul insuficienței reproductive la scroafe și scroafe este, de asemenea, de obicei incert.

Unele caracteristici ale bolii sunt importante în planificarea programelor de control pentru efectivele individuale:

**o Infecția este foarte contagioasă și se transmite prin contact direct. Scroafele și scroafele gestante non-imune și porcii tineri sunt foarte susceptibile la infecție, ceea ce duce la pierderi economice mari**

**o Infecția animalelor reproducătoare duce la imunitate. Eficacitatea vaccinării nu este bine stabilită**

**o Imunitatea maternă este prezentă la purceii născuți din scroafe seropozitive**

o Infecția poate persista multe săptămâni și luni la indivizi și la subpopulații de animale

c Infecțiile sunt de obicei introduse într-un efectiv prin introducerea de porci infectați.

Există două opțiuni principale de control: eradicarea virusului din efectivele individuale de porci; și controlul bolii

Procedura de zi

în efectivele individuale pentru a crea un sistem pozitiv stabil care vă permite să trăiți cu boala. Controlul bolii necesită dezvoltarea de strategii pentru a face porcii imuni la infecție prin controlul presiunii infecției în efectiv și inducerea imunității dobândite în mod natural în efectiv sau inducerea imunității dobândite prin vaccinare. Recomandările pentru control prezentate aici sunt linii directe care pot fi aplicate și modificate pentru a răspunde diferitelor circumstanțe.

### **Eradicarea virusului din efectiv**

Depopularea și repopularea Eradicarea virusului din efectiv prin depopularea întregului efectiv urmată de repopularea cu animale de reproducție fără virus este posibilă din punct de vedere biologic, dar în majoritatea cazurilor este nepractică și prea costisitoare. Obținerea animalelor de reproducție fără virusuri nu este de obicei posibilă și, dacă este posibil, efectivul este foarte susceptibil la reinfectare accidentală.

### **Control în efectivele infectate**

## Depopularea pepiniere

Controlul în cadrul unui efectiv de reproducție se bazează pe observația că porcii se transformă în mod obișnuit la virus în timpul perioadei de pepinieră. Porcii sunt seronegativi la scurt timp după înțărare, dar 80-100% sunt seropozitivi la vârsta de 8-10 săptămâni. Programul de control MA bazat pe o depopulare a pepiniereleor constă în golirea pepiniereleor și mutarea tuturor porcilor în unități de finisare în afara amplasamentului sau vânzarea lor ca porci de hrănire. Cel puțin 3 săptămâni?9 Creșele sunt complet golite, curățate de trei ori cu apă caldă și dezinfectant, gropile de dejecții sunt pompate după fiecare curățare, iar unitățile sunt ținute goale timp de 14 zile, timp în care toți porcii înțărcați sunt mutați în pepiniere în afara amplasamentului, iar după care fluxul convențional de porci curățați este reluat în unitățile de curățare. Programul de control poate avea ca rezultat îmbunătățiri semnificative atât în ceea ce privește creșterea medie zilnică, cât și mortalitatea procentuală, dar nu va elimina virusul din efectiv.<sup>231</sup> Folosind un model bugetar parțial pentru a măsura profitabilitatea depopulării pepiniereleor, consecințele financiare indică faptul că este o strategie profitabilă de îmbunătățire a performanței porcilor în efectivele afectate de virus.<sup>233</sup> Venitul suplimentar este generat de creșterea creșterii și ponderea porcilor pe piață. mortalitatea. Costurile mai mici de tratament reduc cheltuielile generale, dar există costuri suplimentare datorate furajului suplimentar necesar pentru creșterea porcilor suplimentari și costurile necesare pentru adăpostirea porcilor depopulați. Cu toate acestea, este posibil ca beneficiile economice să se datoreze controlului altor agenți patogeni și nu doar virusului PRRS.

Detaliile pentru un protocol de depopulare și curățare a pepiniereleor pentru eliminarea virusului sunt prezentate în Tabelul 21.2.<sup>234</sup>

## Managementul piscinei aurite

Gestionarea fondului de gilt este cea mai importantă strategie pentru un control eficient pe termen lung. Controlul infecției în efectivul de reproducție este o condiție prealabilă pentru controlul infecției în grupele de porci de pepinieră și de finisare. Strategiile precum depopularea parțială și vaccinarea purceilor sunt ineficiente, cu excepția cazului în care efectivul de reproducție este mai întâi stabilizat, prevenind infectarea purceilor înainte de înțărare. Înlocuirile sunt o sursă majoră de introducere a virusului și de activare a virusului existent în efectivul de reproducție. De asemenea, ei inițiază formarea și întreținerea înlocuitorilor de turme de reproducție.

**Subpopulațiile sunt subseturi de scroafe sau scroafe naive sau recent infectate care coexistă în cadrul efectivelor infectate cronic. Aceste subpopulații perpetuează transmiterea virală în efectivul de reproducție și unitățile de fătare, care în cele din urmă produc succesiuni de purcei infectați înainte de înțărare. Modificările în gestionarea stropilor care pot minimiza subpopulațiile includ încetarea introducerii animalelor de înlocuire pentru o perioadă de 4 luni, începerea selectării înlocuitorilor din unitatea de finisare sau introducerea unei alocări de 4 luni de scrofe simultan.**

Expunerea la virus în turma de reproducție poate fi controlată prin gestionarea rezervei de sârmă folosind două strategii.<sup>235</sup> Într-o strategie, turmele pot fi închise pentru înlocuitori din exterior, iar masculii și femelele de înlocuire sunt crescuți în fermă. În cealaltă strategie, purcele de înlocuire sunt ținute într-o unitate de exploatare în afara amplasamentului, cu vârsta cuprinsă între 9 și 12 săptămâni, până la vârsta de reproducere, la 7-7,5 luni, sau chiar mult mai devreme. Acest lucru este combinat cu depopularea pepinierelor așa cum este descris mai sus. Înainte de intrarea purcelor în efectiv, acestea sunt testate serologic pentru dovezi de seronegativitate sau un titr în scădere, care este necesar pentru intrarea în efectiv. Purcelele sunt izolate și puse în carantină pentru aclimatizare timp de 45-60 de zile. Aceasta poate fi combinată cu două vaccinări, la 30 de zile, după intrarea în carantină. Această metodă reduce riscul introducerii de animale potențial viremice în populația existentă. Metoda selectată va depinde de sistemul de producție, capacitățile de management și facilitățile disponibile în fiecare fermă. Introducerea puricilor mai tinere, în grupuri mai mari, mai rar pe tot parcursul anului, este recunoscută drept cea mai eficientă metodă de introducere a stocului de înlocuire în efectivele infectate cu virus și de control pe termen lung al bolii.

### **Infecția controlată a efectivului de reproducție**

Prezența subpopulațiilor de animale de reproducție foarte sensibile în efectiv poate fi un factor de risc major pentru menținerea transmiterii virale în cadrul efectivelor problematice și poate explica focare recurente de insuficiență reproductivă. Prin expunerea intenționată a toți membrii unei populații la virus, poate fi posibilă eliminarea subpopulațiilor și producerea unei imunitate consistente a turmei.<sup>21</sup> În efectivele endemice, expunerea puricilor la virus înainte de reproducere este esențială pentru prevenirea eșecului reproductiv. Purcelele de înlocuire seronegative pot fi introduse în efectivele seropozitive la vârsta de 3--4 luni pentru a permite expunerea virală înainte de reproducere. Dacă starea este incertă, carantina și expunerea la porcii de pepinier ai unității importatoare sunt o politică adecvată dacă scroicile de înlocuire sunt cumpărate înainte de a fi crescute. Este posibilă convertirea unei unități pozitive PRRS într-o efectivă negativă prin gestionarea rezervei de sârmă și reglarea fluxului de porci. Se pare că infecția PRRSv în cele din urmă fie dispare, fie devine inactivă în populația de scroafe donatoare?

### **Controlul infecțiilor secundare**

Când apar focare de boală la purceii care alăptează, iar circulația virusului are loc continuu în unitatea de fătare, se recomandă următoarele:

*e Purcei încrociați numai în primele 24 de ore de viață*

**o Preveniți mișcarea porcilor și scroafelor între camere**

**o Eliminarea folosirii scroafelor de lapte o Eutanasia purceilor cu viabilitate scăzută o Minimizarea injecțiilor la purcei de lapte o Oprirea tuturor feedback-ului de la porc și țesuturile placentare**

### **@ Urmăriți fluxul strict de porci, în totalitate, în camerele de fătare și de creșă.**

Acestea sunt similare cu sistemul dezvoltat în SUA numit sistemul McRebel. Aceasta a fost o metodă de control care a arătat că creșterea încrucișată a purceilor ar trebui să fie minimă în primele 24 de ore și interzisă după acest timp?<sup>38</sup>

Feedback-ul a fost încercat, deși există o mulțime de motive pentru a nu face acest lucru. Purceii tocați întregi au fost hrăniți scroafelor, iar turma s-a închis apoi timp de 23 de săptămâni. Nu au fost observate semne clinice. O treime din scroafele prezente la momentul focarului erau încă seropozitive la 20 de luni de la infectarea deliberată?<sup>39</sup> A fost descrisă dezinfectia la temperaturi scăzute?<sup>40</sup>

### **Biosecuritate**

Metodele standard, cum ar fi carantina și screening-ul serologic al animalelor de reproducție importate și restricțiile asupra vizitatorilor sunt recomandate pentru a menține unitățile libere de infecție. Controlul infecției între efective depinde de restricționarea mișcării porcilor de la efectivele infectate la efectivele neinfectate. Dacă porcii trebuie să fie cumpărați, atunci animalele seropozitive ar trebui importate în efectivele seropozitive. Numai mistreții seronegativi ar trebui să aibă acces în unitățile de inseminare artificială.

### **Vaccin și vaccinare**

Vaccinarea este un ajutor pentru management în dezvoltarea imunității eficiente. Scopul este de a produce un nivel constant de imunitate într-o populație definită. Aceasta imunizează eficient întreaga populație și elimină subpopulațiile non-imune, susceptibile. Vaccinarea este cea mai eficientă atunci când este utilizată la scroafele de înlocuire, combinată cu izolarea și aclimatizarea adecvate, și la scroafele după fătare și înainte de reproducere. Vaccinarea de rutină a scroafelor nu este viabilă din punct de vedere economic în efectivele afectate de virusul PRRS?<sup>41</sup> Vaccinul este cel mai potrivit pentru stabilizarea efectivului și este o necesitate înainte de depopularea grădiniței sau amestecarea purceilor segregăți cu înțărare timpurie din efectivele virale pozitive. Vaccinarea este, de asemenea, menită să producă imunitate protectoare la porcii înțărcați și în creștere. Virusul PRRS există în multe forme și, prin urmare, cu cât structura genetică dintre virusul de imunizare și virusul provocator este mai apropiată, cu atât mai bine?<sup>59</sup>

Sunt disponibile atât vaccinuri cu virus viu inactivat, cât și modificate. Este posibil ca vaccinurile ucise să nu producă o stimulare măsurabilă a răspunsului cu anticorpi, iar activarea limfocitelor are loc, iar orice expunere ulterioară cu vaccin sau virus de câmp crește acest răspuns. Nu există nicio posibilitate de a produce o viremie și nicio șansă de a produce vărsare și nu există efecte dăunătoare asupra gazdei. Cu toate acestea, nu există dovezi că vaccinurile ucise protejează împotriva provocării heterologe.

Un vaccin ucis, cu adjuvant de ulei, bazat pe un izolat spaniol al virusului, este destinat protecției împotriva bolilor de reproducere la scroafe și scroafe. Vaccinarea inițială presupune două vaccinări, la distanță de 21 de zile, cu a doua vaccinare cu cel puțin 3

săptămâni înainte de reproducere și cu vaccinări de rapel recomandate în timpul alăptărilor ulterioare. Provocarea experimentală oferă o protecție de 70% pe baza porcilor născuți vii și care supraviețuiesc până la 7 zile.

Vaccinurile vii modificate oferă o protecție sigură și eficientă împotriva unei game largi de tulpini heteroloage provocate.<sup>242</sup> Virusul vaccinal poate fi transmis de la porcii vaccinați la porci naivi?<sup>4'96'243</sup> și la efectivele naive. Vaccinarea mistreților determină eliminarea virusului<sup>244</sup>, dar dacă aceștia au fost expuși anterior și apoi sunt vaccinați, atunci nu există eliberare de virus<sup>245</sup>.

Vaccinul viu administrat porcilor de finisare va proteja împotriva infecțiilor respiratorii <sup>246</sup>

Un vaccin cu virus viu modificat administrat o singură dată este sigur pentru utilizare la scroafele gestante, iar virusul vaccin nu este transmis la porcii sensibili la contact. La porcii în creștere, vaccinați la vârsta de 3-18 săptămâni, vaccinul provoacă imunitate protectoare în 7 zile care durează 16 săptămâni. Comparativ cu martori, animalele vaccinate au un nivel redus de viremie, ratele lor de creștere sunt superioare și au un număr redus de leziuni pulmonare. Testele pe teren sugerează că vaccinul oferă protecție porcilor de pepiniere din unitățile cu infecție endemică. Vaccinurile virale vii la scroafe pot fi sau nu o idee bună, deoarece au demonstrat că un număr redus de porci s-au născut vii și că a crescut un număr de purcei născuți morți la scroafele vaccinate, indiferent de stadiul vaccinării. Atât vaccinurile cu o singură tulpină, cât și cu mai multe tulpini pot fi atenuate și pot fi imunogeni utili, dar sunt necesare studii suplimentare pentru a se asigura că vaccinurile cu mai multe tulpini pot fi recomandate pentru utilizarea de rutină pe teren?<sup>48</sup>

În Danemarca, în 1996, utilizarea unui vaccin cu virus viu modificat autorizat pentru utilizare la porci cu vârsta cuprinsă între 3 și 18 săptămâni a fost utilizată într-un număr mare de efective seropozitive pentru virusul PRRS.<sup>96</sup> După vaccinare, un număr mare de efective au înregistrat o incidență crescută a avorturilor, nașterilor morți și

performanță slabă în perioada creșei. Virusul vaccinal a fost izolat de la fetuși și s-a ajuns la concluzia că virusul a fost transmis la scroafele și scroafele gestante nevaccinate seronegative (vezi Metode de transmitere). Virușii au fost colectați și secvențializați<sup>204.249</sup> și s-a dovedit a avea o omologie de 60% cu Lelystad, dar o omologie de 98,5% cu tulpina SUA ATC-2332, tulpina de referință din SUA. Prin urmare, s-a crezut că virusurile vaccinale revin la antecedentele lor naturale și la virulența lor.<sup>250-252</sup> Descriind virusul vaccin s-a demonstrat că administrat purceilor ar putea infecta scroafele nevaccinate. Administrat scroafelor, poate produce infecție congenitală, moarte fetală și o mortalitate crescută înainte de înțărcare?<sup>52</sup>

Virusul vaccinal poate fi menținut în populație unde poate suferi modificări genetice considerabile și apoi duce la stabilirea de noi variante. Vaccinarea cu vaccinul de tip SUA produce un efect redus asupra viremiei cu PRRSv UE. Vaccinarea cu vaccinuri de tip UE a produs suprimarea completă a izolatelor EU PRRSv.<sup>253</sup>

Un vaccin cu virus viu modificat a fost evaluat la porcii vaccinați la vârsta de 3 săptămâni și provocați la vârsta de 7 săptămâni.<sup>254</sup> Eficacitatea a fost evaluată utilizând tulpini omoloage și heteroloage de virus cunoscute că provoacă boli respiratorii și de reproducere. Vaccinul a controlat boala respiratorie, dar nu a prevenit infecția și viremia. Nu există rapoarte publicate de studii clinice randomizate care să evalueze vaccinurile în condiții naturale. În multe cazuri de vaccinare PRDC eșuează pur și simplu pentru că a fost administrată prea târziu sau pentru că nu a existat o protecție încrucișată a tulpinilor heteroloage.

Se spune că vaccinarea ADN produce atât răspunsuri umorale, cât și celulare și epitopi de neutralizare pe glicoproteinele învelișului viral codificate de ORF4.<sup>255</sup> Posibil, recombinantele pot fi utilizate ca vaccinuri?<sup>56</sup>

#### Vaccinarea vierilor

Utilizarea unui vaccin cu virus atenuat la mistreți are ca rezultat o reducere marcată a viremiei și eliminarea virusului în material seminal comparativ cu animalele martor nevaccinate.<sup>257</sup> Introducerea unui program de vaccinare folosind vaccinul cu virus viu poate fi considerată o metodă potențială de reducere a riscului de transmitere a virusului prin inseminare artificială. În schimb, nu s-au observat modificări în debutul, nivelul și durata viremiei și eliminarea virusului în material seminal folosind vaccinul cu virus inactivat.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Meng XJ. Eterogenitatea virusului PRRS; implicațiile actuale ale eficacității vaccinului și dezvoltării viitoare a vaccinului. *Vet Microbiol* 2000; 74:309-329.

Martelli P, Cavirani S, Lavazza A (eds). Al 4-lea simpozion internațional privind bolile emergente și reemergente ale porcilor: PRRS PMWS Gripa porcină. Palazzo Dei Congressi Roma, Universitatea din Parma, Parma, 2003.

Prieto C, Castro JM. PRRS la mistreț; o recenzie. *Theriogenology* 2005; 63:1-16.

#### **REFERINȚE**

Wensvoort G et al. *Vet Quart* 1991; 13:121.

Terpstra C et al. *Vet Quart* 1991; 13:131.

Collins JE și colab. *JVet Diag Invest* 1992; 4:117.

Benfield DA și colab. *JVet Diag Invest* 1992; 4:127.

Murtaugh MP și colab. *Proc 23rd Ann Lemman Conf Minn* 1996; 23:89.

Murtaugh MP și colab. *Proc 24th Ann Lemman Conf Minn* 1997; 24:146.

Nelson EA și colab. J Clin Microbiol 1993; 31:3184.

Forsberg R și colab. Virol 2002; 299:38.

Plagemann PGW și colab. Emerg Infect Dis 2003; 9:903.

Forsberg R și colab. Viro1 2001; 289:174.

Nelson CJ și colab. JVirol 1999; 73:270.

Stadejek T și colab. J Gen Virol 2002; 83:1861.

Vugt JJFA și colab. J Gen Viro1 2001; 82:2615.

Mardassi H și colab. Can JVet Res 1994; 58:55.

Christianson OT, Joo HS. Swine Health Prod 1994; 2.

Canon N et al. Vet Rec 1998; 142:142.

Gamer MG și colab. AustVet J 1997; 75:1997.

Gata SH și colab. BrVet J 1996; 152:153.

Yoon I. Swine Health Prod 1993; 1:5.

Cho SH și colab. JVet Diagn Invest 1993; 5:259.

Dee SA și colab. Swine Health Prod 1996; 4:181.

Bierk MD și colab. Can JVet Res 2001; 65:261.

Larochelle R și colab. Virus Res 2003; 96:3.

Johnson W și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 102:233.

Baysinger AK și colab. Swine Health Prod 1997; 5:173.

Mortensen S și colab. Prev Vet Med 2002; 53:83.

Meier WA și colab. Viro1 2003; 309:18.

Mengeling WL și colab. Vet Microbiol 2003; 93:13.

Lager KM și colab. Can JVetRes 2003; 67:121.

Nelson EA și colab. JVet Diagn Invest 1994; 6:410.

Albina E și colab. Vet Rec 1994; 134:567.

Yoon KJ și colab. JVet Diagn Invest 1995; 7:305.

Zuckermann FA și colab. Adv Vet Med 1999; 41:447.

Molitor TW și colab. Vet Microbiol 1997; 55:265.

Shibata I și colab. J Vet Med 2000; 62:105.

Zimmerman JJ și colab. Vet Microbiol 1997; 55:187.

Lager KM și colab. Vet Microbiol 1997; 58:127.

Lager KM și colab. Vet Microbiol 1997; 58:113.

Houben S și colab. J Vet Med Seria B 1995; 42:209.

Chung W-B și colab. Can J Vet Res 1997; 61:292.

Nodelijk G et al. Vet Microbiol 1997; 56:21.

Dee SA și colab. Can J Vet Res 2003; 67:12.

Magar R și colab. Can J Vet Res 1995; 61:69.

Yoon KJ și colab. Vet Res 1998; 30:629.

Katz JB și colab. Vet Microbiol 1995; 44:65.

Larochelle JB Magar R. J Virol Meth 1997; 68:161.

Meng XJ și colab. J Gen Viro 1995; 76:3181.

Dee SA și colab. Can J Vet Res 2001; 65:254.

Yoon KJ și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:386.

Key KF și colab. Vet Microbiol 2001; 83:249.

Stadejek T și colab. Med Vet 2005; 61:321.

Mengeling WL și colab. Am J Vet Res 1996; 57:834.

Halibur PG și colab. Vet Pathol 1995; 32:648.

Halibur PG și colab. J Vet Diagn Invest 1996; 8:11.

Halibur PG și colab. Vet Pathol 1996; 33:159.

Yaeger MJ și colab. Swine Health Prod 1993; 1:7.

Halbur PG și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:1156.

Galina L et al. Vet Rec 1994; 134:60.



Thanawongnuwech R și colab. Vet Path 2000; 37:143.

Feng WH și colab. JVirol 2001; 75:4889.

Wills RW și colab. Vet Microbiol 2000; 71:177.

Brockmeier SL și colab. Am J Vet Res 2000; 61:892.

Thacker EL și colab. Vaccin 2000; 18:1244.

Alstine WG van și colab. Vet Microbiol 1996; 49:297.

Dee SA. Swine Hlth Prod 1996; 4:147.

Dee SA. Proc Am Ass Swine Pract 1997; p. 465.

Thacker EL și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:620.

Zeman DH. Swine Health Prod 1996; 4:143.

Dee S și colab. Proc Am Ass Swine Pract 2001; 32:191.

Mengeling WL. Proc 4th Int Symp Emerg Re-emerg Pig Dis 2003; p. 3.

Rossow KD și colab. Vet Rec 1999; 144:444.

Rossow KD și colab. Vet Path 1995; 32:361.

Chang CG și colab. JVirol 2000; 76:4750.

Zimmermann JJ și colab. Swine Hlth Prod 1997; 5:74.

Horter DC și colab. Vet Microbiol 2002; 86:213.

Wills RW și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:58.

Van Reeth K și colab. DanskeVet 2002; 85:6.

Bierk MD și colab. J Vet Diag Invest 2005; 13:165.

Wagstrom EA și colab. Am J Vet Res 2001; 62:1876.

Rossow KD și colab. J Vet Diag Invest 1994; 6:3.

Wills RW și colab. Vet Microbiol 1997; 57:69.

Bilodeau R și colab. Can J Vet Res 1994; 58:291.

Stevenson GW și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204.

Wills R și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:161.

Cuartero L et al. J Swine Hlth Prod 2002; 10:119.

Goldberg TL și colab. J Gen Viro 2000; 81:171.

Christopher-Hennings J și colab. J Vet Diag Invest 2001; 13:133.

Swenson SL și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 204:1943.

Christopher-Hennings J și colab. J Vet Diag Invest 1995; 7:456.

Solano GJ și colab. Vet Microbiol 1997; 55:247.

Gradil C și colab. Vet Rec 1996; 138:521.

Christopher-Hennings J și colab. Am J Vet Res 1997; 58:40.

Batista L et al. J Swine Hlth Prod 2002; 10:147.

Mengeling WL și colab. Am J Vet Res 1998; 59:52.

Rowland RRR et al. Vet Microbiol 2003; 96:219.

Botner A și colab. Vet Rec 1997; 141:497.

Otake SA și colab. Vet Rec 2002; 150:804.

Mengeling WL. J Swine Hlth Prod 2005; 13:910.

Otake SA și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:59.

Otake S și colab. Vet Rec 2002; 150:102.

Amass SF și colab. Swine Hlth Prod 2000; 8:161.

Otake SA și colab. Can J Vet Res 2003; 67:265.

Otake SA et al. Vet Rec 2003; 152:73.

Otake S și colab. Can J Vet Res 2003; 67:198.

Otake S și colab. Vet Rec 2004; 154:80.

Wills RW și colab. Swine Hlth Prod 1995; 5:213.

Torremorrell M și colab. Am J Vet Res 1997; 58:828.

Dee SA et al. Vet Rec 2005; 156:56.

Le Potier MD și colab. Vet Microbiol 1997; 55:355.

Hooper CC și colab. J Vet Diag Invest 1994; 6:13.

Pirtle EC, Beran GW. J AmVet Med Assoc 1996; 208:390.

Dee SA et al.Vet Rec 2005; 156:56.

Larochelle R, Magar R.Vet Microbiol 1997; 58:1.

RG principal. Proc 11th Ann Iowa Swine Dis Conf 2003; p. 172.

Nielsen J și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 93:135.

Riber U și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 99:169.

Kawashima K și colab. Vet Immunol Immunopathol 1999; 71:257.

Lamontage L et al. Vet Immunol Immunopathol 2001; 82:65.

Nielsen HS și colab. J Viro1 2003; 77:3702.

Aasted B și colab. Clin Diag Lab Immunol 2002; 9:1229.

Feng și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 94:35.

Johnsen CK și colab.Viral Immunol 2002; 15:549.

Wills RW și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:58.

124. Beyer J și colab. J Vet Med Sci B 2000; 47:9.

Rowland RR et al.Vet Microbiol 2003; 96:219.

Delpuite PL și colab. ArchVirol 2002; 76:4312.

Nauwynck HJ și colab. J GenViro1 1999; 80:297.

Chou MT și colab. Vet Microbiol 2000; 71:9.

Choi C, Chae C. J Comp Path 2002; 127:106.

Labarque G et al.Vet Res 2003; 34:249.

Miller LC. ArchVirol 2004; 149:2453.

Yoon KJ și colab. Vet Res 1999; 30:629.

Kreutz LZ, Ackermann ^MR. Virus Res 1996; 42:137.

Duan X și colab. J Virol 1998; 72:4250.

Yoon KJ și colab.Vet Immunol 1996;9:51.

Rossow KD și colab. Vet Pathol 1995; 32:361.

Wissink EHJ și colab. ArchVirol 2003; 148:177.

Oleksiewicz SD, Nielsen T. Vet Microbiol 1999; 66:15.

Sirinaiumit T și colab. J Gen Virol 1998; 79:2989.

Thanawongnuwech R și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 91:73.

Bautista EM, Molitor Arch Virol 1999; 76:4312.

Chung Chae C. J Comp Path 2003; 129:205.

Suradhat S și colab. J Gen Virol 2003; 84:453.

Lopez Fuertes L și colab. Virus Res 2001; 69:41.

Lopez Fuertes L et al. Virus Res 1999; 64:33.

Albina E și colab. Vet Immunol Immunopathol 1998; 61:49.

Segales J și colab. J Comp Path 1998; 118:231.

Feng și colab. Proc 16th Int PigVet Soc Cong 2000; p. 657.

Cooper VL și colab. JVt Diag Invest 1997; 9:198.

Rossow KD și colab. JVet Diag Invest 1994; 6:3.

Sur JH și colab. Vet Path 1997; 35:506.

Sur JH și colab. „Wt Path 2001; 38:58.

Park BK și colab. Am JVet Res 1996; 57:320.

Christianson V\WT și colab. Am JVet Res 1992; 53:485.

Lager ^M, Halibur PG. J Vet Diag Invest 1996; 8:275.

Lager ^M, Ackermann MR. J Vet Diag Invest 1994; 6:480.

Benson JE și colab. Swine Hlth Prod 2000; 8:155.

Christianson și colab. Can J Vet Res 1993; 57:262.

Cheon DS, Chae C. ArchVirol 2000; 45:1481.

Mengeling WL și colab. Am JVet Res 1994; 55:1391.

Lager ^M, Mengeling WL. Can JVet Res 1995; 59:187.

Lager KM și colab. Vet Rec 1996; 138:227.

Benson JE și colab. Theriogen 2001; 56:777.

Miller LC Fox JM. Vet Immunol Immunopathol 2004; 102:131.

KimTS et al. Virus Res 2002; 85:133.

Droiet R et al.Vet Path 2003; 40:143.

Goldberg TL și colab. PrevVet Med 2000; 43:293.

Allan GM și colab. Arch Virol 2000; 145:2421.

Dăunează PA. Vet Path 2001; 38:528.

Rovira A et al. JVirol 2002; 76:3232.

Thacker EL și colab. Vaccines 2000; 18:1244.

Brockmeier S și colab. Am J Vet Res 2000; 62:521.

Brockmeier SL, Lager ^M. J Vet Microbiol 2002; 89:267.

Solano GL și colab. Can J Vet Res 1998; 62:251.

Segales J et al.Vet Microbiol 2002; 85:23.

Yoon KJ și colab. Vet Med 1996; 91:779.

Wills RW și colab. Vet Microbiol 2000; 71:177.

Halbur P et al. J Clin Microbiol 2000; 38:1156.

Thanawongnuwech R și colab. Vet Path 2000; 37:143.

Labarque G et al.Vet Microbiol 2002; 88:1.

181 Gucht S et al. J Clin Microbiol 2003; 41:960.

Thanawongnuwech R și colab. Clin Diag Virol 2004; 11:901.

Prieto C și colab. Theriogenology 2003; 60:1505.

Gata SH și colab. Pig J 2005; 55:230.

Dee SA, Joo HS. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1017.

Baysinger AK și colab. Swine Health Prod 1997; 5:179.

Meier W și colab. Proc Am Ass Swine Pract 2000; p. 415.

Samsom IN" și colab. J Gen Virol 2000; 81:497.

Asai T și colab. Vet Microbiol 1999; 70:143-148.

Halbur PG și colab. Vet Rec 2002; 151:344.

Botner A. Vet Microbiol 1997; 55:295.

Mengeling WL și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:3.

Mengeling WL și colab. J Vet Diag Invest 1996; 8:238.

Christopher-Hennings J și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:1730.

Dee SA, Philip RE. Swine Hlth Prod 1999; 7:237.

Donadeu M et al. Swine Hlth Prod 1999; 7:255.

Cheon DS, Chae C. Arch Viro1 2000; 145:1481.

Legeay O et al. JVirol Meth 1997; 68:65.

Chung HK și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:56.

Umthun AR., Mengeling WL. Am JVet Res 1999; 60:802.

Vincent A, Thacker E. Proc A Ass SwineVet 2001; 31:15.

Egli C și colab. JVirol Meth 2001; 98:63.

Botner A și colab. Vet Microbiol 1999; 68:187.

Halibur PG și colab. Vet Pathol 1995; 32:200.

Takashima H, Tominatsu H. J Jap Vet Med Ass 1999; 52:772.

Larochelle R. Magar R. J Vet Diag Invest 1995; 7:540.

Larochelle R și colab. Can Vet J 1994; 35:513.

SirinarumitrT și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:68.

Kleiboeker SB și colab. J Vet Diag Invest 2005; 17:165.

Cho HJ și colab. Can JVet Res 1997; 61:161.

Sorensen KJ și colab. Vet Microbiol 1998; 60:169.

Cho HJ și colab. Can JVet Res 1997; 61:299.

Mortensen S și colab. Danske Vet 1999; 82:626.

Mortensen S și colab. Vet Res 2001; 32:441.

Park BK și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:544.

Yo pe IJ și colab. JVet Diag Invest 1994; 6:289.

Christianson WI, Joo HS. Swine Hlth Prod 1994; 2:10.

Paton DJ, Drew 'TW.Vet Rec 1995; 136:297.

Halbur PG și colab. Vet Path 1995; 32:648.

Halbur PG și colab. ProcAm Ass Swine Pract 2000; p. 319.

Thanawongnuwech R și colab. Vet Immunol Immunopathol 1997; 59:323.

Kranker S și colab. Vet Microbiol 1998; 61:21.

Sur JH și colab. Vet Path 1998; 35:506.

Rossow KD Vet Pathol 1998; 35:1.

, 225. FengWH și colab. J Virol 2001; 75:4889.

i 226. Larochelle R, Magar R. JVirol Meth 1997; 63:227.

Thanawongnuech R și colab. JVet Diag Invest 1997; 9:334.

UchinunoY și colab. J JapVet Med Ass 1998; 51:713.

Yaeger M și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:15.

Fano E și colab. Can JVet Res 2005; 69:71.

Dee S și colab. Can JVet Res 2001; 65:22.

Dee S și colab. Can JVet Res 2005; 69:58.

Dee SA și colab. Vet Rec 1997; 140:247.

Dee SA, Joo HS. Vet Rec 1994; 135:6.

Dee S și colab. Swine Health Prod 1995; 3:64.

Torremorell M și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:153.

Bautista L și colab. J Swine Hlth Prod 2002; 10:147.

McCaw KMB și colab. Swine Hlth Prod 2000; 8:15.

Desrosiers R, Boutin M. J Swine Hlth Prod 2002; 10:23.

Dee SA și colab. Can JVet Res 2005; 69:64.

Bouwkamp FT. Tijdschrift Diergeneeskunde 1999; 124:530.

Mengeling WL și colab. Am J Vet Res 1999; 60:796.

Torrison J și colab. Proc Am Ass Swine Pract 1996; 27:89.

Shin J și colab. Vet Microbiol 1997; 55:337.

Vilaca KJ et al. Proc Am Ass Swine Vet 2001; 32:59.

Mavromatis I și colab. J Vet Med B 1999; 46:603.

Dewey CE și colab. Prev Vet Med 1999; 40:233.

Mengeling WL și colab. Vet Microbiol 2003; 93:25.

Madsen KG și colab. Arch Virol 1998; 143:1683.

Storgaard T și colab. Arch Virol 1999; 144:2389.

Nielsen J și colab. J Gen Virol 2001; 82:1263.

Nielsen J et al. Vet Microbiol 2002; 84:1.

Woensel van PAM. Vet Rec 1998; 142:510.

Hesse RA. et al. Proc Am Assoc Swine Pract 1997; 137.

Kwang J și colab. Res Vet Sci 1999; 67:199.

Verheije MH și colab. Vaccin 2003; 21:2556.

Nielsen TL și colab. Vet Microbiol 1997; 54:101.

## FEBRA VALEI RIFTULUI

### Rezumat

**Etiologie** Virusul febrei Rift Valley, un membru al familiei Bunyaviridae  
**Epidemiologie** Enzootică în Africa sub-sahariană și Egipt și recent în peninsula arabă.  
**Virus** întreținut în țânțarii din apă de inundație și transmis de insecte hematofage.  
**Rumegătoarele** sunt gazde amplificatoare. Epizootii în perioadele cu precipitații mari

**Constatări clinice** Boală acută, febrilă, caracterizată la miei și viței prin hepatită și mortalitate ridicată, la ovine adulte și la bovine prin avort, iar la om prin boală asemănătoare gripei sau febră hemoragică

**Constatări la necropsie** Necroză hepatică Confirmare diagnostică

Localizarea imunohistochimică a antigenelor virale în țesuturi



**Tratament Nu altul decât controlul de susținere Vaccinarea, controlul vectorilor, carantină**

## **ETIOLOGIE**

Virusul febrei Rift Valley, un membru al familiei Bunyaviridae, genul Phlebovirus. Izolatele din focare din diferite țări sunt similare din punct de vedere antigenic și există doar variații genetice minore între izolate.<sup>1,2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Febra Rift Valley a fost raportată inițial în Rift Valley din Kenya, dar acum există și apare ca epizootii în toată Africa subsahariană, cu extinderi recente în Egipt și Madagascar, Mauritania și, cel mai recent, extinderea către peninsula arabă.<sup>3,4</sup> Are un mare potențial de răspândire în alte țări. Tiparul de apariție este epidemiile ciclice cu perioade de liniște între ele, majoritatea bovinelor din zonele enzootice rămânând seronegative pentru perioade de 5 ani. O boală asemănătoare cu febra din Valea Riftului este raportată la oile din India.

### **Sursa de infecție**

Se crede că virusul este menținut printr-un ciclu care implică vectori țânțari, animale sălbatice și animale domestice și prin transmitere transovariană în anumite

țânțarii Aedes din apă de inundație care au ouă rezistente la secetă care supraviețuiesc câțiva ani fără a ecloziona. Acești vectori interepizootici aparțin subgenului Aedes Neomelanicus din Africa de Est- și subgenului Aedimorphus din Africa de Vest.<sup>5</sup> Epizootiile apar în zonele enzootice când condițiile de umezeală și inundații favorizează extinderea populației de vectori în prezența animalelor sensibile. Rumegătoarele sunt foarte sensibile și servesc drept gazde principale amplificatoare/ O viremie pronunțată, dar scurtă, apare la animalele infectate și facilitează răspândirea bolii prin mușcături de insecte. Virusul este prezent și în lapte, fecale și fetoși avortați. Poate exista și o gazdă neidentificată a unui rezervor de faunei sălbatice.

### **Metoda de transmitere**

O mare varietate de țânțari din mai multe genuri au fost identificate ca vectori sau posibili vectori, inclusiv specii de pe continente precum Australia și America de Nord. Musculitele și culicoidele au fost, de asemenea, identificate ca vectori, dar nu sunt gazde de întreținere.<sup>2,5,6</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala se poate transmite prin majoritatea căilor, inclusiv prin inoculare și inhalare de aerosoli. După inocularea oilor și bovinelor, perioada de incubație este de 1 până la 2 zile și se găsesc titruri mari de virus în sânge. Virusul persistă în organism timp de aproximativ 3

săptămâni, dar nu s-a observat transport de lungă durată. Animalele gravide avortează, dar infecția poate fi ușoară din punct de vedere clinic la animalele care nu sunt gestante. Anticorpul IgM poate fi detectat încă de la 4 zile după infecție și persistă timp de 2 până la 6 luni.<sup>2,7-9</sup>

### **Factori de risc de mediu**

Incidența bolii variază în funcție de dimensiunea populației de vectori. Este cel mai mare în sezoanele cu precipitații abundente, ceea ce permite populației de vectori să crească și să se extindă din situri permanente de apă pentru a se reproduce în apele de suprafață în zonele în mod normal uscate.<sup>10,11</sup> Extinderea schemelor de irigare poate, de asemenea, extinde zonele cu risc.

### **Factori de risc pentru animale**

Pierderile se datorează în principal deceselor la miei și viței tineri, deși poate exista o incidență mare a avorturilor și unele decese la ovine și bovine adulte.

Mortalitatea este mai mare la miei decât la viței. Rasele indigene pot avea infecții inaparente. Cămilele, bivoliile domestice, maimuțele, oamenii, șoarecii, șobolanii, dihorii și hamsterii sunt susceptibili la infecții, iar caprele moderat, dar porcii, iepurii, cobai și păsările de curte nu sunt. Un număr mare de specii sălbatice africane diferite au, de asemenea, seropozitivitate în zonele endemice.<sup>12,13</sup> Animalele de comerț sunt suspecte ca sursă de infecție în zonele anterior libere.

### **Implicații zoonotice**

Boala la om este de obicei o boală tranzitorie, dar apar complicații ale febrei hemoragice, bolii retiniene și encefalită. În mod tradițional, grupurile expuse la cel mai mare risc sunt lucrătorii de laborator care manipulează virusul și cei care lucrează printre animalele infectate sau produsele acestora, inclusiv medicii veterinari. Cu toate acestea, cazurile nu s-au limitat la aceste grupuri în focarele mari din Egipt din 1977 și 1978, iar focarele mai recente din peninsula arabă și rata de apariție la oameni a fost foarte mare în Egipt (mai mult de 20 000 de cazuri în 1977, cu 600 de decese). În Arabia Saudită, mortalitatea a fost de 14% într-o cohortă de 886 de cazuri umane.<sup>14</sup> Agentul este identificat ca fiind unul pentru potențial bioterorism.<sup>15</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Hepatocitele sunt locul principal de replicare virală la miei și viței, iar vârsta este un factor determinant în progresia și rezultatul infecției.<sup>6,47</sup> La animalele foarte tinere, leziunile hepatice progresează de la degenerarea și necroza hepatocitelor individuale până la necroză extinsă în tot ficatul, rezultând insuficiență și insuficiență hepatică. La animalele tinere poate apărea și encefalomielite.<sup>6</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Prezentarea majoră este un focar regional de avort și mortalitate neonatală. La miei și viței, după o perioadă de incubație de aproximativ 12 ore, apare un debut brusc de febră mare și necoordonare urmată de colaps și moarte în 36 de ore la 95-100% dintre miei afectați și 70% dintre viței tineri.

La oile și bovinele adulte, avortul este semnul remarcabil, dar rata mortalității la oile adulte poate fi de 20-30% și 10% la bovine. În cazuri mai puțin severe la bovine există boli febrile și disgalactie iar unele animale dezvoltă emaciare cu icter. În cazurile fatale, moartea subită este precedată de o febră mare timp de 1-2 zile. Caprele prezintă o reacție febrilă, dar puține alte semne clinice.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Leucopenia severă este o constatare frecventă. Anticorpii apar în ser la aproximativ 1 săptămână după infecție și persistența depinde de tipul de anticorp. Serurile sunt de obicei testate folosind teste de hemaglutinare-inhibire sau ELISA și pozitive confirmate cu teste de neutralizare a reducerii plăcii.<sup>11,15</sup> Sunt de asemenea utilizate teste de transmitere la șoareci și oi elvețieni albi.

Sunt descrise teste ELISA care îndeplinesc dorința unui test precis și sigur și care utilizează antigen inactivat și care pot îndeplini cerințele internaționale de validare.<sup>19,20</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**Necroza hepatică extinsă este leziunea caracteristică febrei Rift Valley. Alte leziuni nespecifice includ congestia și petechiația la inimă, ganglionii limfatici, vezica biliară și tractul alimentar. Microscopic există necroză focală sau difuză a ficatului și pot exista corpi de incluziune intranucleare acidofile în celulele hepatice. Leziunile sunt mult mai extinse la miei și viței nou-născuți decât la animalele mai în vârstă.<sup>16,17</sup> Localizarea imunohistochimică a antigenelor virale în țesuturi oferă un diagnostic specific.<sup>22</sup>**

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Virologie - ficat, splină, creier**

(VI, FAT, PCR)

o Histologie - ficat, splină, creier (LM, IHC).

**Rețineți potențialul zoonotic al acestei boli atunci când manipulați aceste exemplare.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

În regiunile în care această boală nu a apărut, ar trebui să fie suspectă atunci când există un focar zonal de avort și mortalitate neonatală la ovine și bovine, cuplat cu un focar zonal de boală asemănătoare gripei la om.

boala Wesselsbron

Limbă albastră

Febră efemeră

Otrăvirea cu Brodifacoum a fost confundată cu febra Văii Rift<sup>21</sup>

Un vaccin mutagen atenuat protejează împotriva provocării atât la ovine, cât și la bovine.<sup>23,24</sup> Viremia după vaccinare este minimă și se crede că nu reprezintă un risc de infecție a țânțarilor sensibili.<sup>4</sup> Inițial se credea că vaccinurile mutagene nu au efect dăunător asupra fătului, dar avortul și teratogenitatea au fost observate la mieii oilor vaccinate la începutul sarcinii.<sup>5</sup>

Prevenirea introducerii febrei Rift Valley în țările libere de boală necesită interzicerea importului tuturor speciilor susceptibile din Africa. Trebuie luate toate măsurile necesare pentru a preveni introducerea insectelor infecțioase și a materialelor biologice infectate. Posibilitatea ca oamenii să poarte infecția de la o țară la alta este foarte reală.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Shimshony A, Barzilai R. Febra din Valea Riftului. Adv Vet Sci Comp Med 1983; 21:347-425.

Gerdes GH. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2002; 18:549-555.

#### **REFERINȚE**

Rollin PE și colab. Emerg Infect Dis 2002; 8:1415.

Worthington RW, Bigalke RD. Onderstepoort

J Vet Res 2001; 68:291.

Madani TA et al. Clin Infect Dis 2003; 37:1084.

Phweska JT și colab. Onderstepoort J Vet Res 2003; 70:49.

Zeller HG și colab. Am J Trop Med Hyg 1997; 56:265.

Mellor PS și colab. Ann Rev Entomol 2000; 45:307.

Morris JC și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1110.

Morvan J și colab. Trans Roy Soc Trop Med Hyg 1992; 86:675.

Pfeters CJ și colab. Res Virol 1989; 140:43.

Bicout DJ, Sabatier P Vector Borne Zoonot Dis 2004; 4:33.

Davies FG și colab. Epidemiol Infect 1992; 108:185.

House C și colab. Ann NY Acad Sci 1996; 791:345.

Olaleye OD și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1996; 15:937.

Madani TA și colab. Clin Infect Dis 2003; 37:1084.

Sidwell RW, Smee DE Antiviral Res 2003; 57:101.

Rippy MK et al. Vet Pathol 1992; 29:495.

Van Der Lugt JJ și colab. Onderstepoort J Vet Res 1996; 63:341.

Meegan JM și colab. Am J Vet Res 1987; 48:1138.

Paweska JT și colab. Onderstepoort J Vet Res 2003; 70:49.

Paweska JT și colab. J Virol Methods 2003; 113:103.

Coetzer JAW. Onderstepoort J Vet Res 1982; 49:11.

Rippy MK și colab. Vet Pathol 1992; 29:495.

Hubbard KA et al. Am J Vet Res 1991; 52:50.

Morris JC și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1110.

Hunter P și colab. Onderstepoort J Vet Res 2002; 69:95.

ARTROGRIPOZA CONGENITALA SI HIDRANENCEFALIE; BOALA AKABANE; BOALA VIRUSULUI CACHE VALLEY

**Epidemiologie Transmiterea prin insecte hematofage. Focare atunci când bovinele sau oile sunt infectate la începutul sarcinii**

**Constatări clinice Avorturi, nașteri morti și naștere de viței cu deformări ale scheletului și tulburări neurologice Constatări la necropsie Encefalomielita necrozantă nesupurativă și polimiozită. Artrogripoză și hidranencefalie**

**Control Vaccinarea**

## **ETIOLOGIE**

Virusul Akabane și virusul Cache Valley sunt ambii membri ai genului Bunyavirus din familia Bunyaviridae, virusul Akabane un membru al serogrupului Simbu din genul Bunyavirus și virusul Cache Valley un membru al serogrupului Bunyamwera din genul Bunyavirus. Există un număr mare de membri ai genului Bunyavirus și mai mulți pot produce infecții inaparente clinic la rumegătoare, dar virusul Akabane și virusul Cache Valley produc boli fetale atunci când infectează femela la începutul sarcinii. 1-3 Există subtipuri ale acestor virusuri?

Alte Bunyavirus care au fost asociate cu boli fetale naturale sau produse experimental la rumegetoare includ:

**o serogrupul Simbu. Virușii Aino și Peaton<sup>2'5'8</sup>**

**o serogrupul Bunyamwera. Virușii de drenaj principal<sup>6,7</sup>**

**o serogrupul din California. Virușii LaCrosse și San Angelo?**

Anticorpi la virușii înrudiți, dar din câte se știe nepatogeni, au fost detectați la bovine, ovine, caprine, bivoli și căprioare?<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Akabane

Studiile serologice sugerează că infecția apare la bovine, oi, capre, cai, măgari, cămile, porci și bivoli, dar boala apare numai la viței, miei și iezi.<sup>9</sup>

Boala este cea mai frecventă la viței și a fost înregistrată ca fiind cauza epizootiilor de avort, nașteri morti și malformații congenitale la viței din Australia, Israel, Iran, Kenya, Japonia, Coreea și Taiwan, cu rate ridicate de atac în efectivele afectate. Boala congenitală la miei este mai puțin frecventă! dar este înregistrată în Israel și Australia? Virusul I a fost izolat și de la insectă | vectori în Africa și este cauza probabilă | a „sindromului mielului rigid” din Zimbabwe. j Sondajele serologice sugerează o răspândire j răspândită a virusului în Orientul Mijlociu, | Asia și Asia de Sud-Est și în părți ale | Ainca.<sup>2'10'11</sup> În timp ce infecția la bovinele adulte j este frecventă în zonele endemice, raportările de boală clinică sunt rare, dar s-au observat boli neurologice asociate cu infecția la bovinele cu vârstă cuprinsă între 2 și 7 ani.<sup>12</sup>

Valea Cache

Există dovezi serologice că infecția are loc la oi, capre, cai, bovine, porci și la mai multe specii sălbatice, dar boala este înregistrată numai la oi. Boala la oi este înregistrată ca o epizootie ocazională în turmele din America de Nord?<sup>7'^</sup> Virusul Cache Valley este unul dintre cele mai comune Bunyavirusuri din America de Nord și a fost izolat din bazine de țânțari colectate în 22 de state și mai multe provincii din Canada și Mexic și, de asemenea, în America Centrală și de Sud.<sup>4,7</sup>.

Aino

Virusul Aino este prezent și se crede că este o cauză a bolii în Australia, Japonia și Israel<sup>8,14</sup> Studiile serologice din Australia arată o distribuție similară la bovine cu Akabane, dar la o prevalență mai mică, iar boala clinică este mult mai puțin frecventă decât la Akabanei.

### **Sursa de infectie**

Virusii sunt menținuți printr-un ciclu care implică vectori, în care există probabil transmisie transovariană și o populație de vertebrate sensibile. Replicarea are loc atât în populațiile de vertebrate, cât și de insecte.

#### Akabane

Viremia la bovine este de scurtă durată, durează 1-9 zile și nu se crede că apar purtători pe termen lung. Erbvorele par esențiale pentru ciclul vector-virus-gazdă<sup>16</sup> și există dovezi serologice de infecție la bovine, oi, capre, cămile, cai și bivoli.<sup>2'15'17.</sup>

În Australia, transmiterea se face prin mușcături de *Culicoides brevitarsis* și *C. nebeculosus*.<sup>6</sup> Virusul a fost izolat din *C. brevitarsis* și acesta este probabil vectorul major, deoarece datele serologice din Australia arată că cele mai multe infecții identificate se află în habitatul cunoscut al *C. brevitarsis*. Introducerea virusului în uterul bovinului în spermă nu provoacă defecte de dezvoltare.

Vectorul(ii) pentru boala Akabane în Japonia și Coreea sunt *C. brevitarsis*, *Culicoides oxystoma* și *Aedes vexans* și *Culex tritaeniorhynchus*.<sup>3'9</sup>

#### Valea Cache

Virusul a fost izolat de la țânțari și *Culicoides* spp?<sup>7</sup> Țânțarii sunt vectorul considerat, dar speciile implicate și istoria naturală a bolii nu sunt cunoscute.

#### Aino

Virusul a fost izolat de la țânțari și mușchi, inclusiv *C. brevitarsis*? Studiile serologice arată anticorpi la bovine, oi, capre și bivoli, dar nu la cămile, câini sau cai.

### **Gazdă și factori de risc de mediu**

Tiparul sezonier și geografic al epizootiilor avorturilor și nașterilor premature sunt determinate de distribuția vectorilor și de disponibilitatea populațiilor de rumegătoare susceptibile la începutul sarcinii.

#### Akabane

În nordul Australiei, *C. brevitarsis* este activă pe tot parcursul anului, iar bovinele sunt infectate cu virusul Akabane înainte de prima sarcină și nu apare boala. Epizootiile apar în sudul Australiei când *C. brevitarsis* își extinde aria de distribuție<sup>19</sup>, probabil prin răspândirea vântului din nord, pentru a infecta turmele naive imunologice. Avorturile și nașterile premature încep în toamnă, cu cazuri clinice de artrogripoză și hidranencefalie care apar la mijlocul iernii.

Introducerea de *Culicoides* spp. transmisă de Wmd. este, de asemenea, postulat ca mijloc de introducere a infecției în Israel.<sup>20</sup> Mișcarea vitelor gestante naive imunologic într-o zonă enzootică poate fi rezultatul unor focare severe în aceste efective.<sup>21</sup>

Este posibil ca boala să dispară la intervale de 5-10 ani, până când există o combinație între o populație susceptibilă și o populație de vectori grei. Aparițiile bolii depind, de asemenea, de prezența femelelor gestante timpurii susceptibile în momentul în care vectorii sunt abundenți. Aceste condiții sunt asigurate de o serie de ani de secetă într-o zonă enzootică, astfel încât să nu existe insecte vectori, nicio infecție și nicio activitate de imunizare a femelelor prepubere, urmată de un sezon umed când vectorii sunt abundenți.

Valea Cache

Focarele apar după o perioadă lungă de | seceta și înghețurile de iarnă reducând populația I de vectori tantari și rezulta- | în populațiile de oi seronegative. | Împerecherea vara pare un factor de risc major care permite oilor să fie în stadiul de sarcină susceptibil în timpul sezonului de vector.22 Multe focare sunt în zone care interfață între suburban | și mediile rurale.7 I

### **Reproducere experimentală**

Boala a fost reprodusă prin inoculare la bovine, ovine și caprine gestante timpurii. 2.6.8,15,16,23,24

### **Implicații zoonotice**

Infecțiile cu bunyavirus apar la om din mușcături de la insecte vectori infectate. eu

i PATOGENEZĂ |

Akabane I

Viremia apare în baraj timp de 2-4 zile, cu j

un vârf de anticorpi la 4-5 zile după viremie și o creștere secundară ulterioară. Mama este neafectată, dar există o persistență virală focală în cotiledoane și viremie ulterioară la făt.

Leziunile inflamatorii și degenerative apar în sistemul nervos central, dar tropismul și afectarea țesuturilor sunt determinate de vârsta fătului și de capacitatea acestuia de a genera un răspuns imun. Sunt descrise trei forme sau manifestări principale ale bolii într-o turmă afectată. Prima este artrogripoza care apare la viței infectați la o vârstă mai înaintată decât alții (făt infectat la 105-174 zile de sarcină). Al doilea este artrogripoza însoțită de hidranencefalie. A treia este doar hidranencefalia (infectată între zilele 76 și 104 de sarcină).

Cu artrogripoză, există o absență aproape completă a celulelor cornului ventral în măduva spinării și o insuficiență neurotropă însoțitoare a dezvoltării musculare. Rezultă contractura articulațiilor. Hidranencefalia se manifestă printr-o eșec parțial sau complet de dezvoltare a cortexului cerebral. Trunchiul cerebral și cerebelul sunt de obicei normale.

Au fost descrise alte câteva manifestări. Acestea includ grupuri de viței pre-artrogripoză cu necoordonare și o encefalită nesupurată ușoară până la moderată și alți viței cu paralizie flască și demielinizare secundară activă în zonele motorii ale măduvei spinării. Unii viței nu



pot sta în picioare și au oase craniene dorsale îngroșate și hidranencefalie care implică trunchiul anterior și mijlociu și un cerebel mic. Infecția cu virusul Akabane este, de asemenea, creditată cu cauzarea avortului, a nașterii mortii și a nașterii premature.

Leziunile produse la miei prin inocularea experimentală a oilor în timpul sarcinii timpurii (zilele 32-36) includ atrofia și degenerarea mușchilor scheletici și leziunile inflamatorii și degenerative ale creierului; leziunile din sistemul nervos central variază de la porencefalie la hidranencefalie. Mai există I brahignatism, scolioză, hipoplazie i plămâni, ageneză sau hipoplazie j măduvei spinării și artrogripoză?5 Leziunile I sunt prezente și la feteșii de oaie inocu- | întârziat între 29 și 45 de zile de gestație? ■;

Valea Cache i

Feteșii ovini sunt susceptibili la efectele I teratogene între 28 și 48 de zile j de gestație.13 Leziunile distructive apar în 1 sistemul nervos central dar infecția membranelor fetale cu reducerea volumului de lichid amniotic și constricția membranelor din jurul fătului se crede că contribuie la apariția artrogripozei.7 .

## CONSTATĂRI CLINICE I

Akabane j

Infecția la bovinele adulte este cel mai frecvent j

inaparent clinic, cu excepția cazului în care există dis- : tocie, dar se înregistrează boala neurologică manifestată cu hipersensibilitate, tremor și ataxie.12 La viței, cele două sindroame, artrogripoză și hidranencefalie, apar separat; artrogripoză în stadiile incipiente ale focarului și hidranencefalie la sfârșit. Vițeii cu ambele defecte apar la mijlocul focarului. În unele focare se vede doar una dintre manifestările bolii.26'27

Vițeii cu artrogripoză sunt aproape întotdeauna subiecte de naștere dificilă care necesită asistență fizică. Sunt mici și semnificativ subponderali, dar sunt pe deplin maturi în ceea ce privește erupția dinților și dezvoltarea stratului de păr și a copitei. Sunt incapabili să se ridice, să stea în picioare sau să meargă. Unul sau mai multe membre sunt fixate la articulații: există o rigiditate articulară congenitală. Membrul este de obicei fixat în flexie, dar poate fi în extensie. Articulația devine liber mobilă dacă tendoanele din jurul ei sunt tăiate, adică nu există nicio anomalie a suprafeței articulare. Mușchii membrelor afectate sunt sever epuizați. Cifoza sau scolioza sunt frecvente.

Vițeii cu hidranencefalie nu au dificultăți în ridicare și mers. Defectele majore sunt lipsa de inteligență și orbirea. Vor suge dacă sunt puse pe tetina, dar dacă acest lucru nu se face, ei stau în picioare și behăiesc și nu au aparent un reflex de căutare a mâncării. Câțiva viței au microencefalie și sunt mai grav afectați. Sunt manechine, foarte necoordonate în mers, incapabili să stea în picioare corespunzător și să se miște neregulat atunci când sunt stimulați. Acești viței apar chiar la sfârșitul focarului.

Pe lângă bolile scheletice și neurologice, cazurile de avort, nașterea mortii și nașterea prematură sunt de asemenea considerate ca fiind asociate cu infecția cu virusul Akabane la vaci. Ele sunt de obicei înregistrate la începutul focarului înainte de apariția defectelor neurologice.

Valea Cache

Turmele afectate au o rată mai mare de născuți morti și fetuși mumificați. Malformațiile congenitale la miei născuți vii includ artrogripoza unuia sau mai multor membre, scolioza, torticolisul și semnele neurologice sunt similare cu cele observate la vițeii cu boala Akabane.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Prezența anticorpilor specifici în serurile fetale sau în serurile precolostrale ale nou-născuților este diagnostică, dar absența acestuia nu exclude diagnosticul dacă infecția precede dezvoltarea competenței imunologice. Serurile precolostrale de la mai multe animale trebuie testate și majoritatea cazurilor sunt pozitive la titru ridicat.

nou-născuții sugerează o infecție recentă, dar nu confirmă boala. Testele serologice includ microneutralizarea, inhibarea hemaglutinării, imunodifuzia cu gel de agar (AGID) și un test (ELISA)2'28'29

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile primare cu infecții atât cu Akabane, cât și cu Cache Valley la făt sunt o encefalomielita necrozantă și polimiozită necrozantă.

La viței și miei cu artropoză există atrofie musculară severă, fixare a articulațiilor prin contractura tendonului și suprafețe articulare normale. Articulațiile se eliberează ușor prin tăierea tendoanelor din jur. Din punct de vedere histologic, poate exista o absență aproape completă a celulelor cornului ventral în măduva spinării. Această leziune poate fi localizată pe un segment al cordonului și antigenul viral poate fi demonstrat prin imunohistochimie.25

La vițeii și miei cu hidranencefalie, emisferele cerebrale sunt complet absente, iar spațiul liber este umplut cu lichid închis de meningele normale. În câteva cazuri leziunile vor fi limitate la porencefalie. În cele mai multe, trunchiul cerebral și cerebelul nu au cavități, dar se poate înregistra scăderea dimensiunii lor.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**„Virologie – 2 ml lichid toracic fetal și ser matern pentru serologie**

**o Histologie - creier, măduva spinării, mușchi (LM, IHC).**

Boala cu virus Akabane și boala cu virusul Cache Valley la oi, așa cum se manifestă epidemiologic, sunt entități bine definite și ușor de recunoscut. Diferențiale includ:

Artrogripoză indusă de lupin la viței

Deficitul de mangan la viței

Forme ereditare de artrogripoză și/sau micrencefalie

Infecție fetală cu virusul limbii albastre, virusul febrei Rift Valley sau pestivirus

Vitele din Japonia pot produce, de asemenea, viței hidranencefalici, care sunt decubiți, opistotnici și incapabili să alăpteze la naștere, atunci când sunt infectați în timpul sarcinii cu virusul Chuzan.30'31 Virusul, membru al subgrupului Polyom de orbivirusuri, este transmis prin *Culicoides oxystoma*.

În Africa, infecția cu flavivirusuri, inclusiv West Nile, Banzi și AR5189 provoacă, de asemenea, avort, naștere mortă și malformații congenitale ale creierului.32

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nici un tratament nu ar fi avut în vedere, deoarece vițeii afectați nu sunt viabili și nici ținuiți în viață în mod uman.

Controlul vectorilor nu este posibil cu cunoștințele actuale, iar vaccinarea este singura metodă eficientă de control. Vaccinurile ucise pentru virusul Akabane s-au dovedit foarte eficiente împotriva expunerii naturale și sunt disponibile în Japonia și Australia. 2'15 Au nevoie de două inoculări înainte de sarcină și un rapel anual. Economia utilizării lor anuale este dictată de riscul de îmbolnăvire în regiunile supuse focarelor periodice de boală.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Konno S și colab. Boala Akabane la bovine: anomalii congenitale cauzate de infecția virală. Boala spontană. *Vet Pathol* 1982; 19: 246-266.

Charles JA. Virusul Akabane. *Vet Clin North Food Anim Pract* 1994; 10:525-546.

Edwards JF. Virusul Cache Valley. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1994; 10:5515-5524.

Concha-Bermejillo A de la et al. Virusul Cache Valley este o cauză a malformațiilor fetale și a pierderii sarcinii la oi. *Small Rumin Res* 2003; 49:1-9.

## **REFERINȚE**

Cybinski DH. *Aust J Biol Sci* 1984; 37:91.

Charles JA. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1994; 10:525.

Stram Y et al. *Virus Res* 2004; 104:93.

Concha-Bermejillo A de la et al. *Small Rumin Res* 2003; 49:1.

Haughey KG și colab. *Aust Vet J* 1988; 65:136.

Edwards JF și colab. *Ami J Trop Med Hyg* 1997; 56:171.

Edwards JF. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1994; 10:515.

Tsuda T et al. *Vet Res* 2004; 35:531.

Chin-Chen H și colab. *Vet Microbiol* 2003; 24:1.

Taylor WJ Mellor PS. *Epidemiol Infect* 1994; 113:175.

Mohamed MEH și colab. *Rev MedVet FaysTrop* 1996; 49:285.

Lee JK și colab. *Vet Pathol* 2002; 39:269.

Chung SJ și colab. *Am JVet Res* 1990; 51:1645.

Brenner J. *J Israel Vet Med Assoc* 2004; 59:7.

Kirkland PD, Barry RD. În: St George TO (ed).

Cercetarea arbovirusului în Australia. *Proc 4th Symposium*, 1986; p. 229.

Parsonson IM și colab. *AdvVirus Res* 1985; 30:279.

Nakamura K și colab. *J Jpn Vet Med Assoc* 1987; 40:513.

Jennings M, Mellor PS. *Vet Microbiol* 1989; 21:125.

Bishop AL și colab. *AustVet J* 1996; 73:174.

Braverman Y, Chechik F. *Rev Sci Tech Off Int Epizoot* 1996; 15:1037.

Jagoe S și colab. *AustVet J* 1993; 70:56.

Shelton M și colab. *Ovine Capră Res J* 1994; 10:124.

Parsonson IM și colab. *Vet Microbiol* 1981; 6 197:209.

Kirkland PD et al. *Vet Rec* 1988; 122:582.

Narita M, Kawashima K. *Ami J Vet Res* 1993; 54:420.

Tateyama S și colab. *ResVet Sci* 1990; 49:127.

Brenner J și colab. *JVet Med Sci* 2004; 66:441.

Ide S și colab. *Vet Microbiol* 1989; 20:275.

Ungar-Waron H și colab. *Trop Anim Hlth Prod* 1989; 21:205.

Miura Y și colab. *Jpn JVet Sci* 1990; 52:689.

GotoY și colab. Am JVet Res 1988; 49:2026.

Barnard BJB, Voges SF. Onderstepoort J Vet Res 1986; 53:235.

Leucoză bovină enzootică (limfosarcom bovin)

**Etiologie** Virusul leucemiei bovine (BLV), agentul cauzator al leucozei enzootice bovine (EBL), este un oncovirus exogen de tip C din familia Retroviridae.

**Epidemiologie** Apare la nivel mondial, prevalența infecției variază între țări. Infecția persistentă este cea mai frecventă, urmată de limfocitoză persistentă (PL) la 30% dintre animalele infectate, iar mai puțin de 5% dintre animalele infectate dezvoltă limfosarcom. Boala clinică cea mai frecventă la bovinele mature. Animalul infectat este singura sursă de virus care se transmite orizontal prin limfocitele infectate din sângele de la naștere, instrumentele chirurgicale contaminate, palparea rectală, insectele sugă de sânge. Infecție congenitală la 4-8% din vițelii născuți de la vaci infectate. Structura genetică a animalului determină dacă se infectează și dezvoltă boală. Pierderile economice datorate pierderii caracteristicilor de producție de lapte și sacrificării premature Nu este o zoonoză

**Semne** Nu există semne clinice în timpul stadiului de infecție și limfocitoză persistentă. Limfosarcoame caracterizate prin pierderea în greutate corporală, inapetență, paloare, slăbiciune și pierderea producției de lapte. Mărirea tuturor ganglionilor limfatici. Ulcerație abomasală. Insuficiență cardiacă congestivă. Pareza și paralizia datorită implicării neuronale. Stertor datorită mării ganglionilor limfatici retrofaringieni. În cele din urmă, slab și culcat. Leucoza bovină sporadică constă din limfosarcom juvenil, limfosarcom timic și forme cutanate de tumori care pot semăna cu leucoza bovină enzootică, dar sunt serologic BLV negative.

**Patologia clinică** Serologie pentru virusul BLV folosind AGID sau ELISA

Detectarea virusului prin PCR sau biotest de oale Leziuni Tumori limfoide multicentrice care afectează toate sistemele corpului, în special inima, tractul digestiv, sistemul nervos, tractul reproducător

**Confirmare diagnostică** Serologie și detectarea virusului prin PCR

j Lista de diagnostic diferențial

i Leucoza bovină sporadică

i Insuficiență cardiacă congestivă datorată traumaticelor

1 pericardită

j Limfadenita datorată tuberculozei și

i actinobaciloza

j Compresia măduvei spinării

j Necroza grăsimilor

j Tratament Nici unul

### **I Control Testarea și sacrificarea animalelor seropozitive i din efective și zone cu nivel scăzut**

I prevalența infecției. Utilizați ELISA în rezervor de lapte și lapte ca test de screening. Stabiliți 1 efectiv fără virus și certificați prin retestare. j Controlați boala în efective și țări

i cu prevalență ridicată a infecției cu j limitarea răspândirii în cadrul efectivelor j și prevenirea introducerii infecției j

### **ETIOLOGIE**

#### **Leucoză bovină enzootică și limfocitoză persistentă**

Agentul cauzal este virusul leucemiei bovine (BLV), un oncovirus exogen de tip C din familia Retroviridae. A fost descrisă secvența genomică completă a tulpinii BLV de la o vacă.<sup>1</sup> Infecția are loc prin transferul iatrogen al limfocitelor infectate de la un individ la altul și este urmată de un răspuns permanent cu anticorpi și, mai rar, de dezvoltarea limfocitozei persistente sau a limfosarcomului. Infecție din cauza multor caracteristici moleculare și biologice comune. Cu toate acestea, EBL nu este o zoonoză. Are activitate leucemogenă, poate fi crescut în cultură de țesuturi și produce anticorpi specifici la viței<sup>2</sup> și oi.

#### **Leucoza bovină sporadică**

Leucoza bovină sporadică afectează animalele cu vârsta sub 3 ani, inclusiv:

##### **o Forma juvenilă la viței mai puțin de**

6 luni, caracterizată prin mărire multiplă a ganglionilor limfatici o Forma timică la puii de un an mai mic de

2 ani, caracterizată printr-o umflare a gâtului care provoacă balonare și edem

##### **o Forma cutanată la bovine de 1-3 ani, caracterizată prin dezvoltarea nodurilor și plăcilor în piele**

c A fost descris limfomul cutanat cu celule T la două vaci frisoane din Azore.<sup>3</sup>

Virusul leucemiei bovine nu poate fi cultivat și nici anticorpii împotriva virusului nu pot fi detectați la animalele afectate de leucoză bovină sporadică. Nu există dovezi că aceste forme de leucoză bovină sporadică sunt asociate cu un agent infecțios. 4

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Prevalența infecției și apariția bolii clinice**

Leucoza la bovine a fost descrisă inițial în Germania în 1871.<sup>2</sup> Rapoartele despre boala la bovine au devenit comune după cel de-al Doilea Război Mondial și majoritatea țărilor care cresc bovine au raportat apariția bolii. Infecția este acum comună la bovine din Canada, Statele Unite și multe țări din Europa și America de Sud.<sup>2</sup>

Studiile serologice la bovine din Statele Unite indică rate de prevalență în cadrul efectivelor variind de la 0 la 100%. Boala nu se răspândește rapid, iar numărul de efective care conțin reactoare pozitive la testul de imunodifuzie cu gel de agar (AGID) este de obicei mic. Cu toate acestea, în efectivele infectate, numărul de animale seropozitive poate ajunge până la 80%. Infecția cu virusul este estimată a fi de cel puțin 20% în populația adultă de vaci de lapte din Statele Unite, 6-11% în Canada, 27% în Franța, 37% în Venezuela; în Regatul Unit prevalența infecției este scăzută. În Noua Zeelandă, se estimează că aproximativ 6,5% din efectivele de lapte au bovine infectate, cu o prevalență estimată în cadrul efectivului de 3,7%.<sup>5</sup> Prevalența infecției la bovinele de carne în Australia este de 0,22%. Într-un studiu național din Canada, 40% dintre efective conțineau vaci infectate cu BLV. În Insula Prințului Eduard din Canada, 49,2% dintre efectivele testate au avut cel puțin un reactor pozitiv, iar 5,5% din toate vacile testate au fost pozitive. La bovinele de lapte maritime din Canada, prevalența individuală a vacilor a fost de 21 %, iar prevalența efectivului de 70 %<sup>6</sup>.

Seroprevalența infecției cu BLV la taurii de reproducție sub 2 ani, oferii spre vânzare în Kansas, a fost de 8,5%.<sup>7</sup> Acest lucru indică faptul că taurii tineri achiziționați pentru a intra în efectivele primitoare ar putea fi infectați cu virusul.

În Argentina seroprevalența individuală este de 33%, în timp ce procentul efectivelor infectate cu unul sau mai multe animale infectate este de 84%.<sup>8</sup> Infecția are loc la bivoli de apă în Brazilia<sup>9</sup> și la animalele de tracțiune în Cambodgia.<sup>10</sup>

Un focar de leucoză bovină enzootică în Egipt a fost asociat cu importul de juninci și tauri Holstein Friesian din Minnesota în 1989 pentru a forma un efectiv de vaci de lapte închis în Egiptul de Sus.<sup>11</sup> În 1996, au apărut dovezi clinice de leucoză enzootică, iar testele ELISA au evidențiat o seroprevalență BLV la bovine sub 37 și 27% de ani. 72,8% la animalele peste 2 ani.

Apariția limfosarcomului clinic în țările în care apare infecția este de aproximativ 1 la 1000 pe an, iar în țările fără infecție, 1 la 50 000 pe an. Toate aceste date sunt supuse unor erori grave din cauza naturii selective a anchetelor și, până când nu sunt efectuate anchete aleatorii mult mai mari, nu este posibil să se furnizeze cifre exacte. Chiar și în țările sau zonele în care infecția și boala sunt frecvente, există multe efective care rămân neinfectate.

Vitele de lapte sunt mult mai frecvent infectate decât bovinele de carne și au o incidență mult mai mare a limfosarcomului. În efectivele de vaci de lapte grav afectate, o rată anuală de mortalitate de 2% este neremarcabilă și poate ajunge până la 5%.

Toate rasele de bovine sunt susceptibile la infecția cu BLV. Apare rar la animalele cu vârstă mai mică de 2 ani și crește incidența odată cu vârstă. 2 Prevalența infecției este mai mare în efectivele mari decât în efectivele mai mici. Prevalența mai mare în efectivele de lapte în comparație cu efectivele de carne de vită se datorează probabil izolării lor mai apropiate și vârstei medii mai ridicate a efectivelor.

Există o serie de forme luate de boală:

s Doar infecția cu leucoză bovină enzootică

### **Q Leucoză bovină enzootică cu limfocitoză persistentă**

**o Leucoză bovină enzootică cu tumori – forma comună la adulți.**

### **Metode de transmitere**

Contact direct

Transmiterea orizontală este metoda obișnuită prin care virusul se răspândește în condiții naturale. Se pare că contactul fizic strâns și schimbul de materiale biologice contaminate sunt necesare pentru transmitere. Virusul este prezent mai ales în limfocite și poate fi găsit în sânge, lapte și masele tumorale. Cele mai susceptibile bovine se infectează prin expunerea la limfocite infectate și nu prin virusuri fără celule? Fie 10<sup>1</sup>1L (45240 limfocite) fie 1<sup>1</sup>1L (4524 limfocite) de sânge integral de la o vacă seropozitivă BLV atunci când a fost injectat la vițeii a dus la infecție și seroconversie. Este probabil ca un număr prag de aproximativ 100 de celule infectate cu BLV să fie necesar pentru a stabili infecția la receptor.<sup>3</sup> Prin urmare, orice mijloc prin care limfocitele infectate cu BLV pot fi transmise de la o vacă la alta este un mijloc potențial de transmitere. Transmiterea naturală are loc mai ales la bovinele cu vârstă mai mare de 1,5 ani, de obicei în lunile de vară între animalele aflate în contact și, eventual, prin transmiterea de insecte sau lilioci a limfocitelor infectate în sângele integral. Unele observații au constatat un risc crescut de infecție la bovinele de lapte în perioada periparturină; cota brută a variat între 4,7-6,0. Acest lucru sugerează că secrețiile vaginale, exsudatele și placentele de la vaci, precum și instrumentele de fătare contaminate pot servi ca surse de celule sanguine infectate. Virusul a fost găsit în secrețiile nazale ale vitelor infectate de 2-4 ani, dar nu există dovezi că a avut loc transmiterea la alte animale.

Material seminal, inseminare artificială și tehnologie embrionară

Majoritatea lucrătorilor nu au reușit să găsească virusul în material seminal, iar inseminarea artificială (IA) nu este o metodă de răspândire, nici transplantul de embrioni folosind embrioni intacti din zona pellucida. Embrionii fertilizați de la donatori infectați cu virusul BVL au fost transferați fără infectarea fătului. Este posibil să se producă embrioni



fertilizați in vitro în fază transferabilă care sunt lipsiți de provirusul BLV integrat, din oocyte care au fost expuși la BLV.

În timpul maturării.<sup>12</sup> Cu toate acestea, virusul a fost găsit în materialul seminal colectat prin masajul uretrei donatorului și a glandelor accesorii pe rect, procedură care este asociată cu contaminarea materialului seminal cu sânge.<sup>2</sup> Deși transmiterea prin IA nu a fost demonstrată, este posibil ca materialul seminal care conține limfocite infectate să poată servi drept sursă de transmitere a virusului. Astfel, taurii din centrele de IA vor fi obligați să fie negativi, din punct de vedere biologic, la virusul BVL. Material seminal colectat corespunzător de la tauri seropozitivi BLV nu va contribui la diseminarea infecției virale.<sup>13</sup>

Experimentele de transmitere sugerează că virusul nu este prezent în salivă, dar apare intermitent în urină? Este prezent în spălările nazale și traheale, dar numai în celule, nu ca virus liber.

#### Transmiterea iatrogenă

Transmiterea poate avea loc prin sânge infectat, care contaminează instrumentele chirurgicale, cum ar fi decoruri, clești pentru tatuare urechi și ace hipodermice utilizate pe animalele infectate și apoi susceptibile fără dezinfecție. Transmiterea poate avea loc și în timpul transfuziilor de sânge și a vaccinurilor care conțin sânge, cum ar fi cele pentru babesioză și anaplasmoză? Cantități de sânge de până la 0,1 pL sunt capabile să transmită infecția. Astfel, infecția poate fi transmisă prin testul intradermic cu tuberculină. Cu toate acestea, în timp ce unele studii au constatat că utilizarea ace comune pentru prelevarea de sânge la vacile infectate și neinfectate în același timp prezintă un risc mare de transmitere a virusului la vacile neinfectate, alte studii sugerează că cantitățile de sânge infectat transmise în timpul injectării cu ace comune este prea mică pentru a induce infecția. Practica de rutină a vaccinării împotriva brucelozei, marcajului și tatuajului în efectivele de lapte nu părea să fie asociată cu răspândirea bolii, dar infecția ar putea fi redusă de la 80% la 4% la juninci între varul de înțârcare și fătare prin modificarea metodelor de decornare. Transmiterea prin laptele infecțios este posibilă prin trecerea limfocitelor infectate prin epiteliul mucoasei intestinale în primele ore de viață. Cu toate acestea, infecția pe această cale pare să apară foarte rar, dacă este deloc, posibil din cauza prezenței anticorpilor materni în lapte.

#### Palpare rectală

Virusul poate fi transmis prin inocularea rectală a sângelui infectat la bovine și oi. Folosirea mânecilor contaminate cu sânge de la palparea junincilor seropozitive la palparea vacilor seronegative a dus la transmiterea infecției, așa cum este evidențiată de formarea de anticorpi?<sup>4</sup> Aceasta prezintă posibilitatea ca virusul să poată fi transmis prin examinarea rectală a bovinelor, în special în efectivele de lapte, atunci când o singură palpare rectală este utilizată în timpul programului de gestionare a sănătății reproductive. palpată. Studiile de teren pentru a examina dacă folosirea aceiuiși manșon pentru mai mult de un animal sau a unui manșon individual pentru fiecare animal, indică faptul că transmiterea rectală este o cale potențială de răspândire a BLY; dar că are legătură cu frecvența palpării și vârsta

vitelor. Studiile controlate de palpate rectală a vacilor dintr-o turmă de lapte pe o perioadă de 22 de luni, folosind un singur manșon per animal sau fără schimbarea manșonului între un animal infectat și animale seronegative au dus la o creștere de 2,8 ori a riscului de infecție cu BLV?

## Insecte

Insectele sugă de sânge pot fi implicate în transmiterea virusului. Dovezile care implică vectori de artropode în transmiterea BLV sunt indirecte, implicând experimente în care artropodele purtătoare de virusuri sau părți ale acestora au fost transferate la bovine neinfectate. În mai multe experimente, tabanide infectate, alte muște care mușcă și căpușe au fost plasate manual pe bovine și oi. Piese bucale tocate sau insecte hematofage hrănite anterior cu bovine infectate cu BLV au fost de asemenea injectate în gazde. În unele țări există dovezi empirice că incidența seroconversiei este mai mare după sezonul muștei tabanide? Un studiu spațial-timp a constatat o corelație geografică pozitivă semnificativă între rata de incidență a infecției cu BLV și densitatea populației de taioane. Au loc și variații sezoniere ale ratelor de incidență; cele mai mari rate sunt în general observate în timpul verii, iar cele mai scăzute în timpul iernii, primăverii și începutul verii. Există, de asemenea, o legătură de timp între rata de seroconversie și variațiile activității populației de cal. Experimental, virusul a fost transmis prin muștele calului, *Tabanus fuscicostatus*, de la o vacă seropozitivă la viței și capre primitoare. Muschii calului iau mese de sânge relativ mari, au o mușcătură dureroasă și sunt adesea întrerupte în hrănire și trebuie să termine de hrănire cu alte animale. Acest comportament și numărul mare de muște, precum și volumul scăzut de sânge și numărul mic de limfocite necesare transmiterii BLV; face muștele tabanide candidate pentru vectori mecanici ai virusului. Musca grajd, *Stomoxys calcitrans*, are un volum insuficient al gurii pentru a transporta suficiente limfocite din sânge pentru a transmite virusul.

## Infecție congenitală

Infecția congenitală apare la 4-8% dintre vițeii născuți din vaci BLV-seropozitive din efectivele infectate natural. Acestea apar probabil ca urmare a expunerii transplacentare la virus în timpul gestației. Vițeii născuți din vaci sănătoase clinic infectate natural cu BLV sunt negativi pentru BLV înainte de a primi colostru, iar transmiterea in utero a BLV poate să apară, dar este „rar frecventă”? Vițeii născuți din vaci seropozitive dobândesc anticorpi colostrali dacă ingerează colostru și nivelurile de anticorpi scad în primele 6-7 luni de viață. Într-un studiu, durata minimă și maximă a anticorpilor colostrali a fost de 14 și respectiv 147 zile, cu un timp de înjumătățire de 36). Degradarea anticorpilor colostrali și vârsta la care se poate aștepta ca un vițel să devină seronegativ este o funcție de cantitatea de anticorpi BLV absorbiți de vițel și de starea de infecție a vițelului.

Prevenirea transmiterii in utero se poate face prin transfer de embrioni.

## Transmiterea interspecie

Vitele sunt singurele specii infectate în mod natural, deși oile și caprinele pot fi infectate experimental. Infecția nu se răspândește de la bovine la oile amestecate și nici între oile infectate experimental și neinfectate. Cu toate acestea, transmiterea orizontală a unui limfosarcom natural la oaie este asociată cu un virus similar antigenic cu virusul BVL. Se presupune că răspândirea orizontală a virusului BVL de la bovine la oi nu va avea loc. Transferul experimental al infecției de la bovine la oi se realizează atât de ușor încât a devenit o tehnică preferată pentru testarea prezenței unui virus.

#### Sursa de infecție

La bovine, infecția cu virus este permanentă, recuperarea spontană nu a fost demonstrată și virusul se menține în populația de bovine. Virusul este localizat în limfocite într-o stare ascunsă neproductivă, ceea ce duce la incapacitatea anticorpilor de a opri infecția, iar multiplicarea virusului nu este necesară pentru supraviețuire sau transmitere. Virusul este, de asemenea, capabil de modificări antigenice periodice și de eludarea controlului prin mecanisme imunitare, astfel animalul infectat rămâne o sursă de infecție pentru perioade lungi, probabil pe viață, indiferent de prezența simultană a anticorpilor specifici. Acest sistem virus-gazdă este același cu cel al altor retrovirusuri, în special anemia infecțioasă ecvină (ETA) și visna-maedi de oi. În majoritatea circumstanțelor, infecția apare atunci când animalele sunt în contact fizic strâns și au mai mult de 12 luni. Infecția se stabilește ușor prin injectare SC și ID și prin perfuzie intratraheală, dar nu apare după administrarea orală?

Transmiterea experimentală a infecției folosind material tumoral, infectat

virusul culturii de sânge sau de țesut poate fi realizat la bovine, ovine, caprine și cu unele îndoieli la cimpanzei, dar tumorile sunt produse doar la cele trei rumegătoare. Un biotest de ovine poate fi utilizat pentru a determina prezența virusului la bovinele infectate.<sup>17</sup>

#### Factori de risc

Factori de risc pentru animale

Prevalența infecției bazată pe seroprevalență este asociată pozitiv cu creșterea vârstei atât la bovinele de lapte, cât și la bovinele de carne.<sup>2</sup> Prevalența infecției la bovinele de lapte sub 17-24 luni este mult mai mică decât la bovinele adulte și crește brusc după vârsta de 24 de luni când junincile se alătură efectivului de muls și sunt în contact strâns cu bovinele mai în vârstă? Rata de răspândire poate fi, de asemenea, asociată cu prevalența infecției; în efectivele cu o prevalență de 13-22% la prima testare, răspândirea a fost lentă; într-un efectiv cu o prevalență de 42%, răspândirea a fost mult mai rapidă.

**Rezistență genetică și susceptibilitate. Infecția cu BLV nu este sinonimă cu boala clinică. Majoritatea animalelor care se infectează nu dezvoltă boli neoplazice. Odată ce a avut loc infecția, dezvoltarea ulterioară doar a unui răspuns anticorp, sau anticorp plus limfocitoză persistentă (PL) sau anticorp plus limfosarcom, cu sau fără PL, este determinată de structura genetică a gazdei. Limfosarcomul, stadiul terminal al infecției cu BLV care implică transformarea clonală a celulelor B infectate, apare la**

## **aproximativ 1 % dintre bovinele infectate cu BLV și se află sub controlul genetic al gazdei?**

Există o relație complexă între meritul genetic, producția de lapte, genotipul BoLA și susceptibilitatea la PL. Vacile j cu potențial genetic ridicat pentru lapte și j producții de grăsime sunt mai susceptibile la PL decât vacile cu potențial genetic mai scăzut, dar i vacile cu PL nu produc producții de lapte sau grăsime conform valorilor lor genetice prezise I. Încercările timpurii de a cuantifica impactul economic al infecției subclinice au subliniat diferențele în producția de lapte între bovinele seropozitive și seronegative. Cu toate acestea, bovinele seropozitive se pot afla în diferite stadii ale complexului bolii. Anticorpii la BLV pot fi prezenți la vacile recent infectate fără altă anomalie, la vacile peste 3 ani cu PL și la animalele peste 6 ani cu tumori.<sup>18</sup> În plus, potențialul genetic nu a fost luat în considerare. Se știe acum că meritul genetic este corelat cu susceptibilitatea la infecția cu BLV și PL și, prin urmare, rezultatele inconsistente nu sunt surprinzătoare. Când vacile seropozitive sunt împărțite în categorii PL și non-PL și se ia în considerare potențialul genetic pentru diferite măsuri de producție de lapte pentru fiecare animal, rezultatele sunt mult mai clare.<sup>18</sup>

Frecvențele fenotipului a două alele BoLA-A sunt asociate cu rezistența și susceptibilitatea la PL.<sup>TM</sup> Rezistența genetică la PL se prezintă îndeaproape cu genele de clasă II ale complexului major de histocompatibilitate bovină, BoLA). Frecvența alelei BoLA-A14 asociată rezistenței PL în orice grupă de vârstă a fost mai mare la bovinele non-PL infectate cu BLV decât la bovinele PL infectate cu BLV din aceeași grupă de vârstă și a crescut de la 30% la vacile de 3 ani la 52% și 59% la vacile de 7 și 8 ani care au fost reținute. În schimb, frecvența BoLA-A14 la vacile cu PL a scăzut ca frecvență de la 7% la vacile de 3 până la 5 ani la 0% la vacile mai mari de 6 ani. Relația dintre frecvențele alelelor BoLA-A și infecția cu BLV de-a lungul timpului și între infecția cu BLV și producția de lapte implică o asociere a alelelor BoLA-A cu expresia scăzută a potențialului de producție de lapte și grăsime în condițiile în care infecția cu BLV este predominantă. Acest lucru sugerează că rezistența genetică la PL este asociată cu longevitatea în efectiv, unde există o prevalență ridicată a infecției cu BLV.

**Susceptibilitate la alte boli. S-a demonstrat o corelație foarte semnificativă între infecția cu BLV și persistența infecției cu *Trichophyton vCITucosum*, ceea ce sugerează că sistemul imunitar poate fi afectat la vacile infectate cu BLV. Observațiile din Suedia indică multe asocieri semnificative între starea infecției cu BLV și măsurile de incidență, reproducere și producție, dar cele mai multe au fost de amploare redusă. Riscul pentru alte boli infecțioase părea a fi mai mare în rândul efectivelor infectate cu BLV, în timp ce riscul pentru boli neinfecțioase nu a fost diferit.**

Mecanisme imunitare

Virusul leucemiei bovine este un retrovirus de tip C care infectează celulele B și provoacă leucoză bovină enzootică?<sup>9</sup> Boala este împărțită în trei stadii: serologic pozitiv, dar negativ

pentru limfocitoză; serologic pozitiv și pozitiv pentru limfocitoză persistentă; și leucemie. Atât imunitatea umorală, cât și cea mediată celular sunt induse în infecția naturală cu BLV. Profilurile citokinelor se modifică pe măsură ce infecția progresează, iar interleukina-2 contribuie la dezvoltarea limfocitozei persistente induse de BLV. Factorul de necroză tumorală (TNF- $\alpha$ ) este implicat în controlul morții celulelor B, în proliferarea celulelor B indusă de virus și în leucemogeneza celulelor B-1.

În urma infecției, un răspuns persistent de anticorpi apare în primul rând la glicoproteina gp51 de înveliș și la proteina principală p24 de bază a virionilor BLV. Timpul de la infecție până la dezvoltarea anticorpilor poate fi de până la 14 săptămâni. Infecția experimentală a vițelilor cu virus are ca rezultat seroconversie care poate fi demonstrată cu ELISA în 4-5 săptămâni după infectare.<sup>20</sup> Limfocitoza acută apare aproximativ în același timp după infecție.

#### Factori de risc de mediu și management

##### *Lipsa biosecurității*

Introducerea animalelor infectate într-un efectiv are un efect pozitiv semnificativ asupra prevalenței ulterioare a infecției și a bolii clinice.<sup>21</sup> Apariția unor noi focare de leucoză este aproape întotdeauna consecința introducerii animalelor infectate cu BLV în ferme sau zone anterior libere de infecție. Unele focare au urmat repopulării după eradicarea brucelozelor. Altele au apărut în urma măririi dimensiunii unui efectiv de lapte prin achiziționarea de animale dintr-o varietate de surse. În efectivele de lapte din Maritimele Canadei, acele efective care au avut practici de vaccinare de rutină pentru alte boli infecțioase, seroprevalența pentru BLV a fost mai mică decât în efectivele care nu au avut.<sup>22</sup> Infecția a fost introdusă într-un efectiv de vaci de lapte acreditat fără BLV după introducerea a 75 de juninci gestante cu 2,5 ani înainte ca un caz de limfom să apară la clinica ei. sacrificare<sup>23</sup> Unele dintre juninci provin dintr-o turmă infectată cu BLV, inclusiv animalul cu limfosarcom.

##### *Managementul vițelului*

Nivelul de management al vițelilor în efectivele de lapte este, de asemenea, un factor de risc major. Orice factor de mediu sau practică de management care permite vițelilor nou-născuți accesul la sânge infecțios va crește nivelul de infecție la viței, inclusiv:

Contact strâns prelungit între vacă și vițel imediat după naștere

Hrănirea cu colostru și lapte de la vacile infectate

Utilizarea:

**o Descornuri de gujă și echipamente de marcare a urechii**

**o Echipament de tatuaj**

**o Instrumente folosite pentru castrarea sau îndepărtarea tetinelor supranumerare**

**o Utilizarea de ace unice pentru vaccinare**

**o Instrumente pentru controlul populației excesive de muște în hambarele pentru viței.**

Unele observații au găsit asocieri pozitive între statutul BLV al efectivelor de lapte și vârsta de înțărcare, găzduirea vițelilor pre-înțărcați în colibe sau adăpostirea separată a vițelilor și contactul dintre puii.

animalele și animalele mai în vârstă în timpul perioadei de adăpostire de iarnă.<sup>24</sup> În Ontario, efectivele de lapte cu cel puțin o vacă seropozitivă au avut mai multe șanse să aibă viței crescuți în colibe pentru viței iarna, mai probabil să fi fătat în țarcuri separate iarna și mai puțin probabil să aibă vaci fătate în țarcuri separate în timpul verii? procedura de management a avut o prevalență mai mare a BLV. Vacile BLV-seropozitive au avut o ușoară creștere semnificativă a intervalului de fătare comparativ cu vacile BLV-negative.

Factori de risc patogeni

BLV este un retrovirus exogen de tip C strâns înrudit cu virusul limfocitelor T umane tipurile I și II.<sup>2</sup> Este foarte asociat cu celulele și persistă într-o subpopulație de limfocite B periferice care proliferază ca urmare a infecției. Virusul liber este rar sau niciodată găsit în sângele bovinelor infectate și, prin urmare, nu este foarte contagios. Odată ce un animal este infectat, infecția persistă pe viață în cromozomii gazdei infectate. Virusul poate fi transmis experimental la o varietate de specii de animale, cum ar fi oi, capre, porci, iepuri, maimuțe rhesus, cimpanzei și bivoli.

### **Importanța economică**

Comentarii generale

Leucoza enzootică bovină provoacă pierderi economice semnificative asociate cu costurile programelor de control și eradicare. În Europa, pierderile au fost semnificative în măsura în care o campanie de eradicare susținută de Comunitatea Europeană a fost pusă în aplicare de mulți ani. Danemarca are un program național stabilit de control al bolii din 1959<sup>26</sup> și, datorită importanței sale, Suedia a introdus un program de control în 1990, cu scopul eradicării complete a BLV din populația de bovine suedeze.<sup>3</sup>

Natura și amploarea pierderilor economice asociate cu leucoza enzootică bovină (EBL) au fost controversate, deoarece dovezile au fost contradictorii. Pierderile economice evidente includ sacrificarea vitelor cu limfosarcom, scurtarea duratei de viață și pierderea potențialului de producție și restricțiile la exportul de vite și material seminal către țările importatoare. În Canada, taurilor seropozitivi BLV li se interzice intrarea în unitățile de inseminare artificială.

Într-o analiză de calcul a efectivelor de vaci de lapte din Maritimes din Canada, costurile totale anuale pentru o efectivă medie de 50 de vaci infectate au fost de 806,00 USD pentru leucoza bovină enzootică, comparativ cu 2472,00 USD pentru boala Johne. 2412,00 dolari pentru BVD și 2304,00 dolari pentru neosporoză.<sup>27</sup> Asocierea dintre infecția cu EBL și valoarea anuală a producției pe efectivele de lapte din Statele Unite, ca parte a studiului National Animal Health Monitoring System din 1996, a constatat că, în comparație cu efectivele fără test pozitiv, cu vaci copozitive cu 8 kg<sup>2</sup> mai puține testate, lapte per vacă.<sup>28</sup> Reducerea medie a valorii medii a producției a fost de 59,00 USD per vaca în raport cu efectivele test negative. Cea mai mare parte a pierderilor economice s-a datorat reducerii producției de lapte în efectivele cu test pozitiv.

Efectele infecției subclinice cu BLV asupra producției de lapte, performanței reproductive, longevității și ratei de sacrificare sunt variabile. În unele observații, o vacă seropozitivă BLV a avut o durată de viață mai scurtă atât decât omologul său seronegativ, cât și față de întreaga populație de vaci de lapte. Printre vacile de lapte mai în vârstă, vacile seropozitive BLV au fost sacrificate prematur, în comparație cu vacile neinfectate.<sup>9</sup> Rata de sacrificare a fost mai mare și producția de lapte a fost mai mică în efectivele infectate cu BLV comparativ cu efectivele fără BLV. Efectul asupra reproducerii a fost minor. În alte observații, producția de lapte, numărul de celule somatice, vârsta la dispoziție și sacrificarea nu au fost influențate de seropozitivitate. O comparație a ratelor de sacrificare în rândul vacilor de lapte grupate pe baza stării serologice pentru BLV nu a găsit nicio asociere între rata de sacrificare și starea serologică.<sup>10</sup>

Efecte economice asupra trăsăturilor producției de lapte Când efectele infecției au fost examinate în funcție de potențialul genetic și de producția de grăsime la vacile de lapte, rezultatele au fost surprinzătoare. Potențialul genetic pentru producția de lapte a fost semnificativ mai mare la vacile seropozitive cu PL și la vacile normale hematologic seropozitive decât la tovarășii seronegativi. La nivel individual de vacă, vacile infectate au avut o producție de lapte mai mare decât vacile neinfectate, pe baza seropozitivității la BLV și a producției de lapte corectat cu grăsime echivalent matur de 305 zile. Vacile cu PL nu produc grăsime de unt în funcție de potențialul lor.

Folosind datele colectate pe o perioadă de 6 ani, producția de lapte și grăsime la vacile infectate cu BLV cu PL a scăzut semnificativ în comparație cu tovarășii lor infectați cu BLV, neinfecți în mod persistent? Pierderile economice pentru industria produselor lactate din Statele Unite au fost estimate pe baza numărului total de vaci cu PL, a prețului laptelui, a randamentului mediu de lapte, a venitului net pe vacă și a pierderii producției de lapte.

la vacile cu PL. Presupunând că 70% dintre vaci sunt infectate și 20% dintre vacile infectate dezvoltă PL, se estimează că pierderea economică este de aproximativ 0,25% din venitul brut din producția de lapte<sup>8</sup>, iar pierderea anuală procentuală din profitul net pentru industria laptelui din cauza PL este de 3%. -

Costurile estimate ale infecției cu leucemie bovină, inclusiv costurile bolii clinice și ale infecției subclinice, într-un efectiv de lapte reprezentativ pentru regiunea Atlanticului

mijlociu din SUA sunt de 412,00 USD pentru un caz de limfosarcom; pentru o turmă cu o prevalență de 50% a infecției, incidența anuală a limfosarcomului a fost de 0,66,32 Costul anual mediu al infecției subclinice la o prevalență de 50% a infecției a fost de 6406,00 USD. Costul mediu anual al unui program de control de testare și gestionare a fost de 1765,00 USD. Costul bolii clinice și al infecției subclinice a variat substanțial cu prevalența infecției, în timp ce costul controlului a variat în funcție de dimensiunea efectivului. Un program de bază de control al BLV este considerat economic în efectivele în care prevalența infecției este <:12,5%.

#### Efectele economice ale bolii clinice

În industrie, pierderile economice de la limfosarcom nu sunt mari deoarece doar 0,1-5% dintre vacile seropozitive și 10-50% dintre vacile cu limfocitoză persistentă dezvoltă limfosarcom. Cu toate acestea, pentru fermele individuale, o incidență ridicată a bolii poate fi o cauză majoră a pierderii economice, în special în efectivele de elită cu producție mare, unde sunt vândute animale cu pedigree. În aceste efective cu pedigree, animalele individuale sunt ținute la o vârstă mult mai înaintată decât în efectivul comercial mediu și, din cauza prevalenței crescute a limfosarcomului la vacile cu vârsta peste 5 ani, este probabil ca pierderile de deces să fie foarte severe în exact grupul de vaci care este esențial pentru succesul efectivului. În plus, există efectul sever de declasare a vânzării stocului dintr-un efectiv cunoscut ca având o boală în care susceptibilitatea genetică este un factor cauzal important.

Pierderea poate rezulta și din limfosarcom prin reducerea producției în timpul etapelor de dezvoltare ale bolii. Cursul bolii este de obicei suficient de scurt pentru a face acest lucru un aspect relativ neimportant. În mod similar, efectul imunosupresor al infecției cu virus pare să nu aibă influență asupra prevalenței altor boli.

#### Restricții comerciale

Un efect economic major al bolii constă în restricțiile de import impuse de unele țări asupra bovinelor infectate și a materialului seminal fie de la tauri infectați, fie de la tauri neinfecțați dintr-un efectiv pozitiv. Este practica, în special în țările care nu au boala, de a solicita dovezi

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 21: Boli asociate cu viruși și Chlamydia - I**

de lipsă de infecție cu virusul de la animalele pe cale de a fi importate în țară. Această tendință a fost accentuată de introducerea infecției în Regatul Unit la bovinele importate din



Canada. Aceasta este o chestiune de importanță majoră atunci când vitele sunt de rasă pură și sunt vândute la prețuri mari ca animale de reproducție. Unele țări cer deja un test de sânge negativ pentru toate bovinele și carnea care urmează să fie importate, iar acest lucru ar putea reprezenta o pierdere a piețelor de export pentru unele țări.

### **Implicații zoonotice**

Posibilitatea transmiterii virusului de la bovine la om este una reală; virusul este prezent în mod obișnuit în laptele vacilor infectate și boala a fost transmisă la cimpanzei în acest fel. Cu toate acestea, în ciuda studiilor exhaustive, dar cu siguranță nu complete, nu există dovezi care să susțină ideea că transmiterea are loc de la bovine la oameni.<sup>2</sup> Un studiu caz-control nu a reușit să arate vreo relație între leucemia limfoidă acută umană și expunerea la bovine de lapte și consumul de lapte crud sau cu rezidența în zona generală în care sunt crescute bovinele de lapte. deoarece procedurile de pasteurizare pe termen scurt distrug agentul infecțios din lapte; locuitorii fermei care își iau laptele din aprovizionare înainte ca punctele de pasteurizare să fie astfel expuși. Toate dovezile sugerează că oamenii prezintă un risc minim de a dobândi infecția cu BVL și bolile asociate clinic cu virusul.<sup>2</sup>

Folosind un test de imunoblot, un studiu serologic pe 257 de oameni din California a descoperit cel puțin un izotip de anticorpi reactiv cu

Expunerea BLV în 74% din serurile testate.<sup>33</sup> Acest lucru nu înseamnă neapărat că oamenii sunt de fapt infectați cu BLV. Doar 9% dintre subiecți au indicat vreun contact direct cu bovinele sau cu produsele lor biologice. Anticorpul ar putea fi un răspuns la antigenele BLV denaturate prin căldură din lapte sau carne consumată.

### **Alte specii**

Limfosarcomul apare sporadic la toate speciile, dar infecția naturală cu BVL vims a fost demonstrată numai la oi și capibara.

Deși nu există dovezi ale unei relații între leucoza virală bovină și orice boală a porcilor, există o înregistrare a leucozei enzootice la acea specie care este moștenită.

## **PATOGENEZĂ**

### **Virus și leziune**

Virusul stabilește o infecție persistentă într-o subpopulație de limfocite B prin integrarea ADN-ului proviral în ADN-ul celular gazdă.

Cele patru rezultate posibile după expunerea vitelor la virusul BVL sunt prezentate în Fig. 21.1, inclusiv:

Eșecul animalului de a se infecta, probabil din cauza rezistenței genetice

Stabilirea unei infecții permanente și dezvoltarea unor niveluri detectabile de anticorpi. (Aceste animale sunt purtători latenți de infecție)

Stabilirea unei infecții permanente; animalul devine seropozitiv și dezvoltă și o limfocitoză persistentă, un proces limfoproliferativ benign. Nu este un stadiu preclinic al limfosarcomului

Dacă animalul se infectează sau nu dezvoltă oricare dintre celelalte forme ale bolii depinde de constituția genetică a primitorului (vezi mai sus Factorii de risc pentru animale). Rezultatul poate fi, de asemenea, influențat de starea imunitară a animalului și de mărimea dozei infecțioase de virus. Aproximativ 80% dintre animalele cu forma adultă a bolii au o depresie marcată a globulinelor IgM. Reactivitatea imunologică a bovinelor leucotice la antigenele administrate este semnificativ redusă în general, în special la IgM, rezultat din deficiența producției sale în splină și ganglioni limfatici.

Limfomatoza este un neoplasm al sistemului limforetic. Nu este niciodată benign și leziunile se dezvoltă în ritmuri diferite la diferite animale, astfel încât cursul poate fi destul de scurt sau prelungit pe parcursul a mai multor luni.

Efectele infecției cu BLV asupra producției de lapte pot să nu fie legate doar de sănătatea generală a animalelor, ci pot fi, de asemenea, mediate direct la nivel celular. Sistemul in vitro 34 a arătat că producția de cazeină și sinteza ARNm de către celulele epiteliale mamare de la o vacă infectată cu BLV au fost reduse în comparație cu liniile celulare de control fără BLV.

### **Leziuni și boli clinice**

La bovinele adulte, aproape orice organ poate fi locul leziunilor, dar cel mai frecvent sunt afectați abomasul, inima și ganglionii limfatici viscerali și periferici. La viței, ganglionii limfatici viscerali și splina și ficatul sunt locurile comune. În funcție de organul care este cel mai implicat, apar mai multe sindroame clinice. Implicarea peretelui abomasal are ca rezultat digestia afectată și diaree persistentă. Când peretele atrial este afectat, apare insuficiența cardiacă congestivă. În țesutul nervos, leziunea primară se află în rădăcinile nervilor periferici și se extinde de-a lungul nervului pentru a implica meningele și cordoanul. Implicarea meningelor spinale și a nervilor are ca rezultat instalarea treptată a paraliziei posterioare. Pielea, tractul reproducător și țesuturile periorbitale sunt frecvent afectate. În forma cutanată se dezvoltă îngroșări intradermice care persistă, dar nu provoacă discontinuitate a epiteliului. Sunt compuse din agregări de limfocite neoplazice. Invazia țesuturilor periorbitale are ca rezultat de obicei exoftalmie. Obstrucția esofagiană poate rezulta din implicarea ganglionilor mediastinali la viței.

Natura exactă a tumorii este clară. Tumorile constau din agregate de

limfocite neoplazice, dar în multe cazuri pot fi descrise mai precis ca reticulosarcom. Sunt foarte maligne și metastazează pe scară largă. Hemograma este variabilă și, deși poate exista o limfocitoză însoțitoare, prezența unui număr mare de limfocite imature în frotiul de sânge este un indiciu mai fiabil al prezenței bolii. Un anumit grad de anemie este C011mon.

### **CONSTATĂRI CLINICE Leucoză virală bovină enzootică (adulți) (limfosarcom bovin)**

Această boală se caracterizează prin apariția mai multor cazuri de limfosarcom multicentric la adulți, cu tumori care se dezvoltă rapid în multe locuri, cu o mare variație însoțitoare a semnelor și sindroamelor clinice. O indicație aproximativă a frecvenței cu care apar semnele individuale este prezentată în Fig. 21.235

Perioada obișnuită de incubație este de 4-5 ani, majoritatea apar la 4-5 ani de la introducerea cazului inițial sau de la administrarea unei transfuzii de sânge dintr-un efectiv extern. Această formă este rar întâlnită la animalele sub 2 ani și este cea mai frecventă la grupa de vârstă 4-8 ani. Limfocitoza persistentă fără semne clinice apare mai devreme, dar rar înainte de vârsta de 2 ani. Multe vaci rămân în stadiul preclinic ani de zile, deseori pe întreaga lor viață productivă fără nicio reducere aparentă a performanței, dar boala clinică apare într-o proporție dintre aceste vaci. Semnele clinice și durata bolii variază în funcție de numărul și importanța locurilor implicate și de viteza cu care se dezvoltă masele hemor.

În 5-10% din cazurile clinice evoluția este peracută și animalele afectate mor adesea brusc sau neașteptat, fără nicio dovadă prealabilă de boală. Implicarea glandelor suprarenale, ruptura unui ulcer abomasal sau a unei spline afectate urmată de hemoragie internă acută sunt cauze cunoscute. Aceste animale sunt adesea în stare corporală bună.

În cele mai multe cazuri, cursul este subacut (până la 7 zile) până la cronic (câteva luni) și inițiat de o pierdere inexplicabilă a stării corporale și a apetitului, paloare și slăbiciune musculară. Frecvența cardiacă nu crește decât dacă miocardul este implicat și temperatura este normală decât dacă creșterea tumorii este rapidă și extinsă, când crește la 39,5-40°C (103-104°F). Deși următoarele forme specifice ale bolii sunt descrise separat, la orice animal poate apărea orice combinație a acestora. În multe cazuri, boala clinică suficientă pentru a justifica atenția medicului veterinar nu este observată până când nu a avut loc o implicare extinsă și nu poate fi luată în considerare posibilitatea sacrificării animalului în scopuri de carne de vită. Pe de altă parte, multe cazuri sunt examinate într-un moment în care semnele clinice diagnostice nu sunt încă evidente. Odată ce semnele bolii clinice și dezvoltarea tumorii sunt detectabile, evoluția este rapidă și moartea apare în 2-3 săptămâni.

### **Mărirea ganglionilor limfatici superficiali**

Mărirea ganglionilor limfatici superficiali apare în 75-90% din cazuri și este adesea o descoperire clinică precoce. Aceasta este de obicei însoțită de leziuni SC mici (1 cm în diametru), adesea în flancuri și pe perineu. Leziunile cutanate sunt probabil ganglioni hemolinfatici măriți și nu au semnificație diagnostică, apar adesea în absența altor semne ale bolii. În multe cazuri cu implicare viscerală avansată, leziunile periferice pot lipsi

complet. Mărirea ganglionilor limfatici viscerali este frecventă, dar aceștia sunt de obicei subcliniți, cu excepția cazului în care comprimă alte organe, cum ar fi intestinul sau nervii. Ele pot fi palpabile la examenul rectal și trebuie acordată o atenție deosebită ganglionilor inghinali și iliaci profunzi. În cazurile avansate, are loc răspândirea extinsă la peritoneu și viscerele pelvine, iar masele tumorale sunt ușor palpabile.

Deși mărirea ganglionilor limfatici este adesea generalizată, la multe vaci sunt implicate doar o parte din ganglionii acestora. Măririle pot fi limitate la nodulii pelvieni sau la unul sau mai mulți noduri SC. Uneori se observă implicarea nodurilor capului. Nodurile afectate sunt netede și rezistente, iar la vacile de lapte se văd ușor și prezența lor poate fi marcată de edem local. Ocazional, întreaga suprafață a corpului este acoperită cu mase tumorale de 5-11 cm în diametru în țesutul SC.

### **Leziuni ale tractului digestiv**

Leziunile tractului digestiv sunt frecvente, Implicarea peretelui abomasal are ca rezultat un apetit variabil, diaree persistentă, nu spre deosebire de cea din boala Johnie și ocazional, melenă din cauza sângerării unui ulcer abomasal. Tumorile ganglionilor mediastinali pot provoca balonare cronică, moderată.

### **Leziuni cardiace**

Leziunile inimii invadează de obicei peretele atrial drept în primul rând, provocând insuficiență cardiacă congestivă în partea dreaptă. Există hidropericard cu înfundare a zgomotelor inimii, hidrotorax cu dispnee rezultată, îngurgitarea venelor jugulare și edem al pieptului și uneori al spațiului intermandibular. Zgomotele cardiace sunt de obicei înfundate și alte anomalii cardiace pot fi evidente. Tahicardia datorată insuficienței și aritmia datorată blocului cardiac sunt frecvente. Un suflu sistolic este, de asemenea, frecvent, împreună cu un puls jugular anormal. Ficatul poate fi mărit și palpabil caudal către arcu costal drept, iar congestia pasivă a ficatului și edemul visceral duc la diaree persistentă.

### **Implicarea sistemului nervos**

Limfomatoza neuronală se manifestă, de regulă, prin debutul treptat în câteva săptămâni de paralizie posterioară. Locuirea nodurilor picioarelor posterioare în timpul mersului este obișnuită și un picior poate fi mai afectat decât celălalt. Aceasta este urmată de dificultăți în ridicare și, în final, declinarea clinică și incapacitatea de a sta în picioare. În acest stadiu, senzația este păstrată, dar mișcarea este limitată sau absentă. Poate exista o zonă de hiperestezie la locul leziunii, care se află de obicei la ultima vertebră lombară sau prima sacră. Apetitul și alte funcții, în afară de efectele decubitului, sunt de obicei normale. Metastazele din meningele craniene produc semne de leziuni ocupante de spațiu cu semne de localizare referibile la locul leziunii.

### **Leziuni mai puțin frecvente**

Acestea includ mărirea ganglionilor limfatici retrofa-ilgeali care pot provoca stertor și dispnee. Uneori, leziuni detectabile clinic apar în țesuturile periorbitale, provocând proeminența globului ocular (exoftalmie), și în mușchii membrelor, ureter și rinichi<sup>36</sup> și genitale. Implicarea uterului poate fi detectabilă ca mărire nodulară multiplă la examenul rectal.<sup>37</sup> Poate să apară exoftalmie bilaterală severă împreună cu limfadenopatie generalizată. <sup>38</sup> Leziunile periureterale pot duce la hidronefroză cu mărirea dinusă a rinichilor, în timp ce tumorile din țesutul renal provoacă măriri nodulare. În ambele cazuri se dezvoltă uremie terminală.

Particulele BLV au fost detectate prin microscopie electronică în jurul limfocitelor din țesutul mamar al vacilor pozitive cu anticorpi BLV afectate de mastită subclinică.<sup>39</sup> Nu se știe dacă virusul este un agent cauzal sau un imunosupresor în mastita bovină.

### **Leucoza bovină sporadică**

Formele vițel, timice și cutanate sunt denumite leucoză bovină sporadică.

Limfosarcom juvenil sau de vițel

Aceasta apare la vițel la vârsta de 2 săptămâni până la 6 luni și se manifestă prin pierderea treptată în greutate și mărirea bruscă a tuturor ganglionilor limfatici, depresie și slăbiciune. Febra, tahicardia și pareza posterioară sunt semne mai puțin constante. Moartea apare în 2-8 săptămâni de la apariția semnelor. Pot apărea semne de presiune asupra organelor interne, inclusiv balonare și insuficiență cardiacă congestivă. Poate să apară și infiltrarea difuză a nervilor majori ai unui membru<sup>40</sup>. În mod neobișnuit, boala poate fi complet dezvoltată in utero, astfel încât vițelul nou-născut este afectat de tumori, sau poate fi amânată până la vârsta de 2 ani. A fost înregistrat limfosarcomul regiunii faringiene care provoacă tumefiere și dispnee retrofaringiană la un vită de vită de 7 luni.<sup>41</sup>

**Necroza osoasă și a maduvei osoase asociată cu forma de vitel a leucozei bovine sporadice a fost înregistrată la vițelii cu vârsta cuprinsă între 3 săptămâni și 8 luni. Descoperirile clinice au inclus neconsumarea și inactivitatea, ataxie posterioară, mărirea ganglionilor limfatici superficiali, șchiopătare și detresă respiratorie. Poate să apară, de asemenea, implicarea articulației tibio-tarsiene, a coastelor și a canalului spinal, ducând la ataxie și pareză.<sup>42</sup> La necropsie au fost prezente multiple infarcte osoase și necroză măduvă osoasă. A fost înregistrat și limfosarcomul mandibulei la o junincă de 2 ani.**

Limfosarcomul timic al bovinelor tinere

Infiltrarea timusului este o constatare frecventă la animalele cu vârsta de 1-2 ani și se caracterizează prin mărire masivă a timusului și leziuni în măduva osoasă și ganglionii limfatici regionali. Îngerarea venei jugulare și edem marcat al pieptului care se extinde până în regiunea submandibulară sunt frecvente. Poate să apară balonare moderată din cauza incapacității de a eructa din cauza compresiei esofagului?<sup>5</sup> Masa timică nu este de obicei palpabilă. Această formă este mai frecventă la carnea de vită decât la bovinele de lapte. A

fost raportat un limfosarcom atipic la o vacă matură negativă pentru BLV și similar cu forma timică.<sup>43</sup> A fost înregistrat un limfosarcom timic metastatic la un vițel<sup>36</sup>, inclusiv un caz cu metastaze care determină compresia măduvei spinării. Au fost descrise cazuri atât ale formelor sistemice cât și ale formelor locale de leucoză bovină sporadică.<sup>25</sup> Un număr mare de limfosarcom timic au apărut la vițeii în cinci regiuni din Franța pe o perioadă de 5 luni. Majoritatea vițelilor fuseseră născute de același taur, ceea ce sugerează că boala a avut o bază moștenită.

#### Limfom cutanat

Acest lucru este cel mai frecvent la bovinele cu vârsta sub 3 ani. Este rară și se manifestă prin plăci cutanate (1-30 cm diametru) care apar pe gât, spate, crupă și coapse. Plăcile devin acoperite cu o crustă groasă, cenușiu-albă, iar părul este călcat; apoi centrul devine deprimat și nodulul începe să se micșoreze. Suprafața unor plăques poate deveni ulcerată și poate avea un exudat serosanguinos. Unele dintre leziuni au un aspect asemănător cu conopida, par negre și sunt ulcerate și urât mirositoare. După o perioadă de săptămâni sau luni parul crește din nou și nodulii dispar la fel ca și mărirea ganglionilor limfatici periferici. S-a înregistrat regresia spontană a leucozei cutanate bovine. Recidiva poate apărea în 1-2 ani cu reapariția leziunilor cutanate și semne de implicare a organelor interne ca în forma enzootică a bolii. Într-o serie de 10 juninci, toate animalele au avut o limfadenopatie.<sup>44</sup> Unele au avut leucoc- itioză, iar altele au avut limfocitoză. Starea l corporală poate varia de la normal la o subțire și subdezvoltată. Unele animale l afectate pot avea febră.

'• A fost raportat limfom cutanat cu celule T la două vaci friziene din Azore.<sup>4</sup> Leziunile constau din plăci roz ridicate, fără prurit sau semne de durere asociată, care au fost larg distribuite atât în regiunile laterale cât și ventrale ale corpului. Imunocitochimia a găsit celulele tumorale pozitive pentru CD3, confirmând originea celulelor T a celulelor care au implicat atât pielea, cât și ganglionii limfatici regionali.

#### Alte specii

**Au fost observate focare de limfosarcom la ovine cu constatări clinice, epidemiologice, hematologice și necropsice similare cu cele ale leucozei bovine enzootice. Leucemia cu celule B a fost descrisă la oi.<sup>45</sup>**

Infecția altor specii cu virusul BVL nu a fost demonstrată, dar s-au observat apariții epidemice de limfosarcom la porci, dar doar cazuri sporadice la cai.

**La porci, se observă cel mai frecvent emaciarea nespecifică, slăbiciunea membrelor și anorexia. Este puțin probabil să se înregistreze cazuri sporadice la această specie și, deși au apărut focare, ele și forma enzootică nu sunt întâlnite frecvent. Într-un efectiv cu boala enzootică toate cazurile întâlnite au fost la porci cu vârsta mai mică de 6 luni. A existat o încetinire a creșterii, dezvoltarea unei burtici în oală, mărirea ganglionilor limfatici periferici și o limfocitoză, inclusiv prezența celulelor imature.**

**La cai, boala apare cel mai frecvent la animalele peste 6 ani. Manifestările clinice frecvente sunt: o Mărimi subcutanate care**

poate ulcera

° Mărirea ganglionilor limfatici interni și externi

**o Engorgerea venei jugulare**

**o Neregularitate cardiacă**

**o Exoftalmie**

**o Umflare bilaterală a pleoapelor**

° **Anasarca.**

Cursul variază de la acut la cronic, dar cei mai mulți cai afectați mor în decurs de o lună de la primele semne. Limfomul alimentar difuz al intestinului subțire la caii adulți se caracterizează prin:

c Malabsorbție

**o Hipoalbuminemia**

*o Niveluri crescute de gamaglobuline o Anemie*

**o Disfuncție cronică a tractului alimentar dar fără diaree.**

A fost înregistrat limfom malign cu faringită ulceroasă la cai.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Un diagnostic antemortem definitiv depinde de examenul clinicopatologic al animalului. Sunt disponibile mai multe tehnici de diagnosticare și este important să se facă selecția adecvată pentru un anumit

stadiul bolii care este luat în considerare, astfel:

s Diagnosticul infecției virale se face prin tehnici serologice sau virologice

„ Limfocitoza persistentă se identifică prin hematologie

o Tumorile neoplazice sunt identificate prin examinarea histologică a unei probe de biopsie.

Datorită impactului economic în creștere al infecției cu BLV în industria bovinelor, disponibilitatea unui test foarte sensibil și specific pentru identificarea animalelor infectate cu BLV este de o importanță critică. Un astfel de test este necesar pentru selectarea vitelor fără BLV pentru vânzarea comercială, testarea înainte de cumpărare a animalelor de reproducție și testarea importului sau exportului, precum și pentru programele de control

și eradicare. În mod ideal, testul ar trebui să fie practic, ieftin și capabil să fie adaptat pentru utilizare pe scară largă.

### **Diagnosticul prezenței infecției cu virusul BLV**

#### **Teste serologice**

Practic, toate bovinele infectate cu BLV vor avea continuu anticorpi împotriva proteinelor virionilor interne majore (p24) și anvelopei (gp51) în serul lor, iar testele serologice sunt utilizate în mod obișnuit pentru diagnosticarea infecției cu BLV la bovinele cu vârsta peste 6 luni.

**Test de radioimunoprecipitare (RIP).** RIP, folosind gp51 sau p24 ca antigen, este o metodă foarte sensibilă și specifică pentru diagnosticul serologic al infecției cu BLV.<sup>46</sup> Testul RIP a fost utilizat ca standard de referință pentru a evalua critic performanța altor teste de diagnostic pentru infecția cu BLV. Comparațiile detaliate ale diferitelor teste BLV la un număr mare de bovine de diferite origini și vârste au constatat că testul RIP este cel mai sensibil și mai specific test. Cu toate acestea, dezavantajul său major este că necesită un contor gamma și radioistopi, care sunt scumpe.

**Testul AGID.** Acesta este un bun test de screening pentru a determina prezența infecției într-un animal sau efectiv individual.<sup>2</sup> Specificitatea estimată de 99,8% și sensibilitatea de 98,5% indică faptul că testul este o metodă fiabilă și precisă pentru a detecta infecția cu BLV. Rezultate fals pozitive și fals negative apar și pot fi asociate cu o oarecare variabilitate a sistemului imunitar sau din cauza unei erori umane. Testul AGID este testul oficial de referință al Office International des Epizooties și al Comunității Europene și este testul recunoscut de majoritatea guvernelor ca test oficial în scopul testării animalelor importate. Există totuși o lipsă de standardizare între BLV-

Truse AGID utilizate în America de Nord și Europa.<sup>47</sup>

**Radioimunotest (RIA).** Acest lucru este potrivit pentru testarea individuală a vacilor datorită preciziei sale. Există mai multe versiuni ale acestuia și se preferă cea care utilizează antigenul virion gp.<sup>2</sup> Este unul dintre cele mai sensibile teste și este util pentru depistarea anticorpilor BLV la bovinele expuse nu mai mult de 2 săptămâni, în probe de lapte și în probele de ser de la femele periparturiente.

**ELISA serică.** În ultimii ani, testarea bazată pe ELISA a înlocuit AGID în programele de eradicare din mai multe țări. Este mai sensibil decât alte teste serologice și poate fi utilizat pe lapte.<sup>2</sup> Sensibilitatea superioară a ELISA pentru probele de ser combinate permite detectarea anticorpilor în efectivele cu o prevalență mai mică de 1 %, în timp ce testul AGID a detectat doar 50% din efectivele detectate prin ELISA? Două ELISA disponibile comercial și lanțul polimerazei (PCR) au fost evaluate și comparate cu AGID pentru a detecta anticorpi la BLV sau acidul nucleic al acestuia.<sup>5</sup> Testele ELISA



**au detectat cu aproximativ 10% mai multe reactoare decât AGID și rezultatele imunoblotării electroforetice. Unele animale ELISA pozitive nu au fost detectate de PCR.**

Patru truse BLV-ELISA disponibile în comerț din Europa sau Statele Unite au fost comparate cu testul AGID aprobat oficial de Agenția Canadiană de Inspecție a Alimentelor. Testele ELISA au fost mai sensibile decât kiturile de testare AGID și gp51 BLV-ELISA este acum recunoscută ca metodă de testare oficială pentru serodiagnosticul leucozei bovine în Canada.<sup>48</sup>

A fost dezvoltat un ELISA de blocare foarte sensibil și specific, comparabil cu testul de radioimunoprecipitare pentru detectarea anticorpilor BLV în probele de ser și lapte.

**Cronologia seroconversiei este importantă în diagnosticul serologic. Vițeei de la femele infectate au o șansă de 20% de a fi infectați in utero și seropozitivi la naștere. Dacă sunt serologic negativi la naștere, se seroconvertează la prima ingerare de colostru de la vaci seropozitive și această ^in1munitate dobândită pasiv persistă timp de 2-7 luni. Acești viței și vițeei de la mame neinfectate devin pozitivi la vârste diferite, în funcție de momentul în care intră în contact cu infecția, de obicei când sunt plasați în turma adultă infectată. Aceasta poate fi de la vârsta de 9 luni, dar, ca regulă generală, reacțiile pozitive sunt mai puțin frecvente la bovinele care au mai puțin de 2 ani. Seroconversia are loc de obicei la 3-4 luni de la plasarea animalelor negative în lotul infectant, deși intervalul este mai lung iarna decât vara. Animalele infectate sunt seropozitive și infectate pe perioade lungi, de obicei pe viață.**

Folosind ELISA, infecția experimentală a vițelor la vârsta de 3-4 luni are ca rezultat seroconversia la virus la 4-5 săptămâni după infectare.<sup>20</sup>

Într-un program de control și eradicare, depistarea precoce a vițelor infectați este dificilă deoarece anticorpii colostrali la BLV nu pot fi diferențiați de anticorpii care rezultă din infecția naturală. Prin utilizarea măsurilor de concentrație de anticorpi colostrali, vițeei infectați in utero au putut fi identificați până la vârsta de 80 de zile. Vițeei peste 6-8 luni cu un test de imunodifuzie pozitiv vor fi probabil infectați permanent. Vițeei care au ingerat colostru de la vaci seropozitive au de obicei anticorpi materni, iar testele de reacție în lanț a polimerazei sunt necesare pentru a detecta virusul și a distinge între vițeei infectați și cei fără virus?<sup>9</sup>

**ELISA pentru lapte. Acesta este mult mai sensibil decât AGID și a fost adoptat pentru testarea laptelui de la vaci individuale și a probelor de lapte reunite.<sup>4'-50</sup> O comparație a testelor ELISA și AGID pentru detectarea anticorpilor BLV în serul și laptele de bovine a găsit un nivel ridicat de acord. efectivele ca fiind pozitive pentru BLV și au avut o sensibilitate și o specificitate aparentă de 0,97 și, respectiv, 0,62. 51 Dar după luarea în considerare a sensibilității și specificității testului AGID la animale individuale, specificitatea testului ELISA pentru lapte a fost de 0,44. Cu specificitatea moderat scăzută, efectivele identificate ca pozitive prin ELISA ar**

**necesita testare suplimentară la nivel individual sau efectiv pentru a-și stabili în mod definitiv statutul BLV.**

Un ELISA indirect pentru detectarea anticorpilor la BLV în probele de lapte în vrac în Suedia este utilizat pentru a ajuta la eradicarea infecției din efectivele suedeze.<sup>52</sup> Nivelul de anticorpi în lapte este mai scăzut decât în ser, dar sensibilitatea ELISA este la fel de eficientă ca și pentru ser. Testarea laptelui în vrac este o metodă utilă și practică pentru studii epidemiologice la scară largă și pentru programele inițiale de eradicare. Junincile, taurii și vacile uscate nu sunt incluse atunci când laptele în vrac este testat și toate animalele cu vârsta de peste 1 an trebuie prelevate individual înainte ca efectivul să fie declarat liber de virus. Se estimează că sensibilitatea și specificitatea testului ELISA al laptelui sunt adecvate până când prevalența persoanelor infectate cu BLV în țară este mai mică de 1 %.

Detectarea virusului

**Reacția în lanț a polimerazei (PCR). PCR este un test sensibil și specific pentru diagnosticul direct al infecției cu BLV în limfocitele din sângele periferic?**<sup>3</sup> **Testul**

este utilă pentru depistarea precoce a infecției cu BLV chiar înainte ca anticorpii să fie prezenți. Este mai sensibil decât testul AGID sau ELISA în detectarea bovinelor infectate unde prevalența infecției este mai mică de 5%.<sup>54</sup> Testul poate identifica ADN-ul proviral al BLV în limfocitele vițelor la naștere care sunt născuți de la vaci infectate.<sup>55</sup> Toți vițelii aflați a fi infectați la naștere s-au născut la vaci BLV pozitive cu limfocitoză persistentă. La naștere, prezența unui titru se poate datora anticorpilor colostrali sau infecției perinatale, iar testul PCR poate diferenția vițelii nou-născuți neinfecțați cu anticorpi colostrali de vițelii infectați cu BLV și detecta prezența virusului în prezența anticorpilor.<sup>47</sup> PCR are o aplicație practică în identificarea vițelor infectați cu BLV, care permite eliminarea imediată a vițelor infectați cu anticorpi colostrali, indiferent de sursa de anticorpi colostrali. din turmă. Într-un efectiv de lapte cu o prevalență ridicată a BLV, un rezultat pozitiv al testului PCR a oferit dovezi definitive că o vacă a fost infectată cu BLV.<sup>56</sup> Cu toate acestea, sensibilitatea și specificitatea au fost 0,672 și, respectiv, 1,00. Valoarea predictivă a unui test pozitiv a fost 1,00, iar valoarea predictivă a unui test negativ a fost 0,421. Astfel, testul PCR singur nu este de încredere pentru detectarea de rutină a BLV în efectivele cu o prevalență ridicată a infecției cu BLV.

PCR poate fi, de asemenea, utilizat pentru a se asigura că bovinele utilizate la producerea unui vaccin cu sânge integral pentru bolile transmise de căpușe sunt libere de infecția cu BLV.<sup>17</sup> Biotestul pentru ovine, utilizat în prezent, necesită 4 luni de testare serologică pentru a se asigura că animalele donatoare nu sunt infectate. Înlocuirea testului biologic de ovine cu PCR ar putea duce la o economie considerabilă de timp și efort. Utilizarea PCR necesită precauții stricte pentru a preveni rezultatele fals pozitive din cauza contaminării probelor cu produs PCR<sup>7</sup>

O PCR imbricată a identificat 98% dintre vacile seropozitive BLV din sânge și 65% din lapte, în timp ce PCR în timp real a detectat 94% dintre vacile seropozitive BLV din sânge și 59% din lapte.

**Diferențierea dintre leucoza bovină enzootică și sporadică. Rolul BLV în unele cazuri de limfoame bovine sporadice trebuie reexaminat. Descoperirile de bovine PCR-pozitive și seropozitive PCR-negative persistente indică faptul că BLV nu poate fi exclus ca agent cauzal în leucoza bovină sporadică. Leucoza bovină enzootică nu poate fi distinsă de leucoza bovină sporadică la examenul histopatologic. ELISA este recomandată ca metodă de alegere pentru a diferenția între EBL și leucoza bovină sporadică (SBL), deoarece este un test rapid, fiabil și sensibil, care este ieftin și ușor de efectuat. În cazurile în care nu se obține sânge sau alte fluide, testul PCR este cea mai utilă metodă pentru detectarea directă a BLV.**

### **Diagnosticul limfocitozei persistente (PL)**

Aproximativ 30% dintre animalele infectate cu BLV dezvoltă PL, care este definită ca o creștere a numărului absolut de limfocite cu trei sau mai multe abateri standard peste media normală determinată pentru respectiva rasă și grupă de vârstă de animale din efectivele fără leucoză. PL este o creștere a limfocitelor B periferice. S-a sugerat că un criteriu suplimentar pentru PL ar trebui să fie acela că persistă mai mult de 3 luni. Când PL a fost recunoscut pentru prima dată în efectivele care au prezentat limfosarcom clinic, a fost considerat o expresie subclinică a stadiului tumoral al bolii. A devenit un criteriu de diagnostic important în programele de control și eradicare până când testele serologice au devenit disponibile pentru a identifica mai precis animalele infectate. Majoritatea celulelor implicate în PL sunt limfocite normale, dar au fost descrise forme atipice și anormale și sunt considerate ca indicative ale stării preleucemice. Numărul total crește de la o valoare normală de 6000 până la 15 000/ $\mu$ L. Procentul de limfocite din numărul total de globule albe crește de la normal de 50-65% este considerat un rezultat pozitiv. Prezența a 25% sau mai mult din numărul total de limfocite ca celule imature atipice este, de asemenea, considerată o aberație semnificativă. PL poate scădea la animalele care dezvoltă ulterior limfosarcom.

A fost examinată asocierea dintre puterea recunoașterii serologice a BLV prin utilizarea ELISA și numărul de limfocite la vacile infectate cu virusul leucozei bovine.<sup>52</sup> Raportul eșantion-pozitiv, care este raportul dintre proba de testat și o probă martor pozitivă, a fost comparat între vacile limfocitotice și nelimfocitotice. Raportul eșantion-pozitiv și numărul de limfocite au fost corelate, dar vacile cu raport mare probă-pozitiv nu au fost întotdeauna limfocitotice. Taierea vacilor pe baza raportului eșantion-pozitiv va reduce sacrificarea vacilor ELISA pozitive, cu toate acestea, sacrificarea pe baza numărului de limfocite va elimina o porție mai mare a rezervorului de infecție.

### **Diagnosticul limfosarcomului**

Acest lucru se poate face numai prin examinarea histopatologică a unei secțiuni de material tumoral obținut prin biopsie sau necropsie. O

Aspiratul cu ac al unui ganglion periferic mărit poate oferi un diagnostic rapid și ieftin. Ganglionii limfatici măriți sau ganglionii hemolinfatici sunt sursele obișnuite, dar atunci când tractul genital este implicat, de obicei se efectuează o laparotomie exploratorie pentru a se putea obține o probă. Numărul de limfocite poate crește la 20 000-30 000 / $\mu$ L și, în unele cazuri, poate ajunge la valori de 50 000-100 000 / $\mu$ L, ba chiar 400 000-500 000 / $\mu$ L. În schimb, în unele cazuri, numărul de limfocite scade

Modificările cromozomiale pot fi detectabile în celulele din ganglionii limfatici sau în leucocitele din sângele periferic al animalelor afectate. Când există implicare miocardică, pot exista modificări evidente ale electrocardiogramei, dar este puțin probabil ca acestea să aibă valoare în diagnosticul diferențial.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La bovine, mase tumorale albe ferme pot fi găsite în orice organ, deși sunt evidente două modele destul de diferite de distribuție. La animalele nou-născute și tinere, situsurile comune sunt: rinichii, timusul, ficatul, splina și ganglionii limfatici periferici și interni. Aceasta poate fi sau nu o caracteristică a formei „sporadice” a bolii. La adulți, inima, abomasul și măduva spinării sunt adesea implicate. În inimă, masele tumorale invadează în special atriul drept, deși pot apărea în general în întregul miocard și se extind până la pericard. Frecvența modificărilor precoce ale țesutului subepicardic al atriului drept sugerează că aceasta este o zonă din care ar trebui selectate țesuturile în cazuri latente sau îndoielnice. Peretele abomasal, atunci când este implicat, prezintă o îngroșare grosieră, neuniformă, cu material tumoral în submucoasă, în special în regiunea pilorică. Leziuni similare apar frecvent în peretele intestinal. Ulcerațiile profunde în zona afectată nu sunt neobișnuite. Implicarea sistemului nervos include de obicei îngroșarea nervilor periferici provenind din ultimul segment lombar sau primul cordon sacral sau mai rar într-un loc cervical cranian. Acest lucru poate fi asociat cu una sau mai multe îngroșări circumscrise în meningele coloanei vertebrale. Ganglionii limfatici afectați pot fi enorm de măriți și pot fi formați atât din țesut normal, cât și din țesut neoplazic. Acesta din urmă este mai ferm și mai alb decât țesutul limfoid normal și adesea înconjoară focare de necroză galben strălucitor. Site-urile mai puțin obișnuite includ:

**o Rinichi o Uretere (de obicei în apropierea pelvisului renal) o Uter (fie ca mase nodulare sau**

*infiltrație difuză)*

**o Ganglioni limfatici mediastinali, sternali, mezenterici și alți ganglioni interni**

*un ram mandibular.*

La efectuarea necropsiei, este important să ne amintim că limfosarcomul poate apărea nu numai ca mase nodulare discrete, ci ca un infiltrat tisular difuz. \ Ultimul model are ca rezultat un organ palid mărit, care este ușor de interpretat greșit ca o schimbare degenerativă mai degrabă decât ca un proces neoplazic.

Histologic, masele tumorale sunt compuse din celule limfocitare monomorfe, dens impachetate. Încercările de a caracteriza mai bine natura acestor celule

au fost publicate populații.58,59 Varianta clivată a celulei mari difuze tip J cu un indice mitotic ridicat este caracteristică

! de limfom enzootic și acest nivel ridicat de

### **Tipul I de tumoră cu celule B poate fi a**

! consecință a etiologiei virale a acestora

! forma bolii .31 Este posibil să

j confirmă infecția virală în unele cazuri prin a

j Testul PCR, dar o astfel de testare este rar

**1 justificat. Colorarea imunohistochimică a**

; țesut fixat în formol, încorporat în parafină

j secțiuni de tumori pot fi folosite pentru a confirma că limfocitele neoplazice sunt de

**j origine timică când masele toracice sunt**

j examinat.60

**Mostre pentru confirmarea**

**diagnostic**

**i • Histologie – probe fixate cu formol**

! de leziuni macroscopice, plus limfa mărită

ganglioni , măduvă osoasă, ficat, splină,

i timus, atriul drept, abomasum,

i uter (LM, IHC)

• **Virologie – țesut neoplazic (PCR).**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Datorită gamei foarte largi de constatări clinice, un diagnostic definitiv al BVL este adesea dificil. Mărirea ganglionilor limfatici periferici fără febră sau limfangite este neobișnuită în alte boli, cu excepția tuberculozei, care poate fi diferențiată prin testul la tuberculină. În absența acestor măriri, • forma digestivă poate fi ușor confundată cu boala Johne. Forma cardiacă seamănă foarte mult cu pericardita și endocardita traumatică, dar există absența febrei și a toxemiei, iar neutrofilia caracteristică acestor două boli este de obicei absentă. Implicarea nervilor spinali ai meningelor poate fi confundată cu abcesul măduvei spinării sau cu forma mută a rabiei. O examinare a lichidului cefalorahidian poate fi de valoare pentru a determina prezența unui abces, iar rabia are un curs mult mai scurt și alte semne diagnostice. Măririle ganglionilor multiple în cavitatea abdominală și leziunile nodulare în peretele uterin pot fi confundate cu necroza adipoasă, dar natura leziunii poate fi determinată de obicei prin palpate rectală atentă. Stertor cauzat de mărirea ganglionilor limfatici retrofaringieni este, de asemenea, cauzat de tuberculoză și actinobaciloză.

Cazurile de limfosarcom atipic<sup>43</sup> și limfosarcom timic<sup>41</sup> care sunt BLV negativi pot semăna cu limfosarcomul leucozei bovine enzootice.<sup>61</sup>

Ecocardiografia este acum utilizată pentru a detecta mase intracardiace care pot fi compatibile cu EBL.<sup>62</sup>

## **TRATAMENT**

Nu există tratament.

## **CONTROLA**

Boala poate fi eradicată dintr-o turmă și chiar dintr-o țară, sau controlată la un nivel scăzut. Opțiunea aleasă depinde inițial de prevalența infecției în efectiv, de valoarea animalelor din efectiv și de dacă se oferă o indemnizație guvernamentală pentru vacile seropozitive care sunt sacrificate și trimise la sacrificare.

### **Istoria programului de eradicare obligatorie în Danemarca**

Programele de control și eradicare au fost în vigoare la nivel național în mai multe țări vest-europene.<sup>2</sup> Danemarca a început un program de eradicare în 1959 bazat pe apariția limfosarcomului clinic și pe identificarea bovinelor cu PL folosind cheia hematologică Bendixen pentru clasificarea vitelor ca normale, suspecte sau limfocitare. Leucoza a fost declarată boală raportabilă, iar toate bovinele adulte din efectivele în care au provenit cazuri de leucoză au fost supuse unui examen hematologic. Turmele afectate au fost puse în carantină și s-a oferit indemnizație pentru a-i determina pe proprietari să-și sacrifice întregul efectiv. Această politică de sacrificare a turmelor a continuat până în 1982. Când testul AGID a devenit disponibil, cheia Bendixen a fost întreruptă și doar testul AGID a fost utilizat în programul oficial între 1979 și 1982. Testarea de rutină a fost întreruptă în 1982. Supravegherea a implicat testarea serurilor colectate aleatoriu de la fiecare a șasea vacă

adultă care urmează să fie . Potrivit programului oficial danez de control, incidența tumorilor la bovinele adulte la începutul programului de eradicare a fost de cel puțin 10 ori mai mare decât 10 ani mai târziu. Testul hematologic a fost mai puțin sensibil decât testele serologice ulterioare, dar specificitatea a fost destul de mare și doar câteva efective au fost clasificate în mod eronat drept leucoză.

**Programele de eradicare voluntară care utilizează testul AGID au fost eficiente în alte țări membre ale Comunității Europene în ultimele două decenii și au avut succes în reducerea prevalenței infecției și bolilor? În Republica Federală Germania, eradicarea a fost realizată în 5 ani. Aceste programe au avut succes în parte din cauza prevalenței scăzute a infecției, iar pierderile economice din sacrificarea vacilor seropozitive nu au fost mari.**

În Marea Britanie, EBL este o boală raportabilă, dar este neobișnuită.<sup>4i</sup> Un program național de testare a fost început în 1992. Toate probele de sânge recoltate pentru teste periodice de rutină pentru bruceloză au fost, de asemenea, testate pentru BLV și probe de lapte sunt colectate la fiecare 3 luni de la efectivele de lapte pentru testarea BLV. Prevalența infecției a fost scăzută și sursa de infecție unde- teannineci. Unele dintre animale au fost importate din Canada, dar în alte cazuri nu a existat nicio asociere cu importul.

Având în vedere aspectele legate de sănătatea animală și posibilele reacții ale consumatorilor împotriva infecției cu retrovirus pe scară largă la animalele de la care se obțin alimente, precum și cerințele pentru exportul de bovine și material seminal, Suedia a introdus un program național pentru eradicarea BLV în 1990..<sup>02</sup> A fost evaluat un test ELISA pentru detectarea anticorpilor împotriva BLV în probe individuale și de ser în lapte. Se propune ca eradicarea să se bazeze pe utilizarea ELISA pe probe de lapte în combinație cu alte teste de diagnosticare și pe eliminarea promptă a animalelor infectate.

În Canada și Statele Unite, costurile sunt considerate prohibitive pentru sacrificarea și sacrificarea tuturor bovinelor seropozitive din cauza prevalenței ridicate a infecției. Multe vaci seropozitive sunt animale valoroase cu pedigree și nu există programe de despăgubire disponibile. Astfel, toate programele de control și eradicare din aceste țări sunt bazate pe turme și sunt strict voluntare. Crescătorii de animale sunt dispuși să adopte programe de control din cauza pierderilor economice asociate cu restricțiile la export în cazul în care bovinele lor sunt infectate și a pierderilor din cauza grupării ocazionale de cazuri de limfosarcom.

Leucoza bovină enzootică a fost eradicată din Finlanda în 1996.<sup>63</sup> Boala a fost recunoscută pentru prima dată în 1966 și a fost nevoie de 30 de ani folosind principiul-cheie al politicii de testare și sacrificare pentru a realiza eradicarea. Starea infecției a fost monitorizată la inspecția cărnii, iar hematologic între 1970 și 1977, serologic între 1978 și 1989. În perioada 1990-2001 s-au efectuat anchete anuale care au inclus toate efectivele de lapte și probe de la animale de carne de vită. Eșantioanele vrac din rezervoare au reprezentat efectivele de lapte din anchete; Animalele de vită au fost prelevate individual la sacrificare.

Procentul maxim pozitiv la nivel de turmă din sondaj a fost de 0,03%. Prevalența infecției la nivelul efectivului nu a depășit niciodată 5%.

### **Programe de eradicare**

Leucoza enzootică bovină poate fi eradicată numai prin:

#### **o Testarea și sacrificarea vitelor infectate cu virus. Programele bazate pe sacrificarea vacilor seropozitive sunt eficiente**

Menținerea unui efectiv închis care să permită intrarea numai a animalelor lipsite de infecție.

Eficiența unui astfel de program depinde de acuratețea testului utilizat pentru identificarea animalelor infectate și de repetarea testului la un interval adecvat, astfel încât animalele care se aflau în stadiile de incubație ale bolii la momentul primului test să fi avut timp să se seroconversie. Procedura recomandată este:

Identificați animalele infectate folosind

Testul AGID2

Eliminați și sacrificați imediat animalele seropozitive

Retestați turma 30-60 de zile mai târziu

Utilizați testul PCR pentru a testa vițeei tineri și ca test complementar pentru a clarifica rezultatele testelor îndoielnice în efectivele cu o prevalență scăzută a infecției. 54

Testarea se repetă până când efectivul are un test negativ. Când efectivul este negativ, testarea se repetă la fiecare 6 luni și efectivul este declarat liber atunci când nu au existat reactoare pozitive timp de 2 ani. Introducerile viitoare în efectiv sunt gestionate cel mai sigur prin inseminare artificială sau prin transferul de ovule fertilizat sau prin importurile de animale care au fost testate și sunt seronegative la două teste efectuate cu 30 și 60 de zile înainte de sosire.

În efectivele în care prevalența este mare, o schemă cu două efective poate avea succes. Vițeei nou-născuți sunt îndepărtați de la vacile seropozitive imediat după naștere, hrăniți cu colostru de la vacile seronegative și crescuți izolat. Toate animalele cu vârsta peste 6 luni sunt testate periodic și animalele seropozitive sacrificate. Turma mamă este în cele din urmă eliminată pe măsură ce animalele de înlocuire negative devin disponibile. Pot fi utilizați numai acei tauri care sunt seronegativi și trebuie testați la fiecare 3 luni.



Deși eradicarea este fezabilă din punct de vedere biologic, este puțin probabil ca programele de eradicare a zonei să fie implementate la scară extinsă, deoarece pierderile cauzate de boală nu sunt suficient de mari și există un risc mare ca insectele vectori să o reintroducă, ceea ce reprezintă o amenințare reală pentru menținerea unui efectiv fără BLV. Eficacitatea costurilor a unui program de eradicare la nivel național ar fi o considerație majoră. Pentru un efectiv individual, este fezabil cu condiția să fie luate unele măsuri pentru a crește rezistența genetică a stocului rezidual și pentru a reduce șansele de apariție a infecției în contact.

### **Limitarea răspândirii infecției**

În efectivele cu prevalență ridicată a infecției, metoda de testare și sacrificare de eradicare nu este viabilă din punct de vedere economic dacă animalele au o valoare economică ridicată din cauza potențialului genetic superior. Controlul infecției în aceste efective este posibil prin transferul de embrioni de la femele infectate la primitori negativi și izolarea vițelilor nou-născuți, dar acestea nu sunt practice la nivel național. O metodă alternativă este segregarea animalelor infectate cu BLV și cele neinfectate pe baza testului AGID. Aceasta este cunoscută sub denumirea de metoda de testare și segregare, care se bazează pe dovezi că răspândirea infecției între animale este relativ lentă și că virusul este răspândit prin deplasarea animalelor infectate dintr-un efectiv în altul și în cadrul unui efectiv. În urma testării inițiale a efectivului, efectivul este împărțit în două grupe, BLV-pozitiv și BLV-negativ și ținut la cel puțin 200 m unul de celălalt. O a treia locație separată este utilizată pentru carantina animalelor de înlocuire. Animalele de înlocuire trebuie găsite negative în două teste AGID consecutive, primul cu 30 de zile înainte de cumpărare și al doilea după 60 de zile de la izolare, înainte de a fi mutați în grupul negativ. Testele AGID sunt efectuate la fiecare 3 luni, iar reactoarele sunt îndepărtate în locația grupului pozitiv până când animalele rămase din turmă au atins statutul BLV negativ prin test. Ulterior, testele sunt efectuate la fiecare 6 luni și continuă până când se obțin cel puțin patru teste negative consecutive pentru fiecare efectiv. Variațiile acestei metode de testare și segregare cu îndepărtarea ulterioară a animalelor seropozitive din programul de sacrificare de rutină au avut succes. Colostrul și laptele hrăniți vițelilor din grupul BLV negativ trebuie să provină de la vaci seronegative sau să fie pasteurizate pentru a inactiva virusul.

În Canada, proprietarii de bovine se pot înscrie în programul Canada Health Accredited Herd pentru a declara lipsa de EBL. Toate reactoarele trebuie scoase din efectiv. Dacă se detectează un număr mare de reactoare, se pot constitui două efective în două ferme separate: un efectiv format din reactoare și celălalt din vite seronegative. Vițelii din turma reatorului pot fi adăugați în efectivul acreditat în conformitate cu proceduri stricte de izolare și testare. Pentru a se califica pentru certificarea acreditată, un efectiv trebuie să aibă două teste negative consecutive, la cel puțin 4 și la mai puțin de 12 luni. Testele trebuie să includă toate bovinele din efectiv. Primul test anual de reînnoire trebuie să aibă loc la cel mult 12 luni de la cel de-al doilea test de calificare pentru certificare și trebuie să includă toate bovinele din efectiv. Testele de reînnoire ulterioare trebuie să aibă loc în același interval de 12 luni. Doar bovinele cu vârsta de 24 de luni și peste trebuie testate, dar trebuie

să se efectueze un inventar și un audit al efectivului întregului efectiv. În efectivele cu reactoare, cele două teste de calificare nu încep decât la cel puțin 4 luni de la scoaterea ultimului reactor descoperit în timpul oricărui test. Adăugările efectivelor pot fi făcute în timpul perioadei de testare de calificare sau după obținerea certificării. Fiecare animal trebuie să fie însoțit de un certificat de sănătate și, în funcție de starea de leucoză bovină enzootică a efectivului de origine, se pot aplica anumite proceduri de testare și izolare. Proprietarii care doresc ca animalele lor să participe la expoziții pot face acest lucru cu condiția să respecte anumite condiții. Materialul seminal și embrionii prelucrați corespunzător pot fi introduși fără restricții. Proprietarii sunt încurajați să urmeze practici preventive de management al sănătății pentru a spori eradicarea leucozei bovine enzootice din efectivele lor. Acestea includ toate zonele în care ar putea avea loc transferul de sânge (ace, decornarea, castrarea, îndepărtarea suplimentară a tetinei, marcarea urechilor, tatuarea, tunderea copitelor, palparea rectală, udarea) și alte proceduri care transferă leucocite și controlul de rutină a insectelor.

### **Prevenirea infecției la viței și puii tineri**

Mai multe tehnici de management pot fi folosite pentru a preveni infectarea vițelor de la naștere până când aceștia devin înlocuitori de efectiv. Hrănirea vițelor nou-născuți cu colostru și lapte de la vaci seronegative a fost larg acceptată ca eficientă în prevenirea infecției la viței. Infecția postnatală la viței poate fi, de asemenea, redusă la minimum prin hrănirea cu înlocuitor de lapte și/sau cu lapte integral de la vaci neinfectate. Utilizarea colostrului și a laptelui de la vaci neinfectate permite depistarea serologică precoce a vițelor infectați. Cu toate acestea, hrănirea vițelor nou-născuți cu colostru de la vacile seropozitive poate oferi o protecție semnificativă împotriva infecțiilor în primele 3 luni de viață. Studiile de teren indică faptul că anticorpii BLV derivați din colostru pot preveni până la 50% din infecție în primele 3 luni, comparativ cu vițeele care nu au primit colostru cu anticorpi BLV. O reducere suplimentară a riscului de infecție prin colostru poate fi obținută prin pasteurizarea colostrului - 63°C timp de 30 de minute.<sup>64</sup> Anticorpii BLV derivați din colostru vor întârzia totuși detectarea precoce a infecției la viței. De asemenea, poate fi luată în considerare înlocuirea hrănirii cu lapte integral cu înlocuitori de lapte de înaltă calitate.

Transmiterea la vițeele nou-născuți poate fi redusă și prin evitarea expunerii la sângele matern în momentul nașterii, adăpostirea vițelor în colibe individuale cu hrănituri și adăpături individuale și prin tehnici de management pentru a evita transmiterea iatrogenă. Echipamentul care ar putea acționa ca fomite în transferul sângelui trebuie dezinfectat cu clorhexidină atunci când este utilizat între viței. Aceste instrumente includ:

*q Clestă pentru nas o Foarfece o Pensă g Instrumente de decornare o Tuburi esofagiene o Pistoale cu bile c Echipament de tatuaj „ Marcatori pentru urechi.*

Decornarea vițelor folosind metoda electrocauterizării înainte de vârsta de 2 luni poate reduce prevalența infecției în comparație cu decornarea cu gușă, care permite transferul sângelui infectat între viței. Instalațiile de manipulare care sunt contaminate cu sânge trebuie curățate între viței. Controlul muștelor trebuie instituit dacă este necesar. Pentru

vaccinare trebuie utilizate ace simple, iar vițeii trebuie testați serologic pentru infecția cu BLV la vârsta de aproximativ 6 luni.

O reducere marcată a prevalenței infecției în cadrul grupelor de vârstă a junincilor dintr-un efectiv de lapte cu prevalență ridicată poate fi realizată prin:

Utilizarea de ace individuale și mâneci individuale pentru examinarea rectală

Dezinfectarea echipamentului de tatuaje înainte de utilizare

Decornarea prin electrocauterizare.

### **Biosecuritate**

**Prevenirea pătrunderii infecției în efectiv poate fi realizată prin asigurarea faptului că toate importurile în efectiv au fost testate cu cel puțin 30 de zile înainte de sosire și sunt seronegative. Controlul insectelor vectori este foarte de dorit. Transfuziile de sânge și vaccinurile care conțin sânge, cum ar fi cele utilizate pentru babesioză și anaplasmoză, sunt mijloace deosebit de puternice de răspândire a bolii, iar donatorii trebuie să fie verificați cu atenție pentru a se asigura că nu suferă de boală. În viitor, selecția bovinelor cu rezistență inerentă la BLV poate fi o posibilitate. Transferul de embrioni de la vaci seropozitive cu pedigree valoroase poate ajuta la reducerea infecției prenatale. Inseminarea nu este o metodă de transmitere, astfel încât programele de reproducere artificială să nu fie perturbate.**

### **Vaccin**

A fost explorată posibilitatea unui vaccin pentru BLV.2 Cu toate acestea, perspectivele nu sunt bune până acum. Un vaccin BLV ar trebui să fie neinfecțios, non-oncogen și nu ar trebui să interfereze cu testele serologice utilizate în mod obișnuit pentru a detecta infecția.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Johnson R, Kaneene JB. Virusul leucemiei bovine și leucoza bovină enzootică. Vet Bull 1992; 62:287-312.

### **REFERINȚE**

Dube S și colab. Virol 2000; 277:379.

Johnson R, Kaneene JB. Vet Bull 1992; 62:287.

Peleteiro MC și colab. Vet Dermatol 2000; 11:299.

Klintevall K. Virusul leucemiei bovine: cursul infecției și mijloacele de detectare. Disertație Departamentul de Microbiologie Veterinară Facultatea de Medicină Veterinară Universitatea Suedeză de Științe Agricole și Institutul Național Veterinar Departamentul de Virologie Uppsala Suedia, 1995.

Reichel MP și colab. Nou ZVet J 1998; 46:140.

VanLeeuwen JA și colab. CanVet J 2001; 42:193.

Gnad DP și colab. Intern J Appl Res Vet Med 2004; 2:215.

Trono KG și colab. Vet Microbiol 2001; 83:235.

Molnar E și colab. Vet Rec 2000; 146:705.

Meas S și colab. JVet Med Sci 2000; 62:779.

Zaghawa A și colab. JVet Med B Infect DisVet Public Health 2002; 49:123.

Bielanski A și colab. Vet Rec 2000; 146:255.

Choi KY și colab. JVet Diagn Invest 2002; 14:403.

Wentink GH și colab. Vet Rec 1993; 132:135.

Divers TJ et al. PrevVet Med 1995; 23:133.

Meas S și colab. Vet Microbiol 2000; 84:275.

Eaves RV et al. Vet Microbiol 1994; 39:313.

Day și colab. Proc Natl Acad Sci 1993; 90:6538.

Kabeya H și colab. JVet Med Sci 2001; 63:703.

Klintevall K și colab. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1997; 20:119.

Casal J și colab. PrevVet Med 1990; 10:47.

Chi J și colab. Prev Vet Med 2002; 55:57.

Garazi S și colab. Israel JVet Med 2001; 56:125.

Sargeant JM și colab. PrevVet Med 1997; 31:211.

Hendrick SH. CanVet J 2002; 43:617.

Goetschau A și colab. J Epidemiol 1990; 131:356.

Chi J și colab. Prev Vet Med 2002; 55:137.

Ott SL și colab. PrevVet Med 2003; 61:249.

Pollari FL și colab. Am JVet Res 1993; 54:1400.

Rhodes JK și colab. J Vet Med Assoc 2003;

223:229.

Pollari FL și colab. Can JVet Res 1992; 56:289.

Rodos JK. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:346.

Buehring GC et al. Aids Res Human Retro 2003; 19:1105.

Motton DD, Buehring GC. J Dairy Sci 2003; 86:2826.

Stufa VI. Can Vet J 1981; 22:95.

Sparling CanVet J 2000; 41:315.

Alijarrah și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1591.

Malatestinic A. Can Vet J 2003; 44:664.

Wellenberg GJ și colab. Vet Microbiol 2002; 88:27.

Dubreuil P et al. CanVet J 1998; 39:431.

Ivany JM și colab. Can Vet J 2000; 41:486.

Oliver-Espinosa O și colab. Can Vet J 1994; 35:777.

Southwood LL și colab. Vet Rec 1996; 138:260.

Schweizer G și colab. Vet Rec 2003; 153:525.

Valentine BA, McDonough SP. Vet Pathol 2003; 40:117.

Gutierrez SE și colab. Am JVet Res 2001; 62:1571.

Simard C și colab. Can JVet Res 2000; 64:96.

Simard C și colab. Can JVet Res 2000; 64:101.

Klintevall K și colab. Vet Microbiol 1994; 42:191.

Brenner J și colab. Israel JVet Med 1994; 49:165.

Sargeant JM și colab. PrevVet Med 1997; 31:223.

Nagy DW și colab. J Vet Med Assoc 2002; 220:1681.

Klintevall K și colab. Vet Microbiol 1994; 42:191.

Fechner H și colab. JVet Med Seria B 1996; 43:621.

Agresti A et al. JVet Res 1993; 54:373.

Nagy DW și colab. J Vet Med Assoc 2003; 222:963.

Kuckleburg CL și colab. JVet Diag Invest 2003; 15:72.

Wernau W și colab. Vet Pathol 1997; 34:222.

Vernau W și colab. Vet Pathol 1992; 29:183.

Alexander AN și colab. JVet Int Med 1996; 10:275.

Gibson LAS. Vet Rec 1995; 136:156.

Schmity DG, Seahorn TL. J Vet Med Conf. univ  
1990; 205:159.

Nuotio L și colab. PrevVet Med 2003; 59:43.

Sprecher DJ și colab. J Vet Med Assoc 1991;  
199:584.

Thurmond MC. CornellVet 1991; 81:227.

Virus asemănător imunodeficienței bovine

## **ETIOLOGIE**

Virusul asemănător imunodeficienței bovine (BN), cunoscut și sub denumirea de lentivirus-l bovin, este un lentivirus, din familia mai mare a Retroviridae. Virusul are asemănări structurale și genomice cu alte lentivirusuri, cum ar fi virusul anemiei infecțioase ecvine, virusul artritei-encefalită caprină, virusul maedi-visna, virusul feline și virusurile imunodeficienței umane și simiene. BN a fost descris pentru prima dată la bovine în Statele Unite în 1972.<sup>1</sup> Acești virusuri se reproduc în primul rând în celulele sistemului imunitar al gazdei după inserția lor ca provirus în genomul acestor celule țintă, stabilind astfel o infecție cronică, pe tot parcursul vieții. Lentivirusurile de mai sus sunt de obicei asociate cu boli specifice. Cu toate acestea, o implicare clară a BN în dezvoltarea unui sindrom clinic nu este bine stabilită.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Prevalența infecției**

Dovezile seroepidemiologice indică faptul că infecția cu BN are o răspândire la nivel mondial. Bovine seropozitive au fost identificate în Statele Unite, Olanda, Noua Zeelandă, Australia/ Bali,<sup>3</sup> Indonezia, Brazilia/ și Canada cu estimări variind de la 1-5%.<sup>5'6</sup> În Italia, prevalența este de 5,8% la bovinele de lapte și de 2,5% la bovinele de carne.<sup>7</sup> La efectivele individuale prevalența infecției poate fi mult mai mare. În INJ seroprevalența a fost constatată a fi de 5,9% la bovinele de lapte și de 5,0% la bovinele de carne. În timp ce

infecția cu BN în Marea Britanie este scăzută, este larg răspândită. Studii recente, care utilizează ADN, derivat din sperma și probe de strat leucoplastic, analizate prin PCR imbricate, nu au găsit nicio dovadă de infecție cu BN.

I la bovinele din vestul Canadei.<sup>9</sup>

O seroprevalență mai mare de 50% a fost prezentă într-un efectiv de vaci de lapte la o universitate din sud-estul Statelor Unite, care este o zonă cu o prevalență ridicată a infecției în populația de bovine. În Ontario este scăzută și poate fi asociată cu o scădere importantă din punct de vedere economic a producției de lapte.<sup>6</sup> Infecția dublă cu BIV și BLV a fost raportată la bovinele de lapte din Mississippi.<sup>10</sup>

Virusul a fost găsit în leucocitele seminale a 82% din probele de material seminal selectate aleatoriu dintr-un depozit de material seminal de herghelie de bovine, sugerând posibilitatea ca inseminarea artificială a vacilor de lapte să aibă un rol major în transmiterea virusului. BIV poate fi implicat în patogenizarea mastitei la bovine datorită efectelor sale imunosupresoare, dar nu sunt disponibile dovezi clare?<sup>3</sup>

Retrovirusurile sunt labile la căldură și sunt ușor inactivate la 56°C, iar pasteurizarea laptelui destinat consumului uman ar trebui să ofere o protecție adecvată. Hrănirea cu lapte însămânțat cu virus și pasteurizat înainte de inoculare la viței este eficientă în inactivarea virusului și prevenirea transmiterii?<sup>4</sup> Nu există dovezi că virusul este un potențial patogen uman.

### **Metode de transmitere**

Virusul este puternic asociat cu celulele și poate fi transmis prin sângele infectat, colostrul și laptele care conține celule limforeticulare?<sup>5</sup> Există unele dovezi ale infecției transplacentare a virusului la bovine. La vacile de lapte infectate natural cu BIV și seropozitive la naștere, 40% au născut viței care au fost seropozitivi pentru BIV înainte de a primi colostru? <sup>6</sup> vacile seronegative nu au. Vițeii născuți cu anticorpi anti-BIV specific nu prezintă un risc crescut de boală clinică în perioada neonatală, dar vițeii născuți din femele care sunt seropozitive la naștere par să aibă un risc crescut de apariție a unor semne clinice. Rata de prevalență a infecției printre taurii găzduiți în herghelii a fost de 9,6% folosind serologie și de 12,6% folosind PCR pentru prezența provirusului BIV în leucocitele din sângele periferic?'

BIV nu are efecte morfologice evidente asupra dezvoltării embrionare a bovinelor și este posibil să se obțină embrioni în stadiul transferabil liber de virus de la vaci infectate cu virusul?<sup>8</sup> Este puțin probabil ca BIV să fie asociat cu embrionii intacti cu zona pelucidă obținuți prin fertilizare in vitro din oocisturi sau obținute de la animale infectate infectate sau infectate cu animale infectate. embrionii sunt spălați conform recomandărilor Societății Internaționale de Transfer de Embrioni. Embrionii de la donatori infectați cu virusul nu sunt susceptibili de a transmite virusul la primitori și la descendenții rezultati?<sup>9</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Mecanismele patogenetice ale infecției cu BIV sunt neclare. Patogenitatea sa este controversată. Este incert dacă virusul este un agent patogen primar sau un virus al imunodeficienței primare care predispune animalul la infecții secundare? În ciuda studiilor experimentale ample, semnificația patogenă a virusului este incertă.

Infecția bovinelor cu BIV este asociată cu limfoproliferare, limfadenopatie, imunosupresie, neuropatie și emaciare progresivă?

Virusul a fost izolat inițial de la o vacă cu limfocitoză persistentă, limfadenopatie, neuropatie și emaciare progresivă. Cu toate acestea, boala clinică evidentă la bovinele seropozitive este rară și infecția indusă experimental la viței a dus la numai boli clinice ușoare.

secvente.

Studiile timpurii de inoculare a vițelilor cu virusul au dus la boli limfoproliferative și limfocitoză și persistența virusului.<sup>1</sup> Studiile ulterioare nu au reușit să reproducă o boală clinică semnificativă, care se poate datora în parte perioadei lungi de incubatie? Infecția experimentală a unui vițel de 11 luni cu virusul a fost urmată de dezvoltarea unui limfosarcom cu celule T<sup>+</sup> și virusul leucozei bovine nu a fost prezent.

Virusul și ADN-ul său au fost detectate în sângele și materialul seminal al taurilor infectați experimental.<sup>22</sup> Dar virusul nu a fost detectat în materialul seminal, leucocitele din sânge sau leucocitele din spermă ale probelor furnizate de centrele de inseminare artificială.<sup>23</sup>

Retrovirusurile, inclusiv lentivirusurile, sunt caracterizate prin expresia enzimei unice, revers transcriptaza, care facilitează transcrierea ARN-ului unui virus infecțios la o copie ADN complementară. ADN-ul viral are capacitatea de a fi încorporat în nucleul celulei gazdei ca un „provirus”. Provirusurile sunt neinfecțioase, pot rămâne latenți mulți ani și persistă în prezența anticorpilor. Schimbarea virusului din forma sa latentă într-un virus ARN infecțios poate apărea și depinde de activarea celulelor infectate latent. Stimulii pentru activare pot include infecția și stresul concomitent sau ambele. În timp ce alte lentivirusuri, cum ar fi anemia infecțioasă ecvină, pot provoca boli clinice severe, relația cauză-efect dintre infecția cu BIV la bovine și boala clinică nu a fost încă documentată.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Au fost descrise infecții naturale cu BIV la bovine de lapte Holstein din Louisiana, SUA.<sup>24</sup> Scăderea progresivă în greutate a fost frecventă, iar infecțiile concomitente au inclus metrita, abcese subcutanate, artrită purulentă, laminită și pododermatită infecțioasă, fascioliază și mastită. Vitalitatea redusă, tocitarea și stupoarea au fost, de asemenea, frecvente.

Cursul bolii a variat de la 3 la 40 de săptămâni.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**



**Detectarea virusului. Un test PCR a fost utilizat pentru a detecta BIV în sângele și laptele vacilor seropozitive BIV.25 Virusul poate fi detectat la vitele infectate experimental folosind PCR în celulele mononucleare din sângele periferic?6**

**Teste serologice. Utilizând BIV ELISA, cazurile care apar în mod natural la bovinele de lapte sunt serologic pozitive?4,27 Un test indirect de anticorpi imunofluorescent a fost utilizat pentru a detecta seroconversia la tauri infectați experimental până la 17 zile după infecție.22 Sensibilitatea și specificitatea testului de anticorpi fluorescenți indirecti (IFA) și testul de anticorpi indirect fluorescenți (IFA) și testul de anticorpi indirecti fluorescenți (IFA) au fost comparate folosind tehnicile PCR mai sensibile28. test.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Au fost descrise mărimi moderate până la marcate ale ganglionilor limfatici hemali.24 Depleția limfoidă este frecventă și se caracterizează printr-o absență a dezvoltării foliculare în regiunile de drenare a ganglionilor cu infecții secundare. S-a observat encefalita caracterizată prin infiltratie meningiană, perivasculară și parenchimatosa cu limfocite, plasmocite și macrofage cu edem perivascular?7 Au fost observate mai multe infecții secundare la bovinele cu infecție cu BIV dar rolul BIV ca agent patogen predispunător este incert.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Virusul imunodeficienței bovine Gonda. SIDA 1992; 6:759-776.

### **REFERINȚE**

Gonda MA. AIDS 1992; 6:759-776.

Burkula EJ et al. Vet Microbiol 1999; 68:171.

Barboni P et al. Vet Microbiol 2001; 80:313.

Meas S și colab. Jpn JVet Res 2002; 50:9.

Jacobs RMRM și colab. Can JVet Res 1995; 59:271.

McNab și colab. Can JVet Res 1994; 58:36.

Cavirani S et al. PrevVet Med 1998; 37:147.

Scobie L și colab. Vet Rec 2001; 149:459.

Gonzalez GC et al. Can JVet Res 2001; 65:73.

St Cyr Coats 1995; Vet Rec 136:269.

Brownlie J și colab. VetRec 1994; 134:289.

Nash JW și colab. Am JVet Res 1995; 56:760.

Wellenberg GJ și colab. Vet Microbiol 2002; 88:27.

Venables C et al. Vet Rec 1997; 140:275.

Evermann JF și colab. J Vet Med Assoc 2000; 217:1318.

Scholl DT și colab. PrevVet Med 2000; 43:239.

Jacobs et al. Can JVet Res 1998; 62:231.

Bielanski A et al. Vet Res Commun 2001; 25:663.

Bielanski A și colab. Theriogenol 2001; 55:641.

Flaming K și colab. Vet Immunol Immunopathol 1993; 36:91.

21 Rovid și colab. Vet Pathol 1996; 33:457.

Gradil CM et al. Vet Microbiol 1999; 70:21.

Burger RA și colab. Am JVet Res 2000; 61:816.

Snider III TG și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2003; 26:89.

Nash JW și colab. Am JVet Res 1995; 56:445.

Baron T și colab. ArchViro 1998; 143:181.

Snider III TG și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1996; 19:117.

Orr KA și colab. PrevVet Med 2003; 61:79.

Boli virale caracterizate prin semne ale tractului alimentar

AFTOAREA (FAPTĂ, FEBBRA AFTOSĂ)

**iRezumat** , - 1

**Etiologie Virusul febrei aftoase, un aftovirus**

**Epidemiologie Afectează rumegătoarele și porcii. Foarte contagioasă, de obicei mortalitate scăzută, dar impact economic mare la nivel mondial**

**Patogenie Inhalare/ingerare o infecție orofaringiană o viremie și celule epidermice și semne și leziuni amplificate de traumatisme mecanice Semne clinice Febră, salivă abundentă, vezicule în gură și picioare, moarte subită la animalele tinere**

**Patologia clinică/Confirmarea diagnosticului Izolarea virusului, serologia și detecția RT-PCR. Tastarea confirmată într-un laborator de referință**

**Leziuni Stomatita și esofagita veziculoasă, erozivă/ulcerativă, dermatita veziculoasă/ulcerativă (picioare și tetine) și la nou-născuți, miocardita interstitală mononucleară și necrotică Lista diagnosticului diferențial Stomatita veziculoasă**

Exantem vezicular Boala veziculoasă a porcului Pesta bovină

Diaree virală bovină

**Tratament. Nimic, cu excepția simptomatic. Controla. Vaccinarea în masă cu vaccinuri ucise în zonele endemice, eradicarea prin sacrificare atunci când este posibil și carantină strictă în timpul focarelor**

etiologie

Afta aftoasă este asociată cu un aftovirus (familia Picomaviridae) care apare ca șapte serotipuri majore: A, O, C, Southern African Territories (SAT) 1, SAT 2, SAT 3 și Asia 1. Cu toate acestea, există o serie de subtipuri distincte imunologic și serologic, cu diferite grade de virulență, în special în cadrul tipurilor A și O. Deoarece nu există imunitate încrucișată între serotipuri, imunitatea la un tip nu conferă protecție împotriva celorlalte. Acest lucru prezintă dificultăți pentru programele de vaccinare. În plus, pot exista schimbări mari în antigenicitatea între serotipurile în curs de dezvoltare; virulența se poate schimba, de asemenea, dramatic. Există, de asemenea, tulpini biotipice care se adaptează la anumite specii de animale și apoi infectează alte specii doar cu dificultate. Există tulpini care sunt mult mai virulente pentru porci (așa-numitele tulpini porcinofile), unele pentru bivoli și unele chiar pentru rasele tropicale de bovine, care în general reacționează doar ușor la tulpinile endemice. Tehnicile mai noi de identificare a subtipurilor implică testul imunosorbent legat de enzime (ELISA), reacția în lanț a polimerazei-transcriptază inversă (RT-PCR) și analiza secvenței nucleotidelor.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

FMD afectează toate animalele cu picioare despicate și este endemică în Africa, Asia, America de Sud și părți ale Europei. Boala poate apărea în orice țară, dar Japonia, Noua Zeelandă și Australia nu sunt boli. O epidemie devastatoare a avut loc în Taipei, China în 1997 și peste 4 milioane de porci au murit sau au fost sacrificați în câteva luni.<sup>2</sup> Se credea că virusul a fost introdus dintr-o țară vecină prin contrabanda cu produse de origine animală pe bărci de pescuit. Europa de Vest este practic lipsită de boală, dar bovinele importate din Europa de Est au dat naștere unei epidemii în Italia în 1993. Mai recent, a avut loc un focar masiv în Marea Britanie în 2001, care s-a extins în Irlanda, Franța și Țările de Jos înainte de a fi în cele din urmă ținut. Focarul a fost urmărit la importul ilegal în Marea Britanie de produse din carne infectate. Răspândirea în interiorul țării și în alte țări a fost în mare parte

prin mișcarea animalelor care nu prezintă semne clinice evidente. În ceea ce privește America de Nord, ultimul focar din Statele Unite a fost în 1929, Canada în 1951-1952 și Mexic în 1946-1954. În timpul focarelor, circulația bovinelor și a produselor din bovine între Statele Unite și Canada sau Mexic a fost oprită. Importanța Darien Gap în menținerea statutului liber de boală a Americii de Nord este binecunoscută. Această zonă de teritoriu impracticabil între Columbia și Panama împiedică orice șansă de contact direct între populațiile de vite din America de Nord și de Sud.

### **Prevalența**

Nu există cifre fiabile pentru prevalența febrei aftoase în diferite țări. Boala apare, în general, sub forma unui focar care se răspândește rapid de la turmă la turmă înainte de a fi controlată. Dintre cele șapte tipuri standard, O, A și C sunt predominante pe toate continentele unde apare boala, SAT 1 se găsește în Africa și Asia, iar SAT 2 și SAT 3 sunt limitate la Africa, în timp ce Asia 1 apare doar în Asia. Aceste limitări se datorează mai mult modelului comerțului cu carne decât oricăror proprietăți inerente ale serotipurilor. În general, focarele de tipurile O și A apar mai frecvent decât celelalte.

### **Morbiditatea și rata de letalitate**

Rata de morbiditate în focarele de febră aftoasă la animalele susceptibile se poate apropia rapid de 100%, dar unele tulpini sunt limitate în infectarea lor la anumite specii. Cu toate acestea, mortalitatea de caz este în general foarte scăzută, aproximativ 2% la adulți și 20% la animalele tinere. Cu toate acestea, uneori apar focare severe de o formă mai violentă, ca în focarul din Taiwan din 1997, la porci, unde mortalitatea a fost de 18% și ajungând la 100% la purcei<sup>2</sup> sau la vițeei de animale exotice de lapte din Nigeria. o anumită rază a turmei infectate.

### **Metode de transmitere**

Fiebra aftoasă se transmite printr-o varietate de metode între efective, țări și continente, dar răspândirea de la un animal la altul se face prin inhalare sau prin ingestie. În zonele endemice, cea mai importantă metodă de răspândire este, probabil, prin contactul direct între animalele care se deplasează peste granițele de stat și naționale, ca vite comerciale sau nomade. În zonele neendemice, cum ar fi Europa, prima introducere într-o zonă nouă este adesea prin intermediul porcilor care se infectează prin ingestia de resturi de carne infectate. Răspândirea de la acești porci la bovine se face prin mișcarea oamenilor, a deșeurilor din abator sau a animalelor. Răspândirea în continuare între bovine este mai probabil să fie prin mijloace aeriene. Virusul poate persista sub formă de aerosoli pentru perioade lungi de timp în climatul temperat sau subtropical, dar nu și în climatul cald și uscat. Viteza și direcția vântului sunt factori importanți în determinarea ratei de răspândire prin aer. Umiditatea este, de asemenea, importantă, dar ploaia ca atare pare să nu fie. În cele mai favorabile circumstanțe, se estimează că un virus suficient pentru a iniția o infecție poate fi transportat de vânt până la 250 km (156 mile). Există vârful de răspândire în zori și amurg. Se crede că animalele din Regatul Unit sunt vulnerabile la transmiterea prin aer a

virusului de pe continentul european. S-a demonstrat că porcii sunt cei mai puternici excretori ai virusului din aer, iar bovinele cele mai susceptibile la infecții din aer. În timpul focarului din 2001 din Anglia, nu a existat nicio indicație de răspândire prin aer pe continent, probabil pentru că rumegătoarele, mai degrabă decât porcii, au fost în mare parte afectați.

La bovine, primul loc de infectare cu virus și de multiplicare rapidă ulterioară este faringele. După câteva zile de viremie, virusul apare în lapte și salivă cu până la 24 de ore înainte de apariția veziculelor în gură. Toate celelalte excreții, inclusiv urina, fecalele și materialul seminal, pot fi la fel de infecțioase înainte ca animalul să se îmbolnăvească clinic și pentru o perioadă scurtă de timp după ce semnele au dispărut. Cu toate acestea, perioada de infectivitate maximă este atunci când veziculele se descarcă, deoarece lichidul vezicular conține virusul în concentrație maximă. Deși se admite în general că animalele afectate sunt rareori infecțioase timp de mai mult de 4 zile după ruperea veziculelor, cu excepția cazului în care virusul poate persista pe piele sau pe păr, unele animale pot rămâne purtătoare și se consideră că acum sunt importante în epidemiologia bolii în domeniu. Până la 50% dintre bovine, ovine și caprine pot deveni purtători, dar porcii nu.

Nazofaringe este principalul loc de persistență a virusului febrei aftoase, iar excreția neregulată la nivel scăzut poate apărea timp de până la 2 ani. Virusul poate persista și în țesutul mamar timp de 3-7 săptămâni. Fauna sălbatică poate servi drept rezervor de febră aftoasă, iar în sudul, centrul și estul Africii, bivolul african (*Syncerus caffer*) este un rezervor semnificativ. Oamenii sunt adesea un vehicul pentru transmiterea virusului. A fost recuperat din mucoasa nazală a persoanelor care lucrează cu bovine infectate timp de până la 28 de ore după contact. Suflarea nasului nu a eliminat-o și nici măștile de față din bumbac nu au prevenit infecția. Într-un studiu mai recent, virusul nu a putut fi detectat în secrețiile nazale la 12 ore de la contact, iar personalul contaminat nu a putut transmite boala porcilor și oilor susceptibili după ce au făcut duș și s-au schimbat în îmbrăcăminte exterioară curată.<sup>5</sup>

Boala se răspândește de la turmă la turmă fie direct prin mișcarea animalelor infectate, fie indirect prin transportul virusului pe obiecte neînsuflețite, în special produsele din carne nefierte și neprocesate și alte produse de origine animală, inclusiv laptele. pH-ul și temperatura laptelui afectează în mod semnificativ supraviețuirea, care poate fi de până la 18 ore. Procedurile de pasteurizare rapidă, spre deosebire de metoda de păstrare, nu inactivează virusul în lapte - nici evaporarea în lapte praf sau prelucrarea în unt, brânză sau produse de cazeină.

Este posibilă introducerea febrei aftoase într-un efectiv sau într-o țară ca urmare a utilizării materialului seminal de bovine infectate pentru inseminare artificială. Virusul poate fi detectat și în materialul seminal al mistreților infectați, dar acesta nu a fost un mijloc de transmitere a acestuia. În mod similar, nu se transmite prin transferul de embrioni de la vaci donatoare viremice?

Epidemiile din zonele libere apar intermitent și din mai multe surse. În Anglia s-a estimat că focarele au apărut în felul următor:

**® Produse din carne folosite ca hrană pentru porci - 40% ° Cauze complet obscure - 28% o Transport de către păsări - 16% o Contact cu carne și oase altele**

decât stropii - 9 % o Cauze necunoscute (probabil stropii) - 7 %.

Cel mai mare pericol pare să fie din resturile de carne nefierte hrănite la porci. Un tipar obișnuit este importul virusului în carnea de oaie, de la oi care nu au prezentat nicio boală, o infecție inițială la porci și apoi s-a răspândit la bovine. Cu toate acestea, metodele mai neobișnuite de introducere nu trebuie neglijate. Cu metodele moderne de transport, lucrătorii agricoli pot transporta virusul pe distanțe lungi în haine.

### **Factori de risc**

#### Factori gazdă

Boala este cea mai importantă la bovine și porci, dar sunt afectate și caprele, oile, bivoli în India și lama din America de Sud. Unele tulpini ale virusului sunt limitate ca infectivitate la anumite specii. Deși bovinele, oile și caprinele pot fi purtătoare, nu sunt surse regulate de infecție, iar studiile timpurii din Kenya au arătat că caprele erau purtătoare rare, iar oile deloc.<sup>7</sup> Animalele imature și cele în stare bună sunt relativ mai susceptibile și au fost observate și diferențe ereditare de susceptibilitate. Caii nu sunt sensibili la boală.

O varietate de specii sălbatice, cum ar fi căprioara din Anglia, bivolul de apă (*Bubalus bubalis*) din Brazilia și ungulatele sălbatice din Africa se infectează periodic, dar se crede că joacă un rol mic sau deloc ca rezervoare de infecție pentru animalele domestice. O excepție notabilă este bivolul african (*Syncerus caffer*), probabil gazda naturală a tipurilor SAT ale virusului și sursa majoră de infecție pentru bovine din Africa de Sud.<sup>8</sup> Boala la populațiile de bivoli este ușoară, dar rata de infecție este adesea mare și poate fi persistentă. Pe de altă parte, bivolul asiatic domestic prezintă o boală clinică tipică și se răspândește de la bivoli la alte specii. Mici rozătoare și arici din Europa și capibara din America de Sud pot acționa și ca rezervoare.

Factori de mediu și patogeni Virusul este rezistent la influențele externe, inclusiv la dezinfectanții obișnuiți și la practicile obișnuite de depozitare din comerțul cu carne. Poate persista peste 1 an în spațiile infectate, timp de 10-12 săptămâni pe îmbrăcăminte și furaje și până la o lună pe păr. Este deosebit de sensibil la modificări ale pH-ului, departe de neutru. Lumina soarelui distruge rapid virusul, dar poate persista pe pășune pentru perioade lungi de timp la temperaturi scăzute. Fierberea distruge efectiv virusul dacă este lipsit de țesut, dar autoclavarea sub presiune este cea mai sigură procedură atunci când se utilizează dezinfecția termică. Virusul poate supraviețui mai mult de 60 de zile în materialul seminal de taur congelat la -79°C (-10°F). În general, virusul este relativ sensibil la căldură și insensibil la frig. Majoritatea dezinfectanților obișnuiți nu exercită practic niciun

efect, dar hidroxidul de sodiu sau formol (1-2%) sau carbonatul de sodiu (4%) vor distruge virusul în câteva minute.

Toate țesuturile de carne nefierte, inclusiv oasele, sunt susceptibile să rămână infecțioase pentru perioade lungi, mai ales dacă sunt congelate rapid și, într-o măsură mai mică, carnea răcită sau congelată printr-un proces lent. Supraviețuirea virusului este strâns asociată cu pH-ul mediului. Dezvoltarea acidității în rigor mortis inactivează virusul, dar congelarea rapidă suspendă formarea acidă și este probabil ca virusul să supraviețuiască. Cu toate acestea, la dezghețare, formarea acidului în suspensie reîncepe și virusul poate fi distrus. Supraviețuirea prelungită este mai probabilă în viscere, măduvă osoasă și în vasele de sânge și ganglionii limfatici, unde producția de acid nu este atât de mare. Carnea murată în saramură sau sărată prin metode uscate poate rămâne, de asemenea, infecțioasă. De exemplu, s-a demonstrat că șuncile Serrano și iberice uscate de la porci infectați experimental conțin virus viabil timp de până la 6 luni? Fomites, inclusiv așternutul, iese, îmbrăcămintea, anvelopele de motor, hamurile, furajele și pieile, pot rămâne, de asemenea, o sursă de infecție pentru perioade lungi. Există pretenții conform cărora virusul poate trece neschimbat prin tractul alimentar al păsărilor, care astfel ar putea acționa ca purtători și transporta infecția pe distanțe lungi și peste bariere topografice naturale, cum ar fi lanțurile muntoase și marea.

Unele focare din Europa au fost asociate cu virusul vaccin, fie care a scăpat accidental din laborator, fie care a fost incomplet inactivat.<sup>10</sup>

#### Mecanismul imunitar

În zonele endemice, apar focare periodice care mătură prin populațiile de animale și apoi se potolesc. Un ciclu epidemic de 6 ani a fost demonstrat în India.<sup>11</sup> Acest lucru se datorează probabil dispariției imunității care se dezvoltă în timpul unei epidemii și aplatizării bruște.

de la focare mici de infecție atunci când populația devine din nou susceptibilă. Imunitatea după infecția naturală durează 1-4 ani la bovine și un timp mai scurt la porci. Când focarele se succed în succesiune rapidă, ar trebui suspectată prezența a mai mult de o tulpină de virus. În țările în care se practică vaccinarea generală în fiecare an, focarele sunt de obicei asociate cu diferite tulpini importate în animale purtătoare sau carne infectată.

#### Reproducere experimentală

Semnele și leziunile clinice ale febrei aftoase pot fi reproduse prin frecarea materialului care conține virus pe mucoasa bucală a bovinelor sensibile sau prin inoculare intradermică în dorsul limbii. Boala se poate răspândi cu ușurință de la animale infectate la animale sensibile adăpostite în imediata apropiere (coabitare). La șoareci și cobai, se preferă inocularea pantofilor picioarelor posterioare (vezi Patologia clinică mai jos).

#### Importanța economică

Cu posibila excepție a encefalopatiei spongiforme bovine (boala vacii nebune), febra aftoasă este cea mai de temut boală a animalelor din lumea dezvoltată, deși rata mortalității este scăzută. Acest lucru se datorează faptului că este cea mai contagioasă boală a animalelor și are un mare potențial de a provoca pierderi economice grave la animalele cu producție mare. Pierderile apar în multe feluri, deși pierderea producției, cheltuielile cu eradicarea și interferența cu circulația animalelor și a cărnii între țări sunt cele mai importante efecte economice. Există, de asemenea, pierderi semnificative în agricultură și turism din cauza restricțiilor asupra circulației umane. În Canada, s-a estimat în anii 1980 că, dacă un focar ar avea loc în 10-15 ferme și ar fi eradicat în 6 luni, ar avea ca rezultat o scădere a veniturilor în numerar a fermelor cu 2 miliarde USD în 5 ani.<sup>12</sup> Focarul din 2001 din Regatul Unit a fost eradicat în

luni, dar a dus la moartea a aproape 10 milioane de animale care costă până la

miliarde de lire sterline (aproximativ 12 miliarde USD) .<sup>13</sup> Cu toate acestea, la bovinele *Bos indicus* neameliorate sau de calitate scăzută crescute în cadrul unui sistem extensiv sau nomad de gestionare, sau la porci din unele țări din Asia de Sud-Est, febra aftoasă este adesea mai puțin severă și are un impact mai mic asupra producătorului subsistent. Cu toate acestea, din cauza severității sale la rasele exotice sau îmbunătățite și din cauza impactului său în comerțul internațional, controlul și eradicarea febrei aftoase în astfel de țări vor avea în continuare un raport puternic beneficiu-cost în locuri precum Thailanda.<sup>14</sup>

### **Implicații zoonotice**

Se crede că oamenii sunt ușor sensibili la infecția cu virusul și se pot dezvolta vezicule în gură sau mâini. Foarte puține cazuri au fost raportate chiar și în rândul persoanelor care lucrează cu carcase și laboratoare infectate. Cu toate acestea, oamenii și în special îmbrăcămintea lor pot fi vehicule de transmitere la animale.

### **Preocupări de biosecuritate**

Deoarece FMD este foarte contagioasă, există preocupări de biosecuritate cu privire la introducerea intenționată sau accidentală a virusului în țările neendemice. Introducerea intenționată ar fi o formă de agroterorism și acest lucru ar fi devastator în orice țară fără febră aftoasă, deoarece probabil ar dura câteva zile până când boala va fi recunoscută și mult mai mult până să poată fi eliminată. Laboratoarele care lucrează cu virusul febrei aftoase sau care produc vaccinuri și reactivi împotriva febrei aftoase trebuie să respecte cerințele OIE pentru agenții patogeni din grupul de izolare 4 pentru a se asigura că virusul nu scapă. Există, de asemenea, reglementări stricte pentru expedierea probelor de diagnostic către laboratoarele naționale sau internaționale.

### **PATOGENEZĂ**

Particulele de virus se atașează mai întâi de celulele epiteliale ale mucoasei, pătrund în citoplasmă și se reproduc până când celulele se dezintegrează. Acest lucru eliberează mai multe particule virale pentru a infecta alte celule, inclusiv macrofagele care se scurg în



sistemul limfatic eferent și apoi în sânge. Indiferent de portalul de intrare, odată ce infecția are acces în fluxul sanguin, virusul este diseminat pe scară largă în multe locuri epidermice, probabil în macrofage, dar leziunile macrofage se dezvoltă doar în zonele supuse traumatismelor mecanice sau a unor condiții fiziologice neobișnuite<sup>15</sup>, cum ar fi epiteliul gurii și picioarelor, dorsul botului porcului și al gâtului porcului. Leziunile caracteristice se dezvoltă la aceste locuri după o perioadă de incubație de 1-21 zile (de obicei 3-8 zile la majoritatea speciilor). Faza inițială a viremiei este adesea neobservată și doar atunci când are loc localizarea în gură și pe picioare, animalul se dovedește a fi anormal din punct de vedere clinic.

Boala experimentală la ovine se caracterizează printr-o perioadă de incubație de 4-9 zile după contact sau 1-3 zile după inocularea virusului. Ulterior, viremia apare la 17-74 h, iar hipertermia de la 17-96 h. Semnele clinice sunt scurgeri nazale seroase, salivație și leziuni bucale în 75% și leziuni ale piciorului în 25% din cazuri. La sfârșitul viremiei, animalul își revine, dar virusul poate persista în zona faringiană a rumegătoarelor convalescente, așa cum sa discutat anterior.

Complicațiile bacteriene agravează, în general, leziunile, în special cele ale picioarelor și ale tetinelor, ducând la șchiopătură severă și, respectiv, mastita. La animalele tinere, în special la nou-născuți, virusul provoacă frecvent miocardită necrozantă și această leziune poate fi observată și la adulții infectați cu unele tulpini de virus, în special de tip O.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În cazurile tipice de câmp la bovine, există o perioadă de incubație de 3-6 zile, dar poate varia între 1 și 7 zile. Debutul este prevestit de o scădere precipitată a producției de lapte și o febră mare (40-41°C; 104-106°F), însoțită de dejecție severă și anorexie, urmată de apariția unei stomatite dureroase acute. În această etapă, reacția de temperatură scade. Există salivație abundentă, salivare abundentă, firul de salivă atârând și strângerea buzelor caracteristice. Se mestecă manual cu atenție veziculele și bulele (1-2 cm în diametru) pe mucoasa bucală, tamponul dentar și pe limbă. Acestea se rup în 24 de ore, lăsând o suprafață dureroasă, care se vindecă în aproximativ 1 săptămână crăpături și pe coronetă. Ruptura veziculelor provoacă un disconfort acut și animalul este șchiopătat, adesea decubit, cu o umflare marcată, dureroasă a coronetei.

Invazia bacteriană secundară a leziunilor piciorului poate interfera cu vindecarea și poate duce la implicarea severă a structurilor profunde ale piciorului. Pe tetine pot apărea vezicule și atunci când orificiul mameloanului este implicat, deseori urmează o mastită severă. Animalele gravide pot avorta sau naște morti. Pierderea foarte rapidă a stării și scăderea producției de lapte au loc în perioada acută și aceste semne sunt mult mai severe decât s-ar anticipa din amploarea leziunilor. Mâncarea se reia în 2-3 zile pe măsură ce leziunile se vindecă, dar perioada de convalescență poate fi de până la 6 luni. Animalele tinere sunt mai susceptibile și pot suferi o mortalitate mare din cauza leziunilor miocardice, chiar și atunci când leziunile veziculare tipice sunt absente în gură și picioare.

În majoritatea focarelor, rata de răspândire este mare și semnele clinice sunt cele descrise mai devreme, dar există o mare variație în virulență și acest lucru poate duce la dificultăți în diagnosticarea pe teren. De exemplu, există o formă malignă a bolii la adulți în care apare insuficiența miocardică acută. Există un curs tipic inițial, dar o recidivă bruscă apare în zilele 5-6 cu dispnee, o acțiune slabă și neregulată a inimii și moarte în timpul convulsiilor. Cazurile ocazionale prezintă localizare în tractul digestiv cu dizenterie sau diaree, indicând prezența enteritei. Poate apărea și paralizia posterioară ascendentă. Pe de altă parte, există o formă ușoară care apare de obicei atunci când tulpinile endemice infectează numai Bos indicus (Zebu) indigen.

bovine. Aceasta este forma cea mai frecvent întâlnită în țările endemice din Africa, Asia și America de Sud.

O consecință a febrei aftoase la bovine, datorată probabil leziunilor endocrine, este un sindrom cronic de dispnee, anemie, creșterea excesivă a părului și lipsa toleranței la căldură. Vitele afectate sunt descrise în mod colocvial drept „panters păros”. Diabetul zaharat a fost observat și ca o consecință la bovine.

La oi, capre și, într-o măsură mai mică, la porci, boala este adesea ușoară și trece neobservată și este importantă în principal din cauza pericolului de transmitere la bovine, dar o epidemie devastatoare care implică porci a avut loc abia în 1997 în Taiwan. Oile adulte pot dezvolta un sindrom identic cu cel al vitelor, astfel încât să devină o boală paralizantă cu pierderea ocazională a copitelor din cauza complicațiilor bacteriene. Caprele sunt uneori cruțate în timpul unui focar. Sindromul mai des întâlnit la aceste specii este apariția câtorva leziuni mici, dar cu afectarea mai severă a tuturor celor patru picioare. Ca și la bovine, puietul este mai susceptibil.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sunt necesare studii de laborator exhaustive pentru diagnostic, determinarea tipului de virus implicat și pentru diferențierea bolii de stomatita veziculoasă, exantem veziculos și boala veziculoasă a porcului. Un manual al testelor este disponibil online.<sup>1</sup> Lichidul vezicular proaspăt și țesutul epitelial înconjurător trebuie colectate în glicerol-soluție salină pentru teste de laborator. Acesta este eșantionul de alegere. Dacă veziculele se vindecă deja, trebuie recoltat sânge, împreună cu probe de lichid esofagian-faringian (OP) de la rumegătoare sau tampoane de gât de la porci. Probele OP trebuie colectate de la până la cinci animale cu ajutorul unei cupe probang. Principalele metode de diagnosticare sunt:

### **Identificarea agentului în țesut sau fluid.**

*Izolarea virusului prin inoculare în culturi celulare sau șoareci neînțărcați. Virusul febrei aftoase este cultivabil pe cultură de țesuturi și în ouă de găină, iar acesta se folosește la prepararea vaccinurilor vii atenuate sau inactivate. În diagnostic, neutralizarea virusului prin antiseruri cunoscute este foarte eficientă*

Metode imunologice:

**o Testul imunosorbent legat de enzime (ELISA):** Acesta este testul preferat. ELISA indirect poate detecta antigenul FMDV în celulele epiteliale și în America de Sud, această tehnică cu antiseruri polivalente împotriva tipurilor O, A și C a fost mai eficientă pentru diagnosticul de rutină a probelor epiteliale din cazuri de teren decât aceeași tehnică folosind antiseruri monovalente. diagnostic, în câteva ore. Dar probele negative trebuie verificate în culturile de țesuturi din cauza numărului de fals-negative care apar cu CFT, în special în probele colectate și ambalate prost. Pot fi preparate antiseruri de fixare a complementului specifice tipului și tulpinii și acest lucru permite tipizarea tulpinilor într-un focar. Antiserurile de diagnostic pot fi, de asemenea, pregătite pentru diferențierea de stomatita veziculoasă

**o Metode de recunoaștere a acidului nucleic:** Acestea includ reacția în lanț a polimerazei de transcripție inversă (RT-PCR) și hibridizarea in situ (ISH). RT-PCR amplifică fragmente de genom FMD în probe și poate fi utilizat pentru tipare. Este mai sensibil decât ELISA. A fost descrisă o RT-PCR portabilă în timp real care poate fi efectuată în decurs de 2 ore?7 ISH detectează ARN-ul virusului FMD în țesuturile infectate, inclusiv în cele obținute în timpul necropsiei.

Morfologia virusului prin microscopie electronică.

**Teste serologice pentru răspunsul specific al anticorpilor la proteinele structurale sau nestructurale FMD: o Neutralizare virală (VN), un test prescris pentru comerțul internațional. Este specific serotipului**

**c Testul imunosorbent competitiv în fază solidă (ELISA), un alt test prescris**

**o ELISA de blocare a fazei lichide**

° Teste de anticorpi cu proteine nestructurale (NSF) care permit detectarea infecțiilor anterioare sau actuale, indiferent de starea vaccinării. Sunt mai utile pe bază de turmă. Testul măsoară anticorpii la antigenul asociat infecției virale (^VIAA) prin imunodifuziunea cu gel de agar (AGIP), sau mai bine, anticorpii la NSP produs prin tehnici recombinante.

**Transmiterea experimentală. Propagarea virusului la șoarecii albi neînțărcați poate fi utilizată pentru a detecta prezența virusului în materialul suspectat, prezența anticorpilor în ser și pentru investigațiile privind transmiterea imunității și patogeneza bolii. La cobai, injectarea intradermică de lichid vezicular proaspăt în pernutele plantare determină apariția veziculelor pe tampon în 1-7 zile și vezicule secundare în gură 1-2 zile mai târziu. Inocularea animalelor mari poate fi utilizată pentru diferențierea febrei aftoase, a stomatitei veziculoase și a exantemului vezicular pe baza susceptibilității diferitelor specii la cele trei virusuri (Tabelul 21.3), precum și pentru a testa potența vaccinurilor. Pentru a evita răspândirea virusului, inocularea animalelor trebuie făcută numai în unități special echipate.**

**CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile de febră aftoasă constau din vezicule și eroziuni în gură și pe picioare și uger. Eroziunile devin adesea ulcere, mai ales dacă a apărut o infecție bacteriană secundară. În unele cazuri, veziculele se pot extinde până la faringe, esofag, prestomac și intestine, precum și trahee și bronhii. Tetinele și glanda mamară sunt adesea umflate. În forma malignă și la animalele nou-născuți sunt prezente și hemoragii epicardice cu sau fără zone palide. În general, pereții ventriculari par striati cu pete de țesut galben intercalate cu miocard aparent normal, dând aspectul tipic de „inimă de tigru”. Dacă animalul supraviețuiește, există fibroză de înlocuire și inima este mărită și flăcătoare.

Histologic, veziculele încep ca focare de umflare progresivă, necroză și liză a keratinocitelor infectate în straturile mai profunde ale epidermei și acumularea de lichid în spațiu. Aceasta este urmată de necroza keratinocitelor supraiacente și ruperea veziculelor pentru a forma eroziuni care se pot extinde adânc în dermă pentru a forma ulcere, în special pe picioare. Există doar o ușoară infiltrație leucocitară în jurul eroziunilor și ulcerelor. Modificări similare ale epiteliului glandei mamare duc la necroză acinară și la o ușoară infiltrație celulară interstițială. Leziunile cardiace (și ocazional ale mușchilor scheletici) în formă malignă sunt caracterizate prin degenerare severă hialină, necroză și calcificare ocazională a fibrelor miocardice și infiltrație interstițială marcată de către celulele mononucleare. În plus, la bovinele infectate cronic s-au raportat insulițe pancreatice și degenerescență acinară.

Țesuturile care urmează să fie prezentate pentru histopatologie ar trebui să includă mucoasa bucală și pielea care conține vezicule sau eroziuni proaspete. Ar trebui incluse și inima, glanda mamară și pancreasul. Antigenul viral poate fi detectat în țesuturi prin imunohistochimie. Deoarece majoritatea animalelor infectate cu febră aftoasă nu vor muri și deoarece este important să se facă un diagnostic prompt din cazurile clinice, histopatologia materialelor de necropsie este adesea secundară.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Necesitatea identificării febrei aftoase este de o importanță capitală în toate țările. Este de o importanță deosebită în acele țări în care boala nu este endemică din cauza necesității de a introduce rapid măsuri stricte de control. Medicul veterinar de teren trebuie să fie capabil să recunoască cazurile suspecte, să ia probe adecvate și să se prezinte la un laborator capabil să confirme diagnosticul cu promptitudine. Semnele clinice la oi și capre pot fi dificil de recunoscut. În țările în care boala este endemică, există dificultăți deosebite în recunoașterea clinică din cauza severității frecvente reduse a leziunilor bucale și ale picioarelor chiar și la bovine. Acolo unde celelalte boli veziculare nu apar, suspiciunile vor fi trezite cu ușurință, dar în America de Nord, prezența stomatitei veziculoase și a exantemului vezicular poate duce la un diagnostic greșit. Stomatita veziculoasă la cai, bovine și porcine, exantemul vezicular la porc și boala veziculoasă a porcului seamănă îndeaproape cu febra aftoasă (Tabelul 21.3). Alte trei veziculovirusuri - Piry, Chandipura și Isfahan - au reacție încrucișată cu virusul stomatitei veziculoase<sup>18</sup>, dar sunt mult mai puțin virulente. Observațiile conform cărora porcii cu piele albă hrăniți cu păstârnac sau țelină și expuși la lumina soarelui vor dezvolta vezicule pe bot și picioare <sup>19</sup> și că bovinele hrănite cu

cereale tratate cu sodă caustică pot dezvolta salivație abundentă<sup>20</sup> sunt factori de confuzie suplimentari în diferențierea bolilor veziculare.

Limba ovină a oilor poate prezenta, de asemenea, o problemă de diferențiere. Detaliile despre acestea sunt furnizate separat, dar un rezumat este dat în Tabelul 21.3. Diferențierea rapidă de laborator și diagnosticarea acestor boli pot fi realizate așa cum este descris în Patologia clinică (vezi mai sus).

Diareea virală bovină/boala mucoasei, pesta bovină, febra catarrală malignă și boala cutanată noduloasă se diferențiază ușor prin leziunile care se dezvoltă la nivelul mucoasei și uneori la nivelul picioarelor. Leziunile nu sunt niciodată veziculoase, începând cu eroziuni superficiale și mergând până la dezvoltarea ulcerului. Infecțiile variolei ale glandei mamare și putregaiul piciorului la oi ar trebui, de asemenea, diferențiate de febra aftoasă. Ingestia oricărui material caustic poate provoca veziculare orală și salivare.

## **TRATAMENT**

Tratamentul cu dezinfectant ușor și pansamente de protecție în zonele inflamate pentru a preveni infecția secundară este recomandat în țările endemice în care nu este în vigoare o politică de sacrificare. Un răspuns simptomatic bun este raportat la administrarea de flunixin meglumine.<sup>21</sup>

## **CONTROLA**

Mulți factori guvernează procedura de control într-o zonă dată. Procedurile utilizate în mod obișnuit sunt (a) controlul prin eradicare și (b) controlul prin vaccinare sau o combinație a celor două. În țările în care boala este endemică sau în care există rezervoare pentru animale sălbatice, eradicarea este rareori posibilă. În zonele cu epidemii doar ocazionale, de obicei se efectuează sacrificarea tuturor animalelor infectate și aflate în contact. Trebuie amintit că vaccinarea este costisitoare și uneori inefficientă și că eradicarea ar fi obiectivul ideal în toate țările. Pentru țările de pe continente mari, este necesară cooperarea internațională pentru eradicare. Uniunea Europeană a eliminat treptat vaccinarea în masă în 1991 pentru a-și spori competitivitatea internațională în comerțul cu animale și produse animale. Curând după aceea, focarele de febră aftoasă din Italia au fost controlate prin supravegherea și sacrificarea a mii de bovine, oi/capre și porci în toate efectivele infectate și de contact.<sup>22</sup> O procedură similară a fost adoptată în 2001 în Anglia, Irlanda și Franța și cu unele modificări în Țările de Jos, iar focarele au fost controlate cu succes în câteva luni. Rezultate similare am fost obținute în Taiwan în 1997.

| Ca și în controlul tuturor infecțiilor epidemice | boli, problemele puse j administratorilor sunt complexe și în continuă schimbare. De exemplu, perspectiva de a: luarea unei decizii greșite cu privire la momentul: trecerea de la un program de eradicare prin sacrificare la un program de izolare prin vaccinare, atunci când un focar este în plin și sentimentele publicului cresc, este una descurajantă. O decizie greșită poate costa o industrie zootehnică multe milioane de dolari. Pentru a evita comiterea unor astfel de erori, se obișnuiește în zilele noastre să se elaboreze un model matematic sau informatic care simulează evoluția

unui focar în ceea ce privește numărul de animale infectate, afectate și moarte și modul în care aceste numere se vor modifica sub presiunea procedurilor de control, a practicilor de management și a vremii dominante. Un aspect esențial al unei astfel de analize este efectul economic al diferitelor programe de control și al acestora; rezultate. Aspectele cost-beneficiu ale modelelor de simulare pe calculator și previziunile meteorologice privind răspândirea probabilă a bolii sunt utilizate pentru a determina o strategie adecvată de control. Chiar

apoi, concluziile din astfel de modele pot fi încă controversate, așa cum a fost cazul în focarul din 2001 din Anglia.

### **Control prin eradicare**

Succesul unui program de eradicare depinde, de minuțiozitatea cu care este aplicat. De îndată ce diagnosticul este stabilit, toate animalele cu picior despicat din grupurile expuse trebuie să fie imediat sacrificate și arse sau îngropate la fața locului. Nu ar trebui permisă refacerea cărnii, iar laptele trebuie considerat ca fiind infectat. Materialele inerte care pot fi contaminate nu trebuie să părăsească spațiile infectate fără o dezinfecție adecvată. Acest lucru se aplică în special îmbrăcămintei umane, autovehiculelor și mașinilor agricole. Așternutul, furajele, ustensilele de hrănire, produsele de origine animală și alte articole care nu pot fi dezinfectate în mod adecvat trebuie arse. Hambarele și curțile mici trebuie curățate și dezinfectate cu hidroxid de sodiu 1-2% sau formol sau soluție de carbonat de sodiu 4%. Acizii și alcaliile sunt cei mai buni inactivatori ai virusului și activitatea lor este mult sporită de prezența unui detergent. pH-ul efectiv la o suprafață de dezinfecție poate fi modificat semnificativ de prezența materiei organice și trebuie menținut în mod adecvat. Când toate sursele posibile de infecție sunt distruse, ferma trebuie lăsată nepopulată timp de 6 luni și repopularea este permisă numai atunci când animalele de testare „santinelă” sunt introduse și rămân neinfectate. Există cerințe internaționale stricte pentru a demonstra lipsa de infecție.

Recomandările pentru site-urile în aer liber sunt greu de făcut. Observațiile din Argentina sugerează că pășunile contaminate și curțile neadăpostite sunt ferite de infecție dacă sunt lăsate nepopulate timp de 8-10 zile. Nicio mișcare a animalelor nu poate fi permisă, iar traficul uman și auto trebuie redus la minimum. Persoanele care lucrează la fermă trebuie să poarte îmbrăcăminte impermeabilă care poate fi ușor dezinfectată prin pulverizare și ulterior îndepărtată pe măsură ce persoana părăsește ferma. Îmbrăcămintea care nu este potrivită pentru dezinfecția chimică trebuie fiertă. Din cauza rapidității cu care boala se poate răspândi, carantină imediată trebuie impusă tuturor fanilor pe o rază de 16-24 km (10-15 mile) de la focar.

Deși metoda de eradicare de control este favorizată atunci când incidența este scăzută, ea impune pierderi grave industriei animale din zonele afectate și este impracticabilă din punct de vedere economic în multe țări. Cu toate acestea, trebuie privit ca etapa finală a oricărui program de control. Strategia standard este limitarea bolii prin inelarea focarului cu o zonă de animale vaccinate și prin reducerea ratei de infecție în zona inelată și, în cele

din urmă, eradicarea punctelor fierbinți rămase prin sacrificare. Limitarea unui focar este o sarcină dificilă, cu recompense mari, după cum arată diverse analize cost-beneficiu.

Controversa despre eradicarea sau vaccinarea este în desfășurare. De exemplu, epidemia din 1967-1968 din Regatul Unit, care a implicat sacrificarea a aproape o jumătate de milion de animale la un cost de 250 de milioane de dolari SUA, a fost atât de dăunătoare din punct de vedere financiar încât s-a aranjat ca vaccinarea să fie disponibilă în cazul în care ar exista o reapariție a unei astfel de epidemii. Cu toate acestea, politica de sacrificare a fost încă adoptată în 2001 și au fost ucise mult mai multe animale. O parte din îngrijorarea crescută cu privire la o politică de testare și sacrificare derivă din:

O creșterea mărimii efectivelor o riscuri implicate dacă a fost introdusă infecția

o preocupări de mediu cu privire la eliminarea carcaselor în cazul în care mii sau milioane de animale urmează să fie sacrificate într-un timp scurt. În timpul epidemiei din 1997 din Taiwan, sa raportat că a fost atinsă o capacitate de eliminare de 200 000 de porci pe zi, în ciuda vaccinării cu inel. În Anglia, capacitatea de eliminare a fost depășită în 2001, chiar și cu intervenția militară, iar cadavrele erau uneori lăsate cu zile înainte de îngropare sau ardere.

## **Vaccinare**

Vaccinarea regulată împotriva febrei aftoase este un mod de viață pentru cea mai mare parte a lumii, iar producția de vaccinuri este o industrie majoră. În țările endemice, eradicarea nu pare posibilă în viitorul previzibil și țările libere de boală: pot necesita vaccinare regională în timpul focarelor. În consecință, a fost ; a estimat că 1,5 miliarde de doze monovalente de vaccin FMD sunt administrate anual, numai America de Sud i reprezentând aproximativ 1300 de milioane de doze.<sup>23</sup> I Killed trivalent (conținând O, A și C).

tulpini) vaccinurile sunt în uz general, dar i din cauza apariției tot mai mari a ; subtulpini antigenic diferite, producerea de vaccinuri din virusul izolat local devine o practică mai comună. Virusul este obținut din | țesut infectat al limbii, o cultură celulară a epitelului limbii bovine sau altă cultură celulară. Rinichiul de pui de hamster (BHK) este un mediu de cultură viral favorizat, iar vaccinul BHK este acum în uz general. Principala sa virtute este adaptabilitatea sa la cultura în suspensie profundă, în contrast cu creșterea pe cultură monostrat, permițând producerea la scară largă a virusului în limitele spațiului practicabil. Inactivarea virusului pentru a produce un vaccin ucis se făcea înainte cu formol, dar există dezavantaje cu utilizarea acestuia și acum sunt utilizați agenți mai sofisticăți, în special immina binară de etilenă (BEL). Imunitatea utilă după o singură vaccinare poate fi bazată doar pentru

8 luni. Vaccinurile produse din virusul „natural” oferă o imunitate mai lungă decât cele produse din virusul „de cultură”. Vaccinurile produse în ulei-adjuvant oferă o promisiune de a asigura o imunitate mai lungă și necesită doar revaccinarea anuală la bovinele adulte și revaccinarea bianuală pentru puietul de pui sau la fiecare 4-6 luni la porci.

Un program general de vaccinare pentru o zonă trebuie planificat pentru acea zonă. Astfel, în Europa continentală, programul până în 1991 a inclus o vaccinare anuală a tuturor adulților cu o campanie suplimentară la fiecare 6 luni de vaccinare a vițelilor pe măsură ce aceștia au împlinit vârsta de aproximativ 4 luni. În America de Sud, recomandările specifice j sunt ca vițeii de la femele nevaccinate j să fie vaccinați la 4 luni și j revaccinați la vârsta de 8 luni, dar j vițeii de la vaci vaccinate să fie i vaccinați de două ori, prima la 6 luni și ! al doilea la vârsta de 10 luni?4. Considerațiile importante la viței sunt să evite vaccinarea în timp ce vițelul este încă purtător de anticorpi materni derivați din colostru și să evite infecția înainte ca aceștia să poată dezvolta imunitate activă. j Vițeii de până la 1 săptămână răspund activ la vaccinare ca animale adulți, j cu condiția să nu fie de origine maternă; anticorp derivat. Imunitatea este prezentă j 7-20 d după vaccinare, în funcție de ; antigenicitatea vaccinului. Nu este obișnuit să includeți oile, caprele și porcii într-un program general de vaccinare, cu excepția cazului în care acestea sunt afectate și în timpul focarelor. După izbucnirea din Taiwan, s-a recomandat ca purceii să fie vaccinați la 8-12 săptămâni, urmat de un boost la 4 săptămâni mai târziu, iar scroafele să fie vaccinate.

3-4 săptămâni înainte de fătare sau la fiecare l 4-6 luni?5

Din cauza duratei scurte a imunității produse de vaccinurile ucise, atenția s-a concentrat pe producerea unui virus viu atenuat! vaccin. Dificultatea majoră întâlnită j până acum a fost marja îngustă

între pierderea virulenței și pierderea j imunogenității. Vaccinuri atenuate | au fost produse prin trecerea prin șoareci albi, ouă embrionate de găină,

iepure și cultura de tesuturi. Utilizarea lor a contribuit la eradicarea bolii la bovine din Africa de Sud și s-a dovedit eficient în Venezuela, unde vaccinurile cu virus uciși nu au reușit să stopeze un focar major. Cu condiția să se poată menține o supraveghere constantă asupra animalelor vaccinate, valoarea acestora în astfel de circumstanțe

nu poate fi negat. Cu toate acestea, promisiunea lor timpurie nu a fost îndeplinită, iar vaccinurile ucise îmbunătățite sunt în general favorizate. În ciuda stabilității incerte a virusului lapinizat, controlul bolii în Rusia a fost raportat după utilizarea unui vaccin transmis de iepure. În acele țări în care vaccinarea unui număr foarte mare de animale este efectuată anual, una dintre problemele emergente este controlul calității vaccinurilor în ceea ce privește inocuitatea și capacitatea sau potența de imunizare. Tehnicile de monitorizare a acestor caracteristici sunt disponibile, dar se adaugă la costurile vaccinului și, dacă concurența comercială este intensă, acest aspect al producției poate fi scutit. Unele focare au fost legate de vaccinuri atenuate.

S-a scris mult despre vaccinul FMD modificat genetic produs prin manipulare biotehnologică și avantajele distincte ale siguranței față de vaccinurile cu virus întreg. Rapoartele inițiale despre un vaccin polipeptidic (proteina VPI) la bovine sunt încurajatoare, iar peptida poate fi sintetizată chimic și încorporată în miezul virusului



hepatitei B pentru a produce un vaccin.<sup>26</sup> Cu toate acestea, mai trebuie de făcut multă muncă și aceste vaccinuri nou dezvoltate nu pot înlocui încă vaccinurile inactivate clasice.<sup>27</sup>

Vaccinarea generală ca mijloc de control este recomandată pentru țările în care boala este enzootică sau unde amenințarea de introducere este foarte mare, de exemplu Israel. Dacă apare un focar, o vaccinare de rapel cu serotipul relevant va crește foarte mult rezistența populației. Cu toate acestea, strategia de vaccinare generală are multe dificultăți. Sunt sugerate următoarele dezavantaje: i

Pentru a fi eficient, programul ar trebui \*

constau în vaccinarea împotriva unui număr de tulpini de trei ori pe an. i Vaccinarea mai frecventă poate fi i

necesare în fața focarelor j în condiții optime pentru '

răspândire. Animale tinere cu j

anticorpii de origine maternă nu j

răspunde la vaccinare. j

Vaccinarea oilor și a porcilor este, de asemenea, j

utilizate în programele de control. La porci, un vaccin bi- sau trivalent, inactivat, adjuvant i dă o imunitate puternică timp de i 6 luni și o oarecare rezistență timp de i 12 luni. Reacțiile locale severe j (abcese și granuloame) la i locurile de vaccinare pot fi reduse prin j includerea unui ulei-adjuvant. 1

Cu toate acestea, vaccinarea gravidei

scroafele duce la o rată ridicată de avorturi și nașteri morti. La oi, vaccinurile monovalente sau trivalente dau imunitate timp de 5-6 luni, dar oaia poate acționa ca purtătoare inaparente.

Pot apărea infecții inaparente în

animale a căror susceptibilitate a fost redusă prin vaccinare, permițând existența focarelor „purtători”. A devenit general recunoscut faptul că numărul de animale purtătoare produse prin vaccinare este mult mai mare decât se credea anterior. Pe lângă faptul că aceste animale sunt o metodă puternică de răspândire a bolii, ele oferă și un mediu excelent pentru mutația tulpinilor de virus existente, deoarece gazdele sunt imune. Starea de purtător la bovinele vaccinate și nevaccinate poate persista până la 6 luni și poate provoca noi focare la toate speciile. Dar problema trebuie ținută în perspectivă. Numărul de purtători produși în acest mod este direct legat de rata de apariție a bolii în populație, iar dacă aceasta este menținută la minimum printr-un program de vaccinare asiduu și o limitare strictă a circulației animalelor infectate în populație, rata de apariție a purtătorilor poate fi foarte mică. Cu toate acestea, în țările indemne de febră aftoasă, animalele vaccinate sunt ulterior

sacrificate pentru a respecta reglementările OIE, astfel încât să se reia exportul de carne cât mai curând posibil. >

Importul animalelor vaccinate este j

adesea interzis. O altă î

dezavantajul este producerea de sensibilitate care are ca rezultat anafilaxie la 0,005% din bovinele vaccinate în mod repetat mai ales atunci când vaccinurile conțin antibiotice sau vaccinul conține proteine străine care nu sunt asociate cu antigenul, sau virusul a fost ucis cu formol care a denaturat și proteina din vaccin. Apar edeme, urticarie, dermatită, avort și anafilaxie fatală. Vacile aflate la începutul și la sfârșitul sarcinii sau stresate de alte boli sunt cele mai susceptibile la efectele adverse ale vaccinării.<sup>28</sup> Purificarea și standardizarea satisfăcătoare a vaccinului pot elimina multe dintre probleme, deoarece hipersensibilitatea este la mediul de cultură și la agentul utilizat pentru a ucide virusul, mai degrabă decât virusul însuși.

Țările care vaccinează în timpul unui focar trebuie să își restabilească statutul de indemne de HMD, spre satisfacția partenerilor lor comerciali. Acest lucru este dificil deoarece vaccinurile disponibile în prezent stimulează producția de anticorpi care nu se pot distinge de cei care urmează infecției și pentru că animalele vaccinate pot fi infectate și devin purtători. Detectarea anticorpilor la proteinele nestructurale este utilă pentru a face distincția la nivel de turmă, iar cercetările suplimentare sunt în desfășurare pentru standardizarea tehnicilor.<sup>29</sup>

Alternativele la vaccinarea generală sunt programele modificate, inclusiv vaccinarea „înel” pentru a limita focarele, vaccinarea „de frontieră” pentru a crea o zonă tampon între țările infectate și cele libere și vaccinarea efectivelor selectate pe bază voluntară atunci când este amenințată un focar. Astfel de vaccinări de urgență pot reduce riscul de răspândire a infecției prin reducerea ratei de excreție a virusului. În general, se admite că vaccinarea unei întregi populații poate fi necesară atunci când eradicarea este incapabilă de a preveni răspândirea bolii. Din acest motiv, multe țări au rezerve strategice de vaccinuri concentrate, dar nu există astfel de bănci de vaccinuri în Africa.

Prevenirea pătrunderii bolii în zonele libere este o problemă din ce în ce mai mare din cauza evoluțiilor moderne în comunicații. Următoarele interdicții sunt necesare dacă boala trebuie exclusă:

„Trebuie să existe un embargo complet asupra importului de animale și produse de origine animală din țările în care febra aftoasă este endemică. Embargoul ar trebui să includă fân, paie și legume. În cazul în care boala apare doar ca focare ocazionale, importul de animale poate fi permis cu condiția ca acestea să fie supuse unei perioade satisfăcătoare de carantină.

-■ Ar trebui acordată o atenție deosebită prevenirii pătrunderii cărnii nefierte de pe nave, avioane și alte forme de transport și în colete care provin din zonele infectate. În zonele

periculoase, toate reziduurile hrănite la porci trebuie să fie gătită și toate deșeurile alimentare eliminate în mod satisfăcător Îmbrăcămintea personală și alte efecte ale persoanelor care sosesc din zonele infectate trebuie dezinfectate corespunzător.

Persoanele care sosesc din țări endemice sau din țările care se confruntă cu focare ar trebui să stea departe de animale timp de câteva zile.

- Riscul de introducere a bolii prin importul de material seminal sau ovule fertilizate este acum considerat minim. Virusul poate supraviețui în materialul seminal congelat de taur și, eventual, în unele ovule fertilizate, de exemplu, embrioni de bovine fără zona pellucida, dar nu și în alții, de exemplu, embrionii bovini intacti cu zona pellucida.<sup>30</sup> Cu toate acestea, deoarece nici măcar animalele viremice nu transmit boala prin embrionii lor, embrionii de bovine cu statutul de zona pellucida intacte din zonele pelucide în siguranță pot fi importate din zonele importate de zone pelucide în siguranță. donator.<sup>6</sup>

În consecință, dacă animalele exotice sau speciale trebuie importate din țările enzootice, transferul de embrioni poate fi un mijloc de control al transmiterii febrei aftoase.<sup>31</sup> Chiar și pentru embrionii llama cărora le lipsește o zonă pellucidă, riscul de transmitere a febrei aftoase a fost calculat a fi aproape de zero dacă în regiunea de origine a embrionului există condiții epidemiologice sau ecologice favorabile.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Blackwell JH. Internaționalismul și supraviețuirea virusului febrei aftoase la bovine și produsele alimentare. J Dairy Sci 1980; 63:1019-1030.

Rweyemamu MM și colab. Controlul febrei aftoase prin vaccinare. Vet Ann 1982; 22:63-80.

Brown F. Revizuirea literaturii Afta aftoasă - una dintre marile ciumă rămase. Proc R Soc Lond Biol 1986; 229:215-226.

Scott GR. febra aftoasă. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds). Manual privind bolile animalelor la tropice, ed. a IV-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 309-312.

Donaldson AI, Doel TR. Afta aftoasă: riscul pentru Marea Britanie după 1992. Vet Rec 1992; 131:114-120.

Thomson GR, Bastos ADS. Afta aftoasă În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock, vol. 2, edn a 2-a. Cape Town: Oxford University Press, 2004; p. 1324-1365.

## **REFERINȚE**

Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a 5-a. Capitolul 2.1.1 [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000)

htm.

Yang PC și colab. Vet Rec 1999; 145:731.

Ikede BO, Onyekwuodiri EO. Nig J Anim Prod 1977; 4:227.

Sarea JS. BrVet J 1993; 149:207.

Amass SF și colab. Vet Rec 2003; 153:137.

Mebus CA, Singh EL. Theriogenology 1991; 35:435.

House JA, Wilks CR. Proc 8th Ann Mtg US AHA 1983; p. 276.

Dawe PS et al. Vet Rec 1992; 134:230.

Mebus CA și colab. Food Microbiol 1993; 10:133.

Barteling SJ, Vreeswijk J. Vaccine 1991; 9:75.

Sharma SK, Singh GR. Wt Rec 1993; 133:448.

Krystynak RHE, Charlebois PA. Can Vet J 1987; 28:523.

Kao RR. Proc R Soc Lond Seria B Biol Sci 2003; 270:2557.

Perry IJD și colab. Rev Sci Techn (OIE) 1999; 18:487. 15 Brown CC et al. Vet Pathol 1991; 28:216.

Alonso A și colab. JVet Invest 1992; 4:249.

Callahan JD și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 220:1636.

Murphy FA și colab. ArchVirol Suppl 1995; 10:280.

Montgomery JF și colab. NZVet J 1987; 35:27.

Kilner CG. Vet Rec 1994; 134:222.

Benitz AM și colab. Proc 13th Wbrld Cong Dis Bovine 1984; p. 71.

Maragon S et al. Vet Rec 1994; 135:53.

Della-Porta AJ. AustVet J 1983; 60:129.

Woodham CB. Foreign Anim Dis Report 1992; 20:11.

Liao PC și colab. Taiwan Vet J 2003; 39:46.

Brown F. World J Microbiol Biotech 1991; 7:110.

Kitching RP BrVet J 1992; 148:375.

28 El-Belely MS și colab. BrVet J 1994; 150:595.

Clavijo A și colab. Vet J 2004; 167:9.

Singh EL și colab. Theriogenology 1986; 26:587.

McVicar JW. Theriogenology 1986; 26:595.

Sutmoller P. Rev Sci Tech (OIE) 1999; 18:719.

## BOALA VEZICULARĂ A PORCULUI

### Rezumat

#### **Etiologie Enterovirus din familia Picornaviridae**

**Epidemiologie Important pentru că seamănă cu febra aftoasă. Apare în Europa, Hong Kong, Japonia și Malta. Transmis prin contact direct, mișcarea porcilor, hrănirea gunoiului negăt看it care conține produse din carne de porc**

**Semne Febră, șchiopătură, vezicule pe benzile coronare, recuperare în 2-3 săptămâni**

**Patologia clinică Demonstrați antigenul în țesuturi**

#### **Leziuni Vezicule**

**Confirmarea diagnosticului Demonstrați virusul în țesuturi**

#### **Diagnostic diferențial**

Putregaiul piciorului de porc

Diferențierea de alte boli veziculare prin examen de laborator și identificarea virusului

**Tratament Nu este necesar Control Controlul hrănirii cu gunoi, mișcarea porcilor infectați**

Importanța acestei boli este că semnele clinice ale acestei boli neimportante din punct de vedere economic nu se pot distinge de cele ale febrei aftoase, care este un dezastru economic dacă apare în țara dumneavoastră.

## ETIOLOGIE

Boala este asociată cu un enterovirus (familia Picornaviridae) înrudit cu virusul coxsackie uman B5, care poate să fi apărut dintr-o variantă a acestui virus care a devenit adaptată la porcine. A fost considerat cândva virusul coxsackie porcin.<sup>1</sup> Izolatele umane ale virusului coxsackie B5 nu provoacă boli la porci, deși virusul bolii veziculoase porcine poate infecta oamenii | și provoacă o afecțiune asemănătoare gripei. La animale, boala este limitată la porci, deși provocarea experimentală a oilor

a produs infecție subclinică.

## **j EPIDEMIOLOGIE**

### **; Apariția și prevalența infecției**

Boala a fost recunoscută pentru prima dată ca un focar limitat în Italia în 1966 și a fost eradicată prin sacrificare. A apărut apoi în Hong Kong (1970), Anglia (1972), multe țări din Europa, inclusiv Polonia, Austria și Franța (1972-1974), Japonia (1973) și Malta (1975). Au fost instituite programe de eradicare bazate pe o politică de sacrificare și în majoritatea cazurilor au fost eficiente. Boala a apărut în 1992 și 1993 în mai multe state membre ale Uniunii Europene, care nu au raportat niciodată boala până acum sau în care boala nu a mai apărut din anii 1970? j Italia a avut mai multe focare în 1996 și i 1997. Anchete serologice în 1993, folosind ; testul de neutralizare a virusului ^N) nu a găsit nicio dovadă serologică de infecție la porci în Regatul Unit, Danemarca, Portugalia și Grecia.<sup>2</sup> Africa, America și Australasia rămân libere de infecție. A existat o oarecare variație în ^virulența<sup>3,4</sup>, care este determinată la doi aminoacizi din capsid<sup>5</sup> și pot exista șapte tulpini antigenice, deși nu există o variație genetică mare. Modelul epidemiologic al bolii în diferitele focare se datorează probabil diferitelor tulpini ale virusului. S-a descris evoluția moleculară a virusului.<sup>6</sup>

### **Metode de transmitere**

Infecția apare, în general, prin abraziuni minore pe picioare, dar poate apărea prin alte căi. Perioada de incubație este de 2-14 zile și virusul poate fi excretat înainte de apariția semnelor clinice. În timpul fazei viremice și pentru o perioadă scurtă după faza viremică, virusul este excretat în secreții orale și nazale. Este excretat în fecale pentru perioade de până la 3 săptămâni, iar lichidul vezicular și epiteliul vezicular vărsat sunt surse puternice de infecție. A fost descrisă o infecție cronică cu eliminarea virusului pe perioade de până la 3 luni.

Cantități mari de virus sunt vărsate în imediată apropiere a porcilor infectați. Transmiterea are loc prin contact direct sau contact cu alimente sau apă infectate sau cu fecale infectate, iar boala se răspândește rapid între porcii din același grup. Transmiterea prin aer a virusului nu este o caracteristică, iar răspândirea între grupurile de porci este mai puțin rapidă decât cea care are loc în cazul febrei aftoase. Rezistența virusului și persistența acestuia în mediul înconjurător permite răspândirea prin metode mecanice precum camioane și cizme contaminate. Zonele care au adăpostit porci infectați pot rămâne infectate pentru o perioadă considerabilă de timp. Potențialul ca camioanele și piețele comunale contaminate pentru animale de a răspândi infecția este considerabil: datorită apariției unor abraziuni minore ale picioarelor care apar în timpul deplasării ! porci. În perioada 1972-1981 principalele metode de răspândire au fost transportatorii contaminați, deplasarea porcilor, hrănirea [ deșeuri contaminate, contactul la piețe, ! deplasarea echipamentelor sau a personalului, Î răspândirea locală și recrudescența pre! infecție viosă. Cel mai mare grup era de origine obscură. În ^K focarele au fost mult mai puține

vara, când se presupunea că nu am consumat multă carne de porc și acest lucru a dus la mișcările porcilor mult reduse.

i Boala poate fi suficient de ușoară pentru a

! scăpa de depistarea clinică. Acest lucru plus apariția 1 a infecției subclinice și ■ reticența fermierilor de a raporta suspiciunile i cu privire la apariția acesteia facilitează răspândirea de către

deplasarea porcilor infectați către alte ferme sau prin piețe. Transmiterea verticală nu a fost demonstrată.

Boala se poate răspândi și prin hrănirea gunoiului negătuit, dar se crede că este nevoie de mai mult virus pentru a infecta porcii pe această cale. Porcii uciși în perioada de incubație a bolii sau cu infecție subclinică posedă o cantitate considerabilă de virus în țesuturile corpului. Există o mică reducere a infecțiozității cu depozitarea la rece și virusul poate persista în carnea de porc și produsele din carne de porc pe termen nelimitat. Reciclarea virusului prin hrănirea cu gunoi și răspândirea ulterioară la alte porci a fost o sursă majoră de noi focare de boală veziculoasă a porcului în Anglia. În plus, răspândirea prin mișcarea directă a porcilor infectați către alte porci sau infecția în urma deplasării prin piețe contaminate sau camioane pentru animale reprezintă majoritatea focarelor investigate.

### **Factori de risc**

#### Factori patogeni

Există diferențe antigenice minore și variații de virulență între unele izolate ale virusului bolii veziculoase porcine din țări diferite și există două variante distincte genetic și antigenic în Europa.<sup>8</sup> Virusul bolii veziculoase a porcului poate fi cultivat în cultură de țesuturi și are caracteristici care îl deosebesc de virusurile asociate cu febra aftoasă, stomatita veziculoasă și exantemul vezicular. Virusul este extrem de rezistent la influențele chimice și fizice, ceea ce a făcut foarte dificil controlul bolii. Este inactivat doar la extreme de pH, (poate supraviețui pH 2-12) și temperaturi. Poate rămâne infecțioasă în mediu și în gunoi de grajd pentru perioade de cel puțin 6 luni. Este rezistent la acțiunea multor dezinfectanți iar recomandările pentru dezinfectanți includ 2% hidroxid de sodiu, 8% formaldehidă și 0,04% hipoclorit de sodiu dacă nu este prezent material organic. Se transmite ușor în carnea infectată. Virusul supraviețuiește procesării cărnii de porc și a produselor din carne de porc, în special a salamului, cu excepția încălzirii la mai mult de 68°C (154°F) și poate persista în aceste produse pe termen nelimitat (salam, 40 de zile).

Carcasele infectate pot fi păstrate în depozite la rece timp de luni de zile și apoi eliberate la pH neutru și 40°C, iar virusul poate fi încă găsit după 160 de zile. Este foarte stabil și, prin

urmare, dificil de decontaminat mediul, în special acolo unde porcii sunt adăpostiți pe sol. 'mfis-urile pot fi găsite în râme de deasupra gropilor de înmormântare.

### **Importanța economică**

Deși efectele economice ale bolii primare sunt minore, costul metodei de sacrificare pentru eradicare este mare. Deși rata de morbiditate la majoritatea tulpinilor este ridicată, boala își urmează în general cursul în 2-3 săptămâni și produce o mortalitate neglijabilă și doar un regres minor în producție. Importanța majoră a bolii este similitudinea sa clinică strânsă cu alte boli veziculare și interzicerea de a exporta animale în alte țări. Necesitatea diferențierii imediate a unui focar de febră aftoasă și problema prezentării unei astfel de entități clinice similare în populația de porci au făcut eradicarea bolii de dorit. În majoritatea țărilor, acest lucru s-a dovedit extrem de costisitor.

### **PATOGENEZĂ**

Patogenia poate fi mediată de sulfatul de heparină care mediază atașarea virusului la celula gazdă.<sup>9</sup>

Există o variație în susceptibilitatea diferitelor zone ale corpului la invazia de către virusul bolii veziculoase porcine și, în focarele naturale, infecția inițială este cel mai probabil prin pielea deteriorată, în special picioarele deteriorate. S-a sugerat recent că 90% din infecție poate fi prin amigdale. O cantitate mare de virus este în țesuturi înainte ca semnele clinice să se dezvolte. Odată ce infecția este stabilită la un porc, excreția virusului este atât de masivă încât duce la infecția altora din grup prin amigdale și tractul gastrointestinal, precum și prin abraziuni ale pielii. Cantități masive de virus sunt excretate în fecale. Experimental, boala poate fi reprodusă prin inoculare cu virus IV, 1M, SC și ID. Virusul se răspândește la locul infecției și intră în fluxul sanguin prin limfatice. Este urmată de viremie care poate dura 2-3 zile. Cercetări recente au sugerat că virusul poate persista pentru o perioadă mai lungă de timp până la 63 de zile, dar la 119 zile după infecție, virusul a fost găsit din nou în fecale atunci când două grupuri de porci au fost amestecate. Acest lucru sugerează că virusul și ARN-ul pot persista o perioadă lungă de timp și posibil sugerează o stare de purtător<sup>10</sup>, dar aceiași autori sugerează, de asemenea, că infecția persistentă este rară.<sup>11</sup> Majoritatea virusului este produs în prima săptămână, dar leziunile sunt infecțioase pentru o lungă perioadă de timp. Virusul are o afinitate deosebită pentru epiteliul benzii coronare, limbii, buzei și botului și pentru miocard. Leziunile la nivelul creierului, în special trunchiul cerebral, sunt observate histologic, dar semnele nervoase nu sunt o descoperire clinică comună.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație variază de la 2-14 zile. Boala este de obicei ușoară sau chiar inaparentă în manifestare. Poate fi văzut inițial ca niște porci șchiopi. Rata morbidității variază de la 25-65% și până la 100% dintre porcii dintr-un țar pot fi



afectat. Se poate observa o febră tranzitorie (40-41°C; 104-105°F) și o ușoară inapetență temporară. Schiopătarea, arcuirea spatelui și alte semne de disconfort la picioare sunt evidente, dar sunt mai puțin severe decât în cazul

Foarte ocazional merg în genunchi sau țipă. Atât incidența schiopătărilor, cât și a leziunilor piciorului sunt influențate de management și sunt mai puțin severe pe așternut sau cu condiții moi sub picioare. Veziculele caracteristice apar la locurile de predilecție asociate frecvent cu traumatisme. Ele apar cel mai frecvent pe banda coronară a ghearelor, în special la călcâi, și a cifrelor supranumerare. Ele încep ca zone de albire și umflare și progresează în 1-2 zile până la vezicule cu pereți groși care se rup pentru a da aspectul unui ulcer. Uneori, porcii pot avea o recuperare retrasă. La porcii grav afectați, leziunile vor înconjura banda coronară și hom-ul poate fi îndepărtat ca în FMD. Leziunile apar și pe limbă, buze și bot și pe pielea picioarelor și a abdomenului. Sunt mult mai puțin frecvente în aceste zone și frecvent nu progresează la vezicule tipice. O examinare a picioarelor altor porci aparent normali din grup va dezvălui adesea prezența unor leziuni minore, iar gradul de implicare a porcilor în cadrul grupului poate fi subestimat fără o examinare atentă. În unele focare, incidența leziunilor clinice a fost minimă și chiar și o singură veziculă de pe piciorul porcului ar trebui tratată ca suspectă. Unii porci nu prezintă semne clinice, dar dezvoltă titruri semnificative de anticorpi neutralizanți. Cursul bolii în cadrul unui grup este în general de 2-3 săptămâni, mortalitatea este foarte neobișnuită și există doar un regres minor în producție, cu excepția cazului în care are loc separarea completă a piciorului cornos. Semne nervoase cu ataxie, rotire, apăsare a capului și convulsii și paralizie au fost observate rar. Porcii recuperați au imunitate care protejează împotriva reinfectării.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele pentru identificarea bolii veziculoase porcine includ demonstrarea antigenului în țesut și detectarea anticorpilor. Epiteliul vezicular oferă cel mai bun material pentru demonstrarea directă a antigenului și poate fi prezent chiar și în resturile leziunilor vechi de 10 zile. Cu anticorp fluorescent sau fixare directă a complementului, un rezultat poate fi obținut în 8-12 ore. Virusul poate fi crescut și pe cultură de țesuturi și identificat. Anticorpul specific este produs în 4-6 zile și poate fi demonstrat înainte ca boala clinică să fie evidentă. Anticorpul poate fi detectat prin neutralizarea virusului sau prin ELISA pentru diagnosticul și supravegherea bolii. Au fost descrise ELISA-uri specifice izotipului.<sup>13</sup> ELISA de blocare directă a fazei lichide „corelează bine cu testul de neutralizare care este utilizat de autoritățile comunitare.<sup>7</sup> A fost dezvoltat un RT-PCR<sup>14</sup> ” și au fost descrise PCR și PCR-ELISA.”<sup>15-17</sup> ELISA de captare a anticorpilor monoclonali a fost utilizat în Canada, Italia și Anglia pentru a testa rezultatele testelor de neutralizare împotriva altor virusuri<sup>8</sup> și ar trebui găsite ca teste de neutralizare definitive<sup>8</sup>?

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există rezultate macroscopice sau histologice care să diferențieze boala veziculoasă a porcului de febra aftoasă. Leziunile cutanate constau din zone de necroză coagulativă cu formare de vezicule intraepiteliale. Focare necrotice suplimentare sunt prezente în

amigdale, pelvis renal, vezică urinară, glandele salivare, pancreas și miocard. Există și meningoencefalită nonpurulentă. Incluziunile intranucleare sunt prezente în amficlele ganglionare. Un ELISA utilizat pe lichidul vezicular sau pe epiteliu poate da un rezultat în 4-24 ore. Se dezvoltă bine în cultură în celulele rinichilor de porc și poate prezenta efecte în decurs de 6 ore. Infecția intracerebrală a șoarecilor provoacă paralizie și moarte.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Apariția veziculelor diferențiază .

această boală de la alte boli nonveziculoase ale porcilor. Așa-numita putregai la porci este asociată cu leziuni pe talpa și cornul ghearei, mai degrabă decât în zona epitelială a benzii coronare. Diferențierea bolii veziculoase porcine de alte boli veziculare se bazează pe examinarea de laborator și identificarea virusului, așa cum este detaliat mai sus.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu este descris niciun tratament și niciunul nu este garantat. În majoritatea țărilor în care au apărut focare, s-a încercat sau a fost realizat controlul prin eradicarea sacrificării. Depopularea este urmată de curățare și dezinfecție temeinică și repopulare limitată efectuată după o perioadă de 2-3 luni. Eliminarea carcaselor infectate poate fi importantă, deoarece locul de eliminare poate rămâne infecțios.

Detectarea efectivelor infectate poate fi o problemă. Natura ușoară a bolii înseamnă că poate scăpa cu ușurință de depistare, în special în casele de porci întunecate sau în cazul în care condițiile de sub picioare obscură observarea picioarelor. Infecțiile ușoare pot produce puțină boală clinică și orice leziuni veziculare trebuie tratate cu suspiciune. Reticența unor fermieri de a raporta leziuni suspecte poate fi, de asemenea, importantă și este esențială instituirea unor programe educaționale care să sublinieze necesitatea detectării și diagnosticării timpurii a focarelor. Anchetele serologice pentru identificarea infecțiilor prezente sau trecute s-au dovedit a fi valoroase pentru a ajuta la detectarea bolii. Reactoarele unice serologice provoacă multe probleme în comerț<sup>9</sup>

Cele mai importante trei metode de răspândire sunt:

Hrănirea gunoiului care conține carne de porc infectată

Mișcarea porcilor din fermele infectate fie direct de la fermă la fermă, fie indirect prin piețe

Mișcarea porcilor în vehicule de transport contaminate.

Controlul acestor metode de răspândire trebuie să includă:

° **Aplicarea strictă a reglementărilor privind gătitul gunoiului**

*o Închiderea piețelor, cu excepția, poate, a zonelor de deținere pentru porci care merg direct la sacrificare*

*o Controlul strict al mișcării și vânzării porcilor*

### **o Curățarea și igienizarea adecvată a zonelor infectate și a vehiculelor de transport.**

Transmiterea prin hrănirea cărnii infectate în gunoi pare cea mai dificil de controlat, iar perioada latentă a acestui ciclu înseamnă că focarele pot reapare într-un moment în care eradicarea era considerată a fi completă. Dezinfectarea nămolului este de asemenea dificilă, dar se poate realiza prin tratare cu hidroxid de sodiu.<sup>20</sup>

În Regatul Unit, elementul cel mai important în controlul său a fost introducerea unei măsuri de prevenire a mișcării de 21 de zile după mișcarea inițială. Santinelele se pun după 8 săptămâni de la dezinfecția inițială și sunt observate timp de aproximativ 3 săptămâni. Dacă sunt liberi după acest timp, li se permite să se reprovizioneze.

Vaccinarea nu a fost folosită pentru control în majoritatea țărilor, totuși se raportează că un vaccin inactivat oferă o protecție semnificativă în Franța.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dekker A, Lin F, Kitching RP Studii ale bolii veziculoase porcine privind diagnosticul patogenezei și epizootologiei; o recenzie. Vet Q 2000; 22:189-192.

Escribano-Romero E et al. Anim Health Res Rev 2000; 1:119-126.

Kitching P Boala veziculoasă a porcului. În: Morilla A, Yoon KJ, Zimmermann JJ (eds). Tendințe în infecțiile virale emergente ale porcinelor. Ames, Iowa: Iowa State Press, 2002; pp. 205-208.

### **REFERINȚE**

Vardaguer N și colab. J Virol 2003; 77:9780.

Mackay DKJ și colab. Vet Rec 1995; 136:248.

Niitjar SK și altele!. J Gen Virol 1995; 80:277.

Kanno T și colab. J Gen Virol 1999; 73:2710.

Kanno T și colab. Virus Res 2001; 80:101.

Zhang Get al. J Virol 1999; 80:639.

Dekker A et al. Vt Microbiol 1995; 45:243.

Brocchi E și colab. Epidemiol Infect 1997; 118:51.

Escribano-Romero E. J Gen Virol 2004; 85:653.

Lin F et al. Epid Inf 1998; 127:135.

Lin F et al. Epid Inf 2001; 129:459.

Chenard A et al. J Virol Meth 1998; 75:105.

Dekker A et al. Epid Inf 2002; 128:277.

Nunez JI și colab. J Virol Meth 1998; 72:227.

Reid SM și colab. J Virol Meth 2004; 116:169.

Lomakina NF și colab. Arch Virol 2004; 149:1155.

Callens M, De Clercq K J Virol Meth 1999; 77:87.

Heckert RA. J Vet Diag Invest 1998; 10:295.

Lenghaus C, Mann JA. Vet Path 1976; 13:186.

Turner C, Williams SM. J Appl Microbiol 1999; 87:148.

## STOMATITA VEZICULARĂ

### Rezumat

a—vr , -

### Etiologie vesciculovirus în familia Rhabdoviridae

**Epidemiologie** Boala vitelor și cailor și ocazional a porcilor din emisfera vestică. Focarele grupate apar vara și toamna. Transmitere vectorială, directă și mediată

**Constatări clinice** Leziuni veziculare sau ulcere de vindecare pe mucoasa bucală, tetine și prepuț

**Confirmare diagnostic** Izolarea virusului sau reacția în lanț a polimerazei, serologie cu titruri în creștere

**Tratament** Nici unul în mod specific. Control de susținere Boală notificată. Carantină și controlul mișcării

### ETIOLOGIE

Virusul cauzator este un veziculovirus (familia Rhabdoviridae) .1 Există două serotipuri antigenice distincte ale virusului: stomatita veziculoasă New Jersey (VS-NJ) și stomatita veziculoasă Indiana (VS-IN). Există trei subtipuri de stomatită veziculoasă Indiana, .ort Lupton, Alagaos (Brazilia) și Cocal (Trinidad). Serotipul New Jersey este cel mai virulent și cel mai comun. Virusul este mult mai puțin rezistent la influențele mediului decât virusul febrei aftoase și este mai ușor distrus prin fierbere și utilizarea dezinfectanților.

Boala este de o importanță majoră deoarece nu se poate distinge de febra aftoasă și poate provoca boli la oameni.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

#### **Apariția geografică**

Boala este limitată la emisfera vestică și este endemică în Mexic și Panama și la sud de Venezuela și Peru, cu incursiuni periodice în Statele Unite, Brazilia și Argentina pentru a produce epizootii. Este, de asemenea, enzootică în insula Ossabaw, în largul țărmului Georgiei, în Statele Unite.<sup>2</sup> Insula este singurul focar enzootic recunoscut al virusului stomatitei veziculoase New Jersey (VSV-NJ). Anticorpul VSV-NJ au fost detectați numai de la porci sălbatici, bovine, cai și măgari, căprioare și

Mexic și Utah.<sup>6</sup> Curba epidemiei sugera o epidemie care se propagă; numărul de premise pozitive a atins vârful în săptămâna 39 și apoi a scăzut rapid. Ca și în focarele anterioare din sud-vestul Statelor Unite, a existat o progresie nordică a bolii în timp. La nivel național, caii au reprezentat 88% din examinările efectuate pentru boală, iar 97% din localurile în care au fost identificate specii de animale infectate au înregistrat cai pozitivi. Vitele au reprezentat 10% din examinările efectuate, iar 3% din localurile pozitive în care au fost identificate specii au avut bovine pozitive.

#### **Apariția gazdei**

Vitele, caii și măgarii sunt cei mai sensibili, dar infecția poate apărea și la porci, camelide și oameni și, eventual, oi și capre. Focarele bolii sunt cele mai frecvente la cai și bovine și, într-o măsură mai mică, la porci. Vițeeii sunt mult mai rezistenți la infecții decât vitele adulte. Multe specii de animale sălbatice sunt seropozitive.

Oamenii sunt predispuși - infecția provoacă o boală asemănătoare gripei - și dezvoltarea unor titruri mari de anticorpi la oameni însoțește adesea focarele la bovine.

Studiile serologice au descoperit că, pe lângă animale domestice, multe specii de animale sălbatice, cum ar fi liliecii, căprioarele, maimuțele și oamenii care trăiesc în zone endemice din Mexic, America Centrală și de Sud sunt expuse la infecție și dezvoltă anticorpi neutralizanți. În focarul din 1995 din Statele Unite, seroprevalența generală la animalele din Colorado a fost mai mică decât seroprevalența în zonele epidemice, iar ratele de seroprevalență în zonele epidemice au fost mai mari la cai decât la bovine. Rezultatele seroprevalenței sugerează că unele animale au avut infecție subclinică cu stomatită veziculoasă în timpul epidemiei și că animalele pot fi expuse la virus între epidemii. Sediul santinelă din Colorado, vizitat trimestrial pe o perioadă de 3 ani, când nu a existat o boală clinică, a găsit dovezi de seroconversie la ambele serotipuri de virus.<sup>8</sup>

Rata morbidității variază considerabil; 5-10% este obișnuit, dar în efectivele de lapte poate ajunge până la 80%. De obicei, nu există nicio mortalitate în efectivele de lapte, dar ratele

generale ale mortalității de caz, variind de la 0-15%, sunt înregistrate pentru efectivele de carne de vită. Morbiditatea în efectivele de cai este mare, dar nu există mortalitate. Focarele dintr-o zonă nu sunt de obicei extinse, dar boala seamănă foarte mult cu febra aftoasă și a dobândit o importanță considerabilă din acest motiv.

### **Sursa de infecție**

**Fluturașii și muștelele negre sunt capabile de transmitere transovariană și de infectare a gazdelor susceptibile, dar frecvența scăzută a transmiterii transovariene la aceste insecte sugerează că există și alte rezervoare naturale din care vectorii insecte obțin virusul. VSV-NJ infectează inițial intestinul muștelor negre în situație naturală, dar răspândirea ulterioară la glanda salivară poate fi blocată la muștele mai în vârstă, scăzând capacitatea acestora de a transmite virusul.<sup>9</sup>**

Anticorpii împotriva virusului stomatitei veziculoase au fost demonstrați la un număr mare de specii de animale sălbatice din America Centrală, dar semnificația lor ca rezervoare de animale sălbatice rămâne de determinat. Se crede că porcii sălbatici sunt rezervorul și gazda de amplificare pe insula Ossabaw.

Saliva și lichidul vezicular de la animalele afectate clinic sunt foarte infecțioase, dar infecțiozitatea scade rapid și se poate pierde în decurs de 1 săptămână după ruperea veziculelor. Cu toate acestea, vitele convalescente au fost suspectate ca perpetuează boala și o răspândesc odată cu deplasarea către alte efective. Virusul stomatitei veziculoase a fost izolat de la bovinele convalescente la 38 de zile după dispariția semnelor clinice și boala poate recidiva la bovinele convalescente. ARN-ul viral poate fi detectat în limbă și ganglionii limfatici de drenaj la bovine la 5 luni după inocularea experimentală, dar nu există nicio dovadă\* pentru persistența pe termen lung a virusului capabil de replicare la bovine.

Animalele domestice par a fi gazde fără probleme în care virusul nu persistă și nu revine la ciclul său natural<sup>4</sup>.

### **Metoda de transmitere**

Gazda rezervorului este necunoscută. Cu toate acestea, transmiterea biologică de către insectele hrănitoare cu sânge, despre care s-a demonstrat în mod repetat că este abundentă în premise cu cazuri pozitive, indică faptul că ipoteza insectă-vector este plauzibilă.<sup>5</sup> Virusul poate fi transmis biologic de muștele negre (*Simulium vittatum*) și mecanic de *Culicoides* spp. muștele (*Musca domestica* și *M. autumnalis*) și țânzii oculari (*Hippelates* spp.). Ambele genuri de insecte care mușcă sunt comune în vestul Statelor Unite și pot provoca mii de mușcături pe oră animalelor.<sup>10</sup> Muștele negre sunt vectorul probabil pe distanțe lungi. Transmiterea biologică a virusului New Jersey prin *Simulium vittatum* și *Simulium notatum* poate avea loc.<sup>11</sup> Atât muștele negre sălbatice, cât și cele colonizate îngerează cu ușurință serotipul Indiana, iar virusul este prezent într-un procent mare de muște negre susceptibile și este probabil ca insectele, inclusiv muștele negre, să fie responsabile de transmiterea virusului către animale în timpul epidemiei. Experimental, New Jersey

muștele negre infectate cu serotip Simulium vittatum a transmis cu ușurință virusul la porcii domestici.<sup>12</sup> Transmiterea a fost confirmată prin seroconversie sau prin prezența stomatitei veziculoase clinice. Ca și la alte specii de animale domestice, unde viremia nu a fost detectată în mod natural sau experimental, viremia nu a apărut la porcii infectați cu muștele negre infectate.

În Insula Ossabaw, transmisia transovariană a fost demonstrată la un flebotamin (Lutzomyia shanoni), care poate fi un vector biologic în acea regiune de la porcii sălbatici care acționează ca gazdă de amplificare.<sup>2</sup> Alți vectori suspecti pentru stomatita veziculoasă includ L. trapidoi și țânțarii.

**Contagiune mediată sau imediată are loc prin contactul sau ingestia de materiale contaminate, în special în fabricile de lapte intensiv mari, unde există multă utilizare comună a apei și a jgheaburilor de furajare. Apare și prin ingestia de pășuni contaminate. La bovinele hrănite, utilizarea de furaje grosiere sau pelete tari încurajează răspândirea infecției,**

Răspândirea în efectivele de lapte pare să fie, de asemenea, ajutată de procedurile de muls. Importul de embrioni din zonele infectate este considerat un risc minim pentru introducerea infecției.

### **Factori de risc**

#### Factori gazdă

În Costa Rica, care este o zonă endemică pentru stomatita veziculoasă la bovinele de lapte, paritatea (animalele cu paritate 4 sau 5 au avut de 5,3 ori mai multe șanse de a prezenta semne clinice de stomatită veziculoasă decât animalele cu paritate 3 sau mai mică.<sup>13</sup> Animalele cu paritate 6 și mai mare au avut un coeficient de șanse de 4,6 ori mai mare decât animalele cu umiditate mai mică în zonele de 3 ori mai mici. De 7,4 ori mai multe șanse de a prezenta semne clinice decât cei din pădurea tropicală inferioară Factorii asociați cu seropozitivitatea la naștere au fost fermă și rasă (vițeii Jersey au avut un raport de șanse de 14,7 ori mai mare decât vițeii Holstein.

#### Factorii de mediu

Există o incidență sezonieră marcată a bolii, cazurile scăzând brusc odată cu apariția vremii reci. Boala este enzootică în țările de coastă joase, cu climat tropical, precipitații abundente și populații mari de insecte. Există, de asemenea, o prevalență mai mare în zonele protejate geografic cu precipitații abundente, cum ar fi văile din munți și poalele dealurilor. Zonele cu incidență redusă sunt protejate de bariere naturale în calea migrației insectelor. Aceste observații promovează importanța insectelor care mușcă în răspândirea bolii atât la nivel local, cât și de la zonele infectate la cele curate. În zonele enzootice există un risc mult mai mare pentru lactatele din terenurile forestiere, prezența fleboților și un risc mai mare de boli clinice la vacile mai în vârstă și la vacile în lactație.

Au fost examinați factorii de management care afectează riscul de stomatită veziculoasă la cai, bovine și oi în timpul focarului din 1997 din Colorado, New Mexico, Utah și Arizona.<sup>10</sup> Animalele cu acces la un adăpost sau hambar aveau un risc redus de a dezvolta boala cu un raport de șanse (OR) de 0,6. Acest lucru a fost mai pronunțat pentru cai la un OR de 0,5. Când caii au avut acces la pășune, riscul de a dezvolta boli a fost crescut cu un OR de 2,01. În toate spațiile, unde proprietarii au raportat că populațiile de insecte au fost mai mari decât în mod normal, OR a fost de 25. Spațiile cu animale adăpostite la <0,5 mile de apă curgătoare au fost de două ori mai probabil să aibă semne clinice de stomatită veziculoasă (OR 2,6). Acest lucru sugerează că râurile sunt o cale sau un factor de risc pentru stomatita veziculoasă, care este în concordanță cu focarele bolii care urmează principalele căi navigabile spre nord în timpul verii.

### Factori de risc patogeni

Cele două serotipuri majore ale stomatitei veziculoase sunt virusul stomatitei veziculoase - Indiana (VSV-IN) și virusul stomatitei veziculoase - New Jersey (VSV-NJ). Cele două serotipuri sunt viruși distincti, cu doar 50% similaritate în secvența genei glicoproteinei. VSV-NJ este mai predominant decât VSV-IN în America de Nord, analiza filogenetică indică faptul că VSV-NJ din 1995 aparține unei filiații distincte de cea a virușilor din 1982 până în 1985 care au provocat focare anterioare în vestul Statelor Unite.<sup>4</sup> Este, de asemenea, diferit de tulpinile de virus din America Centrală și de tulpina georgiană Hazelburst

În ultimii 70 de ani, fiecare focar sporadic din sud-vestul SUA a fost asociat cu linii virale îndepărtate de cele care au cauzat focare anterioare în SUA, dar strâns legate de viruși menținuți în zone endemice din Mexic. Acest model de apariție virală contrastează cu cel observat în zonele endemice din America Centrală și de Sud, unde liniile genetice virale sunt menținute în zone ecologice specifice pe perioade lungi de timp. Astfel, datele filogenetice și distribuția geografică și temporală a focarelor indică faptul că stomatita veziculoasă nu are un ciclu endemic stabil în vestul Statelor Unite.

### Reproducere experimentală

Virusul poate fi infectat cu virusul stomatitei veziculoase prin injectare sau expunere la aerosoli, dar nu prin frecarea virusului pe pielea intactă. Injectarea intradermică provoacă leziuni evidente ale pielii la locul de inoculare, dar injectarea intramusculară. Inocularea experimentală cu virusul ucide șoarecii nou-născuți și embrionii de pui și

Experimental, muștele negre infectate cu virusul VS-NJ atunci când sunt expuse la abdomenul sau planum rostrale (bot) ale porcilor tineri rezultă în leziuni care se dezvoltă după infecție în ziua 1.<sup>12</sup> Întreaga suprafață a botului ventral pe nări devine înroșită și umflată, cu zone palide înălțate. Aceasta duce la veziculare în ziua a 2-a, iar ruptura ulterioară, eroziunea și formarea crustei în ziua a 3-a. Eroziunea persistă câteva zile, iar în ziua a 7-a, zona veziculată este aproape vindecată. Veziculele secundare se dezvoltă pe buzele superioare și vârful limbii până în ziua a 3-a, virusul poate fi recuperat din țesuturile din jurul leziunilor botului, dar nu poate fi izolat din sânge integral sau plasmă.



Porcii pot fi infectați experimental cu izolatul ecvin din 1995 de VS-NJ (Colorado) și cu izolatul ecvin din 1997 de stomatită veziculoasă Indiana (New Mexico)?<sup>5</sup>

Viremia nu a fost detectată la nicio specie de animale domestice infectată natural sau experimental cu serotipul virusului New Jersey. Sunt disponibile detalii despre infecția și patogeneza virusului stomatitei veziculare la nivel celular. <sup>1</sup>

### **Importanța economică**

Majoritatea cazurilor de stomatită veziculoasă se recuperează în câteva zile. Pierderile din fermele mari de lapte din cauza întreruperii continuității aprovizionării cu lapte pot cauza pierderi financiare grave.<sup>3</sup> Există, de asemenea, multe inconveniente și incapacitatea temporară de a se hrăni,

Există, de asemenea, pierderi asociate cu carantină, cum ar fi pierderea oportunităților de piață și daunele pășunilor din cauza pășunatului excesiv al pășunilor folosite pentru carantină. Alte efecte economice rezultă din anularea evenimentelor cu animale, cum ar fi târguri și costul pierderii piețelor internaționale.<sup>1</sup>

În epidemia de VSV-NJ din 1995 din vestul Statelor Unite, costurile directe pentru creșterea forței de muncă și a cheltuielilor veterinare suportate pentru îngrijirea cailor bolnavi de boală au fost estimate la 382,00 USD per caz. Într-o turmă de lactate, pierderile au fost estimate la 787,00 USD per animal în urma sacrificării crescute, iar în fermele cu carne de vită costurile au fost de 15 565,00 USD per fermă.

Stomatita veziculoasă este clasificată de Office Internationale des Epizooties ca o boală din Lista A, împreună cu boli atât de importante din punct de vedere economic, cum ar fi febra aftoasă.

boala si encefalopatia spongiforma bovină. În Statele Unite, toate animalele cu semne clinice de boală veziculoasă trebuie să fie inspectate de personal de la Serviciul de inspecție și sănătate a animalelor și a plantelor USDA. Spațiile confirmate cu animale pozitive pentru stomatită veziculoasă rămân în carantină până la 30 de zile după ce toate semnele clinice ale bolii au dispărut de la animalele din incintă. Astfel, activitățile locale și naționale care implică cai și vite pot fi perturbate, iar exporturile internaționale pot fi interzise din cauza embargourilor de carne și animale.

### **Implicații zoonotice**

Infecțiile umane ocazionale conferă bolii o anumită semnificație pentru sănătatea publică, dar boala este ușoară, asemănătoare cu gripa.<sup>1</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Infecția locală a membranei mucoase a gurii și a pielii din jurul gurii și coronetelor este urmată de dezvoltarea veziculelor pe buze, bot, limbă și, de asemenea, pe tetine și despicături interdigitale. Absența frecventă a veziculelor clasice pe mucoasa bucală a

animalelor afectate în focarele de câmp a condus la o examinare atentă a patogenezei leziunilor mucoasei. Chiar și în cazurile produse experimental, doar 30% din leziuni se dezvoltă sub formă de vezicule; restul se deshidratează prin infiltrații în timpul dezvoltării și se termină prin erodare ca leziune necrotică uscată.

### **Mecanisme imunitare**

În urma infecției, anticorpii de neutralizare a serului se dezvoltă în câteva zile și pot persista timp de 8 până la 10 ani.<sup>3</sup> Reinfectia poate apărea în prezența unui titru ridicat de anticorpi. La bovine, cai și porcine, titruri mari de virus se găsesc la marginile leziunilor și în lichidele veziculare pentru o perioadă scurtă de timp după infecție. Cu toate acestea, viremia este nedetectabilă și nu există nicio stare de purtător cunoscută la bovine, cai sau porcine.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Bovine**

##### **La bovine după o perioadă scurtă de incubatie de**

15 d, apare apariția bruscă a febrei ușoare și dezvoltarea veziculelor pe dorsul limbii, tamponul dentar, buzele și mucoasa bucală. Veziculele se rup rapid și iritația rezultată provoacă salivatie abundentă și anorexie. Confuzia apare adesea în focarele pe teren ale bolii din cauza eșecului de a găsi vezicule. În unele focare cu mii de vite afectate, veziculele au fost aproape complet absente. Este cel mai probabil să se găsească pe obraji și pe limbă, unde țesuturile moi sunt abradate de dinți. În alte locuri există o leziune erozivă, necrotică. La vacile de muls există o scădere marcată a producției de lapte. Leziunile la nivelul picioarelor și ugerului apar doar rar, cu excepția vacilor de muls, unde leziunile tetinei pot fi extinse și pot duce la dezvoltarea mastitei. Recuperarea este rapidă, animalele afectate sunt clinic normale în

10 d, iar complicațiile secundare sunt relativ rare.

#### **cai**

**La cai, semnele sunt în general similare. Există febră, depresie, inapetență, salivare, iar caii afectați își pot freca buzele pe jgheaburi și pe maxilar. Veziculele se unesc și se rup cu detașarea epitelului și formarea de ulcere superficiale. Perioada de febră și vezicule este de scurtă durată. Nu de puține ori leziunile observate sunt limitate la dorsul limbii sau buzelor și sunt în stadiul de ulcer coalescent. Alte locuri mai puțin obișnuite includ ugerul iepei și prepuțul masculilor. Leziunile pot apărea la nivelul benzii coronare și pot duce la șchiopătare și deformare a peretelui copitei.**

#### **Porci**

**La porci, veziculele se dezvoltă pe sau în spatele botului sau pe picioare, iar șchiopătura este mai frecventă decât la alte animale.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Inocularea culturilor de celule Vero cu material de celule epiteliale sau lichid vezicular și colorarea ulterioară cu anticorpi fluorescent conjugați de virusul stomatitei antiveziculoase sunt utilizate în mod obișnuit pentru diagnostic. Experimentele de transmitere pe animale, așa cum sunt prezentate în Tabelul 21.1, pot fi încercate folosind fluid sau epiteliu colectat din veziculele nerupte. Veziculele tipice se dezvoltă după inoculare.

**Testele serologice includ neutralizarea virusului, fixarea complementului și teste ELISA; acesta din urmă are avantaje ca viteză și costuri și are sensibilitate și specificitate comparabile.**<sup>6</sup> Titrurile, în special cele la testul de neutralizare a serului, pot persista ani de zile. În focarul din 1997 din Statele Unite, definiția cazului index a fost detectarea semnelor clinice de stomatită veziculoasă, însoțită de izolarea virusului sau de o creștere de patru ori a titrului (testul de fixare a complementului) sau testul de neutralizare a serului în seruri pereche colectate la 7 zile. Un rezultat pozitiv pentru un ELISA competitiv (cELISA) și semnele clinice au fost, de asemenea, utilizate pentru definițiile de caz ulterioare.<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examinările necropsice nu sunt de obicei efectuate în scopuri de diagnostic, dar patologia bolii a fost descrisă în mod adecvat.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Datorită asemănării de la caz la caz cu febra aftoasă, diagnosticul prompt și precis al bolii este esențial. În majoritatea țărilor, boala este notificată.

### **Toate speciile**

Fiebre aftoasă și alte boli veziculare.

### **Bovine**

Diareea cu virus bovin

Catar malign bovin

Pseudocowpox.

### **cai**

Toxicoza gândacului blister

Femigoid bulos

Toxicitatea fenilbutazonei

Sâmburi pentru semințe de iarbă.

## **TRATAMENT**

Tratamentul este rareori întreprins, dar antiinflamatoarele nesteroidiene pot contribui la confortul animalului și la rapiditatea recuperării.

## **CONTROLA**

**Precauțiile de igienă și de carantină pentru a limita infecția într-o turmă sunt un control suficient și boala moare, de obicei, de la sine. Mișcarea animalelor în afara fermei ar trebui interzisă până la 30 de zile după vindecarea tuturor leziunilor. Există, de obicei, restricții de mișcare a animalelor din zonele infectate către diferite zone jurisdicționale care sunt libere de boli clinice, iar stomatita veziculoasă este o boală a Oficiului Internațional al Epizooticilor List-A.**

Imunitatea după un atac pare a fi de foarte scurtă durată, probabil nu mai mult de 6 luni, dar titrurile serologice persistă mult mai mult. Un vaccin autogen ucis a fost aprobat pentru utilizare la bovinele de lapte din zonele infectate sau cu risc în timpul focarului din 1995 din Statele Unite, dar eficacitatea vaccinului nu a putut fi determinată.

Un vaccin ADN care exprimă gena glicoproteinei din virusul VS-NJ determină titruri de anticorpi neutralizanți la șoareci, bovine și cai.<sup>16</sup> Nivelul de protecție al anticorpilor necesar pentru protecție este necunoscut.

Un virus recombinant al stomatitei veziculare (Indiana) care exprimă glicoproteinele New Jersey și Indiana a fost generat și examinat ca candidat la vaccin. Când a fost inoculat la porci, a indus anticorpi neutralizanți, iar porcii au fost protejați împotriva provocării omoloage cu doze mari?<sup>7</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Letchworth GJ, Rodriguez LL, Barrera JDC. Stomatita veziculoasă. Vet J 1999; 157:239-260.

Schmitt B. Stomatita veziculoasă. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2002; 18:453-459.

## **REFERINȚE**

Letchworth GJ și al. Vet J 1999; 157:239.

Stallnecht DE. Ann NY Acad Sci 2000; 96:431.

Schmitt B. Vet Clin North Food Anim Pract 2002; 18:453.

. 4. Rodríguez LL. Virus Res 2002; 85:211.

Schmidtman ET și colab. J Med Entomol 1999; 36:1.

McCluskey BJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:1259.

Mumford EL și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:1265.',

McCluskey BJ et- al. Ann NY Acad Sci 2002; 969:205.

Howerth EW și colab. Ann NY Acad Sci 2002; 969:340.

Hurd HS și colab. J .Ami Vet Med Assoc 1999; 215:1263.

Mead DG și colab. Ann NY Acad Sci 2000; 96:437.

Mead DG și colab. J Med Entomol 2004; 41:78.

Remmers L și colab. Ann NY Acad Sci 2000; 96:417.

Llewellyn ZN și colab. .Ami J<sup>t</sup> Res 2000; 61:1358.

Stallnecht DE și colab. .Ami JVet Res 2004; 65:1233.

Cantlon JD și colab. Vaccin 2000; 18:2368.

Martinez I și colab. Vaccin 2004; 22:4035.

#### **EXANTEM VEZICULAR LA PORC**

Exantemul vezicular la porc este o boală acută, febrilă, infecțioasă a porcului asociată cu virusul calici. Cel puțin 34 de tipuri de calicivirus au fost recunoscute în ocean<sup>1</sup> și noi focare continuă să apară.<sup>2</sup> Relația dintre acești virusuri și VES este o sursă continuă de speculații.<sup>3</sup> Virusul izolat în 2000 de la lei de mare s-a dovedit a fi infecțios pentru porci.<sup>2</sup> Nu se distinge clinic de febra aftoasă și boala vesiculoasă a porcină (FMD). Nu a fost o problemă pentru industria porcilor de peste 40 de ani.

#### **ETIOLOGIE**

Virusul cauzator este un calicivirus și au fost izolate 13 tulpini antigenice cu unele variații în virulența între tulpini. Chiar și într-un efectiv, virusul izolat poate fi diferit din punct de vedere antigenic de alții. Cel puțin 17 tipuri antigenice au fost izolate din 1972. Numai porcii sunt susceptibili, deși transmiterea experimentală la cai poate fi efectuată cu unele tulpini. Toate vârstele și rasele de porci sunt susceptibile la infecție. Focarul inițial la porci a fost urmărit până la hrănire! de carne de la mamifere marine.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

##### **Apariția**

A fost diagnosticat pentru prima dată în California de Sud în 1932. În 1952, a fost diagnosticat în afara Californiei și până în 1953 a avut loc în 42 de state. Cu toate acestea, controlul rigid a eradicat-o până în 1956, cu o importanță deosebită acordată controlului hranei cu gunoi.

Cu excepția focarelor izolate din Hawaii și Islanda, boala a apărut doar în Statele Unite. Este importantă datorită efectului său direct și datorită asemănării sale cu febra aftoasă. Deși

exantemul vezicular este o boală ușoară cu o rată scăzută a mortalității (de obicei mai puțin de 5%, deși pot exista multe decese la porcii neînțărcați), animalele afectate pot suferi o pierdere severă a greutateii corporale, iar convalescența poate necesita câteva săptămâni. Scroafele gestante pot avorta, iar scroafele care alăptează se pot usca, rezultând pierderi mari la pui de porci. Boala a fost eradicată din Statele Unite în 1959, la 27 de ani de la apariția sa inițială.<sup>4</sup>

### **Metode de transmitere**

Sursele de infecție sunt porcii vii infectați și carnea de porc infectată. Porcii infectați excretă virusul în salivă și fecale, dar nu în urină cu 12 ore înainte de a se dezvolta veziculele și timp de 1-5 zile după aceea. Gunoiul crud care conține resturi infecțioase de carne de porc este cel mai comun mediu de răspândire de la fermă la fermă. În spațiile infectate, boala se răspândește prin contact direct și, deși virusul este rezistent la influențele mediului, răspândirea prin mijloace indirecte nu are loc ușor. Porcii se infectează frecvent, așa cum demonstrează dezvoltarea imunității, fără dovezi de boală clinică. Ingestia de material infectat este suficientă pentru a produce infecție.

Izolarea de la animalele marine a unui virus identic, care este capabil să producă o boală identică cu exantemul vezicular atunci când este inoculat la porci, a condus la ipoteza că rezervorul primar pentru exantemul vezicular este la animalele marine. Epizootiile la porci pot fi inițiate prin hrănirea cu carne marine sau gunoi care conțin produse de animale marine.

### **Factori de risc**

Factori de risc patogeni

Virusul este rezistent la influențele mediului și persistă în carnea congelată și refrigerată. Este ușor distrus de mai mulți dezinfectanți folosiți în mod obișnuit, inclusiv hipoclorit de sodiu, hidroxid de sodiu și fenol. O imunitate bună se dezvoltă după un atac și persistă aproximativ 20 de luni. Nu există o imunitate încrucișată apreciabilă între tulpinile de virus și o serie de focare, fiecare asociat cu o tulpină diferită a virusului, pot apărea într-un singur efectiv de porci.

Un virus similar, dacă nu identic, virusul leului de mare San Miguel, a fost izolat din lei de mare și foci de blană în largul coastei Californiei, în Statele Unite. Este identic din punct de vedere fizic, chimic și morfologic cu virusul exantem vezicular, deși nu au fost găsite aceleași tipuri antigenice. Virusul produce o boală identică cu exantemul vezicular atunci când este inoculat la porci și pare să aibă o gamă de gazdă similară. Exantemul vezicular al virusului porcine este infecțios pentru foca arpa, dar boala este inaparentă și autolimitată. Inocularea intradermică a exantemului vezicular al virusului porcine în puii de focă otrărit (blană) va avea ca rezultat leziuni asemănătoare plăcii. Hrănirea porcilor cu țesuturi de focă din experimentele de inoculare va avea ca rezultat seroconversie la porcii care au fost hrăniți cu țesuturi de la foci infectate cu exantemul vezicular al virusului porcine, dar nu și la cei care au fost hrăniți cu țesuturi de la foci infectate cu virusul leului de mare San Miguel.

Anticorpi împotriva acestui virus au fost detectați și la balenele cenușii din California și la porcii sălbatici care locuiesc în zonele de coastă.

## **PATOGENEZĂ**

Ca și în alte boli veziculare, există o viremie, care durează 72-84 ore și care începe cu 48 ore înainte de vezicare, cu localizare având loc în mucoasa bucală și pielea deasupra copitelor. Inocularea intradermică a exantemului vezicular al virusului porcin și a virusului leului de mare San Miguel la porc are ca rezultat vezicule pline de lichid la locurile de inoculare din bot, banda coronară și limbă. Leziunile sunt de obicei limitate la porțiunile fără păr ale tegumentului și limbii. O encefalită virală ușoară apare la porcii inoculați cu virusul porcin, iar virusul leului de mare poate fi recuperat din țesutul cerebral al porcilor infectați cu virusul.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație variază în funcție de virulența tulpinii cauzatoare a virusului, dar este de obicei de 1-3 zile. Morbiditatea este întotdeauna mare, dar mortalitatea este scăzută. Există o febră inițială mare (40,5-41°C; 105-106°F) urmată de dezvoltarea veziculelor în gură, pe bot, pe tetine și uger și pe pielea coronariană, talpă, bulbii călcâiului și între gheare, și însoțite de anorexie extremă și completă. Leziunea inițială este o zonă albită care se dezvoltă în curând într-o veziculă plină de lichid limpede. Veziculele se rup cu ușurință lăsând zone crude, erodate. Aceasta apare de obicei la aproximativ 24-48 de ore de la apariția lor și este însoțită de o scădere rapidă a temperaturii. Urmează adesea recoltare secundară de vezicule și pot provoca umflarea locală a feței și a limbii. Leziunile la nivelul picioarelor pot predomina în unele focare, în timp ce în altele pot fi de mică importanță. Picioarele afectate sunt foarte sensibile și există șchiopătură severă. Vindecarea veziculelor bucale are loc rapid, deși infecția bacteriană secundară exacerbează adesea leziunile de pe picioare. Recuperarea în cazurile necomplicate este de obicei completă în 1-2 săptămâni. Poate provoca ocazional encefalită, miocardită și diaree și eșecul de a se dezvolta. Când scroafele se infectează la sfârșitul sarcinii, apare frecvent avortul și scroafele care alăptează se pot usca.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Fluidul din vezicule este utilizat în experimentele de transmitere și pentru cultura de țesut. Serul sanguin este utilizat pentru fixarea complementului, neutralizarea virală în culturi celulare și teste de precipitare de difuzie a gelului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examele post-mortem nu au o mare valoare în diagnosticul exantemului vezicular, dar patologia bolii a fost definită. Leziunile sunt limitate la leziuni epiteliale în care există vezicule, necroză, deformare și vindecare rapidă cu cicatrici ușoare. Diagnosticul implică izolarea virusului în cultura celulară, cu microscopia electronică ca posibilitate și diferite

teste serologice, inclusiv teste de anticorpi fluorescenți pentru antigen. Au fost dezvoltate și teste PCR.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Datorită asemănării de la caz la caz cu febra aftoasă, diagnosticul prompt și precis al bolii este esențial. În majoritatea țărilor, boala este notificată.

### **Toate speciile**

Fiebre aftoasă și alte boli veziculare.

### **Bovine**

Diareea cu virus bovin

Catar malign bovin

Pseudocowpox.

### **cai**

Toxicoza gândacului blister

Femigoid bulos

Toxicitatea fenilbutazonei

Sâmburi pentru semințe de iarbă.

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament eficient. Imunitatea este solidă după infecție, dar este posibilă infecția heterologă.

## **CONTROLA**

Eradicarea bolii trebuie încercată ori de câte ori este posibil. În majoritatea cazurilor, este esențial să se raporteze autorităților de reglementare. Primul pas este plasarea în carantină a spațiilor infectate și limitarea circulației porcilor în zonă. Animalele infectate trebuie sacrificate, dar carcasele pot fi salvate pentru consumul uman, cu condiția ca carnea să fie supusă unui tratament special pentru a asigura distrugerea virusului. Procedurile nonnale de congelare și răcire nu sunt suficiente pentru a o distruge. Al gunoiul hrănit porcilor trebuie fiert. Spațiile infectate trebuie curățate temeinic și dezinfectate cu o soluție de hidroxid de sodiu 2% înainte de reprovizionare. Neimplementarea acestor măsuri a avut un succes eminamente în eradicarea bolii din Statele Unite.

Având în vedere rezervorul de virus la animalele marine și infecția aparentă la porcii sălbatici din zonele de coastă din California, este posibil ca boala să reapară la porcii



domestici din Statele Unite. Au fost descrise posibile metode de reintroducere împotriva cărora trebuie să fie protejate.

Imunizarea activă poate fi practicabilă dacă boala reapare și alte măsuri de control eșuează. Un preparat viral ucis de formol produce o imunitate care durează cel puțin 6 luni. Vaccinurile multivalente pot fi necesare dacă este implicată mai mult de o tulpină de virus.

Recent, clasa patogenă a calicivirusurilor asemănătoare VESV (genul vesivirus) endemică la anumite specii oceanice și la animalele din SUA a provocat posibil boli veziculoase pe mâini și picioare ale oamenilor.<sup>5</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Thiel HJ, Konig M. Caliciviruses; o privire de ansamblu. Vet Microbiol 1999; 69:55-62.

## **REFERINȚE**

Smith AWT, Boyt PM. J Zoo Wild Med 1990; 21:3.

Von Bonn W și colab. J Wild Dis 2000; 36:500.

Smith AW și colab. Emerg Inf Dis 1998; 4:13.

Smith AW, Akers TG J Am Vet Med Ass 1976; 169:700.

Smith AW și colab. J Am Vet Med Ass 2002; 220:455.

Peste bovină

**Sinopsis • , .**

**Etiologie Virusul pestei bovine, un morbilivirus Epidemiologie Afectează rumegătoare, mai rar porcine. Focare în Asia, Orientul Mijlociu și Africa tropicală, foarte contagioase și mortalitate ridicată**

**Patogenie Virus inhalat/ingerat \_ infecție respiratorie superioară \_ viremie \_ celule țintă (limfocite și mucoasa alimentară) \_ semne și leziuni Semne clinice Febră mare, scurgeri oculonazale, salivă, stomatită ulceroasă, diaree, deshidratare și moarte**

**Patologia clinică Luekopenie marcată Confirmare diagnostică Izolarea virusului, serologie și imunohistochimie**

**Leziuni Stomatită și esofagită necrotică, enterocolită ulceroasă și hemoragică, necroză masivă a limfocitelor în plasturi Peyer, ganglioni limfatici și splină Lista de diagnostic diferențial**

Diareea cu virus bovin

febra aftoasă

Febră catarrală malignă

Peste des mici rumegătoare.

### **Tratament Niciunul**

**Control Supraveghere și vaccinare anuală cu vaccin de cultură de țesuturi în zonele endemice, eradicarea prin sacrificare și carantină rigidă în timpul focarelor în zonele neendemice**

### **ETIOLOGIE**

Pesta bovină este asociată cu un morbillivirus (familia Paramyxoviridae) și există multe tulpini cu variații considerabile în virulență între ele, dar toate sunt imunologic identice. În consecință, imunitatea care se dezvoltă după infecția sau vaccinarea cu o tulpină protejează împotriva tuturor celorlalte tulpini sau izolate. Trei linii genetice distincte ale virusului sunt acum recunoscute, filiațiile 1 și 2 fiind de origine africană și filiațiile 3 de origine asiatică<sup>1</sup>, dar diferențele dintre filiații sunt mici și nu afectează imunitatea indusă. câini, rujeola la oameni, ciurpa focină la foci și ciurpa arici.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

Din punct de vedere istoric, pesta bovină a fost cea mai devastatoare boală răspândită din Asia în Europa, Orientul Mijlociu și Africa, de obicei ca o continuare a războaielor. Necesitatea combaterii bolii a fost esențială în înființarea primei școli veterinare în 1762 la Lyon, Franța. Eradicarea sa completă este scopul Programului Global de Eradicare a Pestei Bovine (GREP) al Organizației pentru Alimentație și Agricultură, iar distribuția geografică a bolii s-a micșorat constant de la începutul secolului al XX-lea. Pesta bovină a fost eradicată din sudul Africii, Europa și China până la mijlocul aceluși secol. În anii 1960, boala a fost eliminată din Africa de Vest și cea mai mare parte a Africii de Est, dar a existat o reapariție periculoasă la mai puțin de 10 ani mai târziu și din nou în anii 1990.

### **Apariția**

Majoritatea țărilor de astăzi pretind că sunt libere de pesta bovină. La sfârșitul secolului trecut, boala era încă endemică în anumite părți ale Asiei și într-o zonă mică, la granița cu Kenya și Somalia. În anii 1980, au apărut focare în mare parte din Africa tropicală și Asia. Cele mai recente focare au avut loc în Kenya și Tanzania (1993-97, 2003) și în Pakistan (2000-2002). Boala nu a apărut niciodată în America de Nord, dar au existat focare unice care au fost rapid eradicate în Brazilia și Australia. Toate rumegătoarele și porcii sunt susceptibili la infecția cu virusul pestei bovine. Infecția naturală apare în mod obișnuit numai la bovine domestice, bivoli și iac, dar în unele focare, oile și caprele se infectează și prezintă semne clinice. Porcii europeni sunt susceptibili la infecție, dar prezintă doar o febră ușoară trecătoare și nu răspândesc boala. Porcii indigeni din Thailanda și Malaesia sunt

foarte sensibili și poate avea loc răspândirea naturală a bolii clinice. La fel, clinici! boala cal este comună la oile I și capre asiatice și contribuie la

persistența virusului în regiune. Există credința că peste bovină a devenit răspândită la rumegătoare mici în Africa și Asia numai după introducerea vaccinului adaptat la capre, de la care virusul PPR probabil a suferit mutații. Cămilele cu o cocoasă se infectează, dar nu prezintă semne clinice.

Fauna sălbatică este adesea afectată în timpul focarelor și infecția se răspândește de obicei la ei de la bovine infectate. Cu toate acestea, s-a sugerat că tulpinile de virus care au patogenitate scăzută și transmisibilitate scăzută ar putea circula în viața sălbatică în absența bolii la bovine. În focarele din 1980-1983, care au implicat peste 2 milioane de bovine din Nigeria, au murit și animalele sălbatice libere și captive, dar boala nu a apărut la fauna sălbatică după ce a fost eradicată de la bovine. 2 virus în parcurile naționale.4 Fauna sălbatică cel mai frecvent afectată sunt bivoli, bushbuck, waterbuck și warthogs, toate iubitoare de apă și umbră. Alții includ eland, girafa, kudu, căprioare și gnu. Un focar în fosta Uniune Sovietică a implicat iac în apropierea graniței cu Mongolia? ■

### **Prevalența**

În absența unui focar, prevalența bolii în țările endemice este scăzută. În India, acesta a fost mai mic de 10 la 100 000 de vite înainte de 1963, 5-7,5 la 100 000 în 1963-1974 și 2 la 100 000 în 1974-1985,8 ca urmare a creșterii mari a numărului de bovine vaccinate. Până la mijlocul anilor 1990, India era liberă de boală. În general, campaniile recente de vaccinare din Africa tropicală și Asia au redus foarte mult numărul de animale sensibile din regiune, până la punctul în care se poate spune că boala este în prezent sub control la nivel mondial.

### **Morbiditate și letalitate**

Atunci când epidemiile apar în populații foarte susceptibile, ratele de morbiditate și mortalitate se apropiează la 100% și, respectiv, 50% (25-90%)<sup>7</sup> și un număr mare de animale aflate în contact poate fi necesar să fie distruse. În zonele endemice, cea mai mare parte a populației de bovine are un anumit grad de imunitate și ratele de letalitate rareori depășesc 30%. Tulpina virusului din descendența africană 2 a provocat o mortalitate ridicată la bivoli, dar o formă mai ușoară a bolii la bovinele transhumante.<sup>8</sup>

### **Metode de transmitere**

Contactul apropiat între animalele infectate și cele neinfectate este de obicei necesar pentru răspândirea bolii, deoarece virusul nu supraviețuiește mult timp în afara gazdei. Virusul este excretat de animalele infectate prin urină, fecale, secreții nazale și transpirație. Transmiterea are loc prin furaje contaminate sau prin inhalarea de aerosoli. Supraviețuirea virusului aerosolizat depinde în special de umiditate și poate dura mai mult de 30 de minute la umiditate relativ scăzută. Ingestia de alimente contaminate prin scurgeri de cazuri clinice, animale în stadiu de incubație sau animale cu infecții subclinice, pot fi, de asemenea, moduri importante de infecție, în special la porci. Fetusii bovini avortați pot conține virus viu<sup>9,10</sup>

Este puțin probabil ca insectele, dintre care multe conțin virusul, să acționeze ca vectori. Alte specii, inclusiv rasele europene de porci, în special, și oile, caprele, cămilele și rumegătoarele sălbatice pot servi drept sursă de virus pentru bovine. Deși pot exista excepții rare<sup>11</sup>, este îndoielnic faptul că animalele recuperate acționează ca purtători mai mult de câteva zile. Din cauza eșecului virusului de a persista în afara organismului, pesta bovină poate fi controlată prin întreruperea transmiterii sale/<sup>12</sup>

## **Factori de risc**

### Factori gazdă

Vitele și bivoli de toate vârstele sunt susceptibile la pesta bovină, cu excepția cazului în care au fost vaccinate sau s-au recuperat după o infecție anterioară sau, în cazul vițelilor, au primit anticorpi colostrali. Se crede că rasele europene de bovine sunt mai sensibile decât bovinele zebu, dar bovinele zebu fără anticorpi de la expunerea sau vaccinarea anterioară sunt pe deplin sensibile. De exemplu, întreruperea vaccinării de rutină împotriva pestei bovine în Africa Centrală și de Vest în anii 1970 a fost considerată a fi un factor major în epidemiile care au devastat populațiile de bovine zebu din acea regiune câțiva ani mai târziu. Acest lucru a fost deosebit de comun în rândul turmelor de nomazi care migrează sezonier pe distanțe lungi în căutare de pășuni și apă. Orice altă mișcare legală sau ilegală a animalelor care incubează boala ar putea fi un mod de răspândire. Raidurile de vite și pășunatul comunal pot fi factori de risc. Alte rumegătoare și porci în contact cu bovine sau bivoli infectate pot dezvolta boala.

Factori de mediu și patogeni Virusul este prezent în sângele, țesuturile, secrețiile și excrețiile animalelor infectate, atingând vârful său de concentrație cam la înălțimea reacției de temperatură și diminuând treptat pentru a dispărea la aproximativ o săptămână după ce temperatura revine la normal la acele animale care își revin. Riscul de transmitere este

în 24 de ore, ca urmare a modificărilor pH-ului și a putrefacției, și este ușor distrus de căldură, uscare și majoritatea dezinfectanților. Chiar și

în spații netratate, supraviețuiește doar câteva zile. Cu toate acestea, este relativ rezistent la frig și poate supraviețui până la 1 lună în sânge păstrat la frigider. Prin urmare, riscul de transmitere poate fi redus la minimum prin aplicarea măsurilor sanitare și a altor măsuri de control adecvate.

## **Mecanismul imunitar**

Imunitatea după o infecție naturală sau prin vaccinare este lungă și, în toate scopurile practice, persistă pe viață. Protecția este asociată cu inducerea anticorpilor umorali, mai întâi IgM și mai târziu, IgG și IgA, care sunt detectabili prin imunotest enzimatic.<sup>14</sup> Boala este asociată și cu imunosupresia deoarece virusul provoacă necroză extinsă a limfocitelor în tot organismul. Vaccinurile vii mai vechi pot provoca, de asemenea, imunosupresie. Cu toate acestea, vaccinul mai nou, cu culturi de țesuturi, nu este și poate fi administrat

simultan cu alte vaccinuri, de exemplu, vaccinurile împotriva febrei aftoase și a pleuropneumoniei contagioase bovine, I.

fără nici un răspuns diminuat la oricare dintre imunogenii utilizați.

### **Reproducere experimentală**

Peste bovină poate fi reprodusă experimental prin aducerea animalelor sensibile în contact strâns cu una infectată sau prin inocularea directă cu sânge sau țesuturi de la un animal infectat sau o cultură de țesuturi.

Iepurii pot fi infectați artificial și acest lucru a fost folosit pentru producerea unui vaccin cu virus lapinizat.

### **Importanța economică**

Pesta bovină a fost una dintre cele mai importante 1 boli ale vitelor care apar sub formă de epidemii. Este o listă de boli conform clasificării OIE. În cadrul unor sisteme extinse de management, așa cum sunt practicate în multe țări africane și asiatice, boala se răspândește cu ușurință peste granițele naționale și poate implica majoritatea efectivelor naționale de vite și bivoli. Pierderile pot fi colosale și se datorează deceselor, pierderii productivității

și costul prevenirii și controlului eficient. În timpul focarelor care au avut loc în Africa în anii 1980, milioane de vite au fost afectate în regiunile centrale și vestice. Rapoartele din Nigeria au indicat un număr de decese de 0,4 milioane de bovine infectate în 1983 și că numărul era mai mare în țările mai sărace care nu puteau procura doze adecvate de vaccin. Din fericire, situația s-a îmbunătățit considerabil datorită vaccinării și supravegherii

programele Programului Global de Eradicare a Pestei Bovine (GREP) și Campaniei PanAfricane împotriva Peste bovină (PARC).

### **Implicații zoonotice**

Virusul pestei bovine nu este patogen pentru oameni.

### **Preocupări de biosecuritate**

Deși peste bovină nu este foarte contagioasă, rata mortalității poate fi atât de mare încât trebuie avută grijă la manipularea probelor de diagnostic pentru a evita răspândirea accidentală. În cadrul unui sistem intensiv de management, orice infecție accidentală poate fi ușor redusă și eradicată.

### **PATOGENEZĂ**

Virusul este inhalat în picături infectate; pătrunde prin epiteliul căilor respiratorii superioare și se înmulțește în amigdale și ganglioni limfatici regionali. Din aceste locuri, virusul pătrunde în sânge în celulele mononucleare și este diseminat în tot organismul, strâns asociat cu leucocite și doar o mică proporție liberă în plasmă. Virusul are un grad ridicat de afinitate pentru țesuturile limfoide și mucoasa alimentară și se repetă în monocite, limfocite și celule epiteliale.<sup>11-15</sup> Există o distrugere izbitoare a limfocitelor în țesuturi rezultând leucopenie marcată. Limfocitele sunt distruse atât prin apoptoză, cât și prin necroză. Stomatita focală, necrotică și enterita, care sunt caracteristice bolii, sunt rezultatul direct al infecției virale și al replicării în celulele epiteliale din tractul digestiv. Cu toate acestea, deoarece virusul induce un răspuns puternic de anticorpi la scurt timp după infecție, există o scădere rapidă și eliminarea virusului din organism pe măsură ce semnele clinice și leziunile devin manifeste. Moartea este de obicei din cauza deshidratării severe, dar în cazuri mai puțin acute, moartea poate fi cauzată de infecții parazitare sau bacteriene latente activate, care sunt exacerbate deoarece animalul este imunodeprimat ca urmare a distrugerii organelor limfoide de către virus.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Următoarele descrieri prezintă principalele semne clinice ale pestei bovine clasice, dar trebuie amintit că o serie aproape nelimitată de variații ale sindroamelor pot fi întâlnite în funcție de virulența tulpinii de virus, de susceptibilitatea gazdei și de prezența sau absența bolilor concomitente. Majoritatea focarelor raportate recent au fost de obicei ușoare la bovine. În general, semnele clinice pot fi peracute, acute, subacute sau inaparente (la alte specii decât bovine și bivoli).

Forma peracută nu este comună decât după administrarea experimentală a virusului. Se caracterizează prin febră mare, mucoase congestionate, detresă respiratorie și deces 1-3 zile mai târziu.

**Cazurile acute pot fi observate la bovinele naive din zone sau țări care anterior erau libere de boală. O perioadă de incubație de 6-9 zile este obișnuită. Prima etapă a bolii este de câteva zile de febră mare (40,5-41,5°C; 105-107°F), fără leziuni ale mucoasei (faza febrei prodromale). Anorexia, o scădere a producției de lapte, lacrimarea și o haină aspră, cu privirea, însoțesc febra și aceasta corespunde perioadei de vârf a producției de virus în țesuturi. Aceasta este urmată de faza mucoasei caracterizată prin inflamarea mucoasei bucale, nazale și conjunctivale și, în unele cazuri, hiperemie a mucoasei vaginale și umflarea vulvei. Lacrimarea devine mai abundentă și apoi purulentă și este însoțită de blefarospasm. Salivarea cu bule a salivei colorate cu sânge limpede este urmată de salivă purulentă și halitoză. O scurgere nazală seroasă devine în mod similar purulentă. Se dezvoltă leziuni necrotice discrete, cenușii, în relief (1-5 mm în diametru), care apar mai întâi pe interiorul buzei inferioare și al gingiei adiacente, pe mucoasa obrazului la comisuri și pe suprafața inferioară a limbii. Mai târziu devin generalizate în gură, inclusiv în dorsul limbii și pot deveni atât de extinse încât se unesc. Leziuni similare sunt frecvente pe mucoase nazale, vulvare și vaginale. Materialul necrotic se scufundă, lăsând zone crude, roșii,**

**cu margini ascuțite și acestea se pot uni pentru a forma ulcere superficiale. Veziculele nu sunt prezente.**

Diareea severă și uneori dizenteria cu tenesmus apar pe măsură ce se dezvoltă leziuni în abomas și intestine. Leziunile cutanate care afectează perineul, scrotul, flancurile, părțile interioare ale coapselor și gâtului sunt mai puțin frecvente. Pielea devine umedă și înroșită și mai târziu acoperită cu cruste.

După o perioadă de boală care durează de la 3-5 zile, are loc o scădere bruscă a temperaturii, însoțită de exacerbarea leziunilor mucoasei. Alte semne includ dispnee, tuse, diaree, deshidratare severă și uneori dureri abdominale. Prostrația și o scădere suplimentară a temperaturii corpului la niveluri subnormale apar în zilele 6-12, după care moartea apare de obicei în 24 de ore. Câteva animale pot supraviețui și pot intra într-o fază de convalescență în timpul căreia leziunile mucoasei se vindecă rapid, diareea se oprește în cele din urmă și recuperarea stării corpului durează câteva săptămâni. Bovinele gestante pot avorta în această etapă, eliberând virusul infecțios în făt și secrețiile vaginale timp de până la 24 de ore.

În zonele enzootice, atât o formă subacută, cât și o formă de piele apar cu morbiditate și mortalitate mai scăzute. În forma subacută, reacția la temperatură este ușoară și anorexia și starea de rău însoțitoare nu sunt marcate. Inflamația mucoasei este doar catarrală și nu există dizenterie. În forma pielii, reacția sistemică este absentă și se dezvoltă mici pustule pe gât, peste greabanul, în interiorul coapselor și pe scrot. Cele mai multe animale afectate se recuperează și convalescența este scurtă. Cu toate acestea, din cauza limfocitolizei severe, agenții patogeni latenți, în special *Anaplasma marginale*, sunt adesea activați și boala rezultată poate umbri pesta bovină primară.

Semne și leziuni similare cu cele care apar la bovine se dezvoltă la oi și capre și la porcii asiatici. Boala la porcii europeni este inaparentă clinic, iar ungulatele sălbatice prezintă o gamă largă de semne clinice, de la severe la ușoare. Keratoconjunctivita a fost descrisă la bivoli și kudus afectați de virusul din linia 2.4

## **PATOLOGIE CLINICA SI DIAGNOSTIC DE LABORATOR**

O leucopenie marcată apare la apogeul infecției și după vaccinare la bovine și la oi și porci infectați experimental. Numărul total scade de obicei sub 4000 /mm<sup>3</sup> și se datorează unei scăderi abrupte a limfocitelor. Cu diaree, animalele devin, de asemenea, sever deshidratate. Mai târziu, pot prezenta neutrofilie.

Au fost descrise diferite metode de diagnosticare a pestei bovine care implică, în principiu, identificarea agentului și teste serologice.<sup>1</sup> Un test cromatografic rapid pe bandă (testul Penside) care poate detecta antigenul pestei bovine în lichidul lacrimal<sup>^</sup> este un instrument util pentru personalul de teren. În zonele în care au existat focare recente, un diagnostic prezumtiv poate fi pus și pe baza anamnezei, a semnelor clinice și a constatărilor post-mortem. Deoarece prevalența bolii este în scădere, se recomandă ca, pentru fiecare focar, să fie izolat virusul, să fie identificat descendența sa și să fie evaluată virulența la bovine.<sup>1</sup>

Detectarea anticorpilor în probele de ser pereche nu este recomandată în timpul unui focar din cauza timpului necesar pentru a confirma un diagnostic, dar este utilizat pentru supravegherea bolii și evaluarea vaccinului. Pentru detectarea antigenului și izolarea virusului, cheia succesului diagnosticului este colectarea de probe adecvate la momentul optim (3-5 zile după începerea febrei) de la mai multe animale, mai degrabă decât multe probe de la un animal bolnav sau mort. Proportia reactoarelor pozitive scade brusc după începerea diareei și la animalele moribunde sau moarte.

O tehnică potrivită pentru utilizare în laborator și pe teren este tehnica de difuzie a gelului de agar (AGID) în care probele de biopsie cu ac de ganglion limfatic sunt utilizate ca antigen. Alte metode satisfăcătoare de depistare a antigenului pestei bovine în fecale, răzuire bucală și secreții oculare și nazale în stadiile incipiente ale bolii sunt fixarea complementului, - contraimunoelectroforeza (CIEP), imunofluorescența, imunohistologie și testele de hemaglutinare pasivă. Modificări?8 Folosind sonde specifice de ADNc, izolatele de virusuri peste bovină și PPR pot fi acum diferențiate” și a fost dezvoltat un test care utilizează reacția în lanț a polimerazei care poate detecta ARN viral în țesuturi altfel nepotrivite pentru tehnicile standard.

Izolarea virusului în cultura de țesut și identificarea acestuia se face cel mai bine cu leucocite spălate recoltate din stratul leucoplastic sau din nodul limfatic proaspăt. Izolarea rapidă a virusului este posibilă utilizând linii în creștere continuă de limfocite T bovine.<sup>9</sup>

Pentru detectarea anticorpilor, un CFT are o valoare limitată pe bază de efectiv. Anticorpilor din ser ating niveluri maxime la aproximativ 14 zile după dezvoltarea bolii clinice. La animalele care și-au revenit pentru perioade mai lungi, nivelul de anticorpi poate fi atât de scăzut încât testul este nesatisfăcător. Din acest motiv, testul de neutralizare a serului este utilizat mai pe scară largă, chiar dacă este consumator de timp și implică utilizarea unor instalații de cultură de țesuturi. Anticorpilor neutralizanți rămân detectabili ani de zile și se corelează foarte strâns cu imunitatea clinică și virologică. Acest test este în prezent cel mai potrivit test pentru supravegherea virusului care circulă în teren și pentru monitorizarea eficienței unei campanii recente de vaccinare. Alte teste serologice disponibile includ cele bazate pe detectarea anticorpilor fluorescenți și a imunoperoxidazei”, un ELISA care este precis și ușor de efectuat<sup>20</sup> și poate diferenția între pesta bovină și PPR,<sup>21</sup> și un test imunologic rapid cu enzime punctiforme, potrivit pentru utilizare pe teren.<sup>22</sup>

Confirmarea prin transmiterea experimentală a bolii este costisitoare și periculoasă, cu excepția cazului în care sunt disponibile instalații de izolare cu securitate maximă. Grupul primitor ar trebui să includă unul sau mai multe animale despre care se știe că sunt imune la pesta bovină. Inocularea intravenoasă a 5 ml de sânge de la un animal afectat la apogeul bolii la bovine sensibile este urmată de dezvoltarea semnelor în 3-10 zile. Oile ca animale primitoare pot prezenta doar reacții febrile ușoare și eroziuni ale mucoasei.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**



Rezultatele importante ale necropsiei sunt în tractul alimentar și respirator superior și în organele genitale externe la femele. Carcasa este deshidratată, emaciată și murdară cu fecale fetide. Pe mucoasa bucală se dezvoltă zone mici, discrete, necrotice, iar separarea materialului necrotic lasă eroziuni adânci, cu pereți ascuțiți, cu podea roșie, care se pot uni pentru a forma eroziuni sau ulcere mari. Aceste leziuni se extind la faringe, esofag superior și abomas, în special regiunea pilorică. Preventomacii sunt cruțați și leziunile sunt ușoare în intestinul subțire, cu excepția petelor lui Peyer care sunt umflate, hemoragice și necrotice. Modificări severe apar în mucoasa și nodulii limfoizi din intestinul gros, în special la joncțiunea cecocolică. Zonele de hemoragie și eritem care se desfășoară transversal pe mucoasa colonului produc un aspect dungit caracteristic, așa-numitele „dungi de zebra”. Turbinatele nazale și septele sunt acoperite cu un exsudat mucopurulent tenace sub care se află o suprafață erodată și ulcerată. Leziunile se pot extinde până la traheea superioară, dar nu dincolo, iar plămânii nu sunt de obicei afectați. Pot apărea congestia, umflarea și eroziunea mucoasei vulvei și vaginale.

Histologic, modificările mucoasei se caracterizează prin necroza epiteliului scuamos stratificat al tractului digestiv superior și necroza criptelor din intestin, cu eroziuni rezultate și ulcere superficiale. Celulele inflamatorii sunt minime, dar sincitia multinucleată este caracteristică. Corpii de incluziune virale intranucleare și intracitoplasmice pot fi prezenți în special în amigdale. Ganglionii limfatici și splina pot apărea normale, dar microscopic prezintă necroză masivă caracteristică a limfocitelor.

Materialele trimise pentru examinare de laborator trebuie să includă secțiuni fixe ale ganglionilor limfatici, amigdalelor și leziunilor tractului alimentar, precum și splinei proaspete, sângelui și tractului alimentar pentru detectarea antigenului sau izolarea virusului.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Pesta bovină trebuie suspectată atunci când un număr de vite sau bivoli sunt afectate de o boală febrilă, fatală, foarte infecțioasă, cu semne caracteristice. FMD și septicemia hemoragică sunt alte boli care apar în epidemii, dar sunt suficient de diferite pentru a nu prezenta dificultăți de diferențiere. Febra catarrală malignă (MCF) și diareea cu virus bovin/boala mucoasei (BVD/MD) prezintă dificultatea majoră în diagnostic. MCF afectează rar multe animale dintr-un efectiv și se caracterizează prin leziuni oculare specifice și semne nervoase. BVD/MD apare fie în focare explozive, cum ar fi pesta bovină, dar rata mortalității este scăzută, fie apare sporadic, dar este uniform fatală. Leziunile postmortem ale pestei bovine și

BVD/MD sunt practic identice. Boala Jembrana din Indonezia este o altă boală extrem de letală a bovinelor și bivolilor, dar anemia va fi o caracteristică, iar leziunile microscopice sunt diferite de cele ale pestei bovine. Rinotraheita infecțioasă bovină poate produce leziuni ale mucoasei similare. La ovine și caprine, PPR prezintă cea mai mare problemă în diferențiere, dar pneumonia este de obicei o caracteristică a PPR, dar nu și pesta bovină. Dacă doar oile și caprele sunt afectate într-un focar, cel mai probabil este PPR. Alte boli care

trebuie luate în considerare sunt febra ovină, oile și variola caprinei și boala oilor din Nairobi.

## **TRATAMENT**

Tratamentul este ineficient și nu trebuie întreprins din cauza pericolului de răspândire a bolii. Vaccinurile nu au nicio valoare în tratarea animalelor deja infectate sau a celor infectate până la 48 de ore după vaccinare.

## **CONTROLA**

Pesta bovină este o boală simplă, iar focarele pot fi controlate eficient prin sacrificare și măsuri rigide de carantină. În zonele endemice, controlul se facea prin vaccinare și supraveghere anuală. Prepararea vaccinurilor este simplificată de antigenicitatea comună a tuturor tulpinilor cunoscute de virusul pestei bovine, astfel un vaccin preparat dintr-o tulpină va proteja împotriva tuturor celorlalte tulpini. Vaccinul împotriva pestei bovine protejează caprele împotriva infecției cu virusul PPR, probabil pe viață, în ciuda diferențelor antigenice dintre cele două virusuri. Deși virusul pestei bovine nu are nicio asemănare serologică cu virusul B'VD), se crede că imunitatea la acesta din urmă oferă o anumită protecție împotriva infecției cu primul.

Introducerea pestei bovine într-o țară anterior neinfectată este cel mai probabil să aibă loc prin importul de animale infectate, în special în grădinile zoologice, dar există posibilitatea ca carnea de carcasă infectată cu virusul să fie un portal de intrare. S-a demonstrat că gunoiul negătuit și infectat este capabil să infecteze porcii care ulterior răspândesc infecția la alți porci și la bovine. Prevenirea introducerii rumegătoarelor și a porcilor din zonele infectate cunoscute se practică în mod obișnuit în țările care nu au boala. Țările cu granițe terestre cu zone enzootice pot fi de obicei protejate în mod adecvat printr-o carantină satisfăcătoare la graniță și prin construirea de zone de barieră imunitară.

Când epidemia are loc în zone în mod normal libere, este necesar să se prevină circulația atât a animalelor vii, cât și a produselor animale proaspete. Toate animalele sensibile din grupurile infectate și aflate în contact trebuie sacrificate și eliminate în fermele respective. Toate rumegătoarele și porcii

trebuie considerate susceptibile și trebuie acordată o atenție deosebită faunei native. Spațiile infectate trebuie curățate și dezinfectate. Soluțiile de sodă caustică și lizol sunt ideale, iar spațiile pot fi reprovizionate după 1 săptămână. Atunci când focarele sunt amenințate sau când un focar este extins și probabil să scape de sub control, toți rumegătoarele și porcii din zona periculoasă ar trebui vaccinați cu un vaccin cu virus atenuat.

În zonele endemice, controlul depinde de utilizarea unei proceduri eficiente de vaccinare și de supraveghere a bolii la nivel național, regional sau continental, așa cum se face sub auspiciile GREP. De exemplu, țările africane au inițiat cu succes Proiectul comun 15 în 1962-1976, urmat mai târziu de o campanie panafricană împotriva pestei bovine (PARC) pentru a

scăpa de boală întregul continent. Pasul inițial a fost vaccinarea anuală a tuturor animalelor din fiecare efectiv național până când statutul imunitar a depășit 90%. Ulterior, vițeei au fost vaccinați anual și revaccinați în anul următor până când nu au mai existat focare timp de cel puțin 5 ani. În prezent, există o supraveghere periodică pentru a monitoriza starea imunitară a fiecărei efective naționale și pentru a face față rapid oricăror noi focare prin controlul mișcării animalelor și vaccinarea inelă a tuturor efectivelor din jur. Sunt necesare competențe legale și administrative adecvate pentru utilizarea corectă a controlului prin vaccinare. Vaccinul ideal este unul care poate fi produs cu diferite grade de atenuare, potrivit pentru vaccinarea sigură și eficientă a vitelor cu diferite niveluri de susceptibilitate. De asemenea, ar trebui să fie foarte termostabil, ieftin și ușor de administrat în sistemele actuale de creștere a animalelor din Africa și Asia.

A doua cea mai importantă problemă asociată cu vaccinarea împotriva pestei bovine este activarea infecțiilor latente existente la animalele vaccinate. În general, problema este mai mare după utilizarea vaccinurilor mai puțin atenuate. Deși infecțiile cu protozoare prezintă cel mai mare risc, pot fi activate și boli bacteriene și virale.<sup>23</sup> Vaccinarea vitelor cu urechi puternic infestate cu căpușa *Rhipicephalus appendiculatus* trebuie evitată.

Vițeei prezintă o problemă specială. Dacă nu primesc anticorpi în colostru, ei pot fi vaccinați cu succes la vârsta de 1 zi, dar dacă provin de la vaci imune, vaccinarea va fi inefficientă dacă este efectuată în timp ce acestea au încă un nivel ridicat de anticorpi derivați matern. Se crede că vițeei hrăniți cu colostru de la vaci imune sunt imuni pasiv pentru perioade de 4-8 luni, durata depinzând de starea imunitară a mamei. Un studiu recent a recomandat vaccinarea vițeeilor după vârsta de 3-3,5 luni, când posibilitatea mamei ca animalele vaccinate să poată fi infectate și să devină purtători activi ai virusului este nerezolvată, dar acest lucru este puțin probabil să se întâmple în cazul vaccinurilor cu culturi de țesuturi. Cu vaccinurile mai vechi, vițeei vaccinați sau vițeei cu anticorpi colostrali au fost susceptibili la infecția intranasală experimentală cu virusul pestei bovine, care a fost ulterior excretat la animalele susceptibile în contact.<sup>25</sup>

În zonele în care PPR este endemic, anticorpul împotriva PPR la bovine, ovine și caprine ar putea preveni un răspuns imun la vaccinul împotriva pestei bovine. Deoarece anticorpul PPR sunt atât de neutralizare încrucișată, cât și de protecție încrucișată împotriva virusului pestei bovine, vaccinarea suplimentară în prezența acestor anticorpi ar fi irosită.<sup>26</sup>

Un vaccin dublu împotriva pestei bovine și a pleuropneumoniei contagioase bovine a fost utilizat în Africa, dar eficiența acestuia împotriva pleuropneumoniei contagioase bovine (CBPP) este mai mică decât maximă și nu este recomandat în general.<sup>27</sup>

Principalul vaccin utilizat pentru combaterea pestei bovine în întreaga lume este vaccinul de cultură de țesut împotriva pestei bovine (TCRV) produs în celule de rinichi de vițel<sup>14,28</sup> pentru bovine. Înainte de dezvoltarea sa, vaccinurile atenuate au fost preparate prin trecerea virusului la capre, iepuri și ouă de găină pentru a produce vaccinuri caprinizate, laprinizate și, respectiv, avianizate. TCRV este ușor și ieftin de produs și poate fi liofilizat sau liofilizat<sup>29</sup> și, prin urmare, are o perioadă de valabilitate lungă înainte de a fi reconstituit. În

plus, este capabil de diferite grade de atenuare și este astfel mai sigur în toate situațiile. În cele din urmă, produce o imunitate pe tot parcursul vieții și nu se răspândește de la bovinele vaccinate la bovinele aflate în contact. Principalul său dezavantaj este că, după reconstituire, vaccinul trebuie utilizat în câteva ore, dacă nu este refrigerat. Stabilirea lanțurilor de frig la tropice se adaugă astfel la costul programului de vaccinare. Un alt dezavantaj este dificultatea de a face distincția între anticorpii datorati infecției și cei datorati vaccinării, deoarece ambii conduc la imunitate pe tot parcursul vieții. Culturile ar trebui, de asemenea, să fie lipsite de infecție cu virusul BVD?7' Utilizarea liniei celulare Vero elimină acest risc și din această linie celulară a fost dezvoltat un vaccin liofilizat care poate fi păstrat fără refrigerare la temperaturi ambientale ridicate timp de până la 2 luni.9 TCRV utilizat pentru bovine este potrivit pentru utilizare la bivoli și, de asemenea, la oi și capre care pot fi, de asemenea, protejate de virusul PPR atenuat cu virusul PPR?

Vaccinul împotriva rujeolei protejează viteii împotriva pestei bovine la o vârstă la care vaccinurile obișnuite împotriva pestei bovine sunt ineficiente din cauza interferenței anticorpilor colostrali. Este, de asemenea, un vaccin eficient pentru utilizare la bovinele adulte?1 Se dezvoltă vaccinuri recombinante împotriva pestei bovine ■ ' 1 . .11.. /■ imunitatea conferită. Un dublu recombinant al virusului vaccinia foarte atenuat, care a exprimat atât genele F, cât și genele H ale virusului pestei bovine, s-a dovedit că protejează bovinele împotriva pestei bovine experimentale și nu a provocat leziuni variolei.32 Vaccinul este stabil la căldură și viteii pot fi vaccinați la orice vârstă, chiar și în prezența anticorpilor colostrali? Peste bovină și boala pielii nodulare (LSD) cu un vaccin recombinant capripoxvirus care exprimă gena de fuziune a virusului peste bovină?5 Într-un alt studiu, două din cele patru animale vaccinate au fost protejate solid de provocarea virulentă a pestei bovine după 2 ani și toate patru de provocarea cu virusul LSD virulent 35 Vaccinul recombinant nu a prezentat o pierdere de potență de până la 11°C. Cu toate acestea, există încă nevoia de a îmbunătăți lanțul de frig pentru multe produse și eșantioane veterinare în anumite părți ale Africii și Asiei.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Plowright W. Monografii de virologie a virusului pestei bovine. Viena și NewYork: SpringerVerlag, 1986.

Rossiter PB, W&mwai HM. Programe de supraveghere și monitorizare în controlul pestei bovine: o revizuire. Trop Anim Health Prod 1989; 21:89-99.

Scott GR. Ciurma vitelor. În: Sewell MMH, Brocklesby DW. Manual privind bolile animalelor la tropice, ed. a IV-a. Londra: Baillere Tindall. 1990; p. 287-292.

Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a 5-a, 2004; Capitolul 2.1.4 [http://www.oie.int/cng/nonnes/mmanual/A\\_000](http://www.oie.int/cng/nonnes/mmanual/A_000)

htm.

Rossiter PB. Pestă bovină. În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds). Bolile infecțioase ale animalelor, edn a II-a, voi

Cape Town: Oxford University Press, 2004; p. 629-659.

## REFERINȚE

Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ediția a 5-a, 2004; Capitolul 2.1.4 [http://www.oie.int/cng/normes/mmanual/A\\_000](http://www.oie.int/cng/normes/mmanual/A_000)

htm.

Rossiter PB. Pestă bovină. În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds). Bolile infecțioase ale animalelor, a 2-a edn, vol. 2. Cape Town: Oxford University Press, 2004; p. 629-659.

Barret T și colab. Rev Sci Tech 1993; 12:865.

Kock RA și colab. Vet Rec 1999; 145:275.

Scott GR, Ramachandran S. Tians R Soc Trop Med Hyg 1974; 68:276.

Dutta J și colab. IndianVet J 1991; 68:99.

Abraham A și colab. RefuahVet 1984; 41:112.

MarinerJC, Roeder PL.Vet Rec 2003; 152:641.

Groocock CM. Foreign Anim Dis Rep 1992; 20:14.

Wafula JS și colab. Vet Rec 1989; 124:485.

Joshi RC și colab. Trop Anim Health Prod 1984; 16:67.

Taylor '-VP și colab. Vet Microbiol 1995; 44:359.

Ikede BO. Trop Vet 1984; 2:1.

Anderson J și colab. ResVet Sci 1982; 32:242.

Re-Nores JE, McCullough KC. J Virol 1996; 70 44:19.

Bruning A și colab. JVirol Methods 1999; 81:143.

Obi TU, Patrick D. J Hyg Camb 1984; 93:579.

- — 1r . ^ \_ ; -1 Q'1

Diallo A și colab. JVirol Methods 1989; 23:127.

Sharma B și colab. Ind J Anim Sci 1983; 53:292.

Diallo A et al. Vet Microbiol 1995; 44:307.

Afshar A, Myers DJ. Trop Anim Health Prod 1986; 18:209.

Scott GR Prog Vet Microbiol Immunol 1985; 1:145-174.

Ertuk AfBurgu I. Etlik-Veteriner-Mikrobiyoloji- Dergisi 2002; 13:1.

Provost A. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1972; 25:155.

Anderson J, McKay JA. Epidemiol Infect 1994; 112:225.

Jeggo MH și colab. Vet Rec 1987; 120:131.

Ploughright W. J Hyg Camb 1984; 92:285.

Mariner JC. Vet Microbiol 1990; 22:119.

Couacy-Hymann E și colab. Res Vet Sci 1995; 59:106.

Provost A și colab. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1986; 21:145.

Giavedoni L et al. Proc Natl Acad Sci USA 1991; 88:8011.

Yilmaz TO. Vaccines 1989; 7:484.

Ohishi K și colab. J Gen Virol 2002; 81:1439.

Romero CH și colab. Vet Rec 1994; 135:152.

PESTE DES PETITS RUMINANTS (PPR, GOAT PLAGUE SAU KATA)

### **Etiologie Virusul Peste des mici rumegătoare, un morbillivirus**

**Epidemiologie** Boală contagioasă a caprelor și oilor; endemic în Africa de vest și centrală, focare în nord-estul Africii, Orientul Mijlociu și Asia, mortalitate ridicată la capre

**Patogenie** Virusul inhalat/ingerat Infecție respiratorie superioară viremie -7 celule țintă (limfocite, mucoase alimentare și respiratorii) -7 semne și leziuni Semne Febră, scurgeri purulente oculonazale, stomatită necrotică, diaree și detresă respiratorie

**Patologia clinică** Leucopenie marcată Confirmare diagnostică Test de neutralizare a virusului și imunohistochimie

### **Lista de diagnostic diferențial**

Pestă bovină

Ectima contagioasă

Pneumonii bacteriene

Coccidioza

**Tratament Ser hiperimun și tratament simptomatic pentru animale valoroase**

**Control Segregarea stocurilor noi, vaccinarea cu culturi de țesuturi sau alte vaccinuri**

## **ETIOLOGIE**

Peste des mîci rumegătoare (PPR) este asociat cu PPRV, un morbillivirus (familia Paramyxoviridae) strîns înrudit cu virusul pestei bovine, precum și cu virusurile bolii canine la câini, ale bolii focine la foci și rujeola la oameni.<sup>1</sup> Au fost identificate patru linii de PPRV; virușii filiației 1 și 2 în Africa de Vest, filiația 3 în Africa de Est, Arabia și sudul Indiei și filiația 4 în Orientul Mijlociu și subcontinentul Asia, ajungînd la est pînă în Nepal și Bangladesh. virus, ridicînd astfel unele îndoieli cu privire la ideea cî PPRV ar fi putut evolua în prima jumătate a secolului al XX-lea din vaccinurile adaptate împotriva pestei bovine.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala apare mai ales la capre și oi. Focarele au fost descrise pentru prima dată în Africa de Vest în 1942, iar boala este acum endemică în regiune. În plus, au fost raportate focare din mare parte din Africa sub-sahariană la nord de ecuator. Începînd cu anii 1990, au fost raportate focare din Peninsula Arabică pînă la nord pînă în Turcia și extinzîndu-se prin Pakistan și India pînă în Nepal și Bangladesh. Este posibil ca unele dintre rapoartele anterioare de pestă bovină la oi și capre din Asia să fi fost focare de PPR, deoarece cele două boli la aceste specii nu sunt ușor de distins doar la examenul clinic. Bovinele și porcii dezvoltă anticorpi de neutralizare a serului, dar nicio boală în urma infecției experimentale. Boala naturală poate apărea la oile sălbatice, gazele și căprioare, dar nu există rezervoare cunoscute la animalele domestice și la fauna sălbatică. Pe baza semnelor clinice și a detectării anticorpilor, virusurile PPR și pestii bovine au fost suspectate a fi implicate într-o boală foarte contagioasă a cămilelor etiopiene în 1995,<sup>4</sup> dar rolul celor două viruși la cămile necesită studii suplimentare. PPR nu este transmisibil la om.

Focarele apar invariabil atunci cînd stocul nou este introdus într-o familie. În Africa de Vest, acest lucru are loc de obicei atunci cînd caprele și oile sahelene despre care se crede cî au o rezistență înnăscută ridicată la virus sunt mutate spre sud și se amestecă cu rasele pitice din tropicele umede și subumede. O astfel de amestecare are loc în timpul migrațiilor sezoniere și al festivalurilor religioase. Caprele din piață se adăpostesc și pot transmite virusul. Primele focare din Arabia Saudită au fost asociate cu importul de oi din Africa sau cu returnarea mieilor nevînduți de pe piețele de animale.

### **Morbiditatea și rata de letalitate**

Ratele de infectare în zonele enzootice sunt în general ridicate (peste 50%) și pot fi de până la 90% din efectiv în timpul focarelor. Procentul de oi și capre cu anticorpi crește odată cu vârsta. Totuși, boala este mai severă la capre decât la oi și este rapid fatală la animalele tinere. Ratele de mortalitate sunt, de asemenea, mult mai mari la capre (55-85%) decât la ovine (mai puțin de 10%). Caprele au fost, de asemenea, mai grav afectate în focarele mai recente care implică virusul din descendența asiatică.<sup>5</sup> Nu există o variație sezonieră semnificativă în prevalența bolii, dar deoarece anticorpul matern se pierde la aproximativ 4 luni, numărul animalelor susceptibile este probabil să crească la 3-4 luni după sezonul de vârf și de miel.

### **Metode de transmitere**

Ca și în cazul pestei bovine, este necesar un contact strâns cu un animal infectat sau cu fomite contaminate pentru ca boala să se răspândească. Cantități mari de virus sunt prezente în toate excrețiile și secrețiile corpului, în special în fecalele diareice. Infecția este în principal prin inhalare, dar poate apărea și prin conjunctivă și mucoasa bucală.

### **Factori de risc și mecanisme imunitare**

Copiii peste 4 luni și sub 1 an sunt cei mai susceptibili la boală. Se crede că rasele sahelene de oi și capre sunt mai rezistente decât rasele pitice din zonele umede și subumede din Africa de Vest. Într-un anumit efectiv, riscul unui focar este mult crescut atunci când este introdus un nou stoc sau când animalele sunt returnate nevândute de pe piețele de animale. Animalele recuperate au imunitate pe viață.

### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi transmisă experimental prin contactul apropiat cu un animal infectat sau prin inocularea țesuturilor sau sângelui infectat.

### **Importanța economică**

PPR este considerată cea mai importantă boală a caprelor și oilor din Africa de Vest și posibil în toate țările în care apare boala. În multe dintre aceste țări, aceste animale sunt o sursă majoră de proteine animale.

### **Implicație zoonotică**

Virusul PPR nu afectează oamenii.

### **Preocupări de biosecuritate**

Asemenea pestei bovine, PPR necesită contact strâns cu un animal infectat pentru a avea loc transmiterea. Cu toate acestea, deoarece caprele și oile vii sunt comercializate și pot fi transportate pe distanțe lungi, boala poate fi introdusă cu ușurință într-o nouă turmă sau chiar într-o țară nouă, fără să știe, de la animalele care incubează PPR sau care prezintă doar leziuni ușoare.



## **PATOGENEZĂ**

Virusul PPR pătrunde în mucoasa retrofaringiană, determină o viremie și dăunează în mod specific sistemului alimentar, respirator și limfoid. Celulele infectate suferă necroză, iar în sistemul respirator, de asemenea, proliferare. Moartea poate apărea din cauza diareei severe și a deshidratării, înainte ca leziunile respiratorii să devină severe sau este grăbită de boli concomitente, cum ar fi pasteureloza pneumonică, coccidioza sau enterita coliformă. Necroza limfoidă nu este la fel de marcată ca în pesta bovină și nu a fost investigată posibilitatea imunosupresiei. Majoritatea oilor și unele capre adulte se recuperează.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala poate fi acută sau subacută. Forma acută este observată în principal la capre și este asemănătoare pestei bovine la bovine, cu excepția faptului că detresa respiratorie severă este o caracteristică comună a PPR. Semnele apar în general la 3-6 zile după ce intră în contact cu un animal infectat. O febră mare (peste 40°C) este însoțită de oboseală, strănut și scurgeri seroase din ochi și nări. O zi sau două mai târziu, în gură se dezvoltă leziuni necrotice discrete și se extind pe toată mucoasa bucală, formând plăci difterice. Există halitoză profundă și animalul nu poate mânca din cauza gurii dureroase și a buzelor umflate. Secrețiile nazale și oculare devin mucopurulente, iar exudatul se usucă, matizând pleoapele și ocluzând parțial narile externe. Diareea se dezvoltă la 3-4 zile după debutul febrei. Este abundent și fecalele pot fi mucoide și nuanțate de sânge. Dispneea și tusea apar mai târziu și semnele respiratorii se agravează când apare pneumonia bacteriană secundară. Au fost descrise eroziuni la nivelul vulvei și preputului. Au fost raportate avorturi în timpul focarelor din India.” Decesul are loc de obicei în decurs de 1 săptămână de la debutul bolii.

Formele subacute sunt mai frecvente la oi, dar apar și la capre. Semnele și leziunile sunt mai puțin marcate și câteva animale pot muri în 2 săptămâni, dar cele mai multe își revin. Ectima contagioasă (orf) poate complica leziunile labiale sau se poate dezvolta la animalele supraviețuitoare.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Apare o leucopenie, dar nu este la fel de marcată ca în pesta bovină. Pe măsură ce se dezvoltă diareea, există o hemoconcentrație progresivă și un nivel scăzut de sodiu și potasiu seric.

Tehnicile de diagnosticare utilizate în trecut au fost testul de neutralizare a virusului (VNT), imunodifuzia cu gel de agar (AGID), fixarea complementului, contra imunoelectroforeză (CIEP), izolarea virusului în culturi celulare și inocularea animalelor. Unele sunt încă utilizate pe bază de turmă, iar VNT este testul prescris pentru comerțul internațional. Mai recent, teste imunosorbente legate de enzime competitive sau blocante (c-ELISA) au fost dezvoltate pe baza anticorpilor monoclonali specifici pentru proteinele nucleocapsidelor (N) sau hemaglutininei (H) ale PPR și pestii bovine care diagnostichează diferențiale și

diagnostica cele două virusuri ale pestei bovine. c-ELISA se compară foarte bine cu testul de neutralizare a virusului pentru anticorpii rHtrntinn nf la

PPRV la capre și oi.<sup>8</sup> Antigenul viral poate fi detectat, de asemenea, în stratul leucoplastic, secrețiile corporale, fecale, ganglionii limfatici și amigdale prin metode imunohistochimice<sup>9-11</sup> și dot-ELISA<sup>12</sup>, precum și prin AGID și CIEP. Spre deosebire de pesta bovină, antigenul viral PPR este încă bogat în țesuturile animalelor care mor din cauza bolii.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Carcasa este sever deshidratată, sferurile posterioare sunt murdare cu fecale fluide, iar cruste de exudat sunt prezente în jurul ochilor, nasului și buzelor. Zone discrete sau extinse de eroziune, necroză și ulcerare sunt prezente în mucoasa bucală, faringe și esofagul superior și se pot extinde până la abomas și intestinul subțire distal. Ulcerația hemoragică este marcată în regiunea ileocecală, colon și rect, unde produc „dungi de zebură” tipice. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți și umezi, iar splina poate fi mărită. Leziunile severe sunt adesea prezente în tot tractul respirator. Un exudat mucopurulent se extinde de la orificiul nazal la laringe, în timp ce traheea și bronhiile pot fi hiperemice și pot conține spumă din cauza congestiei pulmonare și a edemului. O pneumonie interstițială este de obicei prezentă.<sup>10</sup> În general, pneumonia este difuză sau mai frecvent, antero-ventrală sau apicală. Cu complicații bacteriene, vor exista bronhopneumonie purulentă sau fibrinoasă și pleurită.

Leziunile microscopice din tractul digestiv sunt asemănătoare cu cele ale pestei bovine, dar sunt adesea mai severe. În stadiile incipiente, celulele sincițiale sunt prezente în mucoasa bucală și corpii de incluziune eozinofili intracitoplasmatici în epiteliul criptei intestinale. Căile respiratorii prezintă rinotraheită proliferativă, bronșită, bronșiolită, proliferarea pneumocitelor de tip II și formarea de celule gigantice sincițiale uriașe. Corpurile de incluziune intracitoplasmatică și intranucleare sunt frecvente în aceste celule. Într-un studiu imunohistochimic recent al pneumoniilor PPR naturale la capre, antigenele virale au fost găsite cel mai frecvent în citoplasmă și rar în nucleul celulelor epiteliale ale căilor respiratorii inferioare, pneumocite tip 11, celule sincițiale și macrofage alveolare.

În scop de diagnostic, probele trebuie recoltate de la mai multe animale vii și ar trebui să includă tampoane de mucoase conjunctivale, nazale și bucale, precum și sânge integral în anticoagulant pentru izolarea virusului și alte teste. La necropsie, trebuie recoltate următoarele specimene pentru virologie și histopatologie:

### **o Plămâni**

*o Intestinul subțire și gros*

### **o Mucoasa bucală**

**o amigdale**

## **o Ganglioni limfatici mezenterici.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte boli care provoacă diaree sau pneumonie la oi și capre pot reprezenta o „provocare de diagnostic, dar istoricul introducerii recente de noi animale și constatările clinice și post-mortem de stomatită, enterită și pneumonie cu celule gigantice sincițiale sunt tipice pentru PPR. sunt necesare teste de laborator pentru a exclude pesta bovină. Alte boli care trebuie luate în considerare sunt:

Heartwater

Pasteureloza pneumonică

Pleuropneumonie contagioasă caprină la capre

Pleuropneumoniile contagioase bovine

Helminthoza

Coccidioza

Ectima contagioasă

Posibil boala oilor din Nairobi.

### **TRATAMENT**

Animalele bolnave valoroase aflate în stadiile incipiente ale bolii trebuie izolate și administrate ser hiperimun, care poate fi obținut de la bovine hiperimunizate împotriva pestei bovine. Tratamentul de susținere include terapia cu fluide pentru deshidratare și antibiotice pentru a preveni infecțiile bacteriene secundare. Leziunile din jurul ochilor, nărilor și gurii trebuie curățate și trebuie asigurată o bună îngrijire.

### **CONTROLA**

Boala poate fi prevenită prin neintroducerea de noi animale din surse necunoscute, în special animale cumpărate de la piețele de animale. În plus, animalele returnate nevândute de pe piețe ar trebui separate, cu excepția cazului în care întregul efectiv sau efectivul a fost vaccinat. Vaccinul pentru cultura de țesut împotriva pestei bovine este eficient, dar utilizarea lui în zonele enzootice nu este la fel de organizată precum este pentru pesta bovină. Copiii și mieii ar trebui să fie vaccinați la vârsta de 3-4 luni, timp în care anticorpii materni ar fi scăzut. Virusurile vaccinia1" sau capripoxi6 recombinat nou dezvoltat care exprimă genele proteinei de fuziune (F) și hemaglutinină (H) ale virusului pestei bovine sunt, de asemenea, eficiente împotriva PPR. Mai recent, un vaccin omolog PPRV pentru cultură de țesut a fost produs prin treceri în serie în celulele Vero. Acest vaccin este acum utilizat pe scară largă în controlul împotriva vaccinului PPRU. când se efectuează cercetări serologice 7

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Scott GR Ciurma de capră În: Sewell MMH, Brocklesby . DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ed. a IV-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 312-315.

OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a V-a. 2004; Capitolul 2.1.5 [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000.htm)  
htm.

Rossiter PB. Peste des petits ruminants În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock, 2nd edn, vol 2. Cape Town: Oxford University Press, 2004; p. 660-672.

## **REFERINȚE**

Murphy FA et al. Virus taxonomy Arch Virol Suppl 1995; 10:271.

Pronab D și colab. Vet Microbiol 2002; 88:153.

Abu Elzein EME et al. Vet Rec 1990; 127:309.

Roger F și colab. Rev Med Vet 2001; 152:265.

Pankaj K și colab. Indian J Vet Pathol 2002; 26:15.

Diallo A et al. Vet Microbiol 1995; 44:307.

Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ediția a 5-a, capitolul 2.1.5, 2004. [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000.htm)  
htm.

Singh RP et al. Vet Microbiol 2004; 98:3.

Bundza A și colab. Can J Vet Res 1988; 52:46.

Brown CC și colab. Vet Pathol 1991; 28:166.

Diallo A și colab. J Virol Methods 1989; 23:127.

Obi TU, Ojeh CK. J Clin Microbiol 1990; 27:2096.

Couacy HE și colab. J Virol Methods 2002; 100:17.

Yener Z și colab. Mici rumegătoare Res 2004; 51:273.

Jones L și colab. Vaccin 1993; 11:961.

Romero CH et al. Vaccine 1995; 13:36.

Diallo A și colab. În: Vaccinuri pentru lista A OIE și boli emergente. Proceedings of a symposium, Ames, Iowa, SUA, 16-18 septembrie 2002. Basel Elveția: S Karger AG, 2003; pp. 113-119.

## **BOALA JEMBRANA**

Boala Jembrana este numele unei boli extrem de fatale, infecțioase, care apare la vite Bali (*Bos javanicus*) și bivoli (*Bubalus bubalis*) de pe insula Bali din Indonezia. Boala este endemică în zonele din Indonezia, dar boala severă a focarului inițial s-a modificat în timp.

### **ETIOLOGIE**

Boala este cauzată de un lentivirus, înrudit genetic, dar distinct de virusul imunodeficienței bovine.<sup>1</sup> Ambele virusuri sunt prezente la bovinele din Bali, dar virusul imunodeficienței bovine a fost identificat la bovine de pe insulele unde nu a apărut boala Jembrana.<sup>2</sup> Virusul bolii Jembrana nu a fost propagat in vitro și există dificultăți în diferențierea infecției cu cele două metode serologice<sup>3</sup>.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala a apărut inițial în districtul Jembrana de pe insula Bali, Indonezia în 1964 și s-a răspândit rapid în restul insulei, ducând la moartea a aproximativ 17% dintre bovinele din Bali.<sup>5</sup> Din 1964, boala a fost endemică pe insula Bali, dar cu rate mai scăzute de morbiditate și mortalitate. Ulterior, s-a răspândit în insulele indoneziene Sumatra, Tava și Kalimantan, producând o boală epidemică inițială cu mortalitate ridicată, urmată de boli endemice cu morbiditate și mortalitate mai scăzute.<sup>5</sup>

#### **Transmitere**

Transmiterea are loc probabil prin contact direct cu secrețiile infecțioase în faza acută a bolii și prin transmitere mecanică prin insecte hematofage sau mecanic prin ace în timpul vaccinării în masă a animalelor pentru controlul bolilor, precum septicemia hemoragică.<sup>6</sup>

#### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi transmisă experimental prin N sau inocularea intraperitoneală a sângelui sau a splinei în *B. javanicus*. Virusul este prezent la titru mare în sânge în timpul fazei febrile și în salivă și lapte.<sup>7</sup> La *B. javanicus* o perioadă de incubație de 4-12 zile este urmată de febră care durează de la 5 până la 12 zile și semne clinice tipice formei enzootice a bolii. Infecția persistentă are loc pentru perioade de cel puțin 2 ani după recuperare.

Provocarea experimentală a bovinelor *B. indicus*, *B. taurus* și încrucișate (*B. javanicus* și *B. indicus*) are ca rezultat doar un răspuns febril tranzitoriu, o boală clinică ușoară și o viremie care persistă timp de 3 luni, deși anticorpii persistă cel puțin 4 ani după infecție.

### **PATOGENEZĂ**

Boala Jembrana nu este tipică altor infecții cu lentivirus, care se caracterizează prin boală cronică progresivă cu perioade lungi de incubație. Există o viremie mare în timpul etapei febrile. Proliferarea inițială a virusului în splină este urmată de diseminarea pe scară largă în timpul unei a doua faze proliferative și infecție în ganglioni limfatici, plămâni, măduvă osoasă, ficat și rinichi. Tipurile de celule specifice infectate cu virusul Jembrana nu au fost încă identificate, dar par a fi de origine limfocitară sau de linie monocite/macrofage.<sup>9</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala clinică naturală este raportată numai la *B. javanicus*, alte tipuri de vite și bivoli sunt infectate subclinic în focare naturale. Semnele clinice includ febră (40-42°C; 104-107°F), care durează până la 12 zile, anorexie, limfadenopatie generalizată, scurgeri nazale, salivatie crescută și anemie. La bovinele grav afectate există diaree urmată de dizenterie. Pot apărea eroziuni ale mucoasei, dar sunt rare. Hemoragiile sunt prezente în vagin, gură și ocazional în camera anterioară a ochiului în boala severă.

Acolo unde boala este enzootică și mai puțin severă în prezentare, semnele clinice includ inapetență, febră, letargie, reticență la mișcare, mărirea ganglionilor limfatici superficiali, eriziuni ușoare ale mucoasei bucale și diaree.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În perioada febrilă există o anemie normocitară normocromă moderată și o leucopenie cu limfopenie, eozinopenie și trombocitopenie.<sup>7</sup> Măduva osoasă nu prezintă modificări istorice. Concentrații crescute de uree în sânge și scăderea proteinelor plasmatiche totale sunt observate la *B. javanicus*, dar nu și la *B. taurus*.<sup>6</sup> Un test ELISA și un test de imunodifuzie cu agar gel pot fi utilizate pentru studiile serologice. Ambele sunt specifice dar testul ELISA are o sensibilitate mai mare dar o sensibilitate limitată.<sup>4,10</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile de necropsie la *B. javanicus* includ limfadenopatie generalizată, cu mărimi de până la 20 de ori și hemoragii generalizate. Splina este mărită la trei până la patru ori dimensiunea ei normală. Din punct de vedere histologic, există vasculită și perivasculită și atrofie foliculară în splină și ganglioni limfatici și proliferarea parafoliculară a celulelor mononucleare în țesutul limfoid intestinal.<sup>5,9</sup>

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Tratamentul este de susținere. În prezent, nu există un control specific. S-a încercat vaccinarea utilizând plasmă și țesut splinei care conține virusuri de la bovine afectate acut cu virusul inactivat cu triton X-100 și vaccinul adjuvantat fie cu ulei mineral, fie cu adjuvant incomplet al lui Freund.<sup>11</sup> Protecția este doar parțială și nu are valoare reală în control.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Wilcox GE, Chadwick BJ, Kertayadnya G. Progrese recente în înțelegerea bolii Jembrana, Vet Microbiol 1995; 46:249-255.

Wilcox GE, boala Jembrana. Aust Vet J 1997; 75:492-493.

## **REFERINȚE**

Chadwick BJ și colab. J Gen.Virol 1995; 76:1637.

Barboni P et al.Vet Microbiol 2001; 80:313.

Desport M și colab. JVirol Methods 2005; 124:135.

Stewart M și colab. J Clin Microbiol 2005; 43:5574.

Wilcox GE, AustVet J 1997; 75:492.

Soeharsono S și colab. Epidemiol Infect 1995; 115:367.

Soeranto M și colab. J Comp Pathol 1990; 103:61.

Soeharsono S și colab. J Comp Pathol 1995; 112:391.

Chadwick BJ și colab. J Gen Virol 1998; 79:101.

Hartaningsih N et al.Vet Microbiol 1994; 39:15.

11 Hartaningsih N și colab. Vst Immunol Immunopathol 2001; 78:163.

## **BOALA OIILOR NAIROBI**

Aceasta este o boală transmisă de căpușe a rumegătoarelor mici, în special a oilor, asociată cu virusul bolii oilor din Nairobi (NSDV), un bunyavirus (genul Nairovirus)

și se caracterizează prin febră, gastroenterită hemoragică, avort și mortalitate ridicată.<sup>1,2</sup> Este endemic în Africa de Est și Centrală (Kenya, Uganda, Tanzania, Ruanda, Somalia și Etiopia) și anticorpi împotriva virusului și altor bunyavirusuri au fost detectați în sudul și nord-estul Africii, datele au arătat că virusul Genetic și sermologic din Africa de Sud și de nord-est au fost detectați în Sri Lanka și Sri Lanka. caprele sunt o variantă asiatică a NSDV.<sup>5</sup> Alte virusuri înrudite antigenic sunt virusul febrei hemoragice Crimeea-Congo la om și virusul febrei Dugbe la bovinele din Africa de Vest. Virusul NSD nu afectează bovinele, dar poate provoca o boală febrilă ușoară la om, deci o zoonoză. Cel mai comun vector este căpușa urechii maro *Rhipicephalus appendiculatus*, dar pot fi implicate și alte specii, precum și căpușa Bont, *Amblyomma variegatum*. Transmiterea prin *R. appendiculatus* este atât trans-stadială, cât și trans-ovariană. Animalele din zonele endemice sunt de obicei imune, iar virusul poate persista în căpușe pentru perioade lungi, mai mult de doi ani la adulții nehrăniți.

Boala clinică apare atunci când animalele sensibile sunt mutate în zone endemice (de exemplu, în scopuri de marketing) sau când există o întrerupere a măsurilor de control al căpușelor. Focarele apar în afara zonelor endemice atunci când a existat o creștere neobișnuită a populației de căpușe, cauzată de ploile excesive sau prelungite. Există diferențe de susceptibilitate între diferitele rase de oi și capre și, spre deosebire de majoritatea altor boli, unele rase indigene sunt mai susceptibile decât rasele exotice. Un debut brusc de febră este urmat de anorexie, scurgeri nazale, dispnee și o diaree severă, uneori cu dizenterie, avort și deces în 3-9 zile. Rata mortalității cazurilor este de 30-90%, dar este mai mică la capre. Tabloul de necropsie este tipic unei diateze hemoragice și constă în hemoragii pe suprafețele seroase ale organelor viscerele și pe suprafețele mucoasei, în special pe abomasul, colonul și tractul genital feminin. Ganglionii limfatici sunt măriți. Mai târziu, o gastroenterită hemoragică devine mai evidentă și poate exista dungi de zebra a colonului și rectului.<sup>1</sup> Uterul și pielea fetală sunt hemoragice. Căpușele pot fi găsite în corp, în special în urechi și cap. Leziunile histopatologice frecvente în afara tractului gastrointestinal includ degenerarea miocardică, nefrita și necroza vezicii biliare<sup>1</sup>

Diagnosticale diferențiale includ peste micile rumegătoare (PPR), pesta bovină, febra din Valea Riftului, apa la inimă, gastroenterita parazită și salmoneloza, toate urmând a fi confirmate prin teste de laborator. Probele pentru diagnosticul de laborator ar trebui să includă sânge necoagulat, ganglion limfatic mezenteric și splină recoltate în siguranță pentru a evita infortinnQ. Virusul Thp este mai întâi izolat în cultura de țesut sau la șoareci sugari, iar boala poate fi reprodusă la oile sensibile. Testul serologic recomandat este testul de anticorpi fluorescenți indirect, dar altele sunt testul de fixare a complementului (CFT) și testul de hemaglutinare indirectă.<sup>1</sup> Pentru identificarea virală, testele recomandate sunt imunofluorescența, imunodifuzia gel de agar, CFT și ELISA Aparent, nu există rapoarte care să implice utilizarea transcripției inverse-testul de reacție a polimerazei, dar a fost găsită testul cu lanțuri mici de polimerază în testul RT-ruminante). mai puțin sensibile la căpușe.<sup>6</sup> Nu există tratament pentru NSD, dar boala poate fi controlată prin vaccinare și controlul vectorilor. Animalele care urmează să fie mutate în zone endemice trebuie să primească un vaccin de cultură de țesuturi uciși sau un vaccin cu virus viu atenuat.

## REFERINȚE

Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a 5-a. 2004; Capitolul 2.10.2. [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_OOI\\_28.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_OOI_28.htm).

Davies FG, Terpstra C. În: CoetzerJA, WTustin RC (eds) Infectious bolis of livestock, 2nd edn, vol 2. Cape Town: Oxford University Press. 2004; p. 1071-1076.

Perera LP și colab. Ann Trop Med Fbrasilol 1996; 90-91.

Scott GR. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 335-337.

Marczinke BI, Nichol ST Virology 2002; 303:146.



Sparagano OA și colab. Exp Appl Acarol 1999; 23 929.

FEBRA CATARRALĂ MALIGNĂ (CATARUL MALIGN DE BOVIN, CATARUL MALIGN DE CAP)

## **Sinopsis**

**Etiologie** Alcelaphine herpesvirus-1, virusul febrei catarale maligne (MCF) asociat gnuului: herpesvirusul ovin-2, virusul MCF asociat oilor **Epidemiologie** Boală extrem de mortală a bovinelor și a căprioarelor de fermă și ocazional a porcilor. Boală asociată cu contactul cu oile, adesea cu mieluri, și în Africa, de asemenea, cu vițeei de gnu. Boala poate apărea sporadic sau în focare **Constatări clinice** Stomatită erozivă și gastroenterită, eroziuni ale tractului respirator superior, keratoconjunctivită, encefalită, exantem cutanat și mărire a ganglionilor limfatici. Forma capului și a ochilor este cea mai frecventă și există o leziune distinctă în cornee

**Patologia clinică** Testul imunosorbent legat de enzime de inhibiție competitivă (ELISA) pentru serologie. Detectarea reacției în lanț a polimerazei (PCR) a ADN-ului viral **Constatări necropsie** Eroziuni în tractul gastrointestinal și limfadenopatie. **Vasculita necrozantă** Confirmare diagnostică. Detectarea ADN-ului viral prin PCR.

## **Tratament de susținere**

**Control** Evitați contactul bovinelor cu oile și gnu

## **ETIOLOGIE**

Febra catarrală malignă (MCF) este într-adevăr două boli, indistincte clinic și patologic, dar asociate cu doi agenți infecțioși diferiți cu ecologii diferite:

**o Alcelaphine herpesvirus-1 (^VI) din genul Rhadinovirus din subfamilia Gammaherpesvirinae. Acesta este virusul MCF asociat gnuului, transmis la vite de la gnu albastru (Connochaetes taurinus)**

„Un virus desemnat herpesvirus ovin-2 (OvHV-2) și Rhadinovirus din subfamilia Gammaherpesvirinae.

Acesta este virusul MCF asociat oilor, transmis la bovine de la oi.

Niciun agent nu pare să se transmită de la bovine la bovine și niciunul dintre viruși nu provoacă nicio boală gazdei lor principale, gnu și oi. ^V-1 poate fi cultivat în ouă și cultură de țesuturi, dar OvHV-2 nu a fost niciodată propagat in vitro. Este descrisă structura genomică moleculară a acestor virusuri.1 Un gammaherpesvirus strâns înrudit cu OvHV-2 a fost izolat de la capre2 și numit herpesvirus caprin-2 (CpHV-2) și altul, de asemenea, strâns înrudit, a fost izolat de la cerb3 și numit herpesvirusul cerbului (DVH). Patogenitatea acestor virusuri nou recunoscute nu este cunoscută.

## **EPIDEMIOLOGIE**

## **Apariția și prevalența Alcelaphine MCF**

MCF asociată cu gnu apare în majoritatea țărilor africane la bovine care se amestecă cu gnu și gnu clinic normal. Este epizootică și sezonieră. Poate să apară și în grădinile zoologice din alte țări.

MCF asociat ovine

MCF asociat oilor apare la nivel mondial. Cazurile apar de cele mai multe ori atunci când bovinele au avut contact cu oi care făceau miel și de obicei încep cu 1-2 luni mai târziu.<sup>4,6</sup> Caprele pot acționa și ca sursă de infecție cu OvHV-2 pentru bovine? Cazurile fără expunere aparentă sau recentă la oi apar, dar sunt mai puțin frecvente.

Rata morbidității variază. De obicei boala este sporadică și se prezintă ca un număr unic sau mic de cazuri pe o perioadă scurtă, dar uneori până la 50% dintr-un efectiv poate fi afectat în focare rare, dar devastatoare, care pot fi de scurtă durată sau pot dura câteva luni.<sup>8,9</sup> Boala cu ambii agenți este aproape invariabil fatală.

Pe lângă bovine, MCF este și o boală importantă a căprioarelor de crescătorie. Este o boală ocazională a porcilor și este înregistrată la porcii care au avut contact cu oile la o fermă și la o grădină zoologică.<sup>10,n</sup>

## **Metode de transmitere**

Alcelaphine MCF

Infecția cu ^AHV-1 la gnu apare în perioada perinatală prin transmitere orizontală și ocazională intrauterină, iar tinerii gnu infectați până la vârsta de aproximativ 4 luni prezintă viremie și elimină virusul în secrețiile oculare și nazale. Boala se transmite de la gnu la vite prin contact sau pe distanțe scurte, probabil prin inhalarea de aerosoli sau ingerarea de pășuni contaminate cu virusul excretat de gnuul tânăr în secreții nazale și oculare. În contrast, bovinele infectate nu excretă virusul în secrețiile nazale sau oculare.<sup>12</sup> Boala se poate transmite între gnu și vite pe o distanță de cel puțin 100 m și se sugerează că bovinele trebuie ținute la cel puțin 1 km de gnu pentru a evita boala.<sup>13</sup>

În Kenya, incidența maximă a MCF alcelafină apare atunci când gnu de 3 până la 4 luni este în număr maxim.<sup>h</sup> În Africa de Sud, incidența maximă este într-un moment în care gnu tineri au 8-10 luni și nu sunt infecțioase, necesitând să existe o altă sursă, de volum mare, de infecție.<sup>13</sup> Virusul asociat gnu este foarte mare.<sup>16</sup>

MCF asociat oilor Practic toate oile domestice crescute în condiții naturale de turmă sunt infectate cu OvHV-2. Rate ridicate de seropozitivitate au fost găsite la oile și caprele domestice cu vârsta de peste 1 an în mai multe anchete<sup>3,17"19</sup>. Într-un studiu pe 14 specii de animale sălbatice din America de Nord, o rată ridicată de seropozitivitate a fost găsită și

la boul muscat (*Ovibos moschatus*) și oaia bighom (*Ovis canadensis*), ceea ce sugerează că ar putea exista o rată scăzută de infecție în clinică. specii precum căprioarele și bizonii.<sup>17</sup>

Spre deosebire de infecția cu  $\text{AHV-1}$  la gnu, transmiterea  $\text{Ov}^{\text{V-2}}$  între oi apare minimă în perioada perinatală. Nu există dovezi de infecție trans ■ placentară și deși antigenul, detectat prin PCR, este prezent în colostru și laptele de la oile infectate, majoritatea mieii nu sunt infectați decât după vârsta de 2-3 luni. oile excretă  $\text{Ov}^{\text{V-2}}$  în secrețiile nazale, dar niveluri foarte ridicate de excreție apar între vârsta de 6 și 9 luni, sugerând perioada de 6 până la 9 luni ca perioada în care majoritatea virusului este aruncat în mediu. Antigenul viral a fost detectat în ejaculatul berbecilor<sup>23</sup>, dar există puține dovezi epidemiologice pentru transmiterea veneriană semnificativă.

Mijloacele pe care  $\text{Ov}^{\text{V-2}}$  le citește, dar se presupune că este prin inhalare sau ingestie. Asocierea epidemiologică comună a bovinelor bolnave care au avut contact cu oi care făceau mieli sugerează că mieii perinatali joacă un rol în transmitere similar cu cel jucat de vițeii de gnu, cu toate acestea, vârsta la infectare a mieilor și tiparele de excreție a virusului nu se potrivesc cu această ipoteză. năpârlitul de la oi nu crește în perioada fătării?<sup>1</sup>

Contactul cu oile nu este o condiție prealabilă, un focar a apărut atunci când bovinele s-au amestecat cu berbeci.<sup>24</sup> Infecția poate apărea și atunci când oile și bovinele sunt adăpostite în aceeași clădire, dar fără un contact comun prin punctele de hrănire sau adăpare.

Cazurile ocazionale apar la bovinele care nu au avut contact aparent cu oile, iar persistența infecției într-un anumit loc de hrănire sau într-o anumită fermă, de la an la an, când nu există contact cu oile, este inexplicabilă. Persistența virusului pe fomite neînsuflețite a fost sugerată, dar virusul este unul dintre cele mai fragile și acest lucru pare puțin probabil. Observația că unele bovine recuperate prezintă o viremie persistentă timp de mai multe luni sugerează că vitele purtătoare pot fi sursa acestor infecții transferate.<sup>12'23,26</sup> În plus, virusul, detectat prin PCR, a fost demonstrat la bovine și la căprioare de fermă fără nicio dovadă a bolii MCF.<sup>27</sup> Este posibil ca stresul să activeze o infecție latentă la animale fără contact cu oina.

### **Reproducere experimentală**

Virusul MCF asociat oilor nu se reproduce în cultura de țesut. Are o asociere strânsă cu celulele limfoblastoide, în special cu limfocitele granulare mari, care pot fi cultivate în cultura de țesut și induc MCF atunci când sunt injectate. MCF poate fi, de asemenea, transmis la bovine prin transfuzie de volume mari de sânge dacă este administrat în decurs de 24 de ore de la recoltare. Virusul MCF asociat gnu, poate fi transmis cu ușurință pe mai multe căi. A fost adaptat pentru a crește pe sacul de gălbenuș de ou și pe cultură de țesut, iar transmiterea la iepuri la sacul gălbenuș la vite a fost realizată.

### **Factori de risc de mediu**

Boala prezintă cea mai mare incidență la sfârșitul iernii, primăvara și vara. Au existat sugestii conform cărora deficiența de cupru sau expunerea la femelele de fier ar putea fi factori de stres de mediu care predispun la manifestarea bolii la bovine.<sup>8^8</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

Boala clinică fusese descrisă la peste 30 de specii de rumegătoare.<sup>29</sup> În Africa, rumegătoarele sălbatice asortate contractă boala și suferă o boală gravă și o rată ridicată a mortalității. Speciile similare din grădinile zoologice sunt, de asemenea, frecvent afectate, de exemplu Pere

Printre animalele domestice, toate vârstele, rasele și rasele de bovine sunt la fel de sensibile, dar banteng (*Banteng sondaicus*), bivoli (*Bubalus bubalis*), zimbrii (*Bison bison*) și căprioarele sunt mai susceptibile și suferă o formă mai severă a bolii decât vitele comerciale. Boala este înregistrată la căprioarele captive sau la căprioarele de crescătorie, inclusiv cerbul sika (*Cervus nippon*), căpriorul (*Capreolus capreolus*), căprioara cu coadă albă (*Odocoileus virginianus*), căprioara rusa (*C. timorensis*) și cerbul roșu (*C. elaphus*).<sup>30,31</sup>

MCF este considerată una dintre cele mai importante boli ale cerbului de crescătorie. Semnele clinice și constatările necropsiei seamănă îndeaproape cu cele ale MCF la bovine, dar morbiditatea și mortalitatea pot fi dezastruos de mari, ducând la pierderi mari pentru fermierul de căprioare.

### **Importanța economică**

Pierderile din cauza bolii pot fi catastrofale la fermele individuale rare. În cea mai mare parte, este o pacoste din cauza asemănării sale cu pesta bovină și boala mucoasei.

### **PATOGENEZĂ**

MCF este o boală fatală, multisistemică, caracterizată prin proliferare și infiltrare limfoide și leziuni epiteliale și mezoteliale vasculare larg răspândite, care sunt asociate morfologic cu celulele limfoide. Limfocitele T CD8+ sunt celulele predominante asociate cu leziunile vasculare. Implicarea adventiceei vasculare<sup>32</sup> explică dezvoltarea leziunilor macroscopice, inclusiv eroziunile epiteliale și keratoconjunctivita. Mărirea ganglionilor limfatici se datorează proliferării atipice a celulelor sinusoidale, iar modificările cerebromeningeale, denumite de obicei encefalită, sunt de fapt o formă de vasculită. În mod obișnuit, există o sinovită, care implică în special articulațiile tibiotarsiene și aceasta este, de asemenea, asociată cu o vasculită limfoidă. Se crede că patogenезa acestei boli este rezultatul interacțiunilor directe virus-celulă sau poate răspunsuri mediate imun îndreptate împotriva celulelor infectate.”

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație în infecția naturală variază de la 3-8 săptămâni, iar după infecția artificială este în medie de 22 de zile (14-37 de zile). MCF este descris ca având mai multe forme:

Peracut

Forma tractului alimentar

Forma comună „cap și ochi”.

Forma ușoară, dar toate acestea sunt gradații, cazurile fiind clasificate pe semnele clinice predominante. În transmisiile în serie cu o tulpină a virusului pot fi produse toate aceste forme. Cea mai frecventă manifestare este capul și ochiul

### **Forma capului și ochilor**

Există un debut brusc al următoarelor simptome:

**o Dejecție extremă o Anorexie o Agalactia o Febră mare (41-41.5°C; 106-107°F) °  
Frecvență rapidă a pulsului (100-120/bpm) ° Secreție nazală mucopurulentă  
abundentă o Dispnee severă cu stertor din cauza obstrucției cavităților nazale cu  
exudat**

**° Descarcare oculară cu variabila**

grade de edem ale pleoapelor

*Q Blefarospasm o Congestia vaselor sclerale.*

Necroza superficială este evidentă în mucoasa nazală anterioară și pe mucoasa bucală. Aceasta începe ca o înroșire difuză a mucoasei și este o constatare consistentă în ziua 19 sau 20 după infecție. Zonele locale discrete de necroză apar pe palatul dur, gingii și gingii. Gura este dureroasă în acest moment și animalul își mișcă fălcile cu grijă, dureros și cu un sunet de pocnit. Mucoasa în ansamblu este fragilă și se desparte ușor. Gura și limba sunt alunecoase, iar gura este greu de deschis. Leziunile erozive ale mucoasei pot fi localizate sau difuze. Ele pot apărea pe:

„Gustul tare

" Dorsul limbii c Gingiile sub incisivi ' Comisurile gurii

■ În interiorul buzelor.

Papilele obrajilor din interiorul gurii sunt hemoragice, mai ales la vârful care sunt ulterior erodate. În această etapă există o salivare excesivă cu saliva, care este copioasă și clocotită, atârând de buze. Pielea botului este profund implicată, începând cu pete discrete de necroză la nivelul nărilor, care în curând se unesc, făcând ca întreg botul să fie acoperit de cruste tenace. Leziuni similare pot apărea la joncțiunea piele-corn a picioarelor, în special în

partea din spate a l-ului. Pielea tetinelor, vulvei | iar scrotul în cazurile acute se poate desprinde: în întregime la atingere sau devine acoperit cu cruste uscate, tenace. i

**Semne nervoase, în special slăbiciune la un picior, necoordonare, aspect demente și tremor muscular se pot dezvolta foarte! precoce, iar nistagmusul, împingerea capului, j paralizia și convulsiile pot apărea în etapele i finale. Trismus a fost descris, dar j este probabil din cauza durerii în gură j mai degrabă decât unui spasm neuromuscular. j**

În cazuri naturale, ganglionii limfatici superficiali Î sunt adesea vizibil și de obicei pal- I măriți. Limfadenopatia este, de asemenea, unul dintre cele mai timpurii, mai consistente și j semne persistente ale bolii experimentale. Consistența fecalelor variază; dizenterie. In unele cazuri apare hematurie macroscopică cu colorația roșie cea mai marcată la sfârșitul urinării.

**Opacitatea corneei este întotdeauna prezentă într-o anumită măsură, începând ca un inel îngust, gri la joncțiunea corneosclerală și răspândindu-se centripet cu hiperemie conjunctivală și episclerală. Hypopyon este observat în unele cazuri. În cazurile de durată mai lungă, pot apărea modificări ale pielii, inclusiv formarea locală de papule cu aglomerarea părului în smocuri peste coapsă și greabăn. În plus, plânsul eczematos poate duce la formarea crustei, în special pe perineu, în jurul prepuțului, în axile și în interiorul coapselor. Infecția sinusurilor craniene poate apărea cu durere la percuția asupra zonei. Coarnele și rareori copitele pot fi vărsate. Persistența febrei este o caracteristică a MCF, chiar și cazurile care persistă câteva săptămâni cu o temperatură fluctuantă, depășind de obicei 39SC (103°F).**

În timpul unor focare, un animal ocazional își revine aparent, dar de obicei moare 7-10 zile mai târziu de encefalită acută. În cazurile mai tipice, boala durează 3-7 zile și rareori până la 14 zile.

### **Forme peracute și digestive**

În forma peracută boala se desfășoară pe o perioadă scurtă de 1-3 zile și nu apar semne și leziuni caracteristice formei „capului și ochiului”. Există de obicei o febră mare, dispnee și o gastroenterită acută. Forma „tractului alimentar” seamănă cu forma „cap și ochi”, cu excepția faptului că există diaree marcată și doar modificări minore ale ochilor constând în conjunctivită mai degrabă decât în oftalmie. Această formă de boală a fost întâlnită sub formă de focar la bovine din efectivele mari de lapte din lotele uscate, cu contact numai indirect cu oile, și la bovinele la care s-a încercat transmiterea și caprioarele vânjate. O caracteristică a acestei forme de boală este raportată a fi o perioadă scurtă de boală ușoară, urmată de boala fulminantă finală, care este comună la caprioare.

### **Forma ușoară**

Forma ușoară apare cel mai frecvent la animalele de experiment, dar este observată în focare naturale. Există o febră tranzitorie și apar eroziuni ușoare pe mucoasele bucale și nazale. Boala ușoară poate fi urmată de recuperare completă, recuperare cu recrudescență

sau MCF cronică. O caracteristică clinică distinctivă în MCF cronică este leucomata oculară bilaterală persistentă.<sup>26</sup>

## **Porci**

Boala la porci este similară cu forma capului și a ochilor la bovine și se manifestă prin febră și tremor, ataxie, hiperestezie și convulsii și moarte.<sup>10,11</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

O leucopenie, care începe la prima boală și progresează la un nivel de observație de 3000-6000/pL. Leucopenia înregistrată s-a datorat în principal unei agranulocitoze. Din experiența noastră o leucocitoză moderată este mai frecventă.

**Izolarea virusului nu este practică cu niciunul dintre virusuri din cauza instabilității AHV-1 asociat celulelor și a faptului că OHV-2 nu se reproduce în cultura celulară. Transmiterea poate fi utilizată pentru diagnostic folosind sânge integral, tampoane sau spălări nazale și de preferință ganglionii recoltați prin biopsie, cu leziuni histologice la iepurii sau vițeei primitori ca criteriu. Detectarea acidului nucleic viral prin PCR a înlocuit în mare măsură experimentele de transmitere.**

Există o serie de teste serologice pe care Carl trebuie să le folosească, dar ele au o valoare limitată pentru diagnosticarea cazurilor clinice, deoarece doar un mic procent de animale se seroconvertează și fac acest lucru târziu în cursul bolii. Titrul de anticorpi este scăzut și există o reacție încrucișată cu alți virusuri herpetice. Un ELISA de inhibare competitivă care utilizează un anticorp monoclonal la un epitop larg conservat al virusului MCF poate fi utilizat pentru detectarea anticorpului<sup>4</sup> și a înlocuit în mare măsură alte teste serologice. Este de o valoare deosebită pentru studii epidemiologice. Dezvoltarea anticorpilor în urma infecției este întârziată la o proporție semnificativă de animale tinere, iar serologia este nesigură pentru a determina starea infecției până după vârsta de un an.

Mieii neinfecțați sau iezii cu vârsta sub 4 luni pot testa pozitiv din cauza prezenței anticorpilor materni.

**Detectarea acidului nucleic viral prin tehnici PCR este tehnica de diagnostic acceptată în prezent?<sup>27-33-37</sup> Stratul leucoc I este pozitiv la sondă la 2 zile după infecția experimentală cu herpesvirus alcelafină- 1.37 Virusul poate fi prezent la bovine fără MCF clinic și dacă acestea au o boală care nu este MCF, dar testul pozitiv este posibil, un diagnostic fals este posibil.**

## **j CONSTATĂRI DE NECROPIE**

- Leziunile la nivelul gurii, cavităților nazale și faringelui variază de la grade minore de [hemoragie și eritem, până la ; inflamație extinsă, severă până la ulcere j discrete. Aceste leziuni pot fi superficiale și aproape imperceptibile sau mai profunde și : acoperite de depozite difterice brânzeturii. j Eroziunea vârfurilor papilelor obrazului, j mai ales la

comisuri, este j comună. În esofag sunt prezente eroziuni longitudinale, superficiale. Mucoasa I a stomacului anterior poate prezenta eritem, ■ sau hemoragii rare sau eroziuni.

Leziuni asemănătoare, dar mai extinse apar în abomas. Enterita catarală de „grad moderat și umflarea și 1 ulceratie a plasturilor Peyer sunt „constante. Fecalele pot fi libere și „pătate de sânge”.

Leziuni similare cu cele din gură

## **TRATAMENT**

Este puțin probabil ca tratamentul animalelor afectate să influențeze evoluția bolii. Antiinflamatoarele nesteroidiene pot ușura disconfortul.

## **CONTROLA**

Izolarea vitelor afectate este de obicei recomandată, dar valoarea acesteia este pusă sub semnul întrebării din cauza ratei lente de răspândire și a incertitudinii privind modul de transmitere. Datorită observației în teren că oile sunt importante în răspândirea bolii, se recomandă separarea efectivelor de bovine și de ovine. Trebuie evitată introducerea oilor din zonele în care a apărut boala în fermele cu vite. Pentru oile folosite în grădinile zoologice, se recomandă un program de producere a oilor fără infecție cu O<sup>^</sup>V-2 prin separarea și izolarea mieilor înainte ca aceștia să se infecteze.<sup>40</sup>

Încercările de a imuniza bovinele cu vaccinuri de cultură vii sau inactivate cu adjuvant incomplet Freund nu oferă protecție împotriva provocării experimentale sau a provocării naturale prin expunerea la efectivele de gnu. Niveluri ridicate și persistente de anticorpi de neutralizare a virusului sunt demonstrate în urma vaccinării, dar mecanismele umorale probabil nu sunt importante în determinarea rezistenței la infecția cu virusul virulent. Un vaccin inactivat cu virusul MCF asociat gnuului a oferit protecție împotriva provocării cu virusuri virulenți.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Reid HW și colab. Febră catarală malignă. Vet Rec 1984; 114:581-583.

Selman IE. Epidemiologia febrei catarale maligne. Vet Ann 1987; 27:98-102.

Metzler AE. Complexul febrei catarale maligne. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1991; 142:107-124.

## **REFERINȚE**

Coulter LJ și colab. J Comp Path 2001; 124:2.

Li H și colab. J Gen Virol 2001; 82:227.



Kleiboeker SB și colab!. J Clin Microbiol 2002; 40:1311.

Taneichi A și colab. Vzt Rec 1986; 118:612.

O'Toole D și colab. JVetDiagn Invest 1995; 7:108.

Collery P, Foley A.Vet Rec 1996; 139:16.

Hamilton AF.Vet Rec 1990; 127:231.

Otter A și colab. Wt Rec2002; 151:321.

Brenner J și colab. JVet Med B 2002; 49:304.

LokenT și colab. Vet Rec 1998; 143:464.

Albini SJ. Clin Microbiol 2003; 41:900.

Michel AL, Aspelung 1A. JS Afr Vet Assoc 1994; 65:26.

Wbrthington RW, Bigalke RD. Onderstepoort JVet Res 2001; 68:291.

Barnard BJH, Pypekamp HE van de. Onderstepoort JVet Res 1988; 55:69.

I 15. Barnard 6JH et al. Onderstepoort JVet Res 1989; ; 56:131-135.

Î 16. Rossiter PB. J Comp Pathol 1981; 91:303.

Î 17. Li H și colab. J Wildl Dis 1996; 32:437.

1 18. Sentsui H et al. JVet Med Sci 1996; 58:1.

19. Li H și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:1674.

| 20. Kim O et al.Virus Res 2003; 98:117.

| 21. Li H și colab. J Qin Microbiol 2004; 42:5558.

[ 22. Li H și colab. Am JVet Res 2003; 63:631.

Hussey D și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:4700.

Vanselow BA.Wt Rec 1980; 107:15.

Hoffman D și colab. AustVet J 1984; 61:113.

O'Toole D et al.Vet Rec 1997; 140:519.

Tham KM.Vet Rec 1997; 141:303.

Twomey DF. Vet Rec 2002; 151:486.

Hcuschele WI'. Zoologische Garten 1988; 58:123.

Tomkins NW și colab. AustVet J 1997; 75:722.

Horner G. Supraveghere 1996; 232:16.

Reid și colab. ResVet Sci 1986; 41:76.

Simon S și colab. J Gen Virol 2003; 84:2009.

Li H și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:361.

Li H și colab. J Qin Microbiol 1995; 33:2048.

Ellis TM, Masters ^M. AustVet J 1997; 75:520.

Michel AL. Wt Rec 1994; 135:264.

Whiteley HE și colab. Vet Pathol 1985; 22:219.

Crawford TB și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:111.

Li H și colab. Vet Microbiol 1999; 65:167.

DIAREE CU VIRUS BOVIN, BOALA MUCOSA. COMPLEXUL DE BOLI PESTIVIRUS BOVIN

## **Rezumat**

**Etiologie Virusul bovin Virusul diareei. Genotipurile și subtipurile de tip 1 și tip 2. Biotipuri noncitopatice și citopatice. Diversitatea antigenică și reactivitatea încrucișată între tulpinile de virus Epidemiologie Apare la nivel mondial și are o importanță economică majoră. Prevalența infecției este mare în populația de bovine. Vițeii infectați persistent (PI) sunt sursa majoră de virus. Bovine tinere și nevaccinate din efectivul cel mai susceptibil Virusul de patogenie provoacă infecții subacute, infecții peracute și trombocitopenie și sindrom hemoragic, imunosupresie, infecții fetale care persistă la făt până și după naștere la bovinele infectate persistent, care sunt, de asemenea, boli imunotolerante și semne subclinice bovine. boala acută a mucoaselor, la bovinele cu vârsta de 6-24 luni infectate persistent, cu febra, diaree, eroziuni orale și rata mare de letalitate, diaree peracută cu virus bovin la bovine de toate varstele, inclusiv adulți cu diaree severă, febra, agalactie și moarte rapidă în câteva zile, trombocitopenie și hemoragii calhagice; insuficiență reproductivă (scăderea ratei de concepție, avort, naștere mortă, nou-născuți slabi, defecte congenitale)**

**Patologia clinică Leucopenia în boala acută a mucoasei. Izolarea virusului de la animalele infectate persistent și de la bovine cu viremie acută, serologie pentru anticorpi de neutralizare a serului Leziuni Stomatita erozivă și gastroenterita,**

**epuizarea plasturilor Peyer. Hemoragii larg răspândite în formă peracută. Avorturi. Defecte congenitale ale vițelilor (hipoplazie cerebeloasă, defecte oculare)**

**Confirmarea diagnosticului Izolarea virusului din sânge și țesuturi. Detectarea antigenului (ELISA de captare a antigenului și teste imunohistochimice). Amplificarea prin reacție în lanț a polimerazei a ARN. Anticorpi serici de neutralizare virală și teste ELISA**

**Lista de diagnostic diferențial Boli cu eroziuni bucale și diaree (pesta bovină, catar malign bovin). Boli cu leziuni bucale și fără diaree (aftoasă, stomatită veziculoasă, limbă albastră, stomatită papulară bovină, stomatită necrotică), boală cu diaree și fără leziuni orale (salmoneloză, dizenterie de iarnă, boala Johne, deficiență de cupru, ostertagiază, ostertagiază, carbohidragiază, coarsenică) Tratament Niciunul**

**Control Detectarea și eliminarea animalelor PI din efectiv. Prevenirea introducerii infecției în efectiv. Vaccinarea femelelor de reproducție pentru a preveni infecția fetală. Eradicarea prin detectarea și eliminarea animalelor infectate persistent, fără vaccinare și măsuri stricte de biosecuritate pentru a preveni introducerea animalelor IP în efectiv**

## **ETIOLOGIE**

Virusul diareei cu virus bovin (BVDV) este unul dintre cele trei pestivirusuri:

Virusul diareei cu virus bovin (cunoscut și ca virus al bolii mucoasei sau pestivirus bovin).

Virusul bolii de frontieră a oilor

Virusul holerei porc (numit și

virusul pestei porcine europene sau clasice).

Virusii sunt clasificați în familia de virusuri Flaviviridae și sunt membri ai genului Pestivirus.<sup>1</sup> Infecția încrucișată între specii poate fi realizată experimental și a fost demonstrată în infecții de teren.<sup>1</sup> Biologia moleculară a BVDV a fost revizuită.<sup>2</sup>

Pestivirusurile sunt virusi ARN nesegmentați, monocatenari (polaritate pozitivă (+)). A fost descrisă structura genomică.<sup>1</sup> Diversitatea fenotipică, cum ar fi variația antigenică, infecțiozitatea și ratele de replicare, care pot afecta virulența virală, | pot fi atribuite reasortirilor, mutațiilor sau recombinărilor genomice .<sup>1</sup>

Printre pestivirusurile rumegătoare, în special BVDV, există două biotipuri desemnate ca necitopatice (NCP) și citopatice (CP) în funcție de efectul lor asupra celulelor culturii de țesuturi. Tipul non-citopatic este cel mai frecvent și cel mai important. Doar tipul non-

citopatic traversează placenta, invadează fătul și stabilește infecția persistentă la făt, care este crucială pentru răspândirea virusului. Este cauza unei game largi de boli congenitale, enterice și de reproducere. În contrast, biotipul citopatic al virusului este de obicei asociat doar cu boala mucoasei la animalele deja infectate persistent cu biotipul non-citopatic. Ambele biotipuri pot fi izolate de la animalele care mor din cauza bolii mucoasei și există dovezi că biotipul citopatic evoluează prin mutație din biotipul non-citopatic în cadrul animalelor PI. Există o diversitate antigenică considerabilă și o reactivitate încrucișată antigenică între izolatele de BVDV, ceea ce are implicații pentru testarea diagnostică și pentru controlul prin vaccinare.<sup>2</sup> Diferențele antigenice și genetice au împărțit BVDV în genotipuri de tip I și tip II. Fiecare genotip a fost subdivizat în subgenotipuri. Izolatele BVDV-1 sunt grupate prin analiză filogenetică în cel puțin 11 grupuri genetice.<sup>3</sup>

Două subgenotipuri de BVDV-1 sunt desemnate 1a și 1b. Tulpinile BVDV 1a sunt considerate a fi de origine americană, în timp ce BVDV 1b este considerat a fi originar din Europa. Cu toate acestea, tiparea genetică a pestivirusurilor bovine din Irlanda de Nord și Republica Irlanda s-a dovedit a fi BVDV 1a.<sup>4</sup> Majoritatea tulpinilor din Anglia și Țara Galilor sunt BVDV 1b. Se sugerează că importul pe scară largă de bovine Holstein din America de Nord ar fi putut contribui la predominarea BVDV 1a în Insulele Britanice. Restricțiile de import care au limitat importul de animale din Europa continentală pot explica prevenirea introducerii tulpinilor de BVDV 1b în Marea Britanie și Irlanda, care se va schimba odată cu nivelurile crescute de circulație a animalelor ca urmare a introducerii pieței unice europene.

Recombinarea genomică poate apărea în virusurile necitopatice din oricare dintre genotipuri, rezultând virusuri citopatice.<sup>5</sup> Numai BVDV necitopatic provoacă diaree acută severă cu virusul bovin. Deriva genetică are ca rezultat genotip; recombinația genomică este asociată cu modificări ale fenotipului (biotipului). Variația genotipului este mai semnificativă pentru detectarea și controlul decât variația biotipului.<sup>1</sup>

Genotipurile BVDV-2 sunt distincte din punct de vedere antigenic și unele izolate provoacă focare severe de boală.<sup>6</sup> Nu toate izolatele BVDV-2 provoacă boală severă clinic; tulpini avirulente există. Tulpinile virulente de BVDV-2 inoculate la viței produc boli caracterizate prin febră, diaree, leucopenie, limfopenie, neutropenie, trombocitopenie și moarte. Infecția cu tulpini avirulente de BVDV-2 provoacă leucopenie și febră de grad scăzut.<sup>6</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Bolile asociate cu BVDV au fost înregistrate în majoritatea țărilor în care sunt crescute bovine și, în unele țări, poate fi cea mai importantă infecție virală a bovinelor. Prevalența infecției este mare, dar incidența bolii clinice a mucoasei este scăzută.

BVDV provoacă mai multe boli diferite, inclusiv:

„Diareea benignă cu virus bovin, care este de obicei subclinic. Boală letală a mucoasei, care apare la animalele persistente viremice și la cele specific imunotolerante ca urmare a unei infecții dobândite la începutul vieții fetale

Diaree peracută, extrem de letală

o Trombocitopenie și boală hemoragică

o Insuficiență de reproducere

o Anomalii congenitale la viței ca urmare a infecției fetale în timpul gestației.

Virusul poate fi, de asemenea, imunosupresor.

Boala mucoasei a fost recunoscută pentru prima dată în 1946 și în următorii 35 de ani s-a presupus că boala a fost rezultatul unei infecții înainte de debutul bolii. Acum este clar că boala mucoasei apare numai la animalele PI ca urmare a unei infecții congenitale cu o tulpină necitopatică a virusului dobândită la începutul vieții fetale. Aceste animale rămân în mod specific imunotolerante la tulpina omoloagă a BVDV pe tot parcursul vieții postnatale și boala letală a mucoasei este precipitată de o suprainfecție cu o tulpină citopatică a virusului care apare de obicei la vârsta de 6-24 de luni sau mai mult.

La sfârșitul anilor 1980 și începutul anilor 1990, forma peracută a formei enterice a bolii și trombocitopenia la tineri ! iar animalele adulte imunocompetente pe care le-am infectat cu tulpini foarte virulente ale virusului și au fost recunoscute. Acesta a fost primul indiciu că boala mucoasei ar putea apărea la animalele imunocompetente, ca urmare a infecției postnatale.

### **Prevalența infecției**

Dintre bovinele cu vârsta peste 1 an, 60-80% au anticorpi serici neutralizanți împotriva virusului? j Programele de vaccinare și existența i animalelor persistente viremice care excretă I virusul sunt responsabile pentru animalele sero- i pozitive dintr-un efectiv? Într-un studiu efectuat pe 256 de efective de vită din Statele Unite, peste 90% din efective și mai mult de 68% dintre bovine au fost expuse la BVDV fie prin vaccinare, fie prin expunere naturală.8 Pe baza testelor de neutralizare serică a BVDV de tip 1 și 2; într-un laborator de diagnostic din Upper i Midwest Statelor Unite pe o perioadă de 7 ani : a existat. o creștere progresivă a : numărului de cazuri cu titruri SN ridicate.9 : Creșterea se datorează parțial utilizării mai extinse a vaccinării dar probabil și ; legate de o creștere a infecțiilor pe teren. Cu toate acestea, lipsa de standardizare a serului

; testele de neutralizare între laboratoare I pot afecta interpretarea unor astfel de studii I.

### **! Bovine tinere care sunt persistente**

**Am infectat cu o tulpină necitopatică a virusului j sunt sursa majoră de infecție într-o turmă. În schimb, absența animalelor PI într-o turmă ar putea duce la a**

turmă negativă serologic. Studiile seroepidemiologice ale bovinelor din lotul de hrănire arată, de asemenea, că animalele se seroconvertesc la BVDV în primele câteva săptămâni de la sosirea în lotul de hrănire din cauza prezenței animalelor PI.

Prevalența medie a animalelor IP în efective este de aproximativ 1-2%. Un studiu asupra tuturor bovinelor din 19 efective de lapte daneze cu statut necunoscut de infecție cu BVDV a arătat că 1,4% dintre animale erau IP. Prevalența animalelor seropozitive în efectivele cu unul sau mai multe animale IP a fost de 87%; în efectivele fără animale PI prevalența a fost de 43%. Prevalența este, de asemenea, mult mai mare la animalele cu vârsta sub 1 an comparativ cu animalele mai în vârstă din turmă. Riscul teoretic de apariție a infecțiilor fetale în primele 3 luni de sarcină a fost estimat la 3,3%.<sup>10</sup> Distribuția pe vârste a animalelor PI poate fi grupată în două grupuri separate, pe baza introducerii animalelor infectate urmată de nașterea animalelor infectate.<sup>10</sup> În 66 de efective selectate din Statele Unite, frecvența medie a infecției persistente și 9% a fost de șase. Cu toate acestea, în două din cele șase efective prevalența animalelor PI a fost de 27% și 18%, iar într-un efectiv toate animalele PI au murit de boli ale mucoasei în decurs de 5 luni de la prelevarea inițială.<sup>11</sup> Din efectivele de carne de vită selectate aleatoriu din Statele Unite, aproximativ 3% aveau viței cu infecție persistentă cu BVDV și suspectați de către medicul veterinar 9% de BVDV. efectivul infectat a avut viței cu infecție persistentă.<sup>12</sup> Majoritatea vițelor infectate persistent au supraviețuit până la înțărare și ar putea oferi o sursă constantă de virus pe tot parcursul sezonului de reproducere și a gestației timpurii.

Studiile serologice din Norvegia au relevat o rată de prevalență de 18,5% la bovine, 4,5% la ovine și 2,2% la porci.<sup>11</sup> La toate cele trei specii, rata de prevalență a variat considerabil în funcție de efectiv și de locația geografică.

Prevalența bovinelor PI poate varia de la o țară la alta din cauza practicilor de vaccinare, a densității populației de bovine și a locuințelor în comparație cu animalele de pășune, a vânzării de viței masculi după naștere și a găzduirii animalelor tinere în spații diferite<sup>1</sup>

Prevalența infecției cu BVDV într-o populație de viței de hrănire din vestul Canadei a fost de 27% conform testului ELISA și a variat de la 0-63%; conform testului de neutralizare a virusului riscul de seroconversie a fost de 40% și a variat de la 0 la 100%.<sup>13</sup> În același studiu, prevalența vițelor PI a fost <0,1%, ceea ce este neobișnuit de scăzut sugerând că au fost achiziționați puțini viței PI. Prevalența viremiei acute la vițelii tratați în spitalul de animale a fost scăzută la 4%, astfel prevalența infecției persistente a fost scăzută, dar testele serologice au sugerat un risc ridicat de seroconversie la BVDV.

Prevalența vițelor PI născuți într-o turmă de carne de vită în 1 an a variat între 9,1-12,7%.<sup>14</sup> Când izolarea vițelor într-un parc de îngrășare comercial pentru a imita condițiile normale de gestionare din vestul Canadei, a fost comparată cu tovarășii de turmă BVDV-negativi, vițelii infectați în mod persistent erau „răuși” și aveau o vârstă slabă de supraviețuire până la 1 an.

A fost observată o rată ridicată a infecțiilor cu BVDV la junincile de înlocuire a vacilor de lapte între înțârcare și vârsta de 9 luni.<sup>15</sup> Riscul de infecție cu BVDV a crescut odată cu vârsta de la 150 la 260 de zile și a coincis cu îndepărtarea din izolarea relativă în colibe, a diminuat protecția așteptată față de anticorpii colostrali și a crescut expunerea la un număr mare de virusuri.

S-a raportat infecție congenitală (nu infecție persistentă) cu BVDV la vițeii de lapte aparent sănătoși, într-o rată de aproximativ 10%.<sup>16</sup> Vițeii cu infecție congenitală au avut un risc de 2 ori mai mare de îmbolnăvire severă, comparativ cu vițeii fără infecție congenitală.

Pe o perioadă de 20 de ani, în nord-vestul Statelor Unite, din 1980 până în 2000, a existat o schimbare a profilurilor bolii asociate cu infecția cu BVDV și a vârstei animalelor la debutul bolii.<sup>7</sup> În 1980, datele au indicat o rată scăzută a infecției fetale (<5%), urmată de creșteri constante ale cazurilor clinice și a vârstei de vârf (306%) (306%). Până în 2000, schimbarea cazurilor de BVDV a fost vizibilă și a indicat o apariție bifazică a bolii. Prima fază j a fost infecțiile fetale, care au crescut : la >25%, urmate de o a doua fază la I 6 luni (>35%). Schimbarea tiparelor: se poate datora susceptibilității crescute a bovinelor gestante la infecția cu BVDV și apariția BVDV de tip 2. A doua fază la vârsta de 6 luni poate fi asociată cu o susceptibilitate crescută - ca urmare a declinului imunității pasive.

Pe o perioadă de 2 ani (1998-2000) de tip 2, izolatele BVDV au fost cele mai comune și . asociate cu vaci deschise la avort. BVDV i tip 1a a fost cel mai puțin asociat cu precoce

infecție (<100 de zile de gestație) și majoritatea cu infecții tardive (>100 de zile); BVDV 1b a fost intermediar, urmat de tipul BVDV

- 2 care a fost asociat mai mult cu infecția j precoce (45%) și mai puțin cu infecțiile târzii (55%) în comparație cu BVDV j 1a și BVDV 1b.

## **7 Alte specii de rumegătoare. Pestivirusuri**

7 infectează, de asemenea, o gamă largă de alte animale domestice, rumoare captive și cu viață liberă.<sup>18</sup> Există dovezi serologice ale

Infecția cu BVDV la rumegătoarele exotice, dar . focarele de boală sunt înregistrate doar ocazional și de obicei ca cazuri mortale unice. Constatările clinice și patologice la unele animale sunt similare cu cele ale bolii mucoasei la bovine. Studiile serologice indică faptul că multe specii de rumegătoare libere din America de Nord, Europa și Africa au rate de prevalență diferite. Anticorpul BVD a fost găsit la niște căprioare roșii care trăiesc liber în diferite districte din Danemarca, probabil ca urmare a infecției de la vite. Virusul a fost izolat de la un căprior în libertate din Wyoming și 60% dintre căprioarele din aceeași zonă au avut anticorpi împotriva BVDV de tip 1a, ceea ce sugerează că virusul circulă în populația de căprioare de catâr.^ semne, infecție fetală sau infecție persistentă cu crias.<sup>2i</sup>

Pestivirusurile au fost, de asemenea, asociate cu focare de boală în rândul rumegătoarelor captive din colecțiile zoologice.<sup>18</sup>

Studiile serologice ale unor populații de ovine și caprine au arătat că 11 % dintre oi și 16 % dintre caprine au fost seropozitive.<sup>18</sup> Un pestivirus care reacționează încrucișat cu BVDV provoacă boala de frontieră la miei în urma infecției in utero a oilor gestante. w Oile pot fi infectate în mod natural și a fost demonstrată transmiterea virusului de la bovine la oi. În Suedia, bovinele infectate cu BVDV sunt considerate responsabile pentru majoritatea infecțiilor cu pestivirinis la oile suedeze.<sup>22</sup> Infecțiile experimentale cu pestivirus la caprele gestante provoacă insuficiență reproductivă, avorturi, nașteri morti și infecții persistente la nou-născuți cu o boală similară cu boala de graniță la miei?<sup>8</sup>. dovezi clinice de boală.<sup>18</sup>

Infecția experimentală cu pestivirusul rumegătoarelor la porci cauzează boli de reproducere și întârziere a creșterii la purcei.<sup>™</sup> Unele tulpini de BVDV inoculate la porci provoacă reacții fals pozitive la testele pentru anticorpii pestei porcine și pot proteja împotriva provocării ulterioare cu virusul pestei porcine.<sup>™</sup> Nu se cunoaște importanța acestor specii și a altor specii ca sursă de infecție pentru bovine.

**Morbiditatea și ratele de mortalitate Boala mucoasei la animalele seronegative imunotolerante PI apare la toate clasele de bovine, mai ales între 6 și 24 de luni, rar la vițeii de până la 4 luni sau la bovinele cu vârsta mai mare de 2 ani. Incidența bolii mucoasei într-o turmă este de obicei mai mică de 5% din animalele cu vârsta de până la 2 ani. Ocazional, au fost observate epidemii în care până la 25% sau mai multe dintre animalele din grupa de vârstă cel mai frecvent afectată vor dezvolta boli ale mucoasei.**

Focarele de BVD peracute recent recunoscute apar la animalele imunocompetente non-IP sunt caracterizate printr-o rată mare de cazuri în rândul tuturor animalelor afectate clinic. Ratele de morbiditate pot ajunge la 40%, iar rata de mortalitate a populației la 20%. Focarele de boală acută în turmă asociată cu BVDV la vițeii de vițel au determinat rate de mortalitate a populației variind între efective de la 10-25 %>.<sup>7</sup>

### **Metode de transmitere**

**Sursa majoră de infecție este animalul viremic PI. Virusul poate fi izolat din scurgeri nazale, salivă, material seminal, fecale, urină, lacrimi și lapte, fiecare dintre acestea ar permite o răspândire largă a virusului.**

#### **Contact direct**

Virusul se transmite prin contact direct între animale și prin transmitere transplacentară la făt. Descărcările din tractul reproducător al unei vaci infectate, fie IP, fie imune sistemic, inclusiv feteșii avortați, pot fi surse puternice de virus. Contactul nas la nas este o metodă eficientă de transmitere a virusului de la PI la animalele susceptibile.<sup>11,23</sup> Astfel, animalele PI pot introduce infecția într-o turmă, sau atunci când animalele infectate sunt amestecate cu animale sensibile în momentul reproducerii sau în condiții care necesită o mișcare de urgență din cauza secetei, inundațiilor sau incendiului. Amestecarea accidentală a unui taur PI cu femele de reproducție susceptibile în timpul sezonului de reproducere într-un efectiv de carne de vită poate duce la un focar major de boală a mucoasei. Un pestivirus a fost



transmis prin contact de la un taur PI la oile gestante, ducând la nașterea de miei PI, dintre care unul a fost capabil să transmită virusul prin contact la bovine gestante?<sup>4</sup> Două dintre aceste animale au născut viței PI, dintre care unul a transmis virusul din nou prin contactul cu oile gestante, ceea ce a condus la o altă generație de miei PI.

Transmiterea virusului între animalele imunocompetente sănătoase este probabil ne semnificativă, deoarece produc anticorpi și elimină virusul. Cu toate acestea, răspândirea transmiterii de la bovinele viremice tranzitoriu la animalele seronegative dintr-un efectiv de lapte a fost lentă, necesitând aproximativ 30 de luni pentru a se răspândi la aproximativ 83% din grupul susceptibil. Animalele infectate primar nu sunt transmițători eficienți ai virusului.<sup>23</sup> Animalele cu infecție primară chiar și atunci când sunt coinfectate cu coronavirusul bovin nu transmit virusul animalelor susceptibile în contact apropiat.<sup>25</sup> Animalele sensibile introduse într-o turmă, de obicei juninci, se infectează prin contactul cu animale persistent viremice și pot apărea pierderi economice majore dacă sunt într-un stadiu vulnerabil de gestație. Introducerea unei vaci sau juninci necunoscute persistent infectate într-un efectiv susceptibil poate provoca, de asemenea, pierderi economice majore.<sup>11</sup>

Fătul poate fi infectat prin transmiterea transplacentară a virusului de la femela infectată, indiferent dacă femela este infectată tranzitoriu sau persistent.<sup>11</sup> Infecția fetală a fost produsă prin inocularea femelelor gestante neimune.<sup>7</sup> Epidemiile de avort și defecte congenitale ale vițelilor au apărut atunci când transplacentară a fost infectată cu virusul fătului în prima infecție anterioară a trimesterului. turme fără virus, a urmat introducerea animalelor infectate cu BVDV.?

**Femelele IP pot rămâne clinic normale timp de câțiva ani, timp în care se pot reproduce cu succes, iar descendența lor poate fi, de asemenea, aparent normală, dar este invariabil și IP. În acest fel se poate stabili o familie viremică maternă care poate persista mai multe generații și oferă unul dintre mecanismele majore de menținere a virusului ca endemic în efectiv?**

**Taurii PI pot introduce, de asemenea, virusul în unitățile de reproducție artificială. Un taur PI poate elimina virusul în spermă pentru o perioadă lungă de timp?<sup>6</sup> și dacă este introdus într-o turmă susceptibilă ar putea avea efecte nedorite imediate asupra performanței reproductive. Cu toate acestea, taurii IP pot avea o calitate și fertilitate acceptabile a materialului seminal.<sup>26</sup> S-a demonstrat că junincile neexpuse anterior nu concep pentru a fi servite de un taur IP până când nu s-au seroconvertit. Virusul poate fi transmis la bovine prin inseminare artificială cu material seminal de la un taur PI?<sup>6</sup> Utilizarea materialului seminal de la un taur infectat tranzitoriu are potențialul de a introduce infecția cu pestivirus într-un grup sau efectiv de animale sensibile, dar ratele de concepție sunt de obicei în limite normale. Virusul poate persista în materialul seminal al taurilor infectați acut timp de câteva luni după expunerea experimentală a animalelor postpubertale imunocompetente, seronegative?<sup>7</sup> Există, de asemenea, o înregistrare a unui taur post-puberat într-o unitate de inseminare artificială care a eliminat virusul în material seminal pe o**

**perioadă de 11 luni, fără a demonstra nicio dovadă de apariție a virusului, dar cu un nivel ridicat de viremie nu ar putea fi izolat din ser. țesuturile organelor, dar la necropsie virusul a fost sechestrat în testicule. Ea a emis ipoteza că infecția a avut loc cu puțin timp înainte ca bariera de sânge-testicule să devină complet funcțională, permițând astfel virusului să pătrundă în tubii seminiferi, dar excluzând nivelurile ridicate de anticorpi care rezultă din loc.**

Contact indirect

**Transmisia aeriana. Transmiterea indirectă a virusului prin aer poate avea loc la vițeii adăpostiți în apropierea unui vițel PI timp de o săptămână - la distanțe de 1,5 și 10 m - fără a avea contact direct cu un vițel PI. 23 Infecția poate apărea și la vițeii adăpostiți într-un țarcul imediat după îndepărtarea unui vițel PI, dar fără ca țarcul să fie curățat și dezinfectat.**

**Muștele. Virusul a fost transmis experimental, permițând muștelor care se hrănesc cu sânge să se hrănească cu un animal PI, urmat de hrănirea cu receptori seronegativi fără BVDV. Virusul a fost izolat de la unele dintre muște și de la animalele primitoare care au fost, de asemenea, seroconvertite**

**Obiecte contaminate. BVDV a fost transmis de la un animal PI la juninci susceptibile care au fost examinate pe rect folosind aceeași mână?9 Reutilizarea unui ac hipodermic pe animale sensibile la 3 minute după ce acul a fost folosit pe un animal PI sau reutilizarea unui clește pentru nas în 3 minute după ce a fost folosit pe un animal PI ar putea transmite, de asemenea, infecția. Virusul poate fi răspândit prin ace hipodermice folosite pe sticlele de vaccin contaminate de scurgerile nazale ale vițelilor PI?3**

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

În general, bovinele tinere sunt cele mai susceptibile la infecția cu BVDV, dar bovinele adulte pot dezvolta boală severă dacă sunt infectate cu genotipurile extrem de virulente ale virusului. Infecția persistentă poate fi stabilită numai în aproximativ prima jumătate a vieții fetale. În comparație cu mulți alți agenți patogeni, supraviețuirea fătului în urma infecției intrauterine precoce cu BVDV non-citopatic este comună și poate fi de până la 70%. Animalele nevaccinate, animalele vaccinate necorespunzător sau animalele a căror stare imunitară a scăzut sunt cele mai susceptibile la infecție și potențialul de boală clinică. Animalele vaccinate pot fi susceptibile dacă izolatele de câmp ale virusului sunt diferite de cele utilizate în vaccin. Animalele PI sunt susceptibile la dezvoltarea bolii mucoasei în urma suprainfectării cu virusul citopatic. De asemenea, sunt sensibili la alte boli infecțioase, cum ar fi pneumonia.

Mecanisme imunitare

Literatura de specialitate privind răspunsul imun la BVDV a fost revizuită.<sup>3°</sup> Interacțiunea virusului atât cu imunitatea înăscută, cât și cu imunitatea adaptivă I a fost mult mai clară.

Imunosupresia tranzitorie apare la animalele infectate acut. Virusul infectează celulele esențiale în controlul răspunsului imun înăscut și dobândit. Efectele asupra sistemului imunitar înăscut au fost examinate în granulocite, monocite și celule natural killer. Virusul infectează celulele sistemului imunitar înăscut afectând funcția neutrofilelor, monocitelor, macrofagelor și celulelor dendritice. Neutrofilele sunt afectate în citotoxicitatea microbicidă, chimiotactică și dependentă de anticorpi mediată de celule.

Infecția in vitro sau in vivo cu BVDV, fie biotip citopatic sau necitopatic, deprimă diferite aspecte ale funcției macrofagelor care pot afecta negativ mecanismele normale de apărare ale plămânului, care pot facilita colonizarea bacteriană.<sup>20</sup> Efectul diferitelor biotipuri ale virusului asupra activității interferonului este variabil.

În răspunsul imun dobândit sau adaptativ, infecțiile cu BVDV au efectul lor major asupra limfocitelor T timice și foliculare.<sup>30</sup> Efectul asupra numărului de limfocite T circulante este dependent de tulpină și variază de la o limfopenie ușoară până la severă cu tulpini foarte virulente. Virusul afectează, de asemenea, răspunsurile limfocitelor T-helper și limfocitelor T citotoxice. Infecțiile cu BVDV au efectul lor major asupra limfocitelor B foliculare. Efectul asupra numărului de limfocite B circulante variază, dar epuizarea celulelor B are loc în foliculii limfoizi ai ganglionilor limfatici cu NCP BVDV foarte virulent și în plasturi Peyer atât cu boala mucoasei, cât și cu infecții cu BVDV foarte virulente.

Antigenele umorale ale BVDV au fost examinate.<sup>30</sup> Există patru polipeptide antigenice structurale majore. Glicoproteina E2 este principala glicoproteina și ținta antigenică pentru anticorpi. E2 este foarte antigenic și determină producerea de anticorpi neutralizanți în gazdă după infecție sau vaccinare cu vaccinuri vii sau ucise. Capacitatea anticorpilor BVDV de a proteja împotriva infecției cu BVDV și dezvoltarea infecției cu virus pe termen lung este dependentă de tulpina virusului și de nivelul și izotipul anticorpilor produși. Anticorpilor BVDV sunt indicatori ai prezenței unui anumit răspuns imun, mai degrabă decât un indicator al unui răspuns imun protector. Nivelurile ridicate de anticorpi neutralizanți previn boala în urma provocării omoloage. Cu toate acestea, animalele cu anticorpi neutralizanți pot dezvolta viremie. Eliminarea virusului în secrețiile nazale poate apărea în prezența anticorpilor de neutralizare a serului.

Studiile de protecție încrucișată in vitro cu ser de la bovine vaccinate fie cu virus viu modificat, fie cu vaccin inactivat au demonstrat o neutralizare încrucișată largă împotriva a 12 până la 22 de tulpini diferite de BVDV, dar nu studiile de teren nu au arătat această neutralizare încrucișată extinsă.

Răspunsul imun la vițel este influențat de doi factori: dezvoltarea imunității active și decăderea imunității materne sau pasive. Vițeii tineri la vârsta de 10 până la 14 zile seronegativi la BVDV pot dezvolta un răspuns imun protector după vaccinarea cu vaccinul MLV?

luni mai târziu. Un studiu predictiv a estimat că vițeii trebuie să aibă vârsta de 142 de zile pentru a deveni seronegativi pentru anticorpii BVDV de tip 1 și 114 zile pentru anticorpii de tip 233.

Imunologia persistenței BVDV a fost examinată și revizuită.<sup>30</sup> Interacțiunea NCP BVDV la animalele gestante a demonstrat că junincile purtătoare de viței PI dezvoltă titruri de anticorpi BVDV de 5 până la 10 ori mai mari decât junincile purtătoare de viței non-PI. Incapacitatea NCP BVDV de a induce IFN-alfa la făt este unul dintre mecanismele majore de evaziune imună care permite BVDV să stabilească persistența. Mecanismul major de persistență este toleranța celulelor CD4+. Specificitatea este foarte mare, deoarece animalele PI pot răspunde la modificări ale virusului omolog la fel de mici ca un singur aminoacid. Acest lucru explică de ce unele animale PI pot dezvolta un răspuns de anticorpi la virusul omolog de la mai multe cvasispecii BVDV care vor apărea pe măsură ce animalele PI se maturizează. Infecția experimentală a animalelor PI cu CP BVDV înrudit antigenic a dus la dezvoltarea în 50% a bolii mucoasei. Cei care nu au dezvoltat boli ale mucoasei au avut niveluri mai ridicate de celule T gamma-delta circulante înainte de provocarea cu CP BVDV. Vaccinarea animalelor PI tolerante BVDV tip 1 b cu vaccinuri care conțineau fie CP BVDV tip 1 a, fie NCP tip 1 b și, de asemenea, Mannheimia haemolytica a dus la un răspuns la animalele de tip BVDV care au primit anticorpi de tip heterolog<sup>1</sup>. Toate animalele PI au avut mai mici

M. haemolytica.

În urma infecției naturale a bovinelor imunocompetente seronegative cu majoritatea tulpinilor de BVDV care nu provoacă boală severă, există o viremie tranzitorie; anticorpii de neutralizare a serului se dezvoltă în 2-3 săptămâni, maxim la

10 săptămâni și rămân detectabile timp de mai multe luni. Răspunsul imun umoral după infecția naturală cu BVDV la bovine este considerat a fi pe tot parcursul vieții și include anticorpi la o serie de proteine codificate de virus, inclusiv glicoproteina de suprafață imunodominantă gp53 și serin proteaza catalitică, nestructurală, foarte imunogenă, NS2-3<sup>74</sup>. la aproximativ 5 săptămâni după a doua vaccinare cu revenirea la seronegativitate în 12 săptămâni de la vaccinare.<sup>35</sup> Acest model de răspuns este tipic vaccinurilor inactivate. Animalele infectate experimental și natural pot avea niveluri moderate până la ridicate de anticorpi neutralizanți serici împotriva virusului timp de trei ani după ce au fost infectate.<sup>34</sup> Capacitatea de a traversa placenta animalelor gestante susceptibile și de a provoca o varietate de infecții fetale este cea mai importantă dovadă a succesului BVDV în evadarea sistemului imunitar al gazdei.<sup>30</sup>

Procentul mare de animale care sunt seropozitive în populația de bovine sau în efectivele care au suferit boala se datorează prezenței animalelor IP în efectiv. Vaccinarea bovinelor imunocompetente cu vaccinuri cu virus viu induce un spectru larg și imunitate durabilă. Este în general acceptat că bovinele răspund la infecții naturale sau la vaccinare cu vaccinuri modificate cu virus viu cu o imunitate de lungă durată și este probabil ca răspunsul imunitar să includă imunitatea mediată celular. Imunizarea cu un vaccin cu virus

inactivat poate duce la o imunitate de foarte scurtă durată, cu un spectru antigenic îngust. Existența anticorpilor neutralizanți este, în general, considerată a fi cel mai semnificativ predictor al unui răspuns imunitar eficient?" Prezența anticorpilor neutralizanți la femelele de reproducție va proteja fătul împotriva infecției cu BVDV în timpul sarcinii. Anticorpilor dobândiți pasiv, de obicei IgG, protejează împotriva excreției nazofaringiene a virusului și reduc virusul la provocarea virusului, dar există, de asemenea, variații considerabile ale tulpinilor virale inoculate. protecția încrucișată împotriva tulpinilor heterotipice ale virusului Focare recente de boală severă datorate infecțiilor cu BVDV de tip II au apărut în primul rând în efectivele care nu au fost vaccinate în mod corespunzător

Anticorpul colostrar la viței durează până la

6 luni în funcție de nivelul inițial atins după ingestia de colostru?7 Timpul de înjumătățire al anticorpului este de 21 zile la vițeii normali, dar la vițeii infectați persistent titrurile scad mai rapid și până la 4-8 săptămâni nu pot fi detectați anticorpi.

Au fost examinate vârstele prezise ale vițelor de lapte când anticorpilor BVDV derivați din colostru nu ar mai oferi protecție împotriva bolilor sau nu ar interfera cu vaccinarea.<sup>33</sup> Aproximativ 50% dintre viței devin seronegativi pentru BVDV de tip 2 până la vârsta de 114 zile. Rata de decădere a anticorpilor a fost asociată semnificativ cu titrul de anticorpi la vârsta de 1 până la 3 zile și cu dacă vițeii au fost infectați congenital cu virusul. S-a estimat că vițeii în vârstă de trei luni au un titru mediu de anticorpi BVDV de tip 1 de 1:32 și un titru mediu de anticorpi BVDV de tip 2 de 1:16. Aceste date pot fi folosite pentru a estima vârsta până la care un grup de viței ar fi de așteptat să-și piardă protecția pasivă.

Anticorpilor dobândiți pasiv pot preveni boala clinică la vițeii inoculați experimental la vârsta de 2 până la 5 săptămâni și protecția continuă să existe după degradarea anticorpilor pasivi ceea ce implică existența unor mecanisme imunitare suplimentare, altele decât anticorpilor serici.<sup>38</sup>

Vițeii PI sunt infectați în timpul vieții fetale timpurii și se nasc seronegativi și imunotoleranți la tulpina specifică de virus din țesuturile lor. Majoritatea vițelor PI rămân seronegativi la virusul specific, dar vor răspunde imunologic la alți agenți patogeni.

Efectele imunosupresoare ale BVDV sunt discutate mai târziu la acest titlu.

Factori de risc de mediu și management

Factorii majori de risc de management sunt introducerea animalelor IP într-un efectiv susceptibil și eșecul unui program de vaccinare sau un program de vaccinare inadecvat. În recente focare de boală severă în efectivele de bovine din Ontario și Quebec, eșecul vaccinării sau neutilizarea corectă a vaccinului a fost o constatare istorică comună?<sup>9</sup>

Factori de risc patogeni

Pestivirusul bovin este una dintre cele mai răspândite și importante infecții virale la bovine din întreaga lume. Deși este recunoscut un singur serotip de BVDV, izolatele acestor virusuri

variază genomic, antigenic și biotipic. Aceste caracteristici patogene sunt importante în patogeniza diferitelor boli asociate cu virusul, răspunsul imun al animalelor la diferite izolate ale virusului și diagnosticul de laborator.

**Diversitatea antigenică. Virușii ARN cu catenă pozitivă, cum ar fi BVDV, sunt supuși modificărilor genomice care implică mutații punctuale sau recombinarea ARN și, prin urmare, sunt extrem de mutabili.<sup>40</sup> Diversitatea genetică dintre izolatele virusului este caracteristică virusurilor ARN care există în natură ca cvasispecii (un roi de mutanți virali). Frecvența ridicată a mutațiilor, tendința de recombinare și presiunea selectivă din răspunsurile imune stimulate de infecția naturală sau vaccinare a condus la crearea unui sortiment mare de variante genetice și antigenice ale virusului. Consecințele diversității includ diversitatea bolilor clinice, dificultățile de diagnosticare și eșecul vaccinării.<sup>2,40</sup>**

Au fost identificate mai multe izolate care sunt legate antigenic, dar pot exista variante antigenice care sunt imunologic distincte. Pe lângă diversitatea antigenică între tulpini, există diferențe moleculare majore între aceleași tulpini. Diferențele în titrurile de anticorpi neutralizanți împotriva izolatelor specifice de BVDV sunt detectabile în serul policlonal de la bovine convalescente. Anticorpii monoclonali care au activitate de neutralizare (diferențiază virusurile BVD în mai multe grupe. Variabilitatea antigenică a acestui virus poate explica, de asemenea, gama largă de leziuni și complexe de boli care au fost observate. Focarele de boală asociate cu virusul în efectivele comerciale de carne de vită din Argentina s-au caracterizat prin diferite manifestări clinice, cum ar fi mucoase, enterita și boala generalizată a virusului. studiile de virologie și moleculare care sunt necesare pentru a îmbunătăți metodele de diagnostic și a formula vaccinuri eficiente. Consecințele practice ale diversității antigenice sunt că nici infecția naturală, nici vaccinarea nu pot oferi protecție completă împotriva majorității tulpinilor care apar în mod natural.

Analiza filogenetică a virusurilor de la bovine infectate în mod persistent dintr-un număr de ferme din Suedia a găsit o grupare strictă a virusului, specifică efectivului<sup>42</sup>.

**Genotipuri. BVDV poate fi separat în două subgrupe denumite BVDV I și BVDV II.<sup>1^</sup> Izolatele de tip 2 sunt cele utilizate în mod obișnuit în producția de vaccinuri, teste de diagnostic și cercetare. Izolatele de tip II sunt predominant din seruri fetale de bovine, viței infectați persistent născuți din femele vaccinate împotriva BVDV și bovine care au murit de la o formă acută de BVDV numită „boală hemoragică”. Epidemia de boală asociată cu BVDV la bovine din Quebec în 1993, asociată cu rate de morbiditate de până la 80% la unele efective și rate de mortalitate de până la 30%, a fost asociată cu izolații aparținând tipului**

Experimental, BVDV de tip 2 induce cel mai înalt grad de viremie și leziuni mai pronunțate și o distribuție mai extinsă a antigenului viral în comparație cu BVDV de tip 1 care a indus cel mai mic<sup>45</sup>

**Biotipuri de virus BVD non-citopatie și citopatie. Virusurile diareei virale bovine există ca biotipuri non-citopatie sau citopatie.1-2 Biotipurile non-citopatie produc modificări citopatie vizibile în culturile celulare, iar celulele infectate par în general nonnale. Biotipurile citopatie, în schimb, provoacă vacuolizarea celulară și moartea celulelor. Biotipurile sunt clasificate după capacitatea sau lipsa capacității lor de a provoca modificări citopatie vizibile în culturile celulare, fără referire la capacitatea lor de a provoca boli la animal. Cele două biotipuri de BVDV nu se disting serologic. Cu toate acestea, la nivel molecular, virusurile citopatie produc o proteină suplimentară cunoscută sub numele de p80. Există dovezi puternice că virusurile citopatie sunt derivate din virusurile necitopatie prin mutație. În cele mai multe cazuri, recombinația ARN este responsabilă pentru generarea virusurilor citopatie?9 O a doua metodă se bazează pe introducerea unui set de mutații punctuale în gena NS2. Virusul non-citopatie este astfel virusul natural de „tip sălbatic”.**

BVDV este menținută în mediu de către animalele PI care au fost infectate cu virus non-citopatie în utero între 42-125 zile de gestație, când sistemul lor imunitar nu recunoaște virusul persistent ca străin și se spune că animalul este imunotolerant. În general, animalele PI nu au anticorpi neutralizanți și neneutralizanți pentru BVDV. Toleranța imună este foarte specifică, deoarece aceste animale pot genera un răspuns imun la suprainfecții de la animalele BVDV PI antigenic diferite cu anticorpi BVDV, altele decât vițelii cu anticorp colostrar dobândit pasiv, probabil că le dobândesc pentru că au întâlnit un BVDV, prin expunere naturală sau vaccinare care este diferită din punct de vedere antigenic. Nu există dovezi că virusurile citopatie pot produce infecții persistente.

B'VDV non-citopatie, tulpina NADL-A, infectează fătul bovin în urma expunerii oronazale a femelei gestante, în timp ce NADL-A citopatie strâns înrudită sunt incapabile de infecție fetală?6 Incapacitatea CP BVDV de a stabili infecții fetale în urma expunerii oronazale explică preponderența vitelor în populația NCP. Capacitatea extraordinară a NCP BVDV de a stabili infecții fetale care duc la nașterea vițelilor PI oferă un rezervor viral robust. Deversarea și transmiterea orizontală mențin un grad ridicat de infecții virale în efectivele de bovine.

La unele animale PI, antigenul viral poate fi răspândit în multe țesuturi, inclusiv în creier și în alte părți ale creierului, splinei, rinichilor, plămânilor și părților intestinului. Cu toate acestea, vițelul PI se naște adesea normal și viguros și ajunge la vârsta adultă datorită nepatogenității virusului. Dar virusul continuă să se replice pe tot parcursul vieții în țesuturile acestor animale, iar virusul este aruncat continuu în mediu.

Boala mucoasei este rezultatul suprainfecției animalelor cu PI cu un virus citopatie care este similar antigenic cu virusul necitopatie persistent și ambele tipuri sunt izolate de la bovinele cu boală a mucoasei. Din cauza asemănării antigenice a virusurilor, se crede că sistemul imunitar al animalului PI nu

nu recunoaște virusul citopatic ca fiind străin și astfel nu reușește să protejeze animalul de boli severe. Infecția necontrolată cu virusul citopatic provoacă leziuni severe în boala mucoasei.

. Până de curând, se credea că infecțiile post-natale ale bovinelor care nu sunt gestante cu BVDV erau benigne și doar uneori produceau boală clinică. În urma infecției animalelor imunocompetente, a existat viremie, febră ușoară și diaree și recuperare. Animalele au fost seroconvertite, ceea ce a reprezentat procentul ridicat de animale normale din populația de bovine care au fost serologic pozitive. La sfârșitul anilor 1980 și începutul anilor 1990, în nord-estul Statelor Unite, Ontario și Quebec, au apărut virusuri non-citopatice BVD virulente care au cauzat boală acută severă atât la viței, cât și la bovine adulte.<sup>43</sup> Majoritatea izolatelor virale au fost non-citopatice și au fost tipizate ca boala BVD sau hemopenia 2Y. BVDV necitopatic a fost recunoscut la bovinele adulte de lapte și la vițeii de vită înțărcăți. Boala a apărut la viței din aceeași zonă geografică. În plus, BVDV extrem de virulentă cauzează diaree severă și deces la bovinele adulte, cu constatări clinice și leziuni similare cu cele ale bolii mucoase acute. În prezent, există rapoarte de boală severă asemănătoare cu boala acută a mucoasei la bovinele adulte din Marea Britanie, atribuită infecțiilor cu virusuri necitopatice BVDV de tip 2 au fost izolate la bovinele britanice.<sup>47</sup> Numai BVDV necitopatic au fost izolate de la aceste animale. Toate dovezile disponibile sugerează că aceste animale sunt imunocompetente și nu sunt infectate în mod persistent, dar pot fi neimune din cauza lipsei de vaccinare sau a anticorpilor dobândiți. BVDV de tip 2 a fost izolat în Slovacia, ceea ce înseamnă că acest genotip se află acum în Europa centrală.<sup>48</sup> Experimental, au fost descrise diferențe de virulență între două virusuri necitopatice ale diareei virale bovine la viței. Tulpinile BVDV de tip 2 au fost izolate în Brazilia, afectând bovinele tinere cu boli gastrointestinale și respiratorii severe.<sup>49</sup>

Similitudinea antigenică între biotipuri este o constatare consecventă la animalele care mor din cauza bolii mucoase fatale, ceea ce sugerează că tulpinile citopatice pot apărea prin mutație din tulpinile necitopatice. Literatura de specialitate privind biologia moleculară a virusului a fost revizuită.<sup>6</sup> Analiza proteinelor virale cu anticorpi monoclonali a dat informații detaliate despre compoziția antigenică atât a proteinelor structurale, cât și a celor nestructurale.

### **Importanța economică**

În Canada, complexul bolii BVDV este considerat una dintre cele patru boli infecțioase cunoscute sub numele de boli care limitează producția în efectivele de lapte.<sup>50</sup> Celelalte trei sunt boala Johne, leucoza bovină enzootică și neosporoză. Aceste boli sunt prezente în multe ferme canadiene de produse lactate și au pierderi economice semnificative din cauza bolilor și a productivității scăzute. Au fost determinate pierderile directe de producție (pierderea laptelui, sacrificarea voluntară prematură și valoarea redusă a sacrificării, pierderea mortalității și pierderile legate de avort și reproducere) și costurile de tratament (servicii veterinare, costuri cu medicamente, cost suplimentar cu forța de muncă) datorate a patru boli infecțioase din provinciile maritime ale Canadei. boala \$2472; BVDV 2421 \$;



neosporoza \$2304; leucoză bovină enzootică 806 USD. Cel mai mare efect asupra costurilor s-a datorat efectelor producției de lapte.

Calculul pierderilor asociate cu focarele de BVD în efectivele de lapte variază foarte mult.<sup>52</sup> În cele mai multe cazuri, pierderile estimate includ doar cele datorate avortului și animalelor moarte, în timp ce efectele indirecte, cum ar fi creșterea riscului la alte boli, nu sunt incluse și, prin urmare, sunt considerate estimări conservatoare. Pierderile economice asociate cu focarele diferitelor forme de infecție cu BVDV în efective variază de la câteva mii până la 100 000 USD.<sup>52</sup> Cele mai multe estimări ale pierderilor la nivel național variază între 10 și 40 milioane USD per milion de fătari. Schemele naționale de eradicare, așa cum se fac în țările scandinave, au fost eficiente din punct de vedere al costurilor. <sup>52</sup>

Pierderile economice asociate cu introducerea B'VDV într-un efectiv sensibil de bovine gestante se datorează avortului, malformațiilor congenitale, nașterilor morți, mortalității neonatale crescute, apariției crescute a altor boli infecțioase, întârzierii creșterii prenatale și postnatale, performanțelor reproductive suboptimale din cauza infertilității, deceselor din cauza bolii mucoasei precoce a animalelor și a PI. Pierderile mari datorate infecției fetale apar în primii 2-3 ani de la introducerea infecției într-un efectiv sensibil.<sup>10</sup> Pierderile economice sunt mari atunci când apar epidemii de boală letală a mucoasei. În timp ce incidența bolii mucoasei este de obicei sub 5%, aceasta poate fi de până la 22%, ceea ce este costisitor din cauza vizitelor la veterinar, a supunerii animalelor la laboratorul de diagnostic, a morții animalelor și a anxietății pe care epidemia o creează în mintea producătorului care se întreabă dacă întregul efectiv va fi afectat.

Pierderile economice datorate infecției cu BVDV variază în funcție de starea imunitară a populației și de patogenitatea tulpinilor de virus infectant. Introducerea infecției într-un total

Este de așteptat ca amploarea pierderilor dintr-o turmă infectată să fluctueze. Ele pot fi relativ mari odată cu apariția bolii la scară epidemică după transmiterea orizontală inițială la vacile gestante neimune, dar considerabil mai mici atunci când infecția endemică este menținută în efectiv prin prezența familiilor viremice. Cu toate acestea, poate apărea o altă fază de pierderi mari dacă managementul permite junincilor să atingă vârsta de reproducere fără a fi expuși la infecție sau vaccinați. A fost descris un model de programare liniară pentru estimarea impactului economic al diareei virale bovine la nivelul întregii ferme.<sup>53</sup>

Folosind rezultatul unui model epidemiologic al unui focar de BVD într-un efectiv scoțian de alăptare, pierderile estimate asociate cu un focar de BVD au fost de 59 de euro pierderi medii pe vacă pe an, fără a lua în considerare nicio primă financiară asociată cu statutul liber de boală a efectivului.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia depinde de multipli factori interactivi. Factorii gazdă care influențează rezultatul clinic al infecției cu BVDV includ:

e Dacă gazda este

imunocompetent sau imunotolerant la virus o Vârsta animalului o Infecție transplacentară și

vârsta gestațională a fătului

**o Inducerea toleranței imune la făt și apariția competenței imune fetale la aproximativ 180 de zile de gestație**

**o Starea imunitară (derivată pasiv sau derivată activ din infecția sau vaccinarea anterioară)**

**o Prezența factorilor de stres. Diversitatea genetică între izolate poate explica diferențele în răspunsul clinic la infecție. Au fost descrise diferențe de virulență între izolate non-citopatice și între genotipuri. În afară de cele infectate cu virusul in utero, majoritatea bovinelor sunt imunocompetente la virus și vor controla cu succes o infecție naturală, vor dezvolta anticorpi și vor elimina virusul, astfel încât să nu apară latența și excreția.**

Consecințele infecției cu BVDV sunt împărțite în următoarele categorii diferite, în funcție de starea animalului. Există un spectru de răspunsuri clinice bazate pe factorii gazdă și virulența izolatelor implicate.

### **Bovine imunocompetente ne gestante**

BVDV subclinic

Aceasta este o infecție subacută la bovinele seronegative, imunocompetente, de obicei după ce imunitatea colostrălă a scăzut și apare la ambele sexe și la orice clasă de vite. De obicei, este o infecție de nerecunoscut clinic, cu dezvoltarea de anticorpi de neutralizare a serului (SN) și eliminarea virusului de la animalele imunocompetente normale. Aceasta reprezintă procentul mare de animale normale care sunt serologic pozitive la virus. Ocazional poate apărea o boală clinică tranzitorie ușoară caracterizată prin inapetență pentru câteva zile, depresie, febră, diaree ușoară, leucopenie tranzitorie și recuperare în câteva zile.

În unele cazuri, focarele de diaree apar la animale cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 1 an, caracterizate prin morbiditate ridicată și mortalitate scăzută sau nulă. Sursa cea mai probabilă de infecție sunt animalele PI din turmă.

Diareea peracută cu virus bovin

Este recunoscută o formă severă și extrem de fatală de diaree cu virus bovin asociat cu izolate non-citopatice de tip II ale virusului BVD.<sup>43</sup> Focarele au fost cele mai frecvente în efectivele de lapte cu programe de vaccinare inadecvate și care au introdus recent animale în efectiv.

Trombocitopenie și sindrom hemoragic

Trombocitopenia și sindromul hemoragic apar la bovinele și vițelii adulți afectați de forma peracută de infecție cu BVDV.<sup>55</sup> Numărul de trombocite este redus la sub 25 000 /  $\mu$ L, iar clinic sunt diaree sângeroasă, hemoragii petechiale și echimotice, hemoragii anormale ale sclerelor și anormale ale ochilor. Locurile de injectare. Poate apărea și hifema.

Trombocitopenia datorată distrugerii trombocitelor a fost reprodusă experimental la vițelii tineri prin inocularea BVDV tip 2. Izolatele BVDV sunt cel mai frecvent asociate cu sindromul hemoragic. Experimental, funcția trombocitară alterată apare la vițelii cu izolate de BVDV de tip 2, dar nu și cu tulpini de BVDV de tip 1.<sup>36</sup> La vițelii infectați experimental cu izolate de BVDV de tip 2 ncp cu diferite semne clinice induse de virulență și citopenie care părea a fi proporțională cu severitatea infecției? trombocitopenie, creșterea întârziată a celulelor mieloidale în proliferare și prezența virusului în celulele percursorale ale măduvei osoase. Infecția celulelor mieloidale megacariocite ale măduvei osoase poate fi, de asemenea, implicată. BVDV de tip 2 hipervirulent nord-american induce trombocitopenie severă, diaree abundentă și pneumonie la toți vițelii infectați experimental, în timp ce niciuna dintre tulpinile europene testate, toate aparținând genotipului 1, nu a indus semne patologice semnificative, deși izolate din cazurile de sindrom hemoragic sugerează că inducerea sindromului hemoragic prin sindrom sporic.<sup>37</sup> BVDV de tip 1 necesită prezența altor cofactori.

Osteopetroza, anemia, trombocitopenia și necroza măduvei osoase pot apărea la vițelii de vită infectați cu tulpini de tip 2 ale virusului. Infecția experimentală a vițelilor cu virusul non-citopatic provoacă trombocitopenie, în timp ce virusul citopatic nu.

#### Diareea vițelilor nou-născuți

Rolul virusului care provoacă diaree la vițelii sub câteva săptămâni este incert. Au fost raportate doar rar cazuri naturale de diaree acută neonatală datorată infecției cu virus la vițelii imunocompetenți sub 6 săptămâni. Vițelii născuți cu statut PI pot fi neeconomisi și pot fi afectați de diaree cronică și pneumonie ca vițelii tineri. Cu toate acestea, dacă virusul provoacă diaree la vițelii, patogenia nu este clară. Vițelii născuți din vaci lipsite de infecție nu sunt susceptibili de a fi expuși la infecție. Femeile imunocompetente oferă vițelilor lor imunitate colostrală, care ar trebui să-i protejeze împotriva viremiei cauzate de BVDV timp de 6 luni sau mai mult.<sup>39</sup> Enterita fatală a fost reprodusă experimental prin infectarea vițelilor nou-născuți hrăniți cu colostru și lipsiți de colostru cu virusul.<sup>7</sup> Experimental, vițelii cu vârsta de 7-50 d cu titruri de anticorpi neutralizanți  $\sim 10^4$  virusului colostrar sub 256 sau mai mici, au dezvoltat febră și răspândire sistemică a virusului atunci când au fost provocați cu virusul.<sup>59</sup> Vițelii cu titruri mai mici de  $10^4$  au dezvoltat o boală clinică severă caracterizată prin febră, leucopenie, trombocitopenie și diaree. Severitatea și durata semnelor clinice au scăzut pe măsură ce titrurile de anticorpi de neutralizare virală dobândite pasiv au crescut. O altă cerință pentru o protecție eficientă este ca anticorpul colostrar să fie specific pentru virusul virulent. Experimental, inocularea intranasală a vițelilor sănătoși fără BVDV în vârstă de 6 luni cu BVDV fie necitopatic, fie citopatic are ca rezultat o formă ușoară de enterocolită și depleție limfocitară foliculară ușoară.

#### Meningoencefalita

O tulpină de BVDV de tip 2 a fost izolată din țesutul cerebral la junincă de 15 luni, cu constatări clinice neurologice și dovezi patologice de meningoencefalită multifocală.<sup>60</sup> Aceasta sugerează o tulpină neurovirulentă a virusului. .

#### Reprimarea imună

Există dovezi că infecțiile postnatale cu BVDV ale bovinelor pot provoca imunosupresie și pot spori dezvoltarea altor boli infecțioase.<sup>36</sup> Cu toate acestea, dovezile sunt controversate și trebuie să țină cont de mecanismele imunitare ale animalelor IP comparativ cu animalele cu infecții primare. Există dovezi circumstanțiale că infecțiile cu BVDV pot fi un factor major în boli etiologice multiple, cum ar fi pneumonia și enterita. Izolatele citopatogene din grupul genetic 1 d de BVDV de tip 1 au indus experimental o boală respiratorie primară la viței anterior seronegativi și imunocompetenți.

Leziunile BVDV la bovine sugerează imunosupresie din cauza depleției limfoide și a neutropeniei?<sup>6</sup> În mod similar, unele dintre vaccinurile modificate împotriva BVDV sunt considerate imunosupresoare la viței sau pot potența infecțiile intercurente.

**Dovezi in vitro de imunosupresie. Acest lucru indică faptul că virusul interferează cu funcția limfocitelor și macrofagelor. Infecția cu BVDV a monocitelor periferice in vitro determină o scădere semnificativă a locomotiei lor aleatoare și a răspunsului chemotactic la o limfokină. Aceste anomalii ar putea afecta capacitatea gazdei de a localiza monocite și macrofage în vecinătatea altor infecții. Neutrofilele de la bovinele infectate cu BVDV pot avea mecanismele bactericide, fungicide și virucide afectate, ceea ce ar putea crește susceptibilitatea bovinelor infectate cu BVDV la infecții secundare. Funcția macrofagelor alveolare este redusă la viței infectați experimental pe cale respiratorie cu un biotip citopatic al virusului și cu celelalte atribute imunosupresoare ale virusului, ar putea favoriza un rol predispozant al virusului în patogenia bolilor respiratorii la viței.<sup>22</sup>**

Experimental, virusul poate:

**o Alterează funcția neutrofilelor<sup>56</sup>**

**° Alterează secreția de imunoglobuline de către limfocitele periferice**

**o Permiteți ca virusul rinotraheitei infecțioase bovine (IBR) să fie mai larg distribuit în diferite țesuturi și să infecteze celulele culturii de țesuturi**

**o Provoacă eliberarea de substanțe care pot suprima răspunsul proliferativ al celulelor mononucleare bovine la substanțele blastogenice.**

Deteriorarea funcției neutrofilelor la bovinele infectate persistent cu BVDV diferă de afectarea funcției neutrofilelor la bovinele sănătoase care declanșează un răspuns imun la infecție.<sup>36</sup>

**Dovezi in vivo de imunosupresie. Infecțiile primare postnatale determină o reducere tranzitorie a numărului absolut de limfocite T și B și a procentului de limfocite T. Dovezile care incriminează virusul ca agent patogen predispozător în cazurile naturale de boală respiratorie bovină sunt în mare măsură circumstanțiale. Prezența virusului în țesuturile căilor respiratorii ale bovinelor afectate de pneumonie este greu de interpretat. Mai multe virusuri diferite au fost incriminate în cauza bolii respiratorii acute a bovinelor, dar dovezile experimentale care susțin implicarea lor s-au concentrat pe virusurile IBR și PI-3.**

În focarele de boli respiratorii la viței și bovine adulte asociate cu infecții virale multiple, BVDV este adesea cel mai frecvent agent viral. Acest lucru ar putea indica faptul că virusul este un agent patogen important care contribuie la bolile respiratorii ale bovinelor.

Experimental, BVDV poate facilita colonizarea *P. haemolytica* în plămâni, ducând la leziuni pulmonare severe?" Bronhopneumonie și pleurită fibrinopurulentă severă care implică 40-75% din volumul pulmonar dezvoltat la vițeii inoculați experimental secvențial cu BVDV și *P. haemolytica*. Cu toate acestea, BVDV în unele experimente nu are efect patogen, cum ar fi acești virusuri sau *Pasteurella* sp și acest lucru poate indica faptul că există o sinergie. Cu toate acestea, este posibil ca virusul să fie prezent în mod accidental la unele animale și să nu aibă niciun efect advers ca urmare a introducerii infecției cu BVDV într-un efectiv susceptibil, poate exista o incidență crescută a pneumoniei virale și bacteriene la viței, care poate continua până la 2 ani.

Tipurile 1 și 2 de BVDV, împreună cu virusul PI-3 și BRSV, au fost izolate din țesutul pulmonar la vițeii de carne de vită recent înțărcați cu boală respiratorie acută, la scurt timp după sosirea în hrănirea.<sup>62</sup> BVDVlb a fost subtipul predominant identificat la vițeii recent înțărcați.

viței de vită afectați de pneumonie cauzată de *Mannheimia haemolytica* și *Pasteurella multocida*.<sup>63</sup> ■

*Virusul diareei virale bovine în lotul de hrănire Există dovezi epidemiologice că BVDV poate fi unul dintre cei mai importanți agenți patogeni infecțioși din punct de vedere economic ai bovinelor de îngrășare?*<sup>4</sup> *Academia Consultanților Veterinari a propus ca industria cărnii de vită și a bovinelor de lapte să adopte măsuri pentru a controla și viza eventuala eradicare a BVDV din America de Nord?*<sup>5</sup> *sunt considerate a fi asociate cu boala respiratorie a bovinelor la bovinele din lotul de hrănire. Animalele individuale, necunoscute, infectate persistent, care sunt achiziționate și introduse în lotul de hrănire, servesc drept rezervoare de virus pentru bovinele naive care sunt ulterior amestecate în lotul de hrănire. BVDV a fost incriminat în bolile respiratorii bovine la bovinele de animale din animalele patogene precum Mannheimia haemolytica, Mycoplasma bovis, Histophilus somni, virusul infecțios al rinotraheitei bovine, au fost izolați din leziuni pulmonare? Prevalența M. bovis și BVDV în țesuturile animalelor afectate sugerează că ar putea exista sinergism între BVDV și M. bovis.*<sup>66</sup>

Există dovezi seroepidemiologice considerabile că titrurile de BVDV ale bovinelor de îngrășare la sosire sunt asociate cu boli respiratorii ulterioare. Vitele care soseau cu un titru au avut un risc scăzut de boli respiratorii; acele vite care s-au seroconvertit după sosire au fost asociate cu risc crescut de îmbolnăvire. Studiile seroepidemiologice ale febrei nediferențiate la vițeii de vită recent înțărcați care sosesc în hrănire indică faptul că animalele care sosesc cu un titru mai mare de anticorpi BVDV au fost asociate cu un risc scăzut de febră nediferențiată în comparație cu cele cu niveluri mai scăzute la sosire? perioada de hrănire.<sup>10</sup> Studiile transversale și de cohortă un număr mare de vite care sosesc într-un loc de hrănire au determinat prevalența și efectul animalelor PI asupra bolii ulterioare. Prevalența bovinelor PI la sosire a fost de 0,3%, 2,6% la bovinele cu boala cronică de îngrășare și 2,5% la bovinele moarte.<sup>8</sup> Riscul tratamentului inițial pentru boli respiratorii a fost cu 43% mai mare la bovinele expuse la un animal PI comparativ cu cele care nu au fost expuse la animalele PI. În general, 15,9% din evenimentele inițiale de boli ale tractului respirator au fost atribuite expunerii la un animal PI. <sup>68</sup>

Infecțiile primare cu BVDV apar la bovinele de îngrășare care nu sunt infectate persistent și pot fi forma inaparentă sau subclinică sau forma peracută a bolii. Forma trombocitopenică a infecției cu BVDV a fost descrisă și la bovinele de hrănire.<sup>M</sup>

#### *Disfuncția ovariană*

Dinamica ovariană poate fi modificată la bovinele infectate cu BVDV?<sup>6</sup> Ovulele expuse la virus in vitro pot avea particule de virus atașate de zona pellucida, dar zona pellucida intactă protejează celulele embrionare în curs de dezvoltare de infecție. Cu toate acestea, după îndepărtarea zonei pellucide, BVDV citopatic poate avea efecte dăunătoare asupra supraviețuirii blastocitelor. Celulele foliculare și ovocitele bovine sunt permissive pentru BVDV în toate etapele dezvoltării foliculare<sup>@</sup> și poate exista o scădere tranzitorie a secreției de estradiol după infecția acută; ambele pot reduce fertilitatea. Infecția în timpul perioadei critice de creștere a foliculilor preovulatori determină diferite grade de necroză a celulelor granuloase care poate duce la un spectru de disfuncție ovariană, inclusiv întârzierea creșterii foliculare, întârzierea ovulației și anovulației?<sup>0</sup> Revenirea la funcția ovariană după infecția cu BVDV poate dura câteva luni în unele cazuri.

#### *Bovine gestante imunocompetente și infecții fetale*

BVDV poate provoca pierderi semnificative de reproducere precoce la bovinele gestante neimune, inclusiv eșecul fertilizării, mortalitatea embrionară și avortul.<sup>1</sup> În plus, infecția fătului între 42 și 125 de zile de gestație poate duce la fetuși infectați persistent, care sunt transportați la termen, iar vițelul se poate naște viu și se poate dezvolta normal sau neprospăt.

Observațiile experimentale și clinice ale efectelor virusului asupra părților timpurii ale ciclului reproductiv sunt contradictorii. Virusul poate fi transmis prin serviciu natural sau prin inseminare artificială, cu posibilitatea eșecului fertilizării sau a mortalității embrionare timpurii, care, la rândul său, duce la reproducerea repetată. Principalul determinant al

rezultatului infecției în utero la bovine este vârsta conceptului și a fătului când apare infecția. BVDV poate provoca insuficiență reproductivă la bovinele susceptibile în următoarele etape ale ciclului reproductiv:

### **Infecție înainte de însămânțare.**

Expunerea bovinelor la virus în timpul ciclului de estrus înainte de însămânțare poate duce la o scădere a ratei de concepție din cauza eșecului ovulației sau a ovulației întârziată. BVDV a fost asociat cu ovarită la junincile infertile.<sup>26</sup> Vacile PI pot avea modificări morfologice în ovarele lor,

sugerând o reducere a activităților ovariene normale. Nu se știe dacă constatări similare apar la vacile infectate acut cu virusul.

### **Inseminarea bovinelor cu material seminal care conține pestivirus bovin.**

**Inseminarea junincilor seronegative și lipsite de virus cu material seminal contaminat cu BVDV poate duce la rate scăzute de concepție inițial, urmate de concepție normală după seroconversie la virus și nașterea de vițe normali, fără nicio dovadă de infecție cu virusul.<sup>26</sup> Experimental, infuzia intrauterină a virusului la bovine în momentul concepției a fost împiedicată pur și simplu prevenției sau fertilizării. recunoscut ca uter gol la 5 săptămâni după reproducere. Se pare că infecția intrauterină la momentul reproducerii poate avea unele efecte asupra stadiilor foarte incipiente ale reproducerii, pe lângă cele care ar putea fi atribuite infecției prin alte căi de contact. Infecția vacilor susceptibile fie cu 9 zile înainte, fie la scurt timp după inseminare poate duce la o reducere marcată a ratelor de concepție și la pierderi semnificative embrio-fetale.<sup>26</sup>**

BVDV poate fi prezent în materialul seminal la tauri fie din cauza unei infecții persistente, fie a unei infecții tranzitorii postnatale acute a taurului. Sperma unui taur PI imunotolerant poate fi normală, iar ratele de sarcină ale junincilor crescuți de acesta pot fi normale, astfel încât spermatozoizii de la un taur infectat nu sunt neapărat purtători de virus. În alte situații, calitatea spermei de tauri PI poate fi anormală. Infecția acută a taurilor imunocompetenți BVDV seronegativi cu virusul poate duce la eliminarea tranzitorie a virusului în material seminal și la o deteriorare marcată a calității spermei. <sup>26</sup> Cantitatea de virus din materialul seminal al taurilor infectați acut este mult mai mică decât cea găsită în materialul seminal al taurilor PI. Infecția acută experimentală a taurilor cu BVDV poate duce la eliminarea virusului în materialul seminal crud, neprocesat și diluat și extins în timpul și după sfârșitul perioadei de viremie.<sup>26</sup> Cele mai productive locuri de replicare a virusului sunt în vehiculele seminale și glanda prostatică.<sup>26</sup>

Pierderile economice pot fi considerabile dacă virusul este introdus în efectivele care efectuează un transfer de embrioni și un program de inseminare artificială <sup>26</sup> Infecția poate apărea în urma utilizării materialului seminal infectat pentru inseminare artificială sau prin utilizarea serului bovin infectat ca mediu de transport sau diluant pentru transferul embrionului.

### **Infecția în perioada embrionară: 0-45 zile de gestație. Infecția naturală cu BVDV a junincilor seronegative**

La 4 zile de la inseminare rezultă viremie între 8 și 17 zile și o scădere a ratei de concepție și a ratei sarcinii în comparație cu junincile neinfectate? Experimental, nu există nicio indicație de afectare a dezvoltării in vitro a embrionilor de bovine atunci când aceștia sunt expuși la BVDV.<sup>72</sup> Zona pellucida pare să împiedice virusul să aibă acces la celulele embrionare.<sup>73</sup>

Infecții fetale

### **Infecția în perioada embrionară târzie – fătului timpuriu: 45-125 zile de gestație. În urma infecției unei animale gravide non-imune, virusul este capabil să traverseze bariera placentară și să invadeze fătul. În infecția experimentală a junincilor gestante cu o tulpină necitopatică a virusului la 85 de zile de gestație, poate apărea infecția fetală**

14 zile după infecție fără concentrație mare anterioară sau simultană a virusului în uter sau placentă.?' Aceasta susține propunerea că trecerea virusului poate avea loc prin intermediul sistemului vascular și nu prin răspândirea locală de la celulă la celulă și că infecția fetală poate apărea în absența unor niveluri semnificative de virus în placentă.

Infecția fetală poate duce la un spectru larg de anomalii de la moartea fătului până la defecte congenitale, până la o infecție persistentă a fătului până la termen și nașterea unui vițel cu infecție pe tot parcursul vieții fără semne clinice. Rezultatele depind în principal de stadiul dezvoltării fetale în care are loc infecția. În general, riscul pentru făt este cel mai mare la începutul sarcinii. Infecția fătului de la 50-100 zile de gestație poate duce la moartea fătului și expulzarea fătului (avort) de la câteva zile la câteva luni după infecția fetală sau mumificare. Cu toate acestea, supraviețuirea fetală după infecție este obișnuită și poate ajunge până la 70%.

**Viremie persistentă și boli ale mucoasei. Unul dintre cele mai importante efecte ale infecțiilor cu BVDV ale fătului este dezvoltarea animalelor PI. În urma infecției fătului cu un izolat necitopatic al virusului din aproximativ 45-125 zile de gestație, acesta nu va dezvolta anticorpi serici de neutralizare a virusului și poate fi purtat normal la termen și să se nască cu o infecție persistentă?<sup>75</sup> Boala mucoasei apare într-o proporție dintre acestea, și numai la acestea, animale PI. De la naștere până la momentul apariției bolii clinice, care apare de obicei între vârsta de 6 și 24 de luni, și rar până la vârsta de 3 ani, aceste animale sunt persistent viremice și specific imunotolerante la tulpina omoloagă a virusului persistent<sup>76</sup>. Pot apărea clinic normale sau neeconomisitoare și mici pentru vârsta lor. Ocazional, bovinele PI pot supraviețui și rămâne sănătoase până la 5 ani timp în care elimină virusul în secrețiile lor mucoase și pot fi seropozitive la o serie de tulpini de BVDV, inclusiv propria lor tulpină persistentă. Vițelii cu infecții tranzitorii sau persistente cu BVDV au concentrații serice mai mici decât cele normale de hormoni tiroidieni, care pot fi asociate cu creșterea întârziată.<sup>77</sup> Circumscripția inimii vițelilor PI este mai mică**



**decât martorii. Animalele PI sunt infectate numai cu biotipul non-citopatic al virusului și excretă cantități mari de virus în mediu și servesc ca sursă majoră de virus non-citopatic într-o turmă.**

În timpul perioadei postnatale, suprainfecția cu un izolat citopatic al virusului poate precipita boala clinică letală a mucoasei la aceste animale. Vițeii PI au fost reproduse experimental prin inocularea fetoșilor cu un izolat non-citopatic de BVDV din 42-125 zile de gestație. Boala letală a mucoasei a fost reprodusă prin inocularea vițeilor în mod persistent viremici specific imunotoleranți cu un izolat citopatic omolog al virusului. Se sugerează că virusul citopatic are o preferință calitativă pentru țesutul limfoid intestinal la vițeii mai în vârstă postnatale, care poate să nu fie suficient de dezvoltat pentru ca virusul citopatic să stabilească o viremie persistentă la fătul tânăr. În urma producerii experimentale a bolii mucoasei, biotipul citopatic al virusului poate fi găsit în leziuni ale țesutului limfoid al intestinului subțire și gros, în plasturi Peyer, în ganglionii intramurali și în glandele duodenale. Deteriorarea severă a țesuturilor este, de asemenea, legată de prezența virusului citopatic. Ambele biotipuri ale virusului sunt prezente la animalele care dezvoltă boală letală a mucoasei.

Acum este probabil ca mutația virusului non-citopatic în virusul citopatic să aibă loc în interiorul animalului, mai degrabă decât introducerea unui virus citopatic de la un animal infectat introdus în turmă?<sup>5</sup> Biotipul necitopatic ar putea muta într-un biotip citopatic prin preluarea secvențelor celulare în timpul unui eveniment de recombinare. Odată ce a apărut un virus citopatic omolog, acesta se poate răspândi rapid la alte animale PI din cadrul aceluiași grup și acest lucru poate explica dezvoltarea rapidă a unui focar de boală letală a mucoasei. Recombinarea dintre un virus BVDV-I non-citopatic și un virus vaccin citopatic BVDV-I care provoacă boala mucoasei la 3 luni după vaccinare a fost descrisă, dar este probabil rară <sup>78</sup>

Boala tipică a mucoasei apare în 2-3 săptămâni după dezvoltarea virusului citopatic omolog antigenic la animalul PI. Vitele afectate nu răspund serologic la virusul citopatic omolog. Suprainfecția cu un virus citopatic heterolog antigenic nu are ca rezultat o boală a mucoasei tipică, ci mai degrabă atipică, câteva luni mai târziu, sau deloc, iar animalul infectat răspunde serologic la virusul citopatic heterolog.<sup>75</sup>

Patogenia leziunilor bolii mucoasei rămâne neclară.<sup>75</sup> Antigenul viral poate fi detectat în multe țesuturi, inclusiv:

" Ganglionii limfatici

'0 peticele lui Peyer

„Ileonul și țesutul limfoid în colonul proximal

**o Amigdalele palatine**

**o Splina**

### **o Celulele epiteliale bronhiolare**

0 Cipturi ale mucoasei intestinale

1 Glandele salivare

o Limbă

### **o Esofag o Piele.**

Modificările patologice care caracterizează boala implică tegumentul și epiteliile căilor respiratorii și alimentare precum și țesuturile limfoide.

Leziunea de bază este un ulcer vezicular mic care afectează doar celulele epiteliale.

Eroziunile apar pe tot parcursul:

„Cavitatea bucală

„Esofagul

„Foromachii

### **'0 Abomasum**

### **o Intestinul subtire**

### **o Cecum**

„Colon.

. Leziunea vasculară care duce la vasculită este o trăsătură caracteristică a bolii datorată pestivirusurilor, ceea ce poate explica tipul și distribuția leziunilor care apar în boala letală a mucoasei. Leziunea vasculară poate fi inițiată de modificări degenerative ale celulelor endoteliale; acest lucru poate duce la formarea unui tromb, care se poate detașa și circula sub formă de embolii și poate duce la vasculită generalizată.

Moartea din cauza bolii acute a mucoasei apare de obicei în 2 săptămâni de la debutul semnelor clinice și atât izolatele citopatice cât și necitopatice ale virusului pot fi recuperate din țesuturile bovinelor afectate?5

Animalele care sunt imunotolerante la BVDV sunt imunocompetente la alte antigene?9 Ei dezvoltă serotitre neutralizante la virusurile IBR și PI-3 și titruri aglutinante la P haemolytica.31' Ei vor produce, de asemenea, titruri de anticorpi, în urma administrării vaccinului BVDV viu comercial, precum și împotriva altor tulpini de virus de laborator. Mai mult, în ciuda formării acestui anticorp, virusul original va persista.

A fost descris diabetul zaharat spontan insulino-dependent asociat cu infecția persistentă cu BVDV la bovinele tinere?0,81 Leziunile au fost prezente în celulele insulelor pancreatice.

**Infecția în perioada fetală: 125-175 zile de gestație. Defecte congenitale. Infecția transplacentară a fătului aproximativ între 125-175 zile de gestație poate duce la numeroase defecte congenitale. Această perioadă de dezvoltare corespunde etapelor finale ale organogenezei sistemului nervos și dezvoltării sistemului imunitar fetal, ceea ce poate duce la generarea unui răspuns inflamator la virus.**

Apare hipoplazia cerebeloasă și anomaliile oculare constau în atrofie retiniană, nevrită optică, cataractă și microftalmie cu displazie retiniană.<sup>26</sup> Vițeii cu hipoplazie cerebeloasă nu pot sta și merge normal imediat după naștere. Defectele ochilor duc la diferite grade de orbire; cataractele sunt evidente când apar. Vițeii pot fi mai mici decât în mod normal și au o haină de păr creț?<sup>6</sup>

Defectele morfologice congenitale urmează infecțiilor care apar

a semănat cu boala mucoasei la bovine și a fost izolat virusul bolii Border.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Infecție inaparentă sau subclinică (diaree cu virus bovin)**

Cea mai frecventă formă de infecție cu BVDV la bovine este afecțiunea neclinică sau ușoară, cu morbiditate ridicată și letalitate scăzută, caracterizată prin febră ușoară, leucopenie, inapetență și diaree ușoară urmate de recuperare rapidă în câteva zile și producerea de anticorpi neutralizanți ai virusului. Această formă apare la bovinele imunocompetente seronegative care sunt infectate în viața postnatală, reprezentând proporția mare de animale adulte care posedă anticorpi SN.<sup>7</sup> Literatura de specialitate se referă în mod obișnuit la această infecție subclinică ca diaree cu virus bovin. O infecție solară, fără consecințe pe termen lung, altele decât dezvoltarea de anticorpi, poate apărea la fetuși peste aproximativ 150-180 zile de gestație.

### **Boala acută a mucoasei**

Forma acută a mucoasei bolii se caracterizează prin debutul brusc al bolii clinice la animalele cu vârsta de 6-24 de luni care au fost infectate în timpul vieții fetale timpurii. Morbiditatea este scăzută, iar rata de letalitate este mare (peste 90%). În cadrul efectivelor, 5-25% dintre animalele din această grupă de vârstă pot dezvolta boala pe o perioadă de câteva zile sau pot apărea cazuri sporadice pe parcursul mai multor săptămâni sau luni. În efectivele izolate au fost raportate rate de morbiditate de 44% și rate de mortalitate de 100%. Pot fi afectate animale bine hrănite, gospodare și anterior normale clinic. În focarele severe, decesele din cauza bolii mucoasei pot reprezenta doar o proporție din numărul real de animale PI din efectiv; unele dintre animalele PI pot fi fost sacrificate, au murit din alte motive sau au fost sacrificate. În urma focarelor de boală a mucoasei într-o turmă, poate

exista o scădere rapidă a numărului de animale PI născute în următorii câțiva ani din cauza răspândirii infecției și a dezvoltării imunității dobândite la femelele de reproducție.

Animalele afectate sunt deprimare, anorexice și saliva saliva, udând părul în jurul gurii. Febra 40-41 °C (104-105 °F), tahicardie și polipnee sunt frecvente. Contracțiile ruminale sunt de obicei absente și o diaree abundentă și apoasă apare la 2-4 zile după debutul bolii clinicii 1. Fecalele sunt urât mirositoare și pot conține mucus și cantități variabile de sânge. Ocazional, sunt prezente mici etichete de ghips intestinal fibrinos. Încordarea la defecare este obișnuită, iar perineul este de obicei pătat și uns cu fecale.

Leziunile mucoasei cavității bucale constau în eroziuni discrete, superficiale, care devin confluențe, rezultând în zone mari de epiteliu necrotic separat de mucoasă. Aceste eroziuni apar:

#### **o În interiorul buzelor**

#### **o Pe gingii și tampon dentar o Pe partea posterioară a durului**

cerul gurii

° La comisurile gurii o Pe limbă.

Întreaga cavitate bucală poate avea un aspect „gătit”, cu epiteliul necrotic de culoare cenușie care acoperă baza crudă, de culoare roz închis. Leziuni similare apar pe bot și pot deveni confluențe și acoperite cu cruste și resturi. Deși leziunile bucale sunt semnificative în identificarea bolii, ele pot fi absente sau dificil de văzut la până la 20% dintre animalele afectate. Esofagoscopia a fost folosită pentru vizualizarea eroziunilor tipice ale mucoasei esofagului.<sup>85</sup>

Există de obicei o secreție nazală mucopurulentă asociată cu unele eroziuni minore pe naratele externe și leziuni similare la nivelul faringelui. Uneori se observă lacrimație și edem corneean. Schioparea apare la unele animale și pare să se datoreze laminitei, coronitei și leziunilor erozive ale pielii despicatorii interdigitale, care afectează în mod obișnuit toate cele patru picioare.

Deshidratarea și slăbiciunea sunt progresive și decesul apare la 5-7 zile de la apariția semnelor. În cazurile peracute, care mor în câteva zile de la debutul bolii, diareea poate să nu fie evidentă chiar dacă intestinele sunt dilatate cu lichid. Probabil, există ileus paralytic și lichidul intestinal nu este deplasat în tractul intestinal.

#### **Boala cronică a mucoasei**

Unele cazuri acute de boli ale mucoasei nu mor în timpul așteptat de câteva zile și se îmbolnăvesc cronic. Pot exista crize intermitente de:

#### **o Diaree**

#### **o Inapetență**

## **o Emaciare progresivă**

° Blana de păr uscată

° Balonare cronică o Deformări ale copitelor o Eroziuni cronice în cavitatea bucală

și pe piele.

Leziuni erozive superficiale acoperite cu cruste pot fi întâlnite pe perineu, în jurul scrotului, orificiul prepușal și vulvei, între picioare și la joncțiunea skinhorn din jurul ghearelor de rouă, în despicătura interdigitală și la călcâi și poate exista o scurfitate extinsă a pielii.

Eșecul de vindecare a acestor leziuni cutanate este o descoperire clinică importantă care sugerează o boală cronică a mucoasei. Cazurile cronice vor supraviețui uneori până la 18 luni, timp în care sunt neeconomisiți și în cele din urmă mor din cauza inanției cronice.

Forma clinică cronică a bolii descrisă mai sus trebuie să fie distinsă de animalul neeconom și persistent viremic descris în continuare.

## **Viței neeconomisi de PI**

Vițeei care se nasc PI pot fi mai mici ca dimensiune corporală decât contemporanii lor și pot să nu crească normal. O haină cu păr creț este caracteristic unor vițee PI.<sup>13,14</sup> Aceștia pot supraviețui și pot apărea neeconomisi timp de câteva luni sau mai mult până când dezvoltă o boală letală a mucoasei sau o altă boală infecțioasă, cum ar fi pneumonia. În timp ce acești vițee au un aspect pitoresc și neeconom, ei nu au dovezi clinice detectabile ale bolii mucoasei și sunt seronegativi pentru BVDV. Nașterea unui procent ridicat de vițee PI poate duce la o incidență mare a bolilor respiratorii fatale atunci când vițeei au vârsta de 7-9 luni.

## **Diareea peracută cu virus bovin**

Aceasta este o formă severă a formei enterice a bolii; este adesea extrem de fatală, apare la bovinele imunocompetente seronegative în viața postnatală și este asociată cu izolate extrem de virulente ale virusului de tip II. Biosecuritatea inadecvată a animalelor importate în efectiv și eșecul vaccinării împotriva BVDV sau un program inadecvat de vaccinare BVDV au fost factori de risc obișnuiți în efectivele afectate. În efectivele afectate, bovinele de toate vârstele sunt afectate, inclusiv vițeei, puii de un an și adulții. Mortalitatea a fost cea mai mare în grupele de vârstă tânără.

Cea mai frecventă plângere dată de proprietari a fost prezența bolilor respiratorii la animalele afectate. Focarele au fost treptat progresive și au durat câteva săptămâni. Depresia severă, detresa respiratorie, anorexia, diareea apoasă abundentă, dizenteria, conjunctivita, febra până la 42,0°C și agalactia la vacile de lapte adulte care alăptează au fost frecvente. Eroziunile orale au fost inconsistente. Avortul, de obicei la sfârșitul gestației, a fost un eveniment comun, dar inconsecvent. Ratele de morbiditate pot fi de până la 40%, iar ratele brute de mortalitate pot ajunge la 25%. Multe animale pot muri în câteva zile de la apariția semnelor clinice, iar vițeei infectați persistent s-au născut de obicei la câteva luni după focare.

## **Trombocitopenie și boală hemoragică**

Trombocitopenia și boala hemoragică au fost asociate cu BVDV

infecție, dar dacă animalele afectate au fost sau nu anterior IP este incert; au fost izolate numai BVDV necitopatice.<sup>33'38</sup> S-au observat diaree sângeroasă, hemoragii petehiale și echimotice ale mucoasei vizibile, hipema, epistaxis și sângerare prelungită de la locurile de injectare sau mușcături de insecte. Bovinele au un număr de trombocite mai mic de 25 000/f și clinic există diaree cu sânge. Febra, diareea, staza rumenului și deshidratarea sunt, de asemenea, frecvente. Rata de letalitate este de aproximativ 25%; supraviețuitorii se pot recupera și se pot dezvolta normal sau rămân neeconomisi. Un sindrom similar de trombocitopenie a fost descris la viței de vită înțărcați, dar virusul nu a putut fi izolat de la viței afectati.<sup>64</sup>

## **Insuficiență de reproducere și boală neonatală**

Introducerea infecției cu BVDV în grupuri de femele de reproducție susceptibile în timpul însămănțării și în perioada embrionară de la începutul până la mijlocul perioadei fetale poate duce la eșec de concepție, mortalitate embrionară crescută, mumificare fetală, avort, nașteri premature, nașteri morti, defecte congenitale, nașterea de viței pipernici și slabi, care pot dezvolta viței slabi și PI. După introducerea infecției într-un efectiv de carne de vită, pierderile pot fi insidioase și caracterizate prin rate reduse de sarcină, avorturi, pierderi excesive postnatale ale vițelilor și sacrificarea prematură a vacilor tinere din cauza eșecului acestora de a înțărca un cal bine crescut. prima fătare a fost crescută cu 14 până la 16 zile în al doilea an după seroconversie, efectul fiind limitat la efectivele tinere.<sup>33</sup> Studiile efectuate în efectivele de lapte din Elveția indică faptul că infecția cu virus în primele 45 de zile de gestație nu a influențat rata de revenire la estru.<sup>8</sup> Prin contrast, a existat o creștere a ratei avorturilor la mijlocul gestației (zilele 46 până la 210), în timp ce nu a avut loc un astfel de efect la animalele care au fost seroconvertite în etapele ulterioare ale gestației. Cel puțin 7% dintre decesele fetale au fost atribuite infecției cu virusul.

O evaluare la scară largă a efectului asociat infecției cu BVDV asupra fertilității vacilor de lapte din 6149 de efective din Franța, a constatat că virusul a fost asociat cu o creștere a riscului de moarte embrionară și de moarte fetală.<sup>88</sup>

În condiții de teren, efectul infecției subclinice cu BVDV asupra fertilității ulterioare a junincilor de lapte se poate datora unei interrelații complexe între infecțiile multiple cu BVDV, dependente de tipul și momentul infecției în raport cu performanța reproductivă. Un titru ridicat de anticorpi BVDV de tip 2 (1:4096) la junincile de lapte la vârsta de 10 luni a fost asociat cu 32 de zile pentru a concepe, comparativ cu un titru scăzut (1:128). Juincile cu dovezi de infecție congenitală cu BVDV au avut o fertilitate mai scăzută decât junincile neinfectate (cu 15-42 de zile mai mult timp până la prima IA), care depindeau de titrurile BVDV de tip 2 la vârsta de 10 luni?<sup>9</sup>

În efectivele de carne de vită, deși avorturile din cauza BVDV pot avea loc în orice moment în timpul gestației, de obicei mai multe vaci dintr-o efectivă avortează într-o perioadă scurtă

de timp înainte de începerea sezonului fătărilor. La începutul sezonului fătărilor apar nașteri premature și născuți morți. Unii viței se nasc vii, iau câteva respirații și mor. Vițeii slabi se nasc în general în primele 2-4 săptămâni ale sezonului fătărilor. Vițeii afectați sunt slabi și flaczi la naștere și pot apărea mici sau normali. Moartea apare de obicei în câteva ore, în ciuda îngrijirii intensive și a hrănirii cu colostru. Prevalența infecției fetale cu BVDV poate fi de până la 21 %<sup>90</sup>. Într-un studiu de sănătate și performanță în 213 efective de lapte din Suedia, riscurile pentru mastita clinică, reținerea placentei și tratamentele de stimulare a estrusului au fost mai mari, iar intervalele fătărilor au fost mai lungi în acele efective cu o prevalență crescută sau menținută crescută a infecției cu BVV-A BV-91. Într-un efectiv de lapte afectează grav performanța reproductivă a junincilor și vacilor expuse riscului și poate avea un efect negativ asupra sănătății vițelor pe o perioadă de timp. La vacile multipare care dau naștere vițelor PI pot exista durate de gestație crescute și placentă reținute.

### **Defecte congenitale la viței**

O serie de defecte congenitale la viței sunt prezente<sup>26</sup>, inclusiv: microencefalopatie, hidrocefalie, hidranencefalie, porencefalie, hipoplazie cerebeloasă și hipomielinizare. Hipoplazia cerebeloasă a fost primele efecte teratogene recunoscute ale virusului și a fost bine documentată. La naștere, vițeii afectați prezintă ataxie cu grade diferite de severitate, poziție largă, mers poticnit și cădere cu spatele atunci când încearcă să meargă. Vițeii ușor afectați pot supraviețui dacă sunt hrăniți manual și gestionați cu atenție, dar cazurile grav afectate mor de obicei sau sunt eutanasiați. Alte defecte congenitale includ cataracta, microftalmia, nevrita optică, degenerarea retinei, hipoplazia timică, hipotricoză și alopecia, blana de păr creț, boala hienei, osteogeneza tulburată, brachignatismul mandibular și întârzierea creșterii.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul clinic al bolii mucoasei se face de obicei pe baza prezenței unor constatări clinice și patologice caracteristice. O leucopenie severă este caracteristică bolii mucoase acute. Scăderea este de obicei sub 50% din normal, iar numărul total de leucocite de 1000-3000/pL este frecvent și poate persista săptămâni întregi.

Diagnosticul de laborator al infecțiilor cu BVDV se bazează pe izolarea sau detectarea virusului sau a componentelor și/sau demonstrarea unui răspuns serologic la virus. S-a trecut în revistă literatura de specialitate privind diagnosticul de laborator al infecțiilor cu virus bovin.<sup>^</sup>

Tipul de probe care trebuie depuse depinde de istoricul clinic și de efectiv, dacă sunt suspectate infecții acute sau persistente, iar istoricul de vaccinare este necesar pentru interpretarea serologiei.

### **Izolarea virusului**

În ciuda progreselor recente în știința diagnosticului BVDV, cultura și identificarea BVDV din probele clinice rămâne tehnica de diagnosticare „standard de aur”<sup>92</sup>. Tulpinile de vims pot fi caracterizate in vitro ca biotipuri citopatice sau non-citopatice. Tulpinile citopatice provoacă modificări celulare caracteristice in vitro care sunt evidente în culturile celulare inoculate în decurs de 48 de ore. Majoritatea izolatelor de BVDV obținute din cazurile de teren sunt necitopatice în cultura celulară. Virusul izolat este recunoscut prin identificarea antigenului viral în culturi de celule pozitive prin imunofluorescență sau colorare cu imunoenzimă. Izolarea virusului poate fi încercată prin inocularea tampoanelor nazofaringiene și oculare, a materialului seminal, a țesuturilor intestinale, a splinei sau a majorității altor țesuturi, sau a stratului leucoplastic sau a serului de sânge în culturile de celule. La animalul viu, cea mai bună probă pentru izolarea BVDV este sângele integral din care sunt extrase celule sanguine (coaia leucocitară) și utilizate ca inocul. Atât virusurile citopatice, cât și cele necitopatice au fost izolate din splină sau din sângele bovinelor individuale cu boală a mucoasei. Sângele integral sau semm de la animalele PI este utilizat pentru izolarea virusului. Virusul poate fi izolat cu succes din sângele care a fost păstrat la temperatura camerei timp de până la 5 zile înainte de a fi procesat.

Pentru manipularea unui număr mare de probe, cum ar fi screeningul întregului efectiv pentru animale PI, o metodă de izolare a virusului cu microtitrare, testul imunoperoxidază monostrat (IPMA), folosind ser ca specimen de diagnostic, este utilizat pe scară largă. Testul necesită aproximativ 5-7 zile lucrătoare, ceea ce permite finalizarea a două pasaje. Principala limitare a IPMA în PI

testarea este neaplicabilitatea sa pe seruri de la animale sub 3 luni la care anticorpii materni pot interfera cu creșterea virusului în culturile celulare. Unele bovine adulte PI au fost IPMA negative pe ser, dar virusul poate fi încă izolat din celulele buffy coat.<sup>93</sup> Cu toate acestea, prevalența unor astfel de animale este extrem de scăzută, iar IIPMA este larg acceptat ca un test de încredere pentru detectarea bovinelor PI de 3 luni sau mai mult.

Tehnica de colorare indirectă cu imunoperoxidază este recomandată pentru certificarea materialului seminal de bovine fără BVDV pentru unitățile de inseminare artificială atunci când testul imunofluorescent nu este disponibil.

**Detectarea antigenului Imunohistochimie. Antigenul BVDV poate fi identificat rapid în probele de țesut utilizând metode imunohistochimice, cum ar fi imunofluorescența sau colorarea i<sup>^</sup>munoenzimei în secțiuni de substanță congelată.<sup>92,94'95</sup> Un anticorp monoclonal 15C5, care reacționează cu proteina EO, s-a dovedit că reacționează pe scară largă cu majoritatea tulpinilor de antigen BDV și BDV. țesuturi fixate în formol, încorporate în parafină. Aceasta are aplicații largi de diagnostic și cercetare. Folosind aceste metode, identificarea antigenului BVDV în țesuturile fixe poate fi utilizată ca confirmare pozitivă de laborator a infecției cu BVDV fără izolarea pozitivă a virusului și este utilă atunci când se investighează sindroame de boală, cum ar fi boala enterică, boala tractului respirator și boala tractului reproducător.**



**Biopsie de piele. Colorația imunohistochimică (IHC) pentru BVDV în biopsiile cutanate fixate cu formol, încorporate în parafină este o metodă eficientă pentru diagnosticul bovinelor infectate persistent. Este potrivit pentru screeningul efectivelor deoarece probele pot fi prelevate de la bovine de orice vârstă, colectarea probelor este simplă, probele sunt stabile pentru transport și manipulare, iar testul este atât sensibil, cât și specific pentru bovinele BVDV PI. Colorarea IHC pozitivă este cel mai pronunțată în keratinocite și în epiteliul foliculului de păr, celulele matricei de păr ale bulbului de păr și papila dermică. IHC pe probele de piele este o metodă eficientă pentru screening-ul vițelilor nou-născuți pentru infecție persistentă/97** Probele de piele de la bovine cu infecție acută cu BVDV sau infecție tranzitorie pot fi pozitive cu IHC, dar distribuția colorării este limitată la cheratinocite epidermice și ostie foliculare, spre deosebire de animalele PI cu toate straturile de colorare a celulelor epidermice pozitive pentru antigen. Cazurile incerte trebuie retestate la câteva săptămâni după primul test.

Un test ELISA de captare a antigenului monoclonal este capabil să detecteze rapid și cu acuratețe antigenele specifice pestivirusului în leucocite din sângele periferic, cheaguri de sânge și probe de țesut ale bovinelor PI.12,92,94 A demonstrat o bună concordanță cu procedurile convenționale de izolare a virusului și este potrivit pentru diagnosticarea de rutină și testarea de certificare. Tehnicile de anticorpi monoclonali au fost, de asemenea, utilizate pentru a detecta antigenul virusului în sistemul nervos central al bovinelor PI. Patru ELISA disponibile comercial pentru detectarea antigenului BVDV în sângele bovinelor PI au fost comparate și sunt foarte sensibile și specifice și considerate valoroase în programele de eradicare atunci când se monitorizează un număr mare de animale/98

**Kit de testare a serului antigen Herd Chek BVDV (IDEXX). Acesta este un imunotest enzimatic pentru detectarea antigenului BVDV în ser, plasmă și sânge integral. Se bazează pe detectarea glicoproteinei Ems (gp44-48) a virusului BVD. Se știe că proteina Enls este secretată în ser, plasmă sau probe de sânge integral, care pot fi testate fără prezentarea laborioasă a probei. Are următoarele atribute: detectează izolatele de tip 1 și 2; concepute pentru identificarea animalelor PI; poate fi folosit pe ser, plasma sau sange; fără pregătire a probei; metoda de testare rapidă - protocoale rapide (<2 ore) și peste noapte; reactivi gata de utilizare; același substrat, soluție de spălare și oprire ca și alte teste din familia IDEXX BVDV; compatibil cu software-ul xChek.**

Amplificare prin reacția în lanț a polimerazei (PCR).

Amplificarea prin PCR a unui genom ARN implică legarea unor oligonucleotide ADN specifice la secvențele țintă de ADNc, având ca rezultat amplificarea fragmentelor de ADN specifice dimensiunii care sunt detectabile prin electroforeză pe gel.

Testul PCR este capabil să detecteze cantități mici de acid nucleic viral din probe de sânge și țesuturi, inclusiv material conservat/92,94 Factori precum costul, expertiza tehnică, echipamentul și automatizarea și metodele de extracție a ARN sunt considerații în

comparație cu metodele standard de izolare a virusului. PCR este de 10-50 de ori mai sensibilă decât tehnica de hibridizare dot blot.

Amplificarea prin reacția în lanț a polimerazei-transcriptază inversă (RT-PCR) a câștigat o utilizare pe scară largă ca metodă de diagnostic de rutină pentru BVDV/9'9. Sensibilitatea analitică ridicată a RT-PCR permite reunirea probelor pentru a reduce costul unitar al testului. Gruparea este aplicabilă în special pentru testarea infecției persistente prin care un singur eșantion pozitiv poate fi încă detectat într-un grup de câteva zeci de probe.

Testul RT-PCR a fost folosit pentru a detecta prezența BVDV în celulele somatice din probele de lapte în vrac. 100 Comparativ cu metodele existente, testul RT-PCR a arătat o specificitate și sensibilitate de 100% în detectarea bovinelor în lactație PI în efectivele de muls.

Testul de reacție în lanț a polimerazei cu transcriptază inversă (RT-nPCR) este o metodă rapidă și sensibilă de a detecta BVDV în probele de sperma extinse.<sup>101</sup> În timp ce prevalența infecției testiculare persistente cu BVDV este foarte scăzută, utilizarea testului rapid și sensibil RT-nPCR pe probele extinse de sperma poate fi utilizată pentru a se asigura că virusul nu este transmis în sânge.

## **Serologie**

Tehnicile serologice sunt utilizate pentru detectarea și măsurarea anticorpilor. Testul de neutralizare a serului (SN) a fost testul standard pentru a determina apariția unei creșteri a titrului BVDV între serurile acute și cele convalescente. Testul efectuat în plăci de microtitrare durează 3-5 zile pentru a fi finalizat și este relativ simplu de interpretat. Un virus citopatic este utilizat pentru a detecta cu ușurință neutralizarea virusului. Din cauza diferențelor antigenice care există în virusurile BVD, titrul de anticorpi raportat pentru o anumită probă de ser poate varia foarte mult între laboratoare, în funcție de tulpina de virus utilizată în test.

După o infecție acută, anticorpul seric este detectabil pentru prima dată la 2-3 săptămâni, iar nivelurile maxime de anticorpi apar 8-10 săptămâni mai târziu. După vaccinarea cu succes, titrurile SN vor fi ridicate timp de multe luni.

Animalele PI sunt seronegative, cu excepția cazului în care au anticorpi colostral în primele câteva săptămâni după naștere. Anticorpilor nu sunt de obicei detectabili în serul majorității bovinelor cu boală a mucoasei. Toleranța imună specifică a virusului persistent nu este, de asemenea, ruptă de virusul citopatic dacă este similar sau identic din punct de vedere antigenic cu virusul persistent și are ca rezultat o boală letală a mucoasei. Vitele PI expuse la alte izolate de virusuri citopatice care nu induc imediat boala mucoasei pot produce anticorpi de neutralizare a serului foarte specifici/<sup>^</sup>

Serul precolostral de la viței infectați in utero ca fetoși imunocompetenți poate avea anticorpi neutralizanți specifici virusului, iar demonstrarea lor este semnificativă pentru

diagnosticul infecției anterioare. Un test de neutralizare senim de incubăție scurtă de 3 zile este acum disponibil, ceea ce reprezintă o îmbunătățire față de testul de 5 zile.

#### ELISA cu anticorpi

ELISA-urile sunt disponibile pentru măsurarea anticorpilor serici împotriva BVDV și reprezintă o alternativă rapidă și economică la testul de neutralizare a serului. Cu toate acestea, din cauza i cerințele de laborator pentru extinse

purificarea antigenului pentru ELISA BVDV, acesta nu a câștigat o acceptare largă, chiar dacă titrurile ELISA se corelează bine cu titrurile SN. ELISA de blocare Cedist pentru anticorpii BVDV este un test simplu, rapid și de încredere pentru detectarea anticorpilor specifici în ser, plasmă sau lapte de rezervor în vrac.<sup>102</sup> Rezultatele testelor se corelează bine cu rezultatele testelor de neutralizare a virusului și pot fi utile pentru programele de screening și eradicare la scară largă.

Folosind un test ELISA de blocare, nivelul anticorpilor din laptele vrac este un ajutor valoros pentru a indica starea infecțioasă a unui efectiv de lapte și pentru identificarea efectivelor suspectate de a găzdui o infecție activă.<sup>11'13</sup> O turmă cu două lapte vrac consecutiv rezultă la patru luni distanță de 60% (procentul de inhibare probabil) este mai mare. Testarea laptelui de rezervor în vrac pentru anticorpi folosind ELISA poate fi utilizată pentru a determina prevalența efectivelor de lapte cu anticorpi, relațiile dintre valorile ELISA în laptele vrac și locația, producția de lapte și numărul de celule somatice ale efectivelor, riscul de incidență anuală a noilor infecții și, în combinație cu RT-PCR, pentru a detecta o estimare virală a RT-PCR pentru a detecta prevalența virală. animale persistent-infectate.<sup>1'4</sup>

**Utilizarea testelor de laborator în efectiv Datorită naturii complexe a infecțiilor cu BVDV, este adesea dificil să se obțină un diagnostic etiologic definitiv. Tipul de probe care urmează să fie prezentate la laborator și interpretarea rezultatelor depind de istoricul clinic și de efectiv, precum și de starea vaccinării efectivului. Strategiile de testare care vor fi utilizate vor depinde de istoricul bolii specifice a efectivului, de vârsta animalelor care urmează să fie testate, de costul testului, de nevoile proprietarului efectivului și de motivele pentru care se efectuează testarea.<sup>92</sup>**

#### Infecții acute

Diagnosticul infecțiilor acute trebuie făcut încă de la 3 zile după infecție până la 8-10 zile după infecție. O probă de sânge integral este cea mai bună probă pentru izolarea virusului pentru a identifica animalele infectate akut. În focarele de turmă, trebuie prezentate și probe de sânge de la animale normale. Pentru serologie, sunt necesare probe acute și convalescente împerecheate colectate la 30 de zile una de alta pentru a identifica o creștere de patru ori a titrurilor de anticorpi seric. În avorturi, matul poate să fi fost deja seroconvertit înainte de avort și poate să nu existe seroconversie între serul akut și cel convalescent. Cu toate acestea, unii fetoși avortați pot fi serologic pozitivi, ceea ce confirmă infecția intrauterină în ultima parte a vieții fetale. Dacă barajul este negativ, BVDV poate fi

exclusă ca cauză a avortului. Vițeei născuți cu defecte congenitale pot avea anticorpi, dar trebuie prelevate probe de sânge înainte de ingerarea colostrului.

#### Animale infectate persistent

Animalele infectate persistent dintr-o turmă pot fi identificate folosind oricare sau o combinație a următoarelor proceduri de testare:

Colectați sânge integral de la toate animalele din turmă, inclusiv de la viței. Se poate face RT-PCR pe fiecare probă care este foarte costisitoare, dar foarte sensibilă.<sup>93</sup> Testul poate fi efectuat în bazine de sânge integral. Numărul de probe din bazin este o funcție de sensibilitatea testului unui anumit laborator.

#### Colectați serul peste toate animalele

varsta de 3 luni. Testați vițeei mai tineri pe măsură ce îmbătrânesc sau utilizați un test alternativ. Cu testarea serului, anticorpii colostrali pot interfera cu testul sau pot elimina virusul detectabil din fracțiunea fluidă a sângelui pentru o perioadă variabilă de timp. Virusul din celulele mononucleare nu este afectat de anticorpii colostrali. Testele care pot fi efectuate pe ser includ izolarea virusului pe microplacă, ELISA de captare a antigenului sau RT-PCR.

Colectați biopsii de piele (crestături ale urechii) de la toate animalele din turmă, inclusiv vițeei. Testele de alegere sunt IHC pe țesuturi fixate cu formol sau ELISA de captare a antigenului folosind probe proaspete.

Utilizarea probelor de țesut proaspăt elimină necesitatea de formol.

Pentru efectivele de lapte, colectați mostre de lapte compozit de la vacile care alăptează și selectați restul efectivului utilizând procedura 1 sau 3 de mai sus. Celulele somatice din lapte sunt testate pentru virus prin RT-PCR sau izolarea virusului.

Testați vițeei pe măsură ce se nasc cu 1 sau 3.

Dacă producătorul are înregistrări precise de fătare, determinarea că vițelul nu este PI definește automat starea mamei ca nefiind PI. Folosind acest protocol, supravegherea continuă este menținută cu un singur test care definește statutul a două animale. Pentru efectivele de lapte, vițeei de taur trebuie testați, precum și vițeei de junincă pentru a realiza un program complet de screening a efectivului.

Înainte de dezvoltarea testului PCR, identificarea animalelor PI depindea de izolarea virusului din probele secvențiale colectate la 30 de zile una de alta. Prin testarea la 30 de zile, este, de asemenea, posibil să se testeze o creștere de patru ori a titrului de anticorpi în cazul în care prima izolare a virusului este rezultatul unei infecții acute. În cele mai multe cazuri, serul este adecvat pentru izolarea virusului. La vițeei tineri sub 3 luni, anticorpii colostrali poate scădea nivelul de virus liber din ser și poate duce la un test fals negativ. Din acest motiv, utilizarea sângelui integral care

Majoritatea animalelor PI sunt seronegative după ce imunitatea colostrală a scăzut, dar pot dezvolta anticorpi SN la tulpini heterologe ale virusului.

Diagnosticul prenatal al infecției persistente Femeile gestante cu fetuși PI (purători PI) au titruri de anticorpi excepțional de mari.<sup>1'5,1'6</sup> Testarea femelelor gestante poate fi utilizată pentru a identifica și exclude purătorii PI de pe piețele animalelor fără a bloca complet comerțul cu bovine gestante seropozitive. Testarea este cea mai fiabilă atunci când este făcută la sfârșitul sarcinii (nu înainte de luna a 7-a de gestație). La femelele purtătoare de fetuși PI, răspunsul imun a fost semnificativ mai mare ( $13\ 811 \pm 1273$  U ELISA) decât la femelele purtătoare de fetuși neinfecțati ( $2542 \pm 588$  U ELISA) W6

BVDV a fost de asemenea detectat în lichidul amniotic și/sau alantoic atât de la bovine, cât și de la oi cu fetuși infecțati.<sup>™7</sup> O tehnică de puncție oarbă pentru colectarea lichidului fetal la sfârșitul sarcinii este utilizată pentru a colecta lichidul fetal. Locul de colectare este peste peretele abdominal ventral drept la aproximativ 10 cm cranian de uger și 10 cm medial de flanc. Un test PCR imbricat este utilizat pentru a amplifica ARN viral. Screeningul turmei

Atunci când s-a făcut un diagnostic de infecție cu BVDV într-un efectiv, de exemplu în cazul bolii mucoasei la un pui de un an, atunci este indicată investigarea ulterioară pentru detectarea animalelor infectate la nivelul efectivului. Cea mai obișnuită strategie pentru screening-ul efectivului este de a prezenta probe de ser de la toate animalele cu vârsta de peste 3 luni și mostre de sânge integral de la viței sub 3 luni. Toate animalele din turmă trebuie testate. Probele pot fi testate pentru anticorpi SN și/sau prezența virusului. Izolarea virusului folosind testul de imunoperoxidază cu microtitrare este cea mai comună metodă utilizată pentru un număr mare de probe. Vițeii născuți în următoarele 9 luni ar trebui, de asemenea, să fie testați pentru a detecta orice alte animale PI care se nasc și care ar fi putut fi infectate in utero în momentul infectării efectivului. Scopul este de a se asigura că nu apar animale PI suplimentare și că ciclul de transmitere materno-fetal este întrerupt. În efectivele în care au fost recunoscute cazuri de boli ale mucoasei, majoritatea animalelor normale vor avea niveluri ridicate de titruri de SN.

În perioada de 9-12 luni de testare, strategiile de management ar trebui să asigure că toate animalele tinere și femelele reproducătoare nu sunt în contact cu animalele infectate. Cu toate acestea, în unele țări în care vaccinurile nu sunt disponibile, femelele de reproducție sunt puse în contact direct cu animalele infectate persistent înainte de

sezonul de reproducere ca metodă de vaccinare naturală.

Evaluarea serologică a junincilor nevaccinate cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 luni este o metodă precisă de identificare a efectivelor care conțin animale IP. IOS Atât titrurile de anticorpi BVDV de tip 1, cât și de tip 2 trebuie determinate pentru a preveni clasificarea greșită. Sensibilitatea și specificitatea evaluării serologice a cinci juninci pentru identificarea acestor efective au fost de 66, respectiv 100%, în efectivele care conțineau bovine PI. Testarea cu probe grupate folosind testul PCR/sondă poate fi utilizată ca test de screening pentru efectivul de bovine infectate persistent cu BVDV.<sup>109</sup> Cu toate acestea,

testarea serologică aleatorie a unui eșantion de dimensiuni mici de viței sau vaci nu a prezis în mod satisfăcător prezența unui IP într-un control extensiv, prin metoda de screening pentru viței de vită și viței. virusul sau antigenele virale, cum ar fi IHC ale specimenelor de piele (creștătura urechii), sunt necesare pentru detectarea și eliminarea animalelor infectate persistent cu BVDV dintr-o turmă.<sup>1™</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Boala acută a mucoasei**

Anomaliile grosolane se limitează de obicei la tractul digestiv.<sup>111</sup> Eroziunile caracteristice superficiale, cu foarte puțină inflamație în jurul lor și cu o bază crudă, roșie, sunt prezente pe bot, în gură și, într-o măsură mai mică, în faringe, laringe și nara posterioare. În esofag aceste eroziuni au formă liniară și se află în direcția pliurilor mucoasei esofagiene. Leziunile erozive pot fi prezente în antetomac, dar sunt de obicei limitate la stâlpii rumenului și frunzele omasului. Histologic, leziunile mucoasei scuamoase ale tractului digestiv încep cu necroza celulelor individuale și a grupurilor de celule. Aceste focare se măresc și au ca rezultat zone de necroză cu inflamație mică sau deloc a laminei propria. Dacă focarele necrotice sunt abradate, se dezvoltă eroziuni și ulcere. În abomas, există adesea un eritem marcat al mucoasei însoțit de multiple hemoragii submucoase și edem gros al peretelui. Eroziunile și ulcerurile sunt frecvente pe părțile laterale ale rugae ale abomasului și pot fi punctate sau mai mari de 1 cm în diametru. Leziunile au margini ridicate cu un halou palid distinct. Histologic, există necroză epitelială a părților profunde ale epiteliului glandular.

Mucoasa intestinului subțire pare adesea normală, cu excepția congestiei neregulate sau difuze și a edemului în unele cazuri. În cazurile cu o evoluție clinică scurtă, este obișnuit să se găsească sânge coagulat și fibrină care se suprapun și conturează aspectul mucos al plasturilor Peyer, care sunt, de asemenea, erodate. Aceasta este o leziune foarte distinctă, care este paralelă doar cu pesta bovină și uneori catarul malign bovin. Plasturile Peyer sever afectate pot fi evidente prin seroasă ca zone ovale roșu-negru de până la 10-12 cm lungime pe marginea antimezenterică a intestinului. În intestinul gros, mucoasa poate fi congestionată, adesea într-un model „dungă de tigru” în urma pliurilor colonului. Leziunea microscopică caracteristică a mucoasei intestinale este distrugerea căptușelii epiteliale a criptelor Lieberkuhn. În plasturii lui Peyer, există liza țesutului limfoid folicular, colapsul laminei propria și, adesea, o creștere în jos a epiteliului criptal. O constatare microscopică mai rar observată este o vasculită cu necroză fibrinoidă a mediei; această schimbare poate fi observată și într-o varietate de alte organe.

Leziunile tractului nealimentar care pot fi observate ocazional includ ulcerarea botului, pielea interdigitală și membranele conjunctivale. Pot fi observate linii de oprire a creșterii în oasele lungi și poate apărea și bronhopneumonia bacteriană secundară?<sup>4</sup>

### **Peracute BVD**

Leziunile acestei forme de infecție sunt similare cu boala acută a mucoasei și, de obicei, nu este posibilă diferențierea între cele două forme pe baza constatărilor macroscopice și

histopatologice. Poate exista o absență a leziunilor enterice macroscopice, în special la animalele care mor în 24 de ore de la apariția semnelor clinice și la vițeii cu vârsta mai mică de 6 luni.<sup>6</sup> În aceste cazuri peracute, pneumonia poate fi cea mai evidentă leziune. Cazurile în care există o hemoragie pe scară largă atribuită trombocitopeniei pot fi, de asemenea, o formă de infecție peracută. Infecțiile experimentale cu tulpini non-citopatice de tip 2 au dus la infecție virală și necroză a celulelor precursorale ale măduvei, în special a megacariocitelor, precum și trombocitopenie periferică și leucopenie.<sup>57</sup>

### **Boala cronică a mucoasei**

Epiteliul necrotic poate să nu fie erodat de mișcările alimentare, ci să rămână în situ sub formă de plăci friabile, galbene, ușor ridicate, în special pe limbă și în rumen. Cazurile subacute cu o evoluție foarte prelungită pot prezenta foarte puține leziuni macroscopice în gură, unele în esofag și nicio leziuni în stomac și intestine. Platurile lui Peyer pot fi dificil de localizat la aceste animale și atunci când sunt examinați histologic foliculii limfoizi sunt hipocelulari.

În bolile mucoasei care apar în mod natural, virusurile necitopatice și citopatice pot fi găsite în splină, intestine și esofag. Antigenele virale sunt detectabile, de asemenea, în celulele mucoase ale nariului, rumenului, abomasului, vezicii biliare și glandelor salivare.<sup>33</sup> La animalele PI, antigenul viral poate fi găsit în celulele ganglionare mienterice, celulele din cripte, celulele mononucleare ale țesutului limfoid asociat intestinului și celulele mononucleare ale limfadelor mezenterice. Antigenul viral poate fi găsit și în celulele corticale suprarenale, neuronii cerebrali, celulele endocrine ale glandei pituitare, foliculii tiroidieni și insulele pancreatice.

Virusul poate fi demonstrat în secțiuni din țesut fixat cu formol, încorporat în parafină, utilizând diverse tehnici imunohistochimice, inclusiv o metodă care utilizează un anticorp monoclonal<sup>96</sup> și detectarea antigenului viral în secțiunile de piele fixate cu formol colectate la post mortem rămâne puternic indicativă de infecție persistentă. Astfel de tehnici IHC au permis, de asemenea, demonstrarea antigenului viral în asociere cu leziuni specifice, cum ar fi în fibrele Purkinje și sistemul de conducere al miocardului unui vițel de 4 luni, n2 celule insulare pancreatice ale bovinelor diabetice<sup>8i</sup> și diferite celule ale sistemului nervos central într-o junincă cu meningoencefalită, de asemenea, cauza este recunoscută ca virus al miocarditei. care poate include o arterită miocardică limfoplasmocitară ușoară cu sau fără necroză fibrinoidă. Trebuie amintit că demonstrarea antigenului BVDV sau izolarea virusului din materialul de necropsie nu înseamnă că animalul a suferit de boli ale mucoasei sau de forma peracută de infecție decât dacă se observă leziuni de susținere. Virusul este adesea găsit la animalele care mor ca urmare a altor procese boli, cum ar fi pneumonia. Confirmarea prezenței virusului este totuși semnificativă. În ceea ce privește animalul individual, este posibil ca virusul să fi provocat un anumit grad de imunosupresie. Pentru turmă, prezența virusului circulant are implicații importante pentru animalele de vârstă reproductivă.

### **Avort**

sănătatea fetală. Cu toate acestea, leziuni microscopice asociate cu avortul BVD au fost descrise în pleoapa fetală, plămâni și miocard, dar în prezent valoarea lor diagnostică este încă controversată.<sup>87</sup> Liniile de oprire a creșterii sunt uneori observate în oasele lungi ale fetoșilor avortați infectați cu BVDV și in utero infecția poate produce și osteopetroză. Leziuni osteopetroitice, precum și anemie, trombocitopenie și necroză medulară au fost descrise la viței de 2 luni infectați cu o tulpină necitopatică de BVDV.<sup>115</sup> Infecția megacariocitelor cu tulpini non-citopatice de BVDV a fost confirmată experimental, secțiunea de analiză chimică a braino-tiroidianului?<sup>16</sup> glanda, abomasul și placenta este o metodă rapidă și sensibilă pentru detectarea pestivirusurilor la fetoșii bovini și ovini.<sup>TM</sup> Cu toate acestea, la majoritatea fetoșilor de bovine, se recomandă testarea imunohistochimică a țesuturilor fixate în formalină, încorporate în parafină, deoarece detectarea antigenului BVDV în țesuturile fetale fixate în formol pare a fi superioară tehnicilor tradiționale de izolare a virusului și tehnicilor fluorescente de anticorpi<sup>07</sup>.

**Histologie - leziuni bucale/esofagiene fixate cu formol, timus, platuri Payer, colon, abomas, rumen, ganglion mezenteric, inima, ureche. Avorturi - pleopa, plămâni, timus, splină, intestin, ficat, rinichi, inimă, creier, ochi (LM, IHC)**

$$\text{trap } V \quad * L \quad '$$

Diagnosticul diferențial al bolilor asociate cu infecția cu BVDV trebuie luat în considerare în funcție de numeroasele forme subclinice și clinice diferite ale bolii care afectează multe sisteme ale corpului. Fiecare manifestare a bolii clinice trebuie diferențiată clinic și patologic de boli similare. Trăsăturile distinctive ale fiecărei manifestări și bolile cu care seamănă sunt rezumate aici.

**Boala mucoasei. Diferențierea bolilor care provoacă leziuni erozive ale mucoasei cavității bucale poate fi perplexă atât clinic, cât și la necropsie. Asemănarea dintre ele este cu atât mai importantă, deoarece peste bovină și febra aftoasă sunt boli majore de ciumă. Situația este atât de periculoasă încât, dacă există vreo îndoială cu privire**



**la identitatea bolii examinate, probele ar trebui să fie supuse examinării de laborator.**

Există multe boli ale tractului digestiv la bovine care pot fi grupate în funcție de prezența sau absența leziunilor bucale cu sau fără diaree. Acestea au fost rezumate în Tabelul 21.4. Stomatita erozivă și gastroenterita sunt caracteristice peștei bovine, diareei cu virus bovin și catarului malign bovin. Stomatita și hiperemia sunt remarcabil de severe la catarul malign bovin împreună cu o opacitate corneosclerală, mărirea ganglionilor limfatici, hematurie și encefalită terminală. Pesta bovină se caracterizează printr-o morbiditate și mortalitate ridicate și cunoașterea bolii în zonă.

Bolile veziculare, febra aftoasă și stomatita veziculoasă, se caracterizează prin prezența veziculelor pe limbă și pe mucoasa bucală, tetine și coronete și trebuie să fie distinse de eroziuni.

Bolile care provoacă diaree fără leziuni orale includ dizenteria de iarnă, salmoneloza, boala Johne, otrăvirea cu molibden (deficiență de cupru condiționată), parazitismul (ostertagia) și otrăvirea cu arsenic.

Un diagnostic definitiv depinde de izolarea BVDV de stratul leucoplastic sau de serul de sânge și alte țesuturi. Vițeii cu defecte congenitale pot fi identificați provizoriu ca diaree cu virus bovin prin detectarea anticorpilor specifici la vițeii care nu au suferit; acesta nu este un exemplar ușor de obținut la bovinele de carne care aleargă la pășune.

Deși diareea cu virus bovin nu este o boală a tractului respirator, nu este neobișnuit ca semnele respiratorii să fie evidente și apare o confuzie în diagnostic între aceasta și rinotraheita infecțioasă bovină (IBR) și chiar pasteureloza pneumonică. Este necesar să se bazeze pe o examinare clinică atentă a mucoasei bucale și nazale pentru a se asigura că nu există leziuni ale mucoasei. De asemenea, este necesară includerea diareei cu virus bovin în lista posibilităților de diagnostic atunci când se iau în considerare cauzele avortului și nașterii mortii la bovine. Determinările de imunoglobuline la fetoșii avortați pot avea valoare diagnostică.

Diagnosticul definitiv al bolii cronice a mucoasei prezintă probleme deoarece de multe ori animalul afectat nu are anticorpi de neutralizare specifici din cauza imunosupresiei sau incapacității de a secreta anticorpi. Un diagnostic prezumtiv poate fi pus pe baza caracteristicilor clinice ale bolii acute, absența altor leziuni care să țină seama de forma cronică a bolii și prezența pancitopeniei. Izolarea virusului trebuie încercată împreună cu o examinare patologică detaliată.

**Infecție subclinică inaparentă cu BVDV. Bolile comune includ febra acută nediferențiată, boala respiratorie acută nediferențiată a bovinelor**

**Diareea peracută cu virus bovin.**

Febră catarrală malignă. Salmoneloza acută

**Boala respiratorie. Toate cauzele comune ale bolilor respiratorii bovine. Vezi Tabelul 18.5**

**Trombocitopenie și boală hemoragică. Febră catarrală malignă. Intoxicație cu trifoi dulce mușgai**

**Viței neeconomisiți infectați persistent. Malnutriție generală. Deficit de cupru. Pneumonie cronică**

**Insuficiență de reproducere. Cauze comune ale insuficienței reproductive în efectivele de bovine de lapte și de carne, caracterizate prin anestr, incapacitatea de a reproduce, material seminal nesatisfăcător, eșecul fertilizării, mortalitate embrionară, resorbție fetală, mumificare fetală, avort, naștere mortă și mortalitate perinatală**

**Diareea vițelului neonatal. Toate cauzele comune ale diareei acute nediferențiate ale vițelilor sub 30 de zile.**

**Defecte congenitale ale vițelilor. Toate defectele moștenite ale sistemului nervos al vițelilor manifestate clinic la naștere și bolile cu etiologie incertă caracterizate prin afectarea sistemului nervos**

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific pentru niciuna dintre bolile asociate cu BWV.

i Prognosticul pentru cazurile severe de boală mucoasă cu diaree apoasă abundentă și leziuni bucale marcate este nefavorabil și trebuie luat în considerare sacrificarea pentru salvare sau eutanasiere. Animalele cu BVD cronică i ar trebui sacrificate și distruse.

## **; CONTROL ȘI PREVENIRE**

j Prezența continuă a BVDV în populația I bovină nu se datorează lipsei j testelor diagnostice de calitate. BVDV continuă să cauzeze pierderi economice semnificative din cauza i eșecurilor în implementarea unei imu- | program de nizare, eșecuri în stabilirea i programelor de monitorizare a efectivelor și eșecuri în dezvoltarea biosecurității și bioconsumării eficiente; programe de urmărire.

**• Scopul final al măsurilor de prevenire și control al BVDV este eliminarea potențialului de naștere a vițelilor, infectați în mod persistent cu virusul.”8 ; „Persistența este cheia”.**

: O combinație de biosecuritate, vaccinare

națiuni și strategii de bioconținere sunt necesare pentru a controla și a preveni infecția cu BVDV și consecințele acesteia într-o turmă și țară.119-121

**Biosecuritatea este acțiunea luată pentru a pre-**

aerisirea introducerii unui agent de boală în; o turmă sau o regiune. Scopul unui program de biosecuritate BVDV este de a preveni introducerea; introducerea virusului în efectivul de bovine și ■, prevenirea transmiterii virusului la sus-

animale sensibile. Biocontainment include strategiile de control al unei boli deja existente într-o turmă sau regiune. Scopul de

: biocontainment este de a minimiza apariția; apariția sau severitatea bolii asociate cu infecția cu 1 BVDV, sau pentru a elimina complet: virusul din efectiv. Biocontainment j include acțiuni de creștere a imunității gazdei; Îndepărtează vitele PI din turmă și previn contactul eficient între animalele infectate cu BVDV-i și cele susceptibile la BVDV.

Cea mai importantă subpopulație de protejat de expunere este bovinele gestante, în special cele aflate la începutul gestației. Turma trebuie să fie protejată de expunerea directă la bovinele din alte efective care pot fi infectate tranzitoriu sau persistent cu BVVDV. Exemple de aceste expuneri includ contactul cu gardul, mișcarea către și dinspre târguri și expoziții și noi adăugări de turme. Carantina noilor adăugări timp de 2 până la 3 săptămâni după sosire previne expunerea turmei native la animale infectate necunoscute. Fiecare adăugare trebuie testată pentru BVDV PI în timp ce se află în carantină sau înainte de sosire, astfel încât aceste rezervoare primare de virus să poată fi îndepărtate înainte de a fi amestecate cu turma nativă. Noile adăugări care ajung gestante nu ar trebui să fâțeze în prezența vitelor gestante din turma nativă. Vițeei născuți din noi adăugări gestante trebuie izolați din efectivul nativ până când se poate determina statutul lor de BVDV.

Locurile de hrănire pentru carne de vită și operațiunile de creștere a junincilor prezintă o provocare specială de biosecuritate, deoarece oportunitatea de a introduce animale BVDV PI în aceste sisteme este sporită de introducerea frecventă a bovinelor, de obicei amestecate din mai multe surse. Introducerea vitelor PI poate afecta sănătatea și performanța junincilor de lactate și carne de vită expuse la BVDV în timpul gestației într-o unitate de dezvoltare a junincilor pot da mai târziu naștere vițeei PI în efectivele de destinație. Expunerea la BVDV ar putea fi redusă la minimum în aceste unități prin testarea tuturor nou-veniților și eliminarea bovinelor PI în timpul unei perioade de carantină de 2 până la 3 săptămâni și înainte de intrarea în unitățile primare.

Eliminarea bovinelor BVDV PI la începutul sistemului de producție, cum ar fi la nivelul efectivului de vițee, beneficiază industriei de bovine în punctele ulterioare, cum ar fi în hrănirea și întreprinderile de dezvoltare a junincilor. În mod ideal, achiziționarea de

animale din efective biosecurizate și animale testate anterior negative pentru BVDV PI ar elimina riscul de expunere la virus de la animalele PI în aceste tipuri de operațiuni<sup>65,122</sup> (Figurile 21.3-21.5).

Ca răspuns la pierderile biologice și economice semnificative din cauza complexului de diaree cu virus bovin, Academia Consultanților Veterinari a elaborat și aprobat o declarație de poziție în 2001, Poziția afirmă: „Industriile cărnii de vită și a produselor lactate suferă pierderi din cauza efectelor infecției cu virusul diareei virale bovine. Natura extrem de mutabilă a BVDV și apariția unor tulpini foarte virule de BVDV contribuie la succesul limitat al actualelor programe de control. De asemenea, bovinele infectate persistent sunt sursa primară de infecție și sunt disponibile proceduri de testare eficiente pentru a identifica acești purtători infectați.<sup>65</sup> Prin urmare, este hotărârea Academiei Consultanților Veterinari ca industria cărnii de vită și a produselor lactate să adopte măsuri pentru a controla și a viza eventuala eradicare a BVDV din America de Nord.” „Deciziile/Orientările de management ale BVD pentru veterinarii de bovine de carne” sunt disponibile<sup>65</sup> și au fost adoptate în iulie 2003.

Controlul și prevenirea cu succes a complexului diaree-boala mucoasei cu virus bovin depinde de:

**o Identificarea și eliminarea animalelor IP din efectiv**

**o Prevenirea introducerii infecției în efectiv (biosecuritate) ”**

**o Programe de imunizare și**

biocontainment o Eradicarea virusului din efective.

**Identificarea și eliminarea animalelor PI din efectiv**

Identificarea și eliminarea bovinelor PI este o componentă esențială a unui program de control într-un efectiv infectat.<sup>119</sup> Eliminarea unor astfel de animale, cunoscută și sub denumirea de „înlăturarea infecției”, va avea ca rezultat îmbunătățirea sănătății efectivului. Procedurile de testare pentru detectarea animalelor IP sunt descrise în Patologia clinică.

În efectivele de carne de vită, pentru a preveni contactul cu vacile gestante, animalele PI trebuie identificate și îndepărtate înainte de începerea sezonului de reproducere. Toate vițelii, toate junincile de înlocuire, toți taurii și toate femelele care nu sunt gestante fără vițelii trebuie testate pentru statutul PI. Orice femelă însărcinată în momentul testării efectivului trebuie izolată din turma de reproducție și ținută izolată până când vițelul ei este testat și se dovedește negativ. În majoritatea situațiilor de testare a întregului efectiv, testarea IHC a probelor de piele este testul de alegere, deoarece poate fi efectuat cu precizie pe animale de orice vârstă și o singură probă este tot ceea ce este necesar de obicei.

Monitorizarea efectivului pentru animalele PI se poate face cu probe de sânge integral sau de ser reunite pentru testarea PCR. Prin punerea în comun a eșantioanelor, cheltuielile pentru screeningul efectivelor cu o prevalență scăzută a animalelor PI sunt minime. Testul

PCR este ideal pentru testarea probelor grupate pentru animalele PI, deoarece este suficient de sensibil pentru a detecta cantități mici de vims. Un singur animal PI poate fi detectat în grupuri de 200 până la 250 de probe negative. Dacă grupul inițial este PCR-pozitiv, acesta trebuie divizat și retestat pentru a diferenția animalele viremice și non-viremice. Odată ce animalele viremice sunt identificate, acestea trebuie clasificate ca infectate tranzitoriu sau PI fie cu un test ulterior PCR, izolare vims sau IMPA în trei săptămâni, fie utilizând testarea IHC a unei probe de piele. reducerea costurilor de screening pentru bovinele de hrănire, în comparație cu testarea imunohistochimică a tuturor animalelor?23

După detectarea și îndepărtarea cu succes a animalelor IP, va avea loc „auto-eliminarea” sau eliminarea tuturor dovezilor de infecție din efectiv. Infecții tranzitorii care apar la animalele care nu sunt gestante

sunt ineficiente în transmiterea virusului. Principala cale de transmitere în cadrul unui efectiv este de la animalele PI la animalele susceptibile. Virusul este menținut în mod obișnuit într-o turmă atunci când animalele seronegative aflate la începutul sarcinii sunt expuse la animalele PI. Auto-eliminarea este, de asemenea, mai probabilă în efectivele mici, comparativ cu efectivele mari, care au în mod obișnuit condiții de creștere care cresc riscul de expunere a animalelor IP la animalele susceptibile seronegative la începutul sarcinii.

### **Prevenirea introducerii infecției în efectiv (biosecuritate)**

După identificarea și eliminarea animalelor IP, noul stahis fără virus al efectivului trebuie menținut printr-un program de testare a tuturor animalelor introduse pentru a nu fi infectate. În multe cazuri, introducerile pot fi garantate, în măsura în care este rezonabil posibil, să fie lipsite de infecție prin selectarea animalelor care au titruri convingătoare de anticorpi serici sau care sunt negative și sunt derivate dintr-un efectiv total negativ sau dintr-un subțurid stabil. În funcție de perioada în care efectivul de origine a fost stabilit și nu a fost introdus, statutul său liber poate fi stabilit prin testarea unui eșantion adecvat de animale. În alte cazuri, introducerile de anticorpi negativi ar trebui examinate pentru virus sau ținute pentru o perioadă de carantină pe proprietate, în contact strâns cu câteva animale de testare serologic negative, care sunt ulterior examinate pentru anticorpi.

Risipirea semnificativă a reproducerii din cauza infecției cu BVDV poate fi prevenită prin testarea introducerilor în efectiv sau managementul efectivului pentru a maximiza imunitatea înainte de reproducere. Producătorii de bovine care achiziționează juninci gestante pentru a-și extinde efectivele trebuie să fie conștienți de posibilitatea ca feteșii lor să fie deja PL. În această etapă nu există un test simplu care să identifice acele juninci care sunt gestante cu un făt PI. Vițeii de la aceste juninci achiziționate cu istoric de vaccinare necunoscut ar trebui considerați infectați până la proba contrarie.

Unitățile de inseminare artificială adoptă acum programe cuprinzătoare de testare pentru a identifica taurii IP și taurii imunocompetenți cu infecția acută tranzitorie BVDV. Taurii IP sunt detectați prin izolarea virusului din sânge și nu prin teste serologice. Materialul seminal al taurilor PI va conține de obicei virusul, dar calitatea materialului seminal nu va fi

neapărat anormală. Acest lucru subliniază necesitatea supravegherii virologice a efectivelor de reproducție, precum și a centrelor de inserție artificială și de transfer de embrioni. De asemenea, este important să se prevină contaminarea de către acest virus a fluidelor utilizate pentru recuperarea, manipularea in vitro și transferul embrionilor de bovine.

### **Programe de imunizare și bioconținere**

Modelele de boli infecțioase demonstrează că după eliminarea BVDV, bovinele devin din ce în ce mai susceptibile la noi infecții și crește posibilitatea unui focar cu semne clinice severe în urma unei noi expuneri la BVDV. Astfel, în absența unei biosecurități stricte, sunt așteptate modele recurente de reinfecție cu semne clinice severe la fiecare câțiva ani în urma acțiunilor care elimină virusul. În America de Nord și în alte regiuni în care B<sup>VDV</sup> este endemic și este probabil reexpunerea, rămâne prudent să se continue vaccinarea după eliminarea virusului din efectiv.<sup>119</sup> Având în vedere prevalența ridicată a infecției cu BVDV care provoacă pierderi economice mari, vaccinarea efectivelor de bovine este cu siguranță indicată, cu condiția să fie disponibile vaccinuri eficiente și sigure. Literatura de specialitate privind vaccinarea bovinelor împotriva diareei cu virus bovin <sup>124</sup> și evoluția vaccinurilor BVDV au fost revizuite, nu

Pentru a fi eficientă, vaccinarea împotriva infecției cu BVDV ar trebui să protejeze împotriva viremiei, să blocheze infecția celulelor țintă ale sistemului reproducător și limfatic pentru a evita apariția infecției fetale și, respectiv, a imunosupresiei. <sup>120</sup> Anticorpii prezenți în circulația sistemică au neutralizat eficient infecțiozitatea virală, promovează eliminarea virusului și previn înșămânțarea organelor țintă, cum ar fi fătul. Scopul imunizării este de a stimula ambele brațe ale celulelor B și T ale sistemului imunitar. Brațul cu celule B al răspunsului imun are responsabilitatea majoră pentru inactivarea virusului liber. Acest lucru se realizează în primul rând prin imunoglobulina, care neutralizează infecțiozitatea BVDV și agrează secundar BVDV și îmbunătățește clearance-ul. Imunitatea mediată de celule, în special celulele CD4+, care este de tipul 2, este importantă pentru rezolvarea infecției acute cu BVDV necitopatic.

O strategie importantă pentru controlul cu succes este vaccinarea femelei reproducătoare cu cel puțin câteva săptămâni înainte

reproducerea.<sup>119</sup> Programul de vaccinare trebuie să fie vigilent. Expunerea experimentală a junincilor pubertare la virus cu 6 săptămâni înainte de reproducere stimulează producerea de anticorpi SN care protejează împotriva infecției transplacentare a fătului atunci când femelele gestante sunt provocate cu virus omologul la 100 de zile de gestație. O incidență mare a morții fetale și a întârzierii creșterii intrauterine are loc la femelele non-imune care sunt provocate cu virusul. Astfel, prezența imunității materne protejează fătul de infecție. Aceste observații oferă o justificare pentru utilizarea vaccinurilor BVDV la femele înainte de reproducere, în încercarea de a stimula imunitatea maternă pentru a oferi protecție fătului. Cu toate acestea, imunizarea în ceea ce privește protecția fătului poate să nu fie eficientă împotriva tulpinilor care sunt diferite de cele conținute în vaccin și precauția supremă este de a preveni vacile sau junincile să facă noi contacte cu puțin timp înainte sau

în timpul primei jumătăți a sarcinii. De asemenea, trebuie subliniat faptul că controlul infecției și al bolii mucoasei depinde în întregime de controlul în rândul animalelor reproducătoare. Infecția în rândul crescătorilor nu are nicio consecință pe termen lung, cu excepția cazului în care acestea pot fi o sursă de infecție pentru crescători și pot compromite libertatea continuă de infectare a grupului respectiv.

Accentul trebuie pus pe vaccinarea animalelor imunocompetente care nu au infecție virală persistentă. Acest lucru ar trebui să ofere protecție cel puțin parțială, dacă nu completă, împotriva infecției fetale, avortului, nașterii mortii, întârzierii creșterii intrauterine, a defectelor congenitale și a infecției virale persistente a vițelului nou-născut. Scopul unui program de vaccinare este, prin urmare, de a se asigura că toate femelele reproducătoare au anticorpi împotriva virusului înainte de a rămâne gravide. Este important de subliniat că vaccinarea trebuie făcută cu cel puțin 3 săptămâni înainte de reproducere, astfel încât femelele de reproducție să devină seropozitive la virus înainte de concepție. Acest lucru este necesar indiferent de tipul de vaccin utilizat. Furnizorii de vaccinuri cu virus inactivat își promovează în mod obișnuit vaccinurile pe baza faptului că acestea pot fi administrate în siguranță vacilor gestante. Deși este adevărat că vaccinurile cu virus inactivat nu sunt fetopatogene, numai vaccinarea reușită înainte de concepție va proteja fătul de infecția naturală pentru întreaga perioadă de gestație.

### **Vaccinurile BVDV**

Sunt disponibile atât vaccinuri cu virus viu modificat (MLV), cât și vaccinuri cu virus inactivat. În prezent, există multe vaccinuri BVDV care sunt autorizate federal doar în America de Nord și toate îndeplinesc sau depășesc cerințele de puritate, potență și siguranță. Aceste cerințe asigură că vaccinurile provoacă un răspuns imun, sunt lipsite de agenți străini și nu induc boli.

Variabilele importante de luat în considerare la selectarea unui vaccin pentru utilizare în diferite sisteme de producție includ: răspunsul imun; reactivitate încrucișată; protecție fetală; durata imunității; imunosupresie; revenirea la virulență; efectul anticorpilor materni asupra răspunsurilor imune și purității.

Vaccinurile MLV conțin de obicei o singură tulpină de BVDV citopatică atenuată. Tulpinile cel mai frecvent sunt BVDV-NADL, BVDV-Singer și BVDV-C24C. Mai multe vaccinuri inactivate conțin atât tulpini citopatice, cât și necitopatice ale virusului.

### **Vaccinurile MLV-BVDV**

Vaccinurile MLV-BVDV sunt atenuate astfel încât replicarea virusului este restricționată, reducând atât virulența virală, cât și eliminarea virusului vaccinal de către vaccinat.<sup>120</sup> Avantajele vaccinurilor MLV-BVDV sunt numeroase și semnificative. Deoarece antigenul este amplificat prin replicare la animal, sunt necesare doar un număr mic de particule virale și astfel vaccinurile sunt ieftine și este necesară doar o singură vaccinare pentru o imunizare adecvată. În termen de 3 săptămâni de la vaccinare, este detectabil anticorpul care va neutraliza o gamă largă de tulpini de BVDV din punct de vedere antigenic. Se

sugerează că durata anticorpilor după vaccinare este similară cu cea după infecția naturală care persistă mai mult de 1 an și mai mulți ani la majoritatea bovinelor. Cu toate acestea, la unele bovine, nivelurile detectabile de anticorpi neutralizanți care sunt distincte de virusul vaccinului scad în decurs de 2 ani. Imunizarea vițelilor cu vaccinul MLV nu este inhibată de anticorpul colostrar la titruri de până la 1:32. Presupunând atât un timp de înjumătățire de 21 de zile pentru anticorpul colostrar, cât și un titru inițial de neutralizare virală de 1:2000 după ingestia de colostru, imunizarea ar trebui să aibă succes la majoritatea vițelilor care au vârsta de 4-6 luni. Se recomandă revaccinarea înainte de prima reproducere.

Dezavantajele vaccinurilor MLV includ eșecul imunizării dacă vaccinul nu este depozitat sau manipulat corespunzător. Vaccinurile MLV pot provoca boală dacă virusul vaccinului își recapătă virulența. Pot fi prezenți și agenți adventivi, care sunt capabili să provoace boli, dar aceștia sunt rari. Focare de boli ale mucoasei au apărut uneori la aproximativ 10-14 zile după vaccinare. Cauzele posibile postulate pentru aceste așa-numite pauze de vaccinare au inclus următoarele:

Este posibil ca virusul vaccinului să nu fi fost suficient atenuat și să fi cauzat de fapt boala.

Este posibil ca vițelii să fi incubat boala când au fost vaccinați.

Unii viței au fost toleranți imunologic din cauza infecției în timpul vieții fetale, permițând virusului vaccin să provoace boala. Aceste pauze de vaccinare au dat vaccinurilor vii modificate o reputație proastă și, prin urmare, nu au fost utilizate în mod regulat. De asemenea, medicii veterinari au început să facă rapoarte regulate că vaccinul este inefficient împotriva bolii mucoasei, dar motivele erau necunoscute.

Vaccinurile MLV sunt, de asemenea, potențial fetopatogene și nu trebuie utilizate la vacile gestante. Efectele posibile ale unei astfel de vaccinări sunt variabile și depind de stadiul de gestație când are loc vaccinarea. Vaccinarea bovinelor gestante, fără anticorpi neutralizanți ai virusului detectabili, între 51 și 190 de zile de gestație cu un vaccin viu BVDV modificat din comerț poate duce la transmiterea transplacentară a virusului vaccinal și nu este recomandată. Avorturile, anomaliile congenitale ale sistemului nervos și musculo-scheletic, decesele perinatale, întârzierea creșterii, infecția virală persistentă și debutul tardiv a bolii mucoasei sunt toate rezultate posibile ale vaccinării bovinelor gestante cu un MLV înainte de 120 de zile de gestație. Între 120 și 190 de zile de gestație, se poate aștepta ca fătul să devină imunocompetent și să producă anticorpi de neutralizare a serului care pot fi detectați în serul precolostral al vițelului la naștere. Vaccinarea bovinelor gestante fără anticorpi neutralizanți împotriva virusului între 190 și 265 zile de gestație va avea ca rezultat și transmiterea transplacentară a virusului și prezența anticorpilor neutralizanți în serul precolostral, al vițelilor la naștere. Viței proveniți din femele vaccinate între 90 și

118 zile de gestație pot prezenta ataxie, torticollis, opistotonos și/sau întârziere de creștere.

Un vaccin BVDV sensibil la temperatură va provoca seroconversie, nu produce semne clinice de boală sau leucopenie și, atunci când este utilizat experimental la vacile gestante,



nu duce la infecție fetală, așa cum este evidențiată prin lipsa izolării virusului și absența anticorpilor precolostrali la vițeei născuți sănătoși.

Imunodepresia și recombinația genetică sunt alte riscuri potențiale asociate cu vaccinurile MLV. Tulpinile de vaccin păstrează unele proprietăți imunosupresoare care pot predis pune animalele la dezvoltarea altor boli infecțioase.

Vaccinuri inactivate BVDV

Dezavantajele vaccinurilor MLV au stimulat dezvoltarea vaccinurilor cu virus inactivat.

Avantajele vaccinurilor inactivate BVDV includ:

**o Lipsa de infectivitate**

**o Prezența puțin probabilă a agenților adventivi**

*o Absența bolii postvaccinale*

**° Utilizare sigură la animalele gestante.**

Dezavantajele vaccinurilor inactivate BVDV includ:

**o Costul ridicat al vaccinului o Necesitatea a două vaccinări pentru a realiza vaccinarea primară.**

Pot să apară reacții adverse la locul vaccinării și sunt asociate cu adjuvantul din vaccin. Anticorpii materni pot interfera cu vaccinurile inactivate, iar vițeei pot avea nevoie să fie revaccinați periodic de la vârsta de 6 luni până chiar înainte de reproducere.

**Vaccinuri combinate**

Vaccinurile BVDV sunt adesea încorporate în vaccinurile multivalente pentru a preveni bolile respiratorii ale bovinelor. Aceste vaccinuri includ combinații de antigene vii și inactivate ale virusului herpes bovin-1, virusului parainfluenza-3, virusului bolii respiratorii bovine și Mannheimia haemolytica și Histophilus somni pentru administrare, toate în același timp de vaccinare.

**Răspunsul imun la vaccinurile BVDV**

Eficacitatea vaccinurilor BVDV

| Nu este posibil, pe baza științifică

informațiile disponibile, pentru a recomanda utilizarea unei forme de vaccin în detrimentul altuia.

! Lipsa datelor comparative de eficacitate privind diferitele vaccinuri J face dificil pentru medicii veterinari să recomande ce vaccinuri să utilizeze. În mod ideal, selecția vaccinurilor

ar trebui să se bazeze pe datele de eficacitate din studiile controlate pe teren. Pentru a fi eficientă, vaccinarea împotriva infecției cu BVDV ar trebui să protejeze împotriva viremiei pentru a preveni diseminarea virusului în întreaga gazdă după infecție, pentru a bloca infectarea celulelor țintă ale sistemului reproducător și limfatic.

**Protecție fetală. Eficacitatea vaccinurilor BVDV pentru prevenirea infecției fetale a fost incertă. Majoritatea vaccinurilor BVDV nu au fost testate pentru eficacitatea împotriva protecției infecției fătului. Criteriile utilizate pentru evaluarea vaccinurilor BVDV au fost evaluarea amplitudinii răspunsului serologic, siguranța și puritatea în urma vaccinării vițelilor tineri de 4-6 luni. Există un număr limitat de studii disponibile care au evaluat critic eficacitatea vaccinurilor BVDV pentru a proteja fătul.**

O singură doză de vaccin BVDV de tip 1 derivat din NADL viu modificat va conferi protecție mamelor și fetoșilor acestora împotriva expunerii provocate la virusul heterolog BVDV de tip 1.124 O singură doză de vaccin BVDV viu modificat de tip 1 protejează vițelii tineri vaccinați la vârsta de 10-14 zile și cu un virus izolat experimental de tip 1 intranasal 2 provocați experimental. BVDV31

Un vaccin inactivat a fost evaluat pentru a proteja fătul împotriva provocării experimentale.<sup>126</sup> Jinncile au fost vaccinate de două sau trei ori înainte de reproducere și provocate între 25 și 80 de zile de sarcină. 11 iere nu a existat nicio dovadă de viremie la junincile vaccinate după provocare sau de infectare a fătului. Tulpina virusului provocată de pneuri a fost fetopatogenă la animalele martor nevaccinate. Vaccinul inactivat a protejat, de asemenea, vițelii împotriva provocării respiratorii experimentale cu aceeași tulpină vie a virusului evaluat prin absența excreției nazale, viremie și leucopenie la vițelii vaccinați.<sup>127</sup> Datorită costurilor ridicate de evaluare a vaccinurilor BVDV pentru protecția fătului bovin, oile pot fi utilizate în inițial BVDV pentru a determina eficacitatea vaccinului, provocarea vaccinului, pentru a determina eficacitatea vaccinului, provocarea vaccinului Doza de protecție, metoda de imunizare și durata protecției.<sup>™</sup> Un vaccin BVDV inactivat licențiat UE a oferit protecție fetală atunci când junincile vaccinate cu 6 luni în urmă au fost provocate la aproximativ 87 de zile de gestație prin contact strâns cu trei juninci purtătoare infectate persistent.<sup>129</sup> Cu toate acestea, într-un alt studiu, junincile vaccinate cu două juninci inactivate cu 8 zile diferite de gestație au fost provocate cu trei vaccinuri olandeze. născut din animale martor nevaccinate au fost infectate în mod persistent. Vițelii născuți din femele vaccinate cu două vaccinuri diferite BVDV inactivate au fost infectați în mod persistent în 78%, respectiv 60%.<sup>130</sup>

Vaccinarea junincilor cu un vaccin necitopatic de tip 1 MLV BVDV înainte de reproducerea fetoșilor protejați de infecția cu un BVDV heterolog de tip 1

provocarea la 55 până la 100 de zile de gestație.<sup>131</sup> Un vaccin MLV care conține tipurile 1 și 2 BVDV a oferit protecție fetală la 91 % dintre junincile provocate cu virus de tip 1 și 100% juninci provocate cu virusul de tip 2 la 60 până la 90 de zile de gestație. 100% dintre fetoși împotriva infecției cu BVDV de tip 1 și 95% dintre fetoși împotriva infecției cu BVDV de tip

2.<sup>™</sup> În rezumat. există o protecție fetală considerabilă oferită de vaccinurile administrate înainte de reproducere, dar protecția nu este de 100%.

**Protecție postnatală. Protecția postnatală este necesară pentru a asigura imunitate împotriva formelor de infecție cu BVDV care apar după naștere, inclusiv infecțiile subclinice, infecțiile acute, diareea peracută cu virus bovin și imunosupresia asociată cu bolile respiratorii și alte infecții predispuse de BVDV.**

Patogenia bolii mucoasei la animalele PI explică de ce vaccinarea vițelilor la vârsta de aproximativ 6 luni poate să nu ofere protecție în toate cazurile. Dacă boala mucoasei este o consecință tardivă a infecției fetale, atunci unii viței vor fi PI, în special imunotoleranți și pot dezvolta în cele din urmă boli ale mucoasei indiferent dacă răspund la virusul vaccinului sau nu. Astfel, ei s-ar putea infecta cu o boală clinică, indiferent de vaccinare. De asemenea, pot apărea noi cazuri de boală a mucoasei în

10% dintre viței în câteva săptămâni după vaccinarea cu un vaccin cu virus viu. S-a postulat că acest lucru se poate datora faptului că virusul vaccin îndeplinește rolul unui virus suprainfectant pentru a precipita boala clinică. Cu toate acestea, este o apariție relativ rar întâlnită și nu s-a întâmplat într-o singură ocazie când bovinele persistente viremice cunoscute au fost vaccinate experimental cu un vaccin cu virus citopatic viu. Boala clinică a fost indusă ulterior în urma inoculării experimentale a animalelor infectate persistent cu o tulpină citopatică diferită.

### **Reactivitatea încrucișată a vaccinurilor**

Deși există o similitudine antigenică considerabilă între biotipurile virusului și între izolatele oricărui biotip, există, de asemenea, diversitate antigenică între izolate și anticorpii de neutralizare induși de vaccinare ar putea să nu reacționeze cu anumite izolate ale virusului. Există diferențe antigenice semnificative între anumite tulpini ale virusului. Vaccinarea bovinelor de un an cu oricare dintre cele două vaccinuri vii modificate monovalent disponibile în comerț a stimulat producția de anticorpi SN la fiecare dintre cele 10 izolate citopatice și 10 necitopatice ale virusului de către unul sau mai multe dintre animale la 14 zile după vaccinare. Niciun animal nu a produs anticorpi SN detectabili la toți cei 20 de virusuri.

Utilizarea a trei vaccinuri inactivate diferite la vaci a stimulat producția de anticorpi SN la toate animalele la fiecare dintre cele 10 izolate necitopatice și 10 citopatice ale virusului, atunci când au fost măsurate la 14 zile după a doua vaccinare. Valorile reciproce ale titrurilor de anticorpi SN au variat de la 4-256, astfel încât atât vaccinurile atenuate, cât și cele inactivate au indus anticorpi la o gamă largă de virusuri BVD.

Administrarea unei singure doze de vaccin MLV-BVDV la bovine seronegative, cu vârsta de 3-8 ani, a indus un răspuns anticorp detectabil timp de 18 luni, iar anticorpii au fost capabili să neutralizeze încrucișat 12 pete antigenic diverse ale virusului.<sup>™</sup> Un vaccin comercial care conține două tulpini inactivate de tulpini inactivate de BVDV1 de tip 1 și tulpini modificate ale tulpinilor inactivate ale virusului BVDV1 de bovine a virusului respirator sincițial bovin

și a virusului parainfluenza-3 au furnizat anticorpi de neutralizare a virusului împotriva a 22 de izolate BVDV la vițeei vaccinați.<sup>133</sup>

Serurile dintr-un efectiv de carne de 5725 de vaci care au fost vaccinate anual timp de 7 ani cu un vaccin inactivat au fost testate pentru anticorpi SN împotriva mai multor izolate de virusuri citopatice și necitopatice.<sup>™</sup> Aproximativ 96% dintre bovine nu aveau titruri de anticorpi detectabile la virusul utilizat în vaccin, dar aveau titruri ale altor virusuri izolate. Virusul non-citopatic a fost izolat din trei din 448 de probe de ser care au avut titruri de 64 sau mai puțin față de un anumit izolat de virus. Eșecul de a detecta titrurile de anticorpi împotriva anumitor izolate ale virusului s-ar putea să se fi datorat diversității antigenice și degradării naturale a anticorpilor. Alte posibilități includ utilizarea unor concentrații excesive de virus în testul de neutralizare și eșecul vaccinului inactivat de a induce anticorpi.

**Protecția încrucișată a genotipurilor. Eficacitatea de protecție încrucișată I a vaccinurilor BVDV în funcție de genotipuri a fost examinată cu rezultate contradictorii. În unele cazuri, expunerea anterioară a bovinelor la virusul de tip 1 (fie ca MLV, fie ca vaccin inactivat) nu oferă întotdeauna protecție împotriva infecției cu virusul de tip 2.<sup>124</sup> Un vaccin de tip 1 a oferit protecție împotriva provocării de tip 2.<sup>™</sup> O singură vaccinare cu o tulpină de tip 1 a fost eficientă împotriva unei provocări cu tulpina de tip 2 timp de cel puțin 231 de zile. În urma provocării, majoritatea vaccinaților nu au prezentat răspuns febril și leucopenie; în contrast, virusul provocării a fost izolat de la toți vițeei martor. Un vaccin comercial inactivat BVDV de tip 1 a oferit o protecție clinică și virologică semnificativă, dar nu completă, împotriva provocării unei tulpini heterologe de tip 2 de LV0V.<sup>™</sup> O doză unică de vaccin MLV de tip 1 administrată la vârsta de 10 până la 14 zile poate proteja vițeei susceptibili de BVDV virulent de tip 2 timp de cel puțin 4 luni, dar concentrațiile mari de BVDV derivate pot bloca răspunsul de inducere a anticorpilor specifici de BVDV<sup>32</sup>. vaccinurile utilizate care conțin virusul de tip 1 pot reduce incidența și severitatea bolii asociate cu virusul de tip 2. Apariția recentă a virusului de tip 2 în America de Nord și LUK justifică o revizuire a testelor de laborator actuale pentru a se asigura că există proceduri adecvate pentru detectarea virusului de tip 2 sau a anticorpilor la acesta.<sup>47</sup>**

### **Vaccinuri disponibile comercial**

Cele mai multe dintre vaccinurile disponibile comercial pentru BVDV sunt combinate cu alți antigeni, cum ar fi virusurile IBR, PI-3 și BRS. Într-un studiu, răspunsurile serologice ale vițeei cu vârsta de 6-8 luni au fost comparate după vaccinare cu opt vaccinuri comerciale care conțin IBR, PI-3, BRSV și BVDV. Toți vițeei vaccinați au dezvoltat titruri de anticorpi mai mari față de antigeni decât martorii nevaccinați. Răspunsurile serologice la BVDV au fost scăzute; doar 20% dintre vițeei au avut o seroconversie de patru ori la virus după două vaccinări. Există variații mari în declanșarea răspunsurilor anticorpilor și a duratei în funcție de tipul de vaccin și virusul implicat?<sup>40</sup> Nu a fost explorată posibilitatea ca

vaccinurile cu mai multe antigeni să nu conțină suficientă masă antigenică de antigeni individuali pentru a stimula un nivel adecvat al fiecărui anticorp specific.

Observațiile de teren indică faptul că potența vaccinului poate varia considerabil. Unele loturi de vaccinuri nu au reușit să inducă seroconversie la vițeii în urma vaccinării atent controlate. Observații nepublicate ale unor clinicieni au descoperit o variație largă în cantitatea de virus prezentă în vaccinuri, iar procesele de fabricație pot varia considerabil, ducând la distrugerea virusului viu. Astfel, o parte a programului de vaccinare poate include în mod necesar evaluarea vaccinului prin testarea SN înainte și după vaccinare și transmiterea unui eșantion de vaccin la un laborator pentru testarea PCR sau izolarea virală.

Utilizarea unui vaccin multivalent MLV care conține virusul herpes bovin-1, BVDV1 și BVDV2 la vițeii de carne de vită în contact strâns cu vacile martor gestante nu a dus la nicio eliminare a virusurilor pe o perioadă de 103 zile după vaccinare™

### **Strategii pentru programele de vaccinare BVDV**

Strategiile de vaccinare eficiente împotriva infecțiilor cu BVDV sunt: prevenirea infecției fetale și controlul și prevenirea infecțiilor postnatale.

**Prevenirea infecției fetale în efectivele de lapte și carne de vită. Cu stadiul actual al cunoștințelor, un program rațional de vaccinare pentru prevenirea infecției fetale, atât pentru efectivele de creștere a vitelor, cât și pentru efectivele de lapte, constă în vaccinarea tuturor vițeilor la vârsta de 4-6 luni cu un vaccin MLV. Accentul trebuie pus pe imunizarea junincilor înainte de reproducere, astfel încât virusul să nu ajungă la făt înainte de 120 de zile de gestație. Toate înlocuitorii de juninci și vacile sunt vaccinate cu 3-6 săptămâni înainte de reproducere cu un vaccin MLV. O astfel de vaccinare a animalelor imunocompetente ar trebui să aibă ca rezultat o imunitate protectoare pe tot parcursul vieții. Cu toate acestea, pentru a asigura un nivel de imunitate de turmă, toate femelele de reproducere sunt revaccinate anual cu 3-6 săptămâni înainte de reproducere. Toți taurii sunt revaccinați anual.**

**Imunitatea colostrală este prezentă până la vârsta de 6 luni la vițeii născuți din vaci imune. Vițeii cu titruri și mai mari de anticorpi colostrali BVDV pot avea un răspuns activ la vaccinare, dar este îndoielnic dacă acest lucru are vreun scop util. 1£ vaccinarea femelei înainte de concepție este partea vitală a programului, vaccinarea vițeilor născuți din vaci imune poate fi inutilă până când se apropie de vârsta de reproducere.**

**Infecții postnatale cu BVDV. În prezent, nu există informații disponibile cu privire la eficacitatea vaccinurilor BVDV disponibile pentru controlul formelor acute și peracute ale bolii, inclusiv forma hemoragică, care au fost recunoscute la începutul anilor 1990 și descrise mai devreme. Un program rațional de vaccinare pentru controlul noilor infecții cu BVDV care apar la animalele imunocompetente ar fi similar cu programul menționat mai devreme în efectivele de lactate și vită. Cu toate**

**acestea, până în prezent există informații insuficiente bazate pe studii clinice de teren sau provocări experimentale pentru a face recomandări. Cu toate acestea, în efectivele care se confruntă cu focare de infecție de diaree cu virus bovin din cauza tulpinilor extrem de virulente ale virusului, ar părea rațional să se vaccineze toate animalele din efectiv cu precauția că animalele gestante vor trebui vaccinate cu vaccinul cu virus inactivat.**

### **Programele de vaccinare**

Programele strategice de vaccinare pentru diferitele situații ar trebui să pună accent pe inducerea unor răspunsuri protectoare maxime care să corespundă stadiului ciclului de producție când riscul și consecințele infecțiilor cu BVDV sunt cele mai mari. Aceasta înseamnă administrarea în timp util a vaccinurilor înainte de reproducere și preîntărcare pentru a proteja împotriva pierderilor de reproducere și, respectiv, a bolilor tractului respirator.<sup>120</sup> Recomandările pentru programele de vaccinare pentru efectivele de vite și bovine de lapte sunt prezentate aici.

#### **Turma de vită-vițel**

Alți înlocuitori de juninci de vită trebuie vaccinați cu un vaccin MLV BVDV cu cel puțin trei săptămâni înainte de reproducere. Vacile trebuie vaccinate anual, cel puțin trei înainte de reproducere.

Vițeele de vită trebuie vaccinate cu cel puțin trei săptămâni înainte de înțărcare pentru a avea o protecție maximă în perioadele ulterioare de risc ridicat la și după înțărcare.

#### **Hrană pentru carne de vită**

Nu există nicio indicație pentru vaccinarea bovinelor din lotul pentru boala mucoasei la animalele IP. Într-o populație de bovine provenite din mai multe surse, animalele PI vor dezvolta probabil boli ale mucoasei, indiferent de orice vaccinare BVDV. Cu toate acestea, dacă există riscul formelor postnatale ale BVDV, cum ar fi BVD peracut | asociate cu tulpinile extrem de virulente I de BVDV, trombocitopenia și efectele imunosupresoare 1 ale infecției benigne cu BVDV, bovinele din grădinile trebuie vaccinate la sosire cu un vaccin MLV. i O revizuire a bolii respiratorii bovine i eficacitatea vaccinului a concluzionat că nu au existat rapoarte de încredere ale studiilor de teren care să evalueze efectele clinice ale vaccinurilor BVDV la bovine din animalele de îngrășare din America de Nord<sup>64</sup>.

derivate de pe piața de licitație, vițeele din lotul de hrănire din vestul Canadei.M2 Vitele care au primit vaccinul multivalent au avut

rate de tratament mai mici decât cele din grupul de vaccin univalent. Vitele care au primit vaccinul multivalent au avut o greutate mai mare a carcasei 1, creștere în greutate și medie zilnică; câștig pe toată perioada de hrănire. A existat un avantaj economic net atunci când a fost utilizat vaccinul multivalent în comparație cu un vaccin IBR univalent. Cu toate acestea,

nu este posibil să se determine care dintre antigenelor virale ale vaccinului au fost responsabili pentru avantaj.

1 turmă de lapte

Vițeei de junincă de lapte trebuie vaccinați la . aproximativ 4 luni, si cu un rapel

la vârsta de 5 până la 6 luni. MLV BVDV vac-

cine conțin atât genotipurile de tip 1, cât și de tip 2: ar trebui utilizate.

Înlocuitorii junincilor sunt vaccinați cu , un vaccin MLV BVDV cu aproximativ 45 de zile înainte de a fi crescuți pentru prima dată. Acest lucru va crește la fel de mult titrurile de neutralizare a serului; pe cat posibil pentru prevenirea infectiei fetale in I primele 140 de zile de gestatie. Taurii de lapte I sunt vaccinați la vârsta de 8 până la 12 luni.

În situațiile în care pneumonia la vițee este asociată cu BVDV, este ; a recomandat ca vițee să fie vaccinați \ cu un vaccin inactivat care conține

tipurile la și lb și tip 2. Vaccinarea vițeeilor de lapte cu un vaccin BVDV tip 1 ucis la vârsta de 15 zile și vaccinul MLV BVDV tip 1 la vârsta de 40 până la 45 de zile a furnizat un efect protector global estimat de 48% împotriva tipului 1 până la vârsta de 4 până la 9 luni.

Vacile recent fătate sunt vaccinate cu vaccinul MLV BVDV cu aproximativ 30 de zile înainte de reproducere. Aceasta va! asigurarea unor titruri SN ridicate pentru a preveni infecțiile fetale, reducerea transmiterii virusurilor omoloage la feteșii mai în vârstă prevenind astfel unele infecții congenitale, avorturi și nașteri morti; și pentru a stimula titruri mari de anticorpi colostrali, astfel încât vițee să primească o masă mare de anticorpi BVDV.

Vaccinurile inactivate BVDV pot fi utilizate la vacile gestante atunci când au loc avorturi BVDV în efectiv. Două vaccinări, la 2 până la 3 săptămâni, începând din momentul diagnosticării sarcinii sau cu o lună înainte de momentul estimat al avortului.

I Se recomandă vaccinuri care conțin atât genotipul de tip 1, cât și de tip 2. Vaccinurile inactivate au fost, de asemenea, utilizate la uscare și 3 până la 4 săptămâni mai târziu pentru a îmbunătăți titrurile de anticorpi colostrali. Tulpinile de virus utilizate în vaccinurile inactivate tind să fie diferite de cele utilizate în vaccinurile MLV,

Prin urmare, utilizarea produselor inactivate și producătorii alternativi pot oferi o protecție încrucișată mai mare și pot reacționa încrucișat cu cât mai multe tulpini de câmp.

I Vaccinarea de rapel a vacilor de lapte la 1 35 de zile după fătare cu un vaccin MLV BVDV I a crescut foarte mult res de anticorpi; în comparație cu martori cu soluție salină și j vaci vaccinate cu vaccinuri inactivate I care conțin BVDV, IBR, BRSV și PI-3 | antigene virale.61'1

i Vaccinarea vacilor gestante și

„junincile cu vaccin multivalent care conțin MLV BHV-1, BVDV, PI-3 și j BRSV în toate cele trei trimestre de sarcină sunt sigure, cu condiția ca animalele să fi fost vaccinate anterior înainte de reproducere cu aceleași componente MLV.

### **i Practicile actuale de vaccinare**

I Sondajele producătorilor de animale indică j că aproximativ 40% dintre producătorii de lactate din i Statele Unite nu vaccinează juninci de lapte 1 împotriva BVDV, iar proporția I de efective vaccinate necorespunzător este necunoscută. I În focarele din 1993 de forme peracute/acute de BVD din Statele Unite și Canada, rapoartele inițiale de teren au indicat că efectivele afectate nu au fost vaccinate sau au fost vaccinate necorespunzător. Când a fost utilizat vaccinul inactivat, bovinelor nu li s-a administrat a doua doză de vaccin la 2-4 săptămâni după vaccinarea primară, conform recomandărilor producătorilor. Sondajele din Pennsylvania indică faptul că mulți producători nu au vaccinat toate grupurile susceptibile de vite din efectiv.146 Mulți producători nu au administrat vaccinarea secundară a vaccinului inactivat. În timp ce 82% dintre producătorii de lactate au indicat că își vaccinează în mod obișnuit efectivele, doar 27% dintre efective s-au dovedit a fi vaccinate în mod adecvat. Un studiu asupra practicilor de vaccinare în efectivele de lapte din Saskatchewan a indicat că doar 34% dintre efectivele de lapte au fost vaccinate împotriva BVDV?47 În plus, doar 25% dintre producătorii care vaccinează urmează instrucțiunile de pe etichetă pentru administrarea vaccinurilor cu virus inactivat și, mai precis, cerința de a administra două doze la intervalul recomandat. Cele mai frecvente trei practici au fost vaccinarea anuală (50%), vaccinarea înainte de reproducere (19,5%) și vaccinarea bianuală (7,3%).

Este posibil ca producătorii să nu se vaccineze din mai multe motive:

Este posibil să nu creadă în eficacitatea și rentabilitatea vaccinului

Este posibil să uite să se vaccineze în mod regulat

Este posibil să fi vaccinat doar o parte din turmă atunci când credeau că întreaga turmă a fost vaccinată.

Pe măsură ce efectivele de lapte cresc prin importul de animale din efectivele dispersate, proprietarii ar putea să nu ia în considerare necesitatea vaccinării și un număr semnificativ de animale din turmă sunt susceptibile. Practicile inadecvate de vaccinare pot fi minimizate de către medicul veterinar, care poate juca un rol important în conturarea clară în scris a programului de vaccinare pentru efectivele individuale. Supravegherea constantă a strategiilor de management al sănătății este necesară. Evidențele bune și de încredere, care țin evidența vaccinărilor, când au fost administrate, ce animale au fost vaccinate și ce vaccinuri au fost utilizate, sunt vitale. Veterinarii trebuie să lucreze cu clienții lor pentru a dezvolta un protocol specific de vaccinare și biosecuritate pentru fiecare efectiv. Detaliile specifice ale programului de vaccinare trebuie să fie foarte clare (de preferință în formă scrisă), inclusiv:



Ce vaccinuri trebuie utilizate

Cum trebuie utilizate Ace și seringi care trebuie utilizate Doza de vaccin

Calea de administrare

Ce grupuri de animale trebuie vaccinate

Adesea sunt necesare doze de rapel.

Eșecurile vaccinului pot apărea din cauza utilizării și depozitării necorespunzătoare a vaccinului. Seringile nu trebuie spălate cu apă sau cu soluții care conțin substanțe chimice sau ingrediente care vor ucide cu ușurință orice virus viu din vaccin.

Medicii veterinari care furnizează un serviciu de management al sănătății ar trebui, de asemenea, să urmeze recomandările lor pentru a asigura conformitatea clientului. Medicii veterinari pot ajuta, de asemenea, producătorii să dezvolte metode de manipulare a animalelor și a achiziționării de înlocuitori prin conceperea protocoalelor pentru importul animalelor în efectiv.

Imunizare fără vaccinuri

În Australia, unde nu este disponibil niciun vaccin BVDV, expunerea controlată a junincilor care nu sunt gestante la un animal purtător de PI timp de 12 zile pe pășune a dus la seroconversie cu aproximativ 20 cnlw. Inocularea subcutanată, intranazală sau conjunctivală a sângelui de la animalele PI în juninci de un an a dus, de asemenea, la seroconversie. Nici inocularea, nici infecția de contact nu au produs vreo boala clinică. Cele mai mari diluții de ser la care a avut loc seroconversia au fost conjunctivale nediluate; intranazal 101 și subcutanat 105. Cu calea subcutanată toate junincile sero- convertite la 103.

### **Eradicarea infecției cu BVDV fără vaccinare**

Complexul bolii diareei cu virus bovin este cunoscut de la sfârșitul anilor 1940 și începutul anilor 1950. Din aproximativ 1985, medicii veterinari au încercat să controleze boala prin sacrificarea animalelor IP, vaccinare și anumite niveluri de biosecuritate. Simptomele clinice diverse și vagi ale infecției au făcut diagnosticul dificil, costisitor și adesea evaziv și frustrant. Au fost dezvoltate mai multe teste de diagnosticare pentru a ajuta la diagnosticarea infecțiilor cu BVDV și, cel mai important, pentru detectarea animalelor PI. Începând cu 1960 au fost dezvoltate multe vaccinuri care au redus pierderile, dar nu suficient de adecvat, deoarece niciunul dintre vaccinuri nu va oferi protecție completă, având în vedere diversitatea antigenică a izolatelor BVDV. Orice mai mică decât protecția fetală absolută prin vaccinuri va permite totuși unele animale PI să fie prezente în turmă. Din cauza acestor dificultăți și a pierderilor economice mari asociate cu BVDV, eradicarea totală a virusului din efectivele de vite și din țări a devenit acum o realitate.

Un program de control și eradicare împotriva BVDV fără vaccinare a fost inițiat în țările scandinave cu rezultate foarte promițătoare.<sup>9</sup> Literatura privind eradicarea BVDV din efectivele și țările de bovine a fost revizuită.<sup>121,149,150</sup> Strategia de bază, realizările și statutul programelor de control „test și sacrificare” sunt implementate în țările scandinave și în alte țări europene rezumate aici.

Conceptele care sunt considerate universale pentru dezvoltarea programelor de control și eradicare a BVDV includ: (i) un efectiv nu este infectat până când unul sau mai multe persoane persistente

au fost stabilite infecții; (ii) incidența mare a autoeliminării va reduce prevalența infecțiilor cu BVDV la populațiile de bovine chiar și fără eliminarea activă a bolii, cu condiția ca virusul să nu fie reintrodus; și (iii) BVDV nu poate persista în cadrul unui efectiv atunci când nu au loc contacte între animalele PI și animalele susceptibile la începutul sarcinii.<sup>149</sup> Astfel, „testarea și sacrificarea” | strategia este principiul major pentru eradicarea eficientă.

Înainte de a lua în considerare un program de eradicare într-o regiune sau țară, un | ar trebui estimată evaluarea importanței economice a complexului bolii BVDV. Costul este un factor important pentru a determina dacă ar trebui inițiate măsuri împotriva infecției. În mod ideal, costul total al organizării unui program de eradicare ar trebui să fie administrat de asociațiile de bovine de lapte și de carne și organizațiile de sănătate animală. Laboratoarele de diagnostic trebuie să fie capabile să asiste la planificarea prelevării de probe și să furnizeze informații despre epidemiologia infecției producătorilor de bovine în general, asigurându-se că factorii de risc cunoscuți sunt identificați și minimizați.

Succesul oricărui program de eradicare depinde de: conștientizarea fermierilor cu privire la îmbunătățirea sănătății animale care poate fi obținută din eliminarea bolii, precum și pierderile anticipate în cazul apariției bolii; făcându-i să-și dea seama că ei înșiși sunt responsabili pentru biosecuritatea turmei; și, oferindu-le informațiile | pentru a face acest lucru.

i Componentele unui program organizat de eradicare bazat pe test și cull includ mai mulți factori, inclusiv

următoarele: <sup>121</sup>

**; Dinamica populației. In regiune! de îngrijorare, populația de bază de bovine: date precum dimensiunea medie a efectivului,**

: tip de producție (lactate, carne de vită sau altele)

' și densitatea populației. De bază: cunoașterea dinamicii

i industria bovină, cum ar fi mișcarea

modele, repopularea efectivelor de reproducție,

programe de vaccinare, piețe de animale, pășuni comunitare și

; expoziții și vânzări de vite

; **Monitorizarea prevalenței. O**

; cunoștințe cuprinzătoare ale

; prevalența infecției este necesară pentru a

§ identifică efectivele cu o continuă

Am infectat cu BVDV la fel ca și acelea

' susceptibil la infecție

j Teste diagnostice. Diagnostic de încredere

I teste pentru programele de testare și cull sunt

necesar. Testele trebuie să fie ca

' sensibil și specific cât se poate și

i trebuie să fie ușor de utilizat; reproductibil, potrivit pentru scară largă

: testare, și de cost rezonabil

**o Educație. Toți cei implicați în programul propriu-zis trebuie să fie pe deplin**

informat cu cele mai recente informații despre diferitele aspecte ale complexului bolii BVDV, inclusiv modul de transmitere a virusului, testarea diagnostică și interpretarea rezultatelor și strategiile care trebuie utilizate

**o Biosecuritate. Măsurile de biosecuritate pentru prevenirea introducerii infecției în efectivele indemne de virus trebuie să aibă o prioritate ridicată. Aceasta include luarea în considerare a posibilităților de contact direct și indirect cu animalele infectioase din afara efectivului și asigurarea faptului că toate animalele de înlocuire importate în turmă eliminate de BVDV sunt ținute în unități de carantină până când ele (și feteșii lor) sunt verificate fără virus. Dacă efectivele diferite împart pășuni comune, ar trebui stabilite reguli pentru a se asigura că numai animalele indemne de BVDV sunt permise pe pășuni. Alte mijloace de reinfecție sunt produsele biologice, inclusiv materialul seminal, embrionii, colostrul, vaccinurile și alte medicamente veterinare, care ar trebui verificate fără BVDV înainte de a fi utilizate.**

**Logistică. Planurile generale de eșantionare și testare ar trebui să fie prezentate de un organism consultativ cu acces la toate datele disponibile privind epidemiologie și capacitatea de laborator. La nivel regional, organizarea testării, acțiunile după screening-ul inițial al efectivelor, precum și testarea ulterioară ar putea fi organizate**

**în mod avantajos de un ofițer veterinar de raion sau de o persoană cu experiență similară în supravegherea bolilor animale de notificare.**

**° Identificarea animalelor. Identificarea individuală a animalului cu crotalii ușor de citit sau identificarea electronică este o cerință strictă**

**„Legislație. Eforturile organizate pentru controlul BVD la nivel național, necesită legislație sau unele mijloace de reglementare a liberei circulații a animalelor potențial viremice. Inițial, aceasta poate deveni o cerință a managerilor de efective care și-au curățat cu succes animalele de BVDV sau de comerțul cu animale sau companiile de creștere care doresc să promoveze o stare de sănătate specifică a animalelor lor. Activitățile de control B<sup>V</sup>D pot evolua ca documentație obligatorie pentru a permite accesul la licitații de animale, expoziții sau pășuni comunale.**

### **țările scandinave**

Țările scandinave și unele alte regiuni din Europa au reușit să controleze BVDV fără utilizarea vaccinurilor și urmăresc eradicarea completă. Seroprevalența BVDV la populațiile de bovine din aceste țări a variat de la foarte mare la scăzută. La începutul anilor 1990, seroprevalența B<sup>V</sup>DV la nivel de turmă în Danemarca era de 100%, 40% în Danemarca, 25-40% în Norvegia și 1% în Finlanda. Niciun vaccin împotriva BVDV nu a fost autorizat sau utilizat în țările scandinave și, prin urmare, seroprevalența sa datorat infecției naturale.

Elementele de bază ale programelor de control din toate țările scandinave sunt similare. Se pot distinge trei niveluri diferite de activitate. Primul nivel a inclus screening-ul tuturor efectivelor de vite cu scopul principal de a identifica efectivele indemne de BVDV și de a le menține libere. Probele de lapte în vrac colectate pentru monitorizarea calității laptelui sau serurile de la un număr limitat de animale reprezentând toate grupele epidemiologice ale efectivului sunt testate pentru anticorpi împotriva BVDV. Apoi, acestea sunt punctate pentru a indica lipsa de BVDV sau o infecție în curs de desfășurare mai mult sau mai puțin probabilă cu BVDV. Acest screening la nivelul populației se repetă anual pentru a monitoriza răspândirea BVDV sau efectul programului de control. Al doilea nivel de activitate are ca scop identificarea efectivelor cu o infecție activă dintre cele pozitive pentru BVDV, de exemplu, cele cu unul sau mai multe animale PI. Prin limitarea numărului de efective care necesită o examinare completă a efectivului, eforturile pot fi concentrate acolo unde este necesar și costul total redus la minimum. Scopul activității de nivelul trei este de a identifica toți indivizii IP din efectivele cu infecție activă. Aceasta implică o prelevare inițială a tuturor bovinelor din fermă, plus o fază ulterioară pentru testarea vițelilor născuți din femele pozitive cu anticorpi BVDV care au fost gestante în timpul sau la scurt timp după testarea inițială. După finalizarea curățării efectivelor, supravegherea la nivelul 2 servește la verificarea succesului și, în cele din urmă, la certificarea faptului că efectivele defrișate sunt indemne de BVDV, în ciuda rezultatelor încă puternic pozitive la nivelul 1 de supraveghere a anticorpilor.

program suedez. Suedia și-a lansat programul de eradicare în 1993 ca o schemă voluntară operată de organizații de fermieri, cu aport consultativ din partea virologilor veterinari din laboratoarele de diagnostic și autoritățile de sănătate animală. La aderarea la schemă, proprietarii efectivelor au fost de acord să respecte un set de reguli care restricționează libera circulație a animalelor cu statut necunoscut de BVDV, inclusiv măsuri de igienă specifice menite să minimizeze riscul de răspândire a virusului. Crescătorii abonați la schemă au beneficiat de screening regulat pentru a determina statutul BVDV și de ghiduri suplimentare privind modul de identificare a animalelor IP din efectivele BVDV pozitive. Când au fost eliminate de BVDV, efectivele au fost, de asemenea, certificate ca indemne de BVDV și, astfel, au permis fermierilor să se angajeze în comerț cu animale cu alte efective afiliate. Cu excepția unor granturi de la Consiliul Agriculturii pentru a ajuta la testarea în zonele cu prevalență ridicată, fermierii au acoperit cheltuielile programului de control. Programul a fost conceput atât pentru efectivele de lapte, cât și pentru turmele de vită. În efectivele de bovine de lapte, supravegherea prevalenței s-ar putea face cu ușurință prin testarea anticorpilor pe probe de lapte în vrac. În efectivele de bovine de carne, strategia „test la fața locului” a fost utilizată fie cu lapte combinat de la vaci primipare, fie cu seruri de la animale tinere, utilizând același anticorp ELISA ca cel utilizat pentru laptele în vrac. Pentru detectarea virusului, s-a folosit un test de imunoperoxidază pe microplăci pe bază de culturi celulare. Până în 2002, 99% dintre efectivele de carne de vită erau afiliate, iar procentele de lactate și efectivele de carne de vită certificate fără BVD au crescut la 93 și, respectiv, 88%. Pentru a aborda problema efectivelor neabonate care au acționat ca surse potențiale de reinfecție, Consiliul Agriculturii a declarat în 2002 că abonamentul la programul de control era obligatoriu pentru toate exploatațiile de bovine. În 1998, s-a prevăzut că Suedia va deveni liberă de BVDV în 2002, dacă rata de curățare a efectivelor va continua așa cum era planificat. Pe baza cifrelor disponibile în prezent, ar putea fi rezonabil să presupunem că statutul național indemn de BVDV poate fi atins în 2004.

program norvegian. Norvegia a lansat un program de control la nivel național în 1992 cu scopul eradicării pe termen lung. Majoritatea vitelor erau efective de producție de lapte. La scurt timp după începerea programului, BVD a fost desemnată de către Autoritatea de Sănătate Animală drept boală notificată. Aceasta a inclus puterea legislativă de a impune restricții de circulație bovinelor din efectivele infectate pentru a limita pe cât posibil răspândirea în continuare a BVD. Activitățile de diagnosticare au inclus testarea anuală a anticorpilor din lapte în vrac a efectivelor de lapte și testul serologic la vedere la efectivele de carne de vită, cu ambele categorii de probe analizate prin ELISA. Au fost selectate efectivele cu niveluri ridicate de anticorpi din lapte în vrac pentru testarea ulterioară a laptelui de la vaci primipare sau a serurilor de la animale tinere. Au fost considerate infectate efectivele cu probe de nivel doi pozitive la anticorpi și au fost impuse restricții de mișcare. Probele negative pentru sau cu niveluri scăzute de anticorpi la BVDV au fost testate pentru antigenul BVDV prin ELISA. Vițeii născuți din femele cu anticorpi pozitivi în curățarea

**recentă nu au fost prelevați pentru testarea antigenului până când au atins vârsta de 3 luni, pentru a evita interferența analitică a anticorpilor materni.**

Costul testării de supraveghere la nivelurile 1 și 2 a fost acoperit de schema de control, în timp ce costul de eșantionare și testare pentru curățarea efectivelor individuale pentru BVDV a fost plătit de fermieri. S-au făcut progrese remarcabile, iar eradicarea este așteptată în 2004.

**program danez. În Danemarca, prevalența ridicată a infecției, densitatea animalelor și structura și gestionarea efectivelor de bovine au necesitat o abordare specifică, dar folosind aceleași principii prezentate mai sus. Un program de control la nivel național a fost început în 1994. Participarea a fost inițial voluntară, dar din 1996 a fost introdusă o legislație care interzice transportul animalelor viremice. Până la începutul anului 1999, 9% din producția de lapte și 5% din efectivele de carne de vită erau încă înregistrate cu statut de PI. Acestea au fost atribuite reinfectării efectivelor depășite anterior, în parte din cauza nerespectării recomandărilor de biosecuritate privind modul de evitare a infecției. Nu exista o cerință legislativă ca proprietarii de efective cu statut de PI să le elibereze.**

**program finlandez. În Finlanda, seroprevalența efectivă a infecției cu BVDV a fost întotdeauna mult mai mică, cu aproximativ 1 %. În 1999, a fost început un program voluntar de control și eradicare. Probele de lapte în vrac de la efectivele de bovine de lapte au fost testate prin ELISA, iar serurile de la vaci de carne au fost testate prin microneutralizare. Între 1994 și 1997, prevalența efectivelor BVD pozitive a scăzut de la 1% la 0,4% din efectivele de lapte și de la 30% la 3,2% în efectivele de carne de vită. Prevalența a continuat să scadă, dar a rămas la un nivel scăzut, analog cu modelul de decantare observat și în prevalența anticorpilor în țările scandinave. Programul nu era obligatoriu și unii fermieri nu s-au alăturat.**

**Regatul Unit. În 1999, în Marea Britanie, industria bovinelor a stabilit Standardele de certificare a sănătății bovinelor (Checs) ca o organizație necomercială pentru a promova și a reglementa scheme voluntare de control al BVDV și alți agenți patogeni. Baza este identificarea și îndepărtarea animalelor IP din efective, combinată cu modificări în procedurile de creștere pentru a preveni reintroducerea infecției. Există trei programe, care permit cultivatorului să lucreze cu medicul veterinar pentru a formula o strategie de sănătate BVDV care să răspundă nevoilor specifice ale acelei ferme. Programul de acreditare demonstrează că efectivul este liber de BVDV, pentru a menține lipsa de virus și pentru a permite vânzarea animalelor acreditate fără virus. În programul de screening și eradicare, obiectivul este implementarea unui program de control pentru reducerea efectelor nocive asupra productivității efectivului asociate cu BVDV și să permită vânzarea animalelor cu statut cunoscut. Programul se aplică acolo unde există deja dovezi ale infecției recente cu BVDV în efectiv sau în cazul în care au fost găsite rezultate pozitive în cursul unui program de acreditare. În Programul Vaccinare Monitorizată Gratuită, obiectivul este de a controla infecția cu BVDV prin vaccinarea efectivului de reproducție și, prin**

**monitorizarea regulată a animalelor tinere, să se demonstreze că controlul este eficient și că nu a avut loc expunerea animalelor tinere la virus. Scopul este de a permite vânzarea animalelor care sunt acreditate ca provenind dintr-un efectiv vaccinat și monitorizate fără infecție activă cu BVDV. Acest program este considerat adecvat pentru efectivele comerciale care vând animale pentru finisare. Statutul acestor efective este mai scăzut decât cel al efectivelor acreditate BVDV.**

**Insulele Shetland. O schemă de control și eradicare a BVDV a fost inițiată în 1994 în Insulele Shetland.<sup>151</sup> Pe o perioadă de trei perioade, fiecare bovin de pe insule a fost prelevat de sânge și testat în laborator folosind ELISA pe bază de Mab pentru detectarea anticorpilor virusului BVD și a antigenului pentru dovezi ale bolii. Schema pilot a indicat că este posibilă controlul și eradicarea BVDV în efectivele dintr-o zonă geografică definită. Dacă animalele de reproducție de înlocuire gestante sunt achiziționate și importate într-un efectiv, chiar dacă pot fi anticorpi pozitivi și virus negativi, pot fi purtători de fetoși infectați persistent, iar vițeei lor, atunci când se nasc, trebuie testați înainte de ingestia de colostru pentru infecție persistentă și sacrificați dacă sunt pozitivi.**

**Europa continentală. Pe continentul european nu au fost lansate scheme de control BVDV la nivel național, care să implice populații întregi de bovine. Există un oarecare interes în controlul complexului bolii folosind procedurile de testare și sacrificare în efective individuale, în grupuri de efective supravegheate de organizațiile de sănătate animală sau chiar în regiuni din anumite țări. Au fost dezvoltate programe în Saxonia Inferioară în Germania<sup>2</sup> și în Austria.<sup>153</sup>**

În Austria, efectivele de bovine sunt identificate ca infectate sau nu prin utilizarea testelor de anticorpi la nivel de turmă pe lapte în vrac sau pe grupuri de animale tinere. Animalele PI sunt detectate și eliminate pentru a preveni răspândirea infecției între animalele care sunt pășunate în mod obișnuit pe pășunile comunale. <sup>152</sup> S-au utilizat un test ELISA de captare a antigenului, disponibil comercial, și un test RT-PCR și ambele au fost confirmate ca 100% în comparație cu kitul Ag-ELISA (Herd Chek, IDEXX).

În Saxonia Inferioară, din cauza seroprevalenței ridicate a infecției prin vaccinare, controlul și eradicarea va implica o combinație de identificare a animalelor IP, programe sistematice de vaccinare, măsuri de biosecuritate pentru prevenirea introducerii infecției în efectivele indenne de BVDV, urmată de eventuala încetare a utilizării vaccinurilor.

**America de Nord. Ca răspuns la pierderile biologice și economice semnificative din cauza complexului de diaree cu virus bovin, Academia de Consultanți Veterinari a elaborat și aprobat o declarație de poziție în 2001, Poziția afirmă: „Industria cărnii de vită și a produselor lactate suferă pierderi din cauza efectelor infecției cu virusul diareei virale bovine. Natura extrem de mutabilă a BVDV și apariția unor tulpini extrem de virulente ale BVDV contribuie la succesul limitat al actualelor programe de control. De asemenea, bovinele infectate persistent sunt sursa primară de infecție și sunt disponibile proceduri de testare eficiente pentru a identifica acești purtători**

**infecțati.65 Prin urmare, este hotărârea Academiei Consultanților Veterinari ca industria cărnii de vită și a produselor lactate să adopte măsuri pentru a controla și a viza eventuala eradicare a BVDV din America de Nord.' „Deciziile/Orientările de management ale BVD pentru veterinarii de bovine de carne” sunt disponibile65 și au fost adoptate în iulie 2003.**

Nu există planuri de eradicare a BVDV din America de Nord, așa cum se face în țările nordice. Cu toate acestea, este foarte realist și posibil ca virusul să poată fi eradicat efectiv cu efectiv, utilizând detectarea și eliminarea animalelor IP, utilizarea judicioasă a vaccinurilor eficiente, teste periodice de diagnosticare pentru animalele IP și implementarea măsurilor de biosecuritate pentru a se asigura că nu are loc reinfectarea efectivului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Donis RO. Biologia moleculară a virusului diareei virale bovine și interacțiunile acestuia cu gazda. În: Epidemiologia diareei cu virus bovin. Virusul diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:393.

Houe H. Caracteristicile epidemiologice și importanța economică a infecțiilor cu virusul diareei cu virus bovin (BVDV). Vet Microbiol 1999; 64:89-107.

Lindberg ALE, Alenius S. Principii pentru eradicarea infecțiilor cu virusul diareei virale bovine (BVDV) la populațiile de bovine. Vet Microbiol 1999; 64:197-222.

Sandvik T. Investigație diagnostică de laborator pentru infecțiile cu virusul diareei virale bovine la bovine. Vet Microbiol 1999; 64:123-134.

Hamers C și colab. Diversitatea dintre pestivirusurile bovine. Vet J 2001; 161:112-122.

Van Oirschot JT. Vaccinarea vitelor împotriva diareei cu virus bovin. Vet Microbiol 1999; 64:169-183.

Goens SD. Evoluția diareei virale bovine. Can Vet J 2002; 43:946-954.

Lindberg A. Infecții cu virusul diareei virale bovine și controlul acestuia: o revizuire. Vet Quart 2003; 25:1-16.

Moczygomba L. O revizuire a relației dintre infecția persistentă a bovinelor cu virusul diareei virale bovine și morbiditatea și câștigul în grădiniță. Bovine Pract 2003; 37:155-161.

Peterhans E, Jungi TO, Schweizer M. BVDV și imunitatea înăscută. Biologicals 2003; 31:107-111.

Slenning BD. Opțiuni de testare a virusului diareei virale bovine. Proc Am Assoc Bov Pract 2003; 36:45-51. Brock KV. Multe fețe ale virusului diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:1-3.



Bolin SR, Mirii DL. Originea și consecințele diversității virusului diareei virale bovine. Veterinarul Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:51-68.

Brock KV. Strategii pentru controlul și prevenirea virusului diareic viral bovin. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:171-180.

Brodersen BW. Imunohistochimie utilizată ca metodă de screening pentru infecția persistentă cu virusul diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:85-93.

Campbell JR. Efectul virusului diareei virale bovine în hranirea. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:39-50.

Chase CCL, Elmowalid G, Yousif AAA. Răspunsul imun la virusul diareei virale bovine: o imagine în continuă schimbare. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:95-114.

Grooms DL. Consecințele reproductive ale infecției cu virusul diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:205-19.

Givens YMD, Waldrop JG. Virusul diareei virale bovine în sistemele de producție de embrioni și material seminal. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:21-38.

Kelling CL. Evoluția vaccinurilor cu virusul diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:115-129.

Larson RL și colab. Diareea virală bovină (BVD): Revizuire pentru medicii veterinari pentru bovine de carne. Bovine Pract 2004; 38:93-102.

Larson RL și colab. Ghid de decizie/management BVD pentru medicii veterinari de carne de vită. Bovine Pract 2004; 38:103-112.

Lindberg A. Programele nordice de eradicare a virusului diareei virale bovine; succesul și viitorul lor. Cattle Pract 2004; 12:3-5.

Saliki JT, Dubovi EJ. Diagnosticul de laborator al infecțiilor cu virusul diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:69-83.

Sandvik T. Progresul programelor de control și prevenire a virusului diareei virale bovine în Europa. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:151-169.

Smith DR, Grotelueschen DM. Biosecuritatea și bioconținerea virusului diareei virale bovine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:131-149.

## **REFERINȚE**

Goens SD. CanVet J 2002; 43:946-954.

Hamers C și colab. Vet J 2001; 161:112.

Vilcek S și colab. Arch Virol 2001; 146:99-115.

Graham DA și colab. ResVet Sci 2001; 71:127-134.

Ridpath JF. Biologicals 2003; 31:127-131.

Ridpath JF et al. Vet Microbiol 2000; 77:145.

Baker JC. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:425.

Paisley LG și colab. Therigenol 1996; 46:1313.

Chase CCL și colab. Biologicals 2003; 31:145.

Houe H. Vet Microbiol 1999; 64:89-107.

Houe H. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:521.

Wittum TE și colab. PrevVet Med 2001; 49:83.

Taylor LF și colab. Can JVet Res 1995; 59:87.

Taylor LF și colab. Can Vet J 1997; 38:29.

Rush DM și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1426-1431.

Munoz-Zanzi CA et al. Am J Vet Res 2003; 64:358-365.

Evermann JF, Ridpath JE. Vet Microbiol 2002; 129:

Loken T. Vet Clin North Food Anim Pract 1995; 113:597.

Nielsen SS și colab. J Wildlife Dis 36:584.

Van Campen H și colab. J Wildlife Dis 2000; 37:306.

Wentz PA și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:223.

Welsh MD și colab. Vet Immunol Immunopathol 1995; 46:195.

Niskanen R, Lindberg A. Vet J 2003; 165:125-130.

Paton D și colab. Arch Virol 1997; 142:929.

Niskanen R și colab. Vet J 2002; 163:251-259.

Mirii DL. Vet Clin Food Anim 2004; 20:5.

Givens MD și colab. Am JVet Res 2003; 64:428.

Voges H și colab. Vet Microbiol 1998; 61:165.

Lang-Ree J Ret al. Vet Rec 1994; 135:412.

Chase CCL, Elmowalid G, Yousif ^AA. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:95-114.

Cortese VS și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:1312.

Ellis J și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:351.

Munoz-Zanzi CA et al. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:676-685.

Fredriksen B și colab. Vet Rec 1999;144:111.

Graham DA și colab. Vet Rec 2003; 152:795.

Potgieter LND. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:501.

Bolin S. Vet Clin North ^m Food Anim Pract 1995; 113:615.

Ridpath JF și colab. JVetRes 2003; 64:65.

Kummer BM și colab. Vet Microbiol 2001; 77:117.

Bolin SR, Mirii DL. Vet Clin Food Anim 2004; 20:51-68.

Odeon AC și colab. Vet Microbiol 2003; 96:133.

Vilcek S și colab. Vet J 1999; 158:33.

Carman S și colab. JVet Diagn Invest 1998; 10:27.

Walz PH și colab. Ami JVet Res 2001; 62:1095.

Kelling CL și colab. Ami JVet Res 2003; 63:1379.

Harding MJ și colab. Am JVet Res 2002; 63:1458.

Wakeley PR et al.Vet Microbiol 2004; 102:19.

Vilcek S et al.Vet Rec 2002; 151:150.

Flores EF și colab. Vet Microbiol 2000; 77:175.

Van Leeuwen JA și colab. Can Vet J 2001; 42:193.

Chi J și colab. PrevVet Med 2002; 55:137.

Houe H. Biologicals 2003; 31:137-143.

Stott AW și colab. PrevVet Med 2003; 59:51-66.

Gunn GJ, Stott AW, Humphrey RW. Vet J 2004; 167:143-149.

Valle PS și colab. Prev Vet Med 2001; 51:17.

Walz PH și colab. Can JVet Res 2001; 65:241.

Wood RD și colab. Can JVet Res 2004; 68:42.

Hamers C și colab. Vet J 2000; 160:250.

Bolin SR, Ridpath JF. Am JVet Res 1995; 56:755.

Blas-Machado U et al. Vet Pathol 2004; 41:190.

Baule C și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:146.

Fulton RW și colab. Can JVet Res 2000; 64:151.

Fulton RW și colab. Can J Vet Res 2002; 66:181.

Campbell JR. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:39-50.

Larson RL și colab. Bovine Pract 2004; 38:103.

Shahriar FM și colab. Can Vet J 2002; 43:863.

Booker CW și colab. Can Vet J 1999; 40:

Loneragan GH și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:595.

Fray MD și colab. Vet Microbiol 2000; 77:185.

McGowan MR și colab. Theriogenol 2001; 59:1051.

Moening V et al. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:477.

Bielanski A, Loewen K. Anim Reprod Sci 1994; 35:183.

Brock KV și colab. Theriogenol 1997; 47:837.

Frederiksen B și colab. Vet Pathol 1999; 36:267.

Bolin SR. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:489.

Peterhans E și colab. Biologicals 2003; 31:107-111.

Larsson B și colab. Res Vet Sci 1995; 58:186.

Ridpath JF, Bolin SR. Virol 1995; 212:259.

Houé H, Heron I. Acta Vet Scand 1993; 34:305.

Murondoti A et al. Vet Rec 1999; 144:1999.

Taniyama H și colab. J Comp Path 1999; 121:149.

Scherer CFC și colab. Vet Microbiol 2001; 79:285.

Swaspidan S și colab. Vet Pathol 2001; 38:275.

Monies RJ et al. Vet Rec 2004; 155:765.

Franz S, Baumgartner W. Vet J 2002; 165:205.

Taylor LF, Rodwell BJ. Aust Vet J 2001; 79:682.

Rufenacht J și colab. Theriogenol 2001; 56:199.

Robert A și colab. Theriogenol 2004; 61:117.

Munoz-Zanzi CA. Theriogenol 2004; 61:1085.

Munoz DP și colab. BrVet J 1996; 152:175.

Niskanen R și colab. PrevVet Med 1995; 23:229.

Saliki JT, Dubovi EJ. Vet Clin Food Anim 2004; 20:69.

Grooms DL și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:629.

Brock KY. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:549.

Brodersen BW. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:85-93.

Njaa BL și colab. J Vet Diagn Invest 2000; 12:393.

Grooms DL, Keilen ED. Clin Diagn Lab Immunol 2002; 9:898.

Brinkoff et al. Vet Microbiol 1996; 50:1.

Ridpath JF și colab. J Vet Diagn Invest 2002; 14:303.

Drew TW și colab. Vet Microbiol 1999; 64:145.

Givens MD et al. Vet Microbiol 2003; 96:145.

Kramps JA și colab. Vet Microbiol 1999; 64:135.

Beaudeau F et al. Vet Rec 2001; 149:236.

Graham DA et al. Vet Rec 2001; 149:261.

Lindberg A și colab. PrevVet Med 2001; 51:199.

Brownlie J și colab. Clin Diagn Virol 1998; 10:141.

Lindberg A și colab. Vet J 2002; 164:151.

Stălpîi RB, Mirii DL. Am J Vet Res 2002; 63:499.

Munoz-Zanzi CA et al. J Vet Diagn Invest 2000; 12:195.

Waldner CL, Campbell JR. Am J Vet Res 2005; 66:825.

Bielefeldt-Ohmann H. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1995; 113:447.

Piero FD și colab. Vet Rec 1997; 140:407.

Haines DM și colab. Can Vet J 2004; 45:231.

Haines DM și colab. Can Vet J 2001; 42:857.

Scruggs DW și colab. J Vet Diagn Invest 1995; 7:555.

Marshall D et al. Vet Pathol 1996; 33:311.

Thur B și colab. Am J Vet Res 1997; 58:1371.

Brock KV. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:171.

Smith DR, Grotelueschen DM. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:131.

Kelling CL. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:115.

Sandvik T. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:151.

Larson RL și colab. Bovine Pract 2004; 38:93.

Larson RL et al. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:249.

van Oirschot JT și colab. Vet Microbiol 1999; 64:199.

Cortese VS și colab. Am J Vet Res 1998; 59:1409.

Brownlie J și colab. Vet Rec 1995; 137:58.

Howard CJ. Vet Microbiol 1994; 42:171.

Bruschke CJM și colab. Vet Microbiol 1996; 50:33.

Patel JR și colab. Arch Virol 2002; 147:2453.

Zimmer GM și colab. Vet Microbiol 2002; 89:255.

Dean HJ și colab. Am J Vet Res 2003; 64:530.

Kovacs F și colab. Vet Microbiol 2003; 96:117.

Fairbanks KK și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1898.

Cortese VS și colab. Am JVet Res 1998; 59:848.

Hamers C și colab. Vet J 2002; 163:61.

Bolin SR și colab. Am JVet Res 1991; 52:1033.

Dean HJ, Leyh R.Vaccine 1999; 17:1117.

Hamers C și colab. Vet Rec 2003; 153:236.

Van Donkersgoed J și colab. CanVet J 1991; 32:727.

Fulton RW și colab. Vaccin 1995; 13:725.

Kleibocker SB și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:1399.

Schunicht OC și colab. Can Vet J 2003; 44:43.

Thurmond MC și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:968.

Dubovi EJ și colab. Vet Ther 2000; 1:49.

Ellsworth ^A et al.Vet Therap 2003; 4:120.

Rauffy și colab. J AmVet Med Assoc 1996; 209:1618.

Carruthers TO, Petrie L. Can Vet J 1996; 37:621.

Cook IG și colab. AustVet J 1990; 67:393.

Lindberg ALE, Alenius S. Vet Microbial 1999; 64:197.

Lindberg ALE. Vet Quarterly 2003; 25:1.

Synge BA et al.Vet Microbiol 1999; 64:223.

Greiser-Wilke I și colab. Biologicals 2003; 31:113.

Rossmann W și colab.Vet Microbiol 2001; 81:207.

#### stomatita papulara bovina

Stomatita papulară bovină (BPS) este o boală virală ușoară a bovinelor tinere, caracterizată clinic prin papule pe bot, în interiorul nărilor și în cavitatea bucală. Este important din cauza confuziei pe care o creează în diagnosticul diferențial al bolilor virale erozive și veziculoase ale tractului digestiv la bovine. Boala are o răspândire la nivel mondial. Este de importanță

minoră, deși poate provoca o boală ușoară și poate servi drept portal de intrare pentru infecția bacteriană secundară.

Stomatita papulară a apărut la renii finlandezi de mulți ani. Analiza secvenței ADN-ului viral izolat dintr-un focar de boală la reni indică faptul că virusul este cel mai strâns legat de virusul Pseudocowpox.

Tire parapoxviruses (PPV) sunt membri ai unui gen din familia poxviridae, care include în prezent patru specii: prototipul parapoxvirus ovis sau virusul Orf (ORRFV), parapoxvirus bovis 1 (stomatita papulară bovină (BPSV) și parapoxvirus bovis 2 (nodul de muls sau nodul de muls sau pseudovirusul de vacă din noua specie de PPV) Zealand (PVNZ)<sup>3</sup> A fost revizuită literatura de specialitate privind caracterizarea moleculară a parapoxvirusurilor.<sup>2</sup> Genoamele virusului orf și ale virusului stomatitei papulare bovine au fost secvențiate, iar diferențele genomice sunt în concordanță cu clasificarea lor ca două specii de PPV.<sup>1</sup>

Atât virusul stomatitei papulare bovine, cât și virusul orf au fost găsite circulând la rumegătoare sălbatice, iar izolatele PPV de la rumegătoare sălbatice au fost transmise experimental la oi, capre și bovine.<sup>1</sup> Atât virusurile BPS, cât și virusurile orf au provocat infecții la oi, bovine și serows japonezi (antilope de capră). dermatita multifocala, persistenta, severa, proliferativa la caprele tinere.

Virusul stomatitei papulare bovine poate provoca infecții profesionale la om cu leziuni caracterizate prin noduli mari, dureroși, pe mâini și, mai rar, pe față.<sup>1</sup>

Boala apare la animalele tinere de la 2 săptămâni până la 2 ani, iar la un grup morbiditatea se apropie adesea de 100%. Poate exista anorexie tranzitorie, scădere în greutate, ptialism și o ușoară febră (39°C; 103°F), dar în majoritatea cazurilor boala trece neobservată dacă nu se face o examinare atentă a gurii. Leziunile sunt limitate la bot, chiar în interiorul nărilor și pe mucoasa bucală. Ocazional apar cazuri în care singurele leziuni se află în mucoasa esofagiană.<sup>1</sup> Ele încep ca papule mici (0,5-1 cm) care devin roșu închis la culoare, dezvoltă o rugozitate a suprafeței și se extind periferic, astfel încât leziunile sunt întotdeauna rotunde sau aproape. Confluența mai multor leziuni poate determina dezvoltarea unei zone mari de formă neregulată. Pe măsură ce leziunea se extinde, periferia devine înroșită și centrul este deprimat, de culoare gri-brun și aspru la suprafață și în cele din urmă acoperit cu țesut necrotic sau pe leziuni externe de o crustă. Aceste leziuni de pe bot pot fi dificil de văzut dacă zona este pigmentată. În gură, leziunile apar pe toate suprafețele mucoasei, cu excepția dorsului limbii, și sunt cele mai frecvente în interiorul buzelor și în imediata apropiere a dinților. Leziunile individuale se vindecă rapid, uneori într-un timp de 4-7 zile, dar dovezile leziunilor vindecate sub formă de zone circulare de mucoasă roz închis, de obicei înconjurate de o zonă înălțată puțin mai palidă, pot persista săptămâni. La un animal pot exista culturi succesive de leziuni, astfel încât acestea să poată fi găsite continuu sau intermitent pe o perioadă de luni. Se sugerează că nu există imunitate și virusul poate provoca leziuni numai atunci când boala intercurrentă determină scăderea rezistenței animalului.



Boala la ren asociată cu un virus strâns înrudit cu pseudocowpox vims este caracterizată clinic prin eroziuni, papule, pustule și ulcere în cavitatea bucală.<sup>2</sup> Focare au apărut în Finlanda, în special în timpul iernii, iar rata letalității poate fi de până la 25%.

Examenul histologic evidențiază o degenerare caracteristică balonată și prezența incluziunilor citoplasmice în celulele afectate. Infecția poate fi transmisă prin inocularea de răzuire din leziuni în mucoasa bucală a vițelilor susceptibili și prin inocularea submucoasă a virusului culturii tisulare nediluat. Diagnosticul prezenței virusului se poate face prin microscopia electronică a salivei. Poate fi cultivat și în cultură celulară și este disponibil un test de neutralizare a virusului pentru identificarea pozitivă. Imunofluorescența indirectă poate fi utilizată pe serurile de bovine pentru a distinge diferențele antigenice dintre stomatita papulară bovină, nodulii de muls și ectima contagioasă.

O metodă de reacție în lanț a polimerazei (PCR) a fost dezvoltată pentru detectarea specifică a infecțiilor cu parapoxvirus atât la animale domestice, cât și la animalele sălbatice.” Primerii specifici PCR specifici fiecărui virus nu au fost încă proiectați.

Boala, cunoscută sub numele de „sindromul cozii de șobolan” la bovinele tinere din grădini, este probabil o manifestare a sarcocitozei. Cu toate acestea, există și o prevalență ridicată a leziunilor și virusului stomatitei papulare bovine la aceste bovine și este posibil ca aceasta să contribuie la dezvoltarea bolii. La un vițel a fost descrisă o infecție concomitentă de stomatită papulară bovină și diaree cu virus bovin.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Buttner M, Rziha HJ. Fbrapoxviruses: de la leziune la genomul viral. JVet Med B 2002; 49:7-16.

## **REFERINȚE**

Delhorn G și colab. JVirol 2004; 78:168.

Tikkanen MK și colab. J GenVirol 2004; 85: 1413.

Buttner M, Rziha HJ. JVet Med B 2002; 49:7.

Inoshima Y și colab. J GenVirol 2001; 82:1215.

Guo J și colab. Virus Res 2003; 93:169.

Inoshima Y și colab. JVirol Meth 2000; 84:201.

## **GASTROENTERITA TRANSMISIBILĂ LA PORC**

Ordinul Nidovirtdales. Au fost comparate secvențele de nucleotide din 20 de izolate de virus TGE obținute din opt țări între 1946 și 1996.<sup>2</sup> Virionul este învelit, genom monocatenar cu polaritate pozitivă. Există trei polipeptide structurale majore: proteina cu vârf de 200 Kda

(proteina S), proteina membranară de 30 Kda (M) și o proteină minoră de 10 Kda (E).<sup>3</sup> Acestea sunt produse de ORF-urile 2, 5 și 6. Funcția produselor ORF de la 3a și 3b nu sunt cunoscute, dar au fost postulate ca un determinant important pentru virulență.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Boala apare în zonele producătoare de porci din America de Nord, Europa și multe părți ale Asiei, în principal în emisfera nordică. În ultimele trei decenii, TGE s-a schimbat de la o boală sporadică, așa cum a apărut istoric în mijlocul vestului Statelor Unite, la o boală endemică în majoritatea țărilor din emisfera nordică. În zonele dens populate de porci, cum ar fi vestul mijlociu al Statelor Unite, boala este una dintre cauzele majore de morbiditate și mortalitate la porcii tineri.<sup>5</sup> Boala nu a fost diagnosticată în Australia și Noua Zeelandă.<sup>6</sup> În 1990, prevalența infecției în Regatul Unit a fost scăzută, la 0,6% din scroafele eșantionate ca fiind seropozitive în comparație cu epidemii majore. din 1981. În 1984, într-o turmă închisă a avut loc o seroconversie la virusul TGE în absența oricărei boli clinice. Virusul TGE nu a fost izolat și este posibil ca seroconversia să fi fost cauzată de apariția coronavirusului respirator porcin (PRCV) în întreaga Europă și Regatul Unit începând cu 1986.<sup>2</sup> PRCV este un mutant de deleție a virusului TGE și rata sa ridicată. de prevalență a redus semnificativ numărul focarelor de TGE în efectivele de porcine europene. Virusul TGE probabil coexistă în aceste efective împreună cu PRCV. În 1999, un singur caz a fost diagnosticat în East Yorkshire ca unic.<sup>7</sup> Au fost, de asemenea, raportate alte focare izolate în efective care au fost seropozitive pentru PRCV.<sup>8</sup> Un focar de TGE a avut loc în Marea Britanie în 1996, în care virusul era o variantă cu o genă spike intactă, dar cu o deleție mare în ORF39, care ar putea să nu fie necesară pentru virulența enterică.

Prevalența infecției cu virusul TGE pe baza anchetelor serologice ale efectivelor de porci variază în funcție de dimensiunea efectivului, distanța dintre efective și achiziționarea de animale de reproducție din efective nespecifice de patogeni.<sup>10</sup> În funcție de locația geografică, până la 50% dintre efective pot fi seronegative, iar în 45% din efective vor varia de la efectivele din efectiv. 10-80%.<sup>10</sup> În Statele Unite, în 1990, un sondaj național al efectivelor de porci a constatat că 36% dintre efective au fost pozitive pentru virusul TGE și 24% dintre efectivele producătorilor au fost vaccinate pentru virus.<sup>11</sup> Până în 1997, până la 100% din efectivele de anchetă și 91% din efectivele de porcine au fost pozitive pentru virusul TGE, care au indicat probabil o creștere pozitivă și pentru virusul PRC, dar și pentru virusul TV. la infecții subclinice.

Boala este foarte contagioasă și afectează în primul rând purceii sub 10 zile până la

saptamani de varsta. Porcii cu vârsta peste 5 săptămâni au adesea semne clinice mai blânde. Epidemia TGE apare atunci când virusul este introdus pentru prima dată într-o turmă susceptibilă și este de obicei de scurtă durată și nu mai este evidentă clinic după ce se dezvoltă imunitatea efectivă. Epidemiile de boală apar cel mai frecvent în lunile de iarnă. TGE endemic apare atunci când virusul persistă într-un efectiv parțial imunitar în care sunt

introduși porci susceptibili sau dacă forma epidemică nu este bine gestionată. TGE endemic este o consecință comună a unei epidemii primare în efectivele de peste 300 de scroafe, în care diareea apare la purceii de la vârsta de 6 zile până la aproximativ 2 până la

săptămâni după înțărcare<sup>1</sup> Recurența TGE clinică apare adesea în efectivele infectate endemic la aproximativ 9 luni după primul focar, deoarece purceii scroafelor susceptibile sunt expuși la virus. Recidiva a fost asociată cu:

### **o Dimensiuni efective de reproducție de peste 100 de scroafe „ Prezența porcilor de finisare în efectivele mari**

a Introducerea supurilor cumpărate.

### **Morbiditate și letalitate**

De obicei, o epidemie într-o turmă este explozivă și dramatică. Există o răspândire rapidă și o morbiditate ridicată a porcilor de toate vârstele în decurs de 2-3 zile, dar boala clinică majoră este limitată la porci înainte de înțărcare și la scroafele care alăptează. Ratele de mortalitate se pot apropia de 100% la porcii cu vârsta sub 10-14 zile, dar sunt mult mai scăzute odată cu creșterea în vârstă, iar mortalitatea este scăzută la porcii postînțărcați și adulți. Epidemia se termină în mod obișnuit în 3-5 săptămâni cu pierderea porcilor tineri susceptibili și dezvoltarea imunității turmei și, în general, boala nu reapare pentru o perioadă de 3-6 ani.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

**Nivelul imunității de turmă. Epidemiile de boală clinică apar în urma introducerii virusului într-o turmă susceptibilă fără expunere anterioară la virus. Toate grupele de vârstă se vor infecta și majoritatea porcilor vor fi afectați clinic în grade variabile. Purceii care alăptează cu vârsta sub 2-3 săptămâni sunt cei mai susceptibili la boli clinice și se confruntă cu cea mai mare rată a mortalității. Boala clinică dispare atunci când turma devine imună. TGE endemic se dezvoltă atunci când virusul și boala clinică persistă în efectivele parțial imune, cauzate de introducerea continuă sau periodică a porcilor susceptibili. În situațiile endemice, diareea se observă în general la porci de la vârsta de aproximativ 6 zile până la aproximativ 14 zile după înțărcare. Mortalitatea totală a porcilor este mai mică și apare în general în episoade recrudescențe. După înțărcare, purceii nu mai au protecția oferită de anticorpii IgA secretor specifici TGE în lapte și sunt susceptibili la infecții și boli clinice dacă rata de infecție la puii înțărcați este mare. Astfel, porcii înțărcați servesc ca un rezervor major de infecție.**

**Paritatea scroafelor poate fi un factor de risc. Scroafele paritate-1 fără expunere anterioară la virus pot fi un factor de risc în unele ferme.<sup>10</sup> În alte ferme, scroafele**

**paritate-3 au avut un risc crescut din motive necunoscute. Un singur mistreț poate fi un animal cu risc ridicat în unele ferme.**

**Dimensiunea turmei. Există o probabilitate mai mare ca scroafele să fie seropozitive dacă dimensiunea efectivului depășește 500 de scroafe și dacă mai mult de 25 de animale de reproducție de înlocuire sunt achiziționate de la efective nespecifice fără agenți patogeni. stabilirea infecției este de 90-160. Turmele de porci cele mai expuse riscului sunt cele cu un număr mare de porci susceptibili,5 reproducere continuă de porci susceptibili,6 un număr mare de porci cumpărați și2 contact strâns între porcii sălbatici și porci domestici susceptibili. În fermele mici (care conțin 15 până la 40 de scroafe) focarele de TGF sunt caracterizate prin răspândirea rapidă a infecției la majoritatea animalelor de toate vârstele, dar o durată de numai 3-5 săptămâni.12**

Factori de risc de mediu și management .

Factorii climatici par a fi importanți în apariția și apariția bolii. Clima nu are încă semnificație la tropice sau în emisfera sudică și există dovezi că răspândirea sa este limitată în climatele calde. În zonele în care boala este endemică, are o apariție sezonieră distinctă, majoritatea focarelor care au loc din mijlocul iernii până în primăvară, iar apariția ciclică este înregistrată.13

Virusul este labil peste 21°C și este foarte sensibil la lumina soarelui. De asemenea, este ucis de majoritatea dezinfectanților. Boala tinde să apară în focare de zonă în care efectivele din imediata apropiere sunt afectate în decurs de câteva săptămâni. În halele de porci, locația lăzilor de fătare poate fi un factor de risc dacă prizele de aer rece sunt direct deasupra lăzilor.

Utilizarea unui sistem de producție cu flux continuu într-un efectiv este un factor de risc major. Suprapunerea constantă a scroafelor fătătoare în sălile de fătare, suprapunerea porcilor înțărcați în sălile de pepinieră și un flux continuu de porci de finisare fără curățare și dezinfecție adecvată între fiecare grup de porci sunt factori de risc majori, și perpetuează infecția persistentă și forma endemică a bolii. Un sistem all-in all-out pentru fiecare grup de porci reduce riscul de infecție între porci.

**Lipsa biosecurității adecvate este un factor major de risc de management. Infecția poate fi introdusă în efective prin importul de animale de reproducție infectate, camioane contaminate și alte vehicule sau pe îmbrăcămintea și cizmele muncitorilor.**

Factori de risc patogeni

Virusul nu persistă în spațiile infectate mai mult de câteva săptămâni și este ușor distrus prin soluții standard de fenol și formol, prin fierbere și prin uscare, dar nu prin congelare. Virusul este fotosensibil, ceea ce poate explica apariția mai frecventă a bolii în lunile de iarnă și primăvară. Virusul supraviețuiește înghețului, iar resturile sau organele de porc infectate pot oferi o sursă de infecție fie direct prin hrănirea gunoiului negătuit, fie, eventual, indirect prin intermediul câinilor. Infecția intenționată prin hrănirea scroafelor cu intestin

de purcel infectat congelat pentru a induce imunitatea poate fi, de asemenea, o sursă semnificativă de infecție continuă a unui efectiv sau a unei zone.

Au fost descrise genomul și baza genetică pentru patogeneza virusului.<sup>5</sup> Au fost examinate diferențele antigenice dintre virusurile TGE și au fost comparate secvențele de nucleotide ale izolatelor din diverse țări.<sup>14</sup>

Virusul TGE nu este înrudit antigenic cu celelalte două coronavirusuri porcine, virusul encefalomielitei hemaglutinante și virusul diareei epidemice porcine, dar este legat de PRCV.

Coronavirusuri respiratorii porcine (PRCV) PRCV este un mutant cu deleție a virusului TGE cu tropism tisular alterat la nivelul tractului respirator, recunoscut pentru prima dată în Belgia în 1984. Are o proteină de legare la receptor parțial șters. Virusul seamănă foarte mult cu virusul TGE din punct de vedere antigenic, iar porcii infectați cu PRCV dezvoltă un răspuns serologic care nu poate fi distins prin teste de neutralizare <sup>^</sup>ms de răspunsul porcilor infectați cu virusul TGE.<sup>2</sup> Cu alte cuvinte, oferă protecție încrucișată.<sup>15</sup> În ciuda relației antigenice dintre PRCV și virusul TGE, toți pot fi diferențiați în jurul tulpinilor PRCV cu tulpinile monoclonale<sup>16</sup>. Deleții de 600-700 nt în cadrul genei S amino-terminale care au ca rezultat pierderea activității de hemaglutinare<sup>17</sup> și a două situsuri antigenice.<sup>18</sup> PRCV-urile europene au o deleție identică de 672 nt în aceeași poziție, în timp ce tulpinile americane au deleții de 621-681 nt situate în poziții diferite, ceea ce sugerează că acestea sunt separate. Infecția naturală a scroafei cu PRCV induce anticorpi naturali care neutralizează gastroenterita transmisibilă enterică clasică. Virusul s-a răspândit în toată Europa<sup>19</sup> și a fost identificat în Statele Unite<sup>20</sup> și Canada.<sup>11</sup> Răspândirea virusului a fost explicată parțial prin transmiterea prin aer, iar infecția prezintă un model sezonier, afectând fermele în timpul iernii și primăverii. Studiile de seroprevalență din Belgia indică faptul că 95% dintre scroafe sunt pozitive pentru PRCV.<sup>21</sup> Infecția este răspândită în efectivele de porci din Spania<sup>22</sup>. Factorii de risc asociați cu seropozitivitatea în efectivele de porci danezi includ: (a) creșterea dimensiunii efectivului; (b) anumite locații geografice; (c) prezența unui sistem de șlam cu pardoseli din grătare; și (d) achiziționarea de pighal<sup>1</sup> Statutul serologic al efectivelor învecinate a fost, de asemenea, legat de risc, iar apropierea unui efectiv seropozitiv a fost asociată cu un risc crescut ca un efectiv să devină serologic pozitiv.

PRCV se reproduce în tractul respirator al porcilor, dar într-o măsură foarte limitată în intestine. Patogenitatea sa este controversată. Unele studii indică faptul că virusul provoacă doar infecții respiratorii subclinice, în timp ce altele au legat virusul cu focare de boală respiratorie pe teren. Experimental, inocularea virusului intratraheal la purceii de 8 săptămâni are ca rezultat boală respiratorie clinică și pneumonie bronhointerstițială, iar virusul poate fi recuperat din tractul respirator.<sup>23</sup> Unele izolate ale virusului produc pneumonie interstițială la purceii nou-născuți fără boală respiratorie clinică recunoscută.<sup>24</sup>

## **Metode de transmitere**

Modul exact de transmitere a virusului TGE este incert. Eliminarea virusului în fecalele porcilor infectați se termină de obicei la sau în câteva săptămâni de la recuperare, deși porcii recuperați pot găzdui virusul în țesutul pulmonar sau intestinal pentru perioade de peste 100 de zile. Perioada de pierdere ar trebui să fie de 14 zile. După înțărare, porcul nu mai este protejat de anticorpi IgA secretori specifici din laptele scroafei și este foarte susceptibil la infecție dacă rata de infecție este ridicată în populația înțărcată. Porcul înțărcat este un rezervor major de infecție pentru infecția continuă în turmă. Porcii de hrănire fără semne clinice pot fi un rezervor important al virusului. Virusul a fost izolat și din tampoane faringiene luate de la scroafe crescute la fermă, trimise la sacrificare.

**Epidemiile urmăresc de obicei introducerea porcilor într-o turmă, iar porcul purtător este o sursă majoră de infecție. Frecvent boala apare mai întâi la porcii mai în vârstă din turmă și apoi se răspândește la porcii nou-născuți și la scroafele din zona de fătare. Răspândirea este mult mai rapidă într-un sistem de producție cu flux continuu, comparativ cu un sistem all-in all-out, în care grupurile de porci de aceeași vârstă sau de aceeași etapă de producție sunt manipulate ca grupuri, iar unitățile de adăpostire ale acestora sunt curățate și dezinfectate înainte și după ocupare. Vizitatorii, cizmele lor, vehiculele de transport, echipamentele și graurii au fost, de asemenea, incriminați în transferul infecției în noi locații. Graurii pot acționa ca vectori pentru a se răspândi în fermele adiacente. Virusul se poate multiplica și în muștele de casă (*Musca domestica* Linneaus) și pot fi un vector. Porcii sălbatici nu sunt un rezervor semnificativ pentru virusul TGE în sudul Statelor Unite, dar sunt capabili să se infecteze și să dezvolte anticorpi de neutralizare a virusului împotriva virusului.<sup>25</sup> În cadrul efectivului pot exista subpopulații de porci infectați și, deși vărsarea este în mod normal timp de 14 zile, este posibil ca animalele să fie infectate timp de 100 de zile.**

Odată ce infecția a obținut acces la o turmă, transmiterea are loc atât pe cale orală, cât și pe cale respiratorie. Viteza de răspândire fără contact direct indică faptul că virusul poate fi răspândit prin aerosoli. Transmiterea respiratorie apare semnificativ la adulți și replicarea în tractul respirator este urmată de excreția în secrețiile nazale și rinichii în decurs de 1 zi de la infectare, precum și în fecale. Excreția în lapte are ca rezultat transmiterea rapidă la purceii care alăptează, care la rândul lor pot excreta cantități mari de virus în decurs de 2 zile de la infectare.

### **Mecanisme imunitare**

Imunitatea la boala clinică la purceii nou-născuți este dependentă de nivelul de anticorpi IgA secretori specifici TGE din colostrul scroafei cunoscut sub numele de „imunitate lactogenă”. Când scroafele gestante sunt infectate oral cu virusul TGE virulent, celulele precursorilor specifice IgA sunt sensibilizate în intestin. Aceste celule sensibilizate migrează către glandele mamare și se diferențiază în celule plasmice care secretă anticorpi din clasa IgA, virusul TGE în colostru și lapte. Acest mecanism imunitar de a induce anticorpi protectori pentru porcii de lapte este numit „mama intestinală”.

gland link” sau sistemul de „țesut limfoid asociat intestinului” (GALT). În urma infecției naturale cu TGE în timpul sarcinii, scroafă sau scroafă recuperată este capabilă să-și protejeze așternutul împotriva bolii. După fătare, colostrul conține anticorpi ai izotipurilor IgG, IgM și IgA derivate din ser. După a treia zi, se produce lapte și singurul anticorp pe care îl conține este anticorpul IgA, care este sintetizat la nivelul glandei mamare. Anticorpul IgA ai scroafelor imune sunt cei mai critici în protecția suprafețelor mucoase, cum ar fi tractul gastro-intestinal, iar această imunoglobulină este izotipul cel mai abundent din laptele de porc. Acești anticorpi IgA nu sunt induși după administrarea parenterală a antigenelor virale, ceea ce explică ineficacitatea relativă a vaccinurilor parenterale. Anticorpul seric indus de vaccinarea scroafei gestante nu asigură protecția purceilor prin colostru sau lapte.

IgA secretorie este clasa de anticorpi predominantă în lapte și este responsabilă pentru protecția lactogenă a porcilor și protecția activă a intestinului. Este stimulat prin inoculare orală cu virus TGE neatenuat, dar nu atenuat. Deși concentrații mari de IgA și IgG provenite din ser sunt prezente în colostru, IgG nu persistă în lapte, în timp ce IgA persistă din cauza secreției mamare locale. După prima săptămână de lactație, IgA secretorie constituie 50-60% din concentrația totală de imunoglobuline din laptele de porc, iar IgG reprezintă 20-30%.

Porcii de lapte sunt protejați de infecție prin ingestia continuă de anticorpi din clasa IgA secretați în lapte. Nivelul de anticorpi senim IgA ca indicator al imunității la gastroenterita transmisibilă poate fi măsurat utilizând testul indirect de anticorpi imunoperoxidază. Porcii tineri, în vârstă de 6 săptămâni, care sunt expuși la infecția experimentală cu virusul, dezvoltă atât o imunitate umorală, cât și cea celulară care ating vârfuri la 21 și, respectiv, 28 de zile.

În ultimii ani, au fost observate forme mai puțin tipice ale bolii. Odată cu fătarea continuă și introducerea continuă a porcilor susceptibili într-un mediu infecțios, focarele pot fi considerabil prelungite, iar aceasta sau recrudescența este mai probabilă decât atunci când scroafele gestante sunt ținute în relativă izolare pe pășune sau în altă parte. Au fost observate forme endemice atipice ale bolii cu o morbiditate și mortalitate scăzută și frecvent cu debutul bolii clinice întârziat până la vârsta de 2-4 săptămâni purceilor și pot rămâne nerecunoscute din cauza constatărilor clinice atipice. Este mai probabil să apară în unități mari de fătare continuă și pot fi asociate cu imunitatea parțială a turmei și virusul cu virulență scăzută. Unele scroafe nu dezvoltă o imunitate semnificativă în urma unei singure infecții și în efectivele mari pot exista un număr suficient de acestea pentru a permite perpetuarea bolii într-o formă endemică cu incidență scăzută.

O recrudescență a bolii poate apărea după o perioadă de câteva luni și se crede că se datorează expunerii și imunității inadecvate a unor porci, în special a animalelor uscate în

timpul focarului inițial, urmată de reinfectarea de la un porc purtător. Recrudescența bolii clinice are de obicei o durată mult mai scurtă decât focarul primar și, de obicei, durează doar

10 zile. Perioadele de recrudescență sunt în mod obișnuit precipitate de fătarea simultană a mai multor scrofe susceptibile în aceeași cameră de fătare. O preocupare mai mare pe termen lung este faptul că aproximativ 50% din unele efective mari continuă să experimenteze recrudescențe clinice timp de aproape 2 ani sau mai mult. Forma endemică a bolii pare a fi corelată cu efectivele de peste 100 de scroafe și cu efectivele în care au fost ținuti porci de finisare. În efectivele mari, virusul se poate răspândi mai lent, iar scroicile de înlocuire care intră în efectiv poate dura câteva luni pentru a se infecta și pentru a se seroconvertire. În efectivele mari, schimbarea rapidă a efectivelor de reproducție și fătarea continuă și întârzierea timpurie contribuie, de asemenea, la perpetuarea unei infecții endemice, astfel gastroenterita transmisibilă endemică se poate menține prin răspândirea lentă și incompletă a virusului în rândul porcilor adulți, în special a înlocuitorilor efectivelor. Infecția articulară cu PRRS și TGE nu pare să sporească efectele clinice, eliminarea sau persistența vreunui virus.<sup>26</sup>

### **Pierderi economice**

O epidemie de turmă de TGE provoacă pierderi economice prin:

#### **o Moartea porcilor o Creșterea timpului de oprire a porcilor**

întreprindere o Creșterea forței de muncă o Perturbarea programului de reproducere o Reducerea ulterioară a creșterii tinerilor

porci destinați sacrificării o Performanța redusă a porcilor în vârstă.

Pierderile economice pot fi foarte mari. Simularea pierderilor economice datorate unui focar de boală în Australia, unde boala este exotică, a estimat o reducere a veniturilor nete de 70% în cele 6 luni după un focar moderat (50% mortalitate a purceilor sub 1 săptămână) și 100% pentru un focar sever (95% mortalitate a purceilor sub 1 săptămână din cauza pierderii economice în fermă). În unele zone din Statele Unite, pe o perioadă de 2 ani, pierderea medie este estimată între 13% și 18% din profitul mediu obținut peste costurile totale de producție. S-a presupus că creșterea porcilor supraviețuitori a fost redusă cu 10% și conversia lor alimentară cu 18%, dar porcii care supraviețuiesc sau nascuți la scurt timp după o epidemie de TGE sunt profitabil de crescut.

### **PATOGENEZĂ**

Proteina S a membranei virale a TGEV are patru situsuri antigenice majore și este inductorul major al anticorpilor neutralizanți. Proteina mediază legarea virusului de suprafața celulei și fuziunea ulterioară a membranelor virale și celulare.<sup>3</sup> Titrurile ridicate de IgG seric și anticorpi de neutralizare a virusului la TGEV reflectă probabil cantitatea de proteină S spike pe care porcul a primit-o.<sup>8</sup> S-a demonstrat că doi liganzi diferiți interacționează cu proteina



S și se leagă de aminopeptidaza porcină pentru infecția celulară cu N, receptorul celular<sup>9</sup> este esențial pentru infecția cu TGE. TGEv este, de asemenea, capabil să recunoască reziduurile de acid sialic și să se atașeze la macromoleculele sialilate. Un al doilea situs de legare pe diviziunea N-terminală a proteinei S permite TGEv să interacționeze cu resturile terminale de acid sialic de pe glicoproteine sau glicolipide și să aglutine RBC. TGEv recunoaște, de asemenea, o proteină de margine a periei intestinale porcine numită MEP (glicoproteina de tip mucină și TGEv se leagă de această mucină produsă de celulele caliciforme. Un virus mutant care și-a pierdut capacitatea de legare a acidului sialic nu este patogen, deoarece nu se poate atașa de celulele caliciforme.<sup>31^4</sup>. situsurile de legare pentru TGEv și E. coli sunt diferite.

Virusul infectează tractul respirator superior și intestinele, dar efectele clinice majore se datorează infecției intestinale?<sup>3</sup> După provocarea orală a porceilor susceptibili, perioada de incubatie poate fi de până la 24 de ore. Virusul infectează celulele epiteliale columnare diferențiate mature ale vilozităților intestinale, dar nu și celulele nediferențiate ale criptelor?<sup>6</sup> Replicarea are loc în 4-5 ore cu desprinderea celulelor infectate și eliberarea virusului, iar după mai multe cicluri de replicare are loc o reducere marcată a dimensiunii vilozității cu atrofie vilozităților. Pierderea celulelor epiteliale are ca rezultat migrarea crescută a celulelor nediferențiate din cripte pentru a căptuși scurtat Cu virusul virulent, celulele epiteliale de la toate nivelurile intestinului subțire sunt infectate cu leziuni majore care apar la jejunul proximal și într-o măsură mai mică ileonul. Virulența mai mică a tulpinilor atenuate de virus poate fi asociată cu incapacitatea lor de a infecta și produce leziuni în vilozitățile porțiunilor mai craniene ale jejunului. Porcii gnotobiotici inoculați oral cu un vaccin TGE dezvoltă leziuni asemănătoare bolii care apar în mod natural.<sup>37</sup>

Diareea rezultă dintr-o combinație de malabsorbție și efecte osmotice ulterioare pierderii suprafeței intestinale și a activității dizaharidazei și fluxului afectat de sodiu de la lumen la lichidul extracelular, ca urmare a apariției celulelor nediferențiate care căptușesc vilozitățile rasandite. Virusul invadează vilozitatea, dar nu epitelul criptei intestinului subțire în câteva ore după administrarea experimentală. Celulele vilozităților infectate sunt rapid eliminate și înlocuite cu enterocite relativ nediferențiate. Pe măsură ce celulele infectate sunt eliminate, epitelul proliferază și migrarea celulelor din cripte se accelerează. Există anomalii marcate în funcția de transport ionic în jejun și ileon la înălțimea diareei. Există eșecul intestinului de a transporta activ sodiul și clorura și există un defect al transportului ionilor de sodiu mediat de glucoză. Apare și hiperpermeabilitatea macromoleculară a intestinului subțire, dar semnificația acesteia este incertă?<sup>8</sup> Infecția indusă experimental cu virusul porcilor de 3 săptămâni are ca rezultat atrofie vilozităților și hiperplazie a criptelor și o scădere marcată a răspunsului secretor al epitelului vilos la enterotoxinele Escherichia coli. Boala este mai severă la porcii gnotobiotici care sunt infectați cu E. coli în plus față de virusul TGE, ceea ce sugerează că factorii bacterieni influențează și severitatea diareei.

În boala experimentală la porcii de 2 zile, vărsăturile și diareea apar la 12-24 ore după inocularea orală a virusului, iar porcii afectați moribund la 1 sau 2 zile mai târziu. Înainte de a deveni moribund, majoritatea porceilor devin letargici și comatozi. Pe lângă

deshidratare și acidoză metabolică, există o hipoglicemie severă datorată unei combinații de metabolism inadecvat al glucozei inerent porcelor nou-născuți și maldigestie și malabsorbție acută din atrofia viloză difuză și severă. Mortalitatea mare se poate datora unei combinații de deshidratare, acidoză și hipoglicemie severă.

Rezistența dependentă de vârstă la TGE poate fi explicată parțial printr-o susceptibilitate scăzută a celulelor epiteliale ale porcelor mai în vârstă la infecție și printr-o capacitate proliferativă crescută a celulelor cripte cu regenerarea mult mai rapidă a vilozităților atrofice la porcii cu vârsta de peste 2 săptămâni. Este posibil ca virusul să fi dezvoltat strategii pentru a evita apoptoza în enterocitele intestinale prin producerea unor cantități uriașe de virus<sup>29,40</sup>

Un experiment recent care a comparat o tulpină coreeană cu două tulpini americane a arătat că progresia virusului coreean a fost mult mai lentă, adică mult mai puțin virulentă, posibil pentru că a existat doar replicare în ileon și jejun, în timp ce tulpinile americane s-au replicat și în duoden<sup>1</sup> Cu cât tulpinile mai virulente atacă o zonă mai largă de enterocite. Majoritatea atacă doar vilozitatea, mai degrabă decât enterocitele criptelor. Un focar de TGE cu virulență redusă a fost asociat cu prezența în fermă a trei tulpini de PRCV care au avut modificări variabile de secvență în ORF3/3a/3b<sup>2</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Într-un focar primar sau epidemic, constatările clinice ale TGE acute tipice sunt caracteristice. Aspectul bolii nu este alterat semnificativ de o infecție concomitentă cu PRRS<sup>3</sup>

### **Purcei**

După o perioadă de incubație de 24-48 de ore apare un debut brusc de vărsături și diaree. Diareea este abundentă și frecventă; fecalele sunt apoase și de obicei de culoare galben-verde. Fecalele pot conține cheaguri de lapte alb nedigerat și au un miros neplăcut. Vărsăturile sunt galbene, spumoase și lipicioase. Poate fi o febră tranzitorie, dar în majoritatea cazurilor temperatura este normală. Depresia și deshidratarea sunt pronunțate, blana de păr este ciufulită, iar slăbiciunea și emaciarea progresează spre moarte în zilele 2-5. Unii porci pot continua să sugă până la câteva ore de la moarte; cei care supraviețuiesc sunt slăbiți sever și se îngrașă încet. Boala poate începe la 24 de ore după naștere. Nu este neobișnuit la o fermă individuală ca boala să devină mai puțin severă și să se răspândească mai lent odată cu trecerea timpului. În focarul descris de Pemberton a existat o mortalitate de 80% pe parcursul a două săptămâni de porci<sup>4</sup> cu 10% din porcii de 4 până la 6 săptămâni proaspăt înțărcați.

### **Porci mai bătrâni**

La porcii mai în vârstă pot exista semne similare cu cele care apar la porci, dar multe animale se infectează fără anomalii clinice. Diareea poate apărea mai întâi la scroafele uscate<sup>4</sup> La porcii mai în vârstă, este mult mai probabil să apară recuperarea, boala durând

până la 10 zile. Scroafele care alăptează pot fi sau nu afectate clinic. Apar febră și inapetență, cu sau fără diaree, iar agalactia este o complicație frecventă la scroafe. În efectivele afectate în mod endemic, cu fătare continuă și imunitate parțială a scroafelor, boala este mai ușoară, cu diaree care afectează purceii cu vârsta de aproximativ 6 zile sau mai mari și diaree la porcii înțărcați. Scurte perioade de boală clinică apar în unele părți ale efectivului, mortalitatea este scăzută, iar porcii afectați cresc ulterior slab.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Biochimia serului**

O deshidratare severă cu acidoză metabolică și o hipoglicemie marcată sunt frecvente.

### **Detectarea virusului**

Virusul poate fi detectat în răzuirea mucoasei și fecale folosind un ELISA, microscopie electronică imună, colorare cu anticorpi fluorescenți sau prin testul imunoperoxidază.<sup>5</sup> A fost, de asemenea, dezvoltat un test imuno-enzimă de captare.<sup>5</sup> Un test de hemaglutinare pasivă inversă pentru detectarea virusului în fecale este de asemenea disponibil. O tehnică de microscopie electronică imună în fază solidă pentru detectarea virusului în fecale este, de asemenea, utilă pentru diagnostic la animalele vii. PRCV poate fi izolat prin cultură tisulară.<sup>4</sup>

### **Sondă ADN**

Sondele ADN pot diferenția coronavirusul respirator porcin de virusul TGE.<sup>5</sup> PCR-urile au fost descrise destul de devreme pentru identificarea TGE??

Hibridizarea in situ a fost descrisă<sup>48</sup> și a fost dezvoltată o RT-PCR imbricată<sup>49</sup> care a fost foarte sensibilă. A fost descrisă o RT-PCR multiplex pentru diferențierea PED de TGEv în probele clinice.<sup>50</sup> De asemenea, sa dovedit posibilă utilizarea țesutului fixat cu formol pentru PCR multiplex, PCR imbricată și ISH cu o conformitate de 100%.<sup>51</sup>

### **Serologie**

Mai multe teste serologice pot detecta și măsura anticorpilor împotriva virusului la animalele vii. Testul de neutralizare a serului este sensibil și de încredere, dar necesită timp și necesită facilități pentru tehnicile de cultură celulară. Anticorpilor neutralizanți apar în ser la 7-8 zile după infectare și persistă cel puțin 18 luni. Un ELISA este mai sensibil decât testul de neutralizare vims și un ELISA competitiv diferențiază între virusul TGE și PRCV.<sup>35</sup> A fost descris, de asemenea, un ELISA de blocare pentru a diferenția TGE și PRCV.<sup>52</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt limitate la intestin și stomac, deși în multe focare de câmp și în boala experimentală modificările pot fi minore. Peretele intestinal este subțire și translucid, iar intestinul este dilatat cu ingerarea lichidelor. În ciuda prezenței laptelui în intestin, există

puține dovezi de absorbție a grăsimilor în limfatice de drenaj. Modificarea histopatologică importantă este atrofia vilozităților cu eșecul diferențierii celulelor epiteliale în intestinul subțire. Atrofia este evidentă la 24 de ore după infectare și regenerarea are loc la 5-7 zile mai târziu. Reducerea marcată a dimensiunii vilozităților intestinale poate fi detectată chiar și la o mărire scăzută pe un stereomicroscop. În stomac poate exista îngorgerea vaselor și necroza epiteliului adânc în criptele mucoasei. Niciun corp de incluziune nu este detectabil. Atunci când agenții patogeni secundari contribuie la boală, pot exista leziuni inflamatorii în

intestinele. În cazurile cronice a fost descrisă o îngroșare a peretelui intestinal identică cu cea observată în ileita terminală (regională).

Boala, așa cum apare în Europa, se caracterizează prin leziuni ale mucoasei mai severe, incluzând adesea exsudarea de fibrină. Există și degenerarea mușchiului inimii și, în unele cazuri, a mușchiului scheletic.

Un simplu test pentru prezența lactază intestinală în spălările intestinale poate ajuta la diagnosticul de laborator. Examinarea secțiunilor congelate de jejun de la porci bolnavi acut prin tehnica anticorpilor fluorescenți este o metodă rapidă și eficientă pentru detectarea virusului în țesuturi. Intestinul poate fi afectat segmentar, astfel încât mai multe zone trebuie prelevate. Antigenul viral este detectabil doar 24-36 de ore utilizând majoritatea conjugărilor de anticorpi fluorescenți (FA). Acest lucru face selecția cazurilor acute critice. Microscopia electronică este adesea utilizată pentru a identifica prezența coronavirusului, dar această metodă nu este specifică virusului TGE. Sunt dezvoltate metode PCR pentru detectarea virusului TGE și sunt disponibile tehnici imunohistochimice pentru utilizare în țesuturile fixate cu formol.<sup>53,54</sup>.

Utilizarea markerilor apoptotici arată că majoritatea celulelor sunt supuse apoptozei, dar nu sunt infectate cu TGEV, ele sunt ceea ce se numește celule observatoare.<sup>55</sup> S-a sugerat anterior că apoptoza nu are loc în enterocitele porciilor infectați cu TGEV? a sugerat că acestea sunt omologii mucoasei celulelor dendritice recent demonstrat că produc IFN alfa după inducerea virală in vitro <sup>57</sup>. Provocarea TGEV a porciilor produce modificări în celulele CD4+/CD8+ care cresc, celulele natural killer și celulele T citotoxice care cresc, de asemenea, împreună cu o expresie crescută a receptorilor de tip IL-2 și o scădere a receptorilor de tip IL-2.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **o Histologie - mai multe segmente de jejun și ileon, stomac**

(LM, IHC)

#### **„Virologie – mai multe segmente de jejun și ileon (FAT), fecale (EM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Caracteristicile epidemiologice și clinice ale TGE ar trebui să facă posibil un diagnostic prezumtiv, dar confirmarea trebuie să depindă de descoperirea leziunilor histologice

compatibile, detectarea antigenului, experimentele de transmitere și dovezile de seroconversie. Este neobișnuit să se întâlnească focare de diaree la purcei care par a fi tipice pentru TGE și fie virusul poate fi demonstrat în țesuturi prin testul cu anticorpi fluorescenți (FAT), dar anticorpii serici nu pot fi detectați la animalele de reproducție, fie anticorpii serici pot fi detectați la adulți, dar virusul nu poate fi demonstrat nici prin imunocultură, fie prin imunofluorescență.

Atrofia vilozității nu este patognomonică pentru boală, deoarece apare la purceii de 3 săptămâni afectați de diaree și steatoree, la infecțiile cu rotavirus ale purceilor și la unele efective de cauze nedeterminate imediat .

în urma înțărării.

**La purcei, TGE trebuie diferențiat de următoarele:**

**Colibaciloza enterică** O boală comună la purceii cu vârsta sub 10 zile, cu diaree abundentă, fără vărsături, deshidratare și un răspuns bun la terapie dacă este tratată devreme

***Clostridium perfringens tip C Enterotoxemia apare la purceii sub câteva zile și provoacă depresie marcată, diaree, dizenterie, înroșire a anusului și moarte rapidă. Leziunile la necropsie sunt caracteristice***

**Coccidioza** Afectează purceii nou-născuți

Vârsta de 1-5 zile, provocând diaree abundentă, depresie, deshidratare și neplăcere. Purceii afectați pot continua să sugă. Există o morbiditate ridicată, mortalitate scăzută și oochisturi în fecale

**Enterita cu rotavirus** Rotavirusul provoacă diaree la purceii alăptați și înțărcați cu o morbiditate ridicată și mortalitate scăzută, Majoritatea purceilor afectați se recuperează în câteva zile, iar epidemiile sunt frecvent asociate cu fătarea continuă

**Diareea epidemică porcină** Un virus asemănător coronavirusului provoacă diaree la porci similară cu TGE, cu excepția unei forme mult mai puțin severe, cu o mortalitate mai mică. Diareea epidemică porcină Tipul I provoacă diaree numai la porci până la 4-5 săptămâni Diareea epidemică porcină Tipul II provoacă diaree la porci de toate vârstele. Morbiditatea poate ajunge la 100%, dar mortalitatea este scăzută. Boala poate începe la porcii de finisare și se poate răspândi rapid la scroafele gestante și la purceii lor care alăptează. Diareea poate persista în

Porcii în vârstă de 10 săptămâni și purcele seronegative introduse în efectiv se pot infecta și dezvolta o diaree abundentă care durează câteva zile

**Boala de vărsături și emaciare** Boala de vărsături și emaciare afectează purceii sub 10 zile în epidemii similare cu TGE. Cu toate acestea, vărsăturile sunt caracteristice, diareea nu este o caracteristică și este necesară diferențierea de laborator.

**La adulți (scroafe, scroafe și mistreți, TGE trebuie diferențiat de boala enumerată mai jos.**

Diareea la scroafe, scroafe și mistreți se poate datora:

**Dizenteria porcină**

**Salmoneloza**

**Enterita proliferativă porcină.**

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific. Deoarece deshidratarea și acidoza metabolică sunt severe și apare hipoglicemie, este indicat tratamentul cu lichide și electroliți care conțin glucoză. Deoarece are loc pierderea vilozițiilor intestinale și a enzimei lactază, tratamentul ideal ar fi reducerea aportului de lapte până la 5 zile și administrarea orală a unei soluții de glucoză-glicină-electrolit la fiecare câteva ore pentru a menține hidratarea. Cu toate acestea, îndepărtarea purceilor afectați din scroafă este nepractică și nu este recomandată. Terapia cu fluide orale ar trebui să îmbunătățească rata de supraviețuire, purceii afectați recuperându-se în câteva zile după tratament. În TGE indus experimental, eliminarea dietei cu lapte și utilizarea unei soluții orale de glucoză-glicină-electrolit plus o soluție de dextroză 5% administrată intraperitoneal la o rată de 25 ml/kg corp o dată pe zi au scăzut severitatea diareei, deshidratării și acidozei metabolice, dar nu au prevenit și nu au ameliorat semnificativ insuficiența renală severă. Un purcel nou-născut cu o greutate de 1,25 kg are o cheltuială de energie de aproximativ 170 kcal/zi (711 k) dacă este menținut la 30°C (86°F); 30 mL dintr-o soluție de dextroză 5% furnizează 1,5 g de glucoză pentru un total de aproximativ 5,6 kcal/zi (energia brută a glucozei este de 3,74 kcal/g). Deoarece volumul de soluție de dextroză 5% injectată zilnic la purcei nu trebuie să depășească 8% din greutatea lor corporală, este puțin probabil ca hipoglicemia să poată fi prevenită sau tratată.

Utilizarea interferonului uman natural administrat pe cale orală purceilor cu vârsta de 1-12 zile afectați de boală a crescut ratele de supraviețuire în comparație cu purceii tratați cu placebo.<sup>59</sup>

## **CONTROLA**

Controlul bolii este complex, deoarece este foarte contagioasă și din cauza dinamicii infecției între diferitele grupe de vârstă ale animalelor din efectivele mari de porci. Deși există informații considerabile disponibile despre biologia virusului și natura bolii, există puține informații fiabile documentate despre controlul într-un efectiv de creștere a porcilor. Cele mai multe dintre recomandările pentru control sunt empirice și se bazează pe experiența clinică, fără studii de teren controlate pentru a evalua diferite strategii de control. Următoarele sunt linii directoare pentru controlul TGE bazate pe câteva principii care se bazează pe unele caracteristici ale virusului și ale bolii:

**o Boala este foarte contagioasă și se răspândește rapid între grupurile de porci dintr-o turmă. Cele mai multe epidemii durează 6 săptămâni**

*o Purceii nou-născuți sunt foarte sensibili la boli dacă laptele scroafei nu conține anticorpi specifici IgA secretori de TGE*

**o Infectarea scroafelor gestante cu virusul virulent are ca rezultat imunitate protectoare pentru purceii lor. Scroafele recuperate sunt imune, de obicei nu adăpostesc și nu elimină virusul și nu trebuie neapărat sacrificate**

**o Porcii înțărcați sunt un rezervor major de infecție în efectivele de fault**

g Vaccinarea scroafelor gestante cu oricare dintre vaccinurile disponibile nu este la fel de eficientă ca infecția naturală în asigurarea protecției purceilor

**o Boala este controlată fie prin eliminarea virusului din efectiv, fie prin imunizare naturală controlată și utilizarea sistemului de producție all-in all-out.**

Controlul în timpul și după un focar Natura extrem de contagioasă a bolii face practic imposibil controlul imediat al unui focar într-un efectiv. Epidemiile durează de obicei aproximativ 6 săptămâni, timp în care mulți porci mor și turma devine în cele din urmă imună. Controlul cu succes depinde de planificarea și implementarea anumitor strategii care trebuie să fie înțelese și implementate de către producător și monitorizate de către medicul veterinar. Eșecul producătorului de a înțelege sau accepta pe deplin diagnosticul și de a aplica principiile controlului va avea ca rezultat eșecul de a controla boala și persistența unei forme endemice a bolii în efectiv.<sup>11</sup> Sunt utilizate mai multe strategii pentru a controla presiunea infecției și pentru a spori imunitatea acolo unde este posibil.

Izolarea scroafelor din cauza fătării. Pentru a evita noi infecții ulterioare ale purceilor nou-născuți, scroafele datorate fătării în decurs de 2-3 săptămâni trebuie izolate în condiții stricte de igienă. Cu toate acestea, acest lucru este, de obicei, nepractic în majoritatea întreprinderilor de producție intensivă de porci unde instalațiile de izolare nu sunt de obicei disponibile. Boala este atât de contagioasă încât izolarea este inefficientă. Nu trebuie să existe mișcare a porcilor între camerele de fătare sau de pepinieră. Se stabilește o mișcare totală a porcilor, în special în sălile de fătare și pepiniere, cu curățare și dezinfecție completă între grupuri (vezi practicile all-in all-out discutate mai târziu).

Înteruperea vânzării și achiziționării animalelor de reproducție. Odată ce un diagnostic de TGE a fost confirmat într-un efectiv de reproducție care vinde animale de reproducție, toate vânzările ar trebui întrerupte. De asemenea, toate achizițiile de animale de reproducție de la alte efective ar trebui întrerupte timp de câteva luni până când epidemia se va diminua și sunt revizuite planurile viitoare de producție ale efectivului, inclusiv controlul bolii.

**Depopularea parțială și sacrificarea.** Dacă este posibil și fezabil, toți porcii înțărcați gata pentru unitățile de finisare ar trebui să fie mutați din fermă pentru a contracta unități de finisare. Acest lucru permite o curățare generală a instalațiilor, o întrerupere a ciclului de producție și un sistem intensiv all-in all-out. Porcii de sacrificare ar trebui distruși pentru a preveni un rezervor de porci care elimină în mod activ virusul.

**Expunerea planificată la virus virulent.** Pentru a minimiza durata și severitatea focarului, tuturor scroafelor gestante care urmează fătării cu mai mult de 3-4 săptămâni înainte ar trebui să li se administreze un inocul de virus TGE virulent obținut din intestine infectate cu virus, în mod ideal de la purcei la care boala a început în ultimele 12-24 ore. Purceii trebuie supuși pentru necropsie și TGE confirmată de un laborator de diagnostic. Nu se poate presupune că toți purceii care mor într-o epidemie de TGE vor fi infectați cu virusul. Intestinele cazurilor confirmate trebuie omogenizate în medii speciale, centrifugate și supernatantii turnați în capsule și congelați pentru depozitare. Conținutul capsulelor se decongeala și se toarnă pe furajele scroafelor.<sup>60</sup> Inoculul se administrează zilnic timp de 3 zile. Pregătirea și utilizarea inoculului asigură o inoculare uniformă adecvată a scroafelor, în comparație cu recomandările anterioare de hrănire a porcilor cu fecale și intestine ale purceilor care au murit din cauza bolii. Se poate prepara mai mult inocul prin inocularea purceilor înțărcați izolat și colectarea intestinului subțire la 1-2 ore după debutul diareei, care este de obicei la 16-21 ore după inoculare. Mistreții sunt, de asemenea, hrăniți cu inocul. O alternativă la inocul este de a amesteca intestinele de la doi purcei afectați în 25 L de apă și de a alimenta 50 mL de soluție zilnic timp de 3 zile.<sup>61</sup>

Dacă este suficient timp pentru ca imunitatea să se dezvolte, purceii născuți 3-4 săptămâni mai târziu vor fi protejați prin colostrul și laptele care vor conține anticorpii IgA specifici virusului TGE. Purceii care alăptează astfel de scroafe sunt rezistenți la infecții în timp ce sug, dar devin pe deplin sensibili dacă sunt transferați la o scroafă neînună. Infecția naturală pe cale orală produce un nivel ridicat de anticorpi secretori, în special IgA în colostru și lapte, în timp ce vaccinarea produce un răspuns bun IgG, dar un răspuns IgA mult mai scăzut. Noile vaccinuri recombinante s-au dovedit, de asemenea, a fi imunogene, dar încă nu sunt capabile să producă imunitate lactogenă.

O alternativă la hrănirea scroafelor și scroafelor gestante cu material infecțios este vaccinarea folosind vaccinurile disponibile. Scrofitele, scroafele, efectivele de înlocuire, mistreții și purceii nou-născuți se vaccinează conform indicațiilor vaccinurilor utilizate. Cu toate acestea, eficacitatea vaccinurilor este discutabilă.

**Biosecuritate și achiziție de reproducători de înlocuire.** După revenirea dintr-o epidemie dintr-o șeptel, animalele de reproducție de înlocuire ar trebui introduse ca grup la un moment dat și expuse animalelor din șeptel, monitorizate pentru boli clinice și testate. Testarea serologică folosind seruri pereche la 30 și 60 de zile după intrare va indica seroconversia la virus. Sunt necesare măsuri de precauție obișnuite



**pentru a preveni transmiterea infecției între unitățile efective și între efective, inclusiv:**

**o Spălarea cizmelor ° Igienizarea camioanelor c Utilizarea de îmbrăcăminte separată pentru fiecare unitate**

de turme mari

„Duș personalului care se deplasează între unități.

Spălarea mâinilor și schimbarea îmbrăcăminteii exterioare curate sau dușul sau schimbarea în îmbrăcăminte exterioară curată după ce a fost în contact cu porci infectați cu TGEv a fost suficientă pentru a preveni transmiterea mecanică a TGEv la porcii sensibili?2

**Sistem de management all-in all-out. Sistemul de management și producție all-in all-out se bazează pe principiul manipulării, hrănirii și adăpostirii porcilor în subgrupe mici, pe măsură ce aceștia se deplasează prin diferitele etape de producție. Aceste subgrupe fie rămân libere de anumiți agenți infecțioși, dacă sunt absenți, fie toate animalele din grup devin infectate și imune la agenții infecțioși care sunt prezenți la unii porci și se transmit altora din subgrup, dar nu și altor subgrupe. Cu acest sistem, scroafele și scroafele de reproducție sunt manipulate și crescute ca subgrupe, ținute în unitățile de gestație ca subgrupe, fătate ca subgrupe și își alăptează porcii ca subgrupe. Porcii sunt înțărcați ca subgrupe în același timp, porcii înțărcați sunt plasați în unitățile de pepinieră ca subgrup în același timp și toți porcii sunt mutați din pepinieră la unitățile de finisare în același timp. Porcii sunt manipulați în unități de finisare ca subgrupe și toți porcii sunt comercializați ca subgrup. În fiecare etapă a producției, adăposturile trebuie curățate și dezinfectate după îndepărtarea porcilor și lăsate libere timp de câteva zile înainte ca un nou subgrup de porci să fie introdus în încăperile curățate anterior. Sistemul evită amestecarea porcilor înainte și înapoi între grupuri și vârste, ceea ce se face adesea pentru a menține uniformitatea mărimii și vârstei porcilor. În timpul unei epidemii, utilizarea unui sistem strict all-in all-out în unitățile de fătare și pepinieră va ajuta la controlul bolii clinice. La aproximativ 2 luni de la epidemie și absența bolii clinice, în fiecare parte a efectivului pot fi introduși porci seronegativi santinelă în vârstă de 2-4 luni și**

monitorizat serologic pentru dovezi de activitate virală. J

**Depopularea completă și repopularea sau înființarea de noi efective. În unele situații în care boala nu poate fi controlată, depopularea completă a „turmei este cea mai bună opțiune. Aceasta ar trebui să fie urmată de repopularea cu animale de reproducție derivate din efective specifice libere de patogeni sau efective minime libere de boală despre care se știe că sunt libere de virus. Testarea serologică poate fi utilizată pentru a testa animalele înainte de a fi mutate în unități. turme lipsite de boli.**

**Vaccinuri TGE și vaccinare**

În multe cazuri, aceștia nu oferă o protecție completă fiabilă pentru porcii de lapte împotriva expunerii provocate.<sup>63</sup> Cu toate acestea, amorsarea purceilor cu PRCV a fost foarte benefică în asigurarea rezistenței la TGEv și a dat, de asemenea, un răspuns mult mai bun al anticorpilor materni.<sup>64</sup>

**Vaccinarea scroafelor gestante. Datorită eficacității imunității dobândite în urma infecției naturale, vaccinarea scroafei gestante pare să fie metoda de alegere pentru controlul bolii. Cu toate acestea, vaccinurile disponibile nu au fost suficient de eficiente pentru a fi o strategie de control fiabilă. Anticorpii circulanți dobândiți activ sau pasiv oferă o protecție insuficientă împotriva bolii clinice, iar vaccinurile parenterale au fost relativ ineficiente. Protecția împotriva bolii necesită prezența anticorpului IgA secretori, dobândit fie activ, fie pasiv, în intestin (vezi mecanismele imunitare).**

**vaccinuri TGE. Mai multe vaccinuri cu virus viu atenuat și inactivat sunt disponibile pentru utilizare la scroafele gestante și la porcii nou-născuți. Vaccinurile pentru administrare orală și intranazală au fost dezvoltate pe baza faptului că vaccinarea pe cale orală sau intranazală ar induce producerea de anticorpi IgA secretori. Cu toate acestea, aceste vaccinuri nu au fost eficiente.**

Vaccinarea scroafelor gestante cu tulpini atenuate ale virusului TGE, fie pe cale parenterală, fie pe cale orală, nu asigură suficientă imunitate lactogenă pentru a-și proteja purceii împotriva virusului TGE virulent. Unele puie care sug scroafele vaccinate pot obține o protecție parțială în care apariția diareei este întârziată, diareea este mai puțin severă și rata letalității este scăzută. Atrofia vilozităților este inhibată în diferite grade la porcii care sug scroafele imunizate, în funcție parțial de titrul de anticorpi din colostru și lapte.

Severitatea pierderilor într-un efectiv vaccinat după expunerea la virus va varia, în funcție de:

### **o Managementul efectivului**

0 Condiții de mediu o Istoricul expunerii anterioare Q Severitatea expunerii virale.

După infecția naturală sau infecția orală experimentală a scroafelor gestante cu o tulpină virulentă a virusului TGE, imunitatea lactogenă este foarte protectoare pentru purceii, iar anticorpii neutralizanți din lapte sunt asociați în principal cu fracția IgA. Vaccinarea scroafelor pe cale orală cu un vaccin neatenuat oferă niveluri mai mari de protecție lactogenă decât vaccinul cu virus atenuat administrat pe cale orală sau parenterală<sup>65</sup> La scroafele vaccinate, nivelurile de anticorpi colostrali se corelează cu procentul de supraviețuire a purceilor atunci când sunt expuși la provocarea la 3-5 zile, în timp ce anticorpii TGE nu este în ser. Există, de asemenea, o relație semnificativă între anticorpii din lapte și procentul de supraviețuire atunci când porcii au fost expuși la provocarea la 5, dar nu la vârsta de 3 zile. Este necesar să se dezvolte o tulpină virală atenuată care să fie complet adecvată pentru porci, dar care să se reproducă suficient și în intestinul subțire al scroafelor după administrare orală și să inducă anticorpi IgA secretori. Se pare că nu au fost

identificate tulpini de virus TGE care să fie suficient de atenuate și sigure pentru porci, în timp ce sunt capabile să ofere un stimul imunitar suficient în intestinul scroafei. Tulpina Nouzilly, care este un mutant al virusului TGE rezistent la aciditate și proteaze din tractul digestiv al porcilor adulți, este evaluată ca vaccin.<sup>66</sup>

**Programul de vaccinare.** Dacă se folosesc vaccinuri, se recomandă în general ca cele două vaccinări, la 14 zile distanță, să fie administrate în ultimul trimestru de sarcină. Sunt disponibile vaccinuri pentru vaccinarea purceilor nou-născuți și a porcilor înțărcați și de finisare, dar nu există suficiente informații publicate despre eficacitatea vaccinurilor bazate pe studii clinice randomizate care utilizează martori în condiții de teren.

**Subunitatea vaccin TGE.** Experimental, un vaccin recombinant TGE subunitatea glicoproteină S administrat subcutanat sau intramammarial la scroafe gestante a indus IgG colostră și lapte, dar nu anticorpi IgA la virus.<sup>67</sup> Purceii născuți din scroafe vaccinate au fost provocați la vârsta de 4-5 zile cu virusul virulent și mortalitatea a fost de 100% 20-80%.<sup>67</sup> Același vaccin administrat subcutanat purceilor de 11 zile a indus anticorpi de neutralizare a virusului. Acest lucru este în concordanță cu observația bine-cunoscută că anticorpii IgA secretați din lapte este necesar pentru protecție la purcei. Comparativ cu anticorpii, anticorpii din clasa IgA secretoare sunt mai eficienți în neutralizarea virusului TGE, deoarece sunt la titruri mai mari în lapte, mai rezistenți la enzimele proteolitice și se leagă de enterocitele gastrointestinale. Imunitatea protectoare la gastroenterita transmisibilă se corelează cu titrul de anticorpi IgA secretați din zerul de lapte față de virusul TGE atunci când porcii sunt expuși cu virusul virulent la vârsta de 3-5 zile.

### **Imunitatea la PRCV**

Există o protecție încrucișată considerabilă între virusul TGE și PRCV.<sup>68</sup> Există dovezi indirecte că o legătură țesut limfoid asociat bronșic (BALT)-glanda mamară similară legăturii țesut limfoid asociat intestinului (GALT)-glanda mamară descrisă pentru virusul TGE poate exista la scroafele gestante, expuse multiple PRCV. În efectivele infectate cu PRCV, expunerile multiple ale scroafelor gestante sunt asociate cu titruri mai mari de anticorpi IgA și IgG la virusul TGE în lapte și aceste titruri contribuie la protecția împotriva virusului TGE.<sup>68</sup> Purceii care alăptează purcei infectați cu PRCV, comparativ cu o rată de supraviețuire de 16% pentru purceii care alăptează purcei de control. Cel mai înalt grad de protecție apare la scroafele amorsate cu PRCV, apoi vaccinate de rapel 1 cu virusul TGE 2 săptămâni mai târziu.<sup>70</sup> Infecția porcilor cu PRCV primește umoralul sistemic și mucoasa ! sistemul imunitar împotriva virusului TGE, astfel încât provocarea ulterioară cu virusul TGE 1 are ca rezultat un anticorp secundar : răspuns și o durată scăzută a excreției virusului/1 Imunitatea protectoare „■ Infecția cu virusul TGE poate fi indusă și la purceii expuși la PRCV la vârsta de 2-6 zile/2

### **I REFERINȚE**

- ; 1. Fhton D, Lowings P ArchViro1 1997; 142:1703.
2. Brown IH, Paton DJ.Vet Rec 1991; 128:500.
- : 3. Schwegmann C et al.Virus Res 2001; 75:69.
4. Paul PS et al. Adv Exp Med Biol 1997; 412:317. ' 5. Saif LJ, Heckert RA. În: Saif LJ, Thiel KW. Viral  
diareea omului si animalelor. Boca Raton FL:  
CRC Press 1990; 190-204.
6. Hone J. Epidemiol Infect 1994; 113:187.
- Pemberton PR. Pig J 1999; 44:132. ' 8. Pritchard GC. Vet Rec 1999; 144:616.
- : 9. McGoldrick A și colab. Arch Viro1 1999; 144:763.
10. Yanga ST și colab. PrevVet Med 1995; 24:213.
- [ 11. Carpenter J, Templeton C. Swine Hlth Prod 1996; 4:239.
- i 12. Cuberg MJ et al.Vet Rec 1993; 132:238.
- I 13. Siegel JD. J AmVet Med Assoc 1991; 99:1579. j 14. Jones Tet al.Vet Rec 1997; 141:427.
- j 15. Pensaert M, Reeth van K. Proc Am Ass Swine j Pract 1998; 29:433.
16. Jabrane A et al. CanVet J 1992; 33:727.
17. Kreml C et al. JViro1 1997; 71:3285.
- 1 18. Laude H.Vet Res 1993; 24:125.
- : 19. Flori J et al. PrevVet Med 1996; 25:51.
- Wesley RD și colab. Can JVet Res 1997; 61:305.
- Pensaert MB și colab. Vet Q 1993; 8:257.
- Lanza I și colab. PrevVet Med 1993; 17:263.
- Abrane A și colab. CapVet J 1994; 35:86.
- Malbur PG et al. JVetDiag Invest 1993; 5:184.
- Woods RD și colab. J Wildl Dis 1990; 26:420.
- Mengeling WL și colab. J Swine Hlth Prod 1998; 10:67.

Mullan BP și colab. AustVetJ 1994; 71:151.

Sestak K și colab. Vd Immunol Immunopathol 1999; 70:203.

Sanchez CM. JVirol 1999; 73:7607.

Schultze B și colab. JVirol 1996; 70:5634.

Kreml C și colab. J GenVirol 2000; 81:489.

Scwegmann-Wessels C și colab. JVirol 2002; 70:5634.

Scwegmann-Wessels C și colab. J Virol 2003; 77:11846.

Scwegmann-Wessels C și colab. JVirol 2002; 76:6037.

Simkins RA și colab. Am JVet Res 1993; 54:254.

Weingarth HM, Derbyshire JB. Vet Microbiol 1993; 35:23.

Waxier GL. JVet Res 1992; 53:116.

Egberts HJA și colab. JVet Med Seria A 1991; 38:157.

Kim B, Chae C. Vet Path 2000; 37:62.

Kim B, Chae C. J Comp Path 2002; 126:30.

Kim B și colab. J Comp Path 2000; 123:64.

Kim L și colab. Arch Virol 2000; 145:1133.

Wesley RD și colab. JVet Diag Invest 1998; 10:221.

Jones TO, Paton DJ. Vet Rec 1996; 138:166.

Lu W și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:119.

Vaughn EM și colab. JVet Diag Invest 1996; 8:161.

Woods RD și colab. Can JVet Res 1997; 61:167.

Kim B, Chae C. Can J Vet Res 2001; 65:33.

Kim B și colab. JVet Diag Invest 2000; 12:385.

Kim O și colab. Vd Rec 2000; 146:637.

Jung KN și colab. JVirol Meth 2003; 108:41.

Carman S și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:97.

Shoup DI și colab. JVet Diag Invest 1996; 8:161.

Larochelle R, Magar R. J Vet Diag Invest 1993; 5:16.

SirinarumitirT et al. Arch Virol 1998; 143:2471.

Kim B și colab. Arch Virol 2000; 145:1133.

Riffault S și colab. Vd Res 2001; 32:71.

Sestak K și colab. JVet Diag Invest 1999; 11:205.

Cummins JM și colab. Vet Immun Immunopathol 1995; 45:355.

Moxley RA și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1861.

Templeton C, Carpenter J. Comp Cont Educ Pract Vet 1991; 13:329.

Alvarez și colab. Pig J 2001; 48:22.

Park S și colab. Am J Vet Res 1998; 59:1002.

Wesley RD, Lager KM.Vet Microbiol 2003; 95:175.

Moxley RA, Olsen LD.Am JVet Res 1989; 50:708.

Aynaud JM d al.Vet Microbiol 1991; 26:227.

Shoup DI și colab. JVet Res 1997; 58:242.

Sestak K și colab. Am JVct Res 1996; 57:664.

Wesley D, Woods RD.Vet Microbiol 1993; 35:31.

Lanza I și colab. Am J Vet Res 1995; 56:739.

Cox E și colab. Vaccines 1993; 11:267.

Wesley RD, Wbods RD.Am JVet Res 1996; 57:157.

#### BOALA VĂRĂTURILE ȘI ESTERIA LA PORC (BOALA VIRUSULUI ENCEFALOMIELETITĂ HEMAGLUTINANTE LA PORC)

Boala de vărsături și epuizare apare la purceii care alăptează<sup>1</sup> și se caracterizează prin vărsături și constipație, cu o economie ulterioară. O encefalomielita acută poate să apară și în urma infecției cu același virus <sup>2</sup> O a treia posibilitate o reprezintă infecțiile inaparente la adulți.<sup>3</sup>

#### ETIOLOGIE

Un coronavirus cu proprietăți hemaglutinante este cauza atât a vărsăturilor, cât și a bolii emagice și a unei encefalomielite la porci. Au fost descrise proprietățile fizice ale virusului.<sup>4,5</sup> Același izolat poate fi capabil să provoace oricare dintre sindroamele în urma infecției experimentale.<sup>6</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala de vărsături și emaciare a fost raportată din Canada în 1958<sup>7</sup> și ulterior din Statele Unite<sup>8</sup>, Regatul Unit<sup>9</sup>, Europa,<sup>10-12</sup> și Australia.<sup>13</sup> În urma apariției sale în Canada, un virus hemaglutinant a fost izolat de la porcii care alăptează prezentând encefalomielita<sup>14</sup> și ulterior s-a demonstrat că ambele forme de sindroame sunt asociate cu aceeași formă de sindroame. au fost raportate ulterior în Statele Unite.<sup>15</sup> Deși boala clinică este relativ rară, studiile serologice sugerează că infecția este larg răspândită chiar și în țările care nu au experimentat boala sau unde aceasta a fost absentă de câțiva ani.<sup>15,17</sup> Infecția este răspândită în efectivele de porci de reproducție?<sup>8</sup> Porcii alăptați de scroafele imunitare de vârstă<sup>15</sup> vor obține anticorpi activi de la o săptămână. imunitatea începe între vârsta de 8 și 16 săptămâni. Se presupune că boala apare atunci când virusul are acces la un efectiv susceptibil, dar motivul limitării de vârstă este necunoscut

Ambele sindroame tind să apară sub formă de focar care afectează mai multe pui într-o perioadă scurtă de timp. Morbiditatea se apropie de 100%, iar rata de letalitate este mare. Boala apare la porcii de lapte încă de la vârsta de 2 zile, dar în general nu la 1 porc cu vârsta mai mare de 3 săptămâni. Forma encefalitică tinde să implice porci mai tineri decât forma gastroenterică. Cursul clinic al formei encefalitice este de obicei 2-3 zile, în timp ce porcii cu vărsături și emaciare pot supraviețui câteva zile până la 1 câteva săptămâni. Cursul focarului este de obicei de 2-3 săptămâni și puii ulterioare ! nu sunt afectate. Pot apărea focare în zonă.

## **1 PATOGENEZĂ**

! Patogenia este incertă. Vărsăturile și pierderea bolii și encefalomielita 1 sunt probabil două extreme clinice ale ; aceeași boală și ambele sindroame pot fi observate în același focar.<sup>6,15</sup> ■ Diferențele de patogenitate a tulpinii și de virus, precum și vârsta și susceptibilitatea așternutului pot influența forma pe care o ia boala. boala, nici virusul, nici encefalomielita nu sunt demonstrate. Este posibil ca sindromul de vărsături și emaciare să fie mediat central, dar ca în cursul bolii cronice virusul să fie eliminat și leziunile inflamatorii să fie rezolvate.<sup>6</sup> Localizarea antigenului în peretele stomacului a fost demonstrată în sindroamele de vărsături și emaciare?<sup>9</sup> După inoculare orală experimentală, primul loc de multiplicare este probabil mucoasa nazală, iar apoi virusul replicat în intestine subțiri și amigdalele subțiri? Aceasta este urmată de răspândirea la sistemul nervos central prin nucleii senzoriali ai nervilor trigemen și vag, cu răspândirea ulterioară la trunchiul cerebral, creier și cerebel. Cauza vărsăturii se datorează probabil replicării virusului în ganglionul distal vagi. The

Alte pierderi de semne se datorează tulburării la centrul de vărsături cu vărsături persistente care au ca rezultat malnutriție.

## **| CONSTATĂRI CLINICE**

În cele mai multe cazuri, aceste infecții nu sunt evidente clinic sau nu sunt recunoscute și continuă să cauzeze morbiditate.

În multe cazuri, semnele clinice sunt similare cu cele ale poliiencefalomielitei asociate cu enterovirusurile porcine. ; De obicei, porcii sub 2 săptămâni sunt afectat. Mortalitatea la porcii tineri este mare: dar la porcii mai în vârstă aceștia pot supraviețui și: devin pipernici.

, Vărsături de vărsături galben-verzui este

primul semn și este însoțită de anorexie și sete. Încercările ineficiente de a bea sunt caracteristice. Temperatura

este de obicei normal sau ușor crescut, cu excepția reacțiilor febrile tranzitorii (în sus

1 până la 40,5°C; 105°F) timp de 24 de ore la începutul ; stadii la unii porci, iar fecalele sunt de obicei dure și uscate. Diareea poate apărea, dar nu este severă și apare mai ales la purceii mai în vârstă. Vărsăturile pot continua timp de câteva zile, dar la toți porcii afectați există o emaciare severă și rapidă și deshidratare. Ei pot continua în această stare timp de câteva săptămâni și în cele din urmă mor, aparent de foame, sau sunt distruși de proprietar.

; Forma encefalitică se manifestă inițial prin depresie. Purceii continuă să sugă în prima zi, dar devin rapid inapetenți și are loc o pierdere rapidă a stării. Hiperestezia, incoordonarea și tremorul muscular cu vărsături ocazionale, sunt urmate în 48-72 de ore de o encefalită acută cu convulsii de vâsleală și moarte. j Scroafele pot prezenta inapetență și febră ușoară timp de 1-2 zile la debutul focarului.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Detectarea virusului**

; Infecția poate fi demonstrată prin izolarea virusului în cultura primară de țesut și detectarea creșterii se face prin hemaglutinare, anticorp fluorescent sau

tehnici tron microscopice.

### **Serologie**

Demonstrarea titrurilor de anticorpi în creștere la purceii supraviețuitori este, de asemenea, satisfăcătoare pentru diagnostic. Testele de neutralizare a virusului și de inhibare a hemaglutinării sunt mai sensibile decât imunoefuziunea pe gel de agar.20

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**



Rezultatele necropsiei brute sunt în general negative. Encefalomielita non-supurativă cu cuffing perivascular, glioză și moarte neuronală sunt prezente la porcii care mor cu semne clinice de encefalită, dar nu neapărat la porcii cu vărsături și boală emaciară.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - probe fixate cu formol din țesuturile de mai sus, plus stomac și ganglioni mezenterici celiaci/craniieni (LM) o Virologie - creier (inclusiv medular și cerebel), ganglioni gasserieni și paravertebrali (ISO)**

**J Au fost descrise tehnici serologice pentru RT-PCR și PCR imbricate.21**

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există un tratament eficient. Deocamdată nu există vaccinuri eficiente. Controlul bolii trebuie să depindă de expunerea prealabilă a scroafelor la infecție cu cel puțin 10 zile înainte de fătare, dacă este necesar prin expunere intenționată. Purceii vor fi protejați de anticorpi colostră. Scroafele care au avut puii afectați vor fi imune la boală și nu trebuie aruncate din turmă.

### **REFERINȚE**

Alexander TJL, Saunders CN. Vet Rec 1969; 84:178.

Mitchell D. Res Vet Sci 1963; 4:306.

Appel M și colab. ResVet Sci 1965; 6:482.

Garwes DJ și colab. Nature Lond 1975; 275:508.

Pensaert MB, Callebout PE. Arch Virusforsch 1974; 44:35.

Mengeling Cutlip RC. J Am Vet Med Assoc 1976; 168:236.

Roe CK, Alexander TJL. Can J Comp Med 1958; 22:305.

Mengeling ^T, Cutlip RC. J Am Vet Med Ass 1976; 128:136.

Cartwright SF, Lucas M.Vet Rec 1970; 86:278.

Steinicke O, Nielsen A. Nord Vet Med 1959; 11:399.

Bugnowski H, Lange S. Monatshafte fur Veterinarmedizin 1978; 33:607.

Hess RG, Bachmann PA. Tierarztl Umschau 1978; 33:571.

Forman AJ și colab. AustVet J 1979; 55:503.

Grieg AS și colab. Can J Comp Med 1962; 26:49.

Werding RE și colab. J Am Vet Med Assoc 1976; 168:240.

Hirai K și colab. Jap JVet Sci 1974; 36:375.

Sorenson KJ. NordVet Med 1975; 27:208.

Pansaert MB și colab. Vet Q 1980; 2:142.

Andries K, Pansaert MF. Am J Vet Res 1980; 41:1372.

Mengeling Am JVet Res 1974; 35:1429.

Sekiguchi Y și colab. JVet Med Sci 2004; 66:367.

## DIAREE VIRALĂ LA VIȚII, MIEI, COPII, PORCURI ȘI MÂNI

1 x -4 in];

### **Sinopsis**

#### **Etiologie Rotavirusuri, coronavirusuri, torovirusuri, parvovirusuri**

**Epidemiologie** Cauză frecventă de diaree la nou-născutele de fermă, cel mai frecvent la viței, dar și la miei, iezi, purci și mânji. Rotavirusuri omniprezente în mediu și 50-100% dintre adulți seropozitivi. Răspândit prin fecale. Protecția depinde de anticorpii specifici din colostrul din lumenul intestinal. Coronavirusul bovin este, de asemenea, pneumotrop și provoacă boli respiratorii

### **Semne**

#### *Viței*

Focare de diaree la vârsta de 5-14 zile și peste până la 3-4 săptămâni. Recuperează în câteva zile

Focare de diaree la vârsta de 1-4 săptămâni și după înțărcare. Diaree epidemică porcină de tip I la vârsta de 4-5 săptămâni; Tipul II la toate vârstele. Recuperează în câteva zile

Diaree abundentă, febră ușoară, deshidratare. Recuperează-te în câteva zile

#### **Leziuni Intestin plin de lichid, deshidratare. Atrofie vilozităților și cripte**

Confirmarea diagnosticului. Multe teste de diagnosticare pentru identificarea virusurilor în probele fecale

#### **Viței**

Colibaciloză enterică, criptosporidioză, diaree cu virus bovin, coccidioză

#### **Purci**

enterotoxemie hemoragică -

### : Miei

j Colibaciloza enterică

I Manji

i Diaree rotavirală, diaree la căldură mânzului, j salmoneloză, tip Clostridium perfringens

! B, și diareea alimentară de la consumul excesiv de lapte

i Tratament Fluid oral și parenteral,

i terapia cu electroliți

i Control Reduce presiunea infecției, asigură i aportul colostrat adecvat, vaccinarea mamei pentru a furniza anticorpi colostrali specifici

### ETIOLOGIE

Mai multe familii de virusuri provoacă diaree la animalele de fermă nou-născuți și, ocazional, la adulți. Acestea includ: Reoviridae, Coronaviridae, Toroviridae, Parvoviridae.

### Rotavirusuri

Rotavirusurile din familia Reoviridae sunt cauzele primare de diaree la viței, miei, iezi, purcei și mânji. Toți membrii grupului de virusi au o morfologie comună și cunoscută anterior ca virusi asemănători reovirusului. Rotațiile sugarilor umani, vițelilor, porcilor și mânzilor nu se disting din punct de vedere morfologic de

Rotavirusurile atipice cunoscute sub numele de pararotavirusuri au fost izolate de la porci, bovine și miei. Ele sunt asemănătoare morfologic cu rotavirusurile, dar nu posedă antigenul de grup comun și se caracterizează prin eșecul lor de a fi detectate în teste serologice, cum ar fi imunofluorescența sau ELISA, care se bazează pe prezența antigenului de grup comun.

Rotavirusurile sunt atribuite serogrupurilor cu membrii grupului care împărtășesc antigene comune distinctive. În prezent, sunt recunoscute șapte serogrupuri - de la A la G.1 Serogrupurile de rotavirus sunt clasificate în continuare în serotipuri pe baza specificității proteinelor capsidelor exterioare VP7 (tipurile G) și VP4 (tipurile P). Sunt recunoscute cel puțin serotipurile 14G și 12P ale rotavirusului grupului A.2 Rotavirusurile grupului A sunt virusurile cel mai frecvent detectate ca cauză a bolilor diareice la animalele de fermă și la oameni. Rotavirusurile din grupa B au fost izolate de la vacile adulte cu diaree.3

### Coronaviruri

Coronavirusurile provoacă diaree acută la viței și purcei și poate la mânji.<sup>78</sup> Virusul asemănător coronavirusului al porcilor este similar, dar diferit de virusul TGE și este cauza diareei epidemice porcine de tip II.

### **Torovirusuri**

Familia Toroviridae include virusul Berne al cailor și virusul Breda, care a fost izolat de la bovine.<sup>4</sup>

### **Parvovirus**

Parvovirusurile au fost asociate cu diaree la viței, dar nu sunt agenți patogeni semnificativi la bovine.<sup>5</sup>

**Alți virusuri și infecții mixte** În timp ce rotavirusul și coronavirusul sunt cele mai frecvente cauze de diaree virală la animalele nou-născute de fermă (altele decât TGE ale purceilor), adenovirusul și virusurile mici asemănătoare astrovirusurilor și calicivirusurilor au fost izolate de la vițeii cu diaree, dar semnificația lor etiologică este incertă.

Infecțiile virale mixte multiple sunt recunoscute mai frecvent pe măsură ce tehnicile de diagnosticare sunt îmbunătățite. Atât rotavirusul, cât și coronavirusul pot apărea la același vițel diareic, cu sau fără prezența E. coli enteropatogenă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Aspectele generale ale epidemiologiei diareei virale ale animalelor de fermă nou-născute sunt descrise aici, urmate de caracteristicile epidemiologice specifice la viței, miei și iezi, purcei și mânji. Rotavirusul este folosit ca model.

### **Apariția**

Rotavirusul este omniprezent în mediul animalelor domestice, iar studiile serologice indică faptul că 50-100% dintre bovinele adulte, ovinele, cabalinele și porcinele au anticorp antiviral.

Rotavirusurile de la o specie pot infecta doar membrii altor specii și este posibilă infecția experimentală a porcilor, vițelilor și mieii cu rotavirus uman. Rotavirusul vițelului poate infecta porcii. Cu toate acestea, semnificația infecției interspecii în condiții de teren nu a fost evaluată. Infecția încrucișată între specii nu este o proprietate comună de toți rotavirusurile.

Există șapte serogrupuri de rotavirusuri recunoscute AG2, iar rotavirusurile din grupa A sunt împărțite în serotipuri definite de antigeni de suprafață care generează anticorpi neutralizanți.

### **Metode de transmitere**

Tractul intestinal este locul de multiplicare a rotavirusului, iar virusul este excretat doar prin fecale. Fecalele infectate pot conține până la 10<sup>10</sup> particule de virus/g. Deoarece rotavirusii sunt stabili în fecale și relativ rezistenți la dezinfectanții utilizați în mod obișnuit, este extrem de dificil să se prevină contaminarea grosieră a adăposturilor animalelor odată ce infecția a fost introdusă. Animalul adult este sursa primară de infecție pentru nou-născut. Supraviețuirea rotavirusului bovin în aer și pe suprafețe este direct influențată de nivelul de umiditate relativă<sup>6</sup>. Rotavirusurile în general supraviețuiesc bine în stare de aerosoli și în interval mediu de umiditate relativă, iar aerul poate fi unul dintre vehiculele de diseminare a virusului.

### **Mecanisme imunitare**

O caracteristică epidemiologică importantă a infecțiilor cu rotavirus și coronavirus la animalele nou-născute de fermă este că protecția împotriva bolilor depinde de prezența anticorpilor virali colostrali specifici în lumenul intestinului nou-născutului. Anticorpul senim colostrat la nou-născut nu protejează direct nou-născuții împotriva enteritei. Efectul protector al colostrului depinde de titrul său de anticorpi, de cantitatea ingerată și de cantitatea disponibilă în lumenul intestinului. Administrarea zilnică orală de colostru care conține anticorpi specifici sau ser hiperimun la mii îi va proteja împotriva enteritei experimentale. Protecția este împotriva bolilor clinice și nu neapărat a infecției. Vițeei, mii și purceii pot excreta în continuare virusul în fecale, în timp ce sunt protejați împotriva enteritei prin prezența anticorpului colostrat în lumenul intestinal. Protecția durează doar atâta timp cât anticorpul colostrat este prezent în lumenul intestinului, ceea ce explică de ce diareea rotavirală apare frecvent după vârsta de 5-7 zile. Supraviețuirea din diareea cu rotavirus la vițeei poate fi dependentă de un nivel ridicat de imunoglobuline serice colostrale.

Protecția împotriva rotavirusului bovin la vițeei cu un titru ridicat de anticorpi de neutralizare a virusului matern se datorează atât imunității lactogene, cât și anticorpului derivat din ser intestinal.<sup>7</sup>

### **Vițeei**

Multe dintre caracteristicile epidemiologice ale diareei neonatale ale vițeeilor asociate cu rotavirus și coronavirus trebuie luate în considerare în contextul „diareei acute nediferențiate a vițeeilor nou-născuți”, deoarece infecțiile mixte sunt mai frecvente decât infecțiile unice.

### **Rotavirusul bovin**

Apariția și prevalența infecției La bovine, serogrupele A, B și C sunt cel mai frecvent raportate.<sup>2</sup> Rotavirusul bovin grup A a fost izolat pentru prima dată în Statele Unite în 1969, ca cauza apariției focarelor de diaree la vițeei de vită din Nebraska. De atunci virusul a fost recuperat de la vițeei afectați de diaree și vițeei normali din întreaga lume.<sup>2'8</sup> Diareea datorată rotavirusului grupei A apare la vițeei de la vârsta de 1-2 săptămâni.

Prevalența infecției cu rotavirus de grup A este mare. O prevalență generală de aproximativ 30% la animalele nou-născuți normale și 40% la animalele diareice este comună.<sup>8</sup> În 14 zile de vârstă, 94% dintre viței de lapte pot fi pozitivi pentru rotavirusul grupului A și 80% pot fi pozitivi pentru grupul B.<sup>9</sup> Anticorpul împotriva rotavirusului este prezent în serul a 90-100% din adulții tineri și pot excreta în ser viței tineri. Explicațiile includ:

**o Viței pot fi protejați de boli, dar excretă virusul în timpul perioadei de hrănire colostrălă**

**o Viței pot fi infectați la nivel subclinic, dar totuși excretă virusul, deși li s-ar putea refuza anticorpul colostrăl.**

Rotavirusuri din afara grupului A, care au caracteristici de grup B, au fost găsite la viței normali și diareici din India.<sup>10</sup>

Prevalența infecției cu rotavirusurile bovine din Grupele B și C este mai mică decât A. Aproximativ 70% dintre bovinele adulte sunt seropozitive pentru Grupa B și 50% dintre bovinele adulte sunt seropozitive pentru Grupa C? Serotipurile G6 și G10 de rotavirusuri din grupa A sunt cele mai răspândite serotipuri la viței de lapte și de vită cu diaree în Statele Unite.<sup>11</sup> Rotavirusurile neobișnuite de grup A au fost asociate cu epidemii de diaree la viței de 3 luni, vârsta a căror vârstă este neobișnuită. iar viței de vită din Australia au fost determinați.<sup>10</sup>

Tulpinile de rotavirus aparținând G10P11 constituie cea mai mare proporție de rotavirusuri bovine la bovine din întreaga Indie.<sup>14</sup> Acest lucru are implicații zoonotice majore deoarece această tulpină este înrudită cu cele găsite la copiii nou-născuți din India.

Prevalența infecției subclinice poate fi mai mare decât cea indicată de izolarea virusului din fecale. Rotavirus-imunoglobulina si

Complexele coronavirus-imunoglobulină pot fi prezente în fecalele a 44%, respectiv 70% din bovinele adulte, în timp ce rotavirusul liber și coronavirusul pot fi absenți sau prezenți în doar 6% din probele de fecale, respectiv. Vacile normale din punct de vedere clinic pot elimina virusul timp de câteva săptămâni în prezența anticorpilor fecali și serici. Infecția și reexcreția repetată cu rotavirus bovin pot apărea la viței de câteva luni, chiar și în prezența anticorpilor serici. Viței normali din punct de vedere clinic pot elimina, de asemenea, virusul și pot exista dovezi histologice de leziuni ale intestinului subțire din cauza infecției cu rotavirus.

Într-un studiu longitudinal al vițelilor dintr-un efectiv de-a lungul a două perioade succesive de fătare, rotavirusul a fost detectat pentru prima dată la viței la vârsta de aproximativ 6 zile. Diareea sau excreția de fecale anormale a fost asociată cu infecția cu rotavirus la 58% dintre viței infectați, în timp ce la restul de 42% infecția a fost subclinic. Rata generală de prevalență a infecției poate varia de la 16-80% în rândul vițelilor de vită și de lapte. Într-un eșantion aleatoriu de efective de vaci de lapte din Ohio în Statele Unite, prevalența rotavirusului bovin grup A detectat în fecalele vițelilor a fost de 16% la o medie de 14 zile.

Dintre toți viței cu fecale lichide, 28% elimină rotavirus, în comparație cu 25% cu fecale semi-lichide, 23% dintre cei cu fecale păstoase și 11% dintre cei cu fecale ferme.

Rotavirusul grupului C, denumit tulpina Shintoku, a fost izolat de la bovine adulte din Japonia cu diaree. Un răspuns semnificativ de anticorpi la izolat a fost detectat în serurile din faza de convalescență ale vacilor care au excretat virusul și nu a fost observat niciun răspuns de anticorpi la grupul A de bovine.

**Infecții concomitente. Rotavirusul a fost detectat în fecalele a 43% dintre viței de lapte cu diaree neonatală din Spania?5 O infecție concomitentă a fost detectată la 58% dintre viței infectați cu rotavirus, iar cea mai comună infecție mixtă a fost rotavirus-Cryptosporidium. Ratele de detecție a celorlalți enteropatogeni cu infecție cu rotavirus au fost de 20% pentru coronavirus, 85% pentru Cryptosporidium, 17% pentru F5+ E. coli și 2% pentru Salmonella. Pe măsură ce vârsta vițelului a crescut, ratele de detectare a altor enteropatogeni au scăzut.**

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale, Factorii care influențează infecția cu rotavirus și severitatea clinică a acesteia includ:

' Vârsta animalului o Starea imunitară a barajului și

absorbția anticorpului colostrar

o Temperatura ambiantă o Gradul de expunere virală o Apariția înțărării o Prezența altor enteropatogeni.

Viței sunt cei mai sensibili la diareea cu rotavirus între vârsta de 1-3 săptămâni. Această apariție a vârstei este legată parțial de scăderea rapidă a anticorpilor colostrali specifici împotriva rotavirusului.

Mortalitatea este cea mai mare la cele mai tinere animale care au primit colostru insuficient și sunt supuse unor condiții meteorologice severe.

Au fost studiate apariția și distribuția virusului la viței diareici și normali. Rotavirusul a fost găsit înainte, în timpul și după debutul diareei. A fost găsit împreună cu coronavirus și adenovirus la viței cu diaree. Acest lucru servește pentru a sublinia faptul că, în timp ce virusul poate fi considerat un agent patogen primar la vițeii, rezultatele investigațiilor de teren și de laborator indică faptul că infecțiile cu mai multe patogene mixte sunt probabil mai frecvente decât infecțiile cu un singur patogen. Există, de asemenea, diferențe în virulența dintre izolate. Lucrările anterioare au sugerat că majoritatea cazurilor de diaree naturală cu rotavirus la vițeii au fost, de asemenea, infectate cu E. coli. Cu toate acestea, nu a fost făcută nicio încercare de a determina dacă E. coli posedă caracteristicile de virulență descrise în colibaciloză.

Factori de risc de mediu

În timp ce rotavirusul a fost cel mai frecvent asociat cu focare de diaree la viței de vită crescuți în grupuri în aer liber, a fost, de asemenea, recuperat de la viței de lapte crescuți împreună în grupuri mari în efective mari de zi cu zi. Rata morbidității în efectivele de carne de vită a variat de la efectiv la; turma și de la un an la altul. ,

Supraviețuirea rotavirusului bovin în aer și pe suprafețe este direct influențată de nivelul de umiditate relativă.<sup>6</sup> The | rotavirusurile, în general, supraviețuiesc bine într-o stare de aerosoli și un interval mediu de umiditate relativă, iar aerul poate fi unul dintre vehiculele de diseminare a virusului.

#### Factori de risc patogeni

Există diferențe de virulență între rotavirusurile bovine, care pot explica variabilitatea severității bolii în focarele naturale și trebuie luate în considerare la dezvoltarea vaccinurilor.

Rotavirusurile posedă două proteine capsidice exterioare: VP4 și VP7. Specificitatea de neutralizare legată de VP7 este serotipul G și cea asociată cu VP4 este denumită serotip P. Pe baza tipurilor G, au fost descrise cel puțin 14 serotipuri de rotavirusuri din grupa A la animale și la oameni. Rotavirusul grupului A a fost clasificat ca 14 serotipuri G, 11 serotipuri P și 20 genotipuri P.

Tipurile specifice G și P au fost asociate cu specii de animale specifice. De exemplu, rotavirusurile umane aparțin cel mai frecvent tipurilor G 6, 8 și 10 și au tipuri P. Pe măsură ce mai mulți rotavirusuri au fost caracterizați din diverse locații din întreaga lume, specificitatea speciei gazdă a tipurilor P și G a devenit mai puțin distinctă. Tipurile G 6, 8 și 10, odată considerate a fi specifice bovinelor, au fost găsite la oameni.

Determinarea specificității serotipului este importantă pentru dezvoltarea și evaluarea vaccinurilor mai eficiente, dar este complicată de specificitatea serotipului dublă a rotavirusului. S-au izolat tulpini de rotavirus de grupa A bovine din efectivele de carne de vită care vaccinaseră vacile gestante cu vaccinul comercial care conține rotavirus de grupa A.<sup>16</sup> Caracterizarea serologică și genotipică a tulpinilor responsabile de diaree a fost un reasortant de rotavirus bovin cu o genă P diferită de virusul vaccinului. În Statele Unite, vaccinurile rotavirus disponibile comercial pentru bovine conțin doar tulpina NCDV-Lincoln.

Genotipurile G și P ale rotavirusurilor din grupa A au fost găsite circulând la viței din Brazilia<sup>17</sup> și la viței diareici născuți de vaci vaccinate împotriva tulpinii de rotavirus NCDV (P[IL G6]).<sup>18</sup> Prevalența tipurilor de rotavirus G și P la viței cu diaree din Japonia se modifică în anumite zone în anumite zone. În Japonia.<sup>20</sup> A fost identificat și caracterizat un rotavirus bovin de grup 3 care provoacă diaree dependentă de vârstă la bovine din Marea Britanie?<sup>1</sup>

În Suedia, în efectivele de carne de vită și de lapte, au fost detectate mai multe rotavirus bovine de tip G (G3, G6 și G8 și G10).<sup>22</sup> În efectivele de carne de bovine, a predominat G6, în



timp ce G10 a predominat sau a fost singurul tip G în efectivele de lapte. În Suedia, aceleași tulpini ale virusului persistă de câțiva ani, ceea ce este probabil asociat cu schimbul limitat de bovine între turmele de lapte și vită alăptate, care sunt în mod caracteristic mici.

Acum devine clar că, spre deosebire de recuperarea naturală din infecție, care are ca rezultat titruri mari de anticorpi neutralizanți P-specfici, administrarea parenterală determină în primul rând anticorpi neutralizanți G-specfici. Astfel, eșecul în protecția pasivă cu un vaccin monovalent pentru prevenirea diareei asociate cu rotavirus la

Infecțiile subclinice naturale sunt frecvente la viței în a doua săptămână de viață, ceea ce ridică îndoieli cu privire la patogenitatea rotavirusului. Experimental, rezultatul clinic al infecției depinde atât de vârstă, cât și de izolatul de rotavirus. Nu a fost găsită rezistență dependentă de vârstă la infecție. Rotavirusurile bovine diferă în virulență pentru viței în a doua săptămână de viață, iar viței mai în vârstă sunt susceptibili la infecția și bolile cu rotavirus.<sup>23</sup>

Rotavirusul vițelului poate fi transmis experimental la porci și a fost izolat din focare naturale de diaree la porci. Izolarea unui rotavirus de la cerbul neonatal afectat de diaree într-o grădină zoologică din Australia ridică câteva posibilități epidemiologice interesante.

#### Morbiditate și letalitate

La unele efective boala debutează cu o rată scăzută de 5-10% în primul an, crește la 20-50% în al doilea și la 50-80% în al treilea an. În alte efective, în primul an au apărut focare explozive care afectează 80% dintre viței. Rata mortalității a fost, de asemenea, variabilă - în unele efective de până la 5%, în timp ce în altele până la 60%. Rata mortalității depinde probabil de nivelul imunității colostrale la viței, de incidența colibacilozei enterice și de nivelul de creștere a animalelor și de managementul clinic asigurat în efectiv.

#### Metoda de transmitere

Virusul este excretat atât de viței, cât și de bovine adulte în număr mare (până la 10<sup>10</sup>/g de fecale) și excreția poate dura câteva săptămâni. Chiar și în condiții deschise, există o răspândire rapidă a virusului la nivelul vițelilor care vin în contact frecvent unul cu celălalt, în special în timpul sezonului fătărilor. Viței sunt infectați după naștere cu fecalele mamei sau de la alți viței infectați cu diaree. Vacile gestante excretă rotavirusul intermitent pe tot parcursul sarcinii, de la un fătare la altul, și oferă o sursă directă de infecție pentru vițelul nou-născut. Atât viței infectați subclinic, cât și viței diareici infectați cu rotavirus pot fi o sursă de infecție pentru alți viței aflați în contact.

#### Mecanisme imunitare

Viței nou-născuți sunt protejați de rotavirus numai în primele zile după naștere, când colostrul conține anticorpi specifici împotriva rotavirusului care sunt activi în lumenul intestinului. Aceasta se corelează bine cu incidența maximă a diareei cu rotavirus care este la vârsta de 5-7 zile și coincide cu o scădere marcată a imunoglobulinelor colostrale până în

a treia zi după naștere și o perioadă de incubație de 18-24 ore pentru apariția bolii. Nivelurile de ser și de anticorpi colostrali sunt mai scăzute la junincile primei viței, ceea ce explică morbiditatea și mortalitatea mai mare la vițeeii lor. Imunoglobulinele colostrale serice ale vițelului pot fi, de asemenea, transsudate din ser în intestin și completează rolul anticorpilor colostrali și ai laptelui în lumenul intestinului.

**Coronavirus bovin (diareea vițelului) Coronavirusul bovin provoacă diaree atât la vițeeii de lapte, cât și la vițeeii din întreaga lume, cu vârsta cuprinsă între 1 zi și 3 luni, dar mai ales între 1 și 2 săptămâni. Boala este mai frecventă în lunile de iarnă, ceea ce poate reflecta supraviețuirea îmbunătățită a virusului într-un mediu rece și umed. Virusul este omniprezent în populațiile de bovine și majoritatea bovinelor adulte sunt seropozitive. Coronavirusul poate fi prezent atât la vițeeii diareici, cât și la cei sănătoși; ratele de incidență variază între 8-69% și 0-24% pentru vițeeii cu diaree și, respectiv, vițeeii sănătoși.**

Virusul poate fi eliminat de până la 70% dintre vacile adulte, în ciuda prezenței anticorpilor specifici în ser și fecale. Vârfurile de vărsare sunt în timpul lunilor de iarnă și la naștere în America de Nord. Vițeeii născuți de vaci purtătoare prezintă un risc mai mare de diaree. Persistența subclinică și infecțiile recurente sunt, de asemenea, frecvente atât la vițeeii nou-născuți, cât și la cei mai în vârstă, iar excreția virusului de la aceste animale poate menține un rezervor de infecție.

Vaccinarea vacilor cu un vaccin combinat rotavirus-coronavirus viu modificat E. coli nu influențează spargerea sezonieră, dar la vacile vaccinate incidența nașterii nu crește la naștere așa cum o face la vacile nevaccinate. Izolatele de coronavirus bovin aparțin toate unui singur serotip, deoarece serurile policlonale au detectat doar variații antigenice minore.

Coronavirusul bovin este, de asemenea, un virus pneumotrop care poate replica epiteliul bolnav al tractului respirator superior. La vițeeii de lapte, infecțiile inițiale apar atunci când vițeeii au vârsta de 1-3 săptămâni, dar există mai multe episoade de eliminare a antigenelor virale sau de seroconversie când vițeeii au câteva săptămâni. Semnele clinice ale bolii respiratorii apar între 2 și 16 săptămâni, dar sunt ușoare. A fost raportată o infecție mai severă a tractului respirator inferior, care provoacă leziuni pulmonare minore, dar, de asemenea, nu este suficient de gravă pentru a justifica tratamentul. Astfel de infecții sunt probabil comune în efectivele închise, cu infecții subclinice recurente care apar la vițeeii mai în vârstă. Persistența infecției sau reinfectarea tractului respirator superior cu virusul este, de asemenea, frecventă. Cantitatea și specificitatea anticorpilor materni de coronavirus bovin la vițeeii în momentul infectării cu virusul pot interfera cu dezvoltarea unui răspuns activ de anticorpi în secrețiile serice și mucoase. Calea fecal-orală este metoda presupusă de transmitere, dar poate apărea și transmiterea cu aerosoli.

Coronavirusul bovin a fost izolat de la rumegătoarele sălbatice cu diaree.<sup>24</sup> Fecalele de la cerb sambar diareic, o căprioară și o căprioară cu coadă albă din habitatele animalelor sălbatice conțineau particule de coronavirus care au fost identificate drept coronavirus

bovin. Vițeei gnotobiotici și lipsiți de colostru inoculați cu izolate au dezvoltat diaree și au aruncat coronavirus în fecale și scurgeri nazale.<sup>24</sup> Astfel, rumegătoarele sălbatice pot adăposti tulpini de coronavirus transmisibile la vite.

Coronavirusul bovin al dizenteriei de iarnă la bovinele adulte este strâns legat de coronavirusul care provoacă diaree la vițeei tineri.<sup>25</sup> Nu există dovezi pentru diferențe serologice sau antigenice in vivo între aceste două coronavirusuri bovine.

#### Parvovirus

Parvovirusul a fost asociat cu focare de diaree postîntărcare la vițeei de vită, dar patogenitatea sa este incertă. Studiile de seroprevalență au constatat că 49-83% dintre bovinele adulte sunt seropozitive la virus pe o perioadă de 2 ani.<sup>5</sup>

#### Torovirusul bovin (virusul Breda)

Virusul Breda, membru al genului Torovirus, a fost izolat din fecalele vițeeilor nou-născuți cu diaree în Iowa, Ohio și mai multe zone din Europa și Canada.<sup>26</sup> În Ohio, virusul a fost detectat în 9,7% din probele de fecale de la bovine cu diaree; a apărut în 26% din totalul probelor de vițeei.<sup>27</sup> Este un virus comun în fecalele vițeeilor cu diaree la fermele din Ontario. În operațiunile de vițeei din Ohio, 24% dintre vițeei au eliminat virusul în primele 35 de zile de la sosire, iar eliminarea virusului a fost asociată cu diaree. Vițeei care elimină agenți patogeni suplimentari au avut mai multe șanse de a avea diaree decât cei care elimină mai puțin de un agent patogen.<sup>28</sup> Vițeei care au fost seronegativi sau au avut titru scăzut de anticorpi la virusul Breda la sosire au avut mai multe șanse de a elimina virusul decât acei vițeei care au fost seropozitivi la sosire.

Mai mult de 88% dintre bovinele adulte sunt seropozitive la virusul Breda? Peste 90% dintre vițeei nou-născuți au anticorpi materni mari împotriva virusului, care scad la vârsta de câteva luni, urmați de seroconversie activă între 7 și 24 de luni.

#### Norovirusul bovin

Norovirusurile, cunoscute anterior ca viruși Norwalklike, au fost recunoscute ca cei mai comuni agenți patogeni implicați în focarele de gastroenterită acută nebacteriană la om. Genul Norovirus este unul dintre cele patru genuri din familia Caliciviridae. ADN-ul specific norovirusului a fost detectat în probele fecale de vițeei cu diaree din Michigan și Wisconsin.<sup>9</sup> Secvența genomică completă a unui calicivirus bovin enteropatogen izolat din Nebraska a fost caracterizată și enteropatogenitatea sa documentată.<sup>30</sup> Prevalența seroepidemiologică a virusului Jena, o populație bovină de bovine selecționată<sup>99%</sup>, este selectată în Germania. Țările de Jos, virusul Norwalk-like (NLV) este endemic în exploatațile de vițeei și într-un efectiv selectat de vaci de lapte.<sup>2</sup> Cel mai mare număr de ferme de vițeei pozitivi NLV a fost găsit în regiunile cu cel mai mare număr de ferme de vițeei. Virusul este endemic în populațiile de bovine și este îndepărtat genetic de virusul asemănător Norwalk la om.

#### Miei și iezi

## Rotavirus

Rotavirusul a fost izolat din fecalele mieilor sub 3 săptămâni cu diaree. Boala este sporadică și nu au fost descrise caracteristici epidemiologice speciale. Rotavirusurile au fost găsite în fecalele mieilor diareici născuți în hale de miei unde aproximativ 1300 de miei s-au născut într-o fermă de oi și 3000-5000 pe o altă fermă în decurs de 30 de zile. Semnele clinice au fost observate încă de la 12-16 ore de la naștere.<sup>33</sup> Morbiditatea s-a apropiat de 100% și mortalitatea de 10%. Virusul nu a fost clasificat ca grupa A, ci probabil ca grupa B.

Într-o serie de probe de fecale de la miei diareici și normali și iezi de capră cu vârsta cuprinsă între 1-45 d zile, prevalența infecției cu rotavirus de grupa A la miei diareici a fost foarte scăzută (2,1%).<sup>34</sup> Rotavirusurile de grup A și B au fost detectate la 8,1% și 13,5% dintre iezi cu diaree. Rotavirusurile grupului C au fost detectate la patru iezi normali de capră. O asociere între diaree și infecție a fost demonstrată numai pentru rotavirusurile din grupa B.

Rotavirusurile atipice, posibil grupa B, au fost izolate din fecalele iezielor de capră diareice?<sup>3</sup> Copiii afectați au fost

vârsta de 3 zile și boala a fost severă cu deshidratare marcată, anorexie și prostrație.

Boala experimentală la miei este ușoară și se caracterizează prin diaree ușoară, disconfort abdominal și recuperare în câteva zile. Mortalitatea la miei este mult mai mare atunci când se utilizează atât rotavirusul, cât și E. coli enteropatogen.

## Purcei

### Porcine rotavirus

Rotavirusurile din grupa A sunt o cauză frecventă de diaree la porcii care alăptează cu vârsta de 1-5 săptămâni, cu apariție maximă de la 1-3 săptămâni, iar porcii înțărcați la vârsta de 1-5 săptămâni.

vârsta de 5 săptămâni și în 3-5 zile de

înțărcarea. Grupele A, B și C apar în studiile de diagnostic, cu aproximativ 90% aparținând grupului A.<sup>36</sup> S-a constatat, de asemenea, că rotavirusul grupului C este cauza diareei neonatale enzootice într-un efectiv minim de boală. Se'otipurile și tipurile P multiple de rotavirus G au fost detectate la porcine?<sup>7</sup> Există puțină sau deloc protecție încrucișată între rotavirusurile porcine cu tipuri distincte G și P, dar virusurile care au în comun tipuri G și P induc protecție încrucișată cel puțin parțială în studiile experimentale. Infecțiile subclinice sunt frecvente, iar rezistența în vârstă la infecția cu rotavirus poate să nu apară.

Într-o turmă infectată, purceii se infectează între 19 și 35 de zile, iar virusul nu poate fi detectat la purceii sub 10 zile, probabil ca urmare a protecției cu anticorpi lactogeni. Se sugerează că într-o porcirie intensivă, cu o vărsare constantă a virusurilor în fecalele scroafelor înainte și după fătare, care duce la ciclul continuu de infecție cu rotavirus, cu o

acumulare a imunității gazdei împotriva unei tulpini circulante în populația de porci, un virus precum CRW-8 probabil ar putea suferi modificări prin mutații într-o perioadă de timp care să conducă la deriva antigenică.

La purcei, diareea rotavirală este cea mai frecventă la porcii care sunt înțărcați în condiții de gestionare intensivă, iar incidența crește rapid de la naștere până la vârsta de 3 săptămâni.<sup>36</sup> Nu există rezistență dependentă de vârstă până la vârsta de 12 săptămâni. iar 3-50% la porcii înțărcați în funcție de nivelul de salubritate În Statele Unite, incidența maximă are loc în februarie și o creștere moderată are loc în august-septembrie<sup>16</sup>.

Un studiu epidemiologic caz-control a examinat relația dintre rotavirusul grupului A și practicile de management din Ontario pe o perioadă de 5 ani.<sup>39</sup> În efectivele pozitive pentru rotavirus, dimensiunea efectivului a fost mai mare și vârsta de înțarcare a fost mai tânără în comparație cu efectivele cu rotavirus negativ. sistem. Porcii din sistemul all-in all-out au fost înțărcați la o vârstă mai fragedă.

Scroafa este sursa de infecție. Scroafele seropozitive pot elimina rotavirusul cu 5 zile înainte până la 2 săptămâni după fătare, când purceii sunt cei mai sensibili la infecție. În laptele scroafelor, după infecția naturală cu rotavirus sau după inocularea parenterală a scroafelor gestante sau care alăptează cu rotavirusuri vii atenuate, există creșterea anticorpilor IgA și IgG secretori împotriva rotavirusului în laptele scroafelor.

Transmiterea continuă a virusului de la un grup la altul este un factor important în menținerea ciclului de infecție cu rotaviral la o porci. Virusul poate fi găsit în praf și fecale uscate din casele de fătare care au fost curățate și dezinfectate. Acest lucru sugerează că mediul este, de asemenea, o sursă importantă de infecție. Rotavirusul porcine poate supraviețui în fecalele originale de la porci infectați timp de 32 de luni la 10°C.<sup>40</sup> Scroafele și scroafele elimină antigenul virusului înainte de fătare și în timpul alăptării, ceea ce face aproape imposibilă eliminarea infecției dintr-o turmă. Pe măsură ce scroafele cresc în vârstă, acestea dezvoltă niveluri crescânde de anticorpi lactogeni IgA rotavirus, dar nu transferă niveluri crescânde de protecție purceilor lor.

Diferite electroforetipuri de rotavirus din grupa A și diferite grupuri de rotavirusuri pot apărea în același timp într-o singură porci, care trebuie luate în considerare la dezvoltarea vaccinurilor. Subgrupele rotavirusurilor porcine din grupa A au fost clasificate și există diferențe de virulență a izolatelor. Majoritatea izolatelor din focarele de diaree aparțin grupului A, în timp ce un mic procent sunt rotavirusuri atipice. Unele rotavirusuri porcine sunt înrudite antigenic cu rotavirusurile umane serotipurile 1 și 2. Rotavirusurile porcine care prezintă genotipurile tipice bovine P[1], P[5], P[11], G[6] și G8 au fost detectate la porci, ceea ce indică frecvența mare de transmitere a rotavirusului între bovine și porci.<sup>41</sup> Diversele tipuri de virusuri G și P au fost examinate și comparate în SUA.

Rotavirusurile atipice și alte enterovirusuri sunt adesea prezente în diareea preînțarcare și postînțarcare la efectivele de porci și ar trebui considerate potențiali agenți patogeni.<sup>46</sup> Unele rotavirusuri atipice sunt asociate cu sincitia celulelor epiteliale vilozice la purceii cu

enterită. Au fost descrise infecții unice și mixte ale purceilor nou-născuți cu rotavirusuri și enterovirusuri. Infecția combinată cu rotavirus și K99+ E. col provoacă un efect aditiv atunci când este indusă experimental la porcii gnotobiotici.<sup>2</sup> Inocularea virusurilor asemănătoare calicilor la purceii gnotobiotici poate duce la diaree și atrofie viloasă. Diareea la purceii neînțărcați în vârstă de 1-3 săptămâni a fost asociată cu o infecție combinată cu rotavirus și Isospora suis. Efectul combinat al modificării dietei la înțarcare și infecția cu rotavirus la purceii gnotobiotici este temporar

### Coronavirus porcin

Virusul diareei epidemice porcine este un virus asemănător coronavirului care provoacă diaree la porci, similar cu TGE, cu excepția faptului că este mult mai puțin sever și cu o mortalitate mai mică. Au fost descrise două forme clinice ale bolii: diareea epidemică porcină de tip I și II. Diareea epidemică porcină de tip I provoacă diaree numai la porcii cu vârsta de până la 4-5 săptămâni. Diareea epidemică porcină de tip II provoacă diaree la porci de toate vârstele. Morbiditatea poate ajunge la 100%, dar mortalitatea este scăzută. Boala poate începe la porcii de finisare și se poate răspândi rapid la scroafele gestante și la purceii lor care alăptează.<sup>44</sup> Diareea poate persista la porcii de 6 până la 10 săptămâni și la scroafele seronegative introduse în efectiv se pot infecta și dezvolta o perioadă abundentă de câteva zile.

Un coronavirus respirator porcin cu relație antigenică strânsă cu virusul gastroenteritei transmisibile a fost identificat ca enzootic în Regatul Unit și în unele țări europene.<sup>45</sup> Un izolat canadian al virusului inoculat la porci de 8 săptămâni a provocat polipnee și dispnee și leziuni bronhioloalveolare difuze.<sup>46</sup> Efectivele aveau animale cu anticorpi.<sup>45</sup> Apar doar semne respiratorii ușoare sau inaparente și creșterea porcilor de finisare poate fi afectată temporar.

### Mânji

#### Rotavirusul ecvin

Deși infecția cu rotavirus este o cauză comună a diareei la mânji, există surprinzător de puține date epidemiologice și microbiologice. Rotavirusurile din grupa A sunt o cauză majoră a diareei la mânji cu vârsta de până la 3 luni.<sup>47</sup> Majoritatea rotavirusurilor ecvine sunt diferite de cele ale altor specii cu un electroferotip distinct și o reacție de subgrup. Serotipul și subtipurile rotavirusului G3 predomină la cai.<sup>47</sup> În Germania, G3 P[12] este tipul predominant de rotavirus la cal.<sup>48</sup>

Virusul poate fi izolat din fecalele mânzilor sănătoși și din mânji diareici în focare de diaree. Focarele bolii apar la fermele de cai cu un număr mare de mânji tineri, unde densitatea populației este mare. Un studiu caz-control al diareei la mânzi în Regatul Unit pe o perioadă de 3 ani a arătat că rotavirusul a fost un agent patogen semnificativ asociat cu diareea la mânji.<sup>49</sup> Ceilalți agenți patogeni comuni au fost Clostridium perfringens, Strongyloides westeri și Cryptosporidium spp. Un studiu al agenților patogeni enterici la mânji păsărești diareici în Regatul Unit și

Deși s-a acceptat în general că malabsorbția lactozei este un factor important în patogenizarea diareei, infecția experimentală a mieilor gnotobiotici cu rotavirus nu a dus la intoleranță la lactoză, așa cum a fost evaluată prin măsurarea substanțelor reducătoare din fecale sau prin efectele clinice și nivelurile de glucoză din sânge după o încărcătură de lactoză. Intoleranța la lactoză ar putea fi demonstrată prin utilizarea unor doze extrem de mari de lactoză, de trei până la patru ori mai mare decât aportul alimentar normal. Astfel, furajele care conțin lactoză precum laptele nu sunt neapărat contraindicate în diareea cu rotavirus.

O infecție combinată cu rotavirus și *E. coli* enterotoxigenă poate duce la o boală mai severă decât cea produsă doar de infecția cu rotavirus, în special la viței de câteva zile când rotavirusul produce în mod normal o boală ușoară și când viței sunt rezistenți la colibaciloza enterotoxigenă. Leziunile intestinale de atrofie viloză sunt, de asemenea, mai severe și se extind în colon în infecțiile duale. Cazurile care apar în mod natural de infecție dublă la viței sunt considerate a fi mai severe decât infecțiile simple. În condiții de teren, mai mult de un enteropatogen este probabil implicat în patogenizarea diareei.

Experimental, la viței de 1 zi gnotobiotici, infecția concomitentă cu virusul diareei cu virus bovin și rotavirusul bovin are ca rezultat o boală enterică mai severă decât cea asociată cu oricare virus în monoterapie.<sup>5</sup> BVDV a potențat efectul rotavirusului. Depleția limfoidă severă a fost asociată cu infecția cu BVDV, indiferent de infecția concomitentă cu rotavirus. Constatările clinice ale infecțiilor combinate induse cu BVDV și rotavirus la viței nou-născuți la vârsta de 8 până la 9 zile sunt mult mai severe și durata diareei mult mai lungă decât în cazul infecției cu rotavirus singur.<sup>2</sup>

### **Coronavirus**

Patogenia enteritei coronavirale la viței este similară cu infecția cu rotavirus. Celulele epiteliale viloză ale intestinului subțire și gros sunt frecvent afectate. Epiteliul criptei este, de asemenea, afectat, ceea ce face ca regenerarea celulelor epiteliale viloză să fie mult mai lungă, ceea ce, la rândul său, are ca rezultat diaree persistentă timp de câteva zile și moarte din cauza deshidratării și malnutriției. Infecția experimentală a vițelor cu coronavirus virulent bovin are ca rezultat epuizarea limfocitelor în ganglionii limfatici mezenterici și plasturi Peyer, niveluri scăzute de imunoglobuline și suprimare imună generalizată.<sup>3</sup> Infecția experimentală cu virusul atenuat are ca rezultat niveluri mai scăzute de titruri de imunoglobuline intestinale decât cu virusul virulent. Experimental, viței nou-născuți sunt capabili să creeze un răspuns imun intestinal la coronavirusul bovin și eșecurile vaccinului pot fi rezultatul supraatenuării virusului.<sup>3</sup> Modificările fiziopatologice datorate diareei induse de coronavirus la vițel au fost descrise și sunt similare cu modificările care apar în boala diareică acută la vițel asociată cu alți enteropatogene.

### **Coronavirus porcin**

Acest virus se reproduce în celulele epiteliale vilozitate atât ale intestinului subțire, cât și ale intestinului gros și seamănă clinic cu TGE la porci. Nu există dovezi că infecția cu rotavirus la porci este însoțită de permeabilitatea crescută a intestinului la macromolecule.<sup>54</sup>

### **Agent asemănător calicivirusului (Newbury).**

Acest virus provoacă degenerarea celulelor epiteliale vilozitate din partea proximală a intestinului subțire, ducând la atrofia vilozității, o reducere a activității dizaharidazei și malabsorbția xilozei. La viței gnotobiotici infectați experimental cu virusul Breda sunt afectate celulele epiteliale vilozitate ale ileonului și colonului, inclusiv celulele epiteliale dom.

### **Parvovirus**

Infecția experimentală a vițelor cu parvovirus are ca rezultat limfopenie și viremie și afectarea epitelului cripte intestinale subțiri și a țesuturilor limfoide active mitotic asociate. Atrofia vilozității apare din cauza eșecului înlocuirii celulelor epiteliale vilozitate. La 5 zile după inoculare au existat dovezi de reparare a leziunilor intestinale. În urma provocării experimentale, țesuturile amigdalelor, mucoasa intestinală și ganglionii limfatici mezenterici se infectează. Răspândirea ulterioară duce, de asemenea, la o mai mare implicare a intestinului gros și a jejunului superior, platurii Peyer și mezenterici! ganglionii limfatici.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Viței**

Boala care apare în mod natural apare de obicei la viței de peste 4 zile și se caracterizează printr-un debut brusc al | diaree lichidă abundentă. Fecalele sunt palide | galben, mucoid și poate conține pete de sânge. Recuperarea are loc de obicei în câteva zile. Apar focare explozive și până la 50% din viței cu vârsta de 5-14 zile din populația afectată pot dezvolta boala. Dacă este prezentă E. coli enterotoxigenă, boala poate fi acută; deshidratarea este severă și pot apărea decese. Infecție mixtă multiplă cu E. coli, coronavirus și Cryptosporidium spp. sunt comune la viței de peste 4 zile și, prin urmare, poate fi imposibil de descris un caz tipic de diaree naturală necomplicată cu rotavirus sau asemănătoare coronavirusului. Există o tendință ca diareea virală la viței nou-născuți să apară în focare explozive; cel

Viței de obicei nu sunt toxemici, dar caracterul diareei nu poate fi diferențiat clinic de cel asociat cu ceilalți agenți patogeni enterici comuni ai vițelor nou-născuți.

A fost descrisă o enterită coronavirală care afectează viței cu vârsta de 1-7 zile, dar nu există caracteristici clinice distinctive. Diareea poate fi persistentă timp de câteva zile, urmată de moarte, în ciuda terapiei cu fluide și a realimentării atentă cu lapte. Fecalele sunt voluminoase, mucoide și vâscoase și pot fi de culoare verde-închis sau maro deschis.

### **miei**



Experimental, mieii gnotobiotici nou-născuți dezvoltă diaree la 15-20 de ore după inoculare orală și manifestă matitate și disconfort abdominal ușor. Există doar câteva descrieri documentate ale diareei rotavirale care apar în mod natural la mieii nou-născuți. Mieii infectați cu vârsta sub 3 săptămâni dezvoltă o diaree abundentă și rata mortalității este mare. Nu este clar dacă la mieii nou-născuți apar focare de diaree rotaviră necomplicată.

## **Purcei**

Diareea rotavirală poate apărea la purceii care alăptează de la vârsta de 1-4 săptămâni și la porci după înțârcare. 15 Boala la purceii care alăptează seamănă cu stropii de lapte sau stropii de 3 săptămâni. Majoritatea porcilor din așternut sunt afectați de un lichid abundent până la diaree moale, cu diferite grade de deshidratare. Recuperarea are loc de obicei în câteva zile, dacă nu este complicată de enterotoxigen

*coli sau igienizare nesatisfăcătoare, supraaglomerare și management defectuos. Boala este adesea cea mai severă în efectivele în care există o fătare continuă, fără o perioadă liberă pentru curățare și dezinfecție în hambarul de fătare. Boala poate apărea și la porci la câteva zile după înțârcare și poate fi un factor major în diareea postînțârcare a purceilor înțârcați la vârsta de 3 săptămâni sau mai devreme în cazul porcilor înțârcați la vârsta de 1-2 zile.*

**Diareea epidemică porcină de tip I afectează purceii până la vârsta de 4-5 săptămâni și se caracterizează prin diaree apoasă abundentă, morbiditate ridicată și mortalitate scăzută.**

**Diareea epidemică porcină de tip II provoacă o diaree fluidă abundentă la porcii de toate vârstele, inclusiv la purceii care alăptează. Pot apărea focare explozive, iar morbiditatea poate ajunge la 100%. Mortalitatea este de obicei limitată la purceii sub 3 săptămâni.**

## **Mânji**

Mânjii afectați par deprimați, nu reușesc să sugă și devin culcați. Temperatura variază între 39,5-41,0°C (103-106°F), iar respirația poate fi rapidă și superficială. Există o diaree abundentă, apoasă, non-fetidă, care are ca rezultat deshidratare severă și dezechilibre electrolitice. Recuperarea după tratament are loc de obicei în interiorul

4 d. Moartea poate apărea în 24 de ore de la debutul diareei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Detectarea virusului**

Probele de fecale (20-30 g) trebuie recoltate de la animalele afectate cât mai curând posibil după debutul diareei și prezentate la laborator în stare răcită. Probele de mucoasă intestinală din mai multe secțiuni ale intestinului subțire și gros trebuie să fie prezentate la rece pentru detectarea virusului și posibila izolare.

Deoarece infecțiile multiple mixte virale și bacteriene sunt frecvente, cererea pentru un diagnostic de laborator trebuie să includă luarea în considerare a tuturor com! mon patogeni. Virușii sunt mult mai greu de detectat decât enteropatogenii bacterieni. În focarele de turmă, trebuie prezentate probe de fecale i de la mai multe animale afectate j și unele animale normale. Rotavirusul va fi de obicei prezent atât la animalele normale, cât și la animale diareice, ceea ce prezintă probleme de interpretare și necesită evaluarea constatărilor clinice și epidemiologice. ; Sunt disponibile mai multe teste de laborator pentru „detectia rotavirusurilor și coronavirusurilor; în fecale și conținutul intestinal și . tesuturilor. Testul special utilizat va depinde de facilitățile și echipamentele disponibile. ; Microscopia electronică. Demonstrarea virusului în fecale folosind microscopia electronică a fost o tehnică standard de diagnosticare. Este mai ușor să vedeți virusul dacă acesta a fost ■ concentrat prin ultracentrifugare: sau aglomerat prin microscopie electronică imună folosind antiser specific. Cu microscopia electronică, virusul poate fi detectat până la 6-10 zile după debutul diareei. „Proteina A-aur imunolectron micro: scopy este un test valoros pentru detectarea coronavirusului bovin în fecalele și secrețiile nazale” ale vițelilor infectați. Cu toate acestea, deoarece echipamentele și expertiza necesare pentru microscopia electronică nu sunt disponibile în multe laboratoare, au fost dezvoltate tehnici alternative de diagnostic I.

### **Imunofluorescență. Mai multe teste**

Mă bazez pe imunofluorescență. Acestea includ colorarea imunofluorescentă a frotiurilor fecale și imunofluorescența culturii celulare a preparatelor fecale. Colorarea imunofluorescentă a unui frotiu fecal este un test mai convenabil pentru laboratoarele de diagnostic deoarece un diagnostic se poate face în câteva ore și nu este necesar un microscop electronic.

| Cu toate acestea, testele de imunofluorescență pot să nu fie la fel de fiabile ca unele alte teste. Tehnica anticorpilor fluorescenți va detecta doar virusul în celulele epiteliale I care sunt prezente în fecale timp de 4-6 ore după debutul diareei. În unele I microscopia. Acest test este superior tehnicii cu anticorpi fluorescenți. Tratatamentul fecalelor cu chimotripsină îmbunătățește rata de detecție. Anticorpii monoclonali împotriva rotavirusului porcine din grupul C pot fi utilizați într-un test imunofluorescent și pot avea aplicații mai largi în studiul diareei cu rotavirus din grupul C la porci, bovine și, potențial, la alte specii.

**Testarea secțiunilor imunofluorescente de colon spiral este metoda de diagnostic de alegere pentru detectarea coronavirusului la viței; probele fecale nu sunt de încredere. Izolarea coronavirusului în cultura de organe traheale este cea mai sensibilă tehnică de cultură in vitro. Un test de hemadsorbție-I eluție-hemaglutinare pentru I detectarea coronavirusului în fecale I ale vițelilor este o procedură simplă și rapidă. Testul de contraimmunoelectroforeză IA este disponibil pentru depistarea coronavirusului! la viței. O tehnică imunohistochimică poate fi utilizată pentru a detecta virusul diareei epidemice porcine I în intestinul subțire.55**

i ELISA. Aceste teste sunt mai sensibile : și mai simple decât imunoelectro- | osmoforeza, fixarea complementului, t imunofluorescență pe culturi de celule I inoculate sau microscopie electronică pentru ! detectarea rotavirusului în fecalele vițelului. | ELISA este eficient în detectarea prezenței rotavirusului porcin în fecale | și a fost confirmat în două treimi din ! probe testate folosind microscopie electronică, I imunofluorescență și electroforeză pe gel de poliacrilamidă (PAGE) .56' A blocant I ELISA folosind anticorpi monoclonali pot detecta virusul diareei epidemice porcine ■; în fecale și anticorpi serici atât la purceii infectați natural, cât și experimental și mai devreme decât un test de imunofluorescență indirectă?7

■ Un ELISA 1 de blocare competitivă (CB-ELISA) este considerat cel mai potrivit i pentru detectarea de rutină a virusului epidemiei porcine în fecalele porcilor?8

; ELISA sau microscopia electronică a ; fecalele sunt la fel de sigure în detectarea rotavirusului ț și a coronavirusului în fecalele vițelilor infectați experimental. Acordul dintre cele două teste a fost de 95% pentru ; coronavirus și 84% pentru rotavirus. Întotdeauna vor exista mostre limită care conțin antigen în cantități apropiate de limita de detecție: pentru fiecare test. Unele probe vor fi pozitive pentru un test și negative pentru celălalt și invers. Această problemă poate fi minimizată dacă sunt examinate mai multe j probe individuale dintr-un focar de boală. Identificarea morfologică a rotavirusului este de obicei simplă, dar pleomorfismul coronavirusului bovin poate prezenta probleme. ELISA poate, de asemenea, să nu detecteze antigenul viral în fecale care conțin și anticorpi. Testul poate oferi rezultate de diagnostic în 24 de ore de la recoltarea probelor de fecale.

**Hemaglutinare pasivă inversă (RPHA), ELISA și electroforeză pe gel de poliacrilamidă (PAGE). Au fost comparate trei tehnici pentru detectarea rotavirusului în probele fecale de la vițeii cu diaree. RPHA a fost cel puțin la fel de sensibil ca și ELISA și ambele au fost comparate cu PAGE. Acordul general între RPHA și PAGE a fost de 96%; ELISA nu a fost la fel de sensibil. ELISA comercială are o sensibilitate puțin mai mare decât aglutinarea, PAGE și PAGE concentrat, dar specificitatea ELISA este mai mică. Testul de aglutinare latex are o sensibilitate mai mică decât ELISA, dar specificitatea sa este mai mare.59 Testul de aglutinare latex este ușor de efectuat, mai sensibil decât microscopia electronică și mai specific pentru detectarea rotavirusului. Un test de hibridizare punct poate detecta și diferenția două serotipuri de rotavirus porcin.**

**ELISA și RT-PCR. ELISA rapidă și ieftină combinată cu reacția în lanț a polimerazei-transcriptază inversă foarte specifică și sensibilă (RT-PCR) este o abordare practică a studiilor epidemiologice ale rotavirusului bovin.60**

**Testele PCR sunt acum disponibile pentru detectarea rotavirusurilor bovine în fecale.9**

**Testele sondei ADNc derivate din PCR neradioactive pot fi utilizate pentru a detecta serotipurile de rotavirus.61**

**ELISA rapidă. Un ELISA rapid folosind anticorpi monoclonali poate fi utilizat pentru detectarea simultană a coronavirusului bovin, a rotavirusului serogrup A și a antigenului E. col K99 în fecalele vițelilor?**5 Specificitatea tuturor componentelor a fost specifică de peste 90%, iar sensibilitatea pentru coronavirus bovin, K99 E. coli și rotavirus, 77%, respectiv 903%, 903%, respectiv 903%

**Imunocromatografie. Acesta este un test de depistare a rotavirusului Grupa A în fecalele vițelilor, purcelor și mânzilor, are o sensibilitate de 89% și o specificitate de 99% față de ELISA, iar reproductibilitatea acestuia este de 100%.<sup>62</sup> Este o procedură într-o singură etapă, simplu de utilizat, foarte rapidă și poate fi efectuată în fermă.**

Un test imunoenzimatic pe teren (testul Rotazyme) este extrem de precis și de încredere pentru detectarea rotavirusului în fecalele cailor cu și fără diaree. Testul este o procedură simplă, rapidă și specifică, care poate lua locul unei proceduri mai costisitoare și mai lente, cum ar fi microscopia electronică.

#### **ImmunoCardSTAT Rotavirus [ICS-**

**RV] este un test uman de grup A care poate fi utilizat ca test de diagnostic la fața locului pentru rotavirusul bovin, cu o sensibilitate și specificitate de 87,0% și, respectiv, 93,6%.<sup>63</sup> Testul este un test într-o singură etapă de 10 minute cu toți reactivii necesari incluși în kit și fără a fi nevoie de niciun echipament de laborator.**

#### **Serologie**

Sunt disponibile mai multe teste serologice pentru măsurarea anticorpilor rotavirali în secrețiile serice și lactate. Un ELISA este utilizat pentru a detecta anticorpii de coronavirus din diareea epidemică porcină în serurile porcine.<sup>40</sup> Testul radioimuno este cel mai sensibil test în comparație cu testele de imunoditine cu gel de agar, fixarea complementului, hemaglutinarea și inhibarea hemaglutinării.

#### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

A fost descrisă patologia diareei cu rotavirus și coronavirus induse experimental la vițel, miei și purcei lipsiți de colostru și gnotobiotici. În general, modificările sunt neremarcabile și constau în deshidratare, tract intestinal plin de lichid și distensia abomasului. Modificările microscopice constau în scurtarea lungimii vilozităților și înlocuirea celulelor epiteliale viloase columnare înalte cu celule cuboidale și scuamoase. Segmentele intestinului subțire pot evidenția fuziunea vilozității, celule absorbante rotunjite, atrofie viloasă și expunerea laminei propria. Hiperplazia criptei apare ca răspuns la pierderea celulelor epiteliale columnare din vilozități. Leziunile histologice datorate infecției anterioare cu rotavirus pot fi prezente în intestinul subțire superior al vițelilor normali clinic. Rata cu care enterocitele sunt afectate în boala mai veche- ;

i vițelii rezistenți se datorează încetinirii • ; virusul de la intrarea în celula :

; În enterita cu coronavirus la viței, acolo ; j este de obicei atrofia viloză atât a I j intestinului subțire, cât și a intestinului gros și distrugerea j I a epitelului cripte; distrugerea are ■ i nu apare în enterita cu rotavirus. . I modificările sunt mai severe în cazurile de teren de ; i diaree acută la viței în care atât virusurile I ' cât și E. coli enteropatogene pot : I fi izolate. S-a demonstrat, de asemenea, că infecția concomitentă cu ii BVDV este: i sinergică în diareea rotavirală bovină 51 ■

i Aspectul histologic al ;

■ leziuni intestinale de infecție experimentală; au fost descrise viței cu virus Breda, agent calicivirus și parvovirus. În general, leziunile sunt i similare cu cele asociate cu rotavirusul • și infecția cu coronavirus. j

Gama largă de teste de diagnostic disponibile pentru a confirma prezența virusurilor enterice a fost deja discutată. Datorită frecvenței infecției subclinice cu acești agenți, este important să se confirme histologic atrofia concomitentă a vilozităților.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - duoden, jejun, ileon, colon (LM, IHC)**

**o Virologie - conținutul colonic (EM, ELISA, AGLUTINARE LATEX); colon, ileon, jejun (FAT, ISO).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Cauza diareei acute la animalele nou-născute de fermă nu poate fi determinată clinic. Toți enteropatogenii bacterieni și virali obișnuiți pot provoca o diaree acută fluidă abundentă cu deshidratare progresivă și moarte în câteva zile.

Atunci când se întâlnesc focare de diaree, trebuie efectuată o examinare detaliată a posibilităților factori de risc și trebuie prezentate laboratorului probele de fecale și țesuturile corespunzătoare de la animalele afectate. Cele mai fiabile specimene includ probe de fecale obținute de la animale în câteva ore de la debutul diareei și animalele afectate netratate care sunt supuse necropsiei și examinării microbiologice în câteva ore de la debutul diareei.

Caracteristicile clinice și epidemiologice ale diareei acute comune la animalele de fermă neonatale sunt următoarele:

#### **Viței**

Colibaciloza enterică apare în principal la vițeii sub 4 zile și se caracterizează clinic printr-o diaree lichidă acută, abundentă. Recuperarea după tratament are loc de obicei în 2 zile. Focarele apar la viței de vită și de lapte. Diareea cu rotavirus și coronavirus apar de obicei la vițeii cu vârsta de peste 5-10 zile și până la vârsta de 3 săptămâni. Apar focare explozive, caracterizate printr-o diaree acută lichidă abundentă cu recuperare în 2-4d. Recuperarea este asistată de fluidoterapia orală. Criptosporidioza apare la viței de la vârsta de 5-15 zile

și se caracterizează printr-o diaree persistentă care poate dura câteva zile. Criptosporidia poate fi detectată prin colorarea Giemsa a frotiurilor fecale sau prin flotajie fecală.

BVD. Nu se știe dacă BVDV provoacă sau nu diaree semnificativă clinic cu leziuni ale intestinului subțire al vițelilor în vârstă de 3-6 săptămâni. Laboratoarele de diagnostic raportează prezența leziunilor intestinale precum atrofia vilozității și distrugerea celulelor cripte la vițelii de 3-6 săptămâni care au fost afectați de o diaree intratabilă și de la care virusul BVD a fost izolat din fecale. Cu toate acestea, până în prezent nu există dovezi ale unei relații de cauză și efect.

#### Purcei

TGE apare cel mai frecvent la purceii cu vârsta sub 1 săptămână, iar focarele explozive sunt frecvente. Există diaree abundentă acută și vărsături. Purceii afectați pot continua să alăpteze câteva ore după debutul diareei. Rata de letalitate este mare la purceii sub 7 zile; porcii mai bătrâni supraviețuiesc de obicei.

Diareea epidemică porcină de tip I afectează purceii sub 4-5 săptămâni și se caracterizează prin diaree rvaterică abundentă, morbiditate ridicată și mortalitate scăzută.

Diareea epidemică porcină de tip II provoacă o diaree fluidă abundentă la porcii de toate vârstele, inclusiv purceii care alăptează. Pot apărea focare explozive, iar morbiditatea poate ajunge la 100%. Mortalitatea este de obicei limitată la purceii sub 3 săptămâni. Colibaciloza enterică apare de obicei la purceii cu vârsta sub 3 zile. Există diaree acută, deshidratare și moarte rapidă. Porcii cu septicemie coliformă pot muri fără diaree evidentă și de obicei par cianotici. Așternuturile întregi pot fi afectate, iar rata letalității poate fi de 100%. Tratamentul precoce cu antibiotice și lichide SC va duce la recuperare. Coccidioza apare la purceii de la vârsta de 5-10 zile și se caracterizează printr-o diaree acută în care fecalele sunt urât mirositoare și variază în consistență de la brânză de vaci la lichid și gri sau galben și spumos. Diareea este persistentă timp de câteva zile și nu răspunde la antibiotice. Unii porci se recuperează spontan, alții mor în 2-4 zile. Oochisturile coccidiene pot fi detectate în fecale. Rata morbidității variază de la 50-75%, iar rata letalității de la 10-20%.

Enterotoxemia hemoragica datorata Clostridium perfringens de tip C afecteaza pui intregi de porci sub o saptamana, se caracterizeaza clinic prin toxemie severa, dizenterie si moarte rapida, iar la necropsie apare o enterita hemoragica.

#### miei

Colibaciloza enterică apare cel mai frecvent la mieii cu vârsta sub 1 săptămână și se caracterizează prin tocitură, incapacitatea de a suge și diaree acută care răspunde la terapia cu antibiotice și lichide.

Septicemia coliformă afectează mieii sub câteva zile și provoacă de obicei morți subite. Dizenteria de miel apare cel mai frecvent la mieii cu vârsta sub 10 zile și poate exista moarte

subită sau toxemie acută, abdomen înfundat și diaree și dizenterie severe. La necropsie constatarea caracteristică este enterita hemoragică.

Manji .

Diareea rotavirală apare la mânji din

35 de zile, dar cel mai frecvent la mânjii sub 2 săptămâni. Există diaree acută abundentă apoasă, incapacitatea de a suge, decubit, deshidratare. Recuperarea este frecventă în decurs de 1 săptămână. O febră ușoară este frecventă.

Diareea de căldură a mânzilor apare la mânji

10 zile ale căror diguri sunt în estru

10 zile după fătare.

Salmoneloza, *C. perfringens* de tip B și diareea alimentară din consumul excesiv de lapte sunt cauze mai puțin frecvente de diaree la mânjii nou-născuți.

## TRATAMENT

Tratamentul diareei virale la nou-

■ animalele de fermă născute este în esență aceeași cu cea descrisă pentru diareea acută nediferențiată a vițelilor nou-născuți. Nu există o terapie specifică pentru diareea virală, dar agenții antimicrobieni pot fi utilizați atât pe cale orală, cât și parentală pentru posibila apariție a infecțiilor bacteriene enterice și sistemice secundare. În absența complicațiilor, recuperarea din enterita virală are loc de obicei fără tratament specific în 2-5 zile, ceea ce este paralel cu înlocuirea celulelor epiteliale vilozice a căror înlocuire și maturare completă necesită câteva zile după încetarea diareei.

Reținerea laptelui timp de 24-48 de ore este benefică, dar adesea nu este posibilă sau practică în cazul vițelilor de vită care alăptează sau cu puii de porci. Laptele poate fi reținut cu ușurință de la vițelii hrăniți manual și înlocuit cu lichide orale și electroliți.

**Terapia cu fluide orale și parenterale, așa cum este indicată, este esențială și detaliile sunt descrise în secțiunile despre colibaciloza și terapia cu fluide și electroliți). Mânjii afectați pot necesita terapie cu fluide și electroliți până la 72 de ore. O formulare de electrolit de glucoză-glicină este o terapie eficientă cu fluide pentru porcii afectați de diaree rotavirală experimentală. Formula este: glucoză 67,53%, clorură de sodiu 14,34%, glicină 10,3%, acid citric 0,8%, citrat de potasiu 0,2% și fosfat dihidrogen de potasiu 6,8%. O greutate de 64 g din cele de mai sus se dizolvă în 2 L apă pentru a produce o soluție izotonă.**

Atunci când este posibil, animalele afectate, în special vițelii, trebuie izolate din locurile de fătare și alți vițeli nou-născuți, care sunt susceptibili până la vârsta de 3 săptămâni. Atunci

când apar focare de boală la orice specie, trebuie subliniate principiile unei bune sanitații și igienă pentru a minimiza răspândirea infecției.

## **CONTROLA**

Principiile de control al diareei virale sunt similare cu cele descrise pentru diareea acută nediferențiată a vițelilor nou-născuți:

° Reduceți presiunea de infecție! Asigurați un aport colostrat adecvat. ' Vaccinați matul pentru a induce imunitatea specifică în colostru (imunizare pasivă).

## **Management și aport colostrat**

Managementul animalelor gestante în momentul nașterii trebuie să asigure că gradul de expunere a nou-născutului la agenți infecțioși este minimizat. Controlul densității populației pentru a evita supraaglomerarea și atenția acordată salubrității și igienei sunt importante. Deoarece nou-născuții infectați excretă un număr mare de particule virale timp de câteva săptămâni, controlul eficient depinde de gestionarea mediului înconjurător al speciilor nou-născute, cu accent deosebit pe igiena. Ingestia de cantități adecvate de bun

## **Vaccinare**

Două abordări majore au fost utilizate pentru a oferi imunitate specifică pentru controlul diareei cu rotavirus și coronavirus la viței:

Stimularea imunității active prin vaccinarea vițelului nou-născut cu un vaccin oral care conține virusuri vii modificate (MLV)

Creșterea imunității lactogene prin vaccinarea mamei în timpul sarcinii (imunizare pasivă).

Vaccinuri orale pentru vițelii nou-născuți

Un vaccin cu rotavirus MLV pentru administrare orală la viței imediat după naștere este disponibil comercial de mulți ani. Inițial s-au susținut rezultate bune, dar studiile pe teren cu vaccinuri nu au inclus controale contemporane, iar eficacitatea vaccinului a fost incertă. Incidența diareei la efectivele nevaccinate în anul precedent a fost comparată cu incidența din timpul anului de vaccinare, ceea ce este inadecvat pentru a evalua eficacitatea vaccinului.

Testele pe teren care utilizează vaccinul oral indică un eșec al protecției vițelilor împotriva infecției cu rotavirus și a infecției cu coronavirus. Vaccinarea orală eficientă a vițelilor poate fi împiedicată de prezența anticorpilor specifici în colostru - bariera de colostru - și poate explica eșecul vaccinului în condiții de teren. Răspunsul cu anticorpi intestinali al vițelilor tineri la o infecție virală enterică este asociat cu producerea locală de anticorpi IgM și IgA în intestin. Acest răspuns este absent sau este diminuat la vițelii care au ingerat colostru cu anticorpi specifici împotriva virusurilor. Cele mai multe dintre studiile de eficacitate cu vaccinul au fost efectuate pe viței gnotobiotici lipsiți de colostru, care au fost vaccinați oral



la naștere și provocați experimental la câteva zile după naștere. Este probabil inutil să vaccinați vițeii pe cale orală imediat după naștere, în special în efectivele în care boala este endemică, deoarece colostrul va conține niveluri ridicate de anticorpi specifici.

Eliminarea fecală a rotavirusului vaccin oral are loc rareori după inocularea orală a vițelor gnotobiotici cu un vaccin comercial modificat cu rotavirus bovin bovin-coronavirus bovin.<sup>65</sup> Din cauza dispersării scăzute a virusului la vițeii gnotobiotici, care nu au efectele interferente ale anticorpilor colostrali, pare puțin probabil ca rotavirusul vaccin să o facă! să fie vărsat în cantități de la vițeii convenționali vaccinați pe cale orală care au ingerat anticorpi care conțin colostru. Astfel detectarea

vaccinarea cu un vaccin comercial modificat împotriva rotavirus-coronavirus nu a făcut?<sup>7</sup> Suplimentele de colostru, de la vacile vaccinate pe căi intramamară și intramusculară, hrănite vițelor provocați cu rotavirus în proporție de 1 % din consumul zilnic total de lapte, au oferit protecție atât împotriva diareei, cât și împotriva vărsării. Titrurile de anticorpi din lapte de 30 de zile de la aceste vaci experimentale au fost, de asemenea, considerate a fi protectoare pentru viței, moment în care vițeii ar fi trebuit să dezvolte un grad ridicat de rezistență specifică vârstei la infecția cu rotavirus. Utilizarea unui vaccin rotavirus inactivat într-un adjuvant uleios administrat vacilor gestante cu 60-90 zile înainte de fătare și repetat în ziua fătării a avut ca rezultat o creștere semnificativă și prelungirea anticorpilor colostrali până la 28 de zile după fătare. Diareea la vițeii de la vacile vaccinate a fost mai puțin frecventă și mai puțin gravă. Rezultate similare au fost obținute cu un vaccin combinat inactivat cu rotavirus și E. coli. Rezultate similare au fost obținute prin vaccinarea oilor gestante. Vaccinarea oilor poate duce la o creștere a anticorpului specific colostru și poate prelungi perioada în care anticorpul este prezent în lumenul intestinelor mieilor. Vaccinarea vacilor cu un vaccin monovalent are ca rezultat un răspuns heterotipic la toate serotipurile de rotavirus la care animalele au fost expuse anterior, ceea ce sugerează că vaccinarea cu un singur serotip poate fi suficientă.

Au fost evaluate răspunsurile de anticorpi lactogeni la vacile gestante vaccinate cu <sup>^</sup>TPS recombinant de tip rotavirus bovin bovin a două serotipuri sau vaccinuri inactivate împotriva rotavirusului bovin.<sup>8</sup> Titrurile de anticorpi antirotavirus bovin în ser, colostru și lapte au fost îmbunătățite semnificativ prin utilizarea triplu-stratificată a vaccinurilor VLP și a răspunsului cu anticorpi VLP8 mai mare în vaccinurile VLP inactivate.

#### Vaccin împotriva coronavirusului bovin

Un vaccin cu adjuvant cu ulei care conține antigen de coronavirus bovin pentru a spori imunitatea lactogenă a vițelui prin vaccinarea vacilor și junincilor gestante între 2 și 12 săptămâni înainte de fătare, a crescut anticorpii semm la femele, ceea ce s-a reflectat într-o creștere similară a titrului și a duratei anticorpilor specifici în colostru și lapte pentru răspunsul total al antigenului a fost dependent de până la 268 de zile după fătare. încorporate în vaccinul cu doză unică.

Vaccinuri comerciale cu rotavirus-coronavirus bovin și E. coli F5 (K99).

Vaccinurile originale împotriva rotavirusului și coronavirusului pentru utilizare la vacile gestante pentru a asigura imunizarea pasivă nu au fost suficient de eficiente din cauza scăderii rapide a anticorpilor specifici colostrali, ceea ce face vițeii susceptibili la diareea virală la câteva zile după naștere. Succesul relativ al bacterinelor enterotoxigenice K99+ E. coli a dus la o deplasare a curbei epidemiei pentru diareea acută la vițeii sub 30 de zile de la vârsta de câteva zile la vârsta de 2-3 săptămâni.

Vaccinurile dezvoltate mai recent sunt eficiente. Un vaccin combinat inactivat împotriva rotavirusului, coronavirusului și E. coli F5 (K99+) administrat cu 31 de zile înainte de prima dată preconizată a fătării a fost evaluat și comparat cu martori?0 A existat o creștere semnificativă a anticorpilor serici împotriva tuturor celor trei antigene la animalele vaccinate, care a fost însoțită de niveluri crescute de anticorpi de protecție împotriva rotavirilor, colilor și coronavimcolii lor la rotavims, colos. cel puțin 28 de zile. Nivelurile de rotavim specifici și de anticorpi de coronavirus din laptele vacilor vaccinate au fost de patru ori mai mari decât la vacile martor timp de cel puțin 28 de zile după fătare.

Vaccinarea primară a vacilor gestante cu un vaccin comercial trivalent care conține rotație bovină vii atenuată și coronavirus și E. coli F5, urmată de un rapel anual la 6 și 3 săptămâni înainte de fătare, sau folosind același protocol cu un vaccin trivalent inactivat a dus la o creștere semnificativă a anticorpilor serici al tuturor animalelor vaccinate comparativ cu testele de anticorpi vii primite<sup>1</sup>? cei care primesc vaccinul inactivat. Anticorpii colostrali împotriva tuturor celor trei antigene au crescut în toate grupurile vaccinate vii, în timp ce animalele vaccinate inactivate au avut doar creșteri semnificative ale titrurilor F5. Colonmul de vaci vii vaccinate conținea titruri de anticorpi specifici mult mai mari. Astfel, vaccinul cu virus vii modificat poate îmbunătăți în mod semnificativ răspunsul specific la rota și coronavim și E. coli F5 după o vaccinare primară urmată de un rapel anual.

Hrănirea cu 2 litri de colostru în decurs de 12 ore de la naștere, de la vaci vaccinate cu 8 săptămâni înainte de fătare cu un vaccin inactivat care conține antigene rotavirus, coronavirus și E. coli K99+/F41, este eficientă în creșterea titrului de anticorpi semm al vițelilor la un nivel ridicat și, astfel, în protejarea acestora împotriva infecției cu rotavirus în primele 72 săptămâni.

#### Colostrul depozitat

Nivelurile ridicate de anticorpi virali din colostrul primelor două mulgeri ale vacilor pot fi utilizate în avantaj la vițeii hrăniți manual. Hrănirea zilnică cu colostru depozitat de la primele mulse ale vacilor din efectivul afectat va reduce incidența bolii clinice în

viței. Colostrul trebuie alimentat zilnic deoarece anticorpul rotavirus nu este reținut în lumenul intestinal pentru mai mult de

3 d. În efectivele afectate, anticorpul antiviral specific din colostrul depozitat poate fi suficient pentru a preveni boala dacă colostrul este hrănit zilnic timp de până la 20-30 de

zile. Dacă un număr mare de vaci fătează într-o perioadă scurtă de timp, colostrul de la vacile imunizate poate fi colectat și hrănit vițelilor zilnic. Chiar și cantitățile mici de colostru de la vacile imunizate sunt eficiente dacă sunt amestecate cu lapte integral de vacă sau înlocuitor de lapte.<sup>38</sup> Această hrănire suplimentară cu colostru poate fi necesară doar pentru

-4 săptămâni, deoarece vițelii mai în vârstă posedă în general un grad ridicat de rezistență specifică vârstei la infecțiile cu rotavirus.

#### Anticorp colostrat sistemic

Timp de mulți ani, a fost incert dacă anticorpul colostrat circulant la vițelii a fost transferat înapoi în tractul intestinal. Dovezile arată că imunitatea pasivă la diareea cu rotavirus de vițel poate fi atinsă prin titruri adecvate de anticorpi colostrali din serul vițelului.<sup>73</sup> Vițelii hrăniți cu colostru în prima zi de viață au avut titruri semnificative de anticorpi neutralizanți împotriva rotavirusului în lumina intestinală subțire timp de 5 zile și 10 zile mai târziu. Titrurile de anticorpi intestinali s-au corelat cu titrurile de anticorpi serici derivate din colostru și au fost predominant ale izotipului IgGj. Titrurile de anticorpi intestinali au fost aproximativ echivalente la vițelii de 5 și 10 zile, ceea ce sugerează că transferul de anticorpi în tractul intestinal este un proces continuu până la 10 zile după naștere. O dovadă suplimentară că are loc transferul imunității pasive este că vițelii pot fi protejați de provocarea cu rotavirus prin administrarea de imunoglobuline colostrale prin injecție parenterală. Această protecție nu sa datorat anticorpilor lactogeni, deoarece vițelii nu au primit nicio sursă de anticorpi dietetici. Transferul anticorpului circulant în tractul intestinal poate fi mecanismul care are ca rezultat scăderea morbidității și a letalității cauzate de diaree la vițelii cu concentrații mari de imunoglobuline serice pasive.<sup>73</sup>

#### Vaccinuri rotavirus porcine

Vaccinurile orale rotavirale porcine nu au avut succes. Au fost examinate vaccinuri cu rotavirus matern utilizate pentru inducerea imunității pasive. La porci, ca și la rumegătoare, anticorpii IgG împotriva rotavirusului sunt predominanți în colostru și scad de 8-32 de ori în trecerea la lapte. Cu toate acestea, IgA secretorie este izotipul primar al anticorpului rotavirus din laptele de porc. Niveluri crescute de anticorpi sIgA și IgG împotriva rotavirusului apar în laptele scroafelor după infecția naturală cu rotavirus a purceilor care alăptează sau după inocularea parenterală a scroafelor gestante sau care alăptează cu rotavirusuri vii atenuate.<sup>8</sup> Dar titrurile scad până la sfârșitul lactației, sugerând că poate fi necesară menținerea repetată a reinfecției naturale a rotavirusului la scroafe. anticorpi sIgA ridicat la rotavirus din lapte. Această observație poate explica prevalența mai mare a infecției cu rotavirus în prima săptămână de viață la porcii născuți din scroafe (38%) decât la cei născuți din scroafe (3%). Există puține studii privind vaccinurile cu rotavirus matern pentru utilizare la porci.

#### Vaccinul rotavirus equin

Un vaccin inactivat împotriva rotavirusului ecvin administrat iepelor la 8, 9 și 10 luni de gestație a fost sigur și imunogen și a oferit protecție rezonabilă în condiții de teren.<sup>74</sup> Titrurile de anticorpi au fost semnificativ crescute în momentul fătului și la 35 de zile după fătare la iepele vaccinate, comparativ cu iepele martor și timp de 90 de zile după naștere la puii născuți la puii născuți la puii născuți la iapele de control. Incidența diareei rotvirale a fost mai mică la mânjii născuți după vaccinare, comparativ cu mânjii născuți din iepe de control, dar diferența nu a fost semnificativă. Vaccinarea parenterală a iepelor cu vaccin rotaviral inactivat stimulează producția de niveluri ridicate de IgG specifice, și nu de IgA, în colostru și lapte?<sup>5</sup>

#### Vaccinuri subunități

Vaccinurile subunităților rotvirale constând din particule asemănătoare virusului administrate parenteral pot îmbunătăți titrurile de anticorpi împotriva rotavirusului bovin în ser, colostru și lapte?<sup>6</sup> Aceste vaccinuri oferă avantaje față de vaccinurile vii modificate sau inactivate convenționale, inclusiv:

#### **o Excluderea agenților accidentali asociați cu vaccinurile vii Producerea constantă a proteinelor capsidei exterioare**

„Ingineria genetică pentru a permite actualizarea vaccinurilor eficiente pentru creșterea imunității lactogene. Încă nu au fost efectuate studii de teren pentru a evalua vaccinul în condiții naturale.

Imunoglobulina din gălbenuș de ou de găină Au fost raportate studii preliminare privind protecția pasivă a imunoglobulinelor anti-rotavirus din gălbenuș de ou de găină administrate pe cale orală vițelilor împotriva infecțiilor experimentale cu rotavirus la vițelii nou-născuți?<sup>7</sup> Vițelii tratați au avut greutatea corporală crescută și numărul vițelilor care elimină titruri mari de rotavirus în fecale a fost scăzut în comparație cu vițelii de control.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Clark ^A. Coronavime bovine. Br Vet J 1993; 149: 51-70.

Parwani AV, Tsunemitsu H, Saif LJ. Cercetări curente asupra rotavirusurilor bovine din grupa A și grupa C. Curr Top Vet Res 1994; 1: 115-132.

Saif LJ, Rosen BI, Parwani AV. Rotavime animale. În: Kapikian AZ (ed.) Infecții virale ale lui Saif LX Fernandez PM. Vaccinuri veterinare rotavims de grupa A. J Infect Dis 1996; 174 Suppl 1: S98-S106.

#### **REFERINȚE**

Saif LJ, Rosen BI, Parwani AV În: Kapikian AZ (ed) Infecții virale ale tractului gastrointestinal. NewYork: Marcel Dekker 1994; p. 289-314.

ParwaniAV și colab. CurrTopVet Res 1994; 1:115.

Parwani AV și colab. J Clin Microbiol 1996; 34:1303.

Scott FMM și colab. Vet Rec 1996; 138:284.

Sandale WC și colab. Can JVet Res 1995; 59:81.

Ijaz MK și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1994; 17:91.

Kohara j, Tsunemitsu H. J Vet Med Sci 2000; 63:219.

Kaminjolo JS, Adesiyun AA. BrVat J 1994; 150:293.

Chinsangaram J și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1995; 18:93.

Khurana B, Pandey R. Vet Rec 2001; 149:364.

Lucchelli A și colab. JVet Diag Invest 1994; 6:175.

Clark KJ și colab. J ^mVet Med Assoc 1996; 208:552.

Huang JA și colab. J Clin Microbiol 1992; 30:85.

Varshney B și colab. ArchViro 2002; 147:143.

Garcia A și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2000; 23:175.

Lu W și colab. Vet Microbiol 1994; 42:159.

Alfieri AF et al.Vet Microbiol 2004; 99:167.

Barreiros MAB și colab. JVet Med B 2004; 51:104.

Fukai K și colab. Vet Microbiol 2002; 86:343.

Fukani K și colab. Vet Microbiol 1999; 66:301.

El-Attar L et al. J Clin Microbiol 2002; 40:937.

Klingenberg K De V și colab. Clin Diag Lab Invest 1999; 6:181.

Bridger JCJ. Gen Viro11994; 75:2807.

Tsunemitsu H și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:326.

El-Kanawati Z și colab. Am JVet Res 1996; 57:48.

Duckmanton L și colab. J Clin Microbiol 1998; 36:1266.

Hoet AE și colab. JVet Diag Invest 2003; 15:205.

Hoet AF și colab. Am J Vet Res 2003; 64:485.

Wise AG și colab. Vet Res 2004; 100:165.

Smiley JR et al. J Virol 2002; 76:10089.

Deng Y și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:2300.

Van der Poel WHM și colab. Vet Microbiol 2003; 92:297.

Thiel KW și colab. J Vet Diag Invest 1996; 8:245.

Munoz M et al. Epidemiol Infect 1996; 117:203.

Munoz M și colab. Res Vet Sci 1995; 59:180.

Will LA și colab. J Vet Diag Invest 1994; 6:416.

Zaberezhny AD și colab. Prev Vet Med 1994; 39:97.

Saif LJ, Fernandez FM. J Infect Dis 1996; 174 Suppl 1:S98.

Dewey C et al. Can Vet J 2003; 44:649.

Ramos APD și colab. Vet Microbiol 2000; 71:1.

Martella V și colab. Clin Diag Lab Immunol 2001; 8:129.

Winiarczyk S și colab. J Vet Med B 2002; 49:373.

Thorns CJ și colab. Am J Vet Res 1992; 53:36.

Carvajal A și colab. Prev Vet Med 1995; 23:33.

Pijpers A et al. Vet Rec 1993; 132:129.

Martin M și colab. Prev Vet Med 1994; 21:65.

Jabrane A și colab. Can Vet J 1994; 35:86.

Elschner M și colab. Vet Microbiol 2005; 105:123.

Browning GF, Begg AP. Arch Virol 1996; 141:1077.

Netherwood T și colab. Epidemiol Infect 1996; 117:375.

Kelling CL și colab. J Vet Res 2002; 63:1179.

Klingenberg K de V Vet Rec 2000; 147:717.

Vellenga L et al. J Vet Res 1992; 53:1180.

Browning GF. În: Studdert M (ed) Infecții virale ale cabalinelor. Amsterdam: Elsevier Science, 1996; pp. 127-135.

Kunoki M și colab. ArchVirol 1995; 142:843.

Kapil S și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1994; 17:139.

Markowska-Daniel I et al!. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1996; 19:219.

Rodak L et al!. Vet Microbiol 2005; 105:9.

Carvajal A et al!. J Vet Diag Invest 1995; 7:60.

Hoet AE și altele!. J Vet Diag Invest 2003; 15:100.

Sueyoshi M et al!. J Comp Pathol 1995; 113:59.

Rosen BI și colab!. Vet Microbiol 1990; 24:327.

Mac-Uri RK și altele!. J Clin Microbiol 2003; 41:290.

Munoz M et al!. J Vet Diag Invest 1995; 7:546.

Varshney KC și colab. Vet Pathol 1995; 32:619.

Thiel KW, McCloskey CM. J Vet Diag Invest 1995; 7:427.

Saif LJ et al!. Infect Immun 1983; 41:1118.

Kim Y și al!. Vaccine 2002; 20:1248.

Crouch CF et al!. Vaccine 2001; 19:189.

Crouch CF et al!. Vet Rec 2001; 149:105.

Jahnekc von S et al!. Tierarztl Umschau 2002; 57:32.

Le Rousic S et al!. Vet Rec 2000; 147:160.

Besser TE și colab. J Virol 1988; 62:2234.

Bellinzoni RC et al!. Vaccine 1989; 7:263.

Sheoran AS et al!. Vet Rec 2000; 146:672.

Fernandez FM și colab. Vaccine 1996; 14:1303.

Klingenberg K de V, Esfandiari J. Vet Rec 1996; 138:393.

Guy JS și altele!. J Clin Microbiol 2000; 38:4523.

## **DISENTERIE DE IARNĂ LA BOVINE**

Etiologie Coronavirus bovin Epidemiologie Clime nordice. Vaci de lapte adulte care alăptează, de obicei în lunile de iarnă când sunt adăpostite. Imunitatea se dezvoltă și durează perioade variabile. Morbilitate mare cu focare; nici o mortalitate. Se transmite pe cale fecal-oral

Semne Apariția bruscă a diareei care afectează aproape întregul efectiv în câteva zile. Febră ușoară, scădere a producției de lapte, inapetență. Recuperează-te în câteva zile. Unele tuse

Patologia clinică Niciuna de rutină Leziuni Niciuna

Confirmare diagnostic Detectarea virusului în fecale. Serologie

Lista de diagnostic diferențial. Toate cauzele comune de diaree la bovinele adulte (vezi Tabelul 5.10)

Tratament Nu este necesar Control Nu sunt disponibile măsuri specifice de control. Igienă. Minimizați supraaglomerarea în adăposturile de lactate

Dizenteria de iarnă este o boală foarte contagioasă a bovinelor adulte, caracterizată printr-un debut acut al unui curs scurt de diaree severă și uneori dizenterie. Semne respiratorii ușoare, însoțite de scăderea producției de lapte și depresie variabilă și anorexie sunt, de asemenea, caracteristice bolii. Recuperarea este spontană în câteva zile

### **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu un coronavirus bovin (BCV) care este membru al familiei Coronaviridae, ordinul Nidovirales.<sup>1</sup> Vims pot fi găsite în fecalele vacilor afectate împreună cu un răspuns serologic la virus. Boala se poate reproduce la bovine coronavims seronegative care alăptează.<sup>2</sup>

Mai multe studii au găsit o relație serologică strânsă între coronavimii care provoacă dizenterie de iarnă și coronavirusul care provoacă diaree la viței, dar există diferențe antigenice între diferitele izolate. la viței inoculați cu coronavirus de diaree la vițel.<sup>4</sup> BCV a fost, de asemenea, izolat din fecalele diareice ale rumegătoarelor sălbatice adulte (cerbul sambar, un câprior și cerbul cu coadă albă) afectați de diaree atât în Anglia, cât și în Statele Unite. vite?<sup>8</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția și prevalența infecției**



Boala apare în principal la bovinele mature de lapte și a fost raportată în multe țări, inclusiv în Statele Unite, Canada, Suedia, Germania, Franța, Israel, Australia și Noua Zeelandă. Este obișnuit la bovinele de lapte din Suedia?9 Un sondaj la nivel național asupra anticorpilor împotriva BCV în laptele de rezervor în vrac în efectivele de lapte suedeze a constatat că 89% dintre probe au fost pozitive și 52% au avut niveluri foarte ridicate de anticorpi.9 Au existat, de asemenea, niveluri mai mari de anticorpi în efectivele mai mari.

Dizenteria de iarnă este cea mai frecventă la vacile de lapte adulte care alăptează recent fătate. Bovinele tinere pot fi afectate, dar cu semne clinice ușoare. Boala este cea mai frecventă la bovinele din climatele nordice când sunt adăpostite din noiembrie până în aprilie. O imunitate moderată, care persistă aproximativ 6 luni, se dezvoltă după boala clinică, iar boala clinică recurentă apare rar în mai puțin de 2-3 ani. În Franța, frecvența epidemilor într-o turmă variază de la câteva luni la 10 ani. În efectivele expuse în mod regulat la infecție, epidemiile sunt ușoare; când intervalele dintre recidive sunt mai mari de 3 ani, epidemiile sunt mai severe. Examinarea serologică a probelor de semm pereche de la efectivele afectate arată că aproape toate vacile se seroconvertesc la coronavirus bovin și la BVDV? Titrurile la coronavirus bovin sunt încă ridicate la 1 an de la focar și anticorpul este transferat la colostmm și la vițeii la care persistă până la vârsta de 4-6 luni.2

Boala a apărut, de asemenea, la bovinele adulte de carne și la bovinele din hrănire cu vârsta cuprinsă între 6 și 9 luni.8

Un coronavirus care nu se poate distinge de BCV a fost izolat de la migranți sălbatici cu diaree asemănătoare cu dizenteria de iarnă la bovine. Într-un studiu serologic al coronavirusurilor în rândul căprioarelor sălbatice, 8,7% și 6,6% din serurile de la căprioarele catâr din Wyoming și, respectiv, de la căprioarele cu coadă albă din Ohio, au fost seropozitive față de izolatele faunei sălbatice și de coronavirusuri bovine selectate. Astfel, coronavirusurile există la rumegătoarele sălbatice, care pot fi o sursă de infecție transmisibilă la bovine.

### **Rata de morbiditate și mortalitate**

Rata morbidității poate fi de până la 30-50% în câteva zile de la întâlnirea primului caz și până la 100% după

săptămână. Rata de letalitate este mai mică de 1%. Un focar tipic poate dura 1-2 săptămâni, iar în Suedia, 75% apar între noiembrie și ianuarie? Boala este importantă în efectivele de lapte, deoarece, deși puține animale mor din cauza bolii, poate provoca pierderi grave ale stării corporale și ale fluxului de lapte. În epidemiile ușoare, scăderea maximă a producției de lapte comparativ cu o curbă teoretică de lactație variază între 6-11 %. Scăderea globală a producției de lapte poate persista timp de 8-15 zile, timp după care nivelurile de producție de lapte sunt redobținute. În epidemiile severe, scăderea maximă a producției de lapte poate fi de până la 30% și poate dura până la 28 de zile.

Focarele bolii diagnosticate de crescători prezintă grupări spațiu-timp pe o perioadă de 30 de zile și pe o rază de 5,5 km. Turmele mari cu peste 60 de vaci și cu un istoric de focar în

anul precedent au fost expuse riscului crescut de apariție a unui focar. În Suedia, o treime dintre efectivele afectate au suferit un focar în ultimii 4 ani și 18% au avut cel puțin un alt focar în următorii

ani.

### **Metode de transmitere**

Fecalele din cazuri clinice sau purtători clinic normali sunt sursa de infecție, iar contaminarea furajelor sau a apei de băut este metoda de răspândire. În Franța, boala apare în fermele mici de lapte unde suprafața este mai mică de 2,3 m<sup>2</sup>/vacă. Boala este foarte contagioasă și este introdusă fanilor de către vizitatori umani, animale purtătoare și fomite. Infecția tractului respirator cu coronavirus bovin poate spori transmiterea infecției în plus față de calea obișnuită de transmitere fecal-orală a agenților patogeni enterici.

### **Reproducere experimentală**

Atât dizenteria de iarnă, cât și diareea de vițel pot fi reproduse folosind aceeași tulpină de BCV.2 Diareea de vițel și tulpinile de dizenterie de iarnă ale virusului pot provoca diaree

la vacile adulte în legătură cu factorii gazdă sau de mediu.3 Dizenteria de iarnă se poate reproduce la vacile de lapte seronegative care alăptează prin contact direct cu un vițel infectat experimental. Toate bovinele experimentale elimină virusul în fecale la „debutul unei diarei apoase abundente cu cantități mici de sânge în fecalele animalelor cele mai grav afectate, inclusiv atât vaci, cât și viței. Vacile sunt de obicei mai deprimare, iar apetitul lor este scăzut, ceea ce este asociat cu o scădere marcată a producției de lapte. Toate bovinele dezvoltă răspunsuri de anticorpi IgM de lungă durată, atât sistemic, cât și local. Răspunsul anticorpilor IgA în ser poate fi detectat până la 17 luni la toate bovinele în perioada experimentală.

### **Factori de risc**

Gazdă și factori de risc de mediu

Au fost examinați factorii de risc la nivel de vacă pentru dezvoltarea dizenteriei de iarnă la bovinele de lapte.11 Probabilitatea dezvoltării bolii a crescut pe măsură ce valoarea ELISA pentru antigenul coronavirusului bovin (BCV) detectabil în fecale a crescut. Vitele gestante au fost mai puțin susceptibile de a dezvolta boala în comparație cu animalele care nu sunt gestante. Vacile cu titruri mari de anticorpi acut la BCV care au răspuns sero au avut șanse mai mari de a dezvolta boală, în comparație cu vacile cu titruri mai mici.

Unii factori de risc la nivel de turmă au fost identificați în efectivele de lapte care au fost expuse la BCV și au experimentat focare ale bolii.12 Factorii care par să crească riscul unei efective de boală includ: o creștere a prevalenței efectivului de vaci adulte care au avut o creștere de patru ori sau mai mult a titrului de anticorpi IgG seric BCV; creșterea prevalenței efectivelor de vaci adulte care au avut o creștere de patru ori sau mai mult a titrului de diaree virală bovină; găzduirea vitelor în boxe cu cravată sau stanchion bams,

mai degrabă decât în spații libere; și utilizarea echipamentelor pentru manipularea gunoierului de grajd și, ulterior, pentru manipularea furajelor. Riscul ajustat atribuibil populației pentru aceste variabile a fost de 71, 43, 53 și, respectiv, 31 \$ și 99% în ansamblu, indicând faptul că aceste variabile au avut un efect considerabil asupra focarelor de dizenterie de iarnă.

#### Factori de risc patogeni

Coronavirusurile sunt împărțite în cel puțin trei grupe antigenice, iar reactivitatea încrucișată antigenică există în cadrul unui grup antigenic!0 Coronavirusul bovin, virusul hepatitei la șoarece, coronavirusul enteric murin, coronavirusul șobolanului, coronavirusul uman, virusul encefalomielitei hemaglutinante porcine aparțin aceluiași grup. Coronavirusul bovin este o cauză importantă a diareei la viței neonatale și a dizenteriei de iarnă. BCV posedă și tropism pentru tractul respirator al bovinelor tinere.

Unele tulpini de BCV izolate din tractul respirator al bovinelor au avut proprietăți biologice, antigenice și genetice diferite în comparație cu tulpinile enterice ale virusului. Tulpinile izolate de la bovine de hrănire și comparate cu cele cu prototipul Mebus descris inițial (de la viței cu diaree neonatală) dezvăluie că tulpinile respiratorii de BCV pot diferi genetic de tulpinile clasice de viței enterici și de dizenterie de iarnă pentru adulți.<sup>13</sup>

Studiile de protecție încrucișată între diareea respiratorie și viței și tulpinile de coronavirus de dizenterie de iarnă la viței au fost examinate folosind RT-PCR și PCR imbricate pentru detectarea acestora. Tulpinile CD sau viWD de BCV au dezvoltat diaree, apoi s-au recuperat și au fost protejate de diareea asociată cu BCV după expunerea la provocare cu tulpini de BCV fie omoloage, fie heterologe. Excreția nazală și fecală a BCV, care au fost detectabile numai prin PCR imbricată, după expunerea la provocare au confirmat date de teren și experimentale care documentează reinfectia tractului respirator și enteric la bovine, indicând că în efectivele închise, infecțiile respiratorii sau enterice pot constitui o sursă de transmitere a BCV la vaci sau viței tineri. Proprietățile biologice, serologice și ale genomului tulpinilor de RBCV citopatogene izolate în Quebec și Ontario, Canada, au fost comparate cu tulpina originală Mebus. Tulpinile RBCV au fost, de asemenea, comparate cu tulpinile enterice de coronavirus bovin caracterizate anterior pentru a identifica markeri specifici de tulpină care ar trebui luați în considerare pentru diagnosticarea și dezvoltarea vaccinurilor!

#### **PATOGENEZĂ**

Boala este o enterita usoară care afectează intestinul subțire. Virusul are, de asemenea, un tropism pentru tractul respirator și a fost asociat cu boli respiratorii la bovinele adulte și cu pneumonie la viței.

#### **CONSTATĂRI CLINICE Bovine**

După o perioadă de incubație de 3-7 zile are loc un focar exploziv de diaree care, în următoarele 4-7 zile, afectează majoritatea bovinelor adulte. Cele mai tinere animale din grupul matur pot avea doar semne ușoare. O febră (39,5-40,5°C; 103-105°F) poate precede

aparitia diareei, dar când semnele clinice sunt evidente, temperatura este de obicei normală. Există o scădere marcată a producției de lapte care durează până la 1 săptămână, anorexie de scurtă durată și o oarecare pierdere a stării corporale. Fecalele sunt lichide și omogene, fără prea mult miros și fără frânturi mucoase sau epiteliale; culoarea este de la verde închis până la aproape negru. Fecalele sunt adesea eliminate cu puțină avertizare și cu o viteză considerabilă. O scurgere nazolacrimală și tusea pot precede sau însoți epidemia. Frecvența tusei poate fi mai mare în acele efective care nu au suferit un focar mai recent. La majoritatea animalelor cursul este scurt și fecalele revin la consistența normală în 2-3 zile. În cazuri ocazionale, sindromul este mai sever, deshidratarea și slăbiciunea sunt evidente și apare dizenteria - fie cu fecale pătate cu sânge, fie cu trecerea sângelui integral. Boala din efectiv dispare de obicei în 1-2 săptămâni, dar în unele cazuri producția poate să nu revină la normal timp de câteva săptămâni sau câteva luni.<sup>2</sup>

La bovinele de furajare, cu vârsta cuprinsă între 6 și 9 luni, boala a fost caracterizată printr-un debut acut de diaree cu morbiditate ridicată și mortalitate scăzută, dispnee, tuse și scurgeri nazale și temperatură corporală ridicată (40 până la 41°C în cele mai severe cazuri<sup>8</sup>).

### **Oaie**

Diareea și nepotrivirea la grupurile de oi au fost asociate cu virusul, dar nu sunt disponibile informații publicate.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul de laborator depinde de detectarea virusului în fecale și serologie. Probele de fecale și de sânge trebuie prezentate atât de la vaci afectate, cât și de la vaci normale.

### **Detectarea virusului**

Probele fecale pot fi examinate pentru prezența coronavirusului bovin folosind testul ELISA și prin microscopie electronică pentru particule virale. În scopuri de rutină, identificarea virală directă prin microscopie electronică și/sau ELISA este suficientă. Acest lucru poate fi completat de microscopia electronică imună a proteinei A cu aur datorită sensibilității și specificității sale ridicate în detectarea particulelor virale. O PCR cu revers transcriptază (RT-PCR) poate fi utilizată pentru a detecta BCV în fecalele bovinelor inoculate experimental? Testele RT-PCR în 1 etapă și PCR imbricate au fost foarte sensibile pentru a detecta BCV în specișenele nazale și fecale și sunt utile pentru diagnosticul etiologic al BCV la vișei și vaci adulte!

### **Serologie**

Pe lângă detectarea virusului în fecale, o creștere a titrului de anticorpi împotriva coronavirusului pe baza serurilor acute și convalescente colectate la 8 săptămâni distanță este o dovadă susținătoare că virusul este agentul cauzal.<sup>14</sup> Încercările de diagnosticare serologică a acestor infecții sunt adesea problematice, deoarece la bovinele adulte,

nivelurile ridicate de IgG specifice BCoV sunt adesea întâlnite din cauza eșantionului de salvare, probabil ca urmare a infecției cu virus. detectarea unei posibile creșteri a titrului în probele pereche? În plus, bovinele adulte sunt de obicei seropozitive și anticorpilor matematici oblitesc frecvent detectarea infecției la viței. Este nevoie de teste serologice care să nu necesite probele pereche greoaie și costisitoare necesare pentru un diagnostic pe bază de Ig-G.

Un test ELISA de captare pentru IgA și IgM specifice BCoV în lapte și seruri a fost dezvoltat și este util pentru discriminarea între infecția primară și reinfecție.<sup>14</sup> La bovinele adulte, testarea probelor de ser pereche folosind ELISA de captare a anticorpilor poate fi un indicator mai bun al expunerii recente la BCoV decât testarea probelor de ser cu testele de neutralizare a virusului în testele de anticorpi? ELISA de captare a antigenului pentru BCoV.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În rarele decese disponibile pentru necropsie, există hemoragie severă și hiperemie a mucoasei colonului și cecului. Sângele franc poate fi prezent în lumenul intestinului gros.<sup>8</sup> Microscopic există necroză larg răspândită și degenerare a epitelului intestinului gros. Modificări macroscopice și macroscopice similare, dar mai puțin severe, au fost observate la bovinele infectate experimental.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**(Histologie - cecum fixat cu formol, colon (LM, IHC)**

**Virologie - conținut colonic (EM, ELISA), colon (FAT).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dizenteria de iarnă trebuie diferențiată de:

BVD/MD afectează bovinele cu vârsta de 8-24 luni în focare mici. Sunt prezente eroziuni ale cavității bucale, iar diareea și efectele sistemice sunt mult mai severe. BVD de tip II, mai recent recunoscut, afectează bovinele de toate vârstele, inclusiv bovinele adulte, și este o boală severă, extrem de letală.

Coccidioza afectează bovinele de la 3-12 luni și se caracterizează prin sânge sincer în fecale și tenesmus, iar proba de fecale este de obicei diagnostică.

Salmoneloza enterică este o enterită toxemică severă cu diaree și dizenterie, gipsuri fibrinoase în fecale, a . febră mare, depresie severă și moarte rapidă. Cultura fecalelor este importantă

boala lui Johne. O diaree cronică intratabilă la bovinele mature cu scădere a greutateii corporale și eventual emaciare.

Rotavirusul grupului B. Au fost descrise cazuri rare de diaree la vacile mature care alăptează asociate cu rotavirusul grupului B. 16 Debutul diareei este brusc, producția de lapte a scăzut, fecalele au fost lichide, iar recuperarea a avut loc în 3 până la 5 zile.

Infecții ale tractului respirator. Constatările clinice de dispnee, scurgeri nazale, tuse și febră asociate cu coronavirusul respirator bovin trebuie diferențiate de cele acute. boala nediferențiată a cailor respiratorii bovine.

## **TRATAMENT**

Tratamentul are o valoare îndoielnică deoarece bovinele afectate răspund de obicei spontan în 24-36 de ore. Ocazional, deshidratarea va deveni severă și este cel mai bine tratată cu lichide și electroliți echilibrați, așa cum este indicat.

## **CONTROLA**

### **management**

Din cauza naturii explozive a bolii și a lipsei de informații cu privire la posibilele cauze precipitante, nu pot fi recomandate măsuri eficiente de control. Trebuie făcut toate eforturile pentru a evita răspândirea infecției pe obiecte neînsuflețite, cum ar fi cizme, ustensile de hrănire și așternut, dar nici cea mai mare grijă nu pare să prevină răspândirea bolii în cadrul unei turme.

### **Vaccinare**

Unele studii preliminare au testat potența vaccinului împotriva coronavirusului bovin de a induce anticorpi serici, dar nu au fost efectuate studii controlate randomizate pentru a testa eficacitatea vaccinului?<sup>7</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Van Kruiningen HJ și colab. Disenția de iarnă la bovinele zilnice: constatări recente. Comp Cont Educ PractVet 1985; 7:S591-S599.

Clark MA. Coronavirus bovin. Br Vet J 1993; 149:51-70.

## **REFERINȚE**

Gelinas AM et alVirus Res 2001; 76:43.

Traven M et alVet Microbiol 2001; 81:127.

Tsuncmistu H et al Arch Virol 1999; 144:167.

Tsunemitsu H, Saif LJ. ArchVirol 1995; 140:1303.

Tsunemitsu H și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:1995.

Clark MA. BrVet J 1993; 149:51.

Cho KO et al Arch Virol 2001; 146:2401.

Cho KO et al J Am Vet Med Assoc 2003; 217:1191.

Traven M et al Vet Rec 1999; 144:527.

Tsunemitsu H și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:3264.

Smith DR și colab. Am J Vet Res 1998; 59:986.

Smith DR și colab. Am J Vet Res 1998; 59:994.

Hasoksuz M et al Virus Res 2002; 84:101.

Naslund K și al Vet Microbiol 2000; 72:183.

Smith DR și colab. Am J Vet Res 1998; 59:956. •

Hayashi M et al Vet Rec 2001; 149:331.

Takamura K și colab. Can J Vet Res 2002; 66:278.

## **LIMBA ALBASTRĂ**

Sinopsis <-> v ■.>

t , \_

**Etiologie** Virusul limbii albastre, un orbivirus cu mai multe serotipuri și heterogenitate genetică considerabilă

**Epidemiologie** O boală infecțioasă, necontagioasă a oilor și ocazional a bovinelor, transmisă de *Culicoides* spp. Vitele sunt gazde de rezervor și de amplificare. Boala severă este limitată la rasele de lână fină și oaie de oaie. Infecția, dar nu boala, este endemică în regiunile tropicale și subtropicale. Boala apare în zone epidemice și incursive când condițiile climatice permit extinderea apariției vectorului. Constatări clinice Febră, stomatită catarrală, rinită, enterită și șchiopătură prin coronită și miozită. Patologie clinică Izolarea virusului, imunodifuzia gelului de agar și testul serologic competitiv sau blocant (testele imunosorbent SA) legate de enzime. Detectarea acidului nucleic

**Constatări necropsie** Leziuni ale mucoasei, hemoragie și necroză a mușchilor scheletici și cardiaci, leziuni hemoragice la baza arterei pulmonare

**Confirmare diagnostic** Detectarea acidului nucleic viral, izolarea virusului, titru de calare cu serologie

**Tratament** Niciun control specific, de susținere Se încearcă reducerea expunerii la vector, dar metoda principală de control în zonele cu epidemie este prin vaccinare

## ETIOLOGIE

Virusul limbii albastre (BCV) este un orbivirus transmis prin artropode din familia Reoviridae. În cadrul serogrupului BCV există cel puțin 24 de serotipuri de BTV la nivel mondial. Există o variabilitate genetică considerabilă în cadrul serogrupului. Acest lucru apare prin deriva genetică a segmentelor de gene individuale, precum și prin reasortirea segmentelor genice, atunci când minanții sau vectorii sunt infectați cu mai mult de o tulpină. Există, de asemenea, dezbateri cu privire la validitatea biologică a clasificării BTV în tipuri stricte? -3 Toate serotipurile nu există în nicio zonă infectată.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Virusul febrei albastre infectează populațiile domestice de animale din toate țările tropicale și subtropicale și apare pe continentele din Africa, Asia, America de Nord, America de Sud, Australia și mai multe insule din tropice și subtropice, în primul rând între latitudinile 40°N și 35°S.4 Boala incursivă a apărut în Portugalia, Spania și Grecia, dar până de curând nu era considerată limbă albastră.

infecție în Europa. Cu toate acestea, într-o epidemie care a început în 1998 și care a persistat până în prezent (2005), cinci serotipuri s-au răspândit și au persistat în 12 țări din sudul Europei, care au apărut la 800 km mai la nord decât s-a înregistrat vreodată? Această persistență indică iernarea acestor infecții în aceste noi regiuni și se crede că este rezultatul schimbărilor climatice din încălzirea globală.

Distribuția și intensitatea infecției în regiunile continentelor este determinată de climă, geografie și altitudine, deoarece acestea afectează apariția și activitatea vectorilor Culicoides, precum și de prezența gazdelor mamifere susceptibile. Există o gradare de la activitatea continuă BTV în zonele tropicale până la absența transmiterii virusului în zonele mai reci. În țările mari care se întind la diferite latitudini, cum ar fi Statele Unite și Australia, există zone care nu sunt infectate.

**În zonele endemice, infecția este întotdeauna prezentă, dar boala clinică a speciilor indigene este neobișnuită. Poate apărea cu tulpini noi de BTV și atunci când speciile susceptibile neindigene sunt introduse în zonă.**

**Există și zone epidemice, unde infecțiile și bolile clinice apar la fiecare câțiva ani. Infecția în aceste zone este foarte focalizată și focarele apar atunci când condițiile climatice permit vectorului să se răspândească dincolo de limitele sale obișnuite și să infecteze rumegătoarele susceptibile.**

**Boala incursivă poate să apară în regiunile care nu suferă în mod normal de infecție și pot apărea atunci când virusul este introdus prin mișcarea vântului a Culicoides infectați, cu reproducerea ulterioară a insectelor vara, înainte de a „stinge” toamna și iarna. Se crede că această metodă de răspândire a fost geneza mai multor focare**



**grave de febră ovină în țările în mod normal libere de boală și a focarelor din Portugalia în 1956, în Cipru în 1977, în Turcia și Grecia în 1979-1980 și în Israel în 1960-1980. și originea geografică a infecției cu BTV.<sup>7</sup>**

În Statele Unite, prevalența bovinelor seropozitive variază de la mare în statele sudice și vestice la scăzută în statele nordice, în special în statele nord-estice. În regiunea de nord-vest există epidemii de infecție vara și toamna la fiecare câțiva ani, asociate cu deplasarea vectorilor infectați din sud. Canada este liberă de infecție, cu excepția incursiilor periodice în Valea Okanagan din Columbia Britanică de la *Culicoides* infectate de vânt din sudul graniței<sup>8</sup>. În Australia, a existat o introducere secvențială a serotipurilor de febră albastră din Indonezia de către *Culicoides* spp. dar infecția endemică este limitată la zonele de bovine din nord cu extindere pe coasta de est. 7- 9-11

### **Apariția gazdei**

Infecția apare la un număr de animale, dar boala semnificativă apare doar la oi. Vitele sunt gazda principală pentru oi. În condiții naturale, infecția are loc la ovine și bovine, dar este înregistrată și la elan, cerbul cu coadă albă, antilopa pronghorn, cămile și alte rumegetoare sălbatice. Infecția naturală apare rar la capre dar infecția se poate transmite experimental.<sup>12</sup>

### **Metoda de transmitere**

Boala nu este contagioasă și este transmisă biologic de anumite specii de *Culicoides*. Există peste 1400 de specii de *Culicoides* în întreaga lume, dar doar un număr limitat a fost asociat cu BTV.<sup>10'131'</sup> Femelele *Culicoides* se hrănesc cu vite și cai și, de asemenea, cu oi, căprioare și capre, necesitând cel puțin o masă de sânge pentru finalizarea ciclului ovarian. Se hrănesc nocturn cu animale în țărcuri și câmpuri deschise, iar temperaturile optime pentru activitate se situează între 13°C și 35°C.

Virusul din sângele ingerat infectează celulele intestinului mediu printr-un proces mediat de receptor<sup>16</sup>, se replic și ulterior este eliberat în glanda salivară. Odată infectați, sunt infectați pe viață - o perioadă de câteva săptămâni?<sup>4</sup> Se pot hrăni de două ori sau mai multe și pe gazde diferite și își ating cel mai mare potențial de transmitere la 6-14 zile după ce se hrănesc cu un animal viremic. BTV este menținută în natură prin alternarea ciclurilor de infecție între speciile de muscă și rumegetoare. În multe zone boala este sezonieră, deoarece *Culicoides* sunt uciși de primul îngheț dur.

*Culicoides* se reproduc în zone umede, umede, inclusiv pâraie, canale de irigare, zone noroioase și zone de scurgere fecale din jurul fermelor, iar habitate pentru acestea există în majoritatea mediilor agricole. Speciile care sunt asociate cu bovine, cum ar fi *C. brevitarsis*, se reproduc în bălegar de bovine. Timpul de generare vara este de aproximativ 14 zile. Diferitele specii au o apariție geografică diferită, iar distribuția lor într-o țară este determinată de factorii climatici și de prezența unei gazde preferate.

Specia *Culicoides*

În Statele Unite, *C. variipennis* var *sonorensis* este vectorul, cu excepția zonei de sud-est unde este *C. insignis*. Această specie și *C. pucillus*, *C. insignis*, *C. pusillus* și *C. filarifer* sunt de asemenea importante în transmitere în Caraibe și America Centrală și de Sud. Există și alte subtipuri de *C. variipennis* în Statele Unite, care au distribuții diferite față de *C. variipennis* var. *sonorensis*. În Africa, *C. imicola* (*pallidipennis*) este un vector major, iar în Orientul Mijlociu și Asia *C. fulvis*, *C. imicola*, *C. obsoletus*, *C. nudipalpis* și *C. orientalis*. În Australia, *C. wadai*, *C. actoni*, *C. brevitarsis*, *C. peregrinus*, *C. oxystoma*, *C. brevipalpis* și *C. fulvus* sunt vectori sau potențiali vectori. Au distribuție diferită în țară care oscilează, în funcție de climă. *C. brevitarsis*, *C. brevipalpis* și *C. wadai* sunt paraziți obligați ai vitelor (crescători de bălegar), dar ceilalți își pot finaliza ciclul de viață în absența vitelor. *C. brevitarsis* este vectorul cel mai dispersat? *C. imicola* a fost implicat în expansiunea recentă a febrei catarale ovine în sudul Europei, dar *C. obsoletus* și *C. pulicaris* au fost implicați ca noi vectori în aceste regiuni? - ^

#### Alți vectori

Alți vectori pot transmite boala mecanic, dar este puțin probabil să aibă o semnificație majoră în epizootiile bolii. Căpușa argazidă *Ornithodoros coriaceus* s-a dovedit experimental că este capabilă să transmită virusul și să fie un potențial vector. Kedul de oaie (*Melophagus ovinus*) ingeră virusul atunci când sugă sângele oilor infectate și poate transmite infecția într-o manieră mecanică. Tantarii pot juca un rol în transmitere, iar *Aedes lineatopennis* și *Anopheles vagus* au fost suspecte.

#### Supraviețuire

Durata de viață a unui culicoid adult este de obicei mai mică de 10 zile și cel mult câteva săptămâni. Iernile reciucid practic toți vectorii adulți și nu poate exista transmitere în aceste perioade reci. În ciuda acestui fapt, există o recrudescență anuală a limbii albastre în mai multe zone temperate. Motivul persistenței infecției de la sezon la sezon nu este pe deplin înțeles. Există posibilitatea ca virusul să iernă peste tot în insectele vector, dar există puține dovezi în sprijinul acestui lucru. Culicoides supraviețuiesc perioadelor de iarnă ca larve, dar nu există dovezi de transmitere transovariană a BTV la aceste insecte. 5'18

La animalele infectate, virusurile febrei albastre pot fi izolate după infecția inițială doar pentru o perioadă scurtă de timp la oile infectate și doar puțin mai mult la bovine. Infecția cu *Culicoides sonorensis* cărora li s-a permis să se hrănească cu animalele infectate a avut loc doar 11 zile după infecția inițială la oi și 49 de zile după infectarea bovinelor, deși acidul nucleic al virusului limbii albastre poate fi detectat pentru perioade mai lungi? O analiză, în 2001, a datelor publicate a indicat că durata viremiei la bovine a încetat după o perioadă mai lungă de infectare a bovinelor adulte infectate cu 63 de zile. Vițeeii lipsiți de colostru. 20 Infecția, detectată prin izolarea de rutină în cazul virusului, poate persista și la rumegătoarele sălbatice.

Cu toate acestea, niciuna dintre aceste perioade nu explică în mod adecvat recrudescența și iernarea aparentă a infecției în unele zone. S-a demonstrat recent că BTV infecțios poate fi

recuperat din biopsiile pielii de ovine pentru mai mult de 9 săptămâni după infecție și se postulează că infecția poate fi prezentă sub acoperire la rumegătoarele seropozitive și aviremice ca urmare a unei infecții persistente stabilite la y8 T-ce11s. Se crede că această infecție ascunsă, dar persistentă, permite perpetuarea BTV în timpul iernii.<sup>21</sup> Se sugerează că apariția de noi vectori în primăvara următoare cu activitate de mușcătură are ca rezultat inflamarea pielii cu recrutarea de celule inflamatorii, inclusiv y8 T-ce11s și că interacțiunea acestor celule infectate cu fibroblastele pielii are ca rezultat o conversie a unei infecții persistente a celulelor T într-o infecție productivă y8. infectarea ulterioară a vectorilor care mușcă.<sup>5^1</sup>

### Transmiterea venerică

Virusul febrei albastre a fost găsit în materialul seminal al taurilor infectați în timpul perioadei viremice inițiale, iar infecția a fost transmisă prin materialul seminal de taur la vacile susceptibile<sup>22</sup>, dar este puțin probabil ca acesta să fie un mecanism semnificativ de transmitere. Embrionii transplantați de la serviciile infectate sunt lipsiți de virus și aceasta este considerată o tehnică de risc minim pentru obținerea descendenților de la bovine și ovine în zonele infectate.<sup>23'24</sup>

### Infecție persistentă

Acum se crede că infecția persistentă la animalele imunotolerante ca urmare a infecției in utero, odată considerată a fi de importanță, nu are loc<sup>TM^</sup>

### Factori de risc patogeni și vectori

Apariția geografică^ a serotipurilor de febră ovină variază și se modifică în timp. Există diferențe de virulență între serotipuri și între tulpini în cadrul serotipurilor, iar virulența este, de asemenea, legată de doza virusului și depinde de specia, distribuția și competența vectorului. Diferitele specii de Culicoides variază în ceea ce privește susceptibilitatea la infecție și unii vectori cunoscuți sunt rezistenți la infecție cu unele serotipuri, ceea ce explică parțial diferențele regionale în apariția serotipului.<sup>11'1</sup> Diferite specii de Culicoides au preferințe diferite pentru gazdă, iar unele au o preferință distinctă pentru bovine și o preferință mică pentru gazdă pentru ovine.<sup>10</sup>

### Clima

Clima este un factor de risc major, deoarece culicoidele necesită căldură și umiditate pentru reproducere și vreme caldă, caldă și umedă pentru hrănire. O iarnă rece sau o vară uscată pot reduce semnificativ numărul de vectori și riscul de îmbolnăvire. Umiditatea poate fi sub formă de râuri și pâraie sau de irigare, dar precipitațiile sunt influența predominantă, iar precipitațiile din lunile precedente sunt un factor determinant major al infecției<sup>6^9</sup>.

Precipitațiile afectează dimensiunea și persistența locurilor de reproducere și disponibilitatea microhabitatelor umede pentru a permite adăpostirea de uscare în perioadele fierbinți de vară și toamnă. Temperatura optimă este, de asemenea, esențială, iar

În zonele endemice temperaturile pentru supraviețuirea adulților și a larvelor necesită temperaturi susținute peste o medie de 12,5°C pentru lunile mai reci și temperaturi în intervalul 18 până la 30°C vara și toamna pentru recrutarea optimă a adulților și pentru activitatea optimă a adulților.<sup>30'31</sup> fi folosit pentru a prezice riscul zonei.<sup>28</sup>

#### Apariția serotipului

Studiile genetice indică faptul că BTV tinde să existe în ecosisteme discrete, stabile și că serotipurile BTV care circulă într-o regiune a lumii sunt în mare măsură diferite de cele din alte regiuni. În Statele Unite, cinci serotipuri - 2, 10, 11, 13 și 17 - au fost izolate. Serotipul 2 este un izolat relativ recent și este limitat la habitatul *C. insignis*, dar ultimele patru sunt endemice în mare parte din sud și vest. Serotipul 13 este probabil un virus de reasortire cu un segment de genă derivat dintr-un părinte vims de vaccin<sup>33</sup>, iar alte reasortări între virusul vaccin viu și virusurile de tip sălbatic reprezintă o preocupare pentru apariția unor tipuri de vims care ar putea avea caracteristici de virulență îmbunătățite sau noi proprietăți antigenice. 14 și 17 sunt raportate.<sup>4'13'35</sup> În Australia, au fost izolate opt serotipuri -1, 3, 9, 15, 16, 20, 21 și 23. Șase dintre acestea (3, 9, 15, 16, 20 și 23) au fost găsite doar în nordul Teritoriului de Nord, în timp ce două serotipuri (1 și 21) sunt larg distribuite pe coasta de nord și de est a Australiei. Introducerea pare să fi fost secvențială și cinci au fost introduse din 1981. Vims a fost izolat de la *Culicoides* infectate și animale santinelă și, deși există dovezi serologice de infecție în Queensland și New South Wales, nu a existat nicio boală clinică. În Africa, serotipurile 1, 16, 18, 19 și 24 sunt serotipurile majore izolate, iar în Asia, serotipurile 1, 4, 7, 9, 10, 12, 16, 17, 20, 21 și 23.<sup>4-36.</sup> sudul Europei<sup>5</sup>

Virusii febrei catarale ovine sunt stabili și rezistenți la descompunere și la unii agenți virucizi standard, inclusiv carbonatul de sodiu. Sunt sensibili la acid, inactivați sub pH 6,0 și sensibili la soluție de hidroxid de sodiu 3% și ioduri organice.

#### Factorii de risc ale gazdei

##### Bovine

Vitele sunt gazda rezervor și amplificatoare și au un titru ridicat de viremie. Vitele par a fi mult mai atractive pentru *Culicoides* spp. iar acest lucru poate spori importanța vitelor ca purtători. Poate fi necesară o densitate critică a bovinelor într-o regiune pentru a susține limba albastră în regiunile în care vectorul *Culicoides* este puternic asociat cu bovinele.<sup>TM</sup>

*Rasele Bos taurus sunt mai predispuse să fie seropozitive decât Bos indicus, iar taurii au un risc mai mare de infecție decât femelele sau masculii castrați. Seroprevalența crește odată cu vârsta, probabil o reflectare a duratei crescute de expunere.*

##### Oaie

Toate rasele de oi sunt susceptibile, dar în grade diferite. Merinos și rasele britanice sunt mai susceptibile decât oile africane native. Există, de asemenea, diferențe în susceptibilitatea de vârstă la boli clinice care, în mod inexplicabil, variază în funcție de

diferitele focare. Cu serotipurile australiene, boala apare numai la oile cu vârsta de 3 ani sau mai în vârstă.<sup>11</sup> Expunerea la radiațiile solare poate crește severitatea bolii, la fel ca și conducerea excesivă, forfetarea, alimentația deficitară și alte forme de stres.

### **Morbiditate și letalitate**

Când boala apare pentru prima dată într-un efectiv, incidența bolii clinice poate ajunge la 50-75% și mortalitatea la 20-50%. Focarele din Cipru și Spania au fost însoțite de rate de mortalitate de 70% în efectivele afectate<sup>2</sup>, dar majoritatea focarelor au ca rezultat o mortalitate mult mai mică. Rate de mortalitate de 2-30% sunt raportate în condiții de câmp în Africa de Sud și de la 0-14% în focarele de câmp din Statele Unite. Mortalitatea mare poate apărea atunci când o nouă tulpină de BTV apare într-o zonă.

Imunitatea la BTV tinde să fie specifică tulpinii și în epizootii, mai mult de o tulpină poate fi introdusă într-o zonă. Infecțiile cauzate de diferite serotipuri se pot succeda într-o succesiune rapidă la o populație de ovine. Serotipurile variază foarte mult în virulența lor, cu o variație corespunzătoare în severitatea bolii produse. Cu toate acestea, infecția secvențială cu mai mult de un tip de BTV are ca rezultat dezvoltarea anticorpilor heterotipici și poate duce la protecție.

Împotriva serotipurilor heterologe neîntâlnite anterior.

### **Reproducere experimentală**

Infecția este produsă cu ușurință de infecția experimentală a oilor și bovinelor, dar este obișnuit ca prezentarea clinică a bolii experimentale să fie foarte ușoară, în ciuda faptului că izolatul ar fi putut fi asociat cu o boală severă în domeniu.<sup>12,37</sup> În multe cazuri, infecția experimentală produce viremie, febră, leucopenie și un răspuns anticorp, dar localizarea, identificarea leziunilor coronariene sunt adesea ca anormalități minime, vizibile doar cu leziuni coronariene. unele cazuri?<sup>8</sup>

#### **Infecție fetală**

Defecte congenitale ale sistemului nervos al mieilor apar atunci când oile gestante sunt vaccinate cu virusul vaccin atenuat și când vițeii și mieii sunt inoculați experimental înainte de gestație, dar apar rar cu infecție naturală. Virusul neadaptat nu traversează cu ușurință placentă?<sup>1</sup> Inocularea experimentală a oilor gestante este mai probabil să ducă la moartea fătului cu o necroză hepatică generalizată și hematopoieza hepatică suprimată. Infecția oii la mijlocul sarcinii poate duce la infecția mielului care este neafectat și născut în mod normal, dar viremic, astfel încât să poată rămâne ca sursă de infecție pentru încă 2 luni.<sup>40</sup> Cu toate acestea, nu se așteaptă ca astfel de miei să aibă un rol major în răspândirea bolii.

Localizarea și natura leziunilor la mieii oilor injectați cu virus vaccin atenuat este legată de nivelul de maturare și migrare a celulelor nervoase în momentul producerii infecției. Natura degenerativă a leziunilor rezultă din prezența celulelor neuronale imature cu susceptibilitate virală sporită combinată cu incapacitatea de a mobiliza un răspuns

imunologic eficient 22 La feteşii mai în vârstă se dezvoltă un răspuns inflamator tipic şi există, de asemenea, o întârziere generalizată a creşterii şi a activităţii limforeticulare<sup>41</sup>.

Inocularea experimentală a vacilor la 60-120 zile de sarcină cu virusuri virulente poate provoca defecte congenitale, inclusiv ţesut gingival excesiv, agnatie (mandibula înclinată), artrogripoză, ataxie şi apăsarea capului. Hidranencefalia sau porencefalia pot fi, de asemenea, o consecinţă a infecţiei cu tulpini mai virulente. Severitatea leziunilor cerebrale scade odată cu creşterea vârstei fetale şi infecţia la 243 d are ca rezultat o encefalită uşoară şi naşterea prematură a viştelor care sunt încă viremici, dar slab viabile.

### **Importanţa economică**

Mortalitatea variază în funcţie de serotip, dar poate fi semnificativă şi se estimează că incursiunea bolii în Europa din 1998 a provocat moartea a peste 1 milion de oi.<sup>5,34</sup> Cu toate acestea, pierderea producţiei este, de asemenea, de mare importanţă. Adulţii fie îşi pierd lâna de la o întrerupere a creşterii capsei, fie dezvoltă o slăbiciune (lână fragedă) care provoacă întreruperi în procesare şi reduce semnificativ valoarea lânului. Oile gestante avortează de obicei. Există o pierdere severă a stării şi convalescenţa este prelungită, în special la miei. Pierderile din cauza bolii clinice şi din calitatea redusă a lânii şi producţia suboptimă în urma infecţiei la oi sunt semnificative.

Un alt cost indirect major al bolii este restrângerea comerţului internaţional. Boala severă care a apărut în focarele din Cipru şi Peninsula Iberică din anii 1940 şi 1950 a dus la plasarea limbii albastre pe lista A a bolilor veterinare de către Office International Des Epizooties (OIE). Ca urmare, există restricţii privind circulaţia internaţională a bovinelor şi a produselor acestora din ţările care au această infecţie către cele care nu au. Valabilitatea acestor restricţii impuse de ţările în care este puţin probabil să se transmită febra ovină este discutabilă. Se estimează că Statele Unite au o pierdere anuală de 144 milioane USD din cauza incapacităţii de a face comerţ cu ţările fără BTV<sup>2</sup>

Restricţiile de circulaţie în interiorul unei ţări afectate, deşi au motive ştiinţifice limitate pentru impunerea limbii albastre, pot avea un efect economic semnificativ asupra veniturilor din turism ale unei ţări. În anul 2005, restricţiile de circulaţie pentru bovine în Spania ameninţă calitatea luptelor şi a unor funcţii precum alergarea taurilor la festivalul de la Pamplona.

### **PATOGENEZĂ**

#### **Oaie**

Patologia limbii catarale ovine poate fi atribuită leziunilor endoteliale vasculare care au ca rezultat modificări ale permeabilităţii şi fragilităţii capilare, cu coagulare intravasculară diseminată şi necroză ulterioară a ţesuturilor furnizate de capilarele deteriorate. Aceste modificări au ca rezultat edem, congestie, hemoragie, inflamaţie şi necroză. În urma infecţiei în piele, are loc replicarea în ganglionul limfatic de drenaj local şi diseminarea în celulele mononucleare la locurile secundare de replicare în ţesutul limfoid şi plămân. Viremia este

detectabilă în ziua 3, iar viremia de vârf, asociată cu febră și leucopenie, apare de obicei la 6-7 zile după infecție. Concentrațiile virusului circulant scad ulterior odată cu apariția interferonului circulant și a anticorpilor neutralizanți specifici.<sup>38,43</sup> Odată cu viremie, are loc localizarea virusului în endoteliul vascular care provoacă degenerarea celulelor endoteliale și necroză cu tromboză și hemoragie. Există, de asemenea, dezvoltarea unei diateze hemoragice și modificări de coagulare în concordanță cu coagularea intravasculară diseminată.<sup>44</sup> Distribuția leziunilor se crede a fi influențată de stresul mecanic și de temperaturile mai scăzute ale acestor zone în raport cu restul corpului<sup>2</sup>.

### **Bovine și rumegătoare sălbatice**

Cu infecția la bovine și la rumegătoare sălbatice, infecția celulelor endoteliale este minimă. Viremia la bovine este foarte asociată cu celulele, în special cu eritrocite și trombocite.<sup>38'44,45</sup> Deși virusul nu se reproduce în eritrocite, este protejat de anticorpi neutralizanți circulanți și este probabil ca eritrocitele infectate să circule pe durata lor de viață. Antigenul BTV poate fi detectat în eritrocitele bovinelor la 140 de zile după infectare.<sup>45</sup> Boala clinică severă care apare doar la câteva bovine infectate este posibil o reacție de hipersensibilitate de tip 1 dependentă de IgE specifică virusului de la expunerea repetată?<sup>4</sup>

Prezența virusului limbii albastre în materialul seminal al taurilor este însoțită de anomalii structurale ale spermatozoizilor și de prezența particulelor de virus în ei.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Oaie**

Limbă albastră, care apare în mod natural la oi, are următoarele caracteristici clinice. După o perioadă de incubație mai mică de o săptămână, este obișnuită o reacție febrilă severă cu o temperatură maximă de 40,5-41°C (105-106°F), deși pot apărea cazuri febrile. Febra continuă timp de 5 sau 6 zile. La aproximativ 48 de ore după creșterea temperaturii, scurgeri nazale și salivă, cu înroșire a mucoasei bucale și nazale aparente. mucopurulentă și adesea pătată de sânge și saliva este spumoasă Apar umflarea și edemul buzelor, gingiilor, tamponului dentar și a limbii și poate apărea o mișcare involuntară a buzelor, saliva devine pătată de sânge și gura are un miros neplăcut.

Ulcerule lenticulare, necrotice se dezvoltă, în special pe părțile laterale ale limbii, care pot fi umflate și de culoare violet, dar mai frecvent nu este. Hiperemia și ulcerarea sunt frecvente și la comisurile buzelor, pe papilele bucale și în jurul anusului și vulvei. Înghițirea este adesea dificilă pentru animal. Respirația este obstrucționată și stertoroasă și este crescută în frecvență până la 100/min. Pot apărea diaree și dizenterie.

Leziunile piciorului, inclusiv laminita și coronita, și care se manifestă prin șchiopătură și decubit, apar doar la unele animale, de obicei atunci când leziunile bucale încep să se vindece. Apariția unei benzi de culoare roșu închis până la violet în piele chiar deasupra coronetei, din cauza coronitei, este un semn de diagnostic important. Wrygate, cu răsucirea

capului și a gâtului într-o parte, apare în câteva cazuri, apărând brusc în jurul zilei 12. Acest lucru se datorează aparent acțiunii directe a virusului asupra țesutului muscular, la fel ca și rigiditatea și slăbiciunea musculară pronunțată, care este suficient de severă pentru a împiedica mâncatul. Există o pierdere marcată, rapidă a stării. Există umflarea feței cu umflare extinsă și căderea urechilor și poate fi prezentă hiperemie a pielii fără lână. Unele oi afectate prezintă conjunctivită severă, însoțită de lacrimare abundentă. Are loc o rupere în capsă lânei. De asemenea, pot apărea vărsături și pneumonie secundară de aspirație. Moartea în majoritatea cazurilor fatale survine la aproximativ 6 zile de la apariția semnelor.

La animalele care se recuperează, există o convalescență lungă și revenirea la nonnal poate dura câteva luni. Pierderea parțială sau completă a lânii este obișnuită și provoacă mari pierderi financiare pentru fermier. Alte semne în timpul convalescenței includ separarea sau crăparea copitelor și încrețirea și crăparea pielii din jurul buzelor și botului. Deși nașterea ulterioară a mieilor cu porencefalie și necroză cerebrală este de obicei înregistrată după vaccinarea cu virus atenuat, apare rar și după infecții naturale.

La oile din zonele enzootice, boala este mult mai puțin severă și adesea inaparentă. Apar două sindroame: (i) o formă abortivă în care reacția febrilă nu este urmată de leziuni locale și (ii) un tip subacut în care leziunile locale sunt minime, dar emaciarea, slăbiciunea și convalescența prelungită sunt severe. Un sindrom similar apare la mieii care se infectează atunci când imunitatea colostrălă este în scădere.

## **Bovine**

**Majoritatea infecțiilor sunt inaparente, deși câteva animale pot dezvolta un sindrom clinic asemănător cu cel observat la oile grav afectate. Semnele clinice care au fost înregistrate includ:**

° Febră (40-41°C, 104-106°F) o Rigiditate și laminită în toate cele patru

membrelor

**o Salivație excesivă o Edem la nivelul buzelor 0 Inapetență o Secreții nazale o Respirație fetidă.**

Multe bovine afectate au, de asemenea, leziuni ulcerative pe limbă, buze, tampon dentar și bot. Poate să apară o coronită severă, uneori cu desprinderea hoopului. Unele vaci au fotodermatită și leziuni pe tetine. Exudatul serosanghin poate apărea în nări și o scurgere din ochi. Contractia infecției la începutul sarcinii poate provoca avort sau deformări congenitale, inclusiv hidranencefalie, microcefalie, curbura a membrelor, orbire și deformare a maxilarului.

## **Caprele**

Caprele infectate arată foarte puțin din punct de vedere clinic. Există o febră ușoară până la moderată și hiperemie a mucoasei și a conjunctivei. Infecțiile cu BTV la căprioare produc o



boală acută identică din punct de vedere clinic și patologic cu boala hemoragică epizootică a caprioarelor și caracterizată prin hemoragii multiple pe tot corpul.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o scădere a volumului celular compact și o leucopenie inițială urmată de o leucocitoză. În boala severă există o leucopenie marcată, datorată în mare parte limfopeniei. Bovinele infectate prezintă o leucopenie similară. Miopatia scheletică care apare în această boală este reflectată de o creștere a creatin fosfokinazei.

Diagnosticul specific se face fie prin izolarea virusului, prin detectarea antigenului viral sau a acidului nucleic, fie prin detectarea anticorpilor specifici în ser. Testele serologice pot detecta expunerea anterioară la BTV, dar nu pot stabili dacă animalul este viremic, ceea ce este în prezent important pentru deciziile privind mișcarea bovinelor.

### **Izolarea virusului**

Izolarea virusului se realizează în mod obișnuit prin cultură de țesuturi sau cultură în embrioni de pui în curs de dezvoltare. Virusul poate fi izolat din sânge în timpul perioadei febrile și acesta, sau detectarea acidului nucleic viral, este cea mai sigură confirmare a infecției cu BTV, deoarece există dificultăți în interpretarea rezultatelor testelor serologice. Cu toate acestea, metodele tradiționale de izolare necesită 2-4 săptămâni.

Mai rar, diagnosticul se face prin inocularea cu sânge la oile sensibile. Un test pozitiv depinde de apariția semnelor clinice diagnostice și de rezistența la provocarea ulterioară cu virusul febrei catarale ovine sau de o creștere semnificativă a anticorpilor neutralizanți ai virusului la oaia primitoare.

### **Detectarea antigenului sau a acidului nucleic**

Testele imunohistochimice, inclusiv tehnicile de imunofluorescență, imunoperoxidază și imunoelectron microscopic folosind anticorpi monoclonali pot fi utilizate pentru detectarea rapidă sensibilă și specifică a antigenului.<sup>46'47</sup> Hibridizarea acidului nucleic in situ și PCR pot fi utilizate pentru detectarea virusului și au avantajul vitezei față de izolarea virusului din cultura de țesut și izolarea virusului de tip sălbatic și poate, de asemenea, să diferențieze tulpini.<sup>19'46'48'49</sup> Testele care detectează ARN viral nu indică neapărat că un virus infecțios este încă prezent.

### **Teste serologice**

Un număr de teste serologice sunt disponibile pe baza detectării anticorpilor reactiv de grup sau a anticorpilor specifici serotipului. Diagnosticul serologic al febrei albastre este imprecis, cu excepția cazului în care se demonstrează o creștere a titrului în probele de ser acute și convalescente. Testele disponibile în mod obișnuit includ fixarea complementului, AGID, o serie de teste ELISA diferite și neutralizarea virusului.<sup>46</sup> În majoritatea laboratoarelor, testul de fixare a complementului a fost înlocuit cu testul AGID. Testul AGID este ușor de efectuat și ieftin. Anticorpul apare la 5-15 zile după infecție și persistă 2 sau

mai mulți ani.<sup>50</sup> Testul este relativ insensibil și detectează anticorpi cu reacție încrucișată la alte orbivirusuri. De asemenea, în epizootii, o proporție semnificativă de animale negative la anticorpi pot fi viremice.

Există o serie de teste ELISA care au fost dezvoltate folosind anticorpi monoclonali specifici de grup și care au fost sugerate ca alternative la AGID pentru diagnosticul de rutină și comerțul internațional.<sup>42-46,51</sup> ELISA competitiv pare mai sensibil decât majoritatea și este foarte specific și poate înlocui testul AGID ca test preferat pentru serodiagnosticul febrei catarale ovine.<sup>11</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile mucoasei și ale pielii au fost deja descrise. Alte leziuni consistente includ edemul generalizat, hiperemia și hemoragia și necroza mușchilor scheletici și cardiaci. Există o hemoragie deosebită la baza arterei pulmonare. Animalele cu leziuni ale musculaturii esofagiene sau faringiene pot avea consolidare pulmonară din cauza pneumoniei de aspirație. Hiperemia și edemul mucoasei abomasale sunt uneori însoțite de echimoze și ulceratii. Microscopic există tromboză și leziuni microvasculare larg răspândite, conducând la miodegenerare și necroză. Fetusii de bovine avortați trebuie examinați pentru semne de hidranencefalie sau porencefalie. După cum sa discutat anterior, există numeroase teste disponibile pentru a confirma prezența BTV în probele de sânge și țesut.

## **PROBE PENTRU CONFIRMAREA DIAGNOSTICULUI**

**o Histologie - leziuni bucale și mucocutanate fixe, abomasum, arteră pulmonară, mușchi scheletic dintr-o varietate de locuri, mușchi papilar ventricular stâng. Creierul unui făt avortat. (LM, IHC)**

**o Virologie - plămân răcit, splină. Țesuturi SNC, lichid toracic de la fătul avortat (ISO, PCR, HHYBRID in situ, ELISA etc.)**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

febra aftoasă

Boala hemoragică epizootică

Ectima contagioasă

Variola oilor.

## **TRATAMENT**

Irigațiile locale cu soluții ușoare dezinfectante pot oferi o oarecare ușurare. Oile afectate trebuie adăpostite și protejate de intemperii, în special de soarele fierbinte, iar terapia cu fluide și electroliți și tratamentul pentru controlul infecției secundare pot fi de dorit.

## **CONTROLA**

## **Reducerea infecției prin reducerea vectorilor**

Încercările de a controla febra ovină prin reducerea infecției constau în reducerea riscului de expunere la Culicoides infectați și reducerea numărului de Culicoides. Nici unul nu este deosebit de eficient.

Reducerea riscului de expunere se încearcă prin pulverizarea bovinelor și oilor cu substanțe repelente și insecticide și adăpostind oile pe timp de noapte. Sa constatat că aplicarea permetrinei o dată pe săptămână nu este eficientă în prevenirea infecției.<sup>33</sup>

În timpul perioadelor de transmitere, evitarea zonelor joase, mlăștinoase sau mutarea oilor la altitudini mai mari poate reduce riscul. Datorită preferinței unor Culicoides pentru bovine ca gazdă, vitele au fost conduse în imediata apropiere a oilor pentru a acționa ca momeli vectori.<sup>34</sup> Pulverizarea pe scară largă pentru combaterea Culicoides nu este de obicei practică și are doar un efect pe termen scurt.

Există o mortalitate ridicată la Culicoides care s-au hrănit cu bovine care au fost tratate cu o doză antihelmintică standard de ivermectină și, de asemenea, un efect larw.cid în gunoi de grajd trecut pentru următoarele 28 de zile pentru Culicoides care se reproduc în bălegar.<sup>53</sup>

## **Vaccinare**

Vaccinarea este singura procedură de control satisfăcătoare odată ce boala a fost introdusă într-o zonă. Vaccinarea nu va preveni sau elimina infecția, dar are succes în menținerea pierderilor la un nivel foarte scăzut, cu condiția ca imunitatea la toate tulpinile locale ale virusului să fie atinsă.<sup>36'37</sup> Vaccinurile actuale sunt de obicei vaccinuri cu virus atenuat polivalent și sunt utilizate în Africa de Sud și Israel și sunt disponibile în alte țări. Aceste vaccinuri sunt folosite în Africa de Sud de mai bine de 50 de ani și se știe că induc o imunitate eficientă și de lungă durată. În prezent, acestea sunt produse în cultură celulară și liofilizate. Prezentul vaccin împotriva limbii albastre Onderstepoort cuprinde trei sticle (vaccinurile A, B și C) și include următoarele serotipuri de BTV:

**o Flaconul A: serotipurile BTV 1, 4, 6, 12 și 14**

**° Flacon B: serotipurile BTV 3, 8, 9, 10 și**

11

**o Sticla C: serotipurile BTV 2, 5, 7, 13 și 19.**

Cele trei vaccinuri împotriva febrei catarale ovine se administrează separat la intervale de 3 săptămâni.

Reacțiile la vaccinare sunt ușoare, dar oile nu trebuie vaccinate în decurs de 3 săptămâni de la împerechere, deoarece adesea apare anestrul. Se recomandă revaccinarea anuală cu 1 lună înainte de apariția preconizată a bolii. Imunitatea este prezentă la 10 zile după vaccinare, astfel încât vaccinarea precoce în timpul unui focar poate reduce substanțial

pierderile. Miei de la mame imune pot fi capabili să neutralizeze virusul atenuat și să nu fie imunizați, în timp ce tulpinile de câmp își pot depăși imunitatea pasivă. În zonele enzootice, poate fi, prin urmare, necesară amânarea fătului până la trecerea unui pericol major cauzat de boală, iar miei nu trebuie vaccinați până la 2 săptămâni după înțărare. Berbecii trebuie vaccinați înainte de împerechere.

Vaccinurile vii atenuate nu trebuie utilizate la oile gestante din cauza riscului de deformare la miei sau de moarte embrionară.<sup>34</sup> Perioada de pericol este între săptămânile a 4-a și a 8-a de sarcină, cea mai mare incidență a deformărilor apar atunci când vaccinarea se efectuează la oile gestante timp de 5-6 săptămâni. Incidența deformărilor poate fi de până la 13%, cu o medie de 5%. Avorturile nu au loc, deși unii miei sunt născuți morți.

Prepararea și utilizarea vaccinurilor atenuate împotriva BTV este problematică. Epitopii neutralizanți sunt foarte conservați la unele serotipuri, dar sunt foarte plastici la altele.<sup>1</sup> Prin urmare, este necesar să se monitorizeze continuu identitatea și prevalența serotipurilor care trebuie să fie incluse în vaccin.

Există, de asemenea, preocupări cu privire la utilizarea vaccinurilor vii pentru a controla bolile transmise de insecte din cauza riscului ca tulpina de vaccin să fie transmisă, de a fi exaltată în virulență prin trecere și de recombinanți care au ca rezultat dezvoltarea de noi tulpini de virus cu caracteristici nedorite. Există dovezi pentru apariția unei tulpini de reasortiment dintr-un virus vaccin în Statele Unite<sup>3</sup> și suspiciunea de apariție în altă parte? Cu toate acestea, vaccinurile vii sunt folosite din motive practice, inclusiv pentru faptul că vaccinurile inactivate nu oferă protecție împotriva infecției?<sup>8</sup> Dificultatea de a obține vaccinuri sigure poate fi depășită prin utilizarea tehnologiilor ADN recombinant. Există, de asemenea, motive întemeiate pentru a sugera că bovinele ar trebui să fie o țintă majoră a vaccinării pentru controlul febrei catarale ovine.

**Mișcarea internațională a animalelor Țările care nu sunt infectate cu BTV au ridicat în mod tradițional bariere pentru a evita introducerea acestuia, interzicând importul oricăror animale rumegătoare din țările în care apare boala. Alții au restricții mai puțin severe și sunt în vigoare mai multe proceduri menite să permită circulația limitată; rigurozitatea lor variază în funcție de țara importatoare. Unele țări necesită doar un test serologic negativ sau o serie de teste înainte de deplasare. Alții necesită un test negativ împreună cu o perioadă de carantină. Introducerea materialului seminal de bovine din zone cu risc scăzut după teste adecvate ale donatorilor și o perioadă prelungită de depozitare este acceptată de majoritatea țărilor. Majoritatea țărilor permit importul de embrioni.**

O înțelegere mai clară a epidemiologiei febrei catarale ovine va avea ca rezultat probabil o reevaluare a acestor cerințe în viitor, inclusiv regionalizarea într-o țară pentru a permite exporturile din zone în care nu există prevalență sau transmitere.<sup>12</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gibbs EPJ. Bluetongue: o analiză a problemelor actuale, cu referire în special la importul de rumegătoare în SUA. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:1190-1194.

Osburn BI și colab. O revizuire a limbii albastre bovine. Proc Am Assoc Bovine Pract 1983; 15:23-28.

Roberts DH. Limbă albastră: o recenzie. State Vet J 1990; 44:66-80.

Roy P, Gorman BM. Virușii limbii albastre. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:1-200.

Walton TE, Osburn BI. Pesta cabalină africană a limbii albastre și orbivirusuri înrudite. Boca Raton FL: CRC Press 1992; p. 1042.

Osburn BI. Virusul limbii albastre. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 103:547-560.

Ward NR Epidemiologia virusului limbii albastre în Australia. AustVet J 1994; 71:3-7.

Barratt-Boyes SM, MacLachlan NJ. Patogenia infecției cu virusul limbii albastre la bovine. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:1322-1329.

Mellor PS, Boorman J, Baylis M. Culicoides biting midges: their role as arbovirus vectors. Ann Rev Entomol 2000; 45:307-340.

Purse BV și colab. Schimbările climatice și apariția recentă a febrei ovine în Europa. Nature Rev Microbiol 2005; 3:171-181.

## **REFERINȚE**

MacLachlan NJ și colab. Vet Microbiol 1992; 31:303.

Gorman BM. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:1.

Heidner și colab. Virus Res 1991; 21:91.

Gibbs EPJ, Greiner EC. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1994; 17:207.

Purse BV și colab. Nature Rev Microbiol 2005; 3:171.

Braverman Y, Cechnik F. Rev Sci Tech Off Internatl Epiz 1996; 15:1037.

McColl KA și colab. AustVet J 1994; 71:102.

Vânzători RF, Maarouf AR. Can J Vet Res 1991; 55:367.' '

StGeorgeTD.AustVetJ 1989; 66:393.

MP de secție. AustVet J 1994; 71:3.

Bishop AL și colab. AustVet J 1996; 73:174.

Parsonson IM. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:119.

Tanya VN și colab. Vet Microbiol 1992; 32:1.

Mellor PS. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:143.

Osburn BI. Vet Clin North Food Anim Pract 1994; 103:547.

Xu G și colab. J Gen Virol 1997; 78:1671.

Torina A și colab. Med Vet Entomol 2004; 18:81.

Mellor PS și colab. Ann Rev Entomol 2000; 45:307.

Bonneau KR et al. Vet Microbiol 2002; 88:115.

Singer RS și colab. J Vet Diag Invest 2001; 13:43.

Takamatsu H și colab. J Gen Virol 2003; 84:227.

Osburn BI. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1994; 17:189.

Sutmoller P, Wrathall AE. Prev Vet Med 1997; 32:111.

Singh EL și colab. Theriogenology 1997; 47:1205.

Parsonson IM. Proc US Anim Hlth Ass 1993; 97:120.

MP de secție, Thurmond MC. Prev Vet Med 1995; 24:129.

MP de secție. Vst Rec 1994; 134:407.

Tatem AJ și colab. Vet Microbiol 2003; 97:13.

Purse BV și colab. MedVet Entomol 2004; 18:90.

Wittmann EJ și colab. Vet J 2000; 160:107.

Wittmann EJ și colab. MedVet Entomol 2002; 16:147.

Paweska JT și colab. MedVet Entomol 2002; 16:10.

Osburn BI și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1996; 19:181.

Mellor PS, Wittmann E. Vet J 2002; 164:20.

Clavijo A et al. Vet Rec 2002; 151:301.

Pritchard LI și colab. Virus Res 2004; 101:193.

Davies FG și colab. Vet Microbiol 1992; 31:52.

Stott JL, Osburn BI. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:163.

Parsonson IM și colab. JVet Res 1994; 55:666.

MacLachlan NJ și colab. JVet Res 1984; 45:1469.

Richardson C și colab. Am JVet Res 1985; 46:1912.

Hoar BR și colab. Am JVet Res 2003; 64:520.

Foster NM și colab. Am JVet Res 1991; 52:192.

MacLachlan NJ. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1994; 17:197.

Barratt-Boyes SM, MacLachlan NJ. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:1322.

Afshar A. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1994; 17:221.

Blacksell SD, Lunt RA. AustVet J 1996; 73:33.

Breard E și colab. Vet Res 2003; 34:777.

Shad G și colab. J Vet Diagn Invest 1997; 9:118.

Pearson JE și colab. În: Walton TE, Osburn BI (eds) Bluetongue African horse pestă și orbivirusuri înrudite. Boca Raton: CRC Press, 1992; p. 533.

Afshar A și colab. JVet Diagn Invest 1991, 3:255.

Gustafson GA și colab. În: Walton TE, Osburn BI (eds) Bluetongue Pesta calului african și orbivirusuri înrudite. Boca Raton: CRC Press, 1992; p. 570.

Mullens BA și colab. J Med Entomol 2001; 38:760.

Shimshony A și colab. Rev Sci Tech Off Int Epizoot 1988; 7:311.

Webster WWR și colab. În: Walton TE, Osburn BI (eds) Bluetongue African horse pestă și orbivirusuri înrudite. Boca Raton: CRC Press, 1992; p. 843.

Breard E și colab. Res Vet Sci 2004; 77:1.

Hammoumi S și colab. JVet Med B 2003; 50:316.

Mahrt CR, Osborne BI. Am J Vet Res 1986; 47:1191.

## **BOALA HEMORAGICĂ EPIZOOTICĂ**

Virusul bolii hemoragice epizootice (EHDV) este un serogrup de Orbivirus strâns înrudit cu virusul febrei catarale ovine. Există cel puțin 10 serotipuri și unele au relații antigenice cu serotipurile virusului febrei catarale ovine.<sup>1</sup> Serotipurile infectează în mod natural

căprioarele și bovinele; oile pot fi infectate experimental, dar nu și caprele sau porcii. La căprioare, serotipurile produc boală clinică. Patogenia bolii hemoragice epizootice este similară cu cea a limbii ovine, iar infecția rumegătoarelor cu oricare virus este caracterizată prin leziuni vasculare extinse, necroză intravasculară diseminată și necroză tisulară.<sup>2</sup>

Apariția geografică a virusurilor bolii hemoragice epizootice este similară cu cea a virusului limbii albastre. Virusul, sau dovezile serologice ale infecției, apare pe continentele nord-americe, australiane, asiatice și africane.<sup>3</sup> În America de Nord, există două serotipuri (EHDV-1, EHDV-2) și infecția are loc în toate zonele Statelor Unite, cu excepția nord-estului și sud-vestului arid și în sudul Canadei. În Australia, sunt identificate cinci serotipuri, iar virusul a fost izolat predominant de la vite santinelă din nord.<sup>4</sup> Transmiterea se face prin specii de *Culicoides* și unele specii de muscă și țânțari.<sup>3</sup> Există, de asemenea, diferențe geografice în severitatea bolii ca urmare a infecției cu EHDV, boala clinică la bovine fiind rar întâlnită în Statele Unite, dar capabilă să provoace boli la bovine în Asia.

### **Infecție la căprioare**

În America de Nord, boala hemoragică epizootică este considerată una dintre cele mai importante boli ale căprioarelor, în special ale cerbului cu coadă albă (*Odocoileus virginianus*), dar și căpriorului catâr (*O. hemionus*), și antilopa pronghorn (*Antilocapra americana*). boala este severă.<sup>6,7</sup> Toate vârstele sunt susceptibile, morbiditatea poate fi de până la 90% și mortalitatea de până la 60% la unele efective de cerbi. Virusul infectează celulele endoteliale, iar patogenia, semnele clinice și leziunile post-mortem sunt asemănătoare cu cele ale limbii albastre acute la oile cu febră, hemoragie și deces.

### **Infecția la bovine**

Studiile de seroprevalență sugerează că infecția bovinelor este frecventă, dar boala clinică este foarte rară. O excepție este infecția cu o tulpină distinctă genetic de EHD-2, care a fost asociată inițial cu o epizootie a bolii bovinelor în Japonia în 1959, numită boala Ibaraki, și care a dus la 39 000 de bovine bolnave și 4 000 de decese.<sup>8</sup> Boala cu acest agent a fost observată ulterior în alte țări asiatice. Clinic, boala s-a caracterizat prin febră, hiperemie și edem al mucoasei, o stomatită ulceroasă hemoragică cu paralizie laringiană și faringiană, salivă și disfagie. La post-mortem au existat hemoragii la nivelul faringelui și esofagului, iar animalele au murit de obicei cu pneumonie de aspirație. Infecția bovinelor gestante cu virusul Ibaraki poate duce, de asemenea, la avort și nașteri morti și în prezent aceasta pare o manifestare clinică mai frecventă. Există dovezi ale modificării genetice la izolatele din diferite focare și manifestările clinice ale infecției cu diferite tulpini pot varia.<sup>9,10</sup>

Boala ocazională asociată cu infecția cu EHDV este înregistrată la bovine la sfârșitul verii în Statele Unite și este, de asemenea, înregistrată într-un focar recent de pe insula Reunion.<sup>11</sup> Este asemănătoare limbii albastre și se manifestă cu febră, șchiopătură, înroșire și umflare a mucoasei bucale cu ulcerăție necrotică a pernuței dentare și în spatele mucoasei, cracarea și crapatura pielii și a mucoasei. hiperemie a pielii tetinelor și ugerului.<sup>3</sup> Morbiditatea a variat între 1-20%.



**Diagnosticul infecției se face prin izolarea virusului, identificarea acidului nucleic și serologie. AGID va detecta anticorpi, dar va detecta, de asemenea, anticorpi cu reacție încrucișată cu limba catarală. c-ELISA este specific și sensibil.**<sup>12</sup>

## **REFERINȚE**

Gorman BM. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 162:].

McLaughlin BE și colab. Am JVet Res 2003; 64:860.

Metcalf HE și colab. În: Walton TE, Osburn BI (eds) Bluetongue African horse pesta și orbivirusuri înrudite. Boca Raton: CRC Press, 1992; p. 222.

Weir RE și alJVet Microbiol 1997; 58:135.

Osburn BI și colab. Bov Practit 1995; 29:106.

Flacke GL și colab. J Wildlife Dis 2004; 40:288.

Gaydos JK și colab. J Wildlife Dis 2004; 40:383.

InabaYAustVetJ 1975; 51:178.

Uchinuno Totuși al. JVet Med Sci 2003; 65:1257.

Ohashi S și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:3684. 11 . Breard E et al Vet Rec 2004; 155:422.

12. Afshar A și colab. JVet Diagn Invest 1997; 9:309.

Boli asociate cu virusuri și Chlamydia - II

## **BOLI VIRALE CARACTERIZATE PRIN SEMNELE RESPIRATORII 1307**

Infecții virale ale tractului respirator superior la cai 1307

Herpesvirusuri ecvine 1309

Rinopneumonită virală ecvină (infecție cu herpesvirusul ecvin 4) 1309

Herpesvirus equin 1 infecție a cailor (boală respiratorie, mieloencefalopatie, avort și septicemie neonatală) 1311

Herpesvirus equin 2 (citomegalovirus) 1318

Exantem coital equin (infecție cu herpes equin 3) 1319

Arterita virală ecvină (EVA) 1319

Gripa equina 1322

Infecția cu virusul Hendra ecvin (fost morbillivirus ecvin) 1329

Infecția cu herpesvirus-1 caprin 1329 Gripa porcină 1331

Virusul citomegalic porcin (rinită cu corp de incluziune, boala citomegalică generalizată cu corp de incluziune a porcului) 1335

Pneumonia enzootică a vițelilor 1336

Pneumonie virală la vițelii în vârstă, puii de un an și bovinele adulte (pneumonie virală sincițială respiratorie bovină) 1343

Rinotraheita infecțioasă bovină

(IBR, nas roșu), infecție cu herpesvirus bovin-1 (BHV-1) 1349

Pneumonie enzootică cronică a oilor (pneumonie cronică neprogresivă, pneumonie de vară, pneumonie proliferativă exudativă) 1361

Pneumonie progresivă ovină (maedi, maedi-visna) 1362

Adenocarcinom pulmonar ovin Qaagsiekte, adenomatoză pulmonară) 1366

Adenocarcinom nazal enzootic de oaie și capră (tumoare intranasală enzootică) 1368

### **BOLI VIRALE CARACTERIZATE PRIN SEMNE NERVOSE 1368**

Encefalomielita virală estică și vestică a cailor 1368

Encefaloza ecvină 1372 Encefalomielita virală venezueleană a cailor 1372

Encefalita japoneză 1377 Encefalita West Nile 1378 Boala Borna 1381

Bunyaviridae (grupul California, iepure de zăpadă) 1382

Virusul Getah și Ross River 1383

Rabia 1384

Pseudorabie (boala Aujeszky) 1404 Encefalomielita virală la porc (boala Teschen, boala Talfan în Marea Britanie, pareza enzootică benignă în Danemarca, poliomieliita suum, encefalomielita enterovirală porcină) 1404 Encefalomielita bovină sporadică<sup>1</sup>, boala sebozotică transmisibilă<sup>4</sup>

Encefalomielita ovină ,

(Iouping-ill) 1408

Encefalita artrita caprina

(CAE) 1410

Visna 1413

Boala de frontieră (boala mieilor, afecțiunilor păroase, hipomielinogeneză congenită) 1414

### **BOLI VIRALE CARACTERIZATE**

#### **PRIN LEZIUNI CUTANATE 1418**

Ectima contagioasă (dermatită pustuloasă contagioasă, orf, gură cu scabie, gură inflamată) 1418

Papilomatoză (negi) 1421

Sarcoid 1423

Boală de piele noduloasă (knopvelsiekte,

LSD) 1424

Dermatita papulara virala 1426

Cowpox 1427

Pseudovariolă (nodul de muls) 1427 Mamilită ulcerativă bovină (bovine mamilita herpetică) 1428

Variola oilor și caprinei 1430 Variola a porcinelor 1431

Variola 1432

Uasin gishu 1432

Dermatoza ulcerativă a oilor 1432

### **BOLI ASOCIATE CU**

#### **CHLAMIDIAE 1433**

Poliartrita Chlamydia 1435 Avortul Chlamydophila (enzootic avortul oilor, avortul enzootic ovin) 1435

**Boli virale caracterizate j prin semne respiratorii j**

**INFECȚII VIRALE ALE CARELOR RESPIRATORII SUPERIOARE ALE CAILOR ( Medicii veterinari din Statele Unite consideră că boala virală**

**a tractului respirator este a doua după colici în rândul bolilor medicale ; boli ca importanță pentru sănătatea și bunăstarea cailor.1 Situația este probabil similară în majoritatea țărilor dezvoltate ; și în special în cele în care boala epidemică cu caracter respirator superior este endemică. febra, scurgerile nazale și tusea sunt : frecvente la cai, în special la animalele tinere și la caii găzduiți în grupuri în grajduri și hambare. Se estimează că 17% din operațiunile ecvine din Statele Unite au unul sau mai mulți cai afectați de „boli respiratorii superioare în fiecare an;**

1,5% dintre cai dezvoltă boala la fiecare i

luni.2 Boala căilor respiratorii superioare este cea mai frecventă primăvara și mai puțin frecventă în timpul iernii.2 Strangularele a fost o cauză neobișnuită de boală, care a apărut la doar trei cai la 1000 la 3 luni.2 Boala respiratorie virală este de aproximativ trei ori mai frecventă la caii cu vârsta sub 5 ani.2

Cu excepția Streptococcus equi și, eventual, Mycoplasma spp., cauzele cunoscute ale bolilor infecțioase ale căilor respiratorii superioare ale cailor sunt virale și includ: herpesvirusul ecvin tipurile 1, 2 și 4, virusul gripei ecvine, virusul rinitei ecvine tipurile A și B (ERAV și ERBV), adenovirusul ecvin, virusul parainfluenza ecvină și virusul parainfluenza ecvină3. Virusul Hendra ecvină și pesta cabalină africană provoacă semne de boală respiratorie severă. Atât strangularele, cât și arterita virală ecvină pot fi ușoare și lipsite de semne clinice remarcabile, astfel încât seamănă foarte mult cu boala asociată cu alte cauze virale ale bolii tractului respirator superior. Prin urmare, diferențierea bolilor asociate acestor agenți pe baza semnelor clinice și a caracteristicilor epidemiologice este dificilă, iar diagnosticul definitiv se realizează doar prin examinarea serologică sau microbiologică a sângelui sau a scurgerilor nazale.

**Izolarea și identificarea unui organism cauzator din tampoane nazofaringiene sau spălări ale căilor respiratorii ale cailor afectați acut oferă un diagnostic definitiv, deși uneori poate fi izolat mai mult de un potențial agent patogen. Demonstrarea seroconversiei sau a unei creșteri de trei până la patru ori a titrului din probele de ser colectate în timpul fazelor acute și de convalescență (de obicei, la 3 săptămâni după debutul semnelor clinice) ale bolii este o dovadă convingătoare a infecției. Testele de imunofluorescență, testul imunosorbent legat de enzime (ELISA) și reacția în lanț a polimerazei (PCR) pot oferi**

diagnostic rapid prin detectarea particulelor virale în tampoane nazale și probe de țesut. Capacitatea de a determina cauza unui focar de boală respiratorie superioară la cai este îmbunătățită prin utilizarea mai multor teste de diagnostic și prin obținerea de probe de la mai mult de un cal într-un focar.<sup>3</sup> Cu toate acestea, diagnosticul definitiv al cauzei scurgerii nazale, tusei și febrei nu este adesea realizat.<sup>4</sup>

Toți agenții cunoscuți că cauzează boli ale căilor respiratorii superioare la cai sunt relativ sensibili la influențele mediului, iar răspândirea agentului depinde de transmiterea de la caii infectați, fie direct, fie pe fomite. Introducerea unui cal infectat într-o populație susceptibilă de cai poate duce la un focar exploziv al bolii tractului respirator superior. Astfel de evenimente sunt frecvente în hergheliile și în grajdurile de curse, unde benzi relativ închise de cai sunt menținute o mare parte a anului. Mișcarea cailor pe distanțe mari poate facilita introducerea agenților patogeni la care populația locală de cai este naivă.

Situația opusă apare atunci când caii tineri sunt introduși în grupuri mai mari de animale de vârstă mixtă, așa cum se întâmplă în grajdurile de curse sau hambarele de cai de plăcere. Calul mai tânăr, posibil naiv, este apoi expus la agenți patogeni endemici la care caii rezidenți au dezvoltat rezistență.

Caii tineri prezintă un risc deosebit de a dezvolta boli infecțioase ale tractului respirator superior. Bolile sunt de obicei o problemă numai la puii de un an și 2 ani- ; bătrâni; mânjii tineri dobândesc o imunitate pasivă de la mamă, iar adulții au dobândit o imunitate permanentă prin expunere sau vaccinare. Într-o populație de cai, vârsta medie și amestecul de vârste determină în mare măsură rezistența turmei sale, iar atunci când 30-40% din această populație nu a fost anterior expusă la infecții, atunci sunt probabile izbucniri majore. Toate bolile se transmit prin infecție cu picături, iar i pe distanțe lungi, astfel încât limitarea răspândirii lor este posibilă numai prin izolare rigidă i și pre-sanitare intensivă! precauții, și chiar și cele mai bine protejate știfturi sunt susceptibile de a fi invadate din când în când. eu

### **Virusul rinitei ecvine (ERV)**

Există două, și posibil trei, tulpini; a virusului rinitei ecvine, (ERAV, ERBV) ! care infectează caii. ERV este mai strâns legată de febra aftoasă decât de alte picornavirusuri. Aproape toate informațiile disponibile despre infecția cu ERV a cailor i sunt pentru ERAV. Virusul a fost bine caracterizat.<sup>6</sup><sup>8</sup> Dovezile serologice i ale infecției cu ERAV sunt prezente în \$

50-100% din cai <sup>9,10</sup>Virusul este prezent în secrețiile nazale, fecale și urină într-o proporție mare (17%) din caii normali clinic. Importanța eliminării virusului prin urină în transmiterea infecției este neclară, deși inhalarea de aerosoli din urină infectată ar putea transmite virusul<sup>4</sup> ERAV ar putea fi o cauză importantă, dar subrecunoscută, a bolii respiratorii superioare acute la cai. scurgeri nazale abundente care sunt seroase precoce si devin mucopurulente ulterior. Viremia este o caracteristică consecventă a stadiilor incipiente ale bolii. Tusea persistă 2-3 săptămâni. Boala necomplicată este ușoară și autolimitată. Printre un grup de cai susceptibili, există o răspândire rapidă a infecției și a

bolilor. Studiile din Anglia nu au identificat virusul ca fiind o cauză importantă a bolii inflamatorii ale căilor respiratorii la caii de curse.<sup>12</sup> Anticorpul de neutralizare a virusului se dezvoltă în 7-14 zile de la infecție și persistă perioade lungi de timp. Se spune că imunitatea după infecția naturală este solidă și de lungă durată. Diagnosticul se bazează pe testarea serologică și pe cultura de țesut a virusului, care este rezistent la mediu. Nu există vaccin comercial disponibil. Expunerea planificată a cailor tineri la infecție a fost recomandată, dar j ar trebui reconsiderată în lumina cunoștințelor actuale despre eliminarea prelungită a virusului în urină și fecale? Virusul pare să aibă un potențial zoonotic minim.<sup>TM^</sup>

**Virusul rinitei ecvine B a fost caracterizat și aproximativ 24% dintre caii din Australia și 86% dintre caii din Austria au anticorpi de neutralizare serică împotriva virusului?**<sup>14</sup> Rolul ERBV în cauzarea bolii la cai este necunoscut.

### **Virusul parainfluenza-3**

Boala căilor respiratorii superioare asociată cu parainfluenza-3 ecvină (PI -3) se caracterizează printr-o boală autolimitată ușoară care nu se distinge clinic de celelalte din grup.<sup>1</sup> Epidemiologia și importanța economică a bolii asociate cu acest agent este necunoscută.

### **Infecția cu adenovirus equin**

Sunt recunoscute două tipuri antigenice de adenovirus ecvin, EAdV-1 și EAdV-2, care provoacă boli respiratorii la mânji și cai adulți și, respectiv, diaree la mânji?<sup>6,17</sup> Infecția cu EAdV este la nivel mondial, bazată pe studii seroepidemiologice folosind teste de neutralizare a virusului și de fixare a complementului și afectează până la 70% din cai. Caii cu vârsta mai mică de 1 an sunt cel mai probabil să nu aibă

buzele, în jurul nărilor și pe conjunctivă/ Pot fi prezente și pe botul mînzului. Leziunile ulcerative ale mucoasei faringiene apar și în infecțiile cu EHV-2 și cu EAdV. Leziunile ulcerative ale mucoasei bucale sunt de mare importanță datorită necesității de a diagnostica precoce stomatita veziculoasă. Controlul se poate realiza prin folosirea înșămânțării artificiale.<sup>10</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Fbwell DG. Afecțiuni respiratorii virale ale calului. Vet

Clin North Am Equine Pract 1991; 7:27-51.

### **REFERINȚE**

Traub-Dagatz JL și colab. J AmVet MedAssoc 1991; 198:1745.

Gross DK și colab. Proceedings Am Assoc Equine Pract 2000; 46:274.

Mumford EL și colab. J Vet Med Assoc 1998; 213:385.

Burrell MH și colab. Vet Rec 1994; 134:219.

Li F și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93:990.

Hartley CA și colab. J Gen Virol 2001; 82:1725.

Stevenson RA și colab. J Gen Virol 2003; 84:1607.

8 Varrasso A și colab. J Virol 2001; 75:10550.

Studdert MJ. Virus infections of vertebrates: virus infections of equines 6. Amsterdam: Elsevier 1996; p. 213.

Seki Y și colab. J Vet Med Sci 2004; 66:1503.

Li F și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:937.

Newton JR și colab. Prev Vet Med 2003; 60:107.

Kriegshauser G et al. Vet Microbiol 2005; 106: 293.

Huang J și colab. J Gen Virol 2001; 82:2641.

Ditchfield J și colab. Can J Comp Med Vet Sci 1965; 29:18.

Studdert MJ. Virus infections of vertebrates: virus infections of equines 6. Amsterdam: Elsevier 1996; p. 67.

[http://www.ivi.org/specialbooks/Lekeux/studdert/chapter\\_frm.asp?LA=1](http://www.ivi.org/specialbooks/Lekeux/studdert/chapter_frm.asp?LA=1) Accesat la 14 februarie 2005.

Studdert MJ. Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 97.

## **HERPESVIRURI EQUINE**

Cinci herpesvirusuri au fost asociate cu diferite boli ale cailor și mînzilor (herpesvirusul equin 1-5, EHV-1 până la 5). I EHV-1, EHV-3 și EHV-4 sunt alfa- | herpesvirusuri, în timp ce EHV-2 și EHV-5 i sunt gammaherpesvirusuri cu creștere lentă. ! Denumirile comune sunt „virusul abortului equin” j pentru EHV-1, „citomegalovirus” pentru EHV-2, I „virusul exantemului coital equin” pentru EHV-3, \ și „virusul rinopneumonitei” pentru EHV-4 i (deși acest termen este uneori folosit, j în mod confuz, pentru EHV-1). EHV-1 și EHV-4, prezintă reactivitate încrucișată antigenică extinsă ■ și au fost considerate anterior subtipuri i ale aceluiași virus (EHV-1), dar restricție ! amprentarea endonucleazei a demonstrat că acestea sunt viruși diferiți. EHV-: 1 este strâns legat de asinina (măgar); herpesvirus 3, care se

sugerează să fie ! progenitorul ei.1 Herpesvirusurile inrudite j (herpesvirusul asinin 1-5) infecteaza si eu provoaca boala la magari.1"3 The 1 recent identificat herpesvirusuri asinine IA^V-L1 anrl inh:rectiti':»1 ;

pneumonie la măgari.3

Sindroamele bolii atribuite infecției cu herpesvirus ecvin, care sunt discutate în paginile următoare, și virusurile asociate cu acestea sunt:

**o Boala căilor respiratorii superioare la caii adulți, puii înțărcați și mânji mai în vârstă este cauzată în principal de EHV-4, deși apare boala atribuită EHV-1. EHV-2 provoacă boli respiratorii, inclusiv pneumonie, la mânji și, rar, boli respiratorii superioare la adulți**

**„Avortul este aproape întotdeauna asociat cu EHV-1, deși cazuri rare sporadice sunt asociate cu EHV-4**

**° Boala perinatală a mânzilor, inclusiv nașterea mânzilor bolnavi și slabi și dezvoltarea septicemiei virale în 48 de ore de la naștere, este asociată cu EHV-1**

**Mieloencefalopatia este asociată cu EHV-1 și rar cu EHV-4 i**

**:: Boala genitală este o boală neobișnuită**

manifestare a infecției cu EHV-1

**□' Exantemul coital este asociat cu EHV-3.**

Boala asociată cu EHV-5 nu a fost identificată, deși se suspectează că are un rol în pneumonia interstițială a cailor adulți. Bolile asociate 1 cu E^V-1-4 sunt discutate mai jos.

## **REFERINȚE**

Ficorilli N și colab. Arch Virol 1995; 140:1653.

Browning GF și colab. Infecții virale ale vertebratelor: j

infecții virale la cabaline. 1996; p. 47. i

Kleiboeker SB și colab. JVet Diagn Invest 2002; 14: 273.

**RINOPNEUMONITA VIRALĂ ECHINĂ ( J**

**HERPESVIRUS 4 INFECȚIE) Î**

Sinopsis1 11 ; ■ '■ - -'■ ■ ■ ■ ■ ■

Etiologie EHV-4, un alfaherpesvirus Epidemiologie Transmiterea între cai și prin contagiune mediată. Latența de viață a infecției cu presupusă reactivare periodică a excreției virusului. Boala respiratorie apare ca boala sporadica si ca focare. Animalele mai tinere sunt mai



frecvent afectate de boli. Imunitatea după vaccinare sau infecție este aparent de scurtă durată

Semne clinice Boală respiratorie superioară, rar avort sau mielencefalopatie Patologie clinică Seroconversie sau creștere a titrului detectată prin ELISA capabilă să diferențieze EHV-1 de EHV-4 Confirmare diagnostică Izolarea virusului sau test de reacție în lanț a polimerazei pe sânge, tampoane nazofaringiene sau țesut. Seroconversie sau creșterea titrului detectată prin ELISA capabilă să diferențieze EHV-1 de EHV-4 Tratament Nu există un tratament specific

Vaccinarea de control (de eficacitate minimă). Carantină. Igienă

## **ETIOLOGIE**

Boala căilor respiratorii superioare a mânzilor și adulților este asociată cu herpesvirusul ecvin 4 (EHV-4), un alfaherpesvirus. Secvența ADN a EHV-4 a fost determinată.<sup>1</sup> Se pare că există tulpini de EHV-4 care variază ca virulență, în funcție de severitatea bolii clinice, dar în prezent nu este posibilă diferențierea între tulpinile cu virulență scăzută și cea mare prin metode de laborator<sup>2</sup>.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

**Infecția cu EHV-4 este endemică la populațiile de cai din întreaga lume. Studiile serologice privind prevalența dovezilor serologice ale infecției au o valoare limitată, deoarece studiile anterioare au folosit tehnici care nu au putut să diferențieze anticorpilor la EHV-1 și EHVM. Puținele studii serologice recente care utilizează teste ELISA capabile să diferențieze anticorpilor la EHV'-1 și EHV-4 demonstrează că aproape toți caii și mânzii cu vârsta > 60 de zile au dovezi de infecție cu EHV- 4.3-6 mânzii tineri pot fi seropozitivi ca urmare a transferului de imunoglobuline de la femele seropozitive, îngreunarea timpului de seroconfecție activă, îngreunarea infecției. În plus, testele serologice nu sunt capabile să facă diferența între răspunsurile la infecția naturală și la vaccinare.**

EHV-4 poate fi izolat atât de la mânzii normali clinic, cât și de la cei cu semne de boală a căilor respiratorii superioare, cu o frecvență similară.<sup>7</sup> Eliminarea virusului este mai probabilă la mânzii cu scurgeri nazale? Există o distribuție sezonieră marcată a modelului de vărsare, cea mai frecventă depistare a vărsării fiind la începutul toamnei (martie) .<sup>7</sup>

**. Boala căilor respiratorii superioare atribuită EHV-4 este foarte frecventă și afectează probabil aproape toți caii în primii 2 ani de viață.<sup>8</sup> EHV-4 cauzează rar avort la iepe, septicemie la mânji nou-născuți sau mielencefalopatie la caii adulți.<sup>9</sup>**

### **Metoda de transmitere**

EHV-4 este foarte infecțios, iar transmiterea are loc probabil prin inhalarea picăturilor infectate sau prin ingestia de material contaminat cu scurgeri nazale. Mânji infectați cu EHV-4 au scurgere prelungită și abundentă a virusului în secrețiile nazale. Infecția mediată poate apărea, virusul supraviețuind 14-45 de zile în afara animalului.

Infecțiile apar întotdeauna de la alți cai, atât prin contact direct, cât și prin fomite. Caii și mânji sunt infecțioși în timpul stadiului activ al bolii și, deoarece caii se infectează latent, probabil în perioadele ulterioare de reactivare și eliminare virală. The nt l':lh:iw ic imFnnurn hnf ic

se presupune că este pe tot parcursul vieții.<sup>10</sup> EHV-4 stabilește latența în ganglionul trigemen, care este originea ramurii maxilare a nervului trigemen (al 5-lea cranian) care oferă inovație senzorială mucoasei nazale. situații de teren. Dacă acesta ar fi cazul, atunci animalele clinic normale găzduiesc virus latent care în perioadele de reactivare poate infecta animalele susceptibile. Dacă este adevărată, această caracteristică a bolii are o importanță evidentă în prevenirea, controlul și gestionarea focarelor de boală.

## **Factori de risc**

### **Imunitate**

Imunitatea care rezultă din infecția naturală a tractului respirator este de scurtă durată, în ciuda persistenței anticorpilor serici neutralizanți <sup>^</sup>(VN).<sup>10</sup> Dacă este similară cu EHV-1, imunitatea la EHV-4 este probabil asociată cu răspunsurile citotoxice ale celulelor T din cauza importanței virusului asociat celulelor în diseminarea infecției pe tot calul. Datorită duratei scurte a imunității, un animal poate fi afectat clinic de mai multe ori în timpul vieții sale, deși boala ulterioară tinde să fie mai ușoară. Mânji născuți de iepe cu anticorpi serici împotriva virusului dobândesc o imunitate pasivă protectoare care persistă până la 180 de zile, cu condiția să ingereze suficient colostru de înaltă calitate. Din păcate, anticorpii nu sunt neapărat un indiciu al rezistenței la infecție.

### **Vârstă**

Mânji sunt infectați cu EHV-4, probabil de la mamă sau alte iepe din banda de iepe și mânji, devreme în viață și excretă cantități mari de virus în secrețiile nazale.<sup>8,13</sup> Caii sunt infectați în mod repetat de-a lungul vieții, episoadele de boală fiind mai puțin frecvente și mai blânde odată cu înaintarea în vârstă. EHV-4 este izolat mai frecvent de la caii mai tineri decât de la caii mai în vârstă,<sup>8</sup> sugerând o scădere a susceptibilității la boală asociată cu vârsta.

## **Importanța economică**

Boala asociată cu EHV-4 este aparent de o importanță economică considerabilă din cauza pierderii timpului de antrenament și a oportunităților de performanță în timpul convalescenței și carantinei. Deși boala căilor respiratorii superioare este o inflamație ușoară a tractului respirator al cailor, caracterizată prin tuse și scurgeri nazale, importanța

bolii este numărul mare de animale afectate într-un focar. Decesele în cazurile necomplicate de rinoneumonită sunt rare.

## **PATOGENEZA I**

Patogenia infecției cu EHV-4 | iar boala se presupune a fi similară cu | cel al EHV-1, cu excepția faptului că virusul nu provoacă în mod obișnuit avort, septicemie neonatală sau mielo-

encefalopatie.<sup>14</sup> Virusul este inhalat și se leagă de epiteliul tractului respirator superior, pătrunde în celulele epiteliale și se reproduce. Infecția se răspândește apoi în tractul respirator, inclusiv în trahee și bronhiole, și la țesuturile limfoide asociate cu tractul respirator. Există o viremie, deși aceasta poate fi de scurtă durată. Există moartea celulelor și dezvoltarea corpurilor de incluziune intranucleare în tractul respirator și țesuturile limfoide asociate. Virusul EHV-4 devine apoi latent, după cum se dovedește prin izolarea virusului; din ganglionii limfatici asociați cu tractul respirator i/5'<sup>16</sup> și detectarea genomului viral j în ganglionii trigemeni, deși i aceasta nu a fost o constatare consistentă.<sup>17</sup> 1 Factorii care provoacă recrudescența virală ! j din aceste situri latente nu au fost I : determinate. De remarcat că i ; dovezi definitive ale recrudescenței virale ji a EHV-4 ca cauză a focarelor de Î; boala lipsește, și experimental i ! inducerea recrudescenței se realizează i I numai prin administrarea de doze mari de , ; corticosteroizi.<sup>16</sup> i

## *I CONSTATĂRI CLINICE i*

Forma clasică a tractului respirator de : ' boala (rinopneumonita) este virtual ! ; imposibil de distins pe baza clinicii . ; semne din celelalte căi respiratorii ii boli ale cailor. Există o incubatie j : perioadă de 2-20 de zile. Febra, conjunctivita, ii tusea si inflamatiia usoara a cailor respiratorii superioare ji sunt manifestarea \ cardinala a bolii, dar inaparenta ; infectia este frecventa. Temperatura ji variaza de la 39 la 40,5°C (102,5 la 105,5°F). j : Există mărirea, dar nu abcesare, ; . a ganglionilor limfatici submandibulari, I i în special la mânji și pui de un an. Aceste semne j sunt mai probabil să apară la tineri ;

' cai sau când se adună cai j ■ în hambare de vânzare. Edemul membrelor și ; : diareea apar rar. Durata bolii este de obicei de 2-5 zile, deși scurgerile nazale și tusea pot persista timp de 1-3 săptămâni. Invazia bacteriană secundară, de obicei Streptococcus equi subsp. . zooepidemicus, poate exacerba pneumonia virală inaparentă clinic. Mânji tineri pot dezvolta pneumonie virală primară.

EHV-4 cauzează doar rar avort sau : boală neurologică.<sup>9</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

. Rezultatele examenelor hematologice și biochimice serice nu sunt nici specifice”; nici diagnostic. La caii adulți cu • rinoneumonită poate exista un pro

**Testele serologice sunt de o importanță critică în diagnosticul și controlul infecțiilor cu herpesvirus ecvin. Nivelurile serice de anticorpi la EHV-1/4 pot fi determinate**

prin teste ELISA, 18 de neutralizare a virusului <sup>^</sup>(VN), 14 sau de fixare a complementului (CF). CF și testele nu sunt capabile să diferențieze seroconversia asociată cu EHV-1 și EHV-4, în timp ce un ELISA folosind antigene recombinante specifice pentru EHV-1 și EHV-4 este capabil să diferențieze infecția cu fiecare dintre aceste tipuri de equinherpesvirus. Astfel, demonstrarea anticorpilor nu este suficientă în sine pentru a confirma un diagnostic al bolii. Anticorpul de fixare a complementului apare în a 10-a-12-a zi după infecția experimentală, dar persistă doar câteva luni. Demonstrarea unei creșteri de trei până la patru ori a concentrației serice a anticorpilor specifici de fixare a complementului în probele de ser acute și convalescente oferă dovezi convingătoare ale infecției recente, deși fie cu EHV-1, fie cu EHV-4. Anticorpul de fixare a complementului persistă doar pentru o perioadă scurtă de timp (câteva luni), în timp ce anticorpul VN persistă peste un an, iar testarea acestora este, prin urmare, un mijloc mai fiabil de a determina dacă a avut loc infecția anterioară cu virusul. Până de curând, diferențierea serologică a anticorpilor la EHV-1 și EHV-4 nu a fost posibilă. Cu toate acestea, au fost dezvoltate teste ELISA foarte specifice bazate pe regiunea variabilă a capătului C-terminal al glicoproteinei G, dintre care cel puțin unul este disponibil comercial, care pot diferenția între anticorpul EHV-1 și EHV-4 în serul de cal. Important este că testul ELISA este capabil să diferențieze între infecțiile asociate cu EHV-1 și EHV-4?<sup>9</sup>

Identificarea virusului în tampoane nazale sau a sângelui leucoplastic prin cultură sau un test PCR oferă confirmarea infecției.<sup>23</sup> Utilizarea PCR seminestăd sau multiplex asigură identificarea rapidă a genomului viral EHV-4 în tampoanele faringiene.<sup>23</sup> Testul este cel puțin la fel de sensibil ca izolarea virală în identificarea prezenței virusului. Cu toate acestea, utilizarea tehnicilor de diagnostic rapide și inovatoare bazate pe testul imunosorbent legat de enzime (ELISA), reacția în lanț a polimerazei (PCR), colorarea imunohistochimică cu peroxidază sau sondele de hibridizare a acidului nucleic este adesea limitată la laboratoarele de referință specializate. Prin urmare, metoda de alegere pentru diagnosticul

Rinopneumonita de către laboratoarele de diagnostic virologie care manipulează multe probe de rutină continuă să fie metodologia tradițională de izolare a culturilor celulare urmată de seroidentificarea virusurilor izolate.<sup>21</sup> Virusul poate fi izolat în culturi de țesuturi, embrioni de pui și hamsteri, fie din spălări nazale, fie din fetoși avortați.

Probele de exudat nazofaringian pentru izolarea virusului se obțin cel mai bine de la cai în fazele febrile foarte timpurii ale bolii respiratorii și sunt colectate prin narină prin tamponarea zonei nazofaringiene cu un burete de tifon de 5 x 5 cm atașat la capătul unei sârme flexibile din oțel inoxidabil de 50 cm, acoperite cu cauciuc din latex. De asemenea, poate fi folosit un tampon uterin protejat. După colectare, tamponul trebuie îndepărtat de pe fir și transportat prompt la laboratorul de virologie în 3 ml de mediu de transport fluid rece (neînghețat) (MEM [mediu esențial minim] fără ser cu antibiotice). Infectivitate virală poate fi prelungită prin adăugarea de albumină sau gelatină serică bovină la 0,1% (g/v).<sup>21</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Decesele sunt extrem de rare în formele respiratorii ale infecției cu EHV-4.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **o Izolarea sau identificarea virusului prin**

testarea anticorpilor fluorescenți sau PCR pe tampoane nazale sau sânge.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Bolile căilor respiratorii superioare ale cailor sunt enumerate în Tabelul 16.4. Nu există un tratament specific, deși antibioticele sunt adesea administrate cailor cu boli ale tractului respirator pentru a preveni sau trata infecția bacteriană secundară. .Nu există, însă, nicio dovadă că tratamentul cu antibiotice scurtează durata bolii sau previne complicațiile.

### **CONTROLA**

Principiile unui program de control includ:

o Creșterea imunității cailor individuali prin vaccinare

**o Minimizarea riscului de introducere a infecției cu EHV-4 în fermă sau în grajd o Igienă pentru a preveni răspândirea virusului pe fomite, cum ar fi haine și lipici**

**o Izolarea rapidă a oricărui cal cu boală care ar putea fi atribuită EHV-4.**

### **Vaccinare**

Vaccinurile pentru protecția împotriva rinoneumonitei conțin atât virusul EHV-1, cât și virusul EHV-4 inactivat<sup>24</sup>, probabil pentru că ambele viruși provoacă boli respiratorii la cai. Niciunul dintre vaccinurile disponibile în prezent nu previne în mod constant infecția cailor vaccinați și nu oferă protecție completă împotriva bolilor asociate cu EHV-4, deși un vaccin combinat cu virusul inactivat EHV-1/EHV-4 a atenuat semnele clinice ale bolii la mânji infectați experimental<sup>24</sup> adulți.

### **Igienă**

Ar trebui adoptate proceduri de igienă standard pentru a evita răspândirea bolii, acordându-se o atenție deosebită izolării cailor introduși.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

van Maanen C. Infecții cu herpesvirusul equin 1 și 4: o actualizare Vet Quart 2002; 24:57.

Patel JR, Heldens J. Herpesvirusuri equine 1 (EHV-1) și 4 (EHV-4) - boala epidemiologică și imunoprofilaxie: o scurtă trecere în revistă. Vet J 2005; 170:14.

### **REFERINȚE**

Telford EAR et al. J GenViro! 1998; 79:1197.

Tearle JP și colab. ResVet Sci 2003; 75:83.

Crabb BS, Studdert MJ. Adv Virus Res 1995; 45:153.

Gilkerson JR și colab. Vet Microbiol 1999; 68:27.

Gilkerson JR și colab. Aust Equine Vet 1999; 17:76.

Dunowska M și colab. Noua Zeelandă Vet J 2002; 50:132.

Gilkerson JR și colab. Vet Microbiol 1994; 39:275.

Matsumura T și colab. JVet Med Sci 1992; 54:208.

van Maanen C et al. Vet Quart 2000; 22:88.

Crabb BS, Studdert MJ. În: Studdert MJ (ed) Virus infections of vertebrates: virus infections of equines 6, 1996; p. 11.

Rizvi SM și colab. J Gen Virol 1997; 78:1115.

Borchers K și colab. J Gen Viro! 1997; 78:1109.

Gilkerson JR și colab. Vet Microbiol 1994; 39:275.

Kydd JH și colab. Equine Vet J 1994; 26:466.

Edington N și colab. Equine Vet J 1994; 26:140.

Browning GG și colab. Vet Rec 1988; 123:518.

Carvalho R și colab. Arch Virol 2000; 145:1773.

McCartan CG și colab. Vet Rec 1995; 136:7.

Hartley CA și colab. Am JVet Res 2005; 66:921.

van Maanen C et al. Vet Microbiol 2000; 71:37.

[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00085.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00085.htm) Accesat la 15 februarie 2005.

Crabb BS și colab. Arch Virol 1995; 140:245.

Virraso A și colab. Aust Vet J 2001; 79:563.

Patel JR, Heldens J. Vet J 2005; 170:14.

Minke JM și colab. Vet Res 2004; 35:425.

Heldens JGM et al. Vaccin 2001; 19:4307.

## **HERPESVIRUS EQUIN 1 INFECȚIA CALULUI (BOLI RESPIRATORII, MIELOENCEFALOPATIE, ABORT ȘI SEPTICEMIA NEONATALĂ)**

### **Rezumat**

, ■> ■.'

**Etiologie** Herpesvirusul equid-1 (EHV-1) cauzează boli respiratorii la adulți, avort, septicemie neonatală și mieloencefalopatie

**Epidemiologie** Transmiterea între , cai și prin contagiune mediată. Latența de viață a infecției cu reactivarea periodică a excreției virusului. Bolile respiratorii, avortul și mieloencefalopatia apar în mod proeminent ca focare, dar pot afecta singurele animale

**Semne clinice** Boală respiratorie superioară, avort, septicemie neonatală și boală neurologică cu incontinență, ataxie și decubit

**Patologia clinică** Seroconversie sau creșterea titrului folosind un ELISA capabil să diferențieze între EHV-1 și EHV-4 Confirmare diagnostică Izolarea virusului sau testul de citire a lanțului de polimerază pe sânge, tampoane nazofaringiene sau țesut. Seroconversie sau creșterea titrului Tratament Nu există un tratament specific, deși a fost administrat aciclovir, un agent antiviral. Tratamentul simptomatic al semnelor neurologice la caii cu mieloencefalopatie

**Managementul controlului**, inclusiv carantină, menținerea iepelor în trupe mici și educarea personalului cu privire la importanța măsurilor de control. Vaccinarea pentru prevenirea avortului. Carantină. Igienă

### **ETIOLOGIE**

EHV-1 este un virus alfaherpes, un virus ADN.1 EHV-1 și EHV-4 prezintă o reactivitate încrucișată antigenică extinsă și au fost considerate anterior subtipuri ale aceluiași câștig (EHV-1), dar amprentarea de restricție a endonucleazei a demonstrat atât apropierea cât și diferența dintre cele două specii de virus. Există două tulpini recunoscute de EHV-1, deși această denumire nu pare să aibă vreo asociere cu virulența. În prezent, nu este posibil să se diferențieze tulpinile de EHV-1 cu virulență diferită pe baza caracteristicilor in vitro? Virulența este asociată cu prezența unei proteine gp2 funcționale, care este aparent responsabilă pentru ieșirea virală din celulele infectate<sup>3</sup> și glicoproteina D și glicozaminoglicanii de suprafață celulară care sunt necesari pentru intrarea eficientă a EHV-1 în celule.<sup>4</sup>

Cele mai importante sindroame clinice asociate cu infecția cu EHV-1 sunt avortul, septicemia neonatală și mieloencefalopatia. Boala căilor respiratorii superioare la caii adulți, la puii înțărcați și la mânji mai în vârstă este cauzată în principal de EHV-4, deși apar focare atribuite EHV-1. Boala genitală este o manifestare neobișnuită a infecției cu EHV-1. Infecția

cu EHV-1 cauzează retinită și boală fatală la camelide.<sup>5,6</sup> EHV-1 provoacă, de asemenea, boală la ecvideele sălbatice, inclusiv la zebre.<sup>7</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

**Infecția cu EHV-1 este endemică la populațiile de cai din întreaga lume și mulți cai adulți au dovezi serologice de**

infecție.<sup>8,9</sup> Sondajele serologice, care furnizează un indice al gradului de infecție în populația esantionată, efectuate înainte de 1995 au fost îngreunate de lipsa unui test capabil să diferențieze răspunsurile imune la EHV-1 de cele la EHV-4. Mai mult, apariția vaccinurilor care provoacă anticorpi serici împotriva EHV-1/4 și incapacitatea testelor de diagnosticare de a diferenția între anticorpii induși de vaccinare sau infecție naturală complică evaluarea prevalenței anticorpilor serici la EHV-1/4. Seroprevalența anticorpilor specifici EHV-1 este

28% la caii pursânge adulți, 26% la iepe pursânge, 11% la mânji pursânge și 46-68% la caii de curse pursânge de 1 și 2 ani din Australia.

**S-a sugerat că boala tractului respirator superior asociată cu infecția cu EHV-1 să apară sub formă de focare”, deși acest lucru nu este bine documentat. Semnele de boală infecțioasă a căilor respiratorii superioare au afectat 20% dintre caii de curse pursânge pe o pistă de curse din Canada pe o perioadă de 3 ani, iar seroconversia la EHV-1 a avut loc la 5-18% dintre cai majori, în cazul în care cei mai mulți cai. Cu toate acestea, toți caii care au fost seroconverțiți la EHV-1, fie au fost seroconverțiți la virusul gripal, fie au fost vaccinați recent cu un vaccin care conține EHV-1. Aceste rezultate sugerează că stresul bolii gripale ar putea declanșa reactivarea infecției latente cu EHV-1 la unii cai, ceea ce sugerează că EHV-1 nu a avut un rol primar în boala respiratorie. EHV-1 nu a fost asociat cu boala respiratorie clinică la caii de curse pursânge?<sup>5</sup> EHV-1 a fost izolat de la mânji cu scurgeri nazale purulente și boală respiratorie concomitentă cu boli neurologice printre femelele din Australia?<sup>6</sup>**

**Avortul din cauza EHV-1 apare atât ca cazuri sporadice, cât și ca epizootii (furtuni de avort). Aproximativ 3% dintre avorturile la iepe sunt atribuite infecției cu EHV-1, deși incidența reală variază probabil foarte mult în funcție de ani și regiuni geografice?<sup>7</sup> Focarele de avort cu EHV-1 și nașterea de mânji neviabili au loc sporadic în ferme cu pierderi uneori catastrofale. Pierderea mânzilor prin avort sau nașterea mânzilor neviabili poate ajunge până la 28% dintre iepele gestante de la fermă?<sup>8</sup> Cazurile inițiale pot, în absența măsurilor adecvate de control, să răspândească rapid infecția.<sup>18</sup> Vaccinarea cu vaccinul EHV-1 ucis în timpul gestației târzii nu previne în mod fiabil boala, deși convențională (înțelepciunea este bine controlată). EHV-4 cauzează rar avort la iepe. Boala nou-născuților asociată cu EHV-1 apare atât sporadic, cât și ca focare în care pot fi afectați până la 25% din mânji? seroconvert, pe baza testului de fixare a complementului.<sup>19</sup>**



**Mieloencefalopatia apare ca cazuri sporadice, dar mai des se prezintă ca o epizootie într-un grajd sau hambar sau într-o zonă localizată? dar focarele apar în localuri, cum ar fi școli de echitație sau piste de curse, unde nu există mânji sau iepe gestante?0-**"

### **Metoda de transmitere**

EHV-1 este foarte infecțios, iar transmiterea are loc probabil prin inhalarea picăturilor infectate sau prin ingestia de material contaminat de scurgeri nazale sau feteși avortați. Virusul are acces în organism după ce se leagă de epiteliul mucoasei respiratorii. Alte căi de infecție nu sunt recunoscute.

Virusul este transmis eficient la animalele aflate în contact și răspândirea rapidă a infecției rezultă din contactul apropiat al unui animal infectat cu caii sensibili. Infecția se poate răspândi pe distanțe scurte în absența contactului fizic sau a transmiterii fomitelor. Acest lucru se întâmplă probabil prin răspândirea în aer a virusului în picături de secreții nazale aerosolizate.

Infecțiile apar întotdeauna de la alți cai, fie prin contact direct, fie prin fomite. Mediază infecția cu virus pe fomite, cum ar fi lipici, echipament veterinar, vehicule și adăposturi, are loc deoarece virusul supraviețuiește timp de 14-45 de zile în afara animalului. Sursa virusului este întotdeauna una dintre următoarele: „3

*un cal sau mânz cu infecție activă*

■ un făt, membrane fetale sau secreții ale tractului reproducător ale unei iepe imediat după avortul sau nașterea unui mânz slab

(virusul vărsat de cai la care s-a reactivat infecția latentă.

Caii și mânjii sunt infecțioși în timpul stadiului activ al bolii și, deoarece caii se infectează latent, în perioadele ulterioare de reactivare și eliminare virală. Există dovezi circumstanțiale bune, cum ar fi apariția avortului, a bolii neonatale sau a mieloencefalopatiei în efectivele închise, pentru a susține un rol de latență și reactivare în geneza bolii. Durata latenței este necunoscută, dar se presupune că este pe viață? Virusul EHV-1 latent este detectabil în ganglionul trigemenului și limfocitele CD5/CD8.24-26 Reactivarea virusului ar putea să nu aibă ca rezultat semne clinice la animalul gazdă, dar există eliminarea virusului în secrețiile nazale. În consecință, animalele clinic normale găzduiesc virus latent care poate infecta animalele susceptibile în perioadele de reactivare. Această caracteristică a bolii are o importanță evidentă în prevenirea, controlul și gestionarea focarelor de boală.

**Furtunile de avort sunt de obicei atribuite unui caz index care este:**

» O iapă infectată latent care elimină virusul din tractul respirator, dar nu avortează

**( O iapă care avortează un ot infectat**

*c O iapă care elimină virusul din tractul respirator și apoi avortează?*

Iepele de obicei, dar nu întotdeauna, avortează de la infecția cu EHV-1 o singură dată în viață.<sup>1</sup> Un scenariu probabil în furtunile de avort este reactivarea virusului latent la un cal rezident cu eliminarea ulterioară a virusului în secrețiile nazale sau, dacă iapa avortează, țesuturile fetale și fluidele uterine. Contaminarea mediului sau contactul cal la cal răspândește infecția la cohorteile susceptibile (transmitere primară). Cohorteile infectate răspândesc apoi virusul la alți cai din acea bandă de iepe (transmitere secundară), care apoi răspândesc infecția printre alte grupe de iepe și mânji, padocuri sau câmpuri de cai sau ferme (transmitere terțiară)<sup>3</sup>.

Erupțiile de mieloencefalopatie apar probabil prin mecanisme similare. Cele mai multe focare sunt asociate cu un caz index sau introducerea unui cal cu semne de boală respiratorie infecțioasă, cu dezvoltarea ulterioară de noi cazuri la caii care au contact direct sau indirect (aerosoli sau fomit) cu cazul indice.<sup>4</sup> Recent s-a recunoscut că caii cu semne clinice de mieloencefalopatie pot răspândi boala, contrar presupunerilor anterioare pentru manipularea cailor. În special acei cai grav afectați care pot fi îndrumați pentru îngrijire intensivă sau de specialitate.

### **Ciclul infecției**

Studiile asupra hergheliilor pursânge din Australia au demonstrat succesiunea temporală a evenimentelor care contribuie la răspândirea infecției cu EHV-1 în acea regiune<sup>51</sup>

și aceste studii au probabil relevanță pentru alte regiuni ale globului. Există un tipar ciclic în care caii sunt infectați la o vârstă fragedă și sursa de infecție este, în funcție de vârsta mînzului, fie femela acestuia, fie alți mînji. Mînjii sunt infectați cu E<sup>VI</sup> și elimină virusul în secrețiile nazale de la vârsta de 11 zile<sup>27</sup>, adesea fără apariția semnelor clinice, dar de obicei asociate cu scurgeri nazale mucopurulente.<sup>28-29</sup> Incidența maximă a cazurilor de boli respiratorii asociate cu E<sup>VI</sup> este târziu în timpul sezonului de fătare înainte de înțârcare și din nou atunci când sunt hrăniți împreună după înțârcare. Sursa de infecție la mînji înainte de înțârcare sunt iepele și, pe măsură ce numărul de mînji din turmă crește pe parcursul sezonului de fătare, alți mînji.<sup>9</sup> Puietii răspândesc boala în efectivul lor în perioada imediat după înțârcare când mînjii din mai multe grupuri sunt amestecați. Densitatea de incidență a cazurilor noi în rândul puiilor de înțârcare poate fi de până la 13 cazuri noi la 1000 de săptămâni de mînz.<sup>30</sup> Boala asociată cu aceste focare este ușoară și fără consecințe pe termen lung pentru mînz sau înțârcare. Cu toate acestea, prezența mînzilor care excretă cantități mari de E<sup>VI</sup> are potențialul de a crește riscul de avort viral la iepele la termen târziu în contact cu acești mînji.

### **Factori de risc**

#### **Imunitate**

Imunitatea împotriva bolilor respiratorii și rezultată din infecția naturală a tractului respirator este de scurtă durată, în ciuda persistenței anticorpilor serici neutralizanți

virusul  $^{(VN)}$ .<sup>1</sup> Natura asociată celulelor a viremiei și lipsa exprimării antigenelor virale pe suprafața celulelor infectate contribuie la eficacitatea slabă a imunității umorale. Imunitatea la  $E^{VI}$  este mediată de celulele T citotoxice, ceea ce explică eficacitatea limitată a vaccinurilor cu virus inactivat, care au un efect minim în stimularea celulelor T citotoxice, în ciuda faptului că sunt capabile să inducă un răspuns imun umoral? această rezistență a fost identificată.<sup>33</sup> Din cauza duratei scurte a imunității, un animal poate fi afectat clinic de boli respiratorii de mai multe ori în timpul vieții sale, deși boala ulterioară tinde să fie mai ușoară. De obicei, iepele avortează de la infecția cu EHV'-1 doar o dată în viață și nu există rapoarte de cai care să dezvolte mieloencefalopatie de mai multe ori.

Lipsa anticorpilor la EHV-1 a fost identificată ca un factor de risc într-un focar de mieloencefalopatie EHV'-1 într-o turmă de iepe cu mânji la picioare?<sup>6</sup> Iepele cu răspunsuri puternice de anticorpi la EHV-1 nu au dezvoltat boală.

### **Importanța economică**

Boala asociată cu  $E^{V-1}$  are o importanță economică considerabilă din cauza pierderii timpului de antrenament și a oportunităților de performanță în timpul convalescenței și carantinei, pierderii sarcinilor în timpul furtunilor de avort și deceselor din cauza mieloencefalopatiei și infecției nou-născuților.

### **PATOGENEZĂ**

Cele trei sisteme de organe implicate în boala clinică asociată cu infecția cu EHV'-1 sunt tractul respirator, uterul și placenta și sistemul nervos central. Calea finală comună pentru leziuni în fiecare dintre aceste sisteme ale corpului este deteriorarea endoteliului vascular cu necroză, tromboză și ischemie ulterioară.

În urma expunerii EHV'-1 la tractul respirator superior, virusul poate fi detectat în palatul moale și bronșia tulpină principală în decurs de 12 ore, iar la toate nivelurile tractului respirator în 24 de ore?<sup>4</sup> În tractul respirator există o fază inițială după infecție în care are loc o proliferare rapidă a virusului în mucoasa nazală, faringiană și locală cu penetrare a mucoasei sub-amigdalice și amigdalei. vasele.<sup>34</sup> Urmează o fază sistemică, viremică, în care virusul este strâns asociat cu limfocitele din sânge, din care poate fi izolat. Infecția induce producția crescută de interferon gamma de către limfocitele T35. Absența antigenelor virale pe suprafața celulelor mononucleare din sângele periferic infectate cu EHV-1 explică capacitatea acestora de a evita liza mediată de complement? Imunodepresia este mediată de producția în celulele infectate cu EHV'-1 a unei „proteine timpurii” care interferează cu translocarea peptidului de către transportorul asociat procesării antigenului.<sup>^</sup> Imunodepresia este evidentă ca reducerea proliferării in vitro a monocitelor din sângele periferic și reglarea în jos a exprimării complexului major de histocompatibilitate din clasa I de moleculele infectate de pe suprafața celulelor. apar invazia plămânilor, placentei, fătului și țesutului nervos. Mișcarea celulelor mononucleare infectate în țesuturile țintă este asociată cu expresia moleculelor de adeziune de către endoteliu în uterul gravid și în leucocite?

Infecția virală a endoteliului duce la moartea celulelor endoteliale, inflamație, activarea factorilor de coagulare și formarea de cheaguri de sânge în vasele mici. Această boală trombotică determină ischemia țesuturilor învecinate cu necroză ulterioară și pierderea funcției. O altă teorie este că depunerea de complexe antigen-anticorp în vase mici are ca rezultat o reacție Arthus cu ischemie ulterioară, necroză și pierderea funcției. Cu toate acestea, demonstrația recentă că iepele fără titru de anticorpi la E<sup>V</sup>-1 au avut un risc crescut de a dezvolta mieloencefalopatie nu susține un rol pentru hipersensibilitatea de tip II în această boală.<sup>16</sup> Indiferent de mecanismul de bază, semnele clinice sunt rezultatul vasculitei și necrozei țesuturilor din sistemul nervos central și tractul reproducător. Acest lucru este în contrast cu boala neurologică asociată cu herpesvirusul la alte specii, în care boala sistemului nervos este un rezultat direct al infecției țesuturilor neuronale.

Avortul este cauzat de afectarea placentei, endometrului sau fătului. Leziunile placentare includ vasculită, tromboză focală și infarctul microcotiledonatelor uterului gestant.<sup>17</sup> Fătul este infectat și există leziuni diagnostice prezente la mulți mânji avortați, inclusiv distrugerea masivă a limfocitelor din splină și timus. În acele avorturi în care nu există leziuni sau dovezi de infecție cu virus la mânz, pot exista leziuni extinse ale endometrului din cauza unei leziuni endoteliale și a vasculitei, trombozei și ischemiei secundare asociate acesteia.<sup>33</sup>

**Mânjii care sunt infectați în uter, dar supraviețuiesc până la termen complet, pot fi născuți morți sau slăbiți și pot muri la scurt timp după naștere cu leziuni pulmonare, hepatice și cardiace. Infecția cu E<sup>V</sup>-1 la mânjii neinfecțați înainte sau la naștere este de obicei o infecție ușoară, autolimitată, a tractului respirator superior, cu o leucopenie însoțitoare și o suprimare imunitară tranzitorie, deși la un număr mic de mânji apar uveita și ocazional moartea. a dispărut.<sup>44</sup>**

Patogenia mieloencefalopatiei la cai contrastează cu encefalita herpesvirală a altor specii la care există infecție virală a țesutului neuronal.<sup>136</sup> Mieloencefalopatia la cai este, așa cum sa discutat mai sus, rezultatul vasculitei, trombozei și ischemiei ulterioare a țesutului neural. Deteriorarea fluxului sanguin are ca rezultat hipoxie și disfuncție sau moartea țesutului neural adiacent.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Infecția cu EHV-1 se manifestă ca mai multe forme de boală la o fermă, astfel încât implicarea sistemului nervos poate apărea într-un focar în care apar și avortul și boala respiratorie<sup>19</sup>, deși mai frecvent o formă a bolii (mieloencefalopatie sau avort) apare singură sau cu o boală respiratorie ușoară. Mânjii, armăsarii și iepele pot fi afectați de una sau alta formă de boală, deși boala este cel mai frecvent întâlnită la caii adulți. Debutul semnelor neurologice este de obicei, dar nu invariabil, precedat de cazuri de boli respiratorii, febră, edem la nivelul membrelor sau avort.

### **Boala respiratorie**

Forma clasică a tractului respirator al bolii (rinopneumonită) este practic imposibil de distins pe baza semnelor clinice de celelalte boli ale căilor respiratorii superioare ale cailor și este identică cu cea asociată cu EHV-4.

### **Avort**

Focarele de avort ar putea să nu fie precedate de o boală respiratorie aparentă clinic.<sup>18</sup> Incidența avortului este cea mai mare în ultima treime a sarcinii, în special în perioada de 8 până la 10 luni, dar poate apărea încă din luna a 5-a. Avortul are loc fără semne premonitorii și de obicei placenta nu este reținută. Adesea, nu există o dezvoltare mamară. Iepile afectate uneori prolapsează uterul. Unii mânji sunt născuți morți, în timp ce alții sunt slabi și mor la scurt timp după naștere.

Furtunile de avort sunt adesea de lungă durată, cu o perioadă de 17-22 de zile care separă cazul index de cazurile cauzate de transmiterea secundară a virusului/s-45 sugerând o perioadă de incubație de 2-3 săptămâni. Infecțiile experimentale induc avortul la 15 până la 65 de zile după inocularea intranasală a virusului?<sup>6</sup> În timp ce majoritatea avorturilor au loc în decurs de o lună de la primele cazuri secundare, avorturile la fermă pot continua timp de multe luni<sup>18,45</sup>.

### **Viremie și septicemie neonatală**

Infecția in utero cu EHV-1 provoacă avortul sau nașterea mânzilor infectați, dintre care unii sunt nonnali la naștere, dar devin slabi și mor în 3-7 zile de la naștere cu semne de detresă respiratorie și septicemie. O formă mai puțin severă a bolii, caracterizată prin pirexie, scurgeri nazale și corioretinite, apare la mânjii puțin mai în vârstă, care aparent sunt infectați după naștere. 19-4? Mânjii afectați care supraviețuiesc uneori nu au anticorpi serici împotriva EHV-1.<sup>19</sup> Moartea poate fi asociată cu infecția bacteriană secundară cu *Escherichia coli* sau *Actinobacillus equuli*, deși infecția EHV-1 singură este suficientă pentru a provoca moartea.

### **Mieloencefalopatie**

Boala apare inițial într-un caz index, care ar fi putut sau nu să aibă semne de boală respiratorie infecțioasă singur sau cu semne de boală neurologică.<sup>16-19-21</sup> Semnele bolii neurologice se dezvoltă la alți cai la aproximativ 2 săptămâni după boală în cazul indice. Boala se dezvoltă apoi la un număr de cai pe o perioadă scurtă de timp (3-10 zile).<sup>16-20,21</sup>

Febra, fără semne de boală respiratorie, precede adesea semnele de boală neurologică cu 24-72 de ore.<sup>21</sup> Debutul semnelor neurologice este de obicei rapid, semnele stabilizându-se în 1-2 zile. Semnele sunt variabile, dar de obicei se referă la implicarea substanței albe a coloanei vertebrale. Caii afectați au grade variabile de ataxie și pareză, care se manifestă prin poticnire, târâire a degetelor de la picioare, pivotare și circumducție, care este cel mai grav la membrele posterioare. Semnele sunt de obicei simetrice. Există adesea hipotonie a cozii și a anusului.

Incontinența fecală și urinară sunt frecvente, iar caii afectați dribleză adesea urină, prezintă opărire urinară a pielii perineului și a picioarelor și necesită evacuarea manuală a rectului. Severitatea semnelor poate evolua spre hemiplegie sau paraplegie manifestându-se ca decubit și incapacitatea de a se ridica. Mai rar, sunt prezente deficite ale nervilor cranieni, cum ar fi pareza linguală sau faringiană, înclinarea capului, nistagmus sau strabism. Caii afectați sunt de obicei atenți și își mențin apetitul.

Severitatea bolii neurologice variază între cai în cadrul unui focar, iar prognosticul este legat de severitatea bolii. În general, caii care devin culcați au un prognostic prost pentru supraviețuirea atât pe termen scurt, cât și pe cel lung, în ciuda îngrijirii intensive.<sup>16</sup> Cu toate acestea, caii mai puțin sever afectați au un prognostic bun pentru supraviețuire, ratele de letalitate sunt scăzute până la 2-3% în unele focare.<sup>21</sup> Caii cu semne ușoare de boală neurologică se recuperează adesea complet și revin la nivelul lor anterior de performanță, 2°-2i, deși unii au deficite neurologice persistente după un an.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Rezultatele examenelor hematologice și biochimice serice nu sunt nici specifice, nici diagnostice. Infecția cu EHV-1 a cailor adulți are ca rezultat leucopenie care este atribuită atât neutropeniei, cât și limfopeniei cu celule T, cu limfocitoză cu celule B aparând în perioada de recuperare.<sup>8</sup> Septicemia EHV-1 a mânzilor este caracterizată prin leucopenie profundă, neutropenie cu deplasare la stânga și limfopenie.

Lichidul cefalorahidian (LCR) al cailor cu encefalomielopatie EHV-1 este în mod caracteristic xantocromic și are o concentrație totală crescută de proteine (>1 g/L) cu un număr normal de celule albe.<sup>9</sup> Interpretarea anticorpului EHV-1 în LCR este incertă, deși caii normali nu sunt de așteptat să aibă anticorpi detectabili împotriva C EHV-1.

**Testele serologice sunt de o importanță critică în diagnosticul și controlul infecțiilor cu herpesvirus ecvin. Mulți cai au anticorpi serici împotriva EHV-1 și EHV-4 ca urmare a unei infecții sau vaccinări anterioare. Astfel, demonstrarea anticorpilor „nu este în sine suficientă pentru a confirma un diagnostic al bolii. Anticorpul de fixare a complementului apare în a 10-a-12-a zi după infecția experimentală, dar persistă doar pentru o perioadă limitată. Demonstrarea unei creșteri de trei până la patru ori a concentrației serice a anticorpilor specifici care fixează complementul în probele de ser acute și convalescente oferă dovezi convingătoare ale infecției recente. Anticorpul de fixare a complementului persistă doar pentru o perioadă scurtă de timp (câteva luni), în timp ce anticorpul persistă peste un an, iar testarea acestora este, prin urmare, un mijloc mai fiabil de a determina dacă a avut loc infecția anterioară cu virusul. Până de curând, diferențierea serologică a anticorpilor la EHV-1 și EHV-4 nu a fost posibilă. Cu toate acestea, au fost dezvoltate teste ELISA foarte specifice bazate pe diferențele dintre EHV-1 și EHV-2 în regiunea variabilă a terminalului C al glicoproteinei G, dintre care cel puțin unul este disponibil comercial, care pot diferenția între anticorpul EHV-1 și EHV-4 în serul de cal? Important este că testul ELISA este capabil să facă diferența între infecțiile asociate cu EHV-1 și EHV-4.<sup>53</sup>**

**Identificarea virusului în tampoane nazale sau a stratului leucoplastic de sânge prin cultură sau un test PCR oferă confirmarea infecției?4 Utilizarea PCR seminested sau multiplex asigură identificarea rapidă a genomului viral EHV-1 în tampoane faringiene?4 Testul este cel puțin la fel de sensibil ca izolarea virală în identificarea prezenței virusului. Cu toate acestea, utilizarea tehnicilor de diagnostic rapide și inovatoare bazate pe testul imunosorbent legat de enzime (ELISA), reacția în lanț a polimerazei (PCR), colorarea imunohistochimică cu peroxidază sau sondele de hibridizare a acidului nucleic este adesea limitată la laboratoarele de referință specializate. Prin urmare, metoda de alegere pentru diagnosticul bolii asociate EHV-1 de către laboratoarele de diagnostic virologie care manipulează multe probe de rutină continuă să fie metodologia tradițională de izolare a culturii celulare, urmată de seroidentificarea celulelor izolate.**

virusuri.<sup>51</sup> Virusul poate fi izolat în culturi de țesuturi, embrioni de pui și hamsteri, fie din spălări nazale, fie din fetuși avortați. '

Probele de exsudat nazofaringian pentru izolarea virusului se obțin cel mai bine de la cai în fazele foarte timpurii, febrile ale bolii respiratorii și sunt colectate prin nara, prin tamponarea zonei nazofaringiene cu un burete de tifon de 5 x 5 cm atașat la capătul unei lungimi de 50 cm de sârmă flexibilă, din oțel inoxidabil tubirigri din cauciuc. Se poate folosi, de asemenea, un dispozitiv de tampon uterin protejat. După colectare, tamponul trebuie îndepărtat de pe fir și transportat prompt la laboratorul de virologie în 3 ml de mediu de transport fluid rece (neînghețat) (MEM [mediu esențial minim] fără ser cu antibiotice). Infectivitate virală poate fi prelungită prin adăugarea de albumină sau gelatină serică bovină la 0,1 % (g/v)/1

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Decesele sunt extrem de rare în formele respiratorii ale infecției cu E<sup>VI</sup>. Constatările macroscopice la fetuși avortați includ hemoragii petechiale și echimotice, în special sub mucoasa respiratorie. Cea mai consistentă constatare este un exces de lichid galben limpede în cavitățile pleurală și peritoneală. Pot fi prezente, de asemenea, necroza hepatică focală și icterul ușor. La unii fetuși avortați, suprafața tăiată a splinei dezvăluie foliculi limfoizi neobișnuit de proeminenți, care sunt umflați din cauza necrozei și edemului. Corpuri de incluziune intranuclear acidofili pot fi evidenți histologic într-o varietate de tipuri de celule, inclusiv epiteliul bronhiolar și alveolar, hepatocitele și celulele dendritice ale țesuturilor limfoide. Deși patologia microscopică este neimpresionantă, examinarea placentei prin tehnici imunohistochimice poate fi un ajutor util în diagnosticul avorturilor induse de EHV-1 și E<sup>V</sup>-4.<sup>55,56</sup> La mânji care sunt în viață la naștere, dar mor la scurt timp după aceea, există de obicei congestie pulmonară masivă și edem, cu colapsul membranei pulmonare și colaps mai lungi.

În forma nervoasă sau paralică a bolii există o mieloencefalopatie acută diseminată. Hemoragiile pot fi vizibile grosier, dar adesea nu există modificări macroscopice. Vasculita diseminată apare în boala experimentală<sup>37</sup>, iar leziunile malacice prezente în țesutul

nervos sunt rezultatul scurgerilor din aceste vase deteriorate. Virusul poate fi izolat din creier, iar izolarea este facilitată prin utilizarea unei colorări indirecte de peroxidază<sup>58</sup> pentru a stabili localizarea virusului. Virusul infectează celulele endoteliale din sistemul nervos central (SNC), dar a fost demonstrat și în neuroni și astrocite și a fost asociat cu coriorretinita la o foaie<sup>59</sup>. În cazuri rare, virusul poate provoca leziuni în alte țesuturi, cum ar fi mucoasa intestinală și splina<sup>60</sup> sau faringe.<sup>61</sup>

Examenul de laborator al fetoșilor avortați ar trebui să includă o căutare a virusului prin cultură de țesuturi și tehnici imunohistochimice sau PCR, precum și o examinare histologică a plămânului și ficatului pentru prezența corpurilor de incluziune. De asemenea, a fost utilizat un test de anticorpi fluorescenți direct.<sup>62</sup> O examinare serologică a mănului poate oferi informații utile în acele cazuri în care încercările de izolare sunt negative, dar a avut loc seroconversia. Cu toate acestea, un studiu recent a constatat că serologia fetală a fost un mijloc nesigur de a diagnostica avortul EHV-1 și că IHC a fost puțin mai sensibilă decât izolarea virusului.<sup>63</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Virologie - plămâni, ficatul, splina, timusul și lichidul toracic răcit ale fetoșilor sau nou-născuților avortați. Măduva spinării sau creierul cailor cu boală nervoasă (VI, PCR, FAT, serologie)**

**o Histologie - plămân fix, ficat, splină, timus, trahee de la fetoși sau nou-născuți**

**o Creierul fix și măduva spinării din mai multe locuri, precum și ochiul fixat de Bouin trebuie examinate la adulți cu boală nervoasă (LM, IHC).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala respiratorie poate fi asociată cu o varietate de agenți (Tabelul 16.4).

Avortul poate fi asociat cu leptospiroza, Salmonella abortusequi, placentita asociată cu Streptococcus zooepidemicus sau Escherichia coli, asociată cu sindromul de pierdere a reproducerii iepei, sau anomalii congenitale, printre alte cauze. Atunci când alte iepe gestante sunt expuse riscului, avortul la o iapă întârziată ar trebui să fie întotdeauna considerat ca fiind cauzat de EHV-1 până când se dovedește contrariul.

Bolile neurologice cu manifestări clinice similare cu cele asociate cu EHV-1 includ rabia, mieloencefalita protozoară ecvină, nevrita caudei equine (polinevrita ecvină), traumatisme, compresia acută a măduvei spinării (mielopatie stenotică cervicală) și mielopatia degenerativă ecvină. Febra este rară la alte boli neurologice ale cailor și orice cal cu boală neurologică și febră sau antecedente de febră în săptămâna anterioară trebuie considerat ca având mieloencefalopatie EHV-1. Focarele de pareză posterioară sau ataxie, în special la caii fără febră, ar trebui să determine luarea în considerare a ingerării de substanțe toxice, cum ar fi Astragalus spp., Swainsonia spp. sau-' sorgum. Se clatina iarba de secară poate produce semne similare de ataxie.



Septicemia neonatală poate fi asociată cu E. coli, Streptococci spp. și alte bacterii, în special la mânji cu eșec de transfer al imunoglobulinelor materne. -

## **TRATAMENT**

Datorită naturii extrem de contagioase a infecțiilor cu E<sup>VI</sup>, caii cu boli respiratorii, avorturi sau boli neurologice, mai ales dacă acestea apar ca focar, trebuie izolați până la identificarea cauzei bolii.

Nu există un tratament specific pentru bolile asociate cu infecția cu herpesvirus ecvin, deși aciclovirul a fost utilizat pentru tratarea cailor în epidemiile recente de mieloencefalopatie. Medicamentul este eficient împotriva E<sup>VI</sup> in vitro și studiile farmacocinetice sugerează că administrarea a 10 mg/kg pe cale orală la fiecare 4-6 ore (de cinci ori pe zi) sau 10 mg/kg IV la fiecare 8 ore are ca rezultat concentrații acceptabile de medicament în sânge. Mieloencefalopatia E<sup>VI</sup> nu a fost determinată.

Antibioticele sunt adesea administrate cailor cu boli ale tractului respirator pentru a preveni sau trata orice infecție bacteriană secundară. Cu toate acestea, nu există dovezi că tratamentul cu antibiotice scurtează durata bolii sau previne complicațiile.

Caii cu mieloencefalopatie E<sup>VI</sup> necesită îngrijire de susținere intensă.<sup>5</sup> Administrarea de corticosteroizi la acești cai este controversată,<sup>9</sup> dar mulți clinicieni administrează dexametazonă fosfat de sodiu (0,05-0,25 mg/kg IM la 12-24 h) sau prednisolon (1-2 mg/kg) sau parental la fiecare 3 zile sau parental. Administrarea de corticosteroizi poate fi contraindicată din cauza prezenței virusului care se replică la caii afectați. Îngrijirea medicală pentru a preveni opărirea urinei, escarele de decubit și pneumonia este importantă la caii cu mieloencefalopatie. Caii înclinați sau cu ataxie severă ar trebui sprijiniți să stea în picioare, dacă este posibil. În timp ce o frânghie legată de coadă și atârnată peste o grindă deasupra capului poate fi folosită pentru a ajuta calul să se ridice, poate fi necesară o praștie pentru a sprijini caii mai grav afectați.

**Mânjii nou-născuți cu septicemie trebuie tratați în mod agresiv cu antibiotice și îngrijiri de susținere, inclusiv nutriție enterală sau parenterală și administrare de lichide (vezi „Principii de îngrijire a nou-născutului în stare critică”). S-a raportat tratament cu aciclovir.<sup>47</sup> Eșec**

transferul imunității pasive trebuie rectificat prin administrare orală sau intravenoasă de colostru sau plasmă, respectiv.

## **CONTROLA**

Recomandările pentru programele de prevenire a introducerii infecției și de control al focarelor de boală sunt disponibile din mai multe surse.<sup>12,66</sup>

## **Prevenirea infecției**

Principiile sunt:<sup>12</sup>

## **o imunitate sporită, în prezent**

încercat prin vaccinare o subdiviziune și întreținere a

populația fermă în grupuri de cai pentru a minimiza răspândirea infecției o a minimiza  
riscul de introducere a

infectarea cu noi cai

## **o minimizați riscul de reactivare a infecției latente la caii rezidenți**

c elaborarea planurilor pentru implementarea acestor măsuri de control de rutină și pentru  
acțiuni în cazul unui avort

„educați conducerea și personalul cu privire la importanța respectării stricte a acestor  
proceduri.

Importanța relativă a fiecăreia dintre măsurile de mai sus nu a fost determinată, dar  
punerea în aplicare a măsurilor de control, inclusiv alocarea iepelor în benzi mici pe baza  
datei anticipate a fătului, carantina noilor introduceri și vaccinarea iepelor gestante a redus  
incidența avortului EHV-1 în Kentucky central. Cea mai frapantă asociere a fost o reducere  
aparentă a incidenței furtunilor de avort. Trebuie subliniat că vaccinarea nu înlocuiește  
niciuna dintre celelalte proceduri de management în controlul acestei boli și că au avut loc  
avorturi în rândul iepelor vaccinate în ferme în care celelalte proceduri de management au  
fost ignorate.

## **Vaccinare**

Vaccinarea împotriva bolilor respiratorii și a avortului asociate cu EHV-1 este practică pe  
scară largă în ciuda lipsei de dovezi clare că vaccinarea reduce incidența sau severitatea  
oricăreia dintre aceste boli. Lipsesc informații privind eficacitatea pe teren a vaccinurilor  
împotriva herpesului ecvin, iar cele derivate din modelele experimentale de provocare sunt  
adesea contradictorii sau incomplete<sup>67</sup> Având în vedere aceste avertismente, următoarele  
recomandări sunt făcute pe baza practicilor general acceptate.

Niciunul dintre vaccinurile disponibile în prezent nu previne în mod constant infecția cailor  
vaccinați și nici nu oferă protecție completă împotriva bolilor asociate cu EHV-1. Obiectivul  
principal al vaccinării a fost acela de a proteja iepele împotriva avortului asociat cu EHV-1,  
deși sunt disponibile vaccinuri menite să prevină rinoneumonita și care conțin atât EHV-1  
cât și EHV-4. În plus, vaccinarea iepelor are scopul de a reduce transmiterea EHV-1 la mânji,  
în încercarea de a întrerupe natura ciclică a infecției în hergheliile.<sup>9,68</sup> Vaccinurile constând  
dintr-un EHV-1 viu modificat, EHV-1 inactivat sau un amestec de EHV-1 inactivat și EHV-4  
sunt disponibile pentru administrare intramusculară sau intranazală în boală modificată  
sau modificată. Vaccinurile EHV-1 provoacă răspunsuri de neutralizare a virusului și de  
fixare a complementului la cai, deși titrurile mari de anticorpi nu sunt neapărat legate de  
rezistența la infecție.<sup>69</sup>

Rezistența la infecție ar putea fi mai strâns legată de răspunsurile celulelor T citotoxice.<sup>33</sup> Utilizarea pe scară largă a unui vaccin combinat cu virusul EHV-1 și EHV-4 ucis în Australia nu a redus dovezile serologice ale infecției la mânjii din fermele unde iepele sunt vaccinate<sup>68</sup>, deși vaccinul a fost eficient în prevenirea bolilor induse de infecția experimentală. Evaluarea complicată a eficacității vaccinului este răspunsul variabil la vaccinare de către unele iepe și mânji, anumite animale având răspunsuri minime la vaccinare, care la alți cai provoacă un răspuns imun puternic.<sup>70</sup> Sunt în curs de desfășurare eforturi pentru a dezvolta vaccinuri vii modificate care pot fi administrate intranasal. boala respiratorie și avortul la iepe și a prevenit infectarea mânzilor chiar și atunci când sunt administrați în prezența anticorpilor derivați materni.<sup>71-73</sup> O abordare alternativă este dezvoltarea vaccinurilor subunităților folosind glicoproteina D înveliș, care s-a dovedit că declanșează imunitate protectoare la modelele animale de laborator ale bolii EHV-1 și administrarea de anticorpi antiviral neutru anti-ELISA și care induce anticorpi antiviral neutri anti-ELISA. cai?<sup>74</sup> Cu toate acestea, la momentul scrierii, aceste produse nu sunt disponibile comercial și nici eficacitatea lor în situații de teren nu a fost demonstrată.

În ciuda protecției incomplete oferite de vaccinuri, vaccinarea împotriva EHV-1 este o parte importantă a majorității programelor de sănătate a efectivelor de cabaline în vaccinarea iepelor gestante și născute, mânzilor și cailor adulți. Intenția vaccinării iepelor este de a preveni avortul asociat cu EHV-1. Se raportează că un vaccin cu virus inactivat scade incidența avortului cu 65%, deși alții nu au reușit să reproducă acest succes și există rapoarte despre furtuni de avorturi în fermele de maresi bine vaccinate. iepele avortate.<sup>^</sup> Iepele sunt vaccinate cu vaccinul inactivat în ■ lunile a 5-a, a 7-a și a 9-a de gestație. Vaccinări suplimentare la reproducere și cu 1 lună înainte de fătare sunt recomandate de unele autorități.

**Mânjii sunt o sursă importantă de infecție (vezi „Ciclul infecției” de mai sus) și controlul infecției la mânji este considerat esențial pentru controlul infecției la fermă.<sup>9</sup> În consecință, a fost acordată atenție răspunsurilor mânzilor la vaccinare la diferite vârste, având în vedere riscul ca imunitatea pasivă să interfereze cu vaccinarea și vârsta fragedă la care mânjii sunt infectați după vaccinare. 5 luni, pentru a evita efectul de interferență al imunității pasive asupra răspunsului la vaccinare.<sup>76</sup> Cu toate acestea, vaccinarea mânzilor la această vârstă probabil pierde perioada de timp în care mânjii sunt infectați pentru prima dată cu EHV-1 de la mama lor sau de la alte iepe din bandă? O recomandare este ca mânjii să fie vaccinați în luna a 3-a, cu revaccinarea 1 lună și 6 luni mai târziu. Vaccinul cu virus viu modificat se administrează mânzilor la vârsta de 3-4 luni, iepelor născute și altor cai în două doze administrate la 3 luni, urmate de revaccinare la fiecare 9 luni. Din cauza duratei scurte a imunității după vaccinare, se recomandă vaccinarea frecventă, poate la intervale de până la 3 luni, a cailor cu risc crescut. Cu toate acestea, eficacitatea unui astfel de program este incertă.**

Eficacitatea vaccinării în prevenirea mieloencefalopatiei pare a fi minimă și există îngrijorarea că caii bine vaccinați ar putea prezenta un risc crescut de boală, deși acest lucru nu a fost demonstrat în mod concludent și există dovezi contrare.

Împărțirea cailor într-o fermă Se recomandă întreținerea unor grupuri mici de cai de vârstă și stare de reproducere similare pentru a minimiza șansele de răspândire a infecției.<sup>12</sup> Iepele gestante, după înțărcarea mânzilor, trebuie menținute într-o turmă care nu are acces la mânji, înțărcați, iepe negrădite sau alte ecvidee (măgari). În mod similar, mânjii înțărcați ar trebui să fie separați de caii de alte vârste, ca recunoaștere a ratei ridicate de infecție și de eliminare virală la puii înțărcați. nu se amestecă cu iepe care sunt gestante pentru prima dată.

Ar trebui introduse practici de management care să minimizeze oportunitățile de răspândire virală. În mod ideal, iepele gestante sunt manipulate folosind facilități separate de cele folosite pentru manipularea iepelor cu mânji sau înțărcați. Dacă trebuie utilizate instalații comune, iepele gestante trebuie manipulate mai întâi, după curățarea temeinică a unității, urmate de iepe cu mânji și, în final, puii înțărcați și alți cai.

Minimizarea riscului de introducere a infecției. Singurele surse de virus sunt recrudescența infecției latente și introducerea de către caii nou-veniți care elimină virusul. Toți caii trebuie să fie considerați ca potențial pierderi de E<sup>H</sup>V-1 la sosirea la o fermă și ar trebui să fie izolați de caii rezidenți. Introducerea de noi cai în grupurile mici de iepe gestante trebuie evitată dacă este posibil, sau dacă este absolut necesar precedată de o perioadă de izolare de 21 de zile.<sup>23'66</sup> Dacă este posibil, evitați amestecarea iepelor rezidente cu cele nerezidente chiar și după carantină a animalelor nerezidente.

#### Prevenirea reactivării infecției latente

Factorii care incită reactivarea infecției latente și eliminarea virală sunt necunoscuți. Cu toate acestea, evenimentele stresante, cum ar fi transportul sau alte boli, au potențialul de a provoca reactivarea infecției latente. Din acest motiv, iepele gestante nu ar trebui să fie expediate în termen de 8 săptămâni de la fătarea preconizată și toate eforturile, inclusiv vaccinarea, ar trebui depuse pentru a preveni alte boli infecțioase.<sup>66</sup>

#### Controlul focarelor

Principiile care stau la baza controlului avorturilor datorate EHV<sup>Th</sup> includ:<sup>66</sup>

„diagnostic precoce și rapid

„prevenirea răspândirii infecției sau tratamentul cazurilor individuale

Diagnostic rapid

Fiecare avort la o iapă la termen târziu ar trebui considerat a fi asociat cu EHV'-1 până când se dovedește contrariul. Prin urmare, diagnosticarea rapidă și precoce a avortului este importantă pentru instituirea măsurilor de control. Mijloacele de diagnosticare a avortului

EHV'-1 sunt detaliate mai sus. În regiunile cu un număr mare de iepe de reproducție, toate avorturile la iepe trebuie investigate prin examinarea post mortem detaliată a fătului și examinarea serologică a iepei.

#### Prevenirea răspândirii

Trebuie depuse eforturi diligente și concertate pentru a preveni răspândirea infecției de la focalizarea inițială. Țesuturile și fluidele fetale infectate, precum și materialele contaminate, cum ar fi așternutul, trebuie plasate în recipiente impermeabile și fie transportate la un laborator pentru examinare, fie distruse prin incinerare. Probele pentru examinarea de laborator trebuie manipulate astfel încât să se prevină răspândirea infecției. Instalațiile și echipamentele care ar fi putut fi contaminate ar trebui să fie dezinfectate prin curățare minuțioasă, urmată de aplicarea unui dezinfectant fenolic sau iodofor t23

Iapa trebuie izolată până când rezultatele examinării de laborator sunt negative pentru EHV-1 sau până la cel de-al doilea estrus, moment în care este puțin probabil să existe excreție de virus din tractul reproducător.<sup>66</sup> Alte iepe din aceeași bandă cu iapa care a avortat trebuie considerate expuse și cu risc de avort. Aceste iepe trebuie ținute în izolare strictă până când rezultatele examinării de laborator sunt negative pentru EHV-1 sau până când mănzesc sau avortează. Alte recomandări pentru mișcarea cailor includ:

**o Când are loc un avort pe herghelie, nicio iepă nu trebuie lăsată să intre sau să iasă din ea până când este exclusă posibilitatea infecției cu EHV-1. Cu toate acestea, iepele fecioare și stearpe, adică iepele care au fătat în mod normal acasă, dar care nu sunt la mână, care provin din herghelii acasă unde nu apar semne de boală, pot fi admise deoarece se consideră că nu sunt infectate.**

**o Dacă pe herghelie se identifică infecția cu EHV-1, toate iepele gestante datorate mănzelui în acel sezon (adică iepele gestante târzii) ar trebui să rămână la herghelie până când au fătat. Perioada de incubație pentru avortul EHV-1 variază între 9 și 121 de zile**

q Toate animalele care nu sunt gestante și iepele care au fătat trebuie să rămână la herghelie timp de 30 de zile după ultimul avort.

Principala problemă care apare în acest program este în a decide ce să facă cu iepele care vin în contact cu boala respiratorie, dar nu cu boala avortului. Acest lucru poate apărea foarte devreme în timpul sarcinii și izolarea prelungită ar fi oneroasă. Decizia depinde de obicei de aversiunea la risc a proprietarului și de disponibilitatea facilităților pentru a menține izolarea pe termen lung.

#### Controlul focarelor de mieloencefalopatie

Focare de boală neurologică indusă de EHV-1 apar adesea în școlile de echitație și în situații similare în care există o mișcare constantă a cailor pe și în afara proprietății. Ca atare, este extrem de dificil să se instituie măsuri de control care să prevină

introducerea bolii și care sunt compatibile cu utilizarea cailor. Acestea fiind spuse, principiile prezentate mai sus pentru prevenirea introducerii infecției în fermele de reproducție se aplică și pentru prevenirea mieloencefalopatiei la grajduri.

Focarele de boală neurologică atribuite EHV-1 ar trebui tratate după cum urmează:

**o Cailor afectați ar trebui izolați deoarece există dovezi puternice că aceștia**

**j** cailor sunt infectioși

**o** Diagnosticul trebuie confirmat prin izolarea virusului, PCR sau examinarea histologică a țesuturilor de la cailor afectați care mor sau sunt eutanasiați

**o Nu ar trebui să existe nicio mișcare a cailor în interiorul sau în afara incintei timp de cel puțin 21 de zile după ce a avut loc ultimul caz**  
**o** Mișcarea între benzile de cai din fermă trebuie evitată

~ Bandele de cai trebuie monitorizate pentru dovezi clinice, serologice sau virusologice ale infecției

**o Animalele trebuie să părăsească sau să se miște între benzi numai atunci când nu există dovezi de infecție activă continuă în grupul lor**

**o Vaccinarea în fața unui focar de mieloencefalopatie EHV-1 nu este recomandată**

**o A fost raportată utilizarea profilactică a aciclovirului, deși eficacitatea acestei practici este necunoscută.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Smith KC. Avortul herpesviral la animalele domestice. Vet J 1997; 153:253-268.

Goehring LS et al. Misterul mieloencefalopatiei herpes ecvine. Equine Vet Educ 2001; 13:36.

van Maanen C. Infecții cu herpesvirusul equin 1 și 4: o actualizare. Vet Quart 2002; 24:57

Patel JR, Heldens J. Herpesvirusuri ecvine 1 (EHV-1) și 4 (EHV-4) - epidemiologie, boală și imunoprofilaxie: o scurtă trecere în revistă. Vet J 2005; 170:14.

## **REFERINȚE**

Crabb BS, Studdert MJ. În: Studdert MJ (ed) Infecții cu virusuri ale vertebratelor: infecții cu virusuri ale equinelor 6. 1996; p. 11.

2 Tearle JP și colab. Res Vet Sci 2003; 75:83.

3. von Einem J et al. J Virol 2004; 78:3003.

4 Frampton AR Jr et al. J Virol 2005; 79:3169.

Bildfell R și colab. J Zoo Wildl Manage 1996; 27:409.

House JA și colab. JVet Diagn Invest 1991; 3:137.

Blunden AS și colab. J Comp Pathol 1998; 119:485.

Crabb BS, Studdert MJ. Adv Virus Res 1995; 45:153.

Gilkerson JR și colab. Vet Microbiol 1999; 68:27.

Gilkerson JR și colab. Aust EquineVet 1999; 17:76.

Gilkerson JR și colab. AustVet J 2003; 81:283.

Dunowska M et al. Noua Zeelandă Vet J 2002; 50:132.

Matsumura T et al. JVet Med Sci 1992; 54:208.

Morley PS și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:535

Newton JR și colab!. PrevVet Med 2003; 60:107.

Studdert MJ et al.Vet Rec 2003; 153:417.

Hong CB și colab. JVet Diag Invest 1993; 5:560.

Barrandeguy ME și colab. Equine Vet Educ 2002; 14:132. \*

19 McCartan CG et al.Vet Rec 1995; 136:7.

van Maanen C și colab. EquineVet J 2001; 33:191.

Vineri PA și colab. JVet Irit Med 2000; 14:197.

Reed SM, Toribio RE. Vet Clin Nth Am Equine Pract 2004; 20:631.

Allen GP. EquineVet Educ 2002; 14:136.

Chesters PM și colab. JVirol 1997; 71:3437.

Rizvi SM și colab. J Gen Virol 1997; 78:1115.

Borchers K și colab. J Gen Virol 1997; 78:1109.

Foote CE și colab. EquineVet J 2004; 36:341.

Gilkerson JR și colab. AustVet J 1998; 76:677.

GilkersonJR și colab. Aust EquineVet 1997; 15:128.

Gilkerson JR și colab. Aust Wt J 2000; 78:277.

Minke JM et al. Vet Res 2004; 35:425.

O'Neill T și colab. Vet Immunol Immunopathol 1999, 70:43.

Soboll G și colab. J Gen Virol 2003; 84:2625.

Kydd JH și colab. Equine Vet J 1994; 26:466.

Breathnach CC et al. Vet Immunol Immunopathol 2005; 103:207.

van der Meulen KM și colab. J Gen Virol 2003; 84:93.

Ambagala APN și colab. J Gen Virol 2004; 85:349.

Rappocciolo G și colab. J Gen Virol 2003; 84:293.

Hannant D și colab. Viral Immunol 1999; 12:313.

Smith DJ și colab. Equine Vet J 2001; 33:138.

Smith KC. Vet J 1997; 153:253.

Smith KC și colab. Equine Vet J 1992; 24:256.

Smith KE și colab. Equine Vet J 2004; 36:79.

Gibson JS și colab. Arch Virol 1992; 123:351.

van Maanen C și colab. Vet Quart 2000; 22:83.

Heldens JGM et al. Vaccin 2001; 19:4307.

Murray MJ și colab. J Vet Int Med 1998; 12:36.

McCulloch J și colab. Vet Microbiol 1993; 37:147.

Donaldson AT, Sweeney CR. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:671.

van Maanen C și colab. Vet Microbiol 2000; 71:37.

<http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A00085.htm> Accesat la 15 februarie 2005.

Crabb BS și colab. Arch Virol 1995; 140:245.

Hartley CA și colab. Am J Vet Res 2005; 66:921.

Varrasso A și colab. Aust Vet J 2001; 79:563.

Szeredi L și colab. J Comp Path 2003; 129:147.



Gerst S și colab. 2003; 35:430.

Sharma PC și colab. EquineVet J 1992; 24:20.

Whitwell KE, Blunden AS. Equine Vet J 1992; 24:13.

Slater JD și colab. Vet Rec 1992; 131:237.

Carman S și colab. JVet Diag Invest 1993; 5:261.

Del Picro F et al.Vet Pathol 2000; 37:672.

Gunn HM. IrishVet J 1991; 44:37.

Szeredi L și colab. Acta Vet Hung 2003; 51:153.

Wilkins PA. Proceedings Am Coll Vet Int Med 2004; 22:170.

Wilson WD.Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:53.

Anonim.Aust EquineVet 2002; 20.

Patel JR, Heldens J.Vet J 2005; 170:14.

Foote CE și colab. AustVet J 2003; 81:283.

Minke JA et al.Vet Res 2004; 35:425.

Foote CE și colab. Vet Microbiol 2002; 88:13.

Patel JR și colab. Equine Vet J 2004; 36:447.

Patel JR et al.Vet Microbiol 2003; 92:1.

Patel JR et al.Vet Microbiol 2003; 91:23.

Foote CE et al.Vet Immunol Immunopathol 2005; 105:47.

Burki F și colab. Wt Q 1990; 12:80.

Wilson W, Rossdalc PD. Proc 8th Int Conf Equine Infect Dis 1999; p. 428.

Bentz BG și colab. JVet Int Med 2006; 20:589.

## **HERPESVIRUL EQUIN 2**

### **(CYTOM EGALOVIRUS)**

#### **ETIOLOGIE**

EHV-2 este un gammaherpesvirus cu creștere lentă.<sup>1</sup> Genomul viral a fost elucidat.<sup>2</sup> Există o eterogenitate antigenică, genetică și biologică considerabilă între izolatele de EHV-2, care ar putea reflecta variații ale patogenității.<sup>3</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Aproape toți caii și mânjii adulți cu vârsta peste 2 luni au dovezi serologice de infecție cu EHV-2.<sup>3-6</sup> EHV-2 a fost cultivat din bronșii sau alți ganglioni limfatici la 97% dintre caii prelevați la abator și din sângele a 31-76% dintre caii adulți vii (clinic normali sau cu boală respiratorie) din Europa, 78 și din Noua Zeelandă. 77 de mânji normali examinați în Statele Unite<sup>6</sup> și în toți cei 16 mânji dintr-o herghelie cu boală respiratorie endemică din Noua Zeelandă.<sup>5</sup> Genomul viral a fost detectat în sângele a ~70% din caii adulți vii din Europa și în ganglionul trigemenului a 6 din 12 ponei seropozitivi. ADN-ul viral a fost detectat în probele de sânge ale tuturor mânjilor examinați în Europa.<sup>11</sup> Aceste date demonstrează natura omniprezentă, dar semnificația clinică incertă a infecției cu EHV-2 a cailor din întreaga lume.

Frecvența cu care boala atribuită EHV-2 apare la cai este incertă. Într-un raport, 10 din 16 mânji infectați în mod natural cu EHV-2 au dezvoltat boli respiratorii și doi au murit? EHV-2 este izolat din aspiratele traheale ale mânzilor cu boală respiratorie mult mai des decât este izolat din aspiratele traheale ale mânzilor fără boală respiratorie.<sup>6</sup> Izolarea EHV-2 este asociată statistic cu boala căilor respiratorii superioare la cai? iar infecția experimentală cauzează conjunctivită, limfadenopatie și tuse.<sup>12</sup> Virusul este izolat mai frecvent din ochii cailor cu keratoconjunctivită decât din ochii cailor normali, sugerând un rol pentru EHV-2 în această boală. virusul sau acea boală intercurrentă induce reactivarea infecției cu EHV-2.<sup>3</sup>

EHV-2 este foarte infecțios, iar transmiterea are loc probabil prin inhalarea picăturilor infectate sau prin ingestia de material contaminat cu scurgeri nazale. Virusul este secretat în secrețiile nazale și oculare ale cailor recent infectați și în secrețiile nazale și lichidul traheal al mânzilor cu boală respiratorie asociată cu infecția naturală?<sup>6'^</sup> Dacă supraviețuirea ex vivo este similară cu cea a altor herpesvirusuri ecvine, infecția mediată poate apărea timp de 14-45 de zile, deși acest lucru nu a fost investigat în mod specific pentru EHV-2.

Infecțiile apar întotdeauna de la alți cai, atât prin contact direct, cât și prin fomite. Caii și mânjii sunt infecțioși în timpul stadiului activ al bolii și, deoarece caii se infectează latent, în perioadele ulterioare de reactivare și eliminare virală. Durata latenței este necunoscută, dar se presupune că este pe tot parcursul vieții.<sup>1</sup> Virusul EHV-2 latent este detectabil în ganglionul trigemen, ganglionii limfatici și monocitele din sângele periferic ale cailor normali clinic?<sup>7-9</sup> Reactivarea după infecția experimentală poate fi declanșată prin administrarea de dexametazonă. 12 Factorii care influențează reactivarea virusului și importanța infecțiilor reactivate în diseminarea infecției și inducerea bolii sunt necunoscuți, dar sunt probabil importanți ca și pentru alte herpesvirusuri ecvidee.

Se pare că mânjii sunt infectați la o vârstă fragedă și că infecția este persistentă până la vârsta adultă.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia EHV-2 nu a fost definită. Cu toate acestea, este evident că infecția apare la o vârstă fragedă, încă de la câteva săptămâni, și devine latentă în ganglionii limfatici, în special cei care drenează tractul respirator, celulele mononucleare din sângele periferic și țesutul nervos, inclusiv ganglionul trigemen. Ca și în cazul EHV-1, există dovezi că EHV-2 cauzează imunosupresie™ și se speculează că aceasta ar putea juca un rol în dezvoltarea altor infecții, inclusiv pneumonia asociată cu *Rhodococcus equi* sau alte bacterii.<sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

EHV-2 sau citomegalovirusul ecvin provoacă o infecție pe termen lung la mânji, dintre care unii dezvoltă semne clinice de scurgere nazală purulentă, febră și limfadenopatie într-un sindrom care durează aproximativ 1 săptămână. Animalele afectate mor rar, deși au fost înregistrate decese ale mânzilor din cauza pneumoniei.<sup>6</sup> EHV-2 a fost izolat de la 20 din 30 de mânji cu semne de boală respiratorie inferioară, inclusiv febră, zgomote pulmonare anormale și anomalii radiografice.<sup>6</sup> Bacteriile au fost izolate din aspiratele traheale ale 29 dintre acești mânji.

EHV-2 este asociat statistic cu keratoconjunctivita la cai de 13 ani

vârste, y

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Rezultatele examenelor hematologice și biochimice serice nu sunt nici specifice, nici diagnostice. A fost dezvoltat un ELISA de blocare care detectează anticorpi serici specifici pentru EHV-2 și este util pentru a detecta noi infecții la mânji.<sup>15</sup> Identificarea virusului în tampoane nazale, blană leucoplastică de sânge sau țesut fetal prin cultură sau un test PCR oferă confirmarea infecției.<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările necropsiei pentru bolile asociate cu infecția cu EHV-2 sunt slab raportate. Doi mânji care au murit din cauza unei boli respiratorii asociate cu infecția cu EHV-2 au avut pneumonie, faringită cronică și depleție limfoidă în timus și splină?

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul diferențial include și alte cauze ale bolilor respiratorii la cai (Tabelul 16.4).

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific pentru bolile asociate cu infecția cu herpesvirus-2 ecvin. Antibioticele sunt adesea administrate cailor cu boli ale tractului respirator pentru a preveni sau trata infecția bacteriană secundară.

## **CONTROLA**

Controlul este dificil, având în vedere natura omniprezentă a infecției și importanța incertă a bolii asociate cu EHV-2. În prezent, nu există un vaccin comercial care să prevină infecția sau boala asociată cu EHV-2.

## **REFERINȚE**

Crabb BS, Studdert MJ. În: Studdert MJ (ed) Vints infections of vertebrates: virus infections of equines 6, 1996; p. 11.

Telford EA și colab. J Mol Biol 1995; 249:520.

Borchers K și colab. ArchVirol 1997; 142:917.

Browning GF, Studdert MJ. Vet Bull 1988; 58:775.

Edington N et al. Equine Vet J 1994; 26:140.

Fu ZF și colab. NZVetJ 1986; 34:152.

Murray MJ și colab. Equine Vet J 1996; 28:432.

Nordengrahn A și colab. Vet Res 2002; 33:251.

Nordengrahn A și colab. J Vet Diag Invest 2001; 13:389.

Dunowska M și colab. Noua Zeelandă Vet J 2002; 50:132.

Borchers K et al. Vints Res 1998; 55:101.

Kershaw O et al. Virus Res 2001; 80:93.

Rizvi SM și colab. J Gen Virol 1997; 78:1115.

Dunowska M și colab. Res Vet Sci 2001; 71:111.

Dynon K și colab. Aust Vet J 2001; 79:695.

Ruszczyk A și colab. Acta Virol 2004; 48:189.

## **EXANTEM COITAL EQUIN (INFECȚIA HERPES 3 EQUIN)**

Exantemul coital equin este o boală veneriană asociată cu infecția cu herpesvirusul ecvin 3 și se manifestă prin leziuni papulare, apoi pustuloase și în final ulcerative ale mucoasei vaginale, care în general este înroșită. Ulcerele pot avea până la 2 cm în diametru și 0,5 cm adâncime și sunt înconjugate de o zonă de hiperemie. În cazurile severe, leziunile se extind pe vulvă și pe pielea perineală pentru a înconjura anusul. La bărbați, leziuni similare se găsesc pe penis și preput. Multe cazuri ușoare sunt neobservate deoarece nu există o boală sistemică și caii afectați mănâncă bine și se comportă normal. Efectul asupra fertilității este echivoc, deși poate exista o pierdere a libidoului în faza activă a bolii la armăsari? Transmiterea este de obicei venerică de la animale purtătoare afectate sau clinic normale, la

care se crede că infecția este latentă în ganglionul sciatic.<sup>1</sup> Perioada de incubație este de 2-10 zile și cursul până la vindecarea completă a ulcerului este de aproximativ 14 zile. Diagnosticul poate fi realizat prin utilizarea izolării virusului sau prin demonstrarea ADN-ului viral în leziunile cutanate.<sup>2</sup> Infecția bacteriană secundară poate duce la scurgeri supurative și un curs mai lung. În unele focare, leziunile apar pe pielea buzelor, în jurul nărilor și pe conjunctivă. Ele pot fi prezente și pe botul mănzului. Leziunile ulcerative ale mucoasei faringiene apar și în infecțiile cu EHV-2 și cu adenovirusul ecvin. Leziunile ulcerative ale mucoasei bucale sunt de mare importanță din cauza necesității de a diagnostica precoce stomatita veziculoasă. Controlul poate fi realizat prin folosirea înșămânțării artificiale.

## **REFERINȚE**

Studdert MJ (ed.). Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 39.

Kleiboeker SB, Chapman RK. J Vet Diag Invest 2004; 16:74.

## **ARTERITĂ VIRALĂ EQUINĂ (EVA)**

Etiologie Virusul arteritei ecvine Epidemiologie Focare de boală datorate transmiterii laterale prin fluidele corporale infectate. Transmiterea venerică prin armăsari infectați persistent, normali din punct de vedere clinic, cu răspândire laterală ulterioară între iepe Semne clinice Avort. Boală căilor respiratorii superioare cu semne sistemice, inclusiv edem și detresă respiratorie Patologie clinică Serologie. Fără modificări caracteristice ale hemogramei sau biochimiei serului

Confirmarea diagnosticului Izolarea virusului din sânge, fracțiune de spermă bogată în spermă, tampoane nazofaringiene sau țesut. Seroconversie sau creșterea titrului de fixare a complementului

Diagnostic diferential:

Boala sistemică - boala respiratorie virală

Avort - EHV-1, sindrom de pierdere a reproducerii iepei

Boală similară la nou-născuți - EHV-1 sau altă septicemie

Tratament Nu există un tratament specific Control Vaccinarea, în special a armăsărilor și iepelor seronegative pentru a fi inseminate de armăsari seropozitivi și pentru a controla focarele la hipodrom. Carantină. Igienă

## **ETIOLOGIE**

Arterita virală a cailor, măgarilor și catârilor este asociată cu un arterivirus, clasificat anterior ca un togavirus netransmis prin artropode, dar acum recunoscut ca membru al super-familiei de tip coronavirus.<sup>1</sup> Virusul este ARN monocatenar. Există o variație

genomică considerabilă între izolatele cu EAV de origine nord-americană și europeană grupată în clade virale distincte geografic.<sup>2,3</sup> Deși diferitele izolate ale EAV variază în virulență, nu au fost demonstrate variații consistente ale virulenței între clade.<sup>2</sup> Variante fenotipice noi ale EAV pot apărea în timpul infecțiilor persistente la armăsari și aceasta ar putea fi o caracteristică importantă a bolii expuse în dezvoltarea iepelor. 5 O tulpină recent izolată de la măgari și catări din Africa de Sud provoacă doar boli ușoare la cai.<sup>6</sup> Virusul rezistă la îngheț, dar nu la căldură.

## **EPIDEMIOLOGIE Apariție**

**Dovezi serologice ale infecției cu virusul arteritei ecvine (EAV) se găsesc la populațiile de cai din America de Nord și de Sud, Europa, Africa, Asia și Australia.<sup>7</sup> Focare recente de boli au fost identificate în America de Nord, Marea Britanie, Spania, Italia, Franța, Polonia, Țările de Jos, Africa de Sud și Germania? Este probabil ca boala să fie prezentă acum în majoritatea țărilor cu populații substanțiale de cai. Expedierea internațională de cai și material seminal congelat contribuie la răspândirea EAV.<sup>8</sup>**

Proporția cailor seropozitivi variază considerabil între populații, existând diferențe marcate între rase. În general, 2% dintre caii din Statele Unite sunt seropozitivi la EAV (titru de neutralizare a serului > 1:4), cu 8,4% din operațiunile cu cai având cai seropozitivi? Douăzeci și cinci la sută din operațiunile a căror activitate principală a fost reproducerea au avut cel puțin un cal seropozitiv nevaccinat, în timp ce 4% din operațiunile de curse au avut cel puțin un cal seropozitiv nevaccinat.<sup>9</sup> Prevalența titrurilor la EAV este mai mare la iepe și la caii utilizați pentru reproducție? Frecvența cu care caii din Statele Unite au titruri serice > 1:4 variază în funcție de rasă, 24% dintre caii standard, 4,5% dintre pursânge, 3,6% dintre Warmbloods și 0,6% dintre caii Quarter fiind seropozitivi? Aproximativ 19% dintre caii cu sânge cald importați în Statele Unite au anticorpi la EAV, caii din Germania și Țările de Jos având cea mai mare prevalență (21 și, respectiv, 25%)?<sup>10</sup> Între 55-93% din rasele Warmblood și Lipizzan din Austria au dovezi serologice de expunere la EAV în Marea Britanie și Northase.<sup>11</sup>

America a fost asociată cu importul de armăsari infectați sau material seminal.<sup>8,10</sup> Caii de toate grupele de vârstă sunt susceptibili. Boala se răspândește rapid la un grup de cai susceptibili și, deși cursul bolii clinice este scurt, un focar la un grup de cai poate persista pentru un număr de săptămâni. Infecțiile dobândite în mod natural la mânjii nou-născuți pot apărea ca focar și pot provoca boli severe.<sup>12</sup>

**Originea infecției și transmiterea EAV este răspândită în două moduri:**

**Transmiterea orizontală a virusului prin lichid predominant nazal, dar și prin urină, fecale, lichid lacrimal și secreții vaginale ale cailor infectați**

**Transmiterea venerică de la armăsari la iepe sensibile (seronegative).**

**Transmiterea orizontală prin scurgeri nazale infectate și fluide corporale este eficientă și este mijlocul de răspândire a bolii în focarele din grajdurile de curse și printre iepe și mânji de la fermele de reproducție. Virusul se găsește în secreția respiratorie timp de 7-14 zile și în alte țesuturi timp de 28 de zile.<sup>11</sup> Este probabil necesar un contact strâns între cai pentru transmiterea virusului - s-a raportat că se răspândește după contactul cailor peste un gard.<sup>8</sup> Durata viabilității virusului în mediu nu a fost raportată, dar potențialul de răspândire a infecției pe fomite include îmbrăcămintea și acoperirea cu un focar.**

**Transmiterea venerică: Armăsarii sunt infectați prin transmiterea orizontală a virusului, ulterior excretă virusul în material seminal și infectează iepele susceptibile în momentul împerecherii. Din punct de vedere clinic, armăsarii nonnali sunt, de asemenea, capabili să transmită virusul pe orizontală altor armăsari într-o operațiune de reproducere, demonstrând potențialul de răspândire orizontală a infecției de la armăsari în absența bolii clinice sau a contactului sexual.<sup>13</sup> Între 30 și 60% dintre armăsarii infectați excretă virusul în material seminal timp de săptămâni până la luni. Infecția prelungită a armăsărilor este asociată cu mutația virusului și secreția de către armăsar a unor tulpini virale care variază în timp. Cu toate acestea, boala care rezultă din transmiterea infecției de la un armăsar la iapă și răspândirea ulterioară a infecției la alți cai este asociată cu o singură tulpină virală.<sup>5</sup> Cu alte cuvinte, armăsarii pot excreta o varietate de tulpini de virus în timpul vieții, dar focarele de boală sunt asociate cu o singură tulpină virală; tulpini virale multiple nu sunt detectate în timpul focarelor de boală.<sup>5</sup>**

Excreția prelungită a virusului în material seminal este probabil importantă în menținerea virusului în populațiile de cai. Introducerea unui armăsar infectat persistent într-o populație naivă sau inseminarea iepelor seronegative cu material seminal de la un armăsar infectat au fost implicate ca cauza apariției focarelor de arterită virală.<sup>8</sup> Armăsarul purtător infectează iepele la împerechere, iepele dezvoltă boli și elimină virusul în fluidele nazale și în alte fluide corporale și infectează caii susceptibili de transmitere orizontală.

## **Imunitate**

Vaccinarea sau recuperarea după infecția naturală are ca rezultat dezvoltarea unui răspuns puternic de neutralizare a virusului cu anticorpi serici, despre care se crede că este important în eliminarea virusului și rezistența la infecție.<sup>5</sup> Iepele gestante naive infectate prin transmitere orizontală pot avorta sau, mai rar, pot da naștere mânji infectați care ulterior mor.

Mânjii iepelor imuni sunt rezistenți la infecție, iar anticorpii de neutralizare virală sunt prezenți în colostrul iepei și în serul mănzuului după supt, cu persistența anticorpilor până la vârsta de 2-6 luni la mânji.<sup>6</sup> Persistența imunității pasive la mânji are implicații importante pentru rezistența la infecție și pentru momentul administrării vaccinurilor vii modificate.

## **Importanța economică**

Impactul principal al bolii asupra fermelor de reproducție este pierderea mânzilor prin avort și costul măsurilor de carantină și control. Boala sistemică poate fi severă, dar rata mortalității este scăzută. În timpul focarelor de pe circuitele de curse, impactul economic este rezultatul pierderii oportunităților de antrenament și curse de cai bolnavi sau în convalescență și efectul măsurilor de carantină și de control. Costurile suplimentare sunt suportate de inconveniente și costurile de vaccinare a iepelor pentru a fi crescute la armăsari infectați cu virus și reglementările de import care controlează mișcarea cailor și a materialului seminal, inclusiv incapacitatea de a exporta iepe, pui și armăsari nepurtători care sunt seropozitivi (poate ca urmare a vaccinării) și oportunitățile limitate de export de material seminal de la armăsarii infectați sau exportați înșiși ale armăsărilor infectate.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia bolii asociate cu transmiterea orizontală a EAV a fost elucidată.<sup>17</sup> După inhalarea virusului, acesta se leagă de epiteliul respirator și infectează macrofagele alveolare și este detectabil în ganglionii limfatici bronșici la 48 de ore după infecție. La trei zile după infectare, virusul este detectabil în monocitele circulante, cu distribuție sistemică ulterioară a infecției. Virusul s-a localizat în endoteliul vascular și în miocitele mediale în zilele 6-9 și există leziuni semnificative ale vaselor de sânge până în ziua 10. Virusul infectează epiteliul tubular renal și poate persista acolo până la 2 săptămâni. Necroza medială a vaselor de sânge poate provoca anoxie a țesuturilor asociate. Virusul nu este detectabil în niciun țesut până la 28 de zile după infectare, cu excepția glandelor sexuale accesorii la caii masculi intacți.

Avortul este cauzat de o miometrită necrozantă severă și presupusă reducere consecutivă a fluxului sanguin fetal. De obicei, nu există leziuni la făt, deși fătul este uneori infectat cu virusul.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Infecția cu EAV este de obicei inaparentă clinic, mai ales după infecția venerică a iepelor. Avortul nu este neapărat asociat cu boala clinică la iapă. Boala sistemică este de obicei ușoară până la moderată și se autolimitează cu recuperare în 5-9 zile la marea majoritate a cailor.

**Boala sistemică se caracterizează printr-o perioadă de incubație de 1-6 zile urmată de apariția febrei (39-41°C, 102-106°F). O secreție nazală seroasă care poate deveni purulentă și poate fi însoțită la unii cai de congestie și petechiare a mucoasei nazale, urticarie, conjunctivită, lacrimare excesivă care se dezvoltă până la secreție purulentă, cheratită, edem palpebral și blefarospasm. Pot apărea, de asemenea, opacitatea umorii apoase și petechierea conjunctivei. Semnele bolilor pulmonare, cum ar fi detresa respiratorie și tusea, sunt atribuite edemului pulmonar și congestiei, dar sunt mai puțin frecvente. Apetitul este redus sau absent și, în cazuri severe, pot apărea dureri abdominale, diaree și icter. Edemul membrelor este frecvent și mai marcat la caii din grajd decât cei de la pășune. La armăsari, edemul**



peretelui abdominal ventral se poate extinde pentru a implica preputul și scrotul. Depresia este obișnuită și variază în grad în funcție de severitatea sindromului. Boala este acută și severă, iar decesele pot apărea fără invazie bacteriană secundară. În aceste cazuri se dezvoltă rapid deshidratarea, slăbiciunea musculară și prostrația. Trebuie subliniat faptul că boala poate fi mult mai ușoară decât cea descrisă mai sus.

Boala clinică la mânjii nou-născuți este caracterizată prin febră, depresie profundă, slăbiciune, edem la nivelul membrelor și faciale și detresă respiratorie. Mânjii grav afectați mor de obicei. Mânjii pot fi afectați la naștere sau pot fi născuți aparent normali și pot dezvolta boala la 1-19 zile după naștere.<sup>12</sup>

**Avortul are loc în câteva zile de la debutul bolii clinice, deși acesta**

nu este de obicei asociată cu o boală aparentă clinic. Avorturile pot avea loc în

60% dintre iepele expuse riscului în timpul unui focar și în lunile a 3-a-10 de gestație.<sup>11</sup> Avortul are loc la 12-30 de zile după expunere. Avortul nu este prefigurat de semne premonitorii, iar placenta nu este reținută.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Examenul hematologic al adulților și mânzilor în faza acută a bolii sistemice se caracterizează prin leucopenie și trombocitopenie.<sup>12</sup>**

Confutarea serologică a infecției se realizează folosind fixarea complementului, neutralizarea serului și teste ELISA? Seroconversia are loc în decurs de 1 săptămână de la infecție și demonstrarea unui titru de anticorpi în creștere, pe baza probelor de ser acute și convalescente, sau seroconversia este considerată o dovadă a infecției recente. Rezultate fals pozitive pentru testul de neutralizare a virusului au avut loc folosind celule indicatoare de rinichi de iepure (RK-13) prescrise de OIE la testarea serului de la cai vaccinați cu un vaccin derivat din cultură de țesut EHV-1/4?<sup>8</sup> Rezultatele fals pozitive sunt probabil un rezultat al răspunsului anticorpilor anticorpi celulari indus de vaccin împotriva celulelor RK-13.

Izolarea virusului din sânge, fluide corporale, țesutul fetal sau placentar se realizează cu ușurință în timpul fazei acute a bolii. Probele adecvate pentru izolarea virusului includ tampoane nazofaringiene sau conjunctivale și sânge integral anticoagulat (heparina, EDTA sau citratul sunt anticoagulante adecvate).<sup>11</sup> Virusul este excretat continuu în materialul seminal al armăsărilor infectați și este ușor izolat din fracțiunea bogată în spermă a materialului seminal. O PCR imbricată poate detecta prezența virusului în materialul seminal infectat natural la concentrații de până la 2,5 unități formatoare de plăci per ml, cu o specificitate de 97% și o sensibilitate de 100% și poate fi utilă pentru diagnosticarea rapidă a armăsarilor care elimină EVA?<sup>9</sup>

Diagnosticul antemortem al bolii EAV poate fi realizat prin examinarea probelor de piele utilizând histochimia imunoperoxidazei cu anticorpi monoclonali. Examinarea probelor de

piele obținute prin biopsie relevă edem și vasculită și prezența antigenului EAV intracitoplasmatic?0

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile macroscopice includ edemul pleoapelor și petechierea căilor respiratorii superioare și seroasele viscerelor abdominale și toracice. Există un revărsat pleural și peritoneal serofibrinos abundent cu edem generalizat al plămânilor, mediastinului și mezenterelor abdominale. Se poate observa o enterocolită hemoragică, precum și hemoragie și infarct la nivelul splinei. Modificările histologice caracteristice se găsesc în arterele mici și includ necroza fibrinoidă a tunicii medii și cariorexia leucocitelor infiltrante. Anticorpii fluorescente sau colorarea imunohistochimică demonstrează antigenul viral în celulele endoteliale ale acestor vase de sânge. O metodă de imunoperoxidază a dezvăluit, de asemenea, antigenul viral în celulele endoteliale și macrofagele unei iepe care avortă și ale fătului ei și în biopsiile de piele ale animalelor care prezintă o erupție maculopapulară.<sup>20</sup> Testele serologice efectuate pe probe colectate la necropsie pot fi, de asemenea, utilizate pentru a confirma că a avut loc expunerea la virus.

Virusul poate fi izolat din plămânul și splina fetoșilor avortați, dar nu sunt prezente leziuni specifice, consistente. Arterita necrozantă, asemănătoare cu cea la iapă, poate fi detectabilă?

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Virologie - plămân, splina și timus răciți (VI, PCR, FAT)**

**o Serologie - ser inimă-sânge sau lichid toracic fetal ^ (VN, ELISA, CF)**

**o Histologie - plămân fix, splină, suprarenal, jejun, colon și inimă**

(LM, KQ.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul definitiv se bazează pe izolarea EAV din cazurile afectate sau pe demonstrarea seroconversiei sau pe o creștere a titrului de anticorpi serici.

Boala sistemică trebuie diferențiată de cea asociată cu infecția cu EHV-1 sau EHV-4, gripa ecvină, strangulare (vezi Tabelul 16.4), infecția cu virusul Getah în Japonia, anemie infecțioasă ecvină, pesta cabalină africană și purpura hemoragică.

Avortul ar trebui să fie diferențiat de cel asociat cu EHV-1, Salmonella abortusequi, leptospiroză, sindromul de pierdere a reproducerii iepelor și malformații congenitale.

Boală similară la nou-născuți poate fi asociată cu EHV-1, imaturitate sau naștere prematură și septicemia bacteriană.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există un tratament specific pentru arterita virală ecvină. Majoritatea cailor se recuperează fără îngrijire specială. Mânjii grav afectați necesită îngrijire intensivă.

**Controlul infecției cu EAV se bazează pe imunitatea puternică indusă de infecția naturală sau vaccinarea cu un virus viu modificat și pe înțelegerea rolului armăsărilor purtători în boală. Sunt sugerate următoarele practici:**<sup>9</sup>

Izolați toți noii sosiți (și caii care se întorc) la fermă sau fermă timp de 3 până la 5 săptămâni

Dacă este posibil, segregați iepele gestante de alți cai,

Testați sângele tuturor armăsărilor de reproducție pentru anticorpi EAV

Verificați materialul seminal al oricăror armăsari nevaccinați, cu anticorpi pozitivi, pentru EAV pentru a identifica purtătorii înainte de reproducere

5 Odată testat negativ pentru anticorpi EAV, vaccinați anual toți armăsarii de reproducție

Izolați fizic orice armăsari purtători de EAV

Limitați reproducerea armăsărilor purtători de EAV la iepe sau iepe vaccinate care testează pozitiv pentru anticorpi dobândiți în mod natural împotriva virusului

Vaccinați iepele împotriva EVA cu cel puțin 3 săptămâni înainte de reproducere la un armăsar purtător cunoscut

Izolați iepele vaccinate pentru prima dată împotriva EVA timp de 3 săptămâni după reproducere la un armăsar purtător EAV

În rasele sau zonele cu rate ridicate de infecție cu EAV, vaccinați toți masculii intacti cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 luni.

**Testarea iepelor și armăsărilor permite identificarea animalelor serologic negative și, prin urmare, expuse riscului. Iepele seronegative nu trebuie împerecheate cu armăsari infectați și nici inseminare cu material seminal proaspăt sau congelat de la armăsari infectați din cauza riscului de transmitere a infecției la iapă? Iepele seropozitive sau iepele care au fost vaccinate cel puțin 3 săptămâni pot fi crescute în siguranță cu armăsari care au dovezi serologice de infecție. Iepele seropozitive trebuie separate de iepele seronegative timp de cel puțin 3 săptămâni după împerechere cu un armăsar seropozitiv. Armăsarii seropozitivi care nu au fost vaccinați ar trebui să li se cultive materialul seminal pentru a determina dacă excretă virusul. Armăsarii care excretă virusul în materialul seminal lor trebuie ținuți izolați de caii sensibili, dar pot fi crescuți cu iepe seropozitive, așa cum este descris mai sus. Deoarece virusul supraviețuiește răcirii și înghețului, principii similare ar trebui aplicate la utilizarea inseminării artificiale la cai. Un program de control necesită ca**

**toți armăsarii să fie vaccinați cu un vaccin cu virus viu modificat cu 28 de zile înainte de începutul fiecărui sezon de reproducere .11**

**Vaccinarea cu un vaccin cu virus viu modificat induce o imunitate puternică, deși revaccinarea este necesară pentru a asigura imunitatea continuă. 7'u Vaccinul protejează iepele expuse armăsărilor care elimină virusul în material seminal și a fost folosit pentru a controla focarele formei respiratorii a bolii la circuitele de curse.22 Vaccinul cu virus viu modificat este**

considerate sigure,11 deși există febră ușoară și leucopenie și dovezi că virusul vaccinal se reproduce la vaccinați.23 Un vaccin cu virus ucis are o disponibilitate limitată și eficacitatea sa în teren nu a fost raportată.21 Anticorpilor induși de vaccin nu pot fi diferențiați de cei care rezultă dintr-o infecție naturală, situație care poate fi problematică atunci când este presupus că restricțiile de import ar putea fi problematice. de expunere la EAV virulent.

Vaccinarea mânzilor de la iepe imune are ca rezultat o bună protecție cu condiția ca momentul vaccinării să fie întârziat până când anticorpilor materni împotriva EAV nu mai sunt prezenți la mânz.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Del Piero F. Arterita virală equină. Vet Pathol 2000; 37:287.

## **REFERINTE**

Boon JA și colab. JVirol 1991; 65:2910.

Larsen LE și colab. Vet Microbiol 2001; 80:339.

Balasuriya EBR și colab. J GenVirol 2004; 85:379.

Vii vii JF ct al. JVirol 1999; 73:3672.

Balasuriya UBR și colab. J Gen Virol 1999; 80:1949.

Paweska JT și colab. Onderstepoort Vet J 1996; 63:189.

De Vries A-AAF și colab. În: Studdert MJ (ed) Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale equinelor 6, 1996; p. 171.

Balasuriya UBR și colab. J Am Vbt Med Assoc 1998; 213:1586.

NAHMS. Arterita virală ecvină (EVA) și industria cailor din SUA. USDAAPHIS:VS, CEAH, Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale. Fort Collins, CO, 2000; IIN3150400.

Hullinger PJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:946.

Timoney PJ, McCollum WH. Vet Clin North Am Equine Pract 1993; 9:295.

Del Piero F și colab. EquineVet J 1997; 29:178.

Guthrie AJ și colab. Equine Vet J 2003; 35:596.

Timoney PJ și colab. J Reprod Fertil (Suppl) 1987; 35:95.

Castillo-Olivares J și colab. J Gen Virol 2003; 84:2745.

Hullinger PJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 213:839.

Del Piero F. Vet Pathol 2000; 37:287.

Newton JR și colab. Vaccin 2004; 22:4117.

Gilbert SA și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:2181.

Del Piero F Vet Pathol 2000; 37:486.

Glaser AL și colab. Vet Q 1996; 18:95.

Wilson WO și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:426.

Hany TO, McCollum WH. Am J Vet Res 1981; 42:1501.

## **GRIPĂ EQUINĂ**

Sinopsis < .

**Etiologie** Virusul gripal H3N8 (anterior A/equin 2) din două linii și tulpini numeroase, în evoluție. Din punct de vedere istoric, virusul H7N7 Epidemiologie Perioada scurtă de incubare și natura foarte contagioasă a virusului duc la izbucniri explozive de boală. Eliminarea virusului de către cai afectați subclinic este importantă pentru introducerea infecției la populații. Starea prelungită a transportatorului nu este recunoscută

**Semne clinice** Boală respiratorie superioară complicată de pneumonie. Avortul nu este o caracteristică a bolii

**Patologia clinică** Niciuna caracteristică Leziuni Rinite, pneumonite. Rareori provoacă moartea

**Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea virusului în tampon nazofaringian fie prin cultură, ELISA, PCR, fie test imunologic legat de membrană Tratament Îngrijire de susținere. Nu există un tratament specific

**Control** Vaccinarea, adesea la 4 luni, carantină și igiena

## **ETIOLOGIE**

Gripa ecvină este asociată cu infecția cu virusul gripei ecvine A/H7N7 (denumit anterior gripă ecvină A1) sau gripei ecvine A/H3N8 (denumit anterior gripă ecvină A2), membri ai genului gripal virus A din familia Orthomyxoviridae. Dintre cele două subtipuri distincte serologic, toate focarele raportate în ultimele două decenii au fost asociate cu tulpini de EN-A/H3N8. Nu există raportări de boală asociată cu EN-A/H7N7 în ultimii 25 de ani și rapoartele de seroconversie ar putea fi legate de utilizarea vaccinurilor care conțin antigen EN-A/H7N7? Nu există raportări despre alte virusuri gripale, cum ar fi virusul aviar H1N1, care să provoace boli la cai, deși gripa aviară A/I/Jilin89 (H3N8) a provocat boli severe și mortalitate ridicată în rândul cailor din China în 1989.<sup>2</sup> Virusul gripei ecvine H3N8 poate infecta câinii și poate provoca boli grave și deces.

În prezent, două linii majore de EN-H3N8 circulă în populațiile de cai - o linie eurasiatică și una americană. Termenii eurasiatic și american nu denotă izolarea geografică a acestor descendențe, iar virusurile din descendența americană circulă în Europa și America de Nord, deși până în prezent singurul virus din descendența eurasiatică izolat în America de Nord a fost izolat Saskatoon (1/90). ciclism.<sup>4,5</sup> Ciclismul este predominanța unei filiații un an, iar a celeilalte filiații în anul următor, cu revenire la filiația inițială în al treilea an și așa mai departe.<sup>5</sup> Se crede că acesta este un mecanism de perpetuare virală, permițând evitarea eradicării virusului prin schimbarea țintei imunologice de la an la an fără evoluție virală.<sup>5</sup>

Linia sau tulpina predominantă a virusului variază de la an la an și de la regiune la regiune. Punctul important este că există o schimbare continuă a tulpinii virale la unele populații de cai și că monitorizarea constantă a tulpinilor virale este vitală pentru compoziția adecvată a vaccinurilor și pentru epidemiologia moleculară. De exemplu, majoritatea virusurilor din Europa (Franța, Italia și ^K) și America de Nord caracterizați antigenic și/sau genetic între ianuarie 2003 și aprilie 2004 au fost de linie americană. Pe baza testării inhibării hemaglutinării ((HI)), majoritatea virusurilor izolate în Europa, reprezentate de A/equine/Newmarket/5103, au fost strâns legate antigenic de tulpinile de vaccin, A/equine/Newmarket/1/93 (filiație americană), A/equine/Kentucky/97 și A/equine/98/filiație americană. Virusurile izolate recent în Africa de Sud și SUA se distingeau de aceste trei tulpini de vaccin și erau mai strâns legate de A/equine/South Africa/4/03.<sup>6</sup> Tulpina sud-africană a fost identică cu o tulpină de descendență americană izolată inițial în Wisconsin în 2003 (A/Equine/Wisconsin/1/03).<sup>7,8</sup> subgrup filogenetic denumit descendența „Florida”<sup>5</sup> În 2003 și 2004, câțiva virusuri, izolate în Benelux, erau de descendență „europeană”<sup>6</sup> și erau asemănătoare din punct de vedere antigenic cu unele viruși care circulau în Europa în 2002, reprezentați de A/equine/Lincoln/1/02, și erau distinși de tipul prototip/a de vaccin Newmarket/2/93.<sup>6</sup> Virușii de descendență europeană care circulau în 2002 au fost eterogene în ceea ce privește caracteristicile lor antigenice și genetice. Informațiile despre tulpinile EN se modifică în mod constant și sunt disponibile pe site-ul web equiflunet.<sup>6</sup>

Existența filiațiilor și tulpinilor de virus este importantă în epidemiologia bolii deoarece diferențele antigenice dintre tulpini pot fi suficiente pentru a preveni protecția încrucișată oferită de infecția naturală sau vaccinare. Protecția încrucișată se referă la capacitatea unui

antigen (tulpina de virus) de a produce imunitate la cal împotriva infecției cu un alt tip de antigen (tulpina de virus). Infecția sau provocarea cu același tip de antigen este denumită provocare omoloagă, în timp ce cea cu un tip antigenic diferit este denumită provocare heterologă.<sup>9</sup> Tulpinile de virus gripal circulă între și printre populațiile de cai, mai mult de o tulpină de virus circulând la un moment dat în unele populații de cai, deși focarele individuale de boală sunt asociate cu o singură tulpină virală. Multe dintre aceste tulpini de virusuri, dar nu toate, evoluează constant, iar evoluția virușilor este necesară pentru perpetuarea ciclurilor de infecție.

prin apariția, sau reapariția prin ciclizare, a tulpinilor heterologe.<sup>5,11</sup> Staza evolutivă, circulația continuă a tulpinilor mai vechi de virus, are loc și are importanță pentru compoziția vaccinului.<sup>11</sup> Cu toate acestea, apariția de tulpini noi este frecventă și de mare importanță pentru controlul bolii. Evoluția tulpinilor de virus H3N8 ecvin are loc prin deriva antigenică. Deriva antigenică, acumularea de mutații punctuale în gena care codifică hemaglutinina principală a proteinei de suprafață, are loc continuu în virusul care circulă în populațiile de cai. Deriva antigenică apare cel mai rapid în proteina hemaglutinină, dar apare și în genele M și NS.<sup>12</sup> Deriva antigenică, prin producerea de tulpini virale heterologe, contribuie la susceptibilitatea continuă a cailor la infecție și la reducerea eficacității unor vaccinuri.

Virusul gripal este un virus ARN care are opt segmente în genomul său care codifică zece proteine. Proteinele hemaglutinină și neuraminidază sunt utilizate pentru caracterizarea antigenică a tulpinilor de virus. Mutațiile acestor gene sau copierea ARN cu fidelitate slabă duc la modificări ale compoziției de aminoacizi a proteinelor virale care pot fi detectate prin teste serologice (vezi „Patologia clinică”) și care ar putea avea, după cum sa discutat mai sus, consecințe importante pentru infecțiozitatea și patogenitatea virusului. Schimbarea antigenică este un eveniment în care există o alterare dramatică a genomului viral care are loc prin reasortarea genelor virale în timpul coinfectării unei celule cu două tipuri diferite de virus (de exemplu, infectarea unui porc cu virusuri gripale aviare și umane). Schimbarea antigenică, care nu a fost documentată pentru virusurile gripale care infectează caii, are potențialul de a produce noi viruși cu infectivitate și patogenitate a gazdei semnificativ diferite față de oricare virus părinți.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

La nivel mondial, singurele populații mari de cai în care nu are loc infecția cu virusul gripal sunt în Australia și Noua Zeelandă. Utilizarea pe scară largă a aeronavelor pentru a muta caii între țări în perioade scurte a crescut răspândirea virusurilor gripei ecvine, așa cum este exemplificat de focarul de gripă ecvină din 2003 la cai din Africa de Sud, asociat cu un virus din America de Nord și un focar mai devreme în Hong Kong. În ambele cazuri virusul a fost introdus de cai importati.<sup>8.1344</sup>

**Epidemiile de gripă ecvină au avut loc în Europa sau America de Nord în 1956 (H7N7), 1963 (H3N8), 1969, 1979 și 1989, deși aceasta nu reprezintă o listă cuprinzătoare a focarelor la scară largă? 1993/1994 (asociat cu un virus convențional H3N8 strâns înrudit cu izolatele europene din 1991) .16 Epidemiile din Europa și America de Nord au fost asociate cu introducerea unui virus nou (de exemplu, apariția virusului H3N8 în 1963 la Miami) sau deriva antigenică a virusurilor existente și ineficacitatea vaccinurilor care rezultă din ex.**

**Focare localizate de boală în grajduri sau curse apar aproape anual în țările în care boala este endemică, probabil legate de mișcarea cailor în populațiile de antrenament și curse, cu introducerea ulterioară a virusului și dezvoltarea bolii la caii cu risc (vezi „Factori de risc pentru animale”). Boala asociată cu virusul gripei ecvine apare de obicei ca focare asociate cu introducerea virusului într-o populație de cai susceptibili. Virusul poate fi introdus de cai afectați clinic sau, mai frecvent, de cai care nu sunt observați ca fiind bolnavi clinic. Caii vaccinați se pot infecta și elimina virusul gripal fără a se îmbolnăvi, mai ales dacă sunt vaccinați cu tulpini heterologe, iar aceasta este probabil o metodă comună de introducere a virusului în populațiile susceptibile.**

Focarele de infecție cu virusul gripal pot provoca o boală clinică la aproape toți (98%) cailor dintr-o populație susceptibilă, deși la populațiile de cai de vârstă mixtă și cu diferite titruri serice la gripa ecvină, rata morbidității poate fi mult mai mică (16-28%)? Incidența bolii într-o singură populație de curse a fost de aproximativ 130 de cazuri la 1000 de cai cu risc pe lună, deși această rată probabil variază mult între focare. Rata mortalității este de obicei foarte scăzută (< 1 %), majoritatea deceselor fiind asociate cu infecții bacteriene secundare. Cu toate acestea, un focar recent de boală în China asociat cu o nouă tulpină H3N8 (virus Jilin) a fost asociat cu o rată a morbidității de 80% și a mortalității de 20-35%?

Boala la populațiile de cai vaccinați sau expuși anterior este asociată cu o morbiditate și mortalitate mai scăzute și o răspândire mai lentă, datorită bolii mai blânde induse de infecția cu virusul gripal a cailor imuni sau parțial imuni. Într-un focar în rândul cailor de curse vaccinați din Hong Kong, 75% dintre cai aveau dovezi serologice de infecție, 37% aveau semne clinice de infecție și 0,2% au murit.<sup>14</sup> Caii importați din Australia și Noua Zeelandă, unde boala nu apare, au avut o rată de morbiditate de 52%, în timp ce caii din emisfera nordică au avut o rată de morbiditate a emisferei nordice, care reflectă probabil o morbiditate anterioară.

expunerea la virusul gripal sau vaccinarea repetată.<sup>14</sup> ,

Profilul unei epidemii poate varia de la exploziv, cu o mare parte a unui grup mic de cai susceptibili găzduiți în imediata apropiere, cum ar fi o bandă mică, care dezvoltă o boală clinică în 24-48 de ore, până la focare mult mai prelungite care durează câteva săptămâni în grupuri mai mari de cai cu sensibilitate variabilă găzduiți în hambare multiple. În timpul focarelor mai mari în rândul cailor cu sensibilitate variată, există un model caracteristic în trei faze.<sup>18</sup> Prima etapă este asociată cu primele cazuri de boală și se răspândește lentă pe



parcursul a 10-14 zile. Această etapă este urmată de una de răspândire rapidă a bolii la caii grupați în boxe în jurul cailor afectați în prima fază a focarului. A treia fază este caracterizată de un număr în scădere de cazuri.w

### **Originea infecției și transmitere**

Virusul gripei ecvine este relativ susceptibil la condițiile de mediu și, în timpul unui focar, infecția trebuie să provină de la un cal infectat, deși sursa imediată a virusului poate fi echipamentul contaminat sau alți fomite. Transmiterea virusului gripei ecvine are loc prin contact direct, inhalarea aerosolilor de material infectat și pe fomite. Supraviețuirea virusului pe îmbrăcăminte și suprafețe, inclusiv vehiculele utilizate pentru transportul cailor care elimină virusul, poate duce la transmiterea infecției în absența contactului cal la cal.<sup>8</sup> Transferul de fomite pe îmbrăcăminte, echipamentul sau vehiculele veterinare a fost probabil responsabil pentru răspândirea infecției de la caii aflați în carantină în ambele focare din Africa de Sud. de exemplu ponei de exercițiu (cai sau ponei folosiți pentru a însoți caii de curse de la grajd la pistă în pregătirea pentru curse sau galopuri de antrenament) sau parteneri de grajd? Răspândirea aerosolului are loc pe distanțe de 35 de metri, posibil mai departe, și este sporită de tusea frecventă caracteristică bolii. Virusul gripei ecvine din aerosoli supraviețuiește mai mult (24-36 de ore) decât tulpinile umane sau porcine (15 ore).

Caii afectați clinic excretă mai mult virus decât caii la care infecția este inaparentă. Durata infecțiozității cailor afectați clinic este de 3-8 zile și cu perioada scurtă de incubatie de 2-3 zile se combină pentru a produce potențialul pentru o nouă rată de infecție foarte rapidă și un focar exploziv caracteristic.

### **Factori de risc**

#### **Factorii animale**

Toate grupele de vârstă de cai, inclusiv mânjii nou-născuți, sunt susceptibili. Cel mai mare risc pare să fie între 2 și 6 luni,<sup>20</sup> nivelurile serice ale anticorpilor dobândiți pasiv fiind pierdute de mânji la vârsta de 2 luni.<sup>21</sup> Un studiu recent asupra >8000 de cai în Statele Unite a arătat că doar 20,2% dintre caii în vârstă de 6 ani. 15 luni au avut un titru detectabil de anticorpi gripali (HI), comparativ cu 89,0% din caii cu vârsta de 20 de ani sau mai mult.<sup>22</sup> Procentul de cai care au avut un titru mare de anticorpi gripei ecvine a crescut pe măsură ce vârsta calului a crescut, astfel încât 45-51% dintre caii mai în vârstă de 5 ani au avut titruri mari. Această observație este în concordanță cu majoritatea cazurilor de boală care apar la caii de 2 ani sau mai tineri, probabil pentru că caii mai în vârstă sunt imuni fie prin expunere naturală, fie prin vaccinare. Caii de curse pursânge <2 ani au avut de 5-8 ori mai multe șanse de a dezvolta gripă decât caii de 5 ani într-o serie bine caracterizată de focare. care nu au fost expuse anterior, amestecarea acestor animale sensibile cu cele mai în vârstă infectate la întâlniri de cursă și spectacol și la nivelul semnificativ de „derivare” antigenică. Această capacitate a virusului de a modifica ușor și continuu compoziția

antigenică duce la apariția frecventă a unor noi tulpini care sunt susceptibile de a încălca barierele imunologice naturale și induse existente.

Focarele pot apărea în orice moment al anului, iar momentul lor depinde probabil de practicile de creștere și management, cum ar fi vânzările de un an, transportul de cai pentru curse și vânzare și deplasarea animalelor de expoziție și reproducție. Aceste evenimente oferă adesea o combinație a unei populații de animale sensibile găzduite în hambare aglomerate, slab ventilate, care facilitează transmiterea virusului?<sup>3</sup>

**Imunitatea depinde de mijloacele de expunere (vaccinare sau infecție naturală), de tulpina virusului și de timpul de la expunere. După infectare, este prezentă imunitatea protectoare la tulpinile omoloage ale virusului și persistă timp de 1 an, eventual până la 2 ani. Studiile de teren ale focarelor de boală au indicat că concentrația de anticorpi în ser care oferă o oarecare rezistență la boală ar putea fi mai mică decât cea sugerată din studiile experimentale.<sup>17</sup> Imunitatea protectoare indusă de infecția naturală este caracterizată prin producerea de IgA în secrețiile nazale și de IgG și IgG<sub>b</sub> în ser, în timp ce administrarea unui vaccin inactivat, alaun, care este indus de adjuvant, nu este doar un răspuns seric I inactivat. protectoare împotriva provocării?<sup>4</sup> Imunitatea după vaccinare durează o perioadă mult mai scurtă de timp, 3-4 luni, și este specifică subtipurilor și tulpinilor acestora de virus incluse în vaccin. Imunitatea după infecție sau vaccinare este mai puțin protectoare împotriva infecției cu o tulpină heterologă.<sup>23</sup> În mod similar, expunerea la vaccinare la un virus heterolog poate induce doar un răspuns imun anamnestic slab.<sup>23</sup> Aceste observații sunt în concordanță cu circulația concomitentă a mai multor tulpini virale de virus gripal la populațiile de cai și ciclul tulpinilor virale care provoacă boala în anii consecutivi<sup>5</sup>.**

#### Factori de management

Adăpostirea unui număr mare de cai în contact strâns sau în medii închise, cum ar fi hambarele mari sau grajdurile, oferă condiții optime pentru facilitarea contactului și a răspândirii prin aerosoli a virusului. Bams-urile, care au, în mod caracteristic, o ventilație mai slabă și o densitate de stocare mai mare decât hambarele cu stâlpi, sunt asociate cu o

de ori mai mare a riscului de gripă Y

Prezența unui număr mic de cai cu acces la un număr mare de cai expuși riscului ar putea afecta cursul unei epidemii. Poneii de pistă, care au contact strâns cu un număr mare de cai în fiecare zi, sunt importanți în răspândirea gripei în hambarele de curse<sup>Y</sup>

#### Importanța economică

Gripa cauzează pierderi minime prin moartea cailor, dar provoacă multe inconveniente în grajdurile de curse, deoarece apare în focare explozive și caii afectați trebuie să întrerupă antrenamentul. Astfel de focare au capacitatea de a închide industria curselor într-o țară

pentru o perioadă de luni?4 Este suportat un cost suplimentar din cauza restricțiilor privind circulația internațională a cailor și a perioadelor de carantină asociate.

Potențial zoonotic

Virusurile gripei ecvine A pot infecta oamenii, deși astfel de infecții sunt neobișnuite și subclinice<sup>25</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Boala este în principal una dintre inflamațiile tractului respirator superior, deși leziunile pulmonare sunt frecvente la caii adulți și boala poate provoca pneumonie severă, fatală la mânji. "2f,'27 Virusul este inhalat, se atașează de celulele epiteliale respiratorii cu vârfurile de hemaglutinină, fuzionează cu celula și este eliberat în citoplasmă unde se reproduce. Noi virioni sunt eliberați de pe suprafața celulei și infectează alte celule sau sunt expulzați în mediu. Infecția virală inițială și replicarea are loc în principal în mucoasa nazofaringiană, dar prin

La 7 zile de la infectare, virusul poate fi recuperat din celulele din tractul respirator. Infecția mucoasei respiratorii are ca rezultat moartea celulelor epiteliale, inflamație, edem și pierderea clearance-ului mucociliar de protecție. Moartea celulelor este rezultatul apoptozei indusă de virusul gripal a celulelor epiteliale respiratorii și al creșterilor locale și sistemice ale interferonului și interleukinei-6-8'<sup>29</sup>. Proliferarea de către bacterii oportuniste, în mod obișnuit *Streptococcus zooepidemicus*, are loc din cauza perturbării mecanismelor normale de clearance și poate provoca inflamația și provocarea inflamației. Viremia, dacă apare, este ușoară și scurtă, deși poate fi legată de unele dintre semnele sistemice ale bolii. Unii speculează că miocardita, miozita și encefalita apar ocazional ca răspuns la infecția cu virusul gripal, dar lipsesc dovezi definitive.<sup>23</sup> Virusul gripal nu a fost izolat din alte țesuturi decât cele ale tractului respirator.<sup>23</sup> Enterita a fost raportată la cai în focarul chinezesc din 1989 (Jilin/89), dar nu este raportată cu tulpinile virale convenționale asociate cu tulpinile virale convenționale.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Focarele de gripă ecvină se caracterizează printr-un debut brusc și o răspândire rapidă a bolii. De obicei, la un grup mare de cai susceptibili incidența bolii atinge vârful la aproximativ 1 săptămână de la observarea primului caz și nu se dezvoltă cazuri noi după 21-28 de zile?4'17'30 Boala poate avea un curs clinic atenuat la o populație de cai vaccinați sau expuși anterior. Boala mai ușoară la animalele imune poate fi indistinguită clinic de bolile respiratorii superioare asociate cu alți agenți comuni, cum ar fi EHV-4, virusul rinitei ecvine și virusul arteritei.**

Clinic, boala debutează cu febră (38,5-40°C, 101-106°F) după o perioadă de incubație de 24-72 de ore. Caii pot fi deprimați, pot refuza hrana și pot fi reticenți la mișcare. Semnul dominant este tusea, care este uscată și se strică la început și umezește mai târziu și care începe imediat după creșterea temperaturii și durează 1-3 săptămâni. Este ușor de stimulat

prin compresia manuală a traheei superioare. În stadiile incipiente ale bolii, scurgerile nazale nu sunt un semn proeminent și, dacă apare, sunt apoase. Nu există o umflare marcată a ganglionilor limfatici submaxilari, dar aceștia pot fi dureroși la palpare în stadiile incipiente ale bolii, în special la caii mai tineri. Edemul sau umflarea membrelor este neobișnuită la caii cu gripă. Zgomotele pulmonare anormale, caracterizate prin trosnet, șuierătoare și intensitatea crescută a zgomotelor respiratorii normale pot fi evidente atât în boala necomplicată, cât și la caii cu pneumonie bacteriană secundară. Examenul ecografic al plămânilor cailor cu gripă, chiar și o boală ușoară din punct de vedere clinic, evidențiază consolidarea pulmonară, bronhogramele fluide și nereguli periferice.<sup>27,31</sup> Aspiratele traheale sunt neutrofile, produc o creștere puternică a *S. zooepidemicus* și sunt în concordanță cu bronșită și pneumonie. Caii care sunt protejați împotriva stresului mediului urmează un curs necomplicat, majoritatea cailor având o recuperare completă în 7-14 zile, deși o tuse ușoară poate persista săptămâni întregi.

Mai sus este o descriere a bolii clasice. Cu toate acestea, în focare există o gamă de severitate a bolii.<sup>17</sup> Secreții nazale mucopurulente se observă la 75-90% dintre cai, tuse în aproximativ 60%, febră la 20-50%, inapență la 20-30% și semne de depresie la 20-40%<sup>17</sup>. la focar în funcție de vârsta și susceptibilitatea cailor din populație, printre alți factori.

**Complicațiile și o boală mai gravă apar la un număr mic de cai. Caii care sunt lucrați, transportați sau expuși la condiții climatice nefavorabile pot experimenta o agravare a tusei și se pot dezvolta bronșită severă, pneumonie și edem ale picioarelor. Complicațiile sunt de obicei asociate cu infecția bacteriană secundară, de obicei *Strep. zooepidemicus*, care are ca rezultat o secreție nazală mucopulentă, febră persistentă și zgomote pulmonare marcat anormale. Icterul, semnele encefalitice, incoordonarea și mioglobinuria sunt raportate ca complicații rare.<sup>2</sup> Anomaliile electrocardiografice au fost raportate la caii cu gripă și au fost atribuite miocarditei. Cu toate acestea, nu există dovezi obiective de miocardită secundară infecției gripale a cailor și nici o asociere clară între infecția gripală și anomalii electrocardiografice.**

O formă mai severă a bolii, asociată cu o tulpină distinctă antigenic de gripă ecvină 2, este raportată din China. Rata mortalității este de 35%, iar decesul se datorează pneumoniei și enteritei.<sup>2</sup>

O formă severă a bolii este raportată și la mânjii tineri. Mânjii dezvoltă febră, detresă respiratorie severă și pneumonie interstițială acută care este de obicei fatală.<sup>26,32</sup> Boala nu este asociată invariabil cu eșecul transferului imunității pasive.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări caracteristice la examenul hematologic sau biochimic al serului cailor afectați clinic de infecția cu virusul gripei ecvine.

**Confirmarea diagnosticului de infecție cu virusul gripei ecvine se realizează prin izolarea virusului, demonstrarea indirectă a virusului în tampoane nazofaringiene și/sau serologie.**

Măsurarea concentrațiilor de anticorpi împotriva antigenului hemaglutininic viral este importantă în determinarea susceptibilității la infecție, eficacității vaccinului și expunere - factori importanți în implementarea măsurilor de control (vezi mai jos). Documentarea seroconversiei, o creștere de trei până la patru ori a titrului de anticorpi de inhibare a hemaglutinării (HI) sau o dublare a titrului de anticorpi măsurat prin testul de hemoliză radială unică, în colectarea de seruri pereche, la 14-21 de zile, oferă confirmarea retrospectivă a diagnosticului. Testul de hemoliză radială unică este mai reproductibil decât testul de inhibare a hemaglutinării și este testul preferat pentru determinarea concentrațiilor de anticorpi împotriva antigenului hemaglutininic.<sup>4</sup> Pentru testul de hemoliză radială unică virusul este cuplat cu eritrocite care sunt apoi incluse în agaroză. Godeurile sunt perforate în placa de agar plină cu seruri de testare. Anticorpul gripal determină apoi liza eritrocitelor, cu diametrul zonei de hemoliză proporțional cu concentrația anticorpului specific tulpinii din ser.<sup>23</sup> Anticorpul împotriva proteinei nestructurale (NSI) sunt detectabili la cai după infecția naturală, dar nu după vaccinarea cu un virus inactivat, permițând astfel diferențierea răspunsului imunologic la vaccinare.

Cu toate acestea, deoarece identificarea rapidă a cauzei focarului este importantă atunci când se instituie măsuri de control, este de dorit demonstrarea în timp util a virusului înampoane nazofaringiene. Demonstrarea rapidă a excreției virale poate fi realizată prin utilizarea unor teste pentru diagnosticarea rapidă.

**Testul Directigen Flu A (Becton Dickinson) este un test rapid conceput pentru utilizare la oameni, care identifică nucleoproteina virală gripală printr-un imunotest enzimatic legat de membrană. A fost validat pentru utilizare la cai și este eficient datorită naturii conservate a antigenului țintă în tulpinile de gripă A.3 "Rezultatele sunt disponibile în doar 15 minute. Testul a avut o sensibilitate de 83%, specificitate de 78%, valoare predictivă pozitivă de 70% și valoare predictivă negativă de 88% în comparație cu cultura virală. Diagnosticul serologic. Sensibilitatea scăzută în comparație cu serologia a fost atribuită colectării inadecvate deampoane nazofaringiene sau recoltării de probe atunci când caii nu excretau virusul.<sup>36</sup> Specificitatea ridicată și valoarea predictivă pozitivă a testului înseamnă că un rezultat pozitiv confirmă diagnosticul de infecție gripală să fie colectat prin introducerea unui tampon de tifon de bumbac la aproximativ 30 cm (12 inchi) în nară sau, de preferință, rinofaringele unui cal adult și lăsându-l pe loc timp de 60 de secunde.<sup>25</sup> Tamponul trebuie apoi transferat într-un mediu de transport specializat și expedit la laborator."**

Alte teste rapide de diagnosticare includ testul Flu OIA (Biostar) pentru antigenul viral gripal A și B. Testul reacționează încrucișat cu herpesvirusul ecvin 2 și, prin urmare, nu este util pentru diagnosticul bolii respiratorii superioare a cailor.<sup>6</sup> Testul este mai sensibil decât testul Directigen, posibil pentru că detectează material viral neviabil prezent în celulele epiteliale exfoliate.<sup>7</sup> Alte teste includ ZstatFlu (ZymeTx), QuickVue Influenza (Quidel) și NOW (flux, non-Bindel) și NOW. fost validat pentru utilizare la cai la momentul scrierii.<sup>6</sup>

Utilizarea testelor rapide nu înlocuiește izolarea virală, care este importantă pentru tiparea izolatului și studiile epidemiologice ulterioare și aplicațiile vaccinale. Izolarea virusului oferă un diagnostic definitiv.

Materialul pentru cultura virală trebuie colectat cât mai devreme posibil în timpul bolii și inoculat rapid în mediul de transport. Mediul de transport trebuie să conțină soluție salină tamponată cu fosfat, glicerol și antibiotice, printre alți constituenți 25

Virusul poate fi detectat rapid în probele clinice printr-un test PCR cu transcripție inversă (RT-PCR) pentru gena nucleoproteină, gena hemaglutinină a virusurilor H3N8 și gena hemaglutinină a virusului H7N7." RT-PCR și izolarea virală sunt mai sensibile decât utilizarea testului Directigen în detectarea virusului'8.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Materialul de necropsie este rar disponibil și leziunile din aceste decese sunt de obicei complicate de alți agenți patogeni. Histologic, o bronșiolită necrozantă însoțește edem pulmonar larg răspândit. Mânjiile care mor de detresă respiratorie acută asociată cu infecția gripală au pneumonie interstițială difuză severă, care se caracterizează histologic prin bronșită și bronșiolită necrozantă și pneumonie interstițială multifocală. 1°

### **Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului**

**o Tampoane nazale în mediul de transport viral și secțiuni de plămân și trahee trebuie prezentate pentru izolarea sau demonstrarea virusului de către**

. anticorpi fiporescenți sau testare PCR

**o Nazofaringe, trahee și plămâni fixați cu formalină trebuie supuse examinării la microscop uşoară.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Vezi Tabelul 16.4.

### **TRATAMENT**

În prezent, nu există un tratament specific al infecției cu virusul gripal la cai.

**Amantadina este utilizată la om pentru profilaxia și tratamentul infecției gripale la populațiile cu risc ridicat și a fost investigată pentru utilizarea la cai.<sup>39</sup> Amantadina administrată intravenos a cauzat anomalii neurologice tranzitorii la caii de experiment.<sup>^</sup> Rimantidină (30 mg/kg PO la 12 ore) administrată cu 12 ore înainte de atenuarea semnelor de gripă experimentală/91 de echivalenți de cai. Cu toate acestea, siguranța și eficacitatea amantadinei și rim anti dine la caii cu boală naturală nu au fost demonstrate în acest moment. Până la rezolvarea acestor probleme și pentru că infecția are o rată de letalitate atât de scăzută, utilizarea acestor medicamente la cai nu poate fi recomandată.**

**Tratamentul antibiotic al cazurilor necomplicate probabil nu este justificat, dar cail care dezvoltă febră prelungită (mai mare de 5 zile), semne de pneumonie sau o scurgere nazală mucopurulentă abundentă trebuie tratați cu antibiotice cu spectru larg, cum ar fi sulfonamide potențate (15-30 mg/kg, PO, IM sau IV, la fiecare 2 mg/12 kg, la fiecare 2 mg/12 h), la fiecare 2 mg/1 kg. 12 h), sau penicilină procaină (20 000 UI pe kg, 1 M, la fiecare 12 h) cu sau fără gentamicină (6,6 mg/kg, 1 M, la fiecare 24 h). Cauza obișnuită a infecției bacteriene secundare este *S. zooepidemicus*, care este susceptibilă la penicilină.**

**Tratamentul de susținere include odihnă, asigurarea unui mediu fără praf și, ocazional, administrarea de medicamente antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). Cu toate acestea, AINS ar trebui să fie utilizate cu prudență, deoarece proprietățile lor analgezice pot masca semnele de complicații, cum ar fi pleurita. Corticosteroizii sunt contraindicați în tratamentul acestei boli. Antitusivele sunt, de asemenea, contraindicate, deoarece tusea este un mecanism de protecție normal care ajută la eliminarea materialului din căile respiratorii. Se pot administra mucolitice, dar eficacitatea lor este necunoscută. Administrarea de Clenbuterol nu modifică evoluția bolii și nu este recomandată.<sup>41</sup>**

## **CONTROLA**

Obiectivele fundamentale ale unui program de control sunt:

- o Creșterea imunității atât a animalelor individuale, cât și a populației la infecție**
- o Reduceri oportunitățile de răspândire a infecției între cai**
- o Prevenirea introducerii de noi tulpini de virus într-o populație.**

Aceste obiective sunt atinse prin vaccinare, igiena și carantina.

### **Imunitatea și vaccinarea**

Imunitatea la gripă prin administrarea de vaccinuri inactivate poate fi evaluată prin măsurarea concentrațiilor serice de anticorpi împotriva hemaglutininei, folosind un singur test de hemoliză radială, în timp ce imunitatea dobândită prin infecția naturală este independentă de concentrația de anticorpi serici. la cai individuali. Concentrațiile serice de anticorpi la hemaglutinină măsurate prin hemoliză radială unică sunt specifice pentru tulpina virusului și sunt puternic predictive pentru rezistența la bolile asociate cu acel virus atât în experimente cât și în provocarea pe teren. reiterează faptul că rezistența la boală după vaccinare sau infecția naturală este cea mai mare pentru virusul omolog și minimă pentru provocarea cu virusul heterolog.<sup>45</sup> Astfel, caii cu concentrații de anticorpi protectori împotriva bolii asociate cu virusul omolog sunt susceptibili la bolile asociate cu virusul heterolog<sup>3'3'-</sup>

**Vaccinarea împotriva gripei ecvine este acum utilizată în general în țările în care apare boala, iar utilizarea vaccinurilor eficiente este eficientă în limitarea severității**

**bolii clinice și a morbidității în timpul unui focar<sup>36</sup> Eficacitatea vaccinului este limitată de durata scurtă a imunității induse de vaccinare, de prezența în populațiile de cai a mai multor tulpini virale și a imunității antigenice induse de aceste tulpini virale și de imunitatea antigenică. (și infecția naturală) să provoace virusul heterolog.<sup>36</sup> În plus, răspunsurile imune induse de administrarea de virusuri inactivate sau vaccinuri subunități, care sunt în primul rând o creștere a titrului de anticorpi IgG(T) seric, diferă semnificativ de răspunsurile imune la infecția naturală, care sunt producția de IgA în secrețiile nazale și IgG sunt importanți factori determinanți ai IgG în serul nazal și IgG. eficacitatea unui vaccin în protejarea împotriva bolilor. Factorii includ eficacitatea vaccinului în stimularea unui răspuns imun, tulpini virale incluse în cantitatea de antigen de vaccin într-o doză de adjuvant de vaccin și momentul și frecvența administrării vaccinului.**

#### Vaccinuri

O listă completă a vaccinurilor actuale disponibile comercial, colorațiile virale sau antigenele incluse și adjuvantul utilizat este disponibilă pe site-ul web equiflunet.<sup>47</sup> Acest site ar trebui consultat pentru informații actualizate despre vaccinurile împotriva gripei ecvine, deoarece acesta este un domeniu în curs de dezvoltare. De exemplu, în perioada ianuarie 2003 până în aprilie 2004, virusurile H3N8 din descendența americană au provocat focare pe scară largă în Europa, caii bine vaccinați fiind frecvent afectați. Mai mult, virușii responsabili de recente focare din Africa de Sud (2003) și care circulau în America de Nord se distingeau din punct de vedere antigenic de tulpinile de vaccin recomandate în prezent. Pe de altă parte, virușii din descendența europeană au fost asociați cu focare limitate, mai localizate, în Europa și au fost similare din punct de vedere antigenic și genetic cu unele viruși care circulau în 2002. Pe baza acestor observații, se recomandă ca vaccinurile să fie actualizate pentru a conține un virus asemănător A/equine/South Africa/4/03 (H3N8) și un virus de linie A/equine/Newmarket (American/293). (H3N8) - asemănător virusului (filiație europeană). A/eq/Suffolk/89 și A/eq/Bolange/91, tulpinile de vaccin utilizate în prezent, continuă să fie acceptabile.

Există mai multe forme de vaccin disponibile, inclusiv cele care conțin una dintre subunitățile de virus inactivat, virus viu modificat, hemaglutinină și neuraminidază sau proteine hemaglutinină.<sup>47</sup> În plus, tipul de adjuvant variază între vaccinuri cu carbomer, hidroxid de aluminiu, carbopol, saponină, produse imuno-stimulatoare și diverse complexe (PUMeta) proprietate (ISCOM) O comparație a fiecărui vaccin depășește domeniul de aplicare al acestui text, dar ar trebui luate în considerare câteva principii atunci când se selectează un vaccin: vaccinul trebuie să inducă un răspuns imun măsurabil și demonstrabil.

Vaccinul folosește vectorul viral pentru a introduce gene de hemaglutinină gripală în celulele gazdă. Virusul recombinant exprimă gena hemaglutinină atât a A/eq/Newmarket/2/93 (filiație europeană), cât și a A/eq/Kentucky/94 (american).



descendență)/0 Infecția cu variola canară a celulei gazdă este abortivă, fără virus produs, dar gena virală gripă este exprimată și prezentată prin MHC clasa 1 de către celula gazdă, cu inducerea ulterioară a unui răspuns imun. 2 săptămâni după vaccinare/o Vaccinul a fost utilizat pentru a ajuta la controlul focarului de gripă din 2003 j din Africa de Sud. j

Alte strategii noi de vaccinare includ utilizarea ADN-ului sau a vaccinurilor vectoriale. Deși sunt eficiente în inducerea unui răspuns de protecție, problemele tehnologice limitează în prezent utilizarea pe scară largă a vaccinurilor ADN.01,32 i

Obiectivul j

Obiectivul unui program de vaccinare este ! pentru a se asigura că caii au imunitate maximă în momentele cu cel mai mare risc de expunere ij la virusul gripal. Prin urmare, caii tineri ii ar trebui să fie vaccinați în mod adecvat înainte de a fi introduși în populații mai mari de cai jj. Caii mai în vârstă ar trebui [ Primesc frecvent vaccinări de rapel \ j înainte și în timpul sezonului de curse sau spectacol ii. Iepele trebuie revaccinate: înainte de a fi expediate la fermele de reproducție. Este important în orice program de control ca toți caii dintr-o turmă să fie vaccinați astfel încât imunitatea populației la infecție să fie maximă.

Sincronizare

Mânji

Momentul vaccinării mânzilor depinde de starea imunitară a iepei și, în consecință, de dobândirea imunității pasive de către mânz. Prezența chiar și a celor mici; cantitățile de anticorpi derivați matern j interferează cu răspunsul imun al ! mânji la vaccinare.53,54 În plus, i vaccinarea puilor în timp ce aceștia continuă să aibă imunitate pasivă poate duce la Ș : răspunsuri afectate la vaccinările ulterioare.53'54 Semnificația practică a acestei din urmă observații este necunoscută, dar i ; din cauza importanței sale potențiale ij ar trebui luate în considerare la elaborarea ■ \ protocoalelor de vaccinare pentru mânji. Prin urmare, i vaccinarea mânzilor născuți de iepe i vaccinate mai mult de o dată pe an ar trebui ; fi amânat până când mânjii sunt măcar

24 de săptămâni când imunitatea . f rezultată din vaccinare este mult mai bună; acest lucru ar putea lăsa unii mânji neprotejați, deoarece imunitatea dobândită pasiv este de scurtă durată și unii mânji ai femelelor recent vaccinate sunt seronegativi până la vârsta de 4 săptămâni.21 Mânjii iepelor nevaccinate pot fi vaccinați la mai puțin de

luna de varsta. Vaccinările se efectuează la intervale de 6 până la 12 săptămâni pentru cel puțin două injecții. Ulterior, injecțiile de rapel se fac cel puțin o dată pe an, deși vaccinarea mai frecventă conferă o imunitate mai mare.

Cai de cursă și de spectacol

Caii de un an și tinerii sunt expuși unui risc crescut de îmbolnăvire, iar o atenție atentă la starea lor de vaccinare este importantă pentru reducerea incidenței bolii în acest grup. Copiii de un an și copiii de 2 ani din grajdurile de curse din Marea Britanie au de obicei

concentrații de anticorpi împotriva gripei înainte de vaccinare la sosirea la grajd, care nu sunt protectoare/5 Vaccinarea crește titrul de anticorpi astfel încât aproximativ trei sferturi dintre puii de un an și

Copiii de ani au titru protectoare.<sup>55</sup> Pentru copiii de un an care intră în antrenament, predictorii importanți ai titrului de anticorpi înainte de vaccinare la sosirea la grajd au fost timpul de la o vaccinare anterioară, numărul total de vaccinări anterioare și vârsta la prima vaccinare.<sup>55</sup> Acest studiu demonstrează necesitatea vaccinării adecvate a cailor tineri înainte de a intra în populații mai mari de cai, atât pentru a proteja calul tânăr, cât și pentru a-i proteja împotriva bolii care le transmite.

Vaccinarea cailor de cursă și de spectacol și a altor cai cu risc crescut de expunere ar trebui să fie frecventă. Vaccinurile de rapel ar trebui să fie programate pentru a maximiza imunitatea în momentul expunerii celei mai mari, cum ar fi introducerea într-un nou grajd sau la începutul sezonului de spectacol. Pentru o protecție maximă, injecțiile de rapel ulterioare trebuie administrate la intervale de 6 sau chiar 4 luni. Măsurarea concentrațiilor de anticorpi prin hemoliză radială unică poate fi utilă pentru a determina necesitatea vaccinării de rapel. Anterior, vaccinarea în timpul sezonului de curse nu era agreată de antrenori din cauza umflăturilor tranzitorii la locurile de injectare și a unei reacții sistemice ușoare rare, cu toate acestea, administrarea vaccinurilor contemporane este rareori asociată cu aceste efecte adverse. În general, vaccinarea pare să nu aibă efecte adverse asupra performanței.

### Programa

Au fost propuse diverse programe de vaccinare antigripală a cailor, diferite organisme de reglementare având recomandări specifice.<sup>6</sup> FEI cere tuturor cailor care concurează în competiția FEI să furnizeze dovezi de vaccinare suficientă împotriva gripei ecvine. Aceasta implică vaccinări de rapel regulate la șase luni, după un curs de vaccinare primară. Toți caii și poneii pentru care un FEI

Pașaportul sau un pașaport național aprobat de FEI trebuie să aibă secțiunea de vaccinare completată și avizată de un medic veterinar, din care să se precizeze că a primit două injecții pentru vaccinarea primară împotriva gripei ecvine, administrate la interval de 1-3 luni. În plus, trebuie să se administreze o vaccinare de rapel în fiecare 6 luni ( $\pm$  21 de zile) ulterioare după a doua vaccinare a cursului primar. Niciuna dintre aceste injecții nu trebuie să fi fost făcută în ultimele 7 zile inclusiv ziua competiției sau a intrării în grajdurile de competiție.

Jockey Club are cerințe stricte de vaccinare care trebuie respectate pentru a înscrie caii în competițiile lor sau în incinta lor. Programul include o prima vaccinare antigripală ecvină care urmează să fie urmată de o a doua vaccinare 21 până la 92 de zile mai târziu, cu o a treia vaccinare la 150 până la 215 zile de la a doua vaccinare. Caii nu pot concura până în a 8-a zi după ziua vaccinării.

Un program propus pentru controlul gripei într-o zonă mare include următoarele reguli:

° Vaccinarea obligatorie pentru toți caii care intră în incinta curselor

- Caii să nu concureze în perioada de 10 zile după vaccinare

: Caii care vin din locatii internationale trebuie vaccinati inainte de plecare

Toate evenimentele de cai, inclusiv spectacolele, vânzările și gimcanele, ar trebui să aplice aceleași restricții.

Programul de vaccinare recomandat folosind vaccin inactivat sau subunitar este:

Iepele trebuie vaccinate în ultimele 4-6 săptămâni de gestație pentru a asigura trecerea adecvată a imunității pasive la mânz.

Vaccinarea mânzilor la 6 luni de

vârstă

Două vaccinări inițial la 21 de zile și nu mai mult de 92 de zile una dintre ele O vaccinare de rapel 5-7 luni mai târziu

Rapelurile anuale sau, în fața presiunii crescute a infecției sau când riscul de infecție este mare, rapelurile ar trebui să fie la 6 luni sau chiar

intervale de luni

Când programele de vaccinare se întrerup și un cal trece mai mult de 12 luni fără rapel, reîncepeți cu un program de două vaccinări

: Copiii de un an și copiii de 2 ani pot necesita o vaccinare suplimentară între a doua vaccinare din seria primară și rapelul la 6 luni.<sup>53</sup>

### **Măsuri de control**

**Măsurile de igienă pot fi utile în limitarea răspândirii bolii. Se crede că vehiculele utilizate pentru transportul cailor joacă un rol important în transmitere și ar trebui să fie dezinfectate complet între transporturi.<sup>19</sup>**

**Carantina este imperativă pentru a preveni introducerea virusului de către animale în perioada de incubație a bolii sau caii infectați sub-clinic. Cea mai frecventă introducere a infecției, în special la nivel internațional, este prin importul de cai infectați subclinic. De asemenea, deoarece animalele vaccinate pot fi infectate și pot transmite virus, dar nu prezintă semne de infecție, izolarea animalelor introduse este o precauție esențială, mai ales atunci când este în desfășurare un focar.**

; Perioada de izolare ar trebui să fie de cel puțin 21 de zile. Gradul de izolare necesar nu poate fi specificat din cauza lipsei informațiilor de bază, dar se sugerează că : infecția cu picături poate apărea pe o distanță : de 32 m și că securitatea maximă cu privire la îmbrăcăminte, ustensile și personal

trebuie practicat. Măsurile suplimentare sunt o cerință pentru vaccinarea recentă (4-8 săptămâni), măsurarea concentrațiilor de anticorpi la caii importați pentru a se asigura că aceștia au imunitate protectoare și testarea cailor importați la sosire pentru eliminarea virusului<sup>4</sup>

se realizează prin utilizarea de teste de diagnosticare rapide (vezi mai sus).

#### **: Măsurile de control în timpul unei**

epidemii au scopul de a elimina sursele de infecție, de a reduce transmiterea virusului, de a spori rezistența cailor expuși riscului și de a scădea numărul de cai cu risc.<sup>23</sup> Caii infectați (identificați prin teste rapide de laborator sau pe teren) și caii afectați clinic trebuie îndepărtați din grup și izolați timp de 3-4 săptămâni. Ventilația rândurilor și hambarelor ar trebui să fie optimă pentru a minimiza răspândirea virusului prin aerosoli. Niciun cai nu trebuie introdus sau lăsat să plece până la încheierea focarului, probabil la aproximativ 4 săptămâni după identificarea primului caz. Mișcarea cailor între hambare sau padocuri trebuie evitată. Antrenamentele și cursele ar trebui suspendate. Oportunitatea transferului de fomite pe îmbrăcăminte, tack-uri, ustensile de hrană sau vehicule ar trebui redusă la minimum printr-o igienă strictă. Vaccinarea cailor normali din punct de vedere clinic în fața unui focar poate spori imunitatea cailor cu risc și este probabil sigură.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Hannat D, Mumford JA. Grippa equina. În: Studdert MJ (ed) Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale ecvinelor 6. Amsterdam: Elsevier, ' 1996; p. 285-293.

#### **REFERINȚE**

Mumford EL et al. J Am Vet Med Assoc 1999; 213:385.

Webster RG, Yuanji G. Nature 1991; 351:527.

Crawford PC și colab. Știință 2005; 310:2147.

Lai ACK și colab. Arch Viro 2001; 146:1063.

Lai ACK et al. Virus Res 2004; 100:159.

<http://195.224.162.216/equiflunet>, accesat la 10 februarie 2005.

7. Peek SF și colab. J Vet Int Med 2004; 18:132.

King EL, MacDonald D. Aust Equine Vet 2004; 23:139.

9. Newton JR et al. M? Rec 1999; 145:647.

10. Oxburgh L, Klingeborn B. J Clin Micro 1999; 37:3005.

11. Manuguerra JC et al. Vet Micro 2000; 74:59.

12. Lindstrom Set a1. ArchViro11998; 143:1585.
- ! 13. KawaokaY, Webster RG. ArchViro11989; 106:159.
14. Powell DG et a1.Vet Rec 1995; 136:531.
- ! 15. Mumford J et a1.Vet Rec 2003; 152:405.
- ! 16. van Maanen C, Cullinane A. Vet Quart 2002;  
} 24:79.
- j 17. Morley PS et al. J Am Vet Med Assoc 2000;  
1 216:545.
- 1 18. Morley PS et al. J Am Vet Med Assoc 2000;  
1 216:345.
19. Guthrie AJ și colab. Rev Sci Tech OIE 1999; 18:179.
- 20. Nyaga PN și colab. Comp Immunol Microbiol Infect j Dis 1980; 3:67.
- ' 21. Liu IKM et al. Am JVet Res 1985; 6:2078.
- i 22. <http://www.aphis.usda.gov/vs/ceah/ncahs/nahms/equine/Equine98/eq98iurdl.pdf> accesat  
: februarie 21 2005.
- ; 23. Wilson VXWD. Vet Clin North Am Equine Pract: 1993; 9:257.
24. Nelson KM și colab. Vaccin 1998; 16:1306.
- i 25. [www.oie.int/eng/normes/mmanual/A.00083.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A.00083.htm)  
Am accesat 10 februarie 2005.
- ; 26. Britton AR Robinson JH. CanVet J 2002; 43:55.
- 1 27. Gross DK și colab. JVet Int Med 2004; 18:718.
- : 28. Lin C et a1.Vet Micro 2002; 84:357.
- ; 29. Wattrang E și colab.Viral Immunol 2003; 16:57.
30. Mumford JA. Proc Am Assoc Equine Pract 1990;  
36:377.

I 31. Gross DK și colab. EquineVet J 1998; 30:489.

32. Gerber H. Equine Infect Dis 1969; 2:63.

i 33. Oxburg L, Hagstrom A. Vet Micro 1999; 67:161.

; 34. Daly JM și colab. Vet Res 2004; 35:411.

35. Ozaki H și colab. Vet Micro 2001; 82:111.

36. ChambersTM et al. Vet Rec 1994; 135:275.

; 37. Adam EN și colab. EquineVet J 2002; 34:400.

: 38. Quinlivan M și colab. J Clin Micro 2004; 42:759.

. 39. Rees WA et al. EquineVet J 1997; 29:104.

; 40. ReesWA și colab. Am J Vet Res 1999; 60:888.

Kastner SB și colab. Equine V?t J 1999; 31:160.

van Maanen C et al. Vet Micro 2003; 93:291.

Newton JR și colab. EquineVet J 2000; 32:65.

Morley PS și colab. J ^m V?t Med Assoc 1999; 215:61.

Yates P, Mumford JA. Vet Micro 2000; 74:173.

Minke JM și colab. Vet Res 2004; 35:425.

[www.195.224.162.216/equiflunct/equiflunet](http://www.195.224.162.216/equiflunct/equiflunet) vaccines accesat la 11 februarie 2005.

Townsend HG și colab. EquineVet J 2001; 33:637.

ChambersTM și colab. EquineVet J 2001; 33:630.

Toulemonde CE și colab. Vet Rec 2005; 156:367.

51. Soboll G et al. Vet Immunol Immunopathol 2003;

94:47.

: 52. Breathnach CC et al. Vet Immunol Immunopathol 2004; 98:127.

Cullinane A și colab. Vet J 2001; 161:174.

van Maanen C et al. Vet Quart 1992; 14:13.

Newton JR et al. Prev Vet Med 2000; 46:129.

## **INFECȚIA VIRUSULUI HENDRA EQUINĂ (FOSTA MOBILIVIRUS EQUIN)**

### **ETIOLOGIE**

O boală acută a cailor transmisibilă la om și caracterizată la cai prin febră și detresă respiratorie apare mai puțin obișnuit în nord-estul Australiei.<sup>1</sup> Boala este asociată cu virusul Hendra ecvin recent recunoscut (Henipavirus din familia hramyxoviridae, fostul morbillivirus equin), care este strâns înrudit cu virusul Nipah și mai îndepărtat, înrudit cu virusul porc și cu virusul Menangle<sup>2</sup>, care cauzează boala la porc și la om.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala la cai este neobișnuită, patru apariții cunoscute între 1994 și 2004 afectând 23 de cai cu moartea a 17 cai și 2 oameni.<sup>4'5</sup> Dovezile serologice ale infecției la cai sunt la fel de rare - nu au fost detectați cai seropozitivi la 2000 de cai examinați pe 166 de proprietăți. porci la 100 de porci.<sup>7</sup>

### **Transmitere**

Sursa virusului este o gazdă a faunei sălbatice, liliecii pteropoizi frugiveri (lilieci cu fructe și vulpi zburătoare, Pteropus spp.)<sup>7'8</sup> Liliecii sunt seropozitivi pentru anticorpi împotriva virusului, singurele mamifere seropozitive din 34 de specii de animale sălbatice prelevate, iar virusul poate fi izolat de la pteropoid postpartum mecanismul de răspândire a țesutului uterin la liliecii fetal<sup>3</sup>. incert, dar se speculează că ingestia de către cai de fluide și țesuturi fetale de lilieci infectate ar putea transfera infecția de la lilieci la cai. Liliecii de fructe au fost prezenți în mod constant în toate cele patru apariții ale bolii care au apărut în timpul sezonului de naștere a liliecilor de fructe?

Răspândirea infecției între cai prin răspândirea mecanică a secrețiilor nazale infectate a avut loc probabil în cel mai mare focar și ar fi putut fi calea de infecție a mortalității umane<sup>51</sup> virusul este prezent în secrețiile nazale și în urina cailor infectați și răspândirea de la cal la cal ar putea avea loc și prin inhalarea urinei infectate.<sup>9</sup> Transmiterea țăntarilor la om. infecția nu a fost raportată.

Boala apare la cai, oameni, pisici și cobai, deși la ultimele două specii boala a fost rezultatul unei infecții experimentale?<sup>0,11</sup> Liliecii de fructe nu dezvoltă boală clinică atunci când sunt infectați experimental?<sup>1</sup>

### **Potențial zoonotic**

Boala are implicații zoonotice importante, deoarece două decese umane, una de encefalită și cealaltă de pneumonită și insuficiență respiratorie, au avut loc la persoane care au avut contact strâns cu cai bolnavi clinic sau morți?<sup>2'13</sup> Cu toate acestea, virusul nu pare să fie ușor de transmis la om, deoarece majoritatea persoanelor în contact cu caii afectați clinic nu au dezvoltat anticorpi împotriva virusului.

### **SEMNELE CLINICE**

Perioada de incubație a bolii spontane este de 8-11 zile, dar este mult mai scurtă în cazul bolii induse experimental.<sup>2</sup> Semnele clinice ale bolii la cai includ depresie, pierderea poftei de mâncare, febră, ataxie, tahicardie, tahipnee și secreții nazale spumoase abundente.<sup>12</sup> Caii afectați acut este asociat cu detresă respiratorie severă. Doi dintre cei patru cai care au supraviețuit bolii inițiale au prezentat contracții mioclonice localizate care implică membrul anterior superior și mușchii buzei inferioare, feței și membrelor posterioare superioare.<sup>14</sup> Apar infecții inaparente clinic la cai.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Modificările caracteristice ale hemogramei sau ale profilului biochimic seric nu sunt raportate. Dacă animalele infectate supraviețuiesc mai mult de câteva zile după apariția semnelor clinice, ele dezvoltă anticorpi de neutralizare a serului. Anticorpii sunt detectabili prin imunofluorescență<sup>12</sup> sau printr-o analiză rapidă a plăcii imune.<sup>5</sup> Genomul viral poate fi detectat prin RT-PCR care este foarte specific.<sup>16</sup> Izolarea virală în celulele Vero sau imagistica folosind microscopia electronică demonstrează prezența virusului. Detalii despre testele de diagnosticare sunt disponibile de la minereu.<sup>17</sup>

## **NECROPSIE**

**Examenul necropsic evidențiază edem pulmonar cu hemoragie și spumă în căile respiratorii.<sup>1</sup> Examenul histologic evidențiază o pneumonie interstițială caracterizată prin afectare vasculară extinsă precum și necroză a macrofagelor alveolare. Modificările vasculare pulmonare includ edem și hemoragie în alveole, plus necroza și tromboza capilarelor alveolare și arteriolelor mici. Caracteristica histologică distinctivă este prezența celulelor gigantice sincițiale în vasele de sânge ale plămânilor și altor organe.<sup>i</sup> Deși au fost examinate doar un număr mic de cazuri, se pare că, spre deosebire de majoritatea altor infecții cu morbilivirus, corpurile de incluziune intracitoplasmatică sau intranucleară nu sunt vizibile utilizând microscopia cu lumină convențională. În țesut printr-un test bazat pe PCR?<sup>9</sup>**

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există un tratament specific pentru această boală. Măsurile de control în focarele descrise au inclus sacrificarea tuturor cailor infectați, teste serologice extinse și controlul mișcării cailor într-o zonă definită de control al bolii. Boala în cazurile index este probabil atribuită contactului cailor susceptibili cu fluidele infectate ale liliecilor pteropoizi, iar intervențiile care previn sau reduc frecvența acestei apariții sunt sensibile, deși eficacitatea acestei tehnici de control nu a fost determinată. Nu este disponibil un vaccin.

## **LITURĂ A MULTE**

Barclay AJ, Paton DJ. Hendra (morbilivirus equin). Vet J 2001; 160:169.

## **REFERINȚE**

Murray K și colab. Știință 1995; 268:94.



Mackenzie JS, domeniul HE. ArchVirol 2004; 18S:97.

Halpin K și colab. J GenVirol 2000; 81:1927.

Field HE și colab. Aust Vet J 2000; 78:279.

Thornley M. AustVet J 2005; 83:2.

Ward MP și colab. AustVet J 1996; 74:241.

Black PF și colab. AustVet J 2001; 79:424.

Young PL și colab. Emerg Infect Dis 1996; 2:239.

Field H și colab. Microbes Infect 2001; 3:307.

Barclay AJ, Paton DJ. Vet J 2000; 160:169.

Williamson MM și colab. 1998; 76:813.

Selvey LA și colab. Med J Aust 1995; 162:642.

O'Sullivan JD și colab. Lancet 1997; 349:93.

Rogers RJ et al. AustVet J 1996; 74:243.

Crameri G și colab. JVirol Methods 1002; 99:41.

Smith IL și colab. JVirol Methods 2001; 98:33.

Anon. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri

pentru animalele terestre. Disponibil la

[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00136.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00136.htm) Accesat la 26 februarie 2005.

■ 18. Hooper PI et al. Vet Fathol 1997; 34:312.

I 19. Daniels P et al. Microbes Infect 2001; 2:289.

## **Ș HERPESVIRUS CAPRIN-1**

### **| INFECȚIE**

! Sinopsis <

Etiologie Herpesvirus caprino-1

I Epidemiologie Majoritatea infecțiilor

> subclinic. Seroprevalență ridicată în

: Țările mediteraneene. Infecție latentă

comune și focare de avort și

neonatală fără cunoscută

; cauza precipitantă

\ Constatări clinice Avort, neonatal

boala, vulvovaginita, balanopostita Patologie clinica Leucopenia in boala sistemica la copii

Leziuni Ulceratii si necroze. Necroza multifocala in intestin si organe.

. Făt avortat și copii mici Confirmare diagnostic Virus

: izolare, PCR

Tratament și control Nu este eficient

tratament. Biosecuritatea turmei.Experimental

vaccinul arată protecție

## **ETIOLOGIE**

Herpesvirus caprino-1 (CpHV-1), un alfaherpesvirus din familia Herpesviridae. Endonucleaza de restricție

analiza indică faptul că există tulpini diferite dar acestea nu sunt grupate geografic.1

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala este înregistrată în Statele Unite, Canada, Australia, Noua Zeelandă și în unele țări din Europa și probabil are răspândire la nivel mondial. În țările în care apare există dovezi serologice că infecția este răspândită. Seroprevalența este deosebit de mare în țările mediteraneene cu populații mari de capre?-3

La adulți, boala sistemică este inaparentă clinic, dar o formă genitală a bolii poate fi transmisă pe cale sexuală. Virusul provoacă în cea mai mare parte infecții latente sau subclinice, cum ar fi vulvovaginita și balanopostita, care se pot prezenta uneori ca forme foarte grave. Este, de asemenea, asociat cu izbucniri ocazionale, dar severe de avort, unde rata avortului se poate apropia de 50%.4,5 CpHV-1 este, de asemenea, asociat cu o boală sistemică 1 severă la copiii de 1 până la 2 săptămâni.

### **Transmitere și reproducere experimentală**

Se crede că transmiterea se face prin inhalare și ingestie din cauza ! prezența virusului în secrețiile nazale, faringiene și vaginale și în fecale. i Virusul este excretat timp de 7 zile după i infecție. Rata de transmitere este mare, \$ mai ales în forma genitală. Doar caprele sunt afectate, miei și viței nu cedează după instilarea intranasală, deși miei pot fi infectați prin injectare cu N. După infecția primară, CpHV-1 stabilește infecția latentă. Locurile de infecție latente au fost identificate ca al treilea și al patrulea ganglion sacral, dar este! dificil de reactivat aceste infecții j fie prin mijloace experimentale, fie naturale<sup>8,9</sup> i Reactivarea a fost observată în momentul I al estrului<sup>1°</sup> și apar focare de vulvovaginită în perioada post-împerechere.<sup>2</sup>

Cu toate acestea, nu sunt cunoscuți factorii care precipită focarele ocazionale de avort și boli la copiii mici.

Avortul a fost reprodus prin provocare experimentală care a avut loc la 1-7 săptămâni după provocare. Provocarea femelelor la începutul sarcinii este urmată de piroiarea fătului și decesul, dar cu provocarea la mijlocul sarcinii, nu există nicio afectare a creșterii fetale, iar fătul dus la termen, dar s-a născut mort.<sup>11</sup>

### **Importanța economică**

Cauzele de pierdere includ decesele tinerelor capre, în care ratele de morbiditate și mortalitate sunt ridicate, și avortul și nașterea mortii la oi. Deși boala nu este obișnuită, ratele avorturilor sunt mari în efectivele care suferă de boală.

### **PATOGENEZĂ**

La copiii neînțărcați de 1 până la 2 săptămâni apare o septicemie, cu infecție care se dezvoltă în diferite organe, în special în tractul alimentar și respirator. Odată cu infecția fetală, virusul traversează placentă și o infectează, provocând placentită și invadând fătul.

### **SEMNELE CLINICE**

#### **Adulti**

Atât în boala produsă experimental, cât și în cea naturală nu există nicio boală clinică prodromală premergătoare avortului, iar copiii avortați apar la termen. Acolo unde există gemeni, unul se poate naște mort, iar celălalt în viață.<sup>5</sup> În cazurile de boli genitale există eritem și edem vulvar, și eroziuni și ulcere superficiale pe mucoase vulvare și vaginale. Secrețiile vaginale sunt clare până la mucopurulente. Leziunile se vindecă în aproximativ o săptămână. Focarele apar în perioada post-împerechere și nu sunt neapărat urmate de avort. La bărbați, există hiperemie și ulceratie a penisului și a prepușului cu un exudat puurulent.

#### **Copii nou-născuți**

Semnele consecvente includ slăbiciune, anorexie, cianoză și dispnee, creșteri ale frecvenței cardiace și respiratorii, dureri abdominale, conținut lichid intestinal însoțit de diaree și

dizenterie, în unele cazuri. Pe coronete pot fi prezente vezicule și ulcere. Unele prezintă conjunctivită, o scurgere nazală seropurulentă, eroziuni ale mucoasei bucale și hemoragii petechiale la nivelul pielii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Leucopenia este o constatare constantă la nou-născuții bolnavi. Virusul poate fi izolat din toate secrețiile și poate fi identificat prin PCR și analiza endonucleazei de restricție. În ser, anticorpii pot fi demonstrați printr-un test de neutralizare a serului, teste ELISA și radioimunotest.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Adulti**

Ulcerația și necroza mucoasei vaginale și vulvare și placentita sunt constatări standard la oi. Bărbații arată; inflamația și ulcerarea penisului și prepuțului. Câțiva adulți dezvoltă o pneumonie acută cu exsudat fibrinos gros în cavitatea pleurală. Focarele miliare și de necroză hepatică pot fi sau nu vizibile la fetușii avortați, dar la nivel microscopic necroza multifocală

### **Copii nou-născuți**

Leziunile proeminente includ ulcerarea și necroza mucoasei rumenului, abomasului, intestinului, cecului și colonului. Leziunile sunt deosebit de severe la nivelul intestinului gros. Se pot observa, de asemenea, vezici și ulcere ale pielii picioarelor. Microscopic, focarele de necroză sunt adesea observate și în glandele suprarenale, vezica urinară, splină, ficat, plămâni și diverse alte țesuturi. Corpurile de incluziune intranucleare caracteristice pot fi observate în celulele mononucleare asociate cu aceste leziuni?

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° *Virologie - Copii, fetuși - ficat, plămâni, glandă suprarenală. Adulti - ulcere genitale, vezicule. Probe refrigerate (VI, PCR) Poate fi dificil de izolat de la fetuși avortați, dar poate fi demonstrat prin PCR*

### **o Histologie - probe fixate cu formol din țesuturile de mai sus.**

## **DIFERENȚIAL, DIAGNOSTIC**

Boala sistemică trebuie diferențiată de infecțiile micoplasmatică severe și de septicemiile bacteriene. Dermatoza ulcerativă poate fi un diagnostic confuz în forma genitală.

Cauzele avortului pentru diagnostic diferențial sunt în Tabelul 18.8.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există tratament, deși AINS pot ușura disconfortul la nivelul organelor genitale cauzat de boală. Carantina și examinarea serologică a tuturor caprelor introduse pare singura măsură eficientă de control care poate fi adoptată în prezent. S-a demonstrat că un vaccin inactivat generează protecție<sup>^</sup>, dar boala probabil nu este suficient de comună încât să fie disponibil comercial.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Koptopoulos G. Infecția cu herpesvirus-l Caprine. Vet Bull 1992; 62:77-84.

## **REFERINȚE**

KellserV et al.Vet Rec 2004; 154:395.

Grewal AS, Wells R. AllstVet J 1986; 63:79.

Engels M, Thiry E. FointVet 2000; 31:37.

Uzal FA și colab. JVet Diag Invest 2004; 16:478.

Chenier S și colab. Can V<sup>^</sup>t J 2004; 45:241.

Roberto F și colab. J Comp Fathol 2000; 122:298.

Williams NM și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:89.

Tempesta M și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:1598.

Tempesta M et al.Vet Rec 2002; 150:116.

Tempesta M et al.Vet Rec 1988; 143:200.

Tempesta M și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2004; 27:25.

Tempesta M et al. Vaccin 2001; 19:3860.

## **GRIPA PORCINA**

### **Rezumat**

Etiologie Virusul gripal A subtipurile H 1 N1, H 1 N2 și H3 N2 de Orthomyxovirus  
Epidemiologie Statele Unite, Anglia, Japonia, Canada, Belgia. Porci tineri. Morbiditate mare, mortalitate scăzută. În lunile reci. Diversitatea antigenică a virusului. Rezervoare naturale pentru păsări acvatice. Răspândit între porci

Semne Incidență mare de anorexie, febră, lovituri, rigiditate musculară; recuperare în câteva zile

Test PCR de patologie clinică pentru detectarea virusului. Test de hemaglutinare și leziuni  
ELISA Congestie marcată a tractului respirator superior. Exudat în bronhii. Atelectazie.  
Bronșiolita supurativă Confirmare diagnostică Demonstrați

Lista de diagnostic diferențial

Pneumonie enzootică

Holera de porc

Rinita corporală de incluziune

Rinita atrofica

Tratament Antimicrobiene pentru infecția secundară

Control Nu există măsuri eficiente disponibile. Vaccinurile sunt utilizate în anumite părți ale lumii

## **INTRODUCERE**

Gripa porcină este o cauză importantă a pneumoniei bronhointerstițiale în toate zonele de creștere a porcilor din lume. Problemele reale sunt asociate cu schimbarea virusilor care provoacă boli.

## **ETIOLOGIE**

Gripa porcină clasică este asociată cu subtipurile de virus gripal A H1N1, H1N2 și H3N2 aparținând genului Orthomyxovirus din familia Orthomyxoviridae. Alte tipuri au fost izolate de la porci, dar încă nu s-au stabilit ca tulpini endemice pe scară largă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Natura segmentată a genomului viral este o caracteristică structurală critică care le permite să fie reasortate. Din 1998, au mai fost găsite gene polimerazei H, N și PB1 din virusuri umane, gene M, NS și NP din virusurile porcine clasice și gene polimerazei PA și PB2 din virusurile aviare.<sup>1'2</sup>

## **Apariția**

Există trei grupuri de virusi, dar numai virusurile gripale A sunt importante la porci. Ele apar la un număr mare de specii, inclusiv oameni, primare, porci, cai, mamifere marine și păsări.<sup>3</sup> Când apar noi variante în creșterea porcilor, acestea se găsesc de obicei în populația de porci înainte de a dobândi capacitatea de a se răspândi rapid și de a se asocia cu boli. Acestea sunt denumite folosind următoarea convenție: A/specie/localizare/număr izolat/an de izolare, de exemplu A/Wisconsin/125/98. Dacă nu este indicată nicio specie, este vorba despre un virus uman. Ele sunt descrise cu referire la hemaglutinină (1HA sau H) și neuraminidaza (NA sau N) care se proiectează de la suprafața învelișului viral. Există

forme 15H și 9N care pot fi distinse antigenic și genetic și toate acestea au apărut la păsările de apă și la păsările de țarm. Ele furnizează o sursă permanentă de infecție, ca și apa pe care plutesc.<sup>4</sup> H se leagă de acidul sialic și mediază infecția cu virus a gazdei. De asemenea, conține majoritatea situsurilor antigenice. Proteina N catalizează scindarea acidului sialic.

Gripa porcină a apărut pentru prima dată în Statele Unite imediat după pandemia de gripă umană din 1918 și, în general, se credea că a fost cauzată de adaptarea virusului gripal uman la porc. Secvențierea de nucleotide a genelor care codifică proteinele virusului intern indică faptul că tulpina H1N1 pandemică umană și tulpina clasică de porc H1N1 au un strămoș aviar comun. Se sugerează că o tulpină aviară virulentă H1N1 a intrat în populația umană în 1918, provocând pandemia. Virusul pandemic a fost apoi introdus în populația de porci unde a persistat neschimbat. În schimb, gripa porcină a fost observată în 1941, dar apoi a dispărut până când a fost văzută în Cehoslovacia în 1950 și Germania în 1959. Gripa nu a fost observată din nou până când a fost observată la porci în Europa în 1979, posibil ca urmare a importului de porci din America de Nord, asociat cu un virus înrudit antigenic cu tulpinile aviare H. tulpinile au fost cele mai comune din 1979.<sup>6</sup>

Gripa porcină încă apare în Statele Unite, iar virusurile din descendența H1N1 au fost cauza dominantă a SN din 1930 până în anii 1990? Acestea au fost foarte conservate (relativ neschimbate), dar au apărut noi variante antigenice și genetice. Porcii sălbatici au, de asemenea, H1N1.<sup>8</sup> În anii 1980 au existat multe amestecuri genetice între virusurile H1N1 asemănătoare aviarului și virusurile H3N2 asemănătoare omului.<sup>9</sup> În 1992, au avut loc multe focare de gripă porcină clasică în Anglia, asociate cu un grup de virusuri H1N1 care se distingeau de virusurile porcine clasice, care sunt cunoscute de virusurile porcinelor clasice, virusurile H, europeni și umani. să circule la porci.<sup>w</sup> Subtipurile virusului gripal A H1N1 și H3N2 sunt endemice la porcii din Marea Britanie.<sup>11</sup> Două variante antigenice distincte ale virusurilor H1N1 au fost asociate cu focare de gripă porcină, dintre care unul a fost probabil transmis de la păsări la porci la începutul anilor 1990. un virus uman H1N1, care circula în populația de porci în anii 1980 și de la porcine H3N2. Se sugerează că virusurile H1N1 au dispărut din populația umană, iar populația de porci oferă un rezervor pentru virus.<sup>11</sup> Studiile serologice indică faptul că un virus gripal porcine H1N1 a circulat în populația de porci din America de Nord de mulți ani.<sup>10</sup> Izolatele recente din Quebec dețin o hemaglutinină care se distinge de subtipul H1N1.

Epidemii de gripă porcină au apărut și în Japonia, Canada, Belgia și Franța. În America de Nord, H3N2 uman a fost găsit mult mai rar decât în restul lumii, dar introducerea foarte recentă a H3N2 de la oameni la porci a fost probabil factorul major în apariția tulpinilor recente.<sup>1</sup>

Amestecuri de gene virale umane și clasice au fost izolate de la porci din Asia și virusurile H3N2 USAU cu gene umane H și N și genele proteinelor interne aviare au fost izolate de la porci din Asia<sup>4</sup> și H3N2 a fost găsit în Coreea<sup>11</sup> și sunt în prezent virusurile H3N2 dominante la porci din Europa.<sup>10</sup> Din 1998, din 1998 au fost reizolați din porci dubli și tripli în SUA. The

N. Carolina a avut trei gene umane și cinci gene porcine.<sup>16</sup> Acestea includ gene umane H și N, gene de la virusurile H1N1 porcine și alte două de la păsări.<sup>17"</sup><sup>19</sup>

La scurt timp după apariția virusurilor H3N2, noi viruși H1N2 au apărut în SUA unde H3 uman a fost înlocuit cu un HP0 porcin și apoi s-a răspândit.<sup>21</sup><sup>22</sup> Erau cunoscuți în altă parte a lumii de ceva timp: Japonia<sup>23</sup>; Franța<sup>24</sup>; Germania<sup>5</sup>; Taiwan<sup>11</sup> Ele au fost descrise în cazul în care s-au dovedit a fi cea mai gravă cauză a patologiei asociate cu virusurile SN.<sup>27</sup> Aceștia au fost toți reasortanți între H3N2 uman și H1N1 clasic.

H3N2 uman și H1N1 aviar au fost izolate în Marea Britanie<sup>3^</sup> și apoi s-au descoperit că s-au răspândit în Europa<sup>28^</sup> Sunt, de obicei, H și N uman, iar restul genelor aviare, dar un virus italian are un H1 aviar.<sup>28</sup> Au demonstrat o derivă genetică considerabilă în Europa<sup>^</sup>

Subtipul H3N2 a fost izolat în Canada de la porci cu pneumonie proliferativă și necrozantă (PNP)/' severă, deși acest PNP este probabil asociat cu PRRS și PCV2. Studiile serologice indică faptul că infecția este răspândită în populațiile de porci din unele țări.

Primul virus neobișnuit care a fost găsit la porci a fost un H9N2 introdus la porcii din Asia de Sud, probabil de la păsări de curte de pe uscat.<sup>35</sup>

Alte probleme au apărut în toamna anului 1999, când un aviar H4N6 a apărut. Găsit la porcii cu pneumonie într-o fermă comercială de porci din Canada<sup>6</sup> De atunci, H5N1 aviar a apărut la porci din China și este transportat spre vest de migrațiile păsărilor în Rusia. Potențialul virusurilor aviare de a se răspândi la porci și de a persista la porci este necunoscut. Chiar dacă virușii nu se reproduc, pot contribui cu gene virale la alte viruși de porc. Acesta este motivul pentru supravegherea continuă a virusurilor SIV. Aceștia erau viruși în întregime aviari care erau de origine nord-americană. A fost primul raport al transmiterii între specii a unui virus aviar H4 la porcii domestici în condiții naturale.

Boala afectează de obicei porcii tineri, dar toate vârstele pot fi afectate. În mod obișnuit, epidemiile cu debut brusc apar cu o rată de morbiditate ridicată, dar cu o rată scăzută a letalității de mai puțin de 5%. Pierderea stării corporale este marcată, care este de obicei cauza importantă a pierderii financiare, deși, ocazional, pierderile cauzate de deces pot fi mari dacă porcii sunt ținuti în condiții inadecvate sau dacă apar infecții bacteriene secundare. Avorturile și decesele porcilor nou-născuți au fost, de asemenea, raportate ca cauze ale pierderii acestei boli.

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Porcii tineri, în creștere, sunt cei mai sensibili. Infecția virală este de obicei complicată de infecția bacteriană din cauza *Haemophilus parasuis*, *A. pleuropneumoniae* și, eventual, alți oportuniști ai tractului respirator superior al porcului. Când apare o epidemie, majoritatea porcilor din turmă sunt afectați în câteva zile, ceea ce sugerează că toate animalele au fost



infectate anterior și că un anumit factor de risc, cum ar fi vremea nefavorabilă, precipită epidemia.

Agentul contribuie, de asemenea, la Complexul de boli respiratorii porcine. Într-un studiu recent în Coreea, 14 din 105 cazuri au avut SIV, 37 în timp ce în Iowa a fost raportat în 19% din cazurile de PRDC.<sup>8</sup>

#### Factori de risc de mediu

Epidemiile apar în principal în lunile reci ale anului, începând la sfârșitul toamnei sau la începutul iernii și terminând cu câteva focare la începutul primăverii. Câteva zile de vreme nefavorabilă preced adesea un focar. Trei factori de risc pentru SIV au fost identificați într-un sondaj al fermelor belgiene de finisare<sup>3</sup>, în care H1N1 a fost găsit în 71 % și H3N2 a fost găsit în 22 %. A existat o asociere strânsă între H1N1 și H3N2. H1N1 pare să fie asociat cu podele cu grătare complet, creșterea numărului de porci în localitate și hrănirea uscată. H3N2 a fost asociat cu achiziționarea de porci din mai mult de două efective, creșterea numărului de porci la nivel local și ventilația naturală.

#### Factori patogeni

Microbiologia moleculară a dezvăluit acum diversitatea antigenică a virusului. Au fost identificați și grupați mai mulți antigeni H și N diferiți pe baza testelor serologice, care rafinează diagnosticul și dezvăluie mai multe despre relațiile epidemiologice. Tulpina H3N2 similară cu tulpinile H3N2 găsite în populația umană a fost izolată dintr-un focar din Anglia.<sup>2^</sup>

Două virusuri gripale A H1N1 distincte din punct de vedere antigenic au fost izolate în timpul unui focar de boală respiratorie la porcine în Canada în 1990/91<sup>10-41</sup>. Unul este o variantă a virusului gripal porcin H1N1, care este larg răspândit în Vestul Mijlociu american, în timp ce celălalt este similar cu virusul izolat de la porcine în 1930. zone geografice. Se propune ca diversitatea antigenică a acestor virusuri să se datoreze rezultatului deplasării populației de virusuri gripale porcine circulante într-o zonă.<sup>7</sup> Analiza oligonucleotidei diversității antigenice a tulpinilor izolate din focarele din Suedia a indicat o asemănare cu tulpina daneză. Una dintre tulpinile suedeze a fost strâns legată de tulpina din SUA.

Tulpina H1N1 a virusului poate fi găsită în țesuturile de porc la sacrificare, dar nu persistă mai mult de 2-3 săptămâni la depozitare congelată sau la frigider.

#### Metode de transmitere

Rezervorul natural al virusului gripal A sunt păsările acvatice. Au fost stabilite diferite subtipuri la alte specii, cum ar fi virusurile gripale A H1N1, care infectează specii umane și porci. Porcii sunt singurele animale cunoscute a fi sensibile la virusurile gripale A de origine umană, porcină și aviară. Porcii se pot infecta cu tulpini de gripă umană de tip A înrudite în timpul epidemiei de gripă umană, dar nu prezintă semne clinice de infecție. Tulpinile umane au fost

izolate de la porci din Hong Kong, iar porcii pot servi drept rezervor pentru pandemii la oameni, precum și o sursă de informații genetice pentru recombinația între tulpinile umane și porcine. În Japonia, porcii pot fi seropozitivi la virusurile umane H1N1 în comparație cu epidemiile de gripă umană H1N1 și

Porcii pot fi infectați în mod natural cu o serie de virusuri de gripă aviară. Au existat cel puțin trei introduceri independente de virusuri aviare distincte în porci<sup>3-44</sup> Virusul s-a răspândit la sfârșitul anilor 1970 în toată Europa și Marea Britanie și a devenit o cauză majoră a SI.45 Acești viruși suferă, de asemenea, deriva<sup>4</sup>.

În alte părți ale lumii, anticorpii împotriva virusurilor H4, H5 și H9 au fost izolați de la porcii asiatici<sup>47</sup>, iar virusurile aviare H4N6, H3N3 și H1N1 au fost recuperate de la porci din Canada.

Porcii sunt sensibili atât la virusurile umane, cât și la cele aviare, deoarece au receptori pe celulele lor epiteliale respiratorii atât pentru aviare (receptor SA a 2, 3 Gal) cât și pentru om (receptor SA a 2, 6 Gal).

Astfel, porcii au un rol important în ecologia virusurilor gripale A și sunt priviți ca un „vas de amestec” pentru introducerea virusurilor reasortate în populația umană<sup>o-43-5i</sup>

Există un raport care susține că focarele de gripă la curcani au urmat focarelor de gripă porcină la porci de la porcine din apropiere. De la bovine au fost izolate și alte virusuri gripale, iar inocularea experimentală a vițelilor a avut succes. Virusul gripei porcine poate provoca infecție naturală la bovine, iar virusul poate fi transferat la vițelii neinoculați.

Calea primară de infecție este prin contactul porc cu porc pe calea nazofaringiană. Vârful de eliminare are loc la 2-5 zile după infecție (>10<sup>7</sup> particule infecțioase/mL la un vârful)<sup>3,54</sup>

Răspândirea rapidă a infecției de la porc la porc are loc prin inhalarea picăturilor infecțioase. Boala poate apărea aproape simultan în mai multe efective dintr-o zonă după prima perioadă rece de la sfârșitul toamnei. Virusul poate persista la porcii infectați, care pot acționa ca purtători convalsenți și pot fi rezervorul virusului între epidemii. Cu toate acestea, inocularea experimentală a unui virus gripal porcine la porci fără agenți patogeni specifici (SPF) a dus la o boală ușoară, iar perioada de eliminare virală a fost mai scurtă de 4 săptămâni.

## **Imunitate**

Atât imunitatea mediată celular, cât și răspunsurile umorale sunt importante. Ele nu previn infecția, dar pot media uciderea celulelor infectate. Răspunsul imun este rapid și completează eliminarea

În Regatul Unit s-a înregistrat, de asemenea, un virus H1N7 care a inclus atât genele gripei ecvine, cât și umane. A fost de patogenitate scăzută pentru porci, găsit într-o singură fermă

și nu s-a stabilit în lumea porcilor?<sup>7</sup> Virușii H3N1 reasortați de la H1N1 uman și porc clasic au fost observați și în Taiwan și, de asemenea, 26

Virusul provoacă o infecție acută cu eliminare începând cu ziua 1 și terminând până în ziua 7.66 Celulele infectate din tractul respirator sunt reduse cu 2-3 zile după inoculare. Cele mai multe dintre efectele infecției sunt cauzate de producția de citokine proinflamatorii (IFN- $\alpha$ , TNF- $\alpha$  IL-1 și IL-6.) Acestea produc inflamație, febră, stare de rău, pierderea poftelor de mâncare. Profunzimea infecției în plămân determină probabil cât de mult din aceste citokine sunt produse?<sup>9</sup>

Contrar credinței larg răspândite, nu există nicio dovadă că virusul cauzează eșec reproductiv la porci. Inocularea experimentală a scrofelor gestante seronegative nu a evidențiat nicio dovadă de transmitere transplacentară a virusului la făt.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Este în esență o boală de turmă<sup>T'^-i^4</sup> Semnele nu s-au schimbat de-a lungul celor 80 de ani. După o perioadă de incubație de 1-7 zile, (de obicei 1-3), boala apare brusc, o proporție mare a efectivului prezentând febră (până la 41,5°C, 107°F), anorexie și prostrație severă. Animalul nu este înclinat să se miște sau să se ridice din cauza rigidității și durerii musculare. Respirația obositoare și sacadată („bucături”) este însoțită de strănut și de o tuse profundă și dureroasă, care apare adesea în paroxisme. Există congestie a conjunctivei cu o scurgere apoasă oculară și nazală. Uneori există respirație cu gura deschisă și dispnee, mai ales dacă porcii sunt forțați să se miște. Morbiditatea este de obicei de 100%, dar mortalitatea este rareori peste 1%. În general, severitatea bolii apare mai mare decât este, de fapt, iar după un curs de 4-6 zile semnele dispar rapid în funcție, parțial, de nivelul anticorpului colostrar. Cu toate acestea, există o mare pierdere în greutate, care se recâștigă încet. Convulsiile clonice sunt frecvente în stadiile terminale în cazurile fatale. Condiția poate continua să afecteze efectivul timp de câteva săptămâni pe măsură ce boala se răspândește, mai ales dacă turma este în aer liber și populația este dispersată. Noii reasortanți H3N2 din SUA au fost asociați cu boli respiratorii dar și cu avortul spontan la scroafe și moartea porcilor adulți.<sup>13'17</sup> Semnele clinice depind de starea imunitară, dar sunt influențate și de vârstă, presiunea infecției, infecții concomitente, condiții climatice, adăpost și mai ales de infecțiile secundare în special bacterii. Există o întrebare dacă alți virusuri pot predispuce la SN, dar experimental infecția cu PRCV și H1N1 sau H3N2 SN nu a demonstrat acest lucru.<sup>™</sup> Porcii cu *M. hyopneumoniae* și SN au tuse mai mult și au avut mai multă pneumonie decât oricare dintre cei doi agenți singuri.<sup>71</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În 24 de ore de la apariția semnelor clinice, există o schimbare a celulelor din lavajul bronșic de la macrofage la peste 50% neutrofile?<sup>8</sup>

### **Teste serologice**

După ce infecția a încetat să circule în efectiv, SN AB ar putea fi încă demonstrat după 28 de luni de la infecție.<sup>72</sup>

Este extrem de important să ne asigurăm că antigenele care sunt utilizate în testele serologice sunt contemporane tulpinilor virale care pot fi găsite în țară. 22'33'67'73'74

Diagnosticul infecțiilor acute de SN necesită utilizarea de probe de ser pereche. Testul de inhibare a hemaglutinării a fost testul recomandat de mulți ani și rămâne așa. Cu toate acestea, este plictisitor și are doar sensibilitate moderată, dar specificitate ridicată. Acesta a fost adaptat și modificat.<sup>75</sup> Un test HI pentru H1N1 va detecta alte tulpini de H1N1/6, dar acest lucru nu este adevărat pentru H3N2 atunci când tulpinile Midwest sunt comparate cu tulpinile N. Carolina, deoarece diferă considerabil. <sup>77</sup> Peste 1:80 este de obicei considerat pozitiv și în 5-7 zile titrurile pot ajunge la 1:320-1:640 în 2-3 săptămâni după infecție. Un test bazat pe ELISA este acum disponibil pentru a estima titrul de hemaglutinare” și poate fi utilizat la nivelul de screening al efectivului.<sup>78</sup>

### **Detectarea virusului**

Virusul este probabil să fie găsit în zona nazofaringiană în timpul fazei acute a bolii. Tamponurile trebuie luate pe Dacron, plasate într-un mediu de transport păstrat la 4°C timp de cel mult 48 de ore, dar dacă pentru o perioadă mai lungă de congelare la -70°C. Virusurile pot fi izolate și din traheea sau țesuturile pulmonare ale porcilor. Pot fi cultivate în ouă de găină sau din ce în ce mai mult în cultura de țesuturi. Probele trebuie să fie reci și umede. Virusul este apoi detectat prin activitatea hemaglutinantă în lichidele de ouă la aproximativ 5 zile după inoculare. Există unele tulpini care ar putea să nu crească în ouăle de găină sau să necesite mai mult de o linie celulară pentru izolarea și identificarea virusului, ceea ce poate necesita 1-2 săptămâni?<sup>9</sup>

### **Detectarea antigenului**

Un test PCR poate fi utilizat pentru a detecta virusul în probele de tampon nazal<sup>80</sup> și pentru a da rezultate similare cu izolarea virusului.<sup>5166'8^</sup> Recent a fost un test RT-PCR multiplex pe bază de gel.

dezvoltat pentru a detecta subtipurile H1 și H3 ale SW.<sup>83</sup> ,

Virusul poate fi detectat prin imunofluorescența directă a țesutului pulmonar sau a fluidelor de lavaj.

Imunohistochimia pe țesut fix este, de asemenea, utilă. Pozitivitatea este în principal în celulele epiteliale bronșice și bronșiolare și mai puțin intensă în celulele interstițiale și macrofagele alveolare.<sup>84</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Sunt evidente umflarea și edemul marcat al ganglionilor limfatici cervicali și mediastinali. Există congestie a mucoasei faringelui, laringelui, traheei și bronhiilor. Un exudat tenace,

incolor, spumos este prezent în căile de aer. Exudatul abundent în bronhii este însoțit de colapsul părților ventrale ale plămânilor. Această atelectazie este extinsă și adesea distribuită neregulat, deși lobii apicali și cardiaci sunt cei mai afectați, iar plămânul drept mai mult decât cel stâng. Poate ajunge la 50% la 4-5 zile după infecție.<sup>85,86</sup> Țesutul afectat este clar delimitat, roșu închis până la violet și amintește adesea de pneumonia enzootică. În jurul zonelor atelectatice plămânul este adesea emfizematos și poate prezenta multe hemoragii petehiale.

Histologic, în gripa acută porcină caracteristica majoră este bronșiolita necrozantă.<sup>87</sup> Există o bronșiolită supurată și pneumonie interstițială larg răspândită caracterizată prin apariția precoce a neutrofilelor urmată de acumularea de macrofage și celule mononucleare în pereții alveolari.<sup>64</sup> După câteva zile are loc o infiltrație peribronhiobronhică și peribronhială. limfocite.<sup>87</sup> În varianta gripei porcine H1N1 din Canada, există leziuni mai difuze ale epiteliului respirator, rezultând plămâni fermi până la cărnoase, care apar ca timus pe suprafața tăiată.<sup>12</sup>

Microscopic, există o proliferare marcată a pneumocitelor de tip II, pe lângă prezența macrofagelor și a celulelor inflamatorii necrotice în alveole. Virusul gripal de tip A poate fi demonstrat prin colorarea indirectă prin imunofluorescență utilizând anticorpi monoclonali direcționați către anumite părți proteice ale virusului gripal uman de tip A.<sup>12</sup> Virusul gripal de tip A poate fi detectat și diferențiat de virusul sindromului reproductiv și respirator porc în țesut pulmonar fixat în formol, încorporat în parafină, utilizând immunogold.<sup>88</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Acestea sunt cel mai bine colectate de la animale cu febră mare și scurgeri nazale clare. Majoritatea porcilor pot excreta virusul timp de 5-7 zile după infecție, dar sarcina maximă poate fi în jur de 24 de ore după infecție**

**° Histologie - plămân fixat cu formol, trahee, cornet (LM, IHC). După 72 de ore există puțină pozitivitate IFA sau IHC. Histopatologia poate ajuta la diagnostic timp de 2 săptămâni după infecție**

**o Virologie - tampon nazofaringian în medii de transport viral; plămâni și trahee (ISO, FAT, PCR) proaspăt refrigerate, dar necongelate. Păstrează-te la rece. Nu folosiți bumbac.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Aspectul exploziv al unui sindrom respirator superior, inclusiv conjunctivită, strănut și tuse, cu o rată scăzută a mortalității, servește la diferențierea gripei porcine de celelalte boli respiratorii comune ale porcinelor.

Pneumonia enzootică a porcilor este cel mai frecvent confundată cu gripa porcină, dar este mai insidioasă la debut și cronică în cursul ei.

Holera de porc se manifestă prin afectare respiratorie mai mică și o rată ridicată a mortalității.

Rinita corporală de incluziune la porci poate să semene destul de mult cu gripa porcine.

Rinita atrofică are un curs mult mai lung și este însoțită de distorsiunea caracteristică a oaselor faciale.

## **TRATAMENT**

Nu este disponibil un tratament specific. Tratamentul cu penicilină, sulfadimidină sau, de preferință, un antibiotic cu spectru larg, poate fi de valoare în controlul posibilităților invadatori secundari. Asigurarea unor spații confortabile, bine adăpostite, fără praf, este de o importanță majoră. Apa de băut curată ar trebui să fie disponibilă, dar hrana ar trebui să fie limitată în primele zile de convalescență. Medicația hranei sau a rezervelor de apă cu un antibiotic cu spectru larg timp de câteva zile este o abordare rațională pentru reducerea la minimum a pneumoniei bacteriene secundare.

## **CONTROLA**

Există doar două opțiuni de vaccinare și biosecuritate. Biosecuritatea este dificilă, deoarece există întotdeauna posibilitatea de infecții cu aerosoli și infecții cu păsări sălbatice/păsări de curte.

Toate sistemele in/all out pot elimina infecția cu fiecare grup de porci, iar dezinfecția ulterioară poate ucide virusul. Locuința bună și protecția împotriva intemperiilor ajută la prevenirea apariției focarelor severe. Odată ce boala a apărut, puțin se poate face pentru a preveni răspândirea la alți porci. Animalele recuperate sunt imune la infecțiile ulterioare timp de până la 3 luni.

Vaccinurile, atât SIV inactivat comercial, cât și cu adjuvant pentru utilizare IM sunt disponibile în SUA și Europa. Imunizarea activă are loc în fața anticorpilor derivați materni când titrurile sunt <10 pentru H1N1 și <40 pentru H3N2.<sup>63</sup> Unele dintre vaccinuri conțin virusurile H1N1 originale, dar altele, cum ar fi în SUA, conțin un virus H1N1 monovalent. În urma focarelor de H3N2 din SUA în 1998, au devenit disponibile atât vaccinuri monovalente, cât și bivalente H1N1/H3N2 SIV. Vaccinurile autogene sunt folosite în SUA.

În Europa, deși virusii s-au schimbat, vechile vaccinuri sunt încă utilizate deoarece produc titruri mari de anticorpi.<sup>79-90</sup> Este necesar să se adauge H1N2 la vaccinuri, totuși, deoarece nu există protecție încrucișată între virusurile europene H1N2 și H1N1 și H3N2 și pentru că s-a demonstrat<sup>33</sup> că nu există o protecție actuală împotriva H1N2. Dovezile din SUA arată că există protecție încrucișată cu tulpina lor de H3N2.<sup>91</sup> Majoritatea animalelor cu titruri >160 sunt probabil protejate împotriva replicării virale în plămâni și a bolilor.<sup>70-71</sup> Vaccinarea scroafelor este importantă în controlul infecției la porcii de lapte și controlează adesea infecția la porcii de pepinier. Vaccinarea intranazală sau IN/IM a porcilor cu SIV inactivat cu

formol induce anticorpi IgM, IgG și IgA foarte specifici în secrețiile și serurile lor nazale, rezultând o protecție completă?2

Un studiu recent al unui nou vaccin H1N1/H3N2 a avut succes, M cu eliminare virală redusă. și semne clinice reduse și pneumonie.

Vaccinurile experimentale continuă să fie produse, inclusiv un recombinant adenovirus uman 5 care exprimă hemaglutinina și nucleoproteina H3N2. SIV a fost utilizat experimental pentru a oferi protecție împotriva provocării cu H3N2.9'1 Protecția completă a fost demonstrată prin lipsa excreției nazale și prin lipsa leziunilor pulmonare în urma provocării ulterioare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Reeth K van, Nauwynck H. Citokine proinflamatorii și boli respiratorii virale ale porcilor. Vet Res 2000; 31:187-213.

Brown IH. Epidemiologia moleculară și evoluția virusurilor gripale la porci. În: Proceedings of the 4th International Symposium on Emerging and Re-emergente Porc Diseases. Roma, 29 iunie-2 iulie 2003; pp. 245-249.

Olsen CW, Swayne D, Subbarao K. Virusurile umane aviare și porcine - trecute și actuale. În: Kawaoka Y (ed) Subiecte contemporane în virusologia gripei. Norwich: Horizon Scientific Press, 2004.

## **REFERINȚE**

Karasin AI și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:2453.

Olsen CW și colab. Arch Virol 2000; 145:1539.

Alexander DJ, Brown IH. Rev SciTech Off Int Epiz 2000; 19:197.

HinshawVS și colab. Can J Microbiol 1980; 26:622

Lee BW și colab. Am JVet Res 1993; 54:1270.

Brown IH și colab. Vet Microbiol 1994; 39:125.

Rekik MR et al. J Clin Microbiol 1994; 32:515.

Saliki JT și colab. J Wildlife Dis 1998; 34:834.

Castrucci MR et al. Virol 1993; 193:503.

Brown IH și colab. Vet Rec 1995; 136:328.

Brown IH și colab. Vet Rec 1993; 132:461.

Dea S și colab. JVet Diag Invest 1992; 4:380.

B. Zhou NN și colab. J Viro1 1999; 73:8851.

Song R și colab. J Clin Virol 2003; 28:51.

Campitelli L et al Viro1 1997; 232:310.

Zhou NN și colab. Vn Med 2000; 74:47.

Karasin AI et al. Virus Res 2000; 68:71.

Zhou NN și colab. J Viro1 1999; 73:8851.

Webby RJ et al. J Viro1 2000; 74:8243.

Karasin AI și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:2453.

Choi YK și colab. Vims Res 2002; 87:173.

Karasin AI și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:1073.

Ito Tet al. Arch Virol 1998; 143:1773.

Gourreau JM și colab. Arch Viro1 1994; 135:365.

Enneking H și colab. Prakt Tierarzt 2003; 84:772.

Tsai CP, Pan MJ. Vet Rec 2003; 153:408.

Gata SH și colab. Pig J 1995; 35:164.

Marozin S și colab. J Gen Virol 2002; 83:735.

Schrader C, Suss J. Intervirology 2003; 46:66.

Reeth van K et al. Vet Rec 2000; 146:588.

Reeth van K et al. Vaccine 2003; 21:1375.

Reeth van K și colab. Vet Rec 2003; 153:9.

.33. de Jong JC și colab. Vaccin 1999; 17:1321.

Bikour MH și colab. Can J Vet Res 1994; 58:287.

Katsuda K și colab. J Gen Viro1 1995; 76:1247.

Karasin AI și colab. J Viro1 2000; 74:9322.

Kim J și colab. Vet J 2003; 166:251.

Harms PA și colab. J Swine Hlth Prod 2003; 10:27.



Maes D și colab. JVet Med B 1999; 46:341.

Bikour MH și colab. J GenVirol 1995; 76:2539.

Girard C și alVet Rec 130:206.

Goto H și colab. JVet Med Sci 1992; 54:235.

Guan Y și colab. JViro11996; 70:8041.

Brown IH. Vet Microbiol 2000; 74:29.

Brown IH și colab. J Gen Virol 1997; 78:553.

de Jong JC și alVaccine 2001; 19:4452.

Peiris JSM și colab. JViro1 2001; 75:9679.

Ito T și colab. JViro1 2000; 74:9300.

Olsen CW și colab. În: Morilla A, Yoon KJ, Zimmermann JJ (eds) Tendințe în infecțiile virale emergente ale porcinelor. Ames, Iowa: Iowa State Press, 2002; pp. 37-43.

Olsen CWVirus Res 2002; 85:199.

Scholtissek C et al. În: Nicholson KG, Webster RG, Hay A (eds) Textbook of influenza. Londra: Blackwell Health Care Communications, 1998; p. 137-145.

Andral B et alVet Rec 1985; 116:617.

Landolt GA și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:1936.

Reeth van K. Vet Rec 2003; 153:9.

Reeth van K et al Virus Res 2004; 103:115.

Larsen DL et al.Vet Microbiol 2000; 74:1117.

Labarque G et al. Proc 18th Int PigVet Soc Cong, 2004; p. 83.

Loeffen și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 92:23.

ChoiYK și colab. Am JVet Res 2004; 65:303.

Taubenberger JK et al Phil Trans Roy Soc Lond (Biol) 2001; 356:1829.

HinshawVS.Virol 1978; 84:622.

Olsen CW și colab. Emerg Infect Dis 2002; 8:814.

Hoover TC, Fricker MD. Proc Am Assoc Swine Pract 2004; p. 271.

Brown II-I și colab. Vt Rec 1993; 132:598.

Heinen PP și colab. Immunol 2000; 13:237.

ChoiY-K și colab. Am JVet Res 2004; 65:303.

Brown IH et al. ArchViro11997; 142:1045.

Reeth van K și colab. J Inf Dis 1998; 177:1076.

Reeth van K și colab. Immunol 2002; 15:583.

Reeth van K și colab. JVet Med B 2001; 48:283.

Thacker EL și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:2525.

Desrosiers R și colab. J Swine Hlth Prod 2004; 12:78.

Olsen CWVet Microbiol 2000; 74:49.

Richt JA și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:3198.

Long BC și colab. JVet Diag Invest 2004; 16:264.

Janke BH et al.Proc Assoc Swine Pract 1997; p. 7.

Swenson SL și colab. Proc Ami Assoc Vet Lab Diag 1999; p. 242.

Skibbe D și colab. JVet Diag Invest 2004; 16:86.

Erickson G et al Proc Ami Assoc Vet Lab Diag 1999; p. 45.

Schorr E și colab. Am JVet Res 1994; 55:952.

ChoiYK și colab. JVirol Methods 2002; 102:53.

Landolt GA și colab . JVet 2005; Res 66:119.

Richt JA et al JVet Diag Invest 2004; 16:367.

JungT et al.Vet Pathol 2002; 39:10.

Born B și colab. Proc Ass Swine Pract 1998; p. 63.

Richt JA. J Clin Microbiol 2003; 41:3198.

Gata SH și colab. Eur JVet Patho1 1996; 2:73.

Larochelle R și colab. Can Vet J 1994; 35:513.

Heinen PP și colab. Vft Immunol Immunopathol 2001; 82:39.

Reeth van K și colab. Vaccin 2001; 19:4479.

Rapp-Gabrielsen VJ și colab. Proc 4th Int Symp

Emerg Re-emerg Pig Dis 2003; p. 266.

LimY-K și colab. Jap JVet Res 2000; 22:3427.

Graham M, Rossow K. Proc Allen D Lemman Conf

2004; p. 69.

Wesley RD și colab. Vaccin 2004; 22:3427.

### **VIRUS CITOMEGALIC PORCIN (RINITA CORPORULUI DE INCLUZIUNE, BOALA CORPORULUI CITOMEGALIC DE INCLUZIUNE GENERALIZATĂ A SUINELOR)**

Rinita cu corp de incluziune, asociată cu un beta herpesvirus (familia Herpesviridae), este o boală extrem de frecventă, dar în general minoră, la porcii tineri. A fost recunoscut pentru prima dată în 1955. Virusul se numește acum herpesvirus porcine. Boala are o apariție probabilă la nivel mondial<sup>1-5</sup> și a fost descrisă și în Canada<sup>6</sup> și Japonia<sup>7</sup>, iar observațiile clinice și serologice<sup>8,9</sup> sugerează că este prezentă în majoritatea efectivelor de porci. Turmele SPF stabilite prin tehnici de histerectomie nu sunt neapărat scutite și a fost demonstrată transmiterea congenitală a virusului.<sup>10</sup> Când virusul intră mai întâi într-o turmă susceptibilă, are loc atât transmisia transplacentară, cât și orizontală. Răspunsurile anticorpilor încep rapid, așa că adesea nu există semne clinice, ci o infecție pe scară largă.

Virusul este prezent în tractul respirator superior al porcilor, iar locul principal de infecție este epiteliul conchal (turbinat). Excreția mare are loc predominant în perioada de 2-4 săptămâni după infecție.<sup>10</sup> Transmiterea se face pe cale respiratorie prin contact direct și infecție cu aerosoli, și posibil și prin urină. Virusul invadează celulele epiteliale, în special pe cele ale glandelor mucoase nazale, pentru a produce distrugerea celulelor acinare și metaplazia epiteliului de deasupra, iar manifestarea clinică majoră este cea a bolii căilor respiratorii superioare. În urma infecției, virusul se poate generaliza. La porcii mai în vârstă, generalizarea este limitată la celulele epiteliale ale altor sisteme de organe, în special la cele ale tubilor renali, și este inaparentă clinic. Cu toate acestea, la porcii foarte tineri, virusul prezintă, de asemenea, o predilecție pentru celulele reticuloendoteliale, iar generalizarea poate duce la alte anomalii clinice.”

Din punct de vedere clinic, boala afectează purceii până la vârsta de aproximativ 10 săptămâni, dar vârsta de manifestare în orice efectiv poate depinde de metoda de creștere. În Marea Britanie, se presupune că aproximativ 50% din efective sunt infectate. În cadrul efectivului individual pot fi afectați până la 98%. Boala apare de obicei atunci când virusul este introdus în efectivul susceptibil sau dacă din anumite motive există o creștere uriașă a numărului de porci sensibili. Un spectru larg de vârste de implicare poate fi observat inițial atunci când boala este introdusă în efectiv pentru prima dată. În majoritatea efectivelor boala afectează porcii în stadiul de alăptare târzie și de înțărcare timpurie. Este cel mai grav

la porcii cu vârsta sub două săptămâni. Strănutul este semnul cel mai proeminent și apare frecvent în paroxisme și în urma luptei de joc. Există o scurgere nazală seroasă minoră, care rareori poate fi pătată de sânge și, de asemenea, uneori mucopurulentă, cu un exudat maro sau negru în jurul ochilor. Poate exista tuse. Cursul clinic variază aproximativ de la 2-4 săptămâni. Toți porcii din grup sunt afectați, dar de obicei nu există nicio mortalitate.

Virusul traversează, de asemenea, placenta, astfel încât este posibil ca infecția intrauterină să producă moartea fetală și alergare după naștere, precum și pneumonie foarte precoce, rinită și greutate slabă a purceilor la înțărare.

Boala generalizată a corpului cu incluziune citomegalică poate apărea la porcii expuși la infecții intrauterine și apare de obicei ca un focar care implică mai multe puii. Sindromul se caracterizează prin moarte subită și anemie. Există adesea o istorie de curățare în cadrul grupului în prima săptămână de viață, iar porcii afectați prezintă paloarea pielii și adesea apar superficial plinuși și bine dezvoltati din cauza edemului, în special în regiunile gâtului și a sfertului anterior. Moartea, rezultată în principal din anemie, are loc în a 2-a-3-a săptămână de viață, iar mortalitatea în cadrul grupului se poate apropia de 50%. Hemoragiile petehiale au fost o caracteristică a bolii produse experimental la porcii gnotobiotici<sup>11</sup>, dar nu apar neapărat în focarele de câmp. La porcii recent înțărcați, care se confruntă cu această boală, poate fi observată o anemie moderată care produce un blocaj al creșterii, dar fără o mortalitate semnificativă. Mulți supraviețuitori pot fi pipernici.

Efecte mai grave ale infecției generalizate sunt observate atunci când purceii sunt expuși la o infecție grea la o vârstă foarte fragedă. De asemenea, apare atunci când există noi importuri și când bolile intercurente și alimentația deficitară reduc rezistența. Acest lucru se întâmplă de obicei în efectivele mari cu mari

densitate flux continuu case de fătare și înțărare. Pe lângă boala căilor respiratorii superioare, infecția la această vârstă poate duce la boli enterice, moarte subită, anemie și epuizare, cu o neuniformitate marcată a creșterii în rândul puilor.

Poate exista blocarea totală a căilor nazale. Se crede că epiteliul olfactiv poate fi deteriorat, astfel încât să nu existe simțul mirosului și că purceii nu pot mânca apoi și acesta este motivul pentru care atât de mulți mor.

Rinita cu corp de incluziune nu este o cauză principală a rinitei atrofice. Cu toate acestea, probabil că contribuie la scăderea rezistenței locale la infecție și la predispunerea la infecții mai severe cu *Bordetella bronchiseptica* și alți agenți patogeni respiratori.

Diagnosticul de rinite cu corpuri de incluziune este de obicei pus în urma demonstrării corpurilor de incluziune intranucleare tipice în secțiuni histologice de la purcei sacrificați selectiv. În celulele reticulo-endoteliale se găsesc mici corpi de incluziune intranucleare. Acestea sunt cel mai bine luate de la mai mulți porci la apogeul infecției clinice. Diagnosticul prin izolarea virusului este neobișnuit, deoarece virusul s-a dovedit dificil de crescut, dar se va stabili în culturi de macrofage pulmonare porcine.<sup>3</sup> Anticorpul împotriva infecției poate fi detectat prin tehnici imunofluorescente indirecte.<sup>8,9</sup> Un ELISA este, de asemenea, un test

sensibil reproductibil și practic.<sup>6</sup> Recent, a fost dezvoltată o PCR<sup>14</sup> și aceasta a arătat că 59% din porci au fost testați pozitiv. Cu toate acestea, doar 59% dintre porcii PCR pozitivi au prezentat semne clinice și leziuni în concordanță cu rinita corpului de incluziune.

Nu există un tratament eficient și în majoritatea efectivelor niciunul nu este justificat. În cazul rinitei severe, antibioticele pot reduce temporar severitatea infecției bacteriene secundare. Controlul bolilor severe se bazează pe proceduri de management care evită provocarea severă a purceilor foarte tineri. De asemenea, este posibil să se producă porci fără virus din porci derivați de histerotomie, dar este necesar să se monitorizeze.

## **REFERINȚE**

Gata JT. Vbt Rec 1955; 67:525.

Cohrs P. DtschTierarztl Wochenschr 1959; 66:605.

Colțul AH și a!. J Comp Path 1964; 74:192.

Camon-Stephens ID. AustVet J 1961; 37:87.

Rundhuis PR et al. Tijdschr Diergeneeskd 1980; 105:56.

Assaf R și colab. Can J Comp Med 1982; 46:183.

TajimaT și colab. Vet Med Sci 1993; J 55:421.

Plowright W și colab. J Hyg Camb 1976; 76:125.

Kanitz CL, Woodruff ME. Proc 4th Intern Cong PigVet Soc 1976; p. 9.

I.;Ecuyer C et al. Proc 2nd Intern Cong PigVet Soc 1972; p. 99.

Edington N și colab. J Comp Path 1976; 86:191.

Narita M și colab. Am JVet Res 1987; 48:1398.

Watt RW și colab. Res Vît Sci 1973; 14:119.

Hamel AL și colab. J Clin Microbiol 1999; 37:3767.

## **PNEUMONIA ENZOOTICE A VIITEI**

Etiologie Mycoplasma spp., virusul parainfluenza-3, virusul respirator sincițial bovin și alte virusuri; infecție bacteriană secundară

Epidemiologie Viței de lapte adăpostiți sub 3-5 luni; morbiditate ridicată mortalitate scăzută; viței de vițel; viței de vită înghesuiți în locurile de fătare; starea slabă a imunoglobulinei colostrale; hambare pentru viței ventilate inadecvat; presiunea excesivă a

infecției asupra vițelilor nou-născuți din cauza apropierii de vite adulte din hambare; Semne importante din punct de vedere economic Dispnee ușoară până la severă, febră, zgomote puternice ale respirației peste plămânii cranioventrale (consolidare), tuse, morbiditate ridicată; rata scăzută a mortalității, pneumonie bacteriană secundară cu toxemie

Patologia clinică Izolați agenții patogeni din tampoane nazale, aspirate transtraheale.  
Serologie pentru seroconversia la virusuri Diagnostic diferential:

Pasteureloza pneumonică datorată *Pasteurella haemolytica*

*pleuropneumonie Haemophilus somni*

Pneumonie de aspirație

Dispneea distrofiei musculare enzootice

Cazurile cronice pot semăna cu defecte cardiace congenitale

Tratament Antimicrobiene pentru prevenirea și tratarea pneumoniei bacteriene secundare  
Control Asigurarea unui aport colostrat adecvat. Carcasa si ventilatie buna. Preveniți aglomerarea în hambarele pentru viței. Creșteți vițeii de lapte separat de vitele adulte sau în colibe pentru viței

## **ETIOLOGIE**

Cauza este multifactorială, asociată cu diferite specii de virusuri, bacterii, micoplasme și factori de risc de mediu și gazdă care contribuie la patogenеза, severitatea și natura pneumoniei. Agenții patogeni precum micoplasma și virusii pot acționa ca agenți patogeni primari, iar anumite specii bacteriene pot provoca complicații secundare.

*Mycoplasma spp.*

Micoplasmele sunt considerate agenți patogeni primari și probabil cei mai importanți și mai comuni agenți etiologici ai pneumoniei vițelului. *Mycoplasma bovis* este o cauză majoră a pneumoniei vițelului. 1 În plus, *Ureaplasma diversum*, *Mycoplasma dispar*2 și *M. bovirhinis* sunt izolate cu o frecvență ridicată din plămânii vițelilor pneumonici3. *M. canis* este izolat cu o frecvență crescută. Se găsesc și *Acholeplasma laidlawii* și *M. arginini*, dar de o semnificație îndoielnică.1 *M. bovis* produce pneumonie clinică experimental la viței și a fost izolat din epidemii severe de pneumonie la vițeii importați într-o țară din alta.1 Prevalența florei micoplasmatică nazale la vacile sănătoase și la vițeii din aceleași efective este mult mai mică4.

## **Paramixovirusul parainfluenza-3**

Dovezile pentru virusuri ca agenți etiologici primari se bazează pe izolarea virusului, dovezi serologice de infecție activă, leziuni de pneumonie virală și infecție experimentală. Virusul parainfluenza-3 (PI-3) a fost izolat cel mai frecvent de la vițeii afectați, iar inocularea

virusului la vițeii lipsiți de colostru are ca rezultat o pneumonie care seamănă cu boala care apare în mod natural.

### **Virusul respirator sincițial bovin**

Virusul respirator sincițial bovin (BRSV) provoacă pneumonie atât la bovinele de lapte, cât și la bovinele de carne de toate vârstele, dar în primul rând la vițeii de lapte sub 6 luni.

### **Infecții virale mixte și alte infecții patogeni**

Un studiu al infecțiilor virale ale tractului respirator al vițelilor pe o perioadă de 3 ani a arătat că numai BRSV, virusul PI-3 și virusul diareei cu virus bovin (BVDV) au fost asociate semnificativ cu boala. Studiile seroepidemiologice și clinice ale vițelilor crescuți ca înlocuitori de efective în efectivele de lapte dezvăluie în mod obișnuit dovezi ale infecțiilor cu virusul PI-3 și BRSV asociate cu boli respiratorii. Rinovirusurile, adenovirusurile, reovirusurile și enterovirusurile au fost, de asemenea, izolate, dar cu o frecvență mult mai mică și au fost considerate a nu fi importante. Chlamydia spp. au fost asociate cu boli respiratorii la viței și, de obicei, ca parte a unei infecții mixte cu viruși și bacterii. Coronavirusurile bovine au fost izolate de la vițeii cu boli respiratorii, dar semnificația lor este incertă.<sup>7</sup>

### **Bacteriile**

*Mannheimia haemolytica și trecutul. multocida poate fi, de asemenea, recuperată din plămânii vițelilor cu pneumonie și poate acționa sinergic cu Mycoplasma spp. pentru a provoca o pneumonie mai severă și mai fatală. Mai multe specii bacteriene diferite, inclusiv Streptococcus spp., Staphylococci spp., Arcanobacterium pyogenes, Histophilus somni și Fusobacterium spp. poate fi recuperat și din plămânii pneumonici?*

### **Morbiditate și letalitate**

Rata de morbiditate și ratele de letalitate variază în funcție de calitatea locuințelor și managementului oferit, precum și de tipul și concentrația de viruși și bacterii care predomină în mediu la un moment dat. Rata morbidității poate ajunge la 100%, iar rata letalității este de obicei mai mică de 5%. La vițeii de lapte sub vârsta de 3 luni, rata de morbiditate și riscul de letalitate pentru pneumonie au fost de 25,6%, respectiv 2,25.13 Incidența riscului cumulat al bolilor respiratorii la junincile de lapte de la naștere până la vârsta de 8 săptămâni a fost de 8,4%. 80-90% dintre viței sunt afectați, cu o rată a letalității care poate ajunge la 30% sau mai mare.

În fermele de viței, pneumonia poate fi cea mai mare cauză de deces, cu rate de mortalitate de până la 3,7% și rate de sacrificare de 5,1%. Vârful de deces și pierderi de sacrificare au loc în timpul săptămânii a 7-a și a 8-a de producție.<sup>9</sup>

În efectivele de lapte Holstein din Ontario, 15% dintre viței au fost tratați pentru pneumonie înainte de vârsta de înțărare.<sup>15</sup> Ratele de tratament pentru pneumonie au crescut ușor până în a șasea săptămână de viață și apoi au scăzut până la înțărare. Vițeii care au avut pneumonie în primele 3 luni de viață au avut un risc crescut de mortalitate înainte de a împlini vârsta fătării.<sup>16</sup> În efectivele Holstein din New York, rata brută de incidență a bolilor respiratorii în 90 de zile de la naștere a fost de 7,4%.<sup>17</sup> În aceleași efective, slăbiciunea vițelilor și diagnosticul nespecificat la 90 de zile de la naștere au crescut de peste 490 de zile de la naștere. Juninci fara matitate in 90 de zile de la nastere. <sup>18</sup> Aceste date indică pneumonia la vițeii de lapte în primele 3 luni de vârstă poate avea un efect advers asupra supraviețuirii pe termen lung și asupra ratei de creștere ulterioare.<sup>19'20</sup>

### **Metode de transmitere**

**Infecția cu aerosoli și contactul direct sunt metodele de transmitere și ambele sunt accentuate în condiții aglomerate, neaerisite inadecvat. Principalul mod de transmitere a M. dispar în rândul vițelilor crescuți în ferme de lapte este calea aeriană de până la câțiva metri la distanță.**

M. bovis a fost izolat de la viței care prezintă bronhopneumonie fibrinonecrotică severă care au fost importați direct din Europa continentală în Irlanda de Nord.<sup>2</sup>

### **Factori de risc**

Deoarece majoritatea agenților patogeni descriși în etiologie pot fi găsiți în tractul respirator al vițelilor normali, s-a acceptat în general că factorii de risc de mediu, cum ar fi temperatura ambiantă, umiditatea relativă, calitatea aerului și densitatea populației, sunt necesari pentru a precipita boala. În plus, câțiva factori de risc pentru animale fac vițeii sensibili la agenții patogeni din mediul lor. Există, de asemenea, factori de risc patogeni care determină rezultatul bolii.

#### **Factori de risc pentru animale**

Debutul pneumoniei la vițel are loc între vârsta de 2 și 4 săptămâni când concentrația IgGv IgG și IgA serice în secrețiile nazale sunt cele mai scăzute.<sup>22</sup> Când concentrațiile IgG serice încep să crească la aproximativ 2-4 luni, rata de incidență a cazurilor noi de pneumonie începe să scadă. Spectrul de anticorpi colostrali prezenți la vițeii crescuți în casă va depinde de spectrul de infecție la vacile adulte. Majoritatea vițelilor care se recuperează după pneumonia enzootică clinică sunt rezistenți la atacurile ulterioare ale bolii asociate cu aceiași agenți infecțioși. Se dezvoltă imunitatea de turmă la unul sau mai mulți viruși și, de obicei, apar focare severe de boală în urma introducerii animalelor care pot fi purtătoare de agenți infecțioși la care animalele rezidente nu sunt imune. În unitățile comerciale de viței de vițel în care vițeii cumpărați pe piață sunt introduși în mod regulat, există de obicei o succesiune de epidemii minore de pneumonie enzootică. Incidența este cea mai mare la vițeii introduși recent și boala va apărea la un procent mic de vițeii rezidenți.



Într-un studiu asupra vițelilor de vită de la naștere până la vârsta de 45 de zile, bolile respiratorii au reprezentat o mortalitate totală de 1 % și au fost asociate cu gemeni, ceea ce poate duce la un vițel mai puțin viabil la naștere, care poate fi neglijat și abandonat?

Avansarea recentă a datei de fătare a efectivelor de vite de carne în zonele reci din America de Nord din aprilie-iunie până în ianuarie-martie are ca rezultat condiții de aglomerație în curțile de fătare, ceea ce creează condiții de mediu similare cu cele ale vițelilor de lapte adăpostiți. Acest lucru a crescut riscul de incidență a pneumoniei enzootice la vițelii de vită.

În efectivele infectate cu BRSV, vițelii nou-născuți dobândesc anticorpi colostrali împotriva BRSV, care scade la niveluri nedetectabile în medie de aproximativ 100 de zile cu un interval de 30-200 de zile.<sup>24</sup> Se pare că imunitatea colostrală nu protejează vițelii de boli clinice experimentale sau naturale, dar sunt active.

jiW

iiuuiJh

imunitatea de la infecția naturală cu sau fără dovezi de boală clinică va proteja animalele de boala clinică, dar nu și de reinfectare la expunerile ulterioare la BRSV.

#### ■ Factori de risc de mediu și management

Factorii de risc de mediu, cum ar fi adăpostirea și ventilația inadecvate, contribuie major la procesul bolii.<sup>25</sup> Acestea includ zona fătării, adăpostirea vițelilor, separarea spațială între vițelii, amestecarea vițelilor de diferite grupe de vârstă și efectele sezoniere. Turmele de lapte care nu găzduiesc vițelii în grupuri înainte de înfărcare sau care găzduiesc vițelii în grupuri de șapte sau mai puțini vițelii per grup, sunt mai puțin susceptibile de a fi afectate cu o rată mare de mortalitate din cauza bolilor respiratorii.<sup>26</sup> Zona fătării și mediul înconjurător pot afecta sănătatea vițelilor prin stres și gradul de expunere la agenți infecțioși. Ventilația inadecvată, controlul necorespunzător al climatului și instalațiile prost construite pot induce stres la vițelii. Aglomerația are ca rezultat contactul strâns și promovează răspândirea infecției și, de asemenea, are ca rezultat umiditatea excesivă care, în prezența unei ventilații inadecvate (mișcarea aerului) și a căldurii suplimentare, provoacă o umiditate relativă ridicată și răcire a vițelilor. Multe hambare pentru vițelii sunt hambare vechi, adaptate, care sunt ocupate câteva luni fără depopulare și dezinfecție. Monitorizarea a 48 de efective de lapte pe 1 an în Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale, a relevat faptul că mortalitatea a fost mai mică la efectivele care au folosit vițelii în comparație cu cele care nu au folosit.<sup>27</sup> În unitățile comerciale de vițelii, cu cât dezinfectarea și vacanța se întrerupe mai mult, până la 6-7 zile, cu atât incidența bolilor la culturile noi de vițelii care intră în unitate este mai mică. Ventilația este de obicei inadecvată din cauza designului slab al clădirii.

Schimbările rapide ale vremii, în special în timpul lunilor de iarnă, sunt adesea urmate de focare de pneumonie acută din cauza ventilației inadecvate. O practică obișnuită pe vreme rece este închiderea orificiilor de admisie a aerului și oprirea ventilatoarelor în încercarea de a menține temperatura interioară la un nivel confortabil. Aceasta are ca rezultat creșterea umidității relative, condensarea umidității pe pereți și pe viței, ducând la condiții umede, iar ventilația redusă are ca rezultat o creștere a concentrației de infecție cu picături.<sup>17</sup> Încercările de corelare a datelor meteorologice cu rata zilnică de morbiditate nu au furnizat încă dovezi pentru ipoteza că factorii climatici au influență asupra incidenței. Acest lucru se poate datora dificultăților asociate cu monitorizarea cu acuratețe a datelor meteorologice și lipsei unei relații directe între mediul din afara unui hambar pentru viței și microclimatul vițelului din interiorul hambarului. Boala pare să fie cea mai frecventă în lunile de iarnă, când vițeii sunt adăpostiți continuu și când ventilația este de obicei inadecvată.

Vremea umedă are ca rezultat o creștere semnificativă a procentului de particule care formează colonii bacteriene cu dimensiunea mai mică de 4-7 pm. Aceasta oferă elementele unui cadru fizic solid pentru explicarea acestei și a altor relații, încă empirice, dintre micromediul din hambarele de viței și etiologia și epidemiologia pneumoniei la viței.

Factorii de risc de management care pot influența rata de incidență și mortalitatea vițelilor cu pneumonie includ:

**o Practici de hrănire cu colostru o Practici generale de hrănire o Calitatea îngrijirilor perinatale oferite de personal**

**o Vârsta la înțarcare**

**o Utilizarea de antimicrobiene profilactice „Managementul sanitar al barajelor”<sup>8</sup>**

Hrănirea vițelilor preînțărcați cu un coccidiostatic poate fi asociată cu o creștere a riscului de pneumonie, deoarece efectivele cu antecedente de boală ar fi mai susceptibile de a hrăni un coccidiostatic?<sup>9</sup>

Factorii asociați cu mortalitatea la 21 de zile de viață la junincile de lapte din Statele Unite includ:

**o Prima metodă de hrănire cu colostru, momentul și volumul**

**o Momentul despărțirii de baraj**

**o Fătare ușurință co Naștere gemeni.<sup>30</sup>**

Până la 31% din mortalitate este asociată cu hrănirea inefficientă cu colostru. Cu cât vițelul este lăsat mai mult timp cu matul după naștere, cu atât este mai mare mortalitatea, probabil din cauza expunerii mai mari a vițelului la agenții patogeni găzduiți de mamă. Fătarea dificilă poate interfera, de asemenea, cu ingestia optimă de colostru și absorbția imunoglobulinelor.

Un model de cale a factorilor de risc individual pentru viței pentru morbiditatea și mortalitatea vițelilor în efectivele NewYork Holstein a indicat că managementul părea să afecteze, direct și indirect, riscul de apariție a bolilor respiratorii în decurs de 90 de zile de la naștere? naștere.

Vițelii crescute ca înlocuitori ai turmei pot fi născuți în interior și crescute în interior până la vârsta de aproximativ 6 luni și apoi sunt transformați la pășune pentru vară. În cazul unităților de creștere a vițelilor, vițelii sunt ținute și hrăniți în interior în condiții intensive de la vârsta de câteva zile până când ajung la 150 kg greutate corporală (BW) la vârsta de 12 săptămâni. În unitățile de orz-vită, vițelii sunt hrăniți în interior, în mod intensiv, de la înțărare până când ajung la greutatea de piață la vârsta de 10-12 luni. În toate aceste situații, vițelii tineri, în creștere, sunt crescute împreună în condiții restrânse, ceea ce favorizează răspândirea bolilor respiratorii bovine asociate cu mai mulți virusuri, *Mycoplasma* spp. și *Pasteurella* spp. Pe baza anchetelor serologice, majoritatea vițelilor crescute în izolare strânsă vor fi infectați cu mai multe virusuri, inclusiv virusul PI-3, adenovirusurile, virusul sincițial respirator bovin, rinotraheita infecțioasă bovină și diareea virală bovină. Dacă expunerea naturală la acești virusuri, *Mycoplasma* spp. și bacterii este atât de răspândită și inevitabilă, ea ridică întrebări serioase cu privire la rațiunea vaccinării. În majoritatea cazurilor, efectele virusurilor și *Mycoplasma* spp. sunt minime. Factorii de stres asociați cu ventilația inadecvată, umiditatea relativă ridicată și răceala și complicațiile bacteriene secundare sunt responsabili pentru apariția bolii clinice.

#### Factori de risc patogeni

Agenții infecțioși sunt omniprezenti în secrețiile respiratorii ale animalelor și în mediul lor și mai numeroși în condiții de aglomerație slab ventilată. Spectrul de agenți infecțioși care sunt prezenți și care acționează într-o populație de viței și severitatea bolii clinice vor varia între ferme, țări și de la sezon la sezon. S-a presupus că vițelii mai în vârstă și animalele mature dintr-o turmă sunt sursa de infecție pentru vițelii tineri. acest lucru are o importanță majoră în măsurile de control care sunt în mod obișnuit concepute pentru a crește vițelii separat de animalele mai în vârstă.

*Mycoplasma dispar* colonizează tractul respirator al tinerilor infectați experimental timp de câteva luni și poate fi izolat din tampoane nazale și probe transtraheale pe toată perioada de colonizare. *M. dispar* și *Trecut. multocida* au fost cultivate din aspirate transtraheale de viței de lapte cu pneumonie sub vârsta de 3 luni?<sup>1</sup> La viței în vârstă

5 luni în fermele de creștere a vițelilor care achiziționează viței din ferme de lapte, prevalența și nivelul de colonizare a căilor respiratorii cu *Mycoplasma* spp. poate fi mai mult de 90% pe o perioadă de 2 ani.<sup>2i</sup> *M. dispar*, *M. bovirhinis* și *Acholeplasma laidlawii* au fost toate izolate din astfel de viței. Un grad ridicat de colonizare cu *M. dispar* între 1 la

vițelii de o lună din aceste ferme de creștere indică capacitatea agentului patogen de a se răspândi printre viței și de a coloniza tractul respirator. *M. dispar* este capabil să se răspândească foarte rapid printre grupurile de viței, iar transmiterea prin aer este

considerată a fi un mod important de transmitere pe lângă contactul direct. Rata de infectare la vițeii din fermele de origine este mică.

Numărul și tipurile de *Mycoplasma* spp. care colonizează nasul și traheea vițeilor sunt influențate de vârsta vițeilor și nu de temperatura mediului sau umiditatea relativă. *Mycoplasma* spp. încep să colonizeze căile respiratorii superioare ale vițeilor în câteva zile de la naștere, iar rata maximă de izolare din cavitățile lor nazale apare la aproximativ 2-6 săptămâni, iar din trahee la vârsta de 6-8 săptămâni.<sup>32</sup> Peste 92% dintre vițeii culeși din ferme și crescuți într-un mediu controlat pot adăposti *Mycoplasma* spp. în nas când au 2 săptămâni. Rata de recuperare scade treptat ulterior.

**Virusul parainfluenza-3 este de obicei subclinic la un grup de viței, iar boala clinică poate să nu apară până când alți agenți patogeni sunt prezenți sau când condițiile adverse de mediu precipită boala clinică. În urma infecției naturale a vițeilor tineri, virusul PI-3 poate persista câteva săptămâni. Cu toate acestea, prezența infecției cu PI-3 poate predispute la boli respiratorii prin interferarea cu mecanismele normale de clearance pulmonar și permițând invazia secundară de către bacterii sau micoplasme.**

**Virusul respirator sincițial bovin. Infecția cu BRSV poate fi subclinică, ușor clinică sau extrem de fatală. Creșterea vițeilor în imediata apropiere a vitelor mai în vârstă poate duce la expunerea constantă la agenți infecțioși la care animalele mature sunt imune. Boala poate fi endemică în anumite ferme în care aproape fiecare vițel suferă de boală clinică. Epidemiile de turmă pot apărea în urma introducerii unui virus diferit, cum ar fi BRSV, sau în urma unei defecțiuni a sistemului de ventilație. Boala apare în mod special la vițeii de vită care alăptează cu vârsta cuprinsă între 1 și 4 luni, în timp ce sunt pe pășune.**

**Floră mixtă. În timp ce o floră mixtă de viruși, micoplasme și bacterii poate fi izolată din tractul respirator al vițeilor cu pneumonie, iar materialul respirator netrecut poate provoca boli similare bolii naturale, inocularea culturilor pure de *M. dispar*, *M. bovis* și *Ureaplasma* spp., sau culturi pure de BRSV sau PI-3, nu se produce în câmpul vițelului. Eșecul culturilor pure ale unui agent patogen de a produce o pneumonie severă poate fi din unul din trei motive:**

„Combi-națiile de organisme sunt necesare pentru boală g Pasajul de laborator a agenților patogeni, necesar pentru purificare provoacă atenuarea acestora

**o Materialul din secreția respiratorie, altul decât agenții patogeni identificați, este necesar pentru boală, care poate include agenți care nu au fost detectați prin tehnicile de cultură de rutină.**

### **Importanța economică**

Pierderile economice asociate cu pneumonia enzootică pot fi considerabile. O estimare raportează că boala reprezintă 50% din totalul mortalității vițeilor și o reducere cu 7,2% a

creșterii în greutate în viu. În unitățile comerciale de vițel, prezența pneumoniei enzootice poate fi asociată cu un timp prelungit în unitate din cauza creșterii zilnice reduse în greutate în viu.

Pierderea economică datorată morbidității și mortalității vițelilor este bine recunoscută de industria laptelui. Cu toate acestea, efectele pe termen lung ale morbidității cauzate de boli precum pneumonia enzootică asupra sănătății și performanței pot constitui o pierdere economică și mai mare pentru efectiv. Bolile vițelului care apar în primele 3 luni de viață pot avea consecințe grave pe termen lung. Vițelii care sunt tratați pentru pneumonie în primele 3 luni de viață au șanse de 2,5 ori mai mari de a muri după vârsta de 90 de zile decât junincile care nu sunt tratate pentru pneumonie. Starea bolii vițelilor cu producția de lapte de primă lactație 34 IICu toate acestea, populația selectată nu a inclus toate junincile afectate ca vițel; o junincă ar putea avea o rată de creștere suboptimă sau un aspect neeconomic și ar fi îndepărtată din turmă înainte ca producția de lapte să fie măsurată.

### **PATOGENEZĂ Micoplasmă**

Inocularea endobronșică sau intratraheală a vițelilor gnotobiotici cu *Mycoplasma* spp. nu duce de obicei la o boală clinică semnificativă. Cu toate acestea, la 2 sau 3 săptămâni după inoculare, există dovezi microscopice de pneumonie. Leziunile produse prin inocularea experimentală a vițelilor cu *M. bovis*, *M. dispar* sau *Ureaplasma* spp. sunt caracterizate prin „manșete” peribronhiolare și perivascularare, bronșiolită catarrală și atelectazie.<sup>1</sup> Inocularea intranasală de *Ureaplasma diversum* în vițel SPF are ca rezultat manșete groase de celule rotunde care înconjoară bronhiile, bronșiile și vasele de sânge și o pneumonie catarrală lobulară. Inocularea cu *M. canis* are ca rezultat doar o ușoară modificare patologică care dispare la 9 zile după infectare. *M. dispar* produce o alveolită fără leziuni de cuffing. Se crede că *Mycoplasma* spp. sunt sinergice între ele, virușii și bacteriile în producerea leziunilor pneumoniei enzootice subclinice și clinice.

*Pneumonia cu M. bovis la vițel se caracterizează prin necroză coagulativă și acumulare de exsudat catarral în căile respiratorii, rezultând un debut brusc de dispnee marcată, febră și răspuns slab la terapie. Necroza coagulativă nu traversează septurile interlobulare, ceea ce este în contrast cu Mann. haemolytica care traversează septurile.*

### **Viruși**

Virușii respiratori pot provoca o pneumonie interstițială virală care afectează lobii cranieni ai plămânului care poate fi subclinic, ușor clinic sau sever și extrem de fatal.

#### **Paragripa-3**

Pneumonia virală subclinică asociată cu virusul PI-3 necomplicată de invazia bacteriană secundară este de obicei de importanță minoră. În infecția subclinică cu PI-3 la vițel, se va produce seroconversie și la necropsie apar leziuni microscopice constând în bronșiolită, hiperplazie epitelială bronșică și bronșiolară, epitelizare alveolară și formare de celule gigantice sincițiale. În forma ușoară există semne clinice ușoare, cum ar fi tusea și polipneea.

În forma severă de pneumonie virală, cum ar fi în infecția virală sincițială respiratorie, există dispnee severă, cu respirație bucală și un mormăit expirator, dar o absență marcată a toxemiei în comparație cu o pneumonie bacteriană. Moartea poate apărea fără bronhopneumonie bacteriană secundară. Atelectazia și consolidarea lobilor anteriori ai plămânilor sunt caracteristice și explică tonurile bronșice puternice care se aude la auscultație peste aspectul ventral anterior al toracelui.

Inocularea intranazală experimentală a virusului PI-3 la viței lipsiți de colostru are ca rezultat o pneumonie care este foarte similară și histologic cu boala naturală. În 2-4 zile de la infectare există bronșiolită și bronșită și exudat celular în lumina bronșiolară. Aceste leziuni devin mai severe și sunt însoțite de îngroșarea celulelor alveolare și hiperplazie. Începând cu aproximativ 14 zile după infectare, are loc vindecarea leziunilor bronhiolare și alveolare. Exudatul bronhiolar devine organizat de fibroblaste, iar celulele mononucleare predomină în exudatul alveolar. Bronsiolita obliterantă este

larg răspândită dar are loc reepitelizarea mucoasei bronhiolare afectate și a alveolelor.

Experimental, virusul PI-3 poate afecta macrofagele alveolare, ceea ce poate afecta mecanismele de eliminare a plămânilor și fluxul Mann. haemolytica pentru a produce o bronhopneumonie bacteriană secundară. Cu toate acestea, aerosolii de PI-3 au urmat Mann. haemolytica 7 zile mai târziu nu duc neapărat la o boală pulmonară semnificativă.

După ce pneumonia virală primară este stabilită, poate apărea invazia bacteriană și pneumonia rezultată va varia în funcție de speciile de bacterii prezente. Pneumoniile bacteriene secundare răspund de obicei la tratament, deși recăderile sunt frecvente dacă pneumonia virală este extinsă. Virușii sunt capabili să reducă rezistența membranelor mucoase, permițând bacteriilor precum pasteurelele să invadeze țesuturile. De asemenea, sunt capabili să distrugă cilii de pe mucoasa bronșică care acționează ca o scară rulantă și ajută la menținerea tractului respirator inferior liber de potențiali agenți patogeni. La animalele la care există o pneumonie virală necomplicată cu leziuni foarte extinse pot exista semne clinice minime și rezoluție aproape completă.

#### Virusul respirator sincițial bovin

Infecția cu BRSV la viței provoacă rinite, traheite, bronșite, bronșiolite proliferative și exsudative, cu colaps alveolar însoțitor și formare de celule gigantice sincițiale multinucleate în căptușeala epitelială și în lumenul bronhiolelor și alveolelor.<sup>36</sup> Această leziune ar putea afecta mecanismul de clearance pulmonar și poate predispute la bronhopneumonie bacteriană. Inocularea experimentală a vițelilor gnotobiotici cu BRSV produce leziuni macroscopice ale plămânilor fără semne clinice. Leziunile constau în bronșiolită proliferativă și exudativă, cu colaps alveolar însoțitor și infiltrație celulară mononucleară a țesutului peribronhiolar și a pereților alveolari. Viței infectați răspund serologic la 11 zile după inoculare. Leziunile induse experimental sunt de obicei rezolvate la aproximativ 30 de zile după inoculare.

Efectele BRSV asupra funcției microfagelor alveolare pulmonare bovine au fost studiate și există doar o afectare limitată la nivel in vitro.<sup>7</sup> La viței infectați experimental virusul poate fi detectat în celulele epiteliale ale bronhiolilor și alveolelor prin imunofluorescență.<sup>38</sup>

BRSV poate replica și induce modificări citopatologice în celulele epiteliale ale căilor respiratorii, care includ celulele bronșice ciliate și mucoase și celulele epiteliale bronșiale ciliate și neciliate (Clara).<sup>9</sup> Celulele epiteliale sincițiale pot fi observate în bronhii, bronhiole, alveole, macrofage și alveole. Cu toate acestea, formarea celulelor sincițiale nu este unică pentru infecția cu BRSV, deoarece poate apărea și în alte infecții virale ale plămânilor. Nu se știe dacă BRSV poate predispute sau nu la pneumonie bacteriană, dar modificările în țesutul pulmonar asociate cu virusul pot afecta mecanismul de eliminare a plămânilor și predispute la infecții și inflamații bacteriene secundare.

Patogenia pneumoniei acute fatale din cauza BRSV nu este bine înțeleasă. Leziunile caracteristice sunt bronșiolita exudativă sau necrozantă, atelectazia, edemul interstițial și emfizemul. observațiile de teren au înregistrat că boala letală acută este de obicei precedată de o boală respiratorie ușoară cu câteva zile înainte, ceea ce sugerează că hipersensibilitatea poate fi un mecanism patogenetic important care provoacă leziuni pulmonare. A doua etapă poate urma îmbunătățirea inițială sau recuperarea din prima etapă și este asociată cu debutul detresei respiratorii extreme. Cu toate acestea, aceste observații nu au fost încă validate. Boala letală acută atribuită BRSV a fost reprodusă experimental la viței de o lună, hrăniți cu colostru, crescuți în mod convențional.<sup>40</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Indiferent de identitatea agentului patogen cauzal, constatările clinice în aproape toate pneumoniile enzootice ale vițelilor sunt similare. În pneumonia virală experimentală, o reacție febrilă apare în aproximativ a 5-a zi și este urmată de apariția rinitei, pneumoniei și diareei ușoare. Febra este doar moderată (40-40,5°C, 104-105°F). Este caracteristică o tuse aspră, zgomotoasă, ușor de stimulat prin ciupirea traheei.

În cazurile care apar în mod natural, constatările clinice sunt similare, deși febra este de obicei mai mare. Acest lucru se poate datora invaziei bacteriene în stadiile incipiente. Secreția nazală este doar moderată și este mucopurulentă. La auscultarea toracelui pot fi detectate anomalii majore la nivelul aspectelor ventrale ale lobilor apical și cardiac. Sunetele respiratorii sunt puternice și aspre și reprezintă sunete respiratorii transmise prin plămânul consolidat. Intensitatea zgomotelor cardiace este crescută din cauza micșorării țesutului pulmonar din zona cardiacă. Cursul obișnuit variază de la 4 la 7 zile. Unele cazuri peracute de pneumonie virală necomplicată

*Pneumonia cu M. bovis la vițelii tineri se caracterizează prin apariția bruscă a dispneei severe, febră și deteriorarea rapidă în ciuda terapiei.*

În pneumonia BRSV poate exista un debut brusc al pneumoniei acute la 80-90% dintr-un grup de viței. Constatările clinice sunt caracteristice unei pneumonii virale severe. Vițelii

afecțați sunt de obicei alerti mental și există doar o febră ușoară. Există polipnee și dispnee care în câteva zile se agravează cu respirația bucală și un mormăit expirator. Sunetele puternice ale respirației, care indică consolidarea, sunt audibile peste lobii anteriori ai plămânului. Sunetele scârțâitoare, șuierătoare datorate bronșiolitei sunt, de asemenea, frecvent audibile la periferia zonelor consolidate. Sunetele puternice, trosnitoare datorate emfizemului interstițial pot fi, de asemenea, audibile peste părțile dorsale ale plămânilor. Moartea poate apărea în 2-4 zile, în ciuda terapiei intensive.

Când apare bronhopneumonia bacteriană secundară, febra, dispneea și toxemia sunt de obicei mai severe. Când infecția secundară cu *Pasteurella* spp. apare, temperatura crește la 41-41,5°C (106-107°F), zona plămânului afectată este mult crescută, iar zgomotele respiratorii puternice și dure datorate edemului sunt urmate de trosnituri și frecare pleuritică. Aceste cazuri răspund de obicei rapid la un tratament adecvat. Când *Arcanobacterium pyogenes* este invadatorul secundar, consolidarea este marcată, există o toxemie profundă și sunete puternice ale respirației. În cazurile în care este prezent *Fusobacterium necrophorum*, constatările clinice sunt similare și este posibil să se dezvolte abcese pulmonare. Leziunile necrotice sunt adesea prezente la nivelul gurii și faringelui în aceste cazuri și probabil că de aici provine infecția pulmonară. Cu ambele aceste din urmă infecții I poate exista un anumit răspuns la tratamentul cu antibiotice I, dar există o predispoziție I la recidivă la scurt timp după terminarea tratamentului. Tuse, dispnee, ; anorexia și emaciarea continuă, iar eu animalul trebuie în cele din urmă să fie distrus.

## **j PATOLOGIE CLINICĂ ; Izolarea agenților patogeni**

i Tampoane nazofaringiene, • aspirate transtraheale și probe de spălare pulmonară '1'-'1-1, pot fi luate pentru izolarea virușilor, a plasmei mico-I și a bacteriilor. Sunt necesare medii de laborator speciale pentru a izola *Mycoplasma* spp?<sup>5</sup> Determinarea sensibilității medicamentului la bacterii poate fi valoroasă, în special

când un număr de viței sunt implicați într-un focar. Izolarea BRSV de infecțiile naturale este dificilă din cauza naturii labile a virusului. Testul de anticorpi imunofluorescent pentru detectarea antigenului este unul dintre cele mai rapide, fiabile și sensibile teste pentru BRSV din aspirate traheale, tampoane nazale și probe de plămâni.

## **Serologie**

Testele serologice au fost utilizate mai pe scară largă pentru confirmarea suspectelor de infecții cu BRSV. Testul serologic standard este un test de neutralizare a virusului folosind plăci de microtitrare.<sup>41</sup> Altele includ un test de anticorpi fluorescenți indirect modificat,<sup>6</sup> hemaglutinare indirectă și un test ELISA, cel din urmă fiind considerat sensibil și specific și are avantajul de a da rezultate ale testului în câteva ore, în timp ce testul de neutralizare a virusului necesită 5-6 zile pentru finalizare. Testul de fixare a complementului este mai puțin specific și mai puțin sensibil decât testul ELISA.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**



În pneumonia virală necomplicată, indiferent de cauza specifică, există zone de atelectazie și emfizem în lobii apicali și cardiaci, cu afectare macroscopică redusă a lobilor diafragmatici. În etapele ulterioare, o consolidare roșu închis cu aspect de unghii a suprafeței pleurale afectează majoritatea porțiunilor ventrale ale lobilor apicali și cardiaci. Leziunile sunt întotdeauna bilaterale. Histologic, există o pneumonie bronhointerstițială. Inflamația acută a mucoasei nazale, în special la nivelul oaselor cornate și etmoide, este de obicei însoțită de o exudație marcată, mucopurulentă. În infecția cu PI-3, corpurile de incluziune intracitoplasmatică sunt răspândite în plămâni; iar după infecția experimentală, sunt prezente în a 5-a zi, dar au dispărut până în a 7-a zi după infectare.

În pneumonia virală sincițială respiratorie există pneumonie interstițială severă și emfizem interstițial. Histopatologic există bronșiolită severă, alveolită cu sincitie multinucleată (care conțin adesea corpi de incluziune intracitoplasmatică eozinofilă) și hiperplazie a celulelor epiteliale alveolare.

Când a avut loc invazia bacteriană sau micoplasmatică, leziunile variază în funcție de agentul prezent. Hepatizarea extinsă cu lobuli roșii și gri pestriți și agregarea interlobulară considerabilă de lichid serofibrinos, adesea însoțită de o pleurită fibrinoasă, este caracteristică trecutului. infecție multocida. În cazul infecțiilor cu *A. pyogenes* și *F. necrophorum* apar consolidarea și supurația extinsă. În acest din urmă caz pot exista leziuni necrotice în cavitatea bucală și căile respiratorii superioare.

Confirmarea acestui diagnostic la necropsie este oarecum incomodă, deoarece populația de agenți patogeni responsabili se poate schimba între momentul debutului bolii și moartea vițelului. În focarele severe, poate fi necesară eutanasia animalelor la începutul cursului bolii sau efectuarea de studii serologice pentru agenții patogeni respiratori în rândul colegilor supraviețuitori.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Histologie - plămân (mai multe secțiuni), trahee, cornet (LM, IHC) Virologie - plămân (mai multe secțiuni), trahee (FAT, ISO)**

**Micoplasmologie - plămân (MCULT, FAT)**

**Bacteriologie - plămân (CULT).**

DIAGNOSTIC DIFERENTIAL : '

Din punct de vedere clinic, diagnosticul de pneumonie este de obicei evident, dar agenții cauzali nu sunt de obicei determinați. Vițelii tineri crescuți în interior și afectați de tuse, scurgeri nazale și pneumonie sunt de obicei afectați de pneumonie enzootică asociată cu agenții descriși în etiologie. Bolile comune ale tractului respirator al vițelilor tineri care pot semăna cu pneumonia enzootică includ următoarele:

Pneumonie bacteriană din cauza lui Mann. haemolytica, Klebsiella pneumoniae sau H. somni la vițeii tineri caracterizați prin toxemie severă, febră, dispnee, mormăit și un răspuns slab la terapie

*Pneumonia cu M. bovis se caracterizează prin apariția bruscă a dispneei, febră, depresie și răspuns slab la terapie la un grup de viței*

Difteria vițelului afectează de obicei un singur vițel și se caracterizează prin dispnee inspiratorie, stridor, toxemie, febră și leziuni evidente ale laringelui

Pneumonia cu viermi pulmonari apare la vițeii tineri la pășune, iar dispneea marcată, tusea și câteva decese sunt caracteristice. Febra este obișnuită în pneumonia cu vierme pulmonar și există zgomote puternice ale respirației peste părțile ventrale ale plămânilor și trosnituri puternice și umede peste aspectele dorsale.

Distrofia miocardică acută la vițeii tineri, în urma plecării la pășune, se caracterizează prin apariția bruscă a slăbiciunii, polipnee și dispnee datorată edemului pulmonar și leziunilor diafragmei, tahicardie și aritmie și slăbiciune musculară scheletică.

Pneumonia prin aspirație apare ocazional la vițeii care au fost hrăniți forțat cu colostru sau lapte. Există un debut brusc de dispnee marcată, anxietate și stres, iar moartea poate apărea în câteva minute. Cu toate acestea, unii viței supraviețuiesc și există dispnee marcată cu respirație abdominală, sunete puternice ale respirației și trosnituri peste aspectele dorsale și ventrale ale ambilor plămâni. Unii viței își vor reveni complet în câteva zile

Pneumonia interstițială BRSV la vițeii de vită înțărcați trebuie diferențiată de pasteureloza pneumonică. În pneumonia BRSV există un debut brusc de dispnee marcată, febră, anxietate, dar nu toxemie, respirație bucală în cazuri avansate, zgomote puternice ale respirației și șuierături peste ambele câmpuri pulmonare în special pe aspectele ventrale și emfizem subcutanat. De obicei sunt implicate mai multe animale. Animalele afectate nu reușesc să răspundă la tratamentul cu antimicrobiene și rata letalității este de obicei peste 75%. Poate exista un istoric de boală respiratorie ușoară în grupul afectat cu aproximativ 10 zile înainte. În pasteureloză, depresia, toxemia, febra, zgomotele puternice ale respirației peste părțile ventrale ale plămânilor și un răspuns favorabil la tratament sunt caracteristice

Pneumonia cronică enzootică se caracterizează prin bronșiectazie și abcese pulmonare, care provoacă neeconomie și un răspuns slab la terapie.

## **TRATAMENT**

### **Terapie antimicrobiană**

i Pneumonie enzootică necomplicată ! asociat cu micoplasme sau virusuri este puțin probabil să răspund la tratament, dar ■. terapia antimicrobiană zilnic timp de 3 zile este ; indicat din cauza probabilitatii mari de pneumonie bacteriana secundara. Oricare dintre I antimicrobienele utilizate în mod obișnuit pentru tratamentul I acute nediferențiate

bolile respiratorii bovine sunt eficiente.

1 Oxi cu acțiune scurtă sau lungă; tetraciclina, sulfonamidele potențate cu trimetoprim și florfenicolul sunt eficiente și sunt recomandate. Penicilina, tilmicosinul și ceftiofurul sunt de asemenea eficiente pentru tratamentul pneumoniei bacteriene secundare. Danofloxacilina are excelent

I activitate in vitro împotriva mai multor izolate de câmp ale *Mycoplasma* spp. de la vite,<sup>42</sup> și are potențial pentru tratamentul: infecțiilor respiratorii asociate cu

*Mycoplasma* spp.<sup>2</sup> *Tratamentul precoce este necesar pentru a evita dezvoltarea complicațiilor secundare incurabile, cum ar fi abcese pulmonare, pleurite, bronșiectazii și pneumonie supurată. În unitățile comerciale de vițel de vițel, rata de mortalitate a cazurilor poate fi menținută la un nivel scăzut; printr-un tratament precoce și adecvat. În unele cazuri, poate fi suficient să se trateze animalele o singură dată, dar o parte din cazuri este probabil să recidiveze după un răspuns inițial.*

Astfel de cazuri necesită terapie zilnică repetată; timp de 3-5 zile. Dacă numărul de recidive în

o zonă sau la o fermă este excesivă, toate cazurile ar trebui să primească mai multe tratamente.

■ Mit

*Tulpinile de M. bovis din Europa devin rezistente la antibioticele utilizate în mod tradițional pentru infecțiile cu micoplasmă, în special oxitetraciclina, florfenicol, tilmicosin și spectinomycină<sup>2,43</sup>; numai danofloxacină a prezentat vreo activitate antimicoplasmă. <sup>44</sup> Spectinomycină a avut doar efect terapeutic parțial la vițelii infectați experimental cu M. bovis.<sup>2</sup> Fluorochinolonele sunt încă eficiente, dar utilizarea lor la animale este controversată.<sup>5</sup>*

Valnemulina, un antibiotic pleuromutinic cu activitate ridicată împotriva micoplasmelor a avut un anumit efect benefic atunci când a fost adăugată în lapte de la vârsta de patru zile timp de 3 săptămâni de vițel de o lună cu afecțiuni respiratorii de la care M. bovis a fost izolat în aproximativ 80% din cazuri.<sup>45</sup> Animalele tratate aveau o boală clinică mai puțin severă, dar tratamentul individual era încă necesar.

## Terapie adjuvantă

Sunt utilizate bronhodilatatoare și AINS ca terapie adjuvantă pentru pneumonia enzootică la viței, dar eficacitatea lor este discutabilă.

### **Corectarea condițiilor nefavorabile de mediu**

Managementul clinic al unui focar de pneumonie enzootică la viței trebuie să includă corectarea condițiilor de mediu nefavorabile, care ar fi putut precipita boala.

## **CONTROLA**

### **Mediul și managementul**

Controlul bolii la vițeei adăpostiți depinde de managementul eficient al animalelor și al mediului. Supraaglomerarea, locuințele cu curent de aer sau ventilate inadecvat, expunerea la vreme nefavorabilă și schimbările bruște ale temperaturii mediului sunt factori de risc majori. Vițeei achiziționați recent trebuie izolați timp de câteva săptămâni înainte de a fi introduși în grup.

#### **Condiții de mediu ideale**

Controlul este deosebit de dificil și costisitor în țările în care vițeei sunt adăpostiți timp de câteva luni în timpul lunilor de iarnă în climatele nordice. Temperatura ambientală cea mai confortabilă pentru vițeei tineri variază între 13 și 21 °C (55-70 °F) cu o umiditate relativă de 70%. Pentru a atinge aceste condiții de mediu este nevoie de un material izolator adecvat în pereți și tavane, așternut amplu pentru a absorbi umezeala din fecale și urină și mișcare adecvată a aerului pentru a îndepărta particulele de aerosoli care pot fi infecțioase. Acest lucru necesită un sistem adecvat de intrare și evacuare a aerului, ventilatoare de capacitate adecvată și căldură suplimentară în perioadele foarte reci. Instalarea unităților de filtrare a aerului cu recirculare poate duce la o reducere substanțială a concentrației de bacterii din aer la care sunt expuși vițeei. Studiile de teren în unitățile de viței indică faptul că concentrația medie de bacterii aeriene din hambarele filtrate poate fi redusă cu 45%, numărul de viței care necesită tratament redus cu 19%, numărul de cure repetate de tratament și utilizarea totală a antibioticelor reduse cu 29% și, respectiv, 35%. La sacrificare, aria medie de consolidare a plămânilor la vițeei din hambare filtrate poate fi redusă cu 35%. În general, filtrarea aerului poate duce la o reducere atât a incidenței, cât și a severității pneumoniei clinice și subclinice la viței și la îmbunătățirea creșterii în greutate.

În ciuda igienei și managementului ideal, este posibil să nu fie posibil să se prevină dezvoltarea de noi cazuri dacă infecția există deja într-un efectiv sau dacă bovinele din alte efective sunt mutate în turmă. În prezent, este fezabil doar să fii vigilent și să tratezi noile cazuri urgent și energic, deoarece un program strict de igienă poate să nu fie fezabil în efectivul comercial obișnuit. Dacă managementul este inadecvat și rezistența generală a animalelor este scăzută, pierderile datorate pneumoniei vițelului cu invazie bacteriană sau micoplasmatică semnificativă pot fi suficiente pentru ca creșterea vițelilor să fie neprofitabilă.

### *Hambare sau colibe pentru viței*

Acolo unde economia permite, situația ideală este construirea unui hambar pentru viței complet îndepărtat din hambarul principal pentru vaci adulte, pentru a minimiza răspândirea infecției de la adulți care pot fi purtători asimptomatici. După perioada de hrănire colostrălă, vițeii sunt scoși din hambarul de fătare și plasați în țarcuri individuale în hambarul pentru viței. Creșterea vițelilor tineri în aer liber în „colețe” sau „igluuri” este foarte satisfăcătoare și economică, chiar și în țările în care temperaturile exterioare sunt mult sub zero. Cu așternut adecvat, protecție împotriva vântului dominant și nutriție adecvată, vițeii vor crește satisfăcător.

i Turmele de vaci de lapte care au avut dificultăți în controlul pneumoniei enzootice la viței j au descoperit că acest sistem este o alternativă excelentă la construcția unei case de viței de sine stătătoare, bine ventilată. Deficiențele nutriționale, de obicei de energie și proteine, sunt frecvente la vițeii tineri și accentuează adesea severitatea pneumoniei. Vițeii tineri ar trebui să primească o rație echilibrată de cereale pentru viței, suplimentată cu vitamine și minerale esențiale și fân de bună calitate începând cu vârsta de cel puțin 3 săptămâni.

### *Vaccinuri și imunizare*

Nu există suficiente informații disponibile din studiile pe teren pentru a face recomandări pentru utilizarea vaccinurilor pentru controlul pneumoniei enzootice la viței. Este dificil de evaluat rezultatele

de studii de vaccinare, deoarece anchetatorii folosesc atât de multe combinații de vaccinuri, diferite scheme de vaccinare și există multe variabile diferite de management și diferențe în metodele de evaluare. În plus, majoritatea studiilor de vaccinare nu sunt studii controlate randomizate.

Orice vaccin de succes ar trebui să fie multivalent și ar trebui să fie eficient atunci când este administrat înainte de vârsta de 2 luni sau mai devreme pentru a coincide cu scăderea imunității și apariția pneumoniei enzootice la viței. Un studiu de vaccinare a vițelilor într-o unitate comercială de creștere a vițelilor care a comparat utilizarea fără vaccin intranazal rinotraheitei infecțioase bovine (IBR), IBR-PI-3 intranazal și IBR-PI-3 intranazal plus BRSV de trei ori la 7, 10 și 16 săptămâni nu a avut un efect semnificativ asupra ratei de creștere în timpul perioadei de 1-1 mai bune. dovezi de teren că starea imunologică colostrălă a vițelului are un efect semnificativ asupra susceptibilității vițelului la pneumonie.<sup>47</sup> Există o asociere clară între nivelurile scăzute de IgGv IgG și IgA ale vițelilor la vârsta de 2-3 săptămâni, și susceptibilitatea ulterioară la pneumonie la vârsta de 2-3 luni. Vițeii cu semne de pneumonie au avut niveluri scăzute de IgG1 în comparație cu vițeii nepneumonici care au avut niveluri relativ mai ridicate. În plus, vițeii cu niveluri ridicate de imunoglobuline serice nu răspund în mod normal la vaccin și orice vaccin pentru pneumonia enzootică ar trebui să fie administrat în această perioadă relativ refractară. Cu toate acestea, pentru vițeii de vițel, care sunt achiziționați la vârsta de câteva zile și cu niveluri scăzute de imunoglobuline, aceasta poate să nu fie o problemă.

Inocularea intranasală a vițelor cu o tulpină virulentă sau modificată de virus PI-3 stimulează dezvoltarea atât a anticorpului seric, cât și a anticorpului de secreție nazală. Anticorpul de secreție nazală este dependent de doză. Expunerea la provocare a acestor vițe oferă protecție împotriva bolilor clinice. Acești factori ar trebui să fie

Am luat în considerare în dezvoltarea și administrarea vaccinurilor virale PI-3 dacă obiectivul este stabilirea unei concentrații optime de anticorpi în secreția nazală. Administrarea parenterală a două doze secvențiale, la intervale de 2 săptămâni, de vaccin cu virus PI-3 inactivat cu adjuvant va induce niveluri ridicate de anticorpi serici și va preveni excreția virusului în secrețiile nazofaringiene după provocare. Imunizarea cu succes a vițelor împotriva infecției cu PI-3 poate fi utilă pentru protecția împotriva pasteurelozei pneumonice dacă PI-3 precede infecția bacteriană. Acest lucru este prezentat mai detaliat în secțiunea despre pasteureloza pneumonică.

Sargeant JM și colab. Can J Vet Res 1994; 58:189.

Wittum IE și colab. Prev Vet Med 1994; 19:15.

Ganaba R și colab. Prev Vet Med 1995; 24:31.

Scott PR Vet Rec 1994; 134:325.

Vitula AMK și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:2035.

Wells SJ și colab. Prev Vet Med 1996; 29:185.

Waltner-Toews D și colab. Prev Vet Med 1986; 4:103.

Waltner-Toews D et al. Can J Vet Res 1986; 50:314.

Curtis CR și colab. Prev Vet Med 1988; 5:293.

Curtis CR și colab. Prev Vet Med 1989; 7:173.

Vitula AMK și colab. J Dairy Sci 1996; 79:1040.

Vitula AMK și colab. J Dairy Sci 1996; 208:2043.

Tanskanen R. Acta Vet Scand 1987; 28:209.

Nicholas RAJ și colab. Vaccines 2002; 20:3569.

Wittum IE și colab. Prev Vet Med 1994; 19:1.

Poumarat F et al. Vet Microbiol 2001; 80:23.

Nicholas RAJ și colab. Cattle Pract 2000; 8:115-118.

Losinger WC, Heinrichs AJ. J ^m Vet Med Assoc 1996; 209:1756.

Lance SE și colab. J ^m Vet Med Assoc 1992; 201:1197.

Brunning-Fann C, Kaneene JB. Vet Bull 1992; 62:399.

Sivula NJ et al. PrevVet Med 1996; 27:173.

Wells SJ și colab. PrevVet Med 1996; 29:9.

Curtis CR și colab. PrevVet Med 1988; 6:43.

Woldehiwet Z și colab. BrVet J 1990; 146:419.

Correa MT și colab. PrevVet Med 1988; 6:253.

Warnick LD și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2819.

Ter Laak EA și colab. J Comp Path 1993; 108:121.

Bryson DG. Vet Med 1993; 88:894.

Schrijver RS și colab. ArchViro1 1995; 140:1905.

Viuff B și colab. Vet Fhthol 1996; 33:383.

Bryson DG și colab. Vet Patho1 1991; 28:286.

Ciszewski DK și colab. Vet Microbiol 1991; 28:39.

41 . Dubovi EJ. Vet Med 1993; 88:888.

Cooper AC și colab. ResVet Sci 1993; 54:329.

Thomas A și colab. Vet Rec 2003; 153:428.

Ayling RD și colab. Vet Rec 2000; 146:74:5.

Stipkovits L et al. Vet Rec 2001; 148:399.

Thomson JR și colab. Vet Rec 1986; 119:450.

Corbeil LB și colab. Am JVet Res 1984; 45:773.

Stott FJ și colab. Vet Rec 1987; 121:342.

Tola S și colab. Vaccin 1999; 17:2764.

Van Donkersgoed J și colab. CanVet J 1994; 35:239.

## **PNEUMONIA VIRALĂ LA VIȚII MAI BĂTRÂN, ANI ȘI BOVINE ADULTE (PNEUMONIE VIRALĂ SINCIȚIALĂ RESPIRATORIE BOVINĂ)**

Sinopsis "

. i Ki .În primul rând . ....

Etiologie Virusul respirator sincițial bovin (BRSV). Subtipurile A, B

Epidemiologie Prevalența infecției ridicată; boala cea mai frecventă la bovinele sub 6 luni, dar este afectată și bovinele adulte; infecții recurente și boli în efective comune; infecție persistentă la câteva vaci seropozitive. Imunitatea după infecție naturală sau vaccinare de scurtă durată. Anticorpul în urma expunerii naturale sunt diferiți de cei după infecția sau vaccinarea experimentală. Anticorpul matern nu previne infecția, dar nivelurile ridicate scad severitatea bolii clinice. Semne: Dispnee ușoară, moderată sau severă, febră, agalactie, tuse, șuierătoare ale plămânilor, majoritatea animalelor se recuperează, un procent mic dezvoltă pneumonie virală interstițială sau bacteriană letală severă. Focarele apar la bovinele sub 6 luni și, de asemenea, la bovinele adulte

Patologia clinică Este dificil de izolat sau detectat virusul în țesuturi.

Teste imunohistochimice ale tampoanelor nazofaringiene și ale țesutului pulmonar.

Serologie

Diagnostic diferențial Pneumonia Pasteurella. Alte interstițiale virale .

pneumonii. Rinotraheita infecțioasă bovină. Pneumonie cu viermi pulmonari  
Tratament  
Nimic specific Control Minimizează factorii de stres. Controlați prin expunere naturală și tratați pneumonia bacteriană secundară. Vaccinuri cu virusuri vii modificate și virusuri inactivate disponibile, dar eficacitatea este incertă din cauza lipsei de studii pe teren

### **ETIOLOGIE**

Virusul respirator sincițial bovin (BRSV) este o cauză a pneumoniei virale în primul rând la bovinele sub 6 luni, precum și la puii de un an și la bovinele adulte. BRSV este un pneumovirus din familia Paramyxoviridae.<sup>1</sup> Izolatele virusului de la vițeii cu boală respiratorie severă dintr-o regiune din Marea Britanie sunt mai strâns legate, prin secvențele de analiză genetică, de izolatele din SUA decât de izolatele anterioare britanice și europene continentale? Importul de vite vii din America de Nord în Marea Britanie poate explica legătura dintre izolate. S-a trecut în revistă literatura de istorie și taxonomie a virusului.<sup>1</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Prevalența infecției



Virusul este omniprezent în populația de bovine și noile infecții apar cel mai frecvent toamna și iarna anual și pot duce la boli respiratorii severe. În studiile longitudinale în efectivele de lapte, 90% din infecțiile primare apar la viței și juninci; foarte puține apar la bovinele peste 2 ani, iar toate bovinele din efective sunt seropozitive când au peste 3 ani.<sup>1,3</sup> Infecțiile recurente care apar anual în același timp, iar la vacile de toate vârstele, fără noi introduceri în efectiv, sunt caracteristice infecțiilor cu BRSV dintr-un efectiv.<sup>3</sup> Există dovezi că virusul circulă la nivel foarte scăzut primăvara sau vara la toate. Infecția persistentă cu BRSV la unele dintre vacile dintr-o turmă ar putea fi un mijloc de supraviețuire a virusului în timpul verii, dar o stare constantă de reinfectare a vacilor seropozitive pe tot parcursul anului la un nivel scăzut ar putea menține, de asemenea, un rezervor de infecție. Datele lunare privind prevalența anticorpilor BRSV în efectivele de lapte sugerează că infecția persistentă la vacile seropozitive este mai probabilă decât persistența populației.<sup>3</sup>

În timp ce prevalența infecției în populația de bovine este mare, rata de incidență a bolii clinice este mare

mai jos.<sup>3</sup> Se poate presupune că majoritatea vitelor mature au fost expuse la virus. Sondajele efectuate în Statele Unite, Anglia, Danemarca, Suedia și Franța au constatat rate seropozitive în efectivele cuprinse între 50 și 80%. Bovinele care intră în hrănire se pot seroconvertire la virus, ceea ce poate fi asociat cu un risc crescut la tratamentul ulterior pentru boli respiratorii.<sup>3</sup> Un procent mare de tauri tineri de carne de vită în vârstă de aproximativ 6 luni și care intră în stațiile de testare a performanței se pot seroconvertire la BRSV și adenovirus, ambele putând fi asociate cu o boală respiratorie clinică.

#### Apariția bolii clinice

În general, vițeii cu vârsta sub 6 luni sunt cel mai frecvent afectați, iar unele infecții cu BRSV sunt, fără îndoială, asociate cu pneumonia enzootică a vițeilor de lapte adăpostiți. În efectivele de lapte, introducerea recentă de bovine tinere achiziționate din curțile publice pot introduce infecția la bovinele din fermă de casă care nu au avut nicio expunere anterioară la viruși sau la care imunitatea lor la o infecție anterioară cu virusul a scăzut. Astfel, vacile de lapte adulte pot fi afectate de o pneumonie extrem de letală din cauza virusului.<sup>4</sup> Există o prevalență mare a infecției la bovinele suedeze și focare anuale de boală au apărut la bovinele adulte, vacile gestante sau recent fătate fiind cel mai grav afectate.<sup>3</sup> Focarele au apărut la bovinele de carne la pășune. baraje fără antecedente de stres anterior. O apariție obișnuită este la vițeii de vită înțărcați cu vârsta de 6-8 luni în decurs de 2-3 săptămâni de la înțarcare și amestecarea în izolare.

În America de Nord, epidemiile de boală clinică de turmă apar de obicei în lunile de toamnă și iarnă.<sup>3</sup> Cu toate acestea, vițeii de vită care alăptează pot fi afectați de boală clinică în timpul lunilor de vară. Unele focare au apărut la viței de vită care alăptează cu vârsta cuprinsă între 1 și 2 luni, în timp ce aceștia se aflau încă în pășuni de pepinieră sau în zonele de fătare.

A fost descris un focar spontan de boală respiratorie la capre din cauza BRSV/ iar oile pot fi infectate cu virusul.<sup>8</sup>

O epidemie de boală respiratorie acută asociată cu BRS V a avut loc în timpul iernii și primăverii anului 1995 în Norvegia.<sup>9</sup> Au fost colectate date de la 431 de efective de vite. Riscul de apariție a bolilor respiratorii acute la bovine a fost legat de mărimea efectivului și tipul de producție și de o interacțiune exprimată între aceste două variabile. Riscul de izbucnire a turmei într-un efectiv mixt de 20 de animale a fost estimat a fi de 1,7 ori mai mare decât într-o turmă de lapte și de 3,3 ori mai mare decât într-o turmă de vită de dimensiuni comparabile. La creșterea mărimii efectivului la 50 de animale, riscul a crescut de 1,3 ori pentru un efectiv mixt, de 3,3 ori pentru un efectiv de lapte și de 2,1 ori pentru un efectiv de carne de vită, comparativ cu un risc pentru un tip corespunzător de efectiv de 20 de animale. Boala sa răspândit inițial de la o locație la alta în primele 6 până la 9 săptămâni, unde rata de transmitere între fermele învecinate părea a fi mai mare decât în celelalte raioane incluse în studiu. S-a emis ipoteza că o sursă comună de infecție a fost implicată în focar și efectivele de caz au fost grupate în timp și spațial.<sup>10</sup> Pierderea medie zilnică de lapte a fost estimată la 0,70 kg per vaca timp de 7 zile după izbucnirea unui turmă, comparativ cu perioada cu o săptămână înainte.<sup>11</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Rata de morbiditate în epidemiile de turmă de boală clinică poate varia de la 30 la 50% sau mai mult. Rata letalității este de obicei scăzută, 3-5%, dar poate fi mai mare?

### **Metode de transmitere**

Modul de transmitere nu a fost definit, dar infecția cu aerosoli și contactul direct sunt probabile. Infecția se răspândește rapid printre bovinele sensibile.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Infecția cu BRSV care apare în mod natural afectează atât bovinele de lapte, cât și bovinele de carne, iar cele sub 6-10 luni sunt cele mai susceptibile la boli clinice. Vițeei care alăptează cu anticorp BRSV colostrăl nu sunt protejați de infecție, dar incidența și severitatea bolii clinice sunt invers invers legate de nivelul de anticorpi materni la vițeei mai mici de 3 luni.<sup>2</sup> Cel mai mare procent de reinfectii apare cel mai frecvent la vaci în timpul primei lor lactații.<sup>12</sup> Animalele mai în vârstă pot avea o imunitate anterioară mai eficientă.

Cercetările seroepidemiologice la bovinele de îngrășare au constatat că seroconversia la virus poate apărea la până la 70% dintre animale în decurs de 1 lună de la sosire.<sup>13</sup> Animalele cu titru scăzut de virus la sosire prezintă un risc crescut de a urma un tratament ulterior pentru bolile respiratorii, ceea ce sugerează că virusul poate fi un factor în boala respiratorie bovină. În unele situații, la bovinele din lotul de hrănire, nivelurile ridicate de anticorpi serici BRSV la sosire au fost legate de un risc mai scăzut de boli respiratorii.

## Factori de risc de mediu

Cea mai mare incidență a bolii clinice apare în lunile de toamnă și iarnă. Au fost asociate focare

## Factori de risc patogeni

BRSV are o gamă restrânsă de gazde, care afectează în primul rând bovinele. Au fost descrise diferențe antigenice importante între izolatele BRSV. Subgrupele A și AB sunt asociate cu boli respiratorii severe și circulă în populația olandeză de bovine.<sup>1</sup> În focarele naturale de infecție în efectivele închise de bovine de lapte și unitățile de viței din Danemarca, folosind datele secvenței ADN, virusuri identice au fost izolate într-un efectiv în timpul focarelor, dar virusii proveniți din infecții recurente au variat chiar și până la aproape. Roiul de variante de BRSV a persistat la unii dintre vițeii din fiecare efectiv și că un tip nou și diferit de virus foarte potrivit (secvență principală și consensus) a devenit dominant și s-a răspândit de la un singur animal în legătură cu fiecare focar.

Subtipurile antigenice pot avea relevanță atât în explicarea diferențelor de virulență dintre subtipuri, cât și în dezvoltarea de noi vaccinuri pentru controlul bolii clinice?<sup>5</sup> A fost descrisă producerea și caracterizarea anticorpilor monoclonali la o tulpină vaccinală de BRSV.<sup>16</sup> Virusul sincițial respirator al caprinelor și oilor, virusului sincițial respirator al caprinelor, virusul sincițial respirator și virusul respirator identic cu virusul sincițial ovin, dar nu sunt identici cu virusul antigen și ovin. BRSV.

BRSV poate acționa sinergic cu o provocare experimentală concomitentă a virusului și a 3-metilindolului pentru a produce o boală pulmonară mai severă similară cu pneumonia BRSV observată la bovinele de hrănire, decât oricare dintre agenții singuri?<sup>3</sup> Dar vaccinarea bovinelor cu vaccinuri BRSV nu protejează potențialul sinergism dintre infecția cu 3-MI și BRSV?

Dacă virusul persistă sau nu la animalele individuale, în ciuda prezenței anticorpilor materni sau dobândiți în mod natural, a fost o întrebare majoră. Descoperirile serologice indică persistența virusului, dar virusul nu a putut fi detectat în lichidul de lavaj pulmonar sau tampoanele nazale.<sup>18</sup> Experimental, virusul a persistat în ganglionii limfatici traheobronșici și mediastinali până la 71 de zile după infecție?<sup>9</sup> In vitro, virusul a fost încă capabil să se reproducă în limfocitele B bovine luni după infecția liniilor celulare<sup>6</sup>. Acest lucru poate explica absența virusului între epidemii, infecțiile recurente la aceiași indivizi și reinfectarea inaparentă a adulților.

## Mecanisme imunitare

După o infecție naturală cu BRSV, protecția este de scurtă durată și reinfecțiile multiple sunt frecvente?<sup>3</sup> În zonele endemice, absența bolii asociate cu BRSV la bovinele adulte este posibil din cauza infecțiilor repetate. Acest lucru pune o constrângere asupra dezvoltării vaccinurilor, deoarece una sau două vaccinări ar trebui să inducă imunitatea pe care o pot oferi numai infecțiile naturale repetate. Infecțiile cu BRSV pot apărea în prezența unor

niveluri ridicate până la moderate de anticorpi materni.<sup>3</sup> Anticorpul matern, care sunt direcționați împotriva proteinelor F, G și N ale BRSV sunt prezenți în mod obișnuit la viței, dar nu protejează împotriva infecției.<sup>1,3</sup> Cu toate acestea, incidența și severitatea sunt invers legate de nivelul anticorpilor materni specifici,<sup>3</sup> și nu pare să ofere o bună protecție împotriva infecției naturale, dar nu pare să ofere o bună protecție împotriva infecției naturale după clinica.

Anticorpul colostrar BRSV al vițelilor de lapte variază în funcție de sezonul anului în care se nasc vițelii.<sup>20</sup> Vițelii de lapte născuți în lunile de iarnă în Țările de Jos au titruri de anticorpi colostrari BRSV mai mici decât cei născuți în lunile de vară. Acest lucru se poate datora periodicității sezoniere a circulației BRSV sau alți factori care influențează dezvoltarea anticorpilor sau aportul de colostru este incert. Vițelii născuți vara au titruri de anticorpi mai mari la vârsta de 14 până la 19 săptămâni, cel mai probabil atribuite expunerii BRSV. Vițelii născuți în timpul sezonului de infecție pot fi amorsați cu virusul de câmp BRSV în timpul perioadei de imunitate maternă și pot fi mai bine protejați împotriva bolii prin imunitatea celulară în următorul sezon de infecție.

IgM și IgA sunt izotipurile de anticorpi predominante în tractul respirator după infecția cu BRSV, IgA fiind deosebit de proeminentă după reinfecție? Atât răspunsurile anticorpilor serici, cât și răspunsurile locale ale anticorpilor sunt suprimate de anticorpul matern.<sup>3</sup> După infecția naturală cu BRSV a bovinelor, anticorpul este direcționat predominant împotriva epitopului A, în timp ce după infecția experimentală sau vaccinarea cu un vaccin inactivat, anticorpul răspunde împotriva epitopului B și epitopul C neneutralizant este semnificativ crescut în comparație cu epitopul natural la bovine.

Subgrupurile de virus se bazează pe diferențele antigenice ale proteinei G, iar infecția cu BRSV protejează împotriva reinfectării cu tulpini omoloage ale virusului. De asemenea, se știe că un BRSV complet poate proteja parțial împotriva unei infecții cu BRSV cu o tulpină care conține o proteină G antigenică diferită.<sup>1</sup> Prin urmare, încorporarea virusurilor reprezentative ale diferitelor subgrupe de BRSV în vaccinurile pentru bovine nu pare necesară pentru a obține protecția încrucișată. O tulpină de herpesvirus bovin gE-negativ-1 (B<sup>1</sup>V-1) poate fi utilizată cu succes ca vector pentru dezvoltarea de vaccinuri combinate împotriva bolilor respiratorii bovine, iar proteina G poate induce o protecție semnificativă împotriva infecției cu BRSV la viței.<sup>21</sup>

Vaccinarea vițelilor cu un vaccin BRSV inactivat cu formalină, urmată de expunerea provocată la virus virulent, a crescut severitatea bolii clinice și a leziunilor comparativ cu vițelii nevaccinați și provocați.<sup>21</sup> Vaccinarea nu a indus anticorpi neutralizanți, dar anticorpul IgG a fost detectat prin ELISA. Imunizarea cu vaccin BRSV inactivat cu formol generează în principal un răspuns inflamator asemănător Th2, caracterizat printr-un influx eozinofil semnificativ în câmpul pulmonar alveolar al bronhiilor și țesuturile pulmonare și niveluri ridicate de anticorpi serici de imunoglobulină E.<sup>22</sup>

## **PATOGENEZĂ**

BRSV provoacă rinită, traheită, bronșită, bronșiolită și pneumonie interstițială ușoară. În cazurile care apar în mod natural, principalele leziuni sunt bronșita și bronșiolita în porțiunile cranioventrale ale plămânilor, combinate cu emfizem și edem larg răspândit în plămâni. nepotrivirea ventilației și a perfuziei.<sup>3</sup> Imagistica radiografică și de perfuzie pulmonară cu radionuclizi relevă prezența emfizemului bulos și a zonelor de atelectazie marcată.

Patogenia pneumoniei acute fatale din cauza BRSV nu este clară. Leziunile caracteristice sunt bronșiolita exudativă sau necrozantă, atelectazia, edemul interstițial și emfizemul. Boala fatală acută este de obicei precedată de o boală respiratorie ușoară cu câteva zile înainte, ceea ce sugerează că hipersensibilitatea poate fi un mecanism patogenetic care provoacă leziuni pulmonare. A doua etapă poate urma ameliorarea inițială sau recuperarea din prima etapă și este asociată cu debutul detresei respiratorii extreme. Anticorpul IgE specific virusului poate juca un rol în patogeneza bolii severe ca parte a unei reacții de hipersensibilitate<sup>^</sup> Anticorpul IgM și IgA nu sunt implicați într-o reacție de hipersensibilitate. În infecția indusă experimental la viței, există leziuni considerabile ale epiteliului bronhiolar, inclusiv hipertrofie, hiperplazie și formare de sincitii.<sup>4</sup> În alveole, infecția cu BRSV are ca rezultat necroza pneumocitelor de tip I; răspunsul pneumocitelor de tip II include hipertrofie, hiperplazie și formare sincițială. Se sugerează că un mecanism mediat imun ar putea fi responsabil pentru leziunile răspândite pe întregul plămân.

Forma severă extrem de letală a bolii, cunoscută și sub denumirea de „malignă”, sau sindromul de detresă respiratorie paroxistică (PRDS) este asociată cu degranularea extensivă a mastocitelor pulmonare.<sup>25</sup> Într-o serie de boli respiratorii paroxistice naturale la viței, probele de ser pereche au fost prelevate la trei săptămâni, iar plămânii au fost examinați la necropi. Concentrația serică a triptazei a fost utilizată ca marker al degranulării mastocitelor. Triptaza este o serin protează preformată stocată în granule de mastocite și provoacă modificări semnificative ale tonusului mușchilor netezi ale tractului respirator și ale permeabilității vasculare. Substanțele eliberate de mastocite sunt cel puțin parțial responsabile de edemul pulmonar, în special prin intermediul venoconstricției și creșterii permeabilității vasculare induse de histamină. (La vițeii nou-născuți și la bovinele adulte tinere, histamina afectează funcția respiratorie prin contracția traheei și a venelor pulmonare, ceea ce crește rezistența pulmonară totală și induce hipertensiunea venoasă.<sup>26</sup> Acest lucru ar duce probabil la creșterea presiunii capilare pulmonare și la dezvoltarea edemului alveolar. Principala țintă fiziopatologică a mastocitelor pulmonare la bovine este pulmonară).

Edemul și bronhoconstricția cauzate de leucotrienele mastocitare împiedică fluxul bronhiolar, ceea ce provoacă asincronism ventilator. Constrângerile mecanice cauzate de asincronism sunt agravate deoarece plămânii bovinelor sunt formați dintr-un număr de compartimente, ceea ce împiedică orice ventilație colaterală și orice disipare a gradientilor de presiune interlobulare. Punctul de rupere este atins atunci când nivelul constrângerilor mecanice depășește nivelul de rezistență a țesuturilor provocând emfizem interstițial.

Vițeii care mor din cauza PRDS asociată cu BRSV au un model uniform de leziuni macroscopice. Traheea și bronhiile sunt umplute cu o spumă albă până la roz, iar plămânii sunt grei și voluminoși și nu se prăbușesc. Cele mai caracteristice leziuni au fost distensia pulmonară dramatică prin edem, hiperinflația alveolară și emfisemul interstițial și subpleural sever, adesea cu bule de disecție mari pe marginea dorsală a lobilor diafragmatici.

Microscopic, leziunile cele mai caracteristice sunt bronșita, bronșiolita și edem alveolar, infiltrarea celulelor mononucleare, depunerea membranei hialine.

boală respiratorie decât cea produsă de oricare dintre agenți singuri, iar severitatea bolii poate fi rezultatul acțiunii sinergice a celor doi agenți.

Infecția experimentală cu BRSV la vițeii induce un răspuns proteic de fază acută<sup>8</sup> Proteinele de fază acută puternice și reproductibile haptoglobulina și amiloidul A seric vor atinge vârful la 7-8 zile după inocularea virusului. Citokina proinflamatoare, factorul de necroză tumorală (TNF- $\alpha$ ), poate fi detectată în fluidele de lavaj pulmonar bronho-alveolare și niveluri ridicate apar în zilele în care leziunile pulmonare severe și semnele clinice sunt evidente. 30 Poate fi implicat în mecanisme care conduc la creșterea permeabilității endoteliului.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice variază considerabil de la efectiv la efectiv și de la an la an. La bovinele de lapte, boala apare cel mai frecvent la vițeii tineri cu vârsta sub 6-10 luni, deși apar și focare de boală severă la bovinele mature de lapte. Semnele clinice de infecție la bovinele mai în vârstă, în special la cele cu expunere anterioară la virus, sunt mai puțin severe. În efectivele mari de lapte, episoadele de infecție sunt de obicei ușoare și adesea neobservate, în ciuda faptului că bovinele au febră, o ușoară inapetență și o scădere corespunzătoare a producției de lapte care durează 3-5 zile.<sup>31</sup> Infecțiile primare la bovinele de lapte care alăptează pot determina o scădere considerabilă a producției zilnice de lapte. Cu toate acestea, reinfecțiile nu sunt asociate cu o pierdere importantă a producției de lapte.

Un focar brusc de boală respiratorie acută la un grup de animale este o caracteristică a unei infecții primare cu BRSV. Boala este mai gravă la animalele fără expunere anterioară la virus. Sunt caracteristice tuse uscată, neproductivă, dispnee și polipnee severă și scurgeri nazale bilaterale. O febră de 40-42°C (104-108°F) este obișnuită, iar producția de lapte la vacile care lăptează scade semnificativ. Consumul de furaje în grupul afectat scade pentru câteva zile. Febra persistă de obicei timp de 3-5 zile, în ciuda terapiei cu antimicrobiene. Toxemia nu este o caracteristică decât dacă există pneumonie bacteriană secundară. La auscultarea plămânilor se aud zgomote puternice de respirație peste aspectele ventrale care indică consolidare și șuierături indicând bronșiolită. Acestea sunt constatările unei pneumonii interstițiale virale. Majoritatea animalelor se recuperează în 5-7 zile. Aproximativ 1-2% dintre animalele afectate vor dezvolta o pneumonie virală fatală

caracterizată prin dispnee severă cu respirație abdominală și un mormăit expirator, respirație bucală cu salivație spumoasă, anxietate marcată, febră persistentă și moarte în 2-5 zile de la debut? Animalele afectate sunt reticente să se miște sau să se întindă. Respirația puternică se aude pe cele două treimi ventrale din ambele câmpuri pulmonare, indicând faptul că consolidarea extinsă devine pronunțată. Poate apărea și emfizemul subcutanat peste greabăn. Ocazional, unele animale care nu sunt observate îndeaproape vor muri cu pneumonie peracută în câteva zile și reprezintă cazul indice al unui focar.

În focarele de infecție cu BRSV la bovinele tinere de lapte sub 12-16 luni, primele anomalii clinice observate de obicei de proprietar sunt tusea și scurgerile nazale ușoare la 50-75% dintre animale. Inapetența cu febră de 40°C (104°F) sau mai mare durează aproximativ 3 zile, urmată de recuperare în majoritatea cazurilor. Tusea, scurgerile nazale și conjunctivita pot persista câteva zile sau câteva săptămâni la 10-30% dintre animale, fără complicații de lungă durată. Respirația abdominală și zgomotele pulmonare puternice și anormale pot apărea la aproximativ 50% dintre animale, dar acestea se rezolvă de obicei în 10 zile.

Într-un focar de BRSV la viței de vită înțărcați recent în vârstă de 6-8 luni, sunt frecvente secreții nazale și lacrimale, polipnee și dispnee, febră cu 40-42°C (104-108°F) scăderea aportului de hrană, tusea și letargia. La un procent mic de animale afectate, în câteva zile dispneea devine marcată cu respirația bucală și producția de salivă spumoasă creată de respirațiile grele. De asemenea, apare emfizemul subcutanat peste greabăn din cauza emfizemului interstițial sever. Sunetele puternice ale respirației, șuierăturile și trosniturile sunt audibile peste părțile ventrale ale plămânilor. Moartea poate apărea în câteva zile de la debutul dispneei. Poate să apară bronhopneumonie bacteriană secundară, dar este mai puțin frecventă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Este dificil să se obțină un diagnostic etiologic definitiv al infecției cu BRSV, deoarece virusul este foarte labil în probele de țesut și detectarea virusului în probe este slabă din cauza tehnicilor de laborator inadecvate. Virusul se replică lent. Izolarea clasică a virusului este laborioasă și sunt adesea necesare mai multe treceri oarbe înainte de a putea observa orice efect citopatic. Tampoanele nazofaringiene pentru izolarea virusului și probele de ser pereche sunt necesare pentru a face un diagnostic etiologic definitiv. Diagnosticul de laborator de succes al BRSV se bazează, în general, pe unul dintre cele patru criterii:

### **c Izolarea virusului**

> Detectarea antigenului BRSV în țesuturile suspectate

### **o Indicații de seroconversie BRSV o Histopatologie.**

Prevalența ridicată a titrurilor de anticorpi împotriva virusului și nevoia de personal calificat pentru a procesa și interpreta testele de diagnostic, au împiedicat dezvoltarea unui test de diagnostic de rutină. Izolarea cu succes a virusului din cazurile clinice tipice de boală este adesea nereușită și poate dura 11-21 de zile din cauza apariției târzii a oricărui efect citopatic vizibil. Din cauza acestor dificultăți, izolarea virusului nu este recomandată în mod obișnuit ca abordare de diagnostic de rutină.

### **Izolarea sau detectarea virusului**

Proba ideală pentru izolarea virusului este un aspirat transtraheal în stadiile foarte incipiente ale bolii. Proba oferă, de asemenea, celule pentru colorarea cu anticorpi imunofluorescenți (IFA). Y Tampoanele nazofaringiene sunt, de asemenea, utile, dar tehnica de prelevare trebuie să asigure un contact bun cu partea cea mai caudală a cavității faringiene, iar probele trebuie plasate în mediu de transport viral și expediate pe pachete reci și nu congelate.

Testul cu anticorpi fluorescenți pentru detectarea virusului este unul dintre cele mai rapide, fiabile și sensibile teste pentru diagnosticul infecției cu BRSV.1 Pentru aspirații traheale, o parte alicotă a probei este centrifugată pe o lamă microscopică pentru a obține un preparat celular pentru testul IFA.

Testul PCR este rapid și sensibil și poate fi recomandat ca metodă de elecție în analiza probelor clinice.3 Prezența virusului poate fi determinată prin utilizarea PCR pe tampoane nazale prelevate în faza acută a unui focar suspectat. Virusul poate fi detectat și cuantificat în culturi celulare folosind teste RT-PCR cantitative în timp real și teste RT-PCR cantitative competitive?2 A fost dezvoltat un test RT-PCR sensibil pentru detectarea virusului în țesuturile pulmonare de la viței cu infecție naturală sau experimentală^

Virusul poate fi detectat în țesuturi cu anticorpi monoclonali sau policlonali și imunohistochimie a complexului avidină-biotină? Acest lucru se face de obicei pe țesuturi fixate cu fomialină, încorporate în parafină.

### **Serologie**

Testul serologic standard pentru anticorpii specifici BRSV este testul de neutralizare a virusului ^ (VN), realizat de obicei cu plăci de microtitru.1,3 Sunt de dorit probe acute și convalescente pereche de la animalele afectate și cele normale din efectiv. ELISA indirect este un test rapid și fiabil pentru detectarea anticorpilor împotriva BRSV în lapte, lapte de rezervor în vrac și ser?4 A fost dezvoltat un ELISA de microneutralizare care se corelează bine cu alte teste și este util în evaluarea răspunsurilor anticorpilor la virus atât în bolile care apar în mod natural, cât și în studiile de vaccinare?0

O leucopenie și neutropenia sunt frecvente și sunt ajutoare pentru diagnostic.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**



Plămânii afectați sunt voluminosi și grei și nu reușesc să se prăbușească atunci când cavitatea toracică este deschisă. Porțiunile cranioventrale ale plămânului sunt consolidate și de obicei de culoare roșu închis sau prune. Septurile interlobulare sunt edematoase, iar exudatul mucoid poate fi adesea exprimat din bronhiile mici. Emfizemul interstițial sever și edemul sunt proeminente peste lobii dorsal și caudal. Emfizemul subpleural este adesea evident în lobii cranieni și caudali. Regiunile caudodorsale ale plămânilor pot avea consistență „carnoasă”. Lobii caudali sunt adesea marcat dilatați din cauza emfizemului interstițial, iar bulele mari sunt frecvente. Septurile interlobulare ale lobilor caudali sunt de obicei dilatate din cauza emfizemului și edemului. Emfizemul subcutanat peste greabăn, torace și gât sunt frecvente. Poate să apară bronhopneumonie bacteriană secundară cu pleurită.

Histologic, există bronșiolită și bronșită. Sunt prezente sincitii mari multinucleate, proeminente din peretii bronhiolari sau situate libere în lumen. Hiperplazia sau necroza epiteliului bronhiolar sunt frecvente. Exudatele constând din neutrofile, macrofage, celule epiteliale descumate și sinciții sunt prezente în lumina bronhiolară. Căile respiratorii mici sunt adesea obturate cu exsudat. Modificările alveolare includ infiltrarea celulară și îngroșarea septelor alveolare cu sinciții cu celule gigantice multinucleate în alveole. Sincitia epitelială care conține corpi de incluziune intracitoplasmatică eozinofilă sunt adesea prezente pe pereții alveolari. Prezența sincitiei epiteliale este o caracteristică utilă, dar numărul și proeminența acestor structuri pot varia considerabil. Alți virusuri pot induce și aceste sinciții. În regiunile caudodorsale ale plămânilor există emfizem sever, adesea cu ruptură a pereților alveolari, edem alveolar, uneori cu formarea membranei hialine și umflarea celulelor epiteliale alveolare.<sup>8</sup>

În pneumonia BRSV experimentală, constatările includ bronșită, bronșiolită, bronșiolită proliferativă și necrozantă, pneumonie interstițială cu zone de atelectazie și edem alveolar, formarea de sincițiu epitelial pe pereții bronșiolari și alveolari și hiperplazia pneumocitară. Antigenul virusului poate fi demonstrat prin imunoperoxidază sau colorare imunofluorescentă a bronhiolarului și alveolarului | epitelii. i

Izolarea BRSV din cazurile de câmp natural a fost întotdeauna dificilă din cauza duratei lungi necesare pentru apariția efectelor citopatice caracteristice. Microscopia fluorescentă poate fi utilizată pentru detectarea antigenului în zonele pulmonare cranio-ventrale, dar PCR este o tehnică mai sensibilă. Este recomandabil să se colecteze și să se preleveze mai multe zone de plămân ca antigen viral/acid nucleic. „va fi cel mai abundent în zonele cu infecție acută. Virusurile pot fi demonstrate și în țesut pulmonar de bovine încorporat în parafină fixat în formol, folosind tehnici imunohistochimice.<sup>32</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie -plămân fix (mai multe locuri) (LM, IHC)**

**o Virologie - plămân răcit (mai multe locuri) (FAT, PCR); tampon nazal (ELISA, PCR).**

DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial include acele boli infecțioase ale tractului respirator al bovinelor tinere care afectează frecvent grupuri de animale într-o perioadă scurtă de timp.

De obicei, nu este posibil să se facă un diagnostic etiologic definitiv pe baza constatărilor clinice. Cu toate acestea, combinația dintre constatările epidemiologice și clinice sugerează de obicei o boală respiratorie virală acută. De obicei, nu este posibil să fii mai specific decât stabilirea unui diagnostic clinic de boală respiratorie acută nediferențiată.

Boala respiratorie acută datorată infecției cu BRSV la vițeii de vită înțărcați se caracterizează prin dispnee marcată, anorexie, respirație bucală, febră, emfizem subcutanat, zgomote puternice ale respirației și moarte la un procent mic de animale în câteva zile sau mai puțin. În unele cazuri, poate exista un istoric de boală respiratorie în grupul afectat cu câteva zile înainte<sup>36</sup>

Rinotraheita infecțioasă bovină (IBR) se caracterizează prin izbucnire de tuse, scurgeri nazale abundente, febră, inapetență, prezența leziunilor nazale tipice; pneumonia nu este frecventă. Recuperarea are loc în câteva zile

Pasteureloza pneumonică se caracterizează prin anorexie, toxemie, febră, zgomote pulmonare anormale, tuse, scurgeri nazale și răspuns la tratamentul cu antimicrobiene. pneumonia fibrinoasă la necropsie este tipică

Pneumonia cu viermi pulmonari apare cel mai frecvent la grupurile de vite tinere pe pășunea de vară și se caracterizează prin tuse, secreții nazale, tahipnee, respirație abdominală, febră și inapetență și zgomote respiratorii crescute cu trosnet. De obicei este necesar un diagnostic prin necropsie

Infecția cu BRSV la bovinele mature de lapte poate fi ușoară și se caracterizează printr-o scădere ușoară a producției de lapte, febră pentru câteva zile, inapetență și recuperare în câteva zile. Bovinele adulte lipsite de imunitate pot dezvolta pneumonie fatală severă, care trebuie diferențiată de pasteureloza pneumonică, rinotraheita infecțioasă bovină și alte cauze ale pneumoniei interstițiale.

## **TRATAMENT**

### **Terapie antimicrobiană**

Antimicrobienele cu spectru larg administrate zilnic timp de 3-5 zile pentru pneumonia bacteriană secundară sunt de obicei administrate, dar pot să nu fie necesare. Recuperarea are loc de obicei treptat pe o perioadă de 3-5 zile. Animalele grav afectate se vor agrava în ciuda terapiei.

### **Agenți antiinflamatori nesteroidieni**

Acestea sunt folosite pentru efectul lor antiinflamator, dar sunt inutile și nu există dovezi că sunt eficiente.

## **CONTROLA**

Măsurile de control fiabile nu sunt disponibile. Natura omniprezentă a virusului, persistența infecției în efective, mișcarea vitelor între efective, extinderea efectivului și practicile de înlocuire utilizate în efective și infecțiile recurente fac controlul dificil.

## **management**

O abordare rațională a controlului ar fi gestionarea efectivului pentru a minimiza factorii de stres, cum ar fi ventilația inadecvată. Înlocuitorii turmei introduși în turmă ar trebui să fie puși în carantină din restul efectivului timp de 2-3 săptămâni înainte de a fi amestecați cu restul efectivului.

## **Vaccinuri și imunizare**

Mai multe vaccinuri cu virusuri vii modificate și virusuri inactivate sunt disponibile pentru controlul bolilor respiratorii datorate infecției cu BRSV, dar există puține studii clinice randomizate care evaluează eficacitatea vaccinului în condiții naturale împotriva infecției cu BRSV sau a bolii clinice. Deoarece vițeii sub 6 luni sunt cel mai frecvent infectați cu BRSV în ciuda prezenței anticorpilor colostrali, este nevoie de un vaccin care să fie eficient la viței. Prezența anticorpilor derivați pasiv împotriva BRSV interferează cu imunizarea prin vaccinare. Vaccinarea vițelor dumneavoastră cu vaccinuri inactivate disponibile comercial. Vaccinurile trebuie deci să fie eficiente la o vârstă fragedă și să poată depăși efectele imunosupresoare ale anticorpilor colostrali.

Protecția a fost raportată în modelele experimentale de provocare la bovine pentru mai multe vaccinuri. Studiile de teren, cu vaccinuri BRSV vii sau inactivate au evidențiat niveluri diferite de protecție, în timp ce alții au descoperit că vaccinarea a intensificat boala la viței.<sup>37</sup> Administrarea intramusculară a vaccinului la vițeii care aveau anticorpi colostrali a fost cel mai puțin eficientă, iar inocularea intranasală a virusului viu la viței lipsiți de colostru s-a dovedit cea mai eficientă.<sup>37</sup>

Bovinele vaccinate cu vaccinuri MLV BRSV dezvoltă, în general, concentrații mari de anticorpi de neutralizare a virusului  $^{(VN)}$  și anticorpi de inhibare a fuziunii, în comparație cu concentrații scăzute până la moderate de IgG totale specifice BRSV.

Vaccinurile BRSV inactivate cu formol nu au avut succes atunci când sunt testate prin provocarea experimentală a vițelor vaccinate.<sup>21,39</sup> Aceasta este similară cu boala intensificată care poate apărea la copiii vaccinați cu un vaccin cu adjuvant de alăun inactivat cu formol.<sup>9</sup> Cu toate acestea, un vaccin BRSV inactivat cu adjuvant a oferit protecție la vițeii vaccinați provocați de infecția experimentală.<sup>38</sup>

Un vaccin BRSV inactivat cu betapropiolactonă și adjuvant a oferit vițelor anticorpi colostrali împotriva virusului cu protecție împotriva provocării cu virusul.<sup>40</sup> Un program de

trei vaccinări la vițeii cu niveluri ridicate de anticorpi sau două vaccinări la vițeii cu niveluri moderate a oferit protecție timp de aproape 6 luni. Cu toate acestea, într-un studiu în efectivele de carne de vită, vițeii vaccinați cu un vaccin BRSV inactivat au dezvoltat dovezi clinice, serologice, virusologice și patologice ale pneumoniei BRSV la 2 luni după vaccinare.<sup>37</sup>

Un vaccin BRSV viu modificat a oferit protecție la viței împotriva unui model de provocare care imită boala severă naturală.<sup>41</sup> Vițeii vaccinați au eliminat un număr redus de virus, au avut mai puține boli pulmonare și au avut răspunsuri imune mediate celular induse de vaccin. Imunitatea mediată de celule a fost o măsură mai consistentă de protecție decât anticorpul seric înainte de provocare.

O singură doză intranazală de vaccin MLV BRSV a protejat vițeii de provocarea experimentală, iar vaccinul a indus imunitatea mediată celulară, caracterizată prin producerea de interferon gamma specific BRSV (IFN- $\gamma$ ) de către celulele mononucleare izolate din diferite probe de țesut.<sup>12</sup>

Au fost examinate vaccinuri subunități care pot depăși anticorpii materni. Utilizarea complexelor imunostimulatoare (ISCOM) împotriva BRSV a fost evaluată și comparată cu un vaccin inactivat comercial la vițeii cu anticorpi materni specifici BRSV.<sup>43</sup> În urma provocării experimentale, vițeii vaccinați au rămas sănătoși, în timp ce vițeii martor au dezvoltat o boală clinică severă. Au fost detectate titruri de IgG nazale, IgG1 serice și IgG2 semnificativ mai mari specifice BRSV înainte și după provocare la vițeii vaccinați cu ISCOM, comparativ cu rezultatele la vițeii vaccinați cu vaccinul comercial. BRSV a fost izolat din rinofaringele vițeilor martor, nici unul de la vițeii vaccinați cu ISCOM. Vaccinul a depășit efectul supresor al anticorpilor colostrali și a indus o protecție clinică și virologică puternică împotriva provocării BRSV.

Vaccinarea junincilor de lapte cu un vaccin care conține rinotraheită infecțioasă bovină sensibilă la temperatură modificată chimic, virusuri PI-3, două tulpini de virusuri diareice cu virus bovin ucis și un virus viu modificat BRSV, în comparație cu un vaccin similar, dar fără BRSV, vaccinul al doilea, de două ori la interval de 2 ori la intervale de timp. săptămâni înainte de fătare, poate crește producția de lapte și ratele de concepție la prima inseminare?<sup>1</sup> Producția de lapte a fost crescută la vacile de prima paritate în primele 21 de săptămâni de lactație. Vaccinarea nu a avut niciun efect asupra producției de lapte după primele 21 de săptămâni de lactație la vacile de orice paritate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Baker JC, Ellis JA, Clark EG. Virusul respirator sincițial bovin. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 13:425-454.

Larsen LE. Virusul respirator sincițial bovin (BRSV): O revizuire. Acta Vet Scand 2000; 41:1-24.

## **REFERINȚE**

Larsen LE. Acta Vet Scand 2000; 41:1-24.

Nettleton PF și colab. J Vet Med B 2003; 50:196.

Baker JC și colab. Vet Clin North Am Food Animal Pract 1997; 13:425.

Ellis JA și colab. CanVet J 1996; 37:103.

Elvander MV?t Rec 1996; 138:101.

Martin SW și colab. CanVet J 1999; 40:560.

Redondo E și colab. J Vet Med B 1994; 41:27.

Bryson DG. Vet Med 1993; 88:894.

Norstrom M și colab. PrevVet Med 2000; 44:87.

Norstrom M și colab. PrevVet Med 2000; 47:107.

Norstrom M și colab. PrevVet Med 2001; 51:259.

van der Fbel WHM și colab. V?t Quart 1995; 17:77.

Martin SW, Bohac JG. Can J Vet Res 1986; 50:351.

Larsen LE și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:4222

Bingham HR și colab. ^m J Vet Res 1999; 60:563.

Underwood WJ și colab. V?t Microbiol 1995; 43:261.

Bingham HR și colab. Am J Vet Res 2000; 61:1309.

van der Poel WHM și colab. Archiv Virol 1997; 142:1681.

Valarcher JF et al. Virology 2001; 291:55.

van der Poel WHM și colab. Am J Vet Res 1999; 6:1098.

Gershwin LJ și colab. Vaccin 1998; 16:1225.

Antonis MG și colab. J Virol 2003; 77:12067.

Gershwin LJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:599.

Woolums AR și colab. Am J Vet Res 1999; 60:473.

Jolly S și colab. Vet Immunol Immunopathol 2004; 97:125.

Jolly S și colab. Am J Vet Res 2003; 64:819.

: 27. Tjørnehoj K et al. Res Vet Sci 2003; 74:55. j 28. Heegard PMH și colab. Vet Immunol Immunopathol j 2000; 77:151.

j 29. Viuff B și colab. Vet Pathol 1996; 33:383.

1 30. Rontved CM et al. Vet Immunol Immunopathol ț 2000; 76:199.

j 31. Ferguson JD și colab. J ^m Vet Med Assoc 1997; 210:1179.

Achenbach JE și colab. JVirol Methods 2004; 121:1.

Larsen LE și colab. JVet Diagn Invest 1999; 11:416.

Elvander M și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:177.

Ellis JA și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:183.

) 36. Baker JC ct al. Am JVet Res 1986; 47:246. i 37. Larsen LE et al. Acta Vet Scand 2001; 42:113.

Ellis J și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1973.

West K et ^.Vaccine 1999; 17:809.

Patel JR, Didlick SA. Am JVet Res 2004; 65:417.

West K et al.1. Vaccin 2000; 18:907.

Woolums AR et a1.Am JVet Res 2004; 65:363.

Hagglund S et al.1.Vaccine 2004; 23:646.

### **INOTRAHEITA INFECȚIOSĂ BOVINĂ (IBR, NAS ROȘU), INFECȚIE HERPESVIRUS-1 BOVIN (BHV-1)**

W... .i. >2? . J-.. ... dacă\*, J-

Etiologie Subtipurile virusului herpes bovin-1: BHV-1.1 (respirator); BHV-1 .2a și 1.2b (genital); BHV-1.3 (BHV-5; encefalitic) Epidemiologie Apariție la nivel mondial la bovine; prevalență ridicată a infecției; incidență scăzută a bolii; transmis direct; caracteristica infecției latente; pierderile economice cauzate de decese și avorturi, infecția latentă la animalele de reproducție provoacă probleme comerciale internaționale și intrarea în unitățile de inseminare artificială

Semne Rinite cu leziuni nazale tipice, traheită, febră, conjunctivită, tuse, scurgeri nazale și recuperare în câteva zile; boală sistemică severă la vițeei nou-născuți, focare de avort

Patologia clinică Izolarea sau detectarea virusului cu cultură de țesuturi sau pCR; serologie cu titru de neutralizare a serului, ELISA. Anticorpi din lapte de rezervor în vrac

Leziuni Rinotraheita, bronhopneumonie, encefalita nesupurata, necroza tractului alimentar la vițeii cu boală sistemică, fetești avortați autolizați

Diagnostic diferențial Toate bolile asociate cu boala tractului respirator bovin: pasteurella pneumonică, pneumonie interstițială virală, Haemophilus pleuropneumoniae, rinită alergică  
Tratament Antimicrobiene pentru infecții bacteriene secundare

Control Vaccinarea tinerilor înlocuitori ai efectivelor de reproducere folosind virusuri vii modificate sau vaccinuri cu virus inactivat. Vaccinurile subunităților și marker care devin disponibile sunt superioare vaccinurilor convenționale. Unele țări eradicarea infecției prin identificarea și eliminarea animalelor seropozitive

## **ETIOLOGIE**

Herpesvirusul bovin de tip 1 (BHV-1) sau virusul rinotraheitei infecțioase bovine (IBR) este un alfa herpesvirus și este cauza bolii respiratorii, avortului, conjunctivitei și a altor forme clinice ale complexului bolii.<sup>1</sup> Analizele genetice ale diferitelor izolate clinice au găsit cel puțin trei subtipuri BHV-1 distincte: subtipul respirator genun și subtipul respirator. subtipul encefalitic desemnat ca BHV-1.1, BHV-1.2 și, respectiv, BHV-1.3. BHV-1.3 a fost redenumit BHV-5.<sup>1,2</sup> Diferențele antigenice dintre izolatele virusului pot explica unele dintre diversele modele epidemiologice și patologice de comportament ale acestui virus herpes.

Literatura privind evoluția herpesvirusurilor a fost revizuită.<sup>3</sup> Patru alfa herpesvirusuri rumegătoare sunt înrudite cu BHV-1 și au potențial de infecție încrucișată a bovinelor în Europa: herpesvirusul bovin-5, herpesvirusul caprin-1 (CpHV-1), herpesvirusul cervin-1 (CvHV-1) și herpesvirusul cervin-22 (CvHVHV-22). Herpesvirusul-1 bivolt și herpesvirusul elanului sunt, de asemenea, strâns legate de BHV-1.<sup>4</sup> BHV-5 este cauza meningoencefalitei fatale la vițeii.<sup>5</sup> CpHV-1 provoacă enterită și infecție generalizată la copiii nou-născuți. Majoritatea infecțiilor cu CpHV-1 la adulți sunt subclinice, virusul poate provoca vulvovaginită, balanopostită sau avort. CvHV-1 poate provoca boli oculare la cerbul roșu și este larg răspândit la cerbul roșu care trăiește liber și de crescătorie. CvHV-2 a fost izolat de la reni în Finlanda și au fost raportate dovezi serologice de infecție cu un virus similar cu BHV-1 la caribou din Canada. Deși acești virusuri diferă considerabil în virulența lor, ei sunt strâns înrudiți atât genetic, cât și antigenic și pot stabili infecții latente similare cu cele ale BHV-1.<sup>4</sup> Un test de imunofluorescență folosind anticorpi monoclonali poate discrimina aceste virusuri herpes înrudite.<sup>4</sup> Endonucleaza de restricție și analiza anticorpilor monoclonali au fost utilizate pentru a analiza BHV-5<sup>1</sup> și izolații brazilian.

Herpesvirusul bovin 4 a fost asociat cu mastita la bovine.<sup>7,8</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Prevalența infecției și apariția bolii**

Complexele de boli asociate cu acest virus au fost recunoscute în majoritatea țărilor de creștere a vitelor din Europa, Asia, America de Nord, Africa și în Australia și Noua Zeelandă. Forma respiratorie a bolii clinice este cea mai frecventă la bovinele de îngrășare și la bovinele de la fermele jurnaliste și de vită fără un program de vaccinare de rutină.

Sondajele de seroprevalență au constatat că 10-50%, sau chiar mai mult, din bovine sunt serologic pozitiv la virus în funcție de practicile de vaccinare în efectivele individuale și de frecvența contactului între animalele infectate și neinfectate. De asemenea, procentul poate varia între bovinele de lapte și vitele din aceeași arie geografică. Seroprevalența în o țară sau o zonă se schimbă și ea în timp. Un studiu serologic în Belgia a constatat că infecția este endemică la populația de bovine.<sup>9</sup> În Marea Britanie, în anii 1960, studiile serologice au indicat că mai puțin de 10% dintre bovine erau pozitive. La mijlocul până la sfârșitul anilor 1970, incidența infecției a crescut semnificativ, iar până în 1986 35% din animale și 48% din efective erau pozitive. În efectivele de carne de vită din nordul Australiei, până la 96% dintre tauri și 52% dintre vaci sunt seropozitive, dintre care majoritatea pot fi venerice, deoarece bolile respiratorii sunt mai puțin frecvente la bovine în condiții extinse. Starea de purtător genital este importantă în menținerea virusului veneric IBR și în apariția vulvovaginitei pustuloase infecțioase (IPV) sporadice și balanopostitei pustuloase infecțioase (IPB) în aceste efective. Focarele de IPV și IBP nu au fost neobișnuite în Marea Britanie în anii 1960 și 1970, iar apoi au apărut doar rar după introducerea unor măsuri mai stricte de control în centrele de inseminare artificială.<sup>10</sup> Infecția cu BHV-1 Atât izolatele oculonazale, cât și cele vaginale au fost tipizate ca tip 2b, care este același cu izolatul Oxford asociat în mod obișnuit atât cu IPV/IBP, cât și cu focarele tipice de virulență scăzută/medie ale IBR.<sup>10</sup>

Herpesvirusul bovin-1 nu a fost raportat în ultimii ani într-un număr de țări precum Norvegia, Suedia, Finlanda, Estonia, Islanda, Danemarca, Bulgaria și Moldova.<sup>11</sup> Din 1994, Norvegia a fost liberă de BHV-1 și anumite garanții suplimentare definite pentru bovinele care urmează să fie importate sunt în vigoare pentru a proteja starea bolii.<sup>12</sup> Norvegia este o boală raportabilă în IBR/IBV. Unele țări din Europa sunt în proces de eradicare a virusului din populația de bovine. În efectivele de carne de vită din Yucutan, Mexic, unde nu se practică vaccinarea, seropozitivitatea a fost asociată cu efectivele mari și mai în vârstă.<sup>13</sup>

### **Fauna sălbatică**

Infecțiile cu herpesvirus bovin există la rumegătoarele sălbatice.<sup>14</sup> Infecțiile pot fi endemice la cerbul cu coadă albă în anumite părți ale Canadei și se sugerează că la aceste animale apare o formă ușoară a bolii. Aproximativ 29% dintre caprioarele roșii sălbatice și de crescătorie din Marea Britanie sunt seropozitive la herpesvirusul strâns înrudit Cervidae 1. Caprioarele catâr sunt susceptibile la infecție, boala a apărut în mod natural la o capră și s-au găsit anticorpi împotriva virusului la antilopele pronghorn din vestul Canadei și în Tanzania la animale și bovine. Potrivit anchetelor serologice, virusul este larg răspândit în fauna sălbatică africană, în special în bivol, care poate fi un rezervor de infecție în rândul populației de animale sălbatice. Virusul a fost recuperat de la gnu din Africa, ceea ce sugerează în continuare că fauna sălbatică poate servi drept rezervoare. Anticorpi



împotriva virusurilor alfa-herpes au fost găsiți la reni (28,5%), căprioare (3,0%) și în căprioare roșii (0,5%) în Norvegia?5 În Saskatchewan, Canada, 52% din Woodland

Caribui au fost seropozitivi la herpesvirusul bovin-1.16

### **Morbiditate și letalitate**

Forma necomplicată a bolii respiratorii la bovine nu este foarte fatală, pierderile rpost datorându-se în principal bronhopneumoniei bacteriene secundare. Rata de morbiditate și mortalitate la bovinele de lapte este de aproximativ 8%, respectiv 3%, în timp ce la bovinele de hrănire rata morbidității este de obicei de 20-30% la bovinele nevaccinate și poate ajunge rareori la 100%. Rata de letalitate la bovinele din lotul de hrănire este invariabil asociată cu traheită bacteriană secundară și bronhopneumonie și poate ajunge la 10%, dar de obicei nu este mai mare de 1%. Morbiditatea și mortalitatea sunt mai mari la bovinele din lotul de hrănire decât la efectivele de lapte din cauza introducerii frecvente a animalelor susceptibile într-o situație enzootică. Rata letalității în forma sistemică a infecției la vițeei nou-născuți este de aproape 100%.

### **Metode de transmitere**

Principalele surse de infecție sunt exudatul nazal și picăturile tuse, secrețiile genitale, materialul seminal și fluidele și țesuturile fetale. Infecția cu aerosoli este metoda de răspândire a bolii respiratorii. Experimental, BHV-1 poate fi aruncat de la vițeei în mediul înconjurător și transportat pe calea aerului pe o distanță de cel puțin 3,85 m la vițeei santinelă adăpostiți într-o clădire separată.

Transmiterea venerică este metoda de răspândire a bolilor genitale. Virusul poate supraviețui până la 1 an în materialul seminal congelat la  $-196^{\circ}\text{C}$  ( $-321^{\circ}\text{F}$ ).

Introducerea animalelor într-un grup precede adesea un focar al bolii. Cu toate acestea, poate apărea simultan într-un număr de ferme de lapte dintr-o zonă și se poate răspândi de la acestea la fermele adiacente până când întreaga zonă este afectată. Același model de apariție simultan într-un număr de focare este observat în loturile de îngrășare, iar din aceste focare infecția se răspândește la alte țarcuri din lot. Un focar atinge de obicei apogeul în a 2-a sau a 3-a săptămână și se termină în a 4-a-6-a săptămână.

Pentru a determina dacă o infecție dintr-o turmă se va răspândi dintr-un inocul mic, trebuie estimat numărul de cazuri secundare rezultate de la un animal infecțios. Raportul dintre cazurile secundare și animalele infectate inițial se numește raport de reproducere și este de obicei notat cu  $R_0$ . Când  $R_0 < 1$ , infecția nu se va răspândi și populația de animale este protejată eficient de infecție. Când infecția este stabilă, dar  $R_0$  este redus la mai puțin de unu, infecția va dispărea cu condiția îndeplinirii unor ipoteze suplimentare, satisfăcute în mod obișnuit. Când  $R_0 > 1$ , infecția se poate răspândi. Prin urmare, o strategie pentru controlul unui agent infecțios este eficientă atunci când și numai atunci când raportul pentru acea strategie este mai mic de unu. Valoarea lui  $R_0$  pentru o populație gazdă dată este determinată de un număr de factori diferiți, inclusiv: transmisibilitatea infecției;

perioada în care o gazdă infectată este infecțioasă; densitatea populației gazdelor; și, după caz, densitatea vectorilor și capacitatea vectorilor de a transmite infecția.

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

### *Vârsta și susceptibilitatea rasei*

Toate vârstele și rasele de bovine sunt susceptibile, dar boala apare cel mai frecvent la animalele peste 6 luni, probabil din cauza expunerii lor mai mari. Nu există nicio variație sezonieră în incidență, cu excepția posibilului o mai mare apariție la bovinele de îngrășare în lunile de toamnă și iarnă, când sunt adunate un număr mare de animale sensibile. Complexele bolii asociate cu virusul apar cel mai frecvent la animalele cărora le lipsește imunitatea dobândită de la infecția naturală anterioară sau vaccinarea. O turmă nevaccinată de bovine de reproducție sau un grup de animale de îngrășare sunt foarte susceptibile la epidemii de boli respiratorii și avort. Vițeei nou-născuți sunt foarte susceptibili la forma sistemică de infecție dacă nivelul de anticorpi specifici împotriva virusului din colostru este inadecvat sau dacă există eșec în transferul imunității pasive.<sup>17</sup>

Analiza relației dintre genotipul interferonului și severitatea bolii clinice la bovinele inoculate experimental cu BHV-1 a arătat că anumite alele ale interferonului au fost asociate semnificativ cu fenotipul clinic mai sever. O a doua alele la un alt locus a fost asociată cu genotipul bolii mai ușoare. Astfel, programele de reproducere selectivă care vizează modificarea frecvenței acestor alele în populațiile de bovine pot îmbunătăți sănătatea animală și pot reduce impactul economic al infecțiilor cu BHV-1. <sup>18</sup>

Factori de risc de mediu și management

Mai mulți factori de management au fost asociați cu infecția cu BHV-1 într-o turmă. Turmele infectate cumpără vite și participă la expoziții de vite mai des decât fermele negative. Fermele pozitive au mai mulți vizitatori și sunt situate mai aproape de alte ferme de bovine.<sup>19</sup> Eșecul de a vaccina în mod regulat și de a păstra înregistrări fiabile ale datelor de vaccinare sunt de obicei asociate cu controlul inadecvat al bolii.

În țările cu programe de eradicare a B<sup>VI</sup>, pierderea certificării este de obicei asociată cu numărul anual de

Factori de risc patogeni

Virusii asemănători IBR sunt acum denumiți BHV-1.1, iar virusurile asemănătoare IPV sunt denumiți BHV-1.2, ultimul subtip fiind împărțit în continuare în două grupe având în vedere denumirile literelor a și b? Izolatele de subtip 1.2a provoacă avort, izolatele 1.2b nu sunt abortive.<sup>2</sup> Subtipul 1.3, sau BHV-5, este tulpina encefalitică.<sup>21'22</sup> Inactivarea genei timidin kinazei din BHV-1 reduce activitatea abortivă a virusului, dar nu elimină activitatea virusului BHV-1? Vaccinurile disponibile în prezent, care sunt făcute cu vaccinuri de subtip 1.1, nu pot fi administrate bovinelor gestante deoarece sunt abortive. Vaccinurile MLV BHV-

l disponibile în prezent pot provoca infertilitate la bovinele infectate la 14 zile după reproducere.

Genomul BHV-1 nu este stabil în timpul trecerii animalelor gazdă și pot apărea variații în modelele de endonuclează de restricție ale virusurilor în cadrul animalelor individuale atât în timpul infecțiilor acute, cât și după reactivarea virală sau după reactivarea virală urmată de suprainfecție cu un subtip diferit de BHV-1 decât a fost utilizat pentru inocularea primară.

Virusul IDR este similar cu virusul care provoacă IPV la vaci și IPB la tauri. Manifestările care apar sugerează că tulpinile cu afinități tisulare diferite pot exista în domeniu, iar diferențe ușoare pot fi detectate prin mijloace imunologice și biochimice. Doar rareori formele respiratorii și genitale ale bolii apar împreună. Cu toate acestea, prin metodologia de rutină este dificil, și de obicei imposibil, să se facă distincția între izolatele obținute din tractul reproducător și mucoasa respiratorie. De asemenea, cu excepția mutanților sensibili la temperatură, tulpinile de vaccin nu pot fi diferențiate de izolatele de câmp.

Virulența mai multor tulpini dintr-un genotip poate varia foarte mult?3 Rezultatul infecției cu BHV-1 poate varia de la o infecție sub-clinică la o infecție sistemică la vițeei nou-născuți, care este adesea extrem de fatală?4 O infecție subclinică a taurilor într-o unitate de inseminare artificială cu BHV-1 poate dura câteva luni, chiar și la animalele vaccinate<sup>25</sup>. meningoencefalita la bovinele de hrană în interval de 7-10 zile după vaccinarea de rutină intranasală cu un vaccin destinat pentru cale intramusculară?6 Vițeei nou-născuți sub 3 zile sunt susceptibili la forma sistemică extrem de letală a IDR dacă sunt vaccinați intramuscular cu

vaccin cu virus viu modificat BHV-1 și PI-3.<sup>27</sup>,

Folosind endonuclează de restricție ADN și electroforeză pe gel de poliacrilamidă (PAGE) este acum posibilă compararea diferențelor antigenice între izolate ■ obținute din diferite sindroame clinice, diferite specii, țesuturi și țări. Au fost identificate acum mai multe genotipuri diferite ale virusului, ceea ce poate explica apariția unei forme mai severe a formei respiratorii a bolii în unele țări, precum și diferitele forme ale bolii?5 Numărul tot mai mare de izolate BHV-1 recuperate în Regatul Unit și creșterea bruscă a incidenței IBR se datorează probabil importului unei tulpini BHV-1 izolate din Colorado și importate din Colorado. semnele clinice caracteristice, în timp ce tulpina Oxford a produs un răspuns clinic ușor, cu leziuni patologice minime.<sup>25</sup> Pe baza dovezilor epidemiologiei, analizei genotipului molecular și patogenității experimentale, forma mai severă de IBR care a apărut la bovine în Marea Britanie la mijlocul anilor 1970 a fost asociată cu BHV-1.1, care a avut probabil o răspândire mai mare a virusului importat. din reni este o specie distinctă din familia Herpesviridae.<sup>14</sup>

Analiza endonucleazei de restricție a izolatelor australiene de BHV-1 recuperate între 1989 și 1993 a evidențiat apariția unui nou genotip BHV-1, BHV-1.2b, care pare asociat cu boli respiratorii severe?9 Până în prezent, nu există dovezi ale genotipului BHV-1.1 în Australia.

Au apărut focare de IBR la bovine vaccinate împotriva infecției<sup>30</sup>. Virușii cauzatori au fost mutanți ai BHV-1 care nu au reacționat cu un anticorp monoclonal specific pentru unul dintre epitopii glicoproteinei D, unul dintre cei mai importanți antigeni ai virusului.

Un focar al unei forme subclinice de IBR a fost descris într-un efectiv de lapte cu stare de sănătate înaltă și gestionat în conformitate cu standarde înalte de biosecuritate și cunoscut ca fiind serologic negativ pentru virus în ultimii 15 ani. Virusul cauzator a fost izolat după reactivarea cu corticosteroizi și a avut profilul ADN al unei tulpini BHV-1 asociată în mod normal cu o boală respiratorie severă.

Virulența virusului sau specificitatea problemei gazdei se modifică din cauza unor factori necunoscuți. S-a sugerat că VPI a fost transmisă în America de Nord din Europa la bovinele infectate, dar a continuat să provoace leziuni doar la nivelul tractului genital până când introducerea sa în populațiile dense de bovine din grădini a încurajat trecerea rapidă prin multe gazde și astfel a încurajat adaptarea la tractul respirator.

Ampretele ADN cu endonuclează de restricție ale herpesvirusurilor izolate din epidemii neînrudite de encefalită bovină au arătat că acestea sunt similare între ele și total diferite de BHV-1 și de alte herpesvirusuri rumegătoare? meningoencefalita nesupurată la viței<sup>2i</sup> și poate fi reprodusă experimental.<sup>5</sup>

Gena glicoproteinei E (gE) este un factor de virulență al BHV-1 este importantă în dezvoltarea vaccinurilor cu marker gE negativ utilizate în programele de eradicare.<sup>23</sup> Aceste vaccinuri marker, fie inactivate, fie vii atenuate, sunt șterse în gena care codifică glicoproteina neesențială E (gE) pentru a permite vaccinarea diferențiată și ser-1 a BH în ordinea diferențiată a virusului. vite. O tulpină de BHV-1 cu deleție de glicoproteina E a fost izolată de la bovine în câmp.<sup>33</sup>

### **Mecanisme imunitare**

**Imunitatea la virus este complexă și constă în relații dintre anticorpii locali și sistemici și imunitatea mediată celular. În urma infecției naturale sau a vaccinării cu vaccinurile cu virus viu modificat (MLV), sunt activate atât componentele mediate celular, cât și cele umorale ale sistemului imunitar. Nivelul imunității umorale a fost folosit ca un indicator al infecției anterioare și o măsură indirectă a rezistenței la boala clinică. Cu toate acestea, nivelul de anticorpi de neutralizare a serului (SN) nu este un indicator de încredere al rezistenței la boala respiratorie clinică. Animalele cu niveluri scăzute de anticorpi pot fi imune datorită imunității mediate de celule. Nivelul imunității mediate celular poate fi evaluat folosind testul de hipersensibilitate de tip întârziat. Experimental, titrurile  $^{(VN)}$  de neutralizare a virusului sunt mai mici la viței inoculați atât cu virusul IBR, cât și cu virusul parainfluenza-3 (PI -3) decât la viței infectați cu un singur virus. Acest lucru sugerează că infecțiile virale mixte pot duce la o imunosupresie mai mare, deși sinteza virusului infecțios poate fi suprimată prin interferență.**

În urma infecției intranazale sau a utilizării unui vaccin cu virus MLV IBR intranazal, se produc anticorpi secretori locali și interferon. Interferonul apare în 3 zile și persistă timp de 10 zile. Prezența interferonului nu protejează viței împotriva provocării experimentale la 3 zile după vaccinare. Cu toate acestea, prezența chiar și a unor niveluri scăzute de anticorpi în ser sau secreția nazală, care apare până în ziua 7 după vaccinare, asigură grade variate de rezistență la boala clinică timp de 9 luni.

### **Imunitatea colostrălă**

Viței dobândesc anticorpi colostrali de la femele cu anticorp umoral. Durata imunității colostrale variază de la 1 la 6 luni în funcție de nivelul inițial dobândit de vițel. Anticorpul matern la vițel poate interfera cu vaccinarea cu succes a vițelilor înainte de vârsta de 6 luni.

### **Importanța economică**

Infecția cu BHV-1 poate provoca consecințe economice majore într-o turmă de creștere a bovinelor de lapte sau de carne sau într-un parc de hrănire pentru carne de vită. Pierderile sunt cauzate de epidemiile de avort, infertilitatea datorată IPV și IPB la tauri, pierderea producției și decesele din forma respiratorie a bolii la bovine de toate vârstele, decesele din forma sistemică extrem de letală a bolii la viței nou-născuți și costul tratamentului atunci când apar infecții bacteriene secundare ale tractului respirator.

### **PATOGENEZĂ**

Virusul provoacă boli prin mai multe căi diferite, inclusiv o infecție primară limitată la tractul respirator, ochi și tractul reproducător. Are loc răspândirea sistemică la multe organe prin viremie, precum și răspândirea neuronală. În plus, virusul poate stabili o latență în celulele neuronale sau limfoide. La reactivare, virusurile restabilesc ciclul litic de replicare.

### **Boala respiratorie**

Virusul BHV-1 infectează cavitățile nazale și tractul respirator superior, ducând la rinită, laringită și traheită. Amigdalea faringiană este ușor infectată de virus și poate fi un țesut limfoid important pentru răspunsurile antivirale timpurii.<sup>4</sup> Există o pierdere extinsă de cili în trahee, lăsând epiteliul traheal acoperit de microvilozități. Administrarea intratraheală a virusului are ca rezultat denudarea aproape completă a celulelor columnare traheale, care probabil are un efect advers asupra mecanismelor de apărare ale tractului respirator. Răspândirea din cavitățile nazale la țesuturile oculare are loc probabil prin canalele lacrimale și provoacă conjunctivită cu edem și umflarea conjunctivei, formarea plăcii multifocale pe conjunctive, edem corneean periferic și vascularizare profundă. The

virusul poate crește, de asemenea, prevalența și severitatea IBR la viței. La viței nou-născuți, infecția cu potențial fatală, asociată cu prezența continuă a antigenului viral și a inflamației active, contrastează cu repararea și eliminarea antigenului viral la viței

neonatali.<sup>34</sup> Experimental, inocularea endobronșică a vițelilor cu BHV-1 provoacă o pneumonie interstițială?

### **Encefalită**

Se presupune că mecanismul prin care creierul este infectat este răspândirea virusului de la mucoasa nazală prin nervul periferic trigemen la ganglionul trigemenului, rezultând o encefalită nonsupurativă. Cu toate acestea, a fost suspectată o viremie. Encefalita severă poate fi produsă experimental la vițelii lipsiți de colostru cu tip neurovirulent BHV-1.<sup>3.22</sup> Infecția experimentală cu BHV-1.1 produce boli respiratorii și o encefalită ușoară.<sup>22</sup> Inocularea intranasală a vițelilor tineri și a vacilor adulte cu BHV-1 poate duce la ganglionite non-fatale și trigeminal. mecanism important pentru infecția latentă. Un model de iepure a fost folosit pentru a studia neuropatogenia infecției cu BHV-5?<sup>6</sup>

### **Avort**

Invazia sistemică de către virus este urmată de localizarea virusului în mai multe țesuturi diferite. Virusul poate fi transportat de către leucocitele periferice la placentă și transferat la făt pentru a provoca avortul. Fătul este foarte sensibil la virus, care provoacă o infecție peracută care este de obicei fatală. Infecția din ultimul trimestru de gestație poate avea ca rezultat mumificare, avort, naștere mortii sau vițel slabi cu leziuni obișnuite ale IBR, precum și leziuni ale stomacului și intestinelor care au fost produse prin administrarea experimentală a virusului virulent la vițelii nou-născuți.

**Forma sistemică a infecției la vițelii nou-născuți se caracterizează prin inflamație severă și necroză a tractului respirator și alimentar, inclusiv faringe, esofag, plămâni, laringe, ganglioni limfatici, ficat și nefrită și encefalită. Există edem laringian sever și detresă respiratorie care duce la dificultăți la înghițire și pneumonie de aspirație. Un sindrom sever, extrem de letal, caracterizat prin eroziune difuză și ulceratie a tractului digestiv superior, inclusiv a cavității bucale, a apărut la bovinele din grădina de carne.**

### **Latența**

Virusul BHV-1 poate deveni latent în urma unei infecții primare cu un izolat de câmp sau a vaccinării cu o tulpină atenuată.<sup>3'37'38</sup> Virusul poate rămâne latent pe termen nelimitat, iar recrudescența, reactivarea și eliminarea virusului pot apărea în urma utilizării de doze mari de corticosteroizi care imită efectele stresului?<sup>9</sup> virus și o creștere a anticorpilor neutralizanți. Tulpinile de vaccin atenuate pot rămâne într-un stadiu latent, iar vaccinarea nu oferă protecție împotriva stabilirii infecției latente cu o tulpină sălbatică?<sup>0</sup> Vaccinarea, de asemenea, nu inhibă reexcreția unei tulpini sălbatice care se afla în forma latentă în momentul vaccinării. Virusul de vaccin și izolatele de câmp pot fi excretate după vaccinarea cu virusul viu ^ și provocarea ulterioară a izolatului de câmp. Anticorpii colostrali la vițelii nu împiedică replicarea inițială a virusului, iar latența poate persista după scăderea imunității colostrale, iar vițelii sunt seronegativi.<sup>41</sup>

Locația latenței virusului în organism variază; virusul rămâne localizat lângă locul primei sale înmulțiri și în timpul recrudescenței va fi reexcretat de țesutul infectat în primul rând. BHV-1 poate fi izolat din ganglionul trigemenului bovinelor normale clinic în perioada de latentă, iar ganglionita trigemenului poate fi observată în timpul recrudescenței.

Infecția latentă cu virusul virulent BHV-1 poate să apară în ganglionul trigemen al vițelilor vaccinați anterior cu vaccinul MLV.<sup>8</sup> Virusul virulent se poate răspândi de-a lungul nervului periferic trigemen în ciuda prezenței anticorpilor umorali la vițelii vaccinați. Recrudescența virusului din ganglionul trigemenului și răspândirea de-a lungul nervilor periferici prin flux intra-axonal către mucoasa nazală poate apărea la vițelii tratați cu corticosteroizi și, probabil, apare în urma stresului. Virusul a fost izolat din ganglionii trigemenului a 10% din bovinele clinic normale la sacrificare, dintre care 40% aveau anticorpi SN împotriva virusului.

Aspectul practic al latenței este că toate bovinele din efectivele endemice trebuie considerate ca surse potențiale de virus BHV-1 și capabile să răspândească infecția la animalele neexpuse anterior. Unii purtători latenți nu posedă anticorpi detectabili. Singura metodă de identificare este prin tratamentul cu dexametazonă pentru a iniția recrudescența și detectarea virusului din secrețiile nazale sau examinarea PCR a ganglionului trigemen la necropsie.

O supraveghere serologică și clinică combinată a 20 de efective de lapte pe parcursul a trei ani consecutivi a relevat variații mari în circulația virusului. În unele efective nu a existat o identificare a infecției active, în timp ce în altele au avut loc unul sau două cicluri de infecție la vițel și pui de un an, adesea fără nicio dovadă clinică de boală. Reactivarea și eliminarea virusului pot avea loc la taurii purtători cunoscuți în momentul împerecherii, ceea ce poate explica incidența mai mare a titrurilor la tauri decât la vacile din unele efective de carne de vită. Taurii de reproducție într-un centru de inseminare artificială care au fost vaccinați cu un vaccin MLV elimină virusul vaccinului în material seminal, iar virusul putea fi recuperat din spălările prepuțiale<sup>42</sup> la 2-3 luni după ultima imunizare. Cu toate acestea, frecvența infecțiilor recurente și cantitatea de virus excretată sunt reduse după vaccinare.

Prezența anticorpilor dobândiți pasiv la vițelii nu împiedică replicarea virusului și stabilirea infecției latente.<sup>43</sup> Este, de asemenea, posibil să se producă experimental vițelii imunizați pasiv seronegativi BHV-1 care nu au răspuns la anticorpi după infecție, dar dezvoltă un răspuns imun mediat celular după infecția detectată printr-un test specific de interferon gamma. Eșecul de a detecta cu ușurință astfel de animale prezintă o amenințare epidemiologică pentru controlul infecțiilor cu BHV-1. Vaccinurile marker cu glicoproteina E-negativă pot stabili, de asemenea, latența nu numai la vițelii neonatali naivi, ci și la vițelii nou-născuți imunizați pasiv, după o singură inoculare intranasală.<sup>44</sup> Acest lucru indică faptul că vaccinurile gE negative, atunci când sunt utilizate la vițelii cu anticorpi pasivi, pot avea ca rezultat purtători de virus vaccin seronegativi?<sup>3</sup>

Infecția experimentală intrapreputială a tinerilor tauri cu BHV-1.2, a provocat balanopostită acută, infecție latentă și detectarea ADN-ului viral în țesuturile neuronale regionale

(ganglionii nervoși sacrați, plexul simpatic pelvin) și non-neurale (ganglioni limfatici) la 50 de zile după reactivarea experimentală<sup>6</sup>. animale.<sup>5</sup>

Nașterea poate fi, de asemenea, un stimul pentru reactivarea și eliminarea unei tulpini vaccinale termosensibile a virusului la animalele vaccinate.<sup>22</sup> Reactivarea și eliminarea virusului au fost observate și la bovinele care și-au revenit din forma respiratorie a bolii și 5 luni mai târziu au fost infectate experimental cu *Dictyocaulus viviparus*. Placenta poate găzdui virusul într-un stadiu latent timp de până la 90 de zile fără a transmite virusul la făt. Recrudescența poate fi diferențiată de infecția primară și reexpunere pe cale intranasală pe baza distribuției activității anticorpilor antiviral între izotipurile IgM, IgG1 și IgG serice.

### **Predispoziție la pneumonie**

Rolul virusului în afectarea mecanismului de clearance pulmonar la bovine în patogeniza pasteurelozei pneumonice a fost revizuit și este prezentat în secțiunea despre pneumonia febrei maritime la bovine. Expunerea experimentală la aerosoli a vițelilor cu virusul BHV-1 afectează funcția macrofagelor alveolare, ceea ce permite *Mannheimia haemolytica* să persistă și să prolifereze în plămâni și să producă leziunea caracteristică. Studiile in vitro indică faptul că virusul BHV-1 poate interfera cu funcția celulelor efectoare, cum ar fi macrofagele, neutrofilele și limfocitele. Expunerea la aerosoli a vițelilor la BHV-1 poate afecta compoziția fosfolipidelor alveolare, care pot modifica funcția surfactantului pulmonar și pot compromite mecanismele de apărare pulmonară.<sup>47</sup> BHV-1 poate provoca alterarea compoziției glicoconjugate a suprafețelor epiteliale nazale bovine, ceea ce poate promova *Mann. haemolytica* în stadiile incipiente ale pasteurelozei pneumonice.<sup>48</sup> Virusul provoacă, de asemenea, diferite grade de boală pulmonară obstructivă, având ca rezultat creșterea rezistenței la respirație, reținerea dioxidului de carbon și creșterea volumului pulmonar în repaus. Apare o constricție excesivă a căilor respiratorii și afectarea relaxării bronșice, ceea ce poate compromite mecanismele de apărare pulmonară și poate permite dezvoltarea pneumoniei bacteriene secundare. Poate apărea o pneumonie BHV-1 letală severă.

Experimental, funcția activă de infecție cu BHV-1 afectează neutrofilele din sângele periferic bovin, îmbunătățește legarea leucotoxinei *Mannheimia haemolytica* de leucocitele bronhoalveolare și crește uciderea acestora?<sup>7</sup> Virusul crește numărul de leucocyte bronhoalveolare, rezultând mult mai multe celule răspunzătoare în plămâni.

### **Insuficiență de reproducere**

Inocularea intrauterină a BHV-1 la bovine are ca rezultat o endometrită acută necrozantă în corpul uterin și porțiunile caudale ale coarnelor uterine, dar leziuni minime în părțile anterioare ale coarnelor. Inocularea experimentală a virusului la juninci în ziua de după estrus și inseminare poate duce la leziuni ale ovarelor constând în necroză focală și infiltrare celulară. Tulpinile vaccinale disponibile comercial ale virusului BHV-1 pot produce leziuni similare. Leziunile ovariene au efecte marcate asupra funcției luteale, iar valorile plasmatiche ale progesteronului în primul estrus după inoculare sunt semnificativ mai mici decât cele din ciclurile normale ulterioare. Rămâne de stabilit dacă virusul BHV-1 provoacă



insuficiență reproductivă ca urmare a necrozei corpului galben sau a infecției embrionare. Embrionii bovini recent eclozați pot fi infectați cu oricare dintre mai multe tulpini de BHV-1 și o astfel de infecție in vitro este embriocidă. Infecția indusă experimental la începutul sarcinii (7-28 de zile) va provoca ooforită și, în unele cazuri, mortalitate embrionară. Au fost trecute în revistă efectele virusului asupra tractului genital și asupra performanțelor reproductive la bovine.<sup>1</sup>

### **Mastita bovină**

BHV-1 și BHV-4 au fost asociate cu mastita la bovine.<sup>7'8</sup> Ambele virusuri, inclusiv virusul febrei aftoase, și virusul PI-3 au fost izolate din lapte. BHV-4 a fost izolat de la vaci cu mastită clinică, care au dezvoltat, de asemenea, anticorpi împotriva virusului la momentul mastitei și nu au fost izolate bacterii din probele de lapte? Celulele endoteliale din cordonul ombilical bovin au fost folosite pentru a cultiva virusul. Inocularea experimentală a canalului papilar al tetinei a dus la replicarea virusului și mastita subclinică după infecția cu BHV-4? Inocularea simultană intramamară și intranasală a vacilor care alăptează cu BHV-4 nu a indus mastită clinică, ci subclinică.<sup>49</sup> Este puțin probabil ca BHV-4 să fie un patogen major al mastitei.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Rinită, traheită și conjunctivită (nas roșu)**

După infecția experimentală există o perioadă de incubație de 3-7 zile, dar în grădinile infectate boala apare la 10-20 de zile de la introducerea vitelor susceptibile.

Există o variație considerabilă în severitatea semnelor clinice în urma infecției naturale, în funcție de tulpina virusului, susceptibilitatea de vârstă și factorii de mediu. În America de Nord, unde boala este endemică, boala clinică este de obicei ușoară la bovinele de lapte și la bovinele de carne. O formă severă a bolii poate apărea în loturile de îngrășare unde apar aglomerarea și amestecarea din mai multe surse. O formă severă de boală a tractului respirator superior și encefalită au fost raportate la vițeii de vită nou-născuți. <sup>50</sup>

Există un debut brusc de anorexie, tuse puternică, febră (până la 42 ° C, 108 ° F), hiperemie severă a mucoasei nazale, cu numeroase grupuri de focare cenușii de necroză pe membranele mucoase ale septului nazal vizibile chiar în interiorul narinelor externe, o descărcare seroasă din ochi și nas, uneori salivă crescută, hipersensibilitate crescută a luminii. O scădere semnificativă a producției de lapte poate fi cea mai timpurie indicație la bovinele lactate. Respirațiile sunt crescute în ritm și sunt superficiale, dar numai o creștere a zgomotului sunetelor respiratorii este audibilă la auscultarea plămânilor, cu excepția cazului în care este prezentă pneumonie secundară. O traheită virală primară sau bacteriană secundară severă poate provoca dispnee inspiratorie cu sunete anormale ale respirației traheale transmise la plămâni. Detresa respiratorie este evidentă la exerciții fizice. O tuse scurtă, explozivă, este caracteristică unor focare, dar nu și altora. Moartea subită în 24 de ore de la apariția primelor semne poate rezulta din bronșiolită obstructivă extinsă.

**La animalele de lapte, multe animale dintr-o turmă sunt afectate în câteva zile. Boala este de obicei ușoară, caracterizată prin inapetență, tuse, scurgeri nazale seroase bilaterale abundente, salivă excesivă, leziuni nazale, febră moderată, scădere moderată a producției de lapte și recuperare în câteva zile. Mai multe animale pot avea forma corneeană a bolii cu edem corneean evident, conjunctivită și scurgeri oculare abundente. Animalele afectate ca grup nu revin la producția completă timp de 10-14 zile. Declanșarea bolii respiratorii va fi urmată de avorturi în câteva zile până la 90 de zile de la apariția cazului index.**

**La bovinele de hrănire boala este adesea mai prelungită, perioada febrilă este mai lungă, scurgerile nazale devin mai abundente și purulente, iar perioada de convalescență este mai lungă. Unele decese pot apărea în perioada febrilă acută, dar cele mai multe decese se datorează unei bronhopneumonii secundare și apar după o boală prelungită de până la 4 luni în care dispneea severă, anorexia completă și decubitul final sunt semne evidente. Unele animale recuperate pot avea o respirație persistentă de sforăit și o mucoasă nazală foarte îngroșată și aspră, însoțită de scurgeri nazale.**

### **Forma oculară a IBR**

Conjunctivita este o constatare comună în „nasul roșu” tipic, dar pot apărea focare de conjunctivită ca descoperire clinică majoră. Unul sau ambii ochi pot fi afectați, ceea ce este ușor diagnosticat greșit ca keratoconjunctivită infecțioasă (pinkeye) asociată cu *Moraxella bovis*. Cu toate acestea, leziunile IBR sunt limitate la conjunctivă și nu există leziuni ale corneei cu excepția edemului difuz. Conjunctiva este înroșită și edematoasă și există o scurgere oculară abundentă, în primul rând seroasă. Vițeei cu vârsta mai mică de 6 luni pot dezvolta encefalită, care este marcată de necoordonare, excitare alternată cu depresie și o rată ridicată a mortalității. Se înregistrează, de asemenea, salivă, urletul, convulsiile și orbirea.<sup>1</sup>

### **Boală sistemică la vițeei nou-născuți**

La vițeei nou-născuți cu vârsta sub 10 zile, forma sistemică a bolii este severă și extrem de fatală. Sunt frecvente anorexia bruscă, febra, salivă excesivă și rinita, adesea însoțite de conjunctivită unilaterală sau bilaterală. Mucoasele bucale sunt de obicei hiperemice, eroziunile palatului moale acoperite de mucus tenace sunt frecvente, iar o faringită acută acoperită de exsudat mucopurulent tenace este caracteristică. Laringele este de obicei edematos și detresa respiratorie este frecventă. Bronhopneumonia este frecventă și sunt prezente zgomote puternice ale respirației, trosnituri și şuierături asociate consolidării. Focarele bolii apar în mod obișnuit în efectivele foarte susceptibile, unde imunitatea efectivă a scăzut, femelele nu sunt vaccinate și există o imunitate colostrălă specifică minimă, dacă există. Diareea și deshidratarea, denumite forma alimentară a infecției cu BHV-1, apar la unii vițeei afectați. Cauza diareei este incertă, dar poate fi legată de leziunile ruminale.

## **Avort**

Avortul este o consecință comună și are loc la câteva săptămâni după boala clinică sau vaccinarea parenterală a vacilor gestante neimune cu vaccinul MLV de origine în cultură de țesut bovin. Avortul poate avea loc până la 90 de zile după vaccinare dacă virusul devine latent în placentă și infectează fătul mult mai târziu decât de obicei. Acest lucru ridică posibilitatea ca vaccinarea chiar și cu vaccinuri sigure să pară a fi cauza avortului dacă infecția naturală a precedat vaccinarea. Este cel mai frecvent la vacile care sunt însărcinate în 6-8 luni. Urmează adesea retenția placentei, dar infertilitatea reziduală este neimportantă. Cu toate acestea, endometrita, concepția slabă și estrul scurt pot apărea după inseminarea cu material seminal infectat. Virusul infecțios al rinotraheitei bovine a fost izolat din material seminal la 12 luni de la depozitare.

Vulvovaginita pustuloasă infecțioasă se caracterizează prin urinare frecventă, ridicarea cozii și o secreție vaginală ușoară. Vulva este umflată, iar pe suprafața mucoasei sunt prezente papule mici, apoi eroziuni și ulcere. Ulcerele mucoase se pot coalesce și poate apărea desprinderea țesutului necrotic maro. Recuperarea are loc de obicei în 10-14 zile, cu excepția cazului în care apar complicații.

Balanopostita se caracterizează prin leziuni similare ale glandului penisului și ale mucoasei prepuțiale.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Izolarea sau detectarea virusului**

Izolarea virusului din tampoane nazale cu ajutorul culturii de țesut, combinată cu o creștere de patru ori a titrurilor de anticorpi, între serurile din faza acută și cea de convalescență sunt de dorit pentru un diagnostic pozitiv al bolii.<sup>1</sup> Când se utilizează tampoane nazale, se recomandă mai degrabă tampoanele de bumbac și poliester decât tampoanele de alginat de calciu, care sunt viricide în 2 ore. Virusul poate fi detectat în tampoane nazale prin utilizarea unui ELISA, tehnici de imunofluorescență directă și indirectă, imunoperoxidază și prin examinare la microscop electronic, care poate evidenția particule virale asemănătoare herpesului. Sensibilitatea tehnicilor de imunofluorescență directă este comparabilă cu cea a culturii celulare. ELISA este foarte sensibil. O combinație a testului de imunofluorescență indirectă și izolarea virusului din tampoane oculare și nazale ale mai multor animale va crește rata de recuperare?

Testul PCR este la fel de sensibil ca izolarea virusului și este o alternativă practică pentru detectarea rapidă a virusului.<sup>1</sup> Rezultatele sunt disponibile în 1 zi, comparativ cu izolarea virusului care necesită 7 zile. Virusul ar putea fi detectat în tampoane nazale timp de până la 14 zile după infectarea experimentală a bovinelor, iar testul poate detecta și virusul în serul fetal bovin și probele de sperma. Testul PCR poate fi utilizat pentru detectarea virusului în material seminal și este considerat echivalent cu cel al izolării virusului standard și hibridizării dot blot. <sup>51</sup> Testul PCR cu hibridizare Southern blot este considerat a fi foarte sensibil și poate detecta virusul în material seminal înainte de a dezvolta orice anticorp

detectabil.<sup>52</sup> Testul PCR poate detecta, de asemenea, de cinci ori mai multe probe de spermă pozitive decât izolarea virusului pe material seminal extins cu gălbenuș de ou?<sup>3</sup>

Folosind analiza endonucleazei de restricție a ADN-ului viral, este acum posibil să se distingă izolatele de câmp ale virusului de tulpinile de vaccin, care pot fi utile în investigarea epidemilor de boală induse de vaccin.

Un test PCR este utilizat pentru a verifica un număr mare de probe de lapte pentru prezența BHV-4.<sup>54</sup>

## **Serologie**

Sunt disponibile mai multe teste serologice pentru detectarea anticorpilor și a creșterii titrului între fazele acute și de convalescență ale infecției.

Răspunsul imun primar la inocularea experimentală cu BHV-1 la bovine este caracterizat prin formarea de anticorpi IgM și IgG, în primul rând IgG în ziua postinoculare/Răspunsurile imune secundare sunt caracterizate în primul rând prin formarea de anticorpi IgG2. Un răspuns imun secundar care rezultă din avortul indus de inocularea intra-amniotică a virusului este caracterizat printr-o creștere substanțială a anticorpilor IgM. O

Testul a fost utilizat pe scară largă și este standardul prin care au fost evaluate alte tehnici<sup>^</sup> ELISA este un test specific, sensibil și practic pentru detectarea anticorpilor BHV-1 și are avantaje față de testul SN. Testul IgM-ELISA este util pentru diagnosticul infecției recente cu BHV-1 la viței?<sup>6</sup> Un test micro-ELISA este utilizat pentru programul de control al infecției cu BHV-1 în Elveția. Testul este simplu, rapid și convenabil în comparație cu testul SN, care necesită instalații de cultură celulară și necesită timp.

Detectarea infecției latente cu BHV-1 la bovine este importantă în programele de control și în activitățile de comerț internațional. Prin urmare, testele de detectare a anticorpilor specifici în ser trebuie să fie foarte sensibile pentru a detecta niveluri scăzute de anticorpi specifici BHV-1.<sup>57</sup> Acest lucru subliniază necesitatea standardizării internaționale a testelor pentru detectarea anticorpilor specifici BHV-1 la bovine. Într-o comparație a laboratoarelor europene pentru a evalua un grup de seruri de testare, inclusiv probe negative, slabe și puternic pozitive, precum și seruri de referință internaționale, testele VVN și ELISA demonstrează o specificitate ridicată.<sup>57</sup> Calitatea majorității laboratoarelor a fost adecvată. Testul VVN și ELISA-urile specifice gB au fost cele mai sensibile pentru detectarea anticorpilor în ser; ELISA indirecte sunt testele de alegere pentru analiza probelor de lapte. Majoritatea ELISA-urilor demonstrează specificitate de 100%. Apar discrepante cu cantitățile scăzute de anticorpi specifici. Un ELISA indirect folosind ser de testare nediluat a demonstrat o sensibilitate de 100%. Este disponibilă o trusă comercială de testare ELISA anti-BHV-1 blocare pentru a diferenția bovinele imunizate cu un vaccin marker BHV-1 și bovinele infectate natural, dar sensibilitatea este de numai 74%.<sup>58</sup>

Un test de imunofluorescență folosind anticorpi monoclonali poate face distincția între cele patru alfaherpesvirusuri rumegătoare înrudite cu BHV-1.4

Acestea includ herpesvirusul bovin-5, herpesvirusul caprin-1 (CpHV-1), herpesvirusul cervin-1 (CvHV-1) și herpesvirusul cervin-2 (CvHV-2). Herpesvirus-1 de bivol și herpesvirusul elanului sunt, de asemenea, strâns legate de BHV-1.4

Au fost evaluate patru teste serologice pentru a detecta anticorpul colostral seric la BHV-1 la vițeii.59 Un ELISA de blocare a demonstrat o sensibilitate superioară în detectarea anticorpilor la vițeii cu vârsta de până la 9-11 luni comparativ cu vițeii de până la 7 luni.59

Au fost comparate testele serologice utilizate pentru programele de eradicare a BHV-1 din Olanda.60 Combinația dintre gB-ELISA (pentru screening) și testul danez - un ELISA de blocare și unul indirect (pentru confirmare), oferă o sensibilitate >99,0% și o specificitate >99,9%.

Testarea laptelui în rezervor în vrac pentru anticorpii BHV-1 poate fi utilă în programele de eradicare și monitorizare, deoarece oferă posibilitatea de depistare rapidă și ieftină. un animal dintr-o turmă este infectat și că infecția s-a răspândit63 ELISA de blocare a BHV-1 este utilizat pe probe de lapte în vrac, ca parte a sistemului danez de supraveghere a infecției cu BHV-1 în efectivele de lapte.

Anticorpul specific împotriva BHV-1 poate fi detectabil în fluidele fetale și crește rata de diagnosticare a avortului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La bovinele adulte, leziunile macroscopice sunt limitate la bot, cavitățile nazale, faringe, laringe și trahee și se termină în bronhiile mari. Poate exista emfizem pulmonar sau bronhopneumonie secundară, dar în cea mai mare parte plămânii sunt normali. În căile respiratorii superioare există grade variabile de inflamație, dar leziunile sunt în esență aceleași în toate regiunile anatomice. În cazurile ușoare există umflarea și congestia mucoasei. Pot fi prezente peteșii și există o cantitate moderată de exsudat cataral. În cazurile severe exudatul este abundent și fibrinopurulent. Când exudatul este îndepărtat, mucoasa este intactă, cu excepția unui număr mic de focare necrotice în mucoasa nazală, dar poate exista o denudare difuză a epiteliului în partea superioară a traheei. Ganglionii limfatici din regiunea gâtului și gâtului sunt de obicei umflați și edematoși. Histologic, există o inflamație acută, catarrală a mucoasei. Corpuri de incluziune sunt rar observați în cazurile naturale, dar apar tranzitoriu în nucleele celulelor epiteliale respiratorii la animalele infectate experimental. Invazia bacteriană secundară va determina o modificare necrozantă mai severă, care este de obicei urmată de dezvoltarea bronhopneumoniei. Virusul este izolat de obicei din țesuturile afectate folosind tehnici de cultură celulară. Poate fi demonstrată și în țesuturile încorporate în parafină prin utilizarea tehnicilor imunohistochimice.

În forma sistemică la vițeii nou-născuți s-a observat o necroză epitelială severă la nivelul esofagului și rumenului, epiteliul necrotic aderent având calitatea pultacee a cașului de

lapte. Mucoasa laringiană este congestionată și edematoasă, cu multiple leziuni focale în mucoasă. Bronhopneumonia este frecventă cu un exudat alb gros care acoperă lumenul traheal și se extinde în bronhii. Din punct de vedere histologic, există necroză a faringelui, a laringelui, a ganglionilor limfatici asociați, a esofagului și a ficatului. Corpurile de incluziune sunt evidente în multe celule epiteliale supraviețuitoare.

**Fetușii avortați prezintă autoliză moderat severă și hepatită focală necrozantă. Microscopic, focarele de necroză marginite de foarte puține leucocite sunt vizibile în ficat și în multe alte organe. Ocazional, pot fi observate corpi de incluziune intranucleare. Antigenul viral poate fi demonstrat în secțiuni ale plămânului, ficatului, splinei, rinichilor, glandei suprarenale, placentei și la fetușii mumificați folosind sistemul complex de avidină-biotină. Folosind acest sistem, antigenul viral poate fi găsit în țesuturile fetale din care virusul nu a putut fi izolat în cultura celulară.**

Forma encefalitică este lipsită de leziuni macroscopice, dar se caracterizează microscopic prin inflamație nesupurată, degenerare neuronală și glioză, localizată în special în cortexul cerebral și capsula internă. Corpurile de incluziune sunt uneori prezente. Atât testele imunoperoxidazei, cât și PCR sunt capabile să detecteze antigenul BHV-5 în țesuturile cerebrale fixate în formol afectate de encefalită herpesvirală bovină.<sup>65</sup>

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° **Histologie - probe fixate cu formol: avort/nou-născut: plămân, ficat, trahee, rinichi, suprarenale, rumen, esofag, faringe; formă respiratorie: cornet nazal, trahee, faringe, plămân; forma encefalitică: jumătate din creierul secționat sagital mijlociu (LM, IHC)**

**Virologie - avort/nou-născut: plămân, ficat, rinichi, rumen; formă respiratorie: plămân, trahee, tampon nazal; forma encefalitică: jumătate din creierul secționat sagital mijlociu (FAT, ISO, PCR).**

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Rinotraheita infecțioasă bovină se caracterizează prin rinotraheită acută, tuse, scurgeri nazale abundente, leziuni ale septului nazal, conjunctivită bilaterală, anorexie, febră și recuperare treptată în câteva zile. Pot apărea traheită bacteriană secundară și pneumonie. Trebuie diferențiat de următoarele:

- Pasteureloza pneumonică se caracterizează prin toxemie și depresie marcată, tuse, anorexie, slăbiciune, febră, zgomote pulmonare anormale, răspuns bun la antimicrobiene

Diareea bovină se caracterizează prin depresie, anorexie, salivăție, eroziuni și ulcere bucale, diaree persistentă, deshidratare și moarte în câteva zile.

Catarul malign al capului este caracterizat

prin abatere psihică remarcabilă, leziuni proeminente ale narilor, severe •

leziuni erozive în cavitatea bucală, cheratită interstițială, ganglioni limfatici periferici măriți, febră persistentă ridicată, hematurie, encefalită terminală și deces în câteva zile

Difteria vițelului apare de obicei la un singur animal și există depresie, febră, incapacitatea de a suge sau de a mânca, dispnee inspiratorie și stridor, leziuni fetide orale și laringiene și toxemie severă sunt tipice.

Pneumonia virală a vițelilor apare la un grup de viței și se caracterizează prin depresie ușoară, inapetență, febră, tuse, dispnee, zgomote pulmonare anormale, lipsă de leziuni nazale și recuperare în câteva zile

Rinita alergică apare la bovinele la pășune în lunile de vară și se caracterizează prin strănut și șuierături cu dispnee inspiratorie, respirație bucală, temperatură normală, scurgeri nazale abundente îngroșate cazeoase și de culoare verzui-portocalie.

Forma sistemică a IBR la vițelii nou-născuți trebuie diferențiată de pneumonia acută, septicemia și toxemiile.

## **TRATAMENT**

### **Terapie antimicrobiană**

Antimicrobienele cu spectru larg sunt indicate dacă sunt prezente traheita bacteriană secundară și pneumonia. Vitele afectate trebuie identificate, izolate și monitorizate frecvent pentru semne de boală bacteriană secundară însoțită de anorexie și toxemie și tratate în consecință. Traheita este deosebit de dificil de tratat; antimicrobienele zilnice timp de câteva zile sunt necesare și adesea sacrificarea pentru salvare este cea mai economică cale.

## **CONTROLA**

Bolile asociate cu virusul pot apărea imprevizibil în orice moment și chiar și efectivele închise fără introducere pot rămâne libere de boală timp de câțiva ani și pot experimenta brusc un focar. Strategiile actuale de control sunt expunerea naturală, biosecuritatea, vaccinarea sau eradicarea virusului dintr-un efectiv sau chiar din populația de vite a unei țări.

### **Expunere naturală sau vaccinare**

#### **Expunerea naturală**

Vitele care s-au recuperat după o infecție naturală cu virusul sunt imune la boli clinice ulterioare. Cu toate acestea, a depinde de expunerea naturală a efectivului este riscant, deoarece nu toate animalele vor deveni infectat și devin imun. Avortul I furtunile apar în turmele care nu sunt

Vaccinarea este deci recomandată în zonele în care prevalența infecției este mare și eradicarea nu este fezabilă din cauza naturii extinse a populației de bovine și a mișcării „animalelor dintr-o zonă în alta.

## Biosecuritate

Biosecuritatea este orice practică sau sistem care împiedică răspândirea agenților infecțioși de la animalele infectate la animalele susceptibile sau care împiedică introducerea animalelor infectate într-o turmă, regiune sau țară în care infecția nu a avut loc încă.

Biosecuritatea este o parte integrantă a oricărei întreprinderi de creștere a animalelor de succes și reduce riscurile și consecințele introducerii unei boli infecțioase.<sup>66</sup> Componentele biosecurității includ programe de management și plasare, amenajarea fermei, decontaminarea, controlul dăunătorilor și imunizarea. Toți acești factori afectează direct productivitatea și profitabilitatea.

Introducerea de noi infecții în efective poate fi prevenită sau redusă la minimum prin achiziționarea de animale direct de la efectivele despre care se știe că sunt indemne de o anumită boală. Adoptarea acestui principiu necesită conștientizarea posibilității de a cumpăra animale infectate necunoscute și de a testa animalele pentru infecție înainte de intrarea în efectiv. De asemenea, poate necesita menținerea j animalului introdus în carantină timp de câteva săptămâni după sosire, înainte de a fi amestecat cu celelalte animale. •

Medicii veterinari trebuie să lucreze cu clienții lor i pentru a dezvolta o anumită boală; control și protocol de biosecuritate pentru fiecare fermă \$. Beneficiile unui program de biosecuritate aplicat în mod rigid trebuie subliniate. ■ Medicii veterinari pot asista producătorii în: dezvoltarea metodelor de manipulare a animalelor; și să achiziționeze stocuri de înlocuire prin proiectarea de protocoale care se concentrează pe ; aspecte generale și specifice, cum ar fi ■ proiectarea și construcția ratelor de izolare. ;

**Turma închisă. Un sistem de fermă închis pentru a preveni introducerea bolilor infecțioase în fermele de lapte este posibil din punct de vedere tehnic și este economic. Un sistem închis de creștere a produselor lactate ar putea preveni introducerea B<sup>V</sup>-1 și poate fi un bun punct de plecare pentru eradicarea bolilor infecțioase din efectiv.** .

În industria bovinelor, animalele sunt mutate liber de la fermele lor de origine către clinici veterinare, expoziții și vânzări de vite, piețe de licitație, evenimente de club 4H și ; pășunile comunitare. Vitele sunt în mod obișnuit returnate la fermele lor de origine după ce au fost la expoziții și vânzări, ! clinici veterinare și alte evenimente în care sunt amestecate animale din alte ferme. j Animalele se pot amesteca cu cele din ; turme adiacente (garduri sparte sau vite j spargerea gardurilor de la o pășune la alta). Taurii de reproducție pot fi închiriați de la ferma sau de la origine, folosiți la o altă fermă și apoi returnați la ferma de origine. Amestecarea animalelor care are loc în toate circumstanțele de mai sus oferă oportunități pentru transmiterea unor agenți infecțioși importanți.



Biosecuritatea cabinetelor veterinare și a spitalelor didactice veterinare este acum un aspect important al managementului sănătății animalelor producătoare de alimente.

## Vaccinare

Cu testele de diagnostic disponibile în prezent, nu este posibil să se identifice animalele care au o infecție latentă cu BHV-1. Următoarea cea mai bună strategie este utilizarea unui program de vaccinare bine planificat.

### *Motivul vaccinării*

Motivul pentru vaccinare se bazează pe următoarele:

° Virusul este omniprezent, iar apariția bolii este imprevizibilă

! Pierderile economice din avort, boli neonatale și boli respiratorii pot fi mari

Imunitatea colostrală la viței scade la vârsta de 4-6 luni

Vaccinul va preveni avorturile din cauza virusului și va oferi protecție împotriva bolilor respiratorii dacă este administrat cu cel puțin 10 zile înainte de expunerea naturală.

Atât administrarea cu aerosoli, cât și prin IM a unei tulpini virulente a virusului la bovinele seronegative lipsite de colostru (cu vârsta de 6-12 luni) are ca rezultat niveluri comparabile de anticorpi serici, dar nici un anticorp cu secreție nazală măsurabilă. Când aceleași vite sunt provocate mai târziu de expunerea la aerosoli, ele sunt protejate de boli clinice și se vor dezvolta anticorpi secretori nazali.

### *Vaccinuri convenționale*

Pe baza eficacității imunizării active în urma expunerii naturale, au fost disponibile atât vaccinuri MLV, cât și vaccinuri cu virus inactivat.

**Vaccinuri modificate cu virus viu. Există două tipuri de vaccinuri MLV. Unul este vaccinul parenteral, realizat de obicei cu cultură de țesut renal fetal bovin, iar celălalt este un vaccin intranasal de origine în cultură de țesut de iepure. De asemenea, este disponibil un vaccin intranasal de origine în cultură de țesut bovin, care conține un mutant sensibil la temperatură.**

Vaccinurile MLV oferă trei avantaje față de vaccinurile inactivate:

Inducerea unui răspuns imun rapid

Durată relativ lungă a imunității

Inducerea imunității locale.

Protecția împotriva infecțiilor și bolii a fost observată în 40-96 de ore după vaccinarea intranasală sau IM cu vaccinuri MLV. Această dezvoltare rapidă se poate datora

interferonului indus local, dar vaccinarea intranazală induce, de asemenea, anticorpi IgA secretori și imunitate mediată celular. Studiile de vaccinare au descoperit că vaccinurile MLV tradiționale sunt sigure și eficiente în prevenirea bolilor clinice și sunt mai eficiente decât vaccinurile inactivate.<sup>67</sup>

**Atât vaccinul parenteral, cât și cel intranazal stimulează producția de anticorpi umorali. Vaccinul intranazal stimulează producția de interferon local și anticorp local în mucoasa nazală, este sigur pentru utilizare la vacile gestante și este foarte eficient pentru prevenirea avortului, din cauza virusului. Vaccinul parenteral de origine în cultură de țesuturi bovine este aborgen, în special la vacile neimune. Vaccinul intranazal oferă protecție împotriva bolilor respiratorii induse de provocarea experimentală la 72 de ore după vaccinare. În general, vaccinul intranazal oferă o protecție eficientă împotriva formei respiratorii a bolii, dar ocazional boala apare la animalele vaccinate. Vaccinurile intranazale nu provoacă o reacție sistemică semnificativă și au fost utilizate în fața unui focar în care toate animalele în contact sunt vaccinate în încercarea de a reduce numărul de cazuri noi.**

**O cerință majoră a vaccinului intral nazal este ca virusul vaccinului)**

Î trebuie să se înmulțească pe mucoasele nazale j. Dacă vaccinul nu este administrat cu atenție în cavitățile nazale sau dacă animalul este greu de manevrat sau pufnește vaccinul, vaccinarea nu va avea loc. Administrarea atentă a unui vaccin sensibil la temperatură j în 2 mL de diluant într-o nară este ca ; eficientă ca metodă de vaccinare cu două narine l folosind un total de 5 ml de diluant. ; Preexistența unor anticorpi locali j de la expunerea naturală sau co-infecția cu o tulpină virulentă a virusului poate, de asemenea: să restricționeze multiplicarea vaccinului : virus, în special mutanții sensibili la temperatură l.

**; BHV-1 MLV sensibil la temperatură**

j - Un vaccin intranazal BHV-1 care conține o tulpină MLV a cărei creștere este limitată la tractul respirator superior; dezvoltate în Europa. Tulpina vaccinală i este tratată chimic pentru a produce o caracteristică sensibilă la temperatură, astfel încât ■ să nu se poată replica la temperatura corpului i a animalului. Preamulare j vaccinarea junincilor de înlocuire cu § vaccinul oferă protecție fetală.<sup>68</sup> : Vaccinul este eficient și sigur pentru utilizare •, la bovinele gestante. Vaccinarea intranazală

stimulează atât imunitatea sistemică cât și locală mediată celular și anticorpii. Vacile de lapte dezvoltă anticorpi în decurs de 2 luni de la vaccinare, iar 30 de luni mai târziu, 91 % dintre animalele vaccinate care au răspuns stiu au avut anticorpi detectabili. Astfel, anticorpii induși de vaccin pot persista ani de zile și pot interfera cu programele de control care se bazează pe monitorizarea serologică.

**Dezavantajele vaccinurilor MLV - Utilizarea pe scară largă a vaccinurilor MLV a redus incidența bolilor clinice, dar există unele dezavantaje potențiale. Vaccinurile MLV trebuie depozitate și manipulate corespunzător pentru a evita pierderea potenței. Vaccinul parenteral MLV este potențial aborgen și nu poate fi utilizat la bovine**

gestante neimune. Virusul din vaccinurile MLV poate deveni, de asemenea, latent după vaccinare. Infecția letală, generalizată cu BHV-1 a fost asociată cu vaccinarea vițelor de vită sub 3 zile cu MLV care conține BHV-1 și PI-3.<sup>27</sup> Un focar de meningoencefalită a apărut la vițelii masculi Holstein-Friesian achiziționați vaccinați intranazal la vârsta de 1 și 3 săptămâni cu un vaccin comercial cu virusul MLV bovin care conținea virusul BHV. (BVDV), PI-3, infecția cu adenovirus bovin tip-7 și virusul sincitic bovin (BRSV).<sup>26</sup> Vaccinarea parenterală a fost recomandată ca protocol de vaccinare adecvat. Virusul izolat a fost clasificat ca BHV-1.1/6

**Eliminarea virusului de către animalele vaccinate - Există o anumită îngrijorare că vițelii vaccinați pot elimina virusul vaccinului, care s-ar putea răspândi apoi la bovinele gestante, ducând la avort. La vițelii vaccinați cu vaccinuri intranazale, virusul se replică în tractul respirator și este eliminat timp de 7-14 zile. La vițelii neimuni, virusul care se replică poate fi detectat la 9 ore după vaccinare, cu vârful de eliminare la 4 zile. Cu toate acestea, vaccinarea intranazală a vițelilor de hrănire la vârsta de 7 luni nu are ca rezultat transmiterea virusului vaccinal la animalele nevaccinate în amestec cu cei vaccinați. Vițelii vaccinați cu un mutant viu sensibil la temperatură al vaccinului BHV-1 au fost protejați împotriva bolilor clinice de la provocarea experimentală, dar au excretat virusul 2 luni mai târziu, după tratamentul cu corticosteroizi. Acest lucru subliniază principiul general conform căruia utilizarea unui vaccin MLV implică un angajament continuu față de vaccinare, care poate reduce incidența bolii, dar este puțin probabil să elimine infecția.**

**Vaccinuri inactivate. Vaccinurile cu virus inactivat au fost dezvoltate din cauza unora dintre dezavantajele vaccinurilor MLV. Nu provoacă avort, imunosupresie sau latență, deși nu împiedică stabilirea latenței de către tulpinile de câmp. Nu provoacă vărsare și sunt sigure pentru utilizare în și în jurul animalelor gestante. De asemenea, sunt relativ stabile la depozitare.**

Vaccinurile inactivate, totuși, pot să nu fie la fel de eficiente ca vaccinurile MLV, din cauza potențialului de distrugere a unora dintre antigenele protectoare în timpul procesului de inactivare. Acestea necesită două doze de vaccin și protecția nu este observată până la 7-10 zile de la a doua doză de vaccin care se administrează de obicei la 10-14 zile după prima vaccinare.

Un dezavantaj major al vaccinurilor MLV și inactivate este că niciunul nu permite diferențierea între animalele vaccinate și cele infectate natural. Acești factori fac vaccinurile convenționale ineficiente pentru o strategie concomitentă de vaccinare și eradicare, precum și inadecvate pentru utilizare la tauri de reproducție pentru piața de export sau unități de inseminare artificială care solicită animale fără BHV-1. Aceste limitări, împreună cu progresele majore în biologia moleculară și tehnicile de purificare a proteinelor, au încurajat dezvoltarea vaccinurilor atenuate modificate genetic, precum și a vaccinurilor subunităților fără acid nucleic.

**Vaccinuri subunități. Un vaccin subunitate conține doar unul sau mai mulți antigeni ai agentului patogen necesar pentru a evoca imunitatea protectoare și nu are componentele care ar putea provoca efecte secundare nedorite.**<sup>38</sup> **Principalele glicoproteine de suprafață ale BHV-1 sunt antigenele responsabile pentru stimularea imunității protectoare. Pentru a produce un vaccin subunitar care conține numai glicoproteine de suprafață, proteinele sunt izolate din virusul celulelor infectate cu virus sau peptidele pot fi sintetizate. Glicoproteinele majore ale BHV-1 desemnate inițial gL, gN și gC sunt acum denumite gB, gC și gD,<sup>38</sup> și induc niveluri ridicate de anticorpi la bovine care sunt complet protejate de bolile experimentale. Nivelul de imunitate bazat pe titrurile de anticorpi serici și protecția împotriva provocării experimentale**

este mult mai mare la individ: glicoproteinele decât cele imunizate

cu vaccinuri inactivate disponibile comercial.

**; Vaccinurile subunității BHV-1 oferă a**  
**numarul de avantaje:**

**:** Nu conțin virus viu și

prin urmare, nu poate fi revărsat altora

**i** animale, provoacă avort sau stabilesc

**,** infecții latente

Ele previn infecțiile și bolile

**>** Nu sunt imunosupresoare

° Testele serologice, bazate pe unul sau mai mulți antigeni care nu sunt prezenți în vaccin oferă potențialul de a diferenția vaccinurile de animalele infectate natural.

Prevenirea infecției prin utilizarea unui vaccin de subunitate BHV-1 combinată cu utilizarea unui test de diagnostic pentru identificarea vitelor infectate, oferă potențialul de vaccinare a taurilor de reproducție pentru unitățile de inseminare artificială și export, precum și pentru eradicarea virusului.

**I Potențialele dezavantaje ale vaccinurilor sub- j unitare includ:**

**i** = Din cauza cantității de glicoproteină necesară, pot fi necesare două imunizări)' pt

I protecție o Vaccinurile subunitatii vor trebui sa fie

compatibil cu vaccinurile multivalente disponibile în mod obișnuit

o Eficiența vaccinurilor subunităților depinde în mare măsură de utilizarea unui adjuvant eficient.

Un vaccin experimental subunității care conține viței de vită protejați cu glicoproteină trunchiată BHV-1, vaccinați la vârsta de 3 și 7, sau la 6 și 7 luni de la infecția experimentală cu aerosoli cu BHV-1, la 12 zile după a doua vaccinare. Vițeii vaccinați au avut niveluri mai mari de anticorpi SN și anticorpi nazali decât martor.<sup>70</sup> Nivelurile scăzute de anticorpi materni nu au interferat cu răspunsul anticorpilor vițelor la vaccinarea în două doze la vârsta de 4 și 5 luni. Nivelul de protecție a fost similar la vițeii vaccinați la 3 și 7 ani, sau la 6 și 7 luni, ceea ce sugerează că vițeii pot fi pregătiți cu prima vaccinare la o vârstă fragedă și pot răspunde bine la revaccinare la înțarcare. Aceasta oferă o strategie de management a primei vaccinări la branding de primăvară și a celei de-a doua vaccinări la înțarcare. Nivelurile de anticorpi nazale și serici la vițeii vaccinați la vârsta de 3 și 4 luni au scăzut la niveluri neglijabile 3 luni Î mai târziu, ceea ce poate fi un dezavantaj.

j O subunitate de vaccin BHV-1 care conține i numai glicoproteina virală N împreună cu un Mann recombinant. Haemolytica a fost comparat cu un vaccin MLV BHV-1 pentru prevenirea bolii respirator<sup>l</sup> la vițeii de hrănire/1 Vaccinul subunității a fost considerat superior vaccinului MLV BHV- '1 în reducerea mortalității datorate bolii : respirator<sup>l</sup>).

**Vaccinuri marker. Un vaccin marker se bazează pe mutații de deleție ai unuia sau mai multor: proteine microbiene, care permite distincția dintre animalele vaccinate și cele infectate pe baza răspunsurilor anticorpilor respectivi/2 Un vaccin marker trebuie să fie însoțit de un test de diagnostic, care să permită distincția dintre animalele infectate și cele vaccinate. Aceste teste detectează anticorpii împotriva unei glicoproteine care lipsește în vaccin. Caracteristicile de dorit ale testului de diagnosticare însoțitor includ:**

-

*o Anticorpi detectabili în 2-3 săptămâni după infectare, atât la bovinele vaccinate, cât și la bovine nevaccinate*

**o Anticorpii trebuie să persiste cel puțin**

ani, de preferință pe tot parcursul vieții

0 Un nivel scăzut de replicare a virusului dă naștere la formarea de anticorpi detectabile.

**o Testul trebuie să fie adecvat pentru a detecta anticorpii în lapte**

**® O sensibilitate și specificitate ridicate în comparație cu testele convenționale de anticorpi.<sup>72</sup>**

Mutații BHV-1 au fost dezvoltate prin ștergerea uneia sau mai multor glicoproteine neesențiale. Vaccinurile marker oferă avantajul evaluării efectului vaccinării asupra circulației virusului de câmp în condiții naturale. Într-un studiu clinic randomizat de teren,

incidența infecției poate fi determinată prin măsurarea numărului de bovine care dezvoltă anticorpi împotriva gE în timpul perioadei experimentale.

Rezultatele experimentale demonstrează eficacitatea potențialelor vaccinuri marker. Un mutant cu deleție de gC cu deficit de timidin kinază a protejat viței împotriva bolii și a redus eliminarea virusului după provocare.<sup>74</sup> O vaccinare dublă cu un vaccin gE-negativ ucis a prevenit boala clinică după infecția de provocare, iar durata maximă de eliminare a virusului a fost redusă semnificativ. Un vaccin experimental de subunitate gD BHV-1 a fost foarte eficient în prevenirea semnelor clinice după provocare, dar a prevenit și replicarea și excreția ulterioară a virusului provocat.<sup>75</sup> În unele cazuri, vaccinul cu marker BHV-1 inactivat este mai eficient în reducerea excreției virusului după reactivare decât un vaccin cu marker viu.<sup>76</sup>

Folosind o tulpină BHV-1 cu deleție gE, au fost dezvoltate atât un virus ucis, cât și un vaccin marker MLV.<sup>77</sup> Aceste vaccinuri induc toate răspunsurile imune relevante împotriva reacțiilor imune specifice BHV-1, inclusiv anticorpilor împotriva gE. Ambele vaccinuri au capacitatea de a reduce și chiar de a opri răspândirea BHV-1. Este disponibil și un test serologic care detectează anticorpi specifici gE în ser și lapte.<sup>78</sup> Aceste vaccinuri au fost testate conform cerințelor europene actuale pentru dezvoltarea vaccinurilor bovine. Vaccinul viu este sigur la bovinele gestante și este considerat sigur pentru toate tipurile de bovine de reproducție, inclusiv pentru tauri. Vaccinul cu marker de virus viu este, de asemenea, eficient în prezența anticorpilor materni și poate fi recomandată vaccinarea vițelilor foarte tineri, indiferent de statutul lor BHV-1. Un vaccin BHV-1 gE-negativ inactivat a dus la doar o scădere ușoară de aproximativ 1,4 litri per vacă a producției de lapte după o vaccinare dublă.<sup>79</sup>

**Vaccinuri combinate sau multivalente. Vaccinurile disponibile pentru controlul bolilor asociate cu infecția cu BHV-1 sunt în cea mai mare parte vaccinuri antigenice multivalente care conțin alți agenți patogeni respiratori, cum ar fi PI-3, BRSV și BVDV. Unele conțin și antigene pentru controlul leptospirozei și campilobacteriozei. Vaccinurile care conțin numai BHV-1 nu sunt de uz comun. Un studiu de teren canadian pentru a compara răspunsurile serologice la viței cu opt vaccinuri comerciale împotriva BHV-1, PI-3, BRSV și BVDV1 a găsit unele diferențe. Răspunsurile anticorpilor la BHV-1 au fost mai mari la viței vaccinați cu vaccinuri MLV decât la cei vaccinați cu vaccinuri inactivate.<sup>80</sup> Nu au existat diferențe în ratele de seroconversie și titrurile la BHV-1 între vaccinurile intranazale și MLV IM după o singură vaccinare. Cu toate acestea, după vaccinarea dublă cu vaccinuri MLV BHV-1, atât ratele de seroconversie, cât și modificările titrurilor la virus au fost mai mari la viței vaccinați IM decât la cei vaccinați intranazal. Nu se știe dacă aceste diferențe în titrurile de anticorpi reflectă sau nu diferențe în eficacitatea vaccinului împotriva bolilor care apar în mod natural pe teren nu se știe.**

Vaccinarea vițelilor cu vaccinuri multivalente care conțin MLV sau MLV și BHV-1 inactivat este asociată cu producția de interferon gamma specific virusului și cu protecția împotriva bolii clinice datorită provocării la 5 zile după o singură vaccinare.<sup>81</sup>

Imunizarea și latența Imunizarea cu vaccinuri, ca și în cazul infecției naturale, nu previne infecția ulterioară și posibilitatea de latență.

### **Programe de vaccinare în efective**

**Turme de reproducție de carne de vită. Vițeii de vită trebuie vaccinați cu 2-3 săptămâni înainte de înțârcare, ca parte a unui program de preconditionare înainte de înțârcare. Vițeii vaccinați cu vaccinul parenteral MLV, BHV-1 înainte ca titrurile de anticorpi colostrali BHV-1 să atingă niveluri scăzute nu dezvoltă un răspuns serologic imediat, activ, așa cum indică titrurile serologice, dar sunt sensibilizați la virus. Revaccinarea la o dată ulterioară, - când anticorpii materni au scăzut la niveluri nedetectabile, are ca rezultat un răspuns serologic marcat. Înlocuitorii de juninci și tauri sunt vaccinați cu cel puțin 2 săptămâni înainte de reproducere. Când apar focare de boală respiratorie în efectivele de vită nevaccinate, toate bovinele din efectiv pot fi vaccinate cu vaccinul intranazal. ^ Nu este clar dacă efectivele de carne de vită ar trebui vaccinate anual după vaccinarea inițială. Există rapoarte de teren ale focarelor de abort din cauza virusului la bovinele de carne care au fost vaccinate cu 3 ani în urmă, ceea ce sugerează că poate fi indicată revaccinarea femelelor de reproducție la fiecare 2 ani. Deoarece atât infecția naturală, cât și vaccinarea duc la infecție latentă, este posibil ca persistența virusului, combinată cu expunerea naturală, să conducă la persistența anticorpilor. Durata imunității protectoare după vaccinare este incertă, dar durează de obicei 1 an. Anticorpii durează cel puțin 5,5 ani la juninci după infecția experimentală și izolarea completă în acest timp.**

Vaccinul MLV BHV-1 administrat intranazal sau parenteral poate spori prevalența keratoconjunctivitei infecțioase bovine la vițeii vaccinați între 4 și 10 luni, când riscul de boală oculară este cel mai mare. Explicația mecanismului patogenetic este incertă.

**Vite de hrănire. Vitele din lotul de hrănire trebuie vaccinate cu cel puțin 10 zile înainte de a fi introduse în lot, în special una în care boala poate fi enzootică. Dacă acest lucru nu se face, poate apărea o incidență mare a formei respiratorii a bolii la sosiri recente. Dacă vaccinarea înainte de sosire nu este posibilă, următoarea procedură cea mai bună este vaccinarea bovinelor la sosire și plasarea lor într-un țar de pornire de izolare timp de 7-10 zile timp în care se va dezvolta imunitatea.**

**Prevenirea pneumoniei. Un studiu de teren de vaccinare înainte de expediere a bovinelor cu o combinație de vaccin BHV-1 și PI-3 administrat intranazal cu 3 săptămâni înainte de transportul din vestul Canadei în Ontario nu a avut un efect semnificativ asupra ratelor de tratament ale animalelor pentru pneumonie după sosirea lor în hranirea. Studiul de vaccinare a fost conceput pentru a examina ipoteza conform căreia vaccinarea cu un vaccin cu virus BHV-1 înainte de stresul transportului ar scădea incidența bolilor respiratorii bovine, dintre care cea mai mare parte este pasteureloza pneumonică.**

Experimental, vaccinarea bovinelor cu vaccinul cu virus BHV-1 înainte de inoculare cu un aerosol de virus BHV-1, urmată mai târziu de un aerosol de Mann. haemolytica, oferă protecție împotriva pneumoniei bacteriene. Nu a existat nicio diferență semnificativă între animalele vaccinate și nevaccinate în ceea ce privește creșterea în greutate în viu și rata de incidență a bolii subclinice. Un vaccin intranazal MLV BHV-1 disponibil comercial a fost utilizat la viței în acest scop, dar lipsa controalelor face dificilă interpretarea rezultatelor.

**Bovine de lapte. Necesitatea vaccinării bovinelor de lapte va depinde de prevalența bolii în zonă și în efectiv și de mișcarea bovinelor în și în afara efectivului. O turmă închisă poate rămâne liberă de infecția cu BHV-1 pe termen nelimitat și este posibil ca vaccinarea să nu fie indicată. Dar pentru a evita furtunile de avort imprevizibile din cauza virusului în efectivele de lapte, înlocuitorii de juninci trebuie vaccinați împotriva bolii cu 2-3 săptămâni înainte de reproducere. Vaccinarea unui efectiv mare de vaci de lapte cu o infecție persistentă cu BHV-1 a avut succes în controlul formei respiratorii a bolii. Vaccinul intranazal a fost utilizat pe scară largă la vițeii nou-născuți din efectivele cu probleme, dar eficacitatea lui la o astfel de vârstă este necunoscută. Vaccinarea parenterală a vițelor sub 3 zile cu un vaccin MLV BHV-1 și PI-3 a cauzat mortalitate ridicată.<sup>26</sup> Dacă forma sistemică a bolii reprezintă o amenințare pentru o potențială cultură de viței, vacile gestante ar putea fi vaccinate cu vaccin intranazal la sfârșitul sarcinii; aceasta va crește nivelul de anticorpi colostrali disponibil pentru vițelul nou-născut și va oferi vițelor nou-născuți protecție împotriva formei sistemice extrem de fatale a bolii.<sup>17</sup>**

**Taurii destinați folosirii în centrele de inseminare artificială prezintă o problemă specială de control al bolii deoarece virusul din material seminal poate avea consecințe grave asupra performanțelor reproductive. Taurii care sunt seropozitivi la virus trebuie considerați purtători și potențiali răspânditori ai virusului și nu ar trebui să li se permită intrarea în aceste centre. Nu toți taurii care sunt seronegativi pot fi considerați neapărat lipsiți de virus, iar încercările regulate de izolare a virusului trebuie făcute din spălarea prepuțială și materialul seminal. Taurii care se infectează în timp ce se află în centre ar trebui ținuti izolați, sacrificați și înlocuiți cu tauri curați. Taurii din efectivele care se vaccinează în mod obișnuit împotriva BHV-1 nu ar trebui să fie vaccinați cu vaccinuri convenționale dacă sunt destinați unui centru de inseminare artificială. Vitele destinate exportului nu trebuie vaccinate în cazul în care țările importatoare interzic introducerea de bovine seropozitive. Acest lucru nu va garanta că astfel de animale nu vor deveni pozitive din cauza infecției naturale. Utilizarea vaccinurilor marker are un anumit potențial în creșterea taurilor destinate unităților de inseminare artificială și pentru export.**

### **Eradicarea**

Eradicarea virusului BHV-1 dintr-un singur efectiv sau din populația de bovine dintr-o țară poate fi considerată o alternativă la vaccinare. Una dintre condițiile prealabile pentru exportul bovinelor cu pedigree este ca animalele să fie serologic negative, ceea ce necesită ca efectivul să fie liber de infecție cu BHV-1. Cu o planificare atentă și un management al



sănătății, este posibilă înființarea unui efectiv seronegativ. Într-un studiu preliminar într-un efectiv închis de carne de vită în care a existat infecție latentă cu BHV-1, vițeii au fost crescuți izolat separat de vaci, după înțărare. Toate titrurile de BHV-1 derivate de la mamă la viței au scăzut la zero la momentul înțărării și au rămas seronegative în timp ce au crescut izolat. Animalele serologic pozitive sunt îndepărtate sau sacrificate și numai animalele seronegative sunt introduse în efectiv.

În 1983, Elveția a început un program național de eradicare a IBR.<sup>83</sup> Boala a fost făcută notificabilă și utilizarea vaccinării a fost interzisă. Programul se bazează pe:

- o Testarea serologică anuală a efectivului național**

- o Restricții privind comerțul cu animale seropozitive**

- o Prima prioritate de eradicare a fost acordată fermelor cu animale de reproducție**

- c Eliminarea treptată a animalelor seropozitive.**

Până în 1987, efectivul de reproducție era practic lipsit de IBR.<sup>84</sup> Virusul a fost, de asemenea, eradicat dintr-o fermă de hrănire pentru carne de vită din Elveția, care a crescut 750 de viței pe o perioadă de 12-13 luni pentru a fi comercializate la 500 kg BW. Animalele seropozitive au fost identificate serologic, ținute separate de animalele seronegative și monitorizate serologic la fiecare 3 luni. Eradicarea a fost completă în 9 luni.<sup>84</sup>

În alte țări, se încearcă controlul prin segregarea și eliminarea animalelor seropozitive și reducerea mișcării animalelor pentru a preveni răspândirea. Această abordare nu este fezabilă în țările cu populații extinse de vite și în care practicile de management au ca rezultat deplasarea vitelor dintr-o regiune în alta.

**Eradicarea folosind vaccinuri marker. Unele țări încep un program de imunizare cu vaccinuri marker, care vor proteja bovinele împotriva bolilor, dar vor permite totuși diferențierea între animalele vaccinate și cele care au fost infectate în mod natural și sunt potențiali purtători ai virusului latent. Aceste animale infectate ar putea fi eliminate într-o perioadă de timp. Eradicarea cu succes depinde nu numai de eficacitatea vaccinului, ci și de calitatea testelor. Rezultatele fals pozitive ale testelor pot duce la sacrificarea inutilă a vitelor, la creșterea costurilor și la reducerea cooperării fermierilor în programul de eradicare.**

În Țările de Jos, un program de eradicare obligatorie a BHV-1 a început în 1998. Programul cerea ca fermele fie să vaccineze toate bovinele de două ori pe an, fie să fie aprobate pentru statutul de indemn de BHV-1 certificat - sau SPF (fără agenți patogeni specifici). Pentru a deveni un efectiv certificat indemn de BHV-1, bovinele trebuie prelevate individual și toate animalele seropozitive sacrificate de îndată ce starea lor este cunoscută. Starea efectivului liber de BHV-1 este monitorizată prin probe lunare de lapte în vrac.<sup>83</sup> Răspândirea BHV-1 între efective poate fi prevenită utilizând un sistem de supraveghere al efectivelor de eșantionare anual, atât probe individuale de lapte, cât și probe de sânge.<sup>86</sup>

Turmele cu animale infectate cu BHV-2 (seropozitive) sunt obligate să se vaccineze cu un vaccin BHV-1 glicoproteină E (gE) negativă<sup>87</sup> Vaccinul poate fi fie un vaccin inactivat, fie un vaccin viu, ambele bazate pe un mutant BHV-1 spontan, fără gena gE completă. identificarea bovinelor infectate cu BHV-1 de tip sălbatic într-o populație vaccinată utilizând un ELISA gE sau un ELISA de blocare a gE disponibil comercial (Idexx), care detectează ambele în mod specific anticorpilor gE. Programul de eradicare se bazează pe presupunerea că toate tulpinile de tip sălbatic BHV-1 exprimă gE și induc anticorpi care pot fi măsurați cu ELISA de blocare a gE.

Succesul vaccinurilor marker depinde de capacitatea acestora de a reduce transmiterea virusului pe teren. Pentru a preveni focarele majore la o fermă, raportul de transmitere  $R_0$  între animale trebuie să fie sub 1. Dacă  $R_0$  dintre animale este sub 1 în toate fermele, eradicarea BHV-1 ar fi sigură. Cu toate acestea, chiar și atunci când  $R_0$  între animale nu este sub 1, eradicarea poate avea loc atunci când  $R_0$  dintre efective este sub 1, deoarece transmisia redusă în interiorul unui fann, face fanns mai puțin sensibili și mai puțin infecțioși. Pentru BHV-1 este posibil ca vaccinarea cu un vaccin viu gE negativ să reducă  $R_0$  într-un efectiv sub 1.

Eficacitatea unui vaccin viu E-negativ BHV-1 pentru a reduce transmiterea BHV-1 la bovine a fost evaluată într-un studiu randomizat, dublu orb, placebo.

studiu controlat în câmp în 84 de efective de lapte din Olanda.<sup>8,8</sup> Incidența infecțiilor cu B<sup>V</sup>-1 pe parcursul a 17 luni a fost monitorizată prin depistarea anticorpilor împotriva glicoproteinei E. Raportul de transmitere  $R_0$  în efectivele tratate cu placebo a fost estimat la 2,5 și 1,2 la efectivele vaccinate. Astfel, utilizarea vaccinului viu gE-negativ BHV-1 reduce incidența și transmiterea infecției în teren.<sup>88</sup>

Înainte de începerea programului de eradicare, un studiu amplu pe teren pentru a evalua eficacitatea vaccinului BHV-1 gE-negativ viu a constatat că unele efective de placebo, care nu au fost vaccinate. au fost seronegative pentru gE-negativ BHV-1, dar seropozitive pentru BHV-1 prin ELISA care blochează glicoproteina B (gB)<sup>87</sup> Sursa apariției seropozitive gB a fost nedeterminată. Anticorpilor împotriva BHV-5 pot fi diferențiați de cei ai BHV-1 într-un ELISA care blochează glicoproteina E BHV-1?<sup>9</sup> Tulpina de vaccin BHV-1 gE negativă nu este re-excretată după tratamente cu corticosteroizi și nu este transmisă la bovinele susceptibile.<sup>90</sup>

Un model de simulare epidemiologică și economică pentru evaluarea răspândirii și controlului B<sup>V</sup>-1 în Țările de Jos indică faptul că vaccinarea obligatorie ar fi necesară pentru a ajunge la un statut indemn de BHV-1?<sup>1</sup> A fost descrisă modelarea de simulare a programelor de control BHV-1 la nivel național, cu o atenție specială pentru analiza sensibilității.<sup>92</sup>

### **Efectele secundare ale vaccinului cu marker BHV-1 în Țările de Jos**

Între 1 mai 1998 și 22 februarie 1999, crescătorii olandezi de bovine au fost obligatorii să ia măsuri pentru controlul BHV-1. Vitele din fermele care nu erau deja certificate ca indemne

de BHV-1 trebuiau vaccinate de două ori pe an cu un vaccin marker BHV-1 gE-negativ. În februarie 1999, Serviciul Olandez pentru Animale a sfătuit tuturor practicilor veterinare să amâne vaccinarea împotriva BHV-1 folosind vaccinul marker. 93 Boala severă a apărut în efectivele vaccinate cu vaccinul marker. Folosind anticorpi monoclonali, în lotul de vaccin a fost găsit virusul diareei cu virus bovin (BVDV) de tip 2. Loturile de vaccin care au conținut de tip BVDV au indus semne clinice ale BVDV atunci când au fost inoculate la animale sensibile?<sup>4</sup> Primele semne clinice de boală au apărut la 6 zile după vaccinare. Morbiditatea a fost de până la 70%; la unele ferme nici unul. Pe parcursul primei săptămâni, aportul de hrană și producția de lapte au scăzut. În a doua săptămână, unele animale se îmbolnăvesc grav cu febră, scurgeri nazale și diaree. Până în a treia săptămână, numărul animalelor afectate a crescut rapid și unele au murit. Descoperirile necropsiei

au inclus eroziuni și ulcere ale tractului digestiv. Contaminarea vaccinului marker cu B'VDV a fost o consecință a infecției vițelului fetal | ser utilizat la fabricarea vaccinurilor. | Vaccinarea vițelilor cu un BHV-1 | vaccin marker care conține BVDV tip 1 | nu a indus boală clinică?<sup>5</sup> j

Până la sfârșitul anului 1999, 6997 de crescători de bovine au depus plângeri legate de | vaccin.<sup>6</sup> În timpul perioadei de vaccinare obligatorie, 13% din vaccinările de turmă au dus la boli clinice și plângeri.

În urma recunoașterii focarelor asociate cu vaccinul marker, unii crescători de lactate au identificat un sindrom de „risipire cronică” la vacile lor, pe care l-au atribuit vaccinului. investigațiile de teren ale acestor cazuri nu le-au putut asocia cu vaccinul?<sup>^</sup> O revizuire a cercetării asupra sindromului de epuizare cronică al vacilor de lapte nu a găsit nicio dovadă care să asocieze sindromul cu vaccinul.<sup>99</sup> Vaccinarea experimentală a junincilor gestante în al treilea trimestru cu o doză mare de vaccin marker nu a avut efecte adverse în comparație cu performanța vaccinului sau care nu au fost comparate. cu vaccinul marker în 1998 nu a putut discerne nicio diferență din cauza vaccinului.<sup>98</sup>

**Pierderea certificării. Probabilitatea și factorii de risc pentru introducerea BHV-1 în fermele de lapte SPF olandeze au fost examinate.<sup>83</sup> Un total de 95 de ferme de lactate SPF au fost monitorizate timp de 2 ani timp în care 14 introduceri de boli infecțioase au avut loc în 13 din cele 95 de ferme pentru o rată totală de incidență pe efectiv-an de risc a fost de risc. Focarele au fost de obicei asociate cu permiterea vitelor să se întoarcă la ferma lor, mai des pășunau vite la alte ferme și mai rar furnizau îmbrăcăminte de protecție medicului veterinar. Pentru un program de eradicare de succes, fermele ar trebui să rămână libere de BHV-1, ceea ce poate fi realizat printr-un sistem de fermă mai închis.”<sup>101</sup> Un sistem de fermă mai închis este unul care exclude posibilitatea contactului direct cu alte bovine din alte ferme. De asemenea, fermierul cere asta**

1 vizitatori profesioniști, cum ar fi medicii veterinari și tehnicieni AI, să poarte îmbrăcăminte de protecție la fermă atunci când manipulează bovine. Îmbrăcămintea de protecție pentru fermă este salopetă sau pardesiu;

- și cizme care pot fi purtate peste îmbrăcămintea „în afara fermei” și pe care fermierul le oferă vizitatorilor înainte de a manipula vitele. O barieră sanitară este o zonă acoperită 1 din afara hambarului, în care vizitatorii își îmbracă < " îmbrăcămintă de protecție pentru fermă peste hainele lor "din afara fermei". O barieră sanitară are a

I partea „murdară”, de unde pleacă vizitatorii, „off- 1 . cizme de fermă și o latură „curată”, unde : : vizitatorii poartă îmbrăcămintă de protecție și pot

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Thiry E și colab. Van (eds) Rinotraheita infecțioasă bovină și alte infecții cu herpesvirusul rumegătoarelor. Vet Microbiol 1996; 53:1-212.

Turin L, Russo S, Poli G. BHV-1: Noi abordări moleculare pentru a controla o infecție comună și răspândită. Mol Med 1999; 5:261-284.

Davison AJ. Evoluția herpesvirusurilor. Vet Microbiol 2002; 86:69-88.

Thiry E, Lemaire M, Kueser V, Schynts F. Evoluții recente în rinotraheita infecțioasă bovină. Cattle Pract 2002; 10:43-49.

Wellenberg GJ, van der Poel WHM, Vn Oirschot JT. Infecții virale și mastita bovină: o revizuire. Vet Microbiol 2002; 88:27-45.

Jones C. Virusul herpes simplex tip 1 și latența virusului herpes bovin 1. Clin Microbiol Rev 2003; 16:79-95.

Turin L, Russo S. Infecția cu BHV-1 la bovine: o actualizare. Vet Bull 2003; 15R-21R.

## **REFERINȚE**

Thiry E și colab. (eds). Rinotraheita infecțioasă bovină și alte infecții cu herpesvirus la rumegătoare. Vet Microbiol 1996; 53:1-212.

Miller JM și colab. ^m JVet Res 1995; 56:870.

Davison AJ. Vet Microbiol 2002; 86:69.

Keuser V și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:1228.

Meyer G și colab. Arch Viro 2001; 146:633.

D'Arce RCF și colab. Vet Microbiol 2002; 88:315.

Wellenberg GJ et al. Vet Rec 2000; 147:222.

Wellenberg GJ și colab. Vet Microbiol 2002; 88:27.

Boelart F și colab. Prev Vet Med 2000; 45:285.

Pritchard G et al. Vet Rec 1997; 140:587.

Torino L, Russo S. Vet Bull 2003; 15R.

Paisley LG și colab. Prev Vet Med 2001; 50:109.

Solis-Calderon JJ și colab. Prev Vet Med 2000; 57:190.

Rimstad E și colab. Arch Virol 1992; 123:389.

Lillehaug A și colab. J Wildlife Dis 2003; 39:779.

Jordan LT și colab. J Wildlife Dis 2003; 39:216.

Mechor S și colab. Can J Vet Res 1981; 51:542.

Ryan M și colab. Am J Vet Res 1993; 54:73.

Thiry E și colab. Cattle Pract 2002; 10:43-49.

Vonk Noordegraaf A și colab. Prev Vet Med 2004; 62:51.

d'Offay JM și colab. Am J Vet Res 1993; 54:534.

Belknap EB și colab. Vet Pathol 1994; 31:358.

Egyed L și colab. Vet Res Comm 2000; 24:423.

van Oirschot JT et al. Vet Rec 1995; 137:235.

Edwards S și colab. Br Vet J 1991; 147:216.

Furuoka H și colab. Acta Neuropath 1995; 90:565.

Bryan LA și colab. Can Vet J 1994; 35:223.

Edwards S și colab. Vet Microbiol 1990; 22:213.

Smith GA și colab. Arch Virol 1995; 140:599.

van Drunen Little-van den Hurk S și colab. Can J Vet Res 2000; 65:81.

Pritchard GC et al. Vet Rec 2003; 153:113.

Miller JM și colab. Am J Vet Res 1991; 52:458.

Dipas M și colab. Vet Rec 2003; 153:209.

Schuh JCL și colab. J Comp Path 1992; 106:243.

Narita M și colab. J Comp Path 2000; 122:185.

Meyer G și colab. Vet Microbiol 1996; 51:27.

Jones C. Clin Microbiol Rev 2003; 16:79.

Torino L, Russo S, Poli G. 1999; 5:261.

Winkler MTC et al. Vet Microbiol 2002; 86:139.

Castrucci G et al. Comp Immunol Microbiol Inf Dis 2002; 25:205.

Lemaire M și colab. Vet Rec 1995; 137:70.

van Oirschot JT et al. Vet Rec 1993; 132:32.

Lemaire M și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:1885.

Lemaire M și colab. Vaccin 2001; 19:4795.

Schynts F și colab. Vet Microbiol 2001; 82:211.

Vogel FSF și colab. Vet Microbiol 2004; 98:185.

Leite F și colab. Vet Immunol Immunopathol 2002; 84:97.

Mosier DA și colab. Vet Pathol 1995; 32:140.

Wellenberg GJ și colab. Vet Microbiol 2002; 86:115.

Fhunny CD și colab. Vet Rec 2002; 151:89.

Xia JQ și colab. Can J Vet Res 1995; 59:102.

Masri SA și colab. Can J Vet Res 1996; 60:100.

van Engelenburg FAC et al. J Clin Microbiol 1995; 33:308.

Wellenberg GJ și colab. J Virol Meth 2001; 97:101.

Perrin B și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1994; 13:947.

Ungar-Waron H, Abraham A. Vet Microbiol 1991; 26:53.

Kramps JA et al. Vet Microbiol 2004; 102:169.

Perrin B și colab. Vet Rec 1996; 138:520.

Cho HJ și colab. Can Vet J 2002; 43:43.

de Wit JJ și colab. Vet Microbiol 1998; 61:153.

Hartman A și colab. Vet Rec 1997; 140:484.

Pritchard GC et al. Vet Rec 2002; 150:182.

Frankena K și colab. Vet Rec 1997; 140:90.

Nylin B și colab. Prev Vet Med 2000; 47:91.

Ely RW și colab. J Vet Diag Invest 1996; 8:487.

Wells SJ. J Dairy Sci 2000; 83:2380.

Castrucci G et al. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2002; 25:29.

Cravens RL și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:2031.

van der Poel WHM et al. Vet Rec 1995; 137:347.

van Donkersgoed J și colab. Can J Vet Res 1996; 60:55.

Harland RJ et al. Can Vet J 1992; 33:734.

van Oirschot JT et al. Vet Microbiol 1996; 53:43.

Makoschey B, Keil GM. Vet Rec 2000; 147:189.

Flores EF et al. J Vet Diag Invest 1993; 5:534.

Kaashoek MJ și colab. Vaccin 1995; 13:342.

Kaashoek MJ, van Oirschot JT. Vet Microbiol 1996; 53:191.

van Drunen Littel-van den Hurk S și colab. Vaccines 1994; 12:1295.

Bosch JC și colab. Vaccin 1997; 15:1512.

Strube W și colab. Vet Microbiol 1996; 53:181.

Bosch JC et al. Vet Rec 1997; 140:196.

van Donkersgoed J și colab. Can Vet J 1991; 32:727.

Woolums AR și colab. Vaccin 2003; 21:1158.

Ackerman M și colab. Vet Microbiol 1990; 23:365.

81. Ackerman M et al. Prev Vet Med 1990; 9:121.

van Schaik G și colab. Prev Vet Med 2002; 54:279.

Graat EAM și colab. Vet Microbiol 2001; 79:193.

Mars MH și colab. Vet Rec 2000; 147:328.

Mars MH și colab. Vaccin 2001; 19:1924.

Wellenberg GJ și colab. Vet Microbiol 2001; 78:79.

Mars MH și colab. Vaccin 2000; 18:1975.

Vonk Noordegraaf AV și colab. PrevVet Med 1998; 36:219.

Vonk Noordegraaf AV și colab. Livestock Prod Sci 2002; 76:153.

Barkema HW și colab. Tijdschrift voor  
Deirgeneeskunde 2001; 126:158.

Bruschke CJM și colab. Tijdschrift voor  
Deirgeneeskunde 2001; 126:189.

Antonis AFG et al. Tijdschrift voor  
Deirgeneeskunde 2001; 126:208.

Wuijckhuise L Van și colab. Tijdschrift voor Deirgeneeskunde 2001; 126:173.

De Kruif A Tijdschrift voor Deirgeneeskunde 2001; 126:166.

Bartels CJM și ill. Tijdschrift voor  
Deirgeneeskunde 2001; 126:191.

Meijer GAL și colab. Tijdschrift voor  
Deirgeneeskunde 2001; 126:223.

Bruschke CJM și colab. Tijdschrift voor Deirgeneeskunde 2001; 126:211.

van Schaik G și colab. PrevVet Med 2001; 51:289.

### **PNEUMONIA CRONICĂ ENZOOTICĂ A OINEI (PNEUMONIA CRONICĂ NEPROGRESIVĂ, PNEUMONIA DE VARĂ, PNEUMONIA EXUDATIVĂ PROLIFERATIVĂ)**

Rezumat ,

virus și Mann. haemolytica, în timp ce producea boală, nu a dus la boală prelungită care durează până la sacrificare și s-a ajuns la concluzia că acești agenți, fără alți factori, nu au fost cauza pneumoniei enzootice.<sup>10</sup> Această concluzie este susținută de rezultatele studiilor cu vaccin cu PI-3 împotriva pneumoniei enzootice.<sup>11</sup>



## **Virusul respirator sincițial bovin (BRSV)**

BRSV a dus la pneumonie în urma provocării experimentale a oilor și este evidențiată clinic prin febră și hiperpnee și patologic prin consolidarea pulmonară multifocală și necroza celulelor epiteliale. Există puține dovezi pentru BRSV ca cauză a bolilor respiratorii semnificative la ovine.<sup>3,4,12</sup>

### **Alți agenți**

*Adenovirusul<sup>13</sup> și un reovirus de tip 314 au fost utilizați experimental pentru a produce leziuni pneumonice și s-a produs un vaccin pentru a proteja mieii împotriva infecției cu adenovirus.<sup>5</sup> În mod similar, herpesvirusul de oaie, herpesvirusul caprin-1, va produce o pneumonie interstițială la mieii SPF provocați experimental, dar nu există dovezi de asociere cauzală cronică a pneumoniei enzootice.*

Autoanticorpi la ciliile căilor respiratorii superioare au fost detectați la oile colonizate cu *M. ovipneumoniae* și se sugerează că aceștia contribuie la patogenia tusei în această boală!<sup>16</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Pneumonia enzootică afectează animalele până la 12 luni, dar poate începe încă de la vârsta de 6 săptămâni. Boala poate apărea atât la mieii la pășune, cât și la mieii adăpostiți. În multe efective afectate, 80% dintre mieii în vârstă de 4-5 luni prezintă semne clinice și leziuni, iar boala este creditată cu o scădere semnificativă a ratei de creștere după înțârcare la efectivele de miei cu prevalență ridicată. Acest lucru a fost confirmat în studii controlate privind efectul bolii produse experimental asupra creșterii în greutate la mieii adăpostiți și hrăniți la pășune.<sup>2-4</sup>

Pneumonia enzootică are un model sezonier care diferă în funcție de localitate și management. În Australia și Noua Zeelandă, perioada de vârf a prevalenței este la sfârșitul verii și toamna. Într-un studiu longitudinal privind sacrificarea mieilor în Noua Zeelandă, s-a constatat că prevalența leziunilor pneumonice crește de la începutul verii până la începutul toamnei, cu o prevalență generală a pneumoniei de 42%. Au existat diferențe semnificative de prevalență între diferitele regiuni ale țării.<sup>17</sup> Factori precum amestecarea oilor din diferite surse și stresul mediului pot precipita boala clinică.

### **Factori de risc de mediu**

În Australia și Noua Zeelandă, focarele clinice de pneumonie enzootică la mieii cu vârsta de 5-8 luni sunt adesea asociate cu stresul termic, curățarea frecventă după înțârcare, utilizarea de scufundări sau duș și transportul sau adunarea oilor în condiții calde și uscate. Cazurile încep în 1-3 săptămâni după transport. Spre deosebire de Regatul Unit și Europa, această boală apare în principal la sfârșitul iernii și la începutul primăverii, iar în emisfera nordică boala este asociată în mod obișnuit cu probleme în mediul de locuit. În Irlanda, s-a

făcut o asociere între apariția leziunilor la sacrificare și amplasarea ploi și frigului vântului experimentate de oi în cele 2 luni înainte de sacrificare?<sup>8</sup>

### **Importanța economică**

Pierderea prin deces din această boală este minoră, dar pierderea economică este considerabilă și include o rată de creștere redusă, perioade prelungite pe fermă înainte de a ajunge la greutatea de sacrificare, costurile cu medicamente și forță de muncă asociate cu tratament, risipa la abator și degradarea carcaselor cu aderențe pleurale și un efect asupra calității carcasei. Situația este similară cu cea cu pneumonia enzootică a porcilor.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este insidioasă la debut și persistă la un grup de miei timp de 4-7 luni. Boala este ușoară în manifestările sale clinice, iar semnele primare sunt creșterea slabă și neuniformă în greutate, o secreție nazală crescută, tuse, o frecvență respiratorie crescută și detresă respiratorie la efort. Intensitate crescută și a ! se aud zgomote mai înalte ale respirației! la auscultatie peste regiunea hilusului i bronsic si sunete de lichid in | căile respiratorii sunt auzite în unele cazuri în repaus i, dar de obicei pot fi provocate prin inducerea mielului la tuse. Pot exista perioade de febră.

Există o relație între proporția de plămâni afectați de pneumonie și creșterea medie zilnică și într-un studiu creșterea în greutate a fost redusă cu 50% atunci când mai mult de 20% din plămâni a fost afectat.<sup>17</sup> Pierderea în greutate este cel mai evidentă clinic la scurt timp după debutul bolii.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La postmortem există zone de consolidare clar delimitate în lobii anterioventrali și pot exista pleurite cu aderențe pleurale. Diagnosticul este pe leziuni macroscopice și prezența leziunilor tipice la examenul histologic.<sup>3'4</sup>

De obicei, tratamentul nu este întreprins decât dacă există o infecție secundară care produce boală respiratorie acută. Controlul se bazează pe evitarea factorilor de stres care pot exacerba infecția existentă.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jones GE și colab. O revizuire a experimentelor privind reproducerea pneumoniei cronice la oi. Vet Bull 1986; 56:251-263.

Aleea MR. Pneumonie la oi. Vet Ann 1991; 31:51-57.

Aleea MR. Pneumonie la oi. Vet Ann 1991; 31:51-57.

Martin ^WB. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1996; 19:171-179.

Watt NJ. Boala respiratorie neparazitară la ovine. Vet Ann 1996; 36:391-398.

Alley MR, Ionas G, Clarke JK. Pneumonia cronică neprogresivă a oilor din Noua Zeelandă - o revizuire a rolului *Mycoplasma ovipneumoniae*. NZVet J 1999; 47:155-160.

Ruffin DC. Infecții cu micoplasmă la rumegătoare mici. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:315-332.

## **REFERINȚE**

Aleea MR. Vet Ann 1991; 31:51.

McAuliffe L et al. Vet Rec 2003; 153:687.

Martin WB. Comp Immun Microbiol Infect Dis 1996; 193:171.

Watt NJ. Vet Ann 1996; 36:39.

Alley MR, Clark JK. NZVet J 1980; 28:77.

Oros J și colab. JVet Med B 1997; 44:99.

Chen W și colab. NZ Vet J 1988; 36:138.

Porter JF. J Comp Path 1995; 112:381.

Cutlip RC, Lehmkuhl HD. Am J Vet Res 1982; 43:2101.

Cutlip RC și colab. Small Rumin Res 1993; 11:171.

Davies DH și colab. NZ Vet J 1983; 31:87.

Bryson DG. Am JVet Res 1988; 49:1424.

Cutlip RC, Lehmkuhl HD. Vet Path 1986; 23:589.

McFarran JB și colab. ResVet Sci 1974; 17:356.

Palfi V, Belak S. Vet Microbiol 1979; 3:191.

Niang M și colab. Vet Immunol Immunopathol 1988; 64:191.

Goodwin KA și colab. NZVet J 2004; 52:175.

McIlroy SG și colab. Vet Rec 1989; 125:79.

## **PNEUMONIA PROGRESIVĂ OVINĂ (MAEDI, MAEDI- VISNA)**

**Pneumonia progresivă ovină și maedi sunt termeni nord-americani și europeni pentru bolile cu virus lenți ale oilor în care o pneumonie progresivă cronică este o manifestare majoră. Numele maedi este derivat din termenul islandez pentru dispnee. Virusul Maedi-visna poate produce, de asemenea, visna, care este o boală a**

**sistemului nervos și este discutată în altă parte sub acest titlu. Manifestări suplimentare ale infecției sunt artrita, mastita indurativă și prost. Aceste boli au o relație strânsă cu encefalita artrita caprină. La bouhite și boala Graff-Reinert sunt nume locale pentru maedi în Franța și, respectiv, Africa de Sud. În Statele Unite, a fost descrisă inițial ca pneumonie progresivă Montana, iar în Olanda ca zwoergersiekte.**

Etiologie Retrovirusuri ovine Epidemiologie Majoritatea oilor infectate ca miei. Infecție persistentă. Prevalență ridicată a infecției în multe țări, dar prevalență scăzută a bolii clinice. Transmiterea se face prin colostru și lapte infectat, dar are loc și transmiterea laterală Constatări clinice Boală clinică a oilor mature, incubatie lungă, curs clinic lung. Dispnee și detresă respiratorie, inițial cu efort, dar în cele din urmă și în repaus. Unele oi manifestă, de asemenea, epuizare cronică și/sau mastită indurativă

Rezultatele necropsiei Plămânii au crescut uniform în volum odată cu mărirea ganglionilor limfatici bronșici și mediastinali. Pneumonie interstițială limfocitară. Intarirea discreta sau difuza a glandelor mamare cu infiltratie limfoida Confirmare diagnostica Semne clinice, patologie si serologie. Serologia oferă confirmarea infecției. Tratament PCR Nici unul

Control Creșterea segregată. Testați și sacrificați

## **ETIOLOGIE**

Virusul Maedi-visna și virusul pneumoniei progresive ovine sunt lentivirusuri ovine; retrovirusuri ovine neoncogene care constituie o specie din genul lentivirusului. Ele induc o infecție persistentă la oi, care poate provoca modificări limfoproliferative în plămâni, țesuturi mamare, creier și articulații. Există un grad înalt de înrudire cu lentivirusul asociat cu encefalita artrita caprină, iar lentivirusurile ovine și caprine au omologie nucleotidică și proprietăți serologice.<sup>1,2</sup>

Deși aparțin unei singure specii de virus, izolatele obținute de la oi infectate natural sunt eterogene din punct de vedere genetic, deriva antigenică este comună, iar variația antigenică a proteinei de suprafață facilitează persistența virusului în gazdă. Există dovezi pentru variația potențialului patogen între izolate.

Există unele dovezi că tulpinile nord-americe de lentivirus ovin ar fi putut proveni din transmiterea încrucișată a virusului artritei-encefalitei caprine, mai degrabă decât din lentivirusul maedi,<sup>3</sup> dar similitudinea în manifestarea clinică a maedi și pneumonia progresivă ovină permite discutarea acestor boli ca o singură entitate.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Cele mai timpurii raportări ale bolii au fost din Africa de Sud și Statele Unite, dar acum apare în toate țările majore producătoare de oi, cu excepția Australiei, Noii Zeelande,

Islandei și Finlandei. Boala a fost prezentă în Islanda, dar a fost eradicată în 1965. Virusul Maedi a fost introdus în Islanda în 1933 prin importul de oi infectate și, din cauza susceptibilității rasei oilor locale și a practicilor de gestionare, a devenit o problemă de importanță națională majoră. În efectivele individuale, mortalitatea anuală a fost adesea de 15-30% și în aceste circumstanțe creșterea ovinelor nu era fezabilă din punct de vedere economic. Se crede că aproximativ 105 000 de oi au murit din cauza bolii și 650 000 de oi au trebuit să fie sacrificate pentru a o eradica din țară.<sup>4</sup>

Mișcarea internațională a oilor a facilitat răspândirea bolii și se crede că aceasta a fost introdusă în Danemarca, Norvegia, Suedia și Marea Britanie începând cu anii 1970 prin importul de oi infectate. Nicio altă țară nu a experimentat severitatea bolii care a apărut în Islanda.

### **Interval gazdă**

**Oile și caprinele sunt singurele specii cunoscute a fi sensibile, iar infecția nu poate fi stabilită prin provocare experimentală la bovine, căprioare, porci, câini, cai, găini, șoareci și șobolani. oaie, ein, cerb cu coadă albă sau antilope.<sup>5</sup> Toate rasele de oi par a fi susceptibile la infecție, dar pot exista diferențe în susceptibilitatea rasei pe baza diferențelor rasei în seroprevalența în efectivele cu mai multe rase de oi.<sup>6,7</sup> Diferențele în susceptibilitatea rasei nu sunt consecvente și este posibil ca diferențele de susceptibilitate a rasei să reflecte în oricare dintre liniile de susceptibilitate aparentă în cadrul rasei. diferențele de susceptibilitate a rasei în anchete ar putea fi, de asemenea, o reflectare a diferențelor de management între efective și regiuni.<sup>7'8</sup>**

### **Prevalența**

Prevalența infecției variază între ferme, rase și țări. În Statele Unite, prevalența reală nu este cunoscută, dar o seroprevalență de 26% este înregistrată în probele trimise voluntar de la oi din 29 de state, iar 48% dintre efective au avut una sau mai multe oi seropozitive. Un studiu anterior a descoperit 1-68% reactoare la oile sacrificate din diferite state. Infecția pare mai frecventă în statele vestice.<sup>9</sup> Un sondaj aleatoriu la nivel național în Canada<sup>10</sup> a constatat că 19% dintre oile cu vârsta de peste 1 an aveau anticorpi; 63% dintre efective au fost infectate, iar prevalența medie a efectivului a fost de 12%; rate similare de prevalență sunt înregistrate pentru provincia Ontario.<sup>11</sup> Boala nu are o apariție națională semnificativă în țări precum Regatul Unit, unde infecția a fost introdusă relativ recent, dar există îngrijorarea că prevalența poate crește.<sup>12,13</sup> Ratele de prevalență variază semnificativ între țări și între efectivele din aceeași țară.<sup>4'8-11,14.</sup>

Există variații considerabile în prevalența oilor seropozitive între efective. Ratele de seropozitivitate cresc cu vârsta, iar seroprevalența efectivului este influențată de vârsta medie a efectivului. Seroprevalența efectivului a fost, de asemenea, asociată pozitiv cu utilizarea oilor de plasament, permițând mieii mai în vârstă de 1 zi să aibă contact cu alte oi, dimensiunea efectivului, contactul strâns în timpul izolării pentru miei, densitatea

efectivelor pe pășune și durata de timp în care turma a existat?0,11. adenomatoză decât la cele care nu sunt.15

### **Transmitere**

Boala se răspândește pe cale respiratorie, prin ingestia de lapte infectat și prin infecție în utero. Importanța relativă a acestor rute pare să varieze în funcție de efectiv și de managementul acestuia, dar transmiterea laterală este importantă în toate.

**Mieii pot contracta infecția la naștere sau la scurt timp după contactul cu oile infectate sau prin ingestia de colostru și lapte infectat. Celulele mononucleare din colostru și laptele oilor infectate sunt infectate cu virus, iar virusul din aceste celule poate trece prin peretele intestinal pentru a infecta mielul.16 Mieii născuți din oi seropozitive au un risc semnificativ mai mare de infecție decât cei de la oi seronegative, iar mieii născuți din oi care au fost infectate de mult timp sunt expuși unui risc mai mare de infectare. Șansa de transmitere la miei de la oi infectate crește odată cu perioada de contact, dar poate apărea în primele 10 ore de viață.7”**

Transmiterea laterală poate apărea și la oile mai în vârstă. Transmiterea laterală a apărut o metodă importantă de transmitere a bolii în Islanda și zona bascilor și a reprezentat o componentă semnificativă a răspândirii infecției virusului în efectivele din Regatul Unit încă de la introducerea sa inițială.””””” La unele efective, răspândirea infecției poate fi rapidă, iar majoritatea efectivelor se poate seroconvertire în câțiva ani de la introducerea oilor infectate.”

Infecția se poate transmite în utero, dar importanța relativă a acestei căi în răspândirea bolii în efective este dezbătută.i3-i9Virusul se împrăștie și în materialul seminal berbecilor infectați care au leucospermie.8

Răspândirea infecției este frecvent foarte rapidă în efectivele care sunt infectate concomitent cu retrovirusul care provoacă adenomatoză pulmonară.12,20 Macrofagele sunt numeroase în plămânii oilor afectate de adenomatoză pulmonară, iar aceste celule vor fi infectate cu virusul pneumoniei progresive ovine unde există o infecție dublă. Lichidul pulmonar copios produs de oile cu adenomatoză pulmonară conține virusul maedi-visna la oile infectate dublu și se crede că crește riscul de transmitere laterală.

### **Importanța economică**

Importanța economică a bolii constă în pierderile asociate cu longevitatea scăzută, mortalitatea cu boala clinică, scăderea valorii animalelor de sacrificare și posibilele efecte ale infecției subclinice asupra productivității.

**Boala clinică apare la oile cu vârsta de 2 ani sau mai mult, de obicei la oile cu vârsta între 3 și 4 ani și este mai probabil să apară atunci când prevalența infecției depășește 50%.4 Rata letalității este de 100%. În timp ce infecția este comună în multe efective, apariția bolii clinice este de obicei rară, deoarece majoritatea**

**infecțiilor sunt subclinice. Rate ridicate de mortalitate au avut loc la efectivele infectate din Islanda și au fost înregistrate în efectivele Texel din Țările de Jos și în unele efective din SUA, dar aceasta este excepția și la majoritatea efectivelor infectate boala clinică este rară. În ciuda prevalenței serologice ridicate în zonele Canadei, pneumonia progresivă ovină nu este un diagnostic comun în laboratoarele de diagnostic din regiune.<sup>21</sup>**

Este posibil ca pierderea economică majoră asociată cu infecția cu acești virusuri să provină din efectele infecției subclinice asupra productivității efectivelor infectate. Infecția subclinică a oilor de reproducție la unele efective a fost asociată cu o reducere a ratei de concepție, precum și cu greutatea redusă la naștere la unele efective și/sau cu rate de creștere reduse la mieii lor.<sup>14</sup> Reducerea ratei de creștere a mielului are o asociere semnificativă cu modificări ale ugerului micii și probabil ca rezultatul scaderii creșterii laptelui se poate reflecta în scaderea laptelui. rata numai la mieii de la oi paritate mai în vârstă.<sup>15</sup> În alte efective nu a existat nicio dovadă a efectului asupra greutateii la naștere sau asupra ratei de creștere a mieilor născuți din oi infectate.<sup>6</sup> Infecția subclinică nu are niciun efect asupra greutateii corporale a oilor mature sau asupra greutateii lăinii grase.<sup>6</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Virusul infectează celulele liniei monocitemacrofage și se atașează de celule prin legarea glicoproteinei sale de înveliș de receptori specifici de pe suprafața celulei. Virusul își replica genomul ARN printr-un provirus intermediar ADN care este integrat în ADN-ul cromozomial al celulelor infectate. Odată cu infecția inițială are loc replicarea virusului; aceasta este urmată de un răspuns imun care restricționează replicarea virală, dar nu reușește să elimine virusul complet? Răspunsul imun apare între 2 și 8 săptămâni de la infecție, cu anticorpi la diferiți antigeni virali apărând în momente diferite în această perioadă. Se înregistrează latența serologică, cu unele oi care nu dezvoltă un răspuns cu anticorpi până la câteva luni după infectare.<sup>8</sup>

Replicarea este restricționată și nu depășește sinteza provirusului în majoritatea celulelor infectate. Principala replicare a virusului este în macrofage, iar secrețiile pulmonare și laptele care conțin macrofage infectate sunt sursa principală de virus pentru transmiterea naturală. Boli precum adenomatoza pulmonară, care crește numărul de macrofage din secrețiile pulmonare, vor facilita transmiterea virusului pneumoniei progresive ovine.

Există persistență și replicare a virusului în prezența răspunsurilor imune specifice virale, cu dezvoltarea leziunilor mediate imun în diferite sisteme de organe. Producția persistentă de antigen viral are ca rezultat hiperplazia limfocitară. Macrofagele infectate din diferitele țesuturi sunt înconjurate de un răspuns inflamator creând un focar de agregare a celulelor mononucleare. Plămânii, glanda mamară, creierul, articulațiile, ganglionii limfatici și vasele de sânge sunt afectate de virusurile pneumoniei progresive maedi-visna/ovine și, în timp ce oricare sau toate aceste organe pot fi afectate la o singură oaie, diferențele de rasă și virus conduc adesea la predominarea unui singur sindrom într-o turmă.

În plămân există o dezvoltare treptată a unei pneumonii interstițiale fără nicio dovadă de vindecare sau micșorare a țesutului, astfel încât plămânii continuă să crească în dimensiune și greutate. Spațiile alveolare sunt umplute treptat, astfel încât să se dezvolte anoxia. Leziunile patologice se dezvoltă foarte lent în stadiile preclinice și clinice ale bolii, astfel încât sunt foarte răspândite și necompensabile atunci când apar semnele clinice. În sistemul nervos central are loc infiltrarea meningelor și a substanței albe cu limfocite. Se crede că demielinizarea care are loc în visna este rezultatul efectului direct al virusului asupra oligodendrocitelor și astrocitelor și este rezultatul unui răspuns inflamator provocat de prezența antigenului viral în aceste celule.<sup>22</sup> Infiltrații similare apar în uger. Folliculii limfoizi se găsesc în parenchimul alveolar, adesea cu atrofie a țesutului alveolar. Numeroase limfocitare

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Există o perioadă lungă de incubare și boala clinică, dacă apare, nu se dezvoltă înainte de vârsta de 2 ani. Majoritatea oilor clinice au mai mult de 3 ani. Semnele clinice se dezvoltă insidios, progresează lent și există un curs clinic lung. Cele mai timpurii semne sunt, de obicei, apatia și pierderea stării corporale care progresează spre emaciare. Sindromul de prezentare poate fi unul al ratei crescute de sacrificare a oilor în stare proastă. Semnele de afectare respiratorie nu sunt evidente în stadiile inițiale ale bolii, dar există intoleranță la efort și oile afectate vor cădea înapoi în spatele turmei când turma este mutată. Dispneea cu o creștere a frecvenței respiratorii și erupție a nărilor sau respirația cu gura deschisă se dezvoltă mai târziu. Nu există dovezi de exces de lichid în plămâni. Frecvența respiratorie crește la 80-120/min în repaus. Poate exista tuse și unele scurgeri nazale, dar în cele mai multe cazuri acest lucru se întâmplă la oile cu pneumonie bacteriană secundară. Poate exista o inflamație a celei de-a treia pleoape. Temperatura corpului este în intervalul normal ridicat. Boala clinică durează 3-10 luni și boala este întotdeauna fatală. Oile afectate clinic sunt mai predispuse la boli precum toxemia de sarcină. La unele oi, boala respiratorie clinică este minimă, iar manifestarea majoră este epuizarea și sindromul oii subțiri.

Implicarea și indurarea glandelor mamare este, de asemenea, insidioasă la debut, iar oile sunt de obicei la a treia sau mai târziu lactația în momentul în care boala se manifestă complet, deși modificarea histologică este evidentă mai devreme.<sup>28</sup> În stadiile incipiente este mai ușor de detectat în momentul uscării. În cazuri avansate ugerul este mărit și uniform foarte ferm, dar tetinele sunt moale și există foarte puțin lapte în rezervorul tetinei. Laptele are aspect normal. Poate să apară implicarea mamei, împreună cu semne de infecție respiratorie, sau oile afectate pot să nu prezinte alte anomalii clinice. Se numește colocvial pungă tare sau uger dur. Mieii de oi cu afectare mai puțin severă pot prezenta retard de creștere.

Artrita este observată ocazional la oile infectate natural, dar această manifestare pare limitată la Statele Unite. Apare la ovine de la 1 la 6 ani. Articulațiile carpiene sunt cel mai frecvent implicate și sunt evidente

umflarea.<sup>25</sup> Oile afectate devin schiopăte și slăbite.



## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o anemie hipocromă progresivă, moderată, cu nivelurile de hemoglobină scăzând de la 12-14 g/dL până la 7-8 g/dL și o oarecare scădere a numărului de celule roșii. Există o tendință de leucocitoză, iar în cazurile experimentale aceasta se observă a fi destul de marcată în perioada dintre expunere și debutul bolii clinice, dar numărul revine la normal când apar semne. Există și hipergammaglobulinemie. Limfocitele și neutrofilele din lichidul de lavaj bronhoalveolar sunt crescute ca număr, cu o creștere a celulelor CD+8 și scădere a celulelor CD+4 și o inversare a raportului CD+4/CD+8.<sup>26</sup>

În cazurile clinice, diagnosticul se face prin prezența sindromului clinic corespunzător, susținut de prezența unui test serologic pozitiv pentru virus. Un test serologic pozitiv, în sine, are o valoare limitată ca ajutor pentru diagnosticarea bolii la oi individuale, deoarece există o prevalență ridicată a seropozitivității la multe efective, în special la animalele mai în vârstă. Un test pozitiv indică faptul că animalul este infectat, dar nu indică faptul că semnele sau leziunile pot fi atribuite infecției cu virusul. Astfel, de exemplu, un test serologic pozitiv la o oaie năucitoare ar putea fi considerat doar ca susținător pentru un diagnostic al acestei boli ca cauză a emaciarii cronice.

**Starea efectivului în ceea ce privește prezența sau absența infecției și determinarea stării de infecție a unei oi individuale se bazează în prezent pe testarea serologică.**

**Detectarea antigenului. Antigenul poate fi detectat prin PCR, dar această metodă de detectare a acestei boli nu este disponibilă în mod obișnuit. PCR este o metodă sensibilă pentru detectarea unor cantități mici de acid nucleic viral<sup>27</sup> dar cheltuielile acestuia este probabil să împiedice utilizarea sa în diagnosticul de rutină. A fost folosit pentru a detecta antigenul din pleoapa a treia a oilor infectate.<sup>28</sup>**

**Teste serologice. Starea efectivului în ceea ce privește prezența sau absența infecției și determinarea stării de infecție a unei oi individuale se bazează în prezent pe testarea serologică. Testele de imunodifuzie pe gel de agar (AGID) și testele ELISA sunt utilizate în majoritatea țărilor. Testul AGID este ușor de efectuat și este ieftin și, din aceste motive, este probabil cel mai comun test utilizat pentru testele de diagnostic de rutină. Se consideră că testul AGID cu antigenul corespunzător are specificitate ridicată, dar poate lipsi de sensibilitate.<sup>8-27</sup> Testele ELISA indirecte și ELISA competitive pot avea o sensibilitate mai bună, în funcție de antigenul utilizat.<sup>8-27</sup> Dezvoltarea lentă a anticorpului în urma infecției trebuie luată în considerare în interpretarea unui test negativ. O analiză a sistemelor de tetine disponibile în prezent a arătat o specificitate ridicată, dar sensibilități care au fost inadecvate pentru diagnosticarea infecției la animalele individuale - variind de la 64% la 97%.<sup>29</sup> Un ELISA de inhibare competitivă pentru detectarea anticorpilor la antigenele de suprafață are o sensibilitate și specificitate ridicate raportate.<sup>30</sup>**

Valoarea testării serologice cu metodologiile actuale ține în primul rând de stabilirea stării de infecție a efectivului. Un test negativ la o oaie individuală ar putea însemna că oaia nu are infecție, dar poate apărea și la un animal infectat care nu a răspuns încă la infecție.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile pot fi prezente în plămâni și ganglionii limfatici asociați, creier, articulații, glanda mamară și vasele de sânge, dar leziunile macroscopice la majoritatea oilor sunt limitate la plămâni și, în unele cazuri, la glandele mamare. În cazurile avansate, plămânii sunt mai mari și de două până la patru ori mai grei decât plămânii normali. Se prăbușesc mult mai puțin decât în mod normal atunci când pieptul este deschis și sunt de culoare gri-albastru până la gri-galben. Există o îngroșare difuză a întregului volum al ambilor plămâni, iar culoarea și consistența anormală sunt generalizate și nevariante în toți lobii. Mărirea ganglionilor limfatici bronșici și mediastinali este constantă. Modificările histopatologice sunt caracteristice unei pneumonii interstițiale cronice, cu proliferare a țesutului limfoid și prezența a numeroși foliculi limfoizi. Există infiltrare de limfocite și macrofage în septurile interalveolare, care sunt îngroșate, iar cea mai mare parte a spațiului alveolar este înlocuită de pereții alveolari îngroșați. Căile respiratorii mai mari nu sunt afectate. Există o absență completă a vindecării, ceea ce sugerează că boala este una progresivă și nu ajunge niciodată la un stadiu de vindecare. O vasculită este adesea o leziune semnificativă.

Există frecvent leziuni asociate de artrită, encefalită și mastită. Leziunea mastitică cuprinde o acumulare interstițială de limfocite și prezența unor noduli limfoizi periductali cu atrofie a țesutului alveolar.<sup>^</sup> Cultura virusului este dificilă, iar confirmarea diagnosticului se limitează adesea la prezența leziunilor microscopice caracteristice, susținute de preferință de un titru serologic pozitiv față de virus. Tehnicile de sondă de acid nucleic discutate mai sus nu sunt încă disponibile pe scară largă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului.**

**0 Virologie - plămân, glanda mamară, membrană sinovială, creier (ISO)**

**o Serologie - ser sanguin cardiac (AGID, ELISA)**

**o Histologie - plămân fixat cu formol, ganglion limfatic bronșic, glanda mamară, membrană sinovială, jumătate din creier secționat sagital mediu (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Există mai multe pneumonii cronice care necesită diferențiere de maedi:

Jaagsiekte

Pneumonie parazitară

Pneumonie cronică supurată

Imfadenita cazeoasă

Pneumonie post-dipping

Pneumonie enzootică (p. 1336-1343)

Melioidoza (p. 1082-1083).

Condiții de epuizare cronică:

boala lui Johne (pp. 1017-1044)

Limfadenita cazeoasă.

## **TRATAMENT**

Niciun tratament nu a avut succes.

## **CONTROLA**

În trecut, singura încercare de control a fost eradicarea bolii prin distrugerea completă a tuturor oilor din zonă și, ulterior, repopularea. Cu toate acestea, este posibil să se reducă considerabil prevalența prin oricare dintre cele două metode.

### **Cresterea segregata**

Acest lucru necesită un sistem de management de separare a mieii de oi la naștere, fără colostru sau colostru bovin și creșterea lor pe înlocuitor de lapte destul de separat de alte oi. Această metodă este eficientă în stabilirea unui efectiv liber de infecții<sup>31,32</sup> și are o valoare deosebită acolo unde există o cerință de a păstra liniile genetice în procedura de eradicare. Cu toate acestea, este foarte laborioasă și costisitoare și nu există un flux de numerar decât dacă oile infectate sunt menținute în producție până la stabilirea unui efectiv matur, fără infecții. Acest lucru poate crea un potențial considerabil de reinfectare a efectivului crescut artificial.

### **Testați și sacrificați**

Aceasta implică detectarea și sacrificarea animalelor seropozitive și este metoda preferată în care transmiterea laterală este modul dominant de transmitere în turmă.<sup>17</sup> Toate oile (și caprele) din fermă sunt testate serologic anual sau de două ori pe an, iar animalele seropozitive și descendenții lor cu vârsta mai mică de 1 an sunt sacrificați. Ideal ar fi să fie sacrificate

dar acest lucru poate să nu fie fezabil din punct de vedere economic, caz în care trebuie ținute separate de oile seronegative. Turma seronegativă trebuie ținută ulterior izolată de oile infectate, precum și de oamenii și echipamentele în contact cu animalele seropozitive. Testarea se continuă semestrial sau anual până când există cel puțin două teste negative consecutive. Puii de oi mai în vârstă seronegative sunt păstrați pentru înlocuiri.

Introducerile viitoare de efective cu ambele metode ar trebui să fie dintr-un efectiv seronegativ.

### **Alte proceduri de control**

Procedurile de control care încearcă să limiteze sau să întârzie răspândirea infecției și, în consecință, apariția bolii clinice în cadrul unui efectiv infectat, au un succes limitat. Se consideră că fătarea în magazie și mielul apropiat sunt foarte propice pentru răspândirea bolii și se recomandă întreruperea acestora la efectivele infectate. La efectivele care au o incidență mare a bolii clinice, determinarea vârstei de debut a bolii clinice și stabilirea unei politici de sacrificare bazată pe aceste informații pot reduce impactul economic al bolii.

În țările în care boala este enzootică, există adesea o mare mișcare a animalelor între ferme, în special a berbecilor, și în unele sisteme de management al oilor de înlocuire. Introducerile de efective trebuie să fie din efective seronegative, acolo unde este posibil. În mai multe țări, societățile de reproducere sau alte organisme au stabilit programe de certificare pentru efectivele libere de această infecție. În absența unor astfel de programe, restricția severă a mișcărilor între ferme și a locuințelor în aer liber poate limita răspândirea bolii.

Faptul că unele oi din turmele infectate rămân libere de infecție în fața expunerii continue la infecție sugerează că există o rezistență genetică la infecție. Identificarea acestor determinanți se poate dovedi a fi viitoarea metodă de control al acestei boli. În prezent nu există un vaccin eficient.<sup>8</sup>

### **Biosecuritatea turmei**

Odată ce infecția este introdusă într-un efectiv, este dificil și costisitor de eradicat și toate eforturile ar trebui îndreptate pentru a preveni introducerea acesteia. Specificitatea și sensibilitatea celor mai multe teste serologice disponibile în prezent sunt inadecvate pentru a determina starea de infecție a unui individ, iar rezultatele testelor efective ale unei potențiale surse de ovine de înlocuire ar trebui utilizate împreună cu o examinare a înregistrărilor post-mortem din efectivul potențial sursă, dacă sunt disponibile. Berbecii și oile de înlocuire ar trebui să fie achiziționate de la efectivele libere acreditate din țările în care acestea sunt înregistrate. Oile ar trebui să fie transportate direct de la ferma sursă, mai degrabă decât printr-o piață.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Cheevers McGuire TC. Lentivirusurile: encefalita artrita maedivisna caprina si anemie infectioasa ecvina. Advirus Res 1988; 34:189.

Cutlip RC și colab. Pneumonie progresivă ovină (maedi-visna) la ovine. Vet Microbiol 1988; 17:237-250.

Bulgin M. Pneumonie progresivă ovină artrită caprină encefalită și boli lentivirale asociate la oi și capre. Vet Clin North Fann Anim Pract 1990; 6:691-704.

Watt N, Scott P, Collie D. Infecția Maedi-visna în practică. În practică 1994; 16:239-247.

Concha-Bermejillo A. Maedi-visna și pneumonie progresivă ovină. Vet Clin North Food Anim Pract 1997; 13:13-33.

Knowles DP Teste de diagnostic de laborator pentru infecțiile cu retrovirus ale rumegătoarelor mici. Vet Clin North Food Anim Pract 1997; 13:1-11.

Tripatie BN. Boli ale glandei mamare la capre și oi. Vet Bull 2000; 70:1117-1142.

Knowles DP, Rurangiwa FR. Artrita caprina! encefalita maedi-visna. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri standard. OIE, 2000.

## **REFERINȚE**

Clements JE, Zinc MC. Clin Microbiol Rev 1996; 9:100.

Herrmann LM et al. Virus Res 2004; 102:215.

Karr BM și colab. Virologie 1996; 225:1.

Petursson G, Hoff-Jorgessen R. Maedi-visna și bolile conexe. Boston: Kluwer Academic, 1990; p. 185.

Cutlip R și colab. J Vet Res 1991; 52:189.

Snowder GD și colab. J Vet Med Assoc 1990; 197:475.

Houwers DJ și colab. Res Vet Sci 1989; 46:5.

Concha-Bermejillo A. Vet Clin North Food Anim Pract 1997; 13:13.

Cutlip RC și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:802.

Simard C, Morley RS. Can J Vet Res 1991; 55:269.

Campbell JR și colab. Can Vet J 1994; 35:39.

Dawson M și colab. Vet Rec 1995; 137:443.

Watt N et al. În practică 1994; 16:5 239.

Arsenault J și colab. Prev Vet Med 2003; 59:125.

Gonzales L și colab. Schweiz Arch Tierheilkd 1990; 132:433.

Preziuso S et al. Vet Microbiol 2004; 104:157.

Berriatua E et al. PrevVet Med 2003; 60:265.

Pekelder JJ și colab. Vet Rec 1994; 134:348.

Brodie SJ și colab. J Infect Dis 1994; 169:653.

Pritchard GC, Done SH.Vet Rec 1990; 127:197.

Dohoo IR și colab. PrevVet Med 1987; 4:471.

Dawson M. J Comp Path 1988; 99:401.

Perl S și colab. Israel JVet Med 1989; 46:34.

Tripathy BN.Vet Bull 2000; 70:1117.

Bulgin M. Vet Clin North Food Anim Pract 1990; 6:3 691.

Lujan L și colab. Vet Immunol Immunopathol 1995; 49:89.

Knowles DPVet Clin North Food Anim Pract  
1997; 6:3 691.

Cappucchio MT și colab. J Comp Path 2003; 129:37.

DeMartini JC și colab. Vet Immunol Immunopathol 1999; 71:29.

Herrmann LM și colab. Clin Diag Lab Immunol 2003; 19:862.

Lumina domnule. J Anim Sci 1979; 49:1157.

Cutlip RC, Lehmkuhl HD. J Vet Med Assoc 1986; 188:1026.

Petursson G et al. Vaccin 2005; 23:3223.

## Rezumat

și'

Etiologie jaagsiete sneep retrovirus Epidemiologie Boala oilor mature cu grupare geografică, dar prevalență scăzută. Răspândit probabil în principal pe cale respiratorie

Semne cheie Dispnee, secreții pulmonare apoase abundente, sunete puternice de lichid la auscultare, curs clinic lung cu emaciare progresivă

Patologie Tumori în plămâni

Confirmare diagnostică Modificările histologice sunt diagnostice și  
confirmarea histopatologică este singura metodă disponibilă în prezent

## Tratament Niciunul Control Culling

Jaagsiekte este afrikaans pentru „boală de conducere” din cauza tendinței ca oile afectate de a prezenta semne clinice atunci când sunt conduse. Boala se manifestă clinic ca o pneumonie cronică progresivă și este o boală contagioasă a oilor rezultată din dezvoltarea unui adenocarcinom bronhio-alveolar la nivelul plămânilor.

## ETIOLOGIE

Boala este asociată cu un betaretrovirus infecțios, jaagsiekte ovine retrovirus (OSR) din familia Retroviridae. OSR are două forme, o formă infecțioasă exogenă care singură poate produce boala și un provirus endogen legat de RSV, care este prezent în toți genomul de oaie. inocul infectios si perioada de incubatie a bolii experimentale 2-4

Prezența retrovirusului a fost demonstrată în plămânii oilor cu jaagsiekte în diferite țări, există reactivitate încrucișată serologică și au fost secvențiate tulpini din diferite țări.<sup>4</sup>

Un herpesvirus a fost, de asemenea, izolat în mai multe țări din plămânii oilor cu jaagsiekte, dar studiile epidemiologice arată că nu este agentul cauzal.<sup>3</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Boala are răspândire la nivel mondial și este înregistrată în majoritatea țărilor care au populații semnificative de oi, cu

cu excepția Australiei și Noii Zeelande.<sup>3</sup> Până de curând nu a existat o metodă practică de detectare a oilor infectate și estimările prevalenței jaagsiekte se bazează în mare parte pe observații clinice sau post-mortem. Prevalența bolii pare să varieze în funcție de rasa de oi și de tipul de gestionare a efectivului. La majoritatea efectivelor infectate endemic, pierderile anuale atribuite jaagsiekte sunt între 2% și 10%, deși tumora este prezentă într-o proporție mult mai mare a efectivului și infecția fără leziuni este, de asemenea, frecventă. 3-6 Mortalitatea anuală poate fi mai mare în efectivele în care infecția a fost introdusă recent și înainte ca boala să devină endemică. Analiza PCR a leucocitelor din sângele periferic de ovine din turmele infectate arată rate semnificativ mai mari de infecție non-clinice.

**Prevalența variază între țări și pot exista zone cu prevalență ridicată în interiorul țărilor; în Marea Britanie, Granițele și coasta de est a Scoției și East Anglia în Anglia, par a fi focare de infecție din care apar alte focare.<sup>3,6</sup> Prevalența poate fi mai mare decât cea recunoscută în general și, într-un eșantion părtinitor, dovezi histologice de jaagsiekte au fost detectate în 25% din cazurile de infecție la oile supuse unei perioade de diagnosticare a pneumoniei în Scotia. Boala este, de asemenea, o cauză semnificativă de mortalitate la oile adulte din Africa de Sud și Peru, dar este o boală minoră în Statele Unite și Canada.**

Boala a apărut în proporții epizootice în Islanda în aceeași perioadă de timp cu epizootia maedi-visna, dar a fost eradicată printr-o politică riguroasă de sacrificare.

### **Factori de risc pentru animale și mediu**

**Cel mai frecvent sunt afectate oile mature, cu vârsta cuprinsă între 2 și 4 ani, dar boala poate apărea la animalele mai tinere. Există rapoarte despre apariția jaagsiekte la capre la rate foarte scăzute de prevalență în India și Grecia, iar boala a fost transmisă experimental la iezi de capră.<sup>8,9</sup> Leziunile produse au fost mici și circumscrise, iar caprele au susceptibilitate scăzută la infecție?**

Jaagsiekte are un curs clinic prelungit și este uniform fatal. În unele rapoarte există o prevalență mai mare a debutului bolii clinice în lunile de iarnă, dar în altele nu există o variație sezonieră a debutului clinic. Oile pot prezenta un debut brusc al bolii clinice la sfârșitul sarcinii.

Perioada de incubație în cazurile naturale este de 1-3 ani, dar poate fi la fel de scurtă

12 luni după transmiterea experimentală. Boala clinică este rară la oile mai mici de 2 ani și este cea mai frecventă la vârsta de 3-4 ani. Foarte rar apar cazuri la miei de 3-6 luni, iar boala se poate reproduce la miei de această vârstă prin provocarea mieilor foarte tineri.<sup>3</sup> Se suspectează o susceptibilitate genetică sau familială la boală?<sup>6</sup>

Datorită metodei de răspândire, boala este probabil să capete mai multă importanță în sistemele de creștere a oilor în care există perioade semnificative de contact apropiat, cum se întâmplă, de exemplu, cu sistemele de creștere a miei intensificate. Locuința apropiată în timpul iernii este o cauză puternică predispozantă și probabil a explicat apariția bolii în formă epizootică în Islanda. Cu toate acestea, boala apare frecvent la oile din alte țări. Oile care au o infecție combinată cu jaagsiekte și lentivirusul maedi-visna au o capacitate crescută de a transmite infecția cu maedi-visna<sup>10</sup>, iar turmele cu infecția combinată pot suferi pierderi mari din cauza bolii pneumonice?<sup>1</sup>

### **Transmitere**

Transmiterea experimentală a fost efectuată prin injectare pulmonară sau de azot sau prin inoculare intratraheală a materialului pulmonar infectat.<sup>3</sup> Perioada de incubație a bolii experimentale la miei tineri este mult mai scurtă decât cea la oile mature. Cu boala clinică. Un studiu longitudinal al transmiterii naturale a arătat că infecția s-a stabilit rapid și rapid la miei tineri și, de asemenea, orizontal la oile adulte, dar că majoritatea oilor infectate nu au prezentat boală clinică în timpul vieții lor comerciale.<sup>5</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Virusul se replică în pneumocitele de tip II din alveole. Pneumocitele de tip II și celulele Clara din brohiiolele terminale sunt transformate, iar creșterea lor produce creșteri polipoide intra-alveolare și intrabronhiolare. Aceste celule sunt celule secretoare producătoare de surfactant și există, de asemenea, o producție copioasă de lichid. Proteina excesivă



asemănătoare surfactantului produsă în tumoră oferă un stimul pentru acumularea de macrofage observate în asociere cu această boală. Creșterile adenomatoase ale epiteliiilor alveolare pătrund treptat în spațiul aerian alveolar, astfel încât apare anoxia anoxică. Leziunile produse prin inoculare experimentală sunt identice cu cele ale bolii naturale 3

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Oile afectate sunt afebrile și prezintă detresă respiratorie progresivă cu scădere în greutate. Semnele clinice nu sunt evidente până când o proporție semnificativă a plămânului este compromisă de tumoră. Tusea ocazională și unele gâfâituri după efort sunt primele semne, dar tusea nu este un semn proeminent în această boală decât dacă există pneumonie parazitara concomitentă. Urmează emaciare, dispnee, lacrimare și o scurgere abundentă de apă din nas. Moartea survine la 6 săptămâni până la 4 luni mai târziu. Un test de diagnostic, cunoscut sub numele de testul roabă, în această boală este de a ține oaia sus de picioarele din spate: la animalele afectate o cantitate de mucus apos (până la aproximativ 200 ml) curge din nări. Se aud trosnituri umede peste zonele pulmonare afectate și pot fi auzite de la distanță, astfel încât se spune că un grup de animale afectate produce un sunet ca un terci care fierbe încet. Nu există o creștere a temperaturii corpului decât dacă există o infecție secundară, iar apetitul este normal. Cazurile avansate pot avea cor pulmonar. Pasteureloza (*Mannheimia haemolytica*) este o complicație frecventă și adesea cauza decesului.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu poate fi detectată nicio reacție imună la animalele afectate și nu există test serologic. Oile aflate în stadii avansate ale bolii pot prezenta neutrofilie și limfocitopenie. Lichidul pulmonar conține aglomerări rotunde sau sferice de celule epiteliale, care au epiteliul adenomatos hiperplazic tipic leziunilor pulmonare și un număr crescut de macrofage. Rapoartele anterioare privind o creștere constantă a concentrațiilor de imunoglobuline circulante nu au fost dovedite. JSRV poate fi detectat prin PCR exogenă specifică JSRV în leucocitele din sângele periferic.<sup>12'^</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt de obicei limitate la cavitatea toracică. La fel ca și în maedi, plămânii sunt mari în dimensiune și în greutate (de până la trei ori normal). Există zone extinse de țesut neoplazic, în special ale regiunilor anterioventrale ale unuia sau ambilor plămâni, cu leziuni mai mici în lobii diafragmatici. Zonele afectate sunt solide și ușor ridicate deasupra plămânului normal adiacent. Acest lucru, cu excesul de lichid spumos din bronhii, este caracteristic. Ganglionii limfatici bronșici și mediastinali sunt măriți și hiperplazici și, ocazional, conțin metastaze mici. Pasteureloza pneumonică este o complicație frecventă și se pot dezvolta abcese pulmonare secundare și pleurezie. Histologic, alveola este căptușită de epitelial cuboidal și columnar

celule care formează creșteri adenomatoase caracteristice ale epitelului alveolar în spațiile alveolare.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Histologie - plămân fixat cu formol, ganglion limfatic bronșic (LM).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Pneumoniile cronice care necesită diferențiere de jaagsiekte:

Maedi

Pneumonie parazitară

Pneumonie cronică supurată

Limfadenita cazeoasă

Pneumonie post-dipping

Pneumonie enzootică

Melioidoza.

### **TRATAMENT**

Nu este disponibil niciun tratament.

### **CONTROLA**

În Islanda, unde boala a căpătat proporții epizootice, eradicarea a fost efectuată prin sacrificarea completă a tuturor oilor din zonele afectate. În zonele în care prevalența este mai mică, boala poate fi controlată în mod satisfăcător, dar nu eradicată, prin sacrificarea oilor afectate clinic. Există dovezi că boala se răspândește în populațiile de ovine din unele țări, iar turmele care sunt libere de boală ar trebui să încerce să obțină oi de înlocuire de la turmele care sunt libere de jaagsiekte. Turmele infectate pot reduce prevalența bolilor prin sacrificarea oilor la debutul semnelor clinice și, de asemenea, prin sacrificarea descendenților oilor afectate. PCR poate detecta infecția în stadiile preclinice, dar nu a existat niciun studiu care să stabilească dacă eradicarea dintr-un efectiv I poate fi realizată cu această tehnologie.

### **LITERATURA DE RECENZIE j**

Wandera JG. Adenomatoza pulmonară de oaie • (jaagsiekte). AdvVet Sci 1971; 15:251-283.



Verwoerd DW, Turbin RC, Payne AL. Jaagsiekte: o adenomatoză pulmonară infecțioasă a oilor. În: Patobiologia comparativă a bolilor virale. Boca J Raton Florida: CRC Press 1985; pp. 53-76. i

Sharp JM, Angus KW. Adenomatoza pulmonară de oaie: | aspecte clinice patologice. În: Peturssin G, Hoff- ' Jorgennsen R (eds) Developments in veterinary t virology maedi-visna and related diseases. Boston: = Kluwer Academic 1990; p. 157-176. j

Hecht SJ, Sharp JM, De Martini JC. retroviral; etiopatogeneza carcinomului pulmonar ovin: o evaluare critică. BrVet J 1996; 152:395-409. :

De Martini JC, York DF. Neoplasme asociate cu retrovirus 1 ale sistemului respirator al oilor și caprinelor. Vet Clin 1 North ^m Food Anim Pract 1997; 131:55-70. f Fan H (ed).

Retrovirusul oilor Jaagsiete și cancerul pulmonar. j CurrTopics Microbiol Immunol 2003; 275:1:248. j Salvatori D, De Las Heras M, Sharp M. Ovine j pulmonary adenocarcinom: the story to date. În j Practică 2004; 26:387-392.

#### i REFERINȚE Î

York DF, Querat G. Curr Subiecte Microbiol j Immunol 2003; 275:1. !

Palmarini M și colab. JVirol 1999; 73:10071.

Palmarini M, Fan H. Curr Subiecte Microbial Immunol 2003; 275:81.

Sharp JM, Angus Î: Peturssin G, Hoff- Jorgennsen R (eds) Evoluții în virologie veterinară. Maedi-visna si boli inrudite. Boston: Kluwer Academic 1990; pp. 129:157.

Caporale M et al. Virol 2005; 338:144.

Sharp JM, DeMartini JC. Curr Subiecte Microbiol Immunol 2003; 275:55.

Hunter AR, Munro R. Br Vet J 1983; 139:153.

Sharp JM și colab. Vet Rec 1986; 119:245.

Turtin RC și colab. Onderstepoort J Vet Res 1988; 55:27.

Dawson M și colab. BrVbt J 1990; 146:531.

Pritchard GC, Done SH. Vet Rec 1990; 127:197.

Gonzales L și colab. J GenVirol 2001; 82:1355.

Uzal FA și colab. V^t Res Commun 2004; 28:159.

#### **ADENOCARCINOM ENZOOTIC NASAL DE OINE SI CAPRINE (TUMORA ENZOOTICA INTRANAZALA)**

Adenocarcinomul intranazal a fost înregistrat ca o boală sporadică a oilor și caprinelor de mulți ani, dar acum se recunoaște că este un neoplasm contagios la aceste specii. Boala la ovine și caprine este asociată cu retrovirusuri înrudite, dar diferite, virusul adenocarcinomului nazal ovin (ENT-l) și, respectiv, virusul adenocarcinomului caprin.

Aceste retrovirusuri sunt foarte omoloage cu retrovirusul care provoacă jaagsiekte QSVR), dar pot fi distinși prin secvențe unice ale genomului. Adenocarcinomul nazal nu este o componentă a bolii jaagsiekte, nici tumorile pulmonare nu sunt prezente la oi și capre cu adenocarcinom nazal. Infecțiile cu virusurile adenocarcinomului nazal enzootic și jaagsiekte pot apărea la aceeași oaie și acest lucru poate potența proliferarea virusului jaagsiekte la oile infectate.

Adenocarcinomul nazal enzootic este înregistrat în Statele Unite, Canada, Europa, Japonia, India și Africa și se crede că apare pe toate continentele, cu excepția Australiei și Noii Zeelande și nu este prezent în Marea Britanie? Boala apare sporadic, dar este adesea grupată în anumite jareți și turme și se presupune că se transmite pe cale respiratorie. Prevalența în efectivele afectate variază în diferite țări. În general, este mai mică de 2%, dar poate ajunge până la 10-15%?

Nu există o apariție sezonieră și nici o rasă aparentă sau predispoziție genetică.

Nu există nicio influență aparentă a miazei nazale asupra prevalenței adenocarcinomului nazal la efectivele infectate.

**Boala clinică este înregistrată la vârsta de 7 luni, dar cea mai mare parte apare la oile mature între 2 și 4 ani. Animalele afectate sunt afebrile, au o scurgere nazală abundentă seromucoasă sau seropurulentă și strănută și scutură frecvent din cap. Există epilare în jurul nărilor. Tumora poate fi unilaterală sau bilaterală.**

Pe măsură ce boala progresează, există dispnee, respirație stertoroasă cu evaziune a nărilor în repaus și respirație cu gura deschisă după exercițiu. Unele animale dezvoltă deformări faciale și proeminență a unuia sau ambilor ochi din cauza creșterii tumorii, iar tumora poate ieși din nară. Există pierdere progresivă în greutate, emaciare și moarte după un curs clinic de 3--6 luni. Nu există un răspuns imun detectabil la animalele afectate.

La post-mortem, masele tumorale se află în cornitele etmoidale, cu metastaze la ganglionii limfatici regionali în unele cazuri. Tumorile pot fi unilaterale sau bilaterale și sunt de culoare gri sau roz, cu o suprafață granulară. Tumorile își au originea în glandele seroase ale cornetelor și au caracteristicile histologice ale adenocarcinomului?

Boala a fost transmisă experimental atât la capre, cât și la oi, provocând iezii, ducând la boala la vârsta de 12-16 luni.<sup>5,6</sup>

## **REFERINȚE**

De Las Has M și colab. Curr Subiecte Microbial Immunol 2003; 275:203.

Ortin A și colab. J Comp Pathol 2004; 131:253.

De Martini JC York DF. Vet Clin North Am Food

Anim Pract 1997; 131:55.

Dorchies P și colab. Vet Pathol 2003; 113:169.

De las Heras M et al. Vet Rec 1993; 132:441.

De las Heras M et al. Vet Pathol 1995; 32:19.

### **Boli virale caracterizate prin semne nervoase**

## **ENCEFALOMIELITA VIRALĂ DE EST ȘI DE VEST A CAUI**

### **ETIOLOGIE**

Encefalomielita ecvină este asociată cu unul dintre cele două alfavirusuri transmise prin artropode distincte imunologic (familia Togaviridae): virusul encefalomielitei ecvine de Est (EEE), virusul encefalomielitei ecvine de Vest (WEE).

o Există o tulpină de virus EEE, dar două variante antigenice ale acesteia: America de Nord și America de Sud<sup>1</sup>

° „AWEE a apărut probabil ca un recombinant al virusului EEE și Sindbis.<sup>2</sup> Există tulpini de EEE din Argentina, Brazilia și Dakota de Sud care diferă antigenic<sup>2</sup> și există 4 linii majore de EEE în California ale căror distribuții geografice se suprapun<sup>1</sup>^

Toți virușii sunt extrem de fragili și dispar din țesuturile infectate în câteva ore de la moarte. EEE este cel mai puțin virulent dintre acești virusuri la cai și oameni.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Acești virusuri de encefalită provoacă boli la cai, oameni, porci și diferite păsări, inclusiv ratite și fazani domestici.<sup>3</sup>

### **Distributie**

Virusurile encefalomielitei ecvine de Est și Vest sunt limitate la Americi. Cele două viruși au zone geografice distincte care se pot suprapune: EEE este limitată în America de Sud și America de Nord, în general, la est de râul Mississippi, în timp ce EEE se găsește la vest de râul Mississippi și predominant în vestul Statelor Unite și Canada, deși apare și în Florida și America de Sud.

### **Ecologie virală**

Oamenii, caii, vitele, porcii, câinii și ratitele sunt gazde accidentale ale virusului. Virușii EEE și WEE sunt menținuți în mod normal într-o relație gazdă-vector prin ciclul între țânțari și alte insecte hematofage și gazda definitivă. Cu toate acestea, există câteva diferențe importante în ecologia diferiților virusuri.

Encefalomielita ecvină occidentală

Gazdele definitive ale EEE endemice sunt păsările sălbatice, care nu sunt afectate clinic, iar vectorii sunt țânțarii *Culex tarsalis* (în vestul Statelor Unite) și *Culiseta melanura* (în estul și sudul Statelor Unite). Țânțarii sunt infectați prin hrănirea cu păsări viremice sau prin transmitere verticală.

Epidemiile de EEE sunt mai puțin frecvente, dar cazurile individuale sporadice nu sunt. Epidemiile de EEE sunt asociate cu factori care cresc numărul de țânțari infectați sau se hrănesc cu cai sensibili (nevaccinați). Boala la cai apare la mijlocul verii și toamna și este asociată cu o schimbare a obiceiurilor de hrănire ale *Culex tarsalis*.<sup>6</sup> Caii și oamenii sunt gazde fără margini, deoarece viremia la aceste specii nu este suficient de severă pentru a permite infectarea țânțarilor hrăniți.

Encefalomielita ecvină de est

Ciclul primar de întreținere al virusului EEE este transmiterea între păsările passerine de către țânțarul *Culiseta melanura*, un locuitor al șanțurilor de drenaj și al mlaștinilor.<sup>4</sup> Cu toate acestea, alți țânțari, inclusiv *Aedes sollicitans* și *A. vexans*, pot propaga virusul prin infectarea păsărilor mari de țarm. State? Caii sunt, de obicei, gazde fără margini, deși viremia poate fi suficient de severă la unii cai pentru a permite infectarea țânțarilor.<sup>4</sup> Rezervorul virusului în timpul iernii nu este cunoscut, dar poate implica transmiterea verticală a infecției la larvele care supraviețuiesc iernii.

**Epidemiile de EEE au avut loc în provinciile Ontario și Quebec, practic în toate statele Statelor Unite la est de râul Mississippi și în Arkansas, Minnesota, Dakota de Sud și Texas, în multe dintre insulele Caraibe, în Guatemala, Mexic și Panama și în Argentina, Brazilia, Columbia, Ecuador, Guyana, Peru, Surinam și Venezuela, provocând pierderi semnificative în Echipele de Est și Venezuela. anual la cai din Florida, în primul rând la caii nevaccinați.<sup>8</sup> Se sugerează că incidența bolilor clinice datorate EEE în Florida este mult mai mare decât cea raportată și este nevoie de creșterea gradului de conștientizare a publicului cu privire la importanța vaccinării, în special la mânji? Epizootii neașteptate apar în statele interioare ale Statelor Unite și, frecvent, sursa infecției este nedeterminată, deși factorii meteorologici care permit mișcarea rapidă a țânțarilor infectați pot fi importanți. De exemplu, în 1972, au avut loc focare de EEE în Quebec, Canada și în Connecticut, SUA, care au avut originea cu țânțari transportați de vânt de suprafață din Connecticut până în Quebec, pe o distanță de 400 km, în 14-16 ore la o viteză de 25-30 km/h și la o temperatură de 15°C. sud-estul SUA, de unde virusul ar putea fi distribuit de țânțari infectați pe vânt de-a lungul coastelor Golfului și Atlanticului și în susul Văii Mississippi. 1°**

**Factori de risc pentru animale**

Recuperați .. caii sunt rezistenți la infecții de cel puțin 2 ani, iar vaccinarea conferă imunitate de durată variabilă (vezi sub „Control”). Caii nevaccinați prezintă un risc crescut de îmbolnăvire – riscul ca un cal vaccinat să contracteze EEE este de numai 0,14 cel al unui cal nevaccinat?<sup>11</sup> Boala este mai gravă, iar mortalitatea este mai

mare, la caii nevaccinați decât la caii vaccinați.<sup>12</sup> Mortalitatea la mânji tineri de la iepe neimune, care sunt întotdeauna la fel de ridicate cu WEE, este întotdeauna la fel de ridicată<sup>10</sup>.

Locuirea și expunerea la țânțari sunt factori de risc importanți pentru EEE și, probabil, pentru EEE. În timpul unui focar din 1831, au fost afectați doar caii ținuți la pășune.<sup>13</sup> Utilizarea insectelor respingătoare reduce șansele ca un cal să fie infectat cu EEE la 0,04 față de un cal neprotejat. precipitațiile mari au un risc crescut de îmbolnăvire, probabil din cauza densității țânțarilor în aceste zone. <sup>14</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Morbiditatea variază mult în funcție de condițiile sezoniere și de prevalența insectelor vectori; cazurile pot apărea sporadic sau sub formă de focare severe care afectează 20% sau mai mult dintr-un grup. Prevalența infecțiilor, după cum se apreciază prin examenul serologic, este mult mai mare decât morbiditatea clinică. Rata letalității diferă în funcție de tulpina virusului; în infecția cu virusul EEE este de obicei de 20-30%, iar cu EEE este de obicei între 40 și 80% și poate ajunge până la 90%.

### **Implicații zoonotice**

Susceptibilitatea oamenilor la virusul cauzator conferă bolii o mare importanță pentru sănătatea publică. Oamenii pot fi infectați cu virusul EEE și eu cu virusul EEE.<sup>1</sup>

### **| PATOGENEZĂ**

I Infecția inaparentă este cea mai ușoară formă i a bolii și poate fi caracterizată > doar printr-o febră tranzitorie. O formă j mai gravă a bolii se manifestă prin i tahicardie, depresie, anorexie, ocazional | diaree și febră.

! O viremie tranzitorie apare la | înălțimea febrei. Penetrarea virusului I în creier nu are loc în toate cazurile I și infecția nu produce semne i, altele decât febra, decât dacă apare implicarea i a sistemului nervos central I. Leziunile produse în ■ țesutul nervos sunt tipice unei infecții virale și

sunt localizate în special în substanța cenușie a cortexului cerebral, talamus și hipotalamus, cu afectare minoră a medulului și măduvei spinării. Această distribuție a leziunilor este responsabilă pentru semnele caracteristice de tulburare mintală, urmată într-o etapă ulterioară de paralizie. Orbirea aparentă timpurie și incapacitatea de a mânca sau de a bea par a fi de origine corticală. Orbirea adevărată și paralizia faringiană apar doar în stadiile târzii.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Bolile asociate cu virusurile EEE și EEE nu se pot distinge clinic. Perioada de incubatie pentru EEE este de 1-3 zile și 2-9 zile pentru EEE. Boala necomplicată durează de obicei aproximativ 1 săptămână. În stadiul viremic inițial există febră, care poate fi însoțită de

anorexie și depresie, dar reacția este de obicei atât de ușoară încât rămâne neobservată. În boala experimentală, temperatura poate atinge 41°C (106°F) persistând doar 24-48 de ore, cu semne de disfuncție neurologică apărând la vârful febrei. Animalele care au semne de boală neurologică mai mult de 24 de ore nu sunt adesea pirexice.

Semnele inițiale ale bolii neurologice includ hipersensibilitate la sunet și atingere și, în unele cazuri, perioade tranzitorii de excitare și neliniște, cu orbire aparentă. Caii pot avea o perioadă de anorexie și colici înainte de apariția semnelor de boală neurologică. Caii afectați pot păși orbește în obiecte sau pot merge în cerc și, în cazuri severe, pot imita semnele cailor cu boli intestinale catastrofale. Apar mișcări involuntare ale mușchilor, în special tremurul umărului și al mușchilor faciali și erecția penisului. Urmează o etapă de mentalitate sever deprimată. Caii afectați stau cu capul în jos; par a fi adormiți și pot avea o gură de hrană pe jumătate mestecate atârând de buze. În acest stadiu, calul poate mânca și bea dacă mâncarea este pusă în gură. Reflexul pupilar de lumină este încă prezent. Animalul poate fi trezit, dar în curând recade într-o stare de somnolență.

Urmează o etapă de paralizie. Există incapacitatea de a susține capul și este adesea sprijinit pe un suport solid. Buza inferioară este pendulă, iar limba iese din gură. Se adoptă posturi nefirești, calul stând adesea cu greutatea echilibrată pe picioarele anterioare sau cu picioarele încrucișate. Adesea se observă apăsarea capului sau sprijinirea pe spate pe un căpăstru. La mers, există o necoordonare evidentă, în special la nivelul picioarelor posterioare, iar rotirea este obișnuită. Defecația și urinarea sunt suprimate, iar calul nu poate înghiți. Paralizia completă este stadiul terminal. Calul coboară, nu poate să se ridice și de obicei moare în 2-4 zile de la primele semne de boală. O parte din caii afectați nu dezvoltă paralizie și supraviețuiesc, dar au deficite neurologice persistente.

## **Porci**

EEE provoacă o encefalită și miocardită la purceii cu vârsta mai mică de 2 săptămâni.<sup>3</sup> Boala se caracterizează prin necoordonare, convulsii, vărsături, scădere în greutate și vâslire. Purceii recuperați pot avea o creștere întârziată?

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există anomalii hematologice sau biochimice caracteristice. Absența indicației biochimice a bolii hepatice (hiperbilirubinemie, activitate crescută în ser a enzimelor specifice ficatului, cum ar fi sorbitol dehidrogenaza sau gamma glutamil transferaza, absența hiperamoniemiilor) exclude encefalopatia hepatică.

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin unul sau mai multe dintre mai multe mijloace:**<sup>6</sup>

**o Izolarea virusului de la un animal afectat**

**o Detectarea antigenului viral sau a acidului nucleic la un animal cu semne clinice adecvate**



**o Seroconversie sau o creștere a titrului seric al animalului bolnav sau recuperat.**

**Izolarea virusului oferă dovada definitivă a infecției. Cu toate acestea, viremia s-ar putea să se fi rezolvat până când semnele nervoase s-au dezvoltat și poate fi avantajos să se preleveze animale febrile în loc de animalele care prezintă semne mai avansate ale bolii. Virusul poate fi cultivat la șoareci sugari inoculați intracranian, șoareci înțărcați, cobai, cultură celulară, pui nou eclozionați sau ouă embrionate. Anticorpul care inhibă hemaglutinarea sau care fixează complementul din serul cailor afectați sau aflați în contact sunt valoroși în detectarea prezenței virusului în grup sau în zonă. O creștere de patru ori a anticorpilor de fixare a complementului este considerată pozitivă.**

Demonstrarea acidului nucleic viral în țesut, sânge sau insecte prin testul PCR poate fi un indicator util al prezenței virusului.<sup>15</sup> Poate exista suficient antigen viral pentru a fi detectat prin ELISA în materialul clinic și aceasta poate oferi un test util în stadiile incipiente ale unei epidemii.<sup>6</sup>

Prezența unei aglutinare-inhibare ridicată, fixare completă și anticorp neutralizant într-o singură probă de ser obținută de la cal în timpul fazei acute a bolii asociate cu virusul WEE poate fi o dovadă prezumtivă a infecției cu acest virus. s-ar putea datora imunității colostrale. Prin urmare, o singură probă de ser nu poate fi utilizată pentru a stabili un diagnostic confirmat de WI utilizând testele de fixare sau neutralizare a complementului hemaglutinare-inhibiție.

10 zile de la infectare.

Anticorpul circulant apare aproape de ziua debutului bolii clinice; Infecția cu virusul WEE are ca rezultat producerea de IgM seric specific WE iar testul ELISA este un test rapid, sensibil și specific pentru IgM împotriva virusurilor WI și EEE? În plus, șobolanul titrurilor de EEE și EEE poate fi folosit! în detectarea infecției cu EEE - rati de >8:1 sunt foarte sugestive pentru infecția cu El.<sup>17</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Meningele creierului pot părea cogenstate, dar în general nu există modificări ale grc. Examenul histologic al creierului relevă acumularea perivasculară de leucocite și deteriorarea neuronilor. Leziunile asociate cu antigen EEE sunt prezente și în miocard, intestinul stomacului, vezica urinară și splină?<sup>9</sup>

Cultura celulară și experiențele de transmitere care utilizează țesutul cerebral ca inocul sunt mijloacele tradiționale de confirmare a unui diagnostic și necesită ca creierul să fie îndepărtat în decurs de o oră deces. Transmiterea se face intracereb: inocularea țesutului cerebral în șoareci sucki sau cultură de embrion de rață Teste de anticorpi fluorescenți au fost dezvoltate pentru a detecta virusul EEE în țesutul suportului.<sup>20</sup> Un test de diagnosticare bazat pe PCR disponibil pentru virusul EEE? glioză, necroză focală al cortexului cerebral și multifo; necroză miocardică?

## **Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului**

c ' O jumătate din creierul, ficatul și splina secționate la mijloc sagital ar trebui să bi

depus pentru testarea anticorpilor fluorescenți și PCR, izolarea virusului și biotestul

**o O jumătate din creierul secționat la mijloc sagital, fixat în formol, trebuie supusă examinării la microscop ușoară.**

**Rețineți potențialul zoonotic al acestor organisme atunci când manipulați carcasa și trimiteți speci­menele.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Din punct de vedere clinic, boala are o asemănare foarte mare cu celelalte encefalomielitide virale, de care poate fi adesea discriminată prin localizarea geografică a calului, și cu encefalopatiile hepatice și cu o serie de alte boli (vezi mai jos și în Tabelul 22.1).

Encefalita West Nile - predominant o mielită cu dezvoltarea ulterioară a semnelor de boală neurologică, în timp ce EEE și WEE au semne predominante de encefalopatie.

Rabia

Boala Borna - apare în Europa

Encefalita japoneză - apare în Asia

Diverse alte infecții virale care sunt restricționate geografic

Encefalopatia hepatică, cum ar fi cea asociată cu otrăvirea cu Crotalaria, Senecio și Amsinckia spp.; hepatită acută serică sau hepatopatie

Botulismul provoacă slăbiciune evidentă ca fasciculație musculară, decubit și disfagie, dar nu provoacă semne cerebrale (iritare, anomalii de comportament)

Intoxicația cu ciulin stea galbenă (Centaurea solstitialis și otrăvirea cu fumonisine (Fusarium moniliforme) pot produce semne clinice similare cu cele ale encefalitelor, cu excepția febrei.

## **TRATAMENT**

Nu există tratament definitiv sau specific. Tratamentul de susținere poate fi administrat cu intenția de a preveni rănirea auto-provocată și de a menține hidratarea și starea nutrițională.

## **CONTROLA**

Controlul encefalomielitei virale la cai se bazează pe:16,23,24

0 Diagnosticul clinic și de laborator precis al bolii la cai

° Utilizarea animalelor santinelă pentru monitorizare

prezența virusului în regiune o Carantină a cailor infectați pentru a opri mișcarea donatorilor de virus

### **o Reducerea insectelor atunci când se consideră**

necesar

### **o Vaccinarea tuturor cailor.**

#### **Vaccinare**

Vaccinarea cailor este importantă nu numai pentru că minimizează riscul de îmbolnăvire la caii vaccinați, ci și datorită posibilității ca pentru EEE să prevină viremia, infectarea ulterioară a fânțarilor de hrănire și propagarea epidemiei.

Vaccinurile cu virus EEE și EEE inactivate cu formalină sunt disponibile și sunt eficiente, deși peste 50% dintre caii cu EEE au fost vaccinați în anul precedent.<sup>17,25</sup> Această protecție aparentă slabă poate fi explicată prin faptul că mulți cai nu dezvoltă o modificare detectabilă a titrului de anticorpi după vaccinarea cu un vaccin bivalent și scăderile rapide ale titrului de anticorpi de la o valoare maximă atinsă după vaccinări 2-417 sau nevalente sunt disponibile. preparate bivalente și în combinație cu alți antigeni (de exemplu, toxoid tetanic). Caii trebuie vaccinați cu mult înainte de sezonul anticipat de encefalomyelită într-o anumită zonă. Vaccinarea împotriva ambelor tulpini de virus este recomandabilă în zonele în care tulpina nu a fost identificată sau unde există ambele tulpini. Schema de vaccinare recomandată în prezent constă inițial în două doze de vaccin, la distanță de 10 zile, urmate de revaccinarea anuală folosind două doze. Revaccinarea anuală este în prezent recomandată deoarece durata imunității efective peste 1 an nu este cunoscută. Este probabil ca vaccinarea inițială în două doze să dureze până la 3-4 ani. Accentul într-un program de vaccinare ar trebui să fie pus pe caii tineri.

**Anticorpul colostrar poate fi detectat în sângele mânzilor de la femele vaccinate timp de până la 6-7 luni, timp după care scade rapid. Manjii de la femele vaccinate trebuie vaccinați la vârsta de 6-8 luni și revaccinați la vârsta de 1 an. Manjii de la femele nevaccinate pot fi vaccinați la vârsta de 2-3 luni și din nou la vârsta de 1 an.**

**Anticorpii colostrali la mânz vor preveni dezvoltarea anticorpilor autogeni, iar mânjii vaccinați la vârsta mai mică de 6 luni trebuie revaccinați la vârsta de 1 an sau, în zonele cu risc crescut, mânjii de la iepe vaccinate trebuie vaccinați la vârsta de 3, 4 și 6 luni.**

Vaccinurile ADN experimentale sunt promițătoare pentru prevenirea EEE.<sup>26</sup>

#### **Protecție împotriva insectelor**

Adăpostirea cailor în interior pe timp de noapte, în special în grajduri protejate împotriva muștelor, și utilizarea de insecte repelente pot limita răspândirea virusului. Folosirea insecticidelor scade riscul de EEE la cai la 0,04 cel al cailor neprotejați.

Pulverizarea pe scară largă a insecticidelor pentru a reduce populația de insecte vector. a fost utilizat în controlul EEE, cu toate acestea, astfel de măsuri nu sunt practice pentru prevenirea cazurilor sporadice de EEE sau EEE și ar trebui luat în considerare impactul asupra mediului al utilizării pe scară largă a insecticidelor.

Eradicarea completă a virusului pare a fi imposibilă din cauza naturii enzootice a ecologiei virusului. Calul fiind o gazdă accidentală pentru virusul EEE și WEE face eliminarea virusului imposibilă cu metodele disponibile în prezent.

### **Aspecte zoonotice ale controlului**

**Controlul bolii la oameni în zonele în care poate apărea boala depinde de controlul insectelor, iar un sistem de monitorizare și supraveghere de avertizare timpurie este necesar pentru a decide dacă se iau sau nu măsuri de control. În zonele în care apare TWEE, cazurile clinice ale bolii la caii nevaccinați preced de obicei apariția bolii la om. 27 Stabilirea unui sistem de raportare prin care medicii veterinari practicanți raportează toate cazurile clinice ale bolii la cai va ajuta, de asemenea, la prezicerea potențialelor epidemii de infecție cu virusul EEE la populația umană. Studiile serologice ale faunei sălbatice pot servi, de asemenea, ca indicatori buni ai distribuției geografice și a sezonului circulației acestor virusuri și oferă un sistem de avertizare timpurie înainte de detectarea cazurilor umane.**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Walton TE. Encefalomielite arbovirală a animalelor din emisfera vestică. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1385-1389.

Calisher CH, Walton TE. Encefalitide japoneze occidentale și venezuelene. În: Studdert MJ (ed) Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale cabalinelor. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 141-155.

### **REFERINȚE**

Walton TE. J AmVet Med Assoc 1992; 200:1385.

Kramer LD, Fallah HM. Am JTrop Med Hyg 1999; 60:708.

Elvinger F și colab. J Amn Vet Med Assoc 1994; 205:1014.

Hayes CG, Wallis RC. AdvVirus Res 1977; 21:37.

Fulhorst CF și colab. Știință 1994; 263:676.

Calisher CH, Walton TE. În: Studdert MJ (ed) Infecții cu virusuri ale vertebratelor: infecții cu virusuri ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 141.

Hassan HK et al. Am J Trop Med Hyg 2003; 69:641.

Wilson JH și colab. Prev Vet Med 1986; 4:261.

Vânzători RF. Can J Vet Res 1989; 53:76.

Ross WA, Kaneene JB. Prev Vet Med 1995; 24:157.

Neufeld JL, Nayar GPS. În: Sekla L (ed) Western equine encephalitis in Manitoba.

Winnipeg, Manitoba: Departamentul de Sănătate, 1982; pp. 62-79.

Chamberlain RW. Am J Trop Med Hyg 1987; 37:8S.

Ross WA, Kaneene JE. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1988.

Linssen B și colab. J Clin Micro 2000; 38:1527.

Calisher CH și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:438.

Waldridge BM și colab. Vet Therapeut 2003; 4:242.

Erickson GA, Mare CJ. Am J Vet Res 1975; 36:167.

Del Piero F și colab. Vet Pathol 2001; 38:451.

Weaver SC. Factori în apariția bolilor arbovirus. Amsterdam: ' Elsevier, 1997; p. 241.

Vodkin MH și colab. Am J Trop Med Hyg 1993; 49:772.

McGee ED și colab. Vet Pathol 1992; 29:361.

Wong FC, Lillie LE. Can J Public Health 1976; 67 Suppl 1:15.

Omohundro RE. J Amn Vet Med Assoc 1971; 161:1516.

Bryne RJ. Proc 3rd Intern Conf Equine Infect Dis 1973; 115.

Nagata LP și colab. Vaccin 2005; 18:2280.

McIntock J. Can J Publ Health 1976; 67 Suppl 1:8.

### **eN.ce.faloză ecvină**

Șapte serotipuri 1-7 ale virusului encefalozei ecvine (EEV) infectează ecvideele din Africa de Sud, inclusiv Kenya, Botswana și Africa de Sud. Virusul este un orbivirus transmis de insecte care este transmis de o varietate de *CuHcoides* Spp. și este strâns legat de virusurile bolii hemoragice epizootice și febrei catarale ovine. Are caracteristici în cultura celulară

asemănătoare cu boala calului african. Virusul se reproduce în muschi, deși rata diferă în funcție de specia de muschi și tulpina virusului. Stabilitatea genetică și fenotipică a tulpinilor de virus sunt necunoscute și există potențialul de apariție sau de recunoaștere a unor noi tulpini. Variațiile de patogenitate nu sunt recunoscute, poate din cauza cunoașterii incomplete a acestei importanțe a acestui virus, dar ar putea exista. Există o persistentă independentă a serotipurilor virale într-un ciclu de întreținere bazat pe observarea ratelor crescute de seroconversie sezonieră la un serotip specific cu un nivel scăzut continuu de infecție cu alte serotipuri.<sup>1</sup> Caii, măgarii și zebrele din Africa de Sud au frecvent anticorpi la un epitop de grup al virusului indicând o infecție pe scară largă a acestor Equidae. Șaptezeci și șapte la sută din 1144 de cai, 57% din 518 cai, 49% din 4875 de măgari și până la 88% din zebrele din Africa de Sud au anticorpi împotriva EEV1-4. Elefantii au rareori anticorpi împotriva EEV 4

Virusul a fost izolat inițial de la un cal cu semne de boală neurologică, de unde și numele. Cu toate acestea, boala asociată cu infecția cu EEV este slab documentată și, având în vedere prevalența mare a infecției, EEV ar putea fi incriminată în mod fals în unele situații. Cele mai multe infecții sunt subclinice pe baza ratei ridicate de seroprevalență și a lipsei de raportări privind focarele bolii. Semnele clinice atribuite în mod obișnuit infecției cu EEV includ febră, lasitate, edemul buzelor, boala neurologică acută și enterita. Avortul a fost asociat cu infecția cu EEV. Boala asociată cu EEV nu a fost înregistrată la măgari sau zebre? Anomaliile caracteristice ale biochimiei sau hematologiei serului nu sunt raportate. Anticorpul împotriva virusului sunt detectați prin teste de neutralizare a serotipului (care sunt specifice serotipului) și ELISA, care nu este specifică serotipului. Un ELISA tip sandwich, indirect, specific de grup detectează antigenul EEV și nu reacționează încrucișat cu virusul pestei cabaline africane, virusul limbii albastre sau virusul bolii hemoragice epizootice. Examenul necropsic evidențiază edem cerebral, enterită localizată, degenerarea miofibrelor cardiace și fibroză miocardică, dar nu este clar dacă toate aceste anomalii sunt atribuibile EEV. Diagnosticul definitiv este dificil, dacă nu imposibil, în prezent din cauza prevalenței ridicate a animalelor seropozitive și a caracteristicilor clinice prost definite și a bolii necropsice controlate sau preventive. măsuri. Nu există vaccin.

## REFERINȚE

Howell PG și colab. *Ond J Vet Res* 2002; 69:79.

Paweska JT, Venter GJ. *Med Vet Entomol* 2004; 18:398.

Venter GJ și colab. *Equine Infect Dis III*. R & W Publications, Newmarket, Anglia, 1999.

Barnard BJH. *Ond J Vet Res* 1997; 64:95.

Laegrid WW. *Infecții virale la cabaline*.

Amsterdam: Elsevier, 1996; 125.

Crafford JE și colab. *J Virol Methods* 2003; 112:129.

## ENCEFALOMIELITA VIRALĂ VENEZUELANĂ A CAII

Sinopsis 1 ' 4k , ' "

### ETIOLOGIE

Encefalomielita ecvină venezueleană este asociată cu un alfavirus transmis prin artropode (familia Togaviridae) virusul encefalomielitei ecvine venezuelene (VEE). „Complexul VEE are un virus, VEE, cu șase subtipuri înrudite antigenic: I, VEE; II, Everglades; III, Mucambo; N, Pixuna; V, ' Cabassou; și VI, AG80-663. În cadrul subtipului I sunt cel puțin cinci variante. Epidemia (patogenă) VEE la cai este asociată cu variantele originale, identificate ca și variantele A B distincte, acum sunt variantele A I distincte și IC; toate celelalte subtipuri de virus I (DF) și alte variante ale virusului VEE sunt de obicei nepatogene pentru cai și se găsesc în cicluri non-equine, selvatiche sau enzootice. Variantele epidemice sunt exotice în Statele Unite ale Americii. focarul a afectat 90 000 de oameni și a ucis aproximativ 4000 de cai.1 Tulpina implicată în focarul din Columbia a fost IC, în timp ce cea implicată în focarele mexicane a fost o variantă a EI de obicei nepatogenă. care a prescurtat cursul epidemiei. Există dovezi ale circulației enzootice continue a VEE IE în sudul Mexicului.

Virusii sunt extrem de fragili și dispar din țesuturile infectate în câteva ore de la moarte.

### EPIDEMIOLOGIE

Virusurile encefalitei cauzează boli la cai, oameni, porci și diferite păsări, inclusiv ratite și fazani domestici.

### Distributie

VEE patogenă sau epidemică se găsește în nordul Americii de Sud, America Centrală, Mexic și, rareori, în sudul Statelor Unite.5 Tulpinile nepatogene sau endemice de EEV se găsesc în America de Sud și Centrală și în părți din sudul Statelor Unite.

### Ecologie virală

VEE există atât ca tulpini nepatogene, cât și ca tulpini patogene. Virusii nepatogeni VEE persistă în ciclurile silvatiche în nordul Americii de Sud, America Centrală și părți din sudul Statelor Unite și sunt importanți deoarece sunt sursa tulpinilor epizootice ale virusului care apar la intervale rare?6-8 Tulpinile enzootice confundă, de asemenea, diagnosticul de VEE din cauza extinderii

reactivitate încrucișată serologică între virusurile VEE endemice și epidemice. Cu toate acestea, progresele recente în tehnicile de diagnosticare ar fi putut rezolva această problemă de diagnosticare. Virusii nepatogeni sunt menținuți la rozătoarele asociate cu mlaștini și sunt transmise de Țânțarii din genul Culex și, poate, de alte insecte hematofage. Oamenii, caii, vitele, porcii, câinii și ratitele sunt gazde accidentale ale virusului. Epidemiile de VEE apar neregulat, cea mai recentă fiind în nordul Columbia în 1995 și în Mexic în 1993 și 1996.1,2 Sursa virusului în timpul focarelor sunt caii infectați. Caii dezvoltă o viremie

profundă și sunt gazde amplificatoare care ajută la răspândirea epizootiei; alte specii domestice, inclusiv bovine, porci și capre, nu sunt considerate amplificatoare ale virusului. În timpul epizootiilor, se consideră că toate speciile de țânțari care se hrănesc cu cai, inclusiv speciile Aedes, Psorophora și Deinocerites, sunt capabile să răspândească infecția. Epizootiile se termină pe măsură ce populația de cai susceptibili scade sub un nivel critic, fie prin moarte, fie prin vaccinare. Rezervorul virusului între focare, care poate fi de până la 19 ani, a fost necunoscut până când s-a demonstrat că virusul epidemic VEE tip IAB apare prin mutația tulpinilor endemice (tipurile ID-F și II-vi) sau că tipul IE (enzootic) se mută într-o formă epizootică foarte asemănătoare IE din punct de vedere serologic. Această mutație a virusului endemic în formă epidemică a avut loc în cel puțin trei ocazii asociate cu epidemii de EEV.2-6-8 Este probabil ca tulpini patogene de EEV să continue să apară în zonele în care tulpinile nepatogene ale virusului sunt endemice.<sup>8</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

**Caii recuperați sunt rezistenți la infecție timp de cel puțin 2 ani, iar vaccinarea conferă imunitate de durată variabilă (vezi sub „Control”). Locuirea și expunerea la țânțari sunt factori de risc importanți pentru EEV și, probabil, EEE.**

Morbiditatea variază mult în funcție de condițiile sezoniere și de prevalența insectelor vectori; cazurile pot apărea sporadic sau sub formă de focare severe care afectează 20% sau mai mult dintr-un grup. Prevalența infecțiilor, după cum se apreciază prin examenul serologic, este mult mai mare decât morbiditatea clinică. Rata de letalitate este de obicei de 40-80% și poate ajunge până la 90% cu EEV.

### **Implicații zoonotice**

Susceptibilitatea oamenilor la virusul cauzator conferă bolii o mare importanță pentru sănătatea publică. Oamenii se pot infecta cu subtipuri de VEE silvatică și epizootică? Un focar recent de EEV în Columbia a provocat 75 000 de cazuri umane, 300 de decese și a ucis aproximativ 4 000 de cai? Infecțiile umane urmează, în general, infecțiilor ecvine cu aproximativ 2 săptămâni. Infecția la om este de obicei o boală ușoară, asemănătoare gripei, în care recuperarea are loc spontan. Când apare encefalita clinică, aceasta este de obicei la persoanele foarte tinere sau mai în vârstă. Apariția bolii la om poate fi limitată prin utilizarea unui vaccin la cai, limitând astfel apariția bolii la caii din zonă. Există o relație strânsă între populația de țânțari și incidența bolii la cai și la oameni.<sup>10</sup> Apariția bolii la om poate fi prezisă de o activitate neobișnuit de mare a virusului la țânțari. Există de obicei, dar nu întotdeauna, mortalități pe scară largă la cai înainte de apariția bolii la om.<sup>10</sup> Infecțiile cu EEV au apărut în rândul lucrătorilor de laborator ca urmare a infecțiilor cu aerosoli din accidente de laborator și din manipularea animalelor de laborator infectate. Vaccinul cu virusul VEE viu atenuat TC83 poate fi teratogen la oameni?<sup>11</sup>

### **PATOGENEZĂ**



**Infecția inaparentă este cea mai ușoară formă a bolii și poate fi caracterizată doar printr-o febră tranzitorie. O formă mai gravă a bolii se manifestă prin tahicardie, depresie, anorexie, diaree ocazională și febră.**

**Viremia persistă pe tot parcursul bolii în VEE, iar sângele oferă o sursă de infecție pentru insectele care mușcă. Transmiterea transplacentară a virusului VEE poate avea loc la iepe gestante infectate aproape de termen?2 Virusul este prezent în saliva și secrețiile nazale, iar acest material poate fi folosit pentru transmiterea bolii experimental prin instilare intranazală.**

Pătrunderea virusului în creier nu are loc în toate cazurile și infecția nu produce semne, altele decât febra, decât dacă apare implicarea sistemului nervos central. Leziunile produse în țesutul nervos sunt tipice unei infecții virale și sunt localizate în special în substanța cenușie a cortexului cerebral, talamus și hipotalamus, cu afectare minoră a medulului și măduvei spinării. Această distribuție a leziunilor este responsabilă pentru semnele caracteristice de tulburare mintală, urmată într-o etapă ulterioară de paralizie. Orbirea aparentă timpurie și incapacitatea de a mânca sau de a bea par a fi de origine corticală. Orbirea adevărată și paralizia faringiană apar doar în stadiile târzii.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Bolile asociate cu diferitele virusuri nu se pot distinge clinic. Perioada de incubație pentru VEE este

6 zile. Boala necomplicată durează de obicei aproximativ 1 săptămână. În stadiul viremic inițial există febră, care poate fi însoțită de anorexie și depresie, dar reacția este de obicei atât de ușoară încât rămâne neobservată. În boala experimentală, temperatura poate atinge 41°C (106°F) persistând doar 24-48 de ore, cu semne nervoase apărând la vârful febrei. Animalele care au prezentat semne nervoase mai mult de 24 de ore pot avea apoi o temperatură în limitele normale.

**Semnele nervoase timpurii includ hipersensibilitate la sunet și atingere și, în unele cazuri, perioade tranzitorii de excitare și neliniște, cu orbire aparentă. Căii afectați pot păși orbește în obiecte sau pot merge în cerc. Apar mișcări involuntare ale mușchilor, în special tremurul umărului și al mușchilor faciali și erecția penisului. Urmează o etapă de depresie psihică severă. Căii afectați stau cu capul în jos; par a fi adormiți și pot avea o gură de hrană pe jumătate mestecate atârând de buze. În acest stadiu, calul poate mânca și bea dacă mâncarea este pusă în gură. Reflexul pupilar de lumină este încă prezent. Animalul poate fi trezit, dar în curând recade într-o stare de somnolență.**

Urmează o etapă de paralizie. Există incapacitatea de a susține capul și este adesea sprijinit pe un suport solid. Buza inferioară este pendulă și limba se poate întinde. Se adoptă posturi nefirești, calul stând adesea cu greutatea echilibrată pe picioarele anterioare sau cu picioarele încrucișate. Adesea se observă apăsarea capului sau sprijinirea pe spate pe un câpăstru. La mers, există o necoordonare evidentă, în special la nivelul picioarelor

posterioare, iar rotirea este obișnuită. Defecația și urinarea sunt suprimate, iar calul nu poate înghiți. Paralizia completă este stadiul terminal. Calul coboară, nu poate să se ridice și de obicei moare în 2-4 zile de la primele semne de boală. O parte din caii afectați nu dezvoltă paralizie și supraviețuiesc', dar au deficite neurologice persistente.

În infecția experimentală a cailor cu tulpina endemică a virusului VEE, apare febră și leucopenie ușoară? În urma infecției cu tulpina epidemică a virusului, sunt frecvente febră mare și leucopenie severă, iar un nivel ridicat de anticorpi neutralizanți se dezvoltă aproximativ.

6 zile de la infectare. Constatările clinice includ depresie profundă, însoțită de flaciderea buzelor, pleoapele parțial închise și urechile căzute; unii cai mesteca continuu și spuma la gura. În stadiile terminale, există decubit și nistagmus.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

„Nu există anomalii hematologice sau biochimice caracteristice. Absența indicației biochimice a bolii hepatice (hiperbilirubinemie, activitate crescută în ser a enzimelor specifice ficatului, cum ar fi sorbitol dehidrogenaza și gamma glutamil transferaza, absența hiperamoniemiei) exclude encefalopatia hepatică.

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin unul sau mai multe dintre mai multe mijloace:**

**o Izolarea virusului de la un animal afectat**

**o Detectarea antigenului viral sau a acidului nucleic la un animal cu semne clinice adecvate**

**o Seroconversie sau o creștere a titrului seric al animalului bolnav sau recuperat.**

**Izolarea virusului oferă dovada definitivă a infecției. Cu toate acestea, viremia s-ar putea să se fi rezolvat până când semnele nervoase s-au dezvoltat și poate fi avantajos să se preleveze animale febrile în loc de animalele care prezintă semne mai avansate ale bolii. Virusul poate fi cultivat la șoareci sugari inoculați intracranian, șoareci înțărcați, cobai, cultură celulară, pui nou eclozați sau ouă embrionate. Izolatele de virus pot fi identificate prin fixarea complementului, inhibarea hemaglutinării, neutralizarea virusului, PCR, IFA și captarea antigenului ELISA? endemic din tulpinile epidemice de VEE. Interpretarea rezultatelor testelor serologice ale cailor într-o zonă în care există virusul VEE endemic, nepatogen, este dificilă din cauza reacției încrucișate dintre tulpinile endemice și epidemice ale virusului. Prin urmare, în zonele în care există EEV endemică, nepatogenă, demonstrarea prezenței anticorpilor nu trebuie considerată o dovadă convingătoare a prezenței bolii.**

**Serurile acute și convalescente luate la distanță de 10-14 zile pentru prezența anticorpilor neutralizanți, inhibitori ai hemaglutinării sau fixatoare a**

**complementului în serul cailor afectați sau aflați în contact, sunt valoroase în detectarea prezenței virusului în grup sau în zonă. O creștere de patru ori a anticorpilor de fixare a complementului este considerată pozitivă.**

**Demonstrarea acidului nucleic viral în țesut, sânge sau insecte prin testul PCR poate fi un indicator util al prezenței virusului. Poate exista suficient antigen viral pentru a fi detectat prin ELISA în materialul clinic, iar acest lucru poate oferi un test util în stadiile incipiente ale unei epidemii.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Meningele creierului pot părea congestionate, dar, în general, nu există modificări semnificative. Examenul histologic al creierului relevă acumulări perivasculare de leucocite și leziuni ale neuronilor.<sup>6</sup> Substanța cenușie a creierului anterior și a creierului mediu sunt zonele cele mai grav afectate. În unele cazuri de VEE, necroza lichefactivă și hemoragia sunt vizibile în cortexul cerebral.<sup>17</sup> Experimentele de cultură și transmitere celulară care utilizează țesutul cerebral ca inocul sunt mijloacele tradiționale de confirmare a unui diagnostic și necesită ca creierul să fie îndepărtat într-o oră de la moarte. Transmiterea se face prin inocularea intracerebrală a țesutului cerebral în cultură de țesut de embrioni de șoareci supt sau de rață. Au fost dezvoltate teste de anticorpi fluorescenți pentru a detecta virusul VEE6 și virusul EEE în țesutul cerebral.<sup>6</sup>

### **Probleme pentru confirmarea postmortem a diagnosticului**

**o O jumătate din creierul, ficatul și splina secționați la mijloc sagital ar trebui să fie prezentate pentru testarea anticorpilor fluorescenți și PCR, izolarea virusului și biotestul**

**o O jumătate din creierul secționat la mijloc sagital, fixat în formol, trebuie supusă examinării la microscop ușoară.**

**Rețineți potențialul zoonotic al acestor organisme atunci când manipulați carcasa și trimiteți speciile.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Din punct de vedere clinic, boala are o asemănare foarte mare cu celelalte encefalomyelitide virale, de care poate fi adesea discriminată prin localizarea geografică a calului, și cu encefalopatiile hepatice și cu o serie de alte boli (vezi mai jos și în Tabelul 22.1).

Rabia

Encefalomyelita cu virus West Nile

Boala Borna - apare în Europa

Encefalita japoneză - apare în Asia

Diverse alte infecții virale care sunt restricționate geografic

Encefalopatia hepatică, cum ar fi cea asociată cu otrăvirea cu *Crotalaria*, *Senecio* și *Amsinckia* spp.; hepatită acută serică sau hepatopatie

Botulismul provoacă slăbiciune evidentă ca

fasciculație musculară, decubit și disfagie, dar nu provoacă semne cerebrale (iritare, anomalii de comportament) ,

Otrăvirea cu ciulin stea galbenă (*Centaurea solstitialis*) și otrăvirea cu fumonisine pot produce semne clinice similare cu cele ale encefalitidelor, cu excepția febrei.

## **TRATAMENT**

Nu există tratament definitiv sau specific. Tratamentul de susținere poate fi administrat cu intenția de a preveni rănirea auto-provocată și de a menține hidratarea și starea nutrițională.

## **CONTROLA**

Controlul VEE al cailor se bazează pe: 18-20 q Precizie clinică și de laborator

diagnosticul bolii la cai o Utilizarea animalelor santinelă pentru monitorizare

prezența virusului în regiune o Carantina cailor infectați să se oprească

mișcarea donatorilor de virus o Reducerea insectelor atunci când se consideră

necesar o Vaccinarea tuturor cailor.

## **Vaccinare**

**Vaccinarea cailor este importantă nu numai pentru că minimizează riscul de îmbolnăvire la caii vaccinați, ci și pentru că previne viremia, infecția ulterioară a tănșarilor de hrănire și răspândirea VEE.**

Unul dintre cele mai importante aspecte ale controlului EEV este vaccinarea populației de cai pentru a minimiza numărul de cai care sunt viremici și servesc ca gazde amplificatoare. Un vaccin cu virus atenuat de cultură tisulară TC83 este disponibil pentru imunizarea cailor împotriva EEV. Vaccinul este considerat a fi sigur și eficient<sup>2</sup> \ îngrijorările cu privire la revenirea virusului la virulență par nefondate<sup>9</sup>, dar ar trebui reconsiderate în lumina observației că sursa epidemiei virusului VEE este mutația tulpinilor endemice<sup>2^</sup>-8.

O imunitate extrem de eficientă este produsă în câteva zile de la vaccinare, iar anticorpilor de neutralizare a serului persistă timp de 20-30 de luni.<sup>1</sup> Vaccinul provoacă febră ușoară, leucopenie și viremie și, din cauza rapoartelor contradictorii despre capacitatea sa de a provoca avort, nu ar trebui să fie utilizați la iepele gestante. răspunsul anticorpilor VEE la vaccin.

Cu toate acestea, răspunsul la vaccin este adecvat pentru a oferi protecție împotriva EEV, iar interferența nu este considerată semnificativă. 22 Există dovezi neconcludente că anticorpii EEE și EEE protejează caii împotriva infecției cu virusul VEE virulent sau, dimpotrivă, că anticorpii EEE protejează împotriva infecției cu virusurile EEE și EEE?

### **Protecție împotriva insectelor**

**Adăpostirea cailor în interior pe timp de noapte, în special în grajduri protejate împotriva muștelor, și utilizarea de insecte repelente ar putea limita răspândirea virusului.**

Pulverizarea pe scară largă a insecticidelor pentru a reduce populația de insecte vector a fost utilizată în controlul EEV la om, împreună cu vaccinarea cailor.<sup>24</sup> Eradicarea completă a virusului pare a fi imposibilă din cauza naturii enzootice a ecologiei virusului: epidemia EEV apărută prin mutarea întâmplătoare a tulpinilor endemice ale virusului, face imposibilă eliminarea tulpinilor endemice ale virusului. i

### **LITERATURA DE RECENZIE I**

Calisher CH, Wilton TE. Encefalitide japoneze, occidentale, estice, j și venezuelene. În: Studdert MJ i (ed) Infecții virale ale vertebratelor: virus; infecții la cabaline. Amsterdam: Elsevier, 1996; j p. 141-155. j

Weaver SC și colab. Encefalita ecvină venezueleană. Ann 1 Rev Entomol 2004; 49:141. j

### **REFERINȚE j**

Rivas F și colab. J Infect Dis 1997, 175:828. !

Smith JF, Oberste MS. Factori în apariția bolilor arbovirus. Amsterdam: Elsevier, 1997; p. 235.

Gonzalez-Salazar D și colab. Emerg Infect Dis 2003; 9:16.

Estrada-Franco JG și colab. Emerg Infect Dis 2004; 10:2113.

Elvinger F și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1014.

Weaver S. Factorii în apariția bolilor arbovirus. Amsterdam: Elsevier, 1997; p. 241.

Powers AM și colab. JVirol 1997; 71:6697.

Rico-Hesse R și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1995; 92:5278.

Walton TE. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1385.

Grady GF și colab. Am J Epidemiol 1978; 107:170.

Casamassima AC și colab. Teratologie 1987; 36:287.

Justines G și colab. Am J Trop Med Hyg 1980; 29:653.

Walton TE și colab. J Infect Dis 1973; 128:271.

Calisher CH, Walton TE. În: Studdert MJ (ed) Infecții cu virusuri ale vertebratelor: infecții cu virusuri ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 141.

Roehrig JT, Bolin RA. J Clin Microbiol 1997; 35:1887.

Erickson GA, Mare CJ. Am JVet Res 1975; 36:167.

Luna TP et al. Am JVet Res 1981; 42:1418.

Calisher CH și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:438.

Wong FC, Lillie LE. Can J Publ Health 1977; 67 Suppl 1:15.

Omohundro RE. J Am Vet Med Assoc 1971; 161:1516.

Baker EF și colab. Am JVet Res 1978; 39:1627.

Ferguson JA și colab. Am JVet Res 1978; 39:371.

Ferguson JA și colab. Am JVet Res 1977; 38:425.

Sudia WWD, Newhouse VF. Am J Epidemiol 1975; 101:117.

### **ENCEFALITA JAPONEZĂ**

Encefalita japoneză este asociată cu flavivirusul encefalită japoneză (JEV), un membru al familiei Flaviviridae. 1 Virusurile înrudite antigenic includ virusul encefalitei din valea Murray, virusul Kunjin și virusul West Nile. Se pare că există o serie de variante ale JEV, cu diferențe genetice și antigenice între tulpinile endemice și neendemice și izolate de ani diferiți. 1,2 Ciclurile virusului între gazdele amplificatoare aviare și mamifere și țânțari. 1 Porcul este principala gazdă de amplificare a mamiferelor printre animalele domestice. Căii și oamenii se infectează, dar probabil joacă doar un rol minor în răspândirea virusului. Boala este listată de OIE.

Boala apare în tot Orientul și Asia de Sud-Est și s-a extins în Papua Noua Guinee, strâmtoarea Torres și nordul Australiei. Focare de boli au avut loc în strâmtoarea Torres în 1995, iar boala la oameni a apărut rar în nordul Australiei. Focare de boală nu au avut loc în Australia, în ciuda populațiilor mari de porci sălbatici, păsări vadătoare și țânțari, probabil pentru că țânțarii preferă să se hrănească cu marsupiale, care sunt gazde sărace pentru JEV 3.

Decesele de cai sunt acum mai puțin frecvente în Japonia, din cauza vaccinării majorității cailor, dar 15-70% dintre caii de curse au anticorpi împotriva VEJ care nu sunt induși de vaccinare.<sup>4</sup> Studiile seroepidemiologice ale bovinelor din Japonia arată că aproximativ 68% dintre animale sunt pozitive.<sup>5</sup> Boala la cai și la oameni apare în China. tantari; vector și susceptibile umane și ecvine: gazde.i Factorii care afectează numărul de țânțari I includ disponibilitatea unui habitat adecvat, cum ar fi câmpul de orez în care supraviețuirea; a larvelor de țânțari este sporită prin aplicarea ■ de îngrășămintă azotate și ; prezența fitoplanctonului care asigură : hrană și adăpost larvelor.<sup>6'7</sup>

Manifestările clinice ale bolii la cai variază foarte mult ca severitate.

Cazurile ușoare arată febră de până la 39,5 ° C (103 ° F), anorexie, mișcări lente și uneori icter doar pentru 2-3 zile. Cazurile mai severe arată letargie pronunțată, febră ușoară și somnolență. Icterul și petechierea mucoasei nazale sunt obișnuite. Există disfagie, necoordonare, eșalonare și cădere. Semnele tranzitorii includ rigiditatea gâtului, paralizia radială și labială și orbirea. În cazurile cele mai severe există febră mare (40,5-41°C, 105-107°F), hiperexcitabilitate, transpirație abundentă și tremor muscular. Activitatea violentă, incontrolabilă poate avea loc pentru o perioadă scurtă. Acest tip sever de boală este mai puțin frecvent, reprezentând doar aproximativ 5% din totalul cazurilor, dar este mai probabil să se termine fatal. În cele mai multe cazuri, recuperarea completă urmează o boală care durează de la 4 până la 9 zile. Sunt disponibile o varietate de teste pentru detectarea anticorpilor la JEV.<sup>8</sup> Un test de aglutinare cu latex asigură detectarea precisă a anticorpilor în domeniu.<sup>9</sup> Cu toate acestea, diagnosticul definitiv al encefalitei virale japoneze nu ar trebui să se bazeze exclusiv pe serologie, deoarece infecția cu virusuri înrudite antigenic, inclusiv virusul encefalitei MurrayValley, virusul Kunjin și virusul West Nile JEV pot cauza rezultate false din perspectiva EV.

Boala la bovine, ovine și caprine este de obicei inaparentă clinic și are o semnificație generală mică. Cu toate acestea, au fost raportate pierderi pe scară largă la porci, în special în Japonia. Boala apare ca o encefalită nesupurată la porcii cu vârsta sub 6 luni. Scroafele avortează sau produc porci morți la termen.<sup>10</sup> Nu există modificări brute caracteristice. Așa cum este tipic pentru majoritatea encefalitelor virale, modificările microscopice includ o encefalomielite nesupurativă, glioză focală, necroză neuronală și neuronofagie. Izolarea acestui flavivirus este dificilă și tehnicile de biotestare sunt relativ lente. Ca rezultat, este posibil ca detectarea prin PCR să fie din ce în ce mai utilizată. Imunohistochimia poate fi folosită pentru a demonstra acest virus în secțiuni fixate cu formol, încorporate în parafină

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Virologie - 5 ml lichid LCR răcit, creier răcit (divizat de-a lungul liniei mediane) (ISO, BIOANALY, PCR)**

**o Histologie - probe fixe din cealaltă jumătate de creier, plămâni, splină, ficat, inimă (LM, IHC).**

**Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți speciile.**

Nu există un tratament specific pentru boală. Controlul se face prin vaccinare. Vaccinurile formalizate oferă o protecție excelentă la porci și cai.<sup>4</sup>

## **REFERINȚE**

Calisher CH, Walton TE, Studdert MJ (eds). Infecția cu virusul Getah. În: virus infections of vertebrates: virus infections of equines 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 141.

Yamada A et al. Vet Pathol 2004; 42:62.

van den Hurk AF și colab. Med Vet Entomol 2003; 17:403.

Konishi E și colab. Vaccin 2004; 22:1097.

Sakai T, Horimoto M. Prev Vet Med 1989; 7:39.

Sunish JP, Reuben R. Med Vet Entomol 2001; 15:381.

Sunish IF, Reuben R. Med Vet Entomol 2001; 16:1.

Anon. Manualul OIE de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre. [http://ua\Av.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00092.htm](http://ua\Av.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00092.htm) Accesat 26 februarie 2005.

Xinglin J și colab. Vet Res Comm 2002; 26:495.

Arsuri KF. Proc Soc Exp Biol Med 1950; 75:621.

## **ENCEFALITA NILULUI DE VEST**

Etiologie Virusul West Nile, un flavivirus Epidemiologie Menținut într-un ciclu pasăre-țânțar. Mamiferele sunt infectate accidental. Enzootică în Africa și, recent, America de Nord. Epizootii în litoralul mediteranean și în sudul Europei. Afectează o mare varietate de specii, inclusiv cai, oameni, oi, camelide și câini

Semne clinice Slăbiciune, decoordonare, alterare a mentalității, fasciculații musculare, decubit

Patologia clinică MAC-ELISA pentru diagnostic



Leziuni Polioencefalomielita Confirmare diagnostic MAC-ELISA, semne clinice, leziuni

Tratament Nici unul specific. Îngrijire de susținere

Control Vaccinarea. Controlul tantarilor

## **ETIOLOGIE**

Encefalita la cai, oameni și alte specii este asociată cu virusul West Nile, un flavivirus transmis de artropode din grupul virusului encefalitei japoneze. Alte virusuri din grup includ virusul encefalitei japoneze (Japonia și Asia de Sud-Est), virusul encefalitei St Louis (Statele Unite ale Americii), virusul Kunjin (acum considerat un subtip al virusului West Nile, Australia), virusul encefalitei Murray Valley (Australia) și virusul Rocio (Brazilia)? Virusul a fost izolat pentru prima dată în 1937 de la un om cu febră în Uganda. Există cel puțin două filiații ale virusului, cu o filiație (linea 1) izolată de animale din Africa centrală și de nord, Europa, Israel și America de Nord, în timp ce cealaltă (linea 2) este enzootică în Africa centrală și de sud.<sup>2</sup> Focar recent din America de Nord a fost asociat cu un virus identic cu cel izolat de la găștele bolnave din Israel. cauzează boală, deși cea din descendența 1 pare a fi asociată cu o boală mai severă la cai și alte specii. Există rapoarte anecdotice despre virusul Kunjin asociat cu cazuri izolate de encefalomielită la cai din Australia.

Virusul West Nile provoacă boli la oameni, cai, păsări (inclusiv găște, rapitori și corvide), oi, alpacas și câini.<sup>2A'6</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Distributie**

West Nile encefalita vims este enzootică în Africa, iar focare sporadice ale bolii au avut loc în anii 1960 în Africa, Orientul Mijlociu și sudul Europei.<sup>7</sup> Recent, focare care afectează cai și alte animale au avut loc în sudul Franței, Toscana, Israel și alte părți din sudul Europei. pe scară largă pe continent, inclusiv în Canada, Mexic și Caraibe, în următorii câțiva ani, și ajungând pe coasta de vest până în 2004.<sup>12</sup> Virusul a provocat decese pe scară largă de păsări sălbatice și boli și decese la oameni, cai și alte specii în America de Nord în această perioadă.<sup>13</sup>

Introducerea infecției în America de Nord a fost asociată cu o epizootie a bolii care de-a lungul mai multor ani s-a mutat pe tot continentul. În primii ani ai epizootiei au existat un număr mare de cazuri la cai (15 000) și la oameni (4 000) și moartea a cel puțin 16 500 de păsări.<sup>14</sup> Pe măsură ce frontul epizootiei s-a mutat în toată țara, infecția a devenit enzootică și numărul de cazuri la cai din aceste regiuni a scăzut semnificativ în primul an.

### **Ecologie virală**

Virusul este menținut printr-un ciclu între gazdele de amplificare, de obicei păsări, și vectorii de insecte. Mamiferele mari, inclusiv caii și oamenii, sunt infectate accidental și nu

sunt importante în propagarea virusului. Gazdele amplificatoare sunt acelea la care viremia este de o amploare și o durată suficientă (1-5 zile) pentru a oferi posibilitatea de a infecta țânțarii hrănitori. Mamiferele, și în special caii, nu sunt în general gazde amplificatoare din cauza nivelului scăzut de viremie.<sup>15</sup> Virusul este răspândit prin hrănirea țânțarilor ornitofili, de obicei din genul *Culex*. Țânțarii infectați poartă virusul în glandele salivare și infectează gazdele aviare în timpul hrănirii. Virusul se înmulțește apoi în gazda aviară: provocând o viremie care poate dura până la 5 zile. Tântarii care se hrănesc cu gazda aviara în timpul fazei viremice sunt apoi infectați de virus. Acest tipar de infecție

amplificarea gazdelor și țânțarilor se repetă astfel încât ciclurile de infecție în aceste populații. Creșterea numărului de țânțari, cum se întâmplă la sfârșitul verii, și replicarea virală îmbunătățită la țânțari la temperaturi ambientale mai ridicate, cresc probabilitatea ca gazdele aviare, sau gazdele accidentale, să devină infectate. Aceasta are ca rezultat o creștere a incidenței bolilor la sfârșitul verii și începutul toamnei.<sup>16-19</sup>

Principalele specii de gazdă aviară și vector variază semnificativ între regiunile geografice. În America de Nord, vrabia de casă (*Passer domesticus*) este principala gazdă de amplificare, iar *Culex pipens* este vectorul principal. *Culex pipens* și alți vectori de țânțari, se hrănesc aproape exclusiv cu păsări passerine și columbiforme la începutul sezonului, dar mai târziu în timpul verii în regiunile temperate trec la hrănirea cu gazde mamifere.<sup>20</sup> Această schimbare a comportamentului de hrănire este asociată cu frecvența crescută a infecțiilor și a bolilor la mamifere, inclusiv cai și oameni, la sfârșitul verii.

Virusul circulă între gazda aviară și vectorii insectelor pe tot parcursul anului în regiunile tropicale. Cu toate acestea, în regiunile temperate în care țânțarii nu supraviețuiesc în timpul iernii, mecanismul prin care virusul supraviețuiește peste iarnă este necunoscut.<sup>7</sup><sup>13</sup>

## **Transmitere**

Transmiterea se face doar prin mușcătura insectelor vectori infectate. Nu există dovezi de răspândire orizontală a infecției printre cai. Boala se poate răspândi la om prin transfuzie de sânge sau transplant de organe obținute de la o persoană infectată.

## **Factori de risc pentru animale**

Boala apare în părți ale lumii ca epidemii aparent asociate cu introducerea sporadică a virusului în regiuni non-endemice, cum ar fi litoralul mediteranean. Introducerea virusului în aceste regiuni are loc destul de rar încât caii să nu aibă imunitate activă și să fie susceptibili la infecții și boli. Caii imuni fie prin infecție naturală, fie prin vaccinare sunt rezistenți la boală. Efectul imunității a fost evidențiat în America de Nord prin scăderea marcată a morbidității și mortalității în rândul cailor după ce epizootia a scăzut și boala a devenit enzootică. Scăderea morbidității a fost atribuită atât imunității naturale, cât și vaccinale. Interesant este că, deși numărul de cazuri la cai a scăzut rapid, nu a existat o scădere similară a numărului de cazuri umane, poate din cauza lipsei unui vaccin pentru utilizare la om.<sup>13</sup>

Caii de toate vârstele par a fi la fel de sensibili la infecție. Boala este raportată la caii cu vârsta cuprinsă între 5 luni și >20 de ani. Nu pare să existe nicio predilecție bazată pe rasă sau sex?

### **Morbiditate și letalitate**

Incidența bolii în timpul unei epizootii poate fi de până la 74 de cazuri la 1000 de cai expuși riscului.<sup>17</sup> Rata letalității în rândul cailor tratați în câmp este de 22-38%<sup>16</sup> și în timp ce este de 30-43% dintre caii din centrele de referință.<sup>w-23</sup>

### **Implicații zoonotice**

Infecția oamenilor cu virusul West Nile poate duce la encefalită fatală, deși boala mai puțin severă sau infecția inaparentă este mai frecventă. Virusul are potențial zoonotic și țesuturile de la animale potențial infectate și culturile de virus ar trebui manipulate în instalații de izolare de nivel 3, în special materialul de la păsări potențial infectate?<sup>4</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Caii sunt infectați de mușcătura țânțarilor infectați. Hrănirea cu doar 7 țânțari infectați este suficientă pentru a provoca infecția la caii seronegativi?<sup>5</sup> Viremia, care persistă mai puțin de 2 zile, apare la 2 până la 5 zile după hrănirea de țânțari infectați.<sup>1</sup> Encefalita West Nile apare doar la o mică parte din caii infectați. Virusul se localizează în celulele sistemului nervos central unde induce o polioencefalomielită severă, cele mai severe leziuni fiind în măduva spinării?<sup>5</sup> Leziunile sunt adesea evidente în cornul ventral al măduvei spinării, ceea ce este în concordanță cu semnele clinice de slăbiciune.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație după infecția naturală este estimată la 8-15 zile. Febra apare la începutul bolii, dar este neobișnuită în momentul în care semnele bolii neurologice devin evidente?<sup>^7</sup> Caii afectați sunt adesea somnolenți, apatiți sau deprimați, deși a fost raportată hiperexcitabilitate. Semnele bolii neurologice, inclusiv fasciculația musculară, slăbiciunea și necoordonarea, se dezvoltă într-o perioadă de câteva ore și pot progresa în câteva zile. Fasciculațiile musculare sunt frecvente la nivelul capului și gâtului, dar pot apărea în orice grupă musculară. Slăbiciunea este cea mai pronunțată la nivelul mușchilor membrelor și gâtului, iar caii grav afectați sunt în decubit cu paralizie flască. Semnele bolii neurologice sunt de obicei, dar nu sigur, simetrice bilateral. Alterarea mentalității, orbirea și anomaliile nervilor cranieni, dacă apar, devin de obicei evidente după ce sunt evidente semnele bolii măduvei spinării.

Slăbiciunea cu sau fără ataxie este prezentă la aproape toți caii afectați, în timp ce alterarea mentalității este detectată la aproximativ 66% dintre cai.<sup>i9</sup> Anomaliile nervilor cranieni sunt evidente la aproximativ 40% dintre cai, în timp ce orbirea aparentă sau lipsa reflexului de amenințare apare la 3-7% dintre cai.<sup>i7</sup><sup>i9</sup>

Timpul mediu de recuperare pentru caii tratați în câmp este de 7 zile, cu un interval de 1-21 de zile.<sup>17</sup>

Prognosticul depinde de severitatea semnelor clinice. Caii care devin culcați și incapabili să se ridice au de aproximativ 50 de ori mai multe șanse de a muri decât caii care rămân capabili să stea în picioare în timp ce sunt afectați de boală?<sup>2</sup> Majoritatea cailor care supraviețuiesc bolii inițiale nu prezintă semne de disfuncție neurologică 6 luni mai târziu?

### **Alte specii**

Boala asociată cu virusul West Nile este documentată la un număr mic de alte specii, inclusiv veverițe, chipmunks, lilieci, câini, pisici, reni, oi, alpacas, aligatori și o focă de port în perioadele intense de activitate virală locală?

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Caii afectați sunt adesea ușor limfopenici și hiperbilirubinemici (probabil din cauza anorexiei) și ocazional azotemici.<sup>19</sup> Aceste modificări nu sunt diagnostice pentru encefalita West Nile.

Lichidul cefalorahidian este anormal la aproximativ 70% dintre caii cu semne de boală neurologică. Anomaliile includ pleocitoza mononucleară și concentrația totală crescută de proteine?<sup>6</sup>

### **Teste serologice**

Anticorpii pot fi identificați în serul ecvin prin test imunoabsorbant legat de enzimele de captare IgM (ELISA de captare IgM, ELISA MAC), inhibarea hemaglutinării (HI), ELISA IgG sau neutralizarea reducerii plăcii (PRN)? infecția prin mușcătura de țânțari infectați este de cel puțin 8 zile, IgM specific West Nile este de obicei prezentă în momentul dezvoltării semnelor clinice ale bolii. MAC-ELISA este deci un test util în diagnosticul bolii.<sup>19</sup>

Anticorpii neutralizanți WNV sunt detectabili în serul ecvinului la 2 săptămâni după infecție și pot persista mai mult de 1 an. În unele teste serologice, pot fi întâlnite reacții încrucișate cu anticorpi cu flavivirusuri înrudite (virusul encefalitei St Louis sau virusul encefalitei japoneze).<sup>23</sup> Testul PRN este cel mai specific dintre testele serologice și toți caii afectați au titruri > 1:100 la 4-6 săptămâni după recuperarea

boala, iar 90% din cai menține acest titru la 5-7 luni de la recuperare.<sup>27</sup>

Detectarea prin MAC-ELISA a IgM specifice West Nile în ser la diluții mai mari de 1:400, în prezența semnelor clinice adecvate, este considerată diagnostică pentru WNV.<sup>28</sup> În mod similar, o creștere de patru ori a titrului PRN în serul recoltat în fazele acute și de convalescență ale bolii, în absența vaccinării și în prezența semnelor clinice adecvate este considerată clinică adecvată.

### **Identificarea WNV**

Virusul poate fi crescut în cultură celulară și acidul nucleic viral poate fi demonstrat în țesuturile animalelor infectate prin RT-PCR?9 Rețineți că caii infectați au concentrații mult mai mici de virus decât păsările infectate și eșecul de a demonstra antigenul viral la caii infectați nu este neobișnuit, mai ales dacă sunt utilizate tehnici mai puțin sensibile, cum ar fi imunohistochimia.24'25.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile macroscopice sunt rar întâlnite. Când sunt prezente, ele constau din zone multifocale de congestie și hemoragie în interiorul medulei oblongate, mesencefal și măduva spinării. Modificările histopatologice includ poliomeningoencefalomielita nesupurativă cu noduli gliali multifocali și neuronofagie. Modificările inflamatorii și distribuția virală sunt concentrate în rombencefal și măduva spinării, I cu afectare relativ mică a creierului. Un studiu imunohistochimic j asupra cailor infectați în mod natural a concluzionat ■ că examinarea măduvei spinării este : necesară pentru a identifica cu precizie infecția cu VNO ■.25 Un alt raport, în care s-a folosit RT-PCR, a concluzionat că probe de înaltă calitate de medular au fost suficiente pentru a detecta prezența virusului. tehnici. RT-PCR este în general superioară IHC. Procesarea țesutului din mai multe site-uri SNC este recomandată pentru a crește șansele de a găsi un focar bogat în virus. Concentrații mari de WNV nu se găsesc în țesuturile non-SNC ale ecvideelor infectate, spre deosebire de distribuția virusului la multe alte specii.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

Virologie - proba minimă este o jumătate din creierul posterior secționat sagital; (trebuie să includă medulara). În mod ideal, un ' '

segmentul măduvei spinării toraco-lombare j de asemenea. Trimiteți mostre refrigerate i

(VI, RT-PCR) I

**Histologie - aceleași probe, fixate în I**

formol (LM, IHC, RT-PCR). ■

**Rețineți potențialul zoonotic al acestei boli atunci când colectați și trimiteți specimene. Unele autorități recomandă utilizarea măsurilor de precauție de nivel 3 de izolare atunci când se manipulează țesuturi potențial infectate, cum ar fi cele de la păsări.24**

## **DIFERENȚIAL: DIAGNOSTIC**

Diagnosticalele diferențiale pentru encefalita West Nile includ (Tabelul 22.1);

Encefalita estică și vestică

Encefalita ecvină venezueleană

Mieloencefalopatie herpesvirus ecvin 1

Rabia

Botulism

Encefalopatie hepatică

boala Borna

Mieloencefalita protozoara ecvina

Leucoencefalomalacia

Boala neuronului motor inferior

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific pentru encefalita West Nile, deși a fost recomandată administrarea de interferon sau de globulină hiperimună. Cailor afectați li se administrează adesea medicamente antiinflamatoare nesteroidiene, cum ar fi flunixin-meglumină, dimetil sulfoxid sau corticosteroizi, în încercarea de a reduce inflamația în țesutul neural.<sup>19</sup> Administrarea corticosteroizilor crește minim, dar semnificativ statistic probabilitatea de supraviețuire, dar această practică este controversată. Tratamentul se bazează pe îngrijire de susținere și prevenirea complicațiilor bolii neurologice și include asistență pentru a sta în picioare, inclusiv utilizarea unui suport de sling, administrarea de antimicrobiene și menținerea hidratării și nutriției.

## **CONTROLA**

Controlul bolilor asociate cu virusul West Nile se realizează prin vaccinare și minimizarea expunerii. Eliminarea virusului nu este practică, având în vedere că acesta circulă prin vectorii aviari și insecte și că calul este infectat accidental.

**Se crede că vaccinarea este eficientă în prevenirea dezvoltării bolii și s-a demonstrat că reduce probabilitatea decesului la caii cu encefalită West Nile cu aproximativ**

De 3 ori.<sup>17,22</sup> Eficacitatea vaccinării în prevenirea bolilor la cai nu a fost demonstrată oficial, deși există un acord general că vaccinarea este un aspect important pentru controlul bolii.<sup>23</sup> Nu există dovezi că administrarea vaccinului cu virus inactivat crește riscul pierderii fetale la iepe.<sup>31</sup> Vaccinarea previne viremia la majoritatea cailor în urma expunerii la virusul WNV inactivat. și un | Canarypo] <:-vectored i vaccin recombinant viu sunt disponibile în America de Nord. | Vaccinul cu virus inactivat trebuie Î administrat în două doze la un interval i de 3-6 săptămâni la începutul verii în prima 1 instanță, apoi din nou o dată până la două ori ! anual înainte de sezonul de vârf al incidenței bolii I. Mânzilor de la iepe nevaccinate î trebuie să li se administreze vaccinul I începând cu vârsta de 2-3 luni, iar mânzilor 1 din iepe vaccinate să li se administreze vaccinul începând cu vârsta de 7-8 luni.

Administrarea celor două doze recomandate de vaccin cu virus inactivat nu reușește să inducă o reducere adecvată a plăcii I titrul la aproximativ 14% din cai j la 4-6 săptămâni după vaccinare și la 30% dintre cai la 5-7 luni după vaccinare.<sup>2</sup> Acest efect a fost evident mai ales la caii > 10 ani?<sup>7</sup> Aceste rezultate indică faptul că unii cai nu vor | dezvolta imunitate protectoare împotriva ! VNO în ciuda administrării vaccinului în doza și intervalul recomandate.

**Minimizarea expunerii cailor la virus include reducerea densității populației de țânțari și protejarea cailor împotriva mușcăturii. Reducerea : populația de țânțari include i pulverizarea pe scară largă cu insecticide i și eliminarea locurilor de reproducere a țânțarilor I. Pulverizarea pe scară largă în orașe este „utilizată atunci când boala reprezintă un risc pentru un om, dar nu este practică pentru control; tantari in zonele rurale. de mediu; preocupările fac ca această abordare a controlului să fie inacceptabilă în multe regiuni.**

i Eliminarea habitatului larvelor prin drenarea apei stagnante este recomandată pentru controlul WNV', deși eficacitatea

■ această abordare nu a fost demonstrată. Apa stătătoare include nu doar baraje și iazuri, ci și piscine exterioare prost întreținute, băi de păsări, ; anvelopele vehiculelor aruncate și alte recipiente care ar putea reține apă. Utilizarea compușilor larvicide în apa stătătoare este recomandată de unele autorități.

Minimizarea frecvenței cu care caii sunt mușcați de țânțari are potențialul de a reduce riscul de a contracta boala. Cu toate acestea, recomandări specifice nu sunt disponibile. Adăpostirea în perioadele de vârf de activitate a țânțarilor, în special: în zori și amurg, ar putea reduce riscul de îmbolnăvire.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

; McLean RG. Virusul West Nile la animale și animale sălbatice. CurrTop Microbiol Immunol 2002; 267:271.

Saville WJA și colab. Encefalita cu virus West Nile la cai. Comp Cont Educ PractVet 2003; 25:220.

## **REFERINȚE**

: 1. Solomon T. New Engl J Med 2004; 351:4.

Kutzler și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:921.

Banet-Noach C et al. Virus Genes 2003; 26:135.

Tyler JW și colab. J Vet Int Med 2003; 17:242.

Dunkel B și colab. J Vet Int Med 2004; 18:365.

Buckweitz S și colab. J Vet Diag Invest 2003; 15:324.

Burt FJ și colab. Emerg Infect Dis 2002; 8:820.

Steinman A și colab. Vet Rec 2002; 151:47.

Autorino GL et al. Emerg Infect Dis 2002; 8:1372.

Murgie B. Emerg Infect Dis 2001; 7:692.

Cantile C și colab. Equine Vet J 2000; 32:31.

Petersen LR, Hayes EB. New Eng J Med 2004; 351:2257.

Castillo-Olivares J, Wood J. Vet Res 2004; 35:467.

Anon. Raport săptămânal Morb Mort 2003; 52:1 IGO.

Bunning ML și colab. Emerg Infect Dis 2002; 8:380.

Ward MP și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:84.

Schuler LA și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1084.

Steinman A și colab. Vet Rec 2002; 151:47.

Parter MB și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:1241.

Bernard KA, Kramer LD. Viral Immunol 2001; 14:319.

Pealer LN și colab. New Eng J Med 2003; 349:1236.

Salazar P et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:267.

Weese JS și colab. Can Vet J 2003; 44:469.

<http://www.oie.int/en/g/normes/mmanual/A00133.htm> Accesat la 11 martie 2005.

Cantile C et al. Vet Pathol 2001; 38:414.

Wamsley HL și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1303.

Davidson AH și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:240.

Tardei G et al. J Clin Micro 2000; 38:2232.

Johnson DJ și colab. J Vet Diag Invest 2003; 15:488.

Kleiboeker SB și colab. J Vet Diag Invest 2004; 16:2.

Vhst DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1894.



Siger L și colab. Am JVet Res 2004; 65:1459.

## **BOALA BORNA**

Boala Borna este o encefalomielita infectioasă a cailor și oilor înregistrată pentru prima dată în Germania. Este asociat cu o nega- | Virusul ARN monocatenar l-am clasificat ca Bomavirus în cadrul ordinului ! Mononegavirales.1 Boala și virusul nu se disting de aproape ! Encefalomielita ecvină de est. Borna! boala este acum recunoscută ca o meningoencefalită subacută la cai, bovine, oi, iepuri și pisici în Germania, Suedia și Elveția.

PCR la un cal și o vacă în Japonia.5,6 | Encefalita asociată cu BDV a fost depistată la struții tineri din Israel.8 i Virusul bolii Borna (BDV) este suspectat de a provoca boli la om, i inclusiv meningocitare limfocitară; encefalită, dar infecția cu BDV nu este asociată cu o prevalență crescută a tulburărilor psihice.8,9 Alții sugerează că prezența complexelor imune BDV circulante (antigen BDV și anticorpi specifici) este asociată cu 1 tulburări severe ale dispoziției la om.

Detectarea genomului BDV prin analiza PCR sugerează că, în timp ce boala spontană la cai și oi apare predominant, dacă nu exclusiv, în Europa, infecția cu BDV inaparentă din punct de vedere clinic este larg răspândită la un număr de specii, inclusiv cai, bovine, oi, pisici și vulpi. teste.11 Anticorpi împotriva BDV în ser sau i lichidul cefalorahidian au fost detectați la I cai din estul Statelor Unite, Japonia, I Iran, Turcia, Franța și China,1143-^ și Î la ovine și bovine de lapte sănătoase din Ş Japonia,i9 În zonele în care boala este | nu este endemică între 3% (SUA) și 42% i (Iran) din cai au fie anticorpi, fie acid nucleic I BDV, detectat prin PCR, în sânge sau ser. În mod similar, aproximativ I 12-20% dintre cai prezintă evi- | gradul de expunere la BDV în zonele de ; Europa unde boala este endemică. 1 Anticorpi împotriva BDV și a acidului nucleic 1 au fost detectați la oameni în North

America, Europa și Japonia?0^ Închise i turmele de oi și turmele de cai au dovezi de infecție persistentă a unora.

animale, pe baza testelor serologice.22,23; Este demn de remarcat faptul că animalele infectate

cu virus și bolnavi clinic pot avea titruri de anticorpi nedetectabile până la foarte scăzute.22

Metoda de transmitere a infecției între animale este necunoscută, dar se crede că este orizontală prin inhalare sau ingestie. Caii și oile seropozitive, normali din punct de vedere clinic, pot excreta virusul în lichidul conjunctival, secrețiile nazale și saliva,22-24 sugerând că ar putea fi importanți în transmiterea infecției. Îndepărtarea tuturor oilor seropozitive și pozitive cu ARN BDV dintr-o turmă închisă nu a împiedicat seroconversia altor animale din

turmă în anul următor.<sup>22</sup> Posibilitatea transmiterii verticale este crescută de găsirea ARN-ului BDV în creierul unui mânz fetal al unei iepe care a murit de boala Borna?<sup>5</sup>

Există o distribuție sezonieră a prevalenței bolii, majoritatea cazurilor la cai apar în primăvara și începutul verii?<sup>1</sup> Virusul nu a fost izolat de la artropode, inclusiv de la insectele hematofage.

Morbiditatea în boala Borna nu este mare, aproximativ 0,006-0,23% din caii afectați pe an în zonele endemice ale Germaniei, 21 dar majoritatea animalelor afectate mor.

Patogenia bolii implică infecția celulelor sistemului nervos central. Se presupune că virusul pătrunde în sistemul nervos central prin nervii trigemen și olfactivi, cu diseminarea ulterioară a infecției în tot creierul?<sup>7</sup><sup>28</sup> Transcripția și replicarea virală au loc în nucleul celulei.<sup>28</sup> Replicarea virală nu pare să ducă la deteriorarea neuronului infectat. Cu toate acestea, celulele infectate exprimă antigene virale pe suprafața lor care apoi inițiază un răspuns imun mediat de celule de către gazdă care apoi distruge celulele infectate - imunosupresia împiedică dezvoltarea bolii.<sup>29</sup> Răspunsul inflamator este compus în mare parte din limfocite CD3+.<sup>30</sup> Boala este subacută; infecția și dezvoltarea leziunilor pot dura săptămâni până la luni. Infecția inaparentă clinic pare a fi comună la un număr de specii, inclusiv la cai.

În focarele pe teren, perioada de incubație este de aproximativ 4 săptămâni și, eventual, până la 6 luni.<sup>28</sup>

#### **Semnele clinice ale bolii la cai includ:**

0 Febră moderată

**o Paralizie faringiană o Lipsa aportului alimentar o Tremor muscular c Defecte de propriocepție o Hiperestezie?**<sup>7</sup>

Letargia, somnolența și paralizia flască sunt observate în stadiile terminale, iar decesul are loc la 1-3 săptămâni de la prima apariție a semnelor clinice, infecția fără semne clinice detectabile este considerată a fi frecventă în localurile infectate. Frecvența cu care BDV este detectată la caii cu deficit de mers este mai mare decât la caii normali clinic, sugerând un rol al virusului în inducerea bolii subtile.<sup>31</sup><sup>32</sup>

Boala la bovine are o prezentare asemănătoare cu cea a cailor, animalele afectate având apetit redus, ataxie, pareză și cerc compulsiv?<sup>^</sup> Boala se termină cu moartea animalului după un curs de 1-6 săptămâni?

Hematologia și biochimia serului de rutină sunt de obicei normale, cu excepția hiperbilirubinemiei induse de jeun la caii anorexici. Identificarea clinico-patologică a animalelor expuse se realizează prin fixarea complementului, ELISA, western blot sau teste imunofluorescente indirecte.<sup>33</sup>

La necropsie nu există constatări brute, dar histologic există o meningoencefalită limfocitară și plasmocitară, care afectează în principal trunchiul cerebral și un grad mai mic de mielită. Cea mai mare concentrație de virus este în hipocamp și talamus.<sup>27</sup> Constatarea microscopică de diagnostic este prezența corpurilor de incluziune intranucleară în neuroni, în special în hipocamp și bulbii olfactiv. Virusul poate fi crescut pe cultură de țesuturi și demonstrat în țesuturi prin imunofluorescență și tehnici de imunoperoxidază.<sup>28</sup> BDV poate fi detectat și în țesuturi cerebrale fixate în formol, încorporate în parafină, folosind o PCR imună.<sup>34</sup>

Măsurile specifice de control nu pot fi recomandate din cauza necunoașterii mijloacelor de transmitere a virusului. Rolul cailor infectați inaparent în transmiterea bolii este necunoscut și nu există un program larg răspândit de testare pentru astfel de cai. Un vaccin cu virus atenuat a fost produs prin trecerea continuă a virusului prin iepuri și utilizat în fosta Germanie de Est până în 1992.<sup>31</sup> Cu toate acestea, utilizarea sa a fost întreruptă din cauza eficacității îndoielnice.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Ludwig H, Bode L. neuropatogeneza infecțiilor cu virusul bolii Borna. Intervirologie 1997; 40:185-197.

Richt JA, Rott R. Virusul bolii Borna: un mister ca un agent patogen zoonotic emergent. Vet J 2001; 161:24.

### **REFERINȚE**

Torre JC. J Virol 1994; 68:7669.

Bode L și colab. Vet Rec 1994; 135:283.

Caplazi P et al. J Comp Path 1994; 111:65.

Lundgren AL, Ludwig H. Acta Vet Scand 1993; 34:101.

Taniyama H și colab. Vet Rec 2001; 148:480.

Okamoto M et al. Vet Rec 2002; 150:16.

Ashash E și colab. Avian Dis 1996; 40:240.

Kubo K și colab. Clin Diag Lab Immunol 1997; 4:189.

Richt JA și colab. J Neurovirol 1997; 3:174.

Bode L și colab. Mol Psych 2001; 4:481.

Kao M și colab. Vet Rec 1993; 132:241.

Staeheli P et al. J Gen Virol 2000; 81:2123.

Dauphin G și colab. 2001; 82:2199.

Nakamura Y și colab. Vaccin 1995; 13:1076.

Bahmani MK și colab. Virus Res 1996; 45:1.

Galabru J et al. Vet Rec 2000; 147:721.

Hagiwara K et al. Vet Microbiol 2001; 80:383.

Yilmaz H și colab. Arch Virol 2002; 147:429.

Hagiwara K și colab. Med Microbiol Immunol 1996; 185:145.

Hagiwara K și colab. Clin Diag Lab Immunol 1997; 4:339.

Takahashi H și colab. J Med Virol 1997; 52:330.

Durrwald R, Ludwig H. J Vet Med B 1997; 44:147.

Vahlenkamp 11W și colab. J Virol 2002; 76:9735.

Inoue Y și colab. J Vet Med Sci 2002; 64:445.

Richt JA și colab. Med Microbiol Immunol 1993; 182:293.

Hagiwara K și colab. Vet Microbiol 2000; 72:207.

Bilzer T și colab. Tierarztl Prax 1996; 24:567.

Becht H, Richt J. boala Boma. În: Studdert MJ (ed.)

Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 235.

Morimoto K și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1996; 93:13345.

Caplazi P, Ehrensperger F. Vet Immunol Immunopathol 1998; 61:203.

Berg AL și colab. Arch Virol 1999; 144:547.

Hagiwara K et al. Vet Microbiol 2002; 84:367.

Richt JA, Rott R. Vet J 2001; 161:24.

Sorg I, Metzler A. J Clin Microbiol 1995; 33:821.

## **BUNYAVIRIDAE (GRUPUL CALIFORNIA, IEPURE DE ZAPADA)**

Există o serie de Bunyaviridae care provoacă boli la cai în emisfera vestică. Virusurile sunt menținute într-un ciclu țânțar-vertebrat-gazdă-țânțar sau midge-vertebrate-gazdă-midge, caii fiind infectați și dezvoltând ocazional semne de boală neurologică.

Serogrupul de virusi din California sunt virusi transmiși de țânțari din familia Bunyaviridae care pot provoca encefalită acută la cai.<sup>2</sup> Există 12 serotipuri izolate în Africa, Europa, Asia și America de Nord și de Sud. Snowshoe Hare și Jamestown Canyon sunt două dintre aceste serotipuri care au fost izolate în Canada și California și care au potențialul de a provoca boli la oameni. Virusul iepurilor de zăpadă este cel mai răspândit arbovirus în Canada și este menținut într-un ciclu de amplificare care implică mamifere mici, cum ar fi iepurii de zăpadă și țânțarii, în principal din genul Aedes.<sup>2</sup> Într-un caz raportat, calul s-a recuperat complet în decurs de 1 săptămână și a existat seroconversie la serotipul virusului iepurii de zăpadă din California. Dintre cai din California au anticorpi împotriva virusului Jamestown Canyon la caii din sudul Californiei.<sup>4</sup> Virusul a fost izolat din leziunile veziculoase la un cal.<sup>5</sup>

Virusul Cache Valley a fost izolat de la un cal clinic normal, iar seroprevalența ridicată a anticorpilor specifici sugerează transmiterea enzootică.

Virusul Main Drain a fost izolat de la un cal cu severitate

encefalită în California.<sup>1</sup> Constatările clinice au inclus lipsă de coordonare, ataxie, rigiditate a gâtului, apăsarea capului, incapacitatea de a înghiți, febră și tahicardie. Virusul este transmis de iepuri și rozătoare și de vectorul său natural, Culicoides varipennis.

## **ALTI VIRUSURI**

Virusul Powassan, un flavivirus, apare în Ontario și estul Statelor Unite și produce o meningoencefalită necrozantă focală nesupurată la cai.<sup>7</sup> Aproximativ 13% dintre caii prelevați în Ontario în 1983 au fost serologic pozitivi la virus. Inocularea intracerebrală experimentală a virusului Powassan la cai a dus la un sindrom neurologic în decurs de 8 zile.<sup>8</sup> Constatările clinice includ un abdomen „înfundat”, tremurături ale capului și gâtului, mișcări de molipsire și de mestecat care au ca rezultat salivă spumoasă, mers rigid, clătinare și declinare. Din punct de vedere patologic, există o encefalomielită nesupurată, necroză neuronală și necroză parenchimatousă focală. Virusul nu a fost izolat din creier.

**Encefalita ecvină nigeriană, o boală cu morbiditate scăzută, dar mortalitate ridicată, se caracterizează prin febră, spasme musculare generalizate, ataxie și decubit lateral de 3-5 zile. Virusul nu a fost identificat.<sup>9</sup>**

**Virusul Nipah este o cauză a encefalitei la oameni și la porci din Asia de Sud-Est.<sup>10</sup> Virusul este un membru al familiei henipavirusurilor, care include virusul Hendra, care este transmis de la lilieci frugiveri (Pteropus sp.) la porci, printre care se răspândește orizontal la alți porci și oameni. Caii pot fi expuși și pot dezvolta anticorpi împotriva virusului și există un raport anecdotic al vaselor meningeale dilatate la un cal de la care a fost izolat virusul Nipah.<sup>11</sup>**

**Virusul Salem a fost izolat de la cai, dar nu pare să provoace boli la această specie.<sup>12</sup>**

## **REFERINȚE**

Emmons RW și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 183:555.

Lynch JA și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:389.

Heath SE și colab. Can Vet J 1989; 30:669.

Nelson DM și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2004; 27:209.

Sahu SP și colab. J Vet Diag Invest 2000; 12:80.

McLean RG și colab. Am J Vet Res 1987; 48:1039.

Keane DP, Micul PB. Can Vet J 1987; 28:497.

Little PB și colab. Vet Pathol 1985; 22:500.

Adeyefa et al. Vet Rec 1996; 138:323.

Nor MNM Disease Information 1999; 12:20.

Hooper PT, Williamson MM. Vet Clin North Am Equine Pract 2000; 16:597.

Glaser AL și colab. Vet Microbiol 2002; 8:205.

## **VIRUSUL GETAH ȘI ROSS RIVER**

Virusul Getah și virusul râului Ross sunt ambele alfavirusuri în cadrul complexului de togavirusuri Semliki Forest. Aceștia sunt viruși mici înveliți cu un genom ARN cu sens pozitiv, monocatenar. Virusul Getah provoacă boli la cai și porci, în timp ce virusul Ross River provoacă boli la oameni și, probabil, la cai.

Gama geografică a virusurilor este distinctă, virusul Getah fiind raportat din Japonia, Hong Kong, Asia de Sud-Est, Coreea și India, iar virusul Ross River găsit în majoritatea zonelor din Australia continentală, Tasmania, Papua de Vest și Papua Noua Guinee, Noua Caledonie, Fiji, Samoa și Insulele Cook. Rapoartele din anii 1960 documentează anticorpilor împotriva virusului Getah la animalele din Australia, dar prezența acestui virus în Australia nu a fost confirmată folosind tehnici moderne care sunt capabile să diferențieze anticorpilor împotriva virusului Getah de cei ai virusului Ross River înrudit și ai altor viruși din acest complex. Nu există rapoarte de boală cauzată de virusul Getah în Australia. Există o omologie considerabilă de secvență între genomul virusului Getah și Ross River.<sup>2</sup> Există o variabilitate genetică geografică între izolatele virusului Ross River și o variabilitate temporală, dar nu geografică, între izolatele virusului Getah din Asia de Sud-Est și Japonia<sup>3,4</sup>.

Ambele virusuri sunt transmise de artropode, iar infecția este prin mușcătura unui țânțar infectat. Virusul este menținut în ciclul gazdă țânțar-vertebrat-țânțar tipic arbovirusurilor. Gazda vertebrată definitivă și amplificatoare pentru virusul Getah este necunoscută, deși un număr de vertebrate, inclusiv cai, vite și porci, pot fi infectate cu virusul. Caii și porcii devin viremici și probabil că pot infecta țânțarii, deși acest lucru nu pare să fi fost confirmat experimental. Ciclul de viață al virusului Getah nu a fost explicat. Se presupune că virusul este menținut într-un ciclu țânțar-țânțar în acele zone în care există activitate a țânțarilor pe tot parcursul anului.<sup>5</sup> Persistența virusului în zonele în care activitatea țânțarilor este sezonieră nu a fost explicată și nu este raportat dacă transmiterea transovariană sau transtadială are loc în cadrul populației de țânțari.<sup>5</sup> mamifere și păsări.<sup>1</sup> Se presupune că speciile de macropode, inclusiv cangurii și ulabii, sunt cele mai importante gazde de amplificare, deși acest lucru este dezbătut?

Există suspiciunea că în timpul focarelor de boală, virusul Getah este răspândit prin contact cal la cal, pe baza rapidității răspândirii între cai, a duratei scurte a focarului și a lipsei activității țânțarilor în momentul în care unii cai au dezvoltat boala. cai și inoculul mare necesar pentru a provoca boli la cai pe cale intranasală.<sup>8</sup>

Prevalența dovezilor serologice de infectare a cailor cu virusul Getah în Japonia variază de la 8 la 93%, în funcție de regiunea țării în care au fost colectate probele și de istoricul bolii grupului sau grajdului de cai?<sup>9</sup> Seroprevalența a fost de 17% în India și 25% în Hong Kong?

Există o incidență similară ridicată a infecției cu virusul Ross River a cailor în regiunile endemice din Australia. Prevalența cailor seropozitivi în Queensland, o zonă în care activitatea țânțarilor pe tot parcursul anului a fost probabilă este de aproximativ 80%, în timp ce cea a cailor din jurul lacurilor Gippsland din sudul Australiei, o regiune cu activitate sezonieră a țânțarilor, este de 50%. probabilitatea ca seroconversia sau izolarea virusului de la caii cu anomalii clinice să fie un eveniment întâmplător și nu legat de cauzalitate.

Sindromul bolii cauzat de infecția cu virusul Getah este mai bine definit decât cel al virusului Ross River, dar infecția cu oricare virus pare să provoace boală la cai care are o serie de caracteristici clinice în comun. 6-7,11-12 Boala asociată cu infecția cu virusul Getah este caracterizată prin pirexie, edem la nivelul membrelor și un mers anormal, adesea descris ca „rigiditate.” Erupții ale pielii, urticarie și limfadenopatie submandibulară sunt raportate la unii cai cu această boală în Japonia, dar nu și în India?<sup>7</sup> Boala clinică persistă?

10 zile. Avortul nu este o caracteristică a bolii și mânjii născuți din iepe care au avut boala în timpul gestației sunt normali?<sup>3</sup> Infecția subclinică este foarte frecventă.

Anomaliile hematologice induse de infecția cu virusul Getah la cai includ limfopenia? Creșterile activității serice a enzimelor derivate din mușchi, cum ar fi creatinkinaza, nu sunt caracteristice bolii. Caii afectați pot prezenta hiperbilirubinemie ușoară până la moderată secundară inapetenței.<sup>6</sup>

Boala asociată cu infecția cailor cu virusul Ross River este caracterizată de pirexie, șchiopătură, inclusiv „rigiditate”, articulații umflate, lipsă de apetit, reticență de a se mișca și

colici ușoare.<sup>11,12</sup> Durata bolii cauzate de virusul Ross River la cai este incertă, iar unii medici veterinari consideră că

boala poate persista de la săptămâni până la luni sau poate reapare la cai. Există un oarecare scepticism cu privire la patogenitatea virusului Ross River la cai deoarece, cel puțin parțial, sindromul bolii asociat cu infecția cailor cu virusul Ross River nu este bine caracterizat. Descrierile bolii se bazează pe un număr foarte mic de cai la care a fost demonstrată viremie concomitentă cu dezvoltarea semnelor clinice ale bolii, sau un număr mai mare de cai cu anticorpi serici împotriva virusului. Cailor infectați experimental cu virusul Ross River au semne clinice minime de boală.<sup>14</sup> Există rapoarte insuficiente de boală pentru a determina dacă anomalii caracteristice sau diagnostice în biochimia serică sau hematologie apar la cailor afectați.

Diagnosticul infecției cu virusul Ross River se realizează prin izolarea virusului din ser sau probe de sânge heparinizat colectate în timpul fazei acute a bolii sau detectarea în ser a anticorpilor împotriva virusului?<sup>2</sup> Detectarea anticorpilor IgM la virusul Ross River indică o infecție recentă, în timp ce detectarea anticorpilor IgG indică o expunere mai îndepărtată, probabil prin infecție virală.<sup>12</sup> Izolarea virusului Ross River a fost realizată de la cai cu anticorpi IgM împotriva virusului, dar nu cu anticorpi IgG probabil din cauza modelului temporal de apariție a anticorpilor în sângele cailor infectați?<sup>14</sup> Este important de reținut că infecția subclinică a cailor în regiunile endemice este foarte frecventă și că această rată ridicată a infecției subclinice crește riscul atribuirii incorecte a anomaliilor clinice la infecția cu virus - este posibil ca anomaliile clinice la un cal cu viremie Ross River sau anticorpii serici împotriva virusului să nu fie atribuibile infecției cu virusul Ross River.

Nu există rapoarte de examinare post-mortem a cailor cu boală limitată să fie cauzată de Ross River Virus.

Diagnosticul bolii cauzate de virusul Getah se realizează prin detectarea semnelor clinice în concordanță cu boala, izolarea virusului din sângele cailor afectați și seroconversia la virus? Interpretarea datelor serologice de la cai din Japonia este împiedicată de utilizarea pe scară largă a unui vaccin împotriva bolii Getah care induce anticorpi detectabili împotriva virusului Getah în ser.<sup>9</sup>

Rapoartele de examinare post-mortem a cailor cu boală cauzată de virusul Getah sunt limitate la studii experimentale, deoarece boala nu este de obicei fatală. Cailor cu boală indusă de inocularea cu virusul patogen Getah au de obicei modificări ușoare, inclusiv atrofia țesutului splenic și limfoid cu distrugerea limfocitelor și infiltrarea perivasculară și difuză a leziunilor focale ale pielii de către limfocite, histiocite și eozinofile. Leziunile din sistemul nervos central sunt echivoce și limitate la ușoare manșete perivascularare în creier și mici focare hemoragice în măduva spinării?<sup>3</sup>

Tratamentul calului afectat este de susținere. Cailor afectați ar putea beneficia de administrarea de analgezice și antipiretice, cum ar fi fenilbutazona. Administrarea de antimicrobiene nu este indicată în cazurile necomplicate.



Un vaccin cu virus inactivat este disponibil în Japonia pentru imunizarea cailor împotriva bolilor cauzate de virusul Getah.<sup>9</sup> Vaccinul, care este combinat cu cel pentru encefalita japoneză, este considerat eficient. Atât pentru virusul Getah, cât și pentru virusul Ross River, este prudentă reducerea la minimum a expunerii cailor la țânțarii infectați, deși eficacitatea acestei tehnici în prevenirea infecției este necunoscută. În timpul focarelor de boală cauzate de virusul Getah, este prudent să se izoleze caii afectați, având în vedere potențialul de răspândire a virusului de la cal la cal.

Nu există un vaccin care să prevină infecția sau boala cailor cu virusul Ross River.

### **Implicații zoonotice**

Boala oamenilor cauzată de virusul Getah nu a fost documentată.

Boala asociată cu infecția cu virusul Ross River este frecventă la oameni în Australia, cu aproximativ 4800 de cazuri ■ pe an și un număr mult mai mare în timpul epidemiei de boală. 15 Se crede că calul este o gazdă amplificatoare a virusului, deoarece caii infectați experimental pot infecta țânțarii?" Boala la om este caracterizată inițial prin pirexie ușoară și semne constituționale, cu dezvoltarea ulterioară a unei erupții cutanate și a leziunilor bucale. Artrita sau artralgia este frecventă și afectează în primul rând aceste extremități și articulații mici. semnele si simptomele pot persista 2-3 luni, iar boala poate recidiva.

### **REFERINȚE**

1 . Russell RC. Annual Rev Entomol 2002; 47:1.

Strauss JH, Strauss EG. Microbiol Rev 1994; 58:491.

Lindsay MDA și colab. J Virol 1993; 67:3576.

Wekesa SN et al. Vet Microbiol 2001; 83:137.

Calisher CH, Walton TE. În: Stiidert MJ (ed) Infecții virale ale cabalinelor. New Ybrk: Elsevier, 1996; p. 157.

Brown CM, Timoney PJ. Trop Anim Health Prod 1998; 30:241.

Sentsui H, KonoY. Res Vet Sci 1980; 29:157.

Kamada M și colab. J Vet Med Sci 1991; 53:855.

Sugilira 1, Shimada KJ. Vet Med Sci 1999; 61:877.

Shortbridge KF et al. Vet Rec 1994; 134:527.

Azuolas JK. Aust Equine Vet 1998; 16 volumul 2.

Azuolas JK'et al. AustVet J 2003; 81:344.

Wada R și colab. Jpn JVet Sci 1982; 44:411.

Studdert MJ și colab. AustVbt J 2003; 81:76.

[www.health.gov.au/internet/wcms/publishing/](http://www.health.gov.au/internet/wcms/publishing/)

[content/health-ross river virus](#) Accesat la 2 ianuarie 2006. j

Kay BH și colab. AustVet J 1987; 64:52.

## **RABIA**

### Etiologie Lyssavirus din familia Rhabdoviridae

Epidemiologie Apare la toate animalele de fermă din întreaga lume, cu excepția Australiei și Noii Zeelande. Zoonoză majoră. Se transmite prin mușcături de animal infectat. Multe animale sălbatice diferite sunt vectori în funcție de locația geografică; lilieci-vampiri în America de Sud, vulpi în Europa și America de Nord, scoici în America de Nord, mangustă în Africa, raton în Statele Unite, recent Semnele Perioada de incubare variază de la 2 săptămâni la câteva luni. Bovine - Forma paralică: comportament mental bizar (căscat, urlăit), necoordonare, scăderea senzației de sferturi posterioare, salivare salivare, decubit și moarte în 4-7 zile. Forma furioasă: hipersensibilă, beligerantă, apoi paralizie și moarte ca în formă paralică. Ovine - Focare frecvente; excitare sexuală, tragerea de lână, atacul, necoordonarea și apoi paralizia. Cai - Posturi anormale, șchiopătură sau slăbiciune, depresie, ataxie, paralizie faringiană, decubit, hiperestezie, mușcături, pierderea tonusului sfincterului anal, moarte în 4-6 zile. Porci - Excitare, atac, tresărire a nasului, convulsii clonice, paralizie

### Patologia clinică Fără test antemortem

#### Leziuni Encefalomielita nesupurativă

#### Lista de diagnostic diferențial:

*Bovine: intoxicații cu plumb, tetanie de lactație, hipovitaminoză A, meningoencefalită listerială, polioencefalomalacie, acetonemie nervoasă*

*Cal: encefalomielita virală, paralizie virală herpetică, nematodiază cefalorahidiană, mieloencefalopatie degenerativă ecvină, encefalomielita protozoară, nevrita caudei equine, intoxicații cu coada-calului, Borna, encefalită japoneză, botulism*

*Ovine: Enterotoxemia, toxemia de sarcină, lou ping-ill, scrapie*

*Porc: Pseudorabie, boala Teschen, boala Glasser și alte meningitide (E. coli și Streptococcus suis).*

Confirmarea diagnosticului Testul cu anticorpi fluorescenți ai creierului. Corpii Negri histologic

Tratament Niciunul. Toate cazurile de rabie sunt fatale Control Prevenirea expunerii. Vaccinarea animalelor domestice și a faunei sălbatice. Carantină și biosecuritate pentru a preveni intrarea virusului în țară

### **etiologie**

Rabia este asociată cu virusul rabiei din genul Lyssavirus din familia Rhabdoviridae.<sup>1</sup> Genul este compus din cel puțin șase genotipuri.

S-a recunoscut cu mult timp în urmă că tulpina de virus cunoscută sub numele de virusul rabiei „de stradă” diferă într-un fel de tulpinile „fixe” care fuseseră cultivate pentru producerea de vaccin (crescut în cultură celulară sau trecute prin generații în serie de animale de laborator). Acum se știe că există mai multe tulpini de virus rabiei, care sunt adaptate la anumite specii gazdă, dar rămân infecțioase pentru orice mamifer cu sânge cald.<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Rabia apare la toate animalele cu sânge cald.<sup>1'3</sup> Boala apare la bovine, ovine, porci și cai în majoritatea țărilor, cu excepția țărilor insulare care o exclud prin măsuri rigide de carantină sau interzicerea pătrunderii câinilor. Cu toate acestea, genul Lyssavirus poate provoca în continuare surprize. În 1996 și 1998, două femei au murit în Queensland, Australia, din cauza infecțiilor cu un virus nou descoperit legat de rabie (lyssavirusul australian al liliiecilor).<sup>4</sup> În 2002, un bărbat a murit în Scoția după ce a contractat rabie cu lyssavirusul liliiecilor european, ceea ce indică faptul că, după un secol de lipsă aparentă de rabie, boala este acum enzootică în Marea Britanie.

America de Sud, America Latină și Caraibe

Rabia la bovine este o problemă majoră economică și de sănătate publică în America de Sud, unde rabia transmisă de lilieci vampiri duce la focare ciclice. Rabia paralytică bovină este endemică în regiunile tropicale care se extind din nordul Mexicului, până în nordul Argentinei și pe insula Trinidad.<sup>1</sup> Un focar la bovine în Guyana a fost asociat cu un număr mare de lilieci care locuiseră un canal care nu a fost curățat în mod regulat din cauza ploilor excesive.

Europa

În Europa, rabia selvatică este o problemă majoră, unde vulpea roșie este vectorul principal. Boala se răspândește încă de la un punct focal care s-a dezvoltat în Polonia la mijlocul anilor 1980. Este endemic în Iugoslavia și Turcia și s-a răspândit spre vest în Germania, Danemarca, Belgia, Cehoslovacia, Austria, Elveția și Franța. Răspândirea continuă cu o rată

de aproximativ 30-60 km (18-37 mile) pe an și amenințarea la adresa Regatului Unit crește în fiecare an. Finlanda a fost liberă de rabie din 1959, dar în 1988 a apărut rabia selvatică cu câinele raton ca vector. Anticorpus monoclonal a indicat că virusul era o tulpină de tip arctic, posibil înrudită cu vulpea roșie. Franța a raportat peste 2000 de cazuri de bovine turbate între 1968 și 1982 și a avut mai multe cazuri la oi decât la câini sau pisici în aceeași perioadă de timp. În fosta Germanie de Est, oile erau al doilea cel mai frecvent animal diagnosticat cu rabie, după vulpi.

Studiile epidemiologice ale rabiei din Lituania din 1990 până în 2000 au constatat că rabia în rândul animalelor sălbatice a cuprins 54%, majoritatea cazurilor la vulpi (27%), urmate de câinii raton (21%).<sup>5</sup> Incidența rabiei la vulpi și la câinii raton a crescut pe parcursul perioadei de studiu. De asemenea, a crescut numărul oamenilor atacați de animale domestice și sălbatice.

## Africa

Rabia apare în majoritatea țărilor de pe continentul african, dar incidența raportată este surprinzător de scăzută pentru o zonă cu o populație atât de mare de carnivore sălbatice. Incidența rabiei și gama de specii implicate este în creștere în Africa și au fost identificate o serie de gazde sălbatice, inclusiv câini sălbatici, șacali și mangustă. Din cauza dislocării vieții civile, rabia în Zimbabwe a crescut în prevalență și distribuție geografică în ultimii ani.

Rabia este acum o boală zoonotică foarte gravă în Darfur de Sud, Sudan.<sup>16</sup>

## Africa de Sud

Pe o perioadă de 4 ani, dintre toate cazurile de rabie la animalele domestice raportate, bovinele au reprezentat jumătate din cazurile de rabie la animalele domestice din Africa de Sud. Mangusta a reprezentat 70% din cazurile de animale sălbatice raportate.<sup>7</sup> Distribuția pe scară largă a virusului rabiei are loc atunci când tinerele manguste sunt evacuate de pe teritoriul părinților lor în lunile de iarnă, forțându-le să se împrăștie pe o zonă largă. Acest lucru crește probabilitatea ca animalele domestice să intre în contact cu animale turbate.

## Canada

Varianta vulpii arctice a rabiei a invadat cea mai mare parte a Canadei la sud de 60°N și la est de Munții Stâncoși la începutul anilor 1950, în mare parte prin migrarea vulpilor arctice în zonele populate.<sup>8</sup> A dispărut în cea mai mare parte a acestei zone, dar a persistat timp de peste 40 de ani în sudul Ontario, cu incursiuni sporadice în fâșiile înguste adiacente New York-ului și nord-vestul Quebecului. Principalii vectori au fost vulpile roșii (*Vulpes vulpes*) și, într-o măsură mai mică, scoici cu dungi (*Mephitis mephitis*). În perioada 1957-1989, Ontario a înregistrat mai multe cazuri de rabie a animalelor decât oricare aproape în fiecare jurisdicție nord-americană aproape în fiecare an, iar peste 95% dintre aceste cazuri s-au limitat la cele mai sudice 10% din suprafața provinciei.

Un al doilea focar major, care implică sconcs dungi, a progresat din Dakota de Nord în provinciile din prerie la sfârșitul anilor 1950 și 1960. În anii 1990, zonele endemice din Canada sunt sudul Ontario, care reprezintă 85% din diagnosticele canadiene, și provinciile din prerie unde rabia este endemică la sconcs. În vestul Canadei, principalele rezervoare ale virusului rabiei sunt sconcs, lilioci și vulpi.

În sudul Ontario, Canada, modelele ecogeografice ale rabiei indică faptul că localitățile ar putea fi agregate în 12 unități sau grupuri de rabie.<sup>9</sup> Unitățile au avut comportamente diferite în ceea ce privește compoziția speciilor, persistența și periodicitatea. Raportul dintre sconcs și turbați și vulpi turbate a variat între zone, ceea ce se poate datora factorilor sezonieri și dezvoltării urbane. Aceste informații sunt utile pentru planificarea programelor de control al rabiei.

## Statele Unite

Informațiile despre supravegherea rabiei în Statele Unite sunt publicate anual de către Centers for Disease Control and Prevention.<sup>10-14</sup> Din 1999 până în 2003, peste 90% din cazuri au apărut la animale sălbatice, 6 până la 9% la speciile de animale domestice. Boala a apărut la oameni, ratoni, scoici, lilioci, vulpi, pisici, câini, vite, oi și capre, cai și catâri, mangustă, rozătoare și lagomorfe.

Cele mai multe cazuri de rabie raportate anual în Statele Unite apar în rândul a trei grupuri de carnivore: ratoni, scocuri, vulpi și printre lilioci. coioții și lincerii au reprezentat 92% din cazurile raportate printre alte mamifere carnivore.

Cele mai frecvent raportate cazuri de turbare a animalelor sălbatice au avut loc la ratoni, sconcs, lilioci și vulpi.<sup>20</sup> Contribuțiile relative ale acestor specii continuă să se schimbe în ultimele decenii din cauza fluctuațiilor enzootice ale rabiei în rândul animalelor infectate cu mai multe variante distincte ale virusului rabiei.

În ultimii 30 de ani, rabia la animalele domestice a scăzut constant în Statele Unite, în timp ce apariția anuală la animalele sălbatice a crescut. Animalele sălbatice au reprezentat 92% din toate cazurile raportate de rabie în 1995, o scădere față de 1994. Ratonii au fost cel mai frecvent raportat animal turbat (50,3% din toate cazurile de animale), urmați de scoici (22,5%), lilioci (10,0%), vulpi (6,5%) și alte animale sălbatice, inclusiv rozătoare și lagomorfe (2,7%). Animalele domestice au reprezentat aproape 8% din toate animalele turbate din Statele Unite

1995. În ultimii ani, numărul de vite turbate a fost egal sau mai mare decât numărul de câini turbați. Incidența rabiei la cai este scăzută în comparație cu animalele sălbatice sau animalele domestice mici, dar apar unele fluctuații anuale.

& 1990, pentru prima dată de când a început supravegherea în 1950, numărul de cazuri la ratoni l-a depășit pe cel la sconcs. Rabia ratonului s-a răspândit din Florida la ratonii din Georgia, Alabama, Carolina de Sud și Carolina de Nord prin răspândire naturală.<sup>2</sup> O atenție separată în statele din nord-est a fost cauzată de o transferare a ratonilor din Florida, cu

permise legale în Virginia pentru repopularea rezervațiilor de vânătoare? Din cazul index la un raton în 1977, în apropiere de granița Virginia-West Virginia, în următorii 17 ani, 20 000 de cazuri de rabie au fost înregistrate la raton și câteva mii de cazuri asociate la câini domestici și alte animale. În Canada, izolatele virusului rabiei de la ratoni pozitivi la rabie din 1982 până în 1994 au fost aceleași tulpini găsite la vulpi și scoci din estul Canadei<sup>8</sup> și este diferită de tulpina „MidAtlantic” găsită la ratonii din estul Statelor Unite. Dinamica locală a epidemilor de rabie la ratonii din Statele Unite poate fi prezisă.<sup>16</sup>

Din punct de vedere istoric, în America de Nord, numărul cazurilor de rabie la scone s-a depășit pe cel la ratoni sau vulpi. Rabia skunk endemică apare în principal în patru regiuni geografice: sudul Ontario și Quebec și statul New York superior; nordul central al Statelor Unite și provinciile canadiene Manitoba, Saskatchewan și Alberta; California; și centrul de sud al Statelor Unite. În aceste zone largi, boala persistă în focare enzootice și erupe la fiecare 6-8 ani. Studiile experimentale sugerează că specificitatea de specie a rabiei endemice se datorează diferențelor de patogenitate a variantelor virusului rabiei. Rabia skunk atinge vârfurile primăvara și începutul iernii, ceea ce este probabil o reflectare a anumitor evenimente din istoria vieții din cadrul populației de skunk.

Prevalența rabiei la lilieci în Statele Unite este de aproximativ 6%, iar transmiterea la oameni este rară, chiar dacă jurnalismul senzational a determinat mulți oameni să considere liliecii o amenințare serioasă pentru sănătate. Toate cazurile confirmate de rabie la lilieci din Michigan în 1993 au fost asociate cu liliacul maro mare; în New York, prevalența în 1993 a fost de 4,6% și aproape 90% dintre liliecii turbați erau liliacul maro mare obișnuit. Cu toate acestea, liliacul cu păr argintiu a fost asociat cu două cazuri umane de rabie.

Tendențele în supravegherea națională a rabiei în rândul liliecilor din Statele Unite, din 1993 până în 2000, au găsit în mod constant un model geografic difuz al rabiei la lilieci pe întreg teritoriul Statelor Unite continentale.<sup>17</sup> Deși infecția răspândită a variantelor de lilieci ale rabiei la animalele terestre, cum ar fi câinii și pisicile, sunt rare, aceste variante ale virusului rabiei au fost asociate cu 92% infecții umane în Statele Unite ale Americii. 1990.<sup>11</sup> Datele din 37 de state din 1993 până în 2000 indică un risc crescut de rabie în rândul anumitor grupuri de specii de lilieci a fost găsit în mod constant în timpul sezonului și în majoritatea regiunilor geografice ale SUA.<sup>17</sup> Liliecii brazilieni cu coadă liberă, pipistrelle de est și liliecii cu păr argintiu, atunci când sunt considerați ca un singur grup, erau mai frecvent turbați decât alte grupuri de lilieci.

Toate animalele cu sânge cald, cu posibila excepție a opossums, sunt susceptibile și nu există nicio variație în susceptibilitate în funcție de vârstă; Au fost afectați porcii de 1 zi. Variația sensibilității între specii este vizibilă. Vulpile, șobolanii de bumbac și coioții sunt extrem de sensibili; vitele, iepurii și pisicile sunt foarte sensibile; câinii, oile și caprele sunt moderat sensibili; și opossums puțin, dacă chiar deloc.

### **Distribuția variantelor de virus**

Genul *Lyssavirus* aparține familiei *Rhabdoviridae* din ordinul *Mononegavirales* și include virusuri ARN nesegmentate care cauzează encefalomielite rabice. Ei sunt bine adaptați vectorilor aparținând ordinelor *Carnivora* (mamifere care mănâncă carne, inclusiv scoici) și *Chiroptera* (ordinul care cuprinde toate cele 178 de genuri din 16 familii de lilieci). Până acum au fost delimitate șapte genotipuri în cadrul genului. Aceste genotipuri sunt împărțite în două filogrupuri imunopatologic și genetic distincte. Filogrupul I include două genotipuri africane: virusul Mokola, care a fost izolat de la scorpii și pisici, deși rezervorul său rămâne necunoscut, și virusul liliecilor Lagos, care a fost găsit în principal la liliecii frugivori, dar și la un liliac insectivor. Filogrupul II are cinci genotipuri: virusul Duvenhage (Africa), lisavirusul european I (EBLV-1; Europa), EBLV-2 (Europa), lisavirusul australian al liliecilor (Australia) și virusul clasic al rabiei (RABV, la nivel mondial). Membrii genotipurilor virus Duvenhage, EBLV-1 și EBLV-2 se găsesc exclusiv la liliecii insectivori, membrii genotipului Australian lisavirus se găsesc atât la liliecii insectivori, cât și frugivori, iar membrii genotipului RABV se găsesc la liliecii carnivori și americani (insectivori, frugivori și frugivori). Faptul că lisavirusurile sunt bine stabilite în două ordine de mamifere distincte din punct de vedere ecologic poate fi foarte probabil consecința schimbării reușite a gazdei.

Analiza a 36 de lisavirusuri carnivore și 17 chiroptere reprezentând principalele genotipuri și variante susține puternic ipoteza că schimbarea gazdei a avut loc în istoria lisavirusurilor. De fapt, lisavirusurile au evoluat în chiroptere cu mult înainte de apariția rabiei carnivore, foarte probabil ca urmare a răspândirilor de la lilieci.<sup>18</sup> Folosind izolate datate, se estimează că apariția rabiei carnivore din lisavirusurile chiroptere a avut loc acum 888 până la 1459 de ani.

În Europa, rabia liliecilor este asociată cu două tulpini de virus specifice: lisavirusul liliacului european de tip 1 și lisavirusul european al liliecilor de tip 2. Izolatele europene de lisavirusul liliecilor de tip 1 au fost găsite la liliecii cu serotină în Franța?

În America de Nord, variantele virusului rabiei sunt menținute în sălbăcie de mai multe specii de carnivore terestre, inclusiv ratonii, scondii și un număr de specii de lilieci.<sup>21</sup> Fiecare variantă antigenică și genetică distinctă a virusului la speciile de mamifere apare în zone geografice distincte și este puternic asociată cu speciile sale rezervor.<sup>11</sup> epidemii. Analiza temporală și spațială a rabiei ratonului și ratonului din estul Statelor Unite a indicat că epidemiile la raton și raton s-au mutat într-o direcție similară din 1990 până în 2000. Cu toate acestea, până în prezent nu există nicio dovadă că varianta virusului rabiei ratonului circulă independent în populația de mofete a Statelor Unite sau acea variantă genetică a fost adaptată genetic. scocuri.<sup>21</sup>

În regiuni geografice extinse, infecțiile cu rabie la mamiferele terestre pot fi legate de variante de virus distincte, identificate prin panouri de anticorpi monoclonali sau prin analiză genetică? Aceste analize au demonstrat diferențe substanțiale între izolații din diferite părți ale lumii. Majoritatea focarelor de rabie tind să fie specifice speciei gazdă. Fiecare variantă este menținută în primul rând prin transmitere intraspecifică în interiorul unui rezervor dominant, deși în regiune poate apărea infecția prin răspândire a altor specii. Au fost stabilite limitele geografice ale rezervoarelor recunoscute în prezent pentru rabie la

mamiferele terestre. Rezervoare pentru virusul rabiei se găsesc în întreaga lume. Virusul este menținut la niveluri endemice și epidemice într-o mare varietate de specii de carnivore și microchiroptere (lilieci). Există, de asemenea, virusuri asemănătoare antigenice asemănătoare rabiei, inclusiv virusul Makola, virusul liliecilor Lagos, virusul Duvenhage, lyssavirusul european al liliacului 1 și rabia lisavirusul liliacul european 2, care se găsesc în principal la mamifere mici (rozătoare, insectivore, lilieci insectivori sau frugivori). Aceste tulpini par a fi limitate în distribuția lor geografică în regiunile din Africa, spre deosebire de virusul rabiei, care este distribuit în întreaga lume. Virusurile legate de rabie reprezintă potențiale amenințări publice și veterinare din cauza lipsei de vaccinuri eficiente și a dificultăților de diagnosticare.

Granițele geografice ale rezervoarelor recunoscute în prezent pentru rabie la speciile terestre din America de Nord sunt următoarele:

#### **o Ratonii din sud-estul Statelor Unite**

#### **o Vulpi roșii și arctice în Alaska, ducând la răspândirea în Canada până la est, până în statele Ontario, Quebec și New England**

< Mofete cu dungi în California, statele din centrul de nord și statele din centrul de sud

#### **o Vulpi cenușii în rezervoare mici din Arizona**

O Cioiți din sudul Texasului ca urmare a răspândirii de la câini domestici într-un rezervor de lungă durată la granița Texas-Mexic.

Prima apariție raportată a rabiei la o ființă umană infectată cu virusul rabiei ratonului a fost din Virginia în 2002.<sup>14</sup>

În Ontario, rabia sălbatică persistă la două specii predominante: vulpea roșie și sconșul dungat. Studiile de epidemiologie moleculară indică faptul că nu există o specificitate a gazdei, ci mai degrabă există diferențe foarte clare și consistente în virus de la regiuni geografice distincte. Astfel de analize vor permite continuarea studiului epidemiologic al comportamentului virusului în | regiuni diferite. !

Subiacente bolii la mamiferele terestre sunt multiple, rezervoare independente pentru rabie la mai multe specii de lilieci insectivori. Variante virale distincte 1 pot fi identificate pentru diferite specii de lilieci 1, dar limitele geografice nu pot fi definite pentru focarele de rabie la speciile de lilieci foarte mobile.

Anumite variante antigenice există în natură împotriva cărora vaccinurile convenționale nu protejează în totalitate. În canadian I

1 Jr 1

studii, două grupe antigenice majore pot fi distinse între virusul rabiei! izolate examinate. Un grup se găsește în Ontario, Quebec și Teritoriile de Nord-Vest și este reprezentat în



sălbăticie de vulpea roșie endemică și rabie în dungi, originare din nordul Canadei. Al doilea grup se găsește în Manitoba, unde rabia skunk dungate este endemică.

Au fost examinate epidemiologia rabiei în Chile și speciile de animale care servesc drept rezervoare pentru rabie.<sup>22</sup> Niciunul dintre izolatele chiliane nu sa segregat cu viruși din rezervoarele terestre. Nu s-au găsit lisavirusuri non-rabic, iar mostrele chiliane nu au fost legate de viruși din ciclul silvatic întreținut de liliacul vampir comun. Liliacul brazilian cu coadă liberă a fost identificat drept rezervorul pentru varianta genetică a rabiei cel mai frecvent izolat în Chile din 1977 până în 1998. Asocierea strânsă a unui grup de viruși ai rabiei obținute de la un câine domestic, liliicii brazilieni cu coadă liberă și un liliac roșu cu viruși întreținute de speciile de lilieci roșii din America de Nord a implicat speciile acestui gen ca fiind posibila variantă genetică a acestui gen în Chile.

În Trinidad, rabia bovină este frecventă și se datorează tipului de lilieci.<sup>23</sup>

### **Metode de transmitere**

Sursa de infecție este întotdeauna un animal infectat, iar metoda de răspândire este aproape întotdeauna prin mușcătura unui animal infectat, deși contaminarea rănilor pielii cu saliva proaspătă poate duce la infecție. Nu toate mușcăturile de la animale turbate duc la infecție, deoarece virusul nu este întotdeauna prezent în salivă și este posibil să nu pătrundă în rană dacă saliva este șters de pe dinți de îmbrăcăminte sau de haina animalului. Virusul poate apărea în laptele animalelor afectate, dar răspândirea prin acest mijloc este puțin probabilă ca infecție. Virusul rabiei este relativ fragil, susceptibil la majoritatea dezinfecțanților standard și moare în salivă uscată în câteva ore.

Unul dintre cei mai importanți parametri ai modelelor de rabie este rata de transmitere sau numărul de animale sensibile infectate de un animal bolnav pe unitatea de timp. Într-o populație de 19 ratoni care se hrănesc la o sursă de hrană concentrată, comună, disponibilă în timpul verii în zona rurală de est a Ontario, ratonii mușcă și sunt mușcați în medie de 0,99 până la 1,28 ori pe oră, respectiv. <sup>24</sup>

Din cauza apariției naturale a rabiei la animalele din peșterile locuite de lilieci insectivori infectați, inhalarea ca cale de infecție a fost suspectată. Acum este acceptat că răspândirea între lilieci și răspândirea de la lilieci la alte specii se face în principal prin mușcăături, dar că infecția prin inhalare are loc și. Această infecție poate apărea prin ingestie a fost folosită în conceperea sistemelor de vaccinare a animalelor sălbatice prin momelirea lor cu momeli încărcate de virus. Acest lucru are, de asemenea, implicații pentru studiul epidemiologic în general. De exemplu, virușii atenuați utilizați în momeli ar putea fi luați de altele decât speciile țintă, creând astfel un segment seropozitiv neașteptat al populației animale. De asemenea, se consideră probabil că focarele care apar în mod natural printre carnivore pot avea originea prin consumul de lilieci care au murit de rabie.

Vectori animale

În mod tradițional, câinele și, într-o mică măsură, pisica, au fost principalele animale sursă. Cu toate acestea, fauna autohtonă, inclusiv vulpi, scocuri, lupi, coioți, vampiri, lilieci insectivori și fructiferi, ratonii, mangusta și veverițele reprezintă sursa majoră de infecție în țările în care carnivorele domestice sunt bine controlate. În general, vulpile sunt mai puțin periculoase decât câinii, vulpile tinzând să muște doar unul sau două animale dintr-un grup, în timp ce câinii mușcă adesea o mare parte dintr-o turmă sau turmă. Ratonii și sconci sunt rezervor major de rabie în America de Nord.

Lilieci sunt speciile importante în care apar purtători subclinici. Se știe că multiplicarea virusului fără invazia sistemului nervos are loc în țesuturile adipoase la lilieci și poate fi baza mecanismului de „rezervoare” la această specie. Comportamentul violent este rar la animalele turbate din această specie, dar a fost observat. Lilieci reprezintă o amenințare serioasă de răspândire a rabiei din cauza obiceiurilor lor migratoare. Cea mai mare răspândire este în interiorul speciei, dar amenințarea la adresa oamenilor și a speciilor de animale de către lilieci nu poate fi ignorată complet. Deși rozătoarele pot fi infectate cu virusul rabiei, se crede că nu joacă niciun rol în epidemiologia rabiei, fie ca multiplicatori, fie pur și simplu ca purtători fizici ai virusului. Mulți dintre virusurile pe care le poartă sunt mai degrabă asemănătoare cu rabiei decât cele clasice.

Rabia a apărut în efectivele de porci unde populația de sconci este mare, unde fermele au fost așezate din teren accidentat, rezultând o interfață considerabilă între fauna sălbatică și animalele domestice, și în care sistemul de management permite porcilor să alerge liberi în incintă. | Boala a apărut la porcii crescuți în hambare închise de hrănire, unde accesul prin fauna sălbatică era foarte puțin probabilă.

1 Există o diferență de rol între vectori. De exemplu, în Europa se crede că vulpile transportă infecția într-o zonă nouă, dar alte specii o răspândesc într-o zonă?5 Vulpile sunt principalii vectori și, ca și în Canada, bovinele sunt principalii receptori. În vestul Canadei, principalele rezervoare de infecție sunt „mofetele, lilieci și vulpile”. Asta ar fi! consecințe importante pentru programele de control bazate pe supravegherea faunei sălbatice.

: Vitele domestice precum vitele sunt rareori

este o sursă de infecție, deși întâmplătoare

transmiterea la om poate avea loc dacă gura unui animal turbat este manipulată în timpul tratamentului sau examinării. Virusul poate fi prezent în saliva pentru perioade de până la 5 zile înainte ca semnele să fie evidente.

Răspândire sezonieră

Răspândirea bolii este adesea sezonieră, cu cea mai mare incidență la sfârșitul verii și toamna din cauza mișcărilor pe scară largă a animalelor sălbatice în timpul împerecherii și în căutarea hranei. În Canada, frecvența infecției cu rabie la populațiile de animale crește în toamnă, când vulpile adolescente se maturizează, încep comportamentul de împerechere și călătoresc pe suprafețe mari.

## Infecție latentă

Datorită dezvoltării rapide în tehnicile virusologice, în special screening-ul serologic al populațiilor de animale pentru a obține diagnostice prezumtive ale prezenței unui virus în populație, problema infecției latente și purtătorii inaparenti de rabie a căpătat o oarecare importanță. Prezența anticorpilor de rabie la animale într-o zonă presupusă fără rabie este probabil să trezească îngrijorare. Purtători inaparenti apar la lilieci și există unele dovezi că pot apărea infecții latente la alte specii.

## Implicații zoonotice

Importanța primordială a rabiei este transmisibilitatea ei la om, medicii veterinari fiind expuși unui risc deosebit. Datele europene indică faptul că, de departe, cea mai mare proporție de oameni care necesită tratament prealabil pentru rabie au fost expuși la un animal domestic turbat, nu la unul sălbatic.<sup>1,3</sup> Rabia umană este extrem de rară în țările în care rabia canină este controlată prin vaccinare regulată. În Statele Unite, în total 28 de cazuri de rabie umană au avut loc între 1980 și 1995. Cele mai multe s-au datorat unor variante virale asociate cu lilieci. Ratele profilaxiei post-expunere în țările în curs de dezvoltare sunt de aproximativ 10 ori mai mari decât cele din Statele Unite, iar ratele rabiei umane sunt de aproximativ 100 de ori mai mari. Potrivit OMS, peste 30 000 de oameni mor în fiecare an din cauza rabiei și peste 10 milioane sunt supuși unui tratament post-expunere, fiind mușcați de o anima rapidă.<sup>1,3</sup> În 1987, conform supravegherii efectuate de Organizația Mondială a Sănătății, câinii erau responsabili pentru 91 % din toate cazurile de rabie la om; pisici, 2%; alte animale domestice, 3%; lilieci, 2%; vulpi, 1%; și toate celelalte animale sălbatice, mai puțin de 1%. Boala reprezintă un risc profesional major pentru medicii veterinari care ar trebui să primească profilaxie pre-expunere. Deoarece caii se vor mușca unii pe alții și pe mânăuitorii lor, caii turbați care sunt agresivi reprezintă o amenințare serioasă pentru oameni.

Există o lipsă de cunoștințe generale despre rabie în rândul publicului.<sup>26</sup> Atitudinea de laissez-faire față de rabie a americanilor face ca cazurile de expunere la rabie să fie obișnuite. Un sondaj al copiilor de gimnaziu din Texas a constatat o lipsă de cunoștințe de bază despre rabie. Doar 0,3% dintre copii au obținut un scor minim de 75% la un sondaj de cunoștințe despre rabie.<sup>26</sup> Respondenții nu aveau cunoștințe despre transmiterea bolii și mai puțin de o treime erau chiar conștienți de epidemia de rabie în sudul Texasului, în ciuda faptului că o epidemie de rabie a avut loc în sudul Texasului în ultimii 13 ani. Și mai uimitoare a fost constatarea că 80% știau despre riscul de a se îmbolnăvi de la un animal de companie nevaccinat, 57% au susținut că dețin animale de companie nevaccinate.

Rabia nu are o importanță economică majoră la animalele de fermă, deși efectivele și turmele individuale pot suferi multe decese. Boala la om a fost întotdeauna considerată fatală. Din 1970, au existat rapoarte despre cinci pacienți despre care se spune că ar fi supraviețuit encefalitei rabice.<sup>4</sup> Toți pacienții au primit un vaccin împotriva rabiei înainte de apariția semnelor clinice, dar niciunul nu a avut imunoglobulină antirabică.

O fată de 15 ani care a dezvoltat rabie la o lună după ce a fost mușcată de un liliac a supraviețuit după terapie medicală intensivă, inclusiv comă indusă, în timp ce răspunsul imunitar nativ sa maturizat și tratament cu ketamina, midazolam, ribarvirină și amantadină? Efectele toxice probabile legate de medicamente au inclus hemoliza, pancreatita, acidoza și hepatotoxicitatea. Pacientul a fost externat la ; casa ei dupa 76 de zile si aproape! La 5 luni după spitalizarea inițială: era alertă și comunicativă, dar cu coreoatetoză, disartrie și un mers instabil.

j Rabia în America. Între ' 1993 și 2002, numărul de oameni și ; cazurile de rabie canină în Regiunea Americilor au scăzut cu aproximativ 80%?8 Am fost 39 de cazuri umane în 2002, 63% dintre ele transmise de câini. Rabia umană I transmisă de animale sălbatice, mai ales de lilieci, reprezintă un risc pentru locuitorii din multe țări din: Regiunea. Această reducere bruscă se datorează în principal măsurilor de control; implementate de țările din ; Regiunea, cum ar fi vaccinarea în masă a câinilor i și tratamentul profilactic al persoanelor care ; au fost expuse.

### **i Importanța economică**

! Costurile economice ale rabiei într-o țară. sunt asociate cu vaccinul animalelor de companie; națiuni, investigații privind mușcăturile de animale, arestarea și carantină a animalelor domestice care mușcă oameni sau care sunt suspectate de expunere la animale turbate, salariile ofițerilor de control al animalelor, diagnosticul de laborator, costurile profilaxiei și tratamentului și consultării pre-expunere și post-expunere, educația publică, formarea personalului și costurile de birou.

Costul programului de „control punctual al infecției” ca răspuns la introducerea rabiei ratonului în Ontario în 1999 a fost de 363 000 USD (Cdn) sau 500 USD Cdn/knh. Costurile au fost justificate deoarece prin limitarea răspândirii rabiei ratonilor, economiile anuale pentru Ontario sunt estimate la 8 până la 12 milioane USD.<sup>29</sup> Costurile asociate raportate în Ontario înainte de apariția rabiei ratonului au fost estimate la aproximativ 6 milioane USD anual, excluzând costurile de vaccinare pentru animalele de companie.

### **PATOGENEZĂ**

În urma introducerii profunde a virusului rabiei prin mușcătura unui animal turbat, multiplicarea inițială a virusului are loc în celulele musculare j striate de la locul respectiv. Fusurile neuro-I musculare furnizează apoi un loc important de intrare a virusului în | sistemul nervos. Intrarea în sistemul nervos j poate avea loc, de asemenea, la nivelul plăcilor I motorii. În organul final olfactiv din inare, celulele neuroepiteliale sunt în contact direct cu suprafața corpului și aceste celule se extind fără întrerupere în bulbul olfactiv al creierului. După intrarea virusului în reperele nervoase, are loc invazia creierului prin mișcarea pasivă a virusului în interiorul axonilor, mai întâi j în măduva spinării apoi în creier<sup>1,4</sup> j Răspunsul imun în această fază I a infecției este minim și explică ; de ce anticorpii neutralizanți și infiltrația inflamatorie sunt de obicei absente la j momentul apariției semnelor encefalitice. j Titrurile de anticorpi ating niveluri I substanțiale doar în stadiile terminale ale bolii. I După

intrarea virusului rabiei în sistemul nervos central (SNC), de obicei în măduva spinării, apare un val ascendent de infecție neuronală și disfuncție neuronală.

Leziunile primare produse sunt în SNC, iar răspândirea de la locul infecției are loc numai pe calea nervilor periferici. Această metodă de spread ține cont de extrem de variabilă perioada de incubație, care variază într-o mare măsură în funcție de locul mușcăturii. Mușcăturile pe cap de obicei duc la o incubanță mai scurtă; perioadă de bătaie decât mușcături pe extremități. Severitatea și locul leziunilor vor governa în mare măsură dacă; tabloul clinic este în primul rând unul dintre fenomenele iritative sau paralitice. Cele două extreme ale formei paralitice sau mute; iar forma furioasă sunt însoțite de multe cazuri care se află undeva între cele două. Paralizia ascendentă a sferturilor posterioare poate fi urmată de

semne severe de manie, care persistă aproape până la moarte. Distrugerea neuronilor spinali duce la paralizie, dar atunci când virusul invadează creierul, iritația centrilor superiori produce manie, excitare și convulsii. Moartea se datorează de obicei paraliziei respiratorii. Semnele clinice de salivare, indigestie și pica, paralizia vezicii urinare și a anusului și creșterea libidoului sugerează toate implicarea sistemului nervos autonom, inclusiv a glandelor endocrine. La moarte, există incluziuni și particule virale în aproape toți neuronii din creier, măduva spinării și ganglionii, dar niciuna în celulele de susținere ale SNC. Examenul microscopic electronic arată și prezența virusului în cornee, la care ajunge centrifug de-a lungul nervilor periferici.

Virusul ajunge la glandele salivare și la multe alte organe în același mod, dar natura extrem de infecțioasă a salivei apare din trecerea virusului de-a lungul nervului olfactiv către papilele gustative și alte organe senzoriale din orofaringe, mai degrabă decât din glandele salivare. Experimental, infecția țesuturilor non-nervose la scocuri și vulpi a fost reprodusă în medula suprarenală, cornee și glandele nazale.<sup>19</sup> Virusul poate fi găsit în lapte, în unele organe și la fete, dar virusul nu poate fi demonstrat în sânge în niciun moment.

Variațiile manifestărilor majore, cum ar fi mania sau paralizia, pot depinde de sursa virusului. Virusul de la lilieci vampiri provoacă aproape întotdeauna forma paralică. Virusul „fix” care a fost modificat prin trecerea intracerebrală în serie provoacă paralizie ascendentă, spre deosebire de virusul „de stradă”, care provoacă mai frecvent forma furioasă. Locul infecției și dimensiunea inoculului pot influența, de asemenea, evoluția clinică. Există, de asemenea, diferențe geografice în proporția de animale afectate de forma furioasă sau paralică a bolii. În America majoritatea cazurilor sunt paralitice. În Africa și India, majoritatea cazurilor la animalele de fermă sunt forma furioasă.

Boala este întotdeauna fatală, dar rareori un animal infectat experimental prezintă semne clinice ale bolii, dar se recuperează. Există două înregistrări recente de recuperare spontană la om, iar apariția rabiei non-fatale la toate speciile a fost revizuită. Nu pare să existe nicio apariție în câmp la animalele domestice a descoperirii la șoarecii infectați experimental că unele tulpini de virus invadează doar nervii periferici și ganglionii spinali, lăsând un număr de supraviețuitori cu dizabilitate nervoasă permanentă. Patogenia recuperării din rabie este

importantă în raport cu vaccinarea și testarea serologică pentru a determina incidența și prevalența bolii. A fost trecută în revistă literatura de specialitate privind modelele animale utilizate pentru studiul patogenezei și tratamentului rabiei.<sup>1</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE Bovine și ovine**

### **Bovine**

Dintre animalele de fermă, vitele sunt cel mai frecvent afectate. Perioada de incubație în cazurile naturale este de aproximativ 3 săptămâni, dar variază de la 2 săptămâni la câteva luni la majoritatea speciilor, deși la bovine și câini s-au observat perioade de incubație de 5 și 6 luni. Într-un focar pe scară largă la ovine, decesele au avut loc la 17-111 zile după expunere.

Experimental, la bovine perioada medie de incubație a fost de 15 zile, iar cursul mediu al bolii a fost de 3,7 zile. Bovinele nevaccinate au avut o incubație mai scurtă și o durată clinică a bolii mai scurte decât vitele vaccinate. Rezultatele clinice majore au inclus salivare excesivă (100%), modificarea comportamentului (100%), tremurături ale botului (80%), vocalizare (sub 70%), agresivitate, hiperestezie și/sau hiperexcitabilitate (70%) și paralizie faringiană (60%). Forma furioasă a apărut în 70%.

La ovine, experimental, perioada medie de incubație a fost de 10 zile, iar cursul mediu al bolii a fost de 3,25 zile. Descoperirile clinice majore au inclus tremor de bot și cap (80%), agresivitate, hiperexcitabilitate și hiperestezie (80%), trismus (60%), salivare (60%), vocalizare (60%) și decubit (40%). Forma furioasă a apărut la 80% dintre oi.

În forma paralică, lovirea nodurilor posterioare, slăbirea și balansarea sferturilor posterioare în timpul mersului, adesea deviația sau flaciditatea cozii într-o parte, sunt semne precoce frecvente. Scăderea senzației însoțește de obicei această slăbiciune și este unul dintre cele mai bune criterii de diagnostic în detectarea rabiei. Este cel mai evident peste sferturile posterioare. Tenesmus, cu paralizie a anusului, care are ca rezultat aspirarea și suflarea aerului, apare de obicei târziu în stadiile de necoordonare, chiar înainte ca animalul să devină culcat. Aceasta este o constatare caracteristică, dar poate fi tranzitorie sau absentă. Salivarea salivei este una dintre cele mai constante constatări. Mișcările de căscat sunt descrise mai precis ca încercări fără voce de a urla. Când apare paralizia, animalul devine culcat și incapabil să se ridice. Taurii în această etapă au adesea paralizia penisului. Moartea survine de obicei la 48 de ore după ce se dezvoltă decubitul și după un curs total de 6-7 zile. Forma paralică a rabiei a fost reprodusă experimental prin injectarea IM de țesut cerebral din cazurile naturale de rabie paralică („derriengue”) la bovine din Mexic.

În rabie furioasă, animalul are un aspect încordat, alert, este hipersensibil la sunete și mișcări și este atras de zgomot, astfel încât să pară atent sau să se apropie ca și cum ar fi pe cale să atace. În unele cazuri, va ataca violent alte animale sau obiecte neînsuflețite. Aceste atacuri sunt adesea prost direcționate și sunt împiedicate de necoordonarea mersului. Frecvent, în această etapă este obișnuit urluit puternic. Sunetul este caracteristic răgușit, iar

acțiunile sunt exagerate. Excitarea sexuală este, de asemenea, comună, taurii încercând adesea să monteze obiecte neînsuflețite. S-au făcut colectări multiple de material seminal pentru inseminare artificială în perioade foarte scurte de la tauri care ulterior s-au dovedit turbați. Cu această formă violentă a bolii încetarea este în mod caracteristic bruscă. Semnele severe pot fi evidente timp de 24-48 de ore, iar animalul se prăbușește brusc într-o stare de paralizie, murind de obicei în câteva ore.

Nu există un model consistent nici în dezvoltarea sau gama de semne. Temperaturile corpului sunt de obicei normale, dar pot fi ridicate la 39,5-40,5°C (103-105°F) în stadiile incipiente prin activitatea musculară. Apetitul variază, de asemenea. Unele animale nu mănâncă și nu beau, deși pot lua mâncare în gură. Există o aparentă incapacitate de a înghiți. Alții mănâncă normal până la fazele terminale. Cursul poate varia de la 1 la 6 zile. Variația în constatările clinice este atât de mare încât orice animal despre care se știe că este expus și care prezintă semne de implicare a măduvei spinării sau a creierului ar trebui considerat turbat până când se dovedește contrariul.

#### Oaie

La oi, rabia apare adesea la un număr de animale la un moment dat, datorită ușurinței cu care un număr de oi pot fi mușcate de un câine sau de vulpe. Din punct de vedere clinic, imaginea este similară cu cea observată la bovine. Minoritatea manifestă excitare sexuală, atacându-se pe oameni sau unii pe alții și trăgând viguros de lână; căderea bruscă după efort violent, tremor muscular și salivare sunt caracteristice. Băiatul excesiv ■ nu apare. Majoritatea oilor sunt liniștite, iar ele sunt anorectice. Caprele sunt în mod obișnuit agresive, j și behăitul continuu este frecvent.

#### I Caii

\ Majoritatea cazurilor înregistrate la cai lipsesc inițial j în semne nervoase distinctive, dar înclin spre forma paralică a bolii ■. Experimental, perioada medie de incubație a fost de 12 zile, iar media; durata bolii a fost de 5.5 zile.30 \ Animalele nevaccinate au avut incu- ! perioadele și durata bolii clinice. Tremorurile botului au fost semnele inițiale cele mai frecvent observate și cele mai frecvente. Alte constatări clinice

au inclus pareza faringiană (71%), ataxie sau pareză (71%) și letargie sau somnolență (71%). Forma furioasă a apărut în 43% din cazuri, dintre care unele au început ca forma mută. Forma paralică nu a fost observată.

În cazurile care apar în mod natural, constatările clinice inițiale pot include posturi anormale, scâncete frecvente, agresivitate și lovituri inexplicabile, mușcături, colici, debut brusc de șchiopătură la un membru, urmată de decubit a doua zi, mers cu pași mari, ataxie, orbire aparentă și aruncare violentă a capului. Schiopătarea sau slăbiciunea la un picior poate fi primul semn observat, dar tiparul obișnuit de dezvoltare începe cu lăsiitudine, apoi trece la decubitul sternal și la decubit lateral, urmate de convulsii de vâslire și paralizie terminală.

Într-o serie de 21 de cazuri confirmate la cai, constatările clinice la momentul examinării inițiale au inclus ataxie și pareză ale sferturilor posterioare (43%), șchiopătură (24%), decubit (14%), paralizie faringiană (10%) și colici (10%). pierderea tonusului cozii și sfincterului anal (57%), febră -38,5°C (52%) și ataxie și pareză ale sferturilor posterioare (52%). Timpul mediu de supraviețuire după apariția semnelor clinice a fost de 4,47 zile (interval, 1-7 zile). Descoperirile clinice ale formei furioase de rabie, cum ar fi agresivitatea (mușcătura), cercurile compulsive și vocalizarea anormală, au fost evidente doar la doi cai. Terapia de susținere, administrată la nouă cai, nu a avut niciun efect asupra timpului de supraviețuire și nu s-a corelat cu detectarea corpurilor Negri la necropsie. Caii care dezvoltă forma furioasă arată entuziasm, devin vicioși și mușcă și lovesc cu piciorul. Acțiunile lor necontrolate sunt adesea violente și periculoase și includ schimbări oarbe, căderi bruște și rostogolire și mestecarea materialelor străine sau a propriei lor piele. La cal se înregistrează, de asemenea, hiperestezie și zvâcniri musculare ale membrelor posterioare, urmate de ghemuire și slăbiciune.

## Porci

Porcii manifestă entuziasm și o tendință de atac, sau totuși și necoordonare. Scroafele afectate prezintă zvâcniri ale nasului, mișcări rapide de mestecat, salivă excesivă și convulsii clonice. Ei pot merge înapoi. În final, există paralizie și decesul are loc la 12-48 de ore de la apariția semnelor. Constatările clinice la porci sunt extrem de variabile, iar cazurile individuale se pot prezenta într-o varietate de moduri și pot apărea doar una sau două dintre constatările clasice.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nicio examinare de laborator antemortem nu are valoare diagnostică, dar testele pentru plumb pe sânge, urină și fecale pot ajuta la eliminarea intoxicației cu plumb ca posibil diagnostic. Sunt disponibile teste de neutralizare a virusului, dar prezența anticorpilor nu este diagnostică. Alte teste disponibile sunt hemaglutinarea pasivă, fixarea complementului, radioimunotestul și colorarea indirectă cu anticorpi fluorescenți. Acestea sunt folosite pentru a determina starea imunitară mai degrabă decât ca ajutor de diagnostic. Este disponibil un ELISA pentru măsurarea anticorpilor specifici rabiei în serurile principalelor rezervoare domestice și sălbatice din America de Nord.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Confirmarea diagnosticului de rabie depinde de examinarea atentă de laborator a creierului proaspăt. Procedura de laborator recomandată include următoarele trei teste și se recomandă ca cel puțin două dintre ele să fie utilizate pe toate probele.

**o Un test de anticorpi fluorescenți (FAT) pe frotiurile de amprentă din creier - recomandările actuale includ prelevarea de probe din hipocamp, medular oblongata, cerebel sau ganglion gasserian. Cu toate acestea, o publicație recentă stipulează că hipocampusul și cerebelul sunt mostre mai puțin dorite decât talamusul, puțul sau medularul pentru detectarea antigenului viral și că recomandările actuale de**



**prelevare provin din vizibilitatea corpurilor Negri, mai degrabă decât din distribuția adevărată a antigenului viral. Fiabilitatea FAT confirmată de testul de inoculare la șoarece este peste 99 %.<sup>14</sup> Acele specimene care sunt**

j negative la FAT și au contact j cu oamenii, sunt inoculate în

eu șoareci experimentali. Incubația

Perioada I la șoareci înainte ca semnele clinice să fie observate în medie 11-12 zile (interval de I 4-18 zile), iar moartea are loc în

7-21 de zile. Creierul șoarecelui este! recoltat de îndată ce apar semne și I este supus aceluiași încercări j descrise mai sus. Astfel, un rezultat pozitiv poate fi obținut imediat după 4-7 zile de la inoculare. Unii șoareci trebuie lăsați timp de 21 de zile, deoarece doar un rezultat negativ la acel moment poate da un negativ complet testului. Un test de infectare a culturii de țesut este acum disponibil, care permite demonstrarea virusului în celulele de cultură de țesut colorate în decurs de 4 zile. Acest lucru poate înlocui testul de inoculare la șoarece

O căutare histologică a corpurilor Negri în secțiuni de țesut cu rezultate disponibile în 48 de ore. Din cauza diagnosticelor fals-pozitive, tehnica este într-un oarecare discredit. Un test de imunoperoxidază pentru rabie poate fi utilizat pe țesuturile cerebrale fixate în formol, încorporate în parafină ale animalelor domestice și ale animalelor sălbatice, atunci când țesuturile proaspete nu sunt disponibile.<sup>16</sup> În unele cazuri, țesutul cerebral poate fi negativ pentru virusul rabiei folosind tehnici standard de diagnostic, dar testele imunohistochimice pot detecta prezența antigenului.<sup>20</sup> În probe de creier descompuse care au fost negative la testul direct cu anticorpi fluorescenți?<sup>4</sup>

Modificările histopatologice ale infecției cu rabie includ o encefalomielita și ganglionevrita nesupurată, cu necroză neuronală și formarea de noduli gliali. Corpurile Negri se găsesc cel mai frecvent în celulele Purkinje ale cerebelului la rumegătoare. Modificarea spongiformă a fost, de asemenea, raportată în creierul unei juninci infectate cu virusul rabiei?<sup>3</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - jumătate din creierul secționat la mijloc sagital, măduva spinării cervicale (inclusiv ganglionii radiculari), ganglionul gasserian, glanda salivară parotidă**

(LM, IHC)

*o Virologie - jumătate din creier secționat la mijloc sagital, măduva spinării cervicale (FAT, ISO, BIOANALY).*

**Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele și trimiteți speciile.**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul de rabie este unul dintre cele mai multe

îndatoriri dificile și importante pe care este chemat să le îndeplinească aj veterinar.

Deoarece în majoritatea ■ cazurilor acolo. este o probabilitate de

\* expunerea umană, nerezunoașterea

| boala poate pune viața umană în pericol nici măcar nu este suficient să spunem că dacă rabia j apare în zonă se va clasifica fiecare animal care prezintă semne nervoase ca fiind turbat, deoarece semnele nervoase pot să nu fie evidente timp de câteva zile după debutul bolii. În plus, multe animale, care suferă de alte boli, vor fi lăsate, netratate. Cea mai bună politică este de a trata toate animalele suspecte cu grijă extremă, dar continuă să le tratezi pentru alte boli, dacă un astfel de tratament pare a fi indicat. Dacă animalul este turbat, va muri și diagnosticul poate fi apoi confirmat prin examen de laborator.

Mai multe boli sunt caracterizate prin semne de stare mentală anormală sau paralizie sau o combinație între ambele (vezi Tabelul 22.1 pentru cal; Tabelul 32.3 pentru bovine): Rabia trebuie diferențiată de următoarele boli comune care afectează sistemul nervos .

""sistem, după specie: .

Bovine și ovine

Intoxicația cu plumb, în intoxicația acută și subacută cu plumb la bovine, constatările clinice sunt similare cu cele ale „rabiei” furioase și proaste. În otrăvirea acută cu „plumb”, constatările clinice comune sunt orbirea, convulsiile, fâlcirea maxilarelor cu producerea de salivă spumoasă și zvâcnirea pleoapelor și a urechilor. În intoxicația subacută cu plumb la bovine există orbire, stupoare, apăsare a capului, scrâșnire a dinților și aproape niciun răspuns la tratament. Vitele turbate nu sunt, de obicei, oarbe, iar semnele de iritație motorie, cum ar fi convulsii și zvâcniri ale mușchilor faciali, de obicei, nu apar. Cu toate acestea, există semne de comportament mental bizar, cum ar fi privirea sălbatică, urlatul, căscatul, atacul și mersul compulsiv.

Tetania de lactație apare la bovinele care alăptează pe pășune luxuriantă primăvara, în vremea rece, umedă și vântoasă, și se caracterizează prin hiperestezie, tremor, convulsii, decubit și moarte rapidă.

Deficitul de vitamina A apare la loturile de bovine tinere de la 6 luni până la

vârsta de 18 luni nu primește un aport adecvat de caroten sau suplimente de vitamina A și se caracterizează prin orbire în forma oculară și episoade de tremor și convulsii

Polioencefalomalacia la bovine și ovine se caracterizează prin orbire, nistagmus, opistotonos și convulsii; nu apar urluit, pierderea senzației și tenesmusul,

Listerioza la bovine și ovine se manifestă prin semne localizate de rotire și paralizie a nervului facial

Enterotoxemia la oi este de obicei limitată la mieii care urmează diete grele cu carbohidrați

Toxemia gestantei este o boală a oilor gestante și se diferențiază ușor prin prezența cetonuriei

Louping-ill la oi este transmis de insecte, are o apariție sezonieră și o distribuție geografică localizată.

Porci

La porci, rabia trebuie diferențiată de pseudorabie, boala Teschen și implicarea creierului în alte câteva boli ale porcilor, cum ar fi pesta porcină și porcină africană, meningita asociată cu *Streptococcus suis* tip II, *Haemophilus* spp., boala Glasser, *Escherichia coli*, septicemie și esipicemia. cai

La cai, rabia trebuie diferențiată de mai multe boli ale sistemului nervos (rezumate în Tabelul 22).

Cele mai frecvente includ: encefalomielita virală, mieloencefalopatia cu virus herpes, nematodiază cefalorahidiană, mieloencefalopatia degenerativă ecvină, mieloencefalita protozoară ecvină, nevrita caudei equine, intoxicația cu coada-calului, Borna, encefalita japoneză, botulismul.

## **TRATAMENT**

Nu trebuie încercat niciun tratament după ce semnele clinice sunt evidente. Dacă se vede mușcătura, imediat după expunere, irigarea plăgii cu soluție de săpun moale 20% sau o soluție de Zephiran poate împiedica apariția infecției. Spălarea imediată și minuțioasă a tuturor rănilor și zgârieturilor cu săpun și apă este poate cea mai eficientă măsură pentru prevenirea rabiei la medicii veterinari mușcați de animale turbate. După animalele experimentale, s-a dovedit că curățarea simplă locală a rănilor reduce semnificativ probabilitatea rabiei. Vaccinarea post-expunere este puțin probabil să aibă valoare la animale, deoarece moartea are loc de obicei înainte ca o imunitate apreciabilă să fi avut timp să se dezvolte. Eutanasierea animalelor suspecte trebuie evitată, în special dacă a avut loc expunerea umană, deoarece dezvoltarea bolii la animale este necesară pentru stabilirea unui diagnostic. Serul antirabic poate deveni disponibil pentru tratamentul animalelor la o dată viitoare. În unele țări, cazurile de rabie la animalele de fermă sunt notificate organismelor de reglementare a sănătății animalelor și a bolilor.

## **CONTROLA**

Scopul major al controlului rabiei la animalele domestice și sălbatice este reducerea sau eliminarea rabiei umane. Cea mai rațională abordare pentru reducerea rabiei umane este reducerea prevalenței și incidenței bolilor la animale. În țările dezvoltate, acest lucru a fost

realizat prin vaccinarea câinilor și pisicilor, lăsând multă rabie în faună sălbatică de controlat. În țările fără rezervoare pentru animale sălbatice, cum ar fi Filipine, ar fi avantajos din punct de vedere economic să se elimine rabia câinilor. În Africa, unde incidența rabiei, precum și gama de specii implicate este în creștere, este nevoie să se dezvolte metode noi și economice de vaccinare a animalelor domestice.

Imunizarea pre-expunere pentru indivizi, cum ar fi medicii veterinari, care prezintă un risc ridicat de rabie, a fost recomandată de Organizația Mondială a Sănătății, deoarece reduce riscul și oferă un răspuns anamnestic mai rapid, eliminând necesitatea de globulină umană în cazul în care apare expunerea. Vaccinarea pre-expunere antirabică este acum obligatorie în multe colegii veterinare. În ciuda unor reacții adverse ușoare, imunizarea împotriva rabiei este o măsură importantă de profilaxie bine acceptată de studenții veterinari.

Pentru animalele de fermă, există două tehnici utile de control: prevenirea expunerii și vaccinarea pre-expunere.

### **Prevenirea expunerii la virus**

Acest lucru poate fi realizat prin controlul accesului speciilor sălbatice care sunt susceptibile de a intra în contact cu animalele de la fermă în anumite zone sau prin vaccinarea faunei sălbatice. Vulpile au reprezentat o proporție foarte mare (85% în Europa) de rabie a animalelor sălbatice, iar până în anii 1970 s-a încercat un program de control menit să-și reducă populația folosind otravă sau capcane.<sup>36</sup> Această metodă de reducere a populației nu a reușit să controleze focarele sau să reducă rabia enzootică.

**Controlul punctual al infecției. Pentru a controla introducerea rabiei ratonilor în Ontario în 1999, a fost folosit „controlul punctual al infecției” pentru a controla epidemia.<sup>29</sup> Aceasta implică utilizarea a trei tactici: reducerea populației, vaccinarea-capcană-eliberare și vaccinarea orală cu momeli pentru a controla răspândirea rabiei ratonilor. Unii ratoni au fost capturați și eutanasiați, ceea ce a dus la o reducere cu 83 până la 91 % a populației de ratoni pe o suprafață de 225 km<sup>2</sup> în jurul locației celor trei cazuri originale de rabie a ratonilor. Densitatea ratonilor după zonele de reducere a populației a scăzut de la 5,1 la 7,1 km<sup>2</sup> la 0,6 la 1,1 km<sup>2</sup> după control. De asemenea, pisicile au fost capturate, vaccinate și eliberate. Vaccinul antirabic oral Raboral V-RG a fost distribuit aerian pentru a vaccina ratonii liberi. Programul de control al infecțiilor punctuale este considerat a fi de mare succes și va continua să fie utilizat pentru a limita cazurile izolate de rabie a ratonilor?<sup>9</sup>**

**Vaccinarea pre-expunere a oamenilor Cea mai de succes formă de prevenire a rabiei este vaccinarea pre-expunere. În medicina umană, nu există cazuri raportate de decese cauzate de rabie la persoanele care au fost vaccinate înainte de expunere, urmate de o vaccinare de rapel dacă au fost expuse.<sup>4</sup>**

Centrele pentru Controlul Bolilor (CDC) și Prevenire au publicat recomandările Comitetului Consultativ pentru Practici de Imunizare (ACIP) pentru prevenirea rabiei umane, care indică faptul că vaccinarea pre-expunere împotriva rabiei ar trebui să fie oferită

persoanelor mai susceptibile de a fi expuse la virusuri rabice decât populația din Statele Unite în general. În funcție de gradul estimat de risc de expunere la virus. Au stabilit patru categorii de risc: continuu; frecvent; rar; și rare. Clasificarea depinde de factori precum ocupația individului și geografia?8

Având în vedere educația continuă direcționată, bunul simț, primul ajutor și disponibilitatea agenților biologici moderni, rabia umană este aproape întotdeauna prevenibilă.1 Vaccinarea împotriva rabiei înainte de expunere este recomandată oricărei persoane cu risc crescut de expunere la rabie, inclusiv medicilor veterinari, studenților veterinari care

lucrează în spitale veterinare/universitare, personal de laborator care lucrează cu rabie, producători de vaccinuri, personal de control al animalelor și faunei sălbatice și zoologi.

Regimul standard de pre-expunere este de trei doze de vaccin IM sau ID în zilele 0, 7 și 28 (sau 21). O doză de rapel după 1 an crește și prelungește răspunsul anticorpilor.4 Această vaccinare pre-expunere permite vaccinarea post-expunere să conțină două doze de vaccin în zilele 0 și 3 în loc de 5 în zilele 0, 3, 7, 14 și 28 și evită necesitatea administrării imunoglobulinelor umane după expunere.

O mare parte a personalului cu risc care lucrează în clinici veterinare, adăposturi de animale și centre de reabilitare a faunei sălbatice dintr-o zonă de studiu nu au primit vaccinare pre-expunere împotriva rabiei, conform recomandărilor ACIP al CDC.

**Vaccinarea post-expunere a oamenilor** Tratamentul modern post-expunere are mare succes dacă este făcut în mod adecvat. Îngrijirea rănilor cu imunizarea pasivă și activă împotriva rabiei este esențială mai ales după expunerea severă. Se presupune că tratamentul post-expunere neutralizează sau inactivează virusul în timp ce acesta este încă în răni, înainte ca acesta să obțină acces la sistemul nervos, unde este protejat de sistemul imunitar. Prin urmare, tratamentul după expunerea la virusul rabiei este foarte urgent, chiar dacă pacientul a fost mușcat cu câteva luni înainte. Spălarea minuțioasă a rănilor infectate cu rabie cu apă și săpun poate crește supraviețuirea cu 50%.3 Cu toate acestea, acest tratament ieftin și ușor disponibil este omis în majoritatea cazurilor.

Organizația Mondială a Sănătății recomandă un regim intradermic cu mai multe locații de 0,1 ml de vaccin în opt locuri în ziua 0, în patru locuri în ziua 7 și la un loc fiecare în zilele 28 și 90.39.

Imunizarea pasivă cu imunoglobulină umană antirabică scade mortalitatea după expunerea severă.

### **Vaccinarea post-expunere a animalelor domestice**

Un protocol eficient de post-expunere pentru animalele domestice nevaccinate expuse la rabie prevede vaccinarea imediată împotriva rabiei, o perioadă strictă de izolare de 90 de

zile și administrarea de vaccinări de rapel în a treia și a opta săptămână din perioada de izolare<sup>40</sup> Protocolul a fost eficient la câini, pisici, bovine și cai.<sup>4°</sup>

### **Vaccinarea animalelor domestice**

Un Compendiu de Control al Rabiei Animalelor este publicat anual de Asociația Națională a Veterinarilor de Sănătate Publică de Stat, Inc. în Statele Unite și Canada.<sup>25</sup> Oferă recomandări pentru procedurile de imunizare la animalele domestice vaccinurile autorizate și comercializate în Statele Unite. Sunt furnizate informații detaliate despre vaccinarea pre-expunere, gestionarea câinilor și pisicilor și a animalelor, managementul post-expunere și metodele de control la animalele sălbatice. Asemenea publicații ar trebui consultate atunci când este necesar. În general, pentru bovine, ovine și cabaline vaccinarea primară se face la vârsta de 3 luni și rapelurile anual. Creșterea animalelor din zonele endemice în care cazurile clinice de fcc lr trebuie să fie vaccinate în mod obișnuit.

În țările în care liliecii vampiri sunt un vector major pentru rabie la animalele de fermă, vaccinarea animalelor este necesară, dar în țări precum Argentina, vaccinarea nu sprijină o analiză cost-beneficiu.<sup>41</sup>

### **Vaccinuri**

Aproape toate vaccinurile antirabice pentru animalele domestice sunt inactivate.<sup>23</sup> Vaccinurile celulare inactivate de cultură tisulară administrate bovinelor au ca rezultat anticorpi neutralizanți la 1 lună după vaccinarea primară. Un rapel administrat 1 an mai târziu crește titrurile, care sunt detectabile la 1 an după rapel. Un vaccin inactivat cu binar-etilemina, si care contine adjuvant hidroxid de aluminiu, ofera o protectie excelenta pana la 3 ani si este foarte util pentru combaterea rabiei la bovine din America Latina unde liliacul vampir este principalul fr.

Anticorpii vaccinali sunt prezenți în colostrul vacilor vaccinate și se recomandă ca, acolo unde bovinele sunt vaccinate anual, vițeei să fie vaccinați la vârsta de 4 luni și din nou la vârsta de 10 luni. Vițeei de la femele nevaccinate pot fi protejați prin vaccinarea lor la vârsta de 17 zile. Paralizia postvaccinală nu apare după utilizarea sa.

Un protocol de vaccinare post-expunere, care include vaccinarea imediată împotriva rabiei, cu cel puțin o vaccinare de rapel înainte de eliberarea din carantină și 90 de zile de izolare strictă, a avut succes în proporție de 99,7% la pisici, cai, oi, capre și porci nevaccinați.

### **Vaccinarea faunei sălbatice**

Literatura privind vaccinarea antirabică orală a carnivorelor sălbatice din Statele Unite a fost revizuită<sup>^</sup> Vaccinarea orală în masă a animalelor sălbatice terestre este o metodă de combatere a rabiei care este fezabilă, eficientă și acceptată la nivel internațional?<sup>6^</sup>-43 Se bazează pe conceptul de imunitate aplicată a turmei. Vaccinurile sunt eficiente atunci când sunt hrănite ca momeli pentru vaccin. Au fost examinați factorii care afectează acceptarea momelilor pentru livrarea vaccinului antirabice către ratoni."1"1

Imunizarea orală a vulpilor a dus la o scădere substanțială a numărului de cazuri de rabie în Europa. Ca urmare a vaccinării orale a vulpei roșii (*Vulpes vulpes*) împotriva rabiei, folosind distribuția manuală și aeriană a liliacilor încărcăți cu vaccin, virusul rabiei a fost aproape „complet eradicat din Europa de Vest și Centrală”<sup>5</sup> Aceeași scădere dramatică a avut loc în sudul Ontario, Canada. În majoritatea țărilor, liliacii vaccinați au fost distribuiți de două ori pe an; în timpul primăverii (martie până în mai) și toamnei (septembrie până în octombrie). Mai multe țări europene au devenit libere de rabie: Belgia, Luxemburg, Franța, Italia, Elveția, Finlanda și Țările de Jos.<sup>1</sup> Cu Umonul European format din 25 de țări din mai 2004, toate cunoștințele științifice sunt disponibile pentru stabilirea unor programe de vaccinare orală eficiente și adaptate, care vizează eliminarea rabiei terestre din această zonă.

S-au făcut progrese în aplicarea vaccinării orale împotriva rabiei pentru a controla și elimina aceleași tulpini de rabie terestră în America de Nord.”<sup>^</sup> Exemple notabile includ aproape eliminarea rabiei de la vulpile roșii din sudul Ontario. Limitarea și eliminarea coioșilor din sudul Texasului, izolarea și aproape eliminarea rabiei ratonului din Lacul New York și prevenirea răspândirii ratonului în valea New York Champ în nord. Vermont și New Hampshire și o incidență redusă a rabiei în cazul în care au avut loc alte proiecte de vaccinare antirabică care vizează ratonii Începând cu 2005, atât Ontario, cât și New Brunswick au fost libere de rabia de raton mai mult de 10 luni și, respectiv, 2 ani, după implementarea strategiilor de „control al infecției cu pomt”<sup>22</sup>, dar supravegherea continuă este esențială.

Raboral V-RG este singurul vaccin antirabic autorizat pentru utilizare în Statele Unite. Nu a produs niveluri suficiente de imunitate a populației la skunks în sălbăticie la doza actuală și V-RG poate fi mai puțin eficient la skunks decât alte specii. Skunks contribuie major la rabie în America de Nord, cu 38% din cazurile asociate cu varianta ratonului a virusului rabiei implicate în 2001.<sup>12</sup> Acest lucru a stârnit îngrijorări cu privire la un ciclu independent de întreținere pentru ratonul raton la scoci. Obiectivele naționale de gestionare a rabiei de izolare și eliminare a virusului vor rămâne probabil evazive până când un vaccin oral este autorizat, care este imunogen la toate speciile de rezervor terestre pentru rabie. Virusul rabiei Skunk, care are cea mai largă distribuție geografică dintre toate variantele terestre de rabie din SUA, poate fi abordat în prezent numai prin capcane locale.

programe de vaccinare-eliberare sau de suprimare a populației.<sup>42</sup>

Un vaccin satisfăcător pentru vaccinarea orală în masă a sconcelor nu a fost încă dezvoltat. Vaccinurile cu virusul rabiei orale, experimentale și produse comerciale, modificate vii sau recombinante au fost testate pe sconcs cu rezultate contradictorii. Un vaccin cu virusul rabiei viu modificat oral SAD B19, utilizat la scoci cu dungi, a fost inofensiv și poate fi mai sigur și mai eficient la scoci după vaccinarea orală decât sa considerat anterior? rezervoare?<sup>7</sup>

În anii 1990, în Statele Unite, programele de vaccinare orală s-au concentrat pe ratoni, vulpi cenușii și coioți, cu succes similar. Ca urmare, rabia ratonului nu s-a răspândit la vest de concentrația sa inițială în statele estice, iar rabia vulpei cenușii în container! În partea centrală de vest a Texasului și nu au fost raportate cazuri recente de rabie la coioți departe de granița cu Mexicul timp de câțiva ani. Cu toate acestea, vaccinarea nu este un panaceu și ar trebui considerată ca un adjuvant important la tehnicile tradiționale de prevenire și control în medicina umană și veterinară.

Este de remarcat faptul că nu au fost dezvoltate metode practice de vaccinare pentru lilieci. M Analizele filogenetice ale virusurilor de la lilieci și carnivore sugerează o bază istorică pentru originile virale încă existente datorită interacțiunilor dintre acești taxoni. Astfel, posibilitatea apariției patogenului rezultat din transmiterea de către lilieci turbați cu pempeduare ulterioară printre alte animale nu poate fi neglijată cu ușurință pe niciun continent. Lilieci vampiri au fost vaccinați pe căi IM, scarificare, orală sau aerosoli folosind un vaccin recombinat cu glicoproteină rabică.<sup>48</sup> Cele mai mari titruri de anticorpi apar roșu la animalele vaccinate prin IM și căile de scarificare. Toate animalele vaccinate prin IM, scarificare și căi orale au supraviețuit provocării experimentale, cu excepția că 1 din 8 care au primit vaccinarea eosol a murit.

Cel mai consistent progres a fost realizat și menținut acolo unde:

s Teritoriile mari coerente care acoperă anumite zone de dimensiuni au fost tratate simultan

Toate zonele habitatului vulpii au fost incluse prin utilizarea atât a distribuției manuale, cât și aeriană

Zonele de vaccinare au fost extinse progresiv spre zona infectată

S-au făcut cel puțin două vaccinări'

Densitatea de momelă a fost minimă.

Vaccinarea va reuși să reducă sau să elimine rabia numai dacă o proporție suficientă din populația țintă poate fi imunizată. Tehnicile de modelare matematică sunt acum testate pentru a examina biologia populației rabiei la speciile sălbatice, cum ar fi ratonii și mofetele.<sup>14</sup> Imunizarea în masă a vulpilor prin distribuția aeriană a momelilor vaccinale care conțin vaccin antirabic lichid a avut mare succes în controlul rabiei atât în zonele urbane, cât și în cele rurale din Ontario.<sup>271</sup>

În 1989, Ontario a început un experiment de 5 ani pentru a elimina rabia terestră dintr-o zonă de studiu din capătul de est al sudului Ontario.<sup>30</sup> Momelile conținând vaccin antirabic oral au fost aruncate anual în zonă la o densitate de 20 momeli/km<sup>2</sup> din 1989 până în 1995. Experimentul a avut succes în eliminarea rabiei din zona arctică. În anii 1980, în zona de studiu au fost raportate în medie 235 de vulpi turbate pe an. Între 1993 și 2001, nu au fost raportate cazuri. Au dispărut și cazurile de rabie vulpei la alte specii. În 1995, au fost



raportate ultimele cazuri de bovine și animale de companie, iar în 1996 s-a produs ultima mofetă turbată. Doar variantele de lilieci ale rabiei au fost prezente până în 1999, când varianta raton a intrat din New York.

### **Carantină și biosecuritate**

Cea mai eficientă metodă de prevenire a pătrunderii rabiei într-o țară liberă de boală este impunerea unei perioade de carantină de 4-6 luni pentru toți câinii importati. Acest sistem a prevenit cu succes intrarea bolii în țările insulare, dar are o limitare evidentă în țările care au granițe terestre. Apariția bolii la doi câini în Regatul Unit în 1969-1970, în care perioada de incubatie părea să dureze 7-9 luni, sugerează că perioada mai obișnuită de 6 luni poate oferi o protecție incompletă. Prin urmare, vaccinarea de două ori cu un vaccin inactivat în timp ce animalul este încă în carantină timp de 6 luni este recomandarea actuală. A solicita o perioadă mai lungă de carantină” ar încuraja evaziunea de la lege prin contrabandă. Situația din Regatul Unit și în orice țară în care boala nu apare, este una supărată. Este posibil să te bazezi în principal pe carantină” și să acționezi rapid pentru a elimina boala dacă apare. Picograma de eradicare a șocului ar include carantina și vaccinarea într-o zonă de risc, vaccinarea în inel în jurul acesteia și distrugerea tuturor animalelor sălbatice. Este posibil ca această procedură să fie adoptată în țările în care riscul este mic, cum ar fi Australia. Acolo unde riscul este mare, trebuie luată în considerare vaccinarea în masă a animalelor sălbatice cu momeli, animalele sălbatice deoarece sunt fisurile în armura de apărare. Utilizarea vaccinurilor combinate care conțin vaccin antirabic în alte vaccinuri utilizate la câini ar fi o modalitate eficientă și fără panică de creștere a stării imunitare a populației de animale de companie.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Frost AN, Hamir ^N. Rabia ratonului din America de Nord. Epizootic Vet Bull 1998; 68:1343-1349.

Krebs JW, Rupprecht CE, Childs JE. Supravegherea rabiei în Statele Unite în 1999. J AmVet Med Assoc 2000; 217:1799-1811.

Krebs JW și colab. Supravegherea rabiei în Statele Unite în anul 2000. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1687-1699.

Krebs JW și colab. Supravegherea rabiei în Statele Unite în 2001. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1690-1701.

Rupprecht CE, Hanlon CA, Hemachudka T Rabia reexaminată. Lancet Infect Dis 2002; 2: 327-343.

Woldehiwet Z. Rabia: evoluții recente. Res Vet Sci 2002; 73:17-25.

Krebs JW, Wheeling JT, Childs JE. Supravegherea rabiei în Statele Unite în 2002. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1736-1748.

Krebs JW și colab. Supravegherea rabiei în Statele Unite în 2003. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:1837-1849.

Warrell MJ, Warrell DA. Rabia și alte boli cu lisavirus. Lancet 2004; 363:959-969.

Bellotto A și colab. Prezentare generală a rabiei în America Virus Res 2005; 111:5-12.

Slate D și colab. Starea vaccinării orale împotriva rabiei la carnivore sălbatice din Statele Unite. Virus Res 2005; 111:68-76.

## **REFERINȚE**

Rupprecht CE, Hanlon CA, Hemachudka T Lancet Infect Dis 2002; 2:327.

Frost AK, Hamir AN. Vet Bull 1998; 68:1343.

Woldehiwet Z. Res Vet Sci 2002; 73:17.

Warrell MJ, Warrell DA. Lancet 2004; 363:959.

Zienius D et al. Vet Microbiol 2003; 93:91.

Ali YH. Vet Rec 2002; 130:610.

Chaparro F, Esterhuysen JJ. Onderstepoort J Vet Res 1993; 60:373.

Casey GA și colab. Can Vet J 1996; 37:347.

Tinline RR, MacInnes CD. J Wildlife Dis 2004; 40:212.

225:1837.

Krebs JW și colab. J Wildlife Dis 2003; 39:253.

Childs JE și colab. Proc Natl Acad Sci US 2000; 97:13666.

Mondel AM și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:633.

Badrane H, Tordo N. J Virol 2001; 75:8096.

Picard-Meyer E et al. Vet Rec 2004; 134:589.

Brookes SM și colab. Emerg Infect Dis 2005; 11:572.

Guerra LLA et al. Emerg Infect Dis 2003; 9:1143.

de Mattos CA și colab. J Wildlife Dis 2000; 36:231.

Wright A și colab. Vet Microbiol 2002; 87:95.

Totton SC și colab. J Wildlife Dis 2002; 38:313.

Jenkins S și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 226:1304.

Kresta AE, Henka SE. J Anim Vet Advan 2002; 1:63.

Willoughby RE și colab. New Eng J Med 2005; 352:2508.

Bellotto A et al. Virus Res 2005; 111:5.

Rosatte R și colab. J Wildlife Dis 2001; 37:265.

Hudson LC și colab. J Vet Med B 1996; 43:277.

Green SL și colab. J Vet Med Assoc 1992; 200:1133.

Bingham J, van der Merwe M. J Virol Methods " " r 2002; 101:85.

Jayakumar R și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 1995; 18:269.

David D et al. Vet Microbiol 2002; 87:111.

Aslan A et al. Vet Rec 2004; 155:550.

Rupprecht CE și colab. Dev Biol (Basel) 2004; 119:173.

Trevejo RT. J Vet Med Assoc 2000; 217:1647.

Murray KG, Arguin PM. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:188.

Madhusudana SN și colab. Int J Infect Dis 2004; 8:339.

Wilson PJ, Clark KA. J Vet Med Assoc 2001; 218:522.

Larghi OP Dev Biol (Basel) 2004; 119:205.

Slate D et al. Virus Res 2005; 111:68.

Cliquet F, Aubert M. Dev Biol (Basel) 2004; 119:185.

Rosatte RC, Lawson KF. J Wildlife Dis 2001; 37:730.

Vos A. J Vet Med B 2003; 50:477.

Vos A și colab. J Wildlife Dis 2002; 38:428.

Hanlon KA și colab. J Wildlife Dis 2002; 38:420.

Aguilar-Setien A și colab. J Wildlife Dis 2002; 38:539.

Broadfoot JD și colab. Ecol Appl 2001; 11:295.

MacInnes CD și colab. J Wildlife Dis 2001; 37:119.

## **PSEUDORABIILE (ALE LUI AUJESZKY**

### **BOALA)**

#### **Etiologie Virusul bolii Aujeszky (suid herpesvirus 1) (SHV-1)**

**Epidemiologie** La porci din întreaga lume și importanță economică majoră în zonele de creștere a porcilor. Prevalență ridicată a infecției; incidență mai mică a bolii. Porc infectat sursă de infecție; infecția latentă este caracteristică; răspândirea are loc în interiorul efectivelor, între efective și datorită purtătorilor infectați; transmiterea aerosolilor pe distanțe lungi are loc de la o zonă la alta; imunitatea urmează infecției sau vaccinării

**Semne** Febră, necoordonare, decubit, convulsii și moarte la purcei. Tuse, scurgeri nazale, strănut și dispnee la porcii în vârstă. La bovine și ovine, prurit intens la locul mușcăturii, excitare, rotire, convulsii, febră, decubit, paralizie și deces în 48 de ore sau mai puțin  
**Patologie clinică** Serologie pentru anticorpi de neutralizare a virusului. Detectarea virusului în țesuturi

**Leziuni** Encefalita virală **Confirmare diagnostic** Detectarea virusului în țesuturi; serologie; corpi de incluziune în țesutul nervos și tractul respirator **Diagnostic diferențial**

*Porcine:*

Encefalomielite virală (boala Teschen)

Rabia

Meningita streptococică

Holera de porc

Pesta porcină africană

boala Glasser

Septicemia (Escherichia coli, erizipel, salmonella)

Edem intestinal

Intoxicatia cu sare

Insuficiență de reproducere (parvovirus). Bovine și ovine:

Formă nervoasă acetonemie

Rabia C

Intoxicatia acuta cu plumb.

### **Tratament Niciunul**

**Control Depopularea și repopularea, testarea și îndepărtarea, segregarea descendenților și vaccinarea cu vaccinuri subunități care fac distincția între porcii infectați și vaccinați**

### **ETIOLOGIE**

Pseudorabia este asociată cu herpesvirus-1 porcin, virusul bolii Aujeszky sau virusul pseudorabiei, un membru al familiei Herpesviridae, subfamilia Alpha-herpesvirinae. Au fost descrise și revizuite funcțiile biologice ale virusului în patogenitatea, imunogenitatea și transmiterea tulpinilor vaccinale ale virusului la porci.<sup>1</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Pseudorabia afectează în primul rând porcii și apare accidental la alte specii. Pseudorabiile au avut o distribuție geografică largă, inclusiv în Statele Unite, Marea Britanie, Europa, Africa de Nord, Asia, America de Sud, Noua Zeelandă și Irlanda. Recent, țările mai au obținut eliberarea de această boală și cele care au și nici nu au început o formă de schemă de control și eradicare.

Modelarea epidemiologică a transmiterii de la turmă la turmă a pseudorabiei pe o perioadă de 20 de ani în Statele Unite a concluzionat, dacă nu există un program de eradicare în vigoare. Prevalența proiectată ar fi de 43% în statele cu risc crescut, 22% în statele cu risc moderat și 5% în statele cu risc scăzut până în 2012. Cu o creștere a cheltuielilor pentru programele de eradicare de 25%, ratele respective de prevalență până în 2012 ar fi de 14%, 3% și <0,3%. În Belgia, prevalența generală a efectivului a fost considerată a fi de 35%.<sup>3</sup> Multe țări, inclusiv Australia, Canada și Norvegia, sunt libere de infecție.

Pseudorabia este în primul rând o boală a porcilor, iar cazurile care apar în mod natural la bovine și cai sunt rare și de obicei fatale. Cazurile la animale apar doar sporadic, dar un număr de animale pot fi afectate atunci când bovinele și porcii sunt amestecate. Un focar de boală clinică a apărut la oi în Irlanda de Nord, după ce oile au fost tunse și adăpostite în apropierea porcilor care excreta virusul<sup>4</sup>; au fost afectate și pisicile din aceeași fermă. Boala a apărut la caprele care au fost adăpostite cu porci, iar virusul a fost izolat de la caii cu boli neurologice.<sup>5</sup> Infecția cu pseudorabie a fost înregistrată la porcii sălbatici din Florida și poate submina eforturile de eradicare la porcii domestici.<sup>6</sup>

#### **Morbiditate și letalitate**

În mod obișnuit, boala se răspândește rapid în efectivele infectate pe o perioadă de 1-2 săptămâni și în stadiul acut al focarului.

2 monftas. La porcii de lapte, ratele de morbiditate și mortalitate se apropie de 100%, dar la porcii maturi nu pot exista semne clinice, iar animalele afectate se recuperează de obicei. Cea mai mare morbiditate apare inițial la purceii neînțărcați, dar pe măsură ce focarul continuă și purceii devin imunizați pasiv prin colostrul scroafei, o incidență majoră poate apărea la înțărcare.

În ultimii ani, a existat, de asemenea, o creștere a morbidității și a ratelor de letalitate la porcii mai în vârstă, asociate cu intensificarea creșterii porcilor și dominația mai multor tulpini virulente.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Seroprevalența infecției variază foarte mult între efective și între porcii de reproducție și de finisare în cadrul efectivelor<sup>7</sup>. Cei mai importanți factori de risc pentru animale ai persistenței virusului sunt mărimea efectivului și densitatea populației de srws în efectiv.<sup>8</sup> Infecția endemică este mai probabilă la efectivele de scroafe de reproducție cu muiere. În Belgia, la testarea a 720 de efective, 40% din efectivele cu scroafe tinere au fost foarte pozitive.<sup>3</sup> Turmele de peste 70 de scroafe au fost, de asemenea, probabil să fie infectate.<sup>3</sup> În efectivele de reproducție, răspândirea infecției este asociată pozitiv cu creșterea dimensiunii efectivului, având daruri în aceleași probe de infecție, precum și infecții biologice. seroprevalența infecției este scăzută în efectivele de reproducție aflate în carantină, ceea ce îi face candidați principali pentru eliminarea bolii prin testare și îndepărtare<sup>10</sup>.

În perioada incipientă a unui program de vaccinare obligatorie cu vaccinuri șterse cu gl, într-o zonă infectată endem cu boala, seroprevalența femelelor reproducătoare infectate este mai mare la efectivele de făt decât la cele hrănitoare. efectivele, fiind foarte rapide în perioada timpurie a programului. În efectivele de farrowfinsh, șansele de reproducere infectate femelele au fost asociate pozitiv cu seropozitivitatea la porcii de finisare din turmă și cu densitatea porcilor din țara în care se află turma. iar transmiterea virusului între efective poate fi redusă printr-o reducere a ratei de contact între efective și a mărimii acestora și printr-o reducere a transmiterii în cadrul efectivului.<sup>12</sup>

Factorii asociați cu circulația virusului în efective includ:

e Închiderea porcilor de finisare

Infecție concomitentă cu

*Actinobacillus pleuropneumoniae* o Durata de timp de când turma are

fost în carantină

Prezența bolii clinice.

În general, pseudorabia nu crește susceptibilitatea animalelor la infecția cu alți agenți patogeni.<sup>7</sup> Într-o situație experimentală s-a demonstrat că virusul se transmite între porcii convenționali vaccinați, dar nu și între porcii vaccinați cu SPF.<sup>13</sup>

Factorii de risc primari asociați cu seroprevalența virusului în 500 de efective de porci din Illinois au inclus izolarea totală și densitatea efectivelor infectate în zona geografică.<sup>14</sup> Pentru județele cu o densitate regională mare a infecției cu pseudorabie, prevalența infecției într-un județ a crescut odată cu creșterea mărimii medii a efectivului și cu creșterea numărului de porci în halele geografice din Minnesota, în halele de porcine. densitate geografică mare a efectivelor infectate cu pseudorabie pe o rază de 5 km.<sup>16</sup> În mod similar, a fost calculat decât în Belgia dacă au existat peste 455 de porci/km<sup>2</sup> atunci a existat o creștere de 10 ori a riscului de PRV.<sup>3</sup> Izolarea totală este asociată cu seroprevalență mai mare, probabil din cauza densității crescute a populației și a riscului crescut de transmitere. În Pennsylvania, scăderea densității efectivelor puse în carantină pentru pseudorabie a fost asociată cu un risc redus ca o turmă să devină în carantină, în timp ce densitatea crescută a efectivelor neinfectate și neinfectate a fost asociată cu o probabilitate scăzută ca un efectiv să devină carantinat.<sup>17</sup> turma de porci. Seroprevalența este mai mare în efectivele vaccinate, crește pe parcursul programului de eradicare și scade odată cu creșterea timpului dintre carantină și elaborarea unui plan de efectiv.

În Țările de Jos, factorii de risc care contribuie la seroprevalența infecției în efectivele de reproducție au inclus:

Prezența porcilor de finisare

Tipul de producție (producătorii de porci de finisare au avut o prevalență mai mare decât producătorii de animale de reproducție) g Vaccinarea scroafelor în timpul alăptării (în comparație cu vaccinarea tuturor scroafelor simultan la intervale de 5 luni sau vaccinarea în a doua jumătate a gestației)

o Densitatea porcilor în municipiul în care a fost amplasat efectivul (seroprevalența a crescut cu densitatea mai mare a porcilor)

o Mărimea efectivului de mai puțin de 100 de scroafe

Paritate medie în cadrul efectivului (seroprevalența a crescut cu o paritate mai mare în cadrul efectivului)

Porci de înlocuire crescuți în incintă

o Tulpina de vaccin administrată scroafelor.<sup>18</sup>

Factori de risc de mediu

Capacitățile de supraviețuire ale virusului în diferite condiții de mediu influențează metodele de transmitere și procedurile de control.<sup>19</sup> Virusul poate supraviețui timp de 2-7 săptămâni într-un mediu infectat, în funcție de fluctuațiile de temperatură și nivelul pH-ului, și până la 5 săptămâni în carne. S-a examinat stabilitatea virusului suspendat în aerosol în diferite condiții de temperatură și umiditate relativă.<sup>20</sup> Infectivitatea virusului într-un aerosol scade cu 50% în 1 oră. Mediile la 4°C au susținut supraviețuirea virusului în aerosol mai bine decât la 22°C. Virusul este lipofil și sensibil la mai multe dezinfectante utilizate în mod obișnuit. Hipocloritul de sodiu (5,25%) este cel mai dezirabil și practic dezinfectant. Suspensiile virusului în soluție salină G și pe fomite solide, întreg com și oțel au rămas infectioase timp de cel puțin 7 zile. Solul argilos, paiele și betonul au susținut supraviețuirea virusului la 25°C timp de până la 1 săptămână.<sup>19</sup> În timpul transportului porcilor, materialul de așternut și suprafețele în contact cu porcii pot fi contaminate. Clătirea unui ac între prelevare poate reduce probabilitatea transmiterii mecanice a bolii.<sup>21</sup>

### Factori patogeni

Tulpinile de câmp ale virusului diferă prin virulență. Există numeroase tulpini de virus diferite din punct de vedere genomic, iar analiza endonucleazei de restricție (RE) poate face distincția între izolatele de virus, ceea ce este util pentru identificarea de noi izolate ale virusului, așa cum apar în populațiile de porci. Apariția unui izolat cu un nou fragment de ADN în 1981 a coincis cu o creștere semnificativă a numărului de focare de boli.

Prin raportarea acestui tip de înregistrările de mișcare a porcilor, a fost posibilă urmărirea răspândirii virusului de tip nou, care a fost izolat în 65% din noile focare de pseudorabie din Anglia și Țara Galilor în 1982.<sup>22</sup> În Danemarca, analizele fragmentelor de restricție ale izolatelor clinice mai vechi și ale izolatelor din toate focarele confirmate virusologic au indicat introducerea tulpinilor străine începând cu 1985. Variația tulpinii în virulență a fost observată în izolatele de câmp și a fost produsă prin atenuare de laborator. Au fost descrise proteinele virale care determină virulența virusului.<sup>1</sup> Unele tulpini de virus de câmp din Polonia și Ungaria au fost identificate prin analiza modelului fragmentelor de restricție ca derivați ai tulpinilor de vaccin atenuate convenționale.<sup>3</sup> Acest lucru este considerat un eveniment rar, dar trebuie luat în considerare în legătură cu comerțul cu material seminal de la mistreți vaccinați sau comerțul cu animale vii între zonele indemne de boală și zonele în care vaccinarea cu tulpini vii atenuate este practică.

### Metode de transmitere

Porcii, și posibil rozătoarele, par a fi gazda principală a virusului. Virusul este prezent în secrețiile nazale și în gura porcilor afectați în prima zi de boală și până la 17 zile după infectare.

În cadrul turmelor

Transmiterea în cadrul efectivelor are loc prin contact oral-nazal direct între porcii infectați și susceptibili și aerosoli de la proiecția deversărilor în timpul strănutului, dar poate apărea



și prin apă de băut și furaje contaminate. Transmiterea în cadrul efectivelor este independentă de mărimea populației?<sup>4</sup>

Răspândirea virusului de la animalele infectate la animalele expuse la contact poate fi prezisă folosind un raport de reproducere. Raportul dintre cazurile secundare și animalele infectate inițial se numește raportul de reproducere de bază notat cu  $R_0$ . În model,  $R_0$  are o proprietate de prag. Când  $R_0 > 1$ , infecția se poate răspândi; când  $R_0 < 1$ , infecția nu se va răspândi și va dispărea, iar populația animală este protejată eficient?<sup>5</sup> Experimental, cuantificarea reducerii transmisiei virusului indusă de vaccin indică faptul că vaccinarea de două ori cu un vaccin marker a redus semnificativ transmiterea virusului. În grupurile nevaccinate,  $R_0$  a fost de 10,0; în lotul vaccinat,  $R_0$  a fost de 0,5.<sup>26</sup> Astfel, este posibilă măsurarea experimentală a transmiterii.

Transmiterea virusului scade rapid după începerea unui program de vaccinare<sup>27</sup>, dar răspândirea extinsă poate avea loc chiar și în rândul porcilor vaccinați de două ori?<sup>8</sup> Porcii vaccinați pot elimina virusul mai virulent decât virusul ușor virulent.

dar nu există diferențe semnificative în amploarea transmiterii.<sup>29</sup> Amestecarea porcilor infectați cronic cu porcii seronegativi poate să nu aibă ca rezultat seroconversie la porcii seronegativi până când nu apare un focar clinic de boală.<sup>30</sup>

Între turme

**Transmiterea între efective se datorează introducerii animalelor infectate, iar virusul poate fi încă introdus în efectivele de reproducție vaccinate.<sup>31</sup> Au fost sugerate și alte metode de transmitere a virusului în efectivele neinfectate, inclusiv muncitori de fermă, vehicule, furaje, rozătoare și animale sălbatice sau domestice.**

În cadrul unei zone

**Transmisia într-o zonă este o problemă majoră și nu este bine înțeleasă. Răspândirea are loc în Statele Unite, în ciuda unui program intensiv de eradicare!<sup>6</sup> Unele dovezi indică faptul că răspândirea pe suprafață poate fi asociată cu piața de porci utilizată și cu frecvența de livrare a porcilor pe piață pe an.<sup>32</sup> În Franța s-a sugerat că prezența unui efectiv infectat pe o rază de 1 km este un factor important în răspândirea PRV. transmiterea prin aer a virusului:<sup>32</sup>**

Infecția se răspândește prin transmitere prin aer.<sup>34</sup> Expunerea porcilor la aerosoli ai virusului are ca rezultat semne respiratorii și alte semne clinice similare cazurilor de teren.<sup>35</sup> Strănutul generează probabil virusul din aer. Într-o serie de focare din Marea Britanie între 1981-1982, s-a constatat că șapte din 11 ar fi fost probabil transmise prin aerosoli din motive meteorologice.<sup>36</sup> Răspândirea prin aer a avut loc între efective la 2-9 km unul de celălalt. mai ales că în perioada de transmitere sufla un vânt de sud. O epidemie a avut loc în 10 turme situate în imediata apropiere unele de altele în Indiana, iar datele clinice și meteorologice au susținut transmiterea prin aerosoli a virusului.<sup>37</sup> O epidemie în

timpul iernii j a anului 1987/88 a fost asociată cu o predominanță neobișnuită a vântului j din sud, susținând ipoteza ! transmiterea prin aer a bolii.<sup>32 i</sup>

Modelarea computerizată bazată pe „doza medie de virus primită de un animal I la o fermă în aval de vânt poate fi utilizată pentru a prezice răspândirea virusului prin aer.<sup>38 i</sup> Pentru a testa ipoteza că virusul poate fi răspândit prin aerosoli, aplicarea modelului de difuzie gaussian a fost aplicată unei epidemii de pseudorabie în 10 efective situate în fermele din Indiana, răspândite în zona epidemiei<sup>539</sup>10. km. Județul a fost liber de efectivele infectate timp de 2 ani înainte de epidemie, care a fost bine documentată. Sa presupus că transportul virusului are loc în perioada prepatentei cu 3 până la 7 zile înainte de apariția semnelor clinice. Estimările dozei de virus primite la un hambar dat indică faptul că transportul virusului a fost mai eficient în timpul nopții decât în timpul zilei. Temperaturile scăzute din timpul nopții au dus la scăderea ventilației hambarului și la o mai mare circulație a aerului contaminat cu virusul peste porci.

Infecția se transmite la porcii sălbatici pe cale venerică!<sup>11</sup> În urma amestecării scrofelor neinfectate cu mistreți infectați cu virus, virusul a putut fi recuperat din tractul reproducător al scroocilor și nu a putut fi recuperat din tractul respirator superior.

Virusul este excretat în laptele scroafelor infectate și apare infecția in utero. Virusul este inactivat în carne după 35 de zile de păstrare la -18°C (OYF). Carnea de la porci infectați poate provoca infecție atunci când este hrănită câinilor. Transmiterea venerică a infecției latente la scroafe și mistreți a fost suspectată, dar nu există dovezi directe. Efectele infecției cu pseudorabie la mistreți adulți sunt mai degrabă legate de efectele bolii clinice decât de orice efect direct asupra calității spermei. Virusul nu poate fi izolat de obicei din urină sau material seminal de la mistreți infectați și, prin urmare, secrețiile prepuțiale și ejaculatul sunt vehicule puțin probabile pentru eliminarea virusului.

### Latența

Porcii care se recuperează după infecție sunt purtători latenți ai virusului pe viață. Reactivarea, urmată de eliminarea și răspândirea virusului, poate apărea în urma stresului, cum ar fi transportul sau fătarea, sau prin administrarea de corticosteroizi.<sup>41,42</sup> Testarea serologică a purtătorilor latenți detectează răspunsul anticorpilor la întregul virus sau la o glicoproteină a virusului pseudorabic.<sup>43</sup> În timpul infecției naturale, virusul se reproduce la locul infecției, de obicei în zonele oronazale. Virusul intră în terminațiile nervoase și urcă prin transport axonal retrograd, către corpul celular din ganglionul trigemen. Componentele virale pot fi găsite atât în ganglionul trigemen, cât și în amigdale!<sup>1</sup> Amigdalea este un loc principal de replicare a virusului și servește ca zonă pentru monitorizarea excreției virusului în timpul infecției și reactivării acute. Virusul poate fi izolat din fragmente de țesut de porci recuperați clinic după boală timp de până la 13 luni și urmat de o provocare cu virusul viu, care poate fi vărsat de scroafe timp de până la 19 luni după infecția inițială. Produsele genetice ale virusului pot fi găsite în ganglionii trigemenului și amigdale timp de multe săptămâni după infecția acută!<sup>4</sup> Infecția latentă poate apărea și la porcii vaccinați.

## Alte specii

Raritatea răspândirii la alte specii se datorează scurgerii nazale reduse și improbabilității ca scurgerile să intre în contact cu pielea abrazită sau mucoasa nazală a animalelor, altele decât porcii. Boala a apărut la ovine și bovine în urma utilizării unei seringi cu doze multiple utilizate anterior la porcii infectați. Boala se poate răspândi de la porcii normali sau afectați clinic la animalele din alte specii, dar nu se răspândește de obicei între animalele celorlalte specii. De exemplu, oile și vițeele pot fi infectate experimental, dar nu există dovezi că excretă virusul. Boala poate apărea la porci, oi și bovine din aceeași fermă. Șobolanii bruni pot fi o sursă minoră de infecție, dar este puțin probabil să fie un rezervor important; sunt capabili să răspândească boala la câini. Se crede că șobolanul sălbatic de Norvegia are doar un rol minor în transmiterea bolii la animalele de fermă. Virusul provoacă boli fatale la câini, care sunt de obicei infectați prin asociere strânsă cu porcii infectați. Ratonul poate fi infectat experimental, dar nu este considerat a fi un purtător subclinic pe termen lung al virusului. Posibilul rol al animalelor sălbatice în transmiterea pseudorabiei la porci a fost examinat cu rezultate neconcludente. A fost observat la urși Kodiak, polari și de Himalaya hrăniți cu o dietă cu capete de porc crude.<sup>45</sup> Au fost recuperate cinci izolate virale de la mistreți infectați latent provenind din două regiuni ale Germaniei de Est<sup>46</sup>, dar în Țările de Jos se spunea că mistreții sunt rar afectați! Se spune că infecțiile cu PRV la mistreți din Germania există în țară ca infecție endemică și persistă complet separat de populația domestică și, de asemenea, nu par să o afecteze.<sup>8</sup> Se spune că ganglionii sacrali și ganglionii trigemeni ai porcilor sălbatici ar fi o sursă de infecție.<sup>49</sup> Latența a fost prezentată în 9/16 ganglioni sacrali, 7/16 ganglioni trigemeni și 7/394 ganglioni feriali. porcine în SUA, dar chiar și așa se așteaptă ca cea mai mare parte a transmiterii la porcii sălbatici să fie venerică. Se pare că există puține dovezi ale unei rate ridicate de infecție la mistreții din Țările de Jos, dar j sunt în contact cu mistreții din j Germania!<sup>0</sup> Pare destul de comun la mistreții spanioli, 36% dintr-un studiu de j 78 fiind serologic pozitiv. Sălbaticul

tulpina de mistret este adaptată porcului mistret. <sup>51</sup> Un virus din grupa 1 a fost izolat de la un mistret în 1993 și s-a sugerat că virusul a persistat timp de câțiva ani în populația de mistreți din Italia<sup>52</sup> și că specia ar trebui considerată un rezervor<sup>52</sup> În Croația, aproximativ 55% dintre mistreții testați s-au dovedit a fi seropozitivi.”<sup>3</sup> tulpina dar mistretul putea infecta tulpinile domestice și invers Tulpinile cu virulenta scăzută erau foarte adaptate la mistret.

## Mecanisme imunitare

Când sunt infectați cu o tulpină virulentă a virusului, porcii dezvoltă un răspuns imunitar care poate împiedica complet sau aproape complet replicarea virusului după ce porcul este reinfectat.<sup>1</sup> În urma infecției naturale, scroafele dobândesc imunitate, care este transferată purcelor lor în colostru și persistă la purcei până la vârsta de 5-7 săptămâni. În urma provocării intranasale, purceii cu imunitate colostrălă de la scroafe infectate natural sunt protejați de boala clinică, dar nu și împotriva infecției subclinice.

Vaccinarea porcilor cu virusul pseudorabic atenuat previne boala clinică și moartea care, altfel, ar putea urma expunerea la virusul virulent. Vaccinarea nu previne, totuși, nici infecția acută, nici latentă cu virusul ^virulent. În consecință, porcii vaccinați, precum și porcii nevaccinați care supraviețuiesc infecției cu virusul virulent, pot deveni purtători de virus și o sursă a virusului după reactivarea unei infecții latente. Acest lucru este de o importanță vitală în programele de eradicare în care este necesară identificarea porcilor infectați, indiferent de starea lor de vaccinare. Imunitatea maternă interferează cu vaccinarea cu virus inactivat mult mai mult decât cu vaccinarea cu virus viu?<sup>4</sup>

Vaccinarea scroafelor gestante induce o imunitate maternă, care protejează purceii de bolile experimentale. Cu toate acestea, infecția latentă a porcilor tineri cu virus foarte virulent se poate dezvolta în absența semnelor clinice. Virusul poate ajunge la țesuturile uterine și fetale, prin intermediul celulelor mononucleare infectate, prezența anticorpilor circulanți induși la vaccinare?<sup>5</sup> Vaccinarea purceilor înainte de expunerea la provocare are un efect redus sau deloc asupra ratei de stabilire a latenței virusului, dar vaccinarea reduce excreția după reactivarea experimentală ulterioară a virusului cu dexametazonă. Tulpinile de vaccin tirozin kinasenegative atenuate ale virusului pot stabili, de asemenea, o infecție reactivabilă, latentă. <sup>56</sup>

La creșterea și finisarea porcilor din efectivele de carantină, starea serologică este imprevizibilă, deoarece infecția poate continua să se răspândească, poate înceta temporar sau poate înceta cu totul. Evaluarea stării serologice a mistreților dintr-un efectiv de reproducție nu reflectă cu exactitate starea serologică a efectivului.

S-a sugerat că celulele T sunt mai importante decât celulele B în eliminarea PRV de la gazdă<sup>57</sup> și s-a demonstrat că răspunsurile puternice mediate de celulele T după provocare produc cea mai bună protecție<sup>58</sup>.

### **Importanța economică**

Pierderile economice asociate cu pseudorabia la porci se datorează bolii clinice, iar costurile analizelor serologice și programelor de vaccinare <sup>32</sup> Datorită variabilității exprimării infecției în diferite efective, o descriere a experienței unei singure ferme cu pseudorabie este dificil de pus într-o perspectivă mai largă cu privire la impactul bolii la nivel de stat sau național?<sup>9</sup> și pierderile indirecte suferite până după eradicarea bolii. Pierderile au fost estimate la 25-50 USD/scroafă pe an; acestea includ doar pierderile din perioada focarului și pierderile directe imputabile decesului și avorturilor. La extinderea observațiilor privind pierderile economice la 3 luni de la încetarea focarului, pierderile estimate pot fi de până la 145 USD/scroafă pe an?<sup>2</sup> Analizele economice ale pierderilor într-un efectiv comercial de 240 de scroafe de vârstă reproductivă în Statele Unite au arătat că cea mai mare parte a pierderii a fost cauzată de decesul total al puietilor la puiet. mortalitatea porcilor a reprezentat 12,6% din pierdere netă totală, sacrificarea scroafelor și decesele au reprezentat 9,4% din pierdere netă, iar decesele porcilor de pe piață au reprezentat 1,2% din pierderile nete.<sup>32</sup>

Costurile eradicării pseudorabiei variază în funcție de metodele utilizate.

**Depopularea-repopularea este cea mai costisitoare metodă, deoarece necesită sacrificarea animalelor, costuri de curățare și timp de nefuncționare, care reprezintă cea mai mare parte a cheltuielilor. În plus, probabilitatea de reinfectare în urma repopulării este un risc.**

**Testarea și îndepărtarea sunt cele mai ieftine, iar segregarea descendenților este intermediară ca costuri. Costul eradicării virusului dintr-un efectiv de porci poate depăși 220 USD/scroafă inventariată; unele estimări sunt mult mai mari. În efectivele mari de reproducere sau în turmele de finisare, cu afluxul continuu de porci sensibili, boala poate deveni endemică. Pseudorabia poate fi, de asemenea, o cauză semnificativă a ineficienței de reproducere în efectivele de porci, iar infecția în cadrul efectivului se poate manifesta inițial prin avorturi în efectivul de scroafe, urmate mai târziu de apariția mai tipică a bolilor neurologice la porcii de lapte și în creștere. Pierderile economice datorate bolii pot fi foarte mari din cauza mortalității la porci tineri, a scăderii performanței reproductive și a necesității depopulării pentru eradicarea bolii dintr-un efectiv. A fost realizată o evaluare economică a unei epidemii de pseudorabie într-o operațiune de finisare a fătării cu 150 de scroafe pe variabile de producție și economice selectate. Dimensiunea medie a așternutului a rămas aceeași pe toată perioada de observație, dar a existat o creștere de două ori a mortalității porcilor de alăptare și o creștere de 3,5 ori a născuților morți în lunile epidemiei comparativ cu perioada anterioară epidemiei. În urma epidemiei, mortalitatea porcilor de alăptare a fost cu 14% mai mare, iar rata nașterii morții a fost cu 71% mai mare decât în lunile premergătoare focarului. Pierderile economice majore (88% din pierderea totală) au fost legate de îndepărtarea/depopularea efectivelor de reproducere și de oprirea producției.**

## **PATOGENEZĂ**

Portalul de intrare este prin piele abrazivă sau prin mucoasa nazală intactă. Virusul este pantropic și afectează țesuturile derivate din toate straturile embrionare. Au fost descrise proteine virion care leagă receptorul și receptorul care pot media intrarea virusului în celulă și răspândirea celulei la celulă.<sup>61</sup> Diferitele glicoproteine ale virusului sunt necesare pentru diferite stadii ale morfogenezei virionului.<sup>2</sup> De exemplu, ștergerea glicoproteinelor gE, gI și gM inhibă maturarea virionului.<sup>2</sup> Pseudorabia glicoproteina gK este o componentă structurală a virionului implicată în eliberarea virusului din celulă, dar nu în intrarea virală și prezența sa este importantă de prevenit; reinfectare imediată.<sup>63</sup> Viremia apare cu localizarea virusului în multe organe, dar cu multiplicarea care are loc în primul rând în căile respiratorii superioare. Răspândirea la creier are loc prin nervii olfactiv, glosfaringian sau trigemen, adică prin nervii autonomi.<sup>4</sup> Celule cu antigenul leucocitar comun: CD45+ populează zonele infectate SNC din capilarele locale, iar numărul de celule este crescut proporțional cu numărul de neuroni infectați; dispăre din creier până în a 8-a zi, coincidând cu apariția anticorpi neutralizanți din sânge. Când

intră printr-o abraziune a pielii, invadează rapid nervii periferici locali, trecând de-a lungul lor centripet și provocând leziuni celulelor nervoase. Această formă de progresie ■■ este cea care provoacă prurit local în stadiile incipiente ale bolii, iar encefalomielita într-o etapă ulterioară, când virusul a invadat sistemul nervos central. La porci, pruritul nu se dezvoltă după injectarea IM, dar o paralizie locală care indică deteriorarea neuronilor motori inferiori apare înainte de invazia sistemului nervos central la unii porci. La bovine, pruritul capului și gâtului este de obicei asociat cu infecția tractului respirator, în timp ce pruritul perianal se datorează de obicei infecției vaginale.

Inocularea virusului în cavitățile nazale sau creierul are ca rezultat mai degrabă semne de encefalită decât prurit local. Odată cu inocularea orală, există o etapă inițială de proliferare virală în mucoasa amigdaliană, urmată de invazia sistemică, localizarea și invazia sistemului nervos central de-a lungul trunchiurilor și fibrelor nervoase periferice și autonome. De asemenea, pot apărea leziuni ale plexului mienteric Auerbach și ale pielii. 66 Celulele mononucleare din sângele periferic, amigdalele, ganglionii limfatici și măduva osoasă sunt o sursă slabă de virus după infecția experimentală. 67 Ganglionii trigemenului și bulbul olfactiv sunt surse bune de virus. 67 Virusul poate fi prezent în ganglionul trigemenului unei scoafe infectate natural, fără antecedente de boală clinică. Inocularea experimentală a virusului la porcii tineri poate duce la o pneumonie ușoară care poate evolua către o bronhopneumonie supurată severă^8

Virusul poate invada uterul și poate infecta embrionii dinainte de implantare, ceea ce poate duce la degenerarea embrionului și la insuficiență reproductivă. Prin utilizarea procedurilor de transfer de embrioni, embrionii infectați pot disemina virusul de la donatori la primitori.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație în focarele naturale este de aproximativ o zi.

### **Porci**

Semnele majore se referă la infecția sistemului respirator, nervos și reproductiv. Există o variație considerabilă în manifestarea clinică, în funcție de virulența și tropismul tulpinii infectante. Boala sistemului nervos este manifestarea majoră, dar cu unele tulpini, boala respiratorie poate fi caracteristica inițială și principală de prezentare. Există, de asemenea, variații ale tulpinii în modelul de susceptibilitate la vârstă.

Porcii tineri cu vârsta de câteva zile până la o lună sunt cei mai sensibili. Sugarii foarte tineri dezvoltă un sindrom neclar, dar semne nervoase proeminente apar la purceii mai în vârstă. O reacție febrilă, cu temperaturi de până la 41,5°C (107°F), apare înainte de apariția semnelor nervoase. Necoordonarea membrelor posterioare care determină progresia laterală este urmată de decubit, tremurări musculare fine și grosiere și mișcări de vâslire. Deviația laterală a capului, spumarea la gură, nistagmusul, secrețiile oculare ușoare și episoadele convulsive apar la câteva animale. O respirație sforăit cu mișcare abdominală marcată apare la mulți, iar vărsături și diaree la unii porci afectați. Decesele apar la

aproximativ 12 ore de la apariția primelor semne. În California, un semn consistent a fost orbirea din cauza degenerescenței retinei extinse.

La porcii în creștere și adulți, boala este mult mai puțin severă, dar există o variație considerabilă în funcție de virulența tulpinii infectante. La porcii în creștere, mortalitatea scade odată cu vârsta și este în general mai mică de 5% la porcii la vârsta de 4-6 luni. La unele tulpini, febra este un semn proeminent, în timp ce depresia, vărsăturile și uneori semne respiratorii marcate, inclusiv strănutul, scurgerile nazale, tusea și dispneea severă sunt frecvente. Tremur, necoordonare și paralizie și convulsii urmează și preced moartea. În cazul altora, boala se poate manifesta la această vârstă prin semne ușoare de incoordonare posterioară și slăbiciune a picioarelor. Infecția concomitentă a fost descrisă atât cu PCV2, cât și cu ADV.70 La adulți, febra poate să nu fie prezentă, iar infecția poate provoca doar un sindrom ușor de anorexie, oboseală, agalactie și constipație. Cu toate acestea, tulpinile virulente pot produce boală acută la adulți, caracterizată prin febră, strănut, prurit nazal, vărsături, necoordonare și convulsii și moarte. Infecția la începutul sarcinii poate duce la moartea embrionului sau la avort și revenirea timpurie la căldură. Poate apărea o scurgere vaginală abundentă. Infecția la sfârșitul sarcinii poate duce la avort sau la nașterea ulterioară a fetoșilor mumificați, care poate implica tot sau doar o parte a așternutului. Avortul poate rezulta din efectele febrei sau din infecția virală a fatului.

### **Bovine, oi și capre**

Poate exista moarte subită fără semne evidente de boală. Mai frecvent, există prurit local intens, cu lins, mestecat și frecare violentă a părții. Mâncărimea poate fi localizată pe orice parte a suprafeței corpului, dar este cel mai frecvent la cap, flancuri sau picioare, locurile cele mai susceptibile de a fi contaminate de virus. Există o emoție intensă în această etapă și pot apărea convulsii și urlăit constant. Comportamentul maniacal, rotirea, spasmul diafragmei și opistotonos sunt adesea evidente. Urmează o etapă de paralizie în care apar salivă, detresă respiratorie și ataxie. Temperatura este de obicei crescută, uneori până la 41-41°C (106-107°F). paralizia finală este urmată de moarte în

48 de ore de la prima apariție a bolii. Este înregistrat un caz de pseudorabie non-fatală la o vacă. Există, de asemenea, un raport de pseudorabie care a apărut la bovinele din hrănire, la care au existat semne nervoase, balonare și moarte acută, dar fără prurit. La vițelii tineri, se caracterizează clinic prin encefalită, lipsă de prurit, eroziune în cavitatea bucală și esofag și o rată ridicată a mortalității. Un focar" la oi a fost asociat cu abraziuni ale pielii dobândite la tuns. Oile afectate erau plictisitoare, inapetența și aveau febră de 41,1°C. Aproximativ 23 din 29 de oi afectate au dezvoltat "mâncărime nebună", cu ronțăială din lână și încercări frenetice de a o mușca pe o zonă a peretelui, a peretelui și a-și freca terminalul de perete și de bara. tremorurile și opistotonii au fost frecvente, iar moartea a avut loc în 12-24 de ore de la debut.4, de asemenea, cinci pisici de fermă s-au îmbolnăvit și au murit virusul a fost izolat din creierul unei pisici.

Constatările clinice la câini și pisici sunt similare cu cele la bovine, moartea survind în aproximativ 24 de ore.<sup>9</sup> În Franța, cazurile la câini au fost legate de tulpini de virus de la mistreți?<sup>1</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Serologie**

Testele serologice utilizate în mod obișnuit pentru anticorpii specifici pseudorabiei sunt neutralizarea serului (SN) și ELISA.

Test de neutralizare a serului

Testul SN folosind tulpina Shope a fost „standardul de aur” cu care sunt comparate alte teste serologice și a fost utilizat pe scară largă datorită sensibilității și specificității sale.

Anticorpii specifici de neutralizare a virusului sunt detectabili în serul porcilor recuperați, iar acest test este utilizat de rutină pentru diagnosticarea efectivelor și în scopuri de anchetă. Anticorpul este detectabil în a 7-a zi după infecție, atinge un vârf în a 35-a zi și persistă multe luni. Probele de ser pereche prelevate cât mai devreme posibil și aproximativ 3 săptămâni mai târziu arată un anticorp marcat

creștere. Cu toate acestea, testului SN îi lipsește sensibilitatea necesară pentru detectarea porcilor cu niveluri scăzute de titruri umorale ale anticorpilor specifici SN care pot fi îmbunătățite prin utilizarea tulpinii Bartha gIII.<sup>72</sup>

Unele efective pot să nu aibă dovezi serologice de infecție anterioară sau răspândire curentă a virusului, dar au reactoare unice în efectiv care pot fi infectate cu virusul?<sup>3</sup> Astfel de reactoare singleton pot fi găsite în efectivele monitorizate serologic pentru prezența infecției. Aceste reactoare singleton pot fi infectate cu tulpini de virus care sunt relativ avirulente.

Testul imunoabsorbant legat de enzime ELISA este mai sensibil decât testul SN, mai ales la începutul răspunsului imun la antigenele pseudorabiei. Cu toate acestea, din cauza sensibilității sale ridicate, testele ELISA produc unele fals-pozitive care trebuie confirmate printr-un alt test, cum ar fi un alt ELISA, test SN sau test de aglutinare cu latex?<sup>4</sup> Este puțin probabil ca fals-pozitivele să se datoreze infecției cu alte herpesvirusuri. ELISA a fost folosit și ca test de suc de carne<sup>75'76</sup> cu sensibilitate ridicată (93%) și specificitate (98%). ELISA indirectă este o procedură mai rapidă și mai convenabilă, oferind multe avantaje față de testul SN pentru munca de serodiagnostic de rutină. Un ELISA indirect, folosind sânge integral colectat pe discuri de hârtie, este un test rapid și convenabil și elimină costurile de utilizare a tuburilor vacutainer și separarea sângelui. A fost dezvoltat un ELISA indirect bazat pe glicoproteina E recombinată și purificată prin afinitate a PRV pentru a diferenția animalele vaccinate de animalele infectate natural.<sup>77</sup> A fost dezvoltat un ELISA indirect în Republica Cehă<sup>7g</sup> care poate fi utilizat datorită sensibilității și specificității sale ridicate pentru serul de sânge sau probele de carne de porc congelată. A permis demonstrarea ADV în sucul de carne cu doar titruri marginale în sânge. Sunt disponibile truse ELISA comerciale



și unele sunt mai specifice decât altele?<sup>4</sup> A fost descrisă un ELISA competitiv foarte sensibil și specific bazat pe complexul glicoprotein gE și gI a virusului pseudorabiei exprimat baculovirus?<sup>9</sup> Acest lucru permite detectarea încă de la 2 săptămâni după infecție și poate gestiona un număr mare de teste fără a fi nevoie de a manipula virusul viu.

În țările în care vaccinarea este utilizată în mod regulat pentru controlul bolii, un test pentru a distinge serologic porcii infectați de porcii vaccinați este esențial. Deși un program de vaccinare va reduce circulația virusului în câmp, acesta nu va elimina virusul din populația de porci. Pentru eradicarea virusului, abilitatea de a diferenția porcii infectați de porcii vaccinați este crucială. Mai multe truse ELISA comerciale pot face diferența între porcii vaccinați și porcii infectați natural.<sup>80</sup> Diferențierea este posibilă atunci când tulpinile de virus vaccin au fie o deleție naturală, fie o deleție modificată genetic, care codifică fie pentru genele glicoproteinei-I (gI), gIII sau gX. Trusele ELISA comerciale care detectează în mod specific răspunsurile anticorpilor la gI al virusului oferă avantaje considerabile ca teste de diagnostic pentru virus, cu o sensibilitate de 99,2% și o specificitate de 100%.<sup>8°</sup> ELISA gI este capabilă să distingă porcii infectați de cei vaccinați cu vaccinuri gI-negative<sup>81,82</sup> Tulpinile de câmp ale virusului gI produc atunci când antiooculate la porc gI. Porcii nevaccinați sau porcii vaccinați cu vaccinuri gI negative, care devin infectați subclinic cu tulpini de virus de câmp pot fi detectați cu gI-ELISA pentru o lungă perioadă de timp după infectare. Astfel, porcii care sunt seropozitivi în gI-ELISA au fost fie infectați cu virusul pseudorabic, fie au fost vaccinați cu vaccinuri gI-pozitive; Porcii gI-seronegativi pot fi considerați a fi neinfecțați. Eradicarea virusului din efectivele de porci este posibilă prin testarea gI-ELISA și sacrificarea porcilor gI-seropozitivi din efective folosind vaccinuri gI-negative.

Detectarea porcilor în faza latentă a infecției se poate face serologic <sup>43</sup> Porcii de orice vârstă care supraviețuiesc fazei de infecție acută devin purtători latenți pe viață, iar testarea serologică detectează în mod constant animalele în faza latentă a infecției dacă testul detectează răspunsul anticorpilor la întregul virus sau la o glicoproteină fiabilă a virusului pseudorabic<sup>43</sup>. Sistemele de markeri de glicoproteină-III, care au funcționat cu o sensibilitate similară cu testele de screening, au fost superioare sistemului de markeri de glicoproteină-X în detectarea anticorpilor la porcii infectați.

#### Detectarea virusului

La porcii infectați virusul este de obicei prezent în secrețiile nazale timp de până la 10 zile. O metodă comună pentru diagnosticarea pseudorabiei la scroafe este de a lua tampoane din mucoasa nazală și vagin. Tampoanele din poliester și sârmă livrate în mediu de cultură de țesut 199 suplimentate cu 2% ser fetal bovin (PBS) tamponat cu 0,1% bicarbonat de sodiu și HEPES vor produce o recuperare optimă a virusului. Bețișoarele aplicatoare din lemn cu vată au activitate antivirală, iar recuperarea virusului poate să nu fie posibilă după 2 zile, ceea ce este de importanță practică dacă mostrele sunt expediate prin poștă. Virusul poate fi demonstrat în celulele nazale prin imunofluorescență și tehnici de imunoperoxidază.

virusul poate fi detectat prin hibridizarea directă pe filtru a specimenelor nazale și amigdalelor de la porci vii.<sup>44</sup> Virusul supraviețuiește pe tampoane amigdale prelevate cu aplicatoare cu vârf de Dacron timp de până la 72 de ore în mediu de cultură celulară sub transport.<sup>84</sup> ,

Au fost utilizate noi tehnici PCR și au fost folosite pentru a diferenția între pozitivele serologice adevărate și false atunci când au fost găsiți porci cu un singur reactor.<sup>85</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există leziuni macroscopice tipice și constante pentru boală, iar diagnosticul trebuie să se bazeze pe examenul de laborator. Când a apărut pruritul, există leziuni considerabile ale zonelor locale ale pielii și edem subcutanat extins. Plămânii prezintă congestie, edem și unele hemoragii. Hemoragiile pot fi prezente sub endocard și excesul de lichid este adesea prezent în sacul pericardic. La porci, există leziuni suplimentare de implicare viscerală. Se observă o ușoară splenomegalie, meningită și exces de lichid pericardic și pot exista mici focare necrotice în splină și ficat. Focurile de necroză hepatică pot fi observate și la feteșii avortați. Histologic, la toate speciile, există leziuni neuronale severe și extinse în măduva spinării, ganglionii paravertebrali și creier. Manșeta perivasculară și necroza focală sunt prezente în substanța cenușie, în special în cortexul cerebelos. Corpuri de incluziune intranuclear apar rar în neuronii degenerați și în celulele astrogliale, în special în cortexul cerebral la porc. Aceste incluziuni au o importanță considerabilă în diagnosticul diferențial. Leziunile necrozante cu formare de corp de incluziune în tractul respirator superior și plămâni sugerează puternic pseudorabia porcină. Au fost făcute observații ultrastructurale care au inclus sinciții, resturi celulare și macrofage și limfocite cu vacuole în citoplasmă?<sup>6</sup> Virusul poate fi detectat prin examinarea directă a anticorpilor fluorescenți sau prin creșterea în cultura de țesut. Țesuturile din regiunile capului și gâtului la porcii neimuni produc virusul cel mai constant și în cea mai mare concentrație după provocare. Testul irranuno-peroxidază poate fi utilizat pentru a studia distribuția virusului în diferite țesuturi. Virusul latent poate fi detectat utilizând un test dot blot de hibridizare ADN. Acolo unde este posibil, carcasele și feteșii întregi ar trebui să fie supuse examinării de laborator. Localizarea probelor neuronale optime, inclusiv a ganglionilor paravertebrali, a fost descrisă la ovine.<sup>87</sup> Leziunile placentare la scroafele gestante care au avortat de la infecția naturală cu pseudorabie constau în placentită necrozantă și prezența incluziunilor intranucleare. Într-o infecție experimentală a anselor intestinale s-a demonstrat<sup>88</sup> că a existat necroză a foliculilor din peticele lui Peyer și degenerare a celulelor epiteliale din cripte și vilozități și degenerare a celulelor din plexurile mienterice. S-au găsit corpuri de incluziune intranucleară

4 zile de la inoculare. Ținta principală a ADV sălbatice au fost macrofagele zonei sub-epiteliale a domului plasturelui Peyers.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Histologie - jumătate din creier secționat sagital mediu, măduva spinării cu ganglioni paravertebrali, ganglion Gasserian, placentă, ficat, plămân, splină, amigdale, ganglion limfatic retrofaringian (LM). Imunohistochimie a fost folosită pentru confirmarea cazurilor rare în țările în care boala este rară și lipsesc alte dovezi de coroborare.<sup>90</sup> Se pot colecta și probe de mușchi pentru ELISA-uri pentru suc de carne<sup>91</sup> o Virologie - creier, măduva spinării, ficat, splină, amigdale, ganglion limfatic retrofaringian (FAT, ISO). LCR nu este bun pentru izolarea virusului.<sup>67</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL”.**

Diferitele forme clinice de pseudorabie la porci și rumegătoare seamănă cu mai multe boli.

**Boala Teschen apare sub forme similare în anumite zone; diagnosticul este dependent de serologie și patologie.**

**Rabia este rară la porci și este de obicei însoțită de prurit la locul mușcăturii.**

**Meningita streptococică este limitată la porcii suge cu vârsta de 2-6 săptămâni, leziunile sunt de obicei evidente la necropsie, iar organismul cauzator este ușor de cultivat din meninge. Răspunsul la tratamentul cu penicilină este bun și este valoros ca test de diagnostic.**

**Encefalopatia asociată cu holera porcină, pesta porcină africană, salmoneloza, boala Glasser, septicemia cu Escherichia coli și erizipelul sunt considerații și sunt de obicei evidente la necropsie.**

**Edemul intestinal provoacă edem tipic al capului și al pleoapelor, anulează circumstanțele tipice la porcii înțărcați și moartea rapidă.**

**Intoxicația cu sare provoacă semne nervoase intermitente tipice, cu un istoric tipic de privare de apă.**

**Forma respiratorie a pseudorabiei trebuie luată în considerare în orice focar de boală respiratorie care răspunde slab la măsurile terapeutice de obicei eficiente.**

**Ineficiența reproductivă asociată cu infecțiile cu enterovirus (SMEDI) și parvovirus seamănă îndeaproape cu cea asociată cu pseudorabie și necesită diferențierea de laborator prin izolarea virusului și testarea serologică.**

La bovine pruritul local este distinctiv, dar boala poate fi confundată cu forma nervoasă a acetonemiei în care parestezia poate duce la excitare. Recuperarea rapidă care are loc de obicei în această formă de acetonemie este un punct de diagnostic important. Forma furioasă a rabiei și intoxicația acută cu plumb provoacă semne de manie, dar pruritul nu apare.

### **TRATAMENT**

Nu există tratament.

## CONTROLA

Controlul pseudorabiei este dificil și în prezent nesigur, deoarece porcii normali sănătoși pot fi infectați și pot elimina virusul timp de până la câteva luni.

Un principiu important în controlul și eradicarea bolii este raportul de reproducere,  $R_0$ , care este definit ca numărul mediu de infecții noi cauzate de un animal infecțios tipic. Când  $R_0 > 1$ , infecția se poate răspândi; când  $R_0 < 1$ , infecția va dispărea. În programele de eradicare este esențial ca  $R$  să fie mai mic de 1 și infecția se va stinge în efectiv.

### Strategii disponibile

Metodele de control sau eradicare includ depopularea și repopularea, testarea și îndepărtarea, segregarea descendenților și vaccinarea. Alegerea strategiei ia pentru controlul sau eliminarea bolii depinde de următoarele:

! 1. Sursa de infectare a turmei

! 2. Metoda de transmitere a virusului

; 3. Supraviețuirea virusului în mediu

' 4. Sensibilitatea și specificul

; test de diagnostic

, 5. Factori de risc în efectiv/2 care

' includ:

: tipul operațiunii

: gradul de izolare a efectivului

; prevalența infecției

, valoarea materialului genetic

nivelul de expertiză în management

; disponibilitatea adecvată fără viruși

; suine de înlocuire în cazul depopulării

iar repopularea se alege ca a

■ strategie.

: Eradicarea bolii de la mic

i turme a fost descris în Ungaria/3 În acest ; Utilizarea în comun a mistreților, densitatea porcului I și infecția în • zona înconjurătoare au fost cele mai semnificative influențe asupra răspândirii și controlului bolii.

! Producătorii de reproducători preferă eradicarea, iar producătorii de farrow-finish care o fac

| nu vinde animale de reproducție sau porci de hrănire sunt

| în general, mai preocupat de reducerea pierderilor din infecția clinică cu pseudorabie decât de eradicare. În SUA, finisarea all in/all out a fost mai frecventă între fermele de succes decât cele nereușite/4 Cei nereușiți au avut și alte efective infectate pe o rază de 3,2 km (2 mile) și adesea fără curățare sau dezinfecție/4

### **Economia controlului și eradicării**

Depopularea-repopularea este cea mai costisitoare, metoda de segregare a descendenței este următoarea, iar testarea și îndepărtarea cele mai ieftine per scroafă<sup>60</sup>. Alternativa optimă este testarea și îndepărtarea animalelor seropozitive dacă prevalența inițială este - 57%; în caz contrar, se preferă vaccinarea numai a scroafelor. Vaccinarea poate fi recomandată la rate mai scăzute de prevalență ca o abordare conservatoare. Eradicarea prin testare și îndepărtare combinată cu utilizarea vaccinurilor cu deleție genetică este avantajoasă la orice rată de prevalență a infecției/0 Depopularea și repopularea nu este cea mai bună opțiune în nicio circumstanță. Odată formulată, o analiză a arborelui decizional poate fi adaptată la condițiile economice sau epidemiologice predominante.

Un model epidemiologic a proiectat transmiterea viitoare a bolii turmei în cadrul programelor alternative de eradicare sau control pe o perioadă de 20 de ani, din 1993 până în 2012.<sup>60</sup> Cu finanțarea actuală a programului de eradicare j în Statele Unite, prevalența i a infecției ar fi de 23% în statele cu risc ridicat, 10% în statele cu risc moderat I în statele cu risc scăzut și 1%. i O finanțare sporită pentru programul de eradicare i ar reduce substanțial prevalența infecției. Rentabilitatea pentru efectivul de farrow de mărime medie a fost estimată la 6 USD per cwt de porci pe care l-am produs pentru efectivele infectate cu virus decât pentru efectivele neinfectate. Estimările valorii bunăstării economice au indicat că consumatorii ar fi principalii beneficiari; de eradicare din cauza prețurilor reduse > si a consumului crescut de carne de porc.

i În Suedia, s-a estimat că an ; programul de eradicare este viabil din punct de vedere economic.<sup>96</sup> Se obțin beneficii maxime; unde sectorul agricol suedez este : dereglementat și consumatorii obțin aproximativ | 50% din beneficii excluzând costurile programului. În cazul actual în care Suedia este membră a Uniunii Europene, . beneficiile sunt reduse în principal din cauza prețurilor mai scăzute la inputuri și carne de porc.

- O analiză economică a alternativei

Programele de control au constatat că, pentru regiunile cu densitate mare de porci, cele mai economice; strategia este de a scădea prevalența efectivului prin

vaccinare intensivă înainte de finalizarea eradicării prin testarea și îndepărtarea animalelor pozitive rămase.<sup>97</sup>

Programele de eradicare și control utilizate în Franța au fost revizuite.” A fost descrisă eradicarea PRV într-un efectiv de 170 de scroafe<sup>98</sup> în care animalele afectate au fost ucise, iar restul au fost apoi vaccinate, iar costul total pentru fermă a fost de aproximativ 50 000 USD.

### **Determinarea prevalenței infecției**

În efectivele mari, virusul trebuie eliminat din porcii în creștere și din turma de reproducție. Turmele mari care sunt pozitive pentru virus sunt infectate în ambele grupuri; efectivele mai mici sunt frecvent infectate doar în efectivul de reproducție.” Un pas inițial în eradicare este determinarea prevalenței infecției. Sunt testate eșantioane reprezentative de porci de finisare mai mari de 4 luni și de scroafe de reproducție, scroafe și mistreți. Pe baza rezultatelor testelor și a factorilor de risc din efectiv, se poate elabora un plan individual de costuri.

### **Depopularea și repopularea**

Când prevalența infecției în efectiv este de peste 50%, eradicarea se poate realiza prin depopulare și repopulare cu animale de reproducție fără virus. Cu toate acestea, depopularea este metoda cea mai costisitoare și nu este compatibilă cu păstrarea stocului de pedigree valoros. Întreaga turmă este depopulată pe o perioadă de câteva luni, pe măsură ce animalele ajung la greutatea pieței. După îndepărtarea animalelor, întregul local este curățat și dezinfectat. Repopularea trebuie amânată cu cel puțin 30 de zile după dezinfecția finală, iar porcii trebuie să provină dintr-un efectiv calificat fără pseudorabie și să fie izolați în incintă și retestați la 30 de zile după introducere. Toate adaosurile de turmă trebuie izolate și testate la 30 de zile după introducere.

### **Testare și îndepărtare**

Programul de testare și îndepărtare este recomandat atunci când prevalența infecției în efectiv este sub 50%. Această metodă necesită testarea întregului efectiv de reproducție și îndepărtarea imediată a tuturor animalelor seropozitive; La 30 de zile de la îndepărtarea animalelor seropozitive, efectivul este retestat, iar dacă este necesar la intervale de 30 de zile, până când testele întregului efectiv sunt negative. După un al doilea test negativ, regimul de testare poate fi modificat pentru a testa doar 25 % din efectiv la fiecare 4 luni. Animalele seropozitive sunt identificate și sacrificate. Metoda de testare și îndepărtare este superioară sistemului de vaccinare ca metodă de control. Materialul genetic valoros din animalele de reproducție care sunt seropozitive poate fi salvat folosind

tehnici de transfer de embrioni. Embrionii pot fi transferați în siguranță la scroafele primitoare susceptibile de la scroafe care și-au revenit după infecție, dar nu și de la scroafele aflate în stadiile active de infecție. Virusul nu pătrunde în învelișul exterior al embrionului, dar se poate atașa de el, astfel încât să se poată transfera fizic în uterul primitoare. Acest transfer al infecției poate avea loc dacă scroafa donatoare se află în faza activă a infecției.

### Segregarea descendenților

Obiectivul acestei strategii este creșterea unui efectiv de reproducție pseudorabie negativ pentru a înlocui efectivul infectat. Odată ce efectivul este diagnosticat ca fiind infectat cu pseudorabie, se instituie un program regulat de vaccinare. Scroafele sunt vaccinate la prima reproducere, iar atât scroafele, cât și scrofițele sunt vaccinate cu 2-4 săptămâni înainte de fătare pentru a asigura un nivel ridicat de imunitate colostrălă purceilor lor. Puii sunt îndepărtați la înțârcare și crescuți în afara turmei infectate. La vârsta de 4 luni și apoi din nou înainte de reproducere, înlocuitorii segregăți sunt testați pentru anticorpi. Deoarece imunitatea colostrălă nu mai este detectabilă până la vârsta de 4 luni, orice animale de peste 4 luni care sunt seropozitive sunt considerate infectate cu pseudorabie. Pe măsură ce scroafele ajung la maturitatea reproductivă, vechiul efectiv de scroafe este înlocuit. Segregarea între efectivul de scroafe infectate și efectivul de scroafe curate se menține până când toate scroafele pozitive au fost îndepărtate și instalațiile sunt dezinfectate. Grupurile de porci seronegativi sunt identificate și combinate în grupuri mai mari pentru a stabili un nou efectiv. Turma inițială este depopulată treptat, iar spațiile curățate și dezinfectate. Noul efectiv este apoi monitorizat în mod regulat.

### Programe de control în vigoare

Pseudorabia a fost diagnosticată pentru prima dată în Insula de Nord a Noii Zeelande în 1976, un program de eradicare a început în 1989, iar virusul a fost eliminat din Insula de Nord în 1997.<sup>100</sup>

Un program de control al pseudorabiei a fost introdus în Anglia în 1983, când infecția se răspândea rapid. Noua legislație a impus restricții cu privire la circulația porcilor care prezintă semne clinice de | boala era prezentă în turmă. Cel ; Prima parte a schemei de eradicare am implicat testarea tuturor acelor efective cunoscute anterior ca având pseudorabie. ; La câteva luni de la începutul campaniei de eradicare, au fost sacrificate 417 efective, implicând 342 275 de porci, dintre care 72,5% au fost salvați. Doar 121 de efective j au fost cunoscute ca fiind infectate anterior, în timp ce restul de 296 de efective j au fost identificate prin urmăriri j și raportări de cazuri noi. Până în 1985 era

Statele au fost libere și toate au fost curățate până în 2002. Când apare un focar al bolii într-un efectiv susceptibil, mortalitatea poate fi foarte mare, iar primul aspect este prevenirea răspândirii la scroafele și puii neinfectate și la scroafele gestante. Aceștia ar trebui să fie prezenți de personal separat sau ar trebui aranjate bariere adecvate în calea transmiterii mecanice a infecției. În spațiile afectate, vitele trebuie separate de porci, iar câinii și pisicile

ar trebui ținute din zonă. Turma afectată trebuie pusă în carantină, iar toți porcii vânduți în afara fermei ar trebui să fie doar pentru sacrificare.

### **Vaccinuri și vaccinare**

Vaccinarea este utilizată pentru a reduce boala clinică atunci când apar focare sau când boala este endemică în efectiv. O imunitate eficientă se dezvoltă după infecția naturală sau vaccinare, iar purceii de la scroafe imune sunt protejați de boli clinice în perioada de alăptare prin imunitatea colostrală. Cu toate acestea, prezența anticorpului circulant nu previne infecția, dezvoltarea latenței și activarea și excreția ulterioară a virusului. Cu toate acestea, vaccinarea reduce eliminarea virală după infecția naturală. La fermele în care boala este endemică sau au apărut focare, vaccinarea scroafelor și procedurile de gestionare pentru a reduce răspândirea infecției au redus semnificativ mortalitatea înainte de înțărare și eșecurile reproductive. Studiile de teren efectuate pe un număr mare de efective în care scroafele au fost vaccinate de trei ori pe an arată că rata de reproducere a fost sub 0,66, ceea ce este semnificativ sub 1,10s și nu are loc răspândirea masivă a virusului.

Adesea este practic imposibil să se prevină răspândirea infecției într-un efectiv susceptibil și se recomandă vaccinarea tuturor porcilor expuși riscului, în special a scroafelor gestante. Vaccinul reduce pierderile în efectivele infectate, limitează răspândirea infecției și scade incidența în zonele endemice. Cu un program de vaccinare și sacrificare controlat și monitorizat corespunzător într-un efectiv de reproducție, este posibil să se controleze boala clinică și să se reducă presiunea infecției. Toate animalele de reproducție prezente în timpul unui focar sunt ulterior vaccinate în mod regulat până când sunt toate sacrificate, ceea ce elimină sursele majore de virus virulent. În urma acestei etape, purcile și mistreții nou introduse sunt testate și monitorizate în mod regulat. Acest lucru este considerat a fi mai puțin costisitor decât politica de testare și sacrificare.

Totuși, în efectivele vaccinate, virusul continuă să circule și o analiză epidemiologică precisă nu este posibilă deoarece titrurile cauzate de vaccinare nu pot fi distinse de cele cauzate de infecțiile naturale.

Controlul bolilor în multe țări s-a bazat întotdeauna pe vaccinarea intensivă obligatorie a întregii populații.<sup>112-117</sup>

### **Vaccinuri**

**Au fost disponibile vaccinuri convenționale cu virusuri vii modificate și inactivate. Ambele vaccinuri vor reduce rata de incidență și severitatea bolii clinice într-o turmă infectată. Ele reduc, de asemenea, eliminarea virusului de câmp și latența în ganglionul trigemen după expunerea la virusul de câmp. Genotipul vaccinului joacă un rol foarte important în eficacitatea programului de vaccinare. Recent, a fost descrisă vaccinarea transdermică fără ace folosind un vaccin PRV viu modificat, prevenind astfel pierderea oricăror ace în carcasă.<sup>109</sup> Imunitatea mediată celular sub formă de celule T citotoxice poate juca un rol important în eficacitatea vaccinului.<sup>110</sup> Deficiențele vaccinurilor inactivate în producerea administrării**



**simultane a interferonului specific IFN pot fi îmbunătățite prin administrarea simultană a interferonului IFN. IL-12 care pare să regleze în sus expresia Th1/Th2.<sup>^</sup>**

#### Scroafele gestante

**Vaccinarea scroafelor gestante induce anticorpi SN, care sunt transferați purceilor nou-născuți și oferă protecție împotriva infecției. Vaccinarea în timpul sarcinii produce mai multă protecție împotriva PRV pentru purcei decât vaccinarea scroafelor înainte de împerechere.<sup>112</sup> O protecție mai bună a fost observată la scroafele vaccinate cu un virus atenuat decât la scroafele vaccinate cu virus inactivat.<sup>113</sup> Purceii se bazează pe anticorpi colostrali și din lapte pentru protecție, iar vaccinarea purceilor născuți din porcii nu produc un răspuns semnificativ până când purceii nu sunt vaccinați<sup>12</sup>. săptămâni de varsta. Vaccinarea mai devreme a purceilor de la scroafe infectate sau vaccinate este inefficientă deoarece nivelurile ridicate de anticorpi materni interferează cu un răspuns serologic stimulat de vaccin.<sup>114</sup> Imunitatea maternă interferează cu dezvoltarea imunității active de la vaccinare până la vârsta de cel puțin 15 săptămâni, chiar și atunci când titrurile colostrale sunt scăzute. Astfel, într-o situație în care majoritatea scroafelor au fost infectate sau vaccinate, vaccinarea porcilor înțărcați poate să nu dea rezultate dorite. Atât vaccinurile cu virusuri inactivate, cât și cu virusuri vii atenuate oferă rezultate similare atunci când purceii născuți din scroafe vaccinate sunt vaccinați înainte ca imunitatea colostrală să se scadă.**

#### Creșterea și finisarea porcilor

Strategia optimă de vaccinare pentru creșterea și finisarea porcilor într-un program de eradicare este controversată. În opt efective infectate persistent, vaccinările atât I/N, cât și I/M<sup>5</sup> au fost făcute la vârsta de 4 și 10 săptămâni.<sup>6</sup> Se administrează o singură vaccinare porcilor de finisare din zonele endemice din Europa. Cu toate acestea, acest lucru nu reduce prevalența infecției la porcii de finisare din efectivele cu o prevalență ridicată. Vaccinarea dublă a porcilor de finisare va reduce răspândirea virusului, dar poate avea loc o răspândire extinsă<sup>W</sup> Prezența anticorpilor materni poate interfera cu inducerea anticorpilor, iar vaccinarea dublă 4 săptămâni mai târziu poate crește imunitatea. Creșterea medie zilnică în greutate a fost, de asemenea, îmbunătățită printr-o a doua vaccinare cu un beneficiu economic direct.

#### Vaccinuri marker sau subunități

O dezvoltare majoră în vaccinarea împotriva pseudorabiei a fost introducerea tulpinilor de vaccin vii modificate genetic, utilizate pentru a face vaccinuri marker sau subunități. Vaccinarea cu vaccinuri vii modificate cu deleție genetică este acum o parte integrantă a programelor de eradicare a pseudorabiei la nivel mondial.<sup>7</sup> Cele mai frecvente ștergeri ale genelor sunt pentru glicoproteinele E (gE) sau gI și G (gG) sau gX, iar gIII.<sup>118</sup> A fost descris un vaccin gD/gE negativ.<sup>9</sup> În Europa, utilizarea vaccinurilor gE- standard a devenit. În Statele Unite, a fost introdus un vaccin gG-gE- pseudorabic.<sup>63</sup> Aceste vaccinuri, împreună cu

un test de diagnostic însoțitor, pot face distincția între animalele infectate natural și cele vaccinate. Colostrul poate fi folosit și pentru monitorizarea anticorpilor împotriva proteinei gI a virusului.<sup>120</sup>

Un studiu care a comparat vaccinarea I/N și I/M a arătat că porcii cărora li s-a administrat ambele vaccinuri (I/N și I/M) au avut o protecție clinică și virusologică semnificativ mai bună după provocare decât vaccinarea I/N unică.<sup>121</sup> Vaccinurile recombinante sunt capabile să evite inhibarea imunității active care apare atunci când anticorpii materni sunt încă prezenți.<sup>7,22</sup> Împotriva proteinei a cărei genă a fost ștearsă în genomul virusului vaccinal. În schimb, animalele infectate cu virus de tip sălbatic produc anticorpi împotriva tuturor glicoproteinelor virale. ELISA-urile de diferențiere, specifice pentru proteina marker ștearsă, permit apoi discriminarea între animalele infectate, care pot fi sacrificate din turmă, și animalele vaccinate. Aceste vaccinuri reduc severitatea bolii clinice și excreția virală. Cu toate acestea, prezența anticorpilor colostrali la porcii în creștere poate interfera cu un răspuns imun, ceea ce poate duce la creșterea excreției virusului la expunerea la provocare. Vaccinarea repetată este necesară pentru a asigura o anumită imunitate de protecție împotriva expunerii provocate la virus virulent.

Acești mutanți au devenit, de asemenea, mutanți <sup>K</sup>-) cu deficit de timidin kinază și sunt avirulenți și imunogeni. Porcii inoculați cu acești mutanți sunt rezistenți la provocarea experimentală cu virusul virulent, iar virusul virulent nu poate fi recuperat din ganglioni, ceea ce sugerează că vaccinarea a redus colonizarea ganglionilor. Tulpina ideală de vaccin ar trebui să prevină bolile clinice și mortalitatea, să nu fie transmisă animalelor neimunizate, să prevină colonizarea ganglionilor de către un potențial virus virulent suprainfectant și, prin urmare, să reducă rezervorul natural al virusului. Virusul mutant TK posedă aceste caracteristici dezirabile. Eficacitatea ridicată a vaccinurilor mutante cu ștergere gI-negativă recent construite ale virusului pseudorabic oferă o bază solidă pentru implementarea abordării „gI” pentru viitorul control al bolii.

Purcii născuți din scroafe vaccinate cu tulpini cu deleție (gIII-, TK) la vârsta de 3 zile și 9 și 11 săptămâni au dezvoltat anticorpi detectabili care au rezistat până la 100 de zile când au fost vaccinați.<sup>123</sup> Anticorpii materni la purcii de la scroafe vaccinate cu gIII - nivelul vaccinului cu deleție scade la vârsta de 7 săptămâni nedetectabil. Vaccinarea acestor purci la vârsta de 3 zile cu același vaccin are ca rezultat un efect de amorsare, care protejează purcii împotriva provocării virusului virulent la vârsta de 7 săptămâni.<sup>124,125</sup> Astfel, o protecție eficientă ar putea fi asigurată prin imunizarea activă de la naștere până la înțarcare, în pepinieră și în etapele de creștere și de sfârșit de producție.

Deși vaccinurile cu virusuri vii modificate genetic s-au dovedit a fi eficiente și sigure, există o posibilitate de răspândire între animalele vaccinate și nevaccinate, de persistență în teren și de recombinare între diferite tulpini de vaccin, ceea ce poate duce la creșterea virulenței. Noii mutanți virali lipsiți de glicoproteine gD, gE, gG și gI pot constitui baza pentru dezvoltarea de noi vaccinuri care nu se recombină!<sup>26</sup> Un vaccin cu deleție gB a fost descris pentru utilizare I/N și s-a dovedit că produce atât anticorpi locali, cât și serici!<sup>27</sup> Recent, un vaccin ADN s-a dovedit că dă un răspuns la fel de bun ca și vaccinul plasmidic ADN<sup>1</sup>

administrat intravilan. poate depăși anticorpii materni<sup>121</sup>, iar vaccinul descris în acest caz încă oferea protecție împotriva provocării infecțioase cu PRV la sfârșitul perioadei de finisare.

Și mai radical este un vaccin cu un factor de stimulare a coloniilor granulocite-macrofage (GM-CSF) care a fost administrat și într-o formulare DNWA!<sup>30</sup>

Experimental, porcii imunizați pot fi infectați latent cu virusul de tip sălbatic fără a fi detectați de ELISA specific gE utilizat în mod obișnuit pentru a discrimina între porcii infectați și vaccinați!<sup>24</sup> Astfel, porcii seronegativi gE pot fi în continuare infectați și pot fi o sursă de infecție.

S-au făcut progrese remarcabile cu utilizarea vaccinurilor șterse cu gI. Vaccinarea regională intensivă a porcilor de finisare cu un vaccin cu deleție gI, împreună cu testele de diagnosticare însoțitoare, a redus seroprevalența în efectivele de finisare infectate de la 81 % la 19 % în 2 ani. <sup>131</sup> Vaccinarea crește doza de virus necesară pentru stabilirea infecției și scade nivelul și durata excreției virusului după infecție. În grupul de control, cu control de rutină a bolii, nu a avut loc nicio modificare semnificativă a seroprevalenței. Aplicarea consecventă a vaccinării intensive a tuturor efectivelor de reproducție dintr-o regiune, inclusiv a acelor efective care participă la un lanț de producție, poate, de asemenea, să scadă prevalența infecției în zonele puternic infectate!<sup>152</sup> Vaccinarea regională intensivă nu a eliminat complet infecțiile cu virus în aceste efective; sursa infecției nu a fost determinată!<sup>1</sup> Se sugerează că virusul fie a circulat la un nivel scăzut în cadrul efectivelor, fie introducerea sau reactivarea sa nu a condus la o răspândire extinsă a virusului. Un program de vaccinare voluntară la fermele individuale nu a avut succes în reducerea prevalenței porcilor de reproducție infectați cu virus. Importul de animale reproducătoare din afara zonei este asociat cu o prevalență mai mare a porcilor infectați cu virus din cauza lipsei vaccinării. Introducerea infecțiilor poate fi redusă prin achiziționarea de animale fără virus și prin creșterea procedurilor de biosecuritate în fermă.

Vaccinarea efectivelor de reproducție de trei ori pe an pentru a asigura un nivel ridicat de imunizare poate duce la eliminarea bolii atunci când rata de reproducere este mai mică de 1Y

Metoda utilizată pentru vaccinare poate influența efectul vaccinului!<sup>34</sup> Utilizarea vaccinurilor cu glicoproteine, vaccinarea 1M în gât și vaccinarea ID în șase puncte în spate a oferit cea mai bună protecție; injecțiile ID în șase puncte au dus la o vaccinare mai bună decât injecțiile în două puncte. Modificările greutatei corporale și excreția virală după provocare au fost comparate cu titrurile de neutralizare a virusului, răspunsurile IgG și IgA specifice antigenului în ser și răspunsurile limfoproliferative specifice virusului în sângele periferic în timpul perioadei de imunizare.

Un program intensiv de eradicare a efectivelor de farrow-finish folosind un vaccin cu gI-deleted la porci de reproducție și de creștere, și scăderea mișcării și amestecarea porcilor în creștere și finisare a avut succes în 3 ani!<sup>35</sup> Scopul inițial a fost de a scădea răspândirea

virală la porcii de creștere și de finisare, ceea ce a permis producerea de înlocuitori seronegativi. Creșterea numărului de scroafe sacrificate, combinată cu creșterea numărului de scroafe de înlocuire seronegative, a dus la o scădere a seroprevalenței la scroafe. Monitorizarea serologică bilunară a indicat o răspândire minimă a virusului la porcii în creștere și finisare după 1 an. Începând cu 18 luni de la inițierea programului, testarea și îndepărtarea scroafelor seropozitive au început în toate efectivele. Toate efectivele au fost eliberate din carantină în decurs de 3 ani, ceea ce indică faptul că eradicarea poate fi realizată prin vaccinare și modificări de management menite să minimizeze răspândirea virusului, combinate cu proceduri de testare și îndepărtare.

Pentru a eradica virusul dintr-un efectiv mare de farrow-finish din Suedia, a fost utilizat un vaccin atenuat cu ștergere de gI-deleted-TK.136 La începutul programului, 86% dintre animalele de reproducție erau seropozitive. Animalul reproducător a fost vaccinat la fiecare 4 luni și monitorizat serologic. Scroafele și mistreții seropozitivi au fost sacrificați la o rată economică. Turma a fost declarată gI-negativă la 39 de luni de la începerea programului. Monitorizarea efectivului pentru încă 4 ani, până când toate animalele vaccinate au fost sacrificate, a evidențiat că turma este lipsită de virus.

În Noua Zeelandă, se raportează progrese către eradicare folosind un vaccin subunitate!<sup>37</sup> Fermele care au combinat vaccinarea cu tehnici bune de management, testarea intensivă și sacrificarea au eradicat infecția cu virus sălbatic în decurs de 2 ani; cei care au progresat puțin sau deloc au standarde de igienă mai puțin satisfăcătoare și nu au practicat un program intensiv de testare și sacrificare.

Se recomandă vaccinarea atât a animalelor de reproducție, cât și a porcilor în creștere. Un program combinat de vaccinare-eradicare pentru boala ar cuprinde, în general, patru faze:

O campanie de vaccinare sistematică și intensivă

Screeningul porcilor pentru anticorpi gI

sacrificarea economică a porcilor de reproducție infectați

Încheierea definitivă a vaccinării.

Purceii la vârsta de 3 zile pot fi vaccinați cu unul dintre aceste vaccinuri modificate genetic și pot fi protejați

de la provocarea experimentală la vârsta de 5 săptămâni.

Un studiu recent a arătat că infecția cu PRRSV nu inhibă dezvoltarea unei protecții induse de vaccin împotriva PRV.<sup>138</sup>

**Vaccinarea bovinelor cu un vaccin inactivat este recomandată acolo unde acestea sunt în contact strâns cu porcinele și unde este probabil un nivel scăzut de expunere.**

**LITERATURA DE RECENZIE**

Mulder WAM și colab!. Infecții cu virusul pseudorabei la porci. Rolul proteinelor virale în patogeniza și transmiterea virulenței. Vet Res 1997; 28:1-17.

Vannier P. O revizuire a bolii Aujeszky în Europa. Pig J 1998; 41:39-53.

Vannier P. Licențierea vaccinurilor în Uniunea Europeană. AdvVet Med 1999; 4:615-634.

## **REFERINȚE**

Mulder WAM și colab. Vet Res 1997; 28:1.

Miller GY și colab. Am JVet Res 1994; 55:628.

Boelaert F și colab. PrevVet Med 1999; 41:239.

Henderson JP și colab. Vet Rec 1995; 136:555.

Kimman TG și colab. Vet Rec 1991; 128:103.

Leek ML van der et al. J Wild Dis 1993; 29:403.

Hall WF și colab. J Vet Med Assoc 1991; 198:1927.

Duffy SJ și colab. J Vet Med Assoc 1991; 199:61.

Duffy SJ și colab. J Vet Med Assoc 1991; 199:66.

Morrison RB și colab. J Am Vet Med Assoc 1991;  
199:580.

Leontides L și colab. PrevVet Med 1995; 23:73.

Nes A și colab. PrevVet Med 1998; 33:39.

Nes A et al. Vet Microbiol 2001; 80:303.

Siegel AM și colab. PrevVet Med 1993; 16:295.

Austin CC și colab. PrevVet Med 1993; 17:161.

Marsh WE și colab. PrevVet Med 1991; 11:249.

Norman HS și colab. JVet Res 1996; 57:1563.

Stegman A et al. PrevVet Med 1995; 22:273.

Schoenbaum MA și colab. J Vet Med Conf. univ  
1991; 198:

Schoenbaum MA și colab. Am J Vet Res 1990; 50:331.

Rumsey CW. Swine Hlth Prod 1998; 6:80.

Banks M. BrVet J 1993; 149:155.

Christensen LS et al. Arch Virol 1992; 124:225.

Bouma A și colab. PrevVet Med 1995; 23:163.

DeJong MCM, Dickmann OA. Prev Vet Med 1992; 12:269.

DeJongMCD, Kimman TG. Vaccin 1994; 12:761.

Leontides L și colab. Prev Vet Med 1994; 20:63.

Stegeman A ct al. Am JVet Res 1995; 56:573.

Bouma A și colab. JVet Res 1996; 57:43.

Engel M și colab. PrevVet Med 1995; 24:245.

Stegeman A și colab. PrevVet Med 1996; 27:29.

Bech-Nielsen S și colab. PrevVet Med 1995; 23:53.

Heliez S. Proc 3rd Int Symp PRRS și Dis. Aujesky. Ploufragan, Franța, 1999; p. 371.

Christensen LS et al. Vet Rec 1993; 132:317.

Gillespie RR și colab. ResVet Sci 1996; 60:228.

Gloster J.Vet Rec 1984; 114:234.

Scheidt AB și colab. J Vet Med Assoc 1991; 199:725.

Casal J et al.Vet Rec 1997; 140:672.

Grant RFi și colab. Int J Biometeorol 1994; 38:33.

Romero CH și colab. Vet Microbiol 1997; 55:131.

Chung^K. JVet Res 1995; 56:45.

Mengeling WL și colab. Am JVet Res 1992; 53:2164.

White ^K și colab. JVet Res 1996; 57:608.

Brown TT și colab. JVet Res 1995; 56:587.

Banks M et al. Vet Rec 1999; 145:362.

Muller T și colab. Vet Rec 1998; 143:337.

Elbers ARW. Tijdschr Diergen 2001; 126:779.

Muller T et al. J Wild Dis 1998; 34:251.

Romero CH și colab. J Wild Dis 2003; 39:367.

Elbers ARW. Revue Scient Tech Off IE 2000; 19:848.

Muller T și colab. Am JVet Res 2001; 62:252.

Capua I și colab. Vet Microbiol 1997; 57:143.

Zupanic Z și colab. JVet Med 2002; B 49:253.

Boersma WJA și colab. Vet Quart 1998; 20:589.

Nauwynck HJ, Pensaert MB. JVet Res 1992;  
53:489.

Mengeling VWL și colab. ArchVirol 1991; 120:57.

Bouma A și colab. Vet Microbiol 1997; 58:145.

Rooij E<sup>A</sup> et al. Vet Immunol Immunopathol 2004; 99:113.

Ebel ED și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:2070.

Miller GY et al. J Vet Med Assoc 1996; 208:208.

Karger A. JVirol 1998; 72:7341.

Brack AR. JVirol 1999; 73:5364.

Klupp BG și colab. JVirol 1998; 72:1949.

Narita M și colab. J Comp Path 1998; 118:329.

Rassnick S și colab. JVirol 1998; 72:9181.

Ezura K și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:451.

Balasch M et al. Vet Microbiol 1998; 60:99.

Iglesias GJ și colab. Can JVet Res 1992; 56:74.

Parker RF și colab. Vet Pathol 1997; 34:199.

Rodriguez-Arrioja GM și colab. Vet Rec 1999; 144:152.

Bastian S și colab. Epidem Sante Anim 1999; 38:109.

Scherba G și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:306.

Annelij F et al. Vet Rec 1991; 128:49.

Goyal SM, Laughlin TL. JVet Diag Invest 1990; 2:350.

Potier MF și colab. Vet Rec 1998; 143:385.

Atkinson G, MothaJ. Surveill 1999; 26:8.

Morenkov OS. ActaVet Hung 1999; 47:137.

Rodak L și colab. Vet Med 2000; 45:13.

Gut M. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p. 555.

Motha Eernisse KA. Vet Rec 1992; 130:539.

Duffy SJ și colab. J AmVet Med Assoc 1992; 200:499.

Van Oirschot JT. J Clin Microbiol 1991; 29:5.

Jestin A și colab. Res Vet Sci 1990; 48:129.

McCaw MB și colab. JVet Diag Invest 1995; 7:56.

Jacobs L și colab. ResVet Sci 1999; 67:305.

Szweda W, Przybylska-Gornowicz B. Med Wet 1997; 53:159.

Schmidt SP și colab. JVet Diag Invest 1992; 4:206.

Narita M și colab. JVct Diag Invest 1998; 10:36.

SpencerY, gata SH. PigJ 1999; 43:13.

GriecoV et al. J Vet Diag Invest 1997; 9:326.

Lange K de și colab. Vet Rec 2003; 153:621.

n. Siegel AM, Weigel RM. PrevVet Med 1999; 40:243.

Pallaghy A, Szabo I. Pig J 2000; 47:22.

Deen J și colab. Swine Hlth Prod 1999; 7:147.

Rodrigues CA și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:1316.



Anderson H et al. PrevVet Med 1997; 29:311.

Vannier P și colab. Vet Microbiol 1997; 55:167.

Stewart D. PigJ 2001; 47:148.

Thawley DG, Morrison RG. J Am Vet Med. Assoc 1988; 193:184.

Pannett GR și colab. Vet Rec 1999; 144:765.

DuinhofTF, Vesseur PC. Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; p. 375.

MullerT și colab. J Vet Med B 2003; 50:207.

EngelM, Wierup M. ActaVet Scand 1999; 40:213.

Bech-Nielsen S și colab. PrevVet Med 1995; 22:41.

Siegel AM, Weigel PrevVet Med 1999; 40:243.

Van Nes A et al. Vet Microbiol 1997; 55:147.

Visser N. Vet Microbiol 1997; 55:61.

Vilnis A et al. Vet Microbiol 1998; 62:81.

Thacker B și colab. Proc Am Ass SwineVet 2003; p. 87.

Katayama S și colab. J Vet Res 1997; 59:657.

Zuckermann FA et al. Vet Immunol Immunopatol 1998; 63:57.

CasalJ și colab. J Vet Med B 2004; 51:8.

Nauwynck HJ și colab. Zentbl Vet Med B 1997; 44:609.

Arelanno PE și colab. J Vet Med Assoc 1992; 200:685.

Labarque GG și colab. Vet Quart 1999; 21:104.

Maes DG et al. Vet Rec 1999; 145:607.

firkins LD și colab. J Vet Res 1997; 58:976.

Gerdis V. Vet Microbiol 1999; 66:1.

Peters B și colab. J GenVirol 1997; 78:3311.

Boukamp RF și colab. Vet Rec 1993; 133:591. ,

Nauwynck HJ și colab. J Vet Med B 1999; 46:713.

Brockmeier SL, Brockmeier SL. Vet Microbiol 1997; 58:93.

Elvinger F și colab. Vet Microbiol 1994; 42:341.

Jacobs L și colab. J Vet Res 1996; 57:1525.

Lawhorn B și colab. Vaccin 1994; 12:601.

Mettenleiter TC și colab. J Gen Virol 1994; 75:1723.

Takada A și colab. Jap J Vet Res 1999; 47:25.

Roou E și colab. Vet Immunol Immunopathol 1998; 66:113.

Fischer L și al. Vaccine 2003; 21:1732.

Somasundaram C et al. Vet Immunol Immunopathol 1999; 70:277.

Stegeman JA și al. Vaccine 1994; 12:527.

Stegeman A și colab. J Vet Res 1994; 55:1381.

Van Nes A și colab. Vaccin 1996; 14:1042.

Vanderpoten A et al. Vet Microbiol 1997; 55:81.

Lehman JR și colab. J Am Vet Med Assoc 1994; 205:1581.

Engel M, Wierup M. Vet Rec 1997; 140:493.

Motha MXJ și colab. Vet Rec 1994; 135:204.

Bruin MGM și colab. Vet Immunol Immunopathol 2000; 76:125.

**ENCEFALOMIELITA VIRALĂ A PORCULUI (BOALA TESCHEN, BOALA TALFAN ÎN Marea Britanie, PAREZA ENZOOTICE BENIGNĂ ÎN DANEMARCA, POLIOMIELITA SUUM, ENCEFALOMIELITA ENTEROVIRALĂ PORCINĂ)**

**Etiologie Enterovirusuri porcine capabile să provoace encefalomielita. Virusul Teschen, virusul Talfan și alții**

**Epidemiologie Anumite țări europene, Scandinavia și America de Nord. Morbiditate 50%; letalitate 70-90%. Teschen în Europa. Talfan în Marea Britanie. Encefalomielita virală în America de Nord. Transmis prin contact direct Semne Acute: Teschen. Febra, rigiditate, incapacitatea de a sta în picioare, tremurături, convulsii și moarte în câteva zile Subacut: Talfan. Forma mai ușoară decât acută. Cel mai frecvent la porcii**

**cu vârsta sub 2 săptămâni. Morbiditatea și rata letalității 100%. Focare. Hiperestezie, tremurături, lovitură de ciocane, ședința câinelui, convulsii, orbire și moarte în câteva zile. Mai ușoară la porcii în vârstă și la adulți**

**Patologia clinică Teste de neutralizare a virusului**

**Leziuni Encefalomielita nesupurativă**

**Confirmarea diagnosticului Demonstrați leziunea și identificați virusul**

**Lista de diagnostic diferențial:**

Pseudorabii

Virusul encefalomielitei hemaglutinante.

**Tratament Niciunul**

**Focarele de control vor înceta și se va dezvolta imunitatea turmei**

boala. În majoritatea aparițiilor în câmp, encefalomielita porcină este o boală sporadică care afectează fie unul, fie câteva pui, fie un număr mic de porci înțărcați.

**Morbiditate și letalitate**

Rata morbidității este de obicei de aproximativ 50%, iar rata letalității de 70-90% în boala Teschen, așa cum este descrisă în Europa de Est. Boala în Danemarca și Regatul Unit este mult mai ușoară, iar rata morbidității de aproximativ 6%.

**Metode de transmitere**

Infecția se transmite prin ingestie și pe căile de aerosoli. Virusul se replica în primul rând în tractul intestinal dar și în tractul respirator. Când infecția are acces pentru prima dată la o turmă, răspândirea este rapidă și porci de toate vârstele pot excreta virusul în fecale.

**Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

În funcție de virulența tulpinii infectante, boala clinică afectează în primul rând porcii tineri, dar poate apărea la porcii mai în vârstă în același stadiu. Pe măsură ce infecția devine endemică și se dezvoltă imunitatea turmei, excreția virusului este în mare măsură limitată la porcii înțărcați și cei crescători timpurii. Adulții au în general niveluri ridicate de anticorpi serici, iar purceii care alăptează sunt în general protejați de infecția cu anticorpi colostrali și lapte. Boala sporadică la porcii de lapte poate să apară în aceste circumstanțe la puii de scroafe neimune sau cu anticorpi scăzuți și poate apărea, de asemenea, la porcii înțărcați pe măsură ce devin susceptibili la infecție. În recentul focar din SUA, factorul major

a fost scăderea rapidă a anticorpilor materni la purcei (<21 zile). Seroconversia a coincis apoi cu creșterea mortalității în efectiv.

Factori de risc patogeni

Virusii cauzatori vor infecta numai porcii și nu au legătură cu niciunul dintre virusurile care provoacă encefalomielita la alte specii. Sunt rezistenți la condițiile de mediu, inclusiv la uscare, și sunt prezenți în principal în sistemul nervos central și intestinul porcilor afectați.

## **PATOGENEZĂ**

Virusul se înmulțește în tractul intestinal și respirator și poate invada pentru a produce viremie. Invazia SNC poate urma, în funcție de virulența tulpinilor și de vârsta porcului la momentul infecției.<sup>1</sup> Există o oarecare diferență de tulpină în zonele SNC afectate în primul rând, ceea ce explică variațiile sindromului clinic și este posibil ca dovezi histopatologice de encefalită să fie prezente la porcii care nu au prezentat semne clinice ale bolii. Acest lucru poate apărea și în cazul infecției cu adenovirus.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Encefalomielita virală acută (boala Tesch en)**

O perioadă de incubație de 10-12 zile este urmată de câteva zile de febră (40-41°C, 104-106°F). Urmează semnele de encefalită, deși acestea sunt mai extinse și mai acute după inocularea intracerebrală. Acestea includ rigiditatea extremităților și incapacitatea de a sta în picioare, cu cădere pe o parte, urmată de tremor, nistagmus și convulsii clonice violente. Anorexia este de obicei completă și s-au observat vărsături. Poate exista pierderea parțială sau completă a vocii din cauza paraliziei laringiene. Poate apărea și paralizia facială. Rigiditatea și opistotonos sunt adesea persistente între convulsii, care sunt ușor stimulate de zgomet și adesea însoțite de țipete puternice. Perioada convulsivă durează 24-36 de ore. O scădere bruscă a temperaturii poate fi urmată de comă și deces în a 3-a-4-a zi, dar în cazurile de durată mai lungă stadiul convulsiv poate fi urmat de paralizie flască care afectează în special membrele posterioare. În cazurile mai ușoare, rigiditatea și slăbiciunea precoce sunt urmate de paralizie flască, fără fenomene de iritare de convulsii și tremor. Într-un caz recent din Marea Britanie, porcii nu erau de culoare, prezentau paralizie la nivelul membrelor anterioare și erau reticenți să se ridice și, prin urmare, au fost eutanasiați. Porcii erau strălucitori și dornici să mănânce și să bea.

### **Encefalomielita virală subacută (boala Talfan)**

Aceasta se numește boala Talfan în Regatul Unit, encefalomielita virală în America de Nord și Australia și poliomieliita suum în Danemarca. Boala subacută este mai ușoară decât forma acută, iar ratele de morbiditate și mortalitate sunt mai scăzute. Boala este cea mai frecventă și severă la porci mai puțin de

săptămâni de vârstă. Porcii de lapte mai în vârstă sunt și ei afectați, dar mai puțin grav și mulți se recuperează complet. Scroafele care alăptează puii afectați pot fi bolnave ușor și

tranzitoriu. Rata de morbiditate la puii foarte tineri este adesea de 100% și aproape toți purceii afectați mor. În așternuturi peste

de câteva săptămâni poate fi doar o mică parte din porcii afectați. Boala deseori lovește brusc - toate puii dintr-o porciră fiind afectate în câteva zile - dar dispăre rapid, puii ulterioare nefiind afectate. Din punct de vedere clinic, sindromul include anorexie, pierderea rapidă a stării, constipație, vărsături frecvente de grad minor și o temperatură normală sau ușor crescută. În unele focare, diareea poate precede apariția semnelor nervoase. Semne nervoase

apar la câteva zile după debutul bolii. Purceii cu vârsta de până la 2 săptămâni prezintă hiperestezie, tremor muscular, lovitură a nodelor, ataxie, mers cu spatele, o postură stând la câine și decubit lateral terminal, cu convulsii la vâslă, nistagmus, orbire și dispnee. Tipul de Teschovirus Dresden a provocat ataxie și decubit la un grup mare de porci la aproximativ 5 zile după îndepărtarea scroafelor și adăpostirea în unitatea de producție.<sup>11</sup> Porcii mai în vârstă (4-6 săptămâni) prezintă anorexie tranzitorie și pareză posterioară, manifestată printr-un mers legănat în stare de ebrietate și, de obicei, se recuperează complet și rapid. În focarul japonez, porcii aveau la vârsta de 40 de zile o paralizie flască a membrelor posterioare și s-au culcat, deși se puteau mișca folosind picioarele anterioare.<sup>10</sup> După grupul inițial de porcei afectați boala a dispărut.

Cazuri individuale sau mici focare de „slăbiciune a picioarelor” cu pareză posterioară și paralizie la scroafe și scroafe pot apărea, de asemenea, cu această boală.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Serologie**

Neutralizarea virusului și fixarea complementului sunt teste serologice utile. Anticorpilor sunt detectabili în stadiile incipiente și persistă o perioadă considerabilă de timp după recuperare.

Detectarea virusului

Virusul este prezent în sângele porcilor afectați în stadiile incipiente ale bolii, iar în fecale în cantități foarte mici în perioada de incubație înainte de apariția semnelor de boală, dar țesutul cerebral este de obicei folosit ca sursă de virus în experimentele de transmitere. Recent a fost descrisă o -PCR imbricată în care toate cele 13 serotipuri și izolatele de câmp au fost detectate<sup>2</sup> folosind trei seturi de perechi de primeri. Este mai rapid și mai puțin consumator de timp ca test decât cultura de țesut și serotipizarea.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există leziuni grosiere. Microscopic, există o encefalomielită difuză nesupurată și ganglionevrita cu predomină implicarea substanței cenușii. Aceasta ia forma unui cuffing perivascular cu celule mononucleare/0 glioză focală, necroză neuronală și neuronofagie. Trunchiul cerebral și măduva spinării prezintă cele mai extinse leziuni, adesea cu cele mai severe leziuni în măduvă. Acestea iau forma unor celule nervoase degenerate sau necrotice în coarnele ventrale, noduli gliali, hemoragie ocazională și o infiltrație difuză a celulelor mononucleare. În substanța albă modificările nu au fost atât de severe.<sup>TM</sup> Infiltrarea celulelor mononucleare a fost observată și în ganglionii rădăcinii dorsale (împreună cu celule ganglionare degenerate și neuronofagie) nervii spinali și nervii sciatici. Teci de mielină umflate și sferoide axonale au fost observate în nervii periferici. Meningita, în special la nivelul cerebelului, este o manifestare precoce a bolii. Niciun corp de incluziune nu este vizibil în neuroni, spre deosebire de multe cazuri de pseudorabie. Virusul poate fi izolat din creier și măduva spinării la începutul cursului bolii sau din sânge în timpul perioadei de incubatie. Recuperarea virusului din tractul gastrointestinal nu confirmă diagnosticul, deoarece infecția enterică asimptomatică este frecventă. Încercările de izolare se pot dovedi neîncălzitoare, necesitând corelarea constatărilor clinice, serologice și necropsice pentru a confirma diagnosticul.<sup>2</sup> Recent, o infecție experimentală cu PEV3 a produs tremor și paralizie la 3-7 zile post infecție, toate animalele având pericardită și miocardită<sup>12</sup>.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Histologie - jumătate din creierul cu secțiune sagitală mijlocie, măduva spinării inclusiv ganglionii spinali, ganglionul gasserian (LM)

o Virologie - jumătate din creierul secționat sagital, măduva spinării (ISO, FAT). În cazurile germane recente<sup>11</sup> virusul a fost izolat din toate țesuturile examinate, dar nu și din sânge. A fost descrisă o tehnică care utilizează anticorpi monoclonali care poate fi utilizată fie ca agent imunofluorescent, fie pentru microscopie imuno-electronică.<sup>13</sup> Recent au fost descrise noi tehnici care utilizează reacția în lanț a polimerazei cu transcripție inversă (RT-PCR) care permit distincția atât a teschovirusurilor porcine (grupa I) cât și a virusurilor PEV1 și 2 de agenții japonezi recent recunoscuți<sup>14</sup>. amigdale, trunchi cerebral și omogenate cerebeloase Produsele PCR din acestea au fost apoi secvențiate și izolatul a fost confirmat ca PTV. Izolarea virusului nu este ușoară și trebuie să fie din creier și măduva spinării. Deocamdată, nu există indicații ferme despre momentul în care să se ia material și un loc bun în creier pentru izolare.<sup>TM</sup>

### **DIFERENȚIAL -diagnostic**

Diagnosticul bolilor care provoacă semne de boală cerebrală acută la porci este dificil din cauza dificultății în examinarea neurologică a porcilor, iar diagnosticul depinde de obicei de munca extinsă de laborator de diagnostic.

Pseudorabia și boala virală a encefalomielitei hemaglutinante sunt sindroame clinice similare. În general, bolile virale, bolile bacteriene și intoxicațiile trebuie considerate - ca posibile grupuri de cauze; selectarea atentă a materialului pentru examinarea de laborator

este esențială. Diferențierea de. posibilele cauze ale bolilor asemănătoare encefalomielitei virale sunt descrise sub pseudorabie.

## **TRATAMENT**

Nu există tratament.

## **CONTROLA**

Apariția sporadică a bolii într-o turmă este de obicei un indiciu că infecția este endemică. Atunci când apar focare, ar trebui luată în considerare posibilitatea ca introducerea unei noi tulpini să fi avut loc. Cu toate acestea, până când boala clinică este evidentă, este probabil ca infecția să fie răspândită și izolarea animalelor afectate poate fi de mică valoare. O politică de turmă închisă va reduce semnificativ riscul introducerii de noi tulpini într-o efectivă, dar există dovezi că acestea pot avea acces prin mijloace indirecte. Caracterul sporadic al apariției majorității incidentelor de encefalomielita porcină nu justifică un program de control specific.

Boala Teschen este o problemă diferită. Vaccinurile preparate prin inactivarea cu formol a măduvei spinării infecțioase și adsorbția pe hidroxid de aluminiu au fost utilizate pe scară largă în Europa. Se administrează două sau trei injecții la intervale de 10 până la 14 zile, iar imunitatea persistă aproximativ 6 luni. De asemenea, este disponibil un vaccin cu virus viu modificat.

În cazul apariției sale într-o țară anterior liberă, ar trebui încercată eradicarea bolii prin sacrificare și carantină, dacă este posibil. Austria a raportat eradicarea bolii care a fost prezentă în acea țară de mulți ani. O politică de sacrificare a fost completată de vaccinarea îninel în jurul spațiilor infectate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

lung]F. Patogenia polioencefalomielitei porcine. În: Olsen RC și colab. (ed) Patobiologia comparativă a bolilor virale, voi. 1. Boca Raton: CRC Press, 1985; p. 179-197.

## **REFERINȚE**

Long JF. Patogenia polioencefalomielitei porcine. În: Olsen RC și colab. (ed) Patobiologia comparată a bolilor virale, Vol. 1. Boca Raton: CRC Press, 1985; p. 179.

Zell R și colab. JVirol Meth 2000; 88:205.

Zell R și colab. JVirol 2001; 75:1620.

Edington N și colab. J Comp Path 1972; 82:393.

KakuY și colab. J CenVirol 2001; 82:417.

Faquet CM, Pringle CR. ArchVirol 1999; 144:393.

Kaku Y și colab. Arch Virol 1999; 144:1845.

KrumBholz A și colab. JVirol 2002; 76:5813.

Gata SH și colab. Pig J 2005; 55:106.

Yamada M și colab. Vet Rec 2004; 155:304.

Roost H și colab. Tierarztl Umsch 2002; 57:653.

Shin T și colab. JVet Med Sci 2001; 63:1017.

Dauber M. Vet Microbiol 1999; 67:1.

Palmquist JM și colab. JVet Diag Invest 2002; 14:476.

lynch JA et al. Can J Comp Med 1984; 48:233.

## **ENCEFALOMIELITA BOVINĂ SPOADICĂ (SBE, BOALA BUSS, SEROZITA TRANSMISIBILĂ)**

Encefalomielita bovină sporadică (SBE) este asociată cu o chlamydia și se caracterizează prin inflamarea endoteliului vascular și a țesutului mezenchimal. Există o implicare secundară a sistemului nervos, cu semne nervoase, în unele cazuri.

### **ETIOLOGIE**

Boala este asociată cu Chlamydophila (Chlamydia) pecorum.<sup>1,2</sup> Rezistă la îngheț, dar este foarte susceptibilă la hidroxid de sodiu, crezol și compuși de amoniu cuaternar în concentrații standard. Chlamydia poate fi transmisă la cobai și hamsteri și poate fi adaptată să crească în sacul vitelin al embrionilor de pui în curs de dezvoltare.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala a fost raportată doar din Statele Unite, Japonia și Israel, dar un diagnostic provizoriu a fost pus în Australia, unde se crede că boala ar fi putut fi prezentă de ceva timp, și în Canada, Africa de Sud și Ungaria. În Statele Unite, a apărut cel mai frecvent în statele de mijloc și vest, dar nu au existat rapoarte despre apariția sa în ultimii 30 de ani.

Cazuri sporadice sau focare apar în efective individuale. Deși boala nu a atins proporții economice serioase în zonele endemice, există unele dovezi serologice că apar infecții subclinice pe scară largă.<sup>1</sup> J

Sunt afectate doar vitele și bivoli, iar vițeii cu vârsta mai mică de 6 luni sunt cei mai sensibili. Alte domestice și speciile experimentale par a fi rezistente. Nu există incidență sezonieră, cazuri apar în orice perioadă a anului. IA puternică și aparent persistentă | imunitatea se dezvoltă după un atac al bolii i. Ș



## **Prevalența infecției ;**

Morbiditatea și ratele de letalitate |

Apariția este sporadă, dar au apărut focare care au dus la pierderi grave datorate; atât la moartea animalelor cât și la pierderea stării I. Ratele de morbiditate sunt în medie de 12,5% j (5-50%), fiind cele mai mari la viței (25%) j și cele mai scăzute la animalele de peste un an j (5%). Rata mortalității este în medie de aproximativ 31% și este mai mare la adulți decât la viței. În efectivele afectate se ajunge la o etapă de imunitate a turmei când doar animalele introduse și viței nou-născuți sunt susceptibili.

## **Metoda de transmitere**

Metoda de răspândire nu este cunoscută. Răspândirea de la fermă la fermă nu are loc ușor. La unele ferme pot apărea doar cazuri sporadice, dar la altele apar unul sau două cazuri în fiecare an. În alte efective boala apare sub formă de focar, un număr de animale fiind afectate într-o perioadă de aproximativ 4 săptămâni. Epidemiologia SBE seamănă în multe privințe cu cea a catarului malign bovin (BMC). Organismul poate fi izolat din multe organe, inclusiv din ficat, splină și sistemul nervos central și din sânge, fecale, urină, secreții nazale și lapte în stadiile incipiente ale bolii. Există unele dovezi că organismul este eliminat în fecale timp de câteva săptămâni după infecție.

## **PATOGENEZĂ**

Agentul cauzal nu este în mod specific neurotrop și atacă în principal țesuturile mezenchimale și căptușeala endotelială a sistemului vascular, cu implicarea specială a membranelor seroase. Encefalomielite apare secundar afectării vasculare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Viței afectați sunt deprimați și inactivi, dar apetitul poate fi neafectat timp de câteva zile. Se observă frecvent scurgeri nazale și salivare cu salivare. Febra este obișnuită (40,5-41,5°C, 105-107°F) și rămâne ridicată pentru evoluția bolii. Pot să apară dispnee, tuse, scurgeri nazale ușoare catarale și diaree.

săptămâni, pot apărea dificultăți la mers și lipsa dorinței de a sta în picioare. Rigiditate cu | la început este evidentă lovitură cu ciocăni, urmat de clătinare, rotire și cădere. Opistotonos pot apărea, dar acolo

nu este emoție sau apăsare pe cap. Cursul bolii variază între

zile și 3 săptămâni. Animalele care se recuperează prezintă o pierdere marcată a stării și întârzie să-și recapete greutatea pierdută.

## **PATOLOGIE CLINICĂ |**

### **Hematologie**

În cazuri experimentale, apare leucopenia! în stadiul clinic acut. Există o limfocitoză relativă și o deprimare a celulelor polimorfonucleare J. eu

### **Detectarea agentului** |

Agentul cauzal poate fi izolat din j sânge în faza clinică incipientă, iar Ș poate fi utilizat pentru experimentele de transmitere j la viței și cobai, și pentru cultura j în ouă. Corpii elementari sunt prezenți în ț țesuturile de cobai și preparatele de sacul vitelin I. j

serologie,

Sunt disponibile metode serologice, inclusiv un test de fixare a complementului pentru detectarea anticorpilor circulanți, deși există dificultăți în diferențierea anticorpilor la chlamydia de cei ai virusului psitacoză tipic.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Sunt caracteristice o peritonită fibrinoasă, pleurezia și pericardita, însoțite de congestie și petechiare. În stadiile incipiente, lichidul seros subțire este prezent în cavități, dar în etapele ulterioare acesta a evoluat la o plasă fibrinoasă subțire care acoperă organele afectate sau chiar la plăci aplatizate sau mase de fibrină de formă neregulată aflate libere în cavitate. Din punct de vedere histologic, există serozită fibrinoasă care implică serosa cavităților peritoneale, pleurale și pericardice. Sunt prezente, de asemenea, o encefalomielite difuză care implică în special medularul și cerebelul și o meningită în aceeași zonă. Corpuri elementare minuscule sunt prezente în țesuturile infectate și în număr foarte mic în exudat. Rezultatele necropsiei sunt diagnostice pentru SBE și confirmarea poate fi obținută prin testul de fixare a complementului sau testele de neutralizare a serului.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Clinic, boala seamănă cu alte encefalitide ale bovinelor. Epidemiologia și patogeniza seamănă cu catarul malign bovin (BMC), dar rata mortalității este mult mai mică, nu există leziuni oculare sau mucoase, iar serozita SBE nu apare la catarul malign bovin. A fost identificată o encefalomielite virală a vițelilor (virus Kunjin), dar nu a fost asociată cu semne clinice de boală a sistemului nervos. Un virus de encefalomiocardită, o infecție primară a rozătoarelor care apare și la primare și provoacă miocardită la porci, a fost transmis experimental la . viței dar fără a provoca semne semnificative de boală. .

**Listerioza, este de obicei sporadică și este însoțită de semne mai localizante, în special paralizie facială și rotire.**

**Rabia poate prezenta un tablou clinic foarte asemănător, dar reacția febrilă inițială și rezultatele necropsiei caracteristice, precum și istoricul epizootologic al SBE ar trebui să permită stabilirea unui diagnostic.**

**Intoxicația cu plumb poate fi diferențiată prin absența febrei, cu atât mai mult. semne severe de iritație motorie și cursul mai scurt al bolii. Din cauza afectării tractului**

**respirator, SBE poate fi ușor confundat cu pasteureloza pneumonică, mai ales dacă apar focare, dar în boala din urmă semnele nervoase sunt neobișnuite” și răspunsul la tratament este bun. :**

## **TRATAMENT**

Antimicrobienele cu spectru larg controlează agentul in vitro. Cu toate acestea, rezultatele clinice cu clortetraciclină și oxitetraciclină au fost neregulate, dar pot fi eficiente dacă sunt utilizate în stadiile incipiente ale bolii.

## **CONTROLA**

Măsurile de control sunt dificil de prescris din cauza lipsei de cunoaștere a metodei de transmitere. Este recomandabil să izolați animalele afectate. Nu este disponibil niciun vaccin.

## **REFERINȚE**

Jee J et al. J Clin Microbiol 2004; 42:5664.

Longbottom D.Vet J 2004; 168:9.

## **ENCEFALOMIELITA OVINĂ**

(LOUPING-1LL)

### **ETIOLOGIE**

Virusul Louping-ill aparține genului Flavivirus, care este împărțit în opt grupuri, dintre care unul este grupul de encefalită transmisă de căpușe. Louping-ill este înrudit antigenic cu virusurile encefalitei transmise de căpușe, dintre care majoritatea cauzează boli la om, dar nu și la oi. i Virusul Louping-ill apare în Marea Britanie \ și Norvegia, dar boala similară apare în altă parte și există diversitate antigenică | între izolate din diferite zone j geografice. Virușii care sunt strâns înrudiți cu virusul louping-ill și care provoacă boli foarte asemănătoare, dar în regiuni diferite ale lumii, includ virusul encefalitei rusești de primăvară-i vară, virusul encefalitei ovine turcești, virusul encefalitei ovine spaniole și encefalomielite caprinei grecești1-3. febră Ehrlichia (Cytoecetes) phagocytophila i sporește patogenitatea virusului.4 | EPIDEMIOLOGIE I

### **Apariția i**

Apariția geografică j

Louping-ill a fost considerat inițial ca | să fie limitată la județele de graniță ale Scoției și Angliei, dar acum este recunoscută ca fiind prezentă și în zonele de pășunat de munte din Scoția, în Irlanda, în sud-vestul Angliei și în Norvegia; virusurile și bolile înrudite apar în Spania, Bulgaria și Turcia2,3'5 Distribuția bolii este reglementată de apariția căpușei vector Ixodes ricinus, care necesită gazde adecvate și un microclimat în stratul de sol cu umiditate

ridicată pe tot parcursul anului. În aceste zone, louping-ill poate fi o infecție comună și poate fi o cauză semnificativă a pierderii.

#### Apariția gazdei

Virusul Louping-ill poate infecta și produce boli la o mare varietate de vertebrate, inclusiv la om, dar predominant oile sunt afectate din cauza susceptibilității lor și a faptului că sunt principalele specii de animale domestice care pasc în zonele infestate de căpușe.

În timp ce oile (și cocoșul roșu) sunt singurele animale care dezvoltă o boală clinică în mod obișnuit, Ixodes ricinus se hrănește cu o serie de gazde diferite, iar căpușa adultă necesită o gazdă mamifer mare. În consecință, seropozitivitatea și boala clinică ocazională apar la toate celelalte specii domestice, în special la iezi, dar și la bovine, cai,6 porci7 și la oameni.8

În mod tradițional, porcii nu au fost crescuți în aer liber în zonele montane infestate cu căpușe/, dar sunt susceptibili la infecția experimentală pe toate căile.

Cerbul roșu (Cervus elaphus) și căpriorul (Capreolus capreolus) sunt gazde pentru căpușă în Scoția/ iar elanul (Alces a. alces) poate fi în Suedia. Infecția la aceste specii este de obicei subclinică; cu toate acestea, atunci când aceste animale sunt supuse stresului captivității, este mai probabil să apară boli clinice. Acest lucru poate fi important pentru crescătorii comerciali de căprioare.10

#### Transmitere

##### Transmitere bifă

Rezervorul bolii și vectorul major este căpușa cu trei gazde

*ricinus, care necesită o singură masă de sânge la fiecare etapă de dezvoltare. Căpușa se hrănește timp de aproximativ 3 săptămâni în fiecare an și își finalizează ciclul de viață în 3 ani. Stadiile larvare și nimfale se vor hrăni cu orice vertebrat, dar femela adultă se va îngroșa și se va imperechea doar la mamifere mai mari.3'9 Căpușa se infectează hrănindu-se cu o gazdă viremică și virusul se translocă în glanda salivară din stadiul următor pentru a oferi o sursă de infecție la hrănire în anul următor. Transmiterea transtadială a virusului are loc, dar transmiterea transovariană nu, și astfel doar nimfa și căpușele adulte sunt capabile să transmită boala. Activitatea căpușei este sezonieră. Căpușa este activă la temperaturi cuprinse între 7 și 18 °C, iar majoritatea căpușelor se hrănesc primăvara, cu activitate de vârf în funcție de latitudinea și înălțimea pășunilor, dar apare în general în aprilie și mai. În unele zone există o a doua perioadă de activitate a unei populații separate de*

*ricinus în toamna în perioada Autist și septembrie. În timp ce căpușele infectate pot transmite infecția unui număr mare de gazde vertebrate, numai oile, cocoșii roșii (Lagopus scoticus) și, eventual, caii ating o viremie suficientă pentru a infecta alte căpușe și acționează ca gazde de întreținere/4,9 Cocoșii amplifică virusul, căprioarele amplifică vectorul și iepurii de câmp (Lepus timidus) le amplifică pe ambele. Infecția la cocoșul roșu este însoțită de o mortalitate*

*ridicată, iar virusul loup-ill este menținut în esență într-o zonă printr-un ciclu de căpușă de oaie și de căpușă de iepure.*<sup>9</sup>

#### Transmisie non-tic

Deși metoda principală de răspândire este prin mușcăturile de căpușe infectate, răspândirea prin infecția cu picături este importantă la om, iar infecția se poate transmite la animale prin contaminarea cu ac hipodermic și alte metode. Virusul nu este foarte rezistent la influențele mediului și este ușor distrus de dezinfectanți. Porcii hrăniți cu cadavrele de oi care au murit de loup-ill s-au infectat cu virusul louping-ill. Virusul este excretat în laptele femelelor de capre infectate experimental și infectează iezii care sug pentru a produce o boală acută. Cocosul de cocos poate fi infectat prin consumul de căpușe infectate și acesta este considerat un mecanism major de infecție pentru cocos de cocos.<sup>11</sup>

#### **Gazdă și factori de risc de mediu**

Epidemiologia bolii este dictată de biologia căpușei, iar boala este sezonieră cu apariția primăverii, când căpușele sunt active. Prevalența infecției, măsurată prin seropozitivitate, este mare în zonele în care boala este enzootică. În aceste zone, incidența anuală a bolii variază, dar există i cazuri în fiecare an și apar preponderent la puii de un an și la miei. În zonele i enzootice, majoritatea adulților: oile au fost infectate și sunt imunitate. Imunitatea colostrală față de aceste i . oile își vor proteja mieii timp de aproximativ 3 luni, iar acești miei sunt rezistenți la infecții în timpul primăverii și creșterii căpușelor. Mieii care sunt reținuți în turmă sunt susceptibili la infecție la a doua expunere în primăvara următoare.

Se estimează că proporția de animale infectate care dezvoltă o boală clinică în orice an j variază de la 5 la 60% și

este influențată de intensitatea vectorului căpușe, de starea imunitară a turmei, de vârsta la infecție, de starea nutrițională și de factori precum stresul la frig, păstoritul și transportul, precum și de apariția bolii intercurrente.<sup>3'4,9</sup> Animalele naive introduse într-o zonă enzootică prezintă un risc ridicat de infecție și de boală clinică.

**S-a demonstrat că infecția intercurrentă cu *Ehlichia (Cytoecetes) phagocytophilia* și *Toxoplasma gondii* crește severitatea febrei experimentale transmise de căpușe la mieii tineri, dar relevanța acestei asocieri pentru boala care apare în mod natural este incertă. S-ar părea că infecția concomitentă cu febra lupă și febra transmisă de căpușe este puțin probabil să apară în câmp la mieii tineri, deoarece imunitatea colostrală va proteja împotriva infecției cu virusul lupă, în timp ce imunitatea colostrală nu este protectoare împotriva febrei transmise de căpușe. În mod similar, suprainfecția cu *Rhizomucor pusillus* pe această infecție concomitentă a fost observată în condiții experimentale, dar nu este o observație înregistrată în mod obișnuit în boala naturală.**

## **Implicații zoonotice**

Louping-ill este o zoonoză.<sup>8</sup> Riscul major pentru medicii veterinari îl reprezintă examinarea post-mortem și manipularea țesuturilor de la animalele infectate. Lucrătorii din laborator sunt, de asemenea, expuși riscului. De asemenea, sunt expuși ciobanilor și abatoarelor care se ocupă de oile infectate. Apariția virusului în laptele de capră și oaie reprezintă un risc de îmbolnăvire la om în cazul în care se consumă lapte crud.

## **PATOGENEZĂ**

După infecția transmisă de căpușe, virusul proliferază în ganglionul limfatic regional pentru a produce o viremie care atinge vârful la 2-4 zile și scade odată cu dezvoltarea anticorpului circulant înainte de dezvoltarea bolii clinice. Invazia sistemului nervos central are loc în stadiul viremiei timpuriu la majoritatea animalelor infectate, dacă nu la toate, dar la majoritatea leziunilor rezultate sunt mici și izolate și nu există o boală neurologică clinică.<sup>12</sup> Apariția bolii clinice este asociată cu replicarea virusului în creier, inflamația severă în întreg sistemul nervos central și necroza trunchiului cerebral și ventral. Motivul bolii mai severe la unele animale pare să fie legat de rapiditatea și amploarea răspunsului imun. Animalele care supraviețuiesc expunerii la virusul louping-ill au un răspuns imun mai devreme la infecție și au concentrații mari de anticorpi în lichidul cefalorahidian.

În studiile experimentale, există o viremie mai severă și prelungită și o mortalitate mai mare de la louping-ill atunci când există infecție concomitentă cu căpușe-

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Viremia inițială care apare odată cu infecția scade odată cu apariția anticorpilor serici și virusul nu mai este prezent în sânge la debutul semnelor clinice. Inhibarea hemaglutinării, anticorpii de fixare a complementului și neutralizarea pot fi detectați în serul animalelor recuperate. Inhibarea hemaglutinării și anticorpii de fixare a complementului sunt relativ tranzitorii, dar anticorpii neutralizanți persistă. Anticorpul IgM de inhibare a hemaglutinării se dezvoltă la începutul bolii și poate fi utilizat ca ajutor pentru diagnostic la animalele cu boală clinică? Analiza LCR nu este de obicei luată în considerare din cauza riscului zoonotic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu se observă modificări semnificative. Din punct de vedere histologic, există acumulări perivasculare de celule în meninge, creier și măduva spinării, cu leziuni neuronale cele mai evidente în celulele Purkinje cerebeloase și, într-o măsură mai mică, în cortexul cerebral. Virusul Louping-ill poate fi demonstrat în țesuturile fixate cu formol prin tehnica imunoperoxidazei complex avidin-biotină.<sup>14</sup>

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

n Virologie - creier înghețat, înjumătățit la mijlocul sagital (VI)

**3 Histologie - creier fix, cealaltă jumătate (LM, IHC).**

Boala este restrânsă la zonele în care apare căpușa vector și acest lucru permite sau infirmă un posibil diagnostic.

I • La miei, boala are asemănări clinice cu întârzierea balansării, abcesul coloanei vertebrale și unele cazuri de pielmie de căpușă. Abcesul spinal apare la scurt timp după o procedură de management, cum ar fi andocarea sau castrarea sau cu pielmia de căpușă; are un curs clinic mai lung, este frecvent prezent la C7-T2 și poate fi stabilit prin examen radiografic. Pielmia de căpușă poate apărea și la efectivele care suferă de loping-infirm, iar determinarea contribuției fiecărei boli la mortalitatea efectivelor se bazează pe examinarea clinică, epidemiologică și post-mortem.

La puii de un an, boala are asemănări cu ataxia coloanei vertebrale datorată traumei, cu gid (Coenurus cerebralis) și cu stadiile incipiente ale polioencefalomalaciei.

La adulți, boala la oi seamănă cu unele stadii de scrapie, tetanos, hipocalcemie, hipomagnezemie, toxemie de sarcină și mers de cangur ovin.

HHjl  
(RT)

## **TRATAMENT**

A fost folosit un antiser care oferă protecție dacă este administrat în decurs de 48 de ore de la expunere, dar nu are nicio valoare odată ce reacția febrilă a început. Nu este disponibil comercial. Animalele cu boală clinică... ar trebui să fie sedate, dacă este necesar, în timpul cursului acut al bolii și trebuie ținute într-o zonă retrasă și întunecată, cu îngrijire generală de susținere.

## **CONTROLA**

Prevenirea luping-ii necesită fie prevenirea expunerii oilor la pășunile infestate de căpușe, fie imunizarea animalelor înainte de expunere. Imunizarea a fost abordarea tradițională.

Din punct de vedere istoric, a fost folosit un vaccin tisular formalinizat derivat din creier, măduva spinării și splină și a oferit o imunitate excelentă în zonele enzootice. Vaccinul nu a fost lipsit de risc pentru persoanele care îl produceau și la un moment dat a dus la un focar de scrapie în care vaccinul a fost preparat de la oile care incubau boala. În prezent, vaccinarea se face cu un vaccin derivat din cultură de țesut ucis de formalină, unde virusul a fost concentrat de zece ori prin precipitare cu metanol sau ultrafiltrare. 15 Vaccinul se administrează într-un adjuvant uleios. O singură doză din acest vaccin va oferi protecție timp de cel puțin 1 an și, eventual, până la 3 ani și s-a dovedit că dă rezultate excelente în studiile pe teren. Vaccinul este utilizat toamna, sau la începutul primăverii, cu 1 lună înainte de creșterea anticipată a căpușelor, la toți miei care vor fi ținuți pentru înlocuirea

efectivului. Vaccinarea oilor gestante de două ori la sfârșitul sarcinii este recomandată pentru a asigura o imunitate pasivă adecvată mieilor prin intermediul colostrului. De asemenea, s-a demonstrat că un vaccin recombinant oferă protecție împotriva infecției.<sup>16</sup>

Apariția geografică limitată a acestei boli și economia comercială a limitat și poate limita disponibilitatea vaccinurilor. Prin urmare, controlul căpușelor sau eliminarea infecției din pășuni poate fi abordarea necesară în viitor. Intensitatea infestării pășunilor cu căpușe poate fi redusă prin influențarea microclimatului de care acestea au nevoie pentru supraviețuire. În unele zone acest lucru se poate realiza prin șanțuri și drenarea pășunilor. Controlul căpușei cauzatoare cu ajutorul acaricidelor este detaliat în secțiunea despre căpușe și oferă o anumită protecție împotriva bolilor.

Studiile epidemiologice, de modelare și experimentale indică faptul că oile și cocoșul roșu și iepurii de câmp sunt singurele gazde de întreținere pentru virus<sup>941</sup> și acest lucru, împreună cu faptul că nu există transmitere transovariană a virusului în căpușă, oferă o metodă potențială de eradicare a infecției dintr-o zonă. Această abordare, eliminarea cocoșilor de cocoș și a iepurilor de câmp, ar fi radicală și ar necesita o evaluare economică a beneficiului-cost în raport cu metodele alternative de control.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Brodie TA, Holmes PH, Urquhart GM. Unele aspecte ale bolilor transmise de căpușe ale oilor britanice. *Vet Rec* 1986; 118:415-418.

Reid HW. Căpușe și boli transmise de căpușe. *GoatVet Soc J* 1986; 7:21-25.

Reid HW. Controlul bolilor transmise de căpușe ale oilor în Marea Britanie. În *practică* 1987; 9:185-191.

Hudson PJ și colab. Persistența și transmiterea virusurilor transmise de căpușe: *Ixodes ricinus* și louping-ill la populațiile de cocoși roșii. *Parazitologie* 1995; 111:S49-S58.

Reid HW. Louping bolnav. În: Monath T (ed) *The arboviruses: epidemiology and ecology*, Vol II. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1988; pp. 117-135.

Reid HW. Louping bolnav. În *practică* 1991; 13:157-160.

Gritsun TS, Lashkevich VA, Gould EA. Encefalită transmisă de căpușe *Antiviral Res* 2003; 57:129-146.

## **REFERINȚE**

Hubalek Z și colab. *Acta Viro* 1995; 39:251.

Martin MS și colab. *ResVet Sci* 1995; 58:11.

Reid HW. În *practică* 1993; 13:157.



Reid HW și colab. Res Vet Sci 1986; 41:56.

Gonzales L și colab. Vet Rec 1987; 121:12.

Reid HW și colab. Vet Rec 1981; 108:497.

Ross HM și colab. Vet Rec 1994; 134:99.

Davidson MM și colab. J Infect 1991; 23:241.

Gilbert L și colab. J Anim Eco1 2001; 70:1953.

Reid HW și colab. Vet Rec 1987; 102:463.

Gilbert L și colab. Proc Royal Soc Lond B 2004; 271 (Supliment 4): S202.

Sheahan BJ și colab. J Comp Pathol 2002; 126:137.

Larson HJS și colab. ResVet Sci 1994; 56:216.

Krueger N, Reid HW.Vet Rec 1994; 135:224.

Reid HW, Pow I. Vet Rec 1995; 136:638.

Morris-Downs MM și colab., Vaccin 2001; 19:3877.

## ENCEFALITA ARTRITĂ CAPRINĂ (CAE)

### ETIOLOGIE

Virusurile encefalitei artritei caprine (CAE) sunt retrovirusuri neoncogene aparținând subfamiliei Lentivirinae. Virușii cauzali nu sunt identici, dar sunt de un singur tip de virus, iar izolatele distincte genetic pot avea virulență diferită. Deriva antigenică este frecventă și poate facilita persistența virusului în gazdă și dezvoltarea bolii. Există un grad ridicat de înrudire cu lentivirusul asociat cu maedi -visna și pneumonia progresivă ovină la ovine; lentivirusurile ovine și caprine împărtășesc omologie nucleotidică și proprietăți serologice,1 și există o asemănare în patogeneza bolii.

### EPIDEMIOLOGIE

#### Apariția geografică

Există dovezi serologice de infecție în majoritatea zonelor lumii, inclusiv în Europa, Regatul Unit, America de Nord, Africa, Arabia, Australia, Noua Zeelandă și America de Sud. Deși există o prejudecată de eșantionare, un studiu global indică faptul că există diferențe marcate de prevalență între țări și că prevalența este semnificativ mai mică în țările în curs de dezvoltare care nu au avut importuri de capre de tip d<sup>^</sup>ty din America de Nord sau Europa. Alte țări, precum Noua Zeelandă, au o prevalență scăzută, cu o distribuție legată de importurile exotice.

De asemenea, pot exista variații în seroprevalența în interiorul țărilor. În Statele Unite, prevalența infecției la capre în părțile de vest și mijloc ale țării este de aproximativ 50% din toate caprele testate, ceea ce este aproximativ de două ori mai mare decât în zonele de est și Munții Stâncoși.<sup>3</sup> Seroprevalența efectivului este mai mare de 60% în toate regiunile. Seroprevalența în cadrul efectivelor arată grupări, majoritatea efectivelor se încadrează în grupuri cu seroprevalență ridicată sau scăzută. Există diferențe de zonă în ceea ce privește prevalența seropozitivității în funcție de vârstă, unele sondaje nu arată nicio diferență, iar altele indicând o prevalență în creștere odată cu creșterea în vârstă.<sup>4-1</sup>

Boala clinică este mult mai puțin frecventă decât infecția și incidența anuală a bolii în efectivele puternic infectate este de obicei scăzută și se aproximează la 10%.

### **Factorii de risc ale gazdei**

#### Rasele

**Toate rasele sunt susceptibile la infecție, dar mai multe studii au înregistrat diferențe aparente în susceptibilitatea rasei, care pot reflecta diferențe în practicile de gestionare, cum ar fi practicile de hrănire cu colostru și lapte, sau diferențe genetice în susceptibilitate.<sup>24^</sup> Există o prevalență mai mare a caprelor seropozitive în fermele de familie în comparație cu efectivele instituționale, ceea ce ar putea reflecta o mișcare mai mare a caprelor<sup>3</sup>.**

#### Vârstă

Nu există nicio diferență de vârstă în susceptibilitatea la infecția experimentală. Unele efective prezintă o seroprevalență similară pe grupele de vârstă S, în timp ce altele arată o seroprevalență în creștere odată cu creșterea în vârstă. Aceste diferențe reflectă probabil diferențe de management între efective și diferențe de importanță relativă a mecanismelor de transmitere între efective. Creșterea prevalenței odată cu vârsta reflectă sisteme de management care cresc riscul de dobândire a infecției prin transmitere orizontală. Leucoencefalomielita apare predominant la ieșii mici și artrita la caprele mai în vârstă.

### **Metoda de transmitere**

Mai mult de 75% dintre copiii născuți din femele infectate pot dobândi infecție, iar infecția le poate fi transmisă pe mai multe căi. Infecția poate apărea și la caprele mai în vârstă pe diferite căi.

#### Colostru și lapte

Observarea bolii naturale și studiile experimentale indică faptul că modul principal de transmitere este prin colostru și lapte. Prezența anticorpilor în colostru nu previne infecția. Virusul poate fi izolat atât din celulele din lapte, cât și din laptele fără celule de la femele infectate; copiii născuți din femele neinfectate, dar hrăniți cu colostru și/sau lapte de la femele infectate devin infectați.<sup>7</sup> O singură hrănire cu lapte infectat poate fi suficientă pentru a infecta un copil.<sup>8</sup> Dimpotrivă, riscul de infecție este mult mai scăzut la copiii care

sunt îndepărtați de la căprioară imediat după naștere și crescuți cu lapte pasteurizat, care poate fi crescut<sup>99</sup>.

#### Alte transmisii perinatale

Este probabil ca infecția intrauterină să poată să apară, dar aceasta pare a fi de apariție rară și nu de importanță pentru controlul bolii.<sup>7</sup> Boala se poate transmite prin contact atât în timpul cât și după perioada perinatală, iar transmiterea perinatală este importantă în epidemiologia bolii. Transmiterea perinatală poate rezulta din contactul cu secrețiile vaginale, sângele, saliva sau secrețiile respiratorii, dar importanța relativă a acestora nu este cunoscută.

#### Transmiterea contactului

Transmiterea orizontală are loc la toate vârstele, iar caprele mai în vârstă pot fi infectate prin provocarea orală cu virusul.<sup>10</sup> Transmiterea prin contact va duce la răspândirea bolii atunci când un animal infectat este introdus într-o turmă fără infecție și a fost una dintre cauzele răspândirii în țările în care infecția a fost introdusă cu animale importate.

Amestecarea prelungită a animalelor neinfectate cu cele infectate poate promova transmiterea orizontală.

#### Alte rute

Laptele conține viruși liberi și celule infectate cu virusuri, iar instalațiile de muls partajate cresc riscul de infecție încrucișată. Posibil acest lucru rezultă din transferul de celule infectate în lapte în timpul procesului de muls. Transmiterea iatrogenă și venerică sunt posibile dar par de semnificație limitată.<sup>7</sup>

#### Reproducere experimentală

**Artrita și mastita au fost reproduse prin provocare orală, intravenoasă și intraarticulară cu virus; cu toate acestea, pneumonia nu este o caracteristică a bolii experimentale. Leucoencefalomielita la mieii tineri poate fi reprodusă prin provocare intracerebrală, dar această formă a bolii nu a fost reprodusă pe căi de provocare mai naturale. Tulpinile virusului pot fi neuroadaptate prin trecere și prezintă neurovirulență crescută, dar nu neuroinvasivitate, sugerând că acestea sunt caracteristici separate.<sup>10,11</sup>**

Relația dintre lentivirusurile caprine și ovine este evidentă cu infecțiile experimentale. Experimental, infecția cu virusul caprin a fost transferată mieii prin hrănirea lor cu colostru infectat sau prin injecție. Infecția experimentală a mieilor este urmată de viremie și seroconversie, dar unele tulpini de virus nu produc dovezi clinice sau histopatologice de boală. Copiii au fost infectați în mod similar cu virusul maedi. Forma artritică a bolii a fost produsă experimental la iezi derivați prin cezariană injectați cu virus izolat din articulațiile caprelor infectate. În ciuda acestor transmisii experimentale între specii, nu există dovezi pentru transmiterea între specii în teren.<sup>7</sup>

## **Importanța economică**

Există o prevalență ridicată a infecției în multe țări, iar câteva dintre acestea au optat pentru programe de control naționale sau asociate rasei. Există o rată mai mare de sacrificare în efectivele infectate, cu cât 5-10% dintre capre sunt sacrificate în fiecare an pentru artrită, iar animalele afectate nu pot fi introduse pentru expunere. Turmele seropozitive au o incidență mai mare a bolii.<sup>12</sup>

Există rapoarte contradictorii cu privire la efectul infecției asupra productivității efectivelor de capre, i2“i5, dar se raportează că caprele seropozitive au o producție de lapte semnificativ mai mică, o durată redusă a lactației, producții mai mici de lapte de 300 de zile și performanțe reproductive afectate?<sup>344</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Animalele infectate la naștere rămân infectate în mod persistent pe viață, deși doar o parte dezvoltă boala clinică. Virusul infectează în mod persistent o proporție de celule de tip monocite-macrofag, iar expresia și eliminarea virusului au loc pe măsură ce monocitele infectate se maturizează la macrofage?”<sup>717</sup> Boala este rezultatul inflamației care rezultă din reacția sistemului imunitar al gazdei la virusul exprimat. Dezvoltarea anticorpilor neutralizanți nu oprește replicarea virală din cauza exprimării continue a variantelor antigenice ale virusului cu diferiți epitopi de neutralizare specifici tipului?<sup>849</sup> Cu toate acestea, complexe imune se consideră că sunt baza modificărilor inflamatorii cronice în țesuturi.<sup>20</sup> Caprele care sunt vaccinate cu virus dezvoltă o boală clinică mai severă în urma provocării de control decât nonvaccina. Leziunile sunt de natură limfoproliferativă, iar virusul provoacă un sindrom de boală multisistem, care implică în primul rând țesutul conjunctiv sinovial care provoacă artrită cronică, ugerul care provoacă umflarea și întărirea glandelor, cu sau fără mastită, și plămânii provocând o pneumonie interstițială cronică.

O infecție cu retrovirus, detectată prin microscopie electronică și prezența activității transcriptazei inverse este suspectată ca fiind cauza unui sindrom de imunodeficiență la lame, caracterizat prin incapacitatea de a se dezvolta, anemie, leucopenie și infecție recurentă?

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Articulații**

**Artrita apare preponderent la caprele adulte și este o sinovita cronică hiperplazică, care se observă de obicei doar la nivelul articulațiilor carpiene, dând naștere termenului laic de genunchi mare. Articulațiile tarsale pot fi, de asemenea, afectate clinic. Debutul poate fi insidios sau brusc, unilateral sau bilateral. Dacă capra este șchiopătată în picior, șchiopătura nu este gravă. Caprele afectate pot trăi o durată de viață normală, dar unele pierd în greutate treptat, își dezvoltă blana de păr slabă și, în cele din urmă, rămân culcate de cele mai multe ori, cu dezvoltarea ulcerului de decubit. În unele cazuri apare dilatarea burselor atlantale și supraspinoase. Cursul**

**bolii este lung, durează câteva luni. Artrita poate fi însoțită de mărirea și întărirea ugerului și de pneumonie interstițială, deși aceasta poate fi inaparentă clinic. Pot exista diferențe de turmă și zonă în expresia clinică a bolii, iar în unele focare din Australia pneumonia a fost o caracteristică proeminentă.**

**Din punct de vedere radiografic, există umflături ale țesuturilor moi în stadiile incipiente, iar calcificarea țesuturilor periarticulare și producția de osteofite în stadiile ulterioare.**

Scintigrafia cantitativă a articulațiilor oferă o metodă neinvazivă precisă pentru evaluarea severității artritei la un animal viu.<sup>22</sup>

### **Creier**

**Leucoencefalita apare în principal la copiii cu vârsta cuprinsă între 1 și 5 luni. Sindromul se caracterizează prin pareză posterioară unilaterală sau bilaterală și ataxie. În stadiile incipiente, gatul este scurt și agitat, urmat de slăbiciune și, în cele din urmă, declinat. La animalele care sunt încă capabile să stea în picioare, există mo? fi o lipsă marcată de propriocepție la un membru posterior. Implicarea creierului se manifestă prin înclinarea capului, torticolis și cerc. Copiii afectați sunt strălucitori și alerti și beau în mod normal. Copiii cu pareză posterioară unilaterală progresează de obicei către pareză posterioară bilaterală în 5-10 zile. Pareza se extinde de obicei pentru a implica membrele anterioare, astfel încât urmează tetrapareza. Majoritatea copiilor sunt eutanasiați. Pneumonia interstițială care însoțește în mod obișnuit forma nervoasă a bolii nu este de obicei suficient de severă pentru a fi evidentă clinic.**

### **Uger**

**Mastita indurativă, sau punga tare, este adesea detectată inițial la câteva zile după glumă. Ugerul este ferm și dur, dar nu se poate extrage lapte. Nu există boală sistemică și nici mastită bacteriană. Recuperarea nu este niciodată completă, dar poate exista o îmbunătățire treptată.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Lichidul sinovial din articulațiile afectate este de obicei maro până la roșu, iar numărul de celule este crescut până la 20 000 III cu 90% celule mononucleare. Lichidul cefalorahidian poate conține un număr crescut de celule mononucleare. Există o reducere a monocitelor din sângele periferic, o scădere a numărului de limfocite CD4+ și un raport CD4:CD8 mai scăzut sau inversat.<sup>23</sup>

### **Testare serologică**

Pentru animalul Eve există o serie de sisteme de testare disponibile a căror sensibilitate și specificitate variază?<sup>4</sup> Testul de imunodifuzie cu gel de agar (AGID) este utilizat pe scară largă pentru detectarea infecției. Animalele seropozitive sunt considerate a fi infectate cu virusul, anticorpii materni se pierd până la vârsta de aproximativ 3 luni, un test seropozitiv

la o capră mai mare de 6 luni este considerat o dovadă a infecției și majoritatea, dar nu toate, animalele au un răspuns anticorp persistent și rămân seropozitive toată viața.

Un test negativ nu exclude posibilitatea de infectare. Există o întârziere considerabilă între infecție și producția de anticorpi reactivi la test. Este posibil ca la unele capre infectate să existe o expresie insuficientă a virusului pentru a duce la un răspuns cu anticorpi.<sup>1035</sup>

Un ELISA de inhibare competitivă care detectează anticorpi la suprafața învelișului virusului are o sensibilitate și specificitate foarte ridicate și poate ajuta considerabil la determinarea stării de infecție pentru mișcarea animalelor.<sup>9</sup> Sunt descrise teste cu sensibilitate și/sau specificitate posibil mai mari<sup>4</sup>, dar nu sunt disponibile în general”.

Identificarea prezenței CAE este asigurată de obicei prin izolarea virusului din explantele de țesut în cultura de țesut.<sup>i</sup> Tehnicile PCR pot fi utilizate pentru a detecta prezența antigenului?<sup>630</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsia unui caz de formă artritică există emaciare și polisinovită cronică. de obicei, boala degenerativă a articulațiilor afectează de cele mai multe ori articulațiile animalelor supuse necropsiei. Țesuturile periarticulare sunt îngroșate și ferme și există hiperplazie a sinovialei. Ganglionii limfatici locali sunt mariti mari si de obicei este prezenta o pneumonie interstitiala difuza. Mamare/glandele sunt frecvent implicate, deși modificările grosolane sunt limitate la indurație și textura crescută. Microscopic, sunt caracteristice infiltratele limfoplasmocitare ale țesuturilor interstițiale ale glandei mamare, plămânilor și sinoviului. În forma neurală leziunile diagnostice sunt în sistemul nervos și implică substanță albă de timp, în special a măduvei cervicale și uneori a cerebelului și a tulpinii de târâțe. Leziunea este demielinizantă bilaterală, nesupurată

**encefalomielita. Leucocitele mononucleare infiltrante tind să fie mai numeroase în zonele periventriculare și subpiale. În această formă de boală există de obicei și o pneumonie interstițială ușoară, difuză. În unele cazuri, o pneumonie interstițială limfoplasmocitară severă cu hiperplazie extinsă a pneumocitelor de tip II poate să apară în absența bolii neurolog.**

Cultura virusului este dificilă, dar poate fi încercată. Au fost dezvoltate o varietate de teste de recunoaștere a acidului nucleic, inclusiv hibridizarea in situ și PCR? o A fost raportată și o tehnică imunohistochimică pentru detectarea virusului? În majoritatea cazurilor, confirmarea diagnosticului se bazează pe leziunile microscopice caracteristice, susținute de preferință de rezultatele serologice antemortem.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Histologie - plămân fixat cu formol, mod limfatic bronșic, glanda mamară, membrane sinoviale, jumătate din creierul secționat sagital mediu, măduva spinării (LM, IHC)

o Serologie - sânge cardiac (ELISA, AGID)

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul diferențial al formei artritice a bolii include celelalte „artrite infecțioase, cum ar fi cele asociate cu micoplasmă și chlamydia,

Leucoencefalita trebuie diferențiată de:

Swayback din cauza deficienței de cupru

Abcesul coloanei vertebrale

Nematodiasa cefalorahidiană

Listerioza

Polioencefalomalacia.

## TRATAMENT

Nu există nici un tratament care poate fi de valoare pentru orice formă a bolii.

## CONTROLA

O măsură de control poate fi realizată: testarea efectivului la fiecare 6 luni și seg-reglarea sau încătușarea animalelor seropozitive. Un control mai complet depinde de prevenirea/minimizarea misiunii perinatale a infecției la ied, în special de transmitere a colostrului și a laptelui, cuplată cu identificarea animalelor infectate și menținerea lor separată fizic de animalele neinfectate sau de animalele cultivate.

**Prevenirea transmiterii perinatale** **Recomandări timpurii pentru control, care se concentrează pe controlul transmiterii laptelui, se recunoaște acum că acest lucru trebuie să nu fie cuplat cu segregarea. Copilul nou-născut trebuie scos din dai imediat la naștere. Trebuie să existe un contact cu matul, iar lichidul fetal și resturile trebuie clătite de coadă. Colostrul de capră tratat termic sau vacă trebuie hrăniți, urmat de lapte pa: teurizat sau un înlocuitor de lapte din comerț. Puștiul trebuie separat de căprioară și alte animale infectate. Există o diferență semnificativă în seroconversiile subsecvente la efectivele care hrănesc pa: colostru și lapte teurizat între cele care segregă iezii la naștere și pentru creștere și cele care nu o fac.**<sup>7</sup>

Testați și segregați/eliminați

Animalele cu vârsta peste 3 luni trebuie testate de AGID la fiecare 6 luni, animalele seropozitive trebuie separate sau sacrificate din turmă. Legătura între infecție și seroconversie variază între capre, iar intervalul oțotim pentru testare nu a fost determinat. Testarea mai frecventă poate fi necesară pentru efectivele mari cu sereorevalență mare.<sup>7</sup> Segregarea seroosită și caprele seronegative este esențială, răspândirea orizontală la caprele adulte este importantă pentru menținerea și creșterea ratelor de infecție în unele

efective și chiar și un timp scurt de contact poate permite transmiterea. Trebuie evitată utilizarea echipamentelor comune.

Mai multe țări au programe pentru acreditarea efectivelor de infecție. Severitatea acestor scheme variază și pot fi programe guvernamentale sau de acreditare ale societății de reproducere. În general, ele cer ca toți adulții din turmă să testeze negativ la două teste de turmă la un interval de 6 luni. Există, de asemenea, restricții privind circulația și cumpărarea animalelor și supravegherea serologică periodică.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Robinson vVF, Ellis TMT. Infecția cu virusul artritei caprine-encefalită; 'de la recunoaștere până la eradicare. AustVet J 1986; 63:237-241.

Cheever WP, McGuire TC. Lentivirusurile: encefalita artrita maedi/visna caprina si anemie infectioasa ecvina. Adv Virus Res 1988; 34:189-215.

Dawson M. Sindromul de encefalită a artritei caprine. Vet Ann 1989; 29:98-102.

Bulgin MS. Pneumonie progresivă ovină, artrită caprină, encefalită și boli lentivirus asociate la oi și capre. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1990; 63:691-704.

McGuire TC, O'Rourke K. Knowles DF, Cheever

Lentivirusul artritei caprine. Transmitere și boală. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 160:61-75.

Cunoaște DP. Teste de diagnostic de laborator pentru infecțiile cu retrovirus ale rumegătoarelor mici. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 131:1-11.

Rowe JD, East NE, Factori de risc pentru transmitere și metode de control al infecției cu virusul artritei encefalitei caprine. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 131:35-53.

## **REFERINȚE**

Clements JE, Zinc MC. Clin Microbiol Rev 1996; 9:100.

Adams DS și colab. Vet Rec 1984; 115:493.

Cutlip RC și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:802.

Rowe JD și colab. Am JVet Res 1991; 52:510.

MacDiarmid SC. NZVetJ 1984; 32:165.

Grewal AS și colab. AustVetJ 1986; 63:245

Rowe JD, East NE. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 13:35.

East NE și colab. Small Rumin Res 1993; 10:251.



East NE și colab. Am JVet Res 1992; 53:2386.

McGuire TC și colab. Curr Top Microbiol Immunol 1990; 160:61.

Craig LE și colab. J Neurovirol 1997; 3:417.

Nord K, Adnoy T. J Dairy Sci 1997; 80:2391.

Smith MC. Cutlip R. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:63.

Greenwood PL. Prev Vet Med 1995; 22:71.

Kreig A Peterhan E. Schweiz Arch Tierheilkd 1990; 132:345.

Ellis TM. Aust Vet J 1990; 67:302.

Zink MC și colab. Am J Pathol 1990; 136:843.

Cheever Wk și colab. J Infect Dis 1991; 164:679.

Knowles D și colab. J Virol 1990; 64:2396.

Wilkerson MJ și colab. Am J Pathol 1995; 146:1433. 21 Undeiwood WJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:358.

Papageorges M și colab. Vet Radiol 1991; 32:82.

Jolly PE și colab. Vet Immunol Immunopathol 1997; 56:97.

Cunoaște DP. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1997; 131:1.

Hanson J și colab. Acta Vet Scand 1996; 37:31.

Clavijo A Thorsen J. Small Rumin Res 1996; 22:69.

Storset AKI și colab. Vet Pathol 1997; 34:180.

Greenwood PL și colab. Aust Vet J 1995; 72:341.

Herrmann IM și colab. Clin Diag Lab Immunol 2003; 10:267.

Johnson LK și colab. Clin Immunol Immunopathol 1992; 65:254.

## **VISNA**

### **Etiologie Tulpini neurovirulente ale virusului maedivisna, un lentivirus**

**Epidemiologie Apare în asociere cu maedi, dar visna endemică este înregistrată doar în Islanda**

**Constatări clinice** Boală febrilă cu debut insidios. Ataxie progresivă și epuizare, curs clinic lung

**Patologia clinică** Pleocitoză și creșterea proteinelor, virusului, proteinelor virale și anticorpilor antiviral în lichidul cefalorahidian Leziuni Encefalomielita cronică demielinizantă

**Confirmarea diagnosticului** Histologie, demonstrarea virusului

**Tratament** Niciunul

**Control** Ca și pneumonia progresivă ovină

## **ETIOLOGIE**

Visna este asociată cu un lentivim ovin și este manifestarea neurologică a bolii maedi-visna. Lentivirusul ovin constă dintr-o varietate de tulpini care variază în capacitatea lor de a infecta celulele țintă și de a provoca boli. Există tulpini neurovirulente și neneurovimlente/iar neurovirulența poate fi îmbunătățită prin trecerea intracerebrală a virusului.<sup>2</sup> Visna apare de obicei în combinație cu leziuni maedi în plămâni, iar 10-18% dintre oile cu maedi au leziuni histologice de visna în creier.<sup>3,4</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Visna este o boală a oilor și mai rar a caprelor. Visna a fost înregistrată inițial în Islanda și a fost o cauză semnificativă de deces în epizootia maedi-visna care a avut loc în acea țară. A apărut întotdeauna în asociere cu maedi și a fost în general de apariție sporadică și de o importanță mai mică decât manifestarea pulmonară a infecției, deși în unele efective a fost manifestarea majoră a complexului.<sup>4</sup> Visna nu a fost văzută în Islanda din 1951 și maedivisna a fost de atunci eradicată din Islanda.

În ciuda apariției pe scară largă a maedi-visna sau a pneumoniei progresive ovine în multe țări, visna este o boală foarte neobișnuită și o apariție semnificativă a bolii clinice a fost rareori înregistrată în alte țări decât Islanda<sup>4-8</sup> Motivul pentru aceasta nu este cunoscut, dar s-ar putea datora unei susceptibilități crescute a rasei islandeze de ovine la diferența de boală, virus sau strainologic, diferența de virusuri sau virusuri. neuroinvasivitatea și neurovirulența. Virusul Maedi-visna a fost raportat pentru prima dată în Marea Britanie la sfârșitul anilor 1970, iar expresia clinică din acel moment a fost în mare parte maedi ocazional cu visna coexistentă. Cu toate acestea, recent a existat apariția Visna fără nicio dovadă de boală respiratorie care să sugereze că o tulpină neurotropă ar putea apărea în acea țară<sup>9</sup>.

**Transmiterea experimentală**

Transmiterea experimentală a infecției și a bolii se efectuează prin inoculare intracerebrală și se răspândește de la acestea la oile amestecate.<sup>10</sup> Perioada de incubație și cursul bolii sunt foarte lungi; semnele clinice pot să nu apară timp de 2 ani după inocularea experimentală.

## **PATOGENEZĂ**

Virusul infectează celulele liniei monocitemacrofage și își reproduce genomul ARN printr-un provirus intermediar ADN care este integrat în ADN-ul cromozomial al celulei gazdă. Replicarea este limitată și nu depășește sinteza provimului în majoritatea celulelor. Producția persistentă de antigen viral are ca rezultat hiperplazia limfocitară. Deși vârsta are un efect redus asupra dezvoltării bolii, mieii fetali și neonatali au o penisivitate puțin mai mare pentru replicarea vims. Cu toate acestea, virusul infecțios liber este prezent doar în cantități mici, dar pe perioade foarte lungi. Genotipul gazdei este important și toate rasele de oi nu reacționează în același grad. Astfel, oile islandeze reacționează mult mai sever decât rasele engleze.

Există două leziuni de bază, o leziune inflamatorie care nu este legată de apariția semnelor nervoase și o demielinizare focală la nivelul creierului și măduvei spinării, apariția căreia este legată de apariția parezei.<sup>11</sup> Imunosupresia experimentală reduce foarte mult severitatea leziunilor, prin suprimarea celulară a răspunsului proliferativ al virusului, fără suprimarea severizării virusului și creșterea imunității post-proliferative. experimental.<sup>12</sup> Acidul nucleic viral și proteinele sunt prezente în oligodendrocite, iar demielinizarea este considerată a fi rezultatul efectului direct al virusului asupra acestor celule, precum și rezultatul unui răspuns inflamator provocat de prezență.

a acestor antigene.<sup>13</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala are un debut insidios, iar semnele clinice timpurii includ rămânerea în urmă a turmei din cauza ataxiei și a pierderii corporale. Pierderea corpului și ataxia membrelor posterioare sunt progresive. Animalele afectate prezintă hipermetrie și se pot împiedica sau căde atunci când traversează terenuri denivelate sau când fac viraje bruște. Nu există febră și se păstrează un apetit și conștiința normale. Semne suplimentare includ tremor sever al mușchilor faciali și lovirea membrelor distale, astfel încât animalul să stea pe tarsul flectat. Unele animale pot prezenta o înclinare a capului. Rătăcirea fără scop și orbirea apar la unele oi.<sup>7</sup>

Tabloul clinic nu este diferit de cel al scrapiei fără prurit. În cursul bolii, pot apărea perioade de relativă normalitate. Animalele afectate pot prezenta semne clinice timp de câteva luni înainte ca paralizia finală să necesite sacrificarea. Boala este întotdeauna fatală. Sindromul clinic la capre este același cu cel al oilor.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există un număr crescut de celule mononucleare în lichidul cefalorahidian, o proteină crescută și testul Pandy pozitiv. 4'8 Pleocitoza este variabilă în cursul bolii.4 Virusul, antigenul viral și anticorpul sunt de asemenea demonstrate în lichidul cefalorahidian.3 Testele serologice sunt detaliate în secțiunea despre pneumonia progresivă ovină.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Pierderea musculară și o pneumonie interstițială pot fi vizibile, dar nu există modificări semnificative în sistemul nervos central. Infiltratul inflamator este format predominant din limfocite și macrofage. Demielinizarea are loc în substanța albă a creierului și a cerebelului și în măduva spinării. Caracterul histologic al plămânului este tipic pneumoniei asociate lentivirusului ovin. Izolarea virusului este dificilă. Leziunile neuronale tipice și un titru serologic pozitiv sunt de obicei suficiente pentru confirmarea diagnosticului. Testele imunohistochimice și testele bazate pe PCR au fost utilizate cu succes pentru a limita această infecție lentivirală în plămâni, glanda mamară<sup>14</sup> și chiar a treia pleoapă<sup>15</sup>, dar utilizarea acestor teste pentru a confirma infecția în țesuturile SNC nu este bine documentată.

## Probe pentru confirmarea diagnosticului

o Histologie - măduva spinării fixată, jumătate din creierul secționat sagital mediu, plămâni, glanda mamară, sinoviale articulare (IHC, LM)

m Serologie - ser sanguin cardiac (AGID, ELISA)

® Virologie - creier răcit, măduva spinării, plămân, glanda mamară (PCR, ISO).

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Visna este o boală sporadică a oilor mature cu debut insidios de pierdere musculară, ataxie progresivă și cu o lungă ■ clinică. curs. Aceste caracteristici îl diferențiază de alte boli ale oilor care se manifestă cu ataxie. Diferențiale includ: /

Scrapie .

Toxicitate organofosforată întârziată . -.

Nematodiasa cefalorahidiană. .

Axonopatie segmentară (Murrurrundi

boala). .

## TRATAMENT ȘI CONTROL

Nu există tratament. Visna este o boală rară. Islanda a obținut controlul prin eradicare prin sacrificare; alte proceduri de control sunt cele pentru pneumonia progresivă ovină.

## REFERINȚE

Torsteinsdottir S et al. Virology 1997; 229:370.

Craig LE și colab. J Neurovirol 1997; 3:417.

Brodie SJ și colab. Clin Immunol Immunopathol 1995; 77:14.

Petursson G, Hoff-Jorgensen R. Maedi-visna și bolile conexe. Boston: Kluwer Academic, 1990; p. 185.

Bulgin MS. Vet Clin North Am Farm Anim Pract 1990; 6:691.

Biescas E și colab. J Comp Pathol 2005; 132:107.

Pritchard GC și al. Vet Rec 1995; 137:443.

Constable PR et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:117.

Payne JH et al. Vet Rec 2004; 154:94.

Palsson PA și colab. Acta Vet Scand 1977; 18:122.

Georgeson G și colab. Acta neuropathol 1982; 57:171.

Cheever W, McGuire TC. Adv Virus Res 1988; 34:189.

Dawson M. J Comp Pathol 1988; 99:401.

Preziuso S et al. Eur J Histochem 2003; 47:373.

Capucchio MT și colab. J Comp Pathol 2003; 129:37.

## **BOALA DE FRONTIERĂ (BOALA MIEIULUI PĂRULUI, HIPOMIELINOGENEZĂ CONGENITA)**

**Etiologie** Tulpinile de pestivirus în genotipurile bolii de frontieră și diareei virale bovine  
**Epidemiologie** Boală congenitală transmisă de ovine infectate persistent, rar bovine

**Constatări clinice** Avorturi, născuți morti, oi sterile și naștere de miei mici și slabi, dintre care unii au o haină anormal de păr, tremur gros al mușchilor scheletici, creștere inferioară și un grad variabil de deformare a scheletului

**Patologia clinică** Nu este specific

**Leziuni** Hipomielinizare în creier și măduva spinării mielului

**Confirmare diagnostic** Detectarea virusului și/sau demonstrarea răspunsului serologic

## **Tratament de susținere**

**Control Evitați infectarea oilor gestante. Identificați și sacrificați animalele infectate persistent**

## **ETIOLOGIE**

Agentul cauzal, virusul bolii de frontieră (BDV), este un pestivirus din familia Flaviviridae. Au fost identificate patru specii diferite de genotipuri în genul pestivirus; virusul diareei cu virus bovin (BVDV) tipurile 1 și 2, virusul pestei porcine clasice (CSFV) și virusul bolii de frontieră (BDV). Izolatele din boala Bordi se încadrează predominant în genotipul BDV, dar izolatele de ovine și obiectiv se încadrează, de asemenea, în genotipurile BVDV?3 Se propune ca genotipul BDV să fie împărțit în BDV-1, BDV-2, BDV-3 pe baza originii gazdei și a caracteristicilor genetice și tigenice.3

Tulpinile de BDV au o patogenicitate diferită, iar variațiile în patogenitate rezultă, de asemenea, din interacțiunile dintre virus și diferite genotipuri de gazdă, în mod specific între diferite rase de ovine.4 Infecțiile persistente la oi sunt asociate cu tulpina necitopatică a virusului. Se crede că un izolat de BDV a provocat o enterocolită leucopenică la oi și miei în creștere în regiunea Aveyron din Franța (boala Aveyron). Boala a provocat o mortalitate mare la oile din această regiune în 1984, dar nu a mai apărut ulterior. 2

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala de frontieră a fost descrisă inițial în țara de graniță dintre Anglia și Țara Galilor. Ulterior a fost raportat în majoritatea țărilor producătoare majore de oi2 ' -6 și probabil apare în toate. Boala apare în mod natural în primul rând la oi și ocazional la capre. Prevalența infecției este mult mai mare decât incidența bolii clinice, deoarece aceasta din urmă apare doar atunci când există infecție în timpul sarcinii.

Studiile privind seroprevalența variază în design, dar sugerează că infecțiile cu pestivirus la ovine și caprine sunt mai puțin frecvente decât la bovine și că există diferențe considerabile de seroprevalență între diferite zone geografice și efective. Prevalența o. femelele seropozitive din efectivele pozitive este influențată de vârstă cu o seroprevalență mai scăzută la oile cu vârsta cuprinsă între 4 și 8 luni decât la oile mai în vârstă. Seroprevalența este mai mare la efectivele cu oi infectate persistent, dar încă mai poate exista

proporție semnificativă de ovine seronegative prezente într-o turmă care conține oi infectate persistent.7

### **Sursa de infecție**

Infecția poate fi introdusă într-o turmă prin achiziționarea de oi de înlocuire infectate persistent. Oile infectate persistent excretă virusul în secrețiile nazale, saliva, urină și

fecale,<sup>2,6</sup> și reprezintă sursa majoră de infecție. O proporție de oi infectate persistent pot supraviețui până la vârsta adultă și se pot reproduce cu succes pentru a produce mai multe oi infectate persistent.<sup>8</sup> Cu toate acestea, eficiența de reproducere a oilor infectate persistent este slabă și probabilitatea de a stabili linii de oi infectate persistent pare mai mică decât în cazul infecției echivalente la bovine.<sup>8,9</sup>

Virusul este prezent și în placentă și fluidele fetale la nașterea mieilor infectați persistent și în produsele avorturilor rezultate din infecția cu virus la începutul sarcinii. În efectivele în care există o perioadă lungă de fătare, este posibil ca aceasta să constituie o sursă de boală clinică la oile târzii. observațiile de teren sugerează că transmiterea în timpul perioadei de fătare este limitată.

**Vițeii infectați în mod persistent cu BVDV pot infecta oile<sup>10</sup>, iar în țările în care oile și bovinele gestante sunt adăpostite în imediata apropiere în timpul iernii, aceasta poate fi o sursă importantă de infecție pentru focarele bolii de graniță. În unele țări, aceasta pare sursa majoră, iar studiile recente atât în Irlanda de Nord, cât și în Republica Irlanda sugerează că bovinele sunt sursa primară de infecție pentru ovine în aceste țări.<sup>11,12</sup> În schimb, BDV este pestivirusul ovin predominant în Marea Britanie și Noua Zeelandă.<sup>13</sup>**

Există, de asemenea, dovezi că tulpinile de bovine sunt importante în infecțiile la capre.<sup>1^4</sup> Căprioarele care trăiesc liber sunt, de asemenea, o sursă potențială de infecție. De asemenea, focarele de boală sunt înregistrate ca urmare a vaccinării caprelor gestante cu un vaccin Orf contaminat cu pestivirus.<sup>15</sup>

### **Transmitere**

Transmiterea se face prin contact de la oaie la oaie, iar transmiterea experimentală a fost efectuată atât prin provocare orală, cât și conjunctivală.<sup>2-6</sup>

Viteza de răspândire a infecției într-un efectiv susceptibil va varia în funcție de management și va fi facilitată de factori precum contactul strâns în timpul împerecherii sau adunarea pentru orice scop. Există un risc crescut de apariție a focarelor explozive de boli de frontieră în cazul în care animalele sunt adăpostite la începutul sarcinii.

### **Factorii de risc ale gazdei**

Boala de frontieră poate apărea ca un focar sau ca o boală sporadică. Când infecția este introdusă într-o turmă susceptibilă la începutul sarcinii, este probabil un focar de infertilitate, avort și boli congenitale la miei de toate vârstele de oi. Ulterior, oile mai în vârstă din turmă vor avea imunitate iar boala este frecventă numai la oile introduse și la oile fecioare. Oile infectate persistent au fertilitatea redusă, dar vor da naștere miei afectați congenital pe tot parcursul vieții lor de reproducere?<sup>5</sup> Apariția disproporționată a focarelor de boală clinică la anumite rase sugerează că aceste rase au rate mai mari de indivizi infectați persistent.

## **Reproducere experimentală**

Boala de frontieră este reprodusă cu ușurință prin infecția experimentală a oilor gestante înainte de 80 de zile de gestație și poate fi afectată prin provocare orală, conjunctivală și parenterală.<sup>65</sup> Boala experimentală poate fi produsă atât cu tulpinile BDV cât și cu tulpinile BVDV.

Următoarele au fost produse experimental, deși există diferențe de tulpină în ceea ce privește manifestările clinice și patologice:

*q Placentită*

o Avorturi

Fetuși mumificați

Malformații congenitale, inclusiv hidrocefalie, porencefalie, hipoplazie și displazie cerebeloasă și artrogripoză

o Întârzierea creșterii fetale

o Hipomielinogeneza

o Nașterea de miei slabi cu tulburări nervoase

o haină păroasă.

Infecțiile experimentale ale vacilor gestante cu BDV au ca rezultat defecte similare cu placentită, mumificarea și avortul fetoșilor, întârzierea creșterii intrauterine cu osteogeneză anormală și hipomielinogeneză.

Boala a fost, de asemenea, produsă experimental la iezi prin inocularea caprelor gestante, dar nu există anomalii ale blănii părului, iar mortalitatea embrionară și avortul sunt mai frecvente decât în boala experimentală la oi.<sup>16</sup>

## **Importanța economică**

Efectul infecției variază în funcție de starea imunitară a turmei și dacă infecția apare în timpul sarcinii. În efectivele pe deplin susceptibile, avortul și pierderea de miel neonatal rezultată din infecție poate fi de 25-75% din recolta de miel așteptată, în funcție de tulpina virusului.<sup>9</sup> O evaluare a pierderilor economice datorate infertilității, avortului, pierderilor neonatale și a greutateii mici a carcasei indică faptul că un focar de boală de frontieră poate duce la o reducere potențială de 20%<sup>17</sup>.

## **PATOGENEZĂ**

**Oaia nemascinata**     <



La oile adolescente și adulte neînsarcinate, infecția și viremia sunt subclinice. Inocularea IM a mieilor imunocompetenți cu BDV are ca rezultat o boală tranzitorie ușoară și o reducere ulterioară a ratei de creștere, dar fără leziuni macroscopice sau microscopice.

### **Oaia insarcinata**

Când BDV infectează oile gestante susceptibile, virusul infectează placenta producând o placentită acută necrozantă și ulterior invadează fătul. Acest lucru poate duce la moartea embrionară precoce, avortul și nașterea mortii, nașterea de miei cu malformații și/sau anomalii neurologice, nașterea de miei mici și slabi, care sunt imunodeprimați sau nașterea de miei fără anomalii clinice. gazdă și capacitatea fătului de a răspunde la virus. Vârsta fetală la momentul în care infecția este cea mai importantă, deoarece este determinantul capacității fătului de a monta un răspuns imun la infecție.2-6-9'i8 Competența imună față de virus la ovine se dezvoltă între aproximativ 61 și 80 de zile de gestație.

Infecție la începutul sarcinii

**Moartea fetală are loc atunci când există infecția fătului cu tulpini virulente înainte de dezvoltarea competenței imune și replicarea virală necontrolată. Moartea prenatală este mai probabil ca urmare a infecțiilor la începutul sarcinii, dar este înregistrată cu infecții între 45 și 72 de zile de gestație.**

**Infecțiile persistente apar la mieii care supraviețuiesc infecției la începutul sarcinii înainte de dezvoltarea competenței imunitare și rezultă din infecții materne între 21 și 72 de zile de gestație, dar niciodată mai târziu.19 Virusul este prezent în toate organele, iar mieii născuți persistent infectați vor rămâne așa pentru toată viața, cu puține excepții; s-au înregistrat infecții persistente până la vârsta de cel puțin 5 ani.9**

Majoritatea oilor infectate persistent nu sunt capabile să producă anticorpi specifici pentru BDV, dar unele prezintă seropozitivitate intermitentă cu niveluri scăzute de anticorpi sau ocazional suferă o seroconversie sinceră.19 Răspunsul umoral la alți agenți patogeni și antigeni este normal. Cu toate acestea, imunitatea mediată de celule este compromisă, cu modificarea populațiilor de celule T și o deficiență a funcției limfocitelor?0 Mieii infectați în mod persistent sunt mai susceptibili la boli intercurrente și de obicei mor înainte de a ajunge la maturitate.

**Hipomielinogeneza apare la mieii infectați persistent și se rezolvă spontan la mieii care supraviețuiesc până la vârsta de 6 luni.21 Cei mai mulți dintre acești miei prezintă disfuncție neurologică la naștere, variind de la un tremur ușor continuu până la contracția tonico-clonică a mușchilor scheletici care implică întregul corp și capul (agitatoare).**

**tiroida. O deficiență a hormonilor tiroidieni T3 și T4 a fost detectată la mieii afectați de boala de frontieră și poate fi cauza de bază a amielinizării. Enzima 2,3-nucleotidă ciclică-**

fosfodiesteraza este asociată cu mielinizarea normală și depinde de cantitățile normale de hormoni tiroidieni<sup>20</sup> Deficiența hormonilor tiroidieni poate duce, de asemenea, la o rată redusă de creștere în greutate care apare la mieii infectați. Alte studii sugerează o infecție directă a oligodendrogliei cu virusul ca cauză a mielinizării defectuoase<sup>23</sup>.

**Anormalitatea lânii apare și la mieii infectați persistent și rezultă dintr-o mărire a foliculilor primari de păr și o reducere concomitentă a numărului | a foliculilor secundari. Pilositatea rezultată se datorează prezenței fibrelor primare medulate mari. BDV pare să nu aibă niciun efect asupra pielii și hainei de naștere a raselor de oi cu lână grosieră sau a caprelor.**

**Întârzierea creșterii intrauterine este o caracteristică comună a infecției cu BDV și este inițiată la scurt timp după infecție. 23 Deformările scheletului includ oasele lungi scurtate anormal, o reducere a lungimii coroanei-crupe și a axului lung al craniului, ceea ce are ca rezultat mieii mai compacti și cu picioare scurte decât în mod normal (miei de capră). În oasele lungi există dovezi de linii de oprire a creșterii și osteogeneză și osificare perturbate.**

Unii miei infectați persistent nu au nici semne nervoase, nici anomalii ale lânii și sunt fenotipic normali. Aceasta limitează valoarea identificării mieilor infectați pe baza prezenței anormalității clinice la naștere.

La mijlocul sarcinii

Când infecția fetală apare în perioada de dezvoltare a capacității de a declanșa un răspuns imun (între aproximativ 61 și 80 de zile de gestație) efectul este variabil. Unii fetuși infectați în acest stadiu răspund cu un proces inflamator sever în SNC cu periarterită nodulară, necroză și inflamație a straturilor germinale ale creierului. Leziunile rezultate sunt ; hidranencefalie, displazie cerebeloasă și atrofie retiniană multifocală; astfel de miei prezintă anomalii de comportament și boli neurologice mai severe decât miei agitatori.<sup>92921</sup> !

Infecție la sfârșitul sarcinii

Este posibil ca infecția fătului după 80 de zile de gestație să fie controlată sau eliminată printr-un răspuns imunologic fetal. Astfel de miei sunt născuți fără boală clinică și sunt vims-negativi, dar au anticorp circulant precolostral.

*Caprele*

La capre, moartea fătului este rezultatul major al infecției caprioarei gestante atât cu BDV, cât și cu BVDV, iar infecțiile înainte de 60 de zile de gestație duc aproape invariabil la insuficiență reproductivă<sup>6</sup> Copiii agitatori infectați persistent și copiii normali din punct de vedere clinic se nasc cu infecții în jurul a 60 de zile de gestație, dar sunt o manifestare mai puțin a bolii ovine decât la oi. Fătul caprin dezvoltă competență imunitară împotriva pestivirusurilor între 80 și 100 de zile de gestație.<sup>21</sup>

## **Boala enterică**

Inocularea experimentală a unei tulpini omoloage a BDV la miei infectați persistent, dar recuperați clinic are ca rezultat un sindrom clinic sever, caracterizat prin diaree persistentă și detresă respiratorie asociată cu un răspuns inflamator limfoproliferativ în sistemul nervos central, intestine, plămâni, inimă și rinichi. viața.<sup>2,9</sup> Acest sindrom seamănă cu anumite aspecte ale bolii mucoasei la bovine, în care se postulează că suprainfecția bovinelor imunotolerante persistente viremice cu o tulpină omoloagă de BVDV are ca rezultat o boală letală a mucoasei. La astfel de animale există un echilibru specific și dinamic între o formă atenuată a virusului și gazda imunotolerantă. Perturbarea acestui echilibru, fie prin injectarea tulpinii omoloage a BDV, fie prin alt factor, duce la boală fatală.<sup>9</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cele mai evidente și caracteristice trăsături ale bolii de frontieră sunt evidente la naștere și se referă la conformație și creștere, tipul de lână și disfuncția neurologică.

### **Conformație**

Mieii afectați pot avea o greutate la naștere mai mică decât miei neinfecțați, o lungime mai mică a coroanei-crupe și o lungime mai mică a radiusului tibial, astfel încât să aibă un aspect cutituit. Capul are axa longitudinală scurtată, iar craniul poate fi ușor bombat (miei de capră).

### **Lână**

Lâna, atunci când este uscată, pare păroasă și aspră din cauza părului lung care se ridică deasupra lânii pentru a forma un halou, în special peste ceafă, spate, flancuri și crupă.<sup>24</sup> Această trăsătură este cea mai evidentă la rasele cu lână medie și fină și nu este observată la rasele cu lână grosieră kempy, cum ar fi Scottish Blackface. Fibrele de halo kemp se scurg cu timpul și sunt cele mai evidente în primele 3 săptămâni de viață. Unii miei au o pigmentare anormală care apare ca pete de lână sau păr pigmentat sau un lână total pigmentat. Acest lucru se poate întâmpla la oile cu fața albă.

### **Disfuncție neurologică**

Disfuncția neurologică este manifestă, cu tremurături ritmice ale mușchilor pelvisului și ale părților superioare ale membrelor posterioare, sau ale întregului corp, având ca rezultat o mișcare de smucitură caracteristică, și ale capului și gâtului cu balansare ritmică a capului (mielilor agitatori). În unele cazuri mai puțin severe, sunt evidente doar tremurături fine ale urechilor și ale cozii. Tremuraturile sunt cele mai evidente în timpul mișcării și sunt absente în timp ce mielul doarme. Tremuraturile scad de obicei în severitate pe măsură ce mielul se maturizează și pot părea să dispară dacă animalul nu este stresat. Mieii mai grav afectați se ridică cu dificultate și, dacă sunt capabili să stea în picioare cu asistență, prezintă un mers neregulat, în special al sferturilor posterioare. Paralizia nu apare. Mieii afectați sunt adesea incapabili să alăpteze oaie, deoarece nu se pot ține de tetina. Mieii afectați par slăbiți și zac

în preajmă apatici. Ele nu sug așa cum ar trebui și se umflă continuu, iar ugerile oilor se îngrămădesc cu lapte.

**Defecte de comportament și vizuale cu cerc, apăsare a capului, nistagmus și decoordonare grosolană sunt observate la mieii cu tipul de infecție care produce hidranencefalie și displazie cerebeloasă. Acești mieii au o greutate mai mică la naștere, dar au haine normale.**

### **Rata de creștere**

Rata de creștere este redusă, mieii afectați sunt neeconomisiți, iar majoritatea vor muri înainte sau în timpul înțărării din cauza parazitismului, pneumoniei, a unui sindrom asemănător bolii mucoasei sau nefrită. 9'2° Cu o bună îngrijire medicală, ei pot fi crescuți, dar decesele pot apărea la orice vârstă. Pubertatea poate fi întârziată și, la bărbați, testiculele sunt flasce și pot să nu se dezvolte normal.

### **Performanța reproductivă**

Performanța reproductivă afectată a turmei este cauzată de fertilitatea scăzută, avortul și viabilitatea slabă a mieilor. De obicei, avorturile nu sunt observate până la fătare, când se evidențiază o creștere neașteptată a oilor sterile. La capre, unde există adesea o observare mai atentă, fetușii I avortați pot fi destul de bine dezvoltați, mici și subdezvoltați sau ! autolizat și de nerecunoscut ca făt j în lichidul fetal expulzat<sup>16</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări consistente în hematologie sau chimia sângelui. Mieii infectați persistent au modificări ale subpopulațiilor de limfocite, cu o reducere a limfocitelor T și un raport CD8:CD4 alterat.<sup>6</sup>

Virusul poate fi detectat prin izolarea virusului, prin ELISA antigen, prin tehnici PCR și prin ELISA anticorpi prin anticorpi sau prin teste de neutralizare a serului.<sup>2,25</sup> O combinație de serologie și izolarea virusului poate ajuta la diagnosticarea bolii de frontieră.

### **Detectarea oilor infectate persistent**

Pentru diagnosticarea bolii de frontieră la mieii nou-născuți, trebuie prelevate probe de sânge precolostral atât de la mieii clinici normali, cât și de la mieii afectați. Oile infectate persistent sunt seronegative și BDV poate fi izolat din leucocitele din stratul leucoplastic. Mieii infectați la sfârșitul gestației vor fi seropozitivi, dar virusnegativi. Mieii infectați persistent care au primit colostru de la femela lor vor fi seropozitivi până când își vor pierde imunitatea pasivă maternă.

Oile adolescente și adulte infectate persistent dintr-o turmă pot fi identificate prin detectarea virusului în sânge; totuși, acest lucru este costisitor în efectivele mari și o alternativă este testarea tuturor oilor pentru anticorpi și apoi cultivarea stratului leucoșit al oilor seronegative. Diferențele antigenice dintre tulpinile de laborator și virusul de câmp

pot avea ca rezultat serologii fals negative, iar studiile serologice se fac cel mai bine cu virusul omolog.4,26

### **Avort**

Testele serologice au o valoare limitată ca ajutor pentru diagnosticarea avortului asociat infecției cu BDV. Infecția oilor care duce la avort are loc cu câteva săptămâni înainte ca boala clinică să fie evidentă și, dacă nu pot fi prelevate probe prospective, există șanse mici de creștere a titrurilor de anticorpi în probele pereche. Seropozitivitatea la oi indică faptul că efectivul a fost expus la pestivirus, dar nu îl incriminează într-un proces de boală.

Seronegativitatea indică faptul că BDV nu este cauza avortului, cu excepția faptului că oile care au avortat, care sunt ele însele infectate persistent, nu vor avea titru de anticorpi.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările brute pot fi normale sau pot include o haină anormală de lână și o reducere a dimensiunii creierului și a măduvei spinării. De asemenea, pot fi prezente artrogripoză, hidranencefalie, porencefalie și displazie cerebeloasă. Din punct de vedere histologic, există o deficiență de mielină centrală colorabilă, cu dovezi neurochimice și histochemicalice de demielinizare sau dismorfogeneză a mielinei. La majoritatea oilor defectul de mielină se rezolvă substanțial în primele câteva luni de viață. Creierul, care a fost foarte mic, revine la greutatea normală, la compoziția chimică și la gradul de mielinizare. Leziunile histologice ale pielii constau în mărirea foliculilor primari, mărirea dimensiunii fibrelor primare și un număr crescut de fibre primare medulate.

Virusul poate fi demonstrat prin colorarea imunofluorescentă a secțiunilor criostatate ale țesuturilor de la mieii afectați sau prin colorarea imunohistochimică a materialului fixat cu formol. Țesuturile preferate pentru astfel de teste includ creierul, glanda tiroidă și pielea. Titrurile de virus ating niveluri ridicate în placentomi, astfel încât carunculele sau cotiledoanele ar trebui cultivate pentru virus. Izolatele sunt necitopatice și prezența antigenelor virale trebuie demonstrată prin imunofluorescență directă sau indirectă sau tehnici imunoperoxidază.

Datorită caracterului strâns legat de acest pestivirus și BVDV, testele de diagnosticare pentru confirmarea infecției sunt similare cu cele pentru BVDV. Serologia fetală poate fi utilă pentru a confirma expunerea în avorturi și nașteri morti. Tehnicile PCR și ELISA pot fi înlocuite cu izolarea virusului, dacă sunt disponibile.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° **Histologie - piele fixată cu formol, măduva spinării, jumătate din creier secționat la mijloc sagital, piele, tiroidă, distal**

1 ileon, colon, cecum, timus, splină,

ficat , inimă, rinichi (LM, IHC)

I ■ ■ Serologie - sânge cardiac

i ser/lichidul toracic ^ (VN)

| ' Virologie - placentă/carunculă,

i timus, ganglion limfatic, splina,

i tiroidă, creier, ileon (ISO, FAT,

j ELISA, PCR).

### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

- **Boală congenitală:**

i • Swayback (deficit de cupru)

i • Encefalomielita caprina.

### I Avort:

I • Avortul enzootic

I • Listerioza

i • Toxoplasmoza

i • Leptospiroza

i • Febra Văii Riftului

i • boala Akabane.

### ; TRATAMENT

j Nu există un tratament specific. Cu grijă și alăptare, mulți miei afectați vor! supraviețuiesc perioadei neonatale imediate I, dar cresc slab, sunt foarte sensibili! la boli intercurrente în timpul perioadei de creștere și, în general, nu este economic să încerci să crești acești miei.

### CONTROLA

Principiile sunt încercarea de a genera imunitatea turmei și de a evita expunerea oilor la infecții la începutul sarcinii. Oile infectate persistent sunt o sursă continuă de infecție, iar cele care supraviețuiesc până la vârsta de reproducere pot perpetua boala. Ar trebui identificați și eu sacrificați.

Problema este cu identificarea lor, deoarece unii miei infectați persistent nu prezintă nicio anomalie clinică sau fenotipică. Mieii care sunt afectați clinic la naștere ar trebui să fie identificați în permanență, deoarece tremorul și anomalia de lână dispar la vârsta de 1-2

luni și este posibil ca mieii să nu mai fie recunoscuți ca infectați. Animalele infectate persistent pot fi identificate prin screening-ul serologic al mieilor destinate animalelor de înlocuire la vârsta de 6 luni (după scăderea imunității pasive materne), urmată de izolarea virusului la animalele seronegative, dar acest lucru este costisitor și practic doar în efectivele mici. O alternativă este să nu păstrați oi înlocuitoare dintr-o cultură de miel afectată.

Oile infectate persistent pot fi conduse cu turma atunci când aceasta nu este gravidă, în special cu oile de înlocuire, în încercarea de a produce infecție și imunitate înainte de sarcină. Ele trebuie îndepărtate înainte de reproducere. Deși acest lucru poate duce la „vaccinarea naturală”, ratele de infecție și de seroconversie la femelele de înlocuire pot fi scăzute.<sup>7</sup> În teorie, vaccinurile BVDV pentru bovine ar putea fi utilizate pentru a produce imunitate, dar eficacitatea lor ar depinde de un nivel semnificativ | nu se poate înrudi cu BDV-ul luat în considerare.

I În majoritatea turmelor un focar grav de

boala este urmată de boală minoră în anii următori, turma dezvoltând I imunitate în focarul inițial.

; În efectivele care nu suferă de infecție, oile și berbecii de înlocuire ar trebui să fie testați pentru infecție înainte de cumpărare, sau puși în carantină după sosirea în fermă. i Oile nou introduse trebuie ținute Î separate de turma principală până după I miel. În mod ideal, vitele nu ar trebui să fie pășnite sau adăpostite cu oi gestante.

## **! LITERATURA DE RECENZIE**

{ Terpstra C. Boala de frontieră: o infecție congenitală a

rumegătoare mici. Prog Vet Microbiol Immunol 1985; 1:175-198.

; MoennigV. Pestivirusuri: o recenzie. Vet Microbiol 1990; \ 23:35-54.

j Leiss B, MoennigV, Fbhling J, Trautwein G. Ruminant

infecții cu pestivirus. Patogeneza virologiei si

: perspective de profilaxiS. ArchVirol Supp11991;

I 3:1-271.

: Hussin AA, Woldehiwet Z. Border disease virus: a 5 review.Vet Bull 1994; 64:1131-1151.

t Loken T. Boala de frontieră la oi.Vet Clin North

' Food Anim Pract 1995; 113:579-595.

Nettleton PF, Entrican G. Pestivirusurile rumegătoarelor. Br

### **Etiologie Virusul Orf. Genul Parapoxvirus. Familia Poxviridae**

**Epidemiologie** În primul rând miei tineri și iezi. Morbiditatea poate ajunge la 100% și rata letalității de 5-15%. Răspândire rapidă în turmă prin contact sau prin obiecte neînsuflite, cum ar fi jgheaburi, echipamente pentru eticheta urechilor și emascuatoarele. Crustele de la leziuni rămân infecțioase în mediu mult timp. Orf poate provoca o retragere considerabilă atunci când sunt afectați miei tineri și are, de asemenea, importanță economică datorită restricției de mișcare și comerț al oilor afectate. Poate infecta oamenii Semne Papule, pustule, cruste care acoperă ulcerarea, granulația, proliferarea și inflamația. Leziunile încep la joncțiunea mucocutanată orală, comisuri bucale și se răspândesc la bot, cavitatea bucală. Miei nu pot suge sau pășuna. Forma malignă apare cu invazia tractului digestiv. Pot apărea reacții sistemice severe și leziuni pe coronete, urechi, anus și vulve. Leziunile pot fi multifocale la capre Patologia clinică Microscopia electronică. PCR

**Leziuni** Croste, pustule, țesut de granulație și leziuni secundare. Corpi de incluziune citoplasmatică eozinofilă

**Confirmarea diagnosticului** Recunoașterea clinică și identificarea virusului prin PCR

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Dermatoza ulcerativa

Dermatită proliferativă (putregaiul picioarelor cășunilor)

Limbă albastră

Boala aftoasă

Variola oilor.

**Tratament** Nimic specific; îngrijirea generală a leziunilor

**Control** Izolarea animalelor afectate.

Vaccinare

### **ETIOLOGIE**

Orf este asociat cu virusul orf, o specie tip din genul Parapoxvirus (familia Poxviridae). Pe lângă virusul orf (parapox ovis) genul include virusurile stomatitei papulare bovine (parapox bovis 1) pseudocowpox (parapoxvirus bovis 2) și un virus parapox al cerbului.1-3 Virusul orf rezistă la uscare și este capabil să supraviețuiască la temperatura camerei timp



de cel puțin 15 ani. Digerările de endonuclează de restricție ale ADN-ului arată o eterogenitate considerabilă între diferite izolate de câmp.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala apare la oi și capre și provoacă neplăcere, diferite grade de durere și unele pierderi economice. Apare cel mai frecvent la mieii de 3-6 luni când sunt la pășune, deși mieii de 10-12 zile și animalele adulte pot fi grav afectați, iar focarele care implică buzele și fața mieilor tineri și ugerile oilor sunt, de asemenea, frecvente. Focarele apar în orice moment, dar sunt cele mai frecvente în condiții uscate, când oile sunt la pășune sau la oile în țarcuri care sunt hrănite din jgheaburi. Boala a apărut la bou mosc în care provoacă pierderi mari, reni, capre de munte și oi bighorn, capre, caribu, oi Dall, bivoli, capre sălbatice și cămile. Virusul poate fi transmis la iepuri dacă se pun doze mari pe pielea scarificată sau se injectează ID. Pe corioalantoisul embrionului de pui de 9 până la 12 zile se dezvoltă leziuni ușoare. Cobaii și soarecii nu sunt sensibili.

Boala apare și la oamenii care lucrează printre oile infectate. La lucrătorii de la abator este cel mai frecvent la cei care manipulează lână și piei.<sup>4</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Pot apărea focare la ovine și caprine, cu rate de morbiditate care se apropie de 100% și rate de letalitate de la 5 la 15%.<sup>5,6</sup> Decesele care apar se datorează extinderii leziunilor la nivelul tractului respirator, dar rata de letalitate poate ajunge la 15% dacă mieii grav afectați nu sunt asigurați cu îngrijire și sprijin adecvat sau dacă sunt permise infecții secundare cutanate. În focarele rare în care are loc invazia sistemică, rata mortalității este în medie de 25% și poate ajunge până la 75%. În condiții de teren, animalele recuperate sunt imune timp de 2-3 ani, dar nu par să treacă anticorpi în colostru, iar nou-născuții: mieii de oi imuni sunt sensibili.<sup>5</sup>

### **Metode de transmitere**

Crustele care cad de la vindecarea leziunii conțin virus și rămân foarte infecțioase pentru perioade lungi de timp în condiții uscate, dar supraviețuirea bolii într-un stol poate fi rezultatul leziunilor cronice care există pe perioade lungi de timp pe animale individuale. Infecția poate fi de la mediu, persistența virusului sau de la infectarea oilor. Răspândirea într-un stol este foarte rapidă și are loc prin contactul cu alte animale afectate sau prin contactul cu obiecte neînsuflețite contaminate, cum ar fi cleștii pentru marcarea urechilor în jgheaburile de hrănire.<sup>8</sup> Un focar de leziune pe cozi este înregistrat în asociere cu utilizarea instrumentelor de andocare.<sup>9</sup>

S-a presupus că infecțiile naturale pe pășune sunt rezultatul invaziei virusului după leziunile pielii induse de plantele înțepătoare sau miriște; aplicarea ca suspensie virală pe pielea scarificată este metoda stabilită de inducere a orf. Cu toate acestea, a avut loc un focar

la un grup mare de miei colectați de la mai multe ferme și transportați într-un vehicul pe o perioadă de 23 de ore.<sup>11</sup> Nu au existat dovezi de rănire a gurii.

### **Reproducere experimentală**

Boala se reproduce cu ușurință prin introducerea virusului pe zona scarificată a pielii. Imunitatea la reinfecție este relativ solidă la locul infecției inițiale, dar leziunile de durată mai scurtă pot fi reproduse prin reprovocarea acestor oi în alte locuri.<sup>10,12</sup>

### **Factori de risc**

Factorii de risc primari sunt prezența virusului și starea imunitară a oilor.

Un exercițiu simulat de transport maritim a examinat aceste riscuri.<sup>13</sup> Inițial, a fost determinată prevalența gurii scabie la fermele de ovine participante. Proporția fermelor cu semne de boală la oile înțârcate a fost de 23,6%, iar la acele ferme cu prevalența globală a bolii a fost de 6,1%. Oile din diferite ferme sunt amestecate, ținute la densități mari de populație timp de aproximativ 3 săptămâni și li se oferă hrană granulată care poate abraza buzele și gura pentru a promova dezvoltarea leziunilor. Factorul de risc major pentru prevalența bolii la oile sosite într-o grămadă după transportul din fermă a fost imunitatea la boală. Sosirea și amestecarea în hrănire au fost, de asemenea, importante pentru

transmiterea infecției să aibă loc. Oile vaccinate la fermă înainte de transportul rutier la locul de hrănire au avut o prevalență mai mică la sfârșitul exercițiului de transport simulat.<sup>13</sup>

Infecțiile intercurrente pot exacerba apariția bolii în rare cazuri.

Boala s-a răspândit de la oi normale din punct de vedere clinic până la vârsta de 2-4 ani susceptibile, care au fost infectate în mod persistent cu boala de frontieră virunis, iar miei infectați experimental cu *Ehrlichia phagocytophilia* și ulterior provocați cu virusul orf au dezvoltat leziuni mai severe cu un curs mai lung decât cei de la miei de control.<sup>15</sup>

### **Importanța economică**

Boala produce o mică retragere, cu excepția cazului în care afectează miei sugători tineri cu leziuni asociate pe tetinele și ugerile oilor. Pierderea din cauza mortalității mielilor și a mastita secundară în aceste circumstanțe poate fi semnificativă.

Boala și-a asumat importanță economică pentru Australia când transporturile de oi exportate din Australia în 1989-1990 au fost respinse în unele porturi din Orientul Mijlociu din cauza bolii<sup>13</sup> și această problemă continuă. Litigiile reprezintă o preocupare atunci când infecțiile zoonotice apar la grădinile zoologice sau la târguri.

## **Implicații zoonotice**

Virusul Orf se transmite cu ușurință la oameni. În mediul agricol apar leziuni tipice la locul infecției, de obicei o abraziune infectată în timpul manipulării oilor bolnave pentru tuns, cârje sau udare sau prin mijloace accidentale la vaccinare. Leziunile progresează de la stadiul macular la cel papular, sunt de obicei unice și localizate pe mâini, braț sau față. Leziunile se autolimitează și se vindecă fără să se sperie după 6 până la 7 săptămâni. Sunt pruriginosi și răspund slab la tratamentul local. Orf este, de asemenea, o considerație zoonotică în „grădinile zoologice pentru animale de companie” și târguri în care copiii le permit mieilor să-și sugă degetele sau să se infecteze în alt mod prin manipularea exponatelor de oi. Din punct de vedere istoric, orf a reprezentat un risc pentru lucrătorii industriali care manipulau lâna brută.

## **PATOGENEZĂ**

Deteriorarea pielii este esențială pentru stabilirea infecției cu orf și dezvoltarea leziunilor tipice.<sup>10</sup> În urma provocării virale a pielii ușor abrazite, virusul nu se stabilește în epiderma deteriorată, ci se repetă în celulele unui strat epidermic de înlocuire subiacent derivat din pereții foliculilor de lână. După scarificarea pielii ovinei și aplicarea topică a virusului orf, antigenul nu poate fi detectat în piele în perioada în care epiderma este în curs de reînnoire.<sup>16</sup> Virusul poate fi detectat mai întâi în centrul epidermei nou diferențiate imediat sub stratul cornos, la 72 de ore după infectare. Locația virusului în faza de eclipsă este necunoscută. Infecția se răspândește lateral și uniform din noua epidermă, inițial în stratul spinos exterior și ulterior pe toată adâncimea epidermei. Reacția cutanată constă într-un răspuns celular cu necroză și desprindere a epidermei afectate și a stratului papilar subiacent al dermului. Răspunsul cutanat la infecție include o reacție de hipersensibilitate de tip întârziat și un aflux de celule inflamatorii care implică neutrofile, bazofile și, eventual, mastocite.<sup>7</sup> Celulele dendritice de clasa II sunt, de asemenea, implicate și par să formeze baza unui mecanism local de apărare dermică foarte integrat. rezoluție. Pustulele se dezvoltă în câteva zile, iar ruptura rezultă în ulcere și, ulterior, se formează o crustă groasă de suprafață sau o crustă care se elimină în 3-4 săptămâni, fără a lăsa cicatrice.u Imunitatea este solidă, dar va dura doar aproximativ 8 luni. Deși există un răspuns imun cu anticorpi la virus, recuperarea este rezultatul mecanismelor imune mediate de celule.<sup>12</sup> Experimental, o infecție secundară, după recuperarea dintr-o infecție primară, este mai ușoară și accelerată.<sup>20</sup> În timpul provocării secundare, pustulele și crustele se dezvoltă mai devreme, leziunile pot apărea mai rapid și nu se rezolvă în stadiul vezicular<sup>17</sup>.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Oaie**

Leziunile se dezvoltă inițial sub formă de papule și apoi pustule, stadii care nu sunt de obicei observate inițial, și progresează către o zonă de granulație crescută moderat proliferativă și inflamație acoperită cu o crustă groasă și tenace. Timpul de progres de la leziunile inițiale la formarea crustelor este de aproximativ 6 până la 7 zile. Se vor dezvolta noi leziuni în

primele 10 zile de infecție. Primele leziuni se dezvoltă la nivelul joncțiunii mucocutanate bucale, de obicei la nivelul comisurilor bucale și sunt însoțite de umflarea buzelor. De aici se răspândesc pe bot și nări, pe pielea părului din jur și, într-o măsură mai mică, pe mucoasa bucală. Ele pot apărea sub formă de cruste discrete, groase, cu diametrul de 0,5 cm, sau se pot coalesce și pot fi împachetate strâns împreună ca o placă continuă. apare fisurare și crustele sunt dureroase la atingere. Se sfărâmă ușor, dar sunt greu de îndepărtat din granulația de bază. Mieii afectați suferă un regres sever din cauza suptării și pășunatului restricționate. În cazurile benigne, crustele se usucă și cad, iar recuperarea este completă în aproximativ 3 săptămâni. Mieii afectați care sug oi pot provoca răspândirea bolii la uger, unde se observă o progresie similară a leziunii. Leziunile de pe tetine predispun la mastita și în unele cazuri apare infecția secundară a leziunilor pielii cu bacterii sau larve de muscă. La berbeci, leziunile de pe scrot pot fi însoțite de acumulare de lichid în sacul scrotal și de infertilitate temporară asociată. O incidență mare a infecției poate să apară și acolo unde leziunile dominante sunt la nivelul picioarelor, care apar în jurul benzii coronare, ghearelor de rouă și pe zonele volare ale pielii intermediare.

Rareori, apare invazia sistemică și apar leziuni pe coronete și urechi, în jurul anusului și vulvei sau prepuțului și pe mucoasele nazale și bucale. Există o reacție sistemică severă, iar extinderea în jos pe tractul digestiv poate duce la o gastroenterită severă, iar extensia în jos pe trahee poate fi urmată de bronhopneumonie. De asemenea, pot apărea leziuni în gură care implică limba, gingiile, tamponul dentar sau o combinație a acestor locuri.<sup>21</sup> Acestea sunt mai frecvent observate în focarele care afectează mieii cu vârsta mai mică de 2 luni. În mucoasa gurii, aceste leziuni nu se crosta, ci sunt erozive papulare și înconjugate de o zonă crescută de hiperemie. Leziuni dureroase și proliferative extinse apar pe marginile gingivale ale dinților incisivi.

În unele focare, leziunile de pe piele sunt foarte proliferative și sunt prezente sub formă de leziuni granulare în relief, fără o crustă. Această manifestare apare mai frecvent la oile Suffolk și leziunile sunt prezente pe buze, podul nasului și în jurul ochilor. Sunt înregistrate și cazuri ale acestei forme proliferative care implică picioarele.<sup>22</sup>

O formă malignă a bolii a fost observată și la oi. Începe cu un episod acut manifestat prin vezicule bucale și extinderea acestor leziuni la nivelul tractului gastrointestinal, urmată mai târziu de leziuni granulomatoase și vărsarea copitelor.

A fost descris un caz atipic de boală la ovine după leziuni termice cutanate extinse?<sup>3</sup> Virusul a fost prezent în leziuni proliferative de țesut verrucos la periferia leziunii termice originale<sup>23</sup> Leziunile constau în proeminente papilare strânse cu diametrul de 0,5 mm.

## **Caprele**

A fost descris un caz neobișnuit de ectima contagioasă la un grup de capre?<sup>4</sup> Leziuni multifocale au apărut peste cap, gât, torace și flancurile

fiecare animal. Leziunile s-au dezvoltat la aproximativ 2 săptămâni după ce animalele s-au întors de la o expoziție locală de vară la care căptușele au fost găzduite timp de 3 zile în

țarcuri ocupate anterior de oi. Leziunile au început ca plăci, urmate de proliferare epidermică și în crustații severe. Zonele afectate au fost discrete și au aproximativ 2-7 cm în diametru. Nu au existat leziuni ale botului, buzelor, ugerului sau tetinelor. Recuperarea a avut loc fără evenimente în 3-6 săptămâni fără tratament. Crustele pielii s-au uscat treptat și au căzut, lăsând zone de alopecie și piele depigmentată. A urmat recreșterea părului.

**Orf persistent este înregistrat într-o proporție de capre boer în urma unui focar. Boala la majoritatea animalelor din turmă a fost clasică și a avut un curs clinic de 3-4 săptămâni, dar la 2% dintre animale a persistat câteva luni și leziunile s-au diseminat pe corp. Nu au existat diferențe distinctive speciale ale genomului virusului față de cel al altor virusuri orf și persistența a fost posibil rezultatul factorilor de susceptibilitate individuală a gazdei.<sup>25,26</sup>**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Identificarea microscopică electronică a virusului este rapidă și, în general, fiabilă, cu mai multe probe dintr-o turmă sau turmă afectată. Virusul poate fi detectat și prin PCR și analiza enzimelor de restricție a ADN-ului viral și secvențierea genelor.<sup>26,27</sup> Animalele recuperate au un nivel ridicat de anticorpi neutralizanți în ser și acest lucru este detectabil printr-un test de difuzie a gelului cu valoare serologică mică, dar are un test de difuzie a gelului cu valoare serologică mică.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile maligne apar leziuni de formă neregulată, cu margine hiperemică în cavitatea bucală și tractul respirator superior, cu afectare rară a mucoasei esofagului, abomasului și intestinului subțire. Leziunile tipice sunt de fapt proliferative, cu pierderea ulterioară a celulelor situate central creând un aspect asemănător ulcerului. Microscopic, epiteliul hiperplazic conține celule degenerate umflate, dintre care unele pot găzdui corpuri de incluziune citoplasmatică eozinofilă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Histologie - leziuni fixate cu formol (LM)

" Virologie - lichid vezicular, răzuire din leziune (EM).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

În majoritatea focarelor de ectima, cazurile sunt suficient de ușoare pentru a nu cauza nicio îngrijorare reală cu privire la pierderi sau diagnostic.

Pot apărea, totuși, focare dramatice ale unei forme foarte severe a bolii și sunt susceptibile de a fi confundate cu limba albastră. Cazuri foarte severe sunt, de asemenea, frecvent întâlnite la oile experimentale adăpostite, în special la mieii fără colostru.

**Dermatoza ulcerativă este suficient de asemănătoare pentru a provoca confuzie în diagnostic, dar această boală nu a fost raportată de mulți ani.**

**Dermatita micotică apare de obicei pe pielea cu lână, dar leziunile pot apărea pe buze și picioare (putregaiul piciorului de căpșuni), au o crustă groasă și uscată asemănătoare azbestului și se diferențiază ușor prin cultura de laborator.**

**Eczema facială se distinge prin dermatită difuză și edem sever și afectarea urechilor.**

**Papilomatoza (negii) trebuie de asemenea luată în considerare în diagnosticul diferențial pentru manifestările proliferative ale ectimului contagios, deși verucile sunt extrem de rare la oi.**

**Limbă albastră este întotdeauna însoțită de o rată ridicată a mortalității, o reacție sistemică severă, iar leziunile apar pe bot, coronete și în mod extensiv pe mucoasa bucală. Este mai frecventă la adulți decât mieii supt. Deoarece este transmis prin insecte vectori, rata morbidității este de obicei mult mai mică decât cea de 90% observată în mod obișnuit în ectima contagioasă.**

**Sheepox poate prezenta un tablou clinic destul de similar, dar leziunile sunt tipice, există o reacție sistemică severă și o rată mare de mortalitate.**

**Boala aftoasă. Leziunile clasice dezvoltate ale orf sunt ușor de diferențiat de febra aftoasă, dar stadiile papulare și veziculare observate la începutul cursului orf, în special leziunile la nivelul gurii, pot fi dificil de diferențiat, mai ales atunci când este necesară o diferențiere promptă la fermă. Natura erozivă papulară fermă ridicată a leziunii cu zona de hiperemie înconjurătoare este o trăsătură de diferențiere crucială în domeniu.<sup>28</sup>**

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific. Se practica indepartarea crustelor si aplicarea de unguente sau lotiuni astringente dar intarzie vindecarea in majoritatea cazurilor. Se recomandă furnizarea de alimente moi, gustoase. Utilizarea combinată a debridării cu diatermie și a criochirurgiei este susținută a fi eficientă pentru leziunile proliferative intraorale la mieii tineri?<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

În primele etape ale unui focar, animalele afectate trebuie izolate, iar restul trebuie vaccinate. Vaccinarea este de mică valoare atunci când un număr mare de animale sunt deja afectate. Persistența bolii într-o turmă pășunată de la an la an este obișnuită și în astfel de circumstanțe mieii trebuie vaccinați la vârsta de 6-8 săptămâni. Vaccinarea la vârsta de câteva zile evocă un răspuns protector, dar vaccinarea prefațării oilor nu este și nu este recomandată<sup>30</sup>. Vaccinarea mieilor adăpostiți trebuie cronometrată pentru a evita apariția obișnuită a bolii care a fost observată în anii precedenți.

Vaccinul se prepară dintr-o suspensie de cruste în soluție salină de glicerol și este vopsit pe o mică zonă de piele scarificată în interiorul coapsei, sau prin înțeparea urechii cu un ac înmuiat în vaccin. Vaccinarea este complet eficientă timp de cel puțin 2 ani, dar mieii trebuie inspectați la 1 săptămână după vaccinare pentru a se asigura că au rezultat reacții locale. Absența unei reacții locale semnifică lipsa de viabilitate a vaccinului sau existența unei imunități prealabile. Imunitatea nu este solidă decât după 3 săptămâni de la vaccinare. O mică proporție de mieii vaccinați poate dezvolta leziuni ușoare în jurul gurii din cauza ronțării la locul vaccinării. Eficiența acestui vaccin este mai mare decât cea a vaccinului comercial standard care conține virus viu atenuat.<sup>1</sup> Ca o măsură suplimentară de protecție, se recomandă îndepărtarea materialului abraziv din mediu, dar de obicei nu este posibilă. Pentru oile vii transportate din Australia în Orientul Mijlociu, se sugerează ca animalele să fie vaccinate cu mult înainte de expediere pentru a permite dezvoltarea imunității, care este probabil de cel puțin 3 săptămâni.

Deoarece vaccinurile sunt vaccinuri cu virus viu, iar crustele sunt contaminate, vaccinarea de rutină împotriva orf în efectivele care nu au suferit boala nu este recomandată.

Au apărut focare de la virusul vaccinului.

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Robinson AJ, Balassii TC. Dermatită pustuloasă contagioasă (orf). Vet Bull 1981; 51:771

#### **REFERINȚE**

Delhoun G și colab. J Viro 2004; 78:168.

Robinson AJ, Mercer AA. Arch Virol 1988; 101:255.

3 Rziha HJ și colab. J Gen Virol 2003; 84:1111.

Robinson AJ, Petersen GV. NZ Med J 1983; 96:81.

Robinson AJ, Balassn TC. Vet Bull 1981; 51:771.

Hoiisawi FMT și colab. Vet Rec 1991; 128:550.

McKeever DJ, Reid HW. Vet Rec 1986; 118:613.

Allworth MB și colab. Aust Vet J 1987; 64:61.

Ames T și colab. J Am Vet Med Assoc 1984; 184:88.

McKeever DJ și colab. J Comp Path 1988; 99:317.

Gumbrell RC, McGregor DA Vet Rec 1997; 141:150.

Anderson IE și colab. Vet Immunol Immunopathol 2001; 83:161.

Higgs A și colab. AustVet J 1996; 74:215.  
Nettleton PF și colab!. Vet Rec 1996; 139:364.  
Gokce HI, Woldehiwet Z. J Comp Fhth 1999; 121:227.  
McEwan D și colab!. Vet Dermatol 1990; 1:189.  
McEwan D și colab!. Vet Dermatol 1990; 1:139.  
McEwan D și colab.Vet Dermatol 1991; 2:1.  
McKeever DJ, Reid H.Vet Microbiol 1987; 14:3.  
Yirrell D și colab. Vet Immunol Immunopathol 1989; 22:321  
L

Hawkins CD și colab. AustVet J 1991; 68:210.  
Smith GW și colab. JVet Internal Med 2002; 16:287.  
Hooser SB și colab. J Vet Med Assoc 1989;  
195:1255.  
Coates JW, Hoff S. CanVet J 1990; 31:209.  
Concha-Bermejillo A și colab. JVet Diag Invest 2003; 25:423.  
Guo J et al.Virus Res 2003; 93:169.  
Torfason EG, Guonadottir S. J Clin Virol 2002; 24:79.  
Watson P. În practică 2004; 26:182.  
Meynink SE și colab. Vet Rec 1987; 121:594.  
Buddle BM, Pulford HD.Vet Microbiol 1984; 9:515.  
Gilray JA și colab.Vet Rec 1998; 143:237.

### **PAPILLQMATOSISJWARTS)**

*rv j, iy A ' - -jio BPV-2 - fibropapiloame asemănătoare conopidei ale pielii abdominale anogenitale și ventrale*



*o BPV-2 - asociat cu cancerul vezicii urinare la bovine în asociere cu ingestia de ferigă de felinare (Pteridium spp.)*<sup>3,4</sup>

o BPV-3 - papilom cutanat

o BPV-4 - papilomul esofagului, șanțului esofagian, antetomacului și intestinului subțire; aceasta este capabilă să devină malignă, în special la animalele hrănite cu ferigă de găină.<sup>4-6</sup> BPV-4 are specificitate de situs pentru tractul alimentar superior BPV-5 - fibropapilom cu boabe de orez pe uger. BPV-5 a fost demonstrat și în verucile cutanate ale pielii

o BPV-6 - papiloame epiteliale de fronde ale ugerului și matinelor bovinelor.

Deși un singur tip de BPV este detectat într-un papilom individual, un singur animal poate avea papiloame în locuri diferite asociate cu diferite tipuri de BPV.

Alte papiloame ale bovinelor care au distribuție regională și pot avea identitate antigenică separată sunt:

° Papiloame orale, preponderent la bovine adulte și atingând aparent o incidență ridicată, de până la 16% în unele zone; acestea sunt probabil BPV-4<sup>8</sup>

- Papilomul laringelui la bovici

o Papilomavirusul a fost observat în carcinomul cu celule scuamoase la bovine <sup>10</sup> ochi.

Alte leziuni ale pielii în care papilomavirusul joacă un rol etiologic sunt:

„Sarcoid ecvin asociat cu BPV-1 și BPV-2

° Cancerul urechii la oi.

Papiloamele la cai pot fi asociate cu un papilomavirus ecvin distinct!<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Papilomatoza are o apariție internațională la toate speciile de animale.

### **Originea infecției și transmitere**

Metoda de răspândire este prin contact direct cu animalele infectate, infecția căpătând intrare prin abraziuni cutanate. Virusul poate persista și pe obiecte neînsuflețite | în cladirile zootehnice și infectează animalele | frecând de ele.<sup>8</sup> j

; Culturile de negi apar uneori în jurul | crotalii, pe site-uri de branding sau de-a lungul zgârieturilor | realizate din sârmă ghimpată și pot fi răspândite prin instrumente de tatuaj, foarfece de coarne și prin proceduri precum testarea tuberculinei.<sup>13-\*</sup>

La junincile de vită se înregistrează un focar extins de veruci perianale, infecția fiind răspândită prin examen rectal pentru sarcină. O prevalență ridicată a papiloamelor pe laringele buicilor de la animalele de hrănire este atribuită implantării virusului în ulcerele de contact, care sunt, de asemenea, locuri de intrare pentru *Fusobacterium nodosus* (o cauză a difteriei la viței), astfel încât cele două boli pot apărea la un singur animal. Un focar de papilomatoză periorbitală la bovine este înregistrat în asociere cu o infestare periorbitală puternică cu *Haematopinus quadripertusus*.<sup>17</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

O specie poate fi afectată, dar boala este cea mai frecventă la bovine și cai. La bovine, de obicei sunt afectate mai multe animale dintr-o grupă de vârstă. Au fost înregistrate focare la oi și capre,<sup>1'1-11'</sup> dar boala este mai puțin frecventă la oi. De asemenea, este mai puțin frecventă la porci, afectând de obicei organele genitale. Printre animalele sălbatice, se găsește la cerbul cu coadă albă (*Odocoileus virginianus*) și la cerbul catâr (*O. hemionus*).

#### *Vârstă*

Papiloamele cutanate ale capului și gâtului apar predominant la animalele tinere, lipsa de susceptibilitate a adulților la infecția naturală fiind atribuită imunității dobândite prin infecție aparentă sau inaparentă la tinerețe. Apariția verucilor cutanate și severitatea lor pot fi influențate de factori care induc imunosupresia, iar infecția latentă s-a transformat în boală clinică prin administrarea de agenți imunosupresori.<sup>8'i9</sup> Infecția congenitală este înregistrată la mânz și vițel, dar este „IQ-ul rar.

Papiloamele alimentare asociate cu BPV-4 la bovine, papiloamele din tetina din boabe de orez asociate cu BPV-5 la bovine și papiloamele de pe glandele mamare ale caprinei apar sau persistă la toate vârstele de producție.

### **Productie experimentală**

Supernatantul dintr-o suspensie de țesut negi, injectat ID sau aplicat pe scarificațiile pielii, este un mijloc eficient de producere experimentală a bolii.<sup>8,119</sup> Leziunile sunt limitate la locul de inoculare. Papiloamele cutanate și orale au fost transmise la bovine, iar papiloamele cutanate la oi și cai. Perioada de incubație după inocularea experimentală la bovine este

8 săptămâni, dar este de obicei ceva mai lung după expunerea naturală.

### **Importanța economică**

Negii cutanați sunt destul de comune la bovinele tinere, mai ales atunci când sunt adăpostite, dar de obicei provoacă puține vătămări și regresează spontan. La animalele de rasă pură pot interfera cu vânzările și spectacolele din cauza aspectului lor inestetic. Animalele cu leziuni extinse pot pierde starea și invazia bacteriană secundară a traumiei

verucile matizate pot cauza îngrijorare. Negii de pe tetinele vacilor de lapte cauzează adesea interferențe cu mulsul. La cai, leziunile sunt de obicei mici și provoacă puține neplăceri, dar

sunt neatractive din punct de vedere estetic. La toate speciile, dezvoltarea verucilor pe organele genitale necesită tratament imediat.

## **PATOGENEZĂ**

Virusul infectează keratinocitele bazale, replicându-și genomul în straturile spinoase și granulare diferențiate, provocând creșterea excesivă caracteristică formării negilor. Exprimarea proteinelor structurale tardive ale virusului este limitată la celulele diferențiate ale stratului scuamos, unde noile particule de virus sunt încapsulate și aruncate în mediu pe măsură ce celulele mor. Tumora conține tesuturi epiteliale și conjunctive și poate fi un papilom sau un fibropapilom, în funcție de proporțiile relative de țesut epitelial și conjunctiv prezent; papiloamele conțin puțin țesut conjunctiv, iar fibropapiloamele sunt în mare parte țesut fibros, cu foarte puțin țesut epitelial. Papiloamele sunt rezultatul hiperplaziei bazale fără producție de antigen viral. fibropapiloamele sunt mai puțin frecvente la cai, dar sunt leziunea comună la bovine, ovine și rumegătoare sălbatice. 21 Infecția latentă a pielii și limfocitelor a fost demonstrată la bovine.8

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Negii sunt excrescențe solide ale epidermei și pot fi sesile sau pedunculate.

### **Bovine**

La bovine, verucile apar pe aproape orice parte a corpului, dar atunci când un număr de animale dintr-un grup este afectat, este obișnuit să le găsim pe toate afectate în aceeași parte a corpului. Cele mai frecvente papiloame apar la pielea vitelor sub 2 ani, cel mai frecvent pe cap, în special în jurul ochilor, și pe gât și umeri, dar se pot răspândi în alte părți ale corpului. Dimensiunea variază de la 1 cm în sus și aspectul lor uscat, cornos, asemănător conopidului este caracteristic. La majoritatea animalelor ele regresează spontan, dar negii pot persista timp de 5-6 luni, iar în unele cazuri până la 18 luni, cu pierderea gravă a stării corpului.

Negii de pe tetine se manifestă sub diferite forme în funcție de tipul de papiloma virus și pot prezenta o frecvență tot mai mare odată cu vârsta. Forma de fronda are proeminențe filiforme pe ele și par să fi fost trasă într-o formă alungită de aproximativ 1 cm lungime prin acțiunea mașinii de muls. Dacă se folosește tracțiune ascuțită, acestea pot fi adesea smulse de rădăcini.

Alte forme sunt de tip plat, rotund, care este de obicei multiplu, întotdeauna sesil și de până la 2 cm în diametru. A treia formă are o structură alungită care apare ca un bob de orez. Negii de la mamelă pot regresa în timpul perioadei uscate și pot reapari la următoarea lactație.

**Negii perianali sunt neatractiv din punct de vedere estetic, dar nu par să reducă activitatea sau productivitatea. Negii genitali de pe vulvă și penis fac împerecherea imposibilă, deoarece leziunile sunt de dimensiuni mari, sunt friabile și sângerează**

**ușor. În mod obișnuit, se infectează și se zboară. Ele apar pe tija sau pe glandul penisului la taurii tineri, pot fi unice sau multiple, sunt pedunculate și frecvent regresează spontan.**

**Negii tractului alimentar sunt rar observați clinic la animalele de fermă în majoritatea țărilor, dar sunt înregistrate la bovinele de abator cu o incidență mare în unele localități<sup>9</sup> și au fost reproduse experimental.<sup>8</sup> Papiloamele apar pe părțile laterale și dorsale ale limbii, palatului moale, orofaringelui, esofagului, șanțului esofagian și rumenului. Papiloamele care apar în șanțul esofagian și în reticul sunt o cauză a timpanului ruminal cronic.**

Manifestările mai puțin frecvente ale papilomatozei la bovine includ leziuni ale vezicii urinare, care nu provoacă semne clinice, dar pot predispute la hematurie enzootică. Papiloamele BPV-4 din tractul alimentar superior al vitelor hrănite cu ferigă de pădure reprezintă punctul central pentru transformarea în carcinoame cu celule scuamoase. Feriga de răpiți hrăniți pentru bovine sunt imunosupimate, ceea ce favorizează persistența și răspândirea virusului papiloma, iar mutagenii din ferigă de răpiță provoacă transformarea neoplazică a celulelor papiloma.<sup>4</sup>

### **Caprele**

Papiloamele apar cel mai frecvent pe față și urechi, dar pot apărea pe piele în general, în special pe pielea nepigmentată. Cele mai multe regresează complet, altele regresează și recidivează, iar leziunile ocazionale progresează spre carcinoame. Papiloamele care apar pe tetine sunt persistente și se pot răspândi prin turmă.

### **cai**

Negii sunt limitați la fața inferioară, bot, nas și buze și sunt de obicei sesile și destul de mici, rareori depășind 1 cm în diametru. Ele pot apărea și pe penis și vulve, în gură și pe conjunctivă. Toate vârstele pot fi afectate. Recuperarea spontană este obișnuită, dar negii pot persista 5-6 luni.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări specifice ale hemogramei sau chimiei sângelui, dar bovinele cu papilom au un număr mai mic de subpopulații de limfocite CD2 și CD4 și un număr mai mare de limfocite T gamma/delta+ și limfocite care exprimă molecule IgM.<sup>22</sup>

Biopsia unei leziuni poate fi utilizată, dar este rareori necesară pentru a confirma un diagnostic. Cu toate acestea, poate fi recomandabil atunci când se găsesc creșteri mari la cai pentru a determina dacă leziunea este o formă verrucoasă de sarcoid. Microscopic, papiloamele adevărate constau dintr-o epidermă hiperplastică cu țesut dermic redus, în timp ce în fibropapiloame componenta dermică tinde să predomină. Necesitatea identificării virusului specific într-o cultură de negi creează o cerință pentru examene serologice și histologice. Este disponibil un ELISA, dar tipul de BPV poate fi determinat prin

PCR pe materialul de biopsie sau răzuirea țesuturilor<sup>7</sup> și este mai precis atunci când apare o problemă a negilor la o populație vaccinată.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Din punct de vedere clinic, există puține dificultăți în a pune un diagnostic de papilomatoză, cu posibila excepție a papiloamelor atipice la bovine, probabil asociate cu un tip neidentificat de papilomavirus. Aceste leziuni se caracterizează prin absența fibroplaziei dermice și sunt papiloame adevărate mai degrabă decât fibropapiloame. Toate vârstele animalelor pot fi afectate, iar leziunile persistă pe perioade lungi. Ele sunt în mod caracteristic discrete, joase, plate și circulare și adesea se unesc pentru a forma mase mari. Nu ies în afară ca negii obișnuiți, iar frunzele externe sunt mult mai fine și mai delicate.

#### **Cai:**

Sarcoid

Melanomul.

### **TRATAMENT**

Negii pot fi îndepărtați prin intervenție chirurgicală sau criochirurgie. Zdrobirea unei proporții de veruci mici, sau îndepărtarea chirurgicală a câtorva veruci, a fost susținută ca metodă de accelerare a regresiei, dar tendința de recuperare spontană face evaluarea rezultatelor acestor tratamente foarte dificilă. Rezecția parțială a unui (negi) la un cal nu favorizează întotdeauna rezoluția reziduului.<sup>23</sup> Îndepărtarea chirurgicală poate fi urmată de vaccinarea cu un vaccin autogen. Intervenția chirurgicală și chiar vaccinarea în stadiile incipiente ale dezvoltării negilor pot crește dimensiunea negilor reziduali și pot prelungi cursul bolii.

#### **Vaccinare**

Pentru bovine, vaccinurile autogene preparate din țesuturile negi ale animalului afectat sunt eficiente în multe cazuri. Vaccinurile disponibile comercial sunt disponibile pentru bovine, dar pot fi mai puțin eficiente; un vaccin autogen preparat pentru o problemă specifică are avantajul de a include tipurile locale de virus. Vaccinul este preparat din

Samuel JL și colab. Zentralbl Veterinarmed B 1985; 32:706.

Rutten VPMG și colab. AmJVet Res 1992; 53:1477.

Trenfield K și colab. Vet Microbiol 1990; 25:103.

Narechania A și colab. J Gen Virol 2004; 85:1243.

Studdert MJ. AustVet J 1988; 65:399.

Yeruham I și colab. J Comp Path 1994; 114:101.

Johnstone AC și colab. NZVet J 1994; 42:233.

Otter A, Leonard D. Vet Rec 2003; 153:570.

Yerahum I și colab. JVet Med B 2001; 48:133.

Uzal FA et al. Vet Res Commun 2000; 24:197.

Olson C și colab. J Am Vet Med Ass 1992; 201:56.

Desrochers A și colab. CanVet J 1994; 35:646.

Hamada M și colab. J Comp Path 1990; 102:393.

Levkutova M și colab. Acta Vet Hung 1998; 46:13.

Sundberg JP și colab. Vet Med 1985; 80:71.

Ndarathi CM, Mbuthia PG. Indian J Anim Sci 1994; 64:218.

Hill FWG și colab. Cancer Immunol Immunother 1994; 39:49.

Jarrett WFH și colab. Vet Rec 1990; 126:449.

Jarrett WFH și colab. Vet Rec 1990; 126:473.

## **SARCOID**

### **Sinopsis . ,**

**Etiologie Tumori fibroblastice benigne local agresive ale pielii asociate cu papilomavirus bovin BVP1 și BVP2**

**Epidemiologie Tumora comună la cai, măgari și catări. Diferențele de rasă în prevalență. Transmiterea prin contact strâns și infecția rănilor**  
**Constatări clinice**  
**Leziuni unice sau multiple la nivelul pielii membrilor, buzelor, pleoapelor, ochiului, teci penianului și bazei urechilor. Se poate prezenta sub formă de neruși sau poate avea aspectul de țesut de granulație sau ca noduli sub piele. Regresia spontană este rară**

**Confirmare diagnostică Histopatologie**

**Tratament Nicio modalitate de tratament nu are un avantaj. Sunt utilizate excizie chirurgicală, criochirurgie, imunoterapie, radiații și substanțe chimice locale.**

**Control Nu a fost recunoscut**

## **ETIOLOGIE**

Cauza sarcoidului la cai, catări și măgari este aproape sigur că virusul papiloma bovin (BPV) tipurile 1 sau 2.1-3 ADN-ul ambelor tipuri poate fi demonstrat în tumorile sarcoide prin PCR, la fel ca gena majoră de transformare a BPV, E5, deși papilomavirusul nu a fost izolat din aceste tumori și nici nu s-a presupus că acest produs de papiloma este o infecție nedemonstrată în acest produs. care ADN viral există epizomal.<sup>3</sup>

Cu toate acestea, având în vedere demonstrarea susceptibilității genetice la sarcoid, cauza este aproape sigur multifactorială, infecția cu virus fiind un eveniment incitant la animalele susceptibile.<sup>7</sup> Nu pare să existe un rol pentru mutația în gena supresoare tumorală, p53, în dezvoltarea sarcoidului la cai.<sup>8</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența**

Sarcoidul ecvin este cel mai frecvent neoplasm la cai, reprezentând aproximativ 20% din toate tumorile ecvine diagnosticate la necropsie. Caii, măgarii și catării sunt afectați. Tumorile sarcoide apar la 0,7% dintre caii cu sânge cald elvețian și 0,4% dintre caii Freiburger din Elveția. 1 Dintre rasele de cai, caii Appaloosa, Arabian și Quarter sunt expuși unui risc mai mare decât cei standard sau pursânge. 9

### **Metode de transmitere**

Transmiterea poate fi prin infecția rănilor, iar castrarea este considerată un factor de risc, muștele fiind posibili vectori.<sup>10</sup> Contactul apropiat poate facilita transmiterea.<sup>2</sup> ADN-ul BPV a fost detectat la muștele faciale (*Musca autumnalis*) asociate cu caii cu sarcoizi.<sup>3</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala a fost transmisă cu țesut sarcoid și supernatant fără celule din tumorile sarcoide tocate. Boala a fost reprodusă și cu papilomavirus bovin, deși tumorile produse experimental au regresat ulterior, ceea ce apare rar cu sarcoid natural.<sup>3</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

Există o susceptibilitate genetică la boală<sup>7</sup>, iar predispoziția cailor la sarcoid este asociată cu tipul de complex major de histocompatibilitate?<sup>1</sup> Aproximativ 40% din susceptibilitatea la boală la caii semibred suedezi este atribuită unei gene autosomale, dominante legate de antigenul leucocitar ecvin (ELA)? Prevalența la caii sferturi este mai mare decât la pursânge și la ambii este mai mare decât la caii standard.<sup>9</sup> Sarcoizii sunt foarte rare la caii cu vârsta mai mică de 1 an, iar prevalența este cea mai mare la caii cu vârsta cuprinsă între 1 și 6 ani. Masculii tineri par mai expuși riscului, posibil legat de castrare.<sup>10</sup>

### **Factori de risc de mediu**

Leziunile apar frecvent pe zonele traumatizate.

## **PATOGENEZĂ**

Sarcoizii sunt proliferări localizate de țesut epidermic și dermic care pot rămâne mici și latente timp de mulți ani și apoi trec printr-o etapă de creștere rapidă asemănătoare cancerului. Leziunile prezintă malignitate moderată, dar nu metastazează în alte locuri, deși pot exista leziuni cutanate multiple. Virusul infectează fibroblastele și infecția este neproductivă. Se crede că capsidul viral al BPV nu se găsește în sarcoizii ecvine, deoarece papilomavirusul sunt de obicei specifice gazdei și expresia capsidelor virale ale papilomavirusului bovin.

necesită mediul celular al keratinocitelor din specia gazdă.<sup>3</sup> Sarcoizii nu regresează, spre deosebire de majoritatea infecțiilor cu papilomavirus, probabil pentru că exprimarea BPV în celulele ecvine determină mecanisme de evaziune imună.<sup>12</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Sarcoizii apar ca leziuni sau grupuri unice sau, mai frecvent, multiple în piele. Leziunile apar cel mai frecvent pe membrele inferioare, dar și pe buze, pleoape, ochi, teaca penisului și în jurul bazei urechilor.

Sunt descrise mai multe forme de sarcoid: B

o Sarcoidul verrucos (verucos) este o suprafață uscată, cornoasă, asemănătoare conopidă, care este de obicei parțial sau complet fără păr. Poate fi pe bază largă (sesilă) sau pedunculată. Sarcoizii verrucoși apar cel mai frecvent pe față, corp, zona inghinală și teaca. Are o predilecție

o Sarcoidul fibroblastic are un aspect similar cu cel al cărnii mândre sau al țesutului de granulație excesiv. Este adesea un nodul ferm, fibros în derm, deși suprafața poate fi ulcerată. Se găsește cel mai frecvent la locurile rănilor anterioare, precum și la nivelul pleoapelor și membrilor

c O combinație a ambelor forme descrise mai sus

n Sarcoidul ocult este de obicei o zonă de piele ușor îngroșată, care are o suprafață aspră. De obicei este parțial fără păr. Ar trebui evitată interferența cu acești sarcoizi cu creștere lentă, inclusiv încercările de tratament; ca o astfel de interferență poate determina proliferarea tumorii. Ele apar cel mai frecvent în jurul gurii și da și pe gât.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Confirmarea diagnosticului necesită o probă de biopsie pentru examinarea histologică. Deoarece sarcoizii sunt de obicei asociați cu țesut de granulație excesiv și resturi piogranulomatoase, specimenul preferat este o secțiune transversală a tumorii excizate. Dacă urmează să fie colectate biopsii cu pumn, atunci trebuie avut grijă ca acestea să includă o secțiune reprezentativă a tumorii și nu doar țesut de granulație periferic și material edematos non-tumoral. Examinarea de către un patolog obișnuit cu examinarea secțiunilor de piele ecvină este importantă, deoarece tumora are unele caracteristici comune cu papiloamele și sarcoamele și poate fi ușor diagnosticată greșit.



PCR a fost folosită pentru a detecta ADN-ul BPV, dar sensibilitatea este mai puțin decât optimă.<sup>4,5</sup>

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Habronemia cutanată

Ficomicoza

Fibroame .

Țesut de granulație

Carcinom cu celule scuamoase, în special : of

penisul și pleoapa ,

Alte tumori ale pielii, inclusiv melanomul prin examinarea unei biopsii a leziunii

Papilomatoza este o boală a cailor tineri și, spre deosebire de sarcoid, de obicei regresează spontan.

## **TRATAMENT**

**Excizia chirurgicală are ca rezultat revenirea tumorii la o proporție semnificativă de animale în decurs de 6 luni, adesea cu supraproliferare. ADN-ul BPV poate fi detectat în pielea normală care înconjoară imediat sarcoizii, iar recurența reflectă activarea BPV latente în țesutul normal din jurul tumorii.<sup>14</sup>**

**Crioterapia este asociată cu o rată de recurență mult mai mică<sup>1</sup>, dar utilizarea sa este limitată de localizarea anatomică a umorii I. De exemplu, crioterapia nu este recomandată pentru leziunile perioculare din cauza riscului de deteriorare a țesuturilor oculare din apropiere. Eficacitatea crioterapiei poate fi sporită prin utilizarea termocuplurilor pentru a monitoriza temperatura leziunii pentru a asigura o înghețare adecvată. Sunt necesare cel puțin două sau trei cicluri de îngheț-dezgeț.**

**Radioterapia folosind radon-222, aur-198, raniu-226, cobalt-60 sau iridiu-192 a fost utilizată și este indicată pentru sarcoizi recurenți sau inaccesibili chirurgical, cum ar fi sarcoidul periocular. <sup>13,16</sup> Radioterapia este, de asemenea, utilă pentru tratarea sarcoidelor corpului și picioarelor?<sup>7</sup> Hipertermia locală indusă de un curent de radiofrecvență de 2 MHz este, de asemenea, raportată a fi eficientă,<sup>18</sup>.**

**Imunoterapia, prin injectarea de organisme vii, bacili omorâți sau extract de perete celular din bacilul Calmette și Guérin (BCG) a avut succes ocazional, dar eficacitatea lor depinde de dimensiunea leziunii, de localizarea ei anatomică și, eventual, de tipul acesteia.<sup>1</sup> Imunoterapia poate funcționa prin inducerea imunității specifice tumorii. Efectele secundare includ reacții locale caracterizate prin edem și reacții anafilactoide sistemice după a doua sau a treia injecție, dacă sunt utilizate vaccinuri**

**comerciale cu celule întregi. Vaccinurile compuse din fracțiuni de perete celular în ulei sunt lipsite de astfel de reacții și au dat rezultate bune în leziunile perioculare, dar sarcoizii axilarii nu au reacționat favorabil. 19 Sarcoizii mari sau cazurile cu leziuni multiple pot de asemenea să răspundă slab.20 Imunoterapia folosind scheletul peretelui celular micobacterian combinată cu dimicolat de trehaloză a dus la regresia totală a tumorii.21**

Vaccinurile autogene pot duce la regresia sarcoizilor existenți, dar prezintă riscul de a induce noi tumori și nu sunt recomandate pentru terapia de rutină 1°

Pentru tratament au fost utilizați o varietate de agenți chimici, dar nu există studii controlate?6 ,

Până în prezent, nicio modalitate de tratament nu are succes universal în tratamentul sarcoidului. Într-un studiu efectuat pe 92 de cai care compară rezultatul, a fost obținut un rezultat de succes la 79% dintre caii tratați cu criochirurgie, 67% dintre cei tratați cu vaccinare BCG, 82% dintre cei tratați cu excizie convențională și 71% dintre cei tratați cu laser cu dioxid de carbon22

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Marti E et al. Raportul primului atelier internațional despre sarcoid ecvin. Equine Vet J 1993; 25:397-407.

Foy JM, Rashmir-Raven ^M, Brashier MK. Tumori comune ale pielii ecvine. Comp Cont Educ Pract Vet 2002; 24:242-253.

Chambers G și colab. J Gen Virol 2003; 84:1055-1062.

## **REFERINȚE**

Marti E et al. EquineVet J 1993; 25:397.

Reid SWJ și colab. Vet Rec 1994; 135:430.

Chambers G și colab. J Gen Virol 2003; 84:1055.

Martens A et al. Vet J 2001; 161:280.

Carr EA și colab. Am J Vet Res 2001; 62:741.

Chambers G și colab. Virus Res 2003; 96:141.

Brostrom H și colab. Vet Immunol Immunopathol 1988; 19:215.

Bucher K și colab. Res Vet Sci 1996; 61:114.

Angelos J și colab. Anim Genet 1988; 19:417.

Reid SWJ, Mohammed HO. Can J Vet Res 1997; 61:89.

Lazary S și colab. Equine Vet J 1985; 17:283.

O'Brien PM, Campo MS. Virus Res 2002; 88:103.

Tarwid JN și colab. Compend Cont Educ Pract Vet 1985; 7:S293.

Martens A et al. Vet Surg 2001; 30:460.

Theon AR Pascoe JR. Equine Vet J 1994; 27:117. '16. Foy JM și colab. Comp Cont Educ Pract Vet 2002;

24:242.

Wyn-Jones G. Equine Vet J 1983; 15:361.

Hoffman KD și colab. Equine Pract 1983; 5:24.

Owen RR, Jagger DW. Vet Rec 1987; 120:548.

Vanselow B și colab. Equine Vet J 1988; 20:444.

Schwartzman SM și colab. Equine Pract 1984; 6:13.

Martens A et al. Vet Rec 2001; 149:665.

## **BOALA DE PIELE CU NODELE (KNOPVELSIEKTE, LSD)**

### **Rezumat**

**Etiologie** Virusul bolii cutanate noduloase, din genul Capripoxvirus

**Epidemiologie** Enzootică în Africa sub-sahariană și Orientul Mijlociu cu incursiunea recentă în Israel. Epizootii intercalate cu perioade de apariție sporadă. Transmiterea prin contact și vector artropod

**Constatări clinice** Febră, leziuni nodulare la nivelul pielii și mucoaselor și limfadenopatii. Proporția bovinelor dezvoltă infecție generalizată cu mortalitate ridicată

**Patologia clinică** Corpuri de incluziune intracelulare, eozinofile în materialul de biopsie. Izolarea virusului. Teste de neutralizare a anticorpilor fluorescenți și serului  
**Rezultatele necropsiei** Noduli în piele, tractul digestiv superior, tractul respirator  
**Confirmarea diagnosticului** Biopsie și histologie. Izolarea virusului

**Tratament** Control de sprijin Vaccinarea

etiologie

Boala noduloasă a pielii (LSD) este o boală severă, sistemică a bovinelor, asociată cu poxvirusul Neethling, un capripoxvirus. Are o strânsă relație antigenică cu virusurile variolei și caprinei care sunt, de asemenea, în același gen. Se pare că există o diferență de virulență între tulpini.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala a fost limitată în Africa subsahariană, dar acum este enzootică în Egipt și a apărut în Israel<sup>1</sup>, unde a fost eradicată prin sacrificarea animalelor infectate și aflate în contact. Unele focare de câmp sunt asociate cu infecții severe și generalizate și cu o mortalitate ridicată, în timp ce la altele există puține animale afectate în mod evident și niciun deces, dar în general focarele sunt mai severe odată cu introducerea inițială a infecției într-o regiune și apoi se diminuează, probabil asociate cu dezvoltarea imunității pe scară largă. Ratele de morbiditate ajung la 80% în timpul epizootiilor, dar sunt mai aproape de 20% în zonele enzootice. Rate de morbiditate de 31% sunt înregistrate în Egipt, iar o morbiditate de 10% în recenta incursiune în Israel.<sup>1</sup> În Kenya, boala se caracterizează printr-o rată de morbiditate mult mai mică, iar boala este mult mai ușoară. Rata mortalității este în medie de 2%, dar variază în funcție de focar. Israelul nu a înregistrat nicio mortalitate directă din cauza bolii. A existat o reapariție a bolii în Africa de Sud în ultimul deceniu, probabil din cauza precipitațiilor mai mari și a unei scăderi a utilizării vaccinării, ca urmare a unei incidențe scăzute anterior.<sup>2</sup>

### **Originea infecției și transmitere**

Vitele pot fi infectate prin apă de băut, dar ingerarea și transmiterea prin contact direct nu sunt căi obișnuite, chiar dacă virusul este prezent în secrețiile nazale și lacrimale, sperma și laptele animalelor infectate. Se crede că majoritatea cazurilor sunt rezultatul transmiterii de către un vector artropod. Din punct de vedere istoric, virusul LSD a fost izolat din *Stomoxys calcitrans* și *Musca confusata* și transmis experimental folosind *S. calcitrans*, dar alți vectori sunt de asemenea suspectați, inclusiv *Biomyia*, *Culicoides*, *Glossina* și *Musca* spp. Cu toate acestea, într-un studiu recent, în ciuda detectării virusului la țânțari (*Anopheles stephensi*, *Culex quinquefasciatus*), musca grajdului și muschiul mușcător (*Culicoides nebeculosis*) după ce s-au hrănit cu vite cu boală de piele noduloasă, infecția nu s-a transmis la bovinele susceptibile atunci când aceste artropode au fost lăsate să se refacă.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Toate vârstele și tipurile de vite sunt susceptibile la virusul cauzator, cu excepția animalelor recent recuperate după un atac, caz în care există o imunitate solidă care durează aproximativ 3 luni. În focare, vițeii foarte tineri, bovinele care alăptează și subnutrite dezvoltă o boală clinică mai severă?

**Rasele britanice, în special rasele Channel Island, sunt mult mai susceptibile decât tipurile de zebu, atât ca număr afectat, cât și ca severitate a bolii. Speciile sălbatice nu sunt afectate în focarele naturale, deși există îngrijorarea că ar putea fi gazde rezervor. Leziunile tipice ale pielii, fără boală sistemică, au fost produse experimental cu virusul Neethling la oi, capre, girafe, impala și gazela lui Grant, dar gnu au fost rezistenți. Dovezile serologice ale infecției dobândite în mod natural au fost observate numai la bivoli africani (*Syncerus caffer*).<sup>4</sup> Există un singur raport de apariție naturală a LSD la o altă specie decât bovine, la bivoli de apă (*Bubalis*), dar nu mai sunt înregistrate astfel de cazuri.**

Factori de risc de mediu

Focarele tind să urmeze căile navigabile și epizootiile extinse sunt asociate cu precipitații mari și niveluri ridicate concomitente de activitate a insectelor cu un vârf de boală la sfârșitul verii și începutul toamnei?

Factori de risc patogeni

Virusii Capripox sunt în general rezistenți la uscare, supraviețuiesc înghețului și dezghețului. Rezistența la căldură este variabilă, dar majoritatea sunt inactivate la temperaturi peste 60°C.

### **Productie experimentală**

Transmiterea experimentală poate fi realizată folosind țesut nodular și sânge, sau virusul culturii de țesuturi. Boala este produsă în urma provocării intranazale, ID sau N.5 În timp ce boala cutanată nodulară este caracterizată prin leziuni cutanate nodulare generalizate, mai puțin de 50% din infecțiile naturale sau experimentale dezvoltă noduli cutanați generalizați, iar durata perioadei viremice nu se corelează cu severitatea bolii clinice.

### **Importanța economică**

Rata mortalității este scăzută, dar pierderea economică este mare. La toate bovinele se constată o pierdere severă a producției de lapte și apariția mastitei secundare predispuse de dezvoltarea leziunilor la tetine. Pierderea apare și din deteriorarea pieilor, pierderea stării corporale în cursul bolii și pierderea fertilității la taurii afectați. Vaca poate avorta în cursul bolii. Boala de piele noduloasă este considerată a fi una dintre bolile cu risc ridicat pentru răspândirea din Africa în lumea exterioară și un potențial agent al agroterrorismului.

### **PATOGENEZĂ**

În boala generalizată există viremie însoțită de o reacție febrilă, iar localizarea în piele are loc cu dezvoltarea nodulilor inflamatori. În boala experimentală, în urma inoculării ID, se pot dezvolta leziuni locale la locul provocării fără viremie și generalizarea infecției.<sup>5</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

O perioadă de incubatie de 2-4 săptămâni este obișnuită în focarele pe teren și 7-14 zile după provocarea experimentală? În cazurile severe, există o creștere inițială a temperaturii, care durează peste o săptămână, uneori însoțită de lacrimare, scurgeri nazale, salivatie și șchiopătură. Noduli multipli apar brusc aproximativ o săptămână mai târziu, primii apărând de obicei în perineu. Sunt rotunde și ferme, variind de la 1 la 4 cm în diametru, sunt turtite, iar părul de pe ele se ridică la capăt. Ele variază ca număr de la câteva la sute; sunt intradermice și, în cele mai multe cazuri, sunt limitate la zona pielii. Alte manifestări care pot fi observate în cazuri severe includ leziuni la nivelul nărilor și la nivelul cornetelor, determinând scurgeri nazale mucopurulente, obstrucție respiratorie și sforăit; plăci, mai târziu ulcere, în gură provocând salivare; noduli pe conjunctivă, care provoacă lacrimare severă și pe prepuț sau vulvă și se răspândesc la suprafețele mucoase din apropiere. Membrele pot deveni puternic dilatate cu lichid pentru edem.

În cele mai multe cazuri, nodulii dispar rapid, dar pot persista sub formă de bulgări tari sau pot deveni umezi, necrozați și slăbiți.

Ganglionii limfatici care drenează zona afectată se măresc și provoacă edem local. Când are loc desprinderea centrului galben al nodulilor, există adesea expunerea țesuturilor subiacente, de exemplu testiculele sau tendoanele. Leziunile în care pielea este pierdută j pot rămâne vizibile pentru perioade lungi, iar j unde leziunile s-au unit, pot fi expuse suprafețe mari l de țesut brut. Leziunile cutanate l oferă un punct excelent de intrare i pentru viermii șurub. Pnewnonia este o consecință frecventă în cazurile în care apar leziuni la nivelul tractului respirator.

O convalescență de 4-12 săptămâni este obișnuită. Vacile gestante pot avorta.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Detectarea antigenului. Diagnosticul este cel mai mult! realizată în mod obișnuit prin microscopie electronică**

demonstrarea virionilor tipici de capripox în biopsii cutanate cu grosime completă sau cruste cuplate cu constatările clinice ale unei boli generalizate a pielii nodulare cu ganglioni limfatici superficiali măriți. Biopsia leziunilor relevă o reacție granulomatoasă la nivelul dermului și hipodermului. În stadiile acute anterioare, există corpi de incluziune intracelulari, eozinofili.6 Virusul poate fi cultivat din leziuni. Antigenul poate fi detectat și prin ELISA de detectare a antigenului cu probe prelevate la începutul cursului bolii înainte de dezvoltarea anticorpilor neutralizanți și prin teste de anticorpi fluorescenți și PCR. Se poate folosi testul AGID, dar antigenul va reacționa și cu virusul parapox. Un studiu recent pe bovine infectate experimental a constatat că virusul din leziunile pielii ar putea fi detectat prin PCR timp de 90 de zile după infectare, mult mai mult decât detectarea prin izolarea virusului?

**Serologie. Neutralizarea virusului Testele indirecte cu anticorpi fluorescenți sunt utilizate în mod obișnuit. Testele AGID pot da reacții fals pozitive din cauza reacției încrucișate cu virusul stomatitei papulare bovine și virusul pseudovariolei bovine.**

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Leziunile cutanate sunt descrise la patologia clinică. Leziuni asemănătoare sunt prezente în gură, faringe, trahee, mușchi scheletici, bronhii și stomac și pot exista pneumonie însoțitoare. Ganglionii limfatici superficiali sunt de obicei măriți. Detresa respiratorie și moartea sunt adesea rezultatul obstrucției respiratorii de către ulcerele necrotice și inflamația înconjurătoare a tractului respirator superior și/sau pneumonia de aspirație concomitentă. Histologic, o vasculită larg răspândită reflectă tropismul viral pentru celulele endoteliale. Corpuri de incluziune virală intracitoplasmatică pot fi observați într-o varietate de tipuri de celule.

### Probe pentru confirmarea diagnosticului

- **Histologie - leziuni fixate cu formol din piele, țesut alimentar și respirator, ganglion limfatic (LM)**

- **Virologie - ganglion limfatic, leziune cutanată (ISO).**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Răspândirea rapidă a bolii și apariția bruscă a nodulilor în piele după o febră inițială fac ca această boală să fie destul de diferită de orice altă afecțiune a vitelor.

Boala pseudo-buloasă a pielii (cunoscută și sub denumirea de infecție cu virus Allerton și „infecție generală a bovinelor cu herpesvirus bovin-2”), este asociată cu herpesvirusul bovin-2, agentul mamilitei bovine. Apare în principal în sudul Africii, dar cazuri foarte ocazionale sunt înregistrate în Statele Unite, Australia și Statele Unite.

Kingdom<sup>8</sup> și se spune că apar mai frecvent în sudul Statelor Unite decât este recunoscut oficial.<sup>10</sup> Leziunile multifocale sunt distribuite pe corp și sunt circulare, de până la 2 cm în diametru, cu căderea părului și o zonă centrală intactă și margini înălțate. Unele leziuni prezintă un inel circular de necroză în jurul unei cruste centrale. un curs de aproximativ 2 săptămâni și nu există mortalitate. Numai straturile superficiale ale pielii sunt în contrast cu leziunile de boală de piele, care sunt adesea suficient de profunde pentru a expune țesuturile de la periferia leziunilor

## TRATAMENT

Nu există un tratament specific, dar prevenirea infecției secundare este esențială. Se recomandă utilizarea de antibiotice sau sulfonamide.

## CONTROLA

Boala noduloasă a pielii se deplasează în noul teritoriu în principal prin deplasarea vitelor infectate sau, eventual, prin vectori transportați de vânt.<sup>1</sup> În noul teritoriu, răspândirea ulterioară este acceptată ca fiind prin intermediul unui vector de insecte. Controlul mișcării

vitelor de la teritoriul neinfectat la cel infectat este o măsură importantă de control. Controlul suplimentar poate fi doar prin vaccinare.

### **Vaccinare**

Un vaccin sigur și eficient a fost produs prin 60 de treceri ale virusului prin cultura de rinichi de miel. Se administrează la toate animalele cu vârsta peste 6 luni și este eficient, dar este asociat cu o reacție locală considerabilă care poate persista peste 1 lună și poate predispune lovirea muștei. Răspunsul local la vaccin este de obicei corelat cu un răspuns bun al anticorpilor.<sup>2</sup> Este, de asemenea, disponibil un vaccin liofilizat, cu virus viu atenuat. Vaccinarea bovinelor cu virusul ovinului, de asemenea atenuat prin trecerea prin cultura de țesut, este eficientă în prevenirea infecției cu virusul bolii noduloase ale pielii și este în prezent cea mai comună metodă de protecție. animalele vor incuba deja boala. Igiena slabă a acului în aceste circumstanțe poate răspândi boala.

Bovinele vaccinate cu un vaccin recombinant capripox-pesta bovină sunt imune la provocarea experimentală cu ambele virusuri, dar pentru o perioadă diferită de timp cu fiecare agent.<sup>13</sup>

sacrificarea animalelor afectate și aflate în contact și distrugerea animalelor contaminate

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Casa JA. Boala de piele noduloasă. Am Anim Health

Assoc Proc 93 Ann Gen Mtg 1989; 305-314

Davies FG. Boala noduloasă a pielii, o boală africană a bovinelor cu virus capripox. BrVet J 1991; 147:489-502

Davies FG. Boala de piele noduloasă a bovinelor: o problemă în creștere în Africa și Orientul Apropiat. World Anim Rev 1991; 68:37-42

Cam V. Boala de piele noduloasă. Manual de teste de diagnostic standard. Ann Vhccines OIE, 2000.

### **REFERINȚE**

Yerahum I și colab. Vet Rec 1995; 137:91.

Hunter P, Wallace D. J Sth Afr Vet Assoc 2001; 72:68.

Chihota CM și colab. MedVet Entomol 2003; 17:294.

Davies FG. J Hyg Camb 1982; 88:95.

CamVM, Kitching RP. Arch Viro 1995; 140:503.

Prozesky L, Barnard BJH. Onderstepoort J Vet Res 1982; 49:167.



Tuppurainen ESM și colab. Onderstepoort J Vet Res 2005; 72:153.

St George TD și colab. AustVet J 1980; 56:47.

Woods JA et al. Vet Rec 1996; 138:113.

d'Offay JM și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:1404.

Brenner B și colab. Israel J Vet Sci 1982; 47:17.

Carn VM. Vaccine 1993; 11:1275.

Ngichabe CK și colab. Epidemiol Infect 2002; 128:343.

### **DERMATITA PAPULARĂ VIRALĂ**

Această boală a cailor apare în Statele Unite, Marea Britanie și Australia. Este o boală contagioasă caracterizată prin leziuni cutanate sub formă de papule ferme de 0,5-2 cm diametru. Nu se formează vezicule sau pustule, dar după 7-10 zile se desprinde o crustă uscată, lăsând mici zone circumscrise de alopecie. Leziunile nu sunt pruriginoase, nu există boală sistemică și distribuția leziunilor, iar modul în care se pot dezvolta simultan în număr mare la caii introduși, sugerează o boală transmisă de insecte.

Cursul bolii variază între 10 zile și 6 săptămâni. Un virus neidentificat a fost izolat din leziuni și cultivat pe ouă. O reacție febrilă, până la 40,2°C (104,5°F), precede apariția leziunilor cutanate cu aproximativ 24 de ore. Nu există o descriere histologică. Recuperarea este de obicei completă și necomplicată. Boala este similară clinic cu moluscum contagiosum la cai asociată cu poxvirus. Această boală are leziuni papulare similare, care sunt hipopigmentate și acoperite de smocuri de păr ridicat, dar boala are un curs clinic lung. Din punct de vedere histologic, acestea arată proliferarea de keratinocite care conțin incluziuni intracitoplasmice mari, cunoscute sub denumirea de corpi de moluște, care sunt compuse din numeroși virioni variolei.

### **COWPOX**

#### **Sinopsis**

**Etiologie** Virusul cowpox este un membru al genului Orthipoxvirus din familia poxviridae

**Epidemiologie** Infecția endemică a anumitor rozătoare în Europa și Asia de Est. Vitele sunt o gazdă rară și întâmplătoare. Răspândit la bovine prin contact

**Descoperiri clinice** Leziuni tipice variolei pe tetine și uger. Eritem, papule cu o zonă de hiperemie în jurul bazei, veziculare, stadiu pustular și crusta

**Patologia clinică** Microscopia electronică

**Confirmare diagnostic** Microscopia electronică și izolarea virusului

## **Tratament paliativ**

**Controlați igienizarea pentru a preveni răspândirea între vaci**

## **ETIOLOGIE**

Virusul cowpox este un membru al genului Orthipoxvirus din familia Poxviridae. Alte ortipoxvirusuri care infectează animalele agricole includ variola calului, Uasin Gishu, variola bivoliță și variola de cămilă.<sup>1</sup> Toate orthipoxvirusurile sunt extrem de asemănătoare din punct de vedere antigenic, dar pot fi identificate printr-o combinație de teste fenotipice și genetice.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Cowpoxvirus ar putea fi considerat a fi denumit greșit. Infecția cu acest virus este endemică la rozătoarele sălbatice, cum ar fi volei (*Microtus spp.*) în Marea Britanie, Europa și Asia de Vest, infecția la diferite specii de rozătoare acționând ca gazdă rezervor în diferite zone geografice.<sup>2,3</sup> Pisicile domestice sunt de obicei infectate de la vânătoarea rozătoarelor, dar infecția cu cowpoxvirus poate să apară la un număr de mamifere diferite, dintre care 2 specii. Sindromul clinic al variolei bovine la bovine este acum extrem de rar, dar apare sporadic în Europa. Seroprevalența la bovinele britanice este mai mică de 1 %.

### **Originea infecției și transmitere**

Originea infecției este cel mai probabil de la pisici de fermă sau oameni infectați. Transmiterea de la vacă la vacă în cadrul unei turme se efectuează prin mâinile mulgătorului sau cupele pentru tetine. Răspândirea de la turmă la turmă se realizează probabil prin introducerea animalelor infectate, prin transport pe mâinile mulgătorilor, iar în absența oricăreia dintre metodele de mai sus este posibil transportul prin insecte care mușcă. Într-o turmă în care boala este enzootică, doar junincile și noile introduceri dezvoltă leziuni. Mulgătorii vaccinați recent împotriva variolei pot servi ca sursă de infecție pentru bovine, deși virusul vaccinia, virusul vaccinului variolic, este un virus diferit.

În general, se presupune că virusul are acces la țesuturi prin leziuni ale pielii mamelonului și este posibil să apară focare extinse de variola bovină atunci când mediul este propice pentru leziuni ale mameloanelor. Răspândirea este rapidă în cadrul unei turme, iar imunitatea este solidă, astfel încât boala tinde să apară în focare ascuțite de câteva luni, iar imunitatea ulterioară protejează bovinele timp de cel puțin câțiva ani.

### **Importanța economică**

Pierderile se datorează neplăcerilor la <sup>^^^</sup>g din cauza durerii mamelonelor și din cazuri ocazionale de mastită, care se dezvoltă atunci când leziunile implică sfincterul mamelonului. Laptele de la vacile afectate este potrivit pentru consumul uman.

## **Implicații zoonotice**

Variola bovină umană nu este obișnuită și constă de obicei dintr-una sau câteva leziuni pe mână și față cu reacție sistemică minimă.<sup>4</sup> Este mai probabil ca infecția să vină de la o pisică infectată decât de la bovine.<sup>4'5</sup>

## **PATOGENEZĂ**

În variola bovină, pot fi observate cele cinci etape ale unei erupții tipice de variola. După o perioadă de incubatie de 3-6 zile, un eritem rozolar este urmat de papule ferme, ridicate, de culoare deschisă, dar cu o zonă de hiperemie în jurul bazei. Urmează vezicularea, o veziculă galbenă cu un centru cu sâmburi. Etapa pustuloasă ulterioară este urmată de dezvoltarea unei cruste groase, roșii, tenace.

În mamilita cu virus vaccinia produsă experimental (produsă prin inocularea vaccinului împotriva variolei), leziunile au trei zone: o zonă centrală de necroză brună crustă, înconjurată de o zonă gri-albă de formare a microveziculelor, din nou înconjurată de o margine roșie din cauza congestiei. Leziunile sunt în esență hiperplazice.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Leziunile tipice pot fi observate în orice stadiu de dezvoltare, dar sunt observate mai ales în faza de crusta, vezicula fiind de obicei ruptă în timpul mulsului. Adevăratele cruste ale variolei bovine au 1-2 cm în diametru și sunt groase, tenace și de culoare galben-marou până la roșu. La vacile care sunt mulse, formarea crustei este neobisnuită, crusta fiind înlocuită cu o ulceratie profunda.

**Distribuția leziunilor este de obicei limitată la mamelon și la partea inferioară a ugerului. Se dezvoltă durere la tetine, iar scurgerea laptelui poate fi interferată; vaca de obicei se supără de a fi mulsă. Mastita secundară apare în câteva cazuri. Leziunile individuale se vindecă în decurs de 2 săptămâni, dar la unele animale recoltele proaspete de leziuni pot determina persistarea bolii timp de o lună sau mai mult. În cazurile severe, leziunile se pot răspândi în interiorul coapselor și rareori în perineu, vulve și gură.<sup>6</sup> Vițeei care supt pot dezvolta leziuni în jurul gurii. La tauri, leziunile apar de obicei pe scrot.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Virusul poate fi propagat în cultură de țesuturi, iar diferențierea este posibilă prin microscopie electronică?

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

O serie de boli ale pielii pot fi însoțite de leziuni la nivelul ugerului și pot fi ușor confundate cu variola bovină dacă leziunile sunt înaintate în vârstă. Punctele diferențiale sunt enumerate în Tabelul 22.2. Majoritatea focarelor de boală a pielii tetinei care seamănă clinic

cu variola bovină clasică sunt asociate cu virusul vaccinia din contactul cu o persoană recent vaccinată.

Pseudocowpox

Mamilita ulcerativă bovină asociată cu herpesvirusul bovin-2 și herpesvirusul bovin-4

Stomatita veziculoasă și febra aftoasă

Impetigo al ugerului

Tetine craps și degerături

Punct negru.

## **CONTROLA**

Prevenirea răspândirii este dificilă, deoarece virusul responsabil de boală se transmite cu ușurință prin contact direct sau indirect. Lavetele pentru uger, mașinile de muls și mâinile trebuie dezinfectate după contactul cu animalele infectate. Scufundarea mamelonelor într-o tinctură alcoolică dintr-un dezinfectant adecvat, cum ar fi compușii de amoniu cuaternar, este de obicei satisfăcătoare în prevenirea răspândirii imediate. Prevalența și semnificația bolii la bovine este prea scăzută pentru a justifica dezvoltarea vaccinurilor.<sup>7</sup>

## **REFERINȚE**

Smith SA, Kotwal GJ. Crit Rev Microbiol 2002; 28:149.

Bennett M, Baxby D. J Med Microbiol 1996; 45:157.

Hazel SM și colab. Epidemiol Infect 2000; 124:551.

Baxby D și colab. Br J Dermatol 1994; 131:598.

Bennett M, Baxby D. Vet Ann 1995; 35:229.

Yerahum I și colab. Rev d'Elev Med Vet Pays Trop 1996; 49:299.

Kitching RP. Vet Ann 1987; 27:109.

## **PSEUDOCOWPOX (NODULU DE MULTAT)**

**Etiologie Parapoxvirus Epidemiologie Afectează în primul rând vacile la începutul lactației. Morbiditate scăzută, dar progresivă, în efectiv. Răspândire în timpul mulsului**  
**Descoperiri clinice Vezicule, pustule, formarea unei cruste groase crescute de**

țesut de granulare. Inel în formă de potcoavă de cruste mici care înconjoară țesutul de granulare

## **Patologia clinică Fluid vezicular pentru microscopie electronică**

### **Confirmare diagnostic Microscopia electronică**

### **Tratament Antiseptice și unguent emolient**

### **Controlați igiena mulsului**

## **ETIOLOGIE**

Virusul Pseudocowpox este un membru al genului Pampoxvirus, cu o asemănare strânsă cu virusurile stomatitei papulare infecțioase și ectimului contagios. Este posibil ca Parapoxvirus să fie un singur virus adaptat la diferite specii de ruminante.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Pseudocowpox este raportată în majoritatea țărilor. Într-o turmă afectată, rata de răspândire este relativ lentă și poate duce la prezența bolii în efectiv timp de până la un an. Rata morbidității se aproximează la 100%, dar la un moment dat variază între 5 și 10%, iar ocazional până la 50%.

### **Originea infecției și transmitere**

Sursa de infecție este bovinele infectate. Metoda de transmitere include transportul fizic prin intermediul mâinilor contaminate ale mulgătorilor, cârpelor de spălat și paharelor pentru tetine. Virusul nu poate pătrunde în mucoasa și este necesară o discontinuitate preexistentă a acesteia pentru ca virusul să intre. Transmiterea prin insecte care mușcă pare probabilă. Virusul poate fi izolat din gura vițelilor care sug vițele afectate și din materialul seminal al taurilor.

### **Factori de risc pentru animale**

**Vitele proaspăt fătate și recent introduse sunt cele mai susceptibile, dar toate bovinele adulte dintr-o turmă, inclusiv vacile uscate, sunt susceptibile de a fi afectate. Boala nu pare să apară la animalele cu vârsta mai mică de 2 ani decât dacă au fătat. Nu există variații sezoniere în incidență. Se dezvoltă puțină imunitate și este posibil ca boala să reapară în turmă într-un timp scurt.**

### **Importanța economică**

Pseudocowpox este relativ benignă, majoritatea pierderilor survin ca urmare a dificultății de muls și a creșterii incidenței mastitei.

### **Implicații zoonotice**

Boala este transmisibilă la om, infecția rezultând, de obicei, la dezvoltarea nodulului mulgătorului pe mână.

## **PATOGENEZĂ**

Boala se poate reproduce prin introducerea virusului pe zonele scarificate ale pielii. Leziunile se caracterizează prin hiperplazie a epitelului scuamos.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Apar leziuni acute și cronice și pot exista până la zece leziuni pe o tetină. Leziunile acute încep ca eritem urmat de dezvoltarea unei vezicule sau pustule, care se rupe după aproximativ 48 de ore, ducând la formarea unei cruste groase. Durerea este moderată și este prezentă doar în stadiul pre-crusta. Crusta, cu dimensiuni variabile de la 0,5 la 25 cm în diametru, devine semnificativ ridicată prin dezvoltarea țesutului de granulare sub ea; La 7-10 zile de la apariția leziunilor, crustele se desprind, lăsând un inel de cruste mici în formă de potcoavă înconjurând un granulom mic, asemănător negilor, care poate persista luni de zile. Boala tinde să dispară dintr-o turmă după 18-21 de zile, dar poate recidiva ciclic aproximativ o lună mai târziu. Există raportări de leziuni care apar ocazional în gura vacilor.

**Leziunile cronice încep, de asemenea, ca eritem, dar progresează într-un stadiu în care se dezvoltă cruste galben-cenușii, moi, scurfoase. Crustele sunt îndepărtate cu ușurință la muls, lăsând pielea ondulată și predispusă la crăpare. Nu există durere și leziunile pot persista luni de zile.**

**Nodulii mulgătorilor nu se pot distinge clinic de leziunile umane asociate cu virusul ectima. Leziunile variază de la mai multe vezicule la un singur nodul indurat.**

## **CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE**

Materialul pentru examinare prin cultură tisulară sau examen microscopic electronic, acesta din urmă fiind foarte recomandat ca procedură de diagnostic, ar trebui să includă lichid dintr-o veziculă.

## **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL '**

Diferențierea acelor boli în care leziunile tetinei sunt proeminente este tratată în secțiunea anterioară despre variola bovină.

## **TRATAMENT**

Unguentele de diferite tipuri aplicate local par să aibă un efect redus asupra leziunilor. Tratamentul recomandat include îndepărtarea crustelor, care ar trebui arse pentru a evita contaminarea mediului, aplicarea unui preparat astringent, de tip triplu colorant, după muls și un unguent emolient chiar înainte.

## **CONTROLA**

Măsurile recomandate, cum ar fi tratamentul și izolarea vacilor afectate, sau mulsul acestora în ultimul rând, utilizarea prosoapelor de hârtie de unică folosință pentru spălarea ugerului și dezinfectarea paharelor pentru tetine, par să aibă un efect redus asupra răspândirii bolii.

O baie cu iodofor este recomandată ca măsură de control cea mai eficientă. Trebuie depus un efort pentru a reduce traumatismele tetinei, deoarece infecția este facilitată de discontinuitatea pielii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gibbs EPJ. Boli virale ale pielii tetinei și ugerului bovinului. Vet Clin North AAm Large Anim Pract 1984; 6:187-202.

## **REFERINȚE**

Gibbs EPJ. Vet Clin North AAm Large Anim Pract 1984; 6:187.

Puddle BM și colab. NZVet J 1986; 34:16.

## **MAMMILITA ULCERATIVĂ BOVINĂ (MAMILITA BOVINĂ HER'PES)**

ulcere de masă și o mare interferență cu procedura normală de muls.

### **Implicații zoonotice**

Există rapoarte anecdotice ale leziunilor herpetice la fermierii expuși la bovine infectate.<sup>4</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Leziunile clinice tipice și modificările histopatologice pot fi produse local prin introducerea virusului în scarificațiile pielii tetinei și a mucoasei bucale și prin injectare ID și IV. Nu există viremie și răspândirea se face prin extensie locală. Spre deosebire de variolă, leziunea caracteristică în mamilită este distructivă. Se crede că incidența mai mare a bolii și severitatea mai mare a leziunilor apropiate fătării se datorează imunosupresiei cauzate de partiție și predispoziției mai mari de la edemul ugerului periparturient.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există o perioadă de incubație de 5-10 zile. Nu există o boală sistemică, iar leziunile sunt limitate la tetine și uger. Când boala apare pentru prima dată într-o turmă, primul caz este de obicei la o vacă care a fătat în ultimele 2-3 zile. Răspândirea laterală rapidă are loc apoi la alte vaci.

La vacile fătate cu mai mult de câteva săptămâni înainte, leziunile caracteristice sunt aproape în întregime limitate la pielea mamelonelor; la vacile recent fătate acestea sunt limitate la pielea mamelonelor și a ugerului. Severitatea bolii la bovinele recent fătate pare a fi direct proporțională cu gradul de edem postparturient care este prezent. Veziculele apar, dar nu sunt frecvent observate. Acestea au în mod caracteristic pereți subțiri, 1-2 cm în diametru, contur variabil și adesea încep de la baza mamelonului și se răspândesc pe o mare

parte a suprafeței ugerului. Ruptura și confluența veziculelor duce la plâns și la desprinderea extinsă a pielii.

În cazurile cele mai severe, întreaga tetina este umflată și dureroasă, pielea este de culoare albastruie, emană ser și slăbănog, lăsând un ulcer brut care acoperă cea mai mare parte a tetinei. În cazurile mai puțin severe, există plăci circulare ridicate, de la roșu intens până la albastru, cu diametrul de 0,5-2 cm, care dezvoltă ulcere superficiale. În cele mai multe cazuri, urmează formarea crustei, dar mulsul la mașină provoacă întreruperea frecventă a acestora, ducând la sângerări frecvente. Cele mai puțin severe leziuni sunt sub formă de linii de eritem, adesea în cercuri și care înglobează pielea uscată sau papule ușor ridicate, care prezintă ocazional ulceratii. Leziunile ușoare tind să se vindece în aproximativ 10 zile, dar ulcerele severe pot persista timp de 2 sau 3 luni. Severitatea leziunilor de pe tetine la vacile cu fătări mai lungi variază, dar în toate cazurile leziunile sunt suficient de dureroase pentru a îngreuna mulsul. Leziunile de pe pielea ugerului se vindecă mai rapid datorită absenței traumei.

Ulcere în gura vacilor afectate au fost observate rar, iar vițeei care sug vacile afectate dezvoltă leziuni pe mucoasa bucală și pe bot. Leziunile ulcerative ale mucoasei vaginale au fost înregistrate rar. În timpul fazei de recuperare există formare evidentă de cicatrici și depigmentare.

Boala generalizată skID asociată cu B<sup>1</sup>V-2, „boala pseudo-noduloasă a pielii” este discutată în diagnosticul diferențial al bolii cutanate nodulare.

### **CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE**

Materialul pentru cultura de țesut, microscopie electronică sau teste de transmisie cutanată este cel mai bine obținut cu seringă din veziculele timpurii sau ca tampoane din ulcere sau leziuni orale precoce. Virusul poate fi dificil de demonstrat dacă leziunile au o vechime de 7 zile și dacă a existat o aplicare intensivă de dezinfectanți pentru tetine, cum ar fi iodoformii.

**Serologia este folosită mai frecvent pentru diagnostic. Prezența unor titruri mari de anticorpi neutralizanți ai virusului în serul prelevat în timpul fazei acute a bolii și o creștere sau scădere de patru ori a titrului în probele pereche sunt toate de sprijin pentru diagnostic.<sup>5</sup> Titrurile de 1:16 sau mai mari pentru BHVak și 1:20 pentru BHV-4 indică expunere. Anticorpilor la ambii virusuri trebuie testați în scopuri de diagnostic.<sup>2</sup>**

Necropsia nu este efectuată în mod obișnuit și nu sunt disponibile rapoarte de necropsie ale cazurilor de m<sup>1</sup>fitis ulcerativ bovin.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferențierea altor boli ale pielii tetinei și ugerului este tratată în secțiunea despre variola bovină.

### **TRATAMENT**



Nu există un tratament specific și scopul ar trebui să fie acela de a dezvolta cruste care să reziste la mulsul la mașină. Acest lucru se realizează cel mai ușor prin aplicarea unui unguent antiseptic, miscibil cu apă, chiar înainte de a pune paharele, urmată de o loțiune i astringentă, cum ar fi vopsea triplă, imediat după muls. Coloranții violet cristal au o reputație excelentă ca tratamente.

## **CONTROLA**

Izolarea animalelor afectate și igiena strictă în sala de muls sunt practicate, dar au un efect redus asupra răspândirii ! boală, nici mulsul junincilor mai întâi. Se recomandă un dezinfectant Iodofor

pentru utilizare în lactate pentru a preveni răspândirea. Reducerea incidenței și severității edemului periparturient la juninci poate reduce severitatea mamilitei herpetice. Inocularea virusului natural departe de tetine produce o leziune locală și o imunitate bună, dar metoda nu a fost testată ca procedură de control.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gibbs EPJ, Rweyemamu MM. Herpesvirus bovin 2, 3. Vet Bull 1977; 47:411-417.

Wellenberg GL și colab. Infecții virale și mastita bovină: o revizuire. Vet Microbiol 2002; 88:27-45.

## **REFERINȚE**

Reed DE și colab. Am J Vet Res 1977; 38:1631.

Farnsworth RJ. Bovine Pract 1995; 29:89.

Martin W8, Scott FMM. ArchViro1 1979; 60:51.

PepperTA și colab. Vet Rec 1966; 78:569.

O'Conner M și colab. IrishVet J 1994; 47:168.

## **VARICĂ ȘI VARICĂ**

**Etiologie Capripoxvirus. Tulpinile variază în ceea ce privește virulența și specificitatea gazdei Epidemiologie Foarte contagioasă, răspândită prin aerosoli, contact și muște. Animalele tinere și neindigene sunt mai susceptibile. Ratele de morbiditate și mortalitate sunt ridicate**

**Constatări clinice Febră, leziuni generalizate ale pielii și variolei interne, limfadenopatie, scurgeri nazale mucopurulente, mortalitate ridicată**

**Patologia clinică Anticorp fluorescent și microscopie electronică a materialului de biopsie, serologie, izolarea virusului**

**Constatări necropsie Leziuni nodulare variolei în tractul digestiv și respirator**

**Confirmarea diagnosticului Colorarea cu anticorpi fluorescent, izolarea virusului**

**Control Vaccinarea**

## **ETIOLOGIE**

Trei virusi sunt denumiți pe baza specificității gazdei lor în focarele naturale. Virusul variolei din oaie și virusul variolei caprinei sunt în principal foarte specifici gazdei în infecțiile naturale, dar există excepții și virusul variolei ovine și caprine din Kenya, iar izolatele de ovine din Yemen și Oman infectează atât oile, cât și caprine. Toți sunt membri ai genului Capripoxvirus, sunt strâns înrudiți pe baza cartografierii genomului și multe bariere între specii în infecțiile experimentale<sup>13</sup>, deși nu în apariția naturală. Recombinarea poate avea loc în mod natural între izolate de la diferite specii gazdă.<sup>4,5</sup> Bolile pe care le produc sunt, de asemenea, numite colectiv infecții cu capripox.<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Variola oilor și caprinei sunt răspândite în Africa de Nord și Centrală, subcontinentul indian, țările din Orientul Mijlociu, China, Asia de Sud-Vest și fosta Uniune Sovietică. Focare sporadice apar în sudul Europei și în alte părți.<sup>6</sup> Infecțiile cu capripoxvirus ale rumegătoarelor mici sunt cele mai grave dintre toate bolile variolei la animale. În efectivele și efectivele susceptibile morbiditatea este de 75-100%, focarele provocând adesea moartea la 10-85% dintre animalele afectate, în funcție de virulența tulpinii infectante.<sup>2'6-9</sup>.

### **Metode de transmitere**

Variola de oaie și de capră sunt foarte contagioase. Virusul pătrunde prin tractul respirator și transmiterea se face de obicei prin infecție cu aerosoli asociată cu contactul apropiat cu animalele infectate. Virusul este prezent în secrețiile nazale și orale timp de câteva săptămâni după infectare și poate trăi în cruste care au căzut de pe animal timp de câteva luni. Răspândirea poate apărea și prin contactul cu materiale contaminate și prin abraziuni ale pielii produse iatrogen sau de insecte. S-a demonstrat că Capripox se răspândește prin mușcăturile de *Stomoxys calcitrans* și muștei tse-tse.

### **Reproducere experimentală**

Boala se poate transmite prin inoculare intradermică, intravenoasă și subcutanată și prin aerosoli virali.

### **Factori de risc**

## Factori de risc pentru animale

Atât variola ovină, cât și variola caprinei afectează oile și caprele de toate vârstele, rasele și sexul, dar animalele tinere și bătrâne și femelele care alăptează sunt mai grav afectate. În zonele în care variola ovină este enzootică, rasele importate, cum ar fi merinos sau unele rase europene, pot prezenta o susceptibilitate mai mare decât populația nativă. Animalele tinere sunt mai susceptibile.

## Factori de risc patogeni

Virusul este rezistent la uscare și supraviețuiește înghețului și dezghețului. Este sensibil la pH-ul extrem și formalină 1%. Sensibilitatea la căldură variază între tulpini, dar majoritatea sunt inactivate la 60°C timp de 60 min.<sup>6</sup> Izolatele din majoritatea regiunilor sunt specifice gazdei, dar izolatele din Kenya, Yemen și Oman infectează în mod natural atât caprele, cât și oile. Crustele vărsate de animalele infectate rămân infecțioase timp de câteva luni.

## Importanța economică

Pierderile sunt cauzate de mortalitate, avorturi, mastita, pierderea lânii, condamnarea pielii și pierderea exporturilor. La oi și la oaie, pot apărea pierderi severe dacă ugerul este invadat din cauza apariției secundare a mastitei acute. În unele focare, oile adulte sunt afectate de forma mai gravă a bolii<sup>1</sup>. Poxul de oaie este o amenințare puternică pentru țările care au populații mari de oi și unde boala nu apare, din cauza ineradicabilității și ratei mari de mortalitate.

## Implicații zoonotice

Infecțiile umane la persoanele care manipulează animale infectate nu sunt luate în considerare<sup>6</sup>

## PATOGENEZĂ

În timpul unei viremii inițiale, virusul se depune în majoritatea țesuturilor, inclusiv în piele. Dezvoltarea leziunilor tipice de variola, ca în vaccinia, este caracteristica bolii. Virusul este prezent în cantități mari între a 7-a și a 14-a zi după inoculare. Protecție pasivă prin ser Cereți proteja împotriva provocării. Anticorpul circulant limitează răspândirea infecției, dar nu împiedică replicarea virusului la locul de inoculare.

## CONSTATĂRI CLINICE

La ovină la oi există o perioadă de incubatie de 12-14 zile. La miei, forma malignă este cel mai frecvent tip. Există depresie și prosternare marcată, o febră foarte mare și secreții din ochi și nas. Mieii afectați pot muri în această etapă înainte de a se dezvolta leziunile tipice de variola. Acestea, atunci când se dezvoltă, apar pe pielea nelansată și pe mucoasele bucale, respiratorii, digestive și urogenitale. Ele încep ca papule, apoi devin nodulare, ocazional devin veziculoase, pustuloase și în final crusta. Unele progrese de la noduli la mase asemănătoare tumorii.<sup>^</sup> Rata mortalității în această formă de boală poate ajunge la 50%. În

forma benignă, mai frecventă la adulți, apar doar leziuni cutanate, în special sub coadă, și nu există nicio reacție sistemică și animalele își revin în 3-4 săptămâni. Avortul și pneumonia secundară sunt complicații. Variola caprinei la oi este mai severă decât cea a oilor, iar leziunile apar pe buze și mucoasa bucală, tetine și uger.

**Variola caprinei la capre este foarte asemănătoare clinic cu variola la ovine. Copiii mici suferă de o boală sistemică, cu leziuni răspândite în general pe piele, pe mucoase respiratorii și alimentare. Caprele adulte pot avea boli sistemice și leziuni extinse<sup>7^0</sup>, dar la caprele adulte boala este de obicei ușoară și leziunile sunt cele descrise mai sus pentru forma benignă la oi. O formă hemoragică plată de capripox este observată la unele capre europene și aceasta are o mortalitate ridicată.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Detectarea antigenului**

Diagnosticul se bazează pe semnele clinice tipice combinate cu confirmarea de laborator a prezenței virusului sau antigenului. Folosind microscopia electronică, în biopsiile pielii pot fi observate un număr mare de „celule de vapox” caracteristice care conțin corpuri de incluziune și virioni tipici de variolă. Virusul poate fi cultivat în cultură de țesuturi, dar izolarea virusului este o metodă rapidă

diagnosticul este limitat de timpul necesar pentru ca efectele citopatice ale virusului să se dezvolte și de necesitatea, cu unele tulpini, pentru mai multe pasaje oarbe înainte de a se dezvolta. Testul cu anticorpi fluorescenți direct este utilizat pentru a detecta prezența virusului variolei în lichidul de edem, iar antigenul poate fi detectat în biopsiile glandelor limfatice prin AGID folosind seruri imune specifice. Un ELISA de detectare a antigenului este, de asemenea, disponibil.

### **Serologie**

În India, o „fracție antigenă solubilă”, care este neinfecțioasă, a înlocuit virusul infecțios pentru testele serologice, ceea ce evită riscul răspândirii accidentale a virusului din laboratoarele de diagnostic și din aprovizionarea poștală cu agenți de diagnostic. Un ELISA de captare specifică capripox-ului este raportat a avea suficientă sensibilitate, specificitate și viteză pentru a avea utilitate în diagnosticarea rapidă folosind probe de biopsie.<sup>13</sup> Testarea serologică poate fi prin neutralizare vims, care este specifică sau printr-un test indirect de anticorpi fluorescenți sau o precipitare în gel de agar (AGPT), cu toate acestea, ambele din urmă reacționează încrucișat cu anticorpul împotriva dermatitei pustuloase contagioase. Analiza specifică Vims a răspunsului anticorpilor prin analiza Western blot poate diferenția infecțiile?<sup>4</sup>

O PCR capripox pentru detectarea antigenului este utilizată în unele țări care nu au boala și nu dețin vims vim.i5'i6

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În forma malignă, leziunile variolei se extind în gură, faringe, laringe și vagin cu limfadenopatie și o splină hemoragică. Leziunile pot apărea și în trahee. Leziunile pulmonare sunt severe, manifestându-se ca noduli de variolă albă de mărimea unei linte până la o pneumonie necrozantă în consolidare. Leziunile ajung ocazional la abomas și sunt însoțite de o enterită hemoragică.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Ectima contagioasă (orf)

Limbă albastră.

tratament

Nu se recomandă un tratament specific, dar poate fi necesar un tratament paliativ la animalele grav afectate.

## **CONTROLA**

Controlul în țările sau regiunile libere necesită interzicerea importului din zonele infectate și, dacă se introduce infecția, trebuie instituită vaccinarea în inel, distrugerea efectivelor afectate și carantina spațiilor infectate.

**Vaccinarea cu limfa naturală a fost practică în unele zone afectate, dar este capabilă să răspândească boala. Infecția naturală cu o tulpină de capripox conferă imunitate infecțiilor cu capripox, iar vaccinarea cu un singur vaccin capripox va oferi protecție tuturor speciilor și împotriva infecțiilor cu capripox.**<sup>2</sup>

Acum este disponibilă o mare varietate de vaccinuri comerciale și nu există o bază ușoară pentru comparație.<sup>3</sup> Vaccinurile cu virus ucis provoacă, în cel mai bun caz, protecție temporară, dar vaccinurile vii atenuate disponibile par să ofere o protecție excelentă pentru perioade mai mari de 1 an.<sup>2,3,17,18</sup> Anticorpul colostrar interferează cu răspunsul la vaccinare înainte de vârsta de 6 luni. A fost dezvoltat un vaccin capripox vims subunitate.<sup>19</sup>

Vaccinarea în fața focarului este puțin probabil să prevină decesele în următoarele 2 săptămâni și, dacă igiena acului este slabă, poate facilita răspândirea bolii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Singh IF, Srivastava RN. Sheeppox: O recenzie. Vet Bull 1979; 49:145.

Rao TVS, Bandyopadhyay SK. O revizuire cuprinzătoare a variolei caprine și ovine și a diagnosticului lor. Anim Health Rev 2000; 1:127-136.

Tulman ER și colab. Genomul virusurilor variolei și caprinei. J Viro 2002; 76:6054-6061.

## **REFERINȚE**

Hosamani M et al. 1. Virus Genes 2004; 29:73.

Carn VM. Vaccin 1993; 11:1275.

Bhat PP Indian J Anim Sci 1993; 63:857.

Gershon PD și colab. J Gen Viro 1989; 70:485.

Tulman ER și colab. J Virol 2002; 76:6054.

Rao TVS, Bandyopadhyay SK. Anim Health Rev 2000; 1:127.

Okaiyeto SO și colab. Israel J Vet Med 1995; 50:65.

Reddy YR și colab. Indian Vet J 2003; 80:1298.

Joshi RK și colab. Indian Vet J 1999; 76:279.

Kitching RP, Mellor PS. Res Vet Sci 1986; 40:255.

Solyom F și a1. Acta Vet Acad Sci Ungaria 1980; 28:389.

Afshar A și colab. Can Vet J 1986; 27:301.

Ngichabe CK et al. Vet Rec 1999; 145:231.

Chand P et al. Epidemiol Infect 1994; 113:377.

Heine HG și colab. J Immunol Methods 1999; 227:187.

Irlanda DC, Binopal YS. J Virol Methods 1998; 74:1.

Kitching RP și colab. Res Vet Sci 1987; 42:53.

Bhanuprakash BK și colab. Trop Anim Hlth Product 2004; 36:307.

Carn VM et al. Vet Rec 1994; 135:434.

## **SWINEPOX**

### **Rezumat**

**Etiologie** Virusul variolei porcine **Epidemiologie** Boală sporadică larg răspândită, care este în general benignă, cu morbiditate scăzută și mortalitate scăzută la porcii mai în vârstă. Letalitate ridicată la purceii sugători infectați congenital și foarte tineri. **Transmis** mecanic și de către păduchiul porcului

**Descoperiri clinice** Leziuni caracteristice variolei, în principal pe pielea capului, picioarelor și abdomenului

**Patologia clinică** Demonstrarea leziunilor tipice prin histologie și virus prin microscopie electronică

## **Leziuni Leziuni tipice variolei**

### **Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea leziunilor tipice prin histologie și virus prin microscopie electronică  
Tratament Niciuna

### **Control Controlul păduchilor de porc**

## **ETIOLOGIE**

Cauza este porcină vims, singurul membru al genului Suipoxvirus al subfamilia Chordopoxvirinae a Poxviridae.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Variola porcină (pig pox) apare la nivel mondial acolo unde sunt crescuți porcii și este mai frecventă în unitățile porcine unde există o salubritate proastă.

### **Metode de transmitere**

Transmiterea se face prin contact și mecanic de către păduchi de porc (Haematopinus suis), și eventual prin muște și alte insecte? Porcii de supă tineri pot prezenta leziuni pe față, cu leziuni similare pe ugerul scroafei, cu răspândire prin contact direct. Vims pot supraviețui în material de crustă timp de câteva luni.

### **Factori de risc pentru animale**

Vims infectează numai porcii și poate infecta toate vârstele, dar boala clinică este cel mai frecvent observată la purceii tineri. Este, de obicei, o boală sporadică, cu focare ocazionale care afectează un grup de așternuturi dintr-un efectiv și de scurtă durată. Unii sau toți porcii dintr-un așternut pot prezenta semne clinice? Boala poate apărea aparent spontan sau poate apărea numai la porcii aduși în mediul contaminat al unui efectiv în care porcii indigeni sunt imuni.

Incidența în efectivele individuale poate fi mare. Mortalitatea este de obicei scăzută, cu excepția purceilor foarte tineri și a purceilor afectați congenital, unde ratele mortalității pot fi ridicate.<sup>2,3</sup> Infecția congenitală prezintă o morbiditate scăzută, dar o letalitate mare a cazurilor.<sup>3-6</sup> Animalele mai în vârstă par să sufere puține efecte negative.<sup>2</sup>

## **PATOGENEZĂ**

În cazurile de teren, leziunile progresează prin fazele clasice ale infecțiilor cu poxvirus, dar de obicei nu trec de stadiul pustular sau vezicular. În acest moment are loc o scădere și formarea de cruste care se vindecă și se desprind. Se crede că infecția congenitală apare atunci când scroafele gestante naive se infectează și dezvoltă viremie cu infecția

membranele fetale. Nu toți feteșii se nasc afectați, iar compartimentarea placentelor poate limita răspândirea uterină în continuare, așa cum se întâmplă în cazul infecțiilor cu panrowvirus.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Papule mici, cu diametrul de 1 până la 1,5 cm, se dezvoltă mai întâi și pot trece prin stadiul pustular și vezicular foarte repede cu formarea de cruste rotunde, roșu-maronii. La porcii nou-născuți, ruperea multor vezicule simultan poate provoca umezirea și formarea de cruste pe obraji, iar conjunctivita și keratita sunt prezente la multe animale afectate. În cele mai multe cazuri, leziunile sunt limitate la burtă și în interiorul membrelor superioare, dar pot afecta spatele și părțile laterale și uneori se pot răspândi pe față. Leziunile se pot coalesce. O ușoară reacție febrilă poate să apară în stadiile incipiente la animalele tinere, iar la porcii de lapte se observă decese. La porcii adulți, leziunile cutanate detectabile sunt mai puțin bine definite, limitate la zonele de piele mai moi fără păr și frecvent nu progresează prin etapele de dezvoltare pentru a forma cruste. Variola porcine congenitală se caracterizează prin leziuni izbitoare prezente la purcei la naștere care implică pielea și, de asemenea, în mod obișnuit limba și palatul dur?4-6 Purceii afectați s-au născut din scroafe sănătoase. Purceii afectați pot fi născuți morți sau pot muri în câteva zile după naștere.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul este confirmat prin examinarea biopsiilor cutanate.2 Eroziunile superficiale focale, hiperplazia epidermală marcată cu acantoză, balonarea celulelor epidermice și ocazional corpuri mari de incluziune intracelulară sunt prezenți la examenul histologic?'- Microscopia electronică poate fi utilizată pentru detectarea particulelor virale și virusul poate fi cultivat în cultură de porc de celule primare de rinichi2.

### **TRATAMENT**

Nu este disponibil niciun tratament specific, iar leziunile cauzează atât de puțină îngrijorare porcului și se vindecă atât de repede, încât nu se încearcă niciunul.

### **CONTROLA**

Vaccinarea nu se practică de obicei, iar controlul păduchilor de porc este principala măsură profilactică încercată în majoritatea focarelor.

### **REFERINȚE**

Afonso CL și colab. JVirol 2001; 76:783.

Jubb TF și colab. AustVet J 1992; 69:99.

Barlow ^M, Grist C. Pig J 2000; 46:118.

Thibalt S și colab. Produs de sănătate porcine 1998; 6:276.



Paton DJ et al. Vet Rec 1990; 127:204.

Borst GHA et al. Vet Rec 1990; 127:61.

Kreese JI și colab. Vet Microbiol 1985; 10:525

Lager Mengeling J Vet Diag Invest 1994;  
6:357.

## **VALORUL**

Variola calului este o boală benignă caracterizată prin dezvoltarea leziunilor tipice variolei fie la nivelul membrelor, fie pe buze și mucoasa bucală.<sup>1</sup> Poxvirusul unguat cauzator este identic cu virusul variolei adevărate și este transferabil la bovine și la om. Infecția unui mânz cu variola bovină a fost asociată cu septicemia streptococică și moartea? Variola este rară. Este o boală benignă, dar caii grav afectați devin slăbiți și ocazional animalele tinere pot muri. Se răspândește prin contactul cu instrumente de îngrijire infectate, ham și prin manipulare. Imunitatea după un atac este solidă.

Leziunile tipice de variolă se dezvoltă într-o „formă de picior” sau într-o „formă bucală”. În „forma piciorului”, nodulii, veziculele, pustulele și crustele se dezvoltă, în această ordine, pe spatele pasternului și provoacă durere și șchiopătură. Poate exista o ușoară reacție sistemică cu creșterea temperaturii. În „forma bucală” leziuni similare apar mai întâi pe interiorul buzelor și se răspândesc pe toată mucoasa bucală, uneori la faringe și laringe și ocazional în nări. În cazuri foarte severe, leziunile pot apărea la nivelul conjunctivei, vulvei și, uneori, pe întregul corp. Leziunile bucale provoacă o stomatită dureroasă, cu salivă și anorexie ca semne proeminente. Cele mai multe cazuri se recuperează cu | vindecarea leziunilor în 2-4 săptămâni.

I Variola bovină a fost asociată cu glosită ulcerativă severă, stomatită, esofagită și gastrită la mânz? Alte leziuni au inclus poliartrita și nefrita, deși aceste leziuni ulterioare ar fi putut fi cauzate de septicemia streptococică.

Diagnosticul diferențial include călcâiul gras, stomatita veziculoasă; dermatita papulară virală, moluscum contagiosum<sup>3</sup> și Uasin gishu. Vezi tabelele 22.3 și 22.4.

Nu există un tratament specific. Îngrijirea locală a rănilor poate grăbi vindecarea. Deoarece

## **REFERINȚE**

Fenner F. In: Studdert MJ (ed.). Infecții virale ale vertebratelor: infecții virale ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 5.

Ellenberger C. și colab. J Comp Pathol 2005; 132:101.

Rahaley RS, Mueller RE. Vet Path 1983; 20:274.

## **UASIN GISHU**

Aceasta este o boală de piele a cailor din platoul Uasin gishu din Kenya și din zonele învecinate asociate cu un virus variolei.<sup>1</sup> Leziunile de pe cap, gât și flancuri seamănă cu papiloamele.<sup>3</sup> Sursa virusului și metoda sa de transmitere sunt necunoscute, deși se presupune că există o gazdă sălbatică. tratament și nu sunt raportate metode de control.

## **REFERINȚE**

Fenner F. Infecții cu poxvirus. În: Studdert MJ (ed) Infecții cu virusuri ale vertebratelor: infecții cu virusuri ale cabalinelor 6. Amsterdam: Elsevier, 1996; p. 5.

Kaminjolo JS și colab. ZblVet Med B 1974; 21:202.

Kaminjolo JS și colab. J Comp Path 1975; 85:391.

Kaminjolo JS și colab. Bull Anim Health Prod 1975; 23:225.

## **DERMATOZA ULCERATIVĂ A OINEI**

Dermatoza ulcerativă a oilor este o boală infecțioasă caracterizată prin distrugerea țesuturilor epideonale și subcutanate și dezvoltarea ulcerelor brute, granulare pe pielea buzelor, a narilor, a picioarelor, a picioarelor și a organelor genitale externe. Leziunile de pe buze apar între buză și nară, cele de pe picioare apar în spațiul interdigital și deasupra coronetei, iar leziunile genitale apar pe gland și deschiderea exterioară a prepuțului berbecilor, și vulvei oilor.

Un virus, foarte asemănător, dar diferit din punct de vedere antigenic de virusul ectimului, este cauza bolii, care poate fi confundată cu ectima contagioasă. Cu toate acestea, leziunile sunt ulcerative și distructive mai degrabă decât proliferative ca în ectima. Nu este foarte infecțios, cum ar fi limba albastră sau variola, iar distribuția „buzes și picioare” a leziunilor o diferențiază de balanopostita de zgomot, putregaiul piciorului, putregaiul piciorului și abcesul interdigital. Prezența leziunilor pe glandul penisului și absența acestora din mucoase, forma tipică ulcerativă a leziunii, absența puroiului și susceptibilitatea animalelor recuperate la infecția cu virusul ectima sunt caracteristici diagnostice ale dermatozei ulcerative.

Tabelul 22.3 Diagnosticul diferențial al bolilor cailor caracterizate prin leziuni discrete ale-  
sfeiniaonly'

agent etiologic în unele focare de oftalmie contagioasă ovină care este descris la această rubrică.

Alte infecții și posibile boli asociate cu acești agenți și cu *C. suis* și *C. pneumoniae* sunt raportate mai rar, deși este posibil să fie subdiagnosticate.<sup>1</sup>

Metoda standard de diagnosticare a bolii chlamydia este prin izolarea în ouă embrionate sau în cultură celulară. Cu toate acestea, unele tulpini sunt greu de crescut și necesită facilități și expertiză specializate. De asemenea, testul de fixare a complementului, care este testul serologic standard pentru boala chlamidiană, nu are sensibilitate și specificitate din cauza reacției încrucișate dintre speciile de chlamydia.<sup>1</sup> Organismele sunt agenți patogeni intracelulari obligați și depind de celula gazdă pentru energie sub formă de adenosin trifosfat (ATP). În afara celulei gazdă, ele există ca corpuri elementare inactive din punct de vedere metabolic, care au un perete celular rigid și nu sunt capabili să crească sau să se divizeze. Corpurile elementare se atașează de celulele gazdă și sunt absorbite prin fagocitoză. În interiorul fagozomului, aceștia devin corpul reticulat activ metabolic (corpuri inițiale), care au pereți celulari flexibili și cresc și se divid pentru a forma o microcolonie intravacuolară numită incluziune de chlamydia. Se formează corpuri elementare în curs de dezvoltare, celula gazdă este lizată, iar corpurile elementare sunt eliberate, ciclul fiind realizat în 36 până la 96 de ore, în funcție de specie. Dezvoltarea actuală a unor teste moleculare și serologice noi și mai sensibile și specifice, cum ar fi PCR și utilizarea proteinelor majore recombinante ale membranei exterioare ca antigene poate permite diagnosticul de laborator specific speciei și ar trebui să permită o mai bună definire a importanței *C. pecorum* și *C. pneumoniae* și *C. suis* pentru bolile animalelor agricole.<sup>2</sup>

## **BOALA DE REPRODUCERE**

În plus față de avortul enzootic la oi, Chlamydiaceae au fost asociate cu ineficiența reproductivă la porci și bovine.

La porcine, infecția cu *Cp. pecorum* și *Cp. abortus* au fost asociate cu rate crescute de revenire la estrus, avort, mumificare, nașterea mortii și creșterea mortalității perinatale și neonatale. Unele studii asupra porcilor din efective cu și fără o problemă de moarte embrionară timpurie nu au găsit nicio diferență semnificativă în seroprevalența anticorpilor la Chlamydiaceae, dar au găsit o diferență semnificativă în prezența și proporția *Cp. abortus* în tampoane cervicale și în uter și oviducte la sacrificare. O infecție dublă cu *C. suis* a fost, de asemenea, demonstrată în unele tampoane cervicale în aceste studii, dar, în timp ce o

asociere a *Cp. abortus* și ineficiența reproductivă a fost evidentă, contribuția *C. suis* la ineficiența reproductivă a fost mai puțin clară.<sup>3-5</sup>

Rapoartele privind ineficiența reproducerii la porci provin în mare parte din Germania și Elveția, dar în marile porci industriale din țările est-europene, pe lângă faptul că sunt implicate în focare severe de avort și producție de

purcei slabi, infecțiile cu Chlamydiacee sunt raportate ca produc boli de reproducere la mistreți, poliartrită și poliserozită la porcii tineri, artrită la porcii de finisare și pneumonie și conjunctivită.

la bovine, *Cp. abortus* este o cauză a avortului bovinelor, dar mult mai rar decât la rumegătoare mici și nu provoacă boli enzootice. Infertilitatea și endometrita la bovine au fost asociate cu organismul și au fost reproduse experimental.<sup>8</sup> Cu toate acestea, există o dezbateră cu privire la importanța Chlamydiaceae ca agenți patogeni majori de reproducere la bovine, deoarece infecția non-clinică a tractului reproducător este frecventă. Un studiu recent folosind PCR a constatat o prevalență ridicată (53%) a *Cp. abortus* și *Cp. infecția pecorum* în vaginul junincilor virgine.<sup>9</sup> Un studiu ulterior a stabilit că infecția a apărut la viței la o vârstă foarte fragedă. În acest studiu *Cp. pecorum* a fost de cinci ori mai răspândită decât *Cp. abortus* și a fost detectată cel mai frecvent prin tamponare vaginale în comparație cu tamponurile rectale sau nazale?<sup>10</sup>

*Waddlia chondrophila* a fost izolată inițial de la un vițel avortat în SUA și ulterior a fost demonstrată la feteșii avortați din alte țări. Studiile serologice sugerează că ar putea avea un rol în cauzalizarea avortului bovin. *Ameba* vie liberă poate servi drept gazdă?<sup>11</sup><sup>13</sup>

## **ALTE ASOCIAȚII DE BOLI**

*C. suis* a fost asociat cu boala enterică la porci, dar este prezent și în intestinale porcilor cu finisare normală clinic și a porcilor adulți?<sup>44</sup>

*C. suis* a fost, de asemenea, asociat cu boli respiratorii la porci și aceasta a fost reprodusă experimental la porci convenționali prin provocare aerogenă.<sup>15</sup>

*Cp. psittaci* a fost demonstrat și la porcii domestici și sălbatici (*Sus scrofa*).<sup>1</sup> Alte apariții diverse sunt cazuri de pneumonie la majoritatea speciilor de animale, inclusiv cai, bovine, oi, capre și porci, și orhită și epididimită la rumegătoare masculine și infecții intestinale la rumegătoare și porci. dintre aceste rapoarte. Izolatul respirator al calului este strâns legat de izolatele umane de *Cp. pneumoniae*.<sup>21</sup> Enterită și diaree la viței, de la care *Cp. pecorum* pot fi izolate, sunt de obicei infecții mixte, iar patogenitatea *chlamydiophila* ca cauză a enteritei este deschisă la îndoială.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Longbottom D, Coulter LJ. Chlamidioze animale și implicații zoonotice. J Comp Path 2003; 128: 217-244.

Corsaro D, Venditti D. Infecții emergente cu chlamydia. Crit Rev Microbiol 2004; 30:75-106.

## **REFERINȚE**

Longbottom D. Vet J 2004; 168:9.

Hoelzle LE et al. Vet Microbiol 2004; 103:85.

Camenisch U et al. Vet Rec 2004; 155:593.

Eggermann G și colab. Deutsche Tierarztl Wschr 2000; 107:3.

Hoelzle LE și colab. Epidemiol Infect 2000; 125:427.

Pospischil A și colab. Pig J 1996; 37:9.

Vanrompay D et al. Vet Microbiol 2004; 99:59.

Wittenbrink MM și colab. J Vet Med B 1993; 40:437.

DeGraves FJ și colab. J Clin Microbiol 2003; 41:1726.

JunBae J și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:5664.

Rurangirwa FR și colab. Int J Syst Bacteriol 1999; 49:577.

Dilbeck-Robertson P și colab. J Vet Diag Invest 2003; 15:568.

Michel R și colab. Acta Protozool 2004; 43:37.

Szeredi L și colab. Vet Pathol 1996; 33:369.

Sasche K și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2004; 27:7.

Hoetzel H și colab. Vet Microbiol 2004; 103:121.

Vanrompay D et al. Vet Microbiol 2004; 99:59.

McChesney SL și colab. Cornell Vet 1982; 72:92.

Fukushi H, Hirai K. Int J System Bact 1992; 42:306.

Clarkson MJ, Phillips HL. Vet J 1997; 153:307.

Pettersson B și colab. J Bact 1997; 179:4195.

## **POLIARTRITĂ CHLAMYDIALE**

Chlamydia virulentă, inclusiv Chlamydophila pecorum, poate fi izolată din articulațiile vițelor, mieilor și mânjilor afectați clinic de poliartrită. Boala experimentală la viței începe ca o chlamidemie, urmată de localizare în articulații. La viței, boala este mai puțin frecventă,

dar adesea fatală. La miei, este o boală comună în grădinile pentru oi din Statele Unite, dar rata mortalității este scăzută.<sup>1</sup> Tulpina asociată cu artrita nu este obișnuită în Regatul Unit<sup>2</sup> și poliartrita din Marea Britanie a fost asociată cu o tulpină de chlamydia distinctă de Cp. pecorum.<sup>7</sup>

La oile pășunate, morbiditatea poate fi de până la 80%, dar decesele sunt de obicei mai mici de 1%. La viței, boala este mai frecvent sporadică, dar răspunsul la tratament este slab și vițeii afectați sunt adesea distruși din motive umane. Infecția intestinală cu Chlamydophila pecorum este frecventă la miei pășunați între 3 și 9 luni, dar nu este asociată cu boala clinică.<sup>4</sup>

Semnele clinice la viței și miei includ umflarea masivă a majorității articulațiilor membrelor, dar mai ales a articulațiilor mai mari, șchiopătură, rigiditate, lipsă de dorință de mișcare, decubit, depresie, conjunctivită și febră de 39-42°C (102-108°F). Buricul nu este afectat, dar pot exista semne cauzate de localizarea infecției în alte organe, de exemplu pneumonie, encefalomielite și abces renal. Din punct de vedere clinic, boala nu se distinge de poliartrita cauzată de alte infecții precum Mycoplasma și Haemophilus spp.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Nietfeld JC. Infecții cu chlamydia la rumegătoarele mici. Vet Clin N Am Food Anim Pract 2001; 17:301.

## **REFERINȚE**

Perez-Martinez JA, Storz J. Mod. Vet Pract 1985; 66:517.

Andrews AH și colab. Vet Rec 1987; 120:238.

Twomey DF și colab. Vet Rec 2003; 152:340.

Clarkson MJ, Phillips HL. Vet J 1997; 153:307.

## **ABORT CHLAMYDOPHILA (ABORT ENZOOTIC AL OEI, ABORT ENZOOTIC OVIN)**

**Etiologie Chlamydophila abortus Epidemiologie Prevalența variază în funcție de țară. Sursa majoră de infecție este placenta și scurgerile uterine ale oilor care avortă, iar infecția se face pe cale orală. Oile gestante hrănite prin contact cu oile care avortează, de obicei, nu avortează până în următorul sezon de fătare. Zoonotice Constatări clinice Avort, miei născuți morți și născuți slab**

**Constatări necropsie Cotiledoane placentare necrotice și hemoragice, zone intercotiledonare îngroșate, edematoase și coriace**

## **Confirmare diagnostică Demonstrarea organismului în placentă și a unui titru în creștere în probele de ser pereche**

**Control Izolarea oilor care avorta. Vaccinul adjuvanat ucis oferă protecție pe termen scurt. Vaccinuri vii atenuate**

### **ETIOLOGIE**

*Chlamydophila abortus* (anterior *Chlamydia psittaci* bioypel/serotypel) are un tropism pentru placenta ruminantelor și provoacă boala denumită în mod obișnuit avort enzootic ovin (OEA). Organismul provoacă o boală similară la capre și, deși acest organism poate produce avort și la bovine, porci și cai, avortul asociat cu acest organism nu este obișnuit la aceste specii.

Există o diversitate genetică considerabilă între tulpinile care provoacă avortul.<sup>1,2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Boala este una dintre cele mai frecvente cauze de avort diagnosticat la oi și capre în Regatul Unit, Statele Unite} și în alte țări. În LUK, acesta reprezintă aproximativ 45% din avorturi și este deosebit de comun în turmele de câmpie care sunt intens

gestionat la momentul fătării. Cu toate acestea, importanța sa variază de la țară la țară. Este o cauză neobișnuită de avort în Irlanda de Nord<sup>4</sup> și boala nu apare în Norvegia sau Noua Zeelandă.<sup>5</sup>

Au existat mai multe studii de seroprevalență în Europa care arată o seroprevalență ridicată atât la ruminantele domestice, cât și la ruminantele sălbatice, dar, până de curând, majoritatea anchetelor au folosit testul de fixare a complementului care nu este specific pentru *Cp. abortus* și ratele de seroprevalență pentru *Cp. abortus* în diferite țări nu sunt bine stabilite.<sup>6</sup>

**Sursa de infecție și transmitere** Infecția este introdusă într-o turmă prin achiziționarea de înlocuitori infectați latent, care de obicei avortează la sfârșitul primei sarcini.

În cadrul unui turmă, sursa majoră de infecție este placenta și secreția uterină a oilor care avortă. Principalele căi de transmitere a *Cp. abortus* sunt prin ingestia de organisme vărsate în fluidele vaginale și membranele placentare în momentul avortului sau al mielului, sau prin inhalarea de aerosoli din mediu.<sup>7</sup> Pășunile și mediul sunt contaminate de scurgeri vaginale, placenta și fetoși avortați, iar oile infectate vărsă organismul timp de o săptămână înainte de avort și timp de 2 săptămâni. Corpul elementar al *Cp. abortus* este rezistent atât la influențele fizice, cât și la cele chimice, deoarece este inactiv din punct de vedere metabolic, iar învelișul celular rigid este stabil din punct de vedere osmotic și slab penetrabil. În consecință, se crede că organismul supraviețuiește câteva zile pe pășune și mai mult pe vreme rece.

Infecția mieului poate apărea la naștere, la scurt timp după sau la perioadele ulterioare de fătare. Infecția oilor gestante la începutul sau la mijlocul gestației duce fie la avort în ultimele 2-3 săptămâni de gestație, fie la nașterea mieilor născuți morți sau slabi care mor frecvent în primele zile de viață. Avortul apare întotdeauna în ultimele săptămâni de gestație, indiferent de momentul infecției. Infecția oilor în ultimele 5-6 săptămâni de sarcină duce de obicei la dezvoltarea unei infecții latente, unde oile par a fi neinfectate până în următorul sezon de fătare, când avortează. Astfel, oile gestante târzii pot fi infectate prin contactul cu oile care au avortat, dar de obicei nu avortează ele însele până în următorul sezon de fătare.

Tiparul obișnuit de infecție și boală este un număr mic de avorturi în anul 1 care rezultă de obicei din introducerea oilor de înlocuire infectate, urmate de o furtună epidemică de avorturi în care până la 35% dintre oi avortează în ultimele 3 săptămâni de gestație sau naște prematur miei slabi sau morți. După avort, oile dezvoltă o imunitate protectoare și, în efectivele infectate endemic, 5-10% dintre oi avortează anual. Mieii supraviețuitori născuți de mame infectate pot fi afectați de EAE în prima lor sarcină.<sup>8-10</sup>

Oile care au avortat, ulterior se reînmulțesc cu succes, nu mai au avorturi, iar organismul nu este prezent în placenta sau secreții vaginale ale sarcinilor ulterioare. Cu toate acestea, nivelurile de imunitate variază și unele pot excreta organisme la estr sau sezonier timp de până la 3 ani.<sup>11</sup>

La oile infectate cronic, infecția persistentă poate fi demonstrată în celulele endometriale ale tractului reproducător<sup>12</sup>, iar organismul este excretat în fluidele vaginale în timpul perioadelor estrale.

Provocarea vaginală a oilor în timpul reproducerii va duce la infecție și avort ulterior, iar transmiterea venerică sau venerică pasivă este o cale posibilă de infecție/<sup>3,14</sup>, dar nu pare a fi o cale comună sau importantă. Infecția cronică a țesuturilor genitale masculine a fost înregistrată și infecția poate afecta fertilitatea atât la berbeci, cât și la tauri.<sup>8</sup>

Epidemiologia avortului cu acest agent la bovine este necunoscută, dar se poate transmite la bovine de la oile infectate din aceeași fermă.<sup>2'^</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala se reproduce cu ușurință experimental.<sup>16'i7</sup> După injectarea subcutanată nu există semne de boală clinică, în afară de o creștere modestă a temperaturii rectale timp de două zile după infecție. Există un răspuns sistemic de anticorpi care atinge vârful la 2 săptămâni după infecție și apoi scade până chiar înainte de avort sau naștere, când există o a doua creștere a nivelurilor de anticorpi la Cp. avort. Infecția experimentală la 70 până la 75 de zile de sarcină poate duce la avort în ultimele 2 până la 3 săptămâni de sarcină sau la nașterea de miei născuți morți sau vii. Există variații în severitatea leziunilor placentare în infecțiile experimentale. Avortul este asociat cu leziuni placentare severe, dar motivul variației în severitate și manifestări fetale nu este cunoscut.<sup>17</sup>



## **Importanța economică**

Avortul enzootic este cea mai frecventă cauză infecțioasă a avortului în efectivele de câmpie, care sunt gestionate intensiv în timpul fătării și are un impact economic major asupra industriilor agricole din întreaga lume. Nu există estimări recente ale impactului economic, dar pierderile în LUK au fost estimate la începutul anilor 1990 la 15-20 de milioane de lire sterline pe an.<sup>10</sup>

## **Implicații zoonotice**

Există un anumit risc ca ciobanii și cei din domeniile conexe, cum ar fi lucrătorii de la abator, să contracteze infecții respiratorii cu acest organism, dar riscul zoonotic major este pentru femeile însărcinate din cauza capacității *Cp. abortus* pentru a coloniza placenta umană. Infecția umană la începutul sarcinii duce la avort, în timp ce infecția ulterioară poate duce la nașterea mortii sau la travaliu prematur.<sup>8,18</sup> Infecția este considerată pe cale orală de la mâini sau alimente infectate în urma manipulării directe a oilor sau caprelor infectate sau a îmbrăcămintei infectate. Practicile la fătare, cum ar fi resuscitarea gură la gură a mieilor slabi sau aducerea mieilor slabi în casă pentru a fi încălziți promovează răspândirea zoonotică. Placentele infectate și mieii morți trebuie manipulate cu mâinile înmănuși și eliminate prin ardere sau îngropare.

Organismul poate fi detectat în lapte atât la oaie, cât și la bovine, iar laptele crud ar putea prezenta, de asemenea, un risc de infecție zoonotică.<sup>19,211.</sup>

## **PATOGENEZĂ**

În urma infecției, se crede că organismul se află mai întâi în amigdale și apoi este diseminat de sânge și limfă către alte organe, deși locul infecției latente nu este cunoscut. Starea latentă este menținută sub controlul citokinei proinflamatorii interferon-gamma (IFN- $\gamma$ /i Eliberarea din starea latentă în timpul sarcinii se crede datorită modulării imune și duce la bacteriemie și infecție a placentei.<sup>8,10</sup>).

Organismele invadează celulele trofoblaste ale cotiledonului fetal după care infecția se extinde în regiunile intercotiledonare ale corionului pentru a produce o placentită necrotică supurată cu afectarea schimbului materno-fetal de nutrienți și oxigen și moartea și avortul fetal. Un răspuns inflamator la făt poate contribui și la moartea fătului.<sup>10,17</sup>

Nu se știe de ce, indiferent de momentul infecției, modificările patologice ale placentei nu încep înainte de 90 de zile de gestație<sup>17</sup> sau chiar mai târziu de 120 de zile.<sup>16</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În general, nu există indicii premonitorii ale avorturilor iminente. Avortul are loc la sfârșitul sarcinii; oile par să nu sufere efecte sistemice, dar placenta reținută și metrita pot fi o consecință la capre. Pierderi suplimentare sunt cauzate de născuți morți și de miei și iezi născuți slabi care mor la scurt timp după naștere.

O secreție vaginală care durează până la 3 săptămâni după avort este frecventă

La bovine, infecția provoacă avort în ultima treime a sarcinii. Vițelii infectați născuți vii pot prezenta letargie, depresie și pot avea pipernicie.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Infecția la animalele care avortă poate fi demonstrată serologic prin creșterea titrurilor în probe de ser pereche și prin cultura organismului.<sup>15</sup>

Testul de fixare a complementului este utilizat în mod obișnuit pentru a identifica efectivele lipsite de infecție. Are o sensibilitate moderat bună, dar nu este specifică pentru agentul din cauza unui antigen comun împărtășit de toți membrii familiei și, de asemenea, pentru unele bacterii Gram-negative.<sup>22</sup> Pentru probele testate pozitive, un test Western blot care analizează anticorpii împotriva antigenelor specifice poate fi utilizat ca test de referință în acreditarea efectivelor? sensibilitate. O comparație a testelor utilizate în mod obișnuit în Regatul Unit la mijlocul anilor 1990 a constatat că niciunul nu era atât extrem de sensibil, cât și specific. Testele ELISA care se bazează pe segmente ale proteinei exterioare ale membranei sau pe antigenele peptidice sintetice au sensibilitate și specificitate mai mari și sunt acum utilizate în studii de diagnostic, epidemiologice și seroprevalență.<sup>7-22'</sup><sup>24-25.</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Fetușii avortați de obicei nu au anomalii grave. Lichidul fetal poate conține anticorpi chlamydofilal și, deși este mai puțin sensibil decât izolarea în celule McCoy sau detectarea antigenului LPS chlamydial, poate fi de folos în special atunci când placenta nu este disponibilă. Din punct de vedere histologic, poate exista infiltrare celulară mononucleară a zonelor portice hepatice și zone multifocale ale hepatitei. Atât la bovine, cât și la ovine, placenta este critică pentru diagnosticul afecțiunii. Cotiledoanele placentare sunt necrotice și hemoragice, iar zonele intercotiledonare sunt îngroșate, edematoase și coriace. Acest lucru este în contrast direct cu ținutarea cotiledoanelor observate cu toxoplasmoza. Organismele Chlamydofila pot fi observate în foile bine împachetate în citoplasma trofoblastelor umflate în probe de țesut fixate cu formol sau în froiuri placentare directe prin Gimenez modificat, Koster sau alte metode de colorare adecvate. Placenta proaspătă și bine conservată trebuie examinată, deoarece organismele sunt greu de demonstrat la făt. Petele imunohistochimice au rezultate bune pe speciemenle fixate cu formol. Majoritatea laboratoarelor sunt reticente să cultive Chlamydofila spp. datorită potențialului zoonotic al acestor agenți.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - ficat răcit, plămân, placentă (CYTO, PCR, ELISA)

o Histologie - placenta fixa, ficat

(LM, IHC)

**Rețineți potențialul zoonotic al acestui organism atunci când manipulați carcasele sau trimiteți specimene.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte cauze ale avortului la bovine și oi sunt prezentate în (Tabelele 18.7 și 18.8).

## **CONTROLA**

Oile care au avortat trebuie izolate de restul turmei. Ar trebui să existe o igienă adecvată a zonelor de miel și la eliminarea materialelor avortate. Tetraciclina a fost utilizată la oile gestante timpurii dintr-o turmă care avortă pentru a încerca să reducă avorturile ulterioare, dar eficacitatea este discutabilă.

## **Vaccinuri**

Două tipuri de vaccin sunt disponibile în prezent, dar încă nu există un vaccin care să aibă o eficiență excelentă împotriva acestei boli.

**Vaccinurile ucise, compuse din organisme crescute în ouă sau în cultură de țesuturi din una sau două tulpini au fost utilizate de câteva decenii. Ele sunt eficiente în mod variabil și pot reduce frecvența avortului și eliminarea organismului. Cu toate acestea, au apărut focare la oile vaccinate, iar variația tulpinii este o posibilă cauză a eșecului vaccinurilor monovalente.<sup>1</sup>**

Adăugarea adjuvantului incomplet al lui Freund a oferit un vaccin care oferă o mai bună protecție<sup>6</sup> și recent s-a susținut că adjuvanții specifici pot îmbunătăți semnificativ eficiența vaccinurilor ucise împotriva avortului enzootic natural?<sup>7^8</sup>

Un vaccin viu care conține o tulpină atenuată sensibilă la temperatură de C psittaci s-a dovedit că generează o protecție excelentă, dar nu completă, împotriva provocării; cu cinci tulpini aborigene diferite de Cp. abortus s-a înregistrat o reducere marcată a numărului de oi care avortă și o creștere marcată a mieilor născuți vii în comparație cu martorii.<sup>29</sup> Este etichetat pentru oi, dar nu pentru capre. S-a exprimat îngrijorarea pentru potențialul zoonotic al unui vaccin atenuat.<sup>27</sup>

Vaccinurile recombinante și ADN au arătat o protecție dezamăgitoare în studiile cu provocare experimentală?<sup>0^</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Perez-Martinez JA, Storz J. Chlamydia infecties in animals. Modern Vet Pract 1985; 66:517-522, 603-608.

Aitken L Avortul cu Chlamydia la oaie. În practică 1986; 8:236-237.

Nietfeld JC. Infecții cu chlamydia la rumegătoarele mici. Vet Clin N Ami Food Anim Pract 2001; 17:301.

Longbotton D, Coulter LJ. Chlamidioza animală și implicațiile zoonotice. J Comp Path 2003; 128:217-244.

Kerr K et al. Imunopatologia infecției cu Chlamydomphila abortus la oi și șoareci. Res Vet Sci 2005; 78:1-7.

## **REFERINȚE**

Vretou E et al. Vet Microbiol 1996; 51:275.

Griffiths PC și colab. BrVet J 1995; 151:683.

Kirkbride CA. J Vet Diag Invest 1993; 5:398.

Markey BK și colab. Vet Rec 1993; 132:389.

Stanislawek W et al. Surveillance 1995; 224:14.

Borela N et al. Prev Vet Med 2004; 65:205.

Amin JD, Wilesmore AJ. Res Vet Sci 1995; 59:136.

Longbotton D, Coulter LJ. J Comp Path 2003; 128:217.

Entrican G et al. J R Soc Med 2001; 94:273.

Kerr K et al. Res Vet Sci 2005; 78:

Papp JR și colab. Infect Immun 1994; 62:3786.

Papp JR, Shewen PE. J Infect Dis 1996; 174:1296.

Papp JR, Shewen PE. Infect Immun 1996; 64:1116.

Appleyard Vwr și al. Vet Rec 1985; 116:535.

Holliman A și al. Vet Rec 1994; 19:50.

Navarro J. AVet Pathol 2004; 41:498.

Buxton D și colab. J Comp Pathol 2002; 127:133.

Buxton D. Vet Rec 1986; 118:510.

JunBae J și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:5664.

Ongor H și colab. J Vet Med B 2004; 51:43.

Brown J și colab. Vet Immunol Immunopathol 2001; 82:107.

Buendia AJ et al. Vet Microbiol 2001; 78:229.

Jones E și al Vet Rec 1997; 141:164.

Kaltenboeck B și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:2293.

Salti-montesanto V et al Am J Vet Res 1997; 58:228.

Wilsmore HJ și colab. Br Vet J 1990; 146:341.

Garcia JN. Vet Microbiol 2004; 100:65.

Caro MR și al Vaccine 2003; 21:3126.

Clarkson MJ, Phillips HL Vet J 1997; 153:307.

Hechard C și al Vet Res 2002; 33:313.

Hechard C și al Vet Res 2003; 34:119.

Boli asociate cu prioni

Encefalopatia spongiformă bovină (ESB) 1446

ESB și oi 1452

Boala de epuizare cronică 1454

## **INTRODUCERE**

Encefalopatiile spongiforme transmisibile (EST) sunt un grup de tulburări neurologice progresive care sunt transmisibile și afectează un număr de specii de animale și oameni (Tabelul 23.1). Sunt non-febrile cu perioade lungi de incubație și un curs lung de boală.

Există dezbateri cu privire la natura agentului infecțios care cauzează EST. O izoformă pliată anormală, denumită PrP<sup>Sc</sup>, a unei glicoproteine de suprafață celulară codificată de gazdă (proteina prionică, PrP<sup>C</sup>) se acumulează în timpul bolii și este asociată strâns cu infecțiozitatea. Funcția PrP- nu este cunoscută și mecanismul prin care PrP<sup>C</sup> este convertit

În PrP<sup>Se</sup> este incert. PrP<sup>\*</sup> este bogat în foi de P și poate fi izolat ca agregate insolubile. O teorie este că agentul transmisibil este izoforma anormală a proteinei prion și că, în gazda infectată, aceasta poate recruta în continuare proteină prion pliată alternativ. Cu această teorie, perioada lungă de incubație a bolilor prionice reflectă creșterea nivelului și depunerea PrP<sup>Sc</sup> într-o varietate de țesuturi, inclusiv creier, ducând în cele din urmă la encefalopatie spongiformă fatală.

Scrapie afectează oile și caprele și este boala prototipică pentru grup.

Deși scrapie la ovine este recunoscută de peste 200 de ani, recenta epidemie de encefalopatie spongiformă bovină a concentrat atenția publicului și cercetările științifice asupra EST. Cu scrapie și alte EST, transmiterea poate fi efectuată prin extracte brute sau purificate de creier sau alte țesuturi de la animalele afectate, iar agentul infecțios este foarte rezistent la iradierea ionizantă și ultravioletă și la reactivii care deteriorează sau modifică acizii nucleici. Acest lucru, împreună cu alte descoperiri experimentale, a condus la propuneri că agentul infecțios din scrapie și alte EST este PrP<sup>&</sup> în sine, și nu un virus sau femeie mic, neconvențional, așa cum s-a propus anterior. Se crede că structura PrP<sup>Sc</sup> infectantă se imprimă pe precursorul celular normal PrP, rezultând o modificare a izoformei anormale care este rezistentă la protează și se acumulează în celule.

EST care apar în mod natural, cum ar fi BCJ sporadic la om sau encefalopatia transmisibilă de nură la nură, sunt asociate cu specii individuale sau cu specii strâns înrudite, cum ar fi scrapie la oi, capre și muflon (*Ovis musinus*) și boala cronică de epuizare la cerbul catâr (*Odocoileus hemionus*), coada albă (*Odocoileus hemionus*), virgul cu coadă albă (*Canadocervus*) și muflon (*Ovis musinus*). *elaphus nelsoni*).

Rezultatele încercărilor de transmitere între specii a acestor boli sunt variabile. În timp ce, prin definiție, fiecare EST este transmisibilă, speciile la care se vor transmite variază între EST și pot fi influențate de calea provocării, iar țesuturile care conțin infecție variază, de asemenea, în funcție de EST particular. De multe ori nu transmit. Transmiterea primară cu succes între diferite specii de mamifere necesită de obicei doze mai mari pentru a produce boala decât ar fi necesară pentru transmiterea la aceeași specie. De asemenea, de obicei sunt necesare căi parenterale sau intracerebrale, iar succesul este mai mare la primitorii de animale tineri. Aceasta este așa-numita „barieră a speciilor”, care poate fi absolută sau parțială în sensul că va afecta doar o proporție de animale la prima trecere sau poate duce la o perioadă de incubație extinsă la prima trecere.

Atunci când se utilizează studii de transmitere pentru a detecta prezența unuia dintre acești agenți, sensibilitatea optimă este cu o gazdă primitoare de aceeași specie. Șoarecii transgenici pot elimina această barieră.

Tehnica „standard de aur” pentru diagnosticarea agenților EST este trecerea țesutului în panouri de șoareci consangvini, o tehnică cunoscută sub numele de „tipizare tulpină”. Până de curând, aceasta a fost singura modalitate de a diferenția scrapie și ESB. ESB prezintă o perioadă caracteristică de incubație, model de distribuție și severitate relativă a

modificărilor din creier ale diferitelor tulpini de șoarece - profilul leziunii - care este diferit de toate tulpinile de scrapie testate până în prezent.

Când se examinează EST ca grup, nu se pot extrapola particularitățile de transmitere ale unui EST la altul și nici nu se pot extrapola factorii de risc sau epidemiologia de la unul la altul și, cu siguranță, generalizările de la un model experimental la o boală naturală peste o barieră de specie sunt inadecvate din punct de vedere științific.

Literatura de specialitate pe acest subiect este mare. Acest capitol va discuta despre scrapie la ovine și caprine și encefalopatia spongiformă bovină, care sunt cele două EST ale animalelor agricole. Se va discuta, de asemenea, riscul pentru ESB la ovine, mai ales că acesta este un motiv actual de îngrijorare. Boala de pierdere cronică la căprioare este descrisă pe scurt, dar nu a arătat nicio dovadă de transmitere la animalele agricole, altele decât căprioarele.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Brown P și colab. encefalopatia spongiformă bovină și varianta bolii Creutzfeldt-Jakob: context, evoluție și preocupări actuale. *Emerg Infect Dis* 2001; 7:6-16.

Hunter N. Bolile prionice: siguranța cărnii și implicațiile asupra sănătății umane. În: D'Mello JPF (ed) *Siguranța alimentară: contaminanți și toxine*. CAC International, 2003; p. 315-328.

Lasmezas CI. Encefalopatiile spongiforme transmisibile. *Rev Sci Tech Off Int Epizoot* 2003; 22:23-31.

Manuelidis L. Encefalopatii transmisibile: Speculații și realități. *Viral Immunol* 2003; 16:123-139.

Weissman C. *Nature Rev Microbiol* 2004; 2:861-871.

## **SCRAPIE**

**Etiologie** Un agent transmisibil care este foarte rezistent la agenții chimici și fizici și pare să nu conțină ADN. Se propune să se datoreze unui prion, o particulă infecțioasă proteică. Susceptibilitatea oilor determinată de genetică

**Epidemiologie** Transmisă în primul rând prin contactul cu oile infectate și prin contaminarea mediului; perioadă de incubație foarte lungă

**Constatări clinice** Boală non-febrilă a oilor și caprinelor adulte, cu debut insidios și curs clinic lung. Animalele afectate prezintă modificări comportamentale, tremor, prurit și tulburări locomotorii și epuizare Patologia clinică Demonstrarea proteinei prionice scrapie prin imunocolorarea țesutului limfoid

**Leziuni Vacuolarea substanței cenușii a neuropilului și a pericariei neuronale, degenerarea neuronală, glioză**

**Confirmarea diagnosticului Demonstrarea proteinei prionice scrapie**

**Tratament Niciunul**

**Control Eradicarea sacrificării. Testare genetică și selecție/eliminare.**

**Selecția/eliminarea bazată pe detectarea proteinei prionice scrapie în țesutul limfoid**

Scrapie este o boală cronică nefebriilă, fatală, a oilor și caprinelor adulte, caracterizată clinic prin prurit și anomalii ale mersului și printr-o perioadă de incubație foarte lungă. Este boala prototipică pentru un grup de boli cunoscute sub numele de encefalopatii spongiforme transmisibile. Acest grup include, de asemenea, boala cronică a căpriorului și elanului, encefalopatia transmisibilă a nurei și encefalopatia spongiformă feline, boala Creutzfeldt-Jakob și alte encefalopatii spongiforme ale oamenilor și boala relativ nouă, encefalopatia spongiformă bovină, care este descrisă separat la această rubrică. În Islanda scrapie este cunoscută sub numele de rida, în Franța ca La tremblante și în Germania ca Traberkrankheit.

### **Etiologie**

A existat o dezbatere istorică semnificativă asupra etiologiei acestei boli, centrată pe dacă boala este moștenită sau asociată cu un agent infecțios, și centrată, de asemenea, pe natura agentului infecțios. În prezent, se crede că scrapie este asociată cu un agent infecțios, dar perioada de incubație pentru manifestarea clinică a bolii și susceptibilitatea gazdei este determinată de genetică.

Scrapie poate fi transmisă experimental la alte oi și la anumite animale de laborator, iar infecția induce producerea în creier și în alte țesuturi de fibrile de amiloid numite fibrile asociate scrapiei sau baghete prionice. Principalul constituent al acestora este o glicoproteină din membrană neuronală rezistentă la protează, specifică bolii, numită proteină prionică sau PrP<sup>sc</sup>. PrP<sup>sc</sup> este

o izoformă anormală a unei glicoproteine membranare codificate de gazdă, PrP<sup>c</sup>, și encefalopatiile spongiforme transmisibile sunt caracterizate prin acumularea de PrP<sup>&</sup> în țesutul neuronal și în alte țesuturi.

Transmiterea poate fi efectuată prin extracte brute sau purificate de creier sau alte țesuturi de la oile afectate, iar agentul infecțios este foarte rezistent la iradierea ionizantă și ultravioletă și la reactivii care deteriorează sau modifică acizii nucleici. Acest lucru, împreună cu alte descoperiri experimentale, a condus la propuneri că agentul infecțios din scrapie este PrP<sup>Sc</sup> în sine, și nu un virus sau femeie mic, neconvențional, așa cum s-a propus anterior. Se crede că structura PrP<sup>&</sup> infectatoare se imprimă precursorului celular normal PrP<sup>c</sup>, rezultând o modificare a izoformei anormale care este rezistentă la protează și se



acumulează în celule. Studiile experimentale și argumentele pentru aceasta sunt revizuite în altă parte?-5

Au fost identificate peste 20 de tulpini diferite de scrapie pe baza:

- o Tiparea tulpinilor în funcție de diferențele de timp de incubare a bolii experimentale la tulpini consangvinizate de șoareci de genotip diferit

- o Tipul, modelul, severitatea și distribuția leziunilor în creier ale diferitelor tulpini de animale experimentale (profilurile leziunilor)

- o Rezistența la inactivare termică

- o Tipul de boală produs la ovine și animalele de experiment (de ex somnolență versus manifestări pruriginoase la capre)

Se propune ca diferențele de deformare să reflecte diferențele în replicarea informațiilor purtate în starea conformațională a PrPsc.2 ■

Coinfecția poate apărea cu scrapie. Este obișnuit ca mai mult de o tulpină să infecteze oile, dar din moment ce una va avea o perioadă de incubație mai scurtă, va fi! predomină și se exprimă mai întâi. Tulpinile mascate pot fi dezvăluite prin trecere în diferite tulpini de șoareci<sup>6,7</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Apariția și incidența geografică Scrapie la oi apare în mod enzootic în Regatul Unit, Europa și America de Nord. Au fost raportate focare în Australia, Noua Zeelandă, India, Orientul Mijlociu, Japonia și Scandinavia, în principal la oile importate din zonele enzootice.<sup>8,9</sup> Australia și Noua Zeelandă au folosit politici viguroase de import, carantină și sacrificare pentru a preveni intrarea ulterioară a bolii și sunt considerate libere de boală<sup>8</sup>.

Prevalența reală a bolii atât în interiorul țărilor, cât și între țări nu este cunoscută, deoarece nu a existat niciun test pentru a detecta prezența infecției la oile individuale sau la turme în toate etapele infecției. Acest lucru este în continuare confundat de secretul cu privire la existența sa în multe turme și rase. Acest secret rezultă dintr-o teamă de sancțiuni economice care ar putea rezulta din admiterea infecției.

În Marea Britanie, unde boala este enzootică și este recunoscută de peste 250 de ani, incidența reală este necunoscută. deși un sondaj cu chestionar din 1988 sugerează că o treime din efectivele de oi sunt infectate<sup>9</sup> În efectivele infectate, incidența anuală variază de la 0,4 la 10 cazuri/100 de oi pe an, cu o medie de 1,1 cazuri/100 de oi pe an. nu există selecție împotriva bolii incidența și mortalitatea anuală pot atinge un nivel care are ca rezultat distrămarea efectivului sau nesupraviețuirea acestuia.<sup>11</sup>

Cu toate acestea, există o dificultate în a determina apariția scrapiei cu orice precizie. În Marea Britanie, după sondajul menționat mai sus, un studiu amplu din 1998 a constatat că 15% dintre efective au raportat un caz de scrapie cândva în trecut, iar 2,7 au raportat un caz în ultimul an. fapt

acea scrapie a fost notificată în Marea Britanie din 1993.

Consultarea Fanner cu un medic veterinar despre un caz de scrapie și raportarea fermierului a cazurilor de scrapie este notoriu de scăzută. Din punct de vedere istoric, acest lucru s-a datorat unor factori precum stigmatizarea asociată cu scrapie diagnosticată într-un efectiv de rasă pură și preocupări privind vânzările viitoare sau, în cazul efectivelor comerciale, lipsei de stimulente de a se consulta și lipsei de îngrijorare, deoarece nu se poate face nimic pentru a vindeca cazul prezent sau a preveni cazurile viitoare. În Anglia, s-a estimat că doar 13% dintre fermierii care au avut un caz suspect de scrapie în ultimele 12 luni au raportat-o.<sup>13</sup> Posibil, șansa de îmbunătățire prin selecția genetică va modifica această trăsătură a fermierului.

Limitarea răspunsurilor la sondajul poștal și dependența lor de recunoașterea și diagnosticarea scrapiei de către cultivator, împreună cu reticența fermierilor de a notifica scrapie, au determinat supravegherea direcționată prin intermediul anchetelor privind animalele căzute și abatoarele în întreaga Europă. Pentru majoritatea țărilor europene, aceasta vizează un eșantion aleatoriu de 6000 de oi căzute și 60 000 de oi native adulte sacrificate în mod obișnuit și utilizează teste rapide validate de bovine.<sup>5</sup>

Determinarea apariției spațiale a scrapiei la nivelul exploatației (exploatației) este importantă având în vedere eforturile actuale de control și eradicare. Supravegherea animalelor căzute este relativ eficientă, dar are o rată scăzută de captare pentru exploatațiile infectate, iar studiile la abatoare arată, de asemenea, o lipsă de sensibilitate.<sup>13</sup>

S-a observat că efectivele afectate de scrapie prezintă o semnătură a scrapiei, în care oile mai în vârstă cu genotipuri cu risc mai mare de scrapie sunt subreprezentate/<sup>16</sup> și s-a propus că această semnătură ar putea fi o modalitate de identificare a efectivului infectat. Această observație nu a fost validată de alte studii<sup>7</sup> și, pentru ca o semnătură a scrapiei să funcționeze, ar fi nevoie de pierderea de la scrapie pentru a depăși toate celelalte cauze de uzură a oilor mai în vârstă dintr-o turmă și o intrare relativ constantă a alelelor ram. Acesta din urmă ar fi puțin probabil având în vedere răsturnarea berbecului și variația duratei de viață a berbecului.<sup>17</sup>

În Statele Unite, se crede că boala a fost introdusă în 1947, iar între 1947 și 1992 a fost găsită în 657 de efective din 39 de state?<sup>8,19</sup>

Apariția gazdei

*Vârstă*

Scrapie este o boală a oilor mature, deși majoritatea sunt expuși ca oi tinere, iar incidența scade odată cu vârsta la expunere. Incidența specifică vârstei la ovine este cea mai mare între 2,5 și

ani și cazuri rare apar sub 18 luni?<sup>1</sup> Boala naturală la capre este rară. Vârsta la moarte este similară cu cea a oilor, cu un interval de la 2 la 7 ani. Rata letalității, în timp, este de 100%. La pierderea decesului se adaugă sacrificarea animalelor infectate și aflate în contact în țările în care controlul și eradicarea este o practică.

### *Rasă*

Scrapie apare la ambele sexe și la majoritatea raselor, deși incidența este mai mare la unele rase decât la altele?<sup>2</sup> Diferențele de prevalență ale raselor apar în mai multe țări; un exemplu ar fi prevalența ridicată la rasa Suffolk din Statele Unite în comparație cu rasele cu față albă și la unele rase Hill din Marea Britanie. Acestea reflectă probabil diferențele de rasă și turmă în susceptibilitatea genetică la dezvoltarea bolii clinice. În mod similar, apariția focarelor de scrapie poate rezulta din introducerea infecției la un efectiv susceptibil genetic sau din modificarea structurii genetice a efectivelor infectate.<sup>20,21</sup>

### **Metode de transmitere**

Cunoștințele despre transmiterea scrapiei se bazează în primul rând pe boala experimentală și pe observațiile bolii naturale în efectivele experimentale și au fost revizuite.<sup>10</sup>

#### Surse și căi de infecție

Metoda obișnuită de introducere în turmele neafectate este achiziționarea de oi infectate preclinic. Infecțiozitatea poate fi demonstrată în placentă și lichidele fetale ale cazurilor naturale, dar nu a fost demonstrată în salivă, colostru, lapte, urină sau fecale ale cazurilor naturale, chiar dacă poate fi demonstrată în intestin și mucoasa nazală.<sup>10'22</sup> Ingestia materialului infectat apare calea cea mai probabilă de infecție, dar infecția și scarificarea pielii vor permite, de asemenea, infecțiile cutanate. S-a descoperit că acarienii de fân adăpostesc agentul pe proprietăți infectate cu scrapie și au fost propuși ca rezervor pentru infecție.<sup>23</sup>

#### Transmisie orizontală

Aceasta este metoda obișnuită de răspândire, iar placenta este considerată sursa majoră de infecție pentru mamă cu mielul ei și pentru alți miei aflați în contact strâns. În condiții naturale, boala în efective se desfășoară adesea în familii și dacă un miel contractează sau nu scrapie pare să depindă în primul rând de starea actuală sau viitoare de scrapie a barajului său. Este obișnuit ca toți miei VQR/VQR de la mamele care mor de scrapie până la ei înșiși să dezvolte scrapie.

Scrapie se poate transmite și între oi aflate în contact strâns și acest lucru poate apărea de la oi în faza preclinică a bolii.<sup>10'24</sup>

În condiții naturale, scrapie apare la oi și ocazional spontan la capre. În condiții experimentale, s-a observat că scrapie se răspândește de la oi la capre prin contact, iar puținele dovezi disponibile despre boala naturală la capre sunt în concordanță cu opinia conform căreia scrapie poate fi menținută prin contagiune într-o turmă de capre care trăiesc separat de oile infectate?<sup>6</sup>

#### Transmisie verticală

Există un risc mai mare de scrapie la mieii născuți din femele infectate, dar acest lucru reflectă cel mai probabil transmiterea orizontală la naștere din placentă. Există rezultate contradictorii între studiile care au examinat transmiterea prin transfer de embrioni, iar importanța transmiterii verticale pentru epidemiologia bolii naturale rămâne de stabilit. Cu toate acestea, studiile epidemiologice sugerează că este o apariție rară și există dovezi semnificative împotriva apariției transmiterii în utero?<sup>20'27</sup> Agentul nu a fost demonstrat în testiculele sau spermă de berbeci.

#### Mediu

Un mediu infectat poate fi, de asemenea, sursa, iar oile fără scrapie pot dezvolta boală după pășunatul pășunat anterior de oile infectate cu scrapie, cu infecție prin ingestie sau eventual prin leziuni abrazive. Infecția mediului poate apărea din produsele nașterii și, deși agentul scrapie nu a fost demonstrat în fecale, este suspectat că este așa la animalele infectate. Durata infecțiozității materialelor neînsuflețite precum pășunea nu a fost definită, dar observațiile de teren și experimentale<sup>5</sup> indică faptul că este o perioadă lungă, probabil mai mare de 3 ani. Un studiu pereche caz-control al factorilor de risc în 61 de efective afectate de scrapie din Irlanda a constatat o probabilitate crescută de scrapie la turmele asociate cu împrăștierea compostului de oi pe pășune și eliminarea placentei în compost.<sup>28</sup>

#### Transmiterea iatrogenă

Un focar de scrapie a avut loc în anii 1930 în urma utilizării unui vaccin împotriva loupului, preparat din creierul oilor. Mai recent, utilizarea unui vaccin împotriva agalactiei contagioase a fost legată din punct de vedere epidemiologic de un focar de scrapie la oi și capre în Italia, unde a existat o rată ridicată de atac și o mortalitate ridicată care a afectat mai multe cohorte de naștere.<sup>29</sup>

#### Genetica

Scrapie este înregistrată la majoritatea raselor de oi, dar există diferențe de rasă, familie și individuale în susceptibilitate. Există un control genetic substanțial al

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 23: Boli asociate cu prioni**

incidența bolii și, atât în boala naturală, cât și în cea experimentală, genetica este un determinant major al susceptibilității, susceptibilitatea oilor fiind strâns legată de anumite polimorfisme ale genei PrP a oilor.<sup>27,30</sup>

În studiile anterioare, provocarea experimentală și reproducerea au arătat că oile ar putea prezenta o perioadă lungă sau scurtă de incubație după provocare și că această diferență în perioada de incubație sau susceptibilitate a fost determinată de o singură genă numită Sip (perioada de incubație a scrapiei). Există o genă similară la șoareci (Sine) care determină perioada de incubație și susceptibilitatea în urma provocării experimentale. Gena Sip are două alele, sA și pA, care, respectiv, scurtează sau prelungesc perioada de incubație experimentală pentru majoritatea tulpinilor de agent de scrapie. Recunoașterea ulterioară a proteinei prionice (PrP) și asocierea acesteia cu scrapie a condus la recunoașterea genei care codifică PrP, care a fost găsită congruentă cu Sip la oi, iar genetica Sip a fost complet înlocuită de genetica PrP.

Oile au o pereche de gene care influențează susceptibilitatea la scrapie cunoscută sub numele de genele proteinei prionice. Acestea codifică o proteină prion normală din celulă (PrP<sup>c</sup>). care are 254 de aminoacizi cu fiecare codon din genă care codifică un aminoacid specific într-o anumită locație pe PrP<sup>c</sup>. PrP<sup>c</sup> poate fi convertit în moleculă de proteină prionică din scrapie (PrP<sup>Sc</sup>) la oile infectate care, atunci când se acumulează în sistemul nervos central, provoacă boală. Susceptibilitatea oilor la această conversie și, prin urmare, la scrapie, este puternic asociată cu anumite polimorfisme la codonii 136, 154 și 171. Se crede că există cel puțin două grupuri de tulpini de scrapie TSE, dintre care una este influențată în primul rând de aminoacidul de la codonul 136 și celălalt grup de aminoacid de la codonul 171 poate fi cu acest codon. subtipuri, deoarece rezistența la unele EST de tip 136 poate fi afectată de aminoacidul de la codonul 154.<sup>31</sup>

o La codonul 136, valina M este legată de susceptibilitatea la scrapie și alanina (A) este legată de rezistență

o La codonul 154 histidina (H) este legată de susceptibilitate și arginina (R) la rezistență

o La codonul 171 glutamina (Q) și histidina (H) sunt legate de susceptibilitate și arginina (R) de rezistență.

Notățiile utilizate pentru descrierile genotipului proteinei prionice (PrP) variază în diferite țări

Susceptibilitatea oilor la scrapie este puternic asociată cu polimorfismele la codonii 136, 154 și 171 din gena proteinei prionice

Aminoacizii asociați cu aceste polimorfisme sunt alanina, valina, histidina, arginina și glutamina.

În descrierea genotipului PrP, acestea sunt date literele A, V, H, R și, respectiv, Q.

Genotipul PrP este listat în ordinea codonului 136 urmat de 154 și apoi 171

Aminoacidul de la fiecare codon este listat în funcție de denumirea literei pentru fiecare dintre cele două alele separate printr-o bară oblică inversă. Exemple sunt ARR/ARR sau ARRNQR. Acestea pot fi exprimate și ca AA136RR1S4RRI7i și AV136RQ'54RR171

La oile din Statele Unite, polimorfismele de la codonul 171 sunt determinantul major al susceptibilității scrapiei. Polimorfismele de la codonul 154 joacă un rol minor și de obicei nu sunt enumerate ca parte a genotipului PrP

Genotipurile din SUA sunt de obicei menționate folosind literele aminoacizilor - în ordine numerică codonul 136 urmat de codonul 171

Exemplele de mai sus ar fi AA RR și AV RR

De asemenea, se poate face referire la ei folosind numărul codonului urmat de aminoacidul corespunzător 136AA, 171RR și 136AV, 171 RR sau aminoacidul urmat de codonul ■

Adesea sunt enumerați doar aminoacizii de la codonul 171.

Dintre alelele posibile din aceste polimorfisme, doar cinci, ARR ARQ, VRQ AHQ, ?VARH, sunt frecvent observate și relația dintre genotipul PrP și susceptibilitatea la scrapie este prezentată în Tabelul 23.2 folosind grupările din British National Scrapie Plan.

Din Tabelul 23.2 se poate observa că în Marea Britanie, alela VQR conferă cel mai mare grad de susceptibilitate și care este asociată cu rezistența. Sunt disponibile estimări care cuantifică riscul în turma națională britanică pe baza genotipurilor oilor și cele ale oilor afectate de scrapie, dar nu sunt puternic concordante.<sup>16</sup> Există, de asemenea, un efect al genotipului PrP asupra perioadei de incubație, genotipurile cele mai susceptibile (VQR) având cea mai scurtă perioadă de incubație și mor de scrapie la o vârstă tânără.

Frecvența și distribuția diferitelor genotipuri PrP variază considerabil între turme și între rasele de oi.<sup>17</sup>

De exemplu, la 15 efective de turme afectate de scrapie, frecvența efectivă a oilor cu genotipuri care conțin VQR a variat între 2 și 82 %.<sup>17</sup>

Există, de asemenea, unele diferențe marcate între rase în ceea ce privește susceptibilitatea cu același genotip PrP.<sup>27</sup>

Susceptibilitatea la rasa Suffolk pare mai puțin complexă decât la alte rase și este puternic asociată cu oile care sunt homozigote pentru glutamină la codonul 171 (171QQ) al genei PrP, dar este rară la ovine heterologă pentru glutamină și arginină (171QR) sau homozigotă pentru codon Suffolk (171QR) la arginina (171RR7713). sunt rasa predominantă afectată de

scrapie în SUA. Le lipsește alela VRQ și ARQ/ARQ | genotipul este genotipul care conferă cea mai mare susceptibilitate<sup>422</sup>4 Asocierea dintre genotip și susceptibilitate așa cum este definită în planul de eradicare a scrapiei al USDA în SUA este prezentată în Tabelul 23.3.

Alți factori decât genotipul PrP influențează susceptibilitatea la scrapie, deoarece nu toate oile cu un genotip susceptibil provocate cu scrapie dezvoltă ulterior boala. De asemenea, există unele diferențe de rasă în ceea ce privește nivelul de rezistență sau susceptibilitate conferit de un anumit genotip. De exemplu, oile ARQ/ARQ Suffolk sunt foarte sensibile la scrapie, în timp ce ARQ/ARQ Cheviots sunt relativ rezistente. Diferențele de rasă în legătură cu boala scrapie genotipului PrP și diferențele de tip de boală cu tulpinile atipice de scrapie pot fi asociate cu polimorfisme în promotorul genei PrP<sup>5</sup>

Există puține informații despre genetica scrapiei la capre. Există o variabilitate ridicată a genei PrP de capră, care poate fi exploatată pentru a selecta genotipurile PrP rezistente la scrapie specifice caprei, dar acestea nu sunt încă cunoscute<sup>6</sup>

### **Factori de risc**

Factori de expunere Există o relație doză-răspuns în scrapie care apare în mod natural.<sup>10</sup> Incidența mare la unele efective islandeze este atribuită unui nivel ridicat de expunere, rezultat dintr-o perioadă lungă de adăpostire de iarnă cu un risc mai mare de îmbolnăvire la miei născuți în perioada de adăpostire de iarnă.

Factorii care influențează riscul de expunere vor varia în funcție de sistemele de management, care pot varia semnificativ între țări. Cu această avertizare, factorii de risc care au fost identificați în studiile de caz-control<sup>13'28-37</sup> includ:

*n Un risc mai mare de scrapie la efectivele mai mari și la efectivele cu pedigree*

o Un risc mai mare la turmele care mielesc comunal în țarcuri de grup, comparativ cu cele care la cele care mielesc în țarcuri individuale sau afară, la pășune o Un risc mai mare la turmele care au aruncat placenta în compost și au răspândit compostul de oaie pe pământ

„Un risc mai mic în efectivele în care compostul de vaci este răspândit pe pământ

„Un risc mai mare la turmele care au cumpărat oi de înlocuire prin piață

° Un risc mai mare acolo unde diferite turme împart pășuni sau berbeci.

### **Vârsta la expunere**

Mieii expuși la naștere au o perioadă de incubație mai scurtă și un risc mai mare de scrapie decât mieii expuși la vârsta de 6-9 luni. În mod similar, mieii sau caprele îndepărtate de la femele infectate la naștere într-un mediu fără scrapie au o incidență mai mică a scrapiei decât cele îndepărtate ulterior.

### **Starea de infecție a părinților**

Mieii născuți de oi afectate prezintă un risc crescut de scrapie, iar puii de la o oaie infectată și un berbec infectat sunt expuși unui risc mai mare decât cei născuți dintr-o oaie infectată și un berbec neinfestat. Cu toate acestea, chiar și în efectivele cu incidență mare, o proporție considerabilă a bolii nu poate fi atribuită statutului de scrapie parentală și rezultă din transmiterea orizontală.<sup>10</sup> De asemenea, numărul de oi sensibile genetic dintr-o turmă afectată poate crește presiunea infecției.

## Caprele

**Scrapie la capre este rară și majoritatea cazurilor apar la capre care sunt în contact strâns cu oile infectate. Scrapie se poate răspândi de la capră la capră fără contact cu oile.<sup>18</sup>**

## Reproducere experimentală

Agentul este prezent în creier, măduva spinării, ganglioni limfatici, țesutul tractului intestinal și splina oilor infectate și a fost extras din creierul de oaie și capră. Experimental, boala poate fi transmisă la oi, capre, șoareci și alte animale de laborator folosind aceste țesuturi și printr-o varietate de căi de inoculare. Boala experimentală are o perioadă lungă de incubație care variază în funcție de tulpina agentului și genetica primitorului. Transmiterea bolii la oaie a fost efectuată și prin administrarea orală sau intracerebrală cu material membranar fetal de la oi infectate cunoscute. Transmiterea accidentală este înregistrată în urma vaccinării împotriva louping-ill, cu vaccinul contaminat de agentul scrapie și a dus la răspândirea pe scară largă a bolii.

## Factori de risc patogeni

Agentul scrapie poate fi menținut în cultura de țesut, iar infecțiozitatea este reținută odată cu trecerea.<sup>21</sup> Poate fi perpetuat și la animalele de experiment. Infecțiozitatea supraviețuiește, de asemenea, perioade remarcabile în țesuturile moarte și formalizate; omogenatele cerebrale infectate îngropate în sol timp de 3 ani își păstrează infecțiozitatea.<sup>5</sup> Este foarte rezistentă la influențe fizice și chimice și poate supraviețui proceselor de decontaminare care sunt eficiente împotriva virusurilor convenționale?<sup>8</sup> Este capabil să reziste la procedurile virucide obișnuite și nu este distrus prin fierbere, prin congelare rapidă și decongelare sau prin expunere la formalină sau 20% la eter. Tratamentele termice convenționale pot reduce infecțiozitatea, dar agentul este remarcabil de rezistent la căldură<sup>39</sup> și este necesară sterilizarea cu abur la 27 psig (132°C) pentru a-l distruge total. Inactivarea chimică poate fi realizată cu hipocloritul de sodiu care furnizează 2% (20 000 ppm) de clor disponibil care acționează timp de 1 oră, iar I cu 4% hidroxid de sodiu.

## j Importanța economică

I Scrapie este o preocupare majoră pentru turmele cu pedigree și, dacă este prezentă și publică, va reduce vânzarea de oi și va duce efectiv la dizolvarea turmei. Unele țări au sau au avut scheme de eradicare. Boala are, de asemenea, o importanță internațională majoră din cauza embargourilor menținute de mai multe cowtries împotriva oilor din zonele



enzootice. Apariția recentă a encefalopatiei spongiforme bovine în Marea Britanie și o teorie a originii sale presupuse de la scrapie a subliniat necesitatea controlului acestei boli.

### **Implicații zoonotice**

Nu există dovezi pentru transmiterea scrapiei la oameni sau pentru un risc pentru sănătatea publică.<sup>40</sup> Cu toate acestea, îngrijorarea că ESB ar putea fi instalată la oi ca urmare a hrănirii cu făină de carne și oase infectate și să nu fie distinsă de scrapie, a determinat unele țări să stabilească un program activ de supraveghere a EST la ovine. Ca parte a acestuia, toate oile care au peste 18 luni și sunt destinate consumului uman sunt testate la sacrificare printr-un test rapid pentru scrapie și ESB.

### **PATOGENEZĂ**

Atât la oi, cât și la șoareci, agentul prezintă o predilecție pentru țesuturile limfo-

**r**

sistemul reticular unde se repetă în timpul perioadei de incubație înainte de a invada sistemul nervos. La oile infectate natural, replicarea începe în amigdalele, petele retrofaringiene și Peyer și în țesutul limfoid asociat intestinului, care ■■ reflectă probabil calea orală de infecție. PrPSc devine ulterior diseminat în alți ganglioni limfatici și în splină. Poate exista o perioadă considerabilă, variind de la 14 luni la 7 ani, înainte de infecția creierului, iar în timpul acesteia în timpul infecției în sistemul limforreticular, probabil că oferă rezervor pentru transmiterea maternă și orizontală.<sup>24'41'42</sup> Acțiunea genotipului PrP poate fi de a întârzia invazia neuronală, caz în care este posibil să existe o stare de purtător non-clinica pentru purtători.

Cum ajunge agentul scrapie la sistemul nervos central nu este sigur, dar probabil se întâmplă prin infecția sistemului nervos autonom. Nodulii limfoizi asociați cu intestinul din platurii Peyer au o rețea substanțială de fibre nervoase și sunt probabil locul pentru neuroinvazie, iar agentul scrapie a fost detectat în nodulii limfoizi ai petelor Peyer din intestin încă de la 5 luni după infecția orală.<sup>44</sup>

Infecția la creierul oilor este inițial la nivelul diencefalului și medular oblongata, cu răspândire și replicare ulterioară în alte zone ale creierului. În mod caracteristic, există o degenerare vacuolară neinflamatoare a materiei cenușii și prezența PrPSc în fibrilele asociate cu scrapie. Infecția are ca rezultat modificarea post-translațională a acestei proteine, astfel încât aceasta devine rezistentă la proteaze și la clearance-ul normal și, în consecință, se acumulează în celulă.

PrPSc este prezentă și în placenta și este prezentă în celulele trofoblaste ale placentomilor, dar nu în endometru, miometriu, plexurile nervoase asociate și nici la făt. Prezența PrPSc în placenta este determinată de gena PrP fetală și PrPSc nu este prezentă în placenta fetoșilor purtători de una sau două alele APR.<sup>24-34</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

## **Incubarea**

**Perioada de incubație variază de la câteva luni la câțiva ani. Scrapie este o boală nefebrilă și debutul este insidios, dar pe măsură ce boala progresează semnele clinice devin mai evidente și mai severe. Cursul clinic este prelungit, variind de la 2 la 12 luni, dar durează în majoritatea cazurilor aproximativ 6 luni. Animalele afectate prezintă de obicei schimbări de comportament, tremor, prurit și tulburări locomotorii.**

## **Semne timpurii**

**Semnele cele mai timpurii sunt fenomene trecătoare, nervoase care apar la intervale de câteva săptămâni sau în condiții de stres. Aceste episoade includ colapsul brusc și schimbările bruște de comportament, cu oile care se încarcă la câini sau la porțile închise.**

Încep apoi frecarea și mușcătura de lână, dar sunt adesea neobservate din cauza apariției lor frecvente. Pruritul aparent se manifestă în principal peste crupă, coapse și baza cozii. Polul și dorsul gâtului pot fi, de asemenea, implicate și, mai rar, gâtul din fața umărului și coastele din spatele cotului. Zonele afectate au simetrie bilaterală aproximativă. În acest stadiu incipient se observă adesea un mers înclinat. O pierdere generală a stării poate fi, de asemenea, observată ca un semn precoc, deși apetitul poate să nu fie grav afectat.

## **Cazuri avansate**

**Cazurile mai avansate arată prurii intens, tremor muscular și anomalii marcate ale mersului și emaciare severă. Frecarea persistentă provoacă pierderi de lână pe zonele menționate mai sus. Apar și zgârierea cu picioarele posterioare și mușcătura de extremități. Hematomul urechilor și umflarea feței pot rezulta din frecare. Presiunea ușoară sau profundă, înțepătura și aplicarea căldurii sau a frigului pot provoca reacția caracteristică de „zgâriere a zgârieturii sau zgârieturii”, în timpul căreia animalul ridică capul și face mișcări de ronțait ale buzelor și mișcări de linge cu limba. Expresia oilor sugerează ca senzațiile evocate sunt placute. Este posibil ca reacția să nu fie observată în mod constant, dispărând adesea atunci când oaia este entuziasmată sau într-un mediu nou.**

Concomitent cu dezvoltarea pruritului, există o afectare gravă a locomoției. Anomalii ale membrelor posterioare | apar primul. Există flexie incompletă a jaretului, scurtarea pasului, slăbiciune și lipsă de echilibru. Simțul relației spațiale pare a fi pierdut și oaia întârzie să corecteze posturile anormale. Aducția are loc în timpul extensiei și abducția în timpul flexiei. Atunci când animalul încearcă să evite capturarea, este probabilă o necoordonare grosolană a mișcărilor capului și picioarelor și animalul cade adesea. În acest moment pot apărea convulsii, de obicei tranzitorii, dar uneori fatale.

Hiperexcitabilitatea generală este evidentă. La animalul aflat în repaus pot fi observate, de asemenea, o înclinare intermitentă a capului și tremurări fine ale mușchilor superficiali. În

unele cazuri, nistagmusul poate fi produs prin rotirea capului în lateral. Alte semne clinice includ incapacitatea de a înghiți, deși prehensiunea nu este afectată, vărsături, pierderea bețării și orbire. O schimbare a vocii într-o notă tremurătoare este adesea cel mai vizibilă.

Anorexia nu este evidentă în majoritatea cazurilor până în ultimele 4-5 săptămâni și are ca rezultat pierderea rapidă a greutatei corporale. În unele cazuri apare distensia și impactarea abomasală. Toxemia de sarcină poate apărea ca o complicație la oile gestante în această etapă de scrapie. În cele din urmă, oaia ajunge într-un stadiu de emaciare extremă și incapacitate de a se mișca fără a deveni ușor obosit. Urmează decubitul sternal, iar etapa finală este decubitul lateral cu hiperextensie a membrilor. Pirexia nu este evidentă în niciun moment.

Într-un studiu detaliat la 129 de oi cu scrapie, apariția proporțională a semnelor a fost: ataxie la membrele posterioare 71%; tremor capului 61%; stare mentală alterată 57%; reflex pozitiv de ronțait 51%; poziție ghemuită 51%; scrâșnirea dinților 44%; transportul capului jos 38%; scor condiție corporală mai mic de 1,5, 38%; iar deficitele proprioceptive conștiente ale membrilor 36%.<sup>45</sup> Apariția semnelor clinice a fost examinată în raport cu genotipul PrP. Reflexul de ronțait a fost puternic asociat cu genotipurile PrP ARQ/ARQ și ARQ/MARH.

**La capre, evoluția clinică în cazurile care apar în mod natural durează de la 2 la 24 de săptămâni. Semnele clinice sunt similare cu cele la ovine, iar hiperestezia, ataxia și pruritul sunt frecvente, dar pierderea în greutate este mai puțin frecventă.<sup>22</sup> La caprele care alăptează primul semn poate fi reticența de a permite muls. Driblingul și regurgitarea conținutului ruminal sunt de asemenea înregistrate în o treime din cazuri.**

În majoritatea țărilor, boala este raportabilă autorităților guvernamentale.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări ale parametrilor hematologici sau de biochimie serică. Mi s-a sugerat că boala ar putea fi diagnosticată antemortem prin electroencefalografie, dar acest lucru a fost contestat.<sup>42</sup>

Până de curând nu a existat niciun test antemortem pentru scrapie; totuși, PrPsc poate fi detectată în celule prin metode imunohistologice și este prezentă în țesutul limfoid al oilor cu scrapie în faza preclinică a bolii. Biopsia amigdaliană a detectat PrPsc la mieii cu genotipuri susceptibile la vârsta de 5 luni<sup>46</sup> și în amigdalele mieilor susceptibili neprovocați la vârsta de 9-10 luni care s-au născut și s-au menținut în mediu scrapie.<sup>47</sup> Cu toate acestea, biopsia amigdalelor necesită anestezie generală și nu este o tehnică practică. Biopsia foliculilor limfoizi din pleoapa a treia este mai practică, necesită doar reținere și anestezie locală și poate fi un instrument valoros pentru diagnosticul preclinic al scrapiei în supraveghere <sup>48</sup>

programe.

La oile cu scrapie pozitivă, PrPSc poate fi de obicei detectată la 14 luni. O mostră dintr-o singură protuberanță pe

partea palpebrală a pleoapei a treia va oferi de obicei suficienți foliculi pentru analiză.<sup>49</sup> Picăturile pentru ochi care conțin histamină îmbunătățesc succesul recoltării unei probe cu foliculi adecvați pentru examinare.<sup>50</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările brute semnificative sunt limitate la leziunile traumatiche cauzate de frecare și la emaciare și pierderea lânii; distensia grosieră a abomasului a fost înregistrată în unele cazuri naturale.

Leziunea histopatologică esențială în scrapie este vacuolarea neuropilului de substanță cenușie la nivelul măduvei spinării, medular, pons și mesencefal, și degenerarea Wallerian consecventă în coloanele dorsale, ventrale și ventrolaterale ale măduvei spinării și în fibrele nervoase din pedunculii cerebelosi și nervul optic. În plus, există o degenerare a sistemelor cerebeloase și hipotalamoneuro-hipofizare. Există diferite tulpini ale agentului scrapie care pot avea ca rezultat semne clinice și patologii diferite.<sup>51</sup> Fibrilele asociate scrapiei sunt prezente în creierul infectat. Descoperirile histologice sunt diagnostice în multe cazuri, dar pot fi suplimentate cu imunodetecția PrPSc în țesutul cerebral prin imunohistochimie in situ și imunoblot Western.

Sunt recunoscute tulpini atipice de scrapie (Nor98) care diferă de tulpinile obișnuite în modelele lor de vacuolare și modelele lor de dispoziție specifice bolii, rezistente la protează PrPSc?

### **DIFERENȚIAL. DIAGNOSTIC**

Semnele caracteristice ale schimbării comportamentale, tremor, prurit și tulburări locomotorii care apar în timpul unei perioade de boală prelungită ar trebui să sugereze posibilitatea acestei boli. Perioada lungă de incubatie, răspândirea lentă și rata mare de mortalitate a cazurilor ar trebui, de asemenea, luate în considerare atunci când se pune un diagnostic. Bolile care pot necesita diferențiere includ:

#### **Boli cu semne de disfuncție nervoasă:**

Louping bolnav

Toxemia de sarcina

Rabia

Pseudorabii

Visna.

### **Boli de piele:**

Paraziți externi

Pierderea lânii.

### **Tratament**

Niciun tratament nu s-a dovedit capabil să schimbe cursul bolii.

## **CONTROLA**

### **Turme individuale**

Menținerea unui efectiv de oi închis este esențială pentru controlul acestei boli. Dacă oile trebuie achiziționate din efective externe, acestea ar trebui să fie din efective certificate sau, mai bine, selectate prin testarea genotipului PrP pentru genotipul 171RR sau 171QR. Berbecii trebuie să fie berbeci 171RR sau 171 QR. Oile trebuie izolate la fătare și mielate individual, cu eliminarea placentei prin ardere.

### **Eradicarea națională**

În țările care nu au boala și în care aceasta este introdusă din neatenție cu oile importate, abordarea este eradicarea prin sacrificare a efectivului infectat și a tuturor animalelor aflate în contact. Scopul este eliminarea bolii din țară și abordarea are de obicei succes deoarece are sprijinul deplin al industriei ovine și al guvernului.<sup>8</sup>

### **Eradicarea turmei**

Eradicarea scrapiei în țările în care este enzootică are mai puține șanse de succes. Programele de eradicare variază și pot implica întregul turmă sau doar liniile de familie ale oilor infectate. Programele din Statele Unite din 1952 au variat de la eradicarea prin sacrificare obligatorie a efectivelor afectate și a efectivelor sursă, la eradicarea liniei de sânge și, în final, de la întreruperea activității la o schemă de certificare voluntară.<sup>18</sup>

În această perioadă nu a existat un test de diagnostic antemortem pentru scrapie, iar identificarea fermelor și efectivelor infectate s-a bazat pe depunerea de către proprietari a cazurilor suspecte sau clinice pentru diagnosticul post-mortem și histologic. Este puțin probabil ca proprietarii să-și pună în pericol efectivele dacă există o compensație inadecvată pentru rezultatele acțiunii lor, dacă percep că alți proprietari de turme nu cooperează cu programul de control sau dacă pun la îndoială validitatea politicii de eradicare, ceea ce este atestat de experiența din Statele Unite.

Islanda încearcă în prezent un program de eradicare care implică depopularea fermelor și zonelor infectate. Fermele raman fara oi pentru un | Perioada de 2 ani în care se efectuează curățarea și dezinfectarea extensivă a zonei fermei înainte de repopularea cu oi fără scrapie.

Programul este un impuls național, dar foarte costisitor?4 Această abordare a avut, de asemenea, aparent succes în eliminarea practic, dacă nu eradicarea bolii în Islanda. Norvegia încearcă, de asemenea, eradicarea într-un mod similar. În ambele țări, boala a fost grupată geografic.

### **Control genetic și programe naționale**

Apariția scrapiei și preocuparea pentru ESB la ovine a determinat multe țări să dezvolte programe naționale de creștere pentru controlul scrapiei și potențialei ESB. Exemple sunt Planul național pentru scrapie din LUK și Programul național de eradicare a scrapiei din Planul național pentru scrapie din SUA. Scopul general este de a identifica oile rezistente genetic la scrapie pe baza genotipului lor ( $^{AR}$ ) și de a le reproduce astfel încât să se creeze un efectiv național cu rezistență la scrapie. Testarea genetică va permite selectarea oilor rezistente pentru reproducere și sacrificarea oilor sensibile, în special la rasele precum Suffolk, unde genetica susceptibilității pare relativ simplă.

Regatul Unit are un sistem național voluntar de scrapie și un plan național pentru scrapie, care, în conformitate cu reglementările UE, a devenit recent obligatoriu pentru efectivele care au avut un caz de scrapie după iulie 2004. În conformitate cu Compulsory Scrapie Flocks Scheme, fermierii cu cazuri confirmate de scrapie în fermele lor își vor testa fie animalele de ovine mai susceptibile la boli de genotip (3). 4) poate fi identificat și îndepărtat sau întregul efectiv sacrificat și eliminat. Toate caprele din exploatațiile afectate vor fi sacrificate și eliminate. Testarea berbecilor de reproducție va deveni, de asemenea, obligatorie pentru toate efectivele de rasă și pentru orice alte efective care produc și vând berbeci de reproducție pentru reproducere. Toți berbecii care poartă genotipurile VRQ PrP vor fi sacrificați sau castrați. Altund la aceasta va fi o schemă voluntară de testare a oilor.

Un model matematic al programului a examinat timpul necesar pentru a elimina scrapie din efectivul național.<sup>55</sup> Rezultatele sugerează eradicarea fezabilă, dar procesul ar putea dura decenii și ar fi costisitor. În mod surprinzător, sacrificarea întregului efectiv a fost mai eficientă din punct de vedere al timpului până la eradicare decât tipizarea genetică și sacrificarea selectivă. Nu a fost surprinzător constatarea că cel mai important factor care influențează eficacitatea! de control la nivel național a fost capacitatea de a identifica efectivele afectate. S-a sugerat ca investirea banilor în ■ obținerea de notificări mai bune și în efectuarea de urmăriri și supraveghere activă i a animalelor sacrificate pentru condamnare umană; sumption și animale găsite moarte la ferme j ar fi o investiție bună.

ș În SUA, toate oile de reproducție trebuie ' să fie identificate individual cu un efectiv I unic și un număr individual. Scrapie | Programul de certificare a turmelor monitorizează efectivele i de-a lungul timpului și atribuie statutul i certificat efectivelor fără nicio dovadă de scrapie. | Deși acest program are cerințe stricte de identificare și raportare, acesta nu se bazează pe teste genetice.

SUA au, de asemenea, un USDA Genetics

### **Curățarea și monitorizarea efectivelor bazate**

**Plan. Acest program vizează efectivele infectate cu scrapie și sursă. Oile din aceste turme sunt genotipizate, oile cu genotipuri susceptibile sunt îndepărtate (la fel ca toate caprele) și turma este pusă sub supraveghere timp de cinci ani. Turmele care sunt expuse la scrapie sunt plasate într-un program de monitorizare și, dacă este detectată scrapie, ar începe programul de curățare bazat pe genetică. Testul de biopsie a pleoapelor poate fi utilizat pentru monitorizarea selectată a bolii preclinice la aceste efective.<sup>48</sup>**

Există îngrijorarea că reproducerea pentru selecția anumitor genotipuri PrP și reducerea sau eliminarea altor genotipuri PrP ar putea afecta alte caracteristici genetice dezirabile și ar putea reduce „grupul genetic” general. Acest lucru va trebui determinat pentru rase individuale, dar analizele preliminare, care au implicat mai multe rase, sugerează că trăsăturile de reproducere, masa musculară, calitatea lânii, creșterea în greutate în viu, caracteristicile carcasei, nu sunt afectate, cel puțin la unele rase.<sup>56-^</sup>

A existat, de asemenea, îngrijorarea că rasele rare ar putea fi amenințate în fața apariției scrapiei și a efectivului, cu dispunerea ulterioară a efectivului pe baza genotipului PrP. Este interesant că există o bună reprezentare a unor rase care au frecvențe foarte înalte?<sup>9</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Parry ^B. Boala scrapie la ovine: aspecte istorice, clinice, epidemiologice, patologice și practice ale bolii naturale. Londra: Academic Press. 1983; p. 192.

Aiken JM, Mark RF. Căutarea acidului nucleic scrapie. Microbiol Rev 1990; 54:242-246.

Kimberlin ^H. Encefalopatii transmisibile la animale. Can JVet Res 1990; 54:30-37.

Chesebro BW. Encefalopatii spongiforme transmisibile. Curr Top Microbiol Immunol 1991; 172:1-280.

Prusiner SB. Biologia moleculară a bolilor prionice. Știință 1991; 252:1515-1522.

Detwiler LA și colab. Scrapie: o recenzie. Ovine Capră Res J 1996; 123:111-131.

Hoinville LJ. O revizuire a epidemiologiei scrapie la ovine. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1996; 153:827-852.

Parsonson JM. Scrapie: tendințe recente. AustVet J 1996; 74:383-387.

Chesebro B. Introducere în encefalopatiile spongiforme transmisibile sau prim. boli. Br Med Bull 2003; 66:1-20.

Detwiler LA, Baylis M. Epidemiologia scrapiei. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 22:121-143.

## **REFERINȚE**

Prusiner SB. New EngJ Med 2001; 334:1516.

Ridley RM, Baker HF. Neuropathol Appl Neurobiol 1997;23:273.

Aiken JM, Mark RF. Microbiol Rev 1990; 54:242.

Prusiner SB și colab. CornellVet 1991; 31:35.

Brown P și colab. Lancet 1991; 337:169.

Bruce BE și colab. J Gen Virol 2002; 83:695.

Baylis M și colab. Trends Microbiol 2002; 10:563.

Bruere AN. Surveillance Wellington 2003; 304:3.

Morgan KL. Vet Rec 1990; 127:373.

Hoinville LJ. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1996; 15:827.

Foster JD, Dickinson AG. Vet Rec 1989; 125:415.

McLean AR. et al. Proc Royal Soc Lond B 1999; 266:2531.

Hoinville LJ et al. Vet Rec 2000; 146:455.

Sivam SK și colab. Vet Rec 2003; 153:782.

del Rio Vilas VJ et al. Prev Vet Med 2005; 67:303.

Baylis M și colab. J Gen Virol 85:2004; 2735.

Tongue SC et al. Vet Rec 2004; 154:9.

Detwiler LA și colab. Ovine Capră Res J 1996; 123:111.

Wineland NE și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:713.

Hunter N și colab. Vet Rec 1997; 141:137.

Race R. Curr Top Microbiol Immunol 1991; 172:181.

Haurrigan JL. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1678.

Wisniewski HM și colab. Lancet 1996; 347:1114.

Caplazi P et al. J Vet Diag Invest 2005; 16:489.

Wood JNL și colab. Vet Rec 1992; 131:66.

Taylor DM. Vet Rec 1989; 125:413.

Detwiler LA, Baylis M. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 22:121.



Healey ^M și colab. PrevVet Med 2004; 64:73.

Caramelli M et al.Vet Rec 2001; 148:531.

Hunter N. Curr Top Microbiol Immunol 1991; 172:165.

Hunter N și colab. În: Kretzschmar H (ed) Bolile prionice: diagnostic și patogeneză. Austria: SpringerVerlag, 2000; p. 181.

KutzerT și colab. J Anim Breed Genet 2002; 119:201.

Hunter N și colab. Vet Rec 1997; 140:59.

Tuo W și colab. Proc Natl Acad Sci USA 2002; 99:6310.

O'Neill GT și colab. J Anim Breed Genet 2005; 122:86.

Goldmann W și colab. Vet Rec 2004; 155:177.

Hopp P și colab. PrevVet Med 2001; 51:183.

Taylor DM și colab. Vet Microbiol 1997; 58:87&167.

Brown P și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1999; 97:3418.

Hunter N și colab. Vet Rec 1997; 140:59.

Klein MA și colab. Natura 1997; 390:687.

O'Rourke KI și colab. J Gen Virol 1994; 75:1511.

Hadlow WJ. Curr Top Vet Med Anim Sci 1991; 55:117.

Heggeb R și colab. J GenVirol 2003; 84:1327.

Healy ^M și colab. JVet Int Med 2003; 17:908.

Schreuder BEC et al.Vet Rec 1998; 142:564.

Schreuder BEC et al. Natura 1996; 381:563.

O'Rourke KI și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:3254.

Thuring CMA și colab. Vet Rec 2000; 147:631.

Bender S et al.Vet Rec 2004; 154:662.

Wood JLN și colab. Vet Rec 1997; 140:167.

Begara-McGonim I și colab. J Comp Pathol 2002; 127:59.

Onnasch H și colab. Vet Rec 2004; 155:636.

Sigurdarson S. Curr Top Vet Med Anim Sci 1991; 55:233.

Gubbins S, Webb CR. PrevVet Med 2005; 69:175.

deVries F et al. Vet Rec 2004; 155:140.

deVries F și colab. Anim Sci 2004; 79:397.

Brandsma JH. Zootehnie Product Sci 2004; 851:59.

Townsend SJ și colab. Vet Rec 2005; 156:131.

### **ENCEFALOPATIA SPONGIFORMĂ BOVINĂ (ESB)**

Encefalopatia spongiformă bovină (ESB) este o afecțiune neurologică afebrilă care afectează bovinele adulte. Este o encefalopatie spongiformă transmisibilă subacută și se crede că se datorează unei singure tulpini stabile adaptate la bovine a unui agent asemănător scrapiei și

#### **Rezumat**

; ; »

**Etiologie** Un agent legat de agentul transmisibil al scrapiei. **Îngrijorare majoră pentru potențialul zoonotic** **Epidemiologie** A apărut ca o epidemie în Marea Britanie asociată cu hrănirea cu făină de carne și oase infectate. **Sporadic în alte țări** **Constatări clinice** INBoala nefebrilă a bovinelor adulte, cu evoluție clinică îndelungată. **Tulburări de comportament, sensibilitate și locomoție**

**Patologia clinică** Niciuna specifică **Confirmare diagnostică** **Histologie, demonstrație și proteină prionică** **Tratament** Niciuna

**Control** Eradicarea sacrificării. **Evitarea hrănirii rumegătoarelor cu proteine derivate din rumegătoare**

a apărut ca urmare a expunerii bovinelor la furajele proteice animale care conțin agent de scrapie.

Boala are o importanță considerabilă, în principal pentru că are potențial de zoonoză și s-a răspândit în multe țări. Costul controlului este foarte mare.

### **ETIOLOGIE**

ESB este o encefalopatie spongiformă transmisibilă asociată prionilor.

Stabilitatea profilului leziunii la bovine și a profilurilor leziunilor la șoareci sugerează că epidemia din Marea Britanie, o epidemie extinsă ulterioară în alte țări, se datorează unei singure tulpini stabile adaptate la bovine a unui agent asemănător scrapiei. Encefalopatia

spongiformă preexistentă în populația de bovine Există dovezi ale caracteristicilor care o deosebesc de tulpinile convenționale de scrapie.<sup>2,3</sup> Având în vedere sensibilitatea ridicată a anumitor ungulate africane și carnivore de la zoo la infecție, s-a postulat, de asemenea, că agenul ar fi putut pătrunde în carne și hrană dintr-un animal din parc sau din carne de animale. O altă ipoteză promovează carnea și făina de oase din subcontinentul indian ca sursă.

și raportul Horn din 20016, dar nu a existat nicio concluzie și este posibil ca sursa să nu fie cunoscută niciodată.

Expunerea în masă a vitelor din Marea Britanie la acest agent și dezvoltarea ulterioară a unei epizootii la bovine în a doua jumătate a anilor 1980 și la începutul anilor 1990 se crede că a fost consecința unei schimbări în metoda de prelucrare a carne și oase (MBM) preparată din ovine de sacrificare (

bovine) infectate latent cu agentul astfel încât să-i permită să persiste în acest furaj.<sup>6 8</sup>

Reciclarea ulterioară a agentului în făina de carne și oase preparată de la bovine de sacrificare infectate latent a amplificat apariția acestuia.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

#### **Apariția geografică**

ESB a fost descrisă pentru prima dată în Marea Britanie în 1987, dar anchetele ESB au considerat probabil că au existat mai multe cicluri nedetectate de ESB în sud-vestul Angliei în anii 1970 și începutul anilor 1980. În urma descrierii sale în 1987, boala a evoluat până la o epizootie cu peste 183 000 de cazuri, dintre care peste 95 % au fost detectate înainte de 2000. Epidemia a atins un vârf anual de peste 37 000 de cazuri clinice în 1992. Boala a fost recunoscută în Irlanda de Nord, iar în 1998 în Republica Irlanda. a fost recunoscut ulterior în Elveția, Portugalia și Franța la începutul anilor 1990 și este acum larg răspândit.

Cazuri au apărut la bovine britanice importate în Oman și în Insulele Falkland și Channel Islands. Țările care au avut cazuri de ESB la bovine native sunt Austria, Belgia, Canada, Republica Cehă, Danemarca, Finlanda, Germania, Grecia, Irlanda, Israel, Italia, Japonia, Luxemburg, Țările de Jos, Polonia, Portugalia, Slovacia, Slovenia, Spania, Elveția, Statele Unite ale Americii și Statele Unite ale Americii<sup>9</sup>.

Codul de sănătate al animalelor terestre OIE descrie cinci categorii de risc de ESB pentru țări. În ordinea creșterii incidenței ESB aceste categorii sunt: fără ESB, ESB provizoriu liberă, risc minim de ESB, risc moderat de ESB, risc ridicat de ESB. Aceste clasificări pot fi importante în comerț.

#### **Apariția la bovine**

### *Marea Britanie*

În Marea Britanie, primul caz clinic cunoscut a avut loc probabil în 1985. Incidența anuală a crescut ulterior și boala a devenit o epizootie majoră la sfârșitul anilor 1980. Boala a fost declarată notificabilă, iar o interdicție statutară a hrănirii rumegătoarelor cu proteine derivate din rumegătoare a fost introdusă în 1988. Ulterior a fost implementată o interdicție mai extinsă a hrănirii oricărui animal de agricultură cu proteine animale pentru a evita contaminarea încrucișată a furajelor. Incidența anuală a atins vârful în 1992 și a scăzut în fiecare an de atunci pentru a produce o curbă epidemică în formă de clopot la aproximativ anul 2000, cu unele cazuri în fiecare an de atunci. Reducerea de la vârf din 1992 este atribuită interzicerii hranei pentru rumegătoare din 1988, cu întârzierea ca răspuns ca efect al perioadei de incubare a acestei boli. Marea Britanie

a avut cel mai mare număr de vite afectate și oferă cele mai multe informații despre boală.

### *Tipul turmei*

Proporția mare de cazuri au avut loc în efectivele de lactate și încrucișate de lactate, iar până în 2002 61,7% dintre efectivele de lapte din Marea Britanie au avut unul sau mai multe cazuri.<sup>10</sup> În schimb, 17,1% dintre efectivele de carne de vită au avut cazuri în aceeași perioadă de timp. Nu a existat nicio predispoziție aparentă la rasă. În ambele tipuri de efectiv, riscul pentru cazuri a crescut semnificativ odată cu creșterea dimensiunii efectivului. O proporție semnificativă a cazurilor din efectivele de bovine de carne au apărut la animale achiziționate în efective din efectivele de lapte. Se crede că motivul acestei diferențe în tipul efectivului este utilizarea mai mare a concentratelor la bovinele de lapte.

Boala a apărut în toate regiunile țării, dar a fost cea mai răspândită în sud-vestul Angliei. Deși boala s-a dezvoltat până la o epizootie în țară, boala nu apare ca o epizootie în cadrul efectivelor afectate și majoritatea se confruntă fie cu cazuri unice, fie cu un număr limitat de cazuri. Incidența medie în cadrul efectivului a rămas sub 2% de când boala a fost descrisă pentru prima dată.

*Irlanda de Nord și Republica Irlanda* În Irlanda de Nord boala a fost recunoscută în 1998 și în Republica Irlanda în 1999, dar boala epizootică a apărut în Marea Britanie și Irlanda de Nord.<sup>10-12</sup> Caracteristicile epidemiologice din ambele țări au fost similare cu cele din Marea Britanie, dar incidența a fost mai mică. În Irlanda de Nord, incidența a fost de aproximativ o zecime din cea din Marea Britanie.<sup>11</sup> Incidența anuală a bolii a atins vârful în 1994 în Irlanda de Nord, dar a crescut în mod neașteptat în Republica Irlanda în 1996 până în 1998 și a rămas ridicată de atunci. Se crede că sursa de infecție în ambele țări ar fi fost făina de carne și oase importată din Marea Britanie. În Republica Irlanda a existat grupări geografice cu o incidență mai mare în două județe<sup>13</sup>, posibil asociate cu locația furnizorilor de furaje.

### *Continental european și Peninsula Iberică*

Pe continentul european boala a fost recunoscută în Elveția în 1999 și la scurt timp după aceea în peninsula Iberică din Portugalia. Ambele țări au prezentat o incidență a cazurilor cu

dovezi ale unei curbe epidemice. Totuși, acest lucru nu a fost reflectat în statele membre ale Uniunii Europene (UE) de pe continent, unde au fost raportate doar cazuri sporadice în anii 1990 și se pare că boala din această regiune a fost nerecunoscută, subraportată și a fost mai răspândită decât s-a înregistrat? raportat.i6

Elveția a instituit un sistem de supraveghere în 1999, testând bovine căzute, sacrificare de urgență și bovine normale, utilizând metodele de testare rapidă Prionics Western blot.<sup>17</sup> Această metodă de supraveghere a fost adoptată rapid în țările membre UE, astfel încât toate, cu excepția a două, au înregistrat cazuri până la sfârșitul anului 2001. supravegheri pasive, dar se estimează că 301 200 de bovine au fost infectate cu ESB în această perioadă?<sup>8</sup>

#### *America de Nord*

Canada a experimentat un caz de ESB la o vacă importată din Marea Britanie în 1993, dar primul caz la o vacă indigenă canadiană a avut loc în 2003, în Alberta. Urmărirea a 40 de efective și sacrificarea a peste 200 de suspecți au fost toate negative. Profilul molecular al agentului de ESB din acest caz a fost foarte asemănător cu tulpinile de ESB din Regatul Unit și nu a avut nicio legătură cu agentul asociat cu boala cronică de epuizare la caprioare și elani.<sup>19</sup> În 2003, o vacă canadiană care fusese exportată în SUA ca vacă tânără a dezvoltat complicații la naștere, a fost expedită ca vacă non-ambulatorie și a fost descoperită ca vacă de monitorizare de rutină în Canada<sup>20</sup>. încă două cazuri de ESB în 2005. Statele Unite au avut un caz la o vacă născută nativ în 2005. Urmărirea spatelui și studiul sacrificării contemporanilor s-au dovedit negative pentru ESB. Animalele afectate din ambele țări s-au născut înainte de interzicerea hrănirii cu MBM în 1997.

#### **Incidența vârstei**

ESB, ca și scrapie, are o perioadă lungă de incubație, de la 2,5 până la cel puțin 8 ani și posibil pentru durata de viață a bovinelor, și este o boală care afectează animalele mature. Studiile epidemiologice sugerează că cele mai multe bovine afectate au fost infectate ca viței? Riscul este cel mai mare în primele 6 luni de viață, iar între 6 și 24 de luni riscul este legat de modelele de hrănire cu concentrate brevetate. Vitele adulte prezintă un risc scăzut de infectare.<sup>21</sup>

Vârsta modală la debutul semnelor clinice este între 4 și 5 ani, dar există o distribuție neregulată, cea mai tânără vârstă la debut fiind înregistrată la 22 de luni și cea mai în vârstă la 15 ani. Cursul clinic este variabil, dar letalitatea cazului este de 100%. Există o variație a riscului asociat cu luna calendaristică de naștere legată de diferențele sezoniere în managementul vițelor și expunerea la proteinele rumegătoare în hrana vițelor.<sup>11</sup>

#### **Alte specii**

Encefalopatiile spongiforme au fost identificate la șapte specii de ungulate din grădini zoologice sau parcuri cu animale sălbatice din Marea Britanie de la apariția bolii la bovine. Aceste animale au fost hrănite cu făină de carne și oase, dar perioada de incubație aparent

mai scurtă sugerează că ar putea fi mai susceptibile la infecție decât bovinele și există dovezi pentru transmiterea orizontală.<sup>2°</sup>

**Encefalopatia spongiformă felină (FSE) este înregistrată și la pisicile domestice din Marea Britanie din 1990 și la felidele de la grădina zoologică. Felidele de la grădina zoologică fuseseră hrănite cu carcase de bovine improprii pentru consumul uman sau grădina zoologică a avut antecedente de ESB la rumegătoare exotice și a hrănit cu carcase sacrificate la alte animale de la grădina zoologică?<sup>4^5</sup> Studiile de transmitere la șoareci cu agenții asociați cu aceste encefalopatii la ungulatele și felidele zoologice sugerează că aceștia sunt aceeași tulpină de îngrijorare că ar fi cauza BSE inițială. pisici nu au apărut și doar 89 de cazuri au fost confirmate până la sfârșit în 2003.<sup>2°</sup>**

### **Metoda de transmitere naturală**

Ingestia de făină de carne și oase

Studiile epidemiologice inițiale au sugerat că boala din LUK a fost o epidemie extinsă de sursă comună și singura sursă comună identificată în aceste studii inițiale a fost hrănirea furajelor concentrate brevetate. studii caz-control care examinează practicile de hrănire a vițelilor care au dezvoltat ulterior boala.<sup>27</sup> Această ipoteză explică diferențele de incidență a rasei, deoarece concentratele nu sunt hrănite în mod obișnuit vițelilor de vită în LUK și, de asemenea, poate explica diferențele geografice de incidență. Calea orală de provocare este cunoscută a fi o cale ineficientă pentru transmiterea agenților asociați cu encefalopatiile spongiforme<sup>28</sup> și se crede că acesta este motivul incidenței scăzute a bolii în cadrul efectivului în fața unei expuneri comune.

**Făina de carne și oase este fabricată de industria de tencuire din țesuturi aruncate în abatoare, precum și din puf și animale moarte. Focarul de ESB în Marea Britanie a fost precedat temporar de o schimbare a metodei de procesare a făinii de carne și oase la un proces continuu cu încetarea utilizării solvenților de grăsimi hidrocarburi. Se postulează că această schimbare, cuplată cu raportul mare de ovine/bovine din Marea Britanie, a permis o supraviețuire mai mare a unui agent asemănător scrapiei în carcasele de oi infectate cu scrapie transformate în făină de carne și oase pentru a atinge un nivel care a fost infecțios pentru bovine. O ipoteză alternativă este că agentul provine din cazuri de ESB existente, dar cu incidență scăzută și nerecunoscute. Expunerea inițială a avut loc în 1981/82 și, ulterior, agentul reciclat din carcase de bovine infectate și organe organice utilizate la prepararea făinii de carne și oase?<sup>^0</sup>**

Procedurile de redare au fost ulterior concepute pentru a minimiza supraviețuirea agentului.<sup>3i</sup>

Scăderea semnificativă a incidenței bolilor ca urmare a introducerii interzicerii furajelor în 1987 în LUK a justificat importul.

Născut-după-ba n

În LUK și în alte țări, un număr de bovine care s-au născut după interdicție (BAB, acronim francez NAIF) au dezvoltat boala. Majoritatea acestora s-au născut în anii imediat următori interdicției, iar numărul lor a scăzut în anii următori, dar continuă la niveluri scăzute<sup>32-33</sup>. un studiu caz-control a constatat că transmiterea verticală sau orizontală nu a fost o cauză importantă a acestor cazuri.<sup>34</sup> Se crede că făina de carne și oase care era deja în lanțul alimentar la acea vreme, în mori și până la epuizarea fermei a fost epuizată.

În mai multe țări, apariția cazurilor născute după interdicție a fost grupată geografic și, de asemenea, asociată cu anumite cohorte de naștere?<sup>2^^</sup> în Marea Britanie, gruparea a fost legată de zone cu concentrații mari de porci și păsări și se crede că a existat o contaminare încrucișată a furajelor în fabricile de furaje.<sup>37</sup> Acest lucru este cu siguranță posibil cu o doză infecțioasă de un gram de mai puțin.

Mai recent, au existat îngrijorări cu privire la bovinele din Regatul Unit care au dezvoltat ESB, dar care s-au născut după punerea în aplicare a interdicției consolidate pentru furaje în 1996 (BARB). Până în 2005 au existat aproximativ 100 de cazuri. Din nou, nu există dovezi de transmitere maternă sau laterală și se suspectează utilizarea accidentală a reziduurilor ilegale de materii prime furajere în ferme.

#### Transmitere nealimentară

Nu există dovezi epidemiologice pentru transmiterea semnificativă orizontală sau verticală a bolii la pisici<sup>34</sup>, deși studiile sugerează că transmiterea orizontală minoră poate avea loc la cohortele de naștere de viței care dezvoltă ulterior ESB. Acest tip de transmitere este de o importanță minoră pentru perpetuarea bolii într-o țară, dar poate fi important pentru sănătatea umană, iar cohortele de naștere sunt incluse în următoarele infecții în SUA și Canada.

#### Transmisie verticală

În lipsa altor mecanisme de transmisie, transmisia verticală nu este | considerat semnificativ pentru perpetuarea bolii într-o formă epidemică?<sup>8</sup> Există un risc sporit de boală la vițelii născuți din vaci infectate, iar acesta este mai mare la vițelii născuți după debutul bolii clinice la vacă?<sup>8'o9</sup> Acesta poate fi rezultatul expunerii, la naștere, la infecțiozitate ridicată a produselor de naștere, deoarece nu există dovezi de infecție și transmitere embrionară. a fost găsit în j placente de la vaci cu boală.

Un experiment foarte elegant care a examinat riscul de transmitere a ESB prin transfer de embrioni și care a folosit bovine primitive provenite din Noua Zeelandă și vaci donatoare afectate clinic de ESB, crescute la tauri care aveau sau nu ESB clinică, a concluzionat, după o perioadă de observare de 7 ani asupra descendenței, că embrionii erau puțin probabil să aibă ESB.<sup>40</sup>

#### Risc de apariție a bolii în țări

Modificări în metoda de procesare a făinii de carne și oase au avut loc în alte țări decât Regatul Unit, iar scrapie apare la oi în alte țări. Cu toate acestea, riscul major pentru apariția bolii în alte țări este importul de bovine infectate latent și/sau importul de făină de carne și oase infectate. Acest risc poate fi evitat în mod substanțial prin interzicerea hrănirii bovinelor cu făină de carne și oase.

O evaluare din 1996 a riscului de apariție a ESB în Statele Unite a concluzionat că riscul potențial de epizootie era mic și că există diferențe substanțiale în puterea factorilor de risc între SUA și Marea Britanie.<sup>41</sup> Acestea rezultă din diferențe în numărul proporțional de ovine și bovine, diferențe în natura cărnii de vită și lactate ale industriilor de producție de vită și lactate la vârstele animalelor utilizate pentru producția de vită, diferențe în prevalența scrapie-ului, diferențe în industria de tencuire cu o proporție mult mai mică de proteină animală topită provenită de la oi în SUA și diferențe în practica de hrănire cu proteine derivate din animale în rațiile de viței, ceea ce este neobișnuit în SUA.<sup>12''11</sup> O analiză publicată în 2004 a concluzionat la fel.<sup>42</sup>

Astfel, riscul unui focar similar cu cel din Marea Britanie a fost considerat neglijabil. Cu toate acestea, un caz la o vacă nativă din SUA a avut loc în 2005. Acest lucru și cazurile recente din Canada sugerează că făină de carne și oase infectată a fost importată la un moment dat pe continentul nord-american. Cazurile din ambele țări s-au produs la bovine care s-au născut înainte de interzicerea hrănirii cu făină de carne și oase impusă în ambele țări în 1997.

Țările cu bovine în mare parte pastorite sunt expuse unui risc scăzut<sup>43</sup>

Codul internațional de sănătate animală al OIE descrie cinci categorii de risc de ESB pentru țări pe baza importului de bovine din țările expuse riscului, importul de făină de carne și oase potențial infectată, consumul de făină de carne și oase de către bovine și alte animale, practicile de hrănire a animalelor, structura populației animale, practicile de eliberare și potențialul de reciclare a ESB. În ordinea creșterii incidenței ESB, aceste categorii sunt: fără ESB, fără ESB provizoriu, risc minim de ESB, risc moderat de ESB, risc ridicat de ESB.<sup>44</sup>

### **Reproducere experimentală**

Deși studiile privind transmisibilitatea și reproducerea experimentală a ESB au fost stabilite înainte de apariția cazurilor umane de ESB (vCJD), acestea au fost esențiale în determinarea riscului de îmbolnăvire a produselor bovine pentru boli umane și a riscului de îmbolnăvire la alte specii.

La bovine, boala a fost reprodusă experimental prin inoculare orală și intracerebrală cu omogenate de creier de bovine infectate.

Inocularea orală, intravenoasă și intracerebrală a oilor cu omogenate de creier infectate de bovine duce, de asemenea, la boală. Boala a fost reprodusă și la capre și nurci prin provocare parenterală. La porci, boala a fost produsă de provocarea intracerebrală cu omogenate cerebrale infectate, dar nu provocarea orală. Nu a fost produs prin nicio cale de



provocare la păsările de curte și nu este produs prin provocare orală la căprioarele de crescătorie.<sup>45</sup>

Boala poate fi, de asemenea, produsă și transmisă într-o varietate de tulpini de șoareci de laborator.

Câteva detalii despre rezultatele infecțiozității temporale a țesuturilor produse la bovine prin provocare orală cu omogenate de țesut cerebral infectat sunt prezentate mai jos la rubrica patogeneză.

În studiile inițiale de provocare orală, bovinele au fost provocate cu o doză de 100 g de omogenat cerebral care conținea 10<sup>3</sup> LD intracerebral/intraperitoneal/50/g de ESB.<sup>46</sup> În prezent, există un studiu în curs care examinează efectul dozei asupra perioadei de incubare a ESB și distribuția infecțiozității.

### **Infecțiozitatea țesuturilor**

Creierul, măduva spinării și retina sunt țesuturi care sunt infecțioase pentru bovine sau animale de laborator din cazurile naturale de ESB. Țesuturile care sunt infecțioase pentru bovine sau animale de laborator de la bovine infectate experimental sunt creierul, măduva spinării, retina, ilewTI distal, măduva osoasă, nervul trigemen și țesutul limfatic lingual f<sup>6</sup>-48.

### **Injectarea parenterală a creierului ESB:**

transmite de la bovine la bovine, șoareci, capre, oi, porci, nurci, cobai

### **Creier alimentat oral cu ESB:**

transmite de la bovine la bovine, șoareci, nurci, oi și caprine

nu la porci sau la căprioare de crescătorie

Alte țesuturi, inclusiv organele viscerele majore, mușchiul striat și țesutul obișnuit pentru consumul uman au fost negative prin biotestul la șoarece, indicând faptul că nu a putut fi detectată nicio infecțiozitate. Aceste țesuturi sunt în prezent reexamine pentru infecțiozitate folosind cel mai sensibil test cunoscut, infecția intracerebrală în specia gazdă - în acest caz bovine. Aceste studii sunt în curs de desfășurare, dar, în ultimul raport, au confirmat doar rezultatele biotestelor negative la șoarece. Nu există dovezi de infecțiozitate în lapte pe baza faptului că vițeele care alăptează vaci cu ESB clinică nu dezvoltă ei înșiși ESB la maturitate și, de asemenea, pe lipsa de infectivitate cu injectarea intracerebrală a șoarecilor.<sup>50</sup><sup>51</sup>

Cea mai puternică dovadă a absenței infecției în lapte este studiul care a examinat și a constatat nicio creștere a incidenței ESB la vițeei născuți din femele cu ESB care alăptau aceste vaci în timpul bolii clinice, comparativ cu vițeei care alăptau femele normale clinic. Există o susceptibilitate a speciilor (fără barieră) în acest studiu.

### **Importanța economică**

ESB nu are o importanță economică majoră pentru efectivele individuale din țările în care este endemică din cauza incidenței scăzute în cadrul efectivelor. În majoritatea țărilor, compensarea va acoperi cazurile detectate prin supraveghere pasivă și, cu supraveghere activă, majoritatea costurilor dacă există sacrificare selectivă în efectivele afectate și urmărirea.

Cu toate acestea, este discutabil că această boală este cea mai devastatoare din punct de vedere economic boală a animalelor agricole din lumea dezvoltată.

Boala a avut o importanță economică majoră în Marea Britanie și se estimează că a costat 600 de miliarde de lire sterline.<sup>52</sup> Acest lucru s-a datorat costului național asociat cu procedurile de detectare și control, costul compensației și eliminarea animalelor afectate. Aceste costuri, împreună cu costul pierderii piețelor de export sunt foarte mari.

La nivel mondial, publicul a dezvoltat o preocupare extremă pentru riscul pentru sănătatea publică asociat cu infecția cu ESB la bovine și, în consecință, toate țările au fost mandatate sau încurajate să dezvolte programe de supraveghere activă. Să nu faci asta! riscă pierderea piețelor de peste mări și pierderea consumului casnic de carne de vită în favoarea altor cărnii.

În plus, detectarea unui singur caz de ESB de către aceste programe de supraveghere activă are ca rezultat pierderea piețelor de export pentru țară și o scădere severă a prețurilor la bovine pentru țările care se bazează pe exporturi în industriile lor bovine.

ESB este, de asemenea, fără îndoială, boala care a fost folosită cel mai mult pentru a influența comerțul cu bovine vii și produse din bovine, fără nicio bază științifică sau atenție la interacțiune; animale terestre adoptate la nivel național OIE

Codul Sănătății. Acest lucru se datorează în mare parte succesului influenței politice locale a fermelor și fermierilor.

În plus, este discutabil că banii cheltuiți, din motive de sănătate publică, pe această boală zoonotică relativ minoră, depășesc importanța ei relativă ca cauză a bolii umane.

### **Implicații zoonotice**

Preocupările că această boală s-ar putea transmite omului au fost ridicate la foarte scurt timp după diagnosticul inițial. Acestea s-au dovedit, din păcate, adevărate în 1996, când a

fost raportată o nouă formă de CJD. În timp ce, la cazurile inițiale, a existat o rezervă în ceea ce privește cauzalitatea, studiile au arătat că agentul asociat cu această boală este similar cu cel asociat cu ESB și cu encefalopatiile spongiforme feline și acum nu există nicio îndoială că aceasta este o formă de ESB la om. Diferă de CJD prin faptul că afectează tinerii cu un debut de vârstă medie în a treia decadă de viață. La om există dovezi pentru susceptibilitate genetică și toate cazurile au fost homozigote pentru metionină la codonul 129. Boala a fost denumită variantă CJD (vCJD).

Boala a apărut în LUK, în ciuda interdicțiilor progresive privind consumul uman de produse din carne de vită care conțineau infecțiozitate, care au fost implementate în 1998 și ulterior s-au înăsprit și mai mult pe măsură ce au devenit disponibile noi informații despre potențiala infectivitate. Este posibil ca expunerea oamenilor afectați să fi avut loc la începutul și mijlocul anilor 1980, înainte de recunoașterea bolii. Inițial, a existat o îngrijorare extremă că va exista un focar foarte mare la oameni. Cu toate acestea, acest lucru nu s-a întâmplat. Numărul total de decese cauzate de vCJD în LUK a atins 150. Numărul maxim de decese a avut loc în anul 2000, iar focarul pare să fi atins un platou și este posibil în declin<sup>53</sup>, deși natura focarului va depinde de intervalul perioadelor de incubație la oameni?<sup>4</sup>

De asemenea, mai recent sunt raportate cazuri de vCJD pe continentul european și pe peninsula Iberică.

Deși nu există dovezi de transmitere directă la om, medicii veterinari și manipulatorii de animale ar trebui să ia măsurile de precauție adecvate atunci când manipulează țesuturile sistemului nervos ale animalelor infectate.

## **PATOGENEZĂ**

Informațiile despre patogenеза și dezvoltarea ESB la bovine derivă aproape în întregime din studiile publicate din Marea Britanie în anii 1990, care au studiat dezvoltarea spațială și temporală a infecțiozității și modificările patologice la bovine după provocarea orală cu o doză de 100 g de omogenat cerebral afectat de ESB provenit de la bovine afectate clinic natural<sup>49</sup>. ulterior determinat prin teste de infecțiozitate inițial prin injectare intracerebrală și intraperitoneală în panouri de șoareci consangvini, și ulterior prin studii de infecțiozitate prin provocarea intracerebrală a bovinelor pentru a exclude orice efect de barieră a speciilor.

trunchiul cerebral prin nervul vag

- Acumularea de prioni anormali distruge creierul lent

În urma provocării orale a vițelilor, infecțiozitatea a fost inițial detectabilă în ileonul distal, în platurii lui Peyer<sup>7</sup>, dar nicio infecție nu este demonstrată în alte organe limforeticulare.<sup>49</sup> Infecțiozitatea a fost demonstrată în ganglionii rădăcinii dorsale cervicale și toracice la 32-40 luni după infecție și în ganglionul trigemenal<sup>38</sup>. Au fost evidențiate urme de infecțiozitate în măduva osoasă sternală la bovinele ucise la 38 de luni

după expunere. Cea mai timpurie prezență a PrP anormală și a infecțiozității în SNC a avut loc la 32 de luni după expunere, înainte de orice modificări histopatologice tipice de diagnostic în creier. Debutul semnelor clinice și modificarea patologică în creier apar aproximativ în același timp.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este insidioasă la debut și evoluția clinică progresează pe parcursul a mai multor săptămâni, cu o durată variind de la 1 la 6 luni. Există o constelație de semne clinice cu modificări ale comportamentului, temperamentului, posturii, senzoriului și mișcării, dar semnele clinice sunt variabile de la o zi la alta, deși sunt progresive în timp. au o scădere a producției de lapte pe parcursul evoluției clinice a bolii.

### **Semne clinice în ESB**

Schimbarea de temperament și comportament

aprehensiune, excitabil, lovitură neobișnuită, aruncare a capului când este oprit, separare de grup

Schimbarea posturii și mișcării

postură anormală și ataxie

Scăderea producției de lapte

**Nu este disponibil niciun test ante-mortem**

**Modificările comportamentale au debut treptat și includ modificări, cum ar fi reticența de a trece prin magazia de muls sau de a părăsi un vehicul sau un tarc, o schimbare a ordinii de muls și reticența de a trece prin căile de trecere. Vitele afectate sunt dezorientate și se pot uita, probabil, la obiecte imaginare, pentru perioade lungi de timp. Există hiperestezie la sunet și la atingere, cu zvâcniri ale urechilor sau fasciculații musculare mai generale și tremor. Mulți își aruncă capul în lateral și arată capul tremurând atunci când se atinge capul sau gâtul.**

Alte schimbări de temperament includ evitarea altor vaci în adăposturi libere, dar un comportament antagonist față de tovarășii și oamenii atunci când se află în situații restrânse. Animalele afectate pot lovi cu piciorul în timpul mulsului și pot manifesta rezistență la manipulare. Unele vaci prezintă o îngrijire excesivă și lingă și pot prezenta echivalentul reflexului de zgârietură scrapie.

Bradycardia, asociată cu creșterea tonusului vagal și care nu apare din cauza scăderii aportului alimentar este raportată și poate persista în ciuda nervozității vacii în timpul examenului clinic?<sup>8</sup>

Relativ devreme în cursul bolii există ataxie la membrele posterioare cu pas scurt, mers legănat și dificultate în negocierea virajelor.

Acest lucru ar trebui să fie examinat în special pe măsură ce animalele ies din vehiculele de transport sau sunt trase la trap printr-o zonă. Loviturile, poticnirea și căderea, cu dificultăți ulterioare de a se ridica, sunt frecvente în stadiile ulterioare ale bolii. Vacile prezintă slăbiciune progresivă, cu ataxie și scădere în greutate, iar înainte de recunoașterea comună a bolii, au fost trimise la sacrificare din cauza dizabilităților locomotorii sau a modificărilor de temperament.

S-a recomandat<sup>5,8</sup> ca reacția animalelor la zgomot brusc, lumină bruscă, mișcare bruscă și atingere bruscă să fie folosită ca test. Zgomotul brusc este testat prin ciocnirea a două obiecte metalice, fără a se vedea animalul - testul bang; lumină bruscă prin testarea cu blițul camerei - testul blițului; mișcare bruscă testată prin fluturarea unui clipboard către vacă de la o distanță scurtă - testul clipboard și atingerea bruscă prin atingerea animalului pe membrele posterioare un stick moale - test stick.

Reacțiile anormale la aceste teste includ tresărirea, răsturnarea capului, salivarea, pufnitul, fuga sau panicarea în cerc și a da cu piciorul la atingere. Aceste teste au fost găsite pozitive la suspjecții de ESB care au avut un istoric de schimbare a comportamentului, dar nu au arătat anomalii ale mersului.<sup>58</sup>

Vitele cu ESB nu prezintă întotdeauna semne neurologice în stadiile inițiale ale bolii, iar animalele cu ESB pot fi trimise la sacrificare pentru producție slabă.

anterior apariției semnelor clinice nervoase.<sup>17</sup>

### **Semne clinice și supraveghere pasivă**

Nu există încă un test preclinic pentru ESB și recunoașterea clinică a ESB este componenta majoră a supravegherii pasive.

La vârful focarului din Marea Britanie, ESB a fost confirmată la 85% dintre suspjecții selectați prin supraveghere pasivă. Acest procent a scăzut la 56% mai târziu, în timpul focarului. Fermierii au fost pe deplin compensați la notificare și bine informați, astfel că au fost probabil motivați să-și contacteze medicul veterinar. Veterinarii erau, de asemenea, foarte conștienți de prezentarea clinică a ESB și observau la piețele de animale și în timpul testării TB și la abatoare.<sup>35</sup> Rate de succes relativ ridicate au fost găsite și în Elveția, unde aproximativ 59% dintre animalele notificate cu ESB au fost confirmate.<sup>60,61</sup> Cu toate acestea, în alte țări, supravegherea pasivă a fost un eșec total<sup>15,62</sup>.

În timp ce este un ajutor pentru supravegherea unei boli, supravegherea pasivă a ESB pe baza semnelor clinice este o metodă insensibilă de detectare a bolii, iar supravegherea vitelor sacrificate de urgență și a animalelor căzute este de 40 de ori mai probabil să detecteze un caz de ESB decât notificarea pe baza semnelor clinice. Un studiu a constatat că șansele de a găsi un caz de ESB au fost de 49 de ori mai mari la animalele căzute și de 58 de

ori mai mari la bovinele sacrificate de urgență mai mari de 24 de luni, în comparație cu supravegherea pasivă a bolii clinice. 61

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există un test specific pentru diagnosticul antemortem al acestei boli. Apolipoproteina E și două proteine neidentificate sunt prezente în lichidul cefalorahidian din cazuri clinice, dar nu bovine normale, iar prezența unei proteine de 30 kDa, 14-3-3 în lichidul cefalorahidian la vacile afectate este raportată, dar nu există informații de specificitate<sup>61</sup>

Electroencefalografic și metode de diagnostic potențial evocat, dar ar fi fost propuse metode de testare ulterioare, deoarece ar fi fost propuse metode de diagnostic antemortem<sup>65</sup>.  
nepractic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există anomalii în patologia macroscopică, iar diagnosticul depinde de constatările histologice.<sup>66</sup> Modificările majore sunt la nivelul trunchiului cerebral, iar leziunea patognomonică este o vacuolizare intracitoplasmatică bilateral simetrică a neuronilor și a neuropilului de substanță cenușie. Apariția vacuolării în tractul solitar și tractul spinal al nervului trigemen în medula oblongata stă la baza diagnosticului statutar al bolii în Marea Britanie. În Marea Britanie, diagnosticul statutar se realizează printr-o examinare a unei singure secțiuni de trunchi cerebral obținute prin foramen magnum și evitând necesitatea extragerii creierului cu riscul asociat de producere de aerosoli.<sup>28</sup>

Constatările histologice sunt diagnostice în multe cazuri, dar pot fi suplimentate cu imunodetecția PrPSc în țesutul cerebral prin imunohistochimie in situ și imunoblot Western.

Există o serie de teste rapide validate pentru ESB.<sup>67</sup> Recent s-a stabilit că sensibilitățile de detectare a PrP specifică ESB prin imunohistochimie și detectarea infectivității prin inoculare la șoarece sunt echivalente și similare cu sensibilitatea metodei rapide (BSE Bio-Rad) pentru detectarea PrP<sup>®</sup> 47,<sup>68</sup>.

Fibrilele asociate cu scrapie pot fi vizualizate prin microscopie electronică. Agențiile guvernamentale de reglementare sunt de obicei responsabile pentru confirmarea acestui diagnostic și, de obicei, distribuie protocoale specifice privind colectarea probelor și eliminarea carcaselor de la animalele suspecte.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului o Histologie - creier fixat cu formol,**

inclusiv mesencefalul și întreaga medula oblongata (LM).

**Rețineți potențialul zoonotic al acestei boli atunci când manipulați carcasele și trimiteți exemplarele.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al oricărei boli neurologice progresive la bovine. Diferențele primare ale semnelor clinice includ:

Hipomagnezie

Acetonemie nervoasă

Rabia

Saturnism

Listerioza

Polioencefalomalacia

Toxine tremorogene.

**Encefalopatia spongiformă amiloidotică bovină. Atât în Italia, cât și în Franța, a fost detectată o formă de encefalopatie spongiformă diferită de ESB în creierile colectate ca parte a programului de supraveghere activă din acele țări. Cazurile au fost la bovine mai în vârstă și s-au caracterizat patologic prin prezența plăcilor de amiloid imunopozitiv PrP, spre deosebire de lipsa depunerii de amiloid în cazurile tipice de ESB și prin implicarea mai mică a trunchiului cerebral. A existat o oarecare similitudine cu CJD la oameni. Nu există informații despre prezentarea clinică. Alte forme atipice au fost raportate în Belgia și Japonia. notificabile cu sacrificare obligatorie și compensare și eliminare a carcasei prin incinerare. Limitările supravegherii pasive sunt descrise mai sus în secțiunea privind constatările clinice și, în majoritatea țărilor, supravegherea pasivă a fost înlocuită cu o anumită formă de supraveghere activă.**

În mod obișnuit, supravegherea activă este îndreptată către o proporție vizată de animale sacrificate, animale care manifestă boală neurologică, suspecti de rabie negativi pentru rabie și o proporție de bovine, sau toate bovinele, de peste 24 până la 30 de luni (în funcție de țară) care sunt prezentate pentru sacrificare pentru consum uman. La bovinele de sacrificare, cadrul de eșantionare este setat să detecteze ESB la o rată de prevalență de un animal matur la un milion de animale mature. Capacitatea de a efectua supraveghere activă, în special asupra vitelor de sacrificare, a fost permisă de dezvoltarea unor teste rapide care pot fi efectuate și citite în timp ce carcasa este ținută, astfel încât bovinele testate pozitive să nu fie eliberate pentru consumul uman. Testele rapide pozitive trebuie să fie confirmate de histologie și imunohistochimie.<sup>15'7i</sup>

În SUA, în urma cazului de ESB la o vacă importată, USDA a implementat un program național intensiv de testare pentru ESB care sa concentrat pe o populație țintă cu risc ridicat. Scopul este de a ajuta la definirea dacă ESB se află în SUA și, dacă da, la ce nivel. Intenția este de a eșantiona cât mai multe bovine pe o perioadă de 12 până la 18 luni, cu scopul de a examina 268 500 de bovine, ceea ce ar permite o rată de detectare de 1 din 10 milioane cu un nivel de încredere de 99%. semne, suspecte de rabie care sunt negative și

vite moarte. La momentul redactării acestui articol (2005), ancheta este în curs de desfășurare, dar a identificat o vacă BSE născută nativ.

### **Controlul ESB la bovine**

Programele de control au următoarele ipoteze:

o Infecția și boala la bovine sunt introduse prin hrănirea cu furaje contaminate care conțin făină de carne și oase infectate sau ciriși

o Sursa de infecție a bovinelor poate fi eliminată prin interzicerea efectivă a hrănirii cu furaje infectate

o Nu există o transmisie orizontală sau verticală semnificativă.

Pe baza acestui fapt, majoritatea țărilor au stabilit o interdicție privind hrănirea rumegătoarelor cu proteine de rumegătoare. Acest lucru a fost făcut în 1987 în Marea Britanie, la mijlocul anilor 1990 în majoritatea țărilor europene și în 1997

în Canada, SUA și Mexic. Există totuși un argument puternic pentru interzicerea tuturor proteinelor de mamifere pentru hrănirea tuturor animalelor. Experiența mai multor țări cu animale care s-au „născut după interdicție” arată că poate apărea contaminarea încrucișată în fabricile de furaje. În timp ce îndepărtarea materialelor cu risc specificat (SRM) (creier, măduva spinării, ochi, amigdale, timus, splină și intestine) din carcasele de bovine ar trebui să reducă riscul ca agentul ESB să se afle în carcasa ulterioară prelucrată, evident, nu îl elimină. Mai multe detalii despre reglementări și proceduri de control sunt disponibile.<sup>15,28,71-73</sup>

Aceste proceduri de control, inițiate în Marea Britanie, au fost eficiente în schimbarea cursului epidemiei lor, care acum este în scădere.

### **Măsuri de protecție a sănătății umane**

Animalele cu risc ridicat, cum ar fi vacile de jos, ar trebui ținute departe de lanțul trofic uman și nu ar trebui să fie predate pentru făină de carne și oase. Infecția este prezentă în țesuturile enumerate ca SRM (creier, măduva spinării, ochi, amigdale, timus, splină și intestine) care sunt îndepărtate din carcasă la sacrificare. Îndepărtarea SRM protejează, de asemenea, împotriva riscului prezentat de bovinele care pot incuba boala, dar nu prezintă niciun simptom. Împreună cu interzicerea produselor precum carnea recuperată mecanic care ar putea fi contaminate cu SRM, excluderea SRM din lanțul alimentar uman este cea mai importantă măsură de siguranță alimentară pentru protejarea sănătății publice.

Cu toate acestea, acest lucru poate să nu fie suficient. Metoda de sacrificare cu pistoale cu șuruburi captive poate duce la diseminarea pe scară largă a creierului în interiorul carcasei, cu diseminare prin sânge în țesuturile pulmonare și în alte părți. De asemenea, metoda de despicare a carcasei și măduvei spinării poate avea ca rezultat o contaminare semnificativă



a carcasei și contaminarea mediului abator?<sup>4</sup> Au fost sugerate metode de diminuare a riscului de contaminare a carcasei la sacrificare.<sup>74</sup>

Pe baza experimentelor de transmitere și infecțiozitate, bovinele cu vârsta sub 30 de luni 46-48 sunt considerate a avea un risc foarte scăzut de a fi infectate, dar poate exista un risc în țările endemice cu bovine peste această vârstă. Unele țări cu o incidență mare a ESB au interzis bovinele de peste 30 de luni pentru consumul uman.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Taylor DM. Encefalopatia spongiformă bovină și sănătatea umană. Vet Rec 1989; 125:413-415.

Kimberlin ^H. Encefalopatii transmisibile la animale. Can Vet J 1990; 54:30-37.

Prusiner SB, Torchia M, Westaway D. Biologia moleculară și genetica prionilor: implicații pentru „vacile nebune” scrapie de oi și epidemia de ESB. Cornell Vet 1991; 81:85-101.

Wilesmith JW, Wells GAH. Encefalopatia spongiformă bovină. Corr Top Microbiol Immunol 1 Q1 • 177-91-38

Bradley R. Encefalopatia spongiformă bovină: situația actuală și cercetări. Eur J Epidemiol 1991; 7: 532-544.

Taylor KC. Controlul encefalopatiei spongiforme bovine în Marea Britanie. Vet Rec 1991; 129:522-526.

Anonim. Encefalopatia spongiformă bovină: o actualizare. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1996; 153:1087-1118.

Taylor DM. Encefalopatia spongiformă bovină - începutul sfârșitului? BrVet J 1996;15:501-518.

Prințul MJ și colab. Encefalopatia spongiformă bovină. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 221:37.

Matthews D. BSE: o actualizare globală. J Appl Microbiol 2003; 94: 120S-125S.

## **REFERINȚE**

Green R și colab. J Comp Fbthol 2005; 132:117.

Bruce MA și colab. J GenVirol 2002; 83:695.

Bruce ME și colab. Natura 1997; 388:498.

<http://www.bseinquiry.gov.uk/index.htm>

[www.defra.gov.uk/animalh/bse/publications/bseorigin.pdf](http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/publications/bseorigin.pdf)

Wilesmith JW, Ryan JBM. Vet Rec 1992; 130:491.

Wilesmith JW și colab. Vet Rec 1988; 123:638.

[www.defra.gov.uk/animalh/bse/publications/bseorigin.pdf](http://www.defra.gov.uk/animalh/bse/publications/bseorigin.pdf)

[http://www.oie.int/eng/info/en\\_esb.htm](http://www.oie.int/eng/info/en_esb.htm)

Wilesmith JW și colab. Vet Rec 1992; 130:90.

Denny GO, Hueston WD. Vet Rec 1997; 140:302.

Walker KD și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; 199:1554.

Sheridan AA și colab. Can J Vet Res 2005; 69:19.

Schreuder BEC et al. Vet Rec 1997; 141:187.

Heim D, Kihm U. Rev Sci Tech Off Int Epizoot 2003; 221:179.

Cazeau G et al. Vet Rec 2004; 154:133.

Doherr MG et al. Vet Rec 1999; 145:672.

Supervie V, Costagliola D. Vet Res 2004; 35:349.

Stack MJ și colab. Can Vet J 2004; 45:825.

Nolen RS. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:345.

Arnold ME, Wilesmith JW. Prev Vet Med 2004; 66:35.

Wilesmith JW, Wells GAH. Curr Top Microbiol Immunol 1991; 172:21.

Kirkwood JK și colab. Vet Rec 1994; 134:167.

Pleet RL, Curran JM. Aust Vet J 1992; 69:171.

Kirkwood JK și colab. J Zoo Wildlife Med 1995; 26:577.

Kelly DF și colab. Vet Rec 2005; 156:472.

Wilesmith JW și colab. Res Vet Sci 1992; 52:325.

Taylor KC. Vet Rec 1991; 129:522.

Wilesmith JW. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1674.

Taylor DM. Vet Rec 1989; 124:291.

Taylor DM și colab. Vet Rec 1997; 141:643.

Doherr MG.Vet Rec 2000; 151:467.

Abrial D și colab. PrevVet Med 2005; 67:69.

Hoinville LJ și colab.VetRec 1995; 136:312.

Prințul MJ și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003;221:37.

Morignat EM et al. Vet Rec 2004; 155:481.

Taylor DM. BrVet J 1996; 152:501.

Wilesmith JW și colab. Vet Rec 1997; 141:239.

Wrathall AE, Brown KFD. CurrTop Vet Med Anim Sci 1991; 55:243.

Wrathall AE și colab.Vet Rec 2002; 150:365.

Heuston ^WO. Proc Ann Meet US Anim Health Assoc 1996; 100:283.

Donnelly CA. New Eng J Med 2004; 350:539.

Schudel AA. PrevVet Med 1996; 25:271.

Morley RS și colab. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 221:157.

Mathews D, Cooke BC. Rev Sci TechOff Int Epizoot 2003; 221:283.

Wells GAH et al.Vet Rec 2005; 156:401.

Terry LA și colab. Vet Rec 2003; 152:387.

Wells GAH și colab. Vet Rec 1999; 144:292.

Wells GAH. Vet Res Commun 2003; 27 (supliment 1):25.

Wilesmith JW și colab. Vet Rec 1992; 130:197.

Taylor DM și colab. Vet Rec 1995; 136:592.

Pretty JN și colab. Agric Systems 2000; 65:113.

<http://www.dh.gov.uk/assetRoot/04/10/94/42/04109442.pdf>.

Ramantanis SB.Vet Bull 2004; 74:1N.

Wells GAH ct al.Vet Rec 1998; 142:103.

Wells GAH.Vet Ann 1989; 27:59. i

McElroy MC, Weavers ED.Vet Rec 2001; 149:747.

KonoldT et al.Vet Rec 2004; 155:659.

Austin AR și colab. Vet Rec 1996; 139:631.

Doherr MG et al.Vet Rec 2002; 150:347.

Doherr MG și colab. Prev Vet Med 2001; 51:3.

Supervie V, Costagliola D. Vet Res 2004; 35:349.

Lee KH, Harrington MG. Vet Rec 1997; 140:206.

Jones V și colab. Vet Rec 1996; 139:360.

Tulpina GM. J AmVet Med Assoc 1991; 198:360.

Davis AJ și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:266.

Moynagh J, Schimmel H. Nature 1999; 400:105.

Grassi J et al.Vet Rec 2001; 149:577.

Casalone C și colab. Proc Natl Acad Sci USA 2004; 101:3065.

Boschere H-de și colab. J Appl Res Vet Med 2004; 2:52.

Kellar JA, Lees^W. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 22:201.

[http://www.aphis.usda.gov/lpa/issues/bse\\_testing/faq.html](http://www.aphis.usda.gov/lpa/issues/bse_testing/faq.html)

[www.aphis.usda.gov/lpa/issues/bselbse.html](http://www.aphis.usda.gov/lpa/issues/bselbse.html)

Ramantanis SB.Vet Bull 2003; 74:15N.

## **BSE ȘI OINE**

Există speculații considerabile și îngrijorări că agentul ESB ar fi putut fi stabilit la rumegătoarele mici. ESB poate fi transmisă experimental la oi și capre și produce semne clinice și leziuni similare cu scrapie. Există o îngrijorare suplimentară în urma unui raport recent privind transmiterea agentului de la oile provocate la mieii lor. În plus, riscul pentru sănătatea umană din ingerarea cărnii de la oi poate fi chiar mai mare decât cel de la bovine din cauza distribuției pe scară largă a agentului ESB în țesutul limfoid al oilor infectate.

În Marea Britanie și Europa, concentratele sunt hrănite în mod obișnuit la rasele de oi care produc carne la sfârșitul sarcinii și la începutul alăptării și mai rar mieii lor. De asemenea, sunt hrăniți la rasele de oi care produc lapte și la caprele care alăptează. Concentratele hrănite în anii 1980 și 1990 ar fi putut conține făină de carne și oase infectate și acest risc ar fi durat până la interzicerea totală a hrănirii cu MBM tuturor animalelor de fermă în 1996 în Regatul Unit și 2001 în Europa.

Includerea făinii de carne și oase în rațiile concentrate pentru rumegătoare mici a fost mai mică decât cea pentru bovine și proporția de rație concentrată hrănită a fost, de asemenea, mai mică. Acest lucru, împreună cu faptul că bolile prionice necesită o doză infecțioasă mai mare pentru a produce boala într-o specie încrucișată față de cea necesară pentru a produce boala la aceeași specie, efectul de barieră a speciilor, poate să fi dus la o doză infecțioasă pentru oi fiind prea mică pentru a stabili infecția.<sup>2,3</sup>

a creierului bovinelor infectate și ulterior împerecheate. Douăzeci și patru au dezvoltat o boală clinică între 655 și 1065 de zile după inoculare și doi miei, născuți înainte ca femelele lor să aibă boală clinică, au dezvoltat, de asemenea, ulterior o boală clinică. Acest studiu a indicat că agentul ESB se poate transmite fie in utero, fie perinatal la oi. Nu există informații despre alte căi de transmisie și dacă acestea există.

## **PATOGENEZĂ**

În urma provocării oilor cu ESB, infecțiozitatea a fost găsită în plasturii Peyer intestinali la 5 luni după infecție și în nervii enterici și măduva spinării după 10 luni, cu diseminare pe scară largă în sistemul limforreticular și sistemul nervos periferic până la 21 de luni.<sup>10</sup>

## **SEMNELE CLINICE**

Semnele clinice raportate la animalele experimentale afectate nu sunt bine descrise în multe dintre studiile experimentale de provocare, dar au variat în diferite studii. Într-un studiu, oile și caprele au prezentat un debut brusc de ataxie, care a progresat rapid spre decubit. Au existat puține dovezi de prurit și cursul clinic a fost foarte scurt, durand între 1 și 5 zile la majoritatea animalelor, o capră prezentând o scădere progresivă în greutate cu 3 săptămâni înainte de a fi sacrificată. Genotipul nu a avut nicio influență asupra duratei cursului clinic.<sup>9</sup> Într-un alt studiu numai la ovine, cursul clinic a fost de aproximativ 3 luni și oile afectate au prezentat prurit cu pierdere de lână și ataxie și modificare comportamentală? Ataxia, pierderea în greutate, pruritul au fost considerate constante în altul.<sup>13</sup>

Într-un experiment conceput pentru a testa în mod specific dacă semnele clinice ar putea fi utilizate pentru diferențierea între scrapie și ESB au fost inoculate două grupuri diferite de oi cu fiecare agent. Durata semnelor clinice a variat destul de semnificativ în cadrul ambelor grupuri, cu o medie de aproximativ nouă zile pentru fiecare grup, dar o variație în ambele de la 1 la peste 80 de zile. Ca și în cazul scrapiei naturale, au existat variații considerabile în natura semnelor clinice, dar nu a existat o diferență marcată în frecvența semnelor clinice între cele două grupuri, cu excepția faptului că ataxia a fost primul semn observat într-o proporție semnificativ mai mare a grupului cu ESB, în timp ce pruritul a fost primul semn observat într-o proporție semnificativ mai mare din grupul cu scrapie.

## **DISPOZIȚIA PrP**

Genotipul și calea de inoculare influențează dispunerea PrP asociată bolii în țesuturile sistemului limforreticular (amigdale, splină, ganglion limfatic mezenteric). Efectul cel mai evident este absența PrP asociată bolii în țesutul limfatic periferic la oile cu genotip

ARR/ARR și lipsa infectivității/4042 și pare să existe o relație inversă între această dispoziție și perioada de incubație. Calea de inoculare influențează intensitatea relativă a dispoziției în amigdale, splină și ganglion limfatic mezenteric.

În urma infecției experimentale a oilor cu ESB, PrP asociată bolii poate fi detectată în biopsiile amigdalelor la 11 până la 20 de luni după provocare, dar, spre deosebire de scrapie, PrP asociată bolii nu este detectată în biopsiile țesutului limfoid de la a treia pleoapă?<sup>5</sup>

## **DIAGNOSTIC**

Diagnosticul de ESB la bovinele afectate clinic poate fi realizat cu mai multe tehnici, inclusiv analiza simptomelor, histopatologie și depistarea formei asociate bolii a proteinei prionice, prin imunocitochimie, western blot sau ELISA. Profilarea vacuolelor la gazda afectată a arătat o uniformitate remarcabilă de-a lungul anului și din diferite regiuni geografice?<sup>647</sup> Cu toate acestea, acest lucru nu este adevărat cu scrapie și variația creierului gazdă cu scrapie nu ar permite diferențierea de ESB pe constatările histologice. Diagnosticul de ESB la ovine prezintă probleme și similitudinea semnelor clinice și a patologiei dintre scrapie și ESB ar putea duce cu ușurință la ca cazurile naturale de ESB la oi să fie diagnosticate greșit ca scrapie.

### **Legare la tulpină**

Tehnica „standard de aur” pentru diagnosticarea agenților EST este trecerea țesuturilor în panouri de șoareci consangvini, o tehnică cunoscută sub denumirea de „tipizare tulpină” YPână de curând, aceasta era singura modalitate de a diferenția cele două boli. ESB prezintă o gamă caracteristică de perioade de incubație și un model de distribuție și severitate relativă a modificărilor la nivelul creierului diferitelor tulpini de șoareci - profilul leziunii - care este diferit de toate tulpinile de scrapie testate până în prezent. Cu toate acestea, această metodă de diagnosticare este atât costisitoare, cât și consumatoare de timp.

A existat o căutare largă pentru un sistem de testare diferențial care să includă profilarea proteinelor prionice, studii de glicozilare și rapoarte de glicoformă și alte studii moleculare și biochimice care sunt detaliate în altă parte? Un set recent promițător de studii sugerează că locul trunchierii PrP asociată bolii în timpul digestiei parțiale de către proteazele situate în lizozime, pare diferit pentru scrapie ovine și ESB experimentală. După digestia de către enzime exogene, molecula PrP ESB este mai scurtă decât cea a petelor de scrapie, dând

se ridică la diferite modele imunohistochimice<sup>19</sup> și acest lucru este susținut de studiile Western blot.<sup>20</sup> Spre deosebire de scrapie, locul de trunchiere intracelular al PrP ESB ovină este influențat de tipul de celule în care se acumulează, dând modele distincte de imunolabare cu diferiți anticorpi PrP. Etichetarea epitopului arată că cel mai scurt fragment de PrP asociat bolilor apare în macrofagele corporale tangibile, urmate de celulele gliale și neuronii. Se pare că această diferență în trunchierea PrP la oile infectate experimental cu ESB nu este influențată de calea de inoculare sau de genotip sau de oile

crescute și se propune că modelele de trunchiere, așa cum sunt detectate prin imunoblot și imunohistochimie, pot fi utilizate în studiile pentru ESB la oi.'12,2'1.

## **CONTROLA**

Dacă ESB este sau se instalează la rumegătoarele mici dintr-o țară, există o preocupare semnificativă pentru sănătatea umană. Distribuția infecției cu ESB în carcasele de bovine este limitată și poate fi înlăturată prin interzicerea utilizării materialelor cu risc specificat (în mare parte a măduvei spinării creierului și a organelor măduve). Spre deosebire de aceasta, distribuția agentului ESB la oile infectate este larg răspândită și ar fi practic imposibil de îndepărtat prin tăierea sau îndepărtarea selectivă a organelor dintr-o carcasă pentru consum uman. De asemenea, limfocitele din lapte ar putea fi infectate.

În Marea Britanie, cel mai rău scenariu, publicat în 2001 într-un plan de urgență pentru abordarea ESB la ovine, a amenințat efectivul național cu sacrificare, în mare parte pe motiv că o epidemie de ESB la ovine ar putea fi mai greu de ținut decât în cazul ESB la bovine și că mielul ar putea prezenta un risc mai mare pentru consumatori decât carnea de vită. Un plan de urgență mai recent din Regatul Unit<sup>22</sup> ar permite oile homozigote PrP genotip AAR și oile heterozigote ARR pentru consumul uman. Acest plan este același cu cel al UE, cu excepția faptului că există diferențe în ceea ce privește vârsta maximă permisă la sacrificare între recomandările din Regatul Unit și cele ale UE.

Riscul de ESB la ovine a reprezentat un stimul major pentru dezvoltarea programelor naționale de reproducere pentru controlul scrapiei și a posibilelor ESB, inclusiv Planul național pentru scrapie din LUK, lansat în 2001 și Programul național de eradicare a scrapiei din SUA. Scopul acestor programe de ameliorare este de a selecta genotipurile extrem de susceptibile și de a selecta genotipul de rezistență ridicată.

## **REFERINȚE**

Bellworthy SJ et al. Vet Rec 2005; 157:206.

Baylis M și colab. Trends Microbiol 2002; 10:563.

Schreuder BEC, Somerville RA. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2003; 22:103.

Gravenor NMB și colab. Proc Royal Soc Lond Ser B 2001; 268:587.

Kao RR și colab. Știință 2002; 295:332.

Kao RR și colab. J Gen Virol 2003; 84:3503.

Eloit M et al. Vet Rec 2005; 156:523.

Baron TGM și colab. Neurosci Lett 2000; 284:175.

Poster JD et al. Vet Rec 2001; 148:165.

Jeffrey M și colab. J Comp Pathol 2001; 124:280.

Houston F și colab. Natura 2003; 423:498.

Martin S și colab. J GenViro1 2005; 86:839.

Bellworthy SJ et al. Vet Rec 2005; 156:197.

Houston EF, Gravenor MB. Vet Rec 2003; 152:333.

Thuring CMA și colab. J Comp Pathol 2005; 132:59.

Orge L et al. Vet Rec 2000; 147:486.

Simmons MM și colab. Vet Rec 1996; 138:175.

Bruce BE și colab. J Gen Virol 2002; 83:695.

Jeffrey M și colab. J Gen Virol 2003; 84:1033.

Thuring CMA și colab. J Clin Microbiol 2004; 42:972.

Gonzales L et al. J Gen Virol 2005; 86:1339.

<http://www.defra.gov.uk/corporate/consult/bseinsheep/index.htm>

## **BOALA CRONICĂ DE RICĂ**

Boala cronică de epuizare (CWD) a apărut recent, sau a fost recunoscută, în SUA ca o encefalopatie spongiformă transmisibilă a cervidelor captive și în libertate. Capacitatea acestei infecții de a se transmite lateral între cervide, cuplată cu longevitatea agentului în mediu și pășunatul comun al cervidelor infectate și al bovinelor și oilor au dus la îngrijorarea că în cervide ar putea fi un risc pentru animale și, ulterior, pentru oameni, similar encefalopatiei spongiforme bovine. De asemenea, a existat îngrijorarea că ar putea fi transmisă direct de la cervidele infectate la vânătorii care îmbracă carcasele sau consumă carne de cerb. Până în prezent, nu există dovezi pentru niciunul dintre aceste riscuri.

Gazdele naturale cunoscute pentru sunt cerbul catâr (*Odocoileus hemionus*), cerbul cu coadă albă (*Odocoileus virginianus*) și elanul Munților Stâncoși (*Cervus elaphus nelsoni*). CWD a fost inițial înregistrată la sfârșitul anilor 1960 ca un sindrom de epuizare cronică cu etiologie necunoscută la căprioarele catâr în captivitate în unitățile de cercetare din Colorado și Wyoming, și Alberta în Canada. Apariția la cervide captive și de crescătorie în aceste zone geografice diferite este probabil rezultatul transferului de animale între ele<sup>2</sup>, iar boala a fost raportată recent în Coreea la cervide importate din America de Nord.<sup>3</sup>

Boala se concentrează și poate să fi avut originea în căprioarele și elanii care se găsesc în libertate din centrul nord-centr al Colorado și sud-estul Wyoming<sup>4</sup>, totuși, în ultimii ani, a fost detectată în cervidele aflate în libertate la est de Mississippi și într-o zonă mult mai largă a Americii de Nord. Nu este sigur dacă acest lucru se datorează răspândirii sau



datorită supravegherii îmbunătățite”. Pe baza comparațiilor dintre leziunile sistemului nervos central și tiparele glicoformei, agentul este același la căprioarele captive și în libertate.<sup>5</sup>

Există dovezi puternice de la focarele la căprioarele captive că transmiterea laterală este de o importanță majoră în transmiterea CWD.<sup>6</sup> Agentul se acumulează în țesuturile limfoide asociate intestinului la începutul infecției, iar saliva și fecalele sunt sursa probabilă de infecție cu contaminarea mediului.

Boala poate fi transmisă experimental între cervide și există dovezi de susceptibilitate genetică.<sup>7,8</sup> Prionul asociat cu CWD nu este același cu cel asociat cu ESB.<sup>9</sup> Într-un studiu recent s-a arătat că infecția, cu amplificarea proteinei prionice în țesutul cerebral, poate fi transmisă la bovine prin inocularea intracerebrală a creierului de cerb infectat cu CWD. La șase ani după provocare, mai puțin de 50% dintre bovinele provocate au prezentat o amplificare a infecției și niciunul nu a avut dovezi histologice de encefalopatie spongiformă.<sup>10</sup> S-a ajuns la concluzia că, dacă infecția pe cale orală ar avea loc la bovine, ar fi puțin probabil ca aceasta să ducă la amplificarea prionului anormal pe durata de viață a bovinelor.

Clinic boala la cervide se manifestă inițial prin modificări de comportament, neobservate în mod obișnuit la cervidele libere, manifestarea majoră fiind o scădere marcată a stării corporale. În stadiile terminale pot exista ataxie și excitabilitate. Cursul clinic variază de la câteva zile până la un an, dar în medie 4 luni.<sup>2</sup> Diagnosticul se face prin examinarea histologică a creierului sau mai frecvent prin demonstrarea PrP<sup>Sc</sup>WD în țesutul cerebral prin imunohistochimie.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Williams ES, Miller ^MW. Boală cronică de epuizare la căprioare și elani din America de Nord. Rev Sci Tech Off Int Epiz 2002; 212:305-316.

Williams ES și colab. Boală cronică de epuizare a căprioarelor și elanului; o revizuire cu recomandări pentru management. J Wildlife Manag 2002; 66:551-562.

Miller ^W, Williams ES. Boala cronică de epuizare a cervidelor. Curr Top Microbial Immunol 2004; 284:193-214.

## **REFERINȚE**

Williams ES, Miller Rev SciTech OffInt Epiz  
2002; 212:305.

Miller Williams ES. Curr Subiecte Microbial Immunol 2004; 284:193.

Kim-TaeYung și colab. J Vet Med Sci 2005; 67:753.

Miller MW și colab. J Wildlife Dis 2000; 36:676.

Spraker TR și colab. Vet Pathol 2002; 39:110.

Miller Williams ES. Natura 2003; 425:35.

O'Rourke KI și colab. J Gen Viro1 2004; 85:1339.

Jewell JE și colab. J Gen Virol 2005; 86:2127.

Stack MJ și colab. Can Vet J 2004; 45:825.

Hamir AH și colab. JVet Diag Invest 2005; 17:276.

Boli asociate cu Rickettsiales

Anaplasmoza 1455

Febră transmisă de căpușe 1459 Apă inimii sau cowdrioză 1462 Anaplasmoza granulocitară ecvină (ehrlichioza granulocitară ecvină,

*Anaplasma phagocytophila*) 1464

Neorickettsioza ecvină (ehrlichioză monocitară ecvină, colită ehrlichială ecvină, febra cabalină Potomac) 1466

Febra „Q” 1468

Febra petechială bovină (boala Ondiri) '

**1469**

## ANAPLASMOZA

**Etiologie** *Anaplasma marginale* la bovine și rumegătoare sălbatice și *A. ovis* la ovine și caprine. *A. centrale* provoacă anaplasmoză ușoară la bovine  
**Epidemiologie** Frecvent în regiunile tropicale și subtropicale; sporadic în regiunile temperate.

**Animalele purtătoare sunt sursa de infecție. Boala transmisă de căpușe, mecanic de vectori tabanizi, iatrogen și transplacentar. Boala poate fi endemică în zonele cu căpușe sau sporadă în regiunile de interfață dintre zonele endemice și cele libere**

**Descoperiri clinice La moartea bovinelor sau debilitatea severă, emaciarea, anemia și icterul sunt semnele clinice majore. Boala este de obicei subclinică la oi și capre**

**Patologia clinică Anemia, demonstrarea organismului în eritrocite prin microscopie, colorări fluorescente sau PCR, serologie**

**Constatările necropsiei Anemia și constatările asociate. Demonstrarea organismului**

**Confirmare diagnostică Detectarea organismului în frotiuri de sânge, serologie pozitivă, PCR și, în unele circumstanțe, teste de transmitere pozitive. Sensibilitatea, la un grup de animale, poate fi crescută prin utilizarea frotiurilor de sânge paralele și a testelor serologice**

**Tratament Cazuri clinice tratate cu tetraciclină sau imidocarb. Transfuzie de sânge. Starea purtătorului nu poate fi eliminată prin tratamentul cu tetraciclină Control Tetraciclina oferă protecție temporară sau prelungită în fața unui focar. Vaccinarea cu vaccin A. marginale ucis sau vaccin viu A. centrale utilizat în zone endemice, cum este imersarea săptămânală în acaricide. În zonele neendemice, identificarea serologică a purtătorilor și sacrificarea sau tratarea reactoarelor. Prevenirea transmiterii iatrogene**

## **ETIOLOGIE**

*Anaplasma spp. sunt paraziți intra-eritrocitari obligatorii aparținând ordinului Rickettsiales și infectează rumegătoare. Analizele ARNr-ului 16S, groESL și proteinelor de suprafață au dus la reclasificarea ordinului Rickettsiales. Genul Anaplasma, din care A. marginale este specia tip, include acum și A. bovis, A. platys și A. phagocytophilum, care erau cunoscute anterior ca Ehrlichia bovis, E. platys și E. phagocytophila.'*

*Anaplasma marginale este agentul cauzal al anaplasmozei la bovine și rumegătoare sălbatice, iar A. avis la ovine și caprine. A. centrale este strâns legată de A. marginale și provoacă anaplasmoză ușoară la bovine. A fost inițial izolat în Africa, dar a fost introdus ca agent de imunizare în Australia, America de Sud și Asia. Există variante antigenice printre izolatele de A. marginale, cele șase antigene majore ale proteinei de suprafață fiind polimorfe din punct de vedere antigenic.<sup>1,2</sup>*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Anaplasmoza la bovine este comună pe toate cele șase continente, fiind prezentă în Africa de Sud, Australia, Asia, fosta URSS, America de Sud și Statele Unite. Este transmisă de un grup divers de vectori biologici și mecanici. Infecția la bovine este endemică în zonele

tropicale și subtropicale care susțin populații mari de acești vectori. Infecția apare mai sporadic în zonele cu climă temperată.

În Statele Unite și în alte țări, boala a apărut dincolo de granițele zonelor infestate cu căpușe, iar distribuția zonelor în Europa a avansat în ultimii ani spre nord cu cazuri sporadice în Franța, Elveția, Țările de Jos, Ungaria și Austria.<sup>3</sup> Anaplasmoza oilor și caprinelor are o distribuție similară cu cea a bovinelor.

În SUA anaplasmoza este enzootică în toate statele sudice ale Atlanticului, statele de pe coasta Golfului și multe dintre statele de mijloc și vest.<sup>3'4</sup> Boala apare sporadic în statele nordice și Canada.

În Australia, infecția este strâns legată de distribuția *Boophilus microplus*, care este limitată la zonele nordice. Seropozitivitatea este neglijabilă la bovinele la sud de linia de căpușă, dar deasupra liniei de căpușe crește de la sud la nord. Diferențele dintre zonele enzootice și epizootice din America de Sud și Africa de Sud sunt, de asemenea, în mare măsură legate de distribuția căpușelor și de climă.

În majoritatea țărilor există o mare variație geografică a seroprevalenței și această variabilitate contribuie la dezvoltarea regiunilor enzootice stabile sau instabile din punct de vedere geografic.

Există îngrijorare și unele dovezi că tendința de încălzire globală va extinde granițele și mișcarea căpușelor gazdă.<sup>i</sup>

### **Apariția gazdei**

Vitele sunt sensibile la *A. marginale* și

*centrale* și oaie la *A. avis*. *A. marginale* se va stabili la oi prin infecție experimentală, dar *A. avis* nu va infecta bovinele,<sup>5</sup> O varietate de specii de rumegătoare sălbatice atât în America de Nord, cât și în Africa pot fi infectate și pot avea semnificație ca rezervoare pentru *A. marginalei*. Oaia Bighorn (*Ovis canadensis*) poate fi un rezervor pentru *A. avis* în vestul Statelor Unite.<sup>8</sup>

Prevalența infecției la bovine din zonele endemice este foarte mare, cu rate de seropozitivitate care depășesc 60% și se apropie adesea de 90%. Seropozitivitatea este mult mai scăzută în regiunile care interfață între regiunile endemice și cele neendemice.<sup>9</sup>

### **Sursa și metodele de transmitere**

Sursa de infecție este întotdeauna sângele unui animal infectat. Recuperarea după infecția acută are ca rezultat o infecție persistentă caracterizată prin cicluri repetitive de rickettemie. Purtătorii persistenți sunt rezervorul de infecție a turmei. Nivelul parazitismului este adesea prea scăzut pentru a fi detectat prin microscopie, dar poate fi detectat prin analiza sondei de acid nucleic.<sup>10</sup> Transmiterea este biologică prin căpușe, dar poate avea

loc și transplacentar și poate fi efectuată și mecanic prin muște înțepate sau fomite contaminate cu sânge.

Transmiterea insectelor hematofage Răspândire de la animale la animale, în principal prin vectori de insecte. O varietate de artropode pot acționa ca vectori, dar vectorii naturali semnificativi sunt căpușele din familia Ixodidae și muștele din familia Tabanidae. Dintre căpușe, *Boophilus* spp. cu o singură gazdă. au o importanță majoră în regiunile tropicale și subtropicale și *C. Urmacentor* spp. cu trei gazde. de importanță majoră în vestul SUA.

Organismul suferă un ciclu complex de dezvoltare în celulele intestinale ale căpușelor, iar stadiul infecțios final este prezent în glanda salivară.<sup>11</sup> Transmiterea trans-stadială a organismului are loc la căpușe, dar există puține dovezi pentru transmiterea transovariană. Transmiterea intrastadială este semnificativă la unele specii și transmiterea are loc pe măsură ce căpușele se deplasează de la o gazdă la alta în timp ce se îngrășează, inclusiv de la vacă la vițel. Masculul *D. andersoni* poate acționa ca vectori eficienți în acest mod timp de cel puțin 120 de zile.<sup>12</sup>

Se pare că nu există o secvență de dezvoltare a *Anaplasma* spp. la insectele zburătoare. Tabanidele sunt vectori mecanici eficienți și pot transmite infecția timp de 2 ore după hrănire.

Peste 20 de specii de căpușe au fost incriminate ca vectori în întreaga lume.<sup>13</sup> În Australia, căpușele *Boophilus microplus* și *Rhipicephalus sanguineus*<sup>14</sup> sunt vectori, iar în Africa de Sud este *B. microplus*,

*decoloratus* și *Rhipicephalus simus*. În Statele Unite ale Americii, *Boophilus annulatus*, *Dennacentor andersoni*, *D. variabilis*, *Argas persicus* și muștele care mușcă din speciile de tabanide și mușcărele oculare (*Hippelates pusio*)<sup>15</sup><sup>16</sup> acționează și ca vectori. ca vectori.<sup>17</sup>

Transmiterea iatrogenă

Anaplasmoza poate fi răspândită mecanic și prin ace hipodermice infectate, prin instrumente de castrare, sterilizare și decornare și prin transfuzii de sânge și transplant de embrioni. Ușurința cu care infecția este răspândită mecanic poate varia în funcție de virulența tulpinii de protozoare și această metodă de răspândire poate fi mai importantă în unele țări decât în altele. Anaplasmoza se poate răspândi și atunci când bovinele, folosite ca donatori de sânge infectat pentru imunizarea împotriva babesiozei, sunt infectate cu *A. marginale*, reacția apărând cu aproximativ 3 săptămâni mai târziu decât cea datorată babesiei.

Transmitere transplacentară

Infecția intrauterină apare și la bovine, dar mult mai puțin frecvent în cazurile de teren decât în cele experimentale?<sup>8</sup> Poate rezulta avortul sau infecția neonatală. La oi, infecția intrauterină pare să apară cu ușurință în cazuri experimentale, cu condiția ca oa să fie expusă în ultimele două treimi ale sarcinii.<sup>19</sup>

## Factori de risc pentru animale și mediu

### Rasă

*Bos indicus, Bos taurus și încrucișările lor au o susceptibilitate egală la infecție și prezintă aceeași susceptibilitate de vârstă, dar în condiții de teren Bos indicus nu sunt afectați la fel de frecvent, probabil din cauza rezistenței lor relative la infestarea puternică cu căpușe. Totuși, efectele bolii asupra greutății corporale și asupra parametrilor clinicopatologici sunt aceleași pentru cele două rase de bovine.<sup>20</sup> Rasele cu blană neagră sau roșie au un risc mai mare de infecție decât cele cu blană albă în regiunile în care muștele care mușcă sunt vectorul insectelor.<sup>4,9</sup> Rasele de lapte pot prezenta un risc mai mare de transmitere iatrogenă.*

### Starea nutrițională

Boala clinică este mai puțin severă la bovinele aflate într-un plan scăzut de nutriție. Expunerea animalelor infectate, clinic normale, la influențele devitalizante ale mediului, în special lipsa de hrană și prezența altor boli, poate duce la dezvoltarea anaplasmozei acute. De exemplu, bovinele introduse în loturile de îngrășare sunt foarte sensibile, iar focarele dintre ele nu sunt neobișnuite la 2-3 săptămâni de la intrare.

### Sezon

În climatele temperate, o apariție sezonieră a bolii are loc în asociere cu apariția sezonieră a insectelor vectori.<sup>4,16</sup> Focarele de iarnă sunt probabil asociate cu transmiterea iatrogenă<sup>9</sup> sau, posibil, cu căpușa de iarnă, *D. albipictus*.<sup>16</sup>

### Vârsta la infectare

Toate bovinele sunt susceptibile la infecție, dar vârsta la infecție este un factor determinant major al severității bolii clinice. Vițeei tineri sunt mai puțin sensibili la infecția cu *A. marginale* decât bovinele mai în vârstă și, atunci când sunt infectate, sunt mai puțin sensibili la boli clinice. Motivul pentru care acest lucru nu este înțeles, dar vițeei splenectomizați sunt pe deplin sensibili la infecție, care poate fi mai gravă decât la adult. Infecția între șase luni și trei ani are un risc crescut de îmbolnăvire clinică, iar animalele infectate după vârsta de 3 ani sunt de obicei afectate de o formă letală peracută a bolii. Incidența specifică vârstei a bolii clinice înregistrată într-un focar din SUA a evidențiat 81% din cazuri la bovine cu vârsta cuprinsă între 2-4 ani, cu 94% din cazuri la bovine cu vârsta de 3 ani sau mai mult.<sup>4</sup>

### Regiunea geografică

Boala clinică este rară în zonele enzootice, deoarece presiunea infecției este mare și bovinele sunt infectate la o vârstă la care sunt rezistente la boli clinice. Vârsta medie la care vițeei din zonele enzootice se infectează este de 11 (4-24) săptămâni, iar modificările clinice și hematologice ale acestora sunt ușoare și scurte. Animalele dintr-un mediu infectat care au devenit seronegative din orice motiv sunt pe deplin susceptibile la infecție.<sup>^</sup> Boala clinică apare atunci când are loc introducerea animalelor susceptibile în

zone endemice sau extinderea populației de vector în zone anterior libere sau în interfața dintre regiunile endemice și non-endemice.

Ratele de mortalitate sunt de obicei ridicate în focare, dar rata mortalității variază foarte mult în funcție de susceptibilitate și poate fi de 50% sau mai mult la bovinele introduse în zonele enzootice. Rate de letalitate de 29-49% sunt înregistrate în focarele din SUA; animalele recuperate sunt slăbite și există o convalescență prelungită?

### **Factori de risc patogeni**

Analiza filogenetică a izolatelor geografice de *A. marginale* susține existența cladelor. Izolatele australiene nu par să difere semnificativ în antigenicitate sau virulență.<sup>24</sup> Spre deosebire de alte țări, pot exista diferențe semnificative între izolate în compoziția antigenică, protecția oferită împotriva provocării heterologe și virulenței?<sup>9</sup>

Cercetări recente au demonstrat că fenomenul de excludere a infecției apare cu *A. marginale*. Infecția celulelor de căpușă și a eritrocitelor bovine cu un genotip de *Anaplasma marginale* a exclus infecția cu alte genotipuri, iar în efectivele de bovine din zone endemice în care au fost detectate multe genotipuri a fost găsit un singur genotip per animal. Alte vite inoculate cu două izolate *A. marginale* s-au infectat cu un singur izolat?<sup>8'29</sup>

### **Importanța economică**

Costurile sunt cauzate de deces și avort în cazurile clinice, pierderea producției la animalele bolnave și recuperate și costurile asociate cu măsurile preventive, cum ar fi controlul căpușelor. Au existat puține estimări recente ale costurilor, cele mai recente estimări în 1977 și au fost de 875 de milioane de dolari în țările din America Latină?

În țările dezvoltate cu boală, exporturile de bovine în țările care nu o au sunt constrânse. Un cost major în țările în curs de dezvoltare este constrângerea producției eficiente și limitarea introducerii de rase de bovine susceptibile cu genetică superioară.<sup>4^1</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Anaplasmele sunt bacterii intra-eritrocitare obligatorii. Ele infectează eritrocitele mature printr-un proces endocitar, iar reproducerea are loc prin fisiune binară pentru a produce 2-8 corpi inițiali infecțioși care pleacă prin exocitoză pentru a infecta alte eritrocite. Numărul de eritrocite infectate se dublează la fiecare 24-48 de ore și infecția devine patentă la 2-6 săptămâni după infectare/2 timpul influențat de doza de provocare inițială?<sup>3</sup> În funcție de tulpină și

Cazurile peracute, cu debut brusc de febră mare, anemie, icter, dispnee severă și deces, adesea în 24 de ore, nu sunt neobișnuite la vacile adulte de lapte. Animalele afectate sunt adesea hiperexcitabile și tind să atace însoțitorii chiar înainte de moarte. Vacile gestante

avortează frecvent. La taurii convalescenți poate exista funcția testiculară deprimată timp de câteva luni.

## **Oi și capre**

La ovine și caprine, infecția este de obicei subclinică, dar în unele cazuri, în special la capre, poate apărea o anemie severă și se poate observa un tablou clinic similar cu cel găsit la bovine. Reacțiile severe de acest tip la capre sunt cele mai frecvente atunci când animalele suferă de boli concomitente. Caprele pot prezenta hiperexcitabilitate și pot mușca obiectele neînsuflețite. Boala experimentală la miei include febră, constipație sau diaree, conjunctive palide, icterice și anemie severă la 15-20 de zile după inoculare. Anemia nu se rezolvă complet în 3-4 luni.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Hematologie**

Distrugerea eritrocitelor poate fi atât de gravă încât numărul de eritrocite este redus la

milion/pL. Celulele roșii imature sunt frecvente în acest stadiu și prezența lor este considerată a fi un semn favorabil. Protozoarele mici sub formă de puncte sunt vizibile la periferia a până la 10% din celulele roșii în cazurile subacute, dar în cazurile peracute mai mult de 50% din celule pot fi parazitare.

*avis sunt de obicei situate la periferia eritrocitelor, dar până la 40% din celulele infestare pot prezenta protozoare submarginale. Colorarea cu Diff-Quik a frotiurilor de sânge este la fel de precisă ca Giemsa în detectarea*

*marginale și poate fi finalizat în 15 secunde, comparativ cu aproape o oră pentru Giemsa. Nu există rezultate diagnostice de chimie clinică.*

### **Serologie**

Testul de fixare a complementului este testul standard pentru detectarea animalelor îngrijitoare. Este satisfăcător pentru utilizare la bovine, caprine și ovine, dar titrul de anticorpi este cel mai mare în timpul fazei active a bolii și suficient de scăzut la animalele purtătoare pentru a da o proporție de rezultate fals negative. Pot apărea reacții fals pozitive din cauza contaminării eritrocitelor a antigenului A. marginale și a prezenței de anticorpi la eritrocite în unele seruri de bovine. Un test rapid de aglutinare cu card, care testează serul sau plasma pentru anticorpi împotriva

*marginale, este ieftină și rapidă și suficient de precisă pentru a fi folosită ca test de turmă. În prezent, în majoritatea țărilor, testele de aglutinare a cardului și de fixare a complementului sunt disponibile în mod obișnuit.*

Există o serie de alte teste care au fost dezvoltate. Este disponibil un test de aglutinare a tubului capilar de eficiență comparabilă, este mai economic și mai rapid decât testul CF36 și



este deosebit de potrivit pentru testarea în situații de teren extinse. Un test de anticorp fluorescent indirect este, de asemenea, precis<sup>37</sup> și are o potrivire deosebită pentru testarea sângelui care a fost uscat pe hârtie pentru trecerea prin corespondență. Este, de asemenea, un test precis pentru selectarea animalelor recent afectate. Un dot-ELISA cu sensibilitate, specificitate și valoare predictivă ridicată este de asemenea descris și ar putea fi aplicabil în special examinărilor de teren.<sup>10^8</sup> A fost dezvoltat un test ELISA de inhibiție competitivă, cu sensibilitate și specificitate ridicate, care detectează anticorpi la o proteină de suprafață majoră care este conservată printre speciile de anaplasma; acest test poate fi utilizat pentru a detecta bovinele infectate persistent până la șase ani?<sup>9^</sup> Animalele vaccinate pot reacționa la toate testele serologice pentru perioade de peste un an.

### **Alte metode**

**Analiza sondei nucleice poate fi utilizată pentru a detecta niveluri scăzute de parazitemie?**<sup>0,42-44</sup> Transmiterea la animalele splenectomizate a fost folosită pentru a detecta purtătorii, dar este costisitoare și este acum înlocuită de PCR în țările în care această tehnologie este disponibilă.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Cele mai evidente constatări sunt emaciarea, paloarea țesuturilor și sângele subțire și apos. Există icter ușor și ficatul este mărit și portocaliu. Rinichii sunt congestionati și pot apărea hemoragii miocardice. Splina este mărită cu o pulpă moale. Cavitățile măduvei osoase pot fi înroșite de țesutul hematopoietic crescut în cazurile acute, dar poate exista atrofie seroasă a grăsimii măduvei în cazurile cronice. Identificarea postmortem a A. marginale poate fi stabilită prin colorarea frotiurilor de sânge cu Giemsa sau colorații fluorescente directe. Sângele periferic este superior frotiurilor de organe. Frotiurile cerebrale sunt nesatisfăcătoare. Tehnica este aplicabilă fetoșilor suspectați de avort ca urmare a infecției cu Anaplasma sp. Pot fi utilizate teste pe bază de acid nucleic, dar sunt rareori necesare pentru diagnosticul de rutină la necropsie.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Patologia clinică - frotiuri de sânge de la suprafața tăiată a urechii (^CYrO, FAT)*

° Histologie - splină fixă, ficat, măduvă osoasă.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte cauze ale anemiei hemolitice.

### **TRATAMENT |**

Tratamentul este cu tetraciline. Tratamentul j al bolii clinice poate fi cu oxitetracilină, 6-10 mg/kg BW zilnic timp de trei zile, i sau o singură injecție de oxitetracilină cu acțiune prelungită în doză de 20 mg/kg intramuscular. Perioada de convalescență este lungă. Administrarea concomitentă de cipionat de estradiol (14,3 mg/kg BW intramuscular) pare

să îmbunătățească rata de recuperare prin promovarea parazitemiei în timpul tratamentului.<sup>45</sup> Tratamentul cu tetraciclină nu va elimina infecția și imunitatea va persista.<sup>32</sup> Transfuziile de sânge sunt indicate la animalele cu un PCV mai mic de 15%. Trebuie evitată manipularea brutală.

**Imidocarb (3 mg/kg BW) este, de asemenea, un tratament eficient pentru cazurile clinice și nu interferează cu dezvoltarea imunității dobândite la *A. marginale*.**<sup>46</sup>

Riscul de infecție în restul efectivului trebuie evaluat și, dacă este necesar, trebuie asigurată protecție temporară sau prelungită. Protecția poate fi asigurată prin tetraciclone sau prin vaccinare.

**Protecția temporară în fața unui risc de expunere poate fi realizată cu o singură injecție intramusculară la 20 mg/kg BW de tetraciclină cu acțiune prelungită.**<sup>32</sup> Rezultatele sunt în general bune, cu excepția cazului în care bovinele sunt expuse la infecție în cele 14 zile anterioare tratamentului. Protecția prelungită poate fi obținută prin injectarea intramusculară la 20 mg/kg BW de tetraciclină cu acțiune prelungită la fiecare 28 de zile sau prin clortetraciclină în furaj la 1,1 mg/kg BW pe zi pe oră.

Eliminarea infecției nu poate fi realizată cu terapia cu tetraciclină. Un studiu care a testat capacitatea terapiei cu oxitetraciclină de a elimina starea de purtător a examinat terapia cu 300 mg/mL soluție de oxtetraciclină administrată la 30 mg/kg, prin injecție intramusculară (IM) timp de o zi; același preparat administrat la 30 mg/kg, IM în ziua 0 și din nou în ziua 5; și un tratament cu o soluție de 200 mg/mL de oxitetraciclină administrată la 22 mg/kg, intravenos (IV), q 24 h timp de 5 zile (o doză de tratament care corespunde cu recomandările actuale ale Office International des Epizooties (OIE) pentru tratament înainte de export). Bovinele tratate cu AI erau încă, PCR și cELISA pozitive la 60 de zile după terapie și statutul lor de purtător a fost confirmat prin inocularea cu sânge la vițelii splenectomizați.<sup>47</sup>

## **CONTROLA**

Metodele de control al anaplasmozei nu s-au schimbat foarte mult în ultimele decenii și constau în controlul artropodelor cu acaricide, chimioterapie pentru prevenire și vaccinare. Eradicarea anaplasmozei nu este o procedură practicabilă în majoritatea țărilor în prezent, din cauza gamei largi de insecte care sunt capabile să transmită boala, a perioadei lungi de infectare a animalelor purtătoare și, în unele zone, a prezenței purtătorilor în populația de animale sălbatice. În zonele enzootice, unele beneficii sunt derivate din controlul căpușelor și alți vectori, iar scufundarea săptămânală într-un acaricid este folosită în zonele tropicale pentru a controla această și alte boli transmise de căpușe.

## **Măsuri generale**

Introducerea bolii în efective de către animalele purtătoare ar trebui prevenită prin teste serologice prealabile. De asemenea, trebuie acordată atenție prevenirii transmiterii

iatrogene cu instrumentele utilizate pentru injecții sau operații chirurgicale prin dezinfecție după utilizare pe fiecare animal. Acest lucru este deosebit de important în loturile de îngrășare în care grupurile introduse sunt adesea supuse vaccinărilor și implantării multiple într-un moment în care rezistența lor este scăzută prin transport și schimbarea furajului.

### **Mișcarea animalelor**

Animalele naive care urmează să fie introduse într-o zonă enzootică trebuie vaccinate. Un anumit avantaj poate fi obținut la introducerea animalelor într-o zonă enzootică prin limitarea introducerilor la animale cu vârsta mai mică de 2 ani și prin introducerea lor atunci când populația de insecte este mai puțin numeroasă.

### **Eliminarea transportatorilor**

Acest lucru este fezabil în regiunile care sunt supuse doar incursiilor periodice de infecție și care nu au vectori de căpușe endemice. Poate fi obținut prin testarea serologică și eliminarea reactoarelor sau tratarea acestora așa cum s-a subliniat mai sus pentru a elimina starea purtătorului.

### **Focare**

Dacă apare un focar, animalele afectate trebuie tratate energic conform descrierii de mai sus și animalele aflate în contact trebuie vaccinate și/sau plasate într-un regim de protecție prelungită cu tetraciclină. Ulterior, toate animalele expuse trebuie testate serologic, iar reactoarele trebuie tratate sau, de preferință, recuperate. Regimurile de tratament prelungite pot fi utilizate pentru a oferi protecție bovinelor în perioadele de transmitere cu risc sezonier.

### **Chimioterapie**

Chimioterapia pentru control este folosită mai frecvent în Statele Unite decât în alte zone ale lumii. Poate fi de valoare la bovinele din lotul de hrănire, dar nu este aplicabil la bovinele de pădure. Este costisitoare și prezintă riscul de a provoca selecția unor tulpini rezistente.<sup>1</sup>

### **Vaccinare**

Vaccinurile pentru controlul anaplasmozei sunt vaccinuri vii sau ucise. Ambele tipuri folosesc *A. marginale* din eritrocite bovine infectate și, în timp ce ambele tipuri induc imunitate protectoare care reduce sau previne boala clinică, niciunul dintre tipurile nu împiedică bovinele să se infecteze în mod persistent cu *A. marginale*. Vitele care și-au revenit

Majoritatea programelor de control în zonele enzootice se bazează pe creșterea rezistenței populației prin imunizare. În orice program de vaccinare, ar trebui să se acorde o atenție deosebită animalelor cu risc ridicat, în special animalelor aduse din zone neenzootice, celor din zone similare învecinate la care infecția se poate răspândi prin extinderea populației de

vectori sub influența condițiilor climatice adecvate și animalelor din zonă care sunt susceptibile de a fi expuse la stres climatic sau nutrițional.

#### Vaccinuri ucise

A. marginale ucisi sunt de obicei într-un vehicul adjuvant. Vaccinul necesită două doze, la intervale de patru săptămâni, ultima doză administrată cu cel puțin două săptămâni înainte de sezonul vectorului. Ulterior, dozele de rapel trebuie administrate cu două săptămâni înainte de următorul sezon de vectori. Vaccinul nu previne infecția, dar reduce semnificativ severitatea bolii. Are avantajul față de celelalte vaccinuri de a avea o perioadă post-vaccinare relativ scurtă, când animalele rămân pozitive la testele serologice. Durata imunității este de cel puțin 5 luni.

Există riscul de izoeritroliză neonatală. Acest lucru poate fi redus prin vaccinarea numai a vacilor goale și evitarea injecțiilor de rapel inutile. Atunci când acest vaccin este utilizat în fața unui focar, se pot administra și tetracicline pentru a oferi protecție temporară în perioada de dezvoltare a imunității; tetraciclinele nu interferează cu dezvoltarea acestei imunitate.

Rapoartele preliminare privind eficacitatea vaccinurilor ADN nu sunt încurajatoare<sup>49</sup>

#### Vaccinuri vii

**Un vaccin viu A. centrale este utilizat pe scară largă în Australia, Africa, Israel și America Latină, dar nu și în Statele Unite și există o oarecare reticență de a-l introduce în zonele în care A. centrale nu apare deja.**

Vaccinul Living A. centrale este preparat din sângele vițelilor donatori infectați splenectomizați și este păstrat la rece sau congelat. Vaccinul provoacă o boală ușoară, inaparentă, dar provoacă reacții severe la animalele ocazionale. Este, în general, sigur la bovinele tinere. O singură vaccinare este utilizată în zonele endemice, iar imunitatea este întărită prin provocare continuă și se consideră că persistă toată viața în zonele cu căpușe. A. centrale și A. marginale împărtășesc epitopi imunodominanți și au variații antigenice similare în proteinele de suprafață majore care pot juca un rol în imunitatea încrucișată

care se produce.<sup>50'31</sup> Nu este clar dacă infecția cu A. centrale și imunitatea indusă de vaccinul viu la bovine previne infecția ulterioară cu A. marginale prin fenomenul de excludere a infecției.<sup>28'29^</sup>

Eficacitatea acestui vaccin variază geografic^ Vaccinarea cu A. centrale reduce severitatea reacției când apare infecția cu A. marginale dar nu oferă protecție absolută. Protecția împotriva provocării în Australia este adecvată în majoritatea cazurilor și, cu siguranță, suficient de eficientă pentru a justifica utilizarea acesteia. În contrast, utilizarea aceluiași vaccin în alte țări decât Australia, unde există tulpini mai diverse din punct de vedere antigenic și foarte virulente este adesea inadecvată și sunt necesare vaccinuri mai bune^

Tetraciclina vor preveni instaurarea infecției și imunității prin vaccin și nu trebuie administrate cu 3 săptămâni înainte de vaccinare.

**Living A. marginale a fost utilizat ca vaccin, dar administrarea sa este limitată la grupa de vârstă relativ rezistentă sub 1 an, la lunile de iarnă când vectorii sunt suficient de rari pentru a evita șansa de răspândire la alte grupe de vârstă și la circumstanțele în care animalele care reacționează sever pot fi reținute și tratate în mod adecvat. Metoda are dezavantajul serios de a crea o populație mare de animale purtătoare care pot răspândi ulterior boala.**<sup>53</sup>

*S-au încercat vaccinuri atenuate prin iradierea tulpinilor și trecerea organismului prin oi sau căprioare și prin utilizarea de izolate naturale cu virulență scăzută. În timp ce majoritatea au fost primite cu entuziasm inițial, unele s-au dovedit ineficiente, în timp ce altele au fost asociate cu reacții adverse. Unele, deși sunt eficiente împotriva tulpinilor din unele regiuni geografice, oferă o protecție nesatisfăcătoare împotriva bolilor clinice în alte regiuni.*

Probleme cu vaccinurile vii

Toate vaccinurile în prezent trebuie produse pe animale vii, ceea ce este scump. Cu vaccinurile neinactivate există riscul transmiterii virusurilor transmise prin sânge. În Australia, un singur vițel infectat cu virusul leucozei bovine a fost folosit fără bănuială la producerea vaccinului A. centrale. Vaccinul contaminat a fost administrat la 22 627 de vite din 111 efective și a dus la o rată ridicată de infectare cu virusul leucozei bovine la bovinele vaccinate.

Este foarte probabil ca în viitorul apropiat să fie dezvoltat un vaccin subunitate sigur, care să conțină epitopi critici pentru o imunitate eficientă.

## LITERATURA DE RECENZIE

Rogers RJ, Shiels IA. Epidemiologia și controlul anaplasmozei în Australia. JS AfrVet Assoc 1979; 50:363-366.

McHardy N. Imunizarea împotriva anaplasmozei: o revizuire. PrevVet Med 1984; 2:135.

Palmer GH. Vaccinuri împotriva anaplasmozei. În: Wright ?? (ed) Vaccinuri veterinare împotriva protozoarelor și hemoparazitare. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989; pp. 1-29.

Richey EJ, Palmer GH. Anaplasmoza bovină. Comp Cont Educ PractVet 1990; 12:1661-1668.

Pipano E, Frank M, ShkapV. Metode actuale de control al febrei căpușelor la bovine. Israel JVet Med 1991; 46:79-88.

Mahoney DF. Dezvoltarea metodelor de control pentru febra căpușelor la bovine în Australia. AustVet J 1994; 71:283-289.

Kocan ^M, Blouin EF, Barbet AF. Controlul anaplasmozei: trecut, prezent și viitor. Ann NY Acad Sci 2000; 916:501-509.

Kocan și colab. Antigeni și alternative pentru controlul anaplasmei marginale. Infecția la bovine. Clin Microbiol Rev 2003; 16:698-712.

## **REFERINȚE**

Kocan KM. Clin Microbiol Rev 2003; 16:698.

Palmer GH și colab. Infect Immun 1994; 6:3808.

Baumgartner W și colab. JVet Med B 1992; 3:97.

Morley RS, Hugh-Jones ME. Vet Res Commun 1989; 13:287.

Jorgensen WK și colab. AustVet J 1993; 70:192.

Zaugg JL. Am JVet Res 1985; 46:438.

Kuttler KL. J Wildlife Dis 1984; 20:12.

GoffW și colab. J Wildlife Dis 1993; 29:540.

Hungerford LL, Smith RD. Vet Res Commun 1997; 21:9.

Eriks IS și colab. J Clin Microbiol 1989; 27:279.

Kocan KM și colab. Ani JVet Res 1992; 53:499.

Stiller D, Coan ME. Vet Parasit 1995; 57:97.

Kocan ^M. Vet Parasit 1995; 57:121.

Rogers RJ și colab., AustVet J 1988; 65:285.

Stiller D și colab. Proc US Anim HlthAssoc 1983; 87:59.

Fblmer GH și colab. Intern J Parasitol 1988; 18:33.

Ewing SA și colab. JVet Diag Invest 1997; 9:206.

Zaugg JL. Am JVet Res 1985; 46:570.

Zaugg JL. Ann JVet Res 1987; 48:100.

Bock RE și colab. AustVet J 1997; 75:337.

Guglielmone AA și colab. Vet Q 1997; 19:32.

Wmshun L și colab. Trop Anim Hlth Prod 1997; 29:16S.

Lincoln SD și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:171.

Bock RE, De Vos A. J AustVet J 2001; 79:832.

Tebele N, Palmer GH. Trop Anim Hlth Prod 1995; 23:197.

Eriks IS și colab. JVet Diag Invest 1994; 6:435.

Palmer GH și colab. Parasitol Today 1999; 15:281.

Palmer GH. J Clin Microbiol 2001; 39:631.

de la Fuente JJ. Clin Diag Lab Immunol 2002; 9:658.

DCG maro. Trop Anim Health Prod 1997;29:1S.

Melendez RD. Ann NY Acad Sci 2000; 916:253.

Richey EJ, Palmer GH. Comp Cont Educ PractVet 1990; 12:1661.

Gale KR și colab. Int J Parasit 1996; 12:1417.

Kieser ST și colab. Infect Immunol 1990; 58:1117.

Hart LT și colab. Ani JVet Res 1992; 53:1732.

Hart LT și colab. An JVet Res 1992; 53:1732.

Kroon JFEM și colab. Vet Q 1990; 12:124.

Montenengro-Jones S și colab. Ani J Vet Res 1990; 51:1518.

Knowles D și colab. J Clin Microbiol 1996; 34:2225.

Torioni S et al. J Clin Microbiol 1998; 36:777.

McGuire TC și colab. J Clin Microbiol 1991; 29:788.

Visser ES și colab. Vet Microbiol 1991; 28:313.

Gale KR și colab. Int J Parasitol 1996; 26:1103.

Figueroa JV, Buening GM. Vet Parasitol 1995; 75:75.

Zaug JL. Vet Rec 1998; 142:44.

de Vos AJ. AustVet J 1987; 64:81.

Coetzee JF et al. Vet Parasitol 2005; 127:61.

Fblmer GH și colab. Parasitol Today 1999; 15:281.

Andrade GM și colab. Ann NY Acad Sci 2004; 1026:257.

ShkapVet al. Infect Immunol 2002; 70:642.

Shkap V. Parasitol Res 2002; 88:546. f

Bock RE, deVos AJ. Aust Vet J 2001; 79:832.

Tebele N, Palmer GH. Trop Anim Health Prod 1991; 23:197.

Pipano E și colab. Israel JVet Med 1991; 46:79.

Kocan et al. Ann NY Acad Sci 2000; 916:501.

Benavides E și colab. Ann Acad Sci 2000; 916:613.

## **FEBRA TRANSPORTATA DE CAPUSE**

### **Sinopsis §**

**Etiologie Anaplasma phagocytophila Epidemiologie Apare la latitudinile nordice și este transmisă de Ixodes ricinus în Marea Britanie și Europa și Ixodes scapularis și Ixodes pacificus în SUA. Boala la bovine și ovine raportată în principal din Marea Britanie și Europa. Apariția sezonieră asociată cu activitatea de hrănire a vectorului. Boală mai gravă la animalele introduse naive. Crește susceptibilitatea la alte infecții Constatări clinice Febră, depresie, letargie, polipnee și scăderea producției de lapte la bovine. Avortul Patologia clinică Trombocitopenie urmată de neutropenie mai prelungită și limfocitopenie. Organismul este demonstrabil în neutrofile și monocite în fiecare perioadă febrilă Confirmare diagnostică Demonstrarea E. phagocytophila în leucocite în stadiul acut al bolii sau prin serologie retrospectiv Tratament Oxitetraciclină Control Oxitetraciclină în perioada de risc. Controlul cu căpușe**

### **ETIOLOGIE**

Febra transmisă de căpușe (numită și febră de pășune la bovine) este asociată cu infecția cu *Anaplasma phagocytophila*, (*Ehrlichia phagocytophila*, *Cytoecetes phagocytophila*) care este un parazit intracelular obligatoriu din familia Anaplasmataceae. *Anaplasma phagocytophila* și agentul ehrlichial granulocitar uman (HGE) și *Ehrlichia equi* sunt identice din punct de vedere morfologic, au doar variații minore în genele lor 16S r<sup>NA</sup> și identitate de 100% în secvențele lor de aminoacizi GroESL și, prin urmare, sunt acum toate clasificate ca *Anaplasma phagocytophila*.

Există tulpini (variante) de *A. phagocytophila* care au diferențe biologice și ecologice, inclusiv variații în patogenitatea gazdei, vectori și distribuția geografică.<sup>1,2</sup> La ovine, diferite variante de *A. phagocytophilum* pot exista simultan în aceeași turmă de oi.<sup>3</sup>

Febra de căpușă este, de asemenea, folosită ca denumire pentru boli similare, dar mai puțin bine definite, ale rumegătoarelor care sunt asociate cu infecția cu organisme înrudite, cum ar fi *Anaplasma (Ehrlichia) bovis*. Acestea sunt raportate din alte zone ale lumii, cum ar fi



India și Africa, și sunt transmise de căpușe *Rhipicephalus appendiculatus*, *Amblyomma variegatum* și *Hyalomma truncatum*.<sup>\*15</sup>

Această descriere este a febrei transmise de căpușe asociată cu *A. phagocytophila*.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Infecția cu *A. phagocytophilum* apare la o gamă largă de gazde mamifere, inclusiv oameni, câini, oi, vaci, cai, căprioare sălbatice și rozătoare. Asocierea *A. phagocytophilum* cu ehrlichioza granulocitară umană la mijlocul anilor 1990 a condus la multă activitate care definește apariția sa geografică prin anchete serologice sau detectarea la căpușe prin metode moleculare. Aceste studii au stabilit că organismul este prezent acolo unde căpușele gazdă sunt prezente în Europa, Iran, America de Nord și probabil Asia.<sup>6</sup>

Cu toate acestea, febra transmisă de căpușe, în comparație cu infecția, apare în principal în anumite zone din Regatul Unit, Irlanda, Norvegia, Finlanda, Franța, Germania, Spania și Elveția<sup>7,8</sup> Deoarece căpușele favorizează condițiile de mediu optime, distribuția geografică a căpușelor este de obicei limitată la o anumită zonă (mică sau mare), iar febra transmisă de căpușe apare numai în aceste zone. În aceste zone infecția poate fi intensă, iar în zona de coastă endemică a Norvegiei sunt infectate aproape 100% din pășunile ovinelor care pasc pășunile infestate cu *Ixodes*.<sup>9</sup> Febra născută de căpușe are o apariție sezonieră în asociere cu activitatea de hrănire a căpușei vector. Infecția poate fi endemică în zonele afectate.

Oile, bovinele, caprele, căprioarele și renii pot fi infectate. Boala a fost cunoscută de mult timp ca o boală a oilor, dar în ultimii ani este recunoscută ca o infecție comună la bovinele din zonele cu risc? Rata de incidență a infecției este mare, dar boala clinică poate fi ușoară și nu poate fi observată cu ușurință în multe zone în care apare această boală, deoarece aceste zone sunt de obicei sălbatice, cu puțină locuință umană și observare puțin frecventă a animalelor expuse riscului. Infecția, determinată de seropozitivitate, poate apărea la oile care nu au avut dovezi clinice de boală din cauza existenței unor variante cu patogenitate scăzută.<sup>2</sup>

**Sursa de infecție și transmitere În Europa, *E. phagocytophila* este transmisă de cele trei căpușe gazdă *Ixodes ricinus* care necesită o singură masă de sânge în fiecare stadiu de dezvoltare. Căpușa se hrănește timp de aproximativ 3 săptămâni în fiecare an și își finalizează ciclul de viață în 3 ani. Stadiile larvare și nimfale se vor hrăni cu orice vertebrat, dar femela adultă se va îngroșa și se va împerechea doar cu mamifere mai mari.**

*A. phagocytophila* infectează și se înmulțește în organele căpușelor, în special în glandele salivare, ceea ce permite transmiterea către gazdele vertebrate în timpul hrănirii. Căpușa se infectează prin hrănirea unei gazde infectate și există un pasaj trans-stadial, dar nu transovarian al organismului. Se estimează că majoritatea căpușelor sunt infectate cu organismul în zonele enzootice<sup>10</sup> și un studiu al căpușelor dintr-un loc de câmp a constatat că

*44% dintre nimfe și 32% dintre adulți sunt infectați, dar nu sunt stadiile larvare infectate. complex'x.'12'13*

În SUA, *Ixodes scapularis* a fost implicat în transmiterea organismului în estul SUA și *Ixodes pacificus* pe coasta de vest,<sup>14</sup> la fel ca *Ixodes persulcatus* și *Haemaphysalis longicornis* în Asia<sup>15</sup>, dar boala clinică la rumegătoare nu este o caracteristică în aceste locații.

**Infecția congenitală a unui vițel a survenit în urma infecției experimentale a mamei la sfârșitul sarcinii<sup>1</sup> iar organismul este prezent și în leucocite din lapte în timpul fazei acute a bolii?<sup>7</sup> dar semnificația acesteia în epidemiologia bolii nu este cunoscută.**

Câteva celule infectate cu *A. phagocytophila* pot fi suficiente pentru a transmite infecția, iar utilizarea unui singur ac între oile dintr-un grup ar putea transmite infecția.”

S-a sugerat că prezența căpușelor la păsările migratoare ar putea răspândi infecția cu acest agent în alte regiuni geografice.<sup>19</sup>

### **Reproducere experimentală**

Boala poate fi reprodusă cu ușurință experimental. Severitatea răspunsului clinic al oilor în urma infecției experimentale nu este dependentă de doză și nu există niciun efect asupra dozei asupra gradului de parazitemie sau neutropenie.”

### **Factorii de risc ale gazdei**

j Vițelii și mieii sunt mult mai susceptibili

| mai mult decât adulții, deși boala clinică poate fi mai puțin severă la mieii foarte tineri<sup>o</sup> posibil din cauza efectelor de atenuare ale anticorpilor colostrali. Hiperimunizarea oilor gestante va produce niveluri ridicate de anticorpi colostrali care vor proteja mielul împotriva provocării experimentale. Totuși, în câmp imunitatea colostrală nu protejează împotriva infecțiilor și se infectează mieii născuți din oi crescute în zone endemice. Infecția naturală este urmată de o stare de premunitate de grad scăzut datorită prezenței organismului în sânge care oferă rezistență parțială la infecțiile ulterioare, boala manifestându-se într-o formă mai puțin severă. Odată infectate, animalele rămân probabil purtători pe viață și acționează ca rezervoare de infecție

| pentru noile generații de căpușe.

Letalitatea cazului este foarte scăzută și cea mai mare parte a mortalității raportate este asociată cu bolile intercurrente. Un efect indirect semnificativ al febrei transmise de căpușe este că crește susceptibilitatea mieilor la pielmie stafilococică, pneumonie stafilococică, pateureloză septicemică și pneumonică<sup>20</sup>.

### **Factori de risc patogeni**

Activitatea căpușei este sezonieră și, în consecință, febra transmisă de căpușe are o apariție sezonieră. Căpușa este activă la temperaturi cuprinse între 7-18°C și majoritatea căpușelor

se hrănesc primăvara, activitatea maximă depinde de latitudinea și înălțimea pășunilor, dar apare în general în aprilie și mai. În unele zone există o a doua perioadă de activitate a unei populații separate de *I. ricinus* în toamna în lunile august și septembrie. Semnele clinice la bovine apar predominant primăvara, la una până la două săptămâni după ce încep să pășunat.

### **Implicații zoonotice**

Ehrlichioza granulocitară umană este asociată cu *A. phagocytophila* și a fost descrisă pentru prima dată în SUA în 1994 și în Europa în Slovenia în 1997. Se prezintă cel mai frecvent ca o boală nediferențiată, febrilă, potențial severă, care apare vara sau primăvara activităților profesionale sau recreative care permit expunerea la căpușe infectate. Nu există un risc zoonotic direct recunoscut de la expunerea la animale infectate, dar există dovezi că oile pot fi una dintre gazdele de întreținere a organismului.<sup>2'6'9</sup>

De asemenea, organismul este prezent în leucocite din lapte în timpul fazei acute a bolii,<sup>17</sup> dar riscul pentru oameni care consumă acest lucru nu este cunoscut.

### **PATOGENEZĂ**

*A. phagocytophilum* infectează și se reproduc în neutrofile, unde trăiesc în vacuole citoplasmice pentru a forma grupuri numite morule. Ele sunt capabile să evite activarea arsenalului citotoxic al neutrofilelor, dar perturbă funcția neutrofilelor.<sup>21</sup> Patologia tisulară nu este asociată cu leziuni directe mediate de *A. phagocytophilum*, dar rezultă din mecanisme imunopatologice asociate cu producția de citokine și chemokine.

Febra se dezvoltă în asociere cu parazitemia și este anomalia clinică proeminentă în boala experimentală. Persiste aproximativ 8 zile, poate depăși 41°C și este însoțită de depresie. În timp ce acest sindrom are o importanță limitată în contextul experimental, apariția febrei, tocității, și deprimarea impulsului de sugere poate avea o influență semnificativă asupra viabilității mieilor în zonele reci, umede, cu pășunat aspru, unde această boală apare frecvent și poate contribui la mortalitatea mieilor.

Febra transmisă de căpușe produce efecte profunde asupra sistemelor imunologice de apărare. Există o limfocitopenie semnificativă care se dezvoltă la 6 zile după infectarea și care afectează toate limfocitele T și B.

Temperatura scade treptat și este urmată de o perioadă febrilă secundară și, în unele cazuri, de episoade ulterioare de pirexie. În fiecare perioadă febrilă se constată o scădere marcată a producției de lapte, letargie și polipnee, iar în cazurile produse experimental, o tuse ușoară, deși aportul de hrană nu este redus. Scăderea producției de lapte poate fi severă și poate fi primul indiciu al infecției.<sup>20</sup> Vitele gestante, în ultimele două luni de sarcină, și plasate pentru prima dată pe pășuni infectate cu căpușe, de obicei avortează și ocazional animalele

mor brusc. Avorturile au loc la scurt timp după boala sistemică. Unii viței se nasc vii, dar sunt slabi și mor.

### **Oaie**

La ovine sindromul este similar cu cel observat la bovine, cu excepția faptului că nu se observă detresă respiratorie. Totuși, pot exista diferențe marcante în manifestarea clinică, neutropenie, răspunsul anticorpilor, cu diferite variante de

*phagocytophilum*.<sup>2</sup>

Reacția la mieii tineri este destul de ușoară și se manifestă doar printr-o febră care variază între 40-42°C până la 10 zile. Oile expuse la boală pentru prima dată se confruntă cu focare de avort, iar berbecii afectați sunt temporar infertili.

Avortul este o manifestare majoră în nordul Spaniei<sup>8</sup>, în timp ce în țările scandinave principala consecință a infecției este imunosupresia care duce la infecții secundare cu stafilococ. aureus (piemia de căpușă) și *Pasteurella hemolytica*.<sup>31</sup>

### **Caprele**

Febra transmisă de căpușe la capre este caracterizată prin febră mare, totuși și tahicardie?<sup>2</sup> Vezi pagina 1464 pentru o descriere a bolii la cai.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

La debutul febrei apare o trombocitopenie severă, dar tranzitorie, urmată de neutropenie și limfocitopenie mai prelungită. Anaplasmele sunt demonstrate în neutrofile și monocite în fiecare perioadă febrilă și pentru câteva zile după aceea la bovine și timp de câteva săptămâni la ovine; pot fi detectați ca corpi de incluziune intracitoplasmatică în frotiurile de sânge colorate cu Giemsa, sau prin PCR.<sup>17'33-34.</sup>

**Diagnosticul serologic este posibil folosind contra-imunoelectroforeza care detectează anticorpi IgM<sup>35</sup> sau imunofluorescența indirectă folosind preparate de citospin: a granulocitelor sanguine, care detectează IgG?<sup>36</sup> ! Anticorpul este la un nivel ridicat în a doua i săptămână după infecția experimentală cu I ambele teste și este detectabil timp de 6-8 săptămâni i cu contra-imunoelectroforeză și 1 timp de cel puțin 18 săptămâni cu indirect.**

Transmiterea bolii pentru diagnostic poate fi efectuată prin injectarea intravenoasă de sânge prelevat la apogeul febrei.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există modificări grosolane în afară de splenomegalie la ovine, iar histologic singura leziune caracteristică este o epuizare a limfocitelor din țesutul limfoid.

Leucomalacia multifocală modificarea spongioasă a substanței albe și umflarea oligodendrocitelor se găsește în creierul mieilor avortați, probabil ca rezultat al anoxiei fetale?<sup>7</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Restrângerea geografică a bolii și relația ei cu infestarea cu căpușe sunt caracteristici diagnostice, dar semnele clinice sunt destul de nespecifice.

Boala la bovine are o oarecare asemănare cu febra petechială bovină (boala Ondiri), asociată cu *E. ondiri*, care apare numai în Kenya.

### **TRATAMENT**

Cele mai bune rezultate sunt cu tetraciclina sau sulfadimidină, deși bovinele se pot recupera fără terapie. oxitetracilină (10 mg/kg BW intravenos) sau o sulfonamidă potențată care conține trimetoprim și sulfadimidină, și sulfametilfenazol (20, 50 și, respectiv, 50 mg/kg BW); ampicilina este ineficientă. Anaplasmele persistă la animalele tratate, care ulterior pot suferi o recidivă.

### **CONTROLEZ**

i Controlul febrei transmise de căpușe depinde de ! controlul populației de căpușe. Scufundarea anuală a oilor cu organofosfați ! sau acaricidele sintetice piretroide vor contribui la reducerea numărului de căpușe, iar scufundarea mieilor cu dublu I în timpul sezonului 1 va ajuta la reducerea bolilor la miei, dar poate fi dificil de realizat pe teren și cu practicile de management ale zonelor afectate. pășunea. În unele zone este posibil să se reducă numărul de căpușe prin sisteme de management al pășunilor care perturbă microclimatul de pășune cerut de căpușă.

I Boala poate fi mai gravă când ! animalele adulte sunt expuse la infecții pt

prima dată și bovinele gestante târzii naive nu trebuie introduse în pășunile infestate de căpușe în timpul perioadelor de creștere a căpușelor. Se raportează că o singură administrare de 20 mg/kg de tetraciclina cu acțiune prelungită oferă protecție împotriva provocării experimentale pentru perioade de până la 3 săptămâni.<sup>10</sup> Administrarea profilactică a tetraciclinei cu acțiune prelungită la miei<sup>10</sup> și la viței<sup>39</sup> în timpul sezonului activității căpușelor este recomandată pentru a reduce mortalitatea și a îmbunătăți ratele de creștere față de martorii netratate.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Scott GR. Febra transmisă de căpușe la oi. Vet Ann 1984; 24:100-106.

Brodie TA și colab. Unele aspecte ale bolii transmise de căpușe ale oilor britanice. Vet Rec 1986; 118:415-418.

Vaughan M. Controlul bolilor transmise de căpușe la bovine. In Pract 1988; 102:79-84.

Ogden NH și colab. O revizuire a studiilor privind transmiterea *Anaplasma phagocytophilum* de la oaie: Implicații pentru forța în ciclurile endemice. *Exp Appl Acarol* 2002; 28:195-202.

Phrola P. Bolile rickettsiale transmise de căpușe: riscuri emergente în Europa. *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2004; 27:297-304.

## **REFERINȚE**

Massung RF și colab. *Emerg Infect Dis* 2002; 8:467.

Stuen S și colab. *Clin Diag Lab Immunol* 2003; 10:692.

Stuen S și colab. *J Clin Microbiol* 2002; 40:3192.

Stuen S și colab. *ResVet Sci* 1992; 52:211.

Kolte SW și colab. *Indian Vet J* 2003; 80:399.

Paroh P *Comp Immunol Microbiol Infect Dis* 2004; 27:297.

Pusterla N et al. *Schweiz Arch Tierhkl* 1997; 139:392.

Garcia-Perez A și colab. *Ann NY Acad Sci* 2003; 990:429.

Stuen S și colab. *Acta Vet Scand* 2001; 42:347.

Brodie TA și colab. *Vet Rec* 1986; 118:415.

Webster KA, Mitchell GBB. *Res Vet Sci* 1989; 47:30.

Ogden NH. *Exp Appl Acarology* 2002; 28:195-202.

Ogden NH. *Parasitol* 2002; 124:127.

Barlough JE. *J Clin Microbial* 1997; 35:2018.

ChulMin K et al. *Vector-Bourne Zoonot Dis* 2003; 3:17.

Pusterla N et al. *Vet Rec* 1997; 141:101.

Pusterla N et al. *Clin Diag Lab Immunol* 1997; 4:643.

Stuen S, Artursson K. *Vet Rec* 2000; 146:669.

Habalek J. *J Wildlife Dis* 2004; 40:639.

Overas J și colab. *Vet Rec* 1993; 133:398.

Sciafe H și colab. *Infect Immun* 2003; 71:1995.

Waldehiwet Z. ResVet Sci 1991; 51:40.

Larsen HJS și colab. Res Vet Sci 1994; 56:216.

Webster KA, Mitchell GBB. Vet Parasitol 1989; 34:129.

Reid HW și colab. ResVet Sci 1986; 41:56.

Munro R și colab. J Comp Pathol 1982; 92:117.

Batungbacal MR, Scott GR. J Comp Pathol 1982; 92:415.

Juste RA et al. Vet Rec 1989; 124:636.

Pusterla N, Braun U. J Vet Med A 1997; 44:385.

Cranwell MP, Gibbons JA. Res Vet Sci 1986; 119:531.

Stuen SI, Bergstrom K. Acta Vet Scand 2001; 42:331.

van Miert ASJPAM și colab. Vet Parasitol 1984; 16:225.

Ogden NH. Parasitol 2002; 124:127.

Hulinska D și colab. Acta Path Microbiol Scand 2004; 112:239.

Pascton EA, Scott GR. Vet Microbiol 1989; 21:133.

Webster KA, Mitchell GBB. Res Vet Sci 1988; 45:28.

Scholes SFE, Watson PJ. Vet Rec 2004; 154:32.

Stuen S, Bergstrom K. Acta Vet Scand 2001; 42:339.

Cranwell MP. Vet Rec 1990; 126:334.

#### **APA INIMA SAU COWDRIOZA**

**Etiologie Ehrlichia (Cowdria) ruminantium, un organism rickettsial Vectori Amblyomma variegatum și A. habraeum**

**Epidemiologie Boală endemică a bovinelor, oilor, caprinelor și rumegătoarelor sălbatice în Africa și Caraibe; mortalitate ridicată la animalele exotice**

**Patogeneza Inoculare cu capuse -7 ganglion local -7 sange -7 celule endoteliale -7 permeabilitate vasculara -7 semne clinice si leziuni.**

**Semne clinice Febră mare, semne nervoase, diaree și deces dacă este acută; poate fi ușoară și inaparentă**

## **Patologia clinică Nespecifică Confirmare diagnostică Colonii rickettsiale în endoteliul capilar (preparate pentru creier)**

**Leziuni Ascită, hidrotorax, hidropericard și edem pulmonar sever**

**Lista de diagnostic diferențial Antrax, rabie, babesioză cerebrală, teilerioză cerebrală, meningită sau encefalită Tratament Tetraciline cu acțiune scurtă și lungă**

**Control Vaccinarea bazată pe metode de infecție și tratament, controlul căpușelor și chimioprofilaxie**

### **ETIOLOGIE**

*Ehrlichia (Cowdria) ruminantium este un organism rickettsial intracelular Gramnegativ din tribul Ehrlichiae. Apare în colonii sau morule cu predilecție pentru endoteliul vascular și colorează albastru cu colorație Giemsa. Organismul este cocoid,*

2-0,5 microni în diametru. Acum poate fi cultivat in vitro<sup>1</sup> și poate crește și la șoareci. Se crede că dezvoltarea ciclică are loc în epiteliile intestinale și salivare ale căpușelor. Deși există diferențe de tulpină, toate izolatele posedă un | antigenic major proteina 1<sup>^^^1</sup>) care este folosită pentru diagnostic. i Cu toate acestea, antigenul reacționează încrucișat cu j alte spp. de Ehrlichia, inclusiv Ehrlichia i equi, cauza apariției granulocitare ecvine | ehrlichioza.

### **EPIDEMIOLOGIE |**

#### **Apariția**

Heartwater este limitat în apariția sa în Africa sub-sahariană, Madagascar și trei insule din Caraibe Guadelupa, Marie-Galante și Antigua. Este una dintre principalele cauze de deces la rasele importate de bovine, ovine și caprine din zonele endemice I. Heartwater a fost diagnosticat i

#### **Măsuri de apariție a bolii**

În zonele endemice, ratele de morbiditate și mortalitate sunt scăzute, dar procentul de titruri pozitive de ser pentru apa cardiacă ar putea fi de până la 100% la adulți,<sup>3</sup> în funcție de abundența vectorilor de căpușe. Mortalitatea cazurilor poate fi de până la 100% în cazurile peracute la ovine și caprine și de până la 0-10% la bovine. Boala este mai puțin severă la rasele indigene și la animalele de vânat înrudite crescute în zone enzootice, dintre care unele pot deveni purtători asimptomatici. Se spune că rasa N'Dama din Africa de Vest este bine adaptată la apa inimii, parțial pentru că poate rezista la poverile căpușelor în cadrul sistemului de agricultură tradițional.<sup>4</sup>

#### **Metoda de transmitere**

Heartwater este transmisă de multe căpușe din genul Amblyomma, în special A. variegatum (căpușa tropicală Bont) și A. habraeum, iar distribuția lor geografică se extinde. O singură



căpușă infectată poate transmite boala bovinelor. În Caraibe, egretele de vite sunt suspectate că răspândesc *A. variegatum* între insule. În consecință, apa din inimă este considerată o amenințare pentru continentul american, unde vectori potențiali sunt prezenți, dar nu adăpostesc boala sau unde vectorul poate fi introdus și stabilit. Infecția la căpușe se transmite trans-stadial și posibil transovarian. De asemenea, a fost raportată transmiterea verticală la viței în laptele colostrale.<sup>5</sup> Mai multe rumegătoare sălbatice pot fi infectate și pot deveni purtători și rezervoare subclinici. Căpușele care se hrănesc cu ele pot transmite boala rumegătoarelor domestice.<sup>6</sup> Organismul nu infectează oamenii.

### **Factori de risc și mecanisme imunitare**

Animalele cu cel mai mare risc sunt exotice importate în zone endemice și în momente când populația de vectori este mare, de obicei în timpul ploilor. Caprele Angora sunt, de asemenea, foarte sensibile și, prin urmare, greu de imunizat prin metoda actuală de infecție și tratament. Vitele și oile care se recuperează după boală sunt imune timp de 6 luni până la 4 ani, dar pot fi purtătoare timp de 8 luni sau mai mult. O rezistență dependentă de vârstă a fost recunoscută de mult timp și se credea că animalele tinere au rezistență înăscută. Mai târziu s-a demonstrat că aceasta se datorează infecției de grad scăzut a tinerilor în celulele colostrale.<sup>7</sup>

### **IMPORTANȚA ECONOMICĂ**

Heartwater este cea mai importantă infecție rickettsială a rumegătoarelor din Africa și a doua cea mai importantă boală transmisă de căpușe după febra de pe Coasta de Est. În Africa de Sud, este considerată cea mai importantă boală a rumegătoarelor. În general, inima

apa este o problemă mai gravă unde *A. habraeum* este vectorul.<sup>8</sup> În țările sau regiunile în care există stabilitate endemică, pierderile de apă ale inimii sunt minime până când sunt introduse noi animale. Pe de altă parte, deoarece cele mai multe pierderi au loc la animale exotice, apa din inimă este o constrângere majoră pentru îmbunătățirea șeptelului în Africa sub-sahariană. În plus, are potențialul de a se răspândi din Caraibe în America continentală.

### **Preocupări de biosecuritate**

Apa caldă necesită căpușa vectorului pentru a se stabili în orice comunitate. Prin urmare, există îngrijorări cu privire la posibilul import ilegal de animale sau căpușe infectate în sudul Statelor Unite, unde există potențiali vectori.

### **PATOGENEZĂ**

Organismele rickettsiale sunt introduse în gazdă în saliva unei căpușe infectate. Se înmulțesc în celulele reticulo-endoteliale ale ganglionului limfatic local, rup celulele și sunt eliberate în circulație de unde invadează celulele endoteliale ale vaselor de sânge din toate organele. Organismele pot fi găsite în fagozomii neutrofilelor circulante,<sup>9,10</sup> dar sunt mai abundente în celulele endoteliale. Ele provoacă creșterea permeabilității vasculare, ducând

la edem în special în plămâni, cavitățile corpului și creier, prin mecanisme care nu sunt înțelese, deoarece celulele endoteliale infectate prezintă efecte citopatice minime. La capre, au fost descrise ischemia renală și nefroza și leziunile renale ireversibile pot fi cauza morții în astfel de cazuri.<sup>11</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație este de 1-3 săptămâni după transmiterea în saliva de căpușă. În funcție de susceptibilitatea animalelor individuale și de virulența organismului infectant, boala rezultată poate fi peracută, acută, subacută sau ușoară și inaparentă. Cazurile peracute arată doar febră mare, prostrație și deces cu convulsii terminale în 1-2 zile. Cazurile acute sunt mai frecvente și au un curs de aproximativ 6 zile. O reacție febrilă bruscă este urmată de inapetență, apatie și respirație rapidă urmată de sindromul nervos clasic, care este caracteristic apei cardiace. Acesta cuprinde ataxie, mișcări de mestecat, tresărire a pleoapelor, rotire în cerc, agresivitate, orbire aparentă, decubit, convulsii și moarte. Este frecventă diareea abundentă, fetidă. Cazurile subacute sunt mai puțin severe, dar pot termina cu moartea în 2 săptămâni sau animalul se poate recupera treptat. Forma ușoară este adesea subclinică și este observată în principal la animalele indigene și la rumegătoarele sălbatice cu rezistență naturală sau indusă ridicată. Rata mortalității cazurilor în cazurile peracute este de 100%, în cazurile acute de 50-90% și la vițeii sub 4 săptămâni este de 5-10%; majoritatea animalelor se recuperează în cazuri ușoare.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Modificările hematologice ale apei cardiace nu sunt specifice, dar pot exista trombocitopenie, neutropenie, eozinopenie și limfocitoză. Diagnosticul de confirmare se bazează pe identificarea rickettsiei în celulele endoteliale capilare utilizând un preparat de doveac colorat Giemsa a țesutului cerebral la postmortem. Rickettsiae apar sub formă de colonii albastre până la roșcat-violet sau morule de cinci până la câteva sute de organisme cocoide (0,2-0,5 micrometri în diametru) în citoplasma celulelor. De asemenea, a fost descrisă o tehnică de colorare imunohistochimică.<sup>12</sup> Injectarea de sânge la oaie poate fi, de asemenea, utilizată ca procedură de diagnostic. Testul serologic disponibil este un test de anticorpi fluorescenți indirect utilizat pentru studii, dar relația antigenică strânsă cu alte Ehrlichia spp. duce adesea la fals pozitive. Un ELISA bazat pe proteina recombinantă <sup>^</sup>MAP1 a C. ruminantium a fost raportat a fi mai sensibil.<sup>13</sup> În general, detectarea clinică a apei cardiace nu este întotdeauna ușoară deoarece toate testele serologice disponibile până în prezent au sensibilitate sau specificitate slabă.<sup>14</sup> Prin urmare, a fost sugerată ca metodă de elecție pentru detectarea infecției cu E. ruminantium un test de reacție în lanț a polimerazei.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile standard sunt ascita, hidrotoraxul și hidropericardul. Edemul pulmonar este adesea sever, însoțit de spumă copioasă în căile respiratorii traheobronșice. Pot exista hemoragii subseroase în majoritatea cavităților. Ganglionii limfatici sunt umflați și umezi, iar splina este semnificativ mărită. La caprele cu nefroză, rinichii vor fi moi. Deși au fost

descrise hemoragii la nivelul creierului, adesea nu are leziuni macroscopice remarcabile, dar microscopic există infiltrație mononucleară perivasculară și edem împreună cu prezența coloniilor rickettsiale în celulele endoteliale capilare. Pot fi prezente focare de malacie. Țesuturile pentru histopatologie ar trebui să includă creierul, plămânii, ganglionii limfatici, splina și rinichii.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

În zonele endemice, apa cardiacă trebuie suspectată la animalele susceptibile infectate cu *Amblyomma* și care au febră de origine necunoscută, mai ales când este însoțită de semne nervoase. Constatările clinice și patologice nu sunt specifice, iar diagnosticul trebuie să se bazeze pe detectarea organismelor rickettsiale.

Forma peracută trebuie diferențiată de antrax și forma acută de rabie, encefalomielita bovină sporadică, tetanos, forme cerebrale de teilerioză, r babesioză, tripanosomoză, meningită, encefalite listerice sau de altă natură, hipomagnezemie și intoxicații cu stricnină, plumb și organofosfați. Sunt utilizate teste de laborator adecvate pentru a elimina aceste diferențe.

### **TRATAMENT**

Cazurile de câmp de apă cardiacă sunt dificil de tratat cu succes, deoarece medicamentele disponibile sunt eficiente doar în stadiile febrile incipiente înainte de apariția semnelor neurologice. În stadiile incipiente, tetracilinele cu acțiune scurtă la 10-20 mg/kg BW și formele cu acțiune prelungită în doze reduse sunt eficiente. Sulfonamidele pot fi utilizate și în stadiile incipiente, dar sunt mai puțin eficiente. Se spune că serul hiperimun nu are valoare curativă. Terapia de susținere pentru a reduce fie edemul pulmonar, fie semnele neurologice sau pentru stabilizarea membranelor în general sunt investigate, dar cu puțin succes.

Chimioprofilaxia presupune administrarea de tetraciline sau implantarea subcutanată a doxiciclinei la animalele susceptibile atunci când acestea sunt introduse într-o zonă endemică. Rezultatele nu sunt întotdeauna previzibile.

### **CONTROLA**

Eforturile anterioare de control al apei cardiace s-au bazat pe un tratament intensiv cu acaricid în zonele endemice. A implicat utilizarea frecventă a acaricidelor (immerse în adâncime) de până la 52 de ori pe an. Acest lucru s-a dovedit acum a fi neprietenos pentru mediu, nesustenabil din punct de vedere economic și ar duce invariabil la animale care au rămas întotdeauna susceptibile.<sup>15</sup> De exemplu, s-a observat în Zimbabwe că fermele mari care aplicau acaricide foarte frecvent (de peste 30 de ori pe an) au avut o morbiditate și mortalitate mai mare decât fermele care aplică acaricide<sup>16</sup> mai puțin integrat. de stabilitate endemică prin vaccinare sau provocare naturală. Vaccinarea se bazează pe regimul de infecție și tratament care a fost dezvoltat pentru prima dată cu mai bine de 50 de ani în urmă<sup>17</sup>. Acesta implică o injecție intravenoasă de organisme virulente în sângele de oaie

crioconservat, urmată de tratament cu tetraciline la prima indicație de febră. Expunerea vițelilor și miei cu vârsta de până la 3 săptămâni, fără tratament, este considerată optimă pentru dezvoltarea rezistenței, dar iezi pot fi totuși sensibili. Vaccinarea poate duce la unele decese, imunitatea poate scădea în absența reinfectării, iar animalele pot deveni purtătoare.<sup>1,18</sup> Mai recent, bovinele au fost imunizate cu succes timp de până la 10 luni cu un vaccin ucis dintr-un lizat de *E. rumi-*

*nantium* formulat în adjuvantul lui Freund.<sup>19</sup> Într-un alt studiu, utilizarea vaccinurilor inactivate de la *E. ruminantium* de cultură celulară combinată cu un adjuvant a condus la o reducere a mortalității cauzate de apa inimii la bovine, ovine și capre expuse la provocări de teren în Botswana, Zambia, Zimbabwe și Africa de Sud. succes?<sup>7,21</sup>

Pentru controlul căpușelor, s-a constatat că flumethrin 1 % turnat la interval de 45 de zile oferă o protecție eficientă a bovinelor încrucișate Friesian/Zebu împotriva căpușelor importante, dar trebuie aplicată corect la doza recomandată.<sup>22</sup> Bovinele pure Zebu și N'Dama ar necesita probabil aplicații mai puțin frecvente. Flumethrin pour-on înlocuiește treptat scufundarea pentru controlul căpușelor și al bolilor căpușelor în general. În afară de supravegherea de rutină, nu există preocupări speciale de biosecuritate în cazul apei cardiace, deoarece transmiterea necesită prezența vectorului.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bigalke RD. Heartwater: trecut, prezent și viitor.

Onderstepoort JVet Res 1987; 54:163-546.

Scott GR. Cowdrioză. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 234-237.

Bezuidenhout JD și colab!. Heartwater. În: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock with special reference to Southern Africa, vol. 1. Cape Town: Oxford University Press, 1994; p. 351-370.

OLE Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre. Capitolul 2.27 [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00046.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00046.htm).

## **REFERINȚE**

Yunker CE. Onderstepoort JVet Res 1996; 63:159.

Camus E și al. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1998; 51:282.

Gueye A et al. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1993; 46:449.

Knopf L și colab. Prev Vet Med 2002; 53:21.

Deem SL et al. Vet Parasitol 1996; 61:133.

Peter TF și colab. Trends in Parasit 2002; 18:214.

Deem SL et al. Vet Parasitol 1996; 61:119.

Mahan SM și altele!. Epidemiol Infect 1995; 115:345.

Brown CC și altele!. Am J Vet Res 1990; 51:1476.

Logan LL și colab. Onderstepoort J Vet Res 1987; 54:197.

Gueye A et al. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1984; 37:268.

Jardine JE et al. Onderstepoort J Vet Res 1995; 62:277.

van-Vliet și colab. Ann NY Acad Sci 1990; 791:35.

Simbi BH și altele!. Onderstepoort J Vet Res 2003; 70:231.

Meltzer MI și colab. Trop Anim Health Prod 1995; 27:129.

Chamboko T și alții!. Prev Vet Med 1999; 39:191.

Collins NE și colab. Vaccinuri pentru OIE lista A și boli emergente. Proceedings of a symposium, Ames, Iowa, SUA, septembrie 2002. 2003; p. 121.

Andrew Lffi, Norval RA. Vet Parasitol 1989; 34:261.

Totte P et al. Infect Immun 1997; 65:236.

Mahan SM et al. Vet Parasit 2001; 97:295.

Sumpton KJ. Trop Anim Health Prod 1997; 28:65s.

Mekonnen S. Onderstepoort J Vet Res 2000;

### **ANAPLASMOZA GRANULOCITICĂ ECHINĂ (EHRlichioza GRANULOCITICĂ ECHINĂ, ANAPLASMA PHAGOCYTOPHILA**

*Anaplasma phagocytophila* provoacă boli la cai, oameni, câini, bovine, pisici și alte specii de mamifere, care se caracterizează la cai prin febră, depresie, edem la nivelul membrelor, icter și ataxie. Boala este descrisă aici cu accent pe cea care apare la cai. Consultați „Febra oaselor căpușelor” pentru o descriere a bolii la alte specii.

### **ETIOLOGIE**

Boala la cai este asociată cu același agent care provoacă ehrlichioza granulocitară umană (HGE).<sup>1</sup> Organismele Ehrlichia equi, E. phagocytophila și agentul HGE sunt acum clasificate ca Anaplasma phagocytophila.<sup>5</sup> Varietatea speciilor afectate și distribuția geografică a bolii sugerează tulpini de Anaplasma genitate specifică și variată de patofilitate a gazdei. De exemplu, în timp ce A. phagocytophila este o cauză recunoscută a febrei transmise de

căpușe la bovine, ovine și caprine în Europa, boala nu a fost recunoscută în Statele Unite, în ciuda apariției pe scară largă a acestui organism în America de Nord. *A. phagocytophila* infectează unele rumegătoare domestice și sălbatice, inclusiv căprioare, fără a induce semne clinice? Agentul HGE provoacă boală transmisă de căpușe la cai identice cu cea asociată cu *E. equi*, iar caii infectați cu HGE sunt rezistenți la provocarea ulterioară cu *E. equi*.<sup>2,3</sup> *Anaplasma phagocytophila* este o bacterie intracelulară obligatorie care se reproduce în celulele derivate din măduva osoasă (granulocite).

*Anaplasma phagocytophila* provoacă, de asemenea, boli la oameni, câini, rumegătoare domestice și pisici.<sup>1</sup> După cum sa menționat mai sus, distribuția geografică a *A. phagocytophila* nu se potrivește cu distribuția bolii la toate speciile, sugerând că apar tulpini cu patogenitate diferită pentru diferite specii. Într-adevăr, tulpinile de *A. phagocytophila* care provoacă boli la câini și cai din sudul Suediei diferă ușor în compoziția lor genetică de izolatele derivate din America de Nord.<sup>5</sup> În mod similar, secvențele de nucleotide ale tulpinilor de *A. phagocytophila* de pe coasta de vest a Statelor Unite diferă de cele ale tulpinilor originare de pe coasta de est.<sup>6</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

### Distributie

Boala la cai apare în America (Statele Unite, inclusiv California, Washington, Oregon, Minnesota, Wisconsin și statele din sud-est și nord-est și Brazilia), Franța, Italia, Elveția, Suedia, Germania și Regatul Unit.<sup>4,7-9</sup> j.

Prevalența cailor cu anticorpi serici la *E. equi* (*A. phagocytophila*) în zonele endemice ale Californiei este de 10%, comparativ cu 3% în zonele în care boala este mai puțin frecventă.<sup>10</sup> La fermele în care boala apare frecvent, 50% dintre cai au anticorpi serici împotriva *E. equi* (*A. phagocytophila*).<sup>11</sup> 18% din zonele aproximative ale horse). vestul central superior al Statelor Unite în care *Ixodes* sp. căpușele sunt endemice au anticorpi împotriva *E. equi* (*A. phagocytophila*), în timp ce 4 % dintre caii din zonele în care nu apare căpușa sunt seropozitive.

Există dovezi extinse ale expunerii câinilor la *A. phagocytophila* și ale bolii compatibile cu ehrlichioza granulocitară. 47% dintre câinii din zonele endemice din California au anticorpi împotriva *E. equi* (*A. phagocytophila*) iar unii prezintă semne clinice în concordanță cu boala.<sup>13,14</sup>

Un total de 0,2% din 2725 de probe de ser de la bovine din California au avut anticorpi detectabili la *A. phagocytophila*.<sup>55</sup> 43 până la 96% dintre căprioare și, respectiv, elan din Norvegia sunt seropozitive la *E. equi* (*A. phagocytophila*), ceea ce indică gradul larg răspândit de expunere a acestor specii.<sup>16</sup>

*Anaplasma și ecologia Ixodes*

*A. phagocytophila este menținută prin infecție la cervidele sălbatice (cum ar fi cerbul cu coadă albă din nord-estul Statelor Unite) și la mamifere mici, cum ar fi șoarecele cu picior alb sau sobolanul de lemn cu picior întunecat?'*<sup>4</sup> Infecția cailor, câinilor și oamenilor are loc prin mușcătura *A. phagocytophila*-infectate de căpușe *E. equi*.<sup>1</sup> *Equitophila*. test de reacție în lanț a polimerazei la *E. equi* care s-au hrănit cu *E. equi* infectați cai<sup>^</sup> și infectați *E. equi* poate provoca ehrlichioza granulocitară la caii neexpuși anterior. 18

Organismul se transmite prin căpușe dure care sunt membre ale complexului *Ixodes persulcatus*, care include *Ixodes pacificus*, *Ixodes scapularis* și *Ixodes ricinus*.<sup>Y</sup> Are loc transmiterea transstadială, dar nu transovariană. Vectorii căpușe ai *A. phagocytophila* trec prin patru etape în ciclul lor de viață: ou, larvă, nimfă și adult. Maturarea de la larvă la nimfă și de la nimfă la adult și depunerea ouălor, toate necesită ingerarea unei mese de sânge. Deoarece transmiterea transovariană a infecției nu are loc, larvele sau nimfele neinfectate se infectează prin hrănirea unui mamifer infectat. Căpușa imatură îngroșată și infectată se descălecă apoi și se maturizează până la următoarea etapă de viață departe de o gazdă mamifer. Când căpușa imatură ajunge la stadiul de nimfă sau adult, caută din nou o gazdă de mamifer. Transmiterea de

infecția de la căpușă la un mamifer are loc prin hrănirea unei nimfe I infectate sau a unui adult cu o gazdă susceptibilă.

### **Factori de risc pentru animale**

Cai care nu au fost expuși

*A. phagocytophila sunt susceptibile la infecții și boli. Există o sezonabilitate marcată a bolii în California, majoritatea cazurilor Ț apar la sfârșitul toamnei, iarna și j.*

- 19 I

primăvară. i

*Anaplasma phagocytophila infectează rumegătoarele domestice din Europa unde provoacă i febră transmisă de căpușe.*<sup>20</sup> Cu toate acestea, bovinele infectate j cu agent HGE sau *A. phagocytophila* ș izolate de la caii cu boala în j Statele Unite nu dezvoltă j semne clinice de boală și nici nu au detec- / capabil *A. phagocytophila morulae* în sânge, deși fac seroconversie.<sup>15</sup> Acest studiu; și seroprevalența scăzută a anticorpilor împotriva *A. phagocytophila* la bovine din California j indică organismul rareori, dacă vreodată, provoacă I boală la bovine din aceste regiuni geografice I. !

Infecția la cai este urmată de o imunitate solidă I iar animalele recuperate sunt : rezistente la boală cel puțin ; 20 de luni, deși se sugerează că j pot apărea reinfecția și boala.<sup>21</sup> ■ Anticorpii serici persistă cel puțin: 300 de zile după infecție la unii cai, dar „scad la niveluri scăzute la majoritatea cailor cu” 200 de zile după infecție.<sup>21</sup><sup>^</sup> ;

### **Transmitere**

După cum sa menționat mai sus, transmiterea se face prin • mușcătura unei căpușe infectate. Transmiterea prin utilizarea de echipamente veterinare contaminate cu sânge sau prin transfuzie de sânge este posibilă, aceasta fiind utilizată ulterior pentru a provoca boală în provocări experimentale. j Transmiterea ferinatală a A phagocytophila : este raportată la om. ■

### **Morbiditatea și mortalitatea**

Rata de mortalitate a cazurilor este scăzută, de aproximativ 4%, iar decesele cailor cu necom- . bolile replicate sunt rare.09 i

### **Potential zoonotic :**

Nu există dovezi că infecția se răspândește: direct de la cai sau câini infectați la; oameni. Cu toate acestea, s-a sugerat că câinii sunt animale santinelă în sensul că ■ oamenii din zonele în care câinii au o prevalență ridicată a anticorpilor în ser împotriva A. \phagocytophila ar putea fi expuși unui risc crescut; de infecție prin intepături de capuse infectate.04

### **PATOGENEZA I**

Patogeneza bolii este prost înțeles. În urma infecției experimentale, caii au organism detectabil prin ; PCR începe la 5 zile după infecție, cu j apariția febrei și a depresiei la 7-8 i zile după infecție. Incluziunile în granulocite sunt detectabile începând cu 9 zile după | infecție, moment în care apare edemul ' membrelor.24 Boala la cai este asoci- ; cu schimbare rapidă a genelor p44 exprimate astfel încât există o variație antigenică marcată a proteinei de suprafață majoră, p44, în timpul infecției la un animal?5 Schimbarea rapidă a expresiei p44! este atribuită dezvoltării de anticorpi specifici regiunii hipervariabile a ! p44.25 Infecția la ovine are ca rezultat o suprimare imună secundară leucopeniei granulocitare și limfocitare, producerea de anticorpi afectată, răspunsul limfocitelor redus la mitogeni și o activitate scăzută de izbucnire oxidativă a neutrofilelor?6 Semnul clinic proeminent al edemului este probabil legat de vasculita caracteristică bolii.

### **SEMNELE CLINICE**

Perioada de incubație pentru boala spontană este mai mică de 2 săptămâni. I Se crede că infecțiile subclinice sunt ! frecvent, pe baza numărului de cai j cu dovezi serologice de infecție, dar j fără antecedente de boală. !

Clinic există febră mare de 40-42°C (104-107°F) urmată de paloarea mucoasei, icter, anorexie, depresie, mișcarea respiratorie crescută, incoordonare și reticență la mișcare și, după 3-4 zile, edem și căldură la nivelul j extremităților.24 Pot exista membrane petehiale j hemoragice. Edemul persistă 7-10 zile, iar semnele clinice se rezolvă în 14 zile. Boala clinică este i mai severă la caii peste 3 ani i și este minoră la caii tineri.w Caii sever afectați pot avea semne compatibile: cu boli neurologice, inclusiv ataxie, ' defecte ale propriocepției conștiente și i decubit?3 \



Pot apărea aritmii în timpul fazei acute a bolii. Infecția și boala cronică nu sunt recunoscute. :

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul hematologic poate evidenția o anemie ușoară și leucopenie. Trombocitopenia este frecventă în stadiul acut al bolii. Nu există consistente; anomalii biochimice serice.

i

**Identificarea pozitivă a bolii se face pe prezența corpurilor de incluziune: (morule) în citoplasma neutrofilelor; și eozinofile. Examinarea microscopică atentă și prelungită a unui frotiu de sânge, colorat cu Giemsa, poate fi necesar pentru a identifica incluziunile (morule). Incluziunile sunt evidente ca pleomorfe, corpi de culoare albastru-gri, adesea într-o formă de spiță > roată, în citoplasma granulocitelor. Numărul de celule infectate poate fi destul de mic, iar examinarea unui preparat și buffy coat poate crește sensibilitatea a testului.**

**Diagnosticul se realizează prin utilizarea unui test de reacție în lanț a polimerazei pentru a identifica Anaplasma phagocytophila ADN în probe de sânge de cai infectați și prin demonstrarea unei creșteri a titrului de anticorpi detectat prin colorarea indirectă a anticorpilor fluorescenți. Totuși, titrurile de anticorpi sunt scăzute până la nedetectabile la aproximativ 44% dintre cai cu, la debutul și atingerea semnului clinic maxim într-o lună, infecția. Un ELISA care detectează anticorpi împotriva antigenului de suprafață p44 al**

*phagocytophila este potrivit pentru utilizare la câini și cai?*

## **EXAMEN DE NECROPSIE**

La necropsie sunt peteșii și edem ale picioarelor iar la examenul histologic apare o vasculită. Există adesea leziuni inflamatorii la nivelul creierului, inimii și rinichilor.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Diagnosticalele diferențiale includ: anemie infecțioasă ecvină, care are un curs mult mai prelungit și nu răspunde la tratament; purpură hemoragică, care este adesea asociată cu boli infecțioase ale tractului respirator superior; boli hepatice, encefalită virală; herpesvirus ecvin 1 mieloencefalopatie, rabie, botulism și arterită virală ecvină.**

## **TRATAMENT**

Tratamentul specific este oxitetraciclina (7 mg/kg BW IV, la fiecare 24 de ore) timp de aproximativ 5-7 zile. Penicilina, streptomycină și cloromicetina nu sunt eficiente. Răspunsul la tratamentul cu oxitetraciclina este rapid și febra este redusă sau eliminată în 12-24 de ore, iar semnele bolii se rezolvă în 5-7 zile la majoritatea cailor. Corpurile de incluziune sunt

greu de găsit la 24 de ore după începerea tratamentului. Fără tratament, boala se autolimitează de obicei la 2-3 săptămâni.

## **CONTROLA**

Nu există vaccin, iar măsurile specifice de control nu pot fi recomandate în acest moment, deși ar părea prudentă reducerea la minimum a accesului căpușelor la cai. Nu este nevoie să izolați caii infectați.

## **REFERINȚE**

- Dumler JS și colab. Int J Syst Evol Microbiol 2001; 51:2145.
- Madigan JE și colab. J Infect Dis 1995; 172:1141.
- Pusterla N et al. JVet Med B 2002; 49:484.
- McQuiston JH și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1750.
- Bjoersdorff A și colab. Clin Diag Lab Immunol 2002; 9:341.
- Chae J și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:1364.
- Shaw S și colab. Vet Rec 2001; 149:127.
- Bermann F și colab. Vet Rec 2002; 150:787.
- Magnarelli LA și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:1045.
- Madigan JE și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:1962.
- Bullock PM și colab. JVet Int Med 2000; 14:252.
- 1? Sarni Ill;'» Pt ;'l1 Ann Ar:1rl C:ri QaO.'!':Q
- Magnarelli LA și colab. J AmVet Med Assoc 1997; 211:1134.
- Foley JE și colab. Am JVet Res 2001; 62:1599.
- Pusterla N et al. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1160.
- Stuen S și colab. J Wildlife Dis 2002; 38:1.
- Barlough JE et al.Vet Parasitol1996; 63:319.
- 18"" Richter PJ et al. J Med Entomol 1996; 33:1.
- MadiganTE, Gribble D. J AmVet Med Assoc 1987; 190:445.
- Woldehiwet Z.Vet Res Commun 1983; 6:163.

Van Andel AE și colab. J Am Vet Med Assoc 1998; 212:1910.

Nyindo MBA și colab. Am JVet Res 1978; 39:15.

Artursson K și colab. Equine Vet J 1999; 31:473.

Franzen P și colab. JVet InternMed 2005; 19:232.

Wang XQ și colab. Inf Immunity 2004; 72:6852.

Whist SK și colab. Vet Immunol Immunopathol 2003; 94:163.

Magnarelli LA și colab. Am JVet Res 2001; 62:29.

### **NEORICKETIZIOZA EQUINĂ (EHRlichioza MONOCITICĂ ECHINĂ, COLITA EHRlichIALĂ EVINĂ, POTOMAC HORSE FEVER)**

**Etiologie** Neorickettsia risticii, a rickettsia. Infecția are loc prin ingestia de insecte acvatic (muștele caddis) infectate de organism

**Epidemiologie** O boală sporadică infecțioasă, dar nu contagioasă, a cailor din America de Nord și de Sud și părți ale Europei. Pot apărea epidemii localizate. Boala este cea mai frecventă în apropierea râurilor mari, dar poate apărea în altă parte

**Semne clinice** Febră și diaree cu colici și laminită în cazuri severe. Avortul este o consecință a bolii clinice la iepe. Leziuni Fără leziuni macroscopice, cu excepția laminitei. Dovezi histologice de tiflită și colită

**Confirmarea diagnosticului** Demonstrarea N. risticii prin PC R sau cultivare, în sânge sau fecale de cai bolnavi. Mai frecvent, prezența unui titru de anticorpi ridicat la caii cu semne clinice adecvate este considerată diagnostic. **Tratament** Oxitetraciclină (6,6 mg/kg, IV la fiecare 24 de ore), lichide și îngrijire de susținere. **Profilaxia laminitei** Control Vaccinarea, de eficacitate discutabilă

### **ETIOLOGIE**

Agentul cauzal este Neorickettsia risticii, denumit anterior Ehrlichia risticii, un mic coccus Gram negativ care este strâns legat de agenții ehrlichiozei umane (E. sennetsu) și otrăvirea cu somon a câinilor (Neorickettsia helminthoeca).1

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este infecțioasă, dar nu contagioasă și are de obicei o apariție sporadică. Pot apărea epidemii localizate.

### **Apariția**

Neorickettsia eckoniensis este înregistrată în Statele Unite ale Americii, Canada, Europa, Uruguay și sudul Braziliei.<sup>2</sup> Deși ar putea avea o apariție mai largă, dovezile de infecție bazate pe testul de anticorpi fluorescenți indirect utilizat în mod obișnuit trebuie interpretate cu prudență din cauza ratei mari de rezultate fals pozitive. Deși boala poate apărea în altă parte.<sup>4</sup>

Boala clinică este sporadică și sezonieră, cu predominanța cazurilor care apar în timpul verii și toamnei în zonele cu ierni reci până la reci.<sup>5</sup> În zonele mai calde, precum Florida și Texas, cazurile apar pe tot parcursul anului. Prevalența cailor de pe coasta de vest și de est a Statelor Unite cu anticorpi la *N. risticii* variază în funcție de regiunea geografică, dar poate ajunge până la 86% dintre cai testați, deși rata totală pare a fi mai aproape de 25%.<sup>4</sup> Prevalența cailor cu dovezi serologice de expunere este mult mai mică în California? Există o variație sezonieră marcată a prevalenței cailor seropozitivi, cea mai mare prevalență fiind în lunile de vară (Iulie și august), iar cea mai scăzută prevalență fiind iarna.<sup>6</sup>

### **Factori de risc pentru animale**

Se crede că boala clinică este mai puțin frecventă la caii cu vârsta sub 1 an, deși boala peracută poate apărea la mânji<sup>7</sup> și nu există o diferență de vârstă în prevalența bolii la caii adulți. <sup>5</sup> În mod similar, nu există dovezi că rasa și sexul influențează susceptibilitatea la boli.<sup>5</sup> Riscul de îmbolnăvire este mai mare la caii găzduiți în spații cu antecedente de infecție sau cei care au alte animale.<sup>5</sup>

Rata de atac clinic variază considerabil, dar estimările variază între 0,44 și 19 cazuri pe an la 1000 de cai expuși riscului.<sup>5,8</sup> În timpul epidemiei, rata de atac clinic poate fi de până la 20-50% dintre caii din fermele afectate.<sup>9</sup> Rate de letalitate de până la 30% au fost raportate inițial pentru caii cu boala subrecunoaștere, dar cu o rată a bolii diagnosticate și diagnosticate timpurii. este în prezent mai aproape de 7%.

Riscul ca cailor să fie seropozitivi în unele zone este legat de rasă (pursângele au de trei ori mai multe șanse de a fi seropozitivi decât pursângele și non-Standardbreds), sexul (femele sunt de 2,7 ori mai multe șanse de a fi expuse decât armăsarii și castrații) și vârstă (risc crescând de până la 10 ani, clinica cailor compatibile). *neorickettsia* este mai probabil să fie seropozitivă decât caii fără astfel de antecedente?<sup>1</sup>

### **Transmitere"**

Boala este infecțioasă, dar nu contagioasă? Caii dezvoltă infecție și boli după ingestia de insecte acvatice, inclusiv muștele caddis (*Dicosmoecus gilvipes*). Boala i2'L3Thc poate fi transmisă experimental la cai prin administrarea parenterală de *N. risticii* sau sânge de la cai infectați. spp., *Hybomitra* spp., *Stomoxys* spp., *Haematobia* spp.) și țânțarii, nu au reușit să demonstreze transmiterea infecției.

Ciclul complet de viață al *Neorickettsia risticii* nu a fost elucidat, dar se știe că organismul infectează stadiile trematodelor (cercarii și xiphidiocercariae) întâlnite la melcii de apă dulce (*Juga* sp. în California și *Elimia* sp. în Ohio). (*Trichoptera*), efemerele

(Ephemeroptera), damisele (Odonata, Zygoptera), libelule (Odonata, Anisoptera) și stoneflies (Plecoptera). Y N. risticii ADN-ul a fost detectat la trematode (Lecithodendriidae) infectând lilieci și rândunelele? (Acanthatrium oregonense) găsit la lilieci care demonstrează transmiterea verticală (de la adult la ou) a infecției la trematode? În plus, ADN-ul N. risticii a fost detectat în sângele, ficatul sau splina liliecilor infectați cu trematod, sugerând că N. risticii poate fi transmis și orizontal de la trematod la liliac. Aceste rezultate indică probabil că N. risticii. Aceste informații sugerează că lilieci și păsările insectivore sunt gazde definitive ale trematodelor care mențin rezervorul natural de N. risticii. Pe scurt, se pare că caii sunt infectați accidental cu N. risticii, care în mod normal circulă între stadiile de viață trematode la lilieci, melci de apă dulce și insecte acvatice.

Caii infectați dezvoltă o imunitate sterilă și, prin urmare, este puțin probabil să fie o sursă de infecție ulterioară.

### **PATOGENEZĂ**

Infecția este urmată de bacteriemie asociată monocitelor, iar organismul este prezent în monocite, macrofage și celulele epiteliale glandulare ale tractului intestinal. Numărul de N. risticii din sânge este cel mai mare înainte de apariția semnelor clinice, care la cai și poneii infectați experimental apare la aproximativ 19 zile după infecția prin ingestia de insecte infectate semne acvatice. colita și tiflita și este asociată cu o perturbare indusă de neorickettsia a absorbției de sodiu și clor de către marele

colon. Pierderile de lichide și electroliți asociate cu diaree provoacă deshidratare, hiponatremie și acidoză. Apare infecția transplacentară cu N. risticii și determină avortul.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Manifestarea clasică a infecției cu N. risticii la cai este febra, depresia, anorexia, diareea, colicile și laminita. Cu toate acestea, infecția poate duce la o varietate de anomalii clinice, de la infecție inaparentă, prin febră tranzitorie și depresie, până la semnele severe descrise mai sus. Neorickettsia eckmulleri ar trebui luată în considerare la orice cal care trăiește într-o zonă endemică care prezintă febră și depresie.

În cazurile naturale de boală clinică severă, există de obicei un debut acut cu depresie, anorexie, tahicardie, membrane mucoase congestionate și febră până la 107°F. Există scăderea sunetelor intestinale la auscultația abdominală în stadiile incipiente ale sindromului și, ulterior, zgomote de zgomot înainte de apariția diareei care apare de obicei 24-72 de ore mai târziu. Severitatea diareei variază, dar este de obicei abundentă și proiectilă. Persiste până la 10 zile și poate exista o pierdere suficientă de lichide pentru a duce la deshidratare severă și rapidă și șoc hipovolemic. Colica este un semn de prezentare la unii cai și poate fi ușoară sau prezentă ca un abdomen acut. Laminita apare la până la 40% dintre cai și apare de obicei în 3 zile de la semnele inițiale ale bolii. Poate exista și edem subcutanat în abdomenul și membrele ventrale. Manifestările clinice mai puțin severe ale infecției includ apariția febrei și a anorexiei fără alte semne sau apariția colicilor ușoare sau a edemului subcutanat.

Avortul apare ca urmare a infecției cu *N. risticii* și, în infecțiile experimentale, apare la 65-111 zile după infectarea barajului. Femeile care au avortat s-au îmbolnăvit clinic după infecție, dar semnele clinice ale bolii dispăruseră în momentul în care au avortat<sup>2</sup>. Avortul era prevestit de edem ventral și mărirea ugerului, iar placenta a fost reținută în unele cazuri?<sup>1</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Examenul hematologic evidențiază de obicei leucopenie (<5000 leucocite per lJ-l) cu neutropenie și deplasare la stânga marcată, trombocitopenie ușoară și hemoconcentrație (hematocrit 50-60%, 0,5-0,6 L/L). Analizele biochimice serice relevă adesea hiponatremie, hiperkaliemie, hipocloremie, acidoză metabolică și azotemie. Lichidul peritoneal este de obicei normal.**

Confirmarea diagnosticului se realizează prin demonstrarea *N. risticii* în sânge sau fecale, sau dovezi serologice de infecție, la caii cu semne clinice compatibile cu boala. Diagnosticul de rutină se bazează pe demonstrarea unui titru ridicat de anticorpi serici la testul de anticorpi imunofluorescent indirect (IFA).<sup>11</sup> Majoritatea cailor cu boală cauzată de *N. risticii* au titruri >1:80 la debutul semnelor clinice, în timp ce caii cu titruri <1:40 probabil că nu prezintă boala.<sup>11</sup> Prezența unui titru ridicat la momentul incubăției este un rezultat al clinicii la momentul incubării<sup>2</sup>. Perioadă în care există o neoricketsemie de nivel înalt și producerea unui răspuns puternic de anticorpi IgM.<sup>22</sup> Răspunsul anticorpilor IgM scade rapid și poate fi nedetectabil la 60 de zile după infecție, deși apare un răspuns IgG proeminent.<sup>22</sup> Prin urmare, până la momentul în care semnele clinice sunt evidente, calul are un titru ridicat care ar putea scădea, făcându-se să se rezolve utilizarea semnelor clinice (săptămâna acută). Titruri potențial înșelătoare. O creștere a titrului în probele colectate la câteva zile, la scurt timp după debutul bolii, indică boala, dar un titru în scădere nu o exclude. Testul IFA efectuat în unele laboratoare are o rată mare de reacții fals-pozitive.<sup>3</sup>

Detectarea organismului în celulele albe din sânge prin examinarea microscopică a frotiurilor de sânge colorate nu este de obicei posibilă din cauza nivelului scăzut de infecție a monocitelor din sânge. Organismul poate fi cultivat, dar acest lucru necesită timp și este costisitor. Totuși, un test care detectează prezența acidului nucleic *N. risticii* prin reacția în lanț a polimerazei are o sensibilitate similară cu cea a hemoculturii în infecția experimentală?<sup>3</sup> În mod similar, *N. risticii* poate fi detectat printr-un test de reacție în lanț a polimerazei în fecalele cailor bolnavi<sup>24</sup>.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Modificările semnificative ale cailor care mor de EME includ de obicei edem subcutanat al peretelui ventral al corpului și o consistență foarte fluidă a conținutului intestinului gros. Congestia, hemoragia și eroziunile mucoasei pot apărea în tot tractul digestiv, dar sunt concentrate în cec și colon. Ganglionii limfatici mezenterici sunt adesea umflați și edematoși. Pot exista leziuni de laminită. Examenul histologic confirmă eroziunea și

ulcerația mucoasei alimentare, care este însoțită de un infiltrat al unei populații mixte de leucocite în lamina propria și submucoasa. Organismele cauzale pot fi demonstrate în secțiuni de țesut folosind colorația de argint Steiner. Detectarea utilizând tehnici microscopice electronice sau PCR sunt alte opțiuni.

Fetușii care sunt avortați ca urmare a infecției cu *N. risticii* a mamei au dovezi histologice de enterocolită, hepatită periportală și hiperplazie limfoidă cu necroză a ganglionilor limfatici mezenterici.<sup>21</sup>

### **Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului r**

Parazitul poate fi demonstrat în cecum, colon și ganglionul limfatic mezenteric printr-un test de reacție a polimerazei sau microscopie electronică. Țesutul fixat cu formol pentru microscopia cu lumină ar trebui să includă cecum, colon, ficat și ganglion limfatic mezenteric.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Principalele diferențe sunt următoarele

(Tabelul 5.14):

Diaree datorată: salmoneloză, colită *Clostridium difficile*, apariție masivă de citostom hipobiotici, colită X și induse de antibiotice

colita

Avort din cauza: EHV-1, leptospiroză, anomalii congenitale și *Salmonella abortusequi*.

### **TRATAMENT**

Tratamentul specific al neorickettsiozei ecvine este oxitetraciclina (6,6 mg/kg BW N la fiecare 24 de ore timp de 5 zile) iar caii tratați la începutul bolii răspund bine. Având în vedere eficacitatea oxitetracilinei în tratamentul bolii și lipsa dovezilor clare că oxitetraciclina în doza recomandată induce sau exacerba diareea, acest medicament trebuie administrat tuturor cailor care trăiesc într-o zonă endemică și care dezvoltă semne în concordanță cu neorickettsioza ecvină. Tratamentul nu interferează cu dezvoltarea imunității.<sup>5</sup> Alte antibiotice care au fost utilizate includ combinații de sulfonamidă și trimetoprim sau rifampină și eritromicină. S-a folosit doxiciclina, dar administrarea intravenoasă este asociată cu anomalii cardiovasculare și moarte subită.<sup>6</sup>

Tratamentul cailor cu diaree acută este discutat sub Diareea acută a cailor. Profilaxia laminitelor poate fi utilă.

### **CONTROLA**

Controlul se concentrează pe vaccinare, deși este de eficacitate nedovedită în situații de teren. Aparenta lipsă de eficacitate a vaccinării în Statele Unite s-ar putea datora includerii

unei singure tulpini de *N. risticii* în vaccin. Există dovezi ale prezenței unui număr de tulpini ale organismului și este posibil ca vaccinul să nu confere imunitate tuturor acestor tulpini.

Infecția este urmată de dezvoltarea unui răspuns cu anticorpi neutralizanți care este asociat cu clearance-ul *N. risticii* și prezența unei imunitate sterile care persistă cel puțin 20 de luni?

nu este complet și scade în 6 luni. Într-o zonă cu o rată scăzută de atac al bolii (0,44-1,7 cai/1000 pe an) riscul de neorickettsiosis la caii vaccinați o dată pe an este aproape identic (odds ratio = 0,93) cu cel al cailor nevaccinați, -și nu există nicio diferență în severitatea bolii la caii vaccinați și nevaccinați. cai din zonele cu o rată de atac scăzută.<sup>30</sup> În zonele cu o rată de atac ridicată poate fi adecvată asigurarea unei vaccinări inițiale a două doze la distanță de 3 săptămâni, cu revaccinarea la intervale de 4 luni în timpul sezonului bolii.<sup>25</sup>

## **REFERINȚE**

Dumler JS et al. Int J Syst Evol Microbiol 2001; 51:2145.

Dutra F și colab. JVet Diag Invest 2001; 13:433.

Madigan JE și colab. J Am Vet Med Assoc 1995; 207:1448.

Atwill ER et al. EquineVet J 1994; 26:143.

Goetz TE și colab. Am J Vet Res 1989; 50:1936.

John GA. EquineVet Sci 1989; 9:250.

Perry BD și colab. PrevVet Med 1986; 4:69.

Atwill ER et al. PrevVet Med 1995; 23:41.

Palmer JE și colab. J Am VA Med Assoc 1986; 189:197.

Atwill ER et al. Am J Vet Res 1992; 53:1931.

Farrar WP și colab. Vet Microbiol 1993; 34:345.

Madigan JE și colab. Equine VA J 2000; 32:275.

Mott J și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:690.

Pusterla N et al. J Clin Microbiol 2000; 38:1293.

Barlough JE et al. Vet Parasitol 1997; 68:367.

Kanter MJ și colab. J Clin Microbiol 2000; 38:3349.

Chae J și colab. J Med Entomol 2000; 37:619.



Pusterla N et al. J Helminthol 2003; 77:335.

Gibson KE și colab. Environ Microbiol 2005; 7:203.

RikihisaY și colab. ResVet Sci 1992; 52:353.

Long MT și colab. Am J Vet Res 1995; 56:1307.

Pretzman C și colab. J Clin Microbiol 1987; 25:31.

Mott J și colab. J Clin Microbiol 1997; 35:2215.

Biswas B și colab. J Clin Microbiol 1994; 32:2147.

Palmer JE. CornellVet 1989; 79:201.

Riond JL și colab. Equine Vet J 1992; 24:41.

Palmer JE și colab. Am J Vet Res 1990; 51:763.

RikihisaY și colab. Vet Microbiol 1993; 36:139.

Atwill ER et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1290.

Atwill ER et al. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1295.

## **FEBRA „Q”.**

### **Rezumat**

**Etiologie Coxiella burnetii Epidemiologie Seroprevalență ridicată la rumegătoare. Infecție latentă cu recrudescentă și excreție la naștere. Infecție prin contact direct și inhalare. Boală zoonotică importantă**

**Constatări clinice Infecția la rumegătoare frecventă, dar boala clinică este rară și se prezintă în principal sub formă de avort la ovine Constatări necropsie Placentită. Organisme demonstrabile în celulele trofoblaste prin anticorp fluorescent**

**Confirmarea diagnosticului Colorarea cu anticorpi fluorescenți și PCR. Serologie pentru starea de infectare a turmei**

**Control Izolarea rumegătoarelor care avortă. Vaccinarea posibilă**

### **ETIOLOGIE**

**Febra Q este o zoonoză asociată cu Coxiella burnetii care este un parazit intracelular obligatoriu clasificat în familia Rickettsiaceae și care poate fi împărțit în șase grupuri genomice pe baza polimorfismului de lungime a fragmentului de restricție. Spre deosebire de alți membri ai Rickettsiae, C. burnetii, este destul de rezistent la influențele mediului și nu depinde de vectorii de artropode pentru transmitere. C.**

**burnetii prezintă două faze antigenice, faza 1 și faza 11. Organismele de fază 1 sunt mai infectioase.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Organismul are distribuție mondială, deși un studiu serologic amplu susține că nu este prezent în Noua Zeelandă. 1

*burnetii circulă într-o mare varietate de specii sălbatice și ectoparaziți acestora. Infecția circulă și la animalele domestice; Bovine, ovine și caprine sunt principalele rezervoare de infecție pentru animale pentru oameni<sup>2,3</sup> Ratele de infecție la animalele de fermă variază considerabil între locații, țări și în timp, deoarece par să existe cicluri de infecție în cadrul regiunilor.*

La bovine, cifrele de prevalență variază de la 6-82% din bovine și 23-96% din efective seropozitive, în funcție de locație și țară.<sup>4-7</sup> Ratele de seropozitivitate la ovine și caprine sunt similare, dar variază și în funcție de an și regiune.<sup>8-11</sup> Există puține informații despre management sau alți factori care ar putea influența această variație a prevalenței, dar un studiu de comparație a găsit o prevalență semnificativă la bovine la crescătoriile de bovine. pășune.<sup>7</sup>

### **Sursa de infecție și transmitere**

**Infecția și transmiterea se face prin contact direct și prin inhalare. Infecția animalelor care nu sunt gestante este silențioasă din punct de vedere clinic și este urmată de infecție latentă până la sarcină când există recrudescență cu infecție în intestin, uter, placentă și uger și excreție din aceste locuri la naștere. Organismul este prezent în concentrație mare în placentă și în lichidele fetale, iar fluidele vaginale ulterioare, este de asemenea excretat în urină și este prezent în fecalele oilor din 11-18 zile postpartum.<sup>2-12</sup> Infecția poate duce la avort, nașteri morti sau miei slab viabili, dar în mod obișnuit nou-născuții de născuți infectați sunt normali, excretați clinic. De obicei, avortul nu are loc la sarcini succesive, dar poate exista recrudescență a infecției și excreție la aceste sarcini, în special cea imediat următoare.<sup>13,14</sup>**

**De asemenea, caprele excretă organismul în secrețiile vaginale timp de până la 2 săptămâni și este prezent în laptele de capră până la 52 de zile după fătare și, de asemenea, în fecale.**

Ca și în cazul oilor, infecția la capre poate fi însoțită de avort, dar avortul la bovine este rar, deși este înregistrat.<sup>9-16</sup>

Există o contaminare semnificativă a mediului de animale infectate în momentul nașterii și aceasta este probabil o perioadă majoră de transmitere a bolii în cadrul efectivelor și efectivelor.<sup>17</sup>

Organismul este prezent în materialul seminal al taurilor seropozitivi și se suspectează transmiterea venerică.<sup>^</sup>

### **Factori de risc patogeni**

*C. burnetii este foarte rezistent la influente fizice si chimice si poate supravietui in mediu si sol cateva luni. Poate rezista dezinfectanților chimici obișnuiți, dar este susceptibil la hipoclorit de sodiu, soluție de lizol 1:100 și fumigație cu formol, cu condiția menținerii unei umidități ridicate.*<sup>19</sup>

Există o variație de tulpină în organism și diferențele dintre tipurile de secvențe plasmide au fost corelate cu diferențele în tipul de boală care apare la om. Organismul este foarte infecțios și se estimează că doza infecțioasă pentru oameni este de aproximativ un organism.<sup>20</sup>

### **Implicații zoonotice**

La om, infecția se face în primul rând prin inhalare. Sursele de infecție includ materiale atât de diverse precum pământul, praful din aer, lâna, așternuturile și alte materiale contaminate cu urină, fecale sau produse din naștere ale animalelor. Potențialul de infecție umană din aceste surse este substanțial; de exemplu, gunoiul de grajd de ovine folosit ca îngrășământ de grădină a fost incriminat ca sursă.<sup>21</sup>

Oile au fost în mod tradițional incriminate ca fiind principalul rezervor de infecție pentru oameni, dar tendința populațiilor urbane de a se localiza în imediata apropiere a efectivelor mari de lapte sugerează că bovinele ar putea deveni un rezervor din ce în ce mai important.

Organismul este prezent în laptele vitelor, oilor și caprinelor infectate. O proporție semnificativă de bovine seropozitive excretă organismul în lapte, iar perioadele și durata excreției sunt variabile, dar pot persista cel puțin 2 ani? *C. burnetii* este distrus prin pasteurizare dar există un risc pentru familia fermei care consumă lapte crud și o preocupare deosebită pentru apariția organismului în laptele crud de oaie și capră.

Ratele de seropozitivitate la oameni variază semnificativ între sondaje, dar există o rată mai mare de seropozitivitate la oameni (lucrători în fermă, medici veterinari, comercianți de animale, lucrători în fabrici de lapte și abatoare, forfecători etc.) care sunt asociate cu

animale domestice și produsele lor și cu mediile de fermă.<sup>8,22-24</sup> Mai multe incidente de infecție la oameni au fost legate de expunerea la oile și caprele care nașteau.<sup>2,8,10,25.</sup>

Infecția la om este, de asemenea, de obicei asimptomatică, dar poate duce la boală caracterizată prin febră, stare generală de rău, dureri de cap și, mai rar, pneumonită, hepatită și meningoencefalită. Endocardita și hepatita sunt manifestări ale bolii cronice. Persoanele imunodeprimă prezintă un risc mai mare de îmbolnăvire. Există îngrijorarea că prevalența infecției la animalele de fermă este în creștere și se răspândește geografic și că, ulterior, există un risc mai mare de infecție la oameni.<sup>10,14-26.</sup>

C. burnetii este considerat un agent potențial al bioterorismului datorită supraviețuirii sale în mediu, ușurinței cu care se poate transmite prin aerosoli și vânt și dozei infecțioase foarte mici.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Infecția rumegătoarelor poate apărea la orice vârstă și este de obicei inaparentă clinic. În boala experimentală la bovine, anorexia este singura constatare clinică consistentă. C. burnetii este o cauză a avortului la oi și caprine. Avortul are loc în ultima parte a perioadei de fătare la turmă și în ultima perioadă a gestației la oi individuale. Barajul nu prezintă semne de avort iminent. La bovine organismul este o cauză rară a avortului. Corelațiile dintre seroprevalența la nivel de efectiv și fertilitatea efectivului sunt echivoce.<sup>5,6^7</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o serie de teste serologice disponibile, inclusiv fixarea complementului, microaglutinarea, ELISA și imunofluorescența indirectă?<sup>8</sup>

Testul de imunofluorescență este utilizat ca test de sero-referință pentru serodiagnosticul febrei Q. Poate detecta anticorpi la variantele de fază și poate oferi informații epidemi- j  
□logice deoarece anticorpul de fază 11 i este asociat cu infecții recente și acute | ții și anticorpi de fază 11 cu infecții cronice.<sup>14</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există rareori leziuni macroscopice la fetoșii avortați, dar focare de necroză și inflamație sunt observate ocazional în ficat, plămâni și rinichi microscopic. Placenta de la animalele care avortă este de obicei • îngroșată și în zonele intercotiledonare îngroșate se observă în mod obișnuit un exsudat purulent sau focare mari de necroză roșu-brun. Microscopic, un număr mare de neutrofile necrotice sunt de obicei vizibile pe suprafața corială și trofocatarge umplute cu organisme pot fi găsite și în specimene bine conservate. Examinarea froțiurilor de amprentă placentară colorate cu Gimenez, Koster sau alte tehnici adecvate oferă un mijloc de diagnosticare rapidă. Cu toate acestea, trebuie avut grijă pentru a evita confundarea trofoblastelor infectate cu Coxiella//a cu celulele care conțin organisme Chlamydia. Coxieloză poate fi confirmată prin colorarea cu anticorpi fluorescenți a țesutului proaspăt sau colorarea imunohistochimică a probelor fixate cu formol. În majoritatea laboratoarelor nu se încearcă cultura din cauza potențialului zoonotic al acestui agent.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Bacteriologie - placenta refrigerată (CYTO, FAT)

o Histologie - placenta fixă, plămân, ficat, rinichi (LM, IHC).

**Rețineți potențialul zoonotic al acestui agent atunci când manipulați carcasele și trimiteți speci-  
minele.**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Diagnosticul bolii la animalele de fermă, altele decât avortul, suspectat ca fiind asociat cu acest agent, este dificil și se bazează pe detectarea organismului

Un test serologic pozitiv la un animal sau efectiv indică o infecție la un moment dat, dar nu indică o asociere cu problema în cauză

PCR sau PCR-ELISA a fost folosită pentru detectarea organismului în lapte.<sup>29</sup>

## CONTROLA

**Animalele care avortează trebuie izolate timp de 3 săptămâni, avortate și ars materialul contaminat cu placenta. În mod ideal, gunoiul de grajd ar trebui compostat timp de 6 luni înainte de aplicarea pe câmp. Zonele de hrănire trebuie ridicate pentru a le menține fără contaminare cu fecale și urină.**

În timp ce febra Q are implicații semnificative pentru sănătatea umană, nu este suficient de important pentru a fi generat strategii naționale sau regionale de control bazate pe controlul în populația animală.

**Laptele și produsele lactate trebuie pasteurizate. Medicii veterinari care se ocupă cu efectivele care furnizează lapte crud ar trebui să se asigure că aceste efective sunt seronegative pentru C. burnetii.**

**Testele de vaccinare cu vaccinuri ucise la animale arată un răspuns bun și persistent cu anticorpi și sugerează că vaccinarea poate limita excreția organismului.<sup>30</sup> Cu toate acestea, există puține stimulente economice pentru un program de vaccinare care implică animale și vaccinuri pentru animale nu sunt disponibile în majoritatea țărilor.**

Vaccinarea oamenilor a redus ratele de infecție în grupurile cu risc ridicat și a fost utilizată în circumstanțe adecvate în Australia.<sup>31</sup> După cum este definit de infecțiile recunoscute, personalul din unitățile de cercetare care conțin oi prezintă cel mai mare risc de infecție și sunt disponibile linii directe de gestionare a controlului febrei „Q” în unitățile de cercetare care conțin animale agricole.<sup>32</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Lang GH. Febra Q: o problemă de urgență de sănătate publică în Canada. Can J Vet Res 1989; 53:1-6. J

Marrie TJ. Febra Q: o recenzie. Can Vet J 1990; 31:555-563.

Manie I}. Q Febră. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990.

Woldehiwet Z. Febra Q (coxieloză): epidemiologie și patogeneză. Res Vet Sci 2004; 77:93-100.

## **REFERINȚE**

- Hikbink F, Penrose M. Supraveghere 1993; 202:39.
- Marrie 1}. Can Vet J 1990; 31:555.
- Samuel JE și colab. Infect Immun 1985; 49:775.
- Salman MD și colab. PrevVet Med 1990; 9:143.
- Literak I, Kroupa L. PrevVet Med 1998; 33:261.
- Wittenbrink MMvi și colab. Bed Munch Tiearztl Wschr 1994; 107:185.
- Capuano F și colab. Vet Rec 2001; 149:669.
- Lang G și colab. Can JVet Res 1991; 55:139.
- Masala G et al.Vet Microbiol 2004; 99:301.
- Dolce P et al. Can J infecta Dis 2003; 14:97.
- Cetinkaya B et al.Vet Rec 2000; 146:131.
- Lang G și colab. Can JVet Res 1991; 55:139.
- Berri M și colab. Vet Microbiol 2002; 85:55.
- Hatchett et al. Vector Borne Zoonot Dis 2003; 3:11.
- Bouvery NA et al.Vet Res 2003; 34:423.
- Bildfell RJ et al. JVet Diag Invest 2000; 12:419.
- Sanford SE și colab. CanVet J 1994; 35:376.
- Kruszewska D și colab. ResVet Sci 1997; 62:299.
- Scott GH. Williams JC. Ann NY Acad Sci 1990; 590:291.
- Boca OG, Fbretsky D. Microbiol Rev 1983; 47:127.
- Berri M et al.Vet Rec 2003; 153:269.
- Pebody RG și colab. CDR Rev 1996; 69:R128.
- Thomas DR și colab. Occupat Environ Med 1995; 52:644.
- McQuiston JH. Copilul JE. Vector Borne Zoonot Dis 2002; 2:179.
- Behmer D, Riemann HP J Am Vet Med Assoc 1989; 194:764.

Hatchette T și colab. CanVet J 2002; 43:363.

Sting R și colab. Tieraztl Umsch 2003; 58:518.

Woldehiwet Z. Res Vet Sci 2004; 77:93.

Muramatsu Y și colab. Appl Environ Microbiol 1997; 63:2141.

Lang GH și colab. Can Vet J 1994; 35:373.

Taylor R și colab. Commun Dis Intelig 2001; 25:285.

Harrison RJ și colab. Ann Acad Sci 1990; 590:283.

### **FEBRA PETECIALĂ BOVINĂ (BOALA ONDIRI)**

Febra petechială bovină este asociată cu ■ Ehrlichia ondiri și apare în Kenya și, eventual, în Tanzania, la bovinele care pășesc groase; tufăriș sau zone de pădure indigenă la : 1500-3000 m altitudini. În mod caracteristic, boala I apare la bovinele care izbucnesc din: pășuni împrejmuite și pășesc în zonele adiacente de pădure sau tufăriș, sau când acestea sunt! păscut pe aceste zone la sfârșitul sezonului uscat.i

Febra petechială bovină apare la bovinele care au fost introduse recent în aceste zone, iar bovinele indigene par să dobândească rezistență. Epidemiile apar la bovinele importate în zonele infectate, în ultimul rând

1-2 luni pentru a implica 60-80% din grup cu pierderi semnificative. Vitele de lapte au scădere semnificativă a randamentului care persistă câteva săptămâni.1

Infecția poate fi transmisă experimental la bovine, oi, capre, gnu și impala, dar boala naturală este observată numai la bovine.1,2 Bushbuck (Tragelaphus scriptus) este suspectat ca rezervor pentru infecție, dar vectorul nu este cunoscut, deși descoperirile epidemiologice sugerează un vector de căpușe cu distribuție restrânsă.3

Boala la bovine se caracterizează prin febră mare și apariția hemoragiilor petehiale la nivelul mucoaselor pe perioade de până la 10 zile; epistaxisul, melena și hipema apar la animalele mai grav afectate. Animalele gestante pot avorta și există o scădere a producției de lapte la animalele care alăptează. Anemia poate fi suficient de severă pentru a duce la deces la 3-4 săptămâni după infecție.1 Există o limfocitopenie profundă în a doua zi de infecție, urmată de leucopenie și trombocitopenie. Organismul este demonstrat în granulocite și monocite în timpul perioadei febrile, dar nu poate fi cultivat.

Tetraciclinele sunt eficiente în tratament. Animalele recuperate pot fi infectate latent și sunt imune la reinfecție timp de cel puțin 2 ani.

### **REFERINȚE**

Davies G.Vet Microbiol 1993; 34:103.

Snodgrass DR și colab. J Hyg Camb 1975; 74:245.

Tânărul AS. Parasitologia 1990; 32:41.

Boli asociate cu alge și ciuperci

### **BOLI ALGALE 1471**

Bacteremia algă 1471

Prototecoza 1471

### **BOLI FUNGICE 1471**

Aspergiloza, candidoza, zigomicoza si malasezioza 1471

Aspergiloza la cai (*Aspergillus* spp.) 1474

Coccidioidomicoza 1475

Histoplasmoza 1475

Rinosporidioza 1475

Criptococoză (europeană

blastomicoză, toruloză) 1475

Blastomicoza nord-americană 1476

### **DERMATOMICOZE 1476**

Pecingine 1476

Limfangita epizootică (pseudoglande, blastomicoză ecvină, histoplasmoză ecvină) 1478

Sporotricoză 1479

Ficomicoză ecvină (cancer de mlaștină, pitioză, hipomicoză distrusă, lipitori de cal din Florida, bursattee) 1480

Maduromicoza 1481

Murcomicoza 1481



Bolile algelor

### **BACTEREMIA ALGALE**

Infecțiile sistemice asimptomatice și limfadenita asociate cu alga *Prototheca zopfii* sunt extrem de rare la bovine<sup>1</sup> și ovine. Mai frecvente sunt mastita și otrăvirea cu alge.

### **REFERINȚĂ**

Taniyama H. și colab. Vet Pathol 1994; 31:123.

### **PROTOTH ECOSIS**

Protothecoza este asociată cu o specie de alge aparținând genului *Prototheca* 1 *Prototheca wickerhamii* și *P. zopfii* sunt singurele specii raportate a fi patogene pentru animale și om. Au fost raportate cazuri unice la câprioare și pisici, câteva la câini și numeroase cazuri la bovine. La vaci, toate infecțiile au fost limitate la glandele mamare și la ganglionii limfatici corespunzători, asociate cu o infecție de lungă durată și cu mastita cronică care nu este vindecabilă cu antimicrobiene. Una sau mai multe vaci pot fi infectate în același efectiv. Detalii despre mastita asociată cu aceste alge sunt date în capitolul Mastita.

referință

Pier AC și colab. Med Mycol 2000; 38 Supl I: 47.

Boli fungice

Micozele infecțioase specifice identificabile sunt prezentate în rubrici separate de mai jos. Alte boli micotice diverse descrise în alte capitole sunt:

o Pitioza mucoasei nazale, asociată cu *Basidiobolus ranarum* și *Conidiobolus coronatus*

- Micoza pungii guturale

o Rinosporidioza asociată cu *Rhinosporidium seeberi*, *Bipolaris* spp. sau *Drechslera* spp. la bovine sau *Conidiobolus incongruus* la ovine o Mastita bovină, de obicei o consecință a medicației intramamara cu o perfuzie contaminată, este o apariție constantă

o Ciupercile apar și în listele cauzelor multor boli asociate cu infecții mixte precum septicemia neonatală, enterocolita, endocardita, pneumonia și abcesarea ganglionilor limfatici.

### **ASPERGILOZA, CANDIDOZA, ZIGOMICOZA ȘI MALASEZIOZA**

inclusiv aspergiloza,

candidoza și zigomicoza la animale sunt de obicei infecții sporadice și provoacă sindroame nespecifice din cauza variației organelor în care se localizează.<sup>1</sup> Infecțiile pteracute, septicemice sunt foarte rare la adulți, cu excepția cazului ocazional la femela care naște, dar nu sunt rare la vițeei și mânji nou-născuți.<sup>2</sup>

## ETIOLOGIE

*Aspergillus* și *Candida* spp. și *zygomycetes* *Absidia corymbifera*, *Rhizopus oryzae*, *Rhizomucor* (*Mucor*) *pusillus* și *Mortierella* ~*wolfii*. sunt infecțiile comune l care provoaca boala micotica sistemica. Infecțiile j rare apar cu *Scopulariopsis* spp. i Infecțiile cel mai frecvent înregistrate l în avortul micotic bovin sunt *Mucor*, *Aspergillus* spp., *Petriellidium* (*Allescheria*) *boydii*, *Candida parapsilosis* și *Mortierella wolfii*.

Drojdiiile din genul *Malassezia* populează pielea unei varietăți de mamifere și păsări și sunt considerate agenți patogeni oportuniști la animale și la om.<sup>3</sup> Într-un studiu efectuat pe un eșantion de animale domestice din Spania, *Malassezia* spp. au fost izolați de la 60% dintre cai, 28% dintre oi, 44% dintre capre și 58% dintre vaci. Speciile izolate au inclus:

M.        *sympodialis*, M. *globosa* și M. *restricta* de la oi. M. *pachydermatis*, M. *fujur*,

M.        *sympodialis*, M. *obtusa*, M. *globosa* și M. *restricta* de la capre și M. *furfur*,

M.        *slooffiae*, M. *obtusa*, M. *globosa* și M. *restricta* de la cai.<sup>3</sup>

Multe specii diferite de ciuperci au fost izolate de la caii de sac conjunctival, inclusiv *Aspergillus* spp. și alte mucegaiuri precum *Cladosporium*, *Mucor*, *Fusarium*, *Alternaria* și *Candida* Spp.<sup>4</sup>.

## EPIDEMIOLOGIE

Acest lucru este distinctiv în bolile fungice; nu sunt contagioase, cu excepția infecțiilor materne care provoacă boala vițeeilor lor.<sup>5</sup> Fiecare infecție apare din habitatul fungic ca un saprofit în materie organică, fân sau paie de obicei mucegăite sau furaje umede, cum ar fi pulpa de sfeclă sau boabele de bere care sunt lăsate să mucegăască. Factorii de risc care se crede că cresc prevalența micozei orale-gastrice la porcii și vițeeii tineri sunt continuați și administrarea orală mare de antibiotice și hrănirea cu diete artificiale prost formulate sau administrate. *Candida glabrata* poate fi asociată cu gastrită fungică și colită ulceroasă la un mânz tratat cu rifampină și spiramicină pentru bronhopneumonia rodococică.<sup>6</sup>

Un focar de boală neurologică la bovinele de lapte asociat cu consumul de reziduuri de bere contaminate cu *Aspergillus clavatus* a fost descris în Brazilia. <sup>7</sup> Reziduurile de bere de la fabricile de malț și de bere sunt utilizate pe scară largă pentru hrănirea vitelor de lapte în sudul Braziliei. Ferma afectată hrănea cu succes reziduuri de bere de 15 ani.

Probele fecale și conținutul intestinal al vițelilor de lapte preîntărcați conțin drojdii, printre care *Candida glabrata* este cea mai frecventă și poate fi asociată cu unele cazuri de diaree.<sup>8</sup> Hrănirea vițelilor cu laptele mamei lor a redus pierderea drojdiilor în comparație cu înlocuitorul de lapte din comerț.

Incidența avorturilor micotice este mult mai mare (până la 30% din totalul avorturilor din turmă) în lunile de iarnă la vacile adăpostite decât în orice alt grup, probabil pentru că sunt expuse la un mediu care este susceptibil de a fi puternic contaminat cu spori din fân mucegai și însilozare. De asemenea, apare o corelație între rata avorturilor și precipitațiile mari în sezonul de fânare înainte de concepție.

Creșterea incidenței placentitei micotice care duce la avort poate fi legată de utilizarea generală a materialului seminal tratat cu antibiotice în programele de inseminare artificială, dar incidența nu este mai mare la vacile crescute artificial decât la cele împerecheate natural. Este mai probabil ca o infecție sistemică tranzitorie să fie urmată de localizarea în uterul gravid care provoacă placentită și avort. La om există o prevalență în creștere a micozelor sistemice din cauza frecvenței tot mai mari a stărilor de imunodeficiență, dar terapia cu antibiotice prelungită și intensivă este un precursor mai frecvent la animalele de fermă, | mai ales în aspergiloză.

Investigațiile microbiologice ale pungii guturale ale cailor afectați de infecții micotice au demonstrat frecvent prezența mai multor 1 *Aspergillus Spp.*<sup>9</sup> *Candida krusei* Î a fost izolat dintr-un caz de pneumonie bronho-I la juninca de un an pe care am fost incurabil și a trebuit eutanasiat.<sup>10</sup> i

Keratita fungică (keratomicoza) la cai a fost considerată rară, dar acum j reprezintă aproximativ 30% din caii 1 diagnosticați cu cheratită.<sup>4</sup> În emisfera i nordică boala este mai frecventă ■ vara și toamna, posibil din cauza factorilor climatici și de mediu: favorizează proliferarea sporilor i fungici. 1

Zigomicoza umană a fost în creștere 1 și se așteaptă că această tendință va continua datorită creșterii numărului de gazde imunocompromise. tură pe modelele animale de zigomicoză - *Absidia*, *Rhizopus*, *Rhizomucor* și ■

*Cunninghamella* a fost revizuită.<sup>11</sup> i *Zygomycetes* sunt ciuperci filamentoase care sunt locuitori naturali ai solului și destul de comune în mediu. Acestea includ *Mucorales* și *Entomophthorales*.

Muconicoza cauzată de *Absidia corymbifera* i a fost descrisă care apare la ponei: și 4 din 15 animale au murit în câteva j zile de la debut?<sup>3</sup> :

## **PATOGENEZĂ j**

Deși inhalarea de praf care conține ; Elementele fungice este un portal evident de intrare pentru ciuperci, cu un accent primar! în curs de dezvoltare într-un plămân, este în general ! se crede că cel mai frecvent portal este în tractul digestiv, unde micoza se stabilește într-un

ulcer abomasal sau gastric preexistent sau se stabilește în mucoasa normală a preventomacului, abo- masului și intestinelor. Hematogen | răspândirea din aceste focare are loc la toate organele, în special la ganglionii limfatici splanhnici, ficat, plămâni și placentă la femelele gravide. Numai placenta este invadată și fertilitatea ulterioară nu este afectată. Infecția placentei și a uterului se poate stabili prin injectare intravenoasă în timpul sarcinii, dar nu de către animalele injectate dezvoltă placentită și granuloame la nivelul ficatului și plămânilor, iar această proporție poate fi crescută prin creșterea dozei de spori injectați.

În keratomicoza la cai, lezarea traumatică a corneei de către material vegetal, utilizarea prelungită a antibioticelor topice poate determina o schimbare a florei conjunctivale normale de la organisme Gram-pozitive la Gramnegative, iar utilizarea corticosteroizilor topici poate contribui cu toții la creșterea fungică. În climatul temperat, keratomicoza este în mod normal asociată cu o boală cronică oculară. Ulcerele corneene mici se pot vindeca, prinzând organismele adânc în stromă și pot duce la dezvoltarea unui abces stromal. Ulcerele stromale mari pot să nu se vindece și să fie lent progresive, iar stroma corneei se poate topi. Apar diverse categorii de ulcere stromale printre care: cheratita fungică superficială (leziuni punctate ale epitelului și stroma subepitelială); keratomicoză cu o brazdă înconjurătoare; keratomicoză cu aspect de „glazură de prăjitură”; iar abcesul stromal.<sup>4</sup>

Boala neurologică la bovine asociată cu consumul de reziduuri de bere contaminate cu *Aspergillus clavatus* se datorează efectului de neuromicotoxicoză al micotoxinelor ciupercilor? Informații suplimentare sunt disponibile în capitolul care se ocupă de micotoxicoze.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Pneumonie**

Pneumonia micotică este neobișnuită la animalele de fermă, dar ocazional apar cazuri sau focare la toate speciile, uneori cu generalizare. Se poate aștepta o prevalență ridicată la viței și miei ținuti în interior în unități de adăposturi intensive. Pneumonia poate fi cronică, subacută sau acută - o pneumonie fibrinoasă de foarte scurtă durată. Toate formele sunt fatale și se caracterizează prin dispnee respiratorie bucală, salivă abundentă și o scurgere nazală mucopurulentă și formarea crustei și eroziunea însoțitoare. Vesicația sau ulcerarea botului, secrețiile lacrimale abundente fără nicio leziune oculară aparentă, zgomote pulmonare anormale și febră sunt văzute și toate semnele nu se ameliorează cu terapia cu antibiotice.

În unele cazuri de pneumonie micotică la vacă, asociată cu *Mucormycosis*, moartea apare în 24 de ore după semnele clinice de inapetență și letargie. Mucormicoza la ponei a fost caracterizată prin moarte subită, diaree, febră și convulsii. Ulcere mari se pot dezvolta în unele cazuri pe bot, nări și buze, precum și pe genunchi și jaret. Leziunile cutanate constau din zone indurate eritematoase cu zona centrală de necroză?<sup>2</sup>

## **Encefalopatie**

Un focar de encefalopatie a fost descris la vacile de lapte hrănite cu reziduuri de bere contaminate cu *Aspergillus clavatus*? Bovine afectate clinic de paralizie flască și anomalii de mers. Semnele clinice au fost mai pronunțate după exercițiu și am inclus mers rigid și instabil, ciocan- | lingă a țesăturilor membrelor posterioare, j căderi frecvente, incapacitatea de a se ridica, musculos ! tremurături mai ales la cap și spate! sferturi și salivare. Cursul clinic | a variat de la 2 zile la 2 săptămâni; majoritatea animalelor au murit sau au fost eutanasiate; cel | rata mortalității populației a efectivului a fost ! 15%. Cazuri noi oprite după hrănire; de reziduuri de bere a fost întreruptă.

I Zigomicoza rinocerebrală a fost j înregistrată la o oaie.M

## **Boala pungii guturale a cailor**

i Boala pungii guturale afectează maturitatea

cai, dar poate apărea la animale de la 6 până la 12 luni. Cele mai :: constatări clinice comune sunt mucopuru- ; scurgeri nazale prestate (unilaterale sau bilaterale), j disfagie, sindrom Horner, laringe i hemiplegie sau atrofie a limbii. Diagnosticul se face prin endoscopie și se pot preleva biopsii pentru examen histologic și cultură fungică.

## **i Keratomicoza la cai**

i Keratita fungică este în mod normal foarte dureroasă

cu schimbare marcată a corneei însoțită

printr-o uveită severă, blefarospasm, foto- 1 fobie și lacrimare? Există ulceratii • corneene cu aspect de „glazură de prăjitură”, ! ulceratie cu sau fara brazdare, sau ! abcese stromale. Durata este de obicei de câteva săptămâni chiar și cu : tratament. Diagnosticul diferențial al keratitei ulcerative infecțioase include: i uveita recurentă, ulcerativă bacteriană sau virală i keratita, abcesele stromale asociate cu ciuperci sau bacterii Ș?

## **; Faringita/gastroenterita**

' Faringita micotică și gastroenterita la porci și viței au ca rezultat diaree și, în ! porci, vărsături. Există în mod obișnuit o pseudomembrană Î albă în partea din spate a faringelui I și care se extinde în josul esofagului până la stomac. Cazuri de micotic! omasita, rumenita si enterita la adult | rumegătoarele prezintă anorexie, febră și diaree. Rumenită micotică secundară ! ingurgitarea carbohidraților este o problemă separată pe care am tratat-o în altă parte.

## **Avort**

Placentita fungică care are ca rezultat avort apare la vaci de obicei în lunile 6-8 de sarcină. O dermatomicoză apare rar la vițelii fetalii avortați, cu pete discrete de alopecie și o acoperire

ridicată, cenușie, din pâslă care apare pe tot corpul. Poate apărea și infecție congenitală, leziuni granulomatoase care conțin ciuperca pot fi găsite în plămânii mieilor de o zi.

### **Aspergiloza mamară**

Mastita aspergilară, asociată cu *Aspergillus fumigatus*, apare la oi provocând o infecție severă care duce la distrugerea țesutului mamar infectat 15

### **Alte manifestări**

**- Catarul prepuțial însoțit de încetinire a serviciului și masturbare a fost asociat cu infecția la tauri cu o *Absidia sp.* ciuperca despre care se crede că se transmite la coit**

**° Dermatita asociată cu *Candida spp.* poate apărea la porcii ținuți într-un mediu umed**

o Granulomul micotic cutanat, care provoacă leziuni asemănătoare cu cele ale tuberculozei cutanate, apare rar la bovine

c Infecția intramamară cu *Aspergillus fumigatus* la oile de lapte a fost asociată cu terapia uscată cu antibiotice.16 S-a observat o mastită severă debilitantă și a fost suspectată contaminarea capetelor tetinei în momentul administrării antibioticului.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Tehnici sofisticate de laborator sunt acum disponibile pentru a diagnostica micoza sistemică și pentru a identifica agentul patogen. Acestea includ imunocolorarea țesuturilor17 și metodele serologice.18 Au fost utilizate toate tehnicile următoare, dar nu există un set superior de teste clar definit:

*< Reacția polimerazei în lanț o Monoclonal murin și iepure*

anticorpi policlonali în histochimie

c Imunoblotting

o ELISA de anticorpi în serologie.

La oile cu mastită .Aspergilară, detectarea anticorpilor prin ELISA în seruri este o metodă de încredere pentru diagnostic.15

În pneumonia micotică, zonele radiodense din plămâni, reprezentând granulomele tipice, sunt caracteristice și spălările transtraheale conțin multe corpuri fungice.

În keratomicoza la cai, probele trebuie prelevate din leziuni și prezentate pentru cultură de ciuperci pe agar Sabouraud.4 Biopsiile corneene profunde pot fi necesare pentru a confirma diagnosticul.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

## **Tractul alimentar**

Leziunile la porci sunt edem, hemoragie și ulcerații ale mucoasei gastrice (sau abomasale în cazul vițelilor), intestinale și uneori ale mucoasei esofagiene. Leziunile preventomacului la rumegătoarele adulte includ necroza acută a mucoasei hemoragice.

## **Encefalopatie și miopatie**

La bovinele afectate cu *Aspergillus clavatus* în reziduurile de bere, leziunile macroscopice au constat în degenerarea și necroza unor mari grupe musculare ale sferturilor posterioare. Din punct de vedere histologic, a existat degenerare și modificări neuronale necrotice în trunchiul cerebral și neuronii coarnelor ventrale ale măduvei spinării.<sup>7</sup>

## **Căile respiratorii**

Leziunile includ pneumonie fibrinoasă severă în cazuri foarte acute și granulome discrete multiple, care apar adesea sub formă de abcese mici, adesea cu centrul necrotic care dă o asemănare superficială cu tuberculoza din plămâni. La miei granulomele apar ca niște noduli foarte mici (1-3 mm diametru) și seamănă cu cele asociate cu infestarea cu *Muellerius capillaris*.

În pneumonia micotică la o vacă asociată cu *Mortierella wolfii*, plămânul era ferm, roșu închis, avea aderențe bilaterale între părțile caudale ale plămânilor și diafragmă. Histologic, există bronhopneumonie fibrinoasă acută severă cu necroză multifocală. În alveole sunt prezente un număr mare de hife neseptate, nedihotomice, ramificate neregulate.<sup>13</sup>

## **Granulomata ganglionilor limfatici**

Acestea sunt o descoperire comună, adesea la animalele normale de pe podeaua de sacrificare și sunt observate în ganglionii limfatici mezenteric, mediastinal și submandibular. Acestea sunt importante în diagnosticul diferențial al tuberculozei.

## **Aparatul reproducător**

Placentita caracterizată prin necroza cotiledonilor materni, materialul necrotic aderent dând cotiledonului placentar aspectul unei structuri moale, galbene, asemănătoare perniței, și mici leziuni coriace galbene, ridicate pe zonele intercotiledonate sunt diagnostice. Leziunile corespunzătoare apar pe endometru, iar pe pielea fetală apar leziuni asemănătoare pecinginei. Hifele pot fi observate la examinarea frotiurilor directe ale cotiledonelor, stomacului fetal și pielii. Dacă se suspectează avortul micotic, cotiledoanele placentare oferă cea mai bună sursă de material. Trebuie depus toate eforturile pentru a obține întreaga placenta, deoarece infecția poate fi neregulată și poate implica doar câțiva cotiledoane. Ciupercile pot fi cultivate pe medii adecvate.

## **mucormicoza ecvina '**

A fost descrisă mucormicoză sistemică la un cal cauzată de *Absidia corymbifera*?<sup>2</sup> Au fost prezente congestie pulmonară, hemoragii pleurale și un infarct cerebral.

## **TRATAMENT**

Tratamentul micozelor sistemice a fost în mare parte prin amfotericină și nistatină, dar compușii azolici mai noi (enilconazol, fluconazol, itraconazol, ketoconazol) administrați pe cale orală par a fi foarte eficienți și ușor de administrat. Orice încercare de control al infecțiilor fungice sistemice este dezavantajată de lipsa unui sistem de tipare fiabil pentru ciupercile cauzatoare.

Tratamentul keratomicozei la cai este un subiect special, iar cititorul ar trebui să consulte literatura de specialitate în oftalmologie veterinară. Tratamentul constă în agenți antifungici topici, agenți antiinflamatori sistemici nesteroidieni pentru controlul durerii oculare, plasarea unui sistem de spălare pentru administrarea regulată a medicamentelor în ochi și luarea în considerare a keratectomiei și a grefei conjunctivale, dacă este necesar<sup>4</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Derepentigny L et al. Immunodiagnosis of invasive fungi infections, *J Med Vet Mycol* 1994; 32 Suppl 1:239-252.

Jensen HE și colab. Aspergiloza gastrointestinală și zigomicoza bovinelor, *Vet Pathol* 1994; 31:28.

Pitt JI, Rolul actual al *Aspergillus* și *Penicillium* în sănătatea umană și animală. *J Med Vet Mycol* 1994; 32 Suppl:17-32,

Richard JL et al. Progrese în micologia veterinară. *J Med Vet Mycol* 1994; 32 Suppl 1:169-187.

Hill PB și colab. O revizuire a agenților fungici sistemici. *Vet Dermatol* 1995; 6:59-66.

Kamei K. Modele animale de Zygomycosis-Absidia, Rhizopus, Rhizomucor și Cunninghamella. *Mycopathologica* 2000; 152:5-13.

PierAC et al. Micoze animale proeminente din diverse regiuni ale lumii. *Med Mycol* 2000; 38 Suppl 1:47-58.

## **REFERINȚE**

Jensen HE și al *Vet Med Ser B* 1993; 40:55.

Reilly LK, Palmer JE. *J Vet Med Assoc* 1994; 205:464,

Crespo MJ și colab. *Mycoses* 2002; 45:333,

Sansom J et al *Vet Rec* 2005; 156:13.



Sarfati J și colab. J MedVet Mycol 1996; 34:379.

De Bruun CM, Wunberg ID. Vet Rec 2004; 155:26.

Loretti AP et al J Vet Diagn Invest 2003; 15:123.

Elad D și aLVet J 2002; 164:275.

Lepage OM și aLVet J 2004; 168:60.

Kano R și aLVet Rec 2001; 148:636.

Kamei K et al Mycopathologica 2000; 152:5.

Guillot J și colab. Equine Vet J 2000; 32:453.

Gabor LJ. AustVet J 2003; 81:409,

Morris M și colab. CanVet J 2001; 42:227.

Garcia ME și aLVet Microbiol 2004; 98:17. j 16. Las Heras A et aLVet Rec 2000; 147:578.

cosis, despre care se discută în detaliu în altă parte în acest text. Granuloamele fungice din sinusurile paranazale sau căile nazale ale cailor sunt cauzate de o serie de organisme, inclusiv *Cryptococcus neoformans*, și mai rar de *Aspergillus* spp.<sup>8</sup> Boala este evidentă ca secreție nazală care este de obicei unilaterală, distorsiunea conturului capului peste sinusul afectat și examinarea leziunilor nazale la nivelul sinusului afectat. Radiografia poate dezvălui prezența unei mase în sinusurile paranazale sau cavitatea nazală asociată cu liza și proliferarea osului. Există hiperfibrinogenemie și leucocitoză.

**Keratomicoza datorată *Aspergillus* spp. infecția este rară la cai. Boala se caracterizează prin blefarospasm, fotofobie, epiforă și ulcerare și opacitate a corneei. *Aspergillus* spp. infecțiile tractului reproducător includ placentita micotică și avortul și endometrita micotică.<sup>9</sup>**

**Aspergiloza sistemică, inclusiv pneumonia cu *aspergillus*, este o boală severă evidentă de obicei ca moarte acută fără semne localizate la caii cu alte boli sistemice preexistente, cum ar fi enterocolita, sau cei care primesc medicamente imunosupresoare.<sup>69</sup> Caii cu pneumonie cu *aspergillus* au adesea un curs clinic foarte scurt odată ce semnele de boală respiratorie apar. Cel mai frecvent, caii cu aspergiloză pulmonară mor fără semne de boală respiratorie. Semnele de aspergiloză pulmonară includ febră, tahipnee, trosnituri și respirații șuierătoare la auscultația toracică, epistaxis și scurgeri nazale spumoase. Radiografia evidențiază pneumonie interstițială difuză, miliară, nodulară. Examenul ecografic demonstrează numeroase mase mici intrapulmonare adiacente suprafeței pleurale. Caii afectați au hiperfibrinogenemie și leucocitoză în momentul dezvoltării bolii, dar de obicei au avut neutropenie ca urmare a enterocolitei. *Aspergillus* spp. poate fi izolat din aspiratele traheale ale cailor afectați. Prognosticul este foarte prost.**

**Aspergiloza diseminată are o varietate de manifestări, dar este întotdeauna o boală severă cu un curs clinic scurt. Căii afectați au adesea depresie severă și pot avea semne de boală cerebrală ca urmare a vasculitei micotice și a encefalitei.<sup>11</sup> Prognosticul este foarte prost.**

*Aspergillus spp. este, de asemenea, asociat cu dezvoltarea granuloamelor în mediastinul câilor fără factori predispozanți aparenti.<sup>^</sup>-14 Căii afectați prezintă detresă respiratorie care se agravează progresiv, tuse, febră și scurgeri nazale ocazionale. Sindromul Horner se poate dezvolta dacă masa invadează*

vagosimpatic în interiorul toracelui.<sup>14</sup> Masa este evidentă la examenul radiografic al toracelui. Culturile de aspirate traheale produc *Aspergillus spp.* Căii afectați au neutrofilie, hiperfibrinogenemie, hiperglobulinemie și anemie ușoară. ,

Diagnosticul definitiv al bolii se bazează pe demonstrarea organismelor din leziuni, fie prin examen histologic, fie prin cultură, și prin demonstrarea titrurilor mari în ser de anticorpi specifici pentru *Aspergillus spp.* Demonstrarea antemortem a concentrațiilor mari de anticorpi la *Aspergillus spp.* oferă dovezi convingătoare, dar nu definitive, ale infecției. Sunt disponibile atât testele de imunodifuzie pe gel de agar, cât și testele ELISA. Aceste teste ar putea să nu fie utile la animalele imunodeprimare sau la cele cu boală fulminantă.

Leziunile acute se caracterizează prin inflamație purulentă, necrozantă.<sup>1^</sup> Leziunile cronice sunt granuloame care conțin macrofage, neutrofile și celule gigantice.<sup>1</sup> Leziunile pulmonare se caracterizează printr-o alveolită acută necrohemoragică.<sup>2</sup> Organisme morfologic compatibile cu *Aspergillus spp.* sunt detectate în leziuni ca hife fungice, deși acestea trebuie diferențiate de *Pseudoallescheria boydii* sau *Fusarium spp.*? Reactivi pentru detectarea imunofluorescentă a *Aspergillus spp.* în leziuni sunt disponibile și utile în confirmarea diagnosticului.<sup>1</sup>

**Tratamentul bolilor sistemice sau pulmonare este de obicei nerecompensator. Boala localizată poate fi tratată prin rezecție chirurgicală și administrare de agenți antifungici. Agenții antifungici raportați a fi eficienți în tratamentul bolilor localizate asociate cu *Aspergillus spp.* includ itraconazol (3 mg/kg o dată la 12 ore, PO timp de 3-5 luni).<sup>8</sup> Tratamentul topic cu enilconazol (10 mg/ml soluție) după rezecția chirurgicală a dus la rezolvarea aspergilozei sinusului frontal al calului.<sup>7</sup> Administrarea locală de natamicină (25 mg) a fost utilizată pentru a trata perioade variate de timp de trei ori.**

Amfotericina este probabil eficientă împotriva *Aspergillus spp.* și este mai ieftin decât medicamentele din clasa azole, dar este potențial nefrototoxic și trebuie administrat intravenos. Fluconazolul nu este eficient împotriva ciupercilor filamentoase, inclusiv *Aspergillus spp.*

Nu există măsuri specifice de control sau mijloace de prevenire a bolilor asociate cu *Aspergillus spp.*

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bloome E și colab. Aspergiloza la cai: o revizuire.

Equine Vet Educ 1998; 10:86.

## **REFERINȚE**

Bloome E și colab. Equine Vet Educ 1998; 10:86.

Slocombe RF și colab. Vet Pathol 1988; 25:277.

Blue J și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:1562.

Buechner-Maxwell V și colab. J Vet Int Med 1994; 8:258.

Salutare TC. Vet Rec 1981; 109:487.

Sweeney CR, Habecker PL. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:808.

Des Lions JA et al. Equine Vet Educ 2000; 12:248.

Korenek și altele!. J Vet Int Med 1994; 8:224.

Hong CB și altele!. J Vet Diagn Invest 1993; 5:56.

Johnson PJ și colab. Vet Rec 1999; 145:16.

Tunev SS și colab. Vet Pathol 1999; 36:347.

Moore BR și colab. Cornell Vet 1993; 83:97.

Schar DL et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:1757.

Firshman și colab. Equine Vet Educ 2003; 15:82.

## **COCCIDIOIDOMICHOZA**

### **ETIOLOGIE**

*Coccidioides immitis* este asociat cu boala la toate speciile, inclusiv la oameni.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Coccidiodomicoza este o boală comparativ benignă a animalelor de fermă, care de obicei nu provoacă nicio boală aparentă. Cazurile sporadice sunt înregistrate la toate speciile, dar sunt cele mai frecvente la câini și la bovine și într-o măsură mult mai mică la porci, oi și cai. Coccidiodomicoza pulmonară a fost descrisă la un mânz de 13 zile.

Boala este enzootică în sud-vestul Statelor Unite și până la 20% dintre bovinele terminate în loturi de îngrășare din zonă pot adăposti ciuperca. Incidența bolii la om din zonă reprezintă

o problemă majoră de sănătate publică. Nu este contagioasă, infecție aparând prin inhalarea sporilor ciupercii care se dezvoltă în sol și, eventual, prin ingestie și prin abraziuni cutanate.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La cai, constatările includ pierderea în greutate până la emaciare severă, o temperatură fluctuantă, tuse persistentă, dureri musculare și abcese superficiale, adesea recurente și cel mai frecvent în zona pectorală. Sunetele pulmonare crescute, respirația șuierătoare și tocitura sunt audibile peste pieptul ventral. Alte semne includ edem la picioare, anemie și colici intermitente datorate abceselor interne și aderențelor peritoneale. Ruptura hepatică poate provoca moartea. Oile afectate prezintă febră și abcese în ganglionii limfatici periferici.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

O leucocitoză este obișnuită. Un extract de ciupercă, coccidioidina, a fost utilizat într-un test de sensibilitate intradermică, iar testele de fixare a complementului și imunodifuzie sunt utilizate pentru diagnostic la om.

### **Constatări de NECROPIE**

Leziunile produse la bovine și porcine sunt granulomatoase, conțin un puroi de culoare crem și sunt uneori calcificate și se găsesc în ganglionii bronșici, mediastinali și mai rar în ganglionii limfatici mezenterici, faringieni și submaxilari și în plămâni. La un mânz neonatal, plămânii au fost infiltrați difuz cu un model miliar de focare ferme multiple, coalescente, de culoare brun-pal până la roșu, de formă neregulată, ușor ridicate, ferme, cu diametrul de 0,1 până la 0,5 cm.<sup>2</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Examenul microscopic sau cultural poate fi folosit pentru a identifica boala. Izolarea organismului este preferată ca dovadă din cauza nespecificității coccidioidis.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Bovine și porci - tuberculoză

Ovine și caprine - limfadenită cazeoasă. din cauza Histoplasma spp. a fost descris.<sup>2</sup>  
Histoplasmoza poate fi secundară Yersiniozei la cal?

Leziunile de necropsie sunt la fel de variabile ca și sindromul clinic și includ mărirea hepatică macroscopică care conține focare necrotice, consolidare pulmonară și granu, pneumonie lomatoasă și mărirea ganglionilor limfatici splanhnici. Agregarea corpurilor fungice în țesutul limfoid și în alte țesuturi în care se află un număr mare de fagocite este caracteristică bolii; leziunile constau din grupuri de macrofage pline de celule fungice.

Boala asociată cu infecția cu *H. farciminosum* este tratată la titlul de limfangită epizootică.

## REFERINȚE

Rezaback GB și colab. J Comp Path 1993; 109:47.

Richter M et al. Vet Ophthal 2003; 6:99.

Katayama Y et al. J Vet Med Sci 2001; 63:1229.

### **rinosporidioza**

Rinosporidioza este o boală cronică a mucoasei nazale la bovine și cabaline, care provoacă formarea de polipi mari în naratele posterioare și interferența cu respirația. Ciuperca cauzatoare, *Rhinosporidium seeberi*, poate fi găsită în sporangiile mari din polipi.

O afecțiune înrudită la bovine, despre care se crede că este cauzată de o ciupercă neidentificată, similară cu *Rhinosporidium* spp., este granulomul nazal, în care leziunile sunt noduli mucoși mici (0,5-2,0 cm diametru) în treimea anterioară a cavității nazale. Histologic există o reacție eozinofilă marcată și corpuri asemănătoare drojdiei sunt prezenți în celule sau libere în spațiile tisulare. Semnele clinice includ dispnee severă cu stertor puternic și scurgeri nazale mucopurulente sau pătate de sânge. O incidență mare a bolii poate apărea în unele ferme și în anumite zone.

Alte boli cu profiluri clinice similare includ obstrucția nazală asociată cu flutura sanguină, *Schistosoma nasalis* și rinita alergică cronică.

### **CRIPTOCOCOZA (BLASTOMICOZA EUROPEANĂ, TORULOZA)**

Infecția cu drojdia *Cryptococcus neoformans* apare la majoritatea speciilor, fie ca boală generalizată, fie ca meningoencefalită granulomatoasă. Afectarea sistemului nervos se manifestă prin: rigiditate, hiperestezie, orbire sau j necoordonare. Afectarea sistemică include cazuri de leziuni mixomatoase ale mucoasei nazale, abces pulmonar sau pneumonie, granulom jejunal, adenită limfatică, placentă cu avort și

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 25: Boli asociate cu algele și ciupercile**

implicarea sistemică la făt. *C. neoformans* este listat ca o cauză a mastita bovină. În medicina umană, un test serologic precis este utilizat în diagnostic.

### **BLASTOMICOZA NORD-AMERICANĂ**

Ciuperca asociată cu această zoonoză importantă este *Blastomyces dermatitidis*. Este relativ comună la câini, dar pare să fi fost înregistrată o singură dată la animalele mari, provocând

abcese perineale, emaciare și moarte la un cal. La om și câine leziunile caracteristice sunt granuloamele cutanate sau pulmonare.

Dermatomicoze

## **PECINGINE**

### **Sinopsis** , ,

Invazia celulelor epiteliale cutanate keratinizate și a fibrelor de păr de către dermatofite.  
Etiologie Trichophyton, Microsporum spp. ciuperci

**Epidemiologie** Animalele purtătoare sunt sursa; răspândirea se face prin contact direct sau prin contact cu obiecte neînsuflețite infectate. Animalele găzduite cele mai susceptibile  
**Semne clinice** Zone circumscrise ale pielii fără păr, cruste groase, cenușii, sfărâmicioase (bovine), sau zone strălucitoare, chelie (cal), pitiriazis greu; locații obișnuite în care infecția este susceptibilă de a intra în contact, de exemplu, gâtul, părțile laterale. Patologia clinică Sporii și miceliul în răzuirea pielii sau în cultură  
**Leziuni necropsie** Micelii identificabile în secțiuni ale pielii

**Confirmare diagnostic** Tipărirea de laborator a ciupercii în răzuire sau țesut

**Tratament** Recuperare spontană obișnuită. Fungistat topic, griseofulvină sistemică, iodură parenterală toate utilizate. Vaccinarea utilizată pe scară largă în țările europene. și tratament de susținere

## **ETIOLOGIE**

Ciupercile asociate enumerate care cresc pe păr, piele sau ambele sunt:

c Cal: Trichophyton equinum,

*Tr. quinckeanum*, *Tr. mentagrofite*,

*Tr. verrucosum*, *Microsporum equillum*,

*M. gips*

" **Măgar: Tr. mentagrophytes**,

*Tr. verrucosum*

c Bovine: *Tr. verrucos*,

*Tr. mentagrofite*, *Tr. megninii*,

*Tr. verrucosum* var. *album*, *Tr. verrucosum* var. *discoide*

( **Porc: Tr. mentagrophytes**, *Tr. rubrum*,

*Tr. verrucosum* var. *discoides*, *M. canis*,

*M. nanum*

° **Ovine:** *Tr. verrucosum* var. *ochraceum*, *Tr. quinckeanum*, *Tr. mentagrofite*, *Tr. gypseum* („ciuperca de miel club” la mieii de expoziție din SUA), *M. canis*

° *Capră:* *Tr. verrucosum*.

Dermatofitele mai puțin frecvente întâlnite și în leziunile pielii la animalele de fermă și la cai sunt: *M. gypseum* și *Keratinomices allejoi* la cai; *Scopulariopsis brevicaulis* la bovine; *M. nanum* la porcii adulți, la care este cel mai frecvent și la care leziunile sunt adesea atât de ușoare încât să treacă neobservate de fermier; *Alternaria alternata* la cai, capre, porci, oi și bovine.

O boală rară, dar similară este tinea versicolor, o dermatomicoză fungică asociată cu *Malassezia furfur* (sin. *Pityrosporum orbiculare*) pe tetinele caprelor. Leziunile sunt circulare, discrete, ușor îngroșate și solzoase la margini, dar nu dureroase. Se caracterizează printr-o alterare a culorii pielii din jur, fie mai închisă, fie mai deschisă. Infecția persistă la un pacient timp de cel puțin un an și la un tur o perioadă mai lungă. Hifele se disting în secțiuni ale leziunilor.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariție, sursă de infecție și transmitere**

Pecinginea apare la toate speciile de animale din toate țările, dar mai frecvent acolo unde animalele sunt cazate în grupuri dense, în special în interior.

Contactul direct cu animalele infectate este metoda comună de răspândire a pecinginei, dar contactul indirect cu obiecte neînsuflite, în special așternutul, hamurile, trusele de îngrijire și păturile de cai, este probabil mai important. Sporii pot exista pe piele fără a provoca leziuni, eu și până la 20% din animalele normale într-un ! grupul infectat va acționa ca „animale purtătoare”. Spațiile și hamurile pot rămâne infecțioase pentru perioade lungi, deoarece sporii fungici rămân viabili ani de zile, cu condiția să fie păstrați uscați și rece. Căldură moderată

: iar uscarea le distruge.

IA dermatofitoză la mieii în

i Statele Unite ale Americii, numită „ciuperca clubului de miel” afectează mieii în timpul sezonului expozițiilor de miel.<sup>1</sup> Aproximativ o treime din familii au raportat că copiii sau proprietarii implicați în arătarea acestor mieii au dezvoltat leziuni cutanate în concordanță cu dermatofitoza.

Pecinginele la cai de un an poate interfera cu antrenamentul provocând pierderi economice din cauza izolării necesare pentru a preveni răspândirea infecției la alți cai și oameni și pentru a reduce contaminarea mediului.<sup>2</sup>

### **Factori de risc**

Factori patogeni

*M. gypseum*, *K. alleloji* și *M. nanum* sunt saprofite ale solului și nu sunt înțelese motivele asumării lor de patogenitate.

O incidență ridicată a cazurilor clinice în timpul iernii și a recuperării spontane în primăvară este obișnuită, dar focarele apar și în lunile de vară, astfel încât izolarea strânsă și eventual alimentația par să fie mai importante în răspândirea bolii decât alți factori de mediu precum temperatura și lumina solară. Se știe că umiditatea este importantă, o umiditate ridicată fiind propice înmulțirii ciupercii. În unitățile de creștere a vițelilor și viței, prevalența este mai mare în unitățile care adaugă sau scot continuu vițelii din efectiv; un program „all-in all-out” este mai puțin favorabil răspândirii bolii.

Susceptibilitatea animalelor este determinată în mare măsură de starea imunologică, astfel încât animalele tinere sunt cele mai susceptibile.

### **Considerații zoonotice și importanță economică**

Răspândirea între specii are loc cu ușurință, iar în zonele rurale 80% din pecinginele umane pot proveni de la animale. *Trichophyton* spp. infecțiile sunt de obicei contractate de la cai și bovine și infecțiile cu *M. canis* de la câini. Pecinginele de origine animală afectează atât oamenii adulți, cât și copiii, iar diagnosticul și tratamentul sunt adesea foarte dificile. Între 1962 și 1994, în Victoria, Australia, au fost identificate 32 de izolate de *Trichophyton verrucosum* din cazuri de tinea corporis, tinea faciei și tinea capitis. Izolatele le-au inclus pe cele de la fermierii de vaci de lapte și de carne, copiii care locuiau în ferme de lapte sau de vite sau într-o zonă de producție de lapte, un angajat al abatorului și un medic veterinar.

Rănirea animalelor afectate este de natură minoră, dar au loc suficiente daune ale pieilor pentru a justifica o anumită încercare de control al bolii.

### **PATOGENEZĂ**

Ciupercile pecingine atacă în principal țesuturile keratinizate, în special stratul cornos și fibrele părului, ducând la autoliza structurii fibrelor, ruperea părului și alopecie. Exudația din straturile epiteliale invadate, resturile epiteliale și hifele fungice produc cruste uscate care sunt caracteristice bolii. Leziunile progresează dacă există condiții de mediu adecvate pentru creșterea miceliului, inclusiv o atmosferă caldă umedă și un pH ușor alcalin al pielii. Ciupercile pecingine sunt toate aerobe stricte, iar ciupercile mor sub crusta din centrul majorității leziunilor, lăsând doar periferia activă. Acest mod de creștere este cel care produce progresia centrifugă și forma inelului caracteristică a leziunilor.



Semnificația pH-ului pielii în dezvoltarea pecinginei este cunoscută pe scară largă. Susceptibilitatea oamenilor la infecția cu pecingine este mult mai mare înainte de pubertate decât după aceea când pH-ul pielii scade de la aproximativ 6,5 la aproximativ 4,0. Această schimbare se datorează în mare măsură excreției acizilor grași în sebum, iar acești acizi grași sunt adesea foarte fungistatici. Vițeii sunt mai frecvent infectați decât bovinele adulte, dar nu a fost determinat dacă acest lucru se datorează susceptibilității crescute la vițeii sau dezvoltării imunității la adulți.

Există unele dovezi experimentale că leziunea traumatică a pielii este un factor important pentru dezvoltarea leziunilor de pecingine la vițeii. Sunt necesare un număr diferit de microconidii de *Trichophyton verrucosum* pentru a induce pecingine în funcție de gradul de forfecare a părului și de scarificare a pielii.

Invazia bacteriană secundară a foliculilor de păr este frecventă. Perioada de după infecția experimentală înainte de apariția leziunilor distincte este de aproximativ 4 săptămâni la vițeii, dar considerabil mai puțin la cai. Recuperarea spontană are loc la vițeii în 2-4 luni, durata și severitatea bolii depind adesea de starea nutrițională a gazdei. O rezistență la reinfecție apare după recuperarea după infecția experimentală sau naturală, chiar dacă la locul reinfectării poate apărea o dermatită micotică locală. Imunitatea este specifică speciei fungice în cauză, iar la cai durează până la 2 ani.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Bovine**

Leziunea tipică este o crustă grea, alb-cenușiu, ridicată perceptibil deasupra pielii. Leziunile sunt aproximativ circulare și au aproximativ 3 cm în diametru. În stadiile incipiente suprafața de sub crustă este umedă, în leziunile mai vechi crusta se desprinde și pitiriazisul și alopecia pot fi singurele anomalii evidente. Leziunile se găsesc cel mai frecvent pe gât, cap și perineu, dar poate apărea o distribuție generală pe întregul corp, în special la vițeii, iar în cazurile severe leziunile se pot coalesce. Mâncărimea nu apare și acneea secundară este neobișnuită.

### **cai**

Leziunile pot fi superficiale sau profunde. Infecțiile superficiale sunt mai frecvente. Leziunile datorate *Tr. equinum* încep ca pete rotunde de păr ridicat și dureri ale leziunilor la atingere. Această etapă este urmată aproximativ 7 zile mai târziu de matuirea părului, care se desprinde lăsând o zonă cheală, gri, strălucitoare de aproximativ 3 cm în diametru. Apar cruste fine și recuperarea cu creșterea părului începe în 25-30 de zile. Crustele mai grele și leziunile mai mari se datorează, de obicei, frecării cu ham. Leziunile asociate cu *M. gypseum* sunt mai mici, de aproximativ 10 mm diametru, și se manifesta fie prin dezvoltarea de cruste groase, fie mai general un aspect difuz de molii cu descumare și alopecie. Mai rar, structurile profunde sunt infectate prin foliculii de păr, provocând focare mici de inflamație și supurație. Peste folicul se formează o crustă mică, iar părul este pierdut, dar nu apare alopecie extinsă și formarea crustei. Unele iritații și mâncărimi pot fi

cauzate de acest tip. Distribuția leziunilor la cal diferă de cea a vacilor, leziunile apar de obicei mai întâi pe zona circumferinței axilare și răspândindu-se în general peste trunchi și peste crupă și se pot extinde la gât, cap și membre.

## **Porci**

Leziunile obișnuite ale pecinginei la porci se dezvoltă ca un inel de inflamație care progresează centrifug, înconjurând un centru alopecic scabby. Leziunea produsă de *M. nanum* este diferită - nu există prurit sau alopecie și reacția cutanată este minimă, dar mărirea centrifugă a fiecărei leziuni poate face ca aceasta să atingă o dimensiune enormă. Cruste superficiale, uscate, maro acoperă zona afectată, dar nu sunt în mod evident ridicate decât la margini în unele cazuri. Crustele sunt formate din fulgi sau praf compus din resturi epiteliale. Cele mai multe leziuni apar pe spate și pe laterale. Recuperarea spontană nu are loc la porcii adulți.

## **Oaie**

La ovine leziunile apar pe cap, rar în zonele cu lână și, deși de obicei dispar în 4-5 săptămâni, boala poate persista în turmă câteva luni. Leziunile sunt pete discrete, rotunde, aproape chelie acoperite cu o crustă cenușie. Leziuni similare apar la capre, dar sunt distribuite în general peste toate părțile corpului. Excepția de la această descriere este o nouă pecingine asociată cu un *Trichophyton* neidentificat, care a apărut la oi din vestul Statelor Unite ale SUA plus Georgia și Kentucky din 1989. Leziunile apar în mod extensiv în zonele cu lână și sunt caracterizate prin eliminarea capsului de lână și exsudație de pe suprafața pielii. Are loc o răspândire gravă a infecției la însoțitorii umani.

Focare de pecingine în turmele de oi asociate cu *Trichophyton verrucosum* au fost raportate în Scoția. Focarele au fost neobișnuite din cauza ratelor ridicate de morbiditate și a persistenței leziunilor active timp de până la 6 luni. Prezența leziunilor de pecingine a împiedicat vânzarea berbecilor în efectivele afectate.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul de laborator depinde de demonstrarea sporilor și miceliului în răzuirea pielii și în cultură. Răzuirea pielii trebuie făcută după degresarea pielii cu eter sau alcool și încălzirea delicată a răzuirii într-o soluție de 20% fie hidroxid de potasiu, fie hidroxid de sodiu. Sporii sunt caracteristica diagnostică și apar ca corpuri rotunde sau poliedrice, foarte refractive, în lanțuri (*Trichophyton* spp.) sau mozaicuri (*Microsporum* spp.) în foliculii de păr, solzii epiteliali și în sau pe suprafața fibrelor de păr. Un test de perforare a părului, care măsoară capacitatea unui izolat fungic de a perfora fibrele de păr uman în laborator, este utilizat în diferențierea speciilor dermatofitice.

Examinarea pielii animalelor infectate pentru a detecta fluorescența asociată cu unele infecții fungice poate fi, de asemenea, un ajutor clinic util, dar multe ciuperci *trichophyton* nu au fluorescență, în timp ce vaselina și alte pansamente grase pentru piele pot face acest lucru. Hifele fungice din țesuturi pot fi identificate, chiar și până la gen, prin utilizarea

colorației imunofluorescente. Tehnica a fost concepută pentru utilizarea pe materialul de necropsie, dar ar trebui să aibă aplicare pentru materialul de biopsie și răzuire. Specimenele care urmează să fie trimise pentru examinare de laborator trebuie ambalate în plicuri, deoarece borcanele și conservele etanșe favorizează creșterea ciupercilor nepatogene.

## **Porci**

Pitiriazisul roz, în care nu se poate demonstra niciun acarien și boala este limitată la o anumită grupă de vârstă

Epidermita exudativă prezintă leziuni extinse cu un gras caracteristic

### **■ acoperire**

Tiroglifoza este autolimitată, asociată cu o nouă sursă de cereale și se caracterizează prin prurit

Răia sarcoptică, identificabilă prin acarienii din răzuire, pruritul intens și răspunsul prompt la tratamentul cu insecticid

## **cai**

Dermatita micotică, care este limitată în distribuția sa la spatele calului, și *Dermatonomus congolensis* pot fi cultivate

Mâncărimea din Queensland poate fi diagnosticată la apariția sa doar vara, numai de-a lungul spatelui și prurit intens asociat

Alte dermatitide ecvine.

## **TRATAMENT**

Multe cure înregistrate se datorează, fără îndoială, unui tratament strategic chiar înainte de recuperarea spontană, dar tratamentul este practicat pe scară largă și recomandat deoarece reduce foarte mult contaminarea mediului de către animalele infectate. Se folosesc tratamente locale sau sistemice, acestea din urmă când leziunile sunt larg răspândite.

### **Aplicație locală**

Crustele trebuie îndepărtate prin răzuire sau periere cu o perie de sârmă moale și arse; medicamentul trebuie periat sau frecat energic. Aplicațiile topice adecvate includ o soluție slabă de iod, unguent Whitfield, unguent cu mercur amoniat 10% și soluții de compuși cuaternari de amoniu (1:200-1:1000), unguente cu acid propionic și undecilenic, soluții de 0,25% izooliniu-bis-1xade 0,200-1:1000. clorură (Tinevet), hexetidină (bis-1,3 beta-etilhexil-5 metil-5-amino-hexahidropirimidină) complex borotanic, tiabendazol 1-5% unguent, antibiotice (natamicină și nanomicină A), povidonă-iodă, tiabendazol și unguente care conțin unguente, cum ar fi unguente, unguente, unguente și captan imidazol sau

miconazol. Aceste tratamente topice sunt probabil de o valoare mai mare în stadiile incipiente ale unui focar atunci când leziunile sunt mici și puține la număr.

### **Pulverizeaza, spala**

Când infecția într-un grup este răspândită, se folosesc spălări sau spray-uri care pot fi aplicate pe toată suprafața corpului tuturor animalelor, deși eficacitatea preparatelor este mai mică decât cea a unguentelor, fiind necesară aplicarea zilnică timp de cel puțin 5 zile. Spray-urile au un mare avantaj dacă se recomandă tratamentul profilactic al tuturor animalelor aflate în contact. Exemple sunt amestecul agricol Bordeaux, 5% sulf de var (20% g/v polisulfuri diluate 1:20), captan (N-(triclormetiltio)-ciclohex-4-en-1, 2-dicarboxamidă) 3%, N-triclormetiltio-tetrahidrofotalit, 0% hipotetralimidă, 0% hidrofotalit. natamicină (100 ppm).

### **Tratament sistemic**

Tratamentele sistemice recomandate pentru utilizare la animalele de fermă includ injectarea intravenoasă cu iodură de sodiu (1 g/14 kg greutate corporală) sub formă de soluție 10% repetată de mai multe ori și, dacă costul ridicat al tratamentului poate fi trecut cu vederea, administrarea orală de griseofulvină.

Recuperarea spontană este frecventă la animalele individuale și este necesară o evaluare atentă a rezultatelor în studiile clinice. Mulți fermieri își exagerează animalele cu preparate iritante administrate zilnic pentru perioade lungi de timp. Poate rezulta o dermatita crusta sau chiar o acantoza neoplazica.

## **CONTROLA**

### **Igienă**

Eșecul de a controla un focar de pecingine se datorează de obicei contaminării pe scară largă a mediului înainte de încercarea tratamentului. Izolarea și tratarea animalelor infectate, furnizarea de instrumente separate de îngrijire, păături pentru cai și ustensile de hrănire și dezinfectarea acestor articole după utilizarea pe animalele afectate sunt necesare pentru a fi controlată boala. Curățarea și dezinfectarea grajdurilor cu un detergent comercial sau o soluție puternică (2,5-5%) de dezinfectant fenolic, 5% sulf de var, 5% formol, 3% captan sau 5% sodiu | hipocloritul este recomandabil acolo unde este posibil. Rezultate bune sunt revendicate și pentru dezinfecția clădirilor cu un spray care conține 2,0% formaldehidă și 1,0% sodă caustică.

### **Vaccinare**

Vaccinarea a obținut un mare succes în prevenirea infecției la bovine și cabaline<sup>7</sup> în majoritatea țărilor din Europa și Scandinavia. Vaccinurile includ cele care conțin tulpini foarte imunogene, nevirulente sau tulpini atenuate<sup>8</sup> de ciuperci sau acele vaccinuri ucise care conțin fracțiuni specifice de micelie. Se recomandă vaccinarea tuturor animalelor din

grup, iar izolarea și tratarea animalelor infectate și dezinfectarea spațiilor și echipamentelor trebuie efectuate în același timp.

Vaccinul este aproape în totalitate fără efecte secundare, cu excepția deceselor foarte rare din cauza anafilaxiei, aparent legate de păstrarea vaccinului reconstituit prea mult timp.

### **Nutriție**

Deși pecinginele apar atât la animalele bine hrănite, cât și la animalele prost hrănite, pare să existe o tendință ca acestea din urmă să se infecteze mai ușor și să dezvolte leziuni mai extinse. Suplimentarea dietei, în special cu vitamina A pentru animalele tinere adăpostite, ar trebui încurajată ca măsură preventivă.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Pier AC, Zancanella PJ. Imunizarea cailor împotriva dermatofitozei cauzate de *Trichophyton equinum*. *Equine Pract* 1993; 15:23-27.

Pier AC și colab. Pecingine animale - etiologia sa semnificație de sănătate publică și control. *J Med Vet Mycol* 1994; 32 (Supl1):133-150.

Richard JL și colab. *J MedVet Mycol* 1994; 32 (Supliment 1): 169-187.

Gudding R, Lund A. Immunoprofilaxis of bovine dermatophytosis. *Can Vet J* 1995; 36:302-306.

Hill PB și colab. O revizuire a agenților antifungici sistemici. *Vet Dermatol* 1995; 6:59-66.

Smith JMB, Griffith JF. Strategii pentru dezvoltarea unui vaccin. împotriva pecinginei. *J Med Vet Mycol* 1995; 33:87-91.

### **REFERINȚE**

1 Hullinger GA et al. *Vet Dermatol* 1999; 10:73.

Hernandez J, Hawkins DL. *J Vet Res* 2001; 62:1418.

Maslen MM. *Austral J Dermatol* 2000; 41:90.

Oborilova E, Rybnikar A. *Mycoses* 2005; 48:187.

Pier AC și colab. *J MedVet Mycol* 1994; 32 (Supliment 1): 133.

Sargison ND et al. *Vet Rec* 2002; 150:755.

Pier AC, Zancanella PJ. *Equine Pract* 1993; 15:23.

Gordon PJ, Bond R. *Vet Rec* 1996; 139:395.

## **LIMFANGITA EPIZOOTICĂ (PSEUDOGLANDARE, BLASTOMICOZĂ EQUINĂ, HISTOPLASMOZA EQUINĂ)**

Sinopsis - , '   
 i, vm, j, A , , j- , ? „ „

**Etiologie** Histoplasma capsulatum var. farciminosum, o ciupercă

**Epidemiologie** Boală epizootică a mortalității scăzute a cailor în Asia, Africa și Marea Mediterană

**Semne clinice** Noduli, limfadenopatii și limfangite de obicei ale membrelor posterioare. Nodulii descarcă puroi cremos. Pot apărea conjunctivită și pneumonie. Rezoluția spontană, după un curs lung, este obișnuită

**Patologia clinică** Organism în puroi, test de anticorpi fluorescenți. Test cutanat cu histofarcină

**Leziuni** Limfangita, limfadenita **Diagnostic diferențial** Morva (farsă), limfangita ulceroasă, sporotrioză

**Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea organismului în puroi. Caracteristicile clinice ale bolii

**Tratament** Ioduri parenterale. Amfotericina

**Control** Igiena, sacrificare, vaccinare

### **ETIOLOGIE**

Cauza este o ciupercă, Histoplasma capsulatum var. farciminosum, un saprofit de sol fungic dimorf. Organismul a fost, de asemenea, clasificat după numele de gen Zymonema, Cryptococcus, Saccharomyces, • sau Blastomyces.

Boala este listată de OIE, la care este notificată.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare ca focare la cai, măgari și catâri în părți din Iran, Asia, India, Africa de Nord și litoralul Mediteranei. Cele mai multe focare apar toamna și iarna sau când un număr mare de cai sunt adunați în scopuri militare sau de altă natură. Boala a fost detectată la 1,0 până la 19% dintre cai din Etiopia pe o perioadă de 6 luni.1,2 Rata mortalității este de 10-15%, dar cursul este prelungit. Vitele și cămilele sunt rareori afectate.

Sporii ciupercilor sunt transportați de la animalele infectate prin contact direct sau pe așternut, ustensile de îngrijire, pături de cai sau hamuri și intră prin abraziuni, de obicei pe membrele inferioare. S-a sugerat o etapă saprofită în sol pentru a explica dificultatea

întâmpinată în eradicarea bolii. Organismul a fost izolat din tractul digestiv al muștelor care muște și acestea pot juca un rol în transmiterea bolii.

### **Potențial zoonotic**

Infecția este raportată la om.<sup>3</sup>

### **PATOGENEZĂ**

După ce pătrunde prin răni, ciuperca invadează țesutul subcutanat, formează un granulom sau ulcer local și se răspândește de-a lungul vaselor limfatice. Forma oculară a bolii rezultă din inocularea organismului în ochi, probabil prin muște muște.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este în primul rând o dermatită ulcerosă, supurată, piogranulomatoasă și, în majoritatea cazurilor, limfangită.<sup>4</sup> O formă oculară a bolii se caracterizează printr-o conjunctivită ulcerosă.

În forma cutanată a bolii se dezvoltă un ulcer indolent la portalul de intrare, făcându-și apariția la câteva săptămâni până la 3 luni de la apariția infecției. Se dezvoltă o dermatită și o limfangite în extindere, evidentă ca limfatice cu cordon cu noduli intermitenți. Nodulii se rup, eliberând un puroi gros cremos. Ganglionii limfatici locali se măresc și se pot rupe. Îngroșarea pielii în zonă și umflarea generală a întregului membru sunt frecvente. Leziunile sunt destul de nedureroase.

Leziunile se dezvoltă de obicei la nivelul membrelor, în special în jurul jareților, dar pot fi prezente și pe spate, laterale, gât, vulvă și scrot. Uneori apar leziuni pe mucoasa nazală chiar în interiorul nărilor și nu implică septul nazal. Afectarea oculară se manifestă prin cheratită și conjunctivită. Sinuzita și pneumonia apar în alte forme ale bolii.

Boala este cronică, persistând 3-12 luni. Are loc recuperarea spontană și imunitatea este solidă după un atac, dar multe animale sunt distruse din cauza naturii cronice a bolii.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Celulele Gram-pozitive, asemănătoare drojdiei, cu o capsulă caracteristică cu pereți dubli, se găsesc ușor în descărcări. Organismele sunt localizate atât extracelular cât și intracelular în celule gigantice și macrofage. Agentul poate fi cultivat pe medii speciale, dar ciuperca moare rapid în specimene, cu excepția cazului în care acestea sunt colectate în soluții de antibiotice, refrigerate și cultivate prompt. Proba trebuie colectată într-o soluție care conține 500 de unități/mL de penicilină.

Testul maleină este negativ, dar un filtrat steril al unei culturi de *H. capsulatum* var. *farciminosum* a fost utilizat într-un test de sensibilitate cutanată<sup>5</sup> și sunt disponibile mai multe teste serologice, inclusiv un test de anticorpi fluorescenți<sup>6</sup>. Anticorpi la *H. capsulatum* var. *farciminosum* sunt detectabile în ser înainte sau în momentul dezvoltării leziunilor.<sup>4</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt de obicei limitate la piele, țesuturile subcutanate și vasele și ganglionii limfatici. În unele cazuri, leziunile granulomatoase pot fi găsite în plămâni, ficat și splină. Histologic, leziunea este destul de caracteristică și constă în inflamație piogranulomatoasă cu fibroplazie. Celulele gigantice Langerhans sunt comune. Prezența a numeroase organisme, dintre care unele prezintă înmugurire, atât intra- cât și extracelular în secțiuni de țesut colorate cu H&E, reacția acidă periodică- Schiff și colorația Gomori metanamină-argint are valoare diagnostică?

## **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL'**

Vezi Tabelul 22.3.

Morva (*Burkholderia mallei*)

Limfangita ulcerooasă (*Corynebacterium pseudotuberculosis*)

Sporotricoză (*Sporothrix schenckii*)

Histoplasmoză (*Histoplasma capsulatum*).

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Au fost încercate multe tratamente, în mare parte fără succes. Iodurile parenterale au fost raportate la fel de eficiente în unele cazuri precum amfotericina. Iodura de sodiu se administrează sub formă de soluție 10% la o doză de 1 ml la 5 kg intravenos o dată pe săptămână timp de 4 săptămâni.<sup>7</sup> Amfotericina se administrează în doză de 0,2 mg/kg greutate corporală la fiecare 48 de ore pentru 3 tratamente. Focarele din zonele neinfectate sunt probabil cel mai bine controlate de animalele afectate. În zonele enzootice, cazurile severe trebuie distruse, iar cazurile mai puțin severe trebuie ținute în carantină strictă în timpul tratamentului. Toate așternuturile, hamurile și ustensilele infectate trebuie distruse sau dezinfectate energic. Hidroxidul de aluminiu formalinizat adsorbit și vaccinurile atenuate termic<sup>8</sup> au fost utilizate pe scară largă, aparent cu succes.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Al-Ani FK. Limfangita epizootică: o revizuire a literaturii. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1999; 18:691.

## **REFERINȚE**

Arneni G. Vet J 2006; 172:160.

Endebu B, Roger F. J Appl Res Vet Med 2003; 1:219.

Guerin C și colab. J Mycol Med 1992; 2:1-5.

[http://www.oie.int/eng/normes/mmanua1/A\\_00091.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanua1/A_00091.htm) Accesat la 2 mai 2005.



^meni G și colab. Vet J 2006; 171:358.

Abou-Gagal M. și colab. Zentralbl Veterinarmed 1983; 30:283.

Al-Ani FK Rev SciTech Off Int Epiz 1999; 18:691.

Zhang 7VT și colab. Chin J Vet Sci Technol 1986; 867:3.

## **Î SPOROTRICOZA**

i "

j Sporotricoză este o boală contagioasă j a cailor, pisicilor, bovinelor și oamenilor caracter- | terizat de dezvoltarea unor noduli cutanati si ulcere la nivelul membrelor care j pot fi insotite de limfangite.

### **ETIOLOGIE**

*Sporotrichum schenckii (Sporothrix beurmanii, S. schenckii, S. equi), este o ciupercă dimorfă Gram-pozitivă care formează spori cu un singur perete. 1 Organismul supraviețuiește într-o fază micelială pe material vegetal viu sau în descompunere, dar se transformă într-o fază de drojdie atunci când intră într-un corp de mamifer printr-o rană perforată sau mușcătură.*

### **EPIDEMIOLOGIE**

Se raportează că boala apare în I Europa, India și Statele Unite, iar J apare probabil în întreaga lume. Gama i gazdă include oameni, cai, bovine, pisici, cămile, șoareci, șobolani și j cimpanzei.1 Pierderile economice cauzate de i sporotricoză nu sunt grozave deoarece ! boala se răspândește lent, rata mortalității j este scăzută, iar tratamentul este eficient. Out- 1 pauze de sporotricoză la bovinele de lapte j au cauzat o producție redusă de lapte.2

Agentul cauzal persistă în materia organică, iar contaminarea rănilor cutanate poate apărea fie prin contact cu scurgerile de la animale infectate, fie din împrejurimile contaminate. Boala se răspândește cu ușurință de la pisicile afectate la hmaps.3 Transmiterea de la cai la oameni nu a fost raportată.

### **Patogenie, constatări clinice și patologie clinică**

Invazia locală prin răni are ca rezultat dezvoltarea abceselor și a ulcerelor de descărcare. Noduli cutanați multipli, mici, se dezvoltă pe părțile inferioare ale picioarelor, de obicei în jurul nodulului. Nodulii pot urma limfaticii și se pot extinde până la membrul proximal. Nodulii sunt nedureroși, dezvoltă o crustă pe vârf, descarcă o cantitate mică de puroi și se vindecă în 3-4 săptămâni. Culturile succesive de leziuni pot face ca boala să persistă la animal timp de luni de zile. Apare limfangita, care provoacă încordarea limfatică.

Demonstrarea sporilor Gram-pozitivi în secreții este diagnostică, dar dificilă din cauza numărului lor scăzut la cai și bovine, spre deosebire de numărul mare de spori prezenți în leziunile la pisici. Organismul poate fi demonstrat în frotiuri de exudat uscate la aer colorate

cu colorație Wright sau colorație Romanowsky.<sup>1</sup> Stadiul hifalului este rar în țesuturi. Injectarea de puroi la șobolani sau hamsteri produce o leziune locală care conține un număr mare de celule asemănătoare drojdiei. Organismul poate fi cultivat pe agar Sabourard.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Morva

Limfangita epizootică

Limfangita ulcerasă.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Tratamentul sistemic cu ioduri (iodură de potasiu pe cale orală sau iodură de sodiu intravenos) este cel mai eficient tratament. Aplicarea locală a tincturii de iod zilnic la ulcere poate fi suficientă în cazurile ușoare. Itraconazolul ar putea fi eficient?

Tratamentul profilactic al tuturor tăieturilor și abraziunilor, izolarea și tratarea cazurilor clinice și dezinfectarea lenjeriei de pat, hamului și echipamentului vor preveni răspândirea bolii în zonele enzootice. Se recomandă spălarea temeinică a mâinilor și a brațelor cu povidonă iodată sau clorhexidină pentru oamenii care manipulează animale sau material vegetal infectat?

## **REFERINȚE**

Welsh RD. J Am Vet Med Assoc 2003; 223:1123

Pradham RK et al. Indian Vet J 1994; 71:1140.

Barros MB și colab. Int J Dermatol 2003; 42:677.

## **FICOMICOZĂ ECVINĂ (CANCER DE MLAȚINE, PITIOZĂ, HIFOMICOZA DESTRUENSĂ, LIPITORIA CALULUI FLORIDA, BURSAȚIA)**

### **t Sinopsis      ag**

**Etiologie** *Pithyium insidiosum*, *Basidiobolus haptosporus* sau *Conidiobolus coronatus*

**Epidemiologie** Zonele tropicale și subtropicale ale lumii. Pitioza apare în perioada umedă a anului, dar nu există o distribuție sezonieră la *B. haptosporus* sau *C. coronatus*

**Semne clinice** Toate cauzează granuloame ulcerative. *P. insidiosum* provoacă leziuni la nivelul picioarelor și abdomenului ventral;

*haptosporus* pe partea laterală a corpului, gâtului și capului; *C. coronatus* provoacă leziuni la nivelul mucoasei bucale, nazale, faringiene și traheale

**Patologia clinică Testul de dublă difuzie cu gel de agar și examenul histologic și colorarea imunohistochimică a secțiunilor de țesut**

**Leziuni Granuloame ulcerative cu tracturi sinusale care conțin material coagulat galben**

**Confirmare diagnostic Examinarea histologică a țesutului**

**Tratament Excizie chirurgicală. Iodură de sodiu sau potasiu. Vaccinare**

**Control Niciunul**

## **ETIOLOGIE**

Cauzele sunt ciuperci printre care *Pythium insidiosum* (sin. *Hyphomyces destruens*), *Basidiobolus haptosporus* (syn. *B. haptosporus* var. *minor*), *Conidiobolus coronatus* (sin. *Entomophthora coronata*) și *Rhinosporidium* spp. *Pseudoallescheria boydii* provoacă leziuni granulomatoase ale cavității nazale.<sup>1</sup> *Alternaria alternata* provoacă mici leziuni granulomatoase pe capul cailor.<sup>2</sup> *Scedosporium prolificans* este asociat cu *j* artrită și osteomielita la cai.<sup>3</sup> *i* Ciupercile neidentificate provoacă, de asemenea, leziuni *i* care conțin boabe de culoare neagră, numite boabe negre. micetoame'.

*haptosporus este o ciupercă terestră care trăiește în vegetația în descompunere.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția I**

Boala apare cel mai frecvent în climatele tropicale și semitropicale *I*, dar poate apărea la animalele adăpostite în climatele *Î* temperate. Deși boala *j* este înregistrată cel mai frecvent la cai, *Î* apare la bovine tinere, câini și ; om.<sup>4,5</sup> *j* Pitioza apare mai ales în timpul sezonului *i* musonal, în timp ce infecția cu *I B. haptosporus* și *C. coronatus* are loc pe tot parcursul anului *j*. Un sondaj în nordul tropical *j* Australia a arătat că granuloamele de | | caii au fost cauzate de *Pythium insidiosum* *I*

### **Factori de risc pentru animale**

Ciupercile au acces la țesuturile subcutanate prin răni sau alte tulburări ale integrității pielii sau mucoasei. Se raportează o strânsă corelație între apariția leziunilor și umezirea frecventă și expunerea la apă și este în concordanță cu conceptul de ciclu de viață acvatic și zoospori mobili de *P insidiosum*.<sup>""</sup> Nu există predilecție la rasă, vârstă sau sex.<sup>6</sup> Pot apărea mai multe cazuri la caii ținuți în același incintă?

### **Potențial zoonotic**

Multe dintre aceste ciuperci provoacă boli la oameni, de exemplu, infecția cu *Pseudoallescheria boydii* provoacă granuloame ale extremităților inferioare ale oamenilor din regiunile tropicale și este denumită colocvial piciorul Madura. Cu toate acestea, nu

există dovezi de răspândire a infecției de la cai sau alte animale infectate la oameni, deși trebuie luată o precauție adecvată atunci când se manipulează țesuturile infectate, în special de către persoanele cu funcție imunitară compromisă.

## **PATOGENEZĂ ȘI CONSTATĂRI CLINICE**

Ciclul de viață al *P. insidiosum* implică colonizarea frunzelor plantelor acvatice unde organismul suferă reproducere sexuală și produce sporangi.<sup>3</sup> Zoosporii mobili, eliberați din sporangi, sunt atrași de țesutul vegetal și animal, la care aderă. Zoosporii sunt atrași de țesutul deteriorat pe care se chistează și dezvoltă tuburi germinale. Hifele invadează țesutul și produc reacția granulomatoasă și ulcerarea. Kunker-urile ejectate (material necrotic infectat cu hife) pot produce sporangii.<sup>5</sup>

Granuloamele mari (20 cm), cu creștere rapidă, circulare, fibrotice, ulcerative cauzate de *Pythium insidiosum* se dezvoltă de obicei pe membrele inferioare, abdomenul ventral sau torace și conțin concreții galbene în tracturile sinusale (lipitori sau kunkers). Leziunile sunt pruriginoase și cresc rapid devenind adesea >20 centimetri în diametru într-o lună. Leziunile *P. insidiosum* pot implica osul subiacent și osteomielita poate fi o caracteristică comună a pitiozei cronice a membrilor inferioare.<sup>8</sup> *Pithyium* sp. infecția intestinului subțire provoacă enterita eozinofilă și formarea de granulom care duc la colici și necesitatea rezecției chirurgicale. Are loc diseminarea infecției de la locurile subcutanate către ficat, plămân și splină și are ca rezultat o pierdere progresivă în greutate și, în final, moartea?

*coronatus* provoacă leziuni asemănătoare, dar mai mici, cu cele ale pitiozei. Cu toate acestea, leziunile sunt doar pe nari, căile nazale, cavitatea bucală, faringe sau trahee.<sup>10</sup> Leziunile pot avea o creștere foarte lentă și pot dura 1-2 ani pentru a deveni invazive, în timp ce altele cresc rapid. *Pseudoallescheria boydii* determină leziuni granulomatoase ale cavității nazale la cai.<sup>1</sup> *B. haptosporus* determină leziuni ulcerative, granulare, care au suprafața hemoragică, edematoasă, spre deosebire de leziunile fibrotice produse de *Pithyium* sp., pe lateralele trunchiului, toracelui, capului, gâtului. Leziunile cauzate de *B. haptosporus* sunt pruriginoase.

*Alternaria alternata* provoacă noduli cutanați care nu sunt dureroși sau pruriginos pe capul cailor. Nodulii pot fi solitari dar sunt de obicei multipli și progresivi lent.<sup>2</sup>

*Scedosporium prolificans* provoacă infecția structurilor musculo-scheletice, inclusiv articulațiile și oasele, de obicei secundară rănilor perforate sau intervențiilor chirurgicale.” Acest organism provoacă leziuni diseminate și o boală fatală la oamenii imunodeprimați.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cultura ciupercii cauzatoare este o sarcină laborioasă, dar este necesară pentru a demonstra prezența organismului, deși detectarea PCR devine disponibilă și ar putea înlocui cultura ca test de diagnostic definitiv. A fost dezvoltat un test PCR pentru identificarea *Pythium* spp., acest test fiind util și pentru detectarea

*coronatus*.<sup>11</sup> Caii infectați cu *Pithyium insidiosum* au o reacție pozitivă la un test de dublă difuzie cu gel de agar, iar testele de fixare a complementului și de hipersensibilitate intradermică au, de asemenea, valoare diagnostică.<sup>12</sup>

Examinarea unui specimen de biopsie este, de asemenea, valoroasă, dar este nevoie de grijă pentru a include o porțiune de țesut necrotic în care este cel mai probabil să se găsească hife. *Pseudoallescheria boydii* nu se distinge de *Aspergillus* spp. la examinarea microscopică a țesutului. Metodele de colorare imunohistochimică, folosind tehnici indirecte de peroxidază, sunt valoroase pentru a distinge *Pythium* spp. de la alte ciuperci în leziunile cancerului de mlaștină.<sup>13</sup>

Examenul necropsic al cailor cu pitioză diseminată evidențiază mase mici, ferme, ramificate neregulat, de culoare galben-alb, în ganglionii limfatici regionali care drenează leziunile cutanate și în ficat, plămâni și splină. Din punct de vedere histologic, masele sunt granuloame eozinofile care conțin elemente hife de *Pythium* spp.<sup>9</sup>.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Habronemiaza

Țesut de granulație

Sarcoid

Fibrosarcom

Amiloidoza septului nazal

Carcinom cu celule scuamoase

Aspergiloza septului nazal

Osteomielita.

## **TRATAMENT**

Cel mai eficient tratament pentru pitioză și conidiobolomicoză este excizia, deși recurența este frecventă (30%) în cazul leziunilor mai mari.<sup>4</sup> Ablația cu laser a patului granulomului poate reduce rata de recidivă.<sup>15</sup> Leziunile mai mari sunt de obicei tratate medical. Leziunile fungice răspund la tratamentul cu iodură de sodiu (20-40 mg/kg greutate corporală, iv, q 24 ore, ca soluție 20%) urmată de administrarea orală de iodură de potasiu (10-40 mg/kg po q 24 ore timp de 7-120 zile). Iodura de potasiu mai poate fi administrată în doză de 10 g/425 kg o dată pe zi, doza crescând cu 2 g/zi până când calul manifestă refuzul de hrănire sau se atinge o doză de 20 g/zi. Tratamentul trebuie continuat până când semnele bolii micotice s-au rezolvat, care este adesea de la săptămâni până la luni. O alternativă la iodură de potasiu este dihidroiodură de etilen-diamină (1,3 mg/kg, orală o dată la 12 ore timp de până la 4 luni și q 24 de ore până la un an). Iodinismul este un efect advers potențial al administrării de iodură de sodiu sau de potasiu, deși acest lucru este rar observat.

**Amfotericina dă, de asemenea, rezultate bune ca tratament sistemic (intravenos 0,4 mg/kg greutate corporală crescând la**

mg/kg/zi timp de 10-40 zile) combinat cu infiltrare locală și după excizie chirurgicală în leziuni extinse. Administrarea amfotericinei poate fi limitată de nefrotoxicitatea acesteia, care trebuie monitorizată în timpul tratamentului. Itraconazolul (3 mg/kg oral la fiecare 12 ore timp de 3-4 luni) este eficient în tratamentul infecțiilor cu *C. coronatus* ale septului nazal.<sup>16</sup> Fluconazolul (doză de încărcare orală de 14 mg/kg urmată de 5 mg/kg la 12 ore pe cale orală timp de 6 săptămâni) este eficient în tratamentul conidioescomicozei nazale.<sup>17</sup> fluconazolul la cai a fost determinat, permițând dozarea rațională a acestui medicament?<sup>8</sup> Ketoconazolul nu este eficient pentru tratamentul *C. coronatus* la cai.

**Miconazolul (5 grame de soluție 2%) perfuzat timp de 4 săptămâni în leziunile din cavitatea nazală, în combinație cu administrarea sistemică de ioduri, a fost eficient în tratamentul leziunilor nazale cauzate de *Pseudoallescheria boydii*.<sup>1</sup>**

*Scedosporium prolificans* este rezistent la medicamentele antifungice utilizate în mod obișnuit.

Un vaccin compus din elemente de *Pithyium insidiosum* determină recuperarea sau îmbunătățirea în majoritatea cazurilor?<sup>9</sup> De asemenea, provoacă o reacție severă, uneori un

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Poole HM, Brashier MK. Pitioza cutanată ecvină. Comp Cont Educ PractVet 2003; 25:229.

Taintor J și colab. Conidiobolomicoza la cai. Comp Cont Educ Pract Vbt 2003; 25:872.

## **REFERINȚE**

Davis R și colab. J AmVet Med Assoc 2000; 217:707.

Genovese LM și colab. Vet Rec 2001; 148:55.

Swerczek TWV și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:1800.

Miller RI și colab. J Am Vet Med Assoc 1985; 186:984.

Mendoza L et al. J Clin Microbiol 1993; 31:2967.

Miller RL, Campbell RSF. AustVet J 1982; 58:221.

Dowling BA și colab. AustVet J 1999; 77:780.

Worster AA și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 216:1795.

Reis /L și colab.Vet Microbiol 2003; 30:289.

Steiger RR, Williams ^MA. J Vet Int Med 2000; 14:311.

Grooters A, Gee MK. JVet Int Med 2002; 16:147.

Miller RI, Campbell RSF. AustVet J 1982; 58:227.

Brown CC și colab. Am JVetRes 1988; 49:1866.

Miller RI. AustVet J 1981; 57:377.

Sedrish SA și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:464.

Korenek NL și colab. JVet Int Med 1994; 8:224.

Taintor J și colab. JVet Int Med 2004; 18:363.

Latimer FJ și colab. Am JVet Res 2001; 62:1606.

Miller RI. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:1227.

### **MADUROMICOZA**

O boală de piele a cailor, caracterizată prin granulom cutanat cauzat de o varietate de ciuperci, inclusiv *Helminthosporium spiciferum*, *Brachycladium spiciferum*, *Cylindrocladum geniculata* și *Monosporium apiospermum*. Una sau mai multe leziuni cu diametrul de 1-2,5 cm apar oriunde pe piele dar cu o frecvență specială la coronet. Leziunea incizată are un aspect pestriț și drenează puroiul care conține ciuperca.

### **MUCOMICOZA**

O boală rară a oamenilor, cailor, bovinelor și porcinelor cauzată de ciuperci cenocitare din ordinul Mucorales? *Absidia corymbifera* provoacă boli severe și moartea cailor? Boala este de obicei acută și progresivă, iar diagnosticul antemortem este dificil. Semnele clinice includ febră, diaree, cerc, convulsii și moarte acută.<sup>1</sup> La animalele care supraviețuiesc bolii acute, caii pot avea leziuni cutanate ulcerose ale botului, nărilor, genunchilor și jaretului. Examenul necropsic evidențiază leziuni necrotice sau hemoragice delimitate la nivelul mucoasei respiratorii și gastrointestinale, plămânilor, splinei și creierului. Hifele cu pereți subțiri sunt vizibile în secțiuni de rutină de țesut examinate microscopic. Nu există tratament sau control eficient.

### **REFERINȚĂ**

I 1. Lopcz-Sanroman J și colab. Vet Dermatol 2000; 11:151.

Boli asociate cu protozoare

Babesioză (febra Texas, febra apei roșii, febra căpușelor la vite, piroplasmoza ecvină) 1483

Coccidioza 1498

Sarcocistoza (sarcosporidioză) 1507

Neosporoza 1509

Criptosporidioza 1512

Giardioza (lambliaza) 1515

Besnoitioza (boala pielii elefantului) 1517

Toxoplasmoza 1518

Mieloencefalita protozoară ecvină 1522

Theilerioses 1526

Febra Coastei de Est (ECF) 1527

Teilerioza tropicală (febra coastei mediteraneene) 1530

### **BOLI ASOCIATE CU TRIPANOZOMI 1531**

Nagana (Samore, tripanosomiaza/tripanosomoza africană, boala muștei tsetse) 1531

Surra (mal de caderas, murrina) 1537

Dourine (maladie du coit) 1538

### **BABEZOZA (FEBRA TEXAS, FEBRA APEI ROSII, FEBRA CAPUZA LA BOITE, PIROPLASMOZA EQUINA)**

*Babesia spp. reprezintă un grup divers de paraziți Apicomplexan intraeritrocitari, obligatorii, transpuși de căpușe, care infectează o mare varietate de organisme. Infecția unei gazde vertebrate este inițiată prin inocularea paraziților în stadiul de sporozoit în fluxul sanguin în timpul luării unei mese de sânge. Majoritatea sporozoiților babesiali invadează direct eritrocitele circulante fără un stadiu tisular de dezvoltare. Câteva, în special, Babesia equi și Babesia microti, invadează mai întâi limfocitele unde formează merozoități mobili, care invadează apoi eritrocitele. Odată ce are loc invazia eritrocitelor, se stabilește un ciclu aparent perpetuu de reproducere asexuată, în ciuda dezvoltării rapide a unui răspuns imun puternic,*

#### **Etiologie Babesia spp.**

**Epidemiologie** Boala țărilor tropicale și subtropicale. Apare la bovine, ovine și caprine, cai, cervide și porci. Transmiterea prin căpușe care suge sânge. Vițeei tineri



**au rezistență înăscută. Stabilitatea endemică are loc în efectivele cu o rată de inoculare suficientă pentru a imuniza un procent mare de animale.**

**Implicații zoonotice Babesia bigemina și B. microti apare la oameni unde se găsește căpușa. Sângele donatorului uman poate fi infectat.**

**Semne clinice Anemie, hemoglobinurie, icter, febră, mortalitate ridicată, Patologia clinică Paraziți în frotiu de sânge colorat, serologie pozitivă. PC R pentru detectarea paraziților în sânge.**

**Leziuni de necropsie Sânge subțire, apos, paloare, icter.**

**Confirmare diagnostic Paraziți în frotiul de sânge; vector prezent în mediu.**

### **Lista de diagnostic diferențial**

Un sindrom de anemie hemolitică acută ar trebui să sugereze următoarele diagnostice alternative:

Bovine

Teileriaza

Hemoglobinurie postparturină

Hemoglobinurie bacilară Intoxicare cu S-metil-L-cisteină-sulfoxid (SMCO)

Leptospiroza.

cai

Anemia infecțioasă ecvină

Mioglobinurie paraltică

Mânji cu anemie hemolitică aloimună Forma cardiacă a pestei cabaline africane. Tratament Diminazen și imidocarb. Control Controlul căpușelor, vaccinare cu vaccin viu, chimioprofilaxie cu imidocarb.

### **ETIOLOGIE**

Nomenclatura acestor paraziți intra-eritrocitici este încă supusă modificării; lista curentă este:

o Bovine: Există patru specii de Babesia bovină recunoscute acum: Babesia bovis (include B, argentina,

*berbera*, *B. colchica*), *B. bigemina*,

*divergens* (*B. cauxsica*, *B. occidentalis*,

*karelica*) și *B. major*'

o Ovine și capre: *B. motasi*, *B. ovis*

° Porci: *B. traubnanni*, *B. perroncitoi*

a Cai: *B. equi*, *B. caballi*. *B. equi* ar putea fi mai precis clasificat ca membru al familiei *Theileriidae*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția geografică**

Distribuția protozoarelor cauzatoare este guvernată de distribuția geografică și sezonieră a insectelor vectori care le transmit (Tabelul 26,1).

### **Apariția gazdei**

Babesioza bovină

Babesioza bovină asociată cu *B. bigemina* și *B. bovis* este o boală importantă a regiunilor tropicale și subtropicale din lume, inclusiv în America. Ambele specii sunt transmise transovarian de căpușe *Boophilus*, dar numai larvele de căpușă transmit *B. bovis*, în timp ce nimfele și adulții transmit *B. bigemina*.

În termeni generali, *B. bigemina* și *B. bovis* sunt infecții care apar în țările din tropice și subtropice între 40°N și 32°S. *B. major* și *B. divergens* apar în regiunile temperate.<sup>1,2</sup> Astfel, *B. bigemina* apare în America de Sud, Indiile de Vest, Australia și Africa; *B. argentina* la tropice, inclusiv America de Sud și Centrală, Australia, Asia și sudul Europei. *B. divergens* apare în nord-vestul Europei, Italia<sup>3</sup> Spania, Irlanda și este cauza principală a babesiozei în Regatul Unit. *B. bovis* apare în Europa, America de Sud și Africa; *B. berbera* în Europa mediteraneană și Africa de Nord; *B. major* în Regatul Unit și Europa. Primul raport al *B. bovis* în Spania a avut loc în 2000.<sup>4</sup>

*Babesioza bovină Babesia divergens transmisă de Ixodes ricinus este larg răspândită și raportată des în Franța.*<sup>5</sup> Incidența clinică este scăzută la 0,4% pentru întreaga populație de bovine. Situația endemică este instabilă și cazurile clinice apar mai frecvent cu anumite sisteme agricole. Serologia folosind testul de anticorpi de imunofluorescență (IFAT), 7% din populația de bovine este seropozitivă.<sup>6</sup> Utilizând PCR, rata de prevalență a îngrijitorilor este de 20%.

Babesioza bovină este răspândită în Africa de Sud, iar distribuția atât a *B. bovis* cât și *B. bigemina* este determinată de distribuția vectorilor acestora. Seroprevalența *B. bigemina* la bovinele nevaccinate se datorează populației mari de căpușe vector și situației stabile din punct de vedere endemic care poate fi atinsă prin adoptarea unei metode de control al căpușelor care permite un număr rezonabil de căpușe pe bovine, mai degrabă decât să se bazeze în totalitate pe controlul și vaccinarea intensivă a căpușelor?

## Oi și capre

La ovine și caprine, babesioza este asociată cu *B. ovis*, *B. motasi* și apare în sud-estul Europei, Africa de Nord și America de Sud.<sup>8</sup> În Iran, *B. ovis* și *B. motasi*, apar la oi și capre?<sup>10</sup> Prevalența *B. ovis* și *B. motasi* la oi și capre a fost de 23,5%, 0,5%, respectiv 14%, 0,5%. În Iran, semnele clinice

a babesiozei a apărut la 8% dintre oile infectate și 6,8% dintre caprele infectate. Oaia splenectomizată poate fi folosită ca model pentru infecția cronică cu *B. divergens*.<sup>11</sup>

Babesioza ovină are o importanță economică considerabilă în zonele infestate cu *Rhipicephalus bursa*, care este larg răspândită în regiunea paleartică între paralelele 31-45° nord, inclusiv bazinul mediteranean} Balcani, sudul fostei URSS, Irak și Iran.

## Babesioza porcînă

Asociată cu *B. traubmanni* și *B. perroncitoi*, babesioza porcînă apare în sud-estul Europei și în Africa.

Babesioza ecvină (piroplasmoză) Babesioza la specia ecvină este cunoscută și sub denumirea de piroplasmoză ecvină. În ! cai, măgari, catări și zebre boala este asociată cu *B. equi* și *B. caballi*. Apare în mare parte din sudul Europei, Asia și America. Piroplasmoză ecvină cauzată de *B. equi* și *B. caballi* este larg răspândită în China<sup>12,13</sup> și este un motiv de îngrijorare serioasă în nord-estul Chinei. Australia este liberă de piroplasmoză ecvină, dar a permis importul temporar de cai seropozitivi în țară pentru Jocurile Olimpice de la Sydney din 2000.<sup>14</sup> În timp ce se aflau în Australia, caii seropozitivi au fost ținuți în anumite locuri restricționate.

Studiile seroepidemiologice ale fermelor de creștere a cailor din Brazilia indică prevalența *Babesia caballi* la 79%, *Babesia equi* 49% la iepe; 36% dintre mânji s-au infectat cu *B. equi* în 12 luni, dar 100% cu *B. caballi* în 10 luni?<sup>5</sup> Anticorpii materni împotriva *B. equi* și *B. caballi* la mânji au fost de 44 și, respectiv, 68%. Titrările au persistat 1-5 luni pt

*equi* și 1-4 luni pentru *B. caballi*.

În Africa de Sud, piroplasmoză ecvină este o boală transmisă de căpușe la cai, catări, măgari și zebre, asociată cu *Babesia caballi* și *Theileria equi*. Piroplasmoză ecvină este răspândită în Africa de Sud. Un studiu serologic a indicat că din toate probele de semm colectate din toate părțile țării, aproape 80% au fost pozitive pentru *T. equi*, iar 50% au fost pozitive pentru *B. caballi* care a fost cultivat de la cai?<sup>6</sup>

## Babesioza faunei sălbatice

*Babesia odocoilei* infectează familia cervidelor, inclusiv cerbul cu coadă albă (*Odocoileus virginianus*) și elanul american și caribuul de pădure american (*Rangifer tarandus caribou*) *odocoilei* se transmite prin capuse, *Ixodes scapularis* și *Ixodes dammini*.

Babesioza fatală la renii domestici asociată cu *Babesia tarandirangiferis* a fost descrisă pentru prima dată în nordul Rusiei în 1909. *B. divergens* a provocat babesioza la ren în Scoția. 18 Două *Babesia* spp. morfologic diferite. au fost cultivate din reni în California?<sup>9</sup>

### **Originea infecției și transmitere**

Protozoarele viabile sunt prezente numai în fluxul sanguin al animalelor în stadiile active ale infecției. Căpușele sunt vectorii naturali ai babesiozei; paraziții cauzatori persistă și trec printr-o parte a ciclului lor de viață în gazda nevertebrată. Atât *B. bovis* (Argentina) cât și *B. bigemina* trec o parte din ciclul lor de viață în căpușa *Boophilus microplus* (reclasificată recent ca *Rhipicephalus* sp., dar se va folosi numele *Boophilus*). *Boophilus* (*Margaropus*) *annulatus* și *B. microplus* sunt vectorii majori ai babesiozei, dar alți *Boophilus*, în special *B. decoloratus* în Africa de Sud, *Rhipicephalus* și *Haemaphysalis* spp. acționează și ca vectori. *Boophilus microplus* este principalul vector babesioza asociată cu *B. bovis* și *B. bigemina* în sistemele de producție de bovine din America Centrală și de Sud.<sup>2°</sup> *Ixodes ricinus* este purtător comun al *B. divergens* în Regatul Unit. *Rhipicephalus bursa* și *Haemaphysalis punctata* spp. sunt vectorii la oi; *Dermacentor*, *Rhipicephalus* și *Hyalomma* spp. la cai; și *Rhipicephalus* și *Boophilus* spp. la porci.

Informațiile despre vectorii de căpușe naturali sau experimentali ai babesiozei ecvine sunt limitate. *Dennacentor nitens* este singura specie de căpușe care transmite *B. caballi* la cai din Lumea Nouă. În Brazilia, *Ambylomma cajennense* și *Anocenter* (*Dermacentor*) *nitens* sunt cele mai comune și răspândite căpușe care infestază caii, *A. nitens* este un important vector natural de

*B. caballi*. *Boophilus microplus*, este căpușa dominantă în unele zone în care infecția cu *B. equi* este endemică. Folosind metode de diagnostic convenționale, *B. microplus* colectat de la cai a fost negativ atât pentru *B. equi* cât și pentru *B. caballi*. Folosind o PCR imbricată, ADN-ul *B. equi* și *B. caballi* au fost detectați în probele de sânge ale cailor și în căpușe. Detectarea specificului *B. equi* și

ADN-ul *caballi* în ouăle și larvele de

*microplus* sugerează posibilitatea transmiterii atât transovariene cât și transstadiale a parazitului.<sup>21</sup>

În Iran, cinci specii ixodide de căpușe au fost colectate de la oi și capre.<sup>9</sup> *Rhipicephalus sanguineus* și *Hyalomma marginatum* sunt cele mai comune specii la oi și capre. Alți vectori de căpușe includ *Dermacentor daghestanicus* la capre și *Hyalomma anatolicum*, *Hyalomma asiaticum* la oaie.<sup>10</sup>

Când animalele adulte se infectează, acționează ca purtători pentru perioade variabile, până la 2 ani. Dacă sunt reinfectate în mod constant, deoarece se află într-un mediu endemic, acționează ca purtători pentru viață.

Cunoașterea istoriei de viață a căpușei este cea mai importantă în controlul aplicat. Acele căpușe care parazitează o singură gazdă sunt mai ușor de eradicat și provoacă mai puțină răspândire a bolii decât cele care parazitează două sau trei gazde. Controlul căpușelor capabile să supraviețuiască atât pe animalele domestice, cât și pe cele sălbatice prezintă o problemă majoră.

### **Ciclul de viață și dezvoltarea Babesiei**

Dezvoltarea *B. bovis* și

*bigemina* urmează modele similare la adulți *Boophilus spp.* *Babesia spp.* nu parazitați nicio celulă gazdă vertebrată, în afară de eritrocitele. Fiecare sporozoit (merozoit) pătrunde în membrana celulară a unui eritrocit cu ajutorul unui complex apical specializat. Odată înăuntru, se transformă într-un trofozoit din care se dezvoltă doi merozoizi printr-un proces de merogonie (fisiune binară) (vezi Fig. 26.1).

În trecerea sângelui gazdă în intestinul mijlociu al vectorului căpușe, are loc dezvoltarea a două populații de corpuri de raze din gamonți (gametocite). Agregări mari de corpuri de raze multinucleate se formează, dar odată ce diviziunea este completă, corpurile de rază cu un singur nucleu care acum sunt haploide și presupuse a fi gameți ies din agregate și apoi fuzionează împreună în perechi (singamie) pentru a forma o celulă sferică (zigot). Zigotul infectează selectiv celula digestivă a intestinului căpușelor unde se înmulțesc și apoi celulele bazofile unde are loc o înmulțire ulterioară odată cu dezvoltarea kinetelor care scapă în hemolimfa căpușelor. În

celulele intestinale, schizogonia apare cu formarea de kinete poliploide (merozoizi mari). Aceste kinete mobile în formă de maciucă scapă apoi în hemolimfă și infectează o varietate de tipuri de celule și țesuturi, inclusiv ovocitele unde au loc cicluri succesive de schizogonie secundară. Astfel, transmiterea transovariană are loc cu dezvoltarea ulterioară în stadiul larvar. Kinetes intră în glandele salivare și se transformă în stadii multinucleate (sporogonie) și acestea se descompun apoi formând sporozoiți. La toate speciile, dezvoltarea sporozoiților începe de obicei numai atunci când căpușa infectată se atașează de gazda vertebrată. La *B. bigemina*, o oarecare dezvoltare are loc la larvele de hrănire, dar sporozoitul infecțios durează aproximativ 9 zile pentru a apărea și, prin urmare, apar doar în stadiile nimfale și adulte ale căpușei. Transmiterea poate avea loc în restul stadiului nimfalului și de către femele și masculi adulți. Pentru *B. bovis*, formarea de sporozoiți infecțioși are loc de obicei în 2 până la 3 zile de la atașarea larvelor căpușe.

Acele și instrumentele chirurgicale contaminate pot transmite infecția fizic. Ușurința cu care se poate transmite infecția în acest mod depinde în mare măsură de gradul de parazitemie care apare la fiecare specie. Astfel, șansele de transmitere fizică sunt mici la *B. bovis* și mari la *B. equi* și *B. bigemina*.

## **Imunitatea și susceptibilitatea la infecții**

Răspunsul imun al vitelor la infecția cu *B. bovis* sau *B. bigemina* implică atât mecanisme imune înnăscute, cât și dobândite<sup>22</sup> Răspunsul imun îndreptat împotriva infecțiilor cu *Babesia* implică atât mecanisme umorale, cât și celulare și este dependent de celulele T. În plus, este bine stabilită o imunitate legată de vârstă la infecția inițială cu *B. bovis* la bovine, caracterizată printr-o imunitate înnăscută puternică la vițeei tineri. Fagocitele mononucleare sunt angajate ca celule efectoare primare în răspunsurile imune înnăscute și primare, iar oxidul nitric a fost identificat ca cel puțin o moleculă babesiacidă produsă de fagocitele mononucleare activate. Când eritrocitele infectate cu *B. bovis* crescute în cultură sunt expuse la oxid nitric, moartea paraziților are loc rapid în eritrocit.

## **Mecanismele imune înnăscute**

Există o imunitate legată de vârstă la infecția primară a bovinelor cu *B. bovis* și *B. bigemina*. Vițeei tineri posedă această imunitate înnăscută puternică împotriva infecției cu *B. bovis* care durează aproximativ 6 luni după naștere și este abrogată cu j îndepărtarea splinei?<sup>3</sup> Interleukina > IL-12 și IL-10 sunt importante l

t

Depunerea ouălor  
, Îngordat  
-Jcvmalesz

## **TRANSOVARIAL ^7 Alte organe**

## **TRANSMISIE a**

/ \

" Schizogonie secundară \* .

ii r- « » ovare

## **(fisiune multiplă)**

Rata de inoculare măsoară probabilitatea zilnică de infecție. Aceasta se bazează pe cunoașterea faptului că animalele expuse parazitului în primele 9 luni de viață devin infectate, imune și seropozitive fără a prezenta semne clinice de boală.<sup>20</sup> Ratele de inoculare de 0,0005 și 0,005 sunt instabile endemic deoarece un procent mare va ajunge la vârsta de 9 luni fără a fi expus la hemoparazit. Acest lucru duce la un risc ridicat de îmbolnăvire (instabilitate endemică), deoarece infecțiile primare la animalele mai în vârstă sunt de obicei severe și pot fi fatale. Un sero

✓

Polimorfe^^^

/ corpuri de raze^ty\

(\ I y) Formarea unei raze ■

pătrunde în celula digestivă

Celula digestivă

Celulă vcellogene

ÎN intestinul căpușei (sau celulei bazochilice)

sondaj logic al bovinelor din Bolivia pentru *B. bovis* și *B. bigemina* pentru a estima riscul de focare prin calcularea ratelor de inoculare a fiecărui hemoparazit. Rezultatele au indicat că suprafața cercetată este instabilă endemic, deoarece valorile  $h$  au fost sub 0,005,20 În astfel de condiții instabile, vaccinarea vițelor împotriva hemoparaziților este recomandată pentru a se asigura că efectivul este imun. Alternativ, producătorii de bovine pot folosi controlul căpușelor pentru a întrerupe ciclul de transmitere; cu toate acestea, controlul căpușelor este mult mai costisitor și mai riscant dacă controlul căpușelor eșuează.

**Stabilitatea endemică este definită ca starea în care relația dintre gazdă, agent, vector și mediu este de așa natură încât boala clinică apare rar sau deloc.**<sup>22</sup> Stabilitatea endemică (imunitate de turmă) în babesioza bovină apare atunci când rata de transmitere (rata de inoculare) a *Babesia* spp. de către vectorul căpușelor este suficientă pentru a imuniza majoritatea vițelor susceptibili înainte de pierderea rezistenței vițelor?<sup>6</sup> În zonele tropicale cu o populație mare de vectori, expunerea naturală are loc de obicei la o vârstă fragedă și vitele sunt, prin urmare, imune la provocările ulterioare ca adulte. Dacă cel puțin 75% dintre vițeii sunt expuși la infecția cu *B. bovis* până la vârsta de 6 până la 9 luni, incidența bolii va fi foarte scăzută și ar exista o stare de stabilitate endemică naturală.

***B. bovis* și *B. bigemina* cross protecție. Imunitatea protectoare între specii împotriva infecției nu poate fi indusă cu *B. bovis* și *B. bigemina*?**<sup>2</sup>

Durata imunității. Vitele dezvoltă o imunitate durabilă de lungă durată după o singură infecție cu *B. divergens*, *B. bovis* sau *B. bigemina*. Imunitatea față de *B. bovis* și *B. bigemina* durează cel puțin 4 ani. Există dovezi în literatura de specialitate care sugerează că prezența anticorpilor nu este neapărat un indiciu al imunității și nici absența anticorpilor detectabili nu este în mod necesar un indiciu al lipsei de imunitate.<sup>22</sup>

## **Factori de risc**

Factori gazdă

***Rasele de bovine Bos indicus sunt mult mai rezistente la babesioză decât rasele Bos taurus. Se crede că acest fenomen este rezultatul relației evolutive dintre bovinele Bos***

***indicus, Boophilus spp. și Babesia.***<sup>22</sup> ***Vitele zebu și afrikaner au o rezistență mai mare la B. bovis decât rasele britanice și europene; Santa Gertrudis și bovinele încrucișate ocupă o poziție intermediară. Vitele de tip zebu se bucură, de asemenea, de o relativă libertate față de boală, datorită rezistenței lor la infestările puternice cu căpușe.***

În Australia, *B. bigemina* este de obicei cu o patogenitate mai mică decât *B. bovis* și rareori letale chiar și atunci când bovinele adulte pe deplin sensibile sunt introduse într-o zonă endemică.<sup>27</sup> Studiile de inoculare cu *B. bigemina* în Australia au arătat că bovinele *B. indicus* și *B. indicus* încrucișate sunt mai rezistente decât bovinele *B. taurus*.<sup>27</sup>

**Rezistența la vârstă** Există o variație în susceptibilitatea la infecție în funcție de vârstă la bovine. Severitatea babesiozei clinice crește odată cu vârsta. Vițeii și mânjii de la femele naive sunt foarte sensibili la infecții și boli clinice de la naștere până la vârsta de 2 luni, moment în care dezvoltă o rezistență înăscută care persistă până la vârsta de aproximativ 6 luni. Vițeii și mânjii de la femele imunitare primesc anticorpi prin colostru, iar această imunitate pasivă persistă timp de 3-4 luni după naștere. Cea mai mare rată de infecție este la animalele din grupa de vârstă între 6 și 12 luni; infecția este mai puțin frecventă la animalele peste 5 ani. Animalele cu vârsta sub 1 an sunt infectate predominant cu *B. bigemina* iar cele peste 2 ani cu *B. bovis*. Vițeii de până la 1 an, deși pe deplin sensibili la infecție, sunt rezistenți la boli.<sup>2</sup> Vârsta medie la care vițeii din zonele endemice se infectează este de 11 săptămâni (2-34 săptămâni), dar la această vârstă fragedă semnele clinice și modificările patologice sunt ușoare și de scurtă durată. După vârsta de 6 luni numărul animalelor infectate din zonele enzootice crește.

**La bovinele adăpostite, nivelul de anticorpi la pacient este cel mai scăzut atunci când bovinele ies din hambar primăvara și crește treptat pe măsură ce sunt expuse la căpușe vector.**

În zonele enzootice, animalele cel mai frecvent afectate de boli clinice sunt bovinele susceptibile introduse în scop de reproducere, pentru sacrificare sau în tranzit. Vitele indigene din aceste zone sunt rareori afectate, deoarece rezistența naturală a celor foarte tineri, iar imunitatea pasivă prin colostru de la femele imunitare este înlocuită treptat de o stare de imunitate activă. Cazurile clinice severe care apar la aceste bovine sunt de obicei cauzate de expunerea la un anumit stres, cum ar fi nașterea, înfometarea sau bolile intercurente. Astfel de defecțiuni ale imunității sunt cel mai probabil să apară dacă există o infecție suprapusă cu un parazit diferit, în special *Anaplasma marginale*.

Factorii de mediu

Există o variație sezonieră a prevalenței babesiozei clinice, cea mai mare incidență aparând la scurt timp după vârful populației de căpușe. De exemplu, în Anglia, babesioza este în mare parte o boală de primăvară, vară și toamnă din acest motiv. Dintre factorii climatici, temperatura aerului este cea mai importantă datorită efectului său asupra activității



căpușelor - temperaturile mai ridicate o cresc; umiditatea și precipitațiile au un efect redus - și chiar și cu temperatura 1 efectul este limitat odată cu un prag de j

100°C (44-50°F)          temperatura j

este depășită. Cele mai mari pierderi au loc în zonele marginale unde populația de căpușe este foarte variabilă în funcție de condițiile de mediu. În anotimpurile în care populația de căpușe scade, infecția se poate stinge și imunitatea se poate pierde. Apoi, în anotimpurile favorabile, când căpușele se înmulțesc, infecția se răspândește rapid printre ceea ce a devenit o populație susceptibilă. Circumstanțele comparabile pot fi create artificial printr-un program de scufundare ineficient, care reduce populația de căpușe la un nivel scăzut și, ulterior, nu este în măsură să o țină sub control.

#### Factori patogeni

Mulți hemoparaziți intra-eritrocitari supraviețuiesc sistemului imunitar al gazdei printr-o variație antigenică rapidă, care a fost demonstrată pentru *Babesia bovis* și *Babesia rodhaini*.<sup>28</sup> Baza moleculară a variației antigenice la paraziții babesiali și posibila ei legătură cu citoaderența și sechestrarea au fost examinate.<sup>28</sup> Existența diferitelor tulpini de *bovis* și *B. antigenic big*. Infecții babeziales la bovine prin variație antigenică și prin suprainfecție cu populații de paraziți diferite din punct de vedere antigenic. Fiecare modificare a tipului antigenic oferă un răgaz temporar de la atacul sistemului imunitar al gazdei și prelungește perioada de infecție. Numărul de recidive distincte din punct de vedere antigenic care pot apărea într-o turmă cu infecție babesială poate fi mai mare de 100.

Diferențele de tulpină și variația antigenului nu par a fi de o importanță majoră ca cauză a bolii sau în vaccinuri, deoarece testele de imunitate încrucișată între tulpini oferă de obicei o protecție clinică adecvată una împotriva celeilalte. Au fost caracterizați sporozoiții *Babesia bigemina* care exprimă antigene specifice care induc răspunsuri imunologice protectoare la bovine.<sup>29</sup>

Noile secvențe de izolate spaniole de *B. caballi* și *B. equi* arată un grad relativ ridicat de divergență genetică în cadrul grupului de piroplasmе.<sup>30</sup> Au fost identificate polipeptidele imunoreactive ale antigenului merozoit *B. equi*?<sup>1</sup>

#### Importanța economică

Babezioza bovină este cea mai importantă din punct de vedere economic dintre aceste boli, din cauza pierderilor directe de producție și din cauza restricției de circulație a vitelor pentru comerț prin legile de carantină. Multe animale mor sau trec printr-o perioadă lungă de convalescență care atrage după sine pierderea producției de carne și lapte. Costurile accidentale ale imunizării și tratamentului se adaugă la povara economică. Cu un tratament precoce și eficient, rata mortalității poate fi redusă la 5%.

Ratele de mortalitate în focarele de babesioză ecvină sunt ridicate, dar pierderile mari la această specie rezultă din interferența cu întâlnirile și competițiile de cai de curse și de agrement. Acesta este mai ales cazul în prezent cu deplasarea cailor între țări pentru a concura în competiții de cabaline din ce în ce mai internaționale. O formă suplimentară de pierdere este moartea mânzilor infectați in utero. În anii 1960, cu un focar de babesioză ecvină clinică în Statele Unite, mai multe cazuri în Australia și mai multe identificări seropozitive în Regatul Unit, părea a fi o boală emergentă care amenința să aibă o importanță majoră pentru industria cailor, dar acest lucru nu s-a întâmplat.

Ratele de morbiditate și mortalitate și pierderile asociate cu babesioza la alte specii de animale sunt greu de determinat deoarece există ca boli enzootice în zonele în care apar.

### **Implicații zoonotice**

Au fost raportate cazuri umane de infecție cu *B. divergens* în Franța, Marea Britanie, Irlanda, Spania, Suedia, Elveția, fosta Iugoslavie și fosta URSS? Din punct de vedere geografic, ele coincid cu populațiile de bovine infectate cu *B. divergens* și zonele infestate cu *Ixodes ricinus*, implicând locuitori din mediul rural care sunt expuși la căpușe în virtutea ocupației lor sau a activităților lor recreative. Cele mai multe cazuri sunt raportate între mai și octombrie, în timpul sezonului principal de activitate a căpușelor. *B. divergens* este cauza principală a babesiozei umane în Europa, ducând la rate de mortalitate de 42% în rândul persoanelor care au fost splenectomizate și de 5% în rândul celor cu splina intactă. *B. divergens* a provocat babesioza umană în America de Nord la o persoană splenectomizată, ceea ce sugerează că *B. divergens* poate apărea în America de Nord în zonele în care astfel de infecții nu sunt endemice. Căpușa vector cunoscută, *I. ricinus* nu este indigenă în America de Nord.

Există dovezi că babesioza umană din SUA a fost asociată cu *B. microti*, un parazit al șoarecilor cu picioare albe, este transmisă de căpușe de căprioară.<sup>33</sup> Zoonozele asociate căpriorului au devenit o problemă majoră de sănătate publică în Statele Unite, deoarece contactul uman cu căpușele de căprioară a crescut ca urmare a proliferării căprioarelor, abandonului terenurilor agricole care revin la zonele de vegetație secundară densă și a zonelor de recreere densă a vegetației. Aceasta explică frecvența în creștere a cazurilor umane raportate de boală Lyme, babesioză și ehrlichioză granulocitară umană.<sup>32</sup>

*Babesia reprezintă o amenințare potențială la adresa aportului de sânge pentru transfuzii, deoarece infecțiile asimptomatice la oameni nu sunt neobișnuite și răspândirea parazitului I prin transfuzii de sânge a fost raportată > din diferite țări?*<sup>4</sup> *Utilizarea micro- / fază staționară aerofilă (MASP) i tehnica de cultură, paraziții proliferază / într-un strat sedimentat de celule sanguine. Acest lucru oferă posibilitatea de a examina biologia de bază a organismului, precum și interacțiunile gazdă-microb, imunitatea*

factori declanșați de parazit, factori implicați în rezistența înăscută a animalelor tinere la infecții și susceptibilitatea antimicrobiană. Cultivarea lor in vitro poate produce cantități de acid nucleic parazit

necesare pentru definirea relațiilor filogenetice ale acestor specii, dezvoltarea metodelor de detectare a parazitului la indivizi altfel asimptomatici și producerea de antigeni paraziți și tulpini atenuate de Babesia care ar putea fi utilizate pentru imunizare.

## **PATOGENEZĂ**

*Babesia spp. sunt un grup divers de paraziți Apicomplexan intraeritrocitari, obligatorii, transmiși de căpușe, care infectează o mare varietate de organisme. Infecția unei gazde vertebrate este inițiată prin inocularea paraziților în stadiul de sporozoit în fluxul sanguin în timpul luării unei mese de sânge. Majoritatea sporozoiților de babesie invadează direct eritrocitele circulante fără un stadiu de dezvoltare a țesutului. Odată ce are loc invazia eritrocitară, se stabilește un ciclu perpetuu de reproducere asexuată, în ciuda dezvoltării rapide a unui sistem imunitar puternic 25.*

răspuns.

## **Cazuri acute**

Când un animal se infectează, înmulțirea protozoarelor în vasele periferice (*B. bigemina*, *B. ovis*), sau în vasele viscerele (*B. bovis*), atinge un vârf odată cu dezvoltarea hemolizei detectabile clinic, principalul efect patogen, după o perioadă de incubație de 7-20 de zile. Hemoliza are ca rezultat anemie profundă, icter și hemoglobinurie. Urmează de obicei un rezultat fatal din cauza anoxiei anemice. La animalele cu supraviețuire mai lungă există modificări ischemice ale mușchiului scheletic și al inimii.

În infecțiile cu *B. bovis* există și o vasodilatație profundă și hipotensiune arterială, rezultată din stimularea producției de substanțe vasoactive, și o creștere asociată a permeabilității vasculare. Urmează staza circulatorie și șocul; coagularea intravasculară diseminată (DIC) și tromboza pulmonară letală ulterioară sunt, de asemenea, caracteristici. Babezioza cerebrală este posibilă.

*bigemina este un agent hemolitic necomplicat și nu exercită aceste efecte vasculare și de coagulare.*

Susceptibilitatea la infecție cu *Babesia spp.* scade cu vârsta, dar severitatea bolii clinice crește. De exemplu, vițeii cu vârsta de până la 5-6 luni și infectați cu *B. bovis* prezintă un efect redus; bovinele de 1-2 ani au o boală moderat severă; iar vacile în vârstă suferă de o boală clinică severă, adesea fatală. A fost raportată infecția intrauterină a vițelului de 2 zile cu *Babesia bovis*.<sup>35</sup>

*infecția cu odocoilei la elan determină o anemie hemolitică acută care poate fi fatală.*<sup>17</sup>

Animalele care supraviețuiesc devin purtători, stare în care o infecție inofensivă, subclinică este menținută printr-un echilibru imunologic delicat între protozoare și anticorpi. Acest echilibru este ușor perturbat de stresul de transport, privarea de hrană, sarcină sau boli intercurrente. Animalele purtătoare sunt rezistente la infecția cu *B. bovis* până la 2 ani. Cu reinfecția constantă, așa cum se întâmplă într-o situație enzootică, protecția este continuă,

dar virulența sângelui în experimentele de transmitere variază din cauza dispariției periodice a formelor infecțioase ale parazitului din sângele periferic.

Capacitatea vitelor de a infecta căpușe este mult mai mare (1 an) cu *B. bovis* decât cu *B. bigemina* (4-7 săptămâni). În mod similar, incidența maximă este la o vârstă mai tânără, iar rata de reinfecție este mai rapidă cu *B. bigemina*.

La vacile gestante nu există o infecție aparentă a vițelului în utero, dar imunitatea pasivă este transferată prin colostru la vițelul nou-născut.

## **Imunologie**

Vițeii cu vârsta mai mică de 9 până la 12 luni sunt la fel de sensibili ca și bovinele adulte la infecția cu *B. divergens*, dar sunt mai puțin susceptibili de a prezenta boală clinică. Acest fenomen cunoscut sub numele de rezistență la vârstă inversă se datorează rezistenței înnăscute la vițeii și este independent de starea imunitară maternă. Deși descendenții mamelor rezistente dobândesc anticorpi specifici (în principal IgG) prin colostru, aceste imunoglobuline nu sunt necesare pentru protecție, deoarece vițeii de nașcuți susceptibili fără anticorpi specifici sunt la fel de rezistenți. Studiile in vitro cu *B. bovis* arată că eritrocitele vițelilor foarte tineri au fost nefavorabile dezvoltării parazitare, posibil din cauza efectului inhibitor al hemoglobinei fetale.<sup>2</sup>

Bovinele care se recuperează, fie în mod natural, fie după chimioterapie, de la infecția acută cu *B. bigemina* sau *B. bovis* rămân persistente infectate și rezistente la boală ulterioară la reinfectarea cu aceeași tulpină.<sup>36</sup> Imunizarea cu paraziți uciși sau extracte de paraziți poate oferi protecție împotriva provocării tulpinilor omoloage și heterologe, indicată de reduceri scăzute ale parazitemiilor în volum celular redus.

Imunitatea nu durează la infinit, iar în absența expunerii la infecții ulterioare, animalul devine susceptibil la reinfecție. Mecanismele imune specifice includ atât componente celulare, cât și umorale. Monocitele și limfocitele sunt principalii agenți ai imunității mediate celular. Experimental, expunerea bovinelor la tulpini avirulente și virulente de *B. bovis* care provoacă o infecție primară, are ca rezultat o activitate antimicrobiană considerabilă în monocite și neutrofile din sângele periferic.<sup>37</sup> Activitatea antimicrobiană crescută coincide cu momentul în care numărul paraziților a atins vârful în circulație și are loc înainte de eliminarea paraziților. Acest lucru sugerează că monocitele și neutrofilele din sângele periferic sunt mediatorii activi în răspunsul imun înnăscut la o infecție primară cu *B. bovis*. La bovinele vaccinate împotriva *B. divergens*, protecția este corelată cu proliferarea crescută a celulelor mononucleare.

La bovinele infectate cu *B. divergens*, anticorpii pot fi demonstrați chiar înainte ca eritrocitele infectate să apară în frotiurile de sânge, ceea ce indică faptul că nu au efect inhibitor asupra înmulțirii paraziților. În timpul infecțiilor secundare, protecția pare să depindă de specificitatea ridicată a unor anticorpi, mai degrabă decât de nivelul total de anti-*B. divergens* anticorpi, deoarece animalele rezistente au frecvent niveluri foarte scăzute de anticorpi specifici.

Importanța splinei în răspunsul imun specific este ilustrată de faptul că îndepărtarea splinei după recuperare poate duce la recidivă clinică.

Se produc anticorpi specifici pentru paraziți și sunt utilizați în diagnosticul serologic. Cele mai mari titruri se obțin în serurile vacilor care au avut o serie de infecții și reinfecții, dar gradul de imunitate rezultat nu este legat de titrul de anticorpi. Anticorpii pot fi transferați pasiv prin ser sau colostru. Imunitatea la fiecare tulpină de *B. bovis* este specifică. Cu toate acestea, atunci când apare o infecție cu o tulpină heterologă a protozoarelor, există un răspuns imun crescut.

Transmiterea experimentală a infecției cu *B. ovis* la ovine produce un atac acut de boală clinică, parazitemie și dezvoltarea ulterioară a imunității, ca la bovine. Infecția experimentală a bovinelor gestante cu *B. bigemina* are ca rezultat un răspuns imun similar cu animalele care nu sunt gestante?<sup>8</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

### Bovine

***Babesia bovis. Boala acută durează, în general, un curs de 3 până la 7 zile și o febră de >40°C este de obicei prezentă timp de câteva zile înainte ca alte semne să devină evidente.<sup>22</sup> Aceasta este urmată de inapetență, depresie, polipnee, slăbiciune și reticență de a se mișca. Hemoglobinuria este adesea prezentă (cunoscută sub numele de apă roșie în unele țări); urina este de culoare roșu închis până la maro și produce o spumă foarte stabilă. Anemia și icterul se dezvoltă mai ales în cazurile mai prelungite și severe. Poate apărea diaree. Pierderea musculară, tremorurile și decubitul se dezvoltă în cazurile avansate, urmate în final de comă. Multe animale grav afectate mor precipitat în acest moment, după o boală de numai 24 de ore. Acidoza metabolică este prezentă într-un procent semnificativ de cazuri de babesioză bovină în Irlanda?<sup>9</sup> În timpul etapei febrile, bovinele gestante***

pot avorta, iar taurii pot deveni sterili timp de 6 până la 8 săptămâni. Babesioza cerebrală se manifestă prin necoordonare urmată de paralizie posterioară, sau prin manie, convulsii și comă. Rata mortalității în aceste cazuri este ridicată în ciuda tratamentului.

La cei care supraviețuiesc, stadiul febril durează de obicei aproximativ o săptămână, iar cursul total aproximativ 3 săptămâni. Animalele care supraviețuiesc se recuperează treptat după emaciarea severă și anemie, care sunt sechele inevitabile.

De asemenea, apare un sindrom subacut, mai ales la animalele tinere, la care febra este ușoară și hemoglobinuria este absentă. Sindromul în infecția cu *B. divergens* este similar cu cel de mai sus, cu excepția faptului că în plus, există spasm al sfincterului anal determinând trecerea fecalelor cu mare forță într-un flux lung și subțire, chiar și în absența diareei. Semnul este denumit fecale „tulpină-țevă”.

***Babesia bigemina. Hemoglobinuria este prezentă mai devreme și mai constant decât în infecțiile cu B. bovis, iar febra este mai puțin caracteristică. Animalele afectate acut nu sunt de obicei la fel de grav afectate ca cele cu infecții cu B. bovis. Nu există implicare cerebrală și recuperarea în cazurile non-fatale este de obicei rapidă și completă. Cu toate acestea, în unele cazuri boala se poate dezvolta foarte rapid, cu anemie bruscă și severă, icter și moarte.<sup>22</sup> Animalele care se recuperează de la B. bigemina rămân infectioase pentru căpușe timp de 4 până la 7 săptămâni și purtători doar câteva luni.***

## **Oaie**

Anemia, febra, icterul și hemoglobinuria sunt frecvente.<sup>8</sup>

## **cai**

Perioada de incubație este de 8-10 zile. Cazurile acute la adulți arată un debut brusc de imobilitate și reticență la mișcare; unele sunt în decubit lateral și nu răspund la stimuli. Există anorexie completă și febră de 40°C (104°F), deși febra scade adesea după 1 zi și devine intermitentă. Apare edemul nodurilor și poate fi prezent și pe cap și pe abdomenul ventral. Bilele fecale sunt acoperite cu mucus gros, iar colicile apar frecvent. Adesea nu există hemoglobinurie; bronșita apare ocazional. Mucoasele sunt roz pal și nuanțe de icter. La caii tineri, semnele sunt mai severe - icterul, paloarea mucoasei și slăbiciunea sunt marcate, iar peteșiile mucoasei sunt evidente. Cursul este de 8-10 zile. Caii afectați pot muri în 24-48 de ore de la apariția primelor semne. Cazurile cronice pot supraviețui luni de zile, iar „purtătorii” pot persista până la 4 ani. Boala experimentală produsă de B. equi este ușoară. Un procent mare de eritrocite sunt parazitare de protozoare, iar caii sunt anemici, dar nu există dovezi clinice de anemie. Mânjii nou-născuți dezvoltă icter sever și prostrație severă, uneori întârziată la debut cu 2 sau 3 zile după naștere.

## **Fauna sălbatică**

Babesioza la elan și caribu se caracterizează clinic prin letargie, hemoglobinurie, icter, febra, decubit; și moarte subită.<sup>17</sup> Elanii infectați cu B. odokoilei pot să nu aibă semne clinice de boală, dar pot deveni bolnavi în perioadele de stres, cum ar fi sezonul de rut, fătare, transport sau supraaglomerare.

## **Alte specii**

La toate celelalte specii, sindromul observat este similar clinic cu cel descris la bovine.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Cazuri clinice**

#### **Hematologie**

Anemia severă cu număr de eritrocite de până la 2 milioane/pL și niveluri de hemoglobină până la 3 g/dL apar în cazurile clinice la bovine și cabaline, anemie atingând vârful la 9-16

zile după apariția infecției. De asemenea, apar scăderi semnificative ale numărului de trombocite și o scădere a conținutului de fibrinogen din sânge.

#### Demonstrația Babesiei

**Examinarea directă a frotiurilor de sânge. Un diagnostic de babesioză existentă la animalele afectate clinic de toate speciile depinde de demonstrarea protozoarelor într-un frotiu de sânge capilar colorat cu Giemsa; sângele venos poate da un fals negativ în infecțiile cu *B. bovis*. Nu există o corelație exactă între procentul de eritrocite care conțin protozoare și severitatea semnelor clinice. Tot în infecțiile cu *B. bigemina*, protozoarele sunt numeroase în capilarele periferice; *B. bovis* este mult mai puțin ușor de găsit. Această dificultate poate fi depășită în mare măsură prin utilizarea de frotiuri groase de sânge. Examenul microscopic poate detecta parazitemie de aproximativ 10<sup>5</sup> în peliculele subțiri de sânge și 10<sup>4</sup> în peliculele groase de sânge.**

Pentru cele mai bune rezultate, filmele de sânge trebuie pregătite din sângele capilar recoltat după înțeparea vârfului cozii sau a marginii urechii. Sângele din circulația generală poate conține de 20 de ori mai puțin *B. bovis* decât sângele capilar. Filmele groase de sânge sunt de 10 ori mai sensibile și sunt mai fiabile pentru detectarea infecției cu *B. bovis* de nivel scăzut.<sup>22</sup>

**Test de transmisie. Subinocularea sângelui la vițeii splenectomizați susceptibili este o tehnică extrem de sensibilă pentru detectarea directă a infecției cu Babesia. În testele de transmitere, 50-100 mL de sânge sunt injectați în recipient fie SC, fie N. În acest din urmă caz, perioada de incubație va fi mai scurt. Recipientii sunt examinați zilnic și sângele examinat pentru protozoare la vârful reacției febrile.**

Vitele purtătoare infectate cu *B. bovis* și *B. bigemina* sunt greu de detectat din cauza numărului mic de paraziți din sângele periferic. Examinarea microscopică a filmelor de sânge nu este o tehnică sigură pentru detectarea animalelor purtătoare Babesia. Evaluarea persistenței infecțiilor cu *B. bovis* și *B. bigemina* necesită subinocularea sângelui în vițeii splenectomizați și măsurarea nivelului de anticorpi anti-babesial<sup>40</sup>.

**Cultura Babesiei. Babesia divergens din sângele bovinelor purtătoare poate fi izolată folosind o tehnică de cultură in vitro în eritrocitele de oaie.<sup>41</sup> Protozoarele ar putea fi izolate la 9 luni după faza de babesioză acută și pot fi subcultivate, crioconservate și resuscitate cu succes folosind mediu de cultură. Acest lucru va permite o examinare mai detaliată a organismului.**

Conservarea protozoarelor vii poate fi efectuată prin crioconservare, prin cultură într-un mediu care conține eritrocite bovine infectate și în medii de cultură simple în mașini speciale pentru perioade lungi și în cantități mari.

**Detectarea și identificarea prin PCR a Babesia spp.**

Un test PCR universal pentru detectarea și identificarea a nouă dintre cele mai comune piroplasme patogene de bovine, ecvine și rozătoare, inclusiv *B. divergens*. După amplificarea specifică a ADN-ului parazitului prin PCR imbricată, specia de parazit este identificată prin polimorfismul lungimii fragmentului de restricție PCR? Diverse aplicații ale PCR au detectat parazitemiile *B. bovis* și *B. bigemina* la niveluri de  $10^{-7}$  până la  $10^{-9}$ .

Cele mai recent teste introduse sunt un ELISA care utilizează un antigen recombinant *B. bovis*, PCR și o sondă ADN, care poate detecta parazitemii specifice la niveluri foarte scăzute de infecție. Sonda ADN are avantajul suplimentar de a putea detecta protozoare în speciemenle de necropsie și în țesuturile de căpușe. PCR-urile sunt cele mai utile datorită sensibilității lor ridicate, ceea ce le face ideale pentru detectarea animalelor purtătoare.

Un test PCR poate detecta *B. equi* și *B. caballi* din sângele cailor care | și-au revenit din faza acută a babesiozei. Pot avea un curs subclinic, I cronic, iar animalele sunt purtători j și pot acționa ca rezervoare de infecție, iar paraziții sunt prezenți în număr foarte mic în sânge și, în general, nu sunt detectabili.

I în frotiuri de sânge pătate de Giemsa.<sup>42</sup> În ! acesti cai testul de fixare a complementului j care este testul oficial pentru diagnosticul ' de babesioza la cai poate fi negativ i iar testul PCR este pozitiv. Un cuib

Testul PCR a fost folosit pentru a detecta infecția naturală cu *Boophilus microplus* și sângele cailor cu *B. equi* și *B. caballi* în Brazilia.<sup>21</sup> PCR-ul imbricat este considerat superioară atât metodelor colorate cu Wright-Giemsa, cât și metodelor PCR primare pentru „detectia de rutină a *B. equi* la cai.<sup>43</sup>”.

## Serologie

Diagnosticul infecției anterioare sau prezente este demonstrat în mod adecvat de oricare dintr-o gamă largă de teste serologice.

### Bovin

Din cauza dificultății de a găsi protozoare în frotiurile la animale în fazele subclinice ale bolii, în special în studiile de supraveghere pentru depistarea infecției în efective sau zone, s-a acordat multă atenție testelor serologice. Acestea sunt acum bine stabilite, dar niciuna dintre ele nu se bucură de o reputație complet satisfăcătoare.

**Test de fixare a complementului (CFT).** CFT a fost cel mai utilizat test serologic pentru babesioza bovină. Alte teste care sunt evaluate în condiții de teren includ un test de aglutinare pasivă, un test de anticorp fluorescent indirect (IFAT), un test de hemaglutinare indirectă, un test ELISA, un test imuno enzimatic pe microplăci (EIA), un test de aglutinare latex, o aglutinare capilară, o aglutinare a lamei și un card de aglutinare. Toate testele au o reputație bună, EIA fiind probabil cea mai sensibilă.

**Testul de anticorpi de imunofluorescență (IFAT).** IFAT a fost un test popular folosit pentru a distinge între *Babesia* spp. și pentru a demonstra prezența anticorpilor într-



**o populație. IFAT diferențiază în mod clar între anticorpii împotriva B. divergens și alte babezii bovine, dar nu între B. divergens și B. capreoli de la cerbul roșu.**

**ELISA. Un sistem ELISA care utilizează un preparat antigenic brut de B. bovis a fost standardizat pentru detectarea anticorpilor IgM cu o specificitate de 94% și o sensibilitate de 100%.<sup>44</sup> Anticorpii specifici IgM împotriva B. bovis au apărut pentru prima dată în a 11-a zi după inoculare la animalele infestate cu căpușe B. microplus și la animalele care au fost inoculate în ziua după inoculare. sânge infectat.**

Un ELISA competitiv (cELISA) este o metodă precisă, fiabilă, ușor. Metodă standardizată și de mare performanță pentru detectarea infecțiilor hemoparazitare.<sup>45</sup> Gena care codifică proteina 1 asociată cu rhoptrie pentru B. bovis (RRAP-1) a fost utilizată pentru a dezvolta testul.<sup>16</sup> CELISA a diferențiat cu precizie animalele cu anticorpi specifici B. bovis de la animalele neinfectate și de la animalele cu anticorpi născuți împotriva altor hemoparaziți. 98,7% specificitate).

Oaie

Este disponibil un ELISA pentru detectarea B. ovis la oi.

Ecvine

La cal, testele folosite includ testul de fixare a complementului, utilizat pe scară largă, și testele ELISA și sonde ADN, recent introduse, încă în curs de testare. Aspecte importante ale testării serologice la cai este aplicarea acesteia în implementarea reglementărilor de import și export, în deciderea acțiunilor care trebuie întreprinse pentru eliberarea cailor foarte valoroși din carantină și în deciderea dacă se permite sau nu intrarea cailor individuali în zone non-enzootice.

Un test de aglutinare latex (LAT) folosind antigenul 1 recombinant de merozoit B. equi (EMA-I) a fost dezvoltat pentru detectarea anticorpilor la B. equi.<sup>17</sup> Este o alternativă simplă, rapidă, sensibilă, specifică și ieftină la IFAT sau ELISA.

Datorită importanței testării cailor individuali, în procesul de control al babesiozei, cultura de sânge de la caii suspecti este acum utilizată pentru a determina dacă aceștia sunt sau nu purtători de B. equi.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile acute de babesioză la toate speciile, în care pacienții mor după o boală scurtă și în timpul unei crize anemice, leziunile tipice sunt icterul, sângele subțire apos, țesuturile palide, mărirea splinei care are o consistență moale, pulpodă, mărirea grosieră și decolorarea maro închis a ficatului. Vezica biliară este dilatată cu bilă groasă, granulară, rinichii sunt măriți și întunecați, iar vezica urinară conține urină roșie-brună. Hemoragiile echimotice sunt prezente sub epicard și endocard, iar sacul pericardic conține o cantitate

crescută de lichid colorat cu sânge. O leziune caracteristică atât la bovine, cât și la cabaline este coagularea intravasculară severă.

În cazurile subacute sau cronice de durată destul de lungă, carcasa este emaciată, dar hemoglobinuria este absentă; celelalte modificări observate în cazurile acute sunt prezente dar mai puțin pronunțate. Examenul de laborator al frotiurilor prelevate din sângele periferic, din rinichi și mușchi al inimii și, în cazul suspiciunii de infecție cu *B. bovis*, din creier, este obligatorie pentru stabilirea diagnosticului. Frotiurile din sânge și din majoritatea țesuturilor trebuie făcute în 8 ore de la moarte, în cazul creierului în 28 de ore și colorate cu Giemsa pentru detectarea *B. bovis*.

Colorarea directă cu anticorpi fluorescenți a frotiurilor permite utilizarea țesuturilor puțin mai vechi. Frotiurile de organe sunt încă utilizabile la 5 zile după colectare, cu condiția să fie păstrate la 22°C (72°F). Cu *B. bigemina*

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Pentru confirmarea diagnosticului, prezența insectei vector trebuie verificată înainte de a se putea face diagnosticul de babesioză, cu excepția cazului în care animalul a părăsit o zonă enzootică în luna precedentă. Din punct de vedere clinic, o morbiditate ridicată și o rată a letalității în cazurile care prezintă icter cu hemoglobinurie și febră sunt sugestive, dar confirmarea diagnosticului prin examinarea frotiurilor de sânge sau prin experimente de transmitere este esențială. O necropsie care arată splenomegalie, icter, hemoglobinurie, rinichi și ficat umflat întunecat și echimoze miocardice, deși foarte sugestive, ar trebui, de asemenea, confirmată prin examinarea de laborator a țesuturilor pentru prezența protozoarelor cauzatoare.

### **Lista de diagnostic diferențial**

Un sindrom de anemie hemolitică acută ar trebui să sugereze următoarele diagnostice alternative:

#### **Bovine (vezi Tabelul 26.2):**

Theileriosis (*Theileria annulata*) - foarte asemănătoare clinic și diferențiabilă doar la examenul de laborator

Hemoglobinuria postparturină - nu necesită prezența vectorilor, apare doar la vacile recent făcute în lapte plin și pe diete cu conținut scăzut de fosfor și se caracterizează prin absența protozoarelor din sânge și țesuturi

Hemoglobinurie bacteriană - caracterizată printr-un infarct necrotic sub suprafața diafragmatică a ficatului la bovinele care pășesc pășune luxuriantă

Intoxicatia cu S-metil-L-cisteina-sulfoxid (SMCO) - apare numai in culturile de rapita sau alte Brassica spp.

Leptospiroza - apare numai sub această formă a bolii la vițeei ținute în condiții insalubre care sunt ude sub picioare. Diagnosticul acestei boli depinde de izolarea leptospirelor.

### **Cai (vezi Tabelul 26.3)**

Ecvine. anemie infecțioasă - are un curs mult mai lung, recurent, apare doar în cazuri sporadice și nu este asociată cu protozoare în fluidele și țesuturile corpului

Mioglobinurie paralytică - urina roșie se datorează mioglobinuriei, întotdeauna asociată cu exerciții recente viguroase și creșterea nivelului seric al creatin fosfokinazei

Mânji cu anemie hemolitică aloimună

detectabil numai la examenul de laborator pentru dovezi de incompatibilitate între serul mamei și eritrocitele mănzuului

Forma cardiacă a pestei calului african

leziunile edematoase apar similare cu cele din babesioză, dar în care nu există hemoglobinurie sau icter,

tratament

**Tratamentul primar are ca scop distrugerea protozoarelor la pacient. Sunt disponibile medicamente eficiente în acest scop la bovine, dar faza inițială a bolii este acută; dacă tratamentul este amânat prea mult timp animalul poate ceda anemiei în ciuda sterilizării sângelui. Atunci când boala este o consecință a vaccinării cu vaccin viu, trebuie avută grijă pentru a evita sterilizarea completă a sângelui înainte de a se produce suficient anticorp pentru a oferi o imunitate durabilă. Tratamentul nu are efect de suprimare asupra protozoarelor care se află în căpușele care parazitează bovinele în acel moment.**

Urmează un rezumat al medicamentelor recomandate, dar cel mai des sunt utilizate aceturatul de diminazen, dipropionatul de imidocarb, diisetionatul de amicarbalid și fenamidina. Parvaquone, buparvaquone și alovaquone sunt introduceri recente cu bună reputație din studiile clinice. Tetraciclinele au fost utilizate pe scară largă, dar utilizarea lor la animalele bolnave acut a fost întreruptă. Ei își găsesc o anumită utilizare în administrarea simultană cu babesia vie într-o situație chimiosterilizantă; parazitul este controlat dar se realizează imunizarea eficientă.

### **Bovine**

Timp de mulți ani, trei babesicide, sulfatul de chinuronium și câteva generice ale acestuia, izonitazonul de amicarbalid și aceturatul de diminazen au fost disponibile în majoritatea țărilor pentru tratamentul babesiozei bovine. În anii 1970 un al patrulea,

Ane mia

Dipropionatul de imidodocarb a fost introdus și a devenit rapid medicamentul de alegere în acele țări care l-au autorizat, deoarece, pe lângă utilitatea sa terapeutică, s-a dovedit a fi și un profilactic eficient la doza de două ori mai mare decât cea terapeutică.<sup>2</sup> În prezent, este singurul babesicid de pe piață în cea mai mare parte a Europei. Sulfatul de chinuronium și amicarbilida au fost retrase din cauza problemelor de siguranță a producției, iar diminazenu, care este utilizat pe scară largă la tropice, atât ca babesicid, cât și ca tripanocid, a fost retras în Europa din motive de marketing.

Imidocarbul este cel mai toxic atunci când este administrat IV, iar administrarea IM și SC este în general recomandată. Efectele secundare includ tuse, tremor muscular, salivare, colici și iritație locală la locul injectării după doze mari. Deși este considerat a fi mai lentă în acțiune decât sulfatul de chinuronium, este singurul babesicid care curăță în mod constant gazda de paraziți. În trecut, persistența unui număr mic de paraziți în fluxul sanguin era considerată necesară pentru menținerea rezistenței la reinfecție. Totuși, conceptul de premuniție nu mai este acceptat. Premuniția este folosită pentru a descrie rezistența care se stabilește după ce infecția primară a devenit cronică și este eficientă numai dacă parazitul persistă în gazdă. Se credea că numai bovinele infectate efectiv cu Babesia erau rezistente la boli clinice. Dacă toate organismele au fost îndepărtate de la un animal, se credea că rezistența va scădea imediat. Cu toate acestea, bovinele vindecate de infecția cu Babesia prin chimioterapie sunt rezistente la provocarea cu tulpina omoloagă a acelui organism timp de câțiva ani. Dar prezența infecției pare a fi obligatorie pentru protecția împotriva tulpinilor heterologe.

În timp ce o anumită perioadă de expunere la antigenic este necesară înainte de tratament pentru a facilita instaurarea imunității, bovinele tratate cu dipropionat de imidocarb au în cele din urmă o imunitate sterilă solidă. Persistența pe termen lung a parazităției de nivel scăzut este acum considerată un dezavantaj. Paraziții rămași pot da naștere la recrudescență în condiții nefavorabile, vitele tratate pot acționa ca o sursă de infecție, iar paraziții care supraviețuiesc la niveluri scăzute de babesicid pot dobândi rezistență.

Imidocarb oferă protecție împotriva bolilor clinice timp de 3 până la 6 săptămâni, dar permite un nivel suficient de infecție pentru dezvoltarea imunității. Această strategie este foarte eficientă dacă gazda este asigurată că va fi expusă la babesioză în timpul perioadei de protecție, fie printr-o mușcătură de căpușă în zonele în care babesioza este endemică, fie prin inocularea paraziților vii. Imunitatea dobândită preia apoi protecția pasivă împotriva medicamentelor, iar animalul trece fără probleme la o stare rezistentă, fără un stadiu clinic intermediar. Cu toate acestea, dacă ratele de infecție sunt sporadice sau dacă sunt utilizate doze foarte mari de imidocarb, deoarece o inhibare completă a dezvoltării paraziților va împiedica apariția unui răspuns imun adecvat. Problema majoră asociată cu această abordare este îngrijorarea cu privire la reziduurile de medicamente din lapte și carne de vită, care a dus la retragerea imidocarbului în mai multe țări europene?

Imidocarb (Imizol)

Acesta și medicamentul înrudit amidocarb sunt babesicide eficiente pentru bovine la doza de 1 mg/kg BW. La 2 mg/kg BW elimină complet paraziții din gazdă și menține o anumită activitate reziduală; vitele neinfectate obțin o lună de rezistență la infecția clinică, dar pot fi infectate subclinic. Se poate

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 26: Boli asociate cu protozoare**

prin urmare, să fie utilizat pentru a proteja bovinele atunci când vaccinarea este nedorită, de exemplu în timpul sarcinii sau când expunerea la infecție este de scurtă durată și ca protecție temporară în așteptarea vaccinării. Medicamentul poate fi administrat SC, dar clorhidratul este înclinat să fie iritant; propionatul este mai puțin.

### **Cai și măgari**

Tratamentul preferat al babesiozei ecvine nu este bine stabilit. Au fost folosite multe medicamente, dar o combinație de imidocarb și buparvaquone pare a fi singurul tratament eficient capabil să elimine infecția cu *B. equi*. *B. caballi* este mai susceptibil, dar este de așteptat să dezvolte rezistență rapid. Imidocarb trebuie administrat într-un regim de

tratament strict (patru injecții IM cu soluție 10% la o doză de 4 mg/kg BW la intervale de 72 de ore). Pentru B.caballi, un regim de 2 mg/kg BW de două ori la 24 de ore distanță este suficient pentru a controla o infecție acută, dar nu elimină complet babesia, iar pacientul poate deveni purtător. Sarea clorhidrat a imidocarbului este puternic acidă și poate provoca reacții locale severe la cai, prin urmare, dipropionatul este utilizat mai mult. Este necesară o notă de avertizare cu privire la tratamentul măgarii, care sunt foarte sensibili la imidocarb (DL50 este mai mică de 2 mg/kg BW). Buparvaquona 4-6 mg/kg BW parenteral este capabilă și să controleze babesioza acută din cauza B. equi, dar și singură, ca și imidocarb, nu elimină infecția, permițând cailor să rămână purtători. Au fost făcute câteva cercetări inițiale privind utilizarea triclosanului în infecțiile cu Babesia euvine și bovine.<sup>48</sup>

Eficacitatea terapeutică a imidocarb, artesunat, arteeter, buparvaquone și combinație arteeter + buparvaquone a fost evaluată față de B. equi de origine indiană la măgari splenectomiizați cu infecție indusă experimental<sup>49</sup>. Imidocarb a avut efecte dăunătoare asupra funcției hepatice, iar combinația arteeter + buparvaquone a fost găsită ca medicament echivalent și de tratare superior. infecție.

## **Oaie**

Aceturatul de diminazen este eficient ca tratament la ovine (3,5 mg/kg corp în două zile succesive sau 12 mg/kg corp într-o singură doză).

## **Tratament de susținere**

La toate speciile, regimurile de tratament pentru pacienții grav afectați ar trebui să includă transfuzii de sânge și preparate anti-șoc. În cazurile cronice și pacienții convalescenți, trebuie furnizate hematinice.

## **CONTROL (BABEZOZA BOVINĂ)**

**Prevenirea și biosecuritatea** Prevenirea introducerii bolii într-o zonă neenzootică depinde de o carantină eficientă pentru a preveni introducerea căpușei vector și de teste de laborator pentru a asigura libertatea importatului de infecția cu agentul patogen. Mișcarea internațională a animalelor a devenit o problemă foarte importantă pentru industria cailor, unde echipele de cai de plăcere participă la competiții din alte țări și unde armăsari valoroși se mută în altă țară pentru o scurtă perioadă pentru a sta la herghelie. Există o tendință ca unele țări să fie foarte restrictive în procedurile lor de carantină pentru cai, iar relațiile internaționale ar fi îmbunătățite dacă s-ar cunoaște mai multe despre relația dintre un test serologic pozitiv și infectivitate pentru alți cai.

## **Eradicarea**

Eradicarea babesiozei bovine dintr-o zonă depinde de eradicarea căpușei vector - o problemă în entomologia aplicată. A fost realizat în Statele Unite, dar este puțin probabil să fie încercat din nou din cauza costului ridicat pentru fauna locală, care

**sunt potențiale gazde pentru căpușe. Alte probleme întâlnite în procesul de eradicare includ:**

**c Dificultatea de a obține o strângere completă a tuturor vitelor în fiecare zi de scufundare**

**° Căpușe multigazdă, care pot fi infecțioase, dar temporar nu rezidente pe o fiară în ziua scufundării**

**u Răspândirea căpușelor sau a vitelor infestate din cauza activităților de mediu, de exemplu, inundații, furtuni**

o Mișcarea ilegală a vitelor fără permis.

O problemă majoră se întâlnește atunci când protozoarele persistă prin generațiile ulterioare ale căpușei vector. Rezistența căpușelor la acaricide este, de asemenea, un factor legat de nivelul de infestare a bovinelor.<sup>50</sup>

Efectul a trei strategii de control al căpușelor (*Boophilus microplus*) (niciuna, prag și strategic) asupra stabilității endemice și a probabilității de babesioză (*Babesia bovis*) a fost examinat utilizând un model de simulare computerizat pentru clasa de vârstă bazat pe numărătoarea săptămânală de căpușe din Brazilia și Uruguay. 0,005 pe tot parcursul anului. Strategiile de scufundare a pragului nu au crescut riscul de babesioză. Scufundarea strategică a dus la o perioadă prelungită de instabilitate enzootică care a durat 30 de săptămâni, care a necesitat protejarea efectivului prin vaccinare. Din cauza condițiilor mai prelungite de temperatură scăzută de iarnă din Uruguay, populația de bovine se afla într-o stare naturală de instabilitate endemică, caracterizată printr-o perioadă de 28 de săptămâni în care rata de inoculare a fost sub 0,005. Cufundarea strategică ar duce la eradicarea parazitului babesial din populațiile de căpușe și bovine, dar nu ar duce la eradicarea vectorului căpușelor. Acest lucru ar putea duce la focare ulterioare dacă animalele purtătoare *Babesia* ar fi introduse în turmă. În ambele populații, controlul strategic al căpușelor ar putea fi însoțit de vaccinarea concomitentă împotriva babesiozei.

### **Limitarea prevalenței**

Pentru a realiza limitarea prevalenței la niveluri sustenabile din punct de vedere economic necesită soluții diferite în circumstanțe diferite, după cum este prezentat mai jos. Este dependentă în mare măsură de controlul căpușelor prin aplicarea frecventă de acaricide, chimioterapie pentru a ucide babesia la bovine gazdă și, într-o măsură mai mică, prin imunizarea vitelor gazdă. Aceste măsuri sunt doar parțial eficiente, consumă mult timp și sunt costisitoare. Motivul performanței slabe a procedurilor de vaccinare după o mare cantitate de cercetări este că mecanismele de imunitate la protozoare, în special *Babesia* spp. este lipsa de cunoștințe cu privire la modul în care funcționează imunitatea la acești paraziți.

**o Vitele susceptibile care se deplasează într-o zonă enzootică au nevoie de vaccinare prealabilă o Zonele marginale de lângă zonele enzootice în care populațiile de căpușe variază în funcție de schimbările climatice, astfel încât bovinele rezidente își pierd imunitatea după câțiva ani secetoși și sunt apoi expuse la infecții atunci când anii umezi favorizează migrarea căpușelor vector înapoi în zonă. Tehnicile recomandate sunt vaccinarea înainte de începerea focarelor, dacă sunt disponibile prognoze, plus chimioprofilaxia temporară după începerea focarelor.**

**o Zone enzootice în care se produc pierderi din cauza stresului mediului sau, în special, a infecției concomitente cu un al doilea agent patogen, de exemplu *Anaplasma marginale*, sau în care populația de căpușe a fost decimată prin scufundare excesivă; se recomandă chimioprofilaxia și relaxarea programului de scufundare. O populație adecvată de căpușe este aceea care asigură că toate bovinele sunt infectate și reinfectate devreme și suficient de des pentru a le menține într-o stare constantă de infecție și, prin urmare, de imunitate.**

## **Vaccinare**

Vaccinarea a fost făcută cu diferite grade de succes cu vii și morți

paraziți întregi, extracte brute de paraziți și antigeni paraziți izolați.<sup>2</sup> Mai multe constatări susțin dezvoltarea vaccinurilor împotriva babesiozei. În primul rând, bovinele care se recuperează de la o infecție primară cu *Babesia* sau care au fost imunizate cu paraziți atenuați sunt rezistente la infecția provocată. În al doilea rând, imunizarea bovinelor cu extracte native de antigen *Babesia* sau supernatanți derivați din cultură care conțin antigene *Babesia* secretate determină imunitate protectoare atât împotriva provocării omoloage cât și heteroloage.

Caracteristicile fermelor de bovine la care expunerea bovinelor tinere la organismele febrei căpușe este suficientă pentru a se asigura că imunitatea este ridicată și riscul de boală clinică este scăzut (vezi stabilitatea endemică, sub Epidemiologie) pot fi comparate cu acele ferme la care expunerea este insuficientă (instabilitatea endemică) pot fi comparate pentru a examina relațiile dintre gestionarea căpușelor,<sup>5</sup> și Australia. nu au o expunere suficientă la *B. bovis*, *B. bigemina* sau *A. marginale* pentru a conferi stabilitate endemică pentru febra căpușelor.<sup>51</sup> Pentru *B. bovis*, cauza majoră a focarelor de boală clinică în Queensland, mai puțin de jumătate din efective au avut dovezi de stabilitate endemică. Decizia de a lăsa câteva căpușe pe bovine în efortul de a induce stabilitatea endemică a crescut probabilitatea stabilității endemice la *A. marginale*. Cu toate acestea, a fost ineficient, deoarece doar 26% dintre efective aveau stabilitate endemică împotriva tuturor celor trei organisme. Astfel, având în vedere proporția scăzută de efective cu stabilitate endemică la organismele febrei căpușelor și probabilitatea mare de apariție a bolii clinice, vaccinarea este recomandată pentru a proteja bovinele de lapte de febra căpușelor în întreaga zonă infestată de căpușe din Queensland.



Vaccinarea cu imunogeni vii Vaccinurile care încorporează tulpini vii, atenuate de *B. bovis* și *B. bigemina* au fost utilizate în mod obișnuit sau experimental în Australia și într-un număr de alte țări.<sup>52</sup> Literatura privind proiectarea vaccinurilor în stadiul sanguin împotriva *Babesia bovis* și *Babesia bigemina* a fost revizuită? infecțiile din Australia au fost revizuite.<sup>53</sup> Majoritatea vaccinurilor vii disponibile sunt produse în unități de producție susținute de guvern, în Australia, Argentina, Africa de Sud, Israel și Uruguay. Aceste vaccinuri includ eritrocite bovine infectate cu tulpini selectate. Riscul de contaminare a vaccinului derivat din sânge este real și face ca controlul calității post-producție să fie esențial și, din păcate, dincolo de mijloacele multor țări din regiunile endemice. Tehnicile dezvoltate în Australia de-a lungul mai multor decenii au stat la baza producției de vaccinuri vii *Babesia* în majoritatea țărilor în care sunt utilizate.

**Originea și purificarea tulpinilor. Din 1990, trei tulpini de *B. bovis* și una de *B. bigemina* (tulpina G) au fost folosite pentru a produce vaccinuri în Australia. După testarea virulenței, imunogenecității și purității, tulpinile adecvate sunt păstrate ca stabilizați master în azot lichid.<sup>22</sup>**

Atenuarea paraziților *Babesia bovis*. Cea mai fiabilă metodă de reducere a virulenței *B. bovis* este trecerea rapidă a tulpinilor prin viței splenectomiți susceptibili. Atenuarea apare de obicei după 8 până la 20 de treceri ale gambei.

***Babesia bigemina. Trecerea rapidă în peșterile splenectomizate nu este de încredere, dar virulența B. bigemina scade în timpul rezidenței prelungite la animalele infectate latent. Un singur izolat de B. bigemina (tulpini G) a fost utilizat în vaccinurile din Australia și Africa de Sud din 1972 și, respectiv, de la începutul anilor 1980.<sup>22</sup>***

Specificațiile vaccinului

Vaccinurile vii s-au dovedit foarte eficiente și rezonabil de sigure, în special atunci când vaccinarea este limitată la bovinele cu vârsta mai mică de 1 an, când acestea au încă rezistență naturală la boală. Paraziții pentru vaccinuri sunt derivați de la viței donatori splenectomiți infectați cu tulpini atenuate sau paraziți crescuți in vitro.<sup>52</sup> Vaccinurile sunt furnizate fie refrigerate, fie cy.roconservate. În ciuda dezavantajelor, vaccinurile vii au oferit o protecție mai mare de 95% pentru viața animalelor.

**Vaccin congelat. Vaccinul congelat este superior vaccinului refrigerat din cauza termenului de valabilitate lung, care permite testarea post-producție a potenței și siguranței înainte de expediere. Glicerolul este folosit ca crioprotector în Australia, în detrimentul dimetilsulfoxidului, deoarece permite păstrarea după dezghețare a vaccinului timp de cel puțin 8 ore. Vaccinul congelat este singurul produs disponibil în Africa de Sud și Israel, iar cererea pentru acesta este în creștere în Australia. Vaccinurile congelate sunt transportate în containere izolate corespunzător, cu N2 lichid sau CO2 solid ca agent frigorific, ceea ce limitează capacitatea de a furniza vaccinuri către toate destinațiile. Pentru a asigura infectivitate, vaccinul preparat trebuie utilizat în 8 ore de la decongelare, iar odată decongelat nu trebuie recongelat.**

**Dacă se folosește glicerol, un vaccin decongelat poate rămâne viabil doar 8 ore la temperaturi cuprinse între 4 și 30°C. Un vaccin bivalent congelat pentru B. bovis și B. bigemina și vaccinuri monovalente congelate pentru B. bovis și B. bigemina care utilizează dimetil sulfoxid ca crioprotector sunt produse în Africa de Sud și, respectiv, Israel. Dacă se utilizează dimetilsulfoxid, un vaccin trebuie utilizat în 30 de minute de la decongelare.**

**Vaccin refrigerat. Cele mai multe dintre vaccinurile pentru babesioză produse până în prezent au fost furnizate într-o formă refrigerată. În Australia, 35 de milioane de doze au fost furnizate între 1996 și 2003. Este popular datorită ușurinței producției, ușurinței de transport chiar și cu resurse limitate, ușurinței de utilizare și costului scăzut. Vaccinurile refrigerate utilizate în prezent în Australia conțin 1 x 10<sup>7</sup> B. bovis,**

*x 10<sup>6</sup> B. bigemina și 1 x 10<sup>7</sup> organisme Anaplasma centrale per doză de 2 ml. Vaccinul refrigerat are o perioadă de valabilitate foarte scurtă, care este în prezent de 4 zile în Australia, ceea ce necesită mijloace rapide și fiabile de comunicare și transport pentru a asigura viabilitatea. Vaccinurile refrigerate pot rămâne viabile până la o săptămână dacă sunt păstrate la 4 °C.*

Pentru a reduce riscul de boală hemolitică neonatală la viței (anemie hemolitică aloimună) a femelelor vaccinate, vaccinul nu trebuie utilizat în mod repetat; majoritatea proprietarilor vaccinează doar animalele tinere, rareori mai mult de două ori. Reducerea ratei dozei de la 5 la 2 ml și utilizarea unui diluant fără celule au eliminat problema în Australia.<sup>22</sup>

Au fost descrise procedurile de asigurare a calității vaccinurilor.<sup>22</sup>

Dezvoltarea vaccinurilor vii eficiente împotriva babesiozei bovine în Australia a necesitat cercetări de laborator și de teren în perioada 1959-1996 este o poveste de succes remarcabilă a medicinei veterinare.<sup>54</sup> Cea mai semnificativă schimbare a avut loc în 1964, purtătorii de Babesia utilizați în mod tradițional fiind înlocuiți ca donatori de vaccin cu viței splenectomizați acut infectați. Acest lucru a asigurat infecțiozitatea vaccinului și a fost asociat fortuit cu o reducere a virulenței vaccinului Babesia bovis. Vaccinul a redus pierderile grave cauzate de babesioză la bovinele vaccinate din Australia la niveluri foarte scăzute și a câștigat acceptarea în întreaga lume.

Cererea de vaccin trivalent împotriva febrei căpușelor vii care conține B. bovis, B. bigemina și Anaplasma centrale produs de Departamentul Industriilor Primare, Queensland, a crescut de la mai puțin de 10 000 de doze în 1988 la 500 000 de doze în 2001. Vițeei ectomizați pentru a satisface cererea a fost obținut prin reducerea ratei de doză a celulelor infectate fără a afecta imunogenitatea și totuși lăsa o marjă de siguranță de cel puțin 50 de ori pentru infecțiozitate. Această schimbare a dublat de patru ori randamentul potențial de doze per vițel și a permis Departamentului j să satisfacă cererea crescută de j pentru vaccinul B. bigemina.

Utilizarea vaccinului viu

**Vitele născute în regiunile infestate cu vectori. Orice factor care afectează supraviețuirea vectorilor căpușe va afecta riscul de apariție a babesiozei. Un număr crescut de căpușe va crește amenințarea bolii până când se va dezvolta o situație stabilă endemică. În schimb, numărul redus de căpușe va crește riscul pe termen lung de babesioză din cauza expunerii naturale reduse a vițelilor. Prin urmare, proprietarii de vite din zonele endemice din Australia sunt sfătuiți să suplimenteze expunerea naturală prin vaccinarea vițelilor la vârsta de înțărcare. Vaccinarea este, de asemenea, recomandată dacă vitele sunt mutate în zona endemică.**

**Bovine susceptibile importate într-o țară sau regiune infestată de vectori. Un număr mare de bovine, în principal din rase Bos taurus, sunt importate în țările tropicale în curs de dezvoltare pentru a îmbunătăți industria zootehnică locală. Acest lucru a dus la pierderi economice semnificative din cauza bolilor transmise de căpușe, inclusiv babesioza. Vaccinarea vitelor naive care se deplasează din zonele fără căpușe în zone endemice din Australia este de obicei foarte eficientă. Această practică a jucat un rol crucial în a face industriile zootehnice din aceste țări mai durabile și mai competitive în satisfacerea cererii pieței în ceea ce privește tipul de rasă.**

Tulpina K B. bovis și tulpina G B. bigemina din Australia s-au dovedit experimentale a fi protectoare în Africa de Sud și Sri Lanka. Vaccinul care conține aceste tulpini a fost folosit și cu rezultate benefice în țări precum Zimbabwe și Swaziland în Africa, Venezuela și Ecuador în America de Sud, Malaezia și Filipine în Asia de Sud-Est și insulele din Caraibe.

**Controlul focarelor. Utilizarea unui vaccin în fața unui focar este o practică obișnuită în Australia.<sup>22</sup> Suprapunerea vaccinării în acest mod asupra unei infecții naturale nu va exacerba boala, dar va preveni dezvoltarea infecțiilor virulente în proporția efectivului care nu este încă expus provocării pe teren. Pentru a preveni expunerea ulterioară, grupul trebuie, de asemenea, tratat cu un acaricid capabil să prevină atașarea căpușelor din momentul diagnosticării până la 3 săptămâni după vaccinare. Formulările injectabile sau turnate de ivermectină și moxidectină, precum și fluzaron sunt acaricide foarte eficiente, dar nu împiedică transmiterea Babesiei.**

Bovinele afectate clinic trebuie tratate cât mai curând posibil cu un babesiacid adecvat. În cazul unui focar sever, poate fi indicat să se trateze toate bovinele cu un compus profilactic (imidocarb sau diminazin) și să le vaccineze ulterior când reziduul de medicament nu va afecta multiplicarea paraziților vaccinului.

Pericole și precauții ale utilizării vaccinului viu

**Reacții severe. Probabilitatea reacțiilor induse de vaccin a fost redusă odată cu dezvoltarea tulpinilor atenuate, dar există întotdeauna riscul de reacții atunci când sunt vaccinate bovine adulte foarte sensibile. Vițeii cu vârsta cuprinsă între 3 și 9 luni au un nivel ridicat de rezistență naturală și un risc scăzut de reacții. În Argentina, vaccinarea este recomandată numai pentru viței, în timp ce în Australia și Africa de Sud, vitele adulte pot fi vaccinate, cu condiția să se ia măsurile de precauție**

**corespunzătoare. Infecțiile concomitente pot crește probabilitatea reacțiilor.<sup>22</sup> Febra asociată cu reacțiile la vacile gestante poate provoca avort și la taurii mari o pierdere temporară a fertilității. În cazul vacilor și taurilor valoroși, temperatura corpului lor trebuie monitorizată în timpul reacției, iar cei cu febră prelungită trebuie tratați cu un babesiacid.**

**Potențial de răspândire a Babesia după vaccinare. Nu există dovezi sigure că vaccinurile vii actuale pot răspândi boala de la bovine vaccinate la nevaccinate.<sup>22</sup>**

**Lipsa de protecție. De la introducerea unei metode standardizate de producție în Australia, vaccinurile vii pentru babesioză s-au dovedit în general a fi foarte eficiente. În cele mai multe cazuri, o singură vaccinare a oferit imunitate de durată, probabil de-a lungul vieții, împotriva infecțiilor de câmp cu tulpini diferite din punct de vedere antigenic. Cu toate acestea, au apărut unele eșecuri și se crede că sunt asociate cu pierderea imunogenității prin trecerea frecventă a tulpinilor de vaccin la vițeii splenectomizați. Acest lucru a fost corectat prin înlocuirea tulpinii de vaccin. Pentru a preveni reaparițiile viitoare ale eșecului, numărul de treceri ale tulpinilor de vaccin de B. bovis este limitat prin revenirea frecventă la un stabil stabil cu un număr de treceri scăzut. Alte eșecuri pot fi asociate cu răspunsul imun al gazdei și cu imunogenitatea subpopulațiilor de tulpini de vaccin.**

O singură inoculare a unui vaccin atenuat care conține B. bovis și B. bigemina la vârsta de 6 până la 9 luni oferă o protecție bună și de lungă durată atât în Australia, cât și în străinătate.<sup>03</sup> La acea vârstă, riscul de reacții la vaccin este minim. a infecțiilor cu Babesia și studiile asupra bovinelor vindecate cu medicamente sugerează că gradul de imunitate dobândită este legat mai degrabă de gradul de stimulare antigenică (durata infecției anterioare) decât de prezența paraziților vii. Nu există nicio dovadă a pierderii imunității în timp și revaccinarea este inutilă. Revaccinarea este recomandabilă atunci când există incertitudine cu privire la acuratețea procedurilor anterioare, pentru a asigura seroconversia tuturor animalelor sau când a existat o modificare a tulpinilor utilizate în vaccin.

Un vaccin congelat atenuat care conține colorații derivate din culturi in vitro de B. bovis și B. bigemina, a oferit protecție la 90% dintre bovinele vaccinate împotriva virusului Babesia spp. tulpini de câmp.<sup>56</sup>

Persistența infecției cu Babesia bovis și B. bigemina la vacile friziene, în urma vaccinării cu vaccinuri vii atenuate, a fost demonstrată prin subinocularea sângelui la vițeii splenectomizați.<sup>40</sup> B. bigemina a persistat la unele vaci vaccinate cu 10 și 46 de luni, anterior, iar B. bovis a persistat în 50% din lunile și 46 de luni vaccinate anterior. Paraziții ambelor specii au persistat printre vacile serologic negative, în timp ce sângele obținut de la vacile serologic pozitive nu a reușit să transmită infecția. Astfel, în absența reinfectării, vitele frisoane pot elimina spontan infecția cu B. bigemina și B. bovis după diferite perioade de timp.

Dezavantajele inerente ale vaccinurilor derivate din sângele animalelor includ riscul de reacții sau contaminări cu organisme patogene, sensibilizarea împotriva grupelor sanguine, transmisibilitatea tulpinilor de vaccin prin căpușe și nevoia de transport al lanțului rece.

Vitele vaccinate trebuie adăpostite sau ținute sub observație atentă timp de o lună în cazul în care apar reacții excesive. O problemă majoră în vaccinarea cu protozoare vii este eșecul aparent ocazional de a transmite protozoare. Acest lucru se poate datora absenței protozoarelor din fluxul sanguin al donatorului în momentul extragerii sângelui, sau prezenței unui medicament profilactic - de exemplu, imidocarb dipropionat - sau nivelurilor scăzute de anticorpi în țesuturile animalului. Revaccinarea este necesară în aceste circumstanțe, de preferință cu sânge de la un donator care suferă o reacție severă în acel moment.

Organismele atenuate utilizate în vaccinurile neînghețate din Africa de Sud B. bovis și B. bigemina sunt susceptibile pentru perioade mai lungi la efectul rezidual al medicamentelor anti-babesiale diminazen și imidocarb dipropionat decât tulpinile de câmp virulente. Perioadele de așteptare înainte de administrarea vaccinurilor congelate pentru B. bovis și H. bigemina la animalele care au fost tratate cu diminazen la

mg/kg BW, comparați favorabil cu vaccinurile necongelate la 4 și 8 săptămâni. Efectul inhibitor al dipropionatului de irnidocarb la 3,0 mg/kg BW asupra infecțiozității vaccinurilor congelate pentru B. bovis și B. bigemina este mai lung și necesită o așteptare minimă.

justificabil fie la nivel național, fie local.

### **Stabilitate endemică naturală**

Stabilitatea endemică naturală poate fi rareori bazată pe o strategie de control al bolii. În primul rând, în zonele endemice, efectele climatice, alcătuirea genetică a gazdelor și strategiile de management au inevitabil un efect major asupra ratei de transmitere și, în cele din urmă, asupra probabilității dezvoltării stabilității endemice. În al doilea rând, stabilitatea endemică este un concept economic care încorporează managementul riscului și pragurile de pierdere. Parametrii climatici, animale și de management care permit stabilitatea endemică se pot schimba pe o bază sezonieră și anuală. În al treilea rând, modelul pentru stabilitatea endemică a fost dezvoltat în Australia și Americi, unde interacțiunile boală/vector sunt relativ simple. Situația africană este mult mai complexă și mai puțin previzibilă, cu patru boli principale, mai mulți vectori, prezența rezervoarelor de vânat și o gamă mai mare de susceptibilitate a raselor de bovine.<sup>22</sup>

### **Controlul babesiozei la alte specii decât bovine**

În cea mai mare parte, controlul babesiozei la alte specii se realizează în mod similar cu procedurile utilizate în controlul bolii la bovine. Cea mai mare atenție este concentrată pe

eradicarea căpușei vector, selectarea animalelor infectate și purtătoare printr-un test de laborator adecvat și sterilizarea reactoarelor pozitive prin tratamente adecvate. Controlul căpușelor la cai de plăcere prin pulverizare și inspecție periodică este o propunere practică atunci când animalele sunt în utilizare constantă. Nu au fost produse vaccinuri pentru utilizare la cai. Vaccinul afatenuat produs prin trecerea rapidă prin mieii splenectomiizați produce imunitate solidă la oi.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bock R și colab. Babezioza la bovine. Parasitol 2004; 129:S247-S269.

Bock RE, DeVos AJ. Imunitatea după utilizarea vaccinului australian împotriva febrei căpușelor: o revizuire a dovezilor. AustVet J 2001; 79:832-839.

De Vbs AJ, Bock RE. Vaccinarea împotriva babesiozei bovine. Ann ^Y Acad Sci 2000; 916:540-545.

WC maro, Palmer GH. Proiectarea vaccinurilor pentru faza sanguină împotriva Babesia bovis și B. bigemina. Parasitol Today 1999; 15:275-280.

Bose R și colab. Starea actuală și tendințele viitoare în diagnosticul babesiozei. V?t Parasitol 1995; 57:61-74.

Bruning A Piroplasmoza ecvina. Actualizare privind diagnosticul, tratamentul și prevenirea. Br Vet J 1996; 1522:139-151.

Zintl A et la Babesia diveigens, un parazit al sângelui bovin de importanță veterinară și zoonotică. Clin Microbiol 2003; 16:622-636.

Wagner GG, Holman P, Waghela S. Babesiosis and heartwater: amenințări fără limite. Vet Clin North An Food Anim Pract 2002; 18:417-430.

Yeruham I, Hadani A, Galker F Unele aspecte epizootiologice și clinice ale babesiozei ovine cauzate de Babesia ovis - o revizuire. Vet Parasitol 1998; 74:153-163.

Allred DR. Variația antigenică în babesioză: există mai multe „de ce? Microbes Infect 2001; 3:481-491.

Allred DR. Babezioza: persistență în fața diversității. Trends Parasitol 2000; 19:51-55.

Jenkins MC. Progrese și perspective pentru vaccinurile subunităților împotriva protozoarelor de importanță veterinară. Vet Parasitol 2001; 101:291-310.

Callow LL, Dalglish RJ, DeVos AJ. Dezvoltarea de vaccinuri vii eficiente împotriva babesiozei bovine - cel mai lung studiu pe teren? Int J Phrasitol 1997; 27:747-767.

Schuster FL. Cultivarea paraziților din sânge Babesia și Babesia: agenți ai unei boli zoonotice emergente. Clin Microbiol Rev 2002; 15:365-373.

Pegram RG, Wilson DD, 'Hansen jW. Programul național de control al căpușelor Phst și prezent. Ann ^Y Acad Sci 2000; 916:546-554.

Myers JH, SavoieA, van Randen E. Eradication and pest management. Annu Rev Entomol 1998; 43:471-491.

## **REFERINȚE**

Angus B. Int J Parasitol 1996; 26:1341.

Zintl A și colab. Clin Microbiol 2003; 16:622.

Cringoli G et al V?t Res 2002; 33:421.

Almeria S et al. Vet Rec 2001; 149:716.

L'Hostis M, Seegers H. Vet Res 2002; 33:599.

Devos), Geysen D. V?t Parasitol 2004; 125:237.

Regassa A et al. Vet Parasitol 2003; 116:267.

Yeruham I și aLVet Parasitol 1998; 74:153.

Razmi GR et al Small Rum Res 2003; 50:39.

Razmi GR și colab. Vet Parasitol 2002; 108:109.

Chauvin A și aLVet Res 2002; 33:429.

Xuan X et al. Vet Parasitol 2002; 108:179.

Xu Y et la JVet Med Sci 2003; 65:1015.

Martin R. AustVet J 1999; 77:308.

Heuchert CMS și colab. Vet Parasitol 1999; 85:1.

Zweygrarth E și colab. Parasitol Res2002; 88:460.

Gallatin LL et al J An Vet Med Assoc 2003; 223:1027.

Langton C și colab. Parasitol Res 2003; 89:194.

Holman PJ și colab. Parasitol Res 2002; 88:405.

CarriqueJJ și colab. Vet J 2000; 160:162.

Battsetseg B și aLVet Parasitol 2002; 107:351.

Bock R și colab. Parasitol 2004; 129:S247.

Goff și colab. Parasite Immunol 2001; 23:463.

Goff AWL et al Ann NY Acad Sci 2002; 969:164.

Allred DR Trends Parasitol 2000; 19:51.

Smith RD și colab. Ann NY Acad Sci 2000; 916:510.

Bock RE et al Aust Vet J 1999; 77:465.

Allred DR. Microbes Infect 2001; 3:481-491.

Mosqueda J et al. Ann NY Acad Sci 2004; 1026:222.

Criado-Fornelio A și colab. Vet Parasitol 2004; 119:33-7.

Kumar S et al Vet Parasitol 2002; 107:295.

Holman PJ și colab. New Eng J Med 2002; 347:697.

Thompson C și colab. Clin Infect Dis 2001; 33:676.

Shuster FL. Clin Microbiol Rev 2002; 15:365.

Yeruham I și colab. J Vet Med B 2003; 50:60.

WC maro, Palmer GH. Parasitol Today 1999; 15:275.

Tribunalul RA et al Int J Parasitol 2001; 19:29.

Garcia TD și colab. Ann NY Acad Sci 2004; 1026:298.

Sherlock M et al Vet Rec 1999; 152:687.

Pipano E și colab. Vet J 2002; 164:64.

Malandrin L et al. Vbt Res 2004; 35:131.

Bashiruddin JB și colab. Vet Parasitol 1999; 84:75.

Rampersad J et al Vet Parasitol 2003; 114:81.

Goncalves PM și al Vet Parasitol 1999; 82:11.

Goff WL și colab. Clin Diag Lab Immunol 2003; 10:38.

Boonchit S și colab. J Clin Microbiol 2002; 40:3771.

Xuan X și colab. Clin Diag Lab Immunol 2001; 8:645.

Bork S et al J Trop Med Hyg 2003; 68:334.



Kumar S și colab. JVet Med Sci 2003; 65:1171.

Bianchi MW și al.Vet Parasitol 2003; 112:75.

Serugga JN et al AustVet J 2003; 81:147.

De Vos AJ, Bock RE. Ann NY Acad Sci 2000; 916:540.

Bock RE, DeVos AJ. AustVet J 2001; 79:832.

Callow LL și colab. Int J Parasitol 1997; 27:747.

Standfast NF et al.Vet Parasitol 2003; 115:213.

Alvarez JA și colab. Ann NY Acad Sci 2004; 1026:277.

Combrink MP și colab. Ann NY Acad Sci 2002; „<1969:169.

Jenkins MC Vet Parasitol 2001; 101:291.

Pegram RG și colab. Ann NY Acad Sci 2000; 916:546.

Myers JH și colab. Annu Rev Entomol 1998; 43: 471.

COCCIDIOZA

#### **Etiologie Multe diferite Eimeria spp., Isospora spp.**

**Epidemiologie** Viței tineri, miei, purcei, iezi și, mai rar, mânji. Rata de infectare este mare, boala clinică mult mai puțin frecventă; morbiditate ridicată cu rată scăzută a letalității. Apare cel mai frecvent în condiții de aglomerație atât în hambare, cât și pe pășune, în special la vițeii și miei mutați de la pășune la locul de hrănire. Transmis pe cale fecal-oral; oochisturile aruncate de la animalele infectate. Imunitatea se dezvoltă după infecție; boala clinică apare rar la bovinele adulte.

**Semne** Diaree, dizenterie, tenesmus, apetit normal sau inapetență, dureri abdominale ușoare la miei, semne nervoase la viței cu coccidioză în climă rece, scădere a greutateii corporale, anemie în unele cazuri, dar nu frecvente. Epidemiile apar la viței și miei, în special la animalele de hrănire. Diaree fără sânge în fecalele purcelor. Diaree cu cantitate mare de sânge la mânji.

**Patologia clinică** Numărul diagnostic de oochisturi din fecale.

**Leziuni** Ileita, cecita, colita. Confirmare diagnostic Oochisturi în fecale; merozoizi în țesuturile intestinale.

## Diagnostic diferențial

Viței: diaree cu rotavirus și coronavirus; *Clostridium perfringens* enterotoxemie de tip C; colibaciloza datorată atașării și ștergerii *Escherichia coli*. Miei: Salmoneloza; helmintiază; *Clostridium perfringens* enterotoxemie de tip C.

*Purcei: Gastroenterita transmisibilă; colibaciloză; Strongyloides ransomi; Clostridium perfringens enterotoxemie de tip C.*

*Manji: Salmoneloza; Diaree la căldură de mână; diaree cu rotavirus; Enterotoxemia de tip B Clostridium perfringens.*

## Tratament Terapie de susținere. Coccidiostatice.

**Control** Controlați densitatea populației pentru a minimiza numărul de oochisturi ingerate în timp ce se dezvoltă imunitatea. Utilizarea coccidiostaticelor în aprovizionarea cu furaje și apă.

## ETIOLOGIE

Speciile de coccidie patogene sunt următoarele:

**Bovine: *Eimeria zuernii*, *E. bovis* (smithii) și *E. ellipsoidalis*. *E. alabamensis*,<sup>1</sup>**

*auburnensis* și *E. wyomingensis* pot provoca, de asemenea, boli la viței

**o Ovine: *E. arloingi* A (ovina),**

*weybridgenis* (*E. arloingi* B),

*crandallis*,<sup>2</sup> *E. ahsata* and

*E. ovinoideal* (cunoscut anterior ca

*ninakhlyakimovae*)<sup>2</sup> și *E. gilruthi*<sup>3</sup> o Capre: *E. arloingi*, *E. faurei* și

*gilruthi*, *E. caprovina*,

*ninakhlyakimovae*<sup>1</sup> și

*E. christenseni*

o Porci: *Isospora suis*, *E. deblickei*,

*E. scabra* și *E. perminuta*

o Cai și magari: *E. leuckart*'<sup>1</sup>

Coccidiile eimeriide sunt unul dintre cele mai controversate grupuri de protozoare, iar taxonomia și clasificarea lor au fost dezbătute de mai bine de 50 de ani? O masă rotundă

controversată a avut loc în 2001 pentru a iniția discuții despre modul în care poate fi concepută o nouă clasificare și mai cuprinzătoare a coccidiilor eimeriide.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și prevalența infecției**

Coccidioza apare universal, cel mai frecvent la animalele adăpostite sau închise în zone mici contaminate cu oochisturi. Coccidiile sunt specifice gazdei și nu există imunitate încrucișată între speciile de coccidii. Boala clinică este cea mai frecventă la bovine și ovine. Coccidioza care provoacă diaree la purceii nou-născuți este o problemă majoră în unele efective de porci. Coccidioza este mai puțin frecventă la cai, dar apar cazuri clinice sporadice și decese, în special la mânjii de vârstă înțărării.

Coccidioza apare cel mai frecvent la animalele tinere, cu o incidență sezonieră care poate fi asociată cu perioada anului, vițelii și miei tineri sunt reușiți pentru înțărare sau mutați în grădini sau hrăniți în zone mici în lunile de iarnă. Prevalența infecției și incidența bolii clinice sunt, de asemenea, legate de vârstă. La bovinele de lapte adăpostite, prevalența infecției este de 46% la vițelii, 43% la puii de un an și 16% la vacile adulte.<sup>6</sup>

### **Vițelii**

În America de Nord, boala apare cel mai frecvent la vițelii de vită după înțărare în toamna anului și atunci când sunt închise și hrănite în zone mici supraaglomerate în timpul lunilor de iarnă. Infecția apare în mod obișnuit atunci când vițelii înțărcați sunt hrăniți pe sol, rezultând o contaminare fecală continuă a furajului. Prevalența infecției la vițelii din nord-vestul și mijlocul vestului Statelor Unite este cea mai mare vară, toamna și primăvara, comparativ cu mijlocul iernii (ianuarie) și începutul verii (iunie). În Canada, coccidioza de iarnă apare la vițelii cu vârstă de 6-10 luni cel mai frecvent după o perioadă rece prelungită sau o schimbare bruscă de la o iarnă moderată la o temperatură foarte rece? Vremea rece poate acționa ca un factor de stres pentru a precipita boala clinică la animalele infectate anterior. Coccidioza acută și o creștere marcată a numărului de oochisturi evacuate vor apărea în urma tratamentului vițelilor infectați cu un corticosteroid în a 20-a zi după infectare, când semnele clinice sunt evidente, sau din a 12-a-15-a zi după infectare.<sup>8</sup>

Focare ocazionale apar la vițelii care alăptează pe pășune atunci când se amestecă în apropierea surselor de apă. Coccidioza post-înțărare apare la vițelii de carne de vită care pășunează în zonele tropicale uscate subcostale din nordul Queenslandului, Australia. Poate fi mai severă în anii secetoși, sugerând că provocarea oochistului este mai puțin importantă decât efectul imunosupresor al înțărării și al stresului alimentar în precipitarea bolii clinice. Vițelii sunt de obicei înțărcați și curățați timp de 3 săptămâni și apoi sunt lăsați la pășunat. Coccidioza *Eimeria zuernii* severă care provoacă diaree, dizenterie, scădere în greutate și moarte apare cu până la 10% dintre vițelii fiind afectați clinic. Boala este cea mai severă în condiții calde, uscate și însorite, când, în ciuda contaminării grele cu fecale, condițiile din curte rămân uscate și prăfuite, iar oochisturile sunt greu de găsit.

În Africa de Sud, prevalența este cea mai mare la viței și cele mai răspândite specii sunt *Eimeria zuemii*, *Eimeria ellipsoidalis* și *Eimeria bovis*.<sup>9</sup> Nivelurile de oochisturi din fecalele vacilor adulte au fost scăzute.

În Suedia, coccidioza cauzată de *E. alabamensis*, împreună cu alte specii, este o cauză frecventă a diareei și a neliniștii la viței în vârstă de 2-4 luni în primele câteva săptămâni după ce au fost plasați pe pășune permanentă în primăvară. Oochisturile sporulate iernate din mai multe specii diferite sunt sursa de infecție?<sup>0</sup> Incidența diareei este mult mai mare la viței de pășunat de prim sezon așezați pe pășuni care fuseseră folosiți pentru vite în ultimii 5 ani comparativ cu viței așezați pe diferite pășuni nefolosite anterior de bovine? Sursa primară probabilă de infecție o reprezintă viței sau ocupanții anteriori ai țărcurilor, vacile mature fiind neimportante?<sup>2</sup> Coccidioza clinică poate fi reprodusă prin inocularea vițelor cu o doză patogenă de *E. alabamensis*,<sup>13</sup> și este cea mai gravă la viței care primesc cel mai mare număr de oochisturi.

La viței de lapte, boala apare în condiții supraaglomerate și murdare, umede,

iar când contaminarea cu fecale a furajului este comună. Sondajele efectuate în fermele de lapte din Pennsylvania arată că coccidioza a fost considerată a treia cea mai frecventă problemă legată de sănătate observată de fermierii de lactate.<sup>14</sup> Peste 16% dintre crescătorii de lactate tratau animale sau hrăneau un coccidiostat pentru controlul coccidiozei.

### **Bovine adulte**

Coccidioza este neobișnuită la bovinele adulte, dar apar cazuri ocazionale și chiar epidemii, în special la vacile de lapte care au fătat cu 6-8 săptămâni mai devreme. subclinice?<sup>3</sup> Aceste animale mai în vârstă servesc ca sursă de infecție pentru viței mai tineri din turmă,

### **miei**

Coccidioza la miei este o boală comună la efectivele adăpostite.<sup>16</sup> În Germania, incidența cumulată a *E. ovinoidalis* și *E. weybridgensis/crandallis* a crescut rapid, rezultând o incidență de aproape 100% la miei de 8 săptămâni.

Coccidioza acută la miei pășunați intensiv din Marea Britanie apare la vârsta de aproximativ 6-8 săptămâni, când producția de oochisturi este foarte mare la miei sănătoși, precum și la miei afectați clinic. Nu există o creștere periparturientă a producției de oochisturi de către oi. Producția de oochisturi de către miei la pășunat este foarte mare în comparație cu producția de oi,

Coccidioza apare frecvent la miei după introducerea într-o situație de îngrășare în care supraaglomerarea și alți factori de stres sunt operativi. Miei mutați direct din zonă nu au avut aproape nicio expunere anterioară la coccidie, făcându-i foarte sensibili la infecții și focare de boli clinice. Coccidioza este, de asemenea, o problemă majoră în creșterea miei adăpostiți în Regatul Unit?<sup>7</sup>

## Caprele

Coccidioza este una dintre cele mai importante boli ale caprelor ținute în număr mare în condiții de gestionare intensivă.<sup>18</sup> Prevalența infecției poate fi de până la 100% în unele ferme de capre, iar ratele mai mari de infecție apar la caprele tinere din efectivele mari.<sup>9</sup> Copiii sunt sursa majoră de contaminare a pășunilor, iar puezii nou înțărcați au fost identificate peste 13 specii de coccis. capre din diferite părți ale lumii. Sondajele din Zimbabwe relevă o mortalitate a populației de 20-40% în rândul copiilor din diferite ferme; se crede că coccidioza este o cauză majoră a acestor decese.<sup>8</sup> Infecțiile cu coccidioze și helminți pot apărea concomitent la caprele de diferite vârste studiate în ferme, dar infecțiile cu nematozi nu apar la iezi.<sup>1</sup> Puii de capră infectați concomitent cu *Haemonchus contortus* din stadiul al treilea pot crește în greutate sau nu se îngrașă mai lent sau mai lent?<sup>2</sup> la fel ca și oile?<sup>3</sup> care pot fi legate de modul lor de hrănire (răsfoirea versus pășunat).

În Republica Cehă, unde majoritatea caprelor sunt capre de lapte, prevalența generală a oochistului de *Eimeria* în fecale a fost de 92%.<sup>4</sup> Nouă *Eimeria* spp. au fost identificate și *E. arloingi* a fost cea mai frecventă cu o prevalență de 84 %. Numărul de oochisturi a fost mai mic la adulți, iar cel mai mare la copii, iar coccidioza clinică a apărut la copii la 2 până la 4 săptămâni după înțarcare. a apărut la aproximativ 20 de zile după naștere, iar producția de oochisturi la unii copii a ajuns la 2,7 milioane de oochisturi pe gram de fecale la aproximativ 39 de zile după naștere, urmată de scăderi la 23 840 pe gram de

luni de vârstă.<sup>6</sup>

## Porci

Observațiile care sugerează prezența coccidiozei porcine neonatale includ: epidemii repetate de diaree la purceii în vârstă de 5-15 zile; nici un răspuns la terapia cu antimicrobiene; și eșecul vaccinării scroafelor gestante cu bacterine *E. coli* pentru a controla diareea purcelului neonatal. Incidenta maximă apare între vârsta de 7 și 10 zile și cel mai frecvent în lunile calde de vară când temperaturile ridicate favorizează sporularea oochisturilor. *Isospora suis* este un parazit comun la fermele de porci; poate fi întâlnită în 90% din efective și de la 25 până la 50% din pui.<sup>27'28</sup> Prevalența poate fi mai mare atunci când purceii și scroafele lor sunt crescute pe podele solide de ciment, comparativ cu podelele autocurățate.<sup>27</sup> Ratele de morbiditate sunt variabile și ratele de letalitate ale cazurilor pot fi de până la 20%, pot apărea concomitent cu isosportavirusul infecției cu Rosportavirus. Vârsta de 1-3 săptămâni și poate fi cauze importante de steatoree sau diaree nespecificată cunoscută sub numele de șlefuire cu lapte, șlefuire albă sau diaree de 3 săptămâni, coccidioza asociată cu *E. scabra* a apărut și la un porc de finisare de 40 kg afectat de diaree severă și scădere în greutate, precum și un focar de epidemie de la 1-3 săptămâni la creșterea severă. vârsta de 16 săptămâni, datorită unui amestec de *Eimeria* spp. inclusiv *E. porci* a avut loc. Coccidioza a apărut la scroafele în vârstă de 20 de săptămâni, mutate dintr-un mediu cu stare de sănătate înaltă într-un lot de pământ, ceea ce sugerează că porcii cu stare de sănătate înaltă sunt foarte sensibili la coccidioză.<sup>9</sup>

*Infecția cu I. suis apare pe scară largă în sistemele mari de creștere a porcilor din Gennany*

Sondajele efectuate în fermele de porci din Germania, Elveția și Austria au constatat că 76% dintre ferme au fost pozitive pentru T suis, iar oochisturile au fost găsite mai frecvent în fermele care au raportat diaree și creștere inegală în greutate. Dezinfecția, tipurile de podele sau tratamentul cu toltrazuril nu au afectat frecvența observațiilor?<sup>2</sup>

## **Mânji**

*Eimeria leuclarti este un parazit protozoar omniprezent al cailor, care a fost raportat în America de Nord și în alte părți. Într-un sondaj al fermelor de cai din Kentucky, 41% dintre mânji examinați au fost oochist-pozitivi, iar 85% dintre ferme au avut mânji oochist-pozitivi.<sup>4</sup> Incidența bolii clinice este mult mai puțin frecventă la mânji decât alte specii, dar apar cazuri clinice și decese, în special la mânji recent înțărcați.*

## **Morbiditate și letalitate**

În general, pentru majoritatea speciilor de animale de fermă, rata de infecție este ridicată, iar rata bolii clinice este de obicei scăzută (5-10%), deși pot apărea epidemii care afectează până la 80%, Rata letalității este de obicei scăzută, cu excepția ratei ridicate a letalității la vițeele cu coccidioză de iarnă însoțită de semne nervoase? Rata mortalității poate fi ridicată la vițeele sau mieii fără expunere anterioară la coccidie, după ce au fost introduși brusc la un nivel ridicat de infecție. La vițeele, creșterea în greutate corporală și consumul de hrană sunt în mod obișnuit reduse timp de multe săptămâni după coccidioza clinică acută, iar vițeele afectate nu își recapătă pierderile în greutate corporală în comparație cu martorii.

La mieii pe pășune, infecțiile subclinice sunt frecvente, dar nu există dovezi documentate că rata de creștere este afectată chiar și cu niveluri ridicate de infecție. În timp ce medicația cu un coccidiostatic poate scădea rata infecției, nu există nicio diferență de performanță între grupurile cu medicamente și cele nemedicate. La mieii crescuți în condiții de aglomerație în interior, dobândirea unei infecții naturale cu mai multe specii nu a avut niciun efect asupra ratei de creștere, dar o infecție artificială cu *E. ninakohlyakimovae* a dus la o boală clinică severă și o rată a letalității de 50%.

**Purceii infectați cu I suis au scăzut semnificativ greutatea corporală la vârsta de 7, 14 și 21 de zile. Reducerea greutății în vârstă de 21 de zile este importantă din punct de vedere economic, deoarece această greutate este o componentă a indicelui de productivitate a scroafelor, care este utilizat ca ajutor de management pentru a ajuta producătorii să determine cantitativ valoarea potențială a scroafelor ca animale de înlocuire.**

## **Metode de transmitere**

Sursa de infecție o constituie fecalele animalelor afectate clinic sau purtătoare, iar infecția este dobândită prin ingestia de furaje și apă contaminate sau prin linsarea blănii de păr contaminate cu fecale infectate<sup>1</sup> Oochisturile trecute în fecale necesită condiții de mediu

adequate pentru a sporula. Condițiile umede, temperate sau răcoroase favorizează sporularea, în timp ce temperaturile ridicate și uscăciunea o împiedică. În general, oochisturile sporulează la o temperatură de 12-32°C (53,5-89°F) și necesită oxigen. Ele rezistă la îngheț până la aproximativ -7 până la -8°C (19,5-17,5°F) timp de 2 luni, dar -30°C (-22°F) sunt de obicei letale.<sup>33</sup> S-a sugerat că oochisturile ar putea sporula în lunile de iarnă pe hainele de păr ale animalelor contaminate cu fecale. Acest lucru poate explica producția continuă a mai multor specii diferite de coccidii în timpul lunilor reci de iarnă când sporularea pe sol nu este posibilă.<sup>33</sup> Condițiile uscate și temperaturile ridicate distrug și oochisturile sporulate în câteva săptămâni, dar oochisturile pot supraviețui până la 2 ani în condiții favorabile. Temperaturile peste 35°C, umiditatea sub 25% și lumina soarelui timp de 4 ore sunt fatale pentru *E. zuernii*. În condiții simulate de curte în Queensland, Australia, unde este cald, uscat și însorit, când materialele podelei din curte ajung până la 48°C și când temperatura aerului nu depășește 27°C, numărul oochisturilor scade cu 50% după 24 de ore, cu 98% după 48 de ore și este nedetectabil după 72 de ore.<sup>33</sup>

Ingestia de oochisturi sporulate duce la infecție, dar trebuie luate un număr foarte mare înainte ca boala clinică să apară. Un număr mare de oochisturi apar prin reinfectare continuă și creșterea gradului de contaminare a mediului. Acest lucru se întâmplă în mod obișnuit atunci când vițeii sau mieii sunt înghesuiți în țarcuri mici sau închiși în loturi de hrană. Mieii se pot infecta în câteva săptămâni după naștere din zonele de mieli puternic contaminate de oi. Supraaglomerarea animalelor pășune pe pășunile irigate sau în jurul găurilor de apă de suprafață în condiții de secetă poate provoca, de asemenea, infestări puternice. Mieii de hrănire și vițeii aduși în loturi de hrană din pășunatul rară pot purta câteva oochisturi, care se acumulează în infestări puternice în loturi, mai ales dacă condițiile sunt umede. În astfel de situații, semnele clinice ale bolii apar de obicei la aproximativ o lună după ce animalele sunt închise. Vițeii și mieii tineri pe pășune pot pierde un număr mare de oochisturi pentru perioade lungi, ceea ce poate fi un factor în dezvoltarea populațiilor mari de coccidii.

În efectivele de viței din Germania, prevalența și intensitatea excreției de oochisturi au variat în timp, rezultând valori de vârf în timpul nașterii (creștere periparturient), în special în cazul *Eimeria bovis*.<sup>3</sup> Oochisturile de *E. zuernii*, *E. auburnensis* au fost observate pentru prima dată la vițeii cu vârsta de 3 săptămâni și au crescut cu vârsta de până la 6 săptămâni până la 9 săptămâni. Nivelurile de anticorpi serici la vaci au fost invers corelate cu excreția de oochisturi de *E. bovis*, care poate reflecta gradul de imunitate dezvoltat împotriva infecției la vaci. Anticorpii împotriva *E. bovis* au fost prezenți în serurile vițelilor după ingestia de colostru; nivelurile au scăzut din prima săptămână de viață până în a treia săptămână. Ulterior, nivelurile de anticorpi au crescut până la vârsta de 9 săptămâni în corelație directă cu excreția de oochisturi?<sup>4</sup>

Mieii se pot infecta la scurt timp după naștere (înainte de vârsta de 4 săptămâni) din trei posibile surse de oochisturi infecțioase:

° **Oochisturi care supraviețuiesc în vechea contaminare fecală a zonei de miel din ocupația anterioară**

**o Oochisturi proaspete vărsate constant de oi o Oochisturi proaspete vărsate de alți miei.**

Povara de oochisturi fecale este mare la vârsta de 4 săptămâni, dar scade treptat, astfel încât până la vârsta de 5 luni numărul de oochiști este similar cu cel al oilor părinte.

**Scroafele nu joacă un rol semnificativ în transmiterea infecțiilor cu I. suis transmise de la o generație de purcei la alta prin contaminarea boxului de fătare. Niveluri de infecție de până la 100 de oochisturi sporulate pot duce la valori de 100 000 de oochisturi pe gram și pot induce semne clinice de coccidioză în decurs de 2 săptămâni de la infecție?**<sup>5</sup> Oochisturile de I. suis nu pot fi găsite de obicei în fecalele scroafelor din fermele de porci unde apar coccidioza neonatală. Într-un studiu, nu au fost găsite oochisturi de I. suis la scroafe pe fânns cu antecedente de coccidioză neonatală din cauza I. suis, dar 82% dintre scroafe au fost infectate cu Eimeria spp. La fermele fără antecedente de coccidioză neonatală, prevalența I. suis la scroafe a fost de 0,6%. Într-un sondaj efectuat în Bapua Noua Guinee, 83% dintre scroafele crescute pe beton au fost infectate cu I. suis. Într-un alt studiu, pe două efective de porci în care a apărut coccidioza neonatală din cauza I. suis, scroafele fie au început să excrete oochisturi, fie excreția de oochisturi a crescut la un nivel detectabil de la 5 zile înainte până la 3 zile după fătare. Oochisturile lui I. suis pot sporula și se pot infecta în decurs de 12-16 ore la temperaturi de temperatură de 32-35°C (89,5-95°F), care sunt comune în unitățile moderne de fătare.

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Coccidioza acută apare în primul rând la animalele tinere, dar poate apărea la orice vârstă când rezistența este afectată de boli intercurente sau de vreme nefavorabilă. Prevalența infecției este de obicei mai mare la viței decât puii de un an sau adulții din aceeași turmă, dar există, de asemenea, dovezi ale variației în rezistența specifică vârstei speciilor de Eimeria.<sup>6</sup> O infecție experimentală concomitentă a vițelilor cu coronavirus și E. bovis poate duce la boli clinice și leziuni care sunt mai severe decât cele cauzate numai de oricare dintre infecții.<sup>36</sup>

**Starea nutrițională a animalului ca factor de risc pentru coccidioza clinică este bine cunoscută. Întărcarea timpurie a mieilor la vârsta de 21 de zile, urmată de infecția experimentală, are ca rezultat o eșec de creștere. Observațiile de teren au arătat că mieii întărcați timpurii sunt mai sensibili la coccidioză decât cei întărcați la o dată ulterioară. Aceasta poate fi o reflectare a lipsei de imunitate la mieii mai tineri, dar stresul alimentar la mieii întărcați timpurii poate contribui la boală. La oile cu coccidioză care apare în mod natural, animalele din planurile moderate și ridicate de nutriție pot avea mai multe infecții duble decât cele cu un plan de nutriție scăzut, în timp ce cel din urmă grup are infecții triple și cvadruple. Un număr considerabil de oochisturi poate fi excretat în mediu chiar și de către oile bine hrănite cu vârsta de**



**14-16 luni. Mieii ținuti pe un plan de nutriție scăzut au fost mai puțin afectați de coccidioză clinică decât cei ținuti pe un plan ridicat de nutriție. Planurile de nutriție au fost, de asemenea, asociate cu diferențe în prevalența Eimeria spp.**

În Regatul Unit, coccidioza apare în mod obișnuit la mieii adăpostiți înțărcați la vârsta de 6-8 săptămâni și crescuți pe paie cu o densitate mare de populație, ceea ce oferă un mediu ideal pentru supraviețuirea și sporularea oochistului.<sup>7</sup> Utilizarea coccidiostaticelor nu afectează rata de excreție a oochistului, ceea ce sugerează că fie efectul controlării infecțiilor inconsecvente ale infecțiilor infecțioase ale oochistului poate fi controlat. turme nemedicinale fără utilizarea de coccidiostatice.

Epidemiile de coccidioză post-înțarcare apar la vițeele de vită în condiții tropicale calde și uscate, unde ingestia de oochisturi este mică, deoarece condițiile nu sunt potrivite pentru dezvoltarea oochistului. Astfel de vițee au început de obicei să elimine oochisturi în decurs de o lună de la naștere și pot elimina până la nouă specii diferite în 3-4 luni. Vițeele care dezvoltă coccidioză clinică după înțarcare pot fi mai sensibile din punct de vedere fiziologic decât alții.

Factori de risc de mediu și management

Coccidioza apare la toate speciile de animale de fermă atunci când condițiile de mediu și de management duc la expunerea orală a unui număr mare de oochisturi sporulate la animale neimune. Supraaglomerarea și hrănirea animalelor pe sol sau în interior

situațiile în care sursele de hrană și apă pot deveni puternic contaminate cu fecale și oochisturi crește presiunea infecției și promovează ciclul fecal-oral al infecției. Boala apare în mod obișnuit la vitele mici de carne - turme care își cresc propriile înlocuitoare și își termină propriile bovine în țarcuri mici exterioare care sunt aglomerate, iar hrana devine puternic contaminată cu fecale. Păscutul vițeelelor pentru prima dată pe pășuni permanente este asociat cu coccidioză clinică din cauza ingerării de oochisturi iernate.<sup>1</sup>

Apariția coccidiozei clinice la bovinele de lapte adăpostite în Țările de Jos este rară.<sup>6</sup> Acest lucru poate fi asociat cu practicile de management în care vițeele sunt adăpostite individual în primele câteva săptămâni și ulterior găzduite în grupuri mici în țarcuri relativ mari. Standardele generale de igienă sunt ridicate, iar gunoiul de grajd este îndepărtat frecvent. Aceste măsuri reduc aportul unui număr mare de oochisturi și sunt favorabile deoarece intensitatea infecțiilor coccidiene este direct legată de numărul de oochiști din mediu și ingerăți de animale. Un nivel scăzut de infecție cu oochisturi va induce imunitatea.

Sistemul de producție poate influența dezvoltarea coccidiozei subclinice și clinice. În Germania sunt comune două sisteme de producție de miei de îngrășat. În sistemul extensiv, mieii nu sunt înțărcați până la sacrificare cu hrănire concentrată puțin sau deloc. În sistemul intensiv, mieii primesc un nivel ridicat de concentrate.<sup>37</sup> La mieii infectați în mod natural cu Eimeria spp., perioada medie de îngrășare a fost semnificativ mai scurtă la loturile gestionate intensiv comparativ cu un grup gestionat extensiv. Chiar dacă nu au fost observate semne clinice de coccidioză în niciunul dintre sisteme, pe baza creșterii zilnice

reduse în greutate, mieii au fost afectați subclinic de coccidioză în toate sistemele. Cea mai mare producție de oochisturi a avut loc în grupul extins, care poate fi legată de aportul de paie și fân din sol. Paiele și densitatea mare de populație predispun la o contaminare puternică a unui mediu care este ideal pentru supraviețuirea oochistului și sporularea rapidă. Riscul de coccidioză a crescut semnificativ dacă animalele au un aport mai mare de paie contaminate din sol.

#### Factori de risc patogeni

Infecțiile multiple sunt cele mai frecvente în infecțiile naturale. O singură specie de coccidie poate fi principalul agent patogen, dar altele contribuie la boală. În unele cazuri, coccidioza clinică la bovine apare numai atunci când *E. bovis* și *E. zuernii* apar împreună. Cel puțin 13 specii de oochisturi de coccidie au fost găsite în fecalele bovinelor din Statele Unite, *E. bovis* fiind cea mai răspândită. La ovine și caprine, prevalența mai multor specii poate fi de până la 95% și, respectiv, 85%. Într-o singură turmă de oi, pot exista până la 10 specii de *Eimeria*.<sup>38</sup> *E. ovinoidalis*, *E. ovina*, *E. ahsata* și *E. parva* sunt foarte patogeni, în timp ce *E. faurei*, *E. intricata*, *E. crandallis* și *E. weybridgensis* sunt doar moderat patogeni. Rezultate similare s-au obținut în sondajele efectuate la bovine de hrănire aduse din diferite locații geografice din Statele Unite într-un parc de hrănire. În timp ce *E. bovis* și *E. zuernii* sunt speciile cel mai frecvent asociate cu coccidioza bovină, până la 11 specii diferite pot fi prezente la vacile și vițeii dintr-un efectiv de carne de vită. I. suis este o cauză majoră a diareei neonatale sau de înțărcare la porci, în timp ce *E. deblickei* nu este considerat un agent patogen. Acest lucru oferă dovezi că coccidiile au o răspândire pe scară largă oriunde sunt ținute animalele.

#### Mecanisme imunitare

Imunitatea împotriva coccidiilor intestinale constă din componente atât celulare, cât și umorale. Imunitatea celulară este mai importantă în rezistența împotriva reinfecției decât imunitatea umorală. Observațiile de teren sugerează că coccidioza la bovine este imunosupresoare, ceea ce le poate crește susceptibilitatea la alte infecții comune. În coccidioza experimentală, funcția neutrofilelor poate fi inhibată, iar hrănirea cu decochinat poate preveni această inhibare.

Administrarea dexametazonei la viței suprimă răspunsul imunologic al animalului și permite ca ciclul de viață al coccidiilor să se desfășoare neîntrerupt.<sup>8</sup> Estradiolul și progesteronul pot spori imunitatea mediată celular și pot oferi o anumită protecție împotriva pierderii și debilității adesea severe la viței asociate cu infecția cu *E. bovis*?<sup>9</sup>

În Norvegia, coccidioza este o boală importantă la mieii tineri la pășune. Majoritatea mieii își petrec primele săptămâni de viață în interior și au puțină expunere la oochisturile infecțioase, iar imunitate este puțin sau deloc dobândită. Când mieii sunt transformați în pășunile pășunate de oi în sezonul anterior de pășunat, ei se infectează rapid cu oochisturi iernate, în principal ca urmare a obiceiului lor de a mânca pământ. La acești miei neimuni se dezvoltă coccidioza 2-3 săptămâni mai târziu. Imunitatea indusă de prima infecție pare să

protejeze majoritatea mieilor de reinfecții mai târziu în sezonul de pășunat. La mieii tratați cu sulfadimidină la 200 mg/kg BW în zilele 12, 13 și 14 după prezența la vot, există o reducere marcată a severității infecțiilor coccidiene.

Imunitatea specifică la fiecare specie de coccidie se dezvoltă după infecție, astfel încât animalele tinere expuse pentru prima dată sunt adesea mai susceptibile la o infecție severă și la o boală clinică decât alte animale. La mieii, infecția naturală dobândită la pășune și infecțiile artificiale dobândite prin inoculare experimentală au ca rezultat imunitatea la provocare. O singură infecție inițială de doar 50 de oochisturi va provoca o imunitate solidă la reinfecție cu aceeași specie, iar producția de oochisturi încetează după aproximativ 10 zile. În condiții de câmp, mieii probabil ingeră continuu oochisturi de la pășuni care devin din ce în ce mai contaminate pe măsură ce sezonul avansează. Astfel, imunitatea la o serie de specii de coccidii este stimulată de reinfecția frecventă.<sup>40</sup>

Mieii foarte tineri sunt relativ rezistenți la infecția cu un amestec de specii patogene de coccidie, dar susceptibilitatea crește progresiv până la vârsta de cel puțin 4 săptămâni.<sup>2</sup> Mieii inoculați la

*La vârsta de 6 săptămâni, dezvoltă diaree severă, în timp ce același inocul dat la*

ziua de vârstă nu cauzează nicio boală clinică. Infecția subclinică precoce îmbunătățește rezistența mieilor la provocarea ulterioară. Atunci când mieii primesc o inoculare relativ intensă de oochisturi în prima săptămână de viață, ei sunt relativ rezistenți la efectele patogene ale unor coccidii, sunt capabili să răspundă imunologic și sunt protejați de provocările ulterioare.<sup>2</sup> Acest lucru sugerează că o provocare cu coccidii, înainte ca mielul să devină sensibil la efectele lor patogene ale clinicii, poate ajuta la reducerea incidenței coccidiei și a severității. Rezistența la infecția cu *E. zuernii* la viței apare după chimioterapie sau infecție experimentală, cu monensin sau amprolium. Ambele medicamente suprimă dezvoltarea bolii experimentale, timp în care se dezvoltă imunitatea. O imunitate eficientă se dezvoltă la purcei în urma infecției naturale sau experimentale cu *I. suis*, care este cea mai imunogenă specie de coccidiu porcin. Purceii sensibili sunt expuși la această specie de infecție la porcii în vârstă. Purceii dezvoltă o boală clinică mai severă atunci când sunt infectați cu *I. suis* la vârsta de 1-3 zile decât atunci când sunt infectați la

săptămâni de varsta.

### **Importanța economică**

Coccidioza este suficient de importantă din punct de vedere economic la viței pentru a justifica măsuri de control. O estimare sugerează că pierderile economice de la coccidioză la viței se ridică la 1,00 USD per animal cu vârsta mai mică de 1 an anual.

### **PATOGENEZĂ**

Coccidiile animalelor domestice trec prin toate etapele ciclului lor de viață în mucoasa alimentară și nu invadează

alte organe, deși schizonții au fost găsiți în ganglionii limfatici mezenterici ai oilor și caprelor. Diferitele specii de coccidii se localizează în diferite părți ale intestinului. *E. zuernii* și *E. bovis* apar în principal în cecum, colon și ileonul distal, în timp ce *E. ellipsoidalis* și *E. arloingi* afectează intestinul subțire. *E. gilmanii* se localizează în abomasum și ocazional în duoden.<sup>41</sup>

### **Ciclu de viață**

Ciclu de viață coccidian este autolimitat. Oochisturile nesporulate sunt trecute în fecale și se dezvoltă în stadiul infecțios în mediu. Celula unică inițială se divide, formând patru sporoblaste, fiecare dintre ele se dezvoltă într-un singur sporochist, iar în fiecare sporochist se dezvoltă doi sporozoiți. Când este ingerat, peretele oochistului se rupe și sporochisturile sunt eliberate. Sporochistele intră apoi în celulele epiteliale. Odată ajuns în interiorul celulelor, sporozoiții suferă fisiune multiplă asexuată (schizogonie) și devin shizonți de prima generație, care formează numeroși merozoii. După maturizarea schizontului, merozoii sunt eliberați prin ruperea celulei epiteliale. Noi celule epiteliale sunt din nou invadate și schizogonia de a doua generație apare în intestinul gros. Aceasta este urmată de eliberarea unei alte generații de merozoii, care invadează celulele epiteliale și produc stadiile sexuale, macrogametocitul și microgametocitul. Schizogonia de a doua generație și fertilizarea macrogametocitelor de către microgametocite (gametogonia) sunt etapele ciclului de viață care provoacă leziuni funcționale și structurale ale intestinului gros. Pe măsură ce schizonții sau gamonții din a doua generație se maturizează, celulele care îi conțin se desprind din membrana bazală și provoacă hemoragie și distrugerea cecului și a colonului. Oochisturile sunt rezultatul fertilizării gametocitelor și sunt descărcate în momentul rupturii celulelor, care de obicei coincide cu apariția semnelor clinice de dizenterie. Perioada de prepatenta variază în funcție de specia de coccidii; cu *E. bovis* este

20 de zile, iar cu *E. zuernii* 15-17 zile. Producția de oochisturi la viței infectați cu *E. zuernii* atinge un număr maxim în a 19-a și a 20-a zi după infectarea experimentală. Perioada de prepatentare a *E. alabamensis* variază de la 6 la 8 zile.

*E. zuernii* și *E. bovis* sunt cei mai patogeni pentru bovine și ciclurile lor de viață sunt similare. La viței infectați cu *E. zuernii*, schizogonia de prima generație apare în ileonul inferior, iar schizogonia și gametogonia de a doua generație apar în cecum și colonul proximal. Gametocitele sunt stadiile patogene și provoacă ruperea celulelor pe care le invadează, cu exfolierea consecutivă a mucoasei epiteliale a intestinului. Este de remarcat faptul că numărul de oochisturi este adesea scăzut atunci când boala este la apogeu, deoarece oochisturile nu s-au format încă. Exfolierea mucoasei provoacă diaree, iar în cazurile severe, hemoragia în lumenul intestinal, iar anemia hemoragică rezultată poate fi fatală. Dacă animalul supraviețuiește acestei etape, ciclul de viață al coccidiilor se încheie fără alte leziuni și mucoasa intestinală se va regenera și va reveni la normal. Perioada de brevetare pentru *E. bovis* și *E. zuernii* variază de la 5 la 12 zile, în funcție de doza infectantă a oochistului.

Tratamentul vițelilor cu un corticosteroid poate converti infecția subclinică la viței într-o formă clinică peracută a bolii, ceea ce sugerează că factorii de mediu, nutriționali și de

management pot acționa și ca factori de stres în producerea bolii clinice. Modificările fiziopatologice asociate cu infecția experimentală a vițelilor cu *E. zuernii* includ o scădere a volumului celular compact și reducerea nivelurilor plasmatiche de sodiu și clorură. Cu toate acestea, acestea nu sunt remarcabile; în cazurile care apar în mod natural modificările nu sunt semnificative.

La miei, majoritatea infecțiilor naturale sunt compuse din mai multe specii diferite de coccidii și există o gamă largă de valori în producția de oochisturi de la miei individuali, fie în fecalele de la același miel într-o perioadă de timp, fie în fecalele de la un număr de miei cu orice ocazie. În condiții practice, are loc reinfecția constantă și valuri de stadii patogene se succed. Apariția atrofiei vilozităților în mucoasa intestinală a mieilor afectați de coccidioză este probabil legată de reapariția diareei și pierderea în greutate.

Cu toate acestea, cel puțin la miei, există unele îndoieli cu privire la efectele infecției cu coccidie asupra ratei de creștere, a consumului de hrană și a semnelor clinice în boala experimentală. Este posibil să nu existe o relație evidentă între doza infecțioasă, producția de oochisturi fecale și boala clinică. Acest lucru sugerează că, la miei, simpla prezență a unui număr mare de oochisturi fecale nu constituie un diagnostic de coccidioză și că alți factori patogenetici pot fi implicați în conversia la boala clinică. De asemenea, este posibil ca numărul mare de oochisturi să reprezinte coccidii nepatogene.

Vițelii grav afectați care supraviețuiesc fazei acute a bolii nu recăpătă pierderi în greutate corporală decât dacă sunt hrăniți pentru încă 3-4 săptămâni, ceea ce sugerează că coccidia bovină poate avea un efect marcat asupra performanței. O infecție coccidiană subclinică suprapusă unui nemă subclinic stabilit, de grad scăzut.

Faptul că infecțiile multiple sunt atât de frecvente poate explica variațiile în descărcarea oochistului de la animalele infectate, dar mai important în grupuri de animale. Cazurile noi se pot dezvolta la fiecare câteva zile timp de câteva săptămâni din cauza variațiilor în lungimea perioadei de prepatentare între speciile de coccidie.

Patogenia semnelor nervoase ale coccidiozei la vițel este necunoscută. Examinarea detaliată a unei serii de cazuri a exclus posibilele explicații precum:

### **o Alterări ale electroliților serici o Deficiențe de vitamina A și tiamină o Otrăvire cu plumb**

Uremia, Haemophilus somnus

meningoencefalita

„Severitatea bolii clinice

® Alterarea grosolană a florei bacteriene intestinale și hepatopatie?

O neurotoxină labilă în serul vițelilor cu „coccidioză nervoasă” a fost identificată folosind șoareci de laborator ca subiecți de testare, dar semnificația ei este necunoscută?

Patogenia coccidiozei de iarnă la bovine, care apare în timpul sau după vreme foarte rece în Canada și nordul Statelor Unite, nu este înțeleasă. În ianuarie, februarie și martie, temperaturile exterioare pot atinge -40°C (-40°F) cu temperaturi medii zilnice de -10 până la -15°C (14-5°F) timp de câteva zile consecutiv. Astfel de temperaturi ar trebui să fie prea reci pentru sporularea oochisturilor în fecale de pe sol. Există speculații conform cărora sporularea ar putea apărea pe parul umed al bovinelor, sau fazele endogene ale *E. zuemii* pot fi într-o fază latentă și reactivate de stresul vremii reci.

***Isospora suis are cel puțin trei cicluri de multiplicare asexuate și unul sexual, intra-intestinal. Stadiile A1 sunt cele mai proeminente în jumătatea distală a intestinului subțire, dar apar și în intestinul subțire proximal, cecum și colonul spiral. Perioada de prepatentare se extinde de la 8 la 16 zile, iar eliminarea oochisturilor are loc într-un model ciclic, cu 2-3 vârfuri separate la intervale de aproximativ 5 zile.<sup>35</sup> Această evoluție bifazică a bolii are ca rezultat diaree, atrofie viloasă și necroză a epitelului intestinal la 4-6 și 8-10 zile după infecție. Fecalele pot fi, de asemenea, negative pentru oochisturile dintre vârfurile bifazice. În intervale de temperatură de 32-35°C (89,5-95°F), oochisturile lui 1. suis pot sporula și devin infecțioase în decurs de 12-16 ore. Se postulează o etapă extraintestinală a ciclului de viață legată de a doua perioadă de brevet. Leziunile sunt cele mai multe***

pronunțată în intestinul subțire și constau din atrofie viloasă și ulceratie focală din distrugerea celulelor epiteliale viloase, în principal în timpul vârfului reproducerii asexuate. În cazurile severe se poate dezvolta o pseudomembrană fibrino-oncrotică. O infecție experimentală combinată cu 1. suis și rotavirus la porcii gnotobiotici și convenționali are ca rezultat o acțiune sinergică bazată pe o competiție a rotavirusului și a coccidiilor pentru celulele viloase absorbante mature, active enzimatic.<sup>42</sup> Efectele infecției neonatale cu 1. suis asupra dinamicii proteinelor pot persista după recuperarea clinică și ar putea contribui la creșterea în greutate suboptimă.

**Reproducere experimentală. Au fost examinate efectele infecției experimentale cu *Eimeria bovis* asupra metabolismului apei, sodiului și potasiului la viței.<sup>43</sup> Deși coccidioza acută subletală bovină modifică metabolismul electroliților și apei, echilibrul general al electroliților și apei este menținut în mare parte prin adaptarea fiziologică. Acest lucru susține observațiile de teren conform cărora majoritatea cazurilor de coccidioză clinică nu necesită terapie de susținere cu fluide și electroliți.**

Purceii inoculați experimental cu 1. suis la vârsta de 3 zile dezvoltă un nivel puternic de rezistență la reinfecție. Purceii dezvoltă semne clinice mai severe de coccidioză atunci când sunt inoculați cu 1. suis la vârsta de 3 zile decât la vârsta de 19 zile. Acest lucru sugerează că maturarea componentelor nespecifice ale sistemului imunitar este mai importantă în rezistența purceilor nou-născuți la infecția cu 1. suis decât mecanismele imune specifice.<sup>44</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubatie după dozarea experimentală variază între speciile de coccidie și animalele infectate. Ea variază de la 16 până la 30 de zile la bovinele infectate cu *E. zuernii* și *E. bovis*, de la 14 până la 18 zile la ovine și până la 5 zile la porci. Sindroamele clinice asociate cu diferitele coccidii sunt similare la toate speciile de animale.

### **Bovine și oi**

O febră ușoară poate să apară în stadiile incipiente, dar în majoritatea cazurilor clinice temperatura este normală sau subnormală. Primul semn al coccidiozei clinice este apariția bruscă a diareei cu fecale lichide, urât mirositoare, care conțin mucus și sânge. Sângele poate apărea ca o colorare întunecată, gudronoasă a fecalelor sau sub formă de dungi sau cheaguri, sau evacuarea poate consta în întregime din cheaguri mari de sânge proaspăt, roșu. Perineul și coada sunt de obicei pătate cu fecale pătate de sânge. Este caracteristică încordarea severă, adesea însoțită de trecerea fecalelor, iar prolapsul rectal poate apărea. Gradul de anemie hemoragică este variabil în funcție de cantitatea de sânge pierdută, iar în majoritatea cazurilor dobândite în mod natural la viței anemia nu este o caracteristică. În cazurile experimentale de coccidioză la miei, din cauza *E. ninakohlyakimovae*, deși 50% dintre animale au murit, nu au existat dovezi de pierdere de sânge, dar a existat o hemoconcentrație semnificativă. Cu toate acestea, în cazuri excepționale, anemia este severă cu mucoasă palidă, slăbiciune, eșalonare și dispnee. Deshidratarea este frecventă, dar nu este de obicei severă dacă animalele afectate continuă să bea apă.

Inapetența este frecventă și în cazuri excepționale poate apărea anorexie. Cursul bolii este de obicei de 5-6 zile, dar unele animale trec printr-o perioadă lungă de convalescență în care consumul de hrană și creșterea în greutate corporală sunt subnormale. Vițeii afectați sever nu își recapătă rapid pierderile în greutate care au apărut în faza clinică a bolii. În cazurile ușoare există diaree și ritm de creștere redus, dar nu neapărat și dizenterie. Cazurile subclinice arată o rată de creștere inferioară și doar anemie cronică.

Coccidioza clinică apare doar rar la bovinele adulte, iar puținele rapoarte descriu mai multe animale afectate într-o perioadă scurtă de timp.<sup>43</sup> Vacile tinere de lapte pot fi afectate frecvent în decurs de 6-8 săptămâni după fătare. Sunt frecvente diareea, dizenteria, tenesmusul, membrana mucoasă palidă, îngroșarea și ondularea peretelui rectal și recuperarea rapidă adesea fără tratament.

### **Coccidioza cu semne nervoase**

Semnele nervoase constând în tremurături musculare, hiperestezie, convulsii clonico-tonice cu ventroflexie a capului și gâtului și nistagmus, și rata mare a mortalității (80-90%) apare la vițeii cu coccidioză acută clinică? Au apărut focare ale acestei „forme nervoase” în care sunt afectați 30-50% din toți vițeii susceptibili. A apărut cel mai frecvent în timpul, sau după, vreme extrem de rece în mijlocul iernii în Canada și nordul Statelor Unite. Vițeii afectați pot muri în 24 de ore de la apariția dizenteriei și a semnelor nervoase sau pot trăi câteva zile, de obicei într-o poziție decubit lateral cu un grad ușor de opistotonos. În ciuda terapiei intensive de susținere, mortalitatea este mare. Nu au fost raportate semne nervoase

în coccidioza clinică experimentală la viței, ceea ce sugerează că semnele nervoase pot fi nelegate de dizenterie sau, într-adevăr, chiar de coccidioză.

### **miei**

Coccidioza la miei este în general asemănătoare cu cea a vițelilor, dar cu mult mai puțină dizenterie. În grupurile de miei crescuți și hrăniți în condiții intense, s-a observat o rată de creștere inferioară, diaree cu sau fără sânge, dureri abdominale de grad scăzut, debut treptat a slăbiciunii, inapetență, leziuni de lână, febră ușoară, decubit, emaciare și deces cu un curs de 1-3 săptămâni. Diareea poate scăpa de examinarea superficială a animalelor, dar examinarea clinică a mieilor afectați dezvăluie un perineu pătat cu fecale și fecale moi în rect. Miei care s-au mutat direct de la pășunile de găzduire într-un loc de hrănire cu expunere anterioară mică sau deloc la coccidie dezvoltă adesea o boală acută cu o morbiditate ridicată și o rată a letalității.

### **cai**

La cal, deși există unele îndoeli cu privire la patogenitatea *E. leuckarti*, la mânji și la cai tineri au fost descrise diaree de câteva zile și hemoragie intestinală acută masivă care duce la moarte rapidă.

### **Purcei**

La purcei apar focare severe de coccidioză între 5 și 15 zile.<sup>42</sup> Anorexia și depresia sunt frecvente. Există diaree abundentă, iar fecalele sunt galbene, apoase și uneori par spumoase. Diareea poate persista câteva zile atunci când deshidratarea și lipsa de energie sunt evidente. Deși purceii afectați continuă să sugă, aceștia se deshidratează și pierd în greutate. Pot apărea vărsături. Litierile întregi pot fi afectate, iar rata letalității poate ajunge la 20%. Boala poate persista într-o turmă timp de câteva săptămâni sau luni, în special în cazul în care se utilizează un program continuu de fătare.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Numărul de oochisturi**

Un număr de peste 5000 de oochisturi/g de fecale ale rumegătoarelor este considerat semnificativ. Deși numărul sub 5000/g de fecale nu sugerează de obicei o boală clinică, ele pot indica o sursă potențială de infecție severă dacă condițiile de mediu pentru răspândire devin favorabile. Numărări de oochisturi de peste 100 000/g sunt frecvente în focarele severe, deși număruri similare pot fi întâlnite și la oile normale. Producția de oochisturi în urma unei infecții acute scade brusc după vârf, ceea ce poate duce la un animal afectat critic, cu dizenterie și număr scăzut de oochisturi. Dacă nu se găsesc oochisturi și se suspectează boala, merozoitii pot fi cautați prin frotiuri directe; nu plutesc pe soluțiile convenționale concentrate de zahăr sau săruri utilizate pentru flotarea oochisturilor. Cele mai multe specii de coccidii pot fi diferențiate, până la un punct, prin caracteristicile oochisturilor.

### **Viței**



Animalele afectate expuse la un număr mare de oochisturi pot dezvolta dizenterie severă cu câteva zile înainte ca oochisturile să apară în

fecale. Cu toate acestea, acest lucru nu se observă în mod obișnuit atunci când sunt examinate fecalele de la mai multe animale afectate și, de obicei, în 2-4 zile de la debutul dizenteriei, oochisturile vor apărea în fecale. Perioada în care oochisturile sunt evacuate în număr semnificativ (perioada de brevet) va varia între speciile de coccidii, vârsta animalului și gradul de imunitate, ceea ce face adesea necesară examinarea unui număr de animale dintr-un grup sau turmă, mai degrabă decât să se bazeze pe rezultatele unui singur animal.

### **miei**

La mieii la pășune, oochisturile apar pentru prima dată în fecale la vârsta de aproximativ 2 săptămâni. Numărul de oociste continuă să crească la mieii până la aproximativ 8-12 săptămâni când numărul va fi de 105-106/g de fecale. După aceea, numărul scade la aproximativ 500/g când mieii au vârsta de 6-12 luni. Există, de asemenea, variații considerabile, atât între mieii, cât și în probele de zi cu zi de la indivizi, în numărul și speciile de oochisturi prezente în fecale. De aici, necesitatea examinării mai multor probe pe o perioadă de câteva zile pentru a evalua sarcina.

### **Purcei**

La purcei, perioada de prepatentare variază de la 4 la 7 zile (cel mai frecvent 5 zile), iar oochisturile sunt vărsate în fecale timp de 5-8 zile după apariția semnelor clinice. Purceii pot dezvolta boala la vârsta de 5 zile, iar oochisturile pot să nu fie prezente în fecale decât după 3 zile. Utilizarea unei clorură de sodiu saturată cu glucoză ca soluție de flotație este recomandată atunci când se examinează fecalele purceilor pentru 1. suis.46

Examinarea prin necropsie a cazurilor clinice selectate netratate este adesea necesară pentru a pune diagnosticul. Boala trebuie suspectată atunci când purceii în vârstă de 5-8 zile dezvoltă o diaree care răspunde slab la tratament. Focarele de diaree la purceii cu vârstă sub 5 zile sunt de obicei asociate cu *Escherichia coli* sau gastroenterita transmisibilă. Cu toate acestea, infecțiile mixte sunt frecvente și sunt adesea necesare investigații ample de laborator pentru a izola agenții cauzali. Diagnosticul necesită adesea o combinație între luarea în considerare a istoricului de diaree la purceii în vârstă de 5-15 zile, leziuni macroscopice și microscopice, prezența stadiilor coccidiene în frotiurile mucoase și secțiunile histologice și identificarea oochisturilor în conținutul intestinal și fecale. În infecțiile grele, purceii pot muri înainte ca stadiile sexuale ale parazitului să se dezvolte, iar diagnosticul depinde de găsirea leziunilor, schizoților și merozoților de 1. suis în jejunul și ileonul mijlociu. Stadiile de dezvoltare pot fi detectate prin tehnica frotiu mucoasei. O procedură rapidă de diagnosticare pe teren constă în frotiurile de amprentare cu lame de vitrală ale mucoasei ileonului și jejunului.

**Microscopie cu autofluorescență. Această tehnică este superioară microscopiei în câmp luminos în detectarea oochistului 1. suis după flotație și este semnificativ mai**

**sensibilă atunci când sunt examinate frotiurile directe.<sup>47</sup> Nu necesită purificarea probelor și nu necesită agenți pentru a le pregăti. Limita de detecție calculată a autofluorescenței este de 10 oochisturi pe gram (folosind 100 mg de fecale pe frotiu); tehnica de flotaj asigură o rată de detecție mai mică de 334 de oochisturi per gram de fecale.**

Detectare PCR. Testul PCR pentru anvelope este cea mai sensibilă tehnică pentru detectarea I. suis și poate fi utilizat atunci când se examinează un număr mare de probe, iar în situații experimentale<sup>48</sup> PCR poate fi folosit și pentru a diferenția Eimeria polita, Eimeria porci și Eimeria scabra de I. suis.<sup>19</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Carcasele au adesea o paloare generalizată a țesuturilor și, de obicei, există o colorare fecală a sferurilor posterioare. La bovine, congestia, hemoragia și îngroșarea mucoasei cecului, colonului, rectului și ileonului sunt modificările semnificative caracteristice la necropsie. Îngroșarea poate fi suficient de severă pentru a produce creste în mucoasă. Pe vârfurile vilozităților ileonului teninal pot fi vizibile corpuri mici, albe, asemănătoare chistului, formate din schizoți mari. Ulcerația sau desprinderea mucoasei pot apărea în cazuri severe. Leziunile asociate cu infecția experimentală cu E. bovis în intestinul subțire și gros se caracterizează printr-o tiflită și colită fibrinoasă. Sângele coagulat sau fecalele pătate de sânge pot fi prezente în lumenul intestinului gros. Histologic, există denudare a epiteliului, iar merozoizii pot fi observați în unele celule. Frotiurile mucoasei sau ale conținutului intestinal trebuie examinate pentru diferitele stadii de dezvoltare.

Constatările necropsiei la ovine sunt marcate de o afectare mai severă a intestinului subțire decât la bovine. Atrofia vilozităților din ileonul proximal apare atât în infecția naturală, cât și în cea experimentală la miei. În infecția experimentală cu E. cmdallis la miei, există pierderea celulelor epiteliale de suprafață, atrofia vilozităților în intestinul subțire și hiperplazie difuză severă a criptei în intestinul subțire și gros.<sup>41</sup> Infecția cu E. ovinoidalis la miei determină invazia masivă a cecumului, cu distrugerea celulelor stem criptate ale mucoasei cecale. În coccidioza dobândită natural la miei, pot fi recunoscute trei tipuri de leziuni intestinale macroscopice:

Pete de oochist plate, care sunt pete albicioase cu diametrul de 1-2 mm

Pete de oochist ridicate pe vilozități mărite

Al! trei leziuni conțin concentrații mari de gamont și oochisturi. La oile afectate de E. gilruthi, abomasul conține numerosi noduli, de 1-2 mm în diametru, asemanatori ca aspect grosier cu ostertagiaza. Acești noduli conțin schizoții mari ai merozoizilor care conțin E. gilruthi.<sup>3</sup>

**La purcei, intestinul subțire este de obicei flasc, dar ocazional poate fi observată o enterită fibrino-necrotică. Semnele clinice preced producția de oochisturi, astfel încât**

**răzuirea mucoasei trebuie examinată pentru prezența stadiilor anterioare ale ciclului de viață.**

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Parazitologie - fecale (FECAL);

Segmente ale jejunului, ileonului, colonului (FORTIUL DIRECT)

o Histologie - duoden, jejun, ileon, cecum, colon (LM) fixat cu formol.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Viței La viței, coccidioza clinică se caracterizează prin dizenterie, tenesmus, afectare sistemică ușoară și deshidratare. Prezența unui număr mare de oochisturi susține diagnosticul, iar constatările necropsiei sunt de obicei caracteristice. Când apar semne nervoase la vițee care par să aibă coccidioză, trebuie făcută diferențierea de alte boli care provoacă disfuncție cerebrală.**

**Ovine La ovine, diagnosticul depinde de constatările clinice de diaree și dizenterie, de prezența unui număr mare de oochisturi în fecale și de leziunile intestinale la necropsie. Un număr mare (100 000/g) de oochisturi poate apărea în fecalele mieilor normali și astfel observarea unui număr mare de oochisturi în fecalele mieilor afectați de diaree și/sau dizenterie poate să nu constituie, în sine, un diagnostic de coccidioză. La mieii care au avut contact anterior cu coccidii și care pot fi relativ imuni, ar trebui luate în considerare alte cauze de diaree, cum ar fi helmintiaza, salmoneloza, enterotoxemia Clostridium perfringens tip C și helmintiaza. Vezi Tabelul 26.3 pentru caracteristicile epidemiologice și clinice ale bolilor care provoacă diaree la oi și capre.**

**Purcei La purcei, diareea datorată coccidiozei trebuie diferențiată de baciloza enterică coli, gastroenterita transmisibilă, infecția cu rotavirus, Strongyloides ransomi și Clostridium perfringens tip C. Vezi tabelul 26.3 pentru caracteristicile epidemiologice și clinice ale bolilor care provoacă diaree la porc.**

**Mânji Vezi Tabelul 26.3 pentru caracteristicile epidemiologice și clinice ale bolilor care provoacă diaree la mânji. Cauzele comune ale diareei mânzilor includ cele asociate cu: Salmonella spp., Actinobacillus equuli și rotavirusuri.**

#### **tratament**

Coccidioza este o boală autolimitată, iar recuperarea spontană fără tratament specific apare în mod obișnuit atunci când stadiul de multiplicare a coccidiilor a trecut. Multe tratamente au fost recomandate fără a ține cont de acest lucru și este puțin probabil ca vreunul dintre agenții chimioterapeutici de uz comun pentru coccidioza clinică să aibă vreun efect asupra stadiilor târzii ale coccidiilor. Majoritatea coccidiostaticelor au un efect depresiv asupra schizonților incipiente, în stadiul întâi și sunt utilizați pentru control.

Într-un focar, animalele afectate clinic trebuie izolate și trebuie să li se administreze o terapie de susținere cu fluide orale și parenterale, dacă este necesar. Densitatea populației din țărurile afectate ar trebui redusă. Toate sursele de hrană și apă trebuie să fie suficient de înalte față de sol pentru a evita contaminarea cu fecale. Medicația în masă a furajelor și a alimentării cu apă poate fi indicată în încercarea de a preveni cazuri noi și de a ^^^^e apariția efectelor unei epidemii. Vitele cu coccidioză și semne nervoase trebuie aduse în casă, ținute bine așternute și calde și să li se administreze terapie cu fluide pe cale orală și parenterală. Cu toate acestea, mortalitatea cazului este mare, în ciuda terapiei intensive de susținere. Terapia cu sulfonamidă parenteral poate fi indicată pentru a controla dezvoltarea enteritei bacteriene secundare sau a pneumoniei, care pot apărea la viței cu coccidioză pe vreme foarte rece. Corticosteroizii sunt contraindicați.<sup>8</sup>

**Viței și miei. Agenții chimioterapeutici recomandați pentru tratamentul și controlul coccidiozei la viței și miei sunt rezumați în Tabelul 26.4. Nu există suficiente informații disponibile pentru a face recomandări fiabile pentru tratamentul specific al coccidiozei clinice acute. Niciunul dintre acești agenți chimioterapeutici nu a fost testat în mod adecvat în studiile clinice. Sulfadimidina este utilizată pe scară largă empiric pentru tratamentul coccidiozei clinice acute la viței. Amprolium este, de asemenea, utilizat pentru tratament și poate exista un efect benefic în ceea ce privește creșterea creșterii în greutate corporală și a consumului de hrană în comparație cu martorii netratate care se recuperează spontan.**

**Purcei. Triazintrionii simetrici sunt eficienți împotriva stadiilor asexuate și sexuale ale infecției experimentale cu I. suis la purcei și este cel mai eficient înainte de apariția semnelor clinice.<sup>9</sup>**

## **CONTROLA**

Controlul coccidiozei capătă cea mai mare importanță la viței și miei și a fost dificil de realizat cu fiabilitate.

### **Managementul mediului**

Controlul economic de succes va! depinde de evitarea supraaglomerării animalelor în timp ce acestea dezvoltă o imunitate la speciile coccidiene din mediu. Doar un număr mic (50/zi) de oochisturi sunt necesare pentru dezvoltarea imunității solide la miei. Locurile de miel și fătare trebuie să fie bine drenate și păstrate cât mai uscat posibil. Tarcurile de miel trebuie ținute uscate, curățate frecvent și lenjeria de pat eliminată, astfel încât oochisturile să nu aibă timp să sporuleze și să devină infecțioase.<sup>51</sup> Toate măsurile care reduc la minimum cantitatea de contaminare cu fecale a blănurilor de păr și a lânului trebuie practicate în mod regulat. Jgheburile pentru furaj și apă trebuie să fie suficient de înalte pentru a evita contaminarea fecală grea. Hrănirea vitelor la sol ar trebui evitată dacă este posibil, în special atunci când supraaglomerarea este o problemă.

### **Miei la pășune**

În grupurile de miei la pășune, rotația frecventă a pășunilor pentru combaterea paraziților va ajuta, de asemenea, la controlul infecției cu coccidia. Cu toate acestea, atunci când mieii sunt expuși infecției la începutul vieții, ca urmare a infecției de la oaie și a unui teren contaminat de miei, de obicei se dezvoltă o imunitate solidă și numai atunci când densitatea de pui este extrem de mare se va dezvolta o problemă.

### **Vite și miei de hrănire**

Controlul coccidiozei la viței de hrănire și la mieii aduși într-un parc aglomerat depinde de gestionarea densității populației sau de utilizarea chimioterapicelor, pentru a controla numărul de oochisturi ingerate de animale, în timp ce imunitate eficientă.

se dezvoltă. Procedurile de management includ stabilirea densității optime de populație; care poate fi evaluat prin inspecție vizuală. Când animalele sunt supraaglomerate, de obicei se murdăresc, există o concurență excesivă pentru proviziile de hrană și rata de creștere poate fi afectată. •

### **Purcei**

Controlul coccidiozei la purceii nou-născuți infectați cu I. suis a fost nesigur. Utilizarea coccidiostaticele în hrana scroafei timp de câteva zile sau câteva săptămâni înainte de și după fătare a fost recomandată și utilizată în câmp, dar rezultatele sunt variabile. Amprolium și monensin au fost evaluate pentru prevenirea coccidiozei experimentale la purcei și sunt ineficiente. A fost recomandat un program de control menit să scadă numărul de oochisturi și constă în curățarea adecvată, dezinfecția și curățarea cu abur a carcasei de fătare. Amprolium (25% hrană) a fost recomandat în doză de 10 kg/tonă de hrană pentru scroafe începând cu 1 săptămână înainte de fătare și continuat până la vârsta de 3 săptămâni, dar rezultatele sunt nesatisfăcătoare. 22%, iar numărul de zile în care oochisturile au fost excretate în fecale sa redus de la 4,9 la 2,5.'2

Un singur tratament cu toltrazuril la 20 mg/kg BW într-un stadiu incipient al infecției (2 zile după infecție) a controlat o infecție experimentală mare cu I.suis la porcii de lapte .53

### **Coccide iostate**

Coccidiostaticele sunt utilizate pentru controlul coccidiozei care apar în mod natural la viței și miei. Coccidiostatul ideal suprimă dezvoltarea completă a ciclului de viață al coccidiilor, permite dezvoltarea imunității și nu interferează cu performanța producției. Cele care au fost utilizate pentru tratament și control sunt rezumate în Tabelul 26.4.54

Pentru a fi eficiente, coccidiostaticele trebuie administrate la începutul ciclului de viață al coccidiilor. În orice grup de animale,

posibil. O metodă eficientă de control este de a medica hrana oilor începând cu aproximativ 2 săptămâni înainte de fătare și de a continua medicația până când mieii sunt înțărcați. Mieii încep să primească lasalocid în rația lor târâtoare, iar mai târziu în rațiile lor de la înțarcare până la comercializare. Pentru controlul maxim al coccidiozei și performanța îmbunătățită a parcului de îngrășare, lasalocidul trebuie administrat înainte și în timpul perioadei în care mieii naivi cu coccidie sunt expuși pentru prima dată la apariția naturală a oochisturilor. Un nivel de până la 25 mg/kg de hrană va controla coccidioza și va îmbunătăți performanța atunci când este hrănit mieii la începutul vieții. Îmbunătățiri similare în ceea ce privește performanța animalelor de hrănire nu apar la mieii mai grei care trec deja oochisturi și sunt hrăniți cu lasalocid la 25 mg/kg de hrană.

Lasalocidul hrănit cu o rată de 40 mg/kg starter la vițeele de lapte începând cu vârsta de 3 zile și până la vârsta de 12 săptămâni, este eficient în reducerea oochisturilor fecale și în creșterea creșterii zilnice medii în greutate corporală, a aportului de substanță uscată și a îmbunătățirii eficienței hranei.<sup>55</sup> Amestecarea lasalocidului în înlocuitorul de lapte al vițeele începând cu vârsta de 2-4 zile este o metodă eficientă de control al coccidiozei.<sup>56</sup> Este eficient și ca coccidiostatic atunci când este hrănit liber în sare la un nivel de 0,75% din amestecul total de sare. Lasalocidul la niveluri de la 0,75 la 3 mg/kg BW este eficient în prevenirea coccidiozei experimentale la vițeele. Nivelul de 1 mg/kg BW este cel mai eficient și rapid și este recomandat atunci când focarele de coccidioză sunt iminente la bovine. Lasalocidul și decochinatul sunt eficiente în reducerea infecțiilor cu coccidii la vițeele tineri în condiții de expunere aparent scăzută și de un bun management. Cu toate acestea, nici lasalocidul, nici decochinatul, sau ambele, adăugate la hrana vițeele de lapte de 16 săptămâni infectați în mod natural cu coccidioză subclinică timp de 56 de zile nu au avut vreun efect semnificativ asupra performanței greutății.<sup>7</sup>

Monensin, lasalocid și decochinatul la nivelurile recomandate de producător sunt la fel de eficiente. O combinație de monensin și lasalocid la 22 și, respectiv, 100 mg/kg de dietă, este un profilactic eficient împotriva coccidiozei care apar în mod natural la mieii înțărcați timpurii în condiții de hrană. Ionoforii sunt utilizați în furaj în mod continuu de la înțarcare până la piață și asigură controlul coccidiozei și îmbunătățesc performanța parcului de hrănire. Hrănirea continuă cu lasalocid, decochinat sau monensin va controla eficient coccidioza; întreruperea medicamentelor poate duce la apariția de oochisturi în fecale și diaree.

**Decochinatul din hrana la 0,5-1,0 mg/kg BW a suprimat producția de oochisturi în coccidioza indusă experimental la vițeele.<sup>8</sup> Este cel mai eficient în prevenirea infecțiilor cu coccidioze atunci când este hrănit continuu în hrana uscată la 0,5 mg/kg BW. și măsurarea circumferinței inimii.<sup>10</sup> Un nivel de 0,5 mg/kg BW este eficient la capre.**

**Toltrazurul în doză de 20 mg/kg BW ca doză unică, la 10 zile după ce a fost transformat în pășune, va preveni aproape complet coccidioza, care a apărut de obicei fără medicație profilactică. O doză de 15 mg/kg BW este eficientă pentru a controla infecțiile experimentale ale vițelilor cu E. bovis.<sup>60</sup> În plus, medicația mieilor infectați natural cu toltrazurul în ziua 10 după prezența la vot va reduce semnificativ excreția de oochisturi pentru o perioadă prelungită și, astfel, va diminua contaminarea pășunilor cu oocituri. Un singur tratament cu toltrazurul poate reduce semnificativ producția de oochisturi la mieii infectați natural pentru o perioadă de aproximativ 3 săptămâni după administrare. Tratamentul oral săptămânal al mieilor de lapte cu 20 mg/kg BW de toltrazurul a redus producția de oochisturi și a îmbunătățit creșterea în greutate pe o perioadă de 10 săptămâni?<sup>1</sup>**

### **Vaccinuri**

Literatura privind perspectivele vaccinurilor subunităților împotriva protozoarelor de importanță veterinară a fost revizuită?<sup>2</sup> Deși vaccinurile subunităților oferă multe avantaje teoretice, lipsa de înțelegere a mecanismelor imunitare la infecția primară și secundară și capacitatea multor protozoare de a se sustrage imunității gazdei rămân obstacole în calea dezvoltării vaccinurilor eficiente.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Tenter și colab. Baza conceptuală pentru un nou

clasificarea coccidianului. Int J Parasitol 2002; 32:595-616.

Yun CH, Lillehoj HS, Lillehoj ER Răspunsurile imune intestinale la coccidioză. Dev Comp Immunol 2000; 24:303-324.

Jenkins MC. Progrese și perspective pentru vaccinurile subunităților împotriva protozoarelor de importanță veterinară. Vet Parasitol 2001; 101:291-310.

Step DL, Streeter RN, Kirkpatrick JG. Coccidioza bovină: o revizuire. Bov Pract 2002; 36:126-135.

### **REFERINȚE**

Svensson C și colab. Vet Parasitol 1994; 53:33.

Gregory ^MW, Catchpole J. Vet Rec 1989; 124:458.

Fox MT și colab. Vet Rec 1991; 129:141.

Lyons ET și colab. Am J Vet Res 1988; 49:96.

Tenter și colab. Int J Parasitol 2002; 32:595.

Cornelissen AWCA și colab. Vet Parasitol 1995; 56:7.

Isler CM și colab. Can JVet Res 1987; 51:261.

Niilo L. Can J Comp Med 1970; 34:325.

Matjila PT, Penzhorn BL. Vet Parasitol 2002; 104:93.

Svensson C și colab. ActaVet Scand 1993; 34:175.

Svensson C și colab. ActaVet Scand 1995; 36:9.

Svensson C. ActaVet Scand 1993; 34:77.

Hooshmand-Rad P și colab. 1994; 53:23.

Heinrichs AJ și colab. J Dairy Sci 1990; 73:1851.

Fayer R et al. Vet Parasitol 2000; 93:103.

Reeg KJ et al. Vet Parasitol 2005; 127:209.

Berriatua E et al. Vet Parasitol 1994; 54:337.

Chhabra RC, Pandey VS. Vet Parasitol 1991; 39:199.

De La Fuente C, Alunda JM. Vet Parasitol 1992; 41:7.

Penzhorn BL și colab. Vet Parasitol 1994; 55:137.

Borgsteede FHM, Derksen DF. Vet Parasitol 1996; 61:321.

Rahman WA. Vet Rec 1994; 134:235.

, 23. Kanyari PWN. Vet Parasitol 1993; 51:137.

Koudela B, Bokova A. Vet Parasitol 1998; 76:261.

Balicka-Ramisz A. Vet Parasitol 1999; 81:347.

Agdei AD et al. Small Rum Res 2004; 51:29.

Sayd SMO, Kawazoe U. Vet Parasitol 1996; 67:169.

Eysker M și colab. Vet Q 1994; 16:203.

Henry SC, Tokach LM. Swine Health Prod 1995; 3:200.

Meyer C et al. Vet Parasitol 1999; 82:277.



Weng YB et al. Vet Parasitol 2005; 127:333.

Mundt HC și colab. J Vet Med B 2005; 52:93.

Parker RJ, Jones GW. Vet Parasitol 1990; 35:269.

Faber JN et al. Vet Parasitol 2002; 104:1.

Christensen JPB, Henriksen SA. Acta Vet Scand 1994; 35:165.

Hoblet KH și colab. Am J Vet Res 1992; 53:1400.

Gauly M et al. Small Rum Res 2004; 55:159.

Silva NRS Da, Miller JE. Vet Parasitol 1991; 40:147.

Heath HL și colab. Am J Vet Res 1997; 58:891.

Catchpole J et al. Vet Rec 1993; 132:56.

Gregory ^MW, Catchpole J. Intern J Parasitol 1990; 20:849.

Vitovec J și colab. 1991; J Vet Med B 38:215.

Dauguschies A și colab. Parasitol Int 1997; 46:159.

Koudela B și colab. Vet Parasitol 1999; 82:93.

Gunning RF, Wessels ME. Vet Rec 1996; 139:497.

Henriksen SA, Christensen JPB. Vet Rec 1992; 131:443.

Dauguschies A și colab. Parasitol 2001; 87:409.

Joachim A et al. J Vet Med B 2004; 51:140.

Ruttkowski B și colab. Vet Parasitol 2001; 95:17.

Bach U și colab. Parasitol Res 2003; 91:27.

Taylor M. În practică 1995; 174:172.

Driesen SJ și colab. Aust Vet J 1995; 72:139.

Mundt HC și colab. Parasitol Res 90 (Suppl 3):s160.

Pasul DL și al. Bov Pract 2002; 36:126.

Chiuvete GD et al. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1947.

McMeniman NR Elliott R. Aust Vet 1995; J 72:7.

Wagoner JK și colab. J Dairy Sci 1994; 77:349.

Heinrichs AJ, Bush GJ. J Dairy Sci 1991; 74:3223.

Fitzgerald PR, Mansfield ME. Am JVet Res 1989; 50:961.

Mundt HC și colab. Parasitol Res 2003; 90:5166.

Stafford KJ și colab. NZVet J 1994; 42:117.

Jenkins MC. Vet Parasitol 2001; 101:291.

## **SARCOCISTOZA**

### **(SARCOSPOIDIOZA)**

**Etiologie** Specia *Sarcocystis*. Există o serie de specii, cu un număr de specii de carnivore diferite ca gazdă finală, dar în general o gazdă intermediară specifică.  
**Epidemiologie** Prevalență ridicată a infecției în majoritatea zonelor. Sursa de infecție este fecalele carnivorelor, în primul rând câinii de fermă și pisicile hrănite cu carne crudă sau alte carnivore, dacă au acces la carcase de rumegătoare. Constatări clinice Severitatea bolii dependentă de doză. Marea majoritate a infecțiilor sunt subclinice. Avort, ritm de creștere scăzut. Boală neurologică și ataxie la oaie. Infecția severă cu unele specii duce la condamnarea carcasei.

**Patologia clinică** Anemia și concentrațiile sanguine crescute ale enzimelor asociate cu afectarea țesuturilor în boala acută.

**Leziuni** Encefalita nesupurată la ovine cu semne neurologice. Encefalită nonsupurată, miocardită și hepatită la fătul avortat. Chisturi în carcasă în cazuri cronice.

**Confirmare diagnostică** Identificarea microscopică a parazitului în biopsie sau material postmortem.

**Tratament și control** Nici un tratament eficient, amproliul sau salinomicina nu pot ajuta la control. Eliminarea corespunzătoare a carcaselor. Carne crudă nu trebuie hrănită câinilor și pisicilor de fermă. Controlul coioților.

## **ETIOLOGIE**

*Speciile Sarcocystis sunt paraziți obligatorii cu două gazde sporozoare din filul Apicomplexa. Există o serie de specii, fiecare având ca gazde finale specii omnivore sau carnivore definitive. Un sistem de denumire a speciei identifică gazda intermediară și definitivă în nume, adică S. bovis, și a fost folosit în mod obișnuit în literatură. Cu toate acestea, în prezent, organismele sunt identificate după numele lor originale. Tabelul 26.5 prezintă denumirea acceptată în prezent a speciilor de Sarcocystis de importanță la animalele agricole și gazdele definitive ale acestora.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

În toate țările în care au existat studii, prevalența infecției la bovine, ovine și cabaline se apropie de 100%, cu o rată de infecție mai mică, dar semnificativă, la porcine.<sup>1</sup> Boala clinică este rară.

### **Sursa de infecție**

*Sarcocystis* spp. au un ciclu de viață obligatoriu al pradătorului viu-gazdă în care gazda definitivă este un prădător sau un scavenger.<sup>2</sup> Gazda definitivă carnivora se infectează prin ingerarea țesutului gazdei intermediare care conține sarcocisturi maturi. După ingerare, bradizoții sunt eliberați din sarcocist în stomac și intestin și se transformă în micro- și macrogamonts. Microgamontii masculi se maturizează pentru a elibera microgameți, care fertilizează macrogamontul pentru a forma un oocist. Ulterior, oocistul sporulează pentru a elibera sporocisturi care sunt trecuți în fecale și conțin sporozoit infecțios.

Perioada de prepatentare este variabilă, aproximativ 14 zile, și nu există nicio boală la gazda carnivora în asociere cu acest ciclu. Cu toate acestea, ciclul de replicare al parazitului în intestin are ca rezultat prezența unui număr mare de sporocisturi în fecale și infecția este evidentă pentru o perioadă lungă de timp. Gazdele intermediare se infectează prin ingerarea de sporocisturi în hrană sau apă.<sup>1,2</sup>

### **Factori de risc**

#### **Clima**

Sporocisturile nu depind de condițiile meteorologice pentru maturare și sunt destul de rezistente la influențele mediului. În condiții experimentale, pot supraviețui înghețului, dar sunt susceptibili la uscare. În consecință, probabil că pot ierna în mediu. Studiile de teren au arătat o prevalență mai scăzută a sarcocistozei la bovine în medii aride și semi-aride comparativ cu bovinele din zonele temperate și tropicale, ceea ce este probabil o consecință a aridității relative precum și a densității mai mici a gazdelor definitive și intermediare din zonele aride.<sup>3,4</sup>

#### **Specie de *Sarcocystis***

Speciile individuale variază în ceea ce privește patogenitatea și capacitatea lor de a produce boală clinică la gazda intermediară. La bovine, de exemplu, *S. cruzi* este considerabil mai patogen decât *S. hominis*.<sup>2</sup>

*S. tenella* este cea mai patogenă specie pentru oi, iar *S. capricanis* pentru capre și boala clinică naturală la ovine nu este observată la *S. gigantea* sau *S. medusiformis*.<sup>5</sup> Există o corelație puternică între numărul de sporocisturi ingerate și severitatea bolii. Mărimea sarcocistului care apare în țesuturile gazdei intermediare variază, de asemenea, în funcție de specia infectată. Cele de la pisici și care apar la oi (*S. gigantea*, *S. medusiformis*) sau

bovine (*S. hirsuta*) au o importanță economică deosebită, deoarece produc sarcochisturi vizibile macroscopic care pot duce la condamnarea cărnii. *S. cruzi* produce sarcochisturi microscopice în mușchi și va scăpa de detectarea brută la inspecția cărnii.

#### Câini de fermă

Există o asociere pozitivă între efectivele infectate cu *Sarcocystis* și prezența câinilor de lucru în fermă, practica lăsării carcaselor în câmp și hrănirea câinilor cu carne crudă<sup>4</sup> și, practic, toate cazurile clinice raportate de sarcocistoză la bovine în literatura de specialitate consemnează că câinii din fermă au fost hrăniți cu organe de vită sau negătite. Adăpostirea câinilor și a vitelor în aceeași șopronă sau zonă poate avea un risc crescut de infecție și boli clinice,<sup>1,6</sup> iar vitele pășnite în apropierea clădirilor fermei în care există câini sunt expuse unui risc mai mare. Prezența vulpilor în ferme este, de asemenea, puternic asociată cu infecția cu *Sarcocystis* la acele turme care lasă carcase pe câmp?

#### Pisicile

Principalul risc de sarcocistoză asociată pisicilor este pisica de fermă care este hrănită cu carne crudă. Pisicile de fermă folosesc hambare de fân ca bârlog și pot contamina fânul și alte furaje? Pisicile sălbatice au potențialul de a distribui sporochisturi pe scară largă în mediul de pășunat; cu toate acestea, prezența pisicilor sălbatice într-o fermă poate să nu crească riscul de infectare cu *Sarcocystis* a bovinelor,<sup>4</sup> deoarece oile sau carcasele de bovine scoase din gunoi reprezintă o parte relativ neimportantă a dietei pisicilor sălbatice.<sup>7</sup>

#### Densitatea stocului

Riscul de infecție cu *Sarcocystis* este mai mare cu densități mai mari de populație? care poate reflecta o contaminare mai intensă a pășunilor de către câinii de lucru. Vitele din fermele care pasc oile și bovinele pe aceleași pășuni sunt mai puțin susceptibile de a fi infectate.

#### Importanța economică

Pierderea economică majoră are loc cu acele sarcochisturi care produc chisturi macroscopice și condamnarea cărnii. Infecția mai severă deprimă rata de creștere și există un risc mai mare de avort în efectivele infectate?"<sup>8,9</sup>

#### PATOGENEZĂ

În gazda intermediară, sporozoiții sunt eliberați din sporochisturile ingerate în intestinul subțire, unde pătrund în mucoasă și intră în celulele endoteliale ale vaselor de sânge. Stadiile schizogoniei și distribuția merozoitilor variază în funcție de specie, dar la bovine infecția endotelială este urmată de parazitemie, merozoii localizându-se ulterior în mușchii striati și țesutul nervos unde se dezvoltă în sarcochisturi. Sarcochisturile imature pot fi găsite în mușchi la 45-60 de zile după ingestia de sporochisturi și sunt infecțioase la aproximativ 70 de zile.<sup>2</sup>

Schizogonia în celulele endoteliale ale arteriolelor și capilarelor duce la hemoragie și anemie pe scară largă. Febra este asociată cu parazitemia, iar în boala experimentală coincide cu timpul de maturizare a schizoților din prima și a doua generație. 1 Leziunea vasculară pare a fi o parte esențială a patogenezei bolii. Se propune ca parazitul să producă întârziere de creștere ca urmare a modificărilor concentrațiilor plasmatiche ale somatostatinei și hormonului de creștere și al modificărilor interacțiunilor citokinelor cu sistemul endocrin?<sup>0</sup>

Severitatea bolii și gradul de infecție a țesuturilor la examinarea post-mortem în cazurile induse experimental cresc cu mărirea dozei infecțioase. Numărul de infecții asimptomatice reflectă probabil ingestia timpurie a câtorva sporochisturi care provoacă o imunitate puternică la provocarea ulterioară. Atunci când grupuri de animale care nu au fost expuse anterior la infecții sunt aduse brusc în contact cu o contaminare puternică, în special de la câini și pisici, este posibil să apară focare de boală clinică.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Infecția și boala pot apărea la toate vârstele. Boala clinică poate fi mai severă acolo unde există stres nutrițional intercurrent, iar deficiența de cupru poate fi un factor exacerbat. Monensin este suspectat că poate potența infecțiile recente pentru a provoca o miozită severă?<sup>1</sup>

#### **Bovine**

**Boala acută este înregistrată cu infecții experimentale, dar este rar observată sau recunoscută pe teren. Boala începe cu o creștere a temperaturii și a ritmului cardiac, urmată de anorexie, anemie, scădere în greutate, a | scădere a producției de lapte, nervozitate, mușchi! spasme, hipersalivație, șchiopătură, i avort și, în infecțiile grele, moarte, j Agentul este o cauză ocazională a encefalomielitei non-I supurative la bovine | și se manifestă cu ataxie și decubit. j Boala cronică la bovine se manifestă J prin creștere slabă în greutate, căderea părului**

#### **Oaie**

La ovine, sarcocitoza naturală a fost asociată cu *S. tenella* și *S. arieticanis* și se prezintă în primul rând ca o afecțiune neurologică, cu slăbiciune musculară, tremur, ataxie de severitate variabilă, urmată de pareza membrelor posterioare sau paralizie flască și decubit lateral. Toate vârstele oilor pot fi afectate, deși mieii sub 6 luni sunt cei mai sensibili. Rata de atac într-un grup susceptibil poate fi de până la 75%, cu o rată ridicată a mortalității?<sup>2^6</sup>

Infecția se poate manifesta, de asemenea, cu creșterea deprimată, creșterea redusă a lânii și anemie.<sup>8,13</sup> Manifestările mai puțin frecvente includ semne de insuficiență cardiacă congestivă asociate cu infecția endocardică și miocardică?<sup>7</sup> Se crede că infestarea mușchiului esofagului la oi este o cauză a disfuncției esofagiene și regurgitații la ovine?<sup>8</sup>

#### **Porcine**

Boala clinică naturală nu este recunoscută. Sarcocistoza produsă experimental la porci se manifestă prin purpură cutanată pe bot, urechi și fese și dispnee, tremor și slăbiciune sau declinare.<sup>19</sup> Există dovezi că rasa de porc afectează severitatea bolii clinice cu infecții experimentale și, de asemenea, severitatea ulterioară a parazitului<sup>20</sup>.

### **Avortul și fatalitatea perinatală**

Infecția fetală, cu avort sau mortalitate neonatală, se înregistrează atât la bovine, cât și la ovine atunci când animalele gestante sunt infectate experimental sau natural cu tulpini patogene.<sup>15'9,13.</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Rezultatele caracteristice de laborator în boala sistemică includ o anemie receptivă, un timp prelungit de protrombină și titruri mari de anticorpi la Sarcocystis. Creatinfosfokinaza din sânge, dehidrogenaza lactică și aspartat aminotransferaza sunt semnificativ crescute.<sup>9</sup> Pentru studiile serologice sunt disponibile un test de hemaglutinare indirectă (IHA) și un test ELISA. Titrurile de anticorpi nu sunt mari la momentul unei boli acute, dar sunt la niveluri de diagnostic la 1 săptămână până la 3 luni după aceea.<sup>14</sup> Un ELISA bazat pe antigene de la merozoizi are sensibilitate și specificitate ridicate pentru detectarea infecției la animalele individuale și o sensibilitate de 100% pentru detectarea infecției în turmă cu eșantion de dimensiuni mici.<sup>21</sup> diferențierea bolii clinice de infecția asimptomatică.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Sunt prezente emaciare, limfadenopatie laminată, i anemie și ascită, dar

cea mai evidentă caracteristică este hemoragiile petechiale și echimotice în întregul corp.<sup>22</sup> Există, de asemenea, eroziuni și ulceratii în cavitatea bucală și esofag, probabil ca urmare a leziunilor microvasculare. Microscopic, schizontii se găsesc în celulele endoteliale din întregul corp, iar hemoragiile, infiltrarea limfocitară și edemul sunt observate în inimă, creier, ficat, plămân, rinichi și mușchi striat.<sup>22</sup> Moartea este probabil rezultatul miocarditei necrozante severe care apare. Există o asociere între miozita eozinofilă și sarcosporidioză, dar această relație nu este dovedită în toate cazurile.<sup>1</sup>

La oile care se prezintă cu boală neurologică nu pot exista constatări la post-mortem brut, ci o encefalomielită nesupurată la examenul histologic. <sup>12,14,15</sup> Fetusii bovini avortați prezintă encefalită non-supurativă, miocardită și hepatită.<sup>5</sup>

Sunt disponibile o serie de opțiuni pentru a realiza un diagnostic definitiv al speciilor prezente, inclusiv studii de transmitere pe animale, imunohistochimie, microscopie electronică și PCR. Astfel de tehnici sunt rareori necesare pentru cazurile de diagnosticare de rutină.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**0 Histologie - inima fixată cu formol, mușchiul scheletic (mai multe locuri, inclusiv limba, mușchiul maseter) (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul în cazurile clinice este dificil din cauza semnelor nespecifice observate și a prevalenței pe scară largă a infecției. Sarcosporidioza este o considerație în examinarea problemelor de febră și anemie de origine nedeterminată la bovine și a problemelor de economisire la bovine și ovine.

Biopsia musculară poate ajuta la determinarea prezenței infecției, dar ridică totuși întrebarea despre semnificația acesteia pentru boala clinică.

Diagnosticalele diferențiale pentru avort la bovine sunt acoperite de bruceloză, iar la ovine sub bruceloză. Cauzele encefalitei și ataxiei la oi sunt enumerate la aceste titluri.

tratament

Nu este disponibil niciun tratament aprobat, dar amproliul sau salinomycin pot ameliora semnele. Amprolium 100 mg/kg administrat zilnic din momentul inoculării reduce severitatea infecției la viței și oi infectați experimental<sup>13,23</sup> și am fost folosit pentru a controla un focar la ovine. un efect similar de ameliorare/<sup>25</sup>, dar este de asemenea suspectat de exacerbară leziunilor musculare.<sup>10</sup> Oxitetraciclină, la doze foarte mari, și halofuginonă pot fi eficiente în infecțiile acute.<sup>13</sup>

### **CONTROLA**

Controlul este dificil deoarece implică separarea caarnivorelor și a animalelor, trolul nu este posibil în majoritatea fermelor. Cu toate acestea, infecția la câini și pisici de fermă ar putea fi evitată dacă toată carnea care le-a fost hrănită ar fi gătită bine. Înghețarea nu va distruge infecțiozitatea. Coioții și câinii sălbatici ar trebui controlați, iar carcasele de animale nu trebuie lăsate pe câmp. Expunerea prealabilă la un număr mic de sarcochisturi patogeni produce o imunitate puternică, dar nu există vaccin disponibil.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dubey JP, Speer CA., Fayer R. Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989.

DubeyJP. O revizuire a infecțiilor cu Neospora caninum și Neospora-like la animale. J Protozool Res 1992; 2:40-52.

Anderson ML, Barr B, Conrad PA. Cauzele protozoare ale insuficienței reproductive la animalele domestice. Vet Clin North Food Anim Pract 1994; 103:439-461.

### **REFERINȚE**

Fayer R, Dubey JP În: Sarcocystosis of animals and man. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1989.

Fayer R, Dubey JP. Comp Cont Educ 1986; 8:F180.

Savini G et al. Epidemiol Infect 1992; 108:107.

Savini G et al. PrevVet Med 1994; 19:137.

Anderson XML și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1994; 103:439.

Carrigan MJ. Aust Vet J 1986; 63:22.

Langham NFE, Charleston WAG. NZ J Agric Res 1990; 33:429.

Munday BL. Vet Parasitol 1986; 21:21.

Dubey JP și colab. J Parasitol 1989; 75:422-480.

Fayer R, Elsasser TH. Parasitol Today 1991; 7:250.

Jeffrey M și colab. Vet Rec 1989; 124:422.

Fitzgerald SD și colab. J Vet Diag Invest 1993; 5:291.

Jeffrey M. În practică 1993; 151:2.

Henderson JM și colab. Can Vet J 1997; 38:168.

Sargison ND și colab. Vet Rec 2000; 146:225.

Caldow GL și colab. Vet Rec 2000; 146:7.

Scott PR, Sargison ND. Vet Rec 2001; 149:240.

Braun U și colab. Can Vet J 1990; 31:391.

Braun U și colab. Can Vet J 1990; 31:392.

j 20. Reiner G și colab. Vet Parasitol 2002; 106:99. j 21. Savini G et al. PrevVet Med 1997; 32:35.

22. Johnson A și colab. Am J Vet Res 1975; 36:995.

23. Fayer R, Johnson AJ. J Parasitol 1975; 61:932.

i 24. Boy MG et al. J Vet Med Assoc 1990; 196:632. 25. Foreyt WJ. Amn J Vet Res 1986; 47:1674.

NEOSPOROZA



## Rezumat ' 2 2 2 2221 33 '

**Etiologie** Parazitul protozoar *Neospora caninum*. Câinele este identificat ca gazda definitivă pentru *N. caninum*, dar calea majoră de infecție la bovine este transmisia verticală.

**Epidemiologie** O infecție a bovinelor din întreaga lume și asociată cu avortul epidemic și endemic. Sursă punctuală și infecție congenitală.

**Constatări clinice** Avortul la vaci, mortalitatea perinatală și encefalomielita la vițeei infectați congenital.

**Patologia clinică** Serologia IFAT și ELISA pe ser matern și lichide fetale.

**Constatări necropsie** Leziuni fetale ale encefalită multifocale non-supurative, miocardită și hepatită periportală. Infecție confirmată prin imunohistochimie.

**Confirmare Diagnostic** Un diagnostic prezumtiv se poate baza pe leziunile histologice fetale și pe seropozitivitatea mamei, dar diagnosticul definitiv necesită demonstrarea protozoarelor în țesuturile fetale prin marcarea imunohistochimică cuplată cu examinări serologice de efectiv.

**Control Igiena furajelor și igiena fătărilor. Eliminați bovinele infectate congenital.**

## ETIOLOGIE

*Neospora caninum*, un parazit protozoar din filul Apicomplexa din familia Sarcocystidae. *N. caninum* infectează în primul rând câinii și bovinele, dar are o gamă largă de gazde și infectează toate speciile majore de animale domestice, precum și animalele de companie și anumite specii sălbatice. Câinii sunt singura gazdă definitivă cunoscută, cu bovinele ca gazdă intermediară majoră a animalelor agricole. Infecțiile naturale sunt raportate rar la oi, capre și căprioare.<sup>1</sup>

*N. caninum* este o cauză sporadică de encefalomielită și miocardită la mai multe specii dar importanta sa este asocierea cu avortul endemic și epidemic la bovine. Acum este cel mai frecvent diagnostic pentru avortul la bovine în majoritatea țărilor. Organismul poate fi izolat, cu dificultate, de la vițeei infectați?

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

*N. caninum* a fost asociat inițial cu avortul la începutul anilor 1990 la bovinele pășunate în Australia și Noua Zeelandă și ca o cauză majoră a avortului în fabricile mari de lactate uscate din sudul Californiei și în fabricile de lapte din New Mexico, Washington și Arizona din Statele Unite. De atunci, avortul asociat cu *N. caninum* are ; a fost raportat din multe țări la bovine în diferite condiții de gestionare și are apariție la nivel mondial.

I Avortul poate fi epizootic sau sporadic. i În avortul epizootic numărul de vaci j care avort variază. Este de obicei între 5 j și 10%, dar până la 45% dintre vaci pot avorta într-o perioadă scurtă. Perioada ■ de avort poate fi de la câteva săptămâni până la câteva j luni. Nu există o apariție majoră sezonieră I și avortul are loc atât la vacile de carne de vită, cât și la vacile de lapte.

avorturi. Seropozitivitatea în efective poate fi mare, dar variază foarte mult. Un studiu în efectivele de lapte raportează o seroprevalență în efectiv de la 7 la 70%<sup>3</sup>, iar un altul la efectivele de carne de vită o seroprevalență în cadrul efectivului variind de la 6,5 la 67%.<sup>5</sup> Femelele seropozitive au un risc de avort de 3-7 ori mai mare decât femelele seronegative.<sup>6,7</sup>.

### **Metode de transmitere**

Există două căi de infectare a bovinelor.

Câinele este identificat ca gazda definitivă pentru *N. caninum* și infecția vitelor poate apărea prin ingestia de ovocite în fecalele de câine contaminând hrana sau apa. Cu toate acestea, transmiterea verticală are loc atât la bovine, cât și la câini, iar transmiterea verticală (congenitală) pare calea majoră de infectare la majoritatea bovinelor.<sup>1,8</sup> Vițeei născuți vii de la vaci infectate congenital sunt ei înșiși infectați congenital și se crede că infecția este persistentă și pe tot parcursul vieții. Un studiu efectuat pe două fabrici de lapte a constatat că 81% dintre vacile seropozitive au născut vițeei infectați congenital. Seroprevalența nu a crescut odată cu vârsta vacilor în nicio producție de lapte și a fost stabilă pe parcursul perioadei de studiu. Probabilitatea ca un vițel să fie infectat în mod congenital nu a fost asociată cu vârsta lactației, numărul de lactație a mamei, antecedentele de avort, sexul vițelului sau durata gestației. Alte studii au arătat că această cale de transmitere este foarte eficientă, rezultând infecția a 50-95% din descendența femelelor seropozitive.<sup>9</sup>

Infecția congenitală poate duce la avort sau la nașterea unui vițel normal, infectat, iar o vaca infectată poate da naștere unui vițel normal infectat la o sarcină și poate avorta în sarcina ulterioară.<sup>3</sup> Apariția infecției în unele efective poate fi asociată cu linii familiale specifice.<sup>10</sup>

În timp ce transmiterea verticală este calea majoră de infecție care duce la avorturi sporadice la bovine asociate cu *N. caninum*, dovezile epidemiologice sugerează că infecția postnatală (punctivă) este adesea cauza focarelor de avort. Acolo unde fecalele de câine sunt sursa de infecție, multe bovine sunt adesea expuse și această sursă punctuală de infecție duce de obicei la focare de avort. S-a demonstrat că câinii de fermă au o seroprevalență mai mare la *N. caninum* decât câinii urbani, ceea ce sugerează că boala circulă între bovine și câini în mediile rurale.<sup>11</sup>

Importanța infecției postnatale versus infecția verticală în geneza avortului poate varia între țări asociate cu diferențe în sistemele de management.<sup>12</sup>

### **Reproducere experimentală**

Avortul a fost produs prin provocarea experimentală a fetoșilor și a gravidelor

bovine cu tahizoți derivați din cultură de

*N. caninum*.<sup>13</sup> Moartea fetală și resorbția sau avortul a fost reprodusă la oile provocate la 45, 65 și 90 de zile de gestație, dar nu la 120 de zile, iar leziunile se seamănă cu cele ale toxoplasmozei ovine.<sup>14</sup> Boala a fost reprodusă experimental și la capre,<sup>15</sup> dar importanța și prevalența acestei infecții au rămas în mod natural la animale mici la animale. fi determinat. Placenta, laptele și colostrul contaminate pot duce la infecția vițelilor sub o săptămână.<sup>11</sup>

### **Factori de risc**

Focarele de avort par adesea a fi infecții punctuale, dar factorii de risc, alții decât expunerea probabilă în masă la fecalele de câini infectați, nu sunt cunoscuți. În cazul infecției punctuale suspecte, boala în efectivele de lapte apare frecvent ca epizootie, cu avorturi multiple care au loc într-o perioadă de 1 până la 2 luni. În majoritatea rapoartelor, fetoșii autolitici severi sunt avortați în luna a 5-a-7 de sarcină, dar avorturile anterioare sunt înregistrate în unele, iar agentul a fost asociat cu focare în care vârsta gestațională a pierderii fetale a variat între 3 și 8,5 luni.<sup>3-6,17-20.</sup>

Avortul endemic este mai probabil asociat cu prezența bovinelor infectate congenital în efectiv, care prezintă un risc ridicat de avort, în special în sarcina inițială și în sarcina în timpul primei lactații.<sup>21</sup> Vacile care au avortat au un risc mai mare de avort în sarcinile ulterioare, dar riscul scade cu fiecare sarcină ulterioară. Frecvența reală a avorturilor repetate este necunoscută, deoarece vacile pot fi sacrificate pentru avort.

S-a postulat că imunosupresia rezultată din infecția concomitentă cu agenți cum ar fi virusul BVD; poate crește riscul de infecție cu

*N. caninum* și focare precipitate de 1 avort. În unele studii au fost observate infecții concomitente cu *N. caninum* și în BVD la fetoșii avortați, iar un studiu a găsit o asociere semnificativă

între avort și vacile cu anticorpi atât la *N. caninum*, cât și la BVD.<sup>21</sup> Alții nu au găsit nicio asociere<sup>22</sup> și 1, în timp ce infecția concomitentă cu BVD ■ ar putea fi un factor de risc în unele focare, nu este: în toate.

### **Importanța economică**

1 Pierdere economică este ocazionată de costul direct al avorturilor și costurile indirecte asociate cu stabilirea diagnosticului și costurile de re-creștere sau de înlocuire. Sero- | pozitivitatea este, de asemenea, asociată cu creșterea

risc de naștere mortii și risc crescut de reținere a placentei.

S-a raportat că junincile seropozitive produc mai puțin lapte decât tovarășii seronegativi.<sup>1,3-23</sup> Cu toate acestea, această diferență în producția de lapte între animalele

seropozitive și seronegative nu este evidentă la efectivele care nu se confruntă cu o problemă de avort.

05 până la 0,17 kg/cap/zi, în comparație cu cohortele seronegative și eficiența redusă a conversiei alimentelor, mai degrabă decât scăderea aportului de alimente, au apărut cauzate.

Estimările pierderilor economice asociate cu avortul epidemic includ 35 milioane USD/an în California, 85 USD/an pentru produse lactate și 25 USD pentru bovinele de carne în Australia și 17,8 USD pentru industria lactatelor din Noua Zeelandă.<sup>9</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Organismul are o predilecție pentru epiteliul corionic fetal și vasele de sânge placentare fetale producând o vasculită fetală și inflamație și degenerare a corioalantoidei și necroză larg răspândită în placentom.<sup>4</sup> Tahizoii pătrund în celulele gazdă și sunt localizați într-o vacuola parazitoforă. Ele pot fi găsite în macrofage, monocite, celule endoteliale vasculare, fibroblaste, hepatocite, celule tubulare renale și în creierul animalelor infectate. Cu boli neuromusculare, celulele neuronale craniene și spinale sunt infectate. Moartea celulară se produce prin multiplicarea activă a tahizooitelor.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Avortul este singurul semn clinic observat la vacile infectate. Fetusii pot muri in utero, pot fi reabsorbiți, mumificați, născuți morți, născuți vii, dar bolnavi sau născuți clinic normal, dar infectați cronic. Vacile care sunt infectate au o producție de lapte scăzută în prima lactație, producând cu aproximativ 1 litru mai puțin de 1 lapte/vacă/zi decât vacile neinfectate, sunt! predispus la avort și au un risc mai mare de a fi eliminat din turmă la o vârstă fragedă. j Pe lângă apariția i avortului precoce, boala în efectivele de carne de vită este j asociată cu nașterea de viței născuți vii, j prematuri, cu greutate mică la naștere. j În funcție de gradul de prematuritate, j acești viței pot fi ținuti în viață cu i terapie intensivă în perioada neonatală j Majoritatea vițelor infectați congenital sunt ! născut viu fără semne clinice. Congenital! ocazional, infecția poate fi manifestă: j cu ataxie, pierderea propriocepției conștiente, paralizie și alte deficite neurologice j la vițelul nou-născut<sup>27</sup>, dar Î majoritatea vițelor infectați congenital i sunt clinic normali și, surprinzător,

studiile epidemiologice sugerează că infecția congenitală nu are neapărat un efect dăunător asupra sănătății și supraviețuirii vițelor.<sup>28</sup>

Infecția cu *N. caninum* a fost demonstrată în sistemul nervos al unui cal cu debilitare progresivă, urmată de debutul brusc al bolii neurologice cu paraplegie.<sup>29</sup> Apare o cauză rară a bolii neurologice la cai dar trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al mieloencefalitei protozoare ecvine.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul serologic se face cu testul de anticorp fluorescent indirect (IFAT) sau prin ELISA și există o concordanță bună între cele două teste. Testele ELISA bazate pe proteină recombinată au sensibilități și specificități mai mari decât cele bazate pe lizate de tahizooite întregi.<sup>30</sup> IFAT este foarte sensibil și specific pentru detectarea infecției materne<sup>31</sup> și este utilizat în mod obișnuit. Un studiu a comparat titrurile IFAT din serurile materne de la 40 de vaci ai căror fetoși au fost examinați pentru neosporoză prin imunohistochimie. Din cele 22 de cazuri confirmate, 21 de vaci au avut titruri de  $>1$  din 640, în timp ce doar unul dintre cele 18 cazuri negative a avut un titru de această magnitudine.<sup>32</sup> Persistența titrurilor după infecție este incertă și pot fluctua în timpul sarcinii. Un titru pozitiv la o vacă care a avortat indică expunerea, dar nu o cauzalitate. Recent, modelele de aviditate IgG au fost folosite pentru a determina durata infecției?<sup>4</sup>

Diagnosticul se face și prin detectarea anticorpilor în lichidul pleural fetal sau seruri<sup>31</sup>, iar anticorpul IFAT a fost găsit în serurile de la 50 până la 65% din cazurile de infecție cu neospora confirmate prin imunohistochimie, dar nu și la fetoșii sub 4 luni de vârstă gestațională.<sup>35-36</sup> Antigenul poate fi detectat și de PCR?

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările brute sunt de autoliză. Creierul poate fi autolizat, dar ar trebui să fie totuși supus examinării împreună cu inima, ficatul și placentă, dacă sunt disponibile. Leziunile histologice sunt de encefalită multifocală, miocardită și hepatită periportală. Leziunile hepatice pot fi mai proeminente în avorturile epizootice. Imunohistochimia cu ser anti-N caninum este folosită pentru identificarea tahizooitelor din țesuturi, iar creierul este organul cu cea mai mare rată de detecție,<sup>3s</sup> Imunohistochimia este specifică, dar insensibilă, în diagnosticarea neosporozei fetale, iar serologia maternă trebuie utilizată împreună.

tratament

Nu există niciun tratament care să poată fi utilizat pentru a reduce o epidemie de avort în curs și

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Serologia folosind IFAT poate confirma infecția la vacile individuale,

Din cauza prevalenței ridicate a infecției și a apariției infecției congenitale, trebuie să se acorde atenție extrapolării rezultatelor unui singur diagnostic pozitiv la problemele de . avortul.<sup>3</sup> Rata ridicată a infecției congenitale naturale înseamnă că dovada infecției la un făt avortat nu este o dovadă a cauzei avortului, iar examenul fetal ar trebui să fie cuplat cu examinarea serologică a animalelor avortate și neavortate din efectiv pentru diferențele statistice.

Alte cauze ale avortului la bovine

Sindromul vițelului slab.

posibilele terapii medicamentoase nu sunt, în general, considerate o opțiune din cauza reziduurilor probabile inacceptabile de lapte și carne și a problemelor de sevraj 9

## **CONTROLA**

Trebuie depuse toate eforturile pentru a exclude posibilitatea contaminării cu fecale a câinilor a hranei și a apei bovinelor și a mediului de pășunat.<sup>39</sup> Placentele, feteșii avortați și vițeele morți trebuie îndepărtați și îndepărtați astfel încât gazda definitivă și bovinele să nu poată avea acces la ele.

Vacile infectate congenital prezintă un risc ridicat de avort, iar ratele de avort în efectivele infectate pot fi reduse substanțial prin sacrificarea acestor animale.<sup>40,41</sup> Vițeele infectate congenital pot fi identificați prin serologie pe probe de sânge precolostral și sacrificați la o vârstă fragedă. Dacă prelevarea de sânge precolostral nu este fezabilă, examinarea serurilor la vârsta de 6 luni va determina vițeele infectate, titrurile pozitive indicând fie infecție congenitală, fie infecție postnatală.<sup>42</sup> Animalele achiziționate în efectiv trebuie să fie seronegative.

Este posibil ca terapia strategică a vacilor gestante cu un medicament antiprotozoar adecvat să poată avorta infecția. Acest lucru ar putea fi eficient la bovinele de carne, dar probabil nu ar fi legal sau adecvat la bovinele de lapte care alăptează.

În timp ce dovezile pentru risc crescut de avort cu neospora din cauza imunosupresiei care rezultă din infecția concomitentă cu virusul BVD este controlul echivoc al infecțiilor cu BVD ar trebui să fie o componentă a programelor de control pentru neosporoză.

Un vaccin cu tahizooiți uciși a fost aprobat în Statele Unite pentru utilizare la vacile gestante și este disponibil comercial. În prezent, în Statele Unite nu există studii controlate privind eficacitatea acestuia în atenuarea efectelor neosporozei bovine la bovinele de lapte. Un studiu pe teren în efectivele de lapte din Costa Rica care măsoară avortul", deoarece rezultatul a arătat o reducere a incidenței avortului<sup>41</sup>. Un studiu la bovine de carne în creștere nu a arătat efecte semnificative între animalele vaccinate și cele de control în câștigul mediu zilnic cumulat sau în eficiența conversiei alimentelor. transmiterea *N. caninum* la feteși.<sup>45</sup><sup>^</sup>

Vaccinarea vitelor de lapte poate interfera cu politica de testare a efectivului și de sacrificare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dubey JP, Lindsay DS. O revizuire a neosporozei și neosporozei. *Vet Parasitol* 1996; 67:1-59.

Dubey JR Neosporoză la bovine: biologie și impact economic. *J Amn Vet Med Assoc* 1999; 214:1160-1163.

Barr BC (convocator). Neosporoză. Raportul Atelierului Internațional Neospora. *Comp Cont Educ PractVet* 1997; 19 Suppl 4:S120-S126.

Antony A, Williamson NB. Progrese recente în înțelegerea epidemiologiei *Neospora caninum* la bovine. *NZVet J* 2001; 49:42-47.

Buxton D, McAllister VMM, Dubey JP. Patogeneza comparativă a neosporozei. *Trends Parasitol* 2002; 18:546-552.

Dubey PJ. Redescrierea *Neospora caninum* și diferențierea sa de coccidianul înrudit. *Int J Parasitol* 2002; 32:929-946.

Larson RL, Hardin DK. Recenzie: Avortul indus de *Neospora caninum* la bovine. *Bovine Practit* 2003; 37:121-126.

Haddad JPA, Dohoo IR, VanLeewen JA. O revizuire a *Neospora caninum* la bovinele de lapte și de carne - o perspectivă canadiană. *CanVet J* 2005; 46:230-243.

## **REFERINȚE**

Dubey JPJ. *Am Vet Med Assoc* 1999; 214:1160.

Miller CMD și colab. *AustVet J* 2002; 80:620.

Thurmond MC și colab. *JVet Diag Invest* 1997; 9:44.

Crawshaw Brocklehurst S. *Vet Rec* 2003; 152:201.

Sanderson MS și colab. *Vet Parasitol* 2000; 90:15.

Thurmond MC, Hietela SK. *Am J Vet Res* 1997; 58:1381.

Atkinson RA și colab. *AustVet J* 2000; 78:262.

Schares G et al. *Vet Parasitol* 1998; 80:87.

Reichel hP, Ellis JT. *NZ Vet J* 2002; 50:86.

Bjorkman C și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1996; 208:1441.

Antony A, Williamson NB. *NZVet J* 2003; 51:232.

Antony A, Williamson NB. *NZVet J* 2001; 49:42.

Conrad PA și colab. *Vet Rec* 1992; 130:147.

Buxton D și colab. *J Comp Path* 1998; 118:267.

Lindsay DS și colab. *Amn JVet Res* 1996; 56:1176.

Davison HC și colab. *ResVet Sci* 2001; 70:163.

McAllister MM și colab. *JVet Diag Invest* 1996; 8:355.

Thornton RN și colab. NZVet J 1991; 39:129.

Otter A.Vet Rec 1997; 140:239.

Hernandez J și colab. J Amn Vet Med Assoc 2002; 221:1742.

Bjorkman C și colab. Vet J 2000; 159:201.

Quinn EL. AustVet J 2004; 82:99.

Hernandez J și colab. J Vet Mcd Assoc 2001; 219:632.

Hobson JC și colab. J Amn Vet Med Assoc 2002; 221:1160.

Barling KS și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1259.

Schmidt PL, O'Connor ^M. Proc Amn Assoc Bov Practit 2004; 37:164.

Gunning RF și colab. Vet Rec 1994; 134:558.

**I 1512**

**.dl L b IIJ . .**

Pare J și colab. Can JVet Res 1996; 60:133.

Daft BM și colab. EquineVet J 1997; 29:240.

Louie K și colab. Clin Diag Lab Immunol 1997; 4:692.

Otter A et al.Vet Rec 1997; 141:487.

McNamee PT și colab. Vet Rec 1996; 138:419.

Bjorkman C și colab. Vet Parasitol 2005; 128:195.

34\* Frossling J et al.Vet Parasitol 2005; 128:209.

Wouda W și colab. J Parasitol 1997; 83:508.

Barr BC și colab.VetRec 1995; 137:611.

Ho MSY și colab. J Parasitol 1997; 83:508.

Wauda W și colab. JVet Diag Invest 1997; 9:180.

Rinaldi L et al. Vet Parasitol 2005; 128:219.



Hall CA et al. Vet Parasitol 2005; 128:231.

Weston JF și colab. NZ Vet J 2005; 53:142.

Thurmond MC, Hietela SK. Bovine Pract 1995; 29:60.

Romero JJ și colab. Vet Parasitol 2004; 123:149.

Barling KS și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:624.

O'Handley AM și colab. Am J Vet Res 2003; 64:449.

Jenkins MC. Am J Vet Res 2004; 65:1404.

### Criptosporidioza

*Cryptosporidium parvum* este o infecție comună la rumegătoarele tinere și se găsește la multe specii de mamifere, inclusiv la oameni. Au existat controverse cu privire la rolul *C. parvum* ca agent cauzator al diareei, deoarece infecția poate fi găsită la animalele normale sănătoase. Cu toate acestea, este considerată o cauză semnificativă a diferitelor grade de diaree naturală la animalele de fermă neonatale. Cel mai frecvent, agentul acționează împreună cu alți enteropatojeni pentru a produce leziuni intestinale și diaree.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția și prevalența

Criptosporidioza a fost recunoscută la nivel mondial, în primul rând la viței nou-născuți, dar și la miei, iezi, mânji și porci.<sup>5,9</sup> Multe studii raportează prevalența infecției, dar aceasta nu implică o boală clinică.

#### Viței

Infecția este frecventă la viței, dar ratele raportate de prevalență a *Cryptosporidium*ului în fecale variază foarte mult. Prevalența variind de la 1,1% într-un eșantion aleatoriu de fecale de bovine adulte din California<sup>10</sup> până la 79% la viței simptomatici din Maryland, SUA a fost raportată.<sup>11</sup> Criptosporidiile au fost detectate la 70% din viței de lapte cu vârsta de 1 până la 3 săptămâni, pe baza unei singure examinări a fecalelor. 1103 ferme din Statele Unite au găsit infecție la 59,1% din ferme și la 22,4% dintre viței.<sup>13</sup> Eșantionarea zilnică a vițelor în primele 4 săptămâni de viață arată rate mai mari de infecție și o prevalență a infecției în perioada de până la 100%.

Un studiu longitudinal de 6 ani, pe o fermă de câmpie din Regatul Unit, al modelelor de excreție fecală a *C. parvum* la bovine de carne, vaci de lapte, viței crescuți și cumpărați acasă, miei, rozătoare în mediul fermei și în pășuni, a arătat că parazitul era endemic și prezent în mod persistent la toate speciile de animale testate. Acesta a constatat că modelele de infecție au fost variabile și că eșantionarea pe termen scurt sau cu prevalență

punctuală ar fi puțin probabil să ofere o imagine reprezentativă a ratelor de infecție. Ratele de prevalență și numărul de oochisturi în fecale au fost cele mai mari la animalele tinere.<sup>17</sup>

Infecția poate fi detectată încă de la vârsta de 5 zile, cea mai mare proporție de viței excretând organisme între zilele 9 și 14.<sup>14\_17</sup> Aceasta este și perioada de cea mai mare intensitate a excreției organismului în fecalele vițelilor individuali.

Infecția vițelului este urmată de dezvoltarea rezistenței la reinfecție, iar excreția de oochisturi este mai puțin frecventă și intermitentă la bovinele în vârstă și la bovinele adulte,<sup>18,19</sup> deși rate mari de excreție se găsesc la bovinele adulte din unele efective?<sup>0</sup>

Oi și capre

*paruum este, de asemenea, o infecție enterică comună la miei și caprele tineri, iar diareea poate rezulta dintr-o monoinfecție, dar mai frecvent este asociată cu infecții mixte. Modelul de vârstă al infecției și excreției organismului este similar cu cel la viței? Infecția poate fi asociată cu focare severe de diaree, cu letalitate ridicată la miei de la 4 până la 10 zile<sup>21\_2'</sup> și iezii cu vârsta cuprinsă între 5 și 21 de zile?<sup>i</sup>*

Porci

Infecția cu criptosporidiană la porci apare într-un interval de vârstă mai larg decât la rumegătoare și a fost observată la porci de la vârsta de 1 săptămână până la vârsta de comercializare. Într-un studiu retrospectiv al porcelor supuși unui laborator de diagnostic pe o perioadă de 4 ani, criptosporidiile au fost detectate histologic la 5,3% din aproximativ 3500 de porci?<sup>5</sup> Infecția este cel mai frecventă între 6 și 12 săptămâni <sup>26</sup> Majoritatea infecțiilor sunt asimptomatice, iar organismul nu pare a fi important în această specie. la diareea malabsorbantă postîntărcare.

Mânji

Infecția criptosporidiană la mânji pare mai puțin răspândită și apare la o vârstă mai înaintată decât la rumegătoare, ratele de excreție ajungând la vârsta de 5-8 săptămâni?<sup>8</sup> Infecția nu este frecvent detectată la puii de un an sau la adulți. <sup>28'29</sup> Cele mai multe studii indică faptul că criptosporidioza nu este o boală comună la mânji, iar infecțiile la mânji imunocompetenți sunt de obicei subclinice. <sup>26'28</sup> Diareea este înregistrată la mânji de la 5 zile la 6 săptămâni, inclusiv un raport al unui focar de o lună în care 9 din 30 de mânji cu vârsta cuprinsă între 4 zile și 3 săptămâni au fost afectați cu o rată a letalității de 33 % ?<sup>0</sup> Infecțiile clinice persistente apar la mânji arabi cu deficiență moștenită.

Căprioare de crescătorie

Criptosporidioza este înregistrată și la căprioarele tinere și poate fi o cauză de diaree la orfanii crescuți artificial. Infecția a fost înregistrată și la vițelii de cerb roșii care au murit la vârsta de 24-72 de ore în urma unui sindrom de slăbiciune severă și depresie însoțită de o uremie terminală.<sup>32</sup>

**Sursa de infecție și transmitere** Infecțiile experimentale au arătat că un număr mic de oochisturi este necesar pentru infectare. Ciclul replicativ în intestin amplifică o doză infecțioasă minoră și studiile la miei gnotobiotici indică o doză infecțioasă minimă de până la un oochist. Sursa de infecție o reprezintă fecalele care conțin oochisturi care sunt complet sporulate și infecțioase atunci când sunt excretate. Numărul mare este excretat în timpul perioadei de brevet la viței, ceea ce duce la o contaminare puternică a mediului. Transmiterea poate avea loc direct de la vițel la vițel, indirect prin transmitere fomite sau umană, prin contaminarea mediului sau contaminarea fecală a furajului sau a alimentării cu apă. Infecția în mediul animalelor nou-născute și o creștere a contaminării mediului lor imediat are loc ca urmare a unei creșteri periparturiente a excreției fecale a oochisturilor de către mamă. Acest lucru a fost înregistrat la oi,<sup>33</sup> într-un efectiv de vite de carne, în care rata de infecție și numărul de oochisturi din fecalele de bovine au crescut semnificativ la o săptămână după fătare<sup>31</sup> și în unele efective de lapte;

### **Factori de risc**

Factorii care fac animalele susceptibile la infecție și care predispun animalele infectate să dezvolte boli clinice nu sunt bine înțeleși. Boala la animalele agricole asociată cu infecția cu *Cryptosporidium* este asociată cu infecția cu *C. parvum* și există puține dovezi că infecția cu *C. andersoni* este asociată cu boală. În mod obișnuit, alte infecții enterice sunt prezente acolo unde există boală atribuită *Cryptosporidium*ului. Locul de infectare cu

*parvum* se află pe enterocite, unde are ca rezultat deteriorarea celulelor, pierderea enzimelor de la marginea periei și o reducere a suprafeței vilozitate.

### **Factori de risc patogeni**

Oochisturile sunt rezistente la majoritatea dezinfectanților și pot rămâne viabile timp de aproximativ 18 luni într-un mediu rece, umed sau uscat, pot supraviețui câteva luni în sol și până la 11<sup>7</sup>, dar sunt susceptibile la uscare și la temperaturi peste 60°C. (32°F) și peste 65°C (149°F). Hidroxidul de amoniu, peroxidul de hidrogen, dioxidul de clor, soluția salină de formol 10% și amoniacul 5% sunt eficiente în distrugerea infecțiozității oochisturilor. Infecțiozitatea oochisturilor din fecalele de vițel este redusă după 1-4 zile de uscare<sup>9,40</sup>

### **Infecții concomitente**

Infecțiile concomitente cu alți enteropatogeni, în special rotavirus și coronavirus, sunt frecvente, iar studiile epidemiologice sugerează că diareea este mai severă în cazul infecțiilor mixte. Ratele infecțiilor unice și mixte variază în funcție de studii diferite. În general, infecțiile mixte sunt cele mai frecvente, dar infecția criptosporidală poate fi semnificativă în sine. De exemplu, în două studii care au implicat viței cu diaree supuși la laboratoare de diagnostic, criptosporidia au fost singurii agenți patogeni izolați în 51% și 55% din cazuri, în timp ce în 25% și 39% din cazuri agentul protozoar a fost găsit în combinație cu rotavirus și/sau coronavirus.<sup>33</sup> de transfer pasiv al imunoglobulinelor colostrale nu este clară Boala poate fi reproducă atât la vițelii lipsiți de colostru, cât și la

viței hrăniți cu colostru și, pe teren, boala clinică poate apărea la viței și mânji, cu un transfer pasiv adecvat de imunoglobuline colostrale. Concentrațiile IgG.<sup>43</sup>

### Sezon

Într-o serie de observații a existat o tendință ca prevalența infecției să fie mai mare în lunile de iarnă ale anului când viței au fost izolați, ceea ce sugerează o acumulare a contaminării,<sup>44</sup> dar diferența sezonieră în prevalență nu este marcată și boala clinică poate apărea în toate anotimpurile.

### Interacțiuni

Ratele de mortalitate în criptosporidioză sunt în general scăzute, cu excepția cazului în care există alți factori de complicare. În plus față de infecțiile concomitente, acestea includ deficite de energie din aportul inadecvat de colostru și lapte și frig din cauza condițiilor meteorologice nefavorabile.

### Vârstă

Rezistența legată de vârstă, nelegată de expunerea anterioară, a fost observată la miei<sup>45</sup>, dar nu la viței.<sup>46</sup> Infecția are ca rezultat producerea de anticorpi specifici parazitului, dar atât anticorpii mediat celular, cât și cel umoral sunt importanți în protecție, precum și anticorpii local din intestinul nou-născutului.<sup>47'48</sup>

### Reproducere experimentală

Boala a fost reprodusă la viței, miei și iezi lipsiți de colostru, în multe studii.

### Implicații zoonotice

Infecțiile la animalele domestice și animalele de companie pot fi un rezervor pentru infecția oamenilor susceptibili. La oameni, criptosporidiumul este considerat a fi o cauză relativ comună non-virală a diareei autolimitante la persoanele imunocompetente, în special la copii. La pacienții imunocompetenți simptomatici, criptosporidioza se prezintă cel mai frecvent cu diaree care poate duce la pierderea rapidă în greutate și deshidratare și necesită terapie parenterală cu lichide. Boala este de obicei autolimitată, simptomele durând în mod normal între 3 și 12 zile. La persoanele imunologic compromise, boala clinică poate fi severă. Acest lucru este deosebit de grav la pacienții umani cu sindrom de imunodeficiență dobândită. Infecția se transmite predominant de la persoană la persoană, dar pot fi de asemenea importante infecția directă de la animale și infecția indirectă transmisă prin apă prin contaminarea apei de suprafață și a apei potabile cu fecale de animale domestice sau sălbatice. Îngrășământul și dejecțiile animalelor pot conține

*parvum și există potențialul de contaminare a lanțului alimentar ca rezultat al scurgerii în apele de suprafață adiacente sau din aplicarea directă a deșeurilor netratate pe culturi. Recent, acest risc de infecție umană a fost un motiv de îngrijorare publică, dar această*

*îngrijorare a fost oarecum atenuată de recunoașterea faptului că genotipul bovinelor nu infectează oamenii.*

Contactul direct cu animalele poate duce la infecție umană acolo unde există transmitere de la mână la gură și infecția și boala este înregistrată în medicii veterinari® și este o preocupare pentru copii la târguri, grădini zoologice și în vizitele educaționale în fermă?31 Criptosporidioza este una dintre numeroasele infecții zoonotice care au apărut recent în aceste locuri. Creșterea aparentă a prevalenței acestor infecții s-ar putea datora mișcării generale a populațiilor din comunitățile rurale către cele urbane și eliminării în consecință de la expunerea timpurie la agenții zoonotici derivați de animalele de fermă. În egală măsură, ar putea rezulta dintr-o mai bună detectare și raportare de către autoritățile de sănătate publică. În orice caz, riscul de transmitere a agenților zoonotici asociați cu grădinile zoologice, expozițiile de animale de fermă și târgurile etc. este real și medicilor veterinari li se solicită din ce în ce mai mult sfaturi cu privire la această problemă. Acest lucru poate fi în asociere cu o capacitate oficială de medic veterinar echitabil sau în consultare cu proprietarii de fermă, care doresc să reducă înstrăinarea tot mai mare a populațiilor urbane pentru a promova activități, permițând tururi de fermă care implică frecvent vârste mai tinere și oameni mai sensibili.

Manipulatorii de animale dintr-o fermă de viței pot prezenta un risc ridicat de diaree din cauza criptosporidiozei transmise de la vițelii infectați, iar persoanele imunocompromise ar trebui să aibă acces la tineri.

animale și, eventual, din accesul la ferme.

## **PATOGENEZĂ**

Ciclul de viață al *Cryptosporidium* constă din șase evenimente majore de dezvoltare. După ingerarea oocistului are loc excistație (eliberarea de sporozoiți infecțioși), merogonie (multiplicare asexuată), gametogonie (formarea gameților), fertilizare, formarea peretelui oocistului și sporogonie (formarea sporozoiților).<sup>1,2,38</sup> Astfel, oocisturile *Cryptosporidium* spp. pot sporula în interiorul celulei gazdă, spre deosebire de oocisturile lui *Eimeria* și *Isospora* spp., care nu sporulează până când nu sunt eliminate din gazdă și sunt infecțioase când sunt trecute în fecale? Infecția persistă până când răspunsul imun al animalului elimină parazitul. În cazurile naturale și produse experimental la viței, criptosporidiile sunt cele mai numeroase în partea inferioară a intestinului subțire și ocazional în cecum și colon. Perioadele de prepatentare variază de la 2 până la 7 zile la viței și de la 2 până la 5 zile la miei. Oocisturile sunt de obicei trecute în fecalele vițelilor timp de 3-12 zile.

Stadiile intracelulare ale organismului se află într-o vacuolă parazitoforă, care este limitată la regiunea microviloză a celulei gazdă. Criptosporidiile apar libere în lumenul intestinului și atașate de microvilozitățile celulelor epiteliale viloză. Învelișul parazitofor al trofozoitelor și schizotelor sunt derivate din microvilozități, iar localizarea intracelulară a organismului este limitată la fuziunea organismului, cu citoplasma apicală a celulelor

epiteliale și închiderea acestora de membranele gazdei. Astfel organismul este intracelular dar extracitoplasmatic.

Patogenia diareei este necunoscută, dar diferitele grade de atrofie viloză sugerează că digestia și absorbția pot fi afectate, ducând la diaree. Inocularea experimentală a vițelilor gnotobiotici cu o monoinfecție a speciilor *Cryptosporidium* tratate cu acid peracetic pentru a distruge alți posibili enteropatogeni are ca rezultat leziuni de atrofie viloză și diaree, ceea ce indică faptul că organismul poate provoca leziuni intestinale<sup>51</sup> fără infecție concomitentă cu alți enteropatogeni. Există, de asemenea, dovezi ale epitelului hiperplazic al criptei, care împreună cu epiteliul vilos afectat și vilozități atrofice indică faptul că leziunile se dezvoltă ca rezultat al distrugerii sau pierderii accelerate, mai degrabă decât ca rezultat al producției scăzute de celule epiteliale.<sup>51</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Nu există constatări clinice caracteristice diareei datorate infecției cu

*paruum la viței. În general, vițelii au de obicei 5-15 zile și au o diaree ușoară până la moderată care persistă câteva zile, indiferent de tratament. Vârsta de debut este mai târziu, iar durata diareei tinde să fie cu câteva zile mai lungă decât diareele asociate cu rotavirus, coronavirus sau Escherichia coli enterotoxigenă. Fecalele sunt galbene sau palide, apoase și conțin mucus. Diareea persistentă are ca rezultat pierderea semnificativă a greutății corporale și emaciare în unele cazuri. În cele mai multe cazuri, diareea se autolimitează după câteva zile. Sunt prezente diferite grade de apatie, consum redus de hrană și deshidratare. Doar rareori apar deshidratare severă, slăbiciune și colaps, spre deosebire de alte cauze de diaree acută la vițelii nou-născuți. Ratele de mortalitate pot fi ridicate în efectivele cu criptosporidioză atunci când alimentatorul reține laptele și hrănește numai cu soluții de electroliți în timpul episodului de diaree. Natura persistentă a diareei duce la un deficit energetic marcat în aceste circumstanțe și vițelii mor de inaniție la 3-4 săptămâni de viață. Acest sindrom poate fi deosebit de comun în lunile de iarnă, unde există stres suplimentar la frig care afectează necesarul de energie.*

În boala experimentală la viței, depresia și anorexia sunt cele mai timpurii și mai consistente constatări clinice. Aportul de hrană este redus și, combinat cu diareea persistentă de mai multe zile, poate provoca emaciare. Recuperarea are loc între 6 și 10 zile de la debutul diareei.

În boala experimentală la miei și iezi, depresia, diareea și consumul redus de hrană sunt frecvente și recuperarea are loc în câteva zile. Manifestări clinice mai severe au fost observate în teren la miei supuși stresului la frig și cei care prezintă deficit energetic din cauza unui aport inadecvat de colostru.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Diagnosticul criptosporidiozei se bazează în mod tradițional pe detectarea oocisturilor fecale. Oocisturile pot fi detectate în fecale prin examinarea frotiurilor fecale cu anumite pete, prin flotație fecală sau prin metode asistate imunologic. Tehnicile actuale de diagnostic

utilizate în majoritatea laboratoarelor clinice includ vizualizarea testului imunofluorescent a oochisturilor fecale. S-a sugerat că, dacă diareea este asociată cu criptosporidia, fecalele ar trebui să conțină 105-107 oochisturi per ml de fecale<sup>2</sup> Oochisturile sunt mici (5-6 pm în diametru), relativ nerefractile și greu de detectat prin microscopie cu lumină normală. Ele sunt ușor detectate prin microscopie cu contrast de fază. Demonstrarea oochisturilor concentrate din probe de fecale se face prin centrifugă

Ziehl-Neelsen modificat este o procedură simplă și rapidă, potrivită pentru diagnosticul de rutină pe scară largă a Cryptosporidia.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Diverse grade de deshidratare, emaciare și atrofie seroasă sunt prezente la vițeele care au avut diaree persistentă de câteva zile. Există atrofie a vilozităților în intestinul subțire. Din punct de vedere histologic, un număr mare de paraziți sunt încorporați în microvilozitățile enterocitelor absorbante. În infecțiile de grad scăzut, sunt prezenți doar câțiva paraziți, fără modificări histologice aparente în intestin. Vilozitățile sunt mai scurte decât în mod normal și există hiperplazie de criptă și infiltrație cu un amestec de celule inflamatorii.<sup>51</sup>

**Probe pentru confirmarea diagnosticului o Parazitologie - fecale (examen microscopic, ELISA, FAT)**

**o Histologie - jejun fixat cu formol, ileon (mai multe locuri), colon.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boala trebuie diferențiată de alte diaree infecțioase comune la vițeele, care sunt acoperite în secțiunea despre diareea acută nediferențiată.

### **TRATAMENT**

#### **Terapie specifică**

Au fost evaluate mai multe tipuri diferite de medicamente antiprotozoare și antimicrobiene fără efect terapeutic<sup>54</sup>. Excepțiile sunt halofuginona și paromomicina.

**Se raportează că halofuginona reduce semnificativ producția de oochisturi și severitatea diareei și/sau mortalității la mieii infectați<sup>24</sup> și vițeele infectate natural și experimental?<sup>7^9</sup> Terapia cu acest medicament a redus semnificativ severitatea diareei și a deshidratării în comparație cu terapia cu sulfadimidină la vițeele dublu orb și trilactic la vițeele cu un efect semnificativ randomizat<sup>60</sup>. când se administrează timp de 7 zile de la vârsta de 1 zi.<sup>61</sup> Studiile preliminare sugerează că o doză orală de 60-125 pg/kg BW zilnic timp de 7 zile va proteja împotriva bolii clinice și va reduce semnificativ excreția de ovocite, dar va permite o anumită infecție intestinală și astfel dezvoltarea imunității. Rezultatele acestor studii sugerează că medicamentul previne reinfectarea intestinului cu sporozoiți și reciclarea merozoiților.**

## **Sulfat de paromomicină administrat pe cale orală în doză de 100 mg/kg BW pe zi timp de 11**

zile consecutive de la vârsta a doua s-au dovedit a fi de succes în prevenirea bolilor naturale într-un studiu clinic controlat pe teren la iezi de capră<sup>21</sup> și pentru a reduce, dar nu a preveni complet, diareea la mieii infectați.<sup>62</sup>

### **Terapie de susținere**

Vițeei afectați trebuie susținuți cu lichide și electroliți, atât pe cale orală, cât și pe cale parenterală, după cum este necesar, până când apare recuperarea spontană. Laptele integral de vacă trebuie administrat în cantități mici de câteva ori pe zi pentru a optimiza digestia și pentru a <sup>^^^</sup>e pierderea în greutate. Este important să continuați să hrăniți cu lapte la nivelul maxim necesar, în ciuda prezenței diareei, deoarece o reducere a aportului poate duce la deces din cauza inanității. Pot fi necesare câteva zile de îngrijire intensivă și hrănire înainte ca recuperarea să fie evidentă; Nutriția parenterală ar putea fi luată în considerare pentru vițeei valoroși.

### **CONTROLA**

Boala este greu de controlat. Abordarea rațională a prevenirii este de a minimiza transmiterea între sursa organismului și animalele de fermă neonatale și între animale. Reducerea numărului de oochisturi ingerate poate reduce severitatea infecției și permite dezvoltarea imunității. Vițeei trebuie să se nască într-un mediu curat și cantități adecvate de colostru trebuie hrănite la o vârstă fragedă. Vițeei trebuie ținute separat, fără contact între vițeei, cel puțin în primele 2 săptămâni de viață, cu o igienă strictă la hrănire. Dezinfectanții descriși mai sus ar trebui să fie folosiți în igienă.

Vițeei cu diaree trebuie întotdeauna izolați de vițeei sănătoși în timpul diareei și timp de câteva zile după recuperare. Vițeei bolnavi sunt tratați în mod obișnuit de aceeași persoană care hrănește vițeei sănătoși și trebuie avută mare grijă pentru a evita transmiterea mecanică a infecției. Casele de creștere a vițeeilor trebuie eliberate și curățate în mod regulat; ar trebui folosit un sistem de management complet, cu curățare temeinică și câteva săptămâni de uscare între loturi de vițeei.

Șobolanii, șoarecii și muștele trebuie controlați acolo unde este posibil, iar rozătoarele și animalele de companie nu ar trebui să aibă acces la zonele de depozitare a cerealelor pentru vițeei și a hranei pentru lapte.

### **Imunoprofilaxie**

Colostrul bovin hiperimun poate induce severitatea diareei și perioada de excreție a oochistului la vițeei și mieii infectați experimental.<sup>63-66</sup> Protecția nu este legată de nivelurile circulante ale anticorpilor specifici, dar necesită un titru ridicat de anticorpi C. paruum în lumenul intestinal pentru perioade prelungite.

Vaccinarea      cu      liofilizat



*paruum administrat oral la scurt timp după naștere a oferit protecție parțială vițelor experimentali provocați la vârsta de 1 săptămână.66,67 Nu a fost eficient în protejarea împotriva provocării naturale într-un studiu de teren, probabil pentru că infecția naturală a apărut prea devreme pentru a permite dezvoltarea imunității?8 În același studiu, probioticele producătoare de acid lactic nu au avut efect protector.*

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Tzipori S. Criptosporidioza în perspectivă. Adv Parasitol 1988; 27:63-129.

Dubey JF, Speer CA, Fayer R. Cryptosporidiosis of man and animals. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990; pp. 1-191.

Casey MJ. Cryptosporidium și criptosporidioza bovină: o revizuire. IrishVet J 1991; 44:2-7.  
Odonoghue PJ. Cryptosporidium la om și animale.

Int J Parasitol 1995; 25:139-195.

Fayer R, Morgan U, Upton SJ. Epidemiologia Cryptosporidiumului: detectarea și identificarea transmiterii. Int J Fparasitol 2000; 30:1305-1322.

Xiao LH, Fayer R, Ryan U, Upton SJ. Taxonomia Cryptosporidium: progrese recente și implicații pentru sănătatea publică. Clin Microbiol Rev 2004; 17:72-97.

## **REFERINȚE**

Fayer R și colab. Internat J Parasitol 2000; 30:305.

Xiao LH și colab. Clin Microbiol Rev 2004; 17:72.

Ebeid M și colab. Parasitol Res 2003; 90:232.

Tanriverdi S et al. Mol Biochem Parasitol 2003; 130:13.

Casey MJ. IrishVet J 1991; 44:2-7.

Dubey JP și colab. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990; pp. 1-191.

Fayer R, Ungar BLP. Microbiol Rev 1986; 50:458-483.

Odonoghue PJ. Int J Parasitol 1995; 25:139.

Tzipori S. Adv Parasitol 1988; 27:63

Hoar BR și colab. Epidemiol Infect 2001; 127:147.

Fayer R și colab. Internat J Parasitol 2000; 30:305.

Markovics A și colab. Refuah Vet 1984; 41:134.

Garber LP și colab. J AmVet Med Assoc 1994; 205:86.

McCluskey BJ și colab. Vet Parasitol 1995; 60:185.

Farrington Met al. Vet Parasitol 1995; 60:7.

Korinek J, Chroust K. ActaVet Brno 1988; 57:39.

Sturdee AP et al.Vet Parasitol 2003; 116:97.

Villacorta I et al. Vet Parasitol 1991; 38:249.

Olson ME și colab. Can Vat J 1997; 38:703.

Scott CA și colab. Vet Rec 1994; 134:172.

Chartier C și colab. PrevVet Med 1996; 25:357.

Angus KW. Criptosporidioza la rumegătoare. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990; p. 83.

Castro-Hermida JA și colab. J Parasitol 2002; 88:185.

Causape AC și colab. Res Rev Parasitol 1999; 59:41.

Sanford SE. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:695.

Kim CW. Criptosporidioza la porci și cai. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1990; p. 105.

Lindsay DS, Blagburn BL. CompContEduc 1991; 13:891.

Xioa L, Turma RP. Equ Vet J 1994; 26:14.

Forde KPa J Equine Vet Sci 1998; 18:38.

Grinberg A și colab. Vet Rec 2003; 153:628.

Bjorneby JM și colab. Infect Immun 1991; 59:3823.

Simpson YR. Vet Rec 1992; 130:116.

Xiao L și colab. J Parasitol 1994; 80:55.

Ralston BJ și colab. Vet Parasitol 2003; 114:113.

Atwill ER et al. J Parasitol 2003; 89:1234.

Faubert GM, LitvinskyY. J Parasitol 2000; 86:495.

Barrick RS și colab. J Dairy Sci 2003; 86:784.

Chappell CL, Okhuysen PC. Current Opinion Infect Dis 2002; 15:523.

Tzipori S. Microbiol Rev 1983; 47:84.

Anderson BC. Am JVet Res 1986; 47:2272.

Moore DA, Zeman DH. J Am Vet Med Assoc 1991; 11:1969.

Krogh Henriksen SA. Nord Vet Med 1985; 37:42.

Lopez JW și colab. J Dairy Sci 1988; 71:1288.

Henriksen SA, Krogh HV. Nord Vet Med 1985; 37:34.

Ortega-Mora LM, Wright SE. Infect Immun 1994; 62:50D3.

Harp JA și colab. Infect Immun 1990; 58:2237.

Whitmire Harp JA. Infect Immun 1991; 59:990.

Peeters JE și colab. Infect Immun 1993; 61:4440.

Preiser G și colab. J Am College Health 2003; 51:213.

Stefanogiannis N și colab. N Z Vet J 2001; 114:144.

Heine J și colab. J Infect Dis 1984; 150:768.

Moon Woodmansee DB. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:643.

Anusz KS și colab. J Clin Microbiol 1990; 28:2770.

Koudela B, Bokova A. Vet Res 1997; 28:405.

Moon HW și colab. Vet Rec 1982; 110:181.

Tzipori SR și colab. Aust J Exp Biol Med Sci 1982; 60:187.

Jarvie BD și colab. J Dairy Sci 2005; 88:1801.

Naeiri M et al. Vet Parasitol 1993; 45:199.

Jarvie BD și colab. Proc Am Assoc Bov Practit 2004; 37:220.

Joachim A et al. Vet Parasitol 2003; 112:277.

Lefay D et al. Vet Rec 2001; 148:108.

Viu M et al. Vet Parasitol 2000; 90:163.

Fayer R și colab. Infect Immun 1990; 58:2962.

Naciri M și colab. Int JVet Parasitol 1994; 25:139.

Martin-Gomez S et al. Vet Parasitol 2005; 129:11.

HarpJA și colab. Am JVet Res 1996; 57:1586.

Wyatt CR. Anim Hlth Rev 2000; 1:25.

Harp JA, GoffJP. J Parasitol 1995; 81:54.

GIARDIAZA (LAMBLIAZA)

### **Sinopsis '**

**Etiologie Giardia duodena/is. Ansambluri zoonotice și specifice animalelor.**

**Epidemiologie Prevalența ridicată a infecției la animalele tinere de fermă. Ciclul fecal-oral al infecției de la animalele tinere care excretă, digul și contaminarea cu fomite în mediu. Este posibilă transmiterea încrucișată a speciilor și a apei.**

**Constatări clinice Majoritatea infecțiilor sunt asimptomatice. Poate duce la materiile fecale intermitente păstoase și suprimarea creșterii. Patologia clinică Demonstrarea organismului în fecale prin microscopie de fază sau anticorp fluorescent.**

**Constatări necropsie Atrofie vilozități. Tratament si control Benzimidazoli, igiena.**

### **ETIOLOGIE**

*Giardia duodenalis (sinonime intestinalis, lamblia) este un protozoar binucleat flagelat care infectează o varietate de vertebrate, inclusiv mamifere, reptile și păsări. Este o cauză majoră a diareei la oameni și a fost suspectată că provoacă diaree la animalele agricole. Izolatele umane și animale sunt similare pe baza morfologiei, activităților enzimatică și analizei enzimelor de restricție, deși există diferențe în modelele de benzi ADN. În prezent, numeroasele variante genetice de la mamifere sunt toate plasate într-o singură specie, iar denumirea genotipică a G. duodenalis este în evoluție, cu grupuri, ansambluri și genotipuri toate utilizate. Vitele sunt susceptibile la infecție cu genotipuri din genotipul zoonotic Assemblage A, care infectează mai multe specii de animale diferite, și genotipul animalelor, Assemblage E, care pare limitat la animalele copite.<sup>1</sup>*

Organismul se dezvoltă în intestinul subțire unde se înmulțește prin fisiune binară pe suprafața mucoasei intestinale în stadiul de trofozooit și este excretat în fecale sub formă de chist.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Infecția giardială, spre deosebire de boală, a fost raportată pe majoritatea continentelor și a fost identificată la toate animalele agricole comune. Există o mare variație în prevalența raportată între regiuni, ceea ce reflectă probabil strategiile de prelevare și metodologiile de detectare.<sup>2</sup> Excreția chisturilor giardiale poate fi continuă sau intermitentă la animalele tinere. Cele mai multe studii de prevalență au fost la viței, iar ratele de infecție cu prevalență punctuală raportate în diferite țări variază de la 1 la 100%, majoritatea studiilor arătând între 20% și 80% dintre vițeii infectați și rate ridicate de prevalență în fermă.<sup>3 5</sup>

O gamă largă similară este evidentă în studii mai limitate la miei, iezi, mânji și porci.<sup>5</sup> Studiile longitudinale ale tiparelor de excreție la bovinele de carne de pășunat, la bovinele de hrănire, la vacile de lapte, vițeii și mânji arată rate de infecție care se apropie de 100%.<sup>1'6"10</sup>

### **Sursa de infecție**

**Animalele tinere sunt sursa primară de infecție, infecția fiind transmisă pe cale oral-fecală. Ratele mari de excreție și intensitățile de excreție la animalele tinere duc la contaminarea mediului și infecția prin fomite.**

Barajul este, de asemenea, o sursă de infecție pentru tineri. Relaxarea imunității în sarcină terminală și creșterea periparturiei a excreției chistului giardial a fost demonstrată la oi, unde excreția chistului a crescut la 2 săptămâni înainte de naștere, a atins un vârf la 0-4 săptămâni postpartum și a scăzut la niveluri scăzute la 6-8 săptămâni postpartum. apa și furajele contaminate sunt alte surse de infecție.

### **Factori de risc patogeni**

Se crede că doza infecțioasă de giardia este foarte mică? Giardia este relativ rezistentă la influențele mediului și la 4°C poate supraviețui 11 săptămâni în apă, 7 săptămâni în sol și 1 săptămână în fecalele de bovine.<sup>12</sup> Nu supraviețuiesc înghețului. Sunt rezistente la clorinare și dezinfecția extensivă a mediului vițelilor nu previne reinfecția.<sup>2</sup>

**Factorii de risc pentru animale și management** Vârsta este un factor determinant major al infecției, iar ratele de excreție sunt mult mai mari la puii din toate speciile de animale decât la adulți. Modele similare sunt observate la miei.<sup>11</sup> Infecția la mânji poate începe mai târziu decât la rumegătoare și pot apărea noi infecții până la vârsta de 22 de săptămâni.<sup>6</sup> Influența vârstei asupra infecției la porci poate fi confundată de medicamentele profilactice utilizate în mod obișnuit în operațiunile de porci. practicile pot afecta vârsta la expunere și intensitatea expunerii și pot influența dinamica infecției. Ratele ridicate și precoce de infectare la viței și miei în comparație cu alte specii de animale sunt probabil o reflectare a acestui lucru. Porcii crescuți pe podele de sârmă sunt infectați mai târziu în viață decât porcii crescuți pe podele poroase din beton?<sup>6</sup> Prevalența infecției este mai mare la vițeii lăsați cu femelele să alăpteze colostru timp de 3 zile decât la vițeii scoși din mamă la naștere pentru adăposturi individuale și hrăniți cu colostru prin biberon.<sup>17.</sup>

## **Reproducere experimentală**

În urma provocării experimentale la viței, există o perioadă de prepatentare de 7-8 zile, iar viței excretă ulterior un număr mare de chisturi pentru perioade care variază de la 60 la 112 zile fără semne de boală clinică<sup>8</sup>.

Miei fără agent patogen specific (SPF) de o săptămână cu trofozoiti de Giardia a dus la apariția episoadelor de diaree și fecale moi care sunt asociate temporar cu detectarea chisturilor Giardia în fecale<sup>9</sup> În comparație cu martorii, mieii infectați au avut o rată redusă de creștere fără o reducere a aportului alimentar pe piață.

## **Importanța economică**

Dovezile pentru o importanță patogenă și economică semnificativă pentru majoritatea infecțiilor giardiale la animalele agricole nu sunt convingătoare.

## **Implicații zoonotice**

Majoritatea infecțiilor giardiale la bovine sunt asociate ansamblului de animale, cu o mică proporție de infecții cu zoonotic Ansamblu A.Mio Contactul cu animalele de fermă este un factor de risc pentru îmbolnăvirea oamenilor<sup>0</sup> În cercurile de sănătate publică există o îngrijorare considerabilă că infecția oamenilor ar putea apărea și prin corpurile de apă care primesc efluenți agricoli și contaminarea apei curgând pășunile. Există, de asemenea, îngrijorarea pentru dispersarea fecale a Giardia în bazinele hidrografice din spate de la animalele de vânzare.<sup>21</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Chisturile ingerate eliberează trofozoiti, care se înmulțesc și colonizează intestinul subțire. Acestea aderă la vilozitățile intestinului subțire prin intermediul unui disc de aspirație pe suprafața ventrală a trofozoitului pentru a duce la infiltrarea celulelor inflamatorii, atrofia vilozităților, o reducere a raportului vilozități la criptă și o reducere a enzimelor dizaharidaze de la marginea periei<sup>?</sup> diaree.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există mai multe rapoarte care detaliază demonstrarea infecției giardiale la animalele individuale cu un tip cronic de diaree malabsorbtivă și majoritatea implică o asociere cu boala diareică<sup>?</sup>-^ Cele mai multe dintre acestea sunt la animale tinere la o vârstă în care atât diareea nediferențiată, cât și excreția chistului Giardia sunt comune, dar dovezile pentru o asociere cauzală nu sunt convingătoare. Există, de asemenea, o serie de studii privind incidența infecției la animale care comentează că infecția nu este însoțită de dovezi de boală clinică.<sup>3-5</sup>

Un studiu controlat care demonstrează fecalele libere și rata redusă de câștig la mieii infectați experimental oferă o oarecare credibilitate rolului patogen al acestui organism. w

La viței și miei, infecția giardială a fost asociată cu o diaree semi-fludă, păstoasă, intermitentă, care conține mucus, care durează 2-3 zile, dar până la 6 săptămâni la unele animale, și depresie de creștere în ciuda unui apetit normal.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

*Chisturile Giardia pot fi demonstrate în fecale prin microscopie cu contrast de fază sau microscopie imunofluorescentă după flotație. Soluțiile saturate de sare sau zahăr pot desfigura chistul, iar demonstrarea infecției se realizează cel mai bine prin flotarea în gradient de zaharoză sau sulfat de zinc. Centrifugarea cu gradient de densitate a clorurii de cesiu poate fi mai sensibilă? Imunofluorescența este mai sensibilă decât microscopia pentru depistarea chisturilor.<sup>2</sup>*

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările sunt în intestinul subțire superior și sunt nespecifice. Modificările raportate sunt o creștere a limfocitelor intraepiteliale

la nivelul jejunului, cu inflamație difuză moderată până la severă, atrofie vilus, distorsiune a cripte și o reducere a raportului vilozității la criptă.<sup>18,22</sup> Trofozoizii sunt prezenți în mucoasa și răsucirea mucoasei intestinului subțire.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Infecțiile giardiale la animalele agricole au fost tratate cu succes cu dimetridazol în doză de 50 mg/kg BW pe zi timp de 5 zile ^ și sunt, de asemenea, susceptibile la furazolidonă, dar ambele medicamente sunt ilegale pentru utilizare la animalele alimentare în multe țări.

Benzimidazoli, albendazolul (20 mg/kg BW pe zi, timp de 3 zile) sau fenbendazolul (10 mg/kg BW pe zi, timp de 3 zile) sunt eficienți în eliminarea infecției la viței.<sup>23'24</sup> Cura de 3 zile este necesară pentru eliminarea eficientă și unii viței se reinfectează în urma tratamentului.<sup>25</sup>

Terapia continuă prin încorporarea fenbendazolului într-un mineral cu alegere liberă până la o concentrație de 0,55% nu a fost eficientă în reducerea infecției giardiale la buciile de pășunat?<sup>6</sup>

În absența unei asocieri cu o boală semnificativă, procedurile de control al giardiozei nu au fost dezvoltate pentru animale. Cele descrise pentru reducerea expunerii în secțiunea privind diareea nediferențiată sunt adecvate.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Infecția cu Xiao L. Giardia la animalele de fermă. Parazitol

Astăzi 1994; 1011:436-438.

Lane S, Lloyd D. Tendințele actuale în cercetarea parazitului pe bază de apă Giardia. Critical Rev Microbiol 2002; 28:123-147.

Olsen ME și colab. Actualizare privind infecțiile cu Ci'yptosporidiomi și Giardia la sepia. Trends in Fbrasitol 2004; 20:185-191.

## **REFERINȚE**

Olson ME și colab. Trends Parasitol 2004; 20:185.

Lane S, Lloyd D. Crit Rev Microbiol 2002; 28:123.

O'Handley RM et al.Vet Parasitol 2000; 90:193.

Hunt CL et al.Vet Parasitol 2000; 91:7.

Xiao L. Parasitol Today 1994; 10:436.

h. Xiao L, Turma RP. Equine Vet J 1994; 26:14.

Xiao LH, Turma RP. Vet Parasitol 1994; 55:257.

Ralston BJ și colab. Can J Anim Sci 2003; 83:153.

Nydam DV și colab. Am JVet Res 2001; 62:1612.

Applebee AJ și colab. Vet Parasitol 2003; 112:289.

Xiao LH și colab. J Parasitol 1994; 80:55.

Olson ME. J Environ Qual 1999; 28:1991.

Wade SE și colab. Vet Parasitol 2000; 93:1.

Fayer R și colab. Vet Parasitol 2000; 93:103.

Olson ME și colab. Vet Parasitol 1997; 68:375.

Xiao LH și colab. Vet Parasitol 1994; 52:331.

Quigley JD și colab. J Dairy Sci 1994; 77:3124.

Taminelli V și colab. Schweiz Arch Tierhlkd 1989; 131:551.

Olson ME și colab. Am JVet Res 1995; 56:1470.

Warburton ARE și colab. CDC Rev 1994; 43:R32.

21 Atwill ER et al. EquineVet J 2000; 32:247.

Ruest N et al.Vet Parasitol 1997; 69:177.



St Jean G și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:831.

Xiao L și colab. Vet Parasitol 1996; 61:165.

O'Handley ^M și colab. Am JVet Res 1997; 58:384. 26 Grossino KC și colab. Vet Parasitol 2005; 129:35.

## BESNOITIOZA (BOALA PIELEI ELEFANTULUI)

### Sinopsis i

**Etiologie** Chisturi tisulare specifice gazdei intermediare ale *Besnoitia besnoiti*, *B. caprae* și *B. bennetti*.

**Epidemiologie** Boală endemică în unele zone tropicale și subtropicale cu morbiditate ridicată și mortalitate scăzută. Boală rară în altă parte. Gazda definitivă nu este cunoscută. Posibilă transmitere a bolii prin insecte la bovine și caprine.

**Constatări clinice** Anasarca, alopecie, hiperpigmentare și sclerodermie și infertilitate.

**Dispneea inspiratorie și pierderea stării** Noduli punctiform (chisturi) pe conjunctiva sclerală, mucoasa nazală, faringiană și laringiană.

**Leziuni** Chisturi parazitare în derm, subcutanat și alte fascie.

### Confirmarea diagnosticului

Demonstrarea bradizoților în biopsia cutanată sau răzuirea conjunctivală sclerală.

### Tratament și control Puține informații disponibile.

Besnoitioza este o boală parazitară a bovinelor, caprelor, cailor și a anumitor animale sălbatice, iar infecțiile în stadiul chistic cronic pot duce la pierderi severe de producție.

## ETIOLOGIE

*Besnoitia* sunt paraziți coccidieni din familia Sarcocystidae. Ciclul de viață implică o gazdă definitivă și o gazdă intermediară. Există șapte specii clasificate, dintre care trei apar la animale domestice. Acestea sunt *B. besnoiti* la vite, *B. caprae* la capre și *B. bennetti* la cai, măgari și catâri. Celelalte patru specii de *Besnoitia* infectează speciile sălbatice. Pisicile sunt gazda definitivă pentru unele animale sălbatice care infectează *Besnoitia*, dar gazda definitivă pentru cele trei specii de animale domestice este necunoscută.<sup>1</sup><sup>3</sup> Studii recente sugerează că *B. besnoiti* și *B. capri* sunt identice genetic, că au, de asemenea, ultrastructură de bradizoit identică și că ar putea să nu fie specii separate. 2,3.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Besnoitioza la animale apare ca focare în unele regiuni tropicale și subtropicale și sporadic în alte zone. În zonele endemice, boala poate afecta o mare parte a efectivului și poate provoca pierderi economice semnificative.<sup>1'4"6</sup> Besnoitoza bovină este înregistrată pe continentul african, sudul Europei, America de Sud, Israel, Asia și Uniunea Sovietică; besnoitoza caprină în Kenya, Uganda, Iran și Kazahstan; besnoitoza ecvină în nordul și estul Africii.

### **Factori de risc**

*Besnoitia este relativ specifică gazdei. B. besnoiti infectează vitele și în Africa infectează și caprele și rumegătoarele sălbatice. Specia kenyană de B. caprae nu infectează bovinele sau oile.<sup>6</sup> Mijloacele naturale de transmitere nu sunt cunoscute, dar se presupune că sunt prin ingestia de oocisturi de la gazda (gazdele) definitivă(e). Infecția cu B. besnoiti și B. caprae poate fi transmisă experimental cu endozoiti și bradizoiti, iar mecanic prin infecții sau muște înțepătoare.<sup>1'1'-</sup> Focarele de boală clinică la bovine sau capre apar în anotimpurile muștelor și se postulează că insectele care mușcă pot fi vectori importanți. Se postulează și transmiterea prin material seminal de la bărbați infectați.<sup>6</sup>*

### **Importanța economică**

*B. besnoitia este un parazit important din punct de vedere economic al vitelor din Africa și Israel. Ratele de atac pot fi ridicate și, deși mortalitatea este în general scăzută, se poate apropia de 10% în stadiile cronice. Există o pierdere a stării și fertilitatea masculilor atât la bovine, cât și la capre, care poate fi afectată semnificativ din cauza leziunilor cronice ale pielii scrotale. Pieile nu au valoare pentru bronzare. Besnoitioza ecvină pare să aibă o apariție rară.*

### **PATOGENEZĂ**

După infectarea gazdei intermediare, endozoiti (tahizoiti) proliferază în macrofage, fibroblaste și celule endoteliale, provocând vasculită și tromboză, în special în capilare și vene mici ale dermului, subcutanului și testiculelor. Apoi se maturizează pentru a forma chisturi de bradizoiti (cistozoiti) în cadrul fibroblastelor. Replicarea este însoțită de distrugerea celulară și eliberarea de mediatori inflamatori care duc la anorexie, letargie, degenerare testiculară, edem generalizat al pielii, alopecie și sclerodermie.<sup>7"</sup> Chisturile de Besnoitia se formează în număr mare în derm și țesutul subcutanat. Inspirația este asociată cu infecțiile respiratorii superioare.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Besnoitioza bovină**

Semnele tipice apar în două etape: stadiul anasarca acută asociat cu proliferarea endozoitelor și stadiul sclerodermiei cronice asociat cu formarea chistului.

Stadiul acut

Există febră, o creștere a pulsului și a frecvenței respiratorii, iar pe părțile ventrale ale corpului apar umflături calde și dureroase, interferând cu mișcarea. Există și edem generalizat al pielii. Ganglionii limfatici superficiali sunt umflați, poate apărea diaree, iar vacile gestante pot avorta. Lacrimația și o secreție nazală crescută sunt evidente și pot fi observate macule mici, albicioase, crescute pe conjunctivă și mucoasa nazală. Secreția nazală este seroasă

■Rjw

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 26: Boli asociate cu protozoare**

inițial, dar devine mucopurulent ulterior și poate conține sânge.

### **Stadiul cronic**

Pe măsură ce boala devine mai cronică, pielea devine foarte îngroșată, ondulată și apare alopecie. O dermatită severă este prezentă pe cea mai mare parte a suprafeței corpului. Taurii afectați devin adesea sterili pentru perioade lungi, mai ales dacă pielea scrotală este afectată. Stadiile chistice ale Besnoitiei au fost găsite în leziunile vasculare ale testiculelor animalelor afectate și pot contribui major la sterilitate. Chisturile de pe conjunctiva sclerală sunt considerate a fi de o semnificație diagnostică deosebită/

Rata letalității este de aproximativ 10%, iar convalescența la supraviețuitori este prelungită pe o perioadă de câteva luni. În zonele endemice, semnele care atrag atenția clinică sunt alopecia și pielea sever îngroșată și încrețită, care este adesea aruncată în pliuri în jurul gâtului, umărului și regiunii crupilor și a zonelor carpiene și tarsale. Pot fi palpate bulgări mici, subcutanați, asemănătoare semințelor.<sup>4</sup> La bovine, infecțiile pielii tetinei pot duce la leziuni în jurul gurii la vițeii alăptați.

### **Besnoitioza caprina**

Stadiul acut nu este frecvent întâlnit la capre, iar boala se prezintă ca stadiul cronic la bovine,<sup>5,9</sup> cu dispnee și leziuni cutanate. Leziunea cutanată este o dermatită cronică a picioarelor, în special a zonelor carpiene și tarsale și a suprafeței ventrale a abdomenului. Variaza de la îngroșare ușoară cu descumare superficială până la îngroșare marcată cu hiperpigmentare și o scurgere seroasă. Părul este rar.

### **Besnoitioza ecvină**

Caii pot prezenta intoleranță la efort, secreții nazale și dispnee inspiratorie. Leziunile cutanate, precum cele la bovine și caprine, sunt prezente pe abdomenul și picioarele ventrale sau pe întreaga suprafață a corpului.<sup>8,10</sup> Nodulii albi punctuali pot fi observați prin endoscopie pe palatul moale, faringe și laringe.<sup>10</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există puține informații despre hematologie și chimia sângelui. Hipergamaglobulinemia a fost raportată la un cal.<sup>10</sup>

Chisturile bradizooite care conțin un număr de spori în formă de banană sau fusiformă pot fi detectate în răzuire sau secțiuni de piele sau în răzuirea conjunctivală sclerală.<sup>4</sup> Biopsiile vârfulor urechii sunt utilizate în mod obișnuit în studiile la capre și multe animale infectate nu prezintă semne clinice de infecție. Anticorpi serici la *Besnoitia* spp. sunt identificabile printr-o tehnică de imunofluorescență indirectă și printr-un ELISA, dar testele au doar sensibilitate moderată.<sup>11,12</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile de necropsie la bovine cu forma severă a bolii sunt caracterizate prin leziuni vasculare larg răspândite și leziuni secundare în mușchiul scheletic și cardiac și plămâni.

Parazitul este evident în leziuni la examenul histologic. În forma cronică la capre, se găsesc multiple chisturi alb-cenușii în subcutația gâtului, membrelor, regiunea toracică și fascia intermusculară. Chisturile sunt, de asemenea, prezente în mucoasa nazală, laringe, palatul moale și trahee, precum și în scrot și testiculele bărbatilor.<sup>1,5</sup>

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Cea mai eficientă și mai rentabilă metodă de diagnosticare a bolii clinice este demonstrarea bradizoților de *Besnoitia* în frotiurile de biopsie cutanată sau răzuirea conjunctivală sclerală/

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Există puține informații despre tratament. Vindecarea clinică a unui măgar cu antecedente de 9 luni de boală cronică de piele este raportată după administrarea orală prelungită de trimetoprim-sulfametoxazol.<sup>8</sup> Animalele trebuie să primească terapie de susținere și să fie tratate simptomatic pentru enterită sau dermatită.

Un vaccin care conține *Besnoitia besnoiti*, crescut pe cultură de țesuturi și izolat inițial din gnu albastru, a fost folosit pentru vaccinarea vitelor. O imunitate durabilă la forma clinică a bolii a fost produsă în 100% dintre vaccinați, dar infecția subclinică la un nivel scăzut a făcut 13

apar.

### **REFERINȚE**

Bwangamoi O et al. Zimbabwe Vet J 1993; 24:23.

Dubey JP și altele!. J Eukaryotic Microbiol 2000; 50:240.

Ellis JT și altele!. Protist 2000; 151:329.

Sannusi A.Vet Parasitol 1991; 39:185.

Bwangamoi O et al. Zimbabwe Vet J 1996; 27:1.

Oryan A, Sadeghi MJ. Vet Res Commun 1997; 21:559.

Diesing L et al. Parasitol Res 1988; 75:114.

Davis W și colab. Vet Dermatol 1997; 8:139.

Bwangamoi AB et al. Vet Rec 1989; 125:461.

Van Heerden J et al. JS Afr Vet Assoc 1993; 64:92.

Janitschke K și colab. Onderstepoort J Vet Res 1984; 51:239.

Shkap V et al. Vet Immunol Immunopathol 1985; 6:53.

Bigalke RD și altele!. JS Afr Vet Assoc 1974; 45:207.

## TOXOPLASMOZA

### **Sinopsis 2**

**Etiologie Toxoplasma gondii. Epidemiologie Infecție prin ingestia de ovocite excretate de pisici. Porcii pot dobândi, de asemenea, infecție prin ingestia stadiilor tisulare ale paraziților din trup.**

**Constatări clinice Avortul și nașterea mortii la oi reprezintă manifestarea veterinară majoră, manifestările minore la toate speciile sunt encefalita, pneumonia și mortalitatea neonatală. Importanță majoră ca zoonoză de la organismele din carne.**

**Patologia clinică Testele serologice, care variază ca sensibilitate și specificitate.**

**Leziuni Leziuni granulomatoase în organe de toate speciile, cu avorturi, placentită și leziuni necrotice focale în creier, ficat și rinichi ale fătului avortat.**

**Confirmarea diagnosticului Demonstrarea organismului. PCR.**

**Tratament Nu este indicat de obicei. Sulfametază și pirimetamina în focarul de avort.**

**Control Reduceți expunerea la oociste. La oile gestante, hrănire profilactică cu monensin sau decoquat, vaccinare.**

## ETIOLOGIE

Agentul cauzal *Toxoplasma gondii* este un coccidian sistemic, un parazit universal, un sporozoar și un membru al subordinului Eimeriina. Este un parazit specific gazdei definitive (membrii familiei Felidae), dar are o gamă largă de gazde intermediare. Există trei linii clonale desemnate tip I, II și III care diferă în virulență și model epidemiologic. Tulpinile izolate de la animale sunt în mare parte genotipul III.1

*T. gondii* are trei stadii infecțioase:

Tahizoiti - forma de multiplicare rapidă a parazitului prezentă în stadiul acut al infecției la gazda intermediară

Bradizoiti - prezenti în chisturile tisulare

Oochisturi (care conțin sporozoiți) -

prezent numai în fecalele pisicilor.

Oochisturile sunt stadiul infecțios de importanță la animalele de fermă și singurul stadiu infecțios al mediului pentru ierbivore. Oochisturile excretate în fecalele pisicilor pot pătrunde în sol timp de mai multe luni și sunt ingerate de gazda intermediară (de animale), iar parazitul invadează țesuturile pentru a produce chisturi tisulare. Invazia poate include fătul. Un inocul care conține doar zece oochisturi poate fi infecțios pentru capre. Chisturile tisulare din gazda intermediară provoacă leziuni ale sistemului nervos, miocardului, țesutului pulmonar și placentei. Bradizoiti din țesuturile animale sunt o sursă de toxoplasmoză la oameni și porci.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Toxoplasmoza apare la animalele domestice și sălbatice și la păsări în majoritatea părților lumii, deși studiile indică diferențe în prevalența zonei. Studiile la animalele de fermă au fost rezumate în literatură. 2-4

Un sondaj național la porcine din Statele Unite a constatat o seroprevalență de 20%.5 Rata seropozitivității a fost mai mare la porci de reproducție decât la hrănitori și au existat diferențe geografice, procentul fermelor pozitive variind de la 22% la 89% în diferite state. La nivel mondial, prevalența seropozitivă la porcine este de 22% cu un interval de 0-97% Cifre echivalente pentru alte specii sunt: ovine, 21%; capre, 25%; cai, 15%.3 Adevărata seroprevalență a toxoplasmozei la bovine nu este cunoscută din cauza inexactității testelor serologice standard pentru bovine.2 Se crede că adevărata seroprevalență la bovine este scăzută, reflectând relativa lipsă de importanță a toxoplasmozei la bovine.3

În timp ce studiile de seroprevalență indică rate relativ mari de infecție la animalele de fermă, infecția este subclinică și *T. gondii* nu are practic nicio importanță ca cauză a bolii

clinice la animalele de fermă, cu excepția celei asociate cu avortul și boala neonatală la oi. O importanță majoră a toxoplasmozei la animalele de fermă este potențialul său zoonotic.

### **Sursa de infecție**

#### **Fecale de pisică**

Sursa de infecție pentru oi, bovine și cai este oochistul trecut în fecalele familiei de pisici. În aproape toate zonele agricole, fecalele provin de la pisica domestică sau pisicile sălbatice.

Pisicile se infectează și aruncă oochisturi în fecale, ca urmare a ingerării țesuturilor gazdelor intermediare infectate cu parazitul. De obicei, acestea sunt rozătoare și păsări mici, dar toate animalele pot fi gazde intermediare pentru *T. gondii*. Rozatoarele trec organismul din generație în generație prin infecție congenitală și astfel pot oferi un rezervor de infecție într-o zonă pentru o perioadă îndelungată cu potențial de infectare a pisicilor și declansarea contaminării masive cu oochisturi a mediului. <sup>7</sup>

Prevalența infecției este cea mai mare la pisicile tinere care vânează pentru prima dată. În urma infecției pisicii, perioada de excreție a oochisturilor este scurtă, aproximativ 2 săptămâni, dar este intensă și câteva milioane de oochisturi sunt excretate în fecale. Într-un mediu dat, numărul de pisici care excretă oochisturi în fecale în orice moment este probabil să fie destul de mic, dar contaminarea mediului în timp este semnificativă.

**Pisicile domestice și de hambar din mediile de fermă tind să cuibărească și să își facă nevoile în cositele de fân și paie, depozite de cereale sau alte grămezi libere de hrană de marfă, oferind astfel potențialul de infectare directă a hranei pentru animale cu *T. gondii*. Câmpurile fertilizate cu gunoi de grajd și așternuturile din clădirile care conțin pisici pot fi, de asemenea, o sursă de infecție.<sup>8</sup> Pisicile sălbatice îngroapă fecalele superficial în sol, dar acțiunea râmelor și a altor locuitori ai solului poate aduce infecția la suprafață pentru a contamina pășunile. Familiile de pisici sălbatice pot avea teritorii de până la 250 de acri și sunt capabile să distribuie pe scară largă stadiul infecțios al parazitului.<sup>7,9</sup> Oochisturile pot fi găsite în furaje, apă și sol în vecinătatea unităților de animale.<sup>10</sup>**

#### **Alte surse**

Oochisturile sunt, de asemenea, sursa majoră de infecție pentru porci, deși este posibil ca porcii să fie infectați prin ingestia de tahizoizi sau bradizoizi prezenți în carne (rozătoare moarte, porci canibalizați etc.) sau prin ingestia de sânge în timp ce mușcă coada sau ureche. Transmiterea de la oaie la oaie prin contactul strâns cu placenta grav infectată și transmiterea prin materialul seminal al berbecilor infectați ar putea avea loc, dar nu se crede că ar fi semnificative. Cu toate acestea, un studiu recent la ovine a arătat că *T. gondii* este prezent în țesutul placentar al unui procent mare de sarcini de succes, iar infecția congenitală poate fi o metodă importantă de întreținere a infecției la turmele de oi în absența pisicilor.<sup>12</sup>

## **Factori de risc**

### **Factori de risc patogeni**

Oochisturile sunt extrem de rezistente la influențele externe și pot supraviețui în mediu cel puțin 1 an. Pot ierna în climatele reci, dar sunt mai puțin viabile în mediile aride. Cincizeci de grame de fecale de pisici infectate pot conține până la 10 milioane de oochisturi, iar infecția la animalele de fermă poate fi stabilită prin ingestia a mai puțin de 40 de oochisturi.<sup>13</sup> Oochisturile sunt distruse prin expunerea la temperaturi cuprinse între 90 ° C (194 ° F) timp de 30 de secunde și 520 ° F

minute.

### **Factori de risc de mediu și management**

La oi, s-a demonstrat că o rată mare de infecție este legată de precipitațiile mari, ceea ce permite supraviețuirea mai îndelungată a oochisturilor pe pășune. Prevalența infecției la rumegătoarele mici este mult mai mică în țările aride calde, uscate decât în cele cu climă umedă.<sup>14</sup>

Oile crescute în zonele fără pisici aproape nu au toxoplasmoză, în timp ce oile crescute în medii similare cu pisicile pot avea o rată de infecție de până la 32%.<sup>15</sup> În multe focare înregistrate cu rate de prevalență ridicate la oi și capre, a existat o expunere serioasă la hrana depozitată care conține fecale de pisică. Accesul pisicilor la scroafe este, de asemenea, un factor de risc pentru îmbolnăvirea la porci.<sup>16</sup>

Alți factori de risc de management includ locuința. Porcii găzduiți în aer liber prezintă un risc semnificativ mai mare de infectare în unele zone<sup>17</sup>, iar prevalența este mai mică la scroafele care sunt ținute complet închise. <sup>18</sup> Carnea de porc este o sursă semnificativă de infecție la oameni, iar tendința de creștere în aer liber „prietenosă cu animalele” poate crește riscul pentru oameni.

Seroconversia poate apărea mai frecvent la oi în timpul perioadei de pășunat de vară decât în timpul adăpostirii de iarnă.<sup>TM</sup>

## **Reproducere experimentală**

### **Oaie**

Boala experimentală poate fi obținută prin provocare cu oochisturi, chisturi tisulare și tahizoiti. <sup>1</sup> Oaia poate prezenta un răspuns febril în timpul fazei parazitemice la 5-12 zile după infectare. Avortul și mortalitatea fetală apar la oile care suferă o infecție primară în timpul sarcinii. Organismul invadează placenta și poate fi detectat la făt între 5 și 10 zile de la debutul parazitemiei. Infecția la începutul sarcinii (mai puțin de 60 de zile) înainte de a dobândi competența imunologică a fătului are ca rezultat, de obicei, moartea embrionară și resorbția, iar o oaie sterilă la mijlocul sarcinii duce, în general, la avorturi și nașterea mieilor



născuți morți, în timp ce oile infectate la sfârșitul sarcinii (mai mult mai în viață) pot da naștere.

### Bovine

Vitele sunt relativ rezistente la infecție. Diareea, anorexia, creșterea slabă în greutate, depresia, slăbiciunea, febra și dispneea urmăresc provocarea vițelilor cu tulpini patogene. Cu tulpini de virulență scăzută există o febră ușoară și limfadenopatie, iar organismele sunt detectabile doar în ganglionii limfatici și doar pentru câteva săptămâni. Vacile adulte sunt, de asemenea, relativ insensibile și este evident că bovinele nu dobândesc cu ușurință infecții persistente cu *T. gondii*, probabil din cauza eliminării rapide a paraziților din țesuturi. *gondii* nu este important în provocarea avortului sau a bolii clinice la bovine, dar este înregistrat.<sup>21</sup>

### Alte rumegătoare

Doze mari de oochisturi hrănite la capre provoacă o boală febrilă, anorectică, fatală, iar gesta avortă.<sup>9</sup> Patogenia avortului este ca la oi. Reacția

la vițelii de bivoliță este descrisă ca fiind peracută, cu consolidare pulmonară, focare necrotice în toate organele și acumulări de lichid în cavitățile corpului.

### Porci

Infecția se stabilește relativ ușor „în” porci, dar în general nu este asociată cu boala clinică sau doar cu o perioadă scurtă de febră și suprimarea creșterii. Există o susceptibilitate mai mare la infecție la porcii tineri, purceii cu vârsta sub 12 săptămâni mult mai sensibili decât animalele mai în vârstă. Cu o tulpină ușoară și porci cu vârsta de 8-10 zile, reacția este minoră, dar porcii de o zi pot avea o rată de mortalitate ridicată.<sup>22</sup> Infecțiile induse de chisturile tisulare sunt în general mai puțin severe decât cele induse de ingestia de oochisturi și constau în modificări inflamatorii și degenerative în numeroase organe ca și în cazul altor specii de animale. Toxoplasmoza congenitală nu este ușor de reprodus experimental în ciuda asocierii sale cu sindroame de mortalitate neonatală în domeniu.<sup>23</sup>

### cai

Acestea par să fie relativ nesensibile la dezvoltarea bolii sau la persistența infecției, iar încercările de transmitere experimentală au rareori succes.

### Importanța economică

Avortul și mortalitatea neonatală la ovine și caprine sunt manifestările clinice majore ale infecției cu *T. gondii* și rezultă atunci când infecția primară apare în timpul sarcinii. Avortul ovin și mortalitatea neonatală datorată *T. gondii* sunt probleme importante în Noua Zeelandă, Australia, Canada, Statele Unite și Regatul Unit; în majoritatea țărilor, acestea sunt pe locul doi ca importanță numai după avortul cu chlamydia. Ratele mortalității perinatale (inclusiv avorturile și decesele neonatale) în efectivele afectate pot fi de până la 50%, iar în

efectivele non-clinice pot duce în continuare la rate scăzute de pierdere. În Regatul Unit, toxoplasmoza este cauza principală a pierderii la 10-20% din efectivele cu o problemă de avort și are o incidență anuală de 2% în populația de oi de reproducție.<sup>7</sup> Avortul, cu mumificare asociată a fetoșilor și decese perinatale, din cauza toxoplasmozei apare și la capre?-1

### **Implicații zoonotice**

Oamenii sunt gazde intermediare pentru *T. gondii* și aproximativ jumătate din populația Statelor Unite este infectată? Infecția poate rezulta din ingestia de oochisturi din fecalele pisicilor care contaminatează căile navigabile și alimentele, care contaminatează părul câinilor și pisicilor domestice sau care sunt ingerate din greșeală din cauza unor practici de igienă necorespunzătoare. Cu toate acestea, riscul major de infecție umană constă în ingestia de bradizoți și tahizoți în carne sau țesuturi care sunt consumate sau manipulate. Riscul este cu carnea crudă sau insuficient gătită. Carnea de vită este o sursă minoră de infecție, carnea de porc și, într-o măsură mai mică, de oaie având un risc mai mare?

Tahizoții sunt secretați în laptele de capră provocat cu oochisturi, iar laptele crud de capră prezintă un risc pentru sănătatea publică pentru toxoplasmoză, deși riscul este minim.<sup>3</sup>24

De obicei, nu există nicio boală clinică la oamenii infectați cu *T. gondii* sau boala este ușoară și autolimitată. 3 Boala semnificativă poate apărea la oamenii care suferă de deficiență imună dobândită (SIDA) sau malignitate, la cei tratați cu medicamente citotoxice sau imunosupresoare și la cei foarte tineri și foarte bătrâni. Există, de asemenea, riscul la femeile însărcinate de avort sau infecție congenitală a fătului cu hidrocefalie, calcifiere intracraniană și retinocoroidită. Infecția mamei în primul și al doilea trimestru poate duce la toxoplasmoză congenitală severă și moartea fătului in utero și avort. Infecția ulterioară poate duce la nașterea unor copii aparent normali, care au risc de a dezvolta corioretinită mai târziu în viață.

Toxoplasmoza prezintă un risc profesional pentru medicii veterinari, fermieri și lucrătorii de la abator care manipulează materiale infectate. Riscul este deosebit de mare în cazul contactului cu oile de miel din efectivele infectate; medicii veterinari și lucrătorii din fermă, în special dacă sunt gravide sau sunt imunocompromiși, ar trebui să ia măsuri de precauție pentru a evita infecția atunci când manipulează material infectat.

### **PATOGENEZĂ**

*T. gondii* este un parazit intracelular care atacă majoritatea organelor, cu predilecție pentru sistemul reticuloendotelial și nervos central. Sporozoiții din oochisturi, sau bradizoții din chisturile tisulare, invadează și pătrund în celule printr-un proces activ<sup>2°</sup> și se înmulțesc în epiteliul intestinal. După invadarea unei celule, parazitul se înmulțește și în cele din urmă umple și distruge celulele. Toxoplasma eliberată ajunge la alte organe prin fluxul sanguin după eliberarea din locul lor de dezvoltare. Stadiul parazitarii începe la aproximativ 5 zile după infecția inițială și scade odată cu dezvoltarea imunității la 2-3 săptămâni după infecție, stadiu în care organismul se localizează în chisturi tisulare.

Caracterul clinic al bolii variază în funcție de organele atacate, care în sine variază în funcție de faptul dacă boala este congenitală sau dobândită. Principalele manifestări sunt encefalita când infecția este congenitală și exantemul febril cu pneumonită și enterocolită când apar infecții foarte grele postnatale. Cu toate acestea, marea majoritate a infecțiilor apar fără semne clinice, iar chisturile tisulare pot fi găsite la multe animale și par să nu provoace niciun rău. Când imunitatea animalului scade din cauza stresului, bolii sau terapiei imunosupresoare, chisturile tisulare se rup și un număr mare de celule inflamatorii invadează țesutul din jur. Se crede că leziunile granulomatoase caracteristice sunt rezultatul unei reacții de hipersensibilitate.

### **Oi și capre gestante**

Avortul și mortalitatea fetală apar la oile care suferă o infecție primară în timpul sarcinii. La oaie, infecția este limitată de răspunsul imun în curs de dezvoltare; cu toate acestea, acest lucru nu limitează infecția în placentă. Fătul și capacitatea fătului și a placentei asociate de a răspunde cu un răspuns protector depind de vârsta fătului la momentul infecției.

**Imunocompetența la *T. gondii* nu este prezentă înainte de 60 de zile de gestație și infecția la începutul sau la mijlocul sarcinii duce la moartea fătului, cu resorbție sau mumificare. Unii miei infectați la mijlocul sarcinii pot supraviețui la termen scurt și pot fi născuți morți sau pot supraviețui până la naștere, dar sunt slabi și mor la scurt timp după naștere. Înmulțirea paraziților în placentă are ca rezultat multiple focare de necroză, iar anomaliile placentare pot contribui la avorturi și la nașterea mieilor slabi. De asemenea, infecția congenitală a creierului poate duce la disfuncții locomotorii și de sucție. Doar acele oi care se infectează în timpul sarcinii avortă. Cu o infecție la sfârșitul sarcinii, fătul poate genera un răspuns imun și se naște de obicei viu, infectat și imun. Infecția oilor gestante și neînsarcinate provoacă o imunitate suficientă pentru a preveni avortul în viitoarele sarcini.**

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Sindromul clinic și evoluția toxoplasmozei variază foarte mult între specii și între grupele de vârstă. Singurul sindrom clinic recunoscut cu vreo regularitate în domeniu este avortul și mortalitatea neonatală la ovine. Celelalte sindroame, mai puțin frecvente, sunt următoarele.

#### **Bovine**

La bovine, boala are de obicei un curs acut - febră, dispnee și semne nervoase, inclusiv ataxie și hiperexcitabilitate, în stadiile incipiente, urmate de letargie extremă. De asemenea, pot fi observați vițeei născuți morți sau slabi care mor la scurt timp după naștere.

Toxoplasmoza nu joacă un rol semnificativ

În avortul bovin. Vițeei afectați congenital prezintă febră, dispnee, tuse, strănut, scurgeri nazale, convulsii clonice, scrâșnire a dinților și tremor la nivelul capului și gâtului. Moartea apare după un curs de 2-6 zile.

## **Porci**

Porcii sunt foarte sensibili, iar în focare pot fi afectați porcii de toate vârstele. La porcii adulți există debilitate, slăbiciune, necoordonare, tuse, tremor și diaree, dar fără febră. Porcii tineri sunt adesea grav bolnavi, cu o febră mare de 40--42°C (104-107°F), dezvoltă diaree și mor după un curs de câteva săptămâni. Porcii cu vârsta de 2-4 săptămâni prezintă semne suplimentare, inclusiv epuizare, dispnee, tuse, semne nervoase, în special ataxie. Scroafele gestante avortează de obicei, purceii sunt prematuri sau născuți morți sau supraviețuiesc și dezvoltă sindromul de mai sus la vârsta de 1-3 săptămâni. Toxoplasmoza poate fi cauza unei probleme rezidente de avorturi și nașteri morți într-o turmă de porci.

## **Oaie**

La oi, deși poate apărea un sindrom de febră, dispnee, tremor generalizat, avorturi și nașteri morți, manifestarea clinică a bolii sistemice la oaie este rară. Principalele manifestări ale toxoplasmozei la ovine sunt resorbția fetală, avortul, nașterea mieilor mumificați sau născuți morți, moartea neonatală și nașterea mieilor la termen care prezintă tulburări locomotorii și de sugare.

Avortul are loc de obicei în ultimele 4 săptămâni de sarcină și rata poate fi de până la 50%. Mieii la termen de la oi infectate se pot naște morți sau vii, dar slabi, moartea survind în decurs de 3-4 zile de la naștere. Mieii afectați după naștere prezintă febră și dispnee, dar un rezultat fatal este mai puțin frecvent. Resorbția fetală poate apărea la oile infectate la începutul sarcinii.

## **Caprele**

La capre, toxoplasmoza caprină se manifestă prin decese perinatale, inclusiv avorturi și nașteri morți. Boala sistemică, cu o rată mare de letalitate a cazurilor, poate apărea, în special la caprele tinere.

## **cai**

Boala clinică este rară la cai.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Testele serologice disponibile pentru detectarea anticorpilor umorali la T. gondii includ testul colorant Sabin-Feldman, testul de hemaglutinare indirectă, testul de anticorpi fluorescenți indirecti (IFAT), testul de aglutinare modificată (MAT), testul de aglutinare latex (LAT), testul de imunosorbent legat de enzime (ELISA), testul de imunosorbent și imunosorbent ca test gglu ca test. (IAAT). Testele serologice sunt utilizate în mod obișnuit pentru a determina prezența toxoplasmozei, dar sensibilitatea și specificitatea variază în funcție de test și cu același test între specii. Testele la bovine ridică o problemă deosebită. 1-2'26-28 La bovine și porcine, testele de aglutinare care utilizează tahizooți întregi de T. gondii sunt potrivite, dar testele**

de aglutinare cu latex care folosesc antigene solubile și testul colorant Sabin-Feldman le lipsește sensibilitatea și specificitatea?<sup>6^7</sup>

### **Avortul de oaie**

Testarea serologică pentru stabilirea toxoplasmozei ca cauză a avortului are o valoare limitată. Un titru negativ va exclude toxoplasmoza, dar, deoarece anticorpul persistă ani de zile, un titru pozitiv va indica doar că animalul a fost expus la infecție într-un anumit stadiu al vieții sale. Ratele de seroprevalență sunt în mod normal ridicate la ovine și porcine. Titrurile în creștere în probele pereche sunt mai informative, dar pot avea o valoare limitată în diagnosticul avortului la oi, unde infecția și răspunsul anticorpilor pot precede furtuna de avort. La oi, este mai informativ să se testeze lichidul pleural sau peritoneal al fetoșilor avortați pentru prezența anticorpilor. Un ELISA de aviditate IgG folosind o proteină membranară dominantă (P30) a *T. gondii* este susținut că poate diferenția între infecțiile acute și cronice la ovine?<sup>9</sup> Testul de reacție în lanț a polimerazei (PCR) poate fi utilizat pentru a detecta *T. gondii* în țesuturile fetale infectate.<sup>30</sup>

### **Infecția la porci**

MAT, IFAT și un test ELISA disponibil comercial s-au dovedit a avea sensibilitate și specificitate echivalente la porci și pot fi utilizate pentru studii serologice și epidemiologice la această specie?<sup>132</sup> Sucul de carne prelevat din inimă sau limbă din carcasele de porc după sacrificare poate fi testat pentru anticorpi și este descrisă o PCR pentru detectarea infecției în carne.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Granuloatele multiple, proliferative și necrotice sunt caracteristice toxoplasmozei, iar la bovine leziunile pot suferi calcifiere. Leziunile apar cel mai frecvent la nivelul sistemului nervos, miocardului și plămânilor. Când există afectare viscerală, pot fi observate pneumonite, hidrotorax, ascită, limfadenită, ulceratii intestinale și focare necrotice la nivelul ficatului, splinei și rinichilor.

### **Avort**

La oi, poate exista implicarea peretelui uterin, a placentei și a fătului. Leziunile la mieii fetali sunt de obicei limitate la leziuni necrotice focale în creier, ficat, rinichi și plămâni; leziunile patologice sunt mult mai frecvente și mai severe la nivelul placentei?<sup>2,34</sup> Leziunile caracteristice sunt limitate la cotiledoane și constau din focare de inflamatie și necroza, care pot produce focare albe vizibile macroscopic. La examenul histologic, leziunile granulomatoase, necrotice pot fi găsite la nivelul viscerelor și la nivelul creierului. Toxoplasma poate fi găsită în celulele majorității organelor, în special în plămâni și creier. Organismul nu este ușor de demonstrat la fetoșii de oaie avortați sau în placentele acestora.

La porcine, leziunile proeminente sunt placentita necrotică, encefalomielita nesupurată și degenerarea miocardică. Spre deosebire de ovine, zonele vizibile de necroză nu sunt prezente în placentă, dar numeroase organisme pot fi vizibile la examinarea microscopică a placentei.<sup>23</sup> Experimental, există și degenerare miocardică, necroză și mineralizare. Este probabil ca multe cazuri diagnosticate anterior ca toxoplasmoză bovină să fi fost de fapt cazuri de neosporoză sau sarcosporidioză.

Colorația imunohistochimică poate fi utilizată pentru a identifica parazitul în material fixat cu formol. Testarea serologică a lichidului toracic fetal poate fi utilă la acei feteși care sunt imunocompetenți în momentul avortului. O PCR poate fi utilizată pentru detectarea antigenului în țesutul ovin și poate fi utilizat pe țesutul autolizat.<sup>24</sup>

În rare ocazii, biotestul trebuie efectuat pentru a confirma identitatea parazitului și este cea mai sensibilă metodă de depistare a infecției. Creierul, plămânul și diafragma colectate în mod aseptice sunt administrate pe cale orală, sau prin injecție intracerebrală sau intraperitoneală, la șoareci sau pe cale orală la pisici. Un diagnostic pozitiv depinde de prezența chisturilor de toxoplasmă în creierul șoarecilor la 8 săptămâni după injectare sau secreția de oochisturi de către pisică. Pisicile sunt un test mai sensibil din cauza volumului de țesut care poate fi testat.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° **Parazitologie - creier proaspăt sau răcit, plămân, placentă (TEST BIO) (rar necesar)**

**o Serologie - lichid toracic fetal (IHA) o Histologie - cotiledoane placentare, plămân, ficat, creier, măduva spinării, rinichi, inimă (LM, IHC).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Toxoplasmoza este rareori luată în considerare într-o listă de diagnostic primar, în afară de problemele legate de avort și mortalitatea neonatală asociată. Diagnosticul diferențial al avortului la bovine este tratat sub bruceloză, la ovine sub bruceloză și la porci sub leptospiroză. Cauzele encefalitei la animale sunt enumerate la această rubrică și ale pneumoniei la pneumonie.

### **TRATAMENT**

Tratamentul cu o combinație de sulfametazină și pirimetamina sa dovedit eficient în atenuarea efectelor toxoplasmozei induse experimental la oile gestante; ar trebui luată în considerare pentru „terapie în fața unui focar de avort cu toxoplasmă. Tratamentul a fost administrat timp de 3 zile, timp de trei perioade cu un interval de 5 zile între începutul fiecărei perioade de tratament.<sup>35</sup> Aceste medicamente sunt eficiente împotriva paraziților în proliferare în stadiul acut al bolii, dar de obicei nu vor eradica infecția și au activitate limitată asupra organismelor infectioase din țesuturi.

### **CONTROLA**

Există două preocupări în controlul toxoplasmozei la animalele agricole. Prima este preocuparea de a reduce efectele economice ale infecției la animalele agricole, iar a doua este de a reduce riscul de îmbolnăvire umană asociat cu consumul de carne infectată.

## **Ferme**

### **Controlul pisicilor**

Examinarea pisicilor în mediul fermei va împiedica contaminarea furajelor și contaminarea zonelor de pășune. Deși este posibilă interzicerea pisicilor domestice din fermă, acest lucru nu va elimina, în general, în totalitate riscul de toxoplasmoză datorită gamei de activități ale pisicilor din zonele adiacente, prezenței pisicilor sălbatice și apariției răspândirii oochisturilor prin vânt.<sup>9</sup> Cu toate acestea, riscul de infecție va fi redus prin eliminarea pisicilor din mediul de fermă sau restricționarea acestora la animalele sterilizate. Acolo unde este posibil, furajele trebuie depozitate în zone protejate pentru pisici. În unitățile de porcine, controlul rozătoarelor și al accesului porcilor la orice trup de trup este o măsură importantă de control. În toate fermele, carcasele animalelor infectate sau suspecte ar trebui să fie total distruse sau cel puțin să fie inaccesibile carnivorelor.

### **Testare serologică**

Cu scroafele adăpostite atât în interior, cât și în exterior, testarea serologică pentru a determina seroprevalența și seroconversia asociate cu cele două zone de adăpostire pot determina dacă nevoile de gestionare a adăposturilor se modifică. Testarea serologică poate fi, de asemenea, utilizată pentru a determina zonele de adăpostire/pășuni cu risc pentru oi, riscul de avort la oi și dacă medicamentele antitoxoplasmatice sau vaccinarea ar trebui utilizate pentru protecție.

Există o imunitate eficientă și de lungă durată în urma infecției primare cu toxoplasma, iar oile care au avortat trebuie ținute în turmă. Expunerea oilor la infecția naturală într-un mediu contaminat înainte de reproducere ar fi o metodă eficientă de prevenire a bolilor de reproducere, dar este dificil de realizat cu certitudine.

### **Profilaxie**

S-a demonstrat că hrănirea cu monensin la o doză de 15 mg/cap pe zi în primele 100 de zile de sarcină reduce pierderea mielului în urma infecției experimentale, la fel ca și decochinatul hrănit cu 2 mg/kg pe zi.<sup>12,28</sup> Decochinatul este mai gustos și are un risc mai mic de toxicitate,<sup>^</sup> iar medicamentele oferă o opțiune de control la oaie și antioi care sunt probabil seronegative.<sup>1</sup> expuse în timpul sarcinii la furaje, apă sau un mediu contaminat cu oochisturi de toxoplasma. Ambele medicamente sunt cel mai bine hrănite la oi înainte ca acestea să se confrunte cu infecția și nu sunt eficiente ca agenți terapeutici.

### **Vaccinare**

Tahizoții dintr-o tulpină incompletă, S48, de 1. gondii sunt utilizați într-un vaccin pentru oi care este disponibil comercial în unele țări. Tahizoții S48 infectează ușor oile seronegative,

dar nu inițiază infecția cronică sau chisturile tisulare și parazitul nu poate fi demonstrat în mușchi sau creier la 6 săptămâni după vaccinare?<sup>6</sup><sup>7</sup> Oile trebuie vaccinate cu cel puțin 3 săptămâni înainte de împerechere, iar o singură injecție va proteja viața oilor. În efectivele în care toxoplasmoza este o cauză a pierderii mieilor, vaccinarea inițială a întregului efectiv, urmată de vaccinarea oilor de înlocuire este o opțiune economică mai bună decât vaccinarea doar a oilor de înlocuire?<sup>8</sup> Vaccinarea nu protejează în întregime oaia gestantă împotriva parazitismului sau a infecției fătului în urma provocării cu 1. gondii virulente, dar există o reducere semnificativă a nașterii. miei neviabile. S-a postulat că vaccinarea are ca rezultat un număr redus de tahizoizi care invadează uterul gravid sau fătul, cu un potențial redus în consecință de a induce o patologie semnificativă în placentă și făt?

**Reducerea riscului zoonotic din carne Oochisturile din fecalele de pisică reprezintă o cauză majoră de infecție la om, dar ingestia de chisturi din carnea de oaie, porcine și, într-o măsură mai mică, bovine este, de asemenea, o cauză majoră a infecției umane. Implementarea procedurilor de control în fermă va reduce acest risc și influența majoră va fi prin reducerea sau eliminarea pisicilor din fermă?<sup>7</sup> Infecțiozitatea cărnii poate fi distrusă prin iradiere și gătitul corect. Discuții ale altora**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dubey JE Beattie CP Toxoplasmoza la animale și la om. Boca Raton, Florida: CRC Press, 1988; p. 220.

Rapoarte ale programului științific; secțiunea 4 toxoplasmoza. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:177-384.

Smith JL. Toxoplasmoza transmisă prin alimente. J Siguranța Alimentelor 1991; 12:17-58.

Buxton D, Innes EIA. Un vaccin comercial pentru toxoplasmoza ovină. Parazitologie 1995; 110:511-516.

Hill D, Dubey JP. Toxoplasma gondii. Diagnosticul și prevenirea transmiterii. Clin Microbiol Infect 2002; 8:634-640.

#### **REFERINȚE**

Ajzenberg D și colab. Int J Parasitol 2004; 34:1185.

Dubey JPVet Parasitol 1986; 22:177.

Smith JL. J Siguranța Alimentelor 1991; 12:17.

Dubey JP J Am Vet Med Assoc 1990; 196:257.

Patton 5 și colab. J Eukaryotic Microbiol 1996; 43:121.

Dubey JPVet Parasitol 1986; 19:181.



Buxton D. J Roy Soc Med 1990; 83:509.

Faull WB și colab. Vet Rec 1986; 119:491.

Langham NPE, Charlerton WAG. NZ J Agric Res 1990; 33:429.

Dubey JP și colab. J Parasitol 1995; 81:723.

Dubey JP și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:55.

Duncanson P et al. Int J Parasitol 2001; 31:1699.

Buxton D. Vet Ann 1993; 33:45.

Deconinck P et al. Rev Med Vet 1996; 157:377.

Munday BL. ResVet Sci 1972; 13:100.

Weigal RM et al. J Parasitol 1995; 81:736.

Dubey HR și altele!. J Parasitol 2002; 88:1234.

Smith KE și altele!. Vet Parasitol 1992; 42:199.

Lunden A și colab. Acta Vet Scand 1994; 35:273.

Munday BL, Dubey JP AustVet J 1988; 65:150.

Canada N și colab. J Parasitol 2002; 88:1247.

Beverley JKA și altele!. Res Vet Sci 1978; 24:139.

Dubey JP et al. Vet Pathol 1990; 27:411.

Steuber S și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 1995; 1022:91.

Dowsett, Solda D. Current Opin Microbiol 2004; 7:388.

Dubey JP și altele!. Am J Vet Res 1995; 56:1030.

Dubey JP și colab. Am J Vet Res 1993; 54:270.

Buxton D et al. Vet Rec 1996; 138:434.

Sager H și colab. Parasitol Res 2003; 91:171.

Hurtado A et al. Vet Parasitol 2001; 102:17.

Gamble HR et al. Vet Parasitol 2005; 128:177.

Minho AP și altele!. Pesquisa Vet Brazilia 2004; 24:199.

Jauregui LH și colab. J Clin Microbiol 2001; 39:2065.

Buxton D, Findlayson J. J Comp Pathol 1986; 96:319.

Buxton D și colab. Vet Rec 1993; 132:409.

Buxton D et al. Vet Rec 1991; 129:89.

Buxton D, Innes EA. Parazitologie 1995; 110:511.

Rolfe SJ și colab. Proc 20th Proc Soc Vet Epidemiol Prev Med 2002; 20:31, Cambridge.

Kringel H și colab. Vet Parasit 2004; 123:55.

Leighty JC. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:89.

## MIELOENCEFALITA PROTOZOALA EQUINA

### Rezumat

**Etiologie Sarcocystis neurona, un protozoar. Neospora spp. este o cauză neobișnuită.**

**Epidemiologie Boală sporadică care apare ocazional ca fiind localizată**

epidemii. Endemic în cea mai mare parte a Americii. Boala este infecțioasă, dar nu contagioasă. Gazda definitivă este oposum (Didelphis spp.).

**Semne clinice Ataxie spinală variabilă, dar de obicei asimetrică, atrofie musculară focală, neurogenă și/sau disfuncție a nervilor cranieni.**

**Patologia clinică Fără modificări caracteristice în sânge sau lichid cefalorahidian.**

Western blot de sânge sau LCR are sensibilitate mare, dar specificitate scăzută.

**Confirmare diagnostică Demonstrarea histologică a S. neuronei în țesutul nervos.**

**Leziuni Mieloencefalită nesupurată cu schizonți și merozoizi în neuroni, celule gliale și leucocite. Tratament Agenți antiprotozoari, inclusiv ponazural, nitazoxanid sau o combinație de sulfonamidă și pirimetamina.**

**Control Preveniți expunerea la S. neurona prin reducerea la minimum a contaminării fecale de către oposum de hrană. Un vaccin este disponibil, dar nu este recomandat.**

### ETIOLOGIE

Cauza este Sarcocystis neurona, un protozoar ampicomplexan. 1-3 Izolatele de S. neurona pot varia în compoziția lor antigenică, astfel încât răspunsurile variabile sunt observate la testele de imunoblot<sup>4</sup>, dar importanța acestei variații în ceea ce privește patogenitatea organismului este necunoscută. Neospora spp., inclusiv

N.        *hughesi*, provoacă mieloencefalită rar la cai.<sup>5,6</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

**Mieloencefalita protozoară ecvină (EPM) apare la cai și ponei în Canada, Statele Unite, America Centrală și Brazilia. Rapoartele de boli neurologice la caii cu anticorpi la *S. neurona* din Franța nu au fost încă continuate, dar ar putea reprezenta cazuri de EPM la caii nativi din afara Americii? Boala este raportată în alte țări numai la caii importati din America.<sup>8</sup> Distribuția bolii pare să se coreleze cu aria gazdei definitive, *Didelphis virginiana* din America de Nord, sau cu speciile înrudite *D. marsupialis* și**

*albiventris* în America de Sud.<sup>9</sup> Boala nu a fost raportată la măgari și catâri. Boala neurologică asociată cu *S. neurona* a fost raportată la armadilo, vidre de mare, foci comune, scoici, raton, zebre, râși și pisici <sup>9</sup>

Boala apare de obicei sporadic în zonele endemice, deși sunt raportate epidemii la fermele individuale.<sup>10</sup> Incidența EPM este estimată la 14 cazuri noi la 10 000 de cai pe an! Rata letalității este de aproximativ 7%, deși până la 14% dintre cai sunt vânduți sau dați pentru că sunt afectați de EPM.<sup>11</sup> Aproximativ 40% dintre cai se recuperează complet și alți 37% se îmbunătățesc, dar nu se recuperează după boală! Un alt studiu raportează că doar 55% dintre caii cu EPM examinați la un spital de referință erau în viață la minimum 3 ani după diagnostic și tratament.<sup>12</sup>

Studiile seroepidemiologice, bazate pe detectarea prin testul Western immunblot a multiplilor anticorpi la *S. neurona* în ser, indică faptul că 45-60% dintre caii din Statele Unite sunt expuși la agent, dar nu dezvoltă boală!<sup>17</sup>

Vaccinarea cu un produs care conține *S. neurona* ucis induce un răspuns de anticorpi detectabil atât în ser, cât și, la aproximativ 50% dintre cai, în lichidul cefalorahidian!

## **Factori de risc**

Factorii de risc pentru dezvoltarea EPM includ sezonul anului, cea mai mare incidență a cazurilor noi fiind vara și toamna<sup>11</sup>! vârstă; utilizare; protecția furajelor; și prezența oposumului în fermă.<sup>19</sup> Boala apare la caii de la 2 luni până la 19 ani! Caii cu vârsta mai mică de 1 an prezintă un risc mai mic de a dezvolta boală decât caii de 1-4 ani! Caii mai în vârstă sunt mai puțin susceptibili de a dezvolta boala! Protecția furajelor împotriva contaminării cu fecale de oposum este asociată cu un risc scăzut de îmbolnăvire, în timp ce prezența oposumului în incintă a fost asociată cu un risc crescut de îmbolnăvire! Caii utilizați în principal pentru curse și expoziții prezintă un risc crescut de a dezvolta EPM, cu o incidență anuală de 38 de cazuri noi la 10 000 de cai pentru caii utilizați pentru curse, comparativ cu o incidență de 6 cazuri la 10 000 de cai pentru caii folosiți pentru plăcere sau munca la fermă! Caii utilizați pentru expoziție sau competiție au cea mai mare incidență anuală de 51 de cazuri la 10 000 de cai pe an! Prezența unei boli anterioare este un factor de risc pentru dezvoltarea EPM.<sup>19</sup> Transportul timp de 55 de ore crește susceptibilitatea la EPM a cailor infectați experimental cu

## Transmitere

*Se crede că S. neurona are ciclul de viață cu două gazde (prădător-pradă) tipic altor Sarcocystis și Toxoplasma spp. Gazda definitivă este opossum, D. virginiana, iar gazdele intermediare includ ratonii, pisicile, scocii, vidra de mare și armadillo. Pisica domestică, anadillo-ul cu 9 benzi, ratonul și sconșul pot fi infectați prin ingerarea de sporochisturi și pot dezvolta sarcocisturi în mușchi care, atunci când sunt hrăniți la opossum, induc eliminarea sporochistului.<sup>6</sup> confirmând astfel potențialul acestor specii de a servi ca gazde intermediare. Pisicile care trăiesc în ferme la care EPM a fost diagnosticată la cai au o rată de seroprevalență mai mare (40%) decât pisicile care trăiesc într-un oraș (10%)! oferind dovezi pentru rolul pisicilor în epidemiologia bolii. Cu toate acestea, alții au detectat o prevalență mai scăzută a seropozitivității (5%) la S. neurona în rândul pisicilor din Texas și concluzionează că pisicile nu sunt susceptibile de a juca un rol important în epidemiologie: a EPM?<sup>8</sup> Cel puțin în acele zone în care ratonii sunt prezenți, ei sunt probabil cea mai importantă gazdă intermediară.*

Gazda definitivă este infectată prin ingestia de sarcocisturi de S. neurona enchistate în mușchiul gazdei intermediare. Gazda intermediară este infectată prin ingestia de sporochisturi derivate din oocisturi de ruptură trecute în fecalele gazdei definitive. Sporochisturile pot rămâne infecțioase în mediu timp de luni de zile, dar probabil se bazează pe comportamentul altor Sarcocystis spp. oocisturi, uciși prin uscare, umiditate ridicată sau îngheț și dezgheț.<sup>29</sup> Păsările și insectele servesc și ca gazde de transport. Sporochisturile ingerate de gazda intermediară suferă schizogonie și în cele din urmă formează sarcocisturi infecțioase în mușchi. Recent, sarcocistele S. neurona au fost detectate în mușchiul unei puști de 4 luni, sugerând că caii ar putea servi ca gazde intermediare ale organismului! Această constatare trebuie confirmată deoarece înțelepciunea convențională este că la cai, S. neurona nu completează schizogonia și rămâne ca merozoiti neinfecțioși în țesutul neural.<sup>31</sup> Sarcocisturile S. neurona nu apar în mușchiul cailor și, prin urmare, caii nu sunt infecțioși pentru alte animale.

Nu există dovezi de infecție transplacentară a mânzilor.<sup>32</sup>

Gazdele definitive și intermediare ale N. hughesi nu au fost determinate. Câinii sunt gazda definitivă a N. caninum strâns înrudit.

## PATOGENEZĂ

Detaliile despre patogenеза EPM sunt necunoscute. Se presupune că după infectare, probabil prin ingestie, sporochisturile se exchistă și eliberează sporozoiți care pătrund în tractul gastrointestinal și pătrund în celulele endoteliale. Ulterior, se dezvoltă meronții (schizonții) care la maturare se rup și eliberează merozoiti. Schizonții sunt prezenți în celulele sistemului nervos central, inclusiv în neuroni, celule gliale și macrofage intratecale. Schizonții se înmulțesc în celulele infectate, așa cum demonstrează prezența merozoitoilor. Infecția induce o inflamație non-supurativă, caracterizată prin acumulări de limfocite,

neutrofile, eozinofile și celule gitter. Infecția neuronilor și reacția inflamatorie asociată perturbă funcția nervoasă normală și contribuie la semnele clinice de slăbiciune, atrofie musculară și deficite în propriocepție.

Mecanismele care permit infectarea și proliferarea organismului nu au fost bine definite. Caii cu EPM au o imunitate mediată celular mai mică decât caii asimptomatici<sup>33</sup>, iar scăderea imunității mediată celular pare a fi... datorată faptului că S. neurona suprimă răspunsurile imune la antigenele derivate din paraziți. organele de către organism, în timp ce caii imunocompetenți nu au parazitare prelungită, dar dezvoltă boli neurologice/""

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Perioada de incubație după infecția experimentală a cailor tineri variază între 28 și 42 de zile/ dar nu este cunoscută pentru boala spontană. Constatările clinice ale EPM la cai sunt proteice, iar în zonele endemice EPM ar trebui luată în considerare ca diagnostic la orice cal cu semne clinice referibile la sistemul nervos. S. neurona poate infecta orice zonă a creierului și a măduvei spinării și poate afecta mai mult de un loc la un cal individual. Semnele clinice ale EPM variază de la modificări abia perceptibile ale mersului sau comportamentului până la atrofia musculară în decubit sau convulsii. Debutul semnelor poate fi insidios și gradual, sau acut și rapid progresiv. Caii afectați nu au temperatură sau ritm cardiac crescut, cu excepția cazului în care apar complicații ale bolii nervoase.

**Ataxia spinării, evidentă ca slăbiciune, hipometrie sau hipermetrie și defectele propriocepției sunt manifestări frecvente ale EPM. Boala multifocală a coloanei vertebrale sau a colului uterin determină afectarea tuturor celor patru membre, în timp ce leziunile caudale la intumescența cervicală provoacă semne doar la membrele posterioare. Semnele ataxiei spinale variază de la modificări subtile ale mersului, care sunt greu de diferențiat de șchiopătura obscure din cauza bolilor musculo-scheletice, prin ataxie evidentă a coloanei vertebrale, evidentă ca balansare a trunchiului, târâind degetele și circumducția picioarelor, până la căderea spontană și decubitul. Asimetria semnelor clinice, în care un membru este afectat mai mult decât membrul contralateral, este foarte sugestivă pentru EPM, deoarece mielopatia stenotică cervicală și mielopatia degenerativă ecvină provoacă de obicei ataxie simetrică.**

Leziunile din cordoanul sacral provoacă semne ale sindromului cauda equina, inclusiv pareza cozii și incontinență urinară și fecală.

Leziunile care afectează substanța cenușie a măduvei spinării cauzează atrofie musculară focală, asimetrică, reflexe absente sau zone focale de transpirație. Mușchii afectați frecvent includ cvadricepsul, bicepsul femural, mușchii epaxiali și grupul supraspinat/infraspinatus. Mieloencefalita protozoară ecvină se poate prezenta ca o leziune a plexului brahial evidentă ca paralizia nervului radial.

**Boala nervilor cranieni este o manifestare comună a EPM. Sindroamele comune includ:**

**o Boală vestibulară (CNVIII), evidentă ca rotire, nistagmus, înclinare a capului și cădere spre partea afectată**

*Q Paralizia unilaterală a nervului facial*

(CNVII), evidentă ca căderea urechii, lipsa reflexului palpebral sau corneean și amenințare pe partea afectată și deplasarea buzei superioare și a narinei de pe partea laterală a leziunii  
® Disfagia (CN IX, X, XII) și

deplasarea dorsală persistentă a palatului moale

**o Paralizia limbii (CN XII) o Atrofie și slăbiciune a maseterului**

(CNV)

**o Hipalgezia (lipsa de senzație) a nărilor și a pielii feței (CNV).**

EPM se poate manifesta, de asemenea, ca modificări ale personalității și comportamentului, scuturarea capului și convulsii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări caracteristice ale hemogramei sau variabilelor biochimice serice. Diagnosticul sa concentrat pe demonstrarea anticorpilor la S. neurona în ser sau LCR prin Western blot, test de fluorescență indirectă sau ELISA de captare a IgM.<sup>1</sup>8--40.

Interpretarea rezultatelor analizei Western blot a LCR pentru anticorpii IgG la S. neurona este problematică din cauza potențialului de contaminare a sângelui a probei în timpul recoltării/1 și a sensibilității ridicate, dar specificității scăzute a testului.<sup>13</sup> Contaminarea cu sânge a probei este problematică la caii care sunt seropozitivi pentru anticorpi la S. neurona și la care se dorește să se știe dacă sunt prezenți anticorpi în lichidul cefalorahic. Contaminarea lichidului cefalorahidian cu sânge poate introduce anticorpi din ser în lichidul cefalorahidian, altfel lipsit de anticorpi, provocând astfel un test „fals” pozitiv.<sup>1</sup>i Contaminarea lichidului cefalorahidian cu cantități mici de sânge cu concentrații mari de anticorpi la S. neurona ar putea să nu fie detectabilă folosind numărătoarea de celule roșii din sânge, coeficientul de albumină sau rezultatul imunoglobulinilor pozitivi, dar ar putea avea un rezultat imunoglobulin pozitiv sau western. testarea.<sup>41</sup>

Testul Western blot pentru detectarea anticorpilor la S. neurona este sensibil (87%), dar are o specificitate slabă (44-60%).<sup>13</sup> Utilitatea testului depinde, prin urmare, de probabilitatea pretest ca calul să aibă EPM. Sensibilitatea ridicată a testului înseamnă că valoarea predictivă pozitivă a unui test pozitiv la un cal cu semne neechivoce de boală neurologică în concordanță cu EPM și dintr-o zonă în care boala este endemică, este foarte bună.<sup>42</sup> Cu toate acestea, valoarea predictivă pozitivă a unui test pozitiv este foarte slabă la caii cu semne vagi sau nu ale bolii nervoase, sau la cai, valoarea predictivă nu este negativă. bun în oricare dintre ele, de exemplu că caii care testează negativ pentru prezența anticorpilor este puțin probabil să aibă EPM.<sup>2</sup> Un rezultat negativ la o analiză Western blot

a serului sau a LCR, prin urmare, elimină practic boala din posibilele diagnostice, în timp ce un test pozitiv la un cal cu o probabilitate mare pretest al bolii contribuie puțin la confirmarea diagnosticului. Un test pozitiv la un cal cu o probabilitate scăzută de a avea boala, cum ar fi testarea înainte de vânzare a unui cal normal clinic, nu înseamnă că calul are boala și este practic inutil în orice evaluare a calului.

Mânjiile iepelor seropozitive dobândesc anticorpi, dar nu și infecție, prin ingestia de colostru din mamă.<sup>29</sup> Acești anticorpi pot fi detectați atât în ser, cât și în lichidul cefalorahidian al mânjiilor.<sup>29</sup> Timpul mediu pentru care mânjiile devin seronegativi pentru anticorpii la S. neurona este

luni.<sup>29</sup> Detectarea anticorpilor la S. neurona în ser sau lichid cefalorahidian la mânjiile cu vârsta mai mică de 4-6 luni, chiar și la cei cu boală neurologică, trebuie interpretată cu prudență, deoarece anticorpii sunt probabil derivați de la mamă.

Un test de anticorp fluorescent indirect detectează în mod fiabil anticorpii la S. neurona în serul și lichidul cefalorahidian al cailor infectați.<sup>3-4</sup> Acest test are avantajele de a oferi rezultate cantitative, mai ieftin de efectuat și este mai precis decât imunobloturile în detectarea anticorpilor. Un ELISA de captare IgM detectează prezența anticorpilor IgM la un antigen specific S. neurona în serul și lichidul cefalorahidian al cailor infectați natural și experimental, oferind astfel dovezi ale infecției recente.<sup>39</sup> Demonstrarea infecției recente la un cal cu semne de boală neurologică crește probabilitatea ca calul să aibă EPM.

Examinarea altor variabile în LCR este de o utilizare limitată în diagnosticul EPM, iar măsurarea activității creatinkinazei în LCR nu are utilitate diagnostică.<sup>6</sup> Utilizarea coeficientului de albumină sau a indicelui IgG pentru a detecta contaminarea sângelui a lichidului cefalorahidian sau producția intratecală de IgG nu este de încredere și nu este utilă în diagnosticul EPM.<sup>6</sup>

## **NECROPSIE**

Leziunile sunt limitate la măduva spinării și la creier, cu excepția atrofiei musculare neurogene. Leziunile grosiere de hemoragie și malacie pot fi vizibile în țesutul sistemului nervos central. Leziunile sunt asimetrice, dar pot fi întâlnite mai frecvent în intumescențele cervicale și lombare ale măduvei spinării. Examenul histologic evidențiază necroză multifocală a țesutului nervos cu o infiltrație însoțitoare de macrofage, limfocite, neutrofile și ocazional eozinofile. Această reacție este predominant non-supurativă și include, de obicei, un grad de cuffing perivascular. Schizozii sau merozoizii liberi pot fi evidenți în țesuturi, dar sunt dificil de localizat fără pete imunohistochimice. Sensibilitatea screening-ului pentru parazit în secțiunile de țesut nervos colorate cu hematoxină și eozină din cazurile cu modificări histologice care sugerează EPM a fost de numai 20%. Sensibilitatea sa îmbunătățită la 51% atunci când a fost folosită colorarea imunohistochimică a țesutului.<sup>32</sup> Aceleași probleme de interpretare întâlnite la testarea probelor de LCR antemortem se aplică atunci când fluidul este colectat la postmortem. Izolarea în sistemele de cultură celulară este posibilă, dar rar încercată în laboratoarele de diagnostic. Testele PCR pentru

acești paraziți apicomplexani pot da rezultate fals negative datorită distribuției aleatorii a parazitului în țesutul SNC.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

*o Histologie - măduva spinării fixe (mai multe niveluri, inclusiv intumescence cervicale și lombare) și jumătate de creier, inclusiv tot trunchiul cerebral, CN VII în unele cazuri (LM, HC, PCR).*

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul clinic al EPM ar trebui să se bazeze pe detectarea unor anomalii neurologice neechivoce în concordanță cu EPM și pe detectarea anticorpilor la S. neurona într-o probă necontaminată de lichid cefalorahidian sau sânge.<sup>46</sup> Un răspuns favorabil la tratamentul specific pentru EPM crește probabilitatea ca calul să aibă EPM. Un diagnostic definitiv nu poate fi realizat decât prin necropsie.<sup>46</sup>

Ataxia spinală: vezi Tabelul 35.1.

Sindromul cauda equina: EPM trebuie diferențiat de polinevrita equi; mielopatie herpesvirus-1 ecvin;

și injectarea de anestezice cu acțiune prelungită sau alcool în jurul rădăcinilor nervoase sacrale.

Leziuni ale nervilor periferici: Alte cauze ale atrofiei musculare focale, cum ar fi leziunea plexului brahial, afectarea nervului supraspinatus sau atrofia de neutilizare pot fi diferențiate de EPM din punct de vedere istoric și semne clinice.

Boala nervilor cranieni: Semnele de boală vestibulară, disfuncția nervului facial sau trigemen și disfagia asociată cu EPM ar trebui să fie diferențiate de:

Infecția urechii medii

Micoza pungii guturale

Artrita și fractura articulației temporohioide

Traumă la cap.

### **TRATAMENT**

**Tratamentul specific al EPM implică administrarea de medicamente antiprotozoare, inclusiv ponazuril, diclazuril, nitazoxanid sau combinația de pirimetamină și sulfadiazină. Ponazurilul, un metabolit activ al toltrazurilului, se administrează de obicei la o doză de 5 mg/kg greutate corporală pe cale orală, o dată pe zi, timp de 28 de zile. La această doză, și la 10 mg/kg oral o dată pe zi, timp de 28 de zile, administrarea medicamentului duce la rezoluția semnelor clinice la aproximativ**



**60% dintre caii cu EPM.47 Doza inițială este de 5 mg/kg la 24 de ore, care se continuă timp de 28 de zile dacă semnele de îmbunătățire sunt evidente după 14 zile. Dacă nu se observă semne de ameliorare după 14 zile, doza este crescută la 10 mg/kg oral q 24 timp de 14 zile48 Sunt observate puține efecte adverse, chiar și la 30 mg/kg oral o dată pe zi timp de 28 de zile49**

**Nitazoxanida se administrează oral la 25 mg/kg greutate corporală în primele 5 zile de tratament și apoi la 50 mg/kg oral în zilele 6-28 de tratament. Efectele adverse observate includ febră, anorexie, diaree și agravarea semnelor clinice ale bolii neurologice.50 Nitazoxanida este aparent eficientă în tratamentul EPM, pe baza unui studiu pe șapte cai cu această boală, dar nu există rapoarte privind tratamentul unui număr mare de cai.50**

Administrarea combinației de sulfadiazină (sau medicament similar, 20 mg/kg, PO) și pirimetamina (1-2 mg/kg, PO) la fiecare 24 de ore administrată cu 1 oră înainte de hrănire este eficientă în aproximativ 60-70% din cazuri. Efectele secundare ale administrării unei combinații de sulfonamidă și pirimetamina includ enterocolită, anemie și avort. iepele52 și anemie și leucopenie la caii adulți.51 Folații sintetici administrați pe cale orală interferează cu metabolismul normal al folaților la cai cărora li se administrează medicamente antifolate rezultând, în mod paradoxal, deficit de acid folic. 51 Aportul adecvat de folați la caii tratați cu antiprotozoare poate fi asigurat prin hrănirea unei diete care conține frunze verzi de bună calitate.

Decizia de a opri tratamentul la caii care nu își revin complet este dificilă. Unele autorități recomandă reeșantionarea LCR și continuarea tratamentului până când anticorpii la S. neurona nu mai sunt detectabili. Cu toate acestea, având în vedere că caii normali au adesea anticorpi în LCR și că unii cai tratați nu își pierd niciodată testul western blot pozitiv, decizia de a opri tratamentul nu ar trebui să fie | bazată în întregime pe această variabilă.

Unii cai au o agravare tranzitorie a semnelor clinice în prima săptămână de tratament. Se presupune că acest lucru se datorează efectului agentului antiprotozoar care provoacă moartea protozoarelor cu inflamație ulterioară și deteriorare suplimentară a funcției neurologice. Recidiva bolii apare la unii cai atunci când administrarea medicamentelor antiprotozoare este oprită.

I Tratamentul de susținere al cailor afectați include medicamente antiinflamatoare (flunixin meglumină, 1 mg/kg IV, la fiecare

12 h; dimetil sulfoxid, 1 g/kg ca soluție 10% în soluție salină izotonică IV, la fiecare 24 h timp de 3 zile) și suport nutrițional pentru caii care nu pot mânca. Flunixin meglumine este adesea administrat de două ori pe zi în primele 3-5 zile de tratament cu ponazuril sau nitazoxanid, se presupune că pentru a reduce efectele inflamatorii ale morții protozoarelor în sistemul nervos central.

## **CONTROLA**

Un vaccin compus din *S. neurona* ucis este disponibil în Statele Unite. Cu toate acestea, eficacitatea acestui vaccin nu a fost demonstrată. Mai mult, deoarece vaccinul induce anticorpi detectabili în serul și lichidul cefalorahidian al cailor vaccinați, există îngrijorarea că poate afecta diagnosticul EPM.<sup>18</sup> Având în vedere lipsa eficacității demonstrate și potențialul de interferență cu diagnosticul EPM, utilizarea vaccinului disponibil în prezent în Statele Unite (2005) nu este recomandată.

Sporochisturile de *S. neurona* sunt rezistente la concentrațiile obișnuite ale multor dezinfectanți convenționali, inclusiv hipoclorit de sodiu (înălbitor), 2% clorhexidină, 1% betadină, 5% benzil clorofenol, 13% fenol, 6% clorură de benzil amoniu și 10% clorură de benzi amoniu și 10% clorură de amoniu și 10% pentru încălzire. sau 60°C timp de un minut?<sup>3</sup>

Deoarece s-a demonstrat că protecția hranei împotriva contaminării cu oposum reduce riscul ca cailor să dezvolte EPMW, este prudent să se utilizeze măsuri pentru a reduce expunerea animalelor și a hranei la fecalele de oposum și, eventual, fecalele păsărilor care ar putea acționa ca gazde de transport.

Există interes în mijloacele farmacologice de prevenire a infecției cailor cu *S. neurona*. Pamoatul de pirantel are o anumită eficacitate împotriva *S. neurona* in vitro, dar administrarea zilnică (2,6 mg/kg greutate corporală în furaj) nu previne infecția cailor cu *S. neurona*?<sup>4</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dubey JP et al. O revizuire a *Sarcocystis neurona* și ! mieloencefalită protozoară ecvină (EPM). Vet

i Parasitol 2001; 95:89.

Furr M și colab. Declarație de consens ACVIM: Diagnosticul clinic al mieloencefalitei protozoare ecvine (EPM). J Vet Int Med 2002; 16:618.

## **REFERINTE**

Dubey JP și colab. J Parasitol 1991; 77:212.

2\_ Fenger CK și colab. J Parasitol 1994; 80:966.

Fenger CK și colab. Vet Parasitol 1997; 68:199.

Marsh AE et al. Vet Parasitol 2001; 95:143.

Marsh AE și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1907.

Daft BM și colab. Equine Vet) 1996; 28:240.

Pitel PH și colab. În t J Parasitol 2002; 32:481.

Katamyama Y și colab. J Vet Med Sci 2003; 65:757.

Dubey JP și colab. Vet Parasitol 2001; 95:89.

Fenger CK și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:923.

NAHMS. USDA: APHIS, Fort Collins, CO. 2001; #N312.0401.

Disponibil la NAHMSweb@aphis.usda.gov

Saville WJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:1181.

Daft BM și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1007.

Saville WJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:519.

Bentz BG și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:517.

Blythe LL și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:525.

Rossano MG și colab. Prev Vet Med 2001; 48:113.

Witonsky S și colab. J Vet Int Med 2004; 18:98.

Saville WJ et al. J Am Vet Med Assoc 2000; 217:1174.

Fayer R și colab. J Vet Int Med 1990; 4:54.

Saville WJA și colab. Vet Parasitol 2001; 95:211.

Dubey JP și colab. J Parasitol 2000; 86:1276.

Cheadle MA și colab. Int J Parasitol 2001; 31:330.

Tanhauser SM și colab. Int J Parasitol 2001; 31:325.

Cheadle MA și colab. Int J Parasitol 2001; 31:843.

Dubey JP și colab. Vet Parasitol 2001; 100:117.

Stanek JF et al. Vet Parasitol 2003; 117:239.

Rossano MG și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:511.

Grimsley Cook Act al. Vet Parasitol 2001; 95:187.

Mullaney T și colab. Vet Parasitol 2005; 133:27.

Bowman DD și colab. Cornell Vet 1992; 82:41.

Duarte PC și colab. J Parasitol 2004; 90:1345.

Tornquist SJ și colab. EquineVetJ 2001;33:726.

SpencerJA și colab. J Parasitol 2004; 90:428.

Spencer JA și colab. Clin Diag Lab Immunol 2005; 12:644.

Sellon DC și colab. Clin Diag Lab Immunol 2004; 11:1134.

Rossano MG și colab. Vet Parasitol 2005; 127:3.

Furr M și colab. JVet Int Med 2002; 16:618.

Murphy J și colab. JVet Int Med 2006; 20:322.

Duarte PC și colab. J Parasitol 2004; 90:379.

Miller MM și colab. J Am Vbt Mcd Assoc 1999; 215:67.

Cohen ND, MacKay RJ. Comp Cont Educ Pract Vet 1997; 19:1176.

Grimsley Cook A și colab. J AmVet Med Assoc 2002; 220:208.

Duarte PC și colab. JVet Diag Invest 2003; 15:8.

Jackson C și colab. JVet Int Med 1996; 10:246.

Furr și colab. JVet Int Med 2002; 16:618.

Furr M și colab. VetTherapeut 2001; 2:215.

Lech PJ. Comp ContEduc PractVet2002; iunie: 484.

Kennedy T et al.Vet Thcrapeut 2001; 2:223.

Vitistas N ct al. Equine Pract 1999; 21:18.

Piercy RJ și colab. Equine Vet J 2002; 34:311.

Toribio R și colab. J AmVet Med Assoc 1998; 212:697.

DubeyJP și colab. J Parasitol 2002; 88:1252.

Rossano MG și colab. Am JVet Res 2005; 66:846.

## THEILERIOZE

Teileriozele sunt acele boli protozoare transmise de căpușe asociate cu Theileria spp. la bovine, ovine și caprine, precum și la ungulatele sălbatice și captive. Genul Theileria aparține grupului Amplicomplexa care include Babesia, Toxoplasma, Neospora, Plasmodium, printre altele. Ciclul de viață al Theileria spp. implică dezvoltarea ciclică la căpușe pentru a forma sporozoiți care, la injectarea cu saliva de căpușă în gazda

mamiferelor, se dezvoltă în schizoti în leucocite și apoi piroplasmе (merozoiți) în eritrocite. Bolile la rumegătoare sunt caracterizate prin febră și tulburări limfoproliferative și sunt asociate cu diferite grade de leucopenie și/sau anemie.

*Theileria spp. se găsesc în întreaga lume, iar nomenclatura și clasificarea lor, deși încă controversate, sunt treptat elucidate prin caracterizarea moleculară. Agenții patogeni importanți ai bovinelor sunt restrânși la anumite regiuni geografice după care bolile sunt denumite 1-3 (Tabelul 26.6). Febra coastei de est (ECF) asociată cu *T. parva* și teilerioza tropicală (sau febra coastei mediteraneene) asociată cu *T. annulata* sunt cele mai importante și sunt tratate separat mai jos. Teilerioza bovină japoneză asociată cu *T. sergenti* este probabil următoarea ca importanță.*

*T. orientalis* este responsabil pentru teilerioza orientală, o boală mai ușoară decât ECF sau teilerioza tropicală bovină și, prin urmare, numită și teilerioza benignă. S-a propus ca specia găsită în întreaga lume și responsabilă de teilerioza benignă să fie numită *T. buffeli* (înlocuind *T. orientalis* în Asia și *T. sergenti* în Japonia<sup>1</sup>), dar s-au demonstrat diferențe genetice între *T. buffeli* și *T. sergenti*<sup>4,5</sup>. Mai mult, *T. sergenti* provoacă o boală mai gravă în sud-estul Asiei, numită și japoneza bovină. Atât *T. buffeli*, cât și *T. sergenti* sunt transmise prin căpușe *Haemophysalis* care apar în Europa, bazinul Mediteranei, Asia și Australia. Deși această căpușă nu apare în Statele Unite ale Americii, *T. buffeli* a fost diagnosticată într-o turmă de vite de carne din Missouri și a fost asociată cu o boală clinică severă și moarte (prin eutanasiе) la o vacă gestantă.<sup>6</sup>

În general, teilerioza benignă se caracterizează prin anemie moderată până la severă la bovinele puternic parazitare și mărirea moderată a ganglionilor limfatici. Semne clinice mai severe și pierderi economice au fost raportate din Asia de Est. Patogenia anemiei nu este clară, dar un factor hemolitic a fost raportat la bovinele afectate acut.<sup>7</sup> În plus, s-a demonstrat că exploziile oxidative de macrofage la bovinele infectate experimental pot deteriora globulele roșii și că acest lucru poate contribui la anemie la teilerioza bovină japoneză:® rasele europene sunt mai susceptibile decât rasele zebu. Chiar și pentru *T. sergenti* mai patogen, bovinele native și încrucișate din Coreea s-au dovedit a fi mai rezistente la infecții decât Holstein.<sup>9</sup> În plus, a fost raportată transmiterea transplacentară (verticală) a *T. sergenti* de la vacile gestante la viței.<sup>10</sup> Acestea sunt și metodele recomandate în general pentru diagnostic.<sup>5</sup> Vițeii utilizați pentru producerea de vaccinuri vii împotriva babesiozei și anaplasmozei ar trebui să fie lipsiți de teilerioză benignă. În Australia, tratamentul concomitent cu fosfat de primachină (șase doze la 2 mg/kg) și lactat de halofuginonă (două doze la 1 mg/kg) a fost eficient în acest scop.<sup>11</sup>

*T. mutans*, limitat în Africa și Insulele Caraibe, provoacă o boală de obicei inofensivă, dar se poate manifesta prin febră, anorexie și anemie. O altă specie, *T. velifera*, este asociată cu teilerioza foarte ușoară în Africa tropicală. Ambele sunt transmise de căpușe *Amblyomma*. *T. taurotragui* al antilopei eland este, în general, nepatogen pentru bovine, dar este una dintre cauzele teileriozei cerebrale (rautul de cotitură) în sudul Africii (teilerioza cerebrală poate fi asociată și cu *T. parva*). Limfoblastele parazitare se acumulează în arterele cerebrale,

spinale și meningeale, rezultând tromboză și infarct al organelor afectate. *T. taurotragi* se transmite prin *Rhipicephalus* spp.

Agentul patogen important al oilor și caprinelor este *T. hirci* (sinonim *T. lestoquardi*), cauza teileriozei ovine maligne. Boala este enzootică din Africa de Nord prin Orientul Mijlociu până în India și China, aproximativ aceeași regiune geografică ca și teilerioza tropicală bovină. Teilerioza malignă la ovine și caprine este similară cu teilerioza tropicală bovină datorată *T. annulata*. Ca și acesta din urmă, este transmis și de *Hyalomma* spp. dar în China, vectorul principal este *Haemophysalis* spp. Boala poate fi acută, subacută sau cronică, în funcție de rezistența oilor sau caprelor și este sezonieră, în funcție de disponibilitatea căpușelor. Boala acută se caracterizează prin febră și mortalitate foarte mare în 3-66 de zile. Anemia, icterul și mărirea ganglionilor limfatici sunt caracteristice, iar atât piroplasmemele, cât și schizontele pot fi demonstrate în frotiuri de sânge și respectiv de țesut. În cazurile subacute și cronice, semnele sunt în general mai puțin marcate, cu excepția anemiei și emaciației. Este disponibil un test de anticorp fluorescent indirect. Parvaquone și buparvaquone pot fi utilizate pentru a trata cazurile precoce. Teilerioza ovină benignă este cauzată fie de *T. ovis*, fie de *T. separata* în

Africa. Piroplasmemele se găsesc în sânge, dar nu există semne clinice evidente.

În general, patogenia diferitelor forme de teilerioză este dependentă de producerea de schizonți în limfocite și de piroplasmeme în eritrocite. Astfel, *T. pm-ua*, *T. annulata* și *T. hirci* produc numeroși schizonți și piroplasmeme și sunt foarte patogeni; *T. mutans*, *T. buffeli* și *T. avis* produc rar schizonți, dar pot provoca diferite grade de anemie atunci când piroplasmemele sunt multe în celulele roșii din sânge; iar cu *T. velifera* și *T. separata* nu au fost descrise schizonti, parazitemia este de obicei redusă și infecția este ușoară sau subclinică.

## REFERINȚE

Uilenberg NP și colab!. *Trop Anim Health Prod* 1996; 28:81.

Coetzer JAW, Tustin RC (eds). *Bolile infecțioase ale animalelor*, ed. a II-a. Cape Town: Oxford University Press, 2004; vol 1, p. 448-501.

CGD maro. Teilerioza. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) *Manual privind bolile animalelor la tropice*, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 183-199.

Chansiri K și al!. *Vet Parasitol* 1998; 79:143.

OIE. *Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre*, ed. a V-a. 2004; capitolul 2.3.11, [http://v.Ww.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00062.htm](http://v.Ww.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00062.htm)

Stockman SL și altele!. *Vet Pathol* 2000; 37:11.

Hagiwara K și colab. *Parasitol Res* 1995; 81:470.

Shiono H et al!. *Parasitol Res* 2003; 89:228.

Kim GH și colab. J Protozool Res 1999, 9:103.

Baek BK și altele!. Can J Vet Res 2003; 67:278.

Stewart NP și colab. Trop Anim Health Prod 1990; 22:109.

Tageldin MH și colab!. Trop Anim Health Prod 1992; 24:15.

Gou SZ et al. Parasit Res 2002; 88:S36.

FEBRA COASTĂ DE EST (ECF)

## **Rezumat**

**Etiologie Theileria parva, un protozoar apicomplex. Vectorul este Rhipicephalus appendiculatus și, rar,**

*R. zambeziensis.*

**Epidemiologie Boală endemică a vitelor din Africa de Est și Centrală; mortalitate mare și importanță economică mare. Patogeneza Inocularea cu capuse de sporozoiti - > limfocite în ganglionii limfatici locali schizogonie proliferare limfoida parazitemie mai mult proliferare limfoida merozoiti m**

eritrocite piroplasmă căpușe.

Daune în principal cauzate de schizoti.

**Semne clinice Febră, ganglioni limfatici superficiali măriți, dispnee, emaciare și diaree terminală.**

**Patologia clinică Schizonte în limfoblaste, piroplasmă în eritrocite, serologie.**

**Leziuni Edem pulmonar masiv, hidrotorax, hidropericard, emaciare, hemoragii, limfadenopatie și proliferarea pe scară largă a celulelor limfoblastoide.**

## **Lista de diagnostic diferențial**

Tripanosomoza/babesioza/anaplasmoza

Heartwater

Febră catarală malignă/diaree cu virus bovin/Pest Ri.

**Tratament Succes limitat cu halofuginonă, parvocună și tetracicline. Control Abordare integrată care implică rase de animale rezistente, aplicare strategică a acaricidelor și vaccinare prin metode de infecție și tratament.**

## **ETIOLOGIE**

; „*Theileria pm-ua* este un protozoar apicomplex Ț parazit din clasa Sporozoasida și ordinul Piroplasmida. A existat • denumirea și redenumirea considerabile a „< *T. parva* și a bolilor asociate în i Africa.1 „Clasic” East Coast Fever (ECF) i apare în Africa de Est și este asociat j cu *T. parva* transmis de la bovine la I bovine de căpușa maro, *Rhipicephalus j appendiculatus*. ECF apare, de asemenea, fie ca boala de coridor în estul și sudul Africii, fie ca boala din ianuarie în Africa centrală. Boala de coridor este transmisă de la j bivoli la vite fie prin *R. appendiculatus* i, fie prin *R. zambeziensis*, iar agentul responsabil i se numea *T. pm-ua lawrencei*. Contactul apropiat între bivol, vite și căpușe este esențial. Boala este mai acută decât ECF clasică, dar după trecerea în serie la bovine, nu se distinge de ECF clasică.2 Boala ianuarie apare în principal între ianuarie și martie și agentul a fost numit *T. parva bovis*. Boala este, de asemenea, mai acută decât ECF clasică, moartea survind uneori în decurs de 4 zile. Aceste trei boli clinice nu se pot distinge una de cealaltă, prin urmare agenții cauzali sunt în prezent denumiți pur și simplu *T. parva*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

ECF afectează în principal bovinele, dar și bivoli, și apare în 13 țări din estul, centrul și sudul Africii.3 Apariția sa este legată de distribuția căpușei vector care a fost înregistrată din zone mari care se întind din sudul Sudanului în nord până în vestul Zambiei și estul Zairului în vest și în Mozambic și Zimbabwe, în zonele mai predominante<sup>45</sup>. favorizând dezvoltarea căpușei, dar este j absent din zonele înalte umede din hom i Africii.6 A fost eradicată din I Africa de Sud până la râul Zambezi. I Scenariile endemice variază de la o situație stabilă i cu prevalență mare a efectivului; infecție, dar rate scăzute de mortalitate (stabilitate endemică), la o prevalență scăzută/mortalitate mare ' scenerio (instabilitate endemică)? Endemic; stabilitatea se dezvoltă la bovinele zebu indigene expuse la provocări constante cu căpușe, ca și în zonele mai umede, în timp ce instabilitatea endemică este observată cu sistemele de producție comerciale \* utilizând rase sau încrucișări importate j și în zonele cu un model de precipitații unimodal i care restricționează activitatea căpușelor.8 Epidemiile j apar atunci când există o defecțiune a căpușelor.

control mai ales în sezonul ploios

sau când animalele sensibile sunt introduse într-o zonă endemică.

### **I Morbiditatea și fatalitatea de caz**

i Toate bovinele susceptibile din zonele endemice sunt expuse riscului de a contracta ECF, cu excepția cazului în care

sunt vaccinați sau populația de căpușe este sub control strict. Ratele de morbiditate și mortalitate sunt foarte mari, apropiindu-se de 90--100% la rasele exotice (*Bos taurus*) recent introduse și la indigene neexpuse anterior sau naive -. bovine.^ Cu toate acestea, bovinele indigene zebu (*Bos indicus*) și bivoli africani din zonele endemice au o rezistență puternică la boală, iar mortalitatea la viței este de aproximativ 5%.9



## Metode de transmitere

Vectorul ECF este *Rhipicephalus appendiculatus* iar pe teren, boala apare doar acolo unde se găsește această căpușă, cu excepția bolii Corridor care poate fi transmisă de *R. zambeziensis*. Alte specii de *Rhipicephalus* și *Hyalomma* spp. pot transmite ECF experimental dar nu sunt semnificative. Stadiile de dezvoltare ale parazitului apar la căpușă și trec trans-stadial prin stadiile de larvă, nimfe și adult, dar nu există transmitere transovariană. În consecință, larvele sau nimfele se infectează și transmit infecția ca nimfe sau adulți. Adulții sunt vectori mai eficienți decât nimfele. Transmiterea mecanică nu are nicio importanță. Epidemiologia bolii depinde astfel în mare măsură de distribuția și habitatul căpușei și de capacitatea acesteia de a finaliza dezvoltarea până la stadiul de adult, de obicei în timpul sezonului ploios. Căpușele pot trăi 1-2 ani, dar își pierd infecția în 11 luni.

## Factori de risc

Cei mai importanți factori de risc se referă la prezența căpușei de ureche brună într-o anumită zonă și la nivelul poverii de căpușe pe animal, chiar dacă este nevoie de o singură căpușă pentru a stabili o infecție care ar putea fi fatală. La rate scăzute de infestare, o medie de cinci căpușe pe cap (două până la trei pe ureche) va susține endemicitatea; unul până la patru pe cap de locuitor va invita la epidemie; în timp ce o medie mai mică de unu poate permite focare sporadice.<sup>10</sup> În plus, există dovezi că populațiile de *R. appendiculatus* care provin din Africa de Est tind să devină mai puternic infectate cu *T. parva* decât cele care provin din Africa de Sud și, în consecință, boala pe care o transmit este mai virulentă?<sup>1</sup>

Rata de infectare la căpușe din zonele endemice este de obicei scăzută (1-2%) chiar dacă imunitatea conferită animalelor recuperate sau vaccinate nu mai este considerată sterilă. Cu toate acestea, la scurt timp după ce ECF se stabilește în efectivele susceptibile, ratele de infecție la căpușe devin mult mai mari.

Animalele tinere sunt mai puțin sensibile, iar rasele indigene și bivoli sunt mai puțin afectate clinic decât rasele exotice, dar bivoli sunt purtătorii bolii Corridor. Alte bovine sălbatice pot ajuta la susținerea populației vectorului căpușă, dar nu sunt purtători de *T. parva*. Bivolul asiatic sau de apă este pe deplin sensibil.

## Factorii de mediu

În estul Africii, *R. appendiculatus* apare în mod normal în savanele acoperite cu iarbă și în pădurile de savană, dar este de obicei absent din habitatele pădurii dens împădurite.<sup>5</sup> Zonele care sunt prea înalte, prea reci sau prea uscate nu vor permite căpușei să treacă prin mai mult de un ciclu de viață într-un an, reducând astfel perioada de transmitere a paraziților nimfelor sau a adulților. De exemplu, boala este cea mai răspândită în Africa de Est, unde stadiile adulte și imature ale căpușei apar simultan la bovine, ceea ce duce la o transmitere rapidă și continuă.<sup>11</sup> În sudul Africii, dimpotrivă, există un ciclu de viață sezonier pentru căpușă, astfel încât există puțină suprapunere între perioadele de activitate ale adulților din ianuarie până în martie) și stadiile imature, reducând astfel frecvența transmiterii bolii.

## **Mecanisme imunitare**

Vitele care se recuperează de la ECF au o imunitate solidă la provocarea omoloagă, dar imunitatea nu este sterilă. În zonele endemice, premunitatea este stabilită devreme și aceasta oferă protecție pe tot parcursul vieții dacă reinfecția continuă și bovinele nu sunt mutate într-o locație diferită unde pot fi expuse la o tulpină diferită a parazitului. Vitele indigene sunt capabile să limiteze înmulțirea explozivă a schizoților în faza acută.<sup>12</sup> Stresul nutrițional sau climatic poate reduce serios premunitatea animalului, chiar și în rândul raselor rezistente. În timp ce răspunsurile anticorpilor la sporozoit pot juca un anumit rol în protecție, imunitatea este mediată în principal de mecanisme celulare care implică răspunsurile celulelor T citotoxice mediate celular (CTL) împotriva antigenelor de suprafață ale celulelor infectate cu macroschizont.<sup>13</sup> Răspunsul CTL este specific parazitului și restricționat genetic (complexul major de histocompatibilitate sau complexul major de histocompatibilitate sau complexul de histocompatibilitate major și protecția antigenului MHC) Frația de celule T CD8+ care provine dintr-un ganglion limfatic care răspunde.<sup>7</sup>

## **Reproducere experimentală**

ECF poate fi produs cu ușurință prin hrănirea căpușelor infectate cu vite sensibile sau prin inocularea bovinelor cu material infectat de căpușe, sporozoiți sau celule de țesut infectat cu macroschizont. Acesta este folosit ca metodă de imunizare. Când lucrați cu căpușe sau materiale pentru căpușe, trebuie avut grijă pentru a evita riscul de a contracta alte boli transmise de căpușe.

## **Importanța economică**

ECF are un impact major asupra producției de bovine în estul, centrul și sudul Africii. Se estimează că în 1989, ECF a ucis 1,1 milioane de capete de vite și a cauzat pierderi de 168 milioane USD.<sup>14</sup> Pierderi grave apar la bovinele exotice și indigene, în principal din producția redusă de lapte și carne din cauza morbidității și mortalității, precum și din cauza costurilor grele suportate în implementarea controlului eficient al căpușelor. T. parva nu infectează ființele umane.

## **Preocupări de biosecuritate**

Vectorul ECF are cerințe stricte care limitează răspândirea și stabilirea bolii dincolo de zonele geografice în care apare în mod normal. Nu este contagioasă.

## **PATOGENEZĂ**

Sporozoiții de T. parva sunt injectați în gazda bovină de căpușa din saliva acesteia. Căpușele trebuie să se hrănească timp de 2-4 zile înainte ca sporozoiții din glandele lor salivare să se maturizeze și să devină infectați pentru bovine. O căpușă poate transmite suficienți sporozoiți pentru a provoca o infecție fatală la un animal susceptibil. Sporozoiții intră apoi în limfocite și se dezvoltă în schizoți în ganglionul limfatic care drenează zona de atașare a

căpușei, de obicei ganglionul parotidian. Limfocitele infectate sunt transformate în limfoblaste care continuă să se dividă sincron cu schizontii, astfel încât fiecare celulă fiică este, de asemenea, infectată. În cele din urmă, limfoblastele infectate sunt diseminate în tot sistemul limfoid și în organele nelimfoide unde continuă să prolifereze. Mai târziu, unii schizonti se diferențiază în merozoiti, sunt eliberați din limfoblaste și invadează eritrocitele unde sunt denumite piroplasmе și sunt infecțioase pentru căpușe. Piroplasmеle ingerate de căpușe trec prin mai multe etape de dezvoltare și în cele din urmă formează sporozoiți în glandele salivare, completând astfel ciclul.

Leziunea patologică dominantă este proliferarea limfoidă generalizată rezultată din proliferarea necontrolată a limfocitelor T care conțin schizonti. Aceasta este urmată mai târziu de necroza limfoblastelor infectate indusă de limfocitele T citotoxice. Limfocitoliza severă duce adesea la imunosupresie. În mod terminal, animalul dezvoltă edem pulmonar sever, probabil din cauza eliberării de substanțe vasoactive din limfocitele care se dezintegrează în plămâni. | Indicii eritrocitari sunt de obicei neschimbați, dar poate exista anemie terminală în boala ianuarie.

### **! CONSTATĂRI CLINICE**

I Sindromul de bază asociat infecției cu j T. parva durează câteva săptămâni. Perioada de incubație este de 1-3 săptămâni, în funcție de virulența tulpinii și de mărimea ■ dozei infectante. Experimental,

primul semn clinic este mărirea ganglionilor limfatici în zona de drenare a locului de atașare a căpușelor (adică 8-16 zile după atașare). Una sau 2 zile mai târziu, la animalele de lapte apar febră, depresie, anorexie și o scădere a laptelui. În stadiile ulterioare, pot apărea secreții nazale și oculare, dispnee, mărirea generalizată a ganglionilor limfatici și splenomegalie. În cazurile severe, apare diareea, uneori cu dizenterie; dar de obicei numai târziu în cursul bolii. Emaciația, slăbiciunea și decubitul duc la moartea prin asfixie în 7-10 zile. În final, există adesea o scurgere nazală spumoasă. Apar ocazional cazuri de implicare a creierului și sunt caracterizate prin cerc, deci „rau de întoarcere” sau teilerioză cerebrală.

În sudul Africii, teilerioza cerebrală este asociată cu o formă aberantă de T. taurotragi originară din eland. Există semne nervoase localizate și convulsii, tremor, salivare abundentă și apăsare pe cap. Infecția cu tulpina de T. parva (fostă T. parva lawrencei) responsabilă de boala Corridor provoacă un sindrom acut similar, cu leziune suplimentară de keratită și blefarospasm însoțitor. ECF din Zimbabwe (atribuit anterior lui T. parva bovis) este, în general, puțin mai puțin virulent, dar este încă frecvent fatal.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Paraziții sunt evidenți ca schizonti, uneori în limfocitele circulante, dar în principal în frotiurile de biopsie ale ganglionilor limfatici măriți colorați cu Giemsa. Piroplasmеle sunt, de asemenea, ușor vizibile în eritrocite din ziua 16 după atașarea căpușelor și cresc în număr până la moarte. Peste 30% din celulele roșii pot fi infectate, dar nivelul piroplasmelor intraeritrocitare nu este corelat cu severitatea bolii. Piroplasmеle T. parva

sunt greu de diferențiat de alte piroplasmе, de unde necesitatea găsirii schizoților. Hemoleucograma va dezvălui o panleucopenie și trombocitopenie cu anemie mică sau deloc. Protozoarele pot fi cultivate pe o cultură de țesut de celule limfoblastoide.

Sunt disponibile o serie de teste serologice, inclusiv imunofluorescente indirecte | testul de anticorpi (IFAT), testul de fixare a complementului I, testul de hemaglutinare indirectă și i testul imunosorbent legat de enzime i (ELISA). Testul ELISA este din ce în ce mai folosit pentru studii seroepidemiologice I14 iar tehnologia reacției în lanț a polimerazei j (PCR) este disponibilă, dar IFAT este I cel mai utilizat test.3 j

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE !**

Cea mai frapantă leziune este edemul pulmonar j masiv, hiperemia și emfizemul I, împreună cu hidrotoraxul și hidropericardul. Spumă copioasă este prezentă în căile respiratorii. Carcasa este emaciată și hemoragiile sunt evidente într-o varietate de țesuturi și organe. Există mărirea ficatului, a ganglionilor limfatici și a splinei și ulcerarea abomasului și a intestinelor. Mici noduli limfoizi (așa-numitele pseudo-infarcte) sunt prezenți în ficat, rinichi și calea alimentară. În cazurile prelungite, animalele pot avea organe limfoide mici, epuizate.

Leziunile microscopice sunt caracterizate prin proliferarea celulelor limfoblastoide și cantități variate de necroză în organele limfoide, plămâni, ficat, rinichi, tractul gastrointestinal și alte țesuturi, oarecum asemănătoare cu o tumoare limfoidă multicentrică. Unele limfoblaste conțin schizonți, care se văd mai bine în frotiurile de amprente colorate cu colorație Giemsa. În teilerioza cerebrală, limfoblastele infectate sechestrează în vasele de sânge cerebrale și provoacă infarct.

Specimenele de trimis pentru patologie ar trebui să includă ganglioni limfatici, plămâni, rinichi, ficat și orice alt organ cu leziuni macroscopice.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Febra, depresia și limfadenopatia ECF pot fi confundate cu boli precum teilerioza datorată T. annu/ata, tripanosomoza, apa la inimă, febra catarrală malignă, diareea cu virus bovin și pesta bovină. Hiperplazia limfoid poate simula, de asemenea, limfomul. Cunoașterea istoricului bolii, împreună cu examenele hematologice și examenele ganglionilor limfatici sunt de obicei adecvate pentru a face o evaluare definitivă.

### **TRATAMENT**

Odată ce un animal manifestă semne clinice de ECF, tratamentul este în general considerat fie nesatisfăcător, fie prea scump.15 Tetraciclinae au fost tratamentul recomandat de mulți ani, dar au o eficacitate moderată, mai ales dacă boala este prezentă de câteva zile. Două medicamente introduse recent, halofuginonă lactat și parvaquone, au avut o rată de succes mult mai mare, dar animalele recuperate pot deveni purtători dacă nu se utilizează doza corectă. Lactat de halofuginonă este un tratament oral eficient pentru sindromul acut în

două doze, 1,2 mg/kg BW. Parvaquona (10 mg/kg BW, două doze la 48 de ore) sau buparvaquona aferentă (2,5 mg/kg BW, două doze la 48 ore) administrată IM este eficientă în majoritatea cazurilor. studiile pe teren de brad, buparvaquone dă rezultate comparabile cu cele ale parvaquonei<sup>11</sup>, iar ratele de vindecare sunt determinate de un diagnostic precis și de un tratament prompt.

## CONTROLA

Până de curând, principala metodă de control al ECF a fost întreruperea ciclului de transmitere între bovine și căpușe. Acest lucru a fost realizat prin aplicarea pe scară largă și strictă a acaricidelor la intervale de 3, 5 sau 7 zile pe tot parcursul anului (scufundare intensivă), aderarea la legislația privind mișcarea vitelor și carantină și un bun management al animalelor și pășunilor. Cu costurile tot mai mari ale acaricidelor, efectul lor asupra mediului, dezvoltarea rezistenței la acaricide și problemele politice frecvente în regiunile afectate, această strategie de control al ECF și a altor boli transmise de căpușe în Africa a fost revizuită? procesul nu este rentabil. Acum se susține o abordare integrată care să implice utilizarea de rase rezistente genetic, o aplicare judicioasă și selectivă a acaricidelor la intervale de 3 săptămâni (scufundare strategică) sau atunci când există cel puțin 100 de căpușe per animal (scufundare tactică) și utilizarea vaccinurilor. Sa raportat că aplicațiile lunare de insecticid turnat pe bază de deltametrină au redus semnificativ incidența ECF și a altor boli hemoparazitare în fermele mici de lapte din Kenya.<sup>25</sup>

Tehnica utilizată pentru vaccinare este imunoterapia sau „metoda de infecție și tratament”. Inițial, crioconservat! suspensii de sporozoiți de *T. parva* de la I căpușe infectate la pământ au fost injectate I în pacient. Acum, se folosesc sporozoiți din cultura celulară. Infecția pe care o provoacă este controlată cu 1 oxitetraciclină cu acțiune prelungită (20 mg/kg BW IM) sau, de preferință, parvaquonă administrată în același timp, astfel încât să se stabilească premunitatea. Este de preferat să folosiți un cocktail din diferite stocuri de paraziți. Vaccinarea, cuplată cu scufundarea strategică numai atunci când căpușele sunt abundente, este de obicei reușită și: atractivă din punct de vedere economic, cu condiția să includă stocurile locale de *Theileria*. Testele pe teren la scară largă ale acestor vaccinuri sunt în curs de desfășurare în Africa de Est și Centrală. Rapoartele inițiale indică faptul că j viței din zonele cu risc ridicat ar trebui vaccinați la vârsta de 1-2 luni<sup>26</sup>; că ; campaniile de imunizare sunt mai eficiente atunci când sunt concentrate în perioada de activitate scăzută a căpușelor adulte<sup>27</sup>; și că imunizarea nu prezintă niciun beneficiu în efectivele aflate sub control intensiv al căpușelor, dar este de mare valoare.

atunci când este combinat cu controlul strategic al căpușelor.<sup>28</sup> Controlul strategic plus imunizarea pot reduce semnificativ riscul de ECF clinic, dar animalele imunizate sunt purtătoare și toate stadiile de *R. appendiculatus* pot transmite infecția de la ele la animalele naive.<sup>29</sup>

Studiile limitate au indicat că bovinele ar putea fi imunizate cu succes fără terapie concomitentă cu tetraciclină prin utilizarea izolatelor cu patogenitate scăzută ca vaccinuri, de exemplu, *T. parva* (Boleni),<sup>30</sup> sau sporozoiți cu infectivitate scăzută, depozitați la -196°C

timp de peste 6 luni? Mai mult, s-a raportat că izolatul de *T. parva* (Boleni) induce protecție împotriva unui spectru larg de stocuri de *Theileria*.

Trebuie precizat că imunitatea este generată până acum doar cu paraziți vii care pot stabili o infecție, dar pot produce și purtători. Prin urmare, riscul inherent utilizării pe scară largă a unor astfel de vaccinuri peste granițele naționale justifică o analiză suplimentară. Pe de altă parte, acest proces poate accelera progresul spre endemicitate.<sup>32</sup> Posibilitatea imunizării bovinelor cu molecule de suprafață recombinante fie de la sporozoit (antigenul p67), fie de la schizont, sau un amestec de mai mulți antigeni derivați din ambele stadii, este încă investigată. sunt găsite pentru vaccin, imunitatea generată este probabil să fie largă, robustă și să nu fie specifică stocului de parazit. <sup>33,35,36</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE i**

CGD maro. Theilerioza. În: Sewell MMH, j

Brocklesby DW (eds) Handbook on animal » diseases in the tropice, a 4-a edn. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 183-199. j

Lawrence JA, Perry BD, Williamson SM. Coasta de Est | febră. În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious j diseases of livestock, 2nd edn. Cape Town: Oxford • University Press, 2004; vol 1, p. 448-467. 1

Losos GJ. Theilerioza. În: Boli infecțioase tropicale 1

a animalelor domestice. Londra: Longman 1986; p. j 98-181. j

Norval ^RAJ, Perry BD, Young AS. Epidemiologia teileriozei în Africa. San Diego: Academic Press, • 1992: p. 481. !

i

## **REFERINȚE**

Perry BD Young AS 1993; Vet Rec 133:613. ;

Potgieter FT și colab. 1988; JS AfrVet Assoc 59:155. '

OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pt

animale terestre, edn a 5-a. 2004; capitolul 2.3.11, ■

[http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000162.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000162.htm) ;

Lessard P et al. Vet Rec 1990; 126:255. 1

Penny D și colab. Parasitol Today 1990; 6:1. j

Norval și colab. PrevVet Med 1991; 10:163. '

McKeever DJ. ResVet Sci 2001; 70:77. J

Billiouw M și colab. Trop Med International Health 1999; 4:A28.

Dolan IT. Parasitol Today 1987; 3:4.

Yeoman GH. Vet Rec 1991; 129:414.

Norval RAJU și colab. Frazitologie 1991; 102:347.

Paling RW și colab. Trop Anim Health Prod 1991; 23:203.

Morrison WI și colab. În: Morrison WI (ed) Sistemul imunitar al rumeșătoarelor în sănătate și boală. Cambridge: Cambridge University Press, 1986; p. 555.

Anonim. Rapoarte ILRAD 1991; 9:1.

YoungAS și colab. Parazitologie 1988; 96:403.

Dolan IT et al.Vet Rec 1992; 130:536.

Muraguri GR și colab. Vet Parasit 1999; 87:25.

Matovelo JA et al. Trop Anim Hlth Prod 2000; 32:353.

Mbwambo HA și colab. Vet Parasit 2002; 108:195.

Musoke RA și colab. Trop Anim Hlth Prod 2004; 36:233.

Mukhebi AW.Vet Rec 1995; 137:17.

Pegram RG și colab. Trop Anim Health Prod 1996; 28:99.

Kariuki DP și colab. Trop Anim Health Prod 1995; 27:15.

Soldan AW și colab. Vet Rec 1991; 129:179.

Muraguri GR și colab. Știința insectelor și aplicarea acesteia 2003; 23:69.

Maloo SH și colab. PrevVet Med 2001; 52:31.

Billiouw M et al.Vet Parasit 2002; 107:51.

Minjauw B și colab. PrevVet Med 1999; 38:35.

MarcottyT et al.Vet Parasit 2002; 110:45.

Kanhai GK și colab. Trop Anim Health Prod 1997; 29:92.

Mbassa GK și colab. Vet Parasit 1998; 77:41.

Minjauw B și colab. PrevVet Med 1998; 35:101.

Musoke A și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1992; 89:514.

Bishop R și colab. Vaccin 2003; 21:1205.

NeneV și colab. Infect Immun 1996; 64:2056.

Moarzaria S et al. Analele NY Acad Sci 2000; 916:464.

## TEILEROZA TROPICALĂ

(FEBRA COASTĂ MEDITERRANEANĂ)

### **Rezumat**

### **ETIOLOGIE**

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția și metodele de transmitere**

Boala apare din Maroc și Portugalia în vest, prin bazinul mediteranean și Orientul Mijlociu până în India și China în est. T. annulata afectează bovinele și se transmite transstadial de căpușa cu trei gazde Hyalomma anatolicum în centrul-vestul Asiei și nord-estul Africii și de către căpușa cu două gazde H. detritum în bazinul mediteranean. Amploarea distribuției sale se poate suprapune cu cea a T. parva din Sudan și Eritreea și cu cea a T. sergenti în Orientul Îndepărtat. În zonele endemice, practic toate animalele adulte sunt infectate, dar letalitatea este de aproximativ 10-20% și se limitează în principal la viței. Animalele exotice introduse recent pot avea o mortalitate de 20-90%. Boala apare atunci când există multă activitate de căpușă, în principal vara și anotimpurile ploioase și la animalele încrucișate. O singură căpușă poate provoca infecție fatală, deoarece glandele sale salivare conțin de obicei numeroși sporozoiți. Un focar a avut loc recent într-o fermă de lactate din Scoția și se crede că s-a datorat transmiterii mecanice de la vițeei infectați experimental la un institut de cercetare asociat fermei. În lipsa vectorilor naturali, acel focar a fost rapid controlat.<sup>1</sup>

#### **Factori de risc și mecanisme imunitare**

Starea normală este cea de stabilitate endemică. Acest echilibru este perturbat atunci când sunt introduse animale exotice și apar pierderi mai mari. Animalele recuperate prezintă o imunitate solidă, de lungă durată, dar rămân ca purtători. Se crede că bivoliile sunt gazdele naturale și pot acționa și ca purtători, în timp ce iacii sunt foarte sensibili. Ca și în cazul T. parva, imunitatea este mediată în principal de celule, dar este săracă la viței. j Reproducerea experimentală se face prin hrănirea vitelor cu căpușe infectate sau prin inocularea cu ace a sporozoiților la căpușele macerate, a schizoților în limfocite sau a merozoiților în eritrocite. Oamenii nu sunt afectați.

#### **Importanța economică**



j Boala este o constrângere majoră a trăii- | programe de ameliorare a stocurilor în multe I părți din Orientul Mijlociu și Asia<sup>2</sup> și aproximativ 200 de milioane de bovine sunt în pericol?

## **j Preocupări de biosecuritate**

j Nu există.

## **1 PATOGENEZĂ**

j Ciclul de viață al T. annulata este de bovine-căpușe-

bovine la fel ca pentru T. parva, dar spre deosebire de T. parva, sporozoiții T. annulata invadează și formează schizonti mai ales în macrofage/monocite care exprimă antigene de clasa II de histocompatibilitate majoră (MHC), mai degrabă decât în limfocite.<sup>1</sup> Celulele infectate cu schizont se înmulțesc în ganglionii limfatici drenați și în țesuturile limfo-limfoide care diseminează rapid în organele limfoide. ficatul, rinichiul, plămânul, abomasul și creierul. Mai târziu, schizontii se diferențiază în merozoiti și invadează eritrocitele (sub formă de piroplazme). Prin urmare, patogenia implică proliferarea limfocitelor și macrofagelor induse de schizonti și anemie cu icter indusă în principal de piroplazme. Limfoproliferarea este controlată de macrofage supresoare ca mecanism de protecție care duce la recuperare<sup>5</sup>. Peste 90% din eritrocite pot fi parazitare, fiecare de către unul sau mai mulți merozoiti. Imunodepresia poate apărea în faza acută a limfoproliferării, dar este în general mai puțin marcată decât în ECF,<sup>3</sup> probabil pentru că numărul leucocitelor revine la normal imediat după faza acută.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Într-o situație endemică stabilă, poate exista o boală clinică ușoară sau deloc la bovinele zebu locale.<sup>4</sup> Semnele clinice sunt acute și severe la bovinele exotice și mai puțin severe la încrucișările și sunt similare cu cele la ECF. Cu toate acestea, cursul este mai lung în teilerioza tropicală și poate dura câteva săptămâni înainte de moarte. Semnele clinice includ febră marcată, umflarea ganglionilor limfatici superficiali, inapetență, tahicardie, dispnee, mucoase palide și icter. Altele sunt diareea, pierderea în greutate, convulsiile, torticolisul și alte semne nervoase.<sup>6,7</sup> În cazurile cronice, pot exista mici noduli subcutanați din care schizontii pot fi demonstrați prin frotiuri.<sup>8</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ca și în cazul ECF, examinarea frotiurilor de sânge și a biopsiei ganglionilor limfatici va evidenția piroplazme în eritrocite și schizonti în limfocite. Schizontii de T. annulata tind să fie mai frecvenți în ficat decât în frotiurile de ganglioni limfatici, dar altfel nu se pot distinge de cei de la T. parva. În plus, piroplazmele sunt predominant rotunde și ovale, spre deosebire de T. parva care are piroplazme în formă de virgulă și tijă. Anemia este o caracteristică semnificativă a teileriozei tropicale, spre deosebire de ECF, și este asociată cu bilirubinemie, hemoglobinurie și bilirubinurie. Anemia rezultă din distrugerea eritrocitelor care conțin piroplazme, dar alți factori pot include hemoliza autoimună și răspunsul slab al

măduvei osoase. Reducerea numărului de celule albe și trombocite este mai puțin severă decât în ECF, dar animalele care mor din cauza bolii prezintă limfocitopenie persistentă și severă, implicând în principal limfocitele T.<sup>6</sup>

Cea mai frecvent utilizată tehnică de diagnostic serologic este testul de anticorp fluorescent indirect. Pentru studii, a fost descris un test ELISA indirect folosind o proteină de suprafață T. annulata recombinantă.<sup>9</sup> Testele ELISA oferă sensibilitate și specificitate mai mari decât IFAT.<sup>10</sup> Purtătorii pot fi detectați prin reacția în lanț a polimerazei (PCR),<sup>11</sup> un test care poate fi folosit și pentru a detecta căpușele infectate.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În afară de paloarea membranelor mucoase și decolorarea gălbuie a țesuturilor, leziunile post-mortem la animalele care mor din cauza teileriozei tropicale sunt similare cu cele ale ECF. Ficatul, splina și ganglionii limfatici trebuie supuși examinării de laborator pentru a detecta schizozii, în timp ce merozoizii sunt detectați în frotiurile de sânge.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Teilerioza tropicală poate fi confundată cu celelalte teilerioze care pot apărea în regiune și cu babesioza, anaplasmoza, tripanosomoza și febra catarrală malignă. Biopsia ficatului și examinarea sângelui vor ajuta la confirmarea unui diagnostic clinic.

### **TRATAMENT**

Buparvaquona este cel mai eficient agent disponibil, iar doza recomandată este

mg/kg BW.<sup>12</sup> La vițeii este indicat tratamentul de susținere pentru anemie. Halofuginona la 1,2 mg/kg este de asemenea eficientă, dar tetraciclina la 20 mg/kg este mai puțin.

### **CONTROLA**

Vitele indigene trăiesc cu boala și nu necesită control sau tratament intensiv împotriva căpușelor. Pentru animalele exotice valoroase sau încrucișările acestora, se recomandă vaccinarea și controlul strategic al căpușelor. Vaccinurile pot fi făcute fie din sporozoit, fie din schizont. Vaccinul cu sporozoiți se bazează pe metoda de infecție și tratament folosind linii celulare infectate cu schizont și tratament simultan cu tetraciclină ca pentru T. parva. S-a sugerat că cel mai economic mod de a controla teilerioza în India este vaccinarea vițeilor și rezervarea buparvaquonei pentru tratarea cazurilor clinice. Vaccinurile mai noi sunt preparate din schizonti vii crescuți în cultură de celule limfoide și atenuați prin trecere prelungită. Practic nu provoacă reacții adverse, iar bovinele vaccinate prezintă o bună rezistență la boală timp de cel puțin 3,5 ani. Prin urmare, este necesară revaccinarea, de preferință cu un vaccin de linie celulară diferită, dacă populația de căpușe este prea mică pentru a stabili stabilitatea endemică. Riscul de răspândire a tulpinilor de vaccin în teren este foarte scăzut.<sup>14</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

CGD maro. Theilerioza. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; p. 183-199.

Pipano E, Shkap V. Theileria annulata theileriosis. În: Coetzer JA, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock, edn a 2-a. Cape Town: Oxford University Press, 2004; vol 1, p. 486-487.

## **REFERINȚE**

Williamson S et al. State Vbt J 2003; 12:1.

Hashemi-Fesharki R. Parasitol Today 1988; 4:36.

Sala FR. Parasitol Today 1988; 4:257.

Forsyth LMG și colab. J Comp Pathol 1999; 120:39.

Preston PM și colab. Parasit Res 2002, 88:522.

Preston PM și colab. Res Vet Sci 1992; 53:230.

Omer OH și colab. JVet Prev Med 2003; 50:200.

Manickam R și colab. IndVet J 1984; 61:13.

Bakhcit           și colab. Parasit Res 2004; 92:299.

OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a V-a. 2004; capitolul 2.3.11, [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000\\_62.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000_62.htm)

d'Oliviera C și colab. J Clin Microbiol 1995; 33:2665.

Sharma NN, Mishra AK. Trop Anim Health Prod 1990; 22:63.

Singh J și colab. Trop Anim Health Prod 1993; 25:75.

Gubbels MJ și colab. Annals NY Academy Sci 2000; 916:521.

## **Boli asociate cu tripanozomi (triponosomoze)**

### **Rezumat**

**Etiologie Trypanosoma congolense, T. vivax, T. brucei și T. simiae, toți tripanozomi salivarieni. Paraziții suferă o dezvoltare ciclică la muștele tse-tse (Glossina spp.), vectorul, dar ei pot fi transmiși și mecanic de către alte muște care mușcă.**

**Epidemiologie Boală endemică a tuturor mamiferelor din Africa tropicală, de asemenea, America Centrală și de Sud; de cea mai mare importanță economică la bovine.**

**Patogenie** Inocularea tripanozomilor metaciclici cu muște -7 șancru -7 tripomastigote -7 parazitemie intermitentă -7 anemie cu sau fără invazie tisulară -7 alte semne clinice și imunosupresie.

**Semne clinice** Febră, apatie, mucoase palide, ganglioni limfatici umflați, emaciare progresivă, cașexie și moarte. Poate fi acută, subacută sau, adesea, cronică.

**Patologia clinică** Anemia progresivă, depistarea paraziților în sânge prin diverse metode.

**Leziuni** Nu sunt definitive, dar includ paloare, emaciare, mărirea ficatului, splinei și ganglionilor limfatici.

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Malnutriție

Helmintoza

Febra coastei de est

Babesioza

Anaplasmoza

Septicemia hemoragică.

**Tratament** Trypanocides, cum ar fi Berenil, Samorin, Suramin și Antrycide, dar rezistența la medicamente este o problemă.

**Control Metode integrate care implică combaterea muștei tsetse, profilaxia, creșterea bună și. utilizarea raselor tripanotolerante, fără vaccin.**

grup de tripanozomi și sunt transmise ciclic prin muștele muștelor tsetse, de unde și denumirea de tripanozomi salivarieni. *T. vivax* este de obicei numeros în sângele bovinelor și poate fi identificat prin mișcarea sa foarte rapidă în peliculele umede. În frotiurile colorate, este un parazit lung, zvelt, monomorf, cu un capăt posterior rotunjit, un kinetoplast terminal și un flagel lung liber, dar fără membrană ondulată proeminentă. *T. congolense* este mai mic, lent în peliculele umede și adesea aderă la celulele roșii din sânge la capătul anterior. În frotiurile colorate, este un parazit scurt, cu un kinetoplast marginal, fără flagel liber și fără membrană ondulată proeminentă. *T. brucei* este mare ca *T. vivax*, dar mișcarea sa rapidă este în zone restrânse ale filmului umed. În frotiurile colorate, este pleomorfa și poate apărea sub formă de forme lungi și subțiri, forme intermediare sau forme scurte și stupoase. Formele zvelte și intermediare au un flagel lung liber, capăt posterior ascuțit, kinetoplast subterminal și o membrană ondulată proeminentă, în timp ce formele stupoase seamănă cu *T. congolense*, dar sunt mai mari și au o membrană ondulată proeminentă. *T. simiae* nu se distinge din punct de vedere morfologic de *T. congolense*, dar organismul va fi roi în sângele porcilor.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Epidemiologia tripanosozei africane este determinată în principal de ecologia muștei tsetse care se găsește numai în Africa tropicală. *T. vivax* este, de asemenea, transmis mecanic prin muștele care mușcă și apare și în America Centrală și de Sud. Țările afectate includ Bolivia, Brazilia, Columbia, Guyana Franceză, Guyana, Peru, Surinam și Venezuela, unde afectează în principal bovine și ovine.<sup>1</sup> În timp ce *T. congolense* și *T. vivax* sunt responsabile de boli severe la bovine, ovine și caprine, *T. brucei* provoacă de obicei o infecție subclinică la bovine, dar o boală severă la oi, capre și, ocazional, porci. *T. simiae* provoacă o boală foarte acută și extrem de letală la porcii exotici. Nu este patogen pentru bovine, ovine sau caprine.

### **Prevalența**

Ratele de infectare la bovine din zonele endemice variază considerabil și ar putea depăși 60%. Cu toate acestea, ca urmare a diferitelor metode de control, prevalența este în scădere în multe țări africane, în special în Africa de Vest, și a fost de până la 10% în Mali în anii 1980.<sup>2</sup> Într-un studiu din 1989-1991 care a implicat aproximativ 20 000 de bovine, 3 000 de oi și 3 000 de capre în Nigeria, prevalența a fost de 4,1% în Nigeria. ovine, iar 1,0% la caprine, pe baza detectării paraziților.<sup>3</sup> Rate de prevalență mai mari se obțin dacă diagnosticul se bazează pe serologie, dar aceasta nu reflectă infecția actuală. *T. vivax* și *T. congolense* sunt speciile cel mai frecvent întâlnite la rumegătoare, dar cu serologie este raportat frecvent și *T. brucei*. Infecțiile mixte cu două sau trei specii sunt frecvente. Porcii și caii sunt mai puțin afectați decât rumegătoarele, poate pentru că sunt mai puțin expuși la muștele tsetse decât vitele care pasc în mod normal pe distanțe lungi. În America Centrală și de Sud, infecțiile cu *T. vivax* par să se răspândească în noi zone unde provoacă focare periodice de boli grave la bovine.

### **Morbiditate și letalitate**

Ratele de morbiditate în timpul focarelor sunt variabile și pot ajunge la 70% la bovinele infectate cu *T. vivax* și până la 100% la porcii infectați cu *T. simiae*. De obicei, este mult mai scăzut la oi, capre și cai, deoarece acestea nu sunt adesea gazdele preferate pentru tsetse sau sunt mai puțin expuse provocărilor tsetse. Oile și caprele sunt mai viguroase decât vitele în a se apăra împotriva hrănirii cu succes de către muștele tsetse. De asemenea, depinde și fatalitatea cazului

specie de parazit, gazdă și nivelul său de rezistență. *T. simiae* este invariabil fatal la porcii exotici. Unele tulpini de *T. vivax* din Africa de Est provoacă mortalități mari similare la vacile de lapte exotice, iar caii infectați sunt probabil să moară dacă nu sunt tratați. Cu toate acestea, majoritatea infecțiilor la bovine din zonele endemice au un curs cronic și nu sunt invariabil fatale, dar animalul poate rămâne neproductiv și neeconom.

### **Metode de transmitere**

## Ciclic

Tripanozomii africani pot fi transmisi de 23 de specii de tsetse (*Glossina*) care se găsesc numai în Africa sub-sahariană între latitudinile 14°N și 29°S, excluzând zonele de mare altitudine, secetă extremă sau temperaturi scăzute în care țetșii nu pot supraviețui. Speciile tsetse pot fi grupate în funcție de habitatele lor preferate ca specii de savană, specii de râu și specii de pădure. Speciile de savană (inclusiv

*morsitans*, *G. austeni*, *G. pallidipes*,

*swynnertoni* și *G. longipalpis*) reprezintă cea mai mare amenințare pentru animale, deoarece locuiesc pe pajiștile unde sunt crescute în mod tradițional vitele, se pot adapta cu ușurință la alte nișe ecologice, se hrănesc în primul rând cu vite și porci și sunt vectori eficienți ai tripanozomilor. Ele sunt, de asemenea, principalii vectori ai bolii somnului Rhodesian asociate cu *T. brucei rhodesiense* la oameni (Tabelul 26.7). Speciile riverane (*G. palpalis*, *G. tachinoides* și *G. fuscipes*) sunt importante ca vectori ai tripanosomozelor bovine și porcine, precum și ai bolii somnului din Gambia datorată *T. brucei gambiense*. Pe de altă parte, cele aproximativ 13 specii de pădure (inclusiv

*fuscus*, *G. brevipalpis* și *G. longipennis*) nu sunt vectori frecvent incriminați ai tripanozomilor, chiar dacă gazdele lor preferate sunt rumegătoare și suidele.

Ciclul de viață al tripanozomilor la tsetse implică dezvoltarea ciclică pentru o perioadă de timp diferită, în funcție de specie și de temperatura ambiantă. *T. vivax* își finalizează ciclul de dezvoltare în proboscis și faringe și poate fi transmis (sub formă de tripanozomi metaciclici) în decurs de o săptămână de la hrana infecțioasă inițială. Ciclul *T. congolense* implică intestinul mijlociu și proboscis și este finalizat în aproximativ 2 săptămâni. Cel al *T. brucei* este mai complex: durează 3 sau mai multe săptămâni și implică intestinul mediu și glandele salivare. Odată infectate, muștele rămân așa pe viață (1-2 luni). Rezultă că pentru orice muscă, capacitatea și eficiența sa vectorială sunt cele mai mari pentru *T. vivax* și mai puțin pentru *T. brucei*.

## Nonciclică I

După ce tripanozomii au fost introduși într-o turmă, transmiterea este posibilă chiar și în absența *Glossina*. Muștele care mușcă, cum ar fi *Tabanidae*, *Stomoxys* și *Hippoboscidae*, sunt capabile să transmită mecanic tripanozomi în părțile bucale, dacă se hrănesc cu mai mult de o gazdă într-un interval scurt. Acesta este modul în care *T. vivax* este răspândit în zonele din afara centurii tsetse din Africa, precum și în America Centrală și de Sud. Transmiterea mecanică poate avea loc și prin ac în timpul inoculărilor și la carnivore care se hrănesc cu carcase infectate. Ocazional apar infecții intrauterine.<sup>4</sup>

## Starea purtătorului

Rezervoarele de infecție se găsesc la multe animale sălbatice, la animalele tripanotolerante și la animalele infectate cronic. Tsetse capturat în și în jurul rezervelor de vânat tind să aibă

rate de infecție relativ ridicate, iar abundența relativă a faunei sălbatice din Africa de Est în comparație cu Africa de Vest poate explica, cel puțin parțial, de ce prevalența bolii pare să scadă mai rapid în vest.

## **Factori de risc**

### **Factori gazdă**

Efectul infecției variază în funcție de gazdă, deoarece majoritatea animalelor sălbatice și unele domestice stabilesc un echilibru cu parazitul și rămân purtători normali din punct de vedere clinic pentru perioade lungi. Mai exact, unele rase de bovine indigene din Africa pot tolera provocarea ușoară până la moderată cu muștele tsetse prin limitarea înmulțirii tripanozomilor în sângele lor și prin aparent alungarea infecției, în special *T. vivax*.<sup>5</sup> Fenomenul se numește tripanotoleranță, este atât genetic, cât și de mediu, iar nivelul de toleranță variază. Astfel, rasele indigene de taurină, precum N'Dama, Baoule și Muturu, sunt mai tolerante decât zebu-ul vest-african<sup>6</sup>, iar printre bovinele zebu din Africa de Est, zebu-ul Orma Boran și Maasai au o toleranță superioară în comparație cu rasele Galana Boran și Friesian. Cu toate acestea, din cauza structurii genetice incerte a animalelor din aceste așa-numite rase și încrucișări, nivelul de tripanotoleranță poate varia, de asemenea, în funcție de animalele individuale dintr-o anumită categorie și poate fi depășit de provocarea grea de tsetse, malnutriție sau alți factori de stres. Tripanotoleranța apare și la unele rase indigene de rumegătoare mici, în special la oile și caprele pitice din Africa de Vest și la caprele din Africa de Est, în timp ce rasele de capre Toggenburg, British Alpine, Saanen și Anglo-Nubian sunt pe deplin sensibile.

### **Factorii de mediu**

Densitatea populației de tsetse din zonă și nivelul contactului acestora cu gazda „vor determina nivelul de infecție. Acest lucru este influențat în continuare de capacitatea vectorială a muștei și de disponibilitatea gazdei sale preferate, care poate să nu fie animale. Trekkingul vitelor prin vegetația infestată cu țe-tse este un risc cu care se confruntă fermierii nomazi din când în când, iar riscul este și mai mare acolo unde rutele vitelor converg, de exemplu, la poduri majore sau la gropi de apă. Dezvoltarea agricolă și industrială duc, în general, la o scădere a densității tsetse prin distrugerea habitatului acesteia, în timp ce înființarea de rezerve de vânat sau de pădure oferă un număr mare de gazde preferate sau, respectiv, un habitat adecvat pentru tsetse. Turmele situate în apropierea unor astfel de rezerve prezintă, prin urmare, un risc mai mare. La fel sunt și turiștii care vizitează parcuri de jocuri.

### **Factori patogeni**

La bovine, *T. vivax* produce în general un nivel mai ridicat de parazitemie decât alte specii. Și din moment ce ciclul său de viață în țești este, de asemenea, mai scurt, *T. vivax* se transmite mai ușor decât celelalte atunci când animalele sunt nou introduse într-o zonă infestată cu țe-tse. Parazitemiile superioare facilitează și transmisia mecanică. Pe de altă parte, *T. brucei* este rar detectabil prin examinarea directă a sângelui bovinelor, chiar dacă

infecția poate fi confirmată prin alte metode de diagnostic. În plus, unele animale poartă infecție fără a prezenta semne clinice, mai ales dacă sunt tripanotolerante precum Muturu din Nigeria<sup>8</sup> sau dacă sunt infectate cu tipuri genetice nepatogene, de exemplu, T. congolense tip kilifi la bovine.<sup>9</sup>

### **Mecanisme imunitare**

Animalele care se recuperează după infecția cu o tulpină/serodem sau specie de tripanozom nu sunt imune la infecția cu o altă tulpină/serodem sau specie. Acest lucru se datorează capacității tripanozomilor de a-și schimba cu ușurință antigenele de înveliș de suprafață printr-un proces numit variație antigenică. Învelișul de suprafață de glicoproteină este revărsat continuu și înlocuit de mecanisme neînțelese pe deplin, dar probabil induse de anticorpi. În timpul fiecărei parazitemii de vârf, este prezent un amestec de tipuri antigenice variabile de paraziți, dar antigenele dominante determină răspunsul specific al anticorpilor. Acești anticorpiucid populația dominantă, lăsând pe alții cu antigeni dominanți diferiți; acestea se înmulțesc, iar procesul continuă în cicluri până când animalul moare sau mecanismele imunitare ating parazitul și animalul își revine. Acest fenomen este responsabil și de valurile succesive de parazitemie la animalele infectate. În urma episoadelor repetate de infecție și recuperare (cu sau fără tratament) într-o zonă endemică, animalele vor întâlni o varietate de tipuri antigenice și, prin urmare, vor deveni mai puțin susceptibile la tulpini/serodemi din acea zonă.

Animalele infectate sunt mai susceptibile la infecții secundare cu alte microorganisme, în special bacterii. Mecanismele implicate nu sunt pe deplin înțelese, dar pot varia în funcție de specia de animale. La rumegătoare, starea de imunosupresie este abrogată odată cu eliminarea tripanozomilor prin chimioterapie.

### **Reproducere experimentală**

Infecția poate fi reprodusă cu ușurință prin inocularea sângelui infectat sau a altui fluid corporal într-o gazdă susceptibilă. Muștele infectate pot fi hrănite și cu gazda pentru a transmite boala. Sunt disponibile mai multe modele de animale de laborator și se fac o mulțime de studii cu șoareci și șobolani.

### **Importanța economică**

Muștele Tsetse infestază 10 milioane de kilometri pătrați din Africa, implicând 37 de țări. Prin urmare, nagana este astăzi cea mai importantă boală a animalelor de pe continent. Riscul adăugat de infecții umane a afectat în mare măsură dezvoltarea socială, economică și agricolă a comunităților rurale. Deoarece nagana este o boală irositoare, animalele afectate sunt neproductive cronic în ceea ce privește laptele, carnea, gunoiul de grajd și tracțiunea, iar rata mortalității poate fi ridicată. Boala din Africa costă producătorii de animale și consumatorii aproximativ 1340 milioane USD în fiecare an.<sup>10</sup> Pierderile anticipate datorate T. vivax în America de Sud depășesc 160 milioane USD.<sup>1</sup> În plus, boala poate avea impact asupra diferitelor campanii de imunizare în zone endemice datorită faptului că poate provoca imunosupresie.



## **Implicații zoonotice**

Agenții patogeni de origine animală nu infectează oamenii, dar animalele pot servi drept rezervoare pentru *T. brucei rhodesiense* și *T. brucei gambiense*, cauzele bolii somnului uman, care nu se pot distinge morfologic de *T. brucei brucei*. Infecțiile umane sunt cauzate de mușcăturile de țetse, în general în parcuri de vânat, rezervații forestiere și de-a lungul pâraielor sau în alte zone rurale. Incidența a scăzut foarte mult de la începutul secolului al XX-lea, dar din când în când mai apar focare, mai ales când tulburările civile obligă oamenii să intre în zonele infestate cu țești. Sunt raportate până la 100 000 de cazuri pe an, iar boala somnului *T. brucei gambiense* a reapărut ca o problemă majoră de sănătate publică în Africa Centrală, în special în Republica Democratică Congo, Angola și Sudanul de Sud, unde războaiele civile au împiedicat eforturile de control.

O erupție cutanată (chancre) se dezvoltă la locul mușcăturii țe-tse și aceasta este în curând urmată de febră, dureri de cap persistente și umflarea ganglionilor limfatici, a splinei și a ficatului. Slăbiciunea și semnele de implicare cardiacă pot fi observate devreme în forma rhodesiană, iar boala este rapid fatală. Forma gambiană este mai cronică, durează 3 sau mai mulți ani, timp în care pacientul se irosește treptat sau moare din cauza infecției secundare. Parazitul invadează lichidul cefalorahidian ducând la meningoencefalită progresivă nesupurată care determină pacientul să adoarmă des, de unde denumirea de boala somnului.

## **Preocupări de biosecuritate**

Nu există, deoarece vectorul necesită condiții stricte de mediu pentru a supraviețui”. Oamenii care lucrează cu *T. b. gambiense* și *T. b. rhodesiense* ar trebui să ia măsuri de precauție pentru a evita inocularea accidentală a lor sau a colegilor lor cu material infectat în seringi sau muște tse-tse.

## **PATOGENEZĂ**

Nagana la majoritatea speciilor este o boală progresivă, dar nu întotdeauna fatală, iar caracteristicile principale sunt anemia, afectarea țesuturilor și imunosupresia. Tripanozomii metaciclici sunt inoculați intradermic pe măsură ce musca se hrănește. Ele se înmulțesc la acest loc provocând o reacție cutanată locală (chancre), care este cel mai pronunțată la o gazdă complet sensibilă și poate fi ușoară sau absentă cu unele tulpini sau specii de tripanozomi. În interiorul șancrului, paraziții metaciclici se transformă în forma de tripomastigot, intră în fluxul sanguin direct sau prin limfatice și inițiază parazitemia intermitente caracteristice. Comportamentul lor depinde în mare măsură de specia de tripanozom transmisă și de gazdă. *T. vivax* se înmulțește de obicei rapid în sângele bovinelor, oilor și caprelor și este dispersat uniform în sistemul cardiovascular, în timp ce *T. congolense* tinde să fie agregat în vasele mici de sânge și capilarele inimii, creierului și mușchilor scheletici și rareori cauzează parazitemia grele la rumegătoare. Ambele specii își exercită efectul în principal provocând anemie severă și leziuni ușoare până la moderate ale organelor. Anemia are o patogeneză complexă care implică în principal eritrofagocitoză

crescută, unele hemolize și dishemopoieza. Infecțiile foarte acute cu *T. vivax* la bovine sau *T. simiae* la porci au ca rezultat parazitarii fulminante și coagulare intravasculară diseminată cu hemoragii. Astfel de sindroame seamănă cu o septicemie, iar anemia poate să nu fie severă.

*T. brucei* și, rar, *T. vivax*, au capacitatea suplimentară de a scăpa din capilare în țesuturile interstițiale și cavitățile seroase unde continuă să se înmulțească. Astfel de infecții au ca rezultat leziuni mai severe ale organelor la cai, oi și capre, pe lângă anemie. Lichidul cefalorahidian este adesea invadat doar de *T. brucei*<sup>12,13</sup>

Animalele infectate cronic cu orice tripanozom patogen pot dezvolta infecții bacteriene, virale și alte protozoare concomitente și chiar fatale ca urmare a imunodepresiei. Animalele gravide pot avorta, iar ocazional apar infecții fetale transplacentare. Animalele tripanotolerante controlează mai bine parazitările și au anemie și leziuni ale organelor mai puțin severe. De obicei, se recuperează după boală, dar pot acționa ca purtători.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Nu există semne patognomonice care ar ajuta la stabilirea unui diagnostic. Tabloul clinic general este următorul, dar există multe variații determinate de nivelul provocării tsetse, de specia și tulpina tripanozomului și de rasa și managementul gazdei. Episoadele acute durează de la câteva zile la câteva săptămâni, din care animalul moare sau trece într-un stadiu subacut până la cronic, sau boala poate fi cronică de la început. Cazurile cronice pot avea un curs constant, pot fi întrerupte de incidente periodice de boală gravă sau pot suferi recuperare spontană.

Sindromul clinic de bază apare după o perioadă de incubație de 8-20 de zile. Există febră, care este probabil să fie intermitentă și să dureze o perioadă lungă. Animalele afectate sunt plictisitoare, anorexice, apatice, au o scurgere oculară apoasă și își pierde starea. Ganglionii limfatici superficiali devin vizibil umflați, membranele mucoase sunt palide, ocazional apare diaree, iar unele animale au edem la nivelul gâtului și subliniază. Ciclurile estrale devin neregulate, animalele gestante pot avorta, iar calitatea spermei se deteriorează progresiv.<sup>13^6</sup> Animalul devine foarte slăbit și cahectic și moare în 2-4 luni sau mai mult. Vitele subțiri, cu îmbrăcăminte aspră, anemice, letargice, cu mărire generalizată a ganglionilor limfatici, se spune că au un aspect „lovit de muscă”<sup>7</sup>

În general, *T. congolense* este mai patogen pentru bovine în Africa de Est și de Sud, în timp ce *T. vivax* produce o boală mai gravă în Africa de Vest. Cu toate acestea, apar focare severe de *T. vivax* care implică animale exotice de lapte în Africa de Est; animalele afectate prezintă petechiere a mucoasei, rinoragie, dizenterie și moarte după o boală de doar câteva săptămâni. Infecțiile mixte sunt frecvente și sunt de obicei mai severe. Mai mult, infecțiile bacteriene, virale sau alte infecții parazitare intercurente pot masca sau complica sindromul clinic de bază. Răspunsul imun la vaccinurile bacteriene și unele virale este, de asemenea, deprimat, dar este restabilit dacă terapia tripanocid este administrată în momentul vaccinării.<sup>3</sup>

Descoperirile clinice specifice tripanozomului individual sunt următoarele:

**a T. vivax afectează toate speciile agricole, cu excepția porcilor. Apar focare acute și cronice, anemia este severă, iar febra este de obicei asociată cu parazitemie ridicată. O formă cronică a bolii este mai obișnuită în Africa de Est, dar o formă hemoragică acută poate apărea la bovinele exotice. T. vivax este mai rar întâlnit la rasele de bovine tripanotolerante**

**o T. congolense afectează toate speciile, de obicei cu o boală acută de durată**

6 săptămâni, dar apar unele cazuri cronice, mai ales în Africa de Vest. Anemia și emaciarea sunt severe

**® T. brucei afectează toate speciile cu o boală subacută până la cronică în care pot fi marcate edem subcutanat și keratoconjunctivită. Semnele nervoase se manifestă la cai, porci și rumegătoare mici prin ataxie, rotire, apăsare a capului și paralizie.19'20 Bovinele sunt de obicei asimptomatice, cu puține excepții2i o T. simiae afectează porcii exotici cu o infecție fulminantă în care animalul moare în câteva ore sau câteva zile de la prima apariție. Există febră, mers rigid, dispnee și hiperemie cutanată, dar fără anemie semnificativă.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Anemia are ca rezultat o scădere progresivă a volumului celular compact, un indicator nespecific, dar util în zonele endemice. Metoda clasică de confirmare a diagnosticului este de a demonstra paraziții într-un film de sânge umed și într-un frotiu de sânge subțire sau gros colorat cu Giemsa. Acest lucru este cel mai ușor în stadiile incipiente ale bolii, când vârfurile parazitice corespund febrei. Pe măsură ce boala progresează, parazitemiile devin rare, iar intervalele dintre vârfuri cresc, chiar dacă animalul este încă bolnav. Pentru a crește acuratețea diagnosticului parazitologic, acum este de rutină concentrarea paraziților în stratul de strat leucoplastic al unui tub capilar cu microhematocrit. Stratul buffy este apoi examinat direct la putere redusă (metoda Woo) sau într-un preparat umed cu un microscop de contrast de fază/fond întunecat (metoda Murrafys). Ambele teste sunt simple, sensibile și aplicabile utilizării pe teren pe animale individuale, precum și în efective. Sângele trebuie examinat proaspăt, dar poate fi refrigerat până la 24 de ore, după care majoritatea paraziților vor muri și vor dispărea din probă.22

În cazurile cronice, sângele poate fi inoculat și la animalele de experiment, de obicei rozătoare, dar acest lucru este greoi și este exact numai pentru T. brucei și, eventual, T. congolense, dar nu și T. vivax.

O altă alternativă este o serie de teste serologice standard pentru a detecta anticorpii antitripanosomi în ser sau alte fluide corporale. Cele trei teste utilizate cel mai des sunt testul de anticorpi imunofluorescent indirect (IFAT), testul de aglutinare capilară (CAT) și ELISA. Aceste teste au dezavantajul că indică infecții trecute și prezente, sunt greu de standardizat pentru diferite laboratoare și nu sunt specifice speciei. Tehnica ELISA a fost

modificată pentru a detecta antigenele tripanozomilor circulanți (antigen-ELISA) folosind anticorpi monoclonali care ar distinge între *T. vivax*, *T. congolense* și *T. brucei* și ar detecta doar infecțiile actuale sau foarte recente? Testele ample de teren din Africa și Caraibe au arătat că testul nu este suficient de sensibil sau specific și că trebuie combinat cu alte metode parazitologice pentru a oferi rezultate fiabile?

Tehnica reacției în lanț a polimerazei (PCR) poate fi utilizată pentru a detecta ADN-ul tripanozomului în țesuturile tsetse și în sânge? Testul este sensibil și specific speciei și poate fi combinat cu ELISA.<sup>26</sup> În condiții experimentale, poate fi utilizat și pentru monitorizarea terapiei, în special a recăderilor, deoarece animalele tratate ar trebui să devină PCR negative la 1-2 zile după tratament? De asemenea, este posibil să se facă anchetă epidemiologică retrospectivă folosind bănci de ser? Petele de sânge uscat de pe hârtiile de filtru sunt, de asemenea, o sursă utilă de ADN pentru detectarea *T. congolense* și *T. brucei* prin PCR.<sup>2</sup> Dar testul este costisitor și poate fi făcut doar în laboratoare specializate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Patologia grosolană**

Leziunile post-mortem nu sunt, la fel ca rezultatele clinice, definitive. Carcasa este marcată de anemie, emaciare, anasarca și mărirea ficatului, splinei și ganglionilor limfatici. Depozitele de grăsime corporală sunt epuizate sau prezintă atrofie seroasă marcată, în special în jurul inimii și în măduva osoasă. Poate exista opacitate corneeană și degenerare testiculară. În cazurile acute, va exista o congestie generală a viscerelor și hemoragii extinse în toate țesuturile. Cazurile cronice arată cașexie, adesea complicată cu boli bacteriene secundare sau alte boli parazitare.

De asemenea, leziunile microscopice nu sunt specifice, cu excepția infecțiilor foarte acute în care în vasele de sânge se găsesc aglomerări de tripanozomi amestecați cu trombi de fibrină. Organele limfoide sunt de obicei hiperplazice și pot prezenta diferite grade de eritrofagocitoză sau hemosideroză. Macrofagele măduvei osoase pot înghiți celulele roșii, precum și alte celule imature și mature.<sup>70</sup> Țesuturile interstițiale ale diferitelor organe parenchimatose pot conține un infiltrat limfoplasmocitar. Acest lucru tinde să fie cel mai marcat cu *T. brucei*, în care paraziții se localizează adesea extravascular în țesutul interstițial. Poate rezulta o meningoencefalita sau miocardita severă nesupurativă. Modificările degenerative pot fi prezente și în ficat, testicul și glanda pituitară.

### **Exemplare pentru patologie**

Frotiurile din țesuturi, de obicei suprafața tăiată a unui ganglion limfatic sau a mușchiului inimii, sunt examinate pentru tripanozomi. Cu *T. brucei*, frotiurile de fluide corporale, inclusiv lichidul cefalorahidian pot conține mulți paraziți chiar și atunci când aceștia sunt nedetectabili în sânge. Tripanozomii mor și se dezintegrează la scurt timp după moartea gazdei și nu vor fi observați în frotiuri dacă examinarea postmortem este întârziată chiar și cu câteva ore. Următoarele organe trebuie luate pentru histopatologie: ganglioni limfatici, splină, ficat, inimă, rinichi, creier și orice alt organ care prezintă leziuni macroscopice. Cauza

imediată a morții este adesea o combinație de tripanosomoză și o infecție bacteriană sau parazită concomitentă.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul se bazează pe detectarea paraziților în sânge. Deoarece parazitemiile fluctuează, pot fi necesare mai multe eșantioane dintr-o turmă sau prelevarea repetată a unui caz suspectat înainte de a putea fi pus un diagnostic specific. În plus, animalele infectate pot suferi de o boală concomitentă. Emaciarea și anemia pot fi, de asemenea, asociate cu:

Malnutriție

Helmintoza •

Babesioza

Anaplasmoza

Fevre de pe coasta de est

Tripanosomoză acută poate fi confundată cu septicemia hemoragică și antraxul. Examinarea de laborator a sângelui, fecalelor și a altor țesuturi este necesară pentru a confirma diagnosticul.

, i în 11. ii

În mod ideal, fiecare țară sau regiune stabilește un grup de medicamente curative care să fie utilizate doar ca pauză într-un curs cu unul dintre cele mai comune medicamente.

Medicamentul curativ ar trebui să ofere o profilaxie moderată și să evite dezvoltarea rezistenței la medicamentul principal. Aceste măsuri nu au fost bine executate în multe țări și acest lucru poate explica raportările în creștere ale rezistenței multiple la medicamentele curative, curative și profilactice. izolate?4 De exemplu, s-a raportat că rezistența la medicamente este foarte scăzută în estul Zambiei<sup>35</sup>, dar larg răspândită în Burkina Faso<sup>36</sup> și Etiopia?<sup>7</sup>

Tulpinile sunt considerate rezistente atunci când nu răspund la medicament sau când recidivează la ceva timp după o vindecare aparentă. Este mai probabil să apară recidive dacă începerea tratamentului este întârziată sau dacă doza este inadecvată. Cu toate acestea, în situații de teren, nu există aproape nicio monitorizare regulată a eficacității medicamentului și animalele pot fi reinfectate cu aceeași specie sau cu alte specii de tripanozomi la scurt timp după o vindecare altfel eficientă.

Medicamentele comune utilizate împotriva tripanozomilor sunt prezentate mai jos. Dozele specifice variază în funcție de specia de animale, de tripanozomul specific și de scopul specific (curativ, profilactic sau curativ)?<sup>1^8</sup>

o Aceturatul de diminazen (Berenil) este utilizat pe scară largă împotriva *T. vivax* și

*T. congolense* ca medicament curativ și curativ la 3,5-7 mg/kg BW. Este bine tolerat de rumegătoare și este unul dintre cele două medicamente recomandate pentru tripanosomoza bovină. Nu este bine tolerat de cai

o Bromura de homidiu (etidiu) și clorura de homidiu (novidiu) sunt de asemenea utilizate pe scară largă împotriva *T. congolense* și *T. vivax* ca medicamente curative și curative la 1 mg/kg BW

o Isometamidium (Samorin sau Trypamidium) este celălalt medicament preferat împotriva *T. vivax* și *T. congolense* la rumegătoare. Se utilizează ca medicament curativ și profilactic la 0,25-1 mg/kg BW. La doze mult mai mari (12,5-35 mg/kg BW) poate fi utilizat profilactic împotriva *T. simiae* la porci, dar nu fără riscul de deces prin colaps cardiovascular acut"<sup>39</sup>

o Bromura de piritidiu (prothridium) este utilizată mai puțin împotriva *T. congolense* și *T. vivax* ca profilaxie la 2 mg/kg BW o Quinapiramină sulfat (Antrycide) nu mai este utilizat extensiv la bovine, dar este medicamentul curativ preferat (la 5 mg/kg BW) împotriva *T. brucei* la cai. Sulfatul și clorura de quinpiramină (prosalt de antricid) se utilizează profilactic la 7,4 mg/kg BW sau se poate utiliza și suramină (naganol).

împotriva *T. brucei* ca medicament curativ și profilactic la 10 mg/kg BW la cai și cămile

q Complexul Antrycid-Suramin este singurul alt medicament împotriva *T. simiae* la porci și este utilizat profilactic la 40 mg/kg BW.

## CONTROLA

Controlul tripanosomozei în țările enzootice implică controlul populației de muște tsetse, tratament profilactic, o bună creștere a animalelor expuse riscului și utilizarea animalelor tripanotolerante. Nu există niciun vaccin împotriva bolii și, în ciuda cercetărilor intensive, niciunul nu pare probabil în viitorul apropiat, din cauza capacității tripanozomilor de a-și schimba cu ușurință învelișul suprafeței glicoproteice printr-un proces numit variație antigenică.

În unele țări africane s-a încercat cu succes controlul tsetse-ului, dar reinvazia este frecventă dacă terenul nu este utilizat corespunzător. Cele mai timpurii metode au implicat curățarea tufișurilor și eliminarea animalelor de vânat cu care se hrănesc tsetse. Aceste metode au fost eficiente în eradicarea sau controlul tsetse-ului în unele părți ale continentului, în special în sudul Africii, dar au dus la distrugerea resurselor vegetale și animale valoroase și, de asemenea, au dus la eroziunea solului. Metode mai recente au implicat utilizarea insecticidelor, în special a DDT-ului și a endosulfanului, aplicate strategic sub formă de pulverizare la sol și aeriană pe întinderi mari de pământ. Întrucât ts-se-ți sunt

sensibile la insecticide și nu s-a dezvoltat nicio rezistență, s-au obținut succese considerabile în unele țări. Cu toate acestea, pulverizarea insecticidelor este costisitoare și dăunătoare mediului. Aceste efecte nocive sunt reduse considerabil dacă insecticidele, de exemplu, piretroizii sintetici, sunt aplicate direct pe animal sub formă de pulverizare sau formulare pentru turnare. Acesta din urmă oferă o mare promisiune<sup>40</sup> și, de asemenea, reduce infestarea cu căpușe la animalele tratate.

Alte metode eficiente implică ținte impregnate cu insecticide și capcane care atrag și prinde tsetse. Acestea sunt simple și ieftine și pot fi construite și întreținute de comunitățile locale.<sup>41</sup> În plus, ele nu poluează mediul și sunt potrivite atât pentru ventilație la scară mică, cât și pentru cea mare. Acestea au fost folosite pentru a reduce populația de muște tsetse cu peste 97% în decurs de 7 luni într-o comunitate din Congo<sup>42</sup> și pentru a reduce foarte mult incidența tnypano-somosis într-o altă comunitate din sud-vestul Keniei pe o perioadă de 12 ani.<sup>^</sup> O altă metodă este tehnica masculului steril. Deoarece femela tse-tse se împerechează o singură dată în viață, această tehnică este teoretic capabilă să elimine o specie țintă de țe-tse în zonele în care au fost folosite alte metode pentru a-i reduce densitatea. Dar este costisitoare. În cele din urmă, trebuie menționat că dezvoltarea terenului pentru agricultură, industrii, autostrăzi etc. va distruge efectiv habitatul muștelor tsetse. Acest lucru s-a întâmplat în mod semnificativ în Nigeria, unde au existat activități economice rapide și populație umană în expansiune în anii 1970 și 1980.<sup>44</sup>

Încercările de control al tripanosomozei au fost, de asemenea, direcționate către dozarea profilactică cu substanțe chimice precum suramină, protridiu și izometamidu (Samorin). Profilaxia este utilizată împreună cu alte metode în zonele în care există o provocare grea de tsetse. Efectul profilactic este completat de dezvoltarea anticorpilor, iar perioada totală de protecție poate fi de până la 5 luni. Cu toate acestea, se obișnuiește să se administreze patru sau cinci tratamente pe an. Răspunsul de productivitate la acest tip de tratament este bun dacă creșterea generală este, de asemenea, adecvată. Dezavantajul acestei abordări este că se pare că a dus la rezistența la medicamente în multe țări.

Animalele tripanotolerante sunt folosite pentru a înființa ferme în zone în care provocarea tsetse nu este prea grea, dar nu au fost ușor acceptate în unele țări, se presupune că sunt mai mici ca dimensiuni și produc mai puțin lapte decât alte rase indigene și se încrucișează cu rase exotice.

Pentru controlul eficient al tripanosomozei în Africa și în America Centrală și de Sud, o abordare integrată va produce cel mai probabil rezultatele dorite în fiecare regiune. În absența unui vaccin, metodele de control trebuie să combine expunerea redusă la vectori (capcana la scară largă și aplicații de turnare) cu tratamentul strategic al animalelor expuse (chimioterapie și chimioprofilaxie) împreună cu utilizarea animalelor tripanotolerante atunci când este fezabil.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Anosa VO. Modificări hematologice și biochimice în tripanosomiaza umană și animală. Rev Elev MedVet PaysTrop 1988; 41:65-78,151-164.

Connor RJ, Van den Bossche P. African animal trypanosomoses În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock, 2nd edn. Cape Town: Oxford University Press, 2004; vol 1, p. 251-296.

Desquesnes M. Tripanosomozele animalelor și vectorii lor în America Latină. Paris: OIE (Organizația Mondială pentru Sănătatea Animalelor), 2004.

Hunter AG, Luckins AG. Tripanosomoza. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; pp. 204-226.

Ikede BO. Tripanozomi africani În: Honigberg BM. Mecanisme de patogenitate în rândul protozoarelor. Insect Sci Applic 1986; 7:363-378.

Jordan AM. Controlul tripanosomiazăi și dezvoltarea rurală africană. Londra: Longman, 1988.

Losos G. Tripanosomiază. În: Bolile infecțioase tropicale ale animalelor domestice. Londra: Longman, 1986; p. 182-318.

Stephen LE. Tripanosomiaza: o perspectivă veterinară. Oxford: Pergamon Press, 1986.

## **REFERINȚE**

Davila AMR și colab. Ann ^Y Acad Sci 2000; 916:199.

Awan MAQ și colab. Bull Anim Health Prod Afr 1988; 36:330.

Anosa VO și colab. În: Controlul tripanosomiazăi animale în Nigeria. Raport de progres de VO Anosa, 1993.

Ikede BO și colab. Acta Trop 1988; 45:5.

Njogu și colab. Vet Rec 1985; 117:632.

Akol CWO și colab. Vet Immunol Immunopathol 1986; 11:361.

Mwangi EK și colab. Ann NYNY Acad Sci 1998; 849:195.

Uza DV și colab. Bull Anim Hlth Prod Afr 1998; 46:125.

Bengaly Z și colab. Vet Fhrasit 2002; 108:1.

Kristjanson PM și colab. Agric Systems 1999; 59:79.

Aksoy S și colab. Adv Parasit 2003; 53:1.



Moulton JE. Vet Fhthol 1986; 23:21.

Whitelaw DD și colab. Parazitologie 1985; 90:255.

Masake RA și colab. Acta Trop 1984; 41:237.

Akpavie SO și colab. Res Vet Sci 1987; 42:1.

SekoniVO et al. Anim Reprod Sci 1991; 24:249.

Connor RJ, Vin den Bossche P În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious diseases of livestock, 2nd edn. Cape Town: Oxford University Press, 2004; vol 1, p. 251.

Mwangi DM și colab. Trop Anim Health Prod 1990; 22:95.

Agu Bajeh ZT TropVet 1986; 4:25.

Onah DN, Uzoukwu M. Trop Anim Health Prod 1991; 23:39.

Wellde BT și colab. AnnTrop Med Parasit 1989; 83:151.

Ekwuruke JO și colab. Act" Trop 1985; 42:273.

NantulyaVM și colab. Parasite Immunol 1987; 9:421.

Mattioli RC, Faye JA Acta Trop 1996; 62:71.

Pen chenier L și colab. Parazit 1996; 3:387.

Masake RA și colab. Vet Parasit 2001; 96:101.

Bengaly Z et al. Vet Parasit 2002; 108:1.

Desquesnes M. Act" Trop 1997; 63:139.

Katakura K și colab. Parasil Res 1997; 83:241.

3IL Anosa VO et al. Vet Pathol 1992; 29:33.

Finelle P FAO Anim Prod Health Paper 1983; 37:1.

Ainanshe OA și colab. Trop Anim Health Prod 1992; 24:65.

Iosua RA. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1988; 41:359.

Chitambo H et al. Res Vet Sci 1992; 52:243.

Sinyangwc L et al. Vet Parasit 2004; 119:125.

McDermott J și colab. Acta Tropica 2003; 86:93.

Assefa E, Abebe C. Vet Parasit 2001; 99:261.

BarryJD, Turner CMR. Parasitol Today 1991; 7:207.

Kinabo LDB și colab. ResVet Sci 1991; 50:6.

Lohr KF și colab. Trop Med Parasitol 1991; 42:131.

Dransfield RD și colab. Parasitol Today 1991; 7:287.

Noireau F et al. Rev Elev Med Vet Pays Trop 1990; 43:93.

Brightwell R și colab. Bull Entomol Res 1997; 87:349.

Ikede BO și colab. Proc Intern Sci Conc Trypanosomiasis Res Control, 19th Meeting, Lome, Togo, publ nr 114, 1987; p. 289.

SURRA (MAL DE CAD ERAS, MURRINA)

## **Rezumat**

### **Etiologie Trypanosoma evansi (sinonim T. equinum), asemănător morfologic cu**

T. brucei. Paraziții se transmit mecanic prin muștele care mușcă, în principal tabanide, iar în America Latină, prin lilecii vampiri.

### **Epidemiologie Boală endemică a cailor și cămilelor în principal la tropice și subtropice, sezonalitatea este legată de populația de muște.**

### **Patogenie Inocularea muștelor -7 înmulțirea paraziților în sânge și fluide corporale - 7 semne clinice.**

**Semne clinice** Febră, emaciare progresivă, anemie, edem subcutanat, semne nervoase, deces. Poate fi acută, subacută sau cronică.

**Patologia clinică** Anemia progresivă, depistarea paraziților în sânge prin diverse metode, serologie.

**Leziuni** Nu sunt definitive, dar includ paloare, emaciare și icter.

## **Lista de diagnostic diferențial**

Nagana

Malnutriție

Helmintoza

Babesioza

Anaplasmoza

Septicemia hemoragică.

**Tratament Trypanocides ca în nagana, dar mai puțin eficient.**

**Control Chimioterapie și profilaxie, fără vaccin.**

## **ETIOLOGIE**

*Trypanosoma evansi*, primul tripanozom patogen care a fost identificat în 1880 în India, aparține grupului brucei (subgenul Trypanozoon), dar nu este capabil de dezvoltare ciclică la țetă *Glossina* spp. În frotiurile de sânge, *T evansi* nu se distinge din punct de vedere morfologic de *T brucei*, dar la nivel molecular, structura ADN-ului kinetoplastic al *T evansi* este diferită.<sup>1</sup> *T equinum* în America de Sud este acum acceptată ca o variantă diskinetoplastică a lui *T evansi*, mai degrabă decât o specie separată.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Surra are o răspândire largă în zonele din Africa la nord de centura tsetse și în Orientul Mijlociu, Asia și America Centrală și de Sud. Boala din America de Sud se numește „mal de caderas” sau „murrina”. În unele țări, incidența surra crește semnificativ în timpul sezonului ploios când există populații mari de muște care mușcă, așa-numitul „sezon surra”. Boala afectează în principal cămilele și caii, dar sunt afectate și bivoli și vitele. În America de Sud, surra nu a fost raportată la camelidele din Lumea Nouă, deși sunt susceptibile.<sup>2</sup>

### **Morbiditate și letalitate**

Ratele de infecție de 20% nu sunt neobișnuite la cămilele care trăiesc în părțile de nord-est a Africii și pot ajunge până la 70%.<sup>3</sup> Letalitatea la cai și cămile este de aproape 100% dacă nu este tratată, dar este mult mai mică la bovine și bivoli, unde boala tinde să aibă un curs cronic.

### **Metoda de transmitere**

Mai multe muște hematofage pot transmite *T evansi* pe cale mecanică, dar cea mai importantă este musca calului (*Tabanus* spp.), urmată de musca grajdului (*Stomoxys* spp.). Transmiterea este îmbunătățită atunci când caii sau cămilele se adună sau sunt strâns în turmă și când au un număr mare de paraziți în sânge. În America de Sud, liliacul vampir transmite boala și în saliva sa. Procesul poate fi mecanic ca și în cazul muștelor, dar și biologic, deoarece parazitemia apare la lilieci care pot muri din cauza infecției sau se pot recupera și pot servi drept purtători. Prin urmare, lilieci vampiri sunt simultan gazde, rezervoare și vectori ai *T evansi*.<sup>4</sup> Carnivorele pot fi, de asemenea, infectate peroral atunci când se hrănesc cu o carcasă infectată.

Vitele indigene, bivolii și mai multe specii de animale sălbatice pot acționa ca rezervoare de infecție pentru cai și cămile. Mecanismele imune sunt legate de variația antigenică a parazitului și de producerea de anticorpi de către gazdă, ca la T. brucei. Boala poate fi reprodusă experimental prin inoculare cu sânge. Oamenii nu sunt susceptibili.

### **Importanța economică**

Surra este una dintre cele mai importante boli ale cămilelor. Creșterea cămilelor în Africa și producția de bivoli în Asia sunt grav afectate de boală. Ca și în nagana, pierderile se datorează productivității reduse, mortalității și costului tratamentului. În Indonezia, surra este clasată ca fiind a treia cea mai importantă boală a animalelor, cu pierderi în 1984 estimate la peste 20 milioane USD.<sup>5</sup>

### **Preocupări de biosecuritate**

Nu există niciunul.

### **PATOGENEZĂ**

Tripanozomii sunt inoculați în gazdă din părțile bucale contaminate ale insectelor care mușcă sau din saliva liliecilor vampiri. Înmulțirea paraziților în sânge și fluide corporale provoacă modificări inflamatorii și anemie la fel ca T. brucei.<sup>6</sup> Parazitul se localizează frecvent extravascular în țesuturi, inclusiv în sistemul nervos central, unde este mai puțin expus la agenții chimioterapeutici.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Principalele constatări clinice sunt febră intermitentă, anemie progresivă, edem de

părți dependente ale corpului, tocită, apatie, pierderea stării corporale în ciuda apetitului bun, scurgeri nazale și oculare și semne nervoase terminale, inclusiv paraplegie, paralizie, delir și convulsii.<sup>1-4</sup> Surra este invariabil fatală la cămile și cai, moartea survenind în câteva zile sau câteva luni, dar cămilele pot prezenta semne cronice timp de ani. Aceste semne includ o reducere a producției de lapte și a capacității de muncă și o rată ridicată a avorturilor la femelele gestante.<sup>7</sup> Bovinele și bivolii din zonele endemice au de obicei infecții ușoare care pot fi exacerbate de stresul din condiții climatice nefavorabile, muncă sau boli intercurrente. Semnele pot include estrul neregulat, avortul și nașterea mortii la vaci și calitatea slabă a spermei la tauri. În Thailanda au fost raportate focare ale unei boli mai severe la bovinele zebu indigene, caracterizate prin semne nervoase și rată ridicată a mortalității; semnele includ rotire, excitare, sărituri, comportament agresiv, decubit lateral, convulsii și în final moarte.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ca și în cazul T. brucei, detectarea paraziților, inclusiv metoda stratului leucoplastic, este mai ușoară în faza acută. În faza cronică, poate fi necesară prelevarea repetată timp de câteva zile. În plus, probele de sânge suspectate pot fi inoculate la șobolani sau șoareci,

ambii fiind foarte sensibili. De asemenea, pot fi utilizate o serie de teste serologice nespecifice, dar sunt mai fiabile în zonele în care nu există alte forme de tripanozomi. Acestea includ clorură de mercurică, gel de formol sau test de stilbamidină pentru niveluri crescute de proteine serice. Sunt de asemenea disponibile teste specifice de detectare a anticorpilor, dar aşteaptă evaluarea şi standardizarea la scară largă.<sup>9</sup> Acestea includ testul de aglutinare directă cu card (CAAT) pentru anticorpi, testul de aglutinare cu latex (Suratex) pentru antigenele circulante, testul de anticorpi fluorescenţi indirect (IFAT) şi testul imunosorbent legat de enzime (ELISA). Într-un studiu din Kenya, <sup>10</sup> CAT şi Suratex au fost raportate a fi mai sensibile decât metodele parazitologice în dezvoltarea adevăratei extinderi a surra în efectivele de cămile,<sup>10</sup> spre deosebire de un studiu anterior din Ciad.<sup>11</sup> Au fost descrise tehnici care implică reacţia în lanţ a polimerazei (PCR); sunt mai sensibile şi mai specifice, dar prea scumpe pentru rutina

utilizare."

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Carcasa este slăbită şi palidă şi poate fi icterică, dar, ca şi în infecţiile cu *T. brucei*, nu există leziuni patognomonice macroscopice şi microscopice. Cu toate acestea, este caracteristic un infiltrat limfoplastic al diferitelor organe, inclusiv creierul şi măduva spinării. Paraziţii sunt detectabili în fluidele corporale dacă carcasa este proaspătă. Ţesuturile pentru examinarea de laborator ar trebui să includă sânge, creier, ganglioni limfatici, splină şi ficat.

### **DIAGNOSTIC DIFERENŢIAL'**

Serviciile de laborator sunt necesare pentru a confirma un diagnostic, şi chiar şi atunci surra nu poate fi distinsă cu uşurinţă de infecţia cu *T. brucei* unde ambele coexistă. Semnele clinice şi leziunile macroscopice şi microscopice ale ambelor boli la cai şi cămile sunt identice.

### **TRATAMENT**

Medicamentele utilizate pentru tratarea nagana ar putea fi utilizate pentru surra, dar rezultatul este mai puţin favorabil datorită activităţii lor tripanocide scăzute împotriva *T. evansi* şi toxicităţii lor specifice pentru cămile şi cai. În plus, medicamentele nu sunt capabile să traverseze bariera hemato-encefalică pentru a ajunge la paraziţii din lichidul cefalorahidian şi ţesutul nervos. Ca rezultat, rezistenţa la medicamente apare cu uşurinţă, mai ales dacă nu este administrată doza exactă.

Sulfatul de quinapiramină (quintriccid) este utilizat curativ pentru cămile, iar aceturatul de diminazen (Berenil) pentru cai şi cămile. Pe de altă parte, prosala de chinapiramină (tripacidep, suramin (naganol) şi clorura de izometamediu (samorin sau tripamidium) sunt utilizate atât curativ, cât şi profilactic. Noul medicament este un arsenic solubil în apă, RM10 sau Cymerlasan (melarsomină), administrat SC la

3-0,6 mg/kg BW. Este la fel de eficient ca berenilul la cămile infectate/43

### **CONTROLA**

Spre deosebire de nagana, măsurile de control vizează în primul rând gazda, mai degrabă decât vectorul, care este abundent. Măsurile includ detectarea și tratarea animalelor infectate, tratamentul profilactic al animalelor susceptibile și protecția acestora împotriva muștelor și liliiecilor care mușcă, acolo unde este posibil. Ca și în nagana, nu există vaccin.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Desquesnes M. Livestock Tripanosomoză și vectorii lor în America Latină. Paris: OIE (Organizația Mondială pentru Sănătatea Animalelor), 2004.

Hunter AG, Luckins AG. Tripanosomoză. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Manual privind bolile animalelor la tropice, ediția a 4-a. Londra: Bailliere Tindall, 1990; pp. 204-226.

Stephen LE. Tripanosomiaza: o perspectivă veterinară. Oxford: Pergamon Press, 1986.

## **REFERINȚE**

Donelson JE și colab. J Protozool Res 1998; 8:204.

Kinne J și colab. J Camel Pract Res 2001; 8:93.

Zelleke D și colab. Trop Anim Health Prod 1989; 21:223.

Desquesnes M. Tripanosomoză și vectorii lor în America Latină. Paris: OIE (Organizația Mondială pentru Sănătatea Animalelor), 2004.

ILRI (Institutul Internațional de Cercetări Zootehnice). ILRI 1995. Nairobi, Kenya: ILRI, 1996; p. 4.

Ikede BO și colab. Trop Vet 1983; 1:151.

Schillinger D, Rottcher D. Wld Anim Rev 1986; 60:26.

Tuntasu D et al. Vet Parasitol 1997; 73:357.

OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a V-a. 2004; capitolul 2.5.15, [http://Mvw.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_00093.htm](http://Mvw.oie.int/eng/normes/mmanual/A_00093.htm).

Ngaira JM et al. Vet Parasit 2003; 114:131.

Delafosse A, Doutoum AA Rev Elev MedVet Pays Trop 2000; 53:249.

Wuyts N și colab. Aim Soc Belg MedTrop 1995; 75:229.

Akbar ST și colab. J Protozool Res 1998; 8:249.

DOURINE (MALADIE DU COLT)

**Etiologie** *Trypanosoma equiperdum*. Semne clinice Semne genitale primare, semne cutanate secundare și semne nervoase terțiare.

**Epidemiologie** Boală veneriană a cailor, cătărilor și măgarilor, endemică în sudul și nordul Africii, Asia și, posibil, America de Sud și Centrală. Patogeneza Transmiterea în timpul coitului -7 infecția mucoasei genitale -7 parazitemie -7 localizare în piele și sistemul nervos -7 edem și semne nervoase.

**Patologie clinică** Serologie; rareori, detectarea paraziților în lichidul de edem și sânge.

**Leziuni** Tumefacție edematoasă și ulterior, depigmentarea organelor genitale externe, emaciare, anemie și edem subcutanat.

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Nagana

Surra

Exantem coital

Anemia infecțioasă ecvină.

**Tratament** Cazurile cronice care nu răspund la tripanocide și devin adesea purtători.

**Control** Eliminarea reactoarelor, controlul reproducerii și mișcării animalelor în regiunile sau țările afectate.

#### **ETIOLOGIE**

*Trypanosoma equiperdum* aparține grupului brucei, subgenul Trypanozoon, dar apare doar ca forme lungi, zvelte și monomorfe și nu se distinge morfologic de *T. evansi*. Este singurul tripanozom patogen care nu necesită un vector artropod pentru transmiterea sa și rezidă mai mult în lichidul extravascular decât în sânge.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

##### **Apariția**

Durina este endemică în nordul și sudul Africii și în Asia și, posibil, în America de Sud și Centrală. Cu toate acestea, nu a fost raportată în America Latină de peste 15 ani, posibil din cauza reglementărilor internaționale foarte stricte care tind să descurajeze notificarea oficială a bolii.<sup>1</sup> Durina a fost eradicată din America de Nord și nu există rapoarte recente de focare în Europa, probabil din cauza măsurilor stricte de control. Este rar în Africa subsahariană, în afară de Etiopia și Namibia. Al Equidae sunt sensibile și se știe că infecția naturală apare numai la cai, cătări și măgari.

##### **Măsuri de apariție a bolii**

Prevalența durinei a scăzut în general, deoarece calul nu mai este atât de important din punct de vedere militar, economic și agricol și din cauza măsurilor stricte de control din multe țări. Rapoarte recente, bazate pe semne clinice și serologie, indică o prevalență în unele efective de până la 7% în Mongolia<sup>2</sup>, 28% în Etiopia<sup>3</sup> și 29% în Namibia.<sup>4</sup> În America de Sud și Centrală și în Europa, boala apare sporadic. Rata mortalității de caz variază; în Europa ar putea fi de până la 50-75%, dar este mult mai puțin în altă parte, deși multe animale ar putea trebui distruse ca mijloc de control.

### **Metode de transmitere**

Transmiterea naturală are loc numai prin coit, dar infecția poate fi dobândită și prin mucoasa orală, nazală și conjunctivală intacte la mănji la naștere. Sursa de infecție poate fi un armăsar sau iapă infectat care eliberează activ tripanozomi din uretră sau vagin sau un mascul neinfestat care acționează ca purtător fizic după ce a servit o iapă infectată. Tripanozomii locuiesc în uretra și vagin, dar dispar periodic, astfel încât doar o parte din împerecherile potențial infecțioase duc la infecție. Invazia are loc prin mucoasa intactă, nefiind necesară abraziunea.

### **Factori de risc**

T. equiperdum este incapabil să trăiască în afara gazdei și, ca și alți tripanozomi, moare rapid în cadavre. Unele animale pot fi clinic normale, dar acționează ca purtători ai infecției de mulți ani. Deoarece boala nu necesită un vector artropod pentru transmiterea ei și având în vedere mișcarea extinsă a cailor de-a lungul continentelor care are loc acum, riscul de infecție, deși mic, este prezent în fiecare țară, ca și în orice altă boală veneriană. Caii pursânge sunt mai sensibili decât caii indigeni, iar măgarii tind să prezinte semne mai cronice.

### **Mecanisme imunitare**

Animalele infectate produc anticorpi la variante antigenice succesive, ca la T. brucei. Animalele recuperate devin adesea purtători. Sângele de la caii infectați este rareori infecțios pentru alți cai, iar boala nu se transmite ușor la rumeătoare în condiții experimentale. Oamenii nu sunt afectați.

### **Preocupări de biosecuritate**

Nu există niciunul.

### **PATOGENEZĂ**

T. equiperdum prezintă un tropism remarcabil pentru mucoasa organelor genitale, țesuturile subcutanate și sistemul nervos periferic și central. Tripanozomii depuși în timpul coitului pătrund în mucoasa genitală intactă, se înmulțesc local în spațiul țesutului extracelular și produc o umflătură edematoasă care poate suferi ulterior fibroză. Invasia sistemică ulterioară are loc și localizarea în alte țesuturi provoacă leziuni vasculare și edem,



manifestat clinic prin edem subcutanat. Invazia sistemului nervos periferic și a măduvei spinării duce la incoordonare și paralizie.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Severitatea sindromului clinic variază în funcție de tulpina tripanozomului și de starea generală de sănătate a populației de cai. Boala din Africa și Asia este mult mai cronică decât în America de Sud sau Europa și poate persista mulți ani, adesea fără semne clinice, deși acestea se pot dezvolta atunci când rezistența animalelor este redusă de alte boli sau malnutriție.

Perioada de incubatie variază între 1 și 4 săptămâni, dar se poate extinde până la mai mult de 3 luni la unele animale. Este posibil ca semnele inițiale să nu fie recunoscute până în sezonul de reproducere. Boala care urmează va manifesta semne genitale în stadiul primar, semne cutanate în stadiul secundar și semne nervoase în stadiul terțiar.

La armăsar, semnele inițiale sunt umflarea și edemul penisului, scrotului, prepuțului și pielii din jur, extinzându-se până la piept. Poate apărea parafimoza și ganglionii limfatici inghinali sunt umflați. Există o scurgere uretrale mucopurulentă moderată. La iepe, edemul debutează la nivelul vulvei și este însoțit de o scurgere abundentă de lichide, hiperemie și uneori ulceratie a mucoasei vaginale. Edemul se extinde la perineu, uger și podeaua abdominală. În Europa, boala este mai gravă, afectarea tractului genital fiind adesea însoțită de excitare sexuală și umflături mai severe.

În stadiul secundar, plăcile cutanate asemănătoare urticariei, de 2-5 cm în diametru, se dezvoltă pe corp și gât și dispar în câteva ore până la câteva zile. Aceste așa-numite „pete de dolar de argint” sunt patognomonice pentru durine, dar nu sunt întotdeauna prezente și sunt mai puțin frecvente în zonele endemice. Culturile succesive de plăci pot duce la persistența implicării cutanate timp de câteva săptămâni.

Stadiul terțiar se caracterizează prin anemie progresivă, emaciare, slăbiciune și semne nervoase care apar la un moment variabil după afectarea genitală. Rigiditatea și slăbiciunea membrelor sunt evidente și se dezvoltă necoordonarea, progresând în final la ataxie și paralizie. Atrofia marcată a sferurilor posterioare este comună și la toate animalele există o pierdere a stării, la unele până la punctul în care emaciarea extremă necesită distrugere. Lipsa de coordonare a picioarelor posterioare, umflarea organelor genitale externe și emaciarea au fost cele mai frecvente semne clinice la caii suspectați a avea durină în Etiopia.<sup>3</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Detectarea tripanozomilor este dificilă, dar ar trebui încercată în lichidul de edem, plăci subcutanate și spălări vaginale sau uretrale sau sânge în stadii incipiente. Inocularea sângelui la rozătoarele de laborator nu este la fel de utilă ca în cazul altor membri ai grupului brucei. Este disponibil un test eficient de fixare a complementului (CFT) și a stat la baza unui program de eradicare de succes în Canada, dar există discrepanțe în unele dintre

rezultatele CFT.6 Alte teste serologice care pot fi utilizate includ testul de anticorpi fluorescenți indirecti (IFAT), testul de aglutinare capilară pentru tripanozomi (CATT) și imunosorbentul legat de enzime (FTELISA3), dar cel mai fiabil imunosorbent. Testele serologice nu fac distincție între membrii grupului brucei și, prin urmare, au o valoare limitată în zonele în care T brucei sau T evansi sunt endemice, chiar și atunci când sunt utilizați anticorpi monoclonali. Reacția în lanț a polimerazei (PCR) a fost utilizată pentru a detecta ADN-ul tripanozomului și este un indiciu al unei infecții active, spre deosebire de CFT care detectează infecțiile trecute și actuale. Dar testul PCR nu poate încă distinge T equiperdum de T evansi. Mai mult, nu a fost posibilă izolarea noilor tulpini de T equiperdum din cazurile clinice care au apărut în diverse părți ale lumii începând cu 1982.6,8 Prin urmare, sunt necesare urgent noi teste recunoscute la nivel internațional pentru diagnosticul durinei.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Emaciarea, anemia și edemul subcutanat sunt întotdeauna prezente, iar edemul organelor genitale externe poate fi evident sau organele genitale externe s-ar fi vindecat, lăsând cicatricile depigmentate caracteristice ale plastrilor leucodenice permanente.5 Ganglionii limfatici sunt măriți și există înmuierea măduvei spinării în regiunea lombosacrală.

Leziunile histologice constau în infiltrarea limfoplasmocitară în nervii spinali, ganglionii și meningele regiunilor lombare și sacrale și în pielea și mucoasa afectată. Tripanozomii pot fi găsiți în secțiuni ale pielii și ale mucoasei genitale în timpul fazelor primare și secundare ale infecției.

Ganglionii limfatici afectați prezintă hiperplazie limfoidă nespecifică.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindromul clinic Th,e f.l)l este diagnostic, atunci când este prezent, întrucât nicio altă boală nu are caracteristicile clinice și epizootologice ale durinei. Cu toate acestea, atunci când tabloul clinic complet nu este dezvoltat, trebuie luate în considerare alte boli precum nagana, surra, exantemul coital, anemia infecțioasă ecvină și endometrita purulentă. Rapoartele recente ale bolii s-au bazat pe semnele clinice, serologia și detectarea ADN-ului tripanozomului, dar nu și pe detecția parazitologică.

### **TRATAMENT**

Multe medicamente tripanocide au fost utilizate în tratamentul durinei, dar rezultatele sunt variabile, cazurile cronice în special nerăspunzând la tratament. S-au încercat berenil (diminazen) la 7 mg/kg BW ca soluție 5% injectată IM, cu o a doua injecție de jumătate din doză 24 de ore mai târziu, sau suramină (10 mg/kg N pentru două până la trei tratamente la intervale săptămânale) sau sulfat de chinapiramină (3-5 mg/kg în doze divizate injectat SC). Principalul dezavantaj este că animalele tratate pot rămâne purtători inaparenti.

## **CONTROLA**

În țările fără durine, ar trebui impus un embargo asupra importului de cai din țările în care boala este endemică, cu excepția cazului în care animalele au fost testate corespunzător și au fost găsite negative. Eradicarea pe zonă sau efectiv se face prin aplicarea CFT, împreună cu controlul strict al reproducerii și mișcării cailor. Reactoarele pozitive sunt eliminate, iar două teste negative la distanță de cel puțin 1 lună pot fi acceptate ca dovadă că boala nu mai este prezentă. Castrarea sau sterilizarea animalelor infectate nu este adecvată deoarece împerecherea poate avea loc.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Barrowman P et al. Dourine În: Coetzer JAW, Thomson GR, Tustin RC (eds) Boli infecțioase ale animalelor, cu referire specială la Africa de Sud. CapeTown: Oxford University Press, 1994; vol t pp. 206-212.

Hunter AG, Luckins AG. Tripanosomoza. În: Sewell MMH, Brocklesby DW (eds) Handbook on animal Luckins AG et al Dourine. În: Coetzer JAW, Tustin RC (eds) Infectious bolis of livestock, 2nd edn. Cape Town: Oxford University Press, 2004; vol 1, p. 297-304.

OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a V-a. 2004; capitolul 2.5.2, [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000\\_80.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000_80.htm)

Stephen LE. Tripanosomiaza: o perspectivă veterinară. Oxford: Pergamon Press, 1986.

## **REFERINȚE**

Desquesnes M , Tripanosomozele animalelor și vectorii lor în latină ^nerica. Paris: OIE (Organizația Mondială pentru Sănătatea Animalelor), 2004.

Clausen PH et al.Vet Parasit 2003; 115: 9.

Clausen PH și colab. Tokai J Exp Clinical Med 1998; 23:303.

Kumba FF și colab. Onderstepoort J Vet Res 2002; 69:295.

Hagebock JM. Foreign Anim Dis Report 1991; 19:9.

Zablotskij VT și colab. Rev Sci Techn OIE 2003; 22:1087.

j 7. Williamson CC și colab. Onderstepoort J Vet Res 1988; 55:117.

8. OIE. Manual de teste de diagnostic și vaccinuri pentru animale terestre, ed. a V-a. 2004; capitolul 2.5.2, [http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A\\_000\\_80.htm](http://www.oie.int/eng/normes/mmanual/A_000_80.htm)

## **BOLI NEMATODE ALE CARELOR ALIMENTARE 1541**

**GASTROENTERITA PARAZITARĂ LA RUMEGĂTORI 1541**

**HEMONCHOZA LA RUMEGĂTORI 1548**

**BUNOSTOMOZA (BOALA ANICHILOMULUI) LA RUMEGĂTORI 1552**

**ESOFAGOSTOMOZA (BOALA VERMULUI NODULUI) LA RUMEGĂTORI ȘI PORCI 1553**

**GASTRITĂ PARAZITARĂ LA PORCI 1555**

**INFECȚII ASCARIDE LA PORCI, CAI ȘI CAITILE 1556**

**STRONGILOZA (INFESTAȚIA DE ROMÂNI) LA CAI 1558**

**INFESTAȚII DIVERSE DE vierme rotunzi 1562**

*Oxyuris (oxiuri) .1562 Strongyloides (vierme de ață) 1562*

**Bolile nematode ale**

**Gastroenterita parazitară la rumegătoare**

Rezumat

**Etiologie** Genurile de nematode *Trichostrongylus*, *Ostertagia* (inclusiv *Teladorsagia*), *Cooperia* și *Nematodirus*. **Epidemiologie** Transmiterea se face prin ingestia de larve infecțioase. Riscul de îmbolnăvire este determinat de factorii care influențează susceptibilitatea gazdei, numărul de larve infecțioase care se acumulează pe pășune și numărul de larve care suferă hipobioză în cadrul gazdei. Vițelii și miei sunt cei mai vulnerabili, la fel ca și caprele de toate vârstele. Boala de tip I urmează infestării recente; Boala de tip II este amânată până când larvele hipobiotice își reiau dezvoltarea. Semne Diaree și pierdere în greutate, pierderi de producție.

**Patologia clinică** Număr mare de ouă fecale (la animalele tinere) (cu excepția cazului în care boala este cauzată de viermi imaturi), concentrații plasmatice crescute de pepsinogen și gastrină (numai în infertile abomasale).

**Leziuni** Noduli ridicați pe mucoasa gastrică și/sau inflamație și atrofie viloasă în intestinul subțire anterior.

**Confirmarea diagnosticului** Numărul de viermi la necropsie, altfel depinde în mare măsură de semnele clinice și istoricul.

*Trichuris (viermele) 1563*

*Chabertia 1563*

*Habronema și Draschia 1563*

*Macracanthorhynchus (vierme cu cap spinos) 1563*

## **BOLI NEMATODE ALE ALTOR ORGANE 1564**

### **INFESTAȚIA LUNGWORM 1564**

Vierme pulmonar la bovine 1564

Vierme pulmonar la cai 1568

Vierme pulmonar la oi și capre 1568

Vierme pulmonar la porci 1569

### **BOALA VERMULUI DE RINCHI IN**

#### **PORCI 1570**

### **CONDIȚII DE PIELE INDUSATE DE NEMATOZI 1571**

răni de vară la cai 1571

Dermatita rabditidă 1572

Onchocercosis 1573

Eleofozoză (dermatita filariană) la oi 1573

Parafilariozoză 1574

#### **tractul digestiv**

**Tratament Avermectine/milbemicine; benzimidazoli/probenzimidazoli; levamisol și morantel. Nu toți compușii sunt potriviți pentru controlul larvelor hipobiotice.**

**Metodele de control diferă mult în funcție de regiunea climatică și management. Scopul principal este de a menține pășunatul sigur prin reducerea contaminării pășunilor. Sunt preferate schemele de management integrat care reduc dependența de consumul de droguri, deoarece rezistența la antihelmintic este o problemă gravă sau emergentă în multe zone, în special la ovine și caprine.**

Stephanofilariozoză 1574

### **NEMATODE AFECTĂ OCHII SAU SISTEMUL NERVOS 1575**

*Thelazia (vierme ocular) 1575*

*Halicephalobus 1575*

*Elaphostrongylus 1575*

*Setaria 1575*

## **BOLI ASOCIATE CU TREMATODE ȘI CESTODE 1576**

### **BOLI HEPATICE ASOCIATE CU TREMATODE 1576**

Fascioloză (boală hepatică) 1576

*Fascioloides 1 580*

*Dicrocoelium 1580*

## **BOALA PENTRU FLUKE DE STOMIC (AMFISTMOZĂ INTESTINALĂ) 1580**

### **INFESTAȚII DE TENIE 1581**

Infestarea cu tenii la adulți 1581

Infestarea larvelor teniei 1582

provocările sunt mai complexe. Taxonomiștii cred acum că speciile de oi *Ostertagia* ar trebui să fie atribuite unui gen diferit, *Teladorsagia* și *Nematodirus* unei familii diferite, dar confortul clinic al nomenclaturii mai vechi a fost păstrat în scopurile acestui capitol. Speciile înrudite de la alte gazde, de exemplu *Ostertagia leptospicularis* de la cerb, provoacă uneori focare de boală la bovine.<sup>1</sup>

ciclu de viață

Trichostrongilidele au toate cicluri de viață directe (adică nu există gazdă intermediară). Ouăle trecute prin fecale eclozează în condiții de mediu adecvate, producând două stadii larvare neparazitare și apoi larva infecțioasă din stadiul al treilea. I Aceasta este învelită, adică păstrează cuticula I vărsată din năpârlirea anterioară pentru protecție. Ouăle de *Nematodirus* spp. Sunt diferite de ceilalți. Ele sunt mai mari și nu eclozează inițial. În schimb, în ouă se dezvoltă o larvă infecțioasă învelită, câștigând astfel rezistență și mai mare la condițiile dure de mediu. Când larvele infecțioase de trichostrongilid I sunt ingerate de gazdă, ele ies și, în funcție de specie, intră fie în glandele gastrice ale abomasului j, fie în criptele intestinului subțire. ■ Aici se năpesc, revin în lumen și

**miiia**

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ 7 Capitolul 27: Boli asociate cu paraziții helminți**

după o a patra naparlire se maturizează pentru a deveni adult. Timpul de la ingerarea larvelor până la apariția femelelor care depun ouă (perioada de prepatentare) durează în mod normal aproximativ 3 săptămâni, cu excepția *Nematodirus*, care durează o săptămână sau mai mult. Această perioadă se poate prelungi pe măsură ce larvele din stadiul al treilea sau al patrulea timpuriu, în funcție de specie, pot fi oprite în dezvoltare (hipobiotice), întârziind astfel apariția din mucoasă timp de săptămâni sau luni.

**Hipobioza este probabil un fenomen de adaptare similar cu diapauza la insecte și are loc în perioadele de condiții nefavorabile de pășune. De exemplu, tulpinile de *O. ostertagi* din nordul Europei, nordul Statelor Unite și Noua Zeelandă suferă hipobioză toamna, viermii reluând dezvoltarea primăvara, în timp ce tulpinile din sudul Statelor Unite și Australia hipobiozează primăvara pentru a apărea după sezonul uscat din toamnă. Stimulii de mediu care condiționează larvele infecțioase să devină hipobiotice la gazdă variază în funcție de specie și localitate și, în majoritatea cazurilor, sunt necunoscute. Pentru**

*O. ostertagi* în Europa, expunerea larvelor infecțioase la temperaturi scăzute toamna este declanșatorul. Proporția larvelor ingerate care devin arestate variază foarte mult în funcție de localitate și, în unele locuri, și de la an la an.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Infestările naturale cu tricostrongilide cuprind în cea mai mare parte un amestec de specii. Importanța relativă a fiecăruia variază în funcție de localitate și anotimp. La ovine și bovine, *Ostertagia* tinde să aibă cea mai mare semnificație clinică în zonele cu precipitații de iarnă, în timp ce *Haemonchus* este predominant în zonele cu precipitații de vară. Alte genuri pot domina în unele zone sau în anumite practici de management. Oile și caprinele împărtășesc multe specii de tricostrongilide, dar infecția încrucișată între oi și bovine are loc doar într-o măsură limitată. Tiparele bolii sunt determinate de factorii care influențează susceptibilitatea gazdei, numărul de larve infecțioase care se acumulează pe pășune și numărul de larve care suferă hipobioză în gazdă.

**Rezistența la infecțiile cu tricostrongilide este complexă și implică componente fiziologice și imunologice dobândite determinate genetic. Rezistența la vârstă este observată în special în cazul *Nematodirus*, unde mieii cu vârsta între 3 și 4 luni sunt mai capabili să reziste provocării larvelor decât animalele mai tinere. Apar diferențe de susceptibilitate între rase și între indivizi din cadrul unui grup? Imunitatea dobândită la ovine și bovine se dezvoltă rapid după expunerea la *Nematodirus*, dar durează mult mai mult cu alte tricostrongilide gastrointestinale. În consecință, boala asociată cu *Nematodirus* este probabil să apară doar la prima expunere, dar animalele rămân susceptibile la celelalte tricostrongilide pentru cea mai mare parte sau tot timpul primului sezon de pășunat. La bovine, expunerea la *Cooperia* duce la imunitate mai devreme în sezon decât în cazul *Ostertagia*.<sup>1</sup> Miei pot dezvolta**

rezistență ridicată la *Trichostrongylus* până la vârsta de aproximativ 6 luni când aportul de larve este mare, dar această perioadă este prelungită când provocarea este scăzută<sup>5</sup> Imunitatea poate fi exprimată astfel:

o Reducere a numărului de paraziți ) Viermi supraviețuitori pierniciți o Reducere a producției de ouă de către femele „ Un stabiliment mai mic de larve care vin.

„Reziliența” este folosită pentru a descrie capacitatea unui animal de a rezista efectelor dăunătoare ale infestării parazitare (spre deosebire de limitarea numărului de viermi). Rezistența și rezistența pot fi afectate negativ de stres și deficiențe nutriționale. Infestările moderate pot fi tolerate de animalele aflate într-un plan de nutriție bun atunci când animalele infectate în mod similar, dar slab hrănite ar sucomba. La miei înțărcați, reducerea aportului de hrană la înțarcare crește susceptibilitatea, în timp ce calitatea proastă a furajelor de iarnă are același efect la animalele mai în vârstă. Infestările masive pot copleși chiar și animalele bine hrănite.

O relaxare a imunității la infecția cu tricostrongilide apare la ovine, dar nu la bovine, înainte sau în momentul nașterii și atinge un vârf.

8 săptămâni după fătare. Acest lucru se întâmplă deoarece se acordă prioritate alocării proteinelor metabolizabile limitate la producția de lapte față de funcțiile imune.<sup>6</sup> Ca rezultat, oile trec un număr mare de ouă de viermi pe pășune pe o perioadă de câteva săptămâni. Aceasta este cunoscută sub numele de creșterea ouălor periparturiene (PPER) și este o sursă importantă de contaminare a pășunilor.

*Nematodirus spp. se comportă diferit față de alte tricostrongilide. Acest gen nu contribuie la PPER la oi și astfel miei sunt singura sursă de contaminare a pășunilor de oi. Ouăle de Nematodirus care conțin larve infecțioase din stadiul al treilea eclozează numai după expunerea la stimuli specifici, în special la căldură după o perioadă de temperaturi scăzute. Astfel, majoritatea eclozează în primăvara anului următor celui în care au fost depuse (deși o proporție poate ecloziona în toamna primului an)? Spre deosebire de celelalte tricostrongilide, prin urmare, Nematodirus se transmite de la o cultură de miel la alta. N. battus este mai patogen decât celelalte specii deoarece cerințele sale de ecloziune sunt mai precise. Acest lucru duce la eclozarea multor ouă simultan pentru a produce un val copleșitor de contaminare a pășunilor.*

Ouăle și larvele libere ale *Trichostrongylus*, *Ostertagia*, *Cooperia* și *Nematodirus* pot supraviețui și se dezvoltă la temperaturi mult mai scăzute decât cele ale *Haemonchus*. Ouăle și larvele de *Ostertagia* și *Nematodirus* sunt deosebit de rezistente la temperaturi scăzute. Ouăle celui din urmă vierme conțin treeloză, care acționează ca un antigel.<sup>8</sup> Toate aceste tricostrongilide pot supraviețui unei ierni moderate, dar spectrul speciilor endemice scade pe măsură ce condițiile regionale de iarnă devin mai severe.<sup>9</sup> Cu toate acestea, stratul de zăpadă protejează larvele infecțioase de frigul extrem. Limitele superioare de temperatură pentru supraviețuire sunt, de asemenea, mai mici decât pentru *Haemonchus* și de aceea



importanța clinică a *Ostertagia* spp. se diminuează în climă mai caldă. Umiditatea este necesară pentru ca larvele infecțioase să urce în iarbă și astfel transmiterea de către toate speciile este scăzută în absența rouii, a ploii sau a irigațiilor.

Deshidratarea va ucide larvele de pe pășune, dar cele care încă se află în depozitele fecale pot supraviețui pentru a ieși la iveală când ploaia reia. Pot apărea focare severe de boală după primele ploi în urma unei secete prelungite. Furtunile de vară în timpul unei perioade secetoase reduc riscul, deoarece larvele eliberate mor rapid când pășunea se usucă.<sup>10</sup> În climatul temperat, larvele care lasă bălegar acumulate în toamna după o vară uscată pot fi condiționate de hipobioză, crescând astfel riscul de apariție a bolii de tip II (vezi „Focare de boală” de mai jos).

Surse potențiale de contaminare a pășunilor de oi la începutul sezonului de pășunat sunt larvele care au iernat pe ierburi și, cel mai important, larvele din ouă mai recent vărsate de oi în timpul PPER. Pe pășunile de bovine, larvele iernate au cea mai mare importanță, deoarece bovinele de un an și adulte depun în general un număr nesemnificativ de ouă de tricostrongilide. În ambele cazuri, larvele iernate nu supraviețuiesc mult timp în vremea mai caldă de primăvară, deoarece depozitele de alimente de care depind sunt în curând epuizate. Între timp, însă, unele vor fi ingerate de miei sau viței sensibili. Boala nu apare în acest stadiu decât dacă un număr masiv de larve au supraviețuit iernii. Cel mai adesea, aceste prime infecții sunt mici și asimptomatice. Ele au totuși o mare importanță epidemiologică, deoarece ouăle produse sunt responsabile pentru larvele infecțioase care apar pe pășune mai târziu în sezon.

Rata de dezvoltare a larvelor depinde de temperatură, având loc mai rapid pe vreme mai caldă. Durata de viață a larvelor infecțioase este, totuși, mai scurtă la temperaturi mai ridicate, deoarece depozitele de alimente sunt utilizate mai rapid. Numărul de larve care se acumulează pe pășune este așadar un echilibru între acești doi factori opusi și tinde să urmeze un model stereotip în fiecare localitate. Sunt dezvoltate modele computerizate pentru a investiga aceste tendințe în diferite zone climatice și în diferite sisteme de creștere.<sup>11</sup> Tiparul general al infecțiozității pășunilor poate fi totuși perturbat temporar de fluctuațiile meteorologice pe termen scurt. De exemplu, cu *O. ostertagi* la viței la pășunat în climat temperat, noul val de larve infecțioase („vârful autoinfecției”) nu va apărea înainte de mijlocul verii, dar acest eveniment poate fi amânat sau întrerupt de perioadele de vreme uscată. Deoarece larvele fiecărei specii de tricostrongilide au condiții optime de dezvoltare diferite, numărul maxim va apărea în momente diferite. În Anglia, de exemplu, „succesiunea speciilor” la oi este *N. battus* urmată de

*circumcincta* apoi *H. contortus* și în final *Trichostrongylus* spp.<sup>12</sup>

Focarele de boală din cauza infecției cu tricostrongilide pot apărea în moduri diferite. Semnele clinice sunt inițiate în mod normal atunci când viermii în curs de dezvoltare ies din mucoasa tractului digestiv. Cu larvele mucoase cu dezvoltare normală, acest lucru se va întâmpla atunci când aportul zilnic de larve infecțioase a crescut la un

nivel suficient pentru a copleși orice imunitate care s-ar fi putut dezvolta. Aceasta este uneori denumită boală de „tip I”. Debutul semnelor clinice va fi însă întârziat considerabil atunci când daunele sunt produse de larvele anterior hipobiotice care își reiau dezvoltarea. Acest lucru apare adesea în timpul perioadei de adăpostire de iarnă și este cunoscut sub numele de boală de „tip II”. În plus, răspunsurile de hipersensibilitate la larvele care intră pot apărea în anumite circumstanțe atunci când animalele imune pasc pe pășuni puternic contaminate. Acest lucru a fost propus ca o explicație pentru așa-numitul „sindrom de spălare non-parazitar” din sudul Australiei, care apare la oile gestante și care alăptează care pasc pe pășuni contaminate.<sup>13</sup>

Trichostrongiloza la oi este favorizată de vremea rece și umedă și este o boală a lunilor de iarnă în acele zone în care precipitațiile apar mai ales în această perioadă a anului. Deși ouăle și larvele de *Trichostrongylus* spp. tolerează frigul, nu sunt rezistente la temperaturi de îngheț. În consecință, în climatele foarte reci, boala poate fi mai frecventă la sfârșitul verii și toamna. În zonele aride boala este de mică importanță, cu excepția anilor neobișnuit de umezi. T. axei poate infecta o gamă largă de specii, dar este în primul rând un parazit al vitelor și este, de obicei, observat doar la alte gazde atunci când pășunesc pășunile pentru bovine.

Epidemiologia ostertagiozei bovine este complexă. Boala de tip I este observată mai ales la animalele de pășunat din primul sezon, în special la vițeii de lapte, adăpostiți în mare măsură pe padocuri permanente pentru viței. Sunt prezenți un număr mare de viermi adulți, iar numărul de ouă este mare. În zonele cu climă caldă, ostertagioza de tip I poate fi observată în aproape orice anotimp, dar este deosebit de importantă iarna și primăvara. În zonele cu ierni mai aspre, ca în nordul Europei, larvele iernează în număr suficient pentru a infecta vițeii născuți în toamnă după prezența primăverii. Sarcinile mici de viermi care rezultă produc ouă care dau naștere unei noi generații de larve infecțioase. Aceste „larve de autoinfecție” sunt responsabile pentru focarele de boală care apar de la mijlocul lunii iulie până la sfârșitul sezonului de pășunat. Ostertagioza de tip I apare și la bovinele de carne dacă sunt plasate pe pășuni puternic infectate imediat după înțărcare. Este mai rar întâlnită în sistemele de alăptare a vițelilor sau în sistemele extinse de management, din cauza numărului relativ scăzut de animale sensibile pe unitatea de suprafață de pășunat.

Când apare hipobioza, multe larve din stadiul al patrulea se acumulează în glandele gastrice. Puține semne clinice vor fi evidente, iar numărul de ouă va fi zero sau scăzut. Această afecțiune se numește ostertagioză de preTipul II și apare la o perioadă determinată în fiecare an în funcție de regiune - toamna în nordul Europei și primăvara în Australia. Boala de tip II apare atunci când valuri de larve hipobiotice ies din glandele parazitare aproximativ 4-5 luni mai târziu. Acest lucru este de obicei atunci când bovinele au vârsta de 12-24 de luni, deși boala de tip II este uneori observată la animalele mai în vârstă. Vor fi prezenți puțini viermi adulți, iar numărul de ouă va fi în mod corespunzător scăzut.

**Caprele nu formează un răspuns imunitar eficient împotriva viermilor tricostrongilizi și, prin urmare, rămân susceptibile la boli de-a lungul vieții. Riscul este sporit dacă sunt forțați să pască în loc să răsfaiască. Problemele sunt frecvent întâlnite la fermele de hobby unde caprele sunt suprapopulate pe padocuri mici.**

## **PATOGENEZĂ**

Fiecare specie de tricostrongilide diferă în ceea ce privește obiceiul și daunele pe care le provoacă, astfel încât detaliile proceselor bolii corespunzătoare vor varia în mod corespunzător. Mecanismele majore care conduc la diaree, pierderea în greutate și deficitul de producție pot fi totuși descrise în termeni generali.

**În infecția abomasală cu *Ostertagia* spp., larvele în curs de dezvoltare dilată glandele gastrice și produc mici noduli albi pe suprafața mucoasei, dar aceștia au o semnificație clinică mică. Au loc schimbări mai importante**

18-21 zile după infecție când viermii încep să iasă din glande. 14 Acest lucru declanșează o reacție hiperplazică în glandele învecinate provocând leziuni nodulare mai mari care, dacă sunt numeroase, se pot coalesce. Multe dintre celulele care căptușesc glandele afectate sunt nefuncționale. Reducerea rezultată a celulelor parietale care secretă acid duce la creșterea pH-ului gastric, care poate crește la 6-7. Acest lucru produce mai multe efecte domino. În primul rând, bacteriile care intră și protozoarele ruminale nu sunt ucise. În al doilea rând, pepsinogenul nu este convertit în pepsină, deoarece acest lucru se întâmplă doar într-un mediu acid, astfel încât nicio pepsină nu este disponibilă pentru digestia proteinelor. Cantitățile acumulate ale moleculei precursoră se reflectă în concentrații crescute de pepsinogen din sânge. În al treilea rând, gastrina din sânge crește pe măsură ce organismul încearcă să stimuleze mai multă secreție de acid. Reacția hiperplazică a mucoasei are ca rezultat, de asemenea, o permeabilitate crescută a foi epiteliale. Aceasta duce la pierderea de proteine în lumenul abomasului. În cazurile ușoare, necomplicate, această scurgere de proteine și digestia perturbată a proteinelor sunt compensate de mecanisme digestive/absorbitive intestinale. În cazuri severe, hipoalbuminemia, edemul tisular și pierderea în greutate sunt evidente. Între aceste extreme, aceste procese duc la reducerea sintezei proteinelor musculare și la pierderi consecutive de productivitate.<sup>13</sup>

**Infecțiile cu tricostrongilide intestinale sunt asociate cu modificări inflamatorii, o îngroșare a mucoasei și o pirozie sau aplatizare a vilozităților. Activitatea enzimelor epiteliale este redusă. *Nematodirus* și *Cooperia* se află în contact strâns cu mucoasa, dar *Trichostrongylus* spp. larvele și adulții formează tuneluri superficiale, provocând perturbări suplimentare ale țesuturilor. Leziunile sunt limitate la intestinul subțire anterior și severitatea lor este determinată de densitatea viermilor. În mod surprinzător, malabsorbția nu este o caracteristică marcată a patologiei, deoarece părțile neafectate ale intestinului pot compensa de obicei. În consecință, digestibilitatea și absorbția proteinelor pot fi normale. Există, totuși, o retenție și o utilizare slabă a azotului din cauza unei enteropatii cu pierdere de proteine, împreună cu pierderi excesive de la celulele deformate și producția de mucus. Acest**

lucru contribuie la pierderi de producție și provoacă hipoalbuminemie și edem în cazurile severe. Creșterea lânii este afectată, iar lâna devine fragilă. Absorbția mineralelor este afectată, rezultând o creștere redusă a scheletului, a densității osoase și a mineralizării?6 Infecția cu *T. colubriformis* reduce absorbția de fosfor și crește pierderea de fosfor endogen, ducând astfel la o deficiență de fosfor.

Productivitatea redusă atât în parazitismul abomasal, cât și în cel intestinal se datorează în mare parte unei reduceri a apetitului, care este o caracteristică constantă a acestor infecții. Într-un studiu de teren/8 juninci netratate au petrecut în medie cu 105 minute mai puțin pe zi la pășunat în comparație cu un grup tratat, iar consumul lor zilnic de ierburi a fost cu 0,78 kg de substanță uscată pe zi mai mic. Studiile experimentale arată că inapetența reprezintă peste 60% din diferența de creștere în greutate între oile și bovinele infectate cu *Ostertagia* și cele fără viermi. Mobilizarea asociată a țesutului adipos dă naștere la niveluri crescute de acizi grași neesterificați. Aportul voluntar de hrană poate fi semnificativ redus chiar și la animalele parazitare care nu prezintă semne clinice. Nivelurile crescute de gastrină în infecțiile cu tricostrongilide abomasele afectează motilitatea reticulo-ruminală și golirea abomasală lentă, ducând la o stază a ingestiei și, prin urmare, la o reducere a aportului de hrană.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

la ovine cele două grupe de vârstă cele mai susceptibile sunt mieii înțărcați și puii de un an. Cei peste 18 luni sunt mai puțin predispuși din cauza imunității dobândite în urma infestațiilor anterioare. Debutul bolii este în general insidios, animalele tinere nu reușesc inițial să crească satisfăcător și mai târziu devin neeconomisite și lipsite de vitalitate și înflorire. Dacă sunt observați suficient de atent, se poate observa că aportul lor alimentar este redus. Acesta poate fi tabloul clinic complet al multor efective care sunt considerate a avea „înțarcare prost”. Oile afectate mai grav trec cu fecale moi de culoare verde închis, aproape negru, care murdăresc lâna din culă. Turmele de mieii și ani sunt cel mai grav afectate și începe o mortalitate constantă, câteva animale murind în fiecare zi. Pierderile nu sunt acute, dar pot depăși în cele din urmă 35%. O imagine mai dramatică apare atunci când mieii tineri, în special cei din grupa de vârstă de 6 până la 12 săptămâni, sunt expuși la provocarea bruscă a pășunilor cu *Nematodirus* spp. Există o diaree apoasă abundentă și mieii se deshidratează rapid. Mortalitatea poate fi mare și decese pot începe în 2 zile de la prima boală observată.

**La bovine, vițeei sunt cei mai vulnerabili în primul lor sezon de pășunat, deși puii de un an și, mai rar, adulții sunt uneori afectați. Ei:**

**o Pierde în greutate rapid**

**o Treci fecale moi care în cele din urmă devin foarte subțiri și de culoare verde închis până la galben**

Până la ultima ei continuă să mănânce, deși cantitatea de mâncare luată este mult sub normal. Anemia macroscopică nu este evidentă, dar mucoasele sunt palide și uscate. Edemul submandibular este frecvent, mai ales în boala de tip II. Temperatura poate fi crescută (39,5°C; 103°F) și ritmul cardiac poate fi crescut (120 bpm) la vițeii care prezintă deshidratare. În stadiile terminale, vițeii devin slabi și slăbiți. Ostertagioza de tip I la viței se caracterizează prin morbiditate ridicată și mortalitate scăzută. Deși morbiditatea este scăzută în boala de tip II, semnele clinice sunt în general mai severe și prognosticul mai sărac.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Numărul de ouă fecale trebuie interpretat cu prudență, deoarece ele sunt doar bine corelate cu povara viermilor la animalele tinere. Cu toate acestea, numărul de ouă este adesea de peste 1000 epg (ouă per gram de fecale) în ostertagioza de tip I. Valorile epg zero sau scăzute pot fi înregistrate dacă:

**o Povara viermilor cuprinde în principal stadii imature (ca în boala de tip II sau unele focare de nematodiroză) ° Leziunile intestinale persistă după**

populația de viermi a fost expulzată prin imunitate sau tratament antihelmintic

**o Boala este asociată cu hipersensibilitate la larvele care intră.**

Diferitele ouă de tricostrongilide, altele decât *Nematodirus*, nu pot fi diferențiate cu ușurință și trebuie făcute culturi dacă este necesară determinarea speciilor.

**Estimările pepsinogenului plasmatic sunt efectuate în mod obișnuit în multe laboratoare ca ajutor în diagnosticarea ostertagiozei. Valori crescute apar și în hemonhoza. Testul este dificil de standardizat, astfel încât rezultatele din diferite laboratoare nu pot fi comparate, dar, la viței, nivelurile mai mari de 3000 UI de tirozină sunt în general considerate a indica o povară de viermi patogen. Nivelurile de pepsinogen scad după un tratament antihelmintic eficient, dar nu revin la valorile de dinainte de infecție. Vitele imune mai în vârstă pot prezenta valori crescute atunci când pășunesc pășuni contaminate, chiar dacă puține larve care vin sunt capabile să se stabilească. Concentrațiile de gastrină în plasmă reflectă dimensiunea poverii de vierme abomasale atât la animalele tinere, cât și la cele mai în vârstă, dar în prezent pot fi măsurate doar prin radioimunotest, ceea ce limitează aplicarea lor pe teren. Gastrina apare sub mai multe forme moleculare și, în consecință, trusele de testare trebuie validate înainte de a fi utilizate cu sânge de bovină, deoarece nu toate sunt potrivite pentru acest scop.**

**Anemia moderată apare adesea cu niveluri de hemoglobină în jur de 6-8 mg/dL și este mai evidentă la *Cooperia* și *Ostertagia* spp. infestări decât în tricostrongiloză unde poate exista policitemie. Concentrațiile de proteine serice pot fi de până la 4-5 mg/dL, cu o reducere marcată a valorilor albuminei serice.**

**Testele ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) specifice speciei sunt în curs de dezvoltare pentru a fi utilizate cu probe din rezervoarele de lapte în vrac, dar în prezent sunt disponibile doar pentru cercetarea epidemiologică.<sup>19</sup>**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Viermii adulți se găsesc în abomasum sau intestinul subțire, în funcție de locul de predilecție al fiecărei specii. Un număr total de viermi este măsura critică a gradului de infestare. Numărările mai mici de 2000 la speciile mixte de oi sunt considerate a fi ușoare, în timp ce numerele de peste 10 000 sunt grele, dar se observă adesea numărări masive de 50 000 și mai mult. La bovine, în focarele de ostertagioză de tip I se observă sarcini de peste 40 000 (majoritatea sunt adulți), în timp ce la boala de tip II numărul viermilor poate fi de 100 000-200 000, animalele ocazionale găzduind un milion sau mai mult. În aceste cazuri aproximativ 90% sunt în stadiul al patrulea larvar. Trichostrongilidele sunt mici, translucide și filiforme, astfel încât chiar și adulții pot evita cu ușurință detectarea cu ochiul liber la necropsie. Numărarea viermilor implică așadar spălarea mucoasei, cernerea spălărilor și a conținutului lumenal, resuspendarea rezidului, prelevarea alicotelor și alegerea și identificarea nematozilor. O tehnică de teren mai rapidă, dar eficientă pentru a demonstra viermii intestinali este:

° Rotiți o buclă de duoden peste o eprubetă sau o tijă de sticlă

, Scufundați-l mai întâi în soluție apoasă de iod (iod 30 g, iodură de potasiu 40 g, apă 100 ml) timp de câteva minute

” Se scufundă într-o soluție 5% de tiosulfat de sodiu pentru câteva secunde.

Mucoasa este decolorată, dar viermii pătați maronii își păstrează culoarea și sunt ușor de observat.<sup>20</sup> Stadiile larvare ale mucoasei trebuie eliberate prin digerarea țesuturilor cu acid-pepsină.

**Constatările patologice brute nu sunt adesea izbitoare, în afară de leziunile nespecifice de emaciare, deshidratare, anemie moderată și semne de scuturare, în cazuri severe, mucoasa abomasului și a intestinului subțire superior poate fi hiperemică și tumefiată și ganglionii limfatici locali măriți. În ostertagioză vor exista numeroși noduli în relief care pot fi discreți sau confluenți formând un aspect de „piele marocană”. Pliurile abomasale sunt edematoase, iar difterea poate fi uneori aparentă. Un miros putred poate reflecta creșterea microorganismelor în ingerare, iar estimarea pH-ului va confirma pierderea acidității.**

Infecția puternică cu *T. axei* la miei, viței și cai cauzează leziuni hiperplazice circumscrise, în formă de placă ridicată, pe mucoasa abomasală, uneori cu un centru erodat. Este necesară o inspecție atentă pentru a vedea atrofia viloză asociată cu speciile intestinale de *Trichostrongylus*. Inițial, aceasta este difuză, dar mai târziu apare ca pete discrete („leziuni de amprentă”).

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

PGE nu trebuie diagnosticat doar pe baza numărului de ouă fecale. La ovine, o numărătoare totală a viermilor trebuie efectuată ori de câte ori este posibil, de preferință cu o digerare peptică a mucoasei. Rezultatele trebuie luate în considerare împreună cu:

**o Semne clinice o Vârsta animalului o Sezonul anului o Starea nutrițională o Istoricul pășunatului.**

Testul critic într-un focar de boală este răspunsul la tratament. Deoarece epidemiologia diferitelor specii diferă, este important ca speciile principale contributive să fie determinate, astfel încât să se poată lua măsuri de control adecvate. La viței, diagnosticul clinic poate fi confirmat prin estimarea pepsinogenului plasmatic, dar acest test este mai puțin util la bovinele adulte.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

PGE trebuie diferențiat de alte cauze comune de emaciare și diaree la grupuri de animale tinere, cum ar fi:

Malnutriție

Deficit de cupru (la bovine)

Coccidioza (în special, nematodiroza și coccidioza apar la miei de aceeași vârstă)

boala lui Johne

Fasciolioză cronică.

## **TRATAMENT**

Multe antihelmintice cu spectru larg sunt acum disponibile care combină o eficiență ridicată împotriva viermilor larvari și adulți cu toxicitate scăzută la oi și bovine. Cu toate acestea, majoritatea aparțin doar trei grupe chimice majore:

Avermectine/milbemicine, cunoscute și sub denumirea de antihelmintice macrociclice de lactonă (ML), care interferează cu transmiterea nervoasă prin deschiderea canalelor de clorură

Benzimidazoli (BZD)/probenzimidazoli, care se leagă de tubulină și perturbă absorbția nutrienților

Imidazotiazoli/tetrahidropirimi-

dine, care acționează ca agoniști colinergici.

**Dozele și declarațiile de pe etichetă pot varia în funcție de formulare și de la țară la țară, în funcție de condițiile locale și cerințele de reglementare. Prin urmare, cifrele prezentate în acest capitol ar trebui considerate doar ca un ghid general.**

### **Bovine**

La bovine, ivermectina, doramectina și moxidectina sunt administrate la 0,2 mg/kg prin injecție sau 0,5 mg/kg sub formă de formulare de turnare. Eprinomectin pour-on 0,5 mg/kg este compusul de alegere pentru bovinele adulte de lapte, deoarece are o perioadă de întrerupere a laptelui zero.<sup>21</sup> Albendazol 7,5 mg/kg, febantel

mg/kg, fenbendazol 7,5 mg/kg, netobimin 7,5 mg/kg și oxfendazol

mg/kg se administrează pe cale orală. Levamisolul poate fi utilizat pe cale orală sau prin injecție la

mg/kg sau sub formă de turnare la 10 mg/kg.

Dispozitivele intraruminal cu eliberare susținută („boluse”) pentru utilizare la bovine oferă perioade lungi de protecție. De exemplu, fenbendazolul este eliberat timp de până la 140 de zile dintr-un bolus, în timp ce un bolus biodegradabil eliberează tartrat de morantel timp de cel puțin 90 de zile. Există, de asemenea, bolusuri cu eliberare a pulsului care conțin oxfendazol, care eliberează cinci sau șase doze antihelmintice la intervale de 3 săptămâni.

### **Oaie**

La ovine, doza de ivermectină, doramectină și moxidectină (care se administrează oral sau parenteral) este de 0,2 mg/kg. Dozele pentru BZD (administrare pe cale orală) sunt: albendazol 5 mg/kg, febantel 5 mg/kg, fenbendazol 5 mg/kg, netobimină

mg/kg, mebendazol 15 mg/kg și oxfendazol 5 mg/kg. Levamisolul poate fi utilizat pe cale orală și parenterală la 7,5 mg/kg. Citratul de Morantel monohidrat este, de asemenea, folosit ca o băutură la oi. Formulările Fbur-on nu sunt folosite la oaie, deoarece grăsimea de lână nu permite absorbția prin piele. Au fost dezvoltate dispozitive intraruminal pentru utilizare la ovine care eliberează albendazol sau ivermectină peste 100 d.<sup>22'23</sup>

### **Caprele**

Caprele metabolizează unele antihelmintice mai rapid decât oile și, uneori, sunt necesare doze crescute pentru a obține un nivel satisfăcător de control. Chiar și atunci, pot exista mai mulți viermi supraviețuitori și, în consecință, rezistența la antihelmintic tinde să se dezvolte mult mai repede la capre decât la oi. Exemple de doze speciale pentru capre includ: albendazol 10 mg/kg și levamisol (care trebuie utilizat cu precauție la capre) 12 mg/kg. Ivermectina poate fi administrată la doza normală de 0,2 mg/kg.

### **ALEGEREA ANTHELMINTICULUI**



Alegerea antihelminticului depinde de o serie de considerente. Rezistența la antihelmintic este o problemă reală sau emergentă în multe zone de creștere a oilor. Rezistența secundară apare în cadrul grupurilor chimice și au fost raportate tulpini rezistente multiple. Acest lucru poate impune o constrângere severă asupra alegerii produsului. Alți factori includ:

#### **o Preț și Siguranță (inclusiv carne și lapte**

reziduuri și efect asupra mediului) o Ușurință în administrare o Spectru de activitate.

Produsele mai vechi au fost cele mai active împotriva viermilor adulți, dar multe au acum activitate împotriva stadiilor larvare. Cu toate acestea, mai puțini au o eficacitate ridicată în mod constant împotriva larvelor hipobiotice și este nevoie de grijă în selectarea unui produs potrivit pentru a trata sau a preveni boala de tip II. Produsele cu revendicări în acest scop la doze standard includ avermectine/milbemicin, albendazol, fenbendazol, oxfendazol și tiofanat, în timp ce netobimina este activă la o doză crescută (20 mg/kg). Benzimidazoliile sunt ovicide, ceea ce poate fi benefic dacă animalele sunt mutate pe o nouă pășune după tratament. Animalele cu PGE pot găzdui și alți paraziți. Avennectinele/milbemicinele au un spectru foarte larg de activitate, inclusiv unii ectoparaziți, dar sunt inative împotriva cestodelor și trematodelor. Unele BZD cu spectru larg sunt eficiente împotriva cestodelor și unul, albendazolul, este, de asemenea, activ împotriva *Fasciola hepatica* matură. Avennectinele/milbemicinele sunt excretate în fecale și pot afecta insectele care colonizează bălegarul.<sup>24</sup> Impactul asupra mediului a fost probabil exagerat deoarece doar o mică parte din masa fecală de pe o proprietate va conține antihelmintic, permițând refugii adecvate pentru întreținerea populațiilor de insecte. Această clasă de compuși ar trebui totuși utilizată cu precauție dacă există îngrijorarea că insectele benefice pot fi vulnerabile, de exemplu, gândacii de bălgar din unele zone aride.

**Metode noi pentru creșterea disponibilității medicamentelor și a efectului antihelmintic în organism sunt în curs de investigare<sup>25</sup> și ar trebui să fie adoptate de medicii veterinari pe măsură ce devin disponibile. Există o nesiguranță când, sau chiar dacă, noi clase chimice vor deveni disponibile comercial pentru controlul nematozilor și, prin urmare, este esențial ca produsele existente să fie utilizate cât mai eficient posibil pentru a prelungi durata de viață efectivă a acestora. Utilizarea măsurilor care maximizează potența antihelminticelor poate încetini apariția rezistenței și poate crește eficacitatea împotriva tulpinilor parțial rezistente. Eficacitatea BZD-urilor și a avermectinelor administrate oral depinde de timpul lor de rezidență în rumen și pot fi luate câteva măsuri simple pentru a crește acest lucru. Procedura corectă de udare (punctul pistolului peste limbă și apa distribuită direct în esofag) va evita stimularea reflexului canalului esofagian<sup>26</sup> și va asigura că doza nu ocolește rumenul. Deoarece există o relație inversă între aportul de hrană și timpul de rezidență rumenal, o reducere a aportului de hrană (de exemplu, prin închidere) timp de 24 de ore înainte de udarea profilactică întârzie timpul de tranzit și îmbunătățește semnificativ activitatea BZD-urilor și a ivermectinei. Cu BZD, timpul de rezidență al medicamentului în rumen poate fi crescut și eficacitatea prin împărțirea dozei și administrarea acesteia la intervale de 12 sau 24 de ore. Acest**

**principiu se reflectă în lick-blocks medicate și bolusuri intraminale care furnizează doze zilnice scăzute de BZD.**

**Protecția continuă trebuie acordată animalelor după tratamentul pentru PGE clinică. Indiferent de medicamentul utilizat, animalele tratate trebuie mutate într-un padoc curat (adică unul necontaminat cu un număr mare de larve infectate) care oferă un plan adecvat de nutriție. Acțiunea ovicidă a BZD-urilor este deosebit de utilă dacă animalele sunt așezate pe zone foarte curate, cum ar fi miriștile de cereale. Cu toate acestea, este probabil de o importanță mai mică în multe ferme unde contaminarea reziduală a pășunilor este întotdeauna prezentă. Dacă nu este disponibilă pășune curată, protecție poate fi asigurată prin utilizarea unui antihelmintic cu activitate persistentă împotriva larvelor care intră. La bovine, ivermectina asigură până la 21 de zile de protecție împotriva *O. ostertagi* și până la 14 zile împotriva *Cooperia* spp. Cifrele corespunzătoare pentru eprinomectin sunt: 28 și 21 d; pentru doramectină: 35 și 21 d (prin injecție) și 35 și 28 d (turnați); iar pentru moxidectin: până la 28 zile împotriva *O. ostertagi*. Efectul antihelmintic persistent al ivermectinelor la oi este mult mai scurt și probabil că există puțin efect util împotriva tricostrongilidelor intestinale.**

Moxidectina administrată prin injecție are o revendicare pe etichetă pentru 5 săptămâni de protecție împotriva *O. circumcincta* și 2 săptămâni împotriva *T. colubriformis*.

## **CONTROLA**

Măsurile de control vizează reducerea contaminării pășunilor pentru a minimiza absorbția larvelor infecțioase, prevenind astfel îmbolnăvirea și permițând o productivitate optimă. Costul oricărui program și tratament trebuie să corespundă cu potențialele beneficii economice. Acolo unde animalele individuale sunt valoroase, strategiile care necesită forță de muncă pot fi justificate. Cu toate acestea, multe sisteme de creștere vor accepta doar soluții cu aport redus, iar tratamentele pot fi fezabile numai atunci când animalele sunt manipulate pentru alte proceduri de management. Tiparele epidemiologice diferă pentru fiecare specie de viermi și variază considerabil de la o regiune la alta, cu variații subtile apar adesea de la localitate la localitate. Prin urmare, este în afara domeniului de aplicare al acestui text să se facă recomandări specifice pentru control, dar este posibil să se descrie principii generale care pot fi adaptate nevoilor locale.

**Cunoașterea epidemiologiei locale este o condiție prealabilă necesară pentru proiectarea unui program de control. În special, animalele care furnizează sursa majoră de contaminare ar trebui să fie identificate, perioada de dezvoltare de la ou la larvele infecțioase și disponibilitatea larvelor infecțioase pe parcursul anului ar trebui să fie cunoscută. Este esențial să formulați obiective de control clare și precise, altfel se pot pierde mult timp și cheltuieli. Este posibil ca managementul să fie ajustat pentru a ajuta controlul. În fermele ecologice, unde utilizarea antihelmintice este foarte restricționată, controlul viermilor poate fi un factor major în determinarea densității populației și a gestionării pășunatului. Adesea, măsurile de control vizează**

**în primul rând protejarea grupului cel mai susceptibil, adică animalele tinere cu vârsta de până la 18 luni expuse pentru prima dată la infestare.**

**Rezistența la antihelmintic este un aspect important care influențează alegerea și intensitatea măsurilor de control. Chiar dacă sunt justificate din punct de vedere economic, tratamentele frecvente de rutină impun o presiune de selecție puternică asupra populațiilor de viermi și încurajează dezvoltarea tulpinilor rezistente. Deoarece doar trei grupuri chimice majore sunt disponibile în prezent pentru tratamentul nematozilor gastrointestinali și pulmonari, este imperativ ca utilitatea lor să fie conservată cât mai mult timp posibil. Multe rapoarte anecdotice de rezistență sunt eronate, problema fiind una de reinfestare sau utilizarea incorectă a antihelminticului. Cu toate acestea, tulpinile rezistente și multirezistente sunt deja răspândite în multe zone de creștere a oilor?7 Până în prezent, au existat puține rapoarte de la bovine. Au fost făcute următoarele recomandări pentru a încetini apariția rezistenței28:**

**1. Utilizați un medicament eficient în cel mai eficient mod:**

„Verificați în mod regulat numărul de ouă din fecale pentru a confirma că produsele alese rămân eficiente

**'0 Dacă o populație de viermi este deja parțial rezistentă la un compus, utilizarea continuă a produselor bazate pe acel grup chimic va pune în pericol sănătatea animalelor și va întări rezistența.**

Nu subdozați (acest lucru poate încuraja rezistența):

**o Cântăriți fiecare animal sau cei mai grei indivizi dintr-un grup**

**o Respectați toate recomandările de pe etichetă**

**o Asigurați o bună întreținere și calibrare a echipamentelor de dozare.**

Utilizați numărul minim de doze necesare pentru menținerea sănătății:

**o Găsiți un echilibru între încurajarea rezistenței prin tratarea prea intensivă și permiterea contaminării pășunilor să se ridice la niveluri inacceptabile.**

Utilizați principii epidemiologice solide: o Utilizați o abordare integrată a

controlul viermilor care maximizează potențialul tehnicilor de management și minimizează dependența de antihelmintice.

Rotiți grupul chimic anual

(pentru a se asigura că viermii sunt expuși la compuși cu un mod diferit de acțiune în fiecare an):

**o Amintiți-vă că nu există niciun beneficiu în rotația compușilor într-un grup chimic și nici în utilizarea unui grup deja ineficient din cauza rezistenței antihelmintice.**

Evitați introducerea viermilor rezistenți pe o proprietate (evident, dar adesea trecute cu vederea):

**o Puneți toate stocurile noi în carantină și tratați cu un compus eficient**

**o Nu pășunați caprele pe pășunile de oi (deoarece populațiile de viermi caprini au adesea o prevalență mai mare a genelor de rezistență).**

Asigurați-vă că fermierul este conștient de problemă și de consecințele rezistenței la antihelmintic.

Conceptul de menținere a refugiiilor paraziților își asumă o importanță mai mare ca mijloc de conservare a eficacității antihelmintice în strategiile moderne de control. Contextul teoretic și aplicația clinică sunt discutate în detaliu în Abbott și colab. (2004) - a se vedea literatura de mai jos. Viermii „în refugii” sunt cei care nu sunt expuși la antihelmintic atunci când turma este tratată. Ei scapă astfel de presiunea de selecție pentru rezistență. Atunci când turma devine ulterior reinfectată, materialul genetic de la paraziții care supraviețuiesc tratamentului va fi diluat de genele de susceptibilitate de la viermii „în refugiu” la acel moment. Aceasta încetinește rata la care se dezvoltă rezistența și extinde perioada în care medicamentul își menține eficacitatea clinică în fermă. Conceptul de refugiu este cel mai bine ilustrat printr-un exemplu. În climatele temperate mai reci, larvele infecțioase de *Ostertagia* iernează pe iarbă în număr mare, dar majoritatea larvelor de *Haemonchus* cedează frigului. Dacă oile sunt dozate în timpul iernii pentru a elimina creșterea ouălor periparturiene, doar o mică parte din populația de *Ostertagia* (cele din animal) sunt expuse la antihelmintic, în timp ce restul (cele de pe pășune) sunt „în refugiu”. În schimb, o proporție mare din populația totală de *Haemonchus* este expusă la medicament (deoarece există puține larve „în refugiu” pe pășune) și, în consecință, există un risc crescut de dezvoltare a rezistenței la antihelmintic. Din acest punct de vedere, deci, ar putea fi benefic pe termen lung să se întrerupă tratamentul de iarnă de la unele oi. Acest lucru ar asigura că majoritatea ouălor aruncate ulterior pe pășune sunt produse de viermi sensibili. În mod similar, sistemele de dozare și mutare încurajează rezistența, deoarece toate ouăle aruncate pe noua pășune provin de la viermi care au supraviețuit tratamentului. Prin urmare, ar putea fi avantajos să utilizați un medicament cu acțiune scurtă și să amânați mutarea. Acest lucru ar asigura că animalele dobândesc o mică povară de viermi sensibili înainte de mutare. Aceste strategii implică riscuri inerente evidente și toate aspectele unei anumite situații trebuie luate în considerare cu atenție înainte de implementare.

Sunt disponibile protocoale pentru detectarea rezistenței antihelmintice într-un efectiv sau turmă.<sup>29</sup> Testul de reducere a numărului de ouă fecale poate fi efectuat cu ușurință fără echipament sofisticat. Valoarea epg trebuie redusă cu 95% sau mai

**mult, dar se pot obține fals negative cu BZD (dacă viermii femele sunt sterilizați, dar nu sunt uciși) și fals pozitivi cu levamisol (dacă un număr mare de larve mucoase prezente la momentul dozării supraviețuiesc tratamentului). Testele de laborator includ teste de ecloziune a ouălor pentru BZD și teste de dezvoltare larvară pentru avermectine și**

■ levamisol. Sunt în curs de dezvoltare teste îmbunătățite, inclusiv teste bazate pe reacția în lanț a polimerazei (PCR) pentru BZD.

**Principiile controlului se împart în general în trei categorii<sup>30</sup>:**

1. Preventiv

I 2. Evaziv

3. Diluarea.

Măsurile preventive sunt cele care plasează animalele pe pășune curată sau care utilizează chimioprofilaxia timpurie de sezon pentru a asigura pășunat curat mai târziu în sezon.

; Strategiile evazive sunt acelea în care contaminarea pășunilor este permisă să se acumuleze în mod natural, dar stocurile sensibile sunt mutate la pășunat curat înainte ca numărul patogen de larve infecțioase să se acumuleze 31 O doză de antihelmintic poate fi administrată în momentul mutării. Acest sistem de „dozare și mișcare” este eficient și reduce foarte considerabil doza de antihelmintic. Cu toate acestea, poate încuraja rezistența, așa cum sa discutat în paragraful anterior.

Sistemele de diluare reduc densitatea efectivă de populație a animalelor susceptibile prin pășunarea lor alături de persoane nesusceptibile (stock imunitar mai vechi sau specii alternative). În sistemele vacă-vițel, de exemplu, adulții produc de cel puțin patru ori mai multe fecale decât vițelii lor, dar numărul mediu de ouă nu este de obicei mai mare de 15 epg. Numărul de ouă de tricostrongilide și acumularea ulterioară de larve infecțioase pe plantă va fi, prin urmare, considerabil mai mic decât dacă pășunea ar fi utilizată pe deplin numai de vițel.

**În regiunile temperate răcoroase, măsurile de control pot profita de faptul că larvele iernate mor la începutul verii. Prin urmare, pășunile de fân sau de siloz asigură pășunat sigur după ce iarba a fost tăiată. Alternativ, terapia antihelmintică supresoare în primele 90-100 de zile ale sezonului de pășunat va preveni stabilirea larvelor iernate în gazdă și, prin urmare, va opri acumularea ulterioară de larve infecțioase pe ierburi. Această strategie este foarte eficientă pe paddocurile permanente pentru vițelii adăpostite, cu condiția să nu fie introduse animale netratate. Efectul necesar poate fi obținut prin utilizarea unui dispozitiv antihelmintic intraruminal administrat în timpul prezenței primăverii sau prin administrarea a două sau mai multe doze de antihelmintic cu activitate prelungită împotriva larvelor care intră. Întrucât scopul este de a preveni excreția ouălor,**

**intervalul necesar de tratament se calculează prin adăugarea duratei efectului protector (care variază în funcție de produs) și a perioadei de prepatentare a viermilor (aproximativ 3 săptămâni). Ivermectina administrată la 3, 8 și 13 săptămâni după prezența la vot și doramectina administrată la prezența la vot și la 8 săptămâni mai târziu sunt foarte eficiente în acest scop, la fel ca și bolusurile intraruminale enumerate mai devreme.**

j Studiile de teren controlate au demonstrat j avantaje semnificative ale creșterii în greutate 1 din această abordare, dar, la fel ca și în cazul viermilor pulmonare ale bovinelor, există îngrijorarea că nivelul de imunitate dobândit în timpul primului sezon de pășunat poate fi redus. De obicei, aceasta nu are nicio consecință clinică, dar rezultatele unui studiu epidemiologic la 87 de ferme din Olanda sugerează o relație benefică între imunitatea la nematozi dobândită în timpul primului sezon de pășunat și rata de creștere a bovinelor în timpul celui de-al doilea sezon de pășunat. ar

**1548**

**di**

să fie mai bine folosit dacă este folosit pentru a asigura acoperirea antihelmintică în a doua jumătate a sezonului de pășunat, când contaminarea pășunilor este mare („metafilaxie”). Ar fi asigurată o bună imunitate, dar avantajul ratei de creștere poate fi inferior celui obținut cu profilaxia timpurie a sezonului descris mai devreme<sup>34</sup>. Dacă bovinele au fost expuse toamna la pășune înaltă, ar trebui să li se administreze un produs activ împotriva larvelor hipobiotice la adăpost sau în timpul iernii pentru a preveni ostertagioza de tip II.

**Eliminarea creșterii ouălor periparturine este cea mai importantă caracteristică a controlului viermilor la ovine. În mod ideal, oile ar trebui să fie dozate spre sfârșitul gestației și din nou la 1 lună după naștere cu un produs activ împotriva larvelor hipobiotice. Mieii trebuie dozați la înțărcare și, dacă este posibil, mutați pe pășune curată. În cele mai multe cazuri, tratamente suplimentare vor fi necesare pentru a menține sănătatea până la comercializare, dar acestea ar trebui menținute la minimum. Numărul va depinde de densitatea populației, de contaminarea inițială a pășunilor și de vreme. Trebuie găsit un compromis între un nivel acceptabil de control al bolii și riscul de a induce rezistență la antihelmintic. Numărările de ouă fecale pot fi utilizate pentru a verifica adecvarea intervalului de dozare și eficacitatea tratamentelor.**

**Controlul Nematodirusului diferă de cel al altor forme de PGE deoarece oaie nu este o sursă de contaminare. Cea mai simplă formă de control este evitarea punerii noii culturi de miel pe pășuni contaminate de mieii din anul precedent. Deseori, însă, acest lucru nu este fezabil și sunt necesare doze antihelmintice profilactice la**

intervale de 3 săptămâni pentru a acoperi perioada limitată de risc (mai până la începutul lunii iunie, de exemplu, în Scoția). Așteptarea primelor semne clinice înainte de a începe tratamentele nu este recomandată deoarece decesele pot apărea foarte repede. Momentul exact al eclozionării ouălor variază de la an la an, în funcție de condițiile meteorologice predominante, dar sistemele de prognoză funcționează în unele țări. j

În regiunile temperate calde, strategiile de control al PGE j sunt mai dificil de proiectat, deoarece animalele pasc pe tot parcursul anului. 2 Principala perioadă de transmitere este sfârșitul iernii și începutul primăverii. Tratamentul bovinelor de vită i la înțarcare și o dată sau de două ori la intervale determinate local după aceea: este adesea suficient pentru a reduce contaminarea pășunilor?5 La ovine, un program eficient i este de a doza mieii la înțarcare și de a-i muta pe pășuni sigure. Pot fi necesare două i sau trei tratamente ulterioare la intervale j de 8 săptămâni. În zonele cu precipitații de vară, *Haemonchus* este un pericol suplimentar și trebuie concepute sisteme pentru a combate acest lucru, precum și alți viermi gastrointestinali.

În regiunile cu un sezon uscat prelungit, larvele vor fi ucise pe sol și, cu condiția să nu existe focare de infecție în jurul găurilor de apă etc., o singură doză strategică antihelmintică în acest moment cu un produs activ împotriva larvelor hipobiotice poate fi mai eficientă în menținerea contaminării scăzute a pășunilor în jurul anului decât dozarea repetată pe tot parcursul sezonului umed. Această doză unică poate, totuși, să aplice o presiune de selecție mai mare pentru rezistență, deoarece întreaga populație de paraziți este expusă la medicament și este probabil ca supraviețuitorii să poarte gene de rezistență.

Dependența redusă de antihelmintice poate fi obținută în mai multe moduri. De exemplu, pășunatul alternativ cu oi și bovine poate fi folosit cu succes. În Australia, numărul de drenaj antihelmintic poate fi redus substanțial prin alternanță la intervale de 2-6 luni.30 În nordul Marii Britanii, rotațiile anuale ale stocurilor, uneori cu o cultură arabilă cultivată în al treilea an, au fost evaluate cu succes. Cu toate acestea, specificitatea gazdei nu este absolută și vițeei pot fi infectați cu *N. battus*. Dacă se întâmplă acest lucru, ei pot pierde un număr suficient de ouă pentru a cauza probleme clinice la mieii în anul următor. De asemenea, se știe că mieii au cedat în fața T axei pe padocurile pentru vițee. O perspectivă de viitor interesantă este utilizarea ciupercilor nematofage. Sporii fungici administrați oral produc hife în fecale care prind șiucid larvele de nematode. Experimentele de teren arată că contaminarea pășunilor poate fi redusă substanțial în acest fel.36 Suplimentarea hranei pentru a spori rezistența gazdei și rezistența la infecție, vaccinare și perspectivele viitoare pentru liniile de reproducere a oilor cu rezistență înăscută a gazdei sunt descrise în *Haemonchus*.

Defecțiunile programelor de control se datorează de obicei:

**o Eșecul de a preveni eliberarea ouălor de viermi, uneori critice pentru acumularea de larve infecțioase pe pășune.**

Nedepasarea, după tratament, a animalelor de pe o pășune deja contaminată într-un mediu curat

; Utilizarea unei doze insuficiente sau a unui antihelmintic incorect

- Eșecul de a repeta tratamentul sau repetarea tratamentului la intervale prea lungi în perioadele de risc ridicat  
Nerespectarea faptului că nu toate antihelminticeleucid toate stadiile imature, în special formele hipobiotice

° Introducerea oilor sensibile dintr-un mediu fără viermi într-o zonă cu risc ridicat

**LITERATURA DE RECENZIE**

Abbott KA, Taylor M, Stubbins LA. Strategii durabile de control al viermilor pentru ovine: un manual tehnic pentru chirurghi veterinari și consilieri SCOPS, 2004; disponibil gratuit de la National Sheep Association la [www.nationalsheep.org.uk](http://www.nationalsheep.org.uk)

Armor J. Epidemiologia bolii helminților la animalele de fermă. Vet Parasitol 1980; 6:7-46.

Armor J, Ogbourne CP Ostertagia bovină: o revizuire și bibliografie adnotată. Farnham Royal, Anglia: Commonwealth Agricultural Bureau, 1982.

Sangster N. 2003; Controlul durabil al viermilor interni ai oilor  
[www.sheepwormcontrol.com](http://www.sheepwormcontrol.com)

Snyder DE, Klesius PH. Număr special: Ostertagia. Vet Parasitol 1993; 46:1-4.

Taylor și colab. Detectarea rezistenței antihelmintice

metode. Vet Parasitol 2002; 103:183-194.

Williams JC și colab. Număr special: al 4-lea atelier Ostertagia: paraziții nematozi de importanță pentru animalele rumegătoare. Vet Parasitol 1997; 72:3.

**REFERINȚE**

Hertzberg H și colab. Res Vet Sci 1995; 58:14.

Armor J, Duncan J. Parasitol Today 1987; 3:171.

Stear MJ, Wakelin D. Rev Sci Tech Off Int Epiz 1998; 17:143.

Vercruysse J, Claerebout E. Vet Parasitol 1997; 72:309.

Waller PJ, Thomas RJ. Vet Parasitol 1981; 9:47.

Houdijk JG și colab. Int J Parasitol 2003; 33:327.



Boag B, Thomas RJ. Res Vet Sci 1975; 19:263.

Ash C, Atkinson HJ. Exp Parasitol 1986; 62:24.

Rose CH, Jacobs DE. Acta Vet Scand 1990; 31:339.

Stromberg BE. Vet Parasitol 1997; 72:247.

Bishop SC, Strear MJ. Vet Parasitol 2003; 115:147.

Boag B, Thomas RJ. Res Vet Sci 1977; 22:62.

Larsen JWA și colab. Aust Vet J 1994; 71:365.

Simpson HV. Vet J 2000; 160:177.

Fox MT et al. Vet Parasitol 2002; 105:285.

Thamsborg SM, Hauge EM. J Comp Pathol 2001; 125:192.

Poppi DP și colab. J Comp Pathol 1985; 95:453.

Forbes AB et al. Vet Parasitol 2000; 90:111.

Charlier J et al. Vet Parasitol 2005; 129:67.

Arundel JH. Aust Vet J 1967; 43:592.

Shoop Int J Parasitol 1996; 26:1237.

Rehbein S. Vet Rec 1998; 142:331.

Rehbein S și colab. Vet Parasitol 2000; 88:293.

McKellar QA. Vet Parasitol 1997; 72:413.

Hennessy DR. Vet Parasitol 1997; 72:367.

Waller PJ. Int J Parasitol 1997; 27:1193.

Bartley DJ et al. Vet Parasitol 2004; 123:189.

j 28. Coles GC, Rouch RT. Vet Rec 1992; 130:505. î 29. Coles GC et al. Vet Parasitol 1992; 44:35. I 30. Barger I. Vet Parasitol 1997; 72:493. j 31. Eysker et al. Vet Parasitol 2005; 129:95.

Ploeger HWV și colab. Vet Parasitol 1990; 36:57.

Vercruysse J, Claerebout E. Vet Parasitol 2001; 98:195.

Taylor SM și colab. Vet Parasitol 1995; 56:75.

Barger I. Vet Parasitol 1993; 46:23.

36. Chandrawathani P et al. Vet Parasitol 2003; „I 117:173.

## **1 Hemonhoza la rumegătoare**

### **j ETIOLOGIE**

i Oile, bovinele și caprinele sunt toate afectate

■ după speciile din genul nematod j *Haemonchus*, care este strâns înrudit cu i celelalte tricostrongilide ale rumegătoarelor.

### **Sinopsis ||**

**Etiologie** Parazitul nematod *Haemonchus contortus* la ovine și caprine și *H. placei* la bovine.

**Epidemiologie** Femelele viermi produc un număr mare de ouă; larvele infecțioase se dezvoltă rapid în condiții calde și umede; niveluri periculoase de contaminare a pășunilor se pot acumula rapid.

**Semne acute:** moarte subită, anemie; **Cronici:** emaciare, anemie, anasarca.

**Patologia clinică** Anemie, hipoproteinemie; adesea un număr mare de ouă fecale.

**Leziuni** Carcasă anemică; mucoasa abomasală hiperemică cu mulți viermi de culoare roșie.

**Confirmare diagnostică** apariția „Stalpului frizerului” a viermilor femele (dacă sunt proaspeți).

**Tratament** Toate antihelminticele moderne cu spectru larg; de asemenea, closantel, rafoxanid, nitroxinil, disofenol și unii organofosfați; grija necesară în selecție deoarece apar tulpini rezistente și multirezistente de *H. contortus*.

**Control** Scheme strategice de dozare folosind antihelmintice cu spectru larg; closantel sau disofenol pot fi utilizate pentru a reduce dependența de produsele cu spectru larg.

*contortus* este specia cel mai frecvent întâlnită la ovine și caprine, dar *H. placei* este specia obișnuită la bovine. Studiile moleculare au confirmat că aceștia sunt taxoni distincti. 1 Chiar și așa, infecția încrucișată poate apărea atunci când rumegătoarele mici și bovinele pasc împreună, dar infestările sunt de obicei de o severitate mai mică. Un alt tricostrongilid abomasal, *Mecistocirrus digitatus*, apare la oi, bovine și bivoli în Orient și în America Centrală, provocând o boală foarte asemănătoare cu hemonhoza.

### **CICLU DE VIAȚĂ**

*Haemonchus contortus* locuiește în abomasum. Este ușor de văzut deoarece are 1-2,5 cm lungime și puțin mai robust decât majoritatea celorlalte tricostrongilide. Masculii adulți sunt roșii omogen, dar femelele au un aspect spiralat roșu și alb pe măsură ce intestinul și uterul se împletesc. Adult

*contortus* sunt straturi de ouă prolifică. Producția de ouă crește până când producția maximă este atinsă la 25-30 de zile după infectare, după care femelele individuale depun până la 10 000 de ouă pe zi timp de câteva luni. Oul eclozează și trece prin două stadii larvare neinfecțioase în 4 zile în condiții optime, dar în medii mai puțin potrivite, această perioadă poate fi prelungită. De exemplu, în Scoția, cel mai scurt timp necesar pentru dezvoltarea de la ou la larva în stadiul al treilea este de 2 săptămâni, dar dezvoltarea durează mult mai mult în cea mai mare parte a anului. Larvele infecțioase migrează departe de peletele fecale, unele călătorind 90 cm în 24 de ore. Cu toate acestea, peste 90% se găsesc la 10 cm de masa fecală și acest număr scade logaritmice pe măsură ce distanța crește.<sup>2</sup> Motilitatea este cea mai mare în condiții calde și umede. Larvele sunt susceptibile la uscare și nu rezistă bine la temperaturile reci.<sup>3</sup> Acolo unde condiții externe ostile apar în mod regulat, cum ar fi iarna în regiunile temperate sau sezonul uscat în unele climate tropicale,

larvele de *contortus* de pe pășune sunt condiționate • la momentul potrivit pentru a deveni hipobiotice după absorbție de către o gazdă. Transmiterea are loc atunci când gazda ingerează larve infecțioase în timpul pășunatului. După ce se dezvoltă prin stadiul al patrulea larvar în glandele abomasale, viermii adulți apar pentru a începe depunerea ouălor în aproximativ 18 zile după infectare. Larvele hipobiotice își reiau dezvoltarea astfel încât depunerea ouălor să fie coordonată cu începutul primăverii sau cu sezonul umed.

**Ciclul de viață al H. placei este similar, cu excepția faptului că primele ouă nu apar în fecalele bovinelor decât în a 26-a zi după infestare, atingând un vârf la**

7 săptămâni și scăzând rapid la niveluri scăzute cu 11-14 săptămâni.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Epidemiologia hemonhozei este determinată în mare măsură de fecunditatea ridicată a viermilor femele și de viteza cu care se pot dezvolta larvele infecțioase în condiții calde și umede. Astfel, atunci când condițiile sunt favorabile, un număr mare de larve infecțioase se pot acumula foarte rapid pe pășune. Oportunitățile de transmitere sunt totuși limitate de susceptibilitatea larvelor la uscare și frig.

**Hemonhoza este un lucru important**

**boală a oilor, caprelor și bovinelor în toate țările, cu excepția celor mai reci regiuni. Cel mai mare impact economic este observat la oile din 1 țări tropicale și temperate mai calde, în special acolo unde există precipitații bune de vară. Nu este neobișnuit să apară focare grave în climă mai rece în perioadele de umiditate ridicată vara. i Boala este neobișnuită în semiaride !**

î regiuni, cu excepția cazului în care există oportunități ca transmiterea j l să aibă loc, de exemplu, în sistemele de irigare j. La oi, pierderile j apar mai ales la mieii, în special la cei recent înțărcați, dar pot fi afectați și puii de un an și oile mature. Caprele j de orice vârstă sunt susceptibile, dar obiceiul lor de răsfoit le poate proteja de cele mai mari surse de contaminare. 1 Vițeei de lapte sunt grupul cel mai frecvent implicat în rândul bovinelor, dar pot fi afectați și puii j și alte vite tinere cu vârsta de până la 3 ani. !

**Cauzele predispozitive ale hemonhozei includ supraaglomerarea, pășunea luxuriantă, condițiile climatice calde și umede și un nivel scăzut de nutriție. Boala poate fi precipitată în mai multe moduri. Un mecanism causal important la oi este atunci când mieii, care pot fi în stare excelentă la pășunat bun, sunt depășiți de un val masiv și brusc de contaminare a pășunilor. Oile aflate în stare proastă pot fi afectate clinic de sarcini prea mici pentru a dăuna unui animal altfel sănătos. Pot apărea focare de boală la oile iernate în interior dacă un număr mare de larve hipobiotice se maturizează simultan.4 Bovinele care găzduiesc infestări subclinice în timp ce se află într-un plan de nutriție bun pot prezenta semne clinice dacă pășunea eșuează ulterior din cauza secetei sau a pășunatului excesiv. La capre, s-a demonstrat că infecția cu *Trypanosoma congolense* crește susceptibilitatea la *H. contortus*.5**

Condițiile climatologice care permit dezvoltarea hemonhozei la ovine au făcut obiectul multor cercetări. Bioclimatografele au fost produse pentru multe zone geografice diferite. În regiunile cu fluctuații înguste de temperatură diurnă, focarele sunt probabil în cursul lunilor cu o temperatură maximă medie de 18°C (64°F) și peste 5,25 cm ploaie.6 În zonele cu precipitații regulate de vară, disponibilitatea larvelor crește de la sfârșitul primăverii pentru a atinge niveluri maxime la sfârșitul verii până la începutul toamnei și scade rapid iarna. O tendință similară, dar cu un număr fluctuant de larve, apare în zonele cu modele de precipitații mai variabile.

**Fenomenul de auto-vindecare este o expulzare bruscă naturală a *H. contortus* adult care poate, de asemenea, să elimine, deși nu invariabil, larvele care vin. În unele zone, acest lucru poate fi asociat cu schimbări în pășune7, dar mai des apare la oi atunci când o absorbție mare de larve infecțioase este suprapusă unei sarcini de viermi stabilite la un animal sensibilizat. Autocurarea poate, de asemenea, expulza *Ostertagia circumcincta* și *Trichostrongylus axei* existente din abomasum și *Trichostrongylus* spp. din intestinul subțire. Apar diferențe de tulpină sau de rasă și s-a raportat o rezistență genetică care operează în primul rând împotriva înființării viermilor și probabil controlată de răspunsul imun.8 Nu există o autovindecare completă cu *H. placei* la vițeei, dar după o infecție inițială are loc o scădere rapidă a depunerii ouălor, adulții sunt expulzați și dezvoltarea larvară ulterioară este întârziată. Imunitatea este mult mai puternică la vițeei decât la oi.**

## **PATOGENEZĂ**

Sugerea viguroasă de sânge atât de către larvele în stadiul al patrulea, cât și de către adulți este principalul factor care diferențiază patogeniza

al *H. contortus* din cel al altor nematozi abomasali. Modificările histologice și sechelele biochimice asociate infecțiilor cu *Ostertagia* apar și în hemonhoză, dar în plus evoluează o anemie hemoragică din cauza pierderii zilnice a aproximativ 0,05 ml de sânge integral per vierme. Evoluția bolii depinde de numărul de viermi prezenți și de capacitatea animalului de a compensa pierderile acute sau cronice de proteine plasmatică, hemoglobină și alți constituenți ai sângelui. În infecțiile continue, rata crescută de producție de globule roșii se menține în detrimentul rezervelor de fier ale animalelor și apare o stare de deficit de fier. Moartea poate fi acută și poate rezulta doar din pierderea de sânge sau poate fi mai treptată și însoțită de scădere în greutate, anemie și hipoproteinemie.<sup>9</sup> Creșterea slabă la miei tineri poate rezulta dintr-o reducere a producției de lapte de oaie. Sensibilitatea la hemonhoză variază în funcție de rasă. Cei cu rezistență superioară includ Scottish Blackface, Red Maasai, Florida Native, St Croix și Barbados Blackbelly, în timp ce Hampshire Down este relativ sensibil. Indivizii dintr-o turmă variază, de asemenea, ca vulnerabilitate. Această rezistență naturală la infecție este ereditară.<sup>10</sup>

**Rolul nutriției în modificarea patogenezei hemonhozei la miei este în curs de investigare intensă. Există dovezi experimentale că miei care urmează o dietă bogată în proteine sunt mai capabili să reziste la infestarea cu *H. contortus*.<sup>11</sup> Există diferențe considerabile de rasă; în unele cazuri, animalele cu un aport mai mare de proteine generează un răspuns imunitar mai eficient, în altele sunt mai capabile să tolereze și să compenseze pierderile de sânge asociate infecției.<sup>12</sup>**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Hemonhoza provoacă pierderi mari din cauza morții animalelor și a reducerii producției. Miei și oile tinere sunt de obicei afectate de forma acută a bolii. Adesea, doar câțiva indivizi vor fi grav afectați, dar în focarele foarte severe, o mare parte din turmă poate suferi dacă nu este tratată?<sup>3</sup> Animalele pot fi găsite moarte fără să fi fost observate semne premonitorii. Mucoasa și conjunctiva unor astfel de oi sunt întotdeauna extrem de palide. Cazurile mai cronice arată letargie și slăbiciune musculară, paloarea mucoasei și a conjunctivei și anasarca, în special sub maxilarul inferior și într-o măsură mai mică de-a lungul abdomenului ventral. Oile afectate sunt adesea observate pentru prima dată când turma este condusă: rămân în urmă, respiră mai repede, au un mers uluitor și adesea coboară. Unele oi pot muri ca urmare a exercițiilor fizice, dar majoritatea se pot ridica și pot merge puțin mai departe după odihnă. Animalele care pasc stau culcate o bună parte din timp, adesea în jurul jgheaburilor de apă; energia necesară pentru a merge și a mânca pare să lipsească. Cele mai multe oi afectate prezintă mai degrabă constipație decât diaree. Există o pierdere a greutății corporale și un efect negativ asupra creșterii și calității lânii. La oile cu afecțiune cronică, poate exista o pierdere extremă în greutate în timpul sezonului uscat, chiar dacă absorbția larvelor este neglijabilă în acest moment. Oile care nu au fost afectate fatal dezvoltă o rupere a lânii și lână se poate pierde la o dată ulterioară.

**La viței, boala se caracterizează clinic prin anemie severă și anasarca. Infestările abundente care apar vara pot să nu se manifeste clinic până în iarnă, când planul de nutriție scade.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Deoarece Haemonchus este un strat de ouă prolific, numărul de ouă din fecale tinde să fie mare (10 000 epg în cazurile severe), dar trebuie amintit că un număr scăzut de ouă poate fi întâlnit în prima parte a evoluției bolii, când cea mai mare parte a viermilor patogeni se află în stadiul larvar. Există o creștere semnificativă a pH-ului abomasal la scurt timp după infecție, însoțită de creșterea concentrațiilor plasmatice de pepsinogen și gastrină.<sup>14</sup> Numărul de viermi și nivelurile de hemoglobină sunt corelate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rezultatele necropsiei brute includ anemie severă, gelatinizarea depozitelor de grăsime, anasarca generală și prezența unui număr mare de H. contortus sau H. placei ușor vizibile în abomas. Dacă cadavrul este proaspăt, viermii pot fi încă atașați sau pot înota activ în ingesta, dar poate fi necesară o căutare atentă dacă animalul a murit de ceva timp. Peretele abomasal este hiperemic și pot fi prezenți cheaguri de sânge în mucoasă. Pot fi prezente ulceratii mici acolo unde au fost atașați viermi adulți. Conținutul abomasal are de obicei o culoare j maronie distinctă datorită prezenței | sânge liber.

## **| CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

j În infecțiile mixte, ouăle de Haemonchus i spp nu pot fi ușor diferențiate de cele ale multor altor i nematozi gastrointestinali. Identificare si cuantifica- ; cation depinde deci de numărare ! larve în culturi fecale, o procedură care nu este > ușor aplicabilă în diagnosticul de rutină.

Numărul de viermi necesari pentru a reduce nivelul hemoglobinei variază în funcție de greutatea oilor. La oile Merino cu greutatea de până la 20 kg, un nivel de hemoglobină de 10,5 g/dL a fost asociat cu 112 viermi și 8,0 g/dL cu 355 de viermi. Cu toate acestea, la oile peste 50 kg, 355 și 1259 viermi

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Oaie**

Alte cauze ale morții subite, cum ar fi fulgerul, mușcătura de șarpe, antraxul sau enterotoxemia sunt adesea sugerate de fermier și pot fi diferențiate doar prin necropsie. Celelalte cauze comune ale anemiei includ:

Fascioloza

Eperitrozoonoza

Deficiențe nutriționale de cupru și cobalt

Diareea este un semn mult mai proeminent în alte infestări parazitare, în special tricostrongiloză și coccidioză.

## **Viței**

Hemonhoza trebuie diferențiată de:

Babesioza

Anaplasmoza

Coccidioza

Infecție cu anchilostoma

Alte cauze ale anemiei, inclusiv infestări puternice cu păduchi suge, anemie hemolitică cauzată de consumul de cantități mari de apă rece, ingestia de rapiță, kale și chou moellier, hemoglobinurie bacilară și leptospiroză.

## **TRATAMENT**

Toate antihelminticele cu spectru larg de rumegătoare sunt eficiente împotriva *Haemonchus*, cu condiția ca rezistența la acel grup chimic să nu fi dezvoltat. Ivermectina administrată prin injecție oferă până la 14 zile protecție împotriva reinfectării cu *H. placei* la bovine și până la 10 zile protecție cu *H. contortus* la ovine. Moxidectina, pe cale orală sau prin injecție, dă o activitate persistentă de până la 35 de zile împotriva *H. contortus*.<sup>16</sup> Unii compuși activi împotriva *Fasciola hepatica* care se leagă de proteinele plasmatică sunt, de asemenea, activi împotriva nematodelor care suge sânge, cum ar fi *Haemonchus* și sunt utili pentru utilizarea acolo unde rezistența la produsele cu spectru larg reprezintă o problemă. Acestea includ closantel, raxofanida și nitroxinil. Closantel și eu disofenol, un alt spectru îngust | produs, exercită un efect protector persistent la ovine timp de până la 4 săptămâni. Cu closantel, această perioadă poate fi prelungită prin reducerea aportului de hrană cu 24 de ore înainte de tratament pentru a spori absorbția medicamentului.<sup>17</sup> Antihelminticele organofosfați sunt disponibile în unele localități pentru utilizare împotriva tulpinilor rezistente. Au fost raportate tulpini de *H. contortus* rezistente la benzimidazoli (BZD), levamisol, morantel, naftalofos, ivermectină, moxidectină și closantel și tulpini cu

rezistență multiplă la două sau mai multe dintre aceste substanțe chimice este frecventă în unele zone.<sup>18'19</sup> Până în prezent, problemele de rezistență nu au fost raportate la *H. placei*.

## **CONTROLA**

-La turmele de oi, un tratament la sfârșitul iernii îndepărtează larvele hipobiotice înainte ca acestea să reia dezvoltarea și să înceapă să arunce ouăle pe pășune. Acolo unde iernile sunt suficient de severe pentru a ucide majoritatea stadiilor de viață liberă, această singură apă va reduce considerabil contaminarea ulterioară a pășunilor, dar poate, de asemenea, expune populația de paraziți la un nivel ridicat de presiune de selecție, încurajând astfel apariția rezistenței. În zonele în care larvele iernează pe pășune și infestază mieii la începutul primăverii, pot fi necesare tratamente suplimentare primăvara și începutul verii pentru a preveni acumularea infecției la oi și o acumulare ulterioară a contaminării pășunilor.

Dacă nu se practică control de rutină și contaminarea pășunilor devine mare, stocul trebuie dozat și mutat în zone curate de pășunat. Dacă acest lucru nu este posibil, acoperirea antihelmintică trebuie asigurată prin utilizarea unui compus cu acțiune susținută, cum ar fi closantel, disofenol sau moxidectin. Dispozitivele intraruminale cu eliberare susținută pentru ovine care conțin ivermectină sau albendazol sunt utilizate în unele țări.<sup>20</sup> La bovine, protecția poate fi acordată prin tratament cu avermectină/milbemicină sau un bolus intraruminal. Dacă niciunul dintre aceștia nu este disponibil sau justificat din punct de vedere economic, alți compuși cu spectru larg pot fi administrați la intervale de 2 până la 4 săptămâni pe toată perioada de risc.

În tropicele umede, a fost conceput un sistem de pășunat rotațional bazat pe observația că larvele infecțioase de *H. contortus* au o viață relativ scurtă la temperaturi ambientale ridicate. Rumegătoarele mici sunt pășunate secvențial timp de până la 4 zile pe o serie de parcele mici de dimensiuni adecvate, fiecare dintre acestea fiind odihnită timp de cel puțin 30 de zile înainte de reutilizare.<sup>21</sup> Acolo unde împrejmuirea nu este fezabilă, o rotație similară se poate baza pe un sistem de legare planificat. Această abordare nu este eficientă în zonele temperate, totuși, deoarece în aceste condiții larvele infecțioase au o durată de viață prelungită și un număr substanțial va fi încă prezent atunci când iarba trebuie să fie reîmpărâmată.

**Tratamentele frecvente cu antihelmintice cu spectru larg pot duce la dezvoltarea rezistenței la antihelmintice. Prin urmare, au fost concepute programe de control care reduc dependența de produsele cu spectru larg prin utilizarea acțiunii susținute a closantelului împotriva *H. contortus*. Tratamentul cu closantel la sfârșitul iernii ucide larvele hipobiotice și, ulterior, iernează larvele din pășune pe măsură ce sunt ingerate. În cazul oilor care mielesc la începutul primăverii, tratamentele suplimentare la sfârșitul primăverii și la sfârșitul verii pot oferi o acoperire excelentă. Întrucât closantel nu are niciun efect împotriva *O. circumcincta* sau *Trichostrongylus* spp., tratamentele strategice cu un compus cu spectru larg trebuie, de asemenea, încorporate în schemă. Miei pot fi tratați cu closantel și un compus cu spectru larg atunci când au aproximativ 12 săptămâni și din nou 12 săptămâni mai târziu. Această procedură a fost desemnată programul „Wormkill” și variații ale temei, adaptate pentru anumite localități și sisteme de management, au fost acceptate pe scară largă în anumite părți ale Australiei, unde tulpinile de *H. contortus* rezistente la BZD sunt predominante. În alte 24**

zone.

**Este puțin probabil ca o populație de *H. contortus* rezistentă la BZD dintr-o fermă să revină la susceptibilitate chiar dacă această clasă de compus este reținută de la utilizare pentru o perioadă îndelungată?<sup>25</sup> Acest lucru se datorează mecanismelor genetice implicate în procesul de selecție?<sup>26</sup> Într-o încercare nouă și parțial reușită de a găsi o soluție la această problemă, *H. contortus* rezistent a fost diluat experimental la timpi diferiți de pulverizare a pășunilor în calendarul susceptibil la pășunat.<sup>27</sup> ridică totuși întrebări etice evidente.**



Sistemul FAMACHA pentru gestionarea hemonhozei este o tehnică de teren mai ușor de aplicat pentru reducerea presiunii de selecție a rezistenței antihelmintice. A fost dezvoltat în Africa de Sud<sup>28</sup> și validat recent în SUA<sup>9</sup> Utilizează faptul că o proporție mare din populația totală de paraziți *H. contortus* se găsește doar într-o mică proporție de oi individuale dintr-o turmă. Acestea vor fi cele mai anemice animale și vor arunca cel mai mare număr de ouă pe pășune. Ele sunt identificate prin compararea conjunctivelor oculare ale fiecărui animal cu o diagramă de culori gradată. Prin limitarea tratamentului la acești indivizi, sănătatea generală a turmei este menținută cu mai puține doze antihelmintice, în timp ce contaminarea pășunilor este redusă substanțial și este în mare parte derivată de la oile netratate.

Rezistența naturală la nematozii gastrointestinali poate fi îmbunătățită prin creșterea de la berbeci selectați pentru un număr scăzut de ouă fecale. Aceasta oferă o metodă fezabilă de reducere a dependenței de controlul chimic. Eritabilitatea pentru această trăsătură, care este mediată de întârzierea creșterii viermilor indusă de IgA, este între 0,2 și 0,4. Selecția pentru rezistența genetică poate reduce totuși capacitatea de a selecta pentru alte atribute de producție în anumite circumstanțe.<sup>10</sup>

Vaccinarea este o posibilitate viitoare atractivă și se fac progrese considerabile în această direcție. S-a demonstrat că un vaccin molecular experimental bazat pe un antigen de membrană intestinală *H. contortus* reduce numărul de ouă fecale cu 90% și numărul de viermi cu 72-80%.<sup>30</sup> Mieii tineri pot fi protejați prin transferul pasiv al anticorpilor colostrali de la oile vaccinate.<sup>31</sup> Nu există imunitate încrucișată cu alți nematozi gastrointestinali și, prin urmare, tratamentul antihelmintic va fi încă necesar.

În regiunile agricole mai sărace, utilizarea de rutină a antihelminticelor moderne sau a vaccinării poate fi prohibitiv de costisitoare și se caută metode alternative durabile.<sup>2</sup> Aceasta poate implica identificarea raselor indigene mai rezistente pentru a înlocui rasele importate mai productive, dar mai vulnerabile. O altă opțiune este furnizarea unei diete suplimentare care conține proteine disponibile local. Acest lucru sporește capacitatea raselor mai susceptibile la *H. contortus* de a rezista la efectele patogene ale infecției<sup>^</sup> și poate fi fezabil din punct de vedere economic în unele sisteme agricole. Unele furaje native conțin substanțe, de exemplu taninuri, care sunt dăunătoare în mod natural populațiilor de viermi gastrointestinali.<sup>33</sup> Pot fi, de asemenea, utilizate sisteme de pășunat alternative sau mixte.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gill HS, LeJambre LF. Număr special: abordări noi pentru controlul paraziților helminți ai animalelor. *Int J Parasitol* 1996; 26:(8/9).

Waller PJ. Controlul durabil al helminților rumegătoarelor în țările în curs de dezvoltare. *Vet Parasitol* 1996; 71:195-207.

Williams JC și colab. Număr special: Atelierul 4 Ostertagia: paraziții nematozi de importanță pentru animalele rumegătoare. Vet Parasitol 1997; 72:3,4.

## **REFERINȚE**

Stevenson LA și colab. Int J Parasitol 1995; 25:483.

Skinner WWD Todd KS Jnr. Am J Vet Res 1980; 41:395.

Levine ND și colab. Am J Vet Res 1974; 35:1413.

Field AC și colab. Parazitologie 1960; 50:387.

Griffin L și colab. J Comp Pathol 1981; 91:85.

Swan RA. AustVet J 1970; 46:485.

Allonby EW, Urquhart GM. Parazitologie 1973; 66:43.

Altaif KI, Dargie JD. Parazitologie 1978; 77:161.

Allonby EW, Dargie JD În: Urquhart GM, Armor J (eds) Helminth diseases of cattle sheep and horses in Europe. Glasgow: Robert MacLehose, 1973.

Stear MJ și colab. Res Vet Sci 2001; 71:1.

Wallace DS și colab. Res Vet Sci 1996; 60:138.

Wallace DS și colab. Res Vet Sci 1995; 58:232.

Roberts JL, Swan RA. Vet Parasitol 1982; 9:211.

Simpson V. Int J Parasitol 1997; 27:825.

Roberts JL, Swan RA. Vet Parasitol 1982; 9:201.

Keboeuf D și colab. Vet Rec 1995; 137:399.

Hennessy DR, Ali DN. Int J Parasitol 1997; 27:1081.

van Wyk JA et al. Onderstepoort J Vet Sci 1999; 66:273.

Terrill TH et al. Vet Parasitol 2001; 97:261.

Rehbein S și colab. Vet Rec 1998; 142:331.

mai mare 1. Vet Parasitol 1997; 72:493.

Dash KM și colab. În: Anderson N, Waller PJ (eds) Rezistența la nematozi la medicamentele antihelmintice. Glebe, Australia: CSIRO, 1985.

Rolfe PF și colab. AustVet J 1990; 67:29.

Schillhorn van Veen TA'. Bull Anim Hlth Prod Afr 1981; 29:279.

Borgsteede HFHM, Duyn SPJ. Res Vet Sci 1989; 47:270.

Roos Parasitol Today 1990; 6:125.

Wyk JA van și colab. Vet Parasitol 1990; 35:61.

Van Wyk JA, Bath GF. \fet Res 2002; 33:509.

Kaplan RM și colab. Vet Parasitol 2004; 123:105.

Knox DF, Smith 'AWO. Vet Parasitol 2001; 100:21.

Andrews SJ și colab. Int J Parasitol 1995; 25:839.

Waller P. Int J Parasitol 1997; 27:1193.

Paolini V și colab. \fet Res 2003; 34:331.

### **Bunostomoza (boala anchilostomozei) la rumegătoare**

rezumat \*

"t#\*, O,, r.. 1. r J . ,

**Etiologie** Nematozii din genul **Bunostomum** și **anchilostomii** înrudiți. **Epidemiologie** Transmiterea se face în general prin penetrare cutanată și este favorizată de condițiile calde și umede.

**Semne** Anemie, diaree și anasarca.

**Patologia clinică** Ouă și sânge ocult în fecale, anemie, hipoproteinemie; niciunul dintre aceste semne nu este specific.

**Leziuni** Viermi roșii atașați la mucoasa intestinului subțire, în apropiere îngerează adesea pătați de sânge.

**Confirmare diagnostic** Necropsia este doar o metodă sigură.

**Tratament** Cele mai multe antihelmintice moderne pentru rumegătoare cu spectru larg sunt eficiente, precum și acei compuși cu spectru îngust care se leagă de proteinele plasmatic.

**Control** Programele generale de prevenire a gastroenteritei parazitare sunt, de asemenea, eficiente împotriva anchilostomei.

### **ETIOLOGIE**

Toate animalele de fermă, altele decât caii, adăpostesc viermi anchilostomi. Principalele specii sunt:

*c Bovine: Bunostomum phlebotomum este cel mai răspândit, dar Agriostomum vryburgi poate apărea la bovine în Asia și America de Sud*

**n Ovine: B. trigonocephalum se găsește în întreaga lume, în timp ce Gaigeria pachyscelis apare în India, Indonezia, America de Sud și Africa.**

În plus, Globocephalus spp. apar la porci, dar sunt rareori de importanță clinică.

### **CICLU DE VIAȚĂ**

Anchilostozile sunt nematode de culoare roșiatică, cu lungimea de 1-2,5 cm, și locuiesc în intestinul subțire al gazdelor lor. Femelele sunt strate de ouă prolifică și ciclul de viață este direct. Ouăle eclozează și urmează două stadii larvare libere, neparazitare, care sunt foarte susceptibile la uscare. O larvă infecțioasă este produsă în aproximativ 1 săptămână în condiții favorabile. Transmiterea se face numai prin penetrare cutanată în cazul G. pachyscelis dar Bunostomum spp. larvele pot pătrunde în organism prin piele sau prin gură.<sup>1</sup> După penetrarea cutanată, larvele:

„Intra în sange

**o Sunt duse la inimă și plămâni o Intră în alveole unde a patra**

se dezvoltă larvele de stadiu

*c Treceți în sus căile de aer către faringe*

Sunt înghițiți

**o Ajunge la intestinul subțire.**

Larvele ingerate pătrund în peretele intestinal și revin în lumenul său fără a mai migra. În infestările cu B. trigonocephalum, larvele din stadiul al patrulea ajung în intestin în aproximativ 11 zile, iar adulții ouători sunt prezenți la aproximativ 7 săptămâni după infestare. Perioada de prepatentare în infestările cu B. phlebotomum este de aproximativ 8 săptămâni, iar la G. pachyscelis de 10 săptămâni.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Șansele de infestare prin intrarea percutanată sunt mult sporite atunci când mediul înconjurător este umed, iar acest lucru, împreună cu susceptibilitatea larvelor la uscare, duce la o incidență mai mare a bolii în țările subtropicale umede sau temperate calde, cum ar fi sudul Statelor Unite, Africa, nordul Australiei și părți ale Europei. Infestările puternice de oi sau bovine sunt mai puțin frecvente în țările temperate mai reci, dar apar ocazional atunci când animalele sunt găzduite iarna în împrejurimi murdare, cu așternut insuficient. Imunitatea la B. phlebotomum la bovine pare să se dezvolte odată cu vârsta, iar animalele

afectate un an par să fie complet imune în următorul. Vițeii de 4-12 luni sunt cel mai frecvent afectați, iar gradul de infestare este întotdeauna cel mai mare în lunile de iarnă.

### **PATOGENEZĂ**

Anchilostomosii sunt sugători de sânge activi și provoacă anemie severă la toate speciile de animale. Numărul total de viermi de până la 100 poate provoca boli clinice<sup>2</sup>, iar 2000 poate provoca moartea la bovinele tinere. Există o pierdere de sânge integral și poate rezulta edem hipoproteinic. O anumită iritație a mucoasei intestinale este inevitabil și urmează o diaree ușoară sau intermitentă. Pătrunderea larvelor în piele poate provoca semne de iritare și poate duce la introducerea bacteriilor patogene.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

În infestările ușoare la bovinele în grajd, pot fi observate frământări, ștanțare și lingerea picioarelor. Constipația, însoțită de dureri abdominale ușoare, este observată în stadiile incipiente și este urmată de accese de diaree. Vitele sunt neeconomisite și anemice. În infestările severe există paloare evidentă a mucoasei, slăbiciune, anasarca sub maxilar și de-a lungul burtei, prosternare și moarte în 2-3 zile. Semnele la oi sunt similare cu cele la bovine. Perioada de convalescență, chiar și după tratament, este prelungită cu excepția cazului în care dieta este suplimentată pentru a stimula producția de eritrocite.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ouăle din fecale sunt similare ca aspect cu multe alte nematode gastrointestinale. Numărul de ouă de anchilostoma de 400-500 epg este de obicei asociat cu infestări fatale. Întrucât atât larvele, cât și viermii adulți sunt suge de sânge pasionați, semnele clinice sunt adesea evidente înainte ca ouăle să apară în fecale. Gradul de anemie și prezența sângelui ocult în fecale pot fi folosite ca măsură a severității infestării.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Anchilostomosii atașați la mucoasă sunt ușor de găsit, dar pot fi puțini la număr. La viței, un număr total de viermi de 100 sau mai mult sugerează un nivel semnificativ de infestare; numărul de peste 2000 de viermi indică un grad de infestare care poate fi fatal. La oi și capre, 24 de *G. pachyscelis* adulți au fost raportate a fi fatale, dar cifra obișnuită fatală este probabil mai aproape de 100. Majoritatea viermilor se găsesc în primele picioare ale intestinului subțire, iar conținutul intestinal din apropiere este adesea profund pătat de sânge. Anchilostomosii fac adesea parte dintr-o infecție mixtă care cuprinde mai mulți sau mulți nematozi gastrointestinali.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Anemia, diareea și anasarca sunt semne comune pentru mai multe boli și astfel necropsia este singura metodă sigură de diagnostic.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Fascioloză hepatică .

Hemonhoza

Coccidioza

*Mycoplasma ovis*

Deficit alimentar de cobalt sau cupru și molibdenoză cronică.

## **TRATAMENT**

Cele mai noi antihelmintice cu spectru larg, inclusiv benzimidazoli, avermectina/milbemicinele, levamisolul și morantel, sunt eficiente împotriva *Bunostomum* adult.

Etiologie Nematozii din genul *Oesophagostomum*.

**Epidemiologie** La oi, boala se limitează în principal la regiunile cu precipitații mai calde de vară; porcii de toate vârstele sunt sensibili, dar boala evidentă este mai puțin frecventă, cu excepția scroafelor subnutrite.

**Semne** La oi, incapacitatea de a se dezvolta, excremente moi, diaree și dureri abdominale în cazuri severe; la scroafe, pierdere în greutate în timpul alăptării.

**Patologia clinică** Nu există rezultate specifice de laborator.

**Leziuni** Noduli în peretele intestinului.

**Confirmarea diagnosticului** Necropsia este cea mai fiabilă; în caz contrar, trebuie să incubați fecalele și să identificați larvele infecțioase.

**Ovine de tratament:** toți viermii moderni cu spectru larg enumerați pentru gastroenterita parazită; Porci, toți viermii enumerați pentru viermi stomacali; nu toți compuşii sunt activi împotriva larvelor mucoasei.

**Control** Programele generale de prevenire a gastroenteritei parazitare sunt de asemenea eficiente împotriva *Oesophagostomum*. La scroafe, asigurați-vă o nutriție adecvată.

## **ETIOLOGIE**

Toate animalele de fermă, cu excepția cailor, pot găzdui nematozi din genul *Oesophagostomum*, provocând o afecțiune cunoscută sub denumirea de „boala viermilor noduli” sau „intestinul coș”. Speciile importante sunt:

**Ovine și capre:** *O. columbianum*,

*O. venulosum* și *O. asperum*

**Bovine: *O. radiatum* și *O. venulosum* o Porcine: *O. dentatum* și *O.***

*quadrispinulatum.*

*Oesophagostomum* spp. sunt în general specifice gazdei dar *O. venulosum* se găsește atât la ovine cât și la bovine. *O. columbianum* se poate dezvolta la bovine până la pătrunderea mucoasei și producerea leziunilor asemănătoare cu cele la miei, dar fără niciun efect aparent asupra sănătății.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

În aparență, speciile *Oesophagostomum* sunt viermi rotunzi albi, robusti, cei mai mari crescând până la 2,5 cm lungime. Ciclul de viață este direct. Ouăle au trecut prin ecloziunea fecalelor și, după ce au trecut prin două mușchi, devin larve infecțioase din stadiul al treilea. Se crede că infestarea are loc numai prin ingestie, dar penetrarea pielii a fost demonstrată experimental. Larvele invadează peretele intestinal la orice nivel, provocând o reacție nodulară a gazdei, iar unele pot suferi hipobioză. Ele revin în lumen pe măsură ce larvele din a patra etapă și depunerea ouălor la majoritatea speciilor începe în aproximativ 40-50 de zile.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Ouăle și larvele de *columbianum* sunt deosebit de sensibile la frig și uscăciune, dar în condiții optime pot ajunge la stadiul infecțios în 6-7 zile. Prin urmare, prevalența este cea mai mare în climatele temperate sau subtropicale mai calde, cu precipitații de vară. Dacă sunt ingerate suficiente larve, boala acută poate apărea în lunile de vară. Infestările mai ușoare sau expunerea animalelor mai în vârstă la infecții pot da naștere unei afecțiuni cronice care se prezintă clinic în iarna următoare, când animalele se află pe un plan scăzut de nutriție. Boala la bovine este la fel de frecventă în zonele cu precipitații mai calde de vară. Cu toate acestea, forma mai cronică a bolii este destul de comună la rumegătoare din estul Canadei și statele New England din Statele Unite.

La porci, infecțiile cu *Oesophagostomum* sunt cosmopolite. Viermii femele produc un număr mare de ouă, iar în adăposturile de porci doar cele mai înalte standarde de igienă vor împiedica persistarea infecțiilor. În aer liber, larvele se dezvoltă cel mai bine atunci când sunt adăpostite de vegetație deasă. Numărul scade semnificativ în timpul verilor secetoase pe sol gol sau în timpul iernii.<sup>1</sup> Unele larve, totuși, pot ierna chiar și în Scandinavia, dar iernile reci din Canada distrug toate etapele de viață liberă.<sup>2</sup> O creștere periparturie a numărului de ouă fecale a fost descrisă la scroafe, dar nu este o caracteristică la fel de constantă ca în fenomenul similar. Creșterea periparturientă (PPER) este strâns legată de lactație și se termină atunci când purceii sunt înțărcați. Când apare, poate fi o sursă importantă de contaminare în casa de naștere.<sup>3</sup> *Oesophagostomum* a fost asociat cu sindromul scroafelor subțiri, în care scroafele își pierd rapid starea la sfârșitul sarcinii și în timpul alăptării. Numărul de ouă fecale poate fi foarte mare, dar parazitismul este doar un factor contributiv. Cauza principală este alimentația inadecvată. La animalele hrănite în

grup, scoarfele timide care nu sunt capabile să-și asigure o cotă adecvată din rație își pot satisface foamea mâncând așternut, crescând astfel aportul de larve infecțioase.

## **PATOGENEZĂ**

Mărimea nodulilor din peretele intestinal și, prin urmare, patogenitatea și importanța lor economică pentru industria cărnii, variază în funcție de specia de viermi și de imunitatea gazdei. La rumegătoare, de exemplu, *O. columbianum* provoacă un răspuns masiv al gazdei în timp ce *O. venulosum* nu produce leziuni vizibile. La porci, nodulii *O. quadrispinulatum* sunt mai mari decât cei ai *O. dentatum*.

*O. larvele de columbianum la oile tinere expuse pentru prima dată rămân în peretele intestinului subțire anterior aproximativ 5 zile. Unele intră ulterior în mucoasă a doua oară în intestinul gros, în timp ce altele se dezvoltă direct la adulți. În a doua și în infecțiile ulterioare, puține larve se dezvoltă direct la adulți și cele mai multe sunt oprite fie în prima sau a doua fază a mucoasei.<sup>4</sup> Se crede că persistența larvelor în peretele intestinal pentru perioade lungi de timp indică imunitatea gazdei, astfel încât la oile mai în vârstă, nodulii se dezvoltă în peretele intestinal la orice nivel și pot fi prezenți ocazional în organele din apropiere. Larvele pot rămâne în viață în acești noduli pentru perioade de până la 1 an, dar multe sunt distruse de răspunsul gazdei. Când rezistența animalului este scăzută, de exemplu din cauza alimentației proaste, larvele părăsesc nodulii, reintră în lumenul intestinal și trec în jos în colon pentru a deveni adulte. Aceasta este explicația probabilă pentru trei constatări comune la necropsie:*

Oaie tânără cu mulți viermi adulți și fără noduli

Oaie adultă cu mulți noduli și fără viermi adulți

Adulți cu ambele.

Esofagostomoza este uneori implicată ca o cauză principală de invaginație la oile tinere.

**Rumegătoarele tinere susceptibile suferă în general ca urmare a apariției larvelor din mucoasă, care provoacă o colită catarrală, și a activităților de hrănire ale adulților, care produc ulcere mici și unele sângerări ale mucoasei. <sup>5</sup> La animalele mai în vârstă, imune, reacția nodulară joacă un rol mai important. *O. radiatum* și *O. columbianum* cauzează:**

**o Anorexie**

**o Diaree mucoidă severă și persistentă**

**o Pierdere în greutate g Anemie**

**o Hipoproteinemie g Deces.**

Hipoproteinemia urmează edemului cecului și colonului și este cauzată de pierderea albuminei în lumen.<sup>6</sup> Anemia rezultă din pierderea de sânge când larvele mucoasei reintră



în lumen. Scăderea nivelului de fibrinogen plasmatic și a numărului de trombocite observată la 6-7 zile după infecția primară a vițelilor agravează probabil această pierdere/ Nodulii eventual se cazează și se calcificază și pot provoca interferențe cu motilitatea intestinală sau peritonita locală și formarea de aderență, ceea ce duce la invaginație sau stenoza. La oi nodulii pot provoca dureri considerabile și pot duce la un spate arcuit („spate cu cocoș”) și un mers înclinat. Nodulii la porci sunt mult mai mici, deși în cazul unei infestări abundente se pot dezvolta edeme și îngroșări ale colonului și cecumului. Pot fi activate focare de enterită necrotică la porcii purtători de *Salmonella* spp. populațiile.<sup>8</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La oile puternic infestate, la animalele tinere poate apărea diaree persistentă severă. Mai frecvent, oile mai în vârstă în lunile de iarnă vor prezenta o trecere intermitentă de excremente semi-moale care conțin cantități excesive de mucus și uneori sânge. Există pierderea rapidă a stării, scobirea spatelui, rigiditatea mersului și ridicarea cozii. Nodulii pot fi palpați la examenul rectal. Anemia nu este caracteristică și nu este niciodată marcată.

Vițelii tineri pot prezenta anorexie, diaree, emaciare și anemie. Inițial diareea poate alterna cu constipație, dar ulterior este continuă și este întunecată și fetidă.

La porci, semnele clinice sunt mai puțin severe. Pierderea stării și diareea la înțărcați și crescători au fost atribuite infecției grele, dar efectele dăunătoare, dacă există, se găsesc în mod normal la nivel subclinic. În sindromul scroafei subțiri, scroafele care alăptează devin subțiri sau, în cazuri severe, slăbite, deși au un apetit bun, dar de obicei nu există diaree.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există teste de laborator specifice. Ouăle din fecale sunt similare ca aspect cu cele ale multor altor nematozi gastrointestinali. De asemenea, severitatea bolii poate să nu aibă nicio legătură cu numărul de ouă din fecale; numărul variază foarte mult în funcție de sezon și stadiul de dezvoltare a bolii. În primele etape ale unei infestări masive, semnele pot fi evidente, dar este posibil să nu existe ouă în excremente. După perioada de prepatentare la oile tinere, ouăle sunt de obicei prezente în număr mare și pot fi însoțite de viermi adulți vii. Cu toate acestea, în cazurile cronice, foarte puține ouă pot trece. Concentrațiile serice de albumină sunt scăzute în cazurile severe și poate fi detectată anemie la bovine.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile acute precoce există o enterită catarrală ușoară și larvele pot fi detectabile în răzuirea mucoasei intestinale. În etapa ulterioară, mai cronică, viermii adulți sunt ușor vizibili în colon. De obicei, ele se află în mucus gros care se află deasupra unei colite catarale cronice. *O. columbianum* este foarte patogen și 200 de femele adulte sunt considerate o infestare puternică. Nodulii, atunci când sunt prezenți, pot fi găsiți la toate nivelurile intestinului; ele măsoară până la 6 mm în diametru și, în funcție de vârstă, conțin material verde, pastos sau galben-brun, sfărâmicios parțial calcificat. Poate exista o mare îngroșare a peretelui intestinal și peritonita locală.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Un diagnostic cert de esofagostomoză poate fi pus doar prin examinarea necropsiei sau identificarea larvelor dintr-o cultură fecală.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Trichostrongiloza la oi este, de asemenea, la apogeu în timpul iernii, dar diareea este mai evidentă

Hiostrongiloza provoacă, de asemenea, emaciare la scroafele care alăptează, dar este limitată la efectivele în aer liber

Malnutriție, mai ales când oile sunt adăpostite și prost hrănite.

## **TRATAMENT**

Toți compușii moderni cu spectru larg sunt eficienți împotriva *Oesophagostomum* adult. Moxidectina oferă până la 4 săptămâni protecție împotriva reinfectării cu *O. columbianum* la oi. *Oesophagostomum* spp. tulpini rezistente la pirantel au fost detectate la unele ferme de porci din Danemarca.<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

La ovine și bovine, principiile de control descrise la gastroenterita parazită la ruminante se aplică și infecțiilor cu *Oesophagostomum*.

La porci, este puțin probabil ca sindromul scroafei subțiri să fie vindecat sau prevenit numai prin tratamente antihelmintice; trebuie să se acorde atenția cuvenită și cerințelor nutriționale ale animalelor expuse riscului. Pentru a preveni contaminarea casei de fătare, scroafele trebuie tratate înainte de intrare. Porcii trebuie tratați la înțărare și de fiecare dată când sunt mutați într-o nouă adăpostire. Mistreții ar trebui tratați cel puțin o dată pe an.<sup>10</sup> Alternativ, poate fi mai convenabil să se trateze toți porcii într-o clădire simultan cu un furaj medicamentos. Intervalul de dozare trebuie determinat prin numărarea ouălor fecale efectuate pe un eșantion reprezentativ pentru toate grupele de vârstă din efectiv. Dependența excesivă de terapia antihelmintică ar trebui evitată deoarece rezistența se poate dezvolta la populațiile de *Oesophagostom*.<sup>9</sup> Demonstrarea că dietele care conțin carbohidrați foarte degradabili și rapid fermentabili pot reduce considerabil *O. incarcatura dentatum* și numărul de ouă fecale indică posibilitatea unei abordări alternative de control.

La porcii la pășunat, trebuie luată în considerare capacitatea ouălor și a larvelor de a supraviețui pe pășune. În Regatul Unit, ouăle depuse în timpul iernii și primăverii devreme nu ajung în stadiul infecțios, dar larvele infecțioase pot supraviețui timp de un an în fecale sau pe pășune. În aceste condiții, tratamentul porcilor toamna cu trecerea la pășune curată va reduce contaminarea pășunilor în primăvara următoare și începutul verii.<sup>12</sup> Un tratament suplimentar primăvara poate oferi o siguranță suplimentară.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Roepsdorff A, Nansen P. Manualul FAO de sănătate animală nr. 3: Epidemiologie, diagnostic și control al paraziților helminți ai porcinelor. Roma: FAO, 1998.

## **REFERINȚE**

Roepstorff A, Murrell KD. Int J Parasitol 1997; 27:553

Smith HJ. Can Vet J 1979; 20:184.

Jacobs DE, Dunn M. Nord Vet Med 1968; 20:258.

Dash M. Int J Parasitol 1973; 3:843.

Bremner KC, Keith RK. Exp Parasitol 1970; 28:416.

Bremner KC. Exp Parasitol 1969; 24:364.

Bremner KC, Frideman R. J Comp Pathol 1975; 85:383.

Stockdale PHG. Br Vet J 1970; 126:526.

Bjorn H și colab. Vet Parasitol 1990; 37:21.

Batte EG. J Am Vet Med Assoc 1977; 170:343.

Foltkevicus S. Parazitologie 2003; 127:61.

Rose JH, Small AJ. Vet Rec 1980; 107:223.

## **Gastrita parazita la porci**

### **Sinopsis**

**Etiologie** Nematodii *Hyostrogylus rubidus*, *Ascarops* și *Physocephalus*.

**Epidemiologie** Infecțiile apar în sistemele de creștere în aer liber; *Hyostrogylus rubidus* are un ciclu de viață direct, dar *Ascarops* și *Physocephalus* folosesc gândacii de bălegar ca gazde intermediare.

**Semne** În general asimptomatice, dar infecțiile grele pot produce gastrită; scroafele cu *H. rubidus* pot deveni subțiri în timpul alăptării.

**Patologia clinică** Ouăle de *Ascarops* și *Physocephalus* în fecale sunt caracteristice; cele ale *H. rubidus* sunt asemănătoare cu *Oesophagostomum*.

**Leziuni** Exces de mucus; gastrită; adesea ulceratie a părții glandulare a stomacului; hiperplazia nodulară în hiostrongiloză.

**Confirmarea diagnosticului**

Demonstrație de ouă de Ascarops sau Physocephalus; examinarea larvelor din cultura fecală pentru H. rubidus.

**Tratament H.rubidus. doramectină, ivermectină, fenbendazol, flubendazol, febantel, oxibendazol, tiofanat, levamisol și diclorvos; Ascarops. ivermectina.**

**Control În mod normal, bunele practici de creștere, cum ar fi pășunile rotative, sunt suficiente.**

## **ETIOLOGIE**

Trei categorii de nematozi locuiesc în stomacul porcului. Primul este un tricostrongilid, *Hyoststrongylus rubidus*. Aceasta este strâns legată de *Ostertagia* spp. a rumegătoarelor și apare în majoritatea țărilor în care sunt ținuti porci. Următorul grup cuprinde membri ai mai multor genuri înrudite, inclusiv *Ascarops strongylina*, *A. dentata* și *Physocephalus sexalatus*, care apar în Statele Unite, Asia de Sud-Est și Australia, și *Simondsia paradoxa*, găsită în unele părți ale Europei și Indiei. În cele din urmă, *Ollulanus tricuspis* este un nematod foarte mic (0,7-1,0 mm) care provoacă gastrită în rare ocazii la porci, pisici, vulpi și câini.

cicluri de viață

*H. rubidus este un vierme mic (0,5-1,25 cm) subțire, roșu, care are un ciclu de viață foarte asemănător cu cel al O. ostertagi. Ouăle se dezvoltă la temperaturi cuprinse între 10 și 27°C (50 și 80°F). În Regatul Unit, ouăle depuse în aer liber din mai până în octombrie se dezvoltă în larve infecțioase. Aceste larve supraviețuiesc pe pășune până la 10 luni, dar sunt ucise rapid prin deshidratare și prin îngheț. Transmiterea are loc prin ingestia larvelor infecțioase, care petrec următoarele 13-14 zile în glandele gastrice. Apoi revin în lumen și primele ouă sunt trecute la 20-25 de zile după infectare. În unele circumstanțe, larvele devin hipobiotice și rămân în mucoasa gastrică timp de câteva luni.*

*Ascarops și Physocephalus sunt viermi groși, albi, de 1-2,5 cm lungime. Au cicluri de viață indirecte; ouăle trecute în fecalele porcului sunt consumate de gândacii de bălegar, în care au loc ecloziunea și dezvoltarea larvelor infecțioase. Infestarea gazdei finale are loc atunci când porcii mănâncă gândaci infestați. Se cunosc puține despre biologia Simondsia paradoxa.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

Viermii stomacali ai porcilor se limitează aproape exclusiv la sistemele de management în aer liber. Motivul pentru aceasta este diferit în fiecare grup. Cu *Ascarops* și *Physocephalus*, este o consecință a rolului esențial al gândacului de bălegar în ciclul de viață. În cazul *H. rubidus*, aceasta se datorează faptului că producția zilnică de ouă de către fiecare femelă este atât de rară, încât este puțin probabil ca ciclul de viață să persiste în adăposturile de porci care practică un standard rezonabil de igienă. Porcii tineri sunt cei mai sensibili la hiostrongiloză, dar scroafele adulte, în special atunci când alăptează, pot fi și ele afectate.

Hipobioza este sezonieră, dar nu au fost raportate focare de boală similare cu ostertagioza de tip II.

## **PATOGENEZĂ**

Dezvoltarea *H. rubidus* provoacă leziuni nodulare hiperplazice în partea glandulară a stomacului. Acestea și sechelele biochimice și fiziologice ulterioare sunt similare cu cele descrise pentru *O. ostertagi*. *Ascarops* și *Physocephalus* se află aproape de mucoasa gastrică, unde stimulează producția excesivă de mucus. Infecțiile grele provoacă o gastrită catarrală.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Efectul *H. rubidus* asupra porcilor tineri nu este de obicei evident din punct de vedere clinic.<sup>1</sup> Infestările puternice pot fi asociate cu anemie, neplăcere, creștere slabă și diaree.<sup>2</sup> Semnele la scroafele adulte sunt de obicei observate în timpul alăptării. Animalele afectate pierd mai mult în greutate decât în mod normal și întârzie să-și recapete starea după înțarcare. În cazurile severe, scroafele pot deveni slăbite. Poate exista paloare din cauza anemiei și adesea un apetit depravat, dar fără diaree. Scroafele adulte poartă adesea infestări grele fără boală clinică, dar moartea subită din cauza hemoragiei din ulcer gastric sau a peritonitei prin perforare ulcerativă a fost observată în ocazii rare.<sup>3</sup> Deși *Ascarops* și *Physocephalus* sunt frecvente în multe zone, majoritatea infecțiilor sunt de grad scăzut și fără efect clinic. Infecțiile severe pot duce la inapetență și la alte semne de gastrită.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenul fecal nu este foarte util pentru diagnosticul hiostrongilozei, deoarece ouăle de *H. rubidus* nu se pot distinge de cele ale *Oesophagostomum* spp. mai puțin patogeni, dar mai prolifici. *Physocephalus* și *Ascarops* spp. ouăle sunt mici, cu coajă groasă și conțin o larvă atunci când sunt depuse.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Prezența *H. rubidus* este ușor ratată, deoarece viermii sunt subțiri și adesea se află sub un strat gros de mucus. Mucoasa gastrică este hiperemică și sunt prezente leziuni nodulare. Pot exista unul sau mai multe ulcere profunde în regiunea glandulară a stomacului. Acestea pot conține ciorchini de *H. rubidus* adult. În cazurile severe, mucoasa este îngroșată și edematoasă și acoperită cu o pseudomembrană difterică. În infecțiile cu *Physocephalus* și *Ascarops*, viermii adulți sunt ușor vizibili în mucus pe mucoasa gastrică. Există o gastrită evidentă în infecțiile grele și pot apărea ulcerații.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Confirmarea infecției cu *H. rubidus* se face prin examinarea larvelor din culturile fecale. Cele ale *H. rubidus* sunt mai lungi și mai viguroase mobile decât cele ale *Oesophagostomum* spp. Deoarece *H. rubidus* produce atât de puține ouă, chiar și un număr mic de larve poate indica

o povară de viermi patogen. Concentrațiile serice crescute de pepsinogen pot fi, de asemenea, indicative ale infecției.<sup>4</sup>

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

*H. rubidus* trebuie să fie diferențiat de alte cauze de neeconomie sau emaciare, cum ar fi:

Dizenteria porcină

Enterita necrotică

Coccidioza

Infestarea cu *Oesophagostomum* spp.

Sindromul scroafei subțiri

Malnutriție

## **TRATAMENT**

Doramectin (0,3 mg/kg prin injectare), ivermectină (0,3 mg/kg prin injecție sau 0,1 mg/kg/zi pentru 7 zile în furaj), fenbendazol (5 mg/kg în furaj ca doză unică sau împărțit în 7-14 zile) și flubendazol (5 mg/kg ca doză unică sau 30 g/zi în hrană activă) pentru 5-14 zile sunt active. al patrulea stadiu și *H. rubidus* adult. În plus, febantel (5 mg/kg), oxi-j bendazolc (15 mg/kg sau 1,6 mg/kg/zi pentru | 10 d) și tiofanatul au mențiuni pe etichetă.

numai pentru viermele adult. Levamisolul și diclorvosul au fost, de asemenea, utilizate pe scară largă în tratamentul nematozilor de porc. Ivermectina alimentară este eficientă și împotriva *A. strongylina*.

## **CONTROLA**

Măsurile de igienă standard, inclusiv îndepărtarea frecventă a gunoiului de grajd, asigurarea drenajului în țărcuri exterioare și rotația pășunilor vor reduce contaminarea mediului.

Controlul gazdelor intermediare ale gândacului de bălegar ale *Physocephalus* și *Ascarops* este impracticabil.

Hiostrongiloza este cel mai probabil să afecteze scroafele în timpul alăptării și, prin urmare, animalele cu risc trebuie administrate înainte de fătare.<sup>5</sup> Comportamentul larvelor de *H. rubidus* pe pășune este similar cu cel descris pentru *Oesophagostomum* și schemele de control ar trebui să fie eficiente pentru ambii paraziți.<sup>6</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Roepsdorff A, Nansen P. Manual FAO de Sănătate Animală nr. 3: Diagnosticul epidemiologic și controlul paraziților helminți ai porcinelor. Roma: FAO, 1998.

## **REFERINȚE**

Baskerville A, Ross JG. BrVet J 1970; 126:538.

Dodd DC. NZVet J 1960; 8:100.

Mouwen JMVM și colab. Tijdschr Diergeneeskde 1986; 93:211.

Banga-Mboko H și colab. Vet Res Commun 2003; 27:595.

Connan RM. Vet Rec 1967; 80:424.

Roepsdorff A, Murrell K Int J Parasitol 1997; 27:553.

## **Infecții cu ascaride la porci, cai și bovine**

### **Sinopsis** [?],

**Etiologie** Viermi nematozi din familia ascaridelor: *Ascaris suum* la porc, *Parascaris equorum* la cai și *Toxocara vitulorum* la bivoli și bovine.

**Epidemiologie** Transmiterea se face prin ingestia de ouă larvate foarte rezistente și cu viață lungă; *T. vitulorum* este de asemenea transferat prin colostru.

**Semne** Infestarea puternică duce la o creștere slabă și la diaree febrilă, uneori cu icter obstructiv, obstrucție intestinală și semne respiratorii. Patologia clinică Ouăle caracteristice în fecale și o eozinofilie marcată. Leziuni Hemoragii petehiale în plămâni și pete fibroase pe ficat Confirmare diagnostică Demonstrarea ouălor caracteristice în fecale. Tratament Porci: ivermectină, doramectină, flubendazol, febantel, oxibendazol, tiofanat, pirantel tartrat și levamisol. Cai: ivermectină, moxidectină, febantel, fenbendazol, mebendazol, oxibendazol și pirantel em bonate. Control Porci, cai. Păstrați puii tineri departe de locurile unde se pot acumula ouă. Bovine/bivoli: tratament profilactic antihelmintic al vițelilor de 1<sup>^</sup>—16 zile.

## **ETIOLOGIE**

Fiecare specie are propriul ascarid: *Ascaris suum* la porci și *Parascaris equorum* la cai sunt cosmopolite, în timp ce *Toxocara vitulorum* este o cauză importantă de mortalitate la vițelii de bivoli din India și Asia de Sud-Est. Studiile genetice arată că, deși *A. suum* al porcului este foarte asemănător cu *A. lumbricoides* al omului, există diferențe specifice gazdei<sup>1</sup> și infecțiile încrucișate apar doar rar.<sup>2,3</sup> Nu există ascarid specific pentru oi, dar acestea pot fi rareori infectate cu *A. suum*.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

*A. suum* și *P. equorum* au cicluri de viață similare. Viermii adulți sunt lungi (20-50 cm), cilindrici, ascuțiți la ambele capete și au o cuticulă groasă, strălucitoare, galben-albă. Ei trăiesc în intestinul subțire și depun un număr foarte mare de ouă cu coajă groasă. Acestea nu sunt infecțioase până când o larvă nu s-a dezvoltat în interior. Acest proces are nevoie de căldură și umiditate adecvată și are loc pe o perioadă de câteva săptămâni. Când sunt

*înghițite, ouăle infecțioase eclozează rapid în intestinul gazdei, iar larvele migrează prin peretele intestinal, ajung în vena portă și sunt transportate în ficat. Acestea trec la sistemul venos hepatic și călătoresc la plămâni, trec prin bronhii și trahee până la faringe, sunt înghițite și ajung să se odihnească în intestin unde se maturizează. Perioada de prepatentare (timpul de la infestare până la apariția ouălor în fecale) este de 6-8 săptămâni pentru *A. suum* și de 11-15 săptămâni pentru *P. equorum*.<sup>4</sup>*

*Toxocara vitulorum are un ciclu de viață mai complex. Când ouăle sunt ingerate de bovine sau bivoli cu vârsta mai mare de 4-5 luni, larvele, în loc să călătorească spre intestin, se stabilesc în țesuturile somatice fără a se dezvolta sau crește. Ulterior se activează în jurul fătării și migrează spre uger. Ele se transferă la vițel în colostru și cresc până la stadiul de adult în intestin.*

## **EPIDEMIOLOGIE**

La porci și cai singura cale de infecție este prin ingestia de ouă larvate. Deoarece ouăle au pereți foarte groși, stadiul infecțios este protejat de influențele dăunătoare ale mediului. Puțini dezinfectanți îi vor dăuna și sunt foarte rezistenți la frig, dar supraviețuiesc cel mai ușor în medii răcoroase și umede. Au fost înregistrate perioade de supraviețuire de până la 5 ani. În Regatul Unit, ouăle de *A. suum* vărsate din septembrie până în mai devin infecțioase mai mult sau mai puțin sincron în iulie și numărul de ouă care devin infecțioase scade apoi rapid. Acest lucru coincide cu prevalența ficatului deteriorat înregistrată la fabricile de slănină. 5 Transmiterea este, prin urmare, sezonieră, dar deoarece ouăle de ascaride sunt foarte rezistente și pot ierna, porcii și caii, în lipsa unei bune igieni, se pot infecta în toate perioadele anului. 6 Ascarioza clinică este de obicei asociată cu afecțiuni care permit acumularea ouălor infecțioase. Acest lucru se poate întâmpla acolo unde, de exemplu, rata de stocare este mare și aceleași padocuri sunt folosite an de an,<sup>7</sup> sau când țarcuri de interior sunt curățate inadecvat.

**Se dezvoltă imunitatea protectoare și în consecință doar tinerii sunt grav afectați. În condiții de câmp, ouăle sunt trecute de mânji de la vârsta de 12-13 săptămâni și expulzarea spontană a viermilor are loc 6-9 săptămâni mai târziu. Ouăle sunt văzute ocazional în fecalele mânzilor foarte tineri, dar se crede că acest lucru se datorează ingerării ouălor neinfecțioase în timpul coprofagiei. La animalele mai în vârstă nu se observă semne clinice, dar animalele infestate, în special scroafele adulte și caii de un an, continuă să contamineze împrejurimile lor și reprezintă o verigă importantă în lanțul infecției.**

*Larvele de *T. vitulorum* sunt prezente în cel mai mare număr în colostru la 2-5 zile după fătare și puține sunt prezente după ziua 9. Viermii maturi sunt prezenți în intestinul vițelului până la vârsta de 10 zile și ouăle trec la 3 săptămâni. Viermii sunt expulzați până la vârsta de 5 luni, astfel toxocaroză este o boală a vițelului.*

## **PATOGENEZĂ**



Migrația larvelor prin ficat are ca rezultat hemoragie și fibroză, aceasta din urmă apărând sub formă de pete albe sub capsulă. În infecția grea poate apărea fibroză difuză. Cea mai gravă afectare are loc în plămâni, unde larvele provoacă leziuni alveolare cu edem și consolidare. Această afectare poate exacerba infecțiile pulmonare preexistente sau poate oferi un portal de intrare în organism pentru organisme piogene. Imunitatea la larvele migratoare este dobândită și poate fi transferată prin colostru sau ser imun.

**La alte animale decât porcii, larvele de *A. suum* migrează și se dezvoltă, dar viermii nu ajung în mod normal în intestinul subțire. În timpul acestui proces pot apărea semne clinice severe de afectare pulmonară. Boala a fost produsă experimental la miei și viței și a fost, de asemenea, observată ca o apariție pe câmp la bovinele de un an.9-11**

**Mânjii cu *P. equorum* au motilitatea intestinală redusă, o creștere a raportului dintre apa din corp și substanțele solide din corp și o scădere a fondului de albumină din corp?2**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La porcii cu vârsta de până la 4-5 luni, semnele clinice asociate cu infestarea puternică sunt o creștere slabă, o diaree febrilă.

*Stadiile incipiente ale infecției masive:*

Pneumonie enzootică la porci

Forma cronică de pneumonie *Rhodococcus equi* la mânjii tineri

Alte forme de pneumonie la viței.

*Infecție cronică:*

Alte cauze ale neeconomiilor, inclusiv malnutriția și enterita cronică din cauza infecțiilor cu *Salmonella* și *Brachyspira* spp.

## **TRATAMENT**

### **Porci**

La porci, ivermectina sau doramectina la 0,3 mg/kg și flubendazolul 5 mg/kg sunt eficiente împotriva larvelor adulte și în stadiul al patrulea (intestinale) de *A. suum*, în timp ce fenbendazolul 5 mg/kg, febantel 5 mg/kg, oxibendazol 15 mg/kg, tiomifanatul de adulți și levatramul sunt eficiente împotriva adulților. Ivermectina, fenbendazolul, flubendazolul, tiofanatul și pirantelul pot fi administrate în hrană în doze divizate pe parcursul mai multor zile. Ivermectina poate avea o anumită activitate împotriva larvelor migratoare.14

## **cai**

La cai, ivermectină 0,2 mg/kg, moxidectină 0,4 mg/kg, febantel 6 mg/kg, fenbendazol

mg/kg, mebendazol 5-10 mg/kg, oxbendazol 10 mg/kg și embonat de pirantel 19 mg/kg sunt toate eficiente împotriva equorului de P adulți. Ivermectina, moxidectina și fenbendazolul sunt, de asemenea, active împotriva formelor imature din intestin.

## **Viței de bivol**

| La vițelii de bivol, datele limitate disponibile sugerează că pirantelul are o eficacitate bună împotriva viermilor J imaturi și adulți. O doză de 250 mg pentru un vițel are | dat rezultate bune.<sup>8</sup> Alți compuși precum levamisolul, febantelul, oxfendazolul și chiar piperazina pot fi utilizați pentru tratament, dar este posibil să nu expulze toți viermii.

## **CONTROLA**

Caracteristicile importante ale ciclului de viață care trebuie luate în considerare atunci când se elaborează un program de control pentru infecțiile cu ascarid sunt: o Viermii sunt strate de ouă prolifică o Ouăle infecțioase sunt foarte rezistente și de lungă durată.

### **o Animalele tinere sunt cele mai susceptibile.**

Trebuie să se pună accent pe prevenirea contaminării mediului. Acest lucru se realizează prin tratamentul periodic al animalelor susceptibile de a vărsa ouă - purtători adulți asimptomatici, precum și a tinerilor mai vulnerabili. Trebuie evitată expunerea porcilor și mînzilor tineri la sol sau așternut contaminat.

Tratamentele inutile pot fi evitate prin monitorizarea regulată a numărului de ouă fecale. În sistemele intensive de creștere a porcilor pe podele din beton, riscul de infestare cu ascarid poate fi mult redus, dar rar eliminat, cu standarde bune de igienă. În cazul șantierelor de paie, studiile epidemiologice din Regatul Unit<sup>5</sup> sugerează că toate așternuturile trebuie îndepărtate la sfârșitul lunii iunie (pentru a îndepărta ouăle vărsate în lunile precedente înainte ca acestea să devină infecțioase) și din nou la sfârșitul lunii august (pentru a îndepărta ouăle depuse vara). Dacă porcilor li se permite accesul în curțile mici de pământ, acestea trebuie ținute bine drenate și gunoiul de grajd îndepărtat frecvent. Controlul este dificil în sistemele în aer liber, deoarece ouăle devin infecțioase în 4-6 săptămâni vara și multe persistă în timpul iernii.<sup>15</sup> Aratul adânc al solului contaminat după utilizare va reduce riscul ca ouăle de *A. suum* și *Trichuris suis* să infecteze loturile viitoare de porci.

Dacă țarcurile de fătare sunt curățate în mod regulat cu apă la presiune înaltă și scroafele sunt tratate imediat înainte de intrare, este posibil să se controleze infecția la purcei fără tratament antihelmintic. Pot apărea defecțiuni deoarece ouăle de ascaride sunt adezive și nu toate vor fi spălate prin furtun. Din același motiv, ouăle sunt ușor introduse din exterior pe cizme etc. Prin urmare, poate fi necesar să se trateze purceii la înțârcare. Ascaridele pot fi controlate la porcii în creștere prin tratamente antihelmintice periodice, dar acest lucru

trebuie combinat cu o igienă riguroasă pentru a elimina leziunile hepatice cauzate de larvele migratoare.

Mânjii tineri prezintă o problemă mai mare, deoarece aleargă adesea pe pășunea permanentă folosită de mânji în anii precedenți. Astfel de pășuni pot deveni puternic contaminate cu ouă. Recomandările pentru control includ:

> Curățarea și dezinfectarea temeinică a maternității după fiecare fătare

„Folosirea padocurilor mici de exercițiu care ar fi trebuit, de preferință, să fie odihnite de la ocuparea cailor timp de un an.

când viermii devin mai întâi maturi și din nou la intervale de două luni. În acest fel se poate evita contaminarea puternică cu ouă a pășunilor.

Încep să apară semnele timpurii ale posibilei dezvoltări a rezistenței antihelmintice în *P. equorum*.<sup>17</sup>

La vițeii de bivol, un singur tratament antihelmintic la vârsta de 10-16 zile folosind un compus cu activitate ridicată împotriva stadiilor larvare oferă un control bun al *T. vitulorum*.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Arundel JH. Bolile parazitare ale calului. Vet Rev 28. Fundația postuniversitară la Universitatea de Științe Veterinare din Sydney, Australia, 1985.

Roepsdorff A, Nansen P. Manual FAO de Sănătate Animală nr. 3: Diagnosticul epidemiologic și controlul paraziților helminți ai porcinelor. Roma: FAO, 1998.

Roberts J. *Toxocara vitu Jorum* la rumegătoare. Helminthol Abstr 1993; 62:151.

## **REFERINȚE**

Zhu XQ et al. Int J Parasitol 1999; 29:469

Nejsum P și colab. J Clin Microbiol 2005; 43:1142.

Gunn A. Vet Rec 1980; 107:581

Clayton HM, Duncan JL. Int J Parasitol 1979; 9:285.

Connan RM. Vet Rec 1977; 100:421.

Chapman MR și colab. J Parasitol 2001; 87:1371.

Thomsen LE et al. Vet Parasitol 2001; 99:129.

Roberts JA. J Vet Pharmacol Ther 1989; 12:5.

Fitzgerald PR. Am J Vet Res 1962; 23:731.

Greenway JA, McCraw BM. Can J Comp Med 1970; 34:227.

McCraw BM, Lautenslager JP. Can Vet J 1971; 12:87.

Clayton ^M și colab. Equine Vet J 1980; 12:23.

Urban JF și colab. J Anim Sci 1989; 67:1668.

Alva-Valdes R și colab. Am J Vet Res 1989; 50:1392.

Roepsdorff A, Murrell KD. Int J Parasitol 1997; 27:563.

Turma RP. Mod Vet Pract 1986; 67:893.

Hearn FP, Peregrine AS. J Amn Vet Med Assoc 2003; 223:482.

### **Strongiloza (infestarea cu vierme roșie) la cai**

#### **Rezumat**

F , Af A

**Etiologie** Două subfamiliile de nematozi: Strongylinae (strongyles mari) și Cyathostominae (cunoscute în mod diferit sub numele de strongyles mici, viermi roșii mici, trichonemes, cyathostomes sau cyathostomines).

**Epidemiologie** Ouăle sunt vărsate de cai de toate vârstele; ciclul de viață este direct; larvele infecțioase se dezvoltă sezonier pe pășune; Larvele hipobiotice de cyathostomin pot provoca boli severe atunci când își reiau dezvoltarea la sfârșitul iernii. Semne strongiloză generală: slăbire, pierdere în greutate, blană de păr slabă și performanță redusă. Arterită verminoasă (asociată cu Strongylus vulgaris): variabilă, inclusiv colici și diaree. Ciatostominoza larvară: scădere rapidă în greutate, adesea cu diaree cu debut brusc.

**Patologia clinică** Ouă de strongylid în fecale (cu excepția bolilor cauzate de larve); hemoglobină redusă, număr de eritrocite și volume de celule compacte; leucocitoză; eozinofilie (cu larve migratoare); hiperglobulinemie, în special IgG(T); hipoalbuminemie.

**Leziuni** Strongiloza generală: număr mare de viermi adulți în cecum și colon; inflamație hemoragică a mucoasei cu multiple ulcere mici, noduli mari și mici. Ciatostominoza larvară: mucoasa puternic inflamată, cu un număr mare de larve care apar ca pete maronii. Arterită verminoasă: peretele arterei mezenterice craniene s-a

**îngroșat foarte mult, organizând trombi și larve pe suprafața internă; ischemie sau necroză a unor părți ale peretelui intestinal din cauza emboliei.**

*Larve migratoare: observate în diferite locuri subseroase; unele provoacă noduli în ficat*

**Confirmare diagnostică Puțini indicatori patognomonici; judecata făcută cu privire la evaluarea generală a istoricului clinic, prezentarea semnelor și a constatărilor de laborator; arterita arterei mezenterice craniene uneori palpabile pe rect; viermi imaturi uneori în fecale în cyathostominoza larvară.**

**Tratament strongiloză generală: ivermectină, moxidectină; benzimidazoli, de exemplu febantel, fenbendazol, mebendazol, oxibendazol; pirantel. Stronilii migratori: ivermectină, moxidectină; fenbendazol (doză specială). Ciatostominoza larvară: fenbendazol (doză specială), moxidectină.**

**Control Îndepărtarea de două ori pe săptămână a fecalelor din pășuni; pășunat mixt sau alternativ; dozarea de rutină pentru a preveni contaminarea pășunilor cu ouă. Ciatostominoza larvară:**

tratament preventiv zilnic cu fenbendazol la începutul iernii

## **ETIOLOGIE**

Viermii roșii (strongyles) sunt nematode întâlnite în mod obișnuit în intestinul gros al cailor și altor ecvidee. Ei aparțin a două subfamiliilor: Strongylinae (puternicii mari) și Cyathostominae (cunoscuți în diferite moduri sub denumirea de strongili mici, viermi roșii mici, trichonemi, cyatho-stomes sau cyathostomines). Strongilii mari includ Strongylus vulgaris, S. edentatus și S. equinus, care migrează extensiv prin corp, și Triodontophorus spp. și Oesophagodontus robustus, care nu. Ciatostominele cuprind peste 40 de specii nemigratoare aparținând genurilor inclusiv Cylicostephanus, Cyathostomum, Cylicocyclus, Cylicodontophorus, Poteriostomum, Gyalocephalus și Cylindropharynx.<sup>1</sup> Dintre acestea, aproximativ 10 specii apar în mod obișnuit.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Ouăle sunt trecute în fecale și în condiții climatice adecvate produc | larve infecțioase din stadiul al treilea de la 7 zile înainte. Ca și în multe alte condiții parazitare, supraviețuirea ouălor și a larvelor este favorizată de umbră, umiditate și temperatură moderată. Uscarea este deosebit de dăunătoare dezvoltării lor. Unele ouă și larve pot rezista la temperaturi de îngheț, dar dezvoltarea încetează sub 7,5°C (46°F) pentru a fi reluată când temperaturile cresc. Șansele optime de infectare a gazdei apar dimineața devreme sau seara, când roua produce o peliculă de umiditate pe plante sau după ploaie, ambele oferind condiții care încurajează larvele să migreze pe pășune. Ciclul de viață al tuturor speciilor este direct; caili se infectează prin ingerarea larvelor infecțioase.

După ingerare, larvele strongilelor nemigratoare, cum ar fi cyathostominele, se desprind și intră în pereții cecului și ai colonului, unde rămân în mici noduli subseroși pt.

18 săptămâni înainte de a pătrunde în lumenul intestinului. Timpul petrecut în mucoasă depinde de:

**o Specia**

**o anotimpul anului**

**o Vârsta și gradul de imunitate al gazdei.**

Ele pot fi oprite în dezvoltarea mucoasei și apariția lor sincronă câteva săptămâni mai târziu poate provoca semne clinice severe. Acest lucru poate apărea spontan, în special la sfârșitul iernii, sau poate fi indus de un tratament antihelmintic. Expulzarea populației adulte de viermi pare să înlăture un mecanism inhibitor de feed-back și poate provoca semne clinice.<sup>2</sup> Larvele hipobiotice timpurii în stadiul al treilea sunt prezente în mucoasă în toate anotimpurile anului.<sup>3</sup>

**Larvele de *S. edentatus* pătrund în intestin și călătoresc prin vasele porte către ficat, unde larvele rămân și produc tracturi hemoragice timp de aproximativ o lună. Apoi migrează prin ligamentul hepatorenal către țesutul conjunctiv de sub peritoneu și formează noduli hemoragici. După aproximativ 3 luni, ei revin prin rădăcina mezenterului către peretele intestinului gros și formează din nou noduli hemoragici, care în cele din urmă se rupă și eliberează viermii în lumen. Femelele adulte care ouă sunt prezente începând cu 40 de săptămâni.<sup>4</sup> Larvele pot fi găsite în alte organe, de exemplu în testicule, dar aceste larve nu se întorc în intestin. *S. equinus* migrează prin ficat către pancreas și cavitatea peritoneală, dar modul în care revin în intestin este incert.**

**Larvele de *S. vulgaris* pătrund în peretele intestinal, năpard până la al patrulea stadiu larvar în submucoasă și apoi trec în arterele mici și în sus. Până în ziua 14, ei au ajuns în artera mezenterică craniană, unde se dezvoltă până la larve în stadiul patru târziu. În 3-4 luni se năparesc și tinerii adulți revin apoi în intestin prin lumina arterelor. Se formează noduli în peretele intestinului și ulterior se rup, eliberând adulții în lumenul intestinului. Perioada de prepatentare este de 6 luni.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

Strongiloza este o boală comună a cailor în întreaga lume și provoacă decese atunci când măsurile de control sunt neglijate. În zonele cu ierni reci și veri blânde, depunerea ouălor atinge vârful primăvara și rămâne ridicată în timpul verii.<sup>5</sup> În acest moment, temperaturile sunt potrivite pentru dezvoltarea larvelor și poate avea loc contaminarea masivă a larvelor infecțioase la sfârșitul verii și începutul toamnei, când sunt prezenți cai tineri susceptibili. Larvele de *S. vulgaris* pot ierna în număr considerabil în Europa.<sup>6</sup> Dacă verile sunt calde și uscate, doar o mică parte din ouăle de strongil se dezvoltă larve și acestea pot fi de scurtă durată, dar reinfestarea continuă menține contaminarea pășunilor ridicată.

În regiunile subtropicale, ouăle pot ecloziona pe tot parcursul anului, iar disponibilitatea larvelor este influențată mai mult de precipitații decât de temperatură. De exemplu, în Florida, în Statele Unite, numărul de ouă fecale rămâne ridicat pe tot parcursul anului și există o creștere de toamnă a larvelor infecțioase? Astfel de asocieri între riscul de îmbolnăvire și climatul local au implicații importante în momentul efectuării tratamentelor.

Debutul bolii după ingerarea unui număr mare de larve depinde de perioada de maturare a parazitului din gazdă și de faptul că stadiile imature sau adulte sunt patogene. Focare de boală datorate apariției micilor strongile după hipobioză sunt frecvent întâlnite în Europa la sfârșitul iernii și la începutul primăverii (iarna sau cyathostominoza larvară),<sup>8,9</sup> în timp ce leziunile arteriale datorate larvei *S. vulgaris* sunt observate pentru prima dată la sfârșitul verii și ating un maxim până la mijlocul iernii.

Iepile sunt principala sursă de infecție pentru caii mai tineri<sup>10</sup>, deoarece mulți adulți poartă poveri apreciabile de strongil și trec un număr mare de ouă. Cu toate acestea, caii dobândesc o oarecare imunitate dobândită la infecții, astfel încât puii tineri sunt cei mai sensibili.<sup>11</sup> Posibilitățile de vaccinare sunt investigate<sup>12</sup>, dar un produs comercial pare o perspectivă puțin probabilă pe termen scurt.

Utilizarea pe scară largă a antihelminticelor cu eficacitate ridicată la intervale regulate a dus la o scădere marcată a prevalenței *S. vulgaris* în mai multe regiuni.<sup>13</sup> Ciatostominele, pe de altă parte, devin din ce în ce mai importante. Acest lucru se poate datora oricăruia dintre următorii factori<sup>14</sup>:

o Insensibilitatea ciatostominelor mucoasei la multe medicamente  
o Selecția pentru rezistente la benzimidazol

viermi

**o Selecție pentru perioade mai scurte de reapariție a ouălor.**

## **PATOGENEZĂ**

Procese bolii asociate cu strongilele pot fi împărțite în cele produse de larvele migratoare, cele provocate de apariția în masă a larvelor mucoase și cele asociate viermilor adulți. Infecția intestinală grea poate modifica motilitatea intestinală, permeabilitatea și absorbția.

**Larvele de *S. vulgaris* sunt cele mai patogene, provocând arterită, tromboză și îngroșarea peretelui arterei mezenterice craniene. Embolii se pot desprinde și se pot depune în vasele de sânge mai mici, ducând la ischemie parțială sau completă în o parte a intestinului, producând astfel colici. Rezultatul depinde de lungimea segmentului de intestin afectat și de capacitatea aportului colateral de sânge de a se stabili înainte de apariția necrozei și cangrenei. Nu este clar dacă ischemia se datorează direct efectelor mecanice ale emboliei sau evenimentelor fiziopatologice consecvente.<sup>15</sup> Oricare ar fi cauza, urmează o mobilitate mult sporită în apropierea leziunii și poate provoca volvulus sau torsiune.<sup>16</sup> Intussuscepția este observată**

ocazional. Colica poate fi cauzată și de presiunea arterei mezenterice craniene îngroșate pe plexul mezenteric.

Alte leziuni arteriale asociate cu migrarea larvelor de *S. vulgaris* includ anevrismul arterei mezenterice craniene, dar aceasta este o apariție relativ rară. Mai des, larvele care migrează în mod aberant dincolo de artera mezenterică craniană provoacă tracturi migratoare și trombi în alte vase de sânge. Pot fi observate mai multe leziuni în arterele cecale și colice care pot occluda complet lumenul și pot provoca gangrena în părți ale intestinului. Leziuni mai mici se observă ocazional în arterele iliace, renale, splenice, hepatice și coronare. Tromboza aortică și iliacă poate duce la schiopătarea membrelor posterioare.<sup>17</sup> Au fost raportate cazuri de teren și experimentale de nematodoză cefalorahidiană datorată invaziei cu *S. vulgaris* a sistemului nervos central?<sup>8</sup>

*Strongylus sp. larvele care se întorc în intestin provoacă noduli mari în peretele cecului și colonului O hemoragie considerabilă poate urma atunci când acestea se rup pentru a elibera viermele în lumenul intestinului. În sarcinile foarte grele, poate apărea o sângerare suficientă pentru a provoca moartea.*

Dezvoltarea larvelor de cyathostomin provoacă formarea de mici noduli care pot fi superficiali sau submucoși, în funcție de specie. În infecțiile grele, apariția unui număr mare de larve într-o perioadă scurtă determină inflamarea cecului sau a colonului ventral, cu ulcere mici unde au apărut larve, hemoragii de dimensiuni diferite și producție în exces de mucus. De obicei, aceasta duce la scădere în greutate, diaree și uneori la o varietate de alte manifestări clinice, inclusiv colici și invaginație cecocecală.<sup>19</sup> Animalele afectate pot secreta uneori Salmonella.<sup>9</sup>

Strontilii adulți pot fi împărțiți în cei care provoacă pierderi de sânge și cei care se hrănesc superficial cu țesuturi. *Strongylus spp.* au cavități bucale mari pe care le folosesc pentru a atrage și a digera dopurile de mucoasă, în timp ce secretă anticoagulante pentru a ajuta ingestia de sânge. Hemoragia continuă de la punctele de hrănire după ce viermii se desprind pentru a găsi noi locuri de atașare. *Triodontophorus spp.* și *O. robustus* se hrănesc în mod similar, dar sunt mai puțin dăunători deoarece au capsule bucale mai mici. O excepție este *T. tenuicollis*, deoarece această specie se atașează în grupuri în colonul dorsal drept și poate provoca ulcere mari. Strictilele mici (ciatostominele) au cavități bucale și mai mici și produc doar leziuni superficiale, astfel încât chiar și un număr relativ mare (zeci sau sute de mii) de adulți cauzează adesea puține daune aparente.

## CONSTATĂRI CLINICE

În infestările naturale este adesea imposibil de cuantificat efectele speciilor individuale de strongil, deoarece tabloul clinic reprezintă de obicei efectele combinate ale unei infestări mixte. Nebunitoarea, blana de păr slabă, performanța afectată, pierderea în greutate și anemia sunt semne asociate cu un „cal vierme”. Cele mai mari pierderi se datorează



probabil eșecului cailor tineri de a crește optim și performanțelor mai puțin eficiente ale cailor și măgarilor de lucru moderat parazitați.<sup>20</sup>

**Sindroamele clinice cauzate de arterita la nivelul arterei mezenterice craniene, aortei și arterei iliace sunt descrise în alte capitole. Experimental, faza I migratoare a infecției cu *S. vulgaris* este asociată cu pirexie, inapetență, depresie, leucocitoză și colici intermitente sau continue.<sup>21</sup> În cazurile mai cronice există:**

- Febră persistentă de grad scăzut

Pofta de mâncare

'Colica intermitentă

Creștere slabă în greutate.

1 Poate fi prezentă diaree. Iepele adulte sunt expuse la *S. vulgaris* greu la sfârșitul [ sarcina poate deveni foarte slabă până la punctul de decubit. La examenul clinic, mucoasele sunt palide, inima rapidă și zgomotoasă și respirația moderat crescută. Zgomotele intestinale sunt crescute, deși fecalele sunt normale. Poate apărea avortul și iapa moare de obicei.

Maturarea simultană a unui număr mare de larve hipobiotice induce afecțiunea cunoscută sub denumirea de ciatostominoză de iarnă sau larve. Aceasta se caracterizează de obicei prin pierderea rapidă în greutate, adesea însoțită de diaree cu debut brusc, care devine cronică. Edemul subcutanat apare frecvent. Numeroase larve de cyathostomin pot fi eliminate împreună cu fecalele sau pot fi văzute aderând la mână după examinarea rectală. Ciatostominoza larvară poate apărea la caii de toate vârstele, dar apare cel mai frecvent la adulții sub 5 ani. Cu excepția cazului în care prognosticul precoce tratat este protejat. ■

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinarea fecalelor pentru ouă de strongilide confirmă prezența strongililor adulți, dar nu diferențiază speciile. Pentru a face acest lucru, este necesar să se eclozeze ouăle și să se examineze larvele infecțioase.<sup>22</sup> Acest lucru trebuie făcut de un parazitolog expert și întârzie rezultatele cu cel puțin 10 zile. Experimental, amplificarea specifică a ADN-ului ribozomal din fecale poate fi utilizată pentru detectarea și identificarea infecțiilor cu strongil și poate duce la teste de diagnostic.<sup>23</sup>

Valorile hematologice, în special nivelurile reduse de hemoglobină, numărul de eritrocite și volumele de celule compacte sunt adesea luate ca o indicație nespecifică a gradului de infestare cu strongili. Leucocitoza este o caracteristică a infecției grele, în timp ce eozinofilia poate reflecta prezența larvelor migratoare. Analiza serului relevă o creștere marcată a beta-globulinelor, în special IgG(T), și o scădere a albuminei.<sup>24</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Viermii strongil adulți pot fi văzuți atașați sau aproape de suprafața mucoasei. Cele trei *Strongylus* spp. sunt roșii în culoarea I și au 2-5 cm lungime. *Triodontophorus* > și *Oesophagodontus* sunt mai mici, până la 2 cm. Mai puțin ușor de observat sunt micile strongyle (ciatostomine) care sunt cu 1 mai subțiri și în general sub 2 cm; lung cu capsule bucale mai mici. Deoarece majoritatea cazurilor de strongiloză sunt cauzate de infestări mixte cu toate ■■ genurile, rezultatele necropsiei includ de obicei ! majoritatea leziunilor caracteristice fiecărui vierme.

**În cazurile de strongiloză generală, în cec și colon se vor găsi un număr foarte mare de viermi adulți. Pot fi atât de multe încât par să formeze o acoperire vie pentru conținutul acestor organe. Inflamația catarală, hemoragică sau fibrinoasă a cecului și a colonului ventral cu multiple ulcere mici este asociată cu apariția larvelor de cyathostomin. Pot exista edem cu producție excesivă de mucus sau numeroase hemoragii punctate. Mai puțini viermi adulți pot fi prezenți în ciatostominoza de iarnă, dar un număr mare de larve (câteva pe cm<sup>2</sup>) pot fi văzute ca pete maronii în mucoasă, mai ales dacă aceasta este iluminată din spate. *T. tenuicollis* adult se găsește adesea în număr mare în colonul dorsal drept în asociere cu mici hemoragii circulare și uneori sunt atașați în grupuri la baza ulcerelor mucoase profunde.**

*Larvele de Strongylus apar în multe locuri subseroase, în special în nodulii din peretele intestinal, iar cavitățile corpului pot conține un exces de lichid pătat de sânge. Leziunile de arterită verminoasă de dimensiuni variabile asociate cu S. vulgaris sunt frecvente la rădăcina arterei mezenterice craniene și ocazional în artera iliacă. Peretele arterial afectat este foarte îngroșat și conține loculi pe suprafața sa internă, dintre care mulți conțin larve vii. Trombii lamelați sunt, de asemenea, obișnuiți la acest loc și aceștia sunt uneori infectați. Îngroșarea peretelui arterial se extinde adesea de-a lungul arterelor cecale și colice și ocluzia completă a acestora poate fi urmată de gangrena unui segment de intestin. Leziuni similare de arterită pot fi prezente la baza aortei. Ocazional apare ruptura spontană a vasului. S-a raportat o corelație semnificativă între leziunile din aorta proximală și prezența leziunilor ischemice focale în miocard.<sup>25</sup> Se crede că acestea sunt cauzate de microembolizare care provoacă leziuni arteriosclerotice în arteriolele miocardice.*

**Larvele de *S. edentatus* provoacă tracturi hemoragice și noduli la nivelul ficatului și aderențe și perturbări ale arhitecturii omentale. Noduli hemoragici**

3 cm în diametru sunt produse în regiunea subperitoneală și se raportează că acestea provoacă colici și anemie.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Un diagnostic specific este dificil de realizat în fiecare caz. Puține observații clinice sau rezultate de laborator sunt patognomonice pentru sindroamele bolii asociate cu infecția cu strongil. Adesea, trebuie făcută o judecată cu privire la o evaluare generală a istoricului clinic, prezentând semne și constatări de laborator. De exemplu, doar 7 din 14 cazuri de

ciatostominoză larvară au fost diagnosticate antemortem la o serie de cai adulți cu diaree cronică investigați la clinicile de referință universitare.<sup>11</sup>

**Un diagnostic de strongiloză generală trebuie luat în considerare atunci când o creștere slabă, inapetența, diareea și un anumit grad de anemie sunt semnele de prezentare. Este general acceptat că strongiloza este o cauză importantă a anemiei la cai. Numărul de ouă fecale este în general mare (peste 800 epɡ), dar este dificil de interpretat. Au o corelație directă mică cu povara viermilor, deoarece sunt influențați de imunitate și de compoziția speciilor. De asemenea, ele nu fac diferența între diferitele genuri de strongyle și nici între acestea și infecția cu Trichostrongylus axei a stomacului. La mânji, ouăle observate în primele săptămâni de viață sunt obținute prin coprofagie și nu indică o infecție patentă.**

**Diagnosticul de arterită parazită prezintă, de asemenea, dificultate. Îngroșarea arterei mezenterice craniene poate fi palpabilă pe rect; artera este situată sub aortă la nivelul polului posterior al rinichilor. Albumina serică scăzută și beta-globulinele crescute, în special IgG(T) sunt cele mai utile teste de laborator, în timp ce arteriografia poate demonstra leziuni la un număr de artere 26 Ecografia transrectală poate fi, de asemenea, utilă.<sup>27</sup>**

**În ciatostominoza larvară se observă de obicei o scădere în greutate marcată, diaree, leucocitoză, hiperglobulinemie și hipoalbuminemie. Edemul periferic este prezent într-o proporție de cazuri. Numărul de ouă fecale poate fi scăzut sau zero, deoarece stadiile imature sunt cele care provoacă această boală, iar proprietarii au dermatizat animalul înainte de a cere sfatul. În consecință, teste de diagnostic serologică care utilizează IgG(T) specifice antigenului larvar sunt în curs de dezvoltare?<sup>8</sup>**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **strongiloza generala:**

Alte cauze ale anemiei la cal, inclusiv:

Babesioza

Anemia infecțioasă ecvină

Deficiența alimentară în stocul stabil și efectul curselor pe perioade lungi

Alte cauze de prost economisire la cai, inclusiv:

Ascarioza la mânz

Deficiență nutrițională brută sau agalactie la iapă.

### **Ciatostominoza larvară:**

Alte cauze ale diareei cronice, inclusiv:

Alte infecții parazitare, în special strongile migratoare

enterita granulomatoasa

Neoplazie alimentară

Salmoneloza

Boală hepatică cronică

Peritonită

Enteropatia de nisip

Hiperlipidemie.

## **TRATAMENT**

Tratamentul poate fi ținut împotriva viermilor strongili mari și mici imaturi și adulți din lumenul intestinului, împotriva larvelor de *Strongylus migratores*, în special a *S. vulgaris*, sau împotriva larvelor de cyathostomin din mucoasa intestinală. Acestea din urmă pot fi în curs de dezvoltare a larvelor în stadiul al treilea sau al patrulea sau hipobiotice larve în stadiul al treilea timpuriu. Antihelminticele variază în ceea ce privește eficacitatea împotriva acestor stadii larvare. Acest lucru influențează perioada de reparație a ouălor (adică timpul de la tratament până la reparația ouălor în fecale pe măsură ce se stabilesc noi populații de viermi adulți). Aceasta la rândul său determină intervalul de tratament în programele de control.

**Pentru eliminarea viermilor adulți există o gamă largă de compuși și formulări pentru utilizare în furaje, ca paste sau prin tuburi. Cele mai multe dintre acestea aparțin totuși doar la trei grupe chimice:**

Avermectină/milbemicină, cunoscută și sub denumirea de lactone macrociclice, (ivermectină 0,2 mg/kg, moxidectină 0,4 mg/kg)

Benzimidazoli (febantel 6 mg/kg, fenbendazol 7,5 mg/kg, mebendazol 5-10 mg/kg, oxibendazol 10 mg/kg)

Tetrahidropirimidine (pyrantel

19 mg embonat de pirantel

(pamoat)/kg sau 6,6 mg bază de pirantel/kg).

Populațiile de ciatostomine rezistente la benzimidazoli sunt comune în multe țări. Astfel de populații sunt uneori, dar nu întotdeauna, susceptibile la oxibendazol. O populație rezistentă poate întârzia revenirea, deoarece paraziții au fost încă rezistenți într-un studiu

după ce compușii nonbenzimidazolici au fost utilizați timp de 3 ani.<sup>29</sup> Tulpinile rezistente la pirantel devin din ce în ce mai frecvente, dar există puține dovezi de rezistență la ivermectină după 20 de ani de utilizare. care poate fi sinergizată cu fenotiazina. O alternativă la utilizarea acestor produse este utilizarea cu prudență a unor compuși organofosforici selectați, cum ar fi: diclorvos sau haloxon (care nu trebuie administrați mînzilor).

**Larvele mucoase de cyathostomin sunt mai problematice. Publicațiile pe această temă sunt dificil de interpretat, deoarece rezultatele pot fi influențate de designul și metodologia experimentală. Moxidectina 0,4 mg/kg are activitate împotriva hipobioticeilor și a larvelor în stadiul al treilea în curs de dezvoltare, precum și a patra etapă?1 În consecință, acest compus are o perioadă prelungită de reapariție a ouălor permițând un interval de tratament de 13 săptămâni pentru prevenirea ieșirii ouălor pe pășune. Ivermectina pare în cel mai bun caz a fi variabilă în activitatea sa împotriva stadiilor mucoasei<sup>3z33</sup> și se recomandă în general un interval de tratament de 8-10 săptămâni. Alte antihelmintice în doze adulticide au efect redus sau deloc asupra larvelor mucoase de cyathostomin și sunt necesare intervale de tratament de 4-6 săptămâni în perioadele de provocare grea a pășunilor.**

Fenbendazolul în doză unică de 30 mg/kg sau, mai sigur, 7,5 mg/kg pe zi timp de 5 zile este eficient împotriva larvelor mucoasei. Un studiu a arătat că ultimul program de tratament ucide peste 90% din larvele hipobiotice și 95-99% din larvele mucoasei care se dezvoltă în mod normal?<sup>4</sup> Tratamentul de 5 zile este utilizat la începutul iernii pentru a preveni ciatostominoza larvelor. Un al doilea tratament poate fi necesar mai târziu în timpul iernii dacă animalele au acces în continuare la pășune contaminată.

**Migrarea *S. vulgaris* și *S. edentatus* poate fi controlată cu ivermectină 0,2 mg/kg sau fenbendazol la 60 mg/kg (doză unică) sau, mai sigur 7,5 mg/kg zilnic timp de 5 zile?<sup>5</sup> În cazurile de arterită verminoasă, poate dura câteva luni după îndepărtarea leziunii pentru rezolvarea leziunii<sup>36</sup>.**

## **CONTROLA**

Eradicarea tuturor strongililor de cal nu este fezabilă, deoarece infecțiile sunt omniprezente și niciun medicament disponibil în prezent nu poate elimina complet larvele mucoasei. Caii adulți pot trece un număr substanțial de ouă de-a lungul vieții, densitățile de stocare sunt adesea mari și mînzii pasc de obicei cu matul lor. Larvele infecțioase de pe iarbă pot avea o viață lungă și, de obicei, există puține oportunități pentru odihna pe termen lung sau reînsămânțarea pășunilor în fermele de cai. În consecință, obiectivul principal al programelor de control este reducerea la minimum a numărului de larve infecțioase care se acumulează pe pășune. Nu există un tratament acceptabil din punct de vedere economic sau ecologic. Posibilitatea de a folosi ciuperci nematofage care vor distruge larvele din fecale este o perspectivă interesantă?<sup>7</sup> Opțiunile de control prin gestionarea pășunatului sunt limitate. Pășunatul alternativ sau mixt cu rumegătoare poate reduce pășunea în mod infecțios, deoarece strongilii cailor nu se vor stabili la aceste gazde. Viermele stomacal T.

axei este totuși un parazit comun. Îndepărtarea tuturor fecalelor de cai de pe câmpuri de două ori pe săptămână este foarte eficientă<sup>38</sup> cu condiția ca ploile abundente să nu disperseze materialul. Această abordare poate fi rentabilă acolo unde animalele valoroase sunt în pericol sau când forța de muncă este relativ ieftină. Dispozitivele mecanice montate pe tractor sunt disponibile în acest scop. Un alt beneficiu al îndepărtării fecalelor este că suprafața din câmpul pășunat de cai este mărită, adică raportul dintre gazon și dur crește.<sup>9</sup> Graparea este eficientă în condiții calde și uscate, când ouăle și larvele sunt uscate rapid, dar în alte momente este probabil să aibă un efect dăunător prin răspândirea larvelor infecțioase.

**Chimioterapia profilactică este folosită într-o măsură mai mare sau mai mică la majoritatea grajdurilor, deoarece constrângerile de teren și de muncă limitează adesea eficacitatea abordărilor nechimice. Acesta din urmă ar trebui totuși utilizat ori de câte ori este posibil pentru a minimiza numărul de tratamente necesare în timpul anului, ceea ce, la rândul său, reduce riscul de dezvoltare a rezistenței la antihelmintic. Scopul chimioterapiei profilactice în controlul strongilozei este de a preveni eliberarea ouălor de strongilid pe pășune. În condiții de provocare grea a pășunilor, este necesară dozarea regulată la 4-6 săptămâni cu benzimidazoli sau pirantel, 8-10 săptămâni cu ivermectină sau 13-16 săptămâni cu moxidectină pe toată perioada de risc. Odată ce numărul larvelor de pășune a fost redus la niveluri nesemnificative, timpul dintre doze poate fi prelungit. Numărările de rutină a ouălor fecale sunt o componentă importantă a oricărei strategii de control, deoarece reprezintă o măsură directă a ratei cu care are loc contaminarea pășunilor. Ele confirmă, de asemenea, eficacitatea continuă a medicamentelor utilizate și pot fi utilizate pentru a determina intervalele optime de tratament.**

Parazitismul este o problemă de turmă și toți caii de pe o proprietate ar trebui tratați simultan, chiar dacă au proprietari diferiți. Dacă se efectuează examinări fecale de rutină, dozarea poate fi limitată la acei cai cu un număr semnificativ de ouă.<sup>9</sup> Animalele netratate oferă apoi refugii pentru paraziți pentru conservarea eficacității antihelmintice. Deoarece caii și rumegătoarele adăpostesc în general diferiți paraziți de viermi, riscul de îmbolnăvire poate fi redus prin pășunatul acestor specii împreună sau prin alternarea utilizării padocurilor între fiecare specie. Întrucât majoritatea ouălor sunt depuse pe pășune primăvara și vara în regiunile temperate, concentrarea tratamentelor în acest moment ar trebui să reducă contaminarea și să conducă la un număr mult mai mic de larve de pășune în toamna și iarna următoare.<sup>5</sup> Programele intensive de tratament sunt adesea adoptate la hergheliile I, unde este necesară reducerea maximă a contaminării. Poate fi necesară dozarea j mai puțin frecventă pe proprietăți § cu intensități de stocare mai mici sau unde caii § sunt conduși cu alte animale. Deoarece iapa este principala sursă de contaminare a mânzului, ea trebuie tratată cu aproximativ 2 luni înainte de fătare, din nou la fătare și în mod regulat după aceea. Tratamentul! mânjii ar trebui să înceapă la vârsta de 10 săptămâni pentru a elimina micile strongili înainte de a începe să depună ouă și ar trebui repetate la intervale de timp, în funcție de § medicamentul ales.

**O strategie alternativă pentru menținerea infecțiozității scăzute a pășunilor este utilizarea terapiei profilactice continue la nivel scăzut în furaj cu tartrat de pirantel 2,64 mg/kg/zi. S-a demonstrat că acest lucru controlează eficient ciatostominele, dar poate fi mai puțin fiabil la mânji împotriva strongililor mari.<sup>41</sup> Mânji tratați pot fi mai sensibili la provocare mai târziu în viață.**

**Întârzierea apariției rezistenței este un aspect important în proiectarea oricărui program de control. Principalele antihelmintice ecvine aparțin doar la trei grupe chimice, iar populațiile de viermi rezistente la un compus sunt de obicei insensibile sau mai tolerante la efectele altora din acel grup chimic. Nivelul de rezistență într-un efectiv poate fi estimat cu ajutorul tehnicii de reducere a numărului de ouă fecale (FECRT). Cel puțin șase cai cu un număr mare de ouă sunt cântăriți (de exemplu, cu o bandă de cântărire) și tratați cu o doză de antihelmintic măsurată cu precizie. O reducere a numărului mediu de ouă după 7-14 zile de mai puțin de 90% sugerează rezistență. Sunt necesare teste mai stricte pentru confirmare. Au fost publicate recomandări pentru prelungirea duratei de viață a produselor existente, similare celor enumerate anterior pentru rumegetoare, pentru antihelminticele pentru cai.<sup>42</sup>**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Arundel JH. Boli parazitare ale calului. Revista veterinară 28. Fundația postuniversitară la Universitatea de Științe Veterinare din Sydney, Australia, 1985.

Lyons ET, Drudge JH, Tolliver SC. Ciatostomiaza larvară. Vet Clin North Equine Pract 2000; 16:501-513.

Ogbourne CP, Duncan JL. Strongylus vulgaris la cal: biologia și importanța sa veterinară. Farnham Royal Bucks Marea Britanie: Commonwealth Agricultural Bureau, 1984.

Love S. Tratamentul și prevenirea bolilor asociate paraziților intestinali. Vet Clin North Equine Pract 2003; 19:791-806.

#### **REFERINȚE**

Lichtenfels JR. Proc Helminthol Soc Wash 1975; 42 (Număr special privind helminții ecvideelor domestice).

Lyons ET și colab. Vet Med 1994; 89:1146.

Klei TR. Vbt Parasitol 1996; 64:163.

Klei TR și colab. Equine Vet J 1989; Suppl 7:2.

Turma RP și colab. Equine Vet J 1985; 17:202.

Eysker M, Wemmenhove R. Vet Parasitol 1987; 87:69.

Courtney CH. Vet Parasitol 1999; 85:173.

Mair TS. Vet Rec 1994; 135:598.

Love S și colab. Vet Parasitol 1999; 85:113.

Love S și colab. Vet Rec 1992; 130:217.

Duncan JL. Vet Rec 1974; 94:337.

Love S, Duncan JD. Vet Parasitol 1992; 44:127.

Swiderski CE și colab. Adv Vet Med 1999; 41:389.

Herd RP. Compend Cont Educ Pract Vet 1990;  
12:732.

Turma RP. Equine Vet Educ 1990; 2:41.

Davies JV, Gening EL. Equine Vet J 1985; 17:219.

Alb NA. Comp Cont Educ Pract Vet 1985; 7:S156.

Maxie MG, Physick-Sheard PW. Vet Pathol 1985; 22:238.

Micul PB și alții. Am J Vet Res 1974; 35:1501.

Khallaayoune K. În: Fielding D, Pearson RA (eds). Măgari, catâri și cai în dezvoltarea agriculturii tropicale. Edinburgh: Universitatea din Edinburgh, 1991; p. 174.

Duncan JL. Equine Vet J 1973; 5:20.

Arundel JH. Boli parazitare ale calului. Vet Rev 1985; 28:16. Sydney, Australia: Fundația postuniversitară în științe veterinare, Universitatea din Sydney.

Hodgkinson JE și colab. Parasitol Res 2005; 95:287.

Patton S et al. J Vet Res 1978; 39:19.

Cranley JJ, McCullagh KG. Equine Vet J 1981; 13:35.

Slocumbe JOD și colab. Can J Comp Med 1977; 41:137.

Wallace KD și colab. J Vet Res 1989; 50:1699.

Matthews JB et al. Vet Res 2004; 35:371.

Uhlinger C, Johnstone C. J Equine Vet Sci 1984; 4:7.

Kaplan M. Vet Res 2002; 33:491.



Bairden K et al. Vet Rec 2001; 148:138.

Xiao L și colab. Vet Parasitol 1994; 53:83.

Love S et al. Vet Rec 1995; 136:18.

Duncan JL și colab. Vet Rec 1998; 142:268.

Duncan JI. et al. Equine Vet J 1977; 9:146.

Slocombe JOD și colab. Can J Vet Res 1987; 5:232.

Silvina Fernandez A și colab. Equine Vet J 1999; 31:488.

Herd RP Equine Vet J 1986; 18:447.

Herd RP și colab. Equine Vet J 1985; 17:235.

Dopfer D et al. Vet Parasitol 2004; 124:249.

Monahan CM. Vet Parasitol 1997; 73:277.

Turma RP, Coles GC. Vet Rec 1995; 136:481.

### **Diverse infestări cu viermi rotunzi**

#### ***OXYURIS EQUI (OXIURI)***

*Oxyuris equi este un nematod care provoacă iritarea regiunii perianale a cailor, determinându-i să frece și să-și muște coada. Acest lucru poate duce la căderea părului și, uneori, deteriorarea fizică a țesuturilor zonei. Parazitul este omniprezent dar de prevalență mai mare în zonele cu precipitații mari.*

Ciclul de viață este direct. Viermii maturi sunt de culoare gri și locuiesc în cecum și colon. Masculul are 1-2 cm lungime, dar femela este mult mai lungă, până la 15 cm, și are o coadă lungă și conică. Când este plină de ouă, femela migrează în intestin și se târăște în zona perianală, unde își exudă ouăle pe piele în ciorchini galbeni și apoi se încrețește și moare. Un embrion se dezvoltă în aproximativ 3 zile în interiorul oului, care este apoi infecțios. Ouăle pot fi lins de pe piele și înghițite sau pot cădea în cele din urmă la pământ. Ele rezistă la uscare, pot deveni în aer în praf și rămân viabile în grajduri pentru perioade lungi de timp. Transmiterea are loc apoi prin furaje contaminate.

Diagnosticul se face prin detectarea ouălor operculate, ușor aplatizate pe o parte, pe bandă adezivă transparentă care a fost presată pe pielea perianală și apoi așezată pe o lamă de microscop pentru examinare, sau prin observarea întâmplătoare a unui vierme adult în fecale.

Tratamentul cuprinde aplicarea unui unguent dezinfectant ușor în regiunea perianală și administrarea de ivermectină, moxidectină, oricare dintre benzimidazoli cu spectru larg

mai noi sau pirantelul la doza standard pentru cai. Sărurile de piperazină sunt de asemenea eficiente.

## **REFERINȚĂ**

Bucknell DG și colab. Int J Parasitol 1995; 25:711.

### ***STRONGYLOIDES (VIRME DE FIT)***

Animalele de fermă din multe țări sunt expuse infecțiilor cu genul de nematozi Strongyloides. Focarele de boală apar la porci tineri, mânji, viței și miei, dar importanța economică generală a acestui parazit nu pare a fi foarte mare. În fiecare gazdă apar specii diferite: Strongyloides ransomi la porci, S. westeri la cai și S. papillosus la oi și bovine. Toți sunt paraziți ai intestinului subțire. Sunt asemănătoare firelor și au mai puțin de 1 cm lungime.

**Doar viermii femele sunt prezenți în intestin și, astfel, ouăle sunt produse prin partenogeneză. Ouăle au coajă subțire și conțin un embrion. Larvele care eclozează se pot dezvolta în forme infecțioase sau neparazitare. Acestea din urmă devin masculi și femele liberi care trăiesc în material organic în descompunere și produc ouă fertilizate care dau naștere larvelor infecțioase. Transmiterea are loc atunci când larvele infecțioase intră în gazdă fie prin ingestie, fie prin penetrarea pielii. La animalele mai în vârstă ele se acumulează în țesuturile subcutanate și migrează către glanda mamară când începe lactația.<sup>1,2</sup> Nou-născuții sunt astfel infectați prin lapte și femelele care depun ouă pot fi prezente în intestin de la aproximativ 1 săptămână după naștere. Larvele infecțioase care pătrund în pielea animalelor tinere călătoresc prin sânge către plămâni, unde se sparg în alveole, urcă pe căile de aer până la faringe și sunt apoi înghițite.**

**Diareea la animalele tinere este cel mai frecvent semn clinic, dar trecerea unui număr masiv de larve prin piele poate provoca, de asemenea, dermatită. Infecțiile experimentale la viței provoacă paloare și tuse<sup>3</sup>, dar cazurile de moarte subită fără simptome anterioare au fost atribuite unei sarcini grele cu multe larve migratoare.<sup>4</sup> La tauri, poate fi observată balanopostita. La miei apar denatită, hemoragie pulmonară și enterită. Oile pot, de asemenea, să dezvolte șchiopătură sau să fie mai susceptibile la putrezirea picioarelor atunci când sunt supuse unor infestări puternice. Infecția experimentală a tinerelor capre a produs diaree tranzitorie, deshidratare, cașexie, scrâșnire a dinților, spumare la gură, anemie și**

semne? Porcii pot prezenta anorexie, apatie și anemie, dar diareea este semnul clinic principal. S-a demonstrat că infestarea la porci reduce activitatea enzimatică intestinală, crește plasma intestinală și pierderile de sânge și reduce sinteza proteinelor în ficat.<sup>6</sup> La mânji, un număr mare de ouă poate fi înregistrat la animale aparent sănătoase, dar poate coincide cu debutul diareei (independent de prima căldură a iapei) la alți indivizi. Episoadele de frenezie la mânji cu o durată de aproximativ 30 ^in au fost atribuite invaziei

larvare percutanate.<sup>7,8</sup> În 2 zile s-au dezvoltat leziuni cutanate pe membrele inferioare care au persistat timp de 2-3 săptămâni.

Cele mai multe antihelmintice cu spectru larg sunt eficiente în eliminarea acestui parazit. La mânji, ivermectina este utilizată în doza standard pentru ecvine, dar sunt necesare doze crescute de fenbendazol (50 mg/kg) și oxibendazol (15 mg/kg). Tratatamentul iepelor cu ivermectină în ziua nașterii nu a prevenit transmiterea transnmărmă, dar a redus semnificativ numărul de ouă la mânji. Tratatamentul scoafelor infectate a fost eficient în îndepărtarea larvelor oprite din grăsimea subventrală.<sup>9</sup> Utilizarea bolusului cu eliberare controlată de ivermectină la miei a prevenit apariția infecțiilor intestinale cu *Strongyloides*.<sup>10</sup>

Controlul depinde de eliminarea zonelor calde și umede, cum ar fi așternutul sau așternutul umed. potrivit pentru înmulțirea paraziților.

## **REFERINȚE**

Lyon ET și colab. J Parasitol 1973; 59:780.

StewartTB și colab. Am JVet Res 1976; 37:541.

StewartTB și colab. Vet Med 1968; 63:1145.

Taira N, Ura S.Vet Parasitol 1991; 39:313.

Pienaar JG și colab. Onderstepoort J Vet Res 1999; 66:191.

Dey-Hazra A și colab. Vet Parasitol 1979; 5:339.

Dewes HF. NZVet J 1989; 37:69.

Dewes HF, Townsend KG. NZVet J 1990; 38:34.

Murrell KD. Am JVet Res 1981; 42:1915.

Rehbein S. Vet Parasitol 2000; 88:293.

## ***TRICHURIS (Vierme)***

La rumegătoare se găsesc trei specii de viermi bici: *Trichuris ovis*, *T. discolor* și *T. globulosa*, în timp ce *T. suis* apare la porci. Viermii bici din animalele de fermă sunt de obicei considerați a fi relativ inofensivi. Într-adevăr, infecțiile induse cu *T. suis* sunt evaluate în medicina umană pentru ameliorarea bolii inflamatorii cronice intestinale, deoarece răspunsurile imune Th2 induse de tricocerele diminuează activitatea dăunătoare Th1 la unii pacienți. Animalele grav afectate sunt anorexice și pierd rapid în greutate. Fecalele pot conține mucus pătat de sânge și benzi de mucoasă necrotică. Nematozii se află cu capătul anterior subțire încorporat superficial în peretele cecului și în infecțiile grele poate fi implicat și colonul. Activitățile viermilor produc puține reacții tisulare per se, dar permit

microorganismelor din microflora intestinală să devină invazive. Aceasta este cauza principală a inflamației severe și a semnelor clinice asociate cu infestarea cu vierme.<sup>4</sup> A fost demonstrată, de asemenea, o sinergie între *T. suis* și *Campylobacter jejuni*.<sup>5</sup>

**Ciclul de viață este direct. Ouăle sunt foarte rezistente la condițiile de mediu externe și pot supraviețui până la 6 ani în coșurile vechi și cel puțin 2 ani pe pășune din sudul Angliei? O larvă infecțioasă se dezvoltă în interiorul oului, dar este necesară o temperatură relativ ridicată pentru o creștere rapidă. În climatele temperate, embrionarea ouălor de *T. suis* poate dura mai mult de 1 an? Când sunt înghițite de o gazdă potrivită, ouăle eclozează și se dezvoltă până la adulți maturi în aproximativ 12-20 de săptămâni după infectare la miei și capre și 7 săptămâni la porci. Boala la oi apare cel mai frecvent după vremea caldă și uscată, care curăță eficient pășunea de alte larve de nematode, dar rezistentele *Trichuris* spp. ouăle supraviețuiesc și sunt ingerate atunci când oile mănâncă aproape de pământ pentru a obține cereale date ca hrană pentru secetă.**

**Diagnosticul depinde de detectarea în fecale a ouălor ovale galbene, care au un dop transparent la fiecare capăt. Ouăle sunt mai grele decât multe altele și nu plutesc întotdeauna bine în soluție saturată de sare (NaCl). Un fluid de flotatie alternativ, cum ar fi sulfatul de zinc sau zahărul, este mai fiabil. La necropsie, viermii adulți care au 2-5 cm lungime sunt ușor de recunoscut după aspectul lor ca de bici - treimea anterioară este mult mai subțire decât capătul posterior ca mâner.**

**Chimioterapia poate da rezultate variabile, deoarece *Trichuris* este înrudit doar la distanță cu speciile țintă obișnuite. Majoritatea compuşilor antihelmintici moderni cu spectru larg pot fi utilizați, dar nu toți sunt activi împotriva formelor imature și poate fi necesară dozarea repetată.**

## **REFERINȚE**

Summers RW și colab. Am J Gastroenterol 2003; 98:2034.

Batte EG. Am J Vet Res 1977; 38:1075.

Wideman GN. Can Vet J 2004; 45:511.

Rutter JM, Beer RJS. Infect Immunol 1975; 11:395.

Mansfield LS și colab. Am J Trop Med Hyg 2003;

68:70.

Burden DJ, Hammett NC. Res Vet Sci 1979; 26:66.

Roepsdorff A, Murrell KD. Int J Parasitol 1997;

27:563.

## CHABERTIA

Chabertioza oilor, caprinelor și bovinelor este asociată cu *Chabertia ovina* un vierme

2 cm lungime, care locuiește în colon și provoacă un sindrom clinic asemănător cu cel al esofagostomozei. Boala este observată în principal la oile din zonele mai reci în timpul lunilor de iarnă. Infecțiile apar la bovine, dar sunt rareori patogene. Ciclul de viață este direct și seamănă cu cel al altor viermi strongilizi. Larvele infecțioase sunt relativ rezistente la frig și pot apărea infestări abundente în iernile blânde. După ingerare, larvele suferă o perioadă de dezvoltare în peretele intestinului subțire înainte de a trece în cecum și apoi în colon. Spre deosebire de *Oesophagostomum*, larvele nu provoacă daune semnificative. Infecția devine patentă în aproximativ 7 săptămâni.

Semnele clinice sunt observate pentru prima dată când adulții imaturi încep să se atașeze de mucoasă la aproximativ 26 de zile după infecție. Fecalele moale pătate de sânge cu exces de mucus sunt eliminate. O enteropatie cu pierdere de proteine apare cu scăderea albuminei din sânge și pierderea în greutate. Moartea poate apărea în infecții grele. Numărul de ouă din fecale nu se corelează întotdeauna bine cu semnele clinice, deoarece acestea pot apărea înainte ca viermii să se maturizeze. Imunitatea poate reduce, de asemenea, fecunditatea *Chabertia* adultă.

Modificările la necropsie sunt îngroșarea, edemul și petechierea peretelui colonului cu sânge uneori prezent în conținutul intestinal. Viermii, care sunt ușor recunoscuți după cavitățile bucale mari, sunt de obicei limitați la primii 25-30 cm ai colonului încolăcit, cu excepția infecțiilor foarte grele. Numărul de viermi prezenți este adesea surprinzător de mic și pot fi evidente modificări morfologice severe cu doar cinci până la 10 viermi. Peste 100 de viermi sunt considerate a fi o infestare puternică. Toate antihelminticele cu spectru larg mai noi sunt eficiente împotriva *C. ovina*.

## REFERINȚE

Herd RP Int J Parasitol 1971; 1:189.

Smith, HJ, Archibald IRM. CanVet J 1967; 8:173.

## **HABRONEMA SI DRASCHIA**

Acești nematozi gastrici ai calului sunt descriși în „Lăunile de vară la cai”.

## **MACRACANTORHYNCHUS**

(vierme cu cap spinos)

*Macracanthorhynchus hirudinaceus* este inclus în această secțiune pentru comoditate, dar nu este un nematod. Aparține unui filum diferit, acantocefalienii. Aceștia seamănă cu viermii rotunzi în aparență, dar în anumite privințe sunt mai asemănători cu viermii, deoarece le

*lipsește, de exemplu, un tract digestiv. Numele „vierme cu cap spinos” desemnează proboscidele acoperite cu cârlig pe care toți o posedă.*

*Infestările cu M. hirudinaceus la porci nu sunt de obicei grele și provoacă pierderi relativ mici. Viermii au corpuri groase*

(0,5-1,25 cm), sunt lungi (până la 38 cm) și încrețite transversal. Ei locuiesc în intestinul subțire și trec prin ouă care sunt foarte rezistente la stresul mediului și supraviețuiesc până la 2 ani. Ciclul de viață este indirect, o varietate de gândaci acționând ca gazde intermediare. Transmiterea are loc atunci când un porc mănâncă un grun infestat sau un gândac adult și ouăle sunt trecute

3 luni mai târziu. Viermele femela este un strat prolific de ouă și trăiește în gazdă aproximativ 1 an.

Infestările abundente provoacă o creștere lentă sau o scădere a greutatei corporale. Capul viermelui împinge adânc în mucoasa intestinală și provoacă noduli care sunt clar vizibili de pe suprafața seroasă. Pot apărea decese ocazionale din cauza perforației intestinale. Tehnicile de sedimentare sunt mai bune decât metodele de flotație pentru detectarea ouălor în fecale. Tratatamentul este administrat rar, deoarece afecțiunea este de obicei diagnosticată doar la necropsie. Ivermectina administrată în furaj pentru a furniza 0,1 sau 0,2 mg/kg timp de 5 zile dă rezultate bune.<sup>1</sup> O singură doză de doramectină este doar parțial eficientă.<sup>2</sup> Controlul, dacă este necesar, implică eliminarea adecvată a gunoiului de grajd de porc și evitarea contactului cu gazdele intermediare, gândacii.

## **REFERINȚE**

Alva-Valdes R și colab. Am JVet Res1989; 50:1392.

YazwinskiTA și colab. Vet Parasitol1997; 70:123.

## **Bolile nematode ale altor organe**

### **Infestarea cu viermi pulmonari**

LUNGWORM LA BOITE

**Etiologie Nematodul Dictyocaulus viviparus (viermele pulmonar bovin).**

**Epidemiologie Boală observată mai ales la vițeei de lapte; imunitatea se dezvoltă**

**relativ repede, dar bovinele vor ceda dacă sunt expuse la un număr copleșitor de larve infecțioase în timpul pășunatului.**

**Semne Tuse, tahipnee, dispnee. Patologia clinică Larve caracteristice în fecale (dar nu sunt prezente în toate etapele bolii); eozinofilie; teste ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) pentru anticorpii serici.**

**Leziuni Volume mari de consolidare în lobii diafragmatici ai plămânului, emfizem, viermi de până la 8 cm lungime în bronhii (doar în faza patentă a bolii).**

**Confirmare diagnostic Patologia clinică ca mai sus; la necropsie, distribuția leziunilor în plămâni și demonstrarea viermilor în bronhii.**

**Tratament Benzimidazolii și avermectinele/milbemicinele sunt active împotriva tuturor stadiilor parazitare ale *D. viviparus*; acestea din urmă au și un efect protector persistent; se mai folosește levamisol.**

**Control Vaccinarea; programe profilactice antihelmintice timpurii de sezon folosind boluri intraruminal adecvate sau doze multiple de avermectine/milbemicine; ține animalele sensibile departe de pășuni potențial periculoase.**

## **ETIOLOGIE**

Nematodul *Dictyocaulus viviparus* este singurul vierme pulmonar al bovinelor. Boala pe care o provoacă are multe denumiri locale, inclusiv:

**o Bronsita parazita**

**o Pneumonie verminoasă**

**o Bronșită verminoasă**

**o Husk**

**° Coșă.**

Viermele pulmonar bovin are o răspândire foarte largă în zonele temperate și reci și, în funcție de condițiile climatice și de anotimp, poate provoca pierderi grave.<sup>1</sup> Boala atinge cea mai mare importanță în regiunile blânde și umede ale Insulelor Britanice și părți ale Europei de Vest. Căprioarele poartă paraziți similari, inclusiv

*eckerti* și *D. capreolus*. Este incert dacă căprioarele joacă un rol în transmiterea *D. viviparus*, dar speciile de viermi pulmonari sunt în general specifice gazdei.<sup>2</sup>

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Viermii pulmonari adulți trăiesc în trahee și bronhii. Femelele sunt producători prolifici de ouă și s-a estimat că un singur vițel infestat poate contamina o pășune cu 33 de milioane de larve. Ouăle sunt tușite și înghițite. Ele eclozează în căile de aer sau în canalul alimentar, iar

larvele sunt trecute în fecale. Acestea se dezvoltă în bălegar până la a treia etapă infecțioasă, care este protejată de cuticulele reținute atât de la prima, cât și de la a doua mupă. Deoarece larvele învelite nu se pot hrăni, granulele de glicogen sunt stocate în celulele intestinale. Umiditatea este esențială pentru supraviețuirea și dezvoltarea larvelor și o temperatură moderată de 18-21°C (65-70°F) permite dezvoltarea lor completă până la starea infecțioasă în

-7 d. Larvele supraviețuiesc cel mai bine în împrejurimile răcoroase și umede, mai ales atunci când mediul este stabilizat de prezența ierburilor lungi sau a apei libere. În condiții optime, larvele pot persista mai mult de 1 an. Ei pot ierna în clime la fel de reci precum Canada și Germania. Când vine vremea mai caldă de primăvară, larvele își reia motilitatea, dar mor rapid odată ce depozitele lor de alimente sunt epuizate.

Transmiterea are loc atunci când bovinele ingerează larvele din stadiul al treilea în timpul pășunatului. Acestea migrează prin peretele intestinal pentru a ajunge la ganglionii limfatici mezenterici. De aici trec prin limfatice în sângele venos și prin inimă către plămâni, unde se sparg în alveole. Ei migrează în sus prin bronhiole către locul lor de predilecție în pasajele de aer mai mari și încep să depună ouă la aproximativ 3-4 săptămâni după infestare. Majoritatea viermilor adulți cedează expulzării imune în decurs de câteva săptămâni. Aceste evenimente determină progresia sindromului clinic și momentul lor adecvat este următorul3:

Faza de penetrare (ingestie până la sosirea larvelor în plămân), zilele 1-7

Faza prepatentă (larve în plămân), zile

25

Faza de brevet (viermi maturi în plămân) zilele 25-55

Faza postpatentă (viermi pulmonari care dispar din plămân), zilele 55-70.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Bronșita parazitară bovină este o boală sporadică și în mare parte imprevizibilă. Acest lucru se datorează faptului că imunitatea se dezvoltă mai rapid decât este cazul multor alte infecții cu nematode, dar totuși poate rămâne incompletă timp de multe săptămâni și poate scădea în absența reinfecției. În majoritatea sezoanelor de pășunat, imunitatea se va dezvolta suficient de rapid pentru a proteja vițeei împotriva numărului acumulat de larve infecțioase pe iarbă. Este posibil ca fermierul să nu-și dea seama că pământul său este contaminat. Focarele clinice apar atunci când modelele meteorologice, managementul sau alți factori duc la expunerea bruscă la o provocare a pășunilor suficientă pentru a copleși orice imunitate care s-a dezvoltat deja. În comparație cu nematozii gastrointestinali ai bovinelor, sunt necesari relativ puțini viermi (adică câteva sute sau mii) pentru a produce semne clinice. Astfel, boala se limitează aproape în întregime la bovinele care pasc și apare cel mai frecvent la animalele tinere în primul an pe iarbă, deși focarele devin din ce în ce mai



frecvente la adulți. Epidemiologia bolii viermilor pulmonari se preocupă în mare măsură de factorii care determină numărul de larve infecțioase de pe pășune și viteza cu care acestea se acumulează.

Larvele infecțioase de *D. viviparus* sunt relativ inactive și sunt incapabile să se deplaseze la mai mult de 5 cm de la bălegar. Factorii care dispersează mai larg larvele pe pășune includ răspândirea mecanică prin:

„Ploaie

#### **o Râme o Vehicule cu roți o Picioare umane și animale.**

O ciupercă, *Pilobolus*, joacă un rol deosebit de important în acest proces și poate transfera larvele peste granițele câmpului. Sporii fungici de pe iarbă trec prin animalul care pășune și germinează în fecale. Larvele de *Dictyocaulus* urcă pe sporangiu (corp fructifer), care se umple cu apă și izbucnește, propulsând sporii fungici și larvele de viermi pulmonar pe distanțe de până la 3 m.<sup>4</sup>

Vițeele de lapte sunt cei mai vulnerabili la boala viermilor pulmonari, deoarece sunt adesea crescuți în interior până la vârsta de 4-5 luni și apoi așezați pe padocuri pășunate în fiecare an de culturi succesive de vițee. Dacă padocurile sunt puternic contaminate, boala acută poate apărea în aproximativ 1 săptămână. De obicei, totuși, doar suficiente larve supraviețuiesc iernii pentru a induce infecții asimptomatice de grad scăzut la vițeele susceptibile, care apoi încep să recontamineze pășunea și să recicleze infecția. Cu densitățile mari de populație utilizate în mod obișnuit, provocarea pășunilor poate atinge niveluri patogene în 2-4 luni. Acest model nu explică în mod satisfăcător toate focarele și s-a sugerat că larvele pot fi spălate în sol pentru a apărea mai târziu, de exemplu, după fân.<sup>5</sup> Vițeele de vită la iarbă cu femelele lor sunt mai puțin probabil să fie afectați, deoarece acest sistem oferă mai puține oportunități pentru acumularea unui număr mare de larve, dar focarele pot apărea în special după toamnă.

La animalele mai în vârstă, larvele ingerate toamna devin hipobiotice și își reiau dezvoltarea în primăvara următoare. Acest eveniment provoacă ocazional boală la bovinele adăpostite<sup>6</sup>, dar astfel de infecții sunt de obicei asimptomatice și oferă o sursă de contaminare a pășunilor atunci când aceste animale purtătoare sunt scoase la pășunat. Se crede că aceasta este principala sursă de infecție în climatele mai severe, în care larvele care iernează pot să nu supraviețuiască pe pășune, dar animalele purtătoare au fost, de asemenea, incriminate în focare de boli în, de exemplu, Louisiana din Statele Unite.<sup>7</sup>

**Imunitatea la reinfestare care apare după expunerea inițială la *D. viviparus* este variabilă ca grad și durată. În mod normal, oferă protecție în timpul primului sezon de pășunat și este stimulată de expunerea la larvele iernate la începutul fiecărui sezon de pășunat ulterior. Vitele îndepărtate de pe pășunile infectate pentru perioade lungi de timp pot suferi boli clinice atunci când sunt reexpuse. Recent, numărul focarelor de bronșită parazitară la bovine de un an și adulte în Regatul Unit, Danemarca și alte țări a crescut.<sup>8</sup> Motivele pentru aceasta sunt speculative, dar includ:**

O scădere a utilizării vaccinării g Schimbări ale modelelor meteorologice și  
sisteme de management

**„Utilizarea unor strategii antihelmintice extrem de eficiente în primul sezon de pășunat care pot preveni expunerea adecvată la antigenic.**

## **PATOGENEZĂ**

Migrarea larvelor de *D. viviparus* provoacă leziuni mici până ajung la plămâni. După aceea, trecerea larvelor în sus prin bronhiole le face să fie blocate de mucus, eozinofile și alte celule inflamatorii, ducând la colapsul alveolelor pe care le furnizează.<sup>3</sup> Tusea și dispneea apar dacă este afectat un volum suficient de mare de țesut pulmonar. Aceasta este însoțită de edem pulmonar și emfizem interstițial. Deoarece nu a avut loc încă nicio deteriorare structurală, tratamentul în acest stadiu al bolii produce un răspuns clinic imediat. Mai târziu, însă, când paraziții maturi sunt în bronhiile majore, ouăle și fragmentele de viermi uciși de imunitate sunt aspirate și provoacă o pneumonie cu corp străin. Se stabilesc infecții bacteriene secundare și apar sechele precum bronșiectazii. Astfel de leziuni se rezolvă lent și animalele tratate vor necesita o perioadă lungă de recuperare. Mai târziu, odată ce toți sau majoritatea viermilor au fost expulzați, celulele de căptușeală alveolară a aproximativ 25% dintre animalele în curs de recuperare devin cuboidale și nefuncționale. Motivul pentru aceasta este necunoscut, dar poate fi un răspuns la substanțele eliberate de viermii morți. Deoarece această reacție este ireversibilă, multe animale afectate în acest fel vor muri.

**Răspunsul plămânului variază foarte mult în funcție de numărul de larve ingerate, de starea nutrițională și de vârsta gazdei și dacă este sau nu expus la infecția cu vierme pulmonar pentru prima dată. Animalele vaccinate sau cele care s-au recuperat după infecția clinică sau subclinică pot tusi și chiar deveni tahipneice dacă sunt pășunate pe pășune contaminată.<sup>9</sup> Acest lucru este cunoscut sub numele de „sindrom de reinfecție” și apare pe măsură ce multe larve ajung în plămâni înainte de a ceda răspunsului imun. Expunerea animalelor mai în vârstă infectate anterior la provocarea masivă poate invoca o reacție de hipersensibilitate severă sau fatală.<sup>10</sup>**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Focarele variază ca severitate, de la tuse sporadică fără pierderi aparente de producție până la cazuri acute cu un rezultat rapid fatal. Indivizii dintr-un grup sunt de obicei afectați în diferite grade. Animalele prost hrănite par mai puțin capabile să reziste infecției cu viermi pulmonari. Cu toate acestea, nu este neobișnuit ca infestările severe să fie fatale la vițeei bine hrăniți.

**Cazurile acute au respirație abdominală superficială rapidă, cu debut brusc, care poate atinge o frecvență de 60-100 respirații/min. Există o tuse bronșică frecventă” o ușoară secreție nazală, o temperatură de 40-41 °C (104-105 °F) și o frecvență cardiacă de 100-120 bpm. Animalul este luminos și activ și va încerca să mănânce,**

deși detresa respiratorie împiedică adesea acest lucru. Progresul bolii este rapid și în 24 de ore poate deveni însoțit de respirație foarte severă, însoțită de respirație foarte severă. capul și gâtul întinse, un țâșnire respiratorie violentă, cianoză și decubit, consolidarea plămânilor este evidențiată de zgomote puternice de respirație și se aud trosnetul emfizemului interstițial la două treimi ale dorsalei pulmonare, dar nu este de obicei la fel de evidentă până în cazuri mai puțin 3-14 d și este foarte grăbit de exerciții fizice sau de excitare.

Boala subacută este mai frecventă la viței decât forma foarte acută. Debutul este de obicei brusc, temperatura este normală sau ușor crescută și are loc o creștere a ratei (60-70 respirații/min) și a profunzimii respirației. În cazurile severe se aude un mormăit expirator, iar expirarea poate fi relativ prelungită. Există paroxisme frecvente de tuse. Cursul bolii este mai lung, de 3-4 săptămâni, iar rezultatele auscultării variază foarte mult în funcție de durata bolii și de zona plămânului implicată. În general, există consolidare și bronșită ventral, iar emfizem marcat dorsal. Animalele afectate pierd în greutate foarte repede și sunt foarte susceptibile la bronhopneumonie bacteriană secundară. Rata mortalității este mult mai mică decât în forma acută, dar mulți viței supraviețuitori au plămâni afectați grav. În consecință, aceștia pot rămâne pipernici pentru perioade lungi de timp și respirația poate fi greoaie timp de câteva săptămâni. Unii viței supraviețuitori pot prezenta o exacerbare bruscă a dispneei la aproximativ 7-8 săptămâni de la debutul inițial al bolii. În aceste cazuri de recidivă, prognosticul este grav.

Vitele adulte de lapte sunt de obicei imune, dar apar focare sporadice din cauza scăderii imunității. Mortalitatea este scăzută, dar morbiditatea poate fi ridicată, cu producții reduse de lapte care cauzează pierderi economice semnificative. Tusea este o caracteristică constantă, dar alte semne clinice sunt variabile și pot include dispnee, scurgeri nazale și scădere în greutate. Expunerea bruscă a adulților imuni la provocări masive poate provoca pneumonie interstițială severă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Prezența larvelor de *D. viviparus* în fecale confirmă infestarea cu vierme pulmonar, dar absența acestora nu exclude neapărat posibilitatea bronșitei parazitare. Nicio larvă nu vor trece în stadiile incipiente ale bolii când viermii cauzali sunt încă imaturi și nici nu vor fi o descoperire constantă atunci când animalele parțial imune (de exemplu, vacile de lapte) cedează la provocare. În general, larvele pot fi găsite la aproximativ 12 zile de la apariția semnelor, adică în jur de 24 de zile de la producerea infestării. La început sunt puțini la număr, dar pot deveni mai mulți mai târziu.

Testele ELISA (enzyme-linked immunosorbent assay) care utilizează antigenul de viermi adulți sau larvare pentru a demonstra expunerea la infecția cu viermi pulmonari sunt disponibile în unele țări.<sup>8</sup> Este necesară atenție la interpretare, deoarece anticorpii la antigenul adult nu pot fi detectabili decât la câteva săptămâni

**după provocarea primară<sup>11</sup> și nu se corelează cu starea imunitară a animalului. Eozinofilia este o constatare destul de consistentă, dar nu patognomonică.**

**O metodă alternativă, în cazul în care se suspectează boala, dar viermii pulmonari sunt încă în stadiul de prepatentare, este examinarea tăierilor de pășune pentru larve. Aceasta este o procedură laborioasă, deoarece trebuie folosite cantități mari de ierburi (0,5-1 kg), iar randamentul larvelor este scăzut.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Adulți *D. viviparus* au o lungime de până la 8 cm și sunt ușor de văzut atunci când traheea și bronhiile sunt tăiate deschise. Viermii pot fi, de asemenea, recuperați prin perfuzie pulmonară.<sup>12</sup> La animalele grav afectate pot fi prezenți până la câteva mii. În cazul bolii prepatente, totuși, este necesară o examinare microscopică atentă a mucusului bronșic pentru a găsi larve. Viermii adulți pot fi puțini sau absenți dacă cazul are o durată suficientă pentru ca expulzarea imună să fi avut loc.

**În cazurile acute, modificările morfologice includ:**

**o Mărirea plămânilor din cauza edemului și emfizemului**

- Zone larg răspândite de țesut colaps de culoare roz închis

**o Bronșită hemoragică cu mult lichid care umple toate căile de aer**

o Mărirea ganglionilor limfatici regionali.

Din punct de vedere histologic, semnele caracteristice sunt:

**o Edem**

*o Infiltrație eozinofilă o Dilatarea limfatice o Umplerea alveolelor și bronhiilor cu resturi inflamatorii*

**o Larve în bronhiole și alveole.**

**În cazurile subacute, emfizemul interstițial este de obicei grosier. Zonele de consolidare roz închis sunt prezente în lobul diafragmatic și pot apărea și în alți lobi. Ele pot ocupa două treimi din volumul pulmonar. Există spumă în bronhii și trahee. Ganglionii limfatici regionali sunt măriți. Din punct de vedere histologic, în căile aeriene pot fi observate ouă și larve, epitelul bronșic este mult îngroșat, bronhiiolele sunt obturate cu exudat, iar alveolele prezintă epitelizare și reacție cu celule gigantice cu corp străin.**

**Sindromul de reinfecție se caracterizează prin prezența a numeroși noduli cenușii-verzui de 5 mm formați din celule limforeticulare care se adună în jurul larvelor moarte.**

## CONFIRMARE DIAGNOSTIC

*Larvele vivipanis pot fi demonstrate prin plasarea fecalelor pe o sită fină sau tifon dentar pe partea de sus a unei pâlnii umplute cu apă (tehnica Baermann). Larvele care înoată în apă și se adună în fundul pâlniei au mai puțin de 0,5 mm lungime, sunt lente și apar adesea curbate sau încolăcite. Caracteristica lor cea mai importantă de diagnostic este prezența granulelor refractile ușor vizibile în celulele intestinale. Deoarece nu toate animalele vor arunca larve, ar trebui prelevate mostre de la toate, sau cel puțin o proporție reprezentativă a grupului. Probele de iarbă sunt spălate în apă cu un surfactant, iar sedimentul este Baermannizat ca mai sus. A fost raportată o tehnică care separă eficient larvele de resturile vegetale prin migrarea prin gel de agar.<sup>13</sup> Adunarea ierbii aproape de bălegar maximizează șansele de a găsi larve. Vitele cu bronșită parazită sunt susceptibile de a avea eozinofilie, iar testele serologice pot fi utilizate pentru a exclude alte boli respiratorii, cum ar fi rinotraheita infecțioasă bovină (IBR).*

**Având în vedere incertitudinile asociate cu testele de laborator pentru bronșita parazită și necesitatea unui tratament prompt, diagnosticul trebuie să se bazeze adesea pe istoricul clinic, semnele și auscultația. Animalele afectate au pășunat, de obicei, alături de potențiali purtători sau au avut acces la pășune utilizată anterior de viteii sensibili sau de animalele purtătoare mai în vârstă. Momentul focarului poate coincide cu cel așteptat de la reciclarea unei infecții inițiate de larve care iernează (deseori la 2-4 luni după participarea la vot) sau expunerea recentă la terenuri puternic contaminate. Multe dintre semnele clinice ale bronșitei parazitare sunt comune pneumoniilor de origine bacteriană și virală. O caracteristică care poate fi de valoare în diferențiere este**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Bronhopneumonie bacteriană

Pneumonie interstițială acută și cronică

Pneumonie virală

Pneumonie interstițială acută (ceață, febră)

Infestări abundente cu larve de ascarid. pășuni contaminate cu „fecale de porc.

**La bovinele adulte, problema majoră în diagnostic este diferențierea formei acute a bolii de pneumonia interstițială acută din alte cauze. Din punct de vedere clinic, bolile nu se pot distinge și un istoric de mișcare pe o nouă pășune cu 1-2 săptămâni înainte de debutul bolii poate fi comun pentru ambii. Este necesar să se demonstreze anticorpii *D. viviparus* în sânge, viermi la necropsie și larve în ierburi sau în fecalele animalelor care au pășunat anterior pe pășune.**

## TRATAMENT

Antihelminticele pot fi utilizate profilactic pentru a preveni apariția bolii, ca tratament curativ odată ce boala lovește sau pentru a preveni reinfectarea după un focar. Avermectinele și milbemicinele sunt deosebit de utile pentru profilaxia și prevenirea reinfecției, deoarece nu numai că sunt foarte eficiente împotriva viermilor pulmonari prezenți la animale în momentul tratamentului, dar au activitate prelungită împotriva larvelor care vin ulterioare. Durata acestui efect persistent variază în funcție de compus și de formulare.

**Majoritatea medicamentelor moderne cu spectru larg sunt active împotriva D. viviparus. Ratele de dozare și declarațiile de pe etichetă variază de la o țară la alta, în funcție de condițiile locale și cerințele de reglementare. Avermectinele și milbemicinele (lactone macrociclice) sunt deosebit de puternice împotriva stadiilor imature și mature; Dozele de ivermectină, de exemplu, de până la 0,05 mg/kg sunt eficiente. La dozele comerciale, ivermectina prin injectare sau sub formă de formulare de turnare oferă protecție reziduală până la 28 de zile; cifrele corespunzătoare sunt de până la 35 zile pentru doramectină prin injecție și 42 zile atât pentru doramectină ca formulare de turnare, cât și pentru moxidectină pe oricare cale de administrare. Acești compuși sunt administrați la 0,2 mg/kg prin injecție și 0,5 mg/kg ca o formulare de turnare. Eprinomectina este compusul de alegere pentru bovinele adulte de lapte, deoarece are o perioadă de întrerupere a laptelui zero i4 și oferă protecție reziduală de până la 28 de zile atunci când este administrată local (0,5 mg/kg). Albendazol**

(7,5 mg/kg), febrante 1 (7,5 mg/kg),

fenbendazol (7,5 mg/kg), netobimina (7,5 mg/kg) și oxfendazol (4,5 mg/kg), care sunt administrate oral, sunt active împotriva tuturor etapelor parazitului, dar nu au activitate reziduală. Levamisolul (oral sau injectabil - 7,5 mg/kg; se toarnă - 10 mg/kg) are, de asemenea, activitate împotriva viermilor pulmonari, dar nu are efect persistent.

Dispozitivele intraruminal cu eliberare susținută („boluse”) oferă perioade prelungite de protecție. De exemplu, fenbendazolul este eliberat timp de până la 140 de zile dintr-un bolus. Există, de asemenea, bolusuri cu eliberare a pulsului care conțin oxfendazol, care eliberează cinci sau șase doze antihelmintice la intervale de 3 săptămâni. Majoritatea bolusurilor protejează în mod normal împotriva bolilor, dar pot permite unor viermi să se stabilească (în cazul bolusului de fenbendazol) sau să ajungă la plămâni între impulsuri (bolus de oxfendazol), ceea ce poate permite dezvoltarea imunității.

**Pentru medicii veterinari din domeniu, rezultatul tratamentului terapeutic este adesea imprevizibil, deoarece depinde de cantitatea de deteriorare structurală a plămânilor. Cele mai bune rezultate sunt obținute devreme în cursul bolii, când majoritatea modificărilor patologice pot fi rezolvate rapid. În cazurile severe, tratamentul poate exacerba inițial semnele clinice, deoarece moartea și dezintegrarea multor viermi în pasajele aeriene eliberează antigeni și se adaugă la masa de material străin care poate fi aspirat. Din cauza considerațiilor de bunăstare**

**a animalelor și a riscului ridicat de mortalitate, tratamentele antihelmintice sunt adesea combinate cu un antihistaminic sau un medicament antiinflamator nesteroidian (AINS) cum ar fi flunixin pentru a reduce severitatea reacției la larve și un antibiotic sau sulfonamidă pentru a preveni infecția bacteriană secundară. Animalele grav afectate trebuie aduse în interior pentru alăptare și toți ceilalți membri ai grupului trebuie îndepărtați de pe pășunea contaminată și plasați pe un pășunat curat.**

## **CONTROLA**

Două strategii majore de control derivă din premisa că principalul factor care guvernează apariția bolii este densitatea larvelor de *D. viviparus* pe pășunea pășunată de bovine sensibile. În primul rând, pășunile potențial contaminate pot fi protejate prin vaccinare sau acoperire antihelmintică. Alternativ, se pot lua măsuri pentru a se asigura că pășunile sunt sigure pentru pășunat. Acest lucru se realizează de obicei prin programe antihelmintice profilactice, dar amânarea prezenței primăverii până când larvele iernate au murit este o opțiune teoretică în fermele ecologice.<sup>15</sup>

**Gestionarea rațională a pășunatului este importantă în toate sistemele, dar nu se poate baza, în sine, pentru controlul bronșitei parazitare, având în vedere natura imprevizibilă a bolii. Deși imunitatea naturală oferă o protecție adecvată în multe ferme, ea nu poate fi măsurată cu precizie și nici predeterminată.<sup>16</sup> Cu posibila excepție a sistemelor de alăptare, vițeii nu ar trebui să fie conduși cu sau să urmeze bovine mai în vârstă, deoarece acestea pot prezenta infecții asimptomatice și pot contamina pășunile. O considerație importantă este că pășunea curată poate fi contaminată de larvele din câmpurile învecinate transportate de spori fungici transportați de vânt (vezi paragraful epidemiologiei mai devreme). Deși numărul de larve răspândite în acest mod este probabil să fie mic, ele pot iniția ciclul epidemiologic care culminează cu boală după câteva săptămâni.**

**Vaccinarea vițeilor cu două doze de 1000 de larve infecțioase atenuate prin iradiere este o metodă de lungă durată și eficientă de prevenire a bolilor. Doar vițeii sănătoși trebuie vaccinați și trebuie să aibă cel puțin 8 săptămâni. Vaccinul se administrează cu 6 și 4 săptămâni înainte de prezența la vot. Expunerea la pășune ușor contaminată va spori imunitatea, dar la unele animale se pot dezvolta infecții de grad scăzut. Vițeii vaccinați și nevaccinați nu trebuie să fie pășunați împreună, deoarece primii pot contamina pășunea, permițând viermilor pulmonar să circule prin animalele susceptibile. Vaccinul oferă un nivel ridicat de protecție în majoritatea condițiilor, dar vițeii vaccinați nu trebuie puși pe pășuni puternic contaminate. Tusea poate apărea atunci când răspunsurile imune ucid larvele de viermi pulmonari din plămâni. Boala evidentă poate apărea în cazuri de provocare copleșitoare. Pentru a evita astfel de probleme în fermele grav afectate, vițeilor vaccinați ar trebui să li se permită doar accesul gradual la pășune.**

În unele zone endemice, de exemplu în sudul Irlandei, care are ierni blânde și un început devreme al sezonului de pășunat, programul ideal de vaccinare descris mai devreme poate fi incomod și este posibil, prin evitarea cu precauție a perioadelor în care este probabil să apară contaminarea masivă a pășunilor, să se vaccineze la pășune. dar protecția optimă poate să nu fie oferită în toate cazurile.

Programele strategice antihelmintice oferă o alternativă la vaccinare. Scopul este de a suprima infecția inițiată de larvele iernate și, prin urmare, de a preveni contaminarea ulterioară a pășunilor. Acest lucru se poate face prin aplicarea unui bolus intraruminal adecvat la sau chiar înainte de prezența primăverii sau prin administrarea a două sau trei doze de ivermectină/milbemicină în timpul sezonului timpuriu de pășunat. Aceste sisteme sunt concepute pentru a controla gastroenterita parazită, precum și viermele pulmonar. Experimentele clinice de teren au demonstrat rezultate bune cu ivermectină, fenbendazol și oxfendazol în bolusuri și cu tratamente cu ivermectină administrate la 3, 8 și 13 săptămâni după participarea la vot sau doramectină administrată la participarea la vot și din nou 8 săptămâni mai târziu. Vițeeii pot deveni vulnerabili după perioada de acoperire antihelmintică dacă are loc contaminarea pășunilor (de exemplu, din cauza răspândirii fungice). Un tratament antihelmintic suplimentar poate fi indicat în regiunile cu un sezon de pășunat foarte lung. Vițeeii expuși la infecție, dar protejați prin chimioprofilaxie în timpul primului sezon de pășunat au, în general, o rezistență substanțială la reinfecție în al doilea an.<sup>19</sup> Cu toate acestea, experimentele de teren au arătat că imunitatea poate fi compromisă într-o măsură legată de nivelul de protecție oferit.<sup>20</sup> Există îngrijorarea că un astfel de tratament intensiv poate provoca rezistență la antihelmintic, dar încă nu au fost raportate tulpini vivipare rezistente.

## LITERATURA DE RECENZIE

Jorgensen RJ, Ogbourne CR Dictyocauliasis bovine: o revizuire și bibliografie adnotată Farnham Royal, Commonwealth Agricultural Bureau, 1985.

Ploeger Dictyocaulus viviparus: reemergent sau

nu ai fost niciodată plecat? Trends Parasitol 2002; 18:329-332.

Urquhart GM, Armor J. Bolile helmintice ale bovinelor, oilor și cailor în Europa. Glasgow: MacLehose, 1973.

## REFERINȚE

Hoglund J. Vet Parasitol 2004; 125:343.

Divina BP., Hoglund J. J Helminthol 2002; 76:125.

Urquhart GM și colab. În: Urquhart GM, Armor J (eds) Helminth diseases of cattle sheep and horses in Europe. Glasgow: MacLehose, 1973; pp. 23-30.



Somers CJ și colab. Vet Rec 1985; 116:657.

Duncan JL și colab. Vet Rec 1979; 104:274.

Oakley GA. Vet Rec 1979; 104:460.

Eddi CS și colab. Vet Parasitol 1989; 31:37.

McKeand J. Parasitology 2000; 120:S17.

I 9. JarrettWHF, Sharp NCC. J Parasitol 1963; 49:177. | 10. Jacobs DE et al. ResVet Sci 1987; 43:273.

1 11. Cornelissen AWCA et al. Vet Parasitol 1997; j 70:153.

f 12. Oakley GA Res Vet Sci 1980; 29:395.

Jorgensen RJ. Vet Parasitol 1975; 1:61.

Shoop WL. Int J Parasitol 1996; 26:1237.

Jorgensen RJ și colab. Vet Parasitol 1987; 10:331.

Vercryusse J, Claerebout E. Vet Parasitol 2001; 98:195.

Downey NE. Vet Rec 1968; 82:338.

Benitez-Usher C et al. Vet Parasitol 1976; 2:209.

Taylor SM et al. Vet Parasitol 2000; 88:219.

Fisher ^A, Jacobs DE. Vet Rec 1995; 137:581.

LUNGWORM LA CAI

### **Sinopsis/ q /**

**Etiologie Parazitul nematod Dictyocaulus arnfieldi.**

**Epidemiologie Infecția este prin ingestia de larve pe ierburi; măgarii și mânjii aruncă majoritatea larvelor, dar caii adulți pot perpetua ciclul de viață.**

**Semne Tuse cronică la caii adulți, Patologia clinică Ouă sau larve în fecale (dar adesea absente la adulții afectați); eozinofile în mucusul traheal.**

**Leziuni Zone discrete de hiperinflație în țesutul pulmonar.**

**Confirmare diagnostică Răspuns la tratament dacă nu există ouă/larve în fecale.**

**Tratament Ivermectină, fenbendazol (doză crescută); mebendazol peste 5 zile pentru măgari,**

**Control Evitați să pășunați măgarii și caii pe aceeași pășune.**

## **ETIOLOGIE**

Boala viermelor pulmonare la cai este asociată cu parazitul nematod *Dictyocaulus arnfieldi*.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Ciclul de viață al *D. arnfieldi* este direct și este aproape identic cu cel al *D. viviparus*, cu excepția faptului că ouăle nu eclozează decât la scurt timp după ce sunt trecute în fecale,

## **EPIDEMIOLOGIE**

Sunt înregistrate infestări cu *D. arnfieldi*; mai frecvent la măgari decât la cai și primii sunt considerați a fi gazda mai normală. Infecțiile patentate pot persista la măgari pe tot parcursul vieții, dar la cai sunt în general limitate la mânji. Prin urmare, aceste animale furnizează cele mai importante surse de contaminare a pășunilor. Să fie suficientă pentru a perpetua ciclul de viață chiar și în absența măgarilor și a mânzilor. Ca și în cazul *D. viviparus*, larvele pot traversa câmpul: limitele prin transfer fungic. ■

## **PATOGENEZĂ**

Viermii adulți se găsesc în cele mai mici bronhii pe care le-au aproape complet. La caii adulți însă, puține larve care ajung la plămâni se dezvoltă până la acest stadiu, Bronhiiolele din zonele afectate sunt înconjurate de infiltrații dense de celule inflamatorii, epiteliul devine hiperplazic și se produce mucus excesiv, Interferența consecutivă cu fluxul de aer duce la pete de hiperinflație în țesutul pulmonar ,

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala viermelor pulmonare la cai se caracterizează printr-o tuse cronică, experimentală; infecțiile produc o stare afebrilă; cu tusea, frecvența respiratorie crescută și expirația forțată fiind cele mai intense în săptămânile 3-5 după infecție, Ulterior semnele scad în severitate, dar tusea poate persista câteva luni, Infestările abundente la măgari nu provoacă boli clinice. Mânjii cai pot fi, de asemenea, asimptomatici, deși unii prezintă semne clinice.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ouăle caracteristice pot fi găsite în fecalele unei proporții mici de cazuri. Eozinofilele și uneori ouă sau larve pot fi demonstrate în mucusul traheal.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Cele mai evidente leziuni la necropsie sunt pete discrete de suprainflație.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

*ouăle de amfieldi din fecale proaspete sunt ovale, cu coajă subțire și conțin o larvă.4 Deoarece ouăle s-ar putea să fi clocit înainte de sosirea la laborator, se obișnuiește recoltarea larvelor cu tehnica Baermann. Larvele seamănă cu cele ale D. viviparus, dar coada se termină într-o spină mică. Deoarece multe cazuri clinice nu sunt brevetate și deoarece mucusul traheal este dificil de prelevat, confirmarea diagnosticului depinde adesea de răspunsul la tratament.*

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Obstrucție recurentă a căilor respiratorii (ușuri)

Abcese pulmonare și pneumonie

Boala inflamatorie a căilor respiratorii.

## **TRATAMENT**

Ivermectina în doza standard pentru ecvine este foarte eficientă împotriva stadiilor imature și mature. Pentru măgari, mebendazolul poate fi utilizat la 15-20 mg/kg zilnic timp de 5 zile, dar acest lucru nu trebuie încercat în primele 4 luni de sarcină.

## **CONTROLA**

Măgarii și caii nu trebuie să fie pășunați pe aceeași pășune. Dacă acest lucru este imposibil, primul trebuie tratat în mod regulat pentru viermi pulmonari. Dacă există o problemă într-o turmă închisă de cai adulți, persoanele cu infecție patentă pot fi identificate prin screening fecal și tratate.

## **REFERINȚE**

Nicholls JM și colab. Vet Rec 1979; 104:567.

Mackay RL Urquhart KA. Equine Vet J 1979; 11:110.

Clayton H, Murphy J. În practică 1980; 2:25.

Burks BS. Compend Cont Educ Prac Vet 1998; 20:378.

## **Rezumat**

**Etiologie Paraziții nematozi Dictyocaulus filaria, Muellerius capillaris și Protostrongylus rufescens. Epidemiologie Larvele infecțioase de D. filaria se găsesc pe iarbă dar M. capillaris și**

*P. rufescens se transmite atunci când gazdele intermediare moluște sunt ingerate accidental de animalele care pasc. Semnele D. filaria și P. rufescens pot provoca bronșită și pierderea stării.*

*M. capillaris este asimptomatic la oi, dar poate fi patogen la capre.*

**Patologia clinică Larve caracteristice în fecale.**

**Leziuni D. filaria si P. rufescens: pete de consolidare dispersate; M. capillaris: mici noduli fibrosi de pana la 5 mm in diametru.**

**Confirmarea diagnosticului**

Larve caracteristice în fecale. Tratament Avermectine/milbemicine, benzimidazoli sau levamisol.

**Control Nu există măsuri specifice disponibile.**

## **ETIOLOGIE**

Infestările cu nematodul *Muellerius capillaris* sunt omniprezente. *Dictyocaulus filaria* și *Protostrongylus rufescens* sunt întâlnite sporadic. *Cystocaulus ocreatus* și *Neostongylus linearis* au fost înregistrate în unele țări.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

*D. filaria* are un ciclu de viață direct ca cel al *D. viviparus* la bovine. Ciclurile de viață ale celorlalte specii (protostrongilide) sunt similare cu excepția faptului că au locuri de predilecție diferite în pământ și au cicluri de viață indirecte cu gazde intermediare de moluște. Transmiterea are loc atunci când melcii sau melcii infectați sunt ingerați accidental în timpul pășunatului,

## **EPIDEMIOLOGIE**

Infestările cu *D. filaria* la oi par să urmeze același model ca și cele cu *D. viviparus* la viței, dar numărul de viermi pulmonari este de obicei scăzut. Larvele din stadiul al treilea trăiesc îndelung în împrejurimile umede și răcoroase. Mieii unui sezon sunt principala sursă de infecție pentru mieii din sezonul următor, dar larvele trecute de oi și puii de un an contribuie și ele la contaminarea pășunilor. Prevalența infecției este scăzută primăvara și vara, dar crește rapid toamna și iarna, când sunt observate majoritatea cazurilor clinice. Verile calde și umede dau naștere la poveri mai grele în toamna și iarna următoare? Imunitatea după expunerea naturală este puternică și durabilă la oi, dar mai puțin la capre<sup>2</sup>

Infestările cu *M. capillaris* la oi au fost înregistrate în majoritatea zonelor

lume și în multe zone temperate aproape toate oile sunt infectate. Invazia masivă cu larve este neobișnuită, deoarece gazdele intermediare nu sunt de obicei ingerate în număr mare și nici nu sunt infestate cu larve. Infestările masive cu acest vierme nu se dezvoltă în mod acut și infestările grele, atunci când apar, par să se dezvolte pe o perioadă lungă de timp. Oile infectate poartă infecția patentă de la un an la altul.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenitatea relativă a fiecărui vierme pulmonar depinde de locul său de predilecție. *D. filaria* trăiește în trahee și bronhii, astfel încât ouăle aspirate, larvele și resturile pot afecta un volum mare de țesut pulmonar. Este deci cea mai patogenă specie și provoacă modificări asemănătoare cu cele descrise pentru *D. viviparus*. Cu toate acestea, volumul plămânului afectat este de obicei insuficient pentru a provoca dispnee severă. *P. rufescens* adult se găsește în bronhiiolele mai mici și astfel leziunile asociate sunt mult mai mici. *M. capillaris* se găsește în parenchimul pulmonar unde devine enchistat în noduli fibroși. Leziunile sunt astfel limitate la împrejurimile sale imediate. În consecință, acest vierme este în general considerat a fi relativ inofensiv. Infecțiile mixte grele cu proto-strongilide pot afecta schimbul gazos pulmonar.<sup>3</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Mieii cu vârsta de 4-6 luni sunt cel mai grav afectați de viermi pulmonari, dar oile de toate vârstele sunt susceptibile. Din punct de vedere clinic, *D. filaria* este asociată cu iritația bronșică care are ca rezultat tuse, dispnee moderată și pierderea stării. Poate fi adăugată febră și dovezi de toxemie dacă apare o infecție bacteriană secundară. Este foarte patogen la caprele tinere. Infestările cu *P. rufescens* la ovine și caprine determină semne clinice similare cu cele ale *D. filaria*.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul de laborator depinde de detectarea larvelor din primul stadiu în fecale prin tehnica Baermann. Larvele de *D. filaria* au granule refractile în celulele intestinale și o coadă conică. *P. rufescens* are o coadă ondulată la fel ca *M. capillaris* care, în plus, are o coloană vertebrală chiar anterior cozii.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile *D. filaria* sunt asemănătoare cu cele din forma subacută a bronșitei parazitare la viței cu exudat în bronhiiole și pete de consolidare împrăștiate, dar leziunile larg răspândite nu sunt frecvente. *M. capillaris* se găsește în noduli fibroși mici de până la 5 mm în diametru. Cele mai multe dintre acestea se află în parenchimul plămânului imediat sub pleura. Multe dintre ele sunt calcificate și conțin adesea doar un vierme viu sau mort. Infestarea caprelor conduce la o infecție difuză destul de diferită de reacția nodulară la ovine și la producerea unei pneumonii interstițiale.<sup>4</sup> Dacă aceasta se datorează exclusiv infecției cu *M. capillaris* sau dacă este implicat un agent chlamidian sau viral, nu a fost stabilit.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Prezența larvelor în materiile fecale confirmă infecția cu vierme pulmonar, dar numărul acestora nu este adesea un indiciu al gradului de infestare.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Infestarea cu vierme pulmonar la oi trebuie diferențiată de maedi și jaagsiekte.

## TRATAMENT

Ivermectina, moxidectina, benzimidazolii și levamisolul sunt eficiente împotriva *D. filaria* la doze normale. Ivermectina, în plus, are o mențiune pe etichetă pentru *P. rufescens*. Este îndoielnic dacă tratamentul oilor pentru *M. capillaris* este vreodată justificat. La capre, una sau două doze de ivermectină (0,2 mg/kg) sau doze crescute de benzimidazoli distrug viermii adulți, dar nu stadiul imatur<sup>5</sup>6, dar dozele regulate de fenbendazol (până la 5,0 mg/kg/zi) în hrană timp de 1-2 săptămâni sau albendazolul (1,2 mg/kg) sunt foarte eficiente pentru toate etapele<sup>6</sup>.

## CONTROLA

Un vaccin atenuat pentru *D. filaria* este disponibil în câteva țări în care acest vierme reprezintă o problemă deosebită. Cu majoritatea formelor de creștere a oilor, există puține măsuri de precauție care pot fi luate, în special împotriva viermilor pulmonari cu gazde intermediare de moluște.

## REFERINȚE

Ayalew L et al. Can J Comp Med 1974; 38:4'18.

Wilson GI. Res.Vet Sci 1970; 11:7.

Berrag B, Cabaret J. Int J Parasitol 1996; 26:1397.

Nimmo JS. CanVet J 1979; 20:49.

Helle O.Vet Parasitol 1986; 22:293.

McCraw BM, Menzies PI. Can Vet J 1988; 29:453.

## LUNGWORM LA PORCI

### ETIOLOGIE

Viermii pulmonari care infestază porcii sunt *Metastrongylus apri* (*M. elongatus*), *M. salmi* și *M. pudendotectus*. *M. apri* este cea mai comună specie, dar infestările mixte nu sunt neobișnuite.

**Etiologie Paraziții nematozi *Metastrongylus apri* (*M. elongatus*), *M. salmi* și *M. pudendotectus*. Epidemiologie Transmiterea se face prin ingestia intermediarului de răme gazdă.**

**Semne Verificați rata de creștere; tuse lătrătoare.**

**Patologia clinică Ouăle caracteristice în fecale.**

**Leziuni Noduli cenușii în apropierea marginii ventrale a lobilor diafragmatici ai plămânului.**

## **Confirmarea diagnosticului**

Ouă caracteristice în fecale.

**Tratament Doramectin, ivermectin, fenbendazol, flubendazol, levamisol. Control dificil, cu excepția cazului în care porcii sunt crescuți pe beton.**

gazdă. Ciclurile lor de viață sunt, de asemenea, similare, cu excepția faptului că *Metastrongylus* spp. ouăle sunt trecute în fecale, iar râmele acționează ca gazde intermediare. Aici dezvoltarea larvelor infecțioase durează aproximativ 2 săptămâni și transmiterea are loc atunci când râmele este mâncat de un porc.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este cea mai răspândită la porci

vârsta de 6 luni în sistemele de creștere care permit accesul la râme. Ouăle apar pentru prima dată în materiile fecale la 3-4 săptămâni după infestare și la vârf ating niveluri de 25-50 epg. Ouăle sunt foarte rezistente la temperaturi scăzute și pot supraviețui peste 1 an în sol. Larvele pot supraviețui în râme până la 7 ani. Gazda primară trebuie să ingereze o gazdă intermediară pentru a deveni infestată și acesta este un factor important care influențează răspândirea bolii. Odată ingerate, j larvele infecțioase migrează către plămâni în aproape același mod ca și larvele de *D. viviparus*. Multe infestări sunt asimptomatice și induc imunitatea împotriva reinfectării.

## **1 PATOGENEZĂ**

I Patogenia este asemănătoare cu cea a j *D. viviparus*. Acești viermi pot oferi o cale de transmitere a virusului gripei porcine și, eventual, a virusului holeric porc, de la porc la porc, dar acest lucru nu este dovedit.

## **1 CONSTATĂRI CLINICE**

■ Infecția cu vierme pulmonar la porci poate provoca o frecvență marcată a ratei de creștere. Bronsita i este însoțită de accese sporadice de tuse latrată, care este ușor stimulată I prin exercitii fizice. Pneumonia este o caracteristică a 1 cazuri severe.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile precoce cuprind zone mici de consolidare din cauza pneumoniei parazite. Mai multe cazuri cronice au bronșită, emfizem, hiperplazie limfoidă peribronșică și hipertrofie musculară bronșială însoțită adesea de zone de suprainflare. Leziunile sunt mici și discrete, apar ca noduli cenușii de până la 1 cm în diametru și sunt prezente în special la marginea ventrală a lobilor diafragmatici.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Oul *Metastrongylus* este embrionat (laarvat), are o coajă groasă și un contur ondulat. Acestea pot fi omise la screening-ul de rutină, deoarece sunt de obicei trecute în număr mic și nu plutesc bine în soluție saturată de sare (NaCl). Trebuie utilizat un fluid de flotație cu o greutate specifică mai mare. Va exista întotdeauna un istoric al accesului în curți sau padocuri unde există râme.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte pneumonii porcine

Larve migratoare în infestarea puternică cu *Ascaris*.

## **TRATAMENT**

O serie de antihelmintice sunt eficiente la doze normale la porci, inclusiv doramectină, ivermectină, fenbendazol și flubendazol. Levamisolul (8 mg/kg) a fost utilizat în apă sau furaj.

## **CONTROLA**

Creșterea porcilor pe beton reduce riscul considerabil, dar, având în vedere longevitatea ouălor și a larvelor din râme, puțin se poate face dacă porcii sunt ținuti pe terenuri contaminate. Pășunile despre care se știe că sunt contaminate trebuie lăsate cel puțin 6 luni înainte de repopulare, deși râmele infestate pot persista în loturile de porci până la 4 ani.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Roepsdorff, A., Nansen, P. Epidemiologia, diagnosticul și controlul paraziților helminți ai porcinelor: Manual FAO de sănătate animală nr. 3. Roma: FAO, 1998.

## **REFERINȚĂ**

Kruse GOW, Ferguson DJ. Vet Med Rev 1980; 2:113.

## **Boala viermilor de rinichi la porci**

### **ETIOLOGIE**

Stephanuroza este o boală a porcilor cauzată de migrarea larvelor și a adulților tineri ai parazitului nematod *Stephanurus dentatus* prin corp.

**Etiologie Parazitul nematod *Stephanurus dentatus*.**



**Epidemiologie** Ouăle sunt vărsate în urină; larvele infecțioase intră în porc atunci când sunt înghițite sau prin penetrarea pielii; râmele pot acționa ca gazde de transport; perioada de prepatentare de cel puțin 6 luni.

**Semne** Creștere slabă; emaciare în cazurile severe cu rigiditate a mersului.

**Patologia clinică** Ouă în urină; eozinofilie.

**Leziuni** Fibroză și formare de abcese în țesuturile perirenale; cicatrici fibrotice ale ficatului; leziunile pot apărea în alte organe.

**Confirmare diagnostic** Ouă în urină; aspect caracteristic necropsiei.

**Tratament** Adulți și larve: fenbendazol, ivermectina, doramectin; numai pentru adulți: levamisol.

**Control Tratamente** antihelmintice regulate la intervale de 4 luni; reproducerea numai din stropitoare; ținând padocurile goale și uscate.

**În timpul migrației lor, larvele urmează adesea o cale neregulată și provoacă dezvoltarea de leziuni atipice și semne clinice. Aceste larve ajung adesea la maturitate în aceste locuri aberante și infecția prenatală poate apărea în acest fel**

## **EPIDEMIOLOGIE**

Viermii de rinichi apar frecvent în majoritatea țărilor tropicale și subtropicale, cum ar fi Africa, Indiile de Est și de Vest, Brazilia, Hawaii, Filipine, sudul Statelor Unite și Australia, unde clima este suficient de blândă pentru a permite supraviețuirea ouălor și larvelor.

## **PATOGENEZĂ**

Efectul principal al acestor viermi este deteriorarea cauzată de larvele migratoare și adulții tineri. Viermii migratori provoacă o mare cantitate de necroză, fibroză și ocazional formare de abcese de-a lungul traseului migrației lor și acest lucru este cel mai marcat în țesuturile perirenale și în ficat. *S. dentatus* au fost observate rar la bovine. Vițeei dozați experimental dezvoltă leziuni hepatice severe, similare cu cele care apar la porci, dar ciclul de viață nu este finalizat și nu se dezvoltă leziuni perirenale.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Rata mortalității nu este ridicată; pierderile de producție și condamnarea unor părți sau a întregii carcase infestate au cea mai mare importanță economică. Creșterea slabă, în ciuda unui apetit bun, poate fi singurul semn în cazurile ușoare. Animalele grav afectate devin slăbite și dezvoltă ascită. În stadiile incipiente, pot fi evidente noduli în pielea peretelui abdominal și mărirea și durerea ganglionilor limfatici periferici.<sup>3</sup> Multe semne clinice aparent neînrudite sunt produse de larve aberante. De exemplu, trombiile pot fi induși în vasele de sânge, cum ar fi venele porte, artera hepatică și vena cavă posterioară, în timp ce paralizia poate rezulta dacă larvele invadează măduva spinării. Implicarea mușchilor psoas,

provoacă durere locală și rigiditate a mersului. Trecerea larvelor prin peritoneu și pleura da naștere la aderențe. De asemenea, larvele pot deveni enchistate în plămân. Slăbiciunea și eventuala paralizie a picioarelor posterioare apar într-un număr de cazuri. Trecerea prin peritoneu și pleura determină formarea de aderențe și multe larve devin enchistate în plămân.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ouăle mari, cu pereți subțiri, embrionate sunt prezente în urină atunci când viermii adulți sunt prezente în peretele ureterului. O eozinofilie este observată la 2-3 săptămâni după infecție, cu un vârf la 6-7 săptămâni și încă crescută la 20 de săptămâni.<sup>5</sup> Cu toate acestea, aceasta are o semnificație specifică diagnostică mică. Anemia nu apare. Se observă doar o creștere tranzitorie a aspartat aminotransferazei, iar enzimele serice par a fi de mică valoare în diagnostic.<sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările comune includ<sup>1</sup>: fibroză și formarea abceselor în țesuturile perirenale cu viermi adulți mari prezenți aici și ocazional în pelvisul rinichiului și ureterului<sup>2</sup>, infarcte și cicatrici la rinichi și mărirea și cicatrizarea ficatului, uneori însoțite de ascită. Leziunile hepatice includ urme neregulate albicioase în parenchim, fibroză extinsă, hemoragie și formare de abces eozinofil. Ficatul poate fi acoperit cu o membrană diferită. Larvele pot fi prezente, de asemenea, în ganglionii limfatici periferici și nodulii cutanați, în abcese mici în plămâni și pancreas și în trombiile vaselor de sânge, în special în ficat și plămâni. Pleurezia și peritonita dacă sunt prezente se manifestă de obicei prin aderențe.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Un diagnostic cert de stephanuroză poate fi pus prin găsirea de ouă în urină sau prin necropsie. Porcii tineri cu o infestare puternică de larve pot prezenta o problemă în diagnostic deoarece viermii adulți și leziunile renale caracteristice pot să nu fie încă prezenți. Un test ELISA poate detecta infecția la 2 săptămâni după infecție<sup>6</sup>, dar testele serologice nu sunt probabil să devină o procedură de diagnostic de rutină.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Alte cauze ale creșterii slabe și slăbirii la porci, de exemplu, alimentația deficitară și bolile bacteriene cronice, cum ar fi enterita necrotică și dizenteria porcină, dar acestea sunt însoțite de diaree intermitentă

Alte boli parazitare, cum ar fi ascarioza și hiostrongiloza

Alte cauze ale slăbiciunii posterioare la porci, cum ar fi deficitul de vitamina A, osteodistrofia, uneori fractura unei vertebre lombare, bruceloză, erizipel atunci când sunt implicate articulațiile intervertebrale sau prin abces sau limfom măduvei spinării.

tratament

Dozele unice de ivermectină sau doramectină la 0,3 mg/kg sau fenbendazol la 3 mg/kg în hrană timp de 3 zile sunt eficiente împotriva stadiilor migratoare și adulte/'8, în timp ce levamisolul la 8 mg/kg elimină numai adulții, dar astfel împiedică producția de ouă timp de cel puțin 4 săptămâni.<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

Tratamentul antihelmintic regulat al tuturor porcilor cu fenbendazol sau ivermectină la intervale de 4 luni ar trebui să prevină contaminarea ulterioară a mediului cu ouă. Etapele de viață liberă ar trebui apoi să se stingă în cele din urmă, dar acest lucru poate dura ceva timp, deoarece râmele infectați pot supraviețui cel puțin 1 an.

Tehnicile de management pot fi utilizate și pentru controlul viermilor renali. Întrucât perioada de prepatentare a *S. dentatus* este de cel puțin 6 luni, o metodă este de a reproduce în întregime din scrofe până la întreruperea ciclului de transmitere.<sup>10</sup> În cadrul acestui sistem, purcile sunt crescute, lăsate să fâțească și trimise pe piață de îndată ce așternutul este înțărcat și înainte ca orice ouă să fie aruncat. Mistreții sunt închiși pe beton pentru a preveni contaminarea solului cu ouăle din urină. Această tehnică are avantajul de a menține o fermă complet stocată în timp ce controlul este realizat, dar are penalități economice evidente.

Alte tehnici de gestionare depind de asigurarea unui teren uscat, unde ouăle și larvele sunt mai puțin probabil să supraviețuiască. Adăposturile de dormit ar trebui să fie amplasate pe teren înalt, de preferință goale de vegetație. Deoarece porcii din curte urinează în mod obișnuit împotriva gardurilor, o fâșie de pământ de 2-3 m în interiorul graniței ar trebui să fie păstrată fără ierburi. Petele noroioase și găurile de apă trebuie umplute și asigurate drenaj. Apa și jgheburile de alimentare trebuie să fie pe un șorț de beton. Animalele tinere trebuie separate de adulți, iar câmpurile trebuie să se odihnească timp de 3-6 luni după îndepărtarea adulților. Astfel de programe sunt pline de satisfacții dacă sunt realizate cu sârguință și inteligent, dar munca suplimentară implicată a militat împotriva acceptării generale a acestei abordări. Datorită importanței animalelor mature ca surse de infestare, se recomandă înlocuirea timpurie a animalelor de reproducție în efectivele cu probleme.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Stewart TB și colab. Eradicarea viermelui de rinichi de porc *Stephanurus dentatus* din pășunile experimentale prin conducerea efectivelor. *Am JVet Res* 1964; 25:1141-1150.

## **REFERINȚE**

Waddell AH. *Aust J Zoo* 1969; 17:607.

Tromba FG, Romanowski RD. *J Parasitol* 1976; 62:250.

Batte EG și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1966; 149:758.

Hale OM, Marti OG. J Anim Sci 1983; 56:616.

Hutchinson GW și colab. AustVet J 1983; 60:171.

Pbrtoutomo S și colab. Int J Parasitol 1983; 13:45.

Becker HN. Amn JVet Res 1986; 47:1622.

Stewart TB și colab. Vet Parasitol 1996; 66:95.

Stewart TB și colab. Am JVet Res 1981; 42:1627.

Steward TB și colab. Ani JVet Res 1964; 25:1141.

### **Afecțiuni ale pielii induse de nematozi**

RĂGINI DE VARĂ LA CAI

**Etiologie** Trei specii de nematozi, *Habronema muscae*, *H. majus* (sin.

*H. microstoma*) și *Draschia megastoma* infectează calul.

**Epidemiologie** Larvele din ouă din fecale sunt ingerate de larvele de muște; muștele adulte depun larve infecțioase pe piele.

**Semne** Larvele depuse în răni sau în ochi provoacă inflamație locală și dezvoltarea țesutului de granulație extins.

**Patologia clinică** Larvele pot fi găsite în răzuirea pielii, biopsii sau scurgeri; eozinofilie locală marcată.

**Leziuni Adult** *D. megastoma* provoacă leziuni tumorale în stomac; alte specii provoacă o enterită catarrală.

**Confirmare diagnostică** Forma gastrică: ouă greu de găsit în fecale; Forma cutanată: demonstrație de larve, eozinofile în biopsie sau răzuire.

**Tratament** Ivermectina.

**Control** Protejați caii de muște; tratați cu promptitudine toate rănila pielii.

### **ETIOLOGIE**

Diferitele forme de habronemosă cutanată, cu denumiri locale precum „sover sores”, „swamp cancer” și „bursattee”, implică trei specii de nematode, *Habronema muscae*, *H. majus* (syn. *microstoma*) și *Draschia megastoma*, adulții cărora infestază stomacul cailor.

## CICLU DE VIAȚĂ

*Habronema spp.* adulții sunt mai mari (1-2,5 cm lungime) decât cei ai *D. megastoma* (1,25 cm). Ciclurile de viață sunt indirecte; toate speciile folosesc muște ca gazde intermediare. *H. muscae* și *D. megastoma* folosesc în principal musca de casă (*Musca domestica*), dar pot folosi și alte specii de muschi, în timp ce *H. majus* trece de obicei prin musca de grajd (*Stomoxys calcitrans*), deși se pot folosi și *Haematobia irritans exigua*, *Sarcophaga melanura* și musca de casă. Ouăle larvate cu pereți subțiri eclozează în gunoi de grajd și sunt ingerate de larve în care se dezvoltă. Forma infectioasă este atinsă cam în momentul în care musca adultă iese din pupar. Căii se infectează prin înghițirea muștelor moarte cu hrană sau apă sau, alternativ, larvele infectioase pot trece prin proboscisul muștei atunci când aceasta se hrănește pe buze sau pe răni. Larvele care sunt înghițite ajung la maturitate în stomac, în timp ce cele depuse în răni provoacă habronemoză cutanată. Larvele fără stăpân pot fi găsite oriunde pe tot corpul, dar

ocazional se vede invazia masivă a plămânilor.<sup>1</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

*Habronema* și *Draschia* au o distribuție mondială. Au importanță doar în climatele mai calde, unde se găsesc în mod obișnuit, mai ales în zonele mai umede unde gazdele intermediare sunt comune. În altă parte, acestea tind să fie o pacoste sporadică. Granuloamele gastrice și cele mai multe leziuni cutanate par a fi asociate cu *D. megastoma*, deși leziunile cutanate tipice apar în mod natural și au fost produse experimental prin implantarea cutanată a larvelor de *H. majus* sau *H. muscae*. Acestea din urmă provoacă însă doar o reacție tranzitorie. Căii de toate vârstele sunt sensibili, dar boala este cel mai frecventă la adulți.

## PATOGENEZĂ

Apar două tipuri de habronemoză gastrică. Mai grav este asociat cu

*megastoma*. Larvele invadează mucoasa gastrică și provoacă dezvoltarea unor mase granulomatoase mari care mai târziu se fibrozează. Aceste tumori contin viermi adulti și au un orificiu central prin care ouale și larvele ies în lumen. La mulți cai, leziunile provoacă doar o ușoară gastrită cronică. În cazuri rare apare perforația și este urmată de o peritonită locală, care poate implica intestinul cauzând constricție sau splina determinând abcese. *H. majus* și *H. muscae* nu provoacă tumori ci pătrund în glandele stomacului și provoacă o gastrită catarrală cu producerea unui mucus gros tenace. Sarcinile grele pot provoca ulceratii.

**În habronemoză cutanată și conjunctivală, *Habronema spp.* larvele depuse în răni provoacă inflamație locală și dezvoltarea țesutului de granulație extins. Pot apărea invazii bacteriene sau micotice secundare. La nivelul ochiului se formează leziuni similare pe cantul intern, membrana nictitante sau pleoapa. Acestea pot provoca lacrimare abundentă și alte semne de iritație locală.**

## CONSTATĂRI CLINICE

Habronemoza gastrică nu provoacă de obicei semne clinice, dar animalele afectate pot avea, ocazional, o blană slabă și un apetit variabil. Tumorile mari pot provoca obstrucție pilorică și distensie gastrică. Când apare perforația, există depresie, febră de 39,5-40,5°C (103-105°F) și durere și căldură pe partea stângă chiar în spatele arcului costal. Colica ușoară până la moderată poate fi evidențiată atunci când este prezentă stenoza intestinală. Dacă este implicată splina, există o anemie marcată și o creștere semnificativă a numărului total de leucocite cu o deplasare spre stânga.

**Habronemoza cutanată se manifestă prin apariția de leziuni pe acele părți ale corpului unde este cel mai probabil să apară răni cutanate sau excoriații și unde calul nu poate deplasa ușor muștele vector. Astfel, ele sunt cele mai frecvente pe fața de sub cantul medial al ochiului și pe linia mediană a abdomenului, extinzându-se la bărbați pe prepuț și penis. Mai rar, leziunile pot fi găsite pe picioare și pe greabăn, dar cele care apar în regiunea nodurilor și a benzii coronare sunt deosebit de grave. Leziunile cutanate încep ca papule mici cu centrul erodați, acoperiți cu crustă. Dezvoltarea este rapidă și leziunile individuale pot crește până la 30 cm în diametru în câteva luni. Centrul este deprimat și compus din țesut de granulație grosier, roșu, acoperit cu o membrană necrotică cenușie, iar marginile sunt ridicate și îngroșate. Deși leziunile nu se vindecă de obicei spontan, ele pot regresa pe vreme mai rece și pot recidiva în vara următoare. Există puține scurgeri. Leziunile sunt inestetice, incomode și provoacă unele iritații.**

În habronemosa conjunctivală, leziunile de pe membrana nictitante pot avea un diametru de până la 5 mm. Conjunctivita se manifestă prin mase mici, galbene, necrotice de circa 1 mm diametru<sup>2</sup>, însoțite de durere și lacrimare, care nu răspund la tratamentele standard pentru conjunctivita bacteriană.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul este dificil în forma gastrică a bolii deoarece ouăle și larvele nu sunt ușor de găsit în fecale. Biopsia unei leziuni cutanate relevă țesut conjunctiv care conține zone cazeoase mici, galbene, de până la 5 mm în diametru. Larvele pot fi găsite în răzuirea pielii sau în biopsii, iar leziunile oculare pot fi găsite în sacul sau secrețiile conjunctivale. Apare o eozinofilie locală marcată.<sup>3</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile asemănătoare tumorii ale D. megastoma se umflă în lumenul stomacului și pot atinge dimensiunea unei mingi de golf. Habronemele adulți sunt viermi robusti, dar prezența lor este adesea mascată de un strat gros și tenace de mucus. Acesta este pe partea glandulare a stomacului și adesea aproape de margo plicatus.

**Leziunile granulomatoase pot fi găsite în toate locurile menționate în descrierea semnelor clinice și, deși variază în mărime, au în esență aceeași compoziție ca cea descrisă în biopsie mai devreme. Caii care au avut forma cutanată a bolii pot avea**

**mici noduli în parenchimul plămânului. Acestea sunt dure, gălbui și conțin puroi și larve.**

O biopsie va confirma diagnosticul clinic al formelor cutanate și conjunctivale ale afecțiunii. Tehnicile moleculare sunt dezvoltate pentru detectarea și identificarea specifică a ADN-ului parazitului în fecale și biopsii.<sup>4</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Forma gastrică a habronemosei este dificil de diferențiat de infestarea cu larve de bot stomacal (*Gasterophilus*) sau *Trichostrongylus axei*. Acești paraziți coexistă adesea la același animal. Habronemoza cutanată trebuie distinsă de:

Granuloamele fungice asociate cu

*Hyphomyces destruens*

Creșterea excesivă a țesutului de granulație în urma unei plăgi

Sarcoide ecvine.

### **TRATAMENT**

Puține antihelmintice au fost testate în mod adecvat împotriva *Habronema* spp. și

*megastoma*. Ivermectina 0,2 mg/kg va elimina aceste specii din stomac cu un singur tratament<sup>5</sup>, dar o a doua doză este uneori necesară pentru a promova vindecarea leziunilor cutanate.<sup>6</sup> Moxidectina (0,4) este activă împotriva adultului *Habronema muscae*.<sup>7</sup> Fenbendazolul utilizat la 10 mg/kg timp de 5 zile este raportat că are eficiență ridicată și posibil împotriva *D. megastoronema*.

### **CONTROLA**

Întreruperea ciclului de viață prin eliminarea atentă a gunoiului de grajd de cal și controlul populației de muște sunt măsuri evidente. În zonele enzootice, toate rănila și excoriațiile pielii trebuie tratate prompt pentru a promova vindecarea și pentru a le proteja împotriva muștelor.

### **REFERINȚE**

Bain ^M și colab. AustVet J 1969; 45:101.

Rebhun WC și colab. J Am Vet Med Assoc 1981; 179:469.

Gasthuys FMR și colab. Vet Rec 2004; 154:757.

Traversa D și colab. Parasitol 2004; 129:733.

Klei TR et al. Vet Parasitol 2001; 98:315.

Herd RP, Donham JC. Am JVet Res 1981; 42:1953.

Bauer C și colab. Vet Rec 1998; 143:558.

Lyons ET și colab. Am JVet Res 1983; 44:1058.

#### DERMATITA RHABDITIDĂ

*Pelodera este un subgen al nematodului de sol Rhabditis. Dermatita asociată cu larvele de P strongyloides este rară. Se înregistrează cel mai frecvent la câine, dar s-au observat focare la bovine, ovine și cabaline.<sup>1</sup> 3 A fost, de asemenea, o descoperire incidentală în alte boli de piele asociate cu practicile de creștere necorespunzătoare.<sup>4</sup> Alopecia este marcată, în special pe gât și flancuri. În cazuri moderate, pielea zonelor afectate este îngroșată,*

*încrețite și încrețite și unele pustule sunt prezente pe abdomenul ventral și pe uger. Pustulele au până la 1 cm în diametru și conțin material cazeos gros, galben și viermi. Există o iritație marcată și, în cazurile severe, zonele afectate sunt umflate, crude și emană ser.*

*Pelodera strongyloides este un nematod de sol care trăiește liber, care se găsește în special în mucegaiul în descompunere a frunzelor și materiale similare. Când animalele cu sânge cald zac pe habitatul său pentru perioade prelungite, profită de ocazie pentru a invada pielea. Astfel, infestarea este încurajată prin adăpostirea animalelor pe așternut cald și umed. În condiții favorabile boala se poate răspândi rapid.<sup>3</sup> În aceste circumstanțe, leziunile apar cel mai frecvent acolo unde pielea intră în contact cu așternutul. Nematozii sunt ușor de detectat în răzuirea pielii sau speciemenele de biopsie și în mostrele de așternut, de preferință prelevate din primii câțiva centimetri în țarcul.*

**Măsurile de control includ îndepărtarea regulată a așternutului murdar și măsuri pentru a se asigura că așternutul este menținut uscat. Recuperarea spontană are loc de obicei dacă se iau aceste măsuri de precauție, dar aplicarea locală a unui parazitocid și terapia simptomatică vor grăbi recuperarea.**

#### REFERINȚE

Levine ND și colab. J Am Vet Med Assoc 1950; 116:294.

Ramos JJ și colab. Vet Rec 1996; 138:474.

Rhode EA și colab. North Am Vet 1953; 34:634.

Rashmir-Raven M și colab. JVet Diagn Invest 2000; 12:287.

Farrington DD și colab. Vet Med 1976; 71:1199.

#### ONHOCERCOZA

*Onchocerca spp. sunt nematode filamentoase, filiforme, care se găsesc mai ales ca mase contorte în țesuturile fibroase. Ele variază în lungime; cele ale calului au 15-18 cm lungime, în*



*timp ce speciile de bovine pot avea o lungime de până la 75 cm. Sunt viermi filari, iar femelele produc embrioni mobili (microfilarii). Acestea se adună în piele și țesuturi subcutanate la locul de hrănire preferat al gazdei lor intermediare. Fiecare specie de Onchocerca folosește o anumită muscă care mușcă, de obicei o specie de Culicoides (mușca) sau Simulium (musca neagră). Transmiterea are loc atunci când larvele infecțioase care se dezvoltă în muscă sunt depuse pe pielea gazdei lor la o hrănire ulterioară.*

Infestarea cu viermi adulți este adesea lipsită de simptome și prevalența tinde să crească odată cu vârsta. Speciile relativ nepatogene cu apariție pe scară largă la bovine includ *O. gutturosa* în ligamentul nuchae și *O. lienalis* în ligamentul gastrosplenic, în timp ce caii găzduiesc adesea *O. cervicalis* în ligamentul nuchae și *O. reticulata* în jurul tendoanelor flexoare. Unele cauzează respingerea cărnii pentru consumul uman. *O. gibsoni* la bovinele australiene, de exemplu, provoacă noduli de până la 3 cm în țesuturile subcutanate, în special în piept. *O. oehengi* produce noduli subcutanați la bovinele africane, cel mai frecvent pe scrot și uger. Alte specii pot fi mai patogene, cum ar fi *O. armillata*, care trăiește în aorta vitelor, bivolistilor și caprelor din India și Iran.<sup>1</sup>

**Pierderile cauzate de viermii adulți sunt ușoare, deși *O. gibsoni* la bovine provoacă leziuni inestetice și respingerea carcaselor de vită din comerțul cu carne de înaltă clasă. Nodulii caracteristici ai *O. gibsoni* sunt de obicei liber deplasabili și constau din țesut fibros canalizat de corpul lung al viermilor. La *O. armillata*, peretele interior al aortei poate fi ondulat și umflat. La cai, noile infecții cu *O. reticulata* pot provoca umflarea ligamentului suspensor și o umflare edematoasă fierbinte a părții posterioare a tunului care persistă pt.**

4 săptămâni. După ce umflarea dispare, ligamentul suspensor rămâne îngroșat și pot fi palpați mici noduli cazeați sau calcificați. Animalele afectate sunt șchiopăte în timp ce zona este edematoasă și umflată, dar multe își revin când umflarea dispare. *O. cervicalis* provoacă leziuni fibrotice, cazeoase și calcificate în ligamentul nuchae, dar semnele clinice nu sunt văzute. Condițiile cunoscute sub numele de „poll evil” și „greabăn fistulos” nu se mai consideră a fi asociate cu acest parazit.

**Microfilariile pot fi uneori dăunătoare. Cele ale *O. cervicalis*, de exemplu, sunt observate ocazional în corneea cailor, dar relația cauzală propusă cu oftalmita periodică nu mai este considerată a fi valabilă. Totuși, ele pot induce reacții de hipersensibilitate la nivelul pielii unor persoane. Leziunile sunt caracterizate prin alopecie, descuamitate și prurit, în special de-a lungul abdomenului ventral. Ele se pot extinde între picioarele anterioare și spatel pentru a include coapsa și, în cazuri severe, se pot extinde în sus peretele abdominal inferior. Unii cai au leziuni la nivelul feței, gâtului sau toracelui.<sup>2</sup> Leziunile pot fi confundate cu cele asociate cu hrănirea cornfly, dar acestea sunt mai predispuse să includă dermatită cu cruste și ulceratii.<sup>3</sup> În onchocercoză, microfilariile nu sunt detectabile în sânge, dar pot fi găsite în biopsiile de piele. *O. oehengi* la bovinele africane a fost asociată cu o dermatită asemănătoare cu râia demodectică și variola,<sup>4</sup> în timp ce în Turcia au fost raportate**

recent microfilarii de *O. gutterosa*, *O. lienalis* și o specie neidentificată în asociere cu leziuni ale mamelonului, inclusiv răni, crapături și noduli.<sup>5</sup>

Controlul gazdelor intermediare este practic imposibil, dar caii valoroși predispuși la hipersensibilitate la *O. eervicalis microfilariae* pot fi parțial protejați prin adăpostire pe timp de noapte, deoarece majoritatea speciilor de *Culicoides* se hrănesc în timpul crepusculului și/sau noaptea. Folosirea insectelor respingătoare și evitarea, dacă este posibil, a zonelor de pășunat în care este probabil ca insectele să fie în număr mare, vor fi de asemenea benefice. Nu există un tratament specific pentru viermii adulți. O abordare nouă a fost utilizarea experimentală a tetraciclinei pentru a elimina *O. oehengi* prin uciderea bacteriei simbiotice *Wolbaehia* care se găsește la multe, dar nu la toate, speciile filariale. Ivermectina 0,2 mg/ki' sau moxidectina 0,4 mg/kg pot fi utilizate pentru a elimina microfilariile la cai. Aproximativ 10% dintre caii tratați dezvoltă o reacție edematoasă în 24 de ore<sup>2</sup>. Aceasta este de obicei limitată la zona leziunii, dar unii pot dezvolta un edem ventral pruriginos.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Gortel K. Hipersensibilitate parazitară ecvină. *Equine Pract* 1994; 20:14.

#### REFERINȚE

Cheema AH, Ivoghli B. *Vet Pathol* 1978; 15:495.

Herd RP, Donham JC. *Am J Vet Res* 1983; 44:1102.

Foil LD și colab. *Equine Pract* 1990; 12:6.

Bwangamoi O. *Bull Epizoot Dis Afr* 1969; 17:435.

Beytut E și colab. *Res Vet Sci* 2005; 78:45.

Langworthy NG și colab. *Proc R Soc Lond B Biol Sci* 2000; 267:1063.

MoggTD și colab. *Aust Vet J* 1990; 87:399.

Mancebo OA et al. *Vet Parasitol* 1997; 73:243.

#### ELAEOFOROZA (DERMATITA FILARIANA) LA OINE

De asemenea, înseamnă că larvele sunt mai mari atunci când trec prin retina cerebrală pentru a ajunge la carotida comună și ruperea unei artere rete, poate urma hemoragie și moarte. Alte semne sunt cauzate de microfilarii. Oile prezintă, de obicei, o dermatită severă pe ochi, frunte, față, picioare și abdomen ventral. Inițial leziunile sunt mici și circumscrise dar iritația produsă de acestea este atât de intensă încât zgârierea provoacă zone extinse de sângerare, cu o suprafață granulară ce conține numeroase abcese mici. La picioare, leziunile se extind de la banda coronariană până deasupra nodului și provoacă mult umflare locală. Apar perioade recurente de repaus și se formează cruste peste leziuni, dar 2-3 zile mai

târziu, zgârierea reîncepe și leziunile se răspândesc mai departe. Cursul este lung, adesea de 7 luni și până la 3 ani, dar recuperarea poate apărea în cele din urmă. Leziunile reziduale includ deformarea copitelor și pete goale, îngroșate de piele. Leziunile apar și la nivelul mucoasei nazale și bucale și pe cornee. Anomaliile ochiului includ cataracta, iridociclita și opacitatea corneei. În timp ce vederea rămâne adesea adecvată la oi, de obicei se pierde la elan.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Distribuția leziunilor și pruritul ajută la distingerea eleoforozei de:

ectima contagioasă

dermatită micotică

putregaiul piciorului de căpșuni.

Leziunile de fotosensibilizare pot avea o distribuție și un aspect foarte asemănător cu cele cauzate de filaria eleoforide, dar există de obicei edem și umflături marcate și un istoric de acces la plante fotosensibilizante sau hepatotoxice.

**Microfilaria pot fi detectate în biopsiile de piele, dar răzuirea pielii și examenele de sânge nu sunt satisfăcătoare. Numărul de microfilarii din pielea oilor este întotdeauna scăzut și se pot obține rezultate negative la oile pozitive cunoscute.**

**S-a sugerat tratamentul cu piperazină (220 mg/kg). Din păcate, moartea paraziților adulți la oile puternic infectate poate provoca moartea gazdei, probabil prin blocarea ramurilor arterelor carotide. Lipsesc informații despre activitatea medicamentelor moderne asupra acestei infecții.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Anderson RC În: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA (eds) Parazitic diseases of wild mammals. Iowa State University Press, 2001; p. 342-349.

## **REFERINȚE**

Porumb JL, Urziciu VF. J Wildl Dis 2001; 37:413.

Clark CG, Hibler CP. J Wildl Dis 1973; 9:21.

Hibler CP, Metzger CJ. J Wildl Dis 1974; 10:361.

## **PARAFILARIOZA**

Caii din Europa, în special din Europa de Est, China, America de Sud și Africa de Nord, sunt uneori infectați cu Parafilaria multipapillosa, un nematod lung de 3-6 cm. Femela trăiește într-un nodul din piele pe care îl străpunge pentru a depune ouă la suprafață. Nodulii subcutanați se ulcerează, sângerează, se vindecă și dispar spontan. Exudatul hemoragic din

leziune atrage muștele sugă de sânge, cum ar fi Haematobia, care ingerează ouăle și acționează ca gazdă intermediară. Afecțiunea este relativ benignă și apare primăvara, vara și toamna. Pe un cal pot apărea mulți noduli, dar, deși sunt inestetici, nu fac prea mult rău decât dacă interferează cu curelele hamului.

Leziuni similare la bovine sunt asociate cu *P. bovicola*, care este endemic în estul și unele țări din Europa de Vest, India, Filipine, Japonia și Africa de Sud. Recent s-a stabilit în Canada, Irlanda și Suedia, unde s-a răspândit cu o viteză de 50 km/an.<sup>1,2</sup> Muștele muscide, de exemplu *Musca autumnalis* în Suedia, acționează ca gazdă intermediară<sup>3</sup>, iar perioada de prepatentare la bovine este de 7-10 luni. Afecțiunea se întâlnește mai ales la sfârșitul iernii, primăvara și vara și provoacă pierderi economice pe scară largă din cauza tăierii carcăsei și a daunelor pe piele. Majoritatea leziunilor sunt superficiale și localizate, dar uneori acoperă întreaga carcasă. În astfel de cazuri, leziunile intermusculare vor fi găsite în fascia mușchilor adiacenți. De asemenea, pot apărea leziuni subperitoneale, abdominale, subpleurale și toracice și pot provoca condamnarea întregii carcăse. *Suifilaria suis* provoacă leziuni similare la porcul din Africa de Sud.

Semnele clinice sunt limitate la prezența punctelor de sângerare și un diagnostic poate fi pus prin examinarea microscopică a unui frotiu de exudat pentru ouă larvate. Ivermectina reduce semnificativ aria leziunilor și masa țesutului afectat.<sup>4</sup> A fost evaluat un program de control pentru *P. bovicola* folosind ivermectină.<sup>5</sup> Petele de sânge au fost reduse dramatic, dar transmiterea nu a fost oprită. Nitroxinilul 20 mg/kg de două ori la intervale de 72 de ore este eficient în reducerea numărului și a zonei leziunilor, dar trebuie avut grijă pentru a asigura acuratețea dozării sau pot fi observate semne toxice de supradozaj. 6 Levamisolul topic poate fi, de asemenea, eficient.<sup>2</sup>

## REFERINȚE

Bech-Nielsen S. et al<sup>^m</sup> JVetRes 1982; 43:945.

Torgerson PR și colab. IrishVet J 1998; 51:27.

Bech-Nielsen S et al Ani JVet Res 1982; 43:948.

Soli MD și colab. PrevVet Med 1991; 10:251.

Nevill EM și colab. Onderstepoort J Vet Res 1987; 54:547.

Wellington AC JS AfrVet Assoc 1980; 51:243.

## STEFANOFILARIOZA

*Stephanofilaria spp.* sunt nematozi filarii foarte mici (până la 8 mm) care trăiesc în chisturi la baza foliculilor de păr. Ele sunt asociate cu leziuni ale țesutului subcutanat la bovine și bivoli. Există o serie de specii, inclusiv *S. dedoesi* (sinonime *S. assamensis*, *S. kaeli* și *S. okinawaensis*), care provoacă o dermatită („cascado”) care afectează ochii, gâtul, greabănul, umerii și pupana în anumite părți ale Asiei, precum și „humpsore” în India, răni la picioare și muzele în

*Japonia și Malayatsia. S. zaheeri provoacă „urechile” în India, iar S. stilesi este responsabil pentru dermatita abdomenului ventral în anumite părți ale Statelor Unite și Rusiei. O specie asemănătoare din Queensland, Australia afectează capul, gâtul, pupa și sternul. S. boomkeri a fost descris recent la porci din Africa.\* Viermii adulți eliberează microfilarii care se dezvoltă ulterior în muștele care se hrănesc cu răni. Vectorul pentru S. dedoesi este Musca conducens, în timp ce musca corn Haematobia irritans este gazdă intermediară pentru S. stilesi în Statele Unite. Specia australiană este probabil răspândită de musca bivol, Haematobia irritans exigua<sup>2</sup>*

**Stephanofilarioza cutanată începe cu papule mici care ulterior se unesc pentru a produce leziuni cu diametrul de 3 până la 15 cm. Sunt un iritant extrem și există dovezi de frecare. O parte, dar nu tot, părul se pierde, iar exudatul uscat formează o crustă groasă, sfărâncioasă, care se poate crăpa pentru a expune lichidul pătat de sânge. Răzuirea pielii prelevate de sub crusta poate dezvălui fragmente de viermi. Dacă are loc vindecarea, crusta dispare lăsând o cicatrice. Infecția nu afectează rata de creștere, iar tratamentul și controlul sunt necesare numai la vitele, unde leziunile sunt nedorite din punct de vedere estetic. Ivermectina este un microfilaricid eficient la bivoli și reduce numărul de viermi adulți.<sup>3</sup> Levamisolul oral 7,5 mg/kg o dată sau de două ori la intervale de 3 până la 4 săptămâni este raportat a fi eficient.<sup>4</sup> Unguentele care conțin insecticide pot ajuta la combatere. Specia asiatică necesită o rană preexistentă pentru ca infecția să aibă loc. Prin urmare, prevenirea și tratamentul simple ale rănilor ar reduce riscul de îmbolnăvire în această regiune.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Johnson SJ, Stephanofilariasis - o recenzie. Helminthol Abstr (Ser A) 1987; 568:287-299.

## **REFERINȚE**

Bain O et al Parasite 1996; 3:377.

Johnson SJ și colab!. AustVet J 1986; 63:121.

Gill BS și alVet Parasitol 1991; 40:159.

Ueno H, ChibanaT.Vet Fhrasitol 1980; 7:59.

## **Nematode care afectează ochii sau sistemul nervos**

### ***THELAZIA (viermele oculari)***

Un număr de specii din genul nematod Thelazia apar în sacul conjunctival și în canalele lacrimale ale m<sup>^</sup>^rnelor din întreaga lume. T. gulosa și T. skrjabini sunt principalele specii la bovine din Lumea Nouă, în timp ce T. rhodesi este cea mai comună din Lumea Veche, iar T. lacrymalis este cosmopolit la cai. Sunt viermi subțiri de până la 2 cm lungime. Infestarea este adesea inaparentă, dar pot provoca lacrimare excesivă, fotofobie, conjunctivită, keratită, ulceratii corneene și formarea de abcese pe pleoape.<sup>1</sup><sup>3</sup> La cai, această afecțiune

apare în principal la animalele tinere. Un sondaj din Kentucky, în Statele Unite, a constatat că 43% dintre caii de până la 4 ani au fost studiați în acele specii în vârstă de până la 4 ani. indirect cu muștele muscioase, în special musca de față, *Musca autumnalis*<sup>5</sup>, fiind gazdele intermediare, aceste muște depun larve în conjunctivă atunci când se hrănesc cu lichid în jurul ochiului. keratita prin observarea viermelui adult în sacul conjunctival sau prin demonstrarea larvelor de primă etapă în spălarea ochilor Ivermectina și doramectina sunt active împotriva viermelui adult la bovine<sup>7,8</sup>, dar rapoartele anecdotice sugerează că poate fi mai puțin eficace la cai.

## LITERATURA DE RECENZIE

Otranto D, Traversa D. *Thelazia eyeworm*: un nematod original endo- și ecto-parazitar. Trends Parasitol 2005; 211:1-4.

referințe

Ladouceur CA, Kazacos KR. J Am Vet Med Assoc 1981;178:385.

Arbuckle JBR, Khalil LF. Vet Rec 1978; 102:207.

Patton S, McCracken. Equine Pract 1981; 3:53.

Lyons ET și colab. Am J Vet Res 1986; 47:315.

Giangaspero et al. Parasitologia 2004; 46:257.

Kennedy MJ și colab. J Parasitol 1990; 76:196.

Kennedy MJ și colab. Vet Parasitol 1994; 55:263.

Marley SE și colab. Am J Vet Res 1999; 60:665.

### *HALICEphalobus*

*Halicephalobus gingivalis* (*H. delatrix*; *Micronema delatrix*) este un nematod mic care a fost găsit la cai în rare ocazii. Ca și *Pelodera*, este un organism saprofit cu viață liberă, care are capacitatea de a deveni un parazit oportunist. *H. gingivalis* invadează totuși țesuturile profunde unde se reproduce. Un număr enorm poate fi observat în leziunile granulomatoase care cresc la câțiva cm în diametru. Leziunile pot fi găsite în apropierea ochiului, în prepuț, nara sau maxilar. Acesta din urmă poate fi suficient de mare pentru a provoca bombarea palatului dur, deplasând molarii și provocând dificultăți în masticatie.<sup>1</sup> Răspândirea hematogenă presupusă că dă naștere la leziuni similare la nivelul rinichilor care pot fi diagnosticate greșit ca neoplazie renală. Viermele invadează și creierul și măduva spinării<sup>2</sup>, dar aici leziunile sunt de obicei microscopice și constau din granulome discrete cu orientare vasculară. Caii afectați pot prezenta o mare varietate de semne clinice, inclusiv letargie, ataxie și necoordonare care duc la decubit și moarte.<sup>3</sup> Diagnosticul leziunilor superficiale se face prin demonstrarea viermilor și larvelor în probele de biopsie, dar mai des

*infecția gingivalis este identificată retrospectiv în secțiuni histologice în urma necropsiei.4 Viermii au lungimea de 250-430 Jm, au un faringe bilobat caracteristic și conțin adesea un singur ou mare. Această infecție trebuie luată în considerare în diagnosticul diferențial al nematodozei cefalorahidiane ecvine?4 S-a încercat tratamentul cu ivermectină la doza maximă sigură, deși susceptibilitatea viermelui la acest compus este incertă.*

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Pearce SG. Tratamentul unui granulom cauzat de gingivita Halicephalobus la un cal. J ^m Vet Med Assoc 2001; 219:1735-1738.

## **REFERINȚE**

Cho DY et al. J Am Vet Med Assoc 1985; 187:505.

Blunden AS și colab. Equine Vet J 1987; 19:255.

Alstad AD, Berg IF. J Am Vet Med Assoc 1979; 174:264.

Pletcher JM, Howerth E. J ^m Vet Med Assoc 1980; 177:1090.

## **ELAFOSTRONGILUL**

Elafostrongiloza cefalorahidiană (CSE) sau neurofilarioza este o boală a oilor, caprelor și camelidelor cauzată de infestarea creierului și a măduvei spinării cu nematodul Elaphoststrongylus și genurile înrudite. Acest gen este strâns înrudit cu viermii pulmonari ai rumegătoarelor mici, dar se găsește în spațiul cranial și cranial, ocazional, în spațiul cranial și venos cranial. spațiul subarahnoidian spinal. Parelaphoststrongylus tenuis apare la căprioarele cu coadă albă din estul Americii de Nord și părți din vestul Canadei, E. cervi la căprioare în Europa și Noua Zeelandă și

*rangiferi la reni în Scandinavia. Ouăle sau larvele sunt transportate în plămâni, suferă o migrare traheală, iar larvele din primul stadiu sunt trecute în fecale. Larvele sunt destul de rezistente la condițiile de mediu nefavorabile și intră în melci sau melci pentru a se dezvolta în larve infecțioase.*

Ciclul de viață este complet atunci când moluștele infectate sunt ingerate de căprioare și larvele pătrund în abomas, migrează, eventual de-a lungul nervilor spinali, către măduva spinării unde se dezvoltă în adulți și migrează în spațiul subarahnoidian?

Semnele clinice nu se observă la căprioarele infectate, dar la oi și capre viermele se mișcă continuu prin țesutul sistemului nervos provocând șchiopătare și necoordonare, urmată de paralizia aproape completă a membrelor posterioare sau a gâtului, a corpului și a tuturor celor patru picioare?". transmite de asemenea la elan si este responsabil pentru semnele nervoase din „boala elanului”, inclusiv?

## **o Slăbiciune**

### **o Incoordonare**

„Încercul

### **o Vedere afectată**

j Orbire

*j Transport anormal al capului*

### **o Paralizie**

*o Lipsa fricii de om*

### **o Agresivitatea.**

Nu există un tratament de încredere pentru CSE. Ivermectina nu are nici un efect asupra viermilor adulți, posibil pentru că moleculele mari ale acestui compus nu pot trece bariera hemato-encefalică.<sup>5</sup> Un raport clinic descrie tratamentul a 17 capre afectate ușor până la moderat cu un AINS (flunixin meglumine) împreună cu ivermectină și fenbendazol timp de 5 zile? Recuperarea completă a avut loc în trei, recuperarea parțială în opt, dar eutanasia a fost necesară pentru restul.

### **REVEZI LITERATURA**

j Lankester      În: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA

! (eds) Boli parazitare ale mamiferelor sălbatice. Iowa

State University Press, 2001; p. 252-278.

### **REFERINȚE**

Handeland K și colab. J Comp Path 2000; 123:248.

Kopcha M și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:1439.

Pusterla N et al. Schweizer ArchivTierheilk 1997; 139:282.

Smith HJ, Archibald R McG. Can Vet J 1967; 8:173.

Soll MD. În: Campbell WC (ed.) Ivermectin și abamectin. New York: Springer-Verlag, 1989; p. 272.

Pusterla N et al. DtschTierartzl Wochenschr 1999; 106:22.

### **SETARIA**

*Setaria spp. sunt nematode filariale lungi (5-10 cm) asemănătoare firului care se găsesc în mod obișnuit în cavitatea peritoneală a majorității animalelor domestice. S. labiato-papillosa*



*este un parazit cosmopolit al vitelor, în timp ce S. digitata și speciile strâns înrudite, și probabil sinonime, S. marshalli apar numai în Asia.*

S. equina se găsește în întreaga lume la cai. Femelele adulte produc embrioni mobili (microfilarii) care circulă în sângele periferic al animalului infectat și sunt preluați de țânțari.<sup>1</sup> Larvele infecțioase se dezvoltă în herst intermediar și sunt eliberate atunci când țânțarul se hrănește ulterior. S. labiato-papillosa ajunge la maturitate la bovine în 8-10 luni. În ciuda dimensiunii lor, prezența acestor viermi în cavitatea abdominală nu provoacă un efect clinic semnificativ.

**Pot apărea boli grave dacă S. labiatopapillosa sau S. digitata infectează alte animale decât propria gazdă naturală, în special caii, oile, caprele și oamenii. La aceste gazde, ele migrează într-o manieră anormală provocând nematodoză cefalorahidiană epizootică (cu denumiri locale inclusiv Paralizia Lombară și Kumri) atunci când invadează creierul și măduva spinării. S. digitata juvenilă poate invada și ochiul. Deși Setaria se găsește la bovine în multe țări, nematodoza cefalorahidiană este în mare parte limitată la Israel, Japonia, China, Coreea, India și Sri Lanka. Incidența este în creștere în Taiwan<sup>1</sup> și a fost raportat un singur caz din Statele Unite.<sup>2</sup> Filarioza oculară este observată cel mai frecvent în Japonia. Acestea sunt boli ale verii și toamnei, când vectorii sunt cei mai răspândiți. Forma cefalorahidiană apare uneori în proporții epidemice, provocând decese la cai, oi și capre.**

**Nematodioza cefalorahidiană poate avea un debut rapid, animalele afectate murind în câteva zile sau poate apărea treptat în câteva zile. Poate exista pareză acută sau subacută cu slăbiciune și necoordonare sau paralizie care implică cel mai frecvent picioarele posterioare, dar uneori toate cele patru picioare. Recuperarea este doar parțială la multe animale, dar altele prezintă doar o tulburare neurologică ușoară, care devine treptat indiscernabilă. Nu există semne sistemice și animalele pot continua să mănânce. Alte boli care provoacă semne clinice similare includ ataxia ecvină enzootică la cai și rabia paralică la oi și capre ca leziuni datorate leziunilor traumatiche, abcesul măduvei spinării, larvele de muște warble, Strongylus vulgaris sau Halicephalobus gingivalis.**

La necropsie, nu există modificări macroscopice și trebuie luate secțiuni de la mai multe niveluri ale măduvei spinării pentru a găsi leziuni histologice. Se observă zone focale de malacie sau microcavitație și în locurile adiacente pot exista pierderi de mielină, tumefacție axonală, degenerare și formare de celule gitter.<sup>2</sup> Căile migratorii sunt indicate de tracturi necrotice. Acolo unde semnele nervoase au fost prezente doar de câteva zile, ocazional pot fi găsite un vierme sau fragmente de vierme. Au fost dezvoltate tehnici moleculare pentru identificarea speciilor responsabile.<sup>3</sup>

Antihelminticele nu vor rezolva leziunile existente, dar pot preveni deteriorarea ulterioară. S-a publicat puțin despre tratament sau control. Ivermectina a dat o eficacitate moderată (80-88%) împotriva S. equina adultă la ponei.<sup>1</sup> Într-un studiu de teren, niciuna dintre 221

de capre și oi injectate de două ori cu ivermectină în doză de 0,2 mg/kg nu a dezvoltat setarioză, în timp ce 17 din 303 animale neinjectate nu au suferit de boală.

## **REFERINȚE**

Tung KC et al. Vet Parasitol 2004; 123:279-284.

Frauenfeldt HC și colab. J Am Vet Med Assoc 1980; 177:359.

Jayasinghe DR, Wijesundera WS. Vet J 2003; 165:136-142.

Klei T și colab. J Parasitol 1980; 66:859.

Shirasaka S și colab. J Vet Med Sci 1994; 56:1213.

## **Boli asociate cu trematode și cestode**

### **Boli hepatice asociate cu trematode**

#### **FASCIOLIZĂ**

##### **Sinopsis**

**Etiologie** Fasciola hepatica și, în climatele mai calde, F. gigantica. **Epidemiologie** Infecția prin ingestia de metacercarii pe ierburi; distribuția geografică, sezonalitatea și riscul de îmbolnăvire determinat de apariția gazdelor intermediare (melci de nămol limneid).

**Semne** Sindrom acut (oaie): moarte subită; sindrom cronic (ovine și bovine): scădere în greutate, scăderea producției de lapte, paloare, edem submandibular.

**Patologia clinică** Sindrom acut: concentrații serice crescute de glutamat dehidrogenază, anemie; sindrom cronic: ouă caracteristice în fecale, anemie, hipoalbuminemie, concentrații serice crescute de gamaglutamil transpeptidază. **Leziuni** Sindrom acut: ficat friabil palid cu tracturi parazitare și hemoragie; sindrom cronic: ficat fibros, căi biliare foarte întinse și îngroșate.

**Confirmarea diagnosticului** Sindrom acut: dorloie imature în parenchim hepatic la necropsie; sindrom cronic: ouă caracteristice în fecale, imunotest de sânge sau lapte.

**Tratament Albendazol, clorsulon, closantel, netobimin, nitroxinil, oxicozanid, triclabendazol; nu toate sunt la fel de eficiente împotriva tuturor etapelor de dezvoltare a treabelor.**

**Control Evitarea sau drenarea habitatelor melcilor; programe strategice de dozare antihelmintică.**

## **ETIOLOGIE**

*Fasciola hepatica este cea mai comună și mai importantă doză hepatică și are o distribuție cosmopolită în climatele mai reci. Melcii de nămol Lymnaeid sunt gazde intermediare și eliberează forma infecțioasă, metacercaria, pe ierburi. Fascioloza hepatică este în principal de importanță economică la ovine sau bovine, dar alte specii pot constitui un rezervor de infecție. F. hepatica poate infesta toate animalele domestice, inclusiv Equidae și multe specii sălbatice, dar oile infectate cronic sunt cea mai importantă sursă de contaminare a pășunilor. O șansă similară, dar mai mare, F. gigantica, este limitată la regiunile mai calde, inclusiv părți din Africa și Asia.*

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Fasciola adultă trăiește în căile biliare producând ouă care sunt excretate cu fecale. Eclozarea are loc în condiții umede numai după ce s-a format primul stadiu larvar, miracidiumul și când temperatura mediului ambiant crește peste 5-6°C (41-43°F). Miracidia trebuie să găsească și să invadeze țesuturile unui melc gazdă potrivit în 24-30 de ore. După mai multe cicluri de înmulțire asexuată, flukes părăsesc melcul ca cercarie. Acestea se atașează de ierburi și se transformă în metacercarii secretând un perete de chist protector dur. După ingerarea de către gazda finală, fiecare metacercaria eliberează un fluke imatur care traversează peretele intestinal și migrează prin cavitatea peritoneală către ficat. Migrația este uneori greșită direcționată și pot fi găsite trepte ectopice în plămâni, în special la bovine. Tânărul F. hepatica migrează prin parenchimul hepatic timp de aproximativ 4-5 săptămâni, crescând de la 0,1 la 10 mm. După ce intră în căile biliare, ele își dublează dimensiunea înainte de a începe depunerea ouălor la aproximativ 10-12 săptămâni după infestare. Oile și bovinele adulte pot rămâne purtători mulți ani din cauza longevității flukes adulte.

## **| EPIDEMIOLOGIE**

Riscul de fascioloză hepatică este determinat de numărul de melci limneizi infectați din zona de pășunat. Boala ( are un model sezonier previzibil j în regiunile în care melcii sunt activi numai pentru

parte a anului. Unii melci limneizi au un obicei mai acvatic decât alții, dar toți sunt restricționați la medii umede sau umede. În general, ei preferă zonele mlăștinoase joase, neacide, cu apă care se mișcă încet, dar terenurile cu pâraie mici, izvoare, drenaj blocat sau scurgeri de la, de exemplu, jgheaburi de apă pot fi, de asemenea, potențial periculoase pentru pășunatul. Terenul irigat frecvent este, de asemenea, foarte potrivit pentru

producerea infecției. Melcii se înfundă în sol pentru a supraviețui perioadelor secetoase și eliberează cercarii atunci când este prezentă apă liberă. Habitatele melcilor pot fi permanente sau temporare. Acestea din urmă se extind și se contractă în funcție de disponibilitatea apei. Lucrările de construcție, cum ar fi construirea drumurilor, pot modifica modelele de drenaj și riscul de îmbolnăvire. Îmbunătățirea pășunilor turboase prin aplicarea de var poate crește riscul prin reducerea acidității solului și permițând colonizarea melcilor.

**Melci gazdă importanți pentru *F. hepatica* includ *Lymnaea truncatula* în Regatul Unit și Europa și *Galba bulimoides*, *GB techella* și altele în Statele Unite. *L. columella* a fost identificată ca gazdă intermediară în Canada și mai recent în Brazilia. În Noua Zeelandă, *L. tomentosa* și *L. truncatula* au apărut fără ca fascioloza să devină o problemă majoră, dar introducerea *L. columella* a crescut considerabil intervalul și severitatea bolii.<sup>3</sup> *L. tomentosa* este melcul gazdă major din Australia, deși s-a raportat că *L. columella* este prezent în zonele neagricole și s-a găsit și *L. viridis*.**

**Principalii factori care determină momentul și severitatea fasciolozei hepatice sunt cei care influențează numărul de metacercarii acumulate pe ierburi. În special, temperatura și precipitațiile afectează atât abundența spațială cât și temporală a gazdelor melcilor și rata de dezvoltare a ouălor și larvelor de fluke.<sup>4</sup> Temperaturile peste 10°C (50°F) sunt necesare înainte ca gazdele melci să se înmulțească sau înainte ca *F. hepatica* să se poată dezvolta în melc. Prin urmare, nicio dezvoltare nu are loc în timpul iernii în majoritatea țărilor.**

**„Infecția de vară a melcului” prin ecloziunea miracidiei din ouă în primăvara și începutul verii are ca rezultat apariția cercariei și contaminarea consecventă a ierburilor aproximativ 5-8 săptămâni mai târziu.<sup>5</sup> Pentru orice regiune climatică, vărsarea cercariei este o apariție destul de regulată, cu diferențe minore de timp determinate de variațiile de la un an la altul.**

**„Infecția de iarnă a melcului” este un ciclu separat care apare atunci când melcii sunt expuși la miracidie toamna. Dezvoltarea fluke încetează la melc în timpul iernii, dar se reia pe măsură ce temperaturile cresc în primăvara următoare. Importanța relativă a acestui ciclu depinde de rata de mortalitate a melcilor în timpul iernii<sup>6</sup>, care variază de la o regiune la alta și de la an la an.**

Disponibilitatea metacercariilor este în general cea mai mare la sfârșitul verii și toamna. Numărul masiv se poate acumula în părțile mai umede ale Insulelor Britanice și ale Europei.<sup>7</sup> Metacercariile pot ierna în climă mai blândă pentru a infecta stocul primăvara, dar nu supraviețuiesc în condiții severe de iarnă. În regiunile calde și uscate, metacercariile mor rapid și astfel în Australia, de exemplu, infecțiile se datorează de obicei unei eliberări recente de cercarie.<sup>8</sup> Stocurile sunt vulnerabile și în condiții uscate dacă sunt forțate să se hrănească în zone mlăștinoase pentru a obține hrană verde. Metacercariile sunt în mod normal ucise în timpul pregătirii fânului sau a silozului, dar pot rămâne infecțioase până la 8 luni dacă fânul este recoltat în condiții umede și nu este uscat corespunzător.

Rezultatul clinic al infecției depinde în mare măsură de densitatea metacercilor de pe plantă. Acest lucru va fi cel mai mare atunci când condițiile meteorologice au fost favorabile pentru reproducerea și supraviețuirea melcilor. Un aport mare de metacercarii peste un dint scurt va produce boala acută; un număr mai mic pe o perioadă mai lungă duce la boli cronice. Gradul în care imunitatea influențează cursul infecției diferă în funcție de specie. Oile și caprele nu dezvoltă un răspuns imune protector puternic la *F. hepatica* și rămân vulnerabile pe tot parcursul vieții. Bovinele expulzează în cele din urmă cea mai mare parte, dar nu toată povara lor accidentală și obțin protecție parțială, dar nu completă, împotriva reinfectării.<sup>9</sup> *F. hepatica* are o serie de mecanisme de supraviețuire pentru a evita răspunsurile imune ale gazdei, inclusiv schimbarea antigenului de suprafață în timpul migrării,<sup>10</sup> eliberând o enzimă proteolitică care poate scinda imunoglobulinele<sup>11</sup> și modularea răspunsului imun al gazdei<sup>12</sup>.

## **PATOGENEZĂ**

Fascioloza hepatică acută este cauzată de trecerea tănărului *F. hepatica* prin parenchimul hepatic. Apar semne clinice

6 săptămâni după ingestia unui număr mare de metacercarii. Până în acest moment, flukes migratori sunt suficient de mari pentru a provoca daune mecanice substanțiale ficatului. Rezultat insuficiență hepatică acută și hemoragie.<sup>13</sup>

**Sporii liniștiți de *Clostridium novyi* pot fi activați de condițiile necrotice anaerobe create în parenchimul hepatic prin migrarea *F. hepatica*, provocând hepatită necrotică infecțioasă („boala neagră”) la ovine și bovine.”<sup>14</sup> S-a considerat, de asemenea, că această migrare stimulează dezvoltarea cazurilor ocazionale de hemoglobinare la bovine.**

Fascioloza hepatică cronică se dezvoltă numai după ce treutele adulte se stabilesc în căile biliare. Aici ele provoacă colangită, obstrucție biliară, fibroză și o scurgere de proteine plasmatice prin epitelii. Deși această proteină poate fi reabsorbită în intestin, există o utilizare slabă și reținere a azotului care duce la hipoalbuminemie. Există, de asemenea, o pierdere de sânge integral din cauza activităților de hrănire ale flukes. Aceasta exacerbează hipoalbuminemia și în cele din urmă dă naștere la anemie. Pune o scurgere continuă a rezervelor de fier<sup>6</sup> astfel încât anemia, care este inițial normocromă, devine hipocromă. Aceste schimbări sunt mai severe la oile cu un nivel scăzut de nutriție.<sup>15</sup> Infecția cronică poate limita rata de creștere și conversia hranei la junincile în creștere și rata de creștere la bovinele de carne. S-a raportat că infecția cu *F. hepatica* crește susceptibilitatea bovinelor la *Salmonella dublin* și predispune la infecția prelungită și la excreția fecală?<sup>6</sup> Oile infectate pot avea fertilitate redusă, rata de creștere și producția de lână.

carcasă.

Răspunsul fibrotic al ficatului la deteriorarea indusă de dobândă variază în funcție de gazdă și poate explica parțial susceptibilitățile diferite ale speciilor. Atât caii, cât și

**porcii sunt în general foarte rezistenți la infecția cu F. hepatica, dar diferă prin modul lor de rezistență. Căii depășesc lovitură migratoare într-un stadiu incipient, astfel încât puțini ajung la ficat, în timp ce la porc mecanismul de rezistență funcționează în parenchimul hepatic.<sup>20</sup>**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Fascioloză acută**

Fascioloza acută la ovine apare cel mai adesea ca moarte subită, fără alte anomalii clinice aparente. Este de obicei observată vara și toamna, dar poate apărea în orice moment când oile au posibilitatea de a pășuna ierburi puternic contaminate. Dacă boala este observată clinic la ovine se manifestă prin:

° Tonalitate o Slăbiciune o Lipsa poftei de mâncare " Paloare și edem ale mucoasei și conjunctivei

„Durere când se exercită presiune asupra zonei ficatului. Moartea are loc; rapid și poate fi însoțit de trecerea de scurgeri pătate de sânge din nări și anus. Focarele sunt de obicei de durată relativ scurtă; majoritatea deceselor au loc într-o perioadă de 2-3 săptămâni. Fascioloza acută apare rar la bovine.

### **Fascioloză subacută**

Fascioloza acută și cronică sunt extremități opuse ale spectrului clinic. Apar forme intermediare și la ovine a fost descris un sindrom subacut. Semnele clinice majore sunt pierderea în greutate și paloarea mucoaselor. Edemul submandibular va fi observat doar în câteva cazuri, dar multe animale vor resimți palparea în regiunea ficatului.

### **Fascioloză cronică**

Fascioloza cronică nu devine evidentă decât după câteva săptămâni după ce pericolul bolii acute s-a retras. Oile afectate pierd în greutate, dezvoltă edem submandibular (maxilarul sticlei) și paloarea mucoasei pe o perioadă de câteva săptămâni. Poate apărea vărsarea lăunii. Cursul bolii este adesea de 2-3 luni la cei care mor; mulți supraviețuiesc, dar pot rămâne în stare proastă pentru perioade mai lungi. Vitele pierd și ele în greutate, mai ales dacă alăptează, producția de lapte scade și se poate dezvolta anemie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

În fascioloza acută există o anemie normocromă severă, eozinofilie și o hipoalbuminemie severă. Concentrațiile sanguine ale unui număr de enzime serice care indică leziuni hepatice sunt crescute. Glutamat dehidrogenaza este de o valoare deosebită atunci când tinerii trefături migrează prin parenchima hepatică, dar concentrațiile scad după ce intră în canalele biliare.<sup>21</sup> Creșterile aspartat-aminotransferazei pot fi măsurate de la 4 săptămâni și sunt utile ca măsură a infecției imature.<sup>22</sup> Ouăle nu vor fi prezente în fecale, deoarece dolaturile juvenile sunt încă.

În bolile subacute și cronice, scăderea în greutate este asociată cu o severă hipocromă, anemie macrocitară, hipoalbuminemie și hiperglobulinemie. Edemul submandibular și ascita apar doar ocazional în starea subacută, dar mai frecvent în boala cronică.<sup>6</sup> Concentrațiile serice ale gamma-glutamil transpeptidazei sunt crescute de activitățile adulților.

*hepatica în căile biliare.*<sup>23</sup> *Alte teste ale funcției hepatice nu sunt afectate semnificativ. Un diagnostic de fascioloză hepatică cronică poate fi confirmat prin detectarea unui număr mare de ouă caracteristice, operculate, în fecale. Aceste ouă sunt cu pereți subțiri și colorate cu galben-marou de pigmenții biliari. Sunt dense și nu se ridică satisfăcător în toate soluțiile de flotație. Se recomandă soluția de sulfat de zinc (gravitate specifică 1,36). Testele de sedimentare sunt mai precise?*<sup>4</sup> *Ouăle de fluke operculate sunt, de asemenea, caracteristice infecțiilor cu paramfistom și este nevoie de grijă pentru a le diferenția pe cele două.*

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

### **Fascioloză hepatică acută**

Fascioloză hepatică acută se caracterizează printr-un ficat grav afectat, umflat. Cavitățile peritoneale pot conține un exces de ser colorat cu sânge. Capsula hepatică are multe perforații mici și hemoragii subcapsulare. Parenchimul prezintă tracturi de țesut deteriorat și este mai friabil decât în mod normal. Flukes imature sunt adesea atât de mici încât nu sunt ușor de distins. Ele se demonstrează cel mai ușor prin felierea subțire a unei bucăți de ficat și agitarea în apă, permițând flukes să se așeze pe fund. Mărimea flukes poate permite estimarea duratei infecției și acest lucru poate ajuta la determinarea pășunilor periculoase.

### **Fascioloză hepatică cronică**

Tremule asemănătoare frunzelor, măsurând aproximativ 3,5 x 1 cm, sunt prezente în căile biliare foarte mari și îngroșate, în special în lobul ventral al ficatului. Canalele biliare pot ieși deasupra suprafeței ficatului și pot fi prezente chisturi din cauza blocării canalelor cu flukes și celulele epiteliale descumate. Calcificarea pereților căilor biliare este o descoperire comună la bovine, dar nu și la ovine. Parenchimul hepatic este extensiv fibrozat, iar ganglionii limfatici hepatici sunt de culoare maro închis. Anemia, edemul și emaciarea sunt anomalii asociate.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

În zonele endemice de dorloze, fascioloză trebuie considerată ca un posibil factor în orice focar de boli cronice la oi, fie ca principală cauză, fie ca factor contributiv, împreună cu alte procese debilitante ale bolii. Pentru a susține un diagnostic, ar trebui să se țină seama de istoricul pășunatului și de caracterul sezonier al fasciozei în acea localitate. La necropsie ar trebui să existe ouă de fluke în fecale și leziuni hepatice caracteristice. Întrucât acestea pot fi constatate omniprezente în zonele endemice, este necesară o judecată pentru a determina dacă severitatea leziunilor este suficientă pentru a incrimina fluke ca singurul sau principal factor etiologic contributiv. Testele imunologice legate de enzime (ELISA) sunt

disponibile pentru utilizare cu sânge sau lapte și sunt deosebit de utile pentru diagnosticarea infecției la bovine la nivel individual sau efectiv. O creștere a anticorpilor poate fi detectată la 2 săptămâni după infecție și continuă să crească până în săptămâna 6-5. Testele de coproantigen sunt în curs de dezvoltare.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Fascioloză acută**

Hemonhoza

hepatită necrotică infecțioasă -

Eperitroozoonoza

Antraxul .

Enterotoxemia. .

### **Fascioloză cronică.**

#### **. Nutritional -deficiente de, cupru sau**

cobalt, Marea Britanie. f

Alte parazitisme interne, inclusiv gastroenterita parazitară (în special hemonhoza) la ovine și ostertagioza

. la vite ■

boala lui Johne. ,

cestode. Este eficient împotriva adulților

*hepatica la o doză de 7,5 mg/kg la ovine și 10 mg/kg la bovine. Este ovicid și va ucide orice ouă de F. hepatica prezente în căile biliare sau în tractul digestiv în momentul tratamentului. Netobimina (20 mg/kg) este metabolizată în albendazol în organism și are activitate similară împotriva F. hepatica.*

Closantel va ucide majoritatea flukes mai în vârstă de 4 săptămâni la oi la o rată de doză de 10 mg/kg și va întârzia producția de ouă de dorloat de către animalele care pasc pe pășune contaminată până la 12 săptămâni. De asemenea, are un efect rezidual împotriva H. contortus.

Clorsulon este furnizat în combinație cu ivermectină pentru combaterea combinată a dorlozei și a viermilor rotunzi la bovine. La doza recomandată de 2 mg/kg prin injecție SC, clorsulonul este eficient împotriva adulților și a dorevelor imature de 12 până la 14 săptămâni, dar activitatea împotriva F. hepatica în vârstă de 8 săptămâni este variabilă.



Nitroxinilul se administrează subcutanat la 10 mg/kg și are o eficiență bună împotriva dorlotului adult, dar doza trebuie crescută cu până la 50% pentru a obține un control adecvat al bolii acute. La oi, scurgerea pătează lâna cu galben. Nu poate fi administrat pe cale orală, deoarece microflora rumenului reduce compusul la un metabolit inactiv.

Oxiclozanida utilizată la bovine (10 mg/kg) are o perioadă de reținere a laptelui mai scurtă decât majoritatea altor flukicide. Are un efect semnificativ împotriva dorlotului adult, dar este inactiv împotriva formelor imature. Poate provoca înmuierea tranzitorie a fecalelor. Acest compus a fost combinat cu levamisol pentru a oferi activitate împotriva fluke și a nematodelor gastrointestinale.

## CONTROLA

Sunt necesare măsuri preventive în zonele endemice, deoarece fascioloza poate provoca moartea fără avertisment sau pierderi semnificative de producție. O abordare strategică integrată este mai avantajoasă din punct de vedere al costurilor decât dependența de dozarea de rutină și este mai puțin probabil să inducă rezistență la antihelmintic, dar necesită cunoaștere detaliată a ciclului epidemiologic local. În unele țări în care riscul variază de la an la an, previziunile nivelurilor probabile ale bolii sunt emise pe baza analizei datelor meteorologice și a observațiilor de teren. Acest lucru permite intensificarea măsurilor de control atunci când este necesar. Modelele computerizate au fost concepute pentru a ajuta acest proces.<sup>31</sup>

Separarea stocului de sursele de infecție este metoda ideală de control, dar nu întotdeauna este fezabilă în practică. Identificarea și cartografierea habitatelor melcilor poate permite conceperea unor planuri de pășunat care să evite zonele periculoase în perioadele de risc ridicat. În cazul în care habitatele sunt limitate în dimensiune și clar definite, este posibil să se excludă stocul prin împrejmuire.

Stocul de pe terenuri puternic contaminate poate fi protejat de fascioloza acută profitând de intervalul dintre ingestia de metacercarii și debutul bolii. Tratamentul în această perioadă cu un produs eficient împotriva dorlotului tineri va elimina paraziții migratori înainte ca aceștia să provoace leziuni hepatice grave. O doză suplimentară poate fi necesară în funcție de durata aportului metacercarian și de activitatea reziduală a produsului ales. Unele metacercarii vor continua să fie ingerate după ce perioada de pericol principal a trecut și astfel va fi necesar un tratament cu un produs activ împotriva *F. hepatica* adultă câteva săptămâni mai târziu pentru a se asigura împotriva posibilelor pierderi din fascioloza cronică. Pot fi necesare doze strategice suplimentare în regiunile în care infecția de iarnă a melcului este semnificativă. Momentul precis al fiecăreia dintre aceste doze depinde de tiparul epidemiologic local.

Reducerea contaminării pășunilor cu metacercarii va reduce riscul viitor. Acest lucru se poate face prin prevenirea infectării cu melcii

*hepatica sau prin diminuarea dimensiunii populației de melci. Pentru a atinge primul obiectiv, flukes adulți ar trebui eliminate din canalele biliare ale tuturor animalelor de pășunat*

*primăvara și începutul verii. Acest lucru previne excreția ouălor și minimizează numărul de miracidie care caută melci în această etapă crucială a ciclului epidemiologic.<sup>32</sup> Totuși, pot exista surse ale faunei sălbatice de ouă de *F. hepatica* care nu pot fi controlate în acest mod. Numărul de melci poate fi redus prin limitarea dimensiunii habitatului lor. Acest lucru se poate face, acolo unde este posibil, prin drenarea zonelor mlăștinoase și prin asigurarea că șanțurile, scurgerile de teren, jgheburile de apă etc. sunt bine întreținute.*

Cu bivoli hrăniți la tarabă la tropice se poate profita de faptul că metacercariile de *F. gigantica* se concentrează pe partea inferioară a plantelor furajere, de exemplu paie de orez. Aceasta poate fi tăiată și utilizată în alte scopuri, în timp ce partea superioară, neinfectată, este alimentată în fermă.<sup>33</sup>

Controlul chimic al melcilor a fost practicat pe scară largă înainte de a deveni disponibile tratamente de încredere pentru animale. Melcii *Planorbis* au o capacitate de reproducere enormă și pot recoloniza rapid terenul umed. Prin urmare, aplicarea trebuie să fie foarte minuțioasă pentru a avea un efect semnificativ pe tot parcursul sezonului și nu trebuie să existe nicio posibilitate de invazie a terenurilor învecinate. Substanțele chimice pot fi aplicate primăvara pentru un impact maxim asupra populației de melci înainte de începerea reproducerii sau mai târziu în sezon, când melcii sunt abundenți, dar înainte de a începe să apară cercarii. Eficacitatea este redusă dacă creșterea luxuriantă a plantelor împiedică pătrunderea la nivelul solului. Compușii anorganici, cum ar fi sulfatul de cupru sau pentaclorofenatul de sodiu, sunt eficienți, dar pot fi potențial periculoși pentru oameni, stoc și mediu: moluscicide mai sigure și mai selective de volum redus, cum ar fi n-tritil morfolină<sup>34</sup>, au fost dezvoltate, dar nu sunt disponibile comercial în momentul scrierii.

Vaccinurile pentru *F. hepatica* sunt în curs de dezvoltare. Una dintre acestea, care folosește proteinaze de catepsină L recombinante, a oferit până la 79% protecție împotriva infecției la bovine și ovine.<sup>5</sup> Strategiile de vaccinare de succes provoacă răspunsurile imune Th1 mai degrabă decât Th2 induse de infecția naturală.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Dalton JP (ed.) Fascioliasis. Wallingford, CAB

Internațional, 1998.

Roberts JA, Suhardono Approaches to the control of fascioliasis in ruminants. *Int J Parasitol* 1996; 26:971-981.

Malone JB. Fascioliaza și cestodiaza la bovine. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1986; 22:261-275.

Westcott RB, Foreyt WJ. Epidemiologie și control al trematodelor la ruminanți mici. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 1986; 22:373-381.

## **REFERINȚE**

Owen JM. Equine Vet 1977; 9:29.

Boray JC. În: Gaafar SM et al. (ed) Seria de științe animale Wbrld B2: Paraziți, dăunători și prădători. Amsterdam: Elsevier, 1985; p. 179.

Harris RE, Charleston WAG. Vet Parasitol 1980; 7:39.

Ollerenshaw CB. În: Taylor AER, Muller R (eds) Efectele factorilor meteorologici asupra paraziților. Oxford: Blackwell Scientific Publications, 1974; p. 33.

Ollerenshaw CB. În: Urquhart GM, Armor J (eds) Helminth diseases of cattle sheep and horses in Europe. Glasgow: MacLehose, 1973; p. 132.

Reid JFS. În: Urquhart GM, Armor J (eds) Helminth diseases of cattle sheep and horses in Europe. Glasgow: MacLehose, 1973; p. 81.

Ross JG, Todd JR. Vet 1968; Rec 82:695.

Meek AH, Morris RS. AustVet J 1979; 55:58.

Doyle JJ. Res Vet Sci 1973; 14:97.

Hanna REB. Exp Parasitol 1980; 50:155.

Chapman CB, Mitchell GF. Vet Parasitol 1982; 11:65.

Clery D și colab. Vet Parasitol 1996; 62:71.

Boray JC. Ann Trop Med Parasitol 1967; 61:439.

Sewell MMH. În: Grunsell CS, Hill FWG (eds) The Veterinary Annual, numărul 15. Bristol: Scientechnica, 1975; p. 79.

Dargie JD, Berry CI. Int J Parasitol 1979; 9:17.

Aitken MM și colab. J Comp Pathol 1978; 88:75.

Cawdery MJH. BrVet J 1976; 132:568.

Meek AH, Morris RS. AustVet J 1979; 55:61.

Sykes AR și colab. ResVet Sci 1980; 28:63.

Nansen P și colab. Exp Parasitol 1975; 37:15.

Thorpe E, Ford EJH. J Pathol 1969; 97:619.

Wyckoff JH, Bradley RE. Am J Vet Res 1985; 46:1015.

Rowlands D1, Clampitt RB. Vet Parasitol 1979; 5:155.

Boray JC, Pearson IG. AustVet J 1960; 36:331.

Salimi-Bejestani MR et al. Res Vet Sci 2005; 78:177.

Sanyal PK, Gupta SCVet Parasitol 1996; 63:75.

Owen IL. AustVet J 1987; 64:59.

Borgsteede et al.Vet Rec 2005; 156:350.

Holtmann W și colab. Tierarztl Umschau 1990; 45:437.

30' Trawford AF, Tremlett JG.Vet Rec 1996; 139:142.

McIlroy SG și colab. PrevVet Med 1990; 9:27.

Parr SL, Gray JS. Vet Parasitol 2000; 88:187.

Mahato SN, Harrison LJ. Trop Anim Health Prod 2005; 37:285.

Crossland ND.Vet Rec 1976; 98:45.

Dalton JP și colab. Int J Parasitol 2003; 33:1173.

### ***FASCIOLOIDES***

*Fascioloides magna* este un dorlotor mare care se găsește în principal în America de Nord, dar apare și în unele țări europene. Este un parazit al elanului și caprioarelor, dar poate infecta și alte animale care pășesc pe aceleași pășuni. Oile și caprele sunt deosebit de susceptibile la infecție. Prevalența infestării la bovine poate fi mare în zonele endemice, dar acestea sunt rareori afectate clinic.

Ciclul de viață la gazdele normale este similar cu cel al *Fasciola hepatica*, cu excepția faptului că crește până la 10 cm lungime și 3 cm lățime în chisturile cu pereți subțiri din parenchimul hepatic. Conexiunile dintre chisturi și căile biliare permit trecerea ouălor cu fecalele. Melcii *Lymnaeid* acționează ca gazde intermediare, iar gazda finală este infectată prin ingerarea metacercariilor închistate pe ierburi. Domul pătrunde în ficat după ce a petrecut 3-4 săptămâni în cavitatea peritoneală.

La oi și capre, domul migrează continuu, fără a deveni niciodată încapsulat, ci formând tracturi mari, negre. Leziunile hepatice și hemoragia sunt atât de severe încât una sau două lovături pot fi fatale. La bovine se observă tracturi necrotice în parenchim, precum și chisturi întinse, cu pereți groși, cu diametrul de 4 cm. Acestea nu au nicio legătură cu căile biliare. Semnele clinice la ovine și capre sunt similare cu fascioza hepatică acută și animalele infectate pot muri fără avertisment. Infestările la bovine sunt de obicei inaparente, dar pot provoca semne similare fasciozei hepatice cronice. Ouăle pot fi găsite

în fecale. Acestea seamănă cu ouăle de *F. hepatica*, dar sunt mai mari și au un mic apendice la capătul mai tocit.

Majoritatea antihelminticelor eficiente împotriva

*hepatica* sunt, de asemenea, active împotriva *F. magna* 1, dar au fost publicate puține rapoarte de confirmare. Albendazolul 10 mg/kg a îndepărtat 74% din *F. magna* la bovinele infectate natural<sup>2</sup>, closantel 15 mg/kg a avut o eficacitate bună la ovine la 8 săptămâni de la infecție} clorsuronul a dat rezultate variabile la bovine la 21 mg/kg', în timp ce triclabendazolul 20 mg/kg a fost eficient de 99% la ovine<sup>15</sup> după infectare.

## LITERATURA DE RECENZIE

Anderson RC În: Samuel WM, Pybus MJ, Kocan AA (eds) Boli parazitare ale mamiferelor sălbatice. Iowa State University Press, 2001; pp. 121-136.

## REFERINȚE

Boray JC În: Gaafar SM et al. (eds) Seria mondială de științe animale B2: Paraziți, dăunători și prădători. Amsterdam: Elsevier, 1985; p. 179.

Craig TM și colab. Am J Vet Res 1992; 53:1170.

Stromberg BE și colab. Am J Vet Res 1985; 46:2527.

Foreyt WJ. Am J Vet Res 1988; 49:1004.

Foreyt WJ. Am J Vet Res 1989; 50:431.

## DCROCOELIU

*Dicrocoelium dendriticum* este un mic trematod răspândit în Europa și Asia, dar cu răspândire restrânsă în America de Nord și Insulele Britanice. Ciclul său de viață diferă de cel al *Fasciola hepatica* în mai multe moduri. Ouăle trecute în fecale sunt consumate de melcii de uscat precum *Helicella* spp. și *Cochlicopa lubrica*. Cercariae sunt trecute în bile de slime folosite ca hrană de furnicile din genul *Formica*. Animalele care pasc se infectează atunci când înghit furnici care conțin metacercarii. Flukes călătoresc în sus pe canalul biliar comun pentru a se stabili în canalele biliare din ficat. Spre deosebire de

*hepatica*, gazdele intermediare ale

*dendriticum* nu sunt asociate cu habitatele umede. Prin urmare, transmiterea poate avea loc pe terenuri agricole bine drenate și chiar pe pășuni uscate de vrăjitorie. Imunitatea protectoare este slabă și se pot acumula infecții grele (zeci de mii).

Patogenitatea este scăzută deoarece *D. dendriticum* nu migrează prin parenchimul hepatic. Infecțiile foarte grele pot cauza nebunie. Leziunile cuprind fibroza parenchimului și o

proliferare și îngroșare a cailor biliare mai mici.<sup>1</sup> Ca urmare a infestării se poate dezvolta hepatita necrotică infectioasă. La necropsie,

*Infecția cu dendriticum poate fi recunoscută deoarece tremulele sunt mai mici (0,5-1,5 cm) decât*

*hepatica, au formă lanceolate și sunt limitate la căile biliare. Ouăle din fecale sunt mici, operculate, asimetrice și de culoare maro închis. Sunt structuri dense și sunt recomandate fluide de flotație cu o greutate specifică mare, cum ar fi soluția de iodomercurat de potasiu (SG 1.44).<sup>2</sup>*

Tratamentul cu albendazol la 15 mg/kg este eficient<sup>3</sup> la fel ca netobimina la 20 mg/kg.<sup>4</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

j Otranto D, Traversa D. Dicrocoeliosis of ruminants: a ș puțin cunoscută boala fluke. Trends Parasitol 2003; 19:12-15.

## **j REFERINȚE**

I 1. Camara L et al. Vet Res 1996; 27:87.

! 2. Cringoli G și colab. Vet Parasitol 2004; 123:121.

I 3. Himonas CA, Liakos V Vet Rec 1980; 107:288. j 4. Rojo-Vazquez FA et al. Vet Rec 1989; 124:512.

## **☐ ; Sinopsis ☐:**

**Etiologie** Paramphistomum cervi, P microbothrioides și flukes aferente.

**Epidemiologie** Infecția prin ingestia de metacercarii pe ierburi; distribuția geografică, sezonalitatea și riscul de îmbolnăvire determinat de apariția gazdelor intermediare (melci planorbid acvatici).

I Semne Enterită severă, diaree fetidă.

i- Patologia clinică Hipoalbuminemia; I doarele imature pot fi trecute prin fecale.

**Leziuni** Mucoasa duodenală îngroșată, sânge de mucus pătat cu un număr mare de trefături mici, de culoarea cărnii.

## **Confirmarea diagnosticului**

Demonstrarea flukes imature în fecale. Tratament Oxiclozanide.

**Control** Evitarea sau drenarea habitatelor melcilor; tratamente antihelmintice pentru prevenirea contaminării pășunilor cu ouă.

## **ETIOLOGIE**

Amfistomoza intestinală este asociată cu flukes de paramfistom în duo-iden care migrează spre prestomac. Bovinele și, într-o măsură mai mică, oile sunt expuse riscului de infecție. Paramfistomii sunt cosmopoliți, dar boala este cel mai frecventă în regiunile mai calde, în special în Australasia, Africa și India. Speciile de paramfistome înregistrate în mod obișnuit includ *Paramphistomum cervi*, *P. microbothrioides*, *P. liorchis*, *P. ichikawai*, *P. microbothrium*, *Calicophoron calicophorum*, *Ceylonocotyle streptocoelium*, *Calicophoron ijimai* și *Cotylophoron cotylophoron*.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Ciclul de viață este asemănător cu cel al *Fasciola hepatica*, cu excepția faptului că gazdele intermediare sunt melci planorbid și flukes imature migrează proximal de-a lungul duodenului și prin abomasum pentru a ajunge la locul lor de predilecție în rumen și reticul. Perioada necesară pentru maturare variază de la 6 săptămâni la 4 luni.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Melcii planorbid sunt acvatici. Sunt mai adaptabili și ocupă habitate mai diverse decât melcii limneizi. Astfel zonele de endemicitate pentru amfistomoza intestinală și fascioloza hepatică nu sunt neapărat; coincide. Cele mai multe focare de boală apar la sfârșitul verii, toamna și la începutul iernii, când pășunile sunt puternic contaminate cu cercarii enchistate. ; Melcii planorbid se înmulțesc foarte rapid în medii calde și apoase, dar pot supraviețui ulterior în condiții uscate. : Metacercariile se găsesc deci pe

pășunile predispuse la inundații, precum și pe ierburi din și în jurul iazurilor, pâraielor și altor surse de apă.1 Toate vârstele bovinelor, oilor, caprelor și rumegătoarelor sălbatice care pasc în apropierea apei sau pe terenurile predispuse la inundații pot fi afectate, dar vitele tinere din clasa de ani sunt subiectele obișnuite. Este posibil să se dezvolte un anumit grad de imunitate.

## **PATOGENEZĂ**

Flukes imaturi există în duoden sau jejunul mijlociu până la proximal. Pe măsură ce migrează, se atașează ferm de mucoasă și pot pătrunde până la mucoasa musculară. Deteriorarea este legată de numărul de flukes migratori și de creșterea intensității de la enterita localizată prin pete de atrofie viloză până la distrugerea severă a mucoasei.2 Efectele clinice și de producție depind de amploarea leziunilor, deoarece o anumită compensare pentru deficiența funcțională poate avea loc în intestinul subțire inferior nedeteriorat. Prezența flukes maturi în rumen nu provoacă, de obicei, niciun răspuns semnificativ, dar în infecțiile masive papilele sunt scurte și roșii, devenind fuzionate în agregate cu conținutul ruminal aderând ferm la suprafață.2

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Enterita severă asociată cu un număr foarte mare de flukes migratori în duoden pare să fie singura manifestare a bolii. O diaree fetidă caracteristică și persistentă este însoțită de slăbiciune, depresie, deshidratare și anorexie. Pot exista, de asemenea, edem submaxilar și paloare evidentă a mucoasei. Moartea apare de obicei la 15-20 zile de la apariția primelor semne. Rata mortalității la animalele puternic infestate poate fi ridicată. Flucturile mature din stomacul animalelor provoacă în mod normal puține vătămări, deși pierderea în greutate, anemie, blana uscată aspră și o scădere a producției au fost atribuite infestărilor abundente.<sup>3</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

O tehnică de sedimentare și decantare poate fi utilizată pentru a găsi dorloai imature trecuți în fecale. Larvele sunt rotunde, cu ventuze anterioare și posterioare proeminente. Deoarece boala este cauzată de forme imature, ouăle nu sunt de obicei prezente în fecale, deși pot fi detectabile la animalele mai în vârstă din aceeași turmă. Ouăle de paramfistom sunt structuri dense și, prin urmare, metodele de sedimentare pentru detectare sunt preferate flotației.<sup>4</sup> Ouăle au un opercul distinct și seamănă cu cele ale *F. hepatica*, dar coaja este incoloră. Biochimia sângelui relevă o scădere marcată a proteinelor plasmatice totale, în mare parte datorată unei scăderi a albuminei plasmatice.<sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există atrofie musculară edem subcutanat și acumulări de lichid în cavitățile corpului, iar depozitele de grăsime sunt gelatinoase. În partea superioară a duodenului mucoasa este îngroșată, și acoperită cu mucus pătat de sânge și în ! există pete de hemoragie sub seroasă. Număr mare de fluturi mici, de culoarea cărnii (3-4 mm lungime și 1-2 mm

Î lat) sunt prezente în această zonă dar scad j ca număr spre ileon. S-ar putea | fie nici unul în abomasum și fores- 1 tomachs. Pot fi câteva în cavitatea peritoneală, iar la examenul histologic, dorlotele tinere sunt prezente nu numai pe suprafața mucoasei, dar sunt și încorporate în mucoasă și în straturile mai profunde.<sup>5</sup>

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC j**

Apariția la bovinele de un an a unei enterite severe, neînsoțită de febră, în condiții de mediu propice înmulțirii treabelor și unde se pot găsi melci gazdă ar trebui să trezească suspiciunea de amfistomoză intestinală. Confirmarea depinde de demonstrarea dorloazei imature în fecale sau la necropsie. Este nevoie de grijă, deoarece micii paraziți sunt ușor de ratat.

## **i DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Deficiența nutrițională de cupru

Infestare cu viermi rotunzi intestinali

Enteritide infecțioase, dar acestea sunt de obicei însoțite de febră



Boala lui Johne la animalele adulte, dar aceasta este o boală mult mai cronică

Intoxicații, inclusiv multe buruieni, arsenic anorganic și plumb.

## **TRATAMENT**

Puține medicamente sunt extrem de eficiente.<sup>6</sup> Două doze de oxiclozanidă la 18,7 mg/kg la 2 zile distanță, sau o singură doză de hexaclorofen 20 mg/kg, dau rezultate consistente împotriva paramfistomilor imaturi la bovine, dar hexaclorofenul poate prezenta toxicitate la această doză? Niclosamidă 160 mg/kg ca | o singură doză sau ca două doze la 3 d este j eficientă, dar oarecum variabilă<sup>7</sup>; cu toate acestea, are o activitate bună la 100 mg/kg | împotriva paramfistomilor imaturi la oi? Bitionolul a fost folosit în Asia și Africa.

## **CONTROLA**

Animalelor ar trebui să li se interzică, acolo unde este posibil, accesul în zonele contaminate. În caz contrar, vor fi necesare tratamente regulate. Melcii repopulează rapid pășunile odată ce devin umede, iar stocul trebuie îndepărtat înainte ca gazdele intermediare să înceapă să elimine un număr mare de cercarii.

În zonele în care paramfistomele reprezintă o problemă obișnuită, cunoașterea ciclului epidemiologic local va ajuta la determinarea momentelor optime pentru tratamentele profilactice. Acestea au ca scop uciderea flukes imature migratoare înainte de a provoca boli și reducerea producției de ouă de către viermii adulți, reducând astfel la minimum oportunitatea ca melcii să se infecteze. Ar putea fi luată în considerare drenarea zonelor joase și distrugerea melcilor gazdă prin utilizarea moluscicidelor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Horak IG. Paramfistomiaza rumegetoarelor domestice.

În: Dawes B (ed) Advances in parasitology, Vol. 9. Londra: Academic Press, 1971; pp. 33-72.

Pfukenyi DM și colab. Epidemiologia și controlul infecțiilor cu trematode la bovine din Zimbabwe: o revizuire. JS AfrVetAssoc 2005; 76:9-17.

## **REFERINȚE**

Rolfe PF și colab. Int J Fhrasitol 1991; 21:813.

Rolfe PF și colab. Int J Fbrasitol 1994; 24:995.

McFadden GM.Vict Vet Proc 1968/69; 27:69.

Bonita R,Taira N.Vet Parasitol 1996; 67:269.

Boray JC și colab. AustVet J 1969; 45:133.

Rolfe PF, Boray JC. 1993; AustVet J 70 265.

Rolfe PF, Boray JC. AustVet J 1987; 64:328.

Rolfe PF, Boray JC. AustVet J 1988; 65:148.

## **Infestări cu tenii**

### **INFESTAȚIA TENIEI ADULTI**

#### **Sinopsis**

**Etiologie** Cestodele aparținând familiei anoplocefalide, inclusiv *Moniezia* spp. la rumegătoare și *Anoplocephala* spp. la cai.

**Epidemiologie** Transmiterea prin ingestia de acarieni infectați de pășune liberă (oribatide).

**Semne Patogenitate** redusă, dar infestarea puternică poate cauza eșecul de a se dezvolta și, la cai, risc crescut de colică ileocecală.

**Patologia clinică** Demonstrarea ouălor de tenie n fecale.

**Leziuni Cal:** inflamație ușoară a mucoasei intestinale cu mici ulcere.

**Confirmare diagnostică** Segmente de tenia în jurul bazei cozii sau pe fecale; ouă în fecale.

**Tratament Rumegători:** albendazol, febantel, fenbendazol, mebendazol, netobimin, oxfendazol, praziquantel. Cai, pirantel, praziquantel.

**Control** Dacă este necesar, dozarea periodică este singura opțiune fezabilă.

În timp ce *Avitellina* spp. apar mai ales în țările mediteraneene și India, *Stilesia hepatica* în Africa și *Thysanosoma actinioides* în America de Nord.

La cai, *Anoplocephala magna*, *A. perfoliata* și *Anoplocephaloides* (sin. *Paranoplocephala mamillana*) sunt cosmopolite în distribuția lor.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Ciclurile de viață ale tuturor teniei anoplocephalide sunt foarte asemănătoare. Ouăle, care sunt imediat infecțioase, trec în fecalele gazdei, fie singure, fie protejate într-un segment de tenia. Acestea sunt ingerate de acarienii de pășune care trăiesc liber (oribatid) și se formează stadiul intermediar (metacestodul). Majoritatea speciilor se stabilesc în intestinul subțire, dar *T. actinioides* invadează și canalele biliare și pancreatice, în timp ce *A. perfoliata* se găsește în jurul joncțiunii ileocecale, iar *S. hepatica* trăiește în căile biliare. Lungimile variază în funcție de specie: *A. perfoliata* crește până la 4-8 cm în timp ce *Moniezia* poate depăși 2 m.

## EPIDEMIOLOGIE

Acarienii oribatizi sunt omniprezenti, dar cei mai mulți sunt pe pășunile permanente în lunile de vară. Prin urmare, toate animalele de pășunat sunt în pericol.

## PATOGENEZĂ

La rumegătoare, teniile anoplocefalide au un efect aparent redus asupra sănătății.<sup>2</sup> În infestările grele, s-a postulat că pot concura pentru nutrienți, pot elimina materiale toxice sau, din cauza lungimii lor, pot interfera cu motilitatea intestinului. Poveri foarte grele de *M. expansa* la miei au fost asociate cu focare de enterotoxemie.<sup>3</sup> Pancreatice și | speciile căilor biliare provoacă puține vătămări, dar leziunile hepatice pot provoca respingere la inspecția carni.

La cai, *A. perfoliata* provoacă un răspuns inflamator local ușor în jurul locului său de atașare. Acolo unde 20 sau mai mulți viermi tenii sunt grupați, pot apărea ulceratii și alte modificări degenerative. Aceasta poate fi însoțită de difterizare, granulomatoză și ocazional formare de polipi.<sup>4,5</sup> *Valapa ileocecală* poate fi îngroșată. Infestările puternice pot interfera cu motilitatea intestinală și pot crește riscul de colică ileocecală. Un studiu caz-control recent comparat a indicat că 22 % dintr-o serie de cazuri de colică spasmodică au fost probabil asociate cu tenia.<sup>6</sup> Se acumulează dovezi pentru a implica *A. perfoliata* ca un factor de risc semnificativ în cazurile de impactare ileală <sup>6 7</sup>.

## CONSTATĂRI CLINICE

La rumegătoare, există dezacord cu privire la importanța teniei anoplocefalide în cauzarea bolii; fermierii de obicei

sunt necesare doze mai mari pentru *Thysaniezia* spp. (5 mg/kg), *Avitellina* (7,5 mg/kg) și *Stilesia hepatica* (15 mg/kg). Unele medicamente cu benzimidazol și pro-benzimidazol au activitate cestocidă la rumegătoare<sup>13</sup>, inclusiv albendazol, febantel, fenbendazol, mebendazol, netobimin și oxfendazol. Eficacitatea unora dintre acești compuși împotriva *Monieziei* poate fi variabilă. Albendazol la

mg/kg este eficient împotriva cestodelor din căile biliare.<sup>4</sup>

Pentru cai, embonat de pirantel la 38 mg/kg (adică dubla doza standard pentru controlul viermilor rotunzi) este un tratament stabilit pentru *A. perfoliata*, dar este ineficient împotriva *A. mammillana*. Mai recent, praziquantelul s-a dovedit a oferi o eficacitate ridicată împotriva *A. perfoliata* la doze de 1-2,5 mg/kg<sup>5,6</sup> și *A. mammillana*<sup>17</sup>. Un astfel de tratament poate înjumătăți din riscul estimat de colici asociate tenia. <sup>18</sup>

## CONTROLA

Controlul acarienilor care acționează ca gazde intermediare nu este practic. Dacă o problemă potențială este percepută, de exemplu, la caii valoroși, ar putea fi luată în considerare reducerea numărului de acarieni oribatide prin arat pășuni permanente și

reînsămânțare. În rest, dozarea stabilă sau tactică, la începutul verii și toamna, sunt singurele opțiuni.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gasser RB, Williamson RMC, Beveridge I. Anoplocephala perfoliata of horses - domeniu semnificativ pentru cercetări ulterioare diagnostic îmbunătățit și control Parasitology 2005; 131(1):13.

Proudman CJ, Trees AJ. Tenia ca o cauză a bolilor intestinale la cai. Fbrasilol Today 1999; 15:156-159.

## **REFERINȚE**

Schuster R și colab. Onderstepoort J Vet Res 2000; 67:49.

Elliott DC. NZ Vet J 1986; 34:61.

Thomas PL și colab. NZVet) 1956; 4:161.

Pearson GR și colab. Vet Rec 1993; 132:179.

Fogarty U et al. Vet Rec 1994; 134:515.

Proudman CJ și colab. Equine VetJ 1998; 30:194.

Micul D, Blikslager AT. EquineVet J 2002; 34:464.

Barclay Wi> și colab. ) Am Vet Med Assoc 1982;

j 180:752.

J 9. Beroza GA et al. ) Am V?t Med Assoc 1983; j 183:804.

j 10. Proudman CJ, Edwards GB.Vet Rec 1992; 131:71. j 11. Proudman CJ, Trees AJ.Vet Fbrasilol 1996; 61:239.

Kania SA, Reinemeyer CR. Vet Parasitol 2005; 127:115.

Bauer C. Vet Rec 1990; 127:353.

CraigTM, Shepherd E. Am JVet Res 1980; 41:425.

Grubbs ST și colab. Vet Ther 2003; 4:249.

Rehbein S et al.Vet Ther 2003; 4:220.

Proudman CJ și colab. Vet Rec 1995; 137:45.

Barrett E) și colab.Vet Rec 2004; 154:323.

## INFESTAȚIA LARVALOR TENIEI

Vitele pot acționa ca gazde intermediare pentru teniile oamenilor și ale altor animale.  
Teniile larvare

(metacestode) se dezvoltă ca chisturi pline de lichid, fiecare la un loc tipic al corpului. Acționează ca leziuni ocupatoare de spațiu și provoacă condamnare la inspecția cărnii. Vitele din întreaga lume pot adăposti metacestodul *Taenia saginata* (tenia de vită a oamenilor), cunoscută și sub numele de *Cysticercus bovis*, în musculatura lor striată. *T. solium* (tenia de porc a oamenilor) apare în mod similar la porci (cunoscut sub numele de *C. cellulosae*), în principal în regiunile mai sărace.<sup>1</sup> Recent descoperită *T. asiatica*, găsită numai în Asia de Est, este strâns legată de *T. saginata*, dar folosește porcii ca gazdă intermediară. Chisturile hidatice (*Echinococcus granulosus*), care se dezvoltă în plămânii și/sau ficatul oilor, bovinelor și cailor sunt, de asemenea, dobândite din ouăle de tenie excretate de câinii infectați și canidele sălbatice. Aceste metacestode cauzează rareori boli clinice la speciile veterinare (deși unele sunt zoonoze grave) și astfel cititorul este îndrumat către manualele de parazitologie pentru informații detaliate.

Boala clinică este, totuși, asociată cu alte două metacestode. Cel al Taeniei (*Multiceps*) *multiceps* provoacă coenuroză („gid”) la oi, care este descrisă la bolile sistemului nervos. Metacestodele *Taenia hydatigena* sunt în mod normal asimptomatice, dar dacă o oaie sau o capră înghite un segment întreg de tenia, care poate conține 100 000 de ouă, poate apărea moartea subită, deoarece un număr masiv de metacestode în curs de dezvoltare (cunoscute sub numele de cisticerci) migrează prin parenchim hepatic. fascioloza hepatică, dar este mai degrabă o problemă individuală decât o problemă a turmei.

## LITERATURA DE RECENZIE .

Palmer SR, Soulsby EJJ, Simpson DIH (eds).

Zoonoze; Biologie, practica clinica si controlul sanatatii publice Oxford; Oxford University Press, 1998.

Thompson RC. Echinococul și boala hidatică. Wallingford; CAB International, 1995.

## REFERINȚE

Flisser A. Parasitol Today 1988; 4;131.

Ito A et al Lancet 2003; 362;1918.

Kelly JD. Revista veterinară nr. 17; Parazitologie canină. Sydney; Fundația postuniversitară în științe veterinare de la Universitatea din Sydney, 1977; pp. 22-23.

Everett G, de Gruchy PH. Vet Rec 1982; 111;565.

Boli asociate cu paraziții artropode

*Gasterophilus spp. infestare*

(bot de stomac) 1585

*Infestarea cu oestrus ovis*

(boți nazali) 1586

*Hypoderma spp. infestare*

(muște warble) 1587

### **MIAZA CUTANĂ 1589**

Lovitură de muște 1590

Vierme șurub (*Cochliomyia hominivorax* și *Chrysomya bezziana*) 1593

Wohlfahrtiosis (muscă de carne) 1595

### **INFESTAȚII DE KED ȘI PĂDUCHI 1596**

Ked de oaie (*Melophagus ovinus*) 1596

Infestări cu păduchi (pediculoză) 1596

### **INFESTAȚII DE CAPUSE 1599**

### **DIVERSE MUSCĂ, MIDICE ȘI ȚÂȚĂRI 1603**

Muștele grajdului 1603

Muștele calului; Muștele de martie sau muștele brizei (*Tabanus spp.*); muște de cerb (*Chrysops*, *Haematopota* și

*Pangonia spp.*) 1603

Muște bivoliilor; muște de corn (*Haematobia spp.*) 1603

Muștele păduchilor calului (*Hippobosca equina*, *H. ruficipes* și *H. maculata*) 1604

Muscurile muscatoare 1604

Muștele negre; mușchi de bivol; nisipuri 1605

Tantari 1605

Muște de casă (*Musca domestica*) 1605 , Muscă de tufă (*Musca vetustissima*) 1606 Muște de față (*Musca autumnalis*) 1606 Muște de cap (*Hydrotea irritans*) 1606

### **INFESTAȚII DE ACARANI 1606**

Acarieni de recoltare (acarieni chigger) 1606 Acarieni de mâncărime (*Psorergates ovis*, *P. bos*) 1607

Răia demodeică (răia foliculară) 1608

Răia sarcoptică (mâncărime de hambar) 1608

Răia psoroptică (raia de oaie, raia corpului, raia urechii) 1610

Răia corioptică (răia cozii, raia picioarelor, raia scrotală) 1611 stadii de *G. pecorum* se înfundă în membranele mucoase ale palatului dur, obrazului și limbii, unde se dezvoltă în al doilea stadiu. Apoi se deplasează în faringe unde se dezvoltă în stadiul al treilea.3 Ocazional, larvele migrează către „locuri anormale, inclusiv creierul, sinusurile craniene, inima și plămâni.

Stadiile trei ale *G. intestinalis* se găsesc atașate de mucoasă, de obicei în ciorchini, la joncțiunea porțiunii glandulare și neglandulare a stomacului, unde devin atașate de mucoasă. Larvele de *G. nasalis* se găsesc în regiunea pilorică a stomacului și a duodenului. Larvele de *G. pecorum* pot fi găsite în faringe și partea superioară a esofagului și în fundul stomacului. Larvele de *G. haemorrhoidalis* se găsesc în limbă, faringe și fundul gastric.

La gazdă se fac două mucegai și larvele leșin în excremente la 10-12 luni după infestare, de obicei primăvara și începutul verii. Unele larve se pot atașa temporar de mucoasa rectală în trecerea lor. Larvele migrează în pământ, se pupează, iar muștele adulte apar după 3-5 săptămâni pentru a reîncepe atacurile de la sfârșitul verii asupra cailor.

### **PATOGENEZĂ**

*Musca* adultă provoacă o supărare considerabilă la ovipoziție. Zgomotul zgomot și atacurile bruște de a depune ouă provoacă zgomotul capului și alergarea în gazdă. *G. nasalis* este deosebit de supărătoare, deoarece se îndreaptă spre buze și gât.

Există unele îndoieli cu privire la importanța leziunilor asociate cu larvele. La locurile unde aderă există o zonă de îngroșare și inflamație și în cazuri rare apare perforația gastrică. Este probabil să existe o oarecare gastrită cronică și interferență cu digestia în majoritatea infestărilor. *G. intestinalis*, cea mai comună specie, se atașează de epiteliul scuamos și acest lucru are un impact relativ ușor asupra digestiei la cal. Cu toate acestea, ulcerarea, edemul și abcesele asociate cu această specie nu pot fi trecute cu vederea și trebuie să ne așteptăm la un anumit efect de la astfel de leziuni, deși este dificil, în practică, să se separe aceste constatări de cele asociate cu o povară concomitentă a viermilor. Perforarea ocazională a

intestinului a fost documentată.<sup>4</sup> Larvele nu îndepărtează suficient sânge pentru a provoca anemie, hrănindu-se mai ales cu exsudat tisular. În cazuri rare, pleurezia poate apărea în urma perforației esofagului în apropierea cardului.<sup>5</sup> În infestările foarte grele cu *G. pecorum* prezența unui număr mare de larve (100-500) pe palatul moale și baza limbii poate provoca stomatită și unele decese. Migrarea primelor stadii în limbă și gingia interdentală și agregarea larvelor în buzunarele parodontale pot produce iritații sau dureri și pot împiedica mâinile să mănânce.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Un sindrom nespecific de nepăsare, blană săracă, colici ușoare ocazionale și lipsă de poftă de mâncare, plus temperament prost și lipsă de dorință de a lucra sunt de obicei atribuite infestărilor cu bot. Muștele adulte înspăimântă caii prin zborul plutitor și săgeată, în special în jurul capului calului, și pot fi o cauză de timiditate și reținere.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Ouăle de pe firele de păr pot fi văzute prin inspecție directă, dar prezența larvelor în stomac și intestine poate fi detectată numai după tratamentul cu un boticid adecvat.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Câteva larve sunt prezente în stomacul majorității cailor la necropsie, dar boala clinică este de obicei asociată cu un număr foarte mare. Zonele de atașare a larvelor sunt găurite și peretele gastric este îngroșat. Poate exista o peritonită adezivă cu atașare și abcesare a splinei peste astfel de zone.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindromul produs nu este suficient de caracteristic pentru a face posibil diagnosticul antemortem, iar infestările cu bot sunt de obicei asociate cu infestările cu helminți care produc majoritatea semnelor observate. Un diagnostic de tentativă de infestare a gingiilor poate fi făcut prin semne de durere la masticăție și prezența ouălor de muscă bot pe cal la acel moment. O varietate de teste serologice, inclusiv un ELISA, au fost evaluate<sup>5</sup> și s-au dovedit a fi în general specifice și sensibile. Nu a existat o dezvoltare ulterioară a unui test practic. Endoscopia cu ajutorul unui video gastroscop a fost aplicată pentru diagnosticarea gasterofilozei, deși utilizarea sa a fost limitată la utilizarea în studiile de eficacitate a medicamentelor.<sup>6</sup>

## **TRATAMENT**

Mulți dintre organofosfați sunt eficienți. Triclorfonul 40 mg/kg este eficient și se administrează de obicei împreună cu un benzimidazol pentru a controla strongilele ca un amestec comun cu spectru larg la cal. Poate fi folosit și ca pastă. Ivermectina 0,2 mg/kg are o eficacitate ridicată împotriva larvelor de *Gasterophilus* orale și gastrice<sup>7</sup>, precum și a tuturor nematodelor gastrointestinale, inclusiv strongilii mari migratori și hipobiotici, microfiliariile de *Onchocerca cervicalis* și stadiile larvare ale *Habronema* spp. și *Dmschia*



megastoma in piele. Ivermectina a câștigat o mare acceptare în practica cailor. Moxidectin 2% gel oral sa dovedit a avea o eficacitate excelentă.6,8

## **CONTROLA**

Tratamentul trebuie administrat de preferință după ce activitatea muștei a încetat și larvele au ajuns în stomac, dar înainte de apariția leziunilor gastrice. În cele mai multe raioane trebuie administrate două doze iarna, sau la sfârșitul iernii și la începutul primăverii. La mânjii care prezintă dureri la masticăție, tratamentul cu pastă de ivermectină sau diclorvos trebuie administrat după cum este necesar pe tot parcursul sezonului de muște.

Utilizarea de repelenți sau agenți pentru a ucide larvele din gunoi de grajd nu a avut succes și nici îmbăierea firelor de păr afectate nu a încurajat ecloziunea în masă și moartea larvelor”. Folosirea de franjuri, voaluri și ciucuri pe ham pentru cap ajută la protejarea cailor împotriva îngrijorării cu muștele, dar este de puțin folos în prevenirea infestării cu bot.

## **REFERINȚE**

Cope SE, Catts ER J Med Entomol 1991; 28:67.

Cogley TP Vet Parasitol 1989; 31:317.

3 Zayed AA și colab. Vet Med J Giza 1993; 41:53.

Cogley TP, Cogley M. Vet Parasitol 1999; 86:127.

Escarlin-Pena M, Bautista-Garfias CR. Med

Vet Entomol 1993; 7:233.

Reinemeyer CR și colab. Vet Parasitol 2000; 88:287.

van der Kolk JH și colab. Tijdschr Diergeneesk 1989; 114:769.

Scholl PJ et al. J Parasitol 1998; 84:656.

## ***INFESTAȚIA OESTRUS OVIS (BOȚI NAZALI)***

reluarea dezvoltării atunci când condițiile sunt mai favorabile.

**Semne clinice** La scurt timp după sosirea larvelor, sunt evidente o creștere a secreției nazale și strănutul. Pe măsură ce infestările se dezvoltă, cantitatea de scurgere crește și nările se pot înfunda cu praf și resturi, forțând animalele infestate să respire pe gură.

**Patologia clinică** Se notează modificări ale mucoasei regiunilor etmoidale și sinusurilor. Inflamația acestor țesuturi de suprafață este evidentă și crește pe măsură ce larvele devin mature. Se notează modificări ale structurii epiteliale, inclusiv

**eroziunea învelișului ciliar de suprafață și o deteriorare a integrității celulelor epiteliale. Acțiunea abrazivă a armăturii corpului precum și activitatea enzimelor proteolitice excretate/secretate de larve sunt responsabile de patologia. Efectele secundare includ inducerea leziunilor pulmonare și activarea infecțiilor latente „orf”. Confirmarea diagnosticului. Modificări comportamentale în timpul sezonului de muște și secreții nazale. Diagnostic diferențial Nepotrivire asociată de obicei cu infecția cu helminți. Tratament Endectocide lactonice macrociclice, clorsulon.**

**Control Tratament dat când activitatea muștei a încetat.**

## **ETIOLOGIE**

O singură specie, cunoscută sub numele de botul nasului de oaie, afectează oile și caprele în majoritatea regiunilor, dar este deosebit de semnificativă în bazinul Mediteranei, America Centrală, Africa de Sud și Europa de Est. Larvele locuiesc în căile nazale și sinusurile, fiind în cele din urmă expulzate prin nari. Caprele sunt afectate mai puțin dramatic decât oile. Larvele segmentate, ușor aplatizate dorsoventral, au culoare crem deschis, dar pe măsură ce ajung la maturitate apar benzi întunecate pe fiecare segment.

## **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Musca adultă este robustă, de culoare gri pestriță și are aproximativ 1 cm lungime. Părțile bucale sunt rudimentare și nu se hrănește. În America de Nord, muștele apar la sfârșitul primăverii, se împerechează, iar femelele încep activitățile de larvipunere aproximativ 2-3 săptămâni mai târziu.<sup>1</sup> Muștele adulte care încearcă să depună larve pe nara enervează oile și le determină să se îngrămădească sau să caute adăpost. Ștampilarea picioarelor și scuturarea capului sunt frecvente. Oile se pot aduna și își pot apăsa capul în lâna altora. Activitatea de zbură are loc în principal în perioadele mai slabe ale zilei, dar totuși poate duce la pierderea unei bune părți a timpului de pășunat. Schimbările comportamentale la capre sunt mai puțin dramatice<sup>2</sup>, probabil din cauza obiceiului lor de navigare?

Dezvoltarea larvelor are loc în interiorul cornetelor dorsale și sinusurilor frontale. Perioada de dezvoltare poate varia de la 3 săptămâni la câteva luni după care migrează spre nări. Larvele se hrănesc cu secrețiile mucoase și cu celulele erodate din epiteliul mucoasei. Larvele sunt groase, de culoare galben-alb, iar la maturitate există o bandă dorsală închisă pe fiecare segment. Suprafața ventrală are șiruri de spini mici pe fiecare segment. Larvele mature părăsesc gazda, de obicei în timpul unei crize de strănut, și se înfundă activ sub straturile superioare ale solului și a așternutului. Pupația are loc în aceste locuri și dezvoltarea adulților necesită 4-5 săptămâni, dar poate dura mai mult la temperaturi scăzute.<sup>3</sup> În zonele temperate pot fi una sau două generații pe an, dar mai multe generații pot fi completate în zonele calde. *G. ovis* sunt adaptați la diferitele climate care predomină oriunde sunt ținute oile și caprele. Când iernile sunt reci, larvele pot ierna rămânând latente în primul stadiu (hipobioză), dar în climatele mai calde dezvoltarea poate continua pe tot parcursul iernii. În acele regiuni în care temperaturile swnmer sunt extreme, larvele vor suferi și hipobioză.

G. ovis sunt o zoonoză importantă, deoarece femelele pot larvipozite în ochi, nas sau pe UPS ale oamenilor. În unele țări, oftalmomiaza sau infecția tractului respirator superior este o apariție frecventă.

## **PATOGENEZĂ**

Stresul atacurilor de larvipunere poate fi semnificativ cu timpul de pășunat redus și supraîncălzirea rezultată din grupare. Păstorii consideră că animalele sunt mai nervoase și mai dificile în timpul perioadelor de activitate a muștei.

Larvele induc o rinită și sinuzită care crește treptat pe măsură ce infestarea persistă. Modificări marcate în structura țesuturilor epiteliale sunt observate cu o degenerare celulară marcată și o pierdere a stratului ciliar. Modificările sunt rezultatul atât al activității mecanice a spinilor larvare și a cârligelor bucale, cât și al efectului enzimelor proteolitice excretate sau secretate.<sup>4</sup> Se observă grade variate de descărcare de mucoasă în etapele ulterioare ale infestării. Acest lucru poate duce la înfundarea nărilor de paie și praf aderente.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La începutul infestației există o rinită distinctă însoțită de o scurgere muco- spre mucopurulentă. Mai târziu, pe măsură ce larvele se maturizează, este evidentă o sinuzită. Prezența larvelor mature în cavitățile nazale poate induce strănut excesiv, care ajută la ieșirea larvelor.

Activitatea larvelor în cavitățile nazale și modificările pe care acestea le induc conduc la o incidență crescută a patologiei secundare. Numărul și severitatea abceselor pulmonare sunt mai semnificative la oile infestate cu botul nasului.<sup>5</sup> Prezența roboților este, de asemenea, corelată cu creșterea carcinoamelor<sup>6</sup> și poate duce la reactivarea simptomelor latente „orf”.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Modificările comportamentale în timpul activității muștelor, inclusiv îngrășarea și îngroparea nasului în lâna vecinilor, este un indicator sigur al atacului muștelor. Secrețiile nazale și strănutul excesiv sunt foarte sugestive, dar nu definitive. Oile și caprele infestate dezvoltă un anumit nivel de imunitate prin expunerea la antigenele larvare. A fost dezvoltat un ELiSa pentru detectarea anticorpilor la secrețiile larvelor.<sup>7</sup>

## **TRATAMENT**

Closantel 7,5 mg/kg<sup>8</sup> și ivermectina 0,2 mg/kg<sup>9</sup>, precum și alte lactone macrociclice<sup>10</sup><sup>41</sup> sunt eficiente și utilizarea acestor compuși pentru controlul fluke sau viermi controlează, de asemenea, boții nazale.

## **CONTROLA**

Tratamentul ar trebui aplicat de preferință după încetarea activității muștei, deși poate fi necesar să se aplice tratamente în timpul activității prelungite de muște pentru a oferi ușurare.

## **REFERINȚE**

Cepeda-Palacios R, Scholl PJ. J Med Entomol 1999; 36:435.

Hoste H și colab. Vet Parasitol 2001; 101:127.

Biggs HC Preventive Vet Med 1999; 33:267.

Tabouret G et al. Vet Parasitol 2003; 114:305.

Dorchies Ph et al. Vzt Rec 1993; 133:325.

Bergeaud și colab. Rev de MedVet 1994; 145:863.

Tabouret G și colab. V^t Res 2003; 34:231.

Dorchies Ph et al. Vat Rec 1993; 135:600.

Roncalli RA. Vet Med 1984; 79:1095.

Dorchies Ph et al. Vet Parasitol 1996; 65:163.

Dorchies Ph et al. Vet Pbrasitol 2001; 96:14.

## ***HYPODERMA SPP. INFESTAȚIE***

Infestările bovinelor cu larve de *Hypodenna* spp. provoacă daune grave pieilor și carcaselor, precum și pierderi de producție. Decese ocazionale prin șoc anafilactic sau toxemie și leziuni ale sistemului nervos central sau esofagului. Câteva alte muște cu istorii de viață foarte asemănătoare afectează în mod similar caprele (*Przhevalskiana silenus*) și renii semidomestici (*Hypodenna tarandi*), pe lângă faptul că afectează bunăstarea rumegătoarelor sălbatice.

## **Rezumat**

### **Etiologie *Hypoderma bovis* și**

*lineatum* la bovine, *H. sinense* la bovine și iac, *H. diana* la cerb, *H. tarandi* la reni și caribu, *Przhevalskiana silenus* la capre. Căi sunt ocazional afectați.

**Epidemiologie** Ouăle atașate de păr primăvara până la sfârșitul verii, larvele pătrund în piele și migrează spre esofag (*H. lineatum*) sau coloană vertebrală (*H. bovis*) unde stau 6-7 luni; apoi se deplasează în țesutul subdermal de-a lungul spatelui și după 2-3 luni ies din orificiul de respirație, cad la pământ, se pupă și ies ca muște adulte 3-5 săptămâni mai târziu. Semne clinice Creștere și producție slabe. Larvele din spate

**provoacă umflături evidente, în timp ce larvele din coloana vertebrală pot provoca paralizie posterioară. Tratamentul larvelor în timp ce acestea se află în esofag poate provoca edem masiv, iar edemul și paraplegia pot apărea dacă animalele sunt tratate atunci când larvele se află în canalul spinal.**

**Patologia clinică Este disponibil un ELISA.**

**Leziuni Larvele se găsesc în țesutul decolorat.**

**Confirmare diagnostica Umflături de-a lungul spatelui caracteristic. Paraplegia apare la aproximativ 72 de ore după tratament.**

**Diagnostic diferențial Leziune traumatică a coloanei vertebrale; larve aberante de *S. vulgaris* la cal.**

**Tratament Organofosfați, endectocide macrociclice de lactonă. Tratamentele de control sunt date astfel încât să se evite tratarea atunci când larvele se află în esofag sau canalul spinal. (De obicei, tratat toamna și primăvara, dar variază în funcție de locație.)**

## **ETIOLOGIE**

Există două specii care parazitează în mod specific bovinele: *Hypoderma bovis* și

*lineatum*. O a treia specie, *H. sinense*, afectează vitele și iacii în Asia centrală.<sup>1</sup> Muștele adulte sunt robuste și păroase, de mărimea unei albine (12-18 mm lungime), au culoarea galben-portocalie și au două aripi. Nu sunt ușor de văzut din cauza rapidității zborului lor. Infestarea repetată are ca rezultat o imunitate dobândită care duce la afectarea mai puțin gravă a animalelor mai în vârstă decât a animalelor mai tinere.

Caii sunt ocazional infectați cu specii de bovine *Hypoderma*. Larvele se găsesc în chisturi subcutanate pe spate, dar nu au fost raportate că au o dezvoltare completă. Această locație provoacă probleme dacă se află în regiunea șei.

Pierderile pentru industria vitelor asociate cu musca warble nu au fost estimate recent, dar în 1965 pierderea a fost estimată la 192 milioane USD pe an în Statele Unite, iar în 1976 aproximativ 100 milioane USD în Canada. În 1982, costul muștei warble a fost estimat la 35 de lire sterline pentru Marea Britanie, dar parazitul a fost acum eradicat din Irlanda. Apariția endectocidelor macrociclice lactonice au redus considerabil prevalența speciilor de bovine în America de Nord, dar persistă în zone localizate.<sup>2</sup>

*Hypoderma tarandi*, *H. acteon* și

*diana* infectează renul/caribuul și respectiv căprioara. *H. diana* se găsește în toată Europa la mai multe specii de cerbi, dar poate apărea și la oi. *H. actaeon*, întâlnit și în toată Europa, este cunoscut doar de la cerbul roșu. Aceste specii nu suferă migrații profunde ale țesuturilor care caracterizează ciclul de viață al speciilor de bovine.

*Przhevalskiana silenus este similar cu cel de mai sus și parazitează caprele în bazinul mediteranean, părți ale Europei de Est, precum și în Pakistan și India. De asemenea, această specie nu are o migrație profundă a țesuturilor, iar larvele tind să se dezvolte subcutanat foarte aproape de locul de penetrare inițială a pielii. Pierderile rezultate din acest parazit sunt semnificative și rezultă din scăderea calității carcasei și reducerea sănătății animalelor.*

Larvele de *Dermatobia hominis*, o muscă mică (12 mm lungime) înrudită, parazitează o mare varietate de gazde și provoacă pierderi economice majore producției de vite din America de Sud. De asemenea, afectează omul și reprezintă o zoonoză majoră pentru călătorii din regiune. Larvele mature au aproximativ 2,5 cm lungime și se dezvoltă într-un chist subcutanat care poate fi destul de dureros. Femela *Dermatobia* ovipozită pe muște zoofile, „porter”, cum ar fi țânțarii și muștele grajdurilor, pe care le prind „pe aripi”. Ouăle sunt transportate la gazdele de mamifere unde eclozează ca răspuns la creșterea temperaturii pe măsură ce musca aterizează. Larvele pătrund în piele, dar nu migrează. Măsurile de tratament și control sunt aceleași ca și pentru *H. bovis*.

## **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Muștele Wimble sunt paraziți comuni ai vitelor din emisfera nordică, inclusiv America de Nord, Europa și Asia. Distribuția precisă a acestor paraziți s-a schimbat recent odată cu utilizarea pe scară largă a endectocidelor macrociclice de lactonă I și adoptarea programelor de eradicare în multe țări europene. Infestări •! la sud de ecuator sunt rare și sunt cele ; rezultat al bovinelor importate, deși endemice: au apărut cazuri în Chile.

: Muștele adulte sunt active primăvara pentru

, vara târzie, *H. lineatum* apar de obicei i cu 3-4 săptămâni înainte de *H. bovis*. *H. lineatum* I atasează până la 600 de ouă, în șiruri de 5-25, i de firele de păr de pe picioare sau părțile inferioare ale corpului, în timp ce *H. bovis* atasează ouăle, unul câte I, de firele de păr de pe crupă și părțile j superioare ale piciorului posterior. de *H. bovis*, care se aruncă să depună fiecare ou, va teroriza vitele. Ouăle eclozează în 4-6 zile. Larvele pătrund în piele folosind protează: enzime și migrează prin țesuturile conjunctive pentru a ajunge la esofag (*H. lineatum*) sau grăsimea epidurală a coloanei vertebrale (*H. bovis*)

'■ unde stau, hrănindu-se și crescând, timp de 2-4 luni. Ulterior își continuă migrația pentru a ajunge la țesutul subdermal \ al spatelui la începutul primăverii. Aici j fac o gaură de respirație și devin : închise într-un chist granulomatos. Ei ; dezvoltare completă în 1-2 luni, : trecând prin al doilea și al treilea ins tar i și iese prin gaură, cad la pământ și se pupă. Muștele adulte apar aproximativ 3-5 săptămâni mai târziu. Larvele complet dezvoltate sunt groase și lungi (25-30 mm), de culoare crem deschis, dar se întunecă până la aproape negru ca stadii trei mature. Un singur animal poate avea până la 300 de larve fiecare care se dezvoltă cu chisturi granulomatoase, cu orificii de respirație, sub pielea spatelui.

Momentul ciclului de viață, adică perioada în care larvele sunt prezente la animale și momentul în care muștele sunt prezente în număr mare, variază în funcție de climă și are importanță într-un program de control. *H. lineatum* este în general cu 1-2 luni înaintea lui *H.*

bovis și acolo unde sunt prezente cele două muște, atât sezonul „grub”, cât și „sezonul muștelor” poate fi foarte lung. În sudul Statelor Unite, „sezonul muștei” este februarie și martie; în Canada este din iunie până în august. Perioada în care larvele sunt prezenți în spate este decembrie în sud și februarie până în mai în Canada. În Europa, larvele încep să se deplaseze spre spate din ianuarie până în iulie.

## **PATOGENEZĂ**

Primii stadii de migrare provoacă daune mici, deoarece își folosesc enzimele proteolitice pentru a migra prin țesutul conjunctiv. Cu toate acestea, enzimele au un efect antiinflamator, parțial prin scindarea componentelor complementului.<sup>3</sup> Larvele care se maturizează sub pielea spatelui formează găuri în piele și reacția gazdei înglobează fiecare grub într-un chist granulomatos. În rare ocazii, la un animal sensibilizat poate apărea o reacție anafilactică ca urmare a morții larvelor migratoare; migrație întâmplătoare | pot apărea și în creier. Miiaza I intracraniană datorată *H. bovis* a fost înregistrată și la cal. Tratamentul animalelor atunci când primele stadii sunt în esofag poate provoca un edem inflamator masiv care poate împiedica hrănirea și înghițirea salivei; eructarea se poate opri și poate apărea balonare. Tratamentul *H. bovis* în timp ce acesta se află în canalul spinal poate provoca, de asemenea, edem și paraplegie ușoară până la severă.

## **j CONSTATĂRI CLINICE**

I Dacă populația de muște este mare, vitele de la pășune pot fi îngrijorate de atacurile lor I care perturbă comportamentul de pășunat și de reproducere. Comportamentul de evitare, numit j gadding, poate duce la vătămări, deoarece bovinele se îndreaptă spre garduri și alte obstacole naturale. i Infestările grele cu larve sunt com! asociate în mod curent cu o creștere slabă, starea și producția, dar atât de grele; infestările sunt adesea complicate de alte forme de gestionare greșită, inclusiv malnutriția și gastroenterita parazită. j Imunosupresia rezultă din efectul j al secrețiilor larvelor. Laptele de bovine infectat j slab și o creștere considerabilă a producției de lapte și grăsime din lapte apare după tratament.

Prezența larvelor subcutanate provoacă umflare evidentă cu durere la atingere. Umflaturile sunt de obicei moi și fluctuante. Pot exista până la 200-300 de astfel de leziuni pe spatele unui animal.

Odată cu afectarea măduvei spinării are loc un debut brusc de paralizie posterioară fără febră și fără alte semne sistemice. Debutul brusc și eșecul bolii de a progresa sugerează de obicei o leziune traumatică. O boală similară poate apărea la cai și este reputată a fi mai frecventă la cai decât la bovine.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

A fost dezvoltat un ELISA care detectează anticorpi la enzimele secretate de *H. lineatum* și *H. bovis*. A fost utilizat în programul de eradicare în Marea Britanie<sup>4</sup> și în Franța.<sup>5</sup> În plus, a fost dezvoltat un ELISA de captare a antigenului, utilizat pentru a detecta prezența

cantităților circulante ale enzimei larvare predominante.<sup>6</sup> Aceasta va fi utilă în diferențierea infestațiilor active de cele eliminate și va fi utilă în programele detaliate de supraveghere.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Primele stadii, care migrează în țesutul conjunctiv, sunt de obicei înconjurate de o zonă de decolorare galben-verde. Stadiile larvare ulterioare se află într-un chist subcutanat, granulomatos, care poate conține un lichid palid. Rareori chistul va conține o cantitate mare de scurgeri purulente.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Nicio altă boală nu provoacă umflăturile caracteristice pe spate

Diagnosticul diferențial al paraliziei posterioare și al anafilaxiei sunt discutate în detaliu sub rubricile respective de boală a măduvei spinării și anafilaxie.

Semnele clinice ale intoxicației cu organofosfor apar de obicei în 12-24 de ore după aplicarea compusului

Paralizia posterioară din cauza distrugerii larvelor în spațiul epidural apare de obicei la aproximativ 72 de ore după aplicarea insecticidului organofosforic.

## **TRATAMENT**

### **Compuși organofosforici**

Insecticidele organofosforiceucid larvele migratoare și pot fi aplicate prin pulverizare sau tehnică de turnare, prin dozare orală individuală sau prin amestecare în furaj. Sunt foarte eficiente, dar dacă nu sunt utilizate în strictă conformitate cu recomandările producătorului, pot apărea efecte secundare dăunătoare.

Timpul administrării lor este reglementat de stadiul de dezvoltare a larvelor și de localizarea lor în gazdă. Prin urmare, momentul variază în funcție de climă. Accentul este de a furniza tratamentul la scurt timp după ce toate ouăle au eclozionat și larvele sunt mici și moartea lor eliberează cea mai mică cantitate de enzime în sistemul gazdă. Dacă tratamentul este amânat până când aceste larve au atins dimensiunea maximă, eliberarea bruscă a unor cantități mari de enzime proteolitice provoacă leziuni tisulare care au ca rezultat umflarea severă. Această umflătură și inflamație afectează funcția esofagului (*H. lineatum*), ducând la balonare sau umflare în jurul măduvei spinării ducând la paralizia sfertului posterior (*H. bovis*). Severitatea reacției pare să fie, de asemenea, legată de numărul de larve prezente. Aceste insecticide nu sunt eficiente împotriva al doilea și al treilea stadiu din chisturile subcutanate.

Aplicarea sub formă de spray trebuie să asigure umezirea pielii folosind un spray sub presiune (20-30 kg/cm<sup>2</sup>) și pulverizarea suprafețelor plate ale corpului, cum ar fi gâtul, spatele, umerii, părțile laterale și coapsele. Utilizarea unui spray sau spălare cu presiune



joasă ar trebui să fie urmată de utilizarea energetică a unui pieptene sau perie curry. Aplicațiile turnate trebuie făcute cu atenție de-a lungul liniei mediane, într-un flux subțire care pătrunde în blana părului.

Deși acești compuși dispar foarte repede din țesuturi, recomandările sunt ca aceștia să nu fie administrați animalelor de muls, iar animalele de vită să nu fie sacrificate timp de cel puțin 60 de zile după dozare. Botele de muls cu leziuni la spate pot fi tratate cu praf de deris I (conținând rotenonă), dar acesta trebuie periat energetic sau pulverizat sub presiune pentru ca materialul să pătrundă în larve.

i Efectele toxice ale organofosfaților au

am fost descris în alta parte. Capcanele din ; utilizarea lor în controlul warble sunt legate | în principal la momentul administrării.

### **; Compuși lactonici macrociclici**

; Toate stadiile larvare ale larvelor de bovine sunt . foarte sensibil la aceste endectocide.

Utilizarea lor pe scară largă în controlul nematozilor! programe joacă un rol major în controlul muștelor warble. Acestea rămân eficiente timp de aproximativ 4 săptămâni.<sup>2</sup>

### **Îndepărtarea manuală**

Atunci când un număr mic de vite este afectat cu relativ puține larve, se practică îndepărtarea manuală a larvelor. Îndepărtarea incompletă sau ruperea larvelor în timpul eliminării poate provoca o reacție sistemică severă. Această reacție și cea care ■ apare uneori după tratamentul sistemic al vitelor infectate cu musca de warble am fost atribuită anafilaxiei. Cu toate acestea, există dovezi că se datorează direct toxinelor eliberate de larvele morți și că fenilbutazona poate controla această toxină.<sup>3</sup> Semnele clinice includ matitate, salivare, lacrimare, dispnee, ^^^^g de piele pe partea laterală a gâtului și edem sub maxilar.

### **CONTROLA**

În timp ce rotenona a fost folosită cu succes pentru a ucide larvele din țesuturile subcutanate din spate, această tehnică nu previne deteriorarea pielii și a fost în mare măsură înlocuită de utilizarea insecticidelor organofosforate și a endectocidelor macrociclice lactonice. În general, tratamentele sistemice se fac toamna (între 15 septembrie și 30 noiembrie) și primăvara după 1 martie.

Musca Warble a fost eradicată în Norvegia, Suedia, Danemarca, Malta, Irlanda și Marea Britanie. Programele de eradicare au început în Franța. Un studiu comun canadian-american care a folosit specii de bărbați sterili Hypoderma a eradicat aceste specii din zona de testare, dar dificultatea de a produce muște în masă, în absența unui sistem de creștere in vitro, face ca această tehnică să fie nepractică pentru controlul muștelor la scară largă.<sup>7</sup>

Vaccinarea vitelor folosind extracte brute de larve a redus atât numărul de warble din spate, cât și numărul de larve care ar putea pupa.<sup>8</sup> Rezultatele studiilor de vaccinare cu antigeni recombinanți au fost variabile,<sup>9</sup> dar sunt promițătoare, deși nu a existat o dezvoltare comercială.

## **S REFERINȚE**

- j 1. Otranto et al. J Parasitol 2004; 90:958.
- j 2. Colwell DD. Vet Parasitol 2000; 94:127.
- j 3. Boulard C, Benacharif F. Parasite Immunol 1984; eu 6:459.
- ! 4. Tarry DW și colab. Vet Rec 1992; 131:310.
- j 5. Boulard C, Villejoubert C. Vet Parasitol 1991; 39:171.
- : 6. Panadero-Fontan R et al. Vet Parasitol 2002; ; 108:85.
- 1 7. Kunz SE et al. J Med Entomol 1990; 27:523.
- 8. Baron RW, Weintraub J. Vet Parasitol 1986; 21:43.
- ; 9. Colwell DD. Râia și miază animalelor. : COST 2002; 833: 7.

## **Miaza cutanată**

' Infestarea cutanată prin larve de muște sau : larve (cunoscute sub numele de miazis) cauze ; pierderi grave pentru industria zootehnică din întreaga lume. Pierderile includ mortalitatea, morbiditatea crescută și reducerea pro; producerea de carne, lapte și fibre. Boala este asociată cu larve de muște din două familii majore de diptere, Calliphoridae și Sarcophagidae.

Două tipuri de miază cutanată pot

fi distins; primar, în care larvele de muște sunt paraziți obligați care se hrănesc cu țesuturi vii și secundar, în care larvele se hrănesc în primul rând cu țesuturi necrotice și doar secundar invadează țesutul nevătămat. În mod clar, miază primară este cea mai semnificativă pentru sănătatea animală și, prin urmare, cea mai costisitoare, nu numai în ceea ce privește mortalitatea, morbiditatea și productivitatea redusă, ci și în ceea ce privește costul controlului. Cu toate acestea, poate fi dificil să se diferențieze miază primară de cea secundară, deoarece Jaryae sunt superficial similare.

Sunt bine cunoscute și descrise trei stări primare de boală care afectează musca, care rezultă din activitățile diferitelor specii. Lovirea muștei de califoride precum *Lucilia cuprina* și *L. sericata* este o problemă majoră, în special pentru producătorii de oi, din Australia, Noua Zeelandă și Marea Britanie. Al doilea grup sunt viermii șurub, *Cochliomyia hominivorax* (în Lumea Nouă) și *Chrysomya bezziana* (în sudul Europei, Africa și Asia), care sunt de importanță pentru speciile de animale și duc la costuri mari pentru control. *Sarcofagidul* (musca de carne) *Wohlfahrtia magnifica* cauzează miază traumatică la o gamă largă de specii de animale, dar are cel mai mare impact în producția de capre și oi. Această specie se găsește în sudul Europei, în special în regiunile mediteraneene și de stepă ale continentului. Datorită diferențelor în natura stării bolii și a practicilor de control pentru fiecare dintre aceste trei grupuri, acestea vor fi tratate ca entități separate.

## LOVĂ MUSCĂ

**Patologia clinică** Un examen clinic este tot ceea ce este necesar.

**Leziuni** Zone umede, urat mirositoare, care conțin larve active. Bolile predispozitive precum dermatofiloza, putregaiul lână, gastroenterita parazită și putregaiul picioarelor sunt ușor de identificat.

**Confirmarea diagnosticului** Semnele clinice sunt diagnostice.

**Diagnostic diferențial** Păduchii, crusta oilor, infestații cu muște de șuruburi.

**Tratament** Organofosfați, endectocide macrociclice de lactonă sau ciromazină.

**Control** Cyromazina sau triflubenuron protejează timp de 10-12 săptămâni, în timp ce organofosfații ucid larvele și protejează timp de 2-3 săptămâni. Creșterea pentru rezistență și controlul bolilor predispozante este importantă. Efectuați operațiunile cu câțari pe miei la marcarea, tăiați cozile la lungimea corectă, instituiți un program adecvat de control al nematozilor gastrointestinali și dați o cârje la mijlocul sezonului pentru a controla lovitura de culcare.

## ETIOLOGIE

În ciuda faptului că există un număr mare de specii capabile de cauzatoare a bolii, grupate geografic mai jos, sunt două specii care sunt agenții primari ai lovirii muștei: *Lucilia cuprina* și *L. sericata*.

*O Australia: Lucilia cuprina, L. sericata, (Calliphora stygia, C. novica, C. augur,*

*hilli, C. albifrontalis, Chrysomya rufifacies, Ch. varipe)*

*c Noua Zeelandă: Lucilia sericata,*

*L. cuprina, (Calliphora stygia) o Marea Britanie și nordul Europei:*

*Lucilia sericata (Calliphora erythrocephala,*

*vomitorea, Phormia terraenovae) o America de Nord: (Phormia regina, P. terra-novae).*

## **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Agenții primari ai lovirii muștelor sunt paraziții obligați. *Lucilia cuprina* are o importanță covârșitoare în inițierea grevei la oile din Australia și Africa de Sud. *L. cuprina* a fost introdusă în Noua Zeelandă în 1988, iar lovitura cu muște este acum o boală majoră în acea țară. În nordul Europei, agentul principal de lovire a muștei este *Lucilia sericata*, deși există și alte specii minore care au fost crescute de la oile lovite.<sup>1</sup>

La ovine, incidența variază foarte mult în funcție de climă, vremea caldă și umedă fiind cel mai propice pentru o incidență ridicată. În zonele cu precipitații de vară, loviturile de muște pot fi observate în cea mai mare parte a anului, fiind limitate doar de condițiile de iarnă uscată; în timp ce în zonele cu precipitații de iarnă este de obicei prea frig iarna și prea uscat vara pentru a avea loc focare. În aceste condiții, pot fi necesare ploi anormal de grele de vară sau de toamnă înainte de apariția unui focar.

### **Populația de muște**

Muștele primare sunt de o importanță deosebită deoarece acestea inițiază lovitura și oferă condiții adecvate pentru invazia ulterioară de către muștele secundare. Aceste din urmă muște nu sunt de importanță economică, dar pot infesta lâna îmbrăcată cu exudat uscat sau se pot hrăni cu țesutul necrotic din jurul loviturii de vindecare. În zonele calde, dezvoltarea pupei poate continua pe tot parcursul anului, dar pe măsură ce temperaturile solului scad, un număr tot mai mare de larve nu reușesc să se pupeze, iar larvele pot ierna până în primăvara următoare. În primăvară apar muștele adulte și după unul sau două cicluri de reproducere, numărul crește până la un vârf în timpul verii. Cifrele pot rămâne ridicate dacă condițiile climatice sunt potrivite, umiditatea fiind de primă importanță, dar poate scădea dramatic în condiții calde și uscate. O creștere a numărului poate apărea din nou în toamnă.

Toate muștele adulte au nevoie de carbohidrați și apă, dar femelele au nevoie de proteine pentru dezvoltarea ovariană. Muștele sunt atrase de oile care au suferit udare prelungită, astfel încât a avut loc descompunerea bacteriană a pielii. Asocierea loviturii muștei cu putregaiul lână, dermatita micotică, diareea, colorarea urinei și putregaiul picioarelor este legată de umiditatea excesivă depusă pe piele sau de producerea de exsudate seroase. S-a demonstrat că fracțiile de lâna infectată cu *Pseudomonas aeruginosa* stimulează ovipunerea.<sup>2</sup>

*Lucilia cuprina* depune ouă în loturi de până la 300, numărul real depinzând de mărimea fl/s și de capacitatea sa de a localiza suficiente proteine pentru dezvoltarea ouălor. În mod similar, *L. sericata* depune ouă în loturi de aproximativ 200. Longevitatea medie a femelelor pe câmp în Australia este de aproximativ 2 săptămâni, iar femelele rareori trăiesc suficient pentru a maturiza mai mult de două sau trei loturi de ouă. În medie, longevitatea femelelor este mai scurtă la 5 zile.

Ouăle eclozează în 12-24 de ore, iar primele stadii se hrănesc cu exudat seros bogat în proteine, care a fost provocat de leziuni bacteriene sau alte iritații. Cărligele bucale larvare și enzimele prezente în salivă și excretă vor continua digestia pielii. Grupuri mari de larve, în special stadiile al doilea și al treilea, leziuni suplimentare ale pielii care extind leziunea și asigură o aprovizionare continuă cu hrană. Al doilea și al treilea stadiu au 6-12 mm lungime, gros, galben și alb la culoare și se mișcă activ. Larvele ajung la maturitate după aproximativ 72 de ore. Ei părăsesc leziunea de hrănire, cad la pământ, rătăcesc pentru scurt timp și apoi se înfundă în pământ pentru a se pupa. Durata ciclului de viață este foarte dependentă de temperatură; să fie finalizat în doar 8 zile dar

l|

coada excesiv de lungă sau scurtă favorizează murdărirea continuă a zonei și încurajează „lovirea cu cârjă sau culcare” sau „lovirea cozii”. Locurile mai puțin obișnuite de infestare sunt în jurul prepuțului („lovitură de pizz”), pe dorsul capului când există pliarea excesivă a pielii („lovitură de sondaj”) și de-a lungul dorsului corpului („lovitură corporală”) în anotimpurile umede când putrezirea lânii sau dermatofiloza sunt frecvente. Oile care pasc pe pășune înaltă și densă sunt de obicei afectate de lovirea corpului din cauza modului în care plantele umede mențin lâna umedă pe partea inferioară a corpului. Rănile, în special inciziile de castrare, rănile de andocare și rănile la cap pe berbeci cauzate de lupte, sunt, de asemenea, probabil să ofere locuri bune pentru lovirea muștei. Oile tinere sunt mai sensibile.

## **PATOGENEZĂ**

Primii stadii se hrănesc cu exudatul produs de infecția bacteriană pe piele, dar l<sup>^</sup>ae produc și enzime excretoare/secretoare care pot provoca o oarecare degradare a pielii după ecloziunea ouălor și oferă molecule solubile cu care se pot hrăni primele stadii? Stadiile ulterioare pot provoca leziuni severe ale pielii pentru a se asigura cu hrana. Larvele pot migra, de asemenea, din zona inițială de lovire, de-a lungul suprafeței pielii pentru a stabili leziuni focale suplimentare.

Multe greve primare rămân mici și sunt neobservate de fermier? Astfel de lovituri ascunse pot depăși numărul loviturilor deschise și sunt importante ca sursă pentru generațiile viitoare de muște. Odată făcută lovitura inițială, locul devine potrivit pentru muștele secundare care acum invadează și extind leziunea. Efectele loviturii includ toxemia datorată absorbției produselor toxice din descompunerea țesuturilor, pierderea pielii și pierderea ulterioară de lichid și invazia bacteriană secundară.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Oile individuale pot fi „lonite” în orice moment, cu condiția să fie într-o stare sensibilă. Focarele masive tind să fie limitate la perioadele de vreme umedă și caldă și, prin urmare, sunt în zonele temperate de obicei | limitat ca lungime la perioade relativ scurte de 2-3 săptămâni, dar în zonele subtropicale caracterizate de precipitații de vară pot apărea greve severe pe parcursul a mai multor luni.

Efectele clinice ale lovirii cu „flyfly” variază în funcție de locul afectat, dar toate oile lovite au un model de comportament de bază cauzat de iritarea larvelor. Oile sunt neliniștite, se mișcă din loc în loc cu capul ținut aproape de pământ și devin anorexice. Au tendința să muște sau să dea cu piciorul în zona „lovită” și să-și răsucescă continuu coada.

Dacă suprafața este mare, există un miros evident și lâna poate fi văzută ca fiind ușor ridicată deasupra lânii normale din jur.

Lâna afectată este umedă și, de obicei, de culoare maro, deși în anotimpurile umede, când putrezirea lânii este predominantă, pot fi evidente alte culori. În cazuri foarte timpurii, viermii pot fi încă în buzunarele din lâna și să nu fie încă în contact cu pielea. Vinen au ajuns pe piele, este inflamată și apoi ulcerată, iar larvele încep să se îngroape în țesutul subcutanat.

La trei zile după ce consumul de hrană pentru ovipoziție primară este redus, temperatura rectală crește la aproximativ 42°C (108°F) și pulsul și frecvența respiratorie cresc. Unele oi pot muri. Lâna poate fi prea fierbinte pentru a fi manipulată ca urmare a inflamației cauzate de masa de larve care poate fi văzută atunci când lâna de deasupra grevei este deschisă. Când loviturile primare sunt invadate de muștele secundare, în special *Ch. rufifacies*, zona afectată este extinsă și larvele se pot îngropa adânc în țesuturi. Oile afectate își pot pierde lâna peste zona afectată și pot suferi o rupere în lâna rămasă. Tractele de lâna decolorate pot duce la alte zone afectate ale pielii. Pe măsură ce zona lovită se extinde peste centru, se formează o crustă, lâna cade și viermii sunt activi doar la periferie.

## **CONSTATĂRI DE PATOLOGIE CLINICĂ ȘI NECROPZIE**

Un examen clinic este tot ceea ce este necesar pentru a pune diagnosticul, dar identificarea muștelor responsabile poate fi importantă dacă se ia în considerare epidemiologia. Identificarea larvelor trebuie efectuată de un specialist. Tehnicile moleculare pentru identificarea precisă sunt disponibile de la specialiști. Conservarea stadiilor larvare este esențială pentru aceste tehnici, iar larvele trebuie congelate rapid sau conservate în etanol 70%. Capcanarea muștelor poate să nu se coreleze cu descoperirile larvelor, deoarece nu toate muștele sunt atrase în mod egal de momelile utilizate în mod obișnuit.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Se va atrage atenția asupra oilor afectate prin ștampilarea piciorului, zvâcnirea cozii și mușcătura de partea afectată. Oile afectate pot fi diagnosticate cu ușurință prin găsirea zonei umede, urât mirositoare, infestate de viermi. Multe lovituri ascunse pot fi prezente fără a produce semne clinice. Bolile predispozitive precum putregaiul piciorului, infecțiile

rănilor, dermatofiloza și diareea rezultată din gastroenterita parazitică sunt de obicei ușor de detectat și putregaiul lânii este indicat prin matuirea lânii și decolorarea.

ca larvicidul într-un pansament adecvat să fie unul cu retenție maximă în zona tratată. Pansamentele moderne conțin de obicei insecticide organofosfați, dar majoritatea produselor nu ucid toate larvele rezistente la organofosfați, iar unele funcționează slab chiar și împotriva larvelor sensibile. Variațiile de eficacitate cu același compus vândut de diferite companii sunt probabil legate de formulare.<sup>10</sup> Ivermectina la 0,03 mg/kg aplicată prin jet manual este foarte eficientă în uciderea tuturor stadiilor larvare.<sup>11</sup> Pansamentele pulbere și lichide care conțin diazinon, tetraclorfeninfos, propetamfos și ivermectina sunt în general favorizate.

Cyromazina, un regulator de creștere a insectelor, este acum utilizată pe scară largă. Este deosebit de activ împotriva stadiilor al doilea și al treilea, dar are o acțiune lentă, astfel încât larvele vii pot fi văzute în lână timp de câteva zile după tratament.

## **CONTROLA**

Controlul practic al lovirii cu cârje în zonele agricole extinse depinde de utilizarea operațiunii Mules pentru a extinde zonele goale din jurul perineului și a cozii, un control bun al viermilor pentru a preveni contaminarea regiunii perineale, lungimea corectă a cozii și un cârje la mijlocul sezonului. Controlul grevei în alte situații se bazează pe tratamentul insecticid și tratamentul rănilor pe măsură ce apar. În condiții de creștere extensivă a oilor, cum sunt cele din Australia și Africa de Sud și unde condițiile climatice sunt favorabile dezvoltării bolii, controlul lovirii muștei este o întreprindere majoră și este disponibilă o bibliografie extinsă pe acest subiect. Doar un rezumat poate fi prezentat aici.

Subiectul poate fi împărțit în trei faze: reducerea numărului de muște; previziunea undelor de muște urmată de cârje profilactic și aplicarea de larvicide; și reducerea susceptibilității oilor.

### **Reducerea numărului de muște**

Reducerea populației de muște a avut o valoare limitată, deoarece de obicei există suficiente muște prezente pentru a lovi toate oile susceptibile dacă sunt prezente condiții adecvate. Cu toate acestea, dacă musca principală responsabilă de inițierea loviturilor poate fi controlată, importanța muștelor secundare este mult redusă. Măsurile utilizate includ captarea, tratarea timpurie a cazurilor clinice și eliminarea corespunzătoare a carcaselor și a deșeurilor de lână. Combaterea biologică prin utilizarea de insecte care parazitează muștele a fost în general eșuată. Capcanarea, cu condiția ca capcanele să fie îngrijite cu atenție și să se utilizeze momeli satisfăcătoare, poate reduce numărul de muște de lovitură.<sup>12</sup> Lucrările recente cu atranțanți sintetici au arătat o reducere a loviturilor cu până la 55%,<sup>13</sup> ceea ce sugerează că această abordare va fi un bun adjuvant pentru practicile generale de gestionare a muștelor.

Este important să se identifice oile afectate clinic, în special pe cele afectate la începutul sezonului, și să se trateze infestările. Dacă aceste lovituri de început de sezon nu sunt tratate, ele servesc la multiplicarea populației de muște, iar focarele vor apărea mai târziu în sezon. Când zonele afectate sunt tăiate, tăieturile trebuie eliminate și larvele de pe oi distruse cu un pansament adecvat.

Controlul prin mijloace genetice oferă o promisiune pentru un control pe termen lung. A fost raportată translocarea cromozomilor pentru a produce fertilitate redusă la muștele masculi și la mutații letali, cum ar fi muștele cu ochi galbeni sau albi, care vor fi orbi în condiții de câmp și vor muri.<sup>14</sup> Această tehnică este fezabilă din punct de vedere logistic și economic și mai rentabilă decât tehnica masculă iradiată utilizată pentru controlul viermilor șurub, deoarece ar fi necesare doar două sau trei eliberări la începutul sezonului, mai degrabă decât eliberarea continuă. Dezvoltarea viitoare a masculilor transgenici care ar fi utile în eliberarea de insecte sterile numai pentru bărbați arată, de asemenea, unele promițătoare.

### **Predicția undelor de muște**

Cazurile sporadice de lovire corporală pot apărea la oi în orice moment și nu pot fi prevenite în mod rezonabil, dar dacă sunt recunoscute circumstanțele de mediu care conduc la populații mari de muște și o susceptibilitate mare a oilor, pot fi prezise „valuri” de muște și se pot lua măsuri profilactice pe termen scurt. Vremea caldă, ploioasă, care se extinde pe mai multe săptămâni, permite ca mai multe generații să fie finalizate și suficiente muște să fie disponibile pentru a provoca un izbucnire de grevă. Odată ce sunt prezente suficiente muște, poate apărea un focar de miază cutanată ori de câte ori oile devin sensibile. Vremea caldă și umedă, ploaia timp de 2-3 zile sau pășunatul în iarbă lungă udă pot oferi condiții potrivite pentru ca oile să devină susceptibile la lovirea corpului. Oile cu lână galbenă, adică un conținut ridicat de suint, compuse din capse ascuțite, subțiri, mai puțin strânse și cu un conținut scăzut de ceară, ar fi cele mai sensibile. Măsurarea valorilor de lână simplă a fost sugerată ca mijloc de a prezice susceptibilitatea efectivelor la putregaiul lânii și lovirea muștei. Oile cu lână lungă sunt mai susceptibile, iar momentul în care se efectuează tunderea poate influența frecvența și gravitatea focarelor.

Pot apărea focare de lovitură de culcare în cazul în care oile au diaree sau dacă oile au stropire de urină în zona de culcare, deoarece cozile sunt prea lungi. Dacă se preconizează sau a început un focar, „încrețirea” și aplicarea profilactică de larvicide vor reduce severitatea infestării. „Tăierea în cârje” se referă la tăierea lânii în jurul cârjei sau cârjei oilor pentru a evita udarea acestora cu urină și fecale și pentru a oferi un centru de atracție pentru muște. Se efectuează de rutină înainte de fătare și imediat înainte de un val de lovitură, dar oferă protecție timp de cel mult 6 săptămâni. Toată lâna de deasupra cozii, până la partea posterioară a coapselor și în jos până la jaret, trebuie îndepărtată. Din cauza forței de muncă și a pierderii de lână implicate, majoritatea crescătorilor de oi depind de pansament profilactic cu un larvicide.



Modelele predictive care încorporează componente climatice și de producție au fost dezvoltate în ^K. Acestea sunt folosite pentru a avertiza producătorii cu privire la lovirea iminentă a muștei (vezi mai sus)

### **Tratament și prevenire**

Tratamentul profilactic cu un larvicide a reprezentat o parte majoră a combaterii muștei de muște de mulți ani, dar preparatele utilizate și metodele de administrare a acestora au suferit multe modificări importante. Triazina, Vetrazin, dă 8-10 săptămâni de protecție și poate fi aplicată prin jet, ca pour-on<sup>15</sup> sau ca bolus intraruminal cu eliberare lentă.<sup>16</sup> Triflubenuron, un alt regulator de creștere a insectelor, oferă o protecție bună.<sup>17</sup> Acțiunea lor este specifică larvelor de diptere. Trebuie remarcat faptul că se ucidă încet, deoarece afectează dezvoltarea etapei ulterioare a ciclului de viață. Diazinonul, tetraclorfeninfosul, propetamfosul, fention etilul, cumafosul și alte insecticide organofosforice sunt utilizate pe scară largă, dar perioada de protecție câștigată prin utilizarea lor a scăzut semnificativ pe măsură ce rezistența la acești compuși a crescut. Mai mult, insecticidele organofosforice pot fi degradate de *Pseudomonas aeruginosa*. Cu toate acestea, majoritatea valurilor de muște sunt de scurtă durată și, dacă insecticidul este aplicat temeinic în momentul în care începe un focar, acești compuși pot oferi totuși o protecție suficientă pentru a minimiza pierderile.

Trei avermectine și piretroizii sintetici acționează ca supresoare de ovipoziție. Deltametrina este mai activă decât avermectinele, dar avermectinele produc și o mortalitate semnificativă la muștele adulte. Ele pot fi aplicate pe lână sub formă de turnare sau prin curse de pulverizare pentru a preveni depunerea ouălor.

Metodele de aplicare includ scufundarea, jetul și pulverizarea cu vârf. Scufundarea are avantajul umezirii temeinice, dar necesită costuri mari de echipamente și forță de muncă. Jetul este în continuare recomandat pentru lovirea cârjei și dacă piesa de jet este pieptănată prin lână de la picior până la crupă cu soluția la presiune mare (500-900 kPa), se va obține și un control bun al lovirii corpului. Pulverizarea cu vârf, care este depunerea unei concentrații mai mari de insecticid pe vârful lânii, este utilizată numai cu dieldrină sau aldrină, deoarece se bazează pe capacitatea acestor compuși de a difuza în jos fibrele de lână. Aceștia din urmă compuși sunt acum interziși în majoritatea țărilor. Pulverizarea cu vârfuri nu este eficientă cu organofosfați.

Se recomandă ca oile să fie tratate devreme în primăvară. Acest lucru protejează oile împotriva loviturilor de la începutul sezonului, dintre care multe sunt ascunse, și previne acumularea de populații de muște primăvara și începutul verii, ceea ce duce la focare.

### **Reducerea susceptibilității oilor**

Metoda principală de reducere a susceptibilității oilor la lovirea cu muște este operațiunea Mules. Această tehnică, dezvoltată inițial pentru a îndepărta regiunea încrețită a culului, a fost modificată pentru a răspunde preocupărilor privind bunăstarea animalelor, care trebuie să fie echilibrată cu impactul lovirii muștei. Tehnica este încă recomandată în codurile de practică recent stabilite. Alte bune practici de management sunt esențiale

pentru prevenirea lovirii cu muscă. Acestea includ gestionarea nematozilor gastrointestinali pentru a preveni curățarea, cozile tăiate la lungimea corectă și un cârje la mijlocul sezonului pentru a reduce murdăria care predispune animalele să lovească. Lovirea pizzelor va fi redusă prin utilizarea implanturilor de testosteron și prin pizzle dropping (separarea chirurgicală a tecii prepuțiale de burtă), deși această procedură poate provoca unele dificultăți la forfecare, cu excepția cazului în care tutorii sunt avertizați. Sunetul (forfecarea zonei pizzle) va oferi protecție 6-8 săptămâni. Putregaiul de lână apare cel mai frecvent pe greabănul oilor, iar conformația care permite acumularea de umiditate și dezvoltarea putregaiului de lână și lovirea muștei s-a dovedit a fi ereditară. Oile cu aceste defecte ar trebui sacrificate. Deși controlul este în principal o chestiune de management, în perioadele deosebit de potrivite pentru lovirea muștei, aplicarea periodică a unui insecticid este totuși esențială.

Operațiunea de Catări modificată se efectuează cel mai bine la marcarea (coadă și castrare), deoarece mieii se vindecă mai repede și suferă puțin, dacă nu există, recul în creștere. Mai mult, ratele minime de mortalitate din cauza loviturii de muște și greutatea maximă ale lânii sunt obținute atunci când oile sunt mulțuite ca mieii. Tehnica a fost dezvoltată pe scară largă în Australia și nu este descrisă în detaliu aici. În mâinile unui tehnician cu experiență, timpul necesar pentru îmbunătățirea topografiei perineale nu trebuie să fie mai mare de 1-2 minute. Îmbunătățirea este permanentă și reduce lovirea cârjei cu 80-90%. Mulesing-ul este însoțit de o oarecare durere, dar datele actuale stabilesc fără echivoc beneficiile pozitive pentru sănătate și bunăstare conferite oilor în mediul australian. Protecția dobândită prin mulesing o depășește pe cea oferită de reproducere și este imediată și permanentă.

Operația Mules este adesea completată prin includerea unei operații de bandă de coadă în care o bandă subțire de piele lână este îndepărtată de pe fiecare parte a cozii până deasupra fundului acesteia. Acest lucru are ca rezultat o reducere a cantității de lână de pe coadă și mai puține șanse de contaminare fecală și urinară. De la introducerea inelelor elastice pentru castrarea și îndepărtarea cozii, s-a dezvoltat o tendință de îndepărtare a cozii de la fund. Acest lucru permite lânii să crească în jurul anusului, unde se poate murdări și lovi și, atunci când este combinată cu operația Mules, care inversează ușor vulva, a provocat o creștere dramatică a carcinoamelor joncțiunii mucocutanate din vulve. Îndepărtarea cozii este importantă atunci când cozile sunt lăsate la lungimea recomandată mai mare, adică până la vârful vulvei. Este importantă fixarea în așa fel încât coada să aibă lungimea corectă și astfel încât o clapă de piele ventrală fără lână să fie lăsată să se sigileze peste ciot. Aceasta din urmă poate fi efectuată împingând pielea înapoi cu spatele cuțitului de andocare înainte de a tăia coada.

Îndepărtarea lânii și a ridurilor pielii de pe culca oilor prin mijloace chirurgicale sau prin creștere selectivă reduce susceptibilitatea oilor la lovirea cârjei și atunci când este combinată cu:

Alternativele la mulesing sunt considerate extrem de dezirabile, dar rămân evazive. Un program de reproducere care vizează selecția animalelor cu corp simplu se sugerează ca o măsură de control adecvată, dar progresul ar fi lent.

Vaccinarea oilor cu proteaze și extracte de matrice peritrofică din larve determină întârzierea creșterii larvelor și, în unele cazuri, duce la mortalitatea larvare!<sup>8</sup> În practică, este dificil să se prevadă secretarea suficientă de anticorpi prin piele pentru a proteja împotriva loviturii inițiale. Cu toate acestea, ar putea reduce numărul celor trei stadii care părăsesc oile și ar putea reduce numărul de muște ulterioare. Abordările îmbunătățite care utilizează proteine recombinante eliberate pe cale cutanată au arătat o promisiune suplimentară!<sup>9</sup> Vaccinarea împotriva *Ps. aeruginosa* pentru a proteja împotriva putregaiului de lână și a probabilității de lovire a corpului a dat rezultate încurajatoare!<sup>0</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Arundel JH, Sutherland AK. Ectoparasitic diseases of sheep cattle goats and horses, vol. 10. Animal Health in Australia, Canberra: Australian Government Publishing Service, 1988.

## **REFERINȚE**

- Whill R și colab. MedVet Entomol 1992; 6:177.
- Wardhaugh HG, Morton R. Aust J Agric Res 1990; 41:1155.
- Watts JE et al. AustVet J 1981; 57:450.
- Ward MP PrevVet Med 2001; 49:115.
- Wall R și colab. MedVet Entomol 2002; 16:335.
- Fenton P; et al. MedVet Entomol 1999; 13:453.
- Casu RE et al. Int J Parasitol 1996; 26:623.
- Young AR și colab. Int J Parasitol 1996; 26:245.
- Stevens J, Wall R. Biochem Sys Ecol 1997; 25:411.
- Levot GW, Barchia I. AustVet J 1995; 72:245.
- Thompson DR și colab. AustVet J 1994; 71:42.
- Dymock JJ, Forgie SA. Aust J Exp Agric 1995; 35:699.
- Ward MP, Farrell R. PrevVet Med 2003; 59:21
- Foster GG și colab. Aust J Biol Res 1985; 38: 275.
- Lonsdale B și colab. Vet Rec 1990; 126:207.
- Anderson N și colab. Res Vet Sci 1989; 46:131.

Hughes PB, Levot GW. Vbt Parasitol 1987; 24:275.

East IJ, Eisemann CH. Immunol Cell Biol 1993; 71:453.

Colditz IG et al. Vet Parasitol 2002; 104:345.

Burrell DH. AustVet J 1985; 62:55.

### **Șurub (COCHLIOMYIA HOMINIVORAX ȘI CHRYSOMYIA BEZZIANA)**

Miaza cutanată asociată cu viermele șurubului a fost o cauză a pierderilor financiare mari la animalele din emisfera vestică, Africa și Asia. Decesele pot fi grele la grupurile de animale care se află la distanță și care sunt văzute rar.

**Etiologie** *Cochliomyia hominivorax* în Lumea Nouă (Viermele Lumii Noi) și *Chrysomya bezziana* (Viermele Lumii Veche) în Africa și Asia. Epidemiologie Ouăle depuse în răni proaspete. Muștele cele mai active la 20-30°C. Boala răspândită prin răspândirea muștelor sau transportul animalelor infestate.

**Semne clinice** Larvele invadează țesutul producând leziuni mari caracteristice care conțin larve mature și exudat maro urât mirositor.

**Patologia clinică** Nu este cazul. Leziuni Rană adâncă care conține material maro urât mirositor și stadiul al treilea. Confirmarea diagnosticului Pe partea anterioară a fiecărui segment al celui de-al treilea stad sunt prezente rânduri de spini.

**Diagnostic diferențial** Nicio altă boală nu provoacă astfel de leziuni.

**Tratament** Ivermectina 0,2 mg/kg ucide subcutanat multe larve și oferă protecție timp de 16-20 de zile. Alte insecticide utilizate ca geluri sau unguente de două ori pe săptămână sunt, de asemenea, eficiente. Doramectin subcutanat.

**Control** Eradicarea a fost realizată în America de Nord și Centrală prin eliberarea în masă a masculilor sterili. Momelile atractante chimice vor reduce prevalența muștelor și a loviturilor. Procedurile de reproducere și management, cum ar fi castrarea și forfecarea, trebuie efectuate pe vreme rece.

### **ETIOLOGIE**

Larvele muștelor *Cochliomyia hominivorax* și *Chrysomya bezziana* provoacă miza sau „boala șurubului” animalelor. Muștele sunt muște tipice, *C. hominivorax* (Viermele Lumii Noi) fiind albastru-

## PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 28: Boli asociate cu paraziții artropode

verde cu cap portocaliu; *Ch. bezziana* (Old World Screwworm) este de o colorare similară. *C. hominivorax* apare în America, *Ch. bezziana* în Golful Persic, Africa și Asia. Apariția *Ch. bezziana* din Papua Noua Guinee reprezintă o amenințare constantă pentru animalele de pe continentul australian. O muscă similară este *Callitroga* (*Cochliomyia*) *macellaria*, care nu este o adevărată „muscă șurub” prin faptul că larvele se hrănesc doar cu carouri sau țesuturi necrotice.

### EPIDEMIOLOGIE

Viermele șurubului sunt paraziți obligatorii fără specificitate pentru gazdă. Astfel, toate mamiferele domestice și sălbatice, mamiferele, marsupiale și păsările sunt gazde potențiale. Femelele sunt atrase de rănilor proaspete unde vor depune ovipoziție. Buricul unui nou-născut este un loc preferat, dar rănilor proaspete accidentale sau chirurgicale, cum ar fi cele produse prin castrare, andocare și decornare, sunt ușor infestate. Rănilor care au fost deja infestate sunt deosebit de atractive pentru muște datorită mirosului lor. În anotimpurile nefavorabile, muștele vor depune ouă pe răni minore, cum ar fi zonele de excoția, mușcături de căpușe, ochi care curg, peeling-uri și pe perineul murdărit de secreții vaginale și uterine la animalele care au născut recent. Leziunea nu este neapărat o condiție prealabilă pentru lovirea șurubului la oi, care poate fi lovită în fosa infraorbitală și vulva intacte. Pot să apară pierderea și sensibilitatea lânii, iar lâna rămasă poate fi pătată.

Dezvoltarea muștei este favorizată de vremea caldă și umedă. Intervalul optim de temperatură pentru *C. bezziana* este de 20-30°C (68-86°F). Sub aceasta muștele devin lente și la 10°C (50°F) și mai jos muștele nu se vor mișca. Temperaturile peste 30°C (86°F) pot fi tolerate cu condiția să fie disponibilă umbră. *C. hominivorax* este activ tot anul în zonele în care temperaturile depășesc 16°C și se dispersează rapid din aceste zone pe măsură ce temperatura crește în zonele învecinate mai reci. Boala se poate răspândi fie prin migrarea muștelor, fie prin transportul acestora în nave pentru animale sau aeronave comerciale<sup>1</sup>, prin transportul de vite sau alte animale infestate și prin deplasarea faunei sălbatice afectate. Distanța medie pe care o poate parcurge *C. bezziana* și depune ouă este de 11 km. Distanța maximă este de 100 km, dar distanțele mari sunt probabil asistate de vânt. În noul mediu, muștele pot muri dacă clima nu este adecvată sau persistă să creeze o nouă zonă enzootică. Persistența muștei într-o zonă poate depinde de persistența în fauna sălbatică sau la animalele domestice neglijate, deși acestea din urmă nu supraviețuiesc de obicei nesupravegheate mai mult de aproximativ 2 săptămâni.

În multe zone enzootice este obișnuit ca musca să persistă în zonele învecinate mai calde în timpul iernii, revenind la habitatul său normal pe măsură ce temperatura crește. Acest model este exemplificat prin introducerea viermilor șurub în sud-estul Statelor Unite în 1933, unde nu au apărut anterior. Muștele au murit în majoritatea zonelor iarna, dar au

persistat în sudul Floridei. În verile următoare, migrațiile muștelor spre nord au provocat focare. Boala a fost de atunci eradicată din zonă.

Boala este de importanță în zonele tropicale și subtropicale din Africa, Asia, America de Nord și de Sud, în special America Centrală, insulele Caraibe, Mexic și statele americane care se învecinează cu Mexic. Prevalența muștei în zonele enzootice limitează sever momentele în care se pot efectua operații chirurgicale profilactice.

Distribuția geografică potențială la nivel mondial și abundența *Ch. bezziana* a fost evaluată cu ajutorul unui program de calculator. Diferențele în distribuția globală observată și distribuția potențială prezisă indică zonele cu risc de colonizare.<sup>2</sup>

## **CICLU DE VIAȚĂ**

Muștele șurubului au un ciclu de viață tipic al muștei cu ouă, trei stadii larvare și un stadiu de pupă. Femelele depun 150-500 de ouă albe în grupuri asemănătoare șindrila la marginile rănilor proaspete. Larvele eclozează în aproximativ 12 ore și pătrund în țesuturile care înconjoară rana. Larvele se hrănesc de preferință cu țesut proaspăt, viu, care este digerat prin regurgitarea unei game largi de enzime salivare. Ovipunerea de către alte muște șuruburi este încurajată de prezența larvelor deja în rană. Larvele se hrănesc în grup și în momentul maturării lor vor fi creat o leziune adâncă de 10-12 cm în diametru. Dezvoltarea larvelor este completă în 5-7 zile, după care părăsesc rana și cad la pământ. Aceste trei stadii mature se înfundă în straturile superioare ale solului și se pupă. Pe sol, dezvoltarea pupei este foarte dependentă de temperatură, necesitând 3-60 de zile. Muștele emergente încep depunerea ouălor în aproximativ 1 săptămână, după ce au încheiat ciclul de viață, în condiții optime de mediu, în mai puțin de 3 săptămâni. Pot exista 15 sau mai multe generații pe an.

Sensibilitatea la temperatură a stadiului de pupă, care nu poate supraviețui înghețului pentru mai mult de perioade scurte, limitează distribuția acestui parazit. Ca și în cazul tuturor muștelor, dezvoltarea pupalei este foarte reglată de temperatură. Dezvoltarea pupală a viermelui șurub este inhibată la temperaturi ale solului sub 15°C (60°F). Temperaturile sub acest punct pentru mai mult de 2 luni cauzează moartea pupei. Astfel, apariția bolii este limitată la climatele calde.

## **PATOGENEZĂ**

În urma invadării plăgii se formează o leziune cavernoasă, caracterizată prin lichefiere progresivă, necroză și hemoragie. Anemia și scăderea proteinelor serice totale rezultă din hemoragia în rană. Infecția bacteriană secundară, toxemia și pierderea de lichide contribuie la moartea animalului. Vițeei supraviețuitori dezvoltă frecvent poliartrită infecțioasă.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Larvele tinere invadează viguros țesuturile sănătoase din apropiere și nu se hrănesc cu țesutul superficial necrotic. Un exudat maroniu abundent, compus din excremente larvare și

fluide gazdă, se revarsă din rană și este evident un miros inacceptabil. Acest lucru este foarte atractiv pentru alte muște și pot apărea infestări multiple ale unei singure răni în câteva zile. Leziunile tisulare rezultate pot fi atât de extinse încât animalul este practic mâncat de viu. Animalele afectate prezintă iritații în faza incipientă a infestării și în ziua 3 prezintă pirexie. Animalele nu se hrănesc, ci rătăcesc neliniștite căutând umbră și adăpost.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Este imperativ să se diferențieze infestarea cu vierme șurub de infestarea cu alte larve de muște. Aspectul și mirosul răni sunt semnificative, dar este necesară o examinare atentă a larvelor pentru a confirma diagnosticul. Larvele mature au 1-2 cm lungime și o culoare roz; sunt ascuțite anterior și tocite posterior; sunt vizibile două linii întunecate, ajungând de la partea posterioară contonată până la mijlocul corpului și au rânduri de spini fine închis la culoare pe partea anterioară a fiecărui segment. Specimenele trimise unui laborator pentru identificare trebuie păstrate în alcool de 70%.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examinarea superficială a rănilor infestate este de obicei suficientă pentru a indica cauza morții.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Prezența viermilor în rană este de obicei evidentă. Este important să le diferențiem de larvele de muște, așa cum este descris mai sus.

## **TRATAMENT**

Rănilor afectate trebuie tratate cu un pansament care conține un larvicid eficient și, de preferință, un antiseptic. Larvicidul ar trebui să poată persista în rană o perioadă de timp pentru a preveni

tratament eficient la cei care s-au infestat.<sup>9</sup>

## **CONTROLA**

S-a trecut în revistă eradicarea viermelui șurub prin mijloace genetice, control chimic, tehnici de captură și naluci, precum și împrăștierea muștelor.<sup>10</sup> Într-o zonă enzootică incidența bolii poate fi menținută la un nivel scăzut prin instituirea generală a măsurilor menite să întrerupă ciclul de viață al muștei. Procedurile chirurgicale trebuie amânate acolo unde este posibil până la vreme rece. În lunile calde, toate rănilor, inclusiv tăieturile prin forfecare, trebuie tratate imediat cu unul dintre preparatele descrise la TRATAMENT. Toate animalele din zonă trebuie inspectate de două ori pe săptămână, iar animalele afectate trebuie tratate prompt. Infestarea buricului proaspăt este obișnuită, iar animalele nou-născute trebuie tratate profilactic. Dacă este posibil, programul de reproducere ar trebui

aranjat astfel încât nașterea să aibă loc în lunile răcoroase. Utilizarea de rutină a ivermectinei pentru controlul intern al paraziților asigură protecție timp de aproximativ 2 săptămâni.<sup>5</sup>

În Statele Unite, Caraibe și America Centrală a fost realizat cu succes un program de eradicare împotriva *C. hominivorax* folosind tehnica insectelor sterile (SIT). Un număr imens de pupe sunt crescute în masă pe medii semi-artificiale și expuse efectelor sterilizante ale cobaltului 60. Muștele masculi sterile rezultate sunt eliberate pe suprafețe mari, în primul rând prin picături aeriene, unde concurează cu masculii sălbatici pentru femelele disponibile care se împerechează o singură dată. *C. hominivorax* a fost acum eliminat din Statele Unite, Caraibe și toată America Centrală, până la Darien Gap din Panama.<sup>11</sup> *C. hominivorax* a apărut în Libia în 1988, aparent cu o încărcătură de oi transportată din America de Sud, dar a fost eradicată folosind muște masculi sterili din SUA.<sup>12</sup>

1 Atractanții pot fi, de asemenea, utilizați pentru a reduce populația de muște. A fost dezvoltată o momeală chimică, iar atunci când este combinată cu un insecticid formează un sistem de suprimare a viermilor adulți (SWASS) care reduce populația de muște și incidența loviturilor. O examinare a eficacității diferitelor metode de momeală a arătat că pliculețele de polietilenă care conțin momeli de vierme 2, un amestec înțepător de 11 substanțe chimice, au atras muștele (nu *C. bezziana*) timp de cel puțin 2 săptămâni și au fost la fel de eficiente ca momelile de borcan.<sup>13</sup> Acest rezultat trebuie confirmat într-o țară endemică de vierme.

## REFERINȚE

Rajapaksa N, Spradbery P. AustVet J 1989; 66:94.

Sutherst RW și colab. MedVet Entomol 1989; 3:273.

**1        3. Spradbery JP et al. AustVet J 1991; 68:338.**

Gladney WJ. J Econ Entomol 1976; 69:757.

Spradbery JP și colab. AustVet J 1985; 62:311.

Spradbery JP, Owen I. Aust Vet J 1990; 67:340.

Soerensen B și colab. Unimax-Ciencias 1994; 3:19.

Benitez-Usher C și colab. Vet Parasitol 1997; 72:217.

Lima WS și colab. Vet Parasitol 2004; 125:373.

Spradbery JP, Evans K. Agric Zool Rev 1994; 6:1.

Chaudhury MF. Vet Parasitol 2004; 125:99.



Reichard RE și colab. Forumul Mondial al Sănătății 1992;

13:130. ,

Berky AG von, Mayer RJ. Aust Vet J 1993; 70:230.

### **LUPAHRTIOZA (MUSCĂ DE CARNE)**

Infestarea cutanată de către larvele muștei sarcofagide, Wohlfahrtia magnifica, a devenit o boală majoră a animalelor domestice, inclusiv a păsărilor gestionate extensiv (de exemplu găște) în bazinul mediteranean, estul Europei și regiunile de vest ale Chinei.

Alte specii din acest gen sunt cunoscute din America de Nord, dar nu infestază speciile domestice. Sunt raportate predominant de la rozătoare și păsări foarte tinere, deși există rapoarte ocazionale de la sugari.<sup>2</sup> Mortalitatea gazdelor infestate tinde să fie foarte mare.

### **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Larvele acestei specii sunt paraziți obligatorii care se dezvoltă numai în carnea vie a vertebratelor cu sânge cald. Nu sunt specifice gazdei. Adulții sunt tipici pentru acest grup de muște, fiind de culoare gri închis, cu trei dungi negre distincte pe torace unde sunt atașate aripile.

Muștele femele de carne, care sunt active în perioadele calde ale zilei, depun larvele din primul stadiu pe gazdă, de obicei în grupuri mici de 15-20. Fiecare femelă poate produce până la 170 de larve. Finalizarea celor trei stadii larvare durează de la 5 la 7 zile, după care stadiile trei mature părăsesc leziunea și cad la pământ unde se pupă. Dezvoltarea muștei în pupă este reglată de temperatură și poate necesita între 7 și 21 de zile.

Larvele sunt de obicei depuse în apropierea rănilor mici (mușcăturile de artropode care se hrănesc cu sânge sunt suficiente pentru a atrage larvele), dar locurile preferate par să fie organele genitale? Irritația vulvei asociată cu utilizarea bureților vaginali pentru sincronizarea estrului poate fi un factor predispozant la oi.

Muștele sunt active între aprilie și octombrie, fiind produse mai multe generații. Sunt disponibile puține informații despre iernare. Fauna sălbatică este suspectată ca fiind gazde rezervoare, dar sunt disponibile puține informații despre care sunt cele mai importante.

### **PATOGENEZĂ**

Larvele au cârlige bine dezvoltate, care sunt folosite pentru abraziunea suprafeței pielii și, cu ajutorul unei game largi de enzime salivare, produc rapid.

### **KED DE OI (MELOPHAGUS OVINUS)**

Această muscă maro plată fără aripi; aproximativ 6-7 mm lungime, a fost găsit la oi din întreaga lume, dar acum este rar raportat în multe țări. De exemplu, nu a fost menționat într-o analiză a ectoparaziților animalelor din Europa și Mediterană,<sup>1</sup> deși dovezile

anecdote sugerează că poate fi prezent în buzunare izolate asociate cu producția ecologică.<sup>2</sup> În Australia, este acum rar întâlnit. Kedul poate transmite *Trypanosoma melophagium* și *Rickettsia melophagi*, paraziți inofensivi ai sângelui oilor. Patarea lânii i de către fecalele kedului îi reduce valoarea și îi conferă un miros deosebit de mușegai. Infestările puternice provoacă pete ale pielii I, care sunt costisitoare pentru industria pielăriei.

Oile în stare proastă suferă cel mai mult de infestări. Caprele pot fi, de asemenea, infestate.

## **CICLU DE VIAȚĂ**

i Keds își trăiesc întregul ciclu de viață pe gazdă. ; Adulții de ambele sexe sunt hrănitore de sânge I și deși gradele de infestare | de obicei întâlnite provoacă numai iritații cu zgârieturi, mușcături și deteriorare a lânii, infestările foarte puternice pot provoca anemie severă. Răspândirea este, în general, rezultatul contactului direct între gazde. O revizuire recentă<sup>2</sup> sugerează că acest schimb are loc în primul rând între baraje și descendenții lor și că este | predominant adulții nou apăruti care migrează către noi gazde. Larvele se dezvoltă în cadrul femelei una câte una și sunt depuse pe gazdă ca stadii trei mature care se pupă în câteva ore. Femela Ked trăiește 4-5 luni și

Pot depune până la 10-15 larve, așa că acumularea infecției este lentă. Larvele sunt atașate de fibra de lână la o anumită distanță deasupra pielii și multe larve și pupe sunt îndepărtate la forfecare. Tânărul Ked apare de obicei în 20-22 de zile, dar această perioadă poate fi prelungită până la 35 de zile iarna. Ciclul complet de viață durează 5-6 săptămâni în condiții optime.

I Infestările abundente apar de obicei în lunile de iarnă și scad vara. Parazitul este observat în principal în zonele mai reci și umede, iar infestările pot fi pierdute atunci când oile sunt mutate în zonele calde și uscate. i Rezistența se dobândește în timp și rezistența I oile cresc mai bine și produc mai multă lână.

Apare un model sezonier de infestare.

Keds sunt sensibili la vremea caldă și uscată, iar numărul i scade semnificativ în timpul verii. Populațiile cresc lent în toamna și iarna. În timp ce ked-urile care au fost îndepărtate din gazdă pot trăi până la 2 săptămâni dacă sunt în condiții de umiditate ușoară I, majoritatea mor în 3-4 zile și probabil că nu joacă un rol în reinfestarea oilor.

## **CONTROLA**

La tunderea unei proporții mari de adulți | iar pupele vor fi îndepărtate. Acest lucru poate oferi un control eficient asupra oilor adulte, în special acolo unde o combinație de condiții calde și o lână scurtă va ucide majoritatea ked-urilor rămase. Cu toate acestea, unii pot rămâne în viață în locuri protejate, cum ar fi regiunile ventrale ale gâtului și culcatului și pe animalele mai tinere. Dacă tratamentul se efectuează în următoarele 2-4 săptămâni,

eradicarea se va realiza atâta timp cât toate oile sunt incluse și insecticidul utilizat are o protecție reziduală mai mare decât timpul necesar pentru ecloziunea ultimelor pupe.

Ked-urile sunt deosebit de sensibile la organofosfați și majoritatea celor utilizate pentru eliminarea păduchilor vor elimina, de asemenea, Ked-urile. Ele pot fi, de asemenea, utilizate în doze mai mari în aplicații turn-on. Diazinonul folosit ca turnare a îndepărtat toate kedurile și a prevenit restabilirea timp de 9 săptămâni? I Piretroizii sintetici sunt, de asemenea, activi împotriva ked-urilor; Se folosesc deltametrin, cihalotrin și cipermetrin. Ciflutrinul 2 mg/kg pour-on la oi eradică, de asemenea, ked și protejează timp de 50 de zile. Amitraz va ucide keds adulți, dar are o acțiune reziduală mică și, prin urmare, este de obicei combinat cu un alt compus pentru a oferi o acțiune reziduală suficientă pentru a elimina infecțiile. Ivermectina administrată în doza standard de antihelmintic va elimina, de asemenea, Keds. Closantel care este utilizat în principal împotriva Haemonchus sau Fasciola este eficient împotriva keds.

## **REFERINȚE**

Colebrook E, Wall RVet Parasitol 2004; 120:251.

Mic RW.Vat Parasitol 2005; 130:141.

Heath ACG, Episcop DM. NZVet J 1988; 31:9.

## **INFESTAȚII DE PĂDUCHI (PEDICULOZĂ)**

Infestările cu păduchi sunt comune în întreaga lume. Speciile sunt specifice gazdei și sunt împărțite în păduchi care mușcă și sug.

### **Sinopsis / rv**

**Etiologie** Păduchii supt și mestecat specific speciei care afectează toate animalele.  
**Epidemiologie** Transmiterea de la gazdă la gazdă. Păduchii prezintă o periodicitate sezonieră marcată, crescând de la un număr scăzut după vară la un vârf în primăvara târzie următoare. Păduchii picioarelor infestați de la pășune. Semne clinice Iritație care provoacă frecare, deteriorarea lânii sau a pielii și pierderea producției de lapte. Unele specii provoacă anemie. Păduchii picioarelor provoacă ștampilare.

**Patologia clinică** Căderea părului poate rezulta din hipersensibilitate.

**Leziuni** Leziuni ale pielii datorate frecării, lânurile au smocuri proeminente și își pierd strălucirea.

**Confirmarea diagnosticului** Păduchii pot fi observați la o inspecție atentă. Locul preferat variază în funcție de gazdă și specia de păduchi.

**Diagnosticul diferențial** La ovine trebuie diferențiat de infecțiile cu *Psorergates*, *ked* și *Psoroptes*. La alte animale separate de dermatita alergică.

**Tratament** Organofosfați, piretroizi sintetici și lactone macrociclice. Control  
Tratamentele cu turnare și injectabile controlează păduchii la bovine, cai, oi și porci.  
Bune practici de creștere, vor reduce infestările. Scufundări sau duș folosite la oi,  
toate oile trebuie tratate, iar oile trebuie umezite bine. Tratamentul ar trebui să  
urmeze forfecarea care îndepărtează mulți păduchi; oile în lână scurtă sunt, de  
asemenea, mai ușor de udă.

ETIOLOGIE j

Speciile importante sunt: j

jo Bovine: I

Păduchii supt - *Linognathus vituli* j

(păduchi de sugere cu nasul lung), I

*Solenopotes capillatus* ( j. *albastru mic*

păduchi supt), *Haematopinus* I

*eurystemus* (păduchi de sugere cu nasul scurt), *H. quadripertusus* (păduchi de coadă),

*H. tuberculatus* (păduchi de bivol) I

Paduchi de mestecat - *Damalinia* (=Bovicola) j bovis

o Ovine:

Păduchi supt - *Linognathus ovillus* (păduchi supt), *L. africanus*, I

*L. stenopsis* (păduchiul caprei suge), ☐

*L. pedalis* (păduchi de picior suge) i

Paduchi de mestecat - *Damalinia ovis* i

**o Capre: I**

Păduchii supt - *Linognathus stenopsis* I

(păduchi albastru suge), *L. africanus* j

Paduchi de mestecat - *Damalinia caprae*, ■

*limbata*, *D. crassiceps*

o Porci:

Păduchii supt - Haematopinus suis

o Cai:

Păduchi suge - Haematopinus asini Păduchi de mestecat - Damalinia equi

### **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE | Păduchii supt**

Toate etapele ciclului de viață se găsesc pe gazdă. Ambele sexe sunt hrănitoare obligatorii de sânge, luând mese mici din capilarele din partea superioară a pielii. Supraviețuirea în afara gazdei este limitată, deși unele specii, cum ar fi păduchii picioarelor oilor, pot supraviețui departe de gazdă până la 2 săptămâni. Femelele depun 2-6 ouă pe zi, care sunt atașate de firele individuale de păr. Ouăle completează embrionarea și eclozează în 8-11 zile de la depunere. Păduchii au trei stadii nimfale, care poartă o asemănare morfologică cu adultul matur sexual | etapă. Fiecare etapă nimfală va dura 2-4 zile pentru a fi finalizată. Rata de dezvoltare a păduchilor, în toate etapele, este foarte dependentă de temperatură și necesită un interval de temperatură îngust. Temperaturile de peste 41°C și 46°C sunt letale pentru ouă și, respectiv, adulți de Linognathus vituli. Optimal |

dezvoltarea are loc între 33°C și 37°C. Păduchii prezintă, așadar, o periodicitate sezonieră cu numere foarte scăzute în vara când condițiile sunt calde. Populațiile încep să crească odată cu toamna mai rece | temperaturi, atingând cote maxime la sfârșitul iernii. i

### **Paduchi de mestecat j**

Toate etapele ciclului de viață se găsesc pe gazda j. Păduchii se hrănesc cu celule moarte ale pielii, păr, j și secreții de ulei pe care le abrazează de la suprafață folosind piese bucale de mestecat. Poate exista o oarecare abraziune a straturilor superioare ale pielii și a existat o demonstrație că oile dezvoltă anticorpi la secțiunile salivare ale Damalinia (=Bovicola) bovis. Femelele depun <1 ou pe zi. f Embrionarea se finalizează în 7-10 zile i producând nimfe care napesc de trei ori ■; înainte de a ajunge la maturitatea sexuală. Ca și în cazul I, dezvoltarea păduchilor suge este foarte j reglată de temperatură cu un interval îngust pentru o dezvoltare și supraviețuire optime. Paduchii de mestecat pot supraviețui în afara gazdei până la 2 săptămâni

Transmiterea ambelor tipuri de păduchi are loc prin contact direct, dar obiectele inerte, cum ar fi păturile, uneltele de îngrijire și hamurile pot rămâne infecțioase timp de câteva zile. 2 Oile pot fi infestate cu păduchi din pășune. Porcii tineri se pot infecta la aproximativ 10 ore după naștere. Viței nou-născuți! de asemenea, dobândesc rapid infestări de la barajele lor. j

### **CONSTATĂRI CLINICE ȘI DIAGNOSTIC**

#### **Păduchii supt**

Toate speciile provoacă iritații ale pielii și stimulează zgârierea, frecarea și lingul ducând la neliniște, deteriorarea blănii de păr sau a lânii și a pieilor și pierderea producției de lapte. Aceste schimbări de comportament<sup>3</sup> i au ca rezultat o eficiență redusă, în special la bovinele din hrănire.

Păduchii par să fie prezenți pe o mare parte a bovinelor<sup>4'5</sup>, dar măsurarea impactului lor asupra productivității a produs rezultate echivoce. Se crede adesea că infestarea are un efect redus sau deloc asupra creșterii în greutate și a valorilor hematologice.<sup>6'7</sup> Cu toate acestea, pare să existe un efect sinergic între infestările cu păduchi și prezența nematozilor gastrointestinali care are un impact asupra creșterii în greutate.<sup>8</sup> Anemia este rară, dar a fost descrisă pentru infestările grele cu *H. eurystemus*.<sup>j</sup> Tratamentul, totuși, poate fi garantat pentru a j reduce daunele pieilor și pentru a preveni 1 deteriorarea gardurilor și a altor elemente de fixare. | Mingele de păr pot fi prezente la vițeei infestați din cauza linsului continuu. !

Păduchiul porc răspândește variola și j în timp ce pierderea în greutate poate să nu aibă loc, chiar și cu sarcini grele, unii porci dezvoltă o ; dermatita alergică și frecarea în consecință duce la leziuni ale pielii.

Se crede că păduchii picioarelor de oaie trăiesc din sânge. Infestările ușoare pot să nu provoace semne clinice, dar infestările moderate până la severe provoacă ștampilarea și mușcarea părților afectate. Păduchii fac ca caprele să frece pr să-și muște blana, care devine mată și deteriorată. Caprele Angora pot deteriora firul de păr și își pot pierde blana. Semnele de infestare sunt neliniștea, căderea părului și scăderea producției de lapte. La cai *H. asini* este specia mai gravă, deoarece elimină sângele și poate provoca o anumită anemie.

### **Paduchi de mestecat**

Păduchii corpului de oaie provoacă iritații și frecări. Lâna își pierde din strălucire, devine învelită și mai galbenă. Există dovezi că un defect al pielii numit cocoș este asociat cu infestarea cu păduchi de corp.<sup>9</sup> Cantitatea și calitatea lânii sunt reduse și au fost măsurate pierderi de până la 3,20 USD per oaie infestată.

Mestecarea păduchilor la vite provoacă, de asemenea, o creștere a frecării și linsului, ceea ce contribuie la reducerea eficienței și deteriorarea instalațiilor. Căderea părului a fost atribuită acestei infestări, dar este o asociere controversată, deoarece multe alte cauze sunt probabile.

Diagnosticul păduchilor la bovine și cabaline necesită o inspecție vizuală atentă, acordându-se o atenție deosebită locurilor de predilecție cunoscute.<sup>10</sup> Acestea includ capul, părțile laterale ale gâtului, pupa, scutura și comutatorul de coadă. Diagnosticul eficient necesită ca părul să fie despărțit și pielea examinată în mai multe locații la fiecare dintre locurile de predilecție. Utilizarea unei surse suplimentare de lumină și reținerea animalului este de mare ajutor.

Paduchii de mestecat de bovine, oi și cai sunt recunoscuți după capul rotunjit și culoarea maro deschis. Acești păduchi sunt foarte mobili și se vor îndepărta de locurile de inspecție. Ouăle lor sunt greu de văzut decât la vite sau cai cu părul închis. Păduchii supt sunt recunoscuți după culoarea gri sau gri albastru și după capul ascuțit. Ele tind să rămână fixate pe piele.

Păduchii de mestecat se pot aduna pe suprafața dorsală și flancuri, în timp ce păduchii sugeți se găsesc pe cap și în părul lung al coamei și al cozii, dar, în infestările grele de iarnă, păduchii pot fi găsiți pe orice parte a corpului. La oile cu lână lungă, cel mai mare număr de *D. ovis* poate fi observat pe partea mijlocie, în special pe umeri, de unde se răspândesc spre spate și crupă. După forfecare, pot fi găsite mici infestări reziduale pe gâtul ventral. Păduchii picioarelor se găsesc de obicei în ciorchini pe acele părți acoperite cu păr, în principal pe membrele inferioare, dar în infestările grele pot fi întâlniți în ciorchini.

deasupra jaretului, pe scrot, în | lână pe burtă și mai rar pe față. **TRATAMENT ȘI CONTROL**  
|

Îngrijirea și îngrijirea personală de către colegii de cap reglează în mod eficient populațiile de păduchi la majoritatea animalelor, dar eficiența este redusă atunci când haina de păr sau lână devin prea lungi pentru ca suprafața limbii să îndepărteze efectiv păduchii și ouăle. În mod similar, tunsul este un factor important în reducerea populațiilor de păduchi de pe oi. Între 30 și 50% din populație este îndepărtată cu lână și cei rămași sunt supuși unui microclimat mai variabil. Populațiile sunt cele mai scăzute la 30-60 de zile după forfecare. Inversarea gradientilor de temperatură pe măsură ce oile se deplasează în umbră și ies din umbră și condițiile foarte umede va reduce, de asemenea, numărul de păduchi.

Păduchii de corp de oi sunt relativ ușor de eradicat dacă se obține o strângere curată, dacă oile sunt tratate temeinic și se evită reinfestarea. Cu toate acestea, în practică, eșecul de eradicare apare în mod obișnuit din cauza incapacității de a uda bine lână din cauza întreținerii proaste a scufundărilor sau a formulării proaste a produselor sau deoarece păduchii sunt rezistenți la substanța chimică utilizată. Cea mai dificilă problemă atunci când se încearcă eradicarea păduchilor din efective pe o suprafață mare este diagnosticarea păduchilor în efectivele ușor infestate. Scufundarea oilor curate este o risipă, dar dacă turmele ușor infestate nu sunt scufundate, infestarea se va acumula și poate provoca pierderi economice grave în anul următor. Au fost concepute tehnici de testare a păduchilor prin digerarea lânii și examinarea reziduurilor pentru păduchi, dar întârzierile inerente unui astfel de sistem înseamnă adesea că până în momentul în care fermierul obține rezultatele, momentul optim pentru tratarea oilor a trecut. Au fost examinate teste la fermă, dar niciuna nu este încă suficient de precisă.<sup>11</sup>

Oile afectate pot fi tratate eficient într-o baie sau duș cu insecticide organofosforate (diazinon, cumafos, clorfenvinfos, carbofenotion, propetamfos), piretroizi sintetici sau carbamati. Piretroizii sintetici, cipermetrin și cihalotrin, s-au dovedit a fi eficienți la oi și oferă o bună protecție reziduală. Produsele formulate sub formă de concentrate emulsionabile umezesc lână mai bine și dau rezultate mai bune decât pulberile

umectabile<sup>12</sup>. Ele trebuie folosite imediat după forfecare. O mică proporție de oi prezintă iritații după aplicare, iar unele pot prezenta deteriorarea lână. În plus, cea mai mare parte a substanței chimice aplicate rămâne în vârful j al lână și crește împreună cu lână și astfel nu este în contact cu păduchii.<sup>13</sup>

Răspândirea piretroidei sintetice în urma tratamentului din spate la oi este mai lentă decât la bovine și cai și durează câteva zile pentru a atinge concentrațiile maxime de-a lungul părții medii. Cu toate acestea, ușurința de aplicare, cheltuielile de capital reduse necesare și necesitatea unei singure adunări au condus la acceptarea rapidă a tratamentelor de backline. Este important ca turnarea să fie aplicată de-a lungul coloanei vertebrale, de la coș până la coadă. Eșecurile de eradicare apar dacă oile nu sunt tunse curat și la oile cu corp mare, cu falduri extinse ale gâtului, care sunt greu de tuns curat. Prezența mieilor netunși, a lânășoarelor pătuțate sau afectate de *Dermatophilus*, a oilor încrețite sau a tunsorilor neexperți fac ca aplicarea prin turnare în spate să fie o metodă nepotrivită. Ploaia abundentă după aplicare poate provoca, de asemenea, defecțiuni”. Unii păduchi rămân în viață până la 6 săptămâni după tratamentul din spate, astfel încât oile sunt infecțioase pentru această perioadă. Cursele cu jet au fost folosite pentru a trata oile datorită ușurinței lor de utilizare și vitezei cu care pot fi tratate oile. Cu toate acestea, niciuna dintre mașinile comercializate în Australia nu este capabilă să elimine păduchii chiar și de la oile cu lână scurtă.<sup>14</sup>

Recomandările producătorului trebuie urmate cu acuratețe, în special atunci când utilizați scufundări de duș. Cea mai frecventă cauză a defecțiunii la utilizarea dușurilor este întreținerea proastă a pompei, astfel încât volumul insuficient de spălare este aplicat din sprayurile de deasupra capului. Jeturile blocate, viteza incorectă de rotație a pulverizatorului superior și lăsarea oilor în duș timp insuficient sunt, de asemenea, defecte comune.

Oile cu lână lungă infestate pot fi aruncate cu jet pentru a reduce populația până când oile pot fi tunse și scufundate. Tratarea oilor în lână lungă duce la probleme de reziduuri în lână prezentată spre vânzare. Trebuie depus toate eforturile pentru a trata corect oile în primele 2 săptămâni de la tundere pentru a asigura eradicarea păduchilor și pentru a prezenta lână fără reziduuri de insecticide. S-a demonstrat că cihalotrinul eradica păduchii corpului de la oile cu lână lungă atunci când este aplicat prin jet la 20 ppm, dar eradicarea în câmp este rar realizată. De asemenea, Phoxim 125 mg/L elimină păduchii la oile cu lână lungă, în timp ce 250 mg/L a oferit cel puțin 4 luni de protecție împotriva reinfestării. S-a raportat că un fluid cu jet de ivermectină 0,03% are o eficacitate ridicată în tratarea păduchilor la oi cu lână de 3-9 luni, dar nu a reușit să fie eradicat. Concentrațiile mari de cihalotrin (1500 ppm) și diazinon (36 000 ppm) în 100 ml aplicate la oi s-au dovedit, de asemenea, eficiente, dar necesită o metodă practică de aplicare. Nu se cunoaște niciun tratament care să poată eradica păduchii de la oile cu lână lungă în condiții de câmp. După tratarea păduchilor picioarelor, oile ar trebui mutate într-un padoc care a fost liber de oi de o lună.

Organofosfații (de exemplu fenthion, famphur, clorpirifos, temefos, methidathion, fenclorophos, phosmet) și piretroizi (de exemplu deltametrin și flumetrin) au fost utilizați



în aplicarea cu turnare la bovine.<sup>1243</sup> În timp ce aplicațiile turnate sunt ușor de utilizat, niciunul nu va ucide toți păduchii; sunt scumpe în comparație cu spray-urile dacă urmează să fie tratate un număr mare și în multe țări nu ar trebui să fie utilizate la vacile care alăptează. În mod similar, organofosfații (diazinon, cumafos, etion) și piretroizii (cipermetrin) sau combinații (bromofos-etil combinat cu clorfenvinfos) sunt utilizați ca spray-uri sau scufundări pentru bovine. Produsele pe bază de lactonă macrociclică (ivermectină, moxidectină, doramectină și eprinomectină) sunt disponibile sub formă de formulări turnate sau injectabile pentru bovine și au demonstrat o eficacitate excelentă atât împotriva păduchilor supt, cât și a celui mestecător. Persistența activității este unul dintre beneficiile excepționale ale acestor produse?<sup>445</sup>

Fenthion 2% a fost utilizat pe scară largă pe cai în Australia, cu rezultate bune, deși culoarea blănii se schimbă și, rar, apare căderea părului. O singură injecție subcutanată de 0,2 mg/kg ivermectină va elimina păduchii suge, dar nu este complet eficientă împotriva păduchilor de mestecat. Moxidectina, un compus cu activitate asemănătoare ivermectinei, funcționează similar.<sup>12</sup> Tratamentul cailor cu un șampon care conține 1 % sulfură de seleniu de trei ori la intervale de 10 zile păduchi eradicați; majoritatea cailor au prezentat o ameliorare marcată după tratament?<sup>3</sup>

S-a demonstrat că păduchii oilor dezvoltă rapid rezistență la insecticide, iar tulpinile de D. avis care sunt rezistente la insecticidele cu hidrocarburi clorurate sunt comune în Regatul Unit, în timp ce tulpinile de păduchi rezistente la piretroizii sintetici au urmat o utilizare inadecvată a acestor compuși<sup>14</sup>. practic. De exemplu, dacă sunt prezenți păduchi rezistenți la piretroizi, ar trebui să se utilizeze un produs pe bază de organofosfat sau macrociclic. Tratamentele ulterioare ar trebui să implice o altă schimbare a clasei de compus.

Tratamentele trebuie programate astfel încât să coincidă cu începutul creșterii populației (adică toamna sau începutul iernii). Tratamentele extrem de timpurii duc adesea la focare de primăvară care rezultă din „populații reziduale foarte mici pe câteva animale. Când produse cu activitate reziduală scurtă

se folosesc (ex. organofosfați) sunt necesare două tratamente separate de 10-14 zile. Al doilea tratament va ucide orice nimfe proaspăt eclozate. Produsele cu activitate persistentă mai mare de 21 de zile (de exemplu lactone macrociclice) nu necesită o a doua aplicare.

Gestionarea eficientă a păduchilor dintr-o turmă necesită ca noile animale să fie izolate pentru o perioadă de timp suficientă pentru ca toți păduchii să fie eliminați prin tratament. Introducerea uneia sau două oi proaste într-o turmă, cum se întâmplă atunci când oile fără stăpân infestate intră într-o mulțime curată, duce la o acumulare lentă a infestării.

## REFERINȚE

James PJ, Moon Int J Ectoparasitol 1998; 28:419.

Crawford S și colab. Vet Parasitol 2001; 94:205.

Săptămâni și colab. 1995; Vet Rec 137:33.

Colwell și colab. CanVet J 2001;

Milnes, Green. Vet Rec 1999; 145:357.

Bailey PJ și colab. Aust J Exp Agric Anim Husbandry 1984; 24:140.

Nelson WA Exp Parasitol 1970; 28:263.

Devaney și colab. 1992; J Econ Entomol 85 144.

Heath ACG și colab. Vet Parasitol 1995; 59:53.

Watson et al. Vet Parasitol 1997; 69:283.

Morecombe PW și colab. AustVet J 1996; 73:170.

Johnson PW și colab. Int J Parasitol 1995; 25:1457.

Wilkinson FC. Aust Adv Vet Sci 1986; VOL?:130.

Clymer B și colab. Vet Rec 1998; 143:193.

Colwell DD. Vet Parasitol 2002;104:319.

### **Infestari cu capuse**

**Etiologie** Multe specii de căpușe acționează ca vectori ai bolii sau provoacă moartea din cauza anemiei; altele provoacă paralizie. Sarcinile grele provoacă pierderi de producție. **Epidemiologie** Ciclurile de viață variază foarte mult atât în ceea ce privește numărul de gazde necesare, cât și specificitatea gazdei. Animalele sunt infestate de stări larvare sau nimfale pe sol. **Semne clinice** Anemie, paralizie, febră de căpușe și îngrijorare cu căpușe.

**Patologia clinică** Căpușele evidente la examenul clinic. Frotiuri de sânge pentru febra căpușelor (Babesia, Theileria și Anaplasma). **Leziuni** Leziuni ale pielii datorate mușcăturii și frecării, anemie. **Vezi alte capitole pentru leziuni datorate bolilor transmise de capuse.**

**Confirmare diagnostic** Căpușele ușor de găsit, trebuie identificate la specii.

**Tratament** Dipping, pour-ons și acaricide injectabile.

**Control** Tratamentul regulat la intervale care depind de ciclul de viață al căpușei, ortografia pășunilor pentru a distruge stadiile de viață liberă, utilizarea bovinelor rezistente și vaccinarea toate joacă un rol.

Infestările cu căpușe sunt de mare importanță în producerea bolilor animalelor. Pe lângă rolul lor de vectori ai bolilor infecțioase, așa cum se subliniază mai jos, infestările puternice pot provoca pierderi directe. Mulți se hrănesc activ cu sânge și pot provoca moartea din cauza anemiei. Unele specii cauzează paralizia căpușelor și este posibil ca alte căpușe să elaboreze alte toxine decât cele care provoacă paralizie. Se raportează că o căpușă, *Boophilus microplus*, afectează peste 75 % din populația mondială de bovine.<sup>2</sup> Impactul economic a fost estimat la 7 USD per animal pe an, iar în Brazilia, cu al cincilea efectiv de vite ca mărime, pierderile sunt estimate la 2 miliarde USD pe an.<sup>3</sup>

Ciclurile de viață ale căpușelor variază foarte mult. Unele specii își trec întreaga viață pe o singură gazdă, altele trec prin diferite etape ale ciclului pe gazde succesive, iar altele sunt parazite doar în anumite etape. Ouăle sunt depuse în sol, iar larvele se atașează de o gazdă trecătoare pe care se pot dezvolta printr-unul sau mai multe stadii nimfale înainte de a deveni adulte. Femelele adulte se îngrămădesc cu sânge sau limfă și cad la pământ pentru a-și depune ouăle. Căpușele cu o singură gazdă sunt mai ușor de controlat decât cele care trec o parte din ciclul lor de viață departe de gazdă. În Tabelul 28.1 este prezentată o listă cu căpușele unice și multiple ale gazdei.

Deși multe căpușe favorizează o anumită gazdă, de obicei nu sunt complet specifice gazdei și multe parazitează o mare varietate de animale. În spațiul limitat disponibil aici speciile sunt enumerate în funcție de faptul că provoacă doar îngrijorare sau transmit boli infecțioase ale animalelor domestice mari.

Pentru informații mai detaliate despre transmiterea bolilor infecțioase și biologia și distribuția căpușelor ar trebui consultate lucrările lui Neitz<sup>4</sup> și Theiler<sup>1</sup>, în timp ce rolul căpușelor în boală este bine acoperit de Sonenshine<sup>5</sup>.

### **Căpușe care provoacă paralizie**

Paralizia nu este neobișnuită la animalele domestice tinere care sunt puternic infestate cu căpușe. O recenzie enumeră 31 de specii din șapte

| Căpușe cu o singură gazdă

j *Boophilus* spp.

*Margaropus winthemia*

*Otobius megnini* (adulții nu sunt paraziți)

*Dermacentor albipictus*

### **Căpușe cu două gazde**

*Rhipicephalus evertsi*

*R. bursa*

*Hyalomma spp. (majoritatea au două sau trei gazde)*

### **Căpușe cu trei gazde**

*Ixodes spp.*

*Rhipicephalus spp. (cu excepția R. evertsi și*

*R. bursa)*

*Haemaphysalis spp.*

*Amblyomma spp.*

*Hyalomma spp. (majoritatea au două sau trei gazde)*

*Ornithodoros spp. - multe gazde Dermacentor spp.*

genuri de căpușe ixodide și șapte specii din trei genuri de căpușe argazide ca fiind implicate în paralizia căpușelor.<sup>6</sup> Cele mai importante specii sunt date în Tabelul 28.2. Detalii despre sindroamele clinice sunt furnizate în Capitolul 32. Recuperarea este obișnuită în primele<sup>7</sup> cazuri ușoare dacă căpușele sunt îndepărtate, dar este disponibil antiser împotriva unora (de exemplu, *Ixodes holocyclus*).

### **Căpușe care transmit boli protozoare**

Căpușele sunt cei mai importanți vectori ai multor boli ale protozoarelor, protozoarele supraviețuind în majoritatea cazurilor de la o generație la alta de căpușe prin infectarea ouălor acestora. Acolo unde urmează să se efectueze controlul acestor boli, este necesar să se știe care căpușe sunt vectori, câte gazde parazitează căpușa în timpul unui ciclu de viață și ce animale pot acționa ca gazdă. O mare parte din informațiile despre aceste puncte sunt fragmentare și doar un rezumat este prezentat în Tabelul 28.3.

### **Boli bacteriene, virale și rickettsiale transmise de căpușe**

Transmiterea bolilor asociate cu acești agenți poate fi efectuată prin mijloace

nu

altele decât căpușe. Anaplasma marginale poate fi răspândită prin muște muște dacă sunt prezente un număr mare de animale atunci când animalele se confruntă cu o parazitare puternică. Focarele de anaplasmoză pot apărea și în urma utilizării instrumentelor necurate pentru decorn, vaccinare, castrare sau prelevare de probe de sânge și sunt cauzate cu ușurință de transfuzii de sânge. Căpușele implicate mai frecvent în transmiterea bacteriilor, virușilor și rickettsiei sunt prezentate în Tabelul 28.4. Transmiterea anaplasmei poate fi transovariană, o etapă devenind infectată și o etapă ulterioară transmițând infecția la o nouă gazdă sau căpușele pot transmite infecția în cadrul unei etape dacă se detașează și se hrănesc cu o nouă gazdă.

### **Căpușe care provoacă pierderi directe**

Căpușele provoacă daune pieilor și pierderi de producție, anemie și moarte atunci când sunt prezente în număr mare. De asemenea, provoacă o morbiditate și o mortalitate mai mare în perioadele de secetă, precum și întârzieri în îngrășare, ceea ce duce la păstrarea animalelor mai mult înainte de a putea fi vândute. O listă de căpușe care au acest efect asupra producției, dar despre care nu se știe că provoacă paralizie sau transmit infecțioase boli la animalele de fermă, este prezentat mai jos.

*A. maculatum*, - „căpușa Coastei Golfului” a Statelor Unite

° *Margaropus winthemi* - din Sud

America și Africa

° *Ornithodoros moubata* - din Africa și sud-estul Asiei

„ *O. savignyi* - din Africa și sud-estul Asiei

„*Haemaphysalis longicornis* - din Australia și Noua Zeelandă.

### **TRATAMENTUL ȘI CONTROLUL INFESTAȚIILOR DE CAPUȘE**

Patru metode sunt acum disponibile pentru a controla căpușele:

= Tratarea cu agenți acaricide

0 Ortografie de pășune

' Vaccinarea

Utilizarea bovinelor rezistente.

Vaccinurile brute realizate din extracte de femele adulte semi-engordate *B. microplus* oferă imunitate eficientă. Anticorpul distruge celulele care cătușează intestinul căpușei și permite sângelui să scape în hemocel, unele căpușe mor, iar fertilitatea celor rămase este redusă cu până la 70%. Fertilitatea masculilor este, de asemenea, redusă.<sup>7</sup> Un vaccin

recombinant bazat pe o glicoproteină Bm86 legată de membrană a fost izolat și s-a dovedit a fi la fel de eficient, eficient și rezistent la antigen împotriva ticurilor native. efectul major este controlul progresiv al numărului de căpușe în generațiile succesive prin scăderea capacității lor de reproducere.<sup>9</sup> Deoarece vaccinul acționează împotriva unui antigen din intestinul căpușei la care bovinele nu sunt niciodată expuse, acestea trebuie să li se administreze injecții de rapel la intervale regulate.

Acesta a fost primul vaccin recombinant parazit vândut comercial și este comercializat în Australia sub numele de Tickgard. Un produs similar, folosind același antigen produs într-un sistem de expresie eucariotă, a fost produs în Cuba și a fost testat în alte țări.<sup>10</sup> Un al doilea antigen a fost acum adăugat la vaccin (Tickgard 2). Acest lucru îmbunătățește semnificativ eficacitatea și nu afectează răspunsul la Bm86. Adăugarea unui adjuvant de saponină a crescut foarte mult eficacitatea vaccinului.<sup>2</sup>

Deși vaccinurile oferă un control pe termen lung, ele trebuie să fie utilizate cu gestionarea pășunilor, cu bătați și vite rezistente la căpușe, ca parte a unui sistem integrat de control al dăunătorilor. Anumite *Stylosanthes* spp., leguminoase tropicale, pot ucide sau imobiliza căpușele larvelor, iar utilizarea acestor plante poate îmbunătăți simultan calitatea pășunilor și poate reduce contaminarea pășunilor a căpușelor larvelor dacă se obține un raport ridicat de leguminoase față de iarbă. De asemenea, *Brachiaria brizantha* s-a dovedit a fi letală pentru larvele de *Boophilus*.<sup>11</sup>

Managementul integrat al căpușelor necesită utilizarea mai multor abordări complementare pentru a reduce populațiile sub pragurile acceptabile. O componentă a acestor strategii este dezvoltarea agenților patogeni acaricide care pot spori alte abordări, cum ar fi vaccinarea și aplicarea selectivă a acaricidelor. Agenții patogeni fungici sunt în curs de evaluare pentru utilizarea în acest tip de program, în special *Metarhizium anisopliae* și *Beauveria bassiana*.<sup>12,13</sup>

### **Alegerea acaricidului**

Animalele individuale pot fi tratate eficient prin aplicarea oricăruia dintre un număr de acaricide aplicate fie ca spray, fie prin scufundare. Alegerea acaricidului depinde în mare măsură de trei factori:

#### **° Persistența compusului pe piele și blana părului**

0 Probabilitatea ca reziduurile toxice pentru om să apară în lapte sau carne 0 Dacă căpușele din zonă au dezvoltat sau nu rezistență la acaricidul respectiv.

Aceleași criterii se aplică în control ca și în tratament, cu excepția faptului că costul devine un factor limitator atunci când un număr mare de animale necesită tratamente frecvente și este evident, în unele circumstanțe, că efectul infestării cu căpușe asupra bovicilor Brahmancross este insuficient de mare pentru a justifica tratamentul. Este imposibil să se facă recomandări specifice privind metodele de aplicare și cel mai eficient insecticid de utilizat, deoarece acestea variază foarte mult între speciile de căpușe. Cu toate acestea, ori

de câte ori este posibil, tratamentul trebuie administrat sistematic într-un program bazat pe ciclul de viață și epidemiologia căpușei. O serie de tratamente pot fi utilizate la începutul sezonului de căpușe pentru a preveni creșterea numărului de căpușe. Trebuie avută grijă în zonele în care apar și febra căpușelor, pentru a nu perturba transmiterea organismelor febrei căpușelor și a lăsa vitele susceptibile la infecții ulterioare.

Amitrazul, o formamidină și piretroizii sintetici au fost utilizați pe scară largă în Australia și s-au dovedit a fi eficienți, activi împotriva tulpinilor rezistente la organofosfați și siguri. Într-un studiu din SUA, 0,025% amitraz aplicat ca spray pentru întregul corp sau prin scufundare a dat un control de 86,0-99,8% respectiv.<sup>14</sup> Căpușele rezistente la DDT sunt, de asemenea, rezistente la piretroizii sintetici, iar pentru a depăși acest lucru piretroizii pot fi combinați cu un organofosfat. Combinațiile de succes în Australia sunt cipermetrin plus clorfenvinfos și deltametrin plus etion. Un piretroid sintetic, flumetrin, a fost comercializat de la sine la concentrații mai mari de utilizare atât pentru scufundare în adâncime, cât și ca tratament de turnare. Întrucât o cantitate de 1 % turnată, 1 ml per 10 kg greutate corporală a dat o eficacitate de 97%, în timp ce 0,0033% sub formă de spray a dat 99% și a acționat mai rapid.<sup>15</sup> Eficacitatea crotaliilor impregnate cu piretroizi sintetici a fost raportată, dar acestea sunt probabil să conducă la rezistență. Cyhalothrin controlează, de asemenea, tulpinile multirezistente și este utilizată în scufundări.

Rezultatele testelor biologice arată că lambda-cyhalothrin este la fel de eficientă ca și cihalotrin ca un spray pentru întregul corp, deși 1 % turnare a fost mai puțin de 50% eficient.<sup>6</sup> A fost raportată rezistența la toți piretroizii.<sup>17</sup> S-a demonstrat că trei acaricide piretroide reduc semnificativ eclozarea ouălor. Permetrin 0,1 % sau cipermetrin I și ciflutrin 0,05 % ar putea fi utile în l curățarea și dezinfectarea spațiilor?<sup>8</sup>

Organofosfații ca grup sunt eficienți, dar au apărut tulpini rezistente la mulți dintre ei. Alte medicamente utilizate curent includ dioxathion, diazinon, carbophenothion, cumaphos, etion, bromofos-etil, clorpirifos, j și phosmet. Aplicații turnate de ! Au fost testate clorpirifos și fosmet, dar nu au fost la fel de eficiente ca aplicațiile prin pulverizare. S-a încercat, de asemenea, adăugarea de acaricide în furaj, dar nu a avut succes, în timp ce crotaliile impregnate cu te'traclorvinfos nu au oferit un control satisfăcător și au crescut riscul i de a dezvolta rezistență la medicament?<sup>9</sup> i Ivermectina administrată subcutanat dă ! control satisfăcător al Boophilus microplus

timp de 21 de zile după o perioadă inițială de întârziere de 2 zile. Doza de 0,015 mg/kg pe zi oferă control complet și crește posibilitatea unui implant subcutanat cu eliberare lentă. Două tratamente de 0,2 mg/kg la intervale de 4 zile sunt considerate satisfăcătoare în curățarea bovinelor în condiții de câmp.<sup>20</sup> Cu toate acestea, ivermectina poate să nu fie eficientă împotriva Ixodes ricinus<sup>21</sup>, dar un bolus activ cu eliberare lentă timp de 90 de zile a oferit un control bun al unei varietăți de căpușe. <sup>22</sup>

Moxidectină 200 mg/kg subcutanat la intervale de 4 săptămâni sau 500 mg/kg sub formă de turnare de-a lungul spatelui oferă o bună protecție împotriva B. microplus rezistent la insecticidele organofosforice și DDT, iar fiecare tratament a avut un efect de eliminare

rapidă asupra populațiilor de muscă de bivol după tratament? restabilirea?4 Closantel 22,2 mg/kg oral la bovine a perturbat ciclul de viață al *Rhipicephalus appendiculatus*; cei care au ovipus au depus puține ouă și majoritatea nu au eclozat. Puține larve sau nimfe au mutat?5

Căpușele în urechea cailor trebuie tratate prin introducerea câtorva picături dintr-un preparat acaricid uleios.

Pregătirile variază în ceea ce privește durata protecției pe care o oferă și condițiile locale de precipitații și populația de căpușe trebuie luate în considerare atunci când se determină intervalele de timp dintre pulverizări sau scufundări. Un caz special este cel al mieilor tineri 1 care sunt expuși la pielmie de căpușe. | Spray-urile, dipsurile și unguentele sunt prea toxice 1 și cea mai eficientă procedură este aplicarea unei creme lichide în emulsie j care conține insecticid pe părțile fără lână i ale corpului. Clorpirifos 0,48 kg/ha i reduce semnificativ numărul de căpușe j pe pășune, dar este prea scump pentru utilizarea de rutină. i

Rezistența la acaricidele chimice a devenit o problemă majoră pentru gestionarea eficientă a unei căpușe de bovine, *Boophilus i microplus*. În multe cazuri apare rezistența încrucișată între familiile chimice, complicând și mai mult utilizarea schemei de rotație care vizează gestionarea dezvoltării și gradului de rezistență. S-a raportat dezvoltarea tulpinilor acestei căpușe rezistente la lactona macrocică?6

## **CONTROL ȘI ERADICARE**

În majoritatea țărilor, tot ceea ce se încearcă este reducerea populației de căpușe prin scufundare periodică sau pulverizare. Eradicarea completă este extrem de dificilă din cauza persistenței căpușelor, în special a căpușelor multigazdă, pe fauna sălbatică și a capacității căpușelor adulte de a trăi perioade foarte lungi departe de o gazdă. Pe de altă parte, tratamentul continuu pentru a restrânge populația de căpușe este foarte propice pentru dezvoltarea rezistenței, o problemă care a devenit evidentă în multe zone de căpușe. *Boophilus annulatus* a fost eradicat din sud-estul Statelor Unite printr-un program de scufundare continuă la intervale scurte a tuturor animalelor din zonă. *B. microplus* a fost, de asemenea, eradicat din Florida printr-o procedură similară, dar 20 000 de căprioare, gazda alternativă importantă din zonă, au trebuit să fie sacrificate. S-a exprimat îngrijorarea că cerbul și alte specii de animale sălbatice pot amenința eforturile de a preveni restabilirea *B. microplus* și *B. annulatus* în sudul SUA după ce sunt introduse din Mexic?7 Încercările de eradicare a altor căpușe cu o singură gazdă în alte țări nu au avut, în general, succes.

Deși atât scufundarea cât și pulverizarea sunt recomandate pentru controlul căpușelor, umezirea completă a animalelor, care poate fi efectuată numai prin scufundare, este esențială pentru eradicare. Acest lucru adaugă un alt impediment pentru planurile de eradicare din cauza costului de construire a unor scufundări și șantiere adecvate. Când se consideră că scufundarea poate fi efectuată la fiecare 14 zile timp de 15 luni, că fiecare animal din zona de eradicare trebuie să fie scufundat și că trebuie menținută o carantină strictă a zonei, este evident că eradicarea nu poate fi întreprinsă cu ușurință. Utilizarea



aplicațiilor turn-on, care permit o perioadă mai lungă între tratamente, și a ivermectinei, va necesita o revizuire a tehnicilor de control și eradicare.

Alte măsuri decât aplicarea insecticidelor utilizate în controlul infestării cu căpușe includ arderea pășunilor, îndepărtarea faunei native, arătura câmpurilor și pășunatul rotativ. Se cunoaște atât de puțin despre bionomia căpușelor specifice în anumite zone, încât aceste măsuri au fost în mare parte nereușite și este imposibil să se furnizeze detalii pentru implementarea lor corectă.<sup>1</sup>

În acele zone în care este cunoscută epidemiologia s-a demonstrat că în regiunile cu iarnă rece femelele încetează să depună ouă, iar dezvoltarea ouălor este prelungită. Acest lucru are ca rezultat faptul că puține larve sunt disponibile în primăvară și, dacă se administrează tratamente repetate în acest moment, contaminarea pășunilor va rămâne scăzută timp de câteva luni. În zonele tropicale fierbinți, unde temperaturile necesare pentru reproducerea căpușelor sunt întotdeauna prezente, perioada secetoasă poate provoca mortalitate prin uscare.

S-a demonstrat că ortografia pășunilor și pășunatul prin rotație sunt capabile să reducă considerabil populația de căpușe din fermele din unele zone. Dacă vitele sunt plasate pe pășuni de spelta la începutul iernii, când căpușele produc puțin sau nu produc descendență și apoi sunt alternate la intervale de 4 luni, populația de căpușe poate fi controlată cu un număr semnificativ mai mic de tratamente. Practicabilitatea procedurii depinde de o evaluare financiară la scară completă a creșterii în greutate în raport cu costurile de management. Durata perioadei de ortografie variază între 2 și 3 luni vara până la 3-4 luni iarna, dar aceste intervale trebuie stabilite pentru fiecare raion. În practică, ortografia pășunilor este rar folosită.

Este posibil să se reducă impactul căpușelor și al bolilor transmise de căpușe prin introducerea bovinelor Brahman și Brahmancross care sunt mai rezistente decât rasele britanice. Rezistența s-a dovedit a fi în mare măsură dobândită și este exprimată în principal împotriva larvelor în primele 24 de ore după atașare.<sup>8</sup> În Australia a fost realizată posibilitatea ca *B. microplus* să scape din zona de control din cauza rezistenței crescute la acaricide. Din acest motiv, se acordă o mare atenție posibilității de a selecta bovine pentru rezistența la căpușe. În majoritatea zonelor infestate cu căpușe, bovinele ar trebui să aibă până la 50% reproducere *Bovis indicus*, deoarece acest lucru permite o reducere a frecvenței tratamentelor. Sancțiuni precum creșterea redusă în greutate în viu, maturitatea târzie și temperamentul slab devin evidente atunci când bovinele au mai mult de 50% *B. indicus*. Cu infestări succesive, bovinele diferă în răspunsul lor la *Boophilus microplus*. Astfel, există o iritație crescută și mai mult lins<sup>8</sup> și o scădere a numărului de căpușe purtate. Rezistența la căpușe a fost demonstrată! să fie ereditară<sup>29</sup> și poate fi crescută prin creșterea de la vaci și tauri selectați pentru rezistență. Selectia pentru rezistența la capuse nu afectează producția de lapte.<sup>30</sup>

Alte cazuri speciale includ *Otobius megnini*, ale cărui nimfe se lasă la napârlire și depun ouă în locuri protejate, necesitând stropirea clădirilor, stâlpilor de gard, jgheaburi de hrănire și

trunchiuri de copaci în locurile de hrănire unde infestările grele sunt cele mai frecvente. *Ornithodoros* spp. căpușele sunt greu de controlat deoarece nimfele și adulții se atașează de hrănire doar pentru perioade scurte. Acolo unde căpușele care provoacă paralizie sunt comune, poate fi necesar să se aplice un insecticid sub formă de praf și să se scufunde la intervale scurte.

## **REFERINȚE**

Theiler G. J South AfrVet Med Assoc 1959; 30:195.

Sales-Junior PA et al. Vet Immunol Immunopath 2005; 107:281.

Grissi IA. HoraVet 2002; 21:8.

Neitz VWDJ. Onderstepoort JVet Res 1956; 27:115.

Sonenshine DE. Biologia căpușelor, vol. 2.

NewYork: Oxford University Press, 1993.

Murnaghan MF, O'Rourke FJ. În: Bettini S (ed) Manual de farmacologie experimentală. Berlin: Springer-Verlag, 1978; 48:419.

Willadsen P și colab. J Immunol 1989; 143:1346.

Tellam RL și colab. Vaccinarea împotriva căpușelor. În:

Yong (ed.) Utilizarea controlului paraziților la animale

biotehnologie. Boca Raton: CRC Press, 1992; p. 303.

Willadsen P și colab. Rolul vaccinării în strategiile actuale și viitoare pentru controlul căpușelor. În: Resistencia y control en garrapatas y moseas de importancia veterinaria. Seminario Internacional de Parasitologia Animal Acapulco, 1995; p. 88.

Rodriguez M și colab. Vaccin 1995; 13:1804.

Barros ATM și colab. PesqVet Brazilia 1989; 9:17.

Kirkland BH și colab. Biol Cont 2004; 31:414.

Guedes-FrazzonAP et al.Vt Pilrasitol 2000; 94:117.

Ahrens EH și colab. J Econ Entomol 1989; 82:850.

Ahrens EH și colab. J Econ Entomol 1988; 81:1133.

Davey RB și colab. J Econ Entomol 1993; 85:3286.

NolanJ și colab. AustVet J 1989; 66:179.

Davy RB. J Agric Entomol 1995; 12:67.

Owen LG. AustVet J 1985; 62:24.

Nolan J și colab. AustVet J 1985; 62:386.

Giles MB de C. Vet Rec 1986; 118:82.

Cram LT și colab. \fet Parasitol 1988; 29:341.

Sibson GJ. AustVet J 1994; 71:381.

Gonzales JC și colab. Vet Fbrasitol 1993; 49:197.

Kariuki DP, Mbogo SK. BullAnim Health Prod Afr 1988; 36:59.

Martins JR, Furlong J. Vet Rec 2001; 149:64.

George JE. J Agric Entomol 1990; 7:119.

Wagland BM. În: Căpușe și boli transmise de căpușe. Proc 56th Ann Gen Mtg Aust Vet Assoc, Townsville, 1980; p. 55.

Hewetson RW. AustVet J 1972; 48:299.

Utech KBW, Wharton RH. AustVet J 1982; 58:41.

### **Diverse muște, muschi și țânțari**

Deși aceste insecte <diferă destul de marcat, ele sunt tratate împreună, deoarece exercită efecte dăunătoare similare. Activitatea lor provoacă stres și induce modificări comportamentale și în multe cazuri sunt vectori importanți pentru o varietate de paraziți și boli infecțioase.

**MUSCELE STABILE temperatura, cu temperaturi mai ridicate rezultand o dezvoltare mai rapida. Un ciclu complet de viață va necesita 3-4 săptămâni. În climă temperată, muștele prezintă o sezonabilitate distinctă, cu populații de vârf la mijlocul până la sfârșitul verii.1 Larvele vor ierna în zonele mai calde ale grămezilor de siloz. Muștele sunt extrem de mobile, călătorind până la 20 km în căutarea gazdelor potrivite.**

Activitatea de hrănire a muștelor duce la stres pentru animale și o eficiență redusă prin reducerea timpului de hrănire. ^Când sunt prezente un număr mare de muște, animalele se vor îngrămădi pentru a reduce ratele de mușcătură. La temperaturi ridicate, gruparea poate duce la supraîncălzirea bovinelor. Se poate dezvolta o sensibilitate localizată a membrelor anterioare ale vitelor și poate duce la formarea de vezicule intradermice care se unesc pentru a forma răni hemoragice. Cu infestări foarte puternice pot apărea unele decese. Populațiile pot fi evaluate prin numărarea numărului de muște de pe picioarele din față ale vitelor. Când numărul mediu depășește 5-10 per animal, au loc pierderi semnificative și este necesară gestionarea populației.

*Stomoxys calcitrans* sunt vectori mecanici pentru antrax, anemie infecțioasă ecvină, virus bovin, virus diaree și surra. Sunt gazde intermediare pentru nematodul *Habronema majus*, care este reputat ca fiind o cauză a dermatitei alergice la cai în Japonia.

Gestionarea eficientă a muștelor stabile necesită îndepărtarea umidității ridicate, a materiei organice putrezitoare din mediu. Marginile gropilor de siloz, gunoi de grajd și grămezilor de compost trebuie menținute uscate, iar așternuturile contaminate cu gunoi de grajd trebuie îndepărtate în mod regulat. Tratamentele cu insecticid trebuie aplicate pe toate suprafețele exterioare (adică pe părțile laterale ale hambarului, garduri și exteriorul patului de furajare). Diflubenzuron 0,5 g/m<sup>2</sup> pulverizat într-un hambar de vaci a inhibat complet reproducerea muștei de casă și a muștei stabile. Pulverizarea elementelor de fixare și a pereților, în special a pereților luminați de soare, unde muștele rămân adesea neobservate, cu compuși cu acțiune prelungită, cum ar fi tetraclorvinfos, diazinon, crotoxifos și propoxur pentru o săptămână sau mai mult timp.

Aplicarea insecticidelor sau a apelașilor direct pe animale este, în general, nepractică din cauza duratei scurte de eficacitate. Frecvența scăzută a aplicării insecticidelor, atunci când este necesar, încetinește dezvoltarea rezistenței la insecticide. Crotoxifos și metoxiclor pot fi, de asemenea, pulverizate pe bovine, oferind aproximativ 4 zile de protecție. Fenchlorphos poate fi utilizat, dar necesită pulverizare zilnică sau aplicare zilnică sau alternativă la ștergere pentru un control bun. Permetrina aplicată ca o formulare microîncapsulată a oferit o protecție mai lungă decât un concentrat emulsionabil. Caii afectați pot fi tratați local cu o cremă analgezică, iar dacă umflarea este severă pot fi tranșalizați cu acetilpromazină.

### **MUȘTE DE CAL; MUSTE DE MARTIE SAU MUSTE DE BRIZE (TABANUS SPP.); MUSCELE DE CPRIV (CRISOPI, HEAMATOPOTA ȘI PANGONIA SPP.)**

Aceste muște mari și robuste care se hrănesc cu sânge sunt răspândite atât în regiunile temperate, cât și în cele tropicale. Doar femelele iau alimente cu sânge, dar mușcăturile sunt sălbatice și provoacă o suferință semnificativă animalelor mari, în special cailor și bovinelor. Aceste muște pot acționa ca vectori mecanici ai bolilor asociate cu virusi (anemie infecțioasă ecvină, leucoză bovină, stomatită veziculoasă, holera de porc), bacterii (antrax, tularemie) și tripanozomi (surra). Ouăle sunt depuse pe frunzele plantelor care cresc în sau în apropierea apei stătătoare. Stadiile larvare și pupale apar în apă sau noroi, iar ciclul de viață durează 4-5 luni pentru a se finaliza. Muștele sunt active vara și atacă animalele în principal pe picioare și pe abdomenul ventral. Durata activității poate fi relativ scurtă (adică 3-4 săptămâni), dar stresul asupra animalelor poate fi foarte mare în acest timp. Atacurile cu muștele conduc la gruparea animalelor cu probabilitatea de supraîncălzire și, în unele cazuri, duc la pătrunderea animalelor prin garduri.

| Controlul este dificil cu excepția cazului în care zonele umede pot fi drenate sau animalele ținute departe de aceste zone în care muștele sunt cele mai active.

S-au folosit substanțe repelente și sunt rezonabil de eficiente la cai supuși îngrijorării muștelor. Utilizarea o-dietil toluamidei (DEET) oferă protecție doar pentru câteva zile și

este costisitoare, dar utilizarea ei la mulsul vitelor oferă o producție crescută de lapte și grăsime de unt. Permetrina, un piretroid sintetic, folosit ca spray sau ca praf pe bovine și cai, a ucis 90% dintre muște timp de aproximativ 2 săptămâni după tratament. Crotaliile sintetice impregnate cu piretroizi oferă foarte puțină protecție împotriva acestor muște.

### **MUSTE DE BIVOL; CORN MUSCĂ (HAEMATOBIA SPP.)**

Aceste muște cenușii mici (6 mm) au distribuții geografice distincte,

*irritans exigua* în Australia și Asia de Sud-Est, *H. irritans irritans* în America de Nord și de Sud și Hawaii și

*minuta* în Africa. *Haematobia irritans irritans* este comună în Europa, unde provoacă puține probleme. Această specie a fost transportată în America de Nord la sfârșitul anilor 1800, unde s-a stabilit și s-a răspândit rapid. Ulterior, s-a mutat în America de Sud, unde a devenit, de asemenea, o problemă majoră. Au cicluri de viață și obiceiuri similare. Ambele sexe ale acestor muște sunt hrănitore obligatorii de sânge, atacând în primul rând vitele la pășune și bivoli de apă.

Ei nu supraviețuiesc în afara gazdei, decât pentru perioade scurte. Nu sunt cunoscuți ca vectori ai altor agenți bolii decât nematozii *Stephanofilaria* spp. Acestea provoacă reduceri semnificative ale productivității vitelor la pășunat prin inducerea stresului, modificări ale tiparelor de pășunat și, în cazuri extreme, pierderi de sânge. Poverile de 200-500 de muște vor reduce creșterea în greutate a bovinelor de carne (până la 14% reducere) și producția de lapte a vacilor de lapte. Infestările puternice (peste 1000 de muște) pot provoca pierderi grave de stare și, rar, decese. Controlul are ca rezultat o eficiență mai mare a furajului, o rată de creștere crescută și o greutate crescută la înțârcare a vițelilor.

Muștele se adună în principal pe greabăn, umeri și flancuri, precum și în jurul coarnelor și ochilor. Muștele iau numeroase (15-20) mese mici de sânge pe zi. În America de Nord, hrănirea are loc adesea pe linia mediană ventrală și se observă adesea câteva leziuni de hrănire de 2-5 cm de diametru. Vitele zebu sunt mai puțin afectate de muște decât rasele britanice și, deși pot transporta populații mari de muște, prezintă mai puține leziuni de hrănire.

Muștele sunt ușor de recunoscut după modul în care aripile sunt ținute în repaus, ușor divergente și înclinate în sus, departe de corp. Muștele adulte rămân pe gazdă de cele mai multe ori, cu excepția cazului în care sunt deranjate. Femelele părăsesc gazda, pe măsură ce fecalele sunt eliminate, pentru a depune ouă în jurul marginilor bălegarului proaspăt depus. Larvele se dezvoltă în bălegar, hrănindu-se în principal cu bacterii. Dezvoltarea este reglată de temperaturile mediului și larvele sunt stimulate să intre în diapauză (dezvoltare oprită) dacă temperaturile devin prea scăzute. Larvele mature ies din bălegar pentru a se pupa în solul uscat de dedesubt și în jurul pantei. Un ciclu de viață complet poate necesita până la 3 săptămâni în condiții optime de mediu. Astfel, la temperaturi mai ridicate se pot produce peste 15 generații într-un singur sezon. În climă mai temperată, cum ar fi Canada și partea superioară a Statelor Unite, pot apărea doar cinci generații.

În timp ce adulții părăsesc gazda rareori, cu excepția ovipoziției, muștele nou-apărute ale *H. irritans irritans* vor călători până la 20 km în căutarea de noi gazde. Ele pot fi împrăștiate și de vânturile puternice predominante și sunt transportate pe distanțe lungi de mișcarea vitelor către pășuni noi. Distribuția *H. irritans* exigua este controlată de factorii de mediu, în special de temperatură și umiditate. Sub 21°C (70°F) muștele devin lenețe și la 5°C (41°F) devin comatoase.

Infestările au fost controlate prin capcane, spray-uri cu insecticide, cauciucuri din spate, punji de praf sau crotalii impregnate cu insecticide. Capcanele au fost concepute pentru a fi utilizate cu bovinele de lapte care trec prin ele în drum spre și dinspre fabrică de lapte. Muștele, dislocate de benzi de tifon, sunt reținute în capcană și ucise atunci când se sprijină pe pereții acoperiți cu insecticid. Capcanele sunt rar folosite astăzi, dar lucrările recente cu capcane modificate au oferit un control de 80-90%.

Cauciucurile din spate constau din material absorbant, impregnat cu insecticid sau ulei, înfășurat în jurul unui cablu sau lanț suspendat de un stâlp central și atașat de suporturi de la nivelul solului sau sub formă de cablu suspendat la puțin peste un metru deasupra solului între doi stâlpi la 4-5 m unul de celălalt. Vitele învață rapid să folosească cauciucuri pentru a disloca muștele și blana lor devine mânjită cu insecticid. Etionul 1% din păcură este utilizat în mod obișnuit împotriva *H. irritans* exigua, în timp ce cumafosul 1 sau 2% s-a dovedit a fi eficient împotriva muștelor de corn. Crotaliile impregnate cu insecticid, atașate de cauciucurile din spate și punjile de praf au controlat zbura cornului timp de aproximativ 6 săptămâni, în timp ce etichetele de fenvalerat erau încă eficiente la 18 săptămâni după aplicare.

Crotaliile impregnate cu compuși organofosforici și piretroizi sintetici au fost utilizate pe scară largă, dar rezistența a crescut până la niveluri care fac această tehnică ineficientă. Întreruperea utilizării crotaliilor impregnate cu piretroizi timp de un sezon nu permite o reducere substanțială a rezistenței.<sup>9</sup> Lucrări recente au raportat că crotaliile impregnate cu 20% diazinon au oferit un control de 90-100% asupra *H. irritans* exigua în efectivele de lapte și carne de vită și au permis creșteri mai bune în greutate, dar dacă rezistența a fost raportată în continuare, 11 va duce la o rezistență mai bună la estul Canadei și în Statele Unite. Crotaliile impregnate cu compuși din ambele clase au fost eficiente în gestionarea creșterii rezistenței la piretroizi. Recomandările actuale pentru utilizarea crotaliilor impregnate notează că etichetele trebuie aplicate vacilor (deoarece ele adăpostesc cele mai multe muște și prezintă cea mai mare suprafață de expunere la insecticid) la doza maximă recomandată. Deși acest lucru este mai puțin convenabil, ajută la evitarea uneia dintre principalele cauze ale rezistenței la insecticide, care este diluarea insecticidului pe măsură ce se răspândește de la viței la vaci. Muștele pot fi controlate și prin scufundare, dar această tehnică este rareori folosită numai pentru muște. Compușii organofosforici au o protecție reziduală de doar câteva zile, iar produsele sunt combinate cu piretroizi sintetici pentru a prelungi perioada de protecție. În zonele în care căpușele de vite necesită tratament regulat, un control adecvat al muștelor poate fi obținut accidental, dar dacă tratamentele nu sunt eficiente, bovinele pot fi stropite cu piretroizi.

Endectocidele macrociclice cu lactonă sunt foarte eficiente împotriva muștelor larvelor de corn, precum și larvelor de muște de față, muștelor grajdurilor și muștelor de casă, ucigând adesea larvele pentru perioade mai mari de 8 săptămâni. Cu toate acestea, în ceea ce privește controlul practic, în cazul în care muștele imigrează din efectivele din jur, durata eficacității nu este mai mult de 2 săptămâni. În plus, lactonele macrociclice provoacă, în general, reduceri semnificative ale insectelor nețintă în comunitatea bălegarului, dintre care multe sunt benefice, deoarece sunt inamici naturali ai muștei de corn și ai muștei bivol.” Diferitele produse de lactonă macrociclică au efecte cliferente asupra muștelor și altor insecte de bălegar și se pare că moxidectina are cel mai mic impact?

Formulările de piretroizi pentru turnare sunt foarte eficiente, după cum se dovedește prin aplicarea de 1 % ciflutrină.1 Regulatorii de creștere a insectelor (de exemplu, Diflubenzuron) aplicați în bolus oferă un control de 80% al stadiilor imature ale muștei muștei în gunoi de grajd timp de cel puțin 20 de săptămâni, dar au redus numărul de gândaci pentru 7 săptămâni. Un bolus de metopren de 3% a fost, de asemenea, activ împotriva muștelor, dar nu a avut niciun efect aparent asupra gândacilor de bălegar.

### **MUSCELE PĂDUCULUI DE CAL (HIPPOBOSCA EQUINA, H. RUFIPES ȘI H. MACULATA)**

Musca păduchilor de cal *Hippobosca equina*, este un parazit comun al cailor și bovinelor în multe țări tropicale. Este o muscă plată, lucioasă, brun-roșcată, puțin mai mare decât o muscă de casă. Aceste muște se hrănesc cu sânge și trăiesc de cele mai multe ori pe gazdă, în special pe perineu și între picioarele posterioare. Muștele femele depun stadii unice mature care se pupă în humus uscat; pupariile ajung la muște adulte. Muștele par să provoace puțină supărare cailor care sunt obișnuiți cu ele, dar caii care le experimentează pentru prima dată manifestă frică și iritare. Fiind hrănitore de sânge, ei pot acționa ca vectori mecanici pentru boli infecțioase. Pulverizarea topică a zonelor susceptibile ale corpului cu hidrocarburi clorurate pare să țină acești paraziți în frâu. Aplicarea locală a soluției de cumafos 0,2% ucide rapid muștele, dar oferă protecție doar timp de 3 zile. *H. maculata* a fost controlat timp de 1 an prin aplicarea în masă a 0,005% deltametrină la bovine și cabaline.

### **MUSCATORI**

gazde comune atacate dar unele specii se hrănesc și cu păsări sau câini. Hipersensibilitatea la mușcăturile de *Culicoides brevitarsis* are ca rezultat o dermatită alergică (mâncărime din Queensland sau mâncărime dulce) la cai din Australia și America de Nord și este discutată în altă parte. Vitele prezintă, de asemenea, iritații considerabile în timpul atacurilor unui număr mare de muschi. Ele reacționează cu bătaii viguroase ale picioarelor, schimbarea cozii și mișcare continuă.

Muștele sunt abundente în lunile mai calde și sunt cele mai active în zori și amurg. Datorită dimensiunilor lor mici, acestea sunt capabile să fie transportate pe distanțe lungi de vânt. Controlul muștelor este practic imposibil și majoritatea măsurilor de reducere a importanței acestora se bazează pe împiedicarea accesului muștelor la animale. Repelentele, în special ftalatul de dimetil sau o-dietil toluamida (DEET), sunt eficiente pe

termen scurt. Antihistaminicele pot fi utilizate în mod regulat, dar sunt prea scumpe pentru uz general. Este recomandabil să ții caii departe de zonele în care muștele sunt prezente în număr mare. Tratatamentul turn-on al cailor cu 40 mL de permetrin CIS cu 4% de trei ori pe săptămână a dat un răspuns bun la 86% dintre cai.<sup>19</sup> Ivermectina la doza recomandată de 0,2 mg/kg nu ar produce concentrația serică care ar avea efecte vizibile asupra hrănirii cu sânge *C. variipennis*.<sup>20</sup>

## **MUSTE NEGRE; MUSCĂ DE BIBIL; MURBURI**

Aceste muște mici cenușii până la negre (5 mm) sunt membri ai familiei Simuliidae și includ o serie de specii și genuri. Muștele importante par a fi *Cnephia pecuarum*, care este comună în statele sudice ale Statelor Unite, *Simulium arcticum* în nordul Canadei, *Austrosimulium pestilens* și *A. bancrofti* în Australia și *Simulium ornatum* în Marea Britanie. Aceste muște foarte mici apar în majoritatea părților lumii. Cu excepția *S. arcticum* și a altor două sau trei specii comune în regiunile nordice ale Americii de Nord, muștele negre reprezintă în primul rând o preocupare în regiunile tropicale.

Muștele femele sunt hrănitore vorace de sânge. Sunt activi în lunile de vară, când un număr mare iese din pâraie și râuri unde și-au petrecut stadiile larvare și pupale.

*Austrosimulium pestilens s-a adaptat să ajungă la un număr mare, să se împerecheze și să depună ovipoziții într-un timp foarte scurt pentru a utiliza situațiile de inundații care apar în nordul Australiei. Muștele se adună în roi și atacă toate animalele, provocând multă îngrijorare și supărare. Au tendința să muște animalele în jurul picioarelor, pe burtă și în jurul capului, provocând roci și papule. Enervarea poate fi atât de intensă încât animalele se învârt sau măcina, iar animalele tinere pot fi rănite sau chiar călcate în picioare și sunt adesea separate de mamele lor. Vitele își pot petrece mult timp învârtindu-se în noroi sau ridicând praful pentru a ține muștele departe. Păstrarea vitelor în zonele goale reduce atacurile muștelor, deoarece muștele se odihnesc de obicei în iarba înaltă, dar acest lucru reduce hrănirea. Cauza morții este necunoscută, deși se suspectează umflarea gâtului care provoacă sufocare, anafilaxie sau toxicitate directă. Viermii filaride ai *Onchocerca spp.* sunt transmise de aceste muște și s-a discutat rolul lor de gazdă intermediară de nematozi.*<sup>21</sup>

O situație similară are loc în nordul Canadei, unde un număr mare de *Simulium arcticum* a provocat stres sever și decese ocazionale de bovine introduse în zona râului Athabasca și în regiuni similare din provincia Saskatchewan. Când populațiile de muscă neagră sunt extreme, bovinele neexpuse anterior dezvoltă simptome de șoc care rezultă din pierderea de sânge și efectele cumulate ale secrețiilor salivare ale muștei.

Deoarece stadiile larvare ale acestor muște sunt trecute în pâraiele curgătoare, măsurile de control pe scară largă trebuie direcționate către Wiling the larve în acest stadiu. Distribuția aeriană a DDT-ului a fost eficientă atunci când este adăugat la râuri și surse de apă sau controlul poate fi efectuat prin adăugarea de insecticide în râuri și canale. Cu toate acestea, reinfestarea rapidă are loc cu o rată crescută a debitului de apă după ploi abundente. Injectarea anuală de metoxiclor în amonte de principalele situri de larve s-a dovedit



eficientă în reducerea populațiilor de muscă neagră, dar efectele în afara țintei au fost nedorite.<sup>22</sup> Pentru programele de control mai puțin ambițioase, eforturile ar trebui îndreptate spre menținerea muștelor departe de animale prin aplicarea de substanțe repelente sau folosirea incendiilor de pată. Repelentele sunt de utilizare limitată, dar soluțiile alcoolice sau apoase și pulberile de permetrin, cipermetrin și resmetrin aplicate pe întregul corp au respins muștele negre pentru câteva zile.<sup>23</sup>

### **țânțari**

O serie de țânțari, inclusiv *Psorophora*, *Aedes*, *Mansonia*, *Culex* și *Anopheles* spp. sunt paraziți importanți ai animalelor domestice. Când femelele care se hrănesc cu sânge sunt prezente în număr mare, ele provoacă stres animalelor și se știe căucid porcii tineri și căței din cauza anemiei severe pe care o produc. Deși astfel de apariții sunt rareori înregistrate, pierderea de sânge care poate apărea în infestările severe este surprinzătoare. Stresul asociat cu atacul țânțarilor este suficient pentru a provoca reduceri de eficiență, chiar și la animalele mari mature.

Rolul lor cel mai important este ca vectori ai bolilor. *Culex tarsalis*, *Aedes dorsalis* și *A. higromaculis* transmit encefalomielita ecvină. *Culex tritaeniorhynchus* este principalul vector al encefalitei japoneze B în Japonia. Diverse specii de *Culex* vector encefalita ecvină de vest, encefalita ecvină de est și virusul West Nile. Acești virusuri pot avea efecte grave asupra cailor neprotejați și sunt transmisibili la oameni prin înțepăturile de țânțari. Sunt disponibile vaccinuri pentru a proteja împotriva tuturor acestor arbovirusuri. *Psorophora confinnis* are un rol esențial în răspândirea ouălor de *Dermatobia hominis*, musca tropicală warble; și *Mansonia* spp. transmite febra Rift Valley. Viermele filarid *Setaria digitata* este răspândit și de țânțari.

Controlul asupra unei suprafețe mari trebuie să includă drenarea colecțiilor de apă netă de suprafață sau distrugerea larvelor prin adăugarea oricăreia dintre o serie de insecticide, în special DDT sau Abate. Pentru grupuri mici de animale, protecția împotriva atacurilor țânțarilor poate fi realizată în mod satisfăcător numai prin ecrane rezistente la țânțari. Protecția temporară prin repelenți precum ftalatul de dimetil este doar parțială. Permetrin, 100 ml dintr-o emulsie 0,5%, aplicat cu un pulverizator electrostatic, a oferit o protecție mai mare de 70% timp de cel puțin 72 de ore.

### **MUSCELE DE CASA (MUSCA DOMESTICA)**

Musca comună are o răspândire mondială și atinge importanță veterinară deoarece este capabilă să transmită, într-o manieră mecanică, cauzatoare ! bacterii ale multor boli infecțioase. Este adesea citată ca un mijloc prin care se răspândesc antraxul, erizipelul și bruceloza, dar importanța sa în această privință este în mare măsură nedovedită. Muștele de casă sunt gazde intermediare pentru larvele *Habronema muscae* I și *Draschia megastoma*.

■ Ouăle sunt depuse în organice în descompunere! chestiune de orice fel. Dezvoltarea larvelor depinde de temperatură și un ciclu de viață poate fi finalizat în 12-14 zile, astfel

încât în verile calde și umede populația de muște poate crește foarte rapid, provocând supărare animalelor și lucrătorilor fermi.

Gestionarea populației de muscă domestică necesită îndepărtarea frecventă și minuțioasă a gunoiului de grajd și a altor materii organice bogate. Pe vreme uscată, gunoiul de grajd poate fi împrăștiat subțire pe câmp, dar o metodă mai sigură este să îl plasați într-o capcană specială pentru muște, de exemplu capcanele pentru muște ale lui Baber, din care larvele și muștele adulte nu pot scăpa. Tratamentele chimice pentru combaterea muștelor necesită aplicarea pe locurile de odihnă de pe clădiri și alte instalații sau plasarea de momeli care conțin metomil, propoxur, naled sau diclorvos în locații adecvate. Dezvoltarea rezistenței la insecticide poate avea loc rapid și sunt numeroase

T " fl

„ j.lrLi

exemple de rezistență la mai multe clase de insecticide într-o singură locație. Utilizarea prin rotație a claselor de insecticide este absolut esențială în gestionarea rezistenței.

Managementul populațiilor de muște pot fi îmbunătățite prin eliberarea de viespi parazite (Familia Pteromalidae) careucid pupele. Aceste viespi minuscule (1-2 mm lungime) caută activ pupele muștei și depun unul sau mai multe ouă înăuntru. Viespile în curs de dezvoltare devorează musca din pupă. S-au găsit adjuvanți utili pentru alte măsuri de combatere a muștelor atunci când sunt utilizate în instalații închise, cum ar fi hambarele de porci.<sup>24</sup> Eliberările inundative în grădinile de îngrășare, unde mii de viespi sunt eliberate la intervale regulate pe tot parcursul sezonului de muște, au demonstrat o anumită eficacitate<sup>5</sup>, dar necesită o abordare integrată cu un bun management al gunoiului de grajd și aplicare selectivă a insecticidelor.

Reducerea populației de muște în clădiri este o procedură importantă în activitatea de sănătate publică și se recomandă multe măsuri. Nu este posibil să oferim detalii despre ele aici, deoarece trebuie luați în considerare atât de mulți factori, inclusiv toxicitatea produselor utilizate pentru om și animale, dezvoltarea rezistenței la insecticide și contaminarea produselor alimentare, cum ar fi laptele, de către insecticide.

### **MUSCĂ DE TIFĂ (MUSCA VETUSTISSIMA)**

Aceste muște apar frecvent în Australia, în zonele mai uscate și sunt o cauză de stres pentru animale în lunile de vară. Muștele de Bush mor în sudul Australiei în fiecare iarnă, dar reproducerea continuă în nord și vânturile obișnuite din nord, care încep în jurul lunii septembrie în fiecare an, zboară spre sud și repopulează zonele care sunt acum potrivite pentru reproducere. Musca vetustissima apar în număr foarte mare și în timpul zilei se adună în jurul ochilor, pe buze, pe orice mucoasă vizibilă și pe răni pentru a obține

umiditate. Se crede că sunt purtătoare de oftalmie contagioasă a oilor, keratoconjunctivită infecțioasă a bovinelor și ectima contagioasă a oilor, pentru a întârzia vindecarea rănilor, pentru a contribui la leziunile produse de muștele de bivoli (Haematobia irritans exigua) și pentru a acționa ca gazde intermediare pentru larvele de Dm. Controlul populației de muște este practic imposibil în zonele în care apare, dar animalele individuale pot fi protejate de substanțe repelente, cum ar fi ftalatul de dimetil sau o-dietil toluamidă (DEET). Spray-urile care conțin 1 % diclorvos sau crotofos sunt eficiente, dar trebuie aplicate zilnic. Fenvaleratul și cipermetrina oferă o ușurare excelentă și o protecție de durată împotriva Musca autumnalis aferentă. Gândacii de bălegar, introduși din Africa, descompun bălegarele care vor ajuta la reducerea numărului de muște.

### **FACE MUSTE (MUSCA AUTUMNALIS)**

Această mică muscă, originară din Europa și Asia, a apărut pentru prima dată în America de Nord în 1952 și este prezentă acum pe zone mari din estul Canadei și nord-estul și nord-centrul Statelor Unite. Muștele seamănă cu musca de casă, dar sunt puțin mai mari. Se adună pe fața vitelor, hrănindu-se cu secreții nazale și lacrimale și cu saliva. Numărul foarte mare provoacă o anumită cantitate de stres, provoacă petechiare la nivelul ochiului și se crede că sunt esențiale în transmiterea keratoconjunctivitei infecțioase (pinkeye) la bovine. Muștele faciale sunt vectori pentru viermii oculari, Thelazia spp. care infestază sacii conjunctivali și canalele lacrimale ale animalelor domestice.

Muștele depun oviposturi pe gunoi de grajd proaspăt de bovine, unde are loc dezvoltarea larvelor. Ca și în cazul tuturor muștelor, dezvoltarea este dependentă de temperatură. În latitudinile temperate, muștele vor ierna ca adulți, odihnindu-se în casele și în alte structuri ale fermei.

Numărul muștelor este cel mai mare vara, iar bovinele sunt îngrijorate în special când sunt în aer liber. Repelentele au fost utilizate pe scară largă, dar nu au mare succes. Pulberile autoaplicate sau aplicate manual, care conțin insecticide organofosforate, sunt utilizate mai pe scară largă. O doză de 10 ml per animal de 1 % ciflutrină aplicată ca o cantitate redusă de muște cu 90% și treahment a fost eficientă timp de aproximativ 4 săptămâni.<sup>14</sup> Fenvaleratul și cipermetrinul oferă o ușurare imediată și o reducere de durată a numărului de muște atunci când sunt utilizate pe locurile de creștere a muștelor.<sup>26</sup> piretroizii au impregnat crotalii, dar utilizarea lor este complicată de prezența muștelor de corn rezistente la insecticide. j Bolusurile de diflubenzuron oferă un control de 80% din I stadiile imature ale M. autumnalis în j gunoi de grajd timp de până la 20 de săptămâni.<sup>15</sup> i

### **j CAPUL MUSTELOR (HYDROTOEA**

#### **j IRITANI)**

j Această muscă mică, asemănătoare ca înfățișare cu musca de casă I, dar având abdomenul măsliniu și bazele aripilor galbene, se găsește în Regatul Unit și în Europa. Este o muscă nemuscătoare care roiește în jurul animalelor și al omului de la sfârșitul lunii iunie până în septembrie. Înmulțirea are loc în sol și așternut și există un singur ciclu de viață pe an.

Leziunile la oi sunt traumatisme autoprovocate în încercarea de a atenua iritația muștelor. Leziunile sunt adesea mari, deschise și pot fi agravate de invazia bacteriană. Rănile pot predispune la lovirea muscoiilor de către *Lucilia sericata*. Agenții patogeni ai mastitei de vară la bovine pot fi răspândiți mecanic de muștele muscide, iar *Aerobacterium pyogenes* s-a dovedit că persistă în *H. irritans* până la 4 zile?<sup>7</sup>

Controlul este dificil și este similar cu cel folosit pentru cealaltă muscă nemuscătoare, *M. autumnalis*. Crotaliile impregnate cu 8,5% cipermetrin sau 10% permetrin reduc severitatea daunelor provocate de muște la oi, iar oile marcate oferă protecție mieii lor. Cu toate acestea, este probabil ca rezistența să apară rapid în același mod ca și la musca facială. Aplicațiile turnate de piretroizi sintetici sunt mai ușor de aplicat, sunt mai ieftine și lasă o concentrație mai mare decât un spray sau o crotalie.<sup>28</sup> Cyfluthrin 1% aplicat sub formă de pour-on la o rată de doză de 10 ml per animal a redus numărul de muște cu 90% și a oferit protecție timp de 4 săptămâni.<sup>14</sup> Crema cu crotoxifos este eficientă, dar este nevoie de cel puțin două aplicații. Capacele sunt cele mai eficiente, dar sunt plictisitoare de aplicat.

## REFERINȚE

Lysyk TJ. J Med Entomol 1995; 32:508.

Toma GD. J Econ Entomol 1996; 89:411.

Demeny A. Parasitol Hung 1989; 22:87.

Meyer JA, Hunter JS. MedVet Entomol 1991; 3:359.

Ralley W și colab. Can J Zool 1993; 71:725.

Haufe WO. Can J Anim Sci 1982; 62:567.

Lysyk TJ. Environ Entomol 1992; 21:1134.

Sutherst RW, Tozer RS. Aust J Agric Res 1995; 46:269.

Harvey TL și colab. J Econ Entomol 1983; 76:96.

Cilek JE și colab. J Econ Entomol 1991; 34:756.

Mwangala FS, Galloway TD. Can Entomol 1993; 125:839.

Floate KD și colab. MedVet Entomol 2001; 15:117.

Lysyk TJ, Colwell DD. J Econ Entomol 1996; 89:1513.

Floate KD și colab. Bull Entomol Res 2002; 92:471.

Leibisch G și colab. Proc 18th World Buiatrics Congr Bologna, Italia, 1994; 1:765.

Fincher GT. Environ Entomol 1991; 20:77.

Parashar BD și colab. MedVet Entomol 1991; 5:363.

Cybinski DH, Muller MJ. Aust J Zool 1990; 38:2.5.

Stevens DP și colab. Vet Rec 1988; 122:308.

Holbrook TR, Mullens BA. J Am Mosquito Control Assoc 1994; 10:70.

Poinar PO. Bull WHO 1977; 55:509.

Haufe WO, Croome GCR. Alberta Environ Spec Pub, 1980.

Shemanchuk JA. Pesticide Sci 1981; 12:412.

Weintraub J. Research Highlights - 1984 Ag Canada Res Stn 1985; 26.

Floate KD. Can Entomol 2003; 135:599.

Supperer R, Heimbucher J. Wien Ticrarztl Monatsschr 1982; 69:229.

Hillerton JE și colab!. BrVet J 1990; 146:147.

Titchener R.Vet Rec 1984; 114:386.

### **Infestări cu acarieni**

#### **ACAARII DE RECOLTA (CHIGGER MITES)**

Infestările cu acarieni trombidiformi provoacă dermatită la toate speciile. Cu excepția *Psorergates ovis*, *P. bos* și *Demodex* spp. toți sunt acarieni de recoltă sau cereale. Acești acarieni sunt în primul rând prădători asupra altor artropode asociate cu cerealele recoltate și animalele infestate doar în al doilea rând și, de obicei, tranzitoriu. De obicei, stadiile larvare se găsesc hrănindu-se cu animale, în timp ce nimfele și adulții trăiesc liber.

Larvele de *Pyemotes ventricosus*, *Neotrombicula autumnalis*, *Eutrombicula alfreddugesi*, *E. splendens*, *E. batatas*, *Trombicula* spp., precum și unele specii de *Leptotrombidium* și *Schoengastia* sunt parazitare la om și la majoritatea animalelor, provocând dermatite și, la om, transmiterea bolilor rahitismului. Nimfele și adulții sunt prădători liberi care se hrănesc în principal cu artropode din cereale și fân. Larvele sunt cele mai active toamna în timpul recoltării și pot provoca dermatite la animalele care pasc la pășune sau la cele închise în bams și care sunt hrănite cu cereale nou recoltate.

Caii și vitele sunt de obicei afectate pe față și pe buze, ceea ce, la caii cu fața albă, poate sugera un diagnostic de fotosensibilizare, și despre picioare și membre inferioare, în special în flexuri. Zonele afectate sunt mâncărime și solzoase, dar, cu frecare, pot deveni evidente mici cruste fragile și absența părului. Infestarea cailor cu *Trombicula* sarcina provoacă un prurit sever, iar puii de un an prezintă iritații mușcându-și picioarele și frecându-se de pereții stabili. Ștampilarea este neobișnuită și apare de obicei atunci când puii de un an sunt așezați pe așternut proaspăt, contaminat. 1 Oile, când sunt afectate pentru prima dată, își bat

picioarele în mod repetat și își mușcă picioarele. Pielea de la călcâi, coronetă și pasterne, și uneori tulpină, devine eritematoasă și plânge lichid. Acarienii se desprind după 3-5 zile și lasă o mică zonă ulcerată. În infestările ușoare, acarienii pot fi limitați în zona dintre degetele accesorii, dar în infestările grele pielea de pe toate membrele inferioare poate fi umflată și îngroșată. Infestarea este autolimitată și tratamentul nu este de obicei necesar, dar picioarele pot fi spălate în maldison 0,25%. Controlul zonei al acarienului poate fi obținut prin utilizarea clorpirifos fie sub formă de granule 0,5%, 1,1 kg/ha, fie pulverizarea 22,4% la 1,6 kg/ha.<sup>2</sup>

Infestarea cu *Tyroglyphus* spp. la porci pare să se manifeste prin mâncărime și dezvoltarea unor cruste fragile de aproximativ 3 cm diametru împrăștiate pe corp. Spre deosebire de crustele groase ale râiei sarcoptice, pielea de dedesubt pare normală. Infestările apar la porcii care mănâncă cereale uscate măcinate de la hrănitorele automate, leziunile apărând la câteva săptămâni după începerea hrănirii uscate și dispărând spontan la aproximativ 3 săptămâni mai târziu. Nu este necesar nici un tratament, deși se recomandă pulverizarea cu malathion. Porcii afectați nu prezintă efecte nocive, dar leziunile pot fi confundate cu cele ale variolei porcine sau ale râiei sarcoptice. Ingestia unui număr mare de acarieni pare să nu aibă efecte nocive.

## REFERINȚE

Pascoe RR. Dermatita ecvina. Vet Rev 1981; 22, Universitatea din Sydney: Postgrad Found Vet Sci.

Mount GA și colab. J Econ Entomol 1978; 71:27.

## ITCHMITES (PSORERGATES OVIS, P. BOS)

„Mâncărimea” a fost înregistrată ca parazit al oilor în Australia, Noua Zeelandă, Africa de Sud, Statele Unite, Argentina și Chile. *Psorergates* bas a fost înregistrat și de la bovine în ^K.<sup>1</sup>

## CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE

Întregul ciclu de viață al acestui acarien, ouă, larve, două stadii nimfale și adulți, are loc în întregime pe gazdă. La oaie ciclul durează 4-5 săptămâni. Toate etapele apar în straturile superficiale ale pielii. Adulții sunt extrem de mici și pot fi observați doar cu ajutorul unui microscop. Doar adulții sunt mobili pe suprafața pielii și efectuează răspândirea bolii prin contact direct. La oi, acest lucru apare adesea între animalele recent tunse, atunci când contactul este apropiat și prelungit, cum ar fi atunci când oile tunse sunt împachetate la curți după tuns sau de la oaie la miel în timpul alăptării. Activitatea de hrănire a acarienilor, pe lângă excremente, provoacă iritarea pielii, ducând la frecarea și mușcătura părților afectate (în special părțile laterale, flancuri și coapse) și zdrențuirea, uneori pierderea lânii. Lâna peste aceste zone devine firoasă și smocoasă și conține solzi uscați?

## PATOGENEZĂ

Pielea nu prezintă o anomalie grosolană, în afară de o creștere a scorfului. Din punct de vedere histologic, există hipercheratoză, descumare și un număr crescut de mastocite.<sup>3</sup> Iritația pare a fi o hipersensibilitate și are ca rezultat mușcarea și mestecarea lânii pe flancuri și crupă în spatele unei linii aproximativ de la cot la șolduri. La oile individuale și la turme boala se răspândește lent, astfel încât să treacă câțiva ani înainte ca cazurile clinice să fie observate și un număr apreciabil să fie vizibil afectat. Incidența cazurilor clinice într-un efectiv neglijat poate fi de până la 15%. Oile cu o alimentație proastă au populații semnificativ mai mari de acarieni, mai multă zgârietură și o tulburare mai mare a lânii? Oile afectate pot deveni tolerante după 1-2 ani și nu prezintă semne, chiar dacă rămân infestate.

Dintre oi, Merinos sunt cel mai frecvent afectați. Cea mai mare incidență i se observă la această rasă, în special în zonele în care iarna este rece și umedă. Există o fluctuație sezonieră marcată a numărului de acarieni; numerele sunt foarte scăzute vara, încep să crească în toamnă, iar numărul maxim se găsește primăvara. Tunderea de primăvară sau de vară exacerbează scăderea numărului. Clinic, boala seamănă cu infestarea cu păduchi, dar se poate distinge prin proporția mai mică a efectivului afectat (10-15%), iritația mai puțin severă și tendința oilor de a mușca acele zone la care poate ajunge. Prin urmare, leziunile sunt limitate la părți ale flancului și ale sferturilor posterioare, iar smocuri de lână au un aspect mestecat.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Diagnosticul depinde de găsirea acarienilor într-o răzuire a pielii. Selecția oilor cu exces de zgârietură și tulburări de lână crește șansa de a găsi acarieni și, în absența infestării cu păduchi, ked și semințe de iarbă, aproximativ 75% dintre astfel de oi se dovedesc pozitive pentru P avis. Lâna trebuie tăiată cât mai aproape, pielea unsă ușor cu ulei și răzuită pe o suprafață de aproximativ 25 cm<sup>2</sup>. Acarienii au o incidență sezonieră și pot fi foarte greu de găsit vara și toamna. Pentru cele mai bune rezultate, răzuirea trebuie făcută pe coaste sau pe umăr iarna sau primăvara. Răzuirile sunt de obicei tachinate în ulei și examinate la microscop fără digestie. Este posibil să fie nevoie de un număr de răzuire de la fiecare oaie înainte ca acarienii să poată fi demonstrat. Din cauza dificultății de a găsi acarieni vara și toamna, nu se poate spune că oile scufundate în acel moment sunt libere de infestare până când se dovedesc negative la răzuirea pielii în primăvara următoare, când numărul de acarieni ar trebui să fie la cel mai înalt nivel.

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu există niciun compus disponibil care să elimine mâncărimea după un singur tratament. S-au folosit arsen, sulf de var sau sulf fin divizat și reduc semnificativ numărul de acarieni. Deoarece acarienii se acumulează lent, scufundarea la fiecare doi ani va masca semnele de infestare. Cu toate acestea, arsenicul nu mai este folosit în majoritatea țărilor. Rotenona fin divizată singură sau amestecată cu butoxidul de piperonil sinergic reduce populația de acarieni. De obicei, este combinat cu un organofosfat pentru a include păduchi și controlul ked într-un singur produs. Phoxim, un compus organofosforic, are o activitate bună, dar

sunt necesare două scufundări la o lună distanță pentru a eradica infestările. Amitraz determină o reducere marcată a acarienilor care se va menține câteva luni.

O singură injecție subcutanată de 0,2 mg/kg ivermectină a eliberat oile de acarieni până la 56 de zile după tratament.<sup>4</sup> Cu toate acestea, aceste oi ar trebui să fie examinate pe o perioadă mai lungă pentru a asigura eradicarea. Alte produse macrociclice de lactonă, în diferite formulări, s-au dovedit a avea o eficacitate bună.

## **REFERINȚE**

Andrews        și colab. Vet Rec 1997; 140:183.

Sinclair AN. NZVet J 1986; 24:149.

Johnson Pw. MedVet Entomol 1996; 10:121.

Soll MD, Carmichael IH. Parasitol Res 1988; 75:81.

## **RĂIE DEMODECTICĂ (RUIE FOLICULARĂ)**

Acarienii *Demodex* spp. infesta foliculii de păr ai tuturor speciilor de animale domestice. Boala provoacă puțină îngrijorare, dar la bovine și caprine pot exista daune semnificative ale pielii și, rareori, moartea care poate rezulta din invazia bacteriană secundară grosolană.

## **ETIOLOGIE**

Acarienii care infestază diferitele specii gazdă sunt considerați a fi specifici și sunt desemnați ca *Demodex bovis* pentru bovine, *D. ovis* pentru ovine,

*caprae* pentru capre, *D. equi* pentru cai și

*phylloides* pentru porci.

Demodicoza poate apărea la animalele de fermă de orice vârstă, în special la cele în stare proastă, dar majoritatea cazurilor la bovine apar la bovinele adulte de lapte la sfârșitul iernii și la începutul primăverii. Aceasta diferă de starea bine-cunoscută la câine care apare la animalele tinere, imunodeficiente.

## **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Întregul ciclu de viață este petrecut pe gazdă. Acarienii adulți invadează foliculii de păr și glandele sebacee care se întinde cu acarieni și material inflamator. Ciclul de viață constă din ou, larvă și două stadii nimfale. Boala se răspândește lent și se crede că transferul de acarieni are loc prin contact, probabil devreme în viață. Vițeii pot obține acarieni de la un baraj infectat în jumătate de zi. Cu toate acestea, instrumentele și covoarele de îngrijire a cailor pot transmite infecția.

## **PATOGENEZĂ**



Invazia foliculilor de păr și a glandelor sebacee duce la inflamație cronică, pierderea fibrei de păr și, în multe cazuri, dezvoltarea unor pustule stafilococice secundare sau abcese mici. Aceste focare de infecție sunt cele care provoacă micile găuri din piele care interferează cu procesarea industrială a acestora și reduc dramatic valoarea. La majoritatea animalelor de fermă leziunile sunt greu de văzut extern și doar cele avansate vor fi diagnosticate.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnul important este apariția unor noduli și pustule mici (3 mm diametru) care se pot dezvolta în abcese mai mari, în special la porci și capre. Leziunile mici pot fi observate destul de ușor la animalele cu blană scurtă și la palpare se simt ca niște particule de împușcătură de pasăre în piele. În cazuri severe poate exista o cădere generală a părului și o îngroșare a pielii în zonă, dar de obicei nu există prurit și căderea părului este insuficientă pentru a atrage atenția. Conținutul pustulelor este de obicei de culoare albă și de consistență brânză. În abcesele mari puroiul este mai fluid. La bovine și caprine, leziunile apar cel mai frecvent la nivelul pieptului, gâtului inferior, antebrațului și umărului, dar apar și pe jumătatea dorsală a corpului, în special în spatele greabanului. Leziunile mai mari sunt ușor vizibile, dar leziunile foarte mici pot fi detectate doar prin rulara unui pliu de piele printre degete. La cai fața și în jurul ochilor sunt zone de predilecție. Demodicoza la porci începe de obicei pe față și se extinde pe suprafața ventrală a gâtului și a pieptului până la burtă. Există puțină iritație și boala se observă în principal atunci când pielea este răzuită la sacrificare. Boala poate fi deosebit de severă la capre, răspândindu-se extins înainte de a fi suspectată și, în unele cazuri, provocând decese. Cazurile severe la capre implică în mod obișnuit mai multe boli ale pielii, cum ar fi dermatita micotică, pecingine, besnoitioza și miază. Demodicoza este rară la oi. La această specie apar pustule și cruste pe coronete, nas, vârfuri ale urechilor și în jurul ochilor, dar semnele clinice nu se văd de obicei și se pot găsi acarieni în răzuirea din zonele corpului care nu prezintă leziuni.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Acarienii caracteristic alungiți sunt de obicei ușor de găsit în număr mare în materialul ceros care poate fi exprimat din leziunile pustuloase. Sunt mult mai greu de izolat de leziunile scuamoase. Leziunile din piei pot fi detectate ca pete întunecate atunci când o piele proaspătă este privită împotriva unei surse de lumină puternică. Cu toate acestea, este posibil ca leziunile să nu fie vizibile cu ușurință până când părul nu a fost îndepărtat și pielea a fost înmuiată de ceva timp.

Cea mai frecventă eroare este de a diagnostica boala ca o infecție stafilococică nespecifică

La bovine și caprine boala trece adesea neobservată, cu excepția cazului în care nodulii sunt palpați

Pecinginele adânci la cai au multe în comun cu demodicoza

Un diagnostic satisfăcător poate fi pus doar prin demonstrarea acarienului.

## **REFERINȚE;**

Fisher WF și colab. Vet Parasitol 1980; 7:233.

Yakubovskii MY, Ananchikov Vbt Moskva

1989; 9:44.

Santerem VA et al. Vet Fhrasitol 2005; 131:169.

## **RĂIA SARCOPTICĂ (mâncărime de hambar)**

Răia sarcoptică apare într-o mare varietate de specii gazdă provocând o dermatită puritică severă. În timp ce în majoritatea țărilor a fost o problemă majoră și a fost o boală raportabilă, apariția endectocidelor macrociclice cu lactonă a redus incidența bolii în mod dramatic.

## **ETIOLOGIE**

Acarianul cauzator, *Sarcoptes scabiei*, este de obicei considerat a avea un număr de soiuri, fiecare specifică în general unei anumite specii gazdă. Cercetările morfologice, imunologice și moleculare confirmă relația strânsă dintre soiuri, dar nu explică diferențele biologice, în special în ceea ce privește specificitatea gazdei. Deoarece specificitatea gazdei nu este strictă și poate avea loc transferul de la o specie gazdă la alta, există o anumită îngrijorare atunci când se încearcă controlul bolii.

Animalele în stare proastă par a fi cele mai susceptibile, dar condițiile, în special supraaglomerarea, în care apare raia sarcoptică, adesea merg mână în mână cu hrănirea proastă și cu o creștere generală proastă. Boala este cea mai activă pe vreme rece și umedă și se răspândește lent în lunile de vară.

**CICUL DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE** Femelele acarieni formează vizuini de mică adâncime în stratul cornos inferior al pielii în care depun ouăle. Dezvoltarea pentru ambele sexe include un stadiu larvar, două stadii nimfale înainte de năpârlirea la adult. Toate etapele ciclului de viață, cu excepția ouălor, pot fi găsite în mișcare pe suprafața pielii și sunt astfel ușor transferate altor gazde. Exfolierea normală a pielii expune în cele din urmă tunelurile expunând și ouăle. Ciclul de viață de la ou la ou durează 10-13 zile.

Deși contactul direct între gazde este cea mai eficientă metodă de transmitere a materialelor inerte, cum ar fi așternuturile, păturile, instrumentele de îngrijire și îmbrăcămintea pot acționa ca purtători. Acarienii adulți nu supraviețuiesc de obicei mai mult de câteva zile departe de gazdă, dar în condiții optime de laborator pot rămâne în viață până la 3 săptămâni. La porci, scroafele adulte sunt adesea sursa de infestare pentru porcii tineri, chiar dacă nu prezintă semne ale bolii. Un număr mare de acarieni poate fi găsit

adesea în urechile scroafelor normale, iar acarienii se transmit imediat după fătare. Scărpinatul semnificativ nu apare până când hipersensibilitatea nu se dezvoltă după aproximativ 8-10 săptămâni și poate continua până la sacrificare.

O mică proporție de porci tineri nu- dezvoltă o hipersensibilitate și aceștia devin afectați cronic.<sup>2</sup>

Dintre speciile domestice, porcii sunt cel mai frecvent afectați, dar este o boală importantă la bovine și cămile și apare la oi. A fost o boală de notificare în majoritatea țărilor, din cauza severității sale, dar o scădere a prevalenței care însoțește apariția noilor terapii a dus la eliminarea acestei cerințe în unele țări. Persoanele care manipulează animalele infestate se pot infecta, dar leziunile vor dispărea dacă se previne contactul suplimentar.

Animalele infestate dezvoltă o imunitate protectoare și sunt capabile să elimine rapid infestările provocate. O proporție de gazde infestate rămân totuși infestate cronic, iar populațiile de acarieni pot prezenta o recrudescență postpartum, facilitând astfel transferul către descendenții susceptibili.

## **PATOGENEZĂ**

Animalele tinere, în special purceii, se infectează în primele săptămâni de viață și dezvoltă o hipersensibilitate în

10 săptămâni. Această fază alergică durează

9 luni<sup>4</sup> și în acest timp animalele afectate sunt în mod constant mâncărime. Boala, dacă nu este tratată, progresează la formarea de crustă localizată caracteristică unei stări cronice de hipercheratoză.

Multe infestări la porci au un efect redus sau deloc asupra creșterii în greutate, deși există unele controverse<sup>5</sup> și tratamentele îmbunătățesc productivitatea (vezi mai jos). Există sugestii în alte gazde de eficiență redusă a furajului. La unii porci, pierderea stării, producției și vitalității poate fi severă, iar aspectul animalelor afectate este neplăcut din punct de vedere estetic. Se pot observa eritem, papule și prurit intens. Puțini acarieni pot fi necesari pentru a provoca o reacție la un animal sensibilizat anterior. O afecțiune cronică este mai puțin frecventă, dar este observată la porcii cu imunodeficiență.

La bovine și cămile apar leziuni severe de hipersensibilitate și adesea duc la moarte. Oile prezintă inițial un prurit intens și freacă partea afectată de garduri sau mușcă pielea. Ulterior apar papule și vezicule și pielea devine îngroșată, acoperită cu cruste palide și părul se pierde.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Leziunile precoce se caracterizează prin prezența unor papule roșii mici și eritem general al pielii. Zona afectată este intens mâncărime și frecvent excoriată prin zgâriere și mușcătură. Urmează în curând căderea părului, cruste groase și maronii care acoperă o suprafață brută

și îngroșarea și încrețirea pielii din jur. La porc leziunile încep pe trunchi, la oi și capre pe față, la bovine pe suprafața interioară a coapselor, partea inferioară a gâtului și pieptului și în jurul rădăcinii cozii, iar la cai și cămile pe cap și gât. Cu excepția oilor, unde leziunile nu se răspândesc la pielea lână, leziunile devin larg răspândite dacă sunt neglijate și astfel de animale pot prezenta efecte sistemice, inclusiv emaciare, anorexie și slăbiciune, iar în cazuri neglijate poate apărea moartea.

Cursul râiei sarcoptice este mai acut decât în celelalte forme de râie și poate implica întreaga suprafață corporală a bovinelor într-o perioadă de 6 săptămâni.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examinările necropsice nu sunt de obicei efectuate. Razele profunde care prelevează sânge sunt necesare pentru un diagnostic precis și trebuie prelevate de la marginile oricăror leziuni evidente (ramăturile prelevate din porțiunile centrale ale leziunilor sunt foarte adesea negative). Examinarea răzuirii fie direct, fie după digestia în hidroxid de potasiu 10% va dezvălui acarieni și/sau ouă. Când este practic, trebuie luate mai multe răzuire de la animalele afectate. Examinarea ceară a urechii la porci arată adesea acarieni atunci când nu se observă niciunul la răzuire.

Schimbarea comportamentului, ca urmare a pruritului intens, au fost folosite la porci ca instrument de diagnostic inițial. O creștere a indicelui de frecare este indicativă de infestare, dar este necesară o altă confirmare clinică.<sup>7</sup>

A fost dezvoltat un ELISA pentru detectarea anticorpilor la *Sarcoptes scabiei*.<sup>8</sup> Testul are specificitate ridicată și sensibilitate moderată, fiind mai sensibil la animalele tinere aflate la prima infestare. S-a demonstrat că funcționează bine în programele de eradicare la nivel de turmă și funcționează ulterior ca un instrument eficient de supraveghere.<sup>9</sup>

### **DIAGNOSTIC DIFERENTIAL -**

Raia sarcoptică este singura raie care apare la porci. Poate fi confundat cu infestarea cu *Tyroglyphus* spp. acarieni sau păduchi, sau cu variola porcine, parakeratoză, dermatită infecțioasă, pitiriazis rosea și pecingine. În majoritatea acestor boli există trăsături clinice care sunt caracteristice și diagnosticul final poate fi pus pe prezența sau absența acarienului.

Aceleași comentarii se aplică diferențierii la bovine a râiei sarcoptice de râia corioptică și psoroptică și de intoxicația cu naftaline clorurate și pecingine.

Caii pot fi afectați de raie psoroptică sau corioptică, dar leziunile sunt cele mai frecvente la baza coamei și a cozii și, respectiv, în spatele pasternului.

Infestarea cu acarieni trombidiformi și fotosensibilizarea pot semăna cu raia sarcoptică

Boala este mai puțin frecventă la oi.

## TRATAMENT ȘI CONTROL

Endectocidele lactonice macrociclice (inclusiv ivermectină, eprinomectină, moxidectină și doramectină) sunt produsele preferate pentru tratamentul râiei sarcoptice. Utilizarea acestor produse în formulări pentru turnare sau injectabile este foarte eficientă atunci când sunt utilizate în doza recomandată de etichetă. Din cauza activității reziduale a acestor compuși<sup>10</sup>, retratarea nu este de obicei necesară, deși moxidectina administrată subcutanat la 0,2 mg/kg oilor infestate a dus la o îmbunătățire clinică rapidă, dar nu a eliminat acarienii. Două doze la 10 zile între ele au dus la răzuire negativă a pielii la 14 zile după tratament.<sup>11</sup> O singură injecție la bovine a eliminat acarienii până în ziua 14.<sup>2</sup> Rezolvarea leziunilor poate dura mult timp, dar nu trebuie interpretată greșit ca eșec al produsului.

Tratamentul înainte de fătare cu ivermectină pentru a preveni transmiterea la purceii nou-născuți îmbunătățește creșterea în greutate și conversia timpurie a hranei.

Dacă se folosesc alte tratamente, acestea trebuie aplicate temeinic, astfel încât toate părțile pielii, în special sub coadă, în urechi și între picioare să fie umezite de acaricid. Deși clădirile, așternuturile și alte materiale inerte nu suportă acarienul mai mult de câteva zile, acestea ar trebui, de asemenea, tratate, cu excepția cazului în care pot fi lăsate în stare uscată timp de 3 săptămâni.

Tratamentele trebuie repetate de trei ori la intervale de 7 zile. Pentru scroafe, acest lucru ar trebui să înceapă cu 3 săptămâni înainte de fătare. O atenție deosebită trebuie acordată urechilor. Triclorfon, maldison (0,5%), diazinon (0,02%), cumafos. (0,05-0,1%), fenclorfos, clorfenvinfos, ! S-au utilizat amitraz (0,1%) și phoxim (0,025%) 1. Toate animalele ar trebui să fie

tratate. Phosmet 20% aplicat ca turnare

la înțarcare am eliminat Sarcoptes și am permis creșterea cu 12% a greutateii în viu câștig.<sup>13</sup>

## REFERINȚE

Zahler M și colab. Int J Fhrasitol 1999; 29:759.

Davis DR Moon RD. J Med Entomol 1990; 27:727.

Arlian LG et al.Vet Parasitol 1996; 62:133.

Sheahan BJ. V>t Rec 1974; 94:202.

Arends JJ și colab. J Anim Sci 1990; 68:1495.

Abu-Samra MT și colab. Ann Trop Med Parasitol 1981; 75:639.

Hollanders W et al.Vet Parasitol 1995; 58:117.

Hollanders W și colab. Vet Parasitol 1997; 69:117.

Jacobson M et al. Vet Parasitol 1999; 81:249.

Arends JJ et al. Vet Parasitol 1999; 582:71.

Corba J și colab. Vet Parasitol 1995; 56:339.

Losson B, Lonneux JF. Vet Parasitol 1993; 51:113.

Hewett GR. Vet Parasitol 1985; 18:265.

## **RĂIA PSOROPTICĂ (SCABĂ DE OINE, RĂIA CORPĂ, RĂIA URECHII)**

Răia psoroptică este de cea mai mare importanță la oi, în care provoacă crusta de oi, dar este, de asemenea, responsabilă de raia corporală la bovine și cai și de raia urechii la cai, oi, capre și iepuri. Boala este o preocupare majoră pentru bunăstarea animalelor.<sup>1</sup>

### **ETIOLOGIE**

Diferitele specii de Psoroptes au fost acum reduse la două sau trei specii.<sup>2</sup> Pe baza dovezilor moleculare<sup>3</sup> P. ovis, P. cuniculi și P. ceruius sunt identice în ciuda diferențelor de morfologie și biologie. Este clar că P. ovis de la bovine și de la oi sunt identice<sup>4</sup>, deși transmisia încrucișată nu are întotdeauna succes.<sup>5</sup> P. equi apare la cai, măgari și câțari în Marea Britanie și P. natalensis la bovine și bivoli de apă. Acarienii urechii sunt toți P. cuniculi și lucrări recente au sugerat că aceasta este o variantă a P. ovis adaptată la mediul auditiv. P. ceruius își asumă un dublu rol, fiind un acarian al urechii bighornului american și un acarian al corpului wapiti.

### **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Răia psoroptică este o boală majoră la ovine, care a fost odată practic eliminată în majoritatea țărilor progresive, unde producția de lână este o industrie importantă. Odată cu încetarea reducerilor de organofosfați în Marea Britanie, a existat o reapariție a problemei. Boala la bovine a fost larg răspândită în Statele Unite, dar acum a fost în mare măsură adusă sub control. Se poate răspândi rapid și poate provoca pierderi grave la bovine dacă este neglijat, așa cum arată pierderile grave care pot apărea în loturile de îngrășare. Răia urechii provoacă iritații și, la cai, o sensibilitate în jurul capului.

Acarienii psoroptici abrazează suprafața și se hrănesc cu exudat lipidic, bacterii și resturi de piele.<sup>6</sup> Eritrocitele nu sunt în mod normal o componentă a dietei și pot fi ingerate accidental atunci când zgârierea gazdei duce la ruperea pielii.<sup>6</sup> Ele provoacă formarea de cruste sub care trăiesc. Ouăle sunt depuse pe piele la marginea unei cruste și eclozează în 1-3 zile, deși acest lucru este prelungit dacă ouăle nu sunt în contact cu pielea. Există stadiile obișnuite la larve și nimfe și întregul ciclu de viață este complet în 10-11 zile. Toate etapele sunt capabile de supraviețuire departe de gazdă timp de până la 10 zile și în condiții optime femelele adulte pot supraviețui timp de 3 săptămâni.

Condițiile optime de dezvoltare includ umiditatea ridicată și temperaturile reci. Astfel, boala este cea mai activă în lunile de toamnă și iarnă. Acest lucru este rezultatul nu numai al activității crescute a rinitelor, ci și al dezvoltării mai rapide la animalele adăpostite și al tendinței ca boala să fie cea mai severă la animalele aflate în stare proastă. Când condițiile sunt nefavorabile, ca vara, acarienii sul Vieț la oi în părțile protejate din perineu, în regiunile inghinale și interdigitale, în fosele infraorbitale, în interiorul urechii și în scrot. Răspândirea are loc de la oaie la oaie, dar are loc și transmiterea din spațiile infectate și prin răspândirea pasivă a bucăților de lână.

Deși s-a demonstrat că *P. ovis* supraviețuiește până la 17 zile departe de gazdă, nu a avut loc nicio transmitere naturală în cazul în care spațiile au fost odihnite mai mult de 10 zile. Se poate presupune că spațiile lăsate libere de oi timp de cel puțin 2 săptămâni sunt sigure. poate apărea o creștere rapidă a numărului de acarieni?

Ciclul de viață al celorlalte specii este considerat a fi similar. Răspândirea acarienului urechii la cai poate apărea prin îngrijire sau prin utilizarea hamului infectat.

## **PATOGENEZĂ**

Acarianul migrează în toate părțile pielii și preferă zonele acoperite cu păr sau lână. Secrețiile salivare și excrementele de acarieni conțin proteinaze care duc la un prurit alergic sever. Exudarea serului se acumulează pentru a forma o crustă. La bovine acarienii sunt cei mai activi la marginea crustei, iar leziunea se extinde periferic. Vițeeii infestați au creșteri mai mici în greutate, o conversie mai mică a hranei și o retenție de energie mai mică decât vițeeii neinfestați. La oaie acarienii sunt mai general distribuiți iar invaziile bacteriene ale pielii sunt mai frecvente.<sup>4</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Oaie**

Leziunile cutanate pot apărea pe orice parte a corpului, dar în mod caracteristic la oile afectate grav sunt cele mai evidente pe laterale. Leziunile foarte precoce sunt papule mici (6 mm diametru) care suflă ser. Atenția poate fi atrasă asupra zonei de zdrențuirea lânii cauzată de mușcături și zgârieturi. În leziunile mai vechi sunt prezente cruste subțiri galbene și lâna începe să se scurgă. Lâna poate conține mase mari de material crustă care leagă fibrele împreună într-un covoraș. În condiții adecvate, infestarea se extinde rapid și în 6-8 săptămâni pot fi afectate trei sferturi din organism.

Într-un focar tipic de crusta oilor, multe animale sunt afectate și prezintă mâncărime și vărsarea lânii. Unii devin semnificativ slăbiți și slabi și pot apărea decese. Cu toate acestea, este posibil să existe boala într-un stol la un nivel foarte scăzut de incidență și cu leziuni minime. Acest lucru se întâmplă de obicei atunci când oile sunt foarte rezistente din cauza unei bune nutriții, sau condițiile climatice sunt adverse pentru dezvoltarea acarienilor sau tratamentul a fost efectuat, dar a fost incomplet. În astfel de cazuri, poate exista puține sau deloc dovezi clinice ale bolii și poate fi necesară o căutare atentă a cazurilor latente. Acest

lucru este facilitat prin împachetarea animalelor într-un spațiu închis, astfel încât acarienii să devină activi și urmărind semnele de mâncărime.

Schimbările comportamentale la oile infestate sunt dramatice cu oile care mușcă zonele afectate, se frecă sau se zgârie. În plus, oile infestate au prezentat comportamente stereotipe tipice animalelor aflate sub stres.<sup>1</sup> Aceste schimbări se combină pentru a reduce productivitatea. Animalele care prezintă aceste modificări trebuie examinate cu atenție prin palparea suprafeței pielii în căutarea papulelor și a crustelor. O atenție deosebită trebuie acordată urechilor, bazei coarnelor, fosei infraorbitale și zonelor perineale și scrotale la berbeci.

### **Caprele**

Leziunile pot varia de la o crusta uscată pe canalul urechii externe, fără semne clinice, până la leziuni severe care acoperă o mare parte a corpului și provoacă moartea. Cu toate acestea, este în mod obișnuit un acarian al urechii, care se hrănește cu sânge integral și provoacă producerea de cruste care variază de la un singur strat care căptușește șanțul mare de la baza conchei până la formarea abundentă de cruste laminate care oclude meatul. În cazuri severe, sondajul poate fi afectat, iar cruste pot fi, de asemenea, găsite pe pasterne. Femelele capre sunt ele însele ca sursă de infecție pentru ied; acarienii pot fi depistați până la 5 zile și semnele clinice sunt observate până în a 3-a săptămână de viață.<sup>9</sup> *Raillietia* poate fi găsită și în urechea caprelor, dar *Raillietia* caprae este ușor de diferențiat microscopic deoarece toate picioarele sunt pe partea anterioară a corpului.

### **cai**

*P* equi determină producerea de cruste mari și groase pe acele părți ale corpului care poartă păr lung, baza coamei și rădăcina cozii și zone fără păr, cum ar fi ugerul, prepuțul și axila. Părțile afectate sunt mâncărimi, părul este pierdut și cu frecare constantă pielea din jur devine îngroșată. Infestările cu *P. cuniculi* la cai provoacă iritații severe la nivelul urechii, însoțite de scurgeri, scuturare a capului, frecare a capului și sensibilitate a urechii.

### **j Bovine**

Leziunile tipice apar mai întâi pe greabăn, gât și în jurul rădăcinii cozii. În cazuri severe, acestea se pot răspândi în restul corpului. Leziunile sunt intens mâncărime. Ele încep ca papule, dar în curând sunt acoperite cu o crustă care se mărește periferic și se unește cu alte leziuni, astfel încât zone foarte mari de piele pot fi implicate. Părul este pierdut, pielea devine îngroșată, ^^^ed și acoperită cu cruste, animalele afectate grav devin slabe și slăbite și pot muri.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Acarienii se pot demonstra cu ușurință prin răzuire prelevată de pe marginile leziunilor. Examinarea este facilitată de digestia prealabilă a răzuirii în soluție caldă de hidroxid de potasiu 10%.



Un ELISA a fost dezvoltat pentru diagnosticarea infestării cu Psoroptes la ovine.<sup>10</sup> A fost aplicat la monitorizarea infestațiilor ca parte a unor programe eficiente de control.<sup>11</sup>

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Cazurile severe de râie psoroptică la oi sunt similare cu dermatita micotică, cu excepția faptului că nu există mâncărime la aceasta din urmă. Bolile care provoacă mâncărime, cum ar fi infestațiile cu scrapie, ked și păduchi și infestațiile cu Psorergates ovis și acarienii de recoltare nu au leziuni cutanate tipice, iar cel din urmă grup poate fi de obicei detectat prin examinarea paraziților cauzali.

La cai se atrage atenția asupra afecțiunii din cauza frecării calului cu capul, prin umflarea bazei urechii sau prin resentimente față de trecerea căpăstrui peste urechi. La unii cai, urechea afectată poate cădea.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Endectocidele lactonice macrociclice sunt utilizate cel mai frecvent pentru controlul scabiei psoroptice. Bovinele tratate cu ivermectină trebuie separate de bovinele neinfestate între 9 și 14 zile, în caz contrar pot apărea răspândirea și reinfectarea.<sup>12</sup> La ovine sunt necesare două tratamente cu ivermectină 0,2 mg/kg subcutanat pentru eliminarea infestațiilor.<sup>11</sup>

Moxidectina aplicată sub formă de doză de 0,5% la bovine la 0,5 mg/kg este eficientă împotriva P. ovis, precum și împotriva păduchilor și Chorioptes bovis și a fost la fel de eficientă împotriva P. ovis ca 0,2 mg/kg prin injecție subcutanată? eliminarea acarienilor?<sup>6</sup> În utilizarea pe câmp la scară largă, oile care au primit o singură injecție toamna au rămas libere de infestare pe tot parcursul iernii, în timp ce două injecții la 10 zile una de alta au fost eficiente în tratarea focarelor.<sup>17</sup>

Doramectina injectabilă la 200 μg/kg a fost foarte eficientă în eliminarea acarienilor din răzuirea bovinelor infestate?<sup>8</sup> S-a găsit același tratament pentru a proteja bovinele de infestare timp de până la 3 săptămâni?<sup>8</sup>

Dacă oile urmează să fie scufundate, este important să udați bine pielea și să acordați o atenție deosebită cazurilor severe în care acarienii pot fi prezenți în locuri inaccesibile ale corpului. Astfel, o scufundare este aproape esențială și oaia trebuie ținută scufundată în lichidul de scufundare timp de cel puțin un minut. Forfecarea prealabilă poate fi recomandabilă, dar poate duce la răspândirea în continuare a infestării. Trebuie avut grijă pentru a asigura menținerea concentrației de acaricid în scufundare, mai ales atunci când sunt tratate un număr mare de oi. Animalele afectate grav trebuie lăsate deoparte și locurile inaccesibile, inclusiv urechile, bazele coarnelor și perineul trebuie tratate manual cu fluidul de scufundare. Oile scufundate nu trebuie returnate la pășuni și nici la hambar decât dacă acestea din urmă au fost curățate temeinic și stropite cu lichidul de scufundare.

Diazinonul (0.01%), propetamfosul (0.0125%) și flumetrinul (0.055%) vor elimina toate P. ovis de la oi cu o singură scufundare și vor da cel puțin

săptămâni de protecție?9 Coumaphos (0,1%), phoxim (0,05%) și amitraz (0,05%) necesită două tratamente la

intervale de 10 zile pentru eliminarea infestărilor. Piretroizii sintetici au eficacitate variabilă. Flumetrinul, folosit ca un compus de scufundare fără stripare, a eradicat *P. ovis* de la oi atunci când a fost utilizat la 55 ppm și a oferit cel puțin 7 săptămâni de protecție?0 Fenvaleratul (0,05%) folosit de două ori va curăța și bovinele infestate, dar un alt piretroid sintetic, cipermetrina, când a fost utilizat la 150 ppm<sup>21</sup> nu a eliminat infestațiile după trei tratamente.

La cai, urechile afectate trebuie curățate de toată ceară, iar preparatele pentru urechi care conțin hexaclorura de benzen trebuie utilizate la intervale săptămânale. Tratamentul local cu diazinon sau proptamfos ar putea fi, de asemenea, utilizat. Benzoatul de benzil este un tratament sigur și eficient atunci când este administrat fiecare

zile pentru trei tratamente. Ivermectina este foarte eficientă împotriva *P. equi*<sup>21</sup>

Eradicarea crustei oilor pe o zonă se realizează de obicei prin carantină și tratamentul obligatoriu al tuturor animalelor sensibile din zonă în același timp. Acum că există tratamente eficiente care nu necesită scufundare, eradicarea crustei din zone ar trebui să fie realizată mai ușor. Necesitatea de a scufunda toate animalele din zonă într-o perioadă scurtă prezintă dificultăți, iar costul construcției de scufundări și lipsa dorinței de a se scufunda în climă rece sunt alți factori de obstrucție. Utilizarea de versiuni sau injecții este o alternativă atractivă la scufundarea de toamnă și are avantajul suplimentar de a asigura controlul helminților la mieii de sfârșit de sezon și la oi. În plus, chiar și animalele însărcinate pot fi curățate și tratate prin injecție subcutanată sau turnare, atâta timp cât se acordă grijă în curți. Acolo unde se dorește menținerea bolii la un nivel scăzut până la eradicare, boala devine notificabilă, circulația stocului este restricționată și fermele infestate sunt puse în carantină.

## REFERINȚE

Cork MJ, Broom DM. *Xfet Parasitol* 1999; 83:291.

Bates PG. *Vet Parasitol* 1999; 83:201.

Zahler M și colab. *Int J Parasitol* 1998; 28:1713. '

Losson și colab. *Vet Parasitol* 1999; 83:219.

O'Brien DJ et al. *Vet Res Comm* 1994; 18:113.

Rafferty DE, Gray JS. *J Parasitol* 1987; 73:901.

Guillot FS. *J Med Entomol* 1981; 18:44.

Strong KL, Halliday RB. *Exp Appl Acarol* 1992; 15:153.

Heath ACG și colab. NZVet J 1989; 37:56.

Ochs H et al.Vet Parasitol 2001; 96:233.

Falconi F și colab. Vet Parasitol 2002; 109:119.

Lonneux JF et al.Vet Parasitol 1997; 69:319.

Bates PG. Vet Rec 1994; 134:334.

Losson B, Lonneux JF.Vet Parasitol 1996; 63:119.

Lonneux JF et al.Vet Parasitol 1997; 49:67.

Parker LD și colab. Vet Parasitol 1999; 83:301.

O'Brien DJ et al.Vet Rec 1994; 139:437.

Clymer BC și colab. Vet Parasitol 1997; 72:79.

Kirkwood AG, Bates PG. StateVet J 1987; 41:42.

Kirkwood AG, Bates PG.Vet Rec 1987; 120:197.

Palmer CR, van Amelsfoort A. J South Vet Assoc 1983; 54:99.

Mukhtar T și colab. Equine Vet J 1987; 19:143.

### **RĂIA CORIOPTICĂ (RAIA COADA, RĂIA PICIOARELOR, RĂIA SCROTALĂ)**

Raia corioptică este cea mai comună formă de raie la bovine și cai. În timp ce efectul principal asupra bovinelor este deteriorarea estetică, există efecte de producție la animalele de lapte.<sup>1,2</sup> La cai, râia picioarelor este o sursă de enervare și ineficiență la locul de muncă. La oi afectează scrotul și poate determina scăderea fertilității.<sup>1</sup>

### **ETIOLOGIE**

Acarienii corioptici erau numiți anterior în funcție de specia gazdă, dar cei de pe bovine, cai, capre și oi sunt acum considerați a fi o singură specie, *Chorioptes bovis*. O altă specie, *C. texanus*, a fost raportată pe capre, bovine și reni canadieni. La bovine, acarienii sunt mult mai activi în ultima parte a iernii și tind să dispară la bovine la pășune. Această scădere a activității nu se remarcă la bovinele ținute adăpostite vara.

### **CICLU DE VIAȚĂ ȘI EPIDEMIOLOGIE**

*Chorioptes bovis* se hrănește pe suprafața pielii, abrazând straturile superioare cu piese bucale și contaminând zona cu secreții salivare și excremente. Stadiile de dezvoltare sunt asemănătoare cu cea a lui *Psoroptes* și un ciclu complet, de la ou la adult, necesită aproximativ 3 săptămâni. Numărul paraziților este influențat de temperatură și umiditate; populațiile de acarieni încep să crească la oi la începutul toamnei, numărul ating un vârf la sfârșitul toamnei

*sau la începutul iernii și scade primăvara. La bovine, ciclul este mai lung, numărul de vârf apar la sfârșitul iernii și la începutul primăverii și scad vara.*

fi

eu Lil

fl

Transmiterea este probabil efectuată prin contact direct în majoritatea cazurilor, deși la animalele adăpostite în bams, instrumentele de îngrijire pot fi o metodă suplimentară de răspândire a bolii. Infestarea așternutului nu este o metodă obișnuită de transmitere.

- În cazul cailor, paraziții apar aproape în întregime în părul lung de pe părțile inferioare ale picioarelor și sunt rar întâlniți în alte părți ale corpului. La bovine boala este cel mai evidentă iarna, leziunile apar cel mai frecvent pe perineu și pe spatele ugerului, extinzându-se în cazuri severe până la spatele picioarelor și peste crupă. În lunile de vară, acarienii persistă în zona de deasupra copitelor, în special în zona piciorului posterior. La ovine, leziunile sunt limitate la zonele fără lână, în principal părțile inferioare ale picioarelor posterioare și scrot. Berbecii sunt mai puternic infectați decât oile și probabil infectează oile în timpul copulării. Oile care alăptează acționează probabil ca sursă de infecție pentru miei.

## **PATOGENEZĂ**

Acarienii provoacă o dermatită alergică, exudativă; exudatul seros gălbui se coagulează și se rupe pe măsură ce părul crește, astfel încât pe păr se văd mici leziuni scabby. La cai, acarienii provoacă iritații severe și mâncărimi. Leziunea inițială la bovine este un mic nodul care emană ser provocând matuirea părului. În cazuri severe, acestea se unesc pentru a forma cruste grele și provoacă îngroșarea și a pielii.

Acarienii pot fi izolați de la multe animale care nu prezintă nicio dovadă clinică a bolii. Deși majoritatea cazurilor nu provoacă niciun simptom, a fost raportat un sindrom cu răspândire rapidă caracterizat prin coronită, iritație intensă și o scădere marcată a producției de lapte. *C. bovis* este un parazit comun al oilor în Statele Unite, Noua Zeelandă și Australia și provoacă o dermatită alergică exudativă pe scrotul berbecilor. Acest lucru poate provoca o creștere a temperaturii conținutului scrotal și o degenerescență testiculară severă dacă leziunea are o suprafață mai mare de 10 cm<sup>2</sup>.<sup>1</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Primul semn la cai este, de obicei, șampilarea violentă a picioarelor și frecarea spatelui spatelui pe sârmă, șine sau cioturi. Acest lucru este cel mai evident în perioadele de odihnă și noaptea. Examinarea zonei este dificilă din cauza părului lung prezent și caii ar putea să nu fie manipulați. În cazurile de lungă durată, pielea se vede a fi umflată, scrăpată, crăpată și, de obicei, grasă; cantități mici de exudat seros pot fi atașate la majoritatea părului din zona afectată.

Vitele prezintă puține semne de iritație cutanată, dar micile cruste cruste (3 mm diametru) de pe blazon, uger și coapse sunt inestetice. Deși acarienii par să cauzeze puține probleme în s<sup>^</sup>rner, se observă ocazional animale care au cruste groase și cruste pe piele, chiar deasupra coroanelor și în jurul botului.

Leziunea principală la oi este observată pe scrotul berbecilor unde o dermatită alergică are ca rezultat producerea unui exsudat seros gălbui pe zone de la câțiva milimetri până la câțiva centimetri.<sup>1</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Răzuirile din zonele afectate conțin de obicei un număr mare de acarieni.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Călcâiul gras la cai seamănă cu râia corioptică, cu excepția faptului că durerea este mai evidentă la primul și mâncărima la cel din urmă. S-a sugerat că cele două boli sunt legate etiologic

Leziunile la bovine pot trece neobservate, dar nu sunt susceptibile să fie confundate cu cele ale oricărei alte boli, cu excepția posibilă a altor manie. Prezența acarienilor corioptici în leziunile de putrezire a picioarelor și a bolii mucoasei poate fi pur întâmplătoare, dar cazurile de râie corioptică care au leziuni în jurul coronetei și botului pot fi confundate cu una dintre bolile erozive.

Oile cu mâncărimi, picioare cu scame pot fi infestate cu alte forme de râie sau au ectima contagioasă sau putregaiul de căpșuni.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Endectocidele macrociclice de lactonă au demonstrat eficacitate împotriva Chorioptes spp., dar eradicarea paraziților dintr-o turmă este dificilă. Moxidectină 0,5 mg/kg aplicată sub formă de turnare a eliminat C. bovis, precum și păduchii suge și Psoroptes ovis.<sup>3</sup> ■ Când a fost administrat ca o singură injecție de 0,2 mg/kg, a existat o scădere marcată a numărului de acarieni, dar puține bovine au fost curățate de infecție. animale.<sup>5</sup> Tratamentul cu eprinomectină la doze recomandate a fost complet eficient, dar acarienii au persistat cel puțin 14 zile.<sup>2</sup>

Două doze de flumetrină de 2 mg/kg aplicate pe întregul corp la 1 săptămână elimină acarienii de la bovine, în timp ce tratamentul cu 2 mg/kg a avut succes dacă este aplicat în

regiunea caudală. infecția de la bovine.<sup>8</sup> Alți compuși dacă sunt utilizați în mod repetat vor reduce numărul de acarieni, dar pot apărea recrudescențe. Ivermectina 0,2 mg/kg administrată subcutanat de două ori a redus, dar nu a eliminat infestarea bovinelor. Un singur tratament al cailor infestați cu pastă de ivermectină nu a îndepărtat toți acarienii, dar atunci când a fost combinat cu îndepărtarea părului, spălarea zonelor încrustate cu ulei de acid salicilic și îndepărtarea ulterioară a crustelor cu o perie rigidă s-a realizat eradicarea.<sup>9</sup>

## **REFERINȚE**

Rhodos AP. AustVet J 1976; 52:250.

Barth D și colab. Am JVet Res 1997; 58:1257.

Losson B, Lonneux JF. Vet Parasitol 1996; 63:119.

Losson B, Lonneux JF. Vet Parasitol 1993; 51:113.

Losson B. și colab. Vet Rec 1998; 142:18.

Liebisch A. Vet Med Rev 1986; 1:17.

Wright FC și colab. Am JVet Res 1988; 49:903.

Stendel W PraktTierarztl 1980; 61:240.

Warner G, Matthes MF. Monatsch Veterinarmed  
1989; 44:332

Boli metabolice

## **INTRODUCERE 1613**

### **BOLI DE PRODUCȚIE 1618**

Testul profilului metabolic Compton 1618 Profiluri metabolice pentru vaci individuale 1619

Pareză parturientă (febra laptelui) 1626 Sindromul vacii Downer (vacii non-ambulatorii cu constatări neurologice neprogresive) 1644

Hipokaliemie acută la bovine 1650 Decubit de tranzit a rumegătoarelor 1651 Tetania de lactație a iepelor (eclampsie, tetanie de tranzit) 1651

Tetanii hipomagnezemice 1652

Tetania hipomagnezemică (tetania de lactație, tetania de iarbă, de ierburi, otrăvirea pășunilor de grâu) 1652

Tetania hipomagnezemică a vițelilor 1659

Cetoză, cetoză subclinică, acetonemie 1661

Toxemia sarcinii la oi 1668

Ficat gras la bovine (sindromul vacii grase, lipidoza hepatică, toxemie de sarcină la bovine) 1671

Hiperlipemia ecvină 1678

Steatita 1680

Hipoglicemie neonatală 1680 Hemoglobinurie postparturină la bovine 1682

Rabdomioliza cailor 1683

Rabdomioliză acută sporadică de efort la cai (azoturie, legare) 1683

Mionecroza maseter 1686

Miopatie atipică (mioglobinurie) la caii de pășunat 1686

Sindromul cu conținut scăzut de grăsimi din lapte 1686

Disfuncția pars intermedia ecvină (adenomul pars intermedia al hipofizarului, boala Cushing ecvină) 1686

Tulburări ale funcției tiroidiene (hipotiroidism, hipertiroidism, hipotiroidism congenital, adenoame tiroidiene) 1688

## **Introducere**

Dintre animalele domestice de fermă, bolile metabolice își ating cea mai mare importanță la vacile de lapte și la oile gestante. La celelalte specii, aceste boli apar doar sporadic. Vaca de lapte cu producție mare se apropie întotdeauna de o homeostazie anormală, iar creșterea și hrănirea vitelor de lapte pentru producții mari de lapte este legată etiologic de bolile metabolice atât de frecvente la aceste animale.

Caracteristicile principale ale bolilor metabolice comune ale animalelor de fermă sunt rezumate în Tabelul 29.1.

## **Perioada periparturină la bovine și ovine**

Pe măsură ce producția de lapte la vacile de lapte crește și pe măsură ce efectivele devin mai mari, incidența bolilor metabolice crește. La vacile de lapte, incidența bolilor metabolice este cea mai mare în perioada care începe la fătare și se extinde până la atingerea vârfului lactației, iar susceptibilitatea lor pare să fie legată de turnover-ul extrem de mare de lichide, săruri și materiale organice solubile în prima parte a lactației. Cu această rată rapidă de schimb de apă, sodiu, calciu, magneziu, cloruri și fosfați, o variație bruscă a excreției sau secreției lor în mirnilk sau pe alte căi, sau o variație bruscă a aportului lor din cauza modificărilor de ingestie, digestie sau absorbție, poate provoca schimbări bruște, dăunătoare în mediul intern al animalului. Volumul modificărilor de aport și secreție și rapiditatea cu care acestea pot apărea afectează stabilitatea metabolică a vacii. În plus, dacă cerințele nutriționale continue ale sarcinii sunt exacerbate de o dietă inadecvată în perioada uscată, incidența bolilor metabolice va crește. Efectul sarcinii este deosebit de important la oi, în special la cele care poartă mai mult de un miel.

## **Perioada de tranziție la vacile de lapte**

Literatura de specialitate privind gestionarea perioadei de tranziție a vacii de la 3 săptămâni înainte de naștere la 3 săptămâni după naștere pentru optimizarea sănătății și productivității a fost revizuită.<sup>1</sup> Este o etapă crucială în ciclul de producție al vacii de lapte; nicio altă perioadă nu poate afecta atât de mult producția ulterioară, sănătatea și performanța reproductivă.<sup>1,2</sup> Succesul perioadei de tranziție determină efectiv profitabilitatea vacii în timpul acelei lactații. Limitările nutriționale sau de management în acest timp pot împiedica capacitatea vacii de a atinge producția maximă de lapte. Principala provocare cu care se confruntă vacile este o creștere bruscă și marcată a necesarului de nutrienți pentru producția de lapte, într-un moment în care aportul de substanță uscată și, prin urmare, furnizarea de nutrienți, rămâne cu mult în urmă. Aportul de substanță uscată scade de obicei în ultima săptămână înainte de durere. Acest declin și modificări ale profilurilor endocrine contribuie la creșterea acizilor grași neesterificați din sânge care au fost legate de apariția bolilor metabolice legate de lipide, cum ar fi ficatul gras și cetoza. Amploarea scăderii aportului pe măsură ce se apropie nașterea poate fi un indicator mai bun al sănătății metabolice a vacilor postpartum decât nivelul de aport. Dieta, scorul de condiție corporală și paritatea influențează aportul de substanță uscată și echilibrul energetic. Apariția bolilor în perioada de tranziție are ca rezultat pierderea producției de lapte în timpul bolii și adesea pentru întreaga lactație.

Un domeniu cheie al biologiei vacilor în tranziție este metabolismul lipidic.<sup>3</sup> Metabolismul excesiv al lipidelor din țesutul adipos este legat de incidența mai mare a bolilor periparturine. Ficatul gras a fost descris la vacile cetotice în anii 1950. Acumularea de grăsime hepatică a fost observată apoi la vacile normale în timpul lactației timpurii. Aceasta a fost urmată de o descriere a „sindromului de mobilizare a grăsimilor” la începutul lactației, în care vacile mobilizau lipidele corporale din țesutul adipos și depuneau lipide în ficat, mușchi și alte țesuturi. Aceasta a fost urmată de descrieri ale concentrațiilor crescute de acizi grași neesterificați în ultimele 7 zile înainte de fătare, fiind asociate cu o incidență



mai mare a cetozei, abomasului deplasat și reținerea membranelor fetale, dar nu și a febrei laptelui. Înțelegerea metabolismului NEFA de către ficat este o componentă critică a înțelegerii biologiei vacii de tranziție. Ratele extreme de mobilizare a lipidelor conduc la o absorbție crescută a NEFA de către ficat și la creșterea acumulării de trigliceride. Dacă această infiltrație lipidică devine severă, poate rezulta sindromul de lipidoză hepatică sau de ficat gras, ceea ce poate duce la o recuperare prelungită de la alte boli, o incidență crescută a altor boli și o susceptibilitate crescută la inducerea cetozei.

Acum se știe că metabolismul lipidelor la vacile de lapte din prepartum este important în apariția abomasumului deplasat.<sup>4,5</sup> Factorii de risc semnificativi pentru abomasum deplasat au inclus un echilibru energetic negativ al prepartumului (așa cum este estimat din NEFA din plasmă), un scor ridicat al stării corporale, gestionarea suboptimă a patului de hrană.

prepartum, diete prepartum care conțin >1,65 Mcal de energie netă pentru lactație/kg de substanță uscată, anotimpuri de iarnă și vară, merit genetic ridicat și paritate scăzută.<sup>5</sup>

Testele metabolice pot fi acum utilizate pentru a prezice deplasarea abomasului la bovinele de lapte.<sup>4</sup> La vacile care dezvoltă o deplasare în partea stângă a abomasumului, concentrațiile medii de NEFA încep să divergă de la media la vacile fără LDA cu 14 zile înainte de fătare, în timp ce concentrația medie de  $\beta$ -hidroxibutirat seric până în ziua fătării (BH nu a fătat). Înainte de naștere, numai concentrația de NEFA a fost asociată cu riscul de LDA ulterioară. Între 0 și 6 zile înainte de fătare, vacile cu concentrații de NEFA > 0,5 mEq/L au avut de 3,6 ori mai multe șanse de a dezvolta un LDA după fătare. Pentru aplicare prospectivă, dintre probele prelevate cu 4-10 zile înainte de fătarea așteptată, punctul de reducere optim NEFA a rămas 0,5 mEq/L. Sensibilitatea, specificitatea și raportul de probabilitate au fost de 46%, 82% și, respectiv, 2,6. Între 1 și 7 zile după partum, placenta reținută, metrita și creșterea concentrațiilor serice de BHBA și NEFA au fost asociate cu risc crescut de LDA ulterioară. Vacile cu concentrații de BHBA 1200/μmol/L au avut de 3,4 ori mai multe șanse de a dezvolta LDA. Concentrațiile de calciu seric nu au fost asociate cu LDA. În rezumat, utilizarea strategică a testelor metabolice pentru a monitoriza vacile de lapte în tranziție ar trebui să se concentreze pe NEFA în ultima săptămână de pregătire și pe BHBA în prima săptămână postpartum.

Au fost revizuite strategiile de management nutrițional pentru optimizarea sănătății metabolice a vacilor în tranziție.<sup>6</sup> În timpul perioadei de tranziție, vacile de lapte suferă adaptări metabolice mari în metabolismul glucozei, acizilor grași și mineralelor.<sup>6</sup> Scopul practic al managementului nutrițional în această perioadă este de a sprijini aceste adaptări metabolice. Acum este recomandată o strategie nutrițională cu două grupuri pentru vacile uscate, pentru a minimiza supraalimentarea cu nutrienți în timpul perioadei de secetă timpurie, dar pentru a crește aprovizionarea cu nutrienți în timpul perioadei de uscat târzie. Dar forma aceluia carbohidrat (fie amidon sau fibră detergent neutră foarte digerabilă) poate fi de o importanță mai mică. Încercările de a crește aprovizionarea cu energie prin hrănirea surselor de grăsimi alimentare sau de a reduce consumul de energie prin furnizarea de acizi grași specifici, cum ar fi acidul linoleic conjugat trans-10, cis-12, pentru a reduce producția

de grăsime din lapte în timpul lactației timpurii, nu scad eliberarea de acizi grași neesterificați (NEFA) din țesutul adipos.

În plus față de strategiile de management nutrițional pentru optimizarea sănătății vacii în tranziție, anumiți aditivi furajeri sunt utilizați pentru a reduce cetoza subclinică și a reduce incidența abomasului deplasat? Monensinul este un polimer ionofor carboxilic produs de a

tulpină naturală de *Streptomyces cinnamomeis*. Monensinul își exercită numeroasele efecte prin deplasarea populațiilor microbiene din rumen. Modifică raportul acizilor grași volatili din rumen, crescând acidul propionic și reducând procente molare de acid butiric și acid acetic. Acidul propionic din rumen îmbunătățește gluconeogeneza. Când a fost administrat în capsule cu eliberare controlată (CRC) cu 2-4 săptămâni înainte de fătare, monensinul a redus atât incidența cetozei clinice, cât și a abomasului deplasat după fătare.<sup>8</sup> Într-un set mare de date, monensinul a arătat o tendință de reducere cu 25% a incidenței placentei reținute. Monensin îmbunătățește metabolismul energetic, ceea ce reduce incidența tuturor celor trei „boli asociate energiei”, placenta reținută, abomasul deplasat și cetoza clinică. În Canada, capsula cu eliberare controlată de monensin (CRC) este aprobată ca ajutor în prevenirea cetozei subclinice la bovinele care alăptează. Capsula eliberează 335 mg de monensin pe zi, timp de 95 de zile.<sup>9</sup> Vacile tratate cu monensin CRC cu 3 săptămâni înainte de fătare au avut scăderea NEFA și BHBA și concentrații crescute de colesterol seric și uree în săptămâna imediat înainte de fătare. Monensinul nu are efect asupra calciului, fosforului sau glucozei în perioada pre-fătare. După fătare, concentrațiile de fosfor au fost mai mici și BHBA mai scăzute, iar colesterolul și ureea mai mari la vacile tratate cu monensin. Valorile mai mici ale NEFA indică o mobilizare mai mică a grăsimilor, iar colesterolul mai mare sugerează un export mai mare de lipoproteine din ficat. Se crede că nivelurile mai ridicate de uree se datorează efectului de economisire a proteinelor în rumen, ceea ce duce la o aprovizionare crescută de aminoacizi în intestinul subțire. Nu a existat niciun efect al tratamentului asupra NEFA, glucozei sau calciului în prima săptămână după fătare. Tratamentul cu Monensin administrat înainte de fătare a îmbunătățit semnificativ indicatorii de echilibru energetic atât în perioada imediat pre-fătare, cât și în perioada post-fătare.

Anomaliile nivelurilor sanguine ale celor patru macrominerale, calciu, fosfor, magneziu și potasiu la vacă în timpul perioadei de tranziție sunt implicate în hipocalcemia subclinică, febra clinică a laptelui, hipomagnezemia și hipokaliemia acută.<sup>10</sup>

Cunoașterea nevoilor comportamentale complexe ale vacii de lapte este esențială, pentru a asigura o locuință adecvată în perioada de tranziție. În efectivele de vaci din America de Nord, fluxul de vaci prin perioada de tranziție necesită adesea multe schimbări de țărcuri, care perturbă organizarea socială a grupurilor de vaci. Ratele de stocare care depășesc capacitatea de boxă și de hrănire ridică provocări și mai mari asupra vacii de lapte în acest moment. Au fost descrise strategii alternative de grupare a vacilor și îmbunătățiri în designul țărcului și al boxelor, care oferă o mai mare libertate de comportament pentru vaca de lapte și îmbunătățiri ale sănătății și productivității.<sup>11</sup>

Managementul vacii daky la momentul fătării este un subiect major care necesită educarea de către medicul veterinar a însoțitorilor și proprietarilor de animale.<sup>12</sup> Obiectivul este asigurarea nașterii unui vițel viabil, viabil și a tranziției fără complicații a vacii, de la perioada uscată la perioada de lactație. Cele două probleme majore întâlnite în timpul fătării sunt distocia și mortalitatea perinatală.

Diagnosticul și tratamentul vacilor de lapte cu boli periparturiente necesită un program adecvat pentru efectivul specific.<sup>13</sup> În special în efectivele mari, este nevoie de colaborare între medicul veterinar, nutriționist, managerul efectivului și însoțitorii animalelor. Ar trebui dezvoltate proceduri specifice pentru fiecare efectiv pe baza experienței anterioare cu problemele vacilor recent fătate, a facilităților, a abilităților lucrătorilor, a priorităților de management și a tiparelor de flux ale vacilor din efectiv. Trebuie depus toate eforturile pentru a preveni bolile periparturine la vaci. În general, bolile din perioada postpartum timpurie își au originea în hrănirea și gestionarea vacii uscate. Printre principiile importante se numără un protocol de grupare a vacilor care naște în funcție de programul de hrănire și de instalațiile de manipulare din fermă. Grupurile de vaci pot fi testate pentru mastită, semne vizuale de boală, producție zilnică de lapte, temperatura corpului, pH-ul urinei, palpate pentru semne de metrită. Vacile individuale care au fost identificate printr-o metodă de screening trebuie examinate individual pentru a pune un diagnostic și a decide asupra unui protocol de tratament bazat pe diagnosticul specific.

Utilizarea unor înregistrări fiabile pentru monitorizarea sănătății și producției vacilor de lapte în perioada de tranziție este esențială pentru evaluarea eficacității programelor la nivelul fermei.<sup>14</sup> Monitorii programelor de management al vacilor în tranziție vor ajuta la determinarea cât de bine sunt pregătite vacile pentru producția de lapte și sănătatea bună în perioada de alăptare viitoare. Monitorizarea adecvată se va concentra pe trei domenii: vacile care mor sau sunt sacrificate la începutul lactației, productivitatea vacilor supraviețuitoare la începutul lactației și ratele de îmbolnăvire în perioada periparturină.

Vacile care părăsesc efectivul în primele 60 de zile de lactație sunt de obicei sacrificate din cauza bolii sau a rănilor.<sup>14</sup> Ratele de îndepărtare și cauzele acestora pot fi un monitor critic al eficacității programelor de gestionare a vacilor în tranziție. Măsurarea productivității și a sănătății vacilor la începutul lactației implică monitorizarea vârfului de lapte, a producției zilnice de lapte, primul test de lapte echivalent pentru 305 de zile proiectat, componentele laptelui la prima zi de testare a Asociației pentru îmbunătățirea efectivelor de lapte (DHIaK) procentul de grăsime din lapte, raportul componentelor din ziua testului, numărul de celule somatice la prima înregistrare a performanțelor DHIA permit, de asemenea, compararea testului DHIA. fiecare vacă aflată la începutul lactației la performanța ei în lactația anterioară. Se pot face comparații ale modificărilor numărului de celule somatice între ultimul test al lactației anterioare și primul test al lactației curente și diferența echivalentă matură de 305 zile de la alăptarea anterioară la primul test al lactației curente.

Înregistrările de sănătate și producție în efectivele de lapte au subliniat în mod tradițional evenimentele de reproducere și tratamentele administrate. Înregistrările ar trebui să

cuprindă informații despre bolile comune care apar în majoritatea efectivelor de lapte.w  
Sistemul de înregistrare ar trebui să fie configurat pentru:

**o Monitorizarea ratelor de evenimente de boală bine definite ca măsură a eficacității programelor de sănătate și producție și pentru a ajuta la rezolvarea problemelor**

**o Determinarea eficacității clinice a tratamentelor prin monitorizarea ratelor de retratare pentru anumite boli**

**o Mențineți o înregistrare individuală a istoricului vacii pentru utilizare în partea de vacă pentru a îmbunătăți deciziile de tratament**

**o Măsurați conformitatea și consecvența implementării programului de sănătate utilizat**

„ Reconciliați achizițiile de produse farmaceutice cu intrările din protocolul de tratament și pentru a îndeplini cerințele de reglementare privind utilizarea produselor farmaceutice la animalele alimentare

- Determinați costurile anumitor rate de îmbolnăvire peste obiectivele realizabile. Costurile bolilor specifice sunt convingătoare pentru majoritatea producătorilor de turme de lapte. Înregistrările bune pot genera o rată de incidență a bolilor comune. Aceste costuri includ costul imediat al tratamentului, costul timpului medicului veterinar și al pastorului și costul laptelui reținut de pe piață. Pentru majoritatea bolilor vacilor recent făcute, costul pe boală în SUA este de aproximativ 320,00 USD, cu o gamă cuprinsă între 150 USD și 450 USD începând cu anul 2001.

Un sistem de înregistrare adecvat va permite producătorilor și medicilor veterinari să determine diferențele dintre performanța reală și performanța de referință și apoi să determine cauzele deficitului. Cei mai importanți factori determinanți ai profitabilității fermelor de lapte sunt venitul din lapte și costul hranei, iar diferența dintre venitul din lapte și costurile furajelor este indicele de rentabilitate asupra hranei (ROF).<sup>15</sup> Mulți factori afectează indicele ROF. Aceștia includ: mulsul de trei ori pe zi, procente componentelor din testul laptelui de turmă, procente de grăsime din lapte și proteine, utilizarea unui vaccin împotriva mastitei E. coli.

și utilizarea monensinului în dieta vacilor care alăptează.<sup>15</sup> Unul dintre cei mai importanți factori asociați cu rentabilitatea este producția de lapte. De la 80% la 95% din veniturile din fermele de lapte provin din vânzările de lapte. Astfel, este esențial ca producătorul, medicul veterinar și alți consilieri să colaboreze pentru a planifica programul de sănătate și producție animală, care va avea ca rezultat ROF optim.

Alte evoluții recente indică faptul că factorii de mediu și de management I pot fi manipulați pentru a ușura | tranziția în lactație.<sup>16</sup> Fotoperioada, j definită ca durata expunerii la lumină pe care o primește un animal într-o zi, poate fi i ajustată pentru a produce efecte dramatice asupra | sănătatea periparturină și eficiența i lactațională ulterioară. Creșterea frecvenței

mulsului în perioada imediat post-partum produce, de asemenea, creșteri persistente ale producției de lapte și îmbunătățiri ale sănătății mamare. În ambele tehnici, ■ apar dovezi care susțin conceptul că alterarea sensibilității la prolactină este mecanismul care stă la baza răspunsurilor de sănătate I și de producție. ■

Perspectiva de 0 zile pentru perioadele secetoase este explorată ca o posibilă schemă alternativă de management în efectivele de lapte.<sup>17</sup> La vacile de lapte cu producție mare, perioada secetoasă este influențată de paritate și practica de management. Vacile multipare care au fost mulse continuu și tratate cu somatotrofină bovină (bST) au demonstrat pierderi de producție neglijabile în următoarea lactație. Juincile de la primul vițel au demonstrat totuși reduceri mari ale producției de lapte.

### **Aportul voluntar de substanță uscată la bovinele de lapte peri naștere**

Factorii care afectează aportul voluntar de substanță uscată (VMDI) la bovinele care alăptează sunt extrem de importanți și au primit multă atenție de mai multe decenii. Literatura privind integrarea metabolismului și reglarea aportului la animale a fost revizuită.<sup>18</sup> O scădere substanțială a VMDI este inițiată la sfârșitul sarcinii și continuă până la începutul lactației.<sup>8</sup> S-a demonstrat că sarcina la juninci de lapte reduce VMDI din săptămâna 26 de sarcină prin

53% (aproximativ 0,17 kg) pe săptămână până la 3 săptămâni înainte de fătare. Într-un studiu, în care densitatea energetică a dietei i a rămas constantă în ultimele 168 de zile de sarcină, o scădere similară a aportului de energie în ultimul trimestru de sarcină atât la juninci, cât și la vacile care alăptează, atunci când energia dietei era mare (11,6 MJ energie metabolizabilă/kg MS), în timp ce scăderea energetică a fost mult mai mică sau nesemnificativă. 8,3 MJ de energie metabolizabilă/kg MS)<sup>8</sup> Cel mai scăzut VMDI apare la fătare. VMDI postpartum crește, dar rata variază foarte mult. La vacile cărora li se administrează diete cu compoziție I constantă, producția de lapte de obicei atinge vârfuri | la 5-7 săptămâni post partum, în timp ce aportul maxim este atins între 8 și 22 săptămâni de la naștere. Creșterea aportului de la săptămâna 1 postpartum până la momentul aportului maxim variază între 2% și 111%. Aceste diferențe de aport sunt afectate de dieta hrănită în timpul alăptării, dar pot depinde, de asemenea, de hrănirea preparatului, cel puțin parțial, prin influența și gradul de grăsime și/sau scorul stării corporale (BCS) al animalului. Aportul voluntar de substanță uscată este considerabil mai mare la vacile multipare comparativ cu vacile primipare. Capacitatea de aport a vacilor primipare care fătează la vârsta de 2 ani este de numai aproximativ 80% din cea a vacilor multipare în prima parte a lactației. Modelul normal de aport poate fi sever influențat de stările de boală. Atât infecțiile clinice, cât și cele subclinice sunt cunoscute că reduc substanțial apetitul și performanța.

Scăderea în VMDI a fost atribuită în mod tradițional unor constrângeri fizice, cum ar fi mărirea uterului, dar acest rol poate fi supraaccentuat. Scăderea coincide cu modificări ale stării de reproducere, ale masei de grăsime și modificări metabolice în sprijinul lactației. O serie de semnale metabolice pot avea un rol în reglarea aportului. Aceste semnale includ nutrienți, metaboliți, hormoni de reproducere, hormoni de stres, leptina, insulina, peptide

intestinale, citokine și neuropeptide precum neuropeptideY, galanin și factor de eliberare a corticotrofinei. 18

În timpul sarcinii târzii și alăptării, necesarul de energie crește considerabil. Necesarul de energie fetală în ziua 250 de sarcină a fost calculat la

Mcal/zi pentru vacile Holstein. În timpul alăptării, necesarul de energie este crescut la 26 Mcal energie netă la vacile care produc 30 kg lapte/zi. Au loc schimbări majore în metabolism pentru a face față acestei creșteri a cerințelor de nutrienți. La o dietă cu o densitate energetică ridicată, junincile gestante vor avea o concentrație plasmatică relativ mare de glucoză și o concentrație relativ scăzută de NEFA. După partum, concentrația de NEFA este ridicată, în timp ce glucoza este redusă. Aceste modificări reflectă nevoia mare de glucoză și nutrienți a glandei mamare și că vacile de lapte sporesc utilizarea lipidelor ca sursă de energie pentru a susține lactația. NEFA începe să crească

3 săptămâni înainte de fătare și vârfuri la fătare sau în prima săptămână de lactație. Glicemia crește în ultima săptămână înainte de fătare și scade brusc după naștere pentru a ajunge la cel puțin 1-3 săptămâni de lactație. Modificările postpartum ale concentrației plasmatice de BIBA sunt în general opuse celor ale glucozei.

Pe lângă adaptările în metabolismul clasic care au loc în perioada de tranziție, vacile în această perioadă suferă o perioadă de capacitate imunologică redusă în timpul perioadei periparturiente.<sup>19</sup> Disfuncția imună are o sferă largă, afectează funcții multiple ale diferitelor tipuri de celule și durează aproximativ 3 săptămâni înainte de fătare până la aproximativ 3 săptămâni după fătare. Vacile în această perioadă sunt mai susceptibile la mastită. Etiologia imunosupresiei periparturiente este multifactorială și nu este bine înțeleasă, dar pare a fi legată de modificările fiziologice asociate cu nașterea și inițierea lactației și cu factorii metabolici legați de aceste evenimente. Glucocorticoizii sunt imunosupresoare, sunt crescute la naștere și s-a postulat că au un rol în imunosupresia periparturientă.

Au fost examinate efectele nașterii asupra expresiei glucocorticoizilor citoplasmatici (GR) la neutrofile și corelarea expresiei cu concentrația de cortizol seric și numărul total de leucocite și numărul de neutrofile la vacile periparturiente.<sup>20</sup> Fătare și o reducere de 39%, comparativ cu neutrofilele de la vaci aflate la mijlocul sarcinii. Reducerea exprimării neutrofilelor GR este detectabilă cu 1 săptămână înainte de fătare și cea mai severă la fătare și la 24 de ore după fătare. Vacile multipare au o reducere prelungită a GR a neutrofilelor în comparație cu vacile primipare, care poate fi asociată cu o incidență mai mare a mastitei la vacile mai în vârstă. Concentrațiile serice de cortizol și numărul total de leucocite și neutrofile au crescut semnificativ la fătare și au revenit la valoarea inițială la 24 de ore după fătare. Astfel, la vacile de lapte periparturiente apar o reglare descendentă a neutrofilelor GR indusă de cortizol și disfuncții de migrare a neutrofilelor. Există o expresie afectată a moleculelor de adezină și o capacitate scăzută de migrare a neutrofilelor din sânge. Recrutarea rapidă a neutrofilelor în țesutul mamar nou infectat este principala apărare imunologică împotriva agenților patogeni care cauzează mamita la rumegătoare.

Experimental, acizii grași neesterificați in vitro reduc semnificativ imunosupresivitatea celulelor mononucleare ale oilor, care poate fi asociată cu afectarea imunității mediate celular și umoral la oi și bovine cu cetoză.<sup>21</sup>

Deoarece vitamina E este un antioxidant membranal solubil în grăsimi care mărește eficiența funcțională a neutrofilelor prin

protejându-le de deteriorarea oxidativă în urma uciderii intracelulare a bacteriilor ingerate, administrarea parenterală a vitaminei E a fost explorată pentru prevenirea bolilor peripartum, cum ar fi placenta reținută, metrita și mastita clinică. Numai vacile cu statut marginal de vitamina E (a-tocoferol seric  $<2,5 \times 10^{-3}$ ) cu 1 săptămână înainte de fătare vor avea o reducere a riscului de reținere a placentei în urma unei injecții subcutanate de 3000 i de vitamina E.<sup>22</sup> La vacile cu un nivel adecvat de vitamina E seric nu a existat nicio reducere și nu a existat nicio reducere și asocierea primipare între animalele cu vitamina E  $^1$  cel mai probabil să beneficieze de  $p^1$  1 săptămână înainte de asociere cu vitamina E. Vitamina E serica peripartum, retinolul și p-carotenul la bovinele de lapte și riscul de îmbolnăvire au indicat că o creștere a a-tocoferolului de 1 fig/ML în ultima săptămână de pregătire a redus riscul de reținere a placentei cu 20%, în timp ce concentrațiile serice de NEFA de 0,5 mEq/L au avut tendința de a crește riscul de reținere a placentei cu 180% în ultima săptămână creșterea retinolului seric a fost asociată cu o scădere cu 60% a riscului de mastită clinică de lactație timpurie.<sup>23</sup>

### **Boli ale lactației**

În următoarea fază a ciclului de producție, pauză este urmată de debutul brusc al unei lactații abundente care, dacă rezervele de nutrienți au fost deja epuizate serios, le poate reduce și mai mult la sub niveluri critice și apoi apare o boală metabolică clinică. Metabolitul esențial care este redus sub nivelul critic determină sindromul clinic' care va apărea. Cea mai mare atenție a fost acordată variațiilor echilibrelor de calciu și fosfați anorganici în raport cu parezele parturiente; magneziu în raport cu tetania de lactație; glicemia și cetonele și glicogenul hepatic relativ la cetoză; și, potasiul relativ la hiperkaliemia la pășunatul cerealelor, dar este probabil ca alte dezechilibre să fie importante în producerea unor sindroame încă neidentificate.

Marea majoritate a bolilor de producție ale vacilor de lapte apar foarte devreme în timpul lactației. În acest moment, vaca produce lapte la o rată care este substanțial mai mică decât maximul ei. În ceea ce privește rata, vacile cu producție mare și scăzută de lapte produc cantități destul de similare în acest moment. Cu toate acestea, în ceea ce privește accelerația, modificarea producției de lapte pe zi este cea mai mare imediat după fătare.

În perioada următoare de lactație, în special la vacile aflate în programele de testare și sub tensiunea de a produce cantități mari de lapte, există adesea un aport alimentar variabil, mai ales când pășunea este singura sursă de hrană și urmează inevitabil instabilitatea mediului intern. Perioada de lactație I timpurie este una instabilă la toate speciile. I Stimularea hormonală în acest stadiu este | atât de puternic încât deficiența nutrițională de

multe ori nu limitează producția de lapte și poate apărea o scurgere serioasă a rezervelor de metaboliți.

### **Somatotrofina bovină recombinantă.**

| Somatotrofina bovină recombinantă (rBST) este un hormon derivat sintetic, care poate fi identic cu hormonul de creștere natural din bovine, sau ușor modificat prin adăugarea de aminoacizi suplimentari! acizi. Produsul a fost aprobat în SUA în 1993 și utilizarea sa a început comercial în 1994 în efectivele de lapte pentru a crește producția de lapte.<sup>24</sup> O meta-analiză a | efectele rBST asupra producției de lapte, animal | sănătatea, performanța reproductivă și sacrificarea a fost dorită în Canada și am medicamentul nu a fost aprobat pentru utilizare.

> S-a constatat că somatotrofina bovină recombinantă crește producția de lapte cu 11,3% la vacile primipare și 15,3% la vacile multipare; deși a existat o variație considerabilă între studii. Deși s-au găsit unele efecte semnificative statistic asupra compoziției laptelui (procent de grăsime de unt, proteine și lactoză), toate au fost foarte mici. Tratamentul a crescut aportul de substanță uscată cu o medie de 1,5 kg/zi în timpul perioadei de tratament, iar aportul de substanță uscată a rămas crescut în primele 60 de zile ale lactației ulterioare. În ciuda creșterii aportului de substanță uscată, animalele tratate au avut scoruri mai mici ale stării corporale la sfârșitul perioadei de tratament și scorurile reduse au persistat până la începutul lactației ulterioare. Somatotrofina bovină recombinantă a crescut riscul de mastită clinică cu aproximativ 25% în timpul perioadei de tratament, dar nu au existat date suficiente pentru a trage concluzii ferme despre efectele medicamentului asupra prevalenței infecțiilor intramamare subclinice. Utilizarea rBST a crescut riscul ca o vacă să nu reușească să conceapă cu aproximativ 40%. Pentru vacile care au rămas însărcinate, nu a existat niciun efect asupra serviciilor pe concepție și doar o mică creștere a zilelor medii deschise. Utilizarea medicamentului nu a avut niciun efect asupra duratei gestației, dar informațiile despre un posibil efect asupra înfrățirii au fost echivoce. Vacile tratate cu rBST au avut o creștere estimată cu 55% a riscului de a dezvolta semne clinice de șchiopătură. Se pare că există un risc crescut de sacrificare la vacile multipare. Utilizarea medicamentului într-o perioadă de alăptare pare să reducă riscul de boli metabolice (în special cetoză) în perioada incipientă a lactației ulterioare. Efectele de reproducere ale medicamentului ar putea fi controlate prin amânarea utilizării sale până când vacile au fost confirmate gravide.

În 1998, un grup de experți desemnat de Asociația Canadiană de Medicină Veterinară la cererea Health | Canada, a constatat o serie de preocupări legitime privind bunăstarea animalelor asociate cu utilizarea rBST. În 1999, Health Canada a declarat că nu va aproba utilizarea rBST pentru vânzare în Canada. Colegiul Regal al Medicilor și Chirurșilor din Canada Grupul de experți privind siguranța umană a rBST nu a găsit niciun motiv biologic plauzibil de îngrijorare cu privire la siguranța umană dacă rBST I ar fi aprobat pentru vânzare în Canada.



| În 1999, un grup de lucru din cadrul Comitetului științific pentru sănătatea animalelor și bunăstarea animalelor al Comisiei Europene a prezentat un | raport care a rezumat rezultate similare | și a angajat o discuție substanțială a bunăstării animalelor din punctul de vedere al | fiziologi și epidemiologi. Ea! a concluzionat că rBST nu trebuie utilizat la bovinele de lapte. În octombrie 1999, Comisia Europeană a interzis utilizarea și comercializarea rBST în Uniunea Europeană începând cu 1 ianuarie, 2000.<sup>25</sup> Aspectele de bunăstare a animalelor ale utilizării rBST și legile și problemele etice, analiza datelor, evaluarea epidemiologică și politicile publice implicate din diferitele motive făcute în SUA, Canada și în Europa au fost analizate cu privire la utilizarea bovinelor și în Europa. discutat ! altundeva.<sup>25,26</sup>

Un model econometric cuprinzător a fost dezvoltat pentru a evalua efectele potențiale ale aprobării rBST asupra industriei japoneze a laptelui.<sup>27</sup> Rezultatele simulării indică faptul că aprobarea rBST ar accelera schimbarea structurală în industria lactatelor din Japonia către mai puține ferme mai mari. Se estimează că efectele negative ale rBST asupra veniturilor fermei vor fi mai severe pentru fermele mai mici, din cauza costurilor mai mari, a capacității mai mici de profit, a producțiilor mai mici de lapte și a ratelor mai mici de adoptare a rBST. Mai mare | fermele ar beneficia de adoptarea rBST | dacă cererea de lapte este menținută. Cu toate acestea, dacă preocupările legate de sănătatea publică cu privire la rBST determină o scădere semnificativă a cererii de lapte, chiar și dacă veniturile celor mai mari ferme și numărul de vaci ar scădea. Astfel, industria produselor lactate din Japonia ar putea fi prinsă într-o dublă spirală descendentă a prețurilor și producției de lapte în scădere.

### **Susceptibilitatea rasei**

Faptul că unele iguri sunt afectate mult mai mult de aceste variații decât altele este probabil explicabil pe baza variațiilor metabolismului intern și gradului de producție de lapte între specii și între indivizi. Între grupurile de vaci, variațiile în susceptibilitate par să depindă fie de genetică, fie de | factori de management. Cu siguranță, vacile Jersey | sunt mai susceptibile la pareză | parturie decât vacile din alte rase și | Guernsey par a fi mai susceptibile la

**n**

**1618**

. j 1 L ili i

cetoza. Chiar și în cadrul raselor, variația considerabilă este evidentă în susceptibilitatea între familii. În aceste condiții, pare necesar să se invoce factori genetici, cel puțin ca cauze predispozante.

## **Practici de management**

Practicile de management de cea mai mare importanță sunt locuința și alimentația. În acele secțiuni ale Americii de Nord în care vitele sunt adăpostite în timpul iernii și în zonele sărace de pășune, cetoza este predominantă. În Insulele Channel, bovinele locale nu sunt afectate de tetania de lactație, în timp ce boala este răspândită în Marea Britanie. În Noua Zeelandă, bolile metabolice sunt complexe și incidența este mare, ambele legate probabil de practica de a fâta vacile la sfârșitul iernii când hrana este slabă și de practica de a depinde în întregime de pășune pentru hrana și de ponderea mare a jerseyilor în populația de bovine.

Cunoașterea acestor diferiți factori este esențială înainte de a putea fi întreprinsă orice schemă rezonabilă de prevenire. De asemenea, ar trebui să indice faptul că, deși cele mai frecvente entități de boală sunt prezentate în acest capitol, există o mare probabilitate ca o perturbare a mai multor metaboliți menționați să apară simultan la un animal și să dea naștere la sindroame complexe care nu sunt descrise aici. Entitățile bolii cu care se confruntă trebuie considerate puncte arbitrare într-o scară lungă de tulburări metabolice.

## **Apariția și incidența bolilor metabolice**

Cunoașterea factorilor etiologici și epidemiologici implicați va ajuta la înțelegerea apariției și incidenței diferitelor boli metabolice.<sup>28</sup> În mare parte din cauza variațiilor climatice, apariția bolilor metabolice variază de la sezon la sezon și de la an la an. În același mod, apar variații ale tipurilor de boală. De exemplu, în unele anotimpuri, cele mai multe cazuri de pareză la naștere vor fi tetanice; în altele, majoritatea cazurilor de cetoză se vor complica de hipocalcemie. Mai mult, incidența bolilor metabolice și incidența diferitelor sindroame vor varia de la o regiune la alta. Cetoza poate fi comună în zonele cu precipitații scăzute și pe pășuni sărace. Tetania de lactație poate fi comună în zonele mai reci și unde adăpostul natural este slab. Recunoașterea acestor factori poate face posibilă conceperea unui mijloc prin care incidența bolilor poate fi redusă.

Bolile metabolice, din cauza prevalenței ridicate și a ratei mari de mortalitate, au o importanță majoră în unele țări, atât de mult încât sunt în curs de înființare sisteme de predicție. Analiza rapidă a probelor de furaje depozitate, a pășunilor și a solului este utilizată în mod obișnuit în Europa și America de Nord, dar dezvoltarea interesantă a fost recunoașterea „bolilor de producție” și dezvoltarea ulterioară a testelor de profil metabolic, în special în Marea Britanie și în Europa.

## **Boli de producție**

Termenul „boală de producție” include acele boli cunoscute anterior ca „boli metabolice”, cum ar fi pareza nașterii (febra laptelui), hipomagnezemia, acetonemia și, probabil, alte afecțiuni, toate acestea fiind atribuite unui dezechilibru între ratele de aport de nutrienți dietetici și producția. Când dezechilibrul este menținut, poate duce la o modificare a cantității rezervelor organismului de anumiți metaboliți sau la „debitul” acestora și la modificări suficient de mari ale debitului. Generalizarea se aplică în principal la hipoglicemii (cetoză) și hipomagnezemii și parțial la hipocalcemii. În aceste boli, producția este mai mare

decât aportul fie din cauza selecției de vite care produc atât de mult încât nicio dietă naturală nu poate menține vaca în echilibru nutrițional, fie din cauza alimentației insuficiente în densitatea nutrienților sau echilibrată inegal. De exemplu, o rație poate conține suficiente proteine pentru producția de lapte, dar conține precursori insuficienti de glucoză pentru a înlocui energia excretată în lapte. Deși suntem de acord cu generalizarea pe care se bazează termenul „boală de producție”, ne propunem să folosim în continuare expresia „boală metabolică” din cauza utilizării comune.

### **Relația dintre performanța de lactație și sănătatea bovinelor de lapte**

Literatura privind relația dintre performanța lactațională și sănătatea la bovinele de lapte a fost revizuită<sup>29</sup> Pe baza unei analize a 11 studii epidemiologice și a 14 studii genetice, au existat puține dovezi că vacile cu randament mare au risc crescut de ■ distocie, placenta reținută, metrită și deplasarea pe partea stângă a abomasului.

Rezultatele pentru bolile periparturine au fost inconsecvente. Deși nu a fost găsită nicio relație fenotipică între producția de lapte și riscul de cetoză și schiopătură, selecția pentru un randament mai mare de lapte va crește probabil riscul de incidență lactațională pentru aceste boli. Mastita a fost singura boală în care a existat o relație clară între producția de lapte și riscul de infecție. Selecția continuă pentru un randament ridicat de lapte va agrava această situație.

Cu toate acestea; unii autori susțin că „Revizuirea literaturii existente, chiar și cu selecția structurată a literaturii, este inadecvată sarcinii de elucidare a relației dintre performanța lactațională și riscul de boli de producție”<sup>29</sup>. Cea mai notabilă trăsătură a evaluării literaturii de specialitate . este variabilitatea mare care există între studii. Acest lucru sugerează cu tărie că există factori importanți care trebuie luați în considerare înainte de a putea fi trase concluzii semnificative privind relația dintre performanța lactațională și riscul de boală.

### **TEST COMPTON PROFIL METABOLIC**

Datorită accentului pus pe managementul sănătății începând cu anii 1970, a devenit populară explorarea metodelor de prezicere a apariției bolilor metabolice în avans, astfel încât strategiile de control să poată fi luate în considerare și puse în aplicare. S-a crezut că este posibil să se prezică apariția bolii de producție într-un efectiv de lapte prin monitorizarea regulată a anumitor componente ale sângelui. Dacă nivelul sanguin a scăzut sub „normal”, s-a presupus că aportul trebuia crescut pentru a compensa echilibrul negativ creat de producția excesivă.

Profilul metabolic Compton se bazează pe conceptul că măsurarea de laborator a anumitor componente ale sângelui va reflecta starea nutrițională a animalului, cu sau fără prezența unor anomalii clinice. De exemplu, o glicemie mai mică decât media normală la un grup de vaci de lapte la începutul lactației poate indica un aport insuficient de energie care poate fi sau nu detectabil clinic. Pe o bază teoretică, capacitatea laboratorului de a face o evaluare obiectivă a relațiilor input-output (nutrient-productivitate) este un instrument atractiv

pentru medicul veterinar angajat în furnizarea unui serviciu complet de management al sănătății unui efectiv. Testul ar fi, teoretic, capabil să detecteze adecvarea calitativă și cantitativă a dietei vacilor care se estimează să producă o anumită cantitate de lapte sau să revină la estru într-o perioadă de timp dorită după naștere. Un test de încredere pentru diagnosticarea precoce a deficienței nutriționale sau a bolii metabolice ar fi un pas major înainte în încercarea de a optimiza producția de animale și de a obține randamente maxime la costuri minime.

O parte din literatura de specialitate privind testarea profilului metabolic la vacile de lapte a fost revizuită.<sup>30,32</sup> Utilizarea și interpretarea profilurilor metabolice în efectivele de lapte în Serviciul de Sănătate și Productivitate a Turmei de Lactate (DHHPS) au fost revizuite<sup>^</sup>

Sunt necesare metode de monitorizare | starea nutrițională și metabolică a efectivelor de lapte. Cele mai valoroase metode vor fi cele care sunt suficient de sensibile pentru a detecta schimbarea înainte de a se manifesta consecințele clinice sau economice. O provocare majoră în aplicarea testării profilului metabolic este tratarea surselor străine de variație. Gestionarea cu succes a variațiilor străine necesită strategii de eșantionare bazate pe gruparea animalelor și testarea mai multor animale. Turmele mai mari pot fi mai potrivite deoarece sunt capabile să conceapă mai bine strategii de eșantionare și să distribuie costurile testării pe mai multe animale. În plus, raportul cost-beneficiu poate fi mai mare în efectivele mai mari din cauza costului ridicat al furajelor și programelor de hrănire inadecvate. Metodele de control statistic al proceselor oferă o abordare unică a interpretării care poate crește utilitatea profilurilor metabolice. 30

A existat un interes considerabil pentru test, în urma descrierilor sale anterioare, care a stimulat cercetări de teren considerabile. Rezultatele cercetării au indicat până acum că testul poate fi util doar ca ajutor în diagnosticarea dezechilibrelor nutriționale și a bolilor de producție. Rezultatele testului sunt de obicei dificil de interpretat fără o evaluare convențională atentă a stării nutriționale și a performanței de reproducere a efectivului și pare îndoielnic că testul ar dezvălui anomalii semnificative care nu ar putea fi detectate folosind metodele clinice convenționale. A existat o controversă considerabilă cu privire la caracterul practic al testului. Din cauza costurilor testului, testarea profilului trebuie planificată cu atenție cu obiective specifice. Un laborator regional de diagnosticare cu echipamente analitice automate ar trebui să fie disponibil și acesta este adesea un factor limitator major. Testul nu trebuie efectuat decât dacă valorile normale pentru fiecare măsurătoare de laborator sunt disponibile de la populația din zonă. Rezultatele grupurilor din turmă sunt comparate cu mediile populației locale. Profilurile metabolice au fost, de asemenea, sugerate ca un ajutor în selectarea indivizilor superiori.

## **PROFILE METABOLICE PENTRU VACI INDIVIDUALE**

Predicția dacă o vacă individuală se află metabolic în limitele normale pentru a suferi o lactație stresantă la un nivel ridicat de producție ar părea o întreprindere utilă. Acest lucru ar putea fi deosebit de important în condiții de gestionare a hrănirii cu concentrat greu, hrănire cu plumb sau pășunat zero sau chiar adăposturi în interior. Nu există protocoale

bine stabilite pentru efectuarea unor astfel de teste de profil. „Sindromul nașterii”, tratat mai târziu sub „sindromul vacii grase” este considerat a fi previzibil prin estimarea nivelurilor sanguine de colesterol total și oxalat transaminazei glutamice. La bovinele pășunate din Noua Zeelandă, testul s-a dovedit a fi ineficient. Teste similare efectuate pe vaci individuale folosind multe enzime serice și electroliți ca indicatori nu s-au dovedit a fi utile dacă sunt utilizate doar o singură ocazie.

### **Utilitatea testării profilului metabolic**

Profilele metabolice la vacile de lapte au fost utilizate inițial în Marea Britanie în anii 1960. Succesul a fost limitat în primul rând de așteptarea nejustificată că toate concentrațiile biochimice din sângele vacilor vor reflecta aportul și starea nutrițională în orice moment.<sup>4</sup> Cu toate acestea, valoarea practică a fost găsită în abordare ca ajutor pentru managementul nutrițional. Mai târziu, în anii 1970, abordarea a fost reevaluată și reînstituită, culminând cu un program pentru fermieri de evaluare a sănătății și productivității folosind testarea profilului metabolic ca parte integrantă a unui program de management al sănătății care implică o abordare multidisciplinară. Sistemul depinde acum de o abordare în echipă care implică fermier, medic veterinar și consilier agricol. Partea de testare a sângelui, dacă se dorește obținerea de informații utile, depinde în mod critic de respectarea unui set de criterii ferme pentru selectarea grupurilor mici de vaci tipice din fiecare efectiv, de momentul testării în legătură cu furajele concentrate, schimbările de hrană și stadiul de lactație și de colectarea altor date despre vaci, cum ar fi greutatea și starea corporală, productivitatea și hrănirea. Abordarea de succes a fost aceea de a analiza, în urma unor momente specifice de schimbare nutrițională, nivelurile de metaboliți în grupuri reprezentative mici strict definite de vaci din fiecare efectiv, împreună cu informații despre starea și greutatea corporală, performanța laptelui și hrănirea. Comparatia cu valorile optime, gradul de variație față de acestea și comparațiile între grupuri în cadrul efectivelor au permis ca informațiile despre constrângerile nutriționale asupra productivității să fie puse la dispoziția crescătorilor mai rapid și mai specific decât prin alte mijloace.

Cele mai multe teste de profil metabolic au fost utilizate în climatele temperate. A fost examinată eficacitatea tehnicii de identificare a constrângerilor asupra productivității în efectivele mici din țările tropicale și subtropicale.<sup>34</sup> Studiul a implicat 13 proiecte cu câte 80 de vaci fiecare, realizate în șase țări din America Latină, șase asiatice și una din sudul Europei. De asemenea, au fost colectate date despre hrănire, scorul stării corporale și modificarea greutății, parazitism și reproducere. În Chile, Mexic, Paraguay, Filipine, Uruguay și Venezuela, nivelurile de globulină au fost ridicate în > 17% din probele de vaci de fiecare dată. În Paraguay, 49% dintre vaci au avut niveluri ridicate de globulină la 2-3 luni după fătare. Acest lucru sugerează că boala inflamatorie a fost prezentă, deși acest lucru nu a fost întotdeauna investigat. În toate țările, cu excepția Mexicului și Venezuelei, nivelurile ridicate de P-hidroxibutirat înainte de fătare la multe vaci au evidențiat prezența pierderii stării corporale la sfârșitul sarcinii, o constrângere potențială importantă asupra productivității și fertilității. Mai puține vaci au avut niveluri ridicate de BHB în timpul lactației, în timp ce modificarea BCS și a greutății au fost mai sensibile pentru măsurarea balanței energetice

negative. Concentrațiile de uree au fost scăzute doar la un număr mic de vaci, ceea ce sugerează că lipsa de proteine din dietă nu era obișnuită. Nivelurile de albumină au fost scăzute în principal la vacile unde valorile globulinei au fost ridicate și, prin urmare, nu au furnizat informații suplimentare. În China, iacurile gestante în timpul iernii aveau valori ridicate ale BHB și ale albuminei, ceea ce sugerează că erau serios subalimentați. Acest lucru a dus la o intervenție nutrițională de succes în iarna următoare. Valorile fosforului anorganic au fost în intervalul de referință în majoritatea țărilor de cele mai multe ori, sugerând, contrar așteptărilor, că acest mineral nu era în mod obișnuit o constrângere. În rezumat, utilizarea testării profilului metabolic s-a dovedit valoroasă pentru a atrage atenția asupra potențialelor constrângeri importante asupra productivității vacilor de lapte în medii tropicale și subtropicale și pentru a le confirma pe cele care nu au fost 34

Testarea profilului metabolic a fost utilizată pentru prevenirea bolilor periparturiente la vacile de lapte în Japonia.<sup>35</sup> În efectivele cu o incidență mare a bolii periparturiente, în perioada uscată au fost observate valori scăzute ale hematocritului, albuminei, glucozei, colesterolului, calciului și magneziului în sânge. Valorile diagnosticează corect malnutritia ca cauza bolilor periparturiente. În urma schimbărilor în managementul hrănirii, a existat o incidență scăzută a acestor boli, iar profilurile metabolice au fost normale, ceea ce indică faptul că managementul hrănirii s-a îmbunătățit. Deoarece testul tradițional al profilului metabolic este dificil de aplicat la vacile peripartum deoarece acestea se află în stare de anomalie fiziologică și rezultatele sunt greu de interpretat, a fost evaluată efectuarea unui test la fiecare 10 zile în perioadele uscate și de lactație.<sup>36</sup> Criteriile au fost interpretate prin abaterile de la valorile medii de referință ale metaboliților, mai degrabă decât valorile reale. Scorul de stare corporală, albumina, azotul ureic din sânge, glucoza, colesterolul total, acizii grași neesterificați, y-glutamyl transpeptidaza și aspartat aminotransferaza au fluctuat în timpul perioadelor de lactație uscată și timpurie și au existat modificări mari ale hematocritului, azotului ureic din sânge, colesterolului total și

magneziu și acizi grași neesterificați înalt în efectivele cu o incidență mare a bolilor peripartum.

Valorile variabilelor care au deviat de la valorile de referință pentru componentele profilului metabolic au putut evalua producția de lapte și hrănirea, care este un instrument practic pentru evaluarea alimentației auxiliare.<sup>37</sup>

Dairy Herd Health and Productivity Service (DHHS) din Marea Britanie oferă medicilor veterinari oportunitatea de a conduce o echipă multidisciplinară care poate monitoriza sănătatea, fertilitatea și producția și poate planifica, atunci când este necesar, acțiuni corective<sup>38</sup>. Îmbunătățirea atât a sănătății, cât și a nutriției, înainte și după fătare, ar îmbunătăți performanța reproductivă în multe efective. O abordare în echipă, cu fermieri, medici veterinari, nutriționiști și alți consilieri care lucrează împreună cu scopuri și obiective bine definite, este necesară dacă se dorește să se facă progrese în îmbunătățirea performanței reproductive. Producțiile mari de lapte nu pot fi întotdeauna o scuză pentru o fertilitate suboptimă. 38

## Baza biologică și statistică pentru testarea efectivelor

Interpretarea testelor bazate pe efectiv pentru boli metabolice este diferită de interpretarea testelor de laborator pentru metaboliții de la vaci individuale.<sup>34</sup> Rezultatele testelor de la vaci individuale sunt interpretate prin compararea valorii cu un interval de referință normal stabilit de laboratorul care a efectuat testarea. Intervalele normale sunt adesea derivate prin calcularea unui interval de încredere de 95% (sau o statistică similară) a rezultatelor testelor de la 100 sau mai multe animale clinic normale.

Rezultatele testelor de efective pentru boli metabolice pot fi interpretate fie ca rezultatul mediu al testului al subgrupului eșantionat, fie ca proporția de animale peste sau sub un anumit punct de tăiere în cadrul subeșantionului. Dacă un metabolit este asociat cu boală atunci când este peste sau sub un prag biologic (punct de tăiere), atunci ar trebui evaluat ca rezultat proporțional. De exemplu, cetoza subclinică în efectivele de lapte poate fi monitorizată prin testarea P-hidroxibutiratului (BHBA) sau a altor corpi cetonici din sânge sau lapte. Cetoza subclinică este o boala de prag și vacile sunt afectate doar atunci când concentrațiile de cetone sunt crescute. Concentrațiile sanguine de BHBA peste 1400  $\mu\text{mol/L}$  este punctul de tăiere cel mai frecvent utilizat pentru cetoza subclinică. Vacile care alăptează timpuriu cu concentrații de BHBA peste acest punct de tăiere prezintă un risc de trei ori mai mare de a dezvolta fie cetoză clinică, fie abomasum deplasat. Concentrațiile de acizi grași neesterificați (NEFA) în sânge sunt un indicator al balanței energetice negative la vacile de pregătire. NEFA crescute înainte de fătare sunt asociate cu un risc crescut de abomasum deplasat după fătare. Un prag de peste 0,400 mEq/L pentru vacile între 2 și 14 zile de fătare este sugerat ca punct de tăiere adecvat.

De asemenea, este necesar să se determine nivelul de alarmă pentru proporția de animale deasupra sau sub punctul de tăiere descris. Nivelul de alarmă este determinat din rezultatele cercetării sau din experiența clinică. Proporțiile de nivel de alarmă sugerate pentru BHBA cu un punct de tăiere de  $\approx 1400 \mu\text{mol/L}$  este  $>10\%$  și pentru NEFA cu un punct de tăiere de  $\approx 0,400 \text{ mEq/L}$  este  $>10\%$ .

Testarea pe bază de turmă este utilă numai atunci când sunt testate un număr suficient de vaci din efectiv, ceea ce oferă o încredere rezonabilă că rezultatele reprezintă cu adevărat întreaga populație de vaci eligibile din efectiv. Mărimea minimă a eșantionului pentru testele bazate pe efective cu rezultate proporționale este de 12 vaci. Vacile care urmează să fie prelevate trebuie selectate din grupul corespunzător eligibil sau expus riscului.

Utilizarea „corectă” a profilurilor metabolice depinde de grija cu momentul analizelor de sânge, de selecția vacilor care urmează să fie incluse și de colectarea și utilizarea informațiilor de bază despre fermă, hrănire și sistemul de hrănire și starea fizică și performanța vacilor.<sup>40</sup>

Începând cu anul 2005, de 5 ani Serviciul de Sănătate și Productivitate a Turmei de Lactate (Di<sup>4</sup>HBS) din Marea Britanie a folosit abordarea profilului metabolic ca ajutor pentru gestionarea nutriției vacilor de lapte. În mod efectiv, abordarea a fost aceea de a „întreba

vacile ce părere au despre alimentația lor – urmând un set de „reguli” privind calendarul, selecția vacilor și utilizarea informațiilor de bază.<sup>33</sup> Implicarea unei abordări în echipă la fermă, inclusiv un medic veterinar privat și un consilier nutrițional, pentru a pune rezultatele în contextul corect și pentru a identifica răspunsurile adecvate a fost vitală. De asemenea, au fost colectate date despre sănătate și fertilitate de la multe dintre aceste ferme.

### **Variabile în testarea profilului metabolic al efectivelor de lapte**

Bilanț energetic Acizi grași neesterificați (NEFA) Acizii grași neesterificați sunt un indicator sensibil al echilibrului energetic. Ele sunt utile pentru monitorizarea stării energetice a vacilor uscate în ultima lună de gestație, când modificările rapide ale echilibrului energetic pot să nu fie detectabile din modificările scorului stării corporale.<sup>31</sup> Valorile ridicate ale NEFA indică un echilibru energetic negativ care apare la animalele care sunt inapete pentru orice boală.

Nivelurile serice de NEFA au fost monitorizate la vacile de lapte ca predictor ai abomasului deplasat.<sup>41</sup> La vacile cu LDA, concentrația medie de NEFA a început să divergă de la media la vacile fără LDA cu 14 zile înainte de fătare, în timp ce concentrațiile medii de P-hidroxibutirat (BHBA) seric nu au scăzut până în ziua fătării. Înainte de naștere, numai concentrația de NEFA a fost asociată cu riscul de LDA. Între ziua 0 și 6 zile după fătare, vacile cu o concentrație de NEFA > 0,5 mEq/L au avut de 3,6 ori mai multe șanse de a dezvolta LDA după fătare. Utilizarea strategică a testelor metabolice pentru monitorizarea vacilor de lapte în tranziție ar trebui să se axeze pe NEFA În ultima săptămână, preparatul și BHBA în prima săptămână după parturimii? Într-un alt studiu, vacile cu NEFA plasmatic > 0,3 mEq/L între 3 și 35 de zile înainte de fătare au avut de două ori mai multe șanse de a avea ulterior un LDA<sup>42</sup> sau cu ser > 412001 !J.mol/L în prima săptămână postpartum șansele de LDA au fost de trei, respectiv de patru ori mai mari decât la vacile cu BHBA sub punctele de tăiere.<sup>43</sup>

*Acidul  $\beta$ -hidroxibutiric seric (BHBA) Concentrațiile serice de BHBA sunt afectate de echilibrul energetic și al glucozei și sunt un indicator mai puțin specific al echilibrului energetic decât NEFA plasmatic Valorile mari sunt asociate cu producția redusă de lapte, creșterea cetozei clinice și LDA și fertilitatea redusă. 3° Testul standard de aur pentru cetoza subclinică este BHBA din sânge, care este un corp cetonc mai stabil decât acetona sau acetoacetatul. Cetoza subclinică poate începe la concentrații serice de peste 1000 !J.mol/L. Nivelul de alarmă pentru proporția de vaci peste punctul de tăiere de 1400 !J.mol/L nu a fost determinat, dar se sugerează că nu mai mult de 10% cetoză subclinică ar trebui să fie tolerată la vacile care alăptează timpurii? cetoză clinică sau LDA<sup>44</sup>*

Între 1 și 7 zile după partum, placenta reținută, metrita și creșterea concentrațiilor serice de BHBA și NEFA au fost asociate cu un risc crescut de LDA ulterioară. șansele de LDA au fost de opt ori mai mari la vacile cu BHBA seric = 1200 !J.mol/L au fost de 3,4 ori mai multe șanse de a dezvolta LDA<sup>41</sup>.



## *Glicemia*

Concentrațiile de glucoză din sânge sunt de obicei mai scăzute la începutul lactației și în lunile de iarnă; la începutul lactației, există o cerere mare de glucoză și în timpul iernii aportul de energie este probabil să fie mai mic decât este necesar pentru a satisface cerințele. O cauză majoră a variației glicemiei poate fi fluctuațiile majore ale aportului zilnic de hrană. Investigații privind consumul de hrană al vacilor de lapte în fermele comerciale

**u**

au arătat că dozatoarele de concentrat sunt în mod obișnuit reglate incorect și că uneori se găsesc erori de peste 50% în aportul de hrană. În situații de dezechilibru energetic marginal, nivelurile concentrației de glucoză din sânge pot fi nesigure ca indice al adecvării aportului de energie. Mai mulți factori pot determina modificări pe termen scurt ale glicemiei. Glicemia scade în momentul secreției de lapte, ceea ce face ca timpul de prelevare să fie critic. Glicemia poate fi, de asemenea, influențată de natura chimică a carbohidraților și de forma fizică a furajului și de conținutul de furaje brute. În plus, creșterea glicemiei a fost asociată cu entuziasm și temperatură scăzută a mediului.

Există unele dovezi contradictorii despre relația dintre valorile medii ale glicemiei dintr-un grup de alăptare și aportul insuficient de energie și ineficiența reproductivă. În unele lucrări, există o relație de așteptat între glicemia scăzută și o incidență crescută a cetozei. În altele, relația nu este dragă, totuși a existat o relație mai consistentă între aportul de energie real ca procent din necesar și acizii grași neesterificați din plasmă, dar această constatare nu a fost suficient de fiabilă pentru a fi utilă. Concentrațiile medii de glucoză în plasmă în decurs de 3 zile înainte sau după prima exploatare a vacilor care au fost concepute la primul serviciu a fost mai mare decât a vacilor care s-au întors, dar diferența se apropia doar de semnificație la nivelul de 5% și este îndoielnic dacă acest lucru ar putea avea valoare practică. Deși acizii grași liberi sunt mai sensibili decât glucoza din sânge ca indicator al stării energetice a vacii care alăptează, variabilitatea excesivă a acestei relații în timpul lactației timpurii îi limitează utilitatea. Acizii grași liberi încep să crească în câteva săptămâni înainte de alăptare, atinge vârful la naștere și scad treptat la niveluri normale după câteva săptămâni de lactație. Nivelurile de glucoză din sânge urmează un model similar; cu toate acestea, poate exista o perioadă în timpul alăptării timpurii în care nivelurile metabolitelor din sânge și în special acizii grași liberi nu răspund în totalitate la aportul de energie, dar sunt probabil sub o reglare hormonală suplimentară.

Nutriție și metabolism proteic

*Testarea azotului ureic pentru evaluarea proteinelor Ureea din lapte N (<sup>^</sup>MUN) poate fi utilizată ca ajutor de management pentru a îmbunătăți nutriția efectivului de lapte și pentru a monitoriza starea nutrițională a vacilor de lapte care alăptează. S-a demonstrat că excreția*

urinară de  $N^{(UN)}$  are o relație liniară pozitivă cu MUN. MUN crescut indică excesul de proteine a fost hrănit vacii de lapte pentru nivelul ei de producție dat. Atunci când în dieta rumegătoarelor există o energie adecvată, atât azotul ureic din sânge, cât și azotul ureic din lapte sunt cunoscute de multă vreme a fi indicatori ai stării lor proteice. Creșterile concentrației plasmatice de uree și  $^{nonia}$  apar în primul rând ca urmare a utilizării ineficiente a azotului. Un exces de proteine degradabile din rumen are ca rezultat o creștere a concentrației de amoniac din rumen, care este absorbit prin peretele rumenului și transportat la ficat, unde este transformat în uree. Catabolismul proteinelor corporale pentru gluconeogeneză poate duce și la producerea de amoniac, care este, de asemenea, transformat în uree în ficat. Ureea plasmatică a fost constituentul sanguin cel mai frecvent utilizat pentru monitorizarea stării proteinelor și a aportului. Ureea se deplasează pasiv din sânge în lapte și există o relație strânsă între concentrațiile sale în cele două fluide. Astfel, ureea din lapte a fost folosită ca un substitut neinvaziv pentru măsurarea stării proteice și a aportului proteic al rumegătoarelor. Există, de asemenea, o relație între excreția urinară de azot  $^{(UN)}$  și azotul din lapte (MUN). S-a estimat că atunci când energia alimentară a rămas neschimbată, concentrația de uree din lapte a crescut cu 12-18 mg/L pentru fiecare 60 g suplimentară de proteină brută digerabilă hrănite la vacile care primesc deja proteine adecvate.<sup>45</sup> Probele de lapte trebuie prezentate unui laborator de diagnostic acreditat pentru analiza MUN. Azotest Strip, un test de joja la fermă, nu are acuratețe și nu este recomandat<sup>46</sup>

Au fost evaluate concentrațiile țintă de azot ureic din lapte pentru vacile de lapte hrănite conform Recomandărilor Consiliului Național de Cercetare.<sup>47</sup> N țintă variază între aproximativ 150 și 200 g/zi. Concentrațiile țintă de MUN sunt acum 8,5-11,5 mg/dL pentru majoritatea efectivelor de lapte, în comparație cu concentrațiile țintă anterioare de 12-16 mg/dL.<sup>748</sup> Ureea din lapte, împreună cu procentul de proteină din lapte sunt utilizate din ce în ce mai mult ca indicator al echilibrului alimentar proteine-energie. În multe țări europene și state și provincii nord-americane, analizele UREA sunt disponibile în programele de îmbunătățire a efectivelor de lapte (DH1). Numărul de celule somatice nu a scăzut concentrațiile de UREA în sferturi cu SCC crescute.<sup>9</sup> Timpul de prelevare poate avea un efect semnificativ asupra concentrațiilor de UREA; cea mai mare diminuează și modelul diurn nu a fost influențat de factori intrinseci precum paritatea, zilele postpartum sau producția zilnică de lapte.<sup>49</sup> Nivelurile au crescut semnificativ după refrigerare timp de 1 săptămână.

Furnizarea fermierilor de lactate cu informații cu privire la MUN al efectivului lor ar trebui să aibă ca rezultat un management mai precis al furajelor și o schimbare către valorile țintă. Un sondaj asupra fermierilor de lactate dintr-o regiune din Virginia

și Maryland au indicat că 89,5% nu au folosit în mod obișnuit MUN înainte de a participa la proiect, dar majoritatea (88%) agenți de extensie și nutriționiști din regiune l-au recomandat. Furnizarea rezultatelor MUN și a informațiilor interpretative fermierilor a schimbat practicile de hrănire și rezultatele ulterioare.<sup>50</sup>

Producția mare de lapte la vacile de lapte depinde de aportul ridicat de proteine din dietă (17-19% proteină brută) și de energie. Cu toate acestea, la rumegătoare, dietele bogate în

proteine pot fi asociate cu performanțe de reproducere reduse. În Marea Britanie, vitele de lapte sunt adăpostite în lunile de iarnă și se dovedesc a pășuna primăvara. Prezența la vot de primăvară coincide cu prima creștere a pășunilor noi, care poate conține niveluri foarte ridicate de proteine rapid degradabile. Multe efective de vaci de lapte din Marea Britanie se confruntă cu o scădere pe termen scurt a ratelor de sarcină la prezența primăverii. S-a sugerat că problema prezenței la vot este cea mai gravă pe pășunile puternic fertilizate cu îngrășăminte azotate.

Mai multe recenzii ale literaturii de specialitate au examinat efectul nutriției proteice asupra reproducerii la vacile de lapte. Efectul raportat al aportului ridicat de azot asupra fertilității este inconsecvent. Experimental, ingestia unui nivel ridicat de proteine degradabile, începând cu 10 zile înainte de inseminare, la vacile de lapte care alăptează, nu a avut niciun efect asupra performanței reproductive a vacii de lapte cu randament ridicat în lactație? concentrația de uree din lapte și fertilitatea.<sup>45</sup> De asemenea, a fost examinată relația dintre concentrația de uree din lapte la 5 zile după serviciu și fertilitatea vacilor individuale. Nu a existat nicio diferență semnificativă între concentrația de uree în lapte a vacilor care au rămas gestante și a celor care nu au făcut-o.

O meta-analiză a literaturii de specialitate a evaluat asocierile dintre necesarul alimentar de proteine pentru bovinele de lapte, metabolismul proteinelor la bovine, factorii care influențează degradabilitatea proteinelor în furajele rumegătoarelor și factorii care influențează concentrațiile de uree din lapte. Efectul creșterii proteinelor alimentare asupra producției de lapte a fost definit prin teste de hrănire și prin metode de modelare utilizate pentru a oferi standarde de hrănire. Pășunile cu trifoi de raigras furnizează hrană în multe dintre regiunile temperate de lactate ale lumii și pentru o mare parte a anului proteina brută din pășune poate depăși 30%, din care o proporție mare este rapid degradabilă. Aportul ridicat de proteine din alimentație poate avea un efect negativ asupra performanței de reproducere la vacile de lapte care alăptează, dar rolul ureei de lapte ca predictor al fertilității necesită o definire suplimentară, având în vedere ratele ridicate de concepție din multe efective de lapte din Australasia. se aplică în mod necesar în efectivele de lapte din Australasia Datorită potențialului vacilor de a se adapta la dietele bogate în proteine, utilizarea ureei unice pe un efectiv de lapte va avea o valoare limitată ca indicator al stării nutriționale și o valoare mică ca predictor al fertilității®. În special atunci când este utilizat împreună cu alte date privind efectivele și nutriția pentru a evalua nutriția proteică a efectivelor de lapte. Este foarte puțin probabil ca determinările unice sau chiar în serie ale ureei de lapte la vaci unice sau la lapte de rezervor în vrac să aibă o valoare predictivă ridicată pentru determinarea riscului de concepție la vacă sau la turmă®

#### Albumina serică

Albumina serică este legată de statutul proteic al animalului. Stadiul de lactație are un efect substanțial asupra albuminei serice. Animalele trebuie grupate în vaci uscate, lactație timpurie (1-10 săptămâni) și lactație ulterioară. Valorile minime pentru vacile uscate medii sunt de la 2,9 până la 3,1 g/dL, pentru vacile fătate recent de la 2,7 până la 2,9 g/dL și 3,0 până la 3,2 g/dL pentru vacile în lactație ulterioară.

## Hematologie

### *Hematocrit (volum de celule compacte)*

Hematocritul poate fi folosit ca o reflectare generală a sănătății. În majoritatea efectivelor de lapte, un hematocrit scăzut poate fi o reflectare a energiei suboptime și a nutriției proteice. Valorile medii ale volumului celular compact (Pwilo, hemoglobina și fierul seric sunt constant mai mari la vacile care nu alăptează decât la vacile care alăptează. Parazitismul care provoacă pierderi de sânge va duce la un hematocrit scăzut. Hematocritul variază în funcție de stadiul de lactație, fiind cel mai mare la vacile uscate și cel mai scăzut în stadiul incipient de lactație. Vacile ar trebui grupate după lactație.

## Nutriție minerală

### *Fosfor anorganic seric*

Nivelurile serice de fosfat anorganic tind să scadă ca urmare a unui aport alimentar insuficient pe termen lung și poate apărea hiperfosfatemia la bovinele care pasc pe pășune foarte fertilizată.

### *Calciul seric*

Nivelurile de calciu seric variază doar în limite înguste și nu sunt indicatori sensibili ai echilibrului intrări-ieșiri. Cu toate acestea, niveluri anormal de scăzute la sfârșitul sarcinii indică o situație periculoasă.

### *Magneziu seric*

Nivelurile serice de magneziu sunt de obicei scăzute în timpul lunilor de iarnă, iar hipomagnezie subclinică există în multe efective, în special bovine gestante. Aceasta poate fi transformată în hipomagnezie clinică cu o privare bruscă de hrană sau o scădere bruscă a temperaturii mediului. Suplimentarea dietei cu săruri de magneziu este protectoare.

### *Sodiu seric*

Niveluri scăzute de sodiu seric apar la începutul lactației la vacile care pasc pe pășunile de vară fără suplimentarea cu sare. Nivelurile de până la 135 mmol/L pot fi asociate cu apetit depravat și polidipsie și poliurie.

### *Potasiu seric*

Nivelurile de potasiu seric au fost dificil de interpretat deoarece nivelurile de electrolit din ser nu sunt neapărat indicative ale deficienței de potasiu. Concentrația sa nonnală în ser este mult mai variabilă decât sodiul și concentrația sa medie în furaje de toate tipurile este aproape întotdeauna peste cerințele; orice anomalii sunt de obicei în direcția excesului.

## Momentul analizelor de sânge

### *În legătură cu modificările furajelor*

Întrucât schimbările în alimentația rumegătoarelor necesită modificări ale caracterului activității rumenului, probele de sânge pentru profilurile metabolice nu trebuie făcute decât după 2 săptămâni după o schimbare majoră și activitatea a avut timp să se adapteze. Modificările minore precum creșterea cantității unei componente existente sau accesul la aceeași rație nu necesită o așteptare mai mare de 7-10 zile. Modificările tipului de furaj, cum ar fi prezența la pășune, adăpostirea sau introducerea de siloz necesită cele 2 săptămâni complete. Același lucru este valabil și pentru introducerea de concentrate sau a unui nou tip de concentrat.

### *În legătură cu hrănirea*

Pot exista modificări ale valorilor biochimice din sânge asociate cu hrănirea. Acestea sunt cele mai marcate la vacile care primesc toată rația de concentrat în timpul mulsului. În astfel de cazuri, trebuie lăsat să treacă 2 ore după muls înainte de prelevarea de sânge. În circumstanțele în care cea mai mare parte a aportului de concentrat este amestecată cu furajele și este disponibilă pentru cea mai mare parte a fiecărei 24 de ore, momentul testelor în legătură cu hrănirea este mai puțin critic. Dacă sunt incluse vaci cu randament mai scăzut la mijlocul lactației (vezi mai târziu), rezultatele acestora pot fi utilizate ca verificare pentru a vedea dacă există un efect al hrănirii asupra valorilor biochimice din probele de sânge.

### *În legătură cu modelul de fătare și cu modificările sezoniere de hrănire*

Vaca aflată la începutul lactației este cea mai importantă, deoarece ceea ce se întâmplă cu ea în primele câteva săptămâni după fătare are o influență majoră asupra productivității ei ulterioare, inclusiv asupra eficienței fertilității viitoare. Prin urmare, prelevarea de sânge pentru profilurile metabolice ar trebui efectuată la începutul fiecărui nou sezon de fătare, cu primele vaci verificate astfel încât majoritatea să poată beneficia de informațiile derivate.

La fel de importantă este necesitatea testării cât mai curând posibil după introducerea unei noi rații, astfel încât evaluarea biochimiei vacilor să poată fi pusă la dispoziție cât mai repede posibil, adică ceea ce cred vacile, utilizatorii finali, despre rație.

Prin urmare, planificarea testelor de profil metabolic trebuie făcută în avans și ar trebui să țină seama atât de modelul de fătare așteptat, cât și de modificările hranei. Fără o planificare în acest sens, se poate pierde timp și productivitate cu acesta.

### *Selecția de vaci*

Alegerea vacilor adecvate pentru prelevarea de sânge este foarte importantă. Acest lucru se datorează faptului că unii dintre metaboliții analizați, în special cei care țin de echilibrul energetic, pot reveni rapid la intervalul optim pe măsură ce vacile se adaptează, inclusiv productivitatea lor, la o constrângere nutrițională. Este posibil ca vacile să experimenteze un deficit energetic semnificativ în primele 2-3 săptămâni de lactație din cauza problemelor

de aport, să piardă starea excesivă a corpului, poate să-și modifice producția de lapte și să aibă eficiența ulterioară a fertilității suprimate, dar totuși ajung la 4 săptămâni de fătare cu toate măsurătorile biochimice în limitele optime. Acest lucru se datorează faptului că constrângerea comună a poftei de mâncare a noului fătat și-a reușit și există o mulțime de hrană disponibilă pentru performanțe mai scăzute decât se anticipase. Dacă se prelevează sânge la 4 săptămâni de fătare sau mai mult, un fermier ar putea vedea vaci subțiri, subproducătoare, cu fertilitate slabă, dar fără nimic anormal în biochimia lor. Astfel, fermierul ar avea dreptul să considere că testul profilului metabolic nu are nicio valoare. Cu toate acestea, dacă acele vaci ar fi fost prelevate de sânge la 14 zile fătate în loc de T7, rezultatele sanguine ar fi fost destul de diferite și ar fi identificat constrângerile nutriționale asupra productivității. 53

„Regulile” pentru stabilirea profilului metabolic al bovinelor de lapte recomandă prelevarea de probe din următoarele grupuri: o Lactație timpurie (EL): între 10 și 20 de zile de lactație

**o Lactație medie (ML): între 50 și 120 de zile de lactație**

**o Perioada uscată (D): între 7 și 10 zile de fătare.**

Variațiile individuale ale valorilor biochimice sunt astfel încât vacile singure nu ar trebui testate. Ar trebui prelevate grupuri de nu mai puțin de cinci. Ele nu trebuie culese la întâmplare, ci mai degrabă ar trebui să fie vaci tipice, medii, pentru stadiul lor de lactație. Nu trebuie selectate vacile cu performanțe extreme - fie foarte mari, fie foarte scăzute. De asemenea, vacile cu probleme nu ar trebui incluse, deoarece tipul de analiză efectuat nu este conceput pentru a clarifica problemele individuale. Este important să le facem clar fermierilor în prealabil, deoarece nu se poate aștepta ca aceștia să aprecieze limitele analizelor efectuate. Experiența în cadrul Serviciului de Sănătate și Productivitate a Turmei de Lactate din Marea Britanie<sup>33</sup> sugerează că selectarea vacilor pentru profiluri metabolice poate fi cel mai bine făcută de către medicul veterinar înainte de test, după ce a analizat înregistrările privind fătarea și producția. Dacă există o preocupare specifică, cum ar fi o rată slabă de concepție, fermierii se pot aștepta ca doar vacile care nu au reușit să conceapă să fie eșantionate. Acest lucru nu oferă aproape niciodată informații utile, deoarece orice constrângeri nutriționale au fost până atunci compensate, iar valorile biochimice ale sângelui sunt de obicei în limite optime.

#### *Grupul de lactație timpurie (EL)*

Definiția utilizată pentru acest grup este cea mai critică din motivele prezentate în paragraful anterior. De la profilul metabolic Compton inițial, unde a fost folosită ca definiție vaca cu randament ridicat, importanța acestui grup a devenit din ce în ce mai evidentă. Definiția a trebuit, de asemenea, modificată pentru a ține cont de schimbările în practica fermă. Modul în care sunt hrănite vacile acum - rații totale mixte, hrana concentrată crescută în afara saloanei - a redus timpul după fătare, când se pot adapta la o dietă nesatisfăcătoare. Pentru a fi siguri de detectarea prezenței unei constrângeri energetice în special, prelevarea de sânge ar trebui efectuată între 10 și 20 de zile fătate - mai puțin de 10

zile și producția este încă prea mult sub vârf pentru ca testul să fie unul realist pentru performanța lactației timpurii; mai mult de 20 de zile, iar unele vaci vor fi slabe, neproductive și subfertile, dar și-au compensat nutriția și pot avea valori normale ale metaboliților din sânge.

#### *Grupul de mijloc de lactație (ML)*

Unele vaci care au depășit perioada de producție maximă și astfel au trecut de cea mai mare perioadă de stres nutrițional potențial ar trebui să fie întotdeauna incluse. Ar trebui să fie făcute între 50 și 120 de zile, astfel încât să aibă un randament relativ ridicat. Acest grup oferă o comparație în cadrul efectivului cu vacile timpurii care alăptează. Fără aceasta, este foarte dificil să se facă distincția între problemele cauzate de constrângerile privind aportul de alimente sau proteine și conținutul energetic; să identifice modificări ale valorilor biochimice cauzate de nesincronizarea testelor în legătură cu hrănirea sau de ciudatenii din dietă, cum ar fi silozul cu un conținut ridicat de acid butiric; și să emită judecăți cu privire la utilizarea concentrației/furajelor în cadrul efectivului.

#### *Grupa de vaci uscate (D)*

Deoarece perioada uscată este atât de importantă pentru succesul următoarei lactații, este esențială prelevarea de probe de sânge pentru a se asigura că nutriția este adecvată. Cu toate acestea, natura măsurătorilor care pot fi făcute înseamnă că în primul rând vacile din ultimele 7-10 zile de sarcină ar trebui să fie prelevate. Vacile testate cu mai mult timp de parcurs tind să aibă măsurători normale ale echilibrului energetic, chiar dacă încă pot ajunge în dificultate. Acest lucru se datorează faptului că perioada de cel mai mare risc este atunci când volumul uterului gravid crește până la punctul în care poate inhiba serios aportul de alimente. Rezultă că, într-o turmă de fătare sezonieră, primele vaci uscate care intră în ultimele 7-10 zile ar trebui să fie prelevate de sânge, astfel încât informațiile să poată fi folosite în beneficiul celorlalte care urmează să intre în perioada de risc maxim.

Un grup de prelevare de sânge de vaci uscate cu 1 lună sau mai mult până la fătare în același timp poate oferi uneori o comparație utilă în cadrul efectivului în ceea ce privește echilibrul energetic. De asemenea, poate identifica prezența insuficienței proteinelor alimentare - în special degradabile în rumen - în prima parte a perioadei uscate.

În programul DHHPS, majoritatea fermelor efectuează profiluri metabolice de 3-4 ori pe an în momente critice, ca un exercițiu de verificare „întreabă-vacile-ce-gândesc-ele-”. Astfel, profilurile metabolice ca parte a unui program proactiv preventiv de sănătate și productivitate. Unele dintre fermele mai mari pot face mai mult de 10 teste pe an pentru a acoperi schimbările de hrană și pentru a verifica succesul oricărei acțiuni corective.

În programul DHHPS, un profil metabolic standard D<sup>^</sup>PS include analiza pe plasmă de sânge pentru p-hidroxibutirat (BHB), glucoză, acid gras neesterificat (NEFA), uree-azot (uree N), albumină, globulină, magneziu și fosfat anorganic. tiroxină T4 pe chiar mai puține. Analiza biochimică se realizează folosind două autoanalizoare Bayer Opera, cu

controale interne standard. De asemenea, utilizează un sistem independent de control al calității extern. Derivarea valorilor optime ale metaboliților sunt rezumate în Tabelul 29.2. Sunt BHB <1,0 mmol/L la vacile în lapte, <0,6 mmol/L la vacile uscate; glucoză >3,0 mmol/L; NEFA <0,7 mmol/L la vacile în lapte și <0,5 mmol/L la vacile uscate; ureeN > 1,7 mmol/L; albumina >30 g/L; globulină <50 g/L; magneziu >0,7 mmol/L; fosfat anorganic >1,3 mmol/L; cupru >9,2/-1mmol/L; glutathion peroxidază (GSHPx) >50 U/g HB; tiroxina T4 >20 nmol/L.

**Energie.** Datele din Tabelul 29.3 folosesc numai vacile care corespund definițiilor EL, ML și D. Arată că, în general, o medie de 30% vaci EL au avut rezultate metabolice care reflectă o stare energetică satisfăcătoare, la fel ca 61% din ML și 43% din D. În ambele grupuri EL și ML, glucoza este cel mai frecvent interval de metabolit BHB și NEFA. Procentul valorilor NEFA peste optim este scăzut la vacile ML. Cea mai frecventă constatare este BHB ridicat și glucoză scăzută la aceeași vacă. În testele care arată majoritatea vacilor dintr-un grup EL cu astfel de rezultate, de obicei există una sau două cu NEFA mari. Unele vaci EL prezintă doar glucoză scăzută sau numai NEFA ridicată. Acolo unde glucoza scăzută predomină doar la vacile EL, vacile ML arată adesea aceeași imagine.

**Proteină.** Rezultatele UreaN din Tabelul 29.3 arată că stadiul EL este mai vulnerabil la valori scăzute decât mai târziu în lactație, chiar dacă vacile ar fi urmat aceleași diete în aproape toate cazurile. De fapt, un procent mediu și mai mare 51 la 1361 de vaci prelevate de sânge între 0 și 9 zile după fătare pe parcursul celor 5 ani a arătat un nivel scăzut de uree.

Proporția de ureeN scăzut la vacile D este mare (Tabelul 29.3). Pe lângă categoria prezentată de 10 zile sau mai puțin înainte de fătare, 4335 de vaci au fost prelevate la mai mult de 10 zile de pregătire pe parcursul celor 5 ani și 22% dintre ele au avut și valori scăzute ale ureei.

ăl

**Tabelul 29.3 • Procente anuale - (aprilie-martie) în afara intervalelor optime de metabolit, rezultate în plasmă sanguină la vaci adulte de lapte<sup>33</sup>**



Rezultatele în afara intervalelor optime pentru albumină (0,6%), magneziu (2,5%), fosfat anorganic (1,0%), cupru (10%), GSHPx (3%) sunt relativ mai puțin frecvente. Analiza tiroxinei T4 a fost efectuată în 836 de probe la cerere specifică și doar 3% au fost sub optim.

#### Informații de fundal

Pentru ca fermierul să poată obține valoarea totală din abordarea profilului metabolic, informațiile despre vaci și fermă ar trebui să însoțească probele de sânge la laborator. Aceasta ar trebui să includă identificarea vacii; data ultimului fătare pentru mulgători/prevăzută pentru vacile uscate; greutatea corporală - prin calcul de la măsurarea circumferinței inimii cu o bandă de cântărire trasă la o tensiune constantă de 5 kg este cea mai bună, deoarece nu este afectată de umplerea intestinului și, de obicei, cea mai practică, deoarece nu este necesar un dispozitiv de cântărire/zdrobire mecanică; scorul stării corporale printr-o metodă de palpate; producția zilnică curentă de lapte; randamentul zilnic de lapte estimat; numărul de lactație; aportul zilnic de furaje suplimentare; aporturile zilnice estimate de furaje; descrierea analitică a furajelor și a procentelor curente de solide din lapte de turmă. Este util să aveți informații despre mărimea efectivului, rasa, sistemele de hrănire și sănătatea și fertilitatea. De asemenea, trebuie făcută o notă cu privire la preocupările pe care le are fermierul, dacă există.

Interpretarea rezultatelor la fermă Circumstanțele în care diagnosticul unei constrângeri nutriționale din probele de sânge este în mod clar corect, dar cauza(ele) sunt neclare de la distanță și ar putea fi multe, sunt comune. Prin urmare, este foarte important ca o interpretare finală a ceea ce nu funcționează și care sunt cele mai bune și mai economice soluții să se facă la fermă cu informațiile de la laborator la îndemână. Vizitele de consiliere la fermă ar trebui efectuate de îndată ce rezultatele sunt disponibile și s-au purtat discuții, inclusiv personalul fermei și orice alți consilieri implicați. Experiența în DHPS sugerează că o astfel de abordare în echipă produce o strategie mai echilibrată și este mai benefică decât fiecare parte care lucrează în mod izolat.

#### *Sfaturi scrise*

Orice sfat oferit ar trebui să fie înregistrat concis în scris, iar copii trebuie să fie date tuturor participanților din fermă. Acest lucru asigură că calea convenită este urmată, păstrează o evidență și asigură că taxa este pentru ceva tangibil.

#### Scorul de condiție corporală (BCS)

Gestionarea rezervelor corporale este esențială pentru gestionarea de succes a vacilor și necesită o evaluare precisă a „stății” vacii. Notarea stării corporale este un aspect important al bolilor metabolice ale animalelor de fermă. Greutatea corporală în sine nu este un

indicator valid al rezervelor corporale, deoarece vacile cu o anumită greutate pot fi înalte și subțiri sau scunde și grase. Depozitele de energie pot varia cu până la 40% la vacile cu greutate corporală similară, ceea ce subliniază inutilitatea și inexactitatea de a te baza doar pe greutatea corporală ca indice al stării vacii. În plus, deoarece mobilizarea țesuturilor la începutul lactației are loc pe măsură ce aportul de hrană crește, scăderea greutății țesutului corporal poate fi mascată printr-o umplere sporită a tractului gastrointestinal, astfel încât modificările greutății corporale să nu reflecte modificări ale țesutului adipos și ale greutății țesutului slab.<sup>54</sup>

Există o relație puternică pozitivă ( $r = 0,86$ ) între scorul de condiție corporală (BCS) și proporția de grăsime disecată fizic la vacile friziene. Prin urmare, evaluarea vizuală sau tactilă (palpare) a scorului stării corporale a vacii oferă o evaluare bună a rezervelor de grăsime corporală, ignorând sau minimizând efectul dimensiunii cadrului și conținutului intestinal. Majoritatea oamenilor de știință din domeniul animalelor și al lactatelor recunosc că manipularea cu succes a BCS este un factor important de management, care influențează sau are o relație cu sănătatea animală, producția de lapte și reproducerea la vacile moderne de lapte. De exemplu, vacile care au pierdut 0,5-1,0 punct în BCS între naștere și primul serviciu au atins o rată de gestație până la primul serviciu de 53%, în timp ce cele care au pierdut >1,0 punct au atins o rată de 17%.<sup>55</sup> Într-un sistem sezonier bazat pe pășuni pentru vacile Holstein-Friesian, este necesar să se mențină un BCS în timpul sezonului de reproducție > 2,75. Scorul de condiție corporală este important pentru a obține performanțe bune de reproducere. Pierderea stării corporale între fătare și primul serviciu ar trebui limitată la 0,5 BCS pentru a evita un efect dăunător asupra performanței reproductive.<sup>55</sup>

BCS este o metodă subiectivă de evaluare a cantității de energie metabolizabilă stocată în grăsime și mușchi (rezervele corporale) pe un animal viu. BCS la vacile de lapte se face folosind o varietate de scale și sisteme. Această metodă implică palparea vacii pentru a evalua cantitatea de țesut sub piele. Notarea stării corporale și evaluarea schimbărilor în starea corporală a bovinelor de lapte au devenit instrumente strategice atât în managementul fermei, cât și în cercetare. BCS este cercetat în întreaga lume. Dar partajarea internațională, compararea și utilizarea datelor generate sunt limitate, deoarece sunt utilizate diferite sisteme BCS. Există dificultăți în interpretarea literaturii din cauza variabilității modului în care autorii aplică metodele de notare. În SUA, Canada și Irlanda un sistem BCS în 5 puncte este utilizat pentru vacile de lapte, în timp ce Australia și Noua Zeelandă folosesc

și, respectiv, scale de 10 puncte.<sup>6</sup> Următoarea metodă de notare este recomandată pentru scala 0-5. Diagrama BCS adaptată după Edmonson et al. apare în Figura 29.1.<sup>54</sup>

*Scor: 0*

**o Stare: Foarte proasta**

**o Zona capului cozii: cavitate adâncă sub coadă și în jurul capului cozii. Pielea strânsă peste pelvis, fără țesut detectabil între ele**

**» Zona lombului: Fără pâslă de țesut gras. Forme ale proceselor transversale vizibile clar o Animalul pare slăbit.**

*Scor: 7 o Stare: Slabă o Zona capului cozii: Prezenta cavitate în jurul capului cozii. Nu se simte nici un țesut gras între piele și pelvis, dar pielea este supla*

Procese spinose SP (anatomia variază)

procese individuale: depresie profundă Foarte proeminentă: distinctă, dând un : ..  
I > 1/2 lungime I

aspectul dinte de ferăstrău JJ— vizibil i

■ i ft-

eu eu

raft definit, ' extrem de ascuțit, ; slăbit, ascuns :

fără acoperire de țesut

sever : sever : oase foarte proeminente  
depresiune, deprimată cu forma de „V” adâncă,  
lipsită de cavitate sub coadă.

carne ■ ■ r\

ft

-••

**eu**

procese individuale: evident evident

1/2 lungime de:- proces vizibil:

depresie ::

■

raft proeminent:

proeminent

. 9

foarte scufundat:

creastă ascuțită, proeminentă

- creastă netedă, SP nu este evidentă

'plat, fără procese;' perceptibil;

îngropat în grăsime

concav neted

curba

: între  $1/2$  până la  $1/3$  J din proces vizibil J tt - " $1/3-1/4$  vizibil:- i&i :  $<1/4$  vizibil :

oase proeminente ■ cavitare în formă de V ; format sub coadă

raft moderat

raft ușor

netezi

pantă lină

aproape plat

eu

rotunjit (convex)

: appearsmoo^, : ^Fsjustdiscemabl^

: rldge distal, nu ■

■procese individuale;

dezamăgibil

^neted, rotunjit! : marginea ;

-"marginea abia

; **disimulabil;**

-1-

îngropat în grăsime

acoperit

|X

fj-

bombat

îngropat în grăsime

ii + V

+ carne subțire + definită — 11

! acoperirea depresiei: prima dovadă

| offat

depresie : moderată: oase netede, cavitate ■depresiune'; sub coadă superficială -j- + și  
căptușită cu țesut gras

**T usor + usor T**

**: depresie ^depresie!**

rotunjite cu grăsime

; înclinată

**1 -oase rotunjite cu**

: grăsime plată și ușor plină de grăsime

**; depresiune sub coadă**

I oase îngropate în grăsime, ■ cavitate plină cu pliuri de țesut grăsime

rotunjite

\———

**; rotunjite;**

**Fig. 29.1** Diagrama de notare a stării corporale adaptată după Edmonson et al. (1989).

**o Zona lombului:** Capetele proceselor transversale ascuțite la atingere și suprafețele dorsale pot fi simțite cu ușurință. Depresiune profundă în lombară.

Scor: 2

**o Stare: moderată**

**o Zona capului cozii: cavitate superficială căptușită cu țesut gras aparent la capul cozii. Un țesut gras simțit sub piele. Pelvisul se simte ușor**

**o Zona lombului: Capetele proceselor transversale se simt rotunjite, dar suprafețele dorsale sunt simțite doar cu presiune. Depresiune vizibilă în lombară.**

Scor: 3

*o Stare: Bună*

**o Zona capului cozii: țesut gras ușor de simțit pe întreaga zonă. Pielea pare netedă, dar pelvisul poate fi simțit o Zona lombară: Capetele proceselor transversale pot fi simțite cu presiune, dar strat gros de dorsal de țesut. Depresiune ușoară vizibilă în lombară.**

Scor: 4

*o Stare: Gras*

**o Zona capului cozii: prezente pliuri de țesut gras moale**

**o Pete de grăsime vizibile sub piele.**

Pelvisul este simțit doar cu o presiune fermă o Zona lombară: Procesele transversale nu pot fi simțite nici măcar cu o presiune fermă. Nicio depresiune vizibilă în lombară între coloana vertebrală și oasele șoldului.

Scor: 5

**o Stare: foarte gras**

**o Zona capului cozii: Capul cozii îngropat în țesutul adipos. Pielea destinsă. Nicio parte a pelvisului nu a fost simțită chiar și cu o presiune fermă**

**• Zona lombului: pliuri de țesut gras peste procesele transversale. Structura osoasă nu poate fi simțită.**

Relații între scorurile internaționale ale stării corporale

Scala de 10 puncte din Noua Zeelandă a fost comparată cu sistemele de punctare din SUA, Irlanda și Australia de către evaluatori instruiți.<sup>35</sup> Vacile au fost evaluate vizual în SUA și Australia, iar în Irlanda, vacile au fost evaluate prin palparea zonelor cheie ale corpului vacii. S-au găsit relații liniare pozitive semnificative între scara 10 puncte din Noua Zeelandă și celelalte sisteme de notare. Relația dintre scala BCS cu 10 puncte utilizată în Noua Zeelandă și Irlanda și SUA sunt rezumate în Tabelul 29.4.

Tabelul 29.4 Relația dintre scala BCS de /10 puncte utilizată în Noua Zeelandă și scala BCS de 5 puncte utilizată în Irlanda și SUA și scala de 8 puncte

### **I scară folosită în Australia**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dohoo IR și colab. O analiză de meta-analiză a efectelor somatotrofinei bovine recombinante.

Metodologie și efecte asupra producției. Can JVet Res 2003; 67:241-251.

Dohoo IR și colab. O analiză de meta-analiză a efectelor somatotrofinei bovine recombinante.

2. Efecte asupra sănătății animalelor, a performanței reproductive și a sacrificării. Can JVet Res 2003; 67:252-264.

Westwood CT, Lean IJ, Kellaway RC Indicații și implicații pentru testarea ureei de lapte la bovinele de lapte: o revizuire cantitativă. Partea 1. Surse de proteine alimentare și metabolism. N ZVet J 1998; 46:87-96.

Westwood CT, Lean IJ, Kellaway RC Indicații și implicații pentru testarea ureei de lapte la bovinele de lapte: o revizuire cantitativă. Partea 2. Efectul proteinelor dietetice asupra performanței reproductive NZ Vet J 1998; 46:123-130.

Overton TR, Waldron MR. Managementul nutrițional al vacilor de lapte în tranziție: strategii pentru optimizarea sănătății metabolice. J Dairy Sci 2004; 87:E105-E119.

Cook NB, Nordlund KV, editori gest. Gestionarea vacii de tranziție pentru a optimiza sănătatea și productivitatea. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:447-701.

Herdt TH, redactor gest. Tulburări metabolice la rumegătoare. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:215-403.

Grummer RR, Mashek DG, Hayirli A. Aportul de materie uscată și bilanțul energetic în perioada de tranziție. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:447-470.

GoffJP. Tulburări macrominerale ale vacii de tranziție. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:471-494.

Cook NB, Nordlund KV. Nevoile comportamentale ale vacii de tranziție și considerații pentru proiectarea unității cu nevoi speciale. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:495-520.

Faceți cunoștință cu JF. Gestionarea vacii de lapte în timpul fătării. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:521-546.

Guterbock ^WM. Programe de diagnostic și tratament pentru vacile proaspete. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:605-626.



Nordlund KV, Cook NB. Utilizarea înregistrărilor efective pentru a monitoriza supraviețuirea, productivitatea și sănătatea vacilor în tranziție. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:627-649.

Oetzel GR. Monitorizarea și testarea efectivelor de lapte pentru boli metabolice. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:651-674.

Dahl GE, Auchtung TL, Reid ED. Manipularea producției de lapte la începutul lactației prin modificări ale fotoperioadei și frecvența mulsului. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:675-685.

Collier RJ, Annen EL, Fitzgerald AC. Perspective pentru zero zile uscate. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:687-701.

Herdt TO. Adaptarea rumegătoarelor la balanța energetică negativă. Influențe asupra etiologiei cetozei și ficatului gras. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:215-230.

Duffield T. Cetoza subclinica la bovinele de lapte care alăptează. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:231-253.

Geishauser T, Leslie K, Duffield T. Aspecte metabolice în etiologia abomasului deplasat. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:255.

Gerloff BJ. Managementul vacilor uscate pentru prevenirea cetozei și a ficatului gras la vacile de lapte. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:283-292.

Rook JS. Toxemia de gestație a oilor, căpățânilor și vacilor de vită. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:293-331.

Goff JP. Fiziopatologia tulburărilor de calciu și fosfor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:319-337.

Martens H, Schweigel M. Fiziopatologia tetaniei de iarbă și a altor hipomagnezemii. Implicații pentru managementul clinic. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:339-368.

Oetzel GR. Managementul vacilor uscate pentru prevenirea febrei laptelui și a altor tulburări minerale. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:369-386.

Herdt TH. Caracteristicile variabilității și selecția testelor în testarea profilului nutrițional și metabolic la nivel de turmă. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:387-403.

Herdt TH, Dart B, Neuder L. Vor duce turmele mari de lactate la revigorarea testării profilului metabolic? Proc Am Assoc Bov Pract 2001; 34:27-34.

Drackley JK. Biologia vacilor de lapte în perioada de tranziție: frontiera finală? J Dairy Sci 1999; 82:2259-2273.

Ingvarstsen KL, Dewhurst RJ, Friggens NC Despre relația dintre performanța lactațională și sănătate: este randamentul sau dezechilibrul metabolic care cauzează boli de producție la bovinele de lapte? Un document de poziție. J Dairy Sci 2003; 83:277-308.

Ingvarstsen KL, Andersen JB. Integrarea metabolismului și reglarea aportului: o revizuire care se concentrează pe animalele periparturiente. J Dairy Sci 2000; 83:1573-1597.

## **REFERINȚE**

Cook NB, Nordlund KV, editori invitați. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:447-701.

Grummer RR, Mashek DG, Hayirli A. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:447-470.

Drackley JK. J Dairy Sci 1999; 82:2259.

LeBlanc SJ et al. J Dairy Sci 2005; 88:159.

Cameron REB și colab. J Dairy Sci 1998; 81:132.

Overton TR, Waldron MR. J Dairy Sci 2004; 87:E105-E119.

Duffield TO, Bagg RN. CanVet J 2000; 41:388.

Duffield T și colab. J. Dairy Sci 2002; 85:397.

Duffield TF și colab. J Dairy Sci 2003; 86:1171.

Goff JP. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:471-494.

Cook NB, Nordlund KV. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:495-520.

Faceți cunoștință cu JF. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:521-546.

Guterbock WM. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:605-626.

Nordlund KV, Cook NB. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:627-649.

McLaren CJ. J Dairy Sci 2005; 88:419.

Dahl GE, Auchtung TL, Reid ED. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:675-685.

Collier RJ, Annen EL, Fitzgerald AC. Perspective pentru zero zile uscate. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:687-701.

Ingvarstsen KL, Andersen JB. J Dairy Sci 2000; 83:1573-1597.

Mallard BA și colab. J Dairy Sci 1998; 81:585.

Preisler MT și colab. Am J Vet Res 2000; 61:14.

Lacetera N și colab. *J Vet Res* 2002; 63:414.

LeBlanc SJ et al. *J Dairy Sci* 2002; 85:1416.

LeBlanc SJ. *J Dairy Sci* 2004; 87:609.

Dohoo IR și colab. *Can J Vet Res* 2003; 67:241, 252.

Kronfeld DS. *J Ani Vet Med Assoc* 2000; 216:1719.

Fetrow JP *J AmVet Med Assoc* 2001; 218:1886.

Kinoshita J și colab. *J Dairy Sci* 2004; 87:1565.

HerdT TO. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:215-403.

Ingvartsen KL și colab. *PrevVet Med* 2003; 83:277.

HerdT TH, Dart B, Neuder L. Vor duce turmele mari de lactate la revigorarea testării profilului metabolic? *Proc Am Assoc Bov Pract* 2001; 34:27-34.

HerdT TH. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2000; 16:387-403.

Oetzel GR. Testare biologică pe bază de turmă pentru tulburări metabolice. Seminarul de preconvenție 7.

*Am Conf. Bov Pract* 2003; 36:1-16.

Whitaker DA și colab. *Practică Bovine* 2005; 13:27.

Whitaker DA și colab. *PrevVet Med* 1999; 38:119.

Kida KJ. *Vet Med Sci* 2002; 64:557.

Kida KJ. *Vet Med Sci* 2002; 64:1003.

Kida KJ. *Vet Med Sci* 2003; 65:677.

Kelly JM, Whitaker DA. *Br Soc Anim Sci* 2000; 26:209-222.

Oetzel GR. Monitorizarea și testarea efectivelor de lapte pentru boli metabolice. *Vet Clin North Am Food Anim Pract* 2004; 20:651-674.

Whitaker DA. Utilizarea și interpretarea profilurilor metabolice. În: Andrews Ani, ed. *Sănătatea vitelor de lapte*. Oxford, Malden, ^A: Blackwell Science, 2000: 89-107.

LeBlanc SJ et al. *J Dairy Sci* 2005; 88:159.

Cameron REB și colab. *J Dairy Sci* 1998; 81:132.

Geishauser T et al. *Vet Clin North Am FoodAnim Pract* 2000; 16:255.

Duffield T. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:231-253.

Cottrill B și colab. Vet Rec 2002; 151:413.

Godden S și colab. Bov Pract 2003; 37:36.

Jonker JS și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1261.

Kohn RA și colab. J Dairy Sci 2002; 85:227.

Eicher R și colab. CanVet J 1999; 40:487.

Jonker JS și colab. J Dairy Sci 2002; 85:939.

Dawuda PM și colab. Anim Reprod Sci 2004; 81:195.

Westwood CT și colab. N Zet J 1998; 46:87, 123.

Whitaker D. JVet Postgrad Study 2005; 27:43.

Consiliul Național de Cercetare. În: Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, a 7-a ed. revizuită. Washington DC: National Academy Press, 2001: 13-27.

Buckley F și colab. J Dairy Sci 2003; 86:2308.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3076.

### **PAZEZA PARTURIENTĂ (FEBRA LAPTELOR)**

O boală a vitelor, oilor și caprinelor care apare în timpul nașterii și cauzată de hipocalcemie și caracterizată prin slăbiciune, decubit și în cele din urmă șoc și moarte.

Etiologie Hipocalcemie chiar înainte sau după naștere.

Epidemiologie Vaci de lapte adulte în a treia paritate și mai în vârstă; 4-9% cu mortalitate scăzută. Cel mai frecvent în 48 de ore după fătare, dar apare și cu câteva săptămâni înainte sau după. Apare la bovinele de carne în epidemii. Apare la oi și capre în epidemii, de obicei, ca urmare a factorilor de stres. Diete prepartum bogate în calciu.

Semne Trei etape progresiv mai grave, inclusiv următoarele semne:

anorexie

Atonie ruminălă

Fecale reduse

Inactivitate

Slăbiciune musculară generală care duce la decubitul sternal cu îndoire laterală a gâtului

Colaps circulator cu vene colapsate și puls slab

Botul uscat

Depresie psihică

Hipotermie

Sunete slabe ale inimii

Pupilele dilatate și lente

Stază și balonare ruminale

Decubit lateral

tahicardie

Moarte în câteva până la câteva ore.

**Patologia clinică Hipocalcemie, hipofosfatemie, magneziu seric variabil. Creșterea creatinfosfokinazei (CPK) și aminotransferazei (AST) din cauza necrozei musculare ischemice. Constatări la necropsie Nu există leziuni specifice. Necroza musculară ischemică a mușchilor mari ai membrelor pelvine din cauza decubitării prelungite.**

### **Lista de diagnostic diferențial**

#### *Bovine*

Boli metabolice și nutriționale

Hipofosfatemia

Hipomagnezemie

Sindromul vacii Downer

Sindromul vacii grase

Îngrădire de carbohidrați.

#### *Toxemii*

Mastita coliforme peracute

Pneumonie de aspirație

Peritonită acută difuză.

*Leziuni ale pelvisului și membrelor pelvine*

Paralizia obstetricală maternă |

Luxația articulației coxofemorale. eu

*Ovine și capre j*

Toxemia de sarcină i

Enterotoxemia. eu

J

Confirmarea diagnosticului j

Hipocalcemia și răspunsul la tratament i

cu borogluconat de calciu. ,

**Tratament Borogluconat de calciu IV.** |

Clorura de calciu în gel oral. j

### **Control Managementul dietetic pentru reducerea i**

aportul preparatului de calciu. Program alimentar de diferență cation-anion. Dozare orală de gel de calciu înainte de fătare, la fătare și la 12 și 24 de ore după fătare. Vitamina D parenterală și analogi. |

### **ETIOLOGIE**

O scădere a nivelurilor de calciu ionizat din fluidele tisulare este defectul biochimic de bază în febra laptelui. O perioadă tranzitorie de hipocalcemie subclinică (calcul plasmatic total  $<1,9$  mmol/L) apare la debutul lactației, cauzată de un dezechilibru între debitul de calciu în colostru și aflusul de calciu în bazinul extracelular din intestin și os. Debutul lactației are ca rezultat o cerere mare bruscă pentru homeostazia calciului. O vacă care produce 10 kg de colostru (2,3 g Ca/kg) va pierde 23 g de calciu într-o singură muls. Acesta este de aproximativ nouă ori mai mult calciu decât cel prezent în întregul rezervor de calciu plasmatic al vacii.<sup>1</sup> Calciul pierdut din rezervorul de plasmă trebuie înlocuit prin creșterea absorbției intestinale și a resorbției osoase a calciului. În perioada uscată, necesarul de calciu este minim la aproximativ 10-12 g/zi. La naștere, vaca trebuie să mobilizeze aproximativ 30 g sau mai mult de calciu în bazinul de calciu pe zi. Hipocalcemia apare în ciuda funcției aparent adecvate a sistemului endocrin al paratiroidei și vitaminei D și majoritatea vacilor se adaptează în 48 de ore după fătare prin creșterea concentrațiilor plasmatice de hormon paratiroidian și vitamina 1,25-(OH)<sub>2</sub>D la debutul hipocalcemiei și mobilizează calciul prin creșterea absorbției intestinale și a resorbției osoase.

Aproximativ 5-20% dintre vacile adulte nu sunt capabile să mențină calciul plasmatic și, în consecință, dezvoltă hipocalcemie severă (calciu plasmatic total, 1,0-1,4 mmol/L) sau febră clinică a laptelui care necesită tratament.<sup>2</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

#### **Bovine**

Boala apare cel mai frecvent la bovinele adulte care alăptează cu producție mare. Vacile de vită care alăptează sunt afectate, dar mai rar.

**Vârstă.** Vacile mature de lapte sunt cel mai frecvent afectate în grupa de vârstă 5-10 ani, deși cazuri rare au fost; observate la prima și a doua fătare. <sup>†</sup> Hipocalcemia la fătare este tot vârsta | înrudit și cel mai marcat la vaci la lor ! a 3-a până la a 7-a naștere; este rar la j prima naștere. <sup>§</sup>

**Rasă.** Există diferențe de susceptibilitate între rase, dar diferențele sunt mici.<sup>2</sup> Observațiile pe teren au sugerat timp de mulți ani că Jerse/s sunt cele mai sensibile, dar incidența raportată de 33% a fost observată într-un eșantion, comparativ cu 9,6% incidență la alte rase, poate fi asociată cu vârsta mai înaintată a multor vaci Jersey. Boala la rasele de bovine de carne apare fie la vaci individuale, fie la focare de turmă.<sup>3</sup> I

**Vaci individuale.** Vacile individuale și, într-o oarecare măsură, familiile de vaci, sunt mai susceptibile decât altele; boala tinde să se repete la p<sup>^</sup>mții succesive. Ereditatea susceptibilității la febra laptelui și hipocalcemie a fost evaluată ca ne semnificativă; la mai multe rase examinate a fost de ordinul 6-12%. Mulsul complet în primele 48 de ore după fătare, spre deosebire de suptul normal de către un vițel, pare a fi un factor precipitant. Mai multe studii au raportat că incidența febrei laptelui este asociată pozitiv cu nivelul producției de lapte.<sup>2</sup>

**Ora apariției.** La bovine, febra laptelui apare în trei etape principale ale ciclului de alăptare. Majoritatea cazurilor de pregătire apar în ultimele zile de sarcină și în timpul nașterii, dar cazurile rare apar cu câteva săptămâni înainte de fătare. Unele cazuri vor apărea cu câteva ore înainte de naștere sau în momentul nașterii, când însoțitorul se așteaptă ca vaca să fâteze și a doua etapă a nașterii nu are loc din cauza inerției uterine din cauza hipocalcemiei. Cele mai multe cazuri apar în primele 48 de ore de la fătare, iar perioada de pericol se extinde până la aproximativ a 10-a zi postpartum. Până la 20% din cazuri pot apărea după a 8-a zi după fătare. În astfel de cazuri, scăderile nivelurilor serice de calciu și fosfor sunt mai mici, iar creșterile nivelului de magneziu seric sunt mai mari decât la vacile care naște. Semnele clinice sunt, de asemenea, mai puțin severe și există mai puține recidive după tratament. Cazurile ocazionale apar la 6-8 săptămâni după naștere (în mijlocul lactației). Astfel de cazuri sunt cel mai adesea recidive ale bolii la vacile foarte sensibile care au fost

**afectate la fătare. Oboseala și entuziasmul excesiv pot precipita astfel de atacuri și există o susceptibilitate specială la estrus. În acest din urmă caz, deprimarea apetitului prin creșterea nivelului de estrogen din sânge poate fi un factor semnificativ.**

Nivelurile plasmaticice ale fosforului scad de asemenea, iar nivelurile plasmaticice ale magneziului cresc, așa cum se întâmplă la vaci în momentul nașterii. Episoadele hipocalcemice cu durată de 1-2 zile pot apărea de două sau trei ori cu o periodicitate de aproximativ 9 zile. Aceste vaci sunt denumite „ciclatori de calciu”, iar amploarea ciclării a fost crescută prin hrănirea vacilor cu 200 g/zi de

dihidroxitamina D timp de 5 zile în jurul orei nașterii. Fluctuațiile în absorbția intestinală a calciului în această perioadă pot fi cauza ciclului calciului. Hipocalcemia subclinică are o semnificație majoră deoarece inhibă motilitatea reticulorului, ceea ce afectează pofta de mâncare și exacerba echilibrul energetic negativ deja existent la vaca în luna 1 de lactație.

Episoadele de hipocalcemie subclinică apar la până la 50% dintre vacile adulte în primele câteva săptămâni de lactație. Se sugerează că acești reciclatori de calciu sunt animale ale căror mecanisme homeostatice de calciu nu s-au adaptat suficient de bine.

**Factori de stres. Înfometarea timp de 48 de ore provoacă, de asemenea, o scădere severă a nivelului de calciu seric și aceasta poate fi importantă în producerea de parăză hipocalcemică la această specie în alte momente decât în perioada post-parturină. Vitele gestante pot dezvolta parăză hipocalcemică în lunile de iarnă, când sunt hrănite cu furaje de proastă calitate; în cadrul unui grup de astfel de vaci cele mai puțin agresive pot suferi malnutriție selectivă. Boala a apărut și la vacile de carne afectate de diaree de etiologie nedeterminată. Ca o altă explicație a susceptibilității crescute a vacilor la estrus, se sugerează o posibilă scădere a gradului de ionizare a calciului sub influența creșterii estrogenilor serici. Cu toate acestea, nu au existat diferențe semnificative în valorile calciului seric total sau ale calciului ionizat plasmatic la vaci de la 48 de ore înainte și după estrus.**

Sindroamele hipocalcemice la rumegătoare sunt de asemenea observate în alte momente decât cele legate de naștere. Astfel, poate face parte dintr-o supraalimentare timpurie sau ușoară de carbohidrați fermentabili. Administrarea de N a anumitor aminoglicozide, în special a neomicinei, elihidrostreptomicinei și gentamicinei, poate determina o reducere a gradului de ionizare a calciului seric și un sindrom asemănător febrei laptelui. Dozarea orală cu oxid de zinc (40 sau 120 mg Zn/kg BW) ca profilaxie împotriva eczemei faciale la oi determină o scădere gravă a nivelului de calciu seric 24 de ore mai târziu. Se recomandă prudență la utilizarea acestor medicamente la vacile care naște.

Oi și capre

La oi, boala apare în mod obișnuit în focare la grupuri de oi expuse la exerciții forțate, transport pe distanțe lungi, priveră bruscă de hrană și pășunat pe plante care conțin oxalat sau culturi de cereale verzi. Aceste circumstanțe precipită în mod obișnuit focare de parăză



hipocalcemică la oi, oile mature sunt cele mai sensibile, în special în perioada de la 6 săptămâni înainte de până la 10 săptămâni după fătare. Până la 25% din turmă poate fi afectată odată. Boala apare și la oile tinere până în vârsta de aproximativ 1 an, mai ales când pasc ovazul verde, dar și când pasunile sunt scurte iarna și primăvara, ca în sud-estul Australiei. Boala se manifestă prin pareză dar în restul efectivului se pot depista o creștere slabă, șchiopătură și fragilitate osoasă. O privare bruscă de hrană sau exercițiul forțat al oilor poate provoca o scădere marcată a nivelului de calciu seric. Cu toate acestea, oile sunt într-o stare susceptibilă la începutul alăptării, deoarece sunt în echilibru negativ al calciului. În alăptarea târzie o stare de echilibru pozitiv se datorează unei rate scăzute de resorbție osoasă. Există o apariție inexplicabilă a hipocalcemiei la oile hrănite cu fân atunci când acestea sunt suplimentate cu un concentrat bogat în energie care le crește aportul de calciu. Unele dintre concentratele hrănite la oile în hrănire conțin magneziu suplimentar pentru prevenirea hipomagnezemiei, care poate afecta absorbția calciului și poate precipita hipocalcemia la oile susceptibile. O altă apariție la oi este la sfârșitul unei secete, când creșterea pășunilor este luxuriantă și foarte scăzută în conținut de calciu. Incidența poate fi de până la 10%, iar rata letalității de 20% la efectivele de oi la sfârșitul sarcinii sau la începutul alăptării.

Hipocalcemia la ovine deprimă producția endogenă de glucoză, iar la sfârșitul sarcinii, în combinație cu hipercetonemia, facilitează dezvoltarea toxemiei de gestație.<sup>4</sup>

La capre, o scădere a nivelurilor serice de calciu și fosfor apare similară cu cea la vaci, dar la oi nu apare o astfel de depresie la fătare și intervenția unui factor precipitant pare a fi necesară pentru a reduce în continuare nivelul de calciu seric sub un punct critic.

Caprele de muls sunt afectate mai ales în perioada de vârstă de 4-6 ani. Cazurile apar înainte și după naștere, unele mai târziu de 3 săptămâni după naștere. Sindroamele clinice sunt identice cu cele de la vaci, incluzând cele două stadii de ataxie și decumbancy. Nivelurile de calciu seric sunt reduse de la nivelurile normale pentru femeile parturiente de 9,4-3,6 mg/dL (2,35-0,9 mmol/L).

### **Morbiditate și letalitate**

Mai multe studii epidemiologice ale febrei laptelui au arătat un risc de incidență de 5-10%, calculat fie ca incidență lactațională, fie ca incidență pe an de vacă.<sup>2</sup> În general boala este sporadică, dar la fermele individuale incidența poate ajunge rareori la 25-30% la vacile cu risc ridicat. În Victoria, Australia, 85% din efectivele de lapte fâțează primăvara și incidența febrei laptelui variază de la 2% la 5%.<sup>5</sup> Cu un tratament precoce apar relativ puține decese în cazuri necomplicate, dar pot apărea pierderi accidentale datorate pneumoniei prin aspirație, mastitei și leziunilor membrelor. De la 75% la 85% din cazurile necomplicate răspund numai la terapia cu calciu. O parte dintre aceste animale necesită mai mult de un tratament, fie pentru că recuperarea completă este întârziată, fie pentru că apare recidiva. Restul de 15-25% sunt fie complicate de alte afecțiuni, fie diagnosticate incorect.

**Hipocalcemie subclinică. Hipocalcemia subclinică (calcul plasmatic total <1,9 mmol/L) apare la bovinele de lapte în primele săptămâni de lactație. Incidența hipocalcemiei subclinice bazată pe măsurarea calciului din sânge în timpul fătării și mai târziu în timpul alăptării variază de la 23% la 39%.<sup>2</sup> Până la 50% dintre vacile în vârstă pot fi incapabile să mențină calciul plasmatic peste limita inferioară a normalului (2,18 mmol/L), așa cum este definită de concentrația de 99% în afara intervalului de încredere a calciului plasmatic în prima lună de lactare. În Noua Zeelandă, până la 40% dintre vacile aparent normale pot prezenta hipocalcemie subclinică în primele 12 zile de lactație.**

În studiul USDA National Animal Health Monitoring System Dairy din 2002, 1446 de vaci din 480 de efective de lapte din 21 de state au fost prelevate în 48 de ore de la naștere. Hipocalcemia subclinică a crescut odată cu înaintarea în vârstă și a reprezentat 25,3%, 43,9% și 57,8% dintre vacile de prima, a doua și, respectiv, a treia lactație. Dintre grupurile studiate, 38,7% erau în programul DCAD, iar incidența hipocalcemiei a fost semnificativ mai mică la acele animale din programul DCAD. De asemenea, cu niveluri normale de calciu au avut NEFA serice mai scăzute, ceea ce indică faptul că starea lor energetică a fost mai bună decât cea cu hipocalcemie.

### **Factori de risc**

S-a trecut în revistă literatura de specialitate privind factorii de risc asociați febrei laptelui.<sup>2</sup>

Factori de risc pentru animale

Nivelurile de calciu seric scad la toate vacile adulte la fătare din cauza debutului lactației. Nivelurile de calciu seric scad la niveluri mai scăzute la unele vaci decât la altele și tocmai această diferență are ca rezultat o susceptibilitate variabilă a animalelor la pareza nașterii. Odată cu creșterea în vârstă, acest proces de adaptare scade și are ca rezultat hipocalcemie moderată până la severă la majoritatea vacilor adulte. Mecanismul de adaptare este direct legat de eficiența absorbției intestinale a calciului, care scade odată cu vârsta.

**Homeostazia calciului. Trei factori afectează homeostazia calciului și variațiile unuia sau mai multor dintre ei pot fi importanți în cauzarea bolii la orice individ:**

Pierderea excesivă a calciului în colostru peste capacitatea de absorbție din intestine și mobilizare din oase pentru a înlocui. Variațiile de susceptibilitate între vaci se pot datora variațiilor concentrației de calciu din lapte și volumului de lapte secretat.

Deteriorarea absorbției calciului din intestin la naștere.

Mobilizarea calciului din depozitarea în schelet poate să nu fie suficient de rapidă pentru a menține nivelurile normale în ser. Rata de mobilizare a calciului și rezervele imediat disponibile de calciu sunt suficient de reduse la vacile în sarcină ulterioară pentru a le face incapabile să reziste la pierderea așteptată de calciu din lapte. La vacile mai în vârstă, resorbția osoasă are doar o contribuție minoră la rata totală de mobilizare a calciului la

naștere și, prin urmare, are o importanță minoră pentru prevenirea hipocalcemiei periparturiene. Osteoblastele sunt singurul tip de celulă osoasă care exprimă proteina receptorului 1,25-(OH)<sub>2</sub>D, iar scăderea numărului de osteoblaste odată cu înaintarea în vârstă ar putea întârzi capacitatea osului de a contribui cu calciu la rezervorul de calciu plasmatic.<sup>1</sup>

S-a postulat odată că eșecul de a secreta niveluri suficiente de hormon paratiroidian sau 1,25-dihidroxitamina D a fost defectul principal la vacile care au dezvoltat febra laptelui. Vinile se acceptă că mecanismele homeostatice ale calciului, reglate de hormonul paratiroidian și 1,25-dihidroxitamina D, nu reușesc să mențină concentrațiile normale de calciu din sânge, rezultând hipocalcemie severă, natura defectului endocrin nu este bine înțeleasă. De asemenea, s-a crezut cândva că calcitonina, un hormon care inhibă resorbția osoasă a calciului, a fost o cauză a febrei laptelui, dar acest lucru nu a fost demonstrat la vacile cu febră a laptelui.<sup>1</sup> Studii recente au arătat că secreția de hormon paratiroidian și producția de 1,25-dihidroxitamina D sunt similare la majoritatea vacilor cu sau fără febră a laptelui. <sup>1</sup> Cu toate acestea, aproximativ 20% dintre vacile tratate pentru pareza nașterii prezintă episoade recidivante de hipocalcemie care necesită tratament suplimentar. Aceste vaci nu reușesc să producă niveluri adecvate de 1,25-dihidroxitamina D la începutul lactației.<sup>6</sup> Atât vacile recidivante, cât și cele nerecidivante dezvoltă același grad de hipocalcemie și hiperparatiroidism secundar, dar producția de 1,25-dihidroxitamina D este de aproximativ două ori mai mare la vacile care nu recidivează. După tratamentul hipocalcemiei de plată cu săruri de calciu N și restabilirea motilității ruminale și intestinale, vacile care nu recidivează stabilesc homeostazia calciului în următoarele 3-4 zile prin creșterea absorbției intestinale de calciu care este activată printr-un nivel suficient de 1,25-dihidroxitamina D. de 1,25-dihidroxitamina D plasmatică insuficientă. Aceste vaci pot rămâne în acest stadiu de hipocalcemie prelungită câteva zile și numai după câteva zile și mai multe tratamente repetate cu calciu vor crește concentrațiile plasmatice ale 1,25-dihidroxitamina D la un nivel adecvat pentru a menține homeostazia calciului. De asemenea, este puțin probabil ca proteina legată de hormonul paratiroidian din colostrul vacilor cu febra laptelui să fie implicată în boală.<sup>6</sup>

Concentrațiile tisulare ale receptorului de 1,25-dihidroxitamina D scad odată cu vârsta, ceea ce face ca vacile mai în vârstă să fie mai puțin capabile să răspundă la

dihidroxitamina D.<sup>1</sup> Intestinul

Numărul receptorilor (OH)<sub>2</sub>D scade odată cu vârsta la vacă și, prin urmare, vaca mai în vârstă este mai puțin capabilă să răspundă la hormon și va dura mai mult pentru a adapta mecanismele intestinale de absorbție a calciului pentru a satisface cerințele de calciu ale lactației.<sup>6</sup>

O situație surprinzătoare în practica de lapte este vaca recent fătată cu mastită coliformă peracută, care poate fi, de asemenea, ușor hipocalcemică și prezintă unele dintre semnele clinice ale febrei laptelui. Endotoxina *Escherichia coli* administrată N scade nivelul seric de calciu și fosfat, astfel încât mamita coliformă poate contribui la un grad de hipocalcemie la

vacile individuale. Cu toate acestea, nu există dovezi că vacile cu mastită coliformă peracută necesită o terapie cu calciu similară cu cea utilizată în febra tipică a laptelui.

**Scorul de condiție corporală (BCS).** Un BCS ridicat crește riscul de febră miin. Rata de șanse a febrei miin cu un BCS > 4/5 în prima zi de înregistrare a laptelui după fătare a fost de 4,32, iar vacile cu febră a laptelui au avut o greutate corporală pre-boală postpartum cu 12 kg mai mare în comparație cu vacile sănătoase, indicând un risc crescut de febră a laptelui din cauza greutății corporale mai mari. Vacile cu hipocalcemie subclinică în perioada de iarnă au avut o greutate corporală medie semnificativ mai mare în cele 60 de zile postpartum decât vacile normocalcemice, dar efectul nu a fost semnificativ la vacile care fătăsc în lunile de vară.

#### **Factori de risc alimentar și de mediu**

Mai mulți factori dietetici ai vacii gestante în perioada de pregătire (ultimele 4 săptămâni) pot influența incidența febrei laptelui la bovine.

**Calciu alimentar.** Hrănirea cu mai mult de 100 g de calciu zilnic în timpul perioadei de drp este asociată cu o incidență crescută a febrei laptelui. 2 O vacă de 500 kg necesită doar aproximativ 31 g de calciu pentru a satisface întreținerea zilnică și cerințele fetale la sfârșitul gestației. Atunci când o vacă este hrănită cu o dietă bogată în calciu (>100 g Ca/zi), necesarul zilnic de calciu poate fi îndeplinit aproape în întregime prin absorbția pasivă a calciului alimentar. Transportul activ al calciului din dietă și mecanismele de resorbție osoasă a calciului sunt deprimare homeostatic și devin inactiv. În consecință, la fătare, vaca nu poate folosi depozitele osoase de calciu sau mecanismele de absorbție intestinală a calciului și este susceptibilă la hipocalcemie severă până când aceste mecanisme pot fi activate, ceea ce poate dura câteva zile.

Hrănirea dietelor preparate care conțin o concentrație scăzută de calciu previne febra laptelui prin activarea mecanismelor de transport a calciului în intestin și oase înainte de naștere, permițând astfel animalului să se adapteze mai rapid la scurgerea de calciu lactațională. Hrănirea dietelor bogate în calciu chiar înainte de naștere poate reduce, de asemenea, incidența febrei laptelui prin creșterea absorbției de calciu. Acest rwl furnizează suficient calciu pentru a depăși lipsa relativă de calciu din resorbția osoasă care rezultă dintr-un aport ridicat de calciu.

La oi, hipocalcemia poate apărea la oile gestante hrănite cu o dietă cu deficit de calciu pe o perioadă prelungită. Un nivel ridicat de magneziu în alimentație la sfârșitul sarcinii poate predispune, de asemenea, la hipocalcemia la oile gestante, dar acest lucru nu a fost documentat. Oile hrănite cu o dietă cu un exces de cationi fix (82,3 mEq/100 g DM) au avut pH-ul urinar mai mare și concentrații mai mici de calciu în urină, concentrații mai scăzute de calciu ionizat în sânge după un post peste noapte și au avut tendința de a dezvolta hipocalcemia mai rapid după o perfuzie cu tetraacetat de etilendiamină (NaEDTA). Acest

lucru sugerează că un echilibru alimentar fix cation-anion poate fi un factor de risc pentru hipocalcemie la oile gestante.

**Fosfor alimentar. Dietele prepartum bogate în fosfor (>80 g P/zi) măresc, de asemenea, incidența febrei laptelui și severitatea hipocalcemiei.10 Nivelurile alimentare ridicate de fosfor cresc nivelul seric de fosfor, care este inhibitor al enzimelor renale care catalizează producția de 1,25-(OH)2D, care, atunci când este scăzută, mecanismul de absorbție a calciului scade.**

**Diferența dietetică cation-anion (DCAD). Diferența alimentară anioni-cationi exercită un efect puternic, liniar asupra incidenței febrei miin. Echilibrul alimentar de cationi din dieta preparatului poate fi mai important decât nivelul de calciu din dietă ca factor de risc pentru febra laptelui.2 Dietele prepartum bogate în cationi precum sodiu și potasiu sunt asociate cu o incidență crescută a febrei laptelui, în timp ce dietele bogate în anioni, în special clor și sulf, sunt asociate cu o scădere a incidenței bolii. Dietele alcaline care conțin o concentrație excesivă de sodiu și potasiu pot duce la o incidență crescută a bolii. Majoritatea furajelor, cum ar fi leguminoasele**

iar ierburile sunt bogate în potasiu și sunt alcaline. Alcaloza metabolică predispune vacile la febra laptelui. În cele mai multe circumstanțe, alcaloza este indusă de potasiul din dietă.11 Adăugarea de anioni în dieta vacilor de lapte înainte de durere a redus efectiv incidența febrei laptelui prin inducerea unei acidoze metabolice care facilitează resorbția osoasă a calciului.

Relația cantitativă dintre cationii de hrană și anioni prezice răspunsul alchilogen sau acidogenic la animal sau la DCAD. Diferența dintre numărul de particule de cationi și anioni absorbite din dietă determină pH-ul sângelui. Diferența cation-anion a unei diete este descrisă în mod obișnuit în miliechivalenți (mEq) per kg (substanță uscată) MS (mEq/kg MS) hrană. Această valoare este calculată ca:  $DCAD = (Na^{+} + K^{+}) - (Cl + S)$ .10 Conținutul de calciu, magneziu și fosfor al furajelor va afecta, de asemenea, starea acido-bazică, dar se consideră că au o importanță minoră în calculul DCAD. Ecuația DCAD descrie modul în care ionii conținuți în furaje afectează procesele metabolice din organism prin absorbție și metabolismul ulterior și, prin urmare, provoacă modificări în starea acido-bazică sistemică. Acidificarea sistemică indusă de suplimentarea anionice afectează funcția hormonului paratiroidian (PTH). Efectul major al acidificării sistemice este de a provoca un răspuns crescut la PTH, care are ca rezultat o retenție crescută a calciului și o mobilizare sporită a calciului din oase. Un DCAD total în intervalul de la -100 până la -200 mEq/kg DM de hrană este eficient în controlul febrei laptelui. Majoritatea furajelor naturale hrănite la vacile de lapte vor avea, pe o bază molară, un surplus de sodiu și potasiu în comparație cu clorură și sulf. O rație compozită, cu o valoare DCAD negativă, este dificil de realizat în condiții comerciale de efectiv de lapte.

O meta-analiză a 75 de studii de hrănire menite să studieze factorii de risc nutrițional pentru febra laptelui la bovinele de lapte, conform căreia concentrațiile dietetice de S și echilibrul alimentar de anioni-cationi  $[(Na + K) - (Cl + S)]$  au fost cei doi factori nutriționali

cel mai puternic corelați cu incidența febrei laptelui.<sup>2</sup> concentrațiile de S din dietă reduc șansele de dezvoltare a febrei laptelui. Creșterea Na alimentar și a proteinei brute a crescut cotele de șanse, dar într-o măsură mai mică.

Incidența febrei laptelui a fost scăzută prin adăugarea de clorură și sulf în exces față de sodiu și potasiu în dieta de pregătire a vacilor Holstein. Dietele cu anioni mari cresc nivelurile plasmatiche de  $1,25\text{-(OH)}_2\text{D}$  înainte de naștere, activând absorbția intestinală a calciului și posibil mecanismele de resorbție a calciului osos înainte de debutul lactației.<sup>10</sup> Monitorizarea pH-ului urinei este o metodă sensibilă de evaluare a riscului de febră a laptelui. fosfor. Sensibilitatea, specificitatea, valorile predictive pozitive și negative ale testului pH-ului urinar înainte de naștere, utilizând un nivel de limită de peste 8,25, au fost de 100%, 81%, 55% și, respectiv, 100%.

**Efectele febrei laptelui și ale hipocalcemiei subclinice. Există mai multe consecințe ale febrei laptelui și ale hipocalcemiei subclinice, inclusiv importanța ei economică și complicațiile bolii care pot apărea.**

### **IMPORTANȚA ECONOMICĂ**

Spre deosebire de mulți ani în urmă, pierderile economice din febra laptelui au scăzut, deoarece borogluconatul de calciu este un tratament eficient pe care mulți proprietari îl pot administra. Costuri semnificative sunt asociate cu intervenția veterinară și pierderile datorate complicațiilor. Cu toate acestea, în timp ce medicii veterinari tratează acum mai puține cazuri de febră a laptelui necomplicată, poate exista o creștere a cazurilor care sunt complicate de alți factori decât hipocalcemia.

Literatura privind efectele febrei lactate clinice și hipocalcemiei subclinice este dificil de interpretat din cauza relațiilor complexe dintre producția de lapte, paritatea lactației, rasa bovinelor, metodele epidemiologice utilizate, sistemele de management utilizate și reproductibilitatea observațiilor clinice și acuratețea sistemelor de înregistrare utilizate.<sup>2</sup> hipocalcemie. Urmează aici un rezumat al mai multor consecințe care au fost examinate.

**\* Febra laptelui recidivează. Cazurile de febră a laptelui i care necesită tratament repetat din cauza recăderilor măresc costurile.**

j Complicații ale vacii de jos. The

! sindromul vacii downer asociate cu j cazuri de febră a laptelui care nu răspund j în câteva ore și rămân în decubit I câteva ore sau câteva zile înainte ! ulterior în picioare, sau mor, sau sunt eutanasiat reprezintă o cauză importantă; a pierderii economice din cauza costurilor de tratament j, costurilor de îngrijire pe termen lung, pierderea producției de lapte și pierderea valorii i animalului. Mastita acută cauzată de agenții patogeni psihici este o complicație comună a decubitării prelungite la vacile cu 1 în jos, asociată cu febra laptelui. i Unii shidies au descoperit ca vaci joase j aveau o probabilitate de 35% de a fi sacrificate I în primele 150 de zile de lactatie si un risc relativ de a fi sacrificate de 29.2.2

**Distocie și boli de reproducere. Hipocalcemia la momentul nașterii poate duce la inerție uterină care poate provoca distocie și prolaps uterin. În general, există un risc crescut de distocie asociat cu febră indiferent dacă fermierul sau medicul veterinar se ocupă de distocie.<sup>2</sup>**

**Placenta retinută. Mai multe studii au constatat un risc crescut de reținere a placentei în urma febrei laptelui.<sup>2</sup>**

**Metrita. Câteva studii au găsit o relație indirectă între febra laptelui și metrita ulterioară.<sup>2</sup>**

**Producția de lapte. Nu există dovezi sigure că apariția febrei laptelui sau a hipocalcemiei subclinice la vacile care se recuperează în urma tratamentului afectează producția de lapte în lactația ulterioară. Unele studii au constatat un efect limitat, niciun efect sau chiar un efect pozitiv al febrei laptelui asupra producției de lapte.**

**Mastită. S-a estimat un odds ratio de 8,1 sau mastita; pentru mastita coliforme s-a găsit un coeficient de șanse de 9,0 și pentru mastita clinică acută un risc relativ de 1,5 după febra laptelui?**

**Deplasarea abomasului. Au fost estimate cote de cote variind de la 2,3 la 3,4 pentru deplasarea pe partea stângă a abomasului care apare la vacile de lapte cu hipocalcemie la naștere?**

**Cetoza. Studiile privind apariția cetozei în urma febrei laptelui au găsit riscuri relative sau cote variabile de la**

**3 la 8,9 și utilizând toate intervalele de încredere, rapoartele relative riscuri/cote variază de la 1,1 la 15.<sup>3,2</sup>**

**Greutatea corporală. O scădere temporară a greutateii corporale are loc la vacile cu febră a laptelui, dar nu există un efect pe termen lung. La vacile cu hipocalcemie subclinică la începutul lactației poate exista o oarecare pierdere în greutate în comparație cu vacile cu niveluri normale de calciu.<sup>2</sup>**

**Culling. Poate exista o probabilitate crescută de sacrificare a vacilor care au avut 1 febră a laptelui din cauza complicațiilor sau consecințelor directe sau indirecte asociate cu boala? Există unele dovezi că sacrificarea vacilor la începutul lactației din cauza febrei laptelui, dar nu la lactația târzie.**

## **! PATOGENEZĂ**

j Literatura privind rolul fiziologiei acido-bazice I asupra patogenzei hipocalcemiei parturiente și aplicarea [ DCAD în teorie și practică a fost j revizuită.<sup>11</sup>

## **i Hipocalcemie**

j Concentrația de calciu plasmatic este în mod normal : menținută între 2,1 și 2,6 mmol/L (8,5 -10,4 mg/dL). Aproape toate vacile de lapte: vor prezenta hipocalcemie subclinică, i <1,8 mmol/L (7,5 mg/dL) cu 24 de ore de la fătare. La unele vaci, hipocalcemia I este mai severă, <1,25 mmol/L (5 mg/dL)

provocând disfuncții neuromusculare rezultând febră clinică a laptelui. Fără tratament, nivelurile pot continua să scadă până la aproximativ 0,5 mmol/L (2 mg/dL), ceea ce este de obicei incompatibil cu viața.<sup>13</sup>

Hipocalcemia este cauza semnelor tipice ale „febrei laptelui”. Atonia mușchilor scheletici și mușchiul simplu sunt efecte fiziologice binecunoscute ale hipocalcemiei. Hipofosfatemia și variațiile nivelurilor de magneziu seric apar și au roluri secundare. În hipocalcemia experimentală la bovine, există:

#### **o O reducere marcată a volumului stroke și a debitului cardiac**

o Reducere cu 50% a tensiunii arteriale

g O reducere a tonusului și motilității ruminale și abomasale.

Concentrația totală de calciu plasmatic la fătare nu este semnificativ legată de producția de lapte corectată în grăsimi și proteine în orice perioadă de lactație.<sup>14</sup>

În cazuri rare, s-au raportat modificări patologice ale miocardului la vacile parturiente hipocalcemice.<sup>9</sup> Vacile erau hipocalcemice, în decubit, cu tahicardie, aritmie și dispnee și nu au răspuns la terapia cu calciu, cu toate acestea, cauza leziunilor nu a fost determinată. Concentrațiile plasmatice ale peptidei natriuretice au fost crescute indicând leziuni miocardice.<sup>15</sup>

#### **Hipocalcemie experimentală**

Literatura de specialitate a hipocalcemiei induse de Na<sub>2</sub> EDTA a fost revizuită?<sup>6</sup> Un debit standardizat de 1,2 ml/kg pe oră a unei soluții 5% de Na<sub>2</sub> EDTA până la decubit, are ca rezultat modificări ale calciului ionizat plasmatic, calciului total, fosfatului anorganic și magneziului comparabile cu febra laptelui spontan,<sup>17</sup> încă de la 1,0 mmol/L de calciu seric ionizat cu mult înainte ca orice semn clinic de hipocalcemie să fie detectabil și în timp ce comportamentul de hrănire și ruminarea sunt încă normale?<sup>8</sup> Inducerea hipocalcemiei subclinice la vaci are ca rezultat o scădere liniară a aportului de hrană și a activității de mestecat pe măsură ce calciul ionizat plasmatic scade. semne de hipocalcemie.<sup>18</sup> Aportul de hrană s-a apropiat de zero când calciul ionizat a scăzut la 0,6 mmol/L. Acest lucru sugerează că hipocalcemia poate contribui la reducerea aportului de hrană în pregătire și deprimă procesul de ruminare, ducând în cele din urmă la anorexie. Hipercalcemia indusă cu borogluconat de calciu scade frecvența contracțiilor rumenului dar nu și amplitudinea.<sup>19</sup>

În hipocalcemia experimentală la ovine, fluxul sanguin este redus cu aproximativ 60% la toate țesuturile, cu excepția rinichilor, inimii, plămânilor și vezicii urinare, în care reducerea nu este la fel de mare. În perioadele de hipocalcemie prelungită la vaci și oi, fluxul de sânge



către mușchii scheletici și tractul digestiv poate fi redus la 60-70% din normal pentru o perioadă lungă de timp și predispune la sindromul vacii de jos. Atât la vaci, cât și la oi există o creștere semnificativă a PO<sub>2</sub> care determină o afectare a absorbției de oxigen de către fluxul sanguin pulmonar și o afectare a absorbției de oxigen din țesutul periferic în timpul hipocalcemiei la vaci și oi. Nivelurile de calciu și fosfat seric sunt semnificativ mai scăzute în cazurile clinice decât la vacile normale, comparabile și există o anumită relație între severitatea semnelor și gradul de modificare biochimică. Răspunsul complet la administrarea parenterală a sărurilor de calciu în majoritatea cazurilor și apariția tetaniei care coincide cu hipocalcemia după administrarea de N de NaEDTA este o dovadă suplimentară a importanței hipocalcemiei. În plus, în stadiile inițiale ale febrei laptelui sunt observate unele semne care indică tetanie paratiroprivală la alte specii:

**o Excitare precoce o Convulsii musculare o Tetanie, în special la nivelul membrelor posterioare o Hipersensibilitate și mișcări convulsive ale capului și membrelor.**

Nauzia N a EDTA la vaci pe o perioadă de 4-8 ore are ca rezultat hipocalcemie severă și pareză, care este un model de încredere pentru reproducerea bolii. În boala experimentală, există semne suplimentare, cum ar fi salivatie excesivă, acțiuni excesive ale buzelor și limbii și ridicarea cozii. Nivelurile serice ale enzimelor musculare ale creatin fosfokinazei (CPK) și aminotransferazei (AST) cresc din cauza leziunilor musculare asociate cu decubit prelungit. Nivelurile de glucoză din sânge cresc, iar nivelurile serice de fosfor și potasiu scad. Are loc o prelungire a intervalului ST al electrocardiografei (ECG), care poate fi utilă ca ajutor de diagnostic dacă ar putea fi puse la dispoziție mini-registroare ECG adecvate pentru utilizare pe teren.

Perfuzia prelungită de EDTA la oi, timp de 18 ore, la o viteză pentru a induce hipocalcemie și a menține decubitul, a dus la perioade prelungite de decubit, variind de la 36 la 64 de ore înainte ca animalele să poată sta în picioare. Există, de asemenea, scăderi ale sodiului plasmatic, potasiului plasmatic și potasiului eritrocitar și creșteri prelungite ale volumelor de celule compacte, ceea ce sugerează că terapia de substituție cu lichide poate fi indicată la bovinele cu decubit prelungit asociat cu hipocalcemie. O perfuzie de 4 ore de N de EDTA la vacile de lapte cu un nivel ridicat de potasiu eritrocitar și un nivel scăzut de potasiu eritrocitar determină scăderi ale fosforului anorganic plasmatic și ale potasiului plasmatic, care sunt încă sub normal 24 de ore mai târziu. Magneziul plasmatic și sodiul și potasiul din eritrocite au fost scăzute, dar această acțiune a fost întârziată. Creșterea PCV a fost cea mai pronunțată la vacile cu eritrocitar scăzut de potasiu, ceea ce poate oferi câteva indicii despre patogeniza sindromului vacii de jos. Unele vaci pot avea o creștere mai precipitată a PCV din cauza pierderii volumului plasmatic și a incapacității de a mobiliza calciul. O soluție de 200 ml de 10 g de clorură de sodiu și 0,5 g de clorură de potasiu poate fi administrată oilor cu azot în siguranță, pe o perioadă de 4-8 minute, pentru a studia efectele administrării unor astfel de soluții hipertotonice la animalele de jos.<sup>20</sup>

**Hipomagnezemie**

Când hipomagnezemia coexistă cu hipocalcemia, semnele clinice continuă, dar cu niveluri normale sau mai mari decât cele normale, apar relaxarea, slăbiciune musculară, depresie și comă. Este probabil ca tetania hipocalcemică să fie depășită de hipermagnezemia relativă (raportul Ca:Mg se poate schimba de la 6:1 la 2:1) aproximând raportul la care se dezvoltă narcoza magneziu. În mod normal, există o creștere a nivelului seric de magneziu la fătare, dar în acele cazuri de pareză a nașterii în care tetania este o caracteristică, nivelurile serice de magneziu sunt scăzute. Aceste niveluri scăzute sunt în multe cazuri expresii ale unei hipomagnezemie sezoniere.

### **Hipofosfatemia**

Nivelurile scăzute de fosfor seric apar în febra laptelui și contribuie la semnele clinice. Unele cazuri de febră a laptelui pot să nu răspundă la injectinele de calciu, chiar dacă nivelurile de calciu seric revin la normal, dar pot părea că se revin atunci când ugerul este umflat și nivelul de fosfor seric crește. Observațiile de teren indică fosfatul acid de sodiu administrat oral sau N poate duce la recuperarea cazurilor care nu răspund inițial la sărurile de calciu. Cu toate acestea, este dificil de conciliat rezultatele biochimice și clinice cu niveluri scăzute de fosfor seric din cauza absenței decubitării la alte animale cu hipofosfatemie profundă pentru perioade lungi. O posibilă explicație este că hipofosfatemia care apare în febra laptelui este secundară hipocalcemiei și decubitului mai degrabă decât să fie un eveniment concomitent. Există dovezi experimentale care susțin acest lucru și, de asemenea, pare probabil că hipofosfatemia ar putea prelungi durata de decubit.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Bovine**

Trei stadii ale febrei laptelui la bovine sunt de obicei recunoscute și descrise.

#### **Etapă 1**

În prima etapă, vaca este încă în picioare. Aceasta este, de asemenea, etapa scurtă de excitare și tetanie cu hipersensibilitate și tremor muscular al capului și membrelor. Animalul nu este înclinat să se miște și nu mănâncă. Poate exista o ușoară clătinare a capului, proeminența limbii și scrâșnirea dinților. Temperatura rectală este de obicei normală până la puțin peste normal. Rigiditatea picioarelor posterioare este evidentă, animalul este ataxic și cade ușor și, la coborâre, picioarele posterioare sunt înțepenite.

Observațiile atente ale proprietarilor și medicilor veterinari au scos la iveală o etapă și mai devreme decât prima. Se caracterizează prin anorexie, agalactie, stază rumenală, fecale reduse și o temperatură, ritm cardiac și respirații normale. Nu există semne evidente de excitare și hipersensibilitate caracteristice primei etape. Vacile afectate pot rămâne în acest stadiu prodromal câteva ore; sunt nedumerite din punct de vedere diagnostic și răspund rapid la terapia cu calciu. Vacile cu această formă de hipocalcemie pot fi „ciclerii de calciu” descriși mai devreme.

## Etapa 2

A doua etapă este decubitul sternal prelungit. Conștiința este de obicei deprimată; vaca are un aspect somnoros în decubit sternal, de obicei cu o îndoire laterală a gâtului sau capul răsturnat în flanc. Când sunt abordate, unele dintre aceste vaci își vor deschide gura, își vor extinde capul și gâtul și își vor ieși limba, ceea ce poate fi o expresie a temerii și a fricii la un animal care nu poate sta în picioare. Tetania membrelor prezintă în prima etapă nu este prezentă și vaca nu poate sta în picioare. Botul este uscat, pielea și extremitățile răcoroase, iar temperatura rectală subnormală (36-38°C, 97-101°F). Există o scădere marcată a intensității absolute a zgomotelor cardiace și o creștere a ratei (aproximativ 80 bpm). Pulsul arterial este slab și presiunea venoasă este, de asemenea, scăzută, ceea ce face dificilă ridicarea venelor jugulare. Respirațiile nu sunt afectate semnificativ, deși uneori se aude un mormăit sau un geamăt expirator forțat ușor.

Ochii sunt de obicei uscați și holbați. Reflexul pupilar de lumină este incomplet sau absent și diametrul pupilei variază de la dilatație normală la maximă. O examinare detaliată a pupilelor vacilor cu pareză prurientă, tulburări nonparetice și pareză non-p<sup>u</sup>rientă a constatat că dimensiunile medii ale pupilelor nu erau semnificativ diferite una de cealaltă.<sup>21</sup> Mai degrabă, disparitatea mărimii pupilelor era obișnuită. Staza ruminală și balonarea secundară sunt frecvente, iar constipația este caracteristică. Există, de asemenea, relaxarea anusului și pierderea reflexului anal.

La vacile care dezvoltă hipocalcemie cu câteva ore înainte sau în momentul nașterii, a doua etapă a nașterii poate fi întârziată, ceea ce este neașteptat la o vacă matură. Examinarea tractului reproducător evidențiază de obicei un col uterin complet dilatat și o prezentare normală a fătului. Vaca se poate afla în orice stadiu al febrei laptelui și administrarea de borogluconat de calciu N va avea ca rezultat, de obicei, un răspuns benefic rapid și o naștere normală.

Prolapsul uterului este o complicație frecventă a febrei laptelui și adesea nivelurile de calciu sunt mai mici decât la vacile care naște fără prolaps uterin. Astfel, este o practică standard de a trata cazurile de prolaps uterin cu săruri de calciu N.

## Etapa 3

A treia etapă este decubitul lateral. Vaca este aproape comatoasă și, deși membrele pot fi blocate, există o flacidență completă la mișcarea pasivă și vaca nu poate să-și asume singură decubitul sternal. În general, scăderea temperaturii și a sistemului cardiovascular sunt mai accentuate. Zgomotele inimii sunt aproape inaudibile și ritmul a crescut până la 120 bpm; pulsul este aproape impalpabil și poate fi imposibilă ridicarea venelor jugulare. Balonarea este obișnuită din cauza decubitării laterale. Fără tratament, câteva animale rămân neschimbate timp de câteva ore, dar cele mai multe se înrăutățesc progresiv pe o perioadă de câteva ore și se colorează în liniște de șoc într-o stare de colaps complet.

**Hipomagnezemie concomitentă. Tetania ușoară până la moderată și hiperestezia care persistă dincolo de prima etapă sugerează o hipomagnezie concomitentă.**

**Există excitare și tresări fibrilare ale pleoapelor, iar convulsiile tetanice sunt rapid precipitate de sunet sau atingere. Trismus poate fi prezent. Frecvența cardiacă și respiratorie sunt crescute, iar zgomotele cardiace sunt mult mai puternice decât în mod normal. Fără tratament, moartea are loc în timpul unei convulsii.**

**Hipofosfatemia concentrată. Cu o hipofosfatemie concomitentă, constatările clinice sunt tipice pentru febra laptelui, care răspunde la terapia cu calciu în toate privințele, cu excepția faptului că vaca nu poate sta în picioare după tratament.**

### **Oi și capre**

Boala la oile la pășune este similară cu cea la bovine. Semnele timpurii includ un mers slăbănog, plin și tremur al mușchilor umerilor. Urmează decubitul, uneori cu tetanie a membrilor, dar proporția oilor cu hipocalcemie care sunt în decubit în stadiile incipiente este mult mai mică decât la bovine. O generalizare similară se aplică femelelor de capre. Poziția caracteristică este decubitul sternal, cu picioarele sub corp sau întinse în spate. Capul este sprijinit pe pământ, poate exista o acumulare de exsudat de mucus în nări. Tensiunea arterială venoasă este scăzută și pulsul impalpabil. Depresia psihică este evidențiată de un aspect somnolent și deprimarea reflexului corneean. Există pierderea reflexului anal, constipație, tahicardie, hiposensibilitate, stază și timpan ruminal, salivă și tahipnee.<sup>22</sup> Răspunsul la tratamentul parenteral cu săruri de calciu este rapid, oia este normală la 30 min după o injecție SC. Moartea apare adesea în 6-12 ore dacă nu se administrează tratamentul. Sindromul este de obicei mai sever la gestante decât la oile care alăptează, posibil din cauza apariției simultane a toxemiei de gestație sau a hipomagnezemiei. Oile însărcinate târzii care se îngrașează cu diete bogate în cereale în interior sau în grădini prezintă un sindrom similar însoțit de prolaps ale vaginului și intestinului.

### **Porci**

Ca și la bovine, semnele se dezvoltă în câteva ore de la fătare. Există neliniște, o temperatură normală și anorexie urmată de incapacitatea de a se ridica și mai târziu declinare laterală și comă. Debitul de lapte este redus.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile totale de calciu seric sunt reduse la sub 8 mg/dL (2,0 mmol/L), de obicei sub 5 mg (1,2 mmol/L) și uneori până la 2 mg (0,5 mmol/L). Reducerea este de obicei, dar nu întotdeauna, proporțională cu severitatea sindromului clinic. Cifrele medii pentru nivelurile totale de calciu seric la cele trei specii sunt vaci  $5,2 \pm 1,2$  mg/dL ( $1,30 \pm 0,30$  mmol/L), oi  $\pm 1,5$  mg/dL ( $1,15 \pm 0,37$  mmol/L), capra face  $3,8 \pm 0,6$  mg/dL ( $0,94 \pm 0,15$  mmol/L).

Nivelurile totale de calciu seric reprezintă o bază pentru compararea între specii. Nivelurile sanguine de calciu ionizat sunt un indicator mai bun al stării calciului, dar estimarea lor a fost prea dificilă până de curând. Deși nivelurile de calciu seric total sunt utilizate pentru a

exprima starea animalelor în ceea ce privește calciul, este posibil ca diferențele dintre compartimentele ionizate și neionizate ale calciului total să fie mai importante decât nivelul total. Dezvoltarea unui electrod selectiv de ioni de calciu de încredere face acum posibilă determinarea rapidă și directă a porțiunii biologic active de calciu din plasmă sau ser. Cu toate acestea, corelația dintre calciul ionizat și total este excelentă. Sângele equin, bovin și ovin poate fi păstrat până la 48 de ore fără nicio modificare relevantă clinic a concentrației ionilor de calciu din sânge.

Nivelurile normale de calciu ionizat (ca CaF) în sângele integral venos al vacilor sunt de 4,3-5,1 mg/dL (1,06-1,26 mmol/L)

ser, hipocalcemie ușoară 4,2-3,2 mg/dL (1,05-0,80 mmol/L), ser moderată 3,2-2,0 mg/dL (0,79-0,50 mmol/L) și hipocalcemie severă <2,0 mg/dL (<0,50 mmol/L). Nivelurile totale de calciu seric sunt reduse sub normal la toate vacile la fătare, indiferent dacă au sau nu febra laptelui, dar nu și la oi.

Un kit de testare a durității apei disponibil comercial poate fi utilizat ca metodă rapidă și ieftină de estimare a concentrațiilor de calciu seric pentru diagnosticarea hipocalcemiei la bovinele de lapte.<sup>23</sup> Există o corelație mare și o relație liniară între rezultatele trusei de testare și o metodă standard bazată pe laborator. Cu toate acestea, proba de sânge trebuie centrifugată pentru a obține ser pentru utilizare în trusa de testare.

Nivelurile serice de magneziu sunt de obicei moderat crescute la 4-5 mg/dL (1,65-2,06 mmol/L), dar în unele zone pot fi întâlnite niveluri scăzute, în special la vacile la pășune.

Nivelurile serice de fosfor anorganic sunt de obicei scăzute la 1,5-3,0 mg/dL (0,48-0,97 mmol/L).

Nivelurile de glucoză din sânge sunt de obicei normale, deși pot fi scăzute dacă cetoza apare concomitent. Nivelurile de glucoză din sânge mai mari decât cele normale sunt probabil să apară în cazurile de lungă durată și, prin urmare, sunt un indiciu al unui prognostic mai prost decât normal.

#### Enzime musculare serice

Decubitul prelungit are ca rezultat necroza musculară ischemică și creșterea enzimelor musculare serice creatin fosfokinaza (CPK) și aspartat aminotransferaza (AST) sau SGOT. În timpul decubitării prelungite, după tratamentul pentru febra laptelui, nivelurile de CPK vor rămâne crescute dacă necroza musculară este progresivă la animalele care nu sunt rostogolite dintr-o parte în alta la fiecare câteva ore pentru a reduce efectele compresiei asupra grupelor mari de mușchi ale membrelor pelvine (vezi sindromul vacii Downer).

#### Hemograma

Modificările numărului de leucocite includ o eozinopenie, o neutrofilie și o limfopenie care sugerează hiperactivitatea corticalei suprarenale, dar modificări similare apar la fătare la vacile care nu dezvoltă pareză la naștere. Nivelurile ridicate de cortizol plasmatic și

volumele de celule compacte apar la vacile cu febră a laptelui și sunt încă mai mari la vacile care nu răspund la tratament. Sunt expresii ale stresului și deshidratării. Constatările clinicopatologice la celelalte specii nu sunt descrise în detaliu decât în ceea ce privește scăderea nivelului total de calciu seric:

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există modificări grosolane sau histologice decât dacă este prezentă o boală concomitentă.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul febrei laptelui se bazează pe apariția parezei și a depresiei conștienței la animale după naștere. Diagnosticul este susținut de un răspuns favorabil la tratamentul cu injecții parenterale de soluții de calciu și de examen biochimic al sângelui. La oi, istoricul conține de obicei o oarecare referire la stresul fizic recent și boala este mai frecventă în perioada premergătoare fătării.

În perioada imediat postpartum, există mai multe boli care determină decubit la vaci și diferențierea lor este rezumată în Tabelul 29.5.

Mai multe boli care apar în momentul nașterii trebuie diferențiate de febra laptelui la bovine. Acestea sunt grupate aici după:

#### **o Alte boli metabolice**

#### **o Boli asociate cu toxemie și șoc**

#### **c Leziuni ale pelvisului și membrilor pelvine o Miopatie degenerativă o Sindromul vacii Downer.**

#### **Boli metabolice**

Hipomagnezemia poate apărea ca unica cauză a decubitului sau poate însoți o hipocalcemie primară astfel încât cazul prezentat este unul de parază dureroasă complicată de tetanie de lactație. Hiperestezia, tetania, tahicardia și convulsiile sunt frecvente în locul constatărilor tipice de depresie și parază în febra laptelui.

Hipofosfatemia, care însoțește în mod obișnuit febra laptelui, este sugerată ca o cauză a continuării decubitării la vaci după răspuns parțial la terapia cu calciu; nivelurile serice de fosfor anorganic sunt scăzute și revin la normal dacă vaca sta în picioare sau în urma tratamentului cu săruri de fosfat. A fost raportat un debut brusc de decubit la vacile de lapte asociat cu o deficiență marginală de fosfor/4

Hipokaliemia la vacile de lapte se caracterizează prin slăbiciune extremă sau decubit, mai ales după tratamentul pentru cetoză cu izoflupredonă. Hipokaliemia este marcată ca fiind cuprinsă între 1,4 și 2,3 mEq/L. Rata letalității este ridicată în ciuda terapiei cu potasiu. Miopatia hipokaliemică este prezentă la necropsie.

Cetoza poate complica febra laptelui, caz în care animalul răspunde la terapia cu calciu stând în picioare, dar continuă să manifeste semnele clinice ale cetozei, inclusiv în unele cazuri semnele nervoase de lins, rotire în cerc și voce anormală.

### **Boli asociate cu toxemie și șoc**

În perioada imediat postparturină, mai multe boli apar frecvent și se caracterizează prin toxemie.

Mastita coliformă peracută se caracterizează prin:

### **(J) Febră urmată inițial de hipotermie**

**o Tahicardie o Deshidratare o Slăbiciune și decubit o Depresie o Stază ruminală**

**o Diaree la unele**

**® Glandele mamare mărite cu secreții apoase și seroase, cu particule mici abia vizibile.**

Pneumonia prin aspirație secundară regurgitării și aspirației conținutului rumenului poate apărea ca o complicație a febrei laptelui în stadiul al treilea. Febra, dispneea, mormăitul expirator, depresia severă și anxietatea sunt frecvente. Auscultarea plămânilor relevă prezența zgomotelor pulmonare anormale. Pneumonia prin aspirație trebuie suspectată dacă animalul a stat întins pe o parte, mai ales dacă există dovezi de regurgitare a conținutului ruminal din nări, indiferent cât de mică este cantitatea, sau dacă există antecedente în care animalul a fost udat. Rezultatele auscultatorii anormale pot să nu fie detectabile până în a doua zi. Diagnosticul precoce este imperativ dacă animalul urmează să fie salvat și rata mortalității este întotdeauna ridicată.

Peritonita acută difuză rezultată din perforarea traumatică a reticulului sau a uterului se caracterizează prin:

**o Depresie severă**

**o Febră**

**o Slăbiciune și decubit**

*q Staza ruminală*

c- Deshidratare

**o Mormăi sau geamăt la fiecare respirație**

**o Tahicardie**

**o Sunete de stropire lichide pe balonarea abdomenului (ileus paralytic).**

Suplimentarea carbohidraților are ca rezultat:

o Depresie

**o Slăbiciune**

**o Decubitul stern**

*o Deshidratare*

**o Tahicardie**

**o Stază ruminală și balonare moderată**

**o Sunete de stropire de lichid peste rumen**

**o pH scăzut al sucului rumenului**

**o Diaree**

**o Hipotermie**

Extremități reci

**o Agravare progresivă dacă nu este tratată.**

Multe cazuri seamănă cu febra laptelui din a doua etapă.

Metrita septică toxemică apare cel mai frecvent în câteva zile după naștere și se caracterizează prin:

Pot apărea lovituri și slăbiciune a unuia sau ambelor picioare posterioare, până la incapacitatea completă de a se ridica, dar senzația la nivelul membrului afectat este de obicei normală. Există o leziune traumatică a nervilor pelvieni în timpul trecerii gambei. Adesea apar hemoragii grosolane, atât profunde cât și superficiale și degenerare histopatologică a nervilor sciatici. La animalele individuale, leziunea nervilor obturatorii este obișnuită și are ca rezultat aducerea defectuoasă a membrului posterior. Poziția membrului posterior poate fi normală, dar în cazurile severe, în special cele cu hematom extins de-a lungul trunchiului nervului sciatic, piciorul poate fi ținut întins cu degetul ajungând la cot ca în luxația șoldului; totuși în acest din urmă caz există o mobilitate laterală exagerată a membrului. Leziunile suplimentare care provoacă decubit în apropierea nașterii includ cele asociate cu luxația miopatiei degenerative a șoldului și hernia ventrală.

Dislocarea articulației coxofemorale poate provoca decubit și incapacitatea de a sta în picioare la unele vaci, în timp ce altele se pot ridica și se pot deplasa. Vacile înclinate sunt de



obicei în decubit sternal, iar membrul afectat este abduct excesiv.<sup>^</sup> la vacile în picioare, membrul afectat este de obicei extins, adesea greu de îndoit și adesea rotit în jurul axului său lung. Criteriile de diagnostic sunt:

„Debut brusc de șchiopătare cu membrul afectat extins și posibil rotit

0 Deplasarea trohanterului mare al femurului din poziția sa normală față de tuberculul ischiatic și tuberculul coxal al pelvisului

Capacitatea de a răpi manual membrul dincolo de limitele sale normale

### **o Crepitus în sold la abducție și rotație a membrului**

0 Capacitatea de a palpa capul femural pe rect sau pe vagin pe marginea craniană a ilionului sau pubisului în cazurile de luxație cranioventrală sau în foramenul obturator în cazurile de luxație caudoventrală.

Înlocuirea manuală prin reducerea închisă are succes în 80% din luxațiile craniodorsale și 65% în luxația caudodorsală. Capacitatea de a sta înainte de reducere este cel mai util ajutor prognostic.

### **Miopatie degenerativă (necroză musculară ischemică)**

Miopatia degenerativă care afectează în primul rând mușchii mari ai coapselor, apare frecvent la bovinele care au stat în decubit mai mult de câteva ore. La necropsie sunt prezente mase mari de mușchi palid înconjurate de mușchi de culoare normală. Clinic nu se distinge de paralizia nervului sciatic. Creșterea semnificativă a nivelurilor serice de CPK apare la vacile culcate timp de câteva ore după episodul inițial de febră a laptelui din cauza necrozei ischemice. Creșterea persistentă a CPK indică necroza musculară ischemică progresivă datorită comprimării continue a maselor musculare mari ale membrilor pelvine. Ruptura mușchiului gastrocnemian sau separarea tendonului său fie de mușchi, fie de tuberculul calcis poate provoca, de asemenea, miopatie.

### **Sindromul vacii Downer**

Sindromul vacii Downer este o consecință comună a febrei laptelui în care vaca a stat în decubit sternal timp de câteva ore înainte de a fi tratată cu calciu. După tratament, majoritatea constatărilor clinice asociate cu febra laptelui s-au rezolvat, cu excepția faptului că animalul nu a putut să stea în picioare. Din punct de vedere clinic, animalul poate fi normal, cu excepția cazului în decubit și se va recupera și va sta normal în câteva ore sau câteva zile. Majoritatea vacilor defavorizate mănâncă și beau în mod normal, semnele lor vitale sunt în limite normale și funcția tractului digestiv este normală. Cu toate acestea, unii sunt anorexici, pot să nu bea, prezintă mișcări bizare de culcare laterală și își extind dorsal capul și gâtul frecvent, geme și geme frecvent, adoptă o postură în picioare de broască cu membrele pelvine și se târăsc sau se strecoară în jurul taraba și pot muri sau sunt eutanasiați din motive umane în câteva zile. Dilema de diagnosticare cu aceste vaci este că

seamănă cu febra laptelui și dacă să le trateze sau nu cu cantități suplimentare de săruri de calciu este discutabilă.

### **Hipocalcemie non-parturientă**

Pareza cu depresie psihică și asociată cu niveluri scăzute de calciu seric total poate apărea la vaci în alte momente decât la naștere. Cauza este în mare parte inexplicabilă, dar sindromul apare rar la animale, altele decât rumegătoare. Hipocalcemia poate să apară după ce se satură cu cereale și poate fi un factor semnificativ în cazuri particulare. Staza bruscă a rumenului din cauza reticulitei traumatice poate provoca rareori pareză hipocalcemică. Diareea, în special atunci când vitele sau oile sunt așezate pe o nouă pășune luxuriantă, poate, de asemenea, să precipite un atac. Accesul la plante bogate în oxalați poate avea un efect similar, mai ales dacă animalele nu sunt obișnuite cu plantele. Animalele afectate răspund bine la terapia cu calciu, dar este probabilă recidiva, dacă nu se corectează cauza principală. Diagnosticul diferențial al bolilor la vacile neparturierte manifestate în principal prin decubit este de asemenea rezumat în Tabelul 29.5.

### **Pareza hipocalcemică la ovine și caprine**

Hipocalcemia la oi trebuie diferentiată de toxemia gestante în care cursul este mult mai lung, semnele indica implicare cerebrală și boala se limitează la oile gestante. Nu există niciun răspuns la terapia cu calciu și un test pozitiv pentru cetonurie este aproape diagnosticul bolii. La naștere, caprele sunt susceptibile la enterotoxemie și hipoglicemie (rar), ambele prezentând semne clinice asemănătoare parezei nașterii.

### **Hipocalcemie la scroafe**

Hipocalcemia este rară la scroafe. Boala trebuie diferențiată de complexul de mastită, metrită și agalactia, care se caracterizează prin:

#### **o Febră**

#### **o Agalactia o Anorexie o Toxemie o Glandele mamare marite.**

### **Tratament**

Trebuie făcut toate eforturile pentru a trata vacile afectate cât mai curând posibil după ce semnele clinice sunt evidente. Tratamentul în prima etapă a bolii, înainte ca vaca să se culce, este situația ideală. Cu cât este mai lung intervalul dintre momentul în care vaca devine pentru prima dată în decubit și tratament, cu atât este mai mare incidența sindromului de vacă în jos din cauza necrozei musculare ischemice din decubit prelungit. Complicațiile febrei laptelui apar atunci când vacile au stat în decubit sternal mai mult de 4 ore. Fermierii trebuie educați pentru a aprecia importanța tratamentului timpuriu. Vacile găsite în decubit lateral (etapa a treia) trebuie plasate în decubit sternal până când este disponibil tratamentul. Acest lucru va reduce șansele de aspirație dacă vaca regurgitează. Vacile care întâmpină dificultăți în găsirea unei picioare solide și anti-alunecare sub ele, de exemplu, o podea alunecoasă a hambarului sau noroi alunecos, adesea nu vor încerca să stea în picioare

și pot dezvolta mionecroză ischemică. Evitarea acestei complicații necesită plasarea de cauciuc sau alte covorașe sub vacă sau transportul vacii într-o bucată de pășune cu o grămadă densă pe ea. O temperatură mai mare de 39°C (102°F) este un indiciu al unei rate de mortalitate mai mare decât media din cauza complicațiilor preexistente.

### **Tratament standard**

Borogluconat de calciu la 10-200 g este tratamentul de elecție. Soluțiile disponibile variază de la 18 la 40% borogluconat de calciu. Majoritatea vacilor cu febra laptelui pot fi tratate cu succes cu 8-10 g de calciu (borogluconat de calciu este 8,3% calciu). Pentru bovine, 400-800 ml dintr-o soluție de 25% este doza uzuală. Rata dozei de calciu este frecvent discutată. Există o tendință generală a medicilor veterinari de a subdoza sărurile de calciu, în mare parte din cauza efectelor toxice care tind să apară atunci când tot calciul este administrat N. Ca doză inițială, o vacă mare (540-590 kg) necesită 800-1000 ml de soluție 25% și o vacă mică (320-360-kg) 500 ml. Subdozarea crește șansele de răspuns incomplet, cu incapacitatea vacii de a se ridica sau de recidivă. În general, 12 g de calciu este superior la 8 g, care, la rândul său, este superior la 6 g.

Rata standard de administrare este o administrare intravenoasă rapidă a dozei calculate de borogluconat de calciu (adesea suplimentată cu fosfor, magneziu și glucoză) pe o perioadă de 15 min. Hipercalcemia (până la 22 mg/dL) apare după administrarea IV de borogluconat de calciu pe o perioadă de 12-15 min. Concentrația de calciu plasmatic va scădea treptat pe o perioadă de câteva ore, moment în care homeostazia calciului ar trebui să înceapă să apară și nivelurile revin la normal la 12-24 ore după tratament. Cu toate acestea, la unele vaci homeostazia calciului este inefficientă și hipocalcemia subclinică sau clinică poate recidiva.

Deoarece până la 50% dintre vaci pot să nu răspundă la administrarea rapidă inițială, s-a postulat că creșterile electroliților sunt doar tranzitorii și că o perfuzie IV mai lentă ar fi mai eficientă 25 Perfuzia lentă a unei soluții de calciu printr-un cateter intravenos timp de 6 ore a fost comparată cu administrarea convențională unică IV a 600 ml dintr-o soluție de calciu care conține 841% de boro. gluconat de calciu și borogluconat cu hipofosfit de magneziu 6% (11,82 g hipofosfit de magneziu) timp de 15 min la vacile culcate cu febră de lapte. 25 Vacile care au primit perfuzia rapidă au răspuns mai repede și au stat mai repede în picioare, iar comportamentul lor a revenit la normal mai repede. Perfuzia lentă a constatat din 200 ml IV pe o perioadă de 10 minute, iar restul de 400 ml se adaugă la 10 L dintr-o soluție de 90 g clorură de sodiu și 500 g glucoză și se administrează prin picurare IV pe o perioadă de 6 ore la o rată de 1,7 l/h. La vacile tratate rapid, nivelurile serice de calciu și magneziu au crescut rapid în comparație cu vacile perfuzate 26 ffi ambele loturi, fosforul anorganic seric a crescut lent, concentrația medie atingând un maxim la 3 ore și apoi scăzând ușor. Unele vaci sunt încă hipofosfatemice câteva ore mai târziu.

La ovine și caprine, cantitatea recomandată este de 15-20 g IV cu opțional 5-10 g SC. Scroafele trebuie să primească 100-150 ml dintr-o soluție similară IV sau SC.

Calea intravenoasă (IV) este preferată deoarece răspunsul este rapid și evident. Inima trebuie auscultată pe toată durata administrării intravenoase pentru evidențierea unei aritmii grave, bradicardie și tahicardie. Dacă apare oricare dintre acestea, administrarea intravenoasă trebuie întreruptă și continuată numai după ce zgomotele cardiace revin la normal. Dacă neregularitatea cardiacă continuă, restul de soluție poate fi administrat subcutanat. Cea mai bună recomandare este să administrați cât mai mult posibil din soluție intravenos, iar restul subcutanat. Practica obișnuită de a administra jumătate din doză intravenos și jumătate subcutanat este un compromis rezonabil deoarece cu această metodă există mai puține recăderi. Dacă o vacă a fost tratată anterior subcutanat de către fermier, calciul suplimentar administrat intravenos poate provoca toxicitate dacă circulația îmbunătățită crește absorbția calciului subcutanat.

#### traseul SC

Calea subcutanată (SC) este folosită în mod obișnuit de fermierii care tratează vacile afectate la primul semn de hipocalcemie, de preferință în prima etapă când vaca este încă în picioare sau ca profilaxie pentru toate vacile cu risc ridicat imediat după fătare. Calea SC a fost folosită și de către medicii veterinari atunci când efectele administrării IV a calciului sunt incerte sau dacă apare un răspuns neobișnuit în timpul administrării IV. Există limitări ale eficacității soluțiilor de calciu SC administrate vacilor cu febră laptelui.<sup>7</sup> Vacile cărora li s-a administrat 300 mL de borogluconat de calciu 33,3% sau 40% SC au avut niveluri de calciu seric de 1,4 mmol/L; cei care au primit 600 mL au avut niveluri de calciu seric de 2,1 mmol/L, la intervale medii de 4,8 și 12,0 h între tratamente de către păstor și atenția veterinară.<sup>11</sup> La momentul prelevării probei, 48% dintre vacile care au primit 600 mL de borogluconat de calciu aveau un nivel de calciu seric sub 20 mmol/L. Dacă medicul veterinar nu poate trata vaca în decurs de 1 oră, o doză de 600 ml de borogluconat de calciu 40% trebuie administrată SC în două locuri și masată bine pentru a favoriza absorbția. Așteptarea mai mult de 1 oră pentru a evalua efectul unui tratament SC este considerată a fi favorabilă dezvoltării sindromului vacii de jos. Vaca trebuie apoi plasată într-o zonă uscată, cu membrele poziționate pentru a preveni necroza ischemică și acoperită cu paie și prelate până la sosirea medicului veterinar.

Vacile toxemice sunt foarte susceptibile la administrarea IV de borogluconat de calciu și poate apărea moartea. În astfel de cazuri, ritmul cardiac crește semnificativ (până la 160 bpm), există detresă respiratorie, tremur și colaps, iar vaca moare în câteva minute. Administrarea SC sau IP este preferată la vacile cu toxemie severă din cauza pneumoniei de aspirație, metritei și mastitei.

#### Calea orală

Un alt ajutor pentru terapia parenterală cu soluții de săruri de calciu, în special în scopul creșterii ratelor de recuperare și prevenirii recăderilor, este administrarea orală a gelurilor care conțin clorură de calciu, care sunt descrise în cadrul prevenirii.

#### **Răspuns tipic la borogluconat de calciu**

Vacile cu febră a laptelui prezintă un model tipic de răspuns la borogluconat de calciu N dacă răspunsul este favorabil, inclusiv:

o Eructație

*a Tremor muscular, în special al flancurilor și adesea extinzându-se pe tot corpul o Încetinirea și îmbunătățirea amplitudinii și presiunilor pulsului o Creșterea intensității zgomotelor inimii*

*q Transpirația botului*

#### • Defecarea.

Fecalele sunt sub forma unei mingi fecale ferme, cu o crustă fermă și acoperite cu mucus, uneori cu câteva pete de sânge. De obicei, urinarea nu urmează până când vaca nu se ridică. Se poate observa, de asemenea, o ușoară tetanie tranzitorie a membrelor. Multe vaci vor mânca și vor bea în câteva minute după un tratament de succes dacă li se oferă hrană și apă.

Rata de răspuns la tratament este afectată de mulți factori, așa cum sunt expuși mai jos și nu este înțelept să citați ceea ce ar putea fi de așteptat ca o rată acceptabilă de recuperare după tratament. Acest lucru este valabil mai ales dacă vacile sunt tratate de către fermier și numai cazurile dificile sunt prezentate medicului veterinar. În general, dacă sunt luate în considerare toate cazurile și nu există circumstanțe excepționale, se poate aștepta recuperarea imediat după tratament în aproximativ 60% din cazuri și în alte 15% după 2 ore; 10% au recuperări complicate de una dintre bolile discutate mai devreme și se poate aștepta ca 15% fie să moară, fie să necesite eliminare. Dintre cei care se recuperează după un tratament, se poate aștepta ca 25-30% să recidiveze și să necesite tratament suplimentar.

#### **Răspuns nefavorabil la borogluconat de calciu**

din răspunsul nefavorabil se caracterizează printr-o creștere marcată a frecvenței cardiace la vacile afectate de toxemie și bloc cardiac acut la animalele aparent normale în special cu supradozaj, cu injectare prea rapidă și în cazurile în care tratamentul a fost prelungit necorespunzător. La acesta din urmă, doza maximă tolerată de borogluconat de calciu prin administrare de N este de aproximativ 250 ml dintr-o soluție 25%. Supradozajul poate apărea atunci când fermierii tratează cazurile fără succes prin mai multe injecții SC, iar acestea sunt urmate de o doză de N. Când circulația periferică este slabă, este probabil ca calciul administrat SC să nu fie absorbit până când circulația se îmbunătățește în urma injectării de N și dozele mari de calciu apoi absorbite produc toxicitate acută. În toate cazurile de injectare cu N, circulația trebuie monitorizată îndeaproape. Un anumit grad de aritmie apare în majoritatea cazurilor, dar dacă există o aritmie puternică sau o creștere bruscă a ritmului cardiac, injecția trebuie oprită temporar sau continuată cu mare precauție. În circumstanțe normale, trebuie luate cel puțin 10 minute pentru a administra doza standard. Efectul toxic acut al sărurilor de calciu pare să fie exercitat în mod specific asupra mușchiului inimii cu o mare varietate de defecte care apar în acțiunea cardiacă; tipul defectului depinde de sarea de calciu specifică utilizată și de viteza de injectare. Modificările

ECG după hipercalcemie indusă arată o activitate ventriculară crescută și o activitate atrială redusă. Atropina este capabilă să elimine aritmia rezultată.

Moartea subită poate apărea și după injecțiile cu calciu dacă vaca este entuziasmată sau speriată, ceea ce se poate datora unei sensibilități crescute la epinefrină. Atunci când vacile afectate sunt expuse la soare sau la o atmosferă fierbinte și umedă, insolația poate fi un factor de complicare. În astfel de cazuri, trebuie făcută o încercare de a reduce temperatura la sub 39,5°C (103°F) înainte de administrarea calciului. Incidența aritmiei cardiace și a altor anomalii detectate de ECG în timpul tratamentului cu săruri de calciu N este atât de mare încât există îndoieli exprimate cu privire la adecvarea acestei forme de tratament.

Poate apărea și toxicitatea cronică. La animalele de laborator, uremie severă datorată depozitelor extinse de calciu în rinichi apar după injectarea SC de clorură de calciu și borogluconat și depuneri similare sunt adesea observate la necropsie la vacile care mor după injecții multiple de săruri de calciu administrate la intervale scurte de timp.

### **Eșecul de a răspunde la tratament**

Eșecul de a răspunde favorabil la tratament se poate datora unui diagnostic incorect sau incomplet sau unui tratament inadecvat. Un răspuns slab la tratament include: (1) nicio modificare observabilă a constatărilor clinice imediat după administrarea calciului sau (2) animalul poate răspunde la calciu în toate privințele, cu excepția faptului că nu poate sta în picioare pentru perioade diferite de timp după tratament. Răspunsul inadecvat include și recăderile după recuperarea cu succes, care apar de obicei în 48 de ore de la tratamentul anterior. Recidivele sunt mai frecvente la anumite vaci individuale, cum ar fi vacile mature Jersey, care pot experimenta până la cinci sau șase episoade în jurul unui fătare. De asemenea, incidența recăderilor este mult mai mare în cazurile care apar chiar înainte de fătare decât în cele care apar ulterior. Nevoile individuale ale animalelor pentru înlocuirea calciului variază foarte mult în funcție de greutatea lor corporală și de gradul de hipocalcemie. Răspunsurile incomplete pot fi mai frecvente la vacile mai în vârstă și pot fi asociate cu rezervele scheletice de calciu reduse și incapacitatea mecanismelor normale de a menține nivelurile de calciu seric în timpul perioadei de solicitări excesive de lactație. Durata bolii și postura vacii afectează, de asemenea, răspunsul. Într-un studiu amplu de teren, nu s-au înregistrat vaci în decubit sau decese la vacile încă în picioare la prima tratare, 13% dintre decăzuți și 2% dintre decese s-au produs la vacile în decubit sternal și 37% dintre decese și 12% dintre decese s-au produs la vacile în decubit lateral la prima tratare<sup>28</sup>. decubit post-tratament și cu cât rata letalității este mai mare. Într-un alt studiu, 67% dintre vaci și-au revenit după un singur tratament, 90% după două tratamente și 92-99% după trei tratamente. După tratamentul de rutină, 37% din cazuri au crescut neasistate în 10 minute, 23% au avut nevoie de asistență, 26% s-au recuperat după perioade mai lungi de decubit și 14% au murit sau au fost distruși sau vânduți pentru sacrificare. Cea mai bună procedură de urmat dacă răspunsul nu apare este să revedeți animalul la intervale de 12 ore și să verificați diagnosticul. Dacă nu se poate determina o altă cauză a decubitării, tratamentul inițial poate fi repetat de maximum trei ori. Dincolo de acest punct, terapia suplimentară cu calciu este rareori eficientă. O temperatură scăzută a corpului, datorată

probabil expunerii la temperaturi scăzute ale mediului și viteze crescute ale vântului, este corelată pozitiv cu o proporție mare de decese și răspunsuri slabe.

La a doua vizită, pot fi administrate soluții care conțin fie fosfor, magneziu, fie dextroză, în funcție de semnele clinice prezentate și de rezultatele testelor biochimice disponibile. Glucoza este de obicei administrată ca 500 ml dintr-o soluție 40%, fosfatul acid de sodiu ca 200 ml dintr-o soluție 15% și sulfatul de magneziu ca 200-400 ml dintr-o soluție 15%. Soluțiile compozite care conțin calciu, magneziu, fosfor și glucoză sunt, de asemenea, utilizate în mod obișnuit ca tratamente inițiale. Există controverse cu privire la aceste așa-

preparate numite „polifarmacie”. Ele nu au niciun avantaj, dar sunt probabil să rămână populare atunci când cazurile de febră mrlk sunt complicate de alte tulburări metabolice decât hipocalcemia. Ele nu au niciun efect asupra ratei de recădere în comparație cu sărurile de calciu singure.

### **Insuflația ugerului**

Insufierea ugerului cu aer a fost un tratament alternativ pentru vacile care au continuat să recidiveze după injecții repetate de calciu. Având în vedere disponibilitatea și eficacitatea gelurilor de calciu administrate oral, insufierea ugerului nu poate fi recomandată.

### **MANAGEMENT GENERAL ȘI PROCEDURI DE ÎNGRIJIRI CLINICE**

Îngrijirea vacii și a vițelului după febra laptelui este importantă. Vițelul trebuie scos din vacă și în primele 48 de ore trebuie extras doar lapte suficient pentru întreținerea vițelului. Apoi, poate fi permisă o revenire treptată la mulsul complet. Dacă vaca este în decubit pentru o perioadă de timp, ea trebuie ținută sprijinită în decubit sternal și nu lăsată în decubit lateral, ceea ce poate duce la regurgitare și pneumonie de aspirație. Vaca trebuie să fie rostogolită dintr-o parte în alta la fiecare câteva ore și să fie prevăzută cu așternut adecvat sau mutată pe o suprafață adecvată, antiderapantă. În condiții climatice extreme, ridicarea unui adăpost peste vacă este recomandabilă dacă aceasta nu poate fi mutată într-un adăpost permanent. Dacă o vacă stă în decubit mai mult de 48 de ore, trebuie luată în considerare ridicarea asistată folosind dispozitive de ridicare a vacilor adecvate de mai multe ori pe zi. Cu toate acestea, măsurile eroice pentru a face vacile să stea în picioare ar trebui evitate. Înghițitul blând în coaste sau folosirea unui înghițitor electric sunt stimulente maxime recomandate. Cea mai bună asistență care poate fi acordată unei vaci care încearcă să stea în picioare este o ridicare bună la baza cozii atunci când este la jumătatea drumului.

### **CONTROLA**

Sunt disponibile diferite metode de control al febrei laptelui la rumegătoare, în special la vacile de lapte. Acestea includ managementul alimentar în timpul perioadei de tranziție înainte și după fătare, administrarea orală de geluri de calciu în momentul nașterii și administrarea vitaminei D și a metaboliților și analogilor acesteia imediat înainte de fătare pentru a spori mobilizarea calciului. Atunci când incidența febrei laptelui crește la peste 10% la vacile cu risc ridicat (lactația a treia sau ulterioară), este necesar un program

specific de control. Când incidența este scăzută, un program specific de control poate să nu fie economic, iar alternativa este monitorizarea atentă a vacilor în momentul nașterii și timp de 48 de ore după naștere și tratarea animalelor afectate în prima etapă a bolii, dacă este posibil.

Au fost trecute în revistă diverse aspecte ale literaturii privind principiile controlului febrei laptelui la bovine, în diferite circumstanțe.<sup>29-31</sup> Diferitele strategii pentru controlul febrei laptelui la vacile de lapte au fost examinate de opiniile experților.<sup>32</sup> Cele două strategii de control preconizate a fi cele mai relevante au fost gel de calciu oral peripartum utilizat singur și în combinație cu dietă scăzută de calciu. Mai multe strategii de combatere a febrei laptelui în efectivele de lapte au fost evaluate prin simulare stocastică pentru a analiza efectele tehnice și economice la nivel de efectiv și pentru a evalua cadrele pentru dezvoltarea sistemului de sprijinire a deciziilor.<sup>33</sup> Efectele tehnice și economice simulate au indicat o interacțiune complexă între efectiv și strategia de control. În general, cele mai cuprinzătoare strategii de control au fost inferioare din punct de vedere economic față de strategiile de control similare, dar mai puțin cuprinzătoare.

### **Managementul alimentar în perioada de pregătire**

În scopul gestionării nutriționale optime a vacilor de lapte care sunt hrănite cu furaje pregătite (nu pe bază de pășune), perioada uscată este împărțită în cel puțin două categorii distincte - vaci în porțiunea timpurie și mijlocie a perioadei uscate (grup de vaci uscate îndepărtate sau obișnuite) și vaci în ultimele 3 săptămâni înainte de data fătării (pre-proaspăt, tranziție, grup mare, hrănire apropiată, grup de tranziție, 1 grup mare). efectivele pot avea subgrupuri suplimentare de vaci uscate, în funcție de circumstanțele de management și de facilitățile disponibile. O atenție deosebită trebuie acordată nutriției minerale a grupului de aproape. Mineralele trebuie furnizate vacilor apropiate în cantități cunoscute, fie ca parte a unui amestec de cereale, fie ca rație totală amestecată (TMAftLR).

#### **Nutriție cu calciu și fosfor Nivelul de calciu din dietă**

Dietele bogate în calciu în timpul perioadei de pregătire pot duce la o incidență mare a febrei laptelui, iar dietele sărace în calciu vor reduce incidența febrei laptelui la vacile de lapte. Hrănirea cu peste 100 g de calciu zilnic în perioada secetoasă este asociată cu o incidență crescută a febrei laptelui. O vacă care cântărește 500 kg necesită doar aproximativ 33 g/zi de calciu pentru a satisface cerințele de întreținere și de calciu fetale în ultimele 2 luni ale gestației târzii.<sup>30</sup> Dietele cu conținut scăzut de calciu (20 g Ca/zi) hrănite în ultimele 2 săptămâni înainte de naștere sunt extrem de fiabile și eficiente. Nivelurile scăzute de calciu alimentar activează mecanismele homeostatice ale calciului înainte de fătare, iar vaca este mai capabilă să absoarbă calciul din tractul digestiv și să mobilizeze calciul din rezervele osoase. Cel puțin 14 zile de o dietă săracă în calciu sunt necesare pentru a fi eficientă în reducerea la minimum a incidenței febrei laptelui. Hrănirea vacilor uscate cu rații sărace în calciu are ca rezultat activarea mecanismelor homeostatice ale calciului înainte de fătare, ceea ce face ca vaca să fie capabilă să mobilizeze cantități mari de calciu pentru etapele finale ale creșterii prenatale și producției de colostru. Când disponibilitatea



de calciu din dietă scade sub necesarul de calciu, vaca este adusă în echilibru negativ de calciu. Aceasta duce la o secreție de paratiroidă (PTH), care crește reabsorbția renală a calciului în câteva minute, stimulează resorbția calciului din oase în câteva ore până la zile și stimulează metabolismul renal al vitaminei D spre producerea de

dihidroxitamina D (1,25-(OH)<sub>2</sub>D) în câteva ore sau zile. (1,25-(OH)<sup>2</sup>D) stimulează transportul activ al calciului prin celulele epiteliale intestinale. În timpul resorbției osoase, excreția urinară de piridinolină și deoxipiridinolină, derivate din descompunerea collagenului, este crescută.

#### *Practicitatea dietelor de hrănire sărace în calciu*

Există probleme practice cu punerea în aplicare a recomandării de a hrăni dietele sărace în calciu. Este dificil să reduceți cantitățile de calciu și fosfor hrănite la vaci din mai multe motive:

Incapacitatea de a crește cantități suficiente de furaje, cum ar fi silozul de porumb, pentru întregul efectiv

Adecvarea terenului pentru culturile de leguminoase care sunt bogate în calciu

#### **\$ Incapacitatea de a adăuga suficient fosfor pentru a reduce raportul dintre calciu și fosfor și palatabilitatea atunci când se adaugă cantități de fosfor în rație.**

Majoritatea fermelor care utilizează furaje de casă, în special lucernă, le este dificil să obțină furaje care au un conținut scăzut de calciu. O dietă cu conținut scăzut de calciu poate fi obținută prin înlocuirea unei părți sau a întregului fân de lucernă din dieta vacilor uscate cu fân de iarbă și prin utilizarea suplimentară de siloz și concentrate de porumb. În timp ce hrănirea dietelor sărace în calciu în timpul perioadei de pregătire este foarte eficientă, aportul foarte scăzut de calciu necesar necesită ca vaca să fie în echilibru negativ al calciului și într-o stare de retragere a calciului din oase.

#### *Legarea calciului alimentar*

Este posibilă prevenirea febrei laptelui și a hipocalcemiei subclinice prin adăugarea unei substanțe în furaj capabilă să lege calciul alimentar și să-l facă indisponibil pentru absorbție. Administrarea orală de silicat de sodiu aluminiu sau oxid de zinc la vacile aflate la sfârșitul lactației are ca rezultat o scădere a calciului seric total?

Granule de zeolit pe zi (0,7 kg de zeolit pur) pentru ultimele 2 săptămâni de sarcină au ca rezultat o creștere a calciului plasmatic în jurul fătării.<sup>33</sup> Nivelurile plasmatice de magneziu și fosfat anorganic au fost scăzute, iar 1,25-(OH)<sub>2</sub>D seric a crescut semnificativ? producția de lapte, grăsimea din lapte și proteinele din lapte în alăptarea ulterioară. Adăugarea de zeolit la rația zilnică în ultima lună de sarcină a prevenit pareza nașterii și hipocalcemia subclinică la vacile Jersey.<sup>36</sup> Hrănirea cu un supliment de ulei vegetal (ulei de soia) la bovinele de lapte gestante la pășune în ultimele 2-3 săptămâni de sarcină este eficientă în prevenirea febrei laptelui și crește producția de calciu în timpuriu. absorbția și reducerea

susceptibilității la hipocalcemie indusă de post la oile gestante<sup>8,39</sup> După suplimentare, oile sunt postite peste noapte pentru a provoca homeostazia calciului. În urma postului, există o capacitate mult crescută de absorbție a calciului.

#### *Nivelul de fosfor din dietă*

Nivelurile crescute de fosfor alimentar, >80 g/cap pe zi, pot crește și incidența febrei laptelui. Aportul crescut crește nivelul seric de fosfor care are un efect inhibitor asupra enzimelor renale. Aceste enzime catalizează producerea de 1,25-(OH)<sub>2</sub>D, care atunci când este redusă va reduce absorbția intestinală de calciu. Dacă reducerea calciului este nepractică, scăderea fosforului la sub cerințele poate fi benefică.

*Raportul calciu și fosfor în dietă Dacă rația este săracă în calciu, se poate aștepta ca echilibrul negativ de calciu rezultat să stimuleze activitatea glandei paratiroide. Primii cercetători au folosit acest mecanism fiziologic prin hrănirea vacilor cu o rație ridicată de fosfor/scăzut în calciu în ultima lună de sarcină. Cu un raport Ca:P de 6:1, 30% dintre vaci au dezvoltat pareza nașterii; la un raport Ca:P de 1:1, 15% au dezvoltat boala; și la un raport de 1:3,3, nu au apărut cazuri. Deși nu există un efect aparent asupra lactației ulterioare, există posibilitatea, dacă echilibrul negativ al calciului este prelungit sau repetat frecvent, ca o astfel de rație să contribuie la dezvoltarea osteoporozei. Concentrațiile alimentare de fosfor pot avea o influență asupra homeostaziei calciului.*

Rații acidifiante în dieta prepartum: diferența cation-anion (DCAD)

O metodă mai fiabilă de control al febrei laptelui la vacile de lapte atunci când calciul

aportul depășește cerințele NRC este de a manipula diferența alimentară cation-anion (DCAD) în timpul perioadei de pregătire<sup>1,40</sup> Dietele bogate în cationi, în special sodiu și potasiu, tind să inducă febra laptelui în comparație cu cele bogate în anioni, în primul rând clorură și sulf, ceea ce poate reduce incidența. Deoarece cele mai multe leguminoase și ierburi sunt bogate în potasiu, multe dintre dietele de pregătire utilizate în mod obișnuit sunt alcaline, ducând la alcaloză metabolică. Hrănirea dietelor care sunt bogate în raport calciu și fosfor și care conțin un exces de anioni față de cationi va duce la acidoză metabolică ușoară compensată complet de mecanisme nerespiratorii (scăderea bicarbonatului din sânge și excesul de baze: Pco<sub>2</sub> și pH-ul nu sunt afectate)<sup>1</sup> Există o concentrație crescută de calciu seric datorită creșterii absorbției de calciu intestinale. Două funcții dependente de hormonul paratiroidian (PTH), resorbția osoasă și producția renală de 1,25-dihidroxitamina D, sunt îmbunătățite în dietele hrănite cu anioni adăugați, care le măresc rezistența la febra laptelui și la hipocalcemie<sup>1</sup>

DCAD este exprimat folosind ecuația DCAD în mEq/kg MS = (Na + K) - (Cl + S ). Ecuația nu include alți cationi și anioni dietetici, cum ar fi Ca<sub>2</sub>, Mg și P<sub>0</sub>, care au un rol minor. Cele mai multe studii indică faptul că un DCAD de - 50 până la 100 mEq/kg DM este optim pentru prevenirea febrei laptelui.<sup>1</sup> Suplimentarea dietelor în ultimele 3 săptămâni de pregătire cu săruri anionice într-o rată suficientă pentru a scădea DCAD la -15 mEq/100 g DM alimentar și pH-ul urinei la 6,0 prevenit cu hipocalcemia prevenită pentru majoritatea cazurilor de

parturie, cu excepția cazurilor de hipocalcemie. gemeni, acea rată de suplimentare nu a afectat aportul de DM și echilibrul energetic. O rată moderată de suplimentare pentru a reduce DCAD la 0 mEq/100 g DM dietetic și pH-ul urinei la 7,3, de asemenea, nu a scăzut aportul de hrană sau starea energetică, dar a fost mai puțin eficientă în prevenirea hipocalcemiei la naștere. Monitorizarea pH-ului urinei poate fi un ajutor util pentru a găsi rata intermediară efectivă de includere și se sugerează că un pH al urinei de aproximativ 6,5 este ideal.

Ecuția atribuie aceeași potență de acidificare fiecărui mEq de Cl și SO<sub>4</sub>, dar Cl este absorbit într-o măsură mai mare decât SO<sub>4</sub>. Calculul DCAD al unei diete necesită utilizarea greutateilor echivalente ale electroliților. Greutatea echivalentă este egală cu greutatea moleculară împărțită la valență. Un miliechivalent (mEq) este utilizat pentru a exprima greutatea echivalente: 1 mEq este egal cu 1/1000 dintr-un echivalent. Tabelul 29.6 oferă valori de referință pentru calcularea greutateilor echivalente ale electroliților importanți și conversia din procent de substanță uscată (MS) din dietă în mEq/kg. Odată ce mEq sunt calculate, DCAD poate fi determinat apoi scăzând anionii din cationi?

DCAD se calculează din elementul procentual din materia uscată din dietă. Ecuția este următoarea:  $\text{mEq/100 g DM} = [(\% \text{ Na } 7,023) + (\% \text{ K } 7,039)] - [(\% \text{ Cl } 7,0355) + (\% \text{ S } 7,016)]$ . Pe baza dovezilor actuale, intervalul care atinge cea mai scăzută incidență a febrei laptelui este un DCAD de -10 până la -15 mEq/100 g DM sau -100 până la 150 mEq/kg DM.

Cele mai multe diete tipice hrănite la vacile uscate au DCAD de aproximativ 100-250 mEq/kg MS. Adăugarea unei săruri cationice, cum ar fi bicarbonatul de sodiu, la dietele de vaci uscate crește DCAD și crește rata de incidență a febrei laptelui. Adăugarea unei surse de anioni sau a unui amestec de săruri anionice care conțin Cl și S în raport cu Na și K la dietă scade DCAD și reduce incidența febrei laptelui. Sursele utilizate în mod obișnuit de săruri anionice includ sărurile Cl și SO<sub>4</sub> de calciu, amoniu și magneziu. Sărurile de fosfat nu au fost folosite deoarece sunt doar slab acidifiante.

Adăugarea de anioni la dietă pentru a reduce DCAD dietetic este limitată din cauza problemelor legate de palatabilitatea surselor de sare anionice utilizate în mod obișnuit. Dacă dieta DCAD este >250 mEq/kg, este dificil să adăugați suficiente săruri anionice la reduceți DCAD la -100 mEq/kg recomandate de dietă fără a afecta palatabilitatea.

Într-un studiu, incidența febrei laptelui a fost de 47% atunci când vacile preparatului au fost hrănite cu o rație cu un DCAD de +330,5 mEq/kg DM dietetic și 0% atunci când rația preparatului a avut un echilibru de -128,5 mEq/kg DM dietetic. Deoarece anionii sunt considerați acidogeni și cationii alchilogeni, un exces de elemente formatoare de acid în perioadele de stres caldic va crește concentrația de calciu în sânge, fie prin absorbție intestinală, fie prin mobilizare osoasă. febră decât au făcut vacile hrănite cu oricare dintre cele două diete cationice. Hidroxiprolina plasmatică, un indice al resorbției osoase, crește și înainte de naștere la vacile hrănite cu o dietă bogată în anioni. Nivelurile plasmatiche de 1,25-(OH)<sub>2</sub>D cresc, de asemenea, înainte de naștere, la vacile hrănite cu o dietă bogată în anioni,

ceea ce crește absorbția de calciu și resorbția osoasă?1 formarea, dar nu a sporit rata resorbției osoase. Hrănirea cu diete acide a vacilor gestante în ultimele 28 de zile de sarcină a crescut mobilizarea calciului cu 13% cu 14 zile înainte de naștere și cu 28% până în momentul nașterii, în timp ce aceasta a scăzut cu 14% la 14 zile înainte de naștere la vacile hrănite cu alcali. absorbția și resorbția osoasă, care au ajutat la prevenirea hipocalcemiei severe la naștere.

#### *Săruri anionice pentru acidificarea dietelor preparate pentru vacile de lapte*

Mai multe săruri anionice sunt disponibile pentru adăugarea la rația vacilor de lapte din prepararea pentru a preveni febra laptelui.<sup>44</sup> În general, acidificarea vacilor are loc în aproximativ 36 de ore după adăugarea sărurilor anionice în rație; de asemenea, durează mai puțin de 36 de ore pentru ca vaca să revină la o stare alcalină după eliminarea sărurilor din alimentație. A fost evaluată activitatea relativă de acidifiere a sărurilor anionice utilizate în mod obișnuit pentru prevenirea febrei laptelui.<sup>44</sup> Sărurile de clorură au de aproximativ 1,6 ori activitatea acidifiantă a sulfatului. Calciul și magneziul, care de obicei nu sunt incluse în ecuația DCAD, au un efect de alcalinizare mic, dar semnificativ atunci când sunt însoțite de clorură sau sulfat. Clasamentul surselor de anioni testate la o doză de 2 Eq/zi, de la cel mai la cel mai puțin puternic acidifiant urinar a fost acid clorhidric, clorură de amoniu, clorură de calciu, sulfat de calciu, sulfat de magneziu și sulf. Sulfatul de magneziu este cea mai gustoasă dintre sărurile anionice suplimentate în mod obișnuit, iar clorura de calciu este cea mai puțin gustoasă. Sulfatii sunt acidifianți slabi și ar trebui să fie limitați în utilizare. Cel mai bine este să adăugați sărurile anionice la o rație totală mixtă. Din cauza incidenței scăzute a febrei laptelui la juninci, nu este nevoie să se hrănească juninci cu săruri anionice.<sup>42</sup>

Sărurile anionice pot reduce aportul de substanță uscată atunci când în dietă se suplimentează mai mult de 300 mEq de anioni/kg DM din dieta.<sup>31</sup> Reducerile aportului de substanță uscată sunt atribuite în mod obișnuit scăderii gustului, dar pot reprezenta un răspuns la acidoza metabolică indusă de săruri. Cel puțin 5 zile de consum sunt necesare pentru un beneficiu maxim.

**Clorura de amoniu. Clorura de amoniu este mai eficientă decât majoritatea altor săruri ca acidifiant. Adăugarea de săruri de clorură de amoniu la dietele de pregătire oferă o promisiune considerabilă ca metodă practică și fiabilă de control al febrei laptelui. Experimental, adăugarea de clorură de amoniu și sulfat de amoniu, fiecare la 100 g/cap pe zi, la dietele de pregătire cu 21 de zile înainte de naștere, a scăzut incidența febrei laptelui de la 17% la lotul nesuplimentat la 4% la grupul suplimentat.**

Avantajele sărurilor de amoniu sunt că:

0 Nu necesită utilizarea dietelor sărace în calciu

„Sunt relativ ieftine

## **o Sunt convenabile de utilizat**

*° Sunt sigure pentru hrănire.*

### *Strategii de suplimentare a surselor de anioni*

Un protocol sistematic pentru adăugarea de anioni la o dietă de pregătire și monitorizarea efectelor acesteia este următorul:

Analiza macrominerală a tuturor furajelor disponibile pentru vacile pregătite.

Selectați ingrediente pentru furaje cu un DCAD scăzut, în special cele cu conținut scăzut de potasiu.

Calculați DCAD al dietei fără surse suplimentare de anioni. Dacă DCAD este mai mare de 250 mEq/kg, atunci este prea mare. Înlocuiți o parte din furaj cu un nutreț mai mic DCAD.

Echilibrează magneziul alimentar la 0,40%, DM prin adăugarea suplimentară

Evaluați managementul hrănirii vacilor de pregătire. Asigurați spațiu adecvat de hrănire și calitatea furajelor.

Adăugați supliment de clorură în dieta vacilor din pregătire pentru a reduce DCAD la aproximativ -150 mEq/kg DM.

Evaluați azotul alimentar neproteic (NPN) și proteinele de aport degradabil (DIP) din dietă. Dacă NPN este mai mult de 0,50% din dieta DM sau DIP este mai mult de 70% din proteina brută, atunci reduceți cantitatea de săruri de amoniu sau alte NPN. sau surse DIP din dietă.

Ridicați calciul alimentar la 1,5-1,8% DM sau asigurați un aport zilnic de aproximativ 150 g/head pe zi. Dietele DCAD negative cresc excreția urinară de calciu și, prin urmare, este necesar mai mult calciu alimentar pentru a îndeplini cerințele.

Monitorizați aportul de substanță uscată din grupul de vaci preparate. Luați în considerare surse de anioni mai gustoase sau o doză redusă de surse de anioni dacă aportul de substanță uscată este redus. Aportul scăzut de substanță uscată la vacile preparate crește riscul de ficat gras și cetoză după fătare.

După 1 săptămână de hrănire cu săruri anionice, monitorizați pH-ul vacilor uscate de aproape. pH-ul urinar este o indicație exactă a acidificării dietetice optime. Colectați urină de la cel puțin șase vaci simultan și mediați rezultatele urinare. Ajustați doza de anioni suplimentari pentru a obține un pH urinar mediu între 6,0 și 7,0.

### *DCAD și echilibrul acido-bazic al vacilor de lapte cu diete bazate pe pășuni*

Literatura de specialitate privind strategiile nutriționale pentru prevenirea hipocalcemiei pentru vacile de lapte în sistemele bazate pe pășuni a fost revizuită.<sup>6</sup> Industriile de lapte din sudul Australiei și Noua Zeelandă se bazează în mare parte pe pășune proaspătă și siloz de

pășune și pășunea pășunată este determinantul cheie al DCAD. Concentrația de potasiu este adesea mai mare de 4% și DCAD > 500 mEq/kg DM, în dietele bazate pe pășuni, dar riscul de incidență a febrei laptelui nu este mai mare decât cel din alte țări în care potasiul alimentar este mult mai mic. Pentru o parte considerabilă a primăverii și începutul verii, DCAD al pășunilor în acele țări poate fi mai mare de +500-700 mEq/kg DM.<sup>5</sup> Variația DCAD al pășunilor și dificultatea de a evalua cu precizie aportul de substanță uscată fac ca o reducere precisă a DCAD să fie dificil de realizat practic<sup>5</sup>.

Clifera cation-anion în aceste condiții nu este foarte influențată de rata de stocare sau de practicile de management asociate. pH-ul urinei vacilor de lapte la pășunat din sud-estul Australiei rămâne relativ constant pe tot parcursul anului, în ciuda „schimbărilor în stadiul de lactație, practici de management, sezon, vreme și schimbări majore în DCAD. Se pare că un DCAD foarte scăzut (< + 150 mEq/kg MS este necesar pentru a modifica substanțial pH-ul sistemic. DCAD al pășunilor pe tot parcursul anului în sud-estul Australiei variază de la 0 la 800 mEq/kg MS și este adesea în afara nivelurilor recomandate anterior pentru performanța optimă a vacilor care alăptează. probleme în administrarea cantităților mari de săruri anionice necesare pentru scăderea pH-ului urinei și pentru scăderea incidenței hipocalcemiei.<sup>5,29</sup>

Diferența alimentară cation-anion și sănătatea și producția vacilor de lapte hrănite cu pășune la începutul lactației în sud-estul Australiei au fost examinate într-un experiment de hrănire în interior.<sup>46</sup> Industria lactatelor de acolo este în mare parte pe bază de raigrass peren și suplimentată cu cereale, fân de pășune și siloz de pășune. DCAD poate varia de la 0 la + 76 mEq/100 g. pH-ul sângelui și pH-ul urinei sunt reduse atunci când se hrănește cu o rație scăzută de DCAD, dar există un nivel de prag, între + 52 și + 102 mEq/100 g, peste care apare o mică modificare a pH-ului sistemic.<sup>46</sup> Pe măsură ce DCAD a crescut de la + 21 la +127 mEq/100 g, aportul de DMI și producția de lapte au scăzut. La vacile care nu sunt în perioada de alăptare hrănite cu pășune proaspăt tăiată suplimentată cu niveluri variate de săruri pentru a modifica DCAD, care variază de la -12 la + 69 mEq/100 g<sup>47</sup> Odată cu scăderea DCAD, pH-ul sângelui și al urinei a scăzut, rezultând o acidoză sistemică nerespiratorie. Când DCAD a fost negativ, debitul urinar de calciu a crescut. Nu există diferențe în producția de lapte din cauza modificării DCAD. Datorită DCAD ridicat în dieta de bază oferită vacilor de lapte hrănite la pășune și cerința unui DCAD negativ pentru a crește absorbția de calciu, este puțin probabil ca conceptul DCAD să fie un mijloc practic de prevenire a febrei laptelui la vacile hrănite la pășune.

În aceste sisteme bazate pe pășuni, sulful (S) este considerat un constituent alimentar mai important în determinarea riscului de hipocalcemie decât clorura sau potasiul.<sup>45</sup> Eficiența de absorbție a S este mai mică decât Cl sau K și nu ar fi de așteptat să suporte aceeași modificare a pH-ului sistemic. Astfel, importanța sa în prevenirea hipocalcemiei nu se potrivește cu înțelegerea actuală a modului în care manipularea DCAD influențează homeostazia calciului. Studiile indică faptul că S-ul alimentar înainte de fătare este mai important în controlul hipocalcemiei decât concentrația de K sau Cl. Deși efectele unei acidoze sistemice asupra absorbției Ca sunt acceptate, efectul S asupra homeostaziei Ca

periparturiente atunci când absorbția S este scăzută în comparație cu Cl, Na sau K sugerează că există mecanisme implicate care nu sunt legate de echilibrul acido-bazic. Concentrația de S din dietă a fost mai importantă în controlul hipocalcemiei decât concentrația de K sau Cl din dietă.

O incidență crescută a febrei laptelui poate apărea în produsele lactate pe bază de pășune atunci când dieta este suplimentată cu Cl și S, chiar dacă absorbția de calciu, așa cum indică concentrația de calciu din urină, crește. Incidența crescută se poate datora unei cereri mai mari de calciu alimentar după fătare ca urmare a unei reduceri a pH-ului fluidelor corporale înainte de fătare și faptului că dietele pe bază de pășune, spre deosebire de rațiile totale mixte, sunt în general sărace în calciu. Suplimentarea vacilor cu calciu după fătare a crescut concentrația plasmatică de calciu în ziua fătării și în următoarele 14 zile.<sup>8</sup> Producția de lapte nu a fost afectată de tratamentele pre- sau post-fătare.

Experimental, aplicarea îngrășământului cu potasiu pe pășune a dus la o DCAD cuprinsă între 350 și 535 mEq/kg DM, dar homeostazia calciului la vacile de lapte bazate pe pășune nu a fost modificată.<sup>5</sup> Concentrațiile plasmatice au fost crescute, iar riscul de hipocalcemie clinică periparturină a fost redus de  $MgCl_2$ , eliberat de  $MgCl_2$  și  $MgCl_5$ , eliberat de  $MgCl_5$  și  $MgSO_4$ . 22 g  $MgSO_4$  și 35 g  $MgO$ /cap zilnic timp de 21 de zile pregătitoare.<sup>45</sup> După fătare, vacile au fost suplimentate cu 150 g  $CaCO_3$ /cap pe zi timp de 4 zile. Îmbunătățirile în homeostazia calciului nu s-au datorat unui pH sistemic alterat.

DCAD optim pentru vacile care alăptează care pasc pe pășune proaspătă și efectul devierii de la optim asupra producției de lapte au fost examinate în cadrul manipulării experimentale a DCAD dietetic folosind o băutură la vacile de lapte timpurii de lactare în Noua Zeelandă? Pe măsură ce DCAD a crescut, a existat o creștere liniară a pH-ului sângelui și a concentrației de  $HCO_3^-$  și a excesului de bază de sânge. Concentrațiile plasmatice de Mg, K, Cl au scăzut pe măsură ce DCAD a crescut și Na a crescut. Excreția urinară de Ca a scăzut pe măsură ce a crescut DCAD. Creșterea DCAD nu a afectat în mod semnificativ producția de lapte sau proteina din lapte, dar concentrația și producția de grăsime din lapte au crescut liniar. Rezultatele producției de lapte sugerează că DCAD pentru o producție optimă pe dietele de pășune poate fi mai mare decât +20 mEq/100 g MS identificată anterior pentru rațiile totale mixte.

*Rezumat al strategiilor nutriționale macrominerale pentru prevenirea hipocalcemiei la vacile de lapte în curs de fătare sau de tranziție în sistemele bazate pe pășuni. (Perioada de tranziție este definită ca*

*4 săptămâni prepartum și 3-4 săptămâni postpartum)* 

Circumstanțe și principii:

**o Când vacile de lapte sunt uscate, acestea sunt de obicei mutate pe pășuni neirigate până la fătare. Vara, vacile uscate ar fi puse pe pășune tropicală în creștere activă, în timp ce toamna, iarna și primăvara, pășunea este cel mai probabil să fie pășune tropicală reportată din vara precedentă. Este posibil ca această pășune transferată să**

**fie completată cu fân de calitate medie, siloz și cereale sau melasă cu 2-3 săptămâni înainte de fătare. La aceste diete au fost adăugate săruri anionice**

**o DCAD pe o bază anuală variază de la 0 la 80 mEq/100 g DM5**

**o Incidența febrei laptelui în Australia variază de la 1,6 la 5,4%, dar în unii ani, incidența în efectivele individuale poate ajunge la 20%. Incidența hipocalcemiei subclinice poate varia foarte mult; până la 40% dintre vacile aparent normale au avut hipocalcemie subclinică (calcul plasmatic total <1,9 mmol/L în primele 12 zile de lactație) o Concentrația de calciu ionizat în plasma sanguină este sub control homeostatic elaborat. Aceasta prevede menținerea unui rezervor de calciu ușor disponibil, care poate fi folosit pentru depunerea osului matern și fetal și pentru colostru și lapte. o Metoda tradițională de prevenire a hipocalcemiei a fost de a restricționa aportul de calciu în timpul perioadei uscate, care stimulează sinteza renală a**

**dihidroxitamina D3 înainte de fătare. Vaca trebuie să fie în echilibru negativ de calciu**

**o În climatele temperate, reducerea calciului alimentar la niveluri scăzute recomandate poate fi dificil de realizat, dar în pășunile tropicale nivelurile sunt deja scăzute**

**o Nivelurile excesive de potasiu pot fi cel mai important factor de risc alimentar pentru febra laptelui în sistemele de hrănire din Australia. Conținutul de potasiu al pășunilor poate fi de până la 4-5% din MS. Utilizarea îngrășămintelor cu potasiu agravează problema. Potasiul și DCAD dietetic ating vârful iarna și sunt cele mai scăzute în toamnă. Majoritatea vacilor din Victoria, Australia, fătează iarna până la începutul primăverii, când nivelurile de potasiu sunt ridicate. Excesul de potasiu duce la alcaloză care reduce sensibilitatea țesutului osos și renal la PTH**

**o Hipomagnezemia influențează homeostazia calciului iar dietele bogate în potasiu reduc concentrația de magneziu plasmatic. Suplimentarea cu magneziu a dietei de tranziție ar trebui făcută pentru a se asigura că cerințele de magneziu sunt îndeplinite (0,2-0,4% din DMD**

**o Fosforul alimentar excesiv crește concentrația de fosfor în plasmă care poate induce hipocalcemie și crește incidența febrei laptelui la fătare. Suplimentele care pot crește aportul alimentar de fosfor peste 35 g/zi nu ar trebui să fie hrănite vacilor în săptămânile înainte de fătare.**

**o Aportul excesiv de sodiu poate contribui la dezvoltarea alcalozei metabolice și trebuie evitat.**

**Opțiuni pentru reducerea riscului de hipocalcemie la vacile de lapte hrănite la pășune:**



**Aport scăzut de calciu pregătut. O dietă săracă în calciu în perioada de pregătire va activa homeostazia calciului la fătare. O alternativă este să se hrănească agenți de legare a calciului timp de 1-3 săptămâni de pregătire.**

**Suplimentare cu magneziu. Hipomagnezemia influențează homeostazia calciului, predispunând eventual vaca la febra laptelui la fătare. Dietele bogate în potasiu pot reduce concentrația de magneziu plasmatic și pot fi un mecanism care leagă potasiul alimentar ridicat de hipocalcemie. Concentrațiile recomandate pentru nivelurile de magneziu din dietă sunt în intervalul 0,2-0,4% din aportul total de MS. Nivelurile plasmatice sunt ușor crescute atunci când magneziul este adăugat în dietă.**

**Suplimentare cu calciu. Administrarea orală de geluri de clorură de calciu sau propionat de calciu imediat după fătare este eficientă în prevenirea febrei laptelui. Hrănirea vacilor cu un exces de calciu sub formă de carbonat de calciu în primele câteva săptămâni de lactație este benefică. Creșterea concentrației dietetice de calciu de la 0,68% la 1,02% DM în 8 ore de la fătare are un efect imediat asupra calciului plasmatic.<sup>6</sup>**

#### *Manipularea DCAD dietetic cu furaje anionice*

Conceptul de manipulare a DCAD pentru a reduce hipocalcemia în circumstanțe nord-americe și europene este bine documentat.<sup>6</sup> Adăugarea de săruri anionice la dieta vacilor uscate de tranziție pentru a obține o acidoză metabolică îmbunătățește capacitatea vacii de a mobiliza calciul la naștere. pH-ul atât al sângelui, cât și al urinei scade constant ca răspuns la o scădere adecvată a excesului de cationi din dietă. Pentru vaca uscată de tranziție, DCAD trebuie să scadă între -10 și -15 mEq/100 g MS pentru a preveni febra laptelui.

În sistemele hrănite cu pășuni, cum ar fi în Australia și Noua Zeelandă, dietele pentru pășuni sunt bogate în DCAD (+ 50 mEq/100 g MS). Cu cât pășunea DCAD este mai pozitivă, cu atât este mai dificil să o echilibrezi cu săruri anionice. Deoarece preparatele anionice sunt relativ dezagreabile, vacile nu vor mânca suficient pentru ca DCAD total să scadă sub 0 mEq/100 g MS.

O alternativă la sărurile anionice este selectarea furajelor cu DCAD scăzut până la moderat. Fânurile și paie de calitate inferioară au un DCAD mai mic decât furajele de înaltă calitate. Cu toate acestea, furajele trebuie analizate înainte de a face o astfel de recomandare. Furajele de calitate inferioară au și un conținut scăzut de calciu. Concentratele cu DCAD negativ ridicat includ melasă și cereale de bere. Melasa este bogată în potasiu, dar și în sulf.

Măsurarea pH-ului urinei ca metodă de monitorizare a eficacității manipularilor DCAD și utilizarea acestuia în fermă ar trebui încurajată. Este puțin probabil ca pH-ul urinei să scadă în orice măsură până când DCAD din dietă scade sub aproximativ 10-20 mEq/100 g DM. Pentru protecția împotriva febrei laptelui, pH-ul urinei trebuie menținut între 5,5 și 6,2 în ultimele săptămâni înainte de fătare.<sup>1</sup> Acest lucru ar putea fi redus la o limită în intervalul pH 6,5-7,0.<sup>31</sup>

## Dozarea gelului de calciu

Administrarea orală de săruri de calciu ușor absorbite, cum ar fi clorura de calciu, care furnizează 40-50 g calciu per doză sub formă de bolus, gel, pastă sau lichid, administrate în 3-4 doze începând cu 12-24 ore înainte de fătare, până la 24 de ore după fătare, va preveni o proporție semnificativă a cazurilor de febră a laptelui. reducerea incidenței recăderilor. Clorura de calciu este caustică și poate provoca leziuni bucale. Utilizarea formiatului de calciu (350 ml suspensie apoasă 48,6%), de patru ori la intervale de aproximativ 12 ore, nu a avut efecte adverse asupra vacilor și este considerată o formă sigură de suplimentare a calciului la vacile adulte de lapte™.

Vitamina D și metaboliții sau analogii săi Vitamina D3 (colecalciferol) administrată parenteral a fost, din punct de vedere istoric, un profilactic popular împotriva febrei laptelui. Cu toate acestea, din cauza potențialului de toxicitate al injecțiilor cu vitamina D și a cheltuielilor cu analogii săi, acestea nu mai sunt utilizate. Literatura de specialitate privind rolul vitaminei D în homeostazia calciului și utilizarea acesteia în prevenirea parezei periparturine la bovine a fost revizuită.<sup>6</sup> Utilizările lor sunt rezumate aici și sunt prezentate avantajele și dezavantajele.

În încercarea de a inversa balanța negativă a calciului la vacile susceptibile, administrarea de vitamina D și analogii săi a fost utilizată pentru a crește absorbția intestinală a calciului. Vitamina D3 este hidroxilată în ficat, iar metabolitul rezultat este 25-hidroxicolecalciferol. Acesta este metabolizat în rinichi la 1,25-dihidroxicolecalciferol, care are un efect hipercalcemic activ, dar este greu de sintetizat. Unul dintre analogii săi, 1- $\alpha$ -hidroxicolecalciferolul este la fel de activ, este ușor de preparat și este utilizat farmacologic.

Dozarea orală cu vitamina D2 și administrarea parenterală de vitamina D3 și dihidrotachisterol își au toate susținătorii. Dozarea orală a 20 milioane UI de vitamina D2M timp de 5 zile la vaci imediat înainte de fătare poate reduce semnificativ incidența așteptată a febrei laptelui. Data exactă a fătării este adesea dificil de determinat, iar dacă administrarea este întreruptă cu până la 4 zile înainte de fătare, poate urma o incidență neobișnuit de mare a bolii, probabil din cauza scăderii activității paratiroidiene care urmează administrării. Există și pericolul de a provoca calcificare metastatică, deoarece aceasta a fost produsă cu doze mai mici (10-20 milioane UI pe zi, timp de 10 zile). Vacile gestante sunt mai susceptibile la calcificare decât animalele care nu sunt gestante. Tratamentul cu doze mai mari sau pe perioade mai lungi decât cele recomandate mai devreme trebuie evitat din cauza pericolului de efecte toxice. Dozele mai mici reduc riscul de calcificare dar reduc și gradul de retenție de calciu.

O doză unică de 10 milioane UI de vitamina D3 1M administrată cu 2-8 zile înainte de naștere a fost considerată optimă. O doză de 1 milion de unități pe 45 kg BW a dat rezultate constant mai bune. Acest lucru poate explica rezultatele variabile și de ce rezultatele au fost mai favorabile la bovinele Jersey. Dacă vaca nu reușește să fâteze după a 8-a zi, se pot administra alte 10 milioane de unități și se repetă la fiecare 8 zile până la viței. Calcificările subclinice pot apărea în pereții vaselor, dar acest lucru este puțin probabil dacă aportul

alimentar de calciu și fosfor este adecvat. Dozele unice de 40 de milioane de unități de vitamina D pot fi letale. Unul dintre dezavantajele acestei metode este probabilitatea ca vacile care nu fâțează la momentul anticipat să fie afectate mai grav decât dacă nu primesc niciun tratament. Efectul hipercalcemic al colecalciferolului prin injectare este mult mai lung atunci când este administrat prin injectare IM (până la 25 de zile) decât prin injectare cu N (până la 3 zile) din acest motiv și pentru că apar cazuri ocazionale de șoc după administrarea de N, mai ales dacă se administrează mai mult de o injecție, se preferă calea IM. Injectarea de vitamina D este preferată hrănirii acestora și se poate anticipa o rată de protecție de până la 80%. Se estimează că 95% din bovinele Jersey sunt protejate.

Alți compuși cu activitate de vitamina D dar care evită posibilitatea de a provoca hipervitaminoză D și sunt deci utili în prevenirea febrei laptelui sunt:

**o 25-Hidroxicolecalciferol injectat IM la 8 mg cu 3-10 zile înainte de fătare și repetat la intervale săptămânale. Dozele unice de 4 mg nu sunt eficiente în reducerea apariției hipocalcemiei la naștere sau a laptelui, a febrei.**

**o 1,25-Dihidroxitamina D<sub>3</sub> administrată la 200 pg pe zi, pe cale orală, vacilor care fâțează reduce dezvoltarea hipocalcemiei, dar nu previne complet febra laptelui. Când 1,25-(OH)<sub>2</sub>D este administrat IM între 1 și 4 zile de la fătare, este eficient în prevenirea febrei laptelui. Atunci când este administrată cu mai puțin de 24 de ore sau cu mai mult de 4 zile înainte de fătare, pareza nașterii nu este prevenită eficient. Injecții repetate la**

Se pot folosi intervale de 7 zile până la fătare, dar toxicitatea poate fi o problemă. O a treia problemă cu acest metabolit este că injecția IM poate duce la febra laptelui la 1-2 săptămâni după parturition, deoarece metabolitul exogen poate inhiba producția endogenă la unele vaci și atunci când produsul exogen este eliminat din organism, vaca nu este capabilă să producă suficient.

(OH)<sub>2</sub>D pentru a menține absorbția intestinală îmbunătățită a calciului.

**o 24-Fl,25-dihidroxitamina D<sub>3</sub> administrată la 100-150 pg cu 5 zile înainte de data estimată a nașterii a fost eficientă.<sup>23</sup> Vacile care nu au fătat în decurs de 7 zile au primit o a doua doză. Incidența febrei laptelui la martorii netratați, cei care au primit 100 și 150 mg, a fost de 85%, 43% și, respectiv, 29%. Utilizarea produsului cu eliberare SC implantat cu 7 zile înainte de naștere și repetat la intervale de 7 zile până la fătare a dus la febra laptelui la 80% dintre martori și 9% la vacile tratate. Peletul SC a menținut nivelurile metabolitului vitaminei D timp de aproximativ 10 zile, în comparație cu injecția IM, ceea ce duce la concentrații foarte mari în plasmă în primele 48 de ore după injectare.**

o 1-a hidroxitamina D<sub>3</sub> la 350 pg IM este eficientă ca prevenire a febrei laptelui dacă este administrată cu 72 și 24 de ore înainte de naștere. Dacă fătarea nu a avut loc în mod natural în 72 de ore, se face o a doua injecție. Nașterea este indusă dacă fătarea nu a avut loc la 2 zile după a doua injecție. Locul preferat de injectare este mușchiul seratus al gâtului, ceea ce

are ca rezultat un răspuns mai eficient. Pentru a evita problemele create de vacile care nu fătază la ora prevăzută, se raportează un regim combinat care include inducerea nașterii prin administrarea de corticosteroizi cu injectarea de 1-a-hidroxicolecalciferol | a avea succes. Injectarea la vaci cu același analog al vitaminei D plus o prostaglandină (cloprostenol) nu a avut succes în prevenirea febrei laptelui. Se recomandă, de asemenea, o doză de 700 pg administrată cu 6-8 zile înainte de fătare. O altă recomandare sugerează 500 pg la 2-5 zile înainte de pîmure. O evaluare a utilizării de rutină a 1-a-hidroxivitaminei D3 a indicat că vacile care au dezvoltat placentă reținută și metrită pot prezenta un risc mai mare de a nu concepe în decurs de 150 de zile de la fătare. Există un anumit transfer al metabolitului de la plasma maternă la cea fetală. Injectarea în 24 de ore de la debutul febrei laptelui este ineficientă, dar dacă se administrează cu mai mult de 24 de ore și cu mai puțin de 1 săptămână înainte de debutul bolii, protecția este excelentă.

### **Practici generale de management**

Sunt sugerate următoarele practici de management:

**o Evitați supraîngrășarea fie prin reducerea concentrației energetice a rației, fie prin limitarea aportului în perioada de pregătire. Acest lucru pare să stimuleze și apetitul, menținând astfel vacile în hrană**

**o Evitați stresul în momentul pîmunției c Asigurați o boxă curată, bine așternută, cu condiții favorabile pentru confortul vacii și permiteți animalului să facă mișcare**

q Efectuați observații frecvente ale vacilor predispuse la febra laptelui cu 48 de ore înainte de până la 48 de ore după naștere, pentru dovezi ale febrei laptelui, iar tratamentul imediat va reduce incidența sindromului vacii în jos asociat cu febra laptelui.

**o La fătare, vaca trebuie să primească o doză orală de sare de calciu într-un gel, după cum se precizează mai târziu, urmată de o dietă cu un conținut ridicat de calciu (peste 1 % din substanța uscată). Ziua critică este ziua fătării, iar o creștere bruscă a aportului de calciu în această zi poate reduce semnificativ apariția febrei laptelui.**

**o Dacă hipomagnezemia este o probabilitate concomitentă, dieta trebuie suplimentată cu 60 g oxid de magneziu pe zi.**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Enemark JMD, Thilsing T, Jorgensen RS. Proceedings of the Abildgaard Symposium on hypocalcemia, acidosis and calcium homeostasis. Acta Vet Scand 2003; 97:1-160.

Nielsen K. Despre fondatorul școlii veterinare daneze: Peter Christian Abildgaard și inventatorul primului tratament eficient pentru febră: Jorgen Jorgensen Schmidt. Acta Vet Scand 2003; 97:7-8.

Blocul E. Manipularea diferenței alimentare cation-anion asupra bolilor de producție legate de nutriție, productivitatea și răspunsurile metabolice ale vacilor de lapte. J Dairy Sci 1994; 77:1437-1450.

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Metabolismul calciului și vitaminei D la vaca de lapte. J Dairy Sci 1994; 77:1936-1951.

Horst RL și colab. Strategii pentru prevenirea febrei laptelui la bovinele de lapte. J Dairy Sci 1997; 80:1269-1280.

Jorgensen RJ și colab. Hipocalcemie indusă prin perfuzie cu Na EDTA. O recenzie. JVet Med 1999; 46:389-407.

Houe H și colab. Febra laptelui și hipocalcemia subclinică - O evaluare a parametrilor privind riscul de incidență, diagnostic, factori de risc și efecte biologice ca intrare pentru un sistem de sprijinire a deciziilor pentru controlul bolii. Acta Vet Scand 2001; 42:1-29.

Horst RL, Goff JP, Reinhardt TA. Rolul vitaminei D în homeostazia calciului și utilizarea sa în prevenirea parezei periparturine bovine. Acta Vet Scand 2003; 97:35-50.

Goff JR Horst RL. Rolul fiziologiei acido-bazice asupra patogenezei hipocalcemiei la naștere (febra laptelui) - teoria DCAD în principiu și practică. Acta Vet Scand 2003; 97:51-56.

Roche JR. Hipocalcemia și DCAD pentru vaca de tranziție bazată pe pășune - o revizuire. Acta Vet Scand 2003; 97:65-74.

Goff JP Fiziopatologia tulburărilor de calciu și fosfor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:319-337.

Goff JP Tratatamentul tulburărilor de echilibru ale calciului, fosforului și mineralelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:619-639.

Thilising-Hansen T, Jorgensen RJ, Ostergard S. Principii de control al febrei laptelui: o revizuire. Acta Vet Scand 2002; 43:1-19.

Oetzel GR. Managementul vacilor uscate pentru prevenirea febrei laptelui și a altor tulburări minerale. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:369-386.

McNeill DM și colab. Aust J Agri Res 2002; 53:755-770.

## **REFERINȚE**

Horst RL și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1269-1280.

Houe H și colab. Acta Vet Scand 2001; 42:1-29.

Moisan PG. CanVet J 1994; 35:714.

Schlumbohm JP, Harmeyer J. J Dairy Sci 2003; 86:1953.

Roche JR și colab. Grass Forage Sci 2000; 55:26.

McNeill DM și colab. Aust J Agric Res 2002; 53:755.

Horst RL și colab. Int Conf Prod Dis Farm Animals 2004.

Horst RL și colab. Acta Vet Scand Suppl 2003; 97:35-50.

Yamagishi N și colab. Vet Rec 1999; 144:67.

Goff JP Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:319-337.

Goff JF, Horst RL. Acta Vet Scand 2003; 97:51-56.

Seifi HA et al. Vet J 2004; 167:281.

Goff JP Vet Clin North Am Food Animal Pract 2000; 15:619.

Ostergaard S, Larsen T. J Dairy Sci 2000; 83:2438.

Yamagishi N și colab. Vet Rec 2001; 148:628.

Jorgensen RJ și colab. J Vet Med 1999; 46:389.

Mellau LSB et al. Acta Vet Scand 2000; 42:251.

Hansen SS și colab. Vet Res Comm 2003; 27:193.

Jorgensen RJ și colab. Acta Vet Scand 1998; 39:331.

Fenwick DC. Br Vet J 1992; 148:413.

Fenwick DC. Can Vet J 1989; 30:426.

Cockcroft PD, Whiteley P Vet Rec 1999; 144:529.

Matsas DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:826.

Gerloff BJ, Swenson EP J Am Vet Med Assoc 1996; 208:716.

Braun U și colab. Vet Rec 2004; 154:336.

Braun U și colab. Vet Rec 2004; 154:666.

Fenwick DC. Vet Rec 1994; 134:446.

Fenwick DC. Aust Vet J 1969; 45:111, 454.

Roche JR. Acta Vet Scand 2003; 97:65-74.

Thilsing-Hansen T și colab. Acta Vet Scand 2002; 43:1.

Oetzel GR. Vet Clin North Food Anim Pract 2000; 16:369.

Sorensen JT și colab. PrevVet Med 2002; 55:69.

Ostergaard S și colab. PrevVet Med 2004; 86:209.

Jorgensen RJ și colab. J Dairy Sci 2001; 84:609.

Thilsing-Hansen T și colab. J Dairy Sci 2002; 85:1855.

-Thilsing-Hansen T și colab. J Dairy Sci 2001; 84:691.

Wilson GF. NZ Vet J 2001; 49:78.

Wilson GF. J Dairy Sci 2001; 49:115.

Wilson GF. Acta Vet Scand 2003; 97:77.

Block E. J Dairy Sci 1994; 77:1437.

Vagnoni DB et al. J Dairy Sci 1998; 81:1643.

Moore SJ și colab. J Dairy Sci 2000; 83:2095.

Bowman GR și colab. Can J Anim Sci 2003; 83:319.

Goff JP și colab. J Dairy Sci 2004; 87:1245.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2002; 85:3444.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2003; 86:970.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2003; 86:979.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2003; 86:2658.

Roche JR și colab. J Dairy Sci 2005; 88:264.

McIntyre LH, Weston SJ. N Z Vet J 2002; 50:195.

### **SINDROMUL VACII DOWNER (VACI NEAMBULATORII CU DECLARĂRI NEUROLOGICE NEPROGRESIVE)**

**Etiologie Necroza ischemică a mușchilor mari ai membrelor pelvine secundară decubitării prelungite asociată cu febra laptelui. Alte cauze ale decubitului pot duce, de asemenea, la sindromul vacii în jos. Epidemiologie Cel mai frecvent la vacile de lapte care au avut febra laptelui, dar sunt**

incapabil să stea în picioare în urma tratamentului cu calciu. Întârziere de peste 4 ore în tratamentul vacilor în decubit febrei laptelui. Hipofosfatemia și/sau hipokaliemia pot fi factori de risc.

**Semne Incapacitatea de a sta în picioare în urma tratamentului pentru febra laptelui. Starea mintală normală, semnele vitale și tractul digestiv. Pofta de mâncare și sete normale. Majoritatea vor rezista în câteva zile dacă li se oferă îngrijire clinică bună și necroza musculară secundară este redusă la minimum. Unele cazuri au comportament bizar de decubit lateral poziție anormală a picioarelor, gemete, anorexie și mor în câteva zile.**

**Patologia clinică Niveluri serice crescute ale creatin fosfokinazei (CPK) și aminotransferazei (AST); nivelurile serice de fosfor și potasiu pot fi subnormale. Constatări la necropsie Necroză ischemică, edem și hemoragie a mușchilor mediali mari ai coapsei.**

**Confirmarea diagnosticului Creșterea nivelului seric de CPK, AST, proteinurie;**

leziuni de necropsie la vaci incapabile să se ridice fără alte leziuni.

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Vezi diagnosticul diferențial al febrei laptelui și Tabelul 29.5.

Cauzele comune ale decubitării la vacile de lapte în timpul nașterii includ:

Febra laptelui

Hipomagnezie

Mastita coliforme peracute

Paralizia obstetricală maternă

Sindromul vacii grase

Leziuni fizice ale membrelor pelvine (dislocarea articulațiilor șoldului, ruptura gastrocnemiului, fractură femurală)

eu

- **Peritonita acută difuză (ruptura de uter, alte cauze).**

**Tratament Oferiți hrană și apă și așternut excelent sau suprafață de pământ, cum ar fi nisip sau murdărie. Rotiți animalul dintr-o parte în alta la fiecare câteva ore. Terapia cu fluide și electroliți, după caz.**

**Control Toate vacile de lapte recent fătate, care prezintă un risc ridicat de febră a laptelui, trebuie observate îndeaproape cu 12 - 24 de ore înainte și după fătare**



**pentru semne de febră a laptelui și încă în picioare; dacă este decubit nu amânați tratamentul mai mult de 1 oră. Poate trata pe cale orală toate vacile cu risc ridicat cu gel de clorură de calciu pentru a preveni febra clinică a laptelui.**

## **ETIOLOGIE**

Cel mai frecvent, vaca de jos este o complicație a febrei laptelui.<sup>1</sup> Necroza ischemică a mușchilor mari ai membrelor pelvine și leziunile țesuturilor din jurul articulației șoldului și ale mușchilor obturatori sunt frecvente la vacile care nu se recuperează complet și stau în picioare, dar rămân în decubit după tratamentul febrei. Leziunile la nivelul sistemului musculo-scheletic sunt, de asemenea, frecvente ca urmare a „împrăștierii vulturului” de vaci la membrele posterioare, dacă sunt instabile în timpul nașterii sau sunt forțate să stea sau să meargă pe o podea alunecoasă imediat înainte sau după naștere. Distocia datorată unui vițel supradimensionat poate duce la edem extins al țesuturilor pelvine și al vulvei și incapacitatea de a sta în picioare după naștere. Dacă aceste vaci dezvoltă febră a laptelui, este puțin probabil că vor putea rezista după tratamentul cu calciu.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala apare cel mai frecvent în primele 2 sau 3 zile după fătare la vacile de lapte cu producție mare, imediat după febra laptelui. Bovinele pot, de asemenea, să devină în decubit persistent din multe motive, altele decât complicațiile febrei laptelui, cum ar fi mastita coliformă peracută și ingurgitarea carbohidraților.

Vacile de jos pot fi împărțite în general în vaci non-ambulatorii cu constatări neurologice neprogresive și non-ambulatorii cu constatări neurologice progresive care indică prezența leziunilor în sistemul nervos ca cauză a decubitusului<sup>2</sup>,

Un sondaj efectuat de medici veterinari bovini din SUA în 1998 a colectat date despre vacile de lapte și de carne nonambulatorii cu constatări neurologice neprogresive și nonambulatorii cu constatări neurologice progresive.<sup>2</sup> Din populația studiată, 0,25% a dezvoltat o tulburare neurologică neprogresivă nonambulatorie sau o tulburare neurologică neprogresivă pentru o rată de 1066660 ani/106 ani/10 ani vaci/an. Dintre aceștia, 74,3% nu și-au revenit. La vacile de lapte non-ambulatorii cu constatări neurologice neprogresive, 85% din cazuri se încadrează în trei categorii: leziuni/traume, septicemie/toxemie sau febră de lapte care nu răspunde. Din total, 3,3% rămân nediagnosticate. La vacile de carne non-ambulatorii cu constatări neurologice neprogresive, traumatismele/rănirea, septicemia și alte cazuri neurologice au reprezentat 78% din cazuri. Din populația studiată, 0,12% dintre vaci au dezvoltat sindrom de constatări neurologice non-ambulatorii non-progresive pentru o rată a cazurilor de 2476/106 vaci. Din total, 73% nu și-au revenit. Dintre vacile de carne, 0,0053% rămân nediagnosticate, ceea ce înseamnă că 4,3% din toate vacile de carne cu constatări ale SNC non-ambulatorii neprogresive au fost necunoscute și nediagnosticate, iar 96% au fost diagnosticate.

Din numărul total de cazuri de SNC progresiv non-ambulatoriu raportate la bovinele de lapte, procentul a fost de 0,027% pentru o rată a cazurilor de 554/106. Dintre acestea, 17,7% au fost necunoscute sau nediagnosticate, ceea ce indică faptul că 82% din cazurile progresive de bovine de lapte SNC au fost diagnosticate. Cazurile progresive ale SNC de cauză necunoscută au reprezentat 0,0047% din populația de bovine a studiului, sau o rată de 94 cazuri/106 vaci de lapte. Șaptezeci și unu dintre cazuri nu s-au recuperat pentru o mortalitate de 375 de cazuri per milion de vaci de lapte în studiu.

Profilul unui caz progresiv de vacă de lapte pe SNC a constatat că alte boli cunoscute ale SNC, septicemia/toxemia, bolile necunoscute ale SNC și febra laptelui neresponsiv sunt cazurile cel mai frecvent raportate.

Din numărul total de cazuri de SNC progresiv non-ambulatoriu raportate la bovinele de carne, procentul a fost de 0,018%. Dintre acestea, 9,0% au fost de etiologie necunoscută, ceea ce indică faptul că 91% din cazurile progresive de vaci de vită SNC au fost diagnosticate de medici veterinari. Rata necunoscută a cazurilor progresive ale SNC a fost de 32 de cazuri/106 bovine de carne. Decesele totale în cazurile progresive de SNC au reprezentat o rată a mortalității de 282/106.

Profilul cazurilor progresive de vaci de vită din SNC a constatat că patru categorii au reprezentat 83,4% din totalul cauzelor: leziuni/traume, agent infecțios cunoscut, septicemie, toxemie și boala cunoscută a SNC.

## **Incidență**

Incidența ca o complicație a febrei laptelui este mare deoarece multe animale afectate sunt producători mari și de valoare economică ridicată. Date precise privind incidența nu sunt disponibile din cauza variațiilor în nomenclatura utilizată și acuratețea diagnosticelor. De exemplu, unele observații raportează că toate cazurile sunt cauzate de leziuni ale nervilor.<sup>3</sup> Cazurile incluse în această clasificare sunt clasificate de alții ca paralizie obstetrică maternă, paralizie obturatoare sau hipofosfatemie. Deoarece este un sindrom lipsit de definiție clinică și „include toate acele „alte cazuri” care nu pot fi clasificate altfel, incidența variază în funcție de acuitatea clinică a medicului veterinar individual și de diverși factori de mediu din diferite zone. Cu toate acestea, incidența pare să fie în creștere, în special în zonele de producție intensivă de lapte, deși această impresie ar putea apărea din necesitatea sporită de a efectua o cură la animale valoroase.

Un sondaj prin e-mail a 723 de efective de lapte din Minnesota a constatat o incidență a vacilor de 21,4/1000 de ani de vacă în pericol.<sup>3</sup> Rezultatul general a fost că 33% s-au recuperat, 23% au fost sacrificați și 44% au murit. Proprietarii au perceput că vacile cu puf sunt producători mari (48%) sau producători medii (46%), doar 6% fiind producători mici. Aproximativ 58% au apărut în decurs de 1 zi de la naștere și 37% au apărut în primele 100 de zile de lactație. Incidența a fost cea mai mare (39%) în cele trei luni cele mai reci: decembrie, ianuarie și februarie. În Noua Zeelandă, prevalența variază de la 3 la 5% din toate vacile de lapte la momentul fătării.<sup>4</sup>

Într-un studiu clinic și de laborator a 433 de vaci culcate periparturiene din Noua Zeelandă, 39% s-au recuperat, 30% au murit și 32% au fost distruse<sup>4</sup>.

Un audit al 21 de abatoare din SUA în 1993 a constatat că 1,1% dintre vacile de lapte care soseau erau neambulatorii, iar în 1999, 1,5%? În 1993, 1,0% dintre vacile de carne care soseau la abator erau neambulatorii, iar în 1999, 0,7%.<sup>5</sup>

## **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

**Complicația febrei laptelui. Decubitul prelungit după o întârziere îndelungată a tratamentului febrei laptelui este un factor de risc major. Starea prelungită în decubit înainte de tratarea febrei (mai mult de 4-6> h) are ca rezultat necroză ischemică din cauza obstrucției aportului de sânge, în special la o vacă grea dacă stă întinsă pe un picior pentru o perioadă lungă de timp.**

Un studiu caz-control pentru a identifica factorii de risc pentru dezvoltarea sindromului vacii de jos în 30 de zile după naștere în 12 efective de lapte peste 2705 lactații a constatat că hipocalcemia clinică și nașterea mortii au crescut riscul de boală de cinci ori? Vacile cu placentă reținută și distocie au fost, de asemenea, mai predispuse să dezvolte sindromul vacii în jos decât vacile fără nicio problemă.

O creștere marcată a nivelurilor de CPK la vacile cu febră de lapte și incapacitatea de a sta în picioare după tratamente repetate susțin dovezi pentru necroza ischemică asociată cu decubit prelungit ca o cauză majoră a sindromului de vacă în jos.

Experimental, decubitul forțat al vitelor timp de 6, 9 sau 12 ore cu un membru posterior poziționat sub corp duce la sindromul vacii în jos. Vacile afectate nu pot sta în picioare, iar membrul afectat este umflat și ținut rigid, similar membrilor rănite ale pacienților umani cu sindrom de zdrobire/compartimentare.

Sondajele au arătat că bovinele de lapte mai slabe au o prevalență de 3,3 ori mai mare a

*coli 0157:H7 decât bovinele sănătoase într-un anumit interval de timp și zonă geografică.<sup>8</sup> Vacile de lapte sacrificate reprezintă aproximativ 17% din carnea de vită măcinată produsă în SUA și, prin urmare, găzduiesc bovine.*

*coli 0157:H7 poate fi o sursă importantă de contaminare a cărnii de vită măcinate, care este în mod obișnuit prelucrată de la bovine.*

**Leziuni traumatice ale pelvisului și membrelor pelvine. Leziunile traumatice ale nervilor pelvisului și membrelor posterioare sunt prezente la 25% sau mai mult din vacile de pumn.<sup>1</sup> Nervii sciatici și obturatori sunt vulnerabili la leziuni prin presiunea calului care se deplasează prin canalul pelvin în timpul p<sup>+</sup>inției. Leziunile de presiune asupra nervilor superficiali (radiali și peroneali) ai extremităților apar și la vacile culcate.**

**Dezechilibre ale electroliților serici.** Dezechilibrele sau deficitul de electroliți serici pot fi asociate cu decubit prelungit în urma tratamentului pentru pareza nașterii.

**Hipocalcemie.** O hipocalcemie persistentă în urma tratamentului pentru febra laptelui poate exista la o vacă în jos, dar este puțin probabil să fie cauza principală, deoarece tratamentul cu săruri de calciu nu rezolvă semnele, nici măcar temporar. Cu toate acestea, utilizarea unei cantități insuficiente de calciu pentru tratamentul inițial al febrei laptelui la vacile mari și grele poate avea ca rezultat un răspuns incomplet și incapacitatea de a sta în picioare. Dacă aceste vaci nu sunt retrase suficient de curând cu o cantitate adecvată de calciu, apare necroza ischemică a mușchilor membrelor și duce la decubit prelungit. În multe cazuri, chiar și după ce vacii i se administrează o cantitate suficientă de calciu, apare decubit prelungit din cauza necrozei ischemice.

**Hipofosfatemia.** Nivelurile serice de fosfor anorganic scad sub normal, împreună cu o hipocalcemie în cazurile de febră a laptelui. În urma tratamentului febrei laptelui cu borogluconat de calciu, nivelurile de calciu și fosfor seric revin la normal dacă animalul răspunde favorabil și stă normal. În urma tratamentului pentru febra laptelui, unele vaci nu stau sau nu pot sta în picioare, iar nivelurile lor de fosfor seric sunt subnormale. Această hipofosfatemie persistentă a fost considerată o cauză a sindromului de vacă în jos asociat cu febra laptelui. Mulți medici veterinari susțin că aceste vaci răspund la tratamentul cu fosfor. Cu toate acestea, decubitul persistent este asociat cu niveluri subnormale de fosfor seric care cresc la normal dacă vaca sta în picioare, indiferent de tratarea cu sau fără fosfor. Vacile mature de lapte pot deveni culcate la începutul lactației și pot fi prezente niveluri subnormale de fosfor seric.<sup>9</sup> Alte vaci din efectiv pot fi șchioape din cauza demineralizării oaselor asociate cu o deficiență alimentară de fosfor.

**Hipomagnezie.** O hipomagnezie pe termen lung, de nivel scăzut, a fost asociată cu vacuta în jos, mai ales atunci când aceasta însoțește hipocalcemia. Dar, de obicei, se manifestă printr-o stare hiperestetică tetanică care nu face parte din sindromul vacii de jos. Hipokaliemia este, împreună cu hipofosfatemia, cea mai frecventă cauză citată, în special la așa-numitele vaci „târătoare”, care sunt strălucitoare și alerte și se târăsc, dar nu sunt capabile să se ridice.<sup>10</sup>

**Hipokaliemie.** Ischemia datorată decubitării prelungite asociată cu febra laptelui, poate crește permeabilitatea membranei celulare a fibrelor musculare și permite pierderea potasiului din celulă; aceasta, la rândul său, provoacă miotonie, care pare a fi baza sindromului vacii de jos. Acest punct de vedere este susținut de nivelurile scăzute de potasiu în ser și în mușchi la vacile de jos. Se pretinde că sărurile de potasiu au succes în tratament, dar acestea au fost dificil de evaluat.<sup>4</sup>

Hipokaliemia apare la vacile de lapte care au fost tratate cu acetat de izoflupredonă pentru cetoză.<sup>11</sup> Animalele afectate sunt slabe, culcate și sever hipokaliemice, cu niveluri serice de potasiu cuprinse între 1,4 și 2,3 mEq/L.

## Factori de risc de mediu și management

O suprafață alunecoasă a solului este un factor de risc major. Vitele care trebuie să meargă pe podele alunecoase, în special în momentul fătării, pot aluneca și cădea și pot răni mușchii mari ai membrilor pelvine, ducând la incapacitatea de a sta în picioare. Decubitul prelungit are ca rezultat necroză ischemică și sindromul vacii de jos.

## Rezumat

Sindromul vacii Downer este o complicație a decubitului asociat febrei laptelui. O întârziere de 4 ore sau mai mult în tratamentul vacilor cu febră a laptelui poate duce la necroză ischemică a mușchilor membrilor pelvine. Leziuni traumatiche ale mușchilor picioarelor în momentul nașterii sau când

vaca este instabilă și căderea în timpul primei etape a febrei laptelui va duce, de asemenea, la incapacitatea vacii de a sta în picioare după tratamentul febrei laptelui.

## PATOGENEZĂ

Mai mulți factori sau boli primari diferiți pot duce la decubit.

### Decubit prelungit înainte de tratament

O întârziere îndelungată a tratamentului febrei laptelui poate duce la deteriorarea presiunii și la incapacitatea ulterioară de a sta în picioare după tratamentul bolii primare. Declinarea prelungită are ca rezultat deteriorarea presiunii, care apare secundar și este un factor comun tuturor cazurilor.<sup>3</sup>

Indiferent de cauză, decubitul prelungit are ca rezultat grade variate de necroză ischemică a mușchilor majori ai membrilor posterioare, în special a mușchilor semitendinoși și a mușchilor caudali de sufocă. Compresia prelungită a mușchiului duce la anoxie tisulară, leziuni celulare și inflamație care provoacă umflare; umflarea determină o creștere suplimentară a presiunii care limitează perfuzia tisulară și duce la o cascadă dăunătoare de evenimente. Limitele fasciale groase ale mușchiului semitendinos previn expansiunea care are ca rezultat sindromul compartimental indus de presiune. De asemenea, apar leziuni ale nervului sciatic din cauza presiunii și pot contribui la sindromul vacii în jos. Compresiunea externă experimentală a membrului pelvin al caprei, pentru a simula compresia membrilor la vacile culcate, a dus la o reducere marcată a vitezei stării nervoase a nervului peronier, care a fost asociată cu disfuncția membrului evidentă clinic. Afectarea nervului peronier va avea ca rezultat hiperflexia nodului dacă și când vaca este capabilă să stea în picioare.

Leziunile traumatiche ale mușchilor și nervilor membrilor imediat înainte de naștere sau în momentul nașterii pot duce, de asemenea, la decubit prelungit și la deteriorarea ulterioară a presiunii.<sup>1</sup>

**Decubitație sternală experimentală** Decubitarea sternului indusă experimental, cu un membru posterior poziționat sub corp pentru a simula o decubit prelungit, va

**avea ca rezultat un membru rigid umflat în 6-9 hY După lezarea celulelor musculare, nivelurile serice de CPK sunt semnificativ crescute la aproximativ 12 ore după debutul decubitării. Proteinuria și în unele cazuri severe mioglobinuria apar între 12 și 36 de ore de la debutul decubitării prelungite, datorită eliberării mioglobinei din mușchii afectați. La vacile care fac eforturi pentru a sta în picioare, dar nu pot face acest lucru, lupta continuă are ca rezultat ruperea fibrelor musculare și hemoragie care mărește severitatea.**

. Miocardita focală acută poate să apară în aproximativ 10% din cazuri având ca rezultat tahicardie, aritmie și răspunsul nefavorabil la sărurile N de calciu observat în unele cazuri. Cauza leziunii miocardice este necunoscută, dar s-a sugerat administrarea repetată de săruri de calciu.<sup>1</sup> Vacile Downer cu prognostic prost au, de asemenea, funcția corticosuprarenală mult îmbunătățită.<sup>10</sup>

Decubitul prelungit poate duce la complicații suplimentare, cum ar fi mastita acută, ulcere de decubit și leziuni traumatice ale membrelor.

Patogenia vacii poborătoare nealertă nu este înțeleasă.<sup>13</sup> Majoritatea au avut un episod inițial de febră a laptelui, dar nu răspund satisfăcător. În decurs de 1 sau 2 zile, vacile afectate au o preferință pentru decubit lateral și prezintă gemete și gemete expiratori. Ele reprezintă aproximativ 2% din toate cazurile de febră a laptelui.

### **Hipocalcemie prelungită experimentală**

Hipocalcemia prelungită experimentală poate oferi câteva indicii despre patogeniza sindromului vacii de jos ca o complicație a febrei laptelui. Perfuzia prelungită de acid etilendiamină tetra-acetic (EDTA) la oi peste 18 ore într-un ritm care induce hipocalcemie și menține decubitul are ca rezultat perioade prelungite de decubit, variind de la 36 la 64 de ore înainte ca animalele să poată sta în picioare? terapia de substituție poate fi indicată la bovinele cu decubit prelungit asociat cu hipocalcemie.<sup>15</sup> O perfuzie de 4 ore N de EDTA la vacile de lapte cu un nivel ridicat de potasiu eritrocitar și un nivel scăzut de potasiu eritrocitar determină scăderi ale fosforului anorganic plasmatic și ale potasiului plasmatic, care sunt încă sub normal la 24 de ore mai târziu.<sup>16</sup> 24 de ore mai târziu. Magneziul plasmatic și sodiul și potasiul din eritrocite au fost scăzute, dar acest lucru a fost întârziat. Creșterea Pev a fost cea mai pronunțată la vacile cu eritrocitar scăzut de potasiu, ceea ce poate oferi câteva indicii despre patogeniza sindromului vacii de jos. Unele vaci pot avea o creștere mai precipitată a Pevs din cauza pierderii volumului plasmatic și a incapacității de a mobiliza calciul. Ca bază pentru studierea efectelor soluțiilor hipertotonice pentru a corecta aceste anomalii la animalele de jos, o soluție de 200 ml de 10 g de clorură de sodiu și 0,5 g de clorură de potasiu poate fi administrată oilor în siguranță pe o perioadă de 4-8 min.<sup>17</sup>.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Sindromul vacii de jos poate apărea independent sau poate urma o recuperare aparentă după tratamentul pentru febra laptelui, cu excepția decubitării prelungite. În cazul obișnuit, vacile afectate fie nu fac nici un efort, fie sunt incapabile să stea în picioare în urma

tratamentului pentru pareza nașterii. Aproximativ 30% dintre vacile tratate pentru febra laptelui nu vor rezista până la 24 de ore după tratament. Cei care nu pot să stea în picioare după 24 de ore și după două tratamente sunt clasificați ca înclinați. Sunt de obicei luminoase și alerte și, deși pofta de mâncare este redusă, vaca mănâncă și bea moderat bine. Temperatura este normală și ritmul cardiac poate fi normal sau crescut la 80-100 bpm. La unele vaci apar tahicardie și aritmie, mai ales imediat după administrarea de calciu W și s-a produs moartea subită. Respirațiile sunt de obicei neafectate. Defecarea și urinarea sunt normale, dar proteinuria este frecventă și dacă este marcată poate indica leziuni musculare extinse.

Unele vaci afectate pot să nu facă niciun efort să stea în picioare. Alții vor încerca frecvent să stea în picioare, dar nu pot să-și extindă complet membrele pelvine și să-și ridice sferturile posterioare la mai mult de 20-30 cm de sol. Aceste încercări frecvente de a sta în picioare au ca rezultat „târârile” sau „târârile” de-a lungul solului, cu ambele picioare din spate într-o poziție parțial flectată și deplasate în spate - atitudinea broaștei. Pe o suprafață nealunecoasă (sol gol, pachet de nisip sau așternut adânc), unele vaci sunt capabile să stea în picioare cu o oarecare asistență prin ridicarea capului cozii sau cu ajutorul șoldurilor. Acele vaci care nu fac efort să stea în picioare, de obicei, nu pot sta în picioare nici măcar cu asistență și, dacă sunt sprijinite cu șolduri, de obicei, nu vor face niciun efort să suporte greutatea fie cu membrele posterioare, fie cu cele anterioare. Membrele lor par rigide, dureroase sau amorțite și sunt incapabili sau reticenți să suporte greutatea. Deteriorarea nervului peronier este de obicei prezentă atunci când există hiperflexie a articulațiilor fetlock, ceea ce este evident dacă și atunci când vaca este capabilă să stea în picioare și să suporte greutatea membrilor posterioare.

În unele cazuri, membrele posterioare sunt extinse de fiecare parte a vacii și ajung până la coate de fiecare parte. În această poziție, vaca poartă o greutate considerabilă pe musculatura medială a coapsei și provoacă necroză ischemică. Această poziție anormală a picioarelor se poate datora, de asemenea, dislocării uneia sau ambelor articulații ale șoldului sau asociată cu leziuni traumatice care înconjoară articulațiile șoldului, cu sau fără ruptură a ligamentului teres. Indiferent de cauza, vaca preferă această poziție a picioarelor și invariabil va schimba picioarele înapoi în poziția anormală dacă sunt plasate în poziția lor normală.

La unele vaci, semnele pot fi mai marcate și mai bizare, inclusiv tendința de a sta în decubit lateral cu capul tras pe spate. Când sunt plasate și sprijinite în decubit sternal, apar aceste vaci

aproape normal dar, atunci când sunt lăsați singuri, într-o perioadă scurtă de timp revin în poziția de decubit lateral. Cazurile și mai severe sunt hiperestetice și membrele pot fi ușor rigide, dar numai atunci când vaca stă în decubit lateral. Aceste cazuri severe nu mănâncă și nu beau, de obicei, au fost descrise drept „oborâtori fără alertă” și se crede că au leziuni ale creierului care nu au fost documentate.<sup>13</sup>

Complicațiile din sindromul vacii în jos sunt frecvente și adesea duc la moarte sau nevoia de eutanasiere. Mastita coliformă, ulcerația de decubit, în special peste proeminențele articulației jaretului și cotului, și leziunile traumatice din jurul tuberculului cox cauzate de șoldurile sunt frecvente. Când aceste complicații apar în stadiile incipiente ale bolii, ele interferează în mod obișnuit cu orice progres înregistrat și devin în centrul atenției clinice.

Cursul bolii este variabil și depinde de natura și amploarea leziunilor și de calitatea îngrijirii și confortului care este asigurat vacii în primele zile. Aproximativ 50% dintre vacile poborate vor rămâne în picioare în 4 zile sau mai puțin dacă sunt îngrijite corespunzător. Prognosticul este nefavorabil pentru cei care sunt încă în decubit după 7 zile, deși unele vaci afectate au fost coborâte timp de 10-14 zile și, ulterior, s-au ridicat și s-au recuperat. Moartea poate apărea în 48-72 de ore de la debut și se asociază de obicei cu miocardită.

### **Examinarea clinică a vacii de jos**

Examinarea clinică a vacii de jos poate fi foarte dificilă și provocatoare, în funcție de circumstanțele de mediu și de mărimea fizică a animalului. Multe boli metabolice, nutriționale, musculo-scheletice, toxice, neurologice, neoplazice, inflamatorii și infecțioase pot provoca decubit la bovine. Este foarte important să se obțină un istoric adecvat al cazului la prima vizită la animal. Aspectele cheie ale istoriei includ vârsta animalului, durata decubitului, orice anomalii clinice anterioare înainte de stadiul de decubit, cum ar fi neurologice în cazul encefalopatiei spongiforme bovine sau limfomatozei din cordonul spinal, orice tratamente anterioare cu o atenție specială mineralocorticoizilor care pot provoca hipokaliemie, localizarea anatomică a oricărei parturii recente și accidentale parenterale, noua accidentare parenterală în parturiție, hrană, exercițiu neobișnuit brusc și o evaluare a managementului oferit.

Mediul și suprafața solului care înconjoară animalul culcat pot oferi indicii despre posibilitatea ca animalul să fi alunecat, să cadă și să fi fost rănit.

Este necesară o examinare fizică sistematică a tuturor sistemelor corporale accesibile. Animalul trebuie examinat vizual de la distanță pentru dovezi de anomalii ale transportului capului și gâtului, poziția membrilor, observați orice încercare a animalului de a sta sau de a se strecura de-a lungul suprafeței solului.

Detaliile examinării clinice sunt prezentate în Capitolul 1. Examenul clinic atent standard este necesar pentru a determina temperatura corpului, frecvența cardiacă și pulsul, frecvența respiratorie și starea sistemelor majore ale corpului, cum ar fi tractul respirator, sistemul cardiovascular, sistemul nervos central pentru starea mentală și tractul gastrointestinal, glanda mamară, tractul reproducător, oricare dintre acestea poate indica prezența unor anomalii asociate cu decubitul care duce la șoc.

La vaca recent fătată, trebuie acordată o atenție deosebită examinării adecvate a ugerului pentru mastită, a uterului pentru metrită și a tractului gastro-intestinal pentru bolile asociate cu toxemie și deshidratare și șoc (peritonită acută difuză, ingurgitare de carbohidrați), care are ca rezultat decubit. O probă de urină trebuie întotdeauna obținută și



testată pentru cetone și prezența mioglobinuriei. O examinare vaginală a uterului trebuie făcută întotdeauna împreună cu o examinare rectală.

Examinarea sistematică atentă a sistemului musculo-scheletic include palparea mușchilor, oaselor, articulațiilor și picioarelor fiecărui membru, inclusiv flexia pasivă și extensia fiecărui membru. Articulațiile coxofemorale sunt examinate pentru semne de luxație. Coloana vertebrală este examinată pentru semne de zone dureroase sau deplasarea vertebrelor. Este important să examinăm ambele părți ale animalului, ceea ce înseamnă să răsturnăm vaca dintr-o parte în alta; de multe ori animalul poate fi nevoit să fie răsturnat de mai multe ori pentru a repeta o anumită examinare.

Un examen neurologic include i examinarea reflexelor de retragere i și senzația tuturor celor patru membre, arcurile reflexe i ale măduvei spinării, examinarea atentă a zonelor lombare și sacrale, inclusiv senzația I și tonusul cozii și examinarea nervilor cranieni.

i Examinarea poate fi extinsă prin j ridicarea vacii de jos cu j lifters adecvate și observând dacă animalul se extinde; membrele sale și încearcă să suporte greutatea. j În timp ce animalul este asistat să se ridice în picioare, j pot fi efectuate examinări suplimentare ale altor părți j ale corpului.

## **j PATOLOGIE CLINICĂ**

j Nivelurile de calciu, fosfor, magneziu j și glucoză din sânge sunt în limitele normale și rezultatele examinărilor hematologice sunt de obicei în concordanță cu cele găsite la vacile normale care au fătat recent. Nivelurile CPK și AST sunt de obicei semnificativ crescute la 18-24 ore după debutul decubitului și continuă să crească în următoarele câteva zile. Creșterea continuă a nivelurilor de CPK indică leziuni musculare continue. În decubitul indus experimental la vaci, nivelurile CPK au rămas în limite normale în primele 6 ore. Cu toate acestea, până la 12 ore a existat o creștere semnificativă a valorilor medii de 12 000 U/L, crescând la 40 000 U/L în 24 de ore. Poate exista cetonurie moderată. O proteinurie marcată este de obicei evidentă la 18-24 de ore de la debutul în decubit. Proteinuria poate persista câteva zile sau poate fi absentă în câteva zile. În cazurile severe, urina poate fi maro și tulbure din cauza mioglobinuriei severe. La unele animale au fost observate tensiuni arteriale scăzute și electrocardiograme anormale (ECGS).

Creșterile ureei serice, enzimelor musculare și dovezile de laborator ale inflamației sunt considerate cei mai buni indicatori de prognostic ai unei recuperări nefavorabile.<sup>4</sup> Rata de recuperare a fost mai mică la vacile cu un raport proteină totală:fibrinogen mai mic de 10:1 și dovezi de neutropenie și/sau deplasare la stânga. 130 mmol/L au avut un prognostic prost.

Nivelurile CPK trebuie interpretate în raport cu zilele de decubit în care a fost prelevată proba. Nivelurile critice pot fi cele mai ridicate inițial (până la 50 de ori intervalul de referință normal superior) și se pot reduce la 10 ori intervalul normal la 7 zile de decubit.

Într-o serie de 262 de vaci de lapte culcate au fost analizate probe de ser pentru creatinfosfokinaza (CPK), lactat dehidrogenază (LDH) și aspartat aminotransferaza (AST) pentru a evalua valoarea activităților enzimaticice serice pentru prezicerea eșecului de recuperare. 8,4%, iar traumatismele 6,9%. Probabilitatea anterioară ca vaca să nu-și revină a fost de 0,24, 0,69 și 0,81 în zilele 1, 2, 3 și 4 de decubit. Punctele de limită optime care maximizează sensibilitatea și specificitatea testelor au fost 2330, 2225 și 171 U/L pentru CPK, LDH și, respectiv, AST. Valoarea predictivă a AST a fost semnificativ mai bună cu puncte de limită optime de 128 și, respectiv, 189 U/L. AST a furnizat cel mai bun indicator predictiv dacă o vacă culcată nu se va recupera, cele mai bune rezultate obținându-se cu probe de ser prelevate în prima zi de decubit.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul sindromului vacii în jos se pune după ce toate celelalte cauze cunoscute de decubit au fost eliminate la o vacă care a avut febră de lapte și nu a reușit să stea în picioare în 24 de ore după două cure succesive de tratament. Celelalte cauze frecvente de decubit prelungit sunt descrise sub diagnosticul diferențial al febrei laptelui (Tabelul 29.5). Este dificil și consumatoare de timp să examinezi în detaliu o vacă doborâtă pentru a elimina toate celelalte cauze de decubit. Doar printr-o examinare clinică atentă repetată, clinicianul va evita jena de a nu detecta prezența mastitei coliforme, a unui picior fracturat sau a șoldului luxat.

## **TRATAMENT**

Prognosticul unei vaci în jos depinde de cauza decubitării și dacă tratamentul este indicat sau nu sau dacă eutanasierea ar trebui recomandată din cauza prezenței unor anomalii care este puțin probabil să răspundă favorabil la tratament și, de asemenea, să fie economice. Dacă prognosticul este prost, trebuie recomandată eutanasierea în fermă.

Dacă prognosticul este favorabil, medicul trebuie să informeze proprietarul despre natura tratamentului care va fi necesar și durata acestuia, care poate fi de câteva zile de îngrijire și terapie de susținere, și ar trebui să sublinieze costurile care vor fi suportate.

### **Terapie cu fluide și electroliți**

Multe tratamente, inclusiv injecțiile cu săruri de magneziu, fosfați, corticosteroizi, tonice stimulative și vitamina E și seleniu au fost folosite fără succes constant. S-a recomandat utilizarea soluțiilor parenterale care conțin potasiu, calciu, magneziu și fosfor<sup>10</sup>, dar nu există dovezi științifice că acești electroliți, pe lângă ceea ce probabil i s-a dat deja vacii, sunt indicați sau au vreo valoare benefică. Cantități mari de fluide și terapie cu electroliți multipli pe cale orală sau parenterală este indicată pentru vacile care ar putea să nu bea cantități normale de apă. Mai mulți electroliți pot fi adăugați în apa de băut dacă vaca bea în mod normal.

### **Așternut și îngrijire clinică**

Cel mai important aspect al tratamentului este acela de a oferi așternutul cât mai confortabil posibil și de a rula vaca dintr-o parte în alta de câteva ori pe zi pentru a minimiza amplexarea necrozei ischemice și a paraanalgeziei care rezultă din decubit prelungit. Cu îngrijire conștiincioasă și furnizarea de așternut bun, hrană plăcută și cantități generoase de apă, majoritatea vacilor vor încerca să stea cu oarecare dificultăți și asistență în 24 de ore și vor sta neasistate și în mod normal 1 sau 2 zile mai târziu. Un pachet de nisip sau murdărie este suprafața de sol ideală, care facilitează starea în picioare atunci când vacile aflate în jos încearcă să stea în picioare.<sup>12</sup> Dacă vacile afectate sunt lăsate pe o suprafață alunecoasă, acestea nu vor face efort să stea în picioare și se vor înrăutăți progresiv. Vacile trebuie mulse în mod normal, iar ugerul trebuie păstrat curat prin spălare cu săpun germicid înainte de muls, iar după muls se aplică tetine.

### **Ridicare asistată pentru a ajuta statul în picioare**

Clinicianul și fermierul se confruntă de obicei cu întrebările dacă să ridice sau nu o vacă culcată care nu a încercat să stea în picioare în câteva ore după tratamentul pentru febra laptelui. Principiul călăuzitor ar trebui să fie comportamentul vacii. Dacă vaca face un efort să stea singură sau printr-o constrângere, cum ar fi un ghionț ușor în coaste, ea ar trebui să fie asistată să stea în picioare, asigurând o suprafață bună anti-alunecare, așternut adânc și ridicându-se pe capul cozii atunci când încearcă să stea în picioare. Vaca trebuie să fie rostogolită dintr-o parte în alta la fiecare câteva ore și încurajată să stea de câteva ori pe zi. Cu o îngrijire clinică bună, majoritatea vacilor cu forma necomplicată a sindromului vacii de jos secundar febrei laptelui vor rezista în 12-24 ore.

### **Dispozitive de ridicare**

Au fost folosite mai multe tipuri diferite de dispozitive de ridicare a vacilor pentru a ajuta vacile doborâte să stea în picioare. Ridicatoarele de șold, care se potrivesc și se strâng peste tuberculul cox, și slingurile pentru corp precum hamurile sunt proiectate pentru a se potrivi în jurul abdomenului și toracelui animalului. Aceste dispozitive pot ajuta o vacă doborâtă să stea în picioare dacă depune un efort singură și se pare că „dacă i s-ar oferi ajutor, ar putea sta în picioare”. Pentru acele vaci care fac un efort să stea în picioare, pot fi aplicate ridicătorii de șold sau slingurile, iar animalul poate fi ridicat în poziția în picioare. Dacă animalul poartă greutate pe toate cele patru picioare, trebuie lăsat să stea în picioare cu ajutorul dispozitivelor timp de 20-30 de minute și apoi coborât. Această procedură trebuie repetată de câteva ori pe zi. În cele mai multe cazuri, astfel de vaci doborâte vor rămâne singure în câteva zile. În timp ce vaca se află în poziție în picioare, ea poate fi mulsă și pot fi efectuate alte examinări clinice.

Ridicatorii de șold pot duce la leziuni traumatice ale țesuturilor din jurul tuberculului cox, dacă nu sunt utilizate în mod judicios. Animalele care nu fac nici un efort să stea în picioare și să suporte greutatea singure nu trebuie lăsate suspendate în ridicător mai mult de câteva minute, ci coborâte imediat. Dacă ridicătorii de șold nu sunt aplicați cu atenție, animalul poate aluneca din dispozitiv în timp ce este ridicat, ceea ce duce de obicei la leziuni tisulare din jurul tuberculului cox; au apărut chiar fracturi ale coxelor. Aceste leziuni sunt adesea

neobservate din punct de vedere clinic, contribuie la decubitul persistent, iar întinderea reală a leziunilor este evidentă la necropsie. Dispozitivele de ridicare trebuie utilizate cu atenție de către personal cu experiență.

Slingurile de corp care se potrivesc în jurul abdomenului și toracelui animalului par a fi „lifterul animalului” ideal, deoarece distribuie greutatea pe mai multe locuri, spre deosebire de ridicătorii de șold, care concentrează greutatea peste tuberculul cox. Cu toate acestea, chingile pentru corp sunt greu de aplicat la un animal culcat și necesită mai mult timp și personal cu experiență pentru a asigura aplicarea corectă. Când slingurile sunt aplicate corect, ele par să permită animalului ridicat să stea confortabil timp de 30 de minute sau mai mult și să favorizeze recuperarea.

Ridicarea vacilor care nu fac nici un efort să stea singure este, de obicei, fără succes. Când sunt ridicate, de obicei nu suportă nicio greutate semnificativă.

Un rezervor de plutire cu apă a fost proiectat pentru gestionarea vacilor de pumn.<sup>23</sup> Un prototip constă dintr-o cuvă metalică cu dimensiuni interioare de 92 in lungime, 43 in lățime și 51 in adâncime. Sistemul este accesibil, portabil, durabil, eficient și simplu de utilizat. Vaca de jos este trasă în cadă pe un covoraș și capetele căzii sunt închise pentru a face un recipient etanș la apă cu un capac deschis ca o cadă de baie. Cu capul de vacă susținut de un căpăstru, cada se umple cu apă la 100-102 ° F cât mai repede posibil. Vacile în decubit lateral se vor rostogoli în decubit sternal când 12-24 inci de apă sunt în recipient și vor încerca de obicei să stea în picioare când

cada este plină între jumătate și două treimi. Vacile sunt lăsate să stea în apă timp de 6-8 ore. Dacă temperatura apei scade sub 95°F, se adaugă mai multă apă fierbinte. Când se ia decizia de a scoate vaca, apa este drenată și capătul cuvei este deschis, ceea ce permite vacii să iasă de preferință pe o suprafață de pământ sau iarbă. O rată de succes de 46% a fost raportată. Vacile cu tendoane rupte, fracturi, articulații coxofemorale luxate, poliartrita septică și alte leziuni fizice ale sistemului musculo-scheletic nu sunt candidați buni pentru flotație.

**Manipulare, transport, și amenajarea vitelor nonambulatorii** Au existat controverse și disparități considerabile între medicii veterinari și crescătorii de animale cu privire la manipularea, transportul și dispunerea bovinelor nonambulatorii.<sup>24</sup> Economia are o influență majoră asupra luării deciziilor în aceste cazuri. Nu a existat o înțelegere comună dacă sunt sau nu apte pentru transport și care sunt apte pentru sacrificare pentru salvare. Atunci când proprietarul și medicul veterinar se confruntă cu o vacă doborâtă, care este valoroasă, iar cauza decubitării este incertă, tendința este fie de a încerca să ofere tratament timp de câteva zile și de a evalua progresul, fie de a lua în considerare sacrificarea pentru salvare. În cazul animalelor de reproducție valoroase care sunt culcate ca o complicație a febrei laptelui, sau o boală cum ar fi ingurgitarea acută de carbohidrați, mastita peracută, terapia de susținere și terapia specifică sunt de obicei selectate. În cazul vitelor cu valoare comercială, sacrificarea pentru salvare a fost o opțiune comună. Producătorii de bovine ar dori să

**obține cât mai mult profit financiar prin sacrificare pentru salvare. Vitele afectate cu complicații ale febrei laptelui (necroză ischemică a membrilor pelvine), leziuni traumatice ale sistemului musculo-scheletic și alte boli care nu sunt asociate cu toxemie sau septicemie au fost de obicei supuse sacrificării pentru salvare. Transportul acestor animale compromise a fost întotdeauna o problemă de bunăstare a animalelor din cauza dificultății de a le încărca în mod uman din cauza dimensiunii lor. Simplul act de a ridica, trage, târâi. iar prin alte mijloace de încărcare forțată a unui animal cu o greutate de 500-800 kg pe un camion nu se poate face fără durere și disconfort considerabil pentru animal. Cu toate acestea, începând cu anii 1990, în întreaga lume, a apărut îngrijorarea publicului cu privire la manipularea și dispunerea animalelor neambulatoare, în special a vacilor doborâte, indiferent de cauza declinului lor. Agențiile guvernamentale de reglementare în domeniul sănătății animale, asociațiile de animale și asociațiile veterinare au început să elaboreze reglementări privind îngrijirea și manipularea animalelor culcate neambulatorii, cum ar fi vaca de jos.<sup>24</sup>**

Sindromul vacii în jos este o problemă de bunăstare a animalelor și medicul veterinar ar trebui să fie proactiv în privința problemei. Societatea este îngrijorată de modul în care sunt îngrijite și manipulate animalele de jos și de metodele utilizate pentru dispunerea lor?<sup>5</sup> Dacă recuperarea nu are loc în câteva zile, prognosticul este incert și proprietarul și medicul veterinar trebuie să decidă dacă vor continua să ofere îngrijire clinică vacii care se află pe jos sau dacă animalul ar trebui eutanasiat. În SUA, în perioada 1990-1992, 117 301 de bovine culcate au fost sacrificate în abatoare inspectate la nivel federal. Mulți consumatori cred că carnea derivată de la orice animal neambulator este nesănătoasă.

Eliminarea vacilor de pumn în SUA În decembrie 2003, Departamentul Agriculturii din SUA a emis o interdicție privind sacrificarea și vânzarea vitelor neambulante pentru hrană. Interdicția se aplică tuturor statelor și tuturor abatoarelor inspectate la nivel federal.

Eliminarea vacilor de pumn în Canada În Canada, Regulamentul privind sănătatea animalelor prevede că „nimeni nu trebuie să încarce sau să determine să fie încărcat pe niciun vagon, autovehicul, aeronavă sau navă și nimeni nu va transporta sau face să fie transportat un animal (a) care din cauza unei infirmități, boli, răni, oboșală sau orice altă cauză nu poate fi transportat în timpul călătoriei nejustificate”.

Declarația de poziție a Asociației Medicale Veterinare din Canada cu privire la animalele neambulatorii afirmă: „Dacă animalul urmează să fie mutat într-o unitate de procesare adecvată, trebuie efectuată o inspecție veterinară a animalului neambulatoriu la locul de origine. Animalul trebuie să fie însoțit de un certificat veterinar antemortem care să declare dacă animalul poate sau nu fi încărcat în mod uman, că animalul este apt pentru sacrificare și că proprietarul a respectat toate timpii de retragere aplicabili pentru medicamentele utilizate. Încărcarea și transportul animalelor neambulatoare trebuie efectuate astfel încât să se evite durerea, suferința și suferința animalului, iar la sosirea la unitatea de procesare, animalul trebuie să fie asomat sau eutanasiat pe vehicul înainte de descărcare.

Echipamentele utilizate în prezent includ scânduri și covorașe, stivuitoare, încărcătoare

frontale, cărucioare de mână, praştii, „cow caddys” şi bărci sau sănii de piatră. În acele situaţii în care animalul care nu este ambulator este dat pentru sacrificare, dar în care medicul veterinar consideră că încărcarea şi transportul sunt inumane, Asociaţia Medicală Veterinară din Canada recomandă sacrificarea la fermă. Animalele neambulatoare considerate improprii pentru sacrificare ar trebui eutanasiate în mod uman la fermă, iar carcasa ar trebui eliminată în conformitate cu reglementările locale”.<sup>24</sup>

Pentru a cuantifica frecvenţa transportului de bovine non-ambulatorie către abatoarele inspectate la nivel federal şi pieţele de licitaţie, Agenţia Canadiană de Inspecţie a Alimentelor a efectuat un studiu naţional, non-statistic, concentrându-se pe locurile de inspecţie de la 19 unităţi de abator şi 3 pieţe de licitaţie din Canada. Acestea reprezintă doar o parte din toate aceste unităţi inspectate federal. În cursul anului 2001, au fost observate 7382 de bovine neambulatoare sosind în aceste locuri. Din acest total, 89,8% au fost clasificate ca carcase de lactate, în timp ce 10,2% au fost carcase de vită. Datele au sugerat cu tărie că marea majoritate a animalelor non-ambulatorii provin din fermă, mai puţin de 1% devenind non-ambulatorii în tranzit sau accidental. Inspecţia a dus la condamnarea carcasei la 37% dintre animalele de lapte neambulatoriu.

În 2003, Agenţia Canadiană de Inspecţie a Alimentelor (CFIA) a organizat consultări cu părţile interesate cu privire la evaluarea efectivelor de animale neambulatorii pentru a fi transportate. Comentariile părţilor interesate au indicat că valoarea potenţială mică de salvare nu justifică suferinţa animalelor, pericolele pentru sănătatea umană, calitatea redusă a cărnii şi impactul negativ asupra imaginii industriei zootehnice din Canada care sunt asociate cu încărcarea animalelor neambulatorii.

Cel mai adesea, producătorii expediază animale neambulatorii pentru că nu văd nicio alternativă - fie din cauza restricţiilor provinciale, a lipsei de inspectori sau a infrastructurii lipsă. Medicii veterinari au responsabilitatea profesională de a educa producătorii în prevenirea, îngrijirea adecvată, manipularea şi dispunerea umană a animalului care nu este ambulator.

La 18 decembrie 2004, o propunere de modificare a Regulamentului privind sănătatea animalelor a fost publicată în Canada Gazette 1. Modificarea propusă ar defini un animal neambulator ca „un animal din speciile de bovine, caprine, colite, camelide, equine, porcine sau ratite, care nu poate să stea în picioare fără asistenţă sau să se mişte fără a fi târât sau transportat”. De asemenea, ar clarifica faptul că:

O nimeni nu trebuie să încarce sau să determine să fie încărcat pe un transport sau să descarce sau să determine să fie descărcat un animal neambulator în alt scop decât pentru transportul pentru tratament sau diagnostic veterinar, la sfatul unui medic veterinar şi că

**o animalul neambulator poate fi încărcat pe un vehicul sau descărcat în alte scopuri decât pentru tratament sau diagnostic veterinar, dacă animalul a fost mai întâi inconştient.**

Agencia Canadiană de Inspectie a Alimentelor și-a declarat politica privind animalele compromise, care este accesibilă la <http://www.inspection.gc.ca/english/anima/heasan/transport/polie.shtml>

### *Definitii folosite*

**Animal compromis.** Un animal cu capacitate redusă de a rezista la stresul transportului, din cauza rănilor, oboselii, infirmității, sănătății precare, suferinței, vârstei foarte fragede sau înaintate, nașterii iminente sau orice altă cauză. Unele animale pot fi transportate în anumite condiții fără a fi expuse unor suferințe suplimentare. Altele, cum ar fi animalele care nu sunt ambulatorii, animalele cu un scor de condiție corporală care indică emaciare sau slăbiciune, sau animalele cu șchiopătură severă, ar suporta suferințe suplimentare în timpul procesului de transport și nu trebuie transportate decât pentru tratament sau diagnostic veterinar. Acest lucru este valabil pentru orice condiție asociată cu durerea care va fi agravată de transport.

**Animal neambulator.** „animal nonambulator” înseamnă animale sau un animal care nu poate sta în picioare fără asistență sau să se miște fără a fi târât sau transportat, indiferent de mărime sau vârstă. Animalele care nu sunt ambulatorii sunt numite și „poboși”.

Eliminarea vacilor de pumn în Europa O propunere de regulament al Consiliului privind protecția animalelor în timpul transportului și operațiunilor conexe ar defini aptitudinea pentru transport și ar interzice transportul animalelor considerate improprie. Animalele care sunt rănite sau care prezintă slăbiciuni fiziologice sau procese patologice nu sunt considerate apte pentru transport. Acestea includ animalele care nu se pot deplasa independent fără durere sau să meargă neasistate și animalele cu răni grave deschise. Toate statele membre ale UE ar trebui să respecte Noul Regulament al Consiliului. Acces la: <sup>^^</sup>[w.europa.eu.int/eur-lex/en/com/pdf/20031com2003\\_0425en03.pdf](http://europa.eu.int/eur-lex/en/com/pdf/20031com2003_0425en03.pdf)

## **CONTROLA**

Detectarea precoce și tratamentul febrei laptelui va reduce incidența și severitatea sindromului vacii în jos. În condiții ideale, vacile trebuie tratate în prima etapă a febrei laptelui înainte de a deveni culcate. Odată culcate, vacile trebuie tratate cât mai curând posibil și nu întârziate mai mult de 1 oră. Vacile cu febră a laptelui trebuie să fie bine așezate cu cantități generoase de paie sau mutate pe o suprafață moale. Vacile culcate trebuie convinse și asistate să stea în picioare, dacă este posibil, după tratamentul pentru febra laptelui. Dacă nu pot sta în picioare, ar trebui să fie rostogoliți dintr-o parte în alta la fiecare câteva ore, dacă este posibil. De obicei, este dificil să-i convingi pe proprietari să respecte această recomandare, dar rularea frecventă dintr-o parte în alta este necesară pentru a minimiza necroza ischemică. Vacile de lapte trebuie așezate într-o boxă confortabilă, bine adăpostită înainte de fătare și trebuie lăsate în acea boxă până la cel puțin 48 de ore după despărțire, în cazul în care se dezvoltă febra laptelui.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Grandin T. Bunăstarea vitelor în timpul sacrificării și prevenirea vitelor neambulatorii (de jos). J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1377-1382.

Van Meter DC, Callan RJ, Garry FB. Examinarea sistemului musculo-scheletic la bovinele culcate. Compendiu de formare continuă pentru medicul veterinar în exercițiu 2001; 23:S5-S24.

Van Meter DC și colab. Vacile Downer - diagnostic și evaluare. Melbourne Conf Proc Aust Assoc Cattle Vet 2001; 14-21.

Vaci Van Meter DC Downer - indicatori de prognostic și opțiuni de tratament. Melbourne Conf Proc Aust Assoc CattleVet 2001; 42-48.

Poulton PJ, Steinfert Jj. Tehnici de examinare pentru a îmbunătăți diagnosticul și a determina prognosticul pentru „vacile de jos”. Melbourne Conf Proc Aust Assoc CattleVet 2001.

Cox VS. Cauze nesistemice ale sindromului vacii de jos. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 1988; 4:413-433.

## **REFERINȚE**

Cox VS. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 1988; 4:413.

Hansen D, BridgesV. Bov Pract 1999; 33:179.

CoxVS și colab. PrevVet Med 1986; 4:249.

Clark RG și colab. N ZVet J 1991; 35:126.

Grandin T. J Am Vet Med Assoc 2001; 219:1377.

Fenwick DC AustVet J 1969; 45:184.

Correa MT și colab. J Dairy Sci 1993; 76:3460.

Byrne CM și colab. Appl Environ Microbiol 2003; 69:4683.

GerloffBJ, Swenson EP J Ann Vet Med Assoc 1996; 208:716.

Nakao T, Grunnert E. JV?t Med Seria A 1990; 37:610.

Sielman ES și colab. J AmVet Med Assoc 1997; 210:240.

CoxVS, Marion RS.Vet Rec 1992; 130:74.

Fenwick DC și colab. V?t Rec 1986; 118:124.



14. Fenwick DC, Daniel RCW. BrVet J 1992; 148:425. j 15. Fenwick DC, Daniel RCW. BrVet J 1992; 148:301.

I 16. Fenwick DC, Daniel RCW. BrVet J 1992; 148:283. § 17. Fenwick DC BrVet J 1992; 148:413.

j 18. Van Meter DC și colab. Melbourne Conf Proc Aust | Asoc Bovine Vet 2001; 14.

1 19. Van Meter DC Melbourne ConfProc Aust Assoc Î Bovine V?t 2001; 42-48.

; 20. Fbulton PJ, Stein fort JJ. Melbourne Conf Proc j Aust Assoc Cattle Vet 2001.

1 21. Shpigel NY și colab. V>t Rec 2003; 152:773.

j 22. Bindseil E.Vet Rec 1987; 120:183.

! 23. Smith BP și colab. Proc Am Assoc Bov Pract 1997; j 30:43.

Î 24. Doonan G el al. CanVet J 2003; 44:667.

j 25. Stark DA. Bov Pract 1995; 29:125.

## **i HIPOCALEMIA ACUTA LA BOVINE**

j Hipokaliemia la bovine poate apărea în urma:

eu Anorexie

În cele mai multe cazuri, hipokaliemia nu este suficient de gravă pentru a provoca slăbiciune și decubit.

La bovinele de lapte tratate cu acetat de izoflupredonă pentru cetoză a apărut hipopotasemie care a dus la slăbiciune severă și decubit.1 Nivelurile de potasiu seric au fost sub 2,3 mEq. Vacile aveau vârste cuprinse între 2 și 7 ani, toate aveau antecedente de cetoză moderată până la severă și făcuseră în ultimele 30 de zile. Majoritatea au fost, de asemenea, tratate cu insulină, glucoză IV și propilenglicol oral pentru cetoză. Cu toate acestea, nu toate cazurile au fost tratate cu corticosteroizi.2'3 Boala a apărut la bovine de toate grupele de vârstă și un istoric comun a fost apariția unei febre sau a unei boli infecțioase. Factorii potențiali care contribuie la dezvoltarea hipokaliemiei semnificative la vaca cronic cetotică includ aportul redus de potasiu ca urmare a alcalozei metabolice și hiperglicemiei, calureza rezultată din diureza osmotică hiperglicemică și pierderea crescută de potasiu din efectele mineralocorticoide ale corticosteroizilor administrați exogen. Utilizarea excesivă a corticosteroizilor cu activitate mineralocorticoidă la vacile cu mastită poate duce, de asemenea, la hipokaliemie.

Vacile afectate sunt culcate, profund slabe, au apărut flasde și zac în decubit sternal sau lateral. Ei nu sunt capabili să-și susțină greutatea capului de pe sol și, de obicei, le țin în flancuri. Poate să apară slăbiciune profundă a mușchilor cervicali laterali.4 Anorexia este

frecventă. Aritmiile cardiace sunt detectabile la auscultare, iar fibrilația atrială este prezentă la electrocardiografie.

Tratamentul include administrarea IV și orală de clorură de potasiu și terapie cu fluide, dar răspunsul este de obicei inefficient. La o vacă de 3 ani a fost utilizată adăugarea de clorură de potasiu la o soluție salină 0,9% administrată sub formă de perfuzie IV continuă la viteze de până la 300 mmol de potasiu pe oră (aproximativ 0,4 mmol/kg pe oră). Suplimentarea orală cu sare de clorură de potasiu la 230 g, de două până la trei ori pe zi, timp de 3 zile, a fost asociată cu recuperarea.<sup>4</sup> Se recomandă administrarea orală de fân gustabil și propilenglicol. Într-o serie de 14 cazuri, tratamentul a constatat în clorură de potasiu administrată IV și oral la o doză zilnică totală medie de 42 g/100 kg BW (26 g oral și 16 g IV) timp de o medie de 5 zile, ducând la recuperarea în 11 cazuri după o medie de 3 zile.<sup>3</sup> În timpul decubitului,

*q Hrănire grea înainte de expediere o Privare de hrană și apă pentru mai mult*

mai mult de 24 de ore în timpul tranzitului o Acces nerestricționat la apă q Exercițiu imediat după descărcare.

Există o incidență crescută a bolii pe vreme caldă. Cauza este necunoscută, deși stresul fizic este un factor evident. La miei există:

*g Neliniște o Eșalonare o Paralizie parțială a picioarelor posterioare g Asumarea precoce a decubitării laterale.*

Moartea poate apărea rapid sau după 2-3 zile de decubit. Există o ușoară hipocalcemie (7-7,5 mg/dL; 1,75-1,87 mmol/L). Rata de recuperare chiar și cu tratament este corectă.

Semnele clinice pot apărea în timp ce vitele sunt încă pe vehiculul de transport sau până la 48 de ore după descărcare. În stadiile incipiente, animalele pot prezenta entuziasm și neliniște, trismus și scrâșnirea dinților. Apare un mers zguduitor cu vâslirea picioarelor posterioare și decubit și sunt însoțite de staza tractului digestiv și anorexie completă. Animalele care nu își revin treptat devin comatoase și mor în 3-4 zile. Poate exista o hipocalcemie moderată și hipofosfatemie la bovine. La oile de diferite vârste, unele sunt hipocalcemice și hipomagnezemice și unele sunt hipoglicemice, dar unele nu prezintă anomalii biochimice detectabile.<sup>3</sup> La necropsie nu există leziuni altele decât cele legate de decubit prelungit. Necroza musculară ischemică este cea mai evidentă dintre aceste leziuni. Relația bolii cu transportul sau exercițiul forțat este diagnostică.

Unele cazuri răspund la tratament cu injecții combinate de calciu, magneziu și glucoză. Se recomandă injecții parenterale repetate cu volume mari de soluții de electroliți. La miei, se recomandă injectarea SC a unei soluții de săruri de calciu și magneziu, dar răspunsul este de obicei de doar 50%, din cauza probabil unei mionecroze intercurrente.<sup>4</sup>

Dacă transportul prelungit al vacilor sau oilor în sarcină avansată este inevitabil, acestea ar trebui hrănite cu o dietă moderat restrânsă cu câteva zile înainte și să li se asigure hrană adecvată, apă și perioade de odihnă în timpul călătoriei. Administrarea unei ataractice înainte de încărcare este foarte recomandată, în special pentru animalele nervoase.<sup>5</sup> La descărcare, acestora ar trebui să li se permită doar acces limitat la apă timp de 24 de ore și să li se permită un minim de exerciții fizice timp de 2-3 zile.

## **REFERINȚE**

Pierson RE, Jensen R. J Vet Med Assoc 1975; 166:260.

WarnockJP și colab. Aust Vet J 1978; 54:566.

Shorthose WR, Shaw PD. AustVet J 1977; 53:330.

Lucas Mj. ModVet Pract 1983; 64:213.

van derWalt K. J SAfrVet MedAssoc 1961; 32:283.

## **TETANIA DE ALĂPTARE A IEPELOR (ECLAMPSIE, TETANIA DE TRANZIT)**

Tetania de lactație a iepelor este cauzată de hipocalcemie și se caracterizează prin comportament anormal care evoluează spre incoordonare și tetanie. Cauza exactă a hipocalcemiei nu a fost determinată, dar cauza semnelor clinice este o reducere marcată a concentrației serice de calciu ionizat. Efectul dietelor de hrănire bogate în calciu, cum ar fi fânul de lucernă, în timpul sarcinii târzii și al modificărilor bruște ale dietei după naștere, nu au fost investigate la cai, așa cum au făcut-o la bovine (vezi Febra laptelui).

Boala a fost cel mai frecventă atunci când creșterea cailor de tracțiune a fost practică pe scară largă, dar este mai puțin frecventă acum. Rata mortalității este ridicată la animalele netratate. Majoritatea cazurilor apar la iepele care alăptează, fie la aproximativ a 10-a zi după fătare, fie la 1-2 zile după înțârcare. Iepele cu producție mare care păsc pe pășuni luxuriante sunt cele mai susceptibile și, în multe cazuri, sunt angajate în muncă fizică grea. Adăpostirea poneilor sălbatici sau transportul prelungit poate precipita un episod. Acesta din urmă a fost un factor deosebit de important în etiologia bolii în Marea Britanie și a fost creditat cu precipitarea acesteia chiar și la armăsari și iepe uscate. Cazurile ocazionale apar fără să existe vreo cauză aparentă.<sup>1</sup> Boala a apărut la un ponei de 20 de ani.<sup>2</sup> Hipocalcemia cu semne clinice apare și la caii folosiți pentru exerciții prelungite, cum ar fi cursele de duranță sau competițiile de 3 zile.<sup>3</sup>

Multe cazuri ușoare care se recuperează spontan apar după transport, dar rata mortalității în unele transporturi poate fi mai mare de 60%. Iepele care dezvoltă boala la căldura mânzului sau la înțârcare sunt de obicei afectate mai grav, iar rata mortalității este mare dacă iepele nu sunt tratate în timp util.

Animalele grav afectate transpira abundent și au dificultăți în mișcare din cauza tetaniei membrelor și a necoordonării. Mersul este rigid, iar coada este ușor ridicată. Respirațiile

rapide, grele și dilatarea largă a nărilor sunt adesea însoțite de flutter diafragmatic sincron („bucăt”) evident ca un sunet de bătaie distinct din torace. Fibrilația musculară, în special a regiunii maseter și umerilor, și trismus sunt evidente, dar nu există prolaps al membranei nictitans.<sup>4</sup> Animalele afectate nu sunt hipersensibile la sunet, dar manipularea poate precipita tetanie crescută. Temperatura este normală sau ușor ridicată și deși

VW

pulsul este normal în stadiile incipiente, ulterior devine rapid și neregulat. Iapa poate face multe încercări de a mânca și de a bea, dar pare să nu poată înghiți și trecerea unui tub stomacal poate fi dificilă. Urinarea și defecarea sunt în întrerupere, iar peristaltismul este redus.

În aproximativ 24 de ore iapa netratată devine culcată, se dezvoltă convulsii tetanice și devin mai mult sau mai puțin continue; iapa moare la aproximativ 48 de ore de la debutul bolii. Tetania și excitația din stadiile incipiente pot sugera tetanos, dar nu există prolaps al celei de-a treia pleoape și există o relație obișnuită cu fătarea recentă sau înțărarea și efortul fizic. Anxietatea și tremorul muscular al laminitei pot fi, de asemenea, confundate cu cele ale tetaniei de lactație, mai ales că pot apărea la iepele care au fătat și au reținut placenta. Durerea în picioare este caracteristica diagnostică a acestei din urmă boli.

Hipocalcemia apare cu niveluri serice în intervalul  $4^{\wedge}$  mg/dL (1-1,50 mmol/L) iar gradul de hipocalcemie a fost legat de semnele clinice.<sup>5</sup> Când nivelurile de calciu seric sunt mai mari de 8 mg/dL (2 mmol/L) singurul semn este excitabilitatea crescută. La niveluri de 5-8 mg/dL (1,25-2 mmol/L) apar spasme tetanice și ușoară decoordonare. La niveluri mai mici de 5 mg/dL (1,25 mmol/L), există decubit și stupoare. Este importantă concentrația de calciu ionizat, iar unele animale, cum ar fi caii utilizați pentru evenimente de 3 zile, pot avea concentrații normale de calciu total, dar concentrații anormal de scăzute de calciu ionizat ca urmare a modificărilor statusului acid-bază. Dacă este posibil, concentrațiile serice de calciu ionizat trebuie măsurate la caii cu semne clinice care sugerează hipocalcemie.

Hipomagnezemia cu niveluri serice de magneziu de 0,9 mg/dL (0,37 mmol/L) a fost observată în unele cazuri, dar numai în asocieră cu transportul recent. Hipermaagnezie a fost raportată în alte cazuri.

Tratamentul prin administrare IV de borogluconat de calciu, așa cum este recomandat în tratamentul parezei parturiente la bovine, are ca rezultat o recuperare rapidă și completă. Doza pentru o iapă de 500 kg este de 300-500 ml de soluție 25% de borogluconat sau gluconat de calciu administrată lent (peste 15-30 min) intravenos. Unul dintre primele semne de recuperare este evacuarea unui volum mare de urină. Sunt înregistrate cazuri ocazionale care persistă câteva zile.

## REFERINȚE

McAllister FS. J Equine Med Surg 1977; 1:230.

Richardson JD și colab. Vet Rec 1991; 129:98.

Geiser DR și colab. J Vet Res 1995; 56:1502.

Scanail TO. Irish Vet J 1990; 43:66.

Muyll E și colab. Vlaarns Diergeneeskde Tijdschr 1973; 42:44.

### **TETANIILE HIPOMAGNEZEMICE**

Tetania asociată cu scăderea nivelului de magneziu seric este o apariție frecventă la rumegătoare. Sindromul asociat hipomagnezemiei este relativ constant, indiferent de cauză, dar grupul de boli în care apare a fost împărțit în tetanie hipomagnezemică a vițelilor, care pare să se datoreze în mod specific unei deficiențe de magneziu în dietă, și un grup de hipomagnezemii la rumegătoare caracterizate prin tetanie de lactație, care poate exista o deficiență de magneziu în alimentație sau factorii metabolici reduc disponibilitatea, sau cresc pierderea de către organism, a elementului, astfel încât nivelurile serice de magneziu să scadă sub un punct critic. În general, apariția tetaniei hipomagnezemice este legată de trei seturi de circumstanțe. Cel mai obișnuit este apariția la vacile care alăptează, care au ajuns la pășune luxuriantă, predominantă în iarbă, primăvara, după iernarea în adăposturi închise - clasică lactație sau tetania de iarbă din Olanda. Otrăvirea pășunilor cu grâu poate apărea atunci când orice tip de bovine sau oi este pășunat pe culturi de cereale tinere, verzi. A treia apariție este la bovinele de carne sau de lapte uscate care aleargă la pășune în timpul iernii, de obicei atunci când nutriția este inadecvată și unde nu se oferă adăpost pe vreme schimbătoare, mai degrabă decât pe frig sever și prelungit. Forme mai puțin frecvente apar la animalele adăpostite cu hrană slabă. Hipomagnezemia oilor, deși este mai puțin frecventă, apare în aceleași grupuri generale de circumstanțe ca boala la bovine. O hipomagnezie cronică, fără manifestări de tetanie poate fi o cauză a eficienței producției suboptime și poate predispuce la hipocalcemie.

### **TETANIA HIPOMAGNEZEMICĂ (TETANIA DE ALAPTAȚIE, TETANIA DE IERBA, ESCALA DE IARBĂ, OTRĂVIREA PĂȘUNILOR DE GRÂU)**

**Etiologie** Etiologia este multifactorială, legată de concentrația de magneziu din dietă și de prezența cationilor concurenți, cum ar fi potasiul și sodiul, care afectează fie starea magneziului din plante, fie absorbția magneziului.

**Epidemiologie** Boală a tuturor claselor de rumegătoare, dar atinge cea mai mare incidență la vacile mai în vârstă care alăptează, expuse la intemperii sau la pășunat culturi de cereale verzi sau pășuni luxuriante cu iarbă dominantă.

**Constatări clinice** Incoordonare, hiperestezie și tetanie, spasme musculare tonico-clonice și convulsii. Letalitate ridicată fără tratament.

**Patologia clinică** Concentrațiile de magneziu în ser, urină sau lichid cefalorahidian (LCR). Hipomagnezemie și, în unele circumstanțe, hipocalcemie. Constatări necropsice Nu sunt specifice. Confirmarea diagnosticului Răspunsul la tratament, concentrațiile serice sau urinare de magneziu.

**Tratament** Soluții de magneziu sau combinate calciu/magneziu administrate IV și/sau SC.

**Controlați** suplimentarea cu magneziu, dar o metodă de administrare plăcută și practică este o problemă. Magneziul aplicat pe pășuni. Evitarea mișcării și privarea de hrană în perioadele de risc.

## **ETIOLOGIE**

Magneziul este cationul divalent intracelular major și este un element esențial într-un număr mare de activități enzimatice din organism. Din acest motiv, ar putea fi de așteptat ca hipomagnezemia să fie rară. Cu toate acestea, din cauza particularităților absorbției magneziului în abdomenul ruminanților și a utilizării sistemelor de gestionare a animalelor și a pășunilor care pot duce la absorbția marginală a magneziului, ruminanții sunt expuși riscului de hipomagnezie.

## **Homeostazia magneziului**

Nu există un mecanism de reglare a feedback-ului pentru a controla concentrațiile de magneziu din corpul ruminanților. În consecință, concentrațiile de magneziu din sânge și lichidul extracelular sunt determinate în esență de echilibrul dintre aportul alimentar de magneziu, pierderea în fecale și lapte și efectul modulator al homeostaziei magneziului de către rinichi!

### **Aportul alimentar**

În circumstanțe normale, magneziul absorbit din dietă este suficient pentru a satisface cerințele organismului, iar cantitățile în exces sunt excretate prin urină.

### **Excreția renală**

Rinichiul este organul major al homeostaziei și poate acționa pentru a conserva magneziu. Magneziul este filtrat liber prin glomerul renal și este reabsorbit în tubii renali, gradul de reabsorbție acționând în homeostazie. Când aportul alimentar de magneziu este scăzut, concentrațiile de magneziu din sânge și lichidul interstițial scad; excreția de magneziu în urină va înceta atunci când concentrațiile serice scad sub 1,8 mg/dL. Pragul renal pentru excreția magneziului este parțial sub controlul hormonului paratiroidian și nivelurile crescute de hormon paratiroidian vor acționa pentru conservarea magneziului.

### **Rezerve de magneziu**

Există rezerve mari de magneziu în organism, în special în oase. Acestea sunt disponibile pentru puiul de vițel, dar mobilizarea scade odată cu vârsta, iar la rumegătoarea adultă există puțină mobilizare ca răspuns la deficitele pe termen scurt de magneziu.<sup>1</sup> La rumegătoare, acest mecanism de control al magneziului poate menține concentrații adecvate de magneziu în fluidele corporale în majoritatea circumstanțelor de producție, dar poate eșua acolo unde există un necesar mare de magneziu cuplat cu un aport scăzut. Această combinație duce la hipomagnezemie, iar tetania hipomagnezemică este un rezultat posibil.

### Alăptarea

Nevoia crescută de magneziu este aproape întotdeauna asociată cu pierderea de magneziu din lapte în timpul alăptării. În timp ce cantitatea de magneziu din lapte nu este mare (12 mg/kg), pierderea de magneziu în lapte reprezintă o proporție semnificativă din aportul alimentar de magneziu. Ca o consecință a acestei scurgeri, cele mai multe cazuri de hipomagnezemie apar la animalele care alăptează în perioada de vârf de producție de lapte, deși în unele circumstanțe cerințele sarcinii târzii sunt cauza necesarului crescut. Scăderea aportului de magneziu poate rezulta dintr-o deficiență absolută de magneziu din dietă sau din cauză că disponibilitatea sau absorbția magneziului din alimentație este afectată. Acești factori determină circumstanțele de apariție a bolii și sunt factorii care pot fi manipulați pentru control.

### Factori care influențează absorbția magneziului

La rumegătoarea adultă, absorbția magneziului are loc la nivelul stomacului anterior, cu o absorbție redusă în abomas și intestinul subțire. O anumită absorbție are loc în intestinul gros, în special la oi,<sup>2</sup> cu toate acestea nu poate compensa malabsorbția la nivelul stomacului anterior.

### Raport Na:K în rumen

Magneziul este transportat prin epiteliul anterior stomacului printr-un sistem de transport activ, dependent de ATPază legat de sodiu. Absorbția și concentrația serică de magneziu este influențată de raportul Na:K din rumen, care este determinat de concentrațiile alimentare și salivare de sodiu și potasiu.<sup>3,4</sup> Absorbția magneziului crește odată cu creșterea raportului Na:K până la platou la un raport de 5:1. Absorbția este afectată semnificativ dacă raportul Na:K este mai mic de 3:1.

Iarba tânără care crește rapid este săracă în sodiu și bogată în potasiu, poate duce la deficiență de sodiu la rumegătoarele care o pasc și poate scădea semnificativ raportul Na:K din lichidul rumen, provocând afectarea absorbției magneziului. Depresia este observată la concentrații alimentare de potasiu mai mari de 22 g/kg substanță uscată.

**Saliva are în mod normal un raport Na:K ridicat, dar acolo unde există un deficit de sodiu în dietă, o proporție de sodiu din salivă poate fi înlocuită cu potasiu sub**

### **influența aldosteronului, care influențează negativ și mai mult absorbția de magneziu.**

Aproximativ 40% din totalul magneziului disponibil în lichidul extracelular este secretat zilnic în saliva, iar 20% din acesta este reabsorbit în preabdomen. Când animalele sunt pe iarba predispusă la tetanie, această absorbție este afectată, ceea ce explică susceptibilitatea rumegătoarelor la hipomagnezie în comparație cu animalele monogastrice.

Alți factori care influențează absorbția iarba tânără fertilizată cu îngrășăminte azotate are o proteină brută crescută, care este ușor fermentabilă și duce la concentrații crescute de amoniac. O creștere bruscă a concentrațiilor ruminale de amoniac afectează absorbția magneziului în rumen.<sup>5,6</sup> Absorbția magneziului este influențată și de conținutul de carbohidrați din dietă, absorbția de magneziu este îmbunătățită odată cu creșterea cantităților de carbohidrați ușor degradabili.<sup>7</sup> Mecanismul acestei acțiuni nu este cunoscut, dar concentrații scăzute de carbohidrați ușor degradați în combinație de carbohidrați pasabil-prohidrați se degradează rapid. de proteine pot fi importante pentru apariția sindromului.<sup>5</sup> Acizii grași volatili furnizează energia pentru transportul activ al magneziului prin peretele rumenului și măresc absorbția magneziului.

S-au propus alte substanțe alimentare care influențează absorbția magneziului, inclusiv calciul și fosforul, acizi organici precum acidul citric și transaconitul, acizii grași și aluminiul, dar semnificația rolului lor este controversată.<sup>5</sup>

### **Magneziul în pășuni și pericol de tetanie**

Aportul alimentar de magneziu la animalele de pășunat este direct legat de concentrația de magneziu din pășuni, dar alte elemente din pășuni influențează și absorbția magneziului de către rumegătoare, așa cum a fost detaliat mai devreme.

Concentrațiile necesare de magneziu Hipomagnezemia poate rezulta din ingerarea pășunilor care au magneziu insuficient pentru a satisface cerințele alimentare. Concentrația estimată de magneziu în pășune necesară pentru a îndeplini necesarul alimentar pentru bovinele gestante sau care alăptează variază de la 1,0 până la 1,3 g/kg substanță uscată (MS) pentru bovinele gestante, în funcție de stadiul gestației, și 1,8-2,2 g/kg MS pentru bovinele care alăptează, ambele estimări presupunând interferența minimă a altor elemente de absorbție în pastură.

Concentrația minimă „sigură” recomandată de magneziu în pășuni este de 2 g/kg sm pentru bovinele care alăptează și gestante, cu o preferință pentru o concentrație de 2,5 g/kg sm.

### **Disponibilitatea magneziului în pășuni și pericol**

Hipomagnezemia poate apărea și la animalele care pășunesc cu concentrații adecvate de magneziu, dar care conțin concentrații mari de potasiu și azot, care, așa cum a fost detaliat mai devreme, afectează absorbția magneziului în rumen. Pășunile cu concentrații de potasiu



mai mari de 30 g K/kg SM și azot mai mari de 40 g N/kg substanță uscată sunt considerate periculoase.

O metodă alternativă pentru estimarea pericolului potențial al unei pășuni este de a calcula raportul K1(Ca + Mg) folosind valori miliechivalente (mEq) pentru această estimare.

Pășunile cu cote peste 2,2 sunt considerate risc.9

### **Hipomagnezemie de iarnă**

Apariția hipomagnezemiei nu se limitează la bovinele care pasc pe pășuni luxuriante și apare și în perioadele de iarnă. La bovinele de lapte adăpostite care alăptează și care sunt hrănite cu furaje conservate, hipomagnezemia are probabil aceeași geneză ca și la bovinele la pășunat fiind asociată cu un drenaj lactațional ridicat de magneziu în combinație cu hrănirea furajelor conservate preparate din pășuni cu concentrații marginale de magneziu. Se întâlnește și la bovinele învernate cu furaje de proastă calitate.

### **Hipomagnezemie și hipocalcemie**

În unele focare de tetanie hipomagnezemică, există și hipocalcemie și, deși este de un grad mai puțin sever decât în parezele parturiente, există tot mai multe dovezi că debutul real al tetaniei clinice poate fi asociat cu o scădere rapidă a nivelului de calciu seric suprapus unei hipomagnezemii preexistente. Acest lucru este valabil mai ales pentru otrăvirea pășunilor de grâu, dar se poate aplica și în cazul focarelor cu diferiți factori predispozanți.

Hipomagnezemia cronică poate avea un efect profund asupra homeostaziei calciului. Hipomagnezemia reduce producția și secreția de hormon paratiroidian, reduce hidroxilarea vitaminei D în ficat și, de asemenea, provoacă insensibilitate organului țintă la efectele fiziologice ale hormonului paratiroidian și 1,25-dihidroxivitaminei D<sub>3</sub>.<sup>6</sup> Hipomagnezemia subclinică cronică poate crește susceptibilitatea la febra laptelui și poate predispute la episoadele febrei laptelui și la febra laptelui. vaci de lapte care alăptează în perioada de vârf a lactației.

### **Rezumatul etiologiei**

Pe scurt, se pare că o serie de factori sunt capabili să provoace hipomagnezemie la rumegătoare și că, în anumite circumstanțe, unul sau altul dintre ei poate avea o importanță majoră.

**În tetania de lactație a vacilor și oilor transformate în pășune luxuriantă în primăvară, o deficiență alimentară primară de magneziu sau prezența unor concentrații relative mari de potasiu și azot în alimentație reduce absorbția de magneziu și, eventual, de calciu.**

**În otrăvirea pășunilor cu grâu (cereale), ingestia de cantități anormal de mari de potasiu și niveluri scăzute de calciu în dietă duce la hipomagnezemie și, de asemenea, hipocalcemie.**

**Tetania hipomagnezemică la bovinele iernate la pășune și expuse vremii nefavorabile este asociată cu aportul scăzut de magneziu și aportul caloric inadecvat și, posibil, cu hiperactivitatea rezultată a glandei tiroide.**

Deși sugestiile de mai sus cu privire la cei mai importanți factori etiologici în fiecare set de circumstanțe în care apare tetania de lactație pot fi valabile, fără îndoială combinațiile dintre aceștia și alți factori au semnificație etiologică în focarele individuale ale bolii. Cea mai proastă combinație de factori cauzali și cele mai frecvente circumstanțe în care apare boala este aportul inadecvat de energie cu un conținut alimentar scăzut de magneziu (pășune de iarbă) la vacile recent fătate în timpul unei perioade de vreme rece, umedă și în special vântuloasă.

Un alt factor important este variația dintre animalele individuale în susceptibilitatea la hipomagnezie și la boala clinică. Aceste variații sunt destul de marcate la bovine, iar în efectivele gestionate intensiv, cu producție ridicată, probabil că merită să identificăm animalele susceptibile și să le oferim un tratament special.<sup>12</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția și factorii de risc pentru tetania de lactație**

Tetania de lactație la bovinele de lapte și de carne s-a dovedit a pășuna pe pășuni luxuriante, dominante în iarbă, după ce adăpostirea de iarnă este obișnuită în nordul Europei, Regatul Unit) și în părțile de nord ale Americii de Nord. Tetania ierbii apare, de asemenea, în Australia și Noua Zeelandă, unde vacile nu sunt adăpostite iarna, dar au acces la o creștere fenomenală a pășunilor primăvara.<sup>13</sup> Acest lucru se întâmplă frecvent și la bovinele de carne din toate țările.

La bovinele adăpostite sau la bovinele hrănite cu furaje conservate în timpul iernii, cele mai multe cazuri apar în primele 2 săptămâni după ce vitele sunt transformate în pășune de primăvară. „Pășunea care a fost acoperită intens cu îngrășăminte bogate în azot și potasiu este potențial cea mai periculoasă. Boala poate apărea și pe acest tip de pășune chiar și atunci când vitele au iernat pe pășune în regiunile temperate. În regiunile în care pășunea are loc toamna, o incidență mare a tetaniei hipomagnezemice poate să apară toamna sau începutul iernii.

Bovinele din primele 2 luni de lactație și vârsta de 4-7 ani sunt cele mai susceptibile, ceea ce reflectă probabil un risc crescut din cauza pierderii mai mari de magneziu din lapte. Vacile frizone au concentrații mai mici de magneziu decât Jersey-urile pășunate în aceleași condiții.<sup>14</sup>

În părțile de nord ale SUA, focarele apar de obicei în perioadele de presiune barometrică scăzută, când temperatura ambiantă variază între 7°C (45°F) și 15,5°C (60°F) și temperaturile solului sunt sub 7°C (45°F). Focarele pot fi precipitate de vremea nefavorabilă. La bovinele de carne există în mod obișnuit un istoric de nutriție proastă și scădere a stării corporale în ultimele câteva săptămâni din cauza scăderii rezervelor de fân.

### **Apariția și factorii de risc pentru otrăvirea pășunilor cu grâu (cereale).**

Otrăvirea pășunilor de grâu este o denumire greșită, deoarece poate apărea la pășunatul oricărei pășuni de cereale cu cereale mici. A fost înregistrată în multe țări, dar este cea mai răspândită acolo unde culturile de cereale tinere sunt utilizate pentru „pășunatul de iarnă”. Sud-vestul SUA a suferit pierderi mari de vite cauzate de această boală. Această pășune poate induce hipomagnezie la bovinele și oile gestante și care alăptează. Riscul este în cazul pășunilor tinere cu creștere rapidă, fie primăvara, fie toamna și iarna cu pășuni plantate la sfârșitul verii. Pășunea este de obicei periculoasă doar pentru câteva săptămâni, dar pot apărea pierderi mari la toate clasele de ovine și bovine. Rasele Bos taurus sunt mai susceptibile la dezvoltarea hipomagneziei decât Bos indicus.<sup>Y</sup>

### **Apariția și factorii de risc pentru hipomagnezie de iarnă**

Tetania hipomagnezică la bovinele iernate în aer liber provoacă unele pierderi în Marea Britanie) Noua Zeelandă, sudul Australiei și statele din est-centrul și versantul Pacific al SUA. Se întâlnește la bovinele pășunate pe pășune în timpul iernii cu un minim de fân suplimentar și la bovinele pășunate pe culturi ulterioare și cu porumb. Boala apare în regiunile cu climă temperată, iar riscul este crescut de expunerea la vreme rea, care este exacerbată de absența copacilor sau a altor adăposturi în câmp și de lipsa furnizării de hrană suplimentară în timpul acestor perioade de frig. Boala nu pare să apară la bovinele ținute afară în ierni prelungite, unde temperatura mediului este constant foarte scăzută și există hrană adecvată. Hipomagnezie, care se prezintă în mod obișnuit ca hipomagnezie cronică și moarte subită, a fost recunoscută ca apare la bovinele adăpostite în timpul iernii în Europa de mulți ani - și recent a fost raportată și în SUA.

### **Morbiditatea și mortalitatea**

În toate aceste forme de boală, rata morbidității este foarte variabilă, ajungând până la 12% în efectivele individuale și până la 2% în anumite zone. Incidența variază de la an la an, depinzând în mare măsură de condițiile climatice și de practicile de management, iar boala este adesea limitată în apariția ei la anumite ferme și chiar la câmpuri individuale.

Deși este disponibil un tratament eficient, rata letalității este ridicată din cauza cursului scurt. Deoarece animalele mor înainte de a se observa că sunt bolnave, nu există cifre exacte cu privire la mortalitatea cazurilor, dar este probabil de ordinul a 30% la bovinele de lapte și considerabil mai mare la bovinele de carne.

Au existat puține studii epidemiologice care abordează în mod specific importanța sindromului. În Finlanda, se înregistrează o rată a incidenței lactației care variază între 0,1% și 0,3%, cu o creștere a parității la cel puțin șase pentru tetania de lactație care apare pe pășune, dar nu și pentru tetania de interior.<sup>25</sup> Nu a fost găsită nicio asociere cu alte boli în afară de febra laptelui. În Irlanda de Nord, aproximativ 10% dintre vacile de lapte și 30% dintre vacile de carne au concentrații subnormale sau deficitare de magneziu în sânge în timpul sezonului de pășunat, iar hipomagnezie este considerată cauza a 20% a mortalității „moarte subită” la bovinele de carne.<sup>16,17</sup> Sondajele deținătorilor de bovine de

carne cu privire la importanța relativă a diferitelor boli evaluează invariabil hipomagnezemia la o importanță ridicată.

### **Factori de risc pentru pășune**

În majoritatea zonelor lumii, există o asocierie puternică între riscul de hipomagnezie și sistemele de îmbunătățire a pășunilor și fertilizare a pășunilor pentru a crește randamentul furajer. Există o serie de influențe asupra concentrației de magneziu și a altor elemente din pășune.

**Specii de pășune** Hipomagnezemia este o problemă pe pășunile cu iarbă dominantă. Concentrațiile de calciu și magneziu sunt mai mari la leguminoase și plante medicinale decât la ierburi. În cadrul ierburilor, (diferitele genotipuri ale aceleiași specii pot diferi semnificativ în concentrațiile de calciu și magneziu, iar cele mai multe graminee din sezonul rece au potențialul de a produce hipomagnezie. Cu toate acestea, există unele diferențe și ierburile cu un raport ridicat de potasiu față de calciu și magneziu (de exemplu *Dactylis glomerata*, *Lolium perenne*, *Phalaris arundinaceae* sunt mai probabil să producă un raport scăzut de ierburi și brooline) inermis, *Poa pratensis*, *Agrostis* Spp.)<sup>9</sup> Pe tipurile de sol în care boala este comună, pășunile de iarbă de sezon rece îmbrăcate cu îngrășămintă azotate sunt periculoase și toxicitatea lor poate fi crescută prin aplicarea de potasiu. Ierburile de sezon cald nu prezintă același risc, iar tetania de iarbă nu este o problemă la ierburile tropicale.

### **Pășuni cu cereale**

Tendința mai mare a pășunatului cerealelor de a provoca hipomagnezie, este legată de un conținut ridicat de potasiu, precum și de un conținut scăzut de magneziu. Riscul de tetanie, în ordinea descrescătoare a pericolului, este grâul, ovăzul, orzul, secara.<sup>14</sup>

### **Sezon**

Concentrații mari de potasiu și azot și concentrații scăzute de sodiu și carbohidrați solubili apar în pășuni în timpul sezonului de vegetație timpuriu și în timpul creșterii rapide, după perioadele reci și umede. Concentrațiile de magneziu din pășune ar putea să nu fie scăzute, dar raportul  $K/(Ca + Mg)$  este crescut.<sup>18</sup>

### **Fertilizare**

Aplicarea de potasiu și îngrășămintă azotate pe pășuni va scădea concentrația de calciu și magneziu din plante și va crește, de asemenea, concentrația de potasiu și azot. Există unele dovezi că sursele de nitrați de azot deprimă mai puțin magneziul decât sursele de amoniu de azot.

### **Tipul solului**

Disponibilitatea magneziului pentru plantă este influențată de tipul de sol și unele deficiențe ale magneziului din plante pot fi corectate prin fertilizarea solului cu magneziu.<sup>19</sup>

Nu există o asocierie puternică cu niciun tip de sol, dar concentrațiile mari de potasiu sunt asociate în mod constant cu un risc crescut de tetanie.

Solurile foarte levigate, acide, nisipoase sunt deosebit de deficitare de magneziu și sunt cele mai susceptibile de a răspunde la fertilizarea cu var și magneziu.<sup>8</sup> În solurile foarte acide, concentrațiile mari de aluminiu pot reduce absorbția de magneziu de către plante.

Cunoașterea locală a tipului de sol și influența acestuia asupra absorbției de magneziu, potasiu, calciu și azot de către pășuni poate permite selectarea judicioasă sau evitarea utilizării pășunilor pentru grupurile cu risc în perioadele de risc pentru hipomagnezemie.<sup>12</sup>

### **Factori de risc pentru animale și management**

#### **Aportul de substanță uscată**

Aportul de substanță uscată și aportul de energie al rumegătoarelor pot influența susceptibilitatea la hipomagnezemie.<sup>20</sup> O reducere a aportului de substanță uscată trebuie să reducă aportul de magneziu și, în situațiile în care hipomagnezemia este deja prezentă, poate fi anticipată o scădere suplimentară a nivelului de magneziu seric atunci când apare staarvația completă sau parțială. Un aport insuficient de fibre în lunile de iarnă poate precipita hipomagnezemie la vacile și oi la pășunat iar lipoliza este însoțită ■ de o scădere a magneziului seric.

#### **Perioada de privare de hrană**

Multe focare de hipomagnezemie sunt precedate de un episod de stres sau de foame temporară. Indiferent dacă hipomagnezemia cronică există sau nu, o perioadă de înfometare la vacile și oile care alăptează este suficientă pentru a produce o hipomagneziemie marcată, iar căderea poate fi suficient de mare pentru a provoca tetanie clinică. O perioadă de vreme rea, curte, transport sau deplasare către pășuni noi sau introducerea în pășuni neplacute poate oferi o astfel de perioadă de înfometare parțială.

#### **Sejur alimentar**

Diareea este asociată în mod obișnuit cu tetania de lactație pe pășunea de primăvară și prin scăderea șederii alimentare poate reduce și absorbția magneziului.

#### **Clima**

S-a observat, de asemenea, o asocierie strânsă între condițiile climatice și nivelurile serice de magneziu. Niveluri reduse apar la bovinele și oile adulte expuse la vreme rece, umedă, vântoasă, cu puțin soare și fără acces la adăpost sau hrană suplimentară. Hrănirea suplimentară pare să reducă efectul vremii nefavorabile asupra nivelului de magneziu seric și este posibil ca lipsa de mâncare sau deprimarea poftei de mâncare și un echilibru energetic negativ în timpul vremii rea să fie o cauză de bază care contribuie la hipomagnezemie în aceste circumstanțe.

## **Mișcarea animalelor**

Eliberarea de epinefrină va duce la o scădere abruptă a magneziului seric și acest lucru poate explica observația comună că cazurile clinice sunt adesea precipitate de excitarea sau mișcarea turmei.

### **Produse lactate intensive**

Lactatele intensive care aplică efluenți pe o bază de teren limitată pot construi potasiu în sol în concentrații mari. Însilozarea din aceste terenuri poate avea un risc mare de a induce hipomagnezie.

## **Hipomagnezie la ovine**

Hipomagnezemia apare la oi, în special în Australia și Regatul Unit. Boala nu este obișnuită, dar pare să fie din ce în ce mai asociată cu practicile de îmbunătățire a pășunilor și poate provoca pierderi mari în efectivele individuale. Este mai frecventă la oile crescute pentru producția de lapte și miel. În focare, oile cu gemeni sunt mai predispuse să dezvolte o boală clinică decât cele cu singuri, iar apariția principală este la oile la 1-4 săptămâni după fătare, cu cazuri de până la 8 săptămâni după fătare.

Boala este adesea precipitată de o procedură de management care implică mișcare și privare temporară de hrană și cazurile vor apărea în primele 24 de ore după aceasta și pentru câteva zile după aceea. Ca și la bovine, boala apare atunci când oile sunt așezate pe pășuni cu iarbă luxuriantă, dar este o întâlnire mai ales acolo unde oile aflate la începutul lactației sunt așezate pe pășuni tinere de cereale. Pierderile încetează de obicei atunci când turma este mutată pe pășune aspră, neamenajată.

Cazurile apar și la oile care sunt expuse la vreme nefavorabilă atunci când au un aport nutritiv scăzut. Hipomagnezemia și cetoza pot apărea simultan la oi după fătare, dacă acestea sunt expuse la o disponibilitate scăzută de hrană. Aceste cazuri nu răspund bine la tratament. Hipomagnezemia la oi este predispusă de toxemia anterioară a sarcinii din turmă.

## **PATOGENEZĂ**

Cele mai multe dovezi indică hipomagnezemia ca fiind cauza semnelor tetanice observate, dar hipocalcemia concomitentă poate avea un efect contributiv și, în multe cazuri, poate fi chiar factorul dominant. Majoritatea cazurilor clinice de boală au niveluri serice de magneziu sub 1 mg/dL (0,41 mmol/L) comparativ cu nivelurile normale la bovine de 1,7-3 mg/dL (0,70-1,23 mmol/L) și există o relație izbitoare între incidența bolii clinice și apariția unei hipomagnezii sezoniere.

Reducerea nivelurilor serice de magneziu este concomitentă cu o scădere marcată a excreției de magneziu în urină. În efectivele și turmele afectate, multe vaci și oi clinic normale au niveluri scăzute de magneziu seric. În unele dintre aceste circumstanțe, o hipocalcemie concomitentă poate fi cauza precipitantă.

Magneziul are multe influențe asupra transmiterii impulsurilor la nivelul sistemului neuromuscular, inclusiv efecte asupra eliberării de acetilcolină, asupra sensibilității plăcii terminale motorii, asupra pragului membranei musculare și asupra activării sistemului colinesterazei. Acestea oferă o ipoteză atractivă pentru iritabilitatea musculară observată cu boala. Cu toate acestea, s-a stabilit, de asemenea, că concentrațiile de magneziu din lichidul cefalorahidian sunt mai predictive ale bolii clinice decât cele din ser, ceea ce ar indica faptul că modificările funcției SNC sunt mai importante decât modificările funcției nervoase periferice. De asemenea, este evident că nivelurile de magneziu din LCR sunt hipomagnezemice

animalele cresc semnificativ după tratamentul cu o sare de magneziu.<sup>21</sup> Necesitatea ca acest lucru să se întâmple ar explica întârzierea de aproximativ 30 de minute după o injecție cu N înainte de a se produce recuperarea.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Pentru comoditate, tetania de lactație este descrisă în forme acute, subacute și cronice.

#### **Tetanie acută de lactație**

Animalul poate pășuna în acel moment și poate înceta brusc să pășune, să adopte o postură de vigilență neobișnuită și să pară inconfortabil; zvâcnirea mușchilor și a urechilor este, de asemenea, evidentă. Există o hiperestezie severă, iar ușoarele tulburări precipită atacuri de urlăit continuu, galop frenetic și ocazional agresivitate. Mersul devine zguduitor și animalul cade cu tetanie evidentă a membrelor, care este urmată rapid de convulsii clonice care durează aproximativ un minut. În timpul episoadelor convulsive există:

#### **o Opistotonos**

#### **Q Nistagmus**

° Înțepărea maxilarelor o Spumare la gură o Înțepătura urechilor ° Retragera pleoapelor.

Între episoade, animalul zace liniștit, dar un zgomot sau atingere bruscă poate precipita un alt atac.

Temperatura crește la 40-40,5°C (104-105°F) după efort muscular sever; pulsul și frecvența respiratorie sunt de asemenea mari. Intensitatea absolută a zgomotelor inimii este crescută, astfel încât acestea să poată fi auzite la o oarecare distanță de vacă. Moartea apare de obicei în decurs de 5-1 h, iar rata mortalității este mare, deoarece mulți mor înainte de a putea fi administrat tratamentul. Răspunsul la tratament este în general bun dacă animalul este tratat devreme.

#### **Tetanie subacută de lactație**

În această formă a bolii, debutul este mai gradual. Pe o perioadă de 3-4 zile, apare o ușoară inapetență, sălbăticie a expresiei faciale și mișcări exagerate ale membrilor. Vaca rezistă adesea să fie condusă și își aruncă capul ca și cum s-ar aștepta la o lovitură. Urinarea spasmodică și defecarea frecventă sunt caracteristice. Pofta de mâncare și producția de lapte sunt diminuate, iar mișcările ruminale scad. Tremor muscular și tetanie ușoară a picioarelor posterioare și a cozii cu un mers instabil în călare pot fi • însoțite de retragerea capului și a trismusului. Mișcarea bruscă, zgomotul, aplicarea reținerii sau introducerea unui ac pot precipita o convulsie violentă.

Animalele cu această formă de boală se pot recupera spontan în câteva zile sau pot progresa într-un stadiu de decubit cu un sindrom similar, dar mai ușor decât în forma acută.

Tratamentul este de obicei eficient, dar există o tendință marcată de recidivă.

### **Hipomagnezemie cronică**

Multe animale din efectivele afectate au niveluri scăzute de magneziu seric, dar nu prezintă semne clinice. Poate exista moarte subită.<sup>22</sup> Câteva animale evidențiază un sindrom destul de vag, incluzând totuși, lipsă de mâncare și apetit indiferent și pot dezvolta ulterior unul dintre sindroamele mai evidente. La vacile care alăptează, aceasta poate fi dezvoltarea parezei și a unui sindrom asemănător febrei laptelui, care răspunde slab la tratamentul cu calciu. Scăderea producției de lapte a fost, de asemenea, atribuită hipomagneziemiei cronice în efectivele de lapte din Noua Zeelandă.<sup>23</sup> Tipul cronic poate apărea și la animalele care se recuperează din forma subacută a bolii.

### **Pareză parturientă cu hipomagnezemie**

Acest sindrom este descris sub pareză parturientă și constă în pareză și colaps circulator la o vacă adultă care a fătat în ultimele 48 de ore, dar în care matitatea și flaciditatea sunt înlocuite de hiperestezie și tetanie.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Concentrațiile serice sau urinare de magneziu pot fi utilizate pentru cazurile clinice. În cazul în care un animal este mort și hipomagnezemie este suspectă, se poate face un diagnostic prezumtiv din probe prelevate de la alte animale cu risc din grup sau din umoarea vitroasă a animalului mort. Un răspuns inflamator în fază acută cu leucocitoză și un număr crescut de neutrofile și monocite a fost înregistrat la rumegătoare și animale de laborator hrănite cu diete cu deficit de magneziu.<sup>24</sup>

### **Concentrațiile serice de magneziu**

Concentrațiile normale de magneziu seric sunt 1,7-3 mg/dL (0,70-1,23 mmol/L). Aceste niveluri la bovine sunt adesea reduse în hipomagnezemie subclinică sezonieră la între 1 și 2 mg/dL (0,41 și 0,82 mmol/L), dar riscul de tetanie nu este prezent până când nivelul scade sub 1,2 mg/dL (0,49 mmol/L).



Nivelul mediu la care apar semnele este de aproximativ 0,5 mg/dL (0,21 mmol/L) iar la ovine se sugerează că tetania clinică nu apare până când nivelul seric de magneziu este sub 0,5 mg/dL (0,21 mmol/L).

La unele animale, magneziul seric poate scădea până la 0,4 mg/dL (0,16 mmol/L) fără boală clinică. Acest lucru se poate datora variației individuale ale animalelor în gradul de ionizare a magneziului seric și a diferenței dintre concentrațiile din ser și LCR. De asemenea, este posibil ca o creștere tranzitorie a concentrației serice

Nivelurile totale de calciu seric sunt adesea reduse la 5-8 mg/dL (1,25-2,00 mmol/L) și acest lucru poate avea o influență importantă asupra dezvoltării semnelor clinice. Nivelurile serice de fosfat anorganic pot fi sau nu scăzute.

În otrăvirea pășunilor de grâu la bovine există hipocalcemie, hipomagnezie și hiperkaliemie. În tetania acută, nivelurile de potasiu seric sunt de obicei periculos de ridicate și pot contribui la rata ridicată a mortalității.

### **Concentrațiile de magneziu din LCR**

Concentrațiile de magneziu din LCR pot fi utilizate ca procedură de diagnostic, dar LCR nu este ușor sau sigur colectat în cazurile de tetanie. Lichidul colectat până la 12 ore după deces poate fi utilizat pentru diagnostic.

Niveluri în LCR de 1,25 mg/dL (0,51 mmol/L) de magneziu au fost găsite la vacile tetanice cu hipomagnezie (niveluri de magneziu seric de  $0,54 \pm 0,41$  mg/dL;  $0,22 \pm 0,17$  mmol/L). La vacile clinic normale cu hipomagnezie, niveluri comparabile în LCR au fost de 1,84 mg/dL (0,74 mmol/L) și în ser de 0,4 mg/dL (0,16 mmol/L). La animalele normale, nivelurile LCR sunt aceleași ca și în plasmă, adică 2,0 mg/dL (0,82 mmol/L) și mai mult. Conținutul de magneziu al LCR ventricular poate fi destul de diferit de cel al LCR lombar. De asemenea, este mai receptiv la modificările nivelurilor de magneziu din sânge și este preferat pentru diagnostic la necropsie.<sup>25</sup>

### **Concentrația de magneziu în urină**

Apariția unor niveluri scăzute de magneziu în urină este o bună dovadă prezumtivă a hipomagneziei.<sup>26</sup>

### **Diagnosticul turmei**

Rinichiul este organul major al homeostaziei și s-a susținut că analiza stării de magneziu din urină este o metodă mai precisă de evaluare a stării de magneziu a turmei decât concentrațiile serice de magneziu.

° **nivelurile serice de magneziu**

° **ratele clearance-ului fracționat al magneziului urinar**

° **urinare corectate cu creatinina**

concentrații de magneziu

° **concentrațiile de magneziu în urină.**

Taxele de laborator pentru ratele de clearance-ul fracționat al magneziului urinar sunt scumpe. Determinarea concentrației urinare de magneziu corectată cu creatinina de la 10 vaci dintr-un efectiv s-a dovedit a fi un indicator mai sensibil al stării de magneziu a efectivului decât estimările din ser și un predictor mai bun.

de răspuns la suplimentare. Valori mai mici de 1,0 mmol/L indică faptul că este probabil un răspuns pozitiv la suplimentare.<sup>27</sup> Concentrațiile de magneziu în urină sub 1,0 mg/dL (0,4 mmol/L) indică un pericol pentru tetanie.

**CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există constatări specifice. Extravazările de sânge pot fi observate în țesuturile SC și sub pericard, endocard, pleura, peritoneu și mucoasa intestinală. Emfizemul agonal poate fi de asemenea prezent.

Conținutul de magneziu al umorii vitroase bovine este considerat a fi o estimare precisă a stării de magneziu timp de 72 de ore după moarte, cu condiția ca temperatura mediului să nu depășească 23°C (73°F) și să nu existe o creștere a contaminării bacteriene după prelevare, ceea ce poate duce la o concentrație fals scăzută de magneziu? 72 h după prelevare.<sup>^</sup>

Concentrațiile în umoarea apoasă nu sunt stabile după decese

**DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Bovine

Intoxicatia acuta cu plumb

Rabia

Cetoză nervoasă

encefalopatie spongiformă bovină).

Oaie

Hipocalcemie

Intoxicatia cu Phalaris

Sindroame de „eșalonare”. administrarea tipului de soluție este dată în secțiunea privind pareza nașterii. Se folosește, de asemenea, o combinație de 12% adipat de magneziu și 5% gluconat de calciu la o doză de 500 ml.

## Terapia cu magneziu

Când se folosesc soluții de magneziu, se pot injecta IV 200-300 ml dintr-o soluție de sulfat de magneziu 20%; aceasta este urmată de o creștere rapidă a concentrației serice de magneziu, care revine la nivelurile de dinainte de injectare în 3-6 ore. O creștere și o scădere mult mai lentă au loc după injectarea SC și pentru rezultate optime s-a recomandat injecția SC de 200 ml dintr-o soluție 50% de sulfat de magneziu. O creștere a magneziului seric de 0,5 mg/dL (0,21 mmol/L) are loc în câteva minute, iar nivelurile ulterioare nu depășesc 5 mg/dL (2,06 mmol/L). În cazurile în care nivelurile serice de magneziu sunt scăzute din cauza unei hipomagnezemii sezoniere, injectarea de săruri de magneziu este urmată de o creștere și apoi o retonare la nivelurile subnormale de preinjectare.

Injectarea IV de săruri de magneziu nu este lipsită de pericol. Poate induce disritmie cardiacă sau depresia medulară poate fi suficient de severă pentru a provoca insuficiență respiratorie. Dacă se observă semne de detresă respiratorie sau încetinirea excesivă sau creșterea ritmului cardiac, injecția trebuie întreruptă imediat și, dacă este necesar, trebuie injectată o soluție de calciu.

Înlocuirea sulfatului de magneziu cu lactatul de magneziu a fost recomandată pentru a asigura o creștere mai prelungită a nivelurilor serice de magneziu. O soluție diluată (3,3%) provoacă leziuni tisulare minime și poate fi administrată IV sau SC. Gluconatul de magneziu a fost folosit și ca soluție de 15% la doze de 200-400 ml. Nivelurile ridicate de magneziu seric se obțin mai lent și se mențin mai mult decât în cazul sulfatului de magneziu.

În hrănirea suplimentelor bogate în magneziu, așa cum este descrisă sub control ulterior, este recomandată după tratamentul parenteral.

### **Prevedere pentru alte cazuri**

Factorii predispozanți care duc la un caz de hipomagnezie se aplică întregului efectiv și este probabil ca alte cazuri clinice să apară înainte ca efectele strategiilor corective să fie în vigoare. În situații cu gamă extinsă, este recomandabil să instruiți proprietarul cu privire la modul de tratare a cazurilor, deoarece o întârziere a tratamentului poate crește semnificativ rata eșecurilor tratamentului. Tratamentul SC este în domeniul majorității, dar terapia de succes este înregistrată și prin perfuzia rectală a 30 g de clorură de magneziu într-o soluție de 100 ml; concentrațiile serice de magneziu revin la niveluri normale în 10 minute de la administrare?<sup>9</sup>

### **CONTROLA**

Acolo unde este posibil, animalele cu risc ridicat ar trebui mutate pe pășuni cu risc scăzut în timpul sezonului tetaniei de iarbă. Pășunile cu risc ridicat pot fi pășunate de către animale cu risc scăzut, boi sau juninci de un an, de exemplu, în această perioadă. •

Apariția hipomagnezemiei poate fi corectată prin furnizarea de cantități adecvate sau crescute de magneziu în dietă. O cerință de până la 3,0 g/kg DM poate fi necesară pentru

vacile care alăptează pe pășunea de primăvară. Problema constă în determinarea unui sistem de livrare adecvat și acesta va varia în funcție de sistemul de management. Astfel, mineralele blocate care conțin magneziu sau pansamentul foliar de magneziu pot fi sisteme de livrare adecvate în cazul în care există o densitate mare a efectivelor de bovine, dar sunt total inadecvate sau nu sunt fezabile din punct de vedere economic în domeniul cu o vacă la 20 de acri.

Oxidul de magneziu este utilizat în mod obișnuit pentru suplimentare, dar pot fi utilizate și alte săruri de magneziu și au o disponibilitate echivalentă aproximativă. 30 Disponibilitatea biologică a magneziului din carbonat de magneziu, oxid de magneziu și sulfat de magneziu pentru ovine este influențată de dimensiunea particulelor, dar a fost determinată ca 43,8%, 50,9% și, respectiv, 57,6%.

**Hrănirea suplimentelor de magneziu Măsura preventivă care este acum universal adoptată este hrănirea vacilor cu suplimente de magneziu în perioada de pericol. Hrănirea cu magnezit (conținând nu mai puțin de 87% oxid de magneziu) sau alte surse de oxid de magneziu previne scăderea sezonieră a nivelului seric de magneziu. Pentru prevenirea bolii se recomandă administrarea zilnică prin imersare, sau în furaj, a cel puțin 60 g de oxid de magneziu pe zi. Acest lucru nu este întotdeauna complet eficient și, în unele circumstanțe, pot fi necesare doze mari. Hrănirea zilnică cu 120 g este sigură și eficientă, dar 180 g zilnic poate provoca diaree. Doza pentru oi este de 7 g pe zi sau 14 g la fiecare a doua zi. Fosfatul de magneziu (53 g/zi) este, de asemenea, o modalitate sigură și eficientă de a asigura un aport bun de magneziu. Protecția oferită se dezvoltă în câteva zile de la începerea administrării și încetează brusc după încetarea administrării.**

Probleme cu palatabilitatea

Problema cu suplimentele de magneziu este ca stocul să mănânce cantitatea necesară, deoarece sunt negustori. Acest lucru poate fi contracarat parțial prin amestecarea suplimentului cu melasă în părți egale și permițând accesul liber la amestec, sau hrănirea acestuia în alimentatoare cu bile, dar aportul uniform de către toate animalele nu are loc și animalele cu risc pot dezvolta în continuare tetanie hipomagnezemică. În mod similar, blocurile de magneziu pot avea o eficacitate limitată în prevenirea hipomagnezemiei.<sup>16,17</sup> Blocurile de sare pot ajuta la repararea deficienței de sodiu asociate cu ierburi tinere de primăvară și la îmbunătățirea raportului Na:K în rumen. Dacă conțin și Mg, pot fi un ajutor în prevenire, dar de obicei, prin ele însele, nu garantează lipsa de risc pentru tetanie.

Pulverizarea pe fân

O metodă de încercare de a asigura un aport adecvat de magneziu este pulverizarea acestuia pe fân și hrănirea acestui fân ca supliment în perioadele de risc de tetanie în iarbă. Practica comună este de a:

Se amestecă magnezitul cu melasă

Se diluează amestecul cu apă

Pulverizați amestecul pe fânul din rânduri atunci când este făcut

Injectați amestecul în baloturi înainte de hrănire sau pulverizați pe fân la hrănire

Determinați nivelul de aplicare în funcție de cantitatea de fân care urmează să fie hrănită.

În funcție de circumstanțele locale, această metodă poate fi sau nu eficientă, deoarece bovinele și oile nu vor mânca frecvent fân atunci când sunt pe pășunea de primăvară, cu excepția cazului în care sunt închise în acest scop.

### **Pelete**

Pelete bogate în magneziu se sugerează ca un mijloc de suplimentare atunci când costul suplimentar poate fi suportat. Gustabilitatea este din nou o problemă și trebuie avută grijă pentru a include material gustos în pelete; alternativ pot fi amestecate cu alte cereale sau melasă pentru hrănire. Accesul vițelilor ar trebui interzis deoarece oxidul de magneziu la niveluri ridicate de aport (2% și 4% din rație) este toxic pentru viței și provoacă diaree cu mult mucus în fecale.

În unele situații cu risc ridicat, poate fi recomandabil să se furnizeze magneziu în mai multe forme pentru a asigura un aport adecvat.

### **Udarea zilnică de rutină**

O administrare orală o dată pe zi de oxid de magneziu sau clorură de magneziu la vacile de lapte care alăptează (pentru a furniza 10 g de magneziu per vacă), administrată cu un pistol de udare chiar înainte ca vacile să părăsească salonul de <sup>^^</sup>urig, este utilizată în Noua Zeelandă pentru a asigura magneziu suplimentar adecvat în perioadele de risc ridicat. Vacile se obișnuiesc cu procedura (iar fermierii sunt pricepuți să o ducă la îndeplinire) și provoacă o întrerupere minimă a managementului.

### **„gloanțe” grele de magneziu**

Utilizarea „gloanțelor” grele de magneziu pentru a preveni hipomagnezemia a fost eficientă în studiile de laborator și sunt disponibile comercial în unele țări. Obiectivul este de a plasa un „glonț” greu de magneziu în reticul din care loc eliberează constant cantități mici de magneziu - aproximativ 1 g/zi. Acest obiectiv este atins și apariția bolii clinice este de obicei mult redusă, dar nu eliminată. În situații periculoase, se obișnuiește să se administreze până la patru gloanțe simultan. Ca și în cazul tuturor gloanțelor, există o proporție pierdută prin regurgitare și prin trecerea prin intestin. Un „glonț” special de mărimea unei oi este utilizat la oi cu rezultate similare.

### **Top dressing de pășune**

Aceasta, împreună cu îngrășămintele bogate în magneziu, crește nivelul de magneziu din pășune și scade susceptibilitatea bovinelor la hipomagnezie. Pentru pansament, sunt

satisfăcătoare magnezitul calcinat (1125 kg/ha) sau calcarul magnezic (5600 kg/ha), primul având ca rezultat o creștere mai mare a magneziului de pășune.

Alte îngrășăminte care conțin magneziu pot fi utilizate în funcție de cost. Durata stării îmbunătățite a magneziului variază în funcție de tipul de sol: cea mai mare pe lut nisipos ușor pe care un pansament de 560 kg/ha de magneziu calcinat poate oferi protecție timp de 3 ani. Pe solurile grele, este de așteptat o protecție de numai 1 an. Pentru a evita cheltuielile inutile, este posibil să îmbrăcați un câmp cu îngrășământ cu magneziu și să păstrați acest câmp în rezervă pentru pășunatul de primăvară. Fertilizarea cu magneziu este costisitoare și răspunsul pășunilor variază semnificativ în funcție de tipul de sol. Este recomandabil să solicitați sfaturi agronomice.

### **Pulverizare foliară și pulverizare**

Conținutul de magneziu al pășunilor poate fi crescut mult mai rapid prin pulverizarea cu o soluție 2% de sulfat de magneziu la intervale de două săptămâni sau prin aplicarea de oxid de magneziu măcinat foarte fin pe pășune (30 kg/ha) înainte de începerea pășunatului. Tehnica este denumită „pulverizare foliară sau pulverizare” și are avantajul față de suplimentarea furajului că aportul este standard. Este foarte eficient la bovine în menținerea nivelului seric de magneziu și prevenirea apariției bolii clinice.

Prăfuirea este cu 20-50 kg MgO/ha poate oferi protecție până la 3 săptămâni, dar durata este influențată negativ de vânt și ploaie. O suspensie de MgO-bentonită-apă pulverizată pe pășuni (26 kg MgO și 2,6 kg bentonită/ha) este eficientă în asigurarea protecției în perioadele cu precipitații mari.

### **Furnizare în apă potabilă**

Problema cu medicația cu apă este că aportul de apă al grupului de tratat nu este cunoscut, dar poate fi minim pe pășunile cu creștere rapidă. Cu toate acestea, medicația cu apă poate oferi un sistem de livrare a magneziului pe sisteme de management, cum ar fi pășunile extinse, unde alte metode pot avea un succes limitat. Sursele de apă, altele decât alimentarea cu medicamente, trebuie să fie împrejmuite sau restricționate în alt mod. Adăos de magneziu! sulfatul (500 g/100 L) sau clorură de magneziu hexahidrat (420 g/100 L) la alimentarea cu apă în perioada de risc pentru hipomagnezemie s-a dovedit eficient.

### **Gestionarea terenurilor de pășune**

Economia agriculturii zilnice face necesară producerea unei creșteri maxime a pășunilor, iar dezvoltarea pășunilor predispuse la tetanie este inevitabilă în multe circumstanțe. În unele zone este posibil să se reducă pericolul unor astfel de pășuni prin încurajarea dezvoltării leguminoaselor. În alte zone perioada de creștere a leguminoaselor nu coincide cu perioada de risc maxim pentru tetania iarbă.

Restricționarea cantității de potasiu adăugată la pășuni, în special în perioada imediat anterioară perioadei de risc pentru tetanie, sau utilizarea îngrășămintelor cu potasiu

toamna sau primăvara târziu după perioada de risc, poate reduce riscul de îmbolnăvire. Pășunatul animalelor cu risc scăzut pe pășuni cu risc ridicat este o altă strategie. Asigurarea că este disponibilă o cantitate suficientă de sare în perioada de pericol pentru a contracara aportul mare de potasiu, de asemenea, poate reduce riscul de boală.

Geneticienii de plante dezvoltă soiuri de ierburi de sezon rece, cu conținut ridicat de magneziu, care ar putea fi folosite pentru pășunat în timpul sezonului tetaniei. Oile care alăptează la pășunat un soi de iarbă perenă în magneziu (*Lolium perenne* cv Radmore) primăvara au arătat concentrații mai mari de magneziu în sânge decât soiurile de control pentru pășunatul oilor<sup>31</sup> și sunt disponibile și soiuri de păscut înalt (*Festuca arundinacea*) cu concentrații mari de Mg și Ca și potențial de tetanie scăzut?<sup>2</sup>

### **Asigurarea unui adăpost**

În zonele în care se practică pășunatul de iarnă, observația că nivelurile de magneziu seric scad în timpul iernii și în asociere cu vremea nefavorabilă sugerează că bovinele și oile ar trebui să aibă adăpost în astfel de momente. Dacă adăpostirea completă este imposibilă, poate fi recomandabil să ridicați adăposturi cu acces deschis în acele câmpuri care nu au acoperire de copaci sau protecție împotriva vântului dominant. Câmpurile în care sunt ținute vacile care alăptează ar trebui să beneficieze de o atenție deosebită în acest sens. Din păcate, boala este cel mai frecventă în fermele foarte îmbunătățite, unde majoritatea adăposturilor naturale au fost îndepărtate și se dorește menținerea vacilor pe pășunea foarte îmbunătățită pentru a menține producția de lapte sau a îngrășa rapid vițeei.

### **Timpul fătării**

În zonele în care incidența bolii este mare, poate fi indicat să se evite fătarea vacilor în lunile reci de iarnă, când hipomagnezemia sezonieră este cel mai probabil să se dezvolte. Din păcate, este adesea important ca vacile să fâteze la sfârșitul iernii pentru a profita de creșterea creșterii primăverii atunci când vacile sunt în vârful lactației.

### **Hrănirea cu fân și pășune neameliorată**

Datorită importanței probabile a pășunilor luxuriante, îmbunătățite, de iarbă în producerea bolii, furnizarea de cereale, fân sau pășunat aspru poate reduce incidența acesteia. Cel mai important este ca perioadele de post, cum ar fi cele care apar atunci când vitele sau oile sunt curățate sau mutate sau pe vreme rea, să fie evitate, în special la animalele care alăptează și când este probabil să existe hipomagnezemie sezonieră.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Rendig W, Grunes DL. Tetanie de iarbă. Wisconsin: Societatea Americană de Agronomie, 1979: Publicația specială nr. 35.

Rogers PAM. Hipomagnezemia și sindroamele sale clinice la bovine: o revizuire. IrishVetJ 1979; 33:115.

Littledike ET, Young JW, Beitz DC. Boli metabolice frecvente la bovine: cetoza, febra laptelui, tetania ierbii și complexul de vaci de jos. J Dairy Sci 1981; 64:1465-1482.

Roberson DL, Koppel LC, Boling JA. Practici de management pentru a depăși incidența tetaniei de iarbă. J Anim Sci 1989; 67:3470-3484.

Fontenot JP et al.. Factori care influențează absorbția și metabolismul magneziului la rumegătoare. J Anim Sci 1989; 67:3445-3455.

Hoffsis GE, Saint-Jean G, Rings DM. Hipomagnezemia la rumegătoare Comp Cont Educ Pract Vet 1989; 11: 519-526.

CJ McCaughan. Tratamentul tulburărilor minerale la bovine. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 1992; 8:107-145.

Dua K, Care AD. Absorbția afectată a magneziului în etiologia tetaniei ierbii. Br Vet J 1995; 151:413-426.

Oetel GR. Managementul vacilor uscate pentru prevenirea febrei și a altor tulburări minerale. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 2000; 16:369-386.

Edtneades DC. Cerințele de magneziu ale pășunilor din Noua Zeelandă: o revizuire. NZJ Agric Res 2004; 47:363-380.

## **REFERINȚE**

Martens H și colab. Vbt Clin North Am Food Anim Pract 2002; 16:369.

Robson AB și colab. Br J Nutr 1997; 78:975.

Mann GE, Lamming GE. BrVet J 1995; 151:427.

Dalley DE și colab. J Agric Sci 1997; 129:99.

Fontenot JR și colab. J Anim Sci 1989; 67:3445.

Schnieder Kaki și colab. Aust Vet J 1985; 62:82.

Giduch SP și colab. J Anim Sci 1988; 66:532.

Robinson DL și colab. J Anim Sci 1989; 67:3470.

Wilkerson SR și colab. Magneziu 1987; 6:74.

Van de Braak AE și colab. ResVet Sci 1986; 42:101.

Van Mosel M și colab. ResVet Sci 1990; 48:280.

CJ McCaughan. ^t Clin North Am Food Anim Pract 1992; 8:107.



Morris CA. NZJ Agric Res 1994; 37:59.

Greene LW și colab. J Anim Sci 1989; 67:3463.

Erb HN, Grohn VT. J Dairy Sci 1988; 71:2557.

McCoy A și colab. Vet Rec 1996; 138:41.

Menzies FD și colab. Vet Rec 1995; 137:531.

Cheyney DJR, Robinson DL. Argon J 1985; 77:827.

Mayland HF, Wilkerson SR. J Anim Sci 1989; 67:3437.

Feyter C și colab. NZJ Exp Agric 1986; 14:183.

Meyer H. Vet Sci Commun 1977; 1:43.

Donovan GA et al. J Am Vet Med Assoc 2004; 224:96.

Caple IW, Halpin CG. Sydney Part Grad Curs Producția de Lactate 1985; 76:307.

McCoy PB și colab. Vet Rec 2002; 150:176.

McCoy LA. et al. Vet Rec 2001; 148:268.

Allsop TF, Pauli JV. Res Vet Sci 1985; 38:61.

Sutherland RJ et al. N Z Vet J 1986; 34:133.

McCoy A și colab. Vet Rec 2001; 148:313.

Bacon JA și colab. J Dairy Sci 1990; 73:470.

Davenport GM și colab. J Anim Sci 1990; 68:3765.

Binnie RC și colab. Grass Forage Sci 1996; 51:456.

Sleeper DA și colab. Crop Sci 2002; 42:318.

#### **TETANIA HIPOMAGNEZEMICA A VITELEI**

**Etiologie Hipomagnezie, rezultată din magneziu inadecvat în alimentație.**  
**Epidemiologie Cel mai frecvent viței cu vârsta de 2-4 luni, cu lapte integral sau cu diete de înlocuire a laptelui și cu furaje slabe sau lipsite. Diareea și mestecatul lenjeriei de pat sau alte fibre groasere pot exacerba deficiența. Constatări clinice**  
**Aprehensie, agitație, hipersensibilitate la toți stimulii externi, tremurături musculare fine care progresează spre spasticitate și convulsii violente. Curs rapid și rata ridicată**

**a letalității. Patologia clinică Nivelurile serice de magneziu sub 0,8 mg/dL, raport osos calciu:magneziu peste 90:1. Rezultatele necropsiei Calcificarea splinei, diafragmei și endoteliului aortei și endocardului. Distrofia musculară enzootică este adesea concomitentă.**

**Confirmarea diagnosticului Magneziul din sânge și răspunsul la tratament. Raportul osos calciu:magneziu.**

**Tratament și control Injecție cu magneziu și suplimente alimentare cu compuși de magneziu.**

## **ETIOLOGIE**

Boala apare atunci când aportul alimentar de magneziu este inadecvat pentru cerințele vițelului. Animalele afectate pot avea hipocalcemie concomitentă.

### **Homeostazia magneziului la vițel**

NMapele are concentrații scăzute de magneziu. O dietă oferă magneziu adecvat pentru cerințele unui vițel în creștere până la o greutate corporală de aproximativ 50 kg, dar dacă laptele este singura dietă, aportul de magneziu va fi inadecvat pentru cerințe odată ce greutatea corporală a acestuia este atinsă.<sup>1</sup> Deficitul se va perpetua dacă celelalte furaje care sunt hrănite sunt, de asemenea, sărace în magneziu.

La vițelul tânăr, magneziul este absorbit în intestin; cu toate acestea, eficiența absorbției magneziului scade semnificativ până la vârsta de aproximativ 3 luni, când apare susceptibilitatea maximă la boală. Eficiența absorbției este diminuată de o reducere a timpului de tranzit în intestin cauzată de diaree.

Spre deosebire de bovinele adulte, vițelii tineri pot mobiliza depozitele corporale de magneziu, care sunt localizate în principal în schelet. Aproximativ 40% din magneziul stocat în schelet poate fi mobilizat, ceea ce va proteja împotriva unui deficit pe termen scurt.<sup>1</sup>

Tetania hipomagnezemică la vițel este adesea complicată în cazuri de teren prin coexistența altor boli, în special distrofia musculară enzootică.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala nu este obișnuită. Cazurile pot apărea sporadic sau pot apărea un număr de decese pe o fermă într-o perioadă scurtă de timp.

### **Factori de risc**

Boala poate apărea într-o serie de circumstanțe diferite.

Cel mai frecvent, tetania hipomagnezemică apare la vițeii cu vârsta de 2-4 luni sau mai mari care sunt hrăniți exclusiv cu o dietă cu lapte integral, iar vițeii care primesc cea mai mare cantitate de lapte și cresc cel mai rapid sunt mai susceptibili de a fi afectați din cauza nevoii mai mari de magneziu pentru încorporarea în țesuturile moi în curs de dezvoltare. Este cel mai probabil să apară la vițeii îngrășați pentru vițel. Acele cazuri care apar pe înlocuitorul de lapte par a fi legate de scurgerile cronice și de conținutul scăzut de magneziu al înlocuitorului. Această problemă este mai puțin frecventă decât a fost cândva, deoarece majoritatea înlocuitorilor de lapte comerciali moderni au adăugat magneziu adecvat.

O pierdere semnificativă de magneziu în fecale apare și la vițeii care au permis să mestecă material fibros, cum ar fi așternutul; mestecatul stimulează salivarea abundentă și creează pierderi mai mari de magneziu endogen. Turba și așchii de lemn sunt materiale de așternut despre care se știe că au acest efect.

Au fost raportate, de asemenea, cazuri la vițeii hrăniți cu diete cu înlocuitori de lapte sau cu lapte, concentrate și fân, precum și la vițeii care nimeresc la pășune cu femelele lor. Decese din cauza tetaniei hipomagnezemice au avut loc și la vițeii de 3-4 luni ale căror rații de fân și de siloz au avut un conținut scăzut de magneziu.<sup>2</sup>

Hipomagnezemia apare și la bovinele tinere, în vârstă de aproximativ 6 luni, care sunt îngrășate intensiv în interior pentru piața baby beef. Conținutul de fosfor al dietei lor este ridicat și este probabilă lipsa vitaminei D. Situația este agravată de lipsa de furaje groșiere. Hipomagnezemia este însoțită de o hipocalcemie.

### **Reproducere experimentală**

O afecțiune care seamănă foarte mult cu sindromul câmpului a fost produsă experimental prin hrănirea unei diete artificiale cu un conținut foarte scăzut de magneziu; un conținut ridicat de calciu și biochimice 'hfiJomagnezemia este produsă cu ușurință la vițeii cu o dietă bazată pe lapte degresat și paie de orz.<sup>3</sup> Hipomagnezemia a fost, de asemenea, produsă experimental la mânji foarte tineri prin hrănirea unei diete cu un conținut foarte scăzut de magneziu. Semnele clinice sunt asemănătoare cu cele la vițeii, iar calcificarea întâlnită în pereții vaselor vițelilor apare și la mânji.

### **PATOGENEZĂ**

În fermele afectate, vițeii se nasc cu niveluri normale de magneziu seric de 2-2,5 mg/dL (0,82-1,03 mmol/L), dar nivelurile scad treptat în următoarele 2-3 luni, adesea sub 0,8 mg/dL (0,33 mmol/L). Tetania nu apare până când magneziul seric scade sub această concentrație și este cea mai severă la concentrații sub 0,6 mg/dL (0,25 mmol/L), deși unii vițeii dintr-un grup pot avea concentrații chiar mai mici decât aceasta și prezintă puține semne clinice.

Deficiența de magneziu inhibă eliberarea și acțiunea hormonului paratiroidian și se crede că aceasta este geneza hipocalcemiei concomitente." Este probabil ca scăderea nivelului de calciu seric să precipite tetania la animalele predispuse la tetanie prin niveluri scăzute de

magneziu seric. Convulsiile tetanice pot apărea la vițeii hipocalcemici în absența hipomagnezemiei.

Tetania hipomagnezemică nu are nicio legătură cu distrofia musculară enzootică, deși bolile pot apărea concomitent.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Primul semn în boala experimentală este mișcarea constantă a urechilor. Temperatura este normală, iar pulsul este accelerat. Sunt prezente hiperestezie la atingere și reflexe tendinoase extrem de exagerate cu clonus. Scuturarea capului, opistotonos, ataxie fără rotire și transportul înclinat, înapoi, al urechilor sunt constante. Există dificultăți în a bea din cauza incapacității animalului de a ajunge la găleată. Inițial, vițeii sunt îngrijorați, prezintă agitație și retragere a pleoapelor atunci când sunt apropiați și sunt hipersensibili la toți stimulii externi, dar nu prezintă tetanie. Mai târziu, apar tremurături musculare fine, urmate de lovituri în burtă, spumă la gură și spasticitate a membrelor. Urmează convulsii, începând cu ștanțarea picioarelor, retragerea capului, șonțarea maxilarelor și căderea.

În timpul convulsiilor sunt prezente următoarele semne:

„Fălcile sunt încheștate

o Mișcările respiratorii încetează

o Există mișcări tonice și clonice ale membrelor

- Există trecere involuntară de urină și fecale

o Există cicluri de proeminență și retragere a globilor oculari.

Frecvența pulsului crește la 200-250/min și convulsiile dispar terminal. Pulsul devine impalpabil și cianoza apare înainte de moarte.

În cazurile de teren, semnele sunt aproape identice, dar sunt rareori observate până în stadiul tetanic terminal. Vițeii mai în vârstă mor de obicei în 20-30 de minute de la debutul convulsiilor, dar vițeii tineri se pot recupera temporar doar pentru a ceda atacurilor ulterioare. Cazurile care apar la vițeii tineri cu vârste, de obicei la vârsta de aproximativ 2-4 săptămâni, prezintă ataxie, hiperestezie, opistotono și convulsii ca semne de prezentare.<sup>5</sup> Convulsia este de obicei continuă și vițeii mor în decurs de 1 oră.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile serice de magneziu sub 0,8 mg/dL (0,33 mmol/L) indică hipomagnezie severă și apar semne clinice cu niveluri de 0,3-0,7 mg/dL (0,12-0,29 mmol/L). Valorile normale sunt 2,2-2,7 mg/dL (0,9-1,11 mmol/L). Concentrațiile de magneziu eritrocitar sunt, de asemenea, scăzute, indicând o deficiență cronică. Nivelurile de calciu seric tind să scadă atunci când nivelurile de magneziu seric devin foarte scăzute și sunt sub normal în majoritatea cazurilor clinice.

Estimarea magneziului din oase (în special coaste și vertebre) este un test confinator de încredere la necropsie. Valorile sub un raport de 70:1 pentru calciu-magneziu pot fi considerate normale și peste 90:1 indică o depleție severă de magneziu. La vițelul normal raportul este de aproximativ 55:1. Valorile absolute ale calciului osos nu sunt scăzute și sunt adesea ușor crescute. O modificare incidentală este creșterea marcată a nivelurilor serice de creatinina fosfokinazei observată la vițelii I după un atac acut de tetanie hipomagnezemică.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există o diferență marcată între leziunile de necropsie ale unor cazuri naturale și cele din boala experimentală. În cazurile de teren, există adesea calcificarea splinei și a diafragmei, iar plăcile calcificate sunt prezente în aortă și endocard, împreună cu degenerarea hialină și musculară. În alte cazuri apar leziuni necropsie asemănătoare cu cele din : distrofia musculară enzootică. j În cazurile produse experimental, aceste leziuni nu sunt evidente, dar sunt extinse

' Vezica biliară

■ ■ Epicardul ventricular

Grăsimea pericardică

Aortă

- Peretele mezenterului

■ ' Peretele intestinal.

Leziunile sunt evident terminale și sunt asociate cu o necroză venoasă terminală. Unele cazuri de teren prezintă o imagine identică cu aceasta.

Intoxicatia acuta cu plumb

Enterotoxemie cauzată de Clostridium perfringens tip D

Polioencefalomalacia

tetanos

Deficit de vitamina A

Meningita.

## **TRATAMENT**

Răspunsul la injecțiile cu magneziu (100 ml dintr-o soluție 10% de sulfat de magneziu) este doar tranzitoriu din cauza epuizării severe a rezervelor osoase de magneziu. Această doză asigură doar necesarul pentru o singură zi. Suplimentarea ulterioară a dietei cu oxid de magneziu sau carbonat, așa cum este descris mai târziu, este recomandabilă. Narcoza cu

clor sau tranchilizarea cu un medicament ataractic pot fi esențiale pentru a evita moartea din cauza paraliziei respiratorii în timpul convulsiilor.

## **CONTROLA**

Furnizarea unui fân bogat în magneziu, cum ar fi lucerna, ajută la prevenirea bolii, la fel ca și concentratele bine formulate.

Hrănire suplimentară cu magneziu

Dacă este începută în primele 10 zile de viață, hrănirea suplimentară cu magneziu va preveni scăderea excesivă a magneziului seric, dar dacă este începută după ce vițelul împlinește vârsta de 7 săptămâni, poate să nu prevină scăderea ulterioară a nivelului. Suplimentarea ar trebui să continue până la vârsta de cel puțin 10 săptămâni. Hrănirea zilnică cu compusul de magneziu și dozarea destul de precisă sunt necesare pentru a evita spălarea sau protecția inefficientă. Pentru vițelii cu viteză medie de creștere, dozele adecvate sunt de 1 g/zi pentru vițelii cu vârsta de până la 5 săptămâni, 2 g/zi pentru vițelii

vârsta de 10 săptămâni și 3 g/zi pentru vițelii în vârstă de 10-15 săptămâni de oxid de magneziu sau de două ori această doză de carbonat. Suplimentarea dietei cu magneziu restabilește nivelul de calciu seric la normal, precum și | corectarea hipomagnezemiei. I Gloanțe din aliaj de magneziu

i Două gloanțe de mărimea oilor (împreună, eliberând aproximativ 1 g/zi de mag

nesium) per vițel, au demonstrat o eficiență ridicată în prevenirea bolii clinice și, de asemenea, a hipomagnezemiei care o precede. Vițelii ținuti în casă și hrăniți în mare parte cu lapte ar trebui să primească un supliment adecvat de minerale și vitamina D (70 000 UI vitamina D3/zi). Utilizarea magneziului nu va fi afectată, dar absorbția calciului, care este adesea suficient de redusă pentru a provoca o hipocalcemie concomitentă, va fi îmbunătățită.

## **REFERINȚE**

Sansom BF. Vet Ann 1981; 21:74.

Rayssiguier PJ et al. Vet Sci Commun 1977; 1:235.

Mulei CM, Daniels RCW. J Vet Med 1989; 36:783.

Schnieder KM și colab. Aust Vet J 1985; 62:82.

Mills J. Vet Rec 1992; 131:60.

## **CETOZA, CETOZA SUBCLINICA, ACETONEMIE**

### **Rezumat**

**Etiologie** O tulburare multifactorială a metabolismului energetic. Energia negativă are ca rezultat hipoglicemie și cetonemie (acumularea în sânge de acetoacetat, P-hidroxiubutirat și produșii lor de decarboxilare acetonă și izopropanol).

**Epidemiologie** Cetoza primară și cetoza subclinică apar predominant la vacile bine condiționate cu potențial de lactație ridicat, în principal în prima lună de lactație cu o prevalență mai mare la vacile cu un număr mai mare de lactație. Pierderea stării corporale în perioada uscată și imediat după partum. Cetoza secundară apare acolo unde altă boală reduce aportul de hrană.

**Constatări clinice** Bovinele prezintă pierdere cu scăderea apetitului, scăderea stării corporale și a producției de lapte. Unii au perioade scurte de anomalii neurologice și comportamentale bizare. Răspunsul la tratament este bun. Cetoza subclinică este detectată prin teste pentru cetone, de obicei în lapte sau urină.

**Patologia clinică** Hipoglicemie, cetonemie, cetonurie sau cetone crescute în lapte.

**Constatări necropsice** Nu sunt specifice. Confirmarea diagnosticului Cetonemie, cetonurie sau cetone crescute în lapte.

**Tratament** La bovine, glucoză parenterală cu corticosteroizi și precursori orali de glucoză, cum ar fi propilenglicolul, ocazional insulina. La bovine, boala răspunde rapid la tratament și se autolimitează.

**Control** Corectarea dezechilibrului energetic. Monitorizarea biochimică a efectivului cuplată cu notarea stării.

etiologie !

### **Metabolismul glucozei la rumegătoare**

Menținerea concentrațiilor adecvate de glucoză în sânge este esențială pentru reglarea metabolismului energetic. 1 Rumegătorul absoarbe foarte puțini carbohidrați din dietă sub formă de zahăr hexoză, deoarece i carbohidrații dietetici sunt fermentați în rumen în acizi grași cu lanț scurt, în principal acetat (70%), propionat (20%) și propionat (20%), dar în principal nevoie de glucoză (201%). rumegătoarele trebuie în mare măsură îndeplinite de gluconeogeneză Propionatul și aminoacizii sunt precursorii majori pentru gluconeogeneză cu glicerol și lactat de importanță mai mică.1.

**Propionatul este produs în rumen din amidon, fibre și proteine. Acesta intră în circulația portală și este îndepărtat eficient de ficat, care este organul primar care produce glucoză. Propionatul este cel mai important precursor al glucozei; o disponibilitate crescută poate scuti utilizarea hepatică a altor precursori de glucoză<sup>2</sup>, iar producția de propionat este favorizată de o includere mare a cerealelor în dietă.<sup>3</sup>**

**Aminoacizi.** Majoritatea aminoacizilor sunt glucogenici și sunt, de asemenea, precursori importanți pentru gluconeogeneză. Proteina alimentară este cea mai importantă sursă cantitativă, dar fondul labil de proteine din organism este, de

**asemenea, o sursă importantă; împreună contribuie la sinteza energiei și la sinteza lactozei din lapte, precum și la sinteza proteinelor din lapte.<sup>1</sup>**

**Acetatul alimentar este transportat la țesuturile periferice și la glanda mamară și metabolizat în acizi grași cu lanț lung pentru depozitare ca lipide sau secreție ca grăsime din lapte.**

### **Bilanțul energetic**

La vacile de lapte cu producție mare există adesea un bilanț energetic negativ în primele câteva săptămâni de lactație. Cel mai mare aport de substanță uscată nu are loc până în momentul în care

La 10 săptămâni după fătare, dar producția maximă de lapte este la 4-6 săptămâni și este posibil ca aportul de energie să nu țină pasul cu cererea. Ca răspuns la un bilanț energetic negativ și la concentrații serice scăzute de glucoză și insulină, vacile vor mobiliza țesutul adipos cu creșteri consecutive ale concentrațiilor serice de acizi grași neesterificați (NEFA) și ulterior BHBA. Metabolismul mitocondrial hepatic al acizilor grași promovează atât gluconeogeneza, cât și cetogeneza. Vacile împart nutrienții în timpul sarcinii și alăptării și sunt într-un stadiu lipolitic la începutul alăptării și sunt expuse riscului de cetoză în această perioadă.

### **Insuficiență hepatică în cetoză**

S-a demonstrat că insuficiența hepatică apare în cetoza bovină, dar nu apare în toate cazurile?<sup>4</sup> S-a sugerat că cetoza poate fi împărțită în două tipuri.<sup>3,5</sup> În tipul I, sau cetoza „spontană”, se propune ca căile gluconeogenice să fie stimulate maxim, iar cetoza apare atunci când cererea de glucoză depășește capacitatea de glucoză. aprovizionare insuficientă cu precursori de glucoză. Are loc intrarea rapidă a acizilor grași neesterificați (NEFA) în mitocondriile hepatice și

- Cetoza de tip II, manifestată cu ficatul gras, căile gluconeogene nu sunt maxime

: stimulat și, în consecință, captarea mitocondrială I a NEFA nu este la fel de activă și NEFA 1 se esterifică în citosol, formând : trigliceride. Capacitatea vitelor de a transporta trigliceridele din ficat este scăzută, rezultând acumulare și ficat gras? Apariția unui ficat gras poate în continuare: suprima capacitatea hepatică gluconeogenă.

1 Insuficiența hepatică poate apărea mai frecvent la acele vaci predispuse la cetoză prin supraalimentare în perioada secetoasă?

### **i Formarea cetoneilor**

; Cetonele provin din două surse majore: i butirat în rumen și mobilizarea I a grăsimilor. O mare proporție de butirat 1 produs prin fermentarea rumenului a dietei este transformat în P-hidroxibutirat (BHBA) în epiteliul rumen și este absorbit ca atare. Acizii grași liberi



produși din mobilizarea grăsimilor sunt transportați la ficat și oxidați pentru a produce acetyl-CoA și NADH.

Acetyl-CoA poate fi oxidat prin ciclul TCA sau metabolizat la acetoacetyl-CoA. Oxidarea sa prin ciclul TCA depinde de furnizarea adecvată de oxalacetat din propionatul precursor. Dacă propionatul și, în consecință, oxalacetatul sunt deficitare, oxidarea acetyl-CoA prin ciclul TCA este limitată și este metabolizat în acetoacetyl CoA și ulterior în acetoacetat și BHBA.<sup>1</sup>

Cetonele BHBA și acetoacetatul pot fi utilizate ca sursă de energie. Ele sunt prezente în mod normal în sânge și concentrația lor este rezultatul echilibrului dintre producția în ficat și utilizarea j de către țesuturile periferice.

### **j Rolul insulinei și glucagonului**

Reglarea metabolismului energetic la rumegătoare este guvernată în primul rând de insulină și glucagon. Insulina acționează ca un hormon glucoreglator stimulând utilizarea glucozei de către țesuturi și scăzând gluconeogeneza hepatică. Insulină din sânge. concentrațiile scad odată cu scăderea j concentrațiilor sanguine de glucoză și j acid propionic. Insulina acționează, de asemenea, ca o hormonă reglatoare a lipo- j stimulând lipogeneza și inhibând lipoliza. Glucagonul este hormonul primar de contrareglare a insulinei. Efectele lor de contracarare joacă un . rol central în controlul homeostatic al ' glucozei. Un raport scăzut insulină: glucagon j stimulează lipoliza în țesutul adipos și ; cetogeneza în ficat. Vaci devreme; alăptarea au raporturi scăzute de insulină: glucagon: din cauza nivelului scăzut de insulină din sânge și sunt în stare catabolică? Cetonele crescute pot

stimulează producția de insulină și poate acționa ca un feedback negativ.<sup>5,6</sup> Reglarea este, de asemenea, guvernată indirect de somatotropină, care este cel mai important determinant al producției de lapte la bovine și este, de asemenea, lipolitică. Factorii care scad aportul de energie pentru rumina, care cresc cererea de glucoză sau care cresc utilizarea grăsimii corporale ca sursă de energie sunt susceptibili de a crește producția de cetone și cetonemia. Există totuși o variație considerabilă de la vacă la vacă a riscului de cetoză clinică.

### **ETIOLOGIA CETOZEI BOVINE**

Nu este nerezonabil să privim cetoza clinică ca capătul superior al unui spectru al unei stări metabolice care este obișnuită la vacile cu producție intensă în perioada post-fătare. Acest lucru se datorează faptului că vacile cu randament ridicat aflate la începutul lactației sunt în balanță energetică negativă și, ca urmare, sunt cetotice subclinic. Acest lucru poate fi predispus de inadecvarea nutriției în timpul perioadei secetoase.

Rumegătoarele sunt deosebit de vulnerabile la cetoză deoarece, deși foarte puțini carbohidrați sunt absorbiți ca atare, un aport direct de glucoză este esențial pentru metabolismul tisular, în special pentru formarea lactozei. Utilizarea acizilor grași volatili în scopuri energetice depinde, de asemenea, de aprovizionarea cu glucoză disponibilă. Această

vulnerabilitate este și mai mult exacerbată, în special la vacă, de rata extraordinară de rotație a glucozei.

În perioada dintre fătare și vârful lactației, cererea de glucoză este crescută și nu poate fi complet restrânsă. Vacile vor reduce producția de lapte ca răspuns la o reducere a aportului de energie, dar aceasta nu urmează automat și nici proporțional la începutul lactației deoarece stimulii hormonalți pentru producția de lapte depășesc efectele consumului redus de alimente. În aceste circumstanțe, nivelurile scăzute de glucoză din sânge au ca rezultat o scădere a insulinei din sânge. Acizii grași cu lanț lung sunt eliberați din depozitele de grăsime atât sub influența unui raport scăzut insulină:glucagon din sânge, cât și a influenței concentrației mari de somatotropină, iar acest lucru duce la creșterea cetogenezei.

### **Variație individuală de vacă**

Rata de apariție a stării energetice negative și, prin urmare, frecvența cazurilor clinice, a crescut, fără îndoială, brusc în trecutul recent, din cauza creșterii abrupte a potențialului de lactație al vacii de lapte moderne. Datorită precedenței metabolice a glandei mamare în împărțirea nutrienților, în special a glucozei, producția de lapte continuă într-un ritm ridicat, provocând o scurgere de energie. La multe vaci individuale, nevoia de energie depășește capacitatea lor de aport de substanță uscată, dar există variații între vaci a riscului în condiții de stres nutrițional similar. Au fost produse caracteristicile biochimice ale cetozei, inclusiv epuizarea glicogenului hepatic și creșteri majore ale rezervelor hepatice de trigliceride și corpi cetoni, dar cetoza a fost produsă numai la acele vaci care aveau o predispoziție la boală.<sup>7'8</sup>

### **Tipuri de cetoză bovină**

Există multe teorii privind cauza, patogenia biochimică și hormonală a cetozei și importanța factorilor predispozanți. Recenziile acestor studii sunt citate la sfârșitul acestei secțiuni despre boală. În general, se poate afirma că cetoza clinică apare la rumegătoare atunci când acestea sunt supuse unor solicitări asupra resurselor lor de glucoză și glicogen care nu pot fi satisfăcute prin activitatea lor digestivă și metabolică.

Leani a prezentat o clasificare a bolii bazată pe prezentarea sa naturală în efectivele de lapte gestionate intensiv și extensiv și una care ține cont de cererea timpurie de lactație pentru glucoză, o aprovizionare limitată de precursori de propionat și cetone preformate sau lipide mobilizate în patogenează. O astfel de clasificare include următoarele gene ale cetozei, care vor fi discutate pe rând:

### **o Cetoză primară (cetoză de producție) o Cetoză secundară o Cetoză alimentară o Cetoză de foame**

q Cetoză datorată deficienței nutriționale specifice.

Cetoză primară (cetoză de producție)

Aceasta este cetoza majorității efectivelor, așa-numita acetonemie imobiliară. Apare la vacile în stare bună până la excesivă, care au un potențial de alăptare ridicat și sunt hrănite cu rații de bună calitate, dar care se află într-un echilibru energetic negativ. Există o tendință ca boala să reapară la animalele individuale, ceea ce este probabil o reflectare a variației între vaci în ceea ce privește capacitatea digestivă sau eficiența metabolică. O proporție de cazuri apar ca cetoză clinică, dar o proporție mult mai mare apare ca cazuri de cetoză subclinică în care există niveluri crescute de corp cetonic circulanți, dar fără semne clinice evidente.

#### Cetoza secundara

Acest lucru se întâmplă acolo unde alte boli au ca rezultat o scădere a aportului de alimente. Cauza reducerii consumului de alimente este de obicei rezultatul deplasării abomasale, reticulitei traumatice, metritei, mastitei sau altor boli comune perioadei postparturine. O incidență mare a cetozei a fost observată și în efectivele afectate de fluoroză. Un eveniment neobișnuit raportat a fost un focar de acetonemie într-un efectiv de lactate hrănit cu o rație contaminată cu un nivel scăzut (9,5 ppm) de lincomicină, care a cauzat disfuncție microbiană ruminală.<sup>9</sup> Proporția cazurilor de acetonemie care sunt secundare, și diagnosticul lor ca atare, sunt ambele chestiuni de mare interes față de alte boli de cetoză, proporție semnificativă.

#### Cetoza alimentară

Această formă se datorează cantităților excesive de butirat din siloz și, posibil, de asemenea, din cauza scăderii aportului alimentar rezultat din palatabilitatea slabă a silozului cu conținut ridicat de butirat. Silozul fabricat din material succulent poate fi mai puternic cetogen decât alte tipuri de însilozare datorită conținutului său mai mare de acid butiric preformat.<sup>10</sup> Silozul stricat este, de asemenea, o cauză și aminele biogene toxice din siloz, cum ar fi putrescina, pot contribui și ele.<sup>11</sup> Acest tip de cetoză este de obicei subclinic, dar poate predispute la dezvoltarea producției de cetoză primară.

#### Cetoza de foame

Acest lucru se întâmplă la bovinele care sunt în stare proastă a corpului și care sunt hrănite cu furaje de proastă calitate. Există o deficiență de propionat și proteine din dietă și o capacitate limitată de gluconeogeneză din rezervele organismului. Vitele afectate se recuperează cu hrănirea corectă.

#### Cetoză datorată deficienței nutriționale specifice

Deficiențele dietetice specifice de cobalt și eventual fosfor pot duce, de asemenea, la o incidență mare a cetozei. Acest lucru se poate datora în parte unei reduceri a aportului total de nutrienți digerabili (TDN), dar în deficiența de cobalt, defectul esențial este eșecul de a metaboliza acidul propionic în ciclul acidului tricarboxilic (TCA). Problema se limitează la zonele cu deficit de cobalt ale lumii, deși a fost descrisă apariția deficitului de cobalt la vacile de lapte cu producție mare din zonele fără deficit.<sup>12</sup>

Există un minim marcat al aportului de alimente în jurul fătării, urmat de o creștere treptată. Această creștere este destul de variabilă între vaci, dar în marea majoritate a cazurilor nu ține pasul cu producția de lapte. Rezultatul net este că vacile de lapte cu randament ridicat sunt aproape sigur că vor fi în balanță energetică negativă în primele 2 luni de lactație.<sup>13</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Cetoza este o boală a bovinelor de lapte și este răspândită în majoritatea țărilor în care se practică agricultura intensivă. Apare în principal la animalele adăpostite în lunile de iarnă și primăvară și este rar la vacile care fâțează pe pășune. La bovinele adăpostite sau în grajd, apare în tot timpul anului. Apariția bolii depinde foarte mult de management și nutriție și variază între efective. După cum era de așteptat, ratele de incidență a lactației variază între efective și o revizuire recentă a unsprezece studii epidemiologice a arătat o rată de incidență a lactației pentru cetoză care a variat de la 0,2 la 10,0%.<sup>14</sup>

Ratele cetozei subclinice sunt influențate de punctul de tăiere al BHBA plasmatic utilizat pentru definire, dar sunt mult mai mari, în special în efectivele subnutrite, și se pot apropia de 40%.<sup>2,15-19</sup>

**Factori de risc pentru animale și management** Există rapoarte contradictorii cu privire la semnificația factorilor de risc pentru cetoză și cetoză subclinică, care probabil reflectă faptul că boala poate fi o cauză sau un efect al factorilor de interacțiune. Boala apare în perioada imediat postparturină cu 90% din cazuri survin în primele 60 de zile de alăptare.<sup>15</sup> **2°** Indiferent de etiologia specifică, apare cel mai frecvent în prima lună de alăptare, mai rar în luna a doua, și doar ocazional la sfârșitul sarcinii. În diferite studii, timpul median până la debut după fătare a variat de la 10 la 28 de zile,<sup>2°21</sup>, unele studii recente arătând o prevalență maximă a cetozei subclinice în primele 2 săptămâni după fătare.<sup>2'15</sup> Un interval prelungit anterior între fătare crește riscul?

**Vârstă.** Vacile de orice vârstă pot fi afectate, dar boala crește de la o prevalență scăzută la primul fătare la un vârf la a patra. Rate de incidență lactațională a cetozei clinice de 1,5% și, respectiv, 9% au fost găsite într-un studiu pe 2415 vaci primipare și 4360 vaci multipare.<sup>22</sup> Cetoza clinică poate recidiva și în aceeași lactație.

**Diferențele de prevalență ale efectivelor** sunt foarte evidente în practica clinică, aiid în literatură, unele efective având o apariție neglijabilă. Deși sunt raportate diferențe aparente în incidența rasei, dovezile pentru o predispoziție ereditară în cadrul raselor sunt minime.<sup>17,2°23</sup> Frecvența de hrănire are un efect cu prevalența mult mai scăzută în efectivele care hrănesc TMR ad libitum comparativ cu efectivele care au hrănit furaje și se concentrează separat din acel hrană de două ori pe zi.

**Scorul de condiție corporală (BCS).** Există rapoarte contradictorii despre relația dintre BCS la fătare și cetoză, dar se sugerează că studiile care nu au găsit nicio relație nu au avut multe vaci grase în efectivele examinate.<sup>1</sup>25 S-a observat că starea corporală grasă postpartum este asociată cu un randament mai mare de lapte în prima zi de test, raportul grăsimi din lapte/proteine de > 1,5, un risc crescut de pierdere în alt studiu.<sup>25</sup> a BCS >3,25 la naștere și care a pierdut 0,75 BCS în primele 2 luni de lactație a dezvoltat cetoză subclinic.<sup>26</sup> Pierderea stării corporale în timpul perioadei uscate crește și riscul de cetoză în următoarea lactație.<sup>2</sup>27-28

**Sezon.** Nu există o asociere clară cu sezonul. În unele, dar nu în toate zonele de pășunat de vară, un risc mai mare se observă în general la bovine în perioada de adăpostire de iarnă.<sup>2</sup>29 Prevalența mai mare a fost observată la sfârșitul verii și la începutul iernii în țările scandinave.<sup>3</sup>

**Alte interacțiuni.** Există un risc mai mare pentru dezvoltarea cetozei la vacile care au o perioadă lungă de uscăciune, care dezvoltă febră a laptelui, placentă reținută, șchiopătură sau hipomagnezemie. Studiul de teren pe 1000 de vaci din 25 de efective, vacile care au avut un BHBA seric mai mare de 1400 pmol/L în primele 2 săptămâni de lactație au avut o șansă de 4:1 ca abomasumul deplasat să fie diagnosticat 1-3 săptămâni mai târziu? 2 săptămâni de lactație s-a dovedit a fi asociată cu o creștere de trei ori a cetozei sau abomasului deplasat.<sup>2</sup>

### **Semnificație economică**

Cetoza clinică și subclinică sunt cauze majore de pierdere pentru fermierul de lapte.<sup>24</sup>9259 În cazuri rare, boala este ireversibilă și animalul afectat moare, dar principala pierdere economică se datorează pierderii producției în timp ce boala este prezentă, posibilului eșec de a reveni la producția completă după recuperare și apariția crescută a bolii periparturiente și scăderea bolii periparturiente. producție și scăderea proteinelor din lapte și lactoză din lapte<sup>1</sup>2-1f"35'4° și risc crescut pentru estrul întârziat și rate mai scăzute de concepție la primul serviciu, intervale între fătări crescute<sup>10</sup>41 și risc crescut de boală ovariană chistică, metrită și mastită și sacrificare involuntară crescută. n'35'42 Un raport din anul 2001 a estimat pierderea dintr-un singur caz de cetoză subclinică la 145,19 USD.

### **PATOGENEZĂ**

#### **Cetoza bovină**

Principalele tulburări metabolice observate, hipoglicemia și cetonemia, pot exercita ambele un efect asupra sindromului clinic. Cu toate acestea, în boala experimentală la bovine, nu este întotdeauna clar ce determină dezvoltarea semnelor clinice în cazurile care trec de la cetoză subclinică la cea clinică?<sup>3</sup> În multe cazuri, severitatea sindromului clinic este proporțională cu gradul de hipoglicemie și aceasta, împreună cu răspunsul rapid la glucoza administrată parenteral la bovine, sugerează ca factor predominant hipoglicemia. Această ipoteză este susținută de dezvoltarea hipoglicemiei prelungite și a unui sindrom clinic

similar cu cel al cetozei, după injectarea experimentală, N sau SC de insulină (2 unități/kg BW).

Cu toate acestea, în majoritatea cazurilor de teren, severitatea sindromului clinic este, de asemenea, aproximativ proporțională cu gradul de cetonemie. Aceasta este o relație de înțeles, deoarece corpii cetonici sunt produși în cantități mai mari pe măsură ce deficiența de glucoză crește. Cu toate acestea, corpii cetonici pot exercita o influență suplimentară asupra semnelor observate. Se știe că acidul acetoacetic este toxic și probabil contribuie la coma terminală în diabetul zaharat la om.

Semnele nervoase care apar în unele cazuri de cetoză bovină sunt considerate a fi cauzate de producția de alcool izopropilic, un produs de degradare a acidului acetoacetic în rumen, deși necesitatea țesutului nervos pentru glucoză pentru a menține funcția normală poate fi, de asemenea, un factor în aceste cazuri.

Cetoza spontană la bovine este de obicei ușor reversibilă prin tratament; răspunsul incomplet sau temporar se datorează de obicei existenței unei boli primare cu cetoză prezentă doar ca dezvoltare secundară, deși degenerarea grasă a ficatului în cazuri prelungite poate prelungi perioada de recuperare. Modificările florei ruminale după o perioadă lungă de anorexie pot provoca, de asemenea, o deteriorare continuă a digestiei.

**Imunosupresia a fost demonstrată cu deficit de energie și cetoză.44-45 Sensibilitatea mai mare a vacilor cetotice postpartum la infecții locale și sistemice poate fi legată de afectarea exploziei respiratorii a neutrofilelor, care apare cu niveluri crescute de BHBA.46**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Sunt descrise două forme clinice majore de cetoză bovină - epuizare și nervoasă - dar acestea sunt cele două extreme ale unei game de sindroame în care epuizarea și semnele nervoase sunt prezente în diferite grade de proeminență.

**Forma de pierdere este cea mai comună dintre cele două și se manifestă cu o scădere treptată, dar moderată a apetitului și a randamentului de cerneală în 2-4 zile. În efectivele care hrănesc componentele separat, modelul de pierdere a poftei de mâncare este adesea neobișnuit, deoarece vaca refuză mai întâi să mănânce cereale, apoi însiloză, dar poate continua să mănânce fân. Apetitul poate fi, de asemenea, depravat.**

Greutatea corporală se pierde rapid, de obicei într-un ritm mai mare decât ne-am aștepta de la scăderea apetitului. Fermierii descriu de obicei vacile afectate ca având un aspect „lemnos” din cauza pierderii aparente și a pierderii elasticității cutanate datorate, probabil, dispariției grăsimii subcutanate. Fecalele sunt ferme și clIy, dar constipația gravă nu apare. Vaca este moderat deprimată, iar aspectul câinelui spânzurat și lipsa de a se mișca și de a mânca pot sugera prezența unei dureri abdominale ușoare.

Temperatura și pulsul și frecvența respiratorie sunt normale și, deși mișcările ruminale pot fi scăzute în amplitudine și număr, ele sunt în intervalul normal, cu excepția cazului în care cursul este de lungă durată, când practic pot dispărea. Un miros caracteristic de cetone este detectabil pe respirație și adesea în lapte.

Foarte puține animale afectate mor, dar fără tratament producția de lapte scade și, deși recuperarea spontană are loc de obicei în aproximativ o lună, pe măsură ce se stabilește echilibrul între scurgerea lactației și aportul alimentar, producția de lapte nu este niciodată recâștigată complet. Scăderea producției de lapte în formă de risipă poate fi de până la 25% și există o scădere bruscă însoțitoare a conținutului de substanțe solide, fără grăsimi. În forma de pierdere, semnele nervoase pot apărea în câteva cazuri, dar rareori cuprind mai mult decât accese tranzitorii de eșalonare și orbire parțială.

**Forma nervoasă. Semnele sunt de obicei bizare și încep destul de brusc. Sindromul sugerează mai degrabă delir decât frenezie, iar semnele caracteristice includ:**

Mergând în cerc

„ Încălcarea sau încrucișarea picioarelor - • Împingerea capului sau aplecarea în stâlp

° Orbire aparentă

' Mișcări fără țintă și rătăcire „ Linge viguros a pielii și

obiecte neînsuflețite

„Apetit depravat

*q Mișcări de mestecat cu salivare.*

Hiperestezia poate fi evidentă, animalul urlând când este ciupit sau mângâiat. Pot fi prezente tremor și tetanie moderate și, de obicei, există un mers necoordonat. Semnele nervoase apar de obicei în episoade scurte care durează 1 sau 2 ore și pot recidiva la intervale de aproximativ 8-12 ore. Vacile afectate se pot răni în timpul episoadelor nervoase.

### **Cetoza subclinica**

Multe vaci care se află în balanța energetică negativă la începutul sarcinii vor avea cetonurie fără a prezenta semne clinice, dar vor avea o productivitate scăzută, inclusiv scăderea producției de lapte și o reducere a fertilității. Diagnosticul clinic nu este eficient și într-un studiu, diagnosticul 22 prin testarea urinei de rutină la 5-12 zile postpartum a fost considerabil mai eficient (15,6% depistat) decât diagnosticul de către păstor (4,35% detectat). Într-un studiu britanic pe 219 efective, rata medie anuală a cetozei clinice raportate a fost de 0,5 la 100 de vaci adulte, dar rata cetozei subclinice, așa cum este definită de concentrațiile sanguine ridicate de BHBA și acizi grași neesterificați, a fost substanțial mai mare<sup>47,48</sup>.

**Producția potențială de lapte este redusă cu 1—9%.<sup>17,20</sup> Sondajele populațiilor mari arată o prevalență în scădere a vacilor cu cetoză pozitivă după un vârf în perioada imediat după fătare și o relație pozitivă între hipercetonemie și producția mare de lapte.<sup>15^9</sup> Infertilitatea poate apărea ca o anomalie ovariană, întârziată în apariția și reducerea intervalului de estrizare a endometritei până la concepție. rata de concepție la prima însămânțare.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Hipoglicemia, cetonemia și cetonuria sunt caracteristice bolii.

### **Glucoză**

Nivelurile de glucoză din sânge sunt reduse de la normalul de aproximativ 50 mg/dL la 20-40 mg/dL. Cetoza secundară altor boli este de obicei însoțită de niveluri de glucoză din sânge peste 40 mg/dL și adesea peste normal. Factorii de conversie sunt • prezențați în Tabelul 29.7.

### **Cetonele din sânge**

Cel mai frecvent, P-hidroxibutirat de plasmă sau ser (BHBA) măsurat în unități SI este utilizat pentru analiza cetonemiei. BHBA este corpul cetoncic circulant predominant. Concentrațiile plasmatice de BHBA se corelează semnificativ cu concentrațiile plasmatice de acetoacetat, dar acetoacetatul este instabil în probe, în timp ce BHBA este relativ stabil? Vacile normale au concentrații plasmatice de BHBA mai mici de 1000 pmol/L, vacile cu cetoză subclinică au concentrații mai mari de 1400 pmol/L, iar vacile cu cetoză clinică au concentrații deseori peste 2500 pmol/L. Plasma BHBA prezintă o oarecare variație diurnă la vacile hrănite de două ori pe zi, concentrațiile maxime care apar la aproximativ 4 ore după hrănire

P-hidroxibutirat            mg/dL

Acetoacetat            mg/dL

Acetonă            mg/dL

Plasma BHBA nu este o analiză eficientă din punct de vedere al costurilor sau convenabilă pentru analiza de rutină și monitorizarea laterală a vacii, iar conținutul de acetoacetat sau BHBA din urină și lapte este utilizat în aceste scopuri. Concentrațiile de BHBA și acetoacetat în urină și lapte sunt mai mici decât cele din sânge, iar coeficienții de corelație pentru sânge și lapte BHBA și sânge și acetoacetat din lapte sunt 0,66 și, respectiv, 0,62.

### **Teste de lapte și urină la vacă**

Testele la vacă au avantajul că sunt ieftine, oferă rezultate imediate și pot fi folosite cât de des este necesar. O sursă minoră de eroare este că concentrația de corpi cetonici din aceste fluide va depinde nu numai de nivelul de cetone din sânge, ci și de cantitatea de urină



excretată sau de producția de lapte. Laptele este mai puțin variabil, mai ușor de colectat și poate da mai puține fals negative în cazul cetozei subclinice.

Nivelurile de cetone din lapte și urină au fost detectate în mod tradițional prin reacția acetonei și acetoacetatului cu nitroprusiatul de sodiu și pot fi interpretate într-o manieră semi-cantitativă pe baza intensității reacției. Mai multe produse sunt disponibile comercial, deoarece pulberile sau benzile de testare sunt însoțite de obicei de o diagramă de culori care permite o clasificare în grade precum negativ, urme, mic, moderat, mare, în funcție de intensitatea culorii reacției.

Înțelepciunea convențională este că testele cu lapte praf nu sunt sensibile pentru detectarea cetozei subclinice (raportați prea multe negative false) iar testele de urină nu sunt suficient de specifice (raportați prea multe rezultate false pozitive).<sup>53</sup>

**Testarea laptelui. Sensibilitatea și specificitatea testului cu pulbere de nitroprusiat cu lapte în diferite studii este raportată ca 28-90% și, respectiv, 96-100%.<sup>^^^</sup> Mai recent, un test pe bandă de lapte care detectează prezența BHBA în lapte este disponibil și este clasificat pe concentrația de BHBA în pmol/L. În diferite studii, are o sensibilitate și o specificitate raportate de 73-96%, respectiv 69-96%<sup>1-17</sup> Aceste variații se datorează, în parte, valorilor de referință plasmatică diferite ale BHBA (1200 și**

96,05 pmol/L

97,95 pmol/L

172,2 pmol/L

1400 fmol/L) pentru desemnarea cetozei I subclinice și a diferitelor puncte de tăiere utilizate în | urina BHBA. Numărul de celule somatice mai mare de 1 milion de celule/mL va determina o creștere în citirea atât a BHBA! testul pe bandă și testele cu nitroprusiat.

**Testarea urinei. Un comprimat de nitroprusiat are o sensibilitate și o specificitate raportate (de 100% și, respectiv, 59%, în comparație cu concentrații serice de BHBA peste 1400 fmol/L<sup>16</sup> și un test cu bandă de nitroprusiat, o sensibilitate și specificitate raportate de 78% și 96% cu un punct de tăiere a urinei corespunzător "mic" pe diagrama de culori și un punct de culoare corespunzând urinei sau %99<sup>49</sup>. „moderat” pe diagrama de culori.<sup>53</sup> Benzile de testare BHBA atunci când sunt utilizate cu urină au o sensibilitate și specificitate raportate de 73% și 96%, respectiv la un punct de tăiere a urinei de 100 fmol/L BHBA și 27% și 99% la un punct de tăiere a urinei de 200 fmol/L BHBA.<sup>53</sup>**

Un autor a sugerat că testul cu bandă de urină cu nitroprusiat sau testul cu bandă de lapte BHBA sunt cele mai bune pentru screeningul vacilor individuale pentru cetoză în efectivele cu prevalență medie, dar că testul cu pulbere de nitroprusiat ar avea o aplicare limitată <sup>^</sup>

**Raportul dintre grăsimi din lapte și proteine. Concentrația de grăsimi din lapte tinde să crească, iar concentrația de proteine din lapte tinde să scadă în timpul echilibrului energetic negativ postpartum. Un raport grăsimi/proteine > 1,5 în laptele pentru tetina de prima zi indică lipsa aportului de energie în furaj și riscul de cetoză<sup>25</sup>**

**Chimie clinică și hematologie. Numărul de celule albe și diferențiale sunt variabile și nu au valoare diagnostică pentru cetoză.**

De obicei, există creșteri ale enzimelor hepatice, dar testele funcției hepatice sunt în limitele normale. Biopsia hepatică este singura metodă precisă pentru a determina gradul de afectare a ficatului.<sup>38</sup> Concentrațiile plasmatice ale acizilor grași neesterificați sunt crescute la fel ca și concentrațiile de colesterol și bilimbina. Bilirubina nu este un indicator suficient de sensibil pentru a evalua gradul de mobilizare a grăsimilor și a funcției hepatice.<sup>6^7</sup> Nivelurile de glicogen hepatic sunt scăzute, iar curba de toleranță la glucoză poate fi normală. Nivelurile de acizi grași volatili din rumen sunt mult mai mari la vacile cetotice decât la vacile normale, iar nivelurile ruminale de acid butiric sunt semnificativ crescute față de acizii acetic și propionic. Există o scădere mică, dar semnificativă a nivelurilor de calciu seric (până la aproximativ 9 mg/dL (2,25 mmol/L)), probabil datorită pierderii crescute a bazei în urină pentru a compensa acidoza.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Boala nu este de obicei fatală la bovine, dar pot fi prezente degenerarea grasă a ficatului și modificări secundare ale glandei pituitare anterioare și ale cortexului suprarenal.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Bovine**

Tabloul clinic este, de obicei, prea nedefinit, mai ales la bovine, pentru a permite stabilirea unui diagnostic exclusiv din motive clinice. O analiză generală a anamnezei, cu referire în special la momentul fătării, durata sarcinii la oi și programul de hrănire, precum și examinarea biochimică pentru a detecta prezența hipoglicemiei, cetonemiei și cetonuriei sunt necesare pentru stabilirea unui diagnostic.

#### *Forma risipitoare*

Deplasarea abomasală

Reticulita traumatică

Indigestia primară

Cistită și pielonefrită

Diabet zaharat.

#### *Forma nervoasă*

Rabia

Hipomagnezemie

Encefalopatia spongiformă bovină.

## **TRATAMENT**

La bovine, sunt disponibile o serie de tratamente eficiente, dar la unele animale afectate, răspunsul este doar tranzitoriu; în cazuri rare, boala poate persista și poate provoca moartea sau necesita sacrificarea animalelor. Cele mai multe dintre aceste cazuri sunt secundare și eșecul de a răspunde satisfăcător la tratament se datorează bolii primare.

Tratamentul rațional în cetoză este de a ameliora nevoia de formare a glucozei din țesuturi și de a permite utilizării corpului cetonc să continue normal. Teoretic, cel mai simplu mijloc de a face acest lucru este administrarea terapiei de substituție a glucozei. Efectul administrării de glucoză este complex, dar permite inversarea cetogenezei și stabilirea unor modele normale de metabolism energetic.<sup>-^</sup> În mod ideal, tratamentul ar trebui să fie într-un stadiu incipient al bolii pentru a minimiza pierderea și în cazul cetozei subclinice acest lucru necesită testare biochimică. 52

### **Terapia de substituție**

Glucoza (dextroza)

Injectarea cu N a 500 ml dintr-o soluție de glucoză 50% are ca rezultat hiperglicemie tranzitorie, creșterea insulinei și scăderea secreției de glucagon și reducerea concentrației plasmatice a acizilor grași neesterificați. Ea efectuează o îmbunătățire marcată la majoritatea vacilor, dar recidivele apar frecvent, cu excepția cazului în care sunt utilizate tratamente repetate. Acest lucru se datorează probabil tranziției hiperglicemiei sau dozării insuficiente - doza necesară variază direct cu cantitatea de lactoză care se pierde în lapte. O proporție semnificativă a glucozei administrate este pierdută prin excreția urinară. Injecțiile SC prelungesc răspunsul, dar nu sunt recomandate deoarece provoacă

Alte zaharuri ■

Alte zaharuri, în special fructoza, fie singure, fie ca amestec de glucoză și fructoză (zahăr invertit) și xilitol, au fost folosite în efortul de a prelungi răspunsul, dar idiosincraziile la unele preparate, sub formă de polipnee, tremor muscular, slăbiciune și colaps, pot apărea în timpul administrării injectiei.

Propilenglicol și glicerină/glicerol Pentru a depăși necesitatea unor injecții repetate, propilenglicolul poate fi administrat sub formă de perfuzie. Doza tradițională este de 225 g de două ori pe zi timp de 2 zile, urmată de 110 g zilnic timp de 2 zile la bovine, dar se folosesc și volume mai mari. Propilenglicolul (200-700 g pe zi), sau sărurile acidului propionic, pot fi administrate în furaj și dau rezultate bune. Administrarea în furaje este preferată de unii deoarece această metodă evită pericolele de aspirație cu udare; cu toate

acestea, vacile care nu sunt obișnuite cu includerea acestora în hrana pot prezenta refuzul hranei. Se recomandă ca pentru cele mai bune rezultate, dozarea acestor preparate să fie precedată de o injecție cu N de glucoză.

Infuziile parenterale de soluții de glucoză și hrănirea cu glicerol scad conținutul de grăsime al laptelui, iar economia netă de energie poate influența în mod favorabil răspunsul la aceste medicamente. Glicerolul și propilenglicolul nu sunt la fel de eficiente ca glucoza, deoarece conversia în glucoză utilizează oxalacetat. Propilenglicolul este absorbit direct din mmen și acționează pentru a reduce cetogeneza prin creșterea concentrațiilor de citrat mitocondrial; metabolismul său în glucoză are loc prin conversie în piruvat, cu producția ulterioară de oxalacetat prin piruvat carboxilază .12

Alți precursori de glucoză

Datorită efectului său glucogen, propionatul de sodiu este teoretic un tratament adecvat, dar atunci când este administrat în doze zilnice de 110-225 g, răspunsul la bovine este adesea foarte lent. Lactații sunt, de asemenea, foarte glucogeni, dar atât lactatul de calciu, cât și lactatul de sodiu (1 kg inițial, urmat de 0,5 kg timp de 7 zile) și acetatul de sodiu (110-500 g/zi) au dat rezultate mai puțin satisfăcătoare decât cele obținute cu propionat de sodiu. Lactat de amoniu (200 g timp de 5 zile) a fost totuși utilizat pe scară largă, cu rezultate bune raportate.

Lactoza, în zer, sau în formă granulară în dietă, poate crește aportul de substanță uscată, dar crește butiratul ruminal și BBHA plasmatic. concentratii?9

### **Terapia hormonală**

**Glucocorticoizi. Eficiența glucocorticoizilor în tratamentul cetozei bovine a fost demonstrată atât în cazuri experimentale, cât și pe teren. Hiperglicemia apare în 24 de ore de la administrare și pare să rezulte dintr-o repartizare a glucozei în organism mai degrabă decât din gluconeogeneză.7 Din punct de vedere istoric, multe preparate au fost utilizate cu succes, dar medicamentele actuale sunt mai puternice, necesită doze mai mici și au mai puține efecte secundare. O stare de hiperglicemie este produsă timp de 4-6 zile la vacile cetotice cărora li s-au administrat 10 mg dexametazonă 21-izonicotinat și se folosesc și alte preparate precum dexametazonă fosfat de sodiu (40 mg) și flumetazonă (5 mg). Reglementările etichetei variază de la țară la țară și, în general, recomandările producătorului cu privire la utilizare și dozare trebuie urmate. Hipokaliemia profundă cu letalitate ridicată este o consecință potențială a terapiei repetate prelungite a cetozei cu acetat de izoflupredonă.60 Răspunsul vacilor cu cetoză primară la tratamentul cu corticosteroizi și glucoză IV este superior, cu mai puține recăderi, decât terapia cu corticosteroizi sau glucoză în monoterapie.6'1**

**Insulina facilitează absorbția celulară a glucozei, suprimă metabolismul acizilor grași și stimulează gluconeogeneza hepatică. Se administrează împreună cu glucoză sau cu un glucocorticoid și poate fi de o valoare deosebită în cazurile de cetoză cu debut**

**precoce care nu răspund la terapia cu glucoză sau corticosteroizi, dar nu este utilizat în mod obișnuit. Doza de insulină protamină zinc este de 200-300 UI per animal administrat SC la fiecare 24-48 ore, după cum este necesar.**

**Steroizii anabolizanți au fost utilizați și pentru tratamentul cetozei și cetozei lactaționale la vacile gestante târzii, care sunt supraîngrase, stresate sau au fetești gemeni. Experimental, 60 mg și 120 mg de acetat de trenbolon sunt eficiente ca injecții unice, dar nu sunt înregistrate studii ample pe teren, iar utilizarea medicamentului este interzisă la animalele alimentare în majoritatea țărilor.**

**Tratamente diverse. Vitamina B12 și cobaltul sunt indicate în regiunile în care deficiența de cobalt este un factor de risc pentru cetoză. Acestea sunt uneori administrate la bovinele cu cetoză în regiunile în care nu apare deficitul de cobalt, dar valoarea lor terapeutică nu este dovedită. Cisteamina (un precursor biologic al coenzimei A) și, de asemenea, fumaratul de sodiu au fost folosite pentru a trata cazurile de boală. Rezultatele raportate au fost inițial bune, dar tratarea nu a fost în general adoptată. Doza recomandată de cisteamină este de 750 mg IV pentru trei doze la intervale de 1-3 zile.**

**Glucagonul, deși cetogenic este puternic gluconeogen și glicogenolitic, iar concentrațiile de glucagon sunt scăzute în sângele vacilor grase la fătare și a vacilor cu cetonemie. Ar putea fi de valoare în prevenire și terapie, dar ar necesita un sistem de livrare prelungit, deoarece are un timp de înjumătățire fiziologic foarte scurt și efectele sale după o singură injecție sunt de scurtă durată.<sup>62</sup>**

## **CONTROLA**

Controlul cetozei clinice este integral legat de alimentația adecvată a vacii în perioada uscată și de lactație. Aceasta include detalii precum:

**o Aportul de substanță uscată o Digestibilitatea fibrelor o Distribuția dimensiunii particulelor o Densitatea energetică o Încorporarea grăsimilor în rațiile timpurii de lactație**

Conținutul de proteine o Sisteme de hrănire o Dimensiunea rumenului o Alți factori mai bine tratați în textele despre nutriție.

Este dificil să se facă recomandări generale pentru controlul bolii din cauza numeroaselor condiții în care aceasta apare, a etiologiei sale multiple probabile și a sistemelor de hrănire care variază de la cele care hrănesc componentele separat la cele care hrănesc rațiile totale mixte. Vacile nu ar fi trebuit nici să fie înfometate și nici să fie supraîngrase la fătare. Se recomandă o estimare atentă a dietelor prin referire la tabelele cu valorile furajelor și sunt disponibile recomandări detaliate cu privire la dietă și management, cu avertismentul că rațiile planificate se pot abate de la rațiile de hrană și de substanța uscată de hrană și aportul real de substanță uscată poate să nu fie același. O frecvență prea mică de hrănire și

hrănirea concentratelor separate de furaje, mai degrabă decât ca rație totală mixtă, poate duce la o creștere a ratelor de cetoză.

În SUA, vacile uscate sunt de obicei împărțite în două grupuri; vaci „de la distanță” și „de aproape”. Vacile „departe” sunt, în general, hrănite conform ghidurilor de hrănire a vacilor uscate ale Consiliului Național de Cercetare (NRC), iar vacile „de aproape” primesc o rație care se află la jumătatea distanței dintre vacile uscate și rația de lactație timpurie, începând cu 3 săptămâni înainte de fătarea estimată și care urmărește să maximizeze aportul de substanță uscată și să ofere energie adecvată.

La vacile cu producție ridicată care sunt hrănite cu furaje depozitate, furajele de calitate slabă duc de obicei la acetonemie. Însilozarea umedă care conține mult butirat și fânul mușcăit sau vechi și prăfuit sunt principalii infractori. În concentrate, schimbarea sursei este cea care creează efecte în afara hranei și precipită atacurile de acetonemie.

Vacile care sunt adăpostite ar trebui să facă ceva exerciții în fiecare zi, iar în efectivele în care boala este o problemă specială în timpul perioadei de grajd, vitele trebuie scoase la pășune cât mai curând posibil în primăvară.

Rația trebuie să conțină cantități adecvate de cobalt, fosfor și iod.

Dacă există o incidență mare într-un efectiv care primește cantități mari de însilozare, este indicată reducerea cantității hrănite pentru o perioadă de probă.

### **Suplimente energetice**

Propilenglicolul este utilizat pentru prevenirea cetozei clinice și subclinice. În mod tradițional, propilenglicolul a fost udat bovinelor la începutul lactației în doze care variază de la 350 la 1000 ml pe zi, timp de 10 zile după fătare. Există un efect liniar al dozei asupra glucozei plasmatice.<sup>6,8</sup> Propilenglicolul poate fi adăugat și în furaj și este prezent frecvent în furajele comerciale, dar o doză în bolus de propilenglicol este mai eficientă în creșterea glicemiei decât încorporarea în furaj. administrat prin izolație sau prezent în furaj, unele vaci pot dezvolta respirație rapidă și superficială, ataxie, salivă și somnolență.

Glicerolul poate fi înlocuit cu propilenglicolul la doze echivalente. Un raport preliminar al unui mic studiu experimental cu doze mai mari de glicerol a arătat că glicerolul administrat oral la o doză de 1, 2 sau 3 L a crescut concentrațiile de glucoză din sânge la 16, 20 și 25% din valorile pretratament la 0,5 ore după tratament și că aceste concentrații au rămas crescute timp de 8 ore. S-au observat eșalonări, depresie și diureză la unele vaci care au primit doza de 2 sau 3 L, dar acest lucru ar putea fi prevenit prin administrarea de glicerol într-un volum mare (37 L) de apă. S-a ajuns la concluzia că o doză de 1 L a fost eficientă în creșterea producției de lapte și reducerea letonelor urinare.<sup>9</sup> Glicerolul, hrănit ca componentă constantă în dieta de tranziție a vacilor de lapte, nu este eficient și, posibil, poate fi cetogen atunci când este hrănit continuu. Glicerolul ar trebui să fie utilizat numai ca ieșire la vacile hipoglicemice și nu ca component al acestora.

## Acid propionic și sărurile sale

Acidul propionic absorbit de-a lungul peretelui rumenului este transportat în ficat, unde este transformat în glucoză prin gluconeogeneză pentru a duce la o creștere a nivelului seric de glucoză din sânge. Literatura mai veche arată că 110 g/zi hrănite zilnic timp de 6 săptămâni, începând cu fătare, a dat rezultate bune în reducerea incidenței cetozei clinice bovine și îmbunătățirea producției, dar nu este gustoasă și are riscul de a reduce.

aportul de furaj. În studiile controlate, hrănirea suplimentelor energetice care conțin acid propionic și/sau sărurile acestuia timp de 3 săptămâni înainte de naștere și 3 săptămâni postpartum a avut un efect benefic asupra producției de lapte, dar un efect variabil asupra reducerii cetozei subclinice. Efectul net al acestor modificări ale florei bacteriene este creșterea producției de propionat și scăderea producției de acetat și butirat, oferind precursori gluconeogenici crescuți. Studiile pe teren cu monensin au demonstrat o reducere a BHBA plasmatică și o prevalență redusă a cetozei clinice.<sup>97475</sup> Poate fi administrat ca o capsulă cu eliberare lentă la bovine cu 2-4 săptămâni înainte de fătare. Capsula conține 32 g monensin și eliberează aproximativ 335 mg monensin pe zi timp de 95 de zile. Ionoforii nu sunt etichetați pentru includerea în rațiile pentru vacile care alăptează în unele țări.

## niacina

Niacina este antilipolitică și induce creșteri ale glicemiei și insulinei, dar există dovezi contradictorii că niacina administrată în hrană are un efect benefic asupra cetozei subclinice la bovine.<sup>1,2076</sup> S-a sugerat că ar trebui să fie suplimentată cu 2 săptămâni înainte de naștere până la 12 săptămâni după naștere. <sup>77</sup>

## Control general

**Monitorizarea efectivului. Monitorizarea biochimică a efectivelor pentru cetoza subclinica și adecvarea hranei periparturiente poate fi efectuată utilizând estimări ale glicemiei pe un eșantion de vaci aflate în a doua săptămână de lactație .55 Nivelurile de glucoză din sânge sub 35 mg/dL (1,9 mmol/L) sugerează cetoza subclinică. Pentru vacile individuale, estimările glicemiei trebuie făcute la aproximativ 14 zile după fătare. Această metodă de monitorizare este costisitoare.**

Mai frecvent testarea pentru cetone în ! urina sau laptele vacilor aflate în prima sau a doua I săptămână de lactație este recomandată pentru depistarea precoce a cetozei și tratamentul precoce pentru a preveni pierderea laptelui și bolile asociate j cetozei. O recomandare este să testezi în mod obișnuit astfel de vaci într-o anumită zi i în fiecare săptămână.<sup>19</sup> Acest lucru ar trebui să fie cuplat cu j notarea stării corporale pentru a monitoriza eficacitatea I a programului nutrițional. Notarea stării la uscare, la mijlocul perioadei de uscare i, fătare, fătare plus 20-50 de zile, I și două până la trei perioade ulterioare în | au fost sugerate lactația.<sup>2877</sup> Glucoza plasmatică cuplată cu BHBA în plasmă sunt cel mai bun model predictiv pentru monitorizarea balanței energetice a bovinelor pe o dietă de pășune. Cu acetona din lapte, cel mai bun predictor „la fermă”.

Monitorizarea automată prin măsurători în linie a corpiilor cetonici din lapte a fost studiată și poate fi de o valoare deosebită în fabricile de lapte mari. BHBA este propus ca candidat, deoarece este mai robust în lapte și, acolo unde vacile sunt hrănite cu TTMR, nu este supus unor variații diurne semnificative. Poate fi măsurat cu o metodă fluorometrică care nu necesită pretratare a laptelui. 79-80

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Littledike Fr, Young JW, Beitz DC. Boli metabolice obișnuite la bovine: cetoză, febra laptelui, tetania ierbii și complexul de vaci de jos. J Dairy Sci 1981; 64:1465-1482.

Kronfield DS. Determinanți metabolici majori ai volumului laptelui, eficienței mamare și a cetozei spontane a vacilor de lapte. J Dairy Sci 1982; 65:2204-2212. Baird GD. Cetoza primară la vacile de lapte cu producție mare: tulburări clinice și subclinice, tratament, prevenire și perspective. J Dairy Sci 1982; 65:1-10. Kelly JM, Whitaker DA. Cetoza subclinica si vacile de lapte. Vct Ann 1984; 24:83-93.

Brockman RP, Looorveld B. Reglarea honnonală a metabolismului la rumegătoare; o recenzie. Livestock Prod Sci 1986; 14:313-334.

HerdT TO, Emery RS. Terapia bolilor metabolismului intermediar al rumegătoarelor. Vet Clin North ARi Food Anim Pract 1991; 8:91-106.

Lean IJ și colab. Cetoza bovină: o revizuire. I Epidemiologie și patogeneză. Vet Bull 1991; 61:1209-1218.

Lean și colab. Cetoza bovină: o revizuire. II Biochimie și prevenire. Vet Bull 1992; 62:1-13.

GerloffBJ. Managementul vacii uscate pentru prevenirea cetozei și a ficatului gras la vacile de lapte. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:283-292.

Duffield T. Cetoza subclinica la bovine de lapte care alapteaza. Vet

Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:231-253.

HerdT TH. Adaptarea rumegătoarelor la balanța energetică negativă influențează etiologia cetozei și a ficatului gras. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:215-230.

Geishauser T și colab. Monitorizarea cetozei subclinice la efectivele de lapte. Comp Cont Educ Pract Vet: Food Anim Pract 2001; 23:S65-S71.

Nielsen Nt Ingvarlsen KL. Propilenglicol pentru vaci de lapte. O revizuire a metabolismului propilenglicolului și a efectelor acestuia asupra parametrilor fiziologici, a aportului de hrană, a producției de lapte și a riscului de cetoză. Anim Feed Sci Technol 2004; 115:191-213.

Huxley J. Optimizarea sănătății, productivității și bunăstării bovinelor de lapte: nutriția la fermă. În practică 2004; 26:466-475.



Hayirli A, Grummer RR. Factorii care afectează aportul de substanță uscată prepartum în relație cu etiologia tulburărilor metabolice legate de lipide peripartum: o revizuire. Can J Anini Sci 2004; 84:337-347.

Oerzel GR. Monitorizarea și testarea efectivelor pentru boli metabolice Ve t Clin North Am Food Anim Pract 2004; 20:651-674.

## **REFERINȚE**

Lean IJ et al. Vet Bull 1992; 62:1.

Duffield T. Vet Clin North Food Anim Pract 2000; 16:231.

Herdth TH. Vet Clin North Food Anim Pract 2000; 16:215.

Steen A și colab. J Vet Med Assoc 1997; 44:521.

Holtenuis P, Holtenuis K. J Vet Med Assoc 1996; 43:579.

Herdth TH, Emery RS. Vet Clin North An Food Anim Pract 1992; 81:91.

Mills SE și colab. J Dairy Sci 1986; 69:362.

Drackley JK și colab. J Dairy Sci 1992; 75:1622.

Rice DA și colab. Vet Rec 1983; 113:495.

Andersson L, Lyndstrom K. Zentralbl Vbterinanned 1985; 32:15.

Tveil B și colab. J Dairy Sci 1992; 75:2421-2433.

Sanders DE. Comp Cont Educ Pract Vet 1989; 11:757.

Cavaler CH. Proc Nutr Soc 2001; 60:527-537. ,

Ingvarstsen KL și colab. Zootehnie Product Sci 2003; 83:277.

Duffield TF și colab. CanVht J 1997; 38:713.

Nielen M și colab. CanVet J 1994; 35:229.

Dohoo JR, Martin SW. Can J Comp Med 1984; 48:1.

Carrier J și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3725.

Geishauser T și colab. Comp Cont Educ Pract Vet: Food Anim Pract 2001; 23:565.

Lean IJ și colab. Vet Bull 1991; 61:1209.

Bigras-Poulin M și colab. PrevVet Med 1992; 10:79.

Nir O. ActaVet Scand Suppl 2003; 98:21.

Uribe FHA et al. J Dairy Sci 1995; 78:421.

Gillund P și colab. J Dairy Sci 2001; 84:1390.

Heuer C și colab. J Dairy Sci 1999; 82:295.

Busatol A et al. JVet Med A 2002; 49:455.

Ill-Hwa K. Gook-Hyun S. Theriogenol 2003; 60:1445.

Markusfeld O și colab. Vet Rec 1997; 141:67.

Duffield PF și colab. J Dairy Sci 1998; 81:2866.

Tweit Bet al. J Dairy Sci 1992; 75:2421.

Dohoo IR și colab. PrevVet Med 1984; 2:665-671.

Eriksson JA, Wretler E. World Rev Anim Prod 1990; 25:29.

Grohn YT și colab. J Dairy Sci 1989; 72:1876.

Smith TR și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1569.

Lean IJ și colab. ResVet Sci 1994; 57:200.

Morris CA și colab. Proc NZ Soc Anim Prod 1992; 52:21.

Tyler JW și colab. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1665.

GeishauserT și colab. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:255.

Vagirholm I și colab. PrevVet Med 1991; 10:195.

Miettinen PVA, Setala IJ. PrevVet Med 1993; 17:1.

Hannan JL și colab. Ani JVet Res 1996; 57:640.

Miettinen PVA. JVet Med Assoc 1994; 41:102.

Veenhuizen IJ și colab. J Dairy Sci 1991; 74:4238.

Goff JP și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1260.

Lacetera N și colab. Am JVet Res 2002; 63:958.

Hoeben D și colab. Vet Immunol Immunopath 1997; 58:165.

Whitaker DA și colab. Vet Rec 2004; 155:43.

Laven R, Howe M. Vet Rec 2004; 155:63.

Anderson L, Emanuelson LI. Prev Vet Med 1985; 3:449.

Eicher R și colab. Acta Vet Scand 1999; 60:1493.

Nielsen N și colab. Acta Vet Scand 2003; 98:305.

Enjalbert FMC și colab. J Dairy Sci 2001; 84:583. Carrier J și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3725.

Gcishauser TK și colab. J Dairy Sci 1988; 81:438.

Geishauser TK și colab. J Dairy Sci 2000; 83:296.

Osborne TM și colab. Proc Ani Asoc Bov Practit 2002; 35:188.

Dirksen G, Breitner WJ. Vet Med Assoc 1993; 40:779.

Grohn Y și colab. J Dairy Sci 1983; 66:2320. DeFrain JM și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2486.

Sielman ES și colab. J Ani Vet Med Assoc 1997; 210:240.

Shpigel NY. J Vet Med Assoc 1996; 208:1702.

Hippen AR. Vet Clin North An Food Anim Pract 2000; 16:267.

Oetzel GR. Comp Cont Educ Pract Vet: Food Anim Pract 1998; 20:391.

Gerloff B. J Vet Clin North Ani Food Anim Pract 2000; 16:283.

Sniffen CJ, Herdt TH. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 81:1.

Baird GD și colab. Br Vet J 1974; 130:214-318.

Huxley J. În practică 2004; 26:466.

Nielsen NI, Ingvarlsen KL. Anim Feed Sci Technol 2004; 115:191.

Studer VA et al. J Dairy Sci 1993; 76:2931.

Goff JF, Horst RL. Acta Vet Scand Suppl 3003; 98:214.

DeFrain JM și colab. J Dairy Sci 2004; 87:4195.

Ballard C și colab. Amm Feed Sci Technol 2001; 93:55.

Mandebvu P et al. Anim Feed Sci Technol 2003; 105:81.

HeUer YH și colab. J Dairy Sci 2001; 84:1085.

Duffield IF, Bagg RN. Can Vet J 2000; 41:388.

Neilsen N, Ingvarstsen KL. Acta Vet Scand Suppl 2003; 98:306.

Hutjens MF. Vet Clin North Am Food Anim Pract 1992; 81:525.

Clark CE și colab. Livestock Prod Sci 2005; 94:199.

Neilsen NI și colab. J Dairy Sci 2005; 88:2441. |

Larson T, Nielsen NI. J Dairy Sci 2005; 88:2004. 1

## **SARCINA TOXEMIA JN OAIE j**

### **Rezumat**

**Etiologie** O tulburare multifactorială a metabolismului energetic. Energie negativă pentru hipoglicemie și cetonemie (acumularea în sânge de acetoacetat, p-hidroxibutirat și produșii lor de decarboxilare acetonă și izopropanol).

**Epidemiologie** Boala la oi este asociată cu o scădere a planului de nutriție, în principal în ultima lună de sarcină, la oile care poartă gemeni și tripleți, dar poate fi indusă de un alt stres în acest moment.

**Descoperiri clinice** Oile au encefalopatie cu orbire, tremor muscular, convulsii, acidoză metabolică și un curs clinic de 2-8 zile, de obicei terminând fatal, dacă nu este tratat precoce. Patologia clinică Hipoglicemie, cetonemie, cetonurie.

**Constatări necropsie** Nu sunt specifice. Miei gemeni și ficat gras.

**Confirmarea diagnosticului** Cetonemie, cetonurie sau cetone crescute în lapte.

P-hidroxibutirat (BHBA) crescut în umoarea apoasă a oilor moarte.

**Tratament** Glucoza parenterală cu corticosteroizi și precursori orali de glucoză, cum ar fi propilenglicolul, ocazional insulina, sau terapie orală cu glucoză și electroliți. Cezariană sau inducerea nașterii la oaie. Letalitate ridicată. Control Corectarea dezechilibrului energetic. Monitorizarea biochimică a turmei împreună cu notarea stării.

### **ETIOLOGIE**

Hipoglicemia și hipercetonemia sunt principalele tulburări metabolice în toxemia de sarcină. Cauza precipitatoare este cererea de energie a conceptusului în ultima parte a sarcinii, dar există o mare variație între turmele de oi în ceea ce privește incidența bolii care apare în mod natural în condiții care par a fi favorabile dezvoltării acesteia. Cel mai important factor etiologic în toxemia de sarcină este o scădere a planului de nutriție în ultimele 4 până la 6 săptămâni de sarcină. Aceasta este perioada în care creșterea fătului este rapidă și cererea de energie a crescut semnificativ, în special la oile care poartă gemeni sau tripleți. Boala apare și la capre în timpul sarcinii târzii cu aceleași cauze inițiale.

Următoarea clasificare a toxemiei de sarcină este în funcție de cauză, deoarece determinarea cauzei de management este esențială pentru control și prevenire. Acestea sunt descrise mai jos.

### **o Toxemia primară de sarcină o Toxemia de sarcină de oaie grasă " Toxemia de sarcină înfometată**

Toxemie secundară de sarcină; Toxemia de sarcină indusă de stres.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Toxemia primară a sarcinii**

Aceasta este cea mai frecventă manifestare și rezultă în majoritatea efectivelor dintr-o combinație de cădere a planului de nutriție în timpul ultimei jumătăți a sarcinii, adesea cuplată cu o perioadă scurtă de privare de hrană în combinație cu o procedură de gestionare la sfârșitul sarcinii, cum ar fi cârje, forfecare, schimbare a mediului sau udare. La oile de pastorit, scăderea planului de nutriție poate rezulta din factori precum gestionarea inadecvată a pășunilor și densitățile de populație necorespunzătoare. În efectivele de păstori, apariția este mai frecventă la efectivele de miei timpurii, unde nu există prevederi pentru hrana adăugată în anii în care este o iarnă lungă. În unele focare, oile au fost mutate la o pășune mai bună în timpul sarcinii târzii pentru a preveni apariția cetozei, dar aceasta apare deoarece oile nu sunt obișnuite cu tipul de hrană și nu mănâncă bine. Cu oile adăpostite la sfârșitul sarcinii, furnizarea de fân de proastă calitate poate predispute toxemiei gestante. O schimbare a tipului de furaj și hrănirea cu furaje mucegăite sau contaminate cu gunoi de grajd pot duce, de asemenea, la scăderea aportului, în special la capre. Competiția pentru spațiul inadecvat în jgheab poate fi, de asemenea, importantă. Caprele prezintă caracteristici dominante/supuse mai mari decât oile și acest lucru poate duce la un aport alimentar mai mic la caprele supuse în grupuri care sunt hrănite manual.

În toate sistemele de management, eșecul de a identifica și separa oile care poartă gemeni și tripleți și de a le hrăni separat de oile care poartă singuri și eșecul general de a crește planul nutrițional al oilor gestante în ultimele 6 săptămâni de sarcină sunt factori predispozanți.

### **Toxemia de sarcină de oaie grasă**

Acest lucru se întâmplă fără inducerea stresului la oile care sunt foarte bine hrănite și sunt în stare de supraîngrasare la sfârșitul sarcinii. Oile grase vor experimenta o scădere voluntară a aportului alimentar la sfârșitul sarcinii, datorită reducerii volumului rumenului prin presiunea grăsimii intraabdominale și a fătului în curs de dezvoltare. Acest lucru se poate întâmpla mai ales dacă în acest moment există o încredere ridicată

### **Toxemia de sarcină de foame**

Acest lucru se întâmplă la oile care sunt excesiv de subțiri. Este relativ neobișnuit, dar apare în sistemele de pășunat extensiv unde există secetă prelungită și nu există alternativă!

aprovizionarea cu furaje si poate fi vazuta in orice j sistem de productie unde exista I .

defectuos management.

### ' **Toxemie secundară de sarcină**

! Aceasta apare de obicei ca o boală sporadică i ca rezultat al efectului bolii intercurrente i mt, cum ar fi putregaiul piciorului sau abcesul piciorului, 1 care afectează aportul alimentar. Infestarea puternică cu viermi j, de exemplu cu *Haemonchus contortus*, aş adăuga o scurgere similară asupra metabolismului glucozei j şi aş creşte şansele de dezvoltare a bolii.

### i **Toxemie de sarcină indusă de stres**

; Aceasta este cea mai puţin frecventă cauză a bolii i, una în care stresul este iniţiatorul. j Exemple sunt păstorirea apropiată sau ! adăpostirea oilor gestante târzii din rase , neobişnuite să fie adăpostite, transportul ■ oilor gestante târzii şi focare care ; apar în urma unei perioade de atac de turmă de către câini I.

### I **Toxemia de sarcină apare la oi în ultimele 6 săptămâni de sarcină cu incidenţa maximă în ultimele 2 săptămâni de sarcină.**

Apare în principal la oile care poartă miei tripleţi sau gemeni.

### **Apariţia**

Toxemia de sarcină apare oriunde sunt crescute oile, dar este în primul rând o boală a oilor crescute în sisteme intensive de evantai, fie la păşunat, fie adăpostite în timpul iernii. În parte, acest lucru se datorează faptului că rasele de oi folosite în agricultura intensivă sunt mai susceptibile de a avea gemeni sau tripleţi. În schimb, rasele de oi din sistemele de păşunat extensiv poartă de obicei miei singuri, iar focarele semnificative de toxemie gestaţională sunt mai puţin frecvente, cu excepţia cazului în care există secetă sau gestionarea defectuoasă a păşunilor. Atacul: rata într-un efectiv variază în funcţie de natura şi severitatea deprivării nutriţionale şi de proporţia efectivului de risc. Poate fi foarte mare în toxemia de sarcină înfometată, în timp ce toxemia de sarcină la oaie grasă este în general de apariţie sporadă. În focarele care urmează proceduri de management sau alţi factori de stres, boala clinică nu se manifestă decât după 48 de ore şi se vor dezvolta noi cazuri pe parcursul mai multor zile. Bolile intercurrente la oile gestante târzii, cum ar fi putregaiul piciorului sau abcesul piciorului, pot predis pune toxemiei gestante.

Incidenţa naturală la oile crescute intensiv este de aproximativ 2 % din oile gestante, dar acolo unde există

deficienţele de management ale bolii, boala poate afecta majoritatea oilor gestante târzii. Într-un studiu al bolilor oilor din Canada, s-a raportat că 19% dintre turme au boala.1 Letalitatea cazului este mare, cu excepţia cazului în care tratamentul este iniţiat devreme în cursul clinic. Chiar şi cu un tratament precoce, fatalitatea cazului poate fi mare.2,3

## **Reproducere experimentală**

Hipoglicemia și cetoza pot fi produse experimental la oile gestante prin subnutriție, dar sindromul rezultat are diferențe biochimice și clinice față de toxemia gestativă care apare spontan. De exemplu, pierderea poftei de mâncare este un semn precoce al bolii care apar spontan, în timp ce animalele experimentale înfometate, chiar dacă hipoglicemice și cetotice, vor mânca hrană atunci când li se oferă și există dezbateri că hipoglicemia este cauza principală precipitantă a semnelor clinice în boala care apare în mod natural? incidența bolii care apare în mod natural în condiții care par a fi favorabile dezvoltării acesteia.

Este probabil ca diferența dintre oi să depindă de eficiența metabolică a ficatului

## **Factori de risc pentru animale**

### **Sarcina**

Boala apare doar la oi în ultimele 6 săptămâni de sarcină, de obicei în ultima lună, cu incidența maximă în ultimele 2 săptămâni de sarcină. Apare în principal la oile care poartă miei tripleți sau gemeni, deși oile care poartă un singur miel mare pot fi, de asemenea, afectate.

### **Paritate**

Boala este neobișnuită la oile fecioare din cauza fecundității lor scăzute și a creșterii prevalenței până la paritatea trei.

### **Rasă**

Diferențele de creștere reflectă în mare măsură diferențele de fecunditate și diferențele dintre sistemele de management. Astfel, boala este mai frecventă la rasele britanice de câmpie și încrucișările lor decât la Merino. În mod tradițional, rasele britanice de deal sunt considerate mai rezistente la dezvoltarea toxemiei gestante în fața privării nutriționale a oilor, dar rezistența se obține în detrimentul greutateii la naștere a mielului și are pedeapsa unei mortalități neonatale mai mari. Există totuși diferențe în susceptibilitatea individuale a oilor care par a fi legate de diferențele în ratele de gluconeogeneză hepatică.<sup>6</sup>

## **Semnificație economică**

Efectul economic al bolii este considerabil. Fără tratament, cel

rata de mortalitate a cazurilor se poate apropia de 100% și i în efective individuale, boala poate atinge un nivel de incidență suficient pentru a fi clasificată drept focar. Oile tratate care se recuperează pot avea distocie și pot muri în timpul parturii sau pot dezvolta placentă reținută și metrită. Turmele care suferă de toxemie de sarcină au, de asemenea, o mortalitate semnificativ mai mare decât cea normală la mieii nou-născuți și adesea o

scădere severă a calității lânii. Turmele care suferă de toxemie de sarcină sunt predispuse la apariția ulterioară a hipomagnezemiei în perioada j de lactație. i

## **PATOGENEZĂ j**

Toxemia de sarcină rezultă din aportul inadecvat de energie la sfârșitul sarcinii la oile i cu mai mult de un făt. Aproximativ j 60% din creșterea fetală are loc în ultimele j 6 săptămâni de sarcină. Oile care sunt predispuse la boală au un răspuns gluconeogen ineficient la cererile continue, preferențiale de glucoză de către feteșii în creștere, ceea ce duce la hipoglicemie, i ! mobilizarea lipidelor și acumularea ! i de corpi cetoni și cortizol. Motivul pentru această predispoziție nu este cunoscut. II Boala ulterioară și metabolică | j modificările sunt asociate cu mobilizarea excesivă a lipidelor jj.7-9 Concentrațiile crescute de P-hidroxibutirat suprimă în continuare producția endogenă de glucoză; și exagerează dezvoltarea:

cetoza și feedback-ul negativ al ii hipercetonemiei asupra producției de glucoză pot

rezultă într-un cerc vicios.10,11

' Boala se manifestă cu:

encefalopatie, considerată a fi o encefalopatie hipoglicemică rezultată din

hipoglicemie în stadiile incipiente ale bolii : j.12-14 Encefalopatia și boala ■ \ sunt frecvent nereversibile

dacă nu sunt tratate în stadiile incipiente. Debutul semnelor clinice este întotdeauna precedat: de hipoglicemie și hipercetonemie, . deși debutul semnelor nu are legătură ■: cu glicemia minimă sau maximă

nivelurile de cetone și hipoglicemia pot să nu i

fi cauza inițială precipitantă a sindromului i.3'5 La oile afectate există o ; nivel anormal de ridicat de cortizol în

plasma și s-a sugerat ca

diabetul suprarenal cu steroizi contribuie la . patogeneza.5

Creșterea concentrațiilor plasmatice de acizi grași neesterificați are ca rezultat o deprimare a sistemului imunitar celular și umoral; răspunsurile la boala produsă experimental<sup>15</sup>, dar semnul clinic al acestei boli la boala care apare în mod natural nu este clar. i Disfuncția renală este, de asemenea, evidentă în ; stadiile terminale ale cetozei ovine și : contribuie la dezvoltarea semnelor clinice și la rezultatul fatal.

i Acele oi care poartă un singur miel și au fost bine hrănite înainte de

## **CONSTATĂRI CLINICE**



## **Cetoza ovină**

Cele mai timpurii semne ale cetozei ovine sunt separarea de grup, incapacitatea de a veni pentru hrănire la animalele de pastorit sau de a sta lângă jgheab cu grupul de oi, dar nu mănâncă, la animalele adăpostite, starea psihică alterată și orbirea aparentă, care se manifestă printr-o purtare alertă, dar neînclinație de a se mișca.

Oaia sta nemișcată atunci când este abordată de însoțitori sau de câini și se întoarce și se înfruntă cu ei, dar nu încearcă să scape. Este ușor de capturat, dar mai greu de reținut decât oile normale. Dacă este forțat să se miște, gafește în obiecte și când se întâlnește un obstacol, îl apasă cu capul. Multe oi afectate stau toată ziua în jgheaburi și încolesc apa. Constipația este obișnuită, fecalele sunt uscate și rare și există scrâșnirea dinților.

În stadiile ulterioare, se dezvoltă somnolență marcată și apar episoade de semne nervoase mai severe, dar acestea pot fi rare și sunt ușor de omis. În aceste episoade, tremurul mușchilor capului provoacă zvâcniri ale buzelor, șocare a maxilarelor și salivăție, iar acestea sunt însoțite de o contracție clonică tip roată dințată a mușchilor cervicali determinând flexia dorsală sau deviația laterală a capului, urmată de rotire în cerc. Tremorul muscular se extinde de obicei pentru a implica întregul corp, iar oaia cade cu convulsii tonic-clonice. Oaia zace liniștită după fiecare convulsie și se ridică normal după aceea, dar este încă oarbă.

În perioadele dintre convulsii există o somnolență marcată, care poate fi însoțită de apăsarea capului, asumarea unor posturi anormale, inclusiv poziții neobișnuite ale membrilor și ridicarea bărbiei - postura de „observare a stelelor” - și necoordonare și cădere atunci când încercați să mergeți. Un miros de cetone poate fi detectat pe respirația oilor.

Oile afectate devin de obicei culcate în 3-4 zile și rămân în stare de depresie profundă sau comă pentru încă 3-4 zile, deși cursul clinic este mai scurt la oile grase cu toxemie de gestație. În final, poate exista o diaree fetidă.

Moartea fetală apare în mod obișnuit și este urmată de recuperarea tranzitorie a oaiei, dar toxemia cauzată de fătul în descompunere provoacă în curând o recidivă.

Oile afectate au de obicei dificultăți la fătare. Recuperarea poate avea loc dacă mieii sau mieii sunt îndepărtați prin cezariană în stadiile incipiente ale bolii. Într-un stol afectat, boala

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Oaie**

Toxemia de sarcină este de obicei suspectată la oile gestante târzii care prezintă semne nervoase și mor în 2-7 zile și poate exista un istoric de efort, stres sau privare bruscă de hrană. Hipocalcemia poate apărea în circumstanțe similare, dar:

Debutul este în 12 ore de la stres

O proporție considerabilă a efectivului va fi afectată în același timp

Boala se manifestă cu miastenie

Are un curs mult mai scurt de 12-24 ore

Animalele afectate răspund bine la tratamentul cu soluții de săruri de calciu.

Listerioza

Abcesul cerebral

Acidoza

Torsiunea uterină sau avortul iminent

Rabia.

## **TRATAMENT**

### **Tratament la ovine**

Oile tratate foarte devreme în cursul bolii răspund în general favorabil, dar răspunsul la terapie este slab odată ce oile au devenit culcate, iar administrarea de N a 50% dextroză în acest moment poate grăbi moartea. Terapia necesită corectarea tulburărilor lichide, electrolitice și acido-bazice în plus față de terapia de substituție cu glucoză.

Terapia parenterală

În mod ideal, oile individuale ar trebui examinate biochimic și terapia corectivă bazată în consecință, cu fluide, electroliți și glucoză (dextroză) administrate pe o perioadă prelungită de timp. O recomandare pentru terapia cu glucoză este administrarea a 5-7 g de glucoză N de 6-8 ori pe zi împreună cu 20-40 de unități de insulină zinc-protamină administrate 1M la două zile timp de 3 zile.<sup>7</sup> În multe zone de creștere a oilor, monitorizarea intensivă de laborator și terapia nu sunt posibile din cauza accesului, a cheltuielilor sau a numărului de oi implicate într-un focar. În absența monitorizării biochimice, terapia cu glucoză trebuie însoțită de injectarea de N cu bicarbonat de sodiu izotonic sau soluție Ringer lactată și administrarea de lichide suplimentare printr-un tub gastric.

Dozele standard de corticosteroizi au un efect terapeutic redus la ovine și, prin urmare, tratamentul cu aceste medicamente nu este recomandat, deși sunt utilizate în mod obișnuit. Dozele foarte mari sunt eficiente la oile încă capabile să stea în picioare, dar succesul constă probabil în îndepărtarea scurgerii de glucoză prin inducerea nașterii premature. Poate rezulta tratamentul cu somatotropină bovină recombinată (0,15 mg/kg greutate corporală) în combinație cu dextroză și electroliți. Într-o durată mai scurtă a tratamentului,

îmbunătățește supraviețuirea ei și are ca rezultat o viabilitate mai mare a mieilor născuți 449,20 dar rezultatele raportate nu sunt impresionante.

### Terapie orală

În mod tradițional, propilenglicolul sau glicerina (110 g/zi) administrate pe cale orală sunt utilizate pentru a sprijini terapia parenterală cu glucoză. Terapia mai puțin intensivă include utilizarea numai de propilenglicol sau glicerina care a dat rezultate excelente pentru unii! muncitori, dar rezultate slabe pentru alții.

tratat imediat cu propilenglicol sau glicerol sau soluții orale de glucoză/glicină/electroliți. Hrănirea suplimentară a turmei trebuie începută imediat, acordând o atenție deosebită creșterii aportului de carbohidrați. Se recomandă boabe de cereale începând de la 0,5 lb/cap pe zi și crescând la 2 lb/cap pe zi (0,25-1 kg/cap pe zi) pentru rasele cu cadru mare.

### Prevenirea

Asigurați-vă că planul de nutriție este în creștere în a doua jumătate a sarcinii, chiar dacă aceasta înseamnă restricționarea dietei în stadiile incipiente. Oile care au un punctaj de condiție de 2,5-3,0 pe o scară de 1,0-5,0 la 90 de zile de gestație și sunt într-o situație ideală pentru a răspunde la hrănirea crescută în ultima parte a gestației.<sup>22,24</sup> Dacă este necesar, oile cu scoruri de stare mai ridicate la sfârșitul primei luni de sarcină pot fi hrănite pentru a pierde 0,5 g din perioada de sarcină, fără a avea un efect semnificativ în a treia lună de sarcină sau mărimea mielului sau viabilitatea. Mulți mici producători de oi de fermă au oi într-un punctaj prea mare la începutul sarcinii.

Ultimele 2 luni sunt deosebit de importante în prevenirea toxemiei de sarcină întrucât 70% din greutatea mielului la naștere se câștigă în ultimele 6 săptămâni de sarcină. În această perioadă, furnizarea de cereale sau un concentrat care conține 10% proteine în rată de 0,25 kg/zi, crescând la 1 kg/zi în ultimele 2 săptămâni, a asigurat protecții bune. În această perioadă, oaia ar trebui să câștige o creștere a greutatei corporale cu 10% pentru oile cu miei singuri și cu 18% la oile cu camă/gemeni. Pentru turmă, acesta reprezintă un scor de condiție corporală a efectivului care se menține sau crește la 3,0-3,5 în această perioadă. Scoruri mai mari ale stării corporale pot duce la o greutate mai mare la naștere a mieii, dar, în afară de efectivele de herghelii, acestea nu sunt economice, iar efectivul comercial standard prezintă riscul de toxemie de sarcină a oilor grase, cu scoruri mai mari ale stării corporale.

La începutul lunii a patra de sarcină, turma poate fi condiționată punctată și împărțită în trei grupe; cei cu scoruri de condiție acceptabile, cei cu scoruri de condiție sub-optimală și cei care sunt grași și grupurile hrănite în consecință. Răspunsul trebuie evaluat prin evaluarea stării la intervale de 2 săptămâni până în luna a patra și a cincea de sarcină. Oile fecioare ar trebui

să fie hrănite ca un grup separat pentru a asigura nevoia de creștere în plus față de cerința de sarcină. De asemenea, ar trebui să se acorde atenție ewe cu gura spartă pentru a se asigura că își mențin o condiție corporală adecvată.

Există dificultăți de management în orice program de nutriție pentru oi din cauza modului în care sunt crescute. În mod ideal, oile ar trebui să fie împărțite într-un număr de sub-turme și hrănite în funcție de prezența unui, doi sau trei fetoși. Ultrasunetele oferă o metodă pentru această selecție.

Atunci când hrănesc oile, trebuie să se țină seama de acele oi (și nu) care sunt timide și din acest motiv sau din alte motive, hrănesc lente. Dacă hrănirea suplimentară este practică într-un spațiu restrâns, cu spațiu insuficient în jgheab pentru ca întregul turmă să mănânce simultan și dacă hrana hrănită este în cantități mici și foarte comestibilă, o proporție de oi va primi hrană mică sau deloc.

Înainte de a începe un program de sprijin nutrițional, este recomandabil să estimați rentabilitatea. La rasele de ovine cu rate scăzute de înfrățire care sunt bine gestionate, este adesea mai profitabil să nu faci nimic și să lași boala să apară la oile foarte ocazionale și să o tratezi în consecință.

Schimbările bruște ale tipului de hrană trebuie evitate și hrana suplimentară trebuie furnizată pe vreme rea. Adăposturile ar trebui să fie disponibile, iar în zonele pur pastorale nu trebuie planificată mielul înainte ca pășunea să fie bine crescută. O incidență mare este adesea întâlnită în efectivele mici, bine hrănite, unde oile nu fac suficient exercițiu. În astfel de circumstanțe, oile ar trebui să fie plimbate 30 de minute pe zi și, dacă există pășune, ar trebui hrănite numai cu concentrat, astfel încât să fie încurajate să își hrănească singure.

**Monitorizarea efectivelor pentru toxemie latentă de sarcină în ultimele 6 săptămâni de sarcină poate fi efectuată utilizând P-hidroxiutar seric ca indicator cu concentrații de 800 p.mol/L care indică un aport energetic adecvat, 800-1600 |imol/L aport energetic inadecvat și niveluri mai mari de 1600 |imol/L care indică o subnutriție severă. S-au folosit probe grupate pentru a reduce costul analizei. S-a constatat că concentrațiile serice de glucoză și P-hidroxiutar variază semnificativ între efective în limitele normale.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Marteniuk JW, Herdt TH Toxemia sarcinii și cetoza oilor și nu. Vet Clin North Am Food Alim Pract 1988; 4:307-315.

Andrews A. Toxemia sarcinii la oaie. În practică 1997; 19:306-311.

Rook JS, Herdt TH Tulburări metabolice ale rumegătoarelor. Vet Clin North Food Anim Pract 2000; 16:293-317.

## **REFERINȚE**

Dohoo IR și colab. Can J Comp Med 1985; 49:239.

Scott P. În practică 1995; 17:266.

Henze P și colab. JV?t Med A 1998; 45:255.

Andrews și colab. Small Rum Res 1996; 23:191.

Sigurdsson H. ActaVet Scand 1988; 29:407.

Wistney ME și colab. Aust J Biol Sci 1983; 36:271.

Martenuik JV et al.Vet Clin North Am Food Anim Pract 1988; 4:307.

Rook JS, HerdtTH.Vet Clin NorthAm Food Anim Pract 2000; 16:293.

Van Saun RJ. J V?t Med Assoc 2000; 217:1536.

Schlumbohm C, Harmeyer J. J Dairy Sci 2004; 87:350.

Schlumbohm C, Harmeyer J. J Dairy Sci 2003; 86:1953.

Jeffrey M, Higgins R. JVet Rec 1992; 301.

Scott PR și colab. BrVet J 1995; 151:587-589.

Sargison ND și colab. BrVet J 1994; 150:271. .

Lacetera N și colab. JVet Res 2002; 63:958.

West HJ. Br J Nutr 1996; 75:593.

Ford EJR BrVet J 1990; 146:539.

Jeffrey M, Higgins RJ.Vet Rec 1992; 301.

Scott PR și colab. Vet J 1998; 155:197.

Andrews AH, Wilkinson J. Large Anim Pract 1998; 19:31.

Burwell JF și colab. Vet Rec 1986; 118:208.

Andrews A. În practică 1997; 19:306.

Ingoldby L, Jackson P În practică 2001; 23:228.

Russel A. In Pract 1985; 7:123.

## **FICAT GRAS LA VACILE (SINDROMUL VACII GRASĂ, LIPIDOZA HEPATICĂ, TOXEMIA DE SARCINĂ LA VACILE)**

Ficatul gras sau lipidoza hepatică este o boală metabolică majoră a vacilor de lapte la începutul lactației și este asociată cu scăderea stării de sănătate și a performanței reproductive.

-T'ț—« (--fff 5yrfopsis' " r J£

### **ETIOLOGIE**

Ficatul gras este cauzat de mobilizarea unor cantități excesive de grăsime din depozitele corporale către ficat. Se dezvoltă atunci când absorbția hepatică a lipidelor depășește oxidarea și secreția de lipide de către ficat. Lipidele în exces sunt stocate sub formă de triacilglicerină în ficat și sunt asociate cu funcțiile metabolice scăzute ale ficatului. Apare din cauza unei cereri bruște de energie în perioada imediat postpartum la vacile care alăptează zilnic bine condiționate. Apare și din cauza privării bruște de hrană la vitele gestante grase și care poartă o boală severă, în special la bovinele gestante, care poartă o boală severă. O scădere substanțială a aportului voluntar de substanță uscată (VMDI) este inițiată la sfârșitul sarcinii și continuă până la începutul lactației. Masa grasă și modificările metabolice în sprijinul lactației și a semnelor metabolice pot avea un rol la fel de important în reglarea aportului. Aceste semnale includ nutrienți, metaboliți, hormoni de reproducere, hormoni de stres, leptina, insulina, peptide intestinale, citokine și neuropeptide. Grăsimea corporală, în special subcutanată, este mobilizată și depusă în primul rând în ficat, dar și în mușchi și rinichi. Dacă vaca este sau nu cu adevărat grasă la naștere poate să nu fie important în determinarea gradului de mobilizare a grăsimilor, dar gradul de echilibru energetic negativ la începutul lactației este critic.

### **EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția și incidența. Infiltrarea grasă a ficatului este frecventă la bovinele producătoare de lapte cu câteva săptămâni înainte și după naștere și este asociată cu mai multe boli periparturiente și cu o creștere a intervalului fătare până la concepție. La vacile de lapte, ficatul gras apare în primul rând în primele 4 săptămâni după fătare, când până la 50% din toate vacile au o anumită acumulare de triacilglicerol în ficat. O formă severă de infiltrare grasă a ficatului imediat înainte sau după naștere este cunoscută sub denumirea de sindromul ficatului gras sau al vacii grase sau toxemia de gestație a bovinelor, care poate fi extrem de fatală. La bovinele de carne, boala apare cel mai frecvent la sfârșitul sarcinii, când aportul de nutrienți este scăzut la bovinele care au fost anterior bine hrănite și în stare bună a corpului. Prevalența ficatului gras (mai mult de 50 mg triacilglicerol/1 g țesut hepatic umed) într-un eșantion de efective comerciale de vaci de lapte a fost de 54,1%.<sup>3</sup>**

**„Într-un studiu de teren, procentul de bovine moarte sau sacrificate din cauza bolii a fost afectat de cantitatea de trigliceride hepatice: 15%, 31% și, respectiv, 42% pentru bovinele cu lipidoză hepatică ușoară, moderată și severă. 90%.**

Bovinele au fost clasificate în trei grupe pe baza conținutului de grăsime hepatică determinat histologic la 1 săptămână după naștere.<sup>1</sup> Mai puțin de 20% lipide corespunde la mai puțin de 50 mg/g ficat în greutate, 20-40% lipide, 50-100 mg/g ficat și mai mult de 40% de ficat reprezintă mai mult de 40%/g. Aceste concentrații corespund unor cazuri ușoare, moderate și severe de infiltrare grasă. Vacile cu mai puțin de 20% lipide în ficat la 1 săptămână după fătare sunt considerate normale, iar cele cu mai mult de 20%, sunt considerate a avea un ficat gras. Se consideră că aproximativ 30% dintre vacile de lapte cu randament ridicat din Marea Britanie au un ficat gras la 1 săptămână după fătare. Dovezile clinice ale bolii hepatice pot să nu apară în mod constant până când concentrațiile lipidelor hepatice sunt în intervalul de 35--45% sau mai mult.

## **Factori de risc**

### Factori gazdă

Infiltrarea grăsimilor a ficatului face parte dintr-un sindrom generalizat de mobilizare a grăsimilor care apare la începutul lactației, în special la vacile de lapte cu randament ridicat, deoarece producția de lapte depășește pofta de mâncare și rezervele corporale sunt folosite pentru a acoperi deficitul de energie.<sup>1</sup>

Bolile care apar frecvent la începutul lactației predispun la ficatul gras includ cetoza, deplasarea pe partea stângă a abomasului, mastita, reținerea membranelor fetale, febra laptelui și sindromul vacii de jos. Orice boală a lactației timpurii care afectează apetitul și aportul voluntar poate contribui la apariția ficatului gras.

Deficitul apare deoarece aportul alimentar nu poate satisface cerințele energetice pentru un randament ridicat. Produsele maxime de lapte sunt atinse la 4-7 săptămâni după fătare, dar cele mai ridicate niveluri de aport voluntar de hrană nu sunt atinse decât la 8--10 săptămâni după fătare. Ca urmare a deficitului energetic, vaca mobilizează rezervele corporale pentru producția de lapte și poate pierde o cantitate mare de greutate corporală.

La aproximativ 30% dintre vacile cu producție mare, infiltrarea este severă și este asociată cu efecte reversibile, dar semnificative asupra structurii și funcției ficatului. La unele populații de vaci, incidența ficatului gras este mult mai mică și nesemnificativă.<sup>1</sup>

Scorul de stare corporală la fătare poate avea un efect direct asupra sănătății, producției de lapte și fertilității vacilor. Reprezintă efectele cumulate ale perioadei secetoase, scorul stării corporale la uscare și pierderea stării corpului în timpul perioadei uscate. Riscul de reținere a placentei poate fi mai mare pentru vacile subcon condiționate la uscare, în timp ce vacile care au pierdut mai multă condiție corporală în timpul perioadei uscate pot fi mai afectate atât de placenta reținută, cât și de metrită; cele două efecte sunt independente unul de celălalt. Riscul de cetoză este crescut la vacile supracon condiționate la fătare, ceea ce se poate datora unei perioade lungi de secetă. Vacile care fătează cu un scor mai ridicat la starea corporală au produs mai mult lapte, grăsime și proteine în primele 90 de zile de lactație, iar efectul a fost cel mai pronunțat asupra conținutului de grăsime din lapte. Vacile cu un scor mai mare de condiție corporală la fătare au fost mai puțin predispuse la anestrus, dar nu au conceput

cu mai mult succes la primul serviciu. O reducere de 6 zile deschise la vacile primipare a fost estimată pentru fiecare unitate suplimentară de scor de condiție corporală la fătare. Vacile multipare care au pierdut mai multă condiție corporală în timpul perioadei uscate sunt mai predispuse la ovare inactive și au mai multe șanse să fie deschise la 150 de zile după fătare în următoarea lactație.

Vacile de lapte cu perioade anormal de lungi și uscate au, de asemenea, tendința de a deveni obeze și de a dezvolta sindromul de ficat gras al nașterii. Hrănirea vacilor de lapte în grupuri mari, ca și în sistemele de adăpostire liberă, a fost asociată cu o creștere a incidenței bolii. Boala a apărut la junincile gestante în decurs de 31 de zile după ce a fost transformată în iarbă.<sup>4</sup>

Boala poate apărea la vacile de lapte care nu alăptează prin impunerea unei diete parțiale de foame la sfârșitul sarcinii, în încercarea de a reduce greutatea corporală a vacilor care sunt considerate a fi prea grase. Schimbarea dietei vacilor de carne gestante de la siloz la paie în încercarea de a le reduce greutatea corporală și incidența distociei a dus la izbucniri ale bolii.

La bovinele de carne din Nord-Nerica, forma severă a bolii, toxemia de gestație, este observată cel mai frecvent în ultimele 6 săptămâni de sarcină la vacile care sunt grase și gestante cu gemeni. Vacile afectate sunt de obicei bine hrănite până la sfârșitul sarcinii, când apare o lipsă neașteptată de hrană, sau vacile sunt prea grase și nu pot consuma suficientă hrană cu energie scăzută pentru a satisface cerințele sarcinii. În circumstanțe obișnuite, boala la bovinele de carne apare sporadic: morbiditatea este de aproximativ 1%, dar mortalitatea este de obicei de 100%.

**Toxemia de gestație a bovinelor a apărut la bovine gestante în Australia și Marea Britanie<sup>1</sup>. Juincile primului vițel au fost mai frecvent afectate decât vacile mai în vârstă și majoritatea erau la sfârșitul sarcinii (7-9 luni) sau tocmai fătaseră recent. Vacile însărcinate cu gemeni sunt deosebit de sensibile.**

*Genetica mobilizării lipidelor* ' /

Vacile mobilizează în general rezervele de lipide ale corpului la începutul lactației și își recâștigă aceste rezerve în timpul sarcinii ulterioare. Lipidele mobilizate din rezervele corporale au o contribuție substanțială la costul energetic al producției de lapte la începutul lactației. De obicei, se presupune că această mobilizare a rezervelor de energie ale organismului este în întregime un răspuns la un deficit al aportului de energie al furajului în raport cu producția de energie. TIU-urile implică faptul că creșterea conținutului de energie al furajului oferit ar scădea mobilizarea energiei corporale la începutul lactației. O serie de studii indică faptul că acest lucru nu este întotdeauna cazul.<sup>5</sup> O propunere recentă indică faptul că atât mobilizarea rezervelor corporale la începutul lactației, cât și creșterea ulterioară a rezervelor corporale în timpul sarcinii sunt în mare măsură determinate genetic. Astfel, mobilizarea energiei corporale nu este un răspuns, ci mai degrabă o componentă naturală a ciclului reproductiv.<sup>5</sup> Ignorarea acestei mobilizări corporale



preprogramate are consecințe importante pentru predicția cerințelor energetice și a aportului necesar pentru îndeplinirea acestor cerințe. Majoritatea metodelor utilizate pentru a prezice necesarul de energie se bazează pe estimări ale producției și întreținerii laptelui. Ele nu permit în mod explicit metabolismul energetic al organismului determinat de genetic. Predicția necesarului de energie al vacii poate fi îmbunătățită substanțial, în special la începutul lactației, prin încorporarea mobilizării energiei corporale determinate genetic.

Modificarea lipidelor corporale determinată genetic este definită ca fiind aceea care ar avea loc la vacile ținute într-un mediu care nu era în niciun fel constrângător. Rezultă apoi că schimbarea lipidelor corporale determinată de mediu este definită ca aceea care are loc ca răspuns la un mediu care este constrângător. A fost descrisă o metodă simplă de a prezice modelul genetic al modificării lipidelor corporale prin sarcină și lactație la bovinele de lapte. (zile în ^lapte). Masa lipidelor corporale poate fi derivată din scorul stării corporale și greutatea în viu.

#### *Relația dintre rezervele de lipide ale corpului și ciclul reproductiv*

Pe baza naturii ciclice a priorităților de reproducere și a strategiilor de abordare a constrângerilor de mediu, a fost elaborat un cadru conceptual care descrie relația dintre rezervele de lipide ale corpului și ciclul reproductiv la bovinele de lapte? Performanța reproductivă feminină este afectată de mobilizarea rezervelor energetice ale corpului. La bovinele de lapte, o rată crescută de mobilizare a energiei corporale este asociată cu o creștere a duratei anestrului post-fătare. De asemenea, vacile foarte subțiri prezintă o întârziere în revenirea la estrus după fătare, iar ratele de concepție sunt afectate de acești factori.

#### *Factori de mediu și alimentație*

În America de Nord, introducerea sistemului de hrănire provocată a vacilor de lapte a fost asociată cu o incidență crescută a bolii. Efectul general al sistemului este de a furniza exces de energie în dietă în timpul sarcinii târzii sau, în general, în perioada uscată. Dietele alimentate pot conține un procent ridicat de cereale, porumb însilozat sau boabe de bere. În acest sistem, rațiile bogate în energie sunt hrănite începând cu câteva săptămâni înainte de naștere. Cantitatea totală zilnică de hrană este crescută cu incrementele regulate pentru a atinge un nivel ridicat la naștere și niveluri de vârf pentru a coincide cu vârful în curba de lactație la câteva săptămâni după naștere. Acest lucru a dus la unele vaci excesiv de grase în momentul nașterii, când cerințele de energie sunt mari. Boala a apărut și la vacile de lapte care au fost hrănite cu cantități excesive de rații bogate în energie pe tot parcursul perioadei uscate. În efectivele de lactate, sindromul ficatului gras a fost, de asemenea, asociat cu o creștere a incidenței febrei laptelui, a cetozei și a deplasării pe partea stângă a abomasului, toate fiind mult mai dificil de tratat cu succes din cauza ficatului gras.

Supraalimentarea în perioada uscată predispune vacile să acumuleze grăsime în țesutul adipos în timpul perioadei de pregătire.<sup>8</sup> Înainte de naștere, țesutul adipos de la vacile

supraalimentate are rate mai mari de esterificare decât țesutul adipos al vacilor hrănite cu un aport energetic restrâns. În ficatul gras al acestor vaci supraalimentate, rata gluconeogenezei nu este optimă, ceea ce duce la prelungirea lipolizei, în special în primele săptămâni după naștere.<sup>9</sup> Lipoliza crescută după naștere duce la o creștere majoră a concentrației hepatice de triacilglicerină și la o schimbare a compoziției hepatice a acizilor grași în timpul perioadei de oxidare uscată post oxidare<sup>10</sup>. și sinteza acizilor grași în ficatul vacilor de lapte.<sup>11</sup>

În Australia, numai bovinele de carne au fost implicate în toxemia de gestație; cel mai frecvent sunt afectate grasimile și obezi. Boala a apărut mai ales când a avut loc o trecere la fătarea de toamnă (februarie până în aprilie), când hrana a fost scăzută din cauza ploilor scăzute, la sfârșitul verii. Vacile erau într-o stare corporală bună până la grăsime din cauza pășunilor luxuriante din primăvara și începutul verii, dar până în toamnă, când se apropia sezonul fătărilor, hrana pentru animale era scăzută și valoarea nutritivă a pășunilor inadecvată. Lipsa hranei combinată cu natura costisitoare a hrănirii suplimentare a dus la un nivel inadecvat de nutriție în timpul sarcinii târzii. În mod similar, controlul parazitismului intern, în special al ostertagiei, nu este practicat intensiv. Morbiditatea este de obicei de la 1 la 3%, dar poate fi de până la 10%, iar boala este de obicei fatală.

## **PATOGENEZĂ**

Ficatul gras este asociat cu un bilanț energetic negativ care este în esență universal la vacile de lapte în primele câteva săptămâni de lactație.<sup>12</sup> Majoritatea vacilor se adaptează la balanța energetică negativă printr-un mecanism complex de adaptare metabolică. Ficatul gras se dezvoltă din cauza eșecului acestor mecanisme de adaptare. În condiții fiziologice normale, cantitatea totală de grăsime crește în ficat începând cu câteva săptămâni înainte de fătare, crește la o medie de aproximativ 20% (din greutatea umedă) la 1 săptămână după fătare și scade lent la nivelul normal de mai puțin de 5% până la 26 de săptămâni după fătare. Cu toate acestea, nivelurile variază de la aproape deloc până la 70% în rândul vacilor la 1 săptămână după fătare. Mobilizarea grăsimilor începe cu aproximativ 2-3 săptămâni înainte de fătare și este probabil indusă de un mediu hormonal în schimbare înainte de fătare, mai degrabă decât de un deficit energetic. După fătare, există o creștere mai mare a acumulării de grăsime. Modificările la nivelul ficatului la vacile de lapte sunt funcționale și reversibile și sunt legate de cerințele metabolice ale sarcinii târzii și alăptării timpurii. La ficatul gras indus experimental la vacile de lapte periparturiente capacitatea de glucogeneza hepatică înainte de naștere este mult mai mică decât la vacile fără ficat gras.<sup>13</sup> Capacitatea glucogena scăzută duce succesiv la concentrații scăzute de glucoză în sânge, niveluri scăzute de insulină și rate mari de mobilizare a acidului gras, cauzând hepatic lipidosis sever. În ficatul gras subclinic la vaci, glicemia plasmatică mai mică și concentrațiile plasmatice medii mai mari de NEFA au fost strâns legate de cantitatea de trigliceride din ficat, iar vacile cu niveluri crescânde de trigliceride în ficat sunt mai puțin capabile să mențină concentrațiile de glucoză și NEFA într-o marjă mică. ficatul vacii care alăptează timpuriu.

Ficatul gras se dezvoltă atunci când absorbția de lipide depășește oxidarea și secreția de lipide de către ficat. Lipidele în exces sunt stocate sub formă de triacilglicerol în ficat și sunt asociate cu funcțiile metabolice scăzute ale ficatului. 1 Neesterificat

acizi grași (NEFA) încorporați în ficat și secretați ca lipoproteine cu densitate foarte mică sau, alternativ, sunt oxidați în mitocondrii și peroxizomi. La bovine, locul principal pentru sinteza acizilor grași este țesutul adipos, nu ficatul. Capacitatea de a secreta trigliceride hepatice sub formă de lipoproteine cu densitate foarte scăzută este foarte scăzută în comparație cu animalele nerumegătoare. 15 Când cantitatea de oxidare a NEFA încorporată depășește cantitatea secretată sub formă de trigliceride, de către și oxidate în ficat, trigliceridele se acumulează în ficat și se dezvoltă ficatul gras. În timpul perioadei peripartum, concentrațiile plasmatice ale hormonilor steroizi sunt modificate considerabil pentru a se adapta la trecerea de la starea de gestație, fără lactație, la starea de neînsărcinată, care alăptează. Alterarea hormonală, în special a estradiolului (E2) și a glucocorticoizilor, este considerată a fi un factor suplimentar pentru dezvoltarea ficatului gras.

Lipoproteinele constau din lipide și apoproteine. Concentrațiile de lipide ale lipoproteinei sunt modificate rapid de condiții precum timpul de hrănire, în timp ce concentrațiile de apoproteine sunt relativ stabile, oferind astfel concentrații de apoproteine și activitate enzimatică ca markeri de diagnostic pentru ficatul gras și bolile asociate. Apolipoproteinele (apo) includ apoB-100, apoA-I, apoC-III, lecitină:colesterol aciltransferaza, haptoglobină și amiloid A seric (apoAA). Haptoglobinele și apoAA, de obicei clasificate ca proteine de fază acută, sunt strâns legate de metabolismul lipoproteinelor

Apolipoproteinele sunt scăzute în sunt scăzute la vacile cu ficat gras, cetoza, placenta retinută, febra laptelui și sindromul vacii inferioare.15

Creșterea treptată a acizilor grași neesterificați (NEFA) în plasmă în ultimele zile de pregătire poate explica scăderea treptată a aportului de substanță uscată și un factor care contribuie la acumularea de trigliceride în ficat. Nivelurile serice ale activității lecitinei:colesterol-aciltransferazei în cazurile spontane de ficat gras la vaci sunt de asemenea scăzute, ceea ce poate fi asociat cu performanța reproductivă, deoarece esterii de colesterol sunt utilizați pentru sinteza hormonilor steroizi.

Cererile grele de energie la vaca de lapte cu producție ridicată imediat după naștere sau la vaca de vită gestantă care poate avea gemeni, are ca rezultat o rată crescută de mobilizare a grăsimilor din rezervele corporale, de obicei grăsime SC, către sângele care o transportă către țesuturile corpului, în special ficat, dar și mușchi și rinichi. Orice scădere a aportului de energie cauzată de lipsa de hrană sau incapacitatea vacii de a consuma o cantitate adecvată de hrană în perioadele critice ale sarcinii târzii sau alăptării timpurii ar avea ca rezultat mobilizarea unei cantități excesive de acizi grași liberi. Acest lucru are ca rezultat creșterea lipogenezei hepatice cu acumulare de lipide în hepatocitele mărite, epuizarea glicogenului hepatic și transportul inadecvat al lipoproteinei din ficat.1 Cea mai mare parte a infiltrației lipidice a ficatului la vacile de lapte după fătare este sub formă de triacilgliceroli

din cauza absorbției crescute și a creșterii simultane a gliceroliacului diacil. aciltransferaza; activitatea acestei enzime este activată de acizii grași.

Rumegătoarele pot fi predispuse la ficatul gras deoarece țesutul lor hepatic are o capacitate limitată de a exporta lipoproteine cu densitate foarte scăzută.<sup>1</sup> De asemenea, o creștere a estrogenului în pregătire poate contribui la dezvoltarea ficatului gras la rumegătoare prin esterificarea crescută a acizilor grași împreună cu exportul limitat de trigliceride. Concentrațiile serice ale lipoproteinelor bogate în triacilglicerol sunt reduse la bovinele cu lipidoză hepatică naturală.

În timpul mobilizării grăsimilor, există o pierdere concomitentă a stării corpului și a țesutului adipos SC. Gradul de mobilizare va depinde de grăsimea vacii și de amploarea deficitului energetic. Vacile grase și slabe răspund diferit la cerințele metabolice ale lactației timpurii. Vacile grase par mai puțin capabile să utilizeze acizii grași mobilizați și, ca rezultat, acumulează grăsime esterificată în țesuturi. Acest lucru poate influența negativ susceptibilitatea la boală, iar răspunsul vacii la acea boală impune cerințe metabolice suplimentare, în special asupra metabolismului muscular și al proteinelor.

Atât grăsimea SC, cât și masa musculară scheletică sunt scăzute după fătare, iar vacile grase pierd de 2,5 ori mai multă suprafață de fibre musculare decât vacile subțiri. Astfel, pierderea stării corporale se datorează mobilizării totale a țesuturilor (proteine și grăsimi) și nu numai grăsimii. Se pare că există o rată mai mare de mobilizare a proteinelor la vacile grase decât la vacile subțiri.

Severitatea ficatului gras a fost clasificată în mod arbitrar în severă, moderată și ușoară, pe baza cantității de trigliceride prezente în hepatocite.<sup>1</sup> Apare și infiltrarea grasă a mușchilor și pare a fi corelată cu gradul de lipidoză hepatică; această afecțiune poate fi, de asemenea, legată de slăbiciunea și decumbanța observate în cazurile severe de vaci cu sindrom de ficat gras. În lipidoza hepatică severă, acumularea de trigliceride în citoplasmă este însoțită de tulburări ale structurii și funcției hepatice care pot duce la hipoglicemie și cetonemie; aceste semne se manifestă ca anorexie și depresie și pot exista dovezi clinice de semne nervoase. Unele cazuri severe par să dezvolte insuficiență hepatică, nu răspund la terapie și devin slabe și înclinate și mor. În final există o hiperglicemie marcată. leucopenia a fost observată la vacile de lapte cu mai mult de 20% grăsime hepatică în a doua săptămână după fătare. Acest lucru poate fi legat de incidența crescută a bolilor postparturine, cum ar fi mastita și endometrita, observate la vacile cu ficat gras subclinic. La vacile cu ficat gras, există o capacitate funcțională scăzută a celulelor polimorfonucleare.<sup>6</sup> Totuși, aceasta nu este neapărat o relație cauză-efect. Rata letalității în cazurile severe poate ajunge la 50% sau mai mult.

Vacile care nu sunt grase inițial nu dezvoltă sindromul de ficat gras. Vacile de vită gestante în stare de corp subțire pe pășune pot deveni extrem de slăbite și, în cele din urmă, pot deveni culcate și mor de foame, dar nu dezvoltă toxemie de sarcină.

Patogenia relației dintre performanța reproductivă redusă și ficatul gras ușor sau moderat sever la vacile de lapte în primele 2 săptămâni după fătare este neclară.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La bovinele de lapte, sindromul vacii grase apare de obicei în primele câteva zile după naștere și este de obicei precipitat de orice afecțiune care interferează temporar cu apetitul animalului, cum ar fi: 0 hipocalcemie la naștere o deplasarea abomasului pe partea stângă.

#### **o Indigestie o Retinere a membranelor fetale o Distocie.**

Vacile afectate sunt de obicei excesiv de grase, cu scoruri de condiție corporală de 5/5 sau mai mari. Cantități excesive de grăsime SC sunt palpabile peste flancuri, zonele umerilor și în jurul capului cozii. De obicei, vaca afectată nu răspunde la tratamentul pentru unele dintre aceste boli și devine anorexică. Temperatura, ritmul cardiac și respirația sunt în limite normale. Contractiile rumenului sunt slabe sau absente, iar fecalele sunt de obicei rare. Perioadele de decubit prelungit sunt frecvente și vacile afectate pot avea dificultăți în a sta în picioare atunci când sunt convinse să stea în picioare. Poate apărea o cetoză severă care nu răspunde la tratamentul obișnuit. Există cetonurie marcată. Vacile afectate nu vor mânca și treptat devin mai slabe, complet culcate și mor în 7-10 zile. Unele vite prezintă semne nervoase constând dintr-o privire fixă, ținând capul sus și tremurături musculare ale capului și gâtului. În final există comă și tahicardie.

La bovinele cu ficat gras moderat sever, rezultatele clinice sunt mult mai puțin severe și majoritatea se vor recupera în câteva minute.

zile dacă continuă să mănânce chiar și cantități mici de fân.

La bovinele grase de carne, cu puțin timp înainte de fătare, vacile afectate sunt agresive, neliniștite, entuziasmate și necoordonate cu un mers poticnit și uneori au dificultăți în a se ridica și cad ușor. Fecalele sunt rare și ferme și există tahicardie. Când boala apare cu 2 luni înainte de fătare, vacile sunt deprimare timp de 10-14 zile și nu mănâncă. În cele din urmă devin stern culcate. Respirațiile sunt rapide, poate exista un mormăit expirator, iar scurgerea nazală este clară, dar poate exista descumarea epiteliului botului. Fecalele sunt de obicei puține, dar în final, există adesea o diaree galbenă fetidă. Boala este extrem de fatală; cursul este de 10-14 zile și în final poate fi comă cu vacile care mor în liniște.

La bovinele de lapte, există o relație între apariția unui ficat gras subclinic în primele câteva săptămâni după naștere și performanța reproductivă inferioară din cauza întârzierii declanșării ciclurilor normale de estru și o reducere a ratei de concepție care are ca rezultat o creștere a zilelor medii dintre fătare și concepție<sup>17</sup>. examinarea profilurilor hormonale postpartum ale vacilor cu ficat gras nu a evidențiat mecanismul patogenetic al fertilității reduse. Sindromul vacii grase poate fi, de asemenea, asociat cu o incidență crescută a parezei nașterii și cu un tratament care nu răspunde pentru cetoză la începutul lactației.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

## **Biochimia serului**

Modificările biochimice asociate cu sindromul de fibră grasă la vaci au fost descrise pe baza probelor de sânge și ficat prelevate de la vaci în timpul intervențiilor chirurgicale abdominale; biopsie hepatică transcutanată sau la abator imediat după sacrificare.

Anomaliile biochimice serice vor depinde de severitatea ficatului gras. Există o tendință semnificativă de creștere a valorilor odată cu creșterea cantităților de grăsime hepatică, deși poate exista o suprapunere considerabilă în distribuția valorilor individuale de testare într-o populație de animale cu suspectare de ficat gras.<sup>18</sup>

Anomaliile biochimice serice și țesutul cinci la 59 de juninci și vaci Holstein anorectice, cetotice, care alăptează cu grade diferite de ficat gras au fost studiate retrospectiv.<sup>^</sup> Doar 50% dintre animale au necesitat tratament pentru cetoză, iar doar 50% aveau dovezi biochimice serice ale prezenței bolilor hepatice de două ori mai mari decât o valoare limită de două ori mai mare decât cea a bolilor hepatice. din intervalul de referință pentru cel puțin două dintre cele patru teste serice: activitățile și concentrațiile bilei de glicol-glutamil transferază (GGT), aspartat aminotransferaze (AST) și sorbitol dehidrogenază (SDH). Deși bovinele cu ficat gras sever au avut concentrații serice de bilirubină și AST și SDH semnificativ mai mari decât bovinele cu ficat gras mai puțin sever, specificitatea concentrațiilor anormal de mari de SDH sau bilirubină pentru ficatul gras sever a fost de numai 8%. Concentrațiile serice de glucoză și dioxid de carbon total au fost semnificativ mai mici la bovinele cu ficat gras sever decât la cele cu ficat gras ușor sau moderat. Concentrațiile scăzute de glucoză seric sau de dioxid de carbon total au fost rare la bovinele fără ficat gras sever. Astfel, utilizarea unui singur criteriu biochimic sau histopatologic pentru a defini severitatea bolii sau gradul de compromis hepatic la vacile anorectice, cetotice are ca rezultat identificarea greșită a multor animale.<sup>18</sup> Nu se poate presupune că același grad de ficat gras este de importanță identică la bovinele al căror ficat gras s-a dezvoltat în circumstanțe diferite sau într-o perioadă de timp diferită.

## **Cetone din lapte**

Mai multe teste cetonice din laptele de vacă sunt disponibile pentru detectarea cetozei subclinice la vacile de lapte postpartum.<sup>19</sup> Lichidul de testare Pink și banda de testare Ketolac sunt foarte sensibile pentru cetoza subclinică atunci când sunt utilizate cu lapte. Testarea de rutină a vacilor postpartum pentru cetoza subclinică ar oferi un test de screening pentru vacile aflate în stadiile incipiente ale ficatului gras.

## **Biopsie și analize hepatice**

O biopsie hepatică poate fi utilizată pentru a determina severitatea ficatului gras și concentrația de trigliceride și este cea mai fiabilă metodă de estimare cu precizie a gradului de infiltrare grasă a ficatului.

Concentrația de trigliceride din ficat la vacile normale variază de la 10% la 15% pe baza greutateii umede (dinkd)? Estimarea conținutului de lipide al probelor de ficat de bovine

obținute prin biopsie se poate face prin metode biochimice sau histologice. Ambele metode oferă estimări rezonabile ale conținutului de cinci grăsimi pe o gamă largă de valori. Conținutul de fipid al ficatului de bovine este foarte corelat cu greutatea sa specifică și cu scufundarea probelor de biopsie cu ac în apă, iar soluțiile de sulfat de cupru cu greutate specifică de 1,025 și 1,055 pot fi utilizate ca test pentru estimarea conținutului de lipide. Probele de ficat care plutesc în toate cele trei soluții conțin mai mult de 34% lipide, cele care se scufundă în apă, dar plutesc în soluții cu greutate specifică 1,025 și 1,055 conțin mai puțin de 34%, dar mai mult de 25%, în timp ce cele care plutesc doar în soluții cu greutate specifică 1,055 conțin mai puțin, dar mai mare de 215% lipid. Probele care se scufundă în toate cele trei soluții conțin mai puțin de 13% fipid. Unele dovezi limitate indică faptul că vacile cu concentrații de lipide hepatice peste 34% sunt grav afectate și se poate aștepta să aibă manifestări finale ale insuficienței hepatice. Cei cu niveluri de cinci lipide între 34% și 25% sunt afectați moderat și ar putea avea unele dovezi finale de insuficiență hepatică. Cele între 25% și 13% sunt ușor afectate, ceea ce reprezintă gama majorității vacilor de lapte postpartum fără nicio dovadă de boală. Concentrațiile lipidelor hepatice sub 13% sunt nesemnificative.<sup>20</sup>

### **Ultrasonografia ficatului**

Ecografia hepatică a fost utilizată pentru a evalua infiltrarea grasă la bovinele de lapte<sup>21-23</sup> și are cea mai mare sensibilitate, specificitate, acuratețe și valori predictive pozitive și negative. La vaca normală, ultrasonografia hepatică constă din numeroase ecouri slabe distribuite omogen pe întreaga zonă a ficatului. Fasciculul de eco se atenuează treptat pe măsură ce trece prin țesutul normal de cinci. Venele portale și hepatice pot fi văzute în ecotextura normală, iar marginile parenchimatoase sunt vizibile în mod normal? În fibrul gras, există o natură difuză, iar ecogenitatea este aproximativ proporțională cu volumul vacuolelor de grăsime și cantitatea de trigliceride din ficat.

### **Hemograma**

La bovinele cu ficat gras subclinic, poate exista o leucopenie, neutropenie și limfopenie.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile grave fatale, ficatul este foarte mărit, galben pal, friabil și gras. Cazurile ușoare și moderate nu sunt de obicei fatale decât dacă sunt însoțite de o altă boală fatală, cum ar fi mastita peracută. Gradul de infiltrare grasă în acestea este mult mai puțin evident.

Modificările histologice includ apariția chisturilor grase sau lipogranuloamelor, hepatocitelor mărite, compresia sinusoidelor hepatice, scăderea volumului reticulului endoplasmatic rugos și evidența leziunii mitocondriale. 1 Ultimele două modificări se reflectă în niveluri reduse de albumină și activități crescute ale enzimelor hepatice din sânge. Proporția diferiților acizi grași din ficat este modificată considerabil. Proporțiile de acid palmitic și oleic sunt mai mari la vacile cu ficat gras decât la vacile normale, în timp ce acidul stearic este mai scăzut. <sup>25</sup>

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

La vacile de lapte, ficatul gras trebuie diferențiat de acele boli care apar frecvent imediat după naștere. Deplasarea pe partea stângă a abomasului are ca rezultat o cetoză secundară, inapetență și ping-uri peste abdomenul stâng.

**Placenta reținută și metrita pot fi însoțite de febră, inapetență la anorexie, atonie ruminală și scurgeri vaginale urât mirositoare. Un anumit grad de ficat gras poate apărea la aceste vaci, făcându-l imposibil de distins de efectele placentei reținute și ale metritei.**

**Cetoza primară poate apărea imediat după naștere sau în câteva zile, mai degrabă decât la cel mai frecvent moment, la**

8 săptămâni de lactație. Inapetența, hipotonicitatea ruminală, cetonuria marcată și un răspuns bun la glucoză și propilenglicol sunt caracteristice.

La bovinele de carne, toxemia de gestație înainte de naștere trebuie diferențiată de impactarea abomasală, indigestia vagă și peritonita cronică. j deoarece crește direct lipoliza în țesutul adipos dar scade indirect l lipoliza prin creșterea concentrațiilor de j glucoză plasmatică și insulină. Infuziile intravenoase de glucagon nu sunt practice pentru utilizarea în fermă.

j Glucocorticoizi. Prednisolon la j 200 mg IM pe zi timp de zile a scăzut concentrația de trigliceride hepatice l.1

### **j Propilenglicol administrat oral la 1 L/zi**

i promovează gluconeogeneza și este utilizat pentru i tratamentul cetozei.

i Insulina sub formă de protamina de zinc la 200-300 SC Î de două ori pe zi promovează ■ utilizarea periferică a glucozei.

j Focare într-o turmă. Când apar focare Î de sindromul vacii grase la bovinele gestante de carne, toate vacile rămase trebuie să fie sortate în grupuri în funcție de condițiile corporale j și hrănite corespunzător. Vaci excesiv de grase! ar trebui hrănit cu fân de cea mai bună calitate, care este disponibil cu un supliment. Vacile grase i ar trebui să fie antrenate hrănindu-le pe pământ și forțându-le să meargă.

## CONTROLA

Controlul și prevenirea ficatului gras la bovine va depinde de scăderea sau eliminarea majorității factorilor potențiali de risc pentru boală.1 Recunoașterea precoce și tratamentul bolilor care afectează aportul alimentar voluntar la sfârșitul sarcinii și imediat după naștere este necesar pentru a minimiza mobilizarea rezervelor de grăsime corporală pentru a satisface cerințele energetice generale ale vacii în perioada de creștere a glucozei sau a balanței energetice negative. Boli precum cetoza, abomasul deplasat, placenta reținută,



mastita acută, febra laptelui și sindromul vacii de jos trebuie tratate cât mai devreme posibil pentru a evita diferite grade de lipidoză hepatică.

### **Aportul de substanță uscată și bilanțul energetic în perioada de tranziție**

A fost revizuită literatura privind aportul de substanță uscată și bilanțul energetic în perioada de tranziție a vacii de lapte.<sup>28</sup>

Tranziția de la gestația târzie la lactația timpurie la vaca de lapte este o perioadă critică în ciclul lactație-gestație. În această perioadă, aportul de furaj este la cel mai scăzut nivel din ciclul de producție. Pe lângă scăderea consumului de hrană, există o tranziție concomitentă de la gestația târzie la lactație, cu creșteri uriașe ale cererilor de energie. Acest lucru duce la un echilibru energetic negativ care poate duce la cetoză sau ficat gras. Aportul voluntar de substanță uscată poate scădea cu 25% și 52% în ultimele 14 zile de gestație pentru animalele de prima și a doua paritate și vacile în vârstă (a treia și a patra sau mai mare) <sup>28</sup>. Un echilibru energetic negativ poate apărea înainte de naștere și este mai probabil să apară la juninci decât la vaci, deoarece junincile au un DMI mai mic și o nevoie suplimentară de energie.

### **I Adaptări metabolice în timpul**

j perioada de tranziție

Scopul principal al strategiilor de management nutrițional al vacilor de lapte în perioada de tranziție ar trebui să fie sprijinirea adaptărilor metabolice care apar. Semnul distinctiv I al perioadei de tranziție a bovinelor de lapte I este schimbarea dramatică a nutrienților! solicitări care necesită o coordonare rafinată a metabolismului pentru a satisface cerințele de energie, aminoacizi și calciu I de către glanda mamară după fătare. i Estimările cererii de glucoză, aminoacizi, acizi grași și energie netă de către uterul gravid la 250 de zile de gestație și glanda mamară care alăptează la 4 zile după partum indică aproximativ o triplare a cererii de glucoză, o dublare a cererii de aminoacizi și aproximativ o creștere de cinci ori a cererii de acizi grași în timpul perioadei. În plus, necesarul de calciu crește de aproximativ patru ori în ziua nașterii. Literatura de specialitate privind integrarea metabolismului și reglarea aportului la animalele periparturiante a fost revizuită?

#### **Metabolismul glucozei**

Adaptarea homeoretică primară a metabolismului glucozei la lactație este creșterea concomitentă a gluconeogenezei hepatice și scăderea oxidării glucozei de către țesuturile periferice pentru a direcționa glucoza către glanda mamară pentru sinteza lactozei. absorbția viscerală drenată portal și glicerol eliberat în timpul lipolizei în țesutul adipos.

#### **Metabolismul lipidelor**

Adaptarea homeoretică primară a metabolismului lipidelor la lactație este mobilizarea depozitelor de grăsime corporală pentru a satisface cerințele energetice generale ale vacii în timpul unei perioade de echilibru energetic negativ la începutul lactației. Grăsimea corporală este mobilizată în fluxul sanguin sub formă de NEFA, care sunt utilizate pentru a produce mai mult de 40% din grăsimea din lapte în primele zile de lactație. Mușchiul scheletic folosește niște NEFA ca combustibil, mai ales că își scade dependența de glucoză ca înel! în timpul alăptării timpurii. Având în vedere că concentrațiile de NEFA cresc ca răspuns la nevoile energetice crescute însoțite de un aport inadecvat de hrană, DMI și plasmă; Concentrațiile de NEFA sunt, de obicei, legate în mod invaziv. Ficatul preia NEFA proporțional cu aportul lor, dar ficatul

de obicei, nu are suficientă capacitate pentru a elimina complet NEFA prin export în sânge sau catabolism pentru energie. Prin urmare, vacile sunt predispuse să acumuleze NEFA sub formă de trigliceride în ficat atunci când cantități mari de NEFA sunt eliberate din țesutul adipos în circulație. 7

### **Managementul nutrițional pentru a sprijini adaptările metabolice în perioada de tranziție**

#### **Strategii de grupare**

Scopul principal al strategiilor de management nutrițional al vacilor de lapte în perioada de tranziție ar trebui să fie sprijinirea adaptărilor metabolice descrise. Managementul nutrițional standard al vacilor de lapte în timpul perioadei uscate constă într-o schemă nutrițională cu două grupe. Cerințele nutriționale ale bovinelor de lapte NRC, ediția a 7-a, 2001<sup>29</sup> recomandă ca o dietă care conține aproximativ 1,25 Mcal/kg NEL să fie hrănită de la uscare până la aproximativ 21 de zile înainte de fătare și o dietă care conține 1,54-1,62 Mcal/kg NEL în ultimele 3 săptămâni înainte de fătare. Rațiunea principală pentru hrănirea unei diete cu energie mai scăzută în prima parte a perioadei uscate este de a minimiza câștigul de scor în starea corporală în timpul perioadei uscate. În timpul ultimelor 3-4 săptămâni de pregătire, ar trebui alimentată o dietă mai mare în concentrație de energie și proteine decât recomandările actuale ale NRC, astfel încât aportul adecvat de nutrienți să aibă loc în limitele aportului voluntar de substanță uscată redusă. Gestionarea vacilor pentru a obține un BCS de aproximativ 3,0 la uscare, mai degrabă decât cea tradițională acum este recomandat.

#### **Strategii pentru a satisface cererea de glucoză și a reduce oferta de NEFA în perioada de tranziție**

**Formularea cu carbohidrați a dietei prepartum. Hrănirea dietelor care conțin proporții mai mari de carbohidrați non-fibre (NCF) promovează adaptarea microbiană ruminală la nivelurile NFC tipice dietelor hrănite în timpul alăptării și oferă cantități crescute de propionat pentru a susține gluconeogeneza hepatică și**

**proteine microbiene (cu condiția ca dieta să conțină suficiente proteine degradabile ruminal) pentru a susține necesarul de proteine pentru întreținere și sarcină.**

**Suplimentarea directă cu precursori glucogenici. Propilenglicolul este un precursor glucogenic care a fost utilizat ca perfuzie orală în tratamentul cetozei. Scăderea concentrațiilor plasmatice de NEFA și BHBA în urma administrării orale de propilenglicol. The**

administrarea orală de i propilenglicol timp de 2 zile începând de la fătare a scăzut concentrațiile de NEFA i în plasmă și a crescut producția de lapte în timpul i lactației timpurii. Cu toate acestea, în general, ■ lipsa unor răspunsuri consecvente de producție I nu sprijină o recomandare pentru j folosirea de rutină? Suplimentele de propionat Ș adăugate în dietă pentru a furniza substrat pentru i Î gluconeogeneza hepatică au fost, de asemenea, j utilizate dar cu rezultate inconsecvente. ! Glicerolul administrat pe cale orală este un tratament eficient pentru cetoza de lactație la bovine lactate. Hrănirea vacilor de lapte cu glicerol de la ; i 14 zile prepartum până la 21 de zile în lapte a făcut ; nu am efectul glucogenic atribuit; la ea atunci când se administrează oral ca o băutură la vaci individuale.<sup>31 j</sup>

Monensin furnizat în capsule cu eliberare controlată i (CRC) administrat 2-4 săptămâni! Preparatul s-a dovedit că scade incidența „bolilor asociate energiei” cetozei subclinice și abomasului deplasat pe partea stângă cu 40% și o reducere cu 25% a placentei reținute?<sup>2</sup> Capsula eliberează 335 mg/zi de monensin timp de 95 de zile. Mecanismul comun de reducere a incidenței acestor „boli asociate energiei” este probabil să fie îmbunătățirea metabolismului energetic în perioada de tranziție. Efectul net al monensinei în rumen este de a crește producția de propionat ruminal în detrimentul producției de acetat și metan ruminal, astfel încât aprovizionarea cu propionat este crescută și eficiența energetică generală a fermentației ruminale este crescută.

**Grăsimi adăugate în dietele de tranziție. S-a propus că grăsimile alimentare pot scădea parțial concentrațiile de NEFA și pot preveni apariția cetozei. Acizii grași dietetici cu lanț lung sunt absorbiți în sistemul limfatic și nu trec mai întâi prin ficat. Grăsimea poate furniza energie țesuturilor periferice și glandei mamare, iar disponibilitatea energetică crescută ar scădea, la rândul său, mobilizarea grăsimii corporale și scădea concentrațiile de NEFA. Cu toate acestea, dovezile disponibile indică faptul că grăsimile adăugate hrănite la vaci în timpul perioadei de pregătire nu scade concentrațiile plasmatice de NEFA?**

**Efectele acizilor grași specifici asupra aprovizionării cu NEFA. O cantitate substanțială de cercetări a examinat rolurile metabolice ale acizilor grași individuali în nutriția și metabolismul vacilor în tranziție. Hrănirea experimentală cu acid linoleic conjugat trans-10, ds-12 sau acid trans-octadecanoic poate scădea balanța energetică negativă, dar efectele metabolice finale la vacile în tranziție sunt încă incerte.**

În cauza pierderilor economice mari:

eu b i

am asociat cu toxemia de sarcină în | i bovine, trebuie depus orice efort economic pentru prevenirea bolii. Principala metodă de control este prevenirea sarcinii

Herdt bolnav. Adaptarea rumegătoarelor la balanța energetică negativă influențează etiologia cetozei și a ficatului gras. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:215-230.

Katoh N. Relevanța apolipoproteinelor în dezvoltarea bolilor peripartum asociate ficatului gras și ficatului gras la vacile de lapte. J Vet Med Sci. 2002; 64:293-307.

Gerloff BJ. Managementul vacilor uscate pentru prevenirea cetozei și a ficatului gras la vacile de lapte. Tulburări metabolice ale rumegătoarelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:283-292.

Hippen AR. Glucagonul ca terapie potențială pentru cetoză și ficatul gras. Tulburări metabolice ale rumegătoarelor. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:267-282.

## **REFERINȚE**

Bobe G și colab. J Dairy Sci 2004; 87:3105.

Ingvarlsen KL, Andersen JB. J Dairy Sci 2000; 83:1573.

Jorritsma H, Jorritsma R. Tijdschr Diergeneesk 2003; 128:374.

Jorritsma R și colab. Livestock Prod Sci 2001; 68:53.

Friggens NC și colab. J Dairy Sci 2004; 87:988.

Friggens NC Livestock Prod Sci 2003; 83:219.

Overton TR, Waldron MR. J Dairy Sci 2004; 87:E105-E119.

Rukkwamsuk T și colab. J Dairy Sci 1999; 82:1164.

Rukkwamsuk T și colab. J Dairy Sci 1999; 82:500.

Rukkwamsuk T și colab. J Dairy Sci 1999; 82:280.

Murondoti A et al. J Dairy Sci 2004; 87:672.

Herd bolnav. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:215.

Murondoti A et al. J Dairy Res 2004; 71:129.

Jorritsma R et al. Vet Rec 2004; 155:151.

Katoh N. J Vet Med Sci 2002; 64:293.

Zerbe H și colab. Theriogenol 2000; 54:771.

Jorritsma R și colab. Theriogenol 2000; 54:1065.

Cebra K și colab. J Vet Intern Med 1997; 11:231.

Geishauser T și colab. J Dairy Sci 2000; 83:296.

Herd till și colab. J Am Vet Med Assoc 1983; 182:953.

Braun U și colab. Comp Cont Educ Vet Pract 1996; 18:1255.

Mohamed T și colab. J Vet Med Sci 2004; 66:341.

Acorda JA et al. Vet Radiol Ultrasound 1994; 35(120):400.

Braun U. Anl J Vet Res 1990; 51:1522.

Sato H și colab. J Vet Med Sci 2004; 66:85.

Bobe G și colab. J Dairy Sci 2003; 86:3138.

Hippen AR. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:267.

Grummer RR et al. Vet Clin North, Am Food Anim Pract 2004; 20:447.

Consiliul Național de Cercetare. În: Nutrient Requirements of Dairy Cattle, a 7-a ed. revizuită. Washington DC: National Academy Press; 2001: 13-27.

Gerloff BJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2000; 16:283.

DeFrain JM și colab. J Dairy Sci 2004; 87:4195.

Duffield T și colab. J Dairy Sci 2002; 85:397.

**Etiologie Metabolism energetic perturbat secundar unui aport caloric inadecvat. Epidemiologie Ponei, măgari și cai miniatura americani, de vârstă mijlocie, însărcinați sau care alăptează. La nivel mondial. Sporadic.**

**Semne clinice Depresie, anorexie, pierdere în greutate, edem ventral, fasciculație musculară, manie, decubit.**

**Patologia clinică Hiperlipidemie**

(trigliceride >500 mg/dL, 5 mmol/L).

**Constatări la necropsie Lipidoză larg răspândită, ficatul umflat, ruptură hepatică.**

**Tratament Hrănire enterală sau parenterală. Tratați boala de bază.**

**Control Menține starea optimă a corpului. Preveniți bolile și stresul nutrițional, inclusiv modificările dietei și transportul prelungit.**

## **ETIOLOGIE**

Boala hiperlipemia este asociată cu hiperlipidemie (o concentrație anormală de lipide în sânge). Boala se datorează unei tulburări a metabolismului grăsimilor secundară stresului alimentar.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala apare la nivel mondial. Deși apariția sa este sporadică, mai multe cazuri pot apărea la o fermă. Incidența anuală a bolii la ponei din sud-estul Australiei este de 5%,<sup>2</sup> dar mai puțin de 2% la măgari în ^K.3 Rata de letalitate este de 40-80%.<sup>2</sup> Incidența variază în funcție de sezon și localitate; boala la ponei în Europa apare cel mai frecvent în timpul gestației târzii Q"anuarie-martie), în timp ce în sudul Australiei, boala este mai frecventă la ponei în timpul lactației timpurii (noiembrie-ianuarie).

### **Factori de risc pentru animale**

Boala nu apare la caii de talie normală și este recunoscută în Shetland și alți ponei, magari și magari în miniatură și caii miniaturali americani.<sup>4-6</sup> Boala este cea mai frecventă la femele (90% din cazuri), mai puțin frecventă la armăsari și castrați și rară la mânji.<sup>1,2,5,7</sup> Cei mai mulți ponei afectați au mai mult de 4 ani, iar incidența maximă apare la copiii de 9 ani.<sup>2,8</sup> La măgari, incidența bolii crește odată cu vârsta.<sup>3</sup>

Sarcina și alăptarea cresc riscul bolii la ponei, dar nu și la măgari.<sup>3</sup> Boala la Caii Miniatură este întotdeauna asociată cu o boală de bază, cum ar fi colica, care este aparent un factor de risc important.<sup>4,5</sup> Boala de bază este identificată în 50% din cazuri la ponei, totuși multe cazuri apar la iepele gestante sau care alăptează, fără dovezi de apariție a altor boli, iar măgarii sunt adesea expuși riscului de apariție a altor boli? precedat de un fel de stres, de obicei transport, lactație, privare de hrană sau o combinație a acestor factori?<sup>^</sup> În mod caracteristic, boala se manifestă la poneii de grăsime, de vârstă mijlocie, gravidă sau care alăptează, care experimentează o scădere a aportului de hrană. Cu toate acestea, boala nu se limitează la demografia și poneii subțiri pot dezvolta boala.

**Hipertrigliceridemia este detectată la caii cu semne de sindrom de răspuns inflamator sistemic (boală severă asociată cu scăderea aportului de hrană) Nu există**

**opacitate a plasmei sau a serului și nu s-a demonstrat că hipertrigliceridemia agravează evoluția bolii de bază.<sup>9</sup>**

## **PATOGENEZĂ**

Combinăția dintre rezistența înăscută la insulină a poneilor și un factor de stres nutrițional, cum ar fi boala, sarcina, alăptarea sau privarea de alimente, are ca rezultat mobilizarea excesivă a acizilor grași din țesutul adipos la o rată care depășește capacitatea gluconeogenă și cetogenă a ficatului. Adipocitele poneilor, ca răspuns la norepinefrină, eliberează acizi grași cu o rată de 6,5 ori mai mare decât cele ale cailor<sup>10</sup>, oferind posibil cel puțin o explicație parțială pentru diferența de probabilitate ca diferite rase să dezvolte boala. Lipoliza este mediată de receptorii  $\alpha$ -adrenergici la ponei și cai.<sup>11</sup> Inducerea mobilizării excesive a grăsimilor la ponei este probabil asociată cu rezistența la insulină bine caracterizată a acestei rase, în special la persoanele obeze. exacerbată la poneii bolnavi de creșterea concentrațiilor serice de cortizol asociate cu stres sau boală.<sup>12</sup>

Ecvideele au o tendință mică de a produce cetone și astfel excesul de acizi grași este reesterificat în ficat în trigliceride și eliberat în circulație ca lipoproteine cu densitate foarte joasă (VLDL). Defectul fundamental al bolii constă în reglarea eliberării acizilor grași liberi din depozitele de grăsime din cauza unui defect de control al lipazei hormono-sensibile, enzima responsabilă de hidroliza trigliceridelor în acizi grași liberi și glicerol în țesutul adipos. Activitatea necontrolată a acestei enzime are ca rezultat mobilizarea acizilor grași la poneii hiperlipemici, care este de 40 de ori mai mare decât la poneii normali. Nu există o disfuncție a lipoprotein lipazei, enzima care mediază captarea acizilor grași liberi din plasmă de către țesuturile extrahepatice, iar activitatea sa poate fi de 300% din cea a poneilor neafecțați?

Hiperlipidemia provoacă lipidoză pe scară largă și disfuncție de organ? Lipidoza hepatică compromise funcția hepatică, rezultând acumularea de metaboliți toxici și tulburarea coagulării.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cursul clinic variază între 3 și 22 de zile, dar este în general de 6-8 zile. Boala necontrolată progresează de la depresie ușoară și inapetență, prin depresie profundă, slăbiciune și icter, până la convulsii sau moarte acută în 4-7 zile. Depresie, pierdere în greutate și

inapetența sunt semnele inițiale în 90% 6f cazuri.<sup>2</sup> Aproximativ 50% din cazuri prezintă fasciculație a mușchilor membrului, trunchiului sau gâtului. Edemul ventral care nu are legătură cu nașterea apare în aproximativ 50% din cazuri. Inapetența progresează spre anorexie și depresie care este urmată de somnolență și comă hepatică. Mersul compulsiv sau mania se dezvoltă în 30% din cazuri. Semnele de colici ușoare, inclusiv urmărirea flancurilor, întinderea și rostogolirea, sunt evidente în 60% din cazuri. Incidența icterului este variabilă. Multe animale arată dorința de a bea, dar nu sunt capabile să tragă apă în gură și să înghită. Alții se închid încontinuu pe apă. Temperatura este normală sau moderat

crescută, iar ritmul cardiac și ritmul respirator sunt crescute peste normal. Diareea este o caracteristică aproape constantă în stadiile terminale.

Examinarea vizuală a fazei plasmatică sau serice a unei probe de sânge recoltate de la un animal afectat evidențiază o plasmă tulbure, lăptoasă, ușor opalescentă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există de obicei leucocitoză cu neutrofilie. Hiperlipidemia este o caracteristică constantă a bolii. Concentrațiile serice ale trigliceridelor vor fi de cel puțin 5 mmol/L (500 mg/dL) și pot fi de 20 de ori mai mari decât cele normale. Concentrațiile serice de colesterol și acizi grași liberi sunt, de asemenea, crescute, deși mai puțin decât trigliceridele. Concentrația de trigliceride în plasmă este de uz minim prognostic la ponei, dar majoritatea cailor miniaturali americani cu concentrații de trigliceride peste 1200 mg/dL (12 mmol/L) mor.<sup>5'8'13</sup>

Concentrația de glucoză în plasmă este de obicei scăzută. Cetonemia și cetonuria nu apar. Dovezile biochimice ale bolii hepatice sunt caracteristice bolii avansate. Activitatea serică a GGT poate fi crescută înainte ca semnele clinice ale bolii să apară. Concentrațiile serice ale creatininei și azotului ureic cresc pe măsură ce funcția renală scade. Timpul de coagulare a sângelui crește. Acidoza metabolică se dezvoltă terminal. Variabilele hematologice și biochimice pot fi, de asemenea, afectate de orice boală de bază.

Confirmarea diagnostică a hiper-. lipemia se realizează prin demonstrarea hiperlipidemiei (concentrații plasmatică de trigliceride peste 5 mmol/L (500 mg/dL)) la un cal cu semne clinice adecvate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Schimbarea extensivă a grăsimilor este prezentă în majoritatea organelor interne, dar mai ales în ficat, care este galben până la portocaliu, umflat și friabil. Poate fi prezentă ruptură hepatică cu hemoragie intraabdominală. Paloarea țesuturilor din cauza acumulării de lipide este proeminentă și în rinichi, inimă, mușchi scheletici și cortexul suprarenal. Hemoragiile seroase ale viscerelor reflectă coagularea intravasculară diseminată. Necropsia ar trebui să includă, de asemenea, o examinare pentru leziuni care ar putea predis pune animalul la hiperlipidemie, cum ar fi afectarea pancreatică sau lamină. Din punct de vedere histologic, tromboza microvasculară larg răspândită, precum și lipidele intracelulare în diferite țesuturi sunt evidente.

## **Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului**

Ficat, rinichi, inimă, suprarenale, mușchi scheletici și pancreas fixați cu formalină pentru examinarea microscopică.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Parazitism



Anemie

Boală hepatică, inclusiv toxicoza pirolizidină

Hepatita serică

Aflatoxicoza.

Hiperlipemia trebuie luată în considerare la orice ponei cu antecedente de scădere în greutate, inapetență și somnolență progresivă, în special la sfârșitul sarcinii sau la începutul alăptării.

## **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt:

**o Tratamentul bolii de bază sau instigatoare**

**o Restabilirea și menținerea unui echilibru energetic pozitiv**

**o Corectarea oricăror defecte de hidratare, stare acido-bazică și electrolitică**

° Reducerea hiperlipidemiei.

Trebuie depus toate eforturile pentru a determina dacă există o boală de bază și ar trebui tratată agresiv. Parazitismul este o boală incitantă frecventă, la fel ca boala Cushing ecvină și neoplazia (limfosarcom, carcinom cu celule scuamoase gastrice) la poneii mai în vârstă.

Bilanțul energetic negativ trebuie corectat. Un ponei de 200 kg (440 lb) matur, care nu este însărcinat și care nu alăptează are cerințe de energie (aportul de energie digerabilă) de 9,3 Mcal/zi (38 MJ/zi), în timp ce un ponei care alăptează are cerințe de energie de

Mcal/zi (57,2 MJ/zi).<sup>14</sup> Animalele afectate trebuie încurajate să mănânce și trebuie suplimentate fie pe cale orală, fie intravenoasă dacă nu vor mânca o cantitate suficientă. Este puțin probabil ca suplimentele, orale sau intravenoase, să îndeplinească toate cerințele energetice ale animalului, dar normalizarea și stabilizarea concentrațiilor de glucoză din sânge și modificările aparente consecutive în mediul hormonal inhibă lipoliza și măresc clearance-ul trigliceridelor din plasmă și țesuturile hepatice și renale.

Suplimentarea orală folosind preparate comerciale de nutriție enterală ecvină sau umană a avut succes pentru tratamentul bolii la caii și măgarii americani în miniatură.<sup>4</sup> Dacă aceste produse nu sunt disponibile, se poate folosi un terci de casă constând din pelete de lucernă și brânză de vaci.<sup>4</sup> Aceste preparate se administrează la fiecare 6 ore printr-un tub nazogastric. Alternativ, glucoza poate fi administrată oral (1 g/kg, ca soluție 5% la fiecare 6 ore, aproximativ 5 L la un ponei de 250 kg) sau intravenos (soluție 5%, 100 ml/kg pe zi sub formă de perfuzie intravenoasă continuă). După cum sa menționat mai sus, această doză de glucoză nu va satisface nevoile energetice ale poneiului, dar ar putea fi suficientă, împreună cu tratamentul bolii de bază și îngrijirea de susținere, pentru a restabili metabolismul

normal al grăsimilor. Furnizarea de nutriție parenterală este fezabilă și aparent eficientă, dar costisitoare și solicitantă din punct de vedere tehnic, limitând astfel utilizarea acestora la spitalele veterinare.

Ielele aflate la sfârșitul sarcinii trebuie avortate, iar iepele care alăptează ar trebui să fie îndepărtat mănzul.

Deshidratarea și anomaliile în starea electrolitică și acido-bazică trebuie corectate prin administrarea orală sau N de lichide izotonice (soluție Ringer lactată) și, dacă este necesar, de bicarbonat de sodiu.

Encefalopatia asociată cu insuficiența hepatică trebuie tratată cu neomicină orală (20 mg/kg, la fiecare 6 ore) sau lactuloză (1 ml/kg, la fiecare 6 ore).

Hiperlipidemia trebuie redusă prin reducerea la minimum a producției de acizi grași liberi de către țesutul adipos și prin îmbunătățirea eliminării trigliceridelor din plasmă. Producția de acizi grași liberi este ^^^tizată prin asigurarea unui aport energetic adecvat și a concentrațiilor normale de glucoză în plasmă. Utilizarea insulinei și heparinei a fost recomandată pentru reducerea concentrației plasmatice de acizi grași liberi. Cu toate acestea, eficacitatea acestor tratamente nu este clară și ar trebui să se pună accent pe asigurarea unui aport energetic adecvat, mai degrabă decât pe administrarea acestor hormoni. Insulina (insulina protamină zinc) se administrează la 0,1 până la 0,3 UI/kg SC la fiecare 12-24 ore. Concentrațiile de glucoză din sânge trebuie monitorizate și poate fi necesară ajustarea dozei de insulină. Se poate administra heparină (40-100 UI/kg SC la fiecare 6--12 ore) pentru a crește activitatea lipoprotein lipazei și pentru a promova clearance-ul trigliceridelor din plasmă. De remarcat faptul că activitatea lipoprotein lipazei nu este deficitară la poneii afectați<sup>8</sup>10 și de aceea nu este recomandată administrarea de heparină la poneii cu hiperlipemie. Poneii grav afectați pot avea o creștere a timpului de coagulare care ar putea fi exacerbată de heparină.

Corticosteroizii și hormonul adrenocorticotrop sunt contraindicați în tratamentul acestei boli.

## **CONTROLA**

Un ponei de 200 kg (4401b) matur, care nu este însărcinat și care nu alăptează are nevoie de energie-

9,3 Mcal/zi (38 mJ/zi), în timp ce un ponei care alăptează are un necesar de energie i de 13,7 Mcal/zi (57,2 mJ/zi) și ar trebui depus toate eforturile pentru a satisface aceste cerințe.<sup>14</sup> Acest lucru ar putea necesita suplimente alimentare în perioadele de • stres nutrițional, cum ar fi seceta, sarcina târzie, sarcina târzie, transportul sau sarcina. ! Poneii trebuie menținuți în stare > optimă a corpului, iar stresul nutrițional: evitat. Ar trebui instituit un program de • control al paraziților și bolilor. Trebuie evitat transportul ■ poneilor gravide și care alăptează. i

## LITERATURA DE RECENZIE >

Hughes KJ și colab. Hiperlipemia ecvină: o revizuire.

Aust Vet J 2004; 82:136. i

## REFERINȚE j

Watson TDG, Love S. Comp Cont Educ Pract Vet '

1994; 16:89. ;

Jeffcott LB, Field JR. AustVet J 1984; 62:140. :

Reid SW, Mohammed HO. J Am Vet Med Assoc i

1996; 209:1449. j

Moore BR și colab. JVet Intern Med 1994; 8:376. 1

Mogg TD, Palmer JE J. Vet Med Assoc 1995; i

207:604. ț

Schotman AJH, Wagenaar G. Zentralbl i

Veterinanz 1969; A16:1.

Hughes KJ și colab. AustVet J 2002; 80:350. !

Watson TDG și colab. Vet Rec 1992; 131:48. (

Dunkel B, McKenzie HC. Equine Vet J 2003; 35:590. j

Breidenbach A și colab. JVet Med A 1999; 46:39. eu

Carrington EF și colab. Comp Biochem Physiol AI

2003; 136:311. 1

Jeffcott LB, Field JR. Vet Rec 1985; 116:461. j

Hughes KJ și colab. Aust Vet J 2003; 81:260.

Ott EA. Cerințele nutritive ale cailor.

Washington, DC: Consiliul Național de Cercetare 1989: 5. |

eu

**STEATITA !**

I Necroza grasa generalizata si steatita | apar rar la mânji.1,2 Cauza este i necunoscută. Există modificări inflamatorii pe scară largă în țesutul adipos care | se caracterizează clinic prin umflături ferme sub piele, asemănătoare plăcii I. i Paniculita, o formă neobișnuită de steatită > limitată la țesuturile subcutanate are ; au fost raportate la o iapă ponei în vârstă.1 i Steatită generalizată a fost raportată și la o iapă ponei adultă.2 Animalul afectat „slăbise în ciuda faptului că avea un nonnal; pofta de mancare. umflături moi de 2-4 cm în diametru; poate fi prezent sub pielea peretelui j abdominal si peste spate. Greu ; umflături asemănătoare plăcii pot fi prezente și peste zona superioară a colului uterin. Polipneea și dispneea i pot fi prezente și pot fi prezente edem ventral I abdominal și febră. Biopsia unora dintre tumefierea SC Î relevă dovezi histopatologice de necroză a grăsimii j cu mineralizare. La necropsie, ■ grăsimea SC este tare, uscată și galben-alb, cu zone de necroză formând abces- ; ca leziuni de până la 3 cm adâncime și 10 cm în . diametru. Grăsimea care căptușește peretele abdominal poate conține galben-alb și roșu ferm: noduli de țesut de până la 3 cm în diametru. Steatita generalizată cu necroză a grăsimilor („boala grăsimii galbene”) a fost recunoscută la multe specii la diferite vârste și se crede că este legată de o deficiență alimentară de vitamina E și seleniu, împreună cu un aport de acizi grași polinesaturați.

## REFERINȚE

Dyson S, Platt H. EquineVet J 1985; 17:145.

Taylor FGR și colab. Vat Rec 1988; 122:349.

## HIPOGLICEMIE NEONATALĂ

### Rezumat

**Etiologie** Ingerarea insuficientă a laptelui de către purceii nou-născuți în primele zile de viață sau purceii afectați de orice boală care interferează cu aportul de lapte sau care au enteropatie și nu pot digera laptele. **Epidemiologie** Cel mai frecvent la purceii sub 3 zile. **Scroafele** au lapte insuficient. **Morbiditate** 30-70%; **mortalitate** 100%. Apare la mieii gemeni sau tripleți expuși la hipotermie. Apare rar la vițeii cu diaree. Apare la mânji prematuri. **Semne** Necoordonare, tremur, țipăit surd, plângător, periferie rece, piele palidă, slăbiciune, decubit, convulsii terminale și moarte.

**Patologia clinică** Hipoglicemie. **Constatări la necropsie** Fără leziuni macroscopice. Stomacul poate fi gol.

**Confirmarea diagnosticului** Răspunsul la tratamentul cu glucoză.

### Lista de diagnostic diferențial

*Purcei*

Septicemia coliformă

Gastroenterita transmisibilă

Encefalomielita virală

Alte septicemii.

*miei*

Boala gurii apoase

Hipotermie.

*Viței*

Septicemia coliformă

Meningita bacteriana

Deshidratare și acidoză asociate cu colibaciloza enterotoxigenă.

**Tratament IV sau IP soluții de glucoză. Control Asigurați un aport adecvat de colostru și lapte pentru porceii nou-născuți, miei și viței.**

## **ETIOLOGIE**

Un aport inadecvat de lapte este cauza principală a hipoglicemiei la porcei. Acest lucru se poate datora lipsei de aprovizionare cu lapte a scroafelor sau lipsei porceilor de a suge. Eșecul sugării se poate datora unor boli precum septicemia coliforme, TGE, infecțiile streptococice, mioclonia congenită și boala hemolitică a nou-născutului. 1 Porcei sub 4 zile dezvoltă rapid hipoglicemie în condiții de post; porcii mai bătrâni nu 2

La porcei afectați de 1 gastroenterită transmisibilă (TGE), există scăderea 1 digestiei lactozei, scăderea absorbției j de glucoză în urma atrofiei vilozităților intestinale severă și difuză și, • combinată cu rezervele energetice scăzute i ale porcelului nou-născut, poate apărea hipoglicemie severă i. de lapte sau o sursă ț de carbohidrați pentru mai mult de câteva zile.

I Hipoglicemia apare la gemeni sau triplet

j miei care devin hipotermici după 12 h.4

## **ț EPIDEMIOLOGIE**

i Porcii nou-născuți întâmpină mai multe 1 provocări pentru supraviețuirea lor în timpul primelor 1 ore de viață. Una este problema > inerentă a homeostaziei glucozei, prima zi de viață fiind cea mai critică perioadă j. Glicogenul hepatic se epuizează rapid j postnatal (12-24 h) pentru întreținere ! de glucoză din sânge. Puțină izolare împotriva pierderilor de căldură este asigurată de părul rar i înveliș și de 1-2% grăsime corporală totală la naștere. I Există doar o cantitate mică de grăsime din carcasă i și nicio grăsime brună și, în consecință,

purcelul I depinde aproape exclusiv de metabolismul carbohidraților I pentru subzistență. ! Prin urmare, menținerea metabolitului energetic critic din punct de vedere fiziologic, glucoza, depinde de capacitatea porcului neonatal de a concura cu tovarășii săi pentru hrana regulată de la mamă.

**Hipoglicemia neonatală la purcei apare în primul rând în primele 3 zile după naștere. Boala a fost înregistrată în principal din America de Nord și Marea Britanie. Majoritatea purceilor afectați mor dacă nu sunt tratați; morbiditatea este de obicei de 30-70% și poate fi de până la 100% în fiecare pui. În afară de decesele din cauza hipoglicemiei, mulți purcei sunt prea slabi pentru a evita scroafa și sunt uciși prin suprapunere. Purceii care nu reușesc să ingereze suficient colostru sau lapte din cauza lipsei de aprovizionare cu lapte a scroafelor sau din cauza incapacității purcelui de a suge în mod normal sunt circumstanțele primare cele mai frecvente. Un determinant secundar apare atunci când purceii afectați de enterită, cum ar fi gastroenterita transmisibilă, nu pot digera în mod corespunzător lactoza din lapte și absorb suficientă glucoză.**

i Hipoglicemia apare la mieii gemeni și tripleți care pot fi imaturi ! sau subdimensionate și sunt supuse expunerii la frig și hipotermiei? Aproximativ 50% I din totalul lipidelor prezente la mieii nou-născuți I se află în țesutul adipos sub forma j de grăsime brună care este folosită de mieii; pentru termogeneza fără frison în primele 24 de ore de la naștere.5 Cu toate acestea, conținutul de lipide al mieilor nou-născuți poate ; variaza de la 1,5 la 4,5% din greutatea la naștere și

119 mg/dL (6,6 mmol/L) până la 36 mg/dL (2,0 mmol/L) .9 Această hipoglicemie coincide cu debutul letargiei urmată de o stare comatoasă în câteva ore.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este cea mai caracteristică la purceii sub câteva zile. Incoordonarea este evidentă mai întâi și purcelul are dificultăți progresive în menținerea echilibrului până când decubitul devine permanent. Există frisoane, oboseală și anorexie și adesea un țipăt slab tipic. O trăsătură caracteristică este temperatura rectală subnormală și pielea rece și umedă care, de asemenea, evidențiază o paloare marcată și ciufulirea părului. Paloarea este legată de circulația defectuoasă. Ritmul cardiac devine din ce în ce mai slab și mai lent și poate scădea până la 80/min. În multe cazuri, există puține semne suplimentare, dar convulsiile sunt înregistrate ca o apariție comună de către unii observatori? Acestea variază de la mișcări fără scop ale capului și membrelor anterioare până la convulsii tetanice severe. În cel din urmă, există mișcări violente de galop, în special cu unghiile posterioare, opistotonos și fâlcirea fâlcilor. De asemenea, apar mișcări tortuoase și rigiditate a gâtului și a trunchiului. În final, coma se dezvoltă și moartea urmează la 24-36 de ore de la apariția semnelor. Constatările clinice sunt similare la alte specii, fiind caracteristice slăbiciune, necoordonare,

hipotermie, eventual decubit și coma. Semnele nervoase sunt cele mai frecvente la purcel și nu se observă la celelalte specii.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

1 Nivelurile de glucoză din sânge mai mici de 50 mg/dL (2,8 mmol/L) la purcel sunt considerate pentru a indica hipoglicemie clinică. j Starea comatoasă hipoglicemică indusă j la purcel prin post apare pe măsură ce valorile j glicemiei scad sub 40 mg/dL j (2,2 mmol/L).3 Creșteri semnificative ale sângelui ! azotul neproteic și azotul ureic sunt adesea observate, dar par a fi legate mai degrabă de catabolism decât de renal! disfuncție.10

i La vițeii cu diaree acută severă, I glicemia poate scădea sub ; 40 mg/dL (2.2 mmol/L) în 30-50% din cazuri j.7

### **i CONSTATĂRI DE NECROPZIE**

j Nu există leziuni vizibile. Absența ; caș în stomac este bun contributiv i dovezi de lipsă de aport de lapte dar în

multe cazuri, va fi evident că s-a consumat ceva lapte. Glicogenul hepatic

nivelurile sunt de obicei neglijabile.

### **: TRATAMENT**

Purcelilor cu hipoglicemie primară li se administrează glucoză (15 ml soluție 20%) IP, repetat la fiecare 4-6 ore până la

: animalul va suga un baraj adoptiv sau va bea

Dacă nu se estimează nivelurile de glucoză din sânge, semnele predominant nervoase pot duce la o eroare de diagnostic. Totuși, hipoglicemia și un răspuns bun la tratamentul cu glucoză pot apărea atunci când , :: hipoglicemia este secundară altui

boala. Un diagnostic cert de neonatal

■ hipoglicemia trebuie să depindă de eliminare

; a altor boli ca cauze primare.

. *Purceli*

**Septicemia coliformă și : colibaciloza enterotoxigenă sunt**

j caracterizat prin slăbiciune, decubit,

mă prăbușesc și mă deshidratez. Encefalomielita virală și pseudorabia j provoacă un tablou clinic aproape identic j, dar nu se limitează la apariția la porcii cu vârsta mai mică de 1 săptămână.

i Meningoencefalita bacteriană, inclusiv j septicemia streptococică și listerioza, Î poate afecta și porcii de această vârstă. Necropsia i examinarea ar trebui să definească virusul

j și infecțiile bacteriene o sarcină relativ ușoară.

eu Miei

**Boala gurii apoase se caracterizează prin slăbiciune, salivare din gură, hipotermie, abdomen lichid distensat și hipoglicemie.**

*Mânji*

**Mânjii prematuri născuți cu câteva zile înainte de termen, sunt slabi și incapabili să stea în picioare și să sugă și sunt hipoglicemici.**

**Septicemiile apar la mânjii născuți la termen și se caracterizează prin depresie, incapacitate de a suge, inactivitate, febră, deshidratare, petechiere și moarte în câteva ore dacă nu sunt tratate intensiv.**

eu o dietă artificială. Protecția împotriva frigului este Î importantă și un aspect de mediu

O temperatură de 27-32°C (80-90°F) va îmbunătăți rata de supraviețuire a purcelor?0  
Utilizarea combinată a fluidoterapiei orale și

I administrarea IP de dextroză 5% la o rată de 25 ml/kg corp la purceii afectați de hipoglicemie I asociată cu TGE nu a corectat i hipoglicemia.<sup>9</sup> Un purcel nou-născut Ș cu greutatea de 1250 g necesită 170 kcal (711 kJ) j pe zi când este menținut la 30°C (88°F);

i 30 ml de soluție de dextroză 5% ar ; furnizează aproximativ 1,5 g de glucoză, ceea ce ar produce doar 5,6 kcal (23 kJ) per

dozez. Ar fi dificil de asigurat necesarul de energie prin administrare parenterală de dextroză 5% deoarece ; cantitatea de lichid injectată pe zi ' nu trebuie să depășească 8% din greutatea lor corporală ■.<sup>9</sup>

j Hipoglicemia și mieii hipotermici pot fi resuscitați printr-o injecție IP de

; o soluție de glucoză 20% la o rată de j 10 ml/kg greutate corporală, urmată de i încălzirea aerului la 40°C (104°F).n

## **CONTROLA**

Evitarea factorilor cauzali descriși mai devreme constituie prevenire.



Purceii trebuie supravegheați cu atenție în prima săptămână de viață pentru a detecta semnele precoce ale oricărei boli și tratamentul trebuie instituit prompt. Menținerea unei temperaturi ambientale stabile la 32°C (90°F) poate întârzia debutul bolii sau, în circumstanțe marginale, poate preveni apariția acesteia.

Mieii au nevoie de între 180 și 210 ml de colostru/kg greutate corporală în primele 18 ore după naștere, pentru a oferi suficientă energie pentru producerea de căldură.<sup>12</sup> Administrarea de colostru cu o rată de 30 ml/kg greutate corporală în câteva minute după naștere, direct în stomac, folosind un cateter și o seringă, este recomandată pentru a alimenta mielul mic în timpul căreia este bine alimentat cu energie. sarcina produce mai mult colostru decât au nevoie mieii lor, cei cu un singur miel au suficient pentru un al doilea miel, dar la majoritatea oilor insuficient hranite, necesarul de miel pentru colostru depășește producția oilor. Colostrul poate fi obținut cu ușurință prin mulsul acelor oi cu producție în exces. Au fost comparate efectele hrănirii cu colostru de oaie, colostru de vacă sau înlocuitor de lapte de oaie asupra glucozei plasmatice la miei nou-născuți.<sup>13</sup> Atât colostrul de oaie, cât și cel de vacă au dus la o creștere de două ori a glucozei plasmatice în decurs de 1-3 ore; înlocuitorul de lapte a provocat hiperglicemie marcată.

## **REFERINȚE**

Goodwin IRFWV. BrVet J 1955; 111:301.

Goodwin RFWt V;t Rec 1957; 69:1290.

Drolet R și colab. Can J Comp Med 1984; 48:282.

Eales FA et al.Vfet Rec 1982; 110:118.

Robinson Jj. Livestock Prod Sci 1981; 8:273.

Tennant B și colab. CornellVet 1968; 58:136.

Lewis LD și colab. Am JVet Rec 1975; 36:413.

Mersmann HJ. J Anim Sci 1974; 38:1022.

Drolet R și colab. Can J Comp Med 1985; 49:357.

Morrisll CC. Am J Vet Res 1952; 13:164, 171, 322, 325. 327.

Eales FA și colab. V;t Rec 1982; 110:121.

Mellow DJ, Murray L.Vbt Rec 1986; 118:351.

Eales FA et al.Vet Rec 1982; 111:451.

## **HEMOGLOBINURIA POSTPARTURIENTĂ LA BOVINE**

**Etiologie** Deficit alimentar de fosfor. Hrănirea plantelor crucifere. Poate apărea în zona cu deficit de cupru. Ingestia de apa rece.

**Epidemiologie** Vaci de lapte cu producție mare, la 2-4 săptămâni după fătare. Hrănirea culturilor de crucifere. Zona cu deficit de cupru. Semne Hemoglobinurie, inapetență, scăderea producției de lapte, paloarea mucoaselor, tahicardie, dispnee, icter stadii tardive. Poate să apară moartea. Recuperarea durează câteva zile.

**Patologia clinică** Fosfor anorganic seric scăzut, volum celular redus (PCV), urină roșu închis.

**Constatări la necropsie** Icter, hepatomegalie, urină roșie în vezică.

**Confirmarea diagnosticului** Fosfor seric scăzut, PCV scăzut, hemoglobinurie. Diagnostic diferențial (vezi tabelul 20.3).

**Tratament** Transfuzie de sânge integral. Fosfat acid de sodiu IV Fosfat dicalcic pe cale orală.

**Control** Asigurați un aport adecvat de fosfor alimentar și cupru.

## **ETIOLOGIE**

În America de Nord, dietele sărace în fosfor sau nesuplimentate cu fosfor sunt de obicei asociate cu boala la bovinele de lapte. În Noua Zeelandă, o formă a bolii poate fi legată de nutriția cu cupru și seleniu.

Hrănirea plantelor crucifere a fost asociată cu boala<sup>1</sup>, dar multe cazuri apar neasociate cu astfel de diete și rolul lor ca cauză este incert. Ipoteza actuală este că agenții hemolitici ingerați, unii dintre ei identificați, de exemplu în viol, alții nu, provoacă liza eritrocitară în anumite circumstanțe.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Doar vacile adulte dezvoltă sindromul hemolitic tipic, de obicei în perioada respectivă

4 săptămâni după fătare. Cel mai frecvent sunt afectate vacile de lapte cu producție mare, aflate la a treia până la a șasea lactație. Boala nu apare frecvent la bovinele de carne. Solurile cu deficit de fosfor și condițiile de secetă sunt considerate cauze predispozante, iar boala este adesea o problemă în anumite ferme. În zonele cu deficit sever de fosfor, boala poate apărea la pășune, dar în Europa și America de Nord, este mai frecventă în perioadele prelungite de adăpostire.

Deși această boală a fost observată în multe țări, incidența ei relativ scăzută o face o boală minoră. Rata de mortalitate a cazurilor poate fi de până la 50%, dar doar unul sau două animale dintr-o turmă sunt afectate la un moment dat.

Producerea experimentală a bolii ț la o vacă a fost raportată după hrănirea cu o dietă săracă în fosfor timp de trei sarcini succesive.<sup>2</sup> Cu toate acestea, alte semne de deficit de fosfor au apărut cu 18 luni înainte de apariția hemoglobinuriei, iar cazul a răspuns bine la hrănirea suplimentară cu făină de oase. O hipofosfatemie prelungită este astfel considerată a fi o cauză predispozantă. De exemplu, într-un grup de animale în care apare boala, vacile uscate și puii de un an pot avea niveluri normale de fosfor anorganic seric, vacile de muls sunt în intervalul normal scăzut, iar vacile care au fătat în ultimele 2 luni au niveluri scăzute.

În Noua Zeelandă au fost observate două forme distincte? Într-o situație, vitele tinere la vârsta de aproximativ 2 ani sunt afectate de anemie subclinică de tip Heinz-corp și hipofosfatemia nu este o caracteristică. În celălalt tip de boală din America de Nord se observă, de asemenea, în care sunt afectate vacile mature mai în vârstă cu producție ridicată, iar hipofosfatemia este frecventă la animalele afectate și la toți sănătoși de turmă. mai sensibile decât în mod normal la aceste hemolisine includ hipofosfatemia și hipocupremia, iar în Noua Zeelandă, posibil, în deficit de seleniu? Cu toate acestea, nu este prezentă nicio anomalie în starea cuprului în majoritatea cazurilor de hemoglobinurie postparturină în alte țări. Se observă, de asemenea, niveluri scăzute de cupru în sângele și ficatul vacilor cu anemie cu corp Heinz și în pășunea pășunată. Starea scăzută a cuprului pare să fie legată de aplicarea molibdenului și varului.

Ingestia de apă rece sau expunerea la vreme extrem de rece poate precipita un episod de hemoglobinurie.<sup>4</sup> O afecțiune similară însoțită de hipofosfatemie a fost observată la sfârșitul sarcinii la bivoli egipteni<sup>5</sup> și în perioada postparturină la bivoli indiani.<sup>6</sup>

Cazurile pot apărea și atunci când vacile pasc rapiță, napi sau alte plante crucifere sau când sunt hrănite cantități mari de pulpă de sfeclă. Aceste diete sunt în mod normal sărace în fosfor, pulpă de sfeclă (0,10% substanță uscată) și napi (0,22% substanță uscată).

## **PATOGENEZĂ**

Există o asociere cu hipofosfatemia și un aport alimentar scăzut de fosfor și se presupune că scurgerea lactației cauzează epuizarea în continuare a rezervelor de fosfor. Dependența globulelor roșii de metabolismul glucozei pentru principala sursă de energie pentru funcția și structura viabilă le face foarte vulnerabile la factorii inhibitori ai căilor glicolitice. Hipofosfatemia are ca rezultat o scădere a glicolizei globulelor roșii și a sintezei de adenzin trifosfat (ATP). Concentrațiile subnormale de ATP predispun globulele roșii la modificarea funcției și structurii, o pierdere a deformabilității normale și o creștere a fragilității și hemolizei cu hemoglobinemie și hemoglobinurie rezultate. Cupru și

seleniul poate fi important deoarece sunt de obicei deficitare în furaje. Atât cuprul, cât și seleniul pot oferi, de asemenea, o oarecare protecție împotriva efectelor agenților hemolitici dobândiți pe cale orală la plantele crucifere.<sup>2,9</sup> Constatările clinice sunt cele ale anemiei hemolitice acute și, în cazurile fatale, moartea se datorează anoxiei anemice.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Hemoglobinuria, inapetența și slăbiciunea se dezvoltă brusc și există o scădere severă a producției de lapte, deși în unele cazuri mai puțin acute, vaca continuă să mănânce și să mulgă în mod normal timp de 24 de ore după ce decolorarea urinei este evidentă. Deshidratarea se dezvoltă rapid, mucoasele sunt palide, iar impulsul cardiac și pulsul jugular sunt mult crescute. Adesea apare o creștere moderată a temperaturii ( $40^{\circ}\text{C}$ ;  $103,5^{\circ}\text{F}$ ). Fecalele sunt de obicei uscate și ferme. Dispneea poate fi evidentă, iar tahicardia este frecventă. Icterul poate fi evident în stadiile târzii. Pica poate fi observată la celelalte animale din grup. Cursul bolii acute se extinde de la 3 la 5 zile; vaca devine slăbită și zguduită și în cele din urmă se culcă. S-au observat ocazional gangrenă și desprinderea vârfului cozii sau a degetelor. Moartea poate apărea în câteva zile. În cazurile non-fatale, convalescența necesită aproximativ 3 săptămâni și animalele care se recuperează prezintă adesea pica. Cetoza apare de obicei întâmplător.

Într-o turmă în care apare boala, pot exista semne suplimentare de deficit de fosfor, deși atunci când deficiența este marginală starea generală a efectivului poate fi excelentă. Un sindrom acut similar cu cel descris mai devreme și cazuri mai puțin severe de anemie pot apărea sporadic la animalele de pe pășuni luxuriante de primăvară.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În zonele marginale cu deficit de fosfor, animalele normale care nu alăptează dintr-o turmă afectată pot avea niveluri serice de fosfor anorganic în intervalul normal. Vacile care alăptează dintr-o turmă afectată pot avea niveluri moderat scăzute de 2-3 mg/dL (0,65-0,97 mmol/L) și animalele afectate niveluri extrem de scăzute de 0,4-1,5 mg/dL (0,13-0,48 mmol/L). Numărul de eritrocite și nivelul hemoglobinei sunt, de asemenea, mult reduse. Corpii Heinz pot fi prezenți în eritrocite în boala Noua Zeelandă.<sup>10</sup> Urina este de culoare roșu-marou închis până la negru și de obicei moderat tulbure. Nu sunt prezente celule roșii în urină. Se înregistrează, de asemenea, o stare scăzută de cupru a sângelui și ficatului vacilor afectate și a pășunilor pășunate.<sup>11</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Sângele este subțire și icterul este răspândit în tot corpul. Ficatul este umflat, iar infiltrarea grasă și degenerarea sunt evidente. Urina decolorată este prezentă în vezică.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Hemoglobinuria postparturină se caracterizează printr-o anemie hemolitică acută la vacile fătate în ultimele 4 săptămâni. Alte cauze ale anemiei hemolitice acute nu se limitează la perioada post-fătare. Examenul de laborator este de obicei necesar pentru a confirma diagnosticul și pentru a elimina hematuria ca cauză a decolorării urinei. Diagnosticul diferențial al urinei roșii la bovine este rezumat în Tabelul 20.3.

### **TRATAMENT**

O transfuzie de sânge integral este indicată în cazurile severe. O întârziere de 12 ore pare să ducă adesea la o stare ireversibilă. Se recomandă un minim de 5 L de sânge la o vacă de 450 kg. Acest lucru va fi de obicei suficient pentru până la 48 de ore, timp în care poate fi necesară o transfuzie suplimentară dacă vaca este slabă și mucoasele palide. În urma transfuziilor de sânge reușite, fluidoterapia este recomandată atât ca terapie de susținere, cât și pentru a minimiza pericolul nefrozei hemoglobinurice. Administrarea de fosfor la animalele bolnave acut ar trebui să includă administrarea de N a 60 g de fosfat acid de sodiu în 300 mL de apă distilată și o doză similară I SC, urmată de injecții SC suplimentare I la intervale de 12 ore de trei ori | și doze zilnice similare pe cale orală. Se recomandă administrarea orală cu făină de oase (120 g de două ori pe zi) sau fosfat dicalcic sau o sursă adecvată de calciu și fosfor pe zi, timp de 5 zile, urmată de includerea în rație. Se recomandă hematinica în timpul convalescenței. Cetoza este o complicație frecventă a bolii și poate fi necesar un tratament suplimentar pentru aceasta.

## **CONTROLA**

Trebuie asigurat un aport adecvat de fosfor, în conformitate cu cerințele de întreținere și producție de lapte, în special la începutul lactației. O scădere a incidenței bolii este raportată după suplimentarea cu cupru a bovinelor într-o zonă cu deficit de cupru.<sup>3</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

MacWilliams PS și colab. Hemoglobinuria lbstparturient: o revizuire a literaturii. Can Vet J 1982; 23:309-312.

## **REFERINȚE**

Ellison RS și colab. N ZVet J 1986; 34:7.

MacWilliams PS și colab. Can Vet J 1982; 23:309.

Smith B și colab. N ZVet J 1975; 23:73:109.

Penny RH1 CVet Rec 1956; 68:238.

Awad FI, El-Latif KA. Vet Rec 1963; 75:11:298.

KurundkarVD și colab. Ind J Anim Sci 1981; 51:35.

Ogawa E și colab. Am JVet Res 1987; 48:1300.

Whng XL și colab. ResVht Sci 1985; 39:333.

Wang XL și colab. Res Vet Sci 1985; 39:373.

Martinovich D, Woodhouse DA. NZ Vet J 1971; 19:259.

Gardner DE și colab. N ZVet J 1976; 24:107.

## **RABDOMIOLIZA CAII**

Rabdomioliza apare la cai ca o manifestare a unei varietăți de boli și de obicei, dar nu întotdeauna, ca răspuns la efort.<sup>1</sup> Boli metabolice, inclusiv miopatie de depozitare a polizaharidelor, miopatie mitocondrială, deficit de enzimă de ramificare a glicogenului la mânji sau deficit de vitamina E/seleniu la mânji și mai rar hipertermie la adulți și halothanese maligne la adulți și mai rar hipertermia un anumit genotip au toate rabdomioliza ca o caracteristică proeminentă a prezentării lor. Rabdomioliza apare, de asemenea, sporadic, ca răspuns la exercițiile neobișnuite ale cailor de orice rasă sau utilizare, sau ca o boală recurentă la caii de curse pursânge și standard. Un sindrom familial de rabdomioliză de efort recurentă este recunoscut la caii de curse pursânge. Un sindrom de rabdomioliză idiopatică apare la caii la pășune în Europa. Există un sindrom specific care implică în primul rând mușchii masticăției.

Rabdomioliza acută de efort este o boală cu evoluție rapidă a cailor, care se manifestă ca semne de afectare musculară acută. Boala sporadică apare o singură dată, în timp ce boala recurentă apare în mod repetat la caii susceptibili. Manifestările clinice ale bolii în timpul episoadelor acute sunt identice indiferent de cauza sau natura (sporadice versus recurente) bolii.

## **REFERINȚĂ**

Vilberg S și colab. Equine Vet J Supp11999; 30:533.

## **RABDOMIOLIZA ACUTĂ DE ESURTIE SPOADICĂ LA CAI (AZOTURIE, LEGARE)**

Boala discutată aici este cea a rabdomiolizei acute de efort sporadice care apare ca un singur eveniment la un cal și nu are tendința de a recidiva. Boala recurentă este discutată în altă parte.

## **ETIOLOGIE**

Etiologia majorității cazurilor de rabdomioliză acută sporadică de efort este necunoscută, deși cauzele sugerate includ: hipotiroidism, deficit de sodiu sau potasiu, infecție virală, diete bogate în carbohidrați și anomalii ale funcției metabolice. Cea mai frecventă cauză este efectuarea de exerciții de intensitate sau durată neobișnuită, care poate duce la epuizare metabolică și hipertermie. Cu toate acestea, boala nu este

întotdeauna asociată cu efort sever sau hipertermie și poate apărea cu la fel de puțin exercițiu, precum munca cu tiraj lent sau se poate transforma în pășune după grajd. Un factor important care contribuie este o perioadă prelungită (de zile până la săptămâni) de odihnă la un cal obișnuit anterior cu exerciții fizice regulate. Boala apare la caii tineri ca urmare a deficienței de vitamina E/seleniu, deși aceasta este o cauză mai puțin frecventă la caii adulți.<sup>1</sup>

Rabdomioliza care nu este asociată cu exercițiile fizice apare în timpul anesteziei generale menținute prin inhalarea halotanului la caii cu un anumit genotip sau la caii la pășune din Europa. Rabdomioliza apare și la caii cu infecție cu *Streptococcus equi* (sugrumarea).

Rabdomioliza de efort recurentă este un sindrom recunoscut la caii pursânge și este tratată separat.

Este probabil ca majoritatea cazurilor de rabdomioliză sporadică de efort să fie rezultatul unei combinații de factori predispozanți cu boala precipitată de o perioadă de efort. Dificultatea de a detecta prezența factorilor predispozanți contribuie la caracterul sporadic al bolii.

## I EPIDEMIOLOGIE |

Boala sporadică este aproape întotdeauna > asociată cu exercițiile care fie sunt forțate, ca în cazul cailor la antrenament sau în competiție, fie spontane, ca la tinerii caii s-au dovedit la pășcut după o | perioadă prelungită de staționare. Semnele clinice j apar la cai în câteva minute până la j ore de la încetarea exercițiului, deși semnele pot fi evidente la cai în timpul efortului prelungit. Epidemiologia bolii sporadice nu a fost bine definită, în contrast cu cea a rabdomiolizei de efort recurente.

Interpretarea rapoartelor de prevalență și factori de risc pentru rabdomioliza de efort este dificilă, deoarece studiile până în prezent nu au făcut diferența între rabdomioliza de efort recurentă la pursânge, miopatia de depozitare a polizaharidelor la cai sferturi și rasele înrudite și boala sporadică la alte rase. Incidența sau prevalența pe o perioadă de 1 an a rabdomiolizei de efort este de: 1,5% la poneii din Australia; 4,9% la caii de curse pursânge din SUA, Australia și Marea Britanie; 6,1% în National Hunt Pursânge în

Marea Britanie; și până la 13,5% la poneii de polo din SUA și Marea Britanie.2-5 Polo, curse, rodeo, Western și sărituri de obstacole sunt toate asociate cu o prevalență ridicată a perioadei j (>5 % pe an) a rabdomiolizei de efort 2

**Factorii de risc pentru rabdomioliza prin efort includ exercițiul fizic, rasa și utilizarea și sexul. În general, caii care fac exerciții sunt de aproximativ 10 ori mai probabil să dezvolte boala decât caii sedentari, iar printre grupurile de rase/utilizare, caii polo au aproximativ 3 ori mai multe șanse de a dezvolta boala decât caii utilizați pentru curse. factori de confuzie. Femelele de curse sunt de trei ori mai susceptibile de a avea episoade de rabdomioliză de efort decât masculii (intact sau castrați) de curse/'6 și tinerii, femelele pursânge sunt la cel mai mare risc/,3'6. caii de curse și poneii polo, dar nu caii de vânătoare națională, cu un temperament nou sau „zburător” au mai multe șanse de a experimenta episoade ale bolii/^6 Alți factori de risc aparenti includ o zi de odihnă înainte de exerciții fizice grele/4 hrănire >4,5 kg de cereale pe zi, 2 șchiopătare, 2 joc de polo la un nivel pentru care calul nu este apt/și jocul devreme în sezon/**

Boala apare în mod repetat la 74% dintre caii de curse pursânge afectați din Marea Britanie și la 20% dintre poneii polo afectați.<sup>4</sup>

Boala are un impact economic considerabil datorită apariției sale frecvente la caii de atletism, caracterului recurent și nevoia de a se odihni caii afectați. În medie, caii de curse pursânge afectați nu se pot antrena timp de 6 zile după un episod și aproximativ două treimi dintre caii afectați nu pot concura din cauza bolii/6 poneii Polo pierd în medie 7 zile de antrenament după un episod de rabdomioliză de efort. Aproximativ 6% din risipa de cai de curse pursânge din Australia este atribuită rabdomiolizei la efort.<sup>7</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Boala se datorează disfuncției și morții miocitelor cu eliberarea ulterioară a constituenților celulari, inclusiv enzimele creatin kinaza, aspartat aminotransferaza și anhidrază carbonică și mioglobina. Cauza imediată a morții miocitelor este incertă, dar nu este legată de acumularea de acid lactic<sup>8</sup>, așa cum se presupunea anterior. Mecanismele propuse includ leziunea oxidantă a celulelor ca urmare a formării crescute de oxidanți în timpul efortului sau a activității antioxidante inadecvate.<sup>9,10</sup> În afară de caii cu deficit de vitamina E și/sau seleniu, care sunt

Moartea celulară este probabil legată de acumularea anormală de calciu în fluidele intracelulare secundară energiei perturbate și/sau funcției membranei.<sup>11</sup> Necroza miocitelor a provocat durere și inflamație în mușchi, cu infiltrarea celulelor inflamatorii. Vindecarea și regenerarea miocitelor are loc pe o perioadă de câteva săptămâni, în absența unor episoade ulterioare de mionecroză.

Eliberarea constituenților celulari duce la anomalii electrolitice, în primul rând o alcaloză metabolică hipocloremică, un răspuns inflamator sistemic și pigmenturie. Caii grav afectați pot avea o acidoză metabolică. Mioglobina, și eventual alți constituenți celulari, sunt nefrotoxice și insuficiența renală acută se poate dezvolta ca urmare a nefrozei mioglobinurice. An și pierderea funcției musculare provoacă un pas scurt, înclinat.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice sunt variabile și variază de la performanță slabă până la decubit și deces. Semnele pot fi ușoare și se rezolvă spontan în 24 de ore sau pot fi severe și progresive.

Cea mai obișnuită prezentare este a unui cal care nu are performanțe conform așteptărilor și care prezintă un mers înțepenit sau scurt, care poate fi confundat cu șchiopătarea piciorului inferior. Calul poate fi reticent în a se mișca atunci când este plasat în boxa sa, poate fi îngrozit și anorexig, laba și își schimbă frecvent greutatea. Caii afectați mai sever pot fi incapabili să continue exercițiile fizice, să aibă mușchi duri și dureroși (de obicei mușchii fesieri), să transpire excesiv, să tremure sau să aibă fasciculații musculare extinse, să fie teamă, să refuze să meargă și să aibă frecvență cardiacă și respiratorie crescută. Caii afectați pot fi hipertermici, mai ales la scurt timp după exercițiu. Semne compatibile cu durerea



abdominală sunt prezente la mulți cai grav afectați. Apare urina de culoare roșie intens (mioglobinurie), dar nu este o constatare consistentă. Caii grav afectați pot fi culcați.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Caii afectați ușor sau inaparent au creșteri moderate ale creatinkinazei serice (CK) (20 000-50 000 UI/L),

**Activitatea aspartat aminotransferazei (AST) și a lactat dehidrogenazei (LDH). Caii grav afectați au creșteri mari ale CK (>100 000 UI/L) și ale altor enzime derivate din mușchi. Activitățile serice ale CK și AST ating vârful la aproximativ 5-6 și, respectiv, 24 de ore după exercițiu<sup>13</sup>, iar în absența unei alte leziuni musculare AST seric ar putea să nu revină la niveluri normale timp de 7-10 zile. Timpul de înjumătățire al activității CK în ser este de aproximativ**

**12 h și în absența continuării leziunii musculare CK seric scade rapid.<sup>13</sup> Persistența creșterii activității AST, în comparație cu CK, este utilă în identificarea cailor afectați la câteva zile sau săptămâni după episod.<sup>12</sup>**

**Concentrațiile serice de mioglobină cresc semnificativ în timpul efortului la caii afectați și scad în 24-48 de ore.<sup>12</sup> Activitatea anhidrazei carbonice serice este crescută la caii cu rabdomioliză de efort.<sup>14</sup>**

Caii sever afectați sunt adesea hiponatremici (<130 mEq/L), hiperkaliemici (>5,5 mEq/L), hipocloremici (<90 mEq/L), azotemici (concentrații crescute de azot ureic și creatinină serică) și acidotici sau alcalotici. Hemoconcentrația (hematocrit > 50%, 0,5 L/L) și creșterea concentrației serice de proteine totale (>80 g/L) care indică deshidratarea sunt frecvente. Concentrația de bicarbonat seric poate fi fals semnificativ crescută la animalele cu rabdomioliză severă din cauza constituenților celulari eliberați din mușchii afectați care interferează cu metoda analitică atunci când sunt utilizate analizoare automate de chimie clinică.<sup>15</sup> Mioglobinuria este detectabilă fie grosier, fie prin analize chimice și ar trebui diferențiată de hemoglobinurie sau hematurie. Măsurarea excreției urinare a electrolitilor, deși populară în trecut, nu este de nici un folos în diagnosticarea, tratarea sau prevenirea rabdomiolizei de efort.

**Biopsia musculară în timpul stadiilor acute sau de convalescență evidențiază mionecroză a fibrelor de tip II (contractii rapide, oxidative), miozită ușoară și fibroză.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Caii care mor din cauza rabdomiolizei de efort au o degenerare larg răspândită a mușchilor striati, în principal a mușchilor de efort, dar adesea implicând diafragma și inima. Mușchii afectați tind să fie întunecați și umflați, dar pot avea un aspect palid, cu dungi. Rînchii sunt umflați și au dungi medulare maro închis. Urina maro închis este prezentă în vezică. Examenul histologic evidențiază necroză larg răspândită și degenerare hialină a fibrelor predominant de tip II (constrângere rapidă, oxidative). La caii cu boală recurentă, pot exista

dovezi ale regenerării miofibrelor. Nefroza mioglobinurică este prezentă la caii sever afectați.

### **Probe pentru confirmarea post-mortem a diagnosticului o Rinichi fixat cu formalină și afectat**

mușchi pentru examinarea microscopică ușoară.

confirmarea diagnosticului Confirmarea biochimică a leziunii musculare prin demonstrarea activității serice crescute a CK sau AST, împreună cu semnele clinice adecvate, oferă diagnosticul.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL»'. '1; r ytytj**

Căpușa urechii (Otopius megnini) a indus crampe musculare<sup>16</sup>

Miopatia de depozitare a polizaharidelor la quarter horse

intoxicație cu Ionofor (monensin, lasalocid, salinomycină, narasin, maduramicină)<sup>17</sup>

Boala neuronului motor inferior ecvin (forma acută)

*Toxicoza Cassia occidentals*

Paralizie periodică hiperkaliemică

Laminită

Colică

Pleurită

Tromboza aorto-iliaca.

### **TRATAMENT**

Tratamentul ales depinde de severitatea bolii. Principiile generale sunt odihna, corectarea deshidratării și a anomaliilor electrolitice, prevenirea complicațiilor inclusiv nefroza și laminita și furnizarea de analgezie.<sup>18</sup>

**Caii ușor afectați (ritm cardiac <60 bpm, temperatură rectală și frecvență respiratorie normale, fără deshidratare) pot fi tratați cu repaus și fenilbutazonă (2,2 mg/kg, oral sau N la fiecare 12 ore timp de 2-4 zile). Cailor ar trebui să li se facă exerciții ușoare, cu creșteri progresive ale volumului de muncă, de îndată ce nu mai prezintă semne de durere musculară. Accesul la apă ar trebui să fie nerestricționat.**

**Caii grav afectați (frecvența cardiacă >60 bpm, temperatură rectală >39°C (102°F), 8-10% deshidratați, reticenți sau incapabili de a merge) nu trebuie să fie antrenați, inclusiv mersul înapoi la grajdul lor, cu excepția cazului în care este inevitabil. Fluide**

izotonice, poliionice, cum ar fi soluția Ringer lactată, trebuie administrate N cailor grav afectați pentru a corecta orice hipovolemie și pentru a asigura o diureză ușoară pentru a preveni nefropatia mioglobinurică. Caili mai puțin sever afectați pot fi tratați prin administrarea de lichide prin intubație nazogastrică (4-6 L la 2-3 ore). Deși s-a recomandat ca urina să fie alcalinizată prin administrarea de manitol și bicarbonat de sodiu (soluție 1,3% Iv, sau 50-100 g de bicarbonat de sodiu pe cale orală la fiecare 12 ore) pentru a minimiza nefrotoxicitatea mioglobinei, această terapie nu este eficientă la oamenii cu risc de mioglobinurie (de exemplu, nu ar trebui să i se administreze nefrozide afective).

Pentru a oferi analgezie, trebuie administrate fenilbutazonă (2,2-4,4 mg/kg, N sau oral, la fiecare 12-24 ore), flunixin-meglumină (1 mg/kg N la 8 ore) sau ketoprofen (2,2 mg/kg N la fiecare 12 ore). Sedarea ușoară (acetilpromazină 0,02-0,04 mg/kg IM, sau xilazina, 0,1 mg/kg IM, ambele cu butorfanol, 0,01 până la 0,02 mg/kg) poate reduce durerea musculară și anxietatea. Tranchilizante cu activitate vasodilatatoare, cum ar fi acetilpromazina (acepromazina), trebuie administrate numai cailor care sunt bine hidratați. Relaxantele musculare, cum ar fi metocarbamolul, sunt adesea utilizate, dar nu au eficacitate demonstrată.

Caili înclinați ar trebui să fie adânc în pat și re poziționați prin rostogolire la fiecare 2-4 ore. Caili grav afectați nu trebuie forțați să stea în picioare.

## **CONTROLA**

Prevenirea bolii sporadice, idiopatice se concentrează pe asigurarea faptului că caili sunt hrăniți cu o rație echilibrată cu niveluri adecvate de vitamina E, seleniu și electroliți și au un program regulat și consecvent de exerciții fizice. În ciuda lipsei de dovezi clare pentru un rol larg răspândit pentru vitamina E sau deficiența de seleniu în rabdomioliza de efort, caili sunt adesea suplimentați cu 1 UI/kg vitamina E și 2,5 smochine/kg seleniu zilnic în hrană. Trebuie avut grijă să nu inducă toxicitatea cu seleniu.

Bicarbonatul de sodiu (până la 0,5 până la 1,0 g/kg greutate corporală zilnic în rație) și alți electroliți sunt adesea adăugați în hrana cailor afectați, dar eficacitatea lor nu este documentată. Fenitoina s-a dovedit utilă în tratamentul rabdomiolizei recurente. Se administrează la o doză de 6-8 mg/kg, pe cale orală la fiecare 12 ore, iar doza este ajustată în funcție de gradul de sedare produs (trebuie utilizată o doză redusă dacă calul devine sedat) sau lipsa efectului asupra activității serice a CK sau AST. Fenitoina poate fi administrată cailor luni de zile. Dimetilglicina, dantrolenul, altrenogestul și progesteronul sunt toate utilizate ocazional la caili cu rabdomioliză recurentă, dar din nou fără eficacitate demonstrată.

Hrănirea cu diete bogate în grăsimi, cu conținut scăzut de carbohidrați solubili este utilă în prevenirea rabdomiolizei de efort recurente la caili pursânge și a miopatiei de depozitare a polizaharidelor la caili sferturi. Utilitatea acestei practici în prevenirea rabdomiolizei de efort sporadică, idiopatică, nu a fost demonstrată.

## REFERINȚE

Perkins G și colab. JVet Intern Med 1998; 12:173.

Cole FL și colab. Vet Rec 2004; 155:625.

MacLeay JM și colab. Amt JVet Res 1999; 60:1562.

McGowan CM și colab. Vtt Rec 2002; 150:535.

Upjohn MM și colab. Vet Rec 2005; 156:763.

McGowan CM și colab. Vat Rec 2002; 151:623.

Bailey CJ et al. Vet Rec 1999; 145:487.

Valberg S și colab. EquineVet J 1993; 25:17.

Chiaradia E și colab. Comp Biochem Physiol B 1998; 119:833.

Sacheck JM, Blumberg JB. Nutriție 2001; 17:809.

Piercy RJ, Rivero JL. Medicină și chirurgie sportivă ecvină. Londra: Elsevier, 2004: 77.

Vilberg S et al. EquineVet J 1993; 25:11.

**ToTm!.Iain PL et al. JVet Pharmacol Ther 1995; 18:226.**

Nishita T și colab. JVet Res 1995; 56:162.

Collins ND și colab. Vet Clin Pathol 1998; 27:85.

Madigan JE și colab. J AmVet Assoc 1995; 207:74.

Blomme EAG și colab. EquineVet Educ 1999; 11:153.

Andrews FM. Vet Clin North Am Equine Pract 1994; 10:567.

Brown CV și altele!. JTrauma 2004; 56:1191.

## MASETER MIONECROZA

Degenerarea mușchilor maseteri cauzează disfagie și trismus la caii adulți.<sup>1,2</sup> Boala este asociată cu concentrații serice sau sanguine anormal de scăzute de vitamina E sau seleniu la unii cai afectați.<sup>1</sup> Mușchii locomotiei și mușchiul cardiac pot fi afectați în plus față de boala mușchiului maseter. Semnele clinice includ disfagie, trismus, scădere în greutate, anomalii de mers, atrofie a mușchiului maseter, scrâșnirea dinților sau scăderea hranei și moartea neașteptată. Caii cu implicare extinsă a altor mușchi pot prezenta mioglobinurie.<sup>1</sup> Semnele de disfagie și trismus sunt legate de disfuncția mușchiului maseter. Anomaliile de mers sunt legate de boala mușchilor de locomotie și moartea neașteptată se datorează probabil

leziunilor cardiace. Activitatea serică a creatinkinazei și aspartat aminotransferazei este crescută în cazurile acute.<sup>1</sup> Examinarea necropsiei relevă tumefacție difuză, paloare musculară și dungi albe ale mușchiului maseter la animalele afectate acut? Leziunile sunt detectate și în mușchii locomoției și miocardului la unii cai? Cazurile cronice au atrofie a mușchilor afectați. Modificările histologice includ umflarea, fragmentarea și pierderea striatiilor miocitelor în cazurile acute și fibre degenerante înlocuite cu fibroză în cazurile cronice? Tratamentul este simptomatic și caii afectați pot necesita administrarea enterală sau parenterală de nutrienți. Starea vitaminei E și a seleniului trebuie determinate și administrate dacă este indicat. Prevenirea ar trebui să se concentreze pe asigurarea faptului că caii din regiunile geografice în care vitamina E sau seleniul sunt deficitare în furaje sunt suplimentați cu acești micronutrienți.

## REFERINȚE

FEarson EG și altele!. Vet Rec 2005; 156:642.

Etapa DL și colab. J Vet Med Assoc 1991; 198:117.

## MIOPATIA ATIPICĂ (MIOGLOBINURIE) LA CAII LA PĂȘUN

Un sindrom de mioglobinurie acută care apare la cai la pășune este raportat din Marea Britanie și Europa<sup>1</sup> și este suspectat să apară în America de Nord și Australia. Apariția bolii este sporadică, dar de obicei afectează mai mult de un animal dintr-o bandă de cai. Sunt raportate focare localizate care implică un număr mare de cai?<sup>4</sup> Rata mortalității cazurilor este de obicei foarte mare, apropiindu-se de 100%?<sup>4</sup> Boala apare mai frecvent toamna sau iarna, deși au fost raportate cazuri în majoritatea lunilor anului. Nu pare să existe o predilecție de rasă sau sex pentru dezvoltarea bolii. Caii Ybunger ar putea fi expuși unui risc mai mare de boală, dar acest lucru ar putea reflecta pur și simplu distribuția de vârstă a cailor la pășune în zonele în care apare boala. Miopatia atipică apare aproape exclusiv la cai la pășune și nu este asociată cu exercițiul forțat.

Semnele clinice sunt cele caracteristice rabdomiolizei acute și includ un debut brusc de rigiditate și reticență de a se mișca. Progresia spre decubit lateral este rapidă, având loc în câteva ore de la debutul inițial al semnelor. Înclinația este adesea primul indiciu al acestei boli observat la caii la pășune.<sup>3</sup> Caii forțați să stea în picioare au tremur și dificultăți de mers. Mușchii lombari și fesieri pot fi fermi. Caii afectați sunt tahicardici și tahipneici. Detresa respiratorie, probabil secundara degenerării mușchilor intercostali și a diafragmei, este frecventă la caii culcați în stadiile teninale ale bolii. Există urina decolorată (pigmenturie). Caii afectați mor în 24-72 de ore de la debutul semnelor clinice. Anomaliile biochimice serice includ creșterea masivă a activităților serice ale creatinkinazei, lactat dehidrogenazei și aspartat aminotransferazei?<sup>4</sup> Concentrațiile serice de troponina T, un marker al leziunilor miocardice, sunt peste nonnale la majoritatea cailor afectați? Concentrațiile serice de vitamina E și/sau seleniu și activitatea celulelor roșii a glutatation peroxidazei nu sunt constant scăzute anormal?<sup>-4</sup>

Examinarea necropsiei nu dezvăluie în mod fiabil dovezi grave de boală musculară, deși pot exista umflături, edem și hemoragie localizată în mușchi. Există zone hemoragice sau palide în miocardul ventricular al unor cai? Examenul histologic relevă prezența degenerării pe scară largă a miocitelor, fără inflamație, în mușchii de locomoție și respirație?'<sup>3</sup> În cadrul unei grupe musculare unele fibre sunt grav afectate, în timp ce alte fibre învecinate sunt aparent normale? Miocardul ventricular are leziuni de degenerare musculară la unii cai?'<sup>4</sup> Nefroza mioglobinurică este o constatare consistentă la caii care mor spontan sau sunt eutanasiați în stadiile terminale ale bolii.

Tratamentul este de susținere și în mare măsură ineficient și ar trebui să urmeze instrucțiunile furnizate în cazul rabdomiolizei acute. Nu există măsuri de control eficiente documentate, deși se recomandă asigurarea unui nivel normal de vitamina E și seleniu.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Vbition DM și colab. Atypical myopathy.. În: MS Reviews in veterinary medicine, 2004. Disponibil la: [www.ivis.org](http://www.ivis.org) (accesat în august 2005).

### **REFERINȚE**

Anonim. Vet Rec 1985; 116:86.

Whitwell KE și colab. Equine Val J 1988; 20:357.

Hosie BD și colab. Val Rec 1986; 119:444.

Brandt K și colab. Pferdheilkunde 1997; 13:27.

### **SINDROMUL SĂCĂCUT DE GRASIME DE LAPTE**

Secreția unui volum normal de lapte, dar cu grăsimea din lapte redusă, adesea la mai puțin de 50% din normal, este o cauză semnificativă a risipei la vacile cu producție mare. Apare cel mai frecvent la vacile cu diete cu conținut scăzut de fibre, de exemplu, pășune luxuriantă, irigată sau rații de cereale care sunt măcinate foarte fin sau hrănite sub formă de pelete? Se presupune că o scădere a formării de acetat în rumen este cauza unei epuizări a precursorilor acizilor grași și a scăderii grăsimii. Tratamentul se realizează prin administrarea de bicarbonat de sodiu sau oxid de magneziu, care cresc digestibilitatea fibrelor și de aici raportul propionat:acetat? Oxidul de magneziu crește, de asemenea, activitatea lipoprotein lipazei în glanda mamară și crește absorbția trigliceridelor de către glanda mamară din plasmă.<sup>3</sup>

### **REFERINȚE**

van Beuklen Pet al. Bovine Pract 1982; 17:150.

Shimada Y. Magnes Res 1991; 4:177.

Thivierge MC și colab. J Dairy Sci 1998; 81:2001.

## **DISFUNȚIA INTERMEDIA EQUINE CUSHING (ADENOMUL PARS INTERMEDIA HIPOFIZARE, BOALA EQUINE CUSHING)**

O boală lent progresivă a cailor mai în vârstă, cauzată de hipertrofia nemalignă și hiperplazia melanotropelor pars intermedia a glandei pituitare și caracterizată prin poliurie, polidipsie, hirsutism și laminită.

### **ETIOLOGIE**

Boala pare să fie atribuită degenerescenței neuronilor dopaminergici hipofizari periventriculari, cu dezvoltarea ulterioară a unei tumori funcționale nemaligne, compusă din

melanotropii pars intermedia glandei pituitare.<sup>1</sup>

Sindromul Cushing cauzat de tumorile corticosuprarenale este extrem de rar la cai.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare la nivel mondial la toate rasele de cai și ponei. Este sporadic, neinfecțios și necontagios. Prevalența bolii este de aproximativ 0,1 %, <sup>3</sup> Rata letalității este ridicată (apropiindu-se de 100%) după un curs prelungit din cauza vârstei înaintate a majorității cailor afectați, a severității bolii și a costului tratamentului paliativ.

Nu există o predispoziție aparentă la sex sau la rasă, deși boala ar putea fi mai frecventă la ponei. Animalele afectate au de obicei cel puțin 7 ani, iar vârsta medie la prezentare este de 20 de ani.

### **PATOGENEZĂ**

Există o pierdere a efectului inhibitor al dopaminei cu hipertrofie și hiperplazie ulterioară a melanotropilor pars intermedia a glandei pituitare, ceea ce are ca rezultat secreția necontrolată de pro-opiomelanocortină și compresia neurohipofizei, hipotalamusului și chiasmei optice. Producția de pro-opiomelanocortină de către melanotropi nu este sub controlul feedback-ului negativ al glucocorticoizilor și, ca urmare, caii afectați produc cantități mari de pro-opiomelanocortină, hormon de stimulare a melanocitelor, p-endorfină și cantități mai mici, dar încă excesive de hormon adrenocorticotrop (ACTH). hiperadrenocorticism și diabet zaharat secundar. Efectele de ocupare a spațiului tumorii pot provoca orbire din cauza comprimării chiasmei optice, iar diabetul insipid, din cauza disfuncției neurohipofizare.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Caii afectați prezintă unul sau mai multe dintre hirsutism, hiperhidroză, poliurie, polidipsie, polifagie și un comportament docil. Există adesea obezitate centrală, caracterizată prin depunere excesivă de grăsime în creasta gâtului și în fosele supraorbitale. Rareori, caii afectați sunt orbi sau au convulsii. Hirsutismul, prezența unei blăni lungi, adesea creț, care

nu se leagă în lunile mai calde, este o constatare relativ consistentă și specifică la caii afectați. Laminita este o constatare frecventă la caii cu disfuncție pars intermedia ecvină, iar până la 70% dintre caii cu laminită idiopatică (adică nu sunt asociate în mod clar cu o boală inductivă precum colici sau diaree) au dovezi ale disfuncției pars intermedia. 6 Caii afectați sunt adesea infertili și se vindecă prost.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există adesea neutrofilie ușoară și limfopenie. Analiza biochimică a serului poate demonstra hiperglicemie și o creștere a activității fosfatazei alcaline. Concentrațiile de cortizol seric de repaus ale cailor afectați și normali sunt similare și nu sunt utile în diagnostic. Glucozuria este adesea prezentă.

## **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

**Diagnosticul antemortem se realizează pe baza semnelor clinice și a unuia dintre mai multe teste diagnostice. Este important ca testarea să se bazeze pe prezența semnelor clinice compatibile cu boala pentru a minimiza frecvența diagnosticelor fals pozitive. Testele de laborator pentru cîleaze nu sunt infailibile și rezultatele acestor teste trebuie privite numai în contextul semnelor clinice ale calului. O complicație suplimentară a diagnosticului disfuncției pars intermedia ecvine este debutul lent și progresiv al tulburării. Prin urmare, este probabil ca încercarea unui răspuns dihotomic definitiv (boală prezentă sau absență a bolii) pe baza testelor de laborator să fie nerezonabilă - unii cai ușor afectați vor testa normal, în timp ce unii cai aparent sănătoși, cu glande pituitare normale din punct de vedere histologic, vor testa pozitiv.<sup>7</sup>**

**Testele de laborator utilizate pentru a diagnostica disfuncția pars intermedia includ măsurarea concentrațiilor de cortizol seric sau plasmatic, ACTH, glucoză sau insulină, testul de stimulare ACTH, testul de stimulare a hormonului de eliberare a tiotropinei, măsurarea concentrațiilor de corticoizi urinari și salivari și combinațiile acestor teste.<sup>8</sup> concentrația serică de ACTH<sup>9</sup> Au fost sugerate alte teste, dar fie sensibilitatea și specificitatea lor nu au fost determinate, fie implică măsurarea mai multor variabile sau a hormonilor pentru care testele nu sunt ușor disponibile comercial. disfuncția intermedia.<sup>11</sup> Măsurarea J a concentrațiilor de cortizol în urină sau salivar a fost sugerată ca mijloc de diagnosticare a disfuncției pars intermedia ecvine, dar nici una nu a fost validată la un număr suficient de cai pentru a permite j evaluarea utilității lor clinice.<sup>12,13</sup> ;**

Diagnosticul cu un grad înalt de precizie i se realizează prin | Test de suprimare cu dexametazonă.<sup>4</sup> După 1 recoltare a unei probe de ser pentru măsurarea cortizolului, se administrează dexametazonă (40 pg/kg finl) la aproximativ 17:00 O a doua probă de sânge este recoltată 15 ore mai târziu, cu opțiunea de recoltare a uneia trei la 19 ore după administrarea dexametazonei. Peretele normal al cailor au o concentrație serica de cortizol mai mică de 1 pg/dL (28 nmol/L) în a doua și a treia probă de sânge, în timp ce caii afectați



nu vor prezenta o reducere semnificativă a concentrației serice de cortizol față de cea din proba inițială. Sensibilitatea și specificitatea acestui test sunt aparent ridicate, ambele raportate a fi de aproximativ 100%.<sup>8</sup> Cu toate acestea, studii recente asupra cailor sănătoși demonstrează că există o variație sezonieră considerabilă în testul de suprimare a dexametazonei, toți cei 39 de ponei și cai în vârstă sănătoasă având teste normale în ianuarie (iarna), dar 10 dintre aceleași 39 (26%) având teste anormale în septembrie (toamnă).<sup>7</sup> Aceste rezultate sugerează că aceste teste de diagnostic ar trebui interpretate cu prudență atunci când sunt efectuate în toamnă.

Măsurarea concentrației de adrenocorticotropină (ACTH) în ser sau plasmă a fost propusă ca un indicator de laborator precis al disfuncției pars intermedia ecvine.<sup>^</sup> Concentrația superioară de ACTH la caii normali este de 35-55 pg/mL.<sup>14</sup> Cu toate acestea, există o variație sezonieră considerabilă la caii normali în vârstă, toți cei 39 de cai normali având concentrație plasmatică de 39/<35 pg/mL în ianuarie și mai (pg interL) (primăvara târzie), dar la doar trei din aceiași 39 de cai în septembrie (toamna)? Aceste rezultate demonstrează necesitatea prudenței atunci când se evaluează importanța diagnostică a concentrațiilor plasmatice de ACTH la caii în vârstă.

Testul combinat de supresie cu dexametazonă/stimulare TRH a raportat sensibilitate și specificitate de 88%, respectiv 79%.<sup>15</sup> Testul se efectuează prin administrarea intravenoasă a 40 pg/kg de dexametazonă fosfat (sau sare similară de dexametazonă) între orele 8 și 10 am, apoi se măsoară concentrația de cortizol și hormonul tiroidian în ser. (^TRH, 1 mg) administrat intravenos. Concentrația de cortizol seric este măsurată la 30 de minute după administrarea TRH. Concentrațiile serice de cortizol la caii sănătoși la 30 de minute după administrarea TRH sunt neschimbate față de cele din momentul administrării TRH, în timp ce concentrațiile serice de cortizol la caii cu disfuncție pars intermedia ecvină cresc cu >66% din valoarea inițială.<sup>15</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Glanda pituitară este de obicei mărită din cauza numărului crescut de celule melanocortice care cuprind un adenom al pars intermediar.<sup>18</sup> Cortexele suprarenale sunt

de obicei de lățime normală, dar poate fi îngroșată în unele cazuri. Cu istoricul clinic adecvat, observarea unui nodul bine definit în interiorul glandei pituitare este de obicei suficientă pentru confirmarea diagnosticului, dar pot fi efectuate teste histologice și imunohistochimice ale masei. Există doar un acord corect (kappa = 34%) între patologi pentru diagnosticul histologic al bolii.<sup>19</sup>

## **^ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Rezistentă la insulina

Diabet insipid

Ambele boli sunt extrem de rare la cai

Obezitatea

Polidipsie psihogenă sau consum de sare

Insuficiență renală cronică.

i 8. Toribia RE. JVet Intern Med 2005; 19:145.

I 9. van derKolk JH et al. Domest Anim Endocrinol j 1995; 12:35.

j 10. Eiler H și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:79.

Reeves HJ și colab. Vet Rec 2001; 149:449.

Chandler KJ, Dixon ^M. Vet Rec 2002; 150:773.

van der Kolk JH și colab. EquineVet J 2001; 33:211.

Couetil L et al. JVet Intern Med 1996; 10:1.

Andrews FM și colab. Proc Am Assoc Equine Pract 2004; 50:338.

Donaldson și colab. JVet Intern Med 2002; 16:742.

Perkins GA și colab. Equine Val J 2002; 34:679.

van der Kolk și colab. A.m. J vet res 2004; 65:1701 j 19. McFarlane D. Am J vet res2005; 66:2055

i TULBURĂRI ALE FUNCȚIEI \ TIROIDEI (HIPOTIROIDISM, ! HIPERTIROIDISM,

### **HIPOTIROIDISM CONGENITAL, ADEMONA TIROIDENĂ)**

j Tulburări ale funcției tiroidei din cauza

Anomaliile glandei tiroide, hipotalamusului sau hipotalamusului sunt mai puțin frecvente la speciile domestice și sunt cel mai bine documentate pentru cal. Tulburările tiroidiene secundare aportului excesiv sau inadecvat de iod sau deficienței de seleniu sunt discutate sub aceste titluri.

### **ETIOLOGIE**

Tulburările funcției tiroidiene duc la hipotiroidism sau hipertiroidism. Hipotiroidismul poate rezulta din boli ale glandei tiroide (hipotiroidism primar), ale glandei pituitare (hipotiroidism secundar datorat secreției reduse de hormon de stimulare a tiroidei) sau hipotalamus (hipotiroidism terțiar, secreție scăzută de tiotropină [hormon de eliberare a tiroidei]). Tiroidita autoimună nu a fost descrisă la cai. Tiroidita limfocitară apare la capre.<sup>1</sup> Consumul de propiltiouracil (4 mg/kg greutate corporală pe cale orală o dată pe zi timp de

4-6> săptămâni) induce hipotiroidism la caii adulți.<sup>2,3</sup> Administrarea de trimetoprimulfadiazină (30 mg/kg pe cale orală la 24 de ore timp de 8 săptămâni), care nu poate induce hipotiroidismul și funcția umană. a majorității cailor.<sup>4</sup>

**Hipotiroidismul congenital ereditar, secundar defectelor producției de tiroglobuline, apare la oi, capre și bovine Afrikander.<sup>5</sup> Boala este moștenită ca o trăsătură autosomal recesivă.<sup>5</sup> Cauza hipotiroidismului congenital la mânji este incertă, deși ingestia de nitrați de către femela gestantă este puternic suspectată de fetotiroidie. de mânji cu caracteristici clinice și patologice asemănătoare bolii spontane?**

Hipertiroidismul la cai este atribuit adenocarcinomului funcțional sau adenomului glandei tiroide<sup>8'9</sup>, dar majoritatea tumorilor tiroidiene nu sunt funcționale.<sup>10^</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Frecvența cu care hipotiroidismul nmm; la caii adulți este necunoscută. Este o practică relativ obișnuită să se administreze hormon tiroidian sau cazeină iodată cailor grași, celor cu laminită, rhabdomioliză sau anhidroză, sau pentru a crește fertilitatea, dar documentarea funcției tiroidiene anormale la aceste animale este rară. Niciuna dintre cele 79 de iepe de puioare normale din punct de vedere clinic nu a avut un răspuns anormal la administrarea de hormoni care stimulează tiroida?<sup>2</sup>, ceea ce indică faptul că hipotiroidismul este mai puțin frecvent. Foarte important, caii cu boli care nu sunt legate de tiroidă au adesea concentrații scăzute de hormoni tiroidieni în sânge, fără dovezi de disfuncție tiroidiană - acest lucru este denumit sindromul eutiroidian sau sindromul bolii non-tiroidiene și nu indică o boală tiroidiană.<sup>13</sup>

Au fost detectate anomalii ale glandei tiroide la 12% din 1972 de capre examinate în India? Dintre glandele tiroide examinate de la 1000 de capre din India, 2,4% au avut gusa coloidală, 39% gusa parenchimatoasă, 1,8% tiroidita limfocitară și 2,1% au fost fibrotice?

**Hipotiroidismul congenital la mânji apare în vestul Canadei și vestul și nordul SUA. Un sondaj al înregistrărilor de necropsie a aproape 3000 de fete ecvine și mânji nou-născuți din vestul Canadei a constatat că 2,7% aveau dovezi histologice de anomalii ale tiroidei și musculo-scheletice, în concordanță cu hipotiroidismul congenital. <sup>14</sup> Hipotiroidismul congenital apare la caprele olandeze, la oile Merino și la bovinele Afrikander.<sup>5'15</sup> Hipotiroidismul este raportat la un berbec est frisian.<sup>16</sup>**

Hipertiroidismul este o boală sporadică a cailor mai în vârstă pentru care nu sunt identificați alți factori de risc?<sup>47</sup>

Tumorile tiroidiene sunt frecvente la caii mai în vârstă, cu -50% având adenoame evidente la examenul histologic al glandei tiroide?<sup>1</sup> Cursul clinic al acestor tumori este benign, deși dimensiunea lor poate fi destul de impresionantă. Adenocarcinomul tiroidian este mult mai puțin frecvent, dar are o evoluție malignă?<sup>0'n</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Caracteristicile clinice ale hipotiroidismului la caii adulți sunt slab definite, în mare parte din cauza dificultății de confirmare a diagnosticului și a efectului farmacologic al hormonilor tiroidieni exogeni. Anomaliile clinice atribuite în mod anecdotic hipotiroidismului includ intoleranța la efort, infertilitatea, creșterea în greutate, distribuția necorespunzătoare a grăsimii corporale, agalactia, anhidroză și laminită, printre altele. Asocierea definitivă a acestor sindroame clinice cu anomalii ale funcției tiroidiene lipsește.

Tiroidectomia cailor determină o scădere a frecvenței cardiace în repaus și a temperaturii corpului, docilitate, scăderea aportului de alimente, sensibilitate crescută la frig, blană plictisitoare și căderea întârziată a părului.<sup>18,19</sup> Volumele de sânge și plasma ale cailor au crescut după îndepărtarea glandei tiroide. nu se revine la valorile eutiroidiene.<sup>19</sup> Caii tiroidectomizați nu au devenit obezi și nici nu au dezvoltat laminită.

Hipotiroidismul indus la capre este evident ca o scădere a greutății corporale, edem facial, slăbiciune, depresie profundă și pierderea libidoului.<sup>20</sup>

**Mânjii hipotiroidieni congenital au o gestație prelungită, dar se nasc cu o blană scurtă de păr mătăsos, urechi moi, flexibile, dificultăți de a sta în picioare, articulații lax și oase slab osificate. Mânjii sunt denumiți dismaturi. Anomaliile caracteristice i musculo-scheletice includ I prognatism inferior (mandibular), i deformări de încovoiere, rupturi comune j și tendoanelor extensoare laterale și oase cuboidale slab osificate.<sup>14</sup>**

Caii cu hipertiroidism sunt tahicardici, cașexii și au un comportament hiperactiv.<sup>9'17</sup> De obicei există o mărire detectabilă a glandei tiroide.

Adenoamele tiroidiene sunt evidente ca mărire unilaterală, nedureroasă, a glandei tiroide la caii mai în vârstă (>15 ani). Adenocarcinomul tiroidian se prezintă ca o boală metastatică cu răspândire atât locală, cât și la distanță. Unii cai afectați au semne de hipertiroidism, deși acest lucru este neobișnuit.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Anomaliile hematologice la caii hipotiroidieni nu sunt bine documentate. Hipotiroidismul indus la cai determină creșteri ale concentrațiilor serice de lipoproteine cu densitate foarte mică, trigliceride și colesterol și scăderea concentrațiilor de acizi grași neesterificați.<sup>21</sup> Hipotiroidismul indus la capre a provocat hipoglicemie, hipercolesterolemie și anemie?

## **Testele hormonilor tiroidieni**

Sunt disponibile teste pentru măsurarea concentrațiilor serice ale T3, T4, T4 liber (radioimunotest sau dializă de echilibru) și TSH?<sup>3</sup> Valorile fiecăruia dintre acești analiți variază în funcție de metoda de analiză, starea fiziologică a animalului și administrarea altor compuși (Tabelul 29.8). Concentrațiile serice ale hormonilor tiroidieni sunt mari la naștere și scad odată cu vârsta.<sup>22\_25</sup> Există

probabil coincide cu momentul la care

rata metabolică este cea mai scăzută (Tabelul 29.8).<sup>26</sup> i Restricția de hrană timp de 3-5 zile scade în concentrațiile serice ale T3, T4 și fT4 la > cai cu 24-42%? Administrarea de j fenilbutazonă scade concentrațiile l de fT4 (măsurate prin dializă de echilibru)

i și T4 la 4 zile de tratament și pot persista până la 10 zile după întreruperea tratamentului cu fenilbutazonă? Scăderea i T4 este sugerată a fi atribuită i deplasării T4 de la situsurile i de legare la proteine de către fenilbutazonă, dar acest lucru nu este; explica scăderea fT4. Semnificația clinică l a scăderilor i induse de fenilbutazonă a hormonilor tiroidieni este incertă, dar ar trebui luată în considerare atunci când se evaluează • funcția tiroidiană la cai.

! Din cauza numărului de l și factorii fiziologici care afectează concentrațiile serice de hormoni tiroidieni, valorile l considerate normale variază considerabil, așa cum este ilustrat prin constatarea că 44 din 79 j de puițe neînsarcinate clinic normale ! a avut concentrații serice de T4 sub intervalul de referință, deși răspunsurile la

TRH au fost normale.<sup>12</sup> Acest exemplu ilustrează necesitatea de a determina intervalele de referință pe baza metodologiei utilizate și cu definirea bine definită a stării fiziologice a animalelor testate.

Diagnosticul hipotiroidismului este ajutat de „demonstrarea răspunsurilor inadecvate ale glandei tiroide la administrarea de TSH sau TRH, deși utilizarea acestor teste depinde de determinarea creșterii T3 și/sau T4 serice care este așteptată la caii normali și la caii cu boală tiroidiană. Din 79 de iepe clinic normale, toate au avut o oarecare creștere a T3 și 77 au avut o creștere a T4 la 2 ore după administrarea de N a 1 mg TRH intravenos.<sup>12</sup> Creșterea medie a concentrației serice de T3 a fost de 4,5 ori mai mare decât a valorilor de repaus (de la 0,62 ng/mL la

ng/mL), în timp ce concentrația serică a T4 a crescut la o medie de 2,1 ori mai mare decât valoarea de repaus (de la 14,7 ng/mL la

ng/mL).<sup>12</sup> În timp ce răspunsurile la administrarea de TSH sunt raportate, răspunsurile, altele decât lipsa completă de răspuns, care indică o funcție anormală a tiroidei, nu au fost determinate și utilitatea testului a fost pusă la îndoială?<sup>7</sup>

Testul de răspuns la TSH implică administrarea intravenoasă a 5UI de TSH. Se recoltează probe de sânge înainte, la 30 min și la 2 și 4 ore după administrare?<sup>9</sup> Concentrațiile serice de T3 și T4 la caii sănătoși se dublează după administrarea de TSH. O alternativă implică administrarea a 5 UI intramuscular și recoltarea de sânge înainte și la 3 și 6 ore după o administrare de TSH?<sup>0</sup> TSH-ul nu este în prezent disponibil.

Testul de răspuns TRH necesită administrarea intravenoasă a 0,5-1 mg TRH. Concentrațiile serice ale T3 și T4 la 2 și 4 ore sunt duble față de cele înainte de administrarea TRH la caii cu funcție tiroidiană normală?

Măsurarea fT4 în ser este utilă pentru evaluarea funcției tiroidiene? Concentrațiile fT4 pot fi normale la caii cu concentrații scăzute de T3 și T4 și, în această situație, sunt probabil indicative ale funcției tiroidiene normale.

Măsurarea concentrațiilor serice de TSH este utilă în determinarea răspunsului tiroidian la TSH endogen. Concentrațiile crescute de TSH la caii cu concentrații serice scăzute de T3, T4 sau fT4 indică o disfuncție tiroidiană?<sup>3^</sup>

**Diagnosticul hipotiroidismului la cai trebuie să se bazeze pe prezența semnelor clinice compatibile, a concentrațiilor serice scăzute ale hormonilor tiroidieni (T3, T4, fT4); concentrații crescute de hormon de stimulare a tiroidei, lipsa unei creșteri a concentrațiilor serice ale hormonilor tiroidieni ca răspuns la administrarea hormonului de eliberare a tiroidei (TRH) și**

concentrație crescută de TSH în ser ca răspuns la administrarea TRH. Diagnosticul hipotiroidismului nu trebuie să se bazeze exclusiv pe semnele clinice sau pe măsurarea concentrațiilor serice de T3 sau T4 în repaus (nestimulate). La o        aprox

semnele clinice specifice și documentarea unui răspuns anormal la testarea de stimulare (TSH sau TRH)) sunt esențiale pentru diagnosticul hipotiroidismului la cai. Măsurătorile concentrațiilor de fT4 determinate prin dializă de echilibru sunt utile în determinarea funcției tiroidiene la caii bolnavi, la care concentrațiile de T3 și T4 sunt scăzute, deoarece concentrațiile de fT4 vor fi normale la caii fără boală tiroidiană?<sup>3</sup>

Mânjii cu hipotiroidism congenital au concentrații anormal de scăzute de T3 și T4 și creșteri mai puțin decât cele așteptate ale concentrațiilor serice ale acestor hormoni ca răspuns la administrarea de TSH.<sup>33</sup>

Caii cu hipertiroidism au concentrații semnificativ crescute de T3 și T4.<sup>9'i7</sup> Concentrațiile de T4 nu scad ca răspuns la administrarea de T3.<sup>17</sup> T3 (2,5 mg) se administrează intramuscular de două ori pe zi timp de 3 zile și se măsoară concentrațiile serice de T3 și T4. Concentrațiile de T4 în serul cailor sănătoși scad cu aproximativ 80%, în timp ce cele ale cailor cu hipertiroidism nu scad.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rezultatele examinării necropsice a cailor hipotiroidieni nu au fost raportate. Mânjii cu hipotiroidism congenital au dovezi histologice de hiperplazie tiroidiană, dar nu prezintă semne grosolane de gușă.

## **TRATAMENT**

Tratamentul hipotiroidismului confirmat la care se realizează prin administrarea de levotiroxină (20 µg/kg PO la 24 de ore)?<sup>4</sup> Concentrațiile serice de T<sub>3</sub> atinge vârful în 1 oră și apoi scad în timp ce concentrațiile de T<sub>4</sub> atinge vârful în 2 ore și persistă timp de 24 de ore?<sup>4</sup> Starea clinică a calului trebuie să fie

Am monitorizat în timpul tratamentului și concentrațiile serice de T<sub>3</sub> și T<sub>4</sub> măsurate la fiecare câteva luni. Cazeina iodată, I care nu mai este ușor disponibilă în

SUA, se administrează oral la 5 g/450 kg greutate corporală o dată pe zi. Administrare I de tiroxina sau cazeina iodată pentru tratament! menționează de concentrații scăzute de hormon tiroidian seric ' la care cu non- | sindromul de boală tiroidiană (sindromul eutiroidian bolnav) ar trebui să fie făcut cu prudență.

! Un răspuns la administrarea de tiroxină j nu este neapărat o confirmare a j hipotiroidismului, deoarece tiroxina poate avea efecte marcate la care cu funcție tiroidiană normală. Administrarea de tiroxină (până la 96 mg/470 kg cal, oral i o dată pe zi) crește concentrațiile serice I ale T<sub>4</sub> și, într-o măsură mai mică, FT<sub>4</sub> și

## **„PARTEA " 2 MEDICINA SPECIALE**

Boli asociate cu deficiențe nutriționale

### **INTRODUCERE 1691**

Dovada existenței deficienței 1691

Dovada unei deficiențe asociate cu boala 1692

Dovezi bazate pe vindecare sau prevenire prin corectarea deficienței 1692

### **DEFICIENȚE DE ENERGIE ȘI PROTEINE 1697**

Deficit de energie 1697

Deficit de proteine 1698

### **BOLI ASOCIATE CU DEFICIENȚE DE NUTRIENȚI MINERALI 1698**

Incidența și importanța economică 1698

Metode și strategii de diagnostic 1699

Deficiențe în țările în curs de dezvoltare 1699

Fiziopatologia deficitului de oligoelemente 1699

Diagnosticul de laborator al deficiențelor minerale 1700

Deficit de cobalt 1701

Deficit de cupru 1707

Deficit de iod 1722

Deficit de fier 1725

Deficit de clorură de sodiu 1729 Deficit de magneziu 1730

Deficiență de zinc (parakeratoză) 1730

Deficit de mangan 1733

Deficit de potasiu 1734

Seleniu și/sau vitamina E

deficiențe 1735

Deficiența alimentară de fosfor, calciu și vitamina D și dezechilibrul raportului calciu:fosfor 1755

Deficit de calciu 1756

Deficit de fosfor 1758

Deficit de vitamina D 1763

Toxicitatea vitaminei D 1766

Rahitism 1766

Osteomalacia 1768

Osteodystrophia fibrosa 1769

„Bowie” sau „Bentleg” 1770 Boală degenerativă a articulațiilor 1771

### **BOLI ASOCIATE CU DEFICIENȚE DE VITAMINE LIPOOLUBILE 1771**

Deficit de vitamina A (hipovitaminosis-A) 1771

Deficit de vitamina K 1777

### **BOLI ASOCIATE CU DEFICIENȚE DE VITAMINE SOLUBILE ÎN APĂ 1778**

Deficitul de tiamină

(hipotiaminoză) 1778



Deficitul de riboflavină

(hiporiboflavinoză) 1779

Deficitul de acid nicotinic

(hiponiacinoza) 1780

Deficit de piridoxină (vitamina B6).

(hipopiridoxinoză) 1780

Deficitul de acid pantotenic

(hipopantotenoză) 1780

Deficit de biotină (vitamina H).

(hipobiotinoza) 1780

Deficitul de acid folic

(hipofolicoza) 1782

Deficit de colină

(hipocolinoză) 1782

Deficit de vitamina B<sub>12</sub>

(hipocianocobalaminoză) 1782

## **Introducere**

Următoarele criterii sunt sugerate pentru evaluarea importanței nutriției în etiologia unei stări de boală la un singur animal sau la un grup de animale:

0 Există dovezi dintr-o examinare a dietei că poate apărea o deficiență a unui anumit nutrient sau nutrienți?

' Există dovezi dintr-o examinare a animalelor că o deficiență a nutrienților sau nutrienților esențiali suspecți ar putea cauza boala observată?

**o Suplimentarea dietei cu nutrienții sau nutrienții esențiali previne sau vindecă afecțiunea?**

Dificultățile întâmpinate în îndeplinirea acestor criterii și stabilirea unui diagnostic precis și fiabil al unei deficiențe nutriționale au crescut pe măsură ce investigațiile au progresat în zona oligoelementelor și vitaminelor. Cantitățile de substanțe precum seleniul prezente în furaje și țesuturile corpului sunt extrem de mici, iar estimarea lor dificilă și costisitoare. Din cauza acestor dificultăți, devine din ce în ce mai acceptabil să descriem sindroamele individuale ca boli receptive, adică care satisfac doar a treia dintre criteriile de mai sus. Practica lasă mult de dorit, dar are avantajul că măsurile de control aplicabile sunt mai ușor disponibile.

## **DOVAZA EXISTENȚEI DEFICIENTA**

Eidenza generală va include fie dovezi de deficiență în dietă, fie absorbție anormală, utilizarea sau necesarul de nutrient luat în considerare. Dovezi speciale pot fi obținute prin examinarea chimică sau biologică a furajului,

### **Dieta**

Dieta pentru o perioadă considerabilă înainte de apariția bolii trebuie luată în considerare deoarece depozitele corporale ale majorității factorilor dietetici pot întârzia apariția semnelor clinice, deficiențele specifice sunt probabil asociate cu anumite tipuri de sol și, în multe cazuri, hărțile de sol și geologice pot prezice apariția probabilă a unei boli nutriționale. deficiență în sol. Dominarea pășunilor de către anumite specii de plante poate fi, de asemenea, importantă, de exemplu trifoiul subteran absoarbe selectiv cuprul, leguminoasele absorb selectiv molibdenul și *Astragalus* spp. sunt plante selectoare pentru seleniu.

Practicile agricole pot avea o influență semnificativă asupra prezenței sau absenței unor nutrienți specifici în hrana animalelor. De exemplu, aplicațiile grele de îngrășământ cu azot pot reduce conținutul de cupru, cobalt, molibden și mangan al pășunilor. Pe de altă parte, multe aplicații de var reduc nivelurile de cupru, cobalt, zinc și mangan din plante, dar cresc conținutul de molibden. Efecte precum acestea sunt suficient de severe pentru a sugera că animalele care pasc pe pășune ar putea suferi deficiență de oligoelement. Metodele moderne de producere a fânului, cu accent pe uscarea artificială a furajelor imature, tind să conserve vitamina A, dar pot duce la o deficiență gravă de vitamină.

Îmbunătățirea solului și a pășunilor prin exagerarea epuizării nutrienților, în special a oligoelementelor, din solul marginal deficitar poate da naștere la o boală de deficiență evidentă. Astfel, cunoștințele locale despre practicile agricole și de hrănire într-o anumită zonă sunt de o importanță primordială în diagnosticarea stărilor de deficit nutrițional.

### **Absorbție anormală**

Chiar dacă o dietă poate conține cantități adecvate dintr-un anumit nutrient, un alt factor, prin scăderea absorbției nutrienților, poate reduce valoarea aportului alimentar. De exemplu, excesul de fosfat reduce absorbția de calciu, excesul de calciu reduce absorbția de iod, iar absența sărurilor biliare împiedică absorbția corectă a vitaminelor liposolubile.

Enterita cronică reduce absorbția majorității produselor alimentare esențiale. Lista antagonismelor care există între elemente crește tot timpul, majoritatea fiind interferențe cu absorbția. De exemplu, excesul de calciu din alimentație interferează cu absorbția fluorului, plumbului, zincului și cadmiului, astfel încât poate provoca deficiențe nutriționale ale acestor elemente, dar le reduce și efectele toxice atunci când sunt prezente în dietă în cantități excesive.

### **Utilizarea anormală a nutrienților ingerați**

Acest lucru poate avea, de asemenea, un efect asupra dezvoltării bolilor de deficiență condiționată. De exemplu, moliibdenul și sulfatul reduc stocarea de cupru, vitamina E are un efect de economisire asupra vitaminei A, iar tiamina reduce cerințele alimentare ale acizilor grași esențiali.

### **Cerință anormală**

Stimularea ritmului de creștere a animalelor prin îmbunătățirea nutriției sau alte practici poate crește necesarul de nutrienți specifici până la punctul în care apare boala de deficiență. Se pare că există puține îndoieli că există o variație genetică în metabolismul mineral și chiar s-a sugerat că ar putea fi posibilă creșterea oilor pentru a „se potrivi” condițiilor reale de deficiență, dar semnificația componentei moștenite a necesarului nutrițional al unui animal este necunoscută și probabil mică. Totuși, nu trebuie trecută cu vederea atunci când sunt inițiate politici de îmbunătățire a șeptelului în zonele deficitare.

### **REFERINȚĂ**

1. Oetzel GR, Berger LL. Comp Cont Ediic PractVel 1985; 7:5672.

### **DOVAZA UNEI DEFICIENȚI ASOCIATE CU BOALA**

Dovezile sunt de obicei disponibile din munca experimentală pentru a indica semnele clinice și constatările necropsiei la care se poate aștepta să fie produse de fiecare deficiență. Mai mulți factori de modificare pot deruta problema. Deficiențele în circumstanțe naturale este puțin probabil să fie unice, iar constatările clinice și necropsie vor fi complicate de cele cauzate de deficiențe ale altor factori sau de infecții intercurrente. În plus, cele mai multe dintre sindroame sunt deopotrivă variabile și insidioase în debut, iar natura ^nfnuală a leziunilor de necropsie în multe boli de deficiență nutrițională adaugă dificultăți suplimentare la stabilirea unui diagnostic.

Examinările clinice și de laborator speciale ale animalelor sunt ajutoare valoroase pentru diagnosticare în multe cazuri. Cu toate acestea, intervalele de concentrații sanguine sau tisulare de minerale și vitamine, sau markerii lor biochimici, la animalele normale și acele valori care indică deficiență nu au fost bine stabilite. Cu alte cuvinte, valorile limită peste care animalele sunt normale și sub care sunt anormale sau deficitare nu au fost determinate în mod adecvat în deficiențele nutriționale prezente în mod natural. Deficiențele nutriționale induse experimental oferă o indicație a modificărilor care apar în concentrațiile

unui anumit marker nutritiv, dar variațiile datorate vârstei, genotipului, ciclului de producție, duratei de timp pe care o alimentați neadecvați, depozitelor anterioare ale elementului și alți factori de stres complică de obicei rezultatele și le fac dificil de interpretat cu acuratețe și cu repetabilitate.

În cele mai multe cazuri, deficiențele nutriționale afectează o proporție a efectivului sau a efectivului în același timp, iar examenul clinicopatologic trebuie să includă atât animalele normale, cât și cele afectate clinic. Compararea rezultatelor de laborator ale animalelor normale și anormale permite o interpretare mai precisă și mai fiabilă și stabilirea unui diagnostic.

### **DOVEZI BAZATE PE VINDECAREA SAU PREVENIREA PRIN CORECTAREA DEFICIENȚEI**

Cel mai bun test al diagnosticului în cazul deficienței nutriționale suspectate este observarea efectelor adăugărilor de nutrienți specifici la rație. Factorii de confuzie sunt frecvent întâlniți. Pot apărea recuperări spontane și controale adecvate sunt esențiale. Răspunsurile curative pot fi slabe din cauza unei rate inadecvate a dozei, din cauza leziunilor tisulare avansate sau pentru că anormalitatea poate fi doar un factor predispozant sau secundară unui factor de complicare care este încă prezent. O altă cauză comună de confuzie în studiile terapeutice este impuritatea preparatelor utilizate, în special atunci când sunt implicate oligoelemente. În cele din urmă, preparatele utilizate pot avea activitate farmacologică intrinsecă și pot produce o anumită ameliorare a bolii fără a fi prezentă o deficiență.

### **Monitorizarea stării nutriționale**

Hrănirea și programul de hrănire au o influență majoră asupra performanței reproductive, ritmului de creștere și producției de lapte și trebuie monitorizate în mod regulat. Medicul veterinar trebuie să fie conștient de orice modificări în programul de hrănire care au avut loc de la ultima vizită la fermă sau care sunt intenționate în viitorul apropiat. În fermele de reproducție, există mai multe grupuri de vârstă diferite de animale la diferite niveluri de creștere și producție. Acest lucru necesită o supraveghere atentă pentru a evita subnutriția sau supranutriția. Evaluarea stării corporale a bovinelor de lapte, a vacilor de carne, a oilor și a porcilor devine obișnuită ca un indicator al adecvării dietei. Nutriția clinică veterinară este acum o specialitate medicală veterinară care ar trebui să ofere informații noi și utile pentru practicianul care lucrează cu o anumită specie sau clasă de animale alimentare. Colegiul American de Nutriție Veterinară oferă și consultanți în nutriție veterinară care pot fi chemați pentru sfaturi în rezolvarea problemelor de nutriție. Ar trebui consultat un nutriționist cu experiență și competență pentru a ajuta cu probleme nutriționale complexe.

### **Managementul nutrițional în efectivele de lapte**

Consilierea fermelor cu privire la nutriție este o activitate cheie pentru practicanții de bovine de lapte. Costurile de hrană reprezintă aproximativ 60% din costul total de producere a laptelui și chiar și îmbunătățiri minore ale eficienței hrănirii pot fi profitabile. Unii practicieni de lactate funcționează ca specialiști în nutriție pentru fanii de lactate pe

care îi servesc. Aceștia pot colecta mostre de furaje pentru analiza nutrienților, formularea rațiilor și pot sfătui fermierul cu privire la condițiile de recoltare și de recoltare. Acești medici veterinari dedică adesea o cantitate considerabilă din timpul lor profesional managementului nutrițional.

Este obișnuit ca fermele să angajeze un nutriționist profesionist sau să folosească un nutriționist angajat de o companie de furaje sau de o cooperativă locală. Acești nutriționiști profesioniști formulează, în general, rațiile și trimit mostre de furaje pentru analiza nutrienților. Pe aceste efective, medicul veterinar poate avea un rol important în asigurarea faptului că dieta descrisă pe hârtie este formulată adecvat și livrată vacilor. Activitățile programate de rutină, cum ar fi măsurarea materiei uscate a furajelor, utilizarea manuală a rațiilor totale mixte (TMR) pentru o vacă și compararea acesteia cu T<sup>^</sup>In amestecat la mașină („TMR test imix”) și notarea hranei pentru a evalua sortarea furajelor și aportul de substanță uscată sunt proceduri importante care ajută la asigurarea cu succes a unui program nutrițional. Evaluarea condițiilor pășunilor prin inspecția periodică a pășunilor este o componentă importantă a gestionării programului nutrițional al efectivelor care utilizează pășunatul intensiv de management. Aceste activități de control al calității trebuie efectuate în mod obișnuit, ca parte a programului de management al sănătății și al producției.

Probabil că nu există niciun aspect al unei întreprinderi de produse lactate care să aibă un impact mai larg decât programul de hrănire. Hrănirea fermei de lapte

serviciul care urmează să fie furnizat. Nivelul variază de la efectiv la efectiv, în funcție de expertiza medicului veterinar, de capacitatea și interesul clientului și de rolul jucat de alți consultanți ai fermei. Există în esență patru niveluri de servicii care ar putea fi furnizate:

#### Nivelul 1: Identificarea și analiza problemelor

La nivelul 1, medicul veterinar își asumă sarcina de a monitoriza efectivul de vaci de lapte pentru indicii că ar putea exista probleme legate de nutriție. Multe domenii trebuie monitorizate: producția, componentele laptelui, DMI, scorurile corporale, ratele bolilor, ratele de creștere și costurile furajelor. Pe baza acestor zone monitorizate, medicul veterinar poate atrage atenția asupra problemelor pe măsură ce apar, poate forma și testa ipoteze cu privire la cauzele probabile și poate interacționa cu alt personal de service al fermei pe măsură ce problemele sunt abordate.

#### Nivelul 2: Analiza rației

La nivelul 2, medicul veterinar evaluează adecvarea nutrițională a dietelor pe măsură ce acestea sunt hrănite la vaci. Dacă sunt identificate probleme de echilibru sau de economie, acestea sunt îndrumate către persoana potrivită pentru reformulare. Acest nivel este greu de susținut în timp, deoarece, după un timp, persoana care formulează rația este

susceptibilă de a fi supărată că este „a doua ghicire”. Poate funcționa bine dacă „abordarea în echipă” face parte din procedura de la lapte.

### Nivelul 3: Formularea rației

La nivelul 3, medicul veterinar își asumă responsabilitatea formulării rației. Pentru a funcționa responsabil la acest nivel, medicii veterinari au nevoie de mai multe abilități suplimentare în afara celor predate în mod tradițional la colegiile veterinare. Medicul veterinar trebuie să știe să folosească un computer pentru a formula o rație echilibrată, livrabilă și rentabilă. Medicul veterinar ar trebui să aibă experiență în mecanica zilnică a modului în care sunt manipulate furajele și a modului în care sunt hrănite vacile. Este nevoie de o cunoaștere intimă a fermei și a personalului acesteia. Medicul veterinar trebuie să mențină contactul zilnic cu industria furajelor, astfel încât prețurile și disponibilitatea furajelor să poată fi luate în considerare în programul general de hrănire al fermei.

Dacă nu este gestionat cu atenție, acest nivel de serviciu are mai multe capcane. Îi lipsește urmărirea on-farm, supravegherea implementării și monitorizarea rezultatelor care sunt incluse la nivelul 4. Există un truism despre hrănirea vacilor de lapte că fiecare vacă are trei rații: cea formulată, cea livrată și cea consumată efectiv. Cele mai bune programe de hrănire minimizează diferența dintre aceste trei rații. Dacă rolul medicului veterinar se oprește la formulare, atunci pot apărea greșeli în gestionarea livrării și a patului de hrănire care pot condamna programul la eșec. Dacă programul eșuează,

### Nivelul 4: Consultanță totală în program

Nivelul 4 al serviciului nutrițional include acele aspecte care lipsesc la nivelul 3. Medicul veterinar joacă un rol activ în implementarea recomandărilor de hrănire. Se acordă atenție domeniilor precum managementul patului, confortul vacii, frecvența și programarea hrănirii, controlul calității și consistența managementului hrănirii. Lucrând îndeaproape cu producătorul, pot fi generate planuri pentru producția de furaje viitoare, inclusiv atenția acordată factorilor cum ar fi sincronizarea recoltei pentru valoarea maximă a furajului. Monitorizarea descrisă la nivelul 1 este susținută, iar ajustările și feedback-ul în timp util sunt furnizate pentru a se asigura că rațiile ating scopurile dorite. Pe termen lung, acesta este nivelul de serviciu cel mai de dorit atât pentru medic veterinar, cât și pentru client. Producătorul beneficiază de supraveghere și sprijin suplimentar, iar medicul veterinar poate asigura clientul că programul se desfășoară așa cum a fost conceput. Dacă programul nu funcționează, acesta poate fi modificat. Consultanța totală a programului poate fi realizată cu medicul veterinar ca parte a echipei care ar include nutriționistul, precum și numai de către medicul veterinar. Cu multe efective mai mari, în special, sunt folosiți mai mulți consultanți externi, iar o abordare în echipă oferă proprietarului cea mai bună oportunitate pentru sfaturi de specialitate. În multe efective, medicul veterinar este cel mai potrivit pentru a fi „șeful echipei”.

### **Managementul nutrițional al efectivului de carne de vită**

O nutriție bună oferă baza esențială pentru o productivitate optimă în operațiunile de creștere a bovinelor. În ciuda acestui fapt, expertiza nutrițională nu a fost o putere tradițională a multor medici veterinari pentru animalele alimentare.

În întreaga lume, operațiunile de creștere a cărnii de vită sunt, în general, bazate pe pășuni. Aceste operațiuni se desfășoară în medii diverse, cu o mare variație în managementul nutrițional. Chiar și în SUA, suprafața de pășune sau pășune necesară pentru a menține o unitate de vacă-vițel poate varia de la 3 acri sau mai mult în sud-vest la 1 sau 2 acri în regiunile mai intensive. În anumite părți ale Australiei, aria corespunzătoare poate fi măsurată în mile pătrate. Cu toate acestea, în general, suprafața de teren, sau cantitatea de pășune, necesară producției este legată de realitățile economice locale. Aceasta, la rândul său, este legată de nivelurile I de inputuri manageriale și de resurse care pot diferi în funcție de regiuni, piețe și prioritățile întreprinderii. În pofida unor astfel de avertismente, există o serie de principii de management nutrițional bun care pot fi aplicate universal la operațiunile de creștere a vitelor. Indiferent de regiune, o considerație importantă este aceea de a menține sau

îmbunătățirea producției, reducând în același timp costurile. În termeni simpli, veniturile financiare dintr-o operațiune de creștere a cărnii de vită sunt în funcție de numărul de viței, greutatea lor la înțârcare și prețul. Pe partea de cost a registrului este costul de întreținere al femelelor de reproducție. Aceste palete sunt considerabile, atât în interiorul regiunilor, cât și între acestea. Prețul de piață, în general, este de obicei imposibil de gestionat la nivelul fermei. Cu toate acestea, atât numărul de viței născuți, cât și greutatea acestora la înțârcare sunt puternic influențate de nutriție. De exemplu, un management nutrițional bun ajută la asigurarea faptului că cât mai multe femele posibil merg cu bicicleta la începutul sezonului de reproducere. Aceasta, la rândul său, ajută la asigurarea faptului că vițeeii sunt născuți devreme, rezultând că ei sunt mai bătrâni și mai grei la înțârcare decât vițeeii născuți mai târziu.

**În general, nutriția este cel mai important factor limitator al performanței de creștere a cărnii de vită. Pentru medicii veterinari, este necesară înțelegerea principiilor care stau la baza managementului nutrițional al femelelor de reproducție. Consilierea eficientă și depănarea nu necesită neapărat un grad superior în nutriție, deși ar trebui să includă suficiente cunoștințe și înțelepciune pentru a ști când este nevoie de o astfel de expertiză. Un punct de plecare este de a avea o cunoaștere de lucru a diferitelor sisteme de măsurare a energiei (nutrienți totali digerabili (TDN), energia metabolizabilă <sup>^</sup>(ME) și energia netă, NE) care sunt utilizate în mod obișnuit, aplicațiile lor pentru diferite clase de animale, activități și furaje și să identifice unul cu care medicul veterinar poate lucra cel mai bine. Cerințele nutritive ale vitelor de carne de la Consiliul Național de Cercetare din SUA este un document util revizuit în 2000. Acesta este ambalat cu un program de calculator care include formulatori de rație, precum și o bibliotecă de furaje și furaje. O serie de programe de calculator sunt acum disponibile pentru formularea rației la cel mai mic cost în efectivele de carne de vită.**

**Sfaturi nutriționale pentru animalele de hrănire pentru carne de vită** Loturile de hrănire consultă frecvent un nutriționist calificat pentru a ajuta la formularea unor diete eficiente din punct de vedere al costurilor. Medicul veterinar ar trebui să comunice în mod regulat cu nutriționistul pentru a fi la curent cu compoziția dietelor și orice modificări care sunt planificate. Deoarece furajele reprezintă partea majoră a costului pe unitatea de creștere a greutateii corporale, este imperativ ca dieta să fie cea mai ieftină dietă posibilă, oferind în același timp nutrienți care permit creșterea și finisarea optime. Cea mai mare parte a accentului în nutriția în lotul de hrănire a fost pus pe dezvoltarea unor diete rentabile care să susțină o rată maximă de creștere fără efecte dăunătoare. Informații considerabile sunt disponibile cu privire la cerințele de nutrienți pentru bovinele din lotul de îngrășare și despre hrana și sistemele de hrănire utilizate.

Specificațiile precise ale dietelor sunt responsabilitatea nutriționistului, dar medicul veterinar din lotul de hrănire este adesea în măsură să evalueze calitatea sistemului de livrare a furajelor. Aceasta înseamnă verificarea pentru a determina dacă bovinele sunt hrănite la timp, dacă hrana este amestecată corespunzător și dacă aportul de hrană este intermitent din cauza vremii nefavorabile sau a suprafețelor noroioase ale solului. Orice abateri trebuie comunicate nutriționistului consultant.

Bolile de deficiență nutrițională sunt mai puțin frecvente la bovinele din hrănire, deoarece vitele primesc de obicei o dietă care conține nutrienții necesari pentru menținerea și promovarea creșterii rapide. Dietele pregătite conform cerințelor nutriționale ale vitelor de carne ar trebui să îndeplinească toate cerințele în majoritatea condițiilor.

Deficiențele specifice de nutrienți sunt extrem de rare, deoarece dietele sunt pregătite la fiecare câteva zile sau zilnic și ar fi extrem de neobișnuit ca un parc de îngrășare să folosească un furaj care are un anumit nutrient pentru o perioadă prelungită. Cu toate acestea, o astfel de situație poate apărea într-o fermă mică, care își pregătește propria dietă, cu puțină atenție sau deloc la necesitatea suplimentării furajelor de origine. Astfel, există doar câteva boli legate de nutriție care pot afecta un parc de îngrășare bine gestionat, dar aceste boli pot provoca pierderi economice mari atunci când apar. Acestea includ următoarele:

**o Engorgement de carbohidrați (supraîncărcare de cereale sau acidoză D-lactică)**

**o Balonare în hrană sau timpan ruminal o Erori de hrănire (adică încorporarea accidentală a unei cantități excesive de aditiv pentru hrana animalelor, cum ar fi monensină sau ureea, sau schimbări bruște neintenționate în compoziția ingredientelor dietei).**

**Sfaturi nutriționale pentru efectivele de porci**

Medicii veterinari implicați în gestionarea sănătății efectivelor de porci trebuie să fie bine informați cu privire la cerințele nutritive ale diferitelor grupe de vârstă de porci. Deoarece furajele reprezintă 60-80% din costul producerii unui porc de piață, trebuie depus toate



eforturile pentru a crește eficiența economică a utilizării furajelor. Unele grupuri de ferme de porci bine gestionate din Alberta, Canada, au constatat o diferență de 20% în costurile furajelor și se estimează că, în industrie, intervalul costurilor pentru furaje este probabil să fie aproape de 50%. Reducerea costului de hrană al fermei cu cele mai mari costuri la cel al fermei cu cel mai mic cost ar economisi acea fermă mai mult de 23 000 USD anual, ceea ce este echivalent cu o reducere a costurilor de producție de 6,80 USD/porc. Tendința este de a folosi furaje complete formulate de nutriționiștii companiilor de furaje care sunt familiarizați cu compoziția nutritivă a furajelor locale. Cu diete complete, deficiențele specifice de nutrienți sunt mai puțin frecvente.

Problema majoră este eficiența utilizării diferitelor furaje pe tot parcursul ciclului de viață al porcului. Cerințele de nutrienți ale porcului în diferite faze de creștere de la naștere până la greutatea pieței și ale efectivului de reproducție sunt bine stabilite. Întrebările rămase par să se refere la nivelurile de hrană care ar trebui furnizate în timpul diferitelor faze ale creșterii porcului pentru a obține o producție optimă și pentru a obține cea mai bună carcasă. Nutriția adecvată poate crește foarte mult eficiența producției de porci, deoarece furajele reprezintă un procent atât de mare din costul implicat. Următoarele sunt câteva practici recomandate pentru creșterea eficienței utilizării hranei pentru porci:

**o Oferiți diete bine echilibrate, cu niveluri adecvate de aminoacizi, energie, vitamine și minerale necesare pentru a satisface cerințele specifice ale porcului în fiecare etapă a ciclului său de viață. Dieta depinde de cerințe, de obicei caracterizate ca ritmul de creștere sau depunerea slabă. Aportul de furaj este funcția de alimentare. Aportul de hrană este limitat de apetit și, prin urmare, alți nutrienți sunt potriviți cu aportul de energie așteptat și creșterea ulterioară**

**o Folosiți o formulare la cel mai mic cost în măsura în care este fezabilă. Cea mai ieftină sursă de energie în majoritatea zonelor de creștere a porcilor este porumbul, iar cea mai comună sursă de proteine este făina de soia**

**o Restricționați nivelul unei diete echilibrate corespunzător pentru scroafele în timpul gestației pentru a evita supraalimentarea. Scroafele care au pierdut în greutate excesivă în lactația anterioară au nevoie de hrană suplimentară în timpul perioadei uscate pentru a evita sindromul scroafei subțiri**

**o Hrănirea ad-lib pentru porci în creștere este de obicei optimă, cu excepția cazului în care genotipul depune grăsime în exces în ultimele etape de creștere**

**o Comercializați porcii cât mai aproape de greutatea optimă de sacrificare pentru a maximiza marja asupra costurilor de hrană.**

**o Utilizați granulara dietelor pentru a crește digestibilitatea, în special a cerealelor mici, și pentru a reduce risipa de furaj.**

Cu toate acestea, granulara predispune și porcii la ulcere gastroesofagiene.

Eficiența alimentară a porcilor de la înțărare până la piață ar trebui monitorizată în mod regulat. Este adesea dificil să obțineți date exacte despre acest articol pentru anumite grupuri de porci, deoarece cantitatea hrănită fiecărui grup poate să nu fie calculată atunci când un

a porcilor de la înțărare până la greutatea pieței, iar modelele de gestație și lactație estimează necesarul de energie și aminoacizi ale scroafelor gestante și care alăptează.

Au fost făcute puține revizuri în cerințele de minerale publicate anterior. Pe baza descoperirilor recente, au fost stabilite cerințe alimentare mai mari de sodiu și clorură la porcul tânăr. Necesarul de mangan a fost crescut de la 10 la 20 ppm pentru scroafele gestante și care alăptează.

Au fost făcute mai multe modificări în tabelele de compoziție a furajelor. Compoziția nutritivă a furajelor a fost obținută din cât mai multe baze de date posibil, inclusiv din industria furajelor și din seturi de date din afara SUA și Canada.

Informațiile despre apă au fost extinse considerabil, cu informații mai detaliate despre factorii care influențează aportul de apă. Există informații suplimentare noi despre aditivi furajeri nenutritivi, cum ar fi agenți antimicrobieni, antihelmintice, suplimente microbiene, oligozaharide, enzime, acidificatori, arome, agenți de control al mirosurilor, lianți antioxidanți pentru pelete, agenți de curgere, suplimente cu conținut ridicat de minerale și modificatori de carcasă.

Un nou capitol despre minimizarea excreției de nutrienți este inclus în ediția a 10-a. Acesta abordează problemele de mediu și importanța reducerii excreției de nutrienți, în special de azot și fosfor, care pot contribui potențial la poluarea mediului.

### **Sfaturi nutriționale pentru turmele de oi**

Influența nutriției asupra performanței de reproducere a oilor a constituit un motiv de îngrijorare pentru crescătorii de oi și pentru lucrătorii de cercetare în producția de oi din întreaga lume. Este clar că relația dintre furnizarea nutrițională și cerințele de nutrienți pentru o performanță optimă de reproducere este rareori ideală din cauza gamei largi de condiții de mediu și a sezonului de reproducere pe care o prezintă majoritatea raselor de oi. Perioadele prelungite de subnutriție în timpul sarcinii sunt parțial rezultatul scăderii disponibilității și calității furajelor în acea etapă a ciclului reproductiv.

Durata prelungită a subnutriției moderate până la severă a oilor care poartă gemeni în mijlocul sarcinii poate reduce dezvoltarea placentară provocând reduceri semnificative ale greutății la naștere a mielului cu o mortalitate crescută. S-au făcut progrese considerabile în înțelegerea principiilor de nutriție a oilor și în definirea cerințelor lor de nutrienți pentru întreținere, gestație și lactație.

Sensibilitatea greutății la naștere a mielului, în special la gemeni și tripleți, la planul de nutriție al oilor în timpul sarcinii târzii este bine cunoscută. S-a stabilit că ratele mortalității sunt ridicate la mieii cu greutatea la naștere sub norma rasei și că după naștere ratele absolute de creștere sunt mai mici la mieii ușori supraviețuitori decât la mieii mai grei din aceeași rasă. Planul de nutriție și dimensiunea placentei au fost recunoscute ca factori determinanți majori ai ratei de creștere a fătului. Întârzierea creșterii fetale la oile subnutrite are o componentă placentară, iar factorii care afectează creșterea placentară sunt relevanți aici.

Sarcina de 21 de săptămâni poate fi împărțită într-un număr de perioade pentru a lua în considerare efectele nutriției asupra reproducerii în fiecare perioadă. În prima lună de gestație, pierderea embrionară este principala consecință a alimentației inadecvate. În această perioadă, se recomandă, în general, ca BCS-ul oii să fie menținut la 2,5-3,5 (scala de

la 5) la ^^^^e pierderi embrionare și fetale precoc. Aceasta este urmată de o perioadă de

luni în care are loc o creștere rapidă a placentei, dar în care creșterea fătului în termeni absoluți este încă mică. În această perioadă, este normal să susținem ca pierderile în greutate corporală să nu depășească 5%. În sfârșit există faza de la 90 de zile până la naștere, în care creșterea în masă a fătului se ridică la 85% din greutatea acestuia la naștere; în aceasta perioadă trebuie crescut aportul de nutrienți.

Dezvoltarea placentară la oaie gestantă începe la aproximativ 30 de zile de la concepție, numărul de placentomi asociat fiecărui făt este fix în acest moment, iar greutatea totală a placentomilor crește până la aproximativ 90 de zile de gestație, după care se schimbă puțin. Factorii care influențează dimensiunea finală a placentei și greutatea acesteia includ factori hormonal și nutriționali, încălzirea prelungită a oilor gestante, paritatea oilor și, eventual, genotipul, dar cel mai important determinant este alimentația oilor. Subnutriția moderată în timpul sarcinii timpurii și în timpul sarcinii reduce semnificativ greutatea placentară la termen sau aproape și provoacă întârziere cronică a creșterii intrauterine.

Mărimea placentei este un factor determinant major al creșterii fetale. La oile bine hrănite, rata de creștere a fătului înainte de 120 de zile de gestație nu este corelată pozitiv cu greutatea placentară, dar rata de creștere a fătului în ultimele 3 până la 4 săptămâni de sarcină este oprită de mărimea placentei. Influențele placentare anterioare asupra creșterii fetale sunt totuși evidente atunci când oile sunt subhrănite. Greutatea placentară și rata de creștere a fătului sunt corelate pozitiv în perioadele de subalimentare maternă, care începe înainte de 90, la 95 sau la 112 zile de gestație. În primele 90 de zile de sarcină, creșterea placentară este redusă atunci când oile sunt subalimentate moderat. Fetusii cu greutate mică la oi cu greutate placentă în apropierea fundului

intervalul normal sunt afectate de hipoxemie și hipoglicemie cronică și progresivă; care afectează metabolismul fetal. Consecințele sunt moartea fătului în timpul sarcinii târzii,

hipoxemia fetală în timpul parturiei, ! naștere prematură și o rată mare de mortalitate perinatală cauzată de hipoglicemie și ; hipotermie. i

Măsura în care oile menținute într-o rație fixă atrage din propriile rezerve corporale în încercarea de a acoperi costurile energetice ale sarcinii este determinată de făt; greutate. La oile bine hrănite, rata de creștere a fătului \ rămâne constantă până la cel puțin 120 de zile de gestație și scade după aceea. Cu toate acestea, rata sa de creștere absolută crește; marcat în ultimele 8 săptămâni de gestație, când creșterea fetală este cea mai rapidă, depășind 100 g/zi aproape de naștere. Rata de ■ creștere în rândul fetoșilor este foarte variabilă, j ceea ce ține seama de greutatea la naștere cuprinse între j de la 2 kg la peste 7 kg. Când oile care au fost hrănite bine sunt subalimentate sever ■ în orice etapă în ultimele 40 până la 50 de zile; de sarcină, rata de creștere a fătului j scade în 3 zile, cu 30% până la 70%. j Aceasta ilustrează faptul că mobilizarea | rezervele materne sunt substanțial mai mici decât cerințele fetale și subliniază importanța asigurării unei aprovizionări continue de hrană de bună calitate în timpul sarcinii târzii. Cu cât sarcina fetală este mai mare, cu atât o oaie este mai susceptibilă la hipoglicemie în timpul hrănirii insuficiente. i

Realimentarea după o subalimentare severă i pot inversa rata redusă de creștere a fetoșilor I, dar răspunsul depinde de ! durata subalimentării. Dacă perioada de subalimentare este de 16 zile sau mai puțin, rata de creștere j crește atunci când oile sunt realimentate, j dar nu există nicio schimbare când realimentarea j are loc după 21 de zile de subalimentare severă. „Sub hrănirea moderată a oilor gestante 1 timp de 85 de zile reduce rata de creștere a fătului; ireversibil, iar realimentarea lor târziu, sarcina nu provoacă creșterea fătului! rata să crească, dar previne scăderea în continuare după 120 de zile. ■

Consecințele majore ale întârzierii creșterii prenatale sunt asupra supraviețuirii mielului. ■ Mortalitatea neonatală a mieilor crește semnificativ în multe medii, deoarece \* greutatea la naștere scade sub 3-3,5 kg. Comparativ cu mieii normali, animalele cu greutate redusă la naștere j au o izolare redusă deoarece ; a numărului mai mic de fibre de lână, • pierdere relativă mai mare de căldură din cauza j suprafeței lor mai mari pe unitatea de greutate corporală, j și a capacității reduse de a menține ■ producția de căldură din cauza rezervelor mai mici de grăsime și i de energie. Toți acești factori măresc susceptibilitatea lor la stresul de mediu și le reduc capacitatea de a concura cu frații de talie diferită. Subalimentare în timpul ; sarcina poate reduce, de asemenea, lipidele corporale disponibile la miei cu aproximativ 47% și, de asemenea, scade lactoza, lipidele și proteinele

■ disponibil în colostru în primele 18 h cu aproximativ 50%. Mieii nou-născuți trebuie să recurgă la rezervele corporale de glicogen pentru a menține producția de căldură în primele 18 ore după naștere și, astfel, depind în mare măsură de aportul de colostru și de hrănirea suplimentară pentru a evita hipoglicemia; și hipotermie. i

Au fost de asemenea examinate efectele nutriției materne asupra dezvoltării ugerului și asupra producției j și producției de colostru și lapte la oi Î. în ultimele 30 de zile i înainte de naștere, există o creștere marcată a ratei de creștere a țesutului mamar la oaie. La oile bine hrănite cu unul sau doi miei, volume mari de colostru se acumulează în glandele mamare în

ultimele zile de sarcină și secreția abundentă de lapte începe imediat după naștere, cu medii de 1800 până la 2800 ml de colostru și lapte fiind produse în primele 18 ore. Ratele de creștere a ugerului sunt proporționale cu ratele de creștere a fătului prin aceea că cea mai mare creștere a greutatei ugerului are loc în ultimele 30 de zile de gestație, iar greutatea țesutului ugerului este de 30-40% din greutatea totală a așternutului. Producția de colostru este proporțională cu greutatea ugerului, iar re-hrănirea oilor cu câteva zile înainte de fătare umple țesutul ugerului prezent, dar nu crește greutatea țesutului ugerului. La oile subhrănite, acumularea prenatală de colostru este redusă semnificativ, lactogeneza este întârziată, iar producția totală de colostru și lapte în primele 18 ore este în medie de aproximativ 1000 ml. Ulterior, la ambele tipuri de oaie, producția de lapte crește, atingând un vârf la aproximativ 1-2 săptămâni de la naștere. Hrănirea insuficientă a oilor începând cu 105 zile de gestație poate reduce producția totală de colostru în primele 18 ore după naștere prin scăderea creșterii țesutului mamar. Astfel, acumularea prepartum de colostru și ratele sale ulterioare de secreție sunt reduse. Îmbunătățirea hranei oilor de la 1 oră după naștere poate crește ratele de secreție de colostru între 10 și 18 ore.

Rata de creștere a mieilor în primele câteva săptămâni de viață este corelată pozitiv cu greutatea la naștere. Planurile scăzute de nutriție maternă în timpul sarcinii târzii și alăptării timpurii sunt în general asociate cu greutatea scăzută la naștere, producții de lapte și rate de creștere postnatală și planuri ridicate de nutriție cu efecte opuse. O creștere marcată a planului de nutriție maternă la naștere poate depăși efectele inhibitoare asupra lactației și ratei de creștere a mielului ale subalimentării la sfârșitul sarcinii.

La momentul reproducerii, se urmărește obținerea unui scor corporal de 3,0-3,5, care asigură o rată maximă de ovulație. Pentru oile cu un BCS de 3,5 la reproducere, este de dorit să le permiteți să piardă în mod constant nu mai mult de 5% din greutatea corporală, echivalent cu aproximativ 0,5 până la 1 unitate de stare.

satisfacă nevoile ei, există puține posibilități de susținere a producției prin utilizarea proteinelor corporale. De exemplu, oile care alăptează pot pierde până la 7 kg de grăsime corporală într-o perioadă de 4 săptămâni la începutul lactației, când aportul de energie este sub necesar. Pentru oile cu un aport redus de proteine, pierderea maximă zilnică de proteine a fost de 26 g. Astfel, este important să satisfacem nevoile de proteine ale oilor în orice moment în timpul sarcinii, dar mai ales în timpul sarcinii târzii, pentru creșterea fătului, dezvoltarea ugerului și producția de colostru. Estimările pentru proteine se bazează, de asemenea, pe principiul important de distincție între nevoile microflorei rumenului pentru proteine degradabile în rumen și ale animalului gazdă pentru proteine alimentare nedegradate suplimentare atunci când proteinele degradabile în rumen nu îndeplinesc aceste cerințe; aceasta reprezintă necesarul minim de proteine ale animalului. În practică, alocațiile alimentare pentru sarcina târzie și lactația timpurie sunt mai mari decât suma proteinelor degradabile în rumen și a proteinelor nedegradabile.

Creșterea rapidă a fătului după 90 de zile de sarcină necesită o cantitate crescută de energie alimentară, care poate fi satisfăcută cu concentrate dacă este disponibil doar fân. Acest lucru este valabil mai ales pentru oile care poartă gemeni sau tripleți. Nevoia zilnică de energie alimentară a oilor cu greutăți corporale diferite și număr fetal variind de la singletons la triplete a fost descrisă împreună cu un program de monitorizare pentru alimentarea cu energie alimentară bazat pe concentrația plasmatică a 3-OH butiratului din corp cetonic. Acest sistem formează baza vizitelor de consiliere a efectivelor efectuate de medicii veterinari în timpul gestației târzii în efectivele din Regatul Unit. Alimentația corectă în timpul gestației târzii garantează o greutate adecvată la naștere a mielului, în ciuda dimensiunii așternutului și a unei acumulări suficiente de imunoglobuline protectoare în uger.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Subcomitetul pentru nutriția bovinelor de lapte, Comitetul pentru nutriția animalelor, Consiliul pentru agricultură, Subcomisia Consiliului Național pentru Cercetare pentru alimentația bovinelor de lapte. Cerințele nutriționale ale bovinelor de lapte, ed. a VII-a. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

Subcomitetul pentru nutriția vitelor de carne, Comitetul pentru nutriția animalelor, Consiliul pentru agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale vitelor de carne, a 7-a ed. revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

Subcomitetul pentru Nutriția Porcinelor, Comitetul pentru Nutriția Animalelor, Consiliul pentru Agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale porcinelor, a 10-a ed. revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 1998.

Subcomitetul pentru Nutriția Cailor, Comitetul pentru Nutriția Animalelor, Consiliul pentru Agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale cailor, a 5-a ed. revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 1989.

Subcomitetul pentru Nutriția Oilor, Comitetul pentru Nutriția Animalelor, Consiliul pentru Agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale oilor, a 6-a ed. revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 1985.

DEFICIENȚE DE ENERGIE      I

**SI PROTEINE** |

**DEFICIENȚA DE ENERGIE**      j

## **ETIOLOGIE**

Cantitatea sau calitatea insuficientă a furajelor este o deficiență nutrițională comună și o problemă practică a hrănirii animalelor.<sup>1,2</sup> Termenul j de malnutriție proteico-energetică este folosit pentru a descrie o formă de foamete incompletă în care energia și proteinele sunt prezente în dietă în cantitate suboptimă | tities. Deficiențele de proteine și energie j I

apar de obicei concomitent la animalele subalimentate și adesea pot fi strict separate. jj  
EPIDEMIOLOGIE |

| Deficiența de energie este cea mai comună deficiență de nutrienți care împiedică performanța animalelor de fermă. S-ar putea să existe j cunoștințe inadecvate de furaje disponibile, sau eu hrana poate fi de calitate scăzută. Furnizarea poate fi inadecvată din cauza pășunatului excesiv, a secetei, a acoperirii cu zăpadă sau poate j

Sunt prea scump pentru a fi hrănit animalelor. j

Furajele disponibile pot fi de o calitate atât de scăzută | și digestibilitatea pe care animalele nu o pot consuma suficient pentru a satisface cerințele energetice. În unele cazuri, furajul poate conține o concentrație mare de apă, ceea ce limitează aportul total de energie.

### CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice ale unei deficiențe energetice depind de vârsta animalului, indiferent dacă este sau nu gravid sau în lactație, de prezența deficiențelor concomitente ale altor nutrienți și de influențele mediului. În general, o aprovizionare insuficientă de energie la animalele tinere are ca rezultat creșterea întârziată și întârzierea debutului pubertății. la animalele mature, există o scădere marcată a producției de lapte și o lactație scurtă. O deficiență prelungită de energie la junincile gestante de carne de vită va duce la eșecul de a produce cantități adecvate de colostru la p<sup>^</sup>intion. la animalele mature, există, de asemenea, o pierdere marcată a greutateii corporale, mai ales în timpul solicitărilor mari de energie, cum ar fi la sfârșitul sarcinii și la începutul alăptării. Există perioade prelungite de anestr care durează până la câteva luni, ceea ce are un efect marcat asupra performanței reproductive din turmă. Femelele Primigravide sunt deosebit de susceptibile la malnutriție proteico-energetică din cauza cerințelor de creștere și întreținere? O deficiență prelungită de energie în timpul gestației târzii poate duce la nou-născuți subdimensionați, slabi, cu o rată ridicată a mortalității. O deficiență de energie în perioadele prelungite de vreme rece, în special la bovinele gestante de carne și la oile care sunt iernate cu furaje de calitate slabă, poate duce la impactul abomasal. Pierderile de căldură de la animal către mediul înconjurător cresc remarcabil pe vremea rece, iar atunci când temperaturile ambientale sunt sub temperaturile critice, animalul răspunde prin creșterea ratei metabolice pentru a menține temperatura centrală normală a corpului. Dacă este disponibilă hrană suficientă când temperaturile sunt sub temperatura critică inferioară, rumegătoarele își măresc aportul voluntar de hrană pentru a menține temperatura corpului. Dacă nu este disponibilă hrană suficientă, animalul va mobiliza energia stocată sub formă de grăsime sau mușchi pentru a menține temperatura corpului și, astfel, a pierde greutatea corporală. În cazul rumegătoarelor și cailor, dacă hrana este de proastă calitate, de exemplu, furajele de proastă calitate, consumul crescut de hrană poate avea ca rezultat impactarea abomasului și a stomacului la bovine și a intestinului gros la cal.

**Vremea rece, vântuloasă și umedă va crește nevoile de energie, iar efectele unei deficiențe sunt exagerate, ducând adesea la slăbiciune, declinare și moarte. O**

**deficiență alimentară bruscă de energie în grăsime, bovine de carne gestante și oi poate duce la cetoză de foame și toxemie de sarcină. Hiperlipemia apare la poneii grasi, gestanti sau care alapteaza, care se afla pe un plan de nutritie in scadere.**

**Malnutriția proteico-energetică apare la vițelii nou-născuți hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate inferioară care pot conține energie insuficientă sau proteine non-lactate adăugate care pot fi indigerabile de vițelul nou-născut. O mare parte din grăsimea corporală prezentă la naștere poate fi epuizată la vițelii cu diaree, lipsiți de lapte și hrăniți doar cu fluide și electroliți timp de 4-7 zile. Hrănirea cu lichide și electroliți a vițelilor nou-născuți nonnali și sănătoși timp de 7 zile poate duce la o pierdere semnificativă a grăsimii perirenale și a măduvei osoase, precum și a cantităților de depozitare mezenterice și subcutale, vizibile și subcutane. de grăsime corporală prezentă la un vițel la naștere este un factor determinant important al duratei de timp în care un vițel aparent sănătos poate supraviețui în fața malnutriției. Vițelii născuți din femele cu o dietă adecvată au de obicei suficientă grăsime corporală pentru a furniza energie pentru cel puțin 7 zile de malnutriție severă. Absența grăsimii perirenale la un vițel la vârsta de 2-4 zile sugerează rezerve inadecvate de grăsime la naștere și malnutriție fetală cronică.<sup>3</sup>**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Oetzel GR, Berger LL Malnutriție proteico-energetică la rumegătoarele domestice. Partea 1. Factori predispozanți și fiziopatologie. Comp Cont Educ PractVet 1985; 7:S672-S679.

Oetzel GR, Berger LL. Malnutriția proteico-energetică la rumegătoarele domestice. Fhrt 2. Diagnostic, tratamente și prevenire. Comp Cont Educ PractVet 1986; 8:S16-S21.

## **REFERINȚE**

Oetzel GR, Berger LL. Comp Cont Educ PractVet 1985; 7:S672.

Oetzel GR, Berger LL. Comp Cont Educ PractVet 1986; 8:S16.

Schoonderwoerd M. și colab. Can Vet J 1986; 27:365.

## **DEFICIENTA DE PROTEINE**

O deficiență de proteine însoțește de obicei o deficiență de energie. Cu toate acestea, efectele deficienței de proteine, cel puțin în stadiile incipiente, nu sunt de obicei la fel de severe ca energia. Aportul insuficient de proteine la animalele tinere are ca rezultat scăderea poftei de mâncare, scăderea aportului de hrană, rata de creștere inferioară, lipsa dezvoltării musculare și un timp prelungit pentru a ajunge la maturitate. La animalele mature, există scădere în greutate și scăderea producției de lapte. Atât la animalele tinere, cât și la cele mature, există o scădere a concentrației de hemoglobină, a volumului celular compact, a proteinelor serice totale și a albuminei serice. În stadiile târzii, există edem asociat cu hipoproteinemie. În mod normal, rumegătoarele nu au nevoie de un aport alimentar de aminoacizi esențiali, spre deosebire de porcii care au nevoie de un supliment



proteic natural în plus față de cea mai mare parte a proteinelor totale furnizate de cerealele. Compoziția de aminoacizi a proteinei dietetice pentru rumegătoare nu este critică deoarece flora ruminală sintetizează aminoacizii necesari din proteine de calitate inferioară și surse neproteice de azot.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Constatările clinice ale unei deficiențe de energie sunt similare cu cele ale unei deficiențe de proteine, iar constatările clinice ale ambelor seamănă cu multe alte deficiențe nutritive specifice și boli subclinice. Malnutriția proteicoenergetică la bovinele de carne apare cel mai frecvent la sfârșitul gestației și se caracterizează clinic prin slăbiciune, decubit clinic, pierdere marcată a greutății corporale, o atitudine mentală normală și dorință de a mânca.<sup>1,2</sup> Vacile cu hipocalcemie concomitentă vor fi anorexice. Dacă afecțiunea apare în momentul nașterii, va exista o lipsă evidentă de colostru. Vițeei acestor vaci pot încerca să-și sugă energic femelele, să încerce să mănânce hrană uscată, să bea apă de suprafață sau urină și să urle continuu. Vacile afectate și vițeei lor pot muri în 7-10 zile.

Malnutriția proteico-energetică este mai mică! frecvente la bovinele de lapte deoarece acestea sunt de obicei hrănite pentru a satisface cerințele de întreținere și producție de lapte. Vițeei de lapte hrăniți cu înlocuitori de lapte de calitate inferioară în perioadele de vreme rece vor pierde în greutate, vor deveni inactivi, letargici și pot muri în 2-4 săptămâni. Vițeei afectați își pot menține apetitul până chiar înainte de moarte. Diareea poate apărea concomitent și poate fi confundată cu diareea acută nediferențiată din cauza virusurilor enteropatogenice sau criptosporidiozei. Vițeei afectați se recuperează rapid atunci când sunt hrăniți cu lapte integral de vacă.

Malnutriția proteico-energetică apare și la oi și, mai rar, la capre. Uzura excesivă dentară este o cauză frecventă la pășunatul oilor, care este exacerbată de ingestia excesivă de sol.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul va depinde de o estimare a concentrației de energie și proteine din furaj, sau de o analiză a furajului, „și compararea rezultatelor cu „nutrientul estimat”. cerințele animalelor afectate. În unele cazuri, este posibil ca un eșantion de furaj utilizat cu câteva săptămâni mai devreme să nu mai fie disponibil sau cantitatea zilnică de hrană consumată poate să nu fie cunoscută. Deficiențele marginale de energie și proteine pot fi detectabile cu ajutorul unui test de profil metabolic. Tratatamentul specific al animalelor afectate de malnutriție proteico-energetică nu este de obicei întreprins din cauza costului ridicat și a perioadei prelungite de recuperare. • Terapia orală și parenterală cu fluide și electroliți poate fi administrată conform indicațiilor. Se recomandă furnizarea de furaje de înaltă calitate adecvate speciei.

## **PREVENIRE**

Prevenirea malnutriției proteico-energetice necesită asigurarea necesarului de nutrienți ale animalelor în funcție de vârstă, stadiul de sarcină și producție, temperatura mediului și

costul furajelor. Notarea stării corporale a bovinelor și oilor poate fi folosită ca ghid pentru monitorizarea stării corporale și a stării nutriționale. Analiza regulată a proviziilor de furaje va ajuta la programul general de management nutrițional. Cerințele de nutrienți publicate ale animalelor domestice sunt doar linii directe pentru cerințele estimate, deoarece au fost determinate la animalele experimentale selectate pentru dimensiunea uniformă și alte caracteristici. În condiții practice, toți factorii comuni care afectează cerințele trebuie luați în considerare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Oetzel GR, Berger LL. Malnutriția proteico-energetică la rumegătoare domestice. Partea 1. Factori predispozanți și fiziopatologie. Comp Cont Educ Pract Vet 1985; 7:S672-S679.

Oetzel GR, Berger LL. Malnutriția proteico-energetică la rumegătoare domestice. Partea 2. Diagnostic, tratamente și prevenire. Comp Cont Educ Pract Vet 1986; 8:S16-S21.

## **REFERINȚE**

Oetzel GR, Berger LL. Comp Cont Educ Pract Vet 1985; 7:S672.

Oetzel GR, Berger LL. Comp Cont Educ Pract Vet 1986; 8:S16.

## **Boli asociate cu deficiențe de nutrienți minerali**

Există o literatură enormă pe tema deficiențelor de nutrienți minerali la animale și nu este posibil să o revizuiți pe toate aici. Cu toate acestea, ar trebui făcute câteva comentarii generale. Epoca deficiențelor la scară largă care afectează un număr foarte mare de animale și cuprinzând elemente unice a trecut acum în mare măsură în țările dezvoltate. Munca de cercetare de diagnostic a fost realizată și liniile directe ale programelor de prevenire au fost conturate și puse în acțiune în teren, astfel că descoperirile majore au fost deja făcute, iar ceea ce rămâne este în multe privințe o operațiune de remediere după campanii de control de amploare. Marginile libere care trebuie rafinate includ corectarea aplicării excesive de minerale, care pot produce toxicoze, sortarea importanței relative a elementelor constitutive în deficiențele combinate, care sunt caracterizate prin răspuns incomplet la furnizarea de elemente individuale, și elaborarea mijloacelor de detectare a deficiențelor marginale.

Cel puțin 15 elemente minerale sunt esențiale din punct de vedere nutrițional pentru rumegătoare. Macromineralele sunt calciu, fosfor, potasiu, sodiu, clor, magneziu și sulf. Oligoelementele sau micromineralele sunt cuprul, seleniul, zincul, cobaltul, fierul, iodul, manganul și molibdenul. Îmbunătățirea nutriției cu oligoelemente a animalelor de pășunat, într-un mod care să fie rentabil și care să corespundă percepțiilor și preferințelor consumatorilor, este o provocare continuă.<sup>1</sup>

## **INCIDENTA SI IMPORTANTA ECONOMICA**

În ciuda creșterii dovezilor experimentale că anomaliile în furnizarea de oligoelemente pot influența creșterea, performanța reproductivă sau imunocompetența animalelor, există puține date din care să poată fi evaluate în mod fiabil incidența și semnificația economică a unor astfel de probleme. Cele mai multe rapoarte publicate despre bolile legate de oligoelemente mai ușor recunoscute continuă să ofere informații cantitative insuficiente pentru a evalua incidența și impactul economic real al acestora. În ciuda acestor deficiențe în informații, Anuarele FAO/WHO privind sănătatea animală indică faptul că, dintre țările care furnizează informații despre bolile animalelor, 80% raportează boli nutriționale cu incidență moderată sau mare, iar deficiențe sau toxicități ale oligoelementelor sunt implicate la mai mult de jumătate dintre cele ale căror cauze au fost identificate. În Marea Britanie, s-a estimat că, în ciuda activităților serviciilor sale de consiliere nutrițională și veterinară și a politicilor extinse de suplimentare a rațiilor, semnele clinice caracteristice ale deficienței de cupru se dezvoltă anual la aproximativ 0,9% din populația de bovine. În lumina dovezilor descrise recent că deficiența de cupru poate predispute la o mortalitate crescută din cauza bolilor infecțioase la miei, pierderile economice din deficiența de cupru pot fi extrem de subestimate.

## **METODE SI STRATEGII DE DIAGNOSTIC**

În țările dezvoltate cu industrii animale foarte dezvoltate, accentul se pune pe prevenirea bolilor mai degrabă decât pe terapie, iar eliminarea sau controlul economic al deficiențelor de oligoelemente este o chestiune de educație mai degrabă decât de cercetare. Cu toate acestea, deoarece deficiențele de cupru, cobalt, seleniu și iod pot afecta performanța reproductivă, apetitul, creșterea postnatală timpurie și imunocompetența pe bază de turmă sau turmă, se pune tot mai mult accent pe metodele de diagnostic care vor identifica un risc de dezvoltare cu mult înainte de apariția manifestărilor clinice specifice. În plus, nu este suficient de bun să se definească doar distribuția populațiilor de animale cu o stare de oligoelement anormală indicată prin analiza sângelui sau a țesuturilor sau pentru a detecta o deficiență a oligoelementului din dietă. Singura modalitate fezabilă de monitorizare a stadiilor preclinice ale deficitului de oligoelement este identificarea unui indicator biochimic care reflectă modificările activității enzimei implicate sau concentrația în țesuturi a substratului sau a produselor acesteia. Cererea este în creștere pentru tehnici care să prezică când rezultatul patologic probabil al unor astfel de anomalii justifică introducerea măsurilor de protecție. De exemplu, observațiile recente indică faptul că o proporție mare de bovine la pășunat devin hipocupremice dacă sunt menținute pe furaje, dar nu reușesc să dezvolte semne clinice caracteristice de deficiență și, în plus, doar un mic procent din aceste animale prezintă vreun răspuns fiziologic la administrarea de cupru. Acest lucru ilustrează lipsa de înțelegere a variabilelor implicate în dezvoltarea manifestărilor clinice ale deficienței de cupru și dacă acestea sunt induse de o simplă deficiență alimentară de cupru sau de antagoniști specifici ai cuprui prezenți în dietă. Rândul său va avea consecințe fiziologice profunde în grupa joasă. Există acum dovezi că ereditatea este implicată în utilizarea oligoelementelor de către animale. Este necesară o cantitate mică, dar o cantitate mai mare poate fi toxică și este necesar să se determine echilibrul economic optim.

Astfel, este probabil ca deficiențele oligoelementelor să fie larg răspândite, dar incidența și importanța acestora sunt probabil subestimate deoarece pot apărea forme subclinice de deficiență și trec neobservate pentru perioade prelungite.

## **DEFICIENȚE ÎN ȚĂRILE ÎN DEZVOLTARE**

**În țările în curs de dezvoltare, problema oligoelementelor este confundată de deficiențele comune de energie, proteine, fosfor și apă, care afectează creșterea postnatală și performanța reproductivă. Subnutriția este acceptată în mod obișnuit ca cea mai importantă limitare a producției de animale ierbivore în țările tropicale. Cu toate acestea, deficiențele de minerale sau dezechilibrele din sol și furaje au fost mult timp considerate responsabile pentru problemele scăzute de producție și reproducere în rândul vitelor tropicale care pășunau. Furajele care pasc bovinele din zonele cu deficit sever de fosfor, cobalt sau cupru sunt chiar mai limitate de lipsa acestor elemente decât cele de energie sau proteine.**

## **FIZIOPATOLOGIA DEFICIENȚEI DE Oligoelemente**

Baza fiziologică a deficienței oligoelementelor este complexă.<sup>1</sup> Unele elemente sunt implicate într-o singură enzimă, altele în multe mai multe, iar lipsa unui element poate afecta unul sau mai multe procese metabolice. În plus, există variații mari în modul în care animalele individuale răspund clinic la nivelurile scăzute de sânge sau țesut ale unui oligoelement. De exemplu, două animale dintr-o turmă sau turmă cu aceleași niveluri de cupru în sânge pot fi în stare corporală diferită. Susceptibilitatea la boli clinice poate fi o funcție de stadiul de dezvoltare fiziologică în care apar: diferențele genetice în cadrul unei specii și interrelațiile cu alte oligoelemente. Există acum dovezi bune care arată că cantitățile de cupru dietetice adecvate pentru unele rase de oi erau deficitare pentru altele și chiar toxice pentru altele.

O deficiență alimentară nu duce neapărat la o boală clinică. Mai mulți factori predispun animalul la boli clinice și includ:

**o Vârsta la care apare deficiența (de exemplu, mieii fetali sunt foarte susceptibili la demielinizare din cauza deficienței de cupru la sfârșitul vieții fetale)**

**o Diferențe în cerințele genotipului o Cereri discontinue pentru oligoelemente din cauza schimbărilor în mediu**

**o Provocarea infecțiilor, a dietei și a cerințelor de producție**

**o Variații individuale ca răspuns la deficiență, utilizarea căilor alternative de către organism în fața unei deficiențe**

*g Mărimea rezervelor funcționale.*

Oligoelementele sunt implicate ca părți componente ale multor țesuturi, iar una sau mai multe activități enzimatică și deficiența lor duce la o mare varietate de consecințe patologice și defecte metabolice. Acestea sunt rezumate în Tabelul 30.1.

Se examinează interacțiunile sol-plantă-animal în legătură cu incidența deficiențelor de oligoelemente la animale. Solul și materialele sale parentale sunt sursele primare de oligoelemente pe care se construiesc relațiile sol-plantă-animal. Intervalele naturale de concentrație a majorității oligoelementelor din sol sunt largi și variază de la solurile deficitare la cele care sunt potențial toxice. Disponibilitatea oligoelementelor pentru plante este controlată de concentrația totală a acestora în sol și de forma lor chimică. Anumite specii de plante iau mai multe oligoelemente decât altele. Ingerarea solului poate avea un efect profund asupra nutriției și metabolismului oligoelementelor. Studiile geochimice pot ajuta acum la identificarea zonelor în care animalele sunt expuse la ingestie excesivă sau la deficiențe de oligoelemente.

Studiul doză-răspuns va continua să joace un rol semnificativ în delimitarea deficiențelor oligoelementelor, deoarece este adesea dificil să se determine rolul oligoelementelor individuale. O deficiență a unui oligoelement poate duce la o boală clinică, care poate fi imposibil de distins de o deficiență a mai mult de un oligoelement. Multe dintre deficiențele oligoelementelor pot produce efecte nespecifice și specifice.

Un studiu doză-răspuns poate fi definit ca aplicarea unui test și a unei substanțe de control la un grup, sau replici, de indivizi și măsurarea răspunsului la tratament. Cerințele pentru un studiu fiabil doză-răspuns includ o evaluare atentă a bazei pentru efectuarea studiului, o formă adecvată a substanței de testat pentru tratament, selecția atentă a animalelor pentru test, o metodă biochimică fiabilă pentru monitorizarea răspunsului la oligoelement, un răspuns măsurabil de producție, un sistem adecvat de măsurare a variabilei care poate influența răspunsul și un mijloc economic de măsurare.

Observațiile ad-hoc pe teren făcute de medicii veterinari care pun un diagnostic de deficiență de oligoelement, urmată de tratament sau modificări ale dietei, sunt subiective și, de obicei, lipsesc controale, dar sunt totuși utile pentru a indica amploarea și variabilitatea răspunsului care ar putea fi așteptat în studii experimentale viitoare. Studiile doză-răspuns ajută la stabilirea unei legături între un oligoelement și anumite semne clinice; ele pot identifica factorii care modifică răspunsul la un oligoelement și, de importanță capitală, oferă o indicație asupra importanței economice a suplimentării adecvate a elementului în dietă.

Există probleme majore în diagnosticarea și anticiparea deficiențelor de oligoelemente la animalele de pășunat. Din cauza interacțiunii dintre constituenții dietei și mecanismele homeostatice ale organismului, este adesea imposibil de prezis doar din compoziția dietei dacă un anumit regim nutrițional va duce la o boală clinică. Evaluarea concentrației absorbabile, mai degrabă decât a concentrației totale, de elemente din dietă este acum considerată a fi mai importantă în înțelegerea bazei nutriționale a deficiențelor.

## **DIAGNOSTICUL DE LABORATOR AL DEFICIENTELOR MINERALE**

Diagnosticul deficiențelor minerale, în special a deficiențelor de oligoelemente, va depinde în mare măsură de interpretarea criteriilor biochimice ale stării oligoelementelor. Acest lucru se datorează faptului că deficiențele unuia sau mai multor oligoelemente pot duce la anomalii clinice nespecifice, cum ar fi pierderea în greutate, întârzierea creșterii, anorexia și performanța reproductivă inferioară.

Interpretarea criteriilor biochimice ale stării oligoelementelor sunt guvernate de trei principii importante: relația cu aportul, timpul și funcția.

**Relația dintre concentrațiile tisulare ale unui marker direct și aportul alimentar al elementului va fi, în general, de formă sigmoidă (o curbă doză-răspuns). Punctul important al curbei este aportul la care este trecută necesarul animalului, care este aportul de nutrient necesar pentru a menține concentrațiile fiziologice normale ale elementului și/sau pentru a evita afectarea funcțiilor esențiale. Pentru mai mulți markeri ai stării oligoelementelor, poziția pe axa x la care se trece cerința coincide cu sfârșitul platoului inferior al răspunsului în concentrația markerului. În aceste condiții, markerul este un excelent indice al suficienței și al rezervelor corporale, dar un indice insensibil al unei deficiențe. Dacă cerința este trecută la începutul platoului superior, markerul este un indice slab de suficiență, dar un indice bun de deficiență. Acest principiu permite ca marcatorii direcți să fie împărțiți în tipuri de stocare și non-stocare, corespunzătoare primei și din urmă poziții pe axa x.**

**Criteriile de non-depozitare pot fi împărțite în indicatori ai deficienței acute și cronice și se pot distinge două tipuri de relații: o scădere rapidă, timpurie a concentrației markerului, urmată de un platou și o rată lentă, liniară de declin. Markerii cu un răspuns lent, liniar vor fi indici buni ai unei deficiențe cronice, dar indici nesiguri ai deficienței acute, deoarece nu pot răspunde suficient de rapid. În schimb, markerul cu o scădere rapidă, timpurie, va fi un indice bun al deficienței acute, dar un indicator nesigur pentru deficiența cronică dacă platoul scăzut este atins înainte ca funcțiile să fie afectate. Acele criterii biochimice care se bazează pe concentrațiile de metaloenzime sau metaloproteine în eritrocite sunt de tip lent, deoarece markerul este**

încorporat în eritrocit înainte de eliberarea acestuia în fluxul sanguin, iar ulterior timpul său de înjumătățire este determinat de cel al eritrocitului, care este de 150 de zile sau mai mult. Metaloenzimele sau metaloproteinele din plasmă cu timpi de înjumătățire scurt oferă markeri de tip rapid.

O deficiență poate fi împărțită în patru faze: epuizare, deficiență (marginală), disfuncție și boală clinică.

**Depleția este un termen relativ care descrie eșecul dietei de a menține starea de oligoelement al organismului și poate continua timp de săptămâni sau luni fără efecte clinice observabile atunci când există rezerve substanțiale ale organismului.**

**Atunci când necesarul net pentru un element esențial depășește fluxul net al elementului absorbit prin intestin, atunci are loc epuizarea. Procesele organismului pot răspunde prin îmbunătățirea absorbției intestinale sau scăderea pierderilor endogene. În timpul fazei de epuizare, există o pierdere de oligoelement din orice loc de depozitare, cum ar fi ficatul, timp în care concentrațiile plasmatice ale oligoelementului pot rămâne constante. Ficatul este un depozit comun pentru cupru, fier și vitaminele A și B12.**

Dacă deficitul alimentar persistă, în cele din urmă are loc o tranziție de la o stare de epuizare la una de deficiență, care este marcată de indicii biochimice că mecanismele homeostatice nu mai mențin un nivel constant de oligoelemente necesare pentru funcționarea fiziologică normală. După perioade variabile de timp, concentrațiile sau activitățile enzimelor care conțin oligoelemente vor începe să scadă, ducând la faza de disfuncție. Poate exista o altă perioadă de întârziere, faza subclinică, înainte ca modificările funcției celulare să se manifeste ca boală clinică. Criteriile biochimice pot fi împărțite, în funcție de faza în care se modifică, în indicatori de deficiență și disfuncție marginală. Rata de apariție a bolii clinice va depinde de intensitatea deficienței alimentare, de durata deficitului și de mărimea rezervei inițiale. Dacă rezervele sunt inexistente, ca și în cazul metabolismului zincului, efectele pot fi acute și fazele separate devin suprapuse. Aplicarea acestor principii la interpretarea

criteriile biochimice ale stării oligoelementelor sunt prezentate mai târziu în acest capitol, acolo unde este cazul, sub fiecare nutrient mineral.

Diagnosticul etiologic definitiv al deficitului de oligoelement va depinde de răspunsul în creștere și sănătate obținut în urma tratamentului parenteral sau a suplimentării dietei. Măsurarea concomitentă a markerilor biochimici va ajuta la interpretarea și validarea acelor markeri pentru diagnosticarea viitoare. Strategiile de anticipare și prevenire a deficiențelor de oligoelemente includ analiza regulată a furajelor și a solului, care nu sunt foarte fiabile; și monitorizarea eșantioanelor de la efective și efective pentru a preveni intrarea animalelor în zona cu deficiențe marginale de oligoelemente care precede apariția deficienței funcționale. Decizia de a interveni poate fi bazată în siguranță pe criteriile convenționale ale statutului de oligoelement marginal.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Underwood EJ, Suttle NF Cobalt. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International 1999; 251-282.

Lee J, Masters DG, White CL, Grace ND, Judson GJ. Probleme actuale în nutriția cu oligoelemente a animalelor de pășunat în Australia și Noua Zeelandă. Aust J Agric Res 1999; 50:1341-1364.

## **REFERINȚĂ**

1. Lee J et al Aust J Agric Res 1999; 50:1341.

## CARENTA DE COBALT

Deficiența de cobalt este o boală a minanților care ingerează o dietă cu deficit de cobalt, care este necesar pentru sinteza vitaminei B12. Boala se caracterizează clinic prin inapetență și scădere a greutateii corporale. Au fost raportate unele efecte asupra performanței reproductive la ovine. Cobaltul s-a dovedit pentru prima dată a fi un nutrient esențial pentru oi și bovine, ca rezultat al investigațiilor australiene din anii 1930 privind două boli care apar în mod natural, „boala de coastă” a oilor și „boala risipei” sau marasmul enzootic la bovine.<sup>1</sup>

### Sinopsis .. <

Etiologie Deficit alimentar de cobalt rezultând un deficit de vitamina B<sub>12</sub>. Epidemiologie Apare în primul rând la bovinele I și la ovine nesuplimentate cu cobalt în întreaga lume, unde solurile sunt deficitare în cobalt. Asociat cu boala hepatică albă ovină.

Semne Inapetență, pierderea treptată a corpului ! greutate, pica, paloare marcată a mucoaselor ■ membranelor. Producția de lână și lapte

a scăzut. Scăderea procentului de miel.

Patologia clinică Cobalt sau vitamina

concentrația B<sub>12</sub> din ficat. Concentrații de cobalt. Acid metilmalonic în plasmă și urină. Acidul formiminoglutamic în urină. Anemie.

Constatări la necropsie Emaciare, hemosideroză a splinei.

Confirmare diagnostic Vitamina B<sub>12</sub> și cobalt din ficat.

Lista de diagnostic diferențial

Cauze obișnuite de prost economisire la rumegătoare:

Deficit de cupru

Deficiență nutrițională generală (proteine și energie)

boala lui Johne

Helmintiaza intestinală.

Tratament Dozare orală cu cobalt sau injecții parenterale de vitamina B<sub>12</sub>. Control Suplimente alimentare cu cobalt. Pelete grele de cobalt.

## ETIOLOGIE

Boala este cauzată de o deficiență de cobalt în dietă care are ca rezultat o deficiență de vitamina B<sub>12</sub>.



## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Literatura de specialitate privind diagnosticul, tratamentul, controlul deficienței de cobalt la animale din Noua Zeelandă a fost revizuită.<sup>2</sup> A fost, de asemenea, revizuită literatura privind apariția deficienței de cobalt și utilizarea testelor de diagnostic la ovine, limitările și intervalele de referință ale acestora pentru diferite grupe de vârstă.<sup>3</sup>

Deficiența de cobalt apare în Australia, Noua Zeelandă, Marea Britanie, America de Nord, Țările de Jos/ și probabil apare în multe alte părți ale lumii.<sup>5</sup> Acolo unde deficiența este extremă, suprafețe mari de pământ nu sunt potrivite pentru creșterea de minanti, iar în anumite zone creșterea și producția suboptimă pot fi factori limitanți în creșterea oilor și bovinelor.

Din punct de vedere istoric, în zonele cu deficit sever de cobalt din Noua Zeelandă, prost economisirea a fost atât de marcată încât vițeei și miei au murit. La cei care au supraviețuit, ratele de creștere au fost semnificativ scăzute și adesea zero în lunile de vară, în comparație cu miei cu supliment de cobalt.<sup>6</sup> În Noua Zeelandă, deficitul de cobalt este acum limitat la miei, deoarece zonele cu deficit sever, în care deficiența a apărut la oi și bovine adulte, și la miei, au fost aplicate multe îngrășăminte cu cobalt ca răspuns la cobalt. miei încă apare acolo unde aplicațiile de îngrășămintă cu cobalt sau injecțiile cu vitamina B<sub>12</sub> la miei sunt întâmplătoare. Au fost raportate creșteri în greutate în viu la injecțiile suplimentare cu vitamina B<sub>12</sub> de până la 180 g/zi.<sup>6</sup>

Concentrația de cobalt în sol poate varia foarte mult, deoarece, de exemplu, în fermele de bovine irlandeze, în care conținutul de cobalt din sol a variat între 0,2 și 18 mg/kg substanță uscată (MS), furajul a avut un conținut de cobalt marginal până la normal și a fost găsit un nivel scăzut sau foarte scăzut de vitamina B<sub>12</sub> din sânge la 55% din efectivele eșantionate? Cu toate acestea, semnificația deficitului de cobalt din punct de vedere clinic este incertă.<sup>8</sup>

Bovinele și oile sunt afectate în mod similar, iar semnele sunt similare la ambele specii. Vitele sunt puțin mai puțin sensibile decât oile, iar miei și vițeei sunt mai grav afectați decât adulții. Cobalt!- Deficitul de vitamina B<sub>12</sub> apare la miei la pășunat din Țările de Jos și hepatita cronică sau boala hepatică albă ovină sunt manifestări ale deficienței.<sup>4</sup> A fost descrisă la bovinele de carne din Țările de Jos.<sup>9</sup>

Deși boala apare cel mai frecvent la mminaii la pășune din zonele cu deficit sever, cazurile sporadice apar în zonele marginale, mai ales după perioade lungi de hrănire stabilă. Taurii, berbecii și vițeei sunt grupurile cel mai frecvent afectate, deși vacile de lapte ținute în aceleași condiții pot dezvolta o incidență mare a cetozei.

O boală a elanului numită „boala elanului” apare în estul Americii de Nord este legată de o deficiență de cobalt și vitamina B<sub>12</sub>.<sup>10</sup> Elanii afectați sunt localizați geografic în principal în regiunile muntilor Tobeatic și Cape Breton din Nova Scoția din Canada. Există concentrații scăzute de cobalt și vitamina B<sub>12</sub> în ficat și concentrații crescute de acid metilmalonic în

plasmă. Există asemănări izbitoare între boala elanului din America de Nord și boala „misterioasă” a elanului din Suedia, care este cauzată de molibdenoză.<sup>10</sup>

Deficiența de cobalt este puțin probabil să apară la porci sau la alte omnivore sau carnivore, deoarece vitamina B12 este prezentă în carne și în alte țesuturi animale, dar există unele rapoarte privind creșterea în greutate îmbunătățită după suplimentarea rației cu cobalt. Caii par a fi neafecțați.

### **Factori de risc**

Factori dietetici și de mediu

Pășunile care conțin mai puțin de 0,07 și 0,04 mg/kg DM au ca rezultat boala clinică la ovine și, respectiv, la bovine. Necesarul zilnic de ovine la pășune este de 0,08 mg/kg DM de cobalt; pentru miei în creștere nevoia este oarecum mai mare și la niveluri de pășune mai mici de 0,10 mg/kg MS sunt probabile rate ineficiente de câștig. Pentru bovinele în creștere, un aport de 0,04 mg/kg MS în hrană este chiar sub nivelul necesar.<sup>11</sup> Variațiile conținutului de cobalt al pășunilor apar cu variații sezoniere în creșterea pășunilor și cu condițiile de drenaj. Incidența crescută a bolii, care a fost observată în primăvară, poate fi legată de dominarea pășunilor de către ierburi cu creștere rapidă, care au un conținut mai mic de cobalt decât leguminoasele. Există, de asemenea, o mare variație între ani în ceea ce privește severitatea

pierderi întâmpinate ca urmare a variațiilor în starea de cobalt al animalelor. Furajul cultivat pe soluri bine drenate are un conținut de cobalt mai mare decât cel cultivat pe soluri slab drenate cu același statut de cobalt. Creșterea plantelor nu este vizibil afectată de un conținut scăzut de cobalt al solului, dar adăugarea unor cantități excesive poate întârzia creșterea.

Cobaltul este, de asemenea, protector împotriva leziunilor hepatice la oile expuse la 12 anual

raigrass.

**Deficitul primar de cobalt apare numai pe solurile care sunt deficitare de cobalt. Astfel de soluri nu par să aibă nicio asemănare geologică, variind de la nisipuri de coajă suflate de vânt până la soluri derivate din piatră ponce și granit. Solurile japoneze compuse în mare parte din cenușă vulcanică sunt serios deficitare. Un sondaj efectuat în New Brunswick, Canada, a arătat că valoarea medie pentru mostrele de iarbă a fost de 0,028 mg/kg SM, iar pentru probele de leguminoase, 0,088 mg/kg SM, ceea ce justifică suplimentarea dietelor rumegătoarelor cu cobalt. Solurile din New Brunswick sunt în mod natural acide și odată cu precipitațiile abundente anuale de 120 cm conținutul de cobalt al solului este scăzut prin levigare.**

După introducerea animalelor domestice în Noua Zeelandă, s-a realizat că în unele zone animalele nu au prosperat sau au fost afectate de anumite boli care nu apar în alte zone. Ulterior, mari părți ale Noii Zeelande au fost descoperite ca fiind deficitare de oligoelemente (cobalt, seleniu și cupru) și aceste deficiențe au reprezentat o parte semnificativă a scenei agricole încă de când<sup>6</sup>. Pășunile de pășunat pentru animale cultivate pe astfel de soluri pot fi deficitare în unul sau mai multe dintre aceste oligoelemente.

În Noua Zeelandă, tipurile de sol sunt clasificate ca severe, moderate sau marginale. În total, din terenurile considerate apte pentru agricultură, aproximativ 1 milion de hectare în Insula de Nord și 918.000 de hectare în Insula de Sud au fost definite drept deficitare de cobalt.<sup>6</sup>

Focare de deficiență de cobalt au apărut la bovine care pășunau pe pășunile de pe platourile nordice derivate din granit din New South Wales din Australia și la pășunile de pășunat de oi pe soluri derivate din riolit și ignimbrit deteriorat, primul fiind în mod inerent sărac în cobalt. Deficiența de cobalt apare acum în zone în care nu a fost niciodată diagnosticată până acum, iar în sezoanele de creștere luxuriantă a pășunilor de primăvară și vară, deficiența de cobalt ar trebui suspectată ca o cauză a neeconomiei. Miei care pasc pe pășunile cu deficit de cobalt din Țările de Jos de Nord au șanse de 6,7 ori mai mari să moară dacă nu sunt suplimentați cu cobalt decât miei suplimentați.<sup>13</sup> În Țările de Jos, la fermele cu o istorie de prost economisire cauzată de deficiența de bar de cobalt/vitamina, valoarea de referință în acid acetic a depășit valoarea de referință a conținutului de cobalt pentru deficitul de cobalt din sol. ( $<0,30$  mg Col/kg sol uscat).<sup>4</sup> Aceste concentrații sunt sub cerința minimă pentru ovine (0,07 mg/kg MS). pH-ul ridicat al solului (6,5) și condițiile bune de drenaj din fermă au fost probabil factorii principali responsabili pentru disponibilitatea scăzută a cobaltului din sol.

Deși solurile care conțin mai puțin de 0,25 mg/kg cobalt sunt susceptibile să producă pășuni care conțin insuficient cobalt, relația dintre nivelurile de cobalt din sol și pășune nu este întotdeauna constantă. Factorii care guvernează relația nu au fost determinați, deși se știe că vararea grea reduce disponibilitatea cobaltului în sol. Manganul pare să aibă o acțiune similară, dar semnificația agricolă a relației este necunoscută.

### **Boala hepatică albă ovină**

O disfuncție hepatică specifică a oilor a fost descrisă în Noua Zeelandă, Australia, Marea Britanie<sup>14</sup>, Norvegia<sup>15</sup> și la miei la pășunat din Țările de Jos.<sup>4</sup> A fost numită „boala ficatului alb” din cauza culorii cenușii a ficatului. Clinic, se manifestă prin fotosensibilizare când boala este acută, iar anemie și emaciare când boala este cronică. Se pare că boala este o hepatopatie toxică împotriva căreia nivelurile adecvate de cobalt din dietă sunt protectoare<sup>16</sup>.

### **Lipidoza hepatică la capre**

Lipidoza hepatică a apărut la caprele Oman în multe părți ale Omanului de mulți ani, dar cauza a fost necunoscută.<sup>17,18</sup> Acum se știe că nivelurile scăzute de vitamina B12 seric sau nivelurile scăzute de cobalt în ficat sunt asociate cu leziunile hepatice și poate fi reprodusă

experimental folosind niveluri scăzute de aport de cobalt.<sup>19</sup> cauza cea mai frecventă a condamnării lor.<sup>18</sup> Deoarece capra este tipul predominant de animale domestice crescute pentru carne în Sultanatul Oman, condamnarea ficatului de capră la sacrificare reprezintă o pierdere economică semnificativă.<sup>18</sup>

### **Reproducerea experimentală a deficitului de cobalt la ovine**

Deficitul de cobalt poate fi reprodus în dieta oilor care conține mai puțin de 70 pg/kg i cobalt. Hrănirea unei diete care conține

11 g/kg la miei au produs o deficiență severă de bar de vitamine, caracterizată prin concentrație subnormală de plasmă și ficat! de vitamina Bar și rata de creștere redusă, secreții oculare seroase, alopecie și emaciare, similare focarelor naturale de deficit de cobalt la oi.<sup>20</sup> Degenerarea grasă a ficatului a fost asociată cu concentrații reduse de vitamina Bar (14,5 pmol/g) la necropsie. Leziunile hepatice au inclus acumularea de picături de lipide și particule de lipofuscină în hepatocite, disocierea și necroza hepatocitelor și infiltrarea rară de neutrofile, macrofage și limfocite. Alterările hepatocitare ultrastructurale au inclus umflarea, condensarea și proliferarea mitocondriilor, hipertrofia reticulului endoplasmatic neted, vezicularea și pierderea rețelelor de reticul endoplasmatic aspru și acumularea de picături de lipide și granule de lipofuscină în citoplasma hepatocitelor. Cofactorii nu sunt o condiție prealabilă pentru dezvoltarea leziunilor hepatice la oile cu deficit de cobalt. Activitățile reduse ale enzimelor dependente de vitamina Bar, metilmalonil CoA mutaza și sinteza metioninei și peroxidarea lipidelor sunt probabil o importanță patogenetică în dezvoltarea leziunilor.

### **PATOGENEZĂ**

Cobaltul este unic ca oligoelement esențial în alimentația ruminanților, deoarece este stocat în organism doar în cantități limitate și nu în toate țesuturile. La rumegătoare adultă, singura sa funcție cunoscută este în rumen și, prin urmare, trebuie să fie prezentă continuu în furaj.

Efectul cobaltului în rumen este de a participa la producția de vitamina Bar (cianocobalamină), iar în comparație cu alte specii, necesarul de vitamina B12 este mult mai mare la rumegătoare. La ovine, cerința este de ordinul a 11 pg/zi, iar în rumen se produc probabil 500 pg/zi, majoritatea pierzându-se în proces. Animalele aflate în stadiile avansate ale deficitului de cobalt se vindecă prin administrarea orală de cobalt sau prin administrarea parenterală a vitaminei Bar. În dietele cu deficit de cobalt, apariția semnelor este însoțită de o scădere cu până la 90% a conținutului de bare de vitamine din fecale, iar la dozarea orală cu cobalt, semnele revigorează la normale nivelurile de baron de vitamine dispar. Administrarea parenterală de cobalt este fără efect clinic apreciabil, deși o parte din cobalt pătrunde în tractul digestiv în bilă și duce la formarea unei cantități mici de cobalamină.

***Defectul esențial al deficitului de cobalt la rumegătoare este incapacitatea de a metaboliza acidul propionic. O cale biochimică cheie pentru acidul propionic din***

***fermentația rumenului implică adenzil cobalamina, una dintre numeroasele coenzime care conțin cobalt ale complexului de vitamine B care este necesară pentru! conversia metilmalonil coenzima A în succinil coenzima A, ambii intermediari în calea de utilizare a propionatului. Lipsa vitaminei B realizează t în acumularea de acid metilmalonic j care poate fi măsurat în ser. The***

semnele clinice și patologice ale lipsei de cobalt sunt precedate de modificări biochimice caracteristice în țesuturi și fluide ale corpului. De îndată ce începe epuizarea, concentrația de cobalt și vitamina B12 cad în lichidul rumen. Valorile vitaminei B12 din ser arată, de asemenea, o scădere timpurie, deoarece măsoară vitamina care se află în tranzit, ceea ce este în mare măsură o reflectare a adecvării sintezei curente a rumenului, Vitamina B serica<sup>^</sup> scade înaintea vitaminei B<sup>^</sup> hepatice, ceea ce confirmă că ficatul nu servește ca un bazin de stocare activ.

O deficiență moderată prelungită de cobalt la bovinele de carne (83 i/g/kg) timp de 43 de săptămâni are ca rezultat mai multe modificări ale metabolismului lipidelor, pe lângă creșterea afectată.<sup>21</sup> Există o acumulare severă de homocisteină plasmatică și o creștere marcată a oligoelementelor fier și nichel în ficat.<sup>22</sup>

Eficiența cobaltului în prevenirea eșalonărilor în pășunea de pășunat a oilor dominată de (*Phalaris tuberosa*) și, eventual, de iarbă canar (*Phalaris minor*) sau rhompa, un hibrid *Phalaris* spp., este inexplicabilă. O sugestie conform căreia o deficiență alimentară de cobalt poate duce la dezvoltarea polioencefalomalaciei pare să nu fie validă.

Patogenia bolii hepatice alb ovine este neclară. Nu se știe dacă boala este o simplă deficiență de cobalt sau o boală hepatotoxică la miei cu deficit de cobalt/vitamina B<sub>12</sub>. Iarba marginală până la deficitară de cobalt este esențială pentru dezvoltarea bolii. Fertilizarea cu cobalt a pășunilor deficitare are ca rezultat o creștere a vitaminei B<sub>12</sub> la miei.<sup>16</sup> Disfuncția hepatică apare la oile afectate.<sup>23</sup> Mieii afectați au, în general, niveluri serice mai ridicate de cupru decât la miei suplimentați cu cobalt/vitamina B<sub>12</sub> care pasc în aceleași pășuni. Se sugerează că boala este o manifestare a deficienței de BH agravată de factorii care declanșează modificarea precoce a grăsimii hepatice, ducând la leziuni hepatice mai severe și pierderea homeostaziei intracelulare, făcând hepatocitele mai vulnerabile la alte elemente precum cuprul. inițiază lipodistrofia hepatică care duce la insuficiență hepatică, reducerea creșterii și boală hepatică albă ovină.<sup>11</sup> Vitamina B-2 este terapeutică.<sup>27</sup>

Modificările patologice la miei care pasc pe pășuni cu deficit de cobalt sunt legate de concentrațiile sanguine de vitamina B<sub>12</sub>, acid metilmalonic și homocisteină, iar leziunile se limitează în principal la ficat și creier.<sup>28</sup> Hepatitele acute și cronice sunt caracteristice, iar leziunile hepatice sunt asociate cu polirnicrocavitația creierului.

La miei a fost descrisă encefalopatia hepatică asociată cu deficit de cobalt și boală hepatică albă.<sup>29</sup> Vacuolarea simetrică și statusul spongios al neuropilului din creier au fost caracteristice și hiperamoniemia secundară leziunii hepatice este considerată cauza leziunilor cerebrale.

Lipidoza hepatică caprina a fost indusă experimental folosind un aport scăzut de cobalt alimentar cu niveluri scăzute. Caprele care au o dietă care conține necesarul minim zilnic de cobalt, așa cum este specificat pentru oi, au dezvoltat nu numai un sindrom caracterizat prin creșterea redusă în greutate, păr uscat de capră și scăderea indicilor de eritrocite, dar și leziuni compatibile cu lipidoza hepatică. Caprele hrănite cu diete care conțin niveluri de cobalt mai mici de 0,1 mg/kg DM ar putea avea consecințe clinice și patologice și mai mari.

În „Boala elanului” există concentrații scăzute de cobalt și vitamina B12 în ficat și concentrații crescute de acid metilmalonic în plasmă.<sup>10</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Nu există semne specifice care sunt caracteristice deficienței de cobalt. Scăderea treptată a apetitului este singurul semn clinic evident. Este însoțită de pierderea în greutate corporală, emaciare și slăbiciune, iar acestea sunt adesea observate în prezența hranei verzi abundente. Pica este probabil să apară, în special la bovine. Există o paloare marcată a membranelor mucoase și animalele afectate se obolesc ușor. Creșterea, lactația și producția de lână sunt întârziate grav, iar lâna poate fi fragedă sau ruptă. La oi, lacrimarea severă cu revărsare abundentă de lichid suficient pentru a mata lâna feței este unul dintre cele mai importante semne în cazurile avansate. Semnele devin de obicei evidente atunci când animalele au fost pe zonele afectate timp de aproximativ 6 luni și apare moartea

La 12 luni de la prima apariție a bolii, deși emaciarea severă poate fi precipitată de stresul nașterii sau avortului.

Deficiența de cobalt la oile gestante poate duce la scăderea procentului de miei, creșterea procentului de născuți morți și creșterea mortalității neonatale.<sup>20</sup> Mieii de la oi cu deficit încep să sugă mai încet, au concentrații reduse de imunoglobuline serice colostrale și au vitamina B12 serice mai scăzute și concentrații mai mari de acid lamb-metilmalonic din cobalt.

**„Boala elanului” în Nova Scoția se caracterizează printr-o pierdere a fricii de om, slăbiciune și un mers uluitor, orbire aparentă, căderea urechilor și emaciare și infestare cu căpușe.<sup>10</sup> O scădere a aportului de alimente, creșterea letargiei și colapsul, însoțite de pierderea utilizării unuia sau mai multor membre, precedă moartea.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Criterii biochimice pentru a determina starea cobaltului și a vitaminei B12**

Modificările concentrațiilor serice concomitente de acid metilmalonic și vitamina B12 ale oilor și mieii acestora pe pășunile cu deficit de cobalt și răspunsul lor la suplimentarea cu cobalt pot fi evaluate și monitorizate. creșterea în greutate în viu și analiza pășunilor pentru conținutul de cobalt la momentele de prelevare pentru MMA din sânge și vitamina B12.

Răspunsurile de creștere la suplimentarea cu cobalt sau vitamina B12 sunt anticipate atunci când nivelurile de cobalt din plante medicinale scad sub 0,08-0,1 mg/K DM.<sup>31</sup>

### **Concentrații serice și hepatice de cobalt și vitamina B12**

**Cobalt seric.** Concentrațiile de cobalt în serul oilor normale sunt de ordinul 1-3 iJ-g/dL (0,17-0,51 iJ-mol/L), iar la animalele deficitare acestea sunt reduse la 0,03-0,41 iJ-mol/L.

**Vitamina B12 serica.** Semnele clinice ale deficienței de cobalt la ovine sunt asociate cu niveluri serice de vitamina B12 mai mici de 0,20 mg/ml, iar nivelurile serice de vitamina Bu sunt utilizate ca test de laborator al stării cobaltului la animale. Nivelurile de 0,2-0,25 iJ-g/L indică deficiența de cobalt. Acestea cresc rapid la 0,5-1,0 iJ-g/L în timpul tratamentului. Valoarea testului seric al vitaminei B12 ca instrument de diagnosticare este cu oarecare îndoială, dar interpretată corect, par a fi utilă. Valorile serice ale vitaminei Bu mai mari de 0,2 iJ-g/L indică o stare normală a vitaminei B12 la bovine. Privarea de hrană de la oi timp de 24 de ore are ca rezultat o creștere marcată a vitaminei Bu serice. Nivelurile serice de vitamina B<sup>A</sup> ale oilor la pășune sunt indicatori nesiguri ai vitaminei BH hepatice.

**Concentrații serice concomitente de MMA și vitamina B12.** Au fost monitorizate modificări concomitente ale concentrațiilor serice de MMA și vitamina B12 la oile cu supliment de cobalt și mieii acestora din fermele cu deficit de cobalt. Concentrațiile serice de vitamina B12 au scăzut sub 250 pmol/L în timpul alăptării timpurii și până la 100 pmol/L. <sup>31</sup> Concentrația MMA k'MMA a fost menținută sub 2 iJ-mol/L în serul de la oi suplimentate, dar a crescut la concentrații medii cuprinse între 7 și 14 iJ-mol/L la concentrația serice de vitamina B12.

lactație de vârf?<sup>1</sup> Un răspuns semnificativ în greutate în viu la suplimente a avut loc la oi, iar concentrația de vitamina B12 în laptele de oaie și în ficatul mieilor lor sa dublat. Concentrația serica de MMA oferă o indicație mai precisă a răspunsului la suplimentele cu vitamina B12 sau cobalt decât concentrațiile serice de vitamina B12 la oi și mieii. Nici concentrațiile serice foarte scăzute de vitamina B<sub>12</sub>, nici concentrațiile crescute nu indică în mod necesar răspunsul la suplimente la mieii alăptați, dar MMA a dat o indicație timpurie a răspunsului iminent. Suplimentarea oilor cu un glonț de cobalt pare să protejeze performanța de creștere a mielului timp de 90 de zile și să influențeze răspunsul ulterior cu vitamina B12 seric la miel la suplimentarea cu vitamina B12.<sup>31</sup>

În Noua Zeelandă, vitamina B-12 serice și MMA au fost comparate ca indici ai deficitului de cobalt/vitamina B-12 la mieii din fermele cu deficit de cobalt, în preajma fătării, și au fost suplimentate fie cu gloanțe de cobalt, fie cu preparate de vitamina B-12 cu acțiune scurtă sau lungă. deficiență. Cu toate acestea, pot exista variații considerabile între ferme.

O evaluare critică a concentrațiilor serice de MMA și vitamina B12 pentru evaluarea deficienței de cobalt la mieii în creștere din Noua Zeelandă indică faptul că intervalele de

referință actuale pentru receptivitatea la vitamina B-12 sunt conservator ridicate și duc la supradiagnosticarea deficienței de vitamina B-12 în lipsa de cobalt a oilor.

Concentrațiile serice de MMA permit o diferențiere mai bună a unei stări de răspuns decât concentrațiile de vitamina B-12. Concentrațiile serice de MMA  $> 13 \text{ J.lmol/L}$  indică răspunsul la supliment, în timp ce concentrațiile  $< 7 \text{ J.lmol/L}$  indică lipsa de răspuns. În intervalul  $7\text{--}13 \text{ J.lmol/L}$ , s-au observat variații în răspuns și predictibilitatea răspunsului este mai puțin sigură, dar suplimentarea este recomandabilă.

**Cobalt hepatic. Nivelurile hepatice normale de cobalt la miei variază între 0,03 și 0,1 J.lg/g <sup>W</sup>.35 Nivelurile sub 0,02 J.lg/g (0,07 J.lg DM) sunt asociate cu deficiența clinică de cobalt, iar 0,015 J.lg/g <sup>W</sup>/<sub>V</sub> este considerată un nivel critic de 0,05 J.lg. La miei cu semne clinice de boală hepatică albă ovină, concentrațiile medii hepatice de cobalt au variat între 0,013 și 0,024 J.lg/g <sup>WW</sup>. Un nivel mediu de cobalt sub 0,025 J.lg/g <sup>WWV</sup> într-o turmă de ovine este considerat marginal.35 Într-un studiu al concentrațiilor de cobalt și cupru ale ficatului de miel la sacrificare în Norvegia, nivelurile hepatice medii de cobalt au variat de la  $< 0,003$  la  $0,22 \text{ J.lg/g/g WW,5}$  și de cupru/g/g <sup>WW,5</sup> <sup>WWW</sup>?"**

### **Acid metil malonic seric**

Din cauza unora dintre dificultățile de interpretare a nivelurilor serice de vitamina B-12, sunt utilizate acum alte teste biochimice, în special acidul metilmalonic (MMA) în plasmă și urină ca indicatori de diagnostic și prognostic și teste pentru acidul fo<sup>^^^</sup>rnoglutamic (FIGLU). Acidul metilmalonic este de obicei metabolizat la rumegătoare de către un sistem enzimatic de vitamina B-12. O concentrație plasmatică crescută de MMA este un indicator comparativ timpuriu al deficitului funcțional de vitamina B-12?7 Se recomandă ca  $10 \text{ J.lmol/L}$  să fie o limită superioară a normalității pentru MMA plasmatic la animalele hrănite cu orz și  $5 \text{ J.lmol/L}$  să fie limita superioară pentru animalele hrănite cu iarbă?7 este normală,  $2\text{--}4 \text{ J.lmol/L}$  reprezintă deficiență subclinică și  $> 4 \text{ J.lmol/L}$  reprezintă deficiență?8 La un animal cu deficit de cobalt conținutul de metilmalonic al urinei este anormal de mare și acest lucru are un anumit merit ca test pentru prezența deficienței. peste  $120 \text{ J.lmol/L}$  și valori ale MMA/creatininei urinare mai mici de  $0,022 \text{ J.lmol MMA/mmol}$  ale creatininei urinare. Un rezultat fără echivoc pentru acidul metilmalonic este o concentrație mai mare de  $30 \text{ J.lg/mL}$  pentru zece animale selectate aleatoriu dintr-un efectiv. Dacă urina este păstrată mai mult de 24 de ore, trebuie acidificată pentru a evita degradarea acidului metimalonic. Truse comerciale sunt acum disponibile pentru analiza vitaminei B12 în sângele rumegătoarelor.

### **Acidul formiminoglutamic**

Concentrația de acid formiminoglutamic în urină este un indicator de încredere al stării cobaltului miei. Nivelurile de  $0,08\text{--}20 \text{ J.lmol/L}$  în urina mieilor afectați revin la 0 rapid după tratament. Cu toate acestea, concentrația de acid fomiimino-glutamic crește în urina mieilor doar în stadiile ulterioare ale deficienței de cobalt, când există scădere în greutate și



prost. Animalele cu deficit subclinic de cobalt nu produc acid formiminoglutamic urinar la niveluri care ar fi utile diagnostic. Nici acidul formiminoglutamic nu este un constituent normal al urinei și prezența lor în urină, fără a fi nevoie de o măsurătoare cantitativă, este probabil un indiciu pozitiv al deficienței de cobalt.

### **Hematologie**

Animalele afectate sunt anemice, dar nivelurile lor de hemoglobină și eritrocite sunt adesea în limitele normale din cauza unei hemoconcentrații însoțitoare. Anemia este normocitara și normocroma. Există, de asemenea, o scădere a celularității măduvei osoase la oile cu deficit de cobalt. Nu se repara prin administrarea de vitamina B-12 sau prin administrarea parenterală de cobalt. Animalele afectate sunt, de asemenea, hipoglicemice (<60 mg glucoză/dL plasmă) și au niveluri serice scăzute de fosfatază alcalină (<20 U/L). Răspunsul la administrarea de cobalt este însoțit de o revenire foarte rapidă la normal a acestor niveluri. Din păcate, există prea mulți alți factori care le afectează concentrarea pentru ca aceștia să fie de mare valoare în munca de diagnosticare.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie, emaciarea este extremă. Ficatul oilor afectate de boală hepatică albă este palid și gras. În majoritatea cazurilor de deficit de cobalt, splina este întunecată din cauza acumulării de hemosiderine. Modificările microscopice ale bolii hepatice alb ovine includ disociere hepatocelulară și acumulări intracitoplasmice de lipide și ceroid-lipofuscină în hepatocite. Au fost documentate și modificările ultrastructurale ale bolii hepatice alb ovine induse experimental.<sup>20</sup>

Testele biochimice relevă niveluri foarte ridicate de fier în ficat și splină și niveluri scăzute de cobalt în ficat. La oile normale, nivelurile de cobalt din ficat sunt de obicei peste 0,20 mg/kg DM, dar la oile afectate sunt de obicei mai mici de 0,05 mg/kg DM. Nivelurile de cobalt din ficat la bovinele hrănite cu cantități excesive de cobalt și care se crede că sunt afectate de otrăvirea cu cobalt pot fi de până la 69 mg/kg DM.

Nivelurile normale de vitamina B-12 din ficat sunt de ordinul a 0,3 mg/kg, scăzând la 0,1 mg/kg la miei carenti. La bovine, semnele clinice apar cu niveluri hepatice de vitamina B-12 mai mici de 0,10 mg/kg, iar niveluri mai mari de 0,3 mg/kg de ficat sunt necesare pentru o creștere optimă. Nivelurile normale ale vitaminei bovinelor din Noua Zeelandă sunt de 0,70-1,98 mg/kg de ficat. După administrarea orală de cobalt, nivelul elementului din ficat crește, dar revine la nivelul pretratament în 10-30 de zile. Deoarece nivelurile serice de B-12 reflectă starea de cobalt, este adesea util să se prezinte ser de la tovarășii supraviețuitori atunci când se încearcă confirmarea diagnosticului.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**c Toxicologie - 50 g ficat (TEST (Co)), 2 mL ser (TEST (B12)) Histologie - ficat fixat cu formol (LM).**

## diagnosticul diferențial

Deficiența de cobalt trebuie diferențiată de alte cauze de „marasmus enzootic” sau „marasm enzootic”.

### *III-economie*

La animalele tinere, la care această situație este cel mai des întâlnită, deficiențele nutriționale de cupru, seleniu și vitamina D sunt posibile cauze ale prostării. Lipsa totală a nutrienților digabili este cea mai frecventă cauză a animalelor subțiri, dar proprietarii sunt de obicei conștienți de deficit și nu își prezintă animalele pentru diagnostic. Deci, cel mai bine este să verificați aprovizionarea cu furaje și, de asemenea, să verificați dacă animalele au sau nu dinți. Aceste circumstanțe sunt văzute atât de frecvent în epoca actuală a fermelor de hobby, încât este justificată o nouă categorie de boli „malnutriție a fermelor de hobby”,

*Parazitismul intern Necropsia atentă sau examinarea fecală va determina gradul de infestare cu helminți, dar animalele cu deficit de cobalt sunt mai susceptibile la parazitism și prezența unei încărcături mari de paraziți nu ar trebui să excludă diagnosticul de deficiență primară de cobalt. De asemenea, este obișnuit ca bolile parazitare și deficiența de cobalt să apară împreună la un animal. Apoi, este necesar să se facă două diagnostice și să se efectueze două programe de control. La oi, este nevoie de o îngrijire specială pentru a diferenția boala de boala lui Johne. Diagnosticul diferențial al anemiei a fost discutat în altă parte.*

*Răspunsul la suplimentarea alimentară Cea mai concludentă metodă de a determina dacă producția animală este afectată de deficiența unui oligomineral este de a măsura răspunsul unui parametru de producție, cum ar fi creșterea în greutate, producția de lapte, producția de lână sau performanța reproductivă după suplimentarea animalelor cu elementul luat în considerare<sup>39</sup>. expertiză și resurse și poate dura câteva luni pentru a monitoriza rezultatele și a obține un rezultat cantitativ.*

*Curba de răspuns de creștere la suplimentare O nouă abordare pentru definirea deficiențelor minerale se bazează pe construirea curbelor de răspuns pentru orice nivel specificat de vitamina B12 seric care poate fi utilizat pentru a determina răspunsul în greutate în viu la Suplimentare și probabilitatea de a obține un răspuns? Au fost descrise avantajele acestei metode față de metoda tradițională.<sup>39</sup> Au fost revizuite rezultatele din studiile de răspuns la greutatea cobalt/vitamina B12, publicate și nepublicate, la pășunile tinere de oi din Noua Zeelandă.<sup>39</sup> Nu există o creștere semnificativă în greutate.*

răspunsurile au avut loc la tratamentul cu vitamina B12 sau cobalt în studiile cu niveluri serice de vitamina B12 peste 500 pmol/L sau niveluri hepatice de vitamina Bn mai mari de 500 nmol/kg. Curba de răspuns adaptată s-a apropiat de 0 g/zi la 500 pmol/L pentru vitamina B12 seric și 375 nmol/kg pentru vitamina B<sub>2</sub> hepatică. Vitamina B12 minimă la care un răspuns economic la tratament (creștere de 10 g/zi BW) este puțin probabil este de 336 pmol/L pentru ser și 282 nmol/kg pentru ficat.<sup>39</sup> Răspunsurile variabile la cobalt sau vitamina B12 includ vârsta, rasa, sexul, aportul de energie, boala concomitentă și lungimea pășunilor; B12 sau cobalt. Nivelurile serice ale vitaminei B<sub>12</sub> pot crește, de

asemenea, după cultivarea prelungită și în 24-48 de ore după modificări ale cobaltului alimentar,

## **TRATAMENT**

### **Cobalt și vitamina B12**

Animalele infectate răspund satisfăcător la dozarea orală cu cobalt sau la injectarea IM de vitamina Blz. Dozarea orală cu vitamina B1Z este eficientă, dar sunt necesare doze mult mai mari. Dozarea orală cu sulfat de cobalt este de obicei la o rată de aproximativ 1 mg cobalt/zi la oi și poate fi administrată în doze acumulate la sfârșitul fiecărei săptămâni. Intervalele de 2 săptămâni între doze sunt inadecvate pentru cel mai bun răspuns posibil. Pe de altă parte, dozarea lunară a miei cu doze orale de 300 mg cobalt este suficientă pentru a reduce decesele și a permite o anumită creștere la niveluri suboptime. Atunci când unor oi li se administrează doze mari de cobalt, alte oi nedozate de pe aceeași pășune pot găsi suficient cobalt suplimentar pe pășune din fecalele tovarășilor lor pentru a le satisface nevoile. Nu sunt disponibile date exacte cu privire la dozele la bovine, dar de zece ori rata profilactică ar trebui să fie eficientă. Vitamina Blz trebuie administrată în doze de 100-300 de smochine pentru miei și oi la intervale săptămânale, terapia cu Vitamina Blz nu este probabil să fie utilizată în general din cauza costului ridicat și a efectului comparabil al administrării orale de cobalt. Cu toate acestea, vitamina B1Z (hidroxocobalamina) poate fi un agent terapeutic adecvat. O injecție de 1 mg oferă protecție mieilor timp de 14 săptămâni, iar pentru înțărcați, protecție până la 40 de săptămâni. Tratamentul mieilor cu boală hepatică albă ovină cu hidroxocobalamină are ca rezultat un răspuns benefic imediat și tratamentul se repetă 10 zile mai târziu.<sup>14</sup>

### **Toxicitatea cobaltului**

Supradozajul cu compuși de cobalt este puțin probabil, dar semne toxice de pierdere în greutate, blană aspră a părului, apatie, anorexie și incoordonare musculară apar la viței la doze de aproximativ 40-45 mg de cobalt elementar la 50 kg BW/zi. Oile par a fi mult mai rezistente la efectele toxice ale cobaltului decât bovinele. Porcii au tolerat până la 200 mg cobalt/kg de dietă. La aporturile de 400 și 600 mg/kg apar depresie de creștere, anorexie, picioare rigide, incoordonare și tremurături musculare, Suplimentarea dietei cu metionina, sau cu suplimentare de fier, mangan și zinc atenuează efectele toxice.

## **CONTROLA**

### **Supliment alimentar cu cobalt**

Nivelul recomandat de cobalt în alimentația ovinelor și bovinelor este de mulți ani de aproximativ 100 fig/kg DM, pe baza nivelurilor de homocisteină și acid metilmalonic împreună cu vitamina B1Z și statutul de acid folic hepatic ca predictorii ai amplitudinii cobalt-vitamina Blz status în evaluarea cobalt-vitamina B în evaluarea nivelului de cobalt recomandat pentru a atinge nivelul maxim de cobalt la bovine, nivelul de vitamina B recomandat pentru atingerea nivelului maxim de cobalt la bovine. 250 fig/kg DM.<sup>40</sup> Dacă

astfel de niveluri nu sunt disponibile, este necesară suplimentarea dietei cu cobalt. Vițeii crescuți pe pășuni cu deficit de cobalt necesită suplimente de cobalt sau vitamina B12 înainte de înțărcare?<sup>1</sup>

**Îmbrăcămintea superioară a pășunilor cu cobalt Deficiența de cobalt la animalele de pășunat poate fi prevenită cel mai ușor prin îmbrăcarea cu săruri de cobalt a pășunilor afectate. Cantitatea de pansament superior necesară va varia în funcție de gradul de deficiență. Recomandările includ 400-600 g/ha sulfat de cobalt anual sau 1,2-1,5 kg/ha la fiecare 3-4 ani. Răspunsul la tratarea pășunilor este lent, necesitând câteva săptămâni pentru finalizare. Animalele infectate trebuie tratate oral sau prin injectare cu vitamina B12 pentru a obține un răspuns rapid, intermediar.**

În Noua Zeelandă, cerința pentru cobaltul rumegătoarelor care pășunau pe solurile de piatră ponce din Podișul Central a fost stabilită în anii 1930, iar pansamentul pentru a crește aportul de cobalt a fost practicat pe scară largă timp de mulți ani. Un studiu la fermă efectuat în 1978-1979 a indicat că aporturile de cobalt ar putea fi reduse la jumătate, deoarece s-au acumulat rezerve adecvate de cobalt din sol. Cu toate acestea, scăderea economică a agriculturii a dus la o utilizare mai redusă a cobaltului, iar studiile ulterioare au indicat o scădere generală a nivelurilor de cobalt din sol și pășuni, care a fost pronunțată în zonele cu un istoric slab de prelucrare cu cobalt. Acum este nevoie de creșterea nivelului de cobalt în sol pentru a preveni deficiența de cobalt la rumegătoarele care pasc. Este necesar un aport regulat de cobalt pentru a acumula rezerve. Această cerință de intrare este de aproximativ 350 g sulfat de cobalt/ha timp de 7-10 ani

zonele cele mai deficitare. Într-o zonă există variații individuale de la fermă la fermă și este necesar să se monitorizeze starea solului, pășunilor și cobaltului animal. Pentru a atinge un nivel de cobalt de 0,08 mg/kg SM în pășune (nivelul critic pentru ovine) este necesar un nivel de cobalt în sol de 1,7 și 2,2 mg/kg SM pentru solurile de piatră ponce galben-brun și, respectiv, lut galben-brun. <sup>42</sup>

Suplimentarea dietei cu 0,1 mg cobalt/zi pentru ovine și 0,3-1,0 mg/zi pentru bovine este necesară și poate fi realizată prin includerea cobaltului în sare sau într-un amestec de minerale. Cobaltul poate fi, de asemenea, furnizat bovinelor în alimentarea cu apă potabilă.

### **Pelete grele de cobalt**

Utilizarea „pelete grele” care conțin 90% oxid de cobalt este un mijloc alternativ de a depăși dificultatea de a menține un aport adecvat de cobalt într-o zonă deficitară. Peletul se prezintă sub formă de bolus (5 g la ovine, 20 g la bovine) care, administrat pe cale orală, se încadrează în reticul și eliberează continuu cobalt în cantități foarte mici, dar adecvate. Rapoartele privind utilizarea lor la ovine și bovine indică faptul că sunt eficiente. Administrarea peletelor la miei și viței cu vârsta mai mică de 2 luni este probabil să fie ineficientă din cauza nereținerii lor în reticulul nedevelopat. Problema deficitului de cobalt la animalele supt poate fi depășită parțial dacă femelele sunt tratate din cauza conținutului crescut de vitamina B12 din laptele lor, dar aportul zilnic al mamei va fi în continuare mult

sub necesarul minim. La aproximativ 5% dintre animale, granulele nu se încadrează în reticul și aproximativ 20% sunt respinse în timpul anului după administrare. Dacă nu apare niciun răspuns, se recomandă retratarea. O altă cauză posibilă a eșecului este atunci când peleții devin acoperiți cu material calcaros, în special dacă apa de băut este foarte mineralizată sau dacă ameliorarea pășunilor este grea. Efectele acoperirii cu pelete pot fi depășite prin dozarea simultană cu o pelete de metal abraziv. Costul este relativ mare și, acolo unde se practică dresajul pășunilor, adăugarea de cobalt la îngrășământ este forma mai ieftină de administrare. Peleții sunt preferați la pășunatul extins, unde îmbrăcămintea este imposibilă și animalele sunt văzute doar la intervale rare.

### **Boluri de sticlă cu eliberare controlată de cobalt**

Bolurile de sticlă cu eliberare controlată care conțin cobalt sunt disponibile pentru administrare orală la bovine și ovine. Bolusurile sunt reținute în abdomen până la câteva luni și eliberează lent cobalt.

### **Combinații cobaltul cu administrarea de antihelmintice**

Antihelminticele sunt vehicule convenabile și eficiente pentru completarea dietei cu seleniu și cobalt în mod regulat, deoarece atât statutul de seleniu, cât și cel de cobalt al mieilor scad pe măsură ce devin dependenți de furaj, cu larvele sale de nematode aderente, pentru nutrienții lor. Ca urmare, perioadele de cea mai mare incidență a deficitului de cobalt și seleniu și a helmintiazelor coincid. Într-un studiu, au existat răspunsuri de durată la seleniu, dar răspunsuri tranzitorii, deși semnificative, la cobalt sub formă de creșteri ale vitaminei plasmatice B12. În unele studii, administrarea unui bolus lunar de 250 mg cobalt a fost mai eficientă decât cobaltul în antihelmintic. Nivelul optim de suplimentare cu cobalt a unui antihelmintic variază de la 20 la 100 mg cobalt per tratament. Când antihel-<sup>43</sup>minticul este administrat la intervale de 3 săptămâni, poate exista un efect cumulativ. O comparație a administrării subcutanate a 500 pg de cianocobalamină la un grup de miei, cu

mg cobalt pe cale orală într-un antihelmintic la un alt grup, a arătat că chiar și cea mai mică doză de cobalt în antihelmintice va avea un anumit beneficiu nutrițional.<sup>43</sup>

### **Injectii cu vitamina B12**

Relația la miei dintre creșterea zilnică în greutate și starea vitaminei B12 în concentrațiile serice și hepatice de vitamina B12 este bine definită. Mieii cu concentrații serice de vitamina B12 >335 pmol/L și concentrații hepatice de vitamina B12 <280 nmol/kg țesut proaspăt au deficit de cobalt și vor prezenta o creștere marcată a ratelor de creștere atunci când sunt suplimentați cu cobalt sau vitamina B12.

Injectarea subcutanată a unei vitamine B12 solubile la miei a fost eficientă în creșterea și menținerea statusului de vitamina B12 timp de aproximativ 24 de zile.<sup>44</sup> În zonele cu deficit de cobalt mieii ar trebui să li se administreze o doză de 2 mg de vitamina B12 cel puțin o dată pe lună pentru a reduce riscul de deficiență de vitamina B12.<sup>45</sup>

O vitamina B-12 microîncapsulată în copolimeri de lactidelglicolidă este capabilă să crească și să mențină starea de vitamina B12 al mieilor timp de cel puțin 210 zile/6. Tratatamentul oilor care pasc pe pășuni cu deficit de cobalt cu 4-5 săptămâni înainte de împerechere ar trebui să asigure o creștere a stocării vitaminei B12 în ficatul fetal și o creștere a conținutului de vitamina Bicolom2 în lapte. Ratele de creștere ale mieii cu deficit de cobalt,

-6 săptămâni, s-au îmbunătățit semnificativ prin injecții cu 3,0, 4,5 sau 6,0 mg de vitamina B12 microîncapsulată și greutatea vii au fost menținute timp de cel puțin 260 de zile/7.

Starea de vitamina B12 a oilor poate fi crescută în timpul gestației și alăptării prin trei injecții dintr-un preparat cu acțiune prelungită de vitamină microîncapsulată într-un polimer acid organic, administrat subcutanat la 120 de zile de pregătire (30 de zile după ce berbecul a crescut oile), la 40 de zile de pregătire și la 40 de zile de după naștere/8, comparativ cu concentrațiile de vitamina B12, tratate și de control. au crescut cu 70% în timpul gestației. Concentrațiile de vitamina B12 din ficat fetal au crescut cu 270%. În timpul alăptării, concentrațiile de vitamina B12 din serul de oaie și laptele au crescut cu cel puțin 200%, respectiv 44%. Rezervele hepatice de vitamina B12 ale mieii nou-născuți de la oile tratate cu vitamina B12 au fost epuizate în 58 de zile. Oile cu un nivel ridicat de vitamina B12 vor asigura un aport adecvat de vitamina B12 mieilor lor pentru cel puțin primele 30 de zile de viață.

O vitamina B12 microîncapsulată injectabilă cu acțiune prelungită la o rată de doză de 0,12-0,24 mg/kg BW va crește și menține vitamina B12 la vițelii de lapte timp de cel puțin 110 zile/249

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Clark RG. Carenta de cobalt-diagnostic, tratament, control si factori de sol. Proceedings of the 25th Seminar of the Society of Sheep & Beef Bottle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, 1995: 99-110.

Clark RG. Deficiență de cobalt/Nitamin B12 de la miel la oaie adultă. Proceedings of the 28th Seminar of the Society of Sheep & Beef Bottle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, 1998: 105-122.

Underwood EJ, Suttle NF. Cobalt. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International, 1999: 251-282.

Lee J, McMasters DG, White CL, Grace ND, Judson GJ. Probleme actuale în nutriția cu oligoelemente a animalelor de pășunat în Australia și Noua Zeelandă. Aust J Agric Res 1999; 50:1341-1364.

Velema P. Deficiența de cobalt/vitamina B12 la bovinele de carne: o scurtă recenzie. Tijdschr Diergeneeskde 2000; 125:190-192.

## **REFERINȚE**

Underwood EJ, Suttle NF. Cobalt. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International 1999: 251-282.

Clark RG. Proceedings of the 25th Seminar of the Society of Sheep & Beef Bottle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, 1995: 99-110.

Clark RG. Proceedings of the 28th Seminar of the Society of Sheep & Beef Bottle Veterinarians of the New Zealand Veterinary Association, 1998: 105-122.

Velema P. Deficit de cobaltNitamin Bn la miei la pășune. Un studiu randomizat. teză. Departamentul Sănătății Rumegătoarelor, Serviciul de Sănătate Animală, Țările de Jos 1996.

McDonald IW. Aust J Agric Res 1993; 44:347.

Ellison RS. N ZVet J 2002; 50:35-40.

Faceți cunoștință cu JF, Rogers PAM. Irish Vet J 1996; 49:160. R. Mee JF, Rogers PAM. IrishVet J 1996; 49:529.

Velema P Tijdschr Diergeneesk 2000; 125:190.

Frank A și colab. Sci Total Environ 2004; 318:389.

Uvlund MJ, Pestalozzi M. Acta Vet Scand 1990; 31:373.

Davies SC și colab. AustVet J 1993; 70:1866.

Velema P et al. Vet Quart 1997; 19:1.

Dannatt L, Porter TA. Vet Rec 1996; 139:371.

Uvlund MJ, Pestalozzi M. Acta Vet Scand 1990; „ 31:257.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:267.

Johnson EH și colab. Vet Res Comm 1999; 23:215.

Johnson EH și colab. Vet J 1999; 158:216.

Johnson EH et al. Vet J 2004; 168:174.

Kennedy S și colab. Vet Pathol 1997; 34:575.

Stangl GI și colab. Nutr Res 1999; 19:415.

Stangl GI și colab. Int J Vit Nutr Res 1999; 69:120.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:277.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:297.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:287.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:309.

Uvlund MJ. Acta Vet Scand 1990; 31:369.

Velema P et al. Vet Q 1999; 3:93.

Sargison ND et al. Vet Rec 2001; 149:770.

Fisher GE, MacPherson A. Res Vet Sci 1991; 50:319.

Gruner TM și colab. N Z Vet J 2004; 52:117.

Gniner TM și colab. N Z Vet J 2004; 52:129.

Gruner TM și colab. N Z Vet J 2004; 52:137.

Clark RG, Wright DF. N Z Vet J 2005; 53:265-266.

Siversen T, Plassen C. Acta Vet Scand 2004; 45:69.

McGhie TKJ. Chromatograph Biomed Appl 1991; 566:215.

O'Harte FPM și colab. Br J Nutr 1989; 62:729.

Paterson JE, MacPherson A. Vet Rec 1990; 126:329.

Clark RG și colab. N Z Vet J 1989; 37:7.

Stangl GI și colab. Br J Nutr 2000; 84:645.

Stangl GI et al. Br J Nutr 2000; 83:3.

Hawke MF și colab. Proc NZ Grassland Assoc 1994; 56:249.

Suttle NF și colab. Vet Rec 1990; 126:192.

Grace ND și colab. NZ Vet J 1998; 46:194.

Judson GJ, Babidge PJ. Aust Vet J 2002; 80:777.

Grace ND, Lewis DH. N Z Vet J 1999; 47:3.

Grace ND și colab. N Z Vet J 2003; 51:89.

Grace ND. N Z Vet J 1999; 47:97.

Grace ND, West DM. N Z Vet J 2000; 48:70.

## **DEFICIENTA DE CURU**



Sinopsis' r' ' g, "

, -„n .y'/?/, „, tAn\*.

**Etiologie** Deficiența primară de cupru ajunge la niveluri inadecvate în dietă. Deficiență secundară de cupru din cauza factorilor de condiționare precum excesul de molibden și sulf din dietă.

**Epidemiologie** În primul rând la rumegătoarele tinere (bovine, oi, capre și căprioare de crescătorie) primăvara și vara. Deficiența primară apare în solul nisipos și zonele cu intemperii intense; secundar în zonele cu turbă sau noroi de sol. Furajele și rezervele de apă pot conține molibden, sulfat și săruri de fier, care interferează cu metabolismul cuprului. Poate fi congenital la mieii nou-născuți (swayback) dacă oile cu deficit sau cu întârziere la mieii care alăptează (ataxie enzootică). Unele rase de oi sunt foarte sensibile.

**Semne** Problemă turmă. Rumegătoarele tinere care cresc pe pășune. Neconsumarea, modificări ale culorii părului, diaree cronică în molibdenoză (deficiență secundară), șchiopătură cronică, ataxie neonatală, anemie în stadiile ulterioare ale deficienței și căderea bolii la bovinele adulte.

**Patologia clinică** Cupru seric și hepatic scăzut. Ceruloplasmina. Anemie.

**Constatări la necropsie** Anemie, emaciare, hemosideroză, osteodistrofie, demielinizare în ataxia enzootică, miocardiopatie.

**Confirmarea diagnosticului** Nivel scăzut de cupru seric și hepatic și răspuns la tratament.

**Lista de diagnostic diferențial**

Deficiența de cupru trebuie diferențiată de problemele turmei asociate cu următoarele constatări clinice:

Neeconomie din cauza parazitismului intestinal

Malnutriție datorată deficienței energetice-proteice

Schiopătură cauzată de osteodistrofie din cauza dezechilibrului de calciu, fosfor și vitamina D

Anemia datorată pediculozei

Ataxie neonatală la miei (ataxie congenitală în spate și ataxie enzootică) din boala de frontieră; hipoplazie cerebeloasă (boala mielului tehnic); hipotermie; meningita

Moarte subită din alte cauze.

**Tratament** Sulfat de cupru pe cale orală; glicinat de cupru pe cale parenterală.

Control Furnizați sursa de cupru prin dozare orală sau suplimentare alimentare în furaje sau pe pășune. Administrarea parenterală a cuprului în momente strategice. Ace cu oxid de cupru pe cale orală pentru eficacitate prelungită. Bolusuri cu eliberare controlată. Selecția genetică. Eliminarea sulfaților din alimentarea cu apă.

## **ETIOLOGIE**

Deficiența de cupru poate fi primară, atunci când aportul în dietă este inadecvat, sau secundar (condiționat) atunci când aportul alimentar este suficient, dar utilizarea cuprului de către țesuturi este împiedicată.

### **Deficit primar de cupru**

Cantitatea de cupru din dietă poate fi inadecvată atunci când furajul este cultivat pe soluri deficitare sau pe soluri în care cuprul nu este disponibil.

### **Deficit secundar de cupru**

În deficiența secundară de cupru, cantitatea de cupru din dietă este adecvată, dar factorii dietetici de condiționare interferează cu utilizarea cuprului. Astfel de deficiențe secundare de cupru sunt rezumate în Tabelul 30.2. Administrarea cuprului este preventivă și curativă. Factorul de condiționare este cunoscut doar în unele cazuri, dar un exces alimentar de molibden este unul dintre cele mai frecvente. Un aport ridicat de molibden poate induce deficiența de cupru chiar și atunci când conținutul de cupru al pășunii este destul de mare, iar un aport mai mare de cupru poate depăși efectul molibdenului. În schimb, suplimentarea dietei cu molibden poate

să fie folosit pentru a contracara aportul de cupru atunci când conținutul său din dietă este periculos de mare. Există diferențe între specii ca răspuns la aportul ridicat de cupru și molibden; oile sunt mult mai susceptibile la otrăvirea cu cupru, bovinele la excesul de molibden.

**Zincul, fierul, plumbul și carbonatul de calciu sunt, de asemenea, factori de condiționare, iar în Noua Zeelandă, administrarea de seleniu la oi pe pășuni cu deficit de cupru crește absorbția cuprului și îmbunătățește rata de creștere a miei. Utilizarea sulfatului de zinc pentru controlul eczemei faciale poate provoca o scădere a nivelurilor plasmatiche de cupru, care poate fi atenuată prin injectarea de glicinat de cupru.**

**Sulfatul anorganic alimentar în combinație cu molibdenul are un efect profund asupra absorbției cuprului de către rumegătoare. Oile care consumă o dietă completă, săracă în sulf și molibden și cu o cantitate modestă de 12-20 mg cupru/kg substanță uscată (MS), pot muri din cauza toxicității cuprului, în timp ce altele care pășunesc cu un conținut similar de cupru, dar bogate în molibden și sulf pot da naștere miei afectați de boala deficitului de cupru, de la o creștere a concentrației de sulfat de 10 la 10%. 0,4% pot potența un conținut de molibden de până la 2 mg/kg**

**(0,02 mmollkg) pentru a reduce absorbția de cupru sub nivelurile nonnale. Sulfatul suplimentar în dietă are, de asemenea, un efect deprimant asupra absorbției de seleniu, astfel încât zonele unei țări cu niveluri marginale de cupru și seleniu în sol pot produce sindroame de deficiență la animale dacă se adaugă sulfat; acest lucru se poate întâmpla atunci când se aplică pansamente grele de superfosfat. Astfel de deficiențe combinate devin din ce în ce mai frecvente. Trebuie luată în considerare și posibilitatea de interacțiune între cupru și seleniu, din cauza eșecului raportat al animalelor de a răspunde la tratament, cu excepția cazului în care ambele elemente sunt furnizate.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Deficiența de cupru este endemică la rumegătoare din întreaga lume și provoacă boli de importanță economică care pot fi suficient de grave pentru a face suprafețe mari de pământ altfel fertil nepotrivite pentru pășunatul rumegătoarelor de toate vârstele, dar în primul rând rumegătoarelor tinere, în creștere. Pe baza studiilor cuprului seric ale efectivelor de vite din Marea Britanie, deficiența de cupru constituie o problemă serioasă care necesită vigilență. Se estimează că semnele clinice caracteristice ale deficienței de cupru se dezvoltă anual la aproximativ 0,9% din populația de bovine din Marea Britanie. În unele studii, cele mai scăzute niveluri de cupru seric au fost la junincile crescute ca înlocuitori de juninci. Deși în zonele afectate apar mortalități mari, pierderea majoră se datorează

incapacitatea animalelor de a se dezvolta. Ataxia enzootică poate afecta până la 90% dintr-un efectiv de miei în zonele grav afectate și cei mai mulți dintre acești miei mor din cauza inaniției. În caz de boală, până la 40% dintre bovinele din efectivele afectate pot muri.

Deficiența de cupru este cea mai comună deficiență de oligoelement la căprioarele de crescătorie din Noua Zeelandă.<sup>2</sup> Deficiența la căprioare este larg răspândită și reprezintă o problemă în multe efective. Poate fi diagnosticat din semne clinice precum ataxia enzootică și osteocondroza.

### **Distribuția geografică**

#### **Deficit primar de cupru**

Bolile cauzate de o deficiență primară de cupru la rumegătoare sunt ataxia enzootică a oilor în Australia, Noua Zeelandă și SUA, boala linsului sau liksucht a vitelor în Olanda și boala căderea bovinelor în Australia.

Deficiența de cupru apare în mod natural la pășunatul animalelor în multe părți ale lumii. A fost recunoscută de mult timp ca o boală endemică în bazinul râului Salado din provincia Buenos Aires, Argentina, afectând peste 50% din populația de bovine.<sup>3</sup> Aproximativ 81% din această suprafață largă de 56 000 km<sup>2</sup> este dedicată creșterii a peste 6,5 milioane de

capete de bovine de carne. Conținutul de cupru din iarbă este inadecvat pentru cea mai mare parte a anului și este cel mai critic toamna.<sup>4</sup>

O deficiență concomitentă de cupru și cobalt apare în Australia (boala de coastă) și Florida în SUA (boala sării) și se caracterizează prin apariția semnelor clinice ale ambelor deficiențe la toate speciile de rumegătoare. Boala este controlată prin suplimentarea dietei cu cupru și cobalt.

În SUA, deficiența de cupru nu este limitată la o singură regiune geografică.<sup>3</sup> Într-un studiu efectuat în 2007 la vacile de vită și junincile din 256 de efective, 1,7% erau deficitare și 38% erau marginal deficitare. În efective, 36% au fost marginal deficitare și 0,8%, deficitare. Aproximativ 50% dintre producători au raportat utilizarea suplimentelor de cupru, dar o parte semnificativă a bovinelor din aceste efective au fost clasificate ca fiind marginal deficitare sau deficitare.

Un sondaj efectuat în Saskatchewan, Canada, a constatat că 67% dintre bovinele de sacrificare aveau niveluri hepatice mai mici de 10 mg cupru/kg la o greutate umedă (ONWJW). Un studiu privind starea de cupru a fetoșilor și ficatului de la animalele adulte a constatat că 20% dintre boi, 54% dintre vacile gestante, 52% dintre juninci și 77% dintre vacile ne gestante aveau niveluri hepatice <25 mg/kg DM. Concentrațiile de cupru din ficatul fetoșilor au fost direct proporționale cu concentrațiile de cupru din ficat din mame. Nivelurile de cupru hepatic la fetoșii de la femele cu cupru hepatic > 25 mg/kg DM au fost mai mari decât cele la fetoșii de la femele cu niveluri de cupru hepatic <25 mg/kg DM. În timpul gestației, nivelul de cupru a crescut progresiv în ficatul fetal și a scăzut în ficatul matern. Concentrația de cupru în ficatul fetal a crescut odată cu creșterea vârstei fetale și, la termen, vițelul nou-născut are niveluri ridicate de cupru hepatic pentru a satisface cerințele postnatale, deoarece laptele de vacă este o sursă slabă de cupru. Amploarea deficienței de cupru în unele zone este extinsă și subliniază importanța nutriției adecvate cu cupru la bovinele gestante pentru a menține un nivel adecvat de cupru în ordinea fetelor gestante.

Deficiența de cupru a fost diagnosticată în Canada într-o turmă de boi mosc captivi, care își avea originea în Teritoriile de Nord-Vest <sup>6</sup>

Deficitul de cupru poate provoca, de asemenea, anemie la porcii de lapte și reducerea ratei de creștere și boli cardiace la porcii în creștere. Caii adulți nu sunt afectați, dar apar anomalii ale membrelor și articulațiilor mînzilor crescuți în zonele cu deficit de cupru. Osteocondroza este asociată cu o deficiență de cupru la hibrizii tineri de cerb roșu de crescătorie și wapiti X din Noua Zeelandă.

#### Deficit secundar de cupru

Bolile cauzate de deficiența secundară de cupru, în cea mai mare parte datorate aportului alimentar ridicat de molibden și sulfat, sunt enumerate în Tabelul 30.2. <sup>1</sup> Ele includ sindroame caracterizate prin diaree sau prin nepotrivire. „Vițelul galben”, o boală a vițelilor care alăptează, apare pe pășunile din Hawaii, unde conținutul de cupru al furajelor variază de la 2,6 la 11,8 mg/kg și molibdenul de la <1 la 39 mg/kg. Swayback-ul mieilor din Marea

Britanie a fost clasificat drept o deficiență secundară de cupru, dar nu a fost determinat niciun factor de condiționare. În timp ce swayback-ul este o boală naturală cauzată de o deficiență primară I de cupru, leziuni identice apar experimental prin hrănirea oilor cu molibden și sulfat. Există unele dovezi că îmbrăcăminte grea cu var a unei pășuni poate predispute la balansare. O risipă

ii boala asemanatoare cu turba si care poate fi prevenita prin administrarea de cupru si nelimitat ('pin') vitelilor, apar in UKi, dar in ambele cazuri aportul de cupru si molibden este normal. Molibdenul pare să fie agentul de condiționare în ataxia enzootică în SUA. Se știe că un exces alimentar de molibden este factorul de condiționare în bolile diareice, turbă în Noua Zeelandă, California și Canada și „teart” în Marea Britanie.

Concentrații mari de molibden în furaje (21-44 mg/kg MS) au fost identificate în mai multe zone miniere recuperate din Columbia Britanică, dar bovinele au pășunat aceste zone timp de 12 săptămâni anual timp de 3 ani fără a dezvolta deficiență secundară de cupru.<sup>8</sup> Jumătate dintre animale au primit un supliment de cupru și nu au existat diferențe în greutatea cupru, molibden și molibden. cupru din lapte și molibden între cele două grupe. Rezultatele au indicat că concentrațiile superioare tolerabile ale dietei de 5-10 mg molibden descrise de Consiliul Național de Cercetare și raportul minim sigur de cupru/molibden de 2:1 nu sunt universale.

**Boala elanului este o boală a elanului (Alces alces L.) în Suedia. Aproximativ 4-5% din populația de elani este afectată anual. apariția bolii a coincis cu vărarea intensificată a zonelor umede, lacurilor și pădurilor în timpul anilor 1980, întreprinsă pentru a contracara efectele dăunătoare ale ploii acide. Creșterea pH-ului cauzată de i calarea a afectat disponibilitatea nutrienților în sol, reducând disponibilitatea cuprului și crescând molibdenul.**

Deficiența de cupru poate fi un factor care contribuie la scăderea populației de elani din nord-vestul Minnesota.<sup>10</sup> La elanii găsiți morți, concentrațiile de cupru i, pe baza criteriilor stabilite pentru bovine, au fost deficitare la 39,5% din ficat, marginal deficiente în 29,5% și adecvate în 31%.<sup>10</sup>

Concentrațiile mai scăzute de cupru în elan din zonele de mlaștină și pădure în comparație cu zonele agricole și de prerie din nord-vestul Minnesota coincid cu un raport mai mic vițel-vacă în zona forestieră de nord-vest în comparație cu prerii de nord-vest.

### **Incidența sezonieră**

Atât deficiența de cupru primară, cât și cea secundară apar cel mai frecvent primăvara și vara, coincid cu cele mai scăzute niveluri de cupru în pășune.

Variații lunare mari apar în nivelurile serice de cupru atât la bovinele de carne, cât și la bovinele de lapte și sunt de obicei corelate cu precipitațiile; cu cât precipitațiile sunt mai mari, cu atât nivelul de cupru este mai scăzut.

Incidența deficienței secundare de cupru poate fi cea mai mare în alte momente, în funcție de concentrația factorului de condiționare în furaj. De exemplu, conținutul de molibden poate fi cel mai mare în toamnă, când ploile stimulează o creștere puternică a leguminoaselor.

### **Factori de risc**

Mai mulți factori influențează concentrațiile plasmatice și tisulare de cupru, în special la rumegătoare, inclusiv:

*o Vârsta animalului o Cerințele sarcinii și alăptării o Stadiul de creștere*

*o Surse de cupru disponibile animalelor*

### **Q Compoziția minerală a furajelor o Sezonul anului o Caracteristicile solului și mineralele acestuia**

compoziție

*o Rasa de animale*

0 Concentrația de minerale, cum ar fi sulful și molibdenul, care pot interfera cu disponibilitatea cuprului.

### **Factorii animale**

Susceptibilitate la vârstă

Animalele tinere sunt mai susceptibile la deficiența primară de cupru decât adulții. Vițeei de la femele hrănite cu diete deficitare pot prezenta semne la vârsta de 2-3 luni. De regulă, semnele sunt severe la vițee și pui de un an, mai puțin severe la copiii de 2 ani și de grad minor la adulți. Ataxia enzootică este, în primul rând, o boală a mieilor sugători ale căror femele primesc cupru alimentar insuficient. Oile cu un statut normal de cupru au nevoie de ceva timp pentru a-și pierde rezervele hepatice de cupru după transferul pe pășuni cu deficit de cupru și nu produc miei afectați în primele 6 luni. Apariția bolii la sugari și eșecul acesteia de a apărea după înțârcare indică importanța depozitelor fetale de cupru și inadecvarea laptelui ca sursă de cupru. Laptele este întotdeauna o sursă slabă de cupru și atunci când este singura sursă de hrană, aportul de cupru va fi scăzut. Laptele de la oi normale conține 20-60  $\mu\text{g}/\text{dL}$  (3,1-9,4  $\text{pmol}/\text{L}$ ) cupru, dar în condiții de deficit sever de cupru acesta poate fi redus la 1-2  $\mu\text{g}/\text{dL}$  (0,16-0,31  $\text{pmol}/\text{L}$ ).

Susceptibilitatea rasei și speciilor

Există diferențe genetice marcante în metabolismul cuprului între rasele de oi. Oaia de munte Welsh poate absorbi cuprul cu 50% mai eficient decât fața neagră scoțiană<sup>11</sup>, iar fața neagră cu cruce Texel cu 145% mai eficient decât mieii cu fața neagră pură.<sup>11</sup>

Susceptibilitatea sau protecția față de efectele deficienței de cupru și, de asemenea, otrăvirii cu cupru, este influențată de la naștere de efectele genetice. Acestea afectează starea de

cupru a mielului la naștere, prin mediul matern controlat de genele mamei și prin efectul genelor proprii ale mielului. Mai târziu în viață, propriile gene ale animalului devin influența predominantă în determinarea statutului său de cupru asupra regimului alimentar dat. Aceste diferențe genetice au consecințe fiziologice reflectate în diferențele de incidență a balansării, atât între și în interiorul rasei, cât și în efectele asupra creșterii și, eventual, asupra reproducerii. Diferențele observate se datorează diferențelor genetice în eficiența absorbției cuprului alimentar.

Efectele genetice care determină starea de cupru a mielului sunt deja prezente în utero iar efectele nu sunt controlate de genotipul propriu al mielului ci de cel al mamei acestuia. Efectul matern este încă prezent la înțârcare la vârsta de 9 săptămâni, dar dispare după înțârcare când diferențele genetice se datorează genotipului propriu al oii.

Existența genelor care determină cuprul plasmatic a fost demonstrată de selecția continuă cu succes pentru concentrații ridicate de I și scăzute în linii închise ale unui singur tip de rasă. Selecția berbecului se face pe baza concentrațiilor plasmatice de cupru la vârsta de 18 și 24 de săptămâni. Proporția variației normale a cuprului din plasmă care este ereditară este de 0,3. „Femele de linie înaltă rețin mai mult cupru în ficat decât femelele de linie joasă”, cauzată de o corelație pozitivă între concentrația de cupru din plasmă și eficiența absorbției.

Variația genetică a metabolismului cuprului la ovine are consecințe fiziologice importante. Rasele prezintă variații mari în susceptibilitatea lor la swayback;

; incidența balansării poate varia de la 0 până la 40% între rasele dintr-un efectiv j și incidența în funcție de tipul de rasă i este strâns legată de diferențele în concentrația i de cupru în ficat față de I în sânge. Când aceste linii j femele înalte și joase sunt așezate pe pășuni îmbunătățite și ■ var, ceea ce poate induce un ! deficiență de cupru, la scurt timp după naștere apar semne de balansare, tocitură generală, lipsă de vigoare și mortalitate la miei. Până la vârsta de 6 săptămâni, rata mortalității este mai mare la miei din linia scăzută a cuprului decât la cei din linia înaltă a cuprului. În plus, la vârsta de 6 săptămâni, miei din linia joasă sunt cu 2 kg mai ușori decât cei din linia înaltă.

Există diferențe semnificative în ceea ce privește cerințele de cupru și toleranța între capre și oi.<sup>12</sup> Cerințele alimentare de cupru ale caprelor sunt incerte, dar pot fi mai mari decât la oi. Nivelurile alimentare de cupru care ar putea provoca toxicitate pentru cupru la oi, nu provoacă toxicitate la capre. Unele date limitate cu privire la performanța creșterii indică un efect stimulator al 100-300 de pap-cupru în dieta caprelor nubiene. Cupru suplimentar s-a acumulat în ficat și într-o măsură mai mică în alte țesuturi și a fost excretat prin sistemul biliar și în fecale.

Anumite rase de bovine, de exemplu Simmental și Charolais, pot avea cerințe mai mari de cupru decât alte rase, de exemplu Angus și aceste diferențe pot fi legate de diferențele în absorbția cuprului în tractul gastrointestinal. Juincile Angus au un necesar minim de cupru mai mic decât Simmental.<sup>13</sup> Pe baza cuprului hepatic, dietele de control care conțin 4,4 mg

sau 6,4 mg cupru/kg SM nu au îndeplinit cerințele de cupru pentru nicio rasă în timpul gestației și lactației sau creșterii.

#### Ficat fetal cupru

În timpul gestației, concentrația de cupru crește progresiv la ficatul fetal de ovină și bovin și scade în ficatul imaternal. Fătul bovin în curs de dezvoltare își obține cuprul prin transfer placentar și la naștere, concentrația hepatică de cupru este ridicată și scade după naștere până la nivelurile adulte în primele câteva luni. Transferul placentar este mai puțin eficient la oi și miei! sunt de obicei născuți cu rezerve hepatice scăzute, făcând mieii nou-născuți susceptibili la deficiență de cupru. La bovinele cu deficit de cupru, acumularea de cupru hepatic în fătul continuă independent de cuprul hepatic al mamei până când fătul este de aproximativ 180 de zile, apoi apare o scădere treptată a cuprului hepatic fetal. Ficatul cuprului; concentrația la fetoșii din mame pe o dietă adecvată cu cupru continuă să crească; și nu declină la 180 de zile de gestație. j Toate acestea indică o creștere a cerințelor de cupru la de către mamă în timpul sarcinii; ■ în ultima lună de sarcină, necesarul zilnic de cupru la bovine; crește cu aproximativ 70% peste cerințele de întreținere, ceea ce înseamnă că doza alimentară de 10 mg/kg DM trebuie crescută până la 25 mg/kg

DM pentru sarcina. Concentrațiile de cupru, fier, mangan și zinc sunt în mod constant mai mici decât în mod normal în ficatul fetoșilor avortați, indicând o schimbare nespecifică a stării oligoelementelor care este probabil un efect al avortului și nu o cauză.

Colostrul este bogat în cupru, permițând nou-născutului cu capacitatea sa preferențială de a absorbi cupru pentru a crește depozitele hepatice. Mai târziu, conținutul de cupru al laptelui scade rapid, astfel încât de obicei este insuficient pentru a satisface cerințele nou-născutului care supt cupru. Tânărul animal hrănit cu lapte este capabil să absoarbă aproximativ 80% din aportul său de cupru, dar eficiența absorbției scade odată cu vârsta pe măsură ce rumenul devine funcțional, când doar 2-10% din cuprul disponibil este absorbit.

#### Factori dietetici

##### Compoziția pășunilor

Absorbția (sau disponibilitatea) cuprului este influențată de tipul de dietă, de prezența altor substanțe în alimentație, cum ar fi molibdenul, sulful și fierul, de interacțiunea dintre tipul de dietă și compoziția chimică a dietei și de constituția genetică a animalelor. Cuprul este bine absorbit din dietele sărace în fibre, cum ar fi cerealele și Brassica, dar slab absorbit din furajele proaspete. Conservarea ierbii ca fân sau siloz îmbunătățește în general disponibilitatea acesteia. Acest lucru explică de ce deficiența de cupru este o problemă a animalului de pășunat și este observată doar rar la rumegătoarele adăpostite care primesc diete care sunt de obicei adecvate în cupru.

##### Molibden și sulf



Numai creșteri mici ale concentrației de molibden și sulf din iarbă vor determina reduceri majore ale disponibilității cuprului. Acest lucru este remarcabil în special la rumegătoarele care pășunau pe pășuni îmbunătățite în care concentrațiile de molibden și s<sup>2+</sup> au fost crescute. Conținutul de cupru al furajelor ar trebui exprimat în termeni de concentrație disponibilă de cupru, folosind ecuații adecvate, care să permită o predicție mai precisă a bolii clinice și să poată fi utilizat pentru strategii de control mai eficiente.

Efectul modificărilor concentrațiilor de molibden și sulf din iarbă asupra disponibilității cuprului este modificat de conș- | vație. La o concentrație dată de sulf, efectul antagonist al molibdenului este proporțional mai mic în fân decât în iarba proaspătă. La o concentrație scăzută de molibden, efectul sulfului este mai accentuat în siloz decât în iarba proaspătă. Utilizarea formaldehidei ca aditiv pentru însilozare poate slăbi antagonismul sulfului de cupru și poate produce material de înaltă disponibilitate. Astfel, câmpurile de ierburi bogate în molibden ar trebui folosite pentru conservare atunci când este posibil, iar acidul sulfuric nu ar trebui să conțină mai mult decât toate mineralele, astfel încât animalele adăpostite pentru iarnă să fie protejate împotriva deficienței de cupru pentru câteva săptămâni după ce ies pe pășune primăvara. Animalele tinere, în creștere, vor fi mai întâi afectate. Aceste comentarii nu ar trebui interpretate ca însemnând că animalele adăpostite sau din animalele de hrănire nu pot fi afectate de hipocuproză; pot dacă furajele produse la nivel local sunt deficitare de cupru sau, mai probabil, au o concentrație mare de molibden. Este posibil ca ambele să fie prevenite, sau mai puțin severe, dacă există o hrănire suplimentară.

## Caracteristicile solului

### *Deficit de cupru*

În general, există două tipuri de sol pe care se produc plante cu deficit de cupru. Solurile nisipoase, sărace în materie organică și puternic afectate de intemperii, cum ar fi pe câmpiile de coastă ale Australiei și în nămolurile marine și fluviale, sunt probabil să fie deficitare în cupru, precum și alte oligoelemente, în special cobalt.

Al doilea grup important de soluri este „turba” sau solurile noroioase recuperate din mlaștini și sunt soluri asociate mai frecvent cu deficiența de cupru în SUA, Noua Zeelandă și Europa. Astfel de soluri pot avea o deficiență absolută de cupru, dar mai frecvent, deficiența este relativă prin faptul că cuprul nu este disponibil și plantele care cresc pe sol nu conțin cantități adecvate de element.

Cauza lipsei de disponibilitate a cuprului este incertă, dar este probabil formarea de complexe organice insolubile de cupru. Un factor suplimentar este producerea deficienței secundare de cupru pe aceste soluri datorită conținutului lor ridicat de molibden. Un rezumat al nivelurilor relevante de cupru din sol și plante este prezentat în Tabelul 30.3.

### *Exces de molibden*

Pășunile care conțin <3 mg/kg DM molibden sunt considerate a fi sigure, dar boala poate apărea la 3-10 mg/kg DM dacă aportul de cupru este scăzut. Pășunile care conțin >10

mg/kg DM de molibden sunt periculoase, cu excepția cazului în care dieta este completată cu cupru. Excesul de molibden poate apărea în soluri până la niveluri de 10 și chiar 100 mg/kg. Poate mai periculos este riscul ca aplicarea excesivă a molibdenului pe pășune pentru a crește fixarea bacteriană a azotului poate avea efecte similare, care sunt probabil să fie de lungă durată.

În LUK, terenul apreciabil este acoperit de șisturi negre marine bogate în molibden, rezultând un conținut ridicat de molibden în sol și pășuni și o deficiență secundară de cupru care, potențial, limitează performanța animalelor. Deficiența secundară (condiționată) de cupru este acum recunoscută la bovine în multe părți ale Canadei. Zone mari din centrul de vest al Manitobei sunt acoperite de molib-

Roci de bază de șisturi denifere și solul conțin până la 20 mg/kg de molibden. Totuși, în aceeași locație geografică, hipocupremia poate fi asociată cu o deficiență primară de cupru în furaje sau cu o deficiență secundară de cupru din cauza molibdenului din furaje.

**În Noua Zeelandă, au fost identificate tipuri de sol care produc pășuni care au concentrații de molibden, care variază de la**

până la 20 mg/kg DM.<sup>2</sup> În unele efective de căprioare, deficiența de cupru poate fi indusă mai degrabă de molibden decât doar din cauza aportului scăzut de cupru. Creșterea concentrațiilor de molibden de la pășune de la 2 mg/kg MS la

mg/kg DM a redus semnificativ concentrațiile serice și hepatice de cupru la căprioarele roșii care pășunau.<sup>2</sup> Rata de creștere redusă a apărut când molibdenul de pășune > 10 mg/kg DM.

## **PATOGENEZĂ**

### **Efecte asupra tesuturilor**

Consecințele hipocuprozei includ o defecțiune a metaloenzimelor de cupru, dintre care multe fac parte din sistemul de apărare antioxidant, cum ar fi cupru/zinc superoxid dismutaza (Cu/Zn SOD) și ceruloplasmina.<sup>15</sup> Cuprul, precum și alte oligoelemente esențiale, este un antioxidant atipic deoarece funcționează indirect. Cuprul este un cofactor catalitic pentru Cu/Zn SOD și ceruloplasmină. Cu/Zn SOD catalizează dismutarea anionului superoxid, producând oxigen molecular și peroxid de hidrogen, acesta din urmă produs fiind de obicei metabolizat de glutathion peroxidază și catalază. Activitatea feroxidazei ceruloplasminei mediază oxidarea ionilor feroși la starea ferică, prevenind astfel formarea de radicali hidroxil dependentă de ionii feroși prin reacția Fenton. Astfel, pentru a permite

Cu/Zn SOD și ceruloplasmina să funcționeze așa cum este descris, cuprul poate fi clasificat ca parte a sistemului de apărare antioxidantă al celulelor.

Deficiența de cupru poate afecta sistemul de apărare antioxidantă, ducând la deteriorarea oxidativă a componentelor celulare. Activitatea Cu/Zn SOD și a peroxidazei glutatice este scăzută la animalele cu deficit de cupru. Deficiența de cupru la bovine a fost asociată cu o scădere a activității Cu/Zn SOD, ceruloplasminei și citocrom oxidazei și cu o creștere a peroxidării lipidelor. În mod colectiv, acest lucru indică faptul că deficiența de cupru slăbește sistemele de apărare antioxidante.<sup>1</sup>

Ceruloplasmina este enzima care conține cupru prin care cuprul își exercită funcția fiziologică. Patogenia majorității leziunilor cu deficit de cupru a fost explicată în termeni de oxidare defectuoasă a țesuturilor din cauza eșecului acestor sisteme enzimatice. Acest rol este exemplificat în stadiile incipiente ale deficienței de cupru prin modificările în lână de oaie.

#### Anomalii cromozomiale

Asocierea dintre deficiența de cupru și declanșarea ADN-ului la bovine a fost examinată.<sup>3,15</sup> Testul Comet este o metodă sensibilă, fiabilă și rapidă pentru detectarea ruperilor ADN-ului dublu și monocatenar și a site-urilor alcaline labile.<sup>6</sup> În deficiența naturală de cupru la bovinele Aberdeen Angus în analiza limfogenică a culturilor peritogenetice din Argentina, a arătat că o creștere semnificativă a frecvenței metafazelor anormale în grupurile cu deficit moderat până la sever de cupru. Astfel, deficiența de cupru la bovine este asociată cu o creștere a frecvenței aberațiilor cromozomiale (efect clastogen), precum și a migrației ADN-ului.

#### Lână

Dreptatea și elasticitatea acestei lâni se datorează keratinizării inadecvate, probabil din cauza oxidării imperfecte a grupărilor tiol libere. Furnizarea de cupru unor astfel de oi este urmată de oxidarea acestor grupări tiol libere și de revenirea la keratinizare normală în câteva ore.

#### Greutatea corporală

În etapele ulterioare ale deficienței de cupru, afectarea oxidării țesuturilor provoacă interferențe cu metabolismul intens și pierderea stării sau eșecul creșterii.

#### Diaree

Patogenia deficienței de cupru în cauzarea diareei este incertă și există puține dovezi că o deficiență primară de cupru care apare în mod natural va provoca diaree. Nu există modificări histologice ale mucoasei intestinale, deși atrofia vilozității este înregistrată în cazuri severe, produse experimental. Diareea este de obicei doar o constatare clinică majoră în deficiența secundară de cupru asociată cu molibdenoză.

## Anemie

Importanța cunoscută a cuprului în formarea hemoglobinei explică anemia în deficiența de cupru. Prezența depozitelor de hemosiderin în țesuturile animalelor cu deficit de cupru sugerează că cuprul este necesar pentru reutilizarea fierului eliberat din degradarea normală a hemoglobinei. Nu există dovezi de hemoliză excesivă în stările de deficit de cupru. Anemia poate apărea în stadiile ulterioare ale deficienței primare de cupru, dar nu este remarcabilă în forma secundară decât dacă există o deficiență marginală de cupru, așa cum se întâmplă în turba în Noua Zeelandă. Relația neobișnuită în Noua Zeelandă dintre deficitul de cupru și hemoglobinuria postparturină este inexplicabilă. A fost raportată anemie cu corp Heinz la miei cu deficiențe de cupru sau seleniu și trecuți de la pășune îmbunătățită la rapiță (*Brassica napus*).

## Os

Osteoporoza care apare în unele cazuri naturale de deficit de cupru este cauzată de scăderea activității osteoblastice.<sup>11</sup> În deficiența primară de cupru indusă experimental scheletul este osteoporotic și există o creștere semnificativă a activității osteoblastice. Există o creștere excesivă marcată a cartilajului epifizar, în special la joncțiunile costocondrale și în oasele metatarsiene. Aceasta este însoțită de mărgelile coaste și de mărirea oaselor lungi. Există, de asemenea, o afectare a formării colagenului. Când deficitul de cupru este secundar exceselor alimentare de molibden și sulfat, leziunile scheletice sunt destul de diferite și se caracterizează prin lărgirea plăcii de creștere și a metafizei și activitate osteoblastică activă.

Deficiența de cupru la mânji determină o boală degenerativă severă a cartilajului, caracterizată prin ruperea cartilajului articular și a plăcii de creștere prin zona celulelor hipertrofice, rezultând osteocondroza complexului articular-epifizar (complexul AE) n Incidența și severitatea osteocondrozei la mânji pot fi reduse în timpul ultimelor suplimente ale iepelor<sup>3-6</sup>.

luni de sarcina și primele 3 luni de alăptare. Mânji de la iepe nesuplimentate au o separare a cartilajului îngroșat de osul subcondral. Diferențele clinice, radiografice și biochimice apar între mânji cu deficiență de cupru și mânji cu supliment de cupru și poate exista o relație între aportul scăzut de cupru la caii cu creștere rapidă, calitatea inferioară a colagenului, cartilajul slab biomecanic și osteocondrită.<sup>17</sup>

Cuprul este esențial pentru metaloenzima lisil oxidaza, care produce grupări aldehidice pe reziduurile de hidroxilizină ca o condiție prealabilă pentru eventuala formare de reticulare în colagen și elastină. Leziuni similare la mânji au fost atribuite toxicității zincului din expunerea animalelor afectate la pășuni poluate de topitorii. Experimental, adăugarea unor cantități diferite de zinc la dieta mânzilor care conțin cupru adecvat va duce la deficiența de cupru indusă de zinc, dar nu există efecte cu aportul de zinc de până la 580 ppm și se sugerează că 2000 ppm sau mai mult sunt necesare pentru a afecta absorbția cuprului la cai.<sup>18</sup> hibrizi de căprioare din Noua Zeelandă?

## Țesut conjunctiv

Cuprul este o componentă a enzimei lisil oxidază, secretată de celulele implicate în sinteza componentei elastină a țesuturilor conjunctive și are funcții importante în menținerea integrității țesuturilor, cum ar fi paturile capilare, ligamentele și tendoanele.

## inima

Degenerarea miocardică a bolii în cădere poate fi o manifestare terminală a anoxiei anemice sau se datorează interferenței cu oxidarea țesuturilor. În această boală, se crede că stresul fătării și alăptării contribuie la dezvoltarea blocului cardiac și a fibrilației ventriculare atunci când a existat deja o scădere considerabilă a rezervei cardiace. Deficiența de cupru indusă experimental la purcei determină o reducere marcată a creșterii și a hematocritului și a patologiei cardiace și a tulburărilor electrice.

## Vasele de sânge

Deficiența de cupru produsă experimental a provocat, de asemenea, moarte subită din cauza rupturii inimii și a vaselor mari la o proporție mare de porci hrăniți cu o dietă cu deficit de cupru. Defectul de bază este degenerarea laminelor elastice interne. Nu există nicio înregistrare a unei boli similare, care apar în mod natural. O relație similară pare să fi fost stabilită între nivelurile serice de cupru și ruptura fatală a arterei uterine la naștere la iepele în vârstă.

## Pancreasul j

Leziunile pancreasului pot fi prezente la I bovinele normale cu un nivel scăzut al cuprului din sânge | starea. Leziunile constau într-o creștere i a conținutului de substanță uscată și o reducere a concentrațiilor j de proteine și cupru din țesutul umed. Activitatea citocrom oxidazei și raportul proteină:ARN sunt de asemenea reduse. Există defecte ale membranelor bazale acinare, scindarea și dezorganizarea acinilor, atrofie și disociere celulară și proliferare stromală.

## Țesut nervos

Deficiența de cupru oprește formarea mielinei și provoacă demielinizarea la miei, probabil printr-o relație specifică între cupru și tecile de mielină. Mielinizarea defectuoasă poate începe încă de la mijlocul vieții uterine a fătului. Focalizarea leziunilor din substanța albă se schimbă de la creier la miei afectați la naștere (swayback congenital) la măduva spinării în cazurile întârziate, ceea ce poate reflecta vârfurile respective ale dezvoltării mielinei la acele locuri la 90 de zile de gestație și la 20 de zile după naștere. Dezvoltarea postnatală a balansării întârziate a fost confirmată prin controlul acestuia prin suplimentarea cu cupru după naștere. La animalele de experiment, s-a demonstrat că deficiența de cupru interferează cu sinteza fosfolipidelor. În timp ce anoxia este o cauză a demielinizării, o anoxie anemică este probabil să apară la oile cu deficit foarte mare, iar oile anemice produc o proporție mai mare de miei cu ataxie enzootică, adesea nu există anemie la miei care

produc oi cu forma subacută mai comună a bolii. Oile cu deficit sever au miei afectați la naștere și la care este probabil să fi prevenit formarea mielinei. Mieii oilor cu deficit mai puțin sever au mielinizare normală la naștere și dezvoltă demielinizare în viața postnatală.

### Performanța reproductivă

Nu există dovezi că deficiența de cupru cauzează eșec de reproducere la vacile de lapte. Glicinatul de cupru administrat bovinelor de lapte nu afectează intervalul mediu în zile dintre fătare și prima căldură observată, serviciile pe concepție sau rata primului serviciu de concepție în comparație cu vacile netratate din aceeași populație. Experimental, adăugarea de molibden în dieta junincilor a întârziat debutul pubertății, a scăzut rata de concepție și a provocat anovulație și anestrul la bovine fără modificări însoțitoare ale stării cuprului sau ale creșterii în greutate în viu. Astfel, prezența molibdenului, mai degrabă decât starea scăzută a cuprului, poate afecta performanța reproductivă a bovinelor. Datele geochimice indică faptul că aproximativ 10% din suprafața cultivată din Anglia și Țara Galilor are soluri care pot duce la concentrații de molibden furajer similare cu cele utilizate în dieta experimentală de mai sus. Pare nerecomandabil să se atribuie performanțelor reproductive slabe hipocuprozei subclinice doar pe baza analizei cuprului din sânge. Alți factori, cum ar fi managementul și aportul de energie și proteine, ar trebui examinați.

### Sistemul imunitar

Cuprul este un oligomineral esențial cu un rol important în răspunsul imun, dar mecanismul precis nu este bine înțeles. În deficiența secundară experimentală de cupru la bovine indusă de molibden la 30 ppm și sulfat la 225 ppm, conținutul intracelular de cupru al limfocitelor din sângele periferic, neutrofilelor și macrofagelor derivate din monocite a fost redus între 40% și 70%<sup>19</sup>. Atât activitățile cupru-zinc-superoxide dismutază, cât și activitățile citocrom c oxidazei sunt semnificativ reduse în leucocite. Astfel, deficiența de cupru modifică activitatea mai multor enzime, care mediază apărarea antioxidantă și formarea de ATP. Aceste efecte pot afecta funcția imună celulară, afectând capacitatea bactericidă și făcând animalele mai susceptibile la infecție.

Deficiența de cupru are ca rezultat scăderea imunității umorale și mediată celular, precum și scăderea imunității nespecifice reglate de celulele fagocitare, cum ar fi macrofagele și neutrofilele.<sup>20,21</sup> Scăderea rezistenței la infecție la oi este susceptibilă de tratament cu cupru și selecție genetică. La miei selecționați genetic pentru concentrații scăzute și mari de cupru plasmatic, mortalitatea de la naștere până la vârsta de 24 de săptămâni în linia superioară a fost la jumătate față de linia inferioară. Majoritatea pierderilor s-au datorat unei varietăți de infecții microbiene. Infecțiile virale și bacteriene experimentale ale bovinelor pot provoca o creștere rapidă, deși tranzitorie, a semnelor ceruloplasmice și a cuprului plasmatic la animalele pline de cupru, sugerând un rol protector major al cuprului în bolile infecțioase. Aceste modificări ale metabolismului cuprului evoluează dintr-o creștere mediată de interleukina-1 a sintezei hepatice și a eliberării de ceruloplasmică, o proteină de fază acută. Concentrațiile de cupru din organele implicate în reglementările imunitare, cum ar fi ficatul, splina, timusul și plămânul, sunt reduse substanțial prin

deficiența de cupru, ceea ce sugerează că animalele cu deficiență de cupru prezintă un risc mai mare de infecție decât animalele adecvate cu cupru. Cu toate acestea, dietele experimentale cu conținut scăzut de cupru, cu sau fără supliment de molibden, nu modifică specificul bovinelor stresate.<sup>22</sup>

Severitatea epuizării cuprului necesară pentru disfuncția imună este mai mică decât necesare pentru a induce semne clinice de deficiență de cupru și cuprul endogen poate contribui la reglarea răspunsurilor inflamatorii atât non-imune, cât și imune. Complexii cu greutate moleculară mică pot avea un efect antiinflamator în ■modelele animale de inflamație și se postulează că creșterea componentelor plasmatică care conțin cupru în timpul bolii inflamatorii reprezintă un răspuns fiziologic.

În mastita coliformă experimentală la bovinele de lapte, cuprul din dieta la 20 ppm a redus răspunsul clinic, dar nu și durata mastitei, în comparație cu animalele care au primit 6,5 ppm începând cu 60 de zile înainte de lactație până la 42 de zile de lactație. respectiv.

Deficiența de cupru la junincile din nordul Indiei a fost asociată cu o reducere semnificativă a activității candidacide a neutrofilelor în comparație cu animalele suplimentate cu cupru.<sup>24</sup>

Secvența dezvoltării semnelor clinice În deficiența experimentală de cupru la viței, începând cu vârsta de 6 săptămâni, anomaliile subclinice și clinice apar după următoarele intervale: hipocupremie la 15 săptămâni, întârziere de creștere de la 15 la 18 săptămâni, blană aspră la 17 săptămâni, diaree la 20 săptămâni și anomalii ale picioarelor la 2 săptămâni. Aceste semne se corelează bine cu debutul hipocupremiei și indică o deficiență severă. Chiar și cu aceste semne de deficiență, anomaliile histologice pot fi doar minore în grad.

În cazul deficitului de cupru primar experimental la viței, începând cu vârsta de 12 săptămâni, semnele clinice ale deficienței pot să nu devină evidente timp de aproximativ 6 luni. Anomaliile musculo-scheletice includ un mers înclinat, aspectul de „cioc-genunchi” al membrilor anterioare, supraextensia flexorilor, desfășurarea copitelor și umflături în jurul articulațiilor metacarpofalangiene și carpometacarpene. Modificările pigmentării părului apar după aproximativ 5 luni, iar diareea între 5 și 7 luni. Diareea a încetat la 12 ore după administrarea orală a unei cantități mici (10 mg) de cupru.

### **Relația cupru-molibden um-sulfat**

Interacțiunea dintre cupru, molibden și sulf în alimentația rumegătoarelor este unică prin efectele sale asupra sănătății și producției. Cuprul, molibdenul și sulful din surse organice sau anorganice se pot combina în rumen pentru a forma un complex triplu inabsorbabil, tetratiomolibdat de cupru și epuizează țesuturile gazdă de cupru.

**Deficitul secundar sau condiționat de cupru apare atunci când aportul alimentar de cupru este adecvat, dar absorbția și utilizarea cuprului sunt inadecvate din cauza prezenței substanțelor interferente în dietă. 1 Molibdenul și sulfatul singure sau în**

**combinație pot afecta metabolismul cuprului și mecanismele prin care se întâmplă acest lucru sunt acum clarificate. Acest efect de asemenea, operează la făt și interferează cu depozitarea cuprului în ficatul fetal. Pe langa relatia cu molibdenul, a fost demonstrata si o interactiune intre absorbtia cuprului si a seleniului, administrarea seleniului la oi de pe pasunile cu deficit de cupru determinand o imbunatatire a absorbtiei cuprului.**

Toxicitatea oricărui nivel de molibden alimentar este afectată de raportul dintre molibdenul alimentar și cuprul alimentar. Raportul critic cupru:molibden în hrana animalelor este de 2, iar furajele sau pășunile cu un raport mai mic pot duce la deficiență condiționată de cupru. În unele regiuni din Canada, raportul cupru: molibden va varia de la 0,1 la 52,7. Pentru siguranță, au fost recomandate rapoarte critice mai mari, mai apropiate de 4,1-5,1. Influența molibdenului alimentar asupra metabolismului cuprului la ponei a fost examinată experimental.

Starea de cupru a vițelilor în creștere poate fi, de asemenea, afectată într-un grad similar de includerea unor niveluri adecvate de fier sau molibden suplimentar în dietă. După o astfel de includere, concentrațiile hepatice și plasmatică de cupru vor scădea în decurs de 12-16 săptămâni până la niveluri care indică o deficiență severă de cupru. Semnele clinice ale deficienței de cupru, așa cum sunt indicate de rata redusă de creștere și modificările texturii și culorii părului, sunt evidente după 16-20 de săptămâni numai la animalele suplimentate cu molibden. Rata redusă de creștere a fost însoțită de o scădere a consumului de hrană și o eficiență redusă a utilizării furajelor.

#### Absorbție de cupru

Pe baza unui răspuns la injecțiile cu cupru și a niciunui răspuns la cuprul administrat oral oilor cu un aport mare de molibden, se sugerează că are loc interferențe cu absorbția cuprului din intestin.

Se propune ca tiomolibdații să se formeze în rumen prin reacția compușilor de molibden din dietă cu sulfurile produse din reducerea compușilor de sulf din dieta de către bacteriile din rumen. Tiomolibdații reduc absorbția cuprului alimentar din intestin și, de asemenea, inhibă o serie de enzime care conțin cupru, inclusiv ceruloplasmina, citocrom oxidaza, superoxid dismutaza și tirozin oxidaza.

#### Utilizarea cuprului

Sulfatul și molibdatul pot interfera cu mobilizarea cuprului din ficat, inhibarea aportului de cupru de către țesuturi, inhibarea transportului cuprului atât în interiorul cât și în afara ficatului și inhibarea sintezei complexelor de stocare a cuprului și a ceruloplasminei.

Semnele clinice ale hipocuprozei (cum ar fi lâna oțelă) pot apărea la oile cu diete care conțin niveluri ridicate de molibden și sulfat, chiar dacă nivelurile de cupru din sânge sunt ridicate. Acest lucru sugerează că în aceste circumstanțe cuprul nu este utilizabil în țesuturi și cuprul din sânge crește ca răspuns la nevoile fiziologice ale țesuturilor pentru element. La porci, un



complex de cupru-molibden poate exista la animale și că în această formă cuprul nu este disponibil. Acest lucru ar interfera cu metabolismul hepatic al cuprului și formarea de complexe cupru-proteine, cum ar fi ceruloplasmina.

#### Depozitare hepatică

Starea de cupru a ficatului depinde de dacă animalele primesc cupru alimentar adecvat. Cu niveluri alimentare adecvate, nivelurile de cupru din ficat sunt mai mici în prezența molibdatului și sulfatului. Dacă animalele primesc o dietă cu deficit de cupru, astfel încât cuprul este îndepărtat din ficat, atunci animalele cu molibdat plus sulfat rețin mai mult cupru în ficat decât animalele cu deficiență de cupru care nu primesc sulfat plus molibdat. Acest lucru susține ipoteza că molibdatul și sulfatul împreună afectează mișcarea cuprului în sau din ficat, posibil prin afectarea transportului cuprului. Numai sulfatul exercită un efect. O creștere a aportului reduce stocarea hepatică atât a cuprului, cât și a molibdenului.

#### Fazele deficitului de cupru

Dezvoltarea unei deficiențe poate fi împărțită în patru faze:

##### Epuizarea

##### Deficiență (marginală)

##### Disfuncție

##### Boala.

În timpul fazei de epuizare, există pierderi de cupru din orice loc de depozitare, cum ar fi ficatul, dar concentrațiile plasmatice de cupru pot rămâne constante. Cu deficiența alimentară continuă, concentrațiile de cupru din sânge scad în timpul fazei de deficiență marginală. Cu toate acestea, poate trece ceva timp până când concentrațiile sau activitățile enzimelor care conțin cupru din țesuturi încep să scadă și abia atunci când se întâmplă acest lucru se ajunge la faza de disfuncție. Poate exista o întârziere suplimentară înainte ca modificările funcției celulare să se manifeste ca semne clinice de boală.

#### Rezumat

Efectul general al acestor interacțiuni este următorul. Molibdatul reacționează cu sulfurile pentru a produce tiomolibdați în rumen. Formarea ulterioară a complexelor de tiomolibdat de cupru izolează cupru de a fi disponibilă biologic.<sup>1</sup> Tiomolibdații reduc eficacitatea enzimelor care conțin cupru și există unele interacțiuni semnificative între cupru, zinc și fier.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Efectele generale ale deficitului de cupru sunt aceleași la ovine și la bovine, dar pe lângă aceste sindroame generale, există sindroame specifice mai mult sau mai puțin restrânse la specii și zone. Ceea ce urmează este o descriere generală a bolii cauzate de deficiența de

cupru, urmată, la rândul său, de sindroamele specifice de ataxie enzootică, swayback, boală de cădere, turbă, lacrimă și neeconomie (pin).

## **Bovine**

### **Hipocuproza subclinica**

Nu apar semne clinice, nivelurile de cupru din sânge sunt marginale sau sub 57 mg/dL (9,0 mmol/L) și există un răspuns variabil în productivitate după suplimentarea cu cupru. Unele sondaje din zonele cu deficit de cupru au constatat că aproximativ 50% din efectivele de carne de vită și 10% din efectivele de lapte din aceeași zonă au niveluri scăzute de cupru din sânge asociat cu un aport scăzut de cupru din furajele naturale. Este probabil ca deficiența să fie suspectată numai dacă producția este monitorizată și se constată că este suboptimă.

O trăsătură surprinzătoare a hipocuprozei subclinice este variația largă a ratei de creștere îmbunătățite obținute atunci când bovinelor cu același statut scăzut de cupru li se administrează cupru suplimentar în condiții de câmp.

### **Sindromul general**

#### *Deficit primar de cupru*

Deficiența primară de cupru cauzează neeconomie, pierderea producției de lapte și anemie la bovinele adulte. Culoarea blănii este afectată, vitele roșii și negre trecând într-un roșu albit, ruginit, iar haina în sine devine aspră și holbată. În stările de deficit sever, care sunt acum mai puțin frecvente, vițeii cresc slab și există o tendință crescută a oaselor de a se fractura, în special oasele membrelor și scapula. Ataxia poate apărea după efort, cu o pierdere bruscă a controlului membrelor posterioare și animalul căzând sau luând o postură șezând. Controlul normal revine după odihnă. Mâncărimea și lingul părului sunt, de asemenea, înregistrate ca manifestări ale deficienței de cupru la bovine. Deși poate apărea diareea, diareea persistentă nu este caracteristică deficienței primare de cupru și apariția ei ar trebui să trezească suspiciunea de molibdenoză sau helmintiază. În unele zone afectate, vițeii dezvoltă rigiditate și mărire a articulațiilor și contracția tendoanelor flexoare, determinând animalele afectate să stea în picioare. Aceste semne pot fi prezente la naștere sau pot apărea înainte de înțărcare. Pareza și necoordonarea nu sunt evidente.

O apariție crescută a hemoglobinuriei postparturine este, de asemenea, înregistrată, dar numai în Noua Zeelandă și poate să nu aibă legătură cu deficiența de cupru.

#### *Deficit secundar de cupru*

Acest sindrom include semnele deficienței primare de cupru, cu excepția faptului că anemia apare mai rar, probabil datorită stării relativ mai bune a cuprului în starea secundară, anemia fiind în mare măsură un semn terminal în deficiența primară de cupru. De exemplu, anemia apare la turba vitelor din Noua Zeelandă, dar în acest caz, aportul de cupru este marginal. Pe lângă celelalte semne, totuși, există o tendință generală de apariție a diareei, în special la bovine. Deoarece diareea nu este un semn major al deficienței primare de cupru

care apare în mod natural, este posibil ca aceasta să se datoreze factorului de condiționare, care reduce disponibilitatea cuprului. De exemplu, severitatea diareei este aproximativ proporțională cu nivelul de aport de molibden.

#### Boală în cădere

Comportamentul caracteristic în caz de boală este ca vacile în stare de sănătate aparent bună să-și arunce capul în sus, să urce și să cadă. Moartea este instantanee în cele mai multe cazuri, dar unii cad și se luptă slab pe o parte, timp de câteva minute, cu urlete intermitente și încercări de mișcare de alergare să se ridice. Cazurile rare prezintă semne până la 24 de ore sau mai mult. Aceste animale își coboară periodic capul și pivotează pe picioarele din față. Moartea subită apare de obicei în timpul unuia dintre aceste episoade.

#### Scurge de turbă („lăcrimă”)

Diareea persistentă cu trecerea fecalelor apoase, galben-verzui spre negre, cu miros inofensiv, apare imediat după ce vitele trec pe pășunea afectată, în unele cazuri în decurs de 8-10 zile. Fecalele sunt eliberate fără efort, adesea fără a ridica coada. Debilitarea severă este frecventă, deși apetitul rămâne bun. Blana de păr este aspră, iar depigmentarea se manifestă prin înroșire sau pete cenușie, mai ales în jurul ochilor, la bovinele negre. Gradul de anomalie variază foarte mult de la sezon la sezon și de la an la an, iar recuperarea spontană este frecventă. Animalele afectate se recuperează de obicei în câteva zile după tratamentul cu cupru.

#### Nepotrivirea (pin) vițelilor

Cele mai timpurii semne sunt o rigiditate a mersului și neeconomie. Epifizele capetelor distale ale metacarpului și metatarsului pot fi lărgite și seamănă cu epifizele vițelilor cu creștere rapidă, cu deficit de calciu și fosfor sau vitamina D. Epifizele sunt dureroase la palpare, iar unii viței sunt foarte șchiopătați. Pasternele sunt în poziție verticală și animalele pot părea să aibă tendoanele flexoare contractate. Nezeștiunea și emaciarea sunt progresive și moartea poate apărea în 4-5 luni. Cenușie a părului, în special în jurul ochilor la bovinele negre, este evidentă. Diareea poate apărea în câteva cazuri.

### Oaie

#### Sindromul general

##### *Deficit primar de cupru*

Anomaliile lânii sunt primele semne observate și pot fi singurul semn în zonele cu deficit marginal de cupru. Lâna fină devine moale, lucioasă și își pierde ondularea, dezvoltând un aspect drept, oțel. Lâna neagră prezintă depigmentare până la gri sau alb, adesea în benzi care coincid cu apariția sezonieră a deficienței de cupru. Defectul drept, oțel poate apărea în benzi similare, iar capsă se poate rupe cu ușurință. Se pare că există unele diferențe între rase în ceea ce privește susceptibilitatea la deficiența de cupru, oile Merinos părând să aibă un necesar de cupru mai mare decât oile de oaie. Anomaliile de lână ale oilor Merino din

Australia nu au fost observate la oile Romney Marsh din zonele cu deficit de cupru din Noua Zeelandă, dar acest lucru se poate datora în parte dificultății de a detecta anomalii în lână, care este în mod normal mai degrabă dreaptă și oțeloasă. Anemia, spălatul, nepăsarea și infertilitatea pot apărea în condiții de deficiență extremă, dar la ovine, constatările caracteristice sunt la miel, boala ataxia enzootică fiind manifestarea majoră. Întârzierea creșterii, diareea, întârzierea introducerii pe piață și creșterea mortalității sunt constatări clinice comune la mieii selecționați genetic pentru un nivel scăzut de cupru în plasmă și plasați pe pășuni îmbunătățite și var. Osteoporoza, cu tendința crescută de fracturare a oaselor lungi, a fost înregistrată și în condiții de deficit de cupru insuficient pentru a provoca ataxie enzootică.

Swayback și ataxie enzootică la mieii și iezi

Aceste boli au multe în comun, dar există diferențe de epidemiologie și unele clinice subtile.

**Swayback-ul este singura manifestare autentică a unei deficiențe nutriționale primare de cupru în Marea Britanie. Incidența poate varia foarte mult între rasele de ovine, reflectând diferențele genetice în metabolismul cuprului atât între rasele de ovine, cât și în cadrul acestora. Boala apare sub mai multe forme.**

O formă congenitală, swayback cefalorahidian, apare numai atunci când cuprul

deficiența este extremă. Mieii afectați sunt „născuți morți sau slabi și incapabili să stea în picioare și să sugă”. Incoordonarea și mișcările neregulate sunt mai evidente decât în ataxia enzootică, iar paralizia este de tip spastic. Orbirea apare și ocazional. Există înmuire și cavitație a substanței albe cerebrale și aceasta începe probabil în jurul zilei 120 de gestație.

O balansare progresivă (întârziată) a coloanei vertebrale începe să se dezvolte la câteva săptămâni după naștere, cu leziuni și semne clinice care apar la vârsta de 3-6 săptămâni.

Swayback fatal acut postnatal poate fi o a treia formă a bolii și pare să apară numai în Țara Galilor. Seamănă cu forma mai obișnuită întârziată, dar se dezvoltă brusc. Există un debut brusc al decubitului cu moartea survin 1-2 zile mai târziu din cauza umflăturii acute a creierului.

**Ataxia enzootică afectează numai mieii neîntărcați. În focarele severe, mieii pot fi afectați la naștere, dar cele mai multe cazuri apar la grupa de vârstă de 1-2 luni. Severitatea parezei scade cu vârsta la debut. Mieii afectați la naștere sau în prima lună mor de obicei în 3-4 zile. Boala la mieii mai în vârstă poate dura 3-4 săptămâni și supraviețuirea este mai probabilă, deși mieii supraviețuitori prezintă întotdeauna o oarecare ataxie și atrofie a sferturilor posterioare. Primul semn care apare în ataxia enzootică este necoordonarea membrelor posterioare, care apare atunci când mieii sunt conduși. Frecvența respiratorie și cardiacă sunt, de asemenea, foarte accelerate de efort. Pe măsură ce boala progresează, necoordonarea devine mai severă și poate fi evidentă după mersul doar câțiva metri. Există o flexie excesivă a articulațiilor, ciocănirea nodurilor, clătinarea sferturilor posterioare și, în final, căderea. Picioarele**

**posterioare sunt afectate mai întâi și mielul poate fi capabil să se târască într-o postură șezând. Când picioarele anterioare devin în cele din urmă implicate, decubitul persistă și mielul moare de inaniție. Nu există o paralizie adevărată, mielul putând să bată puternic cu piciorul chiar și în stadiul culcat. Apetitul rămâne neafectat.**

## **Caprele**

Ataxia enzootică datorată deficienței de cupru a fost raportată la iezii de capră. Boala este similară în cele mai multe privințe cu boala la miei. Copiii pot fi afectați la naștere sau semnele clinice pot fi amânate până când animalele împlinesc câteva săptămâni. Hipoplazia cerebeloasă este o constatare frecventă la capre.

## **Alte specii**

### **Cerb**

Ataxia enzootică la cerbul roșu este remarcabil diferită de boala la miei prin faptul că se dezvoltă la adulții tineri cu mult peste | vârsta de înțârcare și la adulți. Semnele clinice I includ ataxie, balansarea sferturilor posterioare, o postură de câine așezat și, în cele din urmă, incapacitatea de a folosi membrele posterioare. Sunt caracteristice demielinizarea măduvei spinării și degenerarea neuronală mezencefală. Osteocondroza căprioarelor tinere de crescătorie cu deficit de cupru este caracterizată prin șchiopătură, una sau mai multe articulații umflate și un mers anormal de „bunny-hopping” sau „cow-hocked”<sup>7</sup>. Deficiența de cupru la căprioarele roșii din Australia, în timpul perioadei de secetă, a cauzat pierderea în greutate a părului la căprioarele care alăptează și oțel au avut după fătare. așa-numita lână oțeloasă a oilor cu deficit de cupru). Atât cerbii adulți, cât și cei de un an aveau blană normală de păr, dar cele ale cerbilor de un an erau neregulate, cu suprafețe mari de păr dur, deschis la culoare, oțel.<sup>21</sup> Conținutul ridicat de sulf al dietei și posibila ingerare accidentală de fier din cauza hrănirii pe sol ar fi putut duce la o deficiență secundară de cupru.

### **Porci**

Ataxia enzootică care apare în mod natural a apărut la porcii în creștere cu vârsta de 4-6 luni. Pareza posterioară progresează până la paralizie completă în 1-3 săptămâni. Dozarea cu săruri de cupru nu a avut efect asupra condițiilor clinice, dar nivelurile hepatice de cupru au fost de 3-14 mg/kg (0,05-0,22 mmol/kg). Deficiența de cupru la porcii în vârstă de 5-8 săptămâni a fost raportată și a fost caracterizată clinic prin ataxie, pareză posterioară, nistagmus, incapacitate de a sta în picioare, mișcări de vâslit ale membrelor și deces în 3-5 zile. Sunt prezente demielinizarea măduvei spinării și leziuni degenerative ale fibrelor elastice ale pereților aortei și arterelor pulmonare.

Includerea sulfatului de cupru, la niveluri de 125-250 mg/kg de cupru, în alimentația porcilor cu greutatea vie de 11-90 kg și hrăniți ad libitum, are ca rezultat îmbunătățiri ușoare ale ratei de creștere și eficienței furajului, dar nu are un efect semnificativ asupra caracteristicilor carcasei. Suplimentarea de cupru determină o creștere semnificativă a

concentrației de cupru hepatic, ceea ce prezintă un potențial pericol și se recomandă ca suplimentarea cu cupru să fie limitată la dietele de început și de crescător hrănite la porcii cu greutatea vie mai mică de 50 kg.

Cai .

Caii adulți nu sunt afectați de deficiența de cupru, dar există rapoarte neconfirmate despre anomalii ale membrilor mînzilor. Mînjii din zonele cu deficit de cupru pot fi neeconomisiți și cu creștere lentă, cu rigiditate a membrilor și mărirea articulațiilor. Contractia tendoanelor flexoare face ca animalul să stea în picioare. Nu există ataxie sau indicii de implicare a sistemului nervos central. Semnele pot fi prezente la naștere sau se pot dezvolta înainte de înțărare. Recuperarea are loc lent după înțărare, iar mînjii sunt neeconomisiți până la 2 ani.

Geofagia sau consumul de sol la cai din Australia a fost asociată cu concentrații mai mari de fier și cupru în probele de sol în comparație cu probele de control pereche, sugerând că aceste elemente oferă stimulul pentru geofagie<sup>25</sup>.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Evaluarea de laborator a stării cuprului la animalele de fermă este complexă deoarece valorile biochimice sunt adesea dificil de interpretat și de corelat cu starea clinică a animalului. Interpretarea stării de cupru a unui animal individual este mai dificilă decât a unei turme.

Ghidurile pentru diagnosticul de laborator al deficitului primar și secundar de cupru la bovine și ovine sunt rezumate în Tabelul 30.4.

**Diagnosticul turmei. Diagnosticul deficienței de cupru într-o turmă de animale se bazează pe o combinație de colectare și interpretare a istoricului examen clinic al animalelor afectate, teste de laborator pe probe de ser și ficat și examinare a mediului, inclusiv analiza rezervelor de hrană și apă și poate analiza solului.<sup>11</sup>**

Este necesar să fiți deosebit de atenți la colectarea probelor pentru analiza cuprului pentru a evita contaminarea cu ace, apă distilată cu cupru, capace de flacoane, conserve pentru specimene de ficat și alte posibile surse de cupru. O problemă suplimentară este efectul posibil al bolii intercurrente asupra nivelurilor plasmatiche de cupru.

**Studiu de răspuns la tratament. De asemenea, este de dorit o comparație a variabilelor de sănătate și producție la un grup de animale tratate cu cupru și un grup similar netratat cu cupru. Variabilele includ ratele de creștere a vițelilor, mortalitatea vițelilor și performanța reproductivă.<sup>26</sup>**

**Statutul cupru al turmei. Pentru a evalua starea cupru a efectivului, o practică standard este de a preleva probe de sânge la întâmplare de la cel puțin 10% dintre animalele afectate clinic și de la 10% dintre animalele normale. Cu toate acestea, acest lucru poate fi inadecvat atunci când poate exista o variație mare a concentrației**

**de cupru seric într-o turmă. În unele cazuri, o probă de 10% poate fi prea mare, iar în alte cazuri prea mică. Dimensiunea minimă a eșantionului pentru eșantioanele aleatoare dintr-o populație finită a unei variabile normale distribuite continuu a fost calculată după cum urmează:**

$$[n = t^2 cv / [(N)E^2 t^2 CV^2]$$

Unde n = dimensiunea minimă a eșantionului; N = dimensiunea efectivului; t = valoarea t a studentului; cv = coeficient de variație; și E = eroare admisă.

Testarea inițială poate fi utilizată pentru a estima variabilitatea concentrației de cupru seric în cadrul unui efectiv și poate fi calculată o dimensiune minimă a eșantionului. Fiecare clasă de animale în funcție de grupele de vârstă, dietă și statutul de producție ar trebui, de asemenea, să fie eșantionată. Probele de urmărire ar trebui să fie prelevate de la aceleași animale după terapie sau după instituirea măsurilor de control.

### **Diagnosticul de laborator**

Din punct de vedere istoric, diagnosticul de laborator al deficitului de cupru la bovine și ovine s-a centrat pe determinarea cuprului în ser sau plasmă și a cuprului hepatic. Cu toate acestea, nivelurile serice de cupru singure nu sunt de încredere, deoarece indicatorii stării cuprului și probele de ficat recoltate fie prin biopsie hepatică, fie la sacrificare ar trebui utilizate pentru a evalua cu precizie starea cuprului la bovine. Animalele normale din punct de vedere clinic pot avea niveluri marginale de cupru seric, sau animalele neeconomisite pot avea niveluri serice marginale sau deficitare de cupru. Mai mult, atunci când fie animalele normale cu niveluri marginale de cupru, fie animalele neeconomisite cu niveluri marginale sau deficitare sunt tratate cu cupru, poate exista sau nu o îmbunătățire a creșterii în greutate, așa cum s-ar putea aștepta la primele, sau o îmbunătățire a stării clinice la cele din urmă.

faze

Dezvoltarea unei deficiențe poate fi împărțită în patru faze<sup>11</sup> (Fig. 30.1):

Epuizarea

Deficiență (marginală)

Disfuncție

Boala.

În timpul fazei de epuizare, există pierderi de cupru din orice loc de depozitare, cum ar fi ficatul, dar concentrațiile plasmatice de cupru pot rămâne constante. Cu deficiența alimentară continuă, concentrațiile de cupru din sânge vor scădea în timpul fazei de deficiență marginală. Cu toate acestea, poate trece ceva timp până când concentrațiile sau activitățile enzimelor care conțin cupru din țesuturi încep să scadă și abia atunci când se

întâmplă acest lucru se ajunge la faza de disfuncție. Poate exista o întârziere suplimentară înainte de schimbările în Interpretarea rezultatelor de laborator. Cele trei principii care guvernează interpretarea criteriilor biochimice ale stării oligoelementelor includ:

### **o Relațiile dintre concentrația markerului și aportul' elementului**

u Momentul în care animalul urmează o dietă adecvată

### **o Tulburări ale funcției tisulare.**

Din aceste principii, concentrațiile de cupru hepatic sunt indici insensibili ai deficienței, dar buni indicatori ai excesului. Cuprul plasmatic  $<57 \text{ f.1g/dL}$  ( $9 \text{ pmol/L}$ ) este un indice bun al deficienței marginale, dar este posibil ca valorile să scadă sub  $19 \text{ pg/dL}$  ( $3 \text{ pmol/L}$ ) înainte de a exista riscul de disfuncție și pierdere a producției la ovine și bovine. Cu toate acestea, acestea sunt doar linii directoare. Intervalul de valori și nivelurile limită peste care animalele sunt nonnale sau sub care sunt deficitare, nu au fost bine stabilite. Există o variație biologică considerabilă în funcție de specie, de rasa animalului, de durata de timp în care a avut loc epuizarea și de prezența bolii intercurente.

Concentrația de cupru seric la bovine este destul de specifică pentru detectarea cuprului hepatic scăzut, dar este doar marginal sensibilă atunci când concentrația de cupru seric de  $0,45 \text{ fg/g}$  este utilizată ca punct final al testului. Valoarea concentrației serice de cupru ca indicator de diagnostic depinde de prevalența deficienței de cupru în zona respectivă.

Interpretarea cuprului seric se poate schimba în funcție de ce concentrație hepatică de cupru este considerată scăzută? Cu un cupru hepatic  $<20 \text{ f.1g/g DM}$  ca indicativ al deficienței de cupru, concentrațiile serice de cupru  $= 9 \text{ mmol/L}$ , ceea ce va fi un bun indicator al stării deficiente de cupru, dar concentrațiile  $>9 \text{ mmol/L}$  vor fi un indicator slab al stării suficiente a cuprului. Dacă se utilizează  $10 \text{ pg/g DM}$  ca limită hepatică de cupru, atunci concentrațiile serice  $> 9 \text{ mmol/L}$  sunt sigure ca indicând starea suficientă a cuprului, dar nu pentru concentrații  $= 9 \text{ mmol/L}$ , ca indicând deficiența de cupru.

Concentrațiile de cupru în ficat și sânge pot avea valoare diagnostică, dar trebuie interpretate cu prudență, deoarece semnele clinice ale deficienței de cupru pot apărea înainte de a exista modificări semnificative ale nivelurilor de cupru din sânge și ficat. Dimpotrivă, nivelurile plasmatice de cupru pot fi foarte scăzute la animalele care de altfel sunt normale și funcționează bine. Există o tendință de supraestimare a prezenței deficienței de cupru deoarece medicii veterinari folosesc un prag de diagnosticare pentru deficiența de cupru care este prea mare? Printre laboratoarele veterinare, există o

variație largă în intervalul nonnal utilizat în prezent pentru valorile cuprului seric ecvin.

Nivelurile foarte scăzute de cupru din sânge și ficat la un grup de animale nu trebuie asociate cu anomalii clinice. Într-un studiu din Olanda, într-un grup de juninci de lapte, starea cuprului a fost determinată la intervale regulate pe o perioadă de 18 luni. Un grup a fost suplimentat cu sulfat de cupru, iar celălalt nu. Nivelurile de cupru și molibden din



iarbă au fost în limitele normale, așa cum sunt acceptate în Țările de Jos; cupru 7-15 mg/kg SM și molibden <5 mg/kg SM. Nivelurile de cupru atât în sânge, cât și în ficat au fost mult sub intervalele de referință utilizate în Țările de Jos (6-15  $\mu\text{mol/L}$  în sânge și >30 mg/kg DM în ficat). Nu au apărut semne clinice de deficiență de cupru și nu au existat diferențe în rata de creștere și performanța reproductivă.

### **Nivelurile de cupru în plasma și ficat**

#### **Bovine și oi**

La bovine și ovine, nivelurile plasmatice de cupru între 19-11  $\mu\text{g/dL}$  și 57-1  $\mu\text{g/dL}$  (3,0 și 9,0  $\mu\text{mol/L}$ ) reprezintă deficiență marginală, iar nivelurile sub 19  $\mu\text{g/dL}$  (3  $\mu\text{mol/L}$ ) reprezintă deficiență funcțională sau hipocuroză. Pragul recunoscut la nivel internațional pentru evaluarea deficienței de cupru este de 9,4  $\mu\text{mol/L}$ . La ambele specii, o valoare pentru plasmă sau ser de 11,0  $\mu\text{mol/L}$  poate fi asociată cu o concentrație hepatică de la 789 la 3786  $\mu\text{mol/kg DM}$  (50-240 mg/kg). În schimb, o valoare de 9,3  $\mu\text{mol/L}$  va fi asociată de obicei cu valori ale cuprului hepatic de 315-789 ( $\pm$ 789 mg/kg), care sunt în general (-50 mg/20 mg/kg). inadecvate. Nivelurile plasmatice de cupru de 49,9  $\mu\text{g/dL}$  (7,85  $\mu\text{mol/L}$ ) sau mai puțin indică nivelurile scăzute de cupru din ficat peste 90,2  $\mu\text{g/dL}$  (14,2  $\mu\text{mol/L}$ ) sunt de obicei asociate cu niveluri hepatice de peste 38,1 mg/kg, din cele mai multe estimări informativ, deoarece nivelurile din sânge pot rămâne normale pentru perioade lungi după ce nivelurile de cupru în ficat încep să scadă și apar semne timpurii de deficiență de cupru la ficatul adult de peste 200 mg/kg DM (3,14 mmol/kg) la ovine și peste 100 mg/kg DM (1,57 mmol/kg) la bovine mai puțin decât 8 mg/kg (1,5 mmol/kg) la ovine și mai puțin de 30 mg/kg DM (0,5 mmol/kg) la bovine sunt clasificate drept scăzute. Nivelurile de cupru hepatic la feteși și nou-născuți sunt de obicei mult mai mari decât la adulți, iar mânjii nonnali au avut niveluri de 219 mg/kg (3,4 mmol/kg DM) comparativ cu un nonnal de 31 mg/kg (0,49 mmol/kg DM) la adulți.

#### *Ficat de cupru*

Deoarece ficatul este un compartiment de depozitare pentru cupru, concentrațiile de cupru hepatic indică mai degrabă starea de epuizare decât deficiența. Nu există o valoare de prag specială pentru cuprul hepatic sub care să fie afectată performanța și sănătatea animalelor. O gamă largă de valori poate, de exemplu, să coincidă cu starea de deficit marginal, de exemplu 5,1-20,3 mg (0,08-0,32 mmol) cupru/kg DM hepatic. Concentrația de cupru hepatic la ovine este uniformă și o singură probă de biopsie ar trebui să fie reprezentativă pentru întregul ficat. A fost evaluată tehnica biopsiei hepatice pentru evaluarea stării de cupru a oilor. Frecvența biopsiei nu afectează concentrația de cupru, variabilitatea între probele succesive este mică și procedura de biopsie nu reduce greutatea corporală sau rata de creștere. Concentrațiile de cupru în cortexul rinichilor pot avea o valoare diagnostică mai mare, deoarece concentrațiile sunt în mod nefinal într-un interval îngust de 12,7-19,0 mg/kg DM (0,2-0,3 mmol/kg DM). Astfel, concentrațiile sub 12,7 mg/kg DM (0,2 mmol/kg DM) în rinichi pot fi un indicator mai fiabil al disfuncției decât concentrația hepatică de cupru.

Concentrațiile de cupru din ficatul vițelilor variază în funcție de vârstă și clasa de producție (lactate sau carne de vită), fără dovezi de toxicoză sau deficiență de cupru. La vițelii supuși la necropsie, concentrațiile de cupru hepatic au fost cu până la 60 mg/kg 'AWW mai mari la vițelii de lapte decât la vițelii de vită.<sup>30</sup> Concentrația a crescut în primele 2 luni de vârstă, apoi a scăzut până la vârsta de 9 luni, după care a început să crească. Astfel, diagnosticul dezechilibrelor de cupru pe baza concentrației hepatice de cupru la vițelii ar trebui să țină cont de covariatele diagnostice ale vârstei și clasei de producție.

### *Ceruloplasmina*

Dificultatea de interpretare a nivelurilor plasmatiche de cupru a condus la estimarea nivelurilor plasmatiche ale complexelor cupru-proteine, în special ceruloplasmina. Ceruloplasmina conține mai mult de 95% din cuprul circulant la animalele normale. Există o corelație foarte semnificativă între nivelurile de cupru din plasmă și activitatea ceruloplasminei din plasmă, care este o procedură mai puțin complicată și mai rapidă decât cuprul din plasmă. Analizele de regresie indică un coeficient de corelație puternic pozitiv al ceruloplasminei cu serul de bovine și ovine de 0,83 și, respectiv, 0,92. Corelația dintre activitatea ceruloplasminei și concentrațiile hepatice de cupru la bovine a fost de numai 0,35, indicând o relație nesigură. Nivelurile plasmatiche normale de ceruloplasmină la ovine sunt de aproximativ 45-100 mg/L. Nivelurile normale ale activității ceruloplasminei serice la bovine variază între 120 și 200 mg/L. Nivelurile medii de cupru și ceruloplasmină sunt mai mari în plasmă decât în ser; procentul de cupru asociat cu ceruloplasmina este mai mic în ser (55%) decât în plasmă (66%). Nivelurile plasmatiche normale de ceruloplasmină la ovine variază între 4,5 și 10 mg/dL. În deficiența primară experimentală de cupru la vițelii, apar scăderi rapide ale activității ceruloplasminei plasmatiche cu cel puțin 80 de zile înainte de semnele clinice evidente de deficiență.

### *Dismutaza eritrocitară*

Măsurarea activității superoxid dismutazei eritrocitare (ESOD), o enzimă care conține cupru, este acum evaluată ca procedură pentru diagnosticarea deficienței de cupru. Activitatea acestei enzime scade mai lent decât plasma sau cuprul hepatic la animalele cu deficit de cupru și poate fi mai strâns corelată cu prezența iminenței hipocuprozei. În deficiența marginală, valoarea ESOD variază de la 2 la 5 U/mg hemoglobină, iar în deficiența funcțională valoarea este sub 2.

### *Lapte și păr cupru*

Nivelurile de cupru din lapte și păr sunt, de asemenea, mai mici la bovine deficitare decât la bovinele normale, iar estimarea conținutului de cupru al părului este acum acceptabilă ca ajutor de diagnostic. Are avantajul de a oferi o înregistrare integrată progresivă a aportului nutrițional. Nivelurile de cupru din părul de bovine sunt mai mult scăzute atunci când este alimentat cu molidben suplimentar.

Se folosește un nivel prag de cupru din plasmă de 16 pmol/L pentru a distinge valorile normale și subnormale?<sup>1</sup> Cuprul hepatic de la cai prelevați la sacrificare variază foarte mult în jurul unei medii de 113,7 Limol/kg <sup>^</sup>WW.<sup>31</sup> Pragul de 52,5 Limol/kg de cupru în ficat cu deficiență hepatică este propus de la starea marginală a ficatului de cupru. Mulți cai sănătoși au valori serice între 12 și 16 pmol/L.

Concentrațiile medii hepatice de cupru ale cailor hrăniți cu diete care conțin 6,9-15,2 mg cupru/kg DM au fost

17,1-21,0 pg/g DM (0,27-0,33 Limol/g DM) țesut. Concentrațiile plasmatice de cupru au variat între 3,58 și 4,45 pg/dL (22,8-28,3 pmol/L). Nu a existat o relație matematică simplă între concentrațiile plasmatice și hepatice de cupru. Intervalul concentrațiilor serice de cupru la caii pursânge la iarbă a fost 63-196 pg/dL (9,91-30,85 mmol/L), iar la pursângele grajd intervalul a fost 47-111 lig/dL (7,40-17,47 mmol/L).

Cerb roșu de crescătorie (*Cervus elaphus*)

Intervalele de referință sugerate pentru concentrațiile de cupru în ser și ficat pentru a clasifica starea de cupru a cerbului sunt: concentrații semm CIlmol/L): <5, deficitar; 5-8 marginale și; >8, adecvat; si ficat

concentrații de cupru (pmol/kg greutate umed, WWW): <60, deficitar; 60-100, marginal și >100, adecvat.<sup>32</sup> Ataxia enzootică și osteocondroza apar atunci când concentrațiile hepatice de cupru sunt <60 pmol/kg țesut proaspăt și concentrațiile serice de cupru sunt sub 3-4 pInol/L.<sup>33</sup> Răspunsurile de creștere la suplimentarea cu cupru sunt echivalente atunci când concentrațiile de cupru din sânge sunt <60 pmol/kg, dar concentrațiile de cupru din sânge sunt semnificative când concentrația de cupru este <60 pmol/kg în sânge. sunt 0,9-4,0 pmol/L. Nu are loc creșterea coarnelor sau răspunsul greutatei corporale la suplimentarea cu cupru atunci când nivelurile de ceruloplasmină (feroxidază) din sânge au fost în medie de 10-23 UI/L (echivalent cu concentrații serice de cupru de 6-13 pmol/L) și concentrațiile hepatice au fost în medie de 98 pmol/kg țesut proaspăt. Acest lucru sugerează că intervalele deficitare, marginale și adecvate pentru concentrațiile serice de cupru ar trebui să fie <5, 5-8 și respectiv >8 pmol/L, iar cele pentru concentrațiile hepatice de cupru ar trebui să fie <60, 60-100 și respectiv >100 pmol/kg.<sup>33</sup>

### *Hematologie*

Anemia poate apărea în cazurile avansate de deficiență primară de cupru, nivelul hemoglobinei fiind scăzut la 50-80 g/L și eritrocitele la 2-4 x 10/L. O proporție mare de vaci din efectivele cu probleme pot avea o anemie cu corp Heinz fără semne de hemoglobinurie, iar severitatea anemiei va fi legată de hipocupremie.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările brute caracteristice în deficiența de cupru la rumegătoare sunt cele de anemie și emaciare. Anomaliile părului și lânii pot fi prezente așa cum este deja descris. Depozitele

extinse de hemosiderina pot provoca întunecarea ficatului, splinei și rinichilor în majoritatea cazurilor de deficiență primară de cupru și în forma secundară dacă starea de cupru este suficient de scăzută. La miei, poate exista osteoporoză severă și fracturi ale oaselor lungi. Osteoporoza este mai puțin evidentă la bovine, dar poate fi confirmată radiografic și histologic. În deficiența secundară naturală de cupru la bovine, asociată cu molibden și sulfat alimentar bogat, există lărgirea plăcilor de creștere din cauza mineralizării anormale a spongioasei primare, rezultând un aspect extrem de rahitic al oaselor.

Cea mai semnificativă descoperire în ataxia enzootică este degenerarea axonilor și a mielinei în tracturile cerebeloase și motorii din măduva spinării, o schimbare evidentă doar la nivel microscopic. Cromatoliza neuronilor într-o varietate de locații din sistemul nervos central este de obicei detectabilă. În câteva cazuri extreme și în majoritatea cazurilor de balansare, pierderea mielinei implică și creierul, unde există distrugerea și cavitația substanței albe. Există hidrocefalie internă marcată în astfel de cazuri și circumvoluțiile cerebrale sunt aproape obliterate. Edemul cerebral acut cu umflare marcată a creierului și hernie cerebeloasă, care amintește de polioencefalomalacie, poate însoți și mielopatia mai tipică și leucomalacia cerebrală multifocală la miei cu hipocuproză.

În caz de boală, inima este flăcătoare și palidă. Există congestie venoasă generalizată și sângele poate părea apos. Ficatul și splina sunt mărite și întunecate. Examenul histologic evidențiază atrofie a fibrelor musculare cardiace și fibroză cardiacă considerabilă. Depozitele de hemosiderina sunt prezente în ficat, splină și rinichi.

Descoperirile necropsiei asociate cu deficiența de cupru la speciile nerumegătoare nu sunt bine documentate. Modificările degenerative cu ruptura ulterioară a aortei au fost induse experimental la porci, dar aceasta nu a fost descrisă ca o boală naturală. O mielopatie cu modificări ale substanței albe similare cu cele ale ataxiei enzootice a fost, de asemenea, raportată la porcii de 4-5 luni cu deficit de cupru. Modificări musculo-scheletice similare cu cele descrise pentru viței au fost raportate și la mânjii cu hipocuproză.

Examinările necropsie trebuie să includă analiza cuprului în viscere. Nivelurile de cupru din ficat sunt de obicei scăzute (vezi Tabelul 30.4), iar în deficiența secundară de cupru, poate exista un nivel ridicat de cupru în rinichi și niveluri ridicate de molibden în ficat, rinichi și splină. Nivelurile de cupru din țesuturile corpului și fluidele din deficitul primar și secundar de cupru sunt enumerate în Tabelul 30.4.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **Toxicologie - 50 g ficat, rinichi**

(TEST (Cu) (Mo))

**- Histologie - probe fixate cu formol de: os lung (inclusiv placa de creștere), piele, ficat, splină. Ataxie enzootică/swayback: jumătate din creierul secționat sagital**

**mijlociu, lombară și măduva spinării cervicale. Boală în cădere: inimă (mai multe secțiuni), măduvă osoasă, splină (LM).**

Câteva complexe de boli care sunt probleme de turmă sau turmă la bovine și ovine pot semăna atât cu deficitul primar, cât și cu cel secundar. Accentul se pune pe multe animale care sunt afectate aproximativ în același timp, cu un complex de boli cronice debilitante, în aceleași circumstanțe alimentare și sezoniere.

O schemă pentru „diferențial . diagnosticul tulburărilor de răspuns la minerale și vitamine la efectivele de bovine de carne cu performanță suboptimă ar trebui să includă trei direcții majore: malnutriție (lipsa hranei); boală infecțioasă cronică; și, lipsa de micronutrienți specifici.<sup>34</sup>

*Vite .*

Neconsiderarea și pierderea progresivă în greutate pot fi. din cauza malnutriției proteico-energetice și examinarea dietei va dezvălui cauza.

**Modificări- în culoarea blănii părului la bovinele tinere în creștere este cauzată numai de deficiența de cupru.**

**Schiopătarea cronică la bovinele tinere în creștere poate fi cauzată de un dezechilibru de calciu, fosfor și vitamina D, care este determinat de examinarea dietei și radiografia oaselor lungi. Modificările radiografice la bovinele cu deficit secundar de cupru constau în plăci epifizare neregulate lărgite cu densitate osoasă crescută în metafiză și lipping metafizar. Aceste constatări sunt similare cu cele descrise pentru rahitism și hiperparatiroidismul nutrițional secundar la bovine.**

**Diareea cronică la bovinele tinere se poate datora parazitismului intestinal, iar examenul fecal și răspunsul la terapie sunt diagnostice. Diareea la un grup de bovine adulte pe pășune cunoscută ca fiind bogată în molibden se datorează probabil deficienței secundare de cupru și răspunsul la terapie este diagnostic.**

Dizenteria de iarnă la bovine, salmoneloza, coccidioza și boala mucoasei sunt boli acute caracterizate prin diaree, dar sunt însoțite de alte semne și constatări clinicopatologice care facilitează identificarea lor. Multe otrăvuri, în special arsenicul, plumbul și sare, provoacă diaree la rumegătoare, dar există de obicei semne de diagnostic suplimentare și dovezi ale accesului la otrăvă. Analiza furajelor și a țesuturilor ajută la confirmarea diagnosticului de otrăvire.

Diagnosticul de stropi de turbă se face de obicei dacă există un răspuns imediat la dozarea orală cu o sare de cupru.

**Boala căderea apare numai la bovinele adulte și trebuie diferențiată de alte cauze de moarte subită. Otrăvirea de către arborele de acacia (Acacia Georginae) produce un sindrom similar la bovine.**

*Oi și capre*

**Nesăbuința și lâna sau părul anormal ca problemă de turmă sau turmă sunt caracteristice deficienței de cupru la oi și capre, care trebuie diferențiate de malnutriția proteico-energetică, parazitismul intestinal, deficiența de cobalt și paraziții externi.**

**Schioparea la un grup de miei de câteva săptămâni trebuie diferențiată de osteodistrofia nutrițională din cauza deficienței de calciu, fosfor și vitamina D. sau dezechilibru, „boală rigidă a mielului din cauza distrofiei musculare enzootice.**

Ataxia neonatală cauzată de swayback congenital și ataxie enzootică la miei și iezi nou-născuți „din cauza deficienței materne de cupru trebuie să fie „diferențiată de boala de frontieră” a mieilor nou-născuți, caracterizată printr-un focar de miei nou-născuți cu lâna păroasă și tremurături, „hipoplazia hipoplaziei cerebeloase” (daft lambthether).

## **TRATAMENT**

Tratamentul deficitului de cupru este relativ simplu, dar dacă leziunile avansate sunt deja prezente în sistemul nervos sau miocard nu va avea loc recuperarea completă. Dozarea orală cu 4 g sulfat de cupru pentru vițeii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni și 8-10 g pentru bovinele mature administrate săptămânal timp de 3-5 săptămâni este recomandată pentru tratamentul deficitului primar sau secundar de cupru. Pot fi, de asemenea, utilizate injecții rirenterale cu glicinat de cupru, iar dozele sunt administrate sub control.

Dieta animalelor afectate ar trebui, de asemenea, completată cu cupru. Sulfatul de cupru poate fi adăugat la amestecul de sare minerală la un nivel de 3-5% din amestecul total. Un amestec recomandat pentru bovine este suplimentul mineral de calciu-fosfor 50%, sare iodată de cobalt 45% și sulfat de cupru 3-5%. Acest amestec este oferit la alegere sau poate fi adăugat la o dietă completă în proporție de 1 % din dieta totală

## **CONTROLA**

### **Cerințe alimentare**

Necesarul alimentar minim de cupru pentru bovine este de 10 mg cupru/kg MS și 5 mg/kg MS pentru ovine.

Cerința necesară pentru prevenirea deficienței subclinice sau clinice de cupru va depinde de prezența unor substanțe interferente precum molibdenul, sulful și fierul în dietă și, eventual, de genotipul animalului. Sulfatul de cupru este considerat un supliment mai bun decât oxidul de cupru sau cuprul injectabil pentru dietele consumatoare de bovine care conțin exces de molibden sau molibden plus sulf. Deși există o diferență marcată între rasele de oi în ceea ce privește susceptibilitatea lor la hipocuproză, aceasta nu pare să aibă o aplicare practică imediată. Necesarul estimat de cupru în dieta pondeilor maturi este de 3,5 mg/kg MS. Nivelurile de cupru din probele de ficat ale a 50% din oile de sacrificare și 40%

din mieii de pe piață au fost ridicate până la toxice, ceea ce indică faptul că monitorizarea nivelurilor alimentare de cupru este esențială<sup>35</sup>.

Cerințele de cupru pentru linie pot varia, de asemenea, în funcție de rasele dintr-o specie. Juincile Angus au un necesar minim de cupru mai mic decât junincile Simmental.<sup>13</sup> Pe baza cuprului hepatic, dietele care conțin cupru la 4,4 sau 6,4 mg/kg MS nu au îndeplinit cerințele niciunei rase în timpul gestației și al lactației sau creșterii. Suplimentarea cu cupru la 7 mg/kg DM la dietele de control a oferit cerințele ambelor rase.

Există diferențe semnificative în ceea ce privește cerințele de cupru și toleranța între capre și oi.<sup>12</sup> Cerințele alimentare de cupru ale caprelor sunt incerte, dar pot fi mai mari decât la oi. Nivelurile alimentare de cupru care ar putea provoca toxicitate pentru cupru la oi, nu provoacă toxicitate la capre. Unele date limitate privind performanța creșterii indică un efect stimulator de 100-300 ppm cupru în dieta caprelor nubiene. Cupru suplimentar s-a acumulat în ficat și într-o măsură mai mică în alte țesuturi și a fost excretat prin sistemul biliar și în fecale.

Suplimentarea dietelor cu cupru a bovinelor de îngrășare în anumite circumstanțe poate afecta performanța. Cât de puțin 20 mg/kg DM de cupru suplimentar poate reduce performanța la bovici de finisare?<sup>6</sup> Adăugarea a 10 sau 20 mg/kg DM de cupru suplimentar la o dietă bogată în concentrație care conține 4,9 mg/kg DM modifică metabolismul lipidelor și colesterolului la vii, dar nu modifică fermentația ruminală?<sup>7</sup> produs pentru consumul uman are potențiale beneficii pentru sănătate.

Cuprul poate fi furnizat prin mai multe metode diferite, după cum este subliniat mai jos. Dozele indicate sunt cele recomandate pentru controlul deficienței primare de cupru și acestea pot fi crescute sau tratate mai frecvent în unele cazuri de deficiență secundară de cupru. În aceste circumstanțe este adesea necesar să se determine cea mai satisfăcătoare strategie de dozare printr-un studiu pe teren.

#### Toxicitatea cuprului

Incidența toxicității cuprului la bovinele de lapte din LUK a crescut recent"<sup>8</sup> A fost descrisă hepatopatie subclinică aparentă, fără boală clinică, din cauza aportului excesiv de cupru la bovinele de lapte care alăptează. În medie, fiecare vacă a primit! mg cupru pe zi, în timp ce fiecare vacă cu producție scăzută a primit 1250 mg pe zi. Necesarul estimat de cupru al vacilor a fost de 290 și respectiv 217 mg/vacă pe zi. Astfel, suplimentarea excesivă a vacilor de lapte cu cupru poate fi o problemă semnificativă în efectivele de lapte fără semne clinice evidente de toxicitate.

#### Sulfat de cupru

##### Dozare orală

Dozarea orală cu sulfat de cupru (5 g la bovine, 1,0 g la oi, săptămânal) este adecvată ca profilaxie și va preveni apariția balansării la miei dacă oile sunt dozate pe toată durata

sarcinii. Mieii-pot fi protejati dupa nastere prin dozarea cu 35 mg sulfat de cupru la fiecare 2 saptamani. Cu toate acestea, dozarea orală regulată cu sulfat de cupru este laborioasă și consumatoare de timp și nu mai este practică pe scară largă.

#### Suplimente alimentare

**Amestec de minerale în furaje.** Sulfatul de cupru poate fi amestecat cu alte minerale într-un premix mineral, care este apoi încorporat în partea concentrată a rației. Concentrația finală de cupru este de obicei ajustată pentru a asigura un aport total de cel puțin 10 ppm de cupru în MS din rația finală. Dacă componentele furajere ale rației conțin mult mai puțin de 10 ppm, partea concentrată a rației poate avea nevoie să conțină concentrații mult mai mari de cupru. Acolo unde o deficiență secundară de cupru se datorează moliibdenului din furaje, se adaugă zilnic până la 1200 mg cupru (aproximativ 5 g sulfat de cupru hidratat). Când oile pasc miriște toxice de lupin, semnele de lupinoză pot fi exacerbate prin suplimentarea cu doar 10 mg cupru/kg MS sub formă de sulfat de cupru și, prin urmare, furnizarea de cupru în absența cantităților adecvate de moliibden și sulf ar trebui să fie redusă la minimum.”<sup>9</sup>

**Salină ad libitum.** În cazul în care animalele nu primesc concentrate care conțin cupru, o alternativă este de a oferi acces gratuit la un amestec de minerale sau de sare care conține 0,25-0,5% sulfat de cupru pentru ovine și 2% pentru bovine, care va furniza suficient cupru cu condiția să se asigure un aport adecvat al amestecului. Amestecul de minerale conține de obicei sare iodată, cobalt, calciu, fosfor și alte urme de minerale.

**Top-dressing pasuni.** În unele zone cu deficiențe, o metodă eficientă de administrare a cuprului este prin îmbrăcarea anuală a pășunilor cu 10 kg/ha sulfat de cupru, deși cantitatea necesară poate varia mult în funcție de tipul de sol și de precipitația. Îmbrăcăminte poate provoca otrăvire cu cupru dacă animalele sunt transformate pe pășune în timp ce sarea de cupru este încă aderă la frunze. Pășunile tratate trebuie lăsate nepopulate timp de 3 săptămâni sau până la prima ploaie abundentă. De asemenea, este posibil ca otrăvirea cronică cu cupru să apară dacă starea de cupru a solului crește suficient de-a lungul unui număr de ani.

Pășunile pentru pășunat de caprioare roșii de crescătorie au fost comparate cu administrarea orală de particule de sarmă de oxid de cupru la unele caprioare.<sup>40</sup>

sulfatul de cupru la o rată de 12 kg/ha, dar nu 6 kg/ha, la jumătatea lunii martie a fost eficientă creșterea statutului de cupru al cerburilor înțârcate; în timp ce pășunile au îmbrăcat 12 kg/ha sulfat de cupru la jumătatea lunii martie, iar cerbii dozați cu 10 g oxid de cupru la sfârșitul lunii iulie au fost eficiente în creșterea statutului de cupru al cerbilor gestante, iar în cazul cerbilor de un an, a îmbunătățit semnificativ starea de cupru a descendenței lor de la naștere până la înțârcare.

**Suplimentarea cu apă potabilă.** Adăugarea de săruri de cupru în apa potabilă este de obicei neproductivă deoarece soluția corodează conductele metalice și este dificilă



menținerea concentrației corecte de cupru în corpurile mari de apă. Cu toate acestea, dacă nevoia este mare, pot fi găsite de obicei aceste dificultăți și a fost conceput un sistem pentru suplimentarea automată pentru perioade scurte prin intermediul apei de băut și a fost eficient în controlul deficienței de cupru la bovine. Pelete de cupru care furnizează 2-3 mg cupru/L apă au fost recomandate pentru bovine. Vițeeii pot tolera cuprul din înlocuitorii de lapte la o concentrație de 50 ppm, dar nu există niciun avantaj în a furniza mai mult de 10 ppm.

Suplimente minerale pe bază de melasă. Cuprul poate fi furnizat în suplimente pe bază de melasă. Cu toate acestea, concentrațiile mari de sulf din melasă pot afecta disponibilitatea, prin formarea tiomolibdaților ruminali și pot duce la concentrații mai mici de cupru hepatic. O concentrație alimentară de cupru mai mare de 10 ppm poate fi necesară pentru a asigura absorbția la bovinele de carne hrănite cu suplimente pe bază de melasă.<sup>41</sup>

### **Îndepărtarea sulfatilor**

Îndepărtarea sulfatilor din apa potabilă prin purificarea apei, folosind un proces de osmoză inversă, poate avea un efect pozitiv asupra stării de cupru a vacilor de carne. Vacile <sup>^^</sup>Wng apa desulfată a avut o disponibilitate crescută de cupru în comparație cu apa potabilă care conținea o concentrație mare de sulfati.

### **Injectii parenterale cu cupru**

Pentru a depăși dificultatea dozării individuale frecvente sau îmbrăcăminteii superioare a pășunilor, injectarea parenterală periodică a compușilor de cupru care eliberează treptat cupru a dat rezultate bune. Ele pot fi date în momente strategice în funcție de circumstanțe. De asemenea, au avantajul de a evita fixarea cuprului de către moliibden în tractul digestiv. Preparatete injectabile de cupru sunt acum metoda de alegere pentru prevenirea balansării la miei. Următoarele au fost evaluate în condiții de teren:

**o Etilendiamină tetraacetat de cupru (edetat de calciu de cupru) o Metionat de cupru o Heptonat de cupru o Glicinat de cupru o Oxichinolin sulfonat de cupru o Complex fenilalanină de cupru.**

Criteriile utilizate pentru a aprecia aceste injectii sunt afectarea minimă la locul injectării, depozitarea satisfăcătoare a ficatului (90-100%) a dozei administrate și o marjă de siguranță între doza terapeutică și cea toxică. Doza de cupru din oricare dintre compuși pentru bovine este de 400 mg și pentru ovine de 150 mg.

**Heptonatul de cupru la o rată de 25 mg de cupru în 2 ml de preparat administrat prin injecție IM la oi la mijlocul sarcinii a avut succes în prevenirea balansării la miei. Injectarea IM de 1 sau 2 mg Cu/kg BW sub formă de heptonat de cupru nu are ca rezultat semne de toxicitate, cum ar fi slăbiciune, letargie sau icter. Cuprul se pierde de la locul injectării în decurs de 7 zile și cea mai mare parte este transferată la ficat, cu depunere redusă sau deloc în mușchiul scheletic. Doza mai mare a crescut valorile**

**medii ale cuprului hepatic în intervalul 13-52 mmol/kg DM, ceea ce este asociat cu toxicitatea cuprului.**

La oile de pe pășune cu conținut ridicat de molibden, o singură injecție IM de heptonat de cupru care furnizează 37,5 mg cupru la adulți sau 25 mg cupru la înțărcați crește rezervele hepatice de cupru pentru cel puțin 9, respectiv 3 luni și este considerată o alternativă acceptabilă la particulele de sârmă de oxid de cupru pentru prevenirea deficienței de cupru în Australia de Sud<sup>42</sup>.

**Edetatul de calciu de cupru are avantajul de a oferi o depozitare maximă a cuprului foarte rapid - la 1 săptămână după injectare - iar nivelurile din sânge sunt crescute în câteva ore.**

Datorită rapidității absorbției, efectele toxice pot fi întâlnite dacă nu se observă doze adecvate. Pe lângă decesele cauzate de supradozaj grav, unele decese apar la grupuri de oi din motive inexplicabile. Se sugerează ca stresul să fie minimizat și alte terapii simultane să fie evitate.

O reacție locală marcată are loc la locul injectării, astfel încât injecția SC este de preferat la animalele care urmează să fie utilizate pentru carne, deși pentru a evita o pată inestetică, animalele de reproducție ar trebui să primească o injecție IM. Injecțiile reprezintă un risc mic pentru precipitarea piciorului negru la bovinele din fermele unde apare această boală. Pentru oi, o singură injecție de 45 mg de cupru sub formă de glicinat de cupru în mijlocul sarcinii este suficientă pentru a preveni balansarea la miei.

Injecția SC de edetat de calciu de cupru sau sulfonat de oxichinolină de cupru la oi are ca rezultat o creștere rapidă a concentrației de cupru în sângele integral, ser și urină în primele 24 de ore. După injecția cu metionat de cupru, concentrația de cupru în sânge și ser crește constant pe o perioadă de 10 zile și nu există o creștere detectabilă a cuprului urinar. După injecția oricăruia dintre cei trei compuși, există o creștere constantă a activității ceruloplasminei serice pe o perioadă de 10-20 de zile, urmată de o scădere lentă a activității preinjecție cu 40 de zile. Toxicitatea mai scăzută a cuprului injectat sub formă de metionat în comparație cu cea a edetat de calciu de cupru sau sulfonat de oxichinolină de cupru se datorează absorbției și transportului mai lent al cuprului către ficat și rinichi. Moartea a survenit la oi în urma administrării parenterale de dietilamină oxichinolin sulfonat în dozele recomandate. Oile afectate au manifestat semne de encefalopatie hepatică iar la necropsie s-a observat necroză hepatocelulară acută, severă, generalizată, centrilobulară. Utilizarea edetatului disodic de cupru în dozele recomandate la viței a dus, de asemenea, la decese asociate cu necroză hepatică și semne clinice de encefalopatie hepatică.

Glicinatul de cupru injectabil este o sursă excelentă de cupru suplimentar pentru creșterea concentrației de cupru în serul bovinelor cu deficit de cupru și pentru menținerea vitelor la pășunat într-o stare adecvată de cupru. O doză de glicinat de cupru va menține niveluri adecvate de cupru timp de aproximativ 60-90 de zile. Doza recomandată în efectivele de carne de vită este de 120 mg cupru pentru bovinele adulte și 60 mg cupru pentru viței. O

sursă suplimentară de cupru este necesară pentru vițel în timpul sezonului de pășune, deoarece laptele este o sursă slabă de cupru, în special de la vacile cu deficit de cupru și vițeii nu au posibilitatea de a crește sau de a menține rezervele corporale de cupru în timpul pășunatului. Când barajul este sever hipocupremier în primăvară, vițelul este, de asemenea, sever hipocupremier sau cu deficit de cupru. Cupru insuficient este secretat în laptele vacilor tratate cu cupru. Prin urmare, acolo unde matul nu a primit un aport adecvat de cupru în timpul sarcinii, va fi necesar un tratament direct al vițelului la începutul vieții. Rezervele de cupru ale vițelilor nou-născuți sunt crescute în ficatul fetal în detrimentul depozitelor de cupru din ficatul mamei, care sunt dependente de disponibilitatea cuprului alimentar sau suplimentar pentru mamă. Vițeii au de obicei suficient cupru hepatic la naștere și nu au nevoie de o injecție de 50 mg până la vârsta de 6 săptămâni. Din cauza cerințelor mai mari de cupru în timpul ultimului trimestru de sarcină (cereri ale ficatului fetal), un program de suplimentare cu cupru ar trebui să implice utilizarea de suplimente de cupru, pe tot parcursul anului, după cum este necesar.

O doză de glicinat de cupru este suficientă atunci când bovinele pasc furaje care nu conțin mai mult de 3 mg/kg MS de

molibden și 3 g/kg DM de sulf. Cu niveluri mai mari de molibden și sulf, se recomandă injecții repetate cu glicinat de cupru. Includerea sulfatului de cupru în suplimentul mineral poate fi adecvată pentru vaci, dar vițeii pot să nu consume o cantitate adecvată de cupru mineral și injectabil. Nivelul de suplimentare necesar pentru a preveni o scădere a cuprului seric în timpul sezonului de pășune va depinde de concentrația de molibden și sulf alimentar și de efectul acestora asupra coeficientului de absorbție a cuprului.

Compușii complexi de cupru injectabil au fost evaluați ca cupru suplimentar pentru pășunatul vitelor de carne în condiții canadiene. Edetat de cupru la 100 mg de cupru, glicinat de cupru la 120 mg și metionat de cupru la 120 mg au fost utilizate și au fost la fel de eficiente în îmbunătățirea stării de cupru a bovinelor cu deficit de cupru și menținerea acestora într-o stare adecvată de cupru timp de 90 de zile. Metionatul de cupru a fost cel mai puțin acceptabil din cauza incidenței și severității reacțiilor la locul injectării.

Utilizarea edetatului de cupru injectabil la cai a fost investigată ca metodă de creștere a cuprului hepatic la mânji la naștere pentru a reduce incidența și severitatea bolilor osoase și articulare de dezvoltare la mânji nou-născuți. Administrarea a 100 mg și 250 mg edetat de cupru IM la iepe în lunile a 9-a și a 10-a de gestație nu a avut niciun efect asupra concentrației hepatice a mânzilor acestora la naștere.<sup>43</sup>

**Fenilalanina de cupru într-o singură injecție la vacile de lapte din Uruguay a menținut nivelurile serice de cupru la un nivel adecvat timp de cel puțin 100 de zile.<sup>44</sup>**

### **Sticlă cu eliberare controlată**

Moartea din cauza otrăvirii este unul dintre pericolele administrării parenterale deoarece este dificil de controlat viteza cu care suplimentul eliberează cuprul, mai ales dacă mecanismul de control este legarea chimică. Metodele utilizate pentru controlul eliberării

includ dezvoltarea sticlei solubile cu eliberare controlată pentru administrare orală la ovine și bovine. Cuprul este eliberat, absorbit și depozitat lent în ficat. Evaluările inițiale pe teren indică faptul că este posibil ca bolusurile să nu conțină suficient cupru pentru a menține nivelurile normale de cupru pentru o perioadă suficientă de timp în comparație cu utilizarea acelor de oxid de cupru.

Au fost dezvoltate și evaluate bolusuri dintr-o sticlă solubilă care conține cupru cu eliberare controlată. Bolusurile se bazează pe o sticlă de tip fosfat în care sunt încorporate cantități adecvate de oligoelemente. Bolurile se încadrează în rumen și eliberează cupru într-un ritm lent. Ele pot furniza provizii suplimentare de cupru rumegătoarelor într-un ritm aproape uniform timp de mai multe luni. Un produs comercial conține seleniu și cobalt și într-un experiment a crescut activitatea ceruloplasminei timp de cel puțin 1 an. Într-un studiu de teren, administrarea a două boluri de sticlă solubilă comercială care conțin cupru și seleniu, nivelurile de seleniu au fost crescute de la marginal la adecvat, dar nivelurile adecvate de cupru nu au fost menținute.

Un bolus de sticlă solubilă care conține cupru, cobalt și seleniu dat oilor pășunate extensiv din nord-estul Scoției, în două situații diferite: miei de finisare de câmpie și oi de munte în anul lor neproductiv între a fi miel și a fi o oaie productivă (gimmer) a fost capabil să prevină sau să corecteze starea deficitară și/sau marginală a oilor de seleniu și/sau a oilor cobaliste. Bolusul are un efect puțin măsurat asupra indicatorilor de sânge deja adecvați ai stării de cupru, deși concentrațiile hepatice de cupru ale oilor tratate în bolus au fost mai mari.<sup>45</sup>

### **Ace de oxid de cupru**

Ace de oxid de cupru sau particule de sârmă (fragmente de sârmă de cupru oxidat de până la 8 mm lungime și 0,5 mm diametru) sunt utilizate pentru dozarea orală și una dintre cele mai eficiente și mai sigure metode de control al deficienței de cupru la rumegătoare. Avantajele sale majore sunt eficacitatea prelungită și costul scăzut. Un singur tratament poate fi eficient pentru un întreg sezon de vară sau iarnă. Acele sunt reținute în stomac și abomas timp de până la 100 de zile sau mai mult, iar cuprul este eliberat, absorbit și depozitat lent în ficat.

#### **Oaie**

O doză de 0,1 g/kg greutate vie (5 g) la oi este sigură și nu induce toxicitate cuprului la rasa sensibilă North Ronaldsay. Răspunsul în concentrațiile hepatice de cupru este dependent de doză. La oile cărora li se administrează doze cuprinse între 2,5 și 20 g per animal, concentrațiile hepatice de cupru vor atinge vârful la 10 săptămâni după administrare și vor scădea ulterior într-o manieră liniară în următoarele 40 de săptămâni.

Administrarea unei singure doze de ace de oxid cupric de 2 g pe cale orală la miei cu vârsta cuprinsă între 3 și 5 săptămâni este o metodă eficientă de prevenire a hipocurozei induse manifestată sub formă de prost gospodărie la miei la pășuni îmbunătățite prin var și reînsămânțare. Tratamentul a menținut miei în normocupremie, a furnizat rezerve

adecvate de cupru hepatic, a prevenit semnele clinice de hipocuproză și a produs un avantaj de creștere în greutate în viu. Administrarea acelor la oi în prima jumătate a sarcinii este, de asemenea, eficientă pentru prevenirea balansării la mieii acestora. Administrarea de ace de oxid cupric la oi la naștere este eficientă în prevenirea hipocupremiei timp de până la 17 săptămâni la animalele de pe pășune, care sa dovedit anterior că provoacă o deficiență de cupru indusă de molibdensulf. Tratamentul oilor la naștere a dus, de asemenea, la concentrații mai mari de cupru în lapte în primele săptămâni de lactație.

Totuși, această creștere a cuprului din lapte nu va fi eficientă în prevenirea hipocupremiei și hipocuprozei la miei, care pot fi tratate cu ace de oxid cupric la vârsta de 6 săptămâni. Deoarece unele rase de oi pot avea tendința de a concentra cantități în exces de cupru în ficat, este important să respectați doza recomandată. Ace de oxid cupric în doză de 4 g per animal au fost, de asemenea, utilizate pentru prevenirea balansării la capre și pentru a menține nivelurile de cupru din ficat timp de până la 5 luni la căprioarele de crescătorie care pășesc pe o pășune cu deficit marginal de cupru.

Ace de oxid de cupru administrate oilor la începutul sarcinii le mărește starea de cupru hepatic prin gestație și alăptare timpurie și starea de cupru a mieilor lor de la naștere până la 36 de zile.<sup>6</sup> Concentrația serică de cupru nu a fost afectată de tratament, dar o creștere marcată a fost observată la toți mieii între naștere și vârsta de 10 săptămâni.

#### Bovine

O singură doză de 20 g de ace cu oxid de cupru la vacile hipocupremice care alăptează a fost suficientă pentru a menține o stare adecvată de cupru timp de cel puțin 5 luni. Utilizarea a 20 g de ace cu oxid de cupru la bovinele tinere care cântăresc 190 kg a prevenit efectiv întârzierea creșterii și hipocupremia severă, care au apărut într-un control nedozat pe o perioadă de probă de 70 de zile. Dozele recomandate în prezent pentru bovinele de carne sunt de 5 g pentru viței, 10 g pentru anii și 20 g pentru bovinele mai grele sau adulte, care vor oferi protecție timp de cel puțin 6 luni. O singură doză orală de 20 g de ace de oxid de cupru la începutul sezonului de pășunat este eficientă în creșterea sau menținerea rezervelor de cupru în ficatul vacilor și vițelilor care pasc, care consumă furaje cu conținut scăzut de cupru, cu conținut ridicat de molibden și surse de apă cu conținut ridicat de sulfat. Utilizarea a 50 g de ace la vacile adulte (55 kg BW) a susținut niveluri mai mari de concentrații plasmatice decât injectarea SC de glicinat de cupru și 100, 200 sau 300 g de ace administrate oral nu a provocat efecte clinice.

#### Cerb roșu de crescătorie

Administrarea de 20 g de particule de sârmă de oxid de cupru la cerbii de cerb în vârstă de 2 ani în creștere nu a modificat semnificativ greutatea coarnelor de catifea, rata zilnică de creștere a coarnelor de catifea, zilele de la turnare până la îndepărtare, gradul sau valoarea sau creșterea în greutate a cerbului viu.<sup>47</sup> Suplimentarea cu cupru.

a crescut concentrația serică medie de ceruloplasmină (feroxidază) cu aproximativ 10 UI/L. Concentrațiile medii de cupru hepatic la căprioarele martor au fost de 99 iJ,mol/kg și au variat între 194 și 386 iJ,mol/kg în grupurile tratate.

Studiile Fielq la fermele de cerbi din Noua Zeelandă folosind 5 g de particule de sârmă de oxid de cupru administrate căprioarelor în vârstă de 4-7 luni nu au găsit niciun efect asupra creșterii în greutate în viu, în ciuda dovezilor de hipocupremie la 38% dintre animalele nesuplimentate, care au câștigat în greutate în rate similare cu cele care au avut niveluri adecvate de cupru în plasmă. deficiență de cupru care duce la creșterea în greutate în viu. Acest lucru indică faptul că fermierii de căprioare trebuie să reevalueze nevoia de suplimentare cu cupru la căprioarele tinere.

### **Pulbere de oxid de cupru**

Pulberea de oxid de cupru administrată sub formă de bolus rumen experimental, cu eliberare susținută, a crescut semnificativ concentrațiile de cupru din sânge și ficat la oile în creștere, la vacile care alăptează în afara iernării în timpul sarcinii târzii și la începutul lactației și la bovinele în creștere la iarbă în perioadele de vară pe perioade de cel puțin 170 și, respectiv, 123 de zile.

### **Selecția genetică**

Acum este posibil să se manipuleze metabolismul oligoelementelor prin selecție genetică la animalele de fermă. Într-o perioadă de 5 ani, selecția oilor în funcție de concentrația plasmatică a cuprului a dus la obținerea a două seturi divergente de descendență, unul cu un nivel ridicat de stare de cupru, celălalt cu un nivel scăzut, ceea ce a dus la manifestări clinice de deficit de cupru la nivel scăzut și protecție la nivel înalt.

### **Orientări generale**

Mai multe reguli de bază sunt importante și utile.

0 Un aport alimentar de cupru echivalent cu 10 mg/kg DM va preveni apariția deficienței primare de cupru atât la ovine, cât și la bovine. ' Diete care conțin mai puțin de 5 mg/kg

DM va provoca hipocuproză

, 1 Dietele cu raporturi cupru:molibden mai mici de 5:1 sunt favorabile hipocurozei condiționate (secundare) n Vițelul nou-născut este protejat împotriva hipocurozei neonatale prin donații de la mamă, dar mieii nou-născuți își asumă același statut de cupru ca și oaie.

Vitele sunt mai susceptibile la deficiența de cupru decât oile.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Underwood EJ, Suttle NF. Cupru. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International 1999: 283-342.

LeeI Masters DG, White CL, Grace ND, Judson GJ. Probleme actuale în nutriția cu oligoelemente a animalelor de pășunat în Australia și Noua Zeelandă. Aust J Agric Res 1999; 50:1341-1364.

Frank A. O revizuire a bolii „misterioase” de pierdere a elanului suedez (*Alces alces* L) legată de molibdenoză și tulburări în metabolismul cuprului. Biol Trace Element Res 2004; 102:143-159.

Spears JW. Micronutrienții și funcția imunitară la bovine. Proc Nutr Soc 2000; 59:587-594.

Mattioli GA și colab. Caracterizarea deficitului de cupru bovin în raionul Magdalena. Livestock Prod Sci 1996; 47:7.

Wildman REC și colab. Aspecte ale cardiomiopatiei la porcii cu deficit de cupru. Electrocardiografie, ecocardiografie și constatări ultrastructurale. Biol Trace Element Res 1996; 55:55

Judson GJ, Babidge PJ. O evaluare a siguranței heptonatului de cupru pentru terapia parenterală la ovine. AustVet J 2004; 82:75.

## **REFERINȚE**

Suttle NF. Ann Rev Nutr 1992; 11:121.

Grace ND și colab. N ZVet J 2005; 53:137.

Abba M și colab. Mutation Res 2000; 466:51.

Spears JW. Proc Nutr Soc 2000; 59:587.

Dargatz DA și colab. J Am Vet Med Assoc 1999; 215:1828.

Blakley BR și colab. Can Vet J 1998; 39:293.

Thompson KG și colab. N ZVet J 1994; 42:137.

Gardner WC și colab. Can J Anim Sci 2003; 83:479.

Frank A. Biol Trace Element Res 2004; 102:143.

CusterTW și colab. Sci Total Environ 2004; 330:81.

Underwood EJ, Suttle NF. Cupru. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International, 1999: 283-342.

Solaiman SG și colab. Small Rum Res 2001; 41:127

Mullis LA și colab. J Anim Sci 2003; 81:865.

Schonewille JT și colab. Vet Q 1995; 17:14.

Picco SJ și colab. Mutagenesis 2004; 19:453.

Picco SJ și colab. Mutation Res 2001; 498:1.

Hurtig, M și colab. EquineVet J 1993; 16, Suppl:66.

Hoyt ZK și colab. J EquineVet Sci 1995; 15:357.

Cerone SI și colab. Biol Trace Element Res 2000; 73:269.

Minatei I, Carfagnini JC. Nutr Res 2000; 30:1519.

Fyffe JJ. AustVet J 1996; 73:188.

Ward JD, Spears JW. J Anim Sci 1999; 77:230.

Scalleti RW et al. J Dairy Sci 2003; 86:1240.

Sharma MC și colab. Res Vet Sci 2005; 79:113.

McGreevy PD și colab. Appl Anim Behav Sci 2001; 71:119.

Laven RA, Livesey CT. Cattle Pract 2004; 13:55

Tessman RK și colab. J Am Vet Med Assoc 2001; 218:756.

Minatel L, Carfagnini JC. PrevVet Med 2002; 53:1.

Wentink GH și colab. Vet Rec 1999; 145:258.

Puschner B și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 16:382.

Suttle NF și colab. EquineVet J 1996; 28:497.

Grace ND, Wilson PR. N Z Vet J 2002; 50:252

Wilson PR, Grace ND. N Z Vet J 2001; 49:126.

Suttle NF. Cattle Pract 2003; 11:161.

Menzies PI și colab. Can Vet J 2003; 44:898.

Engle TE Spears JW. J Anim Sci 2000; 78:2446.

Engle TE Spears JW. J Anim Sci 2000; 78:2452.

Laven RA et al. Vet Rec 2004; 155:120.

White CL și colab. Aust J Agric Res 1994; 45:279

1 40. Grace ND și colab. N Z Vet J 2004; 53:31.



Arthington JD și colab. J Anim Sci 2003; 81:1357.

Judson GJ, Babidge PJ. Aust Vet J 2002; 80:630.

Gee EK și colab. AustVet J 2000; 78:347.

Torre MH și colab. Livestock Prod Sci 2005; 95:45.

Kendall NR și colab. Livestock Prod Sci 2005; 95:45.

Grace ND și colab. N ZVet J 2004; 52:189.

Walker IH și colab. N ZVet J 2002; 50:177.

Nicol AM și colab. N ZVet J 2003; 51:14.

Etiologie Deficiență alimentară primară de iod sau secundară factorilor de condiționare cum ar fi calciul, plantele Brassica sau poluarea bacteriană a apei. Epidemiologie La toate speciile, cel mai frecvent în masele de uscat continentale. Animale nou-născuți. Diete ale barajelor cu deficit de iod sau care conțin factori de condiționare precum anumite plante.

Semne Gușa ca mărire palpabilă a glandei tiroide. Mortalitatea neonatală din cauza nașterilor morti, nou-născuții slabi pot să nu poată suge și să moară în câteva zile, alopecie la naștere, mixedem.

Patologia clinică Nivelurile de iod din sânge. Rezultatele necropsiei Mărirea glandei tiroide, alopecie, mixedem.

Confirmare diagnostic Gușă și deficit de iod.

Lista de diagnostic diferențial

Sindromul vițelului slab

Avort

Defecte congenitale.

Hipotiroidismul

Tratament Nu se efectuează de obicei. Control Asigurarea aportului alimentar de iod la animalele gestante

## **ETIOLOGIE**

Deficiența de iod poate fi cauzată de un aport deficitar de iod sau condiționată secundar de un aport ridicat de calciu, de diete constând în mare parte din Brassica spp. sau de poluarea bacteriană grosolană a furajelor sau a apei de băut. Aportul continuu al unui nivel scăzut de

glicozide cianogenetice, de exemplu în trifoiul alb, este asociat în mod obișnuit cu o incidență ridicată a descendenților cu gușă. Linamarina, o glicozidă din făina de in, este agentul care produce gușa la mieii nou-născuți din oi hrănite cu făina în timpul sarcinii. Un consum continuu de iarbă *Cynodon aethiopicus* cu conținut scăzut de iod și conținut ridicat de glucozide cianogenetice poate provoca gușă la miei. Rapița și făina de rapiță sunt, de asemenea, goitrogene.

Gușa sau hipotiroidismul la mieii nou-născuți apare atunci când oile gestante au un aport scăzut de iod sau ingerează gușă<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Gușa cauzată de deficitul de iod apare în toate masele de uscat continentale. Nu are o importanță economică majoră din cauza ușurinței de recunoaștere și corectare, dar dacă este neglijat poate provoca mortalități mari la nou-născuți. Cea mai frecventă cauză a deficitului de iod la animalele de fermă este lipsa de iod în dietă. Apariția sporadică a bolii în zonele marginale atrage cea mai mare atenție. Un studiu epidemiologic din Germania a constatat că până la 10% din fermele de bovine și ovine și 15% din efectivele de porcine au fost afectate de deficit de iodine, care au fost atât primare, cât și secundare din cauza prezenței nitraților, tiocianaților sau glucozinolaților în dietă <sup>2</sup>

Importanța deficitului de iodine subclinic, ca cauză a mortalității neonatale, ar putea fi mult mai mare decât boala clinică. De exemplu, în sudul Australiei, oile suplimentate cu iod prin injectarea unică de iod în ulei, au avut o mortalitate mai mică la miei, au crescut miei mai mari sau au efectuat la fel ca martorii. În Noua Zeelandă, deficiența de iod subclinic a fost recunoscută la o turmă de oi în care a avut loc fertilitatea și mortalitatea perinatală a mielului și a fost corectată prin suplimentarea oilor cu iod. cu 14-21 % la oile hrănite la pășune.<sup>3</sup> Astfel, deficitul subclinic de iod poate afecta performanța reproductivă și rata mortalității perinatale a mieilor.<sup>3</sup>

Animalele tinere sunt mai susceptibile de a avea urmași guși decât cele mai în vârstă și acest lucru poate explica susceptibilitatea aparentă la rasă a oilor Dorset Horn, care se împerechează la o vârstă mai fragedă decât alte rase.

Un studiu asupra vacilor încrucișate din Punjab din India a constatat că 35,9% dintre vaci aveau deficit de iod, cu o variație geografică considerabilă de la 0 la 86% în Punjab.<sup>5</sup> Semnele clinice cardinale ale deficienței de iod au fost absente și concentrația plasmatică bazală T3 (triiodotironina) și T4 (t4 (triiodotironina) și T4 (controlul plasmatic) nu diferă și coeficientul de control al tiroxinei. Răspunsul la injectarea a 1 ml de ulei etodat 78% poate preveni deficiența pentru mai mult de 70 de zile?

### **Factori de risc**

Factori alimentari și de mediu O simplă deficiență de iod în alimentație și în apa de băut poate apărea și este legată de circumstanțe geografice. Zonele în care iodul din sol nu este completat prin accesări ciclice de iod oceanic includ mase mari de uscat continentale și zone de coastă în care vânturile predominante sunt în larg. În astfel de zone, deficitul de iod este cel mai probabil să apară acolo unde ploile sunt abundente și iodul din sol este epuizat continuu prin levigare. Pe o perioadă de 3 ani, mai mulți viței s-au născut cu gușă într-un efectiv de lapte situat la 200 km de mare, pe un sol nisipos.

Formațiunile de sol bogate în calciu sau lipsite de humus sunt, de asemenea, probabil să fie relativ deficitare în iod. Capacitatea solului de a reține iodul în condiții de precipitații abundente este direct legată de conținutul lor de humus, iar solurile calcareoase sunt, în general, sărace în materie organică. Un aport alimentar ridicat de calciu scade, de asemenea, absorbția intestinală a iodului, iar în unele zone, aplicațiile grele de var la pășune sunt urmate de dezvoltarea gușii la miei. Acest factor poate fi important și în zonele în care apa potabilă este puternic mineralizată.

Există mai multe situații în care relația dintre aportul de iocline și apariția gușii nu este ușor evidentă. Gușa poate apărea pe pășune cu o cantitate adecvată de iod; este apoi atribuită de obicei unui deficit de iod secundar sau condiționat. O dietă bogată în plante ale Brassica spp., inclusiv varză și varză de Bruxelles, poate provoca gușă simplă și hipotiroidie la iepuri, care poate fi prevenită prin administrarea de iocline. Deficiența severă de iod poate apărea atunci când oile sunt hrănite cu culturi de Brassica pe perioade lungi. Brasicale precum suedezii, napii și varza kale au un conținut scăzut de iocline și conțin goitrogeni și pot avea ca rezultat miei nou-născuți slabi, cu glandele tiroide mărite? Gușa a apărut la 85% dintre mieii examinați la necropsie născuți de la oi din cultura Brassica și nesuplimentați cu iod.

Gușa hiperplastică difuză a apărut la vițeii la vacile de carne din Japonia care erau pe pășune sau erau hrănite cu furaje care conțineau Rorippa indica, Hiern, genul Brassica, familia Crucifera, „Inugarash”, care conține tiocianat. pășunile, 87 și 121 1J.g/kg, pe două ferme diferite.

Hipotiroidismul a fost, de asemenea, produs la șobolani prin hrănirea cu semințe de rapiță și la șoareci prin hrănirea cu făină cu ulei de rapiță. Hrănirea oilor gestante în cantități mari de kale determină o incidență mare a gușii și hipotiroidismului, prevenite și prin administrarea de iod la mieii nou-născuți. Substanța goitrogenă din aceste plante este probabil un glucozinolat capabil să producă tiocianat în rumen. Conținutul de tiocianat, sau conținutul potențial, variază între soiurile de varză, fiind mult mai puțin la rapiță, ceea ce, de asemenea, nu arată creșterea de două ori a conținutului de tiocianat pe care alte soiuri o prezintă toamna. Frunzele tinere mici conțin de până la cinci ori mai mult tiocianat decât frunzele mari, complet formate. Unele dintre aceste plante sunt surse excelente de hrană, iar în unele zone, probabil că este economic să le simțim în continuare, cu condiția să se ia măsuri adecvate pentru a preveni gușa la nou-născut. Deși varza kale provoacă și gușă ușoară la mieii înțărcați, aceasta nu pare să le reducă rata de câștig.

O dietă bogată în făină de in (20% din rație) dată oilor gestante poate duce la o incidență mare a mieilor cu gușă, care poate fi prevenită cu iod sau tiroxină. În condiții experimentale, arahidele sunt goitrogene pentru șobolani, substanța goitrogenă fiind o glicozidă-arahidozidă. Efectul goitrogen este inhibat prin suplimentarea dietei cu cantități mici de iod. Produsele secundare din soia sunt, de asemenea, considerate a fi goitrogeni. Contaminarea bacteriană grosolană a apei de băut prin canalizare este o cauză a gușii la oameni în țările în care igiena este slabă. Există o înregistrare a unui focar sever de vițeii cu gușă de la bovine care alergau pe pășune îmbrăcată intens cu ape uzate brute. Dozarea profilactică a vacilor cu iodură de potasiu a prevenit alte cazuri. Hrănirea cu nămol de epurare este, de asemenea, legată de apariția gușii.

Gușa la miei poate apărea atunci când pășunea permanentă este arătată și resămătată. Acest lucru se poate datora pierderii bruște de descompunere și leșiere a humusului care leagă iod în solurile cu conținut marginal de iod. În anii următori, boala poate să nu apară. Poate exista o oarecare relație între această apariție a gușii și variația cunoscută a conținutului de iod al anumitor specii de plante, mai ales dacă sunt semănate noi specii de pășune când pășunea este arătată. Conținutul maxim de iod al unor plante este controlat de un factor puternic moștenit și este independent de tipul de sol sau anotimp. Astfel, în aceeași pășune, iarba de secară perenă poate conține 146 smochine iod la 100 g substanță uscată (MS) iar Yorkshire pentru iarbă doar 7 smochine/100 g SM. Deoarece gușa a apărut la miei când oile țin o dietă care conține mai puțin de 30 μg iod la 100 g MS, importanța anumitor specii de plante devine evidentă. O incidență ridicată a gușii asociată cu o mortalitate mare a fost observată la miei nou-născuți ai oilor care pasc pe pășune dominată de trifoiul alb și de trifoi subteran și de secară perenă.

Gușa congenitală a fost observată la mânji născuți de iepe cu un aport scăzut de iod, dar și la iepele hrănite cu o cantitate excesivă de iod în timpul sarcinii.

## **PATOGENEZĂ**

Deficitul de iod are ca rezultat scăderea producției de tiroxină și stimularea secreției de hormon tiotrop de către glanda pituitară. Acest lucru duce de obicei la hiperplazia țesutului tiroidian și o mărire considerabilă a glandei. Cele mai multe cazuri de gușă la nou-născut sunt de acest tip. Deficiența primară de tiroxină este responsabilă pentru slăbiciunea severă și anomalia părului animalelor afectate. Deși defectul este descris ca lipsă de păr, este cu adevărat hipoplazie a firelor de păr, cu multe fire de păr foarte subțiri prezente și o absență concomitentă și

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ■ Capitolul 30: Boli asociate cu deficiențe nutriționale**

scăderea dimensiunii foliculilor de păr. O gușă hiperplazică este foarte vasculară și se poate simți că glanda pulsa cu pulsul arterial și un suflu puternic poate fi auzit peste glandă. Gușa

coloidă este mai puțin frecventă la animale și reprezintă probabil un stadiu de involuție după hiperplazia primară.

Alți factori, în special ingestia de niveluri scăzute de cianuri, își exercită efectele prin inhibarea activității metabolice a epiteliului tiroidian și restricționarea absorbției de iod. Tiocianați și sulfocianați se formează în timpul procesului de detoxicare a cianurilor în ficat și aceste substanțe au un efect deprimant pronunțat asupra absorbției iodului de către tiroida. Unele plante de pășune și furajere, inclusiv trifoiul alb, rapița și kale, sunt cunoscute a avea un conținut moderat de glucozide cianogenetice. Aceste substanțe goitrogenice pot apărea în lapte și reprezintă un pericol toxic atât pentru animale, cât și pentru om. Forma moștenită la bovine se datorează activității crescute a unei enzime care deiodează atât de rapid iodotirozinele încât formarea tiroxinei este inhibată.

Iodul este un element esențial pentru creierul fetal normal și pentru dezvoltarea fizică la oi. Un deficit sever de iod la oile gestante determină reducerea creierului fetal și a greutateii corporale de la 70 de zile de gestație până la naștere. Efectele sunt mediate de o combinație de hipotiroidism matern și fetal, efectul hipotiroidismului matern fiind mai devreme decât debutul secreției tiroidiene fetale.<sup>9</sup> Există, de asemenea, dovezi ale hipotiroidismului fetal, și absența creșterii lăunii și întârzierea maturării scheletice în apropierea nașterii.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Deși ar putea fi anticipate pierderea stării, scăderea producției de lapte și slăbiciune, aceste semne nu sunt de obicei observate la adulți. Pierderea libidoului la taur, incapacitatea de a exprima estrul la vacă și o incidență mare a vițelilor avortați, născuți morți sau slabi au fost sugerate ca manifestări ale hipotiroidismului la bovine, în timp ce gestația prelungită este raportată la iepe, oi și scroafe.

O incidență mare a născuților morți și a animalelor nou-născute slabe este cea mai frecventă manifestare a deficienței de iod. Alopecia parțială sau completă și mărirea palpabilă a glandei tiroide sunt alte semne care apar cu frecvență diferită la diferitele specii. Manjii afectați au o blană normală de par și puțină mărirea tiroidei, dar sunt foarte slabi la naștere. În cele mai multe cazuri, nu pot sta în picioare fără sprijin și mulți sunt prea slabi pentru a suge. Flexia excesivă a picioarelor anterioare inferioare și extensia părților inferioare ale picioarelor posterioare au fost, de asemenea, observate la mânjii afectați.

De asemenea, a fost raportată osificarea defectuoasă, manifestarea fiind colapsul oaselor centrale și a celui de-al treilea tarsian ducând la șchiopătarea și deformarea jaretului. Mărirea tiroidei apare, de asemenea, în mod obișnuit la caii adulți din zonele afectate, pulsângele și caii ușori fiind mai sensibili decât animalele de tracțiune.

La bovine, incidența mării tiroidei la adulți este mult mai mică decât la cai, iar manifestările cardinale sunt mărirea grosieră a glandei tiroide și slăbiciune la vițelii nou-născuți. Dacă sunt asistați să sugă câteva zile, recuperarea este obișnuită, dar dacă sunt născuți pe zonă pe vreme nefavorabilă, mulți vor muri. În unele cazuri, glanda tiroidă este suficient de mare pentru a provoca obstrucția respirației. Vițelii afectați au un gât gros și par

a fi sufocatori.<sup>6</sup> Letargia, slăbiciunea și dificultatea de a consuma colostru sunt frecvente. Alopecia parțială este un acompaniament rar.

La porci, constatările caracteristice sunt nașterea purceilor fără păr, născuți morți sau slabi, adesea cu mixedem al pielii gâtului. Lipsa de păr este cea mai accentuată la nivelul membrelor. Majoritatea purceilor afectați mor în câteva ore de la naștere. Mărirea tiroidei poate fi prezentă, dar nu este niciodată suficient de mare pentru a provoca umflături vizibile la porcul viu. Supraviețuitorii sunt letargici, nu cresc bine, au un mers legănat și slăbiciuni ale picioarelor din cauza slăbiciunii ligamentelor și articulațiilor.

Oile adulte din zonele cu deficit de iod pot prezenta o incidență ridicată a măririi tiroidei, dar sunt normale clinic în alte privințe. Mieii nou-născuți manifestă slăbiciune, alopecie extinsă și mărire palpabilă, dacă nu este vizibilă, a glandelor tiroide. Durata de gestație a oilor poate fi crescută și poate crește mortalitatea perinatală, în special pe vreme nefavorabilă.<sup>1</sup> Deficiența marginală de iod poate duce la pierderi nespecifice de producție din cauza mortalității embrionare sau a morții perinatale mari a mielului și este dificil de diagnosticat.<sup>3</sup>

**Caprele prezintă un tablou clinic similar, cu excepția faptului că toate anomaliile sunt mai severe decât la miei. Iezii de capră sunt guși și alopecici. Gradul de alopecie variază de la absența completă a părului, prin păr foarte fin, până la păr aproape normal.**

Animalele care supraviețuiesc perioadei inițiale de pericol după naștere se pot recupera, cu excepția persistenței parțiale a gușii. Glandele pot pulsa cu pulsul arterial normal și se pot extinde în jos pe o mare parte a gâtului și pot provoca edem local. Auscultarea și palparea brazdei jugulare pot dezvălui prezența unui suflu și fior, „fiorul tiroidian”, din cauza aportului de sânge arterial crescut al glandelor.

Hipotiroidismul experimental produs la cai prin excizia chirurgicală a glandei are ca rezultat un sindrom de creștere slabă, sensibilitate la frig, blană de păr lungă, plictisitoare, docilitate, letargie, edem la membrele posterioare și un aspect grosier și gros al feței. Temperatura rectală este scăzută și nivelul colesterolului din sânge este ridicat. Administrarea de tiroproteină inversează sindromul. Hipotiroidismul congenital a fost indus la cobai folosind o dietă săracă în iod pentru a compara anomaliile de dezvoltare care apar la caii cu hipotiroidism congenital.<sup>10</sup> Multe dintre anomaliile la puii de cobai de la femelele tratate experimental au fost similare cu cele descrise la mânji.

Gușa a apărut la mânji nou-născuți ale căror iepe au fost suplimentate cu exces de iod în ultimele 24 de ore de sarcină<sup>11</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Au fost utilizate mai multe criterii pentru diagnosticul de laborator al deficitului de iod la ovine.<sup>12</sup> Acestea includ greutatea tiroidei, raportul tiroidă de miel față de greutatea corporală, compararea concentrațiilor serice de T4 (tiroxină serică) la miel și la femel

(concentrațiile de T4 sunt mai mici la miel decât la femel când deficitul de iod este prezent și concentrația de T4 în pastură. În Noua Zeelandă, concentrațiile de iod de pășune și tiroxină (T4) și tri-iodotironină (T3) serice la oi nu au fost de încredere în prezicerea apariției mărimii puului și a reducerii mortalității perinatale ca răspuns la suplimentarea cu iod. g/kg sau mai mare<sup>2</sup> Alte teste sunt concentrațiile de iod în plasmă, lapte și urină, toate acestea măsoară starea curentă a iodului.

Estimările nivelului de iod din sânge și lapte sunt indicatori fiabili ai stării tiroxinei animalului. Iodul organic sau legat de proteine este estimat în ser sau plasmă și utilizat ca indice al hormonului tiroidian circulant, cu condiția ca accesul la iod exogen în dietă sau ca tratament să fie controlat în mod adecvat. Pot exista diferențe între rase în nivelurile de iod din sânge, dar nivelurile de 2,4-14 fig de iod legat de proteine la 100 ml de plasmă par a fi în intervalul normal. La oi, o concentrație de iod în lapte sub 8 fig/L indică o stare de deficit de iod. Conținutul de iod din laptele din rezervor trebuie să fie mai mare de 300 fig/L.

Nivelurile de tiroxină din sânge nu au fost folosite prea mult pentru a măsura suficiența glandei tiroide la animale. Lucrările la oi au arătat că mieii normali la naștere au niveluri de tiroxină serice de două ori mai mari decât femelele lor, dar mieii cu gușă au niveluri mai mici decât cele ale mamelor lor. Cu toate acestea, nivelurile medii scăzute ale tiroxinei (50 nmol/L este normal) nu reprezintă o indicație definitivă a deficienței de iod din cauza varietatii de factori care afectează nivelurile de tiroxină. Aceste niveluri scad rapid la scurt timp după naștere și se aproximează la nivelul barajului la vârsta de 5-6 săptămâni.

Modificările serice ale hormonului tiroidian la vițeei nou-născuți au fost utilizate ca indice de diagnostic în gușa endemică, dar variația lor mare a fost nesigură.<sup>13</sup> Raportul T4/T3 al vițeeilor cu gușă a fost mai scăzut decât la vițeei sănătoși și la vacile adulte și poate fi un ajutor de diagnostic util.

În determinarea stării de iod a unei zone, nivelurile de iod din sol și pășune ar trebui să fie obținute, dar relația dintre aceste niveluri și între ele și starea animalului de pășunat poate fi complicată de factorii de condiționare.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Pot fi evidente mărirea tiroidiană macroscopică, alopecia și mixedemul. Greutățile glandelor tiroide au valoare diagnostică. La vițeei normali la termen, greutatea medie proaspătă este de 6,5 g, la mieii 2 g este medie. Mieii nou-născuți de la oi nesuplimentate cu iod, au avut un raport greutatea tiroidiană medie (g) și greutatea corporală (kg) de 0,40 g/kg sau mai mare.<sup>12</sup> La vițeei cu hipertrofie tiroidiană severă, glanda poate fi mai grea de 20 g.

Conținutul de iod al tiroidei va oferi, de asemenea, unele indicații despre starea de iod al animalului. La naștere, un nivel de 0,03% de iod raportat la greutatea umedă (0,1% la greutatea uscată) poate fi considerat a fi nivelul critic la bovine și ovine. La examenul histologic se poate observa hiperplazia epiteliului glandular. Foliculii săraciți de coloid, pliați și căpușiți de epiteliu columnar indică hipotiroidism la mieii născuți din oi nesuplimentați cu iod?

Se va descoperi că foliculii de păr sunt hipoplazici. Întârzierea maturizării osoase, manifestată prin absența centrelor de osificare, este evidentă și la mieii nou-născuți cu gușă.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **° Toxicologie - 1 glandă tiroidă (TEST**

(Iod))

#### **0 Histologie - piele, tiroidă (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL ali.B**

Deficitul de iod este ușor de diagnosticat dacă gușa este prezentă, dar apariția nașterilor morți fără gușă evidentă poate fi confuză. Avortul datorat agenților infecțioși la bovine și ovine trebuie luat în considerare în aceste circumstanțe. La nașterile moarte din cauza deficienței de iod, gestația este de obicei prelungită dincolo de perioada normală, deși acest lucru poate fi dificil de determinat la animalele crescute la pășune. Defectele moștenite ale sintezei hormonilor tiroidieni sunt enumerate la rubrica de boli moștenite. Gușa hiperplazică fără mărire a glandelor a fost observată la mânji nou-născuți la care apar și ruptura tendoanelor extensoare digitale comune, contractura membrelor anterioare și prognatism mandibular. Cauza combinației de defecte este necunoscută.

### **TRATAMENT**

Tratamentul nou-născuților cu dovezi clinice evidente de deficit de iod nu este de obicei întreprins din cauza ratei ridicate de letalitate. Când apar focare de deficit de iod la nou-născuți, accentul se pune de obicei pe furnizarea suplimentară de iod femelelor gestante. Recomandările pentru control pot fi adaptate la tratamentul animalelor afectate.

### **CONTROLA**

Aportul alimentar recomandat de iod pentru bovine este de 0,8-1,0 mg/kg S.M. de hrană pentru vacile care alăptează și vacile gestante și 0,1-0,3 mg/kg S.M. de hrană pentru vacile și vițeele care nu sunt gestante.

Pășunile din Noua Zeelandă care conțin 0,24 mg iod/kg DM asigură un aport adecvat pentru vacile de lapte!<sup>4</sup> Injectarea de iod (ulei iodat) IM de trei ori la o doză de 2370 mg iod/doză la începutul alăptării și la intervale de 100 a crescut concentrația de iod în fiecare tratament de cel puțin 98 l/l timp de 58 zile în lapte? Injecțiile cu iod la intervale de 100 de zile au crescut concentrațiile de iod din lapte la 160 pg/L și 211 fig/L la cel puțin 55 de zile după fiecare tratament, dar nu au avut niciun efect asupra concentrațiilor serice de hormoni tiroidieni. Suplimentarea cu iod nu a avut niciun efect asupra producției de lapte, grăsimi sau proteine din lapte. Creșterea concentrației de iod în lapte prin injectarea IM de iod ar putea oferi o metodă de creștere a aportului de iod la oameni, în special la copii.



Iodul poate fi furnizat în sare sau într-un amestec mineral. Pierderea de iod din blocurile de sare poate fi apreciabilă și este necesar un preparat de iod care este stabil, dar care conține suficient iod disponibil. Iodatul de potasiu satisface aceste cerințe și ar trebui să fie furnizat ca 200 mg de iodat de potasiu per kg de sare. Numai iodura de potasiu este nepotrivită, dar atunci când este amestecată cu stearat de calciu (8% din stearat din iodură de potasiu) este potrivită pentru adăugare la sare - 200 mg/kg de sare.

Dozarea individuală a oilor gestante, de două ori în lunile a 4-a și a 5-a de sarcină, cu 280 mg iodură de potasiu sau 370 mg iodat de potasiu s-a dovedit a fi eficientă în prevenirea gușii la miei când oile urmează o dietă abundentă de varză. Pentru animalele individuale, aplicarea săptămânală a tincturii de iod (4 ml bovine, 2 ml porc și oi) în interiorul flancului este, de asemenea, un efect preventiv eficient. Iodul poate fi administrat și sub formă de injecție în ulei de mac (conținând 40% iod legat): 1 ml administrat IM cu 7-9 săptămâni înainte de fătare este suficient pentru a preveni gușa severă și mortalitatea neonatală la miei.

Controlul gușii poate fi realizat timp de până la 2 ani. De asemenea, perioada de gestație este redusă la normal. O injecție similară cu 3-5 săptămâni înainte de fătare este mai puțin eficientă.

Administrarea de iod injectabil cu durată lungă de acțiune (ulei iodat) în doză de 390 mg iod la oi, cu 5 săptămâni înainte de împerechere, a prevenit gușa la miei nou-născuți de la oi hrănite cu suedezi sau suedezi/<sup>napi</sup>/cale ca supliment de iarnă.<sup>7</sup>

Un dispozitiv care eliberează lent iod în abdomen, păstrându-și totuși poziția acolo, a dat rezultate bune în prevenirea gușii congenitale la miei atunci când sunt hrăniți oile la sfârșitul sarcinii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Underwood EJ, Suttle NF. Iod. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon, CAB International 1999: 343-373.

## **REFERINȚE**

Clark RG. N ZVet J 1998; 46:223.

Korber R și colab. MhVet Med 1985; 40:220.

Sargison ND și colab. N ZVet J 1998; 46:72.

Sargison ND și colab. N ZVet J 1997; 45:208.

Randhawa CS, Randhawa SS. Aust Vet J 2001; 79:349.

van Wuikckhuise L și colab. Tijdschr Diergeneesk 2003; 128:348.

Grace ND și colab. Proc NZ Soc Anim Prod 2001; 61:164.

SeimyaY și colab. JVet Med Sci 1991; 53:989.

Underwood EJ, Suttle NF. Iod. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford. Oxon: CAB International 1999: 343-373.

D'Amours GH și colab. An) JVet Res 2004; 65:1251.

Erosksuz EH și colab. Vet Hum Toxicol 2004; 46:147.

Clark RG și colab. NZ V>t J 1998; 46:216.

Takahashi K și colab. JVet Med Sci 2001; 63:175.

Grace ND, Waghorn GC. N ZVet J 2004; 53:10.

1

## | CARENTA DE FIER

**Sinopsis în).**??,ali. 7 7 > 7 ali ...

Etiologie Deficitul alimentar de fier. Epidemiologie Animale tinere cu dietă cu lapte; cel mai frecvent purcei care alăptează care nu au primit supliment de fier. Miei care alăptează. Apare la viței hrăniți cu lapte cu cantități limitate de fier. Pierderea continuă de sânge din cauza hemoragiei (păduchi, helminți care sug sânge). Deficitul subclinic de fier apare la viței și mânji de semnificație îndoielnică. Poate fi mai susceptibil la boli infecțioase.

Semne Piele alb pal a purceilor care alăptează bine crescuți, dispnee, paloarea mucoasei, poate să apară moartea subită. Nasteri morti dacă scroafele cu deficit de fier. Boli infecțioase secundare.

Patologia clinică Niveluri subnormale ale hemoglobinei fierului seric, anemie hipocromă microcitară.

Constatări la necropsie Paloare, sânge subțire apos, anasarca, inimă dilatată, ficatul mărit. Confirmarea diagnosticului Hemoglobină serice scăzută și fier seric cu anemie hipocromă microcitară. Răspuns la terapia cu fier.

Diagnostic diferențial Alte cauze de anemie. Vezi capitolul 9.

Tratament Săruri de fier parenterale și orale. Control Asigurați un aport adecvat de fier. Dextran de fier parenteral pentru purcei și miei care alăptează.

## ETIOLOGIE

Deficitul de fier este de obicei primar și cel mai probabil să apară la animalele nou-născute a căror unică sursă de fier este laptele mamei, laptele fiind o sursă săracă de fier. Depozitele de fier în ficatul nou-născutului sunt insuficiente pentru a menține hemopoieza normală mai mult de 2-3 săptămâni și sunt deosebit de scăzute la purcei.

## EPIDEMIOLOGIE

Stările de deficit de fier nu sunt frecvente la animalele de fermă, cu excepția celor foarte tineri care au o dietă cu lapte.

**Anemia prin deficit de fier apare la purceii care alăptează din trei motive:**

Ei nu au acces la sol, care este o sursă principală de fier pentru animalele tinere de fermă

Ele cresc rapid și cerințele lor absolute de fier sunt mari

Laptele este o sursă slabă de fier.

Administrarea de fier dextran la purcei la vârsta de câteva zile este preventivă și reprezintă o strategie de rutină de management al sănătății în producția de porci modernă. Dacă nu primesc suplimentar fier dextran, boala clinică apare de obicei când purceii au vârsta de 3-6 săptămâni. Pierderile care apar includ cele datorate mortalității, care poate fi mare la porcii netrași și a eșecului de a se dezvolta. În cadrul sistemelor moderne de producție de porci, purceii nu au acces la suficient fier alimentar până când nu sunt înțărcați la o dietă care conține supliment de fier. Astfel, nevoia de dextran de fier parenteral la vârsta de câteva zile. Chiar și purceii crescuți în aer liber, cu acces la sol, au performanțe mai bune atunci când sunt suplimentați cu fier.<sup>1</sup> Purceii cu injectare de fier crescuți în aer liber sunt mai grei la înțarcare, există mai puține morbiditate și mortalitate înainte de înțarcare și au concentrații mai mari de hemoglobină din sânge în comparație cu purceii nesuplimentați.<sup>1</sup>

Deficitul de fier la porci crește severitatea infecțiilor cu *Trichuris suis* și *Ascaris suum*.<sup>2</sup>

**Anemia feriprivă apare la mieii care alăptează, care sunt adăpostiți și nu au acces la sol, nu consumă multă hrană în afară de laptele mamei lor în primele 7-10 zile de viață și cresc cu 0,4 kg/zi.<sup>3</sup> Administrarea parenterală de fier dextran la vârsta de 24 de ore previne apariția anemiei la 24 de ore, cu o concentrație mai scăzută a acestor lambrii. injectiile cu fier dextran sunt preventive, precum și un efect semnificativ asupra creșterii în greutate, a globulelor roșii și a parametrilor de fier.<sup>4</sup>**

**Pierderea continuă de sânge prin hemoragie la orice animal poate duce la anemie subclinică și deficit de fier. Vitele puternic infestate cu păduchi suge pot dezvolta anemie gravă și chiar fatală. Forma cronică se caracterizează printr-o anemie neregenerativă cu niveluri subnormale de fier seric, iar tratamentul cu fier este necesar pentru un răspuns optim. Caii care poartă greutate grele de viermi strongilizi care suge de sânge au adesea niveluri subnormale de hemoglobină și răspund la tratamentul cu fier. Uneori, vițeii de vițel și, eventual, mieii și iezii, pot suferi, de asemenea, de o deficiență de fier.**

**Carnea de vițel de bună calitate este în mod tradițional de culoare palid și este produsă prin hrănirea vițelilor cu o dietă complet lichidă de înlocuire a laptelui, cu o concentrație scăzută de fier disponibil. Înlocuitorii de lapte care conțin doar 10 mg fier/kg SM duc la anemie marcată și o performanță redusă de creștere.<sup>6</sup> Hrănirea înlocuitorilor de lapte cu 50 mg fier/kg SM este considerată, din punct de vedere**

fiziologic, cantitatea optimă de fier pentru viței, dar poate fi prea mare pentru un randament acceptabil de carcasă în unele țări cu deficit sever de creștere a vitelor. poate fi asociată cu o incidență mai mare a bolilor infecțioase din cauza unui sistem imunitar afectat. 7 Obiectivul în managementul vițelului este de a parcurge linia îngustă dintre producția maximă de carne albă și un grad de anemie insuficient pentru a interfera cu producția maximă.

Anemia subclinica cu deficit de fier apare, de asemenea, la vițeei și puii nou-născuți, dar există o dezbatere cu privire la dacă afecțiunea are semnificație practică. La vițeei nou-născuți afectați de anemie normocromă, normocitară și poikilocitară, nivelurile de fier seric nu diferă semnificativ de vițeei normali.<sup>8</sup> S-a propus că poikilocitoza severă la vițeei este asociată cu anomalii ale compoziției hemoglobinei și proteinei 4,2 din membrana eritrocitară, iar deficitul de fier este cauza de moderată a calității<sup>9</sup>.

Anemia clinicopatologică, fără semne clinice, este cel mai probabil să apară atunci când vițeei se nasc cu niveluri scăzute de hemoglobină și hematocrit, o apariție relativ frecventă la gemeni. Este posibil ca o creștere suboptimă să apară în perioada de anemie fiziologică în viața postnatală timpurie. Există unele dovezi în acest sens la vițeei la care nivelurile de hemoglobină de 11 g/dL la naștere scad la aproximativ 8 g/dL între a 30-a și a 70-a zi și încep să crească abia atunci când vițeei încep să mănânce furaje. Aportul zilnic de fier din lapte este de 2-4 mg la vițeei, iar necesarul zilnic al acestora în primele 4 luni de viață este de ordinul a 50 mg, astfel încât suplimentarea dietei cu fier este indicată dacă vițeei sunt hrăniți în întregime cu lapte. Chiar și atunci când fânul și cerealele sunt hrănite vițeeilor și mieilor în plus față de lapte, există un răspuns de creștere marcat la administrarea de preparate cu fier-dextran la o rată de

mg/kg BW.. Necesarul alimentar de fier pentru mieii cu creștere rapidă este între 40 și 70 mg/kg BW, iar rata de creștere este sub-optimă pentru dietele cu mai puțin de 25 mg/kg BW.

**La mânjii tineri spitalizați au fost observate concentrații scăzute de fier seric și feritină serică scăzută. 10 Concentrațiile de hemoglobină și volumul de celule compactate scad la mânji de la valori la naștere, care sunt similare cu cele pentru caii adulți, până la valori medii în primele săptămâni și luni de viață sub cele raportate la adulți. Concentrația de fier seric, capacitatea totală de legare a fierului și volumul celulelor compactate au scăzut în primele 24 de ore de viață ale mânzului.<sup>11</sup> Pe baza studiilor efectuate pe mânji de la naștere până la vârsta de 1 an, potențialul de dezvoltare a deficienței de fier sub vârsta de 5 săptămâni este posibil deoarece 65% dintre mânji au avut aceste concentrații minime de feritină = 45 % L și 81 % 2 si 4 saptamani.**

Cailor de competiție li se administrează frecvent suplimente de fier pentru a trata anemia și pentru a îmbunătăți performanța, în ciuda faptului că nicio aplicație nu are nicio bază științifică.<sup>10</sup> În schimb, supraîncărcarea cu fier și toxicitatea au apărut la caii de competiție. 3 zile pe drum, nivelurile plasmatice au scăzut la 29 pmol/L.<sup>14</sup>

**Activitatea antioxidantă care leagă fierul, un indicator al saturației transferinei, a scăzut, de asemenea, sugerând o saturație mai mare a transferinei disponibile în plasmă sau o capacitate scăzută de sechestrare a fierului, cum ar putea apărea cu o predispoziție excesivă la oxidare. Aportul total de fier a depășit recomandarea normală între 550 și 600 mg/zi Anemia (sau un volum mic de celule compacte) nu este sinonimă cu deficiența de fier, dar este frecvent asociată cu procesele bolii. Performanța Fbor la un animal cu deficit de fier este mai probabil din cauza unei reduceri a activității enzimelor active metabolic care conțin fier, mai degrabă decât unei reduceri a transportului de oxigen. În plus, deficitul de fier este puțin probabil să apară la cai sănătoși.**

**Carbonatul de calciu adăugat în dieta porcilor înțărcați și de finisare poate provoca o deficiență de fier condiționată și o anemie moderată, dar acest efect nu este evident la porcii maturi. Manganul poate exercita un efect antagonist similar.**

## **PATOGENEZĂ**

Mai mult de jumătate din fierul din corpul animalului se găsește ca constituent al hemoglobinei. O cantitate relativ mică se găsește în mioglobină și în anumite enzime care joacă un rol în utilizarea oxigenului.

Purceii la naștere au un nivel de hemoglobină de aproximativ 90-110 g/L. O scădere fiziologică la 40-50 g/dL are loc la toți porcii, cele mai scăzute niveluri aparând aproximativ în a 8-a-10-a zi de viață. Nivelurile de fier din ficat la naștere sunt neobișnuit de scăzute la această specie și nu pot fi crescute apreciabil prin hrănirea suplimentară a scroafei în timpul sarcinii. Injectarea IM de preparate cu fier-dextran la scroafe în timpul sarcinii târzii ridică nivelurile de hemoglobină ale purceilor în primele câteva săptămâni de viață, dar nu suficient pentru a preveni anemia la ei. Purceii cu acces la fier prezintă o revenire treptată la nivelurile normale de hemoglobină începând cu aproximativ a 10-a zi de viață, dar la porcii cărora li se refuză acest acces nivelul hemoglobinei continuă să scadă.

Unul dintre factorii importanți în incidența mare a anemiei la purcei este rapiditatea cu care aceștia cresc la începutul vieții postnatale. Purceii ating în mod normal de patru până la cinci ori greutatea lor la naștere la sfârșitul a 3 săptămâni și de 15 ori greutatea lor la naștere la sfârșitul a 8 săptămâni. Necesarul zilnic de fier în primele câteva săptămâni de viață este de ordinul a 15 mg. Aportul mediu în laptele de la scroafe este de aproximativ 1 mg/zi, iar concentrația în laptele de scroafe nu poate fi crescută prin hrănirea suplimentară cu fier în timpul sarcinii sau alăptării. În afară de efectul specific asupra nivelului hemoglobinei, purceii cu deficit de fier consumă mai puțin furaj, iar după primele 3 săptămâni de viață câștigă în greutate considerabil mai lent decât purceii suplimentați. Deși porcii lipsiți de agenți patogeni specifici prezintă un răspuns mai puțin marcat la administrarea de fier decât porcii crescuți în mod normal, este evident că au nevoie de fier suplimentar pentru a preveni dezvoltarea anemiei. Purceii cu deficit de fier par să fie mai sensibili la diaree la vârsta de aproximativ 2 săptămâni decât purceii care au primit fier. La purceii lipsiți de fier apare o afectare marcată a secreției gastrice de acid și clorură și

gastrită atrofică. Atrofia viloză a intestinului subțire și modificări ale florei gastrointestinale apar, de asemenea, la purceii cu deficit de fier, care pot contribui la creșterea susceptibilității la diaree.

La purceii cu deficit de fier, activitatea limfocitelor este afectată, rezultând o scădere a numărului de limfocite B circulante și scăderea imunocompetenței.<sup>15</sup>

Deficiența severă de fier la vițelii de vițel se caracterizează prin creșterea afectată și reducerea consumului de hrană și a utilizării. Rata de creștere este redusă numai atunci când concentrația de hemoglobină scade sub 70 g/L. <sup>16</sup> Rata redusă de creștere se poate datora reducerii timpului de înjumătățire al hormonului de creștere.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cea mai mare incidență a anemiei prin deficit de fier la purcei apare la vârsta de aproximativ 3 săptămâni, dar poate apărea până la vârsta de 10 săptămâni.

Porcii afectați pot fi bine crescuți și în stare bună, dar rata de creștere a porcilor anemici este semnificativ mai mică decât cea a porcilor normali și aportul de hrană este redus. Poate apărea o diaree ușoară, dar fecalele sunt de obicei de culoare normală. Dispneea, letargia și o creștere marcată a amplitudinii bătailor apex ale inimii pot fi resimțite după efort. Pielea și mucoasele sunt palide și pot apărea galben la porcii albi. Pot fi prezente edeme ale capului și ale sferurilor anterioare, dând animalului un aspect gras, umflat. Un aspect slab, alb, păros este probabil mai frecvent. Moartea survine de obicei brusc, sau animalele afectate pot supraviețui într-o stare subțire, neeconomisită. O incidență mare a bolilor infecțioase, în special infecția enterică cu *Escherichia coli*, este asociată cu anemie, iar pericardita streptococică este o complicație bine-cunoscută. În condiții experimentale, semne similare apar la vițel și există, în plus, o atrofie aparentă a papilelor linguale. O incidență mare a născuților morți se înregistrează la puii de scroafe care suferă de anemie feriprivă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

La purceii normali există o scădere postnatală a nivelului hemoglobinei la aproximativ 8 g/l și uneori până la 4-5 g/l în primele 10 zile de viață. La porcii cu deficit de fier se produce o scădere secundară la 20--40 g/L în a 3-a săptămână. Nivelul hemoglobinei la care apar semnele clinice la porci este de aproximativ 40 g/L.<sup>17</sup> Numărul de eritrocite scade, de asemenea, de la o valoare normală de  $5-8 \times 10^{12}/L$  la  $3-4 \times 10^{12}/L$  și poate fi un indice mai bun al stării de fier decât nivelul hemoglobinei. Anemia feriprivă la purcei este o anemie hipocromă microcitară. În anemia cu pierderi de sânge cronice la bovinele infestate cu păduchi suge, există o anemie neregenerativă și o scădere a nivelului de fier seric. Nivelurile serice de fier considerate a fi normale în

ovine și bovine sunt 100-200 pg/dL (17,9-35,8 pmol/L). La vițelii nou-născuți, nivelurile sunt de 170 pg/dL (30,4 pmol/L) la naștere și 67 pg/dL (12,0 pmol/L) la vârsta de 50 de zile. Concentrația de feritină  $Ser^{Fe}$  este un indice pentru monitorizarea deficienței prelatente de fier la vițel.<sup>18</sup> ,

Limita anemiei feriprive a vițeilor de vițel la vârsta de 16-20 săptămâni a fost definită ca o concentrație de hemoglobină de 9 g/L și o saturație a capacității totale de legare a fierului de 10%.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Carcasa se caracterizează prin paloare, sânge apos și anasarca moderată. Inima este întotdeauna dilatată, uneori extrem de. Dimensiunile cardiace la porcii nou-născuți sever anemici indică faptul că dilatația și hipertrofia apar în mod constant. Ficatul în toate cazurile este mărit de volum și are un aspect pestriț galben-cabroni. Examenul histologic al măduvei osoase relevă asincronia de maturare a liniei eritroide și lipsa depozitelor de hemosiderin. Alte modificări microscopice descrise includ modificări hepatocelulare periacinare tipice hipoxiei și scăderea numărului de celule parietale în mucoasa gastrică.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **o Toxicologie - 50 g ficat (TEST (Fe))**

(Rețineți că feritina serică de la tovarășii supraviețuitori este un indicator mai bun al stării de fier)

#### **o Histologie - ficat, inimă, măduvă osoasă, stomac (LM) .**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului va depinde de determinările hemoglobinei și de studiile curative și preventive cu fier administrat. Posibilitatea ca anemia la porci să fie cauzată de deficiența de cupru nu trebuie trecută cu vederea mai ales dacă răspunsul la fierul administrat este slab. Anemia hemolitică de izoimunizare poate fi diferențiată prin prezența icterului și a hemoglobinuriei, iar boala apare la porcii mult mai tineri. Eperitroozoonoza apare la porcii de toate vârstele, iar paraziții protozoare pot fi detectați în eritrocite.

### **TRATAMENT**

Recomandările pentru prevenirea bolii sunt prezentate mai jos și pot fi urmate atunci când se tratează animalele afectate clinic. Caii cu performanțe slabe la curse au adesea niveluri suboptimale de hemoglobină și o anemie cu pierderi de sânge din cauza parazitismului și răspund bine la tratamentul cu fier. Tratamentul este de obicei parenteral și constă în preparate organice de fier precum fier-dextran, fier

complex sorbitol-acid citric, zaharat de fier sau gluconat. Acestea trebuie administrate exact așa cum este prescris de producător, deoarece unele sunt destul de iritante, provocând nămoluri mari atunci când sunt injectate IM. Doza este de 0,5-1 g fier elementar într-o singură injecție pe săptămână. Când i se administrează IV, sau chiar 1M, unii cai prezintă reacții idiosincratice și cad literalmente morți. Vitamina B12 (cianocobalamina) este adesea folosită în aceeași injecție la o rată de doză de 5000 itg/săptămână într-o singură doză. Alți aditivi, în special acidul folic și colina, sunt, de asemenea, utilizați, dar cu puțină justificare.

Tratamentul oral cu sulfat sau gluconat de fier la o doză de 2--4 g pe zi timp de 2 săptămâni este la fel de eficient și mult mai ieftin, dar lipsește stilul injecției parenterale. Are dezavantajul de a fi negustător și este cel mai bine distribuit sub formă lichidă pentru a fi amestecat cu melasă și turnat pe furaj uscat.

## CONTROLA

Măsurile preventive trebuie îndreptate către purceii nou-născuți deoarece tratamentul scroafelor înainte sau după fătare este în general ineficient, deși unele rezultate se obțin dacă preparatele cu fier sunt hrănite cu cel puțin 2 săptămâni înainte de fătare. Citratul de colină ferică pare să aibă un merit special în acest domeniu. Permite accesul purceilor care alăptează la pășuni sau curțile de pământ, sau plasarea periodică de pășuni în țarcuri de interior, oferă o protecție adecvată. Acolo unde este necesară adăpostirea interioară pe podele impermeabile, fierul trebuie furnizat în doză de 15 mg/zi până la înțarcare, fie prin dozare orală cu săruri de fier de calitate comercială, fie prin injectarea IM de preparate organice de fier. Aceste metode sunt satisfăcătoare, dar rezultatele nu sunt de obicei la fel de bune ca atunci când purceii sunt crescuți în aer liber. Cu toate acestea, locuința interioară se practică în multe zone pentru a evita expunerea la infestarea parazită și la unele boli bacteriene, în special erysipelas. Dacă șadurile sunt puse în țarcuri, trebuie avut grijă să se asigure că aceste boli nu sunt introduse. i

I Suplimente alimentare i

Scroafele i

Hrănirea scroafelor cu o dietă completată cu 2000 mg fier/kg DM de dietă vor preveni în mod satisfăcător anemia feriprivă la purcei. Purceii vor ingera aproximativ 20 g de fecale de scroafe pe zi, care vor conține suficient fier și vor evita nevoia de injectare IM cu fier-dextran. Purceii cresc și se dezvoltă la fel de bine ca cei care primesc fier-dextran. i

viței j

Înlocuitorii de lapte pentru viței pot conține până la 40 mg/kg DM de fier în primele 1 luni, dar în mod obișnuit doar 10-15 mg/kg j SM pentru perioada de finisare. Cel mai bun indicator al declanșării anemiei la viței care se află în regim de iecare pentru viței este pierderea poftelor de mâncare, care este o ; indicator mai sensibil decât măsurarea biochimică.

Înlocuirea efectivului de viței de juninci

Consiliul Național de Cercetare recomandă ca înlocuitorii de lapte hrăniți pentru înlocuitorii turmei sau carnea de lapte de vită să conțină 100 mg/kg MS, cu o limită superioară de 1000 mg/kg MS.17 Vițelul pre-rumegător poate tolera între 2000 și 5000 ppm MS fier în înlocuitorul de lapte17.

## Dozare orală



Dozarea zilnică cu 4 ml de soluție de sulfat feros 1,8% este adecvată. Se poate folosi și pirofosfat de fier (300 mg/zi timp de 7 zile). Pentru a depăși necesitatea dozării zilnice, au fost recomandate alte câteva metode de administrare a fierului. A fost recomandat un singur tratament oral cu fier-dextran sau fier-galactan, cu condiția să fie disponibil un furaj excelent, dar metoda pare inutil de costisitoare. Cu acest tratament oral este esențial ca fierul să fie administrat în decurs de 12 ore de la naștere, deoarece absorbția trebuie să aibă loc prin mucoasa intestinală perforată a neonatului; administrarea ulterioară nu este urmată de absorbție. Fierul redus (British Veterinary Codex) poate fi administrat în doze mari deoarece nu provoacă iritații ale mucoasei alimentare. O singură doză de 0,5-1 g o dată pe săptămână este suficientă pentru a preveni anemie. Alternativ, s-a recomandat vopsirea unei soluții de sulfat feros pe ugerul scroafei (450 g sulfat feros, 75 g sulfat de cupru, 450 g zahăr, 2 L apă - aplicat zilnic) dar are dezavantajul de a fi lipicios și de a acumula așternut. Porcii crescuți pe grătare de oțel pot obține suficient fier din ele pentru a evita necesitatea altor suplimente. Dozarea orală excesivă cu săruri solubile de fier poate provoca enterită, diaree și unele decese la porci. Aportul mare de hidroxid feric provoacă diaree, pierdere în greutate și producție scăzută de lapte la bovine. Prezența diareei într-o turmă împiedică absorbția fierului administrat pe cale orală, iar tratamentul prin injecție este recomandat în această circumstanță.

### **Injecțarea intramusculară a preparatelor cu fier**

Trebuie utilizate preparate adecvate care sunt de obicei injectate 1M la purcei o singură dată, între a 3-a și a 7-a zi de viață. Fier-dextran, fumaratul și glutamatul sunt cel mai frecvent utilizate. O doză de 200 mg dintr-o formă de fier absorbită rapid și ușor de utilizat în primele zile de viață va avea ca rezultat o greutate corporală mai mare la vârsta de 4 săptămâni decât purceii cărora li se administrează doar 100 mg.<sup>20</sup> Injecțiile multiple dau niveluri mai bune de hemoglobină, dar nu s-a demonstrat că ameliorează creșterea în greutate și, prin urmare, o a doua injecție la vârsta de 2-3 săptămâni poate să nu fie economică. O doză totală de 200 mg este de obicei recomandată ca fiind necesară pentru a evita anemia feriprivă manifestată clinic, dar pentru a evita orice șansă a unei deficiențe subclinice furajele trebuie să conțină fier suplimentar la nivelul de 240 mg/kg. Un nou preparat (Heptomer) conține 200 mg/mL de fier, permițând o doză completă într-o singură injecție. Informații contrastante sunt că o injecție de 100 mg de fier este adecvată pentru pui de porci. Otrăvirea acută și moartea rapidă apar la purceii cărora li s-au administrat compuși de fier-dextran pe cale parenterală, dacă purceii s-au născut din scroafe care aveau deficit de vitamina E și seleniu în timpul gestației. Acest lucru este discutat la otrăvirea cu iron-dextran. La purceii normali, compușii fier-dextran sunt siguri și, de obicei, nu sunt toxici chiar și la injecții repetate. Aceste preparate sunt ideale pentru tratament datorită răspunsului rapid pe care îl provoacă și a absenței decolorării permanente a țesuturilor după utilizarea lor dacă sunt administrate în prima lună de viață. O combinație de selenit de sodiu și iron-dextran a fost administrată purceilor la vârsta de 3 zile și este superioară tratamentului cu fier numai atunci când purceii au deficit de seleniu.

Suplimentarea cu fier trebuie administrată și la purceii care alăptează crescuți în aer liber.<sup>1</sup>

**Anemia feriprivă la mieii adăpostiți este prevenită prin injectarea 1M a 300 mg fier dextran la vârsta de 24 de ore<sup>3</sup>. La 12 și 24 de zile după tratament, valorile hematologice din lotul tratat au fost semnificativ diferite de cele din grupul nesuplimentat, iar la înțărare, mieii tratați au fost cu 1,3 kg față de acești miei netratați pe cale orală mai mult decât suplimentul administrat. mieii adăpostiți au îmbunătățit parametrii eritrocitelor și fierului, dar nu au îmbunătățit performanța.<sup>21</sup>**

Doze comparabile de compuși iron-dextran parenterali au fost utilizate pentru tratamentul anemiilor cu deficit de fier sau pierderi de fier la alte specii, dar dozele exacte nu au fost stabilite și utilizarea acestor preparate la bovine și cai este costisitoare. În plus, preparatele cu iron-dextran administrate IM la cai pot provoca moartea în câteva minute după administrare. Cea mai ieftină metodă de aprovizionare cu fier este utilizarea orală a sulfatului feros în doză de 2-4 g pe zi, timp de 2 săptămâni, la bovinele și caii adulți cu anemie feriprivă.

Injectarea cu fier a vițelilor de vită în prima săptămână după naștere va avea ca rezultat o creștere a volumului celular compact (PVC), a hemoglobinei (Hb), a volumului corpuscular mediu (MCV), și hemoglobina corpusculară medie (MCH) care persistă timp de 12 săptămâni. Cu toate acestea, creșterea în greutate în primele 18 săptămâni de viață nu a fost afectată.

## **REFERINȚE**

Szabo P, Bilkei G. J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med 2002; 49:390.

Pedersen S și colab. Parasitol 2001; 122:589.

Green LE și colab. Vet Rec 1997; 140:219.

Vatn S, Torsteino WO. Vet Rec 2000; 146:462.

Lindt F, Blum JWJ. Vet Med A 1994; 41:237.

Lindt F, Blum JWJ. Vet Med 1994; 41:333.

Gygax M și colab. J Vet Med A 1993; 40:345.

McGillivray SR și colab. Can J Comp Med 1985; 49:286.

Okabe J și colab. J Vet Med Sci 1996; 58:629.

Smith JE și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 188:285.

Harvey JW și colab. Am J Vet Res 1987; 48:1348.

Edens IM și colab. Equine Vet J 1993; 25:81.

Lavoie JP, Teuscher E. Equine Vet J 1993; 25:552.

PC Mills. Marlin DJ. Vet Rec 1996; 139:215.

Svoboda M și colab. J Vet Med B Infect Dis Vet Pub Hlth 2004; 51:231.

Ceppi A și colab. Ann Nutr Metab 1994; 38:281.

Jenkins KJ, Hidioglou M. J Dairy Sci 1988; 70:2349.

MiyataY și colab. J Dairy Sci 1984; 67:1256.

Welchman D DeB și colab. Vet Rec 1988; 123:505.

Daykin MM și colab. Vet Rec 1982; 110:535.

Vhtn S, Framsted T. Acta Vet Scand 2000; 41:273.

## **DEFICIENȚA DE CLORURĂ DE SODIU**

O deficiență alimentară de sodiu este cel mai probabil să apară:

**o În timpul alăptării, ca urmare a pierderilor de element din lapte, la animalele tinere cu creștere rapidă hrănite cu diete cu conținut scăzut de sodiu, pe bază de cereale**

*co În condiții de mediu foarte calde, unde se produc pierderi mari de apă și sodiu în transpirație și unde iarba furajează și semințele pot avea un conținut scăzut de sodiu*

**o La animalele angajate în munci fizice grele sau intense și la animalele care pășesc pe pășuni pe soluri nisipoase puternic fertilizate cu potasiu, ceea ce scade nivelul de sodiu din furaje.1**

Deficiența naturală de sare care cauzează îmbolnăviri la animalele de pășunat este neobișnuită, cu excepția anumitor circumstanțe. Cele mai frecvent citate apariții sunt pe pășunile alpine și pe pășunile puternic fertilizate. Risture ar trebui să conțină cel puțin 0,15 g/100 g substanță uscată (MS) și semnele clinice sunt evidente după aproximativ 1 lună pe pășune care conține 0,1 g/100 g MS. În condiții experimentale, vacile care alăptează dau mai puțin lapte până când deficitul de clorură este compensat. După o perioadă de până la 12 luni, apare o deteriorare considerabilă a sănătății animalului și anorexie, apare un aspect slăbit, ochi fără strălucire, blană aspră și o scădere rapidă a greutateii corporale. Animalele cu producție mare sunt cel mai grav afectate, iar unele se pot prăbuși și pot muri. Administrarea orală de clorură de sodiu este atât preventivă, cât și rapid curativă. Depleția experimentală de sodiu la cai timp de până la 27 de zile nu are niciun efect dăunător asupra sănătății generale.

La bovinele de lapte cu dietă cu deficit de sodiu există poliurie, polidipsie, foame de sare, pica, inclusiv lingerea murdăriei și a blăturilor unuia altuia, urină de băut, pierderea poftelor de mâncare și a greutateii și scăderea producției de lapte.2 Urinările sunt frecvente și urina are o greutate specifică mai mică decât cea normală, iar concentrațiile de clorură de sodiu în urină sunt crescute și potasiul scăzut. Concentrația salivară de sodiu este redusă

semnificativ, potasiul este crescut și raportul salivar sodiu:potasiu este scăzut. Concentrația serică de sodiu și clorură sunt, de asemenea, scăzute, dar măsurarea concentrației urinare sau salivare de sodiu este un indice mai sensibil al aportului de sodiu decât concentrația plasmatică de sodiu.<sup>2</sup> Dintre acestea, sodiul urinar este cel mai deprimat și, prin urmare, este indicatorul preferat la bovine<sup>3</sup> și cabaline. hiperaldosteronism.<sup>2</sup>

**Suplimentarea cu sare la vacile de lapte pe un sol de piatră ponce din Noua Zeelandă a dus la o creștere cu 12,8% a producției de lapte cu compoziția nemodificată.<sup>5</sup> Vacile pășunau pășuni cu raigras/trifoi cu o medie de 0,05% sodiu, în timp ce concentrația recomandată pentru vacile de lapte este de 0,12%. Măsurarea conținutului de sodiu al pășunilor este cea mai simplă și fiabilă metodă de diagnosticare a deficitului de sare în comparație cu raportul sodiu:potasiu din saliva. Se consideră probabil că deficitul de sodiu va deveni mai răspândit în fermele de lapte în viitor și că există beneficii rentabile pentru utilizarea sării acolo unde apar deficiențe.**

**Restricționarea experimentală a clorurii în alimentația vacilor de lapte la începutul lactației are ca rezultat un apetit depravat, letargie, aport redus de hrană, producție redusă de lapte, fecale reduse, emaciare treptată și hipocloremie severă și alcaloză metabolică hipokaliemică secundară.<sup>6</sup> Letargie, ; slăbiciune și instabilitate apar după aproximativ 6 săptămâni de dietă cu deficit de clor.<sup>7</sup> Bradicardia este de asemenea frecventă. Concentrația de clorură în lichidul cefalorahidian este de obicei menținută aproape de normal, în timp ce concentrațiile serice scad.<sup>8</sup> Inducerea experimentală a unui deficit sever de clorură corporală totală prin furnizarea unei diete sărace în clor și eliminarea zilnică a conținutului abomasal are ca rezultat constatări clinice similare cu cele descrise mai sus și leziuni de nefrocalcinoză.<sup>9</sup>**

Diagnosticul deficienței de sare depinde de constatările clinice, analiza alimentării cu apă și a alimentului, ser. nivelurile de sodiu și clor și determinarea nivelurilor de sodiu din salivă, urină și fecale ale animalelor cu deficit.<sup>10</sup> Concentrația de sodiu în salivă este un indicator sensibil al deficienței de sodiu. La bovinele care primesc un aport adecvat de sodiu și clor, nivelurile de sodiu din salivă variază de la 140 la 150 mmol/L, la bovinele cu deficit, nivelurile pot fi de până la 70-100 mmol/L.<sup>10</sup> Nivelurile de sodiu din urină sunt scăzute, cu o creștere reciprocă a nivelului de potasiu.<sup>4</sup> la 137 mmol/L iar semnele sunt intense la 135 mmol/L.

Metodele biochimice au fost evaluate pentru a estima aportul de sodiu al vacilor de lapte.<sup>11</sup> Grupurilor de vaci li s-au administrat 10-20, 30-50 sau 70-100 g sare pe zi, iar două grupe au primit sare ad libitum fie în boluri, fie în blocuri de sare. Concentrațiile de sodiu și potasiu au fost măsurate în ser și urină. Vacile care au primit zilnic 70-100 g sare și cele din lotul ad libitum au avut concentrații urinare de sodiu mai mari decât celelalte grupuri. Cei care au primit 10-20 g pe zi au avut un raport urinar mai mare de potasiu:sodiu în urină decât toate celelalte grupuri, în care raportul a scăzut odată cu creșterea nivelului de sare suplimentară.

## **Deficiența de sodiu indusă experimental la porcii tineri provoacă anorexie, aport redus de apă și creșterea în greutate redusă.<sup>12</sup>**

Furnizarea de sare în dietă la un nivel de 0,5% este considerată a fi pe deplin adecvată pentru toate speciile de animale de fermă. În condiții practice, amestecurile de sare conțin de obicei iod și cobalt adăugate. În unele situații, amestecurile de sare sunt furnizate ad libitum, mai degrabă decât adăugarea lor în dietă. Cu toate acestea, consumul voluntar nu este pe deplin de încredere. Cantitatea zilnică consumată de animalele care au acces nerestricționat la sare poate fi foarte variabilă și adesea irositoare. Doi factori care influențează aportul voluntar de sare includ forma fizică a sării și conținutul de sare din rezervele de apă și furaje. Unele bovine consumă mult mai mult în vrac decât sarea bloc, deși aporturile mai mici de sare bloc pot fi adecvate. De asemenea, animalele dependente de apă sărată bogată pentru băut consumă mult mai puțină sare decât atunci când beau apă nesalină. Consumul voluntar de sare este în general mare la vacile de pe pășuni cu conținut scăzut de sodiu, care sunt scăzute în mod inerent sau ca urmare a fertilizării intense cu potasiu. Purcelele care alăptează pot necesita 0,7% sare în alimentația lor<sup>13</sup>, iar eficiența energetică la bovinele din hrănire poate fi îmbunătățită prin hrănirea cu niveluri ridicate (5% din dietă) de sare în alimentația bucilor de finisare.<sup>14</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Aitken FC. Sodiu și potasiu în alimentația mamiferelor. Commonwealth Bureau of Animal Nutrition Technical Communication 1976: Nr. 26.

Michell AAR. Sodiul în sănătate și boală: o revizuire comparativă cu accent pe ierbivore. Vet Rec 1985; 116:653-657.

## **REFERINȚE**

Underwood EJ. Nutriția minerală a animalelor, ed. a II-a. Farnham: Royal, Commonwealth Agricultural Bureau, 1981.

Whitlock și altele!. Cornell Vet 1975; 65:512.

Launer P, Storm R. MhVet Med 1979; 34:364.

Meyer H, Ahlswede L. Zentralbl Vet Med 1979; 26A:212.

O'Connor VME și altele!. Proc New Zealand Grassland Assoc 2000; 62:49.

Fettman MJ și colab!. J Dairy Sci 1984; 67:2321.

Fettman MJ și colab!. J Vet Med Assoc 1984; 185:167.

Fettman MJ și colab!. Am J Vet Res 1984; 45:403.

Blackmon DM și altele!. Am J Vet Res 1984; 45: 1638.

Murphy GM, Gartner RJW. Aust Vet J 1974; 50:280.

Eicher R et al. Vet Rec 2003; 153:358.

Yusken JW, Reber EF. Trans Ill Acad Sci 1957; 50:118.

Prietenul DW, Wolynetz MS. Can J Anim Sci 1981; 61:429.

Croom WJ și alții!. Can J Anim Sci 1982; 62:217.

## **DEFICIENTA DE MAGNEZIU**

**O deficiență nutrițională de magneziu joacă un rol în provocarea tetaniei de lactație la vaci și tetanie hipomagnezemică a vițelilor, iar aceste boli sunt tratate în cap. 28 privind bolile metabolice. În ambele boli, există factori de complicare care pot afecta absorbția și metabolismul elementului.**

Hipomagnezemia poate apărea la până la 50% dintre caii adulți spitalizați pentru boli gastrointestinale severe, cum ar fi colici, diaree acută și boli respiratorii infecțioase.<sup>1</sup> Caii tineri au reușit să regleze concentrațiile serice de magneziu total mai eficient decât caii adulți care aveau mai multe șanse să fie spitalizați mai mult timp, dar rata mortalității nu a fost mai mare.

Magneziul este un constituent esențial al rațiilor pentru porcii recent înțărcați.<sup>2</sup> Deficiența indusă experimental provoacă slăbiciune a pasternelor, în special la nivelul picioarelor anterioare, provocând înclinarea înapoi a picioarelor, jaret secerat, apropierea genunchilor și jaretului, arcuire a spatelui, hiperiritabilitate, tremurătură continuă de la greutatea musculară la ridicare la picioare, membru, și în cele din urmă tetanie și moarte. De asemenea, apare o reducere a ratei de creștere, a consumului de hrană și a conversiei, precum și a nivelurilor de magneziu din ser. Necesarul de magneziu pentru porcii înțărcați la vârsta de 3-9 săptămâni este de 400-500 mg/kg din rația totală.

## **REFERINȚE**

Johansson M et al. J Vet Intern Med 2003; 17:860.

Mayo și colab. J Anim Sci 1959; 18:264.

## **DEFICIENTA DE ZINC (PARAKERATOZA)**

Etiologie Deficit alimentar de zinc și factori care interferează cu utilizarea zincului.  
Epidemiologie Creșterea porcilor, bovinelor și oilor. Excesul de calciu favorizează îmbolnăvirea la porci.

Semne

Porci Pierdere creșterii în greutate corporală. Leziuni cutanate simetrice, cu cruste (parakeratoza) peste dors și urechi, coadă; devin groase și fisurate. Fara prurit. Rumegătoare Alopecie, peste bot, urechi, coadă-cap, picioare posterioare, flanc și gât. Mers rigid și umflare peste coronete. Pierdere lânii și pielea îngroșată la oi. Infertilitate la berbeci. Creștere slabă la capre și leziuni ale pielii.

Patologia clinică Niveluri serice de zinc mai mici decât cele normale.

Constatări necropsie Parakeratoză. Confirmare diagnostică Histologia leziunilor cutanate și a nivelului de zinc seric.

Lista de diagnostic diferențial

Răia sarcoptică la bovine și porcine

Epidermita exudativă la purcei.

Tratament Adăugați zinc în dietă.

Supliment de control cu zinc în dietă.

## **ETIOLOGIE**

### **Porci**

**O deficiență de zinc la porcii tineri, în creștere, poate provoca parakeratoză, dar nu se datorează unei simple deficiențe de zinc. Disponibilitatea zincului în dieta este afectată negativ de prezența acidului fitic, un constituent al surselor de proteine vegetale, cum ar fi făina de soia.<sup>1</sup> O mare parte din zincul din proteinele vegetale este în formă legată și nu este disponibil pentru animalul monogastric, cum ar fi porcul. O altă caracteristică unică a etiologiei parakeratozei la porci este că un exces de calciu alimentar (0,5-1,5%) poate favoriza dezvoltarea bolii, iar adăugarea de zinc la astfel de diete la niveluri mult mai mari (0,02% carbonat de zinc sau 100 mg/kg zinc) decât cele necesare în mod normal de creșterea porcinelor previne apariția bolii. Nivelul de ! cuprul din dietă poate avea, de asemenea, o anumită importanță, creșterea nivelului de cupru scăzând necesarul de zinc. O infecție enterică concomitentă cu diaree exacerba daunele cauzate de deficitul de zinc la porci.**

### **Rumegători**

**O deficiență primară de zinc din cauza zincului alimentar scăzut la rumegătoare este rară, dar apare? Mulți factori influențează disponibilitatea zincului din sol, inclusiv gradul de compactare a solului și concentrația de azot și fosfor. Riscul de deficit de zinc crește atunci când pH-ul solului crește peste 6,5 și pe măsură ce fertilizarea cu azot și fosfor crește. Unele leguminoase conțin mai puțin zinc decât ierburile crescute pe același sol, iar concentrația de zinc scade odată cu îmbătrânirea plantei. Mai mulți factori pot afecta în mod dăunător disponibilitatea zincului pentru rumegătoare și**

**pot provoca o deficiență secundară de zinc. Acestea includ consumul de iarbă imatură, care afectează digestibilitatea, hrănirea fânului tăiat târziu, care poate fi slab digerabil și prezența excesivă a sulfului alimentar. Contaminarea silozului cu sol la recoltare poate afecta și digestibilitatea zincului.<sup>3</sup>**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Porci**

Parakeratoza la porci a fost înregistrată pentru prima dată în America de Nord la porcii cu creștere rapidă, în special la cei hrăniți cu diete care conțin promotori de creștere. Boala apare cel mai frecvent în perioada de creștere rapidă, după înțărare și între 7 și 10 săptămâni. De la 20 la 80% dintre porcii din efectivele afectate pot avea leziuni, iar principala pierdere economică se datorează scăderii ratei de creștere. În general, incidența este mai mare la porcii hrăniți în lot uscat pe autohrănititori de hrană uscată decât la porcii cu acces la unele pășuni, ceea ce este preventiv și curativ.

**Un nivel scăzut de aport alimentar de zinc în timpul sarcinii și alăptării la scrofe poate duce la leziuni ale pielii, naștere stresantă și o incidență crescută a mortalității intrapartum a purceilor și efecte dăunătoare asupra creșterii neonatale.<sup>4</sup>**

S-a sugerat că parakeratoza apare deoarece porcii cu creștere foarte rapidă depășesc biosinteza acizilor grași esențiali, iar atunci când dieta este bogată în calciu, digestibilitatea grăsimilor din dietă este redusă în același timp. Efectul net la porcii cu creștere rapidă ar putea fi o deficiență relativă a acizilor grași esențiali.

### **Rumegători**

Există cazuri care apar în mod natural la bovine, ovine și caprine. Boala este bine-cunoscută în Europa, în special la viței. Este obișnuită la unele familii de bovine și se suspectează un necesar alimentar crescut moștenit de zinc. Boala moștenită apare la bovinele frizone și Black Pied și este cunoscută sub numele de trăsătura lethai A46.5. Semnele de deficiență apar la vârsta de 4-8 săptămâni. Defectul principal este o incapacitate aproape completă de a absorbi zincul din intestin; administrarea zincului este curativă.

Boala la bovine a fost produsă experimental pe diete sărace în zinc, iar cazurile care apar în mod natural au răspuns la suplimentarea dietei.

cu zinc.<sup>3</sup> Vițeii rămân sănătoși la dietele experimentale care conțin 40 mg/kg zinc, dar parakeratoza a apărut la pășunile de pășunat bovine cu un conținut de zinc de 20-80 mg/kg (normal 93 mg/kg) și un conținut de calciu de 0,6%. Există, de asemenea, un răspuns aparent îmbunătățit la bovine la administrarea de zinc dacă cuprul este administrat simultan. Parakeratoza a fost, de asemenea, produsă experimental la capre și oi.

Nutriția cu zinc poate fi implicată în răspunsurile imunitare ale vițelor din animalele de hrănire.<sup>6</sup> Când vițeii sunt stresați prin transport sau provocați cu virusul infecțios al rinotraheitei bovine, ei tind să aibă febră redusă, un aport mai mare de substanță uscată și o



pierdere mai mică în greutate atunci când sunt hrăniți cu surse organice de zinc și mangan decât formele de oxid corespunzătoare.

Focare de boală au apărut la oi din deșertul sudanez și la mieii lor hrăniți cu o dietă cu deficit de zinc din iarbă Rodos care conține mai puțin de 10 mg/kg de zinc. Boala a fost diagnosticată și la oile și caprele mature, iar cauza deficienței nu a putut fi determinată. O deficiență marginală de zinc, caracterizată prin creștere și fertilitate subnormală și concentrație scăzută de zinc în ser, dar fără alte semne clinice, poate apărea în pășunile de pășunat de oi care conțin mai puțin de 10 mg/kg zinc?

În Germania, leziunile cutanate au apărut la alpaca și lame cu un nivel scăzut de zinc și cupru.<sup>8</sup> În efectivul afectat, nivelurile medii de zinc și cupru seric au fost de 0,17 și 0,49 pg/mL pentru alpaca și, respectiv, 0,22 și 0,38 flg/mL de forllama. Nivelurile considerate normale la lame sunt de 0,30 pg pentru zinc și 0,40-0,70 pg de cupru per ml.

## **PATOGENEZĂ**

Patogenia deficitului de zinc nu este bine înțeleasă. Zincul este o componentă a enzimei anhidrază carbonică, care este localizată în celulele roșii din sânge și celulele parietale ale stomacului și este legată de transportul de dioxid de carbon respirator și de secreția de acid clorhidric de către mucoasa gastrică. Zincul este, de asemenea, asociat cu funcția ARN și legat de insulină, glucagon și alți hormoni. De asemenea, are un rol în keratinizare, calcificare, vindecarea rănilor și dezvoltarea somatică și sexuală. Deoarece are un rol critic în metabolismul acidului nucleic și al proteinelor, o deficiență poate afecta negativ sistemul imunitar mediat de celule.

O deficiență de zinc are ca rezultat o scădere a aportului de hrană la toate speciile<sup>7</sup> și este probabil motivul scăderii ratei de creștere la animalele în creștere și a greutății corporale la animalele mature. Eșecul keratinizării care duce la parakeratoză, pierderea și eșecul creșterii lânii și părului și leziunile benzilor coronare reflectă probabil importanța zincului în sinteza proteinelor. Există leziuni ale pereților arteriolari ai dermului. Oasele rumegătoarelor cu deficit de zinc dezvăluie o mineralizare anormală și o reducere a concentrației de zinc în oase. Întârzierea dezvoltării testiculare apare la mieii de berbec, iar încetarea completă a spermatogenezei sugerează afectarea sintezei proteinelor.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Porci**

Este caracteristică o rată și eficiență reduse a creșterii în greutate corporală. Zonele circumscrise de eritem apar în piele pe abdomenul ventral și în interiorul coapsei. Aceste zone se dezvoltă în papule cu diametrul de 3-5 mm, care în curând sunt acoperite cu solzi urmate de cruste groase. Aceste cruste sunt cel mai vizibile în zonele din jurul articulațiilor membrelor, urechilor și cozii și sunt distribuite simetric în toate cazurile. Crustele dezvoltă fisuri și crăpături, devin destul de groase (5-7 mm) și se desprind ușor de pe piele. Sunt sfărâncioase și nu sunt fulgioase sau solzoase. Nu este prezentă unsoare decât în

adâncurile fisurilor. Apar puține zgârieturi sau frecări. Diareea de grad moderat este frecventă. Abcese subcutanate secundare apar frecvent, dar în cazurile necomplicate, leziunile cutanate dispar spontan în 10-45 de zile dacă rația este corectată.

### **Rumegători**

În boala care apare în mod natural la bovine, în cazurile severe, parakeratoza și alopecia pot afecta aproximativ 40% din suprafața pielii. Leziunile sunt cele mai marcate pe bot, vulvă, anus, coadă, urechi, spatele picioarelor posterioare, genunchi, flanc și gât. Majoritatea animalelor au o condiție corporală sub medie și au încetinit în creștere. După tratamentul cu zinc, îmbunătățirea este evidentă în 1 săptămână și completă în 3 săptămâni. Cutiile produse experimental prezintă următoarele semne:

**o Creștere slabă o Mers rigid o Umflare a coroarelor, jareților și genunchilor**

**o Umflare moale care conține lichid pe partea anterioară a nodurilor posterioare**

**° Alopecie**

**o Ridarea pielii picioarelor, scrotului și a gâtului și a capului, în special în jurul nărilor**

**o Hemoragii în jurul dinților o Ulcere pe tamponul dentar.**

Boala experimentală la bovine se manifestă prin piele parakeratozică, în principal pe membrele posterioare și uger, și leziuni similare pe tetine, care tind să se erodeze în timpul mulsului. Câmpile și stăpânii sunt acoperite cu solzi scabi. Există mai întâi exsudație cu matuirea părului, apoi uscarea și crăparea. Pielea devine îngroșată și inelastică. Histologic, există parakeratoză. Semnele clinice se dezvoltă la aproximativ 2 săptămâni după viței, iar mieii merg la o dietă deficitară, astfel încât nu există dovezi de depozitare a zincului în țesuturi la aceste animale. La capre, creșterea părului, dimensiunea testiculelor și spermatogeneza sunt reduse, iar rata de creștere este mai mică decât în mod normal. Revenirea la o dietă normală nu inversează neapărat aceste semne, iar rata letalității este ridicată. Există o întârziere marcată în vindecarea rănilor.

### **Oaie**

Boala naturală la oi se caracterizează prin pierderea lânii și dezvoltarea pielii groase, rWrinkleci. Consumul de lână apare și la oi și poate fi unul dintre primele semne observate la miei după ce au urmat o dietă cu deficit de zinc timp de 4 săptămâni. Cazurile induse la miei au prezentat o rată redusă de creștere, salivatie, jareți umflați, piele încrețită și leziuni ale pielii deschise în jurul copitei și al ochilor. Boala experimentală la capre este similară cu cea a mieii.

Unul dintre cele mai izbitoare efecte ale deficienței de zinc la mieii berbec este afectarea creșterii testiculare și încetarea completă a spermatogenezei. Dietele care conțin

mg/kg substanță uscată (MS) a cauzat o creștere slabă, o creștere a testiculelor afectate, încetarea spermatogenezei și alte semne de deficiență de zinc în decurs de 20-24 de săptămâni. O dietă care conține 17,4 mg/kg DM de zinc este adecvată pentru creștere, dar un conținut de 32,4 mg/kg DM este necesar pentru dezvoltarea testiculară normală și spermatogeneză. Pe dietele experimentale sever deficitare, alte semne clinice la berbecii tineri sunt:

0 Salivare abundentă de salivă când rumați

**o Parakeratoză în jurul ochilor, pe nas, picioare și scrot**

*o Deversarea copitelor*

**o Distrofie și vărsare de lână, care a prezentat pete severe**

**o Dezvoltarea unui miros înțepător.**

În cazurile care apar în mod natural la berbeci, animalele stăteau cu spatele arcuit și picioarele apropiate.

O deficiență marginală de zinc la oi se poate caracteriza doar printr-o reducere a aportului de hrană și o greutate corporală ușor redusă și fără alte semne externe de boală. Acest lucru este important deoarece, la rumegătoarele care pasc, lipsa semnelor externe indică faptul că deficiența de zinc ar putea trece cu ușurință nedetectată.

Infertilitate la oi

Infertilitatea la oi și deficiența alimentară de zinc nu au fost legate oficial, dar

o infertilitate sensibilă la zinc a fost descrisă la oi. Din nou, se atrage atenția asupra necesității unor teste de răspuns atunci când nivelurile de sol și pășuni ale unui element sunt marginale.

O deficiență experimentală de zinc la oile gestante are ca rezultat o scădere a greutateii la naștere a mieilor și o concentrație redusă de zinc în țesuturile mieilor, aceste efecte se datorează aportului redus de hrană caracteristic deficienței de zinc. 7 Conținutul de zinc al dietei nu a influențat semnificativ capacitatea oilor de a rămâne gravide sau de a menține sarcina. Combinația dintre sarcina și deficitul de zinc la oaie duce la o utilizare foarte eficientă a zincului ingerat, iar fătul în curs de dezvoltare va acumula aproximativ 35% din aportul alimentar total de zinc al oaiei în ultimul trimestru de sarcină. Boala este corectabilă prin hrănirea suplimentară cu zinc.

## **Caprele**

Deficiența de zinc indusă experimental la capre are ca rezultat creșterea slabă, aportul scăzut de alimente, hipoplazia testiculară, blana aspră și ternă cu pierderea părului și acumularea de piele tare, uscată, keratinizată pe membrele posterioare, scrot, cap și gât. Pe membrele inferioare crustele se fisurează, se crapă și produc puțin exudat. În cazurile care

apar în mod natural la caprele pigmee, a existat alopecie extinsă, o poziție cifotică, zone extinse de parakeratoză, creștere anormală a copitei și benzi coronare fulgioase și dureroase. A fost descrisă o alopecie și hiperkeratoză sensibile la zinc la caprele Angora. Animalele afectate au prezentat prurit recurent, hiperemie, exfoliere, pierdere de lână pe sferturi posterioare, față și urechi și o scădere a performanței reproductive.

Imediat înainte de naștere la vaci, există o scădere precipitată a concentrației plasmatice de zinc, care revine la normal lent după fătare. Scăderea nivelului de zinc este mai mare la vacile care suferă de distocie. Acest lucru a condus la ipoteza că distocia la junincile de vită poate fi cauzată, în anumite circumstanțe, de o deficiență nutrițională de zinc și că suplimentarea dietei cu preparaturi cu zinc poate reduce apariția nașterilor dificile. Acest fenomen nu pare să apară la oi. Nivelul de zinc seric a crescut la bovine în timpul sezonului de eczeme faciale când intoxicația cu sporidesmină determină epuizarea zincului hepatic.<sup>9</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Razuire a pielii**

Examenul de laborator al răzuirii pielii dă rezultate negative, dar biopsia cutanată va confirma diagnosticul de parakeratoză.

### **Zinc în ser și păr**

Nivelurile serice de zinc pot avea o valoare diagnostică bună. Nivelurile normale sunt de 80-120 lig/dL (12,2-18,2 pmol/L) la ovine și bovine. Vițeei și mieii cu diete deficitare pot avea niveluri de până la 18 pg/dL (3,0 pmol/L). Nivelurile normale de zinc seric la ovine sunt peste 78 pg/dL (12 pmol/L), iar valorile sub 39 pg/dL (6 pmol/L) sau mai puțin sunt considerate ca dovadă de deficiență. În boala experimentală la porci, există o reducere a nivelurilor serice de zinc, calciu și fosfatază alcalină și se sugerează că boala ar putea fi detectată prin măsurarea nivelurilor serice de fosfat alcalin și zinc seric. Nivelurile de zinc din sânge sunt foarte labile și este posibil ca estimările simple ale acestuia să fie înșelătoare. De exemplu, alte boli intercurrente de obicei scad nivelurile serice de calciu și cupru. În plus, nivelurile de zinc din plasmă scad precipitat la naștere la vaci; sunt deprimați și de stresul hipertermic. După 1 săptămână cu o dietă foarte deficitară, nivelurile serice de zinc scad la aproximativ 50% din nivelurile normale sau dinaintea tratamentului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

De obicei nu se efectuează examenele necropsice, dar examenul histologic al secțiunilor de biopsie cutanată relevă o creștere marcată a grosimii tuturor elementelor epidermei. Nivelurile tisulare de zinc diferă între animalele deficitare și cele normale, dar diferențele sunt mai degrabă statistice decât diagnostice.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Răia sarcaptică poate să semene cu parakeratoza, dar este însoțită de multă mâncărime și frecare. Paraziții pot fi găsiți în răzuirea pielii. Tratamentul cu paraziticide adecvate ameliorează starea.

Epidermita exudativă este destul de asemănătoare ca aspect, dar apare în principal la porci neînțărcați. Leziunile au un caracter gras care este destul de diferit de leziunile uscate, sfărâncioase ale parakeratozei. Rata mortalității este mai mare.

## **TRATAMENT**

În focarele de parakeratoză la porci, zincul trebuie adăugat imediat în dietă în doză de 50 mg/kg MS (200 mg sulfat sau carbonat de zinc per kg de hrană). Nivelul de calciu al dietei trebuie menținut între 0,65 și 0,75%. Injectarea de zinc la o rată de 2--4 mg/kg BW zilnic timp de 10 zile este, de asemenea, eficientă. Oxidul de zinc suspendat în ulei de măsline și administrat 1M în doză de 200 mg de zinc pentru oile adulte și 50 mg de zinc pentru miei va avea ca rezultat o vindecare clinică în decurs de 2 luni. Administrarea orală de zinc în doză de 250 mg sulfat de zinc pe zi, timp de 4 săptămâni, a dus la o vindecare clinică a deficitului de zinc la capre în 12-14 săptămâni.

## **CONTROLA**

### **Porci**

Conținutul de calciu al dietelor pentru porci în creștere ar trebui limitat la 0,5-0,6%. Cu toate acestea, rațiile care conțin doar 0,5% calciu și cu conținut normal de zinc (30 mg/kg MS) pot produce boala. Suplimentarea cu zinc (până la 50 mg/kg DM) sub formă de sulfat sau carbonat s-a dovedit a fi foarte eficientă ca prevenire și pare să existe o marjă largă de siguranță în utilizarea sa, dietele care conțin 1000 mg/kg DM zinc adăugat fără efect aparent toxic. Recomandarea standard este de a adăuga 200 g de carbonat sau sulfat de zinc la fiecare tonă de furaj. Creșterea în greutate în grupurile afectate este crescută considerabil prin adăugarea de zinc în dietă. Adăugarea de uleiuri care conțin acizi grași nesaturați este, de asemenea, un efect preventiv eficient. Accesul la pășune verde, reducerea aportului de alimente și ștergerea stimulenților de creștere din rații vor reduce incidența bolii, dar nu sunt de obicei practicabile.

### **Rumegători**

Pentru bovine, se recomandă ca măsură de urgență hrănirea cu sulfat de zinc (2-4 g pe zi), urmată de aplicarea unui îngrășământ cu conținut de zinc. Ca o alternativă la suplimentele alimentare pentru rumegătoare, a fost demonstrată o pelete intra-ruminală la oi. A fost eficient doar 7 săptămâni și nu ar fi satisfăcător pentru utilizare pe termen lung. A fost demonstrată crearea de depozite subcutanate de zinc prin injectarea de oxid de zinc sau de praf de metal zinc. Praful de zinc a oferit un efect mai întârziat. Un bolus de sticlă solubilă care conține zinc, cobalt și seleniu a fost capabil să corecteze deficiența de zinc indusă experimental la oi.

Zinc-metionina, un supliment organic de zinc pentru caprele de lapte a îmbunătățit sănătatea ugerului și a îmbunătățit absorbția azotului și a crescut retenția de azot

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Lamand M. Deficit de zinc la rumegătoare. Irish LLt J 1984; 38:40-47.

Luecke RW. Animalele domestice în elucidarea rolului zincului în nutriție. Fed Proc 1984; 43:2823-2828.

dar dovezile nu sunt concludente. De exemplu, varizarea puternică a solurilor pentru a neutraliza emisiile de dioxid de sulf de la o topitorie învecinată se crede că a redus aportul de mangan al animalelor de pășunat.

Ierburile de pe soluri cu conținut scăzut de mangan sau pe soluri marginale unde disponibilitatea este scăzută (posibil chiar și soluri cu conținut normal de mangan), au un conținut scăzut de mangan. Pentru nivelurile critice sunt date un număr de cifre. Se sugerează că pășunile care conțin mai puțin de 80 mg/kg de mangan sunt incapabile să susțină fertilitatea normală a bovinelor și că ierburile care conțin mai puțin de 50 mg/kg sunt adesea asociate cu infertilitate și anestrul. Consiliul de Cercetare Agricolă consideră că, deși nu sunt disponibile cifre certe, nivelurile de 40 mg/kg de substanță uscată (MS) din dietă ar trebui să fie adecvate. Alți autori afirmă că rațiile care conțin mai puțin de 20 mg/kg DM pot provoca anestrul și reducerea ratelor de concepție la vaci și producția de material seminal de proastă calitate de către tauri. Majoritatea pășunilor conțin 50-100 mg/kg DM. Deformările scheletice la vițeii apar atunci când deficiența este mult mai mare decât cea de mai sus; de exemplu, o dietă care conține mai mult de 200 mg/kg DM este considerată a fi suficientă pentru a le preveni.

Rațiile hrănite la porci conțin de obicei mai mult de 20 mg/kg MS de mangan, iar deficiența este puțin probabilă, cu excepția cazului în care există interferențe cu metabolismul manganului de către alte substanțe.

Există variații importante în conținutul de mangan al semințelor, o chestiune importantă în alimentația păsărilor.<sup>1</sup> Porumbul și orzul au cel mai scăzut conținut. Grâul sau ovăzul au de trei până la cinci ori mai mult, iar tărațele și polardul sunt cele mai bogate surse naturale, cu conținut de 10-20 de ori mai mare decât porumb sau grâu. Laptele de vacă are un conținut excepțional de sărac în mangan.

## **PATOGENEZĂ**

Manganul joacă un rol activ în formarea matricei osoase și în sinteza sulfatului de condroitin, responsabil pentru menținerea rigidității țesutului conjunctiv. În deficiența de mangan, acestea sunt afectate în mod nociv și rezultă anomalii ale scheletului. Doar 1 % din mangan este absorbit din dietă, iar ficatul elimină cea mai mare parte a acestuia, lăsând niveluri foarte scăzute în sânge ale elementului.<sup>3</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

La bovine, sindroamele comune sunt infertilitatea, vițeii cu deformări congenitale ale membrilor și vițeii care manifestă o creștere slabă, blană uscată și pierderea culorii blănii. Deformările includ ciocănirea nodelor, articulațiile mărite și, eventual, răsucirea picioarelor. Oasele mieilor afectați sunt mai scurte și mai slabe decât în mod normal și există semne de durere articulară, mers săritor și reticență de a se mișca.

La o fermă a apărut o condrodistrofie congenitală severă la vițeii Charolais.<sup>3</sup> Membrile au fost scurtate și articulațiile mărite. Vacile gestante au fost hrănite cu pulpă de măr și siloz de porumb, ambele având un conținut scăzut de mangan.

Un focar de malformații scheletice congenitale la vițeii Holstein a fost caracterizat clinic prin greutatea mică la naștere (în medie 15 kg). Anomaliile au inclus laxitatea articulațiilor, domingul frunților, brahignatia superioară și aspectul pitic din cauza oaselor lungi scurte. Trăsăturile capului erau asemănătoare cu cele ale gnului. Majoritatea vițeilor afectați au fost dispneici la naștere, iar zgomotele respiratorii de pufnit și mormăit erau frecvente. Vițeii afectați nu au reușit să prospere și cei mai mulți au fost sacrificați din cauza performanței slabe.

O infertilitate sensibilă la mangan a fost descrisă la oi și este bine cunoscută la bovine. La bovine, se manifestă prin încetineala de a prezenta estrul și eșecul de a concepe, adesea însoțită de dimensiunea subnormală a unuiu sau ambelor ovare. Au fost observate, de asemenea, subestru și estrul slab.

S-a crezut odată că infertilitatea funcțională apare la bovine cu diete cu raporturi calciu/fosfor în afara intervalului de 1:2 până la 2:1. Acest lucru nu a fost susținut de investigație, dar poate fi corect dacă aportul ridicat de calciu la fosfor a redus direct disponibilitatea manganului (sau a cuprului sau a iodului) în dietele cu deficit marginal de unul sau altul dintre aceste elemente.

La porci, dietele experimentale sărace în mangan determină reducerea creșterii scheletului, slăbiciunea musculară, obezitatea, estrul neregulat, diminuat sau absent, agalactia și resorbția fetoșilor sau nașterea de porci morți. De asemenea, apar slăbiciune a picioarelor, înclinarea picioarelor din față și scurtarea oaselor.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Sângele bovinelor normale conține 18-19 fig/dL (3,3-3,5 fimoL/L) de mangan (Mn), deși uneori sunt citate niveluri considerabil mai mici. Ficatul bovinelor normale conține 12 mg/kg (0,21 mmol/kg) de mangan și până la 8 mg/kg (0,15 mmol/kg) la vițeii nou-născuți, care au și un conținut mai mic în păr. Conținutul de mangan al părului variază în funcție de aport. Nivelul normal este de aproximativ 12 mg/kg (0,21 mmol/kg), iar infertilitatea este observată în asocieră cu niveluri mai mici de 8 mg/kg (0,15 mmol/kg). La vacile normale, conținutul de mangan al părului scade în timpul sarcinii de la niveluri normale de 12 mg/kg (0,21 mmol/kg) în prima lună de sarcină până la

mg/kg (0,08 mmol/kg) la fătare. Toate aceste cifre necesită o evaluare mult mai critică decât au avut-o, înainte de a putea fi utilizate ca teste de diagnostic.

Deși nivelurile tisulare de mangan la animalele normale au fost descrise ca fiind „între 2 și 4 mg/kg (0,04 și 0,07 mmol/kg), în majoritatea țesuturilor<sup>1</sup> se pare că există mai multe variații între țesuturi decât aceasta. Cu toate acestea, nivelurile tisulare de mangan nu par să fie scăzute la animalele cu deficit, cu excepția ovarelor în care niveluri de 0,6 mg/kg (0,01 mmol/kg) și 0,85 mg/kg (0,02 mmol/kg) sunt înregistrate în contrast cu un nivel normal de 2 mg/kg (0,04 mmol/kg).

Atunci nu există un test de diagnosticare simplu, unic, care să permită detectarea deficienței de mangan la animale. Funcțiile reproductive, masculine și feminine, sunt cele mai sensibile la deficiența de mangan și sunt afectate înainte ca posibilele criterii biochimice, de exemplu fosfatază alcalină din sânge și oase și nivelurile de arginază hepatică, să fie modificate semnificativ. Singura modalitate sigură de a detecta stările de deficiență moderată este măsurarea răspunsului la suplimentare. Descoperirile clinice ca răspuns la tratament care pot furniza dovezi contributive ale deficitului de mangan sunt prezentate mai jos.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În condrodistrofia congenitală la viței, membrele sunt scurtate și toate articulațiile sunt mărite. Din punct de vedere histologic, există o maturare slabă a cartilajului cu cantități excesive de matrice de cartilaj rarefiate. Există modificări degenerative ale condrocitelor și o reducere severă a conținutului de mucopolizaharide din tot cartilajul hialin al corpului.<sup>3,4</sup>

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

NRC a estimat necesarul de întreținere (0,002 din Mn disponibil/kg BW) a vacilor de lapte din concentrațiile alimentare de Mn raportate ca cauzează deficiență de Mn la bovine.<sup>5</sup> Pe baza ecuațiilor NRC din 2001<sup>2</sup>, necesarul de întreținere pentru Mn reprezintă 82% din necesarul total de Mn pentru o vacă care nu lactată, o vacă în gestație și o vacă care nu este în gestație. kg/zi lapte. Se presupune că pierderea fecală de Mn endogen cuprinde întreaga cerință de întreținere. Presupunând DMI tipic, o dietă cu aproximativ 14 mg Mn/kg DM va îndeplini cerința pentru o vacă de 700 kg care nu alăptează în ultima lună de lactație. Cercetări recente au determinat că aportul de Mn trebuie să fie egal cu 580 mg/zi pentru a îndeplini cerința metabolică de Mn fecal. Concentrația alimentară corespunzătoare, presupunând DMI de 21 și 12 kg/zi pentru vacile care alăptează și, respectiv, uscate, au fost de 28 și 49 mg/kg DM. Aceste concentrații sunt aproximative

și de 2,7 ori mai mari decât cele necesare pentru a îndeplini cerințele de Mn pentru vacile care alăptează și, respectiv, uscate, calculate folosind modelul NRC 2001 privind cerințele de nutrienți pentru lapte.<sup>5</sup>



Pentru porci, aporturile alimentare recomandate sunt 24-57 mg mangan la 45 kg BW. Exprimat ca proporție din aportul alimentar, nivelul alimentar recomandat este de 40 mg/kg MS în furaje. Cerințele de mangan pentru gestație și lactație sunt de 20 ppm din dietă.<sup>6</sup>

## REFERINȚE

Underwood EJ. Nutriția minerală a animalelor, ed. a II-a. Farnham: Royal Commonwealth Agricultural Bureau, 1981.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele de nutrienți minerale ale bovinelor de lapte, Cap. 7, a 7-a ed. revizuită. Washington, DC: Academia Națională de Științe; 2001.

Valero G și colab. N ZVet J 1990; 38:161.

Staley GP și colab. J South African Vet Assoc 1994; 65:73.

Weiss WP, Socha MT. J Dairy Sci 2005; 88:2517.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele de nutrienți minerale ale porcinelor, Cap. 4, a 10-a ed. revizuită. Washington, DC: Academia Națională de Științe; 1998.

## CARENTA DE POTASIU

Se crede că deficiența alimentară de potasiu care apare în mod natural este rară. Cu toate acestea, vițeei hrăniți cu furaje crescute pe soluri cu deficit de potasiu, sau în care disponibilitatea potasiului este redusă, pot dezvolta un sindrom clinic de creștere slabă, anemie și diaree. Suplimentarea dietei cu săruri de potasiu pare a fi curativă. Un sindrom similar a fost produs experimental la porci<sup>1</sup> care au manifestat un apetit scăzut, emaciare, blană aspră, necoordonare și insuficiență cardiacă marcată, așa cum este indicat de examinarea electrocardiografică. Nivelul optim de potasiu în alimentația porcilor tineri, în creștere, este de aproximativ 0,26%, iar la rumegătoare 0,5% (adică 65 mg/kg BW).<sup>2</sup> Modificări electrocardiografice au fost observate și la bovinele cu diete cu deficit de potasiu și acestea sunt probabil legate de degenerarea fibrelor Purkinje ale miocardiului. Modificări similare au fost înregistrate și în cazul dietelor cu deficit de magneziu sau vitamina E.

Un aport de potasiu peste necesar este mai probabil să apară decât o deficiență și, deși dozele foarte mari de potasiu sunt toxice, rumegătoarele sunt capabile să metabolizeze aporturile care pot fi întâlnite în condiții naturale.

**Hipokaliemia la bovine poate apărea secundar anorexiei, diareei, obstrucției gastro-intestinale superioare, deplasării și torsiunii din partea dreaptă a abomasului și impactării abomasului. În cele mai multe cazuri, hipokaliemia nu este suficient de gravă pentru a provoca slăbiciune și decubit. La bovinele de lapte tratate cu acetat de izoflupredonă pentru cetoză a avut loc hipopotasemie care a dus la slăbiciune severă și în decubit.<sup>4</sup> Nivelurile de potasiu seric au fost sub 2,3 mEq/L. Vacile aveau vârste cuprinse între 2 și 7 ani, toate aveau antecedente de cetoză moderată până la severă**

**și făcuseră în ultimele 30 de zile. Majoritatea fuseseră tratate cu insulină, glucoză N și propilenglicol pe cale orală. Vacile afectate erau culcate, profund slabe, păreau flasde și zaceau în decubit sternal sau lateral. Ei nu au putut să-și susțină greutatea capului de pe pământ și erau de obicei ținuti în flancuri. Anorexia era frecventă. Aritmiile cardiace au fost detectabile la auscultare, iar fibrilația atrială a fost confirmată la electrocardiografie. Tratamentul a inclus N și administrarea orală de clorură de potasiu și terapie cu fluide, dar răspunsul a fost inefficient. Cele mai multe bovine afectate au murit sau au fost eutanasiate. La necropsie, necroza musculară a fost prezentă la nivelul membrelor pelvine, iar examenul histologic al mușchilor care nu suportă greutatea a evidențiat mionecroză multifocală cu infiltrare de macrofage și vacuolizare a miofibrelor, care este caracteristică miopatiei hipokaliemice la om și câini. Este important de menționat că miopatia a fost prezentă și în mușchii care nu sunt supuși ischemiei sau decubitului.**

Excreția de potasiu de către rinichi se face prin secreția de către celulele tubulare distale. Aldosteronul sau alți steroizi cu activitate mineralocorticoidă sporesc secreția tubulară distală de potasiu prin creșterea permeabilității membranelor tubulare lumenale la potasiu și creșterea pierderilor de potasiu în urină. Glucocorticoizii sunt adesea utilizați pentru a trata cetoza; cele mai utilizate sunt dexametazona și acetatul de izoflupredonă. Dexametazona are o activitate mineralocorticoidă mică în comparație cu prednison și prednisolon, care sunt legate chimic de izoflupredona. Se recomandă pentru tratamentul cetozei la bovinele de lapte în doza unică de 10-20 mg IM, și repetată dacă este necesar, 12-24 ore mai târziu. Observațiile de teren indică faptul că dozele repetate de acetat de izoflupredonă scad concentrațiile plasmatice de potasiu cu 70-80%, ceea ce sugerează o activitate mineralocorticoidă puternică. Se recomandă ca izoflupredona să fie utilizată în mod judicios și animalele să fie monitorizate pentru potasiu plasmatic și orice semne de slăbiciune și declinare. Tratamentul cu clorură de potasiu orală poate fi necesar, dar poate fi inefficient.

## **REFERINȚE**

Cox JL și colab. J Anim Sci 1966; 25:203.

Telle PP și colab. J Anim Sci 1964; 23:59.

Ward GM. J Dairy Sci 1966; 49:268.

Sie1man ES și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 210:240.

## **DEFICIENȚE DE SELENIU ȘI/SAU DE VITAMINĂ E**

Mai multe boli ale animalelor de fermă sunt asociate cu o deficiență fie de seleniu, fie de vitamina E în monoterapie sau în combinație, de obicei în asociere cu factori predispozanți, cum ar fi acizii grași polinesaturați alimentați, exercițiile fizice neobișnuite și creșterea rapidă la animalele tinere. Acestea sunt rezumate în Tabelul 30.5. .Toate aceste boli sunt

descrise sub o singură rubrică deoarece atât seleniul, cât și vitamina E sunt importante în etiologia, tratamentul și controlul bolilor majore cauzate de deficiențele acestora.

Sunt cunoscute și sub denumirea de boli sensibile la seleniu și vitamina E deoarece, cu unele excepții, pot fi prevenite prin suplimentarea adecvată a dietei cu ambii nutrienți.

Termenul de „boală sensibilă la seleniu” a creat o oarecare confuzie în ceea ce privește bolile cu deficit de seleniu. În unele regiuni ale lumii, în special în Noua Zeelandă și în unele părți ale Australiei și Americii de Nord, boli cum ar fi prostul economie la oi și bovine și performanța reproductivă slabă răspund în mod benefic la administrarea de seleniu. Deși acestea apar de obicei în regiunile cu deficit de seleniu, este posibil să nu se datoreze exclusiv deficienței de seleniu. Astfel, există unele boli cu deficiență de seleniu destul de bine definite și unele boli „responsive la seleniu” prost definite. -

## **ETIOLOGIE**

Bolile care răspund la seleniu și vitamina E sau care sunt cauzate de dietele cu deficit de seleniu și/sau vitamina E, cu sau fără prezența unor factori de condiționare precum o cantitate excesivă de acizi grași polinesaturați în alimentație. Aproape toate bolile care apar în mod natural au fost

Etiologie Deficiențe alimentare de seleniu și vitamina E și factori de condiționare cum ar fi acizii grași polinesaturați din dietă.

Epidemiologie

**Distrofia musculară enzootică apare la vițelii tineri în creștere, miei, iezi de capră și mânji născuți din femele din zonele cu deficit de seleniu și nesuplimentați. Apare la nivel mondial și comun în Australasia, Marea Britanie, Marile Câmpii ale Americii de Nord, unde solurile sunt deficitare în seleniu. Deficiența de vitamina E la animalele hrănite cu furaje de proastă calitate și diete bogate în acizi grași polinesaturați. Focare de distrofie musculară precipitată de exerciții fizice.**

**Boala cardiacă a dudului în finisare**

porci. .

**Bolile sensibile la seleniu apar în Australasia și nu sunt evidente clinic, dar răspund la suplimentarea cu seleniu. Deficitul de seleniu și vitamina E poate fi implicat în performanța reproductivă, reținerea placentei la bovine, rezistența la boli infecțioase precum mastita bovină. Controversat.**

Semne Distrofie musculară caracterizată prin grupuri de animale cu rigiditate, slăbiciune, decubit, severă în formă miocardică. Boala cardiacă a dudului caracterizată prin focare de moarte subită la porcii de finisare.

Patologia clinică Niveluri plasmatice crescute ale creatinkinazei. Niveluri serice scăzute de seleniu și vitamina E. Activitate glutation peroxidază.

Constatări necropsie Mușchi scheletic palid simetric bilateral, dungi palide în mușchiul miocardic. Degenerarea hialină a mușchilor afectați.

Confirmarea diagnosticului Scădere de seleniu și vitamina E în dietă și țesuturi, creșterea creatinkinazei și degenerare musculară.

Lista de diagnostic diferențial

### **Distrofie musculară acută la viței și pui de un an**

*Septicemia cu Haemophilus somnus*

Pneumonie.

### **Distrofia musculara enzootica subacuta:**

#### **Boli musculo-scheletice**

poliartrita, miopatii traumatice sau infecțioase (picior negru), osteodistrofie și fracturi ale oaselor lungi

**Boli ale sistemului nervos: compresia măduvei spinării, meningoencefalită și mielită Haemophilus somnus, intoxicații cu insecticide organofosfatice**

**Boli ale tractului digestiv: ingurgitarea carbohidraților care duce la acidoză lactică, șoc, deshidratare și slăbiciune.**

### **Distrofie musculară la miei și iezi: ataxie enzootică și swayback**

**Distrofie musculară la mânji: Leziuni traumatice ale sistemului musculo-scheletic și poliartrită; meningita; leziune traumatică a măduvei spinării.**

Tratament Vitamina E seleniu parenteral.

Controlați suplimentarea cu seleniu și vitamina E a dietei, vitamina E orală și/sau parenterală strategică și seleniu la femele gestante sau animale tinere pe pășune.

reprodus experimental folosind diete cu deficit de seleniu și/sau vitamina E. Dimpotrivă, leziunile pot fi prevenite de obicei prin suplimentarea cu seleniu și vitamina E. În anumite cazuri, ca de exemplu la vițeii de lapte hrăniți manual, încorporarea unor cantități excesive de acizi grași polinesaturați a fost un factor major în boala experimentală și acest lucru a condus la concluzia că anumiți agenți miopati sunt necesari pentru producerea leziunii, care nu mai este sustenabilă. Prezența acizilor grași polinesaturați în dietă poate provoca o deficiență condiționată de vitamina E, deoarece vitamina acționează ca un antioxidant. În cazul distrofiei musculare care apar în mod natural la viței, miei și mânji la pășune, agentul miopatic, dacă există, este necunoscut și seleniul este protector. Cu toate acestea, seleniul

nu este protector împotriva distrofiei musculare asociate cu hrănirea vițelilor cu ulei de ficat de cod.

Seleniul este un nutrient esențial pentru animale, iar bolile datorate insuficienței seleniului la animale sunt de distribuție mondială.<sup>1,2</sup>

### **Funcțiile biologice ale seleniului și vitaminei E**

#### **Glutation peroxidaze și peroxidare tisulară**

Seleniul este o componentă biochimică a enzimei glutathion peroxidază (GSH-PX).<sup>3</sup> Activitatea enzimei în eritrocite este legată pozitiv de concentrația sanguină a seleniului la bovine, ovine, cabaline și porci și este un ajutor util pentru diagnosticarea deficienței de seleniu și pentru a determina starea seleniului în țesuturile acestor animale. Enzima din eritrocitele atât la bovine, cât și la ovine conține 4 g atomi de

seleniu per mol de enzimă.<sup>1</sup> Seleniul este, de asemenea, o componentă a hormonilor glandei tiroide.

Plasma GSH-PX protejează membranele celulare și organele care conțin lipide de deteriorarea peroxidativă prin inhibarea și distrugerea peroxizilor endogeni, acționând împreună cu vitamina E pentru a menține integritatea acestor membrane. GSH-PX catalizează descompunerea peroxidului de hidrogen și a anumitor hidroperoxizi organici produși de glutathion în timpul procesului de ciclu redox. Această dependență a activității GSH-PX de prezența seleniului oferă o explicație pentru interrelația dintre seleniu, vitamina E și aminoacizii care conțin sulf la animale. Aminoacizii care conțin sulf pot fi precursori ai glutathionului, care la rândul său acționează ca un substrat pentru GSH-PX și menține grupările sulfhidril în celulă. Seleniul este, de asemenea, o componentă a mai multor alte proteine, cum ar fi selenoproteina musculară, selenofiagelina, proteinele de transport Se și enzimele bacteriene, format dehidrogenaza și glicin reductază. Seleniul facilitează, de asemenea, schimbări semnificative în metabolismul multor medicamente și xenobiotice. De exemplu, seleniul funcționează pentru a contracara toxicitatea mai multor metale, cum ar fi arsenul, cadmiul, mercurul, cuprul, argintul și plumbul.

#### **Cascada arahidonică, fagocitoza și răspunsul imun**

Glutation peroxidaza poate fi implicată în cascada acidului arahidonic.<sup>3</sup> Eicosanoizii sunt mediatori importanți ai funcției imune și reproductive.

### **Vitamina E**

Vitamina E este un antioxidant care previne deteriorarea oxidativă a lipidelor sensibile ale membranei prin scăderea formării de hidroperoxid. Vitamina are un rol central în protecția membranelor celulare împotriva lipoperoxidării, în special a membranelor bogate în lipide nesaturate, cum ar fi mitocondriile, reticulul endoplasmatic și membranele plasmatic.

#### **Interrelațiile dintre seleniu și vitamina E**

Există o interrelație importantă între seleniu, vitamina E și aminoacizii care conțin sulf în prevenirea unora dintre bolile nutriționale cauzate de deficiența acestora. Dacă vitamina E previne formarea hidroperoxidului de acizi grași, iar aminoacizii sulfurați (ca precursori ai GSH-PX) și seleniul sunt implicați în distrugerea peroxidului, acești nutrienți ar produce un rezultat biochimic similar, adică scăderea concentrației de peroxizi sau produse induse de peroxid în țesuturi. răspund la seleniu, dar nu la vitamina E. Pe de altă parte, este posibil ca anumite țesuturi sau componente subcelulare să nu fie protejate în mod adecvat de deteriorarea oxidantă, deoarece acestea sunt în mod inerent sărace în GSH-PX chiar și cu seleniu alimentar adecvat. Deteriorarea acestor țesuturi ar fi de așteptat să fie agravată de dietele bogate în acizi grași nesaturați și să răspundă în mod adecvat la vitamina E, dar nu și la seleniu. Variațiile activității GSH-PX între anumite țesuturi, cum ar fi ficatul, inima, mușchii scheletici și miocardici, ar explica variațiile în severitatea leziunilor între specii.

Există atât activități GSH-PX dependente de seleniu, cât și activități GSH-PX nedependente de seleniu în țesuturi și sânge. Enzima non-dependentă de seleniu nu conține seleniu și nu reacționează cu peroxidul de hidrogen, dar prezintă activitate față de substraturile hidroperoxidului organic. Splina, mușchiul cardiac, eritrocitele, creierul, timusul, țesutul adipos și mușchii striati ai vițelilor conțin doar enzima dependentă de seleniu. Ficatul, plămânii, glandele suprarenale, testiculele și rinichii conțin ambele enzime. Țesutul hepatic conține cel mai înalt nivel de enzimă nedependentă de seleniu.

Vitamina E poate preveni o reacție toxică la fier oral (sulfat feros) sau fier dextran IM. Atunci când la gestația scroafelor se adaugă 0,1 ppm de seleniu și 50 UI de vitamina E/kg, activitatea glutatation peroxidazei a crescut la porcii de 2 zile, mai ales dacă injecția cu fier este administrată înainte de ingestia de colostru.<sup>4</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Distrofia musculară nutrițională enzootică (DNM)**

#### **Apariția**

Această distrofie musculară apare la toate speciile de animale de fermă, dar cel mai frecvent la vițelii tineri, cu creștere rapidă, miei, iezi de capră și mânji născuți de la femele care au fost hrăniți pentru perioade lungi, de obicei în lunile de iarnă, cu diete sărace în seleniu și vitamina E. viței, ceea ce poate explica incidența mai mare a bolii la copii. Boala la copii poate fi, de asemenea, asociată cu niveluri scăzute de a-tocopherol și status normal de seleniu. Literatura de specialitate privind deficitul de seleniu și vitamina E la oi și capre a fost revizuită?

NMD la cai apare cel mai frecvent la mânji până la vârsta de aproximativ 7 luni.<sup>6</sup> În cazurile raportate, concentrația de seleniu în sângele iepelor a fost subnormală, concentrațiile de seleniu și vitamina E din furaje au fost subnormale, nivelul de grăsimi nesaturate, acizii din hrană a fost ridicat și suplimentarea cu vitamina E și seleniu a prevenit boala. Boala nu este bine recunoscută la caii adulți, dar cazuri sporadice de miodegenerare distrofică sunt

înregistrate la caii cu vârsta cuprinsă între 5 și 10 ani. Sunt disponibile câteva date de referință pentru concentrația de seleniu și vitamina E la caii din fermele de reproducție.<sup>1</sup>

Boala apare și la bovinele un an hrănite cu cereale. Factorii de stres, cum ar fi acela de a fi întors în aer liber după locuința de iarnă, mersul pe distanțe lungi, împingerea și mișcarea asociate cu vaccinarea și procedurile de decornare și altele asemenea sunt adesea factori precipitanți. Boala a apărut la bovici și tauri cu vârsta de 12-18 luni în condiții de hrănire. Pot exista chiar dovezi de laborator ale miopatiei subclinice la animalele normale dintr-un grup din care a apărut un caz index. Focare de NMD severă și fatală au apărut la juninci, în momentul nașterii, care anterior țineau o dietă deficitară atât în seleniu, cât și în vitamina E. Boala poate apărea sporadic și la caii adulți care au deficit de seleniu. Distrofia musculară a apărut la vacile mature de lapte Bohemian Red Poll din Republica Cehă, mutate dintr-un hambar cu stâlp în carcasă liberă, ceea ce a dus la creșterea activității locomotorii și a stresului asociat cu schimbarea condițiilor de adăpost.<sup>7</sup>

Au fost descrise miopatie și lipidoză hepatică la mieii înțărcați cu deficit de vitamina E fără deficit concomitent de seleniu.<sup>8</sup>

Există două sindroame majore de miopatie:

- ° O formă acută: distrofia miocardică, care apare cel mai frecvent la vițeii și mieii tineri și ocazional la mânji

- ° O formă subacută: distrofia musculară scheletică care apare la vițeii mai în vârstă și la bovinele de un an.

Cele două forme nu se exclud reciproc.

Distribuția geografică

NMD apare în majoritatea țărilor lumii, dar este comună în Marea Britanie, SUA, Scandinavia, Europa, Canada, Australia și Noua Zeelandă. În America de Nord, este comună în nord-est și nord-vest și mai puțin frecventă pe solurile cu seleniu relativ ridicate din Marele Câmpii, unde a apărut toxicitatea seleniului. Este unul dintre

zonele în care seleniul disponibil din sol este mult mai mare și de obicei adecvat. Boala apare la porci, de obicei în asociere cu alte boli mai grave, cum ar fi boala cardiacă a dudului și hepatoza dietetică.

Seleniu în sol, plante și animale Seleniu în sol. Solurile care conțin <0,5 mg/kg seleniu sunt susceptibile de a susține culturi și pășuni cu concentrații potențial inadecvate de seleniu (<0,05 mg/kg MS).<sup>1'3</sup>

**Seleniul din plante. Plantele variază în ceea ce privește absorbția de seleniu, dar seleniul nu este o cerință pentru creșterea plantelor.<sup>3</sup> Conținutul de seleniu al**

diferitelor specii de pășune pe același tip de sol variază foarte mult, dar speciile cu creștere lentă și cu rădăcini mai profunde au conținut concentrații puțin mai mari.<sup>3</sup> În Noua Zeelandă, cele mai deficitare soluri constau din piatră ponce riolitică din platoul vulcanic central al Insulei de Nord. Solurile de turbă din Valea râului Waikaito sunt, de asemenea, deficitare. Nisipurile de coastă ale Insulei de Nord și solurile pietroase din mai multe locații sunt considerate a fi sensibile la seleniu, în timp ce cea mai mare parte a Insulei de Sud este cel puțin puțin deficitară.

În SUA, statele din Pacificul de Nord-Vest și din nord-estul și sud-estul litoralului au un conținut scăzut de seleniu.<sup>3</sup> În Canada, boabele de prerie de vest conțin în general niveluri relativ ridicate de seleniu, în timp ce în provinciile estice, solurile și furajele au de obicei concentrații scăzute de seleniu. Majoritatea solurilor din provinciile atlantice ale Canadei sunt acide și, în consecință, furajele sunt deficitare în seleniu. Majoritatea probelor de furaje conțin mai puțin de 0,10 mg/kg MS de seleniu, iar distrofia musculară nutrițională enzootică este comună în întreaga regiune.

Sondajele din Marea Britanie au constatat că statutul de seleniu poate fi scăzut la oile și bovinele hrănite cu furaje produse la nivel local, fără suplimente de minerale. În unele sun'ey's, până la 50% din ferme au un conținut scăzut de seleniu, ceea ce pune un număr mare de animale în pericol. Există, de asemenea, diferențe în concentrațiile de seleniu ale diferitelor furaje cultivate în aceeași zonă. De exemplu, în unele zone 75% dintre bovinele hrănite în principal cu siloz de porumb sau 50% din bovinele hrănite cu fân de rogoz, ar putea primi diete inadecvate în seleniu.

**Mai mulți factori influențează disponibilitatea seleniului din sol pentru plante.**

**o pH-ul solului: alcalinitatea încurajează absorbția seleniului de către plante - și prezența unui nivel ridicat de sulf, care concurează pentru locurile de absorbție cu seleniul atât la plante, cât și la animale, sunt doi factori care reduc disponibilitatea**

**o Variația dintre plante în capacitatea lor de a absorbi seleniul; plantele „selector” și „convertitoare” sunt enumerate la titlul de intoxicație cu seleniu; leguminoasele consumă mult mai puțin seleniu decât ierburile**

**o Condițiile sezoniere influențează și conținutul de seleniu al pășunilor, conținutul fiind cel mai scăzut primăvara și când precipitațiile sunt abundente. Seleniul din sânge la vacile de lapte din SUA a fost mai scăzut în timpul verii și toamnei decât în timpul iernii și primăverii.<sup>15</sup> În acest fel, un sol marginal deficitar poate produce o pășune extrem de deficitară dacă este fertilizat puternic cu superfosfat, crescând astfel conținutul de sulfati, dacă precipitațiile sunt abundente și grădina este luxuriantă și dominată de trifoi în lunile de primăvară.**

**Sulful din mediul înconjurător provenit din diverse activități antropice a fost suspectat a fi un factor semnificativ în contribuția la mai multe probleme de sănătate la animale<sup>1</sup>. Producătorii de animale din apropierea instalațiilor de desulfurare a gazelor acide naturale au raportat că emisiile de sulf sunt responsabile pentru o**



**apariție crescută a distrofiei musculare nutriționale, vițelilor slabi și întârzierea creșterii. Experimental, o creștere moderată a sulfului alimentar nu afectează starea seleniului și a cuprului și nu provoacă boli asociate la bovine.**

**Seleniul la animale. Pot exista variații mari în concentrațiile serice de seleniu și activitățile glutatation peroxidazei în furajele de pășunat de bovine cu diferite concentrații de seleniu în aceeași zonă geografică. Statutul de seleniu al vacilor de carne poate varia între zonele geografice dintr-o regiune a unei țări, ceea ce se datorează probabil variațiilor concentrației de seleniu din sol și plante din aceste zone. Cireșile de vită din zonele cu niveluri adecvate de seleniu în sol, efectivele furnizate cu hrană suplimentară pe pășune și efectivele în care s-a făcut diagnosticul de sarcină, au avut valori medii ale seleniului din sângele turmei mai mari decât alte efective.**

#### Vitamina E

Deficitul de vitamina E apare cel mai frecvent atunci când animalele sunt hrănite cu fân de calitate inferioară sau cu paie sau cu rădăcină. Cerealele, pășunile verzi și fânul proaspăt bine vindecat conțin cantități adecvate de vitamină.

Nivelurile de a-tocoferol sunt ridicate în ierburi verzi și trifoi, dar există variații mari ale concentrațiilor de la o zonă la alta. Nivelurile serice de a-tocoferol sunt mai mari la vițelii născuți din vaci hrănite cu iarbă însilozată decât la cei născuți din vaci hrănite cu aceeași iarbă ca fânul. Mulți factori influențează conținutul de a-tocoferol al pășunilor și, prin urmare, aportul animalelor.

Nivelul de a-tocoferol din pășune scade cu până la 90% pe măsură ce se maturizează. Niveluri de până la 0,7 mg/kg MS au fost raportate în pășunile uscate de vară pășunate de oi. Conținutul de a-tocoferol al pășunilor de raig și trifoi variază de la 22 la 350 mg/kg SM și, respectiv, 90-210 mg/kg SM. După recoltare și depozitare, conținutul de a-tocoferol al pășunilor și al altor culturi poate scădea și mai mult, uneori până la 0. Conservarea cerealelor cu acid propionic nu împiedică scăderea. Astfel, este de așteptat ca aportul alimentar de a-tocoferol de către bovine și ovine să varieze foarte mult și să conducă la variații mari ale nivelurilor tisulare. Nivelul plasmatic de vitamina E al cailor este cel mai ridicat din mai până în august în Canada, când iarba proaspătă este pășunată și cel mai scăzut atunci când caii sunt hrăniți cu furaje recoltate sau depozitate în aceeași perioadă. Nivelurile plasmatice de vitamina E la vacile de lapte din SUA au fost mai mari în timpul verii și toamnei decât în timpul iernii și primăverii.<sup>15</sup>

Pot apărea focare de NMD la bovinele de un an hrănite cu cereale cu umiditate ridicată tratate cu acid propionic ca metodă de depozitare ieftină și de protecție împotriva creșterii fungice. Există o scădere semnificativă a conținutului de vitamina E al cerealelor tratate cu

acid și o creștere a nivelurilor de peroxizi de grăsime, ceea ce este în concordanță cu o pierdere de antioxidanți naturali, cum ar fi tocoferolii (deficiență secundară de vitamina E). În aceste situații, nivelurile de seleniu din furaj au fost sub 0,05 mg/kg MS, ceea ce este inadecvat și subliniază interdependența seleniului și a vitaminei E. Conținutul de a-tocoferol al boabelor umede (orz și porumb) depozitat timp de 6 luni, cu sau fără acid propionic, scade la niveluri extrem de scăzute în comparație cu nivelul de aceeași lungime a bobului depozitat în mod obișnuit, în care persistă în mod obișnuit aceeași lungime a cerealelor. timp. Orzul cu deficit de seleniu tratat cu hidroxid de sodiu pentru a-l epuiza în vitamina E poate fi folosit pentru a induce NMD atunci când este hrănit bovinelor de un an. Boala poate apărea la miei sugători cu niveluri plasmatiche scăzute de a-tocoferol și un statut adecvat de seleniu, ceea ce indică faptul că efectul de economisire al fiecărui nutrient poate să nu apară pe spectrul larg de deficiențe clinice.

#### Acizi grași polinesaturați (PUFA) în dietă

Dietele bogate în PUFA, cum ar fi uleiul de ficat de cod, alte uleiuri de pește, făina de pește utilizată ca concentrat proteic, untura, uleiul de in, soia și uleiurile compozite au fost implicate în producția de NMD, în special la viței hrăniți cu înlocuitori de nulk care conțin aceste ingrediente. boala lite poate fi reprodusă experimental la tinerele rumegătoare, în vârstă de 6-9 luni, prin hrănirea unei diete sărace în vitamina E și seleniu și adăugarea unui acid linolenic. Există leziuni larg răspândite de miodegenerare a mușchilor scheletici și miocardici.<sup>16</sup> Iarba proaspătă de primăvară care conține o concentrație suficientă de acid linolenic pentru a egala cantitatea necesară pentru a produce NMD la viței poate explica apariția bolii care apare în mod natural în lunile de primăvară. Oxidarea în timpul rânțezirii uleiurilor determină distrugerea vitaminei, crescând astfel cerințele alimentare (o deficiență condiționată de vitamina E) și prezența agenților miopati în uleiuri poate contribui, de asemenea, la apariția bolii. O deficiență secundară de vitamina E apare atunci când NMD se dezvoltă pe rațiile care conțin vitamina E în cantități considerate în mod obișnuit a fi adecvate, dar boala este prevenită prin suplimentarea suplimentară cu vitamina E. Lipsa de specificitate a vitaminei E în prevenirea distrofiei musculare în unele împrejurări este indicată de eșecul acesteia și de eficiența seleniului, ca agent preventiv la miei de pe pășune luxuriantă de leguminoase.

#### Alți agenți miopati în dietă

Nu au fost identificați toți agenții miopati care pot fi importanți în dezvoltarea NMD la animalele de fermă. Acizii grași nesaturați din pește și uleiuri vegetale pot fi agenți miopati în unele focare de NMD la viței și miei. Miopatia asociată lupinozei la oi este o miopatie substanțială a mușchilor scheletici întâlnită la oile înțârcate care pășesc miriștele de lupin infectate cu ciuperca *Phomopsis* spp.<sup>17</sup> Oile afectate au un mers înțepenit, merg fără tragere de inimă în picioare cu spatele cocoșat și picioarele le sunt mai greu la corp, iar picioarele le sunt mai late.

#### Exercițiu neobișnuit

Din punct de vedere istoric, NMD a apărut cel mai frecvent la vițeii de vită cu creștere rapidă și bine hrăniți în vârstă de 2-4 luni, la scurt timp după exercițiul neobișnuit. Acest lucru era obișnuit în țările în care vițeii s-au născut și au crescut în interior până la vârsta de aproximativ 6-8 săptămâni, când au fost transformați pe pășuni noi în primăvara anului. Aceasta a fost o practică standard în efectivele mici de carne de vită din LUK, Europa și America de Nord. O situație similară este valabilă pentru oile care făceau miei în interior, iar mieii erau lăsați la pășunat de la vârsta de 1 până la 3 săptămâni. Astfel, activitatea neobișnuită la viței și miei care aleargă și se zbârnâie după ieșirea lor pe pășune este un factor de risc important, dar nu este neapărat o condiție prealabilă pentru boală. La miei, efortul viguros asociat alergării și supt poate explica forma peracută a distrofiei miocardice la mieii tineri pe pășuni cu deficit și de la oi cu deficit. La mieii mai în vârstă de până la 3 luni, focarele de NMD acută și boala mielului rigid pot fi asociate cu conducerea efectivelor pe distanțe lungi. O situație similară se aplică vițelilor care sunt mutați la distanțe mari de la locurile de fătare și pășunile de primăvară devreme la pășunile luxuriante de vară. Rătăcirea și mugetul care apare la vițeii de vită înțărcați la vârsta de 6-8 luni pot precipita focare de NMD subacută. Miopatia degenerativă a bovinelor de un an (bovine de hrănire, tauri de un an adăpostiți și înlocuitori de juninci) este acum recunoscută cu o frecvență crescută. Boala seamănă cu NMD subacută a vițelilor și în LUK este adesea observată atunci când puii de un an sunt lăsați în aer liber în primăvara anului după ce au fost adăpostiți în timpul iernii și hrăniți cu fân de proastă calitate sau paie sau cereale tratate cu acid propionic. Exercițiul neobișnuit este un factor precipitant frecvent. Cu toate acestea, boala a apărut la tauri de un an adăpostiți, fără antecedente de stres sau exerciții fizice neobișnuite, dar a căror dietă era deficitară în seleniu și vitamina E.

La caii supuși efortului, există o creștere a malondialhidei eritrocitare, un produs al peroxidării, dar suplimentarea cu seleniu nu are efect benefic. Există dovezi neconcludente că deficiența de seleniu-vitamina E cauzează NMD la caii adulți. Nu există dovezi că mioglobinuria paralytică și sindromul „legăturii” se datorează unei deficiențe de seleniu și vitamina E.

### **Distrofia musculară nutrițională congenitală**

#### **NMD congenital este rar la animalele de fermă. Au fost raportate cazuri izolate.<sup>18</sup>**

În mod similar, NMD poate apărea la viței și miei de numai câteva zile, dar rar. Seleniul traversează cu ușurință placenta bovină, iar seleniul fetal este întotdeauna mai mare decât statutul matern.<sup>9</sup> Nu există dovezi că sindromul vițelului slab este asociat cu deficiența de seleniu. Suplimentarea parenterală pe termen lung cu nici seleniu singur, nici în combinație cu vitamina E a avut vreun efect asupra incidenței sindromului vițelului slab.

O investigație a fetoșilor bovini avortați cu leziuni de insuficiență cardiacă, în special dilatație sau hipertrofie cardiacă împreună cu un ficat nodular și ascită, în comparație cu fetoșii avortați fără astfel de leziuni și fetoșii neavortați de la abator, a constatat necroză miocardică și niveluri medii de seleniu de 5,5 pmol/kg la fetoși, fâți cu inimă. fără leziuni cardiace și

J.  $\mu\text{mol/kg}$  seleniu la feteșii din abator?<sup>9</sup> Acest lucru sugerează că deficiența de seleniu la feteșii de bovine poate provoca necroză miocardică și insuficiență cardiacă. Nivelurile normale de seleniu în țesutul hepatic și renal al feteșilor de bovine proveniți din abator au fost de  $7,5 \pm 5,2$   $\mu\text{mol/kg}$  și, respectiv,  $4,4 \pm 1,1$   $\mu\text{mol/kg}$ .

**La porci, NMD a fost produs experimental pe rații cu deficit de vitamina E și seleniu, dar este, de obicei, doar o parte a complexului mai grav al bolii cardiace a dudului și al hepatozei dietetice.**

**Sindromul deficitului de vitamina E-seleniu (VESD).**

**Boala cardiacă a dudului, hepatoza dietetică, diateza exsudativă și miopatia nutrițională, cunoscută și sub numele de sindromul VESD (deficit de vitamina E și seleniu) apar la porci, de obicei ca boli grave. La porci poate apărea și distrofia musculară nutrițională. Apariția edemului în diferite țesuturi a fost, de asemenea, sugerată ca o posibilitate de deficit de Se sau vitamina E. Spermatogeneza afectată și susceptibilitatea crescută la efectele dizenteriei porcine au fost, de asemenea, sugerate ca răspunsuri la nivelurile reduse ale acestor două substanțe. Există o suspiciune că problemele au devenit mai frecvente pe măsură ce porcul crește mai repede, cerințele au crescut și cererea de antioxidanți este crescută, în același timp în care furnizarea de vitamine solubile în grăsimi este din ce în ce mai dificilă. În plus, există o diferență foarte mică între nivelurile terapeutice și toxice ale j Se și toxicoza Se a apărut într-o | încercarea de a preveni deficitul de Se. O complicație mai recentă este realizarea faptului că ; am folosit Se anorganic pentru a " furniza Se în dietă , dar asta în plantă . cea mai mare parte a Se este organică sub formă de L-I selenometionină, un analog de Se al | aminoacid metionină.<sup>20</sup> La porc ca în ! alte specii se crede că servesc ca antagoniști ai radiclelor libere toxice și acționează împreună cu alte substanțe, cum ar fi vitamina C. Se știu puține despre acestea; metabolismul la porc. La porc, există un transfer foarte mic de produse solubile în grăsimi; peste placenta deci este foarte puțină : rezerva de vitamina E la porcul nou născut.**

Imediat după naștere, porcul 1 își primește vitamina E din colostrul și laptele scroafei. Dacă scroafa are corpul scăzut j depozitează sau este hrănită cu o rație săracă în vitamina E ; atunci purcelul va fi foarte sarac in vitamina : E cand este intarcat. Fiecare poate înlocui i cu celălalt într-un mod limitat la porc. La porc dieta are cea mai mare influență. Dietele bogate în acizi grași polinesaturați, cupru, vitamina A sau micotoxine pot reduce disponibilitatea vitaminei E. Pe măsură ce nivelurile de vitamina A din dietă cresc, concentrațiile de a-tocopherol seric și hepatic scad, 1 sugerând o absorbție redusă și o retenție de a-tocopherol atunci când porcii erau hrăniți de la culturile dietetice sau cu un nivel ridicat de vitamina A. ! Câmpurile în mod inerent scăzute de Se pot înrăutăți situația. La porci, NMD a fost produs experimental pe rații cu deficit de vitamina E și Se, dar este de obicei doar o parte a complexului mai grav al bolii cardiace a dudului și hepatozei dietetice. Microangiopatia este cea mai frecventă la porcii înțărcați<sup>22</sup> și poate fi legată în special de deficiența de vitamina E?<sup>3</sup>

Există dovezi contradictorii cu privire la efectul vitaminelor antioxidante C și E asupra performanței de reproducere a scroafelor. În unele studii/<sup>4</sup>/<sup>5</sup>, creșterea vitaminei E din alimentație în timpul gestației poate să fi mărit dimensiunea puiului și să fi redus mortalitatea purceilor înainte de înțărare. Un răspuns similar a fost observat după injectarea intramusculară la scroafe cu vitamina E și Se'<sup>20,2'</sup>, dar injectarea de vitamina C nu a produs nicio îmbunătățire.<sup>28,29</sup> Un studiu recent<sup>3'1</sup> a confirmat că nu a existat niciun efect asupra performanței reproductive a scroafelor și a performanței de creștere a purceilor atunci când sunt suplimentate atât cu vitamina E, cât și cu vitamina C. după ovulație, probabil datorita progresiei unui numar mai mic de foliculi la stadiul de ovulație?<sup>1</sup> Vitamina E si Se au crescut dezvoltarea uterului dar nu au influentat numarul purceilor la nastere.

VESD apare în mod natural la porcii cu creștere rapidă, de obicei în perioada postînțărare (3 săptămâni până la 4 luni), în special în timpul perioadei de finisare timpurie. Cea mai scăzută concentrație de vitamina E la purcei a fost în ziua 45 după fătare<sup>2</sup>, dar este posibil ca statutul Se al purceilor nou-născuți să fie mai important pentru sănătatea lor decât starea lor de vitamina E. Primele 3-4 săptămâni de la mutarea la casa de finisare sunt perioada cea mai periculoasă pentru un nivel scăzut de vitamina E<sup>33</sup> și este important de reținut că există variații individuale considerabile. Vitamina E serica scade după întărire și chiar și cu suplimentarea cu vitamina E este nevoie de 2-3 zile pentru ca nivelul să crească.<sup>34'35</sup> Pare să existe o absorbție temporară scăzută a vitaminei în perioada imediată post-întărire și aceasta duce la randul sau la reducerea rezervelor de vitamina E stocate. Se asociază de obicei cu dietele deficitare atât în Se, cât și în vitamina E și cu cele care pot conține o concentrație mare de acizi grași nesaturați. Astfel de diete le includ pe cele care conțin amestecuri de soia, porumb cu umiditate ridicată și cereale cultivate pe soluri cu niveluri scăzute de Se. Hrănirea porcilor în creștere cu o rație bazală de mazăre de cultură, săracă în Se și vitamina E, poate provoca sindromul tipic, iar nivelurile tisulare scăzute de Se sunt prezente la porcii cu hepatoză dietetică care apare spontan. S-a demonstrat că hrănirea dietelor care conțin ulei de in au redus, din păcate, nivelurile de vitamina E din dietă, dar au crescut nivelul de skatole?<sup>6</sup> Cu toate acestea, există rapoarte despre boli cardiace de dud natural la porci în Scandinavia, în care nivelurile tisulare de Se și vitamina E sunt în limite normale în comparație cu porcii normali.<sup>37</sup> niveluri mai mari decât cele necesare pentru prevenirea bolii experimentale, poate apărea totuși boala cardiacă spontană a dudului?<sup>3</sup> Porcii afectați au niveluri mai mici de vitamina E în țesut decât porcii martor, ceea ce sugerează o alterare a metabolismului a.-tocoferolului fără legătură cu conținutul alimentar de Se și PUFA.

Apariția naturală a complexului bolii la porci este asociată nu neobișnuit cu dietele care conțin 50% făină de cocos, emulsie de ulei de ficat de pește, resturi de pește cu un conținut ridicat de acizi grași nesaturați sau semințe de in, care produce decolorarea galbenă și maro a grăsimilor care poate fi prevenită prin încorporarea cantităților adecvate de acizi grași sau a unui antioxidant adecvat. Calitatea grăsimii alimentare nu influențează neapărat nivelul de vitamina E din sânge, dar prezența grăsimilor oxidate reduce rezistența globulelor roșii la peroxidare. Cerința mai mare de vitamina E de către porcii hrăniți cu grăsimi oxidată se

poate datora conținutului scăzut de vitamina E din astfel de grăsimi. S-a demonstrat recent<sup>38</sup> că includerea a 0,3 ppm de Se în dieta porceilor postînțârcare a avut ca rezultat o performanță mai bună decât dietele fără supliment de Se, indiferent de nivelul de vitamina E din rație (până la 200 ppm).

#### Boala cardiacă a dudului

Aceasta este cea mai comună formă de deficit de Se și vitamina E la porci. Apare cel mai frecvent la porcii hrănitori cu creștere rapidă (60-90 kg) în stare excelentă fiind hrăniți cu o dietă bogată în energie, săracă în vitamine; E și Se. Adevăratul mecanism cauzal nu este cunoscut, dar poate fi prevenit prin suplimentarea cu vitamina E. Poate ■ să apară și atunci când s-ar părea că nivelul în dietă și în ser sau țesuturi par a fi satisfăcător. Dietele cele mai frecvent incriminate sunt soia, com și orz. Concentrațiile medii hepatice de vitamina E au fost mai mici la porci cu decât la porcii care au murit din alte cauze decât WID?"Conținutul de a.-tocoferol al com este de obicei scăzut și este practic absent din făina de soia extrasă cu solvent. Ambele sunt scăzute în Se. Utilizarea compoziției cu umiditate ridicată poate exacerba și mai mult deficitul de tocoferol. Nivelul de PUFA din dieta j a fost considerat a fi un factor etiologic l important, dar acesta nu este considerat acum un

condiție prealabilă necesară. Pot apărea focare ale bolii în care 25% dintre porcii susceptibili sunt afectați și rata mortalității cazurilor este de aproximativ 90%. Boala a apărut la porcii tineri și la scroafe adulte.

#### Hepatoza dietetică

Hepatoza dietetică pare a fi mai puțin frecventă decât boala cardiacă a dudului, dar caracteristicile epidemiologice sunt similare. Se pare că este mai puțin frecventă, deoarece nivelurile de Se din suplimente au fost ridicate la 0,3 ppm. Afectează porcii tineri în creștere până la vârsta de 3-4 luni. NMD la porci apare de obicei în cazuri de boală cardiacă a dudului și hepatoză dietetică, dar a apărut singur la scroafe.

#### Tulburări de răspuns la seleniu

O varietate de boli au fost cunoscute ca tulburări de răspuns la seleniu<sup>3,40</sup> deoarece ele răspund în mod benefic la administrarea strategică a seleniului. Acestea includ: nepotrivirea la miei și viței la pășune; scăderea producției de lapte la vaci; boala mușchilor albi la miei, viței și iezi; fertilitatea scăzută și moartea embrionară la ovine și bovine; membrane fetale reținute, metrită, involuție uterină slabă și ovare chistice la vaci; mastita subclinică și funcția imunitară afectată la bovine; și prematuritatea, moartea perinatală și avortul la bovine.<sup>3</sup> Dintre acestea, în Noua Zeelandă au fost raportate numai scăderea, fertilitatea scăzută, producția scăzută de lapte și boala mușchilor albi.<sup>3</sup> Literatura privind rolurile deficienței de seleniu la rumegătoarele de pășunat din Noua Zeelandă și o abordare rațională a diagnosticului și prevenirii au fost revizuite<sup>3</sup>.

Patogenia acestor boli sensibile la seleniu nu este bine înțeleasă, dar s-ar părea că deficiența de seleniu este doar marginală. Cele mai multe investigații privind bolile sensibile la seleniu

au avut loc în zone cu deficit de seleniu în care apar boli precum NMD la viței și miei. Dovezile că deficiența de seleniu la oile de reproducție poate duce la o scădere a performanței de reproducere nu a fost fundamentată experimental. Performanța reproductivă nu a fost afectată la oile cu o dietă săracă în seleniu.

Neeconomia de răspuns la seleniu la oi a primit o atenție considerabilă în Noua Zeelandă, unde răspunsul la administrarea de seleniu a fost cel mai dramatic în comparație cu Australia, unde sindromul a fost de asemenea recunoscut, dar unde răspunsul este mult mai mic. Administrarea orală de seleniu la miei în aceste zone are ca rezultat creșterea mai mare în greutate corporală de la înțărare până la vârsta de 1 an, comparativ cu miei care nu primesc suplimente de seleniu. Greutatea medie a lânii a miei tratați cu seleniu este, de asemenea, mai mare.

Diagnosticul lipsei de răspuns la seleniu depinde de analizele solului, pășunilor și țesuturilor animale pentru seleniu și testele de răspuns la suplimentarea cu seleniu. O stare de deficit ar putea se întâlnesc atunci când conținutul de seleniu al solului este sub 0,45 mg/kg, conținutul de pășune sub 0,02 mg/kg MS, ficatul, conținut sub 21 μg/kg (0,27 μmol/kg) : (WV/h, iar concentrațiile de lână sub : 50-60 μg/kg/kg (0.6 μg/kg/kg în sânge). neeconomie ■ sensibilă la seleniu a oilor sunt sugerate următoarele criterii: i

Starea medie a seleniului din sânge (μg/dL) Ț Deficient = 1,0 :

Îndoielnic 1,1-1,9 ;

Normal -2,0. Î

Activitatea GSH-PX este un bun indice al statusului seleniar al oilor cu o boală sensibilă la seleniu. Dacă se măsoară; în mod regulat, poate oferi o indicație asupra statutului seleniului oilor la pășunat în efective individuale. Măsurătorile unice ale activității GSH-PX pot eșua în detectarea modificărilor recente în zona de pășunat, diferențe între speciile de pășuni și compoziția pășunilor și modificări ale stării fiziologice a animalelor.

**Insuficiența de seleniu subclinic** Insuficiența de seleniu subclinic la rumegătoarele de pășunat este larg răspândită pe zone mari din sudul Australiei. 1 Concentrațiile plasmatică ale efectivelor de oi afectate sunt scăzute, nu există semne clinice evidente de insuficiență la oi și există răspunsuri semnificative în producția de lână și diametrul de fibre de seleniu. Incidența estrului și fertilitatea nu este afectată de suplimentarea cu seleniu. Greutățile vii la naștere, la mijlocul lactației și la înțărare au fost crescute la miei născuți din oi suplimentate cu seleniu și încrucișați și la miei născuți ca singuri. Greutatea lânii curate la vârsta de 10 luni a fost crescută cu 9,5% și diametrul fibrei cu 0,3 μm la miei născuți de oi care au primit suplimentar seleniu. Diferențele în greutatea lână și greutatea în viu nu au fost detectate la 22 de luni, ceea ce sugerează că insuficiența de seleniu subclinic la începutul vieții nu a afectat în mod penant productivitatea dacă statutul de seleniu a crescut ulterior.

Variațiile temporale ale activității glutatation-peroxidazei la oi pot fi utilizate pentru a identifica anotimpurile anului cu cel mai mare risc de deficit de seleniu."1 În zona mediteraneană, mieii născuți primăvara/vara prezintă un risc mai mare de apariție a bolilor legate de deficitul de seleniu."1 Mieii născuți toamna/iarna sunt de la oi, atunci când suplimentează cereale în timpul verii.

Seleniul este o componentă a iodotironinei deiodinazei de tip j, care catalizează conversia extratiroidiană a tiroxinei (T4) în tri-iodotironină (T3) mai activă. Pășunile de pășunat cu conținut scăzut de seleniu au frecvent T4 circulant mai mare și concentrații mai mici de T3 circulant decât oile care primesc suplimente de seleniu.

Atunci când oile care pășunau pășunile cu conținut scăzut de seleniu li s-au suplimentat tiocianat (pentru a provoca insuficiență de iod), iodură și seleniu, nu au existat dovezi ale deficiențelor clinice. Ratele de creștere ale mieii nu au fost afectate de tiocianatul femelelor lor în timpul sarcinii, dar concentrațiile plasmatice de T3 și T4 au fost scăzute la oile care au primit tiocianat. Suplimentarea cu iodură a crescut concentrațiile de hormon tiroidian la oi, dar a scăzut concentrațiile plasmatice de T3 la miei. Suplimentarea pășunilor sărace în seleniu la pășunile de oi cu seleniu și hormoni tiroidieni a îmbunătățit caracteristicile lăinii, creșterea în greutate în viu și seleniul din sânge, dar nu a existat nicio dovadă a unei interacțiuni între seleniu și hormoni. Astfel, pare puțin probabil ca scăderea cantității de T3 produsă sau de T4 utilizat pentru producția de T3 la oile cu deficit de seleniu să fie responsabilă pentru diferențele observate în productivitatea oilor cu deficit de seleniu și suplimentate. Tiroidele au un rol major în reglarea termogenezei, iar mieii născuți de oi suplimentați cu iodură tind să aibă temperaturi rectale mai ridicate în timpul stresului rece. Capacitatea de termoreglare a mielului perinatal nu este afectată negativ de deficitul de seleniu subclinic.

Într-un studiu privind starea vitaminei E și a seleniului ficatului oilor de sacrificare și a mieilor de piață crescuți în Ontario, seleniul a fost prezent la niveluri marginale în 3,3% din probele de oi de sacrificare și în 43% din probele de miei de pe piață. La oile de sacrificare, a existat o relație puternică între seleniu și vitamina E. Un procent mare de probe cu valori marginale de seleniu au avut vitamina E adecvată, ceea ce poate indica faptul că oile au avut acces la niveluri ridicate de vitamina E, dar au primit niveluri inadecvate de supliment care conținea seleniu.

O evaluare a stării de oligominerale a vacilor de carne de vită din Ontario a constatat că 96% dintre vacile de sacrificare aveau deficit de seleniu din sânge.<sup>42'43</sup> Pe baza analizei probelor de ser de la bovine din Iowa și Wisconsin, deficitul de seleniu subclinic este comun la populația de bovine. vițel.

### **Performanța reproductivă**

Informațiile publicate cu privire la efectele: ale deficienței de vitamina E și seleniu sau ale suplimentelor alimentare cu una sau alta sau ambele asupra performanței reproductive la animalele de fermă sunt conflictuale și „controversate”. Performanța reproductivă. este



complex și dependent de inter- ; acțiunea mai multor factori. Ineficiența reproductivă este de asemenea complexă și este dificil să izolați un factor, cum ar fi deficiența de vitamina E sau seleniu, ca cauză a ineficienței de reproducere. În schimb, este dificil de demonstrat că suplimentarea cu acești nutrienți va asigura performanțe reproductive optime.<sup>43</sup>

#### Oaie

Dovezile despre efectul deficienței de seleniu și vitamina E asupra performanței reproductive la ovine sunt contradictorii. Observațiile din anii 1960 au concluzionat că selec- . deficitul de niu a provocat decese embrionare la 20-30 de zile de la fertilizare la oi. Dar suplimentarea oilor, cu statut scăzut sau marginal de seleniu, cu seleniu nu a îmbunătățit performanța reproductivă. Studiile experimentale care utilizează diete cu deficit de seleniu la oi nu au putut găsi efecte adverse ale epuizării seleniului asupra ratelor de concepere a oilor, mortalității embrionare sau numărului de miei născuți. Administrarea parenterală de seleniu la oile gestante între 15 și 35 de zile după împerechere a dus la o rată de supraviețuire embionică redusă și nu este recomandată în prima lună de sarcină<sup>46</sup>.

#### Bovine

Suplimentarea cu vitamina E poate avea efecte semnificative asupra sănătății și asupra unor aspecte ale fertilității la vacile de lapte care alăptează.”<sup>17</sup> Când este utilizată de patru ori mai mult decât recomandările actuale. Suplimentarea cu vitamina E a lactatelor are efectul cel mai benefic de reducere a incidenței mastitei atunci când este utilizată în doze de cel puțin 1000 UI pe zi în timpul perioadei uscate și al lactației timpurii. Efectul principal al suplimentelor cu vitamina E este asupra sistemului imunitar. Importanța seleniului și a vitaminei E pentru menținerea performanțelor reproductive optime nu este curată.’<sup>17</sup> Injecția IM la bovine de lapte cu seleniu și vitamina E: 3 săptămâni de pregătire nu a avut niciun efect asupra zilelor medii până la primul estrus sau primului serviciu, zile medii până la concepție, servicii pe concepție sau numărul de perfuzii uterine necesare. Injectarea IM de vitamina E și seleniu la 3 săptămâni la pret a crescut procentul de vaci gestante la primul serviciu, a redus numărul de servicii pe concepție, a scăzut incidența retinerii placentei și a redus intervalul de la fătare până la concepție. Într-un studiu randomizat pe teren într-un efectiv mare de vaci de lapte din SUA, ; Suplimentarea orală a junincilor gestante cu seleniu utilizând un bolus de seleniu intra-ruminal cu eliberare susținută disponibil comercial, creșterea concentrațiilor de seleniu din sânge la animalele tratate la 30 de zile după tratament până după fătare? Utilizarea unei pelete de seleniu intraruminal la două niveluri diferite în efectivele de lapte din Noua Zeelandă a fost evaluată la juninci de un an?<sup>9</sup> Doza recomandată a fost eficientă în creșterea activității GSH-PX din sângele întreg și a concentrațiilor de seleniu la peste 10 ori mai mari decât cele ale animalelor martor. Producția de lapte a crescut și a existat o tendință de scădere a numărului de celule somatice. Nu au existat diferențe în intervalele fătare-primul serviciu sau fătare-concepție sau în procentul de animale gestante la primul sau la toate serviciile. În alte observații, în urma tratamentului vacilor de lapte cu granule de seleniu oral, a existat o îmbunătățire a ratei de concepție la primul serviciu și niveluri semnificativ mai mari de GSH-PX în sânge. Rezultatele inconsecvente obținute în urma utilizării seleniului și vitaminei E la vacile

gestante pot fi legate de starea seleniului animalelor; în unele efective nivelurile sanguine sunt marginale, iar în altele nivelurile sunt în limitele normale.

S-a constatat că vacile de lapte norvegiene care alăptează hrănite de iarnă au niveluri plasmatiche adecvate de vitamina E și niveluri marginale până la adecvate de seleniu din sânge. Silozul a fost cea mai importantă sursă de vitamina E, iar concentratele comerciale suplimentate cu seleniu cea mai importantă sursă de seleniu. Nu s-au găsit diferențe semnificative în starea vitaminei E sau a seleniului între vacile cu sau fără afecțiuni înregistrate de mastită, pareză la naștere sau anomalii de reproducere.<sup>50</sup>

#### *Placenta fetală reținută*

O incidență mare (mai mult de 10%) a membranelor fetale reținute a fost asociată cu niveluri marginale de seleniu plasmatic în comparație cu efectivele fără probleme. În unele cazuri, incidența ar putea fi redusă la sub 10% prin injectarea bovinelor gestante cu seleniu și vitamina E la aproximativ 3 săptămâni de pregătire, în timp ce în alte studii injecții similare de preparat nu au redus incidența și nici nu au îmbunătățit performanța reproductivă. O singură injecție de seleniu la 3 săptămâni de pregătire poate reduce numărul de zile postpartum necesare pentru ca uterul să atingă dimensiunea minimă și să reducă incidența metritei și a ovarelor chistice în perioada postpartum timpurie. Administrarea parenterală a unei singure injecții I de 3000 mg de vitamina E prepartum 1 la vacile de lapte de toate vârstele a redus

incidența placentei reținute și metritei ■ la 6,4% și, respectiv, 3,9% în

grupul tratat, comparativ cu 12,5% și 8,8%, în lotul martor.<sup>31</sup> Injecția, cu 20 de zile înainte de parhim, a 50 mg seleniu și 680 UI vitamina E a redus

1 incidență a membranelor fetale reținute într-o serie, dar nu în altă serie. Concentrația de seleniu în plasmă la parhiriție a variat între 0,02 și 0,05 ppm: la vacile martor la care a existat o incidență de 51% membrane reținute: și de la 0,08 la 0,1 ppm la vacile tratate la care incidența a fost redusă la 9%. O

Se recomandă un nivel alimentar de 0,1 mg/kg DM seleniu pentru a minimiza incidența a problemei. Natura complexă a

etiologia membranelor fetale reținute, de asemenea, necesită un studiu experimental bine conceput

pentru a lua în considerare toți factorii posibili : implicați.

#### **Rezistența la boli infecțioase**

Mulți shidies au examinat rolul rezistenței la seleniu și vitamina E la bolile infecțioase. Majoritatea dovezilor se bazează pe studii in vitro privind efectele deficiențelor de seleniu sau vitamina E sau suplimentarea cu nutrienți asupra răspunsurilor leucocitelor la mitogeni

sau asupra răspunsurilor anticorpilor animalelor la o varietate de agenți patogeni. Starea seleniului și a vitaminei E la un animal poate modifica răspunsul anticorpilor, funcția fagocitară, răspunsul limfocitelor și rezistența la boli infecțioase. Administrarea vitaminei E și a seleniului în perioada uscată poate influența sănătatea glandei mamare și numărul de celule din lapte la oile de lapte. În general, o deficiență de seleniu are ca rezultat imunosupresia și suplimentarea cu doze mici de seleniu mărește funcțiile imunologice. S-a demonstrat că o deficiență de seleniu inhibă:

Rezistență la infecții microbiene și virale

Funcția neutrofilelor

Producția de anticorpi

Proliferarea limfocitelor T și B ca răspuns la mitogeni  
Citodistrugerea limfocitelor T și a limfocitelor natural killer 33

Vitamina E și seleniul au efecte interactive asupra răspunsurilor limfocitelor la antigenelor experimentale. 34

: Suplimentarea cu vitamina E a transportului

: bovinele de furajare stresate sunt asociate cu

s-au redus concentrațiile serice de proteine în fază acută comparativ cu animalele martor. 33  
Suplimentarea dietei bovinelor care sosesec în hrănire cu vitamina E a avut - efecte benefice asupra răspunsului imun umoral și a recuperării după bolile respiratorii. 36

Administrarea parenterală a seleniului și vitaminei E în timpul gestației la vacile de lapte are un efect pozitiv asupra creșterii concentrațiilor de seleniu și vitamina E în sânge, creșterea concentrației de seleniu și imunoglobuline în colostru și creșterea concentrației de T3 în sânge în ziua nașterii. 37 În plus, a existat o tendință de scădere a incidenței mastitelor clinice.

Funcția neutrofilelor

Deficitul de seleniu poate afecta funcția neutrofilelor polimorfonucleare (PXMN), care sunt asociate cu modificări fiziologice ale nivelurilor GSH-PX. La viței cu o dietă experimentală cu deficit de seleniu, consumul de oxigen și activitățile GSH-PX sunt mai mici decât în mod normal la neutrofile. Hrănirea cu 80-120 mg seleniu/kg amestec mineral cu condiția i ad libitum este o metodă eficientă de creștere a seleniului din sânge la un grup de bovine și de optimizare experimentală a răspunsului anticorpilor umoral. Se sugerează; că nivelurile de seleniu din sânge peste 100 I-Ig/L j sunt necesare pentru a menține imunitatea optimă! niciocompetență în creșterea vitelor de carne. 58 La i caprine cu deficit de seleniu, producția | de leucotrienă B4, un produs al neutrofilelor | Lipoxigenarea acidului arahidonic și un stimul chemotactic și chemocinetic puternic pentru neutrofile, este scăzută, j rezultând în disfuncția neutrofilelor. i Un deficit de seleniu la scroafele gestante ■ afectează funcția

neutrofilelor și vitamina E ! deficitul afectează funcția atât a neutrofilelor, cât și a limfocitelor, ceea ce poate duce la o susceptibilitate crescută a purceilor lor la boli infecțioase?<sup>9</sup> Se sugerează ca suplimentarea cu seleniu să fie menținută la 0,3 mg/kg de dietă. i

Neutrofilele de la vacile de lapte postparturine cu niveluri mai mari de seleniu au ; potențial mai mare de a ucide microbi și vite; cu o producție mai mare de superoxid poate j avea o producție mai mare de lapte.<sup>49</sup> Vitamina E i este un antioxidant membranal solubil în grăsimi j care sporește eficiența funcțională J a neutrofilelor prin protejarea acestora de | deteriorarea oxidativă în urma uciderii intracelulare a bacteriilor ingerate. Peripartum; imunosupresia la vacile de lapte este multi- | factorial dar este asociat cu modificări j endocrine și scăderea aportului de nutrienți I critici. Scăderea fagocitozei și ; uciderea intracelulară de către neutrofile are loc j în paralel cu scăderea substanței uscate | aportul și scăderea vitaminei j circulante

Deoarece neutrofilele sunt mecanismul I primar al apărării uterine și al sănătății mamare, a fost examinat rolul vitaminei E asupra sănătății vacilor de lapte în perioada de tranziție. Comparativ cu vacile martor cărora li sa administrat un placebo, administrarea parenterală de vitamina E la 1 săptămână nu a avut efect asupra incidenței placentei reținute, mastita clinică, metrita, endometrita, cetoza, abomasul deplasat sau șchiopătarea. O creștere a a-tocoferolului de 1 I-Ig/mL în ultima săptămână de pregătire a redus riscul de reținere a placentei cu 20%.<sup>61</sup> În plus, concentrația serică de acizi grași neesterificați > 0,5 mEq/L a avut tendința de a crește riscul de reținere a placentei cu 80%, iar în ultima săptămână pre-partum, o creștere a concentrației serice de acizi grași neesterificați de 100% a fost asociată cu 100% a sericului/retinol. scăderea riscului de mastită clinică de lactație precoce.<sup>61</sup>

### Răspuns imun

Efectele deficienței de seleniu și suplimentării asupra răspunsului imun al bovinelor la infecția experimentală cu virusul traheitei infecțioase a rinocerului bovin și al oilor la virusul parainfluenza-3, indică faptul că o deficiență poate afecta răspunsul umoral și suplimentarea îmbunătățește răspunsul. Administrarea seleniului fie singur, fie în combinație cu vitamina E poate îmbunătăți producția de anticorpi împotriva E. coli la vacile de lapte?<sup>2</sup> Porcii hrăniți cu o dietă cu deficit de vitamina E și seleniu dezvoltă o imunitate mediată celulară afectată, măsurată prin răspunsul limfocitelor la stimulările mitogenice. Suplimentarea dietei porcilor tineri cu seleniu la niveluri peste cele necesare pentru creșterea normală a crescut răspunsul umoral, dar nu și la scroafe. Variațiile largi ale răspunsurilor anticorpilor care apar în aceste experimente indică faptul că există o relație complexă între statutul de seleniu al gazdei, răspunsurile imune umorale și imunitatea protectoare. Conceptul de utilizare a suplimentării cu seleniu pentru a îmbunătăți răspunsurile anticorpilor la oi la vaccinuri este probabil nefondat. Cu toate acestea, administrarea de selenit de sodiu la oile vaccinate împotriva avortului enzootic (*Chlamydophila abortus*) a crescut răspunsul anticorpilor, dar nu și atunci când este administrat cu vitamina E.<sup>63</sup>

Vitamina E poate stimula mecanismele de apărare imună la animalele de laborator și la bovine, experimental. În cele mai multe cazuri, efectele imunostimulatoare ale vitaminei E suplimentare sunt asociate cu suplimentarea peste nivelurile necesare pentru creșterea normală. Administrarea parenterală la viței a 1400 mg de vitamina E săptămânal le crește concentrațiile serice de vitamina E și indicii de stimulare a limfocitelor. În mod similar, la porcii în creștere, a fost necesară o concentrație serică de vitamina E peste 3 mg/L pentru a obține un răspuns semnificativ al limfocitelor la stimularea cu mitogeni.

#### Rezistența generală

Aceste modificări pot face animalele cu deficit de seleniu mai susceptibile la boli infecțioase, dar nu există dovezi disponibile care să indice că deficiențele naturale de seleniu și vitamina E sunt asociate cu o creștere a incidenței sau severității bolilor infecțioase. Neutrofilele de la animalele cu deficit de seleniu își pierd o oarecare capacitate de a fagocita anumite organisme, dar cât de relevantă este această observație în infecțiile care apar în mod natural nu este clar. Camp stud- | Studiile privind incidența și apariția pneumoniei la vițelii adăpostiți au constatat că statutul de seleniu nu a fost un factor de risc.

#### *Transferul de seleniu și vitamina E la făt, colostru și lapte*

Eu Seleniu. la oaie, seleniul este transferat I prin placenta către făt și ! statutul de seleniu matern în timpul gestației j este asociat pozitiv cu statutul de seleniu al mielului fetal și I nou-născut? Supli- I mentarea oilor gestante cu seleniu I va îmbunătăți starea de seleniu a mieilor I la naștere. Cu toate acestea, după naștere, seleniul mielului este epuizat rapid la aproximativ 18 zile după naștere. Astfel, aportul continuu de seleniu de către miel este necesar pentru a menține starea normală a seleniului I în perioada postnatală. Colostrul I al oilor conține niveluri mai mari de seleniu decât laptele de oaie. Conținutul de seleniu al laptelui de oaie scade rapid după naștere, atingând un nivel stabil la 1 săptămână după naștere. Suplimentarea de

Oile în timpul alăptării au ca rezultat o concentrație mai mare de seleniu din lapte și mai mare de seleniu din sânge la miei. Suplimentare! de oi s-a demonstrat că previne I miodegenerarea nutrițională la miei care alăptează din efectivele cu deficit de seleniu.2

I Există o relație foarte semnificativă i între seleniul din sângele bovinelor și concentrația de seleniu din lapte. Ca și la ovine, la bovine, seleniul este transferat prin placenta la făt și prin ! bariera mamară în colostru și i lapte.9

**! Porci. Aportul matern de seleniu I afectează seleniul hepatic fetal, iar purceii nou-născuți I au concentrații mai mici de seleniu hepatic comparativ cu femelele lor, indiferent de aportul de seleniu al scroafelor în timpul ; gestației.65 Astfel, în comparație cu bovinele și i ovine, concentrația relativ mare de seleniu I necesară în alimentația purceilor i tineri cu creștere rapidă poate fi parțial o funcție I a transportului placentar limitat sau : depunerea hepatică de seleniu și de ce Î purcelul este mai susceptibil la deficit de seleniu i decât scroafa.**

1 Vitamina E. Transferul vitaminei E i prin placenta la făt la ovine i și bovine este limitat? Nivelurile plasmatice de vitamina E la făt și la mieii nou-născuți (înainte de ingerarea colostrului) sunt mai mici decât la oaie.2 Suplimentarea cu vitamina E la oaie la sfârșitul gestației are ca rezultat creșteri nesemnificative ale serului vitalii min E la miel. Cu toate acestea, suplimentarea oaiei în ultima lună de sarcină crește conținutul de vitamina E al colostrului și al laptelui.2 Colostrul oaiei este o sursă bogată de vitamina E pentru mielul neonatal, conținând de 5-11 ori mai multă vitamina E decât laptele la 1 săptămână postpartum. Administrarea parenterală a selenitului de sodiu la oi la fătare crește conținutul de vitamina E al laptelui de oaie în primele 5 săptămâni de lactație, indicând un potențial efect pozitiv al alimentării cu seleniu asupra transferului vitaminei E în lapte.2

Morbiditatea și mortalitatea neonatală Pe baza unor observații preliminare ale conținutului de seleniu al probelor de păr ale vițelilor tineri, nivelurile mai ridicate de seleniu la vițelii nou-născuți pot avea un efect protector împotriva morbidității datorate bolii neonatale. În mod similar, purceii nou-născuți cu niveluri sanguine ridicate de activitate GSH-PX pot fi mai rezistenți la boli infecțioase sau la alte cauze de mortalitate neonatală. Administrarea de vitamina E și seleniu la vacile de lapte la sfârșitul sarcinii a dus la producția de cantități crescute de colostru, iar vițelii au cantități crescute de GSH-PX la naștere și la vârsta de 28 de zile, dar starea îmbunătățită a seleniului nu a oferit nicio îmbunătățire a imunității pasive sau a creșterii. 120 mg seleniu/kg amestec a crescut statusul seleniului la vaci și a crescut concentrația serică de IgG, sau a îmbunătățit transferul IgG din ser în colostru și a crescut statusul seleniu al vițelilor. de anticorpi sistemici sau colostrali. Suplimentarea vacilor de lapte la uscare cu j seleniu la 3 mg/zi sub formă de selenit printr-un intra- | Bolusul final a dus la un transfer suficient de seleniu pentru a atinge o concentrație țintă de peste 2,2 pg de seleniu/g de DZ hepatic la vițelii nou-născuți.6'8 i

Mastita la bovinele de lapte j

Există unele dovezi că o deficiență alimentară de vitamina E poate fi asociată cu o incidență crescută a mastitei în ! bovine de lapte.18 O incidență crescută a mastitei I în fazele incipiente ale lactației coincide cu cea mai mică concentrație plasmatică I de vitamina E. Suplimentarea alimentației vacilor de lapte începând cu 4 săptămâni înainte și continuând până la 8 săptămâni după naștere cu vitamina E la ! 3000 UI/vacă pe zi, combinat cu i o injecție de 5000 UI, cu 1 săptămână înainte | nașterea, a prevenit suprimarea funcției neutrofile și macrofage din sânge în timpul perioadei postpartum timpurii în comparație cu martorii. Vitamina E a prevenit suprimarea neutrofilelor din sânge în perioada postpartum.69 Vacile din lotul tratat și cel de control au fost hrănite cu diete care conțineau selenium la 0,3 ppm de substanță uscată totală. Când statutul de seleniu la vacile de lapte este marginal, concentrațiile plasmatice de a-tocoferol ar trebui să fie de cel puțin 3 pg/mL. 4000 IU/zi de vitamina E în ultimele 14 zile ale perioadei uscate?0

Statutul de seleniu al vacilor de lapte poate avea, de asemenea, un efect asupra prevalenței mastitei și a sănătății glandelor mamare.^ Turmele de lactate cu un număr scăzut de celule somatice au avut GSH-PX mediu semnificativ mai mare în sânge și concentrații mai mari de seleniu în sângele întreg decât în efectivele cu număr mare de celule somatice. Prevalența

infecției cu *Streptococcus agalactiae* și *Staphylococcus aureus* a fost mai mare în efectivele cu număr mare de celule somatice, comparativ cu cele cu număr scăzut de celule somatice. Acest lucru sugerează că funcția fagocitară a glandei mamare poate fi scăzută de o deficiență marginală de seleniu. Într-un studiu asupra bovinelor din efectivele din Elveția, cei cu mastită cronică au avut niveluri serice mai scăzute de seleniu decât efectivele de control sănătoase. Mastita coliformă experimentală la bovine este mult mai gravă la animalele cu deficit de seleniu decât la animalele adecvate în seleniu. Severitatea sa datorat parțial concentrațiilor crescute de eicosanoizi.

Neutrofilele din lapte de la vacile hrănite cu o dietă cu deficit de seleniu au o capacitate semnificativ redusă de a ucide *Escherichia coli* și *Staph. aureus*, în comparație cu celulele de la vaci hrănite cu o dietă cu supliment de seleniu. Cu toate acestea, alte rezultate experimentale nu sunt la fel de convingătoare.

### **Anomalii ale sângelui**

La bovinele tinere din zonele în care NMD este endemică și în special la sfârșitul adăpostului iernii, eritrocitele au o susceptibilitate crescută la hemoliză după expunerea la soluție salină hipotonică. În timpul bolii clinice și subclinice a mușchilor albi la viței, există o creștere semnificativă atât a hemolizei osmotice, cât și a hemolizei peroxidative a eritrocitelor. Acest defect este considerat a fi rezultatul modificărilor în integritatea membranelor celulare din care tocoferolii sunt o componentă esențială. Au fost descrise anomalii ale măduvei osoase asociate cu deficitul de vitamina E la oi

și răspunsuri hematologice anormale ■ au fost descrise la porcii tineri în creștere cu o dietă experimentală cu deficit de seleniu și vitamina E. Deficitul de vitamina E la ovine are ca rezultat o susceptibilitate hemolitică crescută a eritrocitelor, care poate oferi o bază pentru un singur test funcțional pentru deficiența de vitamina E la ovine.

Anemia caracterizată printr-o scădere a volumului de celule compacte, scăderea concentrației de hemoglobină și formarea corpului Heinz a fost observată la bovinele care pășesc pe iarba crescută pe soluri turboase, în everglades din Florida. Suplimentarea cu seleniu a corectat anemia, a prevenit formarea corpului Heinz, a crescut greutatea corporală a vacilor și vițelilor și a crescut seleniul din sânge.

### **Mieloencefalopatie degenerativă ecvină**

Mieloencefalopatia degenerativă ecvină, care poate avea o bază moștenită, a fost asociată cu o deficiență de vitamina E. Statutul de vitamina E este scăzut la unii cai afectați, iar suplimentarea cu vitamina E a fost asociată cu o reducere marcată a incidenței bolii. Cu toate acestea, activitățile serice ale vitaminei E și ale GSH-PX din sânge determinate la cai cu diagnosticul histologic al bolii în comparație cu martorii potriviți în funcție de vârstă nu au reușit să dezvăluie nicio diferență, iar constatările nu au susținut un posibil rol al deficienței de vitamina E ca cauză. Mânjii făcuți de un armăsar cu mieloencefalopatie degenerativă și cu deficite neurologice în concordanță cu boala în timpul primului lor an de viață au avut niveluri plasmatice mai scăzute de a-tocopherol atunci când nivelurile au fost

determinate în serie începând cu vârsta de 6 săptămâni până la 10 luni decât martorii potrivite în funcție de vârstă. Testele de absorbție cu vitamina E au evidențiat că nivelul j scăzut de a-tocopherol nu s-a datorat j unui defect de absorbție.

### **| Boala neuronului motor ecvin**

j Aceasta este o boală neurodegenerativă a neuronilor motori inferiori somatici care are ca rezultat un sindrom de boală neuromusculară difuză la calul adult?<sup>1</sup> Caz-control ! studiile au găsit media plasmatică de vitamina E | concentrațiile la caii afectați au fost Î mai mici decât cele ale cailor de control. Caii adulți i sunt afectați cu vârful de risc | la 16 ani. Pe lângă rolul | de epuizare a vitaminei E, alte persoane | și factorii la nivel de fermă, contribuie la riscul de a dezvolta boala.

### **| Steatită generalizată**

I Steatita la animalele de fermă și la alte specii poate fi asociată cu deficit de vitamina E și/sau seleniu. Majoritatea cazurilor la cai au implicat alăptarea sau mănji recent înțărcați. Steatita generalizată la mînz a fost descrisă fie cașexie generalizată datorată numai steatitei, fie ca miopatie primară sau miozită cu steatită de importanță secundară. Termenii utilizați au inclus steatită, steatită generalizată, necroza grăsimilor, boala grăsimilor galbene, polimiozita și distrofia musculară. Relațiile dintre steatită și deficitul de vitamina E și seleniu la cal nu sunt clare și poate să nu existe. Multe mai multe cazuri clinice trebuie examinate în detaliu înainte de a putea fi luată în considerare o relație cauză-efect.

### **PATOGENEZĂ**

Literatura privind rolurile antioxidante ale seleniului și vitaminei E a fost revizuită.<sup>2</sup> Seleniul alimentar, aminoacizii care conțin sulf și vitamina E acționează sinergic pentru a proteja țesuturile de deteriorarea oxidativă.<sup>1,2</sup> GSH-PX, care este dependent de seleniu, funcționează prin detoxifierea peroxizilor lipidici și reducerea acestora la acizi grași hidroxi netoxici. Vitamina E previne formarea hidroperoxidului de acizi grași. Nivelurile ridicate de PUFA din dietă cresc necesarul de vitamina E și, cu un nivel inadecvat de seleniu în dietă, are loc oxidarea țesuturilor, ducând la degenerarea și necroza celulelor. Vitamina E protejează membranele celulare de lipoperoxidare, în special membranele bogate în lipide nesaturate, precum membrana mitocondrică, endoplasmatică și endoplasmatică. Astfel, PUFA dietetice nu sunt o condiție prealabilă pentru boală. Dietele sărace în seleniu și/sau vitamina E nu oferă suficientă protecție împotriva lipoperoxidării „fiziologice” care apare în mod normal la nivel celular.

Importanța relativă a seleniului, a vitaminei E și a aminoacizilor care conțin sulf în asigurarea protecției în fiecare dintre bolile cunoscute cauzate de deficiența acestora nu este clar înțeleasă. Seleniul are un efect conservator asupra vitaminei E și este un eficient profilactic împotriva distrofiei musculare a vițelilor și mieilor la pășune, dar nu previne distrofia musculară la vițelii hrăniți cu o dietă care conține ulei de ficat de cod. Înțelegerea actuală a funcției biochimice a seleniului și a relației sale cu vitamina E și mecanismele de acțiune ale seleniului și vitaminei E în protecția membranelor biologice au fost revizuite.



## **Distrofie musculară nutrițională**

Un concept integrat simplificat al patogenezei NMD ar fi următorul. Dietele cu deficit de seleniu și/sau vitamina E reprezintă o lipoperoxidare larg răspândită a țesuturilor care duce la degenerarea hialinei și la calcificarea fibrelor musculare. Una dintre cele mai timpurii modificări ale deficitului de seleniu experimental la miei este retenția anormală a calciului în fibrele musculare supuse distrofiei și suplimentarea cu seleniu- Î previne reținerea calciului.

Exercițiul neobișnuit poate accelera procesul 1 oxidativ și poate precipita boala clinică. Degenerarea musculară permite ; eliberarea de enzime, cum ar fi lactat dehidrogenaza, aldolaza și creatin fosfo-kinaza, ultima dintre acestea fiind de o importanță capitală în diagnostic. Degenerarea mușchiului scheletic este urmată rapid și succesiv de invazia fagocitelor și de regenerare. În mușchiul miocardic, fibroza de înlocuire este regula.

; La viței, miei și mânji, mușchii majori Î implicați sunt scheletici, miocardici! și diafragmatice. Formele miocardice și 1 diafragmatice ale bolii apar cel mai frecvent la vițeei tineri, miei, i și mânji, ducând la insuficiență cardiacă acută, j suferință respiratorie și moarte rapidă, adesea i în ciuda tratamentului. Forma scheletică a ; boala apare mai frecvent la vițeei mai în vârstă, vitele de un an și mânjii mai în vârstă și are ca rezultat slăbiciune și decubit, este de obicei mai puțin severă și răspunde la tratament. Mușchiul biceps femural este parti- | sensibil sensibil la viței și la mușchi I biopsia este un ajutor de diagnostic de încredere.

I La mânjii cu NMD, există o proporție i mai mare de fibre de tip HC și o proporție j mai mică de fibre de tip I și IIA decât la mânjii j sănătoși. Fibrele de tip HC se găsesc j în mușchiul fetal și sunt nediferențiate j și încă în curs de dezvoltare. În timpul • perioadei de recuperare, fibrele de tipurile I, IIA și j HB cresc, iar proporția fibrelor de tip 1 HC scade. O compoziție normală de fibre de tip i este prezentă la majoritatea mânjilor supraviețuitori la 1-2 luni de la debutul bolii

1 boala.

' NMD acută are ca rezultat eliberarea : mioglobinei în sânge, ceea ce duce la mioglobinurie. Aceasta este mai frecventă: la cai, viței mai în vârstă și bovine de un an; decât la vițeei tineri ai căror mușchi au o concentrație mai mică de mioglobină. Prin urmare, tendința la mioglobinurie va varia în funcție de specia și vârsta animalului implicat.

## **Insuficiență de seleniu subclinic**

. Deficiența de seleniu afectează metabolismul hormonului tiroidian și poate explica cauza prostării. Conversia lui

hormon care conține iod, tiroxina (T4) la triiodotironina mai puternică (T3)

; este afectată la animalele cu seleniu scăzut: statutul și iodotironindeiodinaza este o selenoproteină care mediază această conversie.<sup>72</sup>

## **! sindromul VESD și altele**

1 Patogenia bolii cardiace a dudului, a hepatozei dietetice, a diatezei exudative și a distrofiei musculare la porci nu este încă clară. Vitamina E și Se sunt necesare.

1 ary pentru a preveni degenerarea pe scară largă; și necroza țesuturilor, în special a ficatului, a inimii, a mușchilor scheletici și a vaselor de sânge. Deficiența de Se și vitamina E la porci are ca rezultat necroză hepatică masivă (hepatoză dietetică), miopatie degenerativă a mușchilor cardiaci și scheletici, edem, microangiopatie și decolorarea gălbuie a țesutului adipos. Concentrațiile miocardice și hepatice de calciu sunt crescute la porcii cu boală cardiacă de dud?374 În plus, poate exista ulceratie esofagogastrică, dar este incert dacă această leziune este cauzată sau nu de o deficiență de Se și/sau vitamina E. A apărut și anemie și a fost atribuită unui blocaj în maturarea măduvei osoase, rezultând ambele hemotropoză sau e. Cu toate acestea, nu există dovezi clare că anemia este o caracteristică a deficitului de Se și vitamina E la porci. Întregul spectru de leziuni a fost reprodus experimental la porci cu diete naturale sau purificate cu deficit de Se și vitamina E, sau la care a fost adăugat un antagonist pentru a inactiva vitamina E sau Se. Cu toate acestea, în unele studii, conținutul de Se al țesuturilor porcilor care au murit din cauza bolii cardiace a dudului a fost similar cu cel al porcilor de control fără boală.

Distrugerea extensivă a țesuturilor la porci poate explica natura de moarte subită a complexului (boală cardiacă a dudului și hepatoză dietetică) și slăbirea musculară care apare la unii porci hrănitori și la scroafele din timpul fătării cu distrofie musculară. Degenerarea tisulară este asociată cu creșteri marcate ale enzimelor serice legate de țesutul implicat. O corelație indirectă între aportul de vitamina E și hemoliza peroxidului la porcii cu o dietă deficitară sugerează că lipoperoxidarea este defectul biochimic suprem la porci și că vitamina E și Se sunt protectoare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Distrofia musculară enzootică acută Animalele afectate se pot prăbuși și pot muri brusc după efort, fără alte semne premonitorii. Excitarea asociată cu hrănirea manuală a vițelilor de lapte poate precipita moartea peracută. La vițelii observați îndeaproape, în unele cazuri se poate observa un debut brusc de tonalitate și detresă respiratorie severă, însoțite de o scurgere nazală spumoasă sau pătată de sânge. Vițelii, mieii și mânjii afectați sunt de obicei în decubit lateral și pot fi incapabili să își asume decubitul sternal chiar și atunci când sunt asistați. Când sunt ridicate și asistate să se ridice în picioare, se simt și par moale. Cu toate acestea, reflexele lor neurologice sunt normale. Vederea și atitudinea lor mentală sunt normale și de obicei le este sete și pot înghiți dacă limba nu este afectată. Frecvența cardiacă este de obicei crescută până la 150-200/min și adesea, în cazul aritmiei, ritmul respirator este crescut cu până la 60-72/min și zgomotele puternice ale respirației sunt audibile pe toată durata.**

câmpurile pulmonare. Temperatura este de obicei normală sau ușor ridicată. Animalele afectate mor de obicei la 6-12 ore după apariția semnelor, în ciuda terapiei. Focarele bolii apar la viței și miei la care până la 15% dintre animalele susceptibile pot dezvolta forma acută, iar mortalitatea se apropie de 100%.

### **Distrofia musculară enzootică subacută**

Aceasta este cea mai comună formă la viței cu creștere rapidă, „boala mușchilor albi” și la miei tineri, „boala mielului înțepenit”. Animalele afectate pot fi găsite în decubit sternal și nu pot sta în picioare, dar unele încearcă să stea în picioare. Dacă stau în picioare, semnele evidente sunt rigiditatea, tremurul membrelor, slăbiciune și, în majoritatea cazurilor, incapacitatea de a sta mai mult de câteva minute. Mersul la viței este însoțit de mișcări de rotație ale jaretilor, iar la miei un mers rigid, în pas de gâscă. Tremorul muscular este evident dacă animalul este forțat să stea mai mult de câteva minute. La palpare, masele musculare dorsolumbare, fesiere și umăr pot fi mărite simetric și mai ferm decât în mod normal (deși acest lucru poate fi dificil de detectat). Majoritatea animalelor afectate își păstrează pofta de mâncare și vor suge dacă sunt ținute de baraj sau vor mânca dacă sunt hrănite manual. Implicarea majoră a diafragmei și a mușchilor intercostali determină dispnee cu respirație obositoare și de tip abdominal. Temperatura este de obicei în intervalul normal, dar poate exista o febră tranzitorie (41°C, 105°F) din cauza efectelor mioglobinemiei și durerii. Ritmul cardiac poate fi crescut, dar de obicei nu există nereguli de ritm. După tratament, animalele afectate răspund de obicei în câteva zile și în 3-5 zile sunt capabile să stea în picioare și să meargă neasistate.

În unele cazuri, marginile superioare ale scapulelor ies deasupra coloanei vertebrale și sunt larg separate de torace. Aceasta a fost numită „scapula zburătoare” și a apărut în focare la juninci cu vârste cuprinse între 18 și 24 de luni în câteva zile după ce a fost scos în primăvară, după adăpostirea liberă pe tot parcursul iernii. Anomalia se datorează rupturii bilaterale a mușchilor serratus ventralis și a fost raportată la un căprior roșu.<sup>7°</sup> Ocazional, degetele de la picioare sunt răspândite și există relaxarea articulațiilor carpiene și metacarpiene sau lovitură în sticlă și stând în vârful degetelor, incapacitatea de a ridica capul, dificultate la înghițire incapacitatea de a utiliza limbii abdominale și relaxarea mușchilor abdominali. Sufocarea poate apărea atunci când animalele încearcă să bea. În „mioglobinuria paralytică” a bovinelor de un an, există, de obicei, o istorie de apariție recentă la pășune după adăpostirea iernii. Semnele clinice apar în decurs de 1 săptămână și constau în rigiditate, decubit, mioglobinurie, hiperpnee și dispnee. Cazurile severe pot muri în câteva zile, iar unele sunt găsite morți fără semne premonitorii. În cazuri rare, letargia, anorexia, diareea și slăbiciunea sunt primele anomalii clinice recunoscute, urmate de decubit și mioglobinurie.

**Distrofia musculară congenitală a fost descrisă la un nou-născut. Vițelul era încă în decubit la 13 ore după naștere, avea o creștere a creatinkinazei serice și scăderea nivelului seric de vitamina E și seleniu. Recuperarea a avut loc în urma terapiei de susținere și a vitaminei E și a seleniului.**

**Ruptura hepatică subcapsulară la miei a fost asociată cu deficiența de vitamina E la miei de obicei sub 4 săptămâni.<sup>6</sup> Mieii afectați se prăbușesc brusc, devin moale și mor în câteva minute sau câteva ore după debutul slăbiciunii.**

La mânji, distrofia musculară apare cel mai frecvent în primele luni de viață și este frecventă în prima săptămână.<sup>6</sup> Constatările clinice obișnuite sunt eșecul de a suge, decubitul, dificultatea de a se ridica și instabilitatea și tremurul când este forțat să stea în picioare. Temperatura este de obicei normală, dar de obicei există polipnee și tahicardie. Boala la mânji poate fi caracterizată printr-un sindrom acut, fulminant, care este rapid fatal, sau un sindrom subacut: caracterizat prin slăbiciune musculară profundă. Eșecul transferului pasiv, pneumonia de aspirație și pirozia sunt complicații frecvente. În forma subacută, ratele mortalității pot varia de la 30 la 45%.<sup>6</sup>

La caii adulți cu distrofie musculară, un mers rigid, mioglobinurie, depresie, incapacitatea de a mânca, ținerea capului în jos și edemul capului și gâtului sunt frecvente. Calul poate fi prezentat inițial cu semne clinice de colică.

La porci, distrofia musculară nu este recunoscută clinic în mod obișnuit, deoarece face parte din complexul mai grav de boală a bolii cardiace a dudului și a hepatozei dietetice. Cu toate acestea, în focarele acestui complex, porcii sugători, porcii de hrănire și scroafele după fătare pot prezenta un mers necoordonat, zguduit, sugestiv pentru distrofie musculară.

**Distrofia musculară nutrițională subclinică apare la animalele aparent nonnale din efective în momentul în care sunt prezente cazurile clinice. Nivelurile serice ale creatin fosfokinazei pot fi crescute la animalele susceptibile cu câteva zile înainte de apariția semnelor clinice; în urma tratamentului cu vitamina E și seleniu nivelul enzimelor serice revine la nonnal. La unele animale apar electrocardiograme anormale și pot fi detectabile înainte ca semnele clinice să fie evidente.**

Deficiența de seleniu de vitamina E la porci De obicei apar separat, dar rar și HD apar împreună și chiar mai rar, s-ar putea să descoperi că există și NMD. Există o suspiciune că apariția a două sau mai multe împreună a devenit recent mai frecventă, dar acest lucru se poate datora de fapt conștientizării mai mari a ambelor condiții. Două sau mai multe necesită suplimentarea atât cu vitamina E, cât și cu Se.

### **Boala cardiacă a dudului**

Se observă de obicei la porci de la câteva săptămâni până la 4 luni. Acești porci sunt aproape întotdeauna cei mai buni din grup și este posibil ca această rată de creștere să crească cererea de vitamina E și Se.

În bolile de inimă ale dudului, animalele afectate sunt de obicei găsite moarte fără semne premonitorii. Mai mult de un porc poate fi găsit mort. Când sunt văzute în viață, animalele prezintă dispnee severă, cianoză și decubit, iar mersul forțat poate provoca moartea imediată. În unele focare, aproximativ 25% dintre porci vor prezenta o ușoară inapetență și inactivitate, acestea fiind probabil în stadiile subclinice ale bolii. Stresul de mișcare, vremea

nefavorabilă sau transportul va precipita și alte decese acute. Temperatura este de obicei normală, ritmul cardiac rapid și neregulile pot fi detectabile. Fecalele sunt de obicei normale. A fost descris un bun „focar clasic”.<sup>77</sup>

### **Hepatoza dietetica**

În hepatoza dietetică, majoritatea porcilor sunt găsiți morți. Foarte puține cazuri prezintă alte semne. În cazuri ocazionale, înainte de moarte va apărea dispnee, depresie severă, vărsături, diaree uluitoare și o stare de colaps. Unii porci sunt icterici. Focarele apar, de asemenea, similar cu modelul bolilor cardiace de dud. Distrofia musculară este aproape o constatare a necropsiei consecvente atât în boala cardiacă a dudului, cât și în hepatoza dietetică, dar de obicei nu este recunoscută clinic din cauza gravității celor două boli din urmă. Distrofia musculară clinică a fost descrisă la scrofele la vârsta de 11 luni. La aproximativ 48 de ore de la fătare, a existat slăbiciune musculară, tremurături musculare și tremurături. Aceasta a fost urmată de colaps, dispnee și cianoză. Nu au existat leziuni hepatice sau cardiace. În deficiența experimentală de Se și vitamina E la porcii tineri în creștere, apare o rigiditate subtilă împreună cu o creștere semnificativă a valorilor creatininei fosfatazei (CPK) și a transaminazei glutamico-oxaloacetice serice (SGOT).

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

#### **Miopatie**

Litis creatin kinazei plasmatice (CK) este cel mai frecvent utilizat ajutor de laborator în diagnosticul NMD. Enzima este foarte specifică pentru inimă și schelet

muscular și este eliberată în sânge în urma exercițiilor neobișnuite și a miodegenerării. La bovine și ovine, timpul său de înjumătățire este de 2 ore și, în mod caracteristic, nivelurile plasmatice scad rapid, cu excepția cazului în care există o miodegenerare continuă, dar rămân un bun ghid pentru apariția anterioară a leziunilor musculare pentru o perioadă de aproximativ 3 zile. Nivelurile plasmatice normale de CK (UI/L) sunt: ovine  $52 \pm 10$ ; bovine  $26 \pm 5$ ; cai  $58 \pm 6$ ; iar porcine  $226 \pm 43$ . La bovine și ovine cu NMD, nivelurile de CK vor fi crescute de obicei peste 1000 UI/L, de obicei crescute la 5000-10 000 UI/L și nu neobișnuit chiar mai mari. În urma prezenței vitelor adăpostite pe pășune, nivelurile de CK vor crește până la 5000 UI/L în câteva zile. Nivelurile de CK vor reveni, de obicei, la niveluri normale în câteva zile după tratamentul cu succes. Nivelurile ridicate persistente sugerează că degenerarea musculară este încă progresivă sau a apărut în ultimele 2 zile. Măsurarea activității CK plasmatice ar putea fi utilizată pentru a monitoriza recuperarea animalelor tratate pentru miopatie nutrițională.

Aspartat aminotransferaza

**Activitatea aspartat aminotransferazei (AST) este, de asemenea, un indicator al leziunilor musculare, dar nu este la fel de fiabilă ca CK, deoarece nivelurile crescute de AST pot indica, de asemenea, leziuni hepatice. Activitatea AST rămâne crescută timp de 3-10 zile din cauza unui timp de înjumătățire mult mai lung decât CK. În**

**cazurile acute s-au observat niveluri de 300-900 UI/L la viței și 2000-3000 UI/L la miei. La animalele normale din aceste specii, nivelurile serice sunt de obicei mai mici de 100 UI/L.**

Mărimea creșterii AST și CK este direct proporțională cu amploarea leziunii musculare. Ambele sunt ridicate inițial; un AST crescut și o scădere a CK ar sugera că degenerarea musculară nu mai este activă. Nivelurile ambelor enzime vor fi ușor crescute la animalele care tocmai au fost expuse și supuse unui exercițiu neobișnuit, caii la antrenament și la animalele cu necroză ischemică a mușchilor din cauza decubitării cauzate de alte boli decât distrofia musculară. Cu toate acestea, în distrofia musculară acută, nivelurile sunt de obicei semnificativ crescute.

### **Starea seleniului**

Deși informațiile privind nivelurile critice de seleniu din sol și plante se acumulează treptat, estimările sunt dificile și costisitoare. Majoritatea diagnosticelor de teren se fac pe baza constatărilor clinicopatologice, a răspunsului la tratament și a procedurilor de control cu seleniu. Existența NMD este acceptată ca dovadă prezumtivă a deficienței de seleniu, care poate fi acum confirmată prin analizele GHS-PX și concentrațiile de seleniu în sol, probe de hrană și țesuturi animale. Nivelurile critice provizorii ale elementului sunt următoarele:

#### **o Furaje și cereale: Un conținut de**

0,1 mg/kg DM este considerat adecvat o Sol: Soluri care conțin mai puțin de

0,5 mg/kg este probabil să producă culturi inadecvate în concentrația de seleniu<sup>5</sup>

#### **„Țesuturi animale, sange si lapte:**

Concentrația de seleniu în diferite țesuturi sunt indicatori fiabili ai stării seleniului animalului. Există o corelație pozitivă între conținutul de seleniu al furajului și conținutul de seleniu al țesuturilor și sângelui animalelor care ingerează acel furaj, iar valorile fluctuează în funcție de aportul alimentar al elementului.<sup>3</sup>

Trei teste pot fi utilizate pentru a evalua starea seleniului la bovine și ovine: seleniul din ser și din sângele integral și activitatea glutatation peroxidază.<sup>78</sup> Seleniul seric răspunde mai rapid la administrarea de seleniu decât seleniul din sângele integral. Există o întârziere similară în activitatea 1 glutatation peroxidază cu suplimentarea cu seleniu. Starea seleniului din sânge sau ser este măsurată cel mai constant la nivel de turmă. Există diferențe interlaboratoare în ceea ce privește pragurile pentru deficiență, iar rezultatele ar trebui luate în considerare pe baza ghidurilor specifice de laborator.

Intervalele de referință recomandate pentru seleniul din sânge pentru animalele din Noua Zeelandă au fost utilizate în mai multe publicații (a se vedea Tabelul 1).<sup>79</sup>

Sunt disponibile intervale de referință pentru seleniu și vitamina E în ser, sânge și ficat de oaie și capră din SUA.<sup>2</sup>

## Statutul seleniului la cai

În Noua Zeelandă, intervalele de referință pentru sângele utilizat pentru statusul seleniului la cai sunt: adecvat >1600 nmol/L (128 ng/mL); marginal 450-1600 nmol/L (36-128 ng/mL); și deficitar <450 nmol/L (36 ng/mL) .81

## Cortexul renal și ficatul

Concentrațiile normale de seleniu hepatic variază de la 1,2 la 2,0 J.,lg/g DM, indiferent de specie sau vârstă.<sup>82</sup> Nivelurile de 3,5-5,3 J.,lg/g (44-67 nmol/g) DM în cortexul renal și 0,90-1,75 J.,lg/g la bovine sunt indicative de DM (1-22 nmol) de seleniu adecvat. Nivelurile de 0,6-1,4 J.,lg/g (8-18 nmol/g) în cortexul renal și 0,07-0,60 J.,lg/g (0,9-8 nmol/g) în ficat reprezintă o stare deficitară.

Conținutul de seleniu al probelor de ficat fetal de bovine colectate la un abator a conținut 0,77 J.,lg/mL WWW și 0,13 J.,lg/mL ^WW, de la rasele lactate și, respectiv, de la rasele de carne de bovine<sup>83</sup> Nivelurile medii de seleniu hepatic de la fetuși bovini avortați au fost leziuni miocardice/kg.<sup>5</sup> | pmol/kg la fetușii fără leziuni miocardice și 7,5 pmol/kg la fetușii din abator, ceea ce sugerează că deficitul de seleniu poate fi cauza avortului.<sup>84</sup>

## Sânge și lapte

Nivelurile de seleniu din sânge și lapte sunt utilizate ca indicatori ai statusului seleniului la bovine și a efectului suplimentării dietetice<sup>83</sup> Valorile seleniului seric cresc treptat odată cu vârsta, de la intervalele inițiale pentru nou-născuți de 50-80 ng/mL pentru viței și oi și 70-90 pentru mânji și porci® Valorile așteptate sau normale pentru adulți sunt la 70-100 ng/mL la bovine. 120-150 pentru oi, 130-160 pentru cai și 180-220 pentru porci.

Femeile vițelilor afectați au avut niveluri de 1,7 ng/mL (22 nmol/L) (sânge) și 4,9 ng/mL (62 nmol/L) (lapte); vițelii lor au niveluri sanguine de 5-8 ng/mL (63-102 nmol/L). Vacile normale suplimentate cu seleniu au 19-48 ng/mL (241-609 nmol/L) în sânge și 10-20 ng/mL (127-253 nmol/L) în lapte, iar vițelii lor au niveluri sanguine de 33-61 ng/mL (419-774 nmol/L). Concentrațiile medii de seleniu din sângele iepelor normale au fost de 26-27 ng/mL (329-342 nmol/L). La caii pursânge, concentrațiile de seleniu în ser variază de la 39,5 la 118,5 mg/mL (40-160 ng/mL) (0,5-2,0 pmol/L) și există diferențe semnificative între diferitele grajduri de cai.

## Lapte din rezervor în vrac

Nivelurile de seleniu din laptele vrac din rezervoare sunt strâns legate de nivelurile medii din sângele și laptele de turmă și au potențialul de a fi un mijloc neinvaziv, cu costuri reduse, de evaluare a nivelurilor de seleniu din turmă pentru a determina deficiența de seleniu în efectivul de lapte. a aporturilor de seleniu tipice efectivelor de lapte i dintr-o zonă.

i

## i Glutation peroxidază

Există o relație directă între activitatea GSH-PX a sângelui și nivelurile de seleniu din sângele și țesuturile bovine, ovine, cabaline și porcine. Statutul normal de seleniu al bovinelor este reprezentat de concentrația de seleniu din sângele total de 100 ng/mL (1270 nmol/L) și activitatea GSH-PX mg globină din sânge de aproximativ 30X mg globină.

Există o relație pozitivă ridicată ( $r = 0,87-0,958$ ) între activitatea GSH-PX din sânge și concentrațiile de seleniu din sânge la bovine. Nivelurile de seleniu din sânge mai mici de 50 ng/mL sunt considerate ca fiind deficitare de seleniu, în timp ce nivelurile între 50 și 100 ng/mL (126,6 nmol/L) sunt marginale și mai mari de 100 ng/mL sunt adecvate. Niveluri comparabile de GSH-PX în sânge integral; sunt deficitare dacă sunt mai mici de 30 mU/mg hemoglobină, marginale dacă 30-60 mU/mg și adecvate dacă sunt mai mari de 60 mU/mg hemoglobină. Există unele dovezi ale variației activităților GSH-PX între rasele de ovine; nivelurile pot scădea, de asemenea, odată cu vârsta. Nivelurile scăzute la unele rase de oi pot fi, de asemenea, o reflectare a adaptării la aportul scăzut de seleniu din cauza nivelurilor scăzute de seleniu din sol și furaje.

Activitatea GSH-PX este un indicator sensibil al nivelului aportului de seleniu alimentar și al răspunsului la administrarea orală sau parenterală de seleniu. Deoarece seleniul este încorporat în eritrocita GSH-PX numai în timpul eritropoiezei, o creștere a activității enzimatică a sângelui nu va apărea timp de 4-6 săptămâni după administrarea seleniului. GSH-PX plasmatic va crește mai rapid și va continua să crească odată cu creșterea dietei în nivelurile de seleniu, deoarece nu este dependentă de încorporarea seleniului în eritrocite. Ficatul și concentrația de seleniu și activitatea serică a GSH-PX pot răspunde la modificările seleniului alimentar mai rapid decât fie seleniul din sânge integral, fie activitatea eritrocitară GSH-PX. Răspunsul în GSH-PX activitate poate depinde de starea seleniului la animalele în momentul în care seleniul este administrat. Creșteri mai mari ale activității enzimei apar la animalele cu deficit de seleniu. Activitatea GSH-PX la mână reflectă cantitatea de seleniu dată iapei în timpul sarcinii. eu

ELISA sandwich este o simplă metodă de estimare a activității GSH-PX și a concentrației de seleniu în sângele bovin și poate fi utilizată pentru screeningul rapid al statusului seleniului unui număr mare de bovine. Activitatea GSH-PX a probelor de sânge integral a fost utilizată pentru a evalua starea seleniului bovinelor în Republica Cehă.

Activitatea GSH-PX poate fi determinată rapid folosind un test spot semi-cantitativ și poate plasa un grup de samplă din aceeași turmă sau turmă într-una din trei categorii de seleniu din sânge: deficit, marginal scăzut și adecvat. Un kit de testare comercial cunoscut sub numele de Kit Ransel este acum disponibil. Din cauza instabilității plasmei GSH-PX, activitatea GSH-PX la oi, bovine și porci trebuie măsurată în plasmă proaspătă sau depozitată la  $-20^{\circ}\text{C}$  ( $-4^{\circ}\text{F}$ ). Pentru măsurători absolute, se sugerează ca activitatea GSH-PX din plasmă la porc să fie măsurată imediat după separarea de celulele sanguine sau să fie analizată în 24 de ore în condiții de laborator specificate.

## Starea vitaminei E



Vitamina E apare în natură ca un amestec de tocoferoli în proporții variate. Ele variază mult în activitatea lor biologică, astfel încât determinarea chimică a tocoferolilor totali are o valoare mult mai mică decât analiza biologică. Nivelurile de tocoferol din sânge și ficat oferă informații bune despre starea de vitamina E a animalului. Cu toate acestea, din cauza dificultății analizelor de laborator ale tocoferolilor, acestea nu sunt efectuate în mod obișnuit și sunt disponibile date insuficiente de încredere. Analiza ficatului de la animalele clinic normale de pe pășune arată un nivel mediu de a-tocoferol de 20 mg/kg WVV pentru bovine și 6 mg/kg WVV pentru ovine. Intervalele corespunzătoare au fost 6,0-53 mg/kg WVV pentru bovine și 1,8-17 mg/kg WVV la ovine. Nivelul critic sub care pot fi așteptate semne de deficiență este de 5 mg/kg WVV pentru bovine și 2 mg/kg WVV pentru ovine. Nivelurile de tocoferol în ser mai mici de 2 mg/L la bovine și ovine sunt considerate a fi niveluri critice sub care pot apărea bolile de deficit. Cu toate acestea, dacă dieta conține cantități adecvate de seleniu, dar nu o cantitate excesivă de PUFA, animalele se pot dezvolta cu niveluri scăzute de tocoferoli serici. La porcii în creștere, nivelurile serice de vitamina E sunt între 2 și 3 mg/L. În rezumat, există date insuficiente și fiabile disponibile cu privire la starea vitaminei E la animalele cu NMD pentru a avea valoare diagnostică.

Nivelurile medii plasmatice ale vitaminei E la caii normali clinic de diferite vârste și rase au fost de 2,8 mg/mL.<sup>90</sup>

metoda de păstrare a sângelui de cabaline înainte de analiza a-tocoferolului este în poziție verticală în frigider timp de până la 72 de ore. Dacă este nevoie de o perioadă mai lungă, serul sau plasma trebuie separate, acoperite cu azot gazos și înghețate în cel mai mic flacon posibil; a-tocoferolul din 'j aceste probe ^ili să fie stabil la -16°C (3°F) i timp de cel puțin 3 luni.

j Un rezumat al activității GSH-PX, al nivelurilor de tocoferol și seleniu din sânge | iar țesuturile corporale ale animalelor cu deficit de j seleniu apare în Tabelul 30.6. Valorile normale ș sunt, de asemenea, tabulate pentru comparație.<sup>91</sup> i Atât valorile anormale, cât și cele normale i ar trebui considerate ca linii directoare pentru : diagnostic, din cauza variațiilor mari 1 în niveluri între grupurile de animale. Nivelul de seleniu alimentar poate fluctua considerabil, ceea ce poate explica variațiile GSH-PX. Intervalele de referință ale seleniului pentru a determina statutul de seleniu al oilor și bovinelor I din Noua Zeelandă sunt prezentate în Tabelul 30.7.

1 În stadiile incipiente ale formei subclinice de NMD la miei, poate exista o scădere a activității serice de seleniu și glutatation peroxidază și o | creșterea activității aspartat I aminotransferazei (AST), creatinkinazei j (CK) și lactat dehidrogenazei (LDH) Î comparativ cu miei sănătoși.<sup>92</sup> Activitatea ■ LDH-izoenzimei este utilă pentru i detectarea formelor subclinice de NMD i din cauza creșterilor semnificative ale activității i a fracției musculare LDH5.

**Am crescut căprioare roșii**

I Datele din intervalul de referință pentru ficat și sânge j seleniul la cerbul roșu sunt limitate.<sup>93,94</sup> Boala • mușchilor albi a apărut la căprioarele tinere cu sânge și ficat seleniu ! concentrații de 84-140 nmol/L și respectiv i 240-500 nmol/kg țesut proaspăt. ; Niciun răspuns la rata de creștere la suplimentarea cu seleniu I nu a avut loc la căprioarele în vârstă de 1 an când concentrațiile de seleniu din sânge - au fost mai mici de 130 nmol/L, intervalul în care s-ar fi așteptat un răspuns la rata de creștere la oi.

## Porci

O creștere a activității mai multor enzime plasmatice are loc în deficiențele de Se și vitamina E ale porcilor. Măsurarea AST, CPK, acid dehidrogenazei lactice și izocitrat dehidrogenazei poate fi utilizată pentru a detecta debutul degenerării mușchilor scheletici și miocardici și ficatului. Cu toate acestea, acestea nu sunt utilizate în mod obișnuit în scopuri de diagnostic din cauza acuității bolii. Determinarea nivelurilor de Se în furajele, țesuturile și sângele porcilor afectați este mult mai utilă ca ajutor pentru diagnostic și pentru ghiduri pentru suplimentarea dietei.

În deficitul de Se-vitamina E la porci, valorile serice ale Se mai mici de 2,5 ng/mL (3,2 nmol/L), ale Se hepatic mai mici de 0,10 mg/kg (1,3  $\mu$ mol/kg), valori ale a-tocoferolului plasmatic <0,40 fig/mL și ale concentrației hepatice de a-tocoferol <0,40 fig/mL sunt frecvente p. Într-un studiu recent, nivelul de vitamina E a fost <2 ppm la 25 % dintre porcii cu leziuni macroscopice și microscopice ale MHD.<sup>39</sup> Într-un studiu recent, rezultatele au sugerat că suplimentarea cu un nivel excesiv de vitamina E a redus răspunsul la endotoxină, adică un răspuns redus la nivelurile de vârf ale IL-6,<sup>95</sup>.

Criteriile de diagnostic pentru complexul VESD la porci din Noua Zeelandă indică faptul că concentrațiile hepatice de vitamina E > 10  $\mu$ mol/kg sunt adecvate, cu <2,5  $\mu$ mol/kg asociat cu deficiență. Estimările corespunzătoare pentru vitamina E seric sunt >2,5  $\mu$ mol/L și, respectiv, <0,8 pmol/L. Concentrațiile de Se hepatic de >2200 nmol/kg sunt adecvate, 1100-2200 nmol/kg fiind în intervalul marginal și <1100 nmol/kg fiind deficitare. Nivelurile de deficiență pentru sânge sunt în intervalul 400-1500 nmol/L. Aceste valori trebuie interpretate împreună cu concentrația de PUFA din dietă.

Există o relație strânsă între vitamina E din sânge și rezistența eritrocitelor împotriva peroxidării lipidelor. Suplimentarea dietei porcilor cu vitamina E va crește atât nivelul seric de vitamina E, cât și rezistența eritrocitelor la peroxidarea lipidelor %

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

i Aspectul brut al leziunilor musculare 1 este destul de constant, dar distribuția ; mușchii afectați variază foarte mult la diferite 1 animale. Grupuri afectate de mușchi scheletici

sunt simetrice bilateral și conțin zone albe sau gri localizate de degenerare.

ție și necroză. Aceste zone pot fi în dungi, implicând un grup mare de fibre musculare care trec prin centrul mușchiului aparent normal sau ca o limită periferică în jurul unui nucleu

de mușchi normal. În diafragmă, distribuția fasciculelor deteriorate conferă țesutului un aspect striat radial. Mușchiul afectat este friabil și edematos și poate fi mineralizat. Pneumonia secundară apare adesea în cazurile în care mușchii gâtului și ai pieptului sunt afectați. În cazurile cu afectare miocardică, sunt vizibile zone albe de degenerare, în special sub endocardul ventriculului stâng la viței și al ambilor ventricule la miei. Leziunile se pot extinde pentru a implica septul interventricular și mușchii papilari și au un caracter granulos în concordanță cu mineralizarea. Congestia pulmonară și edemul sunt frecvente.

Histologic, leziunile musculare la toate speciile sunt neinflamatorii. Degenerescenta hialina este urmată de necroza de coagulare și grade variabile de mineralizare.

În afară de un grad variabil de atrofie musculară, leziunile macroscopice nu sunt observate la caii cu boală a neuronului motor ecvin. Confirmarea diagnosticului se bazează pe identificarea histologică a degenerescentei caracteristice și a pierderii neuronilor motori ai coarnelor ventrale ale măduvei spinării. Cu toate acestea, un diagnostic prezumtiv foarte puternic poate fi realizat prin confirmarea microscopică a atrofiei neurogene în mușchiul sacrocaudalis dorsal sau a degenerescentei axonale a nervului accesoriu spinal.<sup>97</sup>

O steatită generalizată a fost descrisă la mânji nou-născuți cu vârsta mai mică de 2 luni. Aspectul microscopic al acestei grăsimi galben-maronii constă din grăsime necrotică infiltrată de neutrofile, macrofage și celule gigantice. Steatita și

iapa cu deficit de seleniu.<sup>98</sup> Suplimentar ț vitamina E se crede că protejează împotriva steatită la mânji.

În boala cardiacă a dudului, carcasa : este în stare bună. Toate cavitățile corpului: conțin cantități excesive de lichid și bucăți de fibrină. În cavitatea peritoneală, fibrina este adesea sub forma unei plase dantelate

acoperind toate viscerele. Ficatul este mărit, pestriț și are o caracteristică

; aspect de nucsoara pe suprafața tăiată. Anvelopa: plămânii sunt edematoși și excesul de lichid în cavitățile pleurale este însoțit de colapsul câmpului pulmonar ventral. Sacul pericardic este umplut cu lichid gelatinos împletit cu benzi de fibrină. Sub epicard și endocard sunt hemoragii multiple de diferite dimensiuni. . De obicei, această hemoragie este mai severă pe partea dreaptă a inimii. Acest lucru dă inimii aspectul tipic pestriț, care este cauzat de zonele de necroză și zonele de hemoragie. Histologic, leziunea caracteristică este miocar larg răspândită: congestie a cadranului, hemoragie și degenerare a miofibrelor. Microtrombi fibrinoși multipli se află în capilarele miocardice și, ocazional, modificări degenerative sunt vizibile în pereții arteriolelor mici din multe organe, inclusiv inima. Malacia substanței albe cerebrale, sau mai rar stratul molecular al cerebelului, poate apărea și este atribuită leziunilor microvasculare. Trebuie subliniat că, în unele cazuri, evoluția bolii este atât de rapidă încât modificările morfologice nu sunt perceptibile în celulele miocardice. Deoarece poate fi extrem de dificil să se distingă histologic boala cardiacă a

dudului de septicemia S. suis, este prudent să se încerce și o cultură bacteriologică atunci când se încearcă confirmarea diagnosticului.

În hepatoza dietetică, ficatul este umflat și are un aspect mozaic până la mozaic în toți lobii săi. Mulți dintre lobuli sunt întinși și de culoare roșiatică. Există de fapt o distribuție neregulată a necrozei hepatice și a hemoragiei. Vezica biliară poate fi edematoasă și poate exista și necroză miocardică și edem pulmonar. De obicei, evoluția bolii este atât de rapidă încât icterul nu se dezvoltă. Din punct de vedere histologic, există o distribuție lobulară distinctă a hemoragiei, degenerării și necrozei.

În NMD la porc, leziunile sunt adesea vizibile doar la nivel microscopic și constau din zone de zone de degenerare musculară distribuite bilateral. Modificările includ hialinizarea, pierderea striatiilor și fragmentarea miofibrilor. Secțiunile sunt greu de tăiat din cauza prezenței calciului în miocite.

Un grad ușor de NMD poate însoți unele cazuri de hepatoză dietetică.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

#### **Toxicologie - 50 g ficat (TEST (Se) (Vitamina E))**

**Histologie - mușchi scheletic fixat cu formol (mai multe locuri), inimă (atât pereții ventriculari stânga cât și dreapta), creier (inclusiv emisfera cerebrală) (LM). Poate necesita pete speciale pentru a arăta prezența calciului în secțiunile Bacteriologie (numai pentru boala cardiacă a dudului) - inimă, ficat, tampon din sac pericardic (CULT).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL •**

#### **Distrofie musculară nutrițională**

NMD este cel mai frecvent la animalele tinere cu creștere rapidă hrănite cu o rație de seleniu-vitamina E deficientă sau ale căror femele au fost pe o rație deficitară, nesuplimentată pe tot parcursul lunilor de iarnă. În mod caracteristic, boala are debut brusc și mai multe animale sunt afectate inițial sau în decurs de câteva zile, în special după exerciții fizice neobișnuite. În forma acută, slăbiciunea generalizată și o stare de colaps sunt frecvente. În forma subacută, principalele constatări clinice sunt rigiditatea la mers, perioade lungi de decubit sau decubit total, incapacitatea de a sta în picioare, o atitudine mentală și apetit normal și nicio constatare neurologică anormală - pentru a explica decubitul. Nivelurile CP sunt semnificativ crescute.

#### **Vițeei și puii de un an**

Distrofia musculară enzootică acută la vițeei cu afectare miocardică trebuie diferențiată de alte boli care provoacă slăbiciune generalizată, toxemie și șoc.

Acestea includ:

**Septicemia: Septicemia cu Haemophilus care duce la slăbiciune, decubit și febră**

**Pneumonie: pasteureloză pneumonică care provoacă dispnee, toxemie, febră și slăbiciune.**

**Distrofia musculară enzootică subacută în care predomină leziunile mușchilor scheletici trebuie diferențiată de alte boli ale vițelilor tineri și ale puiului de un an caracterizate clinic prin pareză și paralizie. Forma subacută este mai frecventă la vitele de un an și tinerele și se caracterizează prin decubit, alte sisteme corporale fiind relativ în limite normale. Celelalte boli includ:**

**Boli musculo-scheletice:**

Poliartrita, miopatii traumatice sau infecțioase (picior negru), osteodistrofie și fracturi ale oaselor lungi

**Boli ale sistemului nervos: compresia măduvei spinării, meningoencefalită și mielită Hemophilus, intoxicații cu insecticide organofosfatice**

**Boli ale tractului digestiv:**

Engorgerea carbohidraților rezultând în acidoză lactică, șoc, deshidratare și slăbiciune.

**Miei și iezi**

La mieii cu boala „stiff-lamb” există rigiditate și mers înclinat, animalele afectate preferă decubitul, sunt strălucitoare și alerte și vor suge oaia dacă sunt asistate. Nivelurile serice ale CPK și SGOT sunt, de asemenea, semnificativ crescute. Poate fi necesară diferențierea de ataxia enzootică și swayback, dar în aceste două boli, rigiditatea nu este caracteristică, ci mai degrabă slăbiciune și pareză.

**Mânji**

La mânji, NMD trebuie diferențiat de bolile acute ale sistemului musculo-scheletic și nervos care provoacă mers anormal, slăbiciune și decubit. Acestea includ:

Poliartrita

Meningita

Leziuni traumatice ale măduvei spinării.

**Boala cardiacă a dudului**

Boala cardiacă a dudului trebuie diferențiată de alte cauze comune de moarte subită la porci la care diagnosticul se face la necropsie și includ:

Septicemii acute datorate salmonelozii, erizipelului, pasteurelozei și antraxului

Sindromul de stres porcin

Edem intestinal

Volvulus intestinal, epuizare termică, sufocare în timpul transportului.

### **TRATAMENT**

Din cauza suprapunerii funcțiilor seleniului și vitaminei E și pentru că nu este întotdeauna posibil să se cunoască importanța etiologică relativă a unui nutrient sau a altuia în cauzarea unora dintre afecțiunile acute deja descrise, se recomandă ca în tratament să fie utilizat un amestec combinat de seleniu și a-tocopherol. IX-Tocopherolul este cea mai puternică formă a tocoferolilor și este disponibil într-un număr de forme farmaceutice, care variază și în activitatea lor biologică. A devenit necesară exprimarea unității vitaminei E în termeni de unități internaționale de activitate biologică (1 UI:1 mg acetat de a-tocopherol racemic sintetic. D-IX-acetat de tocoferol natural 1 mg: 1 UI și D-IX-tocopherol natural 1 mg: 0,92 UI).

### **Distrofie musculară nutrițională**

Pentru tratamentul NMD la viței, miei și mânji, se recomandă un amestec care conține 3 mg seleniu (sub formă de selenit de sodiu sau potasiu) și 150 IU/mL de DL-IX-acetat de tocoferol, administrat 1 mL la 2 mL/45 kg BW. Un singur tratament este de obicei suficient. Animalele cu afectare miocardică severă nu vor răspunde, de obicei, la tratament, iar rata mortalității cazurilor este de aproximativ 90%. Cu toate acestea, toate animalele aflate în contact din turmă (viței, miei și mânji) trebuie tratate profilactic cu aceeași doză de seleniu și vitamina E. Acestea trebuie manipulate cu atenție în timpul tratamentului pentru a evita precipitarea distrofiei musculare acute. Animalele cu distrofie musculară scheletică subacută vor începe de obicei să se amelioreze la 3 zile după tratament și pot fi capabile să stea în picioare și să meargă neasistate în decurs de 1 săptămână.

Uneori, animalele nu răspund nici la vitamina E, nici la Se sau la tratamentul cu ambele.

În focarele de boală cardiacă a dudului, hepatoză dietetică și boli asociate cu deficit de Se și vitamina E la porci, toți porcii afectați clinic și toți porcii cu risc trebuie tratați individual, la început, cu o combinație de Se și vitamina E parenteral, pentru a preveni orice altă moarte subită. Acesta poate fi apoi urmat de administrare orală.

### **CONTROLA**

Controlul și prevenirea bolilor majore cauzate de deficiențele de seleniu și vitamina E pot fi în general realizate prin furnizarea ambilor nutrienți animalelor susceptibile hrănite cu rații deficitare. Următoarele puncte sunt relevante și aplicabile în majoritatea situațiilor:

Furnizează seleniu și vitamina E Transferul matern către nou-născut Seleniul este potențial toxic Seleniul din proviziile de lapte Necesar alimentar de seleniu Diete bogate în sulfat

Activitatea glutatationului peroxidazei Diferite metode de suplimentare.

## Oferă seleniu și vitamina E

De-a lungul anilor, atât nivelurile de vitamina E, cât și nivelurile de Se din diete au crescut, dar în special cele dintâi. Acest lucru este ca răspuns la ratele de creștere mai rapide ale porcilor, dar și la realizarea faptului că porcii se confruntă cu mult mai multe stări de boală oxidativă. Porcii în aer liber au de obicei suficient din ambele, cu excepția cazului în care solul este deficitar de Se. O lucrare chineză recentă<sup>7</sup> a sugerat că zincul alimentar la 85 mg/kg, Se la 0,40 mg/kg și vitamina E la 45 UI/kg este adecvat pentru scroafele încrucișate.

În timp ce numai Se este protector împotriva unui spectru mai mare de boli decât este vitamina E, există situații în care vitamina E este mai protectoare. Atât Se, cât și vitamina E ar trebui furnizate atunci când dietele sunt deficitare în ambii nutrienți, dar acest lucru s-ar putea să nu se aplice în toate situațiile. Majoritatea accentului s-a pus pe suplimentarea cu Se în detrimentul vitaminei E, care este mai scumpă și mai puțin stabilă. Majoritatea preparatelor injectabile de vitamina E și Se sunt adecvate în Se, dar insuficiente în vitamina E.

Au existat mai multe încercări de a suplimenta porcii înțărcați cu un preparat de vitamina E. Pe lângă injecțiile individuale, acesta

este posibil să se suplimenteze porcii înțărcați 1 cu suplimente de apă. 100 de porci voi bea de obicei chiar dacă nu mănâncă. Un studiu recent<sup>TM1</sup> a arătat că suplimentarea apei potabile cu | doze de vitamina E (150 mg de D $\alpha$ -tocoferyl acetat) a fost eficientă în | menținerea nivelului seric de vitamina E peste | perioada de înțărcare. Acest lucru a fost chiar adevărat | când în perioada de înțărcare aportul de alimente a fost foarte scăzut (poate fi de până la 0,2-0,3 kg) și există o malabsorbție temporară în intestin. Este nevoie de aproximativ 100 UI/L de apă pentru a oferi o valoare bună a vitaminei E a serului sanguin.

## Transferul matern la nou-născut

Bolile cauzate de deficitul de seleniu sunt prevenite prin administrarea de seleniu la mamă în timpul sarcinii sau direct la animalul tânăr în creștere. Seleniul este transportat prin placentă și oferă protecție nou-născutului. Suplimentarea orală cu seleniu la bovinele de carne va oferi suficient pentru a menține nivelurile sanguine în baraj și pentru un transfer adecvat la făt, care poate sechestra seleniul atunci când nivelurile sunt scăzute în baraj. Colostrul bovinelor suplimentate cu seleniu conține, de asemenea, o cantitate adecvată de seleniu pentru a preveni bolile severe de deficit de seleniu.<sup>68</sup> Cu toate acestea, la 7 zile după naștere, nivelurile din lapte pot fi inadecvate pentru a menține nivelurile serice adecvate la viței. Administrarea strategică de seleniu și vitamina E înainte de apariția așteptată a bolii este, de asemenea, o metodă fiabilă de prevenire a bolii.

## Seleniul este potențial toxic

Se este toxic și orice program de tratament și control care îl utilizează trebuie monitorizat cu atenție.<sup>102</sup> Se injectat sau hrănit animalelor concentrate în ficat, mușchi scheletici, rinichi și alte țesuturi și trebuie permise perioadele de retragere înainte de sacrificare. Există o anumită îngrijorare că Se poate fi cancerigen pentru om. Singurele țesuturi care par susceptibile de a acumula în mod constant mai mult de 3-4 mg/kg de Se sunt rinichii și ficatul și este foarte puțin probabil ca acestea să constituie mai mult decât o parte foarte mică din dieta umană. Nu s-au raportat efecte nefavorabile ale Se asupra sănătății umane atunci când a fost utilizat la niveluri nutriționale la animalele care produc alimente. Încorporarea Se în furajele preparate comercial pentru unele clase de bovine și porci a fost aprobată în unele țări. Un caz recent din Norvegia a arătat pericolele contaminării cu Se în cazul unui supliment de fier.<sup>TM3</sup> Toxicoza cu Se a fost raportată destul de regulat.<sup>104106</sup>

Porcii care au deficit pot fi mai sensibili la alte boli. Porcii cu NMD au adesea aspectul de pneuto la purcei. Protecția satisfăcătoare a bolilor porcilor cauzate de deficitul de vitamina E Se depinde de echilibrul corect între Se, a-tocopherol, PUFA din dietă și prezența unui antioxidant adecvat pentru conservarea a-tocopherolului.<sup>107</sup>

### **Diferite metode de suplimentare**

Prevenirea bolilor majore cauzate de deficiențele de seleniu și vitamina E poate fi realizată prin diferite metode, inclusiv:

■' Suplimentarea alimentară în furajele sau rezervele de apă

Injectii parenterale individuale

° Administrare orală c Pansament pentru pășuni.

Metoda utilizată va depinde de circumstanțele fermei, ușurința de administrare, cost, forța de muncă disponibilă, severitatea deficienței care există și dacă animalele sunt sau nu dozate în mod regulat pentru alte boli precum parazitismul. La bovine au fost comparate injectarea subcutanată de selenat de bariu, administrarea unei pelete intraruminale și adăugarea de seleniu la alimentarea cu apă; 1 fiecare metodă a fost eficientă pentru perioade 1 cuprinse între 4 și 12 luni.

#### **1 Suplimente alimentare**

t Includerea seleniului și a vitaminei E Î în furajele sau în amestecurile de sare și minerale i a avut, în general, succes 1 în prevenirea bolilor majore cauzate de ; deficiențe ale acestor doi nutrienți.

, Doza de seleniu

. Injectii individuale

1 Injectii cu Se și vitamina E au fost



1 utilizat cu succes pentru prevenire, mai ales în împrejurările în care dieta nu poate fi completată cu ușurință. După i injectii IM de selenit de sodiu în ; viței, miei și purcei, concentrația de Se a țesuturilor, în special a ficatului, i crește și apoi scade pentru a ajunge; niveluri preinjectabile în 23 de zile la viței și 1-14 zile la miei și purcei. Adecvat; sursele de vitamina E trebuie de asemenea 1. furnizate. Preparatele injectabile de Se i și vitamina E sunt de obicei adecvate în Se

și deficit de vitamina E și s-ar putea să nu fie posibil să se corecteze o deficiență marginală de vitamina E la bovinele gestante de carne, de exemplu, prin injectarea IM de Se și

preparat de vitamina E care conține o concentrație inadecvată de vitamina E.

I Doza actuală etichetată de Se injectabil, 1 0,055 mg Se/kg BW, care este adecvată terapeutic pentru NMD, nu este ; suficient pentru suplimentarea pe termen lung a vitelor cu o dietă cu deficit de Se.

! Suplimentarea cu cupru și Se prin 1 administrare parenterală poate fi combinată i 1  
nr

1 când sunt prezente ambele deficiențe.

### *Injectii subcutanate*

**Bovine și oi. Un preparat cu eliberare lentă de selenat de bariu pentru injectare SC este acum disponibil pentru utilizare la bovine și ovine.<sup>89</sup> O injecție SC de 1 mg seleniu/kg BW la oi cu 3 săptămâni înainte de reproducere a crescut nivelul de seleniu din lapte în timpul alăptării și a crescut concentrația de seleniu și GSH -PX în sângele mieilor în perioada în care aceștia sunt cu cel mai mare risc de deficiență de seleniu<sup>11</sup>. doza de 1 mg seleniu/kg BW la oi gestante, activitatea GSH-PX este crescută și menținută la niveluri adecvate până la 5 luni. Există un transfer adecvat de seleniu către miei, oferind protecție până la vârsta de 12 săptămâni”, care acoperă perioada în care miei sunt expuși celui mai mare risc. O doză de 1,2 mg seleniu/kg BW a oferit un statut adecvat de seleniu atât timp cât două sezoane consecutive de fătare. Selenatul de bariu la 1 mg seleniu/kg BW SC oferă protecție la ovine tinere timp de cel puțin 3 luni și nu este asociat cu riscul de toxicitate a seleniului sau cu reziduuri inacceptabile de seleniu în țesuturi, altele decât locul injectării.<sup>89</sup> O doză de 1 mg seleniu/kg BW (selenat de bariu) la bovine SC a crescut nivelul GSH-PX și a fost menținută la un nivel ridicat de activitate timp de 4 săptămâni timp de 5 luni.**

**Porci. Injectarea SC de selenat de bariu la scroafele gestante la 0,5-1,0 mg seleniu/kg BW a dus la o diferență semnificativă în activitatea GSH-PX la purceii de la scroafe tratate, comparativ cu martorii netratate. Injectarea SC de selenat de bariu la 2,5 mg seleniu/kg BW la porcii cu greutatea de 20 kg a menținut, de asemenea, nivelurile**

sanguine de seleniu și activitatea GSH-PX în timpul celei mai rapide perioade de creștere. Siguranța relativă a selenatului de bariu se datorează vitezei sale lente de eliberare de la locul injectării. Prin comparație, atunci când seleniul este administrat ca sare solubilă, cum ar fi selenitul de sodiu, toxicitatea acută poate apărea la doze de 0,45 mg seleniu/kg BW. Tratamentul cu selenat de bariu crește concentrația de seleniu în sânge, ficat și mușchi și persistă cel puțin 4 luni. Un dezavantaj al selenatului de bariu este că un reziduu mare persistă la locul injectării pentru perioade lungi. Utilizarea selenitului de sodiu crește, de asemenea, concentrațiile de seleniu în țesuturi și sânge, dar acestea încep să scadă cu 23 de zile. Ficatul de bovine elimină rapid aproximativ 40% din sărurile de seleniu injectate (solubile) din plasma sistemică, o leagă de o componentă a plasmei și în decurs de 1 oră de la injectare o eliberează înapoi în circulație.

**Cerb roșu de crescătorie.** Un sulfat de bariu cu acțiune prelungită administrat subcutanat cerbului roșu în pășune, la 0,5, 1,0 sau 2,0 mg Se/kg BW, a crescut concentrații de seleniu în sânge de la 105 nmol/L înainte de injectare timp de cel puțin 377 de zile, cu niveluri maxime de 1894, 1395 și, respectiv, 811, 812 nmol și, respectiv 811,2 nmol. Pășunile au conținut 10-30 mg Se/kg DM. Nu a existat o diferență semnificativă în rata de creștere între cerbul tratat și cel de control. Preparatul a produs mai puține și mai puține reacții la nivelul țesutului subcutanat decât preparatele anterioare. Căprioarele tinere în creștere par mai puțin sensibile la deficiența de seleniu, măsurată prin creșterea în greutate, decât oile și bovinele, ceea ce sugerează că intervalele de referință pentru acele specii nu sunt adecvate pentru căprioare.

Seleniu oral și antihelmintice

Dozarea orală cu selenit de sodiu este uneori combinată cu administrarea de antihelmintice și vaccinări. Doza trebuie să fie de aproximativ 0,044 mg/kg BW. Un program de rutină într-o zonă grav deficitară cuprinde trei doze de 5 mg de seleniu (11 mg selenit de sodiu) fiecare la oi, una înainte de împerechere, una la mijlocul sarcinii și una cu 3 săptămâni înainte de fătare și patru doze la miei. Prima doză la miei (de 1 mg) se administrează la andocare, iar celelalte (2 mg fiecare) la înțarcare și apoi la intervale de 3 luni. O capsulă antihelmintică cu eliberare controlată de 100 de zile

i ținând 13,9 mg de seleniu va proteja 1 miei de deficit de seleniu pentru la ! cel puțin 180 de zile.113

i Atât seleniul, cât și cobaltul pot fi încorporate într-un program antihelmintic. i Nivelurile activității GSH-PX pot fi j monitorizate în mod regulat după ! udarea cu seleniu și oferă l un bun indiciu al disponibilității seleniului | și statutul de seleniu al oilor la pășunat.

j Pansament pentru pășuni

l Aplicarea selenatului de sodiu ca | îmbrăcarea la pășune este acum practică și permisă în unele țări. Pansamentul Topii la doza aprobată de j 10 g seleniu/ha este eficient timp de 12

luni i și are o marjă de toxicitate și siguranță de aproximativ I de 20 de ori. Selenatul de sodiu este acum utilizat în preferință față de selenitul de sodiu, deoarece doar o cincime este necesară pentru a crește | nivelul pășunilor de seleniu la aceleași concentrații oferite de selenitul de sodiu. ] Îmbrăcămintea de piatră ponce sever deficitară i solurile din Noua Zeelandă a prevenit deficiența j timp de cel puțin 12 luni, oile au fost protejate împotriva mușchilor albi la miei și i s-au îmbunătățit performanța de reproducere și creșterea în greutate. Se recomandă j ca selenatul de sodiu să fie aplicat anual i pe toate solurile cu deficit de seleniu în doză i de 10 g seleniu/ha adăugat la îngrășământul superfosfat sau sub formă de granule de selenat de sodiu I singur. Îmbrăcămintea este o alternativă economică la dozarea individuală a animalelor, în special în zonele cu deficit sever, cu o rată mare de stocare. La rata aprobată i, nu sunt anticipate efecte adverse asupra sănătății umane sau animale sau asupra mediului.

### **Distrofie musculară**

În cele mai multe condiții, NMD la viței și miei poate fi prevenită prin furnizarea de seleniu și vitamina E în dietele vacii sau oii în timpul sarcinii la 0,1 mg/kg DM de seleniu real și a-tocopherol la 1 g/zi per vaca și 75 mg/zi per oaie. Dacă este posibil, suplimentarea trebuie continuată în timpul alăptării pentru a oferi o sursă continuă de seleniu vițelilor și mieilor. În anumite condiții, nivelul de 0,1 mg/kg DM poate fi inadecvat. În unele împrejurări, concentrația optimă de seleniu în furaj este considerabil mai mare de 0,1 mg/kg DM și niveluri de până la 1,0 mg/kg SM în furaj duc la creșteri ale activității GSH-PX care pot fi benefice; cu toate acestea, rentabilitatea nu a fost deter- | minat. Oile gestante care sunt hrănite cu lucernă și fân pot avea nevoie de seleniu la un nivel de sus

la 0,2 mg/kg DM pentru a preveni mușchiul alb; boli la miei lor. Tânăr în creștere

Bovinele, în special bovinele de carne susceptibile de a primi fân și paie cu deficit de j seleniu și cele care sunt hrănite cu cereale cu umiditate ridicată, ar trebui să primească un supliment de seleniu în proporție de i 0,1 mg/kg MS și a-tocopherol la i 150 mg/zi per cap. Dacă seleniu-sup- ! concentratele completate sunt utilizate ca parte | a unui program de hrănire pentru vacile de lapte, it ! nu este necesar să se furnizeze j seleniu suplimentar prin injecție parenterală. j Mieii se nasc cu un nivel seric j scăzut de vitamina E, dar concentrația crește rapid după ingestia de colostru.1 j Suplimentarea oilor gestante cu j a-tocopherol, fie ca doză unică IM i (500 mg cu 2 săptămâni înainte de fătare), fie pe cale orală i (150 mg pe zi pe parcursul a 3-4 săptămâni) duce la o creștere marcată a nivelului i de vitamina i înainte de 3-4 săptămâni. serul si eu colostrul. Concentrația de vitamina E în . colostrul a fost de 5-11 ori mai mare decât în laptele j la 1 săptămână după fătare.

i Suplimentarea cu vitamina E a hranei Î a oilor înțârcate prin perfuzie orală sau furaj; aditivul este eficient în creșterea concentrațiilor plasmatice de j a-tocopherol. Aceasta este metoda cea mai practică I pentru oile adăpostite I și previne miopatia subclinică.n4 ■ Injecția uleioasă IM a crescut lentă nivelurile plasmatice de tocoferoli și nu a prevenit miopatia în experimentele de pășunat. Suplimentele de vitamina E nu au efecte benefice asupra calității sau cantității lânii la oile care pasc și, cu excepția cazului în care anumite

efective sunt susceptibile la deficit de vitamina E, la miopatie, acest lucru nu este recomandat.

i Vite și oi

j Amestecul sare-mineral. NMD poate fi prevenit la vițeii și mieii neînțărcați prin includerea seleniului

**(14,8 mg/kg) și vitamina E (2700 IU/kg) în suplimentul mineral au oferit ad libitum vacilor și oilor gestante cu o rație cu deficit de seleniu în ultimele două treimi de gestație și în prima lună de lactație. În majoritatea condițiilor, aceasta va furniza seleniu la 0,1 mg/kg DM în dietă.**

Furnizarea de selenit de sodiu într-un amestec sare-mineral pentru a furniza 90 mg seleniu/kg amestec sare-mineral pe o bază anuală, chiar și în condiții de interval, a crescut nivelurile de activitate GSH-PX la intervale normale la vacile de carne timp de 3 luni când au fost hrănite animalelor extrem de deficiente. Furnizarea de 30 mg seleniu/kg amestec sare-mineral a fost insuficientă pentru a ridica nivelurile de activitate GSH-PX la intervale normale, nivelurile maxime de seleniu din sânge au fost atinse la vițeii de vită înțărcați suplimentați cu 80 și 160 mg seleniu/kg în amestecuri de sare-minerale la alegere pentru o perioadă de 108 zile. În unele jurisdicții, poate fi necesar ca medicul veterinar să prescrie un supliment care conține niveluri mai mari decât cele permise de legislație, Un nivel de 25 mg/kg de seleniu dintr-un amestec sare-mineral furnizat ad libitum pentru oaie va avea ca rezultat niveluri suficiente de seleniu în sângele și laptele mamei pentru a preveni bolile de deficit de seleniu, Fiecare oaie trebuie să consume 12 g de sare pe zi.

Deficiența de seleniu la bovinele de pășunat și hrănite cu furaj este larg răspândită în Statele Unite și în alte țări, 115 Vițeii pot fi sever sărăciți de seleniu și glutathion peroxidază dependent de seleniu, dar nu prezintă semne clinice de deficiență decât dacă sunt supuși unui oxidant sau altor tipuri de stres. seleniu. Chiar și atunci când selenitul de sodiu este utilizat într-un supliment mineral la alegere, conceput pentru a furniza 2 mg de seleniu pe zi, vițeii sunt încă expuși riscului de deficiență de seleniu timp de până la 90 de zile. Suplimentarea cu seleniu a vacilor gestante de carne de vită cu seleno-drojdie într-un amestec de minerale la alegere a crescut activitatea seleniului din sânge integral și a GSH-PX atât la vaci, cât și la viței, mult superioară selenitului de sodiu.”<sup>3</sup>

Suplimentarea bovinelor de carne la sfârșitul gestației cu vitamina E orală, 1000 UI/cap pe zi, a influențat starea de vitamina E a vacilor care au fătat la sfârșitul iernii într-o măsură mai mare decât vacile care fătază la sfârșitul verii, datorită conținutului ridicat de vitamina E din dieta de vară bazată pe pășuni. Vacile Hereford au avut greutatea de înțărcare ajustată la 205 zile mai mari decât vițeii născuți în iarnă de la vaci nesuplimentate. Suplimentarea nu a afectat concentrațiile de vitamina E sau IgG la vacile care au fătat la sfârșitul verii și nu a afectat creșterea vițeilor.

Bovine de lapte

**Seleniu. Suplimentarea comercială legală cu seleniu a rațiilor complete pentru bovinele de lapte în SUA a crescut recent de la 0,1 la 0,3 mg/kg DM de hrană completă.”7 În acest ritm, o vacă care alăptează care consumă 20 kg DM/zi ar consuma aproximativ 6 mg de seleniu suplimentar în plus față de cel prezent în mod natural în furaje. 5 până la 7 mg/zi pentru concentrații adecvate în ser sau plasmă, care ar varia între 70 și 100 ng seleniu/ml ser, o astfel de suplimentare ar trebui să aibă ca rezultat îmbunătățirea statusului de seleniu al nou-născutului, îmbunătățirea concentrației de seleniu în colostru și îmbunătățirea sănătății vițelor. În timp ce alții raportează o îmbunătățire a vacilor de lapte într-un district considerat a fi puțin deficitar în seleniu, Aportul de seleniu anorganic sub formă de selenit de sodiu în cantități de 50 mg/zi timp de 90 de zile sau 100 mg/zi timp de 28 de zile la vacile adulte de lapte (de 10-30 de ori necesarul nutrițional) nu a cauzat probleme de sănătate de la bovine la doze toxice. 0,5 mg/kg BW.**

Înlocuitorii de lapte pentru vițeii de lapte trebuie să conțină un antioxidant adecvat și să fie suplimentați cu 300 IU/kg DM de acetat de tocoferol la o rată de 0,1 mg/kg DM de înlocuitor de lapte.

**Vitamina E. Suplimentarea alimentară sau parenterală de vitamina E la vacile de lapte în perioada peripartum a îmbunătățit constant funcția neutrofilelor și macrofagelor,1” Cu toate acestea, efectele suplimentării vacilor uscate de lapte cu vitamina E în hrana sau administrarea parenterală de vitamina E înainte de apariție asupra incidenței bolii au fost variabile în timpul perioadei de supliment de vitamina E preparate pe zi. 1000 până la 3000 UI/zi Hrănirea cu 1000 UI/zi de vitamina E suplimentară la vacile uscate atunci când a fost suplimentat cu seleniu adecvat a redus incidența placentei reținute, endometrită, cetoză, abomasum deplasat sau șchiopătură.60Vitamina E administrată la vacile cu statut marginal de vitamina E pretratament a avut un risc redus de reținere a placentei.**

Pe baza sănătății și a funcției imune la vaci, concentrațiile plasmatice de a-tocoferol la vacile peripartum ar trebui să fie de aproximativ 3 pg/mL. Pentru a menține aceste valori sanguine, vacile uscate și junincile hrănite cu furaje depozitate în ultimele 60 de zile de gestație necesită aproximativ 1,6 UI de vitamina E suplimentară/kg BW (aproximativ 80 IU/kg DMI). Laptele nu este o sursă majoră de vitamina E, dar colostrul conține concentrații mari de a-tocoferol (3 până la 6 pg/mL. Pentru vacile care alăptează, fiind hrănite cu furaje depozitate, pentru a reduce incidența mamitelor, se recomandă vitamina E de 0,8 UI/kg BW (aproximativ 20 UI/kg DMI) E. Aportul de acizi grași polinesaturați crește necesarul de vitamina E și poate fi necesară vitamina E suplimentară atunci când sunt hrănite grăsimi nesaturate protejate.

NMD la nou-născut

Injectarea de Se 0,06 mg/kg BW la purceii cu vârsta sub 1 săptămână, repetată în timpul înțărării și în scroafă cu 3 săptămâni înainte de fătare, va fi eficientă. Doza minimă letală de Se pentru purcei este de 0,9 mg/kg BW, ceea ce asigură o gamă destul de largă de siguranță.

O concentrație mare de Se în alimentația scroafelor gestante în ultima jumătate a gestației a fost asociată cu leziuni hemoragice pe ghearele purceilor nou-născuți.”<sup>9</sup>

În timp ce seleniul singur este protector împotriva unui spectru mai mare de boli decât este vitamina E, există situații în care vitamina E este mai protectoare, atât seleniul, cât și vitamina E ar trebui furnizate atunci când dietele sunt deficitare în ambii nutrienți, dar acest lucru s-ar putea să nu se aplice în toate situațiile. NMD poate apărea la rumegătoarele cu deficit de vitamina E și un statut adecvat de seleniu. Majoritatea accentului s-a pus pe suplimentarea cu seleniu în detrimentul vitaminei E, care este mai scumpă și mai puțin stabilă. Majoritatea preparatelor injectabile de vitamina E și seleniu sunt adecvate în seleniu, dar insuficiente în vitamina E.

### **Performanță reproductivă și creștere sensibilă la seleniu**

oaie'

În situațiile cu deficit de seleniu, performanța reproductivă a oilor poate fi îmbunătățită de seleniu sau seleniu și vitamina E. Supraviețuirea mieilor, greutatea la naștere

la naștere și la întărire pot fi crescute ■ prin suplimentarea cu seleniu. Injecții unice I cu seleniu înainte de împerechere și . fătarea nu a avut efecte semnificative asupra estrului, fertilității, prolificității și numărului de miei născuți și crescuți până la 28 de zile la oi de 2 ani. 120 Două injecții consecutive de seleniu (înainte de împerechere și ; miel) au crescut semnificativ ■ incidența estrului, fertilitatea și greutatea corporală a mielului i la 28 de zile și creșterea zilnică ■ în greutate timp de 28 de zile la oile de 3 ani i comparativ cu martorii. Injectarea cu i seleniu plus vitamina E nu a însemnat ; îmbunătățirea semnificativă a performanței reproductive I la oi de 2 sau 3 ani din turmă nu ; considerată deficit de seleniu.

;

Sindromul vițelului slab :

Injectarea parenterală de seleniu și: iod la bovinele gestante în Irlanda a: nu a redus semnificativ incidența sindromului vițelului slab, care este adesea ; atribuită unui deficit de seleniu.

Porci

Injectarea de seleniu 0,06 mg/kg BW la purceii cu vârsta sub 1 săptămână, repetată la momentul întăririi și la scroafă timp de 3 săptămâni; înainte de fătare va fi eficient. Doza minimă letală de seleniu pentru purcei este de 0,9 mg/kg BW, ceea ce oferă o gamă destul de largă de siguranță. O concentrație mare de seleniu în alimentația scroafelor gestante în ultima jumătate a gestației a fost asociată cu leziuni hemoragice la ghearele purceilor nou-născuți.<sup>121</sup> ;

cai

Sunt disponibile puține informații despre nevoia cailor de seleniu, dar aportul optim este de 6 mg/săptămână sau 2,4 fig/kg BW pe zi. Suplimentarea orală cu 1 mg seleniu/zi crește concentrațiile de seleniu din sânge peste nivelurile asociate cu miodegenerarea la cai și mânji. În Noua Zeelandă, pentru caii la pășune, injectarea de selenat de bariu, în doză de 0,5 mg Se/kg BW, aseptice la un loc intramuscular adânc, a fost eficientă în corectarea statutului de seleniu al iepelor la pășune cu un conținut de seleniu de 0,01 până la 0,07 mg/kg DM<sup>81</sup> Unele umflături locale.

Pentru a asigura adecvarea nutrițională și pentru a avea o marjă de siguranță adecvată, caii adulți Standardbred ar trebui să primească zilnic 600-1800 mg DL- $\alpha$ -tocoferol în hrana lor. Administrarea parenterală de vitamina E și seleniu la iepe la sfârșitul sarcinii și la mănji acestora începând de la naștere, va crește seleniul din sânge la niveluri adecvate. În zonele cu deficit de seleniu, când iepele sunt hrănite cu fân cu deficit de seleniu sunt indicate injecțiile preparate cu seleniu și vitamina E urmate de injectarea intermitentă a mănzilor sau suplimentarea dietei cu seleniu la 0,1 mg/kg MS.

#### Pelete de seleniu intraruminal

##### Oaie

Granulele de seleniu intraruminal, similare cu cele utilizate în deficiența de cobalt, au produs niveluri satisfăcătoare de seleniu în sânge timp de până la 4 ani la oile la pășune.<sup>89</sup> O granulă satisfăcătoare este compusă din 0,5 g seleniu elementar și fier metalic fin divizat. Tehnica este eficientă, dar nu complet, datorită variațiilor mari între animale în rata de absorbție a seleniului. Livrarea medie de seleniu este de 1 mg/zi și nu există pericol de toxicitate. La pășunile cu deficit de seleniu pentru oile care păsc, granulele ruminale cresc statutul de seleniu și creșterea în greutate în comparație cu martorii. Aproximativ 15% dintre oile tratate resping peleții în decurs de 12 luni și, în grade diferite, peleții dobândesc depozite de fosfat de calciu. Peleții hrăniți pentru oi, recuperați de la oi, au niveluri scăzute de seleniu, ceea ce sugerează o eliberare scăzută de seleniu din pelete care au fost în rumenul altor oi de câteva luni. Nivelurile maxime de seleniu apar la 3 luni de la administrare; se constată o scădere rapidă a activității între 5 și 13 luni. Bolusurile cu eliberare susținută care conțin selenit de sodiu, sulfat de cobalt, iodură de potasiu, sulfat de mangan, oxid de zinc și sulfat și vitaminele A, D și E au fost, de asemenea, formulate pentru a asigura menținerea pe termen lung a seleniului.

Un bolus de sticlă solubilă cu zinc, cobalt și seleniu administrat miei de berbec a crescut statutul de seleniu al animalelor și a crescut motilitatea spermatozoizilor, procentul de spermatozoizi vii și spermatozoizi care răspund la testul de umflare hipo-osmotică (un test pentru a determina permeabilitatea membranei plasmatică) T<sup>22</sup>

Pelete comprimate de înaltă densitate care conțin atât selenit de sodiu, cât și carbonat de cobalt au fost dezvoltate pentru bovine și ovine.<sup>43</sup> Peleta de oaie cântărește 6 g și conține 276 mg Se și 765 mg Co. Un bolus de 6 g administrat oilor înainte de împerechere a dus la îmbunătățirea performanței mieului, o creștere a procentului de miei<sup>43</sup>.

## *Bovine*

Pentru bovine este disponibilă o pelete de seleniu care conține 10% seleniu și 90% fier și va menține seleniul plasmatic și activitatea GSH-PX peste nivelul critic timp de până la 2 ani.<sup>12</sup> Când se administrează vacilor de vită în ultimele 3 luni de sarcină, nivelurile de seleniu din lapte sunt mai mari decât la martor, iar starea seleniului a fost suficientă pentru a preveni NMD. Utilizarea acestor peleți la doza de două, trei și patru ori mai mare decât cea recomandată la bovinele în creștere cu o greutate de 300-350 kg nu a provocat toxicoză, iar nivelurile de seleniu din țesuturile la sacrificare nu au reprezentat un risc pentru oameni.

Utilizarea granulelor de seleniu intraruminal la bovinele de lapte din Noua Zeelandă a dus la îmbunătățirea creșterii și a producției de lapte în efectivele în care statutul de seleniu a fost sub intervalul adecvat, dar nu a existat niciun efect asupra sănătății ugerului și a performanței reproductive.

Pelete comprimate de înaltă densitate care conțin atât selenit de sodiu, cât și carbonat de cobalt au fost dezvoltate pentru bovine și ovine.<sup>43</sup> Pentru bovine, peletele cântăresc 18 g și conțin 4,6% seleniu și 12,75% cobalt (828 mg Se și 2295 mg Co). Atât la vacile de carne, cât și la bovinele în creștere, bolusurile au crescut activitatea glutatation peroxidazei din sânge timp de cel puțin 1 an.

Un bolus intra-reticular cu eliberare susținută este o pompă osmotică concepută pentru a elibera 3 mg seleniu în reticulorum. Este destinat să furnizeze suplimente de seleniu timp de 120 de zile la junincile crescute și la bovinele de carne gestante.

## **Toxicitatea seleniului și reziduuri**

Intoxicația cu seleniu poate apărea în urma administrării unor cantități toxice dintr-o sare de seleniu. Utilizarea selenitului de seleniu în locul selenatului de sodiu și administrarea unei doze de cinci ori mai mare decât doza intenționată a dus la o mortalitate ridicată în câteva ore după administrare.<sup>1</sup> Animalele cu deficit de seleniu sunt mai susceptibile la toxicoza seleniului decât cele care sunt adecvate pentru seleniu. A fost examinată farmacocinetica toxicității seleniului la oile cărora li sa administrat selenit de seleniu parenteral. Atunci când preparatele orale de seleniu și monensin sunt administrate concomitent ca parte a unei practici de rutină de management alimentar, riscul de intoxicație cu seleniu este mai mare decât dacă seleniul este administrat singur. Administrarea de monensin sodiu într-o doză constantă și sigură a sporit toxicitatea seleniului, așa cum a fost demonstrat de severitatea crescută a semnelor de intoxicație, decese, concentrații tisulare de seleniu și intensificarea modificărilor brute, histopatologice și biochimice. Există o anumită îngrijorare cu privire la suplimentarea cu seleniu la bovinele de carne ca o sursă potențială de contaminare pentru sistemele acvatice din apropiere, dar nu există dovezi că acest lucru s-a întâmplat.

## **Reactivitatea la seleniu**



Răspunsul la suplimentarea cu seleniu este proporțional cu gradul de deficiență, iar suplimentarea animalelor care au un aport adecvat de seleniu este probabil să îmbunătățească semnificativ rata de creștere. În Noua Zeelandă, pentru miei cu deficit de seleniu, potențialul unui răspuns de creștere la suplimentarea cu seleniu este strâns legat de concentrația de seleniu din sânge? Creșteri semnificative din punct de vedere economic în greutate în viu de > 10 g/zi pot apărea atunci când sângele inițial

concentrațiile de seleniu sunt <130 nmol/L. j Aceasta este baza pentru dezvoltarea ■ curbelor de referință folosind concentrația sanguină de seleniu Î pentru a diagnostica deficiența de seleniu și pentru a prezice răspunsurile de creștere la j miei?9 i

Deși multe metode de suplimentare a seleniului sunt eficiente, ele pot diferi mult în ceea ce privește costul și comoditatea lor; de administrare. Obiectivul oricărui program de suplimentare cu 1 micronutrienți i ar trebui să fie optimizarea rentabilității investiției.40 Opțiunea cu cel mai mic cost care | asigură inițial o suplimentare adecvată pentru perioada necesară.

Veterinarii sunt profesioniștii în cea mai bună poziție pentru a oferi sfaturi cu privire la suplimentarea rentabilității?0 Pentru a păstra j această poziție, ei trebuie să ofere j recomandări solide bazate pe analiza j micronutrienților j a țesuturilor animale și intervale de referință acceptabile care sunt susținute de date de răspuns de producție. Monitorizarea stării micronutrienților în țesutul animal I ar trebui încurajată pentru a se asigura că ! sunt îndeplinite cerințele de reglementare și că „deficiențele și utilizarea excesivă sunt evitate. j Eludarea implicării medicului veterinar j în diagnosticul și tratarea suplimentelor cu micro-nutrienți poate duce la i o utilizare mai mare a suplimentelor atunci când nu | indicat, costuri mai mari pentru fermieri și scăzute; raportul cost-beneficiu pentru industrie.

j

Preparatele de depozit si bolus au 1 revolutionat tratamentul deficientelor | de vite si oi care se pasc | extins acolo unde există puține oportunități i pentru administrare frecventă (Tabelul 30.8). i Trebuie remarcată durata relativ scurtă a unei singure imbiberi sau injecție de săruri de seleniu, cum ar fi selenitul de sodiu. Cel! utilizarea de aplicații de îngrășămintă granule de seleniu câștigă o acceptare pe scară largă în „fermele cu rate ridicate de stocare.

;

## **LITERATURA DE RECENZIE j**

McDowell LR.Hurația cu vitamine a speciilor de animale.

Rezumate și recenzii de nutriție Seria B, Ț Hrană și hrănire pentru animale. Wallingford, Oxon: ' CAB International 2001; 71: 33R-41R. !

Kim YY Mahan DC. Aspecte biologice ale Se la animalele de fermă. Asian Aust J Anim Sci 2003; 16:435-444.

Underwood EJ, Suttle NF. Seleniu. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International, 1999: 421-475.

Wichtel JJ. O revizuire a deficienței de seleniu la rumegetoarele de pășunat. Partea I: Noi roluri ale seleniului în metabolismul rumegetoarelor. N ZVet J 1998; 46:47-52.

Wichtel JJ. O revizuire a deficienței de seleniu la rumegetoarele de pășunat. Partea 2: Către o abordare mai rațională a diagnosticului și prevenirii. N ZVet J 1998; 46:54-58.

VanMetre DC, Callan RJ. Seleniu și vitamina E. În: Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:373-402.

Wilson PR, Grace ND. O revizuire a valorilor de referință pentru țesuturi pentru a evalua starea oligoelementelor la cerb roșu de crescătorie (*Cervus elaphus*) NZ Vet J 2001; 49:126-132.

Allison RD, Laven RA. Efectul suplimentelor cu vitamina E asupra sănătății și fertilității vacilor de lapte: o revizuire. Vbt Rec 2000; 147:703-708.

Lofstedt J. Boala musculară albă a mânzilor. În: Vet Clin North Am Equine Pract 1997; 13:169-185.

Hemingway RG. Influența aportului alimentar și a suplimentării cu seleniu și vitamina E asupra bolilor de reproducere și eficienței reproductive la bovine și ovine. Vet Res Commun 2003; 27:159-174.

Clark RG. Toxicitatea cupru și seleniu. În: Proceedings of the 25th Seminar of the Sheep and Beef Cattle Society of New Zealand Veterinary Association. Universitatea Massey, Palmers ton North: Fundația pentru Educație Continuă Veterinară, 1995: 111-119.

Subcomitetul pentru nutriția bovinelor de lapte, Comitetul pentru nutriția animalelor, Consiliul pentru agricultură, Subcomitetul pentru nutriția bovinelor de lapte al Consiliului Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

Subcomitetul pentru nutriția vitelor de carne, Comitetul pentru nutriția animalelor, Consiliul pentru agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale vitelor de carne, a 7-a ed. revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

Subcomitetul pentru Nutriția Porcinelor, Comitetul pentru Nutriția Animalelor, Consiliul pentru Agricultură, Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale porcinelor, a 10-a cd revizuită. Washington, DC: National Academy Press, 1998.

## **REFERINȚE**

Underwood EJ, Suttle NF. Seleniu. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International, 1999: 421-475.

VmMetre DC Callan RJ. Vet Clin North Am Food Anim Pract 2001; 17:373.

Wichtel JJ. NZ Vet J 1998; 46:47.

Hill GM și colab. J Anim Sci 1999; 77:1762.

Academia Națională de Științe. Seleniul în nutriție. Washington, DC: Consiliul Național de Cercetare, 1983.

Lofstedt J. Vet Clin North Am Equine Pract 1997;  
13:169.

Pavlata L și colab. Acta Vet Brno 2001; 70:269. j

Menzies P și colab. Can Vet J 2004; 45:244.

Pavlata L și colab. Acta Vet Brno 2003; 72:639.

Pavlata L și colab. Acta Vet Brno 2002; 71:3.

Pavlata L și colab. Acta Vet Brno 2001; 70:277.

Beytut E și colab. Vet J 2002; 163:214.

Ramirez-Bribiesca JE et al. Small Rum Res 2001; 41:81.

Wichtel JL și colab. Can Vet J 2004; 45:124.

Miller GY et al. J Am Vet Med Assoc 1995; 206:1369.

Menzies PI și colab. Can Vet J 2003; 44:898.

Smith GM, Allen JG. Aust Vet J 1997; 75:341.

Abutarbush SM, Radostits OM. Can Vet J 2003; 44:738.

Orr JP, Blakley BR. J Vet Diagn Invest 1997; 9:172.

Schrauzer GN. J Nutr 2000; 130:1653.

Ching S. J Anim Sci 2002; 80:2396.

Van Fleet JF, Kennedy S. Compendiu privind educația continuă pentru medicul veterinar în practică 1989; 11:662.

Rice DA, Kennedy S. Am J Vet Res 1989; 50:2101.

Cline JH și colab. J Anim Sci 1974; 39:974.

Mahan DC și colab. J Anim Sci 1991; 78:110.

Migdal W, Kaczmarczyk. J World Rev Anim Prod 1993; 28:68.

Mavromatis J și colab. JVet Med 1999; 46:543.

Chavez ER. Can J Anim Sci 1983; 63:683.

Yen JT, Pond WG. J Anim Sci 1983; 56:621.

Pinelli-Saavedra A și colab. Proc 18th Int Pig Vet Soc, Hamburg, Germania, 2004: 740.

Alba C de et al. J Anim Fd Science 2000; 9:479.

Pherson B și colab. JVet Med A 2001; 48:569.

Fellstrom C. Proc 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; 3:30.

Hidroglou M și colab. Reprod Nutr Develop 1995; 35:443.

WangYH și colab. Brit J Nutr 1996; 75:81.

Kovra M și colab. J Anim Sci 2003; 81:1967.

NielsenTK și colab.Vet Rec 1989; 124:535.

Diaza A și colab. Invest Agraria Prod San Anim 2000; 15:21.

Fhllares FJ și colab. JVet DiagInv 2002; 14:412.

Wichtel JJ. NZ Vet J 1998; 46:54.

Andres S și colab. Vet J 1999; 157:186.

Hoff B și colab. Can Vet J 2001; 42:384.

Hemingway RG și colab. Cattle Pract 2003; 11:167.

Villar D și colab. Bov Pract 2002; 38:73.

Hemingway RG. 2003; 27:159.

van Niekerk FE et al!. J South AfrVet Ass 1996; 67:209.

Allison RD, Laven RA.Vet Rec 2000; 147:703.

Coe PH și a!. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:875.

Cebra CK și colab. JVet Intern Med 2003; 17:902.

Sivertsen T și colab. Acta Vet Scand 2005; 46:177-191.

Erskine RJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1997; 211:466.

Morgante M et al. J Dairy Sci 1999; 82:623.

Stabel JR și colab. Nutr Res 1996; 10:1053

Fbllock JM și colab. ResVet Sci 1994; 56:100.

Carter JN et al. Am JVet Res 2002; 63:1111.

Rivera JD și colab. J Anim Sci 2002; 80:933.

Phvlata L și colab. Vet Med Czech 2004; 49:149.

Nicholson JWG și colab. Can J Anim Sci 1993; 73:355.

Wuryastuti W et al. J Anim Sci 1993; 71:2464.

LeBlanc SJ et al. J Dairy Sci 2002; 85:1416.

LeBlanc SJ et al. J Dairy Sci 2004; 87:609.

Phnouis N și colab. Vet Rec 2001; 149:643.

Giadinis N și colab. Comp Immunol Microbiol Infect Dis 2000; 23:129.

Grace ND și colab. N ZVet J 2001; 49:24.

Hostetler CE, Kincaid RL. Biol Trace Elem Res 2003; 96:1.

Lacerta, N et al. Am JVet Res 1996; 57:1176.

Swecker WS Jr și colab. JVet Res 1995; 56:450.

Abdelrahman ^MM, Kincaid RL. J Dairy Sci 1995; 78:625.

Politis I și colab. JVet Res 1996; 57:468.

Weiss WP și colab. J Dairy Sci 1997; 80:1728.

Pavlata L și colab. ActaVet Bmo 2001; 70:19.

David GR Winterbottom AJ. Vet Rec 1996; 139:20.

Fblares FJ și colab. JVet Diagn Invest 2002; 14:412.

Korpela HJ. Am Coll Nutr 1991; 10:127.

Macpherson, A În: Gamsworthy PC, Cole DJA, eds. Progrese recente în alimentația animalelor. Nottingham: Nottingham Press, 1994: 3-30.

Green LE și colab. Vet Rec 1995; 136:197.

Pettifer EBG. *Pig J* 1998; 42:144.

Waldner C și colab. *Can Vet J* 1998; 39:225.

Grace ND, Knowles SO. *N Z Vet J* 2002; 50:163.

Thompson JC și colab. *N Z Vet J* 1998; 46:65.

Wichtel JJ și colab. *N Z Vet J* 1998; 46:186.

StoweHD, HerdtTH. *J Anim Sci* 1992; 70:3928.

Kirk JH și colab. *J Vet Res* 1995; 56:1460.

OrrJF, Blakley BR. *J Vet Diagn Invest* 1997; 9:172.

Zustjet al. *Vet Rec* 1996; 139:391.

Lean IJ și colab. *ComellVet* 1990; 80:41.

Kinoshita C și colab. *J Dairy Sci* 1996; 79:1543.

Pavlat L și colab. *Acta Vet Bmo* 2000; 69:281.

Archer JA, Judson G. *Aust J Exp Agric* 1994; 34:581.

Steiss JE și colab. *EquineVet J* 1994; 26:417.

Puls R. Publicația de informații privind deficiența și toxicitatea mineralelor în urme veterinare, nr. 5139. Ottawa: Seria de informații, Agriculture Canada 1981: 1-101.

Sobiech P Kuleta Z. *Small Rum Res* 2002; 45: 209.

Wilson PR, Grace ND. *NZ Vet J* 2001; 49:126.

Grace ND, Wilson PR. *N Z Vet J* 2002; 50:252.

Hoppeler H, Weibel ER. *Acta Physiol Scand* 2000; 168:445.

Jensen M și colab. *Acta Vet Scand* 1990; 31:129.

Diver TJ și colab. *Vet Clin North Am: Equine Pract* 1997; 13:97.

Menzies-Gow NJ et al. *Vet Rec* 2002; 151:416.

Liang MZZ și colab. *Chin JVet Sci* 2003; 23:620.

Van Heugten E și colab. *J Vet Med Assoc* 1997; 211:1039.

Andersson M și colab. *Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong, Melbourne, Australia, 2000: 259.*

Clark RG. Toxicitatea cupru și seleniu. În: Proceedings of the 25th Seminar of the Sheep and Beef Bottle Society of New Zealand Veterinary Association. Universitatea Massey, Palmerston North: Fundația pentru Educație Continuă Veterinară, 1995: 111-119.

Sivertsen T, și colab. Vet Hum Toxicol 2003; 45:31.

Penrith ML, Robinson JTR. Ond J Vet Res 1996; 63:171.

Davidson-York D și colab. J Vet Diag Invest 1999; 11:352.

Stowe HD și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:292.

Mahan D. Proc Maryland Nutrition Conf, 2000; 47:26.

Cohen RDH și colab. Can Vet J 1991; 32:113.

Maas J și colab. J Vet Intern Med 1993; 7:342.

Van Niekerk FE și colab. J South Am Vet Ass 1995; 66:11.

Zachara BA et al. Mic Rum Res 1993; 11:135.

Grace ND și colab. N Z Vet J 2000; 48:53.

Grace ND și colab. N Z Vet J 1994; 42:63.

Fry JM și colab. Aust J Agric Res 1996; 47:853, 869.

Gunter SA și colab. J Anim Sci 2003; 81:856.

Bass II RT și colab. Am J Vet Res 2001; 62:821.

Subcomitetul pentru nutriția bovinelor de lapte, Comitetul pentru nutriția animalelor, Consiliul pentru agricultură, Subcomitetul pentru nutriția bovinelor de lapte al Consiliului Național de Cercetare. Cerințele nutritive ale bovinelor de lapte, ed. a 7-a. Washington, DC: National Academy Press, 2000.

Ellis RA și colab. Am J Vet Res 1997; 58:760.

Mensink CG și colab. Vet Rec 1990; 126:620.

Gabryszuk M, Klewicz J. Small Rum Res 2002; 43:127.

Mensink, CG și colab. Vet Rec 1990; 126:620.

Kendall NR și colab. Anim Reprod Sci 2000:277.

Campbell DT și colab. J Vet Res 1990; 51:813.

## **DEFICIENȚA ALIMENTARĂ DE FOSFOR, CALCIU ȘI VITAMINA D ȘI DEZECHILIBRAȚIA RAPPORTULUI CALCI:FOSFOR**

O deficiență alimentară sau o tulburare a metabolismului calciului, fosforului sau vita-

D, inclusiv dezechilibrul raportului calciu fosfor, este cauza principală a osteodistrofiilor. Interrelația dintre acești diferiți factori este adesea foarte dificil de definit și deoarece rezultatul final în toate aceste deficiențe este atât de similar, agentul etiologic precis este adesea dificil de determinat în orice circumstanță dată.

În încercarea de a simplifica această situație, bolile din această secțiune au fost tratate în următoarea ordine:

deficit de calciu (hipocalcicoza)

Primar: o deficiență absolută în alimentație

Secundar: atunci când deficiența este condiționată de un alt factor, în principal de un aport excesiv de fosfor

Deficit de fosfor (hipofosfatoză)

Primar: o deficiență absolută în alimentație

Secundar: când deficiența este condiționată de un alt factor; deși în termeni generali un aport excesiv de calciu ar putea fi un astfel de factor, lipsesc cazuri specifice ale acestei situații

Deficit de vitamina D (hipovitaminoza -D)

Primar: un aport de deficit absolut al vitaminei

Secundar: când deficiența este condiționată de alți factori dintre care excesul de caroten este cel mai cunoscut.

În diferite țări cu climă, tip de sol și metode de creștere diferite, aceste deficiențe individuale au importanță diferită. De exemplu, în Africa de Sud, nordul Australiei și America de Nord, cea mai frecventă dintre deficiențele de mai sus este cea a fosforului; deficitul de vitamina D este mai puțin frecvent. În Marea Britanie, Europa și părți ale Americii de Nord, deficiența de vitamina D poate fi, de asemenea, de importanță majoră. Animalele sunt găzduite în interior o mare parte a anului, sunt expuse la puține | iradierea ultravioletă, iar furajul lor j poate conține puțină vitamina D. În astfel de condiții, absolut și relativ | cantitățile de calciu și fosfor din dietă trebuie să fie mai mari decât în alte 1 zone, dacă trebuie evitată deficiența de vitamina D. În Noua Zeelandă, unde multe pășuni luxuriante și pășunat de cereale sunt folosite pentru hrănire, statutul de vitamina D nu este redus; numai prin iradierea solară slabă a j sterolilor de origine animală și vegetală, dar în plus, j un factor anti-vitamina D este prezent în alimentație posibil sub formă de caroten.



Acum că erorile grosolane de management cu privire la calciu și fosfor și vitamina D sunt în mare măsură evitate, mai mult interes este dedicat erorilor j marginale; în acestea, diagnosticarea nu este chiar atât de simplă, iar deficiența poate fi evidentă doar în anumite perioade ale anului. Desfășurarea 1 a unui proces de răspuns în care partea j a efectivului este tratată este dificilă, cu excepția cazului în care sunt hrăniți manual zilnic; nu exista! granule de retenție reticulară adecvate sau injecții pe termen lung de calciu sau fosfor 1 deoarece necesarul zilnic este atât de mare. I Se propun două metode:

i 1. Analiza conținutului de cenușă din probele de ! os spongios din tuberculul coxae

1 2. Metoda profilului metabolic.

Î Ultimul program poate avea o oarecare valoare Ș ca armă de monitorizare și diagnostic în domeniile bolilor metabolice, nutriționale.

1 carenta si excesele nutritive.

### ' **Absorbția și metabolismul j calciului și fosforului**

: La rumegătoare, calciul alimentar este absorbit j de intestinul subțire în funcție de nevoile organismului. În timp ce animalele tinere cu cerințe ridicate de creștere absorb și rețin calciul în relație directă cu aportul pe o gamă largă de aporturi, masculii adulți, indiferent de aport, absorb doar suficient calciu pentru a înlocui cel pierdut prin excreție. i în urină și intestin, fără a reține nimic din el. Absorbția de calciu este crescută la animalele adulte în perioadele de mare cerere; cum ar fi sarcina și alăptarea, sau după o perioadă de deficiență de calciu, dar o pierdere substanțială a rezervelor de calciu din organism pare a fi necesară înainte de această creștere! apare. Factorii dietetici care influențează eficiența absorbției calciului includ i natura dietei, cantitățile absolute și relative de calciu și fos- ; forul prezent în alimentație și prezența i a unor substanțe interferente. Calciul din lapte j este practic disponibil pentru absorbție, dar j calciul din dietele care conțin furaje are 1 o disponibilitate de doar aproximativ 50%. The

Adăugarea cerealelor la o dietă completă pentru furaje îmbunătățește semnificativ disponibilitatea calciului.

Fosforul este absorbit de animalele tinere atât din dietele care contaminatează laptele cât și furajele cu o disponibilitate ridicată (80-100%), dar disponibilitatea este mult mai mică (50-60%) la animalele adulte. Caii hrăniți cu diete care conțin cantități adecvate de calciu și fosfor absorb 50-65% din calciu și puțin mai puțin de 50% din fosforul prezent într-o varietate de furaje. În cereale, 50-65% din fosfor este sub formă de fitat, care este utilizabilă de către rumegătoare, dar nu la fel de eficient de către nerumegătoare precum calul și porcul. S-a presupus o disponibilitate medie a furnicilor de 70% pentru fosfor în dietele de înțarcare timpurie pentru porcii tineri și o valoare de 50% în furajele practice pe bază de cereale, furnizate porcilor, scroafelor și mistreților în creștere.

Metabolismul calciului și fosforului este influențat de hormonul paratiroidian calcitonina și vitamina D. Hormonul paratiroidian este secretat ca răspuns la hipocalcemie și stimulează conversia 25-dihidroxicolecalciferolului în 1,25-dihidroxicolecalciferol (1,25-).

DHCC). Hormonul paratiroidian și 1,25-DHCC stimulează împreună resorbția osoasă, iar 1,25-DHCC singur stimulează absorbția intestinală a calciului. Calciul intră în sânge din oase și intestin, iar atunci când nivelul de calciu seric crește peste normal, hormonul paratiroidian este inhibat și secreția de calcitonină este stimulată. Concentrația crescută de calcitonină blochează resorbția osoasă, iar concentrația scăzută de hormon paratiroidian deprimă absorbția de calciu.

## **DEFICIENTA DE CALCI**

Deficitul de calciu poate fi primar sau secundar, dar în ambele cazuri, rezultatul final este o osteodistrofie, boala specifică depinzând în mare măsură de specia și vârsta animalelor afectate.

### **Rezumat**

Etiologie Deficit alimentar primar de calciu mai puțin frecvent. Deficit secundar de calciu datorat aportului marginal de calciu și aportului ridicat de fosfor.

Epidemiologie sporadică. Nu este obișnuit dacă dietele sunt adecvate.

Semne Creștere și dentiție slabe. Tetania poate apărea la oile care alăptează. Inapetență, rigiditate, fractură de oase lungi. Bolile specifice includ: rahitismul, osteomalacia și osteodistrofia fibroasă.

Patologia clinică Calciul și fosforul seric. Radiografie.

Constatări necropsie Osteoporoză; conținut scăzut de cenușă a osului.

Confirmare diagnostică Histologia analizelor de cenușă osoasă și osoasă.

Lista de diagnostic diferențial Vezi diagnosticul diferențial al fiecărei boli specifice.

Tratament Săruri de calciu pe cale parenterală și orală.

Controlați nivelurile adecvate de calciu și fosfor din dietă.

## **ETIOLOGIE**

O deficiență primară datorată lipsei de calciu în dietă este mai puțin frecventă, deși o deficiență secundară datorată unui aport marginal de calciu agravat de un aport ridicat de fosfor nu este neobișnuită. La poney, o astfel de dietă deprimă absorbția intestinală și reținerea calciului în organism și crește resorbția calciului din oase. Efectele consumului redus de calciu și ale paratiroidectomiei sunt, de înțeles, aditive la porci, dar insuficiența paratiroidiană pare un fenomen natural puțin probabil.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Deficiența de calciu este o boală sporadică care apare mai degrabă la anumite grupuri de animale decât în zone limitate geografic. Deși moartea nu are loc de obicei, poate exista o pierdere considerabilă a funcției și leziuni invalidante ale oaselor sau articulațiilor.

Caii în dresaj, vitele pregătite pentru expoziții și oile valoroase herghelie sunt adesea hrăniți cu diete artificiale care conțin cereale sau fân de iarbă care conțin puțin calciu și cereale care au un conținut ridicat de fosfor. Deficitul secundar de calciu care apare în aceste circumstanțe este adesea însoțit de un deficit de vitamina D din cauza tendinței de a ține animalele închise în interior. Porcii sunt adesea hrăniți cu rații de concentrate grele cu supliment insuficient de calciu. Bovinele de lapte pot fi hrănite ocazional cu diete similare dezechilibrate, ale căror efecte sunt exagerate de producția mare de lapte.

Nu există înregistrări bine stabilite ale deficienței de calciu la ovine sau bovine la pășunat, dar există înregistrări privind aportul scăzut de calciu în loturile de îngrășare, însoțit de osteodistrofie clinică. Există, de asemenea, o apariție bine-cunoscută a deficienței de calciu la oile tinere din sud-estul Australiei. Focarele pot afecta multe oi și sunt de obicei observate iarna și primăvara, după exerciții fizice sau înfometare temporară. În majoritatea focarelor osteoporoza caracteristică rezultă dintr-o privare pe termen lung de hrană din cauza creșterii slabe a pășunilor. Focare ocazionale apar pe ovăzul verde folosit pentru pășunat. Aportul de calciu în unele cazuri este de până la 3-5 g/săptămână, în contrast cu necesarul de 3-5 g/zi.

Aportul ridicat de proteine și creșterea rapidă au fost sugerate ca factori care contribuie la dezvoltarea problemelor osoase la caii tineri. Cu toate acestea, o concentrație de proteine din dietă de 20%, care este semnificativ peste nivelul recomandat de NRC de 14%, nu este nici utilă, nici dăunătoare pentru caii în creștere. Aportul ridicat de proteine nu a afectat rata de creștere, înălțimea și circumferința oaselor de tun în comparație cu caii care au primit dieta mai mică de 14%. Dieta bogată în proteine nu a dus la hipercalciurie și nu a afectat absorbția sau retenția de calciu.

La femele este probabil să existe un ciclu de modificări ale echilibrului de calciu, un echilibru negativ care apare la sfârșitul sarcinii și la începutul alăptării și un echilibru pozitiv la sfârșitul alăptării și la începutul sarcinii și când lactația a încetat. Balanța negativă la sfârșitul sarcinii este în ciuda unei absorbții crescute naturală a calciului din intestin la acel moment, cel puțin la oi.

## **PATOGENEZĂ**

Principalele funcții fiziologice ale calciului sunt formarea oaselor și a laptelui, participarea la coagularea sângelui și menținerea excitabilității neuromusculare. În dezvoltarea osteodistrofiilor, a defectelor dentare și a tetaniei, rolul calciului este bine înțeles, dar relația dintre deficiența elementului și lipsa poftei de mâncare, creșterea slabă, pierderea stării, infertilitatea și reducerea fluxului de lapte nu este ușor evidentă. Neînclinația

animalelor de a se mișca și pășuna și dezvoltarea slabă a dentare poate contribui la aceste efecte.

Experimental, hrănirea mieilor tineri cu o dietă săracă în calciu și fosfor timp de 12 săptămâni are ca rezultat coastele moi și flexibile cu îngroșarea joncțiunilor costocondrale, reducerea aportului de hrană cu aproximativ 34%, modificări semnificative ale concentrațiilor plasmatice de calciu și fosfor și modificări ale digestibilității substanței uscate<sup>1</sup>. remineralizarea parțială a oaselor metatarsiene.

Factorii nutriționali, alții decât calciul, fosforul și vitamina D pot fi importanți în producerea de osteodistrofii, care apar și în deficiența de cupru, fluoroza și intoxicația cronică cu plumb. Vitamina A este, de asemenea, esențială pentru dezvoltarea oaselor, în special a celor ale craniului.

### CONSTATĂRI CLINICE

Constatările clinice, în afară de sindroamele specifice descrise mai târziu, sunt mai puțin marcate la adulți decât la animalele tinere, în care există o scădere a ratei sau încetarea creșterii și proasta dezvoltare dentară. Acesta din urmă se caracterizează prin deformarea gingiilor, dezvoltarea slabă a incisivilor, incapacitatea de a erupe dinții permanenți pentru perioade de până la 27 de luni și uzura anormală a dinților permanenți din cauza

dezvoltarea defectuoasă a dentinei și smalțului, care apare în principal la ovine. ;

O deficiență de calciu poate apărea la oile care alăptează și la mieii care sugă, ale căror cerințe metabolice de calciu sunt ■ mai mari decât la oile uscate și gestante. Există o scădere profundă a calciului seric. ; Tetania și hiperirritabilitatea nu însoțesc de obicei hipocalcemia în aceste ■ circumstanțe, probabil pentru că se dezvoltă lent. Cu toate acestea, exercițiile fizice și postul adesea; precipita crize tetanice și parturie : pareza la astfel de oi. Aceasta este tipică pentru prima boală, deoarece apare la oile tinere din \ sud-estul Australiei. Se atrage atenția asupra | prezența bolii prin apariția convulsiilor tetanice și a parezei : dar semnele importante sunt prost epoporul și j incapacitatea de a răspunde la antihelmintice. Nivelurile de calciu seric 1 vor fi de până la 5,6 mg/dL j (1,4 mmol/L). Există șchiopătare, dar fracturile nu sunt frecvente chiar dacă | oasele sunt moi. O metodă simplă de apreciere a acestei moliciune este compresia oaselor frontale ale craniului cu degetele mari. La oile afectate, oasele pot fi simțite ca fluctuează.

Porcii hrăniți cu rații mari concentrate pot dezvolta o tetanie hipocalcemică, care răspunde la tratamentul cu săruri de calciu. ; Tetania poate apărea și la bovinele tinere în creștere în aceleași circumstanțe. 1

Inapetența, rigiditatea, tendința oaselor de a se fractura, neînclinația de a sta în picioare, nașterea dificilă, fluxul redus de lapte, pierderea stării și fertilitatea redusă sunt toate semne nespecifice înregistrate la adulți. eu

## SINDROME SPECIFICE j

### **Deficitul primar de calciu 1**

Nu sunt înregistrate sindroame specifice. '

### **Deficit secundar de calciu \**

Rahitism, osteomalacie, osteodistrofie :

fibroza calului si porcului si degen- . artropatia erativă a bovinelor sunt sindroamele frecvente în care deficitul secundar de calciu este unul dintre factorii cauzali specifici. La ovine, rahitismul este rar recunoscut, dar există anomalii dentare marcate. Rahitismul a fost ; produs experimental la miei prin hrănirea unei diete sărace în calciu.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Datorită efectului celorlalți factori enumerați mai sus asupra constituenților corpului, examinarea specimenelor de la animale vii poate oferi puține indicații cu privire la cauza principală a perturbării. De exemplu, hipocalcemia nu trebuie să indice un aport alimentar scăzut de calciu. Datele privind nivelurile serice ale calciului și fosforului și fosfatazei plasmatică, examinarea radiografică a oaselor și studiile de echilibru ale retenției de calciu și fosfor sunt toate utile în determinarea prezenței bolii osteodistrofice, dar determinarea

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic de deficit de calciu depinde de dovada că dieta este, fie absolut, fie rarativ, insuficientă în calciu, că leziunile și semnele observate sunt caracteristice și că furnizarea de calciu în dietă ameliorează starea. Bolile care pot fi confundate cu deficitul de calciu sunt descrise sub diagnosticul fiecăreia dintre entitățile specifice bolii descrise mai jos.

Asemănarea strânsă dintre defectele dentare din deficitul sever de calciu la ovine și cele care apar în fluoroza cronică poate necesita estimări cantitative ale fluorului în dinți sau os pentru a determina cauza.

## **TRATAMENT**

Raspunsul la tratament este rapid si preparatele si dozele recomandate

de mai jos sunt eficiente ca tratament. Injecțiile parenterale cu săruri de calciu sunt recomandabile atunci când este prezentă tetania. Atunci când animalele au fost expuse la epuizarea dietei de calciu și fosfor pe o perioadă de timp, este necesar să se suplimenteze dieta cu calciu și fosfor în timpul alimentării cu minerale.<sup>1</sup>

## **CONTROLA**

Furnizarea de calciu adecvat în dietă, reducerea aportului de fosfor acolo unde este excesiv și furnizarea de vitamina D adecvată sunt esențiale atât pentru tratament, cât și pentru

prevenire. Câteva exemple de cerințe minime zilnice estimate pentru calciu, fosfor și vitamina D sunt prezentate în Tabelul 30.9. Acestea sunt cerințe minime estimate și poate fi necesar să fie crescute cu un factor de siguranță de 10% pentru a permite variația cerințelor individuale ale animalelor, bio; disponibilitatea logică a nutrienților în furaje și efectul pe care cantitatea totală de 1 hrană aportă asupra aportului absolut de minerale. De exemplu, utilizarea unei rații complete de porci pe o bază restrânsă poate necesita ca atât concentrația de calciu, cât și de fosfor să fie crescută pentru ca acea rație să livreze cantitatea totală reală de calciu și fosfor necesară pentru a îndeplini o anumită cerință de creștere, sarcină sau alăptare. Informațiile : din Tabelul 30.9 sunt prezentate doar ca un ghid. ^în investigând o problemă nutrițională a formulării rațiilor, se recomandă consultarea celor mai recente publicații disponibile despre cerințele nutritive ale animalelor domestice.

Calcarul măcinat este cel mai frecvent utilizat pentru a suplimenta calciul din rație, dar trebuie preparat din calcit și nu din dolomit. Variațiile în disponibilitatea calciului din acest produs apar cu variații ale mărimii particulelor, un preparat fin măcinat fiind superior în acest sens. Făina de oase și fosfatul dicalcic sunt mai scumpe, iar fosforul suplimentar poate fi un dezavantaj dacă raportul calciu:fosfor este foarte mare. Lucerna, trifoiul și melasa sunt, de asemenea, surse bune de calciu, dar conținutul lor variază. Raportul optim calciu:fosfor este în intervalul 2:1 până la 1:1. La bovine, absorbția ambelor elemente este mai bună în raport de 2:1. Pentru o protecție optimă împotriva dezvoltării urolitiazelor la ovine se recomandă un raport de 2-2,5 calciu la 1 fosfor.

Pusteritatea calcarului sub formă de pulbere poate fi depășită prin umezirea furajului sau adăugarea de pulbere amestecată în melasă. Adăugarea la sare sau la un amestec de minerale este supusă dezavantajului obișnuit că nu toate animalele iau cu ușurință la ea atunci când i se oferă liberă alegere, dar această metodă de

Deficitul de fosfor este de obicei primar și se caracterizează prin pica, creștere slabă, infertilitate și, în stadiile ulterioare, osteodistrofie. Hipofosfatemia la bovinele de lapte este, de asemenea, asociată cu o fragilitate crescută a globulelor roșii și hemoglobinurie postparturină.

Sinopsis '        '

",

Etiologie De obicei, o deficiență primară în alimentație; poate fi condiționată de deficitul de vitamina D.

Epidemiologie Deficitul primar de fosfor apare la nivel mondial. Solurile și culturile de obicei deficitare în fosfor. Deficiența primară poate apărea la bovinele de lapte care alăptează la începutul lactației. Apare în condiții de gamă la bovine de carne și ovine. La porci nu este suplimentat cu suficient fosfor.

Semne Animalele tinere cresc încet; dezvoltă rahitismul. Adulții dezvoltă osteomalacie, neplăcere, scădere în greutate, consum redus de hrană, reticență de a se mișca, aspect cu picioare, fracturi, fertilitate afectată. Înclinație la vacile cu producție ridicată, cu o dietă marginală cu deficit de fosfor.

Patologia clinică Fosforul seric. Conținutul de fosfor al dietei.

Constatări la necropsie Rahitism și osteomalacie; lipsa de mineralizare a oaselor.

Confirmare diagnostica Histologia leziunilor osoase; analize cenuși osoase.

Diagnostic diferențial Acele boli asemănătoare rahitismului și osteomalaciei. Tratament Fosfați pe cale parenterală și orală și vitamina D.

Suplimente de control dietele cu fosfor, calciu și vitamina D adecvate.

suplimentarea este adesea necesară la animalele de pășune. Vacile producătoare de lapte trebuie să primească amestecul mineral în rația lor și să aibă acces la el în cutii sau în blocuri. eu

## REFERINȚE j

Ternouth JH, Sevilla CC. Aust J Agric Res 1990; i

41:413. eu

Heaney DP și altele!. Can J Anim Sci 1985; 65:163. 1

## ETIOLOGIE

Deficiența de fosfor este de obicei primară în condiții de teren, dar poate fi exacerbată de o deficiență de vitamina D și, eventual, de un exces de calciu.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția geografică

Spre deosebire de deficiența de calciu, o deficiență alimentară de fosfor este larg răspândită în condiții naturale.<sup>1</sup> Are o distribuție geografică distinctă, care depinde în mare măsură de conținutul de fosfor al rocii-mamă din care provin solurile din zonă, dar și de influența altor factori, cum ar fi excesul de calciu, aluminiu sau fier, care reduc disponibilitatea fosforului în plante. Suprafețele mari de pășunat din multe țări au o valoare mică pentru producția de animale fără suplimentarea cu fosfor. În Noua Zeelandă, de exemplu, unde fertilizarea pășunilor cu superfosfat a fost practică de mulți ani, deficiența de fosfor poate apărea încă în efectivele de lapte din cauza întreținerii inadecvate a





aplicare pe parcursul mai multor ani.<sup>2</sup> Există, de asemenea, dovezi că calitatea superfosfatului a scăzut pe o perioadă de câțiva ani. Rezervele de fosfor din sol pot fi, de asemenea, scăzute din cauza solurilor cu retenție ridicată de fosfat. Animalele din zonele afectate se maturizează lent și sunt reproducători ineficienți și pot apărea pierderi suplimentare din cauza botulismului și defectelor și rănilor osoase. În afară de zonele în care se observă deficiență de fosfor, este probabil ca în multe alte zone un grad ușor de deficiență să fie un factor limitator în producția de carne, lapte și lână.

Leșierea abundentă de ploaie și îndepărtarea constantă prin recoltare contribuie la deficiența de fosfor în sol, iar nivelurile scăzute de fosfor ale acoperirii vegetale pot fi și mai mult diminuate de condițiile de secetă. Pășunile cu deficit de fosfor sunt, în mod clasic, și deficitare de proteine.

### **Bovine**

Literatura despre nutriția cu fosfor a bovinelor de pășunat a fost revizuită.<sup>3</sup> Gradul de deficiență naturală de fosfor la bovinele de pășunat, lipsa uniformității ca răspuns la suplimentarea cu fosfor și cerințele sugerate de fosfor au dus la confuzie considerabilă în

Statele Unite și în întreaga lume. O mare parte a confuziei apare deoarece animalele au capacitatea de a utiliza rezervele de fosfor ale scheletului atunci când nivelurile de fosfor din alimentație sunt inadecvate. Mecanismele care controlează retragerea scheletică a fosforului, condițiile care declanșează retragerea și rata și amploarea retragerii fără a afecta performanța animalului nu sunt bine înțelese.

Cel mai timpuriu raport al deficienței de fosfor care apare în mod natural la bovinele de pășunat a fost la Annoedsvlakte din Northern Cape al Africii de Sud. Boala a fost numită afosforoză și animalele cu această boală au demonstrat un deprimat ! apetit caracterizat prin dorința de a mânca j lemni, oase, pietre și alte asemenea materii. În deficiențe severe, bovinele adesea j murit de botulism din consumul de oase j din carcase vechi contaminate cu Clostridium botulinum. În stările avansate j de afosforoză, animalele au dezvoltat o rigiditate- j în picioarele anterioare, rezultând într-o șchiopătate caracteristică denumită „styfsiekte” j în Africa de Sud/creeps” în Texas și „pegleg” j în Australia? eu

O deficiență alimentară primară de fosfor la bovinele de lapte în primele câteva j săptămâni de lactație poate duce la hemoglobinurie postparturient. La vacile de lapte cu producție mare j, mici restricții ale aportului alimentar de fosfor în comparație cu j Consiliul Național de Cercetare recomandă- j dații pot avea ca rezultat decubitul acut în j lactația precoce.4 !

În condiții de găzduire, vacile de muls sunt cel mai frecvent afectate, dar în condiții intensive, efectivul uscat și tânăr care primește puține suplimente va fi afectat. Incidența bolii variază: este cel mai frecvent la animalele de la pășune în perioadele de secetă, dar poate fi o problemă serioasă și la bovinele adăpostite hrănite numai cu fân.

Un studiu al stării minerale a oaselor bovinelor din abatoarele din vestul New South Wales, Australia, a găsit dovezi de osteodistrofie bazate pe densitatea cenușii.5 Ele au reprezentat bovine care încearcă să crească într-un anotimp nefavorabil, adesea femele și în stare proastă de grăsime corporală și de greutate corporală ușoară și mai ales din soluri roșii cunoscute a fi deficitare de fosfor.

Cerințele alimentare de fosfor sunt prezentate în Tabelul 30.10. Vitele care pasc în mod constant la pășune în emisfera sudică par să necesite ceva mai puțin fosfor în alimentația lor (0,20% este probabil adecvată) decât animalele cu producție mai mare, parțial adăpostite. Cerințele alimentare de fosfor recomandate de Consiliul Național de Cercetare pentru vacile de carne cu greutatea de 450 kg pot depăși cerințele de bază.6 Pe o perioadă de mai multe gestații, o doză zilnică de 12 g de fosfor/zi/animal a fost adecvată pentru vacile de carne. 6 luni.

## **Oi și cai**

Oile și caii la pășune sunt mult mai puțin sensibili la osteodistrofia deficienței de fosfor decât bovinele, iar eșecul lor de a se dezvolta pe pășuni cu deficit de fosfor se datorează probabil în parte conținutului scăzut de proteine al pășunilor. De fapt, nu a existat o

demonstrație clară a unei deficiențe de fosfor care apare în mod natural la oi și nici nu există nicio înregistrare a infertilității la oi cauzată de deficiența de fosfor.

Există unele dovezi limitate că nivelurile serice de fosfor anorganic la caii de curse pursânge pot fi legate

**Hipofosfatemia a fost indusă la porci prin suplimentarea experimentală a dietei lor cu hidroxid de aluminiu. După 3 săptămâni, hipofosfatemie severă, hipercalemie intensă, scăderea vitezei de creștere și o concentrație mai mică de 2,3- ; diphosphoglicerat în eritrocite au dezvoltat.**

### **PATOGENEZĂ**

De la 80 la 85% din fosforul corpului este situat în scheletul în care acesta apare sub formă de hidroxiapatită într-un raport de 1,0:1,7 : cu calciu. Aceste două minerale asigură rezistența osului necesară pentru activitate ; vietăți, cum ar fi pășunatul. Fosforul osos funcționează, de asemenea, ca un important rezervor de fosfor pentru resorbție atunci când organismul necesită - : menturile depășesc temporar aportul alimentar. De la 17 la 42% din os ar putea fi ; resorbită la bovine și ovine în perioadele de deficit de fosfor.

Fosforul este, de asemenea, esențial pentru o gamă largă de reacții enzimatică, în special pentru cele care se referă la metabolismul și transferul energetic. Fosforul este de asemenea esențial pentru transferul informației genetice și este o componentă vitală a diferitelor sisteme de tamponare. Fosfolipidele sunt necesare pentru menținerea structurii și integrității peretelui celular și ca componente integrale ale mielinăi.

Microbii din rumen au o cerință de fosfor în afară de cerința animalului, care trebuie îndeplinită pentru ca activitatea microbiană din rumen să aibă loc. Fosforul este esențial pentru ouat. Căderea oaselor și a dinților bine mineralizate și o deficiență va duce la dezvoltare anormală. Fosfatul anorganic, care poate fi ingerat ca atare, sau eliberat din esteri în timpul digestiei sau în metabolismul intermediar, este utilizat în formarea proteinelor și a enzimelor tisulare și este extras din fosfatul anorganic plasmatic în acest scop.

Experimental, dietele femele de vită hrănite care conțin <6 g fosfor/zi au dezvoltat un sindrom complex insidios și subtil caracterizat prin pierdere în greutate, blană aspră a părului, poziție anormală și șchiopătură. Au apărut fracturi spontane la vertebre, pelvis și coaste. Unele oase afectate au fost sever demineralizate, iar suprafețele corticale au fost poroase, de culoare albă ca creta, moi și fragile. Țesutul osteoid nu a fost bine mineralizat.

Epuizarea acută experimentală a fosforului la bovine are ca rezultat o scădere marcată a fosforului anorganic seric, iar animalele afectate manifestă un apetit avid pentru oasele vechi. Semnele includ:

Eșecul de a lua în greutate și de a menține starea corporală

Greutatea osoasă redusă

Osteopenie radiografică Dovezi de formare osoasă redusă.

Deficitul prelungit de fosfor a fost asociat cu concentrații plasmatiche crescute de calciu total și 1,25-; dihidroxivitamina D și plasma redusă; concentrații de hormon paratiroidian. i Efectele fiziopatologice ale fosforului alimentar scăzut la porci au fost : examinate.9 Determinarea concentrațiilor serice de hormon paratiroidian, :

(OH)2D și osteocalcina au fost monitorizate la porcii Landrace români proveniți din efective cu deficit de P alimentar. , concentrațiile serice de P au fost negative ; corelate cu cele ale 1,25-(OH)2 D. La 1 animale care alăptează și sugari, relațiile liniare nu au fost prezente. Concentrațiile serice de P i s-au corelat pozitiv cu cele ale PTH și concentrațiile de 1,25-(OH)2 D au fost corelate negativ. Concentrațiile serice de j de 1,25-(OH)2 D i și osteocalcină au fost corelate pozitiv. ■ Concentrațiile de P din lapte variind de la 3,10 la j 7,49 mmol au fost corelate pozitiv cu concentrația urinară i 7,49 mmol. 0,26 până la 11,37 mmol/L În concluzie, asemănător altor specii, homeostazia P este : realizată la porci prin mecanisme de feedback între P, PTH și 1,25-(OH)2 D și producția de osteocalcină este indusă de i.

(OH), D j

Fosfatul anorganic joacă, de asemenea, un 1

rol important în metabolismul intermediar al carbohidraților și al creatinei în 1 reacțiile chimice care apar în contractia j musculară. Acest lucru poate fi important la ■ acele vaci care sunt culcate după fătare; ing și au hipofosfatemie. Pierderea! de fosfor în fosfolipidele de : lapte ca urmare a debutului lactației abundente i poate fi factorul crucial în dezvoltarea hemoglobinuriei postparturiene. i O susceptibilitate crescută la balonare a fost postulată ca efect al deficitului de fosfor. i

## **CONSTATĂRI CLINICE i**

Deficitul primar de fosfor este comun numai la bovine. Animalele tinere cresc încet și dezvoltă rahitism. La adulți există un stadiu inițial subclinic urmat de osteomalacie. La bovinele de toate vârstele o reducere a aportului voluntar de hrană este un prim efect al deficitului de fosfor și stă la baza majorității semnelor sistemice generale. Creșterea întârziată, producția scăzută de lapte și fertilitatea redusă sunt cele mai timpurii semne ale deficienței de fosfor. De exemplu, în cazul deficitului sever de fosfor la bovinele de carne, se știe că procentul de fătare scade de la 70 la 20%. Deși se susține că infertilitatea relativă apare la junincile de lapte la doze zilnice de mai puțin de 40 g de fosfat, infertilitatea fiind însoțită de anestr, subestr și estr neregulat și maturitate sexuală întârziată, acest lucru nu a fost confirmat de alte lucrări experimentale, ceea ce indică

Deși oile și caii din zonele cu deficit de fosfor nu dezvoltă osteodistrofie aparentă clinic, ei sunt adesea de statură slabă și neeconomisiți și pot dezvolta apetit pervertit. S-a sugerat o asociere între nivelul scăzut de fosfor din sânge și infertilitate la iepe, dar dovezile nu sunt concludente. Semnul principal la scroafele afectate este paralizia posterioară.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Fosfor seric**

Nivelurile de fosfor din sânge nu sunt un bun indicator al stării de fosfor a unui animal, deoarece pot rămâne la niveluri normale pentru perioade lungi după ce vitele au fost expuse la o deficiență gravă a elementului. Nivelurile serice de fosfor anorganic sunt afectate de factori precum vârsta animalului, producția de lapte, stadiul sarcinii, sezonul anului, rasa, modelele de hrănire și fosforul alimentar. Perioadele de prelevare a probelor dintr-un efectiv trebuie să fie standardizate pentru a reduce efectul variației diurne a concentrațiilor serice de fosfor anorganic. Se atrage atenția asupra necesității de a folosi metode standard de colectare din cauza efectului pe care tehnica îl poate avea asupra nivelului de fosfor din sânge. la bovine, procedura recomandată este recoltarea sângelui din vena coccigiană și conservarea acestuia în acid tricloroacetic tamponat. Nici părul nu reflectă statutul. Cu toate acestea, o hipofosfatemie marcată este un bun indicator al unei deficiențe severe de fosfor. Deficiențele ușoare până la moderate, care sunt cele mai frecvente, sunt de obicei însoțite de niveluri normale de fosfor în sânge. În general, semnele clinice apar atunci când nivelurile sanguine au scăzut de la normalul de 4-5 mg/dL (1,3-1,7 mmol/L) la 1,5-3,5 mg/dL (0,5-1,2 mmol/L) și un răspuns la suplimentarea cu fosfat în creșterea în greutate corporală poate fi anticipat la bovinele care au un nivel sanguin de fosfor anorganic/mai puțin de 14 mg/mmol/l. Nivelurile pot scădea până la 1 mg/dL (0,3 mmol/L) sau mai puțin în cazurile clinice severe. Nivelurile serice de calciu sunt de obicei neafectate.

### **Conținutul de fosfor al dietei**

Estimarea conținutului de minerale din pășune și apa de băut este un ajutor valoros în diagnostic, dar are dificultăți majore în a reprezenta ceea ce animalul a consumat efectiv. A fost concepută o tehnică pentru determinarea aportului de fosfor al oilor prin estimarea conținutului de fosfor din fecale. Ca tehnică de prelevare a probelor se folosește un bazin de trei pelete de la fiecare din 30 de oi.

### **Concentrații de cenușă osoasă**

Determinarea concentrațiilor totale de cenușă osoasă și a concentrațiilor osoase de calciu și fosfor din proba de coastă poate oferi informații utile de diagnostic și compararea cu valorile normale.<sup>12</sup>

Există de obicei o deteriorare marcată a radioopacității oaselor. Cu toate acestea, conținutul osos al fosforului este încă considerat cea mai precisă indicație a statusului fosforului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările necropsiei sunt cele ale bolilor specifice, rahitismului și osteomalaciei.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un diagnostic de deficit de fosfor depinde de dovezile că dieta este lipsită de fosfor și că leziunile și semnele sunt tipice celor cauzate de deficitul de fosfor și pot fi oprite sau remediate prin administrarea de fosfor. Diferențierea de acele boli care pot semăna cu rahitismul și osteomalacia este tratată în aceste rubrici.

## **TRATAMENT**

Preparatele și dozele recomandate sub control pot fi utilizate în mod satisfăcător pentru tratamentul animalelor afectate. În cazurile în care nevoia de fosfor este urgentă, ca în hemoglobinuria postparturină și în cazurile de pareză a nașterii complicate de hipofosfatemie, se recomandă administrarea intravenoasă de fosfat acid de sodiu (30 g în 300 ml apă distilată).

## **CONTROLA**

Deficiențele de fosfor (P) la animalele de pășunat pot fi prevenite prin tratarea directă a animalului prin suplimentarea dietei sau a aprovizionării cu apă, sau indirect prin tratarea aproximativă cu îngrășămintă a solurilor. Animalele hrănite manual sunt suplimentate cu P în dieta lor.

### **Necesarul de fosfor**

#### **Bovine**

Cerințele de fosfor pentru bovine în diferite stadii ale ciclului de producție au variat foarte mult la nivel mondial.<sup>3</sup> Trebuie stabilite cerințe precise de P pentru toate clasele de bovine care pasc în diferite condiții înainte ca producătorii să poată determina dacă dietele sunt adecvate în P pentru a satisface nevoile animalelor sau dacă trebuie furnizate suplimente de P pentru a optimiza producția. pășunatul, posibilele interacțiuni între nutrienți și efectele bolilor și parazitismului.

#### **Bovine de lapte**

Există o credință larg răspândită în rândul producătorilor și consultanților că performanța reproductivă la vacile de lapte poate fi îmbunătățită prin hrănirea cu fosfor peste nivelurile recomandate.<sup>4</sup> Recomandările actuale ale NRC pentru dietele de lactație timpurie (90 de zile în lapte) sunt 0,36% P (bază MS) pentru vacile care mulg 45 kg/zi și 0,35 % P pentru muls vaci. NRC recomandă până la 0,42% pentru vacile cu cea mai mare producție în primele câteva săptămâni de lactație.

Mai multe studii indică faptul că P alimentar la 0,38 până la 0,40% este suficient pentru vacile cu producție mare de lapte? P-ul alimentar la 0,31% poate susține o producție mare

de lapte, dar nu poate susține un randament ridicat comparabil atunci când vacile intră în lactație târzie. Vacile păstrează P atunci când sunt hrănite cu diete sărace în P prin reducerea excreției de P în fecale și urină. Ei pot prezenta un echilibru negativ în primele câteva săptămâni de lactație din cauza mobilizării P din os, dar acest P mobilizat poate fi restabilit în lactația ulterioară.

Cu toate acestea, a existat o lipsă de informații despre nivelul minim de aport de P la care vacile de lapte își pot menține sănătatea și producția de lapte. În esență, cerințele actuale dezvoltate în diferite țări se bazează în principal pe studii cu oi și caprine care nu alăptează.

#### *Implicațiile de mediu ale hrănirii animalelor cu fosfor*

În Uniunea Europeană și SUA, pierderile de fosfor (P) din gunoiul de grajd din lactate în mediu devin o problemă de poluare mai gravă.<sup>15,16</sup> În mod ideal, P este reciclat în sistemul sol/plantă/animal din care scapă doar P încorporat în sistemul animal. Într-un sistem durabil de producție de lapte, cantitatea de P expulzată sub formă de gunoi de grajd trebuie limitată la cantitatea de care au nevoie culturile pentru o creștere maximă. Cu toate acestea, din cauza intensităților mari ale animalelor, are loc supraaplicarea de P din gunoi de grajd, ducând la acumularea de P în sol și în final la levigare, determinând astfel eutrofizarea lacurilor. Reducerea aportului de P de către vacile de lapte și, prin urmare, și a celui excretat în gunoi de grajd va contribui la reducerea poluării mediului.

În județul Delaware din New York, mai mult P intră în fermele de lapte decât este exportat în lapte, carne sau culturi vândute, rezultând astfel o acumulare anuală netă de P în fermă, variind între 19 și 41 kg/vacă. turme de lapte din New York. Sume similare au fost raportate pentru fermele de lapte din Țările de Jos.<sup>18</sup>

Fermele de vaci de lapte din statele New York, Pennsylvania, Delaware, Maryland și Virginia, au hrănit cu P vaci care alăptează cu 34% peste recomandările NRC<sup>29</sup> În 84% dintre fermele anchetate, formularea rației a fost furnizată de profesioniști, mai degrabă decât de producătorii înșiși. Majoritatea producătorilor hrăneau mai mult P decât aveau nevoie vacile, deoarece acest lucru a fost recomandat de acești consultanți. Sondajele din SUA arată că dietele cu lactate sunt formulate astfel încât să conțină aproximativ 0,45-0,50% P (bază MS), o cantitate care este cu aproximativ 20% în exces.<sup>16</sup> Această suplimentare excesivă de P costă industria lactatelor din SUA aproximativ 100 milioane USD (în 1999). Majoritatea dietelor pentru vacile de lapte care alăptează ar putea avea conținutul lor de P redus cu 20%.<sup>16</sup> Acest lucru ar duce la o reducere cu 25-30% a conținutului de P al gunoiului de grajd și o reducere similară a cantității de teren necesară pentru a găzdui gunoiul de grajd. Fosforul este cel mai scump nutrient din formulările tipice de vitamine minerale pentru bovinele de lapte. Hrănirea unei diete care conține 0,45% P față de una care conține 0,55% ar economisi aproximativ 0,05 USD/vacă zilnic; pentru 100 de vaci peste 1 an, ar economisi aproximativ 1825,00 USD

Trei factori care duc la hrănirea excesivă cu P includ ideea că creșterea aportului de P ar îmbunătăți reproducerea, absența studiilor de lactație care să arate minimul absolut de P

necesar pentru a susține producția de lapte și comercializarea agresivă a suplimentelor de P.<sup>1</sup>"

Modelele de simulare ale efectelor pe termen lung ale schimbărilor în hrănirea, recoltarea și alte strategii de producție asupra încărcării cu P și asupra economiei fermelor de lapte cu 100 de vaci și 800 de vaci din sud-estul New York-ului au descoperit că cea mai ușor de implementat schimbare a fost reducerea P mineralului suplimentat la cel necesar pentru a îndeplini actualul NRC recomandat o creștere anuală a sumelor de aproximativ 220 USD pe fermă. Fermele de lapte din unele zone pot menține un echilibru de P pe termen lung prin: hrănirea P conform cerințelor NRC; o strategie de cultură și utilizarea terenului furnizează întregul furaj necesar; toate animalele sunt hrănite cu o dietă bogată în furaje; în fermă se produc juninci de înlocuire.

Au fost examinate efectele hrănirii cu cantități mici de fosfor a vacilor de lapte cu randament ridicat.<sup>21</sup> Vacile de lapte care alăptează au fost hrănite cu diete care conțineau 67, 80 și, respectiv, 100% din necesarul de fosfor recomandat de Comitetul Olandez pentru Nutriție Minerală pentru o perioadă de 21 de luni. La aproape 5 luni de la începutul testului de hrănire, producția de lapte și conținutul de lactoză din lapte din grupul de 67% au scăzut semnificativ. j După 2 ani, la dieta 80%, post-

1 hemoglobinurie la naștere a apărut la o vacă cu producție mare. S-a încheiat

1 că rațiile pentru vacile de lapte cu randament ridicat nu trebuie să conțină conținut de fosfor

1 mai mic de 3,0 g/kg MS. S-a considerat că oferta de P j cu rația de 80%.

1 fi doar suficient.

i Suplimentarea P i dietetic peste nivelurile recomandate de NRC j (0,38% considerată adecvată sau 0,48% \* excesivă) nu a îmbunătățit durata sau I intensitatea estrului la vacile de lapte în condiții j Wisconsin.<sup>4</sup> Lactația mare i studiile au arătat că hrănirea P în j peste 0,37% din DZ alimentară, ceea ce core- ; corespunde îndeaproape cerințelor NRC P, nu a afectat producția de lapte,

compoziția laptelui sau sănătatea animală.<sup>22</sup> i Studiile de digestie și datele de retenție a P i susțin, de asemenea, recomandările NRC 1.23 Markerii biochimici ai turnover-ului osos Î la vaca de lapte în timpul lactației < și perioada uscată sunt utilizați pentru a măsura formarea și resorbția osoasă 1 în timpul unei lactații complete la bovine de lapte.<sup>24</sup>

: Pe baza calculului pierderilor P și

i coeficientul de absorbție real folosind date: despre producția de salivă, conținutul de saliva-P, și eficiența absorbției de P sub

condițiile din Olanda, cerința P 1 recomandată pentru vacile de lapte 1: Cerință P (g/zi la 600 kg vacă) : = 19 + 1,43 x kg lapte. Recomandarea-



1 dație este cu până la 22% mai mică decât recomandarea actuală 1 pentru produse lactate cu randament ridicat

vaci folosite în Marea Britanie.<sup>15</sup>

Supraalimentarea cu P are importanță

1 implicații asupra mediului. Excreția de fosfor crește liniar pe măsură ce aportul de P

; este crescută peste cerință. Odată ce cerințele de P sunt îndeplinite, tot excesul de P din dietă este excretat în fecale. Acest

excesul de P se acumulează în mediul înconjurător, în primul rând prin reciclarea gunoierului de grajd pe pământ ca îngrășământ pentru producția de culturi. The

scurgerea la suprafață a acestui exces P favorizează

: eutrofizarea apelor de suprafață.

1 ■ (Eutrofizarea este promovarea accidentală sau deliberată a creșterii excesive a unui tip de organism în dezavantajul altor organisme din ecosistem.) Prin urmare, monitorizarea atentă a aportului de P

; în industria zootehnică este important să . reduce riscul de eutrofizare a lacurilor și a pâraielor. Reducerea aportului alimentar j mai aproape de necesar va necesita o analiză, cuantificare frecventă și precisă a hranei.

a aportului de substanță uscată și gestionarea rației pentru a se asigura că dietele formulate sunt 1 amestecate și livrate vacilor în mod corespunzător. , Reducerea fosforului se va realiza ■' prin hrănirea cu precizie a bovinelor de lapte.<sup>17</sup> ' Testele portabile și rapide sunt acum disponibile; pentru a determina nivelul de P la bovinele de lapte : gunoi de grajd.<sup>25</sup> Aceste instrumente de mână pot 1 Ca parte a Pro- | Regulă finală a agenției de protecție a animalelor i operațiunii de hrănire concentrată (CAPO), toate CAFO I vor fi obligate să elaboreze și să pună în aplicare un plan de management al nutrienților.<sup>26</sup> Accentul pe o mai bună gestionare a nutrienților vizează în mod corespunzător o problemă critică de mediu asociată

! cu producția animală. Concentrarea animalelor în hrănirea animalelor; operațiunile, adesea separate de producția de cereale furajere j, necesită importul de calități substanțiale ale nutrienților furajeri. | Datorită ineficienței utilizării nutrienților I în producția de animale, deseori rezultă cantități de I azot și fosfor în gunoi de grajd Î mai mari decât pot fi utilizate în producția locală a culturilor j. Într-un sondaj de 994! fermele de lactate din Pennsylvania, doar 20% dintre fermele au raportat testarea nutrienților 1 pentru gunoi de grajd, comparativ cu peste 90% pe care le-am efectuat de testare a solului.<sup>27</sup> Consilierii fermei și serviciile acestora pot fi de o importanță vitală pentru a-i ajuta pe producători să ia decizii de management conștincioase pentru o utilizare îmbunătățită a nutrienților.

Echilibrarea rației Am implicat serviciile reprezentanților de furaje și minerale pe 85% din ferme,

I consultanți independenți pe 12% și ■ medici veterinari doar la 5% din ferme. i Strategiile și eforturile de management al nutrienților trebuie să abordeze nevoile specifice ale 1 fermelor cu densități diferite de animale și ; bilanțele nutritive pentru a fi eficiente și aplicabile în majoritatea fermelor.

i In conditii de camp, dificultatea intalnita de obicei este aceea de a furniza suplimente de fosfor grupurilor mari: de bovine care pasc in conditii extinse de interval 1. Noile recomandări; pentru bovinele de lapte în 2001, sunt de a oferi ! fosfor la 0,36-0,4% din substanta uscata I aport.28 Acestea sunt mai mici decat precedentele : recomandare de 0,5% din substanta uscata i aport.

: făină de oase, fosfat dicalcic,

fosfatul disodic și pirofosfatul de sodiu pot fi furnizate în furajele suplimentare sau permițând accesul liber la amestecurile lor cu sare sau amestecuri minerale mai complicate. Disponibilitatea fosforului din suplimentele alimentare variază

Eu și acest lucru trebuie luat în considerare

: ation la alcătuirea rațiilor. Cel ; valorile biologice relative la porcii tineri: în ceea ce privește fosforul sunt: dicalcic: fosfat sau fosfat de rocă 83%, făină de oase aburită 56% și fosfat coloidal, argilos sau moale 34%. Se sugerează i ca, în zonele deficitare, bovinele adulte uscate i și vițeei de până la • 150 kg BW să primească 225 g făină de oase/săptămână, în creștere. stoc peste 150 kg BW 350 g/săptămână și 1 vacă care alăptează 1 kg pe săptămână, dar experiența în anumite zone poate indica necesitatea

pentru variarea acestor sume. Înbrăcarea pășunilor cu superfosfat i este o metodă adecvată de corectare a deficienței și are avantajul de a crește volumul și randamentul proteic al pășunii, dar este adesea nepractică în condițiile în care apare boala \$. i

Adăugarea de fosfat în apa de băut este o metodă mult mai satisfăcătoare cu condiția ca substanța chimică să poată fi adăugată printr-un distribuitor automat la apa introdusă în jgheaburi. Adăugarea de substanțe chimice în rezervoarele ■ fixe introduce erori de concentrare, j stimularea excesivă a creșterii algelor și ; precipitații în ape dure. Dihidrogenofosfatul monosodic (ortofosfatul monosodic) este aditivul preferat și se adaugă de obicei la o rată de 10-20 g/20 L de apă. Suprafosfatul j poate fi utilizat în schimb, dar nu este adecvat j pentru dozatoare, trebuie adăugat în | mai mare cantități (50 g/20 L) și pot conține i exces de fluor. O metodă relativ eficientă și practică favorizată de fermierii de lapte australieni este furnizarea unui | supliment denumit „super suc”. i Se amestecă superfosfat simplu în proporție de 2,5 kg j în 40 L de apă și se agită I energic într-un butoi. ^Când s-a

așezat 1 timp de o zi, „super-sucul” este gata de utilizare 1 și se administrează prin îndepărtarea | supernatant și stropire 100-200 mL j pe hrana fiecărei vaci. eu

Bovine de carne i

Literatura despre nutriția cu fosfor 1 a vitelor de carne de pășunat din SUA și ■ alte părți ale lumii a fost j revizuită.<sup>3</sup> A existat o lipsă > notabilă a cercetării privind cerințele P ale bovinelor de carne de pășunat de diferite grupe de vârstă, 1 în condiții variate de sol și furaj 1, ceea ce a creat confuzie considerabilă j și dezacord cu privire la cerințele P. Efectele îngrășământului P asupra nivelurilor de P furajere și schimbările sezoniere ale P ; concentrarea sunt bine înțelese, dar ; nu este bine înțeleasă disponibilitatea P în diferite specii furajere i, în diferite stadii de maturitate: și cultivat în diferite scheme de management 1 și condiții de mediu i. ■

Detaliile privind necesarul de fosfor pentru bovinele de carne de diferite grupe de vârstă 1 sunt disponibile în Cercetarea Națională; Consiliu. (2000) Cerințele nutriționale ale ! Bovine de carne, ed. a 7-a revizuită, actualizată 1 20 00.29 I

Feedlot Tattle :

Necesarul de fosfor pentru finisare; viței de îngrășare este <0,16% din substanța uscată din dietă i (MS) sau 14,2 g/zi.<sup>30</sup> Pe bază de cereale tipice: dietele pentru bovine de îngrășare nu necesită su- ; piementarea mineralelor anorganice P la ; îndeplinește cerințele P. P plasmatic, performanța și caracteristicile osoase indică faptul că cerințele P sunt mai mici decât cerințele j prezise și ar trebui să fie | modificat. Suplimentarea cu minerale P' în dietele de finisare este un cost economic și de mediu inutil pentru producătorii de carne de vită și ar trebui întreruptă.

Porci

Necesarul alimentar estimat de fosfor pentru creșterea maximă și eficiența hranei porcilor la 3-5, 5-10, 10-20, 20-50, 50-80 și 80-120 kg, ca procent din dietă (90% MS) sunt 0,70, 0,65, 0,55, 0,5, 0,5, 0,5, 0,5, 0,5, 0,4 respectiv?<sup>1</sup> Forma în care fosforul există în furajele naturale influențează eficiența utilizării acestuia. În boabele de cereale, subprodusele cerealelor și făinurile din semințe oleaginoase, aproximativ 60-75% din fosfor este legat organic sub formă de fitat, care este puțin disponibil pentru porc. Disponibilitatea biologică a P în boabele de cereale este variabilă, variind de la mai puțin de 15% în porumb până la aproximativ 50% în grâu, care are o enzimă fitază naturală. Fosforul din suplimentele de fosfor anorganic variază și în biodisponibilitate. P din fosfații de amoniac, calciu și sodiu este foarte disponibil?<sup>1</sup>

### **Toxicitatea suplimentelor**

Utilizarea suplimentelor de fosfați în dietă nu este lipsită de pericole. Acidul fosforic este direct toxic și nu trebuie utilizat, iar fosfatul monosodic este neplăcut pentru multe animale; deprimarea apetitului care rezultă poate reduce utilizarea îmbunătățită a hranei pe care o

oferă. Suprafosfatul folosit ca îngrășământ poate provoca toxicoză la rumegătoare?3  
Semnele clinice la oaie includ scrâșnirea dinților, diareea, depresia sistemului nervos, orbirea aparentă, rigiditatea și ataxie și rata mare de mortalitate?3

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Valk H, Beyen AC. Propunere de evaluare a necesarului de fosfor la vacile de lapte. Livestock Prod Sci 2003; 79:267-272.

Karn JF. Nutriția cu fosfor a bovinelor de pășunat: o revizuire. Anim Feed Sci Technol 2001; 89:133-153.

Satter L. Ceea ce intră trebuie să iasă - echilibrul de fosfor la fermele de lapte. Proc Ann ConvAm Assoc 13ov Pract 2002; 35:125-130.

Consiliul Național de Cercetare. Minerale. Cerințele nutritive ale vitelor de carne, a 7-a revizuire cd. Actualizat 2000. Washington, DC: Academia Națională de Științe, 2000: Cap. 5.

Consiliul Național de Cercetare. Minerale. Cerințele nutriționale ale bovinelor de lapte, a 7-a ed. revizuită. Washington, DC: Academia Națională de Științe, 2001: Cap. 7.

Consiliul Național de Cercetare. Minerale. Cerințele nutriționale ale porcinelor, ediția a 10-a revizuită. Washington, DC: Academia Națională de Științe, 1998: cap. 4.

Underwood E), Suttle NF. Fosfor. În: Nutriția minerală a animalelor, ed. a III-a. Wallingford, Oxon: CAB International, 1999.

## **Rezumat**

Etiologie Lipsa iradierii solare cu ultraviolete și/sau deficiența vitaminei D preformate în dietă.

Epidemiologie Mai puțin frecvente deoarece dietele sunt suplimentate. Apare la animale din țările cu lipsă relativă de iradiere UV în special în lunile de iarnă; animale crescute în interior pentru perioade lungi de timp. Poate apărea la animalele tinere de pășunat în lunile de iarnă. Poate fi factorul antivitamina D.

Semne productivitate redusă; creștere slabă în greutate; performanță reproductivă redusă. Rahitism la tineri; osteomalacie la adulți.

Patologia clinică Calciul și fosforul seric. Vitamina D din plasmă.

Constatări necropsie Lipsa mineralizării osului.

Confirmare diagnostica Histologia leziunilor osoase.

Lista de diagnostic diferențial Vezi Rahitism și osteomalacie.

Tratament Se administrează vitamina D pe cale parenterală și orală calciu și fosfați.

Control Supliment diete cu vitamina D. Injecții cu vitamina D atunci când suplimentarea orală nu este posibilă.

## **ETIOLOGIE :**

■ Lipsa iradierii solare ultraviolete a : pielii, cuplată cu o deficiență a : complexului de vitamina D preformat în alimentație, j duce la un deficit de vitamina D în țesuturi. '

## **EPIDEMIOLOGIE**

Deși efectele deficitului de vitamina D aparent clinic au fost în mare măsură ! eliminate prin nutriție îmbunătățită, efectele subclinice au primit puțină atenție. De exemplu, creșterea întârziată la oile tinere din Noua Zeelandă și sudul Australiei în timpul lunilor de iarnă a fost recunoscută de mulți ani ca răspuns la administrarea de vitamina D.

Cu toate acestea, conștientizarea generală a importanței acestei deficiențe subclinice de vitamina D în limitarea productivității animalelor a venit abia în ultimii ani. Acest lucru se datorează parțial complexității relațiilor dintre calciu, fosfor și vitamină și asocierii lor comune cu proteinele și alte deficiențe din dietă. Rămâne mult de făcut înainte ca aceste elemente esențiale dietetice individuale să poată fi evaluate în perspectiva lor economică corectă.

## **Iradierea ultravioletă**

Lipsa iradierii ultraviolete devine importantă pe măsură ce distanța față de ecuator crește și razele solare sunt filtrate și refractate de o adâncime tot mai mare a atmosferei terestre. Cerul înnorat, înnorat, atmosferele încărcate de fum și lunile de iarnă exacerbează lipsa iradierii. Efectele iradierii slabe sunt resimțite mai întâi de animalele cu piele întunecată (în special porcii și unele rase de bovine) sau haine grele (în special de ovine), de animalele cu creștere rapidă și de cele care sunt adăpostite în interior pentru perioade lungi. Concentrația plasmatică de vitamina D<sub>3</sub> înregistrată la oile la pășunat variază foarte mult pe parcursul anului. În timpul lunilor de iarnă în Marea Britanie, nivelurile la oi scad sub ceea ce este considerat optim, în timp ce în lunile de vară nivelurile sunt mai mult decât adecvate.<sup>1</sup> Există o diferență marcată în starea vitaminei D între oile cu lână lungă și cele care au fost recent tunse, mai ales în perioadele de lumină solară maximă. Nivelurile mai ridicate ale vitaminei D în sânge din ultimul grup se datorează probabil expunerii mai mari la lumina soarelui. Porcii crescuți în condiții de creștere intensivă și animalele pregătite pentru expoziții sunt grupuri mici, dar importante, susceptibile.

## **Vitamina D dietetică**

Importanța surselor alimentare de vitamina D preformată nu trebuie subestimată. Steroli vegetali iradiați cu potență anti-rahitică apar în frunzele moarte ale plantelor în creștere. Variația conținutului de vitamina D al fânului poate apărea cu diferite metode de vindecare. Expunere la ; iradierea cu lumina solară pe perioade lungi j determină o creștere marcată a potenței antirahitice a furajului tăiat, în timp ce tehnica modernă ■ de fânare cu accentul ei

; la întărire rapidă tinde să păstreze vitamina D; niveluri la minim. Însilozarea de iarbă conține, de asemenea, foarte puțină vitamina D.

Pe baza unui studiu al concentrațiilor de vitamina D din serul cailor din Marea Britanie, nivelurile pot fi scăzute.<sup>2</sup> În absența unui supliment alimentar care să conțină vitamina D, concentrația de 25-OH D2 și, respectiv, 25-OH D3 sunt o reflectare a absorbției vitaminei D2 din dietă și a biosintezei vitaminei D3.

Informațiile privind necesarul de vitamina D ale bovinelor de lapte adăpostite sunt incomplete și contradictorii. Se pare, totuși, că, în unele cazuri, furajele naturale furnizează cantități mai puțin decât adecvate de vitamină pentru performanța reproductivă optimă la vacile cu producție mare.<sup>3</sup>

### **Animale care pasc**

Pășunatul animalelor, în special pe timp de iarnă, cu hrană verde luxuriantă, inclusiv culturi de cereale, duce la o incidență ridicată a rahitismului la tineri. Un factor antivitamină D este suspectat deoarece aporturile de calciu, fosfor și vitamina D sunt de obicei normale, dar afecțiunea poate fi prevenită prin administrarea de calciferol. Carotenul, care este prezent în cantități mari în acest tip de hrană, s-a dovedit a avea potență antivitamină D, dar existența unei alte substanțe rahitogene pare probabilă. Potența rahitogenă a acestui hrană verde variază foarte mult în funcție de stadiul de creștere și dispare practic când începe înflorirea. Supradozajul experimental cu vitamina A determină o întârziere marcată a creșterii osoase la viței. O astfel de supradozare poate apărea atunci când dietele sunt suplimentate cu vitamina și poate produce efecte clinice.<sup>4</sup>

Importanța vitaminei D pentru animale este acum bine recunoscută și suplimentarea dietei acolo unde este necesar este de obicei efectuată de către proprietarul animalelor. Focare ocazionale de deficit de vitamina D sunt experimentate în sistemele intensive în care animalele sunt adăpostite și

### **PATOGENEZĂ**

Vitamina D este un complex de substanțe cu activitate antirahitogenă. Componentele importante sunt următoarele:

Vitamina D3 (colecalfiferol) este produsă din precursorul său 7-dehidrocolesterol în pielea mamiferelor și prin iradiere naturală cu lumină ultravioletă.

Vitamina D2 este prezentă în fânul vindecat la soare și este produsă prin iradierea cu ultraviolete a sterolilor din plante. Calciferolul sau viosterolul este produs comercial prin iradierea drojdiei. Ergosterolul este provitamina

Vitaminele D4 și D se găsesc în mod natural în uleiurile unor pești.

Vitamina D produsă în piele sau ingerată cu dieta și absorbită de intestinul subțire este transportată la ficat. În ficat, se produce 25-hidroxicolecalciferol, care este apoi transportat

la rinichi unde se formează cel puțin doi derivați suplimentari de 1-a-hidroxilază.<sup>5</sup> Unul este 1,25-dihidroxicolecalciferol (DHCC), iar celălalt este 24,25-DHCC. În condiții de nevoie de calciu sau de privare de calciu forma predominant produsă de rinichi este 1,25-DHCC. În prezent, se pare că

DHCC este forma metabolică a vitaminei D cea mai activă în declanșarea transportului și absorbției intestinale a calciului și este cel puțin cel mai apropiat metabolit cunoscut de forma vitaminei D care funcționează în mineralizarea osoasă. De asemenea, metabolitul funcționează în reglarea absorbției și metabolismului ionului fosfat și în special a pierderii acestuia din rinichi. La animalele cu boală renală poate apărea o deficiență a metabolitului, ceea ce duce la scăderea absorbției de calciu și fosfor, scăderea mineralizării osoase și pierderi excesive de minerale prin rinichi. O deficiență de vitamina D per se este guvernată în importanța sa de starea de calciu și fosfor al animalului.

Datorită necesității conversiei vitaminei D în metaboliți activi, există o perioadă de întârziere de 2-4 zile după administrarea vitaminei pe cale parenterală înainte să apară un efect semnificativ asupra absorbției calciului și fosforului. Utilizarea analogilor sintetici ai metaboliților activi, cum ar fi 1-a-hidroxicolecalciferol (un analog al 1,25-DHCC) poate crește concentrația plasmatică de calciu și fosfor în decurs de 12 ore de la administrare și a fost recomandată pentru controlul parezei parturiente la bovine.

### **Statutul matern**

Starea de vitamina D maternă este importantă în determinarea concentrației de calciu plasmatic neonatal. Există o corelație semnificativă între concentrațiile plasmatice materne și neonatale ale vițelului de 25-OH D<sub>2</sub>, 25-OH D<sub>3</sub>, 24,25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>2</sub>, 24,25-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> și 25,26-(OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>. Aceasta indică faptul că starea metabolitului vitaminei D a nou-născutului este dependentă în primul rând de starea maternă. de calciu, fosfor și magneziu nu determină concentrațiile acestor minerale găsite la vițelul nou-născut. Capacitatea placentei de a menține un nivel crescut de calciu plasmatic sau fosfor la făt este parțial dependentă de starea maternă de 1,25-(OH)<sub>2</sub>D<sub>3</sub> și metabolitul său prin transportul placentei.<sup>6</sup>

### **Raport calciu:fosfor**

Atunci când raportul calciu:fosfor este mai mare decât optimul (1:1 până la 2:1), necesarul de vitamina D pentru o bună retenție a calciului și fosforului și a mineralizării osoase sunt crescute. Un grad minor de deficiență de vitamina D într-un mediu care furnizează un dezechilibru de calciu și fosfor ar putea duce la boală, în timp ce același grad de deficiență de vitamine cu un aport normal de calciu și fosfor ar putea rămâne neobservat. De exemplu, la porcii în creștere, suplimentarea cu vitamina D nu este esențială cu condiția ca aportul de calciu și fosfor să fie strict controlat, dar în circumstanțe practice, acest lucru ar putea să nu fie posibil.

Funcțiile minore ale vitaminei includ menținerea eficienței utilizării alimentelor și o acțiune calorigenă, rata metabolică fiind deprimată atunci când vitamina este deficitară. Aceste acțiuni sunt probabil baza pentru reducerea ratei de creștere și a productivității în deficitul

de vitamina D. Unele dovezi sugerează că vitamina D poate avea un rol în sistemul imunitar.<sup>8</sup> Producția locală de 1,25-(OH)<sub>2</sub>D de către monocite poate fi importantă în funcția imunitară, în special la vacile de lapte care naște.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cel mai important efect al lipsei de vitamina D la animalele de fermă este reducerea productivității. O scădere a apetitului și eficiența utilizării alimentelor provoacă creșteri slabe în greutate la materialul în creștere și productivitate scăzută la adulți. Eficiența reproducerii este, de asemenea, redusă, iar efectul general asupra economiei animalelor poate fi sever.

În stadiile târzii, șchiopătura, care este cel mai vizibilă la picioarele anterioare, este însoțită la animalele tinere de îndoirea oaselor lungi și de mărirea articulațiilor. Acest ultim stadiu al rahitismului clinic poate apărea concomitent cu cazurile de osteomalacie la adulți. Un aport adecvat de vitamina D pare a fi necesar pentru menținerea fertilității la bovine, mai ales dacă aportul de fosfor este scăzut. Într-un studiu efectuat pe bovine de lapte, prima ovulație după naștere a avansat semnificativ în 3 suplimente cu vitamina D.

vacii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

### **Calciu seric și fosfor**

O hipofosfatemie pronunțată apare în stadiile incipiente și este urmată câteva luni mai târziu de o scădere a calciului seric. Nivelurile plasmaticice ale fosfatazei alcaline sunt de obicei crescute. Imaginea de sânge revine rapid la normal odată cu tratamentul, adesea cu câteva luni înainte ca animalul să devină normal din punct de vedere clinic. Cifrele tipice pentru bovinele de carne ținute în interior sunt calciul seric

mg/dL (10,8 normal), 2,2 mmol/L (2,7 normal); fosfat anorganic seric

mg/dL (6,3 normal), 1,1 mmol/L (1,6 normal); și fosfatază alcalină

unități (2,75 normale).

### **Vitamina D din plasmă**

Intervalele normale ale concentrațiilor plasmaticice ale vitaminei D și metaboliților săi la speciile de animale de fermă sunt acum disponibile<sup>9</sup> și pot fi utilizate pentru a monitoriza răspunsul administrării vitaminei D pe cale parenterală sau orală la oi.<sup>10,11</sup> Au fost determinate concentrațiile serice ale vitaminei D la cal.<sup>2</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Modificările patologice la animalele tinere sunt cele ale rahitismului, în timp ce la animalele mai în vârstă există o osteomalacie. La toate vârstele, se poate dezvolta o cantitate variabilă



de osteodistrofie fibroasă, iar distincția originii acestor osteodistrofii pe baza doar examenului macroscopic și microscopic este imposibilă. O revizuire a factorilor de management și o analiză nutrițională a furajelor sunt esențiale. Probele pentru confirmarea diagnosticului la necropsie sunt conform deficitului de calciu.

Un diagnostic al deficienței de vitamina D depinde de dovezile apariției probabile a deficienței și de răspunsul animalului atunci când este furnizată vitamina D. Diferențierea de sindroame similare clinic este discutată în cadrul osteodistrofiilor specifice.

## **TRATAMENT**

Este obișnuit să se administreze vitamina D în dozele stabilite sub control. Animalele afectate ar trebui să primească, de asemenea, calciu și fosfor adecvat în dietă.

## **CONTROLA**

### **Suplimentare**

Administrarea suplimentară de vitamina D la animale prin adăugarea acesteia în dietă sau prin injecție este necesară numai atunci când expunerea la lumina solară sau furnizarea unei rații naturale care conține cantități adecvate de vitamina D este imposibilă.

Un aport zilnic total de 7-12 IU/kg BW este optim. Fânul uscat la soare este o sursă bună, dar furajele verzi sunt în general deficitare în vitamina D. Uleiurile din ficat de pește sunt bogate în vitamina D, dar sunt supuse deteriorării la depozitare, în special în ceea ce privește vitamina A. Au dezavantajul suplimentar de a-și pierde conținutul de vitamina A și D în furajele premixate, de a distruge vitamina E din aceste furaje atunci când devin rânzite și de a reduce serios conținutul de lapte. Preparatele stabile de vitamina A și D, solubile în apă, nu suferă de aceste dezavantaje. Drojdia uscată iradiată este probabil o metodă mai simplă și mai ieftină de furnizare a vitaminei D în furajele combinate cu cereale.

Preparatele stabile solubile în apă de vitamina D sunt acum disponibile și sunt adăugate în mod obișnuit la rațiile animalelor hrănite cu rații concentrate. Clasele de animale care au nevoie de obicei de suplimente alimentare includ:

Vițeei crescuți în interior cu înlocuitori de lapte

Porci crescuți în interior cu rații de cereale Bovine de carne care primesc furaje de calitate proastă în lunile de iarnă Vitele crescute în interior pentru perioade prelungite și nu primesc furaje vindecate de soare care conțin niveluri adecvate de vitamina D. Acestea includ vițeei crescuți ca înlocuitori ai turmei, bovine de un an hrănite cu rații concentrate, tauri în ferme de inseminare artificială pură și întreținute în ferme de tauri.

Mieii de hrănire au hrănit cu rații de cereale în timpul lunilor de iarnă sau în izolare totală

Cai tineri crescuți în interior sau în aer liber cu rații care pot să nu conțină concentrații adecvate de calciu și fosfor. Aceasta poate fi o problemă la caii cu creștere rapidă, bine musculați, care primesc un nivel ridicat de cereale.

Deoarece există o stocare limitată a vitaminei D în organism, în comparație cu stocarea vitaminei A, se recomandă ca suplimentele alimentare zilnice să fie furnizate atunci când este posibil pentru un efect optim.

### **Injectare**

În situațiile în care suplimentarea alimentară nu este posibilă, utilizarea unor injecții IM unice de vitamina D<sub>2</sub> (calciferol) în ulei va proteja rumegătoarele timp de 3-6 luni. O

se recomandă o doză de 11 000 de unități/kg BW și ar trebui să mențină un nivel adecvat de vitamina D timp de 3-6 luni.

La oile mature care nu sunt gestante și cântărind aproximativ 50 kg, o singură injecție IM de 6000 UI/kg greutate corporală a produs concentrații de 25-hidroxitamina D<sub>3</sub> la niveluri adecvate timp de 3 luni.<sup>11</sup> Administrarea parenterală a vitaminei D<sub>3</sub> are ca rezultat niveluri tisulare și plasmatice mai mari de vitamina D<sub>3</sub> decât produce administrarea orală<sup>1</sup> și niveluri plasmatice mai mari de administrarea IM și N în timp. de injectare trebuie selectat astfel încât starea de vitamina D a oii să fie adecvată în momentul fătării.<sup>11</sup> Statutul de vitamina D<sub>3</sub> al micii poate fi crescut prin administrarea parenterală a vitaminei la oa gestantă.<sup>13</sup> Dozarea oilor gestante cu 300 000 UI de vitamina D<sub>3</sub> într-o formă rapidă disponibilă, cu aproximativ 2 luni, asigură o creștere a stării sigure a vitaminei D. micii nou-născuți prin prevenirea concentrațiilor sezoniere scăzute de 25-hidroxitamină uscată La oile adulte există o marjă largă de siguranță între necesarul recomandat și doza orală toxică, ceea ce oferă un spațiu amplu pentru suplimentarea sigură, dacă acest lucru este de dorit. adecvat, cu condiția ca tratamentul să poată fi administrat zilnic. Dozele orale masive pot fi, de asemenea, utilizate pentru a da efecte pe termen lung, de exemplu, o singură doză de 2 milioane de unități este un preventiv eficient timp de 2 luni la micii. Dozele excesive pot provoca toxicitate, cu semne de somnolență, slăbiciune musculară, fragilitate a oaselor și calcifiere în pereții vaselor de sânge. Ultima constatare a fost înregistrată la bovinele care au primit 10 milioane de unități/zi și la micii neeconomisi care au primit o singură doză de 1 milion de unități, deși dozele mai mari sunt tolerate de micii sănătoși.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dobson RC, Ward G. Fiziologia vitaminei D și importanța sa pentru bovinele de lapte: o revizuire. J Dairy Sci 1974; 57:985.

Horst RL, Reinhardt TA Metabolismul vitaminei D la rumegătoare și relevanța acestuia pentru vaca periparturient. J Dairy Sci 1983; 66:661-678.

Wasserman ^H. Metabolismul, funcția și aspectele clinice ale vitaminei D. CornellVet 1975; 65:3.

## **REFERINȚE**

- Smith BSW, Wright H. Vet Rec 1984; 115:537.
- Smith BSW, Wright H. Vet Rec 1984; 115:579.
- Secție G et al. J Dairy Sci 1971; 54:204.
- Grey RM și altele!. Pathol Vet 1965; 2:446.
- Engstrom GW și altele!. J Dairy Sci 1987; 70:2266.
- Goff JP. J Nutr 1984; 114:163.
- Goff JP și colab!. J Nutr 1982; 112:1387.
- Reinhardt TA, Hustmyer FG. J Dairy Sci 1987; 70:952.
- Horst RL și colab!. Anal Biochem 1981; 116:189.
- Smith BSW și altele!. Res Vet Sci 1985; 38:317.
- Smith BSW, Wright H. Res Vet Sci 1985; 39:59.
- Hidroglou M et al. Can J Anim Sci 1984; 64:697.
- Hidroglou M, Knipfel JE. Can J Comp Med 1984; 48:78.
- Smith BSW și altele!. Vet Rec 1987; 120:199.

## **TOXICITATEA VITAMINEI D**

Toxicitatea vitaminei D a apărut la bovine<sup>1</sup>, cai<sup>2</sup> și porci<sup>3</sup> după administrarea parenterală sau orală a cantităților excesive de vitamină.

La bovine, doze parenterale mari de vitamina D<sub>3</sub> 15-17 milioane UI, au ca rezultat hipercalcemie prelungită, hiperfosfatemie și creșteri mari ale concentrațiilor plasmatice ale vitaminei D<sub>3</sub> și metaboliților săi. 1 Semnele clinice de toxicitate apar în decurs de 2-3 săptămâni și includ anorexie marcată, scădere în greutate corporală, dispnee, tahicardie, zgomote puternice ale inimii, slăbiciune, decubit, torticollis, febră și o rată ridicată a mortalității.

Au fost descrise hipercalcemia și hipervitaminoza D la miei de 17 zile hrăniți cu înlocuitor de lapte.<sup>4</sup> Conținutul de vitamina D al înlocuitorului de lapte nu a fost excesiv; nu a existat o explicație pentru anomaliile la miel care și-au revenit când înlocuitorul de lapte a fost schimbat. Concentrațiile serice de calciu au fost ridicate la 23,61 mg/dL și, respectiv, 23,09 la doi miei.

Toxicitatea accidentală a vitaminei D3 a apărut la cai hrăniți cu o dietă cu cereale care a furnizat 12 000-13 000 UI/kg BW de vitamina D3 zilnic timp de 30 de zile,2 echivalent cu aproximativ 1 milion UI de vitamina D3/kg de hrană. Rezultatele clinice au inclus anorexie, rigiditate, pierdere în greutate, poliurie și polidipsie. Au existat, de asemenea, dovezi de hipostenurie, acidurie, mineralizare a țesuturilor moi și fracturi ale coastelor.2 Caracteristică sunt calcificarea endocardului și a pereților vaselor mari de sânge.

Toxicitatea severă la porci apare la o doză orală zilnică de 50 000-70 000 UI/kg corp. Semnele includ un debut brusc de anorexie, vărsături, diaree, dispnee, apatie, afonie, emaciare și moarte? Semnele clinice se observă în mod obișnuit în decurs de 2 zile de la consumarea hranei care conține excesiv de vitamina D. La necropsie, gastrita hemoragică și pneumonia interstițială ușoară sunt frecvent prezente3 Arterioscleroza cu calcificarea vaselor de bază ale inimii poate fi, de asemenea, vizibilă macroscopic la bovinele otrăvite. Osteoporoza cu fracturi multiple a fost observată în hipervitaminoza D subacută până la cronică la porci. Din punct de vedere histologic, există o mineralizare larg răspândită a țesuturilor moi, cu o predilecție pentru plămânul I și mucoasa gastrică, precum și țesut i bogat în elastină, cum ar fi vasele de sânge. Modificările la nivelul unui os variază în funcție de durata expunerii j la nivelurile toxice ale vitaminei.

! Analiza diferiților metaboliți ai vitaminei D în țesuturi este dificilă. Prin urmare, cliagnoza este de obicei confirmată prin corelarea modificărilor microscopice cu un istoric de expunere la niveluri toxice de vitamina D.

## **☐ Mostre pentru confirmarea**

### **j diagnostic**

I - Toxicologie -500 g furaj suspect

j (TEST (Vit D))

ic Histologie - plămân fixat cu formol,

i        stomac/abomasum, aortă proximală,

!        plămân, os (LM).

### **j REFERINȚE**

j 1. Littledike ET, Horst RL.J Dairy Sci 1982; 65:749.

I 2. Harrington DD, Pagina EH. J Am Vet Med Assoc j 1983; 182:1358.

I 3. GC lung. J AmVet Med Assoc 1984; 184:164.

; 4. Roberson JR și colab. J Am Vet Med Assoc 2000; j 216:1115.

j RAHITUL

îi Rahitismul este o boală a animalelor tinere, în creștere, caracterizată prin calcifi- defecte;  
cation al osului în creștere. Leziunea esențială este un eșec al calcificării provizorii cu i  
persistența cartilajului hipertrofic și i lărgirea epifizelor oaselor lungi j și a joncțiunilor  
costocondrale (așa-numitul i 'rozari rahitic). Oasele j slab mineralizate sunt supuse  
distorsiunilor de presiune.

j Sinopsis

j Etiologie Deficiențe ale oricărei sau

j combinație de calciu, fosfor și

1 vitamina D.

: Epidemiologie Animale tinere în creștere.

\ Nu mai este comun. În viței pe

1 diete cu deficit de fosfor (interval sau

j adăpostit). La păscut miei din lipsă de

] iradierea solară. Rar la mânji și porci.

; Semne Mers rigid și șchiopătură,

! mărirea capetelor oaselor lungi,

: curbura oaselor lungi, perioade prelungite

; de decubit. Dentiție întârziată.

Patologia clinică Alcalină crescută

; fosfatază; calciu seric scăzut și

eu fosfor. Lipsa densității osoase

eu radiografic.

; Constatări la necropsie Oasele anormale

j și dinții. Tijele osoase sunt moi, epifize

j mărită. Raportul dintre cenușa de os și cea organică

■ materia este scăzută.

j Confirmare diagnostică Histologia de

I os, mai ales epifize.

- i        Lista de diagnostic diferențial
- i        • Epifizita
- I        • Anomalii congenitale și dobândite
- I        • Sinovita infectioasă.
- ;        Tratament Injecții cu vitamina D, calciu
- 1        și fosfat pe cale orală.
- j        Control Supliment diete deficitare        cu
- ,        calciu, fosfor și vitamina D.

## **ETIOLOGIE    I**

Rahitismul este cauzat de o deficiență absolută sau relativă a oricărui sau a unei combinații de calciu, fosfor sau vitamina D la animalele tinere în creștere. Efectele j ale deficienței sunt agravate și de i . o rată de creștere rapidă.        eu

O formă moștenită de rahitism a fost descrisă la porci. Nu se distinge j de rahitismul cauzat de inadecvarea j nutrițională.    eu

## **EPIDEMIOLOGIE        i**

Rahitismul clinic nu este la fel de important din punct de vedere economic ca stadiile subclinice ale diverselor deficiențe alimentare care îl produc. Asigurarea unor diete adecvate și echilibrate în ceea ce privește calciul, fosforul și expunerea suficientă la lumina solară, sunt obligatorii în producția de animale bune. Rahitismul nu mai este un lucru comun! boala deoarece aceste cerințe sunt | larg recunoscut, dar incidența poate fi mare în medii extreme, incluzând pășunatul pur exploativ, hrănirea intensivă în unitățile de îngrășare și dependența puternică de pășunatul luxuriant, în special în lunile de iarnă.

Rahitismul este o boală a animalelor tinere, cu creștere rapidă și apare în mod natural în următoarele condiții.

### **Viței**

Deficitul primar de fosfor în zonele cu deficit de fosfor și deficiența de vitamina D la viței adăpostiți pe perioade lungi sunt circumstanțele comune. Deficitul de vitamina D este cea mai comună formă de rahitism la bovinele crescute în interior pentru perioade prelungite în Europa și America de Nord. Animalele de pășunat pot dezvolta, de asemenea, rahitism prin deficit de vitamina D la latitudinile în care iradierea solară în timpul iernii este insuficientă pentru a promova fotobiosinteza cutanată adecvată a vitaminei D3 din 7-

dihidrocolesterolul. Rahitismul a avut loc la vicii de un an din Noua Zeelandă iernați pe cultură de suedeză (Brassica napus) cu deficit de fosfor.<sup>1</sup>

La bovinele tinere, cu creștere rapidă, crescute intensiv în interior, o deficiență combinată de calciu, fosfor și vitamina D poate duce la slăbiciune a picioarelor caracterizată prin rigiditate, reticență de a se mișca și întârziere a creșterii. În unele cazuri, apar ruptura tendonului lui Ahile și fractura spontană.<sup>2</sup> Tendonul lui Ahile se poate rupe la inserția sau proximal de calcaneus.

## **miei**

Mieii sunt mai puțin sensibili la deficiența primară de fosfor decât bovinele, dar rahitismul apare în aceleași condiții. Pășunatul cerealelor verzi și, într-o măsură mai mică, pășunatul pe raigras luxuriant în timpul lunilor de iarnă pot provoca o incidență mare a rahitismului la miei; aceasta este

**Erupția dinților este întârziată și neregulată, iar dinții sunt slab calcificați cu sâmburi, caneluri și pigmentare. Ele sunt adesea prost aliniate și se uzează rapid și inegal. Aceste anomalii dentare, împreună cu îngroșarea și moliciunea bongurilor maxilarului, pot face imposibilă închiderea gurii pentru vițeei și miei grav afectați. În consecință, limba iese în afară și există salivare și dificultăți în hrănire. La animalele mai puțin sever afectate, malocluzia dentară poate fi o apariție semnificativă. Deformarea severă a toracelui poate duce la dispnee și timpan ruminal cronic. În etapele finale, animalul prezintă hipersensibilitate tetanie, decubit și în cele din urmă moare din cauza inaniției.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Fosfataza alcalină plasmatică este în mod obișnuit crescută, dar nivelurile serice de calciu și fosfor depind de factorul cauzal. Dacă deficiențele de fosfor sau vitamina D sunt cauza, nivelul de fosfor seric va fi de obicei sub limita inferioară normală de 3 mg/dL.

Concentrațiile serice de 25-hidroxivitamina D<sub>3</sub> și 25-hidroxivitamina D<sub>2</sub> sunt semnificativ scăzute în rahitismul cu deficit de vit-arnin D, comparativ cu valorile normale ale I >5 ng/mL.<sup>3</sup> Concentrațiile serice de vitamina D de până la 0,4 ng/mL au fost raportate la nivelul rahitismului seric cu vitamina D. j va fi scăzut doar în etapele finale. La slăbiciunea picioarelor la bovinele tinere, cu creștere rapidă, concentrația serică de 25-

hidroxivitamina D poate fi nedetectabilă j iar nivelurile serice ale calciului și

fosforul anorganic poate fi scăzut<sup>2</sup>

**j Examenul radiografic al oaselor și articulațiilor este unul dintre cele mai valoroase ajutoare în detectarea rahitismului. Oasele rahitice j au o lipsă caracteristică de densitate: în comparație cu oasele normale. Capetele j ale oaselor lungi au un aspect „lanos” sau „mâncat de molii” și au un contur concav sau \plat, în loc de convexul normal, j. Îndepărtarea chirurgicală a unei mici bucăți de joncțiune costocondrală**

**pentru examenul histologic a fost utilizată pe scară largă în lucrările experimentale și ar trebui să fie 1 aplicabilă în diagnosticul de teren.**

## **j CONSTATĂRI DE NECROPIE**

I În afară de starea generală precară, j rezultatele necropsiei sunt limitate la 1 oase și dinți anormali. Osul ; arborii sunt mai moi și mai mari în diametru, j datorate parțial depo-ului subperiostal; localizarea țesutului osteoid. Articulațiile sunt j lărgite și la tăiere, cartilajul epifizar j se poate vedea a fi mai gros decât de obicei. Examenul histologic al epifizei j este de dorit pentru diagnosticul final. : La oi se obțin cele mai bune rezultate

dintr-o examinare a cartilajelor distale: a oaselor metacarpiene și metatarsiene.

Un ajutor valoros pentru diagnostic este raportul dintre cenușă și materia organică din oase. ; În mod normal, raportul este de trei părți de cenușă la ; două din materie organică, dar în osul rahitic aceasta poate fi redusă la 1:2 sau 1:3 în cazurile extreme. O reducere sub 45% a greutateii osoase, așa cum sugerează și cenușa: osteodistrofie. Datorită dificultății întâmpinate în repetarea rezultatelor determinării cenușii osoase, a fost concepută o metodă standardizată în care se determină conținutul de cenușă al osului verde, folosind fie metacarpusul, fie metatarsul și conținutul de cenușă raportat la vârsta animalului, exprimat prin lungimea osului. Deși standardele normale sunt disponibile numai pentru porci, >

eu T

## **{DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL®®^**

eu

Rahitismul apare la animalele tinere, cu creștere rapidă și se caracterizează prin rigiditatea mersului și mărirea fizelor distale ale oaselor lungi, vizibilă în special pe metacarp și metatars, ca umflături dureroase circumscrise. Un istoric al unei deficiențe alimentare de calciu, fosfor sau vitamina D va susține diagnosticul clinic. Dovezile radiografice ale fizelor lărgite și neregulate sugerează rahitism. Deficitul de cupru la bovinele tinere cu vârsta sub 1 an poate duce, de asemenea, la constatări clinice, radiografice și patologice similare rahitismului. Din punct de vedere clinic, există un spate arcuit, rigiditate severă a mersului, reticență la mișcare și pierdere în greutate. Există umflături marcate ale părților distale ale metacarpului și metatarsului și radiografic există o zonă lărgită a cartilajului și a buzelor zonelor mediale și laterale ale plăcii fize. Concentrația de cupru în plasmă și ficat este scăzută și, de obicei, există dovezi alimentare ale deficienței de cupru.

**Epifizita apare la bovinele de un an cu creștere rapidă crescute și hrănite intensiv în izolare. Există șchiopătură severă, umflarea fizelor distale și dovezi radiografice și patologice ale unei epifize necrozante. Etiologia este incertă, dar se crede că este legată de tipul de locuință.**



**Anomaliile congenitale și dobândite ale sistemului osos sunt frecvente la nou-născuți și la mânjii cu creștere rapidă. Rahitismul apare, dar numai ocazional. „Epifizita” la mânjii tineri seamănă cu rahitismul și se caracterizează prin mărimi și anomalii ale fizelor distale ale radiusului, tibiei, oaselor metacarpiene și metatarsiene trei și ale extremității proximale a falangei proximale. Poate să existe sau nu o abatere a membrelor cauzată de ratele de creștere inegale în diferite plăci de creștere. Cauzele sugerate includ alimentația necorespunzătoare, conformația defectuoasă și creșterea copitei, dezechilibrul muscular, excesul de greutate și compresia plăcii de creștere. Recuperarea poate apărea spontan sau poate necesita o corecție chirurgicală.**

**Rahitismul la porci este neobișnuit și diagnosticul poate fi dificil. Boala este de obicei suspectată la porcii tineri, cu creștere rapidă, la care există rigiditate în mers, mers în vârful picioarelor, mărirea capetelor distale ale oaselor lungi și dovezi alimentare ale unei deficiențe marginale de calciu sau fosfor. Rezultatele radiografice și patologice pot sugera o leziune asemănătoare rahitismului.**

**Sinovita și artrita micoplasmatică seamănă clinic cu rahitismul la porci. Există un debut brusc al rigidității mersului, decubitul obișnuit, o scădere a consumului de hrană și mărimi ale părților distale ale oaselor lungi care pot fi sau nu dureroase, recuperarea spontană are loc de obicei în 10-14 zile. Problemele locomotorii la porcii tineri, în creștere, crescuți în detenție și cu exerciții fizice limitate trebuie luate în considerare în diagnosticul diferențial. În stațiile de testare a performanței, până la 20% dintre vieri pot fi afectați de slăbiciune a picioarelor.**

Rahitismul la miei trebuie diferențiat de artrita chlamydiană și erizipel, care sunt ușor diagnosticate la necropsie.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Recomandările pentru tratarea deficiențelor alimentare individuale (calciu, fosfor și vitamina D) sunt prezentate sub rubricile respective. Deformările mai mici se recuperează cu un tratament adecvat, dar deformările grave persistă de obicei. O îmbunătățire generală a apetitului și a stării apare rapid și este însoțită de revenirea la nivelurile normale de fosfor și fosfatază alcalină din sânge. Tratamentul rahitismului la miei cu vitamina A, vitamina D3, soluție de borogluconat de calciu care conține magneziu și fosfor parenteral și suplimentarea dietei cu făină de oase și proteine au avut ca rezultat un răspuns dramatic? Animalele culcate se plimbau în câteva zile.

## **REFERINȚE**

Thompson KG, Cook TG. N ZVet J 1987; 35:11.

Sturen M. Acta Vet Scand 1985; 26:169.

Bonniwcl! MA și colab. Vet Rec 1988; 122:386.

Van Salin RJ. Can Vet J 2004; 45:841.

## **OSTEOMALACIA**

Osteomalacia este o boală a animalelor mature care afectează oasele în care endo

### **Rezumat**

**Etiologie** Deficiență absolută sau relativă a oricăreia sau a unei combinații de calciu, fosfor și vitamina D la animalele adulte.

**Epidemiologie** În primul rând la bovine și ovine cu diete cu deficit de fosfor. La animalele de hrănire din cauza excesului de fosfor fără calciu și vitamina D complementare.

**Semne** Productivitate redusă, lins și mestecat obiecte neînsuflețite, mers rigid, șchiopătură moderată nespecifică, trecere de la picior la picior, trosnet în timpul mersului, spatele arcuit, culcat pentru perioade lungi. „Schioparea laptelui” la vacile de lapte cu producție ridicată și care au o dietă deficitară.

**Patologia clinică** Creșterea fosfatazei alcaline, scăderea nivelului de fosfor seric. Scăderea densității oaselor lungi radiografic.

**Constatări necropsice** Scăderea densității oaselor, eroziuni ale cartilajelor articulare.

**Confirmare diagnostică** Histologia oaselor.

**Lista de diagnostic diferențial**

Fluoroză cronică

Polisinovita și artrita

Compresia măduvei spinării.

**Tratament** Ca și în cazul deficitului de calciu, fosfor și vitamina D.

**Control** Suplimentarea adecvată a dietei.

## **ETIOLOGIE**

În general, etiologia și apariția osteomalaciei sunt aceleași ca și pentru rahitism, cu excepția faptului că cauza predispozantă nu este necesitatea crescută de creștere, ci scurgerea lactației și a sarcinii.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Osteomalacia apare la animalele mature în aceleași condiții și în aceleași zone ca și rahitismul la animalele tinere, dar este înregistrată mai rar. Principala sa apariție este la bovine din zonele cu deficit serios de fosfor. Se înregistrează și la oi, din nou în asociere cu hipofosfemia. La animalele de pășune, osteomalacia este cel mai frecvent la bovine, iar oile

crescute în aceeași zonă sunt afectate mai puțin grav. La animalele din hrănire, aportul excesiv de fosfor fără calciu și vitamina D complementare este probabil ca o cauză, mai ales dacă animalele sunt ținute în casă. Apare și la scroafele care și-au înțărcat recent porcii după o perioadă lungă de lactație (6-8 săptămâni) în timp ce au o dietă deficitară de obicei în calciu. O deficiență marginală atât a fosforului, cât și a vitaminei D va exagera starea. Bovine de un an hrănite intensiv, cu suplimente minerale inadecvate

poate fi afectat de fracturi spontane ale corpurilor vertebrale, ale oaselor pelvine și ale oaselor lungi, ducând la decubit.<sup>1</sup> Simpla manipulare a animalelor printr-un jgheab pentru activități de rutină precum ■ testarea tuberculină poate precipita fracturile ;

## **PATOGENEZĂ j**

Resorbția crescută a mineralelor osoase pentru a satisface nevoile sarcinii, alăptării și metabolismului endogen duce la: osteoporoză și slăbiciune și deformare a oaselor. În jurul diafizelor se depun cantități mari de ■ osteoid necalcificat. ; Fracturile patologice sunt în mod obișnuit : precipitate de efort sau manipulare bruscă : a animalului în timpul transportului. :

## **CONSTATĂRI CLINICE**



### **Rumegători**

În stadiile incipiente, semnele sunt cele ale deficienței de fosfor, inclusiv scăderea productivității și a fertilității și pierderea stării. Lingerea și mestecatul obiectelor neînsuflețite începe în această etapă și poate aduce boli aferente lor de obstrucție orală, faringiană și esofagiană, reticuloperitonită traumatică, otrăvire cu plumb și botulism.

Semnele specifice osteomalaciei sunt cele ale unei stări dureroase a oaselor și a articulațiilor și includ un mers rigid, șchiopătură moderată care se deplasează adesea de la picior la picior, trosnet în timpul mersului și spatele arcuit. Picioarele posterioare sunt cel mai grav afectate, iar jareții pot fi rotiti spre interior. Animalele nu sunt înclinate să se miște, stau întinse pentru perioade lungi și nu sunt dispuse să se ridice. Numele colocviale „pegleg”, „târătoare”, „înțepeni”, „schiopăt” și „șchiop-mlaștină” descriu în mod adecvat sindromul. Denumirile „picior de lapte” și „chiopătură de lapte” sunt aplicate în mod obișnuit afecțiunii atunci când apare la vacile care mulg intens. Fracturile de oase și separarea atașamentelor de tendon apar frecvent, adesea fără stres precipitant aparent. În cazuri extreme, apar deformări ale oaselor și atunci când pelvisul este afectat poate rezulta distocie. În cele din urmă, slăbiciunea duce la decubit permanent și la moarte de foame.

### **Porci**

Scroafele afectate sunt de obicei găsite în decubit și incapabile să se ridice din decubit lateral sau din poziția așezat la câine. Axul unui femur sau gâtul femurului este de obicei fracturat. Fractura apare de obicei în câteva zile după înțărcarea porcilor. Așezarea scroafei

cu alți porci adulți are ca rezultat, de obicei, unele lupte și exerciții fizice sporite, care de obicei precipită fracturile patologice.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În general, constatările sunt aceleași cu cele pentru rahitism, inclusiv creșterea fosfatazei alcaline serice și scăderea nivelului de fosfor seric. Examenul radiografic al oaselor lungi arată o densitate scăzută a umbrei osoase.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Poate fi dificil să discerneți orice modificări grosolane, deoarece epifizele sunt rareori mărite și caracterul alterat al osului spongios poate să nu fie vizibil macroscopic. Osul cortical poate fi oarecum subțiat și eroziunile cartilajelor articulare au fost înregistrate la bovinele care suferă de deficiență primară de fosfor. Glandele paratiroide pot fi marite. Din punct de vedere histologic, osteoidul anormal acoperă trabeculele și un grad de proliferare a țesutului fibros este adesea evident. Analiza arată că oasele sunt mai ușoare decât în mod normal, cu un raport scăzut de cenușă și materie organică.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Toxicologie - os lung (TEST (cenusa)); 500 g furaj (TEST (Ca) (P) (Vit D))**

**Histologie - os fixat cu formol, paratiroidă (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL' " AY alktf**

Apariția șchiopăturii nespecifice cu fracturi patologice la animalele mature ar trebui să trezească suspiciunea de osteomalacie. Pot exista dovezi suplimentare de productivitate subnormală și performanță reproductivă și dovezi alimentare ale unei deficiențe recente de calciu, fosfor sau vitamina D.

O boală osteoporotică similară a vitelor din Japonia a fost atribuită unei deficiențe alimentare de magneziu. Vitele urmează diete bogate în concentrație, cu conținut scăzut de furaje, au niveluri ridicate de calciu seric și fosfatază alcalină, dar un nivel scăzut de magneziu seric. Osteoporoza este observabilă la sacrificare și semnele clinice observate sunt cele ale bolii intercurrente, în special cetoza, febra laptelui și hipomagnezemie. Tulburările de reproducere și renale apar concomitent.

La bovine trebuie diferențiată de fluoroza cronică la animalele mature, dar caracteristice sunt pete și pipăiare tipice ale dinților și măririle de pe arborele oaselor lungi. În unele zone, de exemplu în nordul Australiei, unde alimentarea cu apă este obținută din fântâni sub-arteziene adânci, cele două boli pot apărea concomitent. Analiza rezervelor de apă și a produselor alimentare pentru fluor poate fi necesară în cazuri îndoielnice.

La scroafe, osteomalacia cu sau fără fracturi patologice trebuie diferențiată de compresia măduvei spinării datorată unui abces al corpului vertebral și artrita cronică datorată erizipelului.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Recomandări pentru tratarea și controlul deficiențelor nutriționale specifice au fost descrise la titlurile respective. Vor trece câteva săptămâni înainte ca ameliorarea să apară și deformările oaselor sunt probabil să fie permanente.

## **REFERINȚĂ**

Gunning RF și colab. Vet Rec 2000; 147:172.

## **OSTEODISTROFIA FIBROSĂ**

Osteodystrophia fibrosa este similară ca patogeneză cu osteomalaciei, dar diferă prin aceea că țesutul moale, celular, fibros este depus ca urmare a slăbiciunii oaselor în locul țesutului osteoid specializat necalcificat al osteomalaciei. Apare la cai, capre și porci.

## **ETIOLOGIE**

O deficiență secundară de calciu din cauza hrănirii excesive cu fosfor este cauza comună la cai și probabil și la porci. Boala poate fi produsă cu ușurință la cai cu diete cu un raport de calciu:fosfor de 1:2,9 sau mai mare, indiferent de aportul total de calciu. Raporturile calciu:fosfor de 1:0,9 până la 1:1,4 s-au dovedit a fi preventive și curative. Cu un aport foarte scăzut de calciu de 2-3 g/zi și un raport calciu:fosfor de 1:13 boala poate apărea în decurs de 5 luni. Cu un aport normal de calciu de 26 g/zi și un raport calciu:fosfor de 1:5, semnele evidente apar în aproximativ 1 an, dar șchiopătura schimbătoare poate apărea încă de la 3 luni. Boala este reproductibilă la porci care urmează diete similare celor descrise mai sus și, de asemenea, la diete sărace atât în calciu, cât și în fosfor. Raportul optim calciu:fosfor este de 1,2:1, iar aportul pentru porci ar trebui să fie în intervalul 0,6-1,2% din dietă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Osteodystrophia fibrosa este în principal o boală a cailor și a altor ecvidee și, într-o măsură mai mică, a porcilor. A apărut și la capre. Dintre cai, cei care lucrează în orașe grele și în curse sunt mai susceptibili de a fi afectați din cauza tendinței de a menține aceste animale cu diete dezechilibrate. Apariția majoră este la caii hrăniți cu o dietă bogată în fosfor și săracă în calciu. Astfel de diete includ fân de cereale combinate cu hrănire cu cereale grele sau tărâțe. Fânul de leguminoase, datorită conținutului ridicat de calciu, este preventiv.

Boala poate atinge proporții endemice la caii de armată mutați în noi teritorii, în timp ce caii locali, mai obișnuiți cu dieta, suferă puțin. Deși caii pot fi afectați la orice vârstă după înțarcare, grupul de vârstă de 2-7 ani este cel care suferă cel mai mult, probabil pentru că este grupul cel mai probabil să fie afectat.

expus la rațiile care predispun la boală,

A fost înregistrată o nouă apariție a unei forme endemice a bolii care afectează un număr mare de cai la pășune. | Aportul alimentar de calciu și fosfor 1 | phorus și proporțiile lor, au fost j normale. Se credea că apariția 1 se datorează ingerării continue de oxalat în ierburi specifice: *Cenchrus ciliaris*, *Panicum maxim* var. *trichoglume*, *Setaria anceps*, *Brachiaria mutica* și *Pennisetum clandestinum*,

## **PATOGENEZĂ**

Mineralizarea defectuoasă a oaselor urmează j dezechilibrul de calciu și fosfor 1 din alimentație și apare o displazie fibroasă, I Aceasta poate fi ca răspuns la slăbiciunea j a oaselor sau poate fi mai precis ja răspuns la hiperparatiroidismul stimulat de aportul excesiv de fosfor. Slăbiciunea oaselor § predispune la fracturi și separarea j atașamentelor musculare și tendinoase. I Eroziunile articulare apar frecvent si j deplasarea maduvei osoase poate ! provoacă dezvoltarea anemiei. j

## **CONSTATĂRI CLINICE j**

calul j

Ca și în majoritatea osteodistrofiilor, pierderile majore i sunt probabil în stadiile incipiente i

înainte de apariția semnelor clinice sau la dietele i unde aberația este marginală. În i

cai, o șchiopătură schimbătoare este caracteristică i acestui stadiu al bolii și poate apărea uneori arcuirea j a spatelui. Calul i este șchiop, dar doar ușor și în j multe cazuri, nu poate fi găsită nicio deformare fizică prin care să poată fi localizat sediul șchiopului. Astfel de cai scârțâie adesea!, rău în articulații când merg. Aceste semne rezultă probabil din relaxarea tendonului și ligamentelor și apar la diferite membre în momente diferite. Eroziunile articulare pot contribui la șchiopătare, j În cazuri mai avansate leziuni severe, ; inclusiv fracturi și entorse vizibile ale tendoanelor j, pot apărea, dar acestea nu sunt specifice osteodistrofiei fibroase, deși \ incidența lor este mai mare la caii afectați decât i la caii normali. S-a cunoscut fractura ■■ a vertebrelor lombare în timpul curselor; să apară la caii afectați. i

Imaginea mai clasică a ! boala a dispărut în mare măsură deoarece [ cazurilor sunt rareori permise să progreseze la § acest stadiu avansat. Umflarea locală a marginilor inferioare și alveolare ale mandibulei j este urmată de mărirea j moale, simetrică a oaselor faciale, care i pot deveni umflate astfel încât să interfereze cu respirația. Leziunile sunt bilaterale ! simetric. Aplatizarea coastelor poate fi ; aparente și fracturi și dezlipirea ligamentelor în cazul în care calul este lucrat, Pot exista umflarea evidentă a articulațiilor și curbura oaselor lungi, Emaciarea severă și anemie apar în fazele finale,

## **Porci**

La porci, leziunile și semnele sunt similare cu cele de la cal și, în cazurile severe, porcii pot fi incapabili să se ridice și să meargă, să prezinte distorsiuni grosolane ale membrelor și mărirea articulațiilor și a feței. În cazurile mai puțin severe, există șchiopătură, reticență de a se ridica, durere în picioare și îndoire a oaselor membrelor, dar oase și articulații faciale normale. Cu un tratament adecvat, șchiopătura dispare, dar porcii afectați nu pot atinge niciodată dimensiunea lor completă. Relația acestei boli cu rinita atrofică este discutată în cadrul ultimului titlu,

## **Caprele**

Un focar al bolii a fost înregistrat la caprele care au primit o dietă din paie de grâu (60%) și 40% orz timp de 89 de luni. Raportul dintre calciu și fosfor din dietă a fost de 1:1,8. Caprele afectate aveau vârsta de 9-10 luni cu antecedente de încetinire a creșterii, șchiopătură, diaree și proeminență a limbii. Din punct de vedere clinic, a existat o mărire simetrică a feței și a maxilarelor, proeminență a limbii, globi oculari proeminenți și tremor. Oasele mărite erau ferme și dureroase la palpate, membrele posterioare erau îndoite spre exterior simetric față de articulațiile tarsale,

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există modificări semnificative în chimia sângelui la caii afectați de osteodistrofie fibroasă severă. Cu toate acestea, nivelul de calciu seric va tinde să fie mai scăzut decât în mod normal, fosforul anorganic seric mai mare decât normal și activitatea fosfatazei alcaline mai mare decât normal. Nivelurile de fosfatază alcalină de diagnostic nu au fost determinate, caii afectați pot fi în imposibilitatea de a-și reveni la normal nivelurile de calciu seric după infuzia unei sări de calciu. Examenul radiografic evidențiază o translucidență crescută a oaselor.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Întregul schelet este anormal în această formă severă de boală osoasă metabolică, dar schimbarea este cea mai notabilă în oasele mandibulare, maxilare și nazale, care pot apărea îngroșate și distorsionate. Țesutul cărnos care înlocuiește osul spongios normal în aceste locuri este prezent și în metafizele oaselor lungi. Microscopic există proliferarea țesutului fibros și activitatea osteoclastelor crescută semnificativ de-a lungul trabeculelor osoase subțiate și orientate anormal. Glandele paratiroide sunt marite. Trebuie amintit că osteodistrofia fibroasă este o leziune, nu o boală. Calea către această leziune implică de obicei un dezechilibru alimentar în calciu și fosfor, dar și rinichii ar trebui să fie examinați pentru a exclude posibilitatea apariției hiperparatiroidismului secundar renal,

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**c Toxicologie - os (TEST (cenusa));**

500 g furaj (TEST (Ca) (P) (Vit D))

**" Histologie - os fixat cu formol, glanda paratiroidă, rinichi (LM),**

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

În stadiile incipiente, diagnosticul poate fi dificil din cauza apariției obișnuite a leziunilor traumatiche ale picioarelor cailor. O incidență mare a șchiopătării la un grup de cai justifică examinarea rației și determinarea statusului lor de calciu și fosfor. Un tablou clinic identic a fost descris la o iapă cu adenom al glandei paratiroide. Exostoza multiplă moștenită a fost descrisă la cal.

La porci, osteodistrofia poate fi rezultatul hipovitaminozei A și experimental ca urmare a deficienței de mangan. sindrom similar a fost produs de 1 hrănirea păstârnac sălbatic (*Trachemene glaucifolia*) și, experimental, de hrănirea unei diete sărace atât în calciu, cât și în fosfor.

Boala a fost raportată și din Africa de Sud, unde apare în principal la miei de berbec și se dezvoltă de la vârsta de 3 luni până la 1 an.<sup>1</sup> Există îndoirea treptată a membrilor anterioare, cu copitele întoarse spre interior și articulațiile carpiene îndreptate spre exterior. Animalele din rasa Merino de oaie din Africa de Sud au avut concentrații semnificativ mai mari de fosfor plasmatic decât cele din rasele Merino și Dohne Merino. Raportul calcin plasmatic:fosfor a fost mai scăzut la miei afectați și la oile lor și se crede că acest raport invers are ca rezultat o deficiență indusă de calciu ionizat în plasmă care duce la calcificarea necorespunzătoare a osului.

O oarecare sensibilitate a picioarelor și curbura laterală la genunchi pot fi observate încă de la vârsta de 2-3 săptămâni, iar deformarea marcată este prezentă la 6-8 săptămâni, cu severitate maximă la înțârcare. Membrele anterioare sunt mai frecvent afectate decât membrele posterioare. Curbura medială apare în cazuri rare. Părțile laterale ale picioarelor devin puternic uzate și părțile laterale ale părților inferioare ale membrilor pot fi rănite și pot fi însoțite de șchiopătură. Mieii cresc bine la început, dar până la înțârcare, mieii afectați sunt în stare proastă din cauza incapacității lor de a se deplasa și de a se hrăni corespunzător. Un sindrom destul de similar a fost observat la tinerii dolari Saanen, dar afecțiunea a arătat o tendință de a se recupera spontan.

La necropsie, în ciuda curburii j membrilor, nu există o poroză excesivă și | deși cartilajele epifizare sunt ; îngroșate, sunt susținute de | os. Este posibil să existe sinovială excesivă! fluid în articulații și, în stadiile ulterioare, ■ apar eroziuni articulare. Nu se observă o depunere I crescută de osteoid. ;

Suplimentarea dietei cu j fosfor sau ameliorarea pășunii | pare să reducă incidența bolii I i. Dozarea cu vitamina D sau furnizarea de amestecuri minerale care conțin toate j oligoelemente este inefficientă.<sup>2</sup> i

## REFERINȚE I

van Niekerk FE și colab. J South Afr Vet Med Asoc I

1989; 60:36. 1



**BOALA ARTICULAȚIILOR degenerativă i - — i**  
**Artropatia degenerativă apare la bovinele j de toate rasele, dar atinge cea mai mare incidență 1 ca boală sporadică a tinerilor | tauri de vită. Boala a fost identificată; ca displazie de șold din cauza conturului superficial pre- i existent al acetabulului. Este considerat a fi moștenit ca o caracteristică recesivă și exacerbată de creșterea rapidă în greutate la animalele tinere. Apariția afecțiunii la aceste animale este de obicei asociată cu creșterea pe vaci care nutrețază, adăpostirea pe perioade lungi, furnizarea unei rații bogate în cereale și produse secundare (adică un raport ridicat fosfor:calciu) și posibil cu o conformație dreaptă moștenită a picioarelor posterioare. Deși boala apare la toate rasele de carne de vită, există o tendință familială puternică care pare să fie direct legată de rata de creștere a greutatei corporale și de dreptatea picioarelor posterioare. Dacă se realizează potențialul de creștere rapidă în greutate la animalele hrănite forțate, rata de apariție pare să fie dependentă de reproducerea lor, iar animalele din aceeași turmă, cărora li se permite să alerge la pășune în condiții naturale, fie nu sunt afectate, fie sunt afectate la o vârstă mult mai târziu. Astfel, animalele dintr-o turmă susceptibilă pot prezenta semne încă de la vârsta de 6 luni dacă sunt hrănite manual și sunt crescute cu mame adoptive de vaci de lapte. În același efectiv, semnele nu apar până la vârsta de 1-2 ani dacă nu se introduce hrănire suplimentară până la înțârcare și nu până la 4 ani dacă nu există o hrănire suplimentară semnificativă.**

Din punct de vedere clinic, există o apariție treptată a șchiopătării la unul sau ambele picioare posterioare. Boala progresează cu șchiopătarea devenind mai severă pe o perioadă de 6-12 luni. La unele animale, există o schimbare bruscă marcată în rău, de obicei legată de mișcări musculare violente, ca în reproducere sau lupte. La animalele grav afectate, membrul afectat este practic inutil și, la mișcare, deseori poate fi simțit și auzit crepitus distinct peste articulațiile afectate. Acest lucru poate fi realizat legănând animalul dintr-o parte în alta sau punându-l să meargă în timp ce ține mâinile peste articulațiile șoldului.

O metodă suplimentară de examinare este plasarea mâinii în rect aproape de articulația șoldului, în timp ce animalul este mișcat. Mișcarea pasivă a membrului poate provoca, de asemenea, crepitus sau sunete mai puternice de clinchet sau de clicuri. Articulațiile șoldului sunt întotdeauna cel mai grav afectate, dar în cazuri avansate, poate exista o implicare moderată a sufocazelor și leziuni minime în alte articulații. Animalele afectate stau culcate de cele mai multe ori și sunt reticente să se ridice și să meargă. Articulațiile nu sunt umflate, dar în cazuri avansate, atrofia locală a mușchilor poate fi atât de marcată încât articulațiile par a fi mărite. Există o apariție înregistrată în care leziunile s-au limitat în principal la butoanele din față.

Examenul radiografic poate oferi dovezi de confirmare sau diagnostic. i La necropsie, cea mai evidentă constatare | este eroziunea extinsă a suprafețelor articulare, pătrunzând adesea până la osul spongios și dispariția conturilor normale ale capului femurului sau a epifizelor din articulația sufocă. Cavitatea sinovială este dilatată, cu un volum crescut de

lichid maroniu, tulbure; capsula articulară este mult îngroșată și conține adesea plăci calcificate. Pe suprafețele periarticulare sunt prezente exostoze multiple, mici. ^faen este implicată înăbușirea meniscurile cartilaginoase, în special cele mediale, sunt foarte mult reduse ca mărime și pot fi complet absente. La bovinele cu modificări degenerative severe ale articulației coxofemorale, poate fi prezentă o bula osoasă acetabulară la marginea craniană a foramenului obturator?

Ar trebui să se asigure un aport adecvat de calciu, fosfor și vitamina D și un raport corect calciu: fosfor în rație. Suplimentarea rației cu cupru în doză de 15 mg/kg a fost, de asemenea, recomandată pentru controlul unei boli similare.

Boala degenerativă a articulațiilor bovinelor este înregistrată la scară enzootică în Chile și se crede că se datorează deficienței nutriționale I. Articulațiile soldului și tarsalului I sunt singurele afectate și j semnele clinice apar când animalele au vârsta de j 8-12 luni. Există șchiopătare j și emaciare progresivă. .O osteoartrita moștenită j este descrisă sub acea • rubrică. Cazurile sporadice de artropatie degenerativă I, cu semne și leziuni similare, apar la vacile de lapte în vârstă și producătoare grele și se consideră că sunt cauzate de un echilibru negativ al calciului I de lungă durată. Cazuri rare apar, de asemenea, la vacile de carne de vită în vârstă, dar se crede că sunt asociate cu o predispoziție moștenită. În ambele cazuri, leziunile sunt de obicei limitate la articulațiile sufocate.

## j REFERINȚĂ

' 1. Weaver AD. BrVet J 1982; 138:123.

: Boli asociate cu ! deficiente de vitamine liposolubile

## | DEFICIENȚA DE VITAMINĂ A Ș (HIPOVITAMINOZA-A) i

--

i Un deficit de vitamina A poate fi cauzat de j un aport insuficient de vitamina din rația j sau de absorbția defectuoasă a acesteia din j tubul digestiv. La animalele tinere, cele 1 manifestări ale deficienței sunt în principal ! cele de compresie a creierului și : maduva spinării. La animalele adulte, sindromul i se caracterizează prin orbire nocturnă, corneană | keratinizare, pitiriazis, defecte ale copitelor, scădere în greutate și infertilitate. : Defectele congenitale sunt frecvente în

urmași ai barajelor deficitare. Vitamina A poate oferi, de asemenea, un efect protector împotriva diferitelor boli infecțioase și poate spori multe fațete ale sistemului imunitar.

## Rezumat

•t ' '' 2 . •

Etiologie Deficitul alimentar de vitamina A sau precursorii acesteia.

Epidemiologie Deficit primar de vitamina A la animalele hrănite cu dietă deficitară în vitamina A sau precursorii acesteia. Frecvent la bovinele care pasc pe pășuni uscate pentru

perioade lungi. Apare atunci când dieta animalelor hrănite manual nu este suplimentată cu vitamina A.

Semne Bovine: orbire nocturnă. Pierderea greutatei corporale. Convulsii urmate de recuperare. Episoade de sincopă. Orbire permanentă cu pupile dilatate și edem de disc optic. Porci: convulsii, paralizie a picioarelor posterioare, defecte congenitale.

Patologia clinică Niveluri scăzute de vitamina A în plasmă.

Constatări necropsice Metaplazie scuamoasă a canalelor interlobulare ale glandei parotide. Comprimarea tractului nervului optic și a rădăcinilor nervilor spinali. Degenerarea testiculelor.

Confirmare diagnostică Niveluri scăzute de vitamina A plasmatică și metaplazie scuamoasă a canalelor interlobulare ale glandelor parotide.

Lista diagnosticului diferențial Bovine

Polioencefalomalacia

tetanie hipomagnezemică

Saturnism

Rabia

Meningoencefalita

Orbire periferică din cauza oftalmitei bilaterale.

Porci

Intoxicatia cu sare

Pseudorabii

Encefalomielita virală

Compresia măduvei spinării datorită abcesului corpului vertebral.

Tratament Injecții cu vitamina A. Control Hrăniți diete cu caroten adecvat. Suplimentarea dietei cu vitamina A. Injecții parenterale cu vitamina A la momente strategice.

## **ETIOLOGIE**

Deficitul de vitamina A poate fi o boală primară, datorată unei deficiențe absolute a vitaminei A sau a carotenului său precursor în dietă, sau a unei boli secundare în care aportul alimentar al vitaminei sau al precursorului său este adecvat, dar digestia, absorbția sau metabolismul lor este interferată pentru a produce o deficiență la nivel tisular.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Deficit primar de vitamina A**

Deficiența primară de vitamina A este de o importanță economică majoră în grupurile de animale tinere în creștere pe pășune sau alimentate cu diete cu deficit de vitamina A sau precursorii săi.<sup>1</sup> În Marea Britanie, deficiența primară de vitamina A apare la bovinele adăpostite hrănite cu o rație care conține puțin sau deloc furaj verde. Deficitar dacă nu este suplimentat adecvat. De exemplu, o dietă cu pulpă de sfeclă de zahăr uscată, concentrate și fân de proastă calitate poate duce la hipovitaminoză-A la bovinele de carne închise.

#### **Rumegători pe pășune**

Deficiența primară de vitamina A apare la bovinele de carne și la oile pe pășune uscată în perioadele de secetă. Deficitul clinic de vitamina A nu apare întotdeauna în aceste condiții, deoarece stocarea hepatică este de obicei bună și perioada de privare nu este suficient de lungă pentru ca aceste rezerve să atingă un nivel critic scăzut. <sup>3</sup> Oile tinere care pășesc pășunile naturale, afectate de secetă, pot suferi o epuizare gravă a rezervelor de vitamina din

8 luni, dar creșterea normală se menține timp de 1 an, moment în care apar semnele clinice. Oile adulte pot avea o dietă deficitară timp de 18 luni înainte ca rezervele hepatice să fie epuizate și boala să devină evidentă. Vitele pot subzista cu diete deficiente în mod natural pt

cu 18 luni înainte de apariția semnelor clinice. Cu toate acestea, în timpul sezonului uscat anual (octombrie-iunie), efectivele de bovine, ovine și caprine din regiunea Saheliană a Africii de Vest sunt gestionate pe ierburi uscate și plante lemnoase cu arbuști, care nu reușesc să ofere niveluri de întreținere a proteinelor brute și a vitaminei A. Aceste condiții substandard au ca rezultat deficiența vitaminei A caracterizată prin orbire nocturnă, xeroftalmie, rata crescută de mortalitate a păstorilor, rata crescută de mortalitate<sup>4</sup>. Vindecarea orbirii nocturne cu consumul de vegetație verde și va aduna în mod intenționat animalele în zonele cu vegetație verde, atunci când sunt disponibile. Anumite grupuri etnice de păstori depind de laptele de rumegătoare ca principală sursă de vitamina A, iar orbirea nocturnă la femeile care alăptează și la femeile însărcinate, precum și la copiii mici apare după apariția orbirii nocturne la bovinele și oile lor în a doua jumătate a sezonului uscat. Prin urmare, creșterea nivelului de vitamina A în laptele de vacă poate atenua semnele clinice ale deficienței de vitamina A în familiile de păstori.

Deficiența primară de vitamina A este încă relativ comună la bovinele de carne care depind de pășune și furaje pentru cea mai mare parte a dietei lor. Vițeii care ies de pe pășunile uscate de vară la

Vârsta de 8 luni este de obicei marginală deficitară.

#### **Deficiență maternă**

O deficiență maternă de vitamina A poate duce la izbucniri de hipovitaminoză A congenitală la viței.<sup>5</sup> Într-un astfel de eveniment, din 240 de juninci hrănite cu o rație cu deficit de vitamina A, 89 de viței s-au născut morți, 47 s-au născut vii, dar orbi și slabi și au murit în 1-3 zile de la naștere. Au fost caracteristice orbirea cu pupile dilatate, nistagmus, slăbiciune și necoordonare. Într-un alt eveniment din Marea Britanie, 25% dintre vițeii născuți din femele de junincă j cu deficit de vitamina A din partea mamei au avut anomalii oculare<sup>2</sup>

Starea mamei se reflectă în: acela al fătului numai în anumite circumstanțe, în aceea că carotenul, așa cum apare în furajele verzi, nu trece de bariera placentară și un aport mare de pășune verde înainte de naștere nu crește rezervele hepatice de vitamina A la viței nou-născuți, miei sau iezi și doar într-o măsură limitată la porci. Cu toate acestea, vitamina A sub formă de ester, așa cum apare în uleiurile de pește, va trece prin bariera placentară la vaci.

Hrănirea acestor uleiuri sau administrarea parenterală a unui preparat injectabil cu vitamina A înainte de naștere va determina o creștere a rezervelor de vitamina în ficatul fetal. Hrănirea antepartum cu caroten și forma alcoolică a vitaminei determină totuși o creștere a conținutului de vitamina ■ A al colostrului. Animalele tinere depind de colostrul mamei pentru nevoile lor timpurii de vitamina care este întotdeauna cea mai mare în colostru și revine la niveluri normale în câteva zile de la naștere. Porcii înțărcați foarte devreme la

2-4 săptămâni pot necesita suplimente speciale. Vacile de vită gestante iernate cu furaje de calitate slabă au nevoie de obicei de suplimentarea cu vitamina A pe parcursul lunilor de iarnă pentru a asigura dezvoltarea normală a fătului și un aport adecvat de vitamina din colostru la naștere.

#### . Adecvarea suplimentelor

Adăugarea de suplimente de vitamina A la diete poate să nu fie întotdeauna suficientă pentru a preveni deficiența. Carotenul și vitamina A sunt ușor oxidate, în special în prezența acizilor grași nesaturați. Preparatele uleioase sunt astfel mai puțin satisfăcătoare decât preparatele uscate sau apoase, în special dacă hrana trebuie păstrată pentru orice perioadă de timp. Peletarea furajelor poate provoca, de asemenea, o pierdere gravă de până la 32 % din vitamina A din furajul original.

Se știe că amestecurile de căldură, lumină și minerale cresc rata de distrugere a suplimentelor de vitamina A din rațiile comerciale. Într-un studiu, 47-92% din vitamina A din mai multe suplimente minerale a fost distrusă după o săptămână de expunere la oligominerale, umiditate relativă ridicată, lumina soarelui și temperaturi calde.<sup>6</sup>

#### Vite de hrănire

Boala apare încă la bovinele din grădina de îngrășare în unele părți ale Americii de Nord, atunci când bovinele din parcare sunt hrănite cu rații scăzute în

caroten sau vitamina A pe o perioadă de câteva luni.<sup>7</sup> Debutul semnelor clinice la bovinele în creștere se observă în mod obișnuit la 6-12 luni după hrănirea unei diete i deficit de caroten sau vitamina A. Locurile de îngrășare mici de fermă își pot hrăni bovinele cu cereale, cum ar fi orz și paie de orz, fără suplimente de vitamine<sup>8</sup> sau 19 excepție de porumb, suplimente inadecvate de vitamine<sup>1</sup>. cantități neglijabile de caroten și cereale j fânul este adesea o sursă slabă. Orice fân tăiat târziu, levigat de ploaie, albit de soare, i sau depozitat pe perioade lungi își pierde o mare parte din conținutul său de caroten. Conținutul de caroten • al porumbului galben se deteriorează, de asemenea, semnificativ 1 la depozitare îndelungată. Mai mult decât atât, în condiții neînțelese încă pe deplin, i conversia de către rumegătoare a carotenului i prezent în furaje precum silozul poate fi i mult mai puțin completă decât se credea anterior. j

La bovinele de hrănire, boala este cel mai frecventă la bovicii hrăniți cu aceeași rație ca și junincile, care pot rămâne clinic i normale.<sup>6'7</sup> Se sugerează că dimorfismul sexual i se poate datora producției i de vitamina A de către corpul galben al junincilor.<sup>7</sup> ■

#### Porci Ș

Porcii tineri care au o dietă deficitară pot prezenta semne i după câteva luni, dar, ca și la alte animale, durata de timp necesară; înainte de apariția semnelor este guvernată în mare măsură: de statutul înainte ca epuizarea să înceapă. Ca regulă generală, se poate anticipa că vor apărea semne la porcii hrăniți cu rații deficitare timp de 4-5 luni, ■ variațiile față de aceste perioade probabil \ datorându-se variațiilor statutului de vitamina A al animalului atunci când este introdusă dieta deficitară. Defectele congenitale apar la puii de la scroafele deficitare, dar i incidenta este mai mare la scroafele cu primul pui decat la scroafele mai în varsta. Se presupune că rezervele hepatice de vitamina A la scroafele mai în vârstă nu sunt epuizate la fel de ușor ca la porcii tineri. Hrănirea tărâțelor de porumb alb fără suplimente poate avea ca rezultat defecte congenitale la așternuturi. iar paralizia la porcii adulți.<sup>10</sup>

#### cai '

Caii adulți pot rămâne clinic nonnali până la 3 ani cu o dietă deficitară.

**Deficit secundar de vitamina A** Deficitul secundar de vitamina A poate apărea în cazurile de boli cronice ale ficatului sau intestinelor, deoarece o mare parte din conversia carotenului în vitamina A are loc în epiteliul intestinal, iar ficatul este principalul loc de depozitare a vitaminei. Naftalinele foarte clorurate interferează cu conversia carotenului în vitamina A, iar animalele otrăvite cu aceste substanțe au un . stare foarte scăzută de vitamina A. Aportul de fosfor anorganic afectează și stocarea vitaminei A, dietele cu conținut scăzut de fosfat facilitând depozitarea vitaminei. Acest lucru poate avea un efect de economisire asupra necesarului de vitamina A în perioadele de secetă, când aportul de fosfor este scăzut și un efect de exacerbare la bovinele hrănite la grajdă cu o dietă bună cu cereale. Cu toate acestea, deficiența de fosfor poate reduce eficiența conversiei carotenului. Vitaminele C și E ajută la prevenirea pierderii vitaminei A în furaje și în timpul digestiei. Factorii suplimentari

**care pot crește necesarul de vitamina A includ temperaturile ridicate ale mediului, un conținut ridicat de nitrați al furajului, trolul reduce conversia carotenului în vitamina A și rata rapidă de câștig. Atât un nivel scăzut de vitamina A al animalului, cât și un nivel ridicat de aport de caroten pot scădea biopotența carotenului ingerat.**

Ingestia continuă de ulei mineral, care poate apărea atunci când uleiul este utilizat ca prevenire împotriva balonării la bovine, poate provoca o deprimare a carotenului plasmatic și a esterilor de vitamina A și a nivelurilor de caroten din grăsimea tampon. Efectele dăunătoare asupra vitelor sunt puțin probabile în condițiile în care este utilizat în mod obișnuit din cauza perioadei scurte de administrare a uleiului și a aportului mare de vitamina A și caroten.

## **PATOGENEZĂ**

Vitamina A este esențială pentru regenerarea violetului vizual necesar pentru vederea slabă, pentru creșterea osoasă normală și pentru menținerea țesuturilor epiteliale normale. Deprivarea vitaminei produce efecte atribuite în mare parte perturbării acestor funcții. Aceleași țesuturi sunt afectate la toate speciile. Cu toate acestea, există o diferență în răspunsul țesuturilor și organelor la diferitele specii și pot apărea semne clinice particulare în diferite stadii de dezvoltare a bolii. Efectele fiziopatologice majore ale deficitului de vitamina A sunt următoarele.

### **Vedere de noapte**

Capacitatea de a vedea în lumină slabă este redusă din cauza interferenței cu regenerarea violetului vizual.

### **Presiunea lichidului cefalorahidian**

O creștere a presiunii LCR este una dintre primele anomalii care apar în hipovitaminoza-A la viței. Este un indicator mai sensibil decât modificările oculare și, la vițel, apare atunci când aportul de vitamina A este de aproximativ dublu față de cel necesar pentru a preveni orbirea nocturnă. Creșterea presiunii LCR se datorează absorbției afectate a LCR datorită permeabilității tisulare reduse a vilozităților arahnoidice și îngroșării matricei de țesut conjunctiv a durei mater cerebrale. Creșterea presiunii LCR este

responsabil pentru sincopă și convulsii, care apar la viței în stadiile incipiente ale deficitului de vitamina A. Pot să apară sincopa și convulsii spontane sau să fie precipitate de entuziasm și exerciții fizice. Se sugerează că presiunea LCR este crescută la viței; cu deficit subclinic și că exercițiul crește și mai mult presiunea LCR până la niveluri convulsive.

### **Creșterea osoasă**

Vitamina A este necesară pentru a menține poziția normală și activitatea osteoblastelor și osteoclastelor. Când apare deficiența, nu există întârziere a endocondralului; creșterea osoasă, dar există o neordonare a creșterii osoase în acea modelare, în special în formarea mai târzie a oaselor, nu procedați normal. În majoritatea locațiilor asta

are un efect redus, dar poate provoca grav

afectarea sistemului nervos. Aglomerarea excesivă a cavității craniene are loc cu o distorsiune și hernii ale creierului și o creștere a presiunii LCR.

de până la patru până la șase ori normal. Cel ; semne nervoase caracteristice ale deficitului de vitamina A j, inclusiv edem papilar, incoor-

i dinație și sincopă, urmează. Comprimarea, i răsucirea și alungirea nervilor cranieni j și herniile cerebelului în 1 foramen magnum, provocând slăbiciune \ și ataxie și a măduvei spinării în

foramele intervertebrale determină leziuni i ale rădăcinilor nervoase și semne de localizare

referitor la nervii periferici individuali.

: Paralizia facială și orbirea datorată constrângerii nervului optic, sunt \ exemple tipice ale acestui din urmă fenomen. The

efectul excesului de vitamina A asupra dezvoltării osoase prin interferența sa cu vitamina D a fost discutat în altă parte. Nanismul la un grup de porci dintr-o turmă de porci a fost suspectat a fi din cauza toxicozei vitaminei d1

### **Țesuturile epiteliale**

Deficitul de vitamina A duce la atrofia tuturor celulelor epiteliale, dar efectele importante sunt limitate la acele tipuri de țesut epitelial cu o funcție secretorie și de acoperire. Celulele secretoare nu au putere de a se diviza și de a se dezvolta din epiteliul bazal nediferențiat. În deficiența de vitamina A, aceste celule secretoare sunt înlocuite treptat de celulele epiteliale stratificate, keratinizante, comune țesuturilor epiteliale nesecretoare. Aceasta . înlocuirea epiteliului secretor cu epiteliu keratinizat are loc în principal în glandele salivare, tractul urogenital (inclusiv placenta, dar nu ovare sau ; tubii renali) și glandele paraoculare și dinții (dispariția odontoblastelor din organul smalțului). Secreția de tiroxină este semnificativ redusă. Mucoasa stomacului nu este afectată semnificativ. Aceste modificări ale epiteliului

duce la semnele clinice de degenerare placentară, xeroftalmie și modificări corneene.

Deficitul experimental de vitamina A la miei are ca rezultat modificări ale epiteliului intestinului subțire caracterizate prin degenerarea microvilară veziculoasă și perturbarea endoteliului capilar.<sup>12</sup> Diareea nu a apărut.

### **Dezvoltarea embriologică**

Vitamina A este esențială pentru formarea organelor în timpul creșterii fătului. La porci și șobolani apar multiple defecte congenitale și hidrocefalie congenitală la iepuri cu diete materne deficitare în vitamina A. La porci, administrarea vitaminei la scroafele epuizate înainte de a 17-a zi de gestație a prevenit dezvoltarea leziunilor oculare, dar administrarea



În ziua a 18-a nu a reușit să facă acest lucru. Un deficit matern de vitamina A la bovine poate duce la hipovitaminoză A congenitală la viței, caracterizată prin orbire cu pupile dilatate, nistagmus, slăbiciune și necoordonare. Constricția canalului optic cu îngroșarea durei mater are ca rezultat necroza ischemică a nervului optic și edem de disc optic rezultând în orbire. Apare și displazia retiniană. De asemenea, apar îngroșarea oaselor occipitale și sfenoidale și domingul oaselor frontale și parietale cu compresia creierului. Ventriculii laterali dilatați pot fi prezenti și asociați cu o presiune crescută în LCR.

### **Mecanisme imunitare**

Efectele vitaminei A și P-carotenului asupra mecanismelor de apărare ale gazdei au fost incerte și controversate de mulți ani.<sup>13</sup> Unii lucrători susțin că incidența și severitatea infecțiilor bacteriene, virale, rickettsiale și parazitare sunt mai mari la animalele cu deficit de vitamina A.<sup>13</sup> Este posibil ca vitamina A și P-carotenul să ofere protecție împotriva infecțiilor prin influențarea mecanismelor de apărare specifice și nespecifice ale gazdei. Efectul protector al vitaminei A poate fi mediat de funcția îmbunătățită a neutrofililor polimorfonucleare, dar acest efect este influențat și de starea fiziologică a animalului, cum ar fi starea de lactație la bovinele de lapte.<sup>14</sup> Experimental, o deficiență severă de vitamina A la miei este asociată cu modificări ale funcției imune, dar mecanismul exact este necunoscut.<sup>10</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

În general, sindroame similare apar la toate speciile, dar din cauza diferențelor dintre specii în răspunsul țesuturilor și organelor, se observă unele variații. Principalele constatări clinice sunt prezentate mai jos.

#### **Orbirea nocturnă**

Incapacitatea de a vedea în lumină slabă (amurg sau noapte cu lună) este cel mai timpuriu semn la toate speciile, cu excepția porcului la care nu este evident până când nivelurile plasmatice de vitamina A sunt foarte scăzute. Acesta este un semn de diagnostic important

#### **Xeroftalmie**

Adevărata xeroftalmie, cu îngroșarea și întunecarea corneei, apare doar la vițel. La alte specii, apare o secreție mucoidă subțire, seroasă din ochi, urmată de cheratinizarea corneei, tulburări și uneori ulceratii și fotofobie.

#### **Modificări ale pielii**

La porci este caracteristică o blană aspră, uscată, cu aspect umplut și despicarea vârfurilor perilor, dar cheratinizarea excesivă, cum se întâmplă la bovinele otrăvite cu naftaline clorurate, nu apare în condiții naturale de deficit de vitamina A. La bovinele afectate se observă depozite mari de solzi I asemănătoare tărațelor pe piele. Copitele uscate, solzoase, cu crăpături multiple, verticale sunt o altă manifestare a modificărilor pielii și sunt deosebit

de vizibile la cai. O dermatită seboreică poate fi observată și la porcii cu deficit, dar nu este specifică deficienței de vitamina A.

### **Greutatea corporală**

În condiții naturale, este puțin probabil să apară o simplă deficiență de vitamina A, iar emaciarea atribuită în mod obișnuit deficienței de vitamina A poate fi în mare parte din cauza deficiențelor multiple de proteine și I energie. Deși inapetența, slăbiciunea, piperizarea creșterii și emaciarea apar în condiții experimentale de deficiență severă, în focarele de câmp, semnele clinice severe de deficit de vitamina A sunt adesea observate la animalele în stare bună. 1 Experimental, oile își mențin i. greutatea corporală în condiții de deficiență j extremă și cu niveluri plasmatiche I de vitamina A foarte scăzute.

### **| Eficiența reproductivă**

j Pierderea funcției de reproducere este una dintre ; cauze majore ale pierderii de vitamina A; deficit. Atât bărbații cât și femeile sunt 1 afectați. La bărbați, libidoul este menținut, dar degenerarea epiteliului geninativ al tubilor seminiferi determină reducerea numărului de spermatozoizi mobili, normali, produși. La berbecii tineri, i testiculele pot fi vizibil mai mici decât în mod normal. La femeie, concepția nu este de obicei interferată, dar degenerarea placentară duce la avort și ! nașterea de tineri morți sau slabi. Retenția j placentară este frecventă.

### **j Sistemul nervos**

■ Semne legate de afectarea sistemului nervos | sistemul include:

j - Paralizia mușchilor scheletici din cauza j afectării rădăcinilor nervoase periferice

I Encefalopatie datorată crescută

1 presiune intracraniană

Aceste defecte apar la orice vârstă, dar cel mai frecvent la animalele tinere în creștere și au fost observate la toate speciile, cu excepția cailor.

### **Paralizie**

Forma paralică se manifestă prin anomalii ale mersului datorate slăbiciunii și necoordonării. Picioarele posterioare sunt de obicei afectate mai întâi, iar membrele anterioare mai târziu. La porci, poate exista rigiditate a picioarelor, inițial cu un mers înclinat sau flacciditate, lovire a nodurilor și lăsare a sferturilor posterioare. Paralizia completă a membrelor are loc terminal.

### **Convulsii**

Encefalopatia, asociată cu o creștere a presiunii LCR, se manifestă prin convulsii, care sunt frecvente la vițeii de vită la 6-8 luni, de obicei după îndepărtarea de pe o pășune uscată de

vară la momentul înțărării. Spontan, sau în urma efortului sau manipularii, vițeii afectați se vor prăbuși (sincopă) și în timpul decubitării laterale va apărea o convulsie clonico-tonică, care durează 10-30 s. Moartea poate să apară în timpul convulsiei sau animalul va supraviețui convulsiei și va rămâne întins în liniște câteva minute, ca și cum ar fi paralizat, înainte să apară o altă convulsie. Vițeii afectați nu sunt de obicei orbi și reflexul de amenințare poate fi ușor afectat sau hiperactiv. Unii viței sunt hiperestetici la atingere și sunet. În timpul convulsiilor există de obicei ventroflexie a capului și gâtului, uneori opistotonos și, în mod obișnuit, închiderea tetanică a pleoapelor și retractorii globilor oculari. Au apărut focare ale acestei forme de hipovitaminoză-A la viței și rata letalității poate ajunge la 25%.<sup>9</sup> Prognosticul este de obicei excelent; tratamentul va efectua o vindecare în 48 de ore, dar convulsiile pot continua până la 48 de ore după tratament.

Convulsii și moartea acută atribuite hipovitaminozei-A și hipovitaminozei-D au apărut la porcii hrănitori hrăniți cu grâu roșu măcinat și lapte integral și găzduiți într-un hambar fără expunere la lumina soarelui.

### Orbire

Forma oculară a hipovitaminozei-A apare de obicei la bovinele de un an (12-18 luni) și până la 2-3 ani. Aceste animale au fost, de obicei, pe rații marginale deficitare de câteva luni. Orbirea nocturnă poate sau nu să fi fost observată de proprietar. Vitele au fost de obicei hrănite și adăpostite pentru perioade lungi de timp în împrejurimi familiare, iar semnele clinice ale orbirii nocturne ar fi putut fi subtile și să nu fie vizibile.

Primul semn al formei oculare a bolii este orbirea ambilor ochi în timpul zilei. Ambele pupile sunt larg dilatate și fixate și nu vor răspunde la lumină. Edemul discului optic poate fi proeminent și poate exista o oarecare pierdere a culorii strălucitoare obișnuite a tapetumului. Pot fi prezente diferite grade de dezlipire peripapilară de retină, hemoragii papilare și peripapilare retiniene și perturbarea epitelului pigmentar retinian<sup>6</sup>. Reflexul de amenințare este de obicei total absent, dar sunt prezente reflexele palpebrale și corneene. Animalul este conștient de împrejurimile sale și, de obicei, mănâncă și bea, cu excepția cazului în care este plasat într-un mediu necunoscut. Presiunea LCR este crescută la aceste animale, dar nu la fel de mare ca la vițeii descriși mai devreme. La aceste bovine pot apărea convulsii dacă sunt forțate să meargă sau dacă sunt încărcate într-un vehicul pentru transport. Prognosticul pentru forma oculară cu orbire este nefavorabil, iar tratamentul este inefficient din cauza degenerării nervilor optici. Exoftalmia și lacrimarea excesivă sunt prezente în unele cazuri.

### Defecte congenitale

Acestea au fost observate la purcei și viței. La viței, defectele se limitează la orbirea congenitală din cauza constricției nervului optic și a encefalopatiei. La porci, absența completă a ochilor (anoftalmie) sau a ochilor mici (microftalmie), închiderea incompletă a fisurii optice fetale, modificările degenerative ale cristalinului și retinei și o proliferare

anormală a țesutului mezenchimal în fața și în spatele cristalinului sunt câteva dintre defectele întâlnite. Anomaliile oculare la viței nou-născuți de la juninci cu deficit de vitamina A din partea mamei au inclus dermoid corneean, microftalmie, afachie (absența cristalinului) și, în unele cazuri, ambii ochi acoperiți de piele cu păr.<sup>2</sup>

Alte defecte congenitale atribuite deficienței de vitamina A la porci includ despicătura de palat și buza iepurei, urechi accesorii, picioare posterioare malformate, chisturi subcutanate, rinichi situați anormal, defecte cardiace, hernie diafragmatică, aplazie a organelor genitale, hidrocefalie internă, hernii și edeme spinale generalizate. Porcii afectați pot fi născuți morți sau slabi și incapabili să stea în picioare sau pot fi destul de activi. Porcii slabi stau întins pe o parte, fac mișcări lente de vâslă cu picioarele și scârțâie plângător.

### **Alte boli**

Susceptibilitatea crescută la infecții este adesea declarată ca rezultat al deficienței de vitamina A.<sup>9,13</sup> Eficacitatea colostrului ca prevenire împotriva diareei la viței a fost inițial atribuită animalelor sale de vitamina A. Secreția de cantități mari de caroten și vitamina A în colostrul vacilor în ultimele 3 săptămâni de sarcină poate reduce foarte mult nivelul de vitamina A din plasmă.

Nivelurile hepatice de vitamina A și caroten pot fi estimate la animalul viu dintr-un specimen de biopsie. Tehnicile de biopsie s-au dovedit a fi sigure și relativ ușoare, cu condiția să fie utilizat un instrument adecvat. Nivelurile hepatice de vitamina A și caroten ar trebui să fie de

ordinul de 60 și 4,0 j.tg/g de ficat, | respectiv. Aceste niveluri sunt de obicei | până la 200-800 I-Lg/g. Niveluri critice

la care semnele probabil să apară sunt 2 și 0,5 I-Lg/g pentru vitamina A și, respectiv, caroten.

### **Lichidul cefalorahidian**

Presiunea LCR este, de asemenea, folosită ca un indicator sensibil al stării scăzute a vitaminei A. La viței, presiunile normale mai mici de 100 mm de soluție salină cresc după epuizare la | mai mult de 200 mm. La porci, normal | presiuni de 80-145 mm se ridică peste 200 mm în deficiența de vitamina A. Se observă o creștere a presiunii la sânge

nivel de aproximativ 7pg vitamina A/dL plasmă la această specie. La ovine, presiunile normale de 55-65 mm cresc la 70-150 mm atunci când are loc epuizarea I. În boala indusă experimental la bovine, există o creștere semnificativă a numărului de celule epiteliale cornificate într-un frotiu I conjunctival și o albire distinctă a j tapetum lucidum, așa cum este văzută de un medic.

talmoscop. Aceste caracteristici pot avea valoare ca ajutoare de diagnostic în cazurile care apar în mod natural.

## i CONSTATĂRI DE NECROPZIE

I Modificările grosiere sunt rareori observate la I necropsie. Disecția atentă poate evidenția o scădere a dimensiunii bolții craniene I.

j si a vertebrelor. Compresia și

leziunea rădăcinilor nervilor cranieni și spinali, în special a nervului optic, poate fi vizibilă. j În focarele în care orbirea nocturnă este semnul clinic primar, atrofia stratului fotoreceptor I al retinei este evidentă histologic, dar nu există j leziuni macroscopice.

i Anomalii oculare congenitale la vițeei nou-născuți de la femele de juninci cu deficit de vitamina A au inclus afachie, absența tractului uveal și a umorii apoase, microfalm, excrescențe osoase ale osului occipital, compresia cerebelului.

lum și anomalii cardiace asemănătoare cu j tetralogia lui Fallot. 2

j Metaplazia scuamoasă a canalelor interlobulare ale glandei salivare parotide sugerează puternic deficiența de vitamina A

I la porci, viței și miei, dar schimbarea i este trecătoare și poate să fi dispărut

2-4 săptămâni după aportul de vitamina A

este crescută. Această schimbare microscopică este

cel mai marcat și apare mai întâi, la capătul bucal al ductului parotidian principal. Diferențierea anormală a celulelor epiteliale poate fi, de asemenea, observată histologic într-o varietate de alte situsuri, cum ar fi mucoasa traheală, esofagiană și ruminală, mucoasa prepuțială, canalele pancreatice și epiteliul urinar. Hipovitaminoza-A a fost, de asemenea, asociată cu o incidență crescută a chisturilor hipofizare la bovine. Infecțiile bacteriene secundare, inclusiv pneumonia și otita medie, sunt, de asemenea, frecvente, datorate cel puțin parțial scăderii funcției de barieră a epiteliului de căptușeală.

Anomaliile care apar la porcii afectați congenital au fost deja descrise.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

• **Toxicologie - 50 g ficat, 500 g hrană ANALY (Vit A)**

**Histologie - glanda salivară parotidă fixată cu formol (inclusiv duct), rumen, pituitară, pancreas, creier (inclusiv nervii optici), măduva spinării cervicale (inclusiv rădăcinile nervoase); Ochiul fix al lui Bouin (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Când se observă constatările clinice caracteristice ale deficienței de vitamina A, trebuie suspectată o deficiență a vitaminei dacă nu sunt furnizate hrană verde sau suplimente de vitamina A. Detectarea edemului papilar și testarea orbirii nocturne sunt cele mai ușoare

metode de diagnosticare precoce a deficitului de vitamina A la rumegătoare. Incoordonarea, paralizia și convulsiile sunt semnele timpurii la porci. Creșterea presiunii LCR este cea mai timpurie modificare măsurabilă atât la porci, cât și la viței. Confirmarea de laborator depinde de estimările vitaminei A din plasmă și ficat, aceasta din urmă fiind cea mai satisfăcătoare. Cu excepția cazului în care boala există de mult timp, răspunsul la tratament este rapid. Pentru confirmare la necropsie, se recomandă examinarea histologică a glandei salivare parotide și determinarea vitaminei A în ficat.

Caracteristicile esențiale ale diagnosticului diferențial al bolilor sistemului nervos al bovinelor sunt rezumate în Tabelul 32.3,

### **Bovine**

Forma convulsivă a deficitului de vitamina A la bovine trebuie diferențiată de:

**Polioencefalomalacia:** caracterizată prin apariția bruscă a orbirii, apăsarea capului și convulsii tonico-clonice, de obicei la animalele hrănite cu cereale, dar și la animalele la pășune care ingerează un exces de sulfat în apă și iarbă.

**Tetania hipomagnezemică:** în primul rând la bovinele de lapte care alăptează pe pășune pe vremea răcoroasă cu vânt; caracterizat prin hiperestezie, convulsii tonico-clonice intense, vedere normală și tahicardie și zgomote puternice ale inimii

**Intoxicații cu plumb:** la toate grupele de vârstă, dar cel mai frecvent la vițeii pășunați primăvara; caracterizată prin orbire, convulsii tonico-clonice, stropire a maxilarului, apăsare pe cap și moarte rapidă

**Rabia:** la toate grupele de vârstă; caracterizat prin comportament mental bizar, paralizie ascendentă progresivă treptat cu ataxie care duce la decubit, salivare salivare, incapacitate de a înghiți, vedere normală și moarte în 4-7 zile.

Forma oculară a deficitului de vitamina A la bovine trebuie diferențiată de acele boli ale bovinelor caracterizate prin orbire centrală sau periferică:

#### **Orbire centrală:**

Polioencefalomalacia Intoxicatia cu plumb Meningoencefalita.

#### **Orbirea periferică:**

Oftalmita bilaterală datorată bolii oculare.

**Pierderea stării corporale la bovine, eșecul creșterii și eficiența reproductivă slabă sunt constatări clinice generale care nu se limitează la deficitul de vitamina A.**

**Porci Forma convulsivă a deficitului de vitamina A la porci trebuie diferențiată de:**

Intoxicatia cu sare

Pseudorabii

Encefalomielita virală

Intoxicație organică cu arsen.

**Forma paralică a deficitului de vitamina A la porci trebuie diferențiată de:**

Compresia măduvei spinării datorită abcesului corpului vertebral.

**Defecte congenitale asemănătoare cu cele cauzate de deficitul de vitamina A pot fi cauzate de deficiențe ale altor nutrienți esențiali, de moștenire sau de infecții virale la începutul sarcinii la toate speciile, Deficitul matern de vitamina A este cea mai frecventă cauză a defectelor congenitale la porci. Diagnosticul final depinde de rezultatele necropsiei, analiza hranei și a vitaminei A serice a mamelor.**

## **TRATAMENT**

### **Vitamina A**

Animalele cu deficit de vitamina A vindecabil trebuie tratate imediat cu vitamina A la o doză echivalentă cu de 10-20 de ori necesarul zilnic de întreținere. De regulă, doza utilizată este 440 UI/kg BW. Se preferă injectarea frentală a unei soluții apoase mai degrabă decât a unei soluții uleioase. Răspunsul la tratament în cazurile severe este adesea rapid și complet, dar boala poate fi ireversibilă în cazurile cronice. Vițeii cu forma convulsivă din cauza presiunii crescute a LCR vor reveni de obicei la normal în 48 de ore după tratament. Vitele cu forma oculară a deficienței și care sunt oarbe nu vor răspunde la tratament și trebuie sacrificate pentru salvare.

. Dozarea zilnică intensă (de aproximativ 100 de ori normal) a vițelilor provoacă scăderea ratei de creștere, șchiopătare, ataxie, pareză, exostoze pe aspectul plantar al celei de-a treia falange a celei de-a patra cifre a tuturor picioarelor și dispariția cartilajului epifizar. Dozarea intensă persistentă la vițeii provoacă șchiopătare, întârzierea creșterii hom și scăderea presiunii LCR. La necropsie, exostozele sunt prezente pe oasele metacarpene proximale și pe oasele frontale; sunt subțiri. Niveluri foarte ridicate hrănite la porci tineri pot provoca moarte subită prin hemoragie internă masivă și se consideră că dozele excesive în timpul sarcinii timpurii au ca rezultat anomalii fetale. Cu toate acestea,

hrănirea vitaminei A pentru perioade prelungite la niveluri excepțional de ridicate este puțin probabil să producă efecte embriotoxice sau teratogene severe la porci.

## **CONTROLA**

### **Necesar alimentar**

Necesarul zilnic minim la toate speciile este de 40 UI de vitamina A/kg BW, ceea ce este un ghid pentru întreținere

cerințe. În formularea dietelor practice pentru toate speciile, dozele zilnice de vitamina A sunt în mod obișnuit crescute cu 50-100% din necesarul zilnic minim. În timpul sarcinii, alăptării sau creșterii rapide, cotele sunt de obicei crescute cu 50-75% din

: cerințe. Suplimentarea dietelor pentru grupuri de animale este guvernată și de aportul anterior de vitamină și de nivelul probabil al acesteia în dieta alimentată. Rata de suplimentare poate varia de la 0 la 110 UI/kg BW/zi (1 il de vitamina A este echivalent ca activitate cu 0,3 pg de retinol; 5-8 pg P-caroten are aceeași activitate ca 1 llg de retinol).

Studiile de nutrienți au indicat că vițeele Holstein pre-nim înainte care sunt hrăniți cu înlocuitor de lapte ar trebui să primească 11 000 il de vitamina A/kg DM pentru o creștere optimă și pentru a menține rezerve adecvate de vitamina A hepatice.<sup>20</sup>

Cantitățile de vitamina care trebuie adăugate în rația fiecărei specii pentru a satisface cerințele pentru toate scopurile trebuie obținute din cerințele nutritive recomandate publicate pentru animalele domestice. Câteva exemple de doze zilnice de vitamina A pentru animalele de fermă sunt prezentate în Tabelul 30.11.

### **Metoda de suplimentare**

Metoda de suplimentare va varia

: în funcție de clasa de animale și de ușurința cu care se poate administra vitamina. La porci, vitamina este încorporată : direct în rația completă, de obicei : prin suplimentul proteic. La animalele de hrănire și de lapte care primesc furaje complete, adăugarea vitaminei A la dietă este simplă. La bovinele de carne, care poate

să fie hrănite în primul rând cu furaje cu deficit de caroten 1 în timpul sarcinii, s-ar putea să nu ! să fie posibilă completarea dietei zilnic. Cu toate acestea, poate fi posibil să se furnizeze o sursă alimentară concentrată de i vitamina A în mod regulat prin hrănire; un supliment proteic o dată pe săptămână. j Suplimentul proteic va conține I de 10-15 ori doza zilnică, ceea ce I permite stocarea hepatică a vitaminei. j

### **Injectie parenterală |**

O metodă alternativă la suplimentele alimentare este injectarea IM de | vitamina A la intervale de 50-60 de zile la | rata de 3000-6000 UI/kg BW. În majoritatea condițiilor j, stocarea hepatică este bună și ! nivelele plasmatică și hepatice optime de j vitamina A se mențin blănă până la '50-60 de zile. La bovinele gestante de carne, ultima injecție nu trebuie să fie mai mare de 40-50 de zile înainte de naștere pentru a asigura un nivel adecvat de vitamina A în colostru. În mod ideal, ultima injecție ar trebui să fie făcută cu 30 de zile înainte de naștere: dar acest lucru poate să nu fie practic în unele cazuri; conditii de management. Cu toate acestea, cea mai economică metodă de suplimentare cu vitamina A este, în cele mai multe cazuri, prin hrana i și atunci când este posibil ar trebui utilizată. j

Utilizarea amestecurilor injectabile de ■ vitamine A, D și E nu este întotdeauna justificabilă. . Injectarea unui amestec de vitamine A,:D și E la bovinele de hrănire din nordul Australiei



înainte de transport nu a redus, spre deosebire de dovezile anecdotice, pierderea în greutate; asociate cu transportul.<sup>21</sup> Bovine în i Queensland și nord-vestul Australiei ■ au concentrații foarte mari de i hepatic i vitamina A și de fapt, vitele afectate de secetă j în stadiile terminale ale malnutriției au avut și concentrații hepatice mari. Utilizarea fără discernământ a preparatelor de vitamina IA la bovine este o preocupare ■ de sănătate publică deoarece unii ficați de bovine pot conține niveluri ridicate de vitamina A, care sunt potențial teratogene pentru femeile gravide.

### **Vitamina A orală**

Administrarea orală a unui singur bolus de vitamina A în doză de 2,8 mg/kg BW la bovinele saheliene slăbite în timpul sezonului uscat a fost eficientă în creșterea nivelului de vitamina A în lapte și a fost la fel de eficientă ca și adăugarea a 10 g de pulbere în apa de băut. laptele de la bovine tratate anterior cu preparate orale de vitamina A nu au mai fost afectate de orbirea nocturnă.

### **REFERINȚE**

- Davies IH. Cattle Pract 2000; 8:139.
- Mason CS și colab. Vet Rec2003; 153:213.
- Molokwu ECI. BrVet J 1978; 134:493.
- Remillard RL și colab. PrevVet Med 1990; 9:173.
- van der Lugt JJ, Prozesky L. Onderstepoort J Vet Res 1989; 56:99.
- Divers TJ et al. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:1579.
- Paulsen ME și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:933.
- Booth A și colab. J Am Vet Med Assoc 1987; 190:1305.
- Sustronck B și colab. Vlaams Diergen Tijdschrift 1993; 62:95.
- Salum MR, Njavike SM. Bull Anim Health Prod Africa 1993; 41:163.
- Doige CE, Schoonderwoerd M. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:691.
- Holland RE și colab. Dig Dis Sci 1993; 38:333.
- Mestecați BP. J Dairy Sci 1987; 70:2732.
- Tjoelker LW și colab. J Dairy Sci 1988; 71:3112, 3120.
- Bruns NJ, Webb KE Jr. J Anim Sci 1990; 68:454.
- Lakritz J et al. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1276.

Brenner J și colab. Israel J Vet Med 1998; 53:78.

Chew BP și colab. J Dairy Sci 1984; 67:1316.

Maepaa PH și colab. Equine Vet J 1987; 19:237.

: 20. Swanson KS et al. J Dairy Sci 2000; 83:2027.

21. Jubb TF și colab. Aust Vet J 1993; 70:171.

j 22. Rutter JM. Vet Rec 1990; 127:433.

## **DEFICIENȚA DE VITAMINĂ K**

. Un deficit primar de vitamina K este ; puțin probabil în condiții naturale în ; animale domestice din cauza conținutului ridicat de substanțe cu vitamina K: activitate în majoritatea plantelor și substanțială; sinteza acestor substanțe prin activitatea j microbiană în tubul digestiv. sporadic; pot apărea cazuri când afectarea fluxului i al bilei reduce digestia și ; absorbția acestei vitamine liposolubile. i Deficitul de vitamina K produs experimental la purcei se manifestă prin j hipersensibilitate, anemie, anorexie, slăbiciune.

ness, și o creștere marcată a timpului de protrombină. Necesarul minim zilnic I pentru porcii nou-născuți este de 5 pg/kg BW, iar j doză minimă de injecție curativă este de patru j ori mai mare.

j O boală hemoragică a porcilor recent înfărcăți cu vârsta cuprinsă între 6 și 15 săptămâni este considerată a fi asociată cu vitamina

i deficit de K.1 Porcii afectați nu reușesc să crească, j devin palizi, dezvoltă j hematoame subcutanate mari și prezintă schiopătură și epistaxis.1 Hemoragia excesivă și fatală j după castrarea de rutină poate apărea la i porcii cu vârsta cuprinsă între 30 și 40 de zile, dar nu la vârsta de 15-20 de zile subcutanată masivă.2

hemoragia este mai frecventă la porcii j la vârsta de 40-70 de zile. Timpul de protrombină 1 și timpul de tromboplastină parțială activată; sunt prelungite odată cu scăderea nivelului j de factori dependenți de vitamina K II, VII, IX, I și X.2 La necropsie, hemoragiile sunt ! extinse în mușchii membrelor posterioare, i membrelor anterioare și axilare și mandibulare; regiune.

Vitamina K, sau vitamina K<sub>2</sub>, administrată într-o doză de 3 mg/kg BW IM ca o singură doză, va restabili defectele de coagulare a sângelui la normal.3 Vitamina K<sub>3</sub> adăugată în furaj: la o rată de 25 mg/kg timp de 4 zile a fost, de asemenea, eficientă. Cauza deficitului de vitamina K a fost considerată a fi legată de

utilizarea medicamentelor antibacteriene în furaje, dar acest lucru nu a fost fundamentat.

Cea mai importantă utilizare terapeutică a

vitamina K la animalele domestice este în dulce

otrăvirea cu trifoi în cazul în care cantitățile toxice de cumarină deprimă sever pro-

j nivelurile de trombină din sânge și interferează cu mecanismul său de coagulare.

Industriale , otravuri utilizate în combaterea rozătoarelor care ; conțin anticoagulante de tip cumarinic, de exemplu warfarină, provoacă hipotrombinemie fatală; vitamina K este un antidot eficient. Pentru anti-induse de warfarină

coagularea la cal, adminis- ! 300-500 mg de vitamina K, SC

se recomandă la fiecare 4-6 ore până când timpul de protrombină revine la valorile inițiale  
4

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Mount Feldman BF. Vitamina K și importanța ei. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:1354-1356.

## **REFERINȚE**

Newsholme SJ și colab. J South Afr Vet Assoc 1986; 56:101.

„Sasaki Y și colab. Jap J Vet Sci 1982; 44:933.

SasakiY și colab. Jap JVet Sci 1985; 47:435.

Byars TO et al. Am JVet Res 1986; 47:2309.

## **Boli asociate cu deficiențe de vitamine solubile în apă**

Vitaminele solubile în apă, inclusiv vitamina C și complexul B, au o importanță minoră la ruminante (cu excepția vitaminei B<sub>12</sub> datorită sintezei lor în tractul alimentar al acestor animale.

Cerințele vacii de lapte pentru vitaminele din complexul B au fost stabilite în anii 1940-1950. La acel moment, necesarul de vitamine era definit ca fiind cea mai mică cantitate alimentară necesară pentru a preveni semnele clinice de deficiență.<sup>1</sup> S-a demonstrat că chiar și atunci când se hrănește cu o dietă fără vitamine, sinteza de vitamine din complexul B de către microflora rumenului era suficientă pentru a evita deficiențele. În consecință, s-a ajuns la concluzia că un aport alimentar de vitamine din complexul B nu este necesar la ruminante. Cu toate acestea, există acum dovezi că la vacile de lapte cu producție ridicată cerințele de biotină, acid nicotinic, acid folic și vitamina B<sub>12</sub> sunt crescute în anumite circumstanțe și cantitățile furnizate de dietă și | prin sinteza ruminale nu sunt întotdeauna | adecvate pentru a maximiza sănătatea și productivitatea vacilor de lapte.<sup>1</sup> i

***Cerințele de niacină per unitate de furaj sunt i mai mari în cazul furajelor cu energie ridicată. Niacină / crește numărul de protozoare ruminale; iar la vacile cu i cetoză clinică sau subclinică, dozele repetate de niacină duc la ! o scădere rapidă a acizilor***

***grași neesterificați. Suplimentele alimentare cu niacină la 6 mg/zi au îmbunătățit producția de lapte. i***

***Suplimentarea cu biotină de 20 mg/cap 1 pe zi la începutul lactației poate duce la îmbunătățirea sănătății cornului copitei. După 5 luni j de suplimentare cu biotină, există o îmbunătățire a calității și rezistenței ! a călcâiului de vacă și a coarnelor tălpii dar 10 luni i de suplimentare este necesară înainte de a se observa o îmbunătățire a calității coronariene : corn. ;***

***Acidul folic este esențial pentru diviziunea celulară; și creștere pentru sinteza proteinelor. Sup- / administrarea acidului folic poate crește producția de lapte, dar nu există suficiente date disponibile pentru a face o recomandare. !***

***Cerințele de vitamina Bn sunt de obicei îndeplinite prin sinteza microflorei ruminale dacă ! aprovizionarea alimentară cobaltul este adecvată. Dietele cu concentrație ridicată pot modifica sinteza bacteriană a vitaminei, iar utilizarea metabolică a propionatului crește cererea de vitamina B^.***

Tiamina, acidul nicotinic, riboflavina, acidul pantotenic, piridoxina, biotina și acidul folic sunt toate sintetizate prin activitatea microbiană. Acidul nicotinic și vitamina C sunt sintetizate prin alte mijloace. Vițelul sau mielul tânăr, în perioada de dinaintea începerii activității ruminale, este susceptibil să primească aprovizionare inadecvată cu aceste vitamine, iar stările de deficiență pot fi produse experimental. În stadiul prerumegător, colostrul și laptele sunt surse bune de vitamine solubile în apă, laptele de oaie fiind mult mai bogat decât laptele de vacă. Producerea semnelor de deficiență a vitaminelor B la cai prin alimentația cu diete deficitare a ridicat unele îndoieli cu privire la disponibilitatea vitaminelor B sintetizate în intestinul gros la această specie.

Vitamina C este sintetizată de toate speciile și nu este un esențial alimentar important pentru niciunul dintre animalele domestice. SyntheSiS apare în țesuturi și, deși nivelurile sanguine scad după naștere, la vițelul nou-născut acestea încep să crească din nou la aproximativ 3 săptămâni. Cu toate acestea, o dermatoză a vițelilor tineri a fost asociată cu niveluri scăzute de acid ascorbic în plasma lor și răspunde la o singură injecție de 3 g de acid ascorbic. O mătreață grea, urmată de o crustă ceară, alopecie și dermatită începe pe urechi și se răspândește pe obraji, pe creasta gâtului și peste umeri. Au fost înregistrate unele decese, dar recuperarea spontană este mai obișnuită.

Există un oarecare interes în administrarea orală a unor doze mari de acid ascorbic la cai pentru a contracara efectele stresului și a minimiza efectele infecțiilor. O singură doză orală de 20 g de acid ascorbic nu duce la nicio creștere a concentrațiilor plasmatică. Cu toate acestea, administrarea zilnică fie a 4,5 g, fie a 20 g are ca rezultat creșteri semnificative ale concentrațiilor plasmatică<sup>2</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Girard CL. Vitamine din complexul B pentru vacile de lapte: o nouă abordare. Can J Anim Sci 1998; 78: Suplimentul 71-90.

Blair R, Newsome F. Implicarea vitaminelor solubile în apă în bolile porcinelor. J Anim Sci 1985; 60:1508.

## **REFERINȚE**

Girard CL. Can J Anim Sci 1998; 78: Suplimentul 71.

Zăpadă DH și a1. EquineVet J 1987; 19:520.

## **DEFICIENȚA DE TIAMINA (HIPOTIAMINOZA)**

Boala cauzată de deficitul de tiamină în țesuturi se caracterizează în principal prin semne nervoase.

## **ETIOLOGIE**

Deficiența de tiamină poate fi primară, din cauza deficienței vitaminei din dietă, sau secundară, din cauza distrugerii vitaminei din dietă de către tiaminază. O deficiență primară este puțin probabilă în condiții naturale, deoarece majoritatea plantelor, în special semințele, drojdia și laptele conțin cantități adecvate.

Tiamina este sintetizată în mod normal, în cantități adecvate, în rumenul bovinelor și oilor cu o dietă bine echilibrată cu furaje. Gradul de sinteză este guvernat într-o oarecare măsură de compoziția rației, o suficiență de carbohidrați ușor fermentabili determinând o creștere a sintezei majorității vitaminelor din complexul B și un aport ridicat în dieta reducând sinteza. Etiologia polioencefalomalaciei a fost discutată în detaliu la această rubrică. Sinteza microbiană a tiaminei are loc și în tractul alimentar al animalelor monogastrice și la vițeii și mieii tineri, dar nu în cantități suficiente pentru a evita necesitatea unui aport alimentar, astfel încât stările de deficiență pot fi induse cu ușurință la aceste animale cu diete experimentale. Tiamina este relativ instabilă și ușor distrusă prin gătit.

Coccidiostaticul amprolium este tiamină, antagonist, iar altele sunt produse de anumite plante, bacterii, ciuperci și pești.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Unul dintre cele mai bune exemple de deficiență secundară de tiamină este includerea excesului de pește crud în dieta carnivorelor, ceea ce duce la distrugerea tiaminei din cauza conținutului ridicat de tiaminază din pește.

Sunt înregistrate două apariții majore de deficit secundar de tiamină. La cai, ingestia de cantități excesive de feriga de gatit (*Pteridium aquilinum*) și coada-calului (*Equisetum arvense*) provoacă semne nervoase datorită concentrației mari de tiaminază din aceste plante. Boala a fost indusă într-un porc hrănit cu rizomi de porc și există posibilitatea ca aceasta să apară în condiții naturale. De asemenea, a fost raportat la j cai hrăniți cu cantități

mari de napi (*Beta vulgaris*) fără cereale adecvate. A doua apariție importantă a deficitului de tiamină j se află în etiologia polio- encefalomalaciei și este discutată în ! acea rubrica.

j A fost descrisă o tiaminază subclinică indusă de tiaminază, care determină o rată de creștere suboptimă j a mieii înțărcați.1 j Au fost prezente niveluri mai ridicate de activitate tiaminazei în fecalele și conținutul rumenului mieii cu o rată de creștere slabă, comparativ cu mieii normali. *Bacillus thiaminolyticus* i a fost izolat din fecalele și fluidele ruminale j ale mieilor afectați și suplimente- ; tare a mieilor excretatori de tiaminaza cu

Injectiile IM cu clorhidrat de tiamină au fost asociate cu o rată de creștere semnificativ îmbunătățită.1

Deficitul de tiamină apare la oile supuse exportului viu din Australia în Orientul Mijlociu.2 Oile care au murit sau au fost bolnave clinic și eutanasiate au avut concentrații semnificativ mai scăzute de tiaminază hepatică și ruminală decât oile martor sănătoase clinic. O proporție mare a avut concentrații de tiamină comparabile cu cele găsite la oile care mor cu polioencefalomalacie. Dovezile indică faptul că deficiența de tiamină este una primară asociată cu privarea de hrană în timpul transportului către loturile de îngrășare înainte de îmbarcare. Aportul scăzut de hrană și incapacitatea microbilor ruminal de a se adapta, de a prospera și de a sintetiza un surplus net de tiamină în timpul modificărilor în mediul ruminal sunt considerate a fi factori contributivi majori.

## **PATOGENEZĂ**

Singura funcție cunoscută a tiaminei este activitatea sa ca cocarboxilază în metabolismul grăsimilor, carbohidraților și proteinelor, iar deficiența vitaminei duce la acumularea de piruvați endogeni. Deși se știe că creierul depinde în mare măsură de carbohidrați ca sursă de energie, nu există o relație evidentă între o deficiență de tiamină și dezvoltarea semnelor nervoase care îl caracterizează. Polioencefalomalacia a fost produsă experimental la mieii preruminați cu o dietă fără tiamină. Există și alte indicații prodromale ale bolii deficitare. De exemplu, există o scădere a precursorilor eritrocitari și a transketolazei eritrocitare. Semne clinice suplimentare și în sistemul circulator și alimentar, dar patogenеза lor nu poate fi legată în mod clar de funcțiile cunoscute ale tiaminei. Deficitul subclinic de tiamină datorat tiaminazelor din tractul digestiv este asociat cu activități scăzute ale transketolazei eritrocitare și efecte crescute ale tiamin-pirofosfatului, ceea ce poate explica rata slabă de creștere.1

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Otrăvire la cal cu ferigă de feri (*Pteridium aquilinum*) și coada-calului (*Equisetum arvense*)**

Incoordonarea și căderea și bradicardia datorată neregularității cardiace, sunt semnele clinice cardinale ale intoxicației cu ferigă la cal. Aceste semne dispar după administrarea parenterală a tiaminei. Efecte clinice similare apar cu coada-calului. Legănarea dintr-o parte în alta are loc mai întâi, urmată de o necoordonare pronunțată, inclusiv încrucișarea

picioarelor anterioare și acțiune largă în picioarele posterioare. Când stați în picioare, picioarele sunt bine depărtate și sunt evidente ghemuirea și arcuirea spatelui. Se dezvoltă tremor muscular și în cele din urmă calul nu se poate ridica. Convulsiile clonice și opistotonos sunt stadiul terminal. Apetitul este bun până târziu în boală, când somnolența împiedică mâncatul. Temperaturile sunt normale, iar ritmul cardiac încetinește până la perioada terminală, când ambele se ridică peste nivelurile normale. De asemenea, au fost prezentate unele dovezi referitoare la apariția hemiplegiei corzilor vocale la caii cu un status de tiamină sub normal. Niciuna dintre plante nu este gustoasă pentru cai, iar otrăvirea are loc rar la pășune. Cel mai mare pericol este atunci când plantele imature sunt tăiate și conservate în fân de luncă.

### **Sindroame experimentale**

Nu s-a observat că aceste sindroame apar în mod natural, dar sunt produse cu ușurință pe rații experimentale.

La porci, apar inapetență, emaciare, slăbiciune a picioarelor și scăderea temperaturii corpului, a frecvenței respiratorii și a ritmului cardiac. Electrocardiograma este anormală și urmează insuficiența cardiacă congestivă. Moartea survine în 5 săptămâni cu o dietă sever deficitară. La viței apar slăbiciune, necoordonare, convulsii și retragere a capului și, în unele cazuri, anorexie, freacă severă și deshidratare.

**Mieii în vârstă de 1-3 zile puși pe o dietă cu deficit de tiamină prezintă semne după 3 săptămâni. Somnolența, anorexia și pierderea stării apar mai întâi, urmate de convulsii tetanice.**

**Caii hrăniți cu amprolium (400-800 mg/kg BW zilnic) au dezvoltat semne clinice de deficit de tiamină după 37-58 de zile. Bradicardia cu scăderea bătăilor inimii, ataxie, fasciculația musculară și hipotermia periodică a copitelor, urechilor și botului au fost semnele comune, orbirea, diareea și pierderea sau greutatea corporală survin inconstant.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile de acid piruvic din sânge la cai sunt crescute de la niveluri normale de 2-3 pg/dL la 6-8 pg/dL. Nivelurile de tiamină din sânge sunt reduse de la niveluri normale de 8-10 pg/dL la 2,5-3,0 pg/dL. Electrocardiogramele arată dovezi ale insuficienței miocardice. La porci, nivelurile de piruvat din sânge sunt crescute și există o scădere a activității transketolazei din sânge. Aceste modificări apar foarte devreme în boala la oile supuse exportului, concentrațiile de tiamină din ficat și rumen și activitățile eritrocitare de transketolaze au fost toate sub nivelurile găsite la oile normale din punct de vedere clinic.<sup>2</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu apar leziuni macroscopice în deficiența de tiamină, în afară de insuficiența cardiacă congestivă nespecifică la cai. Leziunile miocardice sunt cele ale edemului interstițial și leziunile sunt prezente și în ficat și intestin.

În sindromul experimental la porci, nu există leziuni degenerative în sistemul nervos, dar există necroză focală multiplă a miocardului atrial însoțită de flacabilitate macroscopică și dilatare fără hipertrofie a inimii. ■

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul deficitului secundar de tiamină la cai trebuie să se bazeze pe semnele de paralizie și pe accesul cunoscut la ferigă sau coada-calului. Un sindrom similar poate apărea în cazul otrăvirii prin:

*Crota/aria spp.*

Raigrass peren

*Indigofera enneaphylla*

Sondă (*Senecio jacobaea*).

Este însoțită de necroză hepatică și fibroză. Encefalomielitidele sunt de obicei însoțite de semne de afectare cerebrală, de febră și insuficiență de a răspunde la terapia cu tiamină.

### **TRATAMENT**

În cazuri clinice, injectarea unei soluții de vitamină produce rezultate dramatice (5 mg/kg BW administrați la fiecare 3 ore). Doza inițială este de obicei administrată IV urmată de injecții IM timp de 2-4 zile. O sursă orală de tiamină trebuie administrată zilnic timp de 10 zile și orice anomalie alimentară trebuie corectată.

### **CONTROLA**

Necesarul zilnic de tiamină pentru animalele monogastrice este, în general, de 30-60 pg/kg BW. Adăugarea de drojdie, cereale, cereale, ficat și făină de carne la rație oferă de obicei tiamină adecvată.

### **REFERINȚE**

Thomas KW. Vet Res Commun 1986; 10:125.

Thomas KW și colab. AustVet J 1990; 67:215.

### **DEFICIENȚA DE RIBOFLAVINĂ (HIPORIBOFLAVINOZA)**

Deși riboflavina este esențială pentru procesele oxidative celulare la toate animalele, apariția deficienței în condiții naturale este rară la animalele domestice deoarece plantele verzi în creștere activă și proteinele animale sunt surse bune și o anumită sinteză prin



microflora tractului alimentar are loc la toate speciile. Sinteza prin activitate microbiană este suficientă pentru nevoile rumegătoarelor, dar la aceste animale în stadiul de prerumegător este necesară o sursă alimentară. Laptele este o sursă foarte bună. Cerințele zilnice pentru porci sunt de 60-80 pg/kg BW și 2-3 g/tonă de hrană asigură o suplimentare adecvată. Tendința către hrănirea în izolare a porcilor a crescut pericolul apariției cazurilor naturale la acea specie.

Pe dietele experimentale au fost observate următoarele sindroame:

**o Porci:** sunt caracteristice creșterea lentă, curățarea frecventă, pielea aspră și matuirea blănii de păr cu exudat sebaceu greu. Există o paralizare deosebită a picioarelor cu incapacitatea de a merge și leziuni oculare marcate, inclusiv conjunctivită, pleoape umflate și cataractă. Incidența nașterilor morti poate fi mare

**o Viței:** apar anorexie, creștere proastă, stropire, salivație și lacrimare excesivă și alopecie. Zonele de hiperemie se dezvoltă la nivelul comisurilor bucale, pe marginile buzelor și în jurul buricului. Nu există leziuni oculare.

#### **DEFICIENȚA DE ACID NICOTINIC (HIPONICINOZA)**

Acidul nicotinic sau niacina este esențială pentru metabolismul carbohidraților nonnal. Datorită conținutului ridicat în majoritatea furajelor naturale pentru animale, stările de deficiență sunt rare în circumstanțe obișnuite, cu excepția porcilor hrăniți cu rații bogate în porumb. Porumbul are atât un conținut scăzut de niacină, cât și un conținut scăzut de triptofan, un precursor al niacinei. Un aport scăzut de proteine exacerbează efectele deficienței, dar un aport ridicat de proteine nu este complet protector.

La rumegătoare, sinteza în cadrul animalului oferă o sursă adecvată. Chiar și la viței tineri nu apar semne de deficiență și deoarece activitatea microflorală a rumenului nu este încă de o amploare, sinteza extraruminală pare probabilă.

Suplimentarea orală de niacină în dieta vacilor de lapte periparturiente poate duce la o creștere a fosforului anorganic seric și o scădere a concentrațiilor serice de potasiu, calciu și sodiu. Niacina a fost folosită pentru a studia efectele cetonemiei și hipoglicemiei induse artificial la bovine.

Necesarul zilnic de niacină pentru porcii maturi este de 0,1-0,4 mg/kg BW, dar porcii în creștere par să necesite mai mult (0,6-1 mg/kg BW) pentru o creștere optimă.

Deficiența de acid nicotinic indusă experimental la porci se caracterizează prin inapetență, diaree severă, piele galbenă murdară, cu dermatită severă scabby și alopecie. Apare și paralizia posterioară. La necropsie, hemoragiile la nivelul pereților gastric și duodenal, congestia și umflarea mucoasei intestinului subțire și ulcerele la nivelul intestinului gros sunt caracteristice și seamănă foarte mult cu cele ale enteritei necrotice cauzate de infecția cu *Salmonella* spp.

Din punct de vedere histologic, există degenerescență mucoidă severă urmată de necroză locală în peretele cecului și colonului. Producerea experimentală a bolii la porci prin administrarea unui antimetabolit la nicotinamidă provoacă ataxie

#### **DEFICIENȚA DE PIRIDOXINA (VITAMINA B6) (HIPOPIRIDOXINOZA)**

O deficiență de piridoxină în dietă nu este cunoscută să apară în condiții naturale. Deficiența experimentală la porci se caracterizează prin convulsii epileptiforme periodice și la necropsie prin hemosideroză generalizată cu anemie microcitară, hiperplazie a măduvei osoase și infiltrare grasă a ficatului. Necesarul zilnic de piridoxină la porc este de ordinul a 100 J.lg/kg BW sau 1 mg/kg hrană solidă, deși s-au recomandat uneori niveluri mai mari. Anumite tulpini de pui au o cerință ridicată de piridoxină și același lucru poate fi valabil și pentru porci.

Deficiența indusă experimental la viței se caracterizează prin anorexie, creștere slabă, apatie, blană plictisitoare și alopecie. Crizele epileptiforme severe, fatale, apar la unele animale. Anemia cu poikilocitoză este caracteristică acestei deficiențe la vaci și viței.

#### **DEFICIENȚA DE ACID PANTOTENIC (HIPOPANTOTENOZA)**

Acidul pantotenic este un esențial alimentar la toate speciile, altele decât rumegătoarele, care îl sintetizează în rumen. Deficiența în condiții naturale a fost înregistrată în principal la porci pe rații pe bază de porumb.

La porci, apare mai întâi o scădere a creșterii în greutate din cauza anorexiei și a utilizării ineficiente a alimentelor. Dermatita se dezvoltă cu un exudat maro închis în jurul ochilor și există o alopecie neregulată. Diareea și necoordonarea cu un mers spastic, cu pas de găină sunt caracteristice. La necropsie se observă constant o colită severă, uneori ulcerativă, împreună cu degenerarea mielinei.

Pantotenatul de calciu (500 Jg/kg BW/zi) este eficient în tratament și prevenire. Ca aditiv pentru hrana animalelor, 10-12 g/tonă sunt adecvate.

Deficitul de acid pantotenic indus experimental la viței se manifestă prin blană aspră de păr, dermatită sub maxilarul inferior, mucus nazal excesiv, anorexie

#### **DEFICIENȚA DE BIOTINA (VITAMINA H) (HIPOBIOTINOZA)**

Biotina sau vitamina H, are mai multe funcții biochimice importante. Este un cofactor în mai multe sisteme enzimatice implicate în reacțiile de carboxilare și transcarboxilare și, în consecință, are un efect semnificativ asupra metabolismului carbohidraților, sintezei acizilor grași, dezaminării aminoacizilor, sintezei purinelor și metabolismului acidului nucleic. Biotina se găsește în aproape toate materialele vegetale și animale și, fiind necesară în cantități foarte mici, este puțin probabil să fie deficitară în dietele în condiții naturale, mai ales că sinteza microbiană are loc în tractul digestiv.

Bovine

Biotina este acum considerată un factor semnificativ în șchiopătarea bovinelor.<sup>1</sup> Biotina este importantă pentru diferențierea celulelor epidermice care sunt necesare pentru producția normală de cheratina și țesutul cornului copitei. Biotina acționează, de asemenea, ca un co-factor în enzimele carboxilază și este un factor important atât în gluconeogeneză, cât și în sinteza acizilor grași. Au fost observate diferențe semnificative în profilul acizilor grași al țesutului cornului bovinelor cu leziuni ale ghearelor. Suplimentarea cu biotină reduce boala clinică a liniei albe, reduce leziunile cornului și îmbunătățește calitatea cornului prin întărirea materialului de cimentare intercelular între keratinocite.<sup>2</sup> O integritate îmbunătățită a copitei la vacile de lapte gestionate intensiv a avut loc după suplimentarea cu biotină. În plus, poate fi îmbunătățită producția de lapte, compoziția laptelui și fertilitatea vacilor cu suplimentarea cu biotină.

Biotina este sintetizată în rumen, iar deficitul absolut de biotină nu a fost recunoscut. Cu toate acestea, sinteza ruminală a biotinei poate fi compromisă de condițiile acide din rumen, ceea ce poate crește nevoia de suplimentare a biotinei în dieta vacilor de lapte cu producție mare. La vaca de lapte în perioada periparturină și lactația timpurie, nivelurile de biotină pot scădea. O scădere a nivelurilor plasmatice de biotină la vacile de lapte la 25 de zile în lapte (DIM), revenind la niveluri constante de la 100 DIM până la sfârșitul lactației.<sup>3</sup> Hrănirea suplimentară cu biotină la 20 g/zi în ultimele 16 zile după naștere și la 30 g/zi de la fătare până la 70 de zile post-partum, în comparație cu concentrații crescute de lapte plasmatic și concentrații crescute de lapte co-partum. Biotina suplimentară a crescut, de asemenea, glucoza plasmatică și a scăzut acizii grași neesterificați, ceea ce indică faptul că biotina suplimentară este implicată în gluconeogeneza hepatică. Concentrația de triacilglicerol din ficat a avut tendința de a scădea într-un ritm mai rapid în 2 zile după naștere.

Suplimentarea vacilor Holstein din Atherton Tablelands din Australia, cu biotină la 20 mg/cap pe zi, a dus la scoruri de locomoție îmbunătățite în comparație cu vacile nesuplimentate.<sup>5</sup> În perioada umedă de vară, numărul de vaci șchiopate observat de fermier a fost semnificativ mai mic în perioada ploioasă pentru suplimentele cu biotină și cu antibiotice nesuplimentate. Cele mai multe leziuni ale copitei au fost observate cel mai frecvent în ghearele exterioare ale membrului posterior.

Într-un studiu de control randomizat pe cinci ferme comerciale din Gloucestershire, sud-vestul LUK, efectul parității și duratei suplimentării cu biotină orală la 20 mg/zi asupra bolii liniei albe a fost studiat pe o perioadă de 18 luni.<sup>6</sup> Incidența bolii liniei albe a crescut odată cu creșterea parității, independent de suplimentarea cu biotină, de la 1 la două cazuri la 100 de ani de vacă la primipare | vaci la 15,5 cazuri la 100 ani de vacă la 1 toate vacile multipare, dar până la 47,7 cazuri ' la 100 ani de vacă pentru vacile în parități =5. Suplimentarea cu biotină a redus șchiopătarea la 45% la vacile multipare până la 8,5 cazuri pe 100 de ani de vacă, în timp ce efectul suplimentării cu biotină la vacile primipare nu a fost semnificativ. A fost necesară o suplimentare de cel puțin 6 luni pentru a reduce riscul de șchiopătare în linia albă la vacile multipare. Inci- | Rata de șchiopătare (la 100 de vaci pe ; an) a fost de 68,9 cu un interval de 31,6 până la !

5 per fermă.<sup>5,7</sup> Ratele de incidență ale < cele mai frecvent raportate patru cauze de șchiopătură au fost ulcerul unic, 13,8; separare linie albă, 12,7; dermatită digitală, 12,0; și necrobaciloza interdigitală, 7,1 la 100 de vaci pe an. Incidența șchiopătării a fost foarte variabilă între ferme. Cu toate acestea, atunci când datele de la toate fermele au fost reunite, riscul de șchiopătare cauzat de separarea liniei albe la bovine suplimentate cu biotină a fost de aproximativ 50%. Aproximativ 130 de zile de suplimentare cu biotină sunt necesare înainte de a apărea o diferență semnificativă în liniștea leziunii albe.

Un studiu de teren controlat de 14 luni a evaluat efectul suplimentării cu biotină asupra leziunilor copitei, producției de lapte și performanței reproductive ale vacilor de lapte găzduite în aceeași unitate de stand liber Cu același mediu, dietă de bază și management. Picioarele unui număr selectat de vaci au fost tăiate de trei ori la intervale de 6 luni și a fost evaluată sănătatea copitelor. La tunderea finală a copitei, incidența hemoragiilor de talpă a fost semnificativ mai mare în grupul de control (50%) comparativ cu grupul suplimentat la 24%. Nu au apărut cazuri de șchiopătură. Producția de lapte și producția de grăsime au crescut în toate paritățile, iar fertilitatea a fost îmbunătățită la junincile primului vițel.

Este posibil ca biotina să îmbunătățească calitatea cornului cu gheare, ceea ce încurajează înlocuirea cornului defecte, să îmbunătățească vindecarea și să facă mai puțin probabil ca leziunile talpii să se dezvolte în urma laminitei în stadiile incipiente. Administrarea de biotină la 40 mg pe zi timp de 50 de zile la vacile de lapte cu ulcere de talpă necomplicate a dus la o îmbunătățire semnificativă a calității histologice a cornului epidermei nou formate care acoperă ulcerul talpii.<sup>9</sup> Suplimentarea de biotină la 20 mg/zi nu a afectat rezistența la tracțiune a liniei albe.<sup>10</sup>

Fisurile verticale sau fisurile de nisip sunt fisuri verticale ale copitei care se pot extinde de-a lungul benzii coronare și continuă până la suprafața portantă a peretelui dorsal al ghearei<sup>11</sup> Fisurile de nisip sunt frecvente la bovinele de carne din vestul Canadei. Într-un studiu, 37,5% dintre vacile de vită au fost afectate cu una sau mai multe fisuri. Biotină alimentară suplimentară la 10 mg/cap pe zi a crescut semnificativ nivelurile serice de biotină și a crescut duritatea ghearelor în comparație cu vacile nesuplimentate. După 18 luni, 15% dintre vacile suplimentate cu biotină au avut fisuri verticale, comparativ cu 35% la vacile nesuplimentate.

## Porci

Sursa principală de biotină pentru porc este hrana pe care o primește, iar hrana variază foarte mult în ceea ce privește conținutul de biotină și disponibilitatea biologică a acelei biotine. Dietele bazate pe cereale cu un conținut scăzut de biotină disponibilă pot furniza biotină alimentară insuficientă pentru menținerea integrității cornului copitei la porci. Conținutul de biotină din dietele bazate pe hrănire la porci a variat de la 29 la 15 flg/kg biotină disponibilă, iar suplimentarea acestor diete a dus la îmbunătățiri ale dimensiunii așternutului. Hrănirea continuă cu sulfonamide sau antibiotice poate induce o deficiență. O antivitamină la biotină (avidină) apare în albușul de ou, iar deficitul de biotină poate fi produs experimental prin hrănirea unor cantități mari de albuș de ou nefierte.<sup>12</sup>

La porci, deficitul experimental de biotină se manifestă prin alopecie, dermatită și crăpare dureroasă a tălpilor și a pereților copitelor.<sup>1344</sup>

Focarele de șchiopătare care apar în mod natural la scroafele și scroafele asociate cu leziuni ale tălpilor și pereților copitelor, care au răspuns la suplimentarea cu biotină, au fost acum bine descrise. La purcelele hrănite cu o dietă bazală cu un nivel scăzut de biotină (32 smochine biotină disponibilă/kg) de la 25 kg greutate vie până la vârsta de 170 de zile, nu au existat diferențe semnificative în numărul de leziuni și gheare afectate în comparație cu scrocelele hrănite cu o dietă suplimentată cu biotină (350 flg biotină disponibilă/kg). a leziunilor copitei a crescut semnificativ. În următoarele patru pui, incidența leziunilor a crescut odată cu vârsta scroafei. Leziunile predominante ale piciorului au fost fisurile, care au apărut în principal în două regiuni asociate: joncțiunea călcâi/deget și călcâiul și peretele lateral și regiunea adiacentă a liniei albe a degetului.<sup>15</sup> Suplimentarea dietei scroafelor de reproducție cu biotină într-un stadiu incipient de dezvoltare aduce o contribuție semnificativă la menținerea integrității cornului.

Animalele afectate devin progresiv șchiopăte după ce au fost pe o rație cu deficit de biotină timp de câteva luni. Inițial apare arcuirea spatelui și o poziție înclinată cu picioarele din spate poziționate înainte. Această postură a fost descrisă ca o postură de „cangur” așezată. Pernuțele pentru picioare devin mai moi, iar cornul copitei mai puțin elastic. Picioarele sunt dureroase și unele scroafe nu vor rezista la reproducere. Fisurile adânci de la joncțiunea perete-talpă se pot extinde în sus, sub cornul peretelui, iar crăpăturile deschise pot separa suprafețele degetelor și călcâiului. Pernuțele pentru picioare prezintă inițial uzură excesivă, ulterior se dezvoltă crăpături dureroase longitudinale. În cazurile bine dezvoltate, pernuțele picioarelor apar marite, fisurile sunt evidente și acoperite de resturi necrotice. Tamponalele picioarelor posterioare sunt de obicei afectate mai grav decât cele ale picioarelor anterioare, iar degetul lateral este mai frecvent afectat. Ghearele de rouă sunt, de asemenea, afectate de fisuri și de acumularea de țesut necrotic.

Leziunile cutanate se dezvoltă și la scroafele și scroafele afectate. Există alopecie graduală, în special pe spate, baza cozii și sferturi posterioare. Firele de păr sunt mai peri decât în mod normal și se rup ușor. Alopecia este însoțită de o uscăciune a pielii.

Pe măsură ce se dezvoltă leziunile picioarelor și ale pielii, există o scădere marcată a concentrațiilor serice de biotină, care este considerată un indice sensibil al deficienței de biotină.<sup>12</sup> Starea adecvată a biotinei poate fi indicată de nivelurile serice de biotină (ng/L) >700; marginal, 600-700; inadecvat, 400-600; și deficiente sub 400,<sup>12</sup> Testele de compresie și durtate efectuate pe copita externă au fost, de asemenea, utilizate ca măsură indirectă a adecvării biotinei la porc.<sup>16</sup> Testele indică faptul că biotină produce îmbunătățiri semnificative ale rezistenței și durtății cornului copitei de porc. Suplimentarea dietei cu biotină nu afectează nici creșterea cornului, nici rata de uzură?<sup>4</sup> Suplimentarea cu biotină afectează structura epidermei coronare; există o creștere a densității tubilor cornului în stratul mediu, scuamele cornoase din stratul mediu sunt mai strâns și tubulii sunt mai clar definiți.<sup>17</sup>

Performanța reproductivă a scroafelor este influențată și de statutul lor de biotină.<sup>18</sup> Suplimentarea dietei cu biotină poate crește dimensiunea așternutului, poate crește numărul de porci înțărcați, poate reduce intervalul mediu în zile de la înțarcare până la serviciu și poate îmbunătăți rata de concepție. Într-o perioadă de patru parități, producția de purcei a crescut cu 1,42 porci/an scroafă.<sup>18</sup>

### **Cerințe de biotină**

#### **Porci**

Cerințele zilnice de biotină pentru porci nu au fost bine definite, dar anumite cantități au fost asociate cu o absență a șchiopătării și îmbunătățirea performanței reproductive. Dietele de bază pentru stropitoare conțin 35-50 smochine/kg și se recomandă adăugarea a 350-500 smochine/kg. Aceasta asigură un aport zilnic de 4,0-5,0 mg/scroafă pe zi. Răspunsul la suplimentele alimentare poate dura câteva luni; prin urmare, suplimentarea ar trebui să înceapă de la înțarcare. Sunt disponibile detalii despre studiile de biotină la porci, inclusiv deficiența experimentală, absorbția și sinteza biotinei, disponibilitatea biotinei în furaje și cerințele de biotină ale porcului în creștere.<sup>19</sup>

Suplimentarea unei diete bazale calculată să conțină 56 smochine/kg biotină disponibilă cu doze zilnice de biotină la 1160 smochine/scroafă pe zi în timpul sarcinii și 2320 smochine/scroafă pe zi în timpul alăptării, a produs îmbunătățiri semnificative în dimensiunea litierului la scroafele de paritate a doua și a patra. Se sugerează că necesarul depășește 175 de smochine de biotină disponibilă per kg de dietă.<sup>18</sup> Într-un efectiv de porci cu o problemă de șchiopătură, suplimentarea rației scroafei în timpul gestației și alăptării cu aporturi zilnice de biotină de 400 și respectiv 800 smochine/scroafă pe zi, iar rațiile de scroafe și crescători au fost eficiente la 250 și 250 de crescători.

#### **cai**

Suplimentarea alimentară a cailor cu 10-30 mg biotină/zi timp de 6-9 luni este considerată a fi eficientă ca ajutor în tratamentul copitei slabe de corn la cai.<sup>20</sup> Calitatea cornului copitei a mai mult de două treimi dintre caii Lippizaner a avut modificări moderate până la severe: microfisuri vizibile în tranziția de la zona mijlocie la cea interioară a cornului coronar; separarea tălpii de cornul coronar în regiunea din zona albă. Suplimentarea cu biotină timp de 19 luni a îmbunătățit calitatea cornului.<sup>21</sup> Suplimentarea alimentară continuă cu biotină la o doză zilnică de 20 mg este necesară pentru a îmbunătăți și menține calitatea cornului copitei la caii cu copita de calitate mai mică decât optimă.<sup>22</sup>

### **REFERINȚE**

HedgesVJ și colab. Cattle Pract 2002; 10:157.

Mulling CK și colab. Anat Histol Embryol 1999; 28:103.

Midla LT și colab. Am JVet Res 1998; 59:733.

Rosendo O și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2535.

Fitzgerald T și colab. J Dairy Sci 2000; 83:338.

Potzsch CJ și colab. J Dairy Sci 2003; 86:2577.

Hedges J și colab. J Dairy Sci 2001; 84:1969.

Bergsten C și colab. J Dairy Sci 2003; 86:3953.

Lischer CHJ și colab. Vet J 2002; 163:51.

Collis VJ și colab. J Dairy Sci 2004; 87:2874.

Campbell JR și colab. Can Vet J 2000; 41:690.

Misir R et al. CanVet J 1986; 60:106.

Thomas KW și colab. AustVet J 1990; 67:215.

Johnston ^M, Penny RHC.Vet Rec 1989; 125:130.

Simmins PH, Brooks PH.Vet Rec 1988; 122:431.

Webb NG și colab. Vet Rec 1984; 114:185.

Kempson SA și colab. Vet Rec 1989; 124:37.

Simmins PH, Brooks PH.Vet Rec 1983; 112:415.

Kopinski JS și colab. Br J Nutr 1989; 62:751, 761, 767, 773, 781.

Comben N și colab. Vet Rec 1984; 115:642.

Zenker W și colab. EquineVet J 1995; 27:183.

Josseck H și colab. EquineVet J 1995; 27:175.

### **DEFICIENTA DE ACID FOLIC (HIPOFOLICOZA)**

Acidul folic (acid pteroilglutamic) este necesar pentru metabolismul acidului nucleic, iar deficiența acestuia la om duce la dezvoltarea anemiei pernicioase. O sursă alimentară este necesară pentru toate speciile și un aport adecvat este asigurat de pășuni. Deși deficiențele care apar în mod natural nu au fost diagnosticate pozitiv la animalele domestice, acidul folic are interrelații numeroase și complexe cu alți nutrienți și nu trebuie trecută cu vederea posibilitatea ca o deficiență să joace un rol în performanța inferioară a animalelor. Vitamina are un interes deosebit pentru nutriționiștii ecvine. Caii aflați în grajd permanent și unii cai aflați în antrenament pot necesita acid folic suplimentar, de preferință zilnic pe cale orală.<sup>1</sup> Deficiența de acid folic poate fi indusă la mânjii fetalii și la caii adulți prin administrarea de acid folic pe cale orală, care coincide cu administrarea inhibării metabolismului folicului

(pirimetamina trimetoprim, sulfonamide)?'3. cu succes pentru tratamentul alopeciei dobândite la un vițel Charolais în vârstă de 3 săptămâni, dar recuperarea spontană fără tratament era posibilă.4

## **REFERINȚE**

Roberts MD. AustVet J 1983; 60:106.

Toribio RE și colab. J Am vet med Assoc 1998; 212:697

Piercy RJ et al. Equine Vet J 2002; 34:311

Bouvet A et al. Vet Rec 1988; 123:533.

## **DEFICIENȚA DE COLINĂ (HIPOCOLINOZA)**

Colina este un esențial alimentar pentru porci și viței tineri. Vițeei hrăniți cu o dietă sintetică cu deficit de colină din a doua zi de viață dezvoltă un sindrom acut în aproximativ 7 zile. Există slăbiciune marcată și incapacitate de a se ridica, respirație grea sau rapidă și anorexie. Recuperarea urmează tratamentului cu colină. Vițeei mai în vârstă nu sunt afectați. La unele rații, adăugarea de colină mărește câștigul zilnic la boii de hrănire, în special în prima parte a perioadei de hrănire.

Suplimentarea cu 20 g/zi de colină protejată rumen la vacile de lapte cu 14 zile înainte de naștere a crescut producția de lapte în prima lună de lactație și concentrația de colină în lapte, dar nu a afectat concentrația de grăsimi sau proteine în lapte, sau nivelurile plasmatice de glucoză, P-hidroxibutirat, colesterol și acizi grași neesterificați (NE-FA)? Concentrațiile de NEFA în momentul nașterii au fost mai mici la animalele tratate decât la martori, indicând o îmbunătățire a metabolismului lipidic. Colina a crescut, de asemenea, concentrațiile plasmatice de [l-tocoferol.

La porci apar ataxie, degenerare grasă a ficatului și o rată ridicată a mortalității. La porcii hrăniți s-au observat jareți măriți și fragezi. Pentru porci se consideră că 1 kg/tonă de hrană furnizează suficientă colină.2

Piciorul congenital al purceilor a fost atribuit deficienței de colină, dar adăugarea de colină la rația scroafelor nu previne întotdeauna afecțiunea.

## **REFERINȚE**

Pinotti L et al. J Vet Med Assoc 2003; 50:18.

Simmins PH, Brooks PH. Vet Rec 1983; 112:415.

## **DEFICIENȚA DE VITAMINĂ B12 (HIPOCIANOCOBALAMINOZA)**



Deficitul de vitamina B12 este puțin probabil să apară în condiții naturale, altele decât din cauza unei deficiențe alimentare primare de cobalt, care este o boală importantă în multe țări ale lumii.

Deși sinteza microbiană a vitaminei are loc în rumen în prezența unui cobalt adecvat și în intestinalele altor ierbivore precum calul, este probabil un esențial alimentar la porc și vițel tânăr. Proteina animală este o sursă bună. La vițelii tineri a fost produs un sindrom de deficiență

o rație sintetică. Semnele includ anorexia, încetarea creșterii, pierderea stării și slăbiciunea musculară. Necesarul zilnic în aceste condiții este de 20-40 flg de vitamina B12. Scroafele variază în ceea ce privește capacitatea lor de a absorbi vitamina, iar cele cu o capacitate de absorbție slabă sau cu diete deficitare prezintă performanțe reproductive slabe. Pentru porci, 10-50 mg/tonă de hrană este considerată a fi adecvată.<sup>1</sup>

Vitamina este utilizată empiric la câini și cai de curse pentru a atenua anemiile parazitare și dietetice la aceste animale la o rată de doză de 2 flg/kg BW. Tanatul de zinc de cianocobalamină asigură niveluri tisulare eficiente de vitamina B12 timp de 2-4 săptămâni după o injecție și au fost stabilite niveluri normale și anormale din sânge pentru toate speciile. De asemenea, este folosit ca aditiv pentru hrana porcilor,

de obicei sub formă de făină de pește sau carne sau ca „factor proteic animal”. Este esențial ca supliment dacă dieta nu conține proteine animale și rezultate maxime din hrănirea porcilor cu antibiotice se obțin doar dacă aportul de vitamina B12 este adecvat. '

## **REFERINȚĂ**

Simmins PH, Brooks PH. Vet Rec 1983; 112:415.

Boli asociate cu agenți fizici

Poluanții de mediu și zgomotul 1785

Leziuni cauzate de radiații 1786

Boala pieptului (răul de munte) 1788

Lovitură de fulger și electrocutare 1789

Tensiune parazită 1790

Erupții vulcanice 1791

Rănire prin incendiu (arsuri termice) 1792

Umiditate 1793

Înecul 1793

Rănire la frig (degerături, blânze) 1794

Câmpurile electrice și magnetice 1795

creșterea animalelor, eliminarea efluenților, ciclurile de azot și minerale, emisia de mirosuri și acțiunile de reglementare în creștere sau procese de drept privat împotriva fermelor care offensează. Acesta nu este un subiect pentru un text despre medicina veterinară, deși eforturile de a minimiza azotul, fosforul și

Produsele fecale de potasiu prin manipularea dietei și restricția apei<sup>7-9</sup> au potențiale implicații veterinare și de bunăstare.

**Aplicarea nămolului pe pășuni și mn I pe pâraie și apele subterane introduce probleme de sănătate precum salmoneloza, criptosporidioza, leptospiroza și ! micobacterioza, sub care titluri se discută subiectul. Fântânile de mică adâncime din apropierea locurilor de cazare pentru animale sunt, de asemenea, probabil să conțină niveluri ridicate de nitrați derivați din filtrarea azotului prin pământul înconjurător. O astfel de apă este o sursă potențială de otrăvire cu nitrați, în special la porci.**

Unul dintre poluanții importanți pentru animalele adăpostite este amoniacul din urină. Atunci când este combinat cu praf, poate provoca inflamații severe ale mucoasei respiratorii. Praful poate fi purtător de bacterii sau virusuri patogene sau antigene care provoacă o reacție de hipersensibilitate, de exemplu pneumonia interstițială.<sup>10</sup> Monoxidul de carbon și hidrogenul sulfurat din gropile de șlam pot provoca mortalitate atât la animale, cât și la oameni. Cel mai mare risc este în timpul agitarii suspensiei, când acestea sunt eliberate. Dioxidul de sulf este, de asemenea, un contaminant de mediu capabil să provoace iritarea tractului respirator la animale.

**Zgomot**

Animalele sunt mai susceptibile la zgomotul ascuțit decât oamenii și eliminarea acestor zgomote în spațiile de lucru îmbunătățește manipularea ordonată a bovinelor și oilor.<sup>11</sup> Poluarea prin zgomot<sup>2</sup> o chestiune de o importanță tot mai mare pentru medicii veterinari care reglementează codurile de practică pentru bunăstarea animalelor și pentru cei care sunt chemați să acționeze ca martori experți în cazurile care implică zgomotul excesiv asupra animalelor și este, de asemenea, un efect excesiv asupra animalelor.

Efectele unui zgomot sonic de la aeronave sunt de scurtă durată și se datorează reacțiilor de frică, dar includ răni din cauza zborului brusc, uciderea puietului de către nură și iepuri, sufocarea la pui de panică și reducerea producției de ouă. Vitele nu sunt afectate, iar efectul asupra animalelor și faunei sălbatice al zgomotului produs de aeronavele care zboară joase pare minim.<sup>13-15</sup>.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Lillie RJ. Poluanții atmosferici care afectează performanța animalelor domestice departamentul de agricultură din SUA, serviciul de cercetare agricolă. Manual de agricultură 1970; 380.

Kopecky KE. Implicațiile epuizării stratului de ozon pentru medic veterinar. J Am Vet Med Assoc 1978; 173:729.

Jones PW. Pericole de îmbolnăvire asociate cu eliminarea sluny. BrVet J 1980; 136:529.

Collins M, Algers B. Efectul prafului stabil asupra animalelor de fermă. O recenzie. Vet Res Commun 1986; 10:415.

### **REFERINȚE**

Beresford NA, Howard B. J SciTotal Environ 1991; 101:237.

Black RD, McVey DS. Vet Hum Toxicol 1992; 34:438.

Gummow B și colab. Onderstepoort JVet Res 1994; 61:303.

Harper GS și colab. Aust J Agric Res 1997; 48:155.

Ward NI, Savage JM. Sci Total Environ 1994; 146:147:185.

Coppock RW și colab. Vet Hum Toxicol 1995; 37:569.

Jongbloed AW și colab. Vet Quart 1997; 19:130.

Basi P. Pig News Info 1997; 18:117 N.

Voermans JAM și colab. Pig News Info 1994; 15:51 N.

Collins M, Algers B. Vet Res Commun 1986; 10:415.

Grandin T. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:757.

Ewbank R. Vet Ann 1977; 17:296.

Maier JAK și colab. J Wildl Dis 1988; 62:752.

Talling JC și colab. Appl Anim Behav Sci 1995; 48:187.

Head HH și colab. J Dairy Sci 1993; 76:1558.

## **LEZIUNE prin radiații**

Sinopsis I

. ■am, -se. -

**Etiologie** Radiațiile ionizante de la radionuclizi din mediul înconjurător sau furajele rezultate din bombe nucleare sau accidente de centrale nucleare.

**Epidemiologie** Tipul, severitatea și amploarea expunerii vor depinde de condițiile atmosferice și de radionuclizii eliberați. Descoperiri clinice Anorexie, depresie și diaree severă în boala acută. Depresia măduvei osoase cu anemie și boală septicemică.

**Patologia clinică** Neutropenie și trombocitopenie, deprimare a măduvei osoase.

**Constatări necropsice** Leziuni hemoragice și ulcerative în tractul digestiv. Pneumonie, septicemie generală.

**Confirmare diagnostică** Expunerea la radiații din dezastru nuclear.

Animalele expuse la materiale radioactive pot suferi leziuni cauzate de radiații. Ele pot servi, de asemenea, ca rezervoare pentru material radioactiv care ar putea fi transmis oamenilor în carne, lapte și alte produse de origine animală. Acest pericol pentru oameni este o problemă de sănătate publică și este abordat în primul rând prin stabilirea limitelor de toleranță pentru contaminarea produselor de origine animală pentru hrana umană și prin schimbări în practicile și politicile agronomice. Evaluările măsurilor luate în urma accidentului de la Cernobîl sunt citate în literatura de revistă de la sfârșitul acestei secțiuni. Următoarea discuție se limitează la efectele iradierii asupra sănătății animalelor expuse la aceasta.

## **ETIOLOGIE**

Leziunile cauzate de radiații pot fi cauzate în mai multe moduri, inclusiv bombe nucleare, contaminare din accidente de centrale nucleare și expunerea la raze X, dar efectele asupra țesuturilor sunt aceleași, diferențele apar doar în adâncimea de penetrare și gradul de vătămare cauzată. Radiația emisă de radionuclizi are un efect biologic similar cu iradierea externă de raze X, deoarece ambele surse sunt ionizante - ei elimină electronii de pe orbită

provocând atomi în țesutul animal și produc perechi de ioni încărcăți, care sunt instrumentele daunelor biologice.

Exploziile atomice pot, de asemenea, răni prin efectele exploziei și căldurii.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Incidența și fatalitatea cazului**

Există o variație considerabilă a efectelor unei explozii atomice sau a unui accident de centrală nucleară, în funcție de distanța de la și timpul după explozie, dacă explozia are loc în aer sau pe suprafața solului și tipurile de radionuclizi eliberați. Cu toate acestea, animalele de pășunat sunt expuse unui risc foarte mare din cauza acestor efecte. Zona în care apar efectele directe ale radiațiilor este semnificativ mai mică decât cea în care „nivelurile de intervenție” pentru radionuclizi sunt depășite.<sup>1</sup>

### **Factori de risc**

#### **Animal**

Sensibilitatea la radio diferă între speciile de animale atunci când moartea este definită ca punct final. Caii sunt mai rezistenți la radiațiile întregului corp decât alte specii de animale. Oile par cele mai sensibile și mor mai devreme decât bovinele la doze de expunere echivalente. Porcii sunt cei mai puțin sensibili la radiații scăzute. Vârsta este, de asemenea, un factor de risc, iar vițeii sunt mai sensibili decât bovinele adulte și sunt predispuși să dezvolte boli respiratorii și enterice, efecte care sunt mai puțin frecvente la bovinele adulte care prezintă de obicei boală hemoragică.<sup>2</sup>

#### **Natura radiațiilor**

Dintre materialele radioactive produse de o explozie atomică, un număr de radionuclizi, inclusiv iod-131, bariu-140, stronțiu-89 și stronțiu-90, cesiu-134 și cesiu-137, sunt susceptibili să intre în sistemele biologice. Dintre acestea, iodul radioactiv, bariul și stronțiul-89 sunt de mai puțină importanță din cauza timpului lor scurt de înjumătățire. Pe de altă parte, stronțiul-90, cesiu-134 și cesiu-137 pot apărea în cantități foarte mari, au timpi de înjumătățire lung și, prin urmare, au cea mai mare semnificație biologică. Dacă sunt ingerați o cantitate suficientă din acești radionuclizi și nivelurile tisulare ale acestora ating punctele critice, se vor produce leziuni similare cu cele produse de iradierea externă. Cesium-134 și cesiu-137 sunt deosebit de îngrijorătoare din cauza mobilității lor biologice. Se comportă metabolic ca potasiul și j sunt distribuite pe scară largă în organism. j Ambii sunt emițători beta și gamma și vor administra efectiv o doză de radiații întregului corp unui animal care ingeră pășune contaminată cu acestea. Iodul-131 (131I) se comportă ca iodul stabil și este concentrat în glanda tiroidă.

**Tipul de sol poate influența aportul de radionuclizi de către animalele care pasc pe pășuni contaminate. Concentrațiile persistente de radioceziu în plante sunt asociate cu soluri acide cu conținut organic ridicat și scăzut de argilă.<sup>3</sup> În solurile minerale,**

**cesiul este puternic legat de particulele de argilă ceea ce limitează absorbția acestuia de către plante; mineralele argiloase, cum ar fi bentonita, hrănite la rumegătoare vor reduce absorbția alimentară a radioceziului.4 Contaminarea animalelor este influențată în continuare de diferențele de absorbție a radionuclizilor de către diferitele specii de pășuni și diferențele de rasă de animale în comportamentul de pășunat.5,6.**

### **Implicații zoonotice**

Radionuclizii sunt excretați în laptele animalelor<sup>7,8</sup> și sunt prezenți în carne<sup>5,9,10</sup>, prezentând un risc pentru oameni care le consumă. Transferul iodului radioactiv în laptele de oaie și capră este considerabil mai mare decât în cel al vacilor? Timpul de înjumătățire al iodului radioactiv este suficient de scurt pentru ca laptele contaminat să poată fi redirecționat către produsele lactate depozitate, deși acest lucru nu ar fi acceptat de public. Concentrația maximă admisă de substanțe radioactive din carne este atinsă la niveluri mult mai mici de contaminare a pășunilor decât ar fi necesar pentru a provoca vătămări fizice bovinelor sau oilor; în majoritatea țărilor este stabilit la aproximativ 1000-2000 Becquerel (Bq) per kg greutate proaspătă.

### **PATOGENEZĂ**

Sindroamele de radiații acute și de la radiații acute apar de obicei în primele câteva zile după expunerea la radiațiile întregului corp la 30-60 de zile, în funcție de doza de radiație. Pe baza dozei, manifestările majore au fost împărțite în trei manifestări majore, SNC, gastrointestinală și hemoragică, dar există o suprapunere considerabilă a semnelor clinice, cu excepția dozelor mari care au ca rezultat sindromul SNC per-acut.<sup>2</sup>

Dozele mai mari de 80-100 Gray (Gy) induc deteriorarea rapidă a vaselor de sânge, modificări ale permeabilității și creșterea presiunii intracraniene cu moartea în 2-5 zile. Boala gastrointestinală apare atunci când doza de radiații variază între 10 și 80 Gy și rezultă din deteriorarea celulelor nediferențiate cu diviziune rapidă din criptele vilozităților intestinale care sunt celulele progenitoare ale enterocitelor diferențiate ale vilozităților intestinale. Deteriorarea celulelor stem din măduva osoasă este principala cauză de deces la dozele întregului corp cuprinse între 2 și 10 Gy, moartea la animalele mari survine la 6-8 săptămâni după expunere. Boala clinică se dezvoltă lentă după expunere, deoarece efectul acestei leziuni nu este evident până la moartea celulelor sanguine circulante existente. Efectele sunt rezultatul scăderii granulocitelor, trombocitelor și eritrocitelor și se manifestă cu o susceptibilitate crescută la infecții, sindroame hemoragice și anemie.

Inițial există o limfopenie urmată de o scădere a numărului de granulocite și trombocite. Leucopenia permite invazia bacteriilor din tractul alimentar, iar bacteriemia și septicemia se dezvoltă la 1-4 săptămâni de la iradiere. Mecanismul de coagulare și producția de anticorpi sunt afectate și facilitează invazia. Necroza progresivă a peretelui intestinal fără inflamație este caracteristică. hemoragie trombocitopenică-

uneori pătate de sânge. La bovinele adulte I apar anemie severă și septicemie. j

În general, dacă animalul supraviețuiește acestei perioade I, există o perioadă lungă de ! convalescență care este însoțită de: incapacitatea de a crește în greutate normală, alopecie, sterilitate și defecte lenticulare. Sterilitatea poate fi fanionică, sau fertilitatea normală I poate fi restabilită până la sfârșitul lui Î 8 luni la porci și 2 ani la bovine. : În anii următori, animalele recuperate pot produce descendenți mutanți. j Sunt susceptibile să apară și tumori, în special ale sistemului hematopoietic și ale zonelor de piele care : suferă leziuni prin radiații.

Iradieră experimentală a animalelor gestante provoacă moartea și resorbția fetală, defecte ale dezvoltării individuale ale organelor și membrilor, scăderea supraviețuirii tinerilor născuți în viață și scăderea ratei de creștere; și fertilitatea tinerilor supraviețuitori, tipul de anomalie depinzând de stadiul sarcinii la care este experimentată expunerea.

### **Expunerea cronică**

Expunerea cronică la radiații gamma și mixte neutron-gamma timp de câțiva ani produce opacități lenticulare.<sup>31</sup> La niveluri de iradiere care provoacă leziuni în cristalinul uman, opacități similare apar în cristalinul vitelor, dar nu și la porci sau burros.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

La bovinele care primesc doze somatice medii, numărul total de leucocite scade precipitat în primele câteva zile după iradiere, cu vârful de cădere în a 15-a-25-a zi post-iradiere (PI). La această specie, cel mai sensibil leucocitul este neutrofilul, spre deosebire de limfocitul care este cel mai grav afectat de iradiere la om.

**Numărul de trombocite începe să scadă de la o valoare normală de 500 000/mm<sup>3</sup> în a 7-a zi PI la 40 000/mm<sup>3</sup> în aproximativ ziua 21 PI.**

**Numărul de eritrocite și nivelul hematocritului scad, de asemenea, iar timpii de protrombină cresc în paralel cu celelalte modificări menționate. Revenirea la nivelurile de dinainte de iradiere necesită aproximativ un an pentru granulocite și trombocite, dar de la 4 la 5 ani pentru agranulociteY**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Gastroenterita, variind de la hemoragică la ulcerativă, este constantă și apar frecvent ulcerații ale mucoasei faringiene și edem pulmonar. Hemoragiile în țesuturi sunt, de asemenea, caracteristice și includ toate gradele de la peteșii și echimoze până la hematoame și extravazații mari. În boala de iradiere produsă experimental, sunt frecvente o pneumonie fibrinoasă severă, pleuropneumonie și pericardită. Degenerarea multor țesuturi, dar mai ales a măduvei osoase, a mucoasei intestinale și a țesutului limfoid este evidentă histologic. De obicei, se observă dovezi ale invaziei bacteriene secundare. Confirmarea diagnosticului necesită de obicei documentarea expunerii la radiații.

## **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Histologie: jejun, ganglion limfatic, măduvă osoasă.**

Sindromul subacut seamănă îndeaproape cu otrăvirea cu ferigă la bovine și cu făina de soia extrasă cu tricloretilenă, dar diagnosticul va depinde de obicei de cunoștințele expunerii la iradiere.

## **CONTROLA**

Problemele apărării civile veterinare în cazul unui război termonuclear sunt prea extinse pentru a fi discutate aici și informațiile necesare sunt furnizate de majoritatea guvernelor. Utilizarea mineralelor argiloase și a fierului-hexacianoferrați în furaje poate lega și restricționa absorbția radioceziului din tractul alimentar al ruminanților, dar este impracticabilă pentru utilizarea pe scară largă. 4,14 Controlul pe termen lung al expunerii depinde de modificările practicilor agronomice/'10,15.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Alexakhim RM. Contramăsuri în producția agricolă ca mijloc eficient de atenuare a consecințelor radiologice ale accidentului de la Cernobîl. Sci Total Environ 1993; 137:9-20.

Howard BJ. Metode de management de reducere a contaminării cu radionuclizi a produselor alimentare de origine animală în ecosistemele seminaturale. Sci Total Environ 1993; 137:249-260.

Renaud P, Maubert H. Contramăsuri agricole în managementul unei situații post-accidentale. J Environ Radioact 1997; 35:53-69.

Vbn Zallenger C. Tempel K. Răspunsul fiziologic al animalelor domestice la radiațiile ionizante. Vet Radiol Ultrasound 1998; 39:495-503.

## **REFERINȚE**

Alexahin ^M. Sci Total Environ 1993; 137:9.

Von Zallinger C. Tempel K. Vet Radiol Ultrasound 1998; 39:495.

Howard BJ, Beresford NA. BrVet J 1989; 145:212.

Hansen HS și colab!. Small Rumin Res 1994; 14:199.

Beresford NA și altele!. Sci Total Environ 1996; 177:85.

Rosen K și altele!. J Environ Radioact 1995; 26:237.

Kirchner G. Health Phys 1994; 66:635.

Karlein G, Johanson KJ. J Environ Radioact 1995; 28:1.



Jones BEV. BrVet J 1989; 145:20.

Howard B. J Sci Total Environ 1993; 137:249.

Brown DG și altele!. Am JVet Res 1972; 33:309.

Noonan TR et al. Radiation Res 1976; 66:626.

Koch F et al. Mh V>t Med 1978; 35:138.

Giese VVW. Sci Tot Environ 1989; 85:317.

Renaud P, Maubert H. J Environ Radioact 1997; 35:53.

## **BOALA PÂNTULUI (RAUL DE MONTE)**

Rezumat - > • )

Etiologie Cor pulmonale din efectele hipoxiei alveolare.

Epidemiologie Boala sporadică, la altitudini mari, a bovinelor, în special tinere sau nou introduse. Susceptibilitate genetică. Exacerbată de pășunatul locoweed. Descoperiri clinice Insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă. Numele derivă de la edemul care apare în regiunea pieptului. Patologia clinică Niciuna nu este practică de obicei din cauza locației. Tensiunile arteriale pulmonare. Ecocardiografie. Constatări necropsie Insuficiență cardiacă congestivă pe partea dreaptă. , Confirmare diagnostic Clinic și epidemiologic. Recuperare cu deplasarea la altitudini mai joase.

Tratament Mutare la altitudini mai joase. Control Identificarea vitelor susceptibile. Evitarea pășunatului locoweed.

## **ETIOLOGIE**

Hipoxia alveolară la bovine la altitudini mari duce la hipertensiune pulmonară și creșterea rezultată a presiunii pe ventriculul drept poate duce la cor pulmonar și insuficiență cardiacă. Orice factor suplimentar, cum ar fi distrofia miocardică, anemia, boala pulmonară sau hipoproteinemia poate exacerba starea primară. Efortul suplimentar necesar pentru a obține hrană pe pășuni rare la altitudini mari poate fi, de asemenea, o cauză predispozantă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala pieptului apare sporadic în zonele muntoase înalte din America de Nord și America de Sud. Boala apare și în zonele muntoase din Etiopia și India.1 Vitele care locuiesc peste 1500 m sunt predispuse și la altitudini peste 2200 m se înregistrează o incidență anuală de 0,5-2%.2

### **Factori de risc**

Boala pieptului poate apărea la toate vârstele și rasele de vite care sunt menținute la altitudini mari timp de câteva luni. Incidența este cea mai mare la viței, pui de un an, la bovinele gestante târzii și la bovinele nou introduse la aceste altitudini. Vitele se pot adapta la altitudini mari, iar rata morbidității la bovinele indigene depășește rar 1 %. La bovinele afectate, mortalitatea cazurilor este mare, cu excepția cazului în care sunt mutate la altitudini mai joase. Susceptibilitatea este moștenită?

Ingestia de locoweed (*Oxytropis sericea*) intensifică efectul altitudinii mari asupra dezvoltării insuficienței cardiace congestive. Mecanismul este necunoscut, 3,4, dar atunci când grupurile de vite la altitudine mare pășesc looweed, incidența anuală se poate apropia de 100% cu o mortalitate mare a cazurilor. Se crede, de asemenea, că o plantă neidentificată potențează boala în zonele muntoase din Brazilia.

Insuficiența cardiacă congestivă pe care j o dezvoltă la altitudine este specifică bovinelor ! deși alte specii de animale pot prezenta | un efect de la altitudine. Caii care au urcat de la 300 la 2400 m deasupra nivelului mării prezintă creșteri standard ale pulsului | și frecvența respiratorie și nivelul hemoglobinei i și eritrocitelor. Catârrii sunt mult mai puțin sensibili și par să nu fie afectați de altitudini de până la 3200 m. I Caprele, oile și măgarii sunt, de asemenea, reputați a fi afectați în ordinea j reducerii susceptibilității. Lamele și alpaca sunt adaptate la hipoxie la altitudini mari, în special printr-o curbă de disociere a oxigenului I în hemoglobina lor care crește absorbția de oxigen .

## **PATOGENEZĂ j**

Hipoxie alveolară acută (alveolară coborâtă

POJ este o cauză puternică de constricție a ; vasele pulmonare precapilare și j hipertensiunea pulmonară la mai multe specii, i dar bovinele sunt deosebit de reactive și există o predispoziție genetică care determină amploarea răspunsului. Hipoxia prelungită și constricția vaso-j pulmonară persistentă duce la hipertrofia musculară medială I a arterelor și arteriolelor pulmonare mici, cu o creștere suplimentară a rezistenței vasculare pulmonare '< și dezvoltarea cor pulmonale. | I Boala poate fi produsă exper- | I mental sunt în camere de joasă presiune. Mișcarea bovinelor de la o altitudine de - 1100 până la 3000 m s-a dovedit că provoacă hipertrofie a ventriculului drept, I o creștere a presiunii arteriale pulmonare i î de la 27 mmHg (3,6 kPa) la 45 mmHg I (6,0 kPa) la peste 100 mmHg (13,3 kPa) j și dezvoltarea insuficienței cardiace drepte.

## **! CONSTATĂRI CLINICE**

j Vitele afectate au un aspect abătut, j stare slăbită au rapid o haină aspră, j fără luciu și stau cu coatele i am răpit. Engorgerea venei jugulare este jj urmată de apariția edemului ji pieptului, extinzându-se în sus pe gât până în spațiul i Î intermandibular și înapoi de-a lungul i I aspectului ventral al corpului. Abdominale i ( mărirea din cauza dezvoltării și j ascitei este însoțită de diaree. ' .

Î Există hiperpnee în repaus și dispnee j 1 și slăbiciune la efort ușor. Cel ;

mucoasele pot fi cianotice, în special I după efort, iar sunetele pulmonare variază I de la un suflu vezicular crescut la ș trosnet umed și o absență a respirației i sunete când este prezentă pneumonia și i până la trosnet crepitant în prezența emfizemului. .

Auscultarea inimii relevă tahicardie, intensitate absolută crescută a sunetelor sau o scădere când există hidropericard și o creștere a dimensiunii inimii. Un suflu sistolic este de obicei prezent și un sunet de „împușcătură de pistol” poate fi auzit adesea cu auscultarea peste vena jugulară. Pofta de mâncare este normală până în stadiile târzii și temperatura este normală, cu excepția cazului în care se dezvoltă pneumonie secundară.

**Caii de la mare altitudine pierd în greutate, obolesc ușor, devin slabi și îmbrăcați aspru și manifestă durere; multi suferă de colici flatulente dar nu dezvoltă insuficiența cardiacă congestivă.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

La ovine și bovine, o modificare a altitudinilor de 1800-3500 m determină creșteri ale hemoglobinei (35% la ovine, 9% la bovine) și ale volumelor de celule împachetate (27% la ovine, dar nicio modificare la bovine) și concentrația hemoglobinei în globulele roșii (creștere de 8-9% la bovine și ovine)<sup>7</sup>. presiunile mari scad pe măsură ce se dezvoltă adaptarea. Presiunile cresc de la o normală de 22-26 mmHg (2,9-3,5 kPa) până la 37-55 mmHg (4,9-7,3 kPa) în funcție de faptul că vițelul este susceptibil sau rezistent la efectele altitudinii.<sup>8</sup> Bovinele obișnuite să trăiască la altitudini mari au mult mai puțină hipertensiune pulmonară decât bovinele introduse<sup>9</sup>.

În cazurile clinice, poate exista o reducere semnificativă a volumului de celule compacte și a nivelurilor de hemoglobină.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există mărirea inimii, cu dilatarea ventriculului drept și hipertrofia peretelui ventricularului drept.<sup>8</sup> Poate fi prezentă o ușoară îngroșare a valvelor cardiace și pot exista zone de calcificare în arterele mari. Acumulările de lichid de edem sunt în sacul pericardic, cavitățile peritoneale și pleurale și în țesuturile subcutanate. Acest edem poate implica și peretele tractului digestiv. Modificările congestive tipice sunt evidente în ficat - mărirea, rotunjire a marginilor, un model zonal îmbunătățit pe suprafețele capsulare și tăiate, dilatarea venelor hepatice și o depunere marcată de țesut fibros în jurul venelor centrale. În plămâni, există adesea emfizem alveolar sever și, în unele cazuri, sunt prezente și bronșită și pneumonie. Din punct de vedere histologic, modificările includ îngroșarea tunicii medii a vaselor din arborele arterial pulmonar și hipertrofia miofibrelor cardiace. Descoperirile microscopice la nivelul ficatului sunt tipice congestiei pasive cronice.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**o Histologie - plămân, ficat, miocard ventricular drept (LM).**

Alte cauze ale insuficienței cardiace congestive. Cor pulmonar asociat cu pneumonie cronică au fost folosite sigurante. În situații de defecțiune electrică, anumiți proprietari de fermă vor alege să încerce să o evite prin utilizarea necorespunzătoare a întrerupătoarelor de siguranțe care pot duce la risc substanțial de electrocutare.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Incidența zonei nu este niciodată mare, dar mortalități mari pot apărea la fermele individuale atunci când un bam sau un grup de animale care se adăpostesc sub un copac este lovit. Până la 20 de capete de vite pot fi uciși de un fulger. Anomaliile de comportament ale animalelor adăpostite pot indica prezența cablajelor defecte în hambare.

Cele mai multe decese cauzate de un fulger au loc în lunile de vară, când vitele sunt la pășune. Decesele din cauza electrocutării în hambare pot apărea în orice moment.

## **PATOGENEZĂ**

Leziunile tisulare din cauza traumatismelor electrice sunt induse de efectele directe ale curentului electric și de dezvoltarea căldurii și a ischemiei tisulare. Expunerea la curenți electrice de înaltă tensiune provoacă șoc nervos sever cu inconștiență completă și paralizie flască. În unele cazuri, are loc distrugerea focală a țesutului nervos și semnele reziduale de deteriorare a sistemului nervos persistă după ce șocul nervos dispare.<sup>2</sup> Moartea când apare se datorează de obicei paraliziei centrilor medulari vitali. Poate să apară și fibrilația ventriculară și să contribuie la rezultatul fatal. Arsurile superficiale pot fi evidente la locul de contact cu curentul sau de-a lungul căii de curgere de la punctul de contact la pământ. Arsura este produsă de căldura generată din rezistența țesuturilor la trecerea electricității. Se crede că fracturile sunt rezultatul unei contracții musculare bruște și profunde.

## **j CONSTATĂRI CLINICE**

; Apar grade diferite de șoc. Cu i curenți de înaltă tensiune și contacte bune la pământ 1, cum ar fi podele umede din beton, ; apă și pământ umed, animalul să cadă mort fără luptă. Înțepăturile și arsurile pot apărea din cauza severității șocului. Arsurile pot fi localizate la bot sau la picioare și pot fi I sub formă de depozite radiale de carbon 1 cu sau fără perturbarea țesutului, sau j pot apărea ca modele de ramificație, asemănătoare unui copac, de usturime care curge pe trunchi și membre.

i În șocuri mai puțin severe, animalul cade; inconștient, prăbușire bruscă, sau acolo s-ar putea să mă luptă, urmat de un ! perioadă de inconștiență variind de la 1 câteva minute la câteva ore. Când „conștiința este recâștigată sau animalul i este îndepărtat din câmpul electric, animalul se poate ridica și deveni perfect normal, 1

sau prezintă depresie, orbire, ataxie, paralizie posterioară, monoplegie și hiperestezie cutanată. În unele cazuri pot exista mai multe semne locale, inclusiv nistagmus și paralizie unilaterală. Desprinderea pielii la locurile de arsuri poate apărea după câteva zile. Aceste

semne pot persista sau dispărea treptat pe o perioadă de 1-2 săptămâni. În cazul electrocutării la porci cauzate fie de un fulger, fie de defecțiuni ale cablurilor, semnele majore sunt legate de leziunea coloanei vertebrale sau de fractura ileonului, ischionului și proceselor transversale ale vertebrelor lombare, cu un număr mare de animale care prezintă șchiopătură aparentă și în special paralizie posterioară.

Apariția efectivă a șocului electric adesea nu este observată și electrocuția ar trebui să fie întotdeauna luată în considerare în diagnosticul diferențial al fracturii coloanei vertebrale sau pelvine sau a leziunilor la porci.

Cu șocuri minore, mai ales când apar în hambare cu curent domestic de joasă tensiune, animalul poate fi doborât sau rămâne în picioare. Conștiința nu se pierde și tabloul clinic este unul de neliniște. Animalul poate lovi cu piciorul violent în suport sau șina de separare. Atacurile pot fi intermitente și apar numai atunci când vitele asigură un contact bun cu solul, cum ar fi stând în jgheab, când beau sau când sunt umede. Fermierii de lactate sunt adesea neafecțați în același mediu, deoarece cizmele lor asigură o izolare eficientă.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Examenele de laborator nu au nicio valoare în diagnostic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Dacă se suspectează o electrocutare, cel mai bine este să vă asigurați că posibilele surse de energie electrică sunt oprite înainte de a continua cu o examinare post-mortem.

Leziunile diagnostice sunt adesea minime<sup>3</sup>, dar semnele de usturime pe sau sub piele, sau deteriorarea mediului, sau ambele, apar în aproximativ 90% din decesele cauzate de fulgere. Rigor mortis se dezvoltă, dar trece rapid.

La bovine, antraxul este adesea o considerație, deoarece carcasa se descompune rapid și sângele poate emana din orificiile externe. Pupilele sunt de obicei dilatate și anusul relaxat. Toate viscerele sunt congestionate, iar sângele este întunecat și necoagulat. Hemoragiile petehiale pot apărea în tot corpul, inclusiv în traheea, endocardul, meningele și sistemul nervos central. Ganglionii limfatici superficiali, în special cei prescapulari și cervicali interiori, sunt adesea hemoragici. De asemenea, apar înțepăturile superficiale ale părului, urme de arsuri pe picioare sau bot și extravazații interne sau subcutanate de sânge în modele arboricole.

În unele cazuri de electrocutare apar fracturi longitudinale ale oaselor lungi și în incidente care implică porci, hemoragie locală și fracturi extinse ale ; se observă oasele din zona pelviană.<sup>3</sup> j Au fost descrise j fracturi ale vertebrelor lombare și la suinele electrocutate. i

Teoretic, trecerea curentului electric j prin țesut poate determina alungirea nucleilor celulei j și să-și asume orientări paralele unul cu celălalt. Leziunile cutanate ■ pot fi examinate histologic j pentru această modificare și se poate observa și hiperconcentrarea i fibrelor musculare scheletice. '

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Trebuie avută mare grijă în a accepta sugestia proprietarului că un animal a fost ucis sau rănit de un fulger. Asigurarea împotriva pierderilor cauzate de fulgere este de obicei asigurată, iar multe alte cauze ale morții subite sau rănirii sunt rareori acoperite de asigurare. Pentru a minimiza posibilitatea de conflict și potențialele probleme juridice viitoare, este înțelept ca la autopsie să fie prezent un reprezentant al companiei de asigurări, astfel încât toți să fie de acord asupra diagnosticului.

Pentru a pune diagnosticul, ar trebui să existe un istoric de expunere și dovezi de rănire subită sau deces. În acest din urmă caz, alimentele pe jumătate mestecate pot fi încă prezente în gură. Arsurile pe piele, pârlolirea ierbii și ruperea scoarței de pe copacii din apropiere sunt, de asemenea, acceptate ca dovezi contributive. Posibilitatea de electrocutare cauzată de cablarea defectuoasă trebuie luată în considerare atunci când apar șocuri bruște sau moarte la animalele închise în suporturi. Diferențiale includ:

Alte cauze ale morții subite

Porci: Alte cauze ale parezei/paraliziei posterioare.

Novales M et al. Vet Rec 1998; 142:68.

Boeve MH și colab. Vet Rec 2004; 154:402.

Bildfell RJ et al. J Vet Diagn Invest 1991; 3:364.

Steffen DJ și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:812.

Bedenice D et al. Vet Rec 2001; 149:519.

## **TENSIUNE PEREZĂ**

Rezumat

Etiologie Șoc electric. Epidemiologie Risc cu orice sistem de adăpostire electrificat, dar cel mai recunoscut în adăpostirea bovinelor de lapte și a porcilor.

Constatări clinice Modificări comportamentale în tiparele de hrănire sau alimentație, reticența de a se mișca liber în unele zone ale clădirilor. Afirmațiile privind creșterea incidenței bolilor și scăderea producției nu sunt fundamentate experimental.

confirmarea diagnosticului

Demonstrarea tensiunii parazite cu ameliorarea problemei atunci când aceasta este corectată.

## **ETIOLOGIE**

Tensiunea parazită poate produce șocuri electrice minore și disconfort animalelor. Termenul „tensiune parazită” este folosit pentru a desemna o tensiune electrică între două puncte care poate duce la un flux de curent printr-un animal atunci când acesta îl contactează. Tensiunile sunt de obicei scăzute și de obicei nu sunt detectate de oameni din cauza izolației oferite de îmbrăcăminte și încălțăminte. Alți termeni care au fost folosiți pentru tensiunea parazită includ „electricitate liberă”, „tensiune de furnicătură” și „tensiune tranzitorie”. Termenul „tensiune de la neutru la pământ” sau „tensiune de la neutru la masă” se aplică de obicei la tensiunea măsurată între magistrala neutră de intrare în serviciu și o tijă de împământare de referință. „Tensiunea de contact a vacii” se referă la tensiunea măsurată între un contact potențial de vacă, cum ar fi un adăpator și pământ.

Sursa și cauza problemei sunt complexe, tensiunea parazită poate fi asociată cu rețeaua electrică de distribuție și cu sistemul de cablaj al fermei, iar contribuția din ambele surse poate fi suprapusă. Au fost identificate șapte surse potențiale, dintre care cinci provin din fermă.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Prezența potențială a tensiunii parazite a fost recunoscută de mulți ani, dar posibila relație cu producția și boală a câștigat o atenție deosebită în anii 1980, când diferite studii au indicat că peste 50% din fermele de lapte aveau o tensiune de contact semnificativă a vacilor și studii mai actuale indică o problemă continuă. Deteriorarea cablurilor, izolarea slabă a cablurilor și clădirile mai vechi sunt factori de risc. Se crede că vacile grele de muls sunt mai sensibile la șoc electric; boturile și copitele zgâriate, infectate și dureroase pot crește sensibilitatea.

## **PATOGENEZĂ**

Reacția animalului la tensiunea răătăcită va depinde de fluxul de curent sau șoc, care este direct legat de tensiune și invers de impedanța de curgere a animalului.<sup>5</sup> Impedanța scade pe măsură ce greutatea corporală crește datorită creșterii suprafeței de contact și a presiunii exercitate de copite pe podea și, la porci, fluxul de curent la aceeași tensiune este mai mare decât un porc. diferențe de impedanță între diferitele căi la animale (de exemplu, gura la copite sau ugerul la copite), dar pot exista și variații individuale ale animalelor în ceea ce privește sensibilitatea la tensiunea parazită.<sup>8</sup> În general, problema va fi suspectată doar dacă tensiunea parazită este suficient de mare încât o proporție semnificativă a efectivului să prezinte semne.

Reactivitatea vacilor la diferite niveluri de tensiune a fost studiată și cea mai scăzută percepție comportamentală se observă la 1-2 V pentru cele mai sensibile vaci și răspunsuri comportamentale moderate la 1,5-3 V.<sup>2'3'9</sup> La porci, comportamentul de hrănire și băutură este afectat la 5 V dar nu la 2 V, iar timpul de odihnă este perturbat la 10'181 V.<sup>10'181</sup> V.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Modificări comportamentale**

Răspunsurile comportamentale manifestate de vacile expuse la tensiuni parazite depind de locul în care apare tensiunea și de puterea fluxului de curent.<sup>12</sup> Tensiunea parazită în sala de muls are ca rezultat o reticență de a intra în sală, o reticență de a traversa grilajele podelei, nervozitate extremă în timp ce se află în sală și ieșire rapidă sau ștampilare din sală. Acolo unde apare tensiunea parazită la adăpători, vacile pot manifesta reticență în a bea, mai degrabă băutură de apă decât băutură completă și înghesuială la adăpător, astfel încât o vacă să fie pământă, în timp ce altele beau.

La porci, neliniștea, agresivitatea crescută și modificările tiparelor de băut și hrănire au fost asociate cu tensiunea parazită.<sup>10</sup>

### **Efecte asupra producției și bolilor**

Observațiile de teren au indicat că tensiunea parazită în sala de muls în timpul mulsului poate duce la pierderea incompletă a laptelui, creșterea timpului de muls, creșterea numărului de celule somatice, o incidență crescută a mastitei clinice și producția slabă.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Prezența tensiunii parazite ar trebui să fie suspectată acolo unde animalele prezintă anomalii de comportament și, pentru moment, este probabil înțelept să o considerăm ca parte a problemelor diferențiale de ineficiență a producției.

Tensiunea de contact vacă poate fi măsurată cu un voltmetru sensibil, dar pământul trebuie să fie bine stabilit. Măsurarea tensiunii de la neutru la pământ nu oferă o predicție bună a tensiunii de contact a vacilor și nu este recomandată ca unică măsură pentru riscul de tensiune parazită în fermă.<sup>2</sup> În cele mai multe cazuri, este necesar un electrician calificat pentru a corecta problema. Utilizarea unui filtru de tensiune de furnicătură disponibil în comerț a fost înregistrată pentru a reduce semnificativ nivelurile parazite.<sup>3</sup>

### **REFERINȚE**

Appleman RD, Gustafson RJ. J Dairy Sci 1985; 68:1554.

Southwick LH și colab. J Dairy Sci 1989; 72:2417.

Albright JL și colab. Agri Pract 1991; 129:23.

Wilson DJ și colab. Agri Pract 1996; 17:24.

Gorewit RC și colab. J Dairy Sci 1985; 68:718.

Robert S și colab. Pig News Inf 1994; 15:45N.

Robert S și colab. Can Agric Eng 1994; 36:37.

Norell RJ et al. Trans Am Soc Agric Eng 1983; 26:1506.

Kirk JH și colab. J AmVet Med Assoc 1994; 204:1152.



Robert S și colab. Can JVet Res 1991; 55:371.

Robert S și colab. Am JVet Res 1996; 57:1245.

Watson ED și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:441.

Gorewit RC și colab. J Dairy Sci 1989; 72:2184.

Gorewit RC și colab. J Dairy Sci 1992; 75:2719, 2726.

Godcharles L et al. Vet Res Commun 1993; 17:41.

### **ERUPȚII VOLCANICE erupția se poate acumula în zone joase apropiate și poate duce la mortalitate.**

#### **Pericole de cenușă**

Suprafețele de teren semnificativ mai mari pot fi afectate de precipitațiile de tephra constând din cenușă și fragmente de rocă de la erupția vulcanică. Mărimea sectorului afectat de căderea de cenușă va fi determinată de puterea și direcția vântului la altitudinea atinsă de coloana de cenușă în momentul erupției, dar câteva mii de kilometri pătrați pot primi căderi de cenușă variind de la o ușoară prăfuire la căderi de câțiva centimetri adâncime.

Pericolele pentru animale în timpul perioadei de precipitare par minime, deși în zonele în care căderea de cenușă este puternică, există practic întuneric total. Animalele, în special oile, mor în exces, iar unele mor de sufocare sau de nenorocire, inclusiv prin înec.

Efectul imediat al căderii este de a acoperi pășunile cu cenușă, iar în zonele cu precipitații mari, suculele mai înalte pot deveni depozitate și indisponibile pentru pășunat. Vitele pot fi forțate să pășască specii de plante mai robuste, dar toxice, dacă nu sunt furnizate furaje depozitate și s-au observat pierderi de la otrăvirea plantelor în urma erupției Mount St Helens. Hipocalcemia, rezultată aparent din privarea de hrană, a fost observată și în perioada imediat post-fallout cu Muntele St Helens și a fost înregistrată și în urma erupției Muntelui Hecla.<sup>1</sup>

Căderea de cenușă poate avea un efect devastator asupra vieții insectelor și aceasta poate fi urmată curând după aceea de moartea din cauza înfometării speciilor aviare insectivore. Acest lucru poate fi interpretat greșit de către public ca dovadă a toxicității cenușii.

#### **Produse chimice toxice**

Potențiale pericole pentru sănătatea animalelor există în compoziția chimică a cenușii. În precipitațiile de la Muntele St Helens și de la Ruapehu au fost prezente mai multe metale grele și oligoelemente potențial toxice, dar niciunul într-o concentrație suficientă pentru a reprezenta un pericol pentru sănătatea animalelor. În consecință, pot apărea variații de suprafață în analiza chimică asupra zonei de precipitare. Analizele bazate pe analize solubile în acid sau solubile în apă sunt mai relevante pentru sănătatea animală imediată decât cele care raportează conținutul total.

Mortalitatea a rezultat din otrăvirea acută cu fluor în asociere cu niveluri ridicate de fluor în ierburi și apă contaminate cu cenușă, în perioada imediat următoare erupțiilor Muntelui Hecla și Lonquimay.

pășunile contaminate cu cenușă până la determinarea acestui pericol. În cele mai multe circumstanțe, acest perete necesită îndepărtarea în carcasa interioară și alimentarea cu furaje depozitate și cu apă de puț, dacă acestea sunt disponibile.

#### Proprietăți fizice

Numărul de particule de cenușă din aer și expunerea respiratorie la animale este cea mai mare în timpul perioadei de precipitare, dar poate rămâne ridicată pentru perioade lungi de timp după precipitare, atunci când cenușa de sol este perturbată de mișcarea animalelor, vânturi și practicile agricole normale. O proporție semnificativă din acest material are particule mici și este respirabilă? În aceste circumstanțe, ar putea fi de așteptat o iritație chimică și/sau fizică a tractului respirator, cu o creștere semnificativă a prevalenței bolilor respiratorii. Acest lucru nu a avut loc în urma erupției Mount St Helens, chiar și la animalele cu boală respiratorie preexistentă cunoscută și nici nu a fost o problemă raportată după erupția Muntelui Hecla. Semne de iritare, cum ar fi lacrimarea, au fost observate pe scară largă, dar fără sechele nefavorabile.

#### Efecte pe termen lung

Cenușa vulcanică este compusă predominant din sticlă vulcanică piceoasă și silicați minerali cristalini, cum ar fi feldspat. Aceste materiale nu au toxicitate pulmonară înăscută. Cenușa vulcanică poate conține, de asemenea, cantități variabile de silice cristalină liberă, cum ar fi cuarț, cristobalit și tridimit, care, dacă sunt prezente în particule de dimensiuni respirabile pentru perioade de expunere prelungite, pot induce fibroză pulmonară.

**Silicoza este în primul rând o problemă de sănătate umană, deși silicoza spontană este înregistrată la animale. Deși este o preocupare pentru toate erupțiile, istoricul de sănătate pe termen lung al animalelor și al omului în urma erupțiilor vulcanice sugerează că acest pericol este minim.**

În vecinătatea Muntelui St Helens au existat două efecte apreciable asupra sănătății animalelor:

■ Prima a fost o creștere marcată a incidenței hipomagnezemiei la bovine în zonele semiaride de crusta canalizată din centrul Washingtonului. Aceasta a fost posibil ca rezultat al naturii reflectorizante a stratului de cenușă pe sol, reducând creșterea temperaturii solului în timpul creșterii timpurii a ierbii și, astfel, reducerea absorbției de magneziu. Concentrațiile de magneziu din iarbă sunt scăzute și nivelurile de potasiu sunt ridicate, dar nu există valori preerupție pentru comparație

- Al doilea efect a fost o creștere a severității deficienței de seleniu. Asocierea dintre deficitul de seleniu și recent

i solurile de origine vulcanică sunt bine  
am recunoscut. Probleme au fost  
! corectat prin suplimentare și mai mult  
seleniu .

Animalele pot ingera cantitati considerabile de cenusa de la pasunile continute sau din fanul preparat ulterior din aceste zone. Există puține dovezi de teren I pentru perturbarea funcției digestive la 1 animale în urma erupțiilor Mount St Helens sau Ruapehu și testele de hrănire cu cenușă pentru bovine și oi nu au arătat nicio dovadă clinică sau postmortem de efecte nefavorabile sau nicio scădere a producției, cu excepția celei asociate cu scăderea palatabilității hranei la niveluri ridicate de cenușă.

## **i REFERINȚE**

I 1. Georgsson G, Petursson G. Fluoride Q Rep 1973;

■ 5:58,

Fruchter JS și colab. Știință 1980; 209:1116.

Grego!), NG, NeallVE. Supraveghere 1996; 23:14,

Araya O et al.Vet Rcc 1993; 35:437, |

Schwartz L et al Proceedings of the 23rd Aspen Lung Conference, Aspen, Colorado, 1980,

Preston RL. Mount St Helens: Un an mai târziu. Proceedings of a Symposium, Eastern Washington University, 17-18 mai 1981.

## **RĂNIREA INCENDIILOR DE TUFĂ (FOC DE IARBĂ) (ARSURI TERMICE)**

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Incendii forestiere**

Deși nu sunt disponibile informații scrise despre incendiile de pădure din pădurile de rasinoase, se presupune că puține animale ar supraviețui efectelor sufocante ale căldurii intense și ale concentrației mari de fum. Intensitatea căldurii provine din faptul că toată pădurea de la frunze la trunchi este arsă.

În pădurile de foioase, cum ar fi pădurile de eucalipt din Australia, căldura nu este atât de puternică, deoarece doar vârfurile sunt distruse. Tufișul este ars, dar trunchiurile copacilor sunt doar pârjolite și, de obicei, supraviețuiesc pentru a crește. În funcție de densitatea pădurii și de cantitatea de tufiș, pot exista mulți supraviețuitori ca animale arse grav, Cele mai grave arsuri sunt pe suprafețele inferioare și subsuprafețele corpului și sunt cauzate de arderea așternutului de pe podeaua pădurii.

## **Incendii de iarbă**

Cea mai gravă situație este cauzată de un incendiu de iarbă sau de prerie care, din cauza perioadei scurte de căldură intensă care este generată de focul condus de vânt, arde, dar nu ucide neapărat animalele. Incendiile pot fi extinse și pot implica un număr mare de animale. Multe animale vor muri de sufocare, în special oile, dar majoritatea supraviețuiesc în diferite stări de arsuri.

## **Incendii de hambar**

Animalele pot muri de otrăvire cu monoxid de carbon și asfixiere sau pot fi arse peste tot, dar unele pot fi salvate fără arsuri, dar cu riscul de leziuni respiratorii induse de fum (Capitolul 10).<sup>1</sup> Animalele prinse, dar salvate ulterior, în incendiile de hambar sunt mai de obicei caii.

### **Problemele pentru medicii veterinari create de arderile pe scară largă sunt mai multe:**

o Prima este că serviciile naționale de dezastre sunt de obicei recrutate pentru a face față daunelor aduse proprietății și problemelor de bunăstare ale oamenilor. Acestea sunt adesea slab echipate pentru a face față problemelor animalelor, dar își asumă autoritatea asupra soartei lor în absența temporară a proprietarilor. Reacția normală a omului obișnuit este să considere că arsurile sunt mult mai grave decât sunt în realitate și să împuște animalele arse din mână o A doua problemă este că instalațiile pentru găzduirea și tratarea animalelor arse au fost de obicei distruse în incendiu, astfel încât să predomină un sentiment general de neputință, mai ales dacă sunt afectate câteva sute de animale.

**Asigurarea exercită și o influență asupra deciziei proprietarului asupra cursului de urmat. Majoritatea animalelor sunt protejate de asigurări de incendiu și nu va exista niciun argument cu decizia unui medic veterinar că animalele arse ar trebui distruse din motive umane. Acest lucru se face adesea în mod inutil dacă se dorește protejarea intereselor asigurătorilor**

**Salvarea pentru sacrificare este adesea dificil de aranjat într-un termen atât de scurt pentru un număr atât de mare, iar opinia publică este împotriva practicii. Cu toate acestea, salvarea întârziată trebuie avută în vedere pentru animalele care vor avea funcții afectate din cauza arsurilor, de exemplu oi cu leziuni ale mamelonului, berbeci cu leziuni prepuțiale, tauri cu leziuni scrotale.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Arsuri**

Părțile cele mai afectate de arsuri sunt fața, în special pleoapele, conjunctiva și buzele, suprafața inferioară a corpului, în special ugerul, tetinele și perineul și coronetele.<sup>2,3</sup> Corneele afectate grav durează multe săptămâni pentru a se vindeca, dar buzele și pleoapele umflate grav pot fi aproape normale în 48 de ore. Edemul marcat este întotdeauna o

caracteristică a arsurilor pielii la animale, dar pielea grav arsă va fi uscată și gata să se desprindă într-o săptămână.

Tetinele vacilor de lapte pot fi deteriorate până la punctul în care nu vor mai fi mulse; berbecii și berbecii pot suferi obstrucție uretrale. La bovinele de lapte, junincile sunt cele care au cel mai prost prognostic în ceea ce privește capacitatea de muls la mașină.

Separarea benzii coronare de copita este o întâmplare obișnuită ca urmare a arderii și poate exista suficient plâns la separare pentru a sugera că copita este pe cale să se desprindă, dar rareori o fac, iar copitele care par destul de slăbite se vindecă în mod normal.

## **TRATAMENT**

### **Criterii de decizie**

O decizie majoră trebuie luată de la început dacă să trateze un animal afectat sau dacă să-l distrugi din considerente umane. Această decizie se ia mai ușor atunci când se ia în considerare un individ, mai degrabă decât câteva sute de animale.

Criteriile recomandate pentru a decide soarta oilor arse de focul de pășune depind de prezența arsurilor la copite și picioare sub articulațiile carpiene și tarsale care provoacă umflarea locală și un aspect uscat de piele al pielii. Este posibil ca astfel de oi să fie culcate și imobile și să moară. Arsurile care nu provoacă umflarea membrelor inferioare sau a altor părți ale corpului nu sunt susceptibile de a fi fatale și nici de a produce boli cronice, decât dacă afectează o mare parte, mai mult de 15-20%, din suprafața corpului.

Animalele care sunt inconștiente sau foarte stresate, nu pot merge sau au dificultăți severe la respirație sunt perspective slabe de recuperare și cel mai bine sunt eutanasiate imediat. Poate fi necesar să monitorizați oile timp de 10 zile după un incendiu înainte de a decide ce să faceți cu ele. Este necesar să se ia în considerare în orice moment necesitatea de a evita provocarea de suferințe asupra animalelor, dar să se ia în considerare și nevoia fermierului de a-și recupera bunurile. În cazul în care animalele sunt asigurate împotriva incendiilor, este, de asemenea, foarte de dorit ca asigurătorul să fie informat cu privire la evoluții.

Animalele care au fost prinse într-o clădire în flăcări sunt susceptibile să fie arse peste tot și să aibă leziuni respiratorii superioare și inferioare din cauza inhalării de fum. Bronhoscopia poate ajuta la stabilirea severității leziunii.

### **Arsuri ale pielii**

Arsurile extinse ale pielii sunt însoțite de schimbări de lichide, scurgeri vasculare, pierderi de proteine și potențial de hipovolemie. Terapia inițială este cu fluide cristaloide și coloide, așa cum sa discutat în secțiunea despre șoc. Profilaxia tetanosului este adecvată.

Antibioticele topice, sulfadiazina de argint și aloe vera sunt terapii topice. Agenții antiinflamatori nesteroidieni pot scădea răspunsul inflamator și pot ajuta la gestionarea durerii.<sup>5</sup> Glucocorticoizii pot potența sepsisul arsurilor. La cai, eutanasia este recomandată dacă este afectată mai mult de 50% din suprafața corpului/

## **Inhalarea fumului**

Traheostomia poate fi necesară pentru a menține căile aeriene superioare. Bronhodilatatoarele precum aminofilina sau sulfatul de terbutalină sunt utilizate pentru ameliorarea bronhoconstricției reflexe și oxigenul umidificat și hidratarea locală prin nebulizare de lichid pentru ameliorarea hipoxemiei. Corticosteroizii sunt utilizați pentru a reduce inflamația căilor respiratorii la animalele cu arsuri cutanate minime.<sup>1</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Geiser DR și colab. Managementul leziunilor termice la animalele mari. Vet Clin North Am: Large Anim Pract 1984; 6:91-105.

## **REFERINȚE**

McFarlane D. J EquineVet Sci 1995; 15:159.

Willson RL. AustVet J 1966; 42:101.

McAuliffe RR și colab. AustVet J 1980; 56:123.

Morton JM și colab. AustVet J 1987; 64:69.

Duckett WM. J EquineVet Sci 1995; 15:157.

**specia UMEDIA. La cai duce la o dermatită superficială de-a lungul dorsului, în special peste crupă și este cunoscută sub numele de opărire. Imersarea frecventă a membrilor inferioare ale vitelor pe pășunea irigată provoacă dermatită pe spatele paternelor ducând la dermatită micotică. Udarea, de asemenea, predispune la hipotermie la tineri.<sup>1</sup>**

Starea în apă rece pentru o perioadă mai mare de 3 zile face ca părțile scufundate să devină edematoase și congestionate și să le desprindă pielea sub forma unei manșete în jurul membrului. Recuperarea este lentă și incompletă.<sup>2</sup>

## **REFERINȚE**

McArthur AJ, Ousey Je. J Thermal Biol 1994; 19:81.

Bracken FK și colab. Vet Med 1986; 81:562, 564, 566.

## **ÎNEC**

În apropierea înecului a fost definită ca supraviețuirea după asfixie și aspirarea apei în timp ce este scufundat. Cazurile sunt rare la animalele mari, dar există un potențial crescut odată cu popularitatea tot mai mare a înotului ca metodă de antrenament și antrenament cailor? Apa dulce poate inactiva surfactantul pulmonar și poate duce la colapsul alveolei cu o pierdere a complianței pulmonare, iar nepotrivirea ventilație-perfuzie rezultată, cuplată cu afectarea alveolară, poate duce la hipoxemie severă. Inhalarea apei poate purta, de

asemenea, bacterii și riscul unei pneumonii secundare de aspirație bacteriană.<sup>2</sup> Animalele afectate prezintă o frecvență cardiacă crescută, tahipnee și dispnee. Există o scădere a sunetelor normale ale fluxului de aer la auscultare, care poate apărea în toate zonele de auscultare sau poate fi mai pronunțată într-un plămân, iar în zonele locale se pot auzi zgomote sau creștături.<sup>1'2</sup> Consolidarea poate fi detectată prin radiografie toracică. Membranele mucoase pot fi congestionate, cianotice sau noroioase. Analiza gazelor din sângele arterial a evidențiat o acidoză metabolică și hipoxemie.<sup>1'2</sup>

Terapia sa bazează pe experiența cu cazuri aproape de înec la oameni<sup>3</sup>; caii au fost tratați cu succes prin insuflare nazală de oxigen umidificat, corectarea deficitului de bază cu bicarbonat de sodiu și soluții Ringer lactate administrate intravenos, tratament cu bronhodilatatoare și antiinflamatoare nesteroidiene și perfuzia pulmonară cu un transplant de surfactant de la un cal recent eutanasiat, pentru a acoperi riscul antibacterian sau a bacteriilor pneumoniale.<sup>1</sup> Capacul trebuie să includă posibilitatea infecției cu organisme anaerobe. Detresa respiratorie poate fi mai severă atunci când animalele sunt culcate și poate fi forțat să stea în picioare

## **PARTEA 2 MEDICINA SPECIALĂ ▯ Capitolul 31: Boli asociate cu agenți fizici**

indicat. În apropierea înecului necesită o terapie imediată și agresivă, iar recuperarea poate fi prelungită.

### **REFERINȚE**

Humber K. I AmVet Med Assoc 1988; 192:377.

Austin SM și colab. J Equine Vet Sci 1988; 8:216.

Ornato JP. J Am Med Assoc 1986; 256:75.

### **rănire la frig (degerat, pui)**

**Etiologie** Expunerea la temperaturi scăzute, de obicei sub punctul de îngheț, fără protecție adecvată.

**Epidemiologie** Sezoane mai răcoroase ale anului, în primul rând la animalele tinere, în special vițeii de vită, debilitate de alte boli. Tetinele vacilor de lapte care alăptează, de asemenea, sunt susceptibile.

**Descoperiri clinice** Leziunile pot apărea la extremitățile membrelor, în special picioarele posterioare, urechi și coadă. Leziuni delimitate cu tumefacție inițială cu

**edem urmată de necroză și deformare. Tetinele și ugerul vacilor adulte pot fi afectate.**

**Patologia clinică Nu este specific. Constatări necropsie Edem subcutanat și hemoragie în zonele afectate. Confirmarea diagnosticului Constatări clinice și istoric de expunere la frig. Tratament Mediu cald, uscat. Îmbunătățește circulația periferică.**

**Control Îndepărtați vițeei slăbiți din mediile reci. Așternut adecvat și uscat. pielea și blana de păr sunt umede. Vițeei nou-născuți sunt deosebit de sensibili la frig din cauza izolației lor inadecvate și a raportului mare dintre suprafața corpului (prin care se pierde căldura) și volumul corpului (în care se generează căldură). Temperatura corpului nucleului și trunchiului este conservată de preferință în timpul stresului rece, în detrimentul țesuturilor periferice care sunt cele mai susceptibile la leziuni cauzate de frig.**

Țesuturile periferice sunt, de asemenea, cele mai susceptibile din cauza contactului lor cu temperatura ambientală și mediile umede. Atunci când bovinele sunt în decubit sternal, membrul pelvin superior este complet expus, iar aspectul distal al membrului opus de la copită până deasupra articulației nodului este expus mediului. Extremitățile distale ale membrelor toracice sunt de obicei acoperite de torace. Astfel, orice situație care are ca rezultat o decubire prelungită a sternului va permite extremităților distale ale membrelor pelvine să se răcească excesiv și dacă există o afectare a circulației din cauza deshidratării preexistente, pot apărea diferite grade de leziune la frig. Observațiile de teren sugerează că, dacă un vițel slab nu se mișcă din poziție culcat sternal timp de câteva ore, leziunea la frig poate progresa la stadiul de degerătură ireversibilă severă înainte ca semnele clinice să fie recunoscute de către proprietar.

Tetinele vacilor de lapte sunt, de asemenea, expuse atunci când stau în picioare și întinse. Înmuiera reziduală a tetinei după ^ ^rng predispune la răni la frig.

Leziunile la frig ale extremităților variază de la ușoare la severe. Expunerea la frig are ca rezultat vasoconstricție și răcoare a părții afectate. Cele mai multe leziuni uscate-rece sunt superficiale, iar pielea poate deveni cangrenată, rezultând o coajă tare sau carapace peste țesutul mai sănătos. Leziunile mai profunde provocate de frig provoacă inflamație, roșeață sau cianoză, umflare locală și durere sau pierderea senzației.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Degerăturile picioarelor vițelilor nu sunt ușor evidente nici măcar pentru observatorul experimentat. Acoperirea normală a părului și pigmentarea pielii maschează adesea modificările timpurii ale degerăturilor. În mod obișnuit, cazurile sunt identificate în timpul tratamentului cu fluide de curățare, vițeei culcați, atunci când un examen clinic ulterior arată că picioarele din spate sunt reci și umede.

În stadiile incipiente ale degerăturilor părților distale ale membrelor, țesuturile sunt umflate, edematoase și pot avea limite bine delimitate. După câteva ore de încălzire în



interior, picioarele rămân reci și o examinare atentă dezvăluie o oarecare umiditate și o colorare roșu închis până la albastrui a pielii. Poate exista o linie de demarcație între nonnal și afectat

În cazurile mai severe, în decurs de 24-48 de ore, pot apărea necroza și desprinderea pielii, iar copitele se pot desprinde câteva zile mai târziu. Durerea la palparea țesuturilor afectate, în special la linia de demarcație, este evidentă.

Când există necroză avasculară a părții afectate, pielea poate fi dură ca o coajă (cunoscută sub numele de carapace) și o palpare moderată va provoca durere.

Înghețarea urechilor are ca rezultat pierderea flexibilității urechilor, cangrenă și pierderea părților afectate și ondularea pielii afectate adiacente părților afectate. Va apărea o anumită desprindere a părților afectate și după câteva zile urechile par scurtate.

Înghețarea cozii are loc cel mai frecvent la capătul distal, rezultând rigiditate și pierderea flexibilității din cauza carapacei. Pot fi afectate diferite porțiuni ale cozii, dar de obicei sunt implicate 5-10 cm din capătul distal. Părțile distale ale cozii bovinelor adulte pot îngheța pe vreme foarte rece.

La bovinele adulte, înghețarea tetinelor și a bazei ugerului poate apărea la bovinele care alăptează, care au așternut și adăpost inadecvat de vânt și zăpadă. Tetinele afectate sunt umflate și reci, iar pielea începe să se veziculeze și să se decojească. Înghețarea tetinelor vacilor poate duce la vătămări permanente, telită cronică și posibilitatea apariției mastitei cu gangrenă. Leziunile mai puțin severe predispun la mastita.<sup>3</sup>

Înghețarea scrotului are loc la taurii de vită de un an ținuți în aer liber în lunile reci de iarnă, dar leziunile nu sunt recunoscute în mod obișnuit decât în primăvara anului.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Necroza pielii zonei afectate cu edem subcutanat hemoragic difuz sever este tipică pentru degerături.

## **TRATAMENT**

Vițeei afectați trebuie mutați într-un mediu uscat, cald și bine așternut, iar circulația ar trebui îmbunătățită prin terapie cu fluide, dacă este necesar. În primele cazuri, vițeei afectați își vor reveni în câteva zile, iar umflarea și durerea vor regresa. Observațiile de teren sugerează că înghețarea superficială a pielii dintre sticlă și coronete se va vindeca pe o perioadă de câteva săptămâni, cu condiția ca leziunea să nu se extindă în benzile coronare și laminele picioarelor, ceea ce de obicei duce la desprinderea copitei.

În cazurile severe, cu necroză extinsă, pielea va începe să se desprindă. Astfel de răni deschise trebuie tratate cu unguente antibiotice adecvate și bandajate pentru

câteva zile. Vițeei cu înghețare extinsă a membrilor posterioare care se extind de la picioare până la articulațiile jaretului sunt incurabili și trebuie eutanasiați.

Nu există un tratament specific pentru înghețarea urechilor și cozilor vițelilor sau a tetinelor vacilor.

## **CONTROLA**

Prevenirea rănirii la vițeei nou-născuți necesită supravegherea zilnică a vițelilor pentru a se asigura că orice animal care este inactiv din orice motiv este examinat pentru semne de boală și tratat imediat și plasat într-un mediu protejat.

Atunci când se prognozează o perioadă excepțională de frig pentru vacile de lapte expuse riscului, scufundarea tetinei ar trebui suspendată temporar în timpul perioadei reci.

Așternutul suplimentar trebuie furnizat pentru vacile adăpostite liber, iar așternutul cu niște gunoi de grajd poate fi îngrămădit în centrul curților uscate pentru a furniza căldură de compostare pe care vacile se pot culca.

## **REFERINȚE**

Cruz A, Naylor JM. Can Vet J 1993; 34:306.

Burmeister JE și colab. J Dairy Sci 1995; 78:2073.

Fox LK, Cumming MS. J Dairy Sci 1996; 63:369.

## **CÂMPURI ELECTRICE ȘI MAGNETICE producția de tonină<sup>2</sup> aportul de substanță uscată producția de lapte și componentele laptelui.<sup>3,4</sup>**

Medicii veterinari germani și-au exprimat îngrijorarea pentru sănătatea animalelor din cauza efectului câmpurilor electromagnetice de radiofrecvență asociate cu înființarea unei rețele naționale de telefonie mobilă. Modificări ale comportamentului și o creștere a malformațiilor congenitale sunt raportate la vacile cu expunere mare, dar există puține date concrete.<sup>5,6</sup>

## **REFERINȚE**

Ganskopp D și colab. Appl Anim Behav Sci 1991; 30:1.

Burchard JF și colab. J Dairy Sci 1998; 81:722.

Rodriguez M și colab. J Dairy Sci 2002; 85:2843.

Burchard JF și colab. J Dairy Sci 1996; 79:1549.

Wenzel C și colab. Prakt Tierarzt 2003; 83:260.

Loscher W. PraktTierarzt 2003; 84:850.

Boli asociate cu substanțe chimice anorganice și agricole

Toleranța la minerale a animalelor 1798

Principii de tratament în cazuri de otrăvire 1798

### **BOLI ASOCIATE CU OTRAVURI ANORGANICE 1799**

Otrăvirea cu plumb 1799

Otrăvirea cu arsenic 1808

Intoxicatia cu seleniu 1811 Intoxicatia cu fosfor 1813 Intoxicatia cu mercur 1814

Otrăvirea cu fluor 1815

Intoxicatia cu aluminiu" 1819

Intoxicatia cu molibden 1819 Intoxicatia primara cu cupru 1820 Intoxicatia secundara cu cupru 1823 Intoxicatia cu clorura de sodiu 1824 Intoxicatia cu zinc 1826

Intoxicație cu sulf 1828

Intoxicatii cu fier organic

compuși 1828

Intoxicatia cu iod 1829

Intoxicatia cu cadmiu 1829

Otrăvirea cu crom 1829

Otrăvirea cu vanadiu 1829

Otrăvirea cu bromură 1830

Otrăvirea cu cobalt 1830

Otrăvirea cu bor 1830

### **BOLI ASOCIATE CU PRODUSE CHIMICE AGRICOLE 1830**

Otrăvirea de către antihelmintici 1830

Insecticide: hidrocarburi clorurate

(organocloruri) 1832

Compuși organofosforici și carbamați 1834

Rotenone 1837

Amitraz 1837

Erbicide 1837

Defolianti 1838

Fungicide 1838

Rodenticide 1839

Fluoroacetat de sodiu 1839

Alfa-naftiltio uree 1839

Warfarina și alte rodenticide anticoagulante 1839

Moluscicide 1840

Conservanți pentru lemn 1840

Pansamente de semințe 1840

Aditivi în furaje 1841

Substanțe estrogenice 1841

Ureea 1842

otrăvire cu lonofor 1844

#### **DIVERSE PRODUSE CHIMICE FERMĂ 1846**

Produse petroliere 1846

Intoxicația cu gaz de gunoi de grajd și efectele de izolare aferente 1848

Suspiciunea de otrăvire este trezită atunci când boala apare la un număr de animale anterior sănătoase; toate afectate în același timp și prezentând aceleași semne și rezultate la necropsie, la același grad de severitate. Aceste condiții, desigur, se pot aplica și unor infecții, boli metabolice și de deficiențe nutriționale. Această diferențiere primară poate fi realizată

numai prin cunoașterea sindroamelor produse de otrăvurile obișnuite, în special cele susceptibile să apară local.

Plantele otrăvitoare prezintă adesea o limitare geografică în distribuție; anumite întreprinderi industriale pot crea pericole de otrăvă în zonele locale; anumite practici agricole, inclusiv pulverizarea livezilor, scufundarea sau pulverizarea bovinelor pentru ectoparaziți și utilizarea hranei concentrate preparate pentru porci și bovine, pot duce, de asemenea, la otrăvire la grupuri de animale. Atât de mulți agenți chimici sunt folosiți în agricultură astăzi, încât a fost inclusă o secțiune de substanțe chimice diverse de fermă care ar putea fi asociate cu otrăvirea animalelor.

Apariția bolii clinice la scurt timp după hrănire, după schimbarea rației, după medicație sau pulverizare sau după schimbarea la pășune nouă, este o istorie comună în multe focare de boală asociate cu agenți chimici. Raportul care însoțește materialul pentru analiza toxicologică ar trebui să includă o evidență completă a anamnezei, a semnelor clinice și a constatărilor necropsiei și, în special, a rezultatelor unei căutări a mediului pentru accesul la o otrăvă. Dacă animalul a fost tratat, trebuie indicate medicamentele care au fost utilizate și datele de administrare, deoarece acestea pot crea dificultăți pentru analist. Otrava sau grupul de otrăvuri suspectate trebuie definite.

Specimenele pentru analiză trebuie să includă o probă din materialul sursă suspectat. Următorul cel mai important este un exemplar din conținutul tractului alimentar, astfel încât să se poată dovedi ingestia materialului, și o probă de țesut, de obicei ficat, pentru a dovedi că a avut loc absorbția otrăvii. Rinichiul oferă, de asemenea, o cale de concentrare a multor substanțe toxice pentru excreție și este un specimen important pentru otrăvirea chimică. Cele mai multe substanțe chimice toxice sunt ingerate, dar absorbția și inhalarea percutanată trebuie considerate ca posibile porți de intrare. Unul dintre avantajele unei examinări a conținutului tractului digestiv este că pot fi efectuate teste calitative și, în multe cazuri, aceasta determină dacă este necesară sau nu o examinare suplimentară a țesuturilor.

Specimenele suplimentare necesare, altele decât ficatul și tractul digestiv și conținutul, variază în funcție de otrăvă și se sugerează următoarea listă pentru substanțele chimice comune:

o Arsenic - rinichi, piele și păr o Plumb - rinichi, ficat, oase și sânge integral

o Fosfor - rinichi și mușchi o Mercur - rinichi, creier dacă

sunt suspectate substanțe organomercuriale o Cupru - rinichi, ficat și sânge o Clorura de sodiu - tract alimentar și conținut, creier și ser

„Fluor – oase, dinți și urină, furaje contaminate

o Acidul cianhidric - se îngerează într-un recipient umplut și ermetic, sânge și mușchi

o Nitrați și nitriți - ingerati (plus cloroform sau formol) într-un recipient ermetic, umplut, sânge, umoare vitroasă oculară

o Stricnina - sânge, rinichi și urină o Insecticide - ficat, rinichi, creier, grăsime, ingesta.

Ambalarea atentă a probelor este necesară pentru a evita pierderea unor otrăvuri prin evacuarea sub formă de gaz sau transformarea prin fermentație bacteriană și pentru a preveni contaminarea. Nu trebuie adăugat nici un conservant, cu excepția cazului de otrăvire cu nitriți suspectate. Dacă este necesar un conservant din cauza distanței față de laborator, se recomandă ambalarea în gheață carbonică sau alcool etilic (1 mL/g de țesut); în acest din urmă caz ar trebui să fie trimis și un specimen de alcool. Ingesta și țesuturile trebuie păstrate separate, deoarece este probabil să apară difuzie între cele două. Specimenele trebuie ambalate în sticlă sau plastic pentru a preveni contaminarea cu plumb în îmbinările lipite ale conservelor. Blaturile metalice ale borcanelor trebuie, de asemenea, separate de șervețele printr-un strat de plastic sau alt material impermeabil. O cantitate adecvată de material trebuie trimisă pentru analiză: 1 kg de ingerare, 1 kg de ficat, 0,5 kg de rinichi și cantități proporționale de alte viscere sunt sugerate pentru a acoperi toate situațiile. Urina (200 ml sau orice este disponibil) poate permite analiza rapidă a unor substanțe toxice.

Atât sângele, cât și senurnul sunt utile pentru testarea rapidă a unor substanțe toxice și pentru caracterizarea unei potențiale otrăviri prin hemoleucograma completă și chimia clinică. Este nevoie de acțiuni speciale atunci când se suspectează otrăvirea plantelor. Mai întâi, examinați premisele pentru a găsi dovezi că plantele toxice cunoscute par de fapt să fi fost consumate. Este posibil să se constate identitatea plantelor consumate recent printr-o examinare atentă a conținutului ruminal. Cel mai proaspăt material, cel mai puțin macerat este cel mai bun și sunt preferate frunzele întregi. Sunt disponibile atlase ale fragmentelor de plante epidermice pentru a ajuta la identificarea speciilor de plante ingerate la animalele agricole. Laboratoarele cu echipamente sofisticate pot identifica acum majoritatea toxinelor din plante din conținutul ruminal prin analiză spectrometrică, lăsând medicului veterinar sarcina mai simplă de a decide dacă oricare dintre plantele care conțin toxina este prezentă în mediu. În astfel de momente, accesul la o bancă de date computerizată a plantelor și a toxinelor lor<sup>1</sup> este un mare avantaj.

În mod obișnuit, cu otrăvirile cu plante, există trăsături epidemiologice surprinzătoare. De exemplu, animalele care pasc deja pe câmpul periculos sunt adesea neafectate și numai cele introduse recent pot fi otrăvite. Unii dintre factorii care afectează susceptibilitatea la intoxicații cu plante sunt:

G Animalele înfometate și hărmădite sunt mai predispuse să fie afectate

c *Animalele însetate sau mutate recent într-o locație nouă pot eșantiona plante toxice*

= Animalele curioase și entuziasmate sunt susceptibile să probeze plantele pe care altfel nu le-ar mânca

Animalele tinere sunt mai puțin pretențioase și sunt mai puțin ușor amânate

z Plantele cu textură diferită, de exemplu buruienile pulverizate, frunzișul tăiat, par adesea a fi atractive

Pica din cauza deficienței minerale sau a unei alte asocieri poate încuraja consumul de plante toxice

Selecția genetică a animalelor față de toleranța unei anumite otrăvi, de exemplu fluoracetat.

Otrăvirea este în cele mai multe cazuri accidentală, deși ocazional poate fi deliberată. Otrăvirea deliberată sau criminală este adesea suspectată, dar este rareori dovedită. Dacă există o suspiciune puternică de otrăvire penală sau dacă un litigiu pare posibil în otrăvirea accidentală, speciemenle trebuie colectate în dublu exemplar și plasate în recipiente sigilate în prezența martorilor. Un set complet de specimene ar trebui să fie disponibil atât reclamantului, cât și părților apărătoare pentru analize independente. De asemenea, dacă un litigiu pare posibil, medicul veterinar trebuie să facă observații detaliate ale constatărilor clinice, patologice și epidemiologice și să le înregistreze în detaliu. Realizarea de fotografii ale animalelor afectate și ale mediului înconjurător este, de asemenea, recomandată pentru referință și documentare viitoare, dacă este necesar

## **TOLERANȚA MINERALE A ANIMALELOR**

Unul dintre aspectele foarte importante ale toxicologiei, așa cum se aplică animalelor agricole, este determinarea nivelurilor de constituenți dietetici pe care animalele le vor tolera pentru o perioadă limitată, fără a le afecta performanța și fără a produce reziduuri nesigure în produsele destinate lanțului alimentar uman. Există o mulțime de informații despre acest subiect și acestea au fost adunate și publicate.<sup>2</sup> Tabelul 32.1 este un rezumat adaptat al informațiilor.

## **PRINCIPII DE TRATAMENT ÎN CAZURI DE OTRĂVIRI**

Există anumite principii care se aplică tuturor cazurilor de otrăvire și sunt enumerate pe scurt mai jos. Cele trei principii principale sunt:

- o Eliminarea otrăvii reziduale din tractul digestiv sau piele

- o Furnizarea de antidoturi chimice și fiziologice împotriva otrăvii care a fost absorbită

- o „Îngrijire eficientă de sprijin, îngrijire medicală și îngrijire convalescentă.

La animalele de fermă, lavajul gastric și emeticele au valoare practică mică sau deloc, iar îndepărtarea otrăvii reziduale din tractul alimentar depinde în mare măsură de utilizarea adsorbantilor și a purgativelor. Singurul adsorbant eficient este cărbunele activ. Doza este de 1-3 g/kg BW, repetată după cum este necesar. Adsoarbe hidrocarburi clorurate, compuși organofosforici, micotoxine și alcaloizi vegetali, aditivii obișnuiți pentru furaje, agenți antibacterieni și toxine bacteriene. Nu absoarbe cianuri, metale grele, halogeni, nitriți, alcoolii, substanțe caustice, clorură de sodiu sau clorat. Este necesar un purgativ pentru a elimina adsorbantul și otrava combinate; se poate administra concomitent cu adsorbantul.

Utilizarea purgativelor iritante nu este recomandată atunci când otrava este iritantă și a fost deja asociată cu gastroenterita, iar purgativele uleioase neresorbabile (de exemplu uleiul mineral) sunt de preferat în aceste cazuri. Purgativele saline (sulfatul de sodiu) sunt valoroase în tratamentul otrăvurilor neiritante precum glucozidele iyanogenetice. Neutralizarea otravii reziduale în tractul alimentar include utilizarea agenților oxidanți sau a preparatelor de acid tanic pentru precipitarea alcaloizilor; proteinele, inclusiv laptele și ouăle, sunt antidoturi chimice eficiente pentru otrăvurile care coagulează proteinele; plumbul este precipitat prin adăugarea de sulfați la conținutul tractului alimentar.

Otrava care a fost deja absorbită poate fi în unele cazuri inactivată sau excreția ei poate fi facilitată prin furnizarea de antidoturi chimice. De exemplu, nitritul de sodiu și tiosulfatul de sodiu sunt antidoturi sistemice eficiente pentru acidul cianhidric, iar versenat de calciu este un antidot eficient împotriva plumbului.

Tratamentul efectelor unei otrăviri include furnizarea de antidoturi fiziologice, de exemplu injectarea unei săruri de calciu în cazuri de supradozaj cu săruri de magneziu. Tratamentul auxiliar sau de susținere, inclusiv furnizarea de lichide în deshidratarea din cauza diareei, atenuante în gastroenterite, sedative în excitare, stimulente în cazurile de depresie a sistemului nervos central, toate tratează efectele otrăvirii.

Este esențial atunci când se întreprinde tratamentul pentru otrăvire a animalelor, în special a celor care produc lapte sau care sunt destinate să devină carne într-un timp scurt, să se țină seama de eventuala neadecvare a produsului pentru consumul uman din cauza prezenței otrăvii sau a antidotului. Eșantionarea planificată cu atenție în colaborare cu autoritățile de reglementare poate evita contaminarea nedorită a hranei umane.

## **REFERINȚE**

McKenzie RA și colab. PHYTOX, un indice internațional al plantelor otrăvitoare, ciupercilor și algelor. Brisbane, 1993.

Consiliul Național de Cercetare, Subcomitetul pentru toxicitate minerală Toleranța la minerale a animalelor domestice. Academia Națională de Științe. Washington, DC: National Academy Press, 1980.

## **Boli asociate cu otrăvuri anorganice**

### **Intoxicația cu plumb (plombism)**

**Patologia clinică Nivelurile de plumb în sânge, fecale, ficat, rinichi; porfirine crescute în sânge**

**Leziuni Encefalopatie, degenerare a ficatului și a rinichilor; musculatură palidă, necroză corticală laminară a creierului, corpi de incluziune renală intranucleară.**

**Confirmarea diagnosticului Niveluri toxice de plumb în sânge și țesuturi.**



## **Lista de diagnostic diferențial**

### ***Bovine: Vezi Tabelul 32.3.***

Polioencefalomalacia

Hipovitaminoza-A

Oftalmita

tetanie hipomagnezemică

Acetonemie nervoasă

Intoxicatia cu arsenic

Toxicitatea *Claviceps paspali*

Meningoencefalita

Rabia

### ***Cai: Vezi Tabelul 22.1.***

Hemiplegie laringiană

Encefalomyelitide virale/virusul West Nile

Rabia

Hepatoencefalopatie datorată plantelor hepatotoxice

Mieloencefalopatie degenerativă ecvină

Encefalomyelita protozoara

Boala neuronului motor ecvin

Intoxicatia cu coada-calului

Pierdere cronică în greutate

Boala cronică a căilor respiratorii superioare

Botulism

### ***Oaie:***

Ataxie enzootică

Poliartrita

Distrofie musculară

**Tratament Versa nată de calciu și clorhidrat de tiamină.**

**Control Preveniți accesul animalelor la sursele de plumb.**

## **ETIOLOGIE**

Intoxicația cu plumb este asociată cu ingestia accidentală de surse de metal sau compuși ai plumbului sau cu ingestia de furaje, de obicei furaje, care conțin plumb de obicei din poluarea mediului.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Plumbul este una dintre cele mai frecvente otrăviri la animalele de fermă, în special la bovinele tinere. Oile și caii sunt, de asemenea, afectați, dar nu la fel de frecvent. Porcii nu sunt adesea expuși la plumb și par a fi mai toleranți față de acesta decât alte specii.

Bovine. Datele laboratoarelor de toxicologie de diagnostic ilustrează că otrăvirea cu plumb este cea mai frecventă toxicoză la bovine.<sup>1,2</sup> Boala a apărut cel mai frecvent la bovinele mai tinere, cu 52% din cazuri raportate la animale în vârstă de 6 luni sau mai puțin. Aproximativ 60% dintre cazuri au avut loc în lunile de vară din mai până în august, când bovinele au acces facil la materiale care conțin plumb, cum ar fi uleiul de carter și bateriile care sunt schimbate în mașinile agricole. În multe țări, incidența bolii este cea mai mare la bovine în primăvara anului, la câteva zile după ce animalele au fost scoase la pășune. Intoxicația cu plumb apare cel mai frecvent la bovinele tinere, la scurt timp după participarea la votul de primăvară, când animalele au acces la deșeurile aruncate, inclusiv bateriile, uleiul de gunoi, recipientele pentru vopsea în ulei și cenușa de foc acolo unde a fost ars cheresteaua vopsită. În Alberta, Canada, pe o perioadă de 22 de ani, otrăvirea cu plumb a fost cea mai frecvent diagnosticată toxicoză a bovinelor, reprezentând 0,68% din toate depunerile bovinelor la laboratoarele de diagnostic provinciale.<sup>0</sup> Bovinele tinere, în special, sunt curioase și par uimitor să găsească surse de plumb.

Intoxicația cu plumb la bovine se datorează de obicei ingerării accidentale a unei cantități toxice de plumb într-o perioadă scurtă de timp. Curiozitatea naturală, obiceiurile de lins și lipsa discriminării orale a bovinelor fac din orice material disponibil care conține plumb o sursă potențială de otrăvire. Vitele vor bea cu ușurință ulei de carter, vor linge grăsime pentru mașini și vor mesteca bateriile. Unsoarea actuală pentru mașini nu conține în mod obișnuit plumb. În comparație cu vremurile anterioare, uleiul de carter uzat poate să nu conțină plumb dacă benzina cu plumb este interzisă într-o țară sau regiune sau dacă sunt utilizate motoare diesel unde aditivul de plumb nu este utilizat în combustibil. La rumegătoare există tendința ca particulele metalice de plumb să se depună în reticul și otrăvirea rezultă din conversia treptată a particulelor de plumb în acetat de plumb solubil. Caii, pe de altă parte, sunt mult mai selectivi decât vitele în obiceiurile lor alimentare. De

obicei, nu linge cutiile vechi de vopsea, bateriile de stocare cu plumb și vopseaua decojită și nici nu par să găsească atrăgător gustul uleiului de motor uzat. Mai multe epidemii de otrăvire cu plumb la animale domestice au fost înregistrate în întreaga lume, unde sursa metalului a fost contaminarea pășunilor sau a culturilor de către operațiunile industriale cu plumb din apropiere.<sup>6</sup> Animalele care mănâncă vegetație în aceste zone pot acumula cantități suficiente de plumb pentru a produce semne clinice de otrăvire cu plumb.

**Oile sunt de obicei afectate de consumul de furaje contaminate de surse de plumb din mediu.**

**cai. Intoxicația cu plumb la cai apare cel mai frecvent atunci când pasc pe pășuni contaminate cu plumb, mai degrabă decât prin ingestia accidentală a unei cantități toxice de plumb. Caii tineri sunt în special mai sensibili decât caii mai în vârstă și bovinele care pasc pe aceeași pășune. Unele cazuri caii bolnavi au fost din cauza ingerării așchiilor de vopsea de la un gard de pe pășune?**

**Bivol. Intoxicația cu plumb la bivoli a fost raportată și oferă date comparative interesante<sup>8</sup>; pot avea o toleranță mai mare la plumb decât bovinele.**

### **Morbiditate și letalitate**

Acolo unde grupurile de animale au acces la aceeași sursă de plumb, apar focare și rata morbidității variază de la 10 la 30%. Rata letalității poate ajunge la 100%, dar terapia intensivă precoce poate avea succes și poate reduce cifra la mai puțin de 50%. Într-un focar înregistrat, în care o baterie de 24 de volți aruncată a fost amestecată accidental și măcinată în hrana junincilor de 80 de picioare, 55 dintre animale au murit sau au fost distruse din motive umane<sup>9</sup>

### **Surse de plumb**

**Vite pe pășune. Intoxicația cu plumb apare cel mai frecvent la bovinele la pășune, mai ales dacă pășunea este săracă și animalele au voie să se hrănească în locuri neobișnuite, cum ar fi gropile de gunoi. Deficitul de fosfor poate fi, de asemenea, un factor predispozant, deoarece animalele afectate „Toate mesteca obiecte solide ca o manifestare a osteofagiei”. Cu toate acestea, vitele de pe pășune luxuriantă pot căuta și materiale străine pentru a mesteca. Adăpostirea închisă a vițelilor cu sau fără supraaglomerare este adesea urmată de apariția pica care poate fi asociată cu plictiseala sau deficiența de minerale.**

**Vopsea cu plumb și baterii cu plumb. Sursele comune de plumb sunt vopselele cu plumb și plumbul metalic. Bateriile cu plumb aruncate sunt una dintre cele mai comune surse de otrăvire cu plumb la bovine. În Alberta, Canada, pe o perioadă de 22 de ani, bateriile uzate sau uleiul de carter uzat au reprezentat mai mult de 80% din cazurile pentru care a fost determinată sursa de plumb: baterii, 39,5%; ulei de carter uzat, 31,6%.<sup>10</sup> Bateriile sunt de obicei plasate în gropile de gunoi din fermă și, în**

țările cu climă temperată, bateriile îngheață în lunile de iarnă și se deschid, expunând farfuriile care sunt atractive și gustoase pentru vitele să lingă și să mestece.

**Furaj contaminat cu plumb.** Contaminarea proviziilor de furaje cu granule de plumb pentru pușcă utilizate în exercițiile de vânătoare și tragere, poate servi ca sursă de plumb pentru bovinele care pasc pe pășune sau consumă fân sau siloz obținut din câmpul contaminat. Bateriile auto au fost adăugate accidental la mixerele de hrană, unde sunt măcinate de melci puternici și amestecate în hrana bovinelor.<sup>9</sup> Furajele contaminate accidental cu plumb au afectat aproximativ 15 000 de bovine din 330 de ferme din Țările de Jos într-o perioadă de 3 luni.<sup>11,12.</sup> sunt, de asemenea, surse comune la viței. Silozurile vopsite pot provoca o contaminare semnificativă a însilozării. Un focar de otrăvire cu plumb la bovine a fost asociat cu un siloz care conținea 1200 mg/kg DM plumb care a fost contaminat cu cenușă și resturi rămase după arderea unui cablu electric vechi care conținea plumb în siloz înainte de a fi umplut.<sup>13</sup>

**Plumb industrial.** Plumbul metalic sub formă de împușcături de plumb, lipire sau ferestre cu plumb a fost asociat cu decese, deși, experimental, plumbul nu este toxic. Folia de plumb care a fost expusă la intemperii sau supusă coroziunii acide pare a fi mai dăunătoare, posibil din cauza formării unui strat fin de sare de plumb solubilă. Otrăvirea cu plumb poate fi un pericol major în vecinătatea câmpurilor petroliere, iar uleiul din carter de motor poate conține peste 500 mg plumb la 100 ml. Uleiurile de automobile și alte uleiuri minerale sunt foarte gustoase pentru vițeii tineri. Într-un studiu, uleiul de carter uzat a fost cea mai comună sursă de otrăvire cu plumb la bovine, urmată de vopsea, grăsime și bateriile de mașini cu plumb. Pe măsură ce utilizarea plumbului devine mai restrânsă în multe țări, grăsimea și uleiul de motor contaminat cu plumb au devenit surse mai puțin comune de plumb. Sursele de plumb mai puțin obișnuite, dar încă puternice, sunt linoleumul, pâsla pentru acoperiș, chitul, filtrele de ulei de automobile și vopseaua din aluminiu. Unele dintre ultimele vopsele conțin cantități mari de plumb, altele deloc. Numai vopsea din aluminiu fără plumb trebuie utilizată pe corpurile de iluminat la care au acces animalele.

**Sprayurile paraziticide cu plumb,** în special cele care conțin arseniat de plumb, au fost odată asociate cu pierderi mari la pășunatul bovinelor în livezi sau culturi de legume recent pulverizate. Acestea nu sunt utilizate în mod obișnuit acum, cu excepția unor țări, dar bovinele pot ingera accidental depozite vechi de compus.<sup>14</sup>

**Poluarea mediului cu plumb** Poluarea mediului cu plumb este o întâmplare comună în orașe și la marginile acestora. Pentru animalele de fermă, este mai probabil să apară o poluare semnificativă în apropierea topitoriilor sau a altor întreprinderi industriale sau în apropierea autostrăzilor majore unde pășunile sunt contaminate de gazele de eșapament ale automobilelor, numai dacă în regiune se mai folosește benzina cu plumb. O mare parte din intoxicații sunt subclinice din cauza nivelului scăzut de absorbție și orice program care intenționează să folosească animale

domestice ca monitor al poluării ar trebui să se bazeze pe nivelurile de plumb din țesut.

**Plumb în pășuni în apropierea autostrăzilor.** Nivelurile de plumb din sângele integral al oilor care pășesc lângă autostrăzile principale din trei zone ale regiunii deltei Nilului din Egipt au fost de 0,062, 0,067 și 0,083 mg/mL (ppm). Pășunile adiacente drumurilor intens utilizate pot transporta până la 390 mg/kg de plumb, în contrast cu 10 mg/kg pe drumurile ușoare. Concentrația de plumb pe pășune variază semnificativ în funcție de apropierea de trafic, scăzând rapid cu cât distanța este mai mare și cu perioada anului. Pășunile contaminate de topitori sunt înregistrate ca transportând 325 mg/kg de plumb (echivalentul unui aport zilnic pentru un animal de 6,4 mg/kg BW). În unele locații din apropierea topitoriilor de plumb, otrăvirea cu plumb este considerată a fi o apariție previzibilă la caii cărora li se permite să pască pe pășunile locale. Drept urmare, caii fie nu sunt crescuți în aceste zone, fie fânul este importat din alte zone. Deși ingestia este principala metodă de otrăvire a animalelor, inhalarea poate fi, de asemenea, o metodă semnificativă de intrare pentru bovinele care pasc în apropierea topitoriilor sau a autostrăzilor.

**Plumb, cadmiu și zinc.** Plumbul ca contaminant de mediu este adesea combinat cu cadmiul care are unele efecte similare cu cele ale plumbului, astfel încât efectele pot fi oarecum aditive. Intoxicația experimentală cu ambele elemente este asociată cu creșterea în greutate redusă la viței la doze de până la 18 mg/kg BW din fiecare, iar semnele clinice apar la niveluri de peste 18 mg/kg BW din fiecare. De asemenea, plumbul este combinat cu cromat în scopuri industriale. Nu este toxic atunci când este combinat cu plumb la niveluri de aport de plumb de 100 mg/kg BW.

Poluarea mediului din vecinătatea fabricilor de prelucrare a minereului de plumb și zinc poate duce la diferite grade de otrăvire cu plumb, zinc și cadmiu. Acestea pot fi monitorizate prin analiza sângelui, părului și țesuturilor obținute la necropsie. <sup>17</sup>

**Plumb în lanțul alimentar uman.** Există o anumită îngrijorare că pot apărea niveluri toxice de plumb în lanțul alimentar uman. Studiile canadiene privind plumbul și reziduurile de mercur din rinichi și ficat ale animalelor de sacrificare au arătat că toate nivelurile au fost sub nivelul oficial de toleranță de 2 mg/kg pentru plumb și 0,5 mg/kg pentru mercur. Nivelurile de plumb din carnea de vită selectată aleatoriu din supermarketurile din SUA au fost pentru mușchi 0,46, ficat 0,50 și rinichi 0,45 mg/kg (<sup>18</sup>). Intervalul superior al nivelurilor hepatice a depășit limita de 1 mg/kg, ceea ce poate cauza îngrijorare cu privire la sursa plumbului. Se consideră că expunerea moderată a oamenilor la carne, inclusiv ficatul și rinichii, de la animalele expuse la otrăvirea cu plumb nu reprezintă un pericol pentru sănătatea umană. Monitorizarea biologică a cadmiului și plumbului din solul nisipos contaminat în fânul de sudan-sorg consumat de caprele de lapte gestante pe o perioadă de 98 de zile a arătat că doar cantități infime de cadmiu și

plumbul a fost reținut în țesuturile animale selectate (ficat și rinichi) prin ingerarea fânului.<sup>19</sup> S-a ajuns la concluzia că dacă aceste țesuturi animale ar fi folosite ca hrană, nu ar fi indus niciun efect dăunător asupra sănătății umane.

**Plumb în sânge, lapte, rinichi și ficat. Relația dintre concentrațiile de plumb din sângele bovinelor cu otrăvire cu plumb și cele din lapte este exponențială.**<sup>20</sup> Nivelul de plumb din lapte este relativ constant până la un nivel sanguin de 0,2-0,3 mg/L și crește brusc la niveluri sanguine mai mari. Timpul biologic de înjumătățire al plumbului în sânge este de aproximativ 9 săptămâni. Studii recente în șase efective de lapte afectate au raportat un timp de înjumătățire variabil variind de la 48 la 2507 zile?<sup>1</sup> Un motiv probabil pentru această mare variație este capacitatea rumegătoarelor de a reține cantități variabile de plumb metalic în rumen, care acționează astfel ca un rezervor continuu. Deoarece studiile clasice de înjumătățire biologică nu țin cont de aportul și reținerea variabile a unui rezervor persistent de toxic, conceptul de timp de înjumătățire în tratarea bovinelor otrăvite cu plumb este probabil să nu fie corect. Proprietarii de astfel de vite ar trebui să fie informați cu privire la perioada de retragere potențial lungă. Poate fi recomandabil să testați periodic și să permiteți marketingul pe baza nivelurilor măsurate efectiv sau să estimați costurile unui astfel de plan și să luați în considerare salvarea. Această lucrare recentă pune la îndoială utilitatea economică a deținerii animalelor recuperate. La vacile grav bolnave care au fost sacrificate de urgență, intervalul nivelurilor de plumb în țesutul muscular comestibil a fost de 0,23-0,50 mg/kg <sup>WW</sup>. Concentrațiile în rinichi au variat între 70 și 330 mg/kg <sup>WW</sup> și în ficat 10-55 mg/kg <sup>WW</sup>.

Plumbul din sânge de fond este concentrația de plumb din sângele integral rezultată din expunerea zilnică la plumb, care nu produce nicio dovadă clinică de boală.<sup>21</sup> Nivelurile de fond ale plumbului din sânge care au fost raportate au variat între 3 și 50 pg/dL,<sup>22</sup> dar majoritatea au fost mai mici de 10 pg/dL. O analiză recentă a 266 de probe de sânge de la bovine de lapte, prezentate laboratorului de diagnostic de la Colegiul de Medicină Veterinară din New York, din alte motive decât toxicitatea metalelor grele, a indicat că 259 (97%) au avut niveluri mai mici decât nivelul minim detectabil de 2,5 pg/dL (0,025 ppm)? pg/dL. Concentrațiile de plumb din sânge la vacile cu otrăvire cu plumb au variat între 56,4 și 1390,0 pg/dL.

Niveluri toxice de plumb

Nivelul toxic al plumbului variază între specii și compoziția chimică a compusului care conține plumb poate influența toxicitatea acestuia. Acetatul de plumb este foarte solubil și mai toxic decât oxidul de plumb insolubil sau stratul de plumb solid.

**Doze unice letale acute. La viței, dozele letale unice acute variază de la 400 la 600 mg/kg greutate corporală (BW), la bovinele adulte 600-800 mg/kg și la caprine 400 mg/kg. Doza acută pentru cai este mai mică decât pentru rumegătoare, un cal supraviețuind la 1000 mg/kg BW de două ori la 6 luni distanță. Porcii sunt, de**

**asemenea, mai puțin sensibili, dar dozele letale unice nu sunt înregistrate. Vițeei bivoli cărora li sa administrat o singură doză orală de 600 mg/kg BW de acetat de plumb au murit în 120 de ore?**

Animalele tinere, de exemplu vițeei hrăniți cu lapte, sunt mai susceptibile. Un aport zilnic de mg/kg BW de plumb poate fi asociat cu moartea vițeeilor hrăniți cu o dietă cu lapte în 20 de zile sau mai puțin, în timp ce 5 mg/kg BW de plumb este asociat în mod constant cu semne de otrăvire sau deces în decurs de 7 zile. Rata de absorbție a plumbului este rapidă și depunerile tisulare sunt mari la vițeei care urmează o dietă de înlocuitor de lapte și care primesc plumb. În studiile de toxicitate, vițeei care au o dietă cu lapte absorb plumbul mult mai repede decât vițeei hrăniți cu o dietă cu cereale. Adăugarea de lactoză la o dietă cu cereale va crește, de asemenea, absorbția plumbului.

**Dozele zilnice care pot duce la intoxicații cronice sunt importante din cauza impactului pe care l-a avut contaminarea mediului cu efluenții industriali. Dozele zilnice care pot duce la plumbism cronic la bovine sunt de 6-7 mg/kg BW (echivalent cu 100-200 mg/kg DM de dietă). Acest nivel de doză trebuie să fie aproape de punctul definitiv, deoarece nivelurile de doză de 100 mg/kg (în dietă) pot fi fără efect. Un nivel de doză de 15 mg/kg BW are ca rezultat pierderea creșterii în greutate și anemie normocromă. La ovine, sunt necesare doze mai mari de 4,5 mg/kg BW pentru a produce un efect toxic. Căii sunt mai sensibili la administrarea zilnică de plumb, 100 mg/kg BW producând efecte toxice în 28 de zile. O rată de doză de 15-30 mg/kg BW de plumb timp de până la 190 de zile este asociată cu toxicitate și unele decese, iar decesele sunt înregistrate pe pășuni care transportă 100-300 mg/kg pe frunze. Porcii par a fi mai rezistenți, iar dozele zilnice de 33-66 mg/kg BW sunt necesare pentru perioade de până la 14 săptămâni pentru a produce efecte fatale, un punct final mai grav decât pentru celelalte rate de doză citate.**

## **PATOGENEZĂ**

Indiferent de forma chimică a plumbului ingerat, doar o mică parte este absorbită din cauza formării în tractul alimentar a complexelor de plumb insolubile care sunt excretate în fecale. De exemplu, doar 1-2% din plumbul ingerat sub formă de acetat sau carbonat de plumb este absorbit din tractul alimentar al oilor. Din plumbul absorbit, o parte este excretată în bilă, lapte și urină, iar nivelurile sanguine de plumb oferă o indicație fiabilă a stării de plumb a animalului. Nivelurile urinei pot să nu fie la fel de sigure. Depunerea în țesuturi are loc, în special în ficat și cortexul renal și medular în intoxicațiile acute și în oase în intoxicațiile cronice.

| Depunerea de plumb în creier nu este mare în comparație cu alte țesuturi, dar plumbul depus este eliberat treptat din țesuturi în fluxul sanguin și excretat prin bilă și urină. Trebuie luate în considerare aceste aspecte ale metabolismului plumbului atunci când se evaluează rezultatele analizelor chimice ale țesuturilor.

Deși intoxicația acută cu plumb se dezvoltă de obicei rapid, poate exista o întârziere de câteva zile după ce materialul toxic a fost ingerat înainte de apariția semnelor clinice.

### **Efectele toxice ale plumbului**

I Efectele toxice ale plumbului se manifestă în trei moduri principale:

( Encefalopatia cu plumb

'■ Gastroenterita

' Degenerarea nervilor periferici.

1 În general, sistemul nervos acut: implicarea apare în urma ingerării în doze mari la animale sensibile, cum ar fi viței, iritații ale tractului alimentar în urma: doze moderate și leziuni ale nervilor periferici în urma ingerării pe termen lung a cantităților mici de plumb. Semnele Î nervoase de encefalopatie și leziunile : de degenerare a nervilor periferici se datorează ; la modificările degenerative ale țesutului sistemului nervos. Plumbul se localizează în principal în i citoplasma celulelor endoteliale capilare I și aceste localizări sunt asociate ulterior | cu dezvoltarea edemului. Leziunea de bază \ este probabil să fie vasculară cu o modificare de bază I a mecanismelor de transport între j sânge și creier?4 Gastroenterita este Î asociată cu acțiunea caustică a sărurilor de plumb I asupra mucoasei alimentare. Atonia ruminale I apare la bovine și ovine și | inițial se asociază cu fecale reduse, j urmată ulterior în unele cazuri de diaree I datorată gastroenteritei. Numen protozoare j la bovinele cu otrăvire acută cu plumb sunt de obicei absente sau inactive. Degenerarea nervilor periferici apare în principal la cai.

Leziunile, inclusiv degenerarea ficatului și a rinichilor, variază în severitatea lor în funcție de nivelurile tisulare de plumb atinse. Plumbul nu rămâne în țesuturi perioade lungi de timp decât în os, unde este depus într-o formă inertă, dar din care poate fi eliberat ulterior în cantități suficiente pentru a fi asociat cu otrăvirea cronică cu plumb. Acest lucru este foarte probabil să apară în perioadele de acidoză.

**„Linia de plumb” albastră de la joncțiunea gingiei-dinte, care se observă la om și la câine, nu apare în mod obișnuit la rumegătoare din cauza eșecului de a forma tartru, dar poate fi prezentă la cal. „Linia de plumb” este un depozit de sulfură de plumb format prin combinarea plumbului cu sulfura din tartru.**

**Plumbul este transferat peste bariera placentară și niveluri hepatice ridicate apar la mieii oilor hrăniți cu mai mult decât cantitățile normale de plumb. Vițeii născuți din vaci otrăvite experimental cu plumb au niveluri ridicate de plumb în oase, rinichi și ficat. Într-un caz natural de otrăvire cu plumb la o junincă gestantă, concentrațiile din sânge și ficat la făt au fost de 0,425 ppm și, respectiv, 4,84 ppm, ceea ce a reprezentat 72% și 84% din aceleași concentrații de plumb din țesuturi ale mamei.**



Nu a fost explicată patogenia osteoporozei la mieii tineri cu otrăvire cronică cu plumb, nici pareza și paralizia mieilor care apar în aceleași circumstanțe. Paralizia în prima stare este cauzată de compresia măduvei spinării de către vertebrele lombare prăbușite.

**Anemia poate apărea în intoxicația cronică cu plumb. Eritrocitele sunt microcitare și hipocrome și pot fi observate reticulocitoză și punctaj bazofil. Cu toate acestea, punctajul bazofil este nespecific și probabil nu se corelează bine cu nivelurile de expunere la plumb. Punctul bazofil al eritrocitelor este de obicei un indiciu al răspunsului măduvei osoase la anemie, deși poate apărea, rar, în intoxicația cronică cu plumb. Poate fi legat de efectele plumbului asupra activității pirimidin-nucleotidazei. Anemia în intoxicația cronică cu plumb este asociată cu două defecte de bază: o durată de viață scurtă a eritrocitelor și afectarea sintezei hemului. Plumbul este asociat cu o concentrație crescută de protoporfirina prin inhibarea hem sintetazei, enzima care combină protoporfirina și fierul pentru a forma hem. Măsurarea porfirinei eritrocitelor libere este considerată a fi un indicator sensibil al intoxicației cronice cu plumb la viței. Plumbul este, de asemenea, asociat cu o inhibare a enzimei acid delta-aminolevulinic dehidratază (ALA-D), ceea ce duce la o eșec de utilizare a acidului delta-aminolevulinic care este excretat în cantități crescute în urină.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Bovine**

La bovine apar atât otrăvirea acută, cât și cea subacută. Forma acută este mai frecventă la viței, iar forma subacută la adulți.

**În forma acută există de obicei un debut brusc al semnelor și un curs scurt de 12-24 de ore, astfel încât multe animale, în special cele la pășune, sunt găsite moarte fără să se fi observat semne. Sunt evidente tremurăturile și tremurăturile musculare, în special ale capului și gâtului, cu șocarea maxilarelor (convulsii de gumă de mestecat) și spumare la gură. Strângerea pleoapelor, rotirea ochilor și urletul sunt frecvente. Orbirea și spasmele cervicale, faciale și auriculare sunt consistente în intoxicația acută cu plumb la bovine. Animalul cade în cele din urmă și apar convulsii tonico-clonice intermitente și pot continua până la moarte. Dilatarea pupilară, opistotonos și tremor muscular sunt marcate și persistă între episoadele convulsive. Există hiperestezie la atingere și sunet, iar frecvența cardiacă și respiratorie sunt crescute. În unele cazuri, în special la adulți, animalul rămâne în picioare, este orb, maniac, se încarcă în garduri, încearcă să se cațere sau să sară peste pereți și apasă puternic cu capul de pereți sau garduri. Frenezia este comună și unele animale par să atace oamenii, dar mersul este rigid și sacadat și progresul este împiedicat. Moartea apare de obicei în timpul unei convulsii și se datorează insuficienței respiratorii.**

**În forma subacută animalul rămâne în viață timp de 3-4 zile. Există totuși, anorexie totală, orbire și unele anomalii ale mersului, inclusiv necoordonare și eșalonare și,**

**uneori, încercuiri. Circulul este intennit și nu întotdeauna în aceeași direcție și are loc de obicei atunci când animalul este închis într-un spațiu mic, precum o boxă.**

**Tremorul muscular și hiperestezia sunt frecvente, dar nu la fel de pronunțate ca în forma acută. Scrâșnirea dinților este obișnuită, poate apărea salivație excesivă și ocazional se pot observa dureri abdominale ușoare. Disfuncția tractului alimentar este una dintre cele mai frecvente anomalii. Atonia ruminale este însoțită de constipație în stadiile incipiente. Mai târziu apare o diaree fetidă în majoritatea cazurilor.**

Animalul de cauciuc prezintă o imagine de tocitare extremă, nu va mânca sau bea și stă imobil pentru perioade foarte lungi. Moartea apare frecvent prin neaventura, animalul mergând orbește într-o gaură de apă sau fiind prins într-un gard sau între copaci. În alte circumstanțe, animalul devine culcat și moare liniștit. Atât în forma acută, cât și în cea subacută, reflexul de conservare a ochiului palpebral este absent sau semnificativ diminuat. Aceasta este o caracteristică distinctivă utilă față de encefalomalacia poliomielitei, în care acest reflex este de obicei normal. Edemul discului optic poate fi prezent, dar nu este frecvent.

**Intoxicația experimentală cu plumb la vițeei tineri hrăniți cu lapte, se caracterizează inițial prin depresie severă și pareză hipoglosă care interferează cu suptul. În următoarele 12-24 de ore, vițeei devin instabili, ataxici și prezintă tremurături musculare ale capului și membrelor anterioare și în final convulsii, opistotonos; mor în insuficiență respiratorie în timpul status epilepticus.**

## **Oaie**

Intoxicația cu plumb la ovine se manifestă de obicei printr-un sindrom subacut similar cu cel observat la bovinele adulte. Există anorexie și fecale rare, urmate de trecerea fecalelor întunecate, urât mirositoare. Urmează slăbiciune și ataxie, adesea cu dureri abdominale, dar nu există excitare, tetanie sau convulsii. Poliuria apare atunci când aportul de plumb este mic, dar cu cantități mari există oligurie.

Deși rumegătoarele sunt relativ rezistente la intoxicația cronică cu plumb, două sindroame de pareză posterioară au fost descrise la miei tineri din zonele vechi de exploatare a plumbului, iar nivelurile tisulare de plumb sunt anormal de ridicate în ambele cazuri. În ambele sindroame există afectarea mersului. Osteoporoza este prezentă la unul, dar în celălalt nu există nicio sugestie de modificări ale scheletului. În boala osteoporotică semnele apar numai la miei de 3-12 săptămâni și niciodată la adulți. Există rigiditate a mersului, șchiopătură și paralizie posterioară. Mieii afectați sunt neeconomisiți, iar oasele, inclusiv oasele frontale, sunt foarte fragile. Paralizia este cauzată de leziuni ale vertebrelor, care afectează de obicei unul sau mai multe dintre oasele lombare și duc la compresia măduvei spinării. În altă formă, anomaliile de mers apar la aceeași grupă de vârstă a mielului și se manifestă inițial prin flexia incompletă a articulațiilor membrelor astfel încât picioarele să tragă în timpul mersului. Într-o etapă ulterioară, stele sunt flectate, mușchii extensori

paretici, iar mielul devine în curând culcat. Recuperarea este obișnuită, deși mulți miei mor din cauza bolilor intercurrente.

Ingestia cronică de plumb metalic de către oile gestante poate fi asociată cu avortul și infertilitatea tranzitorie?<sup>6</sup>

## **cai**

Caii nu sunt în mod obișnuit afectați de otrăvirea cu plumb, deși forma cronică a apărut ocazional în vecinătatea minelor de plumb și a lucrărilor de prelucrare. <sup>27</sup> Constatările clinice sunt extrem de variabile? O blană de păr aspră, disfuncția faringiană și pierderea în greutate au fost cele mai frecvente constatări clinice în 10 rapoarte de caz care au implicat un total de 68 de animale? Unii cai au murit fără nicio boală clinică anterioară, dar acolo unde semnele clinice sunt evidente, acestea au fost de obicei distincte și dramatice, mai degrabă decât subtile. Dispneea inspiratorie asociată cu paralizia nervului laringian recurent este cea mai mare

constatare comună. Aceasta poate fi însoțită de paralizie faringiană în care apar sufocare recurentă și regurgitare a alimentelor și a apei prin nări. Pneumonia prin aspirație poate apărea după inhalarea ingerării prin laringele paralizat. Paralizia buzelor însoțește ocazional celelalte semne. Slăbiciunea musculară generală și rigiditatea articulațiilor apar frecvent, iar blana de păr este de obicei aspră și uscată. Când apare otrăvirea cronică atât cu plumb, cât și cu zinc, semnele intoxicației cu zinc predomină, în ciuda nivelurilor ridicate de plumb în ficat și rinichi. În otrăvirea cronică cu plumb experimentală la cai, există o respirație zgomotoasă în mod constant, dar nu există leziuni în faringe sau laringe. Fasciculațiile musculare peste triceps sunt proeminente la unii cai și pot apărea decubit și convulsii<sup>7</sup>.

Când cantități mari de plumb sunt ingerate de cai, apare un sindrom similar cu cel al formei subacute la bovine. Există anorexie completă, depresie nervoasă severă, paralizie parțială a membrelor urmată în majoritatea cazurilor de paralizie completă și decubit. Pot apărea, de asemenea, dureri abdominale ușoare până la severe și convulsii clonice. Răspunsul la otrăvirea experimentală cu plumb la cal este foarte variabil? Efectul doză-răspuns este foarte variabil și imprevizibil.

## **Porci**

Semnele timpurii includ scârțâit ca și cum ar fi durere, diaree ușoară, scrâșnirea dinților și salivăție. Boala este de obicei prelungită și se dezvoltă apatia, anorexia și pierderea în greutate, urmate de tremor muscular, necoordonare, orbire parțială sau completă, mărirea articulațiilor carpiene și lipsa de înclinație de a sta pe picioarele din față. Crizele convulsive apar în stadiile terminale.

## **Intoxicatia subclinica cu plumb**

Din cauza preocupării actuale cu privire la poluarea mediului, efectele aportului cronic scăzut de plumb au fost examinate și definite. La bovine, la niveluri de aport sub cele care sunt asociate cu semnele clinice, există modificări metabolice și modificări ale variabilelor sanguine însoțite de o rată scăzută de creștere.<sup>28</sup> O îngrijorare este că consumul continuu la nivel scăzut de către femelele gestante va avea ca rezultat efecte teratogene la nou-născut. Încercările de detectare a acestei manifestări la oi nu au arătat niciun efect asupra mieii lor.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

La animalul viu care a ingerat plumb, elementul poate fi detectat în sânge, fecale, urină și lapte.

### **Plumb de sânge**

Estimarea nivelurilor sanguine este, în general, utilă pentru determinarea statutului de plumb al animalului și este folosită cel mai frecvent pentru a susține sau infirma un diagnostic clinic de intoxicație cu plumb. Sunt disponibile materiale de referință pentru plumbul din sângele bovin și au fost certificate de mulți ani.<sup>9</sup> Nivelurile de plumb din sângele întreg la rumegătoare normale sunt de obicei sub 0,05-0,25 ppm; animalele otrăvite au de obicei niveluri peste 0,35 ppm și decese încep de la 1,0 ppm. Interesant este că bivoliile pot avea niveluri în sânge de peste 1,0 ppm și încă supraviețuiesc, ceea ce sugerează că au un nivel de toleranță mai mare decât bovinele. Cu toate acestea, atunci când sunt utilizate singure, concentrațiile de plumb din sânge nu permit evaluarea duratei expunerii, a cantității de depunere de plumb în organism sau a efectelor plumbului asupra sistemelor fiziologice. Concentrațiile de plumb din sânge fluctuează, de asemenea, semnificativ după administrarea de plumb și, în consecință, importanța clinică a concentrațiilor de plumb din sânge este adesea discutabilă și un diagnostic bazat pe acest singur determinant este echivoc. Concentrația de plumb din sânge are, de asemenea, o valoare limitată pentru evaluarea eficacității terapiei pentru otrăvirea cu plumb. Concentrațiile din sânge se pot schimba rapid în timpul terapiei de chelare, scăzând adesea cu 50% sau mai mult în 24 de ore după inițierea tratamentului, în ciuda faptului că anumite țesuturi ale corpului conțin încă concentrații mari de plumb. Astfel, evaluarea indicatorilor biochimici precum ALA-D poate fi utilă. Nivelurile sanguine și hepatice ale fetoșilor de la bovine gestante cu otrăvire cu plumb pot fi mai mari decât nivelurile considerate toxice la adulți, ceea ce sugerează concentrarea la făt?<sup>3</sup>

Valorile reprezentative ale plumbului pentru animalele nonnale și otrăvite sunt rezumate în Tabelul 32.2. Nivelurile găsite în ficat și rinichi sunt prezentate sub constatările necropsiei.

### **Plumb de lapte**

Sunt disponibile doar informații limitate cu privire la concentrațiile de plumb care apar la bovinele afectate de cazuri de otrăvire cu plumb pe teren. Niveluri de plumb de 0,13 mg/L de lapte au apărut în cazuri naturale, cu un timp de înjumătățire de 4,6 zile.<sup>12</sup> Limita de reglementare pentru plumbul din laptele de bovine în Țările de Jos este de 0,05 mg/L lapte. În otrăvirea acută cu plumb la bivoliile care alăptează pășunați în apropierea topitoriilor din

India, concentrațiile de plumb în lapte au fost de 1,13 ppm față de 0,24 ppm în laptele de bivoli din zonele nepoluate<sup>8</sup>.

### **Plumb fecal**

Nivelurile fecale de plumb reprezintă plumbul neabsorbit și excretat care provine din bdnesc și au o valoare limitată, cu excepția cazului în care sunt luate în considerare împreună cu nivelurile din sânge, deoarece plumbul ingerat poate fi într-o formă insolubilă și inofensivă pentru animal. Când nivelurile fecale sunt ridicate, se poate presupune că plumbul a fost ingerat în ultimele 2-3 săptămâni, dar nivelurile ridicate din sânge pot fi menținute luni de zile după ingestie. Astfel, nivelurile ridicate din sânge și fecale scăzute indică faptul că plumbul a fost luat cu câteva săptămâni înainte, dar nivelurile ridicate ale sângelui și fecalele sugerează ingestia recentă și absorbția semnificativă.

### **Plumb urinar, ALA-D**

Nivelurile de plumb în urină sunt variabile, rareori ridicate (0,2-0,3 mg/L) și, deși nivelurile ridicate ale urinei sunt de obicei asociate cu niveluri ridicate din sânge, această relație nu se menține neapărat.

Din cauza unora dintre limitările plumbului din sânge, alte măsurători indirecte ale intoxicației cu plumb, cum ar fi nivelurile de dehidratază a acidului delta-aminolevulinic (Delta-ALA-D) în sânge, sunt utilizate pentru a suplimenta determinările plumbului din sânge.<sup>30</sup> De exemplu, cea mai bună metodă de detectare a prezenței otrăvirii cu plumb în stadiile incipiente, cu excepția calului, este estimarea ALA-D în sânge. La aportul alimentar de până la 15 mg/kg DM plumb la bovine există niveluri detectabile de ALA-D scăzute. În același timp, nivelurile urinare ale acidului delta aminolevulinic (Delta-ALA) sunt crescute. Delta-ALA-D este importantă în sinteza hemului și este probabil cea mai sensibilă enzimă din calea hemului. Inhibarea enzimei are ca rezultat o blocare a utilizării delta-ALA, o scădere ulterioară a sintezei hemului și o creștere marcată a excreției urinare a deltaALA. La bovine, ovine și porcine afectate de intoxicație cronică cu plumb, nivelurile plasmatice de delta-ALA-D sunt scăzute și nivelurile urinare de delta-ALA sunt crescute înainte ca semnele clinice să fie detectate. La ovine, eritrocitarul delta-ALA-D este recomandat ca cel mai sensibil test de diagnostic disponibil.

Dezavantajele testului pentru delta-ALA-D din sânge includ variații legate de vârstă, în special la viței; metodele utilizate pentru analiză nu sunt încă uniforme și sângele trebuie colectat în tuburi de polistiren sau polietilenă mai degrabă decât tuburi de sticlă și trebuie utilizat un anticoagulant altul decât EDTA. Creșterea nivelurilor delta-ALA-D la viței de la naștere până la vârsta de 10 săptămâni și martorii potriviți în funcție de vârstă ar trebui evaluate simultan atunci când se efectuează testul la viței cu vârsta sub 6 luni? plumb. În același interval de vârstă, valori sub 100 mmol ar confirma ingestia de plumb. La bovine cu vârsta egală sau mai mică de 2 ani, valorile delta-ALA-D mai mici de 100 mmol PBG/mL RBC/oră ar indica ingestia de plumb. Inhibarea severă a delta-ALA-D apare rapid la viței cărora li se administrează 1 mg plumb/kg corp pe zi sau 5 mg plumb/kg corp/zi. Inhibarea

delta-ALA-D va atinge aproximativ 50% din nivelurile de pre-expunere atunci când concentrațiile de plumb din sânge sunt peste 0,5 mg/kg, iar dacă doza inițială de plumb crește concentrația de plumb din sânge peste 0,5 mg/kg, delta-ALA-D devine maxim deprimat și rămâne așa cu expunerea continuă. Delta-ALA-D este atât de sensibil la plumb încât rămâne inhibat chiar și după ce expunerea la plumb a încetat. În urma tratamentului cu un agent de chelare, nivelurile de plumb din sânge vor scădea adesea, dând o indicație falsă a efectului pozitiv al tratamentului. Dacă nivelurile delta-ALA-D nu scad după terapie, aceasta indică faptul că există suficient plumb prezent pentru a continua să deprimăți enzima. În rezumat, evaluarea concentrațiilor de delta-ALA-D și de plumb din sânge împreună poate ajuta la rezolvarea situațiilor de diagnostic în care concentrația de plumb din sânge este în intervalul discutabil de 0,25-0,35 ppm.

### **Protoporfirina eritocitară**

Nivelurile protoporfirinei de zinc eritrocitare libere cresc în intoxicația cu plumb și acest lucru indică efectul metabolic cronic al plumbului asupra celulelor eritroide eliberate din măduva osoasă în circulația periferică.<sup>5</sup> A fost determinată o valoare medie de 21,56 pg coproporfirina/100 ml de eritrocite. Poate fi de o oarecare valoare împreună cu determinările de plumb din sânge și delta-ALA-D. Se recomandă utilizarea activității delta-ALA-D și a conținutului de protoporfirine eritrocitare ca indicatori cumulativi de expunere la plumb la vacile expuse în mediu la plumb.<sup>31</sup> Plasma expusă la lumina ultravioletă poate avea fluorescență datorită concentrațiilor mari de porfirine, iar acesta poate fi un test de diagnostic precoce util.

### **Plumb de mediu**

Datorită frecvenței cu care plumbul apare în mediul înconjurător ca poluant, există adesea îngrijorarea pentru validitatea valorilor normale pentru stabilirea unui diagnostic. În atmosfera medie poluată de oraș, se pare că aportul de plumb va fi semnificativ crescut. Conținutul de plumb din părul bovinelor și cailor și al lânii de oaie este crescut semnificativ la animalele otrăvite, dar părul nu este utilizat în mod obișnuit în diagnosticul otrăvirii acute. Cu toate acestea, conținutul de plumb al părului atunci când bovinele sunt expuse la ingerare pe termen lung ca urmare a contaminării industriale poate ajunge până la 88 mg/kg (într-un mediu curat cifrele comparabile sunt de ordinul a

1 mg/kg). Este probabil să existe o variație sezonieră a depunerilor și a aportului de plumb. Părul este, de asemenea, o sursă valoroasă de informații despre poluarea mediului cu cadmiu, cupru și zinc.

### **Hematologie**

În intoxicația cronică cu plumb, examenul hematologic poate evidenția o anemie normocitară, normocromă la unii și, deși puntea bazofilă nu apare suficient de des pentru a fi diagnosticată, este înregistrată în unele intoxicații experimentale. Este înregistrată ca apare la porcii expuși la plumb și la un cal. La unele, poikilocitoza și anizocitoza au fost

marcate.<sup>22</sup> Lichidul cefalorahidian (LCR) este aproximativ normal, cu un număr ușor crescut de leucocite, dar fără creștere a proteinelor sau a altor componente biochimice.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În majoritatea cazurilor acute nu există leziuni macroscopice la necropsie. În cazurile de stare mai lungă în picioare pot exista un anumit grad de abomasită și enterită, congestie difuză a plămânilor și degenerare a ficatului și a rinichilor. Hemoragiile epicardice sunt frecvente. Se poate observa și congestia vaselor meningeale și cerebrale și pot fi prezente hemoragii în meninge. O creștere a lichidului cefalorahidian este adesea înregistrată, dar este de grad minor în majoritatea cazurilor. În cazurile cronice, leziunile macroscopice sunt înregistrate la bovine.<sup>24</sup> Acestea includ înmuierea corticală cerebrală, cavitația și decolorarea galbenă cu cele mai severe leziuni în lobii occipitali. Leziunile histologice au fost cele mai severe la vârfurile girului. Leziuni similare au fost produse experimental. Corpurile de incluziune acido-resistente profunde în cortexul renal au semnificație diagnostică. Este esențială examinarea conținutului reticulului la rumegătoare pentru a depista particulele de plumb. Pe acest loc se acumulează de obicei fulgi de vopsea, bulgări de plumb roșu sau folie de plumb. Absența lor nu este remarcabilă mai ales dacă animalele au lins vopsea proaspătă, dar prezența lor dă greutate diagnosticului provizoriu.

### **Plumb hepatic și renal**

Trimiterea conținutului tractului alimentar și a țesuturilor pentru analiză reprezintă o parte importantă a diagnosticului de intoxicație cu plumb, dar rezultatele trebuie interpretate cu prudență.

**Bovine:** 25 mg/kg de plumb WW (greutate umedă) în cortexul renal este diagnostic și este un țesut mai fiabil pentru analiză decât ficatul care poate conține 10-20 mg/kg ^WW. Concentrațiile în rinichi sunt întotdeauna mult mai mari decât în ficat.<sup>13,23</sup> Un laborator de diagnostic a găsit niveluri medii la ficatul de bovine otrăvite de 93,3 pg/g greutate WW și 437,7 pg/g în rinichi.<sup>1</sup> Nivelurile de plumb din țesut la bovinele din zonele industriale sunt semnificativ mai mari (ficat 0,23 mg/kg de bovine WW, 0,22 mg/kg la zone de aer curate (ficat și rinichi mai puțin de 0,1 mg/kg). Țesuturile care au fost fixate în formol sunt utile atunci când sunt singurele țesuturi disponibile.

**Cai:** Au fost găsite niveluri de 4-7 mg/kg InWW de plumb în ficatul cailor care mor din cauza intoxicației cronice cu plumb, dar 25-250 mg/kg sunt mai probabile și 40 mg/kg InWW pot apărea în ficatul porcilor afectați. Nivelurile medii în ficatul cailor otrăviți sunt de 5,5 pg/g WW.<sup>i</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Toxicologie - 50 g conținut de ficat, rinichi și reticul (TEST (Pb))

c Histologie - cortex cerebral fixat cu formol, rinichi (LM).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

În toate cazurile, trebuie să se acorde o mare importanță posibilității de acces la plumb și circumstanțelor de mediu care pot stârni suspiciunea de alte otrăviri sau erori în management. Estimarea conținutului de plumb din sânge și fecale trebuie efectuată cât mai curând posibil, iar țesuturile formează specimene de necropsie prezentate pentru analiză.

## **Bovine**

Intoxicația cu plumb la bovine trebuie diferențiată de bolile comune ale sistemului nervos al bovinelor și de alte boli în care apar semne neurologice. Diagnosticul diferențial al disfuncției cerebrale și al intoxicației cu plumb la bovine este rezumat în Tabelul 32.3. Bolile care ■ seamănă foarte mult cu orbirea bilaterală sunt următoarele: Rabie caracterizată prin vedere normală, necoordonare, paralizie ascendentă treptată, incapacitate de a înghiți, urlăit și moarte în 4-7 zile.

**Polioencefalomalacia caracterizată prin debut brusc de orbire, reflexe palpebrale normale la atingere, apăsare a capului, tremurături ale capului și gâtului, nistagmus, contracții normale ale ruminalului.**

**Hipovitaminoza-A caracterizată prin orbire, pupile dilatate și fixate, edem de disc optic, convulsii urmate de recuperare.**

**Oftalmita caracterizată prin orbire datorată leziunilor oculare dar mentație normală.**

**Alte boli în care orbirea nu este caracteristică, dar apar tremurături, ataxie, convulsii și comportament bizar includ: tetania hipomagnezemică, acetonemia nervoasă, otrăvirea cu arsenic, toxicitatea Claviceps paspali, memingoencefalita.**

## **cai**

Intoxicația cu plumb la cai trebuie diferențiată de bolile care provoacă pierderea în greutate corporală, fasciculații musculare, necoordonare, blană aspră a părului, disfuncții laringiene și faringiene. Diagnosticalele diferențiale ale bolilor sistemului nervos al calului sunt rezumate în Tabelul 22.1. Bolile care seamănă cel mai mult cu otrăvirea cu plumb la cai includ: Hemiplegia laringiană

Encefalomielite virale, inclusiv virusul West Nile

Rabia

Hepatoencefalopatie datorată plantelor hepatotoxice

Mieloencefalopatie degenerativă ecvină Encefalomielite protozoară

Boala neuronului motor ecvin Intoxicatia cu coada-calului Pierdere cronică în greutate

Boala cronică a căilor respiratorii superioare Botulism

Toxicoza fumonisină (leucoencefalomalacia ecvină)



## **Oaie**

Formele cronice de intoxicație cu plumb la miei trebuie diferențiate de alte forme de paralizie posterioară, în special:

**Ataxie enzootică datorată deficienței de cupru**

**Poliartrita datorată infecției bacteriene**

**Distrofia musculară enzootică care poate fi asociată cu șchiopătură și pareză, dar se poate distinge clinic prin examinarea atentă a articulațiilor și a mușchilor scheletici.**

## **TRATAMENT**

### **Sedare și îngrijire**

Rata de letalitate a intoxicației acute cu plumb la bovine este ridicată din cauza susceptibilității ridicate a acestora și a naturii materialului ingerat. Sedarea prin injectarea de N a dozelor anestezice de pentobarbital sodic la viței și hidrat de cloral la adulți ameliorează temporar convulsiile.

### **Versenat de calciu**

Versenatul de calciu (tetraacetat de etilendiamină disodică de calciu, CaEDTA) a fost utilizat cu succes în cazurile de otrăvire cu plumb produse experimental la viței și în cazuri naturale la bovine. CaEDTA este disponibil ca o soluție de 6,6% pentru administrarea de N.

Recomandările producătorului sunt de a utiliza 1 mL/kg BW pe zi, administrat în doze divizate de 2-3 ori pe zi, pe o perioadă de 3-5 zile. Pe baza tratamentului otrăvirii cu plumb indusă experimental la viței, condițiile optime pentru mobilizarea plumbului la viței sunt asigurate de concentrații de aproximativ 135 pmol EDTA/mL sau mai mari, menținute timp de 10-12 ore. Aceasta se realizează prin infuzia de N cu EDTA de calciu în doză de 110-220 mg/kg BW timp de 12 ore, care este abordată prin injecții rapide de N a două doze de 110 mg/kg BW, la 6 ore distanță. Acest lucru se poate face zilnic timp de 3-5 zile.

CaEDTA elimină plumbul direct din locurile sensibile la nivelul oaselor și nu din organele parenchimatoase, deoarece membranele celulare formează o barieră pentru îndepărtarea terapeutică a plumbului intracelular. Plumbul este îndepărtat din țesuturile moi prin echilibrare cu os. Procesul necesită timp și, prin urmare, necesită tratamente multiple.

Astfel, se recomandă ca versenat de calciu să fie administrat în zile alternative pentru a permite redistribuirea plumbului din țesuturile moi către locurile osoase disponibile. O creștere a frecvenței cardiace și respiratorii și dezvoltarea de tremurături musculare în timpul injectării indică o reacție toxică, dar poate fi evitată prin administrare lentă.

Recuperarea poate dura 5-15 zile și poate fi necesară alimentația parenterală sau cu tub gastric. Orbirea poate persista câteva zile după recuperarea generală și poate continua la nesfârșit. O îmbunătățire dramatică a fost raportată și în cazurile de intoxicație cronică cu plumb la cai după utilizarea versenatului de calciu.

## **Clorhidrat de tiamină**

În combinație cu CaEDTA, tiamina este acum utilizată pentru tratamentul intoxicației cu plumb.<sup>32</sup> Clorhidratul de tiamină a redus depunerea de plumb în majoritatea țesuturilor, în special în ficat, rinichi și sistemul nervos central și periferic al vițelilor otrăviți experimental. Cu toate acestea, nivelurile activității eritrocitelor delta-aminolevulinic acid deshidratază (ALA-D) au scăzut cu 70% față de nivelurile pretrahent, ceea ce a indicat că tiamina nu a avut un efect protector asupra capacității plumbului de a inhiba enzima? iar tiamina a fost eficientă.<sup>33</sup> Utilizarea tiaminei a indus, de asemenea, o remisiune a semnelor clinice de intoxicație cu plumb la bovine. Astfel, tiamina crește eliminarea plumbului din organism și poate fi benefică în terapia de chelare.

În cazurile care apar în mod natural la bovine, utilizarea tiaminei și CaEDTA crește producția urinară de plumb de aproape o mie de ori nivelul urinar netratat.<sup>24</sup> Timpul de înjumătățire al plumbului din sânge și urinar cu CaEDTA și terapia cu tiamină a fost de 2,08 și, respectiv, 1,38 zile?<sup>5</sup>

În otrăvirea experimentală cu plumb la vițel, tiamina la 25 mg/kg BW SC BID a vindecat 50% din vițelii afectați;" Aceeași doză de tiamină combinată cu 110 mg/kg BW de versanat de calciu N BID a vindecat 100% din vițelii afectați cărora li s-a administrat acetat de plumb la 5 mg/kg sau s-a tratat clinic cu semne clinice de CaTAED. și os, în timp ce tiamina chelați plumbul în țesuturile moi și restabilește modificările biochimice induse de plumb?

În otrăvirea experimentală cu plumb la șobolani și șoareci de laborator, tiamina în doză de 25 sau 50 mg/kg BW împreună cu CaEDTA la 50 mg/kg BW a fost mai eficientă decât tratamentele individuale respective<sup>31'35.</sup> 25 mg/kg BW.

În otrăvirea experimentală cu plumb la oi, utilizarea tiaminei la 75 mg/kg BW SC împreună cu CaEDTA la 100 mg/kg BW N, a crescut excreția de plumb prin bilă și urină. În general, tiamina, CaEDTA și tiamina și CaEDTA au crescut excreția de plumb cu 72%, 595% și, respectiv, 842% peste nivelurile bazale?<sup>6</sup> Se pare că tiamina poate mobiliza plumbul intracelular în sânge și poate crește excreția de plumb prin bilă și urină.

## **Rumenotomie**

Rumenotomia pentru îndepărtarea plumbului ingerat a fost utilizată, dar poate fi nesatisfăcătoare din cauza dificultății de a îndepărta materialul sub formă de particule din adânciturile mucoasei reticulare. Cu toate acestea, poate fi adecvat atunci când un animal valoros este afectat și se știe că animalul a ingerat un anumit compus de plumb care poate fi îndepărtat din reticul și rumen. Dozarea orală cu cantități mici de sulfat de magneziu a fost utilizată pe baza faptului că sărurile de plumb solubile vor fi precipitate ca sulfat insolubil și excretate în fecale. Cu toate acestea, plumbul este adesea prezent în cantități mari și sub formă de particule care se dizolvă doar lent.

## **Aspecte de sănătate publică ale plumbului în carne și lapte**

O preocupare majoră în ceea ce privește tratamentul animalelor otrăvite cu plumb, în special animalele care produc alimente, este asigurarea că țesuturile comestibile ale animalelor recuperate nu conțin niveluri toxice de plumb. Nu este cunoscută perioada de timp necesară după tratamentul cu succes a bovinelor cu otrăvire clinică tipică cu plumb înainte ca astfel de animale să poată fi trimise la sacrificare sau înainte ca laptele să poată fi utilizat în siguranță. Se sugerează ca animalele tratate să fie identificate în mod corespunzător și ca nivelurile de plumb din sânge să fie determinate o dată sau de două ori pe lună timp de câteva luni. Atunci când nivelurile de plumb din sânge au scăzut la nivelurile de fond pentru trei prelevări consecutive la cel puțin 2 săptămâni, se presupune că animalele

Acetonemie nervoasă

Nebunii bovine (isteria bovină)

Encefalopatie hepatică (adică otrăvire cu sunătoare)

Abcesul cerebral

Enterotoxemie datorată *Clostridium perfringens* tip D

2-6 săptămâni postpartum. Vaca cu producție mare. Un singur animal

Bovine mature și viței care consumă furaje amoniate (fân de lucernă, fân de bromegrass, fân de pădure, fân de grâu, tulpini de porumb sau siloz). Poate apărea și atunci când animalele au acces la blocuri de melasă-uree-proteine. Agentul toxic poate fi substituit imidazolul format prin combinație de carbohidrați solubili și amoniac. De obicei, apare atunci când furaje de înaltă calitate sunt tratate cu concentrat de amoniac cu mai mult de 3% substanță uscată din greutate. Poate apărea la vacile care alăptează hrănite cu furaje cu amoniac. Bovine cu acces la plante care conțin alcaloizi pirolizidici.

Bovine sporadice, tinere (cu vârsta de 6 luni până la 2 ani) pot avea antecedente de infecții

Viței în vârstă de 2-4 luni care sug vaci cu producție mare care pasc pe pășuni luxuriante. Apar focare. Mai puțin frecvente

Debut brusc, comportament mental bizar, mestecat, lins, urlat, hiperestezie, transpirație

Episoade periodice de hiperexcitabilitate, urlăit, alergare, încărcare, rotire, convulsii, țesut, episoadele durează 30 de secunde și pot recidiva la fiecare 5-10 minute. Unii mor. Majoritatea se recuperează după îndepărtarea furajului

Pierderea greutății corporale, debutul progresiv al comportamentului agresiv, ataxie, tremurături musculare, decubit, convulsii, tenesmus și brăuit. Semne de localizare, rotație sau deviație a capului și gâtului, pierderea echilibrului, rotire, febră ușoară, poate fi orb la

un ochi, nistagmus un ochi Peracut: găsit mort. Acut: urlăit, manie, convulsii, orbire, moarte în 1-2 ore. Subacut: plictisitor, deprimat, orb

Tetania hipomagnezemică a vițelilor din lapte integral

Viței în vârstă de 2-4 luni pe lapte integral. De asemenea, la viței pe înlocuitori de lapte, concentrate și fân și ocazional la viței care alăptează pe pășune

Vigilență bruscă, hiperestezie, tremurături ale capului, opistotonos, tremurături musculare, spumă la gură, convulsii, ritm cardiac 200-250/min

Cetonurie, hipoglicemie                      Răspunde la glucoză parenteral

și/sau propilenglicol pe cale orală

Informații nu sunt disponibile Recuperarea spontană după îndepărtarea sursei de hrană

Hiperbilirubinemie, scăderea excreției de leziuni hepatice BSR

Neutrofilie, neutrofile în LCR

Hiperglicemie (150-200 mg/dL), glicozurie marcată. Froțiți conținutul intestinal.

Recuperarea toxinei (teste de protecție a șoarecilor) Nivelurile serice de magneziu de obicei sub 0,8 mg/dL

Nici un tratament

Răspuns nefavorabil la terapie

Ser hiperimun. Majoritatea mor. Vaccinarea eficientă

Sulfatul de magneziu intravenos dă un răspuns bun, trebuie urmărit zilnic din cauza epuizării anterioare a rezervelor osoase

pentru a fi în siguranță pentru sacrificare. Observațiile de teren nedocumentate sugerează că sunt necesare cel puțin 6 luni pentru ca nivelurile de fond să fie atinse. Recent, un studiu la bovine de lapte a determinat un timp de înjumătățire al plumbului din sânge care a variat între 48 și 2507 zile. Acest lucru a fost presupus din cauza expunerii la baterii care ar fi putut fi asociate cu reținerea prelungită a bucăților mari de plumb metalic în rumen sau reticul.<sup>21</sup> Deși acest studiu nu a determinat concentrațiile de plumb din lapte, raportul scăzut dintre plumb din lapte și plumb din sânge poate permite comercializarea laptelui. Deciziile privind atingerea unor niveluri acceptabile de reziduuri vor depinde de reglementările naționale sau locale, precum și de economia menținerii unui efectiv pentru perioade lungi de timp fără vânzări de lapte sau carne, iar în această decizie ar trebui consultați oficialii corespunzători pentru siguranța alimentară și sănătatea publică. Concentrațiile de plumb din sânge și lapte de la junincile periparturine la 7 luni după un episod de otrăvire acută cu plumb au evidențiat lipsa de plumb în lapte. Animalele care au

fost grav afectate de otrăvirea cu plumb au prezentat o creștere tranzitorie a concentrației de plumb din sângele total la naștere, care nu a fost suficient de mare pentru a fi considerate toxice.<sup>6</sup>

## **CONTROLA**

Următoarele practici sunt recomandate pentru a reduce incidența intoxicației cu plumb:

Nutriția adecvată și practicile de hrănire consecvente vor minimiza comportamentul de hrănire pica sau anormal la animale. Gunoiul trebuie aruncat întotdeauna într-un singur loc, izolat, îngrădit și, de preferință, îngropat și arse, dacă este cazul. Pășunile sunt locuri nepotrivite pentru gunoi

Bateriile uzate cu plumb și uleiul de carter trebuie depozitate și aruncate în siguranță, fără vărsări și limitate în zonele în care animalele nu au acces.

Zonele de service și depozitarea mașinilor ar trebui să fie separate de zonele folosite de animale

Deținerea animalelor în curțile fermei ar trebui redusă la minimum, deoarece astfel de curți tind să fie zone multifuncționale cu risc ridicat de contaminare. Numai vopselele fără plumb trebuie folosite pe suprafețele și instalațiile la care animalele au acces.

Toate pășunile trebuie inspectate înainte ca vitele să fie introduse în ele.

## **REFERINȚE**

Hoff B și colab. CanVet J 1998; 39:39.

Blakley, BR CanVet J 1984; 25:17.

Blakeley BR, Brockman RP. Can Vet J 1976; 17:16.

Preece BE. VetRec 1995; 136:475.

Wad"Y. și colab. Vet Human Toxicol 1993; 35:393.

Galey FD. et al. J.Vet Diagn Invest 1990; 2:222.

Sojka JE. et al. JVet Int Med 1996; 10:420.

Dee S et al. Vet Rec 1996; 138:336.

Vet Invest. Service Vet Rec 1991; 128:143.

Yonge KS, Morden BB. CanVet J 1989; 30:42.

Wubenga A și colab. Tyd voor Diergenes, 1992; 117:78.

BaarsAJ și colab. Adăugați alimente. Contam 1992; 9:357.

McEvoyJD, McCoy M.Vet Rec 1993; 132:89.

Stair EL și colab. J Am Vet Med Asoc., 1995; 207:341.

Takla PG et al.Vet Rec 1989; 124:300.

Milhaud GE, Mehennaqui S.Vet Human Toxicol., 1988; 30:513.

Mennaqui S și colab. Vet Human Toxicol., 1988; 30:550.

Edwards WC și colab.VetToxicol., 1976; 18:70.

Brams E și colab. J Environ Qual., 1989; 18:317.

Oskarsson A și colab. SciTotal Environ., 1992; 111:83.

Rumbieha WK și colab. J Vet Diagn Invest., 2001;  
13:373.

Carmichael DT și colab. Cornell Vet 1987; 77:277.

Brar RS et al.VetRes Commun 1994; 18:109.

Christian RG, Tryphonas L. Air, J Vet Res 1971; 32:203.

O'Hara TM și colab. J Vet Diagn Invest.,1995; 7:531.

Sharina RM, Buck Vet Toxicol.,1976; 18:186.

KnightHD, Burau RG .J AmVet Med Asoc., 1973; 162:781.

Lynch GP și colab. J Dairy Sci., 1976; 59:1490.

Cox DH și colab. J AnalToxicol., 1989; 30:204.

Bratton GR și colab. Am JVet Res 1986; 47:2068.

Telisman S și colab. Toxicol Lett., 1990; 52:347.

Kim JS și colab. Can JVet Res., 1992; 56:256.

Coppock RW și colab. Am JVet Res., 1991; 52:1860.

Dey S și colab. Vet Human Toxicol., 1995; 37:230.

Kim JS și colab. J Appl Toxicol., 1990; 10:93.

Olkowski și colab. Toxicol Lett., 1991; 59:153.

## **INTOXICAȚIA CU ARSENIC**

### **Sinopsis '**

**Etiologie** Fluide de scufundare insecticide, spray-uri; erbicide; conservanți pentru lemn, produse farmaceutice, aditivi pentru furaje. Compușii anorganici cei mai toxici; cel puțin arsenicale organice.

**Epidemiologie** Focare datorate accesului accidental la sursă sau din cauza utilizării unor cantități excesive ca debit de doză sau în timp. Majoritatea cazurilor rezultă din ingestie, dar este posibilă și absorbția percutanată. Semne clinice Formă enterică o gastroenterită extrem de letală cu diaree, deshidratare. Formă nervoasă cu incoordonare și orbire, sau un sindrom de necoordonare, neliniște, scârțâit, convulsii.

**Patologia clinică** Niveluri ridicate de arsenic în fecale, urină, lapte timp de 5 zile (arsenice organice), 10 zile (arsenicul anorganic). Cazurile cronice sunt cel mai bine analizate în păr sau piele.

**Leziuni de necropsie** Gastroenterita în forma enterică, fără leziuni în forma nervoasă.

**Confirmarea diagnosticului** Niveluri mai mari decât cele normale de arsenic în fluidele sau țesuturile corpului.

### **Tratament**

**Primar:** 2,3-dimercaptopropanol (BAL) sau tiosulfat de sodiu.

**Suport:** lichide, electroliți pentru deshidratare.

### **! ETIOLOGIE I**

Compușii de arsen care pot fi întâlniți de animalele mari sunt după cum urmează:

*Compuși anorganici utilizați ca scufundări insecticide sau ca erbicide*

- o Oxid, de exemplu trioxid de arsen
- 0 Trivalent, de exemplu arsenit de sodiu
- Pentavalent, de exemplu arseniat de sodiu.
- i Compuși organici

| Arsenele organice alifatiche: |

i ' Farmaceutice, de exemplu cacodilice și



I acizi fenilarsonici

I Weedicide, de exemplu monosodice, și

j metansonați disodici (MSMA j

i & DSMA). j

eu i

! Arsenele organice aromatice, utilizate ca produse farmaceutice ji: j

eu i

j ° Arsenele fenilorganice trivalente, de exemplu |

; tiacetarsamida și I

; arsfencomplexamină j

i ' Arsenele pentavalente fenilorganice, i

De exemplu, acid arsanilic, roxarsonă (4- |

( acid hidroxi-3-nitrofenilarsonic), j

I nitarsonă (acid 4-nitrofenilarsonic). i

. i

ș Toxicități relative i

**! Compoziții organice anorganice și alifatic. Farmaceuticele organice sunt Î i cele mai puțin toxice, în timp ce oxizii insolubili ij de toxicitate medie și trivalentul.**

; compușii anorganici sunt asociați cu ij cel mai sever sindrom. Toxic oral i: dozele pot varia de la 1 la 25 mg/kg I j pentru arsenit, 30-100 mg/kg pentru | I arseniat, acid cacodilic 25 mg/kg zilnic i I timp de 8-10 zile, iar 10-25 mg/kg timp de ii 5-6 zile pentru metanearsonate.1,2 i

**Arsenalele organice aromatice sunt toxice!**

cand doza cumulata recomandata i I este depasita de 2-4 ori mai mult decat recomandat ! i doza, eliberată fie prin depășirea procentului j I recomandat în furaj, fie prin hrănirea i 1 prea mult timp. Șapte până la 10 zile i: hrănire cu acid arsanilic la 500 mg/kg dietă I i sau acid 3-nitro,4,hidroxifenilarsonic la I

Dieta de 250 mg/kg va fi asociată cu 1

I toxicoza la porcine; de aproximativ două ori ■ i aceste concentrații vor avea ca rezultat otrăvirea păsărilor de curte1 I

eu :

EPIDEMIOLOGIE i

I Apariția ;

i Arsenicul este mai rar asociat cu I; otrăvirea animalelor în zilele noastre I : din cauza deplasării arsenului i I din aproape toate fazele activității agricole. i

i Sursă de toxină

; Arsenicul este indestructibil și rămâne în ii mediu permanent, astfel încât sursa să nu fie înregistrată în con; istoric temporar.

i Se scufundă și se pulverizează. Fluide utilizate pentru scufundarea și pulverizarea animalelor pentru control

topitorii și contaminatează pășunile din jur și sursele de apă potabilă.

**Produsele farmaceutice și stimulentele de creștere, inclusiv acidul arsanilic și arsanilatul de sodiu și preparatele cu acid fenilarsonic, cum ar fi roxarsona, nitarsonul, sunt utilizate atât ca aditivi pentru hrana animalelor, cât și în controlul și tratamentul dizenteriei vibrionice la animale, precum și ca antidoturi împotriva intoxicației cu seleniu. Supradozajul cu acestea poate apărea accidental prin continuarea administrării prea mult timp sau când există o eroare în amestecarea unui lot de furaj. Toxicitatea furajelor care conțin acid arsanilic depinde într-o anumită măsură de aportul de apă potabilă, dar restricția moderată a apei nu face ca dozele normale să fie periculoase.**

### **Calea otrăvirii**

Intoxicația cu arsenic apare de obicei după ingestia substanței toxice, dar absorbția percutanată poate apărea mai ales dacă pielea este abrazită sau hiperemică, iar doza toxică percutanată este mult mai mică (probabil o zecime) din doza toxică orală.

### **Factori de risc de otrăvă**

Sărurile solubile sunt foarte otrăvitoare; trioxidul de arsen și arseniatul de sodiu sunt mult mai puțin solubile și, prin urmare, mai puțin toxice decât arsenitul de sodiu. Substanțele chimice organice folosite ca insecticide sunt la fel de otrăvitoare ca arsenitul, dar arsenicale organice utilizate ca stimulente de creștere sunt mai puțin toxice, deși sunt absorbite rapid.

**Factorii de risc ale gazdei. DL50 al arsenitului de sodiu variază între specii, porci, cai, bovine și oi care necesită doze crescânde pentru a fi afectați.**

### **Importanță**

În cazurile în care gastroenterita este leziunea predominantă, rata letalității se aproximează la 100%. În cazurile caracterizate prin afectarea sistemului nervos, boala este accidentală, iar pierderile sunt minime dacă accesul la otravă este refuzat, dar reziduurile devin o problemă.

**Reziduurile de carne și lapte reduc siguranța produselor destinate consumului uman. Arsenicul este excretat rapid după absorbție, în principal prin urină, iar după ingestia de cantități netoxice de către vacă nu există o excreție detectabilă în lapte. Când se iau doze mult mai mari, arsenul poate fi excretat în lapte, precum și în urină și fecale, dar concentrația este încă scăzută. Timpul biologic de înjumătățire al arsenicului administrat oral sub formă de arsanilat este de 4,2 zile în ficat, 5,7 zile în rinichi și 15 zile în mușchi. La porcii hrăniți cu acid arsanilic la 200 mg/kg în furaj, nivelul de arsen din mușchi este încă mai mare decât nivelul admisibil de 0,1 mg/kg la 18 zile după retragere. Recomandarea obișnuită este retragerea acidului arsanilic cu 5-7 zile înainte de sacrificare. Acest lucru este adecvat la doze normale.**

### **PATOGENEZĂ**

**Mod de acțiune. Arsenicul este o otravă generală pentru țesuturi. Sărurile anorganice și compușii organici cu orientare enterică își exercită efectele toxice prin combinarea și inactivarea grupărilor sulfhidril din enzimele tisulare. Arsenalele trivalente sunt cele mai toxice datorită afinității lor mai mari pentru aceste grupări sulfhidril. Eficiența compușilor care conțin sulf, cum ar fi BAL (dimercaptopropanol) ca antidoturi, depinde de capacitatea acestor compuși de a concura cu compușii care conțin sulf ai sistemelor enzimatice pentru arsenul disponibil.**

**Sensibilitatea țesuturilor. Deși toate țesuturile sunt afectate, depunerea și efectele toxice sunt cele mai mari în acele țesuturi care sunt bogate în sisteme de enzime oxidative. Astfel, peretele tractului alimentar, ficatul, rinichii, splina și plămânii sunt cele mai susceptibile la deprimarea generală a activității metabolice care rezultă.**

**Leziunile tractului alimentar produc semnele clinice cele mai evidente din cauza leziunilor extinse ale capilarelor determinând permeabilitatea crescută și exudarea serului în spațiile tisulare. Mucoasa se ridică din învelișul muscular subiacent și se scurge cu pierderea rezultată a unor cantități mari de fluide corporale. Arsenicul nu precipită proteine și nu există un efect local direct asupra mucoasei tractului digestiv; acest lucru este indicat de faptul că injectarea parenterală de arsenic produce leziuni în peretele intestinal care sunt identice cu cele asociate ingestiei.**

decalaj de timp. Deoarece arsenicul nu precipită proteinele nu își limitează propria absorbție și există un decalaj considerabil de timp după ingestie înainte de apariția semnelor clinice; substanțele corozive produc imediat leziuni și semne.

Absorbție percutanată. Arsenicul absorbit din piele poate fi asociat cu necroză locală fără semne sistemice dacă circulația periferică este slabă sau concentrația de arsenic este excesiv de mare, dar dacă circulația cutanată este bună, arsenul este rapid transportat și se asociază cu o boală sistemică fără necroză cutanată.

Intoxicații cronice. Toxicitatea cronică a arsenului la niveluri scăzute de aport se datorează acumulării sale în anumite organe, în special ficatul, rinichii, peretele tractului alimentar, epiderma, splina și plămânul.

Leziuni ale țesutului nervos. Semnele nervoase asociate cu arsenicale organice sunt rezultatul inhibării sistemelor de enzime dehidrogenaze (de exemplu sistemele piruvat și alfa-cetoglutarat), provocând modificări degenerative ale nervilor periferici. Acestea apar ca demielinizare și degenerare axonală în cazuri prelungite. Animalele care stau culcate mai mult de 7 zile sunt puțin probabil să se recupereze și se vor face! rămâne paralizat până la moarte din cauza altor afecțiuni asociate. În otrăvirea cu compușii acidului arsanilic, leziunile sunt mai ales la nivelul nervilor optici, provocând orbire. În otrăvirea cu grupul de acid fenilarsonic, nervii de la nivelul membrelor par să fie cel mai afectați.<sup>2</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

### Sindroame gastroenterite la ruminante

Cazurile acute sunt cele mai frecvente sindroame la ruminante; apariția semnelor de boală este întârziată cu 20-50 de ore de la ingestia otrăvii, durata variind cu plinătatea prestomacului. Suferința se dezvoltă brusc, începând cu dureri abdominale severe, neliniște, gemete, o frecvență respiratorie crescută, salivă, scrâșnire a dinților, stază ruminală completă și vărsături, chiar și la bovine. O diaree fluidă și fetidă se dezvoltă mai târziu. Frecvența cardiacă este mult crescută, pulsul de amplitudine mică; deshidratarea și oliguria sunt marcate.

Cazurile peracute arată puțin, cu excepția depresiei și prostrației și mor înainte de apariția semnelor de enterită. Un sunet fluid în abdomen poate fi provocat prin scuturarea animalului. Moartea apare la 3-4 ore de la debutul bolii și este de obicei precedată de convulsii clonice și diaree.

Cazurile subacute dau aceleași semne ca și cazurile acute, dar cursul se poate extinde pe 2-7 zile. Semnele nervoase de tremor muscular, necoordonare și convulsii clonice sunt urmate de comă terminală.

Cazuri cronice. Semnele observate în mod obișnuit includ greutate corporală scăzută, blană uscată, care se îndepărtează cu ușurință, pierderea energiei și a spiritului,

**apetitul capricios, crize de indigestie, eritem conjunctival și al mucoasei, edem pleoapelor și conjunctivită. Ulcerația mucoasei bucale se poate extinde până la bot. Producția de lapte este redusă serios și pot apărea avorturi și nașteri morti. Leziunile cutanate locale includ hiperemie inițială urmată de necroză și deformare, lăsând leziuni indolente care se vindecă extrem de lente.**

## **cai**

Semnele includ congestia marcată a mucoasei și o apariție foarte bruscă a colicilor severe care dispare în câteva ore la caii care supraviețuiesc. Diareea severă poate fi urmată de o perioadă de stază completă a tractului digestiv, diareea reapărând chiar înainte de moarte.

## **Sindroame nervoase la porci și miei Intoxicația cronică rezultată în urma supradozajului cu acid arsanilic se manifestă prin**

necoordonare și orbire care apar la aproximativ 7 zile după ce compusul este prima hrănit. Conștiință, temperatura corpului, ! iar apetitul nu este afectat. Dacă hrănirea este i continuat semnele se agravează treptat dar ; dispar în câteva zile dacă hrana este schimbată. Unii porci rămân permanent orbi sau paralizați.

În intoxicațiile cronice cu roxarsonă i și nitarsonă, accentul este pus pe neliniște, urinare frecventă și defecare. necoordonare din cauza pierderii echilibrului, ; „țipete” stridente frecvente, tremor și: convulsii, toate acestea fiind stimulate prin trezirea porcului. Dacă este lăsat singur într-o poziție înclinată, poate părea normal.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Arsenicul poate fi detectat în urină, ; fecale și lapte pentru perioade de până la aproximativ 10 zile, începând la scurt timp după ce materialul toxic este ingerat. Rata de excreție este mai rapidă cu compușii organici decât cu arsenicul anorganic, iar nivelurile urinei pot reveni la normal în 5 zile. Cel mai satisfăcător material pentru examinarea de laborator de la un animal viu este un volum mare (aproximativ 1 L) de urină în care nivelurile de arsen pot fi chiar și 16 mg/kg. Nivelurile din lapte sunt scăzute. Nivelurile normale de până la 0,25 mg/kg în laptele de vacă pot fi crescute la 0,34-0,47 mg/kg în caz de otrăvire acută și la 0,8-1,5 mg/kg în laptele vacilor normale care pasc pe pășuni contaminate cu arsenic pentru perioade lungi de timp. Are loc depunerea în păr și arsenul persistă acolo până când părul este călcat, făcând posibilă detectarea ingestiei prealabile de arsenic în absența arsenului din sânge și fecale. Părul animalelor care nu sunt expuse la arsenic trebuie să conțină mai puțin de 0,5 mg/kg, dar cel al animalelor normale, expuse, poate conține până la 5-10 mg/kg. Estimările cantităților de arsen prezente în materialele suspectate sunt obligatorii, dar întârzierea prelevării probelor de ierburi după un incident contaminant poate distorsiona rezultatele din cauza levigării compușilor solubili.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile acute și subacute de otrăvire cu arsenic anorganic există hiperemie pronunțată și hemoragie submucoasă neregulată în stomac, duoden și cecum. La cai s-au observat hemoragii și ulceratii multifocale ale cecului și colonului mare.<sup>3</sup> La rumegătoare, antestomacul nu este afectat, dar leziunile tipice sunt prezente în abomas. Conținutul intestinal este foarte fluid și conține mult mucus și frânturi de mucoasă. Hemoragiile subendocardice abundente sunt frecvente și ulceratia mucoasei vezicii biliare este adesea observată la oi. Leziunile macroscopice pot fi minime în cazurile care mor după un curs foarte scurt. Histologic, majoritatea

a hemoragiilor poate fi atribuită necrozei capilarelor, deși uneori pot fi găsite leziuni ale pereților vaselor mai mari.<sup>3</sup> La ovine s-a observat hemoliză intravasculară severă. Modificările degenerative sunt frecvente la nivelul ficatului și rinichilor animalelor care suferă de toxicoză cu arsenic și aceste modificări devin mai pronunțate dacă evoluția bolii este prelungită. În unele cazuri de otrăvire cronică, se poate observa pierderea mielinei 1 la nivelul nervilor periferici, cu degenerare neuronală secundară în sistemul nervos central.

;

Ficatul este cel mai bun organ pentru testarea intoxicației acute cu arsenic, în timp ce rinichii pot conține niveluri ridicate în intoxicații subacute sau cronice. Niveluri de peste: 10-15 mg/kg materie umedă de arsenic. trioxidul din rinichi sau ficat este considerat a fi diagnostic al intoxicației cu arsenic. Cu toate acestea, este probabil ca multe animale să moară din cauza otrăvirii cu arsen atunci când nivelurile lor hepatice sunt mult mai mici decât aceasta. Concentrațiile maxime de arsenic în țesuturi apar la aproximativ 8 ore după ingestie, iar animalele care supraviețuiesc timp de 2-3 zile pot avea niveluri de până la 3 mg/kg. În schimb, animalele normale care sunt scufundate în mod obișnuit în scufundări de arsenic pot avea niveluri hepatice ale elementului de până la 8 mg/kg. Se obțin niveluri de 1-3 mg/kg la bovinele care mor din cauza otrăvirii cu arsenic în urma expunerii percutanate și niveluri de peste 10 mg/kg la bovinele care ingeră dip de arsenic. Doza toxică în ingestie variază foarte mult, dar este în medie de aproximativ 36 mg/kg. Analiza nivelului de arsen din păr poate fi utilă la animalele otrăvite cronic.

Animalele otrăvite cu arsenicale organice nu prezintă modificări patologice semnificative. Din punct de vedere histologic, este evidentă degenerarea nervilor optici, a tracturilor optice și a nervilor periferici? Animalele mențin nivelurile tisulare de arsenic atâta timp cât expunerea continuă, deși nivelurile scad rapid în primele 7 zile după încetarea hrănirii cu arsenic, iar nivelurile normale nu sunt atinse decât în alte 7 zile. Nivelurile de aproximativ 6 mg/kg de trioxid de arsen în ficat și rinichi pe bază de substanță proaspătă, umedă au indicat niveluri otrăvitoare de aport. Nivelurile de arsen din creier, măduva spinării și nervii periferici sunt reținute mai mult timp după otrăvire decât valorile hepatice și renale. Deoarece stomacul și peretele intestinal par să atingă concentrațiile maxime de arsen cel mai rapid după otrăvire, a fost recomandată utilizarea acestor țesuturi pentru teste cantitative. Prin urmare, o parte a tractului digestiv superior, inclusiv conținutul, ar trebui să însoțească mostrele de ficat și rinichi prezentate pentru analiză. Cu toate acestea, animalele care nu mai sunt expuse

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Confirmarea diagnosticului în toate tipurile de otrăvire cu arsen se face prin detectarea nivelurilor toxice de arsenic în țesuturile și fluidele pacientului.

**Intoxicația acută cu arsenic anorganic prezintă un sindrom clinic de gastroenterită cu semne minore de afectare a sistemului nervos, care este frecventă în alte boli.**

*Lista de diagnostic diferențial*

**Intoxicația cu plumb: accentul se pune pe semnele sistemului nervos cu gastroenterita un acompaniament inconstant**

**Catarul malign bovin se dezvoltă oarecum în aceeași manieră, în special în forma tractului digestiv, dar există leziuni diagnostice în ochi și mucoasa bucală**

**Boala mucoasei se caracterizează și prin eroziuni la nivelul mucoasei bucale și nazale**

**Salmoneloza este adesea confundată cu otrăvirea cu arsenic, mai ales când boala este observată în stadiile ulterioare și febra a scăzut**

**Plantele otrăvitoare care sunt asociate cu semne nervoase și gastroenterită includ porumbul, muștarul și un grup divers în care toxine specifice nu au fost identificate**

**Intoxicația cronică cu arsenic anorganic este asociată cu un sindrom de diaree și pierdere în greutate în zonele din jurul instalațiilor miniere și de topire. Poate fi confundat cu:**

inaniție

parazitism intern mai ales ostertagia, tricostrongiloza și esofagostomiaza.

**Intoxicația organică cu arsenic se caracterizează prin semne nervoase dramatice, dar ușoare, dar un apetit normal și fără febră.**

**Lista de diagnostic diferențial:**

Intoxicație organică cu mercur

Intoxicația cu sare

Encefalită.

Tri-orto-crezil fosfat sau alți organofosfați industriali care ar putea contamina furajele pentru porci

Toxicoza seleniului (cronică) la porcine cu poliomiелomalacie simetrică focală.

## TRATAMENT

În cazurile acute tratamentul este de mică valoare din cauza cantităților mari ingerate și a întârzierii dintre ingestie și apariția bolii, dar animalele afectate sunt improprii pentru consumul uman, astfel încât tratamentul nu este de obicei întreprins.

### **Tratamentul primar**

Compușii care conțin sulf sunt teoretic cei mai buni antidoturi și dintre aceștia BAL (2,3-dimercaptopropanol) este un antidot eficient pentru otrăvirea cu arsenicale organice, dar este adesea dezamăgitor în cazurile de otrăvire cu săruri anorganice, cu excepția cazului în care terapia este începută înainte de apariția semnelor clinice. Este necesară dozarea la intervale de 4 ore, iar injecția uleioasă este asociată cu unele dureri locale. Deși BAL are un efect general benefic și este recomandat ca tratament, medicamentul este destul de toxic în sine și în dozele necesare poate fi asociat cu decese la oi. De asemenea, este asociată cu o reacție la locul injectării, uneori suficient de gravă pentru a justifica distrugerea animalului.

**Tiosulfatul de sodiu este un tratament practicabil și utilizat frecvent. Compusul este aproape complet netoxic și poate fi administrat în cantități mari și fără măsurare precisă. Injecția intravenoasă este de dorit ca tratament inițial folosind 15-30 g de sare în 100-200 ml de apă și aceasta trebuie urmată de o dozare orală de 30-60 g la intervale de 6 ore. Tratamentul trebuie continuat până când apare recuperarea, care poate necesita 3-4 zile.**

O comparație a acestor tratamente la bovinele otrăvite experimental arată puține beneficii de la administrarea de tiosulfat de sodiu și cel mai mare efect cu o combinație de BAL și acid tiotic.<sup>1</sup> Dimercaptosuccinatul este un analog solubil în apă al dimercaprolului, este mai puțin toxic decât BAL, este disponibil în SUA și ar trebui să fie mai eficient decât BAL. S-a raportat că antioxidanții zinc, metionină și cisteină, utilizați cu terapia de chelare, îmbunătățesc excreția de arsenic în intoxicațiile experimentale. Utilizarea lor poate fi utilă ca adjuvanți la terapia de chelare recomandată.<sup>5</sup>

### **Tratament de susținere**

Trebuie făcute încercări de adsorbție a arsenului rezidual în intestin prin administrarea de cărbune (1-4 g/kg BW per as) și apoi îndepărtat prin administrarea unui ulei demulcent sau aperient osmotic precum sulfatul de magneziu. Trebuie evitate purgative drastice. Mai multe produse sunt utilizate în încercarea de a precipita arsenicul în lumenul intestinal. Hidratul feric este cel mai frecvent utilizat, dar are un efect aparent redus asupra evoluției bolii.

Are loc o deshidratare severă și tratamentul de susținere trebuie să includă furnizarea de lichide ample, de preferință prin injecție parenterală. Trebuie asigurată o sursă adecvată de apă potabilă care conține electroliți, iar animalele trebuie deranjate cât mai puțin posibil și să fie protejate de soare. Preparatele astringente administrate pe cale orală pot ajuta la reducerea pierderii de fluide corporale. Animalele care se recuperează ar trebui să primească o dietă blândă și proteine de înaltă calitate.<sup>1</sup>



**Timp de retragere. După tratarea porcilor cu acid arsanilic, conținutul de arsen al ficatului acestora poate depăși 1 mg/kg, nivelul legal de arsen din alimentele destinate consumului uman. Ar trebui să fie permise cel puțin 10 zile între încetarea hrănirii cu arsanilat și sacrificare pentru a evita otrăvirea oamenilor.**

### **Controla**

Preparatele de arsenic trebuie manipulate și depozitate cu grijă și trebuie evitată contaminarea furajelor și a pășunilor. Preparatele terapeutice care conțin arsenic trebuie să fie etichetate „Otravă” și trebuie date instrucțiuni stricte cu privire la dozare, în special perioada de timp pentru care administrarea trebuie să continue. Animalele care urmează să fie scufundate în soluții de arsenic trebuie lăsate să se răcească înainte de scufundare, să se scurgă corespunzător după aceea și să se usuce înainte de a fi conduse. Ar trebui să fie udate înainte de a se scufunda pentru a preveni să bea scufundarea. O mare mortalitate a avut loc atunci când instrucțiunile pentru amestecarea soluțiilor de scufundare nu au fost urmate îndeaproape. Soluțiile de scufundare care conțin mai mult arsenic decât este sigur apar de obicei atunci când rezervoarele care au pierdut apă prin evaporare sunt reconstituite prin presupuneri. Concentrația maximă sigură de trioxid de arsen într-o baie pentru bovine este de 0,20%.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Bahri LE. Intoxicatia cu arsen la animale. Vst Human Toxicol., 1991; 33:259-264.

### **REFERINȚE**

Ensley SM. Arsenic, în Plumlee KH. (editor) Clinical Veterinary Toxicology, Mosby, St Louis. 2004; str.193.

Kennedy S. și colab. Vet Pathol 1986; 23:454.

Pace LW și colab. Vet Pathol., 1997; 34:160.

Blakley BR și colab. CanVet J 1990; 31:385.

Patrick L. Altern Med Rev. 2003; 8:106.

### **Intoxicația cu seleniu**

' ..J f UI

### **Sinopsis .**

**Etiologie Ingestia sau injectarea cu cantitati excesive de seleniu. Epidemiologie Boală enzootică în care solurile și pășunile conțin cantități toxice de seleniu. Focare după erori în suplimentarea hranei sau dozele orale sau injectabile. Semne clinice**

**Acut: dispnee, diaree, prosternare, curs scurt, moarte.**

**Cronici: slăbire, blană aspră, mers rigid, șchiopătură, deformare a copitei.**

**Patologia clinică nivelurile toxice ale seleniului în țesuturile și fluidele corpului.**

**Leziuni de necropsie Toate formele – necroză hepatică.**

**Confirmarea diagnosticului Niveluri ridicate de seleniu în fluidele și țesuturile corpului. Tratament nul. Evitați pășunea toxică. Aveți grijă cu medicamente și aditivi pentru furaje care conțin seleniu.**

## **ETIOLOGIE**

Intoxicația cu seleniu este asociată cu ingestia de compuși organici sau anorganici ai seleniului, după cum urmează:

„Selenocompuși organici

(selenocisteină, selenocistină) care apar în plantele de pășune

o Compuși anorganici de seleniu administrați ca suplimente alimentare

o Preparate farmaceutice administrate pe cale orală, frecvent combinate cu vitamina E, pentru profilaxie sau prin injectare în tratament.

**Doza toxică. Există discrepanțe în dozele toxice menționate în literatură și următoarele informații sunt supuse acestei limitări. Dozele zilnice de 0,25 mg/kg BW sunt toxice pentru ovine și bovine; furajele care conțin 44 mg/kg seleniu pentru cai și 11 mg/kg pentru porci sunt asociate cu otrăvire. Aportul zilnic al unei diete care conține 2 mg/kg de seleniu poate fi puțin toxic pentru oi. Dozele orale unice toxice (în mg/kg BW) sunt 2,2 pentru cai și oi, 9 pentru bovine și 15 pentru porci. Se știe că o doză orală de 10-15 mg de seleniu ucide mieii. Limitele recomandate pentru furajele cu seleniu sunt date în Control, iar pentru injecție în secțiunea privind tratament.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

° **Pastorală. Otrăvirea cu seleniu are loc în zone restrânse din America de Nord, Irlanda, Israel, Canada, Australia și Africa de Sud, unde solurile sunt derivate din anumite formațiuni de rocă care conțin un conținut ridicat de seleniu. Nu a fost prezentat niciun motiv autorizat pentru a explica de ce apariția raportată a bolii în aceste zone este mult mai mică acum decât era înainte.**

o **Erori de dozare. Pierderi substanțiale din cauza intoxicației cu seleniu apar și din cauza neînțelegerii cu privire la ratele de dozare a compușilor seleniului utilizați terapeutic sau profilactic.**

### **Sursă de toxină**

## **Pastorală. Seleniul eficient este conținut în 60-90 cm de sus a solului**

profil, seleniul la niveluri mai mici decât acesta nefiind la îndemâna majorității plantelor. Otrăvirea cu seleniu poate apărea pe soluri care conțin chiar și 0,01 mg/kg de seleniu, dar unele soluri pot conține până la 1200 mg/kg. Majoritatea plantelor de pășune conțin rareori seleniu în depășire de 100 ppm, dar un număr de specii, așa-numitele plante convertitoare sau indicator, preiau elementul în cantități atât de mari încât nivelurile de seleniu pot ajunge până la 10 000 ppm. În această categorie sunt incluse *Acacia cana*, *Artemisia canescens*, *Aster* spp., unele dintre *Astragalus*, *Atriplex* și *Castilleja* spp., *Comandra pallida*, *Descurainia pinnata*, *Grindelia* spp., *Machaeranthera ramosa*, *Morinda reticulata*, *Neptunia amplexicaulis*, *Stanley Penstemon* și *Pinnatas.* și *Xylorrhiza* spp.

Aceste plante tind să crească preferențial pe soluri bogate în seleniu și sunt astfel plante „indicatoare”. Ele sunt, în general, neplăcute din cauza unui miros puternic, astfel încât un sindrom acut este puțin probabil, dar pierderile mari au fost atribuite în trecut la două forme cronice ale bolii cunoscute sub numele de staggers orb și boala alcalină. Multe dintre aceste date sunt acum reduse, iar pierderile datorate selenozei cronice la bovine din vestul SUA în ultimii ani au fost mici.

**Depunerea industrială, de exemplu cenușa zburătoare de la cărbunele moale depus în câmpuri, s-a dovedit a fi asociată cu niveluri crescute de seleniu în țesuturile de la oile care pasc acolo.**

**Suplimentul alimentar este utilizat în prevenirea sindroamelor deficitare cunoscute, cum ar fi boala mușchiului alb la miei, ca stimulent nespecific de creștere și ca profilactic pentru un număr mare de alte sindroame vagi. Nu este surprinzător că utilizarea neglijentă a compușilor cu seleniu a indus otrăvirea cu seleniu pe o scară mai largă.**

**Profilactic. În prezent, este o practică obișnuită să combinați un compus de seleniu cu o infuzie sau o injecție antihelmintică și, dacă amestecul nu este agitat bine, poate apărea otrăvire. Administrarea concomitentă de monensin și seleniu crește, de asemenea, toxicitatea seleniului alimentat.<sup>1</sup> Există multe raportări de cazuri de îmbolnăvire și mortalitate neașteptată la animalele dozate cu preparate cu seleniu și este evident că nu toți factorii care afectează toxicitatea seleniului sunt cunoscuți. Factorii identificați includ starea de cobalt și proteină a animalului, deficiențele fiecăreia provocând o susceptibilitate crescută.**

### **Factori de risc**

**Factorii de mediu. Intoxicatia cu seleniu la animalele care pasc plantele care cresc pe | solurile selenifere pot fi limitate la foarte | zone distincte la fel de mici ca câmpurile**

**individuale. j Precipitațiile scăzute predispun la otrăvirea cu seleniu j, deoarece compușii seleniului solubili, disponibili I nu sunt leșiați din suprafața solului și lipsa concurenței ! furajele pot forța animalele să mănânce mari! cantități de plante indicator.**

**Factori de toxine. Compușii organici ai seleniului, în special cei care se găsesc în mod natural în plante, sunt în general considerați a fi mult mai toxici decât compușii anorganici, dar această diferență poate să nu fie evidentă la rumegătoare din cauza modificărilor compușilor ingerați produse de procesele digestive în rumen. Selenitul este mai toxic decât selenatul și ambele sunt mai dăunătoare decât dioxidul de seleniu.**

**Factori gazdă. Vitele sunt mai tolerante decât oile. Este puțin probabil ca porcii să fie expuși, dar pot dezvolta boala în câmp.**

### **PATOGENEZĂ**

Intoxicația orală acută este asociată cu eroziunea chimică a mucoasei tractului digestiv. Otrăvirea cu o singură injecție, de exemplu la porci, este asociată cu moartea subită din cauza insuficienței circulatorii vasogene, un șoc vasculogen. 2

Mecanismul care sta la baza intoxicației cronice nu a fost identificat. Seleniul apare în plante în analogi ai aminoacizilor care conțin sulf, de exemplu selenocisteina, și un posibil mecanism de intoxicație este prin interferența cu sistemele enzimatică care conțin acești aminoacizi. Seleniul reduce conținutul de sulf și proteine din ficatul de oaie, iar dietele bogate în proteine au un efect protector împotriva otrăvirii cu seleniu. Seleniul este depus în cea mai mare concentrație în ficat, rinichi I și păr. Are un efect distrofic marcat J asupra musculaturii scheletice și se asociază I cu o creștere marcată a nivelului SGOT după administrarea subcutanată.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Termenii orb staggers și boală alcalină, utilizați anterior în această secțiune, au fost întrerupți ca fiind înșelătoare și bazându-se pe neînțelegeri cu privire la agenții etiologici implicați.

**Intoxicatia acuta. În intoxicațiile care apar în mod natural și experimental există detresă respiratorie severă, neliniște, anorexie completă, salivație, diaree apoasă, febră, tahicardie, postură și mers anormale, prosternare și moarte după o boală scurtă. Porcii ușor afectați prezintă ataxie posterioară, mers în vârful picioarelor, dificultăți de ridicare, decubit sternal, tremor și vărsături la unii. Cazurile extreme presupun o postură de decubit lateral.**

**Intoxicația cronică se manifestă prin tocitură, emaciare, blană aspră, lipsă de vitalitate, rigiditate și schiopătură. La bovine, cai și catări, părul de la baza cozii și a comutatorului se pierde, iar la porci, capre și cai poate exista alopecie generală.**

**Există anomalii ale copitei, inclusiv umflarea benzii coronare și deformarea sau separarea și desprinderea copitelor la toate speciile. Schioparea este severă. La animalele nou-născute pot apărea deformări congenitale ale copitei. Leziunile hemoragice de pe peretele proximal și tălpile ghearelor de la toate cele patru picioare pot însoți aceste deformări.<sup>3</sup> Intoxicația cronică la porci la rații care conțin 20-27 mg/kg este asociată și cu un sindrom de consum redus de hrană, paraplegie și tetraplegie<sup>4</sup> din cauza poliomiomalaciei. Porcii cu niveluri marginale de aport de seleniu (10 mg/kg) dezvoltă necroză a benzii coronare, rate scăzute de concepție și mortalitate neonatală crescută.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Seleniul poate fi detectat în urină, lapte și păr ale animalelor afectate. Boala clinică este evidentă la niveluri sanguine de 3 mg/kg și la niveluri de urină de peste 4 mg/kg de seleniu. Nivelurile serice normale de 140-190 ng/mL sunt crescute la nivelul de 1500 ng/mL.

Nivelurile critice de seleniu din păr includ următoarele:

- o Mai puțin de 5,0 mg/kg sugerează că selenoza cronică este puțin probabilă
- o De la 5,0 la 10,0 mg/kg sugerează că vor apărea probleme limită
- o Mai mult de 10 mg/kg este diagnosticul de selenoză cronică.

O anemie moderată apare în intoxicațiile acute și cronice, iar o scădere a nivelului de hemoglobină la aproximativ 7 g/dL este una dintre primele indicații ale intoxicației cu seleniu.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile confirmate de intoxicație acută cu seleniu naturală sau produsă experimental<sup>5</sup>, majoritatea constatărilor macroscopice pot fi atribuite compromisului cardiovascular. Există edem pulmonar și congestie, petechierea viscerelor toracice și congestia ficatului, rinichilor și tractului gastrointestinal. La miei și purceii supradozați parenteral există de obicei hidrotorax, hidropericard și ascită<sup>6</sup>. Leziunile histologice pot fi minime dacă cursul clinic este scurt. Modificările care pot fi observate la animalele care supraviețuiesc mai mult de 24 de ore includ revărsare seroasă în alveolele pulmonare, degenerare ușoară hialină sau granulară a fibrelor musculare scheletice, degenerare hidropică a celulelor epiteliale tubulare renale și degenerare periacinară și necroză a hepatocitelor. Miocitele cardiace pot apărea umflate și pot conține zone de granularitate și liză citoplasmatică.

Legătura cauzală dintre intoxicația cu seleniu și scăderea orb este slabă și leziunile descrise în relatările despre această boală în mare măsură istorică sunt în discuție. Este probabil ca această entitate clinică să fie rezultatul altor factori etiologici. <sup>7</sup> La animalele care suferă de intoxicație subacută până la cronică cu seleniu există o miopatie scheletică și cardiacă. Deformările picioarelor și ale pielii sunt de obicei evidente, așa cum este descris la Descoperiri clinice. Au fost înregistrate, de asemenea, atrofia și dilatarea inimii și edem

pulmonar, ciroza și atrofia ficatului, glomerulonefrita, gastroenterita ușoară și eroziunea suprafețelor articulare.<sup>2</sup> Poliomieliomalacia simetrică a fost identificată atât în mediul natural, cât și experimental la porcii hrăniți în exces de seleniu. Zonele afectate în primul rând sunt coarnele ventrale ale mărilor cervicale și lombare, cu afectare mai mică a nucleilor trunchiului cerebral. Aspectul microscopic al măduvei spinării afectate include vacuolizarea neuropilului și uneori a citoplasmei neuronilor. Cromatoliza neuronală, umflarea axonală și umflarea și proliferarea celulelor endoteliale sunt prezente în mod constant.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Toxicologie - 50 g ficat, rinichi; 500 g furaj suspect (TEST (Se))

*o Histologie - muschi scheletici fixati cu formol, inima, ficat, rinichi, +1- maduva spinarii din mariri cervicale si lombare (LM).*

**Nivelurile de seleniu în țesut. În selenoza cronică la ovine, nivelurile hepatice și renale ale seleniului sunt de aproximativ 20-30 mg/kg, iar nivelurile la lână sunt în intervalul 0,6-2,3 mg/kg. La cai se înregistrează niveluri mai mari de 5 mg/kg.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul intoxicației cu seleniu se bazează pe . în mare măsură pe recunoașterea sindroamelor tipice la animale din zonele în care conținutul de seleniu în sol este ridicat, sau când a existat administrarea de seleniu ca medicament sau ca aditiv pentru hrana animalelor. Leziunile clinice și de necropsie asociate intoxicației acoperă o gamă largă de semne și leziuni și nu sunt ușor de rezumat. Confirmarea diagnosticului depinde de o analiză a nivelurilor toxice de seleniu din țesuturile sau fluidele corpului.

### **Lista de diagnostic diferențial: Intoxicație acută**

Anafilaxia

Septicemie

Toxemia

Toxicoza acută cu arsenic.

*Intoxicatii cronice*

Hipovitaminoza A.

### **TRATAMENT**

Au fost încercate o serie de substanțe în tratamentul intoxicației cu seleniu, inclusiv iodură de potasiu, acid ascorbic și pectina de sfeclă, dar fără efect aparent. BAL este contraindicat.

### **CONTROLA**

Sfaturile producătorilor cu privire la dozele pentru preparatele farmaceutice și aditive pentru hrana animalelor trebuie urmate în permanență. Ca un ghid suplimentar pentru niveluri de doze sigure care evită toxicitatea, sunt furnizate următoarele îndrumări:

*q În general, raportul dintre dozele toxice acute și cele terapeutice este de 50-100:1, iar accidente de dozare nu ar trebui să fie comune.*

**o Oaia. Injectarea subcutanată de seleniu, sub formă de selenit de sodiu, este asociată cu otrăvirea la ovine la doze de 0,8 mg/kg BW, iar dozele de 1,6 mg/kg sunt letale. O singură injecție de 5 mg de seleniu poate ucide unii miei, iar nivelul toxic pentru injecțiile unice la miei a fost raportat la 455 pg/kg BW.**

*q Bovine. Dozele letale prin injecții sunt*

1,2 mg/kg BW

*O Porci. Dozele letale sunt cuprinse între 1 și*

2 mg/kg BW a Ponei. Doar doze relativ mari,

de exemplu, 6-8 mg/kg BW este asociată cu fatalitatea.

Seleniul din furaje nu trebuie să depășească 5 mg/kg substanță uscată dacă se dorește a evita pericolul, iar hrănirea pe pășune care conține 25 mg/kg substanță uscată timp de câteva săptămâni poate fi asociată cu otrăvirea cronică cu seleniu. Pășunea poate conține până la 2000-6000 mg/kg de seleniu și este asociată cu forma acută a bolii atunci când este hrănită timp de câteva zile.

Protecția împotriva efectelor toxice ale seleniului în cantități de până la 10 mg/kg în alimentație a fost obținută prin includerea în rația hrănită la porci a 0,01-0,02% acid arsanilic sau 0,005% acid 3-nitro-4-hidroxifenil arsonic. La bovine, acid arsanilic 0,01% în rație sau 550 mg/zi la boi de pășunat oferă doar o ușoară protecție. Adăugarea de ulei de în la rație îmbunătățește eficiența acestei protecții. O dietă bogată în proteine are și un efect protector general. Pretratarea cu cupru este, de asemenea, cunoscută a fi o măsură preventivă eficientă la toate speciile. Mecanismul acestei protecții este necunoscut. O singură doză orală de 20-40 mg/kg de cupru administrată cu 24 de ore înainte de administrarea de seleniu protejează poneii.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

O'Toole. D. și colab. Eșalonări oarbe induse de seleniu și mituri aferente - Un comentariu despre amploarea pierderilor istorice de animale atribuite selenozei pe terenurile din vestul SUA. Vet Fathol., 1996; 33:104.

Traub-Dargatz JL și colab. Toxicitatea seleniului la cai. Comp Cont Educ., 1986; 8:771-775.

## **REFERINȚE**

Smyth JBA și colab. J Comp Pathol., 1990a; 102:443.

Nebbia C și colab. Res Vet Sci 1991; 50:269.

Mensink CG și colab. Vet Rec 1990; 126:620.

Penrith ML, Robinson Onderst J Vet Res., 1996; 63:171.

Ahmed KE și colab. Vet Human Toxicol., 1990; 32:249.

Smyth JBA și colab. J Comp Pathol., 1990; 102:197.

O'Toole D și colab. Vet Pathol., 1996; 33:104.

### **OTRAVIREA CU FOSFOR**

Fosforul este rar folosit ca otravă pentru rozătoare în zilele noastre și aceasta este singura sursă probabilă de fosfor pentru animale. Efectele toxice sunt sporite atunci când fosforul este fin divizat și amestecat cu uleiuri sau grăsimi care facilitează absorbția acestuia. Fosforul folosit în scopuri militare este asociat cu contaminarea extinsă a pășunilor.

Fosforul are o acțiune caustică locală și la ingerare se asociază cu iritația severă a mucoasei alimentare cu semne de gastroenterită care apar în decurs de o oră sau două. O parte din fosfor poate fi absorbit și este asociat cu necroză hepatică acută, dar semnele nu apar timp de câteva zile.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Acestea includ diaree severă, dureri abdominale acute, salivă și sete intensă. Porcii vărsă violent, iar voma este luminoasă și are un miros de usturoi. Pacientul moare adesea de șoc acut în această etapă. Supraviețuitorii prezintă icter, slăbiciune și anorexie, oligurie și hematurie. Moartea poate apărea în comă sau poate fi însoțită de convulsii. Fosforul poate fi detectat în vărsăturile și fecalele animalelor afectate.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Macroscopic există congestie și hemoragie a mucoasei alimentare. Carcasa are adesea icter, iar ficatul este umflat și palid. Histologic există degenerescență grasă atât a ficatului, cât și a rinichilor, uneori însoțită de necroză hepatică. Stadiile acute ale intoxicației cu fosfor pot părea similare cu stadiile acute ale intoxicației cu arsen anorganic, mercur sau seleniu.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Toxicologie - 50 g ficat, rinichi și o porțiune de tract alimentar cu conținut (TEST (P))

" Histologie - ficat, rinichi fixat cu formol (LM) .

**Confirmarea diagnosticului necesită dovezi privind accesul la otravă și detectarea unor cantități mari din aceasta în tractul digestiv.**



**Tratament.** Un purgativ emetic sau hidragog trebuie administrat imediat. **Tratamentul de susținere include administrarea de astringenți pentru a calma gastroenterita și soluții de electroliți parenterali pentru a ameliora deshidratarea. Pot apărea hipotensiune arterială și șoc, precum și coagulopatie și trebuie tratate de susținere, după cum este necesar.**

### **INToxicația cu mercur**

**Etiologie** Mercur rar anorganic, de obicei preparate organice. **Epidemiologie** Săruri anorganice din preparate utilizate ca rubifacienți. **Preparate organice utilizate în boabele de semințe hrănite accidental animalelor.**

### **Semne clinice**

Săruri anorganice: Acute - vărsături, diaree, dureri abdominale; Cronic - pierdere în greutate, depresie, alopecie, dermatită cu scabie, curs lung.

Preparate organice: orbire, necoordonare, paralizie.

**Patologia clinică** Niveluri ridicate de mercur în toate țesuturile și lichidele; azot ureic din sânge crescut, fosfatază alcalină urinară în cazuri de nefroză.

### **Leziuni de necropsie**

Săruri anorganice: Acută - gastroenterită; Cronic – nefroză.

Preparate organice: necroză neuronală în creier și nervi spinali.

Otrăvirea cu mercur este asociată cu inflamarea mucoasei alimentare și afectarea rinichilor. Se manifesta clinic prin gastroenterita si terminal prin semne de uremie.

Confirmarea diagnosticului. Niveluri ridicate de mercur în sânge, urină și țesuturi.

### **Tratament**

**Primar:** *tiosulfat de sodiu pe cale orală și parenterală; BAL prin injecție.*

Suport: astringente pe cale orală, fluide pe cale parenterală.

**Control** Care în manipularea mercurialelor agricole și farmaceutice.

### **ETIOLOGIE**

Clorura de mercur și biniodura de mercur sunt foarte otrăvitoare, doza toxică pentru cai și bovine fiind de aproximativ 8 g și pentru ovine de 4 g. Mercurul organic luat în mod regulat în dietă la un nivel de 1 mg/kg este asociat cu otrăvirea cronică la porci. Un nivel de 6 mg/kg este asociat cu decesele la porci în decurs de 5 zile.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Sursă de toxină**

Otrăvirea cu mercur la animalele de fermă a apărut în trecut aproape exclusiv ca urmare a hrănirii accidentale cu cereale, pelete sau amestecuri concentrate tratate cu agenți antifungici organici mercuriali. Datorită disponibilității agenților fungicizi, alții decât mercurul, este posibilă limitarea utilizării agenților mercurici prin legislație la cei excretați rapid de animale, compușii fenilmercur, și interzicerea celor care sunt reținuți în țesuturile animale, compușii etil și metil. Utilizarea la nivel mondial a fungicidelor mercuriale a scăzut, iar otrăvirea este mult mai puțin frecventă decât în trecut. Cei mai obișnuiți agenți, atunci când sunt utilizați, sunt praful de 5,25% silicat de metoxietilmercur sau diciandiamidă de metilmercur. Acestea și clorura de etilmercur sunt toxice atunci când sunt hrănite la porci la o rată de 0,19-0,76 mg de mercur per kg BW pe zi timp de 60-90 de zile. Diciandiamida de metilmercur hrănită la porci cu o rată de 5-15 mg/kg este asociată cu boală, iar 20 mg/kg este asociată cu unele decese cu o întârziere de 3 săptămâni între dozare și boală.

Semințele tratate nu sunt de obicei dăunătoare dacă reprezintă doar 10% din rație și trebuie hrănite în cantități mari pentru perioade lungi înainte de apariția bolii clinice. Se crede că o singură hrănire, chiar și cu cantități mari de cereale, este incapabilă de a provoca otrăvire cu mercur la rumegătoare, dar caii pot fi sensibili.

Administrarea accidentală a medicamentelor care conțin mercur, lingerea pansamentelor pentru piele (de exemplu oxidul de mercur) și absorbția din pansamente pentru piele aplicate generos sau combinate cu dimetil sulfoxid pot fi asociate cu cazuri sporadice, așa cum se întâmplă la cai după aplicarea de „blistere” care conține mercur. 1. mercur și servesc ca sursă de otrăvire organică cu mercur sau de contaminare a alimentelor prin acumulare în pește sau făină de pește. 2

### **Factori de risc**

Toxicitatea compușilor de mercur depinde de solubilitatea lor și de susceptibilitatea animalelor. Bovinele sunt foarte susceptibile, toxicoza survenind la un aport mediu zilnic de mercur, sub formă organică de mercur, de 10 mg/kg pe zi, în timp ce efectele toxice se obțin doar la ovine cu aporturi de 17,4 mg/kg BW pe zi. La cai, hrănirea cu mercur anorganic la o rată de 0,4 mg/kg BW produce doar semne ușoare de otrăvire, iar hrănirea cu clorură de metilmercur (10 g în 10 săptămâni) este asociată cu o boală gravă.

### **Importanță**

Carnea de la animale otrăvite cu mercur este improprie pentru consumul uman. Laptele este probabil sigur deoarece se excretă puțin mercur în el.

Toxicitatea compușilor de mercur depinde de solubilitatea lor și de susceptibilitatea animalelor.

## **PATOGENEZĂ**

**Compușii anorganici de mercur sunt asociați cu coagularea mucoasei alimentare, ducând la dezvoltarea rapidă a gastroenteritei. Animalele care supraviețuiesc tulburării tractului digestiv și absorb mercurul pot prezenta semne de deteriorare a capilarelor periferice, în special cele de la locurile în care mercurul este excretat, în rinichi, colon și gură. Pot rezulta nefroză, colită și stomatită.**

**Mercuriale organice în doze mici își eliberează mercurul lent în țesuturi și sunt asociate cu modificări degenerative ale creierului, degenerare segmentară a nervilor periferici și degenerare a rinichilor. Hemoragiile subcutanate extinse și tendința de sângere apar în unele cazuri de intoxicație cu acetat de fenilmercuric.**

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**Mercurialismul acut apare atunci când sunt ingerate cantități mari de mercur anorganic, există o gastroenterită acută cu vărsături de material pătat de sânge și diaree severă. Moartea apare în câteva ore din cauza șocului și deshidratării. În cazurile mai puțin acute pacientul supraviețuiește câteva zile, iar sindromul include salivă, respirație fetidă, anorexie, oligurie, tahicardie, hiperpnee și, în unele cazuri, paralizie posterioară și convulsii terminale.**

**Mercurialismul cronic apare atunci când cantități mici de mercur anorganic sunt ingerate pe perioade lungi. Sindromul include depresie, anorexie, emaciare, un mers rigid, înclinat, care poate evolua spre pareză, alopecie, leziuni scabby în jurul anusului și vulvei, prurit, petechiație și sensibilitate a gingiilor și vărsarea dinților, diaree persistentă, slăbiciune, necoordonare și convulsii.**

**Intoxicația organică cronică cu mercuri este asociată cu sindroame neurologice. La porci, orbirea este însoțită de eșalonare, mers continuu și incapacitatea de a mânca, deși pofta de mâncare este bună. Vitele otrăvite în acest fel prezintă un mers zguduit, stând în vârful picioarelor, și pareză, întinsă de cele mai multe ori; par normali în alte privințe, adesea mâncând bine. Semnele clinice pot să nu apară până la 30 de zile după începerea hrănirii. Bovinele otrăvite experimental prezintă semne nervoase mai severe, inclusiv necoordonare, apăsare a capului, tremor muscular cu tresărire a pleoapelor, spasme asemănătoare tetanosului la stimulare, salivă excesivă, decubit și incapacitatea de a mânca sau de a bea, urmate de convulsii tonico-clonice cu opistotonos.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Mercurul poate fi detectat la niveluri mai mari decât în mod normal în sângele, fecalele și urina animalelor afectate și în materialul sursă toxic. Nefroza poate fi diagnosticată prin examinarea sângelui și a urinei; cei mai timpurii și mai precisi indicatori sunt concentrațiile urinare de fosfatază alcalină și gamaglutamil transpeptidază. Mai puțin de 0,2% din mercurul ingerat este excretat în laptele de vacă?**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**În cazurile acute există gastroenterită severă cu edem, hiperemie și petechiere a mucoasei alimentare. Ficatul și rinichii sunt umflați, iar plămânii sunt congestionati și prezintă hemoragii multiple. Poate exista o stomatită catarrală însoțitoare. Un focar de cruste de dermatită poate fi identificat dacă expunerea a fost percutanată.**

Din punct de vedere histologic, celulele epiteliale tubulare renale sunt umflate și vacuolate, iar proteinuria este evidentă. De asemenea, poate fi vizibilă o colită ulcerativă. În mercurialismul cronic asociat cu compuși organici ai mercurului, există și modificări degenerative ale celulelor nervoase din cortexul creierului, trunchiului cerebral și măduvei spinării. Leziunile includ necroza neuronală, neuronofagia, vacuolarea corticală și glioză. Se poate observa necroza fibrinoidă a arteriolelor leptomeningiene. Alte modificări microscopice comune includ degenerarea celulelor granulare ale cortexului cerebelos și a celulelor Purkinje ale miocardului.

Mercurul atinge cea mai mare concentrație în rinichi și acest țesut trebuie supus analizei. Nivelurile de 100 mg/kg pot fi prezente în rinichii animalelor otrăvite cu mercur anorganic. Cu otrăvirea cronică cu mercur organic la porci, nivelurile de mercur de până la 2000 mg/kg pot fi prezente în rinichi.

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**) Toxicologie - 50 g rinichi, creier - jumătate proaspăt și jumătate în formol, 500 g furaj suspect (TEST (Hg)); țesutul muscular pentru eventualele reziduuri în țeșturile comestibile ale animalelor alimentare.**

**" Histologie - leziuni renale, cardiace, orale și/sau cutanate fixate cu formol; jumătate din creierul secționat sagital mediu (LM).**

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Intoxicația acută cu mercur este rară, dar trebuie suspectată la animalele care sunt expuse la compuși anorganici de mercur și care prezintă semne de gastroenterită și nefrită. Confirmarea diagnosticului depinde de un test tisular pozitiv pentru mercur.

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Când există indicii de gastroenterită sau nefroză, sindromul seamănă cu:

Intoxicația cu plumb ■

Intoxicația cu arsenic. .

Porci otrăviți cu mercur organic .

compuși și care prezintă semne nervoase de orbire și necoordonare seamănă cu:

Porci otrăviți cu arsenicale organice.

## **TRATAMENT**

**Primar.** În cazurile acute, cantități mari de proteine coagulabile, cum ar fi ouăle, trebuie administrate imediat pe cale orală, urmate de purgative ușoare pentru a facilita îndepărtarea din intestin înainte de digestia și absorbția. În cazurile acute și cronice se recomandă tratamentul cu tiosulfat de sodiu așa cum este descris în intoxicația cu arsen. BAL poate fi utilizat, dar are aceleași limitări aici ca și în intoxicația cu arsen, iar întârzierea tratamentului de orice fel este probabil să fie fatală. O injecție de BAL (6,5 mg/kg BW) trebuie administrată la fiecare 4 ore. Acid dimercapto succinic (DMSA) la 10 mg/kg BW. tid este raportat eficient în grăbirea eliminării mercurului în urină.<sup>4</sup>

Tratamentul de susținere include astringenți administrați pe cale orală pentru a controla gastroenterita și lichide administrate parenteral pentru a corecta deshidratarea.

## **CONTROLA**

Boabele de semințe pudrate cu compuși de mercur nu trebuie hrănite animalelor.

## **REFERINȚE**

. Guglick MA și colab. J AmVet Assoc 1995; 206:210.

. Osweiler GD și colab. Clinic și Diagnostic

Toxicologie veterinară, Dubuque, IA. Kendall- Hunt. 1985.

. Neathery Mille W}. Dairy Science 1975;

58:1767.

. Murphy M. A Field Guide to Common Animal

Otrăvuri. Ames, I. Iowa State University Press. 1996.

## **INTOXICAȚIA CU FLUOR**

**Etiologie** Fluoruri anorganice sau organice (în plante).

**Epidemiologie** Asociat cu ingestia continuă de cantități mici, dar toxice de fluor în dietă sau în apa de băut.

**Semne clinice** Fluoroza dentara - pete și eroziunea dinților permanenți.

Osteofluoroza - schiopătură și neplăcere.

**Patologia clinică** Niveluri ridicate de fluor în sânge, urină și țesuturi.

**Leziuni de necropsie Osteoporoză, exostoze larg răspândite. Smalțul dentar și hipoplazia dentinei. Conținut ridicat de os de fluor.**

**Confirmare diagnostic Testarea alimentelor, apei, oaselor, dinților pentru conținutul de fluor.**

### **Tratament**

**Primar: săruri de aluminiu pe cale orală, săruri de calciu pe cale parenterală, dar șanse mici de îmbunătățire.**

**Suport: soluții parenterale de glucoză'. Control Apa potabilă păstrată în rezervoare, fluor precipitat de săruri de aluminiu; aplicabil numai pentru cantități mici de apă.**

### **ETIOLOGIE**

Severitatea intoxicației depinde de cantitatea ingerată, de solubilitatea compusului cu fluor și de vârsta animalului.

### **Rata dozei**

Cea mai satisfăcătoare măsură este concentrația în substanța uscată totală consumată. Nivelurile care depășesc 100 ppm de rație uscată pot fi asociate cu boli la bovine, ovine și porci atunci când fluorul este conținut în fosfat de rocă sau criolit. La acest nivel sau la niveluri mai mici pot apărea leziuni minore dentare, dar nu într-un asemenea grad încât să afecteze bunăstarea animalului pe durata unei vieți comerciale. Fluorul sub formă de fluorură de calciu sau fluorosilicat de sodiu este mult mai puțin otrăvitor; pentru efecte fatale sunt necesare aporturi de 400 mg până la 2 g/kg BW. Fluorura de sodiu este aproximativ de două ori mai toxică decât fosfatul de rocă și nu trebuie depășit un nivel general de 50 mg/kg de rație uscată.

În fluoroza indusă experimental la bovine, peterea smalțului dentar apare la aporturi de 27 mg/kg în dietă, dar nu există pitting până când sunt hrănite niveluri de 49 mg/kg. Leziunile osoase sunt ușoare la aporturi de 27 mg/kg, moderate la 49 mg/kg și marcate la 93 mg/kg, iar producția de lapte la vacile de lapte nu ar trebui să fie afectată de aportul de 50 mg/kg de fluor în dietă până la a patra lactație. O viziune mai recentă este că nivelul de toleranță existent pentru vacile de lapte de 40 mg/kg este prea mare și va duce la pierderi serioase de producție și o anumită fluoroză dentară la vacile cu producție mare.

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Intoxicația cu fluor a fost observată în majoritatea țărilor, de obicei în asociere cu pericole naturale sau industriale specifice. În Europa și Marea Britanie, pierderile sunt cele mai mari la pășunatul de vară a pășunilor contaminate cu vapori industriali, inclusiv praful din fabricile care transformă fosfatul de rocă în superfosfat, precum și efluenții de la topitorii de

aluminii. Islanda și părți din sudul munților Anzi sunt profund afectate de contaminarea cu cenușa vulcanică. Apă potabilă din puțuri adânci, contaminare industrială de

pășunea și hrănirea cu suplimente fosfatice fluor-beanng sunt asociațiile comune în America de Nord. Fântânile adânci sunt, de asemenea, o sursă importantă în Australia și America de Sud. În Africa asocierea importantă este hrănirea suplimentelor de roci fosfatice.

### **Surse**

Fluorul se găsește în mod natural în roci, în special în asociere cu fosfat, iar aceste roci, solurile derivate din ele și apa de suprafață care se scurge prin sol, pot conține cantități toxice de fluor. În astfel de zone, conținutul de fluor în sol poate fi de până la 2000-4000 mg/kg chiar și până la 12 000 mg/kg și nivelurile în apă de până la 8,7 mg/kg; fluorul din sol variază în solubilitatea sa de la 10 la 20%. Nivelurile de fluor susceptibile de a fi toxice pentru animale nu sunt de obicei întâlnite în circumstanțe naturale, interferența omului fiind necesară în majoritatea cazurilor pentru a crește ingestia de fluor peste nivelul critic.

Plantele, cu puține excepții, nu absorb cantități apreciabile de fluor. Două excepții sunt *Camellia* spp., cameliile decorative și planta *Thea chinensis* (ceai). Focare majore de intoxicație apar ca urmare a ingerării pășunilor contaminate cu fluor și a apei potabile și a suplimentelor minerale care conțin cantități excesive de fluor.

Contaminarea din fabricile industriale cu fum, vaporii sau praf poate produce pășuni care conțin 20-50 mg/kg de fluor. Fabricile care produc aluminiu prin procesul electrolitic, fier și oțel cu fluxuri care conțin fluor, superfosfat, cărămizi smălțuite, cupru, sticlă și emailuri sunt probabil surse puternice și pot fi asociate cu niveluri toxice de contaminare până la 14 km în aval de fabrică. Praful de la fabricile care produc superfosfat din fosfat de rocă poate conține până la 3,3% fluor. Instalațiile industriale implicate în calcinarea pietrei de fier au fost, de asemenea, incriminate ca surse de fluor.

Contaminarea cu efluent este o problemă complexă din cauza variației formei compusului contaminant. Iarba poate absorbi și reține fluorura gazoasă din aerul ambiant, dar depozitul fizic de lichide și praf este forma critică de contaminare. Două dintre substanțele efluente comune sunt acidul fluorhidric și tetrafluorura de siliciu, ambele fiind la fel de toxice ca fluorura de sodiu, iar leziunile dentare apar la 100% dintre rumegătoarele tinere la un aport de 14-16 mg/kg substanță uscată din aceste substanțe. Cazurile severe apar pe pășune sau fân care conțin mai mult de 25 mg/kg substanță uscată și leziuni similare se dezvoltă mult mai rapid pe pășune care conține 98 mg/kg substanță uscată.

**Fluoracetamida este, de asemenea, cunoscută ca fiind un efluent toxic al fabricii.**

Praful și gazele de la erupțiile vulcanice pot fi, de asemenea, asociate cu intoxicația acută cu fluor fatală în perioada imediat după erupție, iar contaminarea pășunilor poate fi suficientă pentru a fi asociată cu intoxicația cronică ulterioară la animalele care mănâncă iarba, deși

conținutul de fluor al materialelor contaminate scade foarte rapid dacă cade ploaia. Islanda este afectată în special de intoxicația cu fluor care provine din această sursă.

Îmbrăcămintea pășunilor cu calcar fosfatic este de obicei asociată cu fluoroza. Majoritatea calcarelor fosfatice, în special cele din Africa de Nord, sunt bogate în fluor (0,9-1,4%). Calcarele nefosfatice conțin cantități nesemnificative.

**Hrănire suplimentară cu fosfați. Apariția obișnuită a deficienței de fosfor la animale a condus la căutarea de materiale fosfatice ieftine adecvate pentru hrănirea animalelor. Fosfații de rocă sunt folosiți în mod obișnuit și multe depozite conțin cantități periculoase de fluor (3-4%). Conținutul de fluor al mineralului poate fi redus, dar costul încurajează utilizarea materialului puțin sigur.**

**Apă. Apariția majoră a intoxicației cu fluor pe bază de apă este din apa obținută din puțuri adânci sau din puțuri arteziene. Datele disponibile sugerează că, deși leziunile minore ale dinților apar la 5 mg/kg de fluor, abia când nivelurile de 10 mg/kg sunt depășite, apare uzura excesivă a dinților și nutriția animalului este afectată. Efecte sistemice mai grave nu apar până când apa nu conține 30 mg/kg.**

**Diverse surse de fluor includ ingestia de superfosfat în sine, dar un lichid supernatant al unei suspensii de îngrășământ nu va conține fluor. Unii agenți de conservare a lemnului pot conține cantități mari de fluor care pot fi asociate cu otrăvirea acută în anumite circumstanțe.**

## **FACTORI DE RISC**

Factorii gazdă sunt vârsta și specia. Aporturile zilnice de 0,5-1,7 mg/kg de fluor sub formă de fluorură de sodiu produc leziuni dentare la animalele în creștere, fără a afecta bunăstarea generală. Aporturi egale cu dublul acestor cantități sunt consumate de animalele adulte fără efecte negative. La juninci, un aport continuu de 1,5 mg/kg BW pe zi este suficient pentru a fi asociat cu fluoroza dentară severă fără a afecta rata de creștere sau funcția reproductivă. Cu toate acestea, vor apărea osteofluoroza extinsă și perioade de șchiopătură severă. Conținutul de fluor al oaselor vițelilor nou-născuți depinde de aportul de fluor al mamei în ultimele 3-4 luni de sarcină și nu de propria compoziție osoasă.

Cele mai multe apariții înregistrate de fluoroza sunt la bovine. Oile sunt mai puțin sensibile decât bovinele. Un aport continuu de 1 mg/kg BW este limita maximă sigură pentru rumegătoare, un aport de 2 mg/kg BW produce semne clinice. La porci, un aport de 1 mg/kg BW adăugat fluor pentru perioade lungi nu are efect dăunător.

## **Importanță**

Pierderile prin deces sunt rare și limitate în mare parte la otrăvirea acută. pierderile majore luând forma neeconomiiilor asociate cu fluoroza cronică. Deși este posibil ca țesuturile animale să conțină cantități de fluor în exces față de cantitățile permise, acest lucru nu este



de obicei așa în cazul fluorozelor cronice. Conținutul de fluor al laptelui în aceste circumstanțe este sub cel permis în apa de băut fluorurată (1 mg/L).

## **PATOGENEZĂ**

Fluorul este o otrăvă generală a țesuturilor; modul său exact de acțiune nu pare să fi fost examinat îndeaproape.

Intoxicația acută, datorată ingerării unor cantități mari de fluoruri anorganice solubile, se caracterizează prin dezvoltarea imediată a iritației gastrointestinale datorită formării acidului fluorhidric în mediul acid al stomacului. Semne nervoase, inclusiv tetanie și hiperestezie și inhibarea coagulării sângelui, pot apărea ca rezultat al fixării calciului seric pentru a forma fluorură de calciu inactivă fiziologic în plasma sanguină. Moartea se produce rapid.

**Fluorurile organice, inclusiv fluoracetatul de sodiu, cunoscut și sub numele de compus 1080, și fluoracetamidă, sunt asociate cu moartea subită prin otrăvirea enzimei aconitaze, ducând la acumularea de niveluri semnificative din punct de vedere diagnostic de citrat în țesuturi și deteriorarea permanentă a miocardului.**

**Efectele metabolice datorate ingerării unor cantități mici de fluoruri anorganice pe perioade lungi sunt asociate cu o reducere marcată inițială a activității infuzoriei ruminale, o reducere a aportului alimentar și o producție scăzută de acizi grași. Nivelul aportului de fluor este critic, iar aporturile de 150 mg/kg sau mai puțin nu au niciun efect asupra aportului alimentar. La aporturi de 150-200 mg/kg se produce un efect deprimant asupra producției de lapte, iar la 200 mg/kg aportul de cereale este redus.**

**Detoxicarea prin depunerea de fluor are loc în asociere cu fosfatul din dinți și oase. Depunerea în os**

apare de-a lungul vieții dar la nivelul dinților doar în fazele formative. Fluorurile inhibă acțiunea ameloblastelor și odontoblastelor în timpul formării dintelui, ducând la incapacitatea dintelui în curs de dezvoltare de a accepta mineralele.<sup>1</sup> În oase, fluorurile modifică mineralizarea și remodelarea osului prin înlocuirea hidroxiapatitei în structura cristalină a osului.<sup>2</sup> Gradul de depunere variază, fiind cel mai mare pe suprafața periostală a oaselor lungi unde se dezvoltă frecvent exostozele oaselor. Astfel, leziunile dentare apar doar dacă aportul este mare înainte ca dinții să fi erupt, dar leziunile osoase apar în orice stadiu. Când nivelurile tisulare de fluor sunt moderate, în dinți apar leziuni caracteristice datorate hipoplaziei smalțului. La niveluri mai mari, capacitatea de stocare a acestor organe este depășită și nivelul sângelui și al urinei cresc. Semne generale de toxicitate apar astfel în țesuturi în același timp cu dezvoltarea leziunilor osoase. Leziunile osoase ale osteomalaciei, osteoporozei și formării exostozei, cu fracturi patologice însoțitoare, sunt asociate cu mobilizarea excesivă a calciului și fosforului pentru a compensa excreția urinară crescută a acestora în combinație cu fluor.

Celelalte țesuturi deosebit de predispuse la intoxicația cu fluor și în care apar modificări degenerative sunt măduva osoasă, rinichii, ficatul, glandele suprarenale, mușchiul inimii și sistemul nervos central. O anemie severă poate să apară rar ca urmare a scăderii toxice a activității măduvei osoase, deși acesta nu este un semn constant sau așteptat. Facilitatea de depozitare în os explică perioada lungă de latentă care are loc la animalele supuse intoxicației cronice.

Au existat controverse cu privire la dacă fluorul trece bariera placentară în cantități semnificative. Deși opinia actuală este că trecerea placentară este infinitesimală în cantitate<sup>3</sup>, au fost identificate cazuri de fluoroză dentară neonatală la bovine.<sup>4</sup>

Fluorul nu apare în cantități semnificative în laptele sau colostrul vacilor otrăvite.

**Detoxifierea prin scurgerea fluorului din oase și dinți are loc după ce o scădere a aportului de fluor duce la scăderea nivelului sanguin și începe mobilizarea din depozite. Acest lucru este important atunci când se interpretează nivelurile de urină și sânge ale elementului.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Intoxicație acută**

Sindromul include dispnee, anorexie completă, vărsături și diaree la porci și stază ruminală cu constipație sau diaree la rumegătoare. Vărsăturile acționează ca un mecanism de protecție și dozele toxice la porci pot fi eliminate în acest fel fără apariția altor semne. j Semnele nervoase sunt caracteristice și j includ tremor și slăbiciune musculară, aj expresie speriată, dilatarea pupilară, i hiperestezie și mestecare constantă. ș Tetania și prăbușirea și moartea mă urmăresc în câteva ore.

### **Intoxicatie cronica-fluoroza**

Datorită separării clinice distincte dintre animalele cu leziuni dentare și cele care prezintă, în plus, semne de șchiopătură și de sănătate generală, se obișnuiește să se facă referire la două forme de boală: fluoroza dentară și osteofluoroza. Leziunile dinților și oaselor sunt caracteristice, iar semnele se referă în mare parte la aceste leziuni. Modificările dinților sunt semnul cel mai precoce și cel mai diagnostic, dar este posibil să nu producă efecte clinice până când nu se vor dezvolta alte semne. În consecință, acestea sunt adesea omise până când alte constatări clinice sugerează că dinții să fie examinați. Fluoroza dentară severă are ca rezultat uzura excesivă a dentarelor, incapacitatea de a pășuna corespunzător, dificultăți de masticție și lipirea apei din cauza durerii dentare. Deteriorarea continuă a dentiției duce la scăderea producției de lapte și la creșterea slabă în greutate sau la pierderea reală în greutate. Funcția de reproducere poate fi redusă din cauza disfuncției locomotorii și a nutriției deficitare, ca urmare a consumului redus de hrană.

### **Osteofluoroza**

**Schioparea cel mai marcată la nivelul coapselor, articulațiilor șoldurilor și membrelor posterioare și lipsa de frumusețe la animalele de orice vârstă sunt semnele observate de obicei mai întâi. Se consideră că apariția șoldului șoldului sau a fracturilor celei de-a treia falange pe scară de turmă la bovine este diagnosticul de fluoroză. Durerea se manifestă prin presiunea asupra oaselor membrelor și în special peste bulbii călcâielor. Oasele pot fi palpabil și vizibil mărite. Acest lucru se observă cel mai ușor în mandibulă, tulpină, oasele metacarpiene și metatarsiene și în falange. Această grosime totală poate fi înlocuită ulterior cu exostoze bine definite. Oasele sunt supuse unei fracturi ușoare. Aceste leziuni bine definite apar doar în cazuri avansate și sunt adesea însoțite de leziuni dentare extinse la animalele tinere. Pe lângă cazurile afectate de șchiopătură generalizată există cazuri care prezintă un debut brusc de șchiopătură foarte severă, de obicei la un membru anterior, asociat cu fractura transversală a falangei a treia.**

### **Fluoroza dentara**

Dinții temporari ai animalelor otrăvite în timpul uterului și dinții fanionați expuși la intoxicație înainte de erupție vor fi afectați. Semnul cel mai timpuriu și cel mai blând este pete cu apariția de pete sau benzi pigmentate (galben foarte deschis, verzi, maro sau negre) dispuse orizontal peste dinți. Ocazional, pot fi observate benzi verticale acolo unde pigmentul este depus de-a lungul fisurilor de smalț. Motarea și colorarea apar pe incisivi și pe dinții obrazilor și nu sunt evidente atunci când dintele afectat erupe și, de fapt, pot apărea fierbinți decât câteva luni mai târziu. Dinții obrazilor sunt de obicei mai afectați decât incisivii, dar sunt foarte greu de examinat clinic. Dacă perioada de expunere la intoxicație a fost limitată doar unii dintre dinți pot fi afectați, dar defectele vor fi întotdeauna bilaterale.

Pestrița poate să nu progreseze mai departe, dar dacă intoxicația a fost suficient de gravă, calcificarea defectuoasă a smalțului duce la uzura sau eroziunea accelerată a dinților, de obicei la aceiași dinți ca și pete. Zonele pete devin gropi, iar dinții sunt casatori și se rup și se uzează ușor și inegal. Modelele de uzură accelerată depind de apariția cronologică a intoxicației și de timpul de erupție a dinților. Uzura neuniformă și rapidă a dinților obrazilor face imposibilă masticția adecvată. Urmează de obicei infecția alveolelor dentare și pierderea dinților. Starea dureroasă a dinților și incapacitatea de a prinde și de a mastică reduce serios aportul de alimente și sunt asociate cu o creștere slabă la tineri și cu acetonemie la adulți. Vitele afectate pot îmbobi apă de băut rece pentru a evita disconfortul cauzat de băutura normală. Erupția dinților poate fi anormală, rezultând o aliniere neregulată.

S-a propus un standard pentru clasificarea fluorozei pe baza gradului de pete, pitting și rata de uzură a dinților. Efectele peterii dentare, pitării și uzurii excesive a incisivilor pot fi utilizate pentru a estima perioadele de expunere pe viață a bovinelor expuse riscului în timpul dentiției.<sup>5</sup> Anomaliile suplimentare aparente clinic includ erupția întârziată a dinților incisivi permanenți, necroza osului alveolar care duce la recesiune a osului și gingiilor, erupție oblică, spațiu larg de dinte și hipoplazie. dezvoltarea rapidă a oricăror leziuni dentare.

## **Alte efecte**

Reproducerea, producția de lapte și creșterea lânii nu sunt de obicei considerate a fi afectate negativ decât indirect de aportul redus de alimente. Animalele care șchioapă sever pot să fi scăzut indirect performanța reproductivă din cauza disfuncției fizice care interferează cu împerecherea.

Semne suplimentare, inclusiv diaree și anestrus și alte forme de infertilitate la bovine, diaree la oi și polidipsie și poliurie la porci sunt înregistrate în

boală care apare în mod natural, dar nu poate fi considerată constantă sau patognomonică.

**Animale adăpostite. La animalele care sunt pășunate doar o parte a anului pe pășune contaminată cu efluenții fabricii în timpul verii, poate exista o îmbunătățire clinică considerabilă în timpul iernii și o recrudescență anuală a semnelor când animalele sunt afară.**

**Caii cu fluoroză cronică prezintă șchiopătură, leziuni dentare inclusiv abraziune molară excesivă și leziuni hiperostotice ale metatarsului, metacarpului, mandibulei și coastelor.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Bovinele normale au niveluri sanguine de până la 0,2 mg fluor per mg/dL de sânge și 2-6 mg/kg în urină. Vitele cu aport de fluor suficient pentru a provoca intoxicație pot avea niveluri în sânge de 0,6 mg/dL și niveluri în urină de 16-68 mg/kg, deși nivelurile sanguine sunt adesea normale. Aceste niveluri ridicate pot să nu fie un indiciu al aporturilor mari imediat înainte de examinare, deoarece depozitele grele în oase pot fi asociate cu niveluri anormal de ridicate de fluor în sânge și urină timp de câteva luni după ce aportul a fost redus la normal. Nivelurile urinei trebuie corectate la o greutate specifică de 1,040. Nivelurile serice de calciu și fosfor sunt de obicei normale și există o corelație semnificativă între cantitatea de fluor alimentată și concentrația de fosfatază alcalină din ser. Creșterea activității fosfatazei este probabil legată de formarea anormală a osului. Activitatea SAP crescută poate fi de trei până la șapte ori nivelul normal.

**Modificările radiografice ale oaselor care conțin mai mult de 4000 mg/kg fluor includ densitatea crescută sau porozitatea anormală, penajul periostal și îngroșarea, trabeculația crescută, îngroșarea osului compact și îngustarea cavității medulare. Fracturile costale spontane prezintă unire incompletă. Sunt disponibile date bune pentru concentrațiile de fluor în oasele coastelor, iar estimările conținutului de fluor din probele de biopsie ale coastei au fost utilizate în studiul clinicopatologic al bolii. În aceste scopuri au fost, de asemenea, utilizate mostre de os cozis și spongioza tuberculului cox.**

**Fluorurile organice sunt greu de testat în excreții și țesuturi și chiar în sursele de hrană contaminate. La animalele afectate poate fi necesară măsurarea indirectă**

**bazată pe concentrațiile tisulare de citrat. O procedură suplimentară sugerată este administrarea unui extract apos de țesuturi suspectate otrăvite sau de material furajer la cobai și măsurarea nivelurilor tisulare de citrat din aceștia.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Gastroenterita severă este prezentă în intoxicația acută. În fluoroza cronică oasele au un aspect cretos, alb, sunt fragile și au exostoze fie locale, fie diseminate, în special de-a lungul diafizelor. Structurile intra-articulare nu sunt afectate în primul rând, deși pot exista unele stimulări și punți ale articulațiilor. Din punct de vedere histologic, există calcificarea defectuoasă și neregulată a osului trabecular nou format și formarea osului periostal activ. Hipoplazia smalțului și a dentinei sunt defecte fizice și histologice consistente ale dinților animalelor tinere afectate. Animalele tinere pot dezvolta, de asemenea, plăci de creștere îngroșate și metafize lărgite care sunt extrem de asemănătoare cu modificările rahitice. În cazuri severe au fost raportate modificări degenerative ale rinichilor, ficatului, mușchiului inimii, glandelor suprarenale și ale sistemului nervos central. Apar degenerarea măduvei osoase și anemie aplastică în consecință.

Examinarea chimică a specimenelor de necropsie este valoroasă în diagnostic deoarece conținutul de fluor al oaselor de la animale otrăvite este mult crescut. Se observă niveluri de până la 1200 mg/kg la animalele normale, dar pot fi crescute până la 3000 mg/kg la animalele expuse la fluor și care prezintă doar pete ale dinților. Animalele care prezintă semne clinice severe au niveluri mai mari de 4000 mg/kg de os pe bază uscată, fără grăsimi și, după o hrănire grea prelungită, nivelurile pot ajunge până la 1,04%. Trebuie avută grijă în selectarea probelor osoase din cauza variației mari a concentrației de fluor care apare între diferitele oase. Sunt disponibile date bune pentru comparație între oasele metacarpiene, metatarsiene, coaste, pelvine și mandibulare și coarnele de cerb.<sup>3</sup> Mandibulele prezintă de obicei cele mai mari concentrații, iar în oasele lungi sferturile distale și proximale sunt indicatori mai sensibili decât jumătatea centrală.

Țesuturile moi nu sunt de încredere ca criteriu pentru fluoroză din cauza nivelurilor lor scăzute de fluor. În oase și dinți, nivelurile de cenușă de 0,01-0,15% fluor se găsesc la animalele normale. Nivelurile de fluor de până la 1,5% indică un aport excesiv, dar nu sunt de obicei însoțite de modificări anatomice. Acolo unde apar semne clinice de intoxicație, există de obicei până la 2% fluor în cenușa osoasă și 1% în cenușa dinților.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Toxicologie - mandibula/metacarpian/ metatarsian; coastă, vertebre pentru semne de osteofluorioză. Urina de la animalele afectate pentru dovezi ale expunerii recente (TEST (F)) g Histologie - metacarpian/ metatarsian/ mandibula fixate cu formol (LM).

**Confirmarea diagnosticului depinde de analiza fluorului în alimente și apă, a sângelui și urinei animalelor afectate și a oaselor și dinților la necropsie.**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Boli care provoacă șchiopătare și mers rigid la nivelul turmei:

Deficitul nutrițional de fosfor

Deficitul nutrițional de vitamina D

Osteodystrophia fibrosa la cai

Intoxicatia cronica cu seleniu

Calcinoza enzootică

Boala musculară albă

Febră efemeră la bovine.

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar, în afară de îndepărtarea animalelor din sursa de fluor, este în mare măsură nepractic. Cazurile acute necesită sedative gastrointestinale.**

**Se recomandă tratament de susținere pentru neutralizarea fluorului rezidual în tractul digestiv și a sărurilor de calciu intravenos. Sărurile de aluminiu acționează ca neutralizanți ai acidului fluorhidric produs în stomac și datorită insolubilității lor sunt sigure chiar și în cantități mari (30 g de sulfat de aluminiu zilnic pentru prevenire, mai mult pentru tratament). Sărurile de calciu administrate intravenos trebuie puse în aplicare, folosind ca ghid dispariția tetaniei și a hiperesteziei. Acest tratament va trebui probabil repetat. Administrarea parenterală a soluțiilor de glucoză este recomandată din cauza interferenței fluorului cu metabolismul glucozei. Indiferent de tratamentul utilizat, nu se poate anticipa nicio ameliorare a leziunilor dentare sau osoase, dar poate exista o ameliorare a celorlalte semne clinice.**

## **CONTROLA**

### **Conținutul de fluor al furajelor**

Suplimentele furajere fosfatice nu trebuie să conțină mai mult de 0,2% fluor pentru bovinele de muls sau de reproducție sau 0,3% pentru bovinele de sacrificare și nu trebuie să cuprindă mai mult de 2% din rația de cereale dacă conținutul de fluor este de acest ordin. În ciuda acestei recomandări, alimentarea bovinelor cu fosfat de rocă care conține 1-1,5% fluor pentru perioade lungi este menținută în unele zone fără efecte dăunătoare majore asupra sănătății. Unele depozite de fosfat de rocă au un conținut mult mai mare de fluor decât altele, iar defluorinarea comercială face ca aceste depozite toxice să fie sigure pentru hrănirea animalelor.

**Făina de oase în unele zone poate conține cantități excesive de fluor și ar trebui să fie verificată pentru conținutul de fluor. Accesul la superfosfat din rocă I fosfat cu**

**conținut ridicat de fluor i ar trebui evitat. Înainte de utilizare, apa din puțurile adânci 1 și găurile arteziene trebuie analizată pentru conținutul de fluor.**

### **Managementul nutrițional**

Acolo unde nivelurile de fluor sunt marginale, o creștere atentă, inclusiv adăparea tinerilor, animalele în creștere cu provizii fără fluor și permiterea numai adulților să fie udați cu proviziile periculoase și rotirea animalelor între ape sigure și periculoase la intervale de 3 luni poate face posibilă utilizarea suprafețelor de teren altfel nepotrivite pentru creșterea animalelor. În unele zone, efectivele de lapte pot trebui întreținute prin achiziționarea de înlocuitori, mai degrabă decât prin creșterea animalelor tinere. În zonele în care este probabil să apară ingestia de fluor pe termen lung, scopul ar trebui să fie asigurarea unei diete de mai puțin de 50 mg/kg din dieta totală a vacilor de lapte. Aportul adecvat de calciu și fosfor defluorinat trebuie asigurat, deoarece acestea reduc stocarea osoasă a fluorului.

### **Detoxicare**

Sărurile de aluminiu sunt principalele substanțe utilizate pentru a detoxica alimentele și apa. Ele sunt relativ ineficiente, reducând acumularea de fluor în os cu doar 20-30% și, prin urmare, sunt denumite „atenuatori”. S-au folosit sulfat și fosfat, dar toate sărurile sunt negustătoare și pot fi administrate zilnic doar animalelor hrănite manual cu cantități relativ mari de concentrate. Se presupune că în canalul digestiv se formează fluorură de aluminiu foarte insolubilă.

Testele ample pe teren ale aluminiului ca atenuator nu au justificat utilizarea sa ca măsură de control practicabilă în circumstanțe medii. Cele mai bune rezultate se obțin prin îmbunătățirea nutriției animalelor și o mai bună gestionare a pășunilor. Dacă se introduc măsuri eficiente de control, vor trece câțiva ani până când dinții afectați vor erupe și vor deveni vizibili și animalele afectate vor fi sacrificate.

**Var stins. Conținutul de fluor al apei potabile poate fi redus (de la 10 la 0,95 mg/kg) prin adăugarea apei de var proaspăt stins; Trebuie adăugate 500-1000 mg/kg și apa trebuie lăsată să se depună timp de 6 zile. Metoda necesită utilizarea unor rezervoare mari de stocare.**

**Legislația pentru controlul emisiilor de fluor din fabrici este acum generală, dar limitarea obișnuită de cel mult 1 pg/m<sup>3</sup> nu evită complet pericolul și gravitatea**

pierderile pot apărea în continuare la aceste niveluri de emisie j. Toleranțele predominante pentru contaminarea pășunilor j par, de asemenea, să fie 1 incomplet protectoare. 1

### **LITERATURA DE RECENZIE i**

Ammerman CB și colab. Simpozion despre fluor . toxicoza la bovine. J Anim Sci 1980; 51:744 și următoarele.

Krook L, Maylin GA. Poluarea industrială cu fluor. ; CornellVet 1979; 69, Suppl. 8:69. ,

Wheeler SM, Fell LR. Fluoruri în hrana bovinelor. ; Nutrit Abst Rev 1983; 53:741-766.

Ş

#### REFERINȚE I

Shearer TR Am J Vet Res 1978; 39:597.

Shupe JL, Alther EW. Manual de farmacologie experimentală. Farmacologia fluorurilor. Vol. XXI. New York, 1966. Springer-Verlag. 1966.

Shupe JL și altele!. Vet Human Toxicol 1992; 34:1.

Maylin GA și colab. Cornell Vet 1987; 77:84.

Shupe JW. J Anim Sc 1980; 51:756.

#### **Intoxicatii cu aluminiu**

Aluminiul este unul dintre elementele potențial toxice introduse în alimentația animalelor prin depunerea de săruri solubile în ploaia acidă sau de particule de pulbere în efluenții fabricii. Absorbția de către plante poate fi, de asemenea, un factor. Efectele evidente sunt rare, dar la niveluri ridicate de aport, aluminiul suprimă absorbția fosforului și poate fi asociat cu pacientul aflat în echilibru negativ al fosforului. Întârzierea creșterii și hipofosfatemia au fost produse experimental la porci.<sup>1</sup>

#### **REFERINȚĂ**

Haglin L și colab. Acta Vet Scand 1994; 35:263.

#### **INTOXICAȚIA MOLIBDENULUI**

**Etiologie** Ingestia de cantități toxice de molibden.

**Epidemiologie** Enzootică în zonele în care solul, în special solurile de turbă, conțin niveluri ridicate de molibden. Epizootii atunci când molibdenul este utilizat în cantități excesive ca produs chimic agricol.

**Semne clinice** Semne de hipocuproză secundară (scădere în greutate, depigmentare blană a părului, anemie) plus diaree persistentă debilitantă.

**Patologia clinică** Niveluri mari de molibden în sânge, niveluri scăzute de cupru.

**Leziuni de necropsie** Fără leziuni semnificative. Confirmarea diagnosticului Niveluri ridicate de molibden în furaje și sânge.

#### **Tratament**

**Primare:** săruri de cupru pe cale orală.



**Suport: nu este necesar.**

**Control Suplimentarea alimentară cu cupru.**

## **ETIOLOGIE**

Un aport zilnic de 120-250 mg de molibden s-a dovedit a fi toxic pentru bovine, deși doza toxică variază foarte mult cu aportul de sulfat, cupru și, eventual, alți factori.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Cea mai mare apariție a otrăvirii cu molibden este pe pășunile care cresc pe soluri bogate în molibden, de obicei derivate din formațiuni geologice particulare, de exemplu pășunile „lacrimi” din Somerset (Marea Britanie), SUA și Canada, șisturi marine negre din Regatul Unit și pășunile care conțin exces de aport de molibden cu sau fără o deficiență marginală de cupru din Noua Zeelandă, Canada și Australia, Islanda, Canada și Australia.

### **Sursă**

Aporturi toxice

**Nivelurile de molibden din sol din zonele cu probleme variază între 10 și 100 mg/kg. Boala poate apărea pe pășune care conține 3-10 mg/kg. Deși nivelurile mai mici de 3 mg/kg sunt de obicei considerate a fi sigure, semnele de toxicitate pot apărea la niveluri de până la 1 mg/kg dacă aportul de sulfat este mare și starea de cupru scăzută; nivelul de declanșare al molibdenului la care poate apărea interferența cu metabolismul cuprului este de 2,4 mg/kg substanță uscată din alimentație.**

**Furajele care conțin 10 mg/kg trebuie considerate periculoase în orice moment și, pe pășunile afectate de niveluri de contaminare aeriană pot fi întâlnite de 10-200 mg/kg. Astfel de aporturi pot fi asigurate de:**

o Cadere industriale de 5-40 ng/m<sup>3</sup> de aer sau 2 mg/m<sup>2</sup> pe lună pe pășune q Contaminarea pășunilor cu ulei de motor care conține molibden ca aditiv<sup>1</sup>

o Contaminarea aerului cu fumul de la fabricile de aliaje de aluminiu și oțel și rafinăriile de petrol care utilizează molibden este asociată cu deficiența secundară de cupru

o Utilizarea molibdenului în amestecurile de îngrășăminte pentru a crește fixarea azotului de către leguminoase poate duce la cantități excesive de molibden în sol.

**Apa de băut poate să nu fie la fel de toxică ca aceeași cantitate din furajele proaspete. Pentru viței, concentrația toxică minimă în apa de băut este între 10 și 50 mg/kg atunci când aportul alimentar de cupru și sulf în alimentație este normal.**

**Factori de risc**

**Oile și bovinele sunt afectate clinic în focarele pe câmp ale bolii, iar semnele sunt cele mai marcate la animalele tinere în creștere. Vitele sunt mult mai sensibile decât oile. De asemenea, caii par a fi sensibili.**<sup>2</sup>

Concentrația de molibden în furaje variază în funcție de anotimp, fiind cea mai mare primăvara și toamna și odată cu speciile de plante, leguminoasele, în special trifoiul, preluând molibden în cantități mult mai mari decât ierburile.

### **Importanță**

Boala nu este extrem de letală, dar apare o pirozie severă și pierderea producției.

### **PATOGENEZĂ**

**Metabolismul cuprului.** O discuție extinsă asupra rolului molibdenului în metabolismul cuprului este oferită în secțiunea privind deficiența secundară. Aportul în exces de molibden este asociat cu o formare crescută de tiomolibdați, inhibitori ai enzimelor importanți care interferează cu stocarea hepatică a cuprului și produc o stare de deficit de cupru. Sindromul intoxicației cu molibden seamănă cu cel al deficitului de cupru și tratamentul și prevenirea prin administrarea de cupru este eficientă.

**Intoxicația cu molibden.** Unele dintre semnele intoxicației cu molibden, în special diareea, nu sunt caracteristice deficienței de cupru și pot reprezenta un efect toxic specific al molibdenului. Un efect toxic specific identificat este acela de a provoca dezvoltarea exostozei și hemoragiilor la nivelul oaselor lungi și separarea marilor trohanter ai femurului la unele oi hrănite experimental cu molibden. Leziunile par să se datoreze defecte ale țesutului conjunctiv la punctele de inserție musculară și defecte ale plăcilor de creștere epifizare.

**Hrănirea experimentală cu molibden și injectarea sa intravenoasă** produc un sindrom identic cu cel observat în boala care apare în mod natural la bovine, dar nivelurile hepatice și plasmatiche de cupru pot să nu fie scăzute, așa cum este de obicei în cazurile care apar în mod natural. Hrănirea experimentală cu o doză mare, de până la 40 g, de molibden poate fi asociată doar cu diaree tranzitorie. Cea mai mare parte a molibdenului este absorbită și excretată rapid, 90% în prima săptămână.

### **CONSTATĂRI CLINICE LA BOVINE**

o Curățarea persistentă începe în decurs de 8-10 zile de la accesul animalelor la pășunea afectată.

o Depigmentarea părului negru face să apară o nuanță roșie sau gri. Acest lucru poate fi vizibil în special în jurul ochilor, dând un aspect cu ochelari. A fost observată o poftă intensă de supliment de cupru

° Bovine tinere (3 luni până la 2,5 ani) prezintă, de asemenea, anomalii de locomoție, inclusiv rigiditate marcată a picioarelor și spatelui, dificultate în ridicare și reticență mare la mișcare. Mersul sugerează o laminită, dar picioarele par normale. Schioparea se poate datora leziunilor periostale descrise mai sus. Pofta de mâncare rămâne bună a Cazuri rare la cai prezintă diaree

și colici de impact și o rată ridicată a mortalității.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Nivelurile de cupru din sânge sunt reduse de la normalul de 1,0 pg/mL la 0,25 pg/mL. Variațiile sezoniere apar în funcție de aportul de molibden.**

**Nivelurile de molibden din sânge la animalele normale sunt de ordinul a 0,05 mg/kg și cresc la aproximativ 0,10 mg/kg atunci când este ingerat excesul de molibden. Au fost înregistrate niveluri de până la 0,70 și 1,4 mg/kg la bovine și cai care pășesc pe pășune contaminată cu vapori de topitorie. La aporturi foarte mari de bovine cu molibden care sunt clinic normale pot avea niveluri de molibden de 1000 mg/kg în fecale, 45 mg/kg în urină, 10 mg/kg în sânge și 1 mg/kg în lapte.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există constatări macroscopice sau histologice care să caracterizeze boala, enterita fiind vizibil absentă. Carcasa este slăbită și deshidratată și poate exista anemie dacă există o deficiență de cupru însoțitoare. Nivelurile de cupru din țesut vor fi sub normal.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului. Cea mai eficientă metodă este tratarea orală a animalelor afectate cu sulfat de cupru (2 g pe zi sau 5 g pe săptămână pentru bovinele adulte și 1,5 g pentru oile adulte). Diareea încetează în 2-3 zile și ameliorarea celorlalte semne este rapidă.

Persistența diareei fără alte semne clinice, în special la bovine și ovine tinere, poate sugera:

Parazitism intern, de exemplu tricostrongiloza, ostertagia; examinarea fecalelor pentru ouă de viermi este necesară pentru diferențiere

boala lui Johne care afectează doar adulții; de obicei, doar un animal dintr-o turmă prezintă semne clinice la un moment dat

Enteritide acute inclusiv salmoneloza, dizenteria de iarnă și diareea virală, bolile acute însoțite de alte semne diagnostice.

## **TRATAMENT PRIMAR ȘI CONTROL**

Toxicitatea molibdenului poate fi tratată prin administrarea de cupru și controlată prin creșterea conținutului de cupru al dietei cu 5 mg/kg. Dar administrarea cuprului unui număr mare de animale prezintă o serie de probleme. Pentru controlul pe termen lung,

raportul recomandat de Cu:Mo este de 4:1 până la 10:1, iar un raport de sulf:Mo de <100:1 este considerat sigur față de acumularea de cupru.<sup>5,6</sup>

## **REFERINȚE**

Sas B. Vet Human Toxicol 1989; 31:29.

Ladefoged O, Sturup S. Vet Human Toxicol 1995;

37:63. ■

Mason J. Toxicology, 1986; 42:99.

Auza N et al. Vet Human Toxicol 1989; 31:535.

Buck WE J Am Vet Med Assoc 1970; 46:1078.

Consiliul Național de Cercetare. Cerințele nutriționale ale vitelor de carne, ed. 4. Washington, DC, National Academy Press, 1996.

## **INTOXICAȚIA PRIMARĂ CU CUPRU**

q Intoxicația primară cu cupru este asociată cu aportul de cantități excesive de cupru

**„Otrăvirea secundară cu cupru, care apare la aportul scăzut de cupru, este tratată la p. 1823.**

**Etiologie Ingestia accidentală acută sau cronică de cupru.**

**Epidemiologie Apare de obicei ca focare majore. Oile cele mai sensibile, caii cel mai puțin. Diferențe semnificative în susceptibilitatea rasei. Cuprul provine din soluri bogate în cupru, din contaminarea industrială a pășunilor sau din preparate din cupru utilizate farmaceutic, ca ingredient pentru furaje sau ca produs chimic agricol.**

**Patogenie Intoxicația acută datorată ingerării unei singure doze mari este asociată cu necroza mucoasei tractului alimentar și șoc fatal. Ingestia acută intravenoasă sau orală cronică este asociată cu anemie hemolitică fatală.**

### **Semne clinice**

Intoxicații orale acute: dureri abdominale, diaree, vărsături, șoc, curs scurt, moarte.

Intoxicații orale cronice: anemie, icter, hemoglobinurie.

**Patologia clinica Intoxicatii orale cronice: niveluri foarte mari de cupru in sange si ficat, PC\! scazut, hemoglobinurie, enzime hepatice crescute in ser.**

**Leziuni de necropsie Intoxicatii orale acute: gastroenterita severa.**

Intoxicații orale cronice: niveluri ridicate ale țesuturilor de cupru, icter tisular, umflarea ficatului, rinichilor, splina, hemoglobinurie.

**Confirmarea diagnosticului Niveluri ridicate de cupru în țesuturi.**

**Tratament Primar: edetat sau molibdat parenteral. Suport: transfuzie de sânge dacă este posibil.**

**Control Îndepărtarea de la sursă, administrarea profilactică de molibdat.**

## **ETIOLOGIE**

**Intoxicația orală acută este asociată cu ingestia accidentală a unor cantități mari de săruri de cupru la un moment dat. Intoxicația sistemică acută și intoxicația orală cronică sunt asociate cu acumularea de cantități mici de cupru ingerate pe o perioadă lungă de timp.**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Focare sporadice de otrăvire primară cu cupru i apar în multe circumstanțe. Atât în cazurile acute, cât și în cele cronice, rata mortalității se aproximează la 100%.

**Intoxicație orală acută sau cronică c Administrarea accidentală a unor cantități mari de săruri solubile de cupru, de exemplu sub formă de apă parazitidă**

- Contaminarea plantelor cu spray-uri fungicide

■ Contaminarea apei potabile în timpul eradicării melcilor

. Pășunea pășunată prea curând după ce a fost îmbrăcată cu:

o sare de cupru pentru a corecta un deficit de minerale din sol

gunoi de grajd de pasăre sau reziduuri uscate de pui în cazul în care păsările au fost hrănite cu o dietă bogată în cupru

în mod similar cu gunoi de grajd de porc, deșeuri uscate de porc sau dejecții de porc, atunci când porcii au fost hrăniți cu o rație îmbogățită cu cupru ca supliment de creștere

Pășune care crește pe soluri bogate în cupru

Pășune de pășunat contaminată cu vapori de topitorie sau cu scurgeri de la cablurile aeriene de alimentare din cupru, dar corodate de componenții unei zone poluate industrial Hrănirea boabelor de semințe care au fost tratate cu agenți antifungici care conțin cupru

Hrănirea cu minerale sau sare sau amestecuri care conțin cantități excesive de cupru

Sare sau amestecuri de minerale care conțin I

cupru ingerat accidental de sare- i

vite înfometată i

Rații concentrate îmbogățite cu cupru i

hrănite ca suplimente de creștere la păsările de curte i sau la porci în cantități excesive sau hrănite i la rumegătoare. Porcii pot supraviețui rațiilor furnizând până la 250 mg/kg; aceste niveluri sunt toxice pentru rumegătoare la care 20 mg/kg reprezintă conținutul maxim de cupru. Pentru ovine, ingestia continuă de diete pentru bovine care conțin cupru crescut și molibden limitat are ca rezultat acumularea de cupru.

Alte surse diverse de cupru care provoacă otrăvire sunt turta de ulei de palmier, cheresteaua de pin tratată care conține arsen, cupru și crom.

### **Intoxicație parenterală acută**

Injectiile profilactice cu săruri de cupru, în special cele mai solubile, preparatele apoase, sunt foarte toxice dacă sunt depășite dozele recomandate. Această procedură este din ce în ce mai utilizată pentru a preveni deficiența de cupru la rumegătoarele care pasc atunci când alte metode mai ieftine nu sunt aplicabile. Preparatele de pastă, de obicei glicinatul de cupru, par a fi netoxice, dar preparatele solubile, de exemplu edetatul de cupru, atunci când sunt administrate la doze recomandate, pot fi asociate cu mortalități mari la oi și viței. Absorbția este rapidă și nivelurile sanguine ridicate cu acești compuși toxici, dar nu și cu metionatul de cupru, care are un record de siguranță bun. Decesele încep la 24 de ore după injectare și continuă până la 7 zile. Constatările postmortem includ necroza centrilobulară hepatică, nefroza, revărsările pleurale și peritoneale.

### **Doze toxice**

Există o mulțime de dovezi anecdotice publicate despre cantitatea de cupru din furajele specifice hrănite la anumite specii, care a fost asociată cu boală sau deces, dar aproape nicio dovadă a MD50 sau niveluri similare pentru mai multe specii de animale. Următoarele rate de doză toxică sunt furnizate ca ghid aproximativ:

**° Dozele unice de 20-110 mg de cupru per kg BW produc otrăvire acută cu cupru la oi și viței tineri**

1 Statutul caprelor este, în general, incert

< La bovine este necesară o rată de doză de 220-880 mg/kg BW pentru a provoca moartea

**( Intoxicația cronică apare la oi și viței cu aporturi zilnice de 3,5 mg cupru/kg BW, 25 ppm fiind concentrația maximă tolerată în furaj. Concentrații și mai mici (15 ppm) pot otrăvi oile dacă molibdenul și sulfatul adecvat nu sunt prezente în alimentație.**

Niciuna dintre aceste date despre aportul toxic nu vine cu informații despre factorii dietetici concurenți și contributivi, cum ar fi sulfatul, molibdenul și zincul, iar aceștia sunt critici în determinarea efectelor toxice ale aportului de cupru.

## **Factori de risc**

### Factorii de mediu

Atât otrăvirea acută, cât și cea cronică cu cupru are loc în condiții de câmp. Intoxicația acută apare de obicei din cauza administrării accidentale a unor cantități mari de săruri solubile de cupru, dar intoxicația cronică apare în principal ca urmare a ingerării furajelor care conțin sau contaminate cu cupru derivat din sol sau prin aplicarea acestuia în alimentație ca produs chimic agricol sau supliment alimentar.

Toxicitatea cuprului ingerat în acest mod este guvernată nu numai de cantitatea absolută de cupru, ci și de interacțiunea unui număr de factori, inclusiv cantitatea de molibden și sulfat prezente în dietă și prezența sau absența unor plante specifice și nivelul de proteine din dietă. De fapt, fie deficiența de cupru, fie otrăvirea cu cupru poate apărea pe solurile cu niveluri aparent normale de cupru, sindromul depinzând de factorii de condiționare specifici prezenți. Nivelurile ridicate de molibden și sulfat în rumen conduc la sinteza microbiologică a tiomolibdaților neabsorbabili, iar o dietă bogată în sulfat duce, de asemenea, la o retenție mai scăzută a cuprului în țesuturi.

Există și o relație competitivă între cupru și zinc în metabolismul intern al ruminanților, un nivel ridicat de zinc în alimentație reducând aportul de cupru.

### Factori gazdă

**Susceptibilitatea speciei. Caii sunt cei mai puțin sensibili, cu o toleranță la niveluri de 800 ppm în dietă. Vitele vor tolera de obicei 100 ppm, iar porcii 250 ppm, dar hemoliza letală a avut loc la bovinele hrănite cu un supliment mineral cu nivel scăzut de cupru (38 mg/kg BW pentru vacile care alăptează) timp de 2 ani. Caprele nu sunt prezentate în literatura de specialitate pe acest subiect, iar criteriile pentru oi sunt recomandate ca ghid. Oile sunt speciile cele mai sensibile, tolerând doar 25 mg/kg BW; sunt deosebite prin modul în care cuprul este manipulat metabolic. Absorbția crescută nu este ușor de realizat, dar excreția anormal de mare este și mai dificilă, astfel încât există tendința generală de acumulare a cuprului.**

**Susceptibilitatea rasei. Oile, de exemplu Texel și Landrace finlandez, sunt mai rezistente, în timp ce altele, de exemplu Ronaldsay și Orkney, sunt mult mai susceptibile. Capra Angora pare a fi cea mai sensibilă, iar caprele nubiene par a fi mai rezistente decât oile. Vitele Angus sunt mult mai sensibile decât Charolais.**

## **Importanță**

Multe decese din cauza otrăvirii cu cupru sunt urmate de decese din cauza debilitații generale la oile în stare proastă. Vacile de lapte, în special cele care alăptează în acel

moment, nu reușesc să producă bine și este nevoie de îngrijire specială pentru a le readuce la producția completă.<sup>4</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Sărurile de cupru solubile în concentrații mari sunt coagulanți proteici. Ingestia de cantități mari este asociată cu iritații intense a mucoasei alimentare și soc profund. Hemoliza intravasculară severă are loc dacă animalul supraviețuiește suficient de mult. Când se injectează cantități excesive de cupru, răspunsul este rapid și animalele încep să moară a doua zi și cu un vârf de mortalitate în aproximativ a treia zi după administrare. Decesele precoce par să se datoreze insuficienței hepatice severe și decese ulterioare la insuficiența renală din cauza necrozei tubulare. Se pare că nu există leziuni renale la oile afectate de otrăvire cronică cu cupru, cu excepția cazului în care apare o criză hemolitică, caz în care există o nefroză hemoglobinurică.

Ingerarea frecventă a cantităților mici nu produce efecte nocive, în timp ce cuprul se acumulează în ficat. Când nivelurile hepatice maxime sunt atinse după perioade de expunere adesea lungi de 6 luni, cuprul este eliberat în sânge și animalul moare din cauza hemolizei intravasculare acute. Astfel, nu există cu adevărat intoxicația „cronică” cu cupru; sindroamele așa numite sunt fatale ca crize hemolitice acute. Unul dintre pericolele intoxicației cumulate cu cupru este că animalul prezintă o sănătate normală până la criza hemolitică, când se îmbolnăvește acut și moare foarte repede. Moartea este atribuită anemiei acute și nefrozei hemoglobinurice.

Alte două anomalii au fost observate în timpul și după criza hemolitică. Una este apariția methemoglobinemiei; celălalt este prezența leziunilor degenerative în substanța albă a creierului. Cuprul acumulat poate duce la apariția unei crize hemolitice după ce ingestia de cupru a încetat și, prin urmare, pot apărea atacuri recurente la oile care supraviețuiesc atacurilor. Există o serie de explicații pentru dezvoltarea hemolizei. Una este că eritrocitele la oile afectate devin imunogene ca urmare a acumulării cuprului. Se sugerează că această imunogenitate duce la dezvoltarea unui autoanticorp și la rezultatul final al unei anemii hemolitice autoimune. Alternativ, cuprul poate acționa ca un oxidant pe membrana celulelor roșii, ducând la deteriorarea membranei și la hemoliză acută ca urmare a leziunii oxidante. Acest lucru este în concordanță cu formarea methemoglobinei, rezultat al efectelor oxidante în timpul crizei hemolitice acute.

Eliberarea cuprului hepatic este incomplet înțeleasă, dar ipoteza favorizată este că acumularea de ioni de cupru în celulele hepatice este asociată cu acumularea de lizozime electrodense în hepatocite și eventuala necroză a acestora.<sup>5</sup> Se consideră că eliberarea este precipitată de diferite tensiuni, inclusiv scăderea planului de nutriție, deplasarea și lactația. Mecanismele complexe legate de tulburările membranelor celulare, o schimbare marcată a compoziției hemoglobinei, inclusiv dezvoltarea methemoglobinemiei și o creștere a stării oxidative a oilor, sunt descrise ca având loc în etapele critice. În timpul etapei prehemolitice cu câteva săptămâni înainte de criză are loc necroză hepatică și o creștere a nivelurilor



enzimelor specifice ficatului. O necroză hepatică mult mai gravă apare în momentul crizei hemolitice.

Oile care urmează o dietă cu deficit de seleniu și cu niveluri scăzute de glutatation peroxidază în sânge sunt mai susceptibile la intoxicația cronică cu cupru. Unele oi sunt, de asemenea, condiționate de moștenire să aibă niveluri scăzute de glutatation în sânge, în ciuda unui aport alimentar normal de seleniu. De asemenea, au un nivel scăzut de glutatation peroxidază în sânge și pot fi mai sensibili din acest motiv.

Există, de asemenea, o diferență între rase în ceea ce privește capacitatea lor de a reduce absorbția cuprului ca răspuns la administrarea de zinc, Texelii fiind mult mai receptivi decât frizienii, iar North Ronaldsays sunt, de asemenea, cunoscuți a fi foarte sensibili. Aceste oi trăiesc în mod normal cu alge marine care au un conținut foarte scăzut de cupru și molibden. Când oile sunt hrănite cu ierburi terestre care conțin niveluri normale de cupru și molibden și niveluri ridicate de zinc, ele dezvoltă otrăvire cu cupru.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Intoxicație acută**

Gastroenterita severă apare însoțită de dureri abdominale și diaree severă și vărsături la unele specii. Fecalele și vărsăturile conțin mult mucus și au o culoare caracteristică de la verde la albastru. Vărsăturile apar la porc și câine și este evidentă sete intensă. Șocul sever cu scăderea temperaturii corpului și creșterea ritmului cardiac este urmat de colaps și deces, de obicei în 24 de ore. Dacă animalul supraviețuiește o perioadă mai lungă, dizenteria și icterul devin evidente.

Intoxicația acută asociată cu injectarea sărurilor de cupru se manifestă doar prin anorexie, depresie și deshidratare. La vițelii care supraviețuiesc bolii timp de 3 zile sau mai mult, apar ascită masivă, hidrotorax, hidropericard, hemoglobinurie și hemoragii masive, dispnee, apăsare a capului, rătăcire fără țintă, cerc și ataxie. Mieii otrăviți în mod similar și cu leziuni post-mortem similare mor în 24 de ore de la injectare.

### **Intoxicație cronică**

La rumegătoare apar brusc anorexia, setea, hemoglobinuria, paloarea și icterul. Nu există nicio perturbare a funcției tractului digestiv. Depresia este profundă și animalul moare de obicei la 24-48 de ore după apariția semnelor. La porci, semnele de boală sunt mai puțin frecvente, majoritatea porcilor fiind găsiți morți fără semne premonitorii, deși ocazional se pot observa matitate, anorexie, creștere slabă în greutate, melenă, slăbiciune, paloare, hiperestezie și tremor muscular.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile de cupru din sânge și ficat sunt semnificativ crescute în intoxicația cronică cu cupru. În intoxicațiile acute sunt necesare câteva zile după ingestie înainte ca aceste niveluri să crească apreciabil. Examenul fecal poate arăta cantități mari (8000-10 000 mg/kg) de

cupru. Biopsia hepatică este o tehnică de diagnostic satisfăcătoare și servește un scop cel mai util în detectarea intoxicației cronice cu cupru, deoarece nivelul sângelui nu crește semnificativ până când criza hemolitică apare chiar înainte de moarte. Din cauza concentrației mai mari de cupru în lobul caudat în comparație cu alte părți ale ficatului, este de preferat un specimen de autopsie.

Nivelurile sanguine de cupru în timpul crizei hemolitice sunt de obicei de ordinul 78-114 pmol/L (4,9-7,2 ppm), comparativ cu aproximativ 15,7 pmol/L (1 ppm) la animalele normale. Nivelurile hepatice normale de mai puțin de 5,5 mmol/kg substanță uscată (349 ppm) cresc la peste 15,7 mmol/kg (997 ppm) în ultimele etape ale intoxicației cronice cu cupru la oi, la 95 mmol/kg la porci și la 30 mmol/kg la viței. La ovine, valorile hepatice mai mari de 7,85 mmol/kg și valorile rinichilor mai mari de 1,25-1,57 mmol/kg substanță uscată sunt diagnostice. După o doză unică masivă, este important să se includă rinichiul printre probele trimise pentru testarea cuprului, deoarece nivelurile pot fi ridicate (mai mult de 25 mg/kg substanță uscată), în timp ce nivelurile de cupru din ficat nu au crescut încă. Când se compară valorile normale și toxice, trebuie reținut dacă rezultatele sunt exprimate ca bază de greutate uscată sau bază de greutate umedă. Presupunând aproximativ 20% substanță uscată în țesut, o valoare a greutății umede de 1,5 ppm cupru este de fapt de 7,5 ppm pe bază de greutate uscată, comparabilă cu intervalul toxic raportat mai sus pentru sânge. Astfel, o valoare toxică observată în mod obișnuit de 200 ppm cupru în ficat (bază greutatea umedă) ar fi raportată ca 1000 ppm cupru pe bază de greutate uscată.

Volumul de celule din sânge scade brusc, de la 40 la 10% în 48 de ore, în timpul unui episod hemolitic acut. Poate fi prezentă methemoglobinemie, iar urina trebuie verificată pentru hemoglobină.

Activitatea enzimelor serice este mult crescută chiar înainte de episodul hemolitic și există o reducere semnificativă a ratei clearance-ului bromosulfaleinei în această perioadă la oile și vițelii otrăviți experimental. La ovine, nivelurile de aspartat amino transferazei (AST) pot crește până la 880 de unități SF per ml cu până la 6 săptămâni înainte de apariția semnelor clinice evidente, iar testul este considerat un monitor adecvat al otrăvirii cu cupru la această specie. Nivelurile plasmatice ale aspartat aminotransferazei și sorbitol dehidrogenazei din sânge sunt crescute la 60 de zile după începerea hrănirii cu cupru, dar nivelurile de dietil succinat carboxilesterază cresc în 7 zile și, prin urmare, sunt crescute.

indicatorul mai bun. Enzimele hepatice GGT și AST au fost determinate într-un studiu experimental ca fiind cele mai bune enzime pentru a evalua încărcarea cu cupru la ovine în timpul fazei pre-hemolitice. Creșterile GGT au fost evidente cu 28 de zile înainte de criza hemolitică și concentrațiile AST au crescut de la 14 zile înainte de debutul toxicozei acute de cupru.<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**Intoxicația acută cu cupru prin expunere orală este mai puțin frecventă la rumegătoare, dar modificările majore includ gastroenterita severă cu eroziune și ulceratie, în special la nivelul abomasului. Modificările macroscopice la viței otrăviți prin soluții injectate de săruri de cupru includ hepatomegalie cu un model zonal îmbunătățit și acumulări masive de lichid în cavitățile corpului. Descoperirile microscopice caracteristice în astfel de toxicoze acute de cupru includ necroza hepatică periacinară extinsă și o cantitate variabilă de nefroză tubulară renală.**

**În intoxicația cronică cu cupru, icterul și hemoglobinuria sunt constatări obișnuite, dar nu constante. Ficatul este umflat, galben și poate conține focare hemoragice. Splina este mărită cu o pulpă moale, iar rinichii sunt umflați și au o culoare metalică închisă. Criza hemolitică tipică toxicozei cuprului ovin are ca rezultat necroză hepatocelulară acută masivă, care maschează cea mai mare parte a leziunilor hepatice cronice. Aceste modificări includ vacuolarea și degenerarea hepatocelulară, creșterea necrozei uniceleulare a hepatocitelor, o cantitate variabilă de fibroză periportală și proliferarea celulelor colangiolare. Aceste leziuni cronice sunt mai ușor de identificat la bovinele care suferă de otrăvire cu cupru. Gipsurile granulare sunt adesea prezente în tubii renali, în special la oile afectate. Depozitele de hemosiderină sunt crescute în ficat și splină.**

Detalii despre nivelurile critice de cupru ale țesuturilor sunt furnizate în discuția de patologie clinică. Deși leziunile descrise mai sus apar în unele focare ale bolii la porci, ele nu sunt la fel de pronunțate ca la rumegătoare și sunt adesea însoțite de edem pulmonar și de hemoragie severă 1 de la ulcere ale esofagului sau intestinului gros.

#### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**' Toxicologie - 5 mL sânge; 50 g ficat, rinichi; 100 g conținut stomacal; 500 g furaj suspect (TEST (Cu)) Histologie - ficat, rinichi, abomas, splina fixate cu formol (LM).**

#### **TRATAMENT**

*Tratamentul primar. Pentru otrăvirea cronică cu cupru, tratamentul oral zilnic al mieilor cu 100 mg molibdat de amoniu și*

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

**Confirmarea diagnosticului se face prin demonstrarea nivelurilor crescute de cupru din sânge și ficat, plus dovezi histologice ale leziunilor hepatice. Istoricul și examinarea furajelor și pășunilor sunt ajutoare valoroase în determinarea cauzei.**

#### **Lista diferențială**

Bolile hemolitice acute care pot fi confundate cu otrăvirea cronică cu cupru includ:

Leptospiroza la viței

Hemoglobinurie postparturină

Hemoglobinurie bacilară

Otrăvirea plantelor, inclusiv SMCO în rapiță, varză, etc., hepatoxinele din *Pithomyces chartarum*

Babesioza

Anaplasmoza

Toxicoza arțarului roșu (*Acer rubrum*).

Consumul excesiv de ceapă (*Allium* sp.)

Multe alte asocieri cu anemie hemolitică

Unele cazuri de pasteureloză acută.

Infecțiile bacteriene sunt de obicei însoțite de febră și toxemie, dar intoxicația cu viol și hemoglobinuria postparturină pot fi diagnosticate doar provizoriu printr-o examinare a mediului și luarea în considerare a istoricului.

Lista de diagnostic diferențial pentru intoxicația acută cu cupru include și alte asocieri cu gastroenterita. De obicei, poate fi identificat prin culoarea albastru-verde a ingesta. molidenul suplimentar în dietă, așa cum este descris sub controlul intoxicației cronice cu cupru fitogene, ar trebui să fie eficient ca măsură preventivă. Sulfura feroasă este eficientă, dar se întâmpină de obicei dificultăți în a face animalele să o mănânce. La porci și oi, administrarea de fier și zinc reduce riscul de intoxicație cu cupru în dietele completate cu acest element, iar o dietă bogată în calciu încurajează dezvoltarea intoxicației cu cupru, probabil prin crearea unei deficiențe secundare de zinc. O lingă care conține fosfat dicalcic, sulf și sulfat de zinc a fost folosită în avantaj ca profilactic<sup>7</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Gooneratne SR et. al. Revizuirea deficitului de cupru și a metabolismului la rumegătoare. *Can J Anim Sci* 1989; 69:819.

Mason J. Tiomolibdați: mediatorii ai toxicității molidenului și inhibitorii ai enzimelor. *Toxicologie*, 1986; 42:99-102.

Odell BL. Conceptul de antagonism al oligoelementelor; triumphiul Cu-Mo-S. *J Nutr Supp* 1997; 5:S1045. van Saun RJ. Toxicoza cuprică la oi. *Mod Vet Pract* 1988; 69(1):1-5.

Soli NE. Intoxicație cronică cu cupru la oi. *NordVet. Med* 1980; 32:75-77.

Solaiman WG et. al. Efectele suplimentelor bogate în cupru asupra performanței, sănătății, cuprului plasmatic și enzimelor la capre. *Cercetarea rumegătoarelor mici* 2001; 41:127.

## REFERINȚE

Galey FD și colab. JVet Diag Invest 1991; 3:260.

Bradley CH CanVet 1993; 34:287.

Sargison ND, Scott PR. Agri Pract 1996; 17:36.

Perrin DJ și colab. CanVet J 1990; 31:629.

Kumaratilake JS și colab. J Comp Pathol 1989; 100:381.

Ortolan EL et. al. Vet. HumanTox 2003; 45:289

Gummow B și colab. Onderstepoort J Vet Res 1991; 58:33.

## INTOXICAȚIA SECUNDARĂ CU CURU (COMplexul „icterului toxemic”)

Otrăvirea cu cupru este o problemă complexă din cauza numeroșilor factori care influențează aportul, metabolismul și excreția elementului. În consecință, otrăvirea secundară cu cupru („icter toxemic”) poate apărea în cazul aportului de cupru care este, în alte circumstanțe alimentare, netoxice. Sindroamele comune includ următoarele:

c Intoxicația cronică cu cupru fitogenă este o afecțiune în care sunt ingerate cantități relativ mici de cupru, dar apare o retenție excesivă din cauza prezenței unor plante specifice care nu au asociere aparentă cu afectarea ficatului

° **Intoxicația cronică hepatogenă cu cupru rezultă din reținerea excesivă a cuprului din ingestia unor anumite plante care sunt asociate cu afectarea ficatului**

*o Una dintre plantele care contribuie în mod obișnuit în acest mod este Heliotropium europaeum care este, de asemenea, capabil să provoace hepatită toxipatică necomplicată, fără anomalii ale metabolismului cuprului.*

Grupul de boli „icter toxemic” include toate aceste forme de intoxicație secundară cu cupru și hepatită toxipatică asociată cu Heliotropium europaeum.

### **Intoxicație cronică fitogenă cu cupru**

Acest lucru se întâmplă în pășunile de pășunat de oi care conțin cantități normale de cupru. Deși aportul de cupru poate fi scăzut, nivelurile de cupru din ficat sunt ridicate și apare o criză hemolitică tipică intoxicației cronice cu cupru. Asocierea predominantă este dominarea pășunilor de trifoi subteran (Trifolium subterraneum) care poate conține cantități mai mici decât cele normale de cupru (15-20 mg/kg). Cele mai sensibile sunt rasele britanice de oi și încrucișările lor cu Merinos.

Controlul acestei boli se face prin încurajarea creșterii ierbii în pășuni. De asemenea, focarele pot fi evitate dacă oile sunt împiedicate să pășunat toamna cu pășuni luxuriante, predominante cu trifoi. Evitarea stresului, în special a malnutriției, este de asemenea

importantă. S-a demonstrat că administrarea zilnică de molibden în furaj (7 mg/kg molibden) reduce foarte mult absorbția de cupru de către miei la diete cu conținut ridicat de cupru și aceasta a fost folosită ca măsură preventivă practică. Suprafosfatul molibdenizat (70 g/ha) și lingurile molibdenizate sau amestecurile minerale (86 kg sare, 63 kg gips măcinat fin, 0,45 kg molibdat de sodiu) sunt alternative adecvate. Când apare un focar, administrarea de molibdat de amoniu (50-100 mg/cap pe zi) împreună cu sulfat de sodiu (0,3-1,0 g/cap pe zi) va opri decesele ulterioare la oi în decurs de 3 zile. Soluțiile din sărurile de mai sus pot fi pulverizate pe fân și administrarea trebuie continuată timp de câteva săptămâni.

### **Intoxicație cronică hepatogenă cu cupru**

Această formă de boală apare cel mai frecvent în urma ingerării unor cantități suficiente de plante *Heliotropium europaeum*, (*Senecio* spp. și *Echium plantagineum*) pe o perioadă de 2-5 luni pentru a produce modificări morfologice și biochimice în celulele hepatice, fără un impact major al funcției hepatice. După ingerarea acestor plante celulele hepatice au o afinitate crescută pentru cupru și cantități anormal de mari se acumulează în ficat cu un risc crescut de criză hemolitică. Oile care pasc pe *H. europaeum* și apoi pe trifoi subteran sunt deosebit de predispuse la această formă a bolii. Controlul depinde de prevenirea ingerării plantelor hepatotoxice și de limitarea retenției de cupru prin metodele descrise mai sus.

### **Intoxicatia cu *Heliotropium europaeum***

Heliotropul conține alcaloizi hepatotoxici și ingestia continuă a plantei este asociată cu afectarea ficatului. Dacă are loc o stocare mare de cupru, se poate dezvolta intoxicație cronică hepatogenă cu cupru. Pe de altă parte, dacă starea de cupru a oilor rămâne normală, leziunile hepatice continuă până când animalul suferă de hepatită toxipatică simplă. Efectele plantei sunt cumulative, iar pășunatul pentru un sezon poate fi asociat cu puține daune aparente, dar pășunatul suplimentar în anul următor poate fi asociat cu o mortalitate mare. Controlul trebuie să vizeze eradicarea plantei.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Mason J Tiomolibdați: mediatori ai toxicității molibdenului și inhibitori ai enzimelor. Toxicologie, 1986; 42:99-102.

van Saun RJ. Toxicoză cuprică la oi. ModVet Pract 1988; 69(1):1-5.

Soli NE. Intoxicație cronică cu cupru la oi. NordVet Med 1980; 32:75-77.

### **OTRAVIREA CLORURĂ DE SODIU**

**Etiologie** Ingestia de cantități excesive de clorură de sodiu SAU aport normal, dar aport limitat de apă.

**Epidemiologie** Sursa de sare include:

Apa de canal arteziană folosită ca apă potabilă

Apă care se acumulează în recipiente de pășune cu amestec de sare sau lingă

Animalele au permis accesul la sare după privarea anterioară

Excesul de sare în furajele preparate.

**Semne clinice**

*Doze foarte mari: vărsături, diaree, deshidratare.*

*Doze medii la bovine: opistotonos, nistagmus, orbire, convulsii, moarte. Ingestie continuă la porci: orbire, surditate, rătăcire fără scop, apăsare a capului, convulsii periodice regulate. Ingestie continuă la rumegătoare: urlăit, neliniște, anorexie.*

**Patologia clinică** Niveluri sanguine ridicate de sodiu și clorură de sodiu. Conținut ridicat de sare în apă, furaje. Eozinopenia numai la porci.

**Leziuni de necropsie**

*Doze foarte mari: gastroenterita. Doze medii: meningită eozinofilă la porci; polioencefalomalacia la bovine. Niveluri ridicate ale țesuturilor de sodiu și clorură. Confirmarea diagnosticului Conținut crescut de sodiu și clorură al țesuturilor. Sodiul lichidului cefalorahidian depășește sodiul seric. Sodiu crescut în umoarea apoasă sau vitroasă.*

**Tratament**

*Primar: îndepărtați sursa de sare, restricționați aportul de apă și permiteți aclimatizarea la apă încet.*

*Suport: sedative gastroenterice și înlocuire lichidă/electrolitică pentru forma de gastroenterită; sedativ și decompresor cerebral sub formă convulsivă. Control Limitați consumul de apă bogată în sare, zer, amestecuri concentrate; asigurați în permanență o aprovizionare adecvată cu apă potabilă.*

**ETIOLOGIE**

Hrana și apa care conțin cantități excesive de sare sunt neplacute pentru animale, dar cantități excesive de sare sunt uneori ingerate, în special în apele saline de băut. Detaliile specifice despre gradul de salinitate al apei potabile compatibile cu sănătatea animalelor sunt dificil de furnizat, din cauza variației tipurilor de săruri care apar în apele sărate naturale.

**Dozele toxice indicate pentru otrăvirea acută cu clorură de sodiu sunt pentru porci, cai și bovine 2,2 g/kg BW și pentru ovine 6 g/kg. Toxicitatea sării este influențată semnificativ de vârsta și greutatea corporală a subiectului. De exemplu, dozele careucid porcii de 6,5-10 kg BW au un efect redus asupra porcilor de 16-20 kg.**

Este probabil ca tulburarea fiziopatologică descrisă aici să fie mai degrabă una de intoxicație cu apă decât otrăvire cu sare în sens absolut. Aportul ridicat de sare este utilizat pe scară largă la oi pentru a restricționa aportul de hrană în perioadele de secetă și în controlul urolitiazelor la hrănitori, dar otrăvirea cu sare nu are loc dacă există acces liber la apă. Rațiile care conțin până la 13% clorură de sodiu au fost hrănite oilor pentru perioade lungi de timp fără efecte nocive aparente, deși dietele care conțin 10-20% și apă care conține 1,5-2% clorură de sodiu reduc consumul de alimente. Acest lucru poate fi util atunci când se încearcă reducerea aportului de hrană, dar poate fi un dezavantaj atunci când oile sunt adăpate cu apă arteziană salină.

### **EPIDEMIOLOGIE Apariție**

Otrăvirea cu sare va apărea oriunde este folosită apa de foraj pentru adăparea animalelor. Este raportat în principal din Australia, America de Nord și Africa de Sud.

### **Surse de toxine**

„Apă de băut salină, mai ales după o schimbare de la apa dulce, și mai ales dacă animalelor le este sete c Apa care se acumulează în jgheaburi de sare

în perioadele de secetă o Animale lipsite anterior de sare

poate mânca cantități excesive dacă i se permite brusc accesul la cantități nelimitate

o La animalele ținute în hambare și curți mici, atunci când furajele preparate conțin prea multă sare sau sare este furnizată doar intermitent, când spațiul în jgheab este limitat și animalele au tendința de a se înghesui cu nămol sau concentra

o Swill-ul hrănit la porci poate conține cantități excesive de sare atunci când conține reziduuri de aluat de la brutării, saramură de la măcelării, zer sărat de la fabricile de brânzeturi sau deșeuri de pește sărat c Sulfat de sodiu excesiv administrat porcilor ca tratament pentru edem intestinal dacă aportul de apă este limitat

j Poluarea mediului prin puțuri de petrol. Vitele sunt atrase de reziduurile uleioase ale aromei lor sărate și pot ingera cantități toxice

c Restricționarea temporară a alimentării cu apă la porcii cu vârsta de 8-12 săptămâni, miei și viței hrăniți cu furaje preparate care conțin recomandarea standard de 2% sare. Otrăvirea are loc atunci când animalelor li se permite din nou acces la apă nelimitată. În mod similar, porcii aduși în țarcuri noi în care apa de băut este furnizată în pahare automate de băut ar putea să nu fie obișnuiți cu utilizarea lor și să nu bea timp de câteva zile până când nu învață



să opereze cămile. Miei de hrănire și vițelii pot fi, de asemenea, lipsiți de apă atunci când înghețurile lor sunt înghețate.

### **Factori de risc**

Factori gazdă

Oile, bovinele de carne și bovinele uscate de lapte par să fie mai puțin sensibile decât vacile de lapte în lapte, care sunt la rândul lor mai puțin sensibile decât caii. Vacile care mulg grele, în special cele aflate în stadiile incipiente ale lactației, sunt foarte susceptibile la otrăvirea cu sare din cauza stării instabile a fluidelor și a electroliților.

### **Factori de toxine**

Apele saline conțin adesea un amestec de săruri, iar cele care conțin niveluri ridicate de magneziu sau fluor pot fi destul de toxice. Dacă conținutul de clorură de magneziu 0,2-0,5% poate fi asociat cu apetit redus și diaree ocazională la oi, mai ales dacă și conținutul de clorură de sodiu este mare, dar apa care conține cantități similare de sulfat de sodiu nu are niciun efect nociv.

Variația între apele de foraj include diferențe în proporțiile relative ale radicalilor acizi, în special sulfați, carbonați și cloruri.

### **Factorii de mediu**

Temperaturile mediului au un efect asupra toxicității, semne aparând vara asupra apei care conțin niveluri de sare care par a fi netoxice iarna. Recomandările australiene sunt ca concentrația maximă de clorură de sodiu sau săruri totale din apa de băut să nu depășească 1,3% pentru ovine, 1% pentru bovine și 0,9% pentru cai. Nivelurile recomandate din Africa de Sud și Canada sunt mult mai scăzute, dar nu pare să existe nicio dovadă că sunt necesare niveluri atât de scăzute de săruri totale și individuale.

### **Importanță**

Multe animale pot fi afectate clinic, iar rata mortalității poate fi ridicată acolo unde animalele sunt ținute în condiții de gamă și trebuie să depindă de rezervele de apă salină pentru a bea. La animalele ținute în condiții intensive, intoxicația cu sare are loc doar sporadic, dar majoritatea animalelor afectate mor și pot apărea pierderi mari la grupuri de porci.

## **PATOGENEZĂ**

### **Intoxicația acută**

Când sunt ingerate cantități excesive de sare, apare gastroenterita din cauza efectelor iritante ale concentrațiilor mari de sare. Deshidratarea rezultă și este exacerbată de presiunea osmotică crescută a conținutului tractului digestiv. O parte din sare este

absorbită și poate fi asociată cu implicarea sistemului nervos central ca în intoxicațiile cronice.

### **Intoxicatii cronice**

Acolo unde defectul este unul de scădere a apei, dar aportul normal de sare, există o acumulare de ioni de sodiu în țesuturi, inclusiv în creier, pe o perioadă de câteva zile. O acumulare inițială mare de sodiu poate inhiba glicoliza anaerobă, prevenind transportul activ al sodiului din compartimentul cefalorahidian. Când apa este disponibilă în cantități nelimitate, ea migrează către țesuturi pentru a restabili echilibrul normal de apă sărată. Aceasta este asociată cu edem cerebral acut și apariția semnelor care se referă la o creștere bruscă a presiunii intracraniene. Răspunsul este același la toate speciile, dar la porci există, în plus, o acumulare de eozinofile în țesutul nervos și meninge. Ionul de sodiu este cel care se acumulează în țesuturi, sindroame identice fiind produse prin hrănirea cu propionat de sodiu sau sulfat de sodiu. De asemenea, s-a observat că hrănirea cu substanțe solubile precum ureea, care sunt excretate neschimbate de către rinichi, poate fi asociată cu anhidremie și o creștere a concentrației ionilor de sodiu în țesutul cerebral și dezvoltarea encefalomalaciei.

Această formă de otrăvire cu sare este cronică doar în sensul că ionul de sodiu se acumulează treptat. Sindromul clinic este acut în aproape același mod în care sindromul este acut în intoxicația cronică cu cupru. Există o relație aparentă între această formă de otrăvire cu sare și polioencefalomalacie la toate speciile. Multe focare ale acestei din urmă boli apar în circumstanțe care sugerează otrăvire cronică cu sare. Oile se adaptează la un aport continuu ridicat de sare (până la 1,3% clorură de sodiu în apa de băut) prin schimbări semnificative în număr de microfloră în rumen și dar aceasta nu este de obicei însoțită de | orice modificare a activității metabolice totale.

Același nivel de aport la ovine este asociat cu o anumită mortalitate, diaree cronică și scăderea fertilității, creșterea în greutate și creșterea lăunii.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Intoxicație acută cu sare la bovine**

La doze foarte mari semnele clinice sunt vărsături, diaree cu mucus în fecale, dureri abdominale și anorexie. Sindromul cel mai frecvent, care însoțește doza de sare întâlnită în mod obișnuit, include opistotonos, nistagmus, tremor, orbire, pareză și lovitură de deget. Poate exista o scurgere nazală și poliuria apare constant. Urmează o perioadă de decubit cu convulsii și animalele afectate mor în 24 de ore de la prima îmbolnăvire. Oile prezintă semne similare. La porcine semnele includ slăbiciune și prosternare, tremor muscular, convulsii clonice, comă și moarte după un curs de aproximativ 48 de ore.

#### **Intoxicație cronică cu sare**

La porci, acest lucru este introdus de apariția constipației, a setei și a pruritului la 2-4 zile după expunere. Urmează un sindrom nervos caracteristic în 12-24 de ore. Inițial există orbire și surditate aparentă, porcul rămânând nevăzut de stimulii normali și rătăcind fără țintă, lovindu-se de obiecte și apăsând cu capul. Pe un picior din față poate exista rotație sau pivotare. Recuperarea poate apărea în această etapă sau încep convulsiile epileptiforme, recidivante la intervale de timp remarcabil de constante, de obicei de 7 minute, însoțite de tremurături ale botului și gâtului. Conracțiile clonice ale mușchilor gâtului pot fi asociate cu opistotonos sacadat până când capul este aproape vertical, determinând porcul să meargă înapoi și să adopte o postură șezând. Aceasta poate fi urmată de o convulsie clonică în decubit lateral, cu fărâmitură a maxilarului, salivă și dispnee. Moartea poate apărea din cauza insuficienței respiratorii sau porcul se relaxează într-o stare de comă pentru câteva momente, reînvie și rătăcește fără scop până apare următorul episod. Pulsul și temperatura sunt normale, cu excepția porcilor convulsivi, când ambele pot fi crescute. Cursul este variabil și decesul poate apărea în câteva ore sau nu timp de 3-4 zile de la prima apariție a bolii.

### **Intoxicatia subacuta**

Acest sindrom la bovine și oi pe apă potabilă salină include depresia

apetit, sete, urlăit constant, în special la viței, scădere în greutate, deshidratare, hipotermie, slăbiciune și diaree ocazională. În cazul în care animalele sunt forțate să facă mișcare, pot apărea necoordonare, colaps și convulsii tetanice cu spumare din gură și nas. Acetonemia poate fi o complicație la vacile care alăptează.

**Dermatita eozinofilă a fost observată la inspecția cărnii la porcii transportați în camioane sărate pentru a preveni alunecarea. Condiția poate fi reprodusă experimental prin frecarea cu sare în piele.**

**Intoxicatia subclinica cu sare Nivelurile mai mici de aport pot suprima aportul alimentar si cresterea fara semne clinice evidente. Acest lucru se întâmplă la juninci cu apă care conține 1,75% clorură de sodiu; animalele mențin greutatea doar la un nivel de sare de 1,5% și prezintă creșteri suboptime în greutate atunci când apa conține 1,25% clorură de sodiu. Apa de băut care conține 0,25% sare reduce semnificativ producția de lapte a vacilor de lapte cu producție mare.**

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

La porci, nivelurile serice de sodiu sunt crescute considerabil peste nivelurile normale (135-145 mmol/L), la aproximativ 170-210 mmol/L în timpul stadiului sever al intoxicației cronice cu sare de sodiu. 1500 mg/dL. O eozinopenie este, de asemenea, evidentă în această etapă, iar revenirea la niveluri normale indică de obicei recuperarea. La bovine apar aceleași modificări dar nu există eozinopenie. Trebuie colectate probe de hrană și apă potabilă pentru analiza sării.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În otrăvirea acută cu sare a bovinelor există o congestie marcată a mucoasei omasului și abomasului. Fecalele sunt fluide și întunecate. Animalele care au supraviețuit câteva zile prezintă hidropericard și edem ale mușchilor scheletici. Sângele pare a fi mai subțire decât în mod normal. Gastroenterita poate fi evidentă la unii porci otrăviți cu doze mari de sare, dar în intoxicațiile cronice nu există leziuni grosolane. Din punct de vedere histologic, leziunile neurologice ale intoxicației acute sunt limitate la extinderea spațiilor perivascularare din creier. În schimb, modificările microscopice ale intoxicației cronice cu sare la porci sunt destul de diagnostice. Expansiunea spațiilor perivascularare tipice edemului cerebral acut este însoțită de meningită cu un număr mare de eozinofile, care se extind de-a lungul spațiilor Virchow-Robin în țesutul cerebral. La porcii care supraviețuiesc poate exista polioencefalomalacie reziduală, în special a cortexului cerebral. Estimarea chimică a cantității de sodiu și clorură din țesuturi, în special creier, poate avea valoare diagnostică. Nivelurile care depășesc 150 mg/kg de sodiu în creier și ficat și de cloruri care depășesc 180 mg în creier, 70 mg în mușchi și 250 mg/kg în ficat sunt considerate a indica otrăvire cu sare. Concentrațiile de sodiu din creier de la 2230 la 4250  $\mu\text{g/g}$  țesut au fost înregistrate în privarea de apă/intoxicația cu sare a bovinelor.<sup>2</sup> Valorile de sodiu în umoarea apoasă în aceste circumstanțe au variat între 172 și 218 meq/L.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

o Toxicologie - 50 g ficat, mușchi scheletici, creier, ser, lichid cefalorahidian, umoare apoasă sau vitroasă, furaj, apă (TEST (Na) (Cl))

o Histologie - jumătate fixată cu formalină a creierului secționat sagital (LM).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Apariția semnelor tipice la porcii care au fost mutați recent în spații noi sau supuși unei schimbări de rație în cursul săptămânii precedente sau care nu au avut tot timpul acces la apă, ar trebui să sugereze otrăvire cu sare de sodiu. Confirmarea diagnosticului depinde de detectarea nivelurilor crescute de clorură de sodiu în sânge sau în țesuturi și fluide, iar la porci de prezența agregărilor de eozinofile în creier.

### **Lista de diagnostic diferențial**

Bolile care au un profil clinic similar cu otrăvirea cu sare includ:

Encefalită

Pseudorabie care este restricționată

în apariția ei la porcii de lapte tineri

Encefalomielite virală

Polioencefalomalacia la porci și rumegătoare este aproape identică cu otrăvirea cronică cu sare și apare în multe cazuri în același set de circumstanțe

Edemul intestinal apare la porcii cu creștere rapidă din aceeași grupă de vârstă cu otrăvirea cronică cu sare. Există unele diferențe în sindroamele clinice pe măsură ce apar în domeniu, în special periodicitatea episoadelor convulsive în intoxicații cu sare și scârțâitul alterat în edemul intestinal, dar în multe cazuri va fi imposibil de a decide asupra diagnosticului fără a se face referire la istoricul aportului de sare și apă.

Boala cardiacă a dudului poate fi însoțită de semne nervoase asemănătoare cu cele ale intoxicației cu sare, dar boala este de obicei limitată la porcii mai în vârstă și decesele apar destul de brusc.

**Gastroenterita asociată cu ingestia excesivă de apă potabilă salină are puține caracteristici de diagnosticare, iar confirmarea diagnosticului din alte cauze de enterită depinde de identificarea unui aport ridicat de sare.**

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar al intoxicației acute și cronice cu sare este eliminarea imediată a hranei toxice sau a apei. Nivelurile de sodiu seric nu trebuie reduse cu mai mult de 0,5 mEq/oră.<sup>3</sup> Dacă este posibil, sodiul seric trebuie măsurat și trebuie utilizată o formulă pentru a calcula deficitul de apă liberă după cum urmează:**

Deficit de apă liberă (L) = 0,6 x greutatea corporală (kg) x ([concentrația curentă de sodiu seric/interval de referință concentrația de sodiu seric] -1)<sup>4</sup>

Inițial, accesul la apă dulce ar trebui limitat la cantități mici la intervale frecvente; accesul nelimitat poate fi asociat cu o creștere bruscă a numărului de animale afectate. În cazuri avansate, animalele pot fi în imposibilitatea de a bea și poate fi necesar să se administreze apă prin tub gastric.

**Tratamentul de susținere include sedative ale tractului alimentar atunci când este prezentă gastroenterita și administrarea de lichide izotonice când a apărut deshidratarea. Când există dovezi de edem cerebral poate fi necesară administrarea unui sedativ, iar decompresia cerebrală poate fi încercată prin utilizarea de diuretice sau soluții hipertotonice injectate parenteral.**

## **CONTROLA**

Apa de băut pentru toate clasele de animale nu trebuie să conțină mai mult de 0,5% clorură de sodiu sau săruri totale, deși oile și bovinele de carne pot supraviețui cu apă care conține până la 1,7% clorură de sodiu sau săruri totale. Apele care conțin o concentrație mare de fluor sau magneziu sunt deosebit de periculoase pentru animale. Atât sarea, cât și apa ar trebui să fie disponibile gratuit în orice moment. Dietele hrănite la porci nu trebuie să conțină mai mult de 1 % sare. Modul în care zerul este hrănit la porci - cu un aport minim de apă - face prevenirea dificilă, cu excepția cazului în care zerul poate fi păstrat fără sare la fabrica de brânzeturi.

## **REFERINȚĂ**

Pringle JK, Berthiaume L. J Vet Intern Med 1988; 2:66.

Osweiler GD și colab. JVet DiagInvest 1995; 7:583.

Angelos SM, Vin Meter DC. Clinicile veterinare din America de Nord: Practica animalelor alimentare. Philadelphia, PA, WB Saunders, 1999.

Angelos WM et al. J Am Vet Med Assoc 1999; 214:1364.

## **INTOXICAȚIA CU ZINC**

**Sinopsis'** :

**Etiologie** Săruri de zinc solubile în apa de băut.

**Epidemiologie** Apariție rară din cauza contaminării apei din vasele galvanizate sau a poluării industriale.

**Semne clinice**

*Schioparea porcilor din cauza artritei degenerative.*

*Bovine: constipație, producție redusă de lapte. Patologia clinică Niveluri serice și tisulare crescute de zinc.*

**Leziuni de necropsie**

*Porci: artrită degenerativă.*

*Bovine: leziuni degenerative în toate organele în special în pancreas.*

**Confirmarea diagnosticului** Niveluri crescute de zinc în ser și în țesuturi.

**Tratament**

*Primar: îndepărtați sursa de zinc.*

*Suport: tratament simptomatic. Control Clătiți țeștile și ustensilele galvanizate după fiecare transport de lapte sau produse lactate. Suplimentați dieta cu calciu suplimentar.*

## **ETIOLOGIE**

Dozele toxice nu sunt bine definite, dar apa de băut care conține 6-8 mg/kg de zinc este asociată cu constipație la bovine și 200 g de zinc sub formă de lactat hrănite pe o perioadă de 2 luni, deoarece o soluție de 0,1% este asociată cu artrita la porci. Cantitatea maximă tolerată de porci este de 0,1% zinc (sub formă de dicarbonat). Otrăvirea experimentală cu zinc la ovine și bovine este asociată cu creșterea redusă în greutate și eficiența furajului atunci când zincul este alimentat la o rată de 1 g/kg BW. La 1,5-1,7 g/kg BW există un consum redus de hrană la ambele specii și un apetit depravat la bovine.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Intoxicația cu zinc la animale este un eveniment rar și puțin documentat.

### Sursă de toxină

■ Zincul eliberat de pe suprafețele galvanizate atunci când:

supuse electrolizei atunci când se îmbină țevile galvanizate și de cupru

coșurile galvanizate fulg de zinc atunci când sunt utilizate pentru depozitarea deșeurilor de porc

a apărut un focar de otrăvire la porcii hrăniți cu zară dintr-o fabrică de lactate. Zilnic, zara era introdusă în țarcuri de porci printr-o țeavă lungă de fier galvanizat. Zăra se întindea în bazine în țeavă după ce fiecare lot a fost trecut; a avut loc acrirea și acidul lactic produs a fost asociat cu formarea de lactat de zinc care a fost transmis la porci în următorul lot de zară. Concentrația de zinc din lapte (0,066%) a fost puțin mai mare decât tăria toxică minimă (0,05%)

Adăugarea de zinc la rațiile de porci ca preventiv împotriva parakeratozei este puțin probabil să fie asociată cu otrăvire din cauza negustorii rațiilor care conțin cantități excesive o Cromat de zinc folosit ca pastă la îmbinarea cablurilor electrice.

*o Fumul de la o fabrică de galvanizare din apropiere*

o Zincul, adesea asociat cu cadmiul, este un poluant comun din instalațiile industriale care manipulează o varietate de minereuri; pășunea din apropiere poate conține mai mult de 500 mg/kg de zinc

o Vopsele pe bază de zinc, cu un conținut de zinc de 50-55% atunci când bovinele lingă fierărie proaspăt vopsită

c Zincul adăugat la rațiile crescătorilor de viței ca supliment alimentar nespecific

° Includerea accidentală a oxidului de zinc într-o rație preparată pentru vaci de lapte

° Praful de zinc ca pericol industrial; dozele de până la 45 mg/kg BW nu au niciun efect asupra bovinelor; 50 mg/kg se asociază cu anemie; Doze zilnice de 110 mg/kg BW sunt asociate cu decese

o Utilizarea neglijentă a sulfatului de zinc ca profilactic și tratament pentru:

otrăvire cu ciuperci, în special cu *Pithomyces chartarum*

putregaiul ovinului

lupinoza. Este evident că dozele zilnice de 50-100 mg zinc/kg BW în aceste circumstanțe pot fi asociate cu leziuni abomasale severe, leziuni pancreatice și moarte la oi, cu condiția ca materialul să fie administrat cu un pistol de udare. Aceeași doză administrată prin intubație ruminală este netoxică, deoarece zincul declanșează o închidere a șanțului reticular rezultând depunerea imediată a acestuia în abomas.

Dozarea orală accidentală cu doze mari J de oxid de zinc poate fi, de asemenea, asociată cu hipocalcemie și cu un sindrom comparabil cu febra laptelui. j !

: Nivelurile alimentare de zinc asociate cu ; otrăvirea la diferite specii au fost ; 1 rezumat.1 Porcii se dezvoltă anormal; 1 cartilaj articular la 500 ppm zinc dalaiy, 1 în timp ce 2000 ppm zinc în rație este 1 asociat cu deficiență de cupru, anorexie și hematoame subcutanate. Pentru cai, aproximativ 3600 ppm în dietă sau 90 mg/kg greutate corporală reduce rata de creștere. Oile și bovinele sunt în general afectate negativ de 900 ppm de zinc în dieta lor.

### **Importanță**

Zincul este una dintre cele mai puțin importante otravuri industriale agricole, dar fermele individuale pot suferi pierderi serioase.

### **: PATOGENEZĂ**

Zincul obținut pe cale orală este absorbit în primul rând; ; din intestinul subțire proximal și j aproximativ o treime din zincul absorbit ji este legat de proteine în plasmă.2 Acidul fitic 1 i conținutul de proteine vegetale interferează cu j absorbția de zinc în dietele monogastrice. Alți nutrienți sau elemente care reduc absorbția zincului includ calciul, cadmiul și cuprul.3 Odată absorbit, zincul se acumulează rapid în ficat și pancreas, cu o acumulare mai lentă în mușchi și oase. Excreția are loc în principal în fecalele provenite din bilă și din secreția prin mucoasa intestinală și bilă.4

Patogenia intoxicației cu zinc nu a fost determinată, dar este probabil ca leziunile artritice observate să se datoreze absorbției defectuoase a calciului. Această leziune la cabaline a fost, de asemenea, sugerată legată de interacțiunile zincului și cuprului cu interferența în metabolismul collagenului.5 Dezvoltarea anemiei la unele animale este puțin înțeleasă, dar poate fi rezultatul interacțiunilor dintre zinc, cupru și calciu.6

### **CONSTATĂRI CLINICE**

#### **Intoxicatia acuta**

Bovine. Dozele mari sunt asociate cu diaree de culoare verde deschis și reducerea drastică a producției de lapte. Cazurile severe prezintă semne suplimentare, inclusiv somnolență și pareză.

**Porci. Dozele mari sunt asociate cu scăderea aportului alimentar, artrită, hemoragii la nivelul axilelor, gastrită și enterită. Moartea poate apărea în 21 de zile.**



## **Intoxicatii cronice**

**Vitele de lapte prezintă constipație cronică și o scădere a producției de lapte.**

**Porcii hrăniți cu zară care conțin zinc prezintă anorexie, letargie, neplăcere, blană aspră, hematoame subcutanate, rigiditate, șchiopătură, slăbiciune progresivă cu mărirea articulațiilor, în special a articulației umărului și, în final, decubit.**

**cai. Intoxicația cronică este asociată cu o artrită nespecifică, degenerativă, în special la capătul distal al tibiei. Leziunea este însoțită de o efuziune în capsula articulară și de mărirea evidentă a articulației jaretului. De asemenea, poate exista o osteoporoză generalizată, șchiopătură și prost.**

**Dozarea experimentală cu cantități mari de săruri solubile de zinc este asociată cu diaree, dizenterie sau edem subcutanat, icter, slăbiciune posterioară și moarte. Zincul hrănit experimental la mânji este asociat cu paralizia faringiană și laringiană, rigiditatea și șchiopătarea rezultate din umflarea epifizelor oaselor lungi.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

După hrănirea experimentală, nivelurile ridicate de zinc sunt detectabile în țesuturi, în special în ficat, pancreas și rinichi, iar nivelurile serice și hepatice de cupru sunt reduse. Nivelurile serice de zinc la bovinele afectate pot fi de până la 500 pg/ml, în contrast cu

niveluri uzuale de aproximativ 140 pg/mL la bovinele normale. Estimate ca protoporfirina de zinc, nivelurile la magari și câini otrăviți ajung la 900-1900 pg/mL? Nivelurile fecale de zinc sunt probabil crescute de la o medie de 220 mg/kg la animalele normale la 8740 mg/kg la cele afectate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Otrăvirea severă, acută la oi, este asociată cu o abomasită și duodenită, în care mucoasa poate apărea de culoare verde. La supraviețuitori se poate dezvolta o pancreatită severă, fibrozantă. Intoxicația acută la bovine a fost însoțită de emfizem pulmonar generalizat, miocard palid, hemoragii renale și degenerare hepatică severă. Otrăvirea cronică la această specie poate duce la leziuni în multe organe, dar cele mai consistente leziuni sunt în pancreas. Atrofia acinilor pancreatici exocriți cu fibroză interstițială extinsă a fost descrisă și la purceii care au primit o dietă de nutriție parenterală totală.<sup>8</sup>

În intoxicația cronică cu zinc la porci există o artrită nespecifică, degenerativă, care afectează în special capul humerusului, cartilajul articular fiind separat de osul osteoporotic subiacent. La mânji, pot fi observate leziuni similare articulare și nefroscleroză.

Conținutul hepatic de zinc la animalele normale este ridicat (30-150 mg/kg substanță umedă la viței) și poate atinge niveluri de 400-600 mg/kg substanță umedă după ingerarea continuă a pastei de cromat de zinc fără a fi însoțită de semne de intoxicație cu zinc. În otrăvirea acută cu oxid de zinc la bovine, se pot atinge niveluri de 2000 mg/kg substanță

uscată în ficat și 300-700 mg/kg substanță uscată în rinichi; nivelurile de cupru din țesut la aceste animale pot fi reduse la 10-20 mg/kg. Nivelurile tisulare la vițeii care mor din cauza intoxicației experimentale cu zinc sunt mult mai mici: 200-400 mg/kg.<sup>8</sup>

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**Toxicologie** - 50 g ficat, rinichi; 500 g hrană suspectă sau ingerare (TEST (Zn)) (

**Histologie** - pancreas fixat cu formol

(LM).

**Analiza țesuturilor** Conținutul de zinc al ficatului la animalele normale este ridicat (30-150 mg/kg materie umedă la viței) și poate atinge niveluri de 400-600 mg/kg materie umedă după ingestia continuă de cromat de zinc în paste fără a fi însoțită de semne de intoxicație cu zinc. În otrăvirea acută cu oxid de zinc la bovine se pot atinge niveluri de 2000 mg/kg substanță uscată în ficat și 300-700 mg/kg substanță uscată în rinichi; nivelurile de cupru din țesut la aceste animale pot fi reduse la 10-20 mg/kg. Nivelurile tisulare la vițeii care mor din cauza intoxicației experimentale cu zinc sunt mult mai mici - 200-400 mg/kg.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnostică a intoxicației cu zinc depinde de identificarea nivelurilor crescute de zinc în fluide sau țesuturi.

### **Lista de diagnostic diferențial**

Bolile cu profil clinic similar includ, la porci:

Rahitismul limitat la porci tineri

Erizipel

### **TRATAMENT**

**Primar:** În afară de îndepărtarea sursei de zinc, nu se recomandă niciuna.

**Tratamentul de susținere se limitează la tratamentul simptomatic.**

### **CONTROLA**

Ustensilele și conductele galvanizate trebuie clătite după fiecare utilizare în transportul laptelui. Adăugarea unor cantități suplimentare de calciu în dieta porcilor este capabilă să prevină efectele toxice ale zincului dacă suplimentarea cu calciu este mare și aportul de zinc nu este prea mare.

### **REFERINȚE**

Dziwenka <sup>4</sup>, Coppock R. Clinical Veterinary

Toxicologie, Mosby, St. Louis, 2004; p. 221-226.

Ogden L și colab. Vet Hum Toxicol 1988; 30:577.

Miller WJ J. Dairy Sci 1970; 53:1123.

Poulsen HD. Livestock Prod Sci 1995; 43:235.

Poiana MJ. EquineVet Sci 1986; :175.

Pritchard GC et al. Vet Rec 1985; 23: 545.

Ostrowski SR și colab.Vet HumanToxicol 1990; 32:53.

Gabrielson KL et al.Vet Patho1 1997; 33:692.

## **INTOXICAȚIA CU SULF**

### **ETIOLOGIE**

Intoxicația apare din cauza ingerării unor cantități toxice ale elementului sau a inhalării de dioxid de sulf gazos. Sulful și sulfații din furajele și apa potabilă joacă un rol semnificativ în etiologia polioencefalomalaciei. Hrănirea bovinelor cu 85-450 g per cap a fost fatală, la fel ca și 45 g de sulf în pelete pentru furaje pentru oi, iar doza minimă letală de concentrat de sulf-protein pentru ovine este estimată la 10 g/kg BW. Hrănirea continuă cu sulf la o rată de 7 g pe zi poate fi fatală pentru oile adulte. Sulful administrat cailor adulți la un nivel de doză de 0,2-0,4 kg pe cal a fost asociat cu otrăvire.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Utilizarea accidentală sau neinformată a sulfului (flori de sulf) apare în utilizările convenționale ale elementului:

Hrănit animalelor ca tonic și pentru a controla paraziții externi

1 Folosit în loturile de îngrășare pentru a restricționa consumul de furaje de către miei și, astfel, pentru a reduce incidența enterotoxemiei.

Metabisulfitul de sodiu și dioxidul de sulf gazos sunt utilizate la prepararea însilozării, dar la nivelurile utilizate este puțin probabil să aibă efecte toxice la animalele care mănâncă însilozarea. Gazul de hidrogen sulfurat este adesea prezent în gazele emanate din puțurile de petrol și gaze naturale, în puțuri și în puțuri. Cu toate acestea, este puțin probabil ca animalele să fie expuse la concentrații de gaz suficient de mari pentru a fi asociate cu boli, deși un sistem de eliminare a gunoiului de grajd, dacă funcționează imperfect, ar putea prezenta probleme.

### **PATOGENEZĂ**

În doze mici substanța este relativ netoxică, dar dozele excesive pot fi asociate cu gastroenterită fatală și deshidratare. Conversia sulfului în hidrogen sulfurat în rumen și absorbția gazului poate duce la dezvoltarea polioencefalomalaciei.<sup>1</sup> Este posibil ca sulful să fie cel mai toxic atunci când este alimentat într-o rație care conține un nivel ridicat de proteine. Sulful poate reacționa cu metaloproteine sau proteine care conțin disulfuri conducând la producerea de H<sub>2</sub>S care este inhalat și inhibă citocrom oxidaza și este direct citotoxic.<sup>2</sup> Hidrogenul sulfurat crescut în sânge este, de asemenea, asociat cu deprimarea controlului respirator și cardiovascular în SNC.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Sindromul otrăvirii cu sulf este caracterizat prin tocitură, dureri abdominale, zvâcniri musculare, diaree neagră și un miros puternic de hidrogen sulfurat pe respirație. Deshidratarea este severă, iar animalele devin în curând culcate și dispneice, dezvoltă convulsii și mor în comă. Porcii expuși la un mediu care conține 35 mg/kg de dioxid de sulf pentru perioade lungi prezintă salivă crescută însoțită de dovezi clinice și histologice de iritare a conjunctivei și a mucoasei respiratorii.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Plămânii sunt congestionati și edematoși, ficatul este palid, rinichii congestionati și de culoare neagră, există gastroenterită severă cu revărsat peritoneal și hemoragiile petehiale apar în mod extensiv în toate organele și în musculatură. Polioencefalomalacia, care nu răspunde la tiamină, poate apărea într-o proporție mare de cazuri.<sup>1</sup>

## **REFERINȚĂ**

Bulgin MS și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1063.

Gunn MF și colab. Can Vet J 1987; 28:188.

### **j Otrăvirea cu fier organic**

#### **j COMPUȘI**

| Intoxicațiile fatale la purcei și la cai ■ și viței se asociază cu injectarea i preparatelor organice de fier ca profilaxie i împotriva anemiei juvenile.

#### **purcei**

În 1 sau 2 ore de la injectare apar morți subite, uneori însoțite de vărsături și diaree. La examenul necropsic există o miodegenerare severă a mușchiului scheletic, dar nu cardiac. Descendenții scoafelor cu deficit de vitamina E sunt cei mai sensibili, iar cei mai toxici compuși sunt cei care conțin o proporție mare din fierul lor sub formă ionică și, prin urmare, ușor absorbibilă. În starea de deficit de vitamina E membranele celulelor musculare

sunt deteriorate și rezultă modificări biochimice extinse, inclusiv o creștere mare a nivelului extracelular de potasiu provocând stop cardiac și moarte subită.

**Rezistența la varsta. Porcii la vârsta de 2 zile sunt mult mai sensibili la efectele toxice ale acestor compuși de fier decât sunt porcii de 8 zile. Un motiv sugerat pentru această rezistență la vârstă este capacitatea funcțională renală mai bună a porcilor mai în vârstă de a excreta fier. Un alt motiv posibil este mobilizarea mai mare a calciului de către porcii mai în vârstă ca răspuns la administrarea fierului. Această mobilizare, sau calcifilaxia, poate fi suficient de mare pentru a duce la depunerea de calciu în țesuturile deteriorate sau pentru a provoca moartea. Acest efect pare să fie precipitat de injectarea simultană sau imediat anterioară (în decurs de 24 de ore) de vitamina D3, dar injecția nu este esențială pentru aceasta.**

O mare parte din fierul acumulat este preluat de sistemul reticuloendotelial (monocitemacrofag), iar acest blocaj al sistemului de către preparatul de fier poate elimina acțiunea de tamponare a sistemului împotriva toxinelor anorganice și bacteriene absorbite.

Există un posibil efect dăunător suplimentar al injecției cu fier la porcii tineri, dezvoltarea sferturilor posterioare asimetrice. În această condiție există asimetrie, dar mușchii sunt normali ca compoziție și par să aibă aprovizionare cu sânge asimetrică.

## **cai**

Au avut loc decese la cai într-un ; câteva minute de injectare intramusculară a compoandelor de fier. Alții au arătat un șoc grav, dar și-au revenit. Moartea atunci când apare pare a fi cauzată de insuficiență cardiacă acută. Mânjii nou-născuți mor și la scurt timp după administrarea orală a unui „inoculant digestiv” care conține fumarat feros (16 mg/kg) sau numai compusul de fier. Cazurile care apar în mod natural și cazurile experimentale indică hepatita acută ca leziune critică și compusul de fier ca cauză. Începând cu 2 zile după administrare, semnele includ depresie, ataxie, decubit, icter și nistagmus. Rata mortalității este de 66%, iar leziunile sunt hepatită și icter.

nivelurile semnificative sunt atât de mari încât ar fi asociate cu o boală clinică observabilă. Cu toate acestea, rinichii și ficatul acumulează cadmiu mult mai ușor decât alte țesuturi. Cazurile naturale de otrăvire cu sărurile de cadmiu sunt rare la animale, majoritatea cazurilor rezultând din acționarea accidentală a substanțelor chimice din fermă, de exemplu un fungicid care conține cadmiu.

**Apele de canalizare și nămolurile de epurare pot avea niveluri de cadmiu mai mari decât cele dorite, dar nu s-au dovedit a fi asociate cu otrăvire atunci când sunt utilizate ca aderență pentru pășuni sau ca hrană. În schimb, vitele sunt considerate a fi ecrane sau filtre eficiente între conținutul ridicat de cadmiu din dietă și consumatorul uman de carne.**

## **Rumegători**

Otrăvirea cronică la bovine este asociată cu inapetență, slăbiciune, scădere în greutate, cheratinizare slabă a copitei, coarne uscate fragile, mată a părului, keratoză și exfoliere a pielii. La necropsie există hipercheratoză a epiteliului preventomac și modificări degenerative în majoritatea organelor. La ovine, nivelurile de 60 lg/g de hrană pentru 137 de zile sunt necesare pentru a fi asociate cu boală. Otrăvirea experimentală a oilor este asociată cu anemie, nefropatie și demineralizarea osoasă la o rată a dozei de 2,5 mg/kg greutate corporală pe zi. Avortul, defectele congenitale și nașterile morti sunt, de asemenea, enumerate ca rezultate toxice. Leziunile cutanate pot fi parțial compensate prin administrarea de zinc.

## **Porci**

La porcii tineri, nivelurile din hrana de 50 mg/kg timp de 6 săptămâni reduc rata de creștere și sunt asociate cu o anemie sensibilă la fier.

## **INTOXICAȚIA CU CROM**

Utilizarea concentratelor proteice preparate din deșeurile de tăbăcărie ca hrană pentru animale nu este recomandată din cauza conținutului ridicat de crom al materialului. Sărurile de crom trivalente administrate oral la porci la o rată de 0,5-1,5 și la 3 mg/kg BW sunt asociate cu diaree tranzitorie. Cu o doză mai mare există, de asemenea, tremor, dispnee și anorexie.

## **I INTOXICAȚIE CU VANADIU**

Sunt înregistrate otrăvirile experimentale și naturale ale bovinelor și vițelilor adulți. Semnele includ diaree, uneori dizenterie, oligurie, dificultăți de a sta în picioare și necoordonare. Este posibil ca cazurile de câmp să fie întâlnite numai atunci când are loc contaminarea industrială a pășunilor. Arătura atentă a pășunilor, în special atunci când vanadiul este conținut într-un îngrășământ, cum ar fi zgura de bază, reduce riscul toxic.<sup>1</sup>

lrl"l

**1830**

2

## **REFERINȚĂ**

1. Frank A și colab. Știința mediului total, 1996; 18:73.

## **Otrăvirea cu bromur**

Accesul accidental la bromură de sodiu poate duce la un sindrom de somnolență, decubit lateral, căderea urechilor, pleoapelor și cozii și dribling de urină.

## **OTRAVĂ DE COBALT ING**

Supradozajul cu compuși de cobalt este asociat cu scăderea în greutate, blana aspră a părului, apatia, anorexie și incoordonarea musculară. Efectele toxice apar la viței la doze de aproximativ 40-55 mg de cobalt elementar la 50 kg BW pe zi. Oile sunt mult mai puțin sensibile, ingerând 15 mg/kg BW de cobalt fără efect aparent. Porcii tolerează până la 200 mg cobalt/kg de dietă, dar aporturile de 400 și 600 mg/kg sunt asociate cu deprimarea creșterii, anorexie, rigiditatea picioarelor, incoordonare și tremor muscular. Suplimentarea dietei cu metionină sau cu suplimentar fier, mangan și zinc atenuează efectele toxice.

## **otrăvirea cu BUR**

Deoarece borul este acum acceptat ca hrană vegetală esențială, acesta este adăugat la îngrășămintele agricole și adaugă o altă substanță chimică toxică pe lista pericolelor din fermă pentru animale. Pentru a îmbunătăți disponibilitatea elementului se folosește o formă solubilizată a acestuia, crescând toxicitatea și palatabilitatea acestuia. Semnele includ depresie, slăbiciune, tremor, ataxie și crize scurte de spasticitate a mersului, flexia dorsală a capului, fluturarea mușchilor periorbiculari, urmată de poticnire înapoi și decubit sternal, apoi decubit lateral și moarte liniștită. Rata letalității este de 100%. Nu există leziuni macroscopice la examenul necropsic.

Dozarea experimentală a îngrășământului la capre este asociată cu sindromul de mai sus, plus scuturarea capului, zvâcnirea urechilor, privirea stelelor (privirea cu privirea), eschivarea fantomei, spălarea orală, schimbarea neliniștită a greutateii de la picior la picior, atitudinea calului, diaree ușoară și urinare frecventă. Caprele nu mănâncă și nu bea, ci labe și înghițit mâncarea și apa de parcă le-ar fi foame, dar incapabili să preia.<sup>1</sup>

zonă problematică din cauza multiplicității produselor utilizate, a potenței lor extraordinare și a dificultății de a determina compoziția lor generică din denumirile lor comerciale. Este posibil să se ajungă la un diagnostic prin observarea semnelor clinice și a leziunilor de necropsie dacă a fost utilizat unul dintre cei mai obișnuiți compuși, dar în multe alte cazuri nu este posibil să se facă acest lucru. În cazul oricărei suspecte de otrăvire, este necesar să se cerceteze în detaliu istoricul expunerii animalelor afectate la orice materiale nocive. După identificarea posibilei expuneri, este necesar să se identifice exact compusul utilizat și apoi să se consulte o sursă de informații adecvată, de obicei producătorul, despre problemele de toxicitate.

Otrăvirea animalelor a fost principala preocupare a medicilor veterinari atunci când au de-a face cu substanțe chimice agricole, dar acum există o implicare suplimentară, necesitatea de a certifica animalele și produsele lor ca fiind lipsite de reziduuri de substanțe chimice agricole. O parte din această responsabilitate este de a avertiza în mod adecvat proprietarii

cu privire la pericolele atunci când distribuie medicamente care sunt considerate contaminanți în alimentele umane. Implicarea suplimentară a medicului veterinar constă în identificarea sursei de reziduuri nerespective atunci când autoritățile de sănătate publică informează că regulile privind puritatea alimentelor au fost nerespectate.

Subiectul a devenit acum atât de mare încât formează o literatură complet nouă. Nu este posibil să trecem în revistă toți compușii toxici cunoscuți în câteva pagini și doar substanțele mai comune sunt tratate

■ aici.

## ' LITERATURA DE RECENZIE

*eu Burrows GE. (ed.) Toxicologie clinică, Vet Clin North • Am Food Anim. Pract 1989; 5(2), 237-447.*

. Otrăvirea cu antihelmintice

### **Intoxicație cu tetraclorură de carbon**

#### **Rezumat**

**Etiologie Supradozaj sau doză standard la animalele susceptibile.**

**Epidemiologie** Focarele apar atunci când sunt frig sau stresate nutrițional, sau când oile care alăptează sau animalele cu leziuni hepatice sunt udate cu o doză recomandată.

#### **Semne clinice**

**Doza de inhalare:** colaps, comă, moarte în câteva minute.

**Doza de ingerare:** insuficiență hepatică acută (anorexie, depresie, icter) la 3 zile după administrare.

**Patologia clinică** Niveluri SGOT crescute. Leziuni de necropsie Nefroză acută de hepatită.

**Confirmare diagnostică** Istoric de dozare plus leziune hepatică.

**Tratament** Doza de inhalare: respirație artificială. Doza de ingerare: tratament de susținere pentru insuficiență hepatică.

## **ETIOLOGIE**

Tetraclorura de carbon este uneori administrată accidental în cantități excesive, dar decesele apar mai frecvent atunci când oilor li se administrează doze standard sau bovinelor sunt administrate pe gură, în loc de injectare. Doze standard de 2 ml per oaie pentru a ucide *Fasciola hepatica* adultă sau 1 ml/10 kg BW pentru a obține eficiență



împotriva formelor imature, au fost utilizate pe scară largă, dar în unele circumstanțe aceste doze pot fi foarte toxice. Dozele de până la 0,5 ml/10 kg BW pot fi asociate cu afectarea ficatului la viței, iar efectele clinice sunt evidente la 1 mU/10 kg BW la capre.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Factori de risc**

Factorii care cresc probabilitatea ca tetraclorura de carbon să fie toxică într-un anumit incident de dozare sunt:

- o Pășune luxuriantă

- o Administrarea concomitentă a unui antihelmintic hepatotoxic, sau dieldrină sau fenobarbital

- o Leziuni ale ficatului de către plante sau otrăvuri chimice

- o Ingestia de plante bogate în oxalat

- „ Stresul rece la oile tunse

- ; Oile care alăptează sunt mai sensibile decât oile uscate

Administrarea accidentală a dozei direct în tractul respirator sau inhalarea vaporilor din cauza plasării defectuoase a dozei.

## **PATOGENEZĂ**

**Inhalarea de tetraclorură de carbon este asociată cu o deprimare imediată și acută a sistemului nervos central și colaps periferic și circulator.**

! Apare edemul pulmonar difuz și oile care suferă prezintă leziuni hepatice și renale.

**j Ingestia de doze toxice poate duce la**

deces în 24 de ore din cauza anestezicului; depresie și edem pulmonar sever, j sau pot apărea 3-7 zile mai târziu rezultând din : insuficiență renală și hepatică. Decesele i sunt asociate cu insuficiență hepatică aproape completă și renală.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În supradozaj grav sau inhalare există

un debut imediat de eșalonare, cădere, narcoză progresivă, colaps, convulsii și moarte din cauza insuficienței respiratorii.

: Animalele care supraviețuiesc acestei etape sau, ca și cea mai comună formă de otrăvire cu tetraclorură de carbon în care animalele absorb o doză insuficientă pentru a produce narcoză, : semne suplimentare se pot manifesta în 3-4 : zile. Acestea includ anorexia,

depresia, slăbiciunea musculară, diareea și icterul. i După încă 2-3 zile, oile afectate pleacă în jos și convulsii clonice ușoare până la moderate, pot apărea vultii, dar moartea este întotdeauna precedată de o perioadă de comă. Supraviețuitori

sunt slăbiți și slabi și pot dezvolta fotosensibilizare sau își pot pierde lâna. Sunt foarte sensibili la stresul mediului, în special la vremea nefavorabilă, iar decesele izolate pot apărea timp de câteva luni.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În primele 3 zile după administrare, disfuncția hepatică este sugerată de o creștere pronunțată a nivelurilor AST și disfuncția renală printr-o creștere a nivelului de uree din sânge. După 4 zile de la administrare, nivelurile AST revin la normal, dar nivelurile crescute ale ureei din sânge rămân. Testul BSP este foarte pozitiv, iar nivelurile gamma-glutamiltransferazei sunt crescute.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Animalele care mor după inhalarea medicamentului prezintă leziuni pulmonare, hepatice și renale marcate. Cei care mor din cauza supradozajului oral masiv pot prezenta abomasită și inflamație a duodenului. În plus, la animalele care mor după ingestia de doze mici se observă tumefacție hepatică acută, paloare și pete însoțite de necroză centrilobulară și degenerescență grasă și leziuni renale cu necroză și degenerare tubulară extinsă.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Istoricul deceselor în timpul administrării sau începerii la oi la 3-4 zile după udarea cu tetracolorură de carbon sugerează de obicei diagnosticul. Confirmarea diagnosticului depinde de demonstrarea leziunilor de hepatită acută.

### **Lista de diagnostic diferențial**

Bolile manifestate prin hepatită acută includ:

Eczema facială care necesită prezența *Pithomyces chartarum*

Lupinoza

Otrăvirea cu *Senecio*, *Crotalaria* sau *Heliotropium* spp.

### **TRATAMENT**

**Primar. În intoxicațiile prin inhalare sunt indicate respirația artificială și stimulentele centrului respirator. Pentru hepatită nu există un tratament specific.**

**Tratament de susținere. ar trebui să includă administrarea parenterală de soluții de calciu și furnizarea de carbohidrați ușor digerabili. La animalele valoroase și grav**

**afectate, acestea din urmă sunt probabil cel mai bine asigurate prin injectarea parenterală repetată de soluții de hidrolizat de glucoză și proteine.**

## **CONTROLA**

Flukicide alternative, mai puțin toxice sunt aproape universal folosite acum. Tetracolorura de carbon nu trebuie utilizată dacă oile sunt stresate de frig sau de lipsa hranei sau dacă au pășunat plante hepatotoxice. Nu trebuie administrat niciodată concomitent cu antihelmintice care dăunează ficatului. Oile ar trebui să fie înmuiate în faringe când stau în picioare în mod natural, astfel încât doza să poată fi înghițită imediat.

## **Intoxicatia cu fenotiazina**

Expunerea la fenotiazină și o potențială otrăvire a avut loc în trecut din cauza utilizării sale extinse ca antihelmintic. Astăzi, una dintre utilizările obișnuite rămase poate fi pentru controlul strongilelor mici la cai. Keratita, semnul remarcabil al otrăvirii, apare cel mai frecvent la viței, rar la porci și capre și, de obicei, după o singură doză mare de fenotiazină, dar poate apărea într-un program de aport zilnic într-un premix alimentar. Fenotiazina este absorbită din rumen sub formă de sulfoxid, conjugată în ficat și excretată în urină sub formă de leucofenotiazină și leucotionol. Pe măsură ce urina este eliminată, oxidarea ulterioară transformă produsele metabolice într-un colorant roșu-brun, fenotiazină și tionol, care pot fi confundate cu hematurie sau hemoglobinurie. Pot fi produși și alți agenți fotodinamici care nu pot pătrunde în ochi și ei, împreună cu sulfoxidul, sunt asociați cu fotosensibilizarea părților deschise ale corpului. Hiperlacrimația, cu blefarospasm sever și fotofobie începe la 12-36 de ore după tratament și este urmată de dezvoltarea unei opacități albe pe părțile laterale sau dorsale ale comeei, în funcție de care este expus la lumina soarelui. Majoritatea animalelor se recuperează în câteva zile, în special dacă sunt ținute în interior sau într-un padoc umbrit. Dacă animalele continuă să fie expuse, poate rezulta o conjunctivită severă cu keratită.

## **Intoxicație cu tetracloretilenă**

Tetracloretilena produce rareori necoordonare care poate fi evidentă timp de 1 sau 2 ore după administrare la bovine sau ovine. Tratamentul nu este de obicei necesar.

## **Intoxicatia cu hexaclorețan**

Hexaclorețanul este preferat tetracolorurii de carbon pentru tratamentul fasciolozei la bovine, dar nu este complet lipsit de pericol. Decesele sunt rare (1 din 20.000 de bovine tratate) și la ovine (1 din 40.000), dar bolile non-mortale nu sunt neobișnuite. Grupurile susceptibile pot prezenta narcoză, tremor muscular și decubit după administrarea dozei standard (bovine: 15 g la 6 luni până la maximum 60 g; ovine: 0,4 g/kg BW); astfel de animale ar trebui să li se administreze jumătate din această doză de două ori la intervale de 48 de ore.

## **SEMNELE CLINICE**

În cazurile severe, acestea iau forma de ataxie, slăbiciune, anorexie, dispnee, timpan ruminal și uneori dureri abdominale, diaree și dizenterie. Grupurile includ:

o Animale slăbite

*g Animale idiosincratice ocazionale o Când afectarea ficatului este asociată cu dof, infestarea este severă,*

® Animale care urmează diete bogate în proteine, sau rapiță sau varză

- Vaci care fac naștere sau care alăptează intens.

**Leziunile de necropsie includ abomasita și enterita acută, edemul mucoasei abomasale și necroza hepatică centrilobulară.**

**Tratamentul cu borogluconat de calciu ca în febra laptelui provoacă un răspuns bun.**

**hexaclorofen**

La doze mari (25-50 mg/kg BW) hexaclorofenul este asociat cu atrofia epiteliului seminifer al testiculelor berbecilor adulți tineri. Dozele repetate sunt asociate cu modificări ale grasimii periportale ale ficatului.

**Rafoxanida si closantel**

Rafoxanida și closantel, ambele antihelmintice foarte apreciate, și clioxanida, un medicament discreditat, sunt toate salicilanilide halogenate și au aproximativ același nivel scăzut de toxicitate. Ele sunt capabile să provoace orbire temporară sau permanentă dacă sunt supradozate.<sup>2</sup> În acest din urmă caz există degenerarea tractului nervului optic și a altor căi optice din creier.

**Intoxicatia cu nicotina**

Intoxicația cu nicotină apare rar la animale, cu excepția mieii și vițelilor, unde sulfatul de nicotină este încă încorporat în unele vermifuge. Dozele de 0,2-0,3 g sulfat de nicotină au fost toxice pentru mieii cu greutatea de 14-20 kg. Animalele aflate în stare proastă sunt mai susceptibile decât animalele bine hrănite. Animalele sunt afectate în câteva minute de la administrare și prezintă dispnee cu respirații superficiale rapide, tremor și slăbiciune musculară, decubit și convulsii clonice. Animalele care supraviețuiesc episodului acut pot prezenta dureri abdominale, salivă și diaree. La necropsie pot apărea abomasită și inflamație a duodenului.

**Tratamentul ar trebui să includă respirație artificială și administrarea de stimulente ale centrului respirator. Dozarea orală cu preparate de acid tanic va precipita alcaloidul și va întârzia absorbția ulterioară.**

**piperazină**

Compușii de piperazină sunt relativ netoxici, dar otrăvirea poate apărea la cai în doze normale sau excesive. Semnele urmează o întârziere de 12-24 ore și includ necoordonare, dilatare pupilară, hiperestezie, tremor, somnolență și fie legănare în repaus, fie decubit lateral. Recuperarea urmează în 48-72 de ore fără tratament.

### **Tiabendazol (2-(4'-tiazolil)-benzimidazol)**

La o doză orală de 800 mg/kg BW la ovine apar semne tranzitorii de salivăție, anorexie și depresie. Există semne similare la doze mai mari și decesul este probabil la o rată de doză de 1200 mg/kg BW. Nefroza toxică este cauza morții și se reflectă în constatările clinice și patologice ale hipokaliemiei, hipoproteinemiei și uremiei.

### **Levamisol**

Toate preparatele comerciale de levamisol constau din izomerul levo. Mecanismul său de acțiune este asemănător cu nicotina prin cauzarea depolarizării prelungite și blocarea joncțiunii neuromusculare. La porci, tratamentul concomitent cu levamisol și tartrat de pirantel a dus la o toxicitate sporită a levamisolului.<sup>3</sup> În urma tratamentului la doze standard, unele bovine și, mai rar, oi, prezintă semne de lingere a buzelor, salivăție crescută, scuturare a capului, tremurături ale pielii și excitabilitate. Excitabilitatea este mai accentuată la viței; atunci când sunt eliberați, au tendința să ridice coada și să alerge în jurul padocului. Tusea poate începe în 15-20 de minute, dar aceasta se datorează morții și expulzării viermilor pulmonari și se oprește în 24 de ore. La doze mai mari semnele sunt mai pronunțate, defecarea este frecventă și se poate observa hiperestezie sub formă de zvâcnire continuă a pielii. Dozele duble la capre produc depresie ușoară și ptoză, în timp ce dozele mai mari produc, în plus, tremurări ale capului, zvâcniri ale mușchilor feței, scrâșnirea dinților, salivăție, zvâcnirea cozii, micțiune crescută și încordare. Injectarea accidentală a porcilor a provocat vărsături, salivăție, ataxie, decubit și o mortalitate ridicată în câteva minute de la injectare.

### **Parbendazol, cambendazol și albendazol**

Parbendazolul și cambendazolul sunt teratogene și sunt contraindicate în mod specific la animalele gestante, în special în prima treime a sarcinii și la doze mai mari decât cele normale. Marja de siguranță este mică și utilizarea lor la orice nivel de doză nu este recomandată la aceste femele. Defectele produse includ deformări de rotație și flexie ale membrilor, supraflexia articulațiilor carpiene, anomalii de postură și mers, fuziunea vertebrală și osificarea craniană asimetrică, hipoplazie cerebrală și hidrocefalie. Albendazolul la o doză de 4 ori mai mare decât doza standard produce, de asemenea, unele anomalii dacă este administrat la începutul sarcinii.

### **Fenbendazol**

O doză de fenbendazol și flukicid, bromsalans, la bovine, fie simultan, fie la câteva zile unul de celălalt, poate fi însoțită de decese. Deoarece fenbendazolul și ceilalți benzimidazoli terțiari, oxfendazolul și albendazolul, sunt extrem de valoroși în îndepărtarea larvelor

latente de *Ostertagia ostertagi*, se sugerează ca fascolul (bromsalans) să nu fie utilizat acolo unde aceasta este o problemă importantă sau că ar trebui să treacă 2 săptămâni între tratamente.

### **Ivermectina**

Injectarea intravenoasă la cai a unei formulări de ivermectină pentru bovine, contrar utilizării recomandate, poate provoca colaps imediat cu comă și nistagmus periodic. Tratamentul intravenos cu flumetazonă și flunixin meglumină este eficient. Injectarea intramusculară a ivermectinei este asociată cu edem ventral al liniei mediane, posibil datorită unei reacții la microfiliariile moarte, edem al membrelor și pleoapelor, febră, dispnee, dezorientare, colici și moarte subită. Umflarea tranzitorie la locul injectării este frecventă.

Focare ocazională de tulburări neurologice severe apar numai la bovinele Murray Gray după administrarea de doze normale. Simptomele includ necoordonare, lovire a nodelor, mers legănat, fasciculații musculare, căderea urechilor, orbire și salivare, toate apar în decurs de 24 de ore de la administrare. Limba este paralizată și iese în afară la unele. Exercițiile fizice sporesc sindromul și pacienții se prăbușesc. Unii mor în 24 de ore, alții supraviețuiesc timp de 3 săptămâni, dar toți mor. Nu există leziuni macroscopice de necropsie, dar concentrația de ivermectină în creier este de 10 ori normală. Se suspectează o penetrabilitate genetică a meningelor.

**Antihelmintice organofosfatice Acestea sunt tratate în secțiunea următoare despre insecticide. Organofosfații industriali și defolianții organofosfatice sunt tratați în secțiunea despre diverse substanțe chimice agricole.**

### **Sumicidin**

Sumicidina (fenvalerat) este un antihelmintic piretroid sintetic capabil să provoace neliniște non-fatală, căscat, spumă la gură, dispnee, erecție a urechilor și a cozii, dilatație pupilară, timpanii ruminal, regurgitare a conținutului ruminal, eșalonare, tremor, convulsii orale unice și clonice. Dozele orale unice de >450 mg/kg sunt letale. Dozele zilnice repetate (113 sau 225 mg/kg BW) cauzează, de asemenea, moartea după 5-15 zile.<sup>4</sup>

### **REFERINȚE**

Beasley VR. Toxicologie veterinară, IVIS, Publicație web, [http://www.ivis.org/advances/Beasley/Cptlla/chapter\\_frm.asp?LA=1,2004](http://www.ivis.org/advances/Beasley/Cptlla/chapter_frm.asp?LA=1,2004).

ObwoloMJ și colab. AustVet J 1989; 66:229.

Cook WO și colab. Vet Hum Toxicol 1985; 27:388.

Muhammed OSA, Adam SEI. J Comp Pathol 1990; 102:1.

### **INSECTICIDE**

## **HIDROCARBURI CLORURATE (ORGANOCLORID ES)**

### **Rezumat**

**Etiologie** Intoxicație cu oricare din grupul de insecticide, inclusiv aldrină, hexaclorură, clordan, DDT, dieldrină, endrină, heptaclor, izodrină, lindan, metoxiclor, toxafen. **Epidemiologie** Supradozaj accidental sau neinformațional. Utilizarea pe animale este acum înlocuită de alți compuși mai puțin toxici. Produsele depozitate sau rămase pot fi accesate accidental de animale. **Importanță** acum datorită reziduurilor din produsele de origine animală utilizate în lanțul alimentar uman.

**Semne clinice** Excitare, tremor, convulsii intermitente, hipertermie, deces.

**Patologia clinică** Testarea compușilor în țesuturile animale.

**Leziuni de necropsie** Fără leziuni semnificative consistente; unele animale prezintă o musculatură palidă.

### **Confirmarea diagnosticului**

Analiza chimică a ficatului sau creierului pentru otrăvirea acută; grăsime sau alt țesut animal pentru otrăvirea cronică.

**Tratament primar:** zero. **Suport:** prin sedare, controlul hipertermiei, îndepărtarea substanțelor chimice reziduale; cărbune activ pentru detoxifiere orală.

**Control** Utilizați insecticide alternative. Evitați întreprinderile agricole mixte care includ utilizarea acestor insecticide pentru combaterea insectelor în culturi.

## **ETIOLOGIE**

Acest grup de otrăvuri include DDT, hexaclorura de benzen (și izomerul său gamma pur - lindan), aldrin, dieldrin, clordan, toxafen, metoxiclor, DDD, izodrin, endrin și heptaclor. Datele generale de toxicitate pentru compușii mai obișnuiți sunt date în Tabelul 32.4. Metoxiclor este mai puțin toxic decât DDT și izodrina și endrina sunt mai toxice decât aldrina și dieldrina. Camforul (2-bornanona) este chimic similar cu toxafenul și este asociat cu un sindrom similar atunci când este hrănit accidental.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Otrăvirea cu acești compuși a fost înregistrată la toate speciile de animale. Hidrocarburile clorurate au fost atât de criticate ca contaminanți de mediu, încât sunt rareori folosite direct pe animale în zilele noastre, astfel încât focarele de boli clinice asociate cu acestea sunt mult mai puțin frecvente decât au fost.

### **Sursă de toxină**

Ingestia, inhalarea, aspirația și absorbția percutanată sunt toate porțile de intrare posibile, astfel încât contaminarea furajelor și aplicarea de spray-uri și scufundări pot fi asociate cu otrăvire.

Organoclorurile sunt strâns reglementate și interzise în unele țări, dar încă utilizate pe scară largă în agricultură, în principal pe plantele în creștere pentru a controla insectele dăunătoare și pe boabele de semințe depozitate pentru a controla ciupercile. Dacă plantele sau cerealele, chiar măcinate și subproduse, de exemplu tărațe, sunt hrănite animalelor, acestea pot fi asociate cu probleme de reziduuri tisulare; dacă sunt hrăniți în cantități suficiente pot fi asociate cu o boală clinică. Multe focare sunt asociate cu aplicarea la animale a produselor destinate culturilor, de exemplu endosulfan, și etichetate în mod specific „Nu sunt destinate uzului animal”. Aceste insecticide pot, de asemenea, contamina solul și persistă acolo mulți ani. Animalele înrădăcinate, cum ar fi porcii, sunt deosebit de susceptibile la această sursă de otrăvire. Acești compuși sunt, de asemenea, uneori hrăniți accidental și în cantități mari în locul aditivilor pentru hrana animalelor și sunt asociați cu otrăvirea acută. În cazul animalelor de hrănire sau în vărsare, cazurile pot continua pentru perioade de până la un an din cauza contaminării repetate din mediu. Momelile pentru insecte, de exemplu momelile pentru lăcuste care conțin toxafen și clordan, folosite la pășune și pentru insectele frunzelor din grădini pot fi asociate cu otrăvirea animalelor, care pot mânca cantități mari din acestea. Aceste insecticide, în special heptaclorul, sunt încorporate, în sol înainte ca cultura de cartofi sau porumb să fie însămânțată pentru combaterea dăunătorilor solului, Pășunatul ulterioară a câmpului va provoca contaminarea efectivelor de câțiva ani.

### **Mod de aplicare**

Scufundarea animalelor este cea mai periculoasă metodă de aplicare, deoarece intrarea poate avea loc prin toate portalurile. Pulverizarea este mai sigură, absorbția percutanată și inhalarea fiind singurele porți de intrare. Dimensiunea mică a particulelor compusului și concentrația animalelor în spații închise în timpul pulverizării cresc posibilitatea de otrăvire. Preparatele uleioase nu sunt folosite pentru tratamentul animalelor, dar sunt folosite din neatenție și sunt ușor absorbite prin piele.

### **Formularea utilizată**

Concentrațiile de insecticid din formulările utilizate pentru stropirea hambarelor sunt mult mai mari decât cele utilizate pentru animale. Printre preparatele de pulverizare soluțiile simple sunt cele mai periculoase, urmate de emulsii și cel mai puțin suspensiile de pulbere umectabilă. Eliminarea prafului este cea mai sigură și este preferată altor metode. Preparatele pentru utilizare pe plante sunt adesea emulsii instabile, care ies rapid din suspensie când ajung în plantă. Dacă aceste preparate sunt utilizate în scufundarea animalelor, primele câteva animale care trec prin scufundare pot fi puternic contaminate și pot suferi efecte toxice acute, letale. Această contaminare poate fi evitată prin încorporarea insecticidului în granule de superfosfat („granule”) în loc de a-l aplica sub formă de spray



sau praf. Utilizarea hidrocarburilor clorurate pentru a proteja semințele depozitate reprezintă un pericol pentru animale dacă sunt hrănite cu sămânța tratată.

### **Factori de risc**

Compușii variază în ceea ce privește capacitatea lor de a trece de bariera cutanată. Hexaclorura de benzen, aldrina, dieldrina și clordanul sunt absorbite cu ușurință. Susceptibilitatea speciilor la absorbția pielii variază, de asemenea, foarte mult. Animalele foarte tinere din orice specie sunt mai sensibile decât adulții, iar animalele care alăptează și slăbite prezintă, de asemenea, o susceptibilitate crescută.

Când acești compuși au fost utilizați pentru prima dată în scufundări, infecțiile cutanate și ale picioarelor au apărut frecvent din cauza contaminării scufundării în absența unui agent bactericid. Cazurile de otită medie au apărut din același motiv, dar mai rar.

### **Importanță**

Toți acești compuși sunt capabili să provoace moartea din cauza otrăvirii acute, dar aceștia sunt din ce în ce mai rari, deoarece compușii sunt solubili în grăsime și se acumulează în depozitele din organism, sunt amenințări formidabile pentru industria cărnii. Ele sunt, de asemenea, excretate în cantități semnificative în lapte și intră în lanțul alimentar uman în acest moment. Sunt concentrate și mai mult în smântână și unt. Ele reprezintă, de asemenea, o amenințare pentru sugari, dar gradul de contaminare la fetoși și animalele care alăptează este mult mai mic decât la femelele lor,

Principala importanță a otrăvirii cu organocloru este contaminarea țesuturilor animale la niveluri care nu sunt acceptabile de standardele moderne de sănătate. Aceste contaminări devin subiect de investigații veterinare și sunt susceptibile de tehnici standard de examinare epidemiologică.

### **PATOGENEZĂ**

Modul de acțiune al organoclorurilor este de a induce descărcarea repetitivă a neuronilor motori și senzoriali prin interferența cu transmiterea axonală a impulsurilor nervoase. După absorbție, insecticidele ciclodiene sunt activate de sistemul de oxidază cu funcție mixtă (MFO) și orice expunere anterioară chimică sau de mediu care mărește sistemul MFO poate exacerba debutul otrăvirii. Organiclorurile difenil alifatice (DDT) afectează canalele de sodiu, prelungind afluxul de sodiu și inhibând efluxul de potasiu la nivelul membranei nervoase. Organiclorurile ciclodiene inhibă competitiv legarea acidului gamma aminobutiric (GABA) la situsurile receptorilor, ducând la pierderea inhibării GABA și la stimularea rezultată a neuronului. În toate intoxicațiile cu organoclor poate apărea recuperarea, dar la animalele mai mici urmează paralizia și în cele din urmă se prăbușește și urmează moartea.

Majoritatea substanțelor se acumulează în depozitele de grăsime, unde reprezintă o potențială sursă de pericol, deoarece mobilizarea bruscă a grăsimii poate duce la eliberarea compusului în fluxul sanguin și la apariția semnelor de toxicitate.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Viteza de apariție a bolii după expunere variază de la câteva minute la câteva ore, în funcție de portalul de intrare și de compus și de formularea acestuia, dar nu este niciodată foarte lungă.

Efectele toxice produse de membrii acestui grup includ anorexia completă, excitabilitatea crescută și iritabilitatea urmate de ataxie, tremor muscular, slăbiciune și paralizie și convulsii terminale în cazurile severe. Salivația și scrâșnirea dinților apar la animalele mari și vărsăturile la porci. Variațiile acestui sindrom clinic, care este comun tuturor intoxicațiilor organoclorice includ:

**o Otrăvirea cronică cu DDT și metoxiclor poate fi asociată cu leziuni hepatice moderate**

**c Hexaclorura de benzen, lindanul, clordanul, toxafenul, dieldrinul, endrina, aldrina, heptaclorul sunt asociate cu un sindrom exagerat care include scrâșnirea dinților, socarea maxilarelor, dispnee, tetanie, pleoapele, spasme auriculare, mișcări frecvente, mișcări frecvente, mișcări frecvente. Înapoi, cățărare pe pereți, sărituri violente și sărituri fără scop. Poate să apară febră cu 5-7% peste normal, posibil ca urmare a activității convulsive. Convulsiile pot persista 2 sau 3 zile dacă animalul nu moare.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sângele, părul și ingerarea pot fi analizate chimic pentru anumite toxine. Îndepărtarea unei biopsii din stratul adipos din apropierea cozii vacii oferă un mijloc satisfăcător de a furniza mostre pentru analiza țesuturilor. Reziduurile de organoclor la animalele otrăvite acut pot ajunge la 4-7 ppm în creier sau ficat.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie nu există leziuni majore specifice în sistemul nervos dar în unele cazuri apar hepatită toxică și nefrită tubulară. Pentru testarea probelor de păr, dacă portalul este percutanat, și de ingesta, dacă este probabilă administrarea orală, sunt adecvate. Nivelurile tisulare trebuie să fie ridicate pentru a fi indicatori buni ai intoxicației recente. Dacă este posibil, probele trebuie congelate și compusul suspectat trebuie nominalizat deoarece procedurile de testare sunt lungi și implicate.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindromul predominant nervos atrage atenția asupra encefalitei, encefalomalaciei și encefalomielopatiilor toxice și metabolice la toate speciile. Confirmarea diagnosticului depinde de un test pozitiv asupra țesuturilor animale.

**Lista de diagnostic diferențial:**

Intoxicație cu plumb, confirmată printr-un test pozitiv pentru plumb pe țesut

Rabia confirmată prin examen histopatologic

Pseudorabii ale vitelor în stadii incipiente cu prurit și frenezie însoțitoare

Polioencefalomalacia confirmată prin examen histopatologic

Meningoencefalita tromboembolica la bovine confirmată prin izolarea *Histophilus somni*

Intoxicația cu sare la porci identificabilă prin leziunile caracteristice meningoencefalitei eozinofile. alte specii și cu alți compuși de hidrocarburi clorurate tinde, de asemenea, să fie persistente. După ce sursa de contaminare este îndepărtată, s-a recomandat în acest scop udarea vacilor cu până la 2 kg de cărbune activat, urmată de încorporarea zilnică în hrana lor timp de 2 săptămâni, sau cantități mici de ulei mineral pe cale orală, la intervale scurte. Niciuna dintre aceste proceduri nu este cu adevărat practică în operațiunile agricole medii. Procedura obișnuită pentru reducerea nivelului de contaminare la animale este de a le pune într-un loc de hrănire fără niciun contact cu pășune și de a le hrăni cu rații consumatoare de energie. Oile se decontaminează mult mai repede decât bovinele, iar animalele aflate într-un nivel ridicat de nutriție elimină toxinele mai repede.

## **CONTROLA**

Fermele întreprinderilor mixte, în special culturile de legume și creșterea vitelor, sunt principalele surse de incidente de contaminare. Se recomandă evitarea utilizării compușilor.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Raisbeck MF și colab. Probleme cu insecticidele organoclorate la animale. *Vet Clin North Am Food Anim Pract*, 1989; 5(2):391-410.

Ensley SM. Insecticide organoclorurate, în Plumlee, KH (editor) *Clinical Veterinary Toxicology*, Mosby, St. Louis, 2004; p. 186-188.

## **COMPUȘI ORGANOFOSFORICI ȘI CARBAMATI (ORGANOFOSFATI)**

### **Rezumat**

Ț'-'hT- IU 4 u X -AK

**Etiologie** Intoxicații prin expunere accidentală sau supradozaj cu oricare dintre numărul foarte mare de insecticide din aceste două grupe de compuși organici.  
**Epidemiologie** Focarele apar din cauza supradozajului, utilizării preparatelor pe bază de ulei formulate pentru utilizare pe suprafețe neanimale, animale deshidratate, deplasare a pulverizării din livezi, culturilor de câmp către pășuni.

### **Semne clinice**

Boală acută la bovine: salivatie, diaree, tremor, constricție pupilară, dispnee, răs umede, ataxie, slăbiciune.

**Cai: dureri abdominale, diaree, dispnee, ataxie; paralizia laringiană bilaterală.**

**Neurotoxicitatea întârziată apare doar la unii compuși, caracterizați prin necoordonare, paralizie posterioară, cu semne colinergice puține sau deloc. Defecte congenitale la porci.**

**Patologia clinică Scăderea marcată a nivelului colinesterazei din sânge.**

**Leziuni de necropsie Boală acută: fără leziuni diagnostice. Neurotoxicitate întârziată: leziuni degenerative în nervii periferici și măduva spinării.**

**Confirmarea diagnosticului Niveluri scăzute de colinesterază din sânge;**

organofosfat sau carbamat în furaje sau în mediu.

**Tratament Boala acută: tratamentul primar este atropina în doze mari pentru efect sau atropină plus oximă, îndepărtează toxina reziduală din blana părului și previne absorbția din tractul gastro-intestinal cu cărbune activat și catartice.**

**Control Evitați utilizarea la animalele stresate, în special deshidratate. Constrângeri speciale cu Clorpirifos.**

## **ETIOLOGIE**

Compușii organofosforici și carbamații acționează în esență în același mod din punct de vedere terapeutic și toxicologic, dar legarea compusului de enzima esterază este ireversibil în compușii organofosforici și degradabil spontan cu carbamații, făcând carbamații potențial mai puțin periculoși. Un număr mare de compuși sunt incluși în grup și cei utilizați pentru tratamentul direct al animalelor au fost selectați pentru toxicitatea lor scăzută. O cantitate mare de informații este disponibilă cu privire la toxicitățile relative ale numeroșilor compuși, dar nu este posibil să se furnizeze detalii aici și informațiile nu se pretează la rezumat.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Toate speciile de animale sunt afectate. Otrăvirea cu compus OP și carbamat este o otrăvire comună întâlnită de medicii veterinari în agricultura animală, dar pierderile sunt încă foarte mici.

### **Sursă de toxină**

° Pășunat în zonele recent pulverizate, în special în livezi unde cei mai toxici compuși sunt utilizați frecvent o Spray utilizat pe culturile de cereale și în livezile transportate de vânt pe câmpurile de pășune

„Fân sau cuburi făcute din plante pulverizate cu compuși organofosfați

! Acces accidental la insecticide granulare destinate culturilor o Utilizarea recipientelor vechi de insecticide ca

ustensile de hrănire

*o Contaminarea rezervelor de apă*

° O concentrație prea mare a insecticidului într-un spray

o Aplicarea la animale a produselor care conțin baze uleioase și concepute special pentru pulverizare pe pereți sau plante.

### **Factori de risc**

Factori gazdă

Acestea includ grupuri susceptibile, cum ar fi: o Animale tinere (dar cu unele compuși adulți sunt mai mult), animale stresate, lipsite de apă și răcite. Susceptibilitatea crescută datorită restricției aportului de apă este remarcată în special după tratamentul oral pentru controlul infestațiilor cu muștele

o Femelele însărcinate în care defecte congenitale apar la descendenții lor

° Vitele Brahman și Brahman-cross par să fie mai susceptibile la unii compuși decât alte vite

o Oile Dorset Down pot fi deosebit de sensibile

° Clorpirifos este mai toxic pentru masculii cu niveluri ridicate de testosteron în sânge și nu este recomandat pentru utilizare la taurii cu vârsta peste 8 luni.

Factori de toxine

Acestea includ:

o Formularea utilizată, în special solventul sau vehiculul utilizat și dimensiunea picăturilor

o Metoda de aplicare, de exemplu, toxicitatea versiunilor este întârziată cu 24 de ore în comparație cu spray-urile

o Toxicitatea unor compuși pare să crească odată cu depozitarea.

### **Importanță**

Introducerea acestor compuși în terapie animală ca tratamente pentru infestările cu nematozi, musculiței, muștele nazale ale oilor și muștele și ca spray-uri insecticide pe plante și sol a crescut importanța lor ca cauze posibile de otrăvire și ca cauze de poluare a laptelui, cărnii și ouălor. De asemenea, au un rol în otrăvirea păsărilor native. Ele sunt acum una dintre cele mai importante cauze de otrăvire a animalelor agricole.

## **PATOGENEZĂ**

Compușii organofosforici sunt foarte toxici și sunt absorbiți ușor prin ingestie, inhalare și prin absorbție percutanată și perconjunctivală. Odată absorbit, organofosfații care conțin sulf (fosforotioați și fosforoditioați) sunt metabolizați de către MFO și sulful este schimbat cu oxigen, crescând astfel toxicitatea. Există două forme de toxicitate, inactivarea colinesterazei și o neurotoxicitate întârziată indusă de organofosfor.

### **Inactivarea colinesterazei**

Inactivarea colinesterazei de către acești compuși organofosforici este asociată cu o creștere a acetilcolinei în țesuturi și o activitate crescută a sistemului nervos parasimpatic și a nervilor colinergici postganglionari ai sistemului nervos simpatic. Efectele toxice reproduc astfel răspunsurile muscarinice și nicotinicale ale administrării de acetilcolină. Diferențele dintre toxicitățile compușilor depind de stabilitatea acestei legături dintre esterază și compus și de toxicitatea substanței formate prin legătură.

**Efectele muscarinice ale acetilcolinei sunt răspunsurile viscerele ale sistemului respirator și includ detresă respiratorie marcată datorită scăderii complianței pulmonare dinamice și a tensiunii arteriale la oxigen și creșterii rezistenței pulmonare totale; există constricție bronșică și secreție mucoasă crescută de către glandele bronhiolare. În tractul digestiv există peristaltism crescut și salivatie. Efectele în alte sisteme includ hipotensiune arterială și bradicardie, constricție pupilară, transpirație și avort.**

**Efectele nicotinicale sunt răspunsurile mușchilor scheletici de convulsii, tremor și tetanie, convulsii, opistotonos, slăbiciune și paralizie flască. Există o diferență în răspunsurile muscarinice și nicotinicale relative între specii, efectele viscerele fiind mai accentuate la rumegătoare, iar efectele musculare mai evidente la porci la care paralizia posterioară este manifestarea frecventă.**

### **Neurotoxicitate întârziată indusă de organofosfor**

Această formă de toxicitate se manifestă prin axonopatie distală care începe la 1 sau 2 săptămâni după incidentul intoxicației. Există o scădere a neuronilor care provoacă paralizie regională flască, în special la neuronii lungi. Patogenia acestei leziuni este produsul final toxic produs de interacțiunea dintre unii compuși OP și esterază, o esterază toxică a neuropatiei fosforilate. Exemple tipice ale acestui efect sunt:

0 Defecte congenitale la puii purtate de femelele gravide otrăvite

o Hemiplegie laringiană bilaterală la cai

o Posibil că ileusul paraltic este asociat cu clorpirifos

o Cele mai severe efecte din această categorie sunt asociate cu compușii organofosforici industriali și sunt discutate în această rubrică.

Haloxonul are acest efect neurotoxic prin faptul că este asociat doar cu o scădere ușoară a nivelurilor de colinesterază, dar a fost raportat un răspuns neurotoxic sub formă de ataxie la membrele posterioare la o proporție de oi și porci tratați. Susceptibilitatea oilor este determinată de capacitatea lor de a metaboliza această clasă de compuși organofosforici și aceasta este controlată genetic.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Intoxicatia acuta**

Boala poate apărea în câteva minute de la inhalarea sau ingestia de soluții ale compușilor mai toxici, iar decesele pot începe 2-5 minute mai târziu. După aplicarea cutanată a diclorvos la viței, semnele clinice apar în decurs de 30 de minute, atinge vârful la aproximativ 90 de minute și dispar în 12-18 ore. Cu compuși mai puțin toxici în formă solidă, semnele pot să nu apară timp de câteva ore și decesele pot fi întârziate cu 12-24 de ore.

### **Bovine, ovine și caprine**

**În cazurile de inactivare acută a colinesterazei la rumegătoare semnele premonitorii, iar singurele semne în cazurile ușoare, sunt salivația, lacrimarea, neliniștea, scurgerile nazale, tusea, dispneea, diareea, urinarea frecventă și rigiditatea musculară cu eșalonare. Dispneea de mormăit este cea mai evidentă, adesea audibilă de la o oarecare distanță din cauza numărului afectat. Semnele suplimentare includ proeminența limbii, constricția pupilelor cu afectarea vederii, tremor muscular care începe în cap și gât și se extinde pe corp, balonare, colaps și moarte cu sau fără convulsii sau detresă respiratorie severă. La oi și capre<sup>1</sup> semnele sunt similare și includ și dureri abdominale. Semnele dispar la 12-18 ore.**

**În cazurile de neurotoxicitate întârziată semnele nu apar timp de cel puțin 8 și până la 90 de zile după otrăvire. Semnele includ necoordonare posterioară și paralizie. Clorpirifos este un exemplu specific al acestui tip de otrăvire. Nu trebuie aplicat nici bovinelor adulte de lapte și nici taurilor maturi. Semnele includ anorexie, depresie, decubit, abdomen destins, stază ruminală și diaree și sunete de stropire lichide la percuția flancului drept. Se dezvoltă deshidratare severă și poate provoca moartea.**

### **Porci**

**Sindromul de inactivare a colinesterazei. Efectele viscerale, cu excepția vărsăturilor, sunt mai puțin pronunțate decât la rumegătoare, iar salivația, tremorul muscular,**

**nistagmusul și decubitul sunt caracteristice. În unele cazuri, sindromul este unul nedefinit, cu slăbiciune musculară și somnolență singurele semne aparente. Detresă respiratorie și diaree nu apar.**

#### **Sindroame de neurotoxicitate întârziată.**

La 3 săptămâni de la administrarea unui antihelmintic organofosforat apar focare de paralizie posterioară; semnele clinice variază ca severitate, de la lovitură la nivelul membrelor posterioare până la paralizia flască completă. Membrele posterioare pot fi târâte în spate în timp ce porcii merg pe picioarele din față. Porcii afectați sunt strălucitori și alerti și mănâncă bine.

Purceii cu defecte congenitale ale sistemului nervos manifestate clinic prin ataxie și tremor sunt produși de scroafele dozate cu compuși OP în timpul sarcinii. Teratogenitatea poate fi o caracteristică numai a unor compuși organofosforici, de exemplu, triclorfonul este teratogen. diclorvos nu este.

**cai**

#### **Sindromul de inactivare a colinesterazei.**

Semnele includ dureri abdominale și zgomote intestinale puternic crescute, diaree foarte fluidă, tremor muscular, ataxie, rotire, | slăbiciune și dispnee. Salivația crescută apare rar.

#### **| Sindrom de neurotoxicitate întârziată.**

Paralizia laringiană bilaterală se dezvoltă la mânji după administrarea unui antihelmintic organofosforic. Este descris și sub hemiplegie laringiană.

#### **Diverse intoxicații cu OP**

Sindroamele includ:

■ O scădere semnificativă a ratei de concepție | atunci când administrația este la

j începutul estrului

j > Diareea fluidă care este tranzitorie

Eu semnez intoxicație moderată la mânji

pot fi extins la un gastro-intestinal sever

: enterita cu doze mai mari

i Majoritatea compușilor organofosforici

sunt asociat doar cu temporar

interferează cu colinesteraza și



; nu sunt asociate cu niciun permanent

- efecte la animalele recuperate dar cu

i unii compuși, mai ales

i cumaphos si ronnel, recuperarea

perioada i poate fi destul de lungă, până la

i 3 luni în cazul ronnelului, i din cauza excreției lente a ; compus și combinat

j complex compus-esteraza

Se poate asocia și absorbția unui compus organofosforic i

I cu modificări semnificative ale pacientului

i starea colinesterazei fără a provoca

i semne clinice

| Potentarea acțiunii de

1 clorură de succinilcolină până la

i la 1 luna de la administrarea

i compusul organofosforic în

: cai. Administratia

i relaxant pentru un cal sensibilizat poate fi

am urmat de apnee persistentă și moarte.

i Aceasta, și o serie de alte interac

I tions cu droguri care pot ele însele

j au efecte toxice, înseamnă că

I instrucțiunile producătorului cu

} compușii organofosforici trebuie

fiu urmărit în mod explicit.

## **j PATOLOGIE CLINICĂ**

Estimarea colinesterazei în țesuturile și fluidele corpului este cea mai satisfăcătoare metodă de diagnosticare a acestei intoxicații, dar este esențial să fie utilizate metode și standarde adecvate de normalitate. Cifrele convingătoare sunt de ordinul reducerii cu 50-100% față de controalele normale. Gradul și durata scăderii nivelului colinesterazei din sânge variază în funcție de rata dozei și de toxicitatea compusului utilizat. Nivelurile colinesterazei din sânge sunt scăzute mult mai mult decât semnele clinice, de exemplu după otrăvirea cu diclorvos a depresiei

Nivelul colinesterazei din sânge nu ajunge până la 12 ore de la aplicare și revenirea la niveluri normale durează 7-14 zile. În mod similar, nivelurile de colinesterază la bovinele otrăvite cu terbufos, un insecticid agricol, nu încep să se ridice la normal până la 30 de zile și nu sunt normale pentru 150 de zile după incidentul otrăvirii. Spre deosebire de insecticidele organofosfate, inhibitorii de colinesterază insecticid carbamat pot inversa în mod spontan legarea, iar depresia colinesterazei poate să nu fie detectabilă la animalele recent otrăvite.

! Materialul alimentar suspectat poate fi analizat pentru conținutul său de compuși organofosforici, dar analiza țesuturilor sau fluidelor animale este practic lipsită de valoare și poate induce în eroare.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există leziuni macroscopice sau histologice la necropsie în cazurile de inactivare acută a colinesterazei, dar probe de țesut se pot fi recoltate pentru analiză toxicologică. Materialul trimis pentru analize de laborator pentru colinesteraza trebuie să fie refrigerat, dar nu congelat.

Leziunile degenerative distincte ale nervilor periferici și măduvei spinării pot fi observate în cazurile de neurotoxicitate întârziată, iar hipoplazia este vizibilă la nivelul creierului, cerebelului și măduvei spinării la purceii afectați congenital.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

■ M

Focarele unui sindrom de dispnee, salivatie și rigiditate musculară și constricție a pupilelor după expunere, plus antecedentele de expunere și nivelurile sanguine scăzute de colinesterază sugerează intoxicație cu acești compuși organofosforici, dar confirmarea diagnosticului necesită rezultate pozitive ale testului asupra materialelor suspectate toxice. La bovine morbiditatea și ratele de mortalitate se apropie de 100%, dar ! la porci rata de recuperare este bună și toți porcii se pot recupera dacă aportul a fost scăzut și accesul este oprit. Cu celelalte otrăvuri enumerate mai jos moartea este mult mai frecventă la porci și defecte reziduale, inclusiv orbirea și paralizia apar la o proporție dintre supraviețuitori.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Bolile cu profil clinic similar includ: La bovine:

Cazuri sporadice de anafilaxie

Grupele de bovine afectate de emfizem și edem pulmonar acut bovin (febră de ceață) pot prezenta un debut brusc de dispnee, dar edemul pulmonar este evident la auscultare, iar salivația și rigiditatea musculară sunt absente.

Stadiile incipiente ale intoxicației cu nicotină, cu tremurături musculare tranzitorii și salivație.

La porci:

Intoxicatia cu arsenic

Intoxicație cu rotenonă

Intoxicatia cu sare

Intoxicatia cu mercur

Avitaminoza-A.

### **tratament**

**Tratamentul primar este urgent și critic, în special la bovine din cauza ratei de mortalitate ridicate de obicei. Atropina în doze mari (aproximativ duble față de normal) este tratamentul rațional și aprobat. Dozele recomandate sunt 0,25 mg/kg BW la bovine și 1 mg/kg BW la ovine. La animalele foarte bolnave, aproximativ o treime din această doză trebuie administrată intravenos foarte lent într-o soluție diluată (2%), iar restul prin injecție intramusculară. Este posibil ca injecțiile să fie repetate la intervale de 4-5 ore pe măsură ce semnele revin și continuate pe o perioadă de 24-48 de ore. Continuarea dozelor multiple cu atropină poate să nu fie eficientă și ar putea duce la supradozaj cu atropină. Vacile care au primit doze foarte mari de otrăvă pot să nu răspundă la tratament. Atropina nu inversează efectele nicotinique ale compusului OP, adică tremor, spasme și convulsii, dar blochează efectele muscarinice. Atropina pare să aibă o eficacitate scăzută la oi. Acesta nu este un dezavantaj serios, deoarece oile sunt mult mai puțin sensibile decât bovinele la doze mai mari de atropină. Trebuie reamintit că reacțiile la bovine în urma tratamentului cu organofosfor pentru muștele warble pot fi cauzate fie de medicament, fie de grub deteriorat, iar tratamentul cu atropină ar fi contraindicat la acesta din urmă.**

**Oximele au o anumită eficiență în tratamentul compușilor OP, dar nu toți carbamații, dintre care unii pot avea toxicitatea sporită; acest lucru se datorează capacității lor de a reactiva acetilcolinesteraza (ACHE) prin defosforilare. De asemenea, utilitatea lor ca antidoturi scade rapid odată cu trecerea timpului după producerea otrăvirii și au o utilitate îndoielnică după 24 de ore. Din aceste motive, oximele nu sunt recomandate decât dacă se cunoaște relația lor specifică cu un anumit carbamat.**

4T1ie bromura de oximă trimedoximă este superioară metiodurii de 2-piridină aldoximă (2-PAM) și diacetilmonoximei (DAIAl. Dozele recomandate pentru 2-piridină aldoximă administrată intravenos sunt mg/kg B100 mg/kg W) pentru bromură de trimedoximă 10-20 mg/kg BW Aceste rate de doză pot fi utilizate și pentru injectare subcutanată și intraperitoneală compuși care acționează cum ar fi cumafosul.

Oximă și atropină combinate, de exemplu 2,3-butandionă monoximă și atropină, sunt recomandate ca fiind superioare oricărui medicament în monoterapie.5 Valoarea tratamentului este mai mare dacă se efectuează devreme, înainte de 24 de ore după otrăvire și este de mică 1 <2. 1 h

Îndepărtarea toxinelor reziduale. Animalele care au fost scufundate sau pulverizate trebuie spălate cu apă la care se adaugă săpun, sifon sau un detergent pentru a îndepărta materialul organofosforic rezidual. Când consumul oral a avut loc, cărbunele activ va absorbi toxina reziduală în intestin.

## CONTROLA

Majoritatea focarelor apar după accesul accidental la compuși și acest lucru nu poate fi întotdeauna evitat. Animalelor care urmează să fie tratate pe cale orală cu insecticide organofosforice ar trebui să li se permită în prealabil apă de băut proaspătă. Utilizarea clorpirifosului este limitată la bovinele de carne și apoi nu la vițeii cu vârsta mai mică de 12 săptămâni și nici la taurii cu vârsta de peste 8 luni.

## LITERATURA DE RECENZIE

Abdelsalam EB. Factori care afectează toxicitatea compușilor organofosforici la animale. Vet Bu11 1987; 57, 441-448.

Barrett DS și colab. O revizuire a neurotoxicității întârziate induse de esteri organofosforici. Vet Human Toxicol 1985; 27:22-37.

Meerdink GL. Intoxicații cu organofosfor și carbamat la animalele mari. Vet Clin North Am Food Anim. Pract 1989; 5(2):375-389.

Meerdink GL. Insecticide anticolinesterazice, în Plumlee, KH (editor) Clinical Veterinary Toxicology, Mosby, St. Louis, 2004; p. 178-180.

## REFERINȚE

Mohamed O și colab. BrVetJ 1990; 146:358.

Awal MA.Vet Human Toxicol 1992; 34:229.

Bakima M et al. ResVet Sci 1989; 13:127.

Dawson RM. Vet Rec 1994; 134-687.

Raina R, Malik JK. Vet Res Commun 1991; 15:319.

Mosha RD, Gyrd-Hansen N. Vet Human Toxicol 1990; 32:6.

## **ROTENONE**

Rotenona a fost folosită în mod obișnuit în trecut pentru a controla larvele de *Hypoderma* bovine (grubs de bovine). Are o reputație de toxicitate scăzută la mamifere, dar toxicitate relativ ridicată pentru viața acvatică. DL50 orală la mamifere este de 100-300 mg/kg, în timp ce DL50 pentru pești este mai mică de 100 ug/L de apă. Absorbția orală la mamifere este limitată, dar sporită de grăsimile din dietă. Rotenona este relativ netoxică, dar efecte toxice apar la porcii hrăniți cu o rație care conține 2,5% rotenonă. Se crede că piretrinele sporesc toxicitatea rotenonei. Ingesta la necropsie poate conține până la 2000 ppm de rotenonă. Semnele includ salivă, tremor muscular, vărsături, paralizie ascendentă, necoordonare, tetraplegie, depresie respiratorie, comă și moarte. Expunerea orală accidentală poate fi tratată cu cărbune activat și este nevoie de un cathartic osmotic pentru decontaminare urmată de controlul convulsiilor. Tranchilizante fenotiazinice sunt contraindicate în

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Osweiler GD. Toxicologie, Williams & Wilkins, Philadelphia, 1996; pp. 243-245.

## **AMITRAZ**

Acest acaricid este utilizat pe scară largă la 1) 10 specii, dar este interzis la cai; atunci când li se aplică accidental se asociază cu un sindrom caracterizat prin somnolență, necoordonare, depresie, reducerea zgomotelor intestinale; impactul intestinului gros poate apărea în 24-48 de ore. Susceptibilitatea compusului pentru ecvidee se datorează probabil persistenței mult mai mari în organism. 1 Salivația, depresia, anorexia, ataxie, tremor și comă sunt semne atribuite amitrazului la alte specii. 2 Concentrația fluidului de scufundare, temperatura mediului și starea pielii pot influența absorbția compusului și susceptibilitatea animalului. Amitrazul rezidual trebuie îndepărtat de la animalele afectate prin furtun cu apă rece, iar animalul trebuie tratat cu volume mari de lubrifiant prin tub stomacal la intervale de 12-24 ore. Lichidele orale care conțin electroliți trebuie administrate prin tub gastric pentru a contracara deshidratarea și pot fi necesare fluide intravenoase.

## **REFERINȚE**

Treci MA, Mogg TD. J Vet Pharmacol Therap 1995; 18:210.

Gwaltney-Brant S. Insecticides and Molluscicides in Plumlee, KH (editor) Clinical Veterinary Toxicology, Mosby, St. Louis, 2004; p. 177-178.

## **ERBICIDE**

Erbicidele variază foarte mult în compoziția lor și, de asemenea, în toxicitatea lor.

o Arsenalele sunt asociate cu otrăvirea cu arsenic

o Cloratul de sodiu este, de asemenea, toxic prin producerea de methemoglobinemie

o Un pericol al compușilor organici relativ siguri expuși mai jos este contaminarea acestora cu cei foarte toxici ca urmare a defecțiunilor procesului de fabricație, de exemplu dioxinele care s-au dovedit a fi contaminanți semnificativi ai substanței chimice 2,4,5-T. Astăzi, restricțiile privind înregistrarea și modificările în procesul de fabricație au redus drastic contaminarea cu dioxine.

o Unele erbicide, de exemplu glifosatul, fac pășunile care sunt pulverizate cu ele mai gustoase, creând astfel propriul pericol de toxicitate. Erbicidele cu acid fenoxiacetic pot crește palatabilitatea unor plante după pulverizare, precum și pot induce concentrații crescute de nitrați în plante timp de câteva zile după pulverizare.

### **Compuși dinitrofenol**

#### **| Dinitrofenoli. Animalele pot fi otrăvite**

absorbția percutanată a acestor compuși pulberi care au ca efect creșterea | rata metabolică bazală. Intoxicația se manifestă printr-un debut acut de neliniște, transpirație, respirație profundă și rapidă, febră și colaps. La rumegătoare, dar nu și la nerumegătoare, metaboliții acestor compuși sunt asociați cu hemoliză intravasculară, methemoglobinemie și hipoproteinemie. Moartea poate apărea 24-48 de ore mai târziu.

**Dinitrofenolul (DNP) și Dinitroortocrezolul (DNOC) sunt cei mai comuni membri ai acestui grup. La toate speciile, dozele de 25-50 mg/kg BW sunt de obicei toxice, dar dozele mult mai mici produc toxicitate atunci când temperaturile mediului sunt ridicate. Nu există o acumulare de medicament în organism. Dinoseb, folosit acum rar, este un DNP extrem de toxic.**

### **Herbicide hormonale**

D, silvex, MCPA și 2,4,5-T sunt netoxice în concentrațiile utilizate pe culturi și pășuni, dar dozarea cu 300-1000 mg/kg ca doză unică este asociată cu decese la 50% dintre bovine. De asemenea, au fost legate în mod provizoriu de prevalența ridicată a carcinoamelor intestinale subțiri la ovine. De asemenea, erbicidele cu acid picolinic picloram și clopiralid au fost suspectate de aceeași relație.

Barbanul este toxic la doze de 25 mg/kg, pentru bovine.

**D la doze orale între 150 și 188 mg/kg BW este fatal pentru vacile adulte și la 10 mg/kg BW pentru oi. Efecte toxice reversibile se produc cu doze unice la viței cu doze de 200 mg/kg și la porci cu 100 mg/kg. Administrarea repetată a 50 mg/kg este toxică pentru porci. La vacile adulte semnele includ decubit, staza ruminale, salivare și tahicardie. La viței semnele sunt disfagie, timpanii, anorexie și slăbiciune musculară; la porci semnele suplimentare includ necoordonare, vărsături și diaree**

**tranzitorie. Administrarea pe termen lung la porci (500 ppm în dietă timp de 12 luni) este asociată cu modificări degenerative moderate la nivelul rinichilor și ficatului.**

D poate provoca intoxicații indirect prin efectul său asupra metabolismului buruienilor și al sfelei de zahăr, rezultând o creștere semnificativă a conținutului de nitrați al frunzelor.

Un amestec utilizat în mod obișnuit de 2,4-D, 2,4,5-T și un ucigaș de tufiș, arseniatul de metil monosodic, este foarte toxic pe cale orală sau după aplicarea pe piele; semnele includ anorexia, diareea, pierderea în greutate și moartea în majoritatea cazurilor.

Dozarea repetată a oilor cu silvex timp de aproximativ 30 de zile la 150 mg/kg BW provoacă moartea.

Dozele unice de erbicide dialiacetamidă, carbamat, triazină și propionanilid la 250 mg/kg BW sunt fatale pentru oi. Dozele mici repetate de carbamat sunt asociate cu alopecie marcată. Otrăvirea acută cu oricare dintre acești compuși este puțin probabilă, cu excepția cazului în care cantități mari sunt ingerate accidental.

**Paraquatul este asociat cu pneumonita fibrozată la porci, dar aceasta nu se dezvoltă la ovine sau bovine cu doze fatale. Otrăvirea cu acesta este puțin probabil să apară decât dacă este administrată accidental sau rău intenționat. O rată de doză de 100 mg/kg BW este uniform fatală la porcii cu semne de vărsături, diaree și dispnee. Leziunile renale pot fi, de asemenea, o parte a intoxicației acute cu paraquat.**

Otrăvirea accidentală a oilor din cauza contaminării pășunilor cu diquat a fost asociată cu o boală răspândită cu semne de diaree și o mortalitate semnificativă. La bovine, intoxicația accidentală cu diquat a fost asociată cu abomazită și enterită letale, degenerare hepatică și miocardică și emfizem pulmonar.

Trialatul erbicidului pentru anvelope este asociat cu boli severe și unele decese cu doze orale unice de 300 mg/kg BW la oi și 800 mg/kg la porci. Salivația, bradicardia, vărsăturile, slăbiciunea musculară, dispneea, tremorul și convulsiile sunt urmate de moarte în 2-3 zile. De asemenea, este toxic atunci când este administrat în cantități mici în mod continuu.

Erbicidele triazinice atrazină și prometona par a fi netoxice la nivelurile obișnuite de ingestie. Otrăvirea accidentală a oilor cu atrazină este asociată cu paralizie, exoftalmie, scrâșnire a dinților, diaree, dispnee și tahicardie, iar la bovine este asociată cu salivație, tenesmus, mers rigid, slăbiciune. Dozarea experimentală a junincilor cu doze mari de atrazină este asociată cu otrăvire fatală, dar animalele tratate cu cărbune activat supraviețuiesc.

Simazina și aminonitrazolul în combinație au fost asociate cu moartea la oi, iar cailor au permis accesul la pășune pulverizată cu amestecul. La oi semnele sunt uluitoare, inapetență și depresie. La cai colica este caracteristica importantă.

Simazine singură, cu acces continuu, este asociată cu tremor, tetanie și paraplegie și un mers cavabil cu capul ținut de piept. Moartea apare după 2--4 zile și miocardiopatie ușoară până la moderată la necropsie.<sup>1</sup>

Triclopyr, un erbicid selectiv de postemergență, este toxic pentru cai la cinci ori mai mare decât aportul maxim estimat din plante medicinale. Se asociază cu semne digestive și respiratorii, ataxie, mers rigid, uneori tremor și ușor până la moderat. leziuni renale.

### **Clorat de sodiu**

Animalele ingerează rar suficient material vegetal pulverizat pentru a produce boli clinice 0,5 g/kg pentru bovine și 3,5 g/kg pentru câini. Iritația tractului digestiv este asociată cu diaree și eroziuni profunde, negre, ale mucoasei abomasale și duodenale. Rezultă hemoglobinurie, anemie și methemoglobinemie, iar somnolența și dispneea sunt caracteristice. La necropsie, sângele, mușchii și viscerele sunt foarte întunecate. Nu este disponibil un tratament specific. Tiosulfatul de sodiu și albastrul de metilen sunt utilizate în tratament, dar au un efect redus, dar s-au recomandat transfuzii de sânge abundente.

### **Delrad**

Acest algicid este folosit pentru a controla creșterea algelor pe iazuri și alte rezervoare de apă. Bovinele și oile sunt necoasate prin ingestia de apă care conține 100 ppm din compus. Dozele de 250 g/kg BW la bovinele adulte, 150 mg/kg la viței și 500 mg/kg oaie sunt asociate cu efecte toxice.

### **DEFOLIANTI**

Substanțele folosite pentru îndepărtarea frunzelor din plante pentru a facilita recoltarea semințelor pot reprezenta un pericol toxic dacă tulpinile reziduale sunt hrănite animalelor.

Monocloroacetatul (SMCA) este utilizat în mod obișnuit în acest scop și, deși este puțin probabil să provoace otrăvire, dacă nu sunt hrănite cantități foarte mari de tulpini, oile și bovinele care au acces la câmpurile recent pulverizate pot fi grav afectate. Simptomele toxice la bovine includ diaree, colici, tremor muscular, mers rigid, ataxie și dispnee. În final pot apărea convulsii, hiperexcitabilitate și agresivitate. Cursul este scurt, majoritatea animalelor mor în câteva ore.

Un compus organofosforic, tributil trifosforotritioit folosit ca defoliant pentru plantele de bumbac, produce simptome tipice de intoxicație cu organofosfor.

Thidiazuron, un defoliant de bumbac, pare să nu fie toxic pentru animale, dar poate intra în lanțul alimentar uman prin laptele de capră și ouăle de găină.

### **REFERINȚĂ**

Allender WJ și colab. Vet Human Toxicol 1992; 34:442.

### **FUNGICIDE**



Zinc etilenă ditiocarbonat (zineb) poate fi asociat cu hiperplazia și hipofuncția tiroidiană, degenerarea miocardului și a mușchiului scheletic, reducerea greutateii testiculare și epuizarea celulelor germinale<sup>1</sup>.

Thiram (sulfura de tetrametil tioram) este un fungicid agricol utilizat pe scară largă, care este asociat cu conjunctivită,

rinită și bronșită la contact local; se crede că este asociat cu avortul la oi la ingerare și este un teratogen cunoscut, dar nu au fost înregistrate incidente specifice de otrăvire la animale.<sup>2</sup>

## **REFERINȚE**

Sofietti MG și colab. Schweiz. Arc. Tierheilkd., 1988; 130:657.

Dalvi RR. Vet Human Toxicol 1988; 32:480.

## **RODENTICIDE**

Rodenticidele utilizate în mod obișnuit în unele țări sunt fluoracetatul de sodiu și alfanafiltioureea (ANTU), dar utilizarea lor este interzisă în alte țări. Anticoagulantele includ warfarina ((3-acetonilbenzil)-4-hidroxicoumarină) și analogii săi, precum și anticoagulantele mai noi de „a doua generație” (brodifacoum, bromodiolon, clorfacinonă). Fosfura de zinc este adesea folosită ca alternativă la rodenticidele anticoagulante. Toate sunt toxice pentru animalele domestice și pot provoca moartea atunci când sunt ingerate accidental. „Quintox”, un rodenticid care conține colecalciferol (0,75 g/kg), a fost asociat cu hipercalcemie, hiperfosfatemie și moarte la câini și ar putea provoca moartea animalelor de fermă.

## **FLUOROACETAT DE SODIU**

### **ETIOLOGIE**

Fluoracetatul se găsește în mod natural în unele plante, iar sub formă de compus 1080 este folosit ca rodenticid în agricultură. Nivelul dozei toxice pentru animalele domestice este de 0,3 mg/kg BW, iar 0,4 mg/kg este letal pentru ovine și bovine. Dozele subletale pot fi cumulate dacă sunt administrate la intervale suficient de scurte.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Utilizarea fluoracetatului în agricultură reprezintă un pericol pentru pășunatul animalelor de fermă, deoarece este de obicei răspândit pe câmpuri, combinat cu cereale, morcovi sau pâine ca momeală și este atractiv pentru rumegătoare.

### **PATOGENEZĂ**

Modul său de acțiune este prin inhibarea enzimei aconitaze, blocând astfel ciclul energetic intracelular. Se manifestă două acțiuni: depresia miocardică cu fibrilație ventriculară și

stimularea sistemului nervos central producând convulsii. La ovine efectul predominant cu otrăvirea acută este asupra miocardului; la câini este sistemul nervos.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

**La ierbivore în general există moarte subită în cazurile acute, animalele fiind găsite moarte fără dovezi ale unei lupte; sau există convulsii tetanice și insuficiență cardiacă acută, animalele prezentând slăbiciune și dispnee**

însoțită de aritmie cardiacă, > puls slab și electrocardiografic ! dovezi de fibrilație ventriculară. •

La oile cu otrăvire subacută, semnele i sunt similare, dar nu sunt evidente I atunci când animalul este în repaus. Când sunt deranjați apar semnele nervoase de tremor i și convulsii, dar dispar ; când oaia se culcă. ‡

**Porcii manifestă forma nervoasă a bolii I, inclusiv hiperexcitabilitate și j convulsii tetanice violente. În toate cazurile j există o perioadă de întârziere de până la 2 ore j după ingestie înainte de apariția semnelor. ‡**

### **PATOLOGIE CLINICĂ/NECROPSIE j**

#### **CONSTATĂRI**

Nu există leziuni specifice, dar țesuturile conțin niveluri ridicate de citrat.

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Un istoric de acces la material toxic plus semne clinice adecvate și analiza fluoracetatului în ingestie oferă dovezi circumstanțiale bune și confirmarea diagnostică aproximativă.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Multe plante otrăvitoare asociate cu moartea subită sunt legate de stop cardiac acut

Lovitură de fulger sau electrocutare

Cardiomiopatie ereditara

otrăvirea cu Ionofor în special cu warfarină și la cai

Alte cauze mai puțin frecvente ale morții subite.

#### **TRATAMENT/CONTROL**

Grija în dispunerea momelilor și recuperarea foarte sigură a momelilor neconsumate înainte de a permite accesul animalelor la câmpurile cu momeli previn majoritatea mortalității. Nu este disponibil un tratament specific.

### **ALFA NAFTILTIO UREE**

(antu)

Caii, porcii, vițeei și câinii sunt sensibili la fel de bine și șobolanii. Toleranța se dezvoltă după ingestia de doze subletale. Moartea apare în 24-48 de ore de la ingestie din cauza revărsării pleurale marcate, a edemului pulmonar și a revărsării pericardice. Doza toxică este de ordinul 20-40 mg/kg BW într-o singură doză.

### **WARFARIN ȘI ALTE Rodenticide anticoagulante ETIOLOGIE**

Warfarina este un rodenticid anticoagulant anti-vitamina K bine cunoscut, disponibil din anii 1940 și este cunoscut ca un anticoagulant de „prima generație”. Compușii înrudiți sunt clicoumarol, cumatetralil și pindona.<sup>1</sup> Brodifacoum, bromodialonă, difacinonă, difetialonă și clorfacinonă sunt cunoscuți ca anticoagulante de „a doua generație” și pot fi asociate cu otrăvirea dintr-o singură doză din cauza timpilor de înjumătățire prin eliminare destul de prelungit. Dozele unice, sunt mai puțin susceptibile de a fi asociate cu otrăvire, dar ingerarea repetată timp de câteva zile poate face acest lucru. Dozele zilnice de warfarină de 0,2-0,5 mg/kg BW sunt fatale pentru porci în 6-12 zile. La bovine 200 mg/kg zilnic timp de 5 zile se asociază cu o mortalitate de 50%. La 0,25 mg/kg timp de 10 zile timpii de protrombină sunt deprimați cu 20% iar la 0,1-0,3 mg/kg apar avorturi. Coumatetralyl a fost introdus pentru a depăși problema rezistenței la warfarină care s-a dezvoltat la unele populații de rozătoare. Este mai periculoasă pentru animalele domestice decât warfarina originală, deoarece poate fi utilizată într-o formă concentrată prin așezarea pe urmele rozătoarelor; rozătoarele îl ling din labe. Brodifacoum<sup>2</sup> acționează pe o perioadă lungă de timp și este detectabil în ficat până la 128 de zile după administrare.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Aceste produse sunt folosite prin încorporarea lor în momeli și sunt utilizate pe scară largă deoarece nu provoacă timiditate otrăvitoare. Deși cele mai multe decese au loc din cauza utilizării greșite de către fermieri, contaminarea furajelor la instalația de producere nu este necunoscută. Vițeei și păsările de curte nu sunt de obicei afectate, majoritatea focarelor fiind înregistrate la porci, pisici și câini. Caii nu sunt afectați în mod obișnuit, dar otrăvirea cu warfarină a fost produsă experimental la ponei.

### **PATOGENEZĂ**

Otrăvurile își exercită efectele interferând cu reactivarea vitaminei K, inhibând astfel mecanismul de coagulare a sângelui prin împiedicarea funcționării complexului de trombină la protrombină. Hemoragia masivă bruscă în cavitățile corpului sau creierul poate provoca moartea imediată sau moartea poate apărea lent, cu șchiopătare însoțită din cauza hemoragiei în țesuturile subcutanate. Moartea din cauza rupturii unui vas de sânge major poate apărea și la vițeei de 3-4 zile născuți din vaci cărora li s-a administrat o doză nefatală de warfarină în timpul sarcinii.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Cele mai multe cazuri sunt de moarte subită sau găsite mort. Sindromul clinic include paloarea mucoasei, slăbiciune, decubit, dispnee ușoară. Coumatetralyl este asociat cu semne mai specifice la porci, cu șchiopătare din cauza hemoragiei și umflarea picioarelor.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există valori reduse pentru volumul celular compact, numărul de eritrocite și conținutul de hemoglobină. Timpul de coagulare activat, timpul de protrombină și testele PD<sup>A</sup> sunt prelungite. Anticoagulantele sau metaboliții lor pot fi detectați chimic în sânge sau urină sau în ficat pentru animalele care au murit de toxicoză.

### **LEZIUNI DE NECROPSIE**

Paloarea țesuturilor și hemoragiile masive sunt caracteristice.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Analiza aprovizionării cu furaje pentru toxină, plus anemia severă evidentă pe rezultatele clinice, clinicopatologice sau necropsie oferă confirmarea diagnosticului. Lista diferențială include și alte cauze ale anemiei hemoragice acute.

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar. Injectarea intravenoasă a unei singure doze de 50-75 mg/kg BW de vitamina K, este un antidot eficient pentru un cal. Timpul de protrombină revine la normal în 12-24 de ore după acest tratament și persistă la acest nivel până la 96 de ore. Animalele cu pierdere acută de sânge trebuie tratate pentru șoc și trebuie să li se furnizeze plasmă sau sânge integral care va restabili imediat factorii de coagulare și va oferi factorii de coagulare imediați pentru coagulare.**

### **Squills roșii**

Otrăvirea cu scoici roșii apare rar, deoarece materialul este extrem de negustător și, atunci când este mâncat, este de obicei vărsat. La toate speciile trebuie administrate doze mari (100-500 mg/kg BW) pentru a produce efecte toxice. Vițeei tineri sunt cei mai sensibili, iar caprele cel mai puțin. Intoxicația experimentală este asociată cu convulsii, gastrită și bradicardie.

### **Fosfura de zinc**

Fosfura de zinc este, de asemenea, neplăcută pentru animalele domestice și necesită un stomac acid pentru a elibera gazul fosgen toxic. Prin urmare, nu este o otrăvă probabilă pentru rumegătoare, dar ar putea fi un pericol pentru porci și cai. Otrăvirea experimentală cu doze de aproximativ 40 mg/kg BW este asociată cu moartea la majoritatea speciilor. Apare o toxemie generală cu scăderea poftei de mâncare, oboseală și o oarecare creștere a frecvenței respiratorii, dar nu există semne diagnostice. Leziunile de necropsie includ

congestie și hemoragii la toate organele, degenerarea grasă a ficatului și inflamația la nivelul intestinului subțire. Testul chimic este necesar pentru stabilirea unui diagnostic.<sup>3</sup>

## **REFERINȚE**

Martin GR și colab. Aust VA J 1991; 68:241 și 69.176.

Boennans HJ și colab. Can JVet Res 1991; 55:21.

Guale FG și colab. Vet Human Toxicol 1994; 36:517.

## **MOLUSCICIDE**

### **metaldehidă**

Metaldehida este utilizată în mod obișnuit ca moluscicid. De obicei, este distribuit în bază de tărâțe și este toxic pentru animalele de fermă. Focarele apar la bovine, cai și oi. Dozele letale includ bovine 0,2 g/kg BW la adulți și mai puțin la viței; cai 0,1 g/kg BW.

Semnele clinice la rumegetoare includ necoordonare, hiperestezie, tremor muscular, salivatie, dispnee, diaree, orbire parțială, inconștiență, cianoză și deces din cauza insuficienței respiratorii. Hipertermia (43,58°C sau 110,8°F) apare la oi. Toate semnele sunt exacerbate de entuziasm sau activitate. Se poate aștepta o rată a mortalității de 3%.

Semnele la cai sunt similare, plus transpirație abundentă, hipersalivație, fasciculație musculară și moarte în 3-5 ore.

Singurul tratament eficient la bovine este probabil rumenotomia, completată de sedare cu un tranchilizant, sedativ sau relaxant muscular. La cai, uleiul mineral prin tubul stomacal este recomandat pentru a întârzia absorbția ulterioară a metalhidei.

### **Metiocarb**

Acest moluscicid carbamat are activități anticolinesterazice și nicotinic și muscarinice. Otrăvirea oilor este asociată cu depresie, hipersalivație, diaree, dispnee, rătăcire fără scop și ataxie. Moartea se datorează edemului pulmonar. Cai prezintă transpirație, dribling, tremor muscular, hipersalivație și, în final, decubit și moarte din cauza edemului pulmonar.

Compusul este de obicei sub formă de pelete și este vopsit în albastru, astfel încât animalele afectate pot fi detectate prin colorarea albastră a gurii lor. Atropina este un antidot eficient, dar poate fi necesar să fie repetat dacă cantitatea de momeală luată este mare. Pentru o discuție mai largă despre otrăvirea cu carbamat, vezi p. 1834.

## **CONSERVANTE DE LEMN**

### **Compuși fenolici**

Cheresteaua folosită la construcția hambarelor, grajdurilor, țarcuri și curți este adesea tratată cu conservanți pentru lemn fenolic, în principal pentaclorofenol, dinitro-ortofenoli,

dinitro-ortocrezol (DNOC), dinitrofenol și gudron de cărbune, creosot sau amestecuri ale acestora, iar animalele care au acces la conservant proaspăt tratate sau pot fi otrăvite. Crezoli toxici pot fi absorbiți pe cale orală sau absorbiți percutanat, iar contactul cu lemnul proaspăt tratat poate fi asociat cu necroză cutanată locală.

Dozele fatale acute la toate speciile sunt în intervalul 120-140 mg/kg BW pentru pentaclorofenol, iar dozele fatale cronice variază între 30 și 50 mg/kg BW. Dozele fatale pentru creozotul de gudron de cărbune sunt de 4-6 g/kg BW ca doză unică sau 0,5 g/kg BW zilnic. O mortalitate ridicată poate fi întâlnită la porcii nou-născuți și poate exista o incidență mai mare decât cea normală.

### **Creozotul aplicat ca tratament pentru pecingine, a prezentat efecte toxice marcate la bovine.**

Pe lângă efectele toxice cunoscute ale acestor substanțe chimice, a existat interes pentru posibilele intoxicații subclinice. Există o lipsă de dovezi definitive cu privire la acest subiect, dar caii așezați pe așchii din lemn tratat cu pentaclorofenol, pregătiți greșit prin tratarea cheresteasului brut și apoi îmbrăcat în loc de aplicarea conservantului pe cheresteaua îmbrăcată, au fost otrăviți de dioxină, un contaminant comun în conservant. Semnele clinice includ deprimarea poftelor de mâncare, pierderea severă în greutate, edem ventral și membrelor, căderea părului, anemie, dermatită cu cruste, solzoase în jurul ochilor, botului, axilei și regiunii inghinale și pe gât. Exudarea prin fisuri ale pielii este o caracteristică a leziunii. Leziunile din biopsiile hepatice includ necroza și modificările vacuolare severe ale hepatocitelor.<sup>1</sup>

### **Cupru-crom-arsenat**

Lemnul de rasinoase conservat împotriva putregaiului prin aplicarea unui amestec patentat care conține cupru, cromat și arsen, a devenit foarte popular pentru utilizarea în curți și clădiri folosite de animale. Materialele au fost testate cu atenție pentru a se asigura că practic nu există niciun risc de otrăvire. Este înregistrat că animalele ar trebui să mănânce cel puțin 28 g de lemn tratat zilnic timp de o lună înainte să apară o otrăvire cronică. Caii care au obiceiul de a mesteca ar putea mânca mai mult decât atât și, teoretic, ar putea deveni otrăviți. Arderea lemnului tratat poate face arsenicul disponibil și toxic pentru animale. Această cale de otrăvire a apărut la bovine din cauza tendinței lor de a lînga cenușa sau solul unde a avut loc arderea lemnului.

### **REFERINȚĂ**

1. Kerkvliet NI și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 201:296.

### **pansamente cu semințe**

Multe incidente de otrăvire sunt cauzate de accesul animalelor la semințe care au fost tratate într-un fel. Cele mai comune sunt enumerate mai jos și fiecare este tratată sub titlul agentului toxic:

o Cereale tratate cu arsenic folosit pentru

păsări otrăvitoare o Cereale tratate cu substanțe organofosforice foarte toxice folosite la fabricarea momelilor pentru dăunătorii grădinii o Tărâțe amestecate cu metaldehidă ca momeală pentru melci

o Cereale pentru a fi utilizate ca sămânță care a fost tratată cu un agent fungistatic pe bază de mercur.

Substanțe otrăvitoare suplimentare sunt respingătoare pentru păsări, fumiganți pentru cereale și agenți fungistatici.

### **Repelente pentru păsări**

Momelile de porumb sau grâu sunt amestecate cu diverse substanțe și răspândite pe zone pentru a le proteja de daunele cauzate de excrementele de păsări sau pentru a evita deteriorarea avioanelor. Unul dintre aceste substanțe repulsante pentru păsări, | 4-aminopiridina, a provocat otrăvire la cai. Simptomele clinice includ simptome de frică, transpirație abundentă, convulsii severe, fluturare a pleoapei a treia și moarte | 2 ore după apariția semnelor și 6-8 ore după ingerarea materialului.

**La bovine simptomele includ anorexia, trecerea frecventă a unor cantități mici de fecale și tenesmus, unele animale prezentând, de asemenea, tremor, ataxie, comportament neregulat, în special mersul cu spatele, și unele morți subite.**

### **Fumiganți pentru cereale**

Cerealele tratate cu fumigant dibrometan sunt asociate cu mortalitatea la ovine. Principalele leziuni sunt edemul pulmonar, fibroza septală, epitelizarea alveolară și revărsatul pleural. Moartea survine la 48-120 de ore de la expunere. Bromura de metil, descrisă la fumiganți de sol, este, de asemenea, utilizată pentru cerealele depozitate.

### **Agenți fungistatici**

Hexaclorobenzenul (HCB) este cunoscut pe scară largă datorită indestructibilității și capacității sale de a trece de la cereale la bovine și la oameni. Legislația împotriva găsirii de hidrocarburi clorurate în lanțul alimentar uman este foarte dură, iar hexaclorobenzenul este o țintă principală pentru medicii veterinari de sănătate publică. Toxicitatea sa specifică nu este mare, deși otrăvirea experimentală la porci este asociată cu leziuni hepatice.

### **ADITIVI ÎN HURAJE**

Multe antibiotice, fungistatice, vermicide, estrogeni, arsenicale, uree, cazeină iodată și săruri de cupru sunt adăugate la amestecurile de furaje preparate pentru a îmbunătăți utilizarea alimentelor și a grăbi creșterea. Multe dintre ele sunt toxice dacă sunt utilizate necorespunzător. Printre agenții diverși se numără amprolium, un coccidiostatic antitiamină care este asociat cu polioencefalomalacia la rumegătoare și cazeina iodată,

utilizată experimental la un moment dat pentru a stimula producția de lapte la vaci, dar care este asociată cu neregularități cardiace, dispnee, neliniște și diaree pe vreme caldă. Aditivii toxici enumerați în altă parte în această carte sunt acidul arsanilic și compușii de cupru.

## **SUBSTANȚE ESTROGENICE**

### **ETIOLOGIE**

Intoxicația cu substanțe estrogenice are loc în următoarele circumstanțe:

- Substanțe naturale în plante și ca zearalenona în ciuperci

- Suplimente alimentare pentru bovinele de îngrășat Supradozaj în cazurile clinice de infertilitate Porci hrăniți cu implanturi de hexestrol în gâtul caponului

- ' Pășune contaminată cu gunoi de grajd provenit de la bovine tratate pe cale orală special sau prin implanturi subcutanate cu substanțe estrogenice și care trec în cantități importante în fecale. Însilozarea făcută din pășune poate fi, de asemenea, contaminată

r Vitele hrănite cu așternut de pui din ferme i unde se folosesc estrogeni ca !

suplimente

„• Viiele implantate cu un estrogen la o doză standard pot răspunde într-o manieră exagerată și arată |

semne de toxicitate. Implanturile de estradiol sunt | reputat a fi asociat cu mai mult I

asemenea probleme decât zeranolul. eu

### **EPIDEMIOLOGIE**

Administrarea substanțelor estrogenice ca instrument de management este privită nefavorabil în multe țări, din cauza riscului de intoxicație care apare la oamenii care consumă carne contaminată. Utilizarea lor este interzisă în unele și strict controlată în altele. Suplimentarea poate fi prin adăugare la furaj, dar mai frecvent este prin implanturi subcutanate.

## **PATOGENEZĂ**

Semnele și leziunile sunt rezultatul direct al amplificării efectelor farmacologice ale substanțelor.

## **SEMNELE CLINICE**

**Estrogenismul masculin.** Boanii din loturile de hrănire includ montarea excesivă de către alți bovici, uneori până la punctul de a provoca moartea, rănila la cap sunt cauzate de loviri cap-la-cap, urlete frecvente, conducerea gloatelor, lăbușirea pământului până la punctul de săpat gropi. Aceste probleme tind să treacă după o



**perioadă scurtă de timp. Prolapsul prepuțial poate fi o problemă la bovinele Bos indicus. Hrănirea experimentală cu zeranol a tinerilor tauri este asociată cu întârzierea dezvoltării testiculare și epididimale.<sup>1</sup>**

**Obstrucția uretrale. Au apărut mortalități mari la miei hrănitori după utilizarea implanturilor de estrogeni ca urmare a prolapsului rectului, vaginului și uterului, împreună cu obstrucția uretrale de către calculi. Calculii constau în mare parte din celule epiteliale descumate și puroi care formează un nidus pentru depunerea mineralelor, descumarea fiind probabil stimulată de estrogen. De asemenea, îngustarea uretrei cauzată de estrogen facilitează obstrucția completă a calculilor.**

**Estrogenismul porcului. Semnele clinice includ încordare, prolaps de rect, incontinență urinară, anurie și moarte. La necropsie există inflamație și necroză a peretelui rectal, mărirea rinichilor, îngroșarea ureterelor și distensia vezicii urinare și mărirea grosieră a prostatei și veziculelor seminale. Estrogenii precum zearalenona ingerați de scroafe după ziua 11-13 a ciclului de estrus pot fi asociați cu reținerea corpurilor lutei și cu un sindrom de anestrus sau pseudosarcină care persistă de obicei timp de 45-60 de zile după estrus. Acest efect poate apărea la concentrații de zearalenonă de 3-10 ppm în dietă. Scroafele gestante cărora li s-a administrat zearalenonă după reproducere pot avea eșec la implantare și avort fetal precoce.**

**Nimfomania la vaci. Dozele mai mari de stilbestrol, de obicei aplicate accidental la vaci, pot fi asociate cu prolapsul rectului și vaginului și ridicarea capului cozii din cauza relaxării ligamentelor pelvine. Susceptibilitatea la fractura oaselor pelvine și luxația șoldului sunt consecințe frecvente. Comportamentul nimfoman la astfel de animale provoacă alte leziuni ale scheletului, în special fractura aripii ilionului.**

**Estrogenismul feminin idiopatic. Pe lângă efectele toxice asociate cu estrogenii în anumite plante, activitatea estrogenică crescută se întâlnește și în pășunea mixtă, adesea doar la anumite momente și pe anumite câmpuri. Din punct de vedere clinic, efectele sunt cele de sterilitate, unele avorturi, umflarea ugerului și vulvei la animalele gestante și la junincile fecioare, și endometrita cu scurgere vaginală slim, purulentă la unele animale. Ciclurile estrale sunt neregulate. La vacile de muls există o scădere a producției de lapte, reducerea apetitului și o creștere a numărului de celule din lapte.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile ridicate de estrogeni în sânge sunt caracteristice. La porcine, sindromul de anestrus asociat cu zearalenona, va fi însoțit de concentrații crescute de progesteron datorită reținerii corpurilor galbene.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Mărirea și îngurgitarea vasculară a organelor sexuale accesorii, în special la animalele sterilizate, sunt caracteristice. uterin

pot fi detectate mărirea și cheratinizarea epiteliului vaginal, iar la femelele mature pot exista corpuri galbene reținute multiple persistente.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Profilul clinic este aproape diagnostic, o căutare a mediului dezvăluie de obicei o sursă de estrogen, iar testul de estrogen pe sânge oferă confirmarea diagnosticului.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Vaginită acută, mai ales traumatică

Obstrucția uretrală la bărbați

Intoxicație cu cantaridină.

### **UREE**

#### **ETIOLOGIE**

Ureea este o formă comună de azot neproteic (NPN) utilizată în rațiile pentru rumegătoare și ca îngrășământ. Accesul accidental la forma pulbere sau lichidă a compusului poate provoca mortalități mari. Intoxicația apare atunci când bovinele sau oile au acces accidental la cantități mari de uree sau sunt hrănite în cantități mari atunci când nu sunt obișnuiți cu aceasta, sau când furajele sunt amestecate necorespunzător sau alimentarea cu apă este poluată. Ureea alimentară conține aproximativ 45% azot, iar proteina este aproximativ 16% azot, iar fiecare gram de uree este echivalent cu 2,81 g de proteine. Astfel, o rație care conține 1% uree furnizează echivalentul proteic a 2,81% proteine naturale. Este necesară o anumită atenție pentru a aduce animalele pe uree treptat și o proporție adecvată de carbohidrați trebuie să fie inclusă în rație.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

Ureea este folosită în agricultură ca aditiv pentru hrana rumegătoarelor pentru a oferi un substitut ieftin de proteine în dietă și ca îngrășământ pe câmpurile de culturi și pășuni. Producția de proteine din uree depinde de microorganismele din rumen care asimilează amoniacul eliberat din uree și îl transformă în proteine bacteriene utile animalului. Natmal ureaza din rumen sprijină hidroliza ureei pentru a elibera amoniac. Gradul de toxicitate al ureei depinde de rapiditatea cu care amoniacul este eliberat din uree în rumen, iar aceasta poate fi crescută dacă se hrănește cu făină de soia; boabele de soia conțin urază care facilitează descompunerea ureei în amoniac. Rumegătoarele sunt mai capabile să asimileze amoniacul în proteine atunci când sunt furnizate cantități adecvate de carbohidrați ușor disponibili. Acesta este de obicei din cereale sau dintr-o sursă de zahăr, cum ar fi melasa. În absența suficientă a carbohidraților digerabili, ca atunci când sunt hrănite numai cu furaje,

ureea este mai toxică. La un moment dat, amestecurile de melasă și uree erau populare ca suplimente alimentare pentru bovine și sunt asociate cu focare de otrăvire cu semne similare cu cele ale intoxicației cu uree și cele asociate cu hrănirea fânului amoniat.

### **Niveluri de doze toxice**

**La bovinele care au murit de foame în prealabil, dozele de până la 0,33 g/kg BW sunt asociate cu creșteri ale nivelurilor sanguine de amoniac, iar dozele de 0,44 g/kg BW produc semne de otrăvire în decurs de 10 minute de la dozare și ratele de doză de**

1,5 g/kg BW sunt asociate cu moartea.

### **Toleranță la uree**

Animalele neobișnuite cu uree pot prezenta o boală clinică atunci când sunt hrănite cu 20 g/50 kg BW, dar prin creșterea treptată a cantității hrănite, această cantitate poate fi tolerată. Această toleranță se pierde rapid și animalele care nu primesc uree timp de 3 zile sunt din nou sensibile. Toleranța este redusă și de înfometare, de lipsa de carbohidrați din dietă ușor disponibili și de o dietă săracă în proteine. OAILE poate mânca 6% din rația lor totală sub formă de uree, cu condiția să fie bine amestecată cu furaje și hrănite pe tot parcursul zilei, de preferință prin pulverizarea ureei amestecate cu melasă pe furaje. Este tolerată mult mai multă uree dacă se administrează oilor în melasă (18 g), decât dacă se administrează sub formă de băutură (8 g) și hrănirea prealabilă cu lucernă crește și mai mult toleranța, iar postul timp de 24 de ore o reduce. O rată a dozei de 1 g/kg BW la oi pare a fi netoxică, dar 2 g/kg este rapid fatală. În general, ureea nu trebuie să constituie mai mult de 3% din rația concentrată a rumegătoarelor.

**Caii par să fie toleranți la doze relativ mari de uree, dar boala a fost produsă experimental la ponei prin administrarea a 450 g prin tub stomacal. Tabloul clinic este similar cu cel la bovine, fiind în mare parte legat de sistemul nervos central. Există o creștere bruscă a nivelului de amoniac din sânge după ingerarea ureei și se presupune că hidroliza ureei are loc în cecum.**

**Porcii nu sunt afectați de doze foarte mari de uree, cu excepția cazului în care sunt lipsiți de apă sau au dezvoltat o floră cecală care produce urează.**

### **PATOGENEZĂ**

Efectele toxice se datorează producerii bruște a unor cantități mari de amoniac și absorbția rapidă a acestuia din rumen are ca rezultat apariția semnelor în 10-30 de minute după hrănire. Severitatea semnelor este legată de nivelul de amoniac din sânge și nu de nivelul de amoniac din rumen. Cu toate acestea, condițiile alcaline din rumen create de eliberarea rapidă a amoniacului pot fi asociate cu o mai mare parte a amoniacului care va fi prezent într-o formă neionizată, ceea ce favorizează absorbția rapidă din rumen cu creșterea rezultată a concentrației de amoniac din sânge. Excesul de amoniac din sânge este toxic

pentru metabolismul intermediar și are ca rezultat acidoză lactică sistemică și potasiu crescut în sânge, care poate duce la insuficiență cardiacă hiperkaliemică.

### **SEMNELE CLINICE**

**Bovine și oi.** Semnele de toxicitate încep la 10 minute după ce ureea este consumată și includ dureri abdominale severe, spumă la gură și nas, hipersensibilitate la sunet și mișcare până la agresivitate, tremor muscular, necoordonare, slăbiciune, dispnee, balonare și lupte și urlete violente. În cazurile severe, cursul este scurt și moartea apare uneori în câteva minute, dar de obicei în aproximativ 4 ore după ingestie. Cazurile mai puțin severe sunt somnolența și decubitul. Rata mortalității la animalele afectate este ridicată.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Bovine.** Semnele sunt vizibile atunci când nivelurile de amoniac ingerate în rumen sunt de 1000 mg/L, nivelurile serice de azot amoniac (NH<sub>3</sub>-N) sunt de 10-13 mmol/L (10-18 mg/L)<sup>2</sup> și când concentrațiile de azot amoniac din sânge ajung la 0,7-0,8 mg/dL.

**Moartea oilor** are loc la niveluri de azot amoniac de 33 pg/mL de sânge; conținutul ruminal este alcalin atunci când este testat cu hârtie de turnesol (pH crescut de la 6,94 la 7,90) și nivelurile de amoniac din ruminal cresc de la 6 la 50 mg/dL.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există leziuni caracteristice la necropsie, dar cele mai multe cazuri prezintă congestie generalizată, hemoragii și edem pulmonar. Se crede că decesul este rezultatul stopului respirator din cauza intoxicației cu amoniac.

**Porci.** Encefalomalacia a fost produsă prin hrănirea unei rații care conține 15% uree. Tabloul clinic și constatările histopatologice au fost similare cu cele ale intoxicației cu sare, cu excepția faptului că nu sunt prezente agregatii eozinofile în leziunile cerebrale.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Focarele acestei intoxicații sunt, de obicei, strâns legate de expunerea cunoscută la uree și obțin confirmarea diagnosticului prin analiza nivelului ridicat de amoniac în sânge.

Fără legătura istorică cu o sursă de uree, lista diferențială este foarte lungă din cauza asemănării sindromului cu alte boli în care excitația nervoasă este însoțită de tremor muscular, dispnee, convulsii și o rată ridicată a mortalității.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Insuficiență hepatică acută

Anafilaxia

Intoxicație cu *Clavibacter toxicus*

Intoxicație acută cu cianobacterii

Hipomagnezie

Intoxicație acută cu sare

Emfizem și edem pulmonar acut bovin

Intoxicație acută cu insecticid organoclorat

Intoxicație acută cu 4-metilimidazol din furaje amoniate (sindromul bovine bonkers)

Oricare dintre numeroasele forme de encefalită sau encefalomalacie.

° Otrăvirea cu cupru atunci când puii sunt hrăniți cu diete suplimentate cu cupru

q Intoxicație cu estrogeni atunci când puii sunt hrăniți cu diete cu supliment de estrogeni

O problemă neidentificată apare de necroză hepatică, hipoalbuminemie și ascită la mieii hrăniți cu cantități mari de deșeuri de pasăre din bateriile de găină j ° Așternutul de la puii de carne este asociat cu leziuni renale, dar nu până la punctul de a provoca mortalitate.

c Botulism.

### **Reziduuri de bere**

Bolile asociate cu hrănirea produselor secundare ale fabricării berii și distilării includ:

„Îngorgerea carbohidraților la bovinele hrănite cu cereale umede de bere

*g Posibil degenerare a măduvei spinării la bovinele adulte hrănite cu reziduuri de bere cu sorg contaminate cu *Aspergillus flavus* și care conțin aflatoxină*

„Excesul de sulf (>0,45% în alimentație) din unele metode de prelucrare care poate duce la polioencefalomalacie.

### **Furaje naturale tratate chimic**

Boabele tratate cu formol

Aceasta este o dietă specială hrănită vacilor de lapte pentru a produce produse lactate care conțin o proporție crescută de grăsimi polinesaturate pentru diete speciale pentru oameni. Grăsimile din boabe sunt protejate împotriva hidrogenării în rumen prin acoperirea boabelor cu formol. Dacă formalina și boabele nu sunt amestecate corespunzător, formalina liberă rămasă ca reziduu este asociată cu rumenită și diaree severă.

## Boabele tratate cu caustic

Cerealele tratate cu caustică pentru a-și îmbunătăți digestibilitatea sunt înregistrate ca provocând nefrită interstițială focală, rumenită și ulcerație abomasală la buicii de la hrănire. Leziunile au fost produse experimental. Este posibil să nu fie detectate până când animalele nu sunt sacrificate.

## Furaj amoniat

Fânului se adaugă amoniac anhidru pentru a-i îmbunătăți digestibilitatea și conținutul de azot. Factorii de risc pentru mediu care sporesc producția sunt conținutul scăzut de substanță uscată din furaj, temperatura ridicată a mediului și concentrațiile mari de amoniac în amestecul de tratare. Dacă furajul este de înaltă calitate și are un conținut ridicat de carbohidrați, acesta poate suferi modificări chimice, eventual cu formarea unui imidazol substituit, 4-metilimidazol (Mel) care este asociat cu isterie (bovine bonkers) la bovinele care îl mănâncă. Vițeei care sug vacile hrănite cu fân amoniat pot fi, de asemenea, afectați de același sindrom. Experimental

| hrănirea cu Mel produce același lucru

sindromul i, dar nu este singura cauză;

| sunt implicate și alte substanțe.0

**j Semnele clinice includ hiperexcitabilitatea, ! hiperestezie, neliniște, clipire rapidă, i dilatarea pupilară, mișcări ale urechilor, urinare frecventă și defecare, dispnee, i spumare la gură, urlăit, încărcare, i cerc și convulsii. Tremor, comi mencing la cap și opistotonos sunt semne precoce evidente. Între convulsii, oile afectate merg în cerc și au un mers rigid. Vițeei care alăptează pot prezenta semne chiar dacă femele lor nu sunt afectate. Nu apar anomalii clinicopatologice, nivelurile de amoniac din sânge sunt normale și nu au fost identificate leziuni specifice de necropsie.**

i Tratamentul constă în sedare, dar mulți pacienți nu răspund la agenți precum acepromazina. Diluarea furajelor toxice cu furaj normal nu este recomandată deoarece toxina poate fi cumulativă. Rata maximă de amoniație pentru evitarea toxicității, pentru furaje sărace este de 3% și de 1% pentru furaje cu umiditate ridicată.

## Hârtie de ziar

Hârtia de ziar este hrănită comercial rumegătoarelor ca furaj alternativ. Riscurile toxicologice ale materialului din oile hrănite în reviste colorate timp de 6 luni și cuprinzând 23% din rația acestora au inclus o depunere semnificativă de plumb în țesuturi și o creștere a activității enzimactice în ficat, dar nu au existat semne clinice și nici leziuni histopatologice. Hrănirea pe perioade de câteva săptămâni nu are efecte clinicopatologice detectabile și există dovezi că toxinele cunoscute nu sunt secretate în laptele de vacă?

## Namol de canalizare

Nămolul de epurare urbană este folosit ca acoperire pentru pășuni și poate fi asociat cu răspândirea bolilor infecțioase, precum și a gușii. Nămolul de epurare poate fi, de asemenea, alimentat direct la animale, dar poate duce la diseminarea plumbului, cadmiului și bifenililor polibromurați și policlorurați către animale și produsele alimentare derivate din acestea. Daunele potențiale cauzate de îmbolnăvire sau contaminare a furajelor produse de animale pot fi reduse la minimum lăsând pășunile tratate expuse la intemperii pentru o perioadă de câteva săptămâni înainte de a permite animalelor accesul la ea.

## **OTRAVIREA IONOFORĂ**

### **Rezumat**

**Etiologie Ionoforii carboxilici utilizați comercial ca coccidiostatici și promotori de creștere sunt asociați cu intoxicații dacă rata dozei este excesivă; caii sunt foarte sensibili.**

**Epidemiologie Erori de amestecare; hrana pentru vaci rămasă hrănită cailor.**

**Patogenie Leziuni musculare care conduc la insuficiență cardiacă acută sau slăbiciune și paralizie a membrelor.**

**Semne clinice Moarte subită, paralizie, vin roșu sau un sindrom mai puțin acut de slăbiciune a mușchilor scheletici, pareză și paralizie.**

**Patologia clinică Mioglobinurie, niveluri crescute de CPK. Ionofor găsit în ingesta.**

**Leziuni de necropsie Miocardopatie plus miopatie scheletică. Leziunile pot fi evidente numai prin examinare microscopică Confirmare diagnostică Analiza conținutului stomacului și mostre de furaj reprezentative pentru ionofor.**

**Tratament Nu se recomandă tratament primar. Tratamentul de susținere este cărbune oral sau ulei mineral.**

### **ETIOLOGIE**

Monensin, lasalocid, maduramicina, narasin și salinomycin sunt ionofori carboxilici utilizați ca antibiotice polietereice pentru controlul coccidiozei la păsări și cu rol secundar ca promotori de creștere la rumegătoare. Monensin are utilizări suplimentare minore în tratamentul acetonemiei, acidozei lactice, balonării și pneumoniei interstițiale atipice. Utilizați corespunzător, compușii sunt eficienți în ambele roluri, dar marja de siguranță este mică și utilizarea neglijentă a fost asociată cu pierderi majore. Toți compușii sunt agenți cationici, determinând echilibrul alterat al cationilor (în special  $\text{Ca}^{2+}$ ,  $\text{Na}^+$  și  $\text{K}^+$ ) în celule și organe. Efectele farmacologice ale ionoforilor sunt similare, dar diferă din punct de vedere chimic și au toxicități diferite.

Dozele recomandate de monensin variază în funcție de vârstă și mărimea animalelor și de scopul pentru care este administrat, iar recomandările producătorului trebuie respectate cu

strictețe. Nivelurile aproximative recomandate, pe cale orală și de obicei în furaj, sunt: bovine, 50-200 mg pe cap pe zi, 16,5-33 ppm; oi 5-10 ppm în furaje.

Pentru monensin, nivelurile de dozare la care se poate aștepta să apară semne clinice de otrăvire sunt: bovine 10, ovine 4, porc 7,5 și cal 1 mg/kg BW. Moartea la bovine este probabil să înceapă la aporturi de 10 mg/kg BW și la cai la 2-3 mg/kg. Concentrațiile de hrană toxică pentru porci sunt de 200-220 mg/kg de hrană. DL50 comparativă în mg/kg BW sunt: bovine 26.412 cal

3, ovine 12, porc 16-50 și capre 24. Este obișnuit ca bovinele să fie otrăvite cu mai mult de 10 ori doza recomandată. DL50 pentru salinomycin pentru cal este de 0,6 mg/kg BW. Efectele compușilor sunt cumulate și pot să nu fie observate timp de câteva săptămâni după întreruperea administrării.

## **I EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Toate speciile de animale sunt afectate, inclusiv rumegătoarele de la grădina zoologică.<sup>8</sup> Incidentele de otrăvire sunt cel mai adesea raportate în țările în care creșterea animalelor este intensivă și se practică un nivel ridicat de hrănire la tarabă.

### **Sursă de toxină**

Proprietățile otrăvitoare ale agentului sunt bine cunoscute și otrăvirea este de obicei accidentală din cauza eșecului de a dilua un concentrat, amestecare slabă sau din cauza identificării greșite a recipientelor. De asemenea, unele preparate lichide se depun și trebuie amestecate constant înainte și în timpul amestecării cu un lot de furaj. Vitele care poartă bolusuri de retenție reticulară de monensin pentru a controla balonarea prin administrarea de doze zilnice precise de medicament, pot muri brusc de insuficiență cardiacă acută din cauza miocardiopatiei, o afecțiune care poate fi asociată cu monensin, dar printr-un mecanism necunoscut. așternut de păsări de curte de la fermele care hrănesc salinomycină sau maduramicină.<sup>10</sup>

### **Factori de risc**

Acești compuși sunt interziși în mod specific pentru utilizare la cai în orice moment, din cauza toxicității lor pentru acea specie. Administrarea concomitentă de monensin sau salinomycină și tiamulină sau cloramfenicol sau triacetiloleandomycină în doze sigure poate fi asociată cu intoxicația cu ionofori la porci. Pot apărea focare atunci când tiamulina este introdusă în regimul de medicamente la porci pentru a controla dizenteria porcină, atunci când rația de porci include deja ionoforul ca promotor de creștere sau când cele două medicamente sunt combinate ca un pachet de prevenire a coccidiilor. Relațiile de doză și timp sunt complicate și sunt tratate separat. Administrarea concomitentă de monensin și seleniu la miei crește, de asemenea, toxicitatea seleniului.<sup>11</sup>

## **PATOGENEZĂ**



Principală patogeneză a otrăvirii cu monensin este afectarea mușchilor. Originea leziunilor musculare apare din cauza pierderii controlului ionic și a echilibrului în celule și mitocondrii, ducând la afectarea metabolismului intermediar.<sup>12</sup> La bovine, mușchii cardiaci și scheletici sunt afectați aproximativ în mod egal; la oi și porci mușchiul scheletic este cel mai grav afectat; la cai miocardul este focarul leziunii. În acest ultim caz, poate rezulta insuficiență cardiacă acută sau congestivă, semnele fiind adesea întârziate cu săptămâni până la stres suplimentar, cum ar fi sarcina târzie sau nașterea, precipită.

Pe lângă aceste implicări majore ale monensinului și lasolocidului, există o serie de altele mai puțin cunoscute. Există riscul ca bovinele hrănite cu o dietă bogată în azot să sufere un focar de intoxicație cu nitriți dacă sunt hrănite și cu monensin. Un alt rezultat nedorit poate fi o scădere a grăsimii de unt din cauza trecerii de la producția de acetat la propionat în rumen. Hrănirea continuă cu monensin la porcii masculi (50 ppm timp de 52 de zile) reduce nivelul de testosteron din sânge și este asociată cu distrofia tubilor seminiferi și scăderea numărului de spermatozoizi.

### **SEMNELE CLINICE**

**La bovine, semnele încep în 24 de ore cu doze mari, dar pot fi amânate până la 5 zile când aportul este mai mic. Semnele încep cu refuzul hranei urmat de diaree, tremor, slăbiciune, tahicardie și atonie ruminală, iar animalele pot muri în acest stadiu din cauza insuficienței cardiace acute. Cei care supraviețuiesc pentru o zi sau două dezvoltă insuficiență cardiacă congestivă manifestată prin edem la piept, îngurgitarea venelor jugulare, ascită, fecale lichide, dispnee și tahicardie. Decesele pot apărea la luni după focarul major, de obicei din cauza efortului de fătare. Când se iau doze mai mici pe o perioadă lungă de timp, sindromul este unul de insuficiență cardiacă congestivă în toate cazurile.<sup>13</sup>**

**La ovine sindromul poate fi acut urmat de hiperestezie, tremor, în special al capului, dispariția reflexului de lumină pupilară, decubit și convulsii cu moartea care apar în timpul unei convulsii. mușchii posterioare și un mers rigid.**

**La porci, intoxicația cu monensin este asociată cu dispnee, anorexie, ataxie, pareză, mioglobinurie și cianoză, diaree, timpan și prurit. Moartea urmează în aproximativ 6 ore. Salinomicina este asociată cu același sindrom general, dar include, de asemenea, refuzul de a sta în picioare și, atunci când este forțat să stea în picioare, tremor, în special la membrele posterioare, legănare, lovire a nodurilor și culcare bruscă. Exercițiul exacerbează semnele. Detresa respiratorie este sub forma respirației neregulate. Aportul de furaj este scăzut cu 50%, iar băutul simulat este caracteristic. Urina roșie este evidentă până la 5 zile după întreruperea medicamentului.<sup>15</sup>**

La cai mușchii cardiaci și scheletici sunt afectați. În cele mai multe cazuri, miocardul este cel care creează sindromul proeminent. Caii afectați de boala cardiacă pot fi găsiți morți. În altele există neliniște, detresă respiratorie, diaree, congestie a mucoasei, transpirație abundentă, uneori mioglobinurie, neregularitate cardiacă și tahicardie (50-60/min). Cursul

bolii cardiace este scurt și caii afectați pot să nu prezinte prea multe dovezi clinice de insuficiență cardiacă în momentul otrăvirii, dar supraviețuitorii și supraviețuitorii unui atac acut pot dezvolta un sindrom de performanță slabă sau insuficiență cardiacă congestivă până la câteva luni mai târziu.<sup>16</sup>

Caii cu afectare a mușchilor scheletici au un sindrom care include anorexie, febră și urină roșie sau închisă la culoare, din cauza căderii musculare extinse, culcare frecventă, dificultăți de ridicare, mers înțepenit, în special membrele posterioare, și cu ciocănirea nodelor, urmată de culcare finală după o perioadă de câteva luni. Colica se înregistrează, de asemenea, în faza acută, dar aceasta poate fi neliniștea și culcarea și ridicarea frecventă a miozitei acute. Eutanasia este rezultatul comun al acestor cazuri din cauza leziunilor musculare ireparabile.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

La toate speciile, testele arată creșteri ale nivelurilor serice ale creatinin fosfokinazei, lactat dehidrogenazei și aspartat aminotransferazei; mioglobinuria este frecventă și adesea prelungită. Cu toate acestea, rezultatele testelor de patologie clinică pot varia substanțial între animalele individuale afectate. Eșantioanele de furaj și conținutul stomacului, obținute prin tub stomacal, sunt specimene de dorit pentru analiză. Unele furaje hrănite cailor au conținut până la 125-250 g/tonă de hrană, iar conținutul lor stomacal a conținut 50-100 ppm.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**La bovine există miocardiopatie, edem pulmonar și mărirea ficatului și inimii, hidropericard, hidrotorax și ascită. Leziunile macroscopice la necropsie nu sunt întotdeauna evidente și mai multe probe de țesuturi sensibile trebuie colectate și conservate în formol pentru evaluare microscopică.**

**La ovine modificările post-mortem includ necroza atât la nivelul mușchilor scheletici, cât și a celui cardiac, dar nu există leziuni care să sugereze insuficiență cardiacă. Miei cu vârsta mai mică de 1 lună prezintă doar hemoragie gastrointestinală.**

**La cai, leziunile necropsiei în cazuri acute includ necroza miocardică acută, congestia pulmonară, tumefacția hepatică și, în unele cazuri, petechierea pulmonară. Necroza mușchilor scheletici poate fi, de asemenea, evidentă. Nefroza mioglobinurică și mioglobinuria sunt leziuni secundare. Cazurile cronice prezintă miopatie cardiacă marcată și, posibil, miopatie scheletică cu fibroză evidentă.**

Conținutul stomacal este o mostră obligatorie în cazurile susceptibile de a intra în litigiu.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

La toate speciile, sindroamele de insuficiență cardiacă acută sau congestivă din cauza miopatiei cardiace acute sau a parezei membrelor sau a decubitului din cauza miopatiei

scheletice sunt suficient de frecvente pentru a necesita un test pozitiv pentru unul dintre ionoforii din hrana sau conținutul stomacului pentru confirmarea diagnosticului.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Bovine:

Deficit nutrițional de vitamina E sau seleniu

Intoxicații cu plante precum *Karwinskia humboldtiana*, *Cassia occidentalis* și *Vicia villosa*.

La porci, alternativele suplimentare de diagnostic includ:

Intoxicația cu Gosipol

Sindromul de stres porcin.

La cai există asemănări clinice cu:

Colică

Laminită

rabdomioliză.

### **TRATAMENT**

Nu există un tratament primar eficient și sunt recomandate doar proceduri de susținere. Seleniul și vitamina E sunt ineficiente după începerea semnelor, deși seleniul sau vitamina E administrate înainte de apariția semnelor clinice pot fi benefice. Cărbunele activat sau uleiul mineral au fost tratamente standard menite să îndepărteze reziduurile de otrăvă din tractul digestiv. Ele nu au nicio valoare dacă otrava a fost deja absorbită; recuperarea este puțin probabilă odată ce miocardul este afectat.

### **CONTROLA**

Caii sunt foarte susceptibili la otrăvirea cu aceste antibiotice și este nevoie de mare grijă pentru a se asigura că rațiile de bovine care le conțin nu sunt lăsate pe lângă cai să le mănânce. Pretratamentul cu vitamina E-seleniu reduce efectele intoxicației cu monensin fără a o preveni complet.

### **INToxicația cu MONENSIN-TIAMULINĂ SAU SALINOMICINĂ-TIAMULINĂ ÎN P1GS**

Miotoxicitatea monensinului pentru porci este sporită prin administrarea concomitentă a celor două antibiotice (monensin sau salinomicină și tiamulină). Toate cele trei substanțe sunt folosite ca coccidiostatice și nu este neobișnuit ca fermierii să le combine. Cu toate acestea, toți agenții folosesc aceleași căi de detoxicare în ficat, tiamulina având prioritate. Tiamulina inhibă enzimele mitocondriale CYP3A care stimulează metabolismul monensinului, permițând acumularea de monensin. Monensin (sau salinomicină) se

acumulează până la punctul de a fi toxic. Sindromul clinic constă în anorexie și scădere în greutate, iar la necropsie apar leziuni de mionecroză la nivelul limbii, diafragmului și membrilor. O situație toxicologică similară apare la porcii cu dozare simultană cu tiamulină și salinomycină, la care interacțiunea toxică este legată de doză.

VWhein tiamulin este utilizat la niveluri terapeutice, în furaj, apă sau prin injecție, iar salinomycină este utilizată la 60 ppm, apar reacții toxice și unele decese. Interacțiunea nu are loc atunci când cele două antibiotice sunt utilizate concomitent și tiamulina este utilizată la nivelurile recomandate pentru profilaxie (30-40 ppm) sau promotor de creștere (11 ppm) și indiferent dacă administrarea este orală sau prin injecție<sup>18</sup>, ci numai dacă a trecut un interval de 72 de ore între ultima expunere la salinomycină și primul nivel de expunere la tiamulină și invers.

### **Intoxicatia cu Pluronic**

Aceste substanțe sunt administrate bovinelor adulte în hrana lor pentru prevenirea balonării. Sunt dezagreabile și probabil să fie consumate în cantități periculoase, cu excepția cazului în care sunt bine mascate în furaj. Atunci când sunt hrăniți accidental vițelii în adăpostul lor, aceștia sunt asociați cu dispnee, timpan ruminal, urlăit, proeminență a limbii, nistagmus, opistotonos, decubit și convulsii. Moartea după 24 de ore este rezultatul obișnuit.

### **Intoxicatia cu carbadox**

Carbadox, Mecadox sau Fortigro - metil

(2-chinoxalinilmetilen)carbazat- N - este utilizat în furajele porcilor ca promotor de creștere și în tratamentul dizenteriei porcilor și a altor boli enterice la doza recomandată de 50 mg/kg hrană/cap pe zi. Efectele toxice apar la rate de 150 mg/kg. Un compus înrudit olaquinox este la fel de toxic. Porcii afectați refuză rația, dar vor mânca alte rații, sunt slăbiți și slăbiți, trec granule fecale tari și au o blană lungă și aspră, piele palidă, tahicardie severă, sferturi posterioare slabe și o plimbare legănată, urmată de lovirea nodurilor din spate, paralizie posterioară și moarte în 8-9 zile. În stadiile incipiente, porcii scrâșnesc frecvent. Scroafele sunt agalactice și produc purcei născuți morți sau slabi, subdimensionați.

Leziunile de necropsie sunt diagnostice, cu afectare extinsă a zonei glomerulare a glandei suprarenale însoțite de necroză tubulară renală. Hipoaldosteronismul rezultat se manifestă prin niveluri scăzute de sodiu seric, potasiu seric crescut (8 mmol/L) și niveluri crescute de azot ureic din sânge. Afecțiunea este ireversibilă și rezultatul este o invaliditate severă sau deces.<sup>19</sup>

### **Intoxicatia cu Bronopol**

Bronopol - 2-bromo-2-nitropropan-1, 3-diol - este utilizat ca conservant de laborator pentru lapte, de exemplu în probele de lapte utilizate pentru estimarea grăsimii de unt. Acest lapte este de obicei hrănit vițelilor sau porcilor și poate fi toxic la hrăniri ocazionale.

Vițeeii afectați salivează, sunt deprimați, se prăbușesc și mor în 24 de ore de la hrănire. Leziunile de necropsie includ abomasita necrozantă severă și peritonita locală pe suprafața seroasă a abomasului.<sup>20</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Cartofi prăjiți GF. Ingerarea de către animale a substanțelor chimice organice aplicate pe nămol. Știința mediului total, 1996; 185, 93.

Haiiburton JC, Morgan SE. Toxicoză amoniacală indusă de azot neproteic și sindromul de toxicitate a furajelor amoniacale. Vet Clin North Food Anim Pract 1989; 5(2):237-249.

Longstaffe JA. Prurit, pirexie și hemoragie, sindrom la bovine. Vet Ann 1989; 29:64-68.

Matsuoka T et al Review of monensin toxicosis in horses, J Equ Vet Sci 1996; 16:8.

Novilla MN. Importanța veterinară a sindromului toxic indus de ionofori. Vet Human Toxicol 1992; 34, 66-70.

Scaun alb CK. Toxicoză cu uree (NI-13) la bovine. Bovine Pract 1989; 24:67-73.

## **REFERINȚE**

Vecnnachinini DNR et al. FundAppl Toxicol 1988; 10:73.

Nielsen TK, Wolstrup C. Dansk Veterinaertidsk., 1988; 71:529.

Mulei CM, Munyia SJM. Taur. Anim Prod. Africa 1988; 36:279.

Dorman DC, Hascheck WM. J Vet Med Assoc 1991; 198:1643.

Sivertsen T și colab. ActaVet Scand 1993; 34:227.

Brazilia TJ și colab. CanVet J 1994; 35:45.

Shane BS și colab. (1993) J. Agri. Food Chem., 41, 240.

**R. Miller RE și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:131.**

Mathieson AO și colab. Vet Rec 1989; 125:656.

Shlosberg A et al. Vet Res Commun 1992; 16:45.

Smyth JBA și colab. J. Comp Pathol 1990; 102:443.

Sala JO. Ionophores în Plumlee, KH (editor) Clinical Veterinary Toxicology, Mosby, St. Louis, 2004; pp. 121-127.

Bastianello SS și colab. J South Afr Vet Assoc 1996; 67:38.

Syngh BHVet Rec 1989; 124:15.

Miskimins DW, Neiger RD. J Vet Diagnog Inv 1996; 8:396.

Peek SF și colab. JVet Int Med 2004; 18:761.

Kamashi KL și colab. Indian J Physiol Pharmacol 2004; 48:89.

Fbtt JM.Vet Rec 1990; 127:554.

Power SB și colab. Vet Rec 1989; 124:367.

Hindmarsh M. AustVet J 1990; 67:309.

## PRODUSE CHIMICE DIVERSE DE FERMA

### **Bifenili polibromurați**

Amestecuri de bifenili polibromurați găsesc o mare utilizare în industrie, în special ca retardanți de flacără. Ele nu sunt deosebit de otrăvitoare și nici nu prezintă un risc mai mare pentru faună animală din cauza gradului de expunere, decât multe alte substanțe chimice industriale, dar se întâmplă să fi găsit drumul în lanțul alimentar al bovinelor în incidente mult discutate din SUA.

**Bovine. Dozarea experimentală cu 67 mg/kg BW pe zi pentru perioade lungi este asociată cu otrăvire, dar nivelurile de 10 mg/kg BW nu sunt toxice. Semnele clinice ale bolii sunt anorexia, diareea, lacrimarea, salivația, emaciarea, deshidratarea, depresia și avortul. Semne similare plus hiperkeratoza cutanată extinsă apar în cazuri naturale. Leziunile de necropsie includ enterita mucoidă, leziuni degenerative renale în cazuri naturale și experimentale, hiperkeratoză la nivelul glandelor și epiteliul pleoapelor.**

**Porci. Otrăvirea experimentală la porci nu provoacă efecte nocive la scroafe, dar în laptele scroafelor se dezvoltă concentrații mari de bifenili polibromurați (PBB), rezultând moartea unor porci care alăptează.**

Majoritatea pierderilor datorate acestor compuși se datorează distrugerii animalelor, deoarece acestea sunt contaminate și există teama de efecte adverse asupra oamenilor care le consumă sau a produselor lor. Cu toate acestea, nici animalele, nici oamenii expuși la bifenili nu au prezentat semne de boală. PBB-urile trec prin placentă și se găsesc la fete, dar par să nu fie asociate cu probleme de sănătate la urmași.

Excreția acestor compuși are loc în principal în fecale și urină, dar până la 25% din substanța ingerată poate fi prezentă în lapte. De asemenea, acești compuși sunt lipotrofe și se acumulează în depozitele de grăsime, în special în ficat. Încercările de a grăbi excreția nu au produs o metodă satisfăcătoare. Pășciturile de oi pe teren contaminat poate fi o opțiune pentru utilizarea terenurilor contaminate.<sup>1</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Lemesh            Bifenili polibromurați. O privire de ansamblu

de consecințe metabolice, toxicologice și de sănătate. Vat Human Toxicol 1992; 34:256-260.

## **REFERINȚĂ**

Gill IJ și colab. AustVet J 1992; 69:155.

### **Bifenili policlorurați**

Aceste substanțe au o serie de utilizări industriale și sunt contaminanți comuni ai mediului. Sunt lipofile, astfel încât se acumulează în grăsimea corporală și au rate scăzute de biotransformare și excreție, astfel încât persistă în țesuturile animale pentru perioade lungi de timp. Deși efectele dăunătoare ale compușilor în țesuturile animale nu sunt adesea înregistrate, prezența lor în țesuturile animale este probabil să provoace respingerea cărnii din lanțul alimentar uman. Daunele înregistrate se referă la . ineficiența reproductivă neidentificată și reducerea eficienței conversiei alimentelor și posibil hipertrofie hepatică și eroziune gastrică, dar la aceeași specie a fost înregistrat și un efect pozitiv de stimulare a creșterii. Otrăvirea experimentală a porcilor gnotobiotici a fost asociată cu diaree, eritem al nasului și anusului, distensia abdomenului, întârzierea creșterii și, la doze mai mari de 25 mg/kg BW, comă și moarte.

### **Fumigant de sol: bromură de metil**

Fumiganții de sol utilizați pentru pregătirea câmpurilor pentru plantare pot fi asociați cu pericole de toxicitate la animalele care le pășesc sau în furajele recoltate de la acestea. Bromura de metil a fost asociată cu otrăvirea la cai, bovine și capre atunci când este utilizată în acest mod. Semnele clinice la cai, bovine și capre includ ataxie, poticnire și somnolență.

### **Formol**

Formalina este folosită pentru conservarea colostrului pentru hrănirea vițelilor și la prepararea cerealelor tratate cu formol. Laptele care conține prea multă fonnalină este asociat cu gastroenterita severă și unele decese la vițelii care îl beau. Semnele clinice includ salivă, dureri abdominale, diaree și decubit.

### **Intoxicații cu petrol și produse petroliere**

Petrolul brut sau distilatele de petrol, inclusiv motorina, uleiul pentru lampă, kerosenul și benzina, sunt toate otrăvitoare pentru animale. Vitele le vor bea pe toate și par să aibă o plăcă pozitivă pentru unele produse, în special uleiul de collector folosit și parafina lichidă (ulei mineral).

### **Instalații de puțuri de petrol**

Țițeiul care provine direct din fântâni este, de obicei, respingător pentru animale, dar acestea pot consuma cantități letale din acesta dacă au deficit de sare și au foame de sare: o caracteristică a țițeiului este că este de obicei amestecat cu apă sărată, care este adesea lăsată în iazuri din apropiere. După extracție, majoritatea uleiurilor brute sunt depozitate temporar în instalații în care sunt disponibile vopsea cu plumb și plumb, astfel încât să apară otrăvire otrăvitoare, astfel încât să apară otrăvire otrăvitoare. cu ea.

## **PRODUSE PELEI**

### **ETIOLOGIE**

Toxicitatea diferitelor produse variază:

„Din țițeiurile naturale cele cu

cel mai mare conținut de sulf („acru

**brut') sunt cele mai neplacute și cele mai toxice**

*q Dintre produsele petroliere comerciale cele cu cel mai mare conținut de componente volatile și inflamabile, în special fracțiunile de nafta și benzină (benzină), sunt cele mai toxice.*

- Benzina până la un nivel de 3 ppm în apa de băut nu pare să scadă aportul de apă sau să interfereze cu performanța de creștere a porcilor

o În cazul benzinei comerciale și al lubrifianților uleioși, aditivii utilizați, în special plumbul, pot contribui, de asemenea, în mod semnificativ la otrăvire.

o Alți agenți toxici de toate tipurile pot fi întâlniți atunci când uleiul de nămol rejectat este disponibil pentru animale.

Nivelurile exacte ale dozelor sunt dificil de determinat în focarele pe teren. În studiile experimentale, petrolul brut la o rată de 37 ml/kg BW într-o singură doză sau 123 ml/kg în 5 doze zilnice divizate a fost otrăvitor pentru bovine. Kerosenul la 20 ml/kg BW ca doză unică și „62 ml/kg BW în 5 doze zilnice egale a fost otrăvitor. Parafina de tractor (kerosen) la o rată de doză unică de 13 ml/kg BW este asociată cu boli severe și la 21 ml/kg BW a fost fatal pentru bovine.

### **EPIDEMIOLOGIE**

În ferme, accesul la combustibil pentru tractoare (parafină, benzină, kerosen) este pericolul cel mai probabil. Când naftalinele cu clor înalt au fost folosite ca lubrifianți, accesul la haldele de petrol ar putea duce la hipercheratoză. Kerosenul are o reputație nejustificată ca agent terapeutic pentru balonare și constipație, dar este puțin probabil să fie administrat în cantități suficiente pentru a fi asociat cu o boală mai mult decât ușoară, cu excepția cazului în care este administrat în mod repetat.

Apariția obișnuită a cazurilor naturale este la bovine, dar pot fi afectate și oile și caprine.



## **PATOGENEZĂ**

Semnele precoce se consideră că se datorează regurgitării uleiului, aspirației acestuia provocând pneumonie și absorbției componentelor volatile prin mucoasa pulmonară provocând toxemie. Se crede că semnele ulterioare sunt asociate cu efectul direct al uleiului asupra tractului digestiv.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cazuri naturale. Atunci când cantități mari de țiței sunt consumate de bovine și caprine, apar semne de toxemie și necoordonare; regurgitarea (vărsăturile) poate apărea sau nu; moartea este rapidă. Balonarea este inconstantă. În stadiile terminale pupilele sunt dilatate și sunt evidente tahicardia, hiperpneea și hipertermia. Animalele miros a ulei, iar uleiul este adesea prezent pe pielea din jurul gurii și anusului și în fecale. Fecalele variază de la constipație la diaree. Animalele recuperate fac de obicei atât de prost după incident, încât sunt sacrificate după o istorie de până la 6 luni. Uleiul persistă în tractul digestiv pentru perioade foarte lungi de timp și poate fi găsit în rumeni și fecale, iar la post-mortem până la 16 zile după ingestie. Animalele care suferă de sindromul toxic acut mănâncă prost, pierd în greutate și mor la perioade variabile de la 16 la 36 de zile mai târziu. Uleiul apare la nivelul anusului în aproximativ a 8-a zi după administrare. Poate apărea și în secreția nazală, ajungând acolo prin plămâni. Vărsăturile conține întotdeauna ulei. Fecalele sunt de obicei uleioase, adesea moi până la semifluide și adesea negre, dacă uleiul luat a fost țiței. În cazul kerosenului, fecalele sunt adesea uscate și ferme în etapele ulterioare, iar regurgitusul poate fi sub formă de cămăși asemănătoare gelatinei, mirosind puternic a kerosen.

**Cazuri experimentale. Semnele timpurii includ necoordonare, frisoane, tremurări ale capului și confuzie mentală. În 24 de ore apar anorexie, vărsături și balonare moderată până la severă. Inhalarea experimentală de kerosen este asociată cu șuntarea fiziologică intrapulmonară severă persistentă, care are ca rezultat hipoxemie și acidemia prelungite și poate explica boala clinică la supraviețuitori.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există constatări clinicopatologice specifice, dar sunt înregistrate hipoglicemie, acetonemie și hipomagnezie tranzitorie.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În otrăvirea cu petrol sau kerosen, pneumonia prin aspirație este înregistrată în mod constant în cazurile naturale și produse experimental. Se crede că este rezultatul vărsăturilor și al aspirației din tractul digestiv a uleiului deja înghițit. În cazurile de lungă durată de otrăvire cu kerosen la bovine, plămânii sunt colorați gri-albastru și sunt măriți și fermi, dar nu există modificări histopatologice semnificative, nici rinichi sau ficat. Uleiul este mereu prezent în tractul digestiv și poate exista îngroșare și inflamație a mucoasei alimentare. Modificările degenerative ale ficatului și rinichilor sunt înregistrate în unele cazuri.

Sindromul clinic de pneumonie de aspirație, balonare, regurgitare și murdărire evidentă cu ulei sau kerosen într-un mediu în care este permis accesul la produsele petroliere oferă confirmarea diagnosticului.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Pneumonie prin aspirație din alte cauze

Medicamentul proprietarului greșit cu kerosen.

#### **TRATAMENT**

Nu se efectuează un tratament primar. Tratamentul de susținere în cazul în care animalul supraviețuiește fazei acute inițiale ar trebui să includă înlocuirea conținutului ruminal cu material dintr-un rumen normal. -

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Coppock RW și colab. Toxicopatologia otrăvirii câmpurilor petroliere la bovine - o revizuire. Vet Human Toxicology 1996; 38:36.

Edwards WC. Toxicologia deșeurilor din câmpurile petroliere. Pericole pentru animale asociate cu industria petrolului. Vet Clin North Food Anim Pract 1989; 5(2):363-374.

Edwards WC, Gregory DG. Otrăvirea animalelor de la fluidele de foraj, noroiuri și aditivi pentru câmpuri petroliere. Vet Human Toxicol 1991; 33:502-504.

Khan și colab. Efectele biochimice ale expunerii la uleiul brut pembina cardium la bovine. Arhivele de contaminare a mediului și toxicologie 1996; 30:349.

#### **Otrăvirea cu staniu**

Dibutilstaniu este un coccidiostatic alimentat puilor în hrana lor. Erorile de amestecare pot duce la ca bovinele să primească cantități toxice în concentrate sau peleți. Vițeei mor de obicei în mod acut cu semne de tremor, convulsii, slăbiciune și diaree.

Animalele mai în vârstă suferă de obicei o boală cronică caracterizată prin diaree persistentă, scădere severă în greutate, inapetență, poliurie și depresie, care amintește de otrăvirea cu arsenic. Este posibil ca animalele afectate să nu fie potrivite pentru consumul uman din cauza conținutului ridicat de staniu din țesuturile lor.

#### **Fluorosilicat de sodiu**

O pulbere albă, fără miros și fără gust, folosită ca otravă în momelile pentru greieri, lăcuste și altele asemenea. Datorită modului în care este preparat în pelețe pe bază de tărâțe, este atractiv pentru toate speciile de animale și ; otrăvirea este înregistrată la bovine, ovine și cai, de obicei pentru că momelile neutilizate nu au fost recuperate în urma programelor de momelare. ! La ovine boala ușoară apare după • doze de 25-50 mg/kg BW și moartea ' după

200 mg/kg. Semnele clinice includ; somnolență, anorexie, constipație, stază ruminală, scrâșnire de dinți, dureri abdominale, ; si diaree.

### **Naftaline foarte clorurate**

Naftalinele au fost utilizate pe scară largă în industrie ca lubrifianți, izolatori și agenți de conservare a lemnului. Recunoașterea toxicității lor a dus la excluderea lor din mediul fermei și la eliminarea virtuală a bolii.

Aplicarea locală sau ingestia de naftaline cu clor ridicat la bovine produce hipercheratoză caracterizată prin îngroșarea și descuamarea pielii, emaciare și, eventual, moarte. Patogenia leziunilor cutanate se datorează interferenței cu conversia carotenului în vitamina A, provocând hipovitaminoză-A. Când otrăvirea rezultă din emisia accidentală din instalațiile industriale, există semne suplimentare datorate iritației oculare, nazale și traheobronșice; apar și infertilitatea și avortul.

### **Intoxicație cu gudron de cărbune**

Porcii pot fi expuși la smoală de gudron de cărbune și la crezolurile sale toxice atunci când sunt găzduiți în țărcuri cu pereți sau podele gudronate, pe care le ronțăie, sau când au acces la pășune la fragmente de „porumbei de lut” folosite ca ținte de bătele de arme. Bitumul și asfaltul par a fi netoxice. Porcii tineri cu vârsta de 6-20 de săptămâni sunt cel mai frecvent afectați.

Constatările clinice includ o boală acută de câteva zile sau un curs cronic de câteva săptămâni. În boala acută există semne nespecifice de inapetență, blană aspră, abdomen înclinat, slăbiciune și depresie. Boala cronică se caracterizează prin anorexie, depresie, slăbiciune, anemie și icter. Un sindrom subclinic include o reducere a ratei de creștere cu până la 20-30%, o reducere severă a concentrației de hemoglobină și a numărului de eritrocite și reducerea stocării de vitamina A.

**Constatările necropsiei includ icter, ascită și anemie, dar descoperirea caracteristică este o pete roșie și galbenă a suprafețelor hepatice și, din punct de vedere histologic, o leziune hepatică de necroză centrilobulară severă. Crezolurile pot fi detectate în ingerarea și ficatul porcilor afectați.**

### **Alcool metilic**

Ingestia accidentală de alcool metilic de către bovine este asociată cu vărsături, decubit, moarte și o concentrație mare de alcool metilic în conținutul ruminal. Alcoolul metilic este folosit ca antigel în motoarele pe benzină pentru pompele care lucrează continuu pe câmpurile petroliere din regiunile reci. Accesul accidental la carcasa pompei poate duce la un incident de otrăvire.

### **etilenglicol i**

La porci, capre și viței pot apărea otrăviri accidentale cu un amestec de antigel i care conține etilenglicol. Patogenia bolii este dependentă I de dezvoltarea acidozei și a nefrozei j oxalatrice. i

**La porci aceasta se manifesta prin ascita, | hidrotorax și hidropericard, depresiune, slăbiciune și paralizie posterioară. j**

**La bovine există dispnee, necoordonare, i parapareză, decubit și moarte. Există uremie și hipocalcemie însoțitoare. Cristalele de oxalat de calciu sunt prezente în număr mare în rinichi și creier j și există o nefroză fatală. Prezența substanței chimice în țesut poate fi detectată prin cromatografie în strat subțire. Dozele toxice determinate experimental pentru bovine sunt de 5-10 mL/kg BW la adulți și 2 mL/kg la vițee nerumegătoare. Tratamentul recomandat pentru animalele de companie, etanol sau preferabil**

metilpirazol, ar trebui să fie încercat.

### **organofosfați industriali**

Principalele utilizări industriale ale organofosfaților sunt fluide hidraulice rezistente la foc, lubrifianți și lichide de răcire. O serie de compuși, inclusiv fosfatul de tri-otolil, fosfatul de tri-o-crezil (TOCP) și fosfații de triaril (TAP) au ajuns la cunoștința medicilor veterinari ca fiind asociați cu otrăvirea la animale. Fosfații de triaril conțin o serie de izomeri, precum și TOCP, de exemplu m-crezol, p-crezol, o-crezol, toți mai otrăvitori decât TOCP. De asemenea, au fost asociați cu focare grave de otrăvire la om atunci când contaminatează accidental alimentele. Otrăvirea poate apărea prin ingestie sau absorbție cutanată.

**Semnele clinice de neurotoxicitate întârziată nu apar decât la câteva săptămâni după contact și cuprind semne neurologice ireversibile de stertor respirator, dispnee, disurie, lovitură, slăbiciune a picioarelor și paralizie posterioară.**

**Leziunile de necropsie includ în mod caracteristic degenerarea neuronală în măduva spinării și nervii periferici.**

**Confirmarea diagnosticului depinde de dovezile expunerii la toxic, semne care se referă la leziunile sistemului nervos și un test pozitiv pentru toxic în țesuturile animalului.1**

### **REFERINȚĂ**

Prantner, MM & Sosalla, MJ (1993) f. A.m. Vet. Med. Asoc., 203, 1453.

### **Superfosfat**

Aceasta este forma obișnuită în care îngrășămintele bogate în fosfor sunt aplicate pe sol și, prin urmare, sunt disponibile animalelor din majoritatea fermelor din majoritatea țărilor. Nu este foarte gustos, dar oile îl vor mânca atunci când este sub formă de pastile (granulat

mic, care seamănă cu granulele ca textură și dimensiunea particulelor). Îngrășământul este, de asemenea, folosit pentru prepararea „supersucului”, care este administrat vacilor ca supliment de fosfor. Aporturile mai mari decât cele normale de îngrășământ, fie prin dozare, fie prin aplicarea pe pășune, vor provoca intoxicații, în mare parte din cauza fluorului prezent.1 Pirofosfatul de calciu și ortofosfatul de calciu contribuie, de asemenea, la toxicoza care provoacă nefroza tubulară renală proximală.2 DL oo a superfosfatului pentru ovine este de 100-300 mg/kg BW.

**Semnele clinice ale otrăvirii includ anorexie, sete, diaree, slăbiciune, ataxie și moarte în aproximativ 48 de ore.**

## REFERINȚE

Hornitzky M și colab. Aust Vet J 1989; 66:121.

Est NE. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:1176

## ETIOLOGIE

Adăpostirea vitelor și porcinelor este însoțită de depozitarea gunoiului de grajd pentru perioade variate de timp, în gropi mari de depozitare, de obicei sub podele cu grătare. Oxigenul este exclus din depozit, astfel încât bacteriile anaerobe degradează constituenții organici și anorganici ai gunoiului de grajd, producând hidrogen sulfurat, amoniac, metan și dioxid de carbon ca gaze majore. Când este diluat cu apă pentru a facilita manipularea, gunoiul de grajd lichid din depozit se separă prin gravitație. Deșeurile solide formează sedimente, particulele ușoare plutesc în partea de sus, lăsând un strat mijlociu relativ fluid. Reamestecarea temeinică este necesară înainte ca gropile să fie golite pentru a preveni curgerea fracțiunii de fluid și rămânerea solidelor. Reamestecarea sau agitarea are ca rezultat eliberarea de cantități mari de gaze toxice din suspensie.

Pe lângă substanțele toxice gazoase bine stabilite enumerate, anumiți alți agenți cu riscuri de inhalare dăunătoare sunt prezenți în operațiunile de izolare și au fost cel mai bine caracterizați pentru operațiunile de izolare a porcilor. Praful total este un contaminant major în porci și poate varia între 2-7 mg/m<sup>3</sup>. Particulele pot adsorbi gaze și pot face parte din mirosurile inacceptabile eliberate și care ajung la vecinii din apropierea operațiunilor de izolare. Praful respirabil poate reprezenta 10% sau mai mult din totalul prafului generat în hambarele de porci. Un astfel de praf este contaminat cu bacterii, ciuperci, endotoxine și glucani.1 Praful este compus în principal din furaje sau materiale fecale. Atât endotoxinele, cât și glucanii au fost sugerați ca potențiali contributory la bolile respiratorii porcine, precum și la complicațiile respiratorii pentru lucrătorii din clădirile porcine. Până acum, totuși, mortalitatea ridicată și pierderile acute de deces în operațiunile de izolare se datorează cel mai frecvent concentrațiilor excesive de hidrogen sulfurat și dioxid de carbon, în timp ce iritarea subacută sau cronică.

afecțiunea și boala căilor respiratorii superioare pot fi, de asemenea, contribuite de niveluri ridicate de amoniac. Metanul este! exploziv și poate acționa ca un asfixiant, dar nu este implicat ca un toxic.

j Factori suplimentari care trebuie să fie con; luate în considerare într-un diagnostic diferențial includ

posibilă pierdere de energie în timpul furtunilor electrice sau defecțiunilor echipamentelor; aceasta are ca rezultat oprirea ventilației artificiale necesare pentru răcirea clădirii și evacuarea dioxidului de carbon din respirația animalelor. În aceste situații, nivelul de CO<sub>2</sub> j crește rapid, iar temperaturile din mediu j cresc dramatic, de asemenea, ! mai ales când condițiile meteo sunt \ calde și umede. Pierderi acute din

hipertermia sau insolația poate fi confundată cu otrăvire cu gaz de gunoi de grajd. Acest lucru este important pentru medicii veterinari, deoarece aceștia pot fi chemați să stabilească un diagnostic care afectează cererile de asigurare pentru multe mii de dolari. Pe lângă supraîncălzire și acumularea de CO<sub>2</sub>, electrocutarea ar trebui luată în considerare ori de câte ori există un număr mare de pierderi acute într-o clădire de izolare.

## **PATOGENEZĂ**

Expunerea oamenilor, bovinelor și porcinelor la concentrații mari (peste 700 ppm de H<sub>2</sub>S) de gaze de gunoi de grajd, în special hidrogen sulfurat, poate fi asociată cu decese peracute la bovine și porcine. Hidrogenul sulfurat este atât un iritant, cât și un toxic acut. Inhalarea de H<sub>2</sub>S determină interacțiunea cu membranele mucoase umede ale tractului respirator superior și plămânilor. Expunerea fatală sau severă este adesea asociată cu detresă respiratorie și edem pulmonar. Se crede că expunerea la concentrații scăzute de hidrogen sulfurat pe perioade lungi este asociată cu o performanță redusă la bovine și porcine. La concentrații mari, de la 500 la 1000 ppm, receptorii corpului carotidian sunt stimulați determinând respirație rapidă. Pe măsură ce concentrațiile mari continuă sau cresc, centrul respirator este deprimat, animalele devin deprimare și comatoase și mor. Concentrațiile mari de H, S deprimă senzorii olfactiv și mirosul ofensator de ou putrezit nu mai este detectat ca un semn de avertizare.

Concentrațiile mari de amoniac (100-200 ppm) se combină cu umiditatea din aer și la nivelul membranelor mucoase cu producerea de amoniac, care este asociat cu iritația conjunctivei și a mucoasei respiratorii. O incidență crescută a pneumoniei și reducerea creșterii zilnice în greutate la porci sunt asociate cu expunerea la o combinație de amoniac la niveluri de 50-100 ppm și prezența prafului atmosferic în hambare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În otrăvirea acută cu hidrogen sulfurat animalele mor brusc. Animalele afectate pot fi găsite moarte în întreaga clădire în diferite posturi de decubit lateral sau sternal. Pot exista puține sau deloc dovezi de luptă sau entuziasm, deoarece concentrațiile mari pot fi asociate cu paralizie respiratorie aproape imediată. În otrăvirea acută cu amoniac, sindromul include

conjunctivită, strănut și tuse timp de câteva zile, dar porcii se vor aclimatiza în curând, după care nu pot fi detectate efecte. La concentrații foarte mari de amoniac (>500 ppm) există iritații faringiene și laringiene, laringospasm și tuse. Concentrațiile peste 2000 ppm pot fi asociate cu moartea în decurs de 30 de minute. Supraexpunerea la dioxid de carbon este asociată mai întâi cu o excitare ușoară până la moderată, urmată de depresie, slăbiciune, comă și moarte. Concentrațiile de peste 30% în aer sunt grave și 40% CO<sub>2</sub> pentru mai mult de câteva minute poate provoca moartea.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La bovinele care au murit din cauza intoxicației acute cu hidrogen sulfurat, leziunile includ edem pulmonar, hemoragie extinsă în mușchi și viscere și edem cerebral simetric bilateral și necroză. Expunerea la amoniac are ca rezultat lacrimare, conjunctivită, opacitate corneeană, hiperemie sau hemoragii traheale și edem pulmonar. Pneumonia bacteriană secundară poate fi evidentă la animalele expuse. Pentru dioxidul de carbon, leziunile principale sunt de cianoză.

### **CONTROLA**

Producția de hidrogen sulfurat în gunoi de grajd poate fi inhibată prin aerare folosind aer ca agent oxidant sau prin utilizarea agenților oxidanți chimici. Utilizarea sărurilor feroase elimină practic degajarea de hidrogen sulfurat. Aerisirea adecvată cu toate ușile și ferestrele larg deschise în timpul reamestecării și agitării suspensiei va reduce concentrația de hidrogen sulfurat la niveluri netoxice. Animalele și personalul nu trebuie să intre în hambarele închise atunci când gropile sunt golite. În clădirile de izolare, amoniacul nu se acumulează de obicei până la niveluri fatale, dar o mare parte din pierderile economice sunt cauzate de consumul redus de hrană și posibil susceptibilitatea crescută la boli respiratorii acute sau cronice. Limitarea suplimentării cu proteine la nevoile reale a fost considerată un mijloc de reducere a pierderilor de azot și a producției de amoniac rezultată în fecale și urină.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Nordstrom GA, McQuitty JB. Gaze de gunoi de grajd în mediu. O revizuire a literaturii (cu referire în special la adăpostirea bovinelor). Edmonton, Canada: Departamentul de Inginerie Agricolă, Facultatea de Agricultură și Silvicultură, Univ. din Alberta, 1976.

Carson TL. Gaze, în Plumlee, KH (editor) Clinică | Toxicologie veterinară, Mosby, St. Louis, 2004; Ș p. 155-163.

### **j REFERINȚĂ**

I 1. Donham K] și colab. An: Ind Hyg Assoc 1986; 1 47:404.

Boli asociate cu toxine din plante, ciuperci, cianobacterii, bacterii asociate plantelor și veninuri la căpușe și animale vertebrate

## **❑ BOLI ASOCIATE CU FITOTOXINE MAJORE 1851**

Intoxicarea cu glicozide cianogenice (cianura, acid cianhidric) 1852

Otrăvirea cu nitrați și nitriți 1855

Intoxicație cu oxalat (forme solubile) 1858

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional ecvin indus de oxalat 1860

Intoxicare cu oxalat (cristal insolubil de oxalat de calciu raphid) 1861

Intoxicație cu glicozide calcinogene

(calcinoză enzootică) 1861

Otrăvirea cu glicozide cardiace 1862

Intoxicare cu derivați de dicumarină (inclusiv trifoi dulce) 1864

Otrăvirea cu alcaloizi diterpenoizi 1865

Otrăvirea cu glucozinolat 1866

Otrăvirea cu alcaloizi indol 1868

Intoxicație cu alcaloizi cu indolizidină 1870

Acizi diterpenici și lipide vasoactive 1872

Otrăvirea cu nitrocompuși 1872

Intoxicarea cu fitoestrogeni 1873

Otrăvirea cu Ptaquilozidă 1875

Intoxicarea cu alcaloizi cu pirolizidină 1878

Intoxicare cu S-metil-L-cisteină-sulfoxid (SMCO) și cu dipropil/disulfură de dipropenil 1881

Intoxicație cu tiaminază 1882

Otrăvirea cu fitotoxine diverse 1883



Materiale vegetale care provoacă daune fizice 1895

Intoxicații cu plante din cauza toxinelor neidentificate 1895

**Otrăvirea cu micotoxine 1897**

Aflatoxine (aflatoxoză) 1899

Citrin 1901

Acid ciclopiazonic 1901

Alcaloizi din ergot 1901

Fumonisins 1905

Ipomeanoli 1906

Muscarine 1906

Ochratoxină 1906

Patulin 1906

Phomopsin 1906

Peptide 1908

Rubratoxin 1908

Slaframine 1908

Sporidesmin 1908

Sterigmatocistină 1910

Tremorgens 1910

Trichothecenes 1910

Zearalenona 1911

Diverse ciuperci lipsite de toxine identificate 1912

**Otrăvirea cu cianobacterii 1913**

Cianobacteriile în apă dulce înfloresc 1913

Moartea bovinelor din pășunea alpină 1914

**Otrăvirea de către**

## **TUNICAMINYLURACILI (CORYNETOXINE) 1914**

Rathay/bacter tox/cus în bile nematode pe ierburi de pășune (toxicitate anuală a secară, eșalonări din câmpia inundabilă, sindromul Stewart's Range) 1914

Toxina de tunicaminiluracil în cereale deteriorate de apă 1915

## **BOLI ASOCIATE CU ZOOTOXINE (MUSCATURA SI INTEPATURA DE ANIMALE) 1915**

Mușcătură de șarpe 1916

Înțepături de albine 1918

Furnica mușcă 1918

Paralizia căpușelor 1918

Intoxicatia cu cantaridina (intoxicatia cu gandacii de vezicule, cantaridiaza) 1918 Sindromul de pierdere a reproducerii iepei (pierderea fetala precoce, pierderea fetala tardiva, percardita fribinoasa epidemica, endoftalmita epidemica unilaterala) 1918 Lophyrotomin si pergidin (larva otrăvitoare)1920

Deteriorarea moliei 1920

## **Boli asociate cu fitotoxine majore**

Intoxicațiile cu plante la animalele de fermă au o importanță deosebită în zonele în care se practică gestionarea pastorală extensivă; prin urmare, această parte a cărții are un atracție limitată pentru medicii veterinari care lucrează în zonele agricole intensive, cu excepția cazului în care furajele sunt contaminate cu semințe de buruieni otrăvitoare sau plante otrăvitoare uscate în fân. În schimb, cantitatea de informații pe tema fitotoxinelor este foarte mare din cauza numărului mare de plante otrăvitoare. Pentru a menține paritatea cu celelalte părți ale cărții, a fost restricționat materialul legat de patogeniza acestor boli. Nu a fost inclus niciun material botanic și sunt disponibile doar un minim din informațiile chimice ale plantelor. Este materialul botanic și chimic cel mai bine întemeiat. Datele clinice sunt adesea fragmentare, în mare parte anecdotice, un număr limitat de plante fiind supuse unui control experimental atent. Multe plante sunt incluse în liste deoarece s-a descoperit că ele conțin cantități periculoase de toxine cunoscute, fără să fi fost înregistrate vreodată cazuri de otrăvire. Deoarece lista mondială a plantelor cu siguranță otrăvitoare include aproximativ 1500 de specii, au fost incluse doar un număr limitat dintre acestea - cele considerate a fi destul de comune sau importante, sau a căror identitate ca plante otrăvitoare a fost bine stabilită.

## **Otrăvuri metabolice**

Substanțele otrăvitoare produse la animal, în special rumenul, din substanțele inofensive din plantele ingerate nu sunt tratate în acest capitol. Exemple sunt:

„Acidul lactic produs în rumen prin fermentația anaerobă a amidonului și cauza îmbolnăvirii acute de carbohidrați

- Indol și 3-metil-indol, metaboliți ai triptofanului și cu semnificație etiologică în emfizemul și edemul pulmonar acut bovin

Pe lângă daunele aduse animalelor asociate cu plantele, există trecerea suplimentară a otrăvurilor plantelor în lanțul alimentar uman prin produse de origine animală, în special ouă, carne, lapte și miere. Subiectele acestei cărți nu sunt toxice pentru plante pentru oameni care provin în acest fel.

Materialul din capitol este aranjat pe baza toxinei prezente în plantă. Acest lucru a fost determinat de evoluțiile în diagnosticarea otrăvirii plantelor în țările cu tehnologii avansate în care toxina este identificată prin examinarea fizico-chimică a probelor clinice sau necropsie, de obicei prin spectrometrie, plantele care conțin toxina sunt enumerate și mediul apoi examinat pentru

ei. Procedura evită dificultatea încercării de a identifica plantele din punct de vedere botanic din fragmente de plante din tractul digestiv, dar necesită tehnici de laborator sofisticate care nu sunt universal disponibile. Nu înlocuiește și nu poate înlocui investigația amănunțită pe teren.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Stabilirea unui diagnostic de intoxicație cu plante i depinde de finalizarea tuturor sau mai multor j dintre următoarele sarcini: i

Potrivirea circumstanțelor cauzei | și semnele clinice, patologia clinică și leziunile patologice cu cele cunoscute a fi asociate cu otrăvirea

de plantele suspectate .

Stabilirea faptului că plantele suspecte au fost consumate sau că animalele afectate au avut acces la acestea

Identificarea precisă a plantelor suspecte prin botaniști profesioniști

Demonstrarea prezenței plantelor suspectate în conținutul stomacal al animalelor afectate

Demonstrarea concentrațiilor periculoase de anumite toxine în plante, conținutul stomacului sau țesuturile animalelor afectate

În rare ocazii, efectuarea de experimente de hrănire.

## CONTROLA

Prevenirea otrăvirii plantelor prin restricționarea pășunatului sau a fânului pe suprafețele de teren care conțin plante otrăvitoare nu are nevoie de explicații, dar prezintă dificultatea că suprafețele mari de pășunat potrivite pentru producția de animale domestice nu sunt apoi utilizate. Măsurile de control aflate în curs de dezvoltare care limitează aportul de toxine de către animalele care pasc sau asigură o apărare eficientă în organismul animalului includ:

**c Imunizarea împotriva toxinelor pentru un număr de fito- și micotoxine, inclusiv fitoestrogeni, alcaloizi pirolizidinici, sporidesmină și Pimelea spp. toxine, toate care au eșuat până acum. Succesele rare au fost obținute cu phomopsine și corinetoxine. Atributele importante ale toxinelor candidate pentru încercarea de producție comercială de imunogen includ producerea de sindroame cu leziuni tisulare inițiale reduse, debut lent, distribuție largă (de preferință internațională) și apariție frecventă, fiind ușor degradate de mecanismele de detoxifiere ale organismului după capturarea de anticorpi și având potențial surse de aprovizionare mari, constante și ieftine.<sup>1,2</sup>**

c Ingineria genetică a microbilor ruminal pentru catabolizarea selectivă a toxinelor ingerate a avut succes cu bacteriile care descompun fluoroacetatul. Obstacole de a fi

Depășirea într-o astfel de muncă include găsirea genei microbiene necesare și a unui organism receptor adecvat, supraviețuirea organismului modificat în rumen și obținerea permisiunii de a-l elibera. Tehnica mai simplă de introducere a bacteriilor ruminale, care detoxifică în mod natural mimozina în populațiile de rumegătoare care nu le au, a rezolvat problemele de toxicitate cu *Leucaena leucocephala*.

Crearea unei aversiuni condiționate față de anumite plante este în curs de încercare într-un număr de centre din SUA. Grupuri de animale sunt găzduite și hrănite intensiv cu planta față de care urmează să fie creată o aversiune sau cu o componentă chimică a acesteia identificată ca o substanță chimică generatoare de aversiune, de exemplu ingenol în *Euphorbia* Spp.<sup>3</sup> Metoda are o serie de deficiențe, inclusiv dificultatea gestionării animalelor greu de manevrat în acest tip de program intensiv de condiționare. De asemenea, o aversiune condiționată poate fi reținută în amintirile animalelor ani de zile, dar poate fi pierdută rapid dacă vitele evitate sunt pășunate cu altele neevitate care consumă cu ușurință planta țintă<sup>4</sup>

Aversiunea dobândită în mod natural poate fi mecanismul care permite bovinelor să pască pășunea infestată și să consume cantități mici din planta țintă, fără a dezvolta o intoxicație semnificativă.<sup>5</sup> O problemă secundară interesantă din această lucrare este observația că condiționarea adversității variază între speciile de animale, fiind ușor de creat la bovine și oi, dar mult mai puțin la capre. Acest lucru poate fi legat de capacitatea microflorei ruminale a caprelor de a digera substanța chimică care induce aversiunea<sup>6</sup> Alte plante din gama

împotriva cărora s-au încercat metode de control al condiționării aversiunii sunt Delphinium și Astragalus spp.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Burrows GE, Tyrl RJ. Plante toxice din America de Nord.

Ames, Iowa: Iowa State University Press, 2001.

Cheeke PR (ed.) Toxicanți de origine vegetală. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989

Cheeke PR (ed.) Natural Toxicants in Feeds and Poisonous Plants, 2nd edn. Danville, IL: Interstate Publishers, 1988.

Cheeke PR. Toxine endogene și micotoxine din ierburile furajere și efectele acestora asupra animalelor. J Anim Sci 1995; 73:909.

Connor HE. The Poisonous Plants of New Zealand, a 2-a edn, Buletinul 99. Wellington, NZ: NZ Dept Sci Ind Res., 1977.

Cooper MR, Johnson AW. Plante și ciuperci otrăvitoare în Marea Britanie. Otrăvirea animalelor și umane. a 2-a edn. Londra: HMSO, 1998.

Everist SL. Plantele otrăvitoare din Australia, edn. a 2-a. Sydney, Australia: Angus & Robertson, 1981.

Salutare DL, Macara TD. Otrăvirea plantelor la animale: o bibliografie din literatura mondială 1960-1979. Vet Bull 1982; 52:557-991.

Salutare DL. Plant Poisonings in Animals: a Bibliography from the World Literature, Nr. 2, 1980-1982, Vet Kellerman TS et al. Intoxicații cu plante și micotoxicoze ale animalelor din Africa de Sud. Capetown: Oxford University Press, 1988.

Kellerman TS et al. Distribuția, diagnosticarea și impactul economic estimat al otrăvirilor cu plante și al micotoxicozelor în Africa de Sud. Onderst. J Vet Res 1996; 63:65.

Panter KE, James LF. Toxice naturale pentru plante în lapte; o recenzie. J Anim Sci 1990; 68:892-904.

Tokarnia CH și colab. Plantas Toxicas din Brazilia. Rio de Janeiro: Editoria Helianthus, 2000.

## **REFERINȚE**

Edgar JA Vaccinuri în agricultură. Melbourne: CSIRO. p. 149, 1994.

McKenzie CA. Vaccine în agricultură. Melbourne: CSIRO. p. 145, 1994.

Kronberg SL și colab. J Chem Ecol 1995; 21:1387.

Ralphs M H. J Range Mgt 1997; 50:367.

Pfister JA și colab. JChem Ecol 1997; 23:759.

Kronberg SL, Walker JW. J Chem Ecol 1993; 19:2007.

## **INTOXICAȚIA GLICOZIDĂ CIANOGENĂ (CIANURĂ, ACID HIDROCIANIC)**

### **Sinopsis „ ' ”**

**Etiologie** Ingestia unor specii de plante specifice care conțin glucozide cianogenice.  
**Epidemiologie** Variațiile sezoniere și alte variații ale conținutului de glucozide duc la perioade de toxicitate sporită a pășunilor. **Constatări clinice** Intoxicație acută - la scurt timp după accesul la material toxic, debut brusc de dispnee, tremor, decubit, convulsii clonice, moarte în câteva minute până la o oră. Intoxicații cronice - gusa neonatală sau artrogripoza, ataxie posterioară adultului, disurie, urinare frecventă.

**Patologia clinică** Testarea acidului cianhidric în țesuturile și fluidele corpului și în furaje.

**Leziuni de necropsie** Nul.

**Confirmarea diagnosticului** Test pozitiv asupra conținutului rumenului (difil).

**Tratament** Tratament primar cu tiosulfat de sodiu cu sau fără azotit de sodiu sau alt antidot.

**Control** Test de alimentare pentru conținutul de cianură.

### **ETIOLOGIE**

Majoritatea focarelor de intoxicație cu acid cianhidric (HCN) sunt asociate cu ingestia de plante care conțin glucozide cianogenice. Glicozele sunt netoxice, dar HCN poate fi eliberat din ele de P-glicozidaza și liaza prezente în țesutul plantei. Microorganismele ruminale produc și P-glicozidază. Cai și porci sunt mult mai puțin sensibili la glicoze deoarece aciditatea stomacului la animalele monogastrice inactivează P-glicozidaza și nu este suficient de mare pentru a fi asociată cu hidroliza acidă a glicozidelor.

Plantele care conțin suficiente glicoze cianogenice pentru a provoca otrăvire numără aproximativ 120. Următoarea listă conține doar genurile recunoscute ca periculoase:

*Salcâm (doar câteva specii) - copaci de vaci*

*Adenia, de exemplu A. digitata*

*Amelanchier alnifolia - Saskatoon serviceberry*

*Amygdalus communis - migdal*

*Aquilegia vulgaris - columbin*

*Bahia oppositifolia*

*Brachyachne spp.*, de exemplu *B. convergens* -

Iarba stelei din Golf

*Breynia oblongifolia* - tufa de cafea

*Bridelia spp.*, ex. *B. leichhardtii* - scrub ironbark

*Calotis scapigera* - margaretă cu smocuri

*Carex vulpina*

*Castalis spectabilis* - Transvaal bitou

*Cercocarpus*, ex. *C. breviflorus* - mahon de munte

*Chenopodium spp.*, de exemplu *C. carinatum* - crumbweed verde (vezi și intoxicația cu nitratenitriți)

*Cydonia oblonga* - gutui

*Cynodon spp.*, de exemplu *C. aethiopicus* - ierburi de canapea

*Digitaria spp.*, de exemplu *D. sanguinalis* - iarba de vară

*Dimorphotheca spp.*, ex. *D. cuneata* - karoo bietou

*Drosera spp.* - Sundew

*Dysphania spp.*, de exemplu *D. rhadinostachya*

- crumbweed roșu (vezi și intoxicații cu nitratenitriți)

*Eleusine spp.*, de exemplu *E. indica* - crowfoot

*Eremophila maculata* - fuchsia nativ *Eriobotrya japonica* - loquat

*Eucalipt* (doar câteva specii), de ex

*E. cladocalyx* - arbore de gumă de zahăr

*Euphorbia spp.*, de exemplu *E. drummondii* - târâtoare caustică

*Flagellaria indica*

*Florestina tripteris*

*Glishrocaryon spp.*, de exemplu *G. aureum* - floare galbenă pop

*Glycerin spp., de exemplu G. maxima - iarbă dulce de stuf*

*Goodia spp., de ex. G. lotifolia - otrava cu frunze de trifoi*

*Heterodendron, de exemplu H. oleifolium - boonaree*

*Holcus lanatus -Iarba de ceață Yorkshire*

*Jatropha spp., de exemplu J. multifida - arbore umbrelă*

*Juncus spp., de exemplu J. effusus - papură albastră*

*Leptopus decaisnei - andrachne*

*Linum spp., de exemplu L. usitassimum - semințe de in sau in*

*Lotus spp., de ex. L. australis - trefoile cu picioare de păsări*

*Macadamia spp., de exemplu M. integrifolia - macadamia*

*Malus spp., de exemplu M. sylvestris - măr comun*

*Manihot esculenta - manioc*

*Mimosa spp., de exemplu M. invisa - plantă uriașă sensibilă*

*Nandina domestica - nandina, bambus sacru*

*Ola x benthamiana*

*Osteospermum spp., de exemplu O. ecklonis -*

*margaretă sud-africană*

*Papaver nudicaule - mac de Islanda*

*Passiflora spp., de exemplu P aurantia - floarea pasiunii roșii*

*Perralderia coronopifolia - tafes Phaseolus cuneatus - fasole Java Photinia spp. - boabe de*

*Crăciun Phyllanthus spp., de exemplu P gasstroemii Pomax umbellata*

*Prunus spp., de exemplu P laurocerasus - cireș laur*

*Sambucus spp., de exemplu S. nigra - soc comun*

*Sorgum spp., de exemplu S. halepense - iarbă Johnson (vezi și intoxicația cu nitrați-nitriți)*

*Stillingia treculeana - deliciul reginei Suckleya suckleyana - otravă suckleya Triglochin spp., de exemplu T. maritima - arrowgrass*

*Triraphis mollis - iarbă violet Vicia sativa - mazăică*



*Ximenia americana* - prună galbenă *Xylomelum* spp., de exemplu *X. pyriforme* - pară lemnoasă

*Zea mays* - porumb, porumb (vezi, de asemenea, intoxicație cu nitrați-nitriți)

*Zieria laevigata*.

### **Variabilitatea toxică**

Conținutul de glucozide cianogenetice din aceste plante variază foarte mult între anotimpuri și între diferitele părți ale plantei, frunzele tinere, în creștere, având de obicei cea mai mare concentrație.

Diferențele între speciile de plante. Soiurile aceleiași specii au adesea toxicități diferite, de exemplu *Amelanchier alnifolia* var *cusickii* are de trei ori toxicitatea *A. alnifolia* var *alnifolia*. De cea mai mare importanță sunt plantele cultivate și de pășune. Iarba Sudanului (*Sorghum sudanense*) și sorgul (*S. bicolor*) sunt utilizate pe scară largă în unele țări pentru furaje și pot fi asociate cu mortalități mari în anumite circumstanțe. Trestia de zahăr conține o glucozidă cianogenetică din care poate fi eliberat HCN. Eliberarea are loc prin acțiunea unei enzime din păstăile de algarrobo (*Prosopis glandulosa*) atunci când cele două sunt hrănite împreună.

### **Produse vegetale**

Semințele de in sub formă de prăjitură sau făină pot fi, de asemenea, foarte toxice dacă sunt consumate în cantități mari.

### **Depozitarea furajelor**

Uscarea, producerea fânului și factorii fizici, cum ar fi răcirea și înghețarea, pot părea să reducă toxicitatea materialului cianogenic prin distrugerea  $\alpha$ -glucozidazei, dar

materialul vegetal rămâne la fel de potențial toxic așa cum a fost inițial, necesitând doar enzimele de la microbii ruminali pentru a deveni activ otrăvitoare. Furajul toxic însilozat își pierde o mare parte din conținutul de cianură și, la expunerea la aer, poate emite cantități mari de HCN liber. ,

### **Glicozide**

Au fost izolate o serie de glicozide specifice și includ linamarin din semințe de in și in, lotaustralin din *Lotus australis*, dhurrin din sorg, lotusine din *Lotus arabicus* și amigdalina din migdale amare. Glicozidele sunt produse secundare ale metabolismului plantei și probabil fac parte din sistemul său de apărare împotriva ierbivorelor, cum ar fi insectele și moluștele. Concentrația lor în diferitele specii de plante este variabilă în funcție de condițiile climatice și de alte condiții care influențează creșterea plantelor.

Doza minimă letală de HCN este de aproximativ 2 mg/kg BW pentru bovine și ovine atunci când este luată sub formă de glucozidă. Doza minimă letală (MLD) de lotaustralin pentru ovine este de aproximativ 4 mg/kg BW. Materialul vegetal care conține mai mult de 20 mg

de HCN la 100 g (200 ppm) este probabil să aibă efecte toxice, iar probele foarte otrăvitoare pot conține până la 6000 ppm. Dozele toxice menționate trebuie acceptate cu o oarecare rezervă, deoarece toxicitatea unui anumit specimen variază în funcție de o serie de factori, inclusiv concentrația enzimei hidrolizatoare din plantă, dieta anterioară a animalelor și în special viteza cu care materialul este consumat.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Intoxicația cu acid cianhidric apare în majoritatea țărilor din cauza apariției comune a plantelor care conțin cantități toxice de glicozide cianogenetice. Când apare boala, cele mai multe animale afectate mor și, deși efectele economice generale nu sunt mari, pierderile pot fi mari la fermele individuale.

### **Factori de risc**

#### Factori vegetali

Otrăvirea este cel mai probabil să apară atunci când conținutul de cianură al materialului este mare și este consumat rapid. Plantele cu un potențial de cianură de peste 200 mg HCN/kg substanță uscată din plante sunt potențial toxice. Plantele nu trebuie să fie ofilite în momentul testării, altfel se pot obține rezultate fals scăzute. Conținutul de glucozide este cel mai mare atunci când:

- o Plantele cresc rapid după o perioadă anterioară de întârziere, de exemplu, după ploile de toamnă pe pășunile atinse de secetă, după ce o recoltă este consumată înapoi de către animale sau lăcuste sau după pulverizarea cu erbicide

- o Plantele sunt ofilite, degerate sau doar tinere

- o În anii de secetă<sup>2</sup>

- o Plantele cresc în sol cu un conținut ridicat de azot

- o Plante care cresc în sol cu conținut scăzut de fosfor.

#### Factorii animale

Cel mai mare pericol există în următoarele circumstanțe:

- o Animalele flămânde au permis accesul la vegetații dense

- o Animale călătoare, introduse recent sau alte animale neobișnuite cu plantele locale; animalele obișnuite cu plantele și otrava pot tolera doze crescânde cu experiență.

- o Vitele sau oile pot ieși din pășunile uscate de vară în câmpuri de sorg tineri, luxuriante, imature sau iarbă de Sudan și se pot defileu pe el.

Viteza de cianogeneză

Viteza de conversie a glicozidei în HCN în rumen afectează, de asemenea, toxicitatea furajului<sup>3</sup>; Factorii care afectează rata de conversie includ:

o Valorile ridicate ale pH-ului cresc rata și riscul de otrăvire

o Rata este mai mică atunci când dieta include cereale și fân lung, mai degrabă decât pășune sau fân proaspăt sau cuburi

o Rata de conversie și apariția semnelor pot fi întârziate dacă materialul ingerat este relativ nedigerabil, cum ar fi marele.<sup>4</sup>

Făină de in sau prăjitură

Decesele datorate ingerării unor cantități excesive apar atunci când:

o Oile sunt hrănite cu cantități mari de făină de in la sfârșitul unei perioade de foame. Co  
Vițeeii sunt hrăniți cu înlocuitor de lapte care conține semințe de in care au fost înmuiate, dar  
nu fierte.

Alte surse

Cazurile ocazionale de otrăvire cu HCN apar atunci când animalele sunt expuse la:

" Substanțe chimice utilizate pentru fumigație co Îngrășământul, cianamida de calciu.

## **PATOGENEZĂ**

### **Intoxicație acută**

Aceasta este asociată cu anoxia tisulară prin inhibarea acesteia a fragmentului citocrom a<sub>3</sub> al complexului N (citocrom c oxidaza terminală) din lanțul de transport de electroni, prevenind astfel respirația aerobă celulară. Schimbul de oxigen este suspendat și oxigenul este reținut în sânge. Dacă cursul este prelungit, sângele poate fi roșu închis din cauza inhibării respirației și a restricției aportului de oxigen. Manifestarea majoră a intoxicației cu cianuri este anoxia cerebrală rezultată din insuficiența cardiacă.

### **Intoxicatii cronice**

Dozele care nu produc efecte clinice par a fi bine tolerate. HCN este volatil și este expirat sau transformat în tiocianat de rodanaza hepatică și apoi excretat în urină. Toleranța pare să crească odată cu experiența. Cu toate acestea, cianurile ingerate în cantități mici sunt cunoscute a fi goitrogene prin efectele tiocianatului, de exemplu, oile gestante care pasc pe iarba stelară (*Cynodon dactylon*) dezvoltă gușă, parțial datorită unui aport scăzut de iod și parțial aportului de cianuri. Mieii lor pot fi, de asemenea, guși și au deformări ale scheletului. Leucomielomalacia (sindromul cistitisataxiei) la rumegătoare și cai este, de asemenea, atribuită aportului cronic de cianură. Incontinenta urinară, pierderea parului

datorita oparirii si necoordonarea membrelor posterioare apar la cai, bovine si oi care pasc la Sorghum sudanense (iarba de Sudan sau hibrida de Sudan). La cai, semnele sunt cel mai marcate atunci când animalul este întors sau întors. La oi, sindromul include slăbiciune, ataxie, scuturare a capului, lovire a nodelor, decubit și opistotonos. Iepele și vacile care pasc cu sorg pot produce rareori descendenți cu artrogripoză, probabil ca rezultat al leziunilor sistemului nervos central fetal de către cianura.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalele afectate supraviețuiesc rareori mai mult de 1-2 ore. În cele mai acute cazuri, animalele sunt afectate în 10-15 minute de la consumul de material toxic și mor în 2-3 minute de la primele semne. Semnele clinice includ dispnee, anxietate, neliniste, mers poticnit, tremor, gemete, decubit și convulsii clonice terminale cu opistotonos. Mucoasele sunt de culoare roșu aprins. În cazurile mai frecvente, acute, animalele prezintă depresie, eșalonare, tremor muscular masiv și dispnee. Pot exista hiperestezie și lacrimare. Tremorul muscular este evident mai întâi la nivelul capului și gâtului, dar în curând se extinde pentru a implica restul corpului; animalul devine slab și coboară. Pulsul este mic, slab și rapid și poate fi neregulat. Există dilatarea pupilelor, nistagmus, cu congestie: și cianoză a mucoasei în stadiile terminale, de obicei însoțită de convulsii clonice și, în unele cazuri, de hipersalivație, vărsături și aspirație de ingestie în plămâni. Vărsăturile nu sunt un semn tipic în intoxicația cu cianură și, atunci când apare, poate fi rezultatul balonării la animalul culcat și în timpul convulsiilor finale. Cursul în aceste cazuri poate dura până la 1-2 ore.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Cele mai multe teste pentru prezența cianogenice | glicozidele sunt conduse în laborator | dar plantele suspectate sau conținutul ruminal pot fi testate în teren prin testul Henrici (acid picric). Materialul se pune într-o eprubetă care conține puțină apă și câteva picături de cloroform și se încălzește foarte ușor în prezența hârtiei picrat de sodiu. O schimbare rapidă a culorii hârtiei reactiv de la galben la roșu indică prezența HCN liber. Odată începută, schimbarea culorii are loc rapid, deși poate necesita 5-10 minute de încălzire ușoară înainte de a începe schimbarea. Tubul trebuie să fie astupat în timp ce este încălzit, iar hârtia să atârne de sus fără a atinge materialul de testat. Hârtiile cu reactivi se prepară cu ușurință prin amestecarea a 0,5 g acid picric, 5 g carbonat de sodiu în 100 ml apă. Hârtia de filtru este scufundată în reactiv și lăsată să se usuce într-un loc întunecat. Reactivul este stabil cel puțin 6 luni dacă este păstrat într-un loc răcoros, dar hârtiile se deteriorează dacă sunt păstrate mai mult de 1 săptămână. Conținutul ruminal poate fi, de asemenea, testat prin plasarea unei picături de lichid ruminal pe o hârtie de testare. O decolorare roșie este o reacție pozitivă. Testul este conceput pentru a detecta HCN liber și poate să nu fie pozitiv chiar și atunci când sunt prezente cianuri dacă gazul nu este eliberat. Hârtiile de testare comerciale pot da rezultate superioare.<sup>5</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile foarte acute sângele poate fi de culoare roșu aprins, dar în majoritatea cazurilor de teren este roșu închis din cauza anoxemiei. Sângele se coagulează lent, musculatura este întunecată și există congestie și hemoragie în trahee și plămâni. Congestia neregulată și petechiarea pot fi evidente în abomas și intestinul subțire. Hemoragiile subepicardice și subendocardice apar constant. Un miros de „migdale amare” în rumen este descris ca fiind tipic pentru otrăvirea cu HCN. Poate apărea la unele plante, dar nu este evidentă la altele. Nu există modificări histologice caracteristice. Probele prezentate pentru examinare de laborator trebuie să includă conținutul rumenului, ficatul și mușchii. Se poate pierde mult HCN din probe în timpul tranzitului, cu excepția cazului în care probele sunt expediate într-o sticlă etanșă, închisă foarte bine. Este cel mai puțin probabil ca mușchiul să-și piardă HCN și este țesutul preferat dacă întârzierea dintre moarte și necropsie a fost lungă. Pentru a fi satisfăcătoare, probele de ficat trebuie prelevate în decurs de 4 ore de la deces și de țesut muscular în 20 de ore. Un nivel de HCN de 0,63 μg/mL în mușchi justifică un diagnostic de otrăvire. Serul și lichidul rumen al bovinelor otrăvite au fost testate utilizând GC-MS.6

### **Cazuri cronice**

În artrogripoză și în cistita-ataxie există degenerescență axonală focală și demielinizare la nivelul măduvei spinării, cu unele cazuri de pielonefrită la pacienții cu cistită-ataxie.

Probe pentru confirmarea diagnosticului o Toxicologie - 50 g continut de rumen, ficat, muschi in recipient ermetic (TEST (cianura) ) .

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dezvoltarea unui sindrom anoxic acut la rumegătoarele care pasc pe plante sau care sunt hrănite cu furaje cunoscute a fi cianogenice sugerează de obicei apariția intoxicației cu HCN. Confirmarea diagnosticului depinde de un test pozitiv pentru cianura de hidrogen în sânge sau glucozide cianogenetice în conținutul rumenului. Lista diferențială pentru otrăvirea acută include:

Edemul pulmonar acut și emfizemul pot să semene cu el, dar este mai puțin acut, iar auscultarea plămânilor indică de obicei prezența lichidului și a emfizemului.

În otrăvirea cu nitriți, sângele este închis la culoare și tinde să fie maro

Otrăvirea de către cianobacterii asociată cu înfloriri evidente în sursele de apă

Cazurile ocazionale de anafilaxie la bovine, în special vițeii tineri, se manifestă prin dispnee acută, dar există de obicei semne suplimentare ale unei reacții alergice, inclusiv balonare și uneori urticarie sau edem angioneurotic și, dacă cazul este suficient de sever, există o scurgere abundentă de spumă pătată de sânge din nas. Cazurile apar doar sporadic, în timp ce otrăvirea cu HCN este probabil să afecteze mai multe animale în același timp.

Listele de diagnostic diferențial pentru gușă, mielomalacie și artrogripoză sunt enumerate în altă parte.

## TRATAMENT

Tratamentul primar standard este injectarea de azot cu un amestec de azotit de sodiu și tiosulfat de sodiu (5 g azotit de sodiu, 15 g tiosulfat de sodiu în 200 ml apă pentru bovine; 1 g azotit de sodiu, 3 g tiosulfat de sodiu în 50 ml apă) și a fost o experiență foarte bună în domeniu. Cu toate acestea, rezultatele la bovine pot fi îmbunătățite prin utilizarea:

o Tiosulfat de sodiu într-o doză mult mai mare (660 mg/kg BW comparativ cu nivelul anterior de 66 mg/kg)

" 1 Doză mare de tiosulfat de sodiu combinat cu nitrit de sodiu (22 mg/kg BW)

*o Doză mare de tiosulfat de sodiu combinat cu p-aminopropiofenonă (1-1,5 mg/kg)*

o p-aminopropiofenonă

**(1-1,5 mg/kg) utilizat singur**

! Doză mare de tiosulfat de sodiu plus clorură de cobaltos (10,6 mg/kg BW).

Tratamentul, indiferent de produs utilizat, poate fi necesar să fie repetat din cauza eliberării ulterioare de HCN. Există o limită superioară a methemoglobinemiei sigure dincolo de care apare anoxia anemică, iar dozele de nitriți mai mari decât cele recomandate pot exacerba anoxia tisulară. Includerea cobaltului se bazează pe efectul său antagonist marcat împotriva cianurii, care este îmbunătățită prin combinarea cu tiosulfat sau nitrit.

În toate cazurile și la animalele expuse, dar care nu prezintă semne, dozele de 30 g de tiosulfat de sodiu se administrează pe cale orală bovinelor și se repetă la intervale de oră.

Este puțin probabil ca tratamentul de susținere nespecific, inclusiv stimulente respiratorii și respirație artificială, să aibă vreun efect asupra evoluției bolii.

## CONTROLA

Vitele și oile flămânde nu ar trebui să aibă acces la plante toxice, în special *Sorghum* spp. cultivate. când sunt stresați cronic de secetă, imaturi, ofilați, degerați sau cresc rapid după o etapă de creștere întârziată. Pentru majoritatea soiurilor de sorg, stocul trebuie lăsat să le pască sau să fie hrănit cu cotlet verde făcut din ele, numai după ce plantele depășesc 75 cm înălțime. Fânul nu trebuie făcut din sorg, care este potențial toxic, deoarece toxicitatea poate persista. Silozul de sorg este mult mai sigur decât fânul.

Deficiența de sulf la rumegătoare, care provoacă consumul redus de hrană și producția animală, poate rezulta din pășunatul sorgului cu potențial ridicat de cianură. Aceasta rezultă din detoxifierea ruminală a cianurii cu sulf pentru a forma tiocianat. Suplimentarea cu sare care conține 5% sulf poate contracara această problemă.

Dacă există îndoieli cu privire la toxicitatea unui câmp de aceste plante, o probă poate fi testată prin metoda descrisă în patologia clinică sau câmpul poate fi testat unui grup mic de

animale. Făina din semințe de in poate fi hrănită în cantități mici fără a fi înmuiată, dar terciul care conține semințe de in ar trebui să fie fiert bine pentru a elimina orice HCN liber.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bradley GA și colab. Degenerescenta neuraxonala in pasunile de sorg de oi care pasc. J Vet Diag Inv 1995; 7:229.

## **REFERINȚE**

Brooke BM și colab. Can J Plant Sci 1988; 68:543.

Pickrell JA și colab. Vet Hum Toxicol 1991; 33:247.

Majak W și colab. J Anim Sci 1990; 68:1648.

Shaw JM. Vst Rec 1986; 119:242.

Dalefield RR. Vet Human Toxicol 2000; 42:356.

Meiser H și colab. Am JVet Res 2000; 61:658.

## **INTOXICAȚII CU NITRAȚI ȘI NITRIȚI**

### **ETIOLOGIE**

Principiul toxic, așa cum apare la plantele în creștere, este întotdeauna nitratul, de obicei ca nitrat de potasiu, și poate fi ingerat în cantități suficiente pentru a fi asociat

Rezumat

**Etiologie Nitrat - ca îngrășământ cu nitrat de sodiu sau potasiu, conservant alimentar. Nitrit preformat în material vegetal bogat în nitrați, mucegăit sau ca nitrat transformat în rumen în nitriți.**

**Epidemiologie Focare datorate accesului la materiale anormale, inclusiv specii care acumulează nitrați sau fân mucegai, sau orice plantă care crește abundent după o secetă îndelungată sau pe sol cu conținut ridicat de nitrați. Descoperiri clinice Debut brusc de dispnee severă, mucoase brune și sânge, curs scurt, rată mare a letalității. Patologia clinică Niveluri sanguine foarte mari de methemoglobină.**

**Descoperirile necropsiei Sânge brun la unele.**

**Confirmarea diagnosticului Test pozitiv pentru nitrați în furaje, sânge sau umoare apoasă.**

**Tratament Albastru de metilen. Control Evitarea furajelor bogate în nitrați, suplimentarea cu monensin; supliment de rație cu carbohidrați.**

cu gastroenterita. Microbii ruminali transformă azotații în nitriți. Dozele toxice sunt greu de calculat din cauza variației în susceptibilitate și a ratei de producție de nitriți din nitrat.

**Rădăcinile și tulpinile conțin de obicei mai mult nitrat decât frunzele, iar un conținut total de plante de 6000-10 000 ppm de substanță uscată (MS) de nitrat este considerat a fi potențial toxic. Plantele care acumulează mai mult de 1,5% azotat de potasiu în substanța uscată sunt potențial toxice. Pentru animalele la pășune, probabil 2% DM ca nitrat este sigur. Nivelurile de azotat de potasiu din plante pot ajunge până la 20% din DM și 3% nu este neobișnuit la plantele furajere recunoscute, cum ar fi sorgul și Sudax, și a avut loc o mortalitate mare asupra acestora. Plantele uscate își păstrează toxicitatea.**

### **Bovine**

Doza minimă letală de nitrit este de 88-110 mg/kg BW sau aproximativ 0,6 g de azotat de potasiu per kg BW. Doze zilnice de aproximativ 0,15 g nitrat de potasiu au fost asociate cu avortul după 3-13 doze. Vitele pot mânca cantități suficiente de plante toxice pentru a fi asociate cu moartea în 1 oră.

### **Oaie**

Doza letală de nitriți este de 40-50 mg/kg BW. Dozarea continuă la nivel scăzut nu pare să afecteze oile. Apa de băut care conține 1000 ppm de azot nitrat este asociată cu formarea apreciabilă de methemoglobină, dar nu are un efect clinic evident.

### **Porci**

Doza letală de nitrit de sodiu este de 88 mg/kg BW. Dozele de 48-77 mg/kg vor fi asociate cu moderate până la severe,

dar nu fatală, methemoglobinemie. azotat de pot- j asiu în doze de 4-7 g/kg BW este | asociat cu gastrită fatală, iar | doza letală de nitrit de potasiu sau de sodiu j este de aproximativ 20 mg/kg. Măsurat ca azot nitrat, LD5q este 19-21 mg/kg BW. I La doze de 12-19 mg/kg BW apar semne clinice j, dar porcii își revin. !

EPIDEMIOLOGIE j

### **Sursa i**

Surse comune de nitrați pentru fermă | animalele includ: !

' Culturi de cereale folosite ca pășune, de exemplu I

ovăz verde imatur, orz, grâu, j

și secară sau fân; sau furaj verde, de exemplu i

iarba Sudanului, porumb. Fân de ovăz mai Ș



conțin 3-7% nitrat ' i

Creșteri foarte grele de iarbă de secară

(*Lolium spp.*) în pășuni j

■ Mangels proaspăt trase. Blaturile de nap j pot conține 8% nitrat și zahăr: blaturile de sfeclă și rapița au fost j

asociată cu otrăvirea cu nitriți I Apă din puțuri adânci, contaminată i cu îngrășământ sau din rezervoare i create cu explozivi ■

Plantele enumerate mai jos sunt recunoscute ca surse importante de I periculoase

concentrații de nitrați: I

*Altmanthera denticulata* j

*Amaranthus spp.*, de exemplu *A. retroflexus* - :

redroot, prințul de Wales feather j

(vezi și otrăvirea cu oxalat) i

*Aneilema acuminate* j

*Arctotheca calendula* - capeweed j

*Atriplex muelleri* - tufa salina anuală ;

*Avena sativa* - ovăz i

*Beta vulgaris* - sfeclă de zahăr, sfeclă furajeră, I sfeclă roșie i

*Bidens frondosa* - căpușă cerșetor i

*Brassica spp.*, de exemplu *B. napus* - rapiță, I

napi etc.j

*Bromus catharticus* - iarba de prerie i

*Carduus spp.*, de exemplu *C. tenuifloris*, j

ciulin înaripat, zvelt j

*Chenopodium spp.*, de exemplu *C. ambrosia* ides j

- ceai mexican, goosefoot i

*Chiomolaena odorata* - buruiana Siam >

*Cirsium arvense* - Ciulin de Canada :

*Claoxylon australe* j

*Cleome serrulata* - Muntele Stâncos /

planta de albine j

*Dactyloctenium radulans* - iarbă de buton, '

dar numai când crește în mare- |

sol cu azot, cum ar fi în curți |

*Daunts carota* - morcov sălbatic, Queen /

dantela lui Anne i

*Disfania* spp. - crumbweeds i

(vezi și glicozida cianogenă I

otrăvire) I

*Echinochloa* spp., de exemplu *E. crus-galli* - 'iarba de curte, mei japonez *Ehretia membranifolia*

*Eleusine* spp., de exemplu *E. indica* - crowfoot (vezi, de asemenea, otrăvirea cu glicozide cianogenice)

*Franseria discolor* - ambrozie albă *Galenia pubescens*

*Glaucium corniculatum*

*Glycine max* - soia *Gnaphalium purpureum* - cudweed violet

*Helianthus annuus* - floarea soarelui

*Lolium* spp., de exemplu *L. multiflorum* - graminee de secară

*Lygodesmia juncea* - buruiana schelet *Malva parviflora* - nalba cu flori mici

*Medicago sativa* - lucernă, lucernă *Millotia greevesii* - millotia târâtoare *Montia perfoliata* - salată verde pentru mineri *Panicum capillare* - iarbă vrăjitoare *Parsonia* spp., de exemplu *P. lilacina* *Pennisetum* spp., de exemplu *P. clandestinum* - kikuyu

*Plagiobothrys* spp. - floricele de porumb *Polygonum aviculare* - iarbă de sârmă *Portulacca* spp., de exemplu *P. oleracea* - iarbă de porc (vezi și otrăvirea cu oxalat)

*Rafinesquia californica* - cicoare din California

*Raphanus sativus* - ridiche *Salvia reflexa* - menta *Sigesbeckia orientalis*

*Silybum marianum* - ciulin pestriț *Sinapis spp.*, de exemplu *S. alba* - muștar alb

*Sonchus spp.* - scroaf ciulin *Sorghum spp.*, de ex. *S. bicolor* - sorg de bob

*Spartothamnella juncea*

*Stellaria media* - nai *Thelypodium lasiophyllum* - mustar *Tribulus terrestris* - caltrop *Triticum aestivum* - grau

*Urochloa spp.*, de exemplu *U. panicoides* - iarbă de ficat

*Vigna unguiculata* (catjang) - cowpea *Zaleya galericulata*

*Zea mays* - porumb, porumb

*Zygophyllum spp.*, de exemplu *Z. ammophilum*

- frunză dublă.

## **Factori de risc**

Factorii de mediu

Nivelurile de nitrați mai mari decât cele normale din plante sunt de obicei asociate cu:

1 Aplicarea de îngrășământ cu conținut excesiv de azot, ape uzate umane, gunoi de grajd animal din unitățile de cazare intensive sau cu niveluri ridicate de bacterii fixatoare de azot

Nitrații din sol sunt absorbiți, dar nu sunt utilizați de plante, deoarece condițiile meteorologice nu sunt potrivite pentru fotosinteză, care ar furniza energia pentru a transforma azotul în proteine. Condițiile care întârzie fotosinteza includ vreme înnorată sau rece, noaptea, aplicarea erbicidului, boli la plante, ofilirea plantelor, după o secetă prelungită. 1 Niveluri ridicate c Cotletul verde hrănit în interior este mai periculos decât materialul de pășunat, probabil pentru că aportul este mai rapid.

o Cerealele și culturile de rădăcină sunt susceptibile să conțină concentrații mari atunci când sunt fertilizate puternic cu gunoi de grajd cu azot, în special ape uzate brute, și când creșterea este rapidă pe vreme caldă și umedă

Materialul însilozat conține, de obicei, mai puțini nitrați decât cultura proaspătă, deoarece fermentația normală a silozului distruge nitrații, dar sucurile care se scurg din silozuri care conțin materiale bogate în nitrați pot fi toxice.

° Fânul din material bogat în nitrați conține aproape la fel de mult ca atunci când a fost fabricat, cu excepția cazului în care o parte din acesta este transformat în nitriți prin supraîncălzire și activitățile mușgaiului

o Iarba puternic fertilizată transformată în cuburi de iarbă

„Nitratul combinat cu o posibilă deficiență de iod este asociat statistic cu deformări congenitale și hipotiroidism la mânjii din vestul Canadei, unde iepele au fost hrănite cu fân de ovăz sau cu furaje de ovăz verde în timpul sarcinii/

Fânul de cereale, în special fânul de ovăz, cultivat în condiții de secetă și tăiat atunci când sapă, poate dezvolta o concentrație mare de nitriți atunci când materialul stivuit dezvoltă o oarecare căldură. Fânul de ovăz uscat care este umed cu ceva timp înainte de a fi consumat, fie în stivă, fie liber pe câmp, la soarele fierbinte, este, de asemenea, probabil să conțină o concentrație mare de nitriți.

Otrăvirea cu nitrați-nitriți prin consumul de apă poluată poate rezulta din:

- o Contaminare industrială din fabricile de prelucrare a cauciucului

- o Contaminare cu îngrășăminte cu azot c Efluent de la măcelării și procesatorii de carne unde se folosește azotat de sodiu în saramură pentru decaparea cărnii

- o Efluent din spațiile în care se fabrică brânza; zerul poate conține nitrat de potasiu

- o Fântânile adânci umplute de infiltrații din soluri foarte fertile pot conține niveluri de nitrat de până la 1700-3000 ppm

- ° Rezervoarele de depozitare deschise la suprafață care colectează scurgerile de ploaie de pe acoperișuri pot conține, de asemenea, cantități toxice de nitriți în resturile vegetale care se adună în partea de jos

- o Sucurile care se scurg din siloz cu conținut ridicat de nitrați pot fi toxice

- o Apa de condensare din hambare poate capta amoniacul și poate conține în cele din urmă 8000-10 000 ppm de nitrat

„Plăcile de căptușeală din compoziție din hambarele animalelor pot deveni foarte impregnate cu nitriți și sunt asociate cu otrăvire dacă sunt mestecate

- o Apa care conține 2300 ppm de azotat și mai puțin de 10 ppm de nitriți atunci când este amestecată într-un stropi, depozitată în cutii și apoi gătită a dus la producerea unui amestec care conține 1200-1400 ppm de nitriți;

Fierberea nu reduce conținutul de nitrați al apei.<sup>3</sup>

Otrăvirea accidentală cu compuși comerciali de nitrați apare sporadic atunci când:

*o Nitratul de sodiu sau de potasiu este folosit din greșeală pentru clorură de sodiu sau sulfat de magneziu, sau când se folosește soluția de azotat de amoniu în loc de zer*

- q Nitrații folosiți ca explozivi pentru a degaja găurile de apă folosite pentru a stoca apa potabilă pentru bovine pot fi periculoși dacă nitrații sunt lăsați în gaură și barajul se umple imediat după aceea,<sup>4</sup>

## Factorii animale

### *Diferențele de specii*

Există o variație considerabilă între specii în ceea ce privește susceptibilitatea lor la otrăvirea cu nitriți, porcii fiind cei mai sensibili, urmați de bovine, oi și cai în această ordine. Susceptibilitatea bovinelor față de ovine se datorează fie capacității lor de a converti nitrații în nitriți în rumen, fie datorită capacității mai mari cunoscute a oilor de a transforma nitriții în amoniac. Porcii sunt foarte sensibili la otrăvirea cu nitriți, dar sunt afectați numai dacă îl ingerează preformat.

### *Diferențele alimentare*

Bovinele reduc nitrații în nitriți în rumen și capacitatea lor de a face acest lucru este îmbunătățită prin hrănirea continuă cu nitrați. Capacitatea sporită, datorită modificărilor activității microbiene, este transferată în mod natural animalelor din apropiere, care nu primesc nitrat suplimentar. Cazurile de intoxicație cu nitrați care apar la oi sunt asociate fie cu ingestia de nitriți preformați, fie cu condiții ruminale, care favorizează reducerea nitraților. O dietă bogată în carbohidrați ușor fermentabili reduce producția de nitriți în rumenul oilor. Intoxicația cu nitriți apare și la oile hrănite cu o rație inadecvată după dozarea cu nitriți la un nivel inofensiv pentru oile hrănite cu o rație bună. Există adesea o întârziere de câteva zile în apariția semnelor de otrăvire după ce oile intră pe furaje toxice. Se pare că flora ruminală trebuie să se adapteze la nutrienții modificați. Gradul de methemoglobinemie variază și în funcție de calitatea dietei.

### *Diferențele de susceptibilitate*

® Cel mai important factor care influențează susceptibilitatea pare să fie rata de ingerare a plantei purtătoare de nitrați

o Animalele prost hrănite, în special animalele care călătoresc sau cele recent transportate, sunt mai susceptibile la intoxicații cu nitriți decât cele care au o dietă bună, probabil din cauza aportului mai mare la animalele flămânde și, posibil, din cauza nevoii lor de a-și adapta flora ruminală la conversia nitriților în amoniac.

o Expunerea anterioară la nitrați reduce sensibilitatea în condiții experimentale, iar bovinele de pe fânul cu nitrați ridicate scoase din fân timp de câteva zile și apoi se întorc la el în auto-hrănituri, unde se pot înghiți cu el pot fi otrăvite<sup>3</sup>

° Monensin facilitează conversia nitratului în nitriți în rumen și poate duce la otrăvire la bovine sau ovine cu furaje cu conținut ridicat de nitrați.

## **PATOGENEZĂ**

Nitrații au acțiune caustică directă asupra mucoasei alimentare iar ingestia de cantități suficient de mari se asociază cu gastroenterita. Absorbția nitriților este asociată cu methemoglobinemie și dezvoltarea hipoxiei. Nitriții sunt, de asemenea, vasodilatatori care

pot contribui la dezvoltarea hipoxiei tisulare prin cauzarea insuficienței circulatorii periferice, dar acest efect pare a fi de puțină importanță în comparație cu cel al formării methemoglobinei. Când nitritul este ingerat preformat, efectele pot fi foarte rapide, dar când conversia nitratului în nitriți are loc în rumen există o întârziere cu câteva ore înainte de apariția bolii clinice, la bovine și ovine, metemoglobinemia maximă apare la aproximativ 5 ore după ingestia de nitrati. la porci, este de 90-150 de minute după ingerarea nitritului. Moartea apare de obicei în 12-24 de ore de la ingestia materialului toxic, deși în intoxicațiile acute durata bolii poate fi și mai scurtă, iar semnele clinice pot să nu fie observate.

Moartea nu are loc până când nu este atins un anumit nivel de methemoglobinemie. La animalele de fermă, nivelurile letale la bovine sunt de aproximativ 9 g methemoglobină per 100 ml sânge; la porci moartea are loc atunci când 76-88% din hemoglobină a fost modificată în methemoglobină.

La bovine, nu se știe că ingestia prelungită de cantități subletale de nitriți are vreun efect semnificativ asupra productivității. Cu toate acestea, avortul este înregistrat în mod obișnuit ca o consecință a unui focar acut de otrăvire și este posibil ca episoadele anoxice severe să afecteze conceptul.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La animalele otrăvite cu nitrați există salivă, dureri abdominale, diaree și vărsături, chiar și la rumegătoare. Sindromul mai tipic este cel asociat cu anoxia intoxicației cu nitriți. Dispneea, cu o respirație gâfata, rapidă este semnul predominant. Tremor muscular, slăbiciune, mers poticnit, cianoză severă urmată de albirea mucoasei, un puls rapid, mic, slab și o temperatură normală sau subnormală sunt alte semne tipice. În cazurile cele mai severe, vasele mucoase și conjunctivale și mucoasele sunt în general brune din cauza conținutului ridicat de methemoglobină din sânge.

Animalele afectate letal coboară, prezintă depresie severă și convulsii clonice terminale, iar moartea are loc de la câteva minute până la o oră după debut. Urinarea frecventă și avortul sunt alte semne înregistrate, iar în unele focare la bovine principala problemă este avortul la câteva zile după expunere. 6

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Otrăvirea cu nitriți este dificil de diagnosticat, cu excepția cazului în care probele de sânge sunt colectate în timpul vieții și conținutul lor de nitriți, sau mai frecvent nitrati, este estimat prin testul cu difenilamină. Nivelurile de nitrati din sânge și lichid ocular sunt stabile timp de 24 de ore la 23°C (73,4°F), 1 săptămână la 4°C (39,2°F) și 1 lună la -20°C (-4°F). Methemoglobinemia poate fi detectată prin examinarea sângelui într-un spectrometru de reversie, dar nu este un diagnostic de intoxicație cu nitriți, iar rezultatele nu sunt de încredere decât dacă sângele a fost recoltat pentru mai puțin de 1 sau 2 ore. Nivelurile de methemoglobină de 9 g/dL de sânge sunt letale la bovine; niveluri de 1,65-2,97 g/dL sunt înregistrate în asociere cu semne clinice evidente comparativ cu nivelurile normale de 0,12-0,2 g/dL. O metodă alternativă este testul cu albastru de difenilamină, care este foarte

sensibil la prezența nitriților, dar nu este complet specific. Un test satisfăcător poate fi efectuat pe un frotiu de sânge gros, uscat la aer. Sunt disponibile teste de laborator pentru estimarea aproximativă a conținutului de nitriți sau nitrați al furajelor, dar nu sunt suficient de simple pentru utilizarea pe teren și nici suficient de precise pentru teste critice. Un reactiv de difenilamină modificat oferă un test calitativ adecvat pentru utilizare pe teren. Soluția de testat (0,5 difenilamină, 20 ml apă distilată și acid sulfuric concentrat până la 100 ml) este plasată pe țesuturile din interiorul tulpinii (pentru a evita contactul cu posibila contaminare cu fier pe suprafața exterioară). O culoare albastră intensă în 10 secunde indică o concentrație mai mare de 1 % de nitrat. Benzile de testare comerciale sunt

disponibil pentru detectarea nitraților și nitriților în câmp.

Testul cu difenilamină are dezavantaje și poate da rezultate inexacte. Pentru a evita aceste erori, se recomandă ca sângele să fie diluat cu tampon fosfat (1 parte din 20). De asemenea, merită să trimiteți o probă de urină, deoarece nitritul pare să treacă neschimbat în urină.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În otrăvirea cu nitrați, mucoasa gastrointestinală este congestionată și hemoragică. În otrăvirea cu nitriți, sângele este de culoare roșu închis până la maro cafea și se coagulează slab. Hemoragiile petehiale pot fi prezente în mușchiul inimii și trahee și există vasculare generale. Congestionare. Nu există modificări microscopice caracteristice. Specimenele pentru examinarea de laborator ar trebui să includă sânge pentru estimarea metemoglobinei, ingerarea și plantele suspectate sau apă, cu adaos de cloroform sau formol pentru a preveni conversia nitraților prin fermentație bacteriană. Dacă animalele au murit de ceva timp, trebuie încercată analiza chimică asupra umorii apoase a ochiului și a lichidului cefalorahidian. Toate aceste probe sunt supuse testului cu difenilamină. Probele de sânge post-mortem pentru analiza metahemoglobinei trebuie recoltate în 1-2 ore de la deces pentru a avea orice valoare.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

° Toxicologie - 1 cc umoare apoasă (congelată); 1 cc urina (congelată); material furajer suspectat (uscat) sau altă posibilă sursă de otrăvă; 100 g ingesta (cu cloroform sau formol adăugat) (TEST (nitrat/nitrit));

2 cc de sânge în 4 cc de tampon fosfat (TEST (metemoglobină)).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Dispneea acută, curs scurt și semnele nervoase de tremor și convulsii seamănă cu semnele altor forme de anoxie. Deși răspunsul rapid la tratamentul cu albastru de metilen este un criteriu bun pentru utilizarea pe teren, confirmarea diagnosticului se face printr-un test pozitiv pentru nitriți în lichidul și țesuturile corporale. Lista de diagnostic diferențial include:

Intoxicația cu acid cianhidric

Edem și emfizem pulmonar acut bovin

Anafilaxia apare doar ca cazuri sporadice

Intoxicație cu cianobacterie.

## **TRATAMENT**

Albastrul de metilen este antidotul specific; în cantități mari se asociază cu methemoglobinemie, de unde utilizarea sa în intoxicațiile cu cianuri, dar în cantități mici 'se asociază cu reconversia rapidă a methemoglobinei în hemoglobină. Doza standard este în mod tradițional; 1-2 mg/kg BW, N injectat ca soluție de 1 %, dar la rumegătoare s-a demonstrat că dozele mari de albastru de metilen nu sunt asociate cu methemoglobinemie periculoasă; poate fi utilizată o rată de doză mai mare de 20 mg/kg BW, dar doza standard i pare a fi adecvată. Este posibil ca tratamentul să fie repetat atunci când au fost ingerate cantități mari de material toxic. Timpul de înjumătățire al albastrului de metilen în țesuturi este de aproximativ 2 ore, iar dacă este necesar se recomandă repetarea tratamentului la intervale de 6-8 ore. Albastrul de metilen a intrat sub un nor din cauza proprietăților mutagene revendicate, dar tratamentele alternative pentru methemoglobinemie s-au dovedit până acum inadecvate.

## **CONTROLA**

Rumegătoarele susceptibile de a fi expuse la nitriți sau nitrați ar trebui să primească carbohidrați corespunzători în dieta lor, iar animalelor care călătoresc sau înfometate nu ar trebui să li se permită accesul la plante periculoase. Fânul sau silozurile suspectate de niveluri periculoase de nitrați trebuie lăsate să se aerisească peste noapte înainte de hrănire.

## **Niveluri toxice**

Se recomandă mai puțin de 0,6% nitrați în dieta totală. Plantele, pentru a fi sigure pentru hrănire, ar trebui să conțină mai puțin de 1,5% azotat de potasiu pe bază de substanță uscată. Pentru siguranță, se recomandă ca vacile să nu fie pășunate cu furaje care conțin mai mult de 1 % nitrat și puțin mai puțin atunci când nu sunt pășunate. Vitele pot mânca materiale care conțin până la 8% azotat de potasiu în materie uscată dacă sunt introduse treptat în el pentru a permite microbilor ruminal să se adapteze.

## **Suplimente alimentare**

Dacă se hrănesc furaje periculoase, suplimentarea dietei oilor și bovinelor cu clortetraciclină (30 mg/kg hrană) sau tungstat de sodiu este parțial eficientă pentru o perioadă de aproximativ 2 săptămâni în suprimarea reducerii nitratului la nitriți. Vitele adaptate la hrana potențial toxică nu trebuie suplimentate cu monensin. Hrănirea cu L-cisteină a fost eficientă experimental în prevenirea intoxicației cu nitrați-nitriți la oi.8

## **Diluarea rației**



Animalele flămânde ar trebui să fie hrănite cu fân sau pășune uscată ca umplutură pentru a-și reduce rata de aport înainte de accesul la hrana potențial toxică. Riscurile de intoxicație cu nitrați-nitriți de la iarba de pășune sunt minime dacă pășunea este una mixtă leguminoasă/iarbă.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Casteel SW et al. Intoxicație cu *Amaranthus retroflexus* (roșcă, pigweed) la bovine. J. Vet. Med. Assoc 1994; 204:1068.

## **REFERINȚE**

Pickrell JA și colab. Vet Hum Toxicol 1991; 33:247.

Allen AL și colab. Plante toxice și alți toxici naturali. Walingford, Marea Britanie: CAB International, p. 334, 1998.

Dalefield RR, Oehme HV. Vet Human Toxicol 1997; 31:313.

Yong C. CanVet J 1990; 31:118.

Brown CM. Vet Hum Toxicol 1990; 3:481.

Norton JH, Campbell RSF. Vet Bull 1990; 60:1137.

Bhikane AU, Bhoop, Singh. IndVet J 1990; 67:808.

Boermans HJ. Am J Vet Res 1990; 51:491.

Takahashi J și colab. Anim Feed Sci Technol 1998; 74:273.

## **OXALATI (FORME SOLUBILE) OTRAVIRI**

**Etiologie Ingestia de oxalați solubili în anumite plante otrăvitoare.**

**Epidemiologie Apariția limitată la habitatele plantelor specifice. Oile cele mai sensibile. Cel mai grav atunci când plantele abundente și luxuriante și animalele sunt înfometate.**

**Constatări clinice La rumegătoare - decubit hipocalcemic, sindrom nefrotic, rumenită.**

**Patologia clinică Calcium din sânge scăzut; azotemie; proteinurie.**

**Constatări necropsie Nefroză asociată cu cristale de oxalat de calciu.**

**Confirmare diagnostică Conținut ridicat de oxalat din ingesta, plante. Nefroza cu cristale de oxalat.**

## Tratament Borogluconat de calciu parenteral.

**Control Limitarea accesului la plante toxice; diluați furajele cu materiale netoxice.**

### ETIOLOGIE

Plantele conțin de obicei oxalat solubil sub formă de sare de potasiu, iar aceasta este mult mai puțin toxică decât dacă este administrată experimental ca sare pură. Concentrații mari sunt prezente în aproximativ 70 de plante incluse în lista mondială, dintre care exemple importante sunt enumerate mai jos:

*Acetosella vulgaris* - măcriș de oaie

*Amaranthus spp.*, de ex. *A. cruentus* - roșcat (vezi, de asemenea, intoxicație cu nitrați-nitriți)

*Atriplex spp.*, de exemplu *A. muelleri* - tufiș anual de sare (vezi și intoxicația cu nitrați-nitriți)

*Bassia spp.*, de exemplu *B. hyssopifolia* - bavuri roșii

*Beta vulgaris* - sfeclă furajeră, sfeclă de zahăr, mangel

*Cenchrus ciliaris* - iarbă buffel *Chenopodium spp.*, de exemplu *C. album* - găină grasă (vezi și otrăvirea cu nitrat-nitriți)

*Delosperma spp.*

*Drosanthemum spp.*

*Emex australis* - emex spinos

Boala naturală nu pare să | au fost înregistrate la porci, dar leziuni renale Î au fost produse la această specie j prin administrarea experimentală de oxalat. eu

*Adaptare i*

Oxalatul este în mod normal metabolizat de bacteriile ruminale și ingestia continuă de oxalat în cantități mici are ca rezultat o capacitate crescută de a descompune oxalatul până la punctul în care cantități relativ mari pot fi ingerate fără efecte toxice. Microflora i ruminală necesită 3-4 zile pentru a se adapta la introducerea oxalatului în dietă. Astfel, oile și bovinele pot fi foarte susceptibile atunci când sunt pășunate pentru prima dată pe pășuni care conțin plante toxice. Dintre factorii din rumen care vor afecta cantitatea de oxalat devenită insolubilă ca oxalat de calciu sau | digerat în bicarbonat, nivelul de calciu I din dietă și activitățile bacteriilor în | rumenul sunt considerate a fi importante. i Grupe de animale sensibile I

Plantele care conțin oxalați în cantități periculoase I cresc prolificitatea în zone specifice, j și mortalități mari apar în călătorii i și animalele recent introduse și altele ! animale foarte

flămânde al căror aport de plante potențial toxice este probabil mai mare | decât în mod normal. Ca grup, animalele gestante și cele care alăptează sunt probabil mai sensibile decât altele. !

Factorii de mediu I

*Starea pășunilor* '

Plante tinere, cu creștere rapidă, proaspete pot ;

conțin până la 17% potasiu :

oxalat, în timp ce plantele vechi, uscate rareori conțin mai mult de 1%, dar Halogeton, una dintre cele mai periculoase plante, devine mai toxică pe măsură ce sezonul de vegetație progresează și este mai periculoasă atunci când este înghețată și uscată, când poate conține până la 16,6% oxalat solubil. Iarba *Setaria sphacelata*, foarte favorizată pentru condițiile tropicale, poate conține până la 7% oxalat și poate fi asociată cu otrăviri acute la bovine și cai.

## **PATOGENEZĂ**

Efectele clinice variază în funcție de cantitatea de oxalat ingerată. În cantități mari, efectul major este absorbția de oxalat liber și precipitarea calciului din sânge sub formă de oxalat de calciu pentru a produce o hipocalcemie. Nefroza severă apare cu precipitarea cristalelor de oxalat de calciu în tubii renali. Pot exista leziuni marcate ale tesuturilor vasculare, în special în tractul digestiv și plămâni. Invazia rumenitei chimice care rezultă poate duce la o rumenită sau hepatită fungică sau bacteriană ireversibilă.

Ingestia continuă de cantități mai mici de oxalați solubili din pășuni dominate de *Oxalis* pres-caprae peste | 2-12 luni se asociază cu o nefroză cronică cu precipitare de cristale de oxalat în tubii renali. Până la 25% dintre oi pot fi afectate în unele turme. Este posibil ca aceste daune să fie cumulate dacă oile sunt expuse periodic la plante purtătoare de oxalat.

## **Alte sindroame**

Includeți urolitiaza și disfuncția ruminală la oi din cauza modificărilor pH-ului conținutului său și a interferenței cu digestia celulozei.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele clinice pot apărea în decurs de 2-4 ore de la consumul de plante care conțin oxalat dacă animalele le este foame și consumă cantități mari.

## **Sindromul hipocalcemiei**

La oile otrăvite acut, semnele clinice includ anorexie, hiposensibilitate, pareză, tremor muscular, în special al mușchilor faciali, mucus clar care curge din nări, atonie ruminală, dispnee, hipersensibilitate la atingere, mers poticnit și decubit final cu capul întors în flanc,

dilatarea pupilară și moarte. Ritmul cardiac este rapid, iar mișcările ruminale sunt scăzute. Pot exista o ușoară balonare, ridicarea frecventă și culcarea întinsă, eventual înclinare în decubit, încercări frecvente de a urina, scurgeri nazale spumoase cu tentă de sânge și, uneori, urină roșie-maronie. La oi, cazurile cronice de nefroză arată apetit scăzut, incapacitate de creștere, stare corporală precară, ascită și o anemie semnificativă. Nefroza acută la bovine este marcată de hiposensibilitate care duce la comă, decubit, proteinurie și niveluri crescute de azot ureic din sânge.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Plantele suspectate trebuie testate pentru conținutul de oxalat solubil. Hipocalcemia este o constatare cheie în boala acută cu azotemie în cazurile cu afectare semnificativă a rinichilor. La oile cu nefroză cronică, albuminurie și uneori hematurie pot fi observate, volumul celulelor compactate poate fi de până la 15-20%, azotul ureic din sânge este de ordinul a 85 mg/dL (30,3 mmol/L) și poate exista o creștere însoțitoare a potasiului din sânge. Proteinuria este aproape diagnostică bolii la oile care pasc *Oxalis* spp.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La necropsie nu există rezultate brute care să fie caracteristice intoxicației acute cu oxalat, dar edemul perirenal și ascita pot fi evidente în cazurile cronice. Nefroza este constatarea standard la examenul histopatologic și, de obicei, există depunere de , rozete birefringente de cristale în tubii renali și pelvis, și chiar în uretere și uretră. În otrăvirea acută experimentală la cal

iar oi, s-au observat gastroenterite severe și deshidratare.

### **Probe pentru confirmarea diagnosticului**

**- Toxicologie - probe de furaje/furaje suspecte pentru identificarea plantelor și analiza pentru oxalat solubil**

**Patologia clinică - ser sau plasmă pentru teste de calciu, uree și creatină**

**☑ Histologie – rinichi fixat cu formol (LM).**

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului este asigurată de un test pozitiv al nivelurilor toxice de oxalat solubil în pășune plus prezența rinichilor nefrotici care conțin cristale de oxalat de calciu.

### **Liste de diagnostic diferențial:**

Pentru sindromul acut:

Pareza parturientă

Hipocalcemie datorată înfometării sau exercițiilor fizice forțate

Tetanie de lactație

Transport tetanie

Toxemie severă datorată mastita coliforme

Engorgerea carbohidraților

uremie.

Pentru sindromul cronic:

Pielonefrita

Urolitiază obstructivă

■ Amiloidoza.

## **REFERINȚE**

Jacob RH, Feet RL. AustVetJ 1989; 66:91.

Pa.nciera RJ. J Vet Med Assoc 1990; 196:1981.

McKenzie RA și alții!. AustVet J 1988; 65:26.

## **HIPERPARATIRO SECUNDAR NUTRIȚIONAL ECHIN INDUS DE OXALAT^^SM**

### **Sinopsis        x**

**Etiologie** Pășunatul pășunilor pure sau aproape pure ale unor ierburi de pășune tropicală. **Epidemiologie** Semnele apar după 2 sau mai multe luni pe pășune.

**Constatări clinice** Schiopătură, umflare a maxilarelor și/sau mandibulelor; pierdere în greutate corporală.

**Patologia clinică** Niveluri mari de parathormon în sânge, niveluri normale de calciu în sânge.

**Leziuni necropsie** Osteodistrofie fibroasă a maxilarului, eroziunea suprafetei articulare, mărirea glandei paratiroide.

**Confirmare diagnostică** Raportul de calciu: oxalat total în hrană mai mic de 0,5 (oxalat total alimentat > 0,5%), plus biopsie de umflare a osului maxilar.

## **ETIOLOGIE**

Pe pășuni au apărut cazuri de:

*Setaria sphacelata* - *setaria Cenchrus ciliaris* - *iarba buffel* *Panicum maxim* - *iarba de Guineea*, *panica verde*

*Pennisetum spp.*

*Brachiaria spp.*

*Digitaria spp.*

Alte specii de *Setaria*, de exemplu *S. incrassata* (iarba porumbeilor violet) și speciile de *Urochloa* pot fi, de asemenea, toxice. Ierburile periculoase au un raport calciu:oxalat total mai mic de 0,5 și de obicei conțin mai mult de 0,5% oxalat total în substanța uscată. Rumegetoarele care pasc pe aceleași pășuni nu sunt afectate din cauza catabolismului bacterian ruminal al majorității cristalelor, eliberând calciul pentru absorbție.

i

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Acest sindrom a apărut în nordul Australiei, Pacific, Asia de Sud-Est, America de Sud și Africa de Sud. Afectează caii și măgarii.

### **Factori de risc**

Factorii animale

Caii limitați la pășuni pure sau aproape pure de ierburi periculoase, fără alte surse de hrană, au dezvoltat o boală clinică în 2-8 luni de la începutul pășunatului. Toate vârstele și ambele sexe sunt susceptibile, dar iepele care alăptează și mânjii înțărcați sunt mai expuși riscului. Îndepărtarea cailor afectați pe pășuni nepericuloase duce de obicei la recuperare.

## **PATOGENEZĂ**

Cristalele de oxalat de calciu insolubile în apă (de tip prismatic sau drus) din celulele frunzelor acestor ierburi stochează cea mai mare parte a calciului. Aceste cristale nu sunt digerate în tractul alimentar al calului până când ajung în intestinul gros. Deoarece locul principal de absorbție a calciului la cai este duodenul, calciul nu este disponibil pentru absorbție, producând astfel un echilibru negativ al calciului la cal și ducând la hiperparatiroidism.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Caii afectați au o acțiune rigidă, înclinată, mai evidentă la mers mai rapid decât mersul pe jos. Aceasta evoluează până la reticența de a se mișca și decubit în cazurile severe. Exercițiul inițiază sau exacerbează șchiopătura. Unii cai afectați pierd în greutate în ciuda unei surse

ample de hrană. Există o umflare fermă bilaterală a maxilarului, mandibulei sau ambelor, peste rădăcinile dinților obrajilor.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Concentrațiile de hormon paratiroidian în sânge vor fi crescute anormal. Concentrațiile de calciu, fosfor, magneziu și fosfatază alcalină din plasmă nu se schimbă constant față de normal. Unii cai vor avea concentrații crescute de fosfatază alcalină. Biopsia umflăturilor maxilarului va evidenția leziuni ale osteodistrofiei fibroase.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Se observă umflături ale maxilarelor, eroziuni sau găuri ale suprafețelor articulare și mărirea atât a glandelor paratiroide superioare, cât și inferioare. Pot apărea fracturi ale oaselor. Leziunile histologice ale osteodistrofiei fibroase sunt observate în umflături ale maxilarului, osteoporoză la oasele lungi și hiperplazie la glandele paratiroide.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindromul de șchiopătură și umflarea osoasă a capului este distinctiv și, în prezența plantelor în pășune, confirmă diagnosticul. Lista diferențială include:

I • Secundar nutrițional

j hiperparatiroidismul este identic, dar este asociat cu aportul excesiv de fosfor la caii hrăniți manual

j • Hiperparatiroidismul renal este foarte rar

Eu la cai si va fi insotita de semne de uremie. 2 părți de fosfat dicalcic pe săptămână timp de cel puțin 6 luni. Fiecare doză de supliment mineral trebuie amestecată cu 3 kg de melasă pentru a încuraja calul să o mănânce. Suplimentele alternative ar trebui să conțină calciu și fosfor în proporție de 2:1. Utilizarea parenterală a vitaminei D sau a preparatelor parenterale de calciu este insuficientă pentru a corecta problema.

### **CONTROLA**

Caii nu trebuie să fie pășunați pe pășuni periculoase mai mult de 1 lună. O componentă leguminoasă ar trebui încurajată în pășune pentru a oferi o sursă de calciu fără oxalat. Suplimentarea fiecărui cal cu minerale la jumătate din rata utilizată pentru tratament îi va proteja împotriva bolii în timpul pășunilor periculoase.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

McKenzie RA. În: Toxicologie a plantelor. Proceedings of the Australia-USA Poisonous Plants SympOSium, Brisbane, Australia, 14-18 May 1984, eds Seawright, AA, Ilegarty, MP, James, LP & Keeler, RF Yeerongpilly 4105, Australia: Queensland Poisonous Plants Committee, Animal Research Institute. p. 150, 1985.

## REFERINȚĂ

McKenzie RA. Aust Vet J 1988; 65:329.

## OXALAT (CRISTAL DE RAPHAIDE OXALAT DE CALCI INSOLUBIL) OTRAVIERE

Aceasta este o întâmplare rară la animalele agricole, deoarece sursa cristalelor microscopice de oxalat de calciu asemănătoare unui ac este limitată la un număr mic de plante horticole de obicei inaccesibile:

*Alocasia brisbanensis* - cunjevoi

*Arisaema* spp. - jack-in-the-amvon, nap indian

*Arum* spp., de exemplu *A. italicum* - crin arum

*Caladium* spp.

*Dieffenbachia* spp. - mușcă *Monstera deliciosa* - monstera *Philodendron* spp. - philodendron

*Schefflera actinophylla* - arbore umbrelă *Symplocarpus foetidus* - varză sconcoasă *Xanthosma* Spp.1

*Zantedeschia aethiopica* spp. - crin.

Caprele și caii sunt mai susceptibili de a fi afectați decât alte animale. Oxalat de calciu insolubil Cristalele sub formă de rafidă în formă de ac sunt „toxine” probabile în aceste plante fără iarbă. Când concentrația lor este suficient de mare, acestea sunt asociate cu afectarea mucoasei bucale. Leziunea principală este o stomatită erozivă care provoacă salivare, umflare și proeminență a limbii și disfagie. Acestea sunt singurele leziuni semnificative. Majoritatea animalelor se recuperează după expunerea la aceste plante.

Forma fizică a cristalelor de oxalat de calciu asemănătoare acului din celulele specializate (idioblaste) ale membrilor familiei de plante Araceae stă la baza efectelor lor iritante asupra mucoasei bucale. Cristalele de oxalat de calciu din ierburi sunt structural diferite și sunt prismatice sau druse, niciuna dintre ele ascuțite sau susceptibilă de a pătrunde în mucoasa.

## REFERINȚĂ

1. Wood PA et al. JS AfrVet Ass 1997; 68:2.

## OTRAVIREA CALCINOGENĂ A GLICOZIDILOR (CALCINOZA ENZOOTICE)

### Sinopsis '

**Etiologie** Glicozide calcinogene în câteva plante otrăvitoare specifice.

**Epidemiologie** Boală enzootică la toate speciile din regiunile în care apar plante toxice.



**Constatări clinice Schiopătură cronică, decubit, epuizare, eventual deces. Patologia clinică Creșterea calciului, fosforului în sânge. Calcificare tisulară vizibilă radiologic.**

**Constatări necropsie Calcificarea tuturor țesuturilor, artrită degenerativă la toate articulațiile membrelor.**

**Confirmarea diagnosticului Identificarea unei anumite plante.**

**Tratament Nul.**

**Control Evitați plantele toxice.**

## **ETIOLOGIE**

Glicozidele calcinogene apar în cantități foarte mici în frunzele plantelor. Radicalul aglicon (fără zahăr) este un sterol al vitaminei D3, un compus asemănător 1,25-(OH)2D3. Hidroliza a glicozidei eliberează analogul vitaminei D3 determinând dezvoltarea calcificării țesuturilor moi, care amintește de hipervitaminoza D. Plantele în care 1 aceste glicozide au fost identificate sunt i *Solanum malacoxylon* (adică *S. glaucophyllum*, I *S. glaucum*, *S. glaucescens*, *S. tescens glaucumchiimber*, *S. tescens glaucumfrumbrum*), *S. diurnum* (jesamină sălbatică).

I Alte plante cunoscute a fi asociate : cu aceeași boală și la care se suspectează prezența glicozidelor calcinogenice, sunt *Stmotaphrum secundatum* i (iarba crabului) în Jamaica,1 *S. linnaeanum* | (= *S. hennannii*, *S. sodomaeum*) (mărul i al Sodomei), *S. torvum* (smochinul diavolilor) și Ș *Trisetum flavescens* (iarba de ovăz galben sau auriu I) în Europa.2

! Plantele sunt buruieni de pășune și sunt ușor mâncate de animale. Glicozidele; sunt foarte stabile și rezistă la uscare și depozitare pe perioade mai mari de 1 an. I Încălzirea reduce semnificativ toxicitatea *Solanum* 1 *malacoxylon*, dar are un efect I mic asupra celui a *Trisetum flavescens*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Calcinoza enzootică și plantele sale cauzale i apar în majoritatea țărilor. Boala asociată cu *Solanum* spp. apare în regiunile tropicale și subtropicale, inclusiv în Africa, Argentina, Brazilia, Papua Noua Guinee, Indiile de Vest și Hawaii, iar otrăvirea cu *Cestrum diurnum* în sudul Statelor Unite, în special în Florida, Texas și California. Diagnosticale provizorii au fost puse în India și Israel. În Jamaica, boala este cunoscută sub denumirea de „boala irosită de Manchester”, în Hawaii ca „naalehu”, iar în America de Sud ca „espichamento” sau „enteque seco”.

În Austria și Germania, *Trisetum flavescens* este o componentă comună a pășunilor alpine și este asociată cu boala la aproximativ 18 luni după ce vitele sunt puse pe pășunea infestată. Vitele rezidente prezintă semne clinice la aproximativ 3 ani. Iarba este cea mai toxică când

este tânără, iar semnele clinice sunt mai grave când vitele sunt la pășune. Silozul făcut din iarbă este toxic, dar fânul nu este.

### **Factori de risc pentru animale**

Sunt afectate ambele sexe și toate vârstele tuturor speciilor de animale; cel mai frecvent rumegătoare, mai puțin caii. Porcii și miei de lapte sunt cel mai puțin sensibili.

### **PATOGENEZĂ**

Glicozida ingerată în plantă este hidrolizată în rumen prin activitatea microbiană, de către enzimele mucoasei intestinale și de către celulele osoase, pentru a forma analogul vitaminei D3. Absorbția substanței active are ca rezultat o creștere dramatică a absorbției de calciu din dietă. Nivelurile sanguine de calciu sunt semnificativ crescute și aceasta este urmată de depunerea de calciu în țesuturile moi. Modul de acțiune al glicozidei este în concordanță cu acesta având un mod de acțiune similar cu cel al 1,25-dihidroxicolecalciferolului.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala este cronică și poate persista câțiva ani. Se caracterizează prin pierdere, reticență de a merge, un mers înțepenit, i mutarea constantă a greutateii de la picior I la picior și o lipsă de înclinație de a se ridica sau de a se culca. Exercițiul forțat este asociat I cu suferință severă; unele animale pot ; deveni agresiv. Animalele afectate stau j perioade lungi cu spatele arcuit si eu picioarele intinse. Calcificarea: a vaselor de sânge poate fi palpabilă, de exemplu în timpul examinării rectale. Se aud murmurele cardiace I. Semnele clinice scad dacă animalele sunt îndepărtate din hrana cauzală, dar resorbția depozitelor de calciu în țesuturi este minimă chiar și la 5 ani de la îndepărtarea din pășunile afectate. Animalele lăsate pe pășunea toxică devin în cele din urmă culcate

si mori. Fetusii pot fi afectați.<sup>3</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există creșteri de 20-25% ale calciului seric (până la 3,4 mmol/L) și serului

concentrații de fosfor (până la 4 mmol/L). Calcificarea tisulară trebuie să fie detectabilă radiologic. Anemia este frecventă la animalele otrăvite cu *Solanum malacoxylon*.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Emaciarea nespecifică, anasarca și ascita sunt frecvente. Calcificarea tuturor vaselor de sânge, inclusiv a aortei și arterelor coronare, și a endocardului este leziunile cele mai ușor vizibile și caracteristice. Calcificarea este prezentă și în pleura și în parenchimul pulmonar, care este de obicei emfizematos, în majoritatea celorlalte viscere și în tendoane și ligamente. Artrita degenerativă apare în articulațiile membrelor.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Istoricul, constatările clinice și descoperirea unor plante toxice specifice oferă confirmarea diagnosticului. Supradozajul repetat cu vitamina D, prin injectare sau administrare în furaje combinate, reproduce rezultatele clinice și necropsie.

### **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Nu este disponibil niciun tratament practicabil. S-a demonstrat că gestionarea atentă a pășunilor afectate din Europa reduce semnificativ pierderile datorate bolii.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Mello JRB. Calcinoza – plante calcinogene. Toxicon 41, 1. [Notă: Solanum esuriale inclus în mod eronat], 2003.

Weissenberg M. În: Toxicants of Plant Origin. Ed. Cheeke, P. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Woodard JC. Efectele toxice ale Solanum malacoxylon asupra oaselor de oaie. Bone 1994; 15:1.

### **REFERINȚE**

Arnold ^M, Fincham IH. Trop Anim Hlth 1997; 29:174.

Braun U el al. Vet Rec 2000; 146:161.

Gorniak SL. ReprodToxicol 2003; 17:67.

### **OTRAVIREA GLICOZIDULUI CARDIAC**

#### **Rezumat**

**Etiologie** Intoxicații asociate cu compuși organici naturali (cardenolide și bufadienolide) găsiți în anumite plante care au efecte specifice asupra miocardului.

**Epidemiologie** Răspândită, în majoritatea țărilor; toate speciile afectate. Multe plante toxice sunt neplăcute, dar fânul și deșeurile de grădină care le conțin sunt toxice; la fel sunt semințele din cereale și făinurile contaminate de acestea.

**Constatări clinice** Două sindroame - insuficiență cardiacă acută și krimpsiekte, cuprinzând toleranță slabă la efort, torticollis, disfagie.

**Patologia clinică** Anomalii electrocardiografice semnificative, azotemie.

**Constatări necropsie** Degenerescență miocardică multifocală.

**Confirmarea diagnosticului** Identificarea plantei și a toxinei.

**Tratament** Cărbune activat și fluide pe cale orală, atropină parenterală și propranolol; plus spasmolitice și analgezice la cai

**Control Evitați pășunea sau furajele depozitate care conțin plante toxice.**

## **ETIOLOGIE**

Glicozidele cardiace constau dintr-un aglicon, legat chimic de hormoni steroizi și una sau mai multe molecule de zahăr. Există două grupe din numărul foarte mare al acestor compuși, cardenolidele și bufadienolidele, cu caracteristici chimice diferite. Bufadienolidele din unele plante din Africa de Sud sunt cumulate și produc leziuni cronice ale sistemului nervos, altele se găsesc în alte plante produc toxicitate acută. Toxinele din broaște râioase, de exemplu *Bufo marinus*, au afinități cu agliconii bufadienolidelor și pot otrăvi câinii, dar otrăvirea animalelor de fermă pare puțin probabilă.

Genurile de plante cu specii cunoscute ca conțin glicozide cardiace și care pot fi asociate cu un sindrom acut sau cu o boală cronică cumulată (cotiledonoză sau krimpsiekte) sunt enumerate mai jos.

### **Intoxicatia acuta:**

*Acokanthera (Carissa)*

*Adenium*

*Adonis1 Antiaris Apocynum Araujia Asclepias1 Bersama Bowiea*

*Bryophyllum3,4*

*Calotropis*

*Cascabela (Thevetia)*

*Cerbera Convallaria Corchorus5 Cotyledon Cryptostegia6 Digitalis*

*Diplarrhena Euonymus Gomphocarpus Gynandris Haemanthus*

*Helleborus*

*Homeria*

*Hyacinthus*

*Iris*

*Kalanchoe Lidneria Linaria Melampyrum Melianthus Moraea Morgania*

*Nerium*

*Omithogalum Omithoglossum Parsonia*

*Scilla*

*Scrophularia Sisyrinchium Strophanthus Tacazzea Thesium Urginea Vinca*

### **Intoxicație cronică - Coty/edonosis sau krimpsiekte:**

*Cotyledon Kalanchoe Omithogallum Tylecodon*3.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Otrăvirea are loc oriunde cresc plantele și listele locale de plante trebuie consultate pentru detalii exacte. Multe alte plante înrudite, și unele din alte specii, sunt asociate cu boli clinice similare cu cele ale intoxicației cu glicozide cardiace. Sindromul de intoxicație acută este observat în mai multe părți ale lumii, în principal în sudul Africii, nordul Americii și în Australia, dar otrăvirea cronică (cotiledonoză sau krimpsiekte) se limitează la sudul Africii.

### **Factori de risc**

#### Factorii animale

Rumegătoarele sunt cel mai frecvent afectate, caii mai puțin. Animalele sălbatice par să evite plantele, iar unele sunt reputate că nu sunt sensibile. Ratele de morbiditate variază în funcție de aport; ratele de mortalitate sunt foarte mari.

#### Factori vegetali

Unele dintre plante sunt cel mai ușor consumate atunci când sunt în stadiul de înflorire. Multe sunt atât de neplăcute încât este puțin probabil să fie consumate decât dacă sunt tăiate cu alte plante și hrănite ca fân, sau semințele contaminează o recoltă de cereale furajere. Unele dintre ele, precum *Nerium oleander* (oleandrul), sunt plante decorative, iar animalele au acces atunci când pătrund în grădini sau sunt hrănite cu tăieturi. Plantele nu își pierd toxicitatea atunci când sunt uscate. Insectele și alte plante care mănâncă sau parazitează plante care conțin glicozide cardiace pot conține substanțele în cantități semnificative.

## **PATOGENEZĂ**

Neregularitatea și insuficiența cardiacă, duce la insuficiență cardiacă acută sau subacută. Animalele care trăiesc câteva zile dezvoltă, de asemenea, diaree severă. Aritmia cardiacă este probabil rezultatul efectelor acute ale glicozidelor cardiace asupra inimii, incluzând inhibarea pompei de sodiu ( $\text{Na}^+\text{-K}^+\text{-ATPazei}$ ) a membranei celulei musculare cardiace, creșterea activității vagale și

reducerea fluxului sanguin al arterei coronare prin vasoconstricție. Aportul prelungit de cantități mici de material toxic din plantele cumulate care conțin bufadienolidă din Africa de Sud produce sindromul paraplegic cunoscut sub numele de cotiledonoză sau krimpsiekte.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

## **Intoxicatia acuta**

Semnele obișnuite sunt apatia, tendința de a sta cu capul plecat și abdomenul sus, scrâșnirea sau geamătul dinților, aritmia cardiacă (tahicardie sau bradicardie, blocarea inimii), dispneea, atonia ruminală, balonarea, diareea cu fecale mucoide sau pătate de sânge, deshidratarea și pareza posterioară. Moartea subită poate apărea, în special în timpul efortului. Închisoare de către *Homeria* spp. în unele părți ale Africii de Sud duce doar la constipație, mai degrabă decât la diaree. Semne suplimentare includ salivarea salivei, tenesmus, dribling de urină, tremor muscular, pupile dilatate și convulsii. Este posibil ca porcii să vărsă

## **Intoxicatii cronice**

Cotiledonoza sau krimpsiekte la rumegătoarele mici se caracterizează prin faptul că animalele rămân în urma turmei, obosind mersul ușor cu capul atârând lejer și apoi culcat, de obicei cu capul și gâtul întinse pe pământ. Mulți își asumă o postură caracteristică cu picioarele adunate sub corp, spatele arcuit, capul în jos și gâtul uneori răsucit într-o parte. Acest torticolis poate persista luni sau ani. Semnele sunt agravate de efort; pot apărea, de asemenea, hiperestezie, tremur și spasme tetanice. Semne suplimentare includ căderea maxilarului inferior, salivarea salivei, paralizia și proeminența limbii și disfagia cu acumulare de hrană semimasticată în partea din spate a gurii. Caii au torticolis și hiperestezie pronunțate și pot prezenta semne de colică sau pot fi paralizați. Intoxicația secundară a câinilor sau a oamenilor care mănâncă carne de la animalele afectate apare chiar și după gătit.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Otrăvirea acută a oilor cu *Homeria pallida* produce hemoconcentrare progresivă, hiperkaliemie, hipocloremie, hiperglicemie progresivă asociată cu creșteri ale catecolaminelor, cortizolului și lactatului și creșteri progresive ale concentrației plasmatice a creatininei, a activităților de a-hidroxibutirat, dehidrogenază și lactat dehidrogenază în plasmă. Otrăvirea acută a bovinelor de către *Bryophyllum* spp. produce de asemenea hemoconcentrație, hiperglicemie progresivă, glicozurie și 1 creșteri progresive ale concentrațiilor plasmatice de uree și j creatininei.<sup>9</sup>

j Electrocardiografiile (ECG) pot arăta ; modificări semnificative ale ECG la animalele afectate i indicând prezența ventri- ! fibrilație culară și focare ectopice în miocardul j. Aceste efecte ale glicozidelor cardiace asupra ECG-ului animalelor includ: intervalul PR prelungit, segmentul ST deprimat sau ridicat și amplitudinea crescută și unda T inversată. QRS | complexul se poate lărgi de la întârzierea conducerii AV j. Alte efecte includ disocierea AV i, diferite grade de blocare a inimii, semne de focare ectopice și curse de tahicardie ventriculară.

> Din cauza morții subite a multora; cazuri, planta toxică poate fi adesea identificată

1 în conținutul stomacului după caracteristicile botanice. În intoxicația cu digitalică, digitoxina j poate fi testată în conținutul ruminal.

## **i CONSTATĂRI DE NECROPZIE**

În otrăvirea acută, multi-ușoară până la severă

1 degenerescenta miocardica focala si ; necroza este adesea prezentă dacă pacientul ; supraviețuiește mai mult de 12 ore. Sub- 1 endocardic și subepicardic, hemoragiile i și hemoragiile în mucoasă și 1 lumen al intestinului gros sunt frecvente L în cazurile acute. Atelectazia lobulilor pulmonari 1 este frecventă și pot fi observate congestie pulmonară și edem secundar insuficienței cardiace. Fragmente de plante! responsabil pentru otrăvire poate fi recunoscut în conținutul stomacului. Nefroza a fost observată ocazional. Hemoragii ale peretelui rumenului și necroză și ulcer-

s-au observat acțiunea frunzelor omasale

' la animalele afectate de câteva zile. Dovezi de insuficiență hepatică, inclusiv icter, sunt prezente în unele otrăviri-

1, dar patogeniza sa este neclară.

: Toxinele pot fi detectate în rumen sau

; conținutul stomacului folosind tehnici i cromatografice.10-12

## **^ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

I Diagnosticul depinde de detectarea ; una dintre plantele toxice, fie în

1 pășune sau în furaje furajere conservate, în

1 mediu de animale care arată

i semne clinice caracteristice, sau brusc

eu moartea. Confirmarea diagnosticului este

: stabilit prin identificarea plantei, a glicozidei cardiace din aceasta, sau a ambelor, în

1 ingesta in asociere cu miocardic

1 leziuni.

## **i Lista de diagnostic diferențial**

i Alte otrăviri care sunt asociate

\ cu cardiomiopatie si clinice similare

semnele i includ:

i • Urechites lutea

• *Albizia tanganyicensis*, *A. versicolor*

' • Fadogia homblei IF monticola)

J • Fluoracetat

i • Galenia africana

i • Gossypol

| • antibiotice lonofore, de exemplu monensin

j • Pachystigma spp.

I • Pavetta spp.

! • Ornithoglossum viride

\ • *Pseudogaltonia (Lidneria) clavata*

j și prin deficiențe nutriționale de:

j • vitamina Elselenu

j • cupru

> iar altele este asociată cu moartea subită.

Î

## **i TRATAMENT ȘI CONTROL**

### **I Tratament primar**

j Îndepărtarea animalelor din pășunea suspectă j sau schimbarea sursei de furaj furajer este de obicei obligatorie.

i Cărbunele activat este eficient. Pentru rumegătoare este recomandată o doză de 5 g/kg și poate fi necesar să fie repetată.

### **i Tratament de susținere**

; Se recomandă, de asemenea, terapia de substituție a lichidelor orale pentru rehidratare (150 ml/kg în doze divizate timp de 24 ore) și terapia medicamentoasă antiaritmică parenterală cu atropină (0,5 mg/kg) i pentru blocul cardiac și propranolol (5 mg i doze până la efect) pentru tahicardie<sup>9</sup>. între ingestia plantei si : tratare



## **; LITERATURA DE RECENZIE**

[ Cheeke PR. Glicozide cardiace. În: Toxicanți de plante \ Origine, Vd 2. ed. Cheeke, PR. Boca Raton, FL:

i CRC Press, 1989.

( Kellerman TS, Coetzer JAW, Naude T W. Plant; Poisonings and Mycotoxinoses of Livestock in: Southern Africa. Cape Town: Oxford University

\ Presă, 1988.

i Knight AP Otrăvire cu milkweed. Comp Cont Educ i 1987; 9:F348-349.

: Knight AP. Intoxicatia cu Oleander. Comp Cont Educ j 1988; 10:262.

j Seiber JN și colab. În: Handbook of Natural Toxins, Vol 1. Î Plant and Fungal Toxins, eds Keeler, RF & Tu, A. ( T New York: Marcel Dekker. p. 43, 1983.

## **: REFERINȚE**

\* 1. Davies RL, Whyte PBD. AustVet J 1989; 66:141.

I 2. Salyi G, Petri A. Magyar Allator Lapja 1987;; 42:56.

j 3. McKenzie RA și colab. Aust Vet J 1987; 64:298.

j 4. McKenzie RA și colab. AustVet J 1989; 66:374.

j 5. McKenzie RA și colab. AustVet J 1992; 69:117.

ț 6. Cook DR și colab. AustVet J 1990; 67:344.

i 7. Botha CJ et al. JS AfrVet Ass 2000; 71:6.

van Rooyen JM, van der Walt Jj. Onderstepoort J

Ș. Vet Res 1990; 57:223.

I 9. McKenzie RA, DunsterPJ. AustVet J1987; 64:211. : 10. Galey FD et al!. JVet Diagn Invest 1996; 8:358. ! 11. Tor ER și colab. J Agric Food Chem 1996; 44:2716.

! 12. Holstege DM et al. J Agric Food Chem 2000; eu 48:60.

## **INTOXICAȚIA DERIVAȚILOR DE DICOUMARINĂ (INCLUSIV TRIFOLUL DULCE).**

**Etiologie** Cumarina, ferulenolul și melilotina, constituenți normali ai unor plante, sunt transformați în dicumarol în procesul de infecție de către mucegaiurile plantei tăiate în timpul confectionării sau depozitării fânului sau însilozării.

**Epidemiologie** Focarele apar la expunerea la plante toxice sau fân mucegăit din plante specifice, în special *MeWotus* spp. Trauma nesemnificativă este asociată cu hemoragie masivă. Constatări clinice Paloare, slăbiciune în special vițeei nou-născuți. Hemoragia poate fi internă și nu este vizibilă.

**Patologia clinică** Anemie severă, coagulare prelungită, timpi de protrombină; testul dicumarolului pe furaj este pozitiv.

**Rezultatele necropsiei** Subcutanate masive, hemoragii subseroase, hematom.

**Confirmarea diagnosticului** Conținut ridicat de dicumarol al furajului.

**Tratament primar:** schimbarea hranei, vitamina K parenteral. **Suport:** transfuzie de sânge.

**Control** Evitați hrănirea fânului de trifoi dulce mucegăit sau însilozat; se diluează cu alte furaje.

## **ETIOLOGIE**

Cumarina și melilotina, constituenți normali ai unor plante, sunt transformate în dicumarol (dicumarină sau dihidroxicocumarină) de către ciupercile care cresc în fân sau însilozare obținute din plantele enumerate mai jos:

*Anthoxanthum odoratum* - iarbă dulce de primăvară<sup>1-3</sup>

*Lespedeza stipulacea* - lespedeza *Melilotus alba* - dulce sau trifoi Bokhara,<sup>4</sup> este cel mai comun vehicul pentru otrăvire. Nivelul toxic al dicumarolului din probele de furaj de trifoi dulce mucegăit este de aproximativ 20 mg/kg de furaj. Fânul care conține 10-20 mg/kg dicumarol poate fi hrănit în siguranță timp de cel puțin 100 de zile;

30 mg/kg este asociat cu boală după 4 luni de hrănire și 60-70 mg/kg este asociat cu boală după numai 17 zile

*M. altissima* - melilot înalt

*M. indica* - King Island melilot, Hexham Scent

*M. officinalis* - trifoi dulce galben, melilot cu nervuri.

Ciupercile infectante includ *Aspergillus* spp. și alte forme nespecificate.

O boală similară este asociată cu ingestia de *Fentla communis* var. *brevifolia*, care conține substanța hipotrombinemică ferulenol (4-oxicomarină).<sup>5</sup> Căprioarele răsfoind Wikstroemia indica au dezvoltat o afecțiune similară.

O introducere obișnuită în boli este apariția sângerării severe după o intervenție chirurgicală sau leziune sau umflarea subcutanată a capului și gâtului la nou-născuți. Sunt obișnuite un curs scurt (24-48 de ore) și o rată ridicată a mortalității.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Otrăvirea cu trifoi dulce este înregistrată cel mai frecvent în America de Nord, unde trifoiul dulce este cultivat ca cultură furajeră. În efectivele afectate rata morbidității este de aproximativ 12%, cu o rată a letalității de 65%. Fetusii avortați și vițeei cu vârsta mai mică de 2 săptămâni sunt subiecții obișnuiți în unele efective. Boala apare cel mai frecvent în lunile de iarnă, când fânul depozitat sau însilozarea este hrănită bovinelor. Apariția sa a adus planta în dizgrație și incidența bolii a fost mult redusă din acest motiv.

### **Factori de risc**

#### **Factori vegetali**

Nu tot fânul de trifoi dulce mucegăit sau silozul conține dicumarol, iar gradul de alterare nu este un indiciu al toxicității probei de fân. Soiurile de trifoi dulce diferă prin conținutul lor de cumarol și, prin urmare, prin potențiala toxicitate. De exemplu, soiul Cumino are un conținut scăzut, iar soiul Arctic un conținut ridicat de cumarol.

Pășunatul culturii nu este periculos, dar transformarea acesteia în fân sau însilozare fără dezvoltarea mucegaiului este dificilă din cauza naturii succulente a plantei.

Concentrațiile de dicumarol în baloții de fân de trifoi dulce, stivele de fân sau silozul variază foarte mult, fiind cele mai mari în balotii mici; balotii rotunzi conțin mai mult decât stivele de fân, iar nivelurile sunt scăzute în siloz. Silozul întărit corespunzător conține mai puțin încă din cauza condițiilor sale anaerobe; ciupercile producătoare de dicumarol necesită oxigen. Nivelurile de dicumarol sunt cele mai ridicate în părțile exterioare ale balotului de fân, probabil pentru că sunt expuși la umiditate.

#### **Factorii animale**

Boala poate apărea la toate speciile, dar este mai frecventă la bovine, mai puțin la ovine și foarte rară la cai. Semnele clinice pot apărea fără o cauză precipitantă aparentă, dar traumatismele, intervențiile chirurgicale (castrarea, decornarea) și migrația muștei warble sunt adesea urmate de decese din cauza hemoragiei. Pierderi severe apar la vițeei nou-născuți în primele zile de viață, când femelele lor au fost hrănite cu fân otrăvitor, fără ca femelele să fie afectate clinic.

### **Importanță**

În majoritatea focarelor, mortalitățile mari apar fără avertisment.

## **PATOGENEZĂ**

Dicumarolul inhibă competitiv epoxid reductaza de vitamina K. Vitamina K redusă este esențială pentru carboxilarea finală și activarea factorilor de coagulare II (protrombină), VII (proconvertin), IX (factor de Crăciun) și X (factor Stuart). Sinteza inadecvată a acestor factori are ca rezultat stabilizarea afectată a fibrinei a dopurilor plachetare, iar animalele afectate sunt supuse ■ hemoragiei interne și externe și anemiei. Gradul de hipoprotrombinemie este direct legat de cantitatea și durata ingestiei dicumarolului. Activitatea sistemului de coagulare este menținută până la degradarea naturală a factorilor de coagulare în loc în momentul în care apare otrăvirea (24-36 de ore după aportul de toxină). Extravazările mari de sânge în țesuturi pot furniza semne de boală din cauza presiunii exercitate asupra organelor interne. Hemoragiile mari în cavitatea pelviană și ligamentul larg al vacilor postpartum întârzie adesea involuția uterină și eliminarea membranelor fetale.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Hemoragiile extinse în țesuturile subcutanate, planurile intermusculare și sub suprafețele seroase sunt asociate cu disconfort. Hemoragiile pot fi vizibile și palpabile ca hematome, dar nu sunt dureroase sau fierbinți și nu crepă. Ele pot fi asociate cu rigiditate, șchiopătură, lipsă de înclinație de a se mișca și chiar decubit. Un membru poate fi sever umflat. Nu există semne de toxemie, animalul afectat continuă să mănânce bine, iar temperatura, respirația și ritmul cardiac sunt normale până la stadiile terminale, dar mucoasele sunt palide și prezintă adesea hemoragii. Hematuria, epistaxisul și dizenteria apar rar. Rănile accidentale și chirurgicale sunt asociate cu sângerări severe, dar rareori apar hemoragii sincere ale mucoasei. Vițeei nou-născuți pot prezenta umflare extinsă a capului și gâtului și devin slabi din cauza hemoragiilor interne sau externe în câteva ore de la naștere.

Când pierderea de sânge integral este severă, apar semne de anemie hemoragică. Animalul este slab, mucoasa palid, ritmul cardiac crește, iar intensitatea absolută a zgomotelor cardiace crește semnificativ. Sunt obișnuite un curs scurt de 24-48 de ore și o rată ridicată a mortalității.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Anemia severă cu creșterea semnificativă a timpului de coagulare și de protrombină este caracteristică bolii. Prolungirea timpilor de protrombină are loc înainte de creșterea timpului de coagulare sau a dovezilor clinice de sângerare și, prin urmare, este un test de prognostic util.

### **Analiza dicumarolului**

Ar trebui prezentate mostre reprezentative de furaje suspectate pentru analiza | conținut de dicumarol. Clinicopatologic

dovezile de toxicitate la ovine apar la dietele care conțin 10 mg/kg dicumarol. Cu toate acestea, modificări semnificative ale timpului de coagulare nu apar la dietele care conțin

mai puțin de 20-30 mg/kg. Modificări similare încep la miei și viței atunci când aportul alimentar de dicumarol crește la peste 2 mg/kg BW.

Determinarea cantitativă a nivelurilor de dicumarol în sânge și țesuturi este acum disponibilă și este deosebit de valoroasă la fetoșii avortați și vițelii nou-născuți la care ar fi posibil să fi existat oportunități inadecvate pentru examinarea clinică. Nivelurile ridicate de dicumarol în furaj (20-30 ppm) și în ficat (1 ppm) sunt dovezi de sprijin. ,

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Hemoragiile subcutanate și hematoamele mari apar în zonele în care activitatea normală produce contuzii ușoare, cum ar fi flancurile, articulațiile carpiene și tarsale și partea laterală a corpului în care animalul exercită presiune în timp ce este culcat. Se observă frecvent hemoragii ale suprafeței peritoneale a rumenului și hemoragii retroperitoneale masive în jurul rinichilor. Spre deosebire de hemoragiile tipice septicemiei, extravazarea este mai puțin frecventă în plămâni, rinichi și suprarenale. Carcasa este palidă și nu există hemoliză intravasculară, icter, hemoglobinurie sau hemosideroză. Examinarea histologică este nerecompensabilă, cu excepția unui mijloc de eliminare a altor cauze potențiale de diateză, cum ar fi bolile vasculare. Colectarea probelor de furaje și testele necesare pentru confirmarea diagnosticului sunt cele descrise pentru patologia clinică.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se bazează pe detectarea dicumarolului sau a unui compus similar în furaj. Lista diferențială include acele boli caracterizate prin anemie cu pierdere de sânge rezultată din hemoragie spontană:

Intoxicații cu alte plante specifice, cu sau fără contaminarea acestora cu mucegaiuri (vezi mai sus)

În purpura hemoragică, dar această boală este neobișnuită, cu excepția cailor și rareori afectează mai mult de un animal dintr-un grup; timpii de coagulare și protrombină nu sunt anormali, defectul fiind unul de afectare vasculară

Cazurile de edem angioneurotic nu sunt de obicei însoțite de o anemie

Intoxicație cu ptaquiloizidă

Intoxicația cu făină de soia extrasă cu tricloretilenă, dar extravazările mari de sânge sunt neobișnuite.

### **TRATAMENT**

#### **Primar**

Hrănirea fânului suspectat sau a silozului ar trebui oprită imediat, dar

cazuri noi pot continua până la aproximativ

6 zile. Vitamina K (vitamina KJ naturală este un antidot eficient pentru otrăvirea cu trifoi dulce. O singură doză de vitamina K intramusculară, într-o rată de 1,1-3,3 mg/kg BW, este eficientă în restabilirea timpilor de protrombină în intervalul normal în 24 de ore la bovinele cu care am fost hrănite cu fân de trifoi dulce mucegăit, care conține 90 mg/kg de vitamina K. bisulfid de sodiu) este ineficient ca tratament sau prevenire.

### **Tratament de susținere**

Animalelor cu dovezi clinice de hemoragie severă trebuie să li se administreze o transfuzie de sânge integral la o rată de 10 ml/kg BW. De obicei, timpul de protrombină va reveni la normal în câteva ore.

### **CONTROLA**

Furajul de trifoi dulce trebuie pregătit cu grijă și nu hrănit dacă este deteriorat sau stricat în timpul întăririi. Porțiunile mucegăite de fân sau siloz trebuie aruncate și mostre reprezentative de furaje suspectate trebuie prezentate pentru analiza conținutului de dicumarol.

Dacă se suspectează boala, întrerupeți imediat hrana. După 3 săptămâni, nutrețul de trifoi dulce poate fi hrănit singur, dar de preferință amestecat cu un alt tip de furaj ■ nealterat, în proporție de o parte de trifoi dulce la trei părți de furaj nealterat. Acest amestec ar trebui să fie alternat cu fân nealterat săptămânal sau pentru perioade mai lungi dacă experiența arată că acest lucru este sigur.

Furajele suspectate nu trebuie hrănite cu cel puțin 3 săptămâni înainte de intervenții chirurgicale, cum ar fi castrarea sau decornarea. Vacile gestante nu ar trebui să primească trifoi dulce în ultimele 3 săptămâni de sarcină.

### **REFERINȚE**

Barto JM și colab. J Am Vet Med Ass 2000; 216:1605.

**Runciman DJ et al. Aust Vet J 2002; 80:28.**

Dyer CJ și colab. AustVet J 2003; 81:332.

Puschner B și colab. J Am Vet Med Ass 1998; 212:857.

Tlidge N și colab. Am J Vet Res 1994; 55:1558, 1564.

### **ALCALOID DITERPENOID**

#### **OTRĂVIRE**

dacă" 1            '-I

**Etiologie Plante toxice din genurile Aconitum, Delphinium, Erythrophleum spp.**

**Toxinele includ aconitina, delfinina. Epidemiologie Delphinium spp. apar pe terenuri**

**extinse din SUA. Erythrophleum spp. toxic. apar în nordul Australiei, Asia, Africa. Otrăvirea cea mai frecventă la bovine; toate speciile susceptibile.**

**Constatări clinice Tremor, necoordonare, paralizie; salivă, vărsături, timpan ruminal; deces din cauza paraliziei respiratorii sau a insuficienței cardiace.**

**Patologia clinică Alcaloizi toxici în sânge, țesuturi și plante.**

**Necropsie Aspirație accidentală** 

pneumonie la câțiva.

**Confirmarea diagnosticului Alcaloizi toxici în sânge și țesuturi (Delphinium).**

**Tratament Fizostigmină (Delphinium).**

**Pășune de control numai pe plantele mature de Delphinium; evitați tot consumul de plante Erythrophleum.**

## **ETIOLOGIE**

Alcaloizii diterpenoizi apar în Delphinium spp. (larkspur), Erythrophleum și Aconitum spp. și sunt asociate cu otrăvirea animalelor la pășunat. Există un număr foarte mare de alcaloizi (neidentificați aici) în cinci tipuri: aconitina, barbitină, licoctinină, delfinină și heteratizină. Numărul de alcaloizi dintr-o singură specie de plantă poate fi, de asemenea, mare, de exemplu, D. glaucescens conține 14. Toți alcaloizii exercită același efect, dar variază foarte mult în ceea ce privește toxicitatea și concentrația lor în plante în momente diferite.

Există peste 100 de specii ale acestor plante, dar un profil complet al conținutului de alcaloizi a fost completat doar la câteva. Cele mai comune specii cunoscute ca conțin alcaloizi diterpenoizi toxici și care sunt asociate cu boli la animale sunt:

*Aconitum napellus* - călugărie, lup

*Delphinium barbeyi*

*bicolor*

*geyeri*

*glaucescens*

*glaucum*

*nuttallianum*

*occidentale*

*D. tricomé*

*D. virescens* - larkspur *Erythrophleum spp.*, de ex

*ehlorostaehys* - Lemn de fier din Cooktown.

Unele dintre speciile care se presupune că conțin alcaloizi din cauza asocierii lor cunoscute cu boala sunt:

*Delphinium ajacia*

*D. andersonii*

*D. consolida*

*D. elatum*

*D. hybridum*

*D. nelsonii*

*D. parryi*

*D. ramosum*

*D. robustum*

*D. trollifolium*.

Taxonomia *Delphinium* spp. este instabilă și nomenclatura utilizată poate varia de la alte surse.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

America de Nord și Europa sunt principalele locații ale *Delphinium* și *Aconitum* spp. otrăviri. *Erythrophleum* spp. apar în Africa, Asia și Australia de Nord.

### **Factori de risc**

#### Factori vegetali

*Aconitum* spp. se găsesc în Marea Britanie și Europa, dar otrăvirea apare rar. Larkspurs (*Delphinium* spp.) sunt plante importante pentru pășuni în America de Nord. Multe dintre ele sunt asociate cu mortalități mari la animale. Incidența otrăvirii variază mult în funcție de anotimp și climă, probabil datorită variațiilor mari în concentrația și compoziția chimică a alcaloizilor specifici din plantele supuse.

#### Factorii animale

Toate speciile de animale sunt susceptibile, dar cele mai multe cazuri sunt observate la bovine, mai rar la oi și mai rar la cai. Vitele pot dezvolta o aversiune puternică, de până la 40%, față de plantele de larkspur din pășune și refuză să le mănânce după prima expunere.



Aversiunea este asociată cu substanțe identificabile din plantă și acestea sunt utilizate experimental pentru a încerca să controleze ingestia plantelor. Expunerea continuă la larkspur nu reduce nici sensibilitatea animalelor, nici capacitatea acestora de a metaboliza alcaloizii.1 ; se datorează lipsei de a bea apă. ; j Diareea este raportată la Aconitum spp.

; otrăvire, posibil din cauza prezenței . : toxine suplimentare. Cazurile care au ingerat ■ \ o doză letală mor de obicei din cauza insuficienței respiratorii paralitice j.3 Acest lucru se poate întâmpla după .

un curs foarte scurt dacă aportul de toxină este i

ridicat. Aspiratia conținutului ruminal după , regurgitarea provoacă și unele decese.. În '

\ stadiile terminale, pupilele sunt dilatate : i iar pulsul și respirația pot fi j

abia perceptibil. :

j Erythrophleum chlorostachys (lemn de fier):

i și E. guineense sunt amândoi otrăvitori pentru toți! ; specii de animale. Semnele clinice includ; i anorexie, o expresie fixă, orbire parțială, tremor, ataxie, contracție a . mușchi abdominal, zgomote cardiace crescute,

paloarea mucoasei și dispneea terminală. : Caii otrăviți de E. chlorostachys au ;

zgomote cardiace puternice și adesea neregulate,

dispnee, contracția sporadică a mușchilor • i abdominali și mor rapid.

## **; PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există descoperiri specifice în larkspur

i otrăvire, alta decât identificarea toxicului. \ alcaloizi din plante, ingesta, sânge și

i tesuturi. Multe cazuri vor fi deshidratate : . din cauza incapacității de a bea. .

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există constatări specifice. Pneumonia prin aspirație poate fi o constatare incidentală în unele cazuri. :

## **CONTROLA**

Controlul Delphinium spp. otrăvirea este posibilă numai prin gestionarea atentă a pășunilor și prin interzicerea accesului animalelor în zonele grav infestate. Amânarea pășunatului până după etapa de înflorire, când concentrația de toxină a scăzut, se evită otrăvirile, dar calitatea furajului a scăzut grav. Oile sunt mai rezistente la otrăvire decât bovinele, dar nu sunt îndrăgostite de plantă și pot fi limitate la zonele în care aceasta nu apare. Weedicidele

sunt variabile în ceea ce privește eficacitatea împotriva *Delphinium* spp. și au eficacitate scăzută împotriva speciilor perene cu rădăcini adânci.<sup>3</sup> Încercările de a crea și menține o aversiune de lungă durată față de plante pentru a preveni ingerarea acestora și a permite pășunatul pășunilor infestate au întâmpinat dificultăți invalidante.<sup>6,7</sup> Administrarea pe termen lung a carbacolului și suplimentarea dietei cu sare nu au nicio valoare ca măsuri de control<sup>88</sup>.

## LITERATURA DE RECENZIE

Otrăvirea Knight AP Larkspur. Comp Cont Educ 1987; 9:F60-F69.

Olsen JD, Manners GD. Toxicologia alcaloizilor diterpenoizi din pășuni larkspur (*Delphinium* spp.). În: Toxicanți de origine vegetală, voi. 1. Ed. Cheeke PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Pfister JA și colab. Nivelurile de alcaloizi toxici la larkspur înalt (*Delphinium barbeyi*) din vestul Colorado. J Range Mgt 1994; 47:355.

## etiologie i

Glucozinolații sunt substanțe organice; conținând o grupare oximă sulfonată, ' combinată cu glucoză sub formă de ; glicozide. Subprodukții metabolice • includ izotiocianați, nitrili, oxazoli- ditioni și carbinoli. Aceste plante i mai conțin tioglucozidază (mirozinaza), j enzima necesară pentru hidroliza glu- ; cosinolat la glucoză și radicalul toxic. 1 Deși substanțele toxice pot fi excretate în laptele de vacă, efectul goitrogen observat atunci când se hrănește laptele • se poate datora conținutului scăzut de iod din lapte.

Un grup special, glucosinolații de ulei de muștar, se găsește în frunzișul unor j plante și este concentrat în semințele acestora și în semințele unora dintre celelalte. Sursele vegetale de glucozinolați provin în principal din ■ Brassicaceae (Cruciferae), așa cum sunt enumerate în Tabelul 33.1. ■

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția I

Focare de intoxicație cu glucozinolat; sunt comune oriunde sunt animale intensive; se practică zootehnie, mai ales acolo unde se află deșeurile vegetale din industriile alimentare . hrănite animalelor în loturi de hrană. :

### Factori de risc ;

#### Factori vegetali

Plantele din mai multe familii botanice neobișnuite conțin glucozinolați, dar otrăvirea animalelor este limitată în mare măsură la membrii importanți din punct de vedere agricol ai familiei Brassicaceae (Cruciferae), toți membrii cărora conțin aceste substanțe. Plantele furajere comune și legumele I comerciale enumerate în Tabelul 33.1 au fost toate asociate

cu otrăvire. Ulei de semințe: culturile, cum ar fi semințele de rapiță și semințele de muștar, pot fi hrănite ca furaje brute după ; semințele au fost recoltate și reprezintă o posibilă sursă de otrăvă. Cantități mari de semințe devin disponibile și pentru hrana animalelor, iar din cauza cantității mari hrănite \ pot fi asociate cu forma enterică 1 a bolii.<sup>1,2</sup> Glucozinolații sunt prezenți, în părțile vegetative ale acestor plante, dar sunt în concentrație mult mai mare în semințe. Concentrația de glucozinolat variază mult între speciile de plante, de exemplu, Brassica napus este mult mai: goitrogenă decât B. campestris și chiar între soiurile aceleiași specii în diferite perioade ale anului și mai puțin. diferite condiții de creștere. Includerea rapiței în însilozare nu reduce goitrogenitatea acesteia. Stresul plantelor, inclusiv ■ seceta și supraaglomerarea plantelor, precum și alimentația cu diete bogate în sulfat sunt cunoscute pentru a crește concentrația toxinei, iar frunzele mici și tinere pot conține de până la de cinci ori mai mult glucozinolat | decât frunzele mari, mature. Conținutul ridicat; de sulfat și glucozinolați în varză; face din acesta un hrană dăunătoare.<sup>3</sup> Cele mai frecvente i și cele mai grave cazuri de otrăvire apar : la animalele hrănite cu rapiță sau cu făină de rapiță. ; Diete care conțin până la 3% rapiță; masa poate fi asociată cu gusa si . ■ scăderea în greutate la porci. Masa este adesea alimentată în cantități de până la 20% din dietă. Un program extins de ameliorare a plantelor a produs soiuri de rapiță cu semințe care au concentrații foarte scăzute de glucozinolat.

## **PATOGENEZĂ**

Metaboliții glucozinolaților și proporțiile relative ale acestora, produse prin descompunerea enzimatică a glucozinolaților depind în mare măsură de compoziția glucozinolatului prezent, dar factori precum pH-ul au și ei un efect. Există trei grupuri de glucozinolați, fiecare producând un anumit metabolit:

Glucozinolații care produc în principal izotiocianați - unii dintre aceștia (de exemplu alil-izotiocianat, 3-butenil izotiocianat) sunt componentele iritante ale uleiurilor de muștar, conținute în semințele de plante și sunt iritante pentru mucoasa tractului alimentar provocând gastroenterită, diaree și dizenterie. Altele, prezente în frunzele plantelor, sunt hidrolizate în continuare pentru a forma ion de tiocianat Glucozinolați producând în principal ion de tiocianat, care, atunci când sunt luate în cantități mici pe perioade lungi, este un goitrogen. Este probabil să fie asociată cu gușa numai atunci când nivelul de iod al dietei este scăzut. Această substanță reduce captarea iodului de către glanda tiroidă și starea poate fi atenuată prin administrarea de iod (vezi și intoxicația cu glicozide cianogenice, p. 1852)

## **Tione (de exemplu, 5-viniloxazolidină-**

tiona sau goitrina), produse prin hidroliza glucozinolaților prezenți în semințele plantelor crucifere, sunt goitrogeni mai puternici decât ionii tiocianat. Ele interferează cu sinteza tiroxinei, iar iodul este inefficient în tratamentul otrăvirii. Din punct de vedere clinic, efectele aportului scăzut de izotiocianat și tioni includ gușa și o reducere asociată a ratei de creștere la tineri și, posibil, un efect indirect, deprimant asupra reproducerii la adulți. Reducerea ratei de creștere se poate datora hipotiroidismului observat, dar există, în plus, o reducere a

palatabilității cu dietele care conțin niveluri ridicate de glucozinolați. Acest efect este cel mai vizibil la porcii tineri, dar poate fi evident și la vacile cu producție mare

Polioencefalomalacia - există o corelație pozitivă între plantele crucifere (*Brassica* spp.) și polioencefalomalacia la rumegătoare, de exemplu în orbirea rapiței, dar leziunea cerebrală este probabil asociată cu conținutul ridicat de sulf al plantei.<sup>4</sup>

FT

Întinerea laptelui are loc la vacile hrănite cu plante, mai frecvent produse secundare ale semințelor de plante, care conțin glucozinolați. Mirosul și aromă neplăcută se datorează tiocianaților volatili și nu izotiocianaților. Tratarea furajului cu sodă caustică previne contaminarea. Încolorarea cărnii de pui și curcan de către dietele care conțin glucozinolați nu a fost însoțită de dovezi fără echivoc ale unor probleme similare în carnea de mamifere, dar apariția este suspectată.

Glucozinolații din ulei de muștar sunt asociați cu diaree violentă, uneori dizenterie și dureri abdominale la animalele care mănâncă cantități mari de semințe. Orbirea violului este considerată o formă ușoară de polioencefalomalacie. Nicio patogeneză identificabilă nu este avansată ca fiind asociată cu emfizemul pulmonar acut și pneumonia interstițială sau cu „tulburări digestive” prost definite observate în unele focare de otrăvire cu aceste plante.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Guşă**

Mărirea tiroidei poate apărea la orice vârstă, inclusiv la nou-născutul mamelor hrănite cu plantele în timpul sarcinii. Decesele din cauza hipotiroidismului, după o perioadă de hipotermie, slăbiciune, decubit și comă, sunt mai probabile în această din urmă grupă de vârstă. La animalele mai în vârstă, sindromul însoțitor va fi scăderea în greutate sau incapacitatea de a crește în greutate. În focarele grave, tiroida este mărită cu 50% la majoritatea mieilor, mai mult de 10% prezentând o mărire brută. Turmele afectate au perioade de gestație mai lungi decât cele obișnuite, iar mortalitatea mieilor este crescută de trei ori, din cauza vigoriei slabe a mieilor.<sup>5</sup>

### **Enterită**

Durerea abdominală, salivația, vărsăturile în unele cazuri, diareea, dizenteria și un curs scurt cu un rezultat fatal sunt frecvente după ce animalele au acces la cantități mari de semințe respinse ale acestor plante.

### **Polioencefalomalacia (orbire la viol)**

Polioencefalomalacia francă, caracterizată prin orbire, apăsare a capului, mers fără țință, ataxie și decubit, apare la bovine, iar orbirea la viol se manifestă prin apariția bruscă a orbirii la bovinele și oile care pasc aceste culturi. Ochii sunt normali la examenul oftalmoscopic; pupilele prezintă un anumit răspuns la lumină și pot fi sau nu dilatate. Recuperarea completă are loc de obicei, dar poate dura câteva săptămâni.

### **Emfizem pulmonar acut și pneumonie interstițială**

Acest lucru a fost observat numai la bovine. Animalele afectate prezintă dispnee severă, cu respirație stertoroasă rapidă, respirație bucală și emfizem subcutanat.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului este detectarea glucozinolaților în sângele animalelor cu acces la plantele relevante sau furajele obținute din acestea.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

##### **Gușă:**

Deficiența nutrițională de iod

Un aport scăzut, dar continuu, de glucozide cianogenetice în, de exemplu, plante de pășune, cum ar fi *Cynodon aethiopicus*,

*C. nlemfuensis* (ierburi de canapea) și *Trifolium repens* (trifoiul alb)

Gușă moștenită.

##### **Diaree cu sau fără dizenterie. Există multe infecții și toxine asociate cu diaree și dizenterie. Cele mai frecvent asociate cu focare includ:**

Intoxicatia cu arsenic

Salmoneloza

Alte plante otrăvitoare în care toxina nu a fost identificată.

### **TRATAMENT**

#### **Primar**

Nu există tratamente specifice.

#### **de susținere**

Atenția trebuie îndreptată către ameliorarea semnelor clinice.

## **CONTROLA**

Evitarea pierderilor se poate realiza cel mai bine prin evitarea folosirii substanței otrăvitoare sau a pășunatului zonei afectate. Unele dintre guși pot fi ameliorate prin administrarea de iod (vezi sub deficiența nutrițională de iod), iar evitarea dietelor bogate în sulfat reduce nivelul producției de glucozinolat. Subprodusele vegetale care conțin derivați de glucozinolat pot fi tratate cu soluții alcaline pentru a le distruge toxicitatea.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Cheeke PR. Toxicanți naturali în furaje, furaje și plante otrăvitoare. a 2-a edn. Danville, Illinois: Interstate Publishers Inc., 1998.

Fenwick GR și colab. Glicozinolații. În: Toxicanți de origine vegetală, Vol. 2. Glicozide. Ed. Cheeke, P R. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

## **REFERINȚE**

Kernaleguen A și colab. Can Vet J 1989; 30:524.

Semalulu SS, Rousseaux CG. Can Vet J 1989; 30:595.

Taljaard TL. J South AfrVet Assoc 1993; 64:96.

Hill FI, Ebbett PC. NZVet J 1997; 45:37.

Alexandru G și colab. Aust J Exp Agric 1990; 30:749.

Morton JM, Campbell PH. AustVet J 1997; 75:109.

Smith RA, Crowe SP Vet Hum Toxicol 1987; 29:155.

## **INTOXICAȚIE ALCALOIZĂ INDOLĂ**

Un număr mare de alcaloizi indolici apar în ciuperci, în special *Claviceps* și *Acremonium* spp. În plante există și unele grupe de toxine cu efecte toxice asemănătoare, și asemănătoare cu cele ale ciupercilor. Cele două importante sunt p-carbolinele și dimetiltriptaminele; și apoi există hidroximetiltriptamine și un grup divers de alstonine și toxine înrudite. Plantele incluse în acest din urmă grup și care sunt asociate cu un sindrom de incoordonare precum *phalaris staggers* sunt *Gelsemium sempervirens* (jesamină galbenă), *Alstonia constricta* (arborele de scoarță amară) și ciuperca *Psilocybe* spp. (ciupercă nebună sau magică). *Poa hueca*, *Urtica* spp. (urzica) sunt asociate cu un sindrom mai acut de convulsii și moarte subită. *Phalaris* spp. sunt neobișnuite prin faptul că conțin atât p-carboline, cât și triptamine metilate. Alcaloizii indolici înrudiți de tip pirolidinoindolină au otrăvit animalele în Australia (*idiospermulina* în ; *Idiospermum australiense*) și nord; America (*calycanthine* în *Calycanthus* spp.), producând convulsii tetanice.

### **i3-CARBOLINĂ INDOLEAMINĂ j Otrăvirea cu alcaloizi**

j Există o listă lungă de carboline în plante, i incluzând harmalina, norharmane, tetra, hidronorharman, harmină, harmol și j 3-metil harman. Administrarea formelor sintetice ale acestor compuși este ; asociată cu apariția clinică

semne identice cu cele aparute în intoxicațiile cu *Peganum hannala* (ruta africană sau turcească), *Peg. mexicana* (rudă mexicană), *Phalaris* spp., *Tribulus terrestris* (caltrop, catshead burr), *T. micrococcus* (viță de vie galbenă), *Kallstroemia hirsutissima* (caltrop păros, buruiană de covor) și *K. parviflora*. tremor, pareză parțial flectată a membrului toracic și/sau pelvin, hipermetrie, o poziție lată, încrucișarea membrelor, extensia gâtului, balansarea capului, mers înapoi, mișcări bruște de sărituri, mâncare simulată și convulsii terminale. Efectul net, observat la toate speciile de animale de fermă și cămile, este unul de stimulare ușoară, prin hărțuire, de necoordonare și poticnire a mersului, lovire a nodurilor, cădere ușoară și declinare. Semnele apar treptat, sunt asemănătoare, dar mai puțin severe decât cele asociate cu triptaminele metilate și sunt ireversibile. Există degenerare axonală în nervii periferici. Cazurile pe termen lung de otrăvire cu *T. terrestris* pivotează pe membrele anterioare, în timp ce membrele posterioare trasează un cerc. Pivotarea este legată de atrofia musculară unilaterală a membrelor uneia sau celeilalte părți.2

### **INTOXICAȚIA DIMETILTRIPTAMINĂ ȘI FENILETILAMINĂ**

#### **Rezumat**

**Etiologie Asociată cu ingestia *Phalaris* spp. ierburi care conțin dimetiltriptamină (care provoacă un sindrom de incoordonare), feniletiltriptamine (care provoacă un sindrom de stop cardiac-moarte subită), un analog de tiamină (care provoacă polioencefalomalacie). Epidemiologie Focare pe pășune luxuriantă, cu creștere rapidă; oile cel mai frecvent afectate.**

**Descoperiri clinice Incoordonare, Idter convulsii la oaie. La bovine, de asemenea, necoordonarea limbii și a faringelui. Cazurile de moarte subită au un curs foarte scurt, cu puțin de observat.**

**Patologia clinică Izolarea triptaminelor la plante și animale afectate. Leziuni de necropsie Decolorarea verzi-cenusie a medulei renale, medular oblongata, trunchiului cerebral.**

**Confirmarea diagnosticului Prin detectarea triptaminelor în fluidele corporale sau cadavre. Tratament Nul.**

**Control Limitarea accesului la plantele cauzatoare.**

## **etiologie**

Sindromul de incoordonare este asociat cu dimetiltriptaminele în:

*Phalaris aquatica* (sinonim *P tuberosa*) *P angusta*

*O P arundinacea* - canar de stuf *O P caroliniana*

*O P brachystachys*

*C P canariensis* - iarbă de canar comercial

*O P minor* - iarba canar sălbatică *O P paradoxa* - iarba paradoxa și iarba rompa (un hibrid).

Moartea acută din cauza stopului cardiac, atribuită inițial triptaminelor metilate, este acum considerată a fi feniletilaminile înrudite, iar moartea subită-polioencefalomalacia analogilor tiaminei produși de flora ruminală.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala a fost înregistrată în multe părți din Australia, Noua Zeelandă, Africa de Sud, Spania, California și America de Sud, unde ierburile phalaris sunt utilizate în mod obișnuit ca plante de pășune. Pierderi mari apar pe fermele individuale din cauza morților subite, dar gestionarea atentă ușurează povara sindromului de necoordonare.

### **Factori de risc**

#### Factori vegetali

Alcaloizii individuali de triptamină asociați cu boală variază semnificativ în toxicitatea lor, astfel încât plantele dintr-o pășune pot varia foarte mult în ceea ce privește pericolul pe care îl prezintă. Concentrația de triptamine în iarbă este crescută de temperatura ridicată a mediului și de creșterea lor la umbră, iar toxicitatea este cea mai mare atunci când plantele sunt tinere și cresc rapid, mai ales după o pauză într-un sezon uscat. Furnizarea de cobalt pare să stimuleze proliferarea în rumen a microorganismelor care sunt capabile să distrugă agentul cauzal, dar oile afectate de phalaris staggers nu prezintă de obicei semne de deficit de cobalt. În anumite circumstanțe, plantele cu conținut scăzut de triptamina vor fi asociate cu sindromul.

#### Factorii animale

Până la 30% dintr-un efectiv poate fi afectat atunci când *P aquatica* domină pășunea sau este preferabil pășunat. Pe pășunile puțin aprovizionate, este cel mai probabil să apară sindromul morții subite, cu semne care apar în decurs de 4 ore, dar de obicei între 12 și 72 de ore de la mersul pe pășune. Decesele sunt cele mai frecvente la oile flămânde dimineața



devreme sau pe vreme cețoasă sau înnorată. Acest sindrom este înregistrat și la bovine pe *Phalaris* spp. irigat. pășune pe vreme caldă și umedă.

Sindromul de incoordonare apare în circumstanțe similare, dar la oile care au expunere prelungită sau repetată. În acest caz, semnele clinice apar la 2-3 săptămâni după ce oile sunt puse pe pășune și prezintă o nouă creștere, de obicei toamna sau începutul iernii. Ambele forme pot apărea la o singură turmă de oi și, de asemenea, în grădini. Oile de toate vârstele sunt afectate și pot apărea cazuri ușoare în rândul bovinelor.

## **PATOGENEZĂ**

Triptaminele, structural asemănătoare serotoninei, sunt prezente în iarbă în anumite condiții și sunt asociate cu sindromul de incoordonare printr-o acțiune directă asupra receptorilor serotoninergici din nucleii specifici creierului și măduvei spinării.<sup>3</sup> Prin interferarea cu funcțiile serotoninei, un transmitător chimic din sistemul nervos autonom cu funcții similare cu cele ale neuronului, alcalinelor, sunt asociate ambele neurologice. semnele și anomaliile cardiace ale tahicardiei și blocului ventricular. Tulburările nervoase ale sindromului de incoordonare sunt rezultatul direct al dimetiltriptamei, iar tulburarea cardiorespiratorie de către feniletilamină. Tulburarea nervoasă pare să fie funcțională în contrast cu cea asociată cu 0-carboline, care este însoțită de degenerare axonală și un sindrom ireversibil. Semnele nervoase sunt probabil tremorgenice, mai degrabă decât convulsive, astfel că mișcările membrelor observate sunt rezultatul încercării pacientului de a-și recăpăta picioarele, mai degrabă decât o convulsie mediată central.

O caracteristică a bolii este o decolorare gri-verzuie a trunchiului cerebral, a diencefalului și a ganglionilor rădăcinii dorsale și a rinichilor. Pigmentarea se datorează acumulării de pigmenți asemănătoare indolului în locurile în care acționează alcaloizii cauzatori, dar pigmenții înșiși nu au niciun efect asupra semnelor.

Variabilitatea numărului afectat și severitatea handicapului în efectivele de ovine de la o zi la alta par să se datoreze variației cantității de toxină absorbită, posibil afectată de gradul de detoxicare a triptaminelor din rumen. Se crede că reducerea severității unui focar asociat cu suplimentarea dietei cu cobalt este efectuată în acest fel.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

I Sindromul de moarte subită cardiacă se manifestă prin colaps brusc, în special când este excitat, o scurtă perioadă de detresă respiratorie cu cianoză, apoi moartea sau recuperarea rapidă. În stadiul de colaps j apare tahicardie aritmică urmată j de fibrilație ventriculară și stop cardiac. ! Conștiința este păstrată.

i Cazurile cu sindromul polioencefalomalaciei moarte subită sunt rareori observate în viață, dar apar frecvent după perioade scurte de privare de hrană.

În stadiile inițiale ale sindromului de incoordonare la oaie apar semne ! numai atunci când animalele sunt deranjate. I Hiperexcitabilitatea și tremorul muscular generalizat, inclusiv

înclinarea capului, apar mai întâi. La mișcare, mișcările membrelor sunt rigide și jareții nu sunt îndoiți, provocând târarea picioarelor posterioare. Urmează necoordonarea și balansarea sferturilor posterioare. Unele cazuri merg în genunchi, altele se leagă sau topăiesc, altele dau cu degetele la sticlă; unele arată afișarea cifrelor. În cele mai severe cazuri, prăbușirea în decubit lateral este însoțită de mișcări de vâslit ale picioarelor și mișcări neregulate involuntare ale globilor oculari. Există respirație rapidă și tahicardie neregulată. Oile pot muri în această etapă, dar dacă sunt lăsate nederanjate, se pot recupera și se pot îndepărta aparent neafectate. Dacă oile sunt lăsate pe pășune starea se înrăutățește în cazuri individuale, animalul devenind culcat și manifestând episoade convulsive repetate până la moarte.

Există o mare variație de la o zi la alta în ceea ce privește numărul de oi care prezintă semne și severitatea semnelor observate. Chiar și după ce oile sunt îndepărtate din pășune, starea clinică se poate deteriora și, deși unele par să-și revină, semnele clinice pot fi de obicei provocate prin forțarea lor să facă mișcare. Se raportează că decesele continuă timp de 1 săptămână după îndepărtarea oilor din pășune toxică și semnele clinice ale formei nervoase a bolii pot persista până la 2 luni. Situația extraordinară este înregistrată în cazul în care noi cazuri continuă să apară până la 12 săptămâni după ce oile sunt mutate pe pășune care nu conține *Phalaris* spp.

La bovine, semnele pot fi limitate la rigiditatea jareților și târârea degetelor posterioare, dar apar și cazuri severe similare cu sindromul comun la oi. Semnele suplimentare și mai frecvente observate la bovine includ o necoordonare extraordinară a limbii și a buzelor în prehensiune, astfel încât animalul flămând, încercând cu disperare să mănânce, poate prinde doar câteva tulpini de iarbă la un moment dat. Mișcările maxilarului sunt destul de puternice, dar limba înjunghie și săgetă, și nu are mișcările sinuoase de undulare prezente în mod normal. De asemenea, poate exista o incapacitate de a pune botul la pământ, astfel încât prehensiunea să poată fi efectuată numai dintr-o iese ridicată sau un rack de fân. Vitele afectate sunt adesea hiperexcitabile și greu de manevrat.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele de laborator pe material antemortem pot detecta prezența triptaminelor cauzatoare în materialul vegetal, dar este puțin probabil să fie disponibile în general.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În afară de pigmentarea caracteristică verde-gri a țesuturilor din medula renală, trunchiului cerebral, mesencefal și ganglionii rădăcinii dorsale, leziunile macroscopice sunt absente. Degenerarea tracturilor măduvei spinării și a porțiunii ventrale a cerebelului a fost observată în cazurile terminale ale sindromului de incoordonare, dar nu este o constatare consistentă. În moartea subită sau sindromul cardiac, oile sunt de obicei găsite moarte pe părțile lor laterale, cu capul puternic dorsiflex și picioarele rigid întinse. Unele oi au scurgeri nazale pătate de sânge și multe au făcut spumă la gură. Sunt prezente congestia viscerală abdominală, hemoragiile epicardice și duodenale și indică insuficiență cardiacă acută.

Polioencefalomalacia este caracteristică sindromului de polioencefalomalacie -moarte subită-.

Asocierea dintre boala nervoasă și plante ar trebui să sugereze diagnosticul. Apariția acestor semne doar la efort este semnificativă, sugerând o leziune mai degrabă funcțională decât fizică. Confirmarea diagnosticului se bazează pe identificarea triptaminelor cauzatoare din materiile prime pentru furaje și din țesuturi și fluide la examinarea antemortem sau postmortem.

Liste de diagnostic diferențial pentru sindromul de incoordonare:

Paspalum se clătina

Ryegrass se clătina

Eșalonări de luncă inundabilă (intoxicație cu tunicaminiluracil)

Otrăvirea asociată cu marshmallow, buruiană eşalonată și alte plante produce un sindrom foarte asemănător, iar diagnosticul trebuie să depindă de identificarea plantei toxice.

Pentru sindromul morții subite:

Toxicitatea anuală a raigrasului

Intoxicație cu glicozide cianogenice

Intoxicație cu nitriți.

Pentru sindromul de moarte subită-polioencefalomalacie este ca și pentru polioencefalomalacia.

## **TRATAMENT**

Turmele de oi afectate trebuie îndepărtate imediat de pe pășunea toxică. Nu există un tratament antidot specific.

## **CONTROLA**

Nu sunt disponibile măsuri preventive împotriva sindromului morții subite, dar forma nervoasă poate fi adesea prevenită prin administrarea orală de cobalt. Pășunile afectate pot fi pășunate dacă oile sunt dozate cu cobalt (cel puțin 28 mg pe săptămână) la intervale de cel mult 1 săptămână sau dacă se asigură pășunat alternativ în rotație. Dozarea la intervale prea lungi sau cu cantități inadecvate poate explica unele eșecuri în prevenire. Administrarea parenterală de cobalt sau vitamina B12 nu este eficientă. Cobaltul suplimentar poate fi furnizat prin udarea individuală a oilor sau împrăștierea acestuia pe pășune amestecată cu îngrășământ, așa cum este descris la deficiența de cobalt. Din păcate, selecția genetică a soiurilor de P aquatica cu conținut scăzut de triptamine metilate favorizează o creștere semnificativă a toxicelor (3-carboline).

## LITERATURA DE RECENZIE

Bourke CA Diferențierea clinico-toxicologică a *Phalaris* spp. sindroame la rumegătoare. Toxine asociate plantelor. Eds, Colegate, SM & Dorling, P R. CAB International, p. 523,1994.

## REFERINȚE

Bourke CA et al. Aust J 1992; 69:163.

Bourke CA. Res Vet Sci 1987; 43:347.

Bourke CA. Aust Vet J 1990; 67:356.

## INTOXICAȚIA ALCALOIZULUI INDOLIZIDINĂ

Cei doi alcaloizi indolizidinici de origine vegetală sunt swainsonina și castanospermina, ambele afectând activitatea enzimatică celulară. Slaframina este o micotoxină din acest grup.

## OTRAVIREA SWAINSONINE

### Rezumat

**Etiologie** Intoxicații cu *Astragalus*, *Oxytropis*, *Swainsona* spp. este asociată cu manosidoză indusă.

**Epidemiologie** Pășunatul plantelor toxice timp de 2-6 săptămâni este asociat cu semne, reversibile dacă pășunea s-a schimbat.

**Semne clinice** Necoordonare, pareză, postură privind stelele.

**Patologia clinică** Conținutul de urină al oligozaharidelor care conțin manoză este crescut.

**Constatări necropsie** Vacuolizarea neuronilor.

**Confirmarea diagnosticului** Swainsonina poate fi detectată în țesuturi sau fluide animale, dar testele nu sunt disponibile pe scară largă.

## ETIOLOGIE

Swainsonine este un alcaloid indolizidin găsit în *Astragalus*, *Oxytropis* și *Swainsona* spp. și în unele *Ipomoea* spp. plantelor. 1 Ingestia plantelor toxice pe o perioadă lungă de timp este asociată cu o boală indusă de depozitare lizozomală la toate speciile de animale. Plantele comune în care a fost identificată prezența alcaloidului sunt:

*Swainsona galegifolia*, *S. brachycarpa*, *S. canescens*, *S. grayana*, *S. luteola*, *S. procumbens*, *S. swainsonoides* *Astragalus lentiginosus*, *A. emoryanus*. Plantele din acest gen care sunt asociate cu o boală similară și în care se presupune prezența swainsoninei sunt *A. mollisimus*,

*northoxys, A. lentiginosus var. waheapensis, A. lusitanicus, 2 A. wootonii, A. thurberi Oxytropis sericea, O. ochrocephala* 3 Plante din acest gen care sunt asociate

cu o boală asemănătoare, și în care : prezența swainsoninei este . presupus, sunt *O. besseyi*, *O. condensata*, *O. lambertii*, *O. puberula*. 4

Swainsonina este sintetizată de ciuperca *Rhizoctonia leguminicola*, dar boala asociată cu această ciupercă se datorează . la conținutul său de slaframină. ,

## EPIDEMIOLOGIE

Boala este cea mai frecventă în America de Nord (ca locoism asociat cu *Astragalus* și *Oxytropis* spp.) și în: Australia ca otrăvire cu mazăre Darling (*Swainsona* spp.), dar *Oxytropis* spp. au fost asociate cu otrăvirea în China. ■ Animalele care pasc trebuie să ingereze plantele timp de cel puțin 2 săptămâni, de obicei 6 săptămâni, înainte de apariția semnelor clinice. Dependență: de aceste plante, de preferință față de alte; pășunea disponibilă este în general acceptată: ■ dar nu există nicio preferință inițială sau dependență ulterioară de *A. lentiginosus*. 5: Toate speciile de animale de pășunat sunt afectate și administrarea experimentală a ; alcaloid la animalele monogastrice, de fermă și de laborator este asociat cu leziunile neuronale tipice. Rata mortalității nu trebuie să fie ridicată dacă accesul la sursa ■ plantelor încetează.

## PATOGENEZĂ

Swainsonina este un inhibitor specific al ■: a-manozidazei lizozomale determinând acumularea manozei în lizozomi și: astfel ■ vacuolizarea citoplasmatică neuroviscerală răspândită. Vacuolele sunt acumulări de oligozaharide bogate în manoză, : inclusiv glicoproteine anormale. 6 ■

Vacuolizarea atinge cea mai mare intensitate în sistemul nervos central și aceasta este probabil legată de predominanța semnelor nervoase în boală. Vacuolizarea ■■ a epiteliului corionic poate fi legată de apariția avortului, iar 'o infertilitate tranzitorie suspectată la berbeci să fie rezultatul unei leziuni similare în epiteliul I al tractului reproducător masculin? Leziunea apare rapid și este : reversibilă dacă aportul de swainsonina : încetează. Nu există informații disponibile despre mecanismul prin care ; oligozaharidul acumulat determină : disfuncția nervoasă care caracterizează : boala. Leziunile și sindromul clinic sunt identice cu cele din manozidozele moștenite la bovine și caprine, cu excepția faptului că în intoxicație apar deformarea fetală și avortul. Mecanismele acestor apariții sunt, de asemenea, necunoscute, deși pare să existe o legătură directă: cu manozoza combinată maternă și fetală. ,

## SEMNELE CLINICE

După câteva săptămâni de pășunat afectate i pășune animalele adulte încep să-și piardă con- ; diție și animalele tinere încetează să crească. Pofta de mâncare este diminuată, iar blana devine plictisitoare și aspră. Câteva săptămâni mai târziu, semne nervoase de

depresie, necoordonare a mersului, tremor muscular, dificultate. în creșterea în mâncare și băutură devin evidente. Oile adoptă în mod obișnuit o postură de „privind stelele”, iar caii pot prezenta ventroflexia capului și se ridică pe spate dacă sunt manipulați. Cazurile pot deveni supraexcitate dacă sunt hărțuite. Recuperarea este probabilă. dacă animalul este îndepărtat de la sursă: a toxinei imediat după apariția semnelor. Recuperarea poate fi completă sau poate exista o necoordonare reziduală a mersului dacă animalul este excitat. Cazurile avansate pot să nu prezinte nicio îmbunătățire, iar altele devin culcate și mor. Vițeei la altitudini mari și hrăniți cu *A. lentiginosus* sau *O. sericea* se dezvoltă ; o incidență mai mare a inimii congestive; eșec decât vițeei nehrăniți cu plante.<sup>8</sup>

Oi gestante care ingerează *Astragalus* spp. plantele pot avorta sau pot produce abort- . mal descendenți. Defectele iau forma unor fetuși mici, edematoși sau morți sau deformarea scheletului. Nu există astfel de anomalii înregistrate la *Swainsona* spp.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Vacuolarea în limfocitele circulante are loc în intoxicațiile cauzate de *Swainsona* spp. și poate avea semnificație diagnostică. Nivelurile serice ale a-manozidazei sunt semnificativ reduse, iar nivelurile de swainsonine au crescut.<sup>9</sup> Nivelurile de swainsonine reflectă cantitatea ingerată și nu durata expunerii și revin rapid la normal atunci când ingestia plantelor încetează. Conținutul de urină al oligozaharidelor care conțin manoză este mult crescut în timpul perioadei de aport de swainsonine .

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunea microscopică caracteristică este fină : vacuolizarea citoplasmei în neuroni . în întreg sistemul nervos central.

O vacuolizare similară este prezentă în celulele altor organe, în special rinichii, iar fătul la animalele otrăvite cu *Astragalus* spp. Nivelurile ridicate ale ■■ swainsoninei în sânge și în țesuturi sunt detectabile, inclusiv în - materialul congelat? ;

La vițeei, miei și mânjii avortați există o vacuolizare extinsă a celulelor epiteliale coriale. Deformările scheletice i includ artrogripoza și rotația membrilor în jurul axului lor lung.

### **TRATAMENT**

Scoaterea de la acces a animalelor afectate; la sursă de plante poate avea ca rezultat o recuperare parțială sau : completă, cu condiția ca cazurile să nu fie prea avansate. ,

### **CONTROLA**

Animalele gestante nu trebuie expuse : la surse de swainsonină, dar alte animale pot fi pășunate pe plantă fără efecte negative pentru perioade scurte, specificate, și anume

Confirmarea diagnosticului depinde de identificarea alcaloidului.

## Lista de diagnostic diferențial

Combinăția dintre necoordonarea mersului și deformările congenitale ale scheletului la *Astragalus* spp. otrăvirea este și o caracteristică a: .

*Conium* spp. alcaloizi piperidinici

*Nicotiana* spp. alcaloizi

*Lupinus* spp. alcaloizi de chinolizidină

Leziunea de necropsie a vacuolării citoplasmatică este o caracteristică a:

- Manosidoza ereditară.

TT :

Ralphs și colab. J Range Mgt 1997; 50:361.

Pulsipher ML și colab. J Anim Sci 1994; 72:1561.

McKenzie RA și colab. Aust Vet J 1988; 65:165.

## ACIZI DITERPENI ȘI LIPIDE VASOACTIVE

Avortul fitotoxic, în care nivelurile serice de progesteron ale pacientului sunt reduse de efectele agentului ingerat, este asociat cu ingestia de *Pinus ponderosa* (pin galben), *P. cubensis*, *P. radiata*, *Cupressus macrocarpa* (Chiparosul Monterey), *Cupressus sempervirens* și *Cupressus leylandii* (Leyland cypress). Aceste plante sunt asociate cu avortul cu ac de pin la bovine, dar activitatea abortivă, considerată inițial a fi de origine estrogenică, rămâne incertă, dar toxinele candidate includ acizi diterpenici, inclusiv acidul izocupresic-1-3 și lipide vasoactive. Otrăvirea este cel mai probabil să apară atunci când vitele pasc printre copaci și au acces la frunzișul ofilit de pe ramurile tăiate sau rupte. Interzicerea accesului la pășune din cauza zăpezii abundente poate forța răsfoirea intensă a copacilor. Fătul în cazuri de otrăvire cu *Cupressus* spp. are o leucoencefalomalacie tipică.

## REFERINȚE

Gardner DR și colab. J Agri Food Chem 1994; 42:756.

Stegelmeier BL și colab. Vet Patho 1996; 33:22.

**.3. Parton K și colab. NZVet J 1996; 44:109.**

Al-Mahmoud MS și colab. J Agric Food Chem 1995; 43:2154.

Ford SP et al. J Am Vet Med Assoc 1999; 165:2187.

**INTOXICAȚIA NITROCOMPUȘI, în special Astragalus spp. Toate sunt glicozide ale acidului 3-nitro-l-propionic (NpA) sau ale 3-nitro-l-propanolului (NPOH). Singura obișnuită este miserotoxina. Cele mai cunoscute apariții ale nitrocompușilor sunt:**

o Miserotoxina din Astragalus canadensis,

*A. emoryanus, A. miser, A. pterocarpus,*

*A. tetraapterus și alții*

o Karakin în Corynocarpus laevigatus (arbore de karaka)

*l' Oxytropis spp., un gen de plante foarte asemănător botanic cu Astragalus spp., este asociat cu aceleași boli ca și acesta din urmă, dar agentul său toxic nu a fost identificat.*

o Coronilla varia conține și un nitrocompus

*? Indigofera linnaei (Birdsville indigo), conține, de asemenea, karakin și alți nitrocompuși.1*

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Apariția acestor otrăviri cu plante este determinată de prezența și ingestia plantelor specifice. Astragalus și Oxytropis spp. sunt, în cea mai mare parte, limitate în distribuție în America de Nord, dar otrăvirea oilor de către A. lusitanicus este înregistrată în Maroc/ și a tuturor speciilor de către Oxytropis puberula în Kazahstan.<sup>3</sup> Corynocarpus spp. apar în Noua Zeelandă și Indigofera spp. sunt răspândite, având loc în America de Nord, Australia, Africa și Asia de Sud-Est.

### **Factori de risc**

Factori vegetali

*Astragalus și Oxytropis spp. sunt leguminoase erbacee, cele mai multe dintre ele perene și domină zona deșertică pe suprafețe mari ale Statelor Unite. Ele oferă furaj excelent. Doar unele specii conțin miserotoxină, dar acest lucru le face foarte distructive și pot apărea pierderi foarte mari de ovine și bovine.*

Factorii animale

Bovinele sunt mai susceptibile. Animalele care alăptează sunt mai susceptibile decât cele uscate. Există rapoarte despre boala la cai din America de Nord<sup>4</sup> și o boală similară la cai din China după pășunatul cu Oxytropis kansuensis.

### **Importanță**



Miserotoxina și produsele sale metabolice finale pot fi excretate în laptele vacilor care mănâncă aceste plante.

## **PATOGENEZĂ**

La rumegetoare glicozidele sunt hidrolizate în rumen la NPOH și NPA. Ambele sunt absorbite din rumen. NPOH este transformat în ficat în NPA. NPA poate fi metabolizat la nitriți, iar otrăvirea acută este caracterizată prin semne și leziuni necropsice ale intoxicației cu nitriți. Intoxicația cronică este asociată cu acumularea de NPA și un sindrom rezultat, caracterizat în principal prin semne nervoase și dezvoltarea leziunilor degenerative în sistemul nervos central. La animalele de experiment, rata dozei și durata expunerii la toxina determină dacă apare boala acută sau cronică.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Intoxicatia acuta**

Sindromul de dispnee, tremor și moarte subită este caracteristic intoxicației cu nitriți. Moartea poate apărea la 3 ore de la debutul semnelor, dar cursul este mai frecvent de aproximativ 24 de ore.

### **Intoxicatii cronice**

Animalele afectate pierd în greutate și dezvoltă o blană de păr slabă, scurgeri nazale și toleranță slabă la efort. Detresa respiratorie, cu stertor zgomotos (răbușit), este mai accentuată la ovine decât la bovine, iar la bovine este mai frecventă ciocănirea nodelor și necoordonarea, urmată la unii de paraplegie. Orbirea temporară și salivarea salivei pot fi, de asemenea, evidente. Rata mortalității este foarte mare, cursul durând mai multe luni. Animalele care se recuperează au o convalescență lungă. Moartea poate apărea brusc dacă animalele afectate sunt stresate.

*Intoxicația cu Indigofem linnaei la cai (sinonim boala calului Birdsville) este asociată cu scăderea în greutate, necoordonarea mersului, căderea ușoară, târarea degetelor de la picioare, dispnee și convulsii. Planta este la fel de otrăvitoare când este uscată sau verde, deși majoritatea cazurilor apar primăvara când planta este succulentă. Caii trebuie să pască planta timp de aproximativ 10 zile înainte să apară semnele. Semnele caracteristice includ segregarea și somnolența, animalul stând adesea în aer liber în soarele fierbinte, aparent adormit, atunci când caii neafecțați au căutat umbra. Există o necoordonare marcată, picioarele din față fiind ridicate și extinse în mod exagerat. Jareții nu sunt flectați, ceea ce face ca părțile frontale ale copitelor posterioare să fie târâte pe pământ. Capul este ținut într-o poziție nefiresc de înaltă, iar coada este întinsă rigid. Există dificultăți în schimbarea direcției și necoordonarea crește pe măsură ce calul se mișcă. Calul începe să se leagăne și la galop există o dezorientare completă a picioarelor posterioare, astfel încât animalul își mișcă frenetic membrele, dar rămâne într-un singur loc, picioarele devenind treptat răpite până când se așează și se rostogolește. În final, există decubit cu convulsii tetanice intermitente, care pot dura până la 15 minute și în timpul cărora apare de obicei moartea.*

Un sindrom cronic se poate dezvolta la unii cai ca urmare a unui atac acut. Animalele afectate se pot mișca, dar există o necoordonare și târăre a picioarelor din spate odată cu uzura degetului și poate apărea și dispnee inspiratorie (răbușit). Nu au fost descrise leziuni în sistemul nervos al animalelor afectate. 1. linnaei conține aminoacidul toxic, indospicina, un analog al argininei, dar caii otrăviți nu dezvoltă leziunile hepatice tipice intoxicației cu indospicine. Cu toate acestea, suplimentarea dietei cu alimente bogate în proteine arginine previne dezvoltarea bolii. Făina de arahide (0,5-1 kg/zi) și gelatina oferă surse ușor disponibile și ieftine de arginină.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Descoperirile de laborator legate de methemoglobinemia intoxicației cu nitriți sunt discutate la otrăvirea cu nitriți. Sunt disponibile proceduri de laborator pentru determinarea nivelurilor sanguine de miserotoxină și NPOH și NPA.<sup>4</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Decolorarea maro a sângelui și petechierea extinsă în țesuturi sunt constatări frecvente în forma acută a bolii. În boala cronică apar modificări degenerative ale măduvei spinării și nervilor periferici, în special nervul sciatic. Leziunile macroscopice includ emfizemul pulmonar și pneumonia.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diferențierea asocierii cu otrăvirea cu nitriți este discutată la această rubrică. Sindromul unui curs cronic, dispneea și necoordonarea, cu sau fără paraplegie, sunt de asemenea frecvente. Confirmarea diagnosticului depinde de identificarea plantelor otrăvitoare din mediu și a toxinelor din plante și țesuturi animale.

### **Lista diagnosticului diferențial (forma cronică)**

Phalaris se clătina

Iarba de secară se clătina

Paspalum se clătina

Intoxicație cronică cu cianuri. situațiile în care apar plantele. Experimental, utilizarea unor erbicide reduce semnificativ conținutul de miserotoxină din A. miser var. oblongifolia la pășune. Variații între speciile de Astragalus spp. în capacitatea lor de a produce miserotoxină și de a stoca selenocompuși (unii dintre ei, de exemplu A. toanus, fac ambele) oferă oportunități de a manipula pășunatul anumitor câmpuri în cel mai bun avantaj<sup>5,6</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Majak W, Pas MA. Nitrocompuşii alifatici. În: Toxicanți de origine vegetală, Ed. Cheeke, P R. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Treci MA. Toxicitatea nitrotoxinelor alifatiche derivate din plante. Capitolul 97 în Colegate, SM & Dorling, PR. (eds) Plant-associated Toxins, CAB International, Wallingford ^K, pp. 541-545, 1994.

## **REFERINȚE**

Majak W și colab. Fitochimie 1992; 31:2393.

El-Hamidi M, Leipold HW. J Vet Med 1989; 36:115.

Moldagulov MA. Vet Moscova, 1989; Nr. 1:56-57.

Majak W, trece MA. În: Toxicanți de origine vegetală. Ed. Cheeke, PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Williams MC, Ralphs MH. Weed Sci 1987; 35:746.

Williams MC. Range Mgt 1989; 42:366.

## **INTOXICAȚIA FITOESTROGENĂ**

**Etiologie Hiperestrogenismul este asociat cu fitoestrogenii, de obicei la leguminoasele de pășune.**

**Epidemiologie Pășunile dominate de tulpini specifice de leguminoase, în regim de creștere luxuriantă, sau fânul sau însilozarea făcută din astfel de pășuni, sunt asociate cu probleme dacă expunerea este prelungită. Oile mult mai sensibile decât bovinele.**

**Semne clinice Infertilitate severă a turmei; la vaci, prelungirea perioadelor de estrus, perioadele de interes scurtate.**

**Patologia clinică Testul pozitiv al estrogenului în sânge.**

**Constatări necropsie Oi - degenerare chistică a endometriului.**

**Confirmarea diagnosticului Niveluri crescute de estrogen seric.**

**Tratament Nul.**

**Control Gestionarea pășunatului, utilizarea soiurilor cu conținut scăzut de fitoestrogeni.**

## **ETIOLOGIE**

Substanțele estrogenice importante găsite în plante și ciuperci includ:

Plante - coumestans (coumestrol,

4-metoxicoumestrol, rcpnsol, trifoliol); izoflavone (daidzeina, formononetina, genisteina, biocanina A); izoflavan (equol)

o Ciuperci – lactone ale acidului rezorcilic (zearalenona).

În comparație cu agenții farmaceutici, aceste substanțe au activitate estrogenică scăzută, dar sunt asociate cu efecte clinice grave din cauza concentrațiilor mari pe care le ating în unele plante și a aportului zilnic pe perioade lungi. Cumestanii apar cel mai frecvent la plantele din genul *Medicago*, izoflavonele cel mai frecvent în genurile *Trifolium*, *Baptista* și *Cytisus*. Doar *Medicago* și *Trifolium* spp. sunt de orice importanță pentru animale. Cele care pot conține cantități suficiente pentru a fi asociate cu boală sunt:

*Fusarium roseum*; conține zearalenonă

*Glycine max* - soia; conține cumestani și izoflavone; afectează porcii

*Medicago sativa* - lucernă, lucernă; conține cumestane; afectează bovinele, ovinele

*Trifolium alexandrinum* - izoflavone

*T. alpestre*<sup>1</sup> - trifoi alpestre;

contine izoflavone

*T. pratense* - trifoi roșu; conține izoflavone; afectează oile

*T. repens* - trifoi alb, trifoi ladino; conține cumestani

*T. subterraneum* - trifoi subteran; conține izoflavone; afectează oile.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Animalele de la pășune sunt la cel mai mare risc, dar otrăvirea poate apărea și în dietele care conțin furaje preparate, cum ar fi făină de soia (*Glycine max*) sau furaje mucegăite care conțin *Fusarium roseum*.

### **Factori de risc**

#### **Factori vegetali**

Activitatea estrogenică a pășunilor depinde de gradul de dominare a pășunilor de către plantele toxice, de varietatea speciilor de plante și de durata expunerii animalului la acestea. Pășunile nou însămânțate sunt de obicei cele mai toxice din cauza dominației leguminoaselor semănate. Pășunile cu deficit de fosfor sunt, de asemenea, probabil să fie dominate de trifoi. Aplicațiile de îngrășămintă cu azot ridicat reduc conținutul de fitoestrogeni. Soiurile de *Trifolium subterraneum*, de exemplu Yarloop, Dwalganup, Dinninup și Geraldton, sunt mult mai toxice decât *Bacchus Marsh* și *Daliak*. Pășunile care

conțin mai mult de 30% din primele patru soiuri sunt probabil să fie nesigure. La unii trifoi, de exemplu trifoiul roșu, conținutul de estrogen variază în funcție de sezon, fiind ridicat la începutul primăverii, scăzut în mijlocul verii și ridicat din nou toamna, după ce fânul a fost scos. Daunele cauzate de insecte la pășune pot crește de 10 ori conținutul său de estrogen, infecția bacteriană, de exemplu cu *Pseudopezzia medicaginnis*, un organism care pătează frunzele pe lucernă, iar infecția fungică îl poate crește de 10 ori. Plantele care s-au maturizat pe câmp și au pus sămânța nu au potență estrogenică, dar

căpușe și animale vertebrate

transformarea furajelor puternice în fân provoacă o mică scădere a conținutului de estrogen. Însilozarea trifoiului poate conține niveluri ridicate de estrogeni și se consideră că procesul de însilozare crește efectul estrogenic al trifoiului de trei până la cinci ori.

*Trifolium repens* (trifoiul alb, spre deosebire de trifoiul Ladino), nu are un conținut ridicat de estrogeni. Cu toate acestea, atunci când este puternic infestat cu ciuperci, poate conține cantități semnificative. Se crede că producția de estrogeni este un produs secundar al mecanismului de rezistență al plantei la infecția fungică. Trifoiul Ladino, o varietate de trifoi alb cu creștere mare, poate conține cantități mari de estrogen foarte activ (coumestrol), iar atunci când domină o pășune și este pășunat când pășunea este luxuriantă, poate fi asociat cu cornificarea epitelului vaginal și cu infertilitatea funcțională la oi. Trei compuși estrogenici au fost izolați din *T. pratense* (trifoiul roșu), iar acolo unde această plantă domină pășunea poate fi observat un sindrom clinic similar cu cel asociat cu trifoiul subteran. Oile care pasc pe pășune de trifoi roșu, în special un soi toxic al plantei, poate avea rata de concepere la primul ciclu de împerechere redusă de la 75% la 25%.

Factorii animale

Oile care mănâncă mult trifoi estrogenic primăvara pot deveni temporar infertile, dar sunt în mod normal fertile din nou până în sezonul obișnuit de reproducere toamna. Cu toate acestea, ingestia plantei în câțiva ani succesivi este asociată cu „boala permanentă a trifoiului” - infertilitate de la care oile nu se recuperează. Boala este importantă doar la oi. Vitele sunt în general considerate a fi neafectate, dar subiectul este încă unul controversat, cu greutatea dovezilor împotriva vitelor fiind afectată. De exemplu, vacile pot ingera cantități mari de estrogeni (peste 40 g/zi/vacă) în trifoiul roșu fără a prezenta vreo reducere a eficienței reproductive. De obicei, caii pasc pe pășunea toxică fără efecte negative.

### **Importanță**

Risipirea reproductivă masivă a fost experimentată la oile pe pășuni dominate de plante precum *Trifolium subterraneum*, iar rata de deces din cauza distociei și prolapsului uterului

poate fi, de asemenea, ridicată. Anormalitatea cel mai frecvent observată este eșecul de a concepe, chiar și cu mai multe împerecheri, iar starea de reproducere a efectivului se înrăutățește progresiv, procentul de miei scăzând de la 80% la 30%. În aceste condiții, creșterea oilor devine neprofitabilă și zone mari ale țării au fost făcute improprii pentru creșterea oilor din cauza acestei boli.

## **PATOGENEZĂ**

O mare parte din metabolismul fitoestrogenilor la rumegătoare are loc în rumen, precum și în ficat. Diferențele dintre ovine și bovine în metabolismul ruminal al acestor compuși sunt considerate a fi motivul libertății comparative a bovinelor de boala clinică.

Cantitatea de fitoestrogen ingerată de o oaie pe o pășune foarte otrăvitoare poate egala secreția ei zilnică de estrogen la vârful ciclului estrus. Efectul fitoestrogenii se exercită în principal asupra uterului și ovarelor. Din punct de vedere structural, există hiperplazie și hipertrofie a epiteliului uterului, vaginului și colului uterin și displazie a celulelor granuloase ale ovarului, cu o reducere consecutivă a secreției de estradiol. Creșterea dimensiunii tetinei și a secreției de lapte sunt efecte suplimentare, secundare.

| Anormalitatea funcțională nu este una | de estrus; la oaie demonstrația j și durata estrului pot fi normale sau I deprimată, iar defectul este unul al transportului spermatozoizilor din cauza modificărilor compo- ! localizarea mucusului cervical și structura ! a glandelor cervicale. Schimbarea este la mai mult I mucus apos și aceasta este baza unui | test la oile afectate la care mucusul apos I este mai ușor absorbit de un dop de vată I introdus în vagin.

; Greutatea crescută a dopului este un ■ test pozitiv.

Ș Este posibil ca o bună parte din ; infertilitatea observată la oile de pe pășunile îmbunătățite de trifoi I poate fi asociată cu aceasta ! conținut ridicat de estrogen, în ciuda absenței dovezilor mai dramatice ale hiperestrogenismului descrise mai sus. Pentru că: din necesitatea utilizării acestei pășuni, trebuie să se știe mult mai multe despre apariția sezonieră a substanțelor estrogenice și despre gestionarea oilor! pășunatul pășunilor astfel încât efectele i bolii să poată fi minimizate.

Un alt sindrom asociat cu ; trifoi subteran și fără legătură cu ! sindromul de infertilitate este cel al urolitiazelor obstructive la ovine, discutat la j acea rubrică. Această boală apare în I focare de primăvară în merinos | tulpinile estrogenice păstorite ale trifoiului. Pe măsură ce Ș concentrațiile de izoflavone din plantele I cresc, crește excreția zilnică de fenoli și i material precipitat de acid în urină I, la fel crește și apariția obstrucției prin calculii caracteristici galbeni moi care conțin benzocumarine.

## **Ș CONSTATĂRI CLINICE**

### **; Oile**

Ș Boala de trifoi, manifestarea clinică severă a intoxicației, și rar întâlnită în prezent, include distocie, prolaps de uter sau vagin și infertilitate severă I la oi. Wethers prezintă alungirea

tetinei, mărirea glandei mamare și a glandelor bulbouretrale. Decesele apar în ambele grupuri. | Câmpul mai comun și mai puțin sever

expresia intoxicației cu fitoestrogeni este o scădere semnificativă a ratei de fertilitate. Infertilitatea poate fi temporară, eficiența reproductivă normală revenind imediat după ce oile sunt mutate la pășune fără trifoi.

La oile expuse la un aport scăzut de estrogeni pe o perioadă lungă de timp, de exemplu peste două sezoane de pășunat, poate apărea un proces de „defeminizare” ireversibilă. Aceasta este o stare de subfertilitate permanentă. Ciclul estrus este normal, principala problemă fiind eșecul unui număr anormal de mare de oi de a concepe.

În efectivele afectate, poate exista, de asemenea, o incidență mare a distociei materne din cauza inerției uterine sau a eșecului de dilatare a colului uterin sau a vaginului. Oile afectate prezintă puține dovezi de naștere iminentă și mulți fetoși la termen se nasc morți.

' Din cauza asemănării dintre această formă j a bolii și boală

**„ringwomb” la oi din „Marea Britanie, s-a sugerat că acesta din urmă poate fi asociat cu un aport excesiv de fitoestrogeni. Rata mortalității la miei poate fi de până la 40%, iar 15-20% dintre oi pot muri de metrită și toxemie. Incidența prolapsului este de obicei de 1-2%, dar poate fi de până la 12 %**

secretie la oi.

## **I Mascul castrează**

De asemenea, Wethers poate secreta lapte și este evidentă metaplazia prostatei și a glandelor bulbo-retrale. Acestea pot fi detectate într-un stadiu incipient de dezvoltare i prin palpate rectală digitală. Continuarea j hiperplaziei și dilatarea chistică a acestor i glande este asociată cu prolapsul lor j în poziție subanală, urmată de rapid ! pierderea în greutate și ruptura fatală a vezicii urinare. • Berbecii de obicei nu prezintă anormalitate clinică; malitatea și fertilitatea lor nu este afectată.

i Nici boala de trifoi, nici permanent! subfertilitatea apare la vaci. Au fost înregistrate infertilitate temporară I, secreții de mucus cervical, I și umflarea glandei mamare, a vulvei și a uterului. j Urolitiaza obstructivă este descrisă în | Capitolul 11.

## **| PATOLOGIE CLINICĂ**

Testele de laborator ale endocrinelor sunt disponibile și esențiale pentru diagnosticarea și monitorizarea conținutului de hrană a fitoestrogenelor. Testele chimice nu sunt la fel de sensibile ca evaluările biologice bazate pe

dimensiunea sedată a organelor genitale la animalele supuse.

## **‡ CONSTATĂRI DE NECROPIE**

i În cele mai grave cazuri există degenerare chistică i severă a endometrului. Modificări clinice și histopatologice similare au fost produse prin injectarea zilnică a 0,03 mg de dietilstilbestrol per oaie pentru o perioadă de 6 luni. Există, de asemenea, o schimbare pe termen lung a colului uterin cu o incidență crescută a cervicitei și o transformare observabilă histologic într-un aspect asemănător uterului. La oile care consumă pe termen lung pășune toxică, leziunile includ ridicarea capului cozii, fuziunea parțială a labiilor vulvare și hipertrofia clitorisului.

### **DIFERENȚIAL, DIAGNOSTIC'**

Confirmarea diagnostică a intoxicației cu fitoestrogeni necesită analize de laborator ale furajelor, sângelui și țesutului și apariția patologiei genitale la necropsie sau prin peritoneoscopie sau biopsie uterină. Lista de diagnostic diferențial - singurele alte diagnostice ale sindromului de hiperestrogenism distinctiv al intoxicației cu fitoestrogeni sunt:

Supradozarea cu un preparat farmaceutic ca parte a unui program de îmbunătățire a fertilității într-o turmă

Supradozare prin implant sau aditiv alimentar cu un stimulent de creștere care are capacitate estrogenică.

### **TRATAMENT**

Administrarea de testosteron este un răspuns logic la otrăvire, dar pare a fi o propunere comercială puțin probabilă.

### **CONTROLA**

Evitarea tulpinilor cu activitate estrogenică ridicată a plantelor respective, gestionarea pășunilor pentru evitarea pășunilor periculoase în cea mai toxică perioadă a sezonului, diluarea aportului de estrogen prin furnizarea de furaje suplimentare, alternative, sunt toate utilizate. Prevenirea bolii trifoiului poate fi realizată doar printr-un management adecvat al oilor și al pășunilor pentru a evita ingerarea unor cantități excesive de estrogeni. Vaccinarea cu un conjugat fitoestrogen-protein imunogen a produs niveluri bune de anticorpi, dar nu a avut succes în prevenirea problemei. Gestionarea atentă a efectivelor de pe pășune estrogenică poate îmbunătăți semnificativ producția de reproducere.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Adams NR. Fitoestrogenii. În: Toxicanți de origine vegetală, voi. 4, Ed. Cheeke, PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

### **REFERINȚE**

Vetter J și colab. Magy Allatorv Lapja 1991; 46:665.

Micul DL. AustVet J 1996; 73:192.



## **INTOXICAȚIA PTAQUILOZIDĂ**

Ptaquiloizidul este un cancerigen, găsit în ferigi *Pteridium* spp. (aruci), *Cheilanthes sieberi* și *Onychium contiguum* (fuh); primele două conțin și tiaminaze. La rumegătoare apar două sindroame principale. Ingestia plantelor timp de 2-4 săptămâni este asociată cu o boală hemoragică cunoscută pe scară largă sub denumirea de intoxicație cu ptaquiloizide, denumită aici intoxicație osteomielotoxică cu ptaquiloizide, pentru a diferenția efectele dăunătoare ale măduvei osoase de efectele sale cancerigene și pentru a evita utilizarea intoxicației „acute” cu ptaquiloizide, care este o denumire greșită. Ingestia de cantități mult mai mici de ferigi pe o perioadă de ani este asociată cu hematuria enzootică bovină, manifestarea carcinogenă a intoxicației cu ptaquiloizide. Alte boli mai puțin cunoscute asociate cu ptaquiloizide sunt carcinoamele intestinale ale oilor și bovinelor și orbirea strălucitoare a oilor.

## **INTOXICAȚIA OSTEOMIELOTOXICĂ PTAQUILOZIDĂ (INTOXICAȚIA CU BRACKEN (PTERIDIUM SPP.) ȘI MULGA SAU FERIGĂ DE STĂCĂ (CHEILANTHES SIEBERI))**

**Sinopsisul din răiță este quercetină, shikimat și ciclohexancarboxilat, dar nu a fost stabilită nicio relație între acestea și boala animală.2**

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Otrăvirea cu ferigă de răiță apare în majoritatea țărilor ca o boală sporadică. Deși pierderile sunt de obicei mici din cauza aportului mare de ferigă necesar pentru a produce boli, au fost observate mortalități mari în unele focare. Intoxicația cu *Cheilanthes sieberi* (ferigă mulga sau feriga stâncă) este limitată în Australia.

### **Factori de risc**

Factori vegetali

Toxicitatea găinilor variază semnificativ în funcție de distribuția sa geografică în interiorul țărilor, de exemplu, plantele din sudul Australiei pot conține de două ori concentrația de ptaquiloizidă decât cele din nord, ceea ce sugerează o variație genetică. Toxicitatea variază și în funcție de stadiul de creștere și de perioada anului, plantele mai tinere fiind mai toxice. Tulpinile subterane (rizomi) și noile fronde ondulate (croziers) ale ferigii conțin, de asemenea, principiul toxic în concentrația de aproximativ cinci ori mai mare decât cea găsită la frunzele mature și au fost folosite pentru a produce boala experimental la bovine. În majoritatea focarelor, vitele au avut acces la plante la pășunat timp de 2-4 săptămâni. Bracken-ul este cel mai prolific și cel mai periculos pe solul nisipos ușor, unde toleranța sa largă climatică și tipul de sol duc rapid la dominația sa asupra pășunilor. În aceste circumstanțe este foarte dificil de controlat sau eradicat.

*C. seiberi crește în strânsă asociere cu ierburi de pășune sau în număr mare în comunitățile de mulga (Acacia aneura) din estul Australiei și rareori este asociat cu boli la animale. Ele sunt cele mai periculoase după ploaia puternică.*

#### Factorii animale

Boala este cea mai frecventă la bovine și este foarte fatală pentru acestea. Oile sunt foarte rar afectate de otrăvirea fulgilor, dar au fost înregistrate focare naturale și a fost produsă experimental în ele prin hrănirea ferigii pe o perioadă foarte lungă. Vitele au permis accesul la câmpurile recent arate de porci care mănâncă rizomii cu aviditate și pot suferi mortalități mari.

Fânul de luncă poate conține cantități toxice de porci, iar animalele de la pășune pot mânca cantități mari, mai ales când frunzele tinere, verzi, apar după secetă sau ars sau când alte furaje sunt rare. Sucul folosit ca așternut poate fi, de asemenea, ingerat în cantități periculoase de animalele cu o stare nutritivă slabă.

#### Importanță

Toxina este excretată în lapte în cantitate semnificativă și a fost asociată cu neoplazie la descendenții animalelor de experiment <sup>^^</sup>mg it. Se crede că toxina are o semnificație asupra sănătății oamenilor care beau lapte de la propriile vaci care păsc la pășunat sau apă care s-a infiltrat prin câmpurile care conțin populații de porci. Diluarea toxinei în rezervele metropolitane de lapte pasteurizat elimină probabil orice risc semnificativ pentru sănătatea umană din acea sursă.

#### PATOGENEZĂ

Intoxicația cu ferigă la rumegătoare se manifestă prin scăderea activității măduvei osoase, timp prelungit de sângerare și retracție defectuoasă a cheagului, dar cu timpi normali de protrombină.

În măduva osoasă există deprimarea granulopoiezei și trombopoiezei. Celulele mieloide sunt afectate în mod deosebit, ceea ce duce la o reducere severă a trombocitelor circulante și a leucocitelor granulare. Seria eritocitară din măduva osoasă este afectată, dar numai în stadiile terminale.

Bacteremia este o parte semnificativă a patogenizei intoxicației cu ptaquiloze osteomielotoxice. Patogenia sugerată este că hemoragia în mucoasa sau submucoasa alimentară are loc ca urmare a trombocitopeniei, iar ulcere se dezvoltă la aceste locuri de hemoragie. Invazia bacteriană este facilitată de neutropenie, iar bacteriemia rezultată poate fi asociată cu infarctul hepatic dacă vasele mici sunt blocate de aglomerări de bacterii sau organismele pot fi transportate în circulația sistemică și pot fi asociate cu infarct în alte organe, inclusiv rinichii, plămânii și inima.

Se crede că fragilitatea capilară, ulcerarea intestinală și edemul laringian care apar în unele cazuri se datorează deteriorării mastocitelor și eliberării histaminei.

## CONSTATĂRI CLINICE

Inițial, există pierderea stării și uscăciunea și slăbirea pielii. Semnele clinice apar brusc și includ febră mare (40,5-43°C, 105-109°F), diaree severă cu dizenterie sau melenă în cele mai multe cazuri, sângerare din nas, ochi și vagin și salivare. Se pot observa ulcere nazolabiale și hematurie. Hemoragiile petehiale și echimotice pot fi vizibile sub mucoase și piele și în camera anterioară a ochiului. În această etapă are loc o creștere a frecvenței respiratorii și cardiace. Moartea urmează de obicei în 1-3 zile.

Vitele pot continua să se îmbolnăvească timp de până la 6 săptămâni după ce au fost scoase din ferigă. Vițeii în vârstă de 2-4 luni prezintă în esență același tablou clinic și necropsic ca și animalele adulte, cu excepția faptului că apar bradicardie marcată și deces prin insuficiență cardiacă, iar o formă laringitică, cu dispnee marcată datorată edemului laringian, nu este neobișnuită. Deși doar câteva animale dintr-un grup sunt afectate, majoritatea celor care prezintă semne clinice mor.

Oile care pășesc arboretele dense de porci tinere pentru perioade de 2 sau mai multe luni pot dezvolta o formă mai puțin severă a bolii hemoragice.<sup>4</sup> Oile pierd în greutate, sunt deprimare, letargice și intolerante la efort, anorexice și anemice. Anemia este normocitară și hipocromă și este însoțită de o leucopenie (limfopenie și granulocitopenie) și, la necropsie, un deficit gros de măduvă osoasă și hemoragii petehiale și echimotice larg răspândite.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Estimările apariției trombocitelor în frotiurile de sânge par a fi cel mai valoros test de laborator în diagnosticul și prognosticul bolii. Numărul de trombocite scade treptat de la niveluri normale de aproximativ 500 000/pL la aproximativ 40 000/).<sup>1</sup>L chiar înainte de moarte. Nivelurile totale de leucocite scad treptat la început și apoi brusc până la aproximativ 1000/).<sup>1</sup>L în stadiile terminale. Leucocitele polimorfonucleare sunt cele mai profund deprimare și deseori nici unul nu este vizibil într-un frotiu.

[ Biopsia măduvei osoase este valoroasă ca un

i indicarea stării trombocitelor și a seriei de granulocite. Creșterea fragilității capilare I este detectabilă, iar retracția defectuoasă a cheagului este, de asemenea, o caracteristică a acestei boli.

■ O scădere a numărului de eritrocite și a conținutului de hemoglobină j poate fi detectată târziu

eu etapele. Depresia eritropoiezei este mai marcată la ovine decât la bovine. Examinarea urinei poate evidenția prezența eritrocitelor și a multor celule epiteliale. i

## i CONSTATĂRI DE NECROPZIE

Decesul se datorează efectelor hemoragiilor interne multiple, combinate în unele cazuri cu bacteriemie. Hemoragiile: • cu dimensiuni variabile de la petechie la mari; i extravazații,

apar în toate țesuturile. În unele! I organe, în special tractul digestiv; ! mucoasa, necroza și deformarea apar peste hemoragii. Zonele de edem sunt, de asemenea, comune în peretele intestinal, și în special Ș: în jurul faringelui și plămânului la viței. Măduva osoasă și este mai palidă decât în mod normal. Sunt prezente multiple I și zone mici, palide sau roșii reprezentând infarcturi și zone de necroză; în ficat, rinichi și plămâni. j

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se face prin identificarea semnelor și leziunilor tipice la bovinele care au acces la găini, plus examinarea hematologică a frotiurilor subțiri de sânge pentru trombocite la animalele vii și histopatologia măduvei osoase din necropsii.

**Lista de diagnostic diferențial Intoxicația osteomielotoxică cu ptaquiloizide poate fi ușor confundată cu multe dintre septicemiile acute și alte boli hemoragice ale bovinelor, inclusiv:**

Antrax

Pasteureloza septicemică

Intoxicație cu furazolidonă

Intoxicație cu făină de soia extrasă cu tricloretilenă

Intoxicația cu trifoi dulce

Sindromul pirexie-prurit-hemoragie

Leziuni cauzate de radiații.

Cu toate acestea, constatările bacteriologice în intoxicația cu ptaquiloizide sunt negative pentru aceste infecții specifice, cu excepția apariției ocazionale a unei septicemii cu pasteurella.

## **TRATAMENT**

Tratamentul de susținere poate include antibiotice și transfuzii de sânge la acele animale la care a apărut o deprimare gravă a numărului de eritrocite și leucocite. Transfuziile trebuie să fie mari și 4,5 L este considerată a fi o doză minimă la bovinele adulte.

## **CONTROLA**

Câmpurile care conțin cantități mari de ferigă nu ar trebui să fie recoltate pentru fân, iar animalele forțate să pască în zonele afectate ar trebui să primească o dietă suplimentară atunci când pășunea este scurtă.

## **INTOXICAȚIA CANCERINOGENĂ PTAQUILOZIDĂ**

Bolile asociate cu anii de ingerare de găini, *Cheilanthes sieberi* sau *Onychium contiguum*, sunt hematuria enzootică bovină și neoplazia tractului alimentar.

## **HEMATURIE ENZOOTICĂ BOVINĂ**

### **Rezumat**

**Etiologie** Ingerarea de lungă durată de găină, *Cheilanthes sieberi* sau *Onychium contiguum*.

**Epidemiologie** Enzootică în zonele cu populații semnificative de ferigi specifice. Boală fatală, cronică a bovinelor adulte. Semne clinice Hematurie, anemie, uneori leziuni palpabile la nivelul vezicii urinare. Patologia clinică Hematurie. Rezultatele necropsiei Hemangioame și alte leziuni neoplazice în mucoasa vezicii urinare. Confirmare diagnostică Histopatologia leziunii vezicale.

**Tratament** Nul.

**Control** Eradicarea făinilor.

## **ETIOLOGIE**

Intoxicatia cronica cu ptaquilozide datorata ingerarii de *Pteridium* spp., *Cheilanthes*

*sieberi* sau *Onychium contiguum*<sup>1</sup> se asociază cu hematurie enzootică la bovine. O incidență ridicată a carcinoamelor veziculare, similară cu leziunile vezicii urinare ale hematuriei enzootice la bovine, a fost înregistrată, de asemenea, la pășunatul de oi pentru perioade lungi.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Hematuria enzootică apare ca o problemă de zonă pe toate continentele. Incidența generală nu este mare, dar boala poate fi asociată cu pierderi mari în zonele în care răița este o plantă comună. Boala este de obicei fatală. Vitele peste 3 ani sunt cel mai frecvent afectate, iar boala a fost înregistrată și la oi și bivoli de apă expuși la pășuni infestate pentru perioade de peste 2 ani. Boala apare în principal pe terenuri sărace, neglijate sau recent deschise și tinde să dispară pe măsură ce fertilitatea solului și gestionarea terenului se îmbunătățesc. Nu este strâns asociat cu un anumit tip de sol, deși este înregistrat cel mai frecvent pe soluri mai ușoare. Conținutul de ptaquilozide al răiței variază considerabil între locațiile geografice și există o corelație bună între concentrația sa și neoplazia la șobolanii hrăniți cu răițe din acele zone.<sup>3</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Ptaquilozidul se transformă într-un intermediar aglicon dienon la pH ridicat și această substanță este cancerigenul suprem. S-a sugerat că dienona reacționează cu ADN-ul, în special cu adenzina, pentru a iniția carcinogeneza.<sup>5</sup> Hemoragia de la leziunile peretelui vezicii urinare apare intermitent și are ca rezultat pierderea continuă de sânge. Decesele se datorează anemiei hemoragice.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Cazurile severe se manifestă prin trecerea unor cantități mari de sânge, adesea sub formă de cheaguri, în urină. Se dezvoltă anemie hemoragică și animalul devine slab și culcat și poate muri după o boală care durează 1-2 săptămâni. Cazurile mai puțin severe sunt caracterizate prin hematurie clinică intermitentă, ușoară sau hematurie subclinică persistentă. În aceste cazuri există o pierdere treptată a stării de-a lungul mai multor luni și eventual dovezi clinice de anemie. La examenul rectal poate exista o îngroșare a peretelui vezicii urinare. Infecția bacteriană secundară a vezicii urinare poate duce la dezvoltarea cistitei și pielonefritei.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

În absența hematuriei macroscopice, o probă de urină trebuie centrifugată și depozitul examinat pentru eritrocite. Pot fi necesare examinări repetate. Anemia nespecifică este detectabilă prin examen hematologic. Numărul de granulocite și trombocite este de obicei normal.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Toate țesuturile carcasei sunt palide, iar animalul este de obicei slăbit. Vezica urinară conține cheaguri de sânge sau urină pătată de sânge. Prezența hemangioamelor în submucoasa vezicii urinare este tipică bolii. O serie de alte neoplasme pot fi prezente, inclusiv carcinomul cu celule tranziționale, hemangiosarcomul, adenomul, fibromul și papilomul. Este posibil ca tipurile maligne să fi invadat structurile profunde ale vezicii urinare și să fi metastazat în ganglionii limfatici regionali sau plămâni. Modificările neoplazice ale vezicii urinare sunt însoțite de modificări inflamatorii ale mucoasei și submucoasei, inclusiv modificări proliferative ale epiteliului mucoasei, infiltrate limfocitare, congestie, edem și hemoragie. În unele cazuri, se observă leziuni în uretere și pelvis renal. Severitatea pierderii de sânge nu este neapărat legată de mărimea sau amploarea leziunilor, iar animalele pot sângera până la moarte atunci când sunt prezente doar leziuni localizate mici.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se face prin semne la animalele care pasc pe pășuni infestate cu ferigi și de preferință prin histopatologia leziunilor vezicii urinare. Lista diferențială include:

Cistita

Pielonefrita.

Ambele sunt de obicei însoțite de febră, urinare frecventă și prezența puroiului și a resturilor în urină. Examenul bacteriologic al urinei va evidenția prezența infecției.

## **TRATAMENT**

## **Primar**

Nu trebuie încercat niciun tratament și animalele afectate trebuie eliminate cu prima ocazie.

## **de susținere**

Transfuzia de sânge poate fi justificată în cazuri severe, iar amestecul hematinic trebuie furnizat în alte cazuri.

## **CONTROLA**

O îmbunătățire generală a nutriției este adesea urmată de o scădere a numărului de animale afectate. O recomandare specifică este aplicarea gipsului (225-335 kg/hectar) pe pășune ca îngrășământ, măsură renumită pentru a întârzia debutul bolii. Eradicarea fulgilor este dificilă și nu ar trebui efectuată fără sfatul ofițerului local de control al buruienilor.

## **; Neoplazia tractului alimentar**

! Neoplazia tractului alimentar, inclusiv maxilarele și ficatul, este înregistrată în pășunile de pășunat de oi puternic infestate cu răiți și a fost produsă experimental în ferii hrăniți de oi sau ptaquilozi. 6 Vitele de lapte din fermele I infestate cu găini pot avea o prevalență ridicată a carcinomului intestinului și a tumorilor vezicii urinare. Cancerul tractului digestiv, în general cu leziuni pe dorsul lateral al limbii, palatul moale și orofaringe, esofag, șanț esofagian și rumen este, de asemenea, comun în Scoția și nordul Angliei. Cazuri similare sunt înregistrate din America de Sud.

Dovezile epidemiologice sugerează că papiloamele asociate cu virusul papiloma sunt transformate în carcinoame prin efectul carcinogen al unui agent de mediu, probabil răița. Neoplasmele tractului alimentar la bovinele care pasc pe găini pot fi asociate în turmă sau la individ cu hematurie enzootică sau pot apărea de la sine. În funcție de locul în care sunt localizate leziunile, semnele clinice pot include dizabilitate masticatorie, disfagie sau balonare cronică.

## **„Orbire strălucitoare” a oilor**

O degenerescență progresivă a retinei asociată cu ptaquilozi observată la oile ținute mai mult de 3 ani în Marea Britanie pe pășunile puternic infestate cu porci, boala a fost produsă experimental la oile hrănite. Oile afectate sunt oarbe, reticente la mișcare, dar luminoase și alerte. Pupilele sunt dilatate și prezintă reflexe slabe de lumină și de amenințare, iar la examenul oftalmoscopic există degenerare retiniană. Această degenerare poate fi observabilă la mult mai multe oi decât la cele oarbe clinic. Leucopenia este o caracteristică.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Î Dawra RK, Sharma OP Hematuria bovină enzootică - ! trecut, prezent și viitor. Vet Bull 2001; 71:1R-27R.

Fenwick GR. Făina (*Pteridium aquilinum*) - toxic; efecte și constituenți toxici. J Sci Food Agric j 1988; 46:147-173.

I Hopkins A. Bracken (*Pteridium aquilinum*). Distribuția sa și implicațiile asupra sănătății animale. BrVet

J 1990; 146:316-326.

Jarrett VVFH. Carcinogeni de mediu și papilomatoză în patogeniza cancerului. Proc R Soc Land B 1987; 231:1-11.

Î

## | REFERINȚE

1. Smith BL și colab. AustVet J 1989; 66:154.

**i 2. Ngomuo AJ, Jones RS. Vet Hum Toxicol 1996; I 38:14.**

i 3. Smith BL. În: Toxine asociate plantelor. TAXI

Internațional. Ed. Colgate, SM & Dorling, PR j p. 45, 1994.

• 4. Sunderman FM. AustVet J 1987; 64:25.

; 5. Smith BL, Seawright ^A. Toxine naturale! 1995; 3:1.

6. Hirono M și colab. Vet Med 1993; 55:979.

## INTOXICAȚIA ALCALOIZULUI PIROLIZIDINĂ

### i Sinopsis

. -..

**Etiologie** Alcaloizi pirolizidinici din *Crotalaria*, *Echium*, *Heliotriopium*, *Senecio* spp. și alte plante.

**Epidemiologie** Focarele sunt sau enzootice în zone foarte mari în care plantele toxice domină pășune, mai ales la bovine și cai. Semințele de buruieni care conțin alcaloizi de pirolizidină în cerealele furajere sau plantele uscate din fân conduc, de asemenea, la otrăvire. Gama de boli asociate cu toxicoza primară cumulativă și efectul metaboliților.

**Constatări clinice** Epuizare cronică. Encefalopatie hepatică cu orbire, apăsare pe cap, accese de frenezie, icter, fotosensibilizare și hemoliză intravasculară.

**Patologia clinică** Testele funcției hepatice și nivelurile sanguine ale enzimelor hepatice indică insuficiență hepatică. În unele cazuri există doar hipoalbuminemie.



**Leziuni de necropsie Megalocitoză hepatică, fibroză și hiperplazie biliară.**

**Confirmare diagnostică Histopatologia ficatului. Testarea sângelui integral sau a ficatului pentru metaboliți pirolici. Tratament Nul.**

**Control Evitarea expunerii semnificative la plante. Controlul biologic al plantelor.**

## **ETIOLOGIE**

Majoritatea alcaloizilor pirolizidici hepatotici (AP) sunt esteri ai doi aminoalcooli, retronecina și heliotridina, și apar în trei grupe - monoesteri, diesteri neciclici (deschisi) și diesteri ciclici - în ordinea crescătoare a toxicității. Pentru a fi hepatotice, PA necesită o legătură dublă 1,2 în nucleul pirolizidinei și o ramură în grupul ester. N-oxizii netoxici ai PA pot fi transformați în bază liberă toxică în tractul digestiv. O listă completă a AP-urilor cunoscute ar fi prea lungă pentru a fi utilă; de exemplu, *Echium plantagineum* conține cel puțin zece dintre ele cunoscute a fi toxice pentru animalele de pășunat. Majoritatea plantelor care conțin PA sunt clasificate în familiile de plante Boraginaceae, Fabaceae (Leguminosae) și Asteraceae (Compositae). Sursele vegetale înregistrate de AP hepatotice includ:

*Amsinckia intermedia* - tarweed, ironweed; conține intermedină, licopsamină, echiumină

*Arnebia hispidissima* - conține monocrotalină, echimidină<sup>1</sup>

*Crotalaria anagyroides*

*C. crispata* - otrava pentru cal Kimberley

*C. dura* - lucernă sălbatică

*C. eremaea* - mazăre albastru

*C. globifera* - lucernă sălbatică, jaagsiektebossie

*C. goreensis* - mazăre Gambia; conține monocrotalină

*C. incana* - zgomotel lânos; conține fulvină

*C. juncea* - cânepă sunn; conține retusine

*C. mauensis* - conține junceina

*C. mesopontica*

*C. mitchellii*

*C. novae-hollandiae* - Rattlepod New Holland

*C. ramosissima* - otrava pentru cal Kimberley

*C. retusa* - rattlepod cu frunze pane; conține monocrotalină, retzină

*C. spectabilis* - rattlepod arătos; conține monocrotalină, spectabilină

*Cynoglossum officinale*<sup>2</sup> - limba de câine; conține heliotridină,<sup>3</sup> heliosupină, echinatină

*Echium plantagineum* (*E. lycopsis*) - blestemul lui Patterson, Salvation Jane; conține echiumină, echimidină

*sericeum* - conține echiumină

*vulgare* - viperă; conține echimidină

*Heliotropium europaeum* - heliotrop comun, buruiana cartofului; conține indicină, heliotrină, lasiocarpină, europină, supinină, heleurină

*H. amplexicaule*<sup>^</sup> - heliotrop albastru; conține lasiocarpină, echinatină

*H. ovalifolium*

*Ligularia amplexicaulis* - dola *L. mertonii* - bong dok pu *Lithospermum arvense* (*Buglossoides arvensis*) - gromwell de porumb

*Senecio abyssinicus*

*S. alpinus*<sup>5</sup>

*S. aquaticus* - sondă de mlaștină

*S. brasiliensis*

*S. burchellii* - geelgibossie

*S. cineraria* - morar praf

*S. cisplatinus*

*S. cunninghamii*

*S. erraticus*<sup>6</sup>

*S. glabellus*

*S. harvieanus*

*S. heterotrichus*

*S. integerrimus*

*S. isatideus* - varza lui Dan, inkanga *S. jacobaea* - roșca; conține senecifilină, senecionină, jacobină, j aconină, jocolină, jacozină

*S. latifolius* - varza lui Dan, dunsiektebossie

*S. brigalowensis*<sup>7</sup> - fireweed

*S. linearifolius* - fireweed

*S. longilobus*<sup>8</sup> - pârâc cu frunză de fir; conține retrorsină, riddelline, senecifilină

*S. madagascariensis* - iarba de foc din Madagascar; conține senecionină

*S. magnificus* - vârf galben înalt; conține senecifilină

I        *S. moorei*

i        *S. oxyphyllus*<sup>9</sup>

j        *S. plattensis*

I        *S. pterophorus* - margaretă africană

'        *S. quadridentatus* - fireweed de bumbac

j        *S. retrorsus* - tufiș de șocuri,

j        dunsiektebossie

I        *S. riddellii*<sup>8</sup> - mărunțișul lui Riddell

I        *S. ruwenzoriensis*

*S. scleratus*

*S. selloi*<sup>10</sup>

*S. spartioides* - mătură de mătură

S.        *spathulatus*

i        *S. squalidus*        - roșca de la Oxford

i        *S. tweediei*

i        *S. vemalis*

I        *S. vulgaris* - pădure comună;

Conțin senecionină,

Eu        senecifilină, retrorsină

Î        *Symphytum officinale* - nădejde;

; conține echimidină, licopsamină,

Ș simfitină

i Trichodesma incanum - contine

j tricodesmină

I T. ehrenbergii - contine senkirkine

T. zeylanicum - tufiș de cămilă; conține

supinină.

Unii alcaloizi de pirolizidină au lor ! cel mai semnificativ efect asupra plămânilor. Plantele care le conțin includ: *Crotalaria I dura*, *C. globifera*, *C. juncea*, *C. mitchellii*, • *C. spartioides*.

! Un anumit efect asupra plămânilor este produs i de *C. ramosissima*/*C. crispata*. Pe lângă efectul său hepatotoxic dominant, *C. retusa* este asociată cu nefroza la porcii afectați.

## I EPIDEMIOLOGIE

### : Apariția

; Bolile asociate cu AP apar la majoritatea speciilor de animale din majoritatea țărilor, I provocând sindroame precum „boala de încordare Molteno j” a bovinelor, „boala mersului”, 1 „boala Winton” a cailor și bovinelor și I „boala calului Kimberley” (boala Walkabout j), „boala zdard”, „boala jaagsiekte),” sau (5) boala jaagsiekte) clatinarea stomacului cailor. Apare și otrăvirea oamenilor, care provoacă boală veno-ocluzivă hepatică.

Manifestările clinice ale intoxicației pot fi amânate cu până la 18 luni după ingestia unei doze toxice de PA; motivul este necunoscut.

### Factori de risc

Factori vegetali

Plantele nu sunt foarte gustoase și sunt de obicei consumate în cantitate suficientă pentru a fi asociate cu boală numai atunci când alte furaje sunt scurte, sau când sunt incluse accidental în furajele conservate, cum ar fi fânul sau când semințele lor contaminatează cerealele furajere. Toxicitatea plantelor care conțin PA nu este redusă semnificativ prin transformarea plantelor în fân sau însilozare sau prin granulare, ci uscarea cu aer cald a

plantele le reduce considerabil toxicitatea. i Florile sunt mai toxice decât ierburile. | Plantele mature sunt evitate, cel mai mare aport de către animale fiind atunci când plantele trimit lăstari noi. Cu *Senecio j* spp. frunzișul este sursa j otrăvirii. Cu *Crotalaria*, *Heliotropium*, I și *Amsinckia* spp. semințele sunt o sursă comună, fie ca contaminanți ai culturilor de cereale

recoltate pentru hrana animalelor, fie în turta făcută din semințe după extragerea uleiurilor. Acesta este de obicei modul în care porcii sunt otrăviți.

**Apare stresul mediului, inclusiv seceta și temperaturile ridicate și: în special pulverizarea cu erbicid; pentru a crește conținutul de AP al plantelor. Diferențele de concentrație de PA la diferite probe ale aceleiași specii de plante, j invalidează evaluarea toxicității plantei pe baza aportului de către animal. j**

I Factori animale \

*Specia j*

Vitele și caii sunt foarte sensibili la intoxicații cu PA, fiind de 30-40 de ori mai sensibili decât oile și caprele. Diferența | pare a fi legată de capacitatea i a animalului de a detoxifica alcaloizii pirolizidini din ficat, probabil legată de ! dieta consumată înainte de domesticire. i Erbivorele mici sunt mai predispuse să fie browsere I și să dezvolte rezistență la toxinele i. Este posibil ca detoxicarea i PA să apară în rumen ca urmare a activității microbiene, dar există Ș opinii opuse în acest sens.11 I

*Fluxuri stocate '*

Deși majoritatea cazurilor de otrăvire pe teren j apar la animalele care pășun pe pășune infestate i cu plante toxice, boala poate ; rezultă din hrănirea furajelor contaminate, j depozitate, în special fân sau folosirea i plantelor în așternut. Efectele intoxicației cu I sunt intoxicații cumulative și fatale; cationul se poate dezvolta pe o perioadă de ani. i Importanța |

PA și metaboliții lor sunt excretați j în laptele de vacă, dar se crede că nu | reprezintă o amenințare pentru sănătatea oamenilor. j Hrănirea experimentală cu lapte de capră care conține metaboliți PA a produs I leziuni hepatice la șobolani. Concentrațiile acestor substanțe în carnea animalelor care mănâncă plantele nu sunt considerate în mod similar a fi periculoase pentru oameni. Mortalitatea în masă este posibilă în rândul animalelor adăpostite intensiv, cum ar fi porcii, păsările de curte<sup>12</sup> și bovinele din loturile de hrănire.<sup>13</sup>

## **PATOGENEZĂ**

### **Leziuni hepatice**

AP-urile în sine nu sunt otrăvitoare, dar metaboliții lor pirolici/4 produși în ficat sunt hepatotoxine grave, cumulative, care se combină cu grupările de pirol pentru a forma tioeteri pirolici care dăunează.

celulele hepatice prin inhibarea mitozei ducând la j pierderea numărului de hepatocite și a megalocitozei, provocând astfel semnele clinice i și moartea prin disfuncție hepatică/5 ț Rezistența relativă a oilor la toxicitatea PA poate fi legată de capacitatea relativ scăzută a

ficatului de oaie de a produce pirol. La bovine, precum și megalocitoza, există leziuni ale venelor centrilobulare și hepatice care conduc la ocluzia vaselor.

Progresul bolii la ponei poate fi în unul dintre cele două modele. În boala cronică are loc o agravare treptată a semnelor până la moarte la 6-22 săptămâni. În forma cronică-întârziată, leziunile progresează, măsurate prin biopsie, dar nu există semne clinice până la debutul brusc al bolii la 38-58 săptămâni.<sup>16</sup> În mod similar, semnele bolii pot să nu apară decât la câteva luni după ultima ingerare a materialului toxic, moartea survenind la scurt timp după aceea.<sup>17</sup>

### **Encefalopatie hepatică**

Una dintre consecințele insuficienței hepatice este acumularea sistemică de metaboliți precum amoniacul, care este asociat cu edem cerebral. Acest lucru are ca rezultat semnele nervoase de depresie, mers fără scop și apăsarea capului. Degenerarea spongioasă (spongioza de stare) produsă în SNC este caracteristică hiperamoniemiei. Alți metaboliți pot fi, de asemenea, implicați în mod semnificativ, dar amoniacul este cel mai bine studiat.

### **Icter toxic**

Leziunile hepatice datorate ingerării de AP, în mod obișnuit *Heliotropium europaeum*, au ca rezultat acumularea de cupru în ficat, dar numai dacă aportul de cupru din dietă este peste normal/<sup>8</sup> și poate fi asociat cu cazuri clinice de intoxicație cronică cu cupru la ovine, ducând la dezvoltarea uneia dintre formele de „icter toxic”. *Echium plantagineum* are dublu dezavantaj de a conține PA și un raport ridicat de cupru: molibden, astfel încât acumularea de cupru are loc cu ușurință în plantă/<sup>9</sup> Apar acumulări similare de zinc și fier. Există unele dovezi pentru o afectare a stocării vitaminelor A și E de către AP, dar nu există apariții pe teren ale risipei rezultate.

Metaboliții reactivi ai pirolizidinelor hepatice produși în timpul atacului lor toxic asupra ficatului scapă în circulația generală și sunt asociați cu deteriorarea altor țesuturi și sunt, de asemenea, asociați cu nefroza și pneumonia interstițială care apar în unele intoxicații și în unele incidente sunt asociate cu intoxicații cu hepattoxine cunoscute. Ele reacționează, de asemenea, cu eritrocitele, iar esterii pirolici formați acolo sunt legați de hemoglobină, astfel încât să poată fi utilizați ca markeri ai aportului trecut de

stimuli, deseori stând cu capul în jos și încetând să mănânce la jumătatea unei guri de fân sau iarbă. Există tremor muscular, în special al capului și gâtului, căscat frecvent și dificultăți la înghițire. Acesta din urmă poate fi suficient de grav pentru a provoca aspirarea alimentelor în plămâni sau regurgitarea acestora prin cavitatea nazală. Caii afectați par a fi orbi. Ei merg în cerc sau drept înainte, lovind obiecte și devin blocați în locuri din care nu se pot da înapoi; de asemenea, merg în pâraie, case sau anexe. Moartea din cauza unei

nenorociri este un rezultat frecvent. Apăsarea capului este obișnuită și pot exista atacuri de frenezie și galop violent, necontrolabil. abraziunile cutanate multiple ale capului și pieptului sunt indicatori ai acestui comportament tulburător. Boala este de obicei fatală. cursul durează de la o săptămână la câteva luni. Otrăvirea cailor cu *Echium plantagineum* este asociată cu pierderea în greutate, hiposensibilitate severă și icter. Se crede că paralizia faringelui și a laringelui este asociată cu o apariție neobișnuită a dispneei inspiratorii severe la poneii cu toxicoză pirolizidină severă.<sup>25</sup> Un alt efect neobișnuit la cai poate fi hemoliza intravasculară, manifestată ca hemoglobinurie. Proliferarea pseudo-neoplazică a epiteliului bronșolar stă la baza jaagsiekte a cailor care se manifestă ca dispnee severă progresivă asociată cu alcaloizi pirolizidici pneumotoxici precum dicrotalină, monocrotalină, fulvină și crispatina la unele *Crotalaria* spp., inclusiv *C. juglobince*, *durather*, *C. spartio southern*, *C. Africa* și *C. ramosissima*, *C. crispata* și *C. mitchellii* în Australia.

## **Porci**

Porcii otrăviți cu *Crotalaria* spp. prezintă anasarca, mucoasa și conjunctiva palide, peri ciufuliti, emaciare și apatie.<sup>6</sup> Boala este cronică și progresivă, iar rata mortalității este ridicată.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul direct al expunerii unui pacient la pirolizidine este posibil prin detectarea metaboliților pirolici legați de hemoglobină în eritrocite. Dovezi contributive sunt prezența hiperamoniemiei, hiperbilirubinemiei și hipoalbuminemiei. Rata de eliminare a bromsulfaleinei (BSP) este afectată și nivelurile enzimelor serice sunt crescute tranzitoriu. Pentru predicția leziunilor hepatice precoce la bovinele care pasc pe *Senecio* spp., se recomandă măsurători ale  $\gamma$ -glutamil transpeptidazei și glutamil dehidrogenazei serice. La cai sunt favorizate estimările  $\gamma$ -glutamiltransferazei și fosfatazei alcaline, în special prima care este recomandată ca test de screening pentru identificarea cazurilor subclinice în efectivele de cai.<sup>77</sup> Modificările în enzimele hepatice serice preced modificările detectabile histologic în probele de biopsie hepatică. Pentru evaluarea gradului de afectare a ficatului în cazurile cronice, o combinație de test de clearance BSP și biopsie hepatică este considerată cea mai utilă la bovine și cai.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Megalocitoza hepatică, fibroza, care poate fi veno-ocluzivă și hiperplazia biliară sunt constatările histopatologice frecvente. În cazuri de durată suficientă există icter, edem general și ascită. Modificări histopatologice secundare apar în celulele mucoasei intestinale și pot fi responsabile de absorbția afectată a nutrienților. În unele cazuri și în unele otrăviri asociate cu plante purtătoare de PA, rezultatele necropsiei vor fi dominate de leziuni de nefroză, în special la porci, sau pneumonie interstițială, în special la cai.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de identificarea pozitivă a metaboliților pirolici din sânge sau ficat. Diagnosticul prezumtiv este oferit de histopatologia hepatică care detectează megalocitoza, care trebuie diferențiată de cea observată în aflatotoxicoză. Cazurile în care expunerea la plante toxice a avut loc în urmă cu ceva timp pot fi diagnosticate doar prezumtiv.

### **Liste de diagnostic diferențial**

Bovine, hepatopatii datorate:

Fitotoxine, de exemplu în *Lantana* spp., *Myoporum*

Micotoxine ca la *Aspergillus* spp., *Phomopsis*, *Diaporthe toxica*, *Myrothecium* spp.

Intoxicație cu tunicamulinuracil ca în *Clavibacter toxicus*

Toxine cianobacteriene

Zootoxine ca în *Lophyrotoma*,

*Arge* spp.

Encefalopatii cum ar fi:

Rabia

Saturnism

Polioencefalomalacia.

De asemenea, trebuie luate în considerare și alte cauze ale icterului. O atenție specială trebuie acordată intoxicației cronice cu cupru la oi, deoarece oile otrăvite de AP sunt mult mai înclinate să dezvolte niveluri ridicate de cupru în ficat decât alte oi.<sup>28</sup>

Cai:

Encefalomielita virală ecvină

Encefalomalacia nigropalidă

Leucoencefalomalacia.

### **TRATAMENT**

**Tratamentul primar al leziunii hepatice este puțin probabil să fie încercat.**

**Tratamentul de susținere necesită o dietă bogată în nutrienți în timpul perioadei de convalescență plus un tratament simptomatic pentru fotosensibilizare și deshidratare. Caii care și-au revenit clinic s-ar putea să nu-și recapete niciodată forma fizică anterioară și orice efort va duce la epuizare rapidă.**



## CONTROLA

Populațiile acestor plante suferă modificări ciclice, iar bolile asociate cu acestea tind să crească și să scadă. Se încearcă reducerea artificială a numărului de plante folosind erbicide. Datorită rezistenței comparative a oilor la otrăvirea cu PA, acestea pot fi, de asemenea, folosite pentru a menține sub control pășunile infestate, punându-le să le pășască doar intermitent, de exemplu pentru o perioadă de 1 lună, o dată pe an, sau doar pentru un sezon în timpul vieții. Control biologic. utilizarea insectelor precum molia de cinabru (*Tyria jacobea*), care se hrănește numai cu plante care conțin PA, poate fi o procedură eficientă de control pentru plantele gazdă specifice ale acestora. Un efort concertat de control biologic al *Heliotropium europaeum* și *Echium plantagineum* este în curs de desfășurare în Australia, folosind mai multe insecte erbivore și agenți patogeni fungici în combinație. Încercările de a controla otrăvirea cu *H. europaeum* prin administrarea de cobalt sau de un antimetanogen au fost eșuate.<sup>29</sup> Încercările de imunizare împotriva PA, manipularea florei ruminale, manipularea metabolismului hepatic, protecția cu compuși tiolici și selecția pentru rezistența ereditară, toate au eșuat până în prezent.

## LITERATURA DE RECENZIE

Cheeke PR. O revizuire a rolurilor ficționale și evolutive ale ficatului în detoxifierea plantelor otrăvitoare, cu referire specială la alcaloizii pirolizidici. *Vet Hum Toxicol* 1994; 36:240.

Habermehl GG și colab. Otrăvirea animalelor în America de Sud de către specii de plante *Senecio* spp *Toxicon* ] 988; 26:275-286.

Winter CK, Segall HJ. Metabolizarea alcaloizilor pirolizidici. În: *Toxicanți de origine vegetală*. Ed. Checke, PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

## REFERINȚE

Wassel G și colab. *Acta Pharmacol Suecica* 1987; 24:199.

! 2. Stegelmeier BL și colab. 1996; *J Vet Diag Invest* 1987; 8:81.

Baker DC și colab. *J Comp Pathol* 1991; 104:403.

Ketterer PJ. *Aust Vet J* 1987; 64:114.

Grabner A. *Pferdeheilkunde* 1990; 6:119.

Araya O, Fuentealba IC *Vet Hum Toxicol* 1990; 32:555.

7. Noble JW et al. *Aust Vet J* 1994; 71:196.

8. Molyneux RJ et al. Vet Hum Toxicol 1988; 30:201. j 9. Barros CSL et al. Vet Hum Toxicol 1992; 34:241. j 10. Odriozola E și "I. Vet Hum Toxicol 1994; 36:205.

I 11. Cheeke PR et al. În: Toxicanți de origine vegetală, j Cap. 1 & 2. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

; 12. Gaul K și colab. În: Toxine asociate plantelor. Ed. ■ Colegate, SM & Dorling, PR CAB International, 1 p. 137, 1994.

Hill D și colab. AustVetJ 1997; 75:360.

Seawright AA. Vet Hum Toxicol 1991; 33:286.

Seawright și colab. Vet Rec 1991; 129:198.

Craig și colab. J Equine VetScience 1991; 11:261.

Molyneux RJ et al. Vet Hum Toxicol 1988; 30:201.

Howell JM și colab. J Comp Patho11991; 105:49.

Seaman JT și colab. AustVet J 1989; 66:279:286.

Cheeke PR. J Anim Sci 1988; 66:2343.

21 Milne EM și colab. V^t Rec 1990; 126:502.

Seaman JT și colab. AustVet J 1989; 66:279:286.

Nobre D și colab. Vet Hum Toxicol 1994; 36:445.

Molyneux RJ et al. Am JVet Res 1991; 52:146.

Pearson EG. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:1651.

Souza AC și colab. Pesquisa V^t. Brasileira 1997; 17:12.

Curran JM și colab. AustVet J 1996; 74:236.

Howell JM și colab. Aust J Agric Res 1991; 42:978.

Peterson JE și colab. 1992; AustVet J 1991; 69:51.

### **Otrăvirea cu S-METIL-L-CISTEINĂ SULFOXID (SMCO) ȘI DIPROPIL/DIPROPENIL DISULFID**

**Sinopsis** ux;-y ?m

**Etiologie Brassica spp. conțin SMCO. Allium spp. conțin disulfură de N-propil.**

**Epidemiologie** Focare atunci când plantele mature pășc. Rata de morbiditate mare și mortalitate.

**Constatări clinice** Debut acut, paloare, hemoglobinurie, icter dacă pacientul j supraviețuiește suficient de mult. i

**Patologia clinică** Niveluri scăzute în sânge de 1 hemoglobină, eritrocite. Hemoglobinurie. j Constatări la necropsie Paloare, icter, hemoglobinurie.

Confirmarea diagnosticului Niveluri sanguine ridicate de disulfură de dimetil în SMC0 !

otrăvire. Testul nu este în general 1

disponibil. j

**Tratament** Fără tratament primar; j

tratamentul de susținere este transfuzia de sânge. Control Diluați furajele toxice cu, de exemplu fân de pășune.

**ETIOLOGIE** i

Plantele din toate speciile de Brassica sunt asociate cu mai multe sindroame, inclusiv anemie hemolitică datorată intoxicației cu SMC0 j înregistrată aici; orbire, j emfizem pulmonar, și tulburări digestive j, tratate cu otrăvirea glucozino- j tardivă; și fotosensibilizare. ! Aceste sindroame pot apărea separat sau în combinație. J

**S-metil-L-cisteină sulfoxid j (SMCO) este un aminoacid ex j rar, care conține sulf, care apare în unele genuri de plante din familia Brassicaceae (de exemplu, Brassica, Raphanus). Producții săi metabolici la rumegătoare sunt asociați cu hemoliză și anemie grave. Plantele cunoscute că conțin SMC0 sunt Brassica campestris (rapiță de nap, cole), B. napobrassica (suedez, rutabaga), B. napus (rapiță = rapiță),**

*oleracea (varza varza, guli-rabe, chou moellier, 1 varza, conopida, broccoli, varza de Bruxelles, calabrese), Raphanus raphanistrum (ridichi salbatic)1 si, eventual, Thlaspi arvense (fanweed? si Berteroa incana (hoary alysum).*

Agentul care produce anemie în intoxicațiile cu aceste plante este disulfura de dimetil, produsă de bacteriile ruminale de la SMC0. Conținutul de SMC0 al plantelor furajere crește pe măsură ce planta se maturizează. Doza toxică de SMC0 este de 15 g/100 kg BW zilnic pentru a produce anemie severă, fatală. Aporturile de 10 g/100 kg BW sunt asociate cu o anemie subacută, de grad scăzut.

**Legume culinare**

Trebuie luată în considerare în mod special apariția SMC0 la varză, suedezi și napi de miriște. Nivelul poate fi insuficient de ridicat pentru a fi asociat cu anemie, dar poate fi

asociat cu eșecul de a câștiga în greutate în mod satisfăcător sau cu o pierdere evidentă clinic. *Allium* spp. (familia Liliaceae), de exemplu *Allium canadense* (ceapă sălbatică, usturoi din Canada), *A. cepa* (ceapă comercială), *A. sativum* (usturoi), *A. schoenoprasum* (arpagic), *A. triquetrum* (usturoi cu trei colțuri), *A. ursinum* (răscumpărări) și *A. validum* (ceapă sălbatică), sunt de obicei plantele induse de această grupă de plante responsabilă cu bracketul și emiemia. deoarece agenții hemolitici, disulfura de propil, disulfurile de 1-propenil și 2-propenil, 4 sunt similare din punct de vedere chimic și efectele lor sunt aceleași cu cele ale anemiei induse de SMC0.

## **Hipofosforoză**

Deși poate să nu existe o relație etiologică, nu este neobișnuit ca boala hemolitică să apară în prezența hipofosforozei și, prin urmare, în același timp cu hemoglobinuria postparturină.

Semințele și frunzele acestor plante conțin, de asemenea, un alt glucozinolat, sinigrina, și produșii săi de descompunere, cianura de alil și izotiocianatul de alil, care pot reduce consumul de alimente, dar par să nu exercite activitate hemolitică. Intoxicațiile cu nitrați și nitriți au fost, de asemenea, înregistrate la hrănirea cu varză.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Rapița și otrăvirea cu varză sunt bine cunoscute acolo unde aceste plante sunt cultivate pentru furaje și în unele zone nu mai sunt folosite din cauza pericolului. Prevalența generală a otrăvirii nu este probabil mare, dar la fermele individuale numărul afectat este de obicei semnificativ, iar rata mortalității este ridicată.

### **Factori de risc**

#### **Factori vegetali**

Plantele sunt mai toxice pe măsură ce se maturizează și când începe creșterea secundară; florile și semințele sunt deosebit de otrăvitoare. Toxicitatea plantelor variază de la an la an, iar la pășunatul rapiței majoritatea focarelor apar în anii umezi, când apar înghețuri timpurii și frunzele devin violet. Toxicitatea varzei de varză variază, de asemenea, semnificativ între soiurile plantei, dar factorii importanți în majoritatea focarelor sunt maturitatea culturii și cantitatea consumată. Principiul toxic din varza kale este distrus în material uscat la căldură sau însilozat, dar este încă prezent în materialul congelat și uscat. Ceapa hrănită cu mai mult de 25% din rația pentru bovine poate fi asociată cu boala hemolitică.

#### **Factorii animale**

Doar rumegătoarele sunt afectate de otrăvire, iar efectul hemolitic se produce numai atunci când dieta constă în mare parte din plante și când animalele sunt în hrană cel puțin 1 și de obicei 3 săptămâni. Oile sunt mai puțin susceptibile la otrăvirea cu ceapă decât bovinele.

## **| PATOGENEZĂ**

j Disulfura de dimetil și disulfurile de propil | sunt agenți care oxidează hemoglobina, plumbul; la formarea corpului Heinz-Ehrlich din

hemoglobina denaturată în eritrocite; și în cele din urmă la hemoliză. Rezultatul

anemia hemolitică afectează toate clasele de rumegătoare, dar efectele ei sunt cele mai grave la femelele gravide și care au parturi recent. Motivele tendinței observate pentru ciclurile de im-

i dovedirea urmată de recrudescența i anemiei nu sunt explicate. O sugestie j anterioară că erau legate de ; variațiile în conținutul celular de glutatone I redus, care împiedică formarea j corpurilor Heinz-Ehrlich, au fost discreditate.

## **1 CONSTATĂRI CLINICE**

j În sindromul anemie, debutul în i cazurile severe poate fi atât de brusc încât nu se observă semne l înainte ca animalul ■■ să se prăbușească și să moară. Dacă boala clinică este evidentă, hemoglobinuria este observată mai întâi și este urmată în curând de slăbiciune; și deprimare. Se observă, de asemenea, paloarea mucoasei, j icter moderat, tahicardie și o l ușoară creștere a frecvenței respiratorii și j adâncimii. Diareea apare în mod obișnuit și, deși temperatura corporală este de obicei normală spre scăzută, poate exista febră până la 40,5°C (105°F). Moartea este obișnuită, cu excepția cazului în care se oferă un tratament eficient, iar animalele supraviețuitoare necesită o perioadă lungă de convalescență. Un normal; starea hematologică nu poate fi redobândită '■ până la 6 săptămâni. Într-o turmă afectată este obișnuit să găsești un număr de animale care

nu sunt grav bolnavi, dar cu anemie subclinică.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Numărul de eritrocite, concentrația de hemoglobină, hematocritul și numărul de leucocite sunt reduse, iar corpii Heinz-Ehrlich sunt prezenți în până la 100% dintre eritrocite. Ele sunt semnificativ crescute în număr înainte de apariția anemiei. Anemia este macrocitară și nivelul hemoglobinei scade de la 110 g/L la 6 g sau mai puțin. Hemoglobina este prezentă în urină. Există adesea o hipofosfatemie concomitentă. Conținutul de disulfură de dimetil din sânge, care va fi ridicat în momentul producerii otrăvirii, poate fi măsurat cromatografic.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există paloare, icter, hemoglobinurie, sânge subțire, apos, colorarea întunecată a rinichiului, accentuarea aspectului lobular al ficatului și, în cazuri peracute, umflarea splinei. Histologic există necroză hepatică periacinară moderată, compatibilă cu efectele hipoxiei.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Apariția bolii atunci când bovinele sau oile pasc pe plante din familia Brassicaceae sau consumă *Allium* spp. sugerează diagnosticul prezumtiv. Confirmarea diagnosticului se face prin măsurarea nivelului de dimetil sulfură din sânge. Lista de diagnostic diferențial include:

Hemoglobinurie postparturină, care se limitează la vacile care au fătat recent

Leptospiroza la viței

Hemoglobinurie bacilară

Babezioza

Intoxicație cronică cu cupru.

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar sub forma unui antidot pentru SMC0 nu este disponibil.**

**Tratamentul de susținere include, în cazurile severe de anemie, o transfuzie de sânge imediată. De asemenea, sunt folosite preparate hematinice și asigurarea unei diete foarte hrănitoare.**

## **CONTROLA**

Pentru reducerea consumului de rapiță se recomandă asigurarea unui fân amplu fie zilnic înainte ca animalele să fie pășunate pe rapiță, ca stivă în câmpul de rapiță, fie permiterea accesului la un câmp de iarbă aspră. Violul care prezintă decolorare violet trebuie privit cu suspiciune și doar pășunatul limitat este permis până când îndoielile cu privire la siguranța lui sunt satisfăcute. Vitele și oile care pasc pe aceste plante trebuie ținute sub observație atentă, astfel încât animalele afectate să poată fi tratate în stadiile incipiente ale bolii. Este deosebit de necesar un aport adecvat de fosfor. Dacă hrănirea este întreruptă, nivelul hemoglobinei revine la normal în aproximativ 3 săptămâni. Chiar dacă hrănirea este continuată, există o tendință puternică pentru o recuperare spontană și alte cicluri similare să apară. Unele soiuri de kale au concentrații mai mici de SMC0 și ar putea merita examinată o abordare genetică pentru prevenirea bolii.

Eliminarea cepei de prisos este o problemă horticolă majoră, rezolvată cel mai bine prin hrănirea animalelor. Acest lucru se poate face fără teama de a provoca anemie, hrănindu-le amestecate într-o rație echilibrată care conține mai puțin de 25% ceapă. Oile par să tolereze toxinele din ceapă mai mult decât bovinele și au fost adaptate la o dietă cu ceapă 100% fără efecte negative.<sup>6</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Prache S. Anemia hemolitică la rumegătoarele hrănite cu brădica furajeră: o revizuire. V<sup>^</sup>t Res 1994; 25:497.

## **REFERINȚE**

Duncan AJ și colab. Anim Sci 1995; 60:93.

Smith RA, Crowe SR Vet Hum Toxicol 1987; 29:155.

Hovda LR și colab. Vet Hum Toxicol 1993; 35:39.

Munday R, Mann E. J Agri Food Chem 1994; 42:959.

Duncan AJ, Milne JA. Br J Nutr 1993; 70:631.

Knight AP și colab. Vet Human Toxicol 2000; 42:1.

## **OTRAVIREA TIAMINAZA**

**Sinopsis** . - ;; T •

**Etiologie** Tiaminazele apar în *Marsilea*, *Cheilanthes*, *Pteridium* și *Equisetum* spp. ferigi și sunt generate de microbii din rumenul animalelor afectate de polioencefalomalacie. **Epidemiologie** Focare la rumegătoare cu acces la ferigi, cai hrăniți cu fân care conține porumb; porcii care mănâncă răițe, în special rizomi.

**Semne clinice** Rumegătoare - orbire, depresie; cai - tremor muscular, neregularitate cardiacă, postură ghemuită, necoordonare, decubit, moarte; porci - moarte subită dispneică.

**Patologia clinică** Niveluri scăzute în sânge de tiamină, transketolaze, niveluri ridicate de piruvat.

**Constatări la necropsie** Polioencefalomalacia la rumegătoare, nu la cai; leziuni cardiace la porci.

**Confirmarea diagnosticului.** Niveluri scăzute de tiamină în sânge.

**Tratamentul** Tiamina injectată dă rezultate excelente, cu condiția retragerii sursei de tiaminază.

**Control** Interzicerea accesului la plante toxice.

## **ETIOLOGIE**

Tiaminazele identificate care sunt importante pentru animale apar la ferigi și catalizează descompunerea tiaminei. Cea mai răspândită apariție a deficitului de tiamină indus de tiaminază este polioencefalomalacia la rumegătoare.

Ferigile care sunt surse de tiaminază și speciile de animale afectate sunt: ° Caii - *Pteridium* spp., *Equisetum arvense*, *E. fluviatile*, *E. hyemale*,

*palustre*, *E. ramossissimum*,

*sylvaticum*, *Marsilea drummondii*

° Oaia - *Marsilea drummondii*,

*Cheilanthes sieberi*

'Bovine - *C. sieberi*, *Dryopteris borreri*, *D. filix-mas*.<sup>1</sup> Vezi și *Phalaris aquatica* sindroame de moarte subita.

Tiaminazele sunt de două tipuri, metiltransferaza și o hidrolază. Hidrolazele nu se găsesc în plante, ci doar în rumen, probabil ca metaboliți produși de bacteriile ruminale din precursori specifici din plante.<sup>2</sup> Plantele care conțin tiaminaze sunt de obicei deficitare în tiamină.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Intoxicația cu tiaminază asociată cu *Pteridium* spp. și *Equisetum* spp. apare aproape întotdeauna la caii hrăniți cu fân contaminat de ferigi și este cel mai toxic dacă fânul este tăiat când frunzele sunt foarte tinere. Plantele în picioare sunt neplăcute și rar mâncate de aceste animale. Semnele de otrăvire la caii la pășunat nu apar până când caii au acces la feriga timp de 3-4 săptămâni, dar perioada este mult mai scurtă dacă sunt hrăniți în grajduri cu fân puternic contaminat. Conținutul de tiaminază al ferigilor variază foarte mult, fiind cel mai mare într-o perioadă de creștere rapidă și după ce au fost pășunate sever.

Porcii care pasc pot să îndepărteze și să mănânce rizomi de *Pteridium*, care conțin o concentrație mult mai mare de tiaminază decât frunzele. Oile pășunate pe pășuni dominate de *Marsilea drummondii* (nardoo) pe câmpiile inundabile din interiorul Australiei sau forțate să pășuneze *Cheilanthes sieberi* sunt otrăvite.

Vitele care pasc pot fi forțate să mănânce ferigi din cauza lipsei altor furaje și atunci când feriga este într-un stadiu toxic, de creștere rapidă, dar nu sunt afectate de o deficiență de tiamină. Aceștia cedează în fața unei boli hemoragice. Activitatea tiaminazei are loc în frunzele ferigilor *Marsilea drummondii*, *Cheilanthes sieberi* și *Pteridium aquilinum* în ordin descrescător de mărime.

## **PATOGENEZĂ**

O stare de deficit de tiamină este creată de distrugerea tiaminei în tractul digestiv. Activitățile enzimelor care necesită tiamină sunt afectate și există o acumulare în țesuturi de piruvat și lactat. Relația dintre aportul de tiaminaze și semnele nervoase nu este explicată în mod adecvat. Că există o astfel de relație este sugerat de dezvoltarea leziunilor cerebrale de polioencefalomalacie la oile otrăvite cu *Marsilea drummondii* și la cele hrănite experimental cu rizomii de *Pteridium aquilinum*.

## **SEMNELE CLINICE**

Caii afectați se leagănă dintr-o parte în alta, prezintă necoordonare a mersului, inclusiv încrucișarea membrelor anterioare și o acțiune largă în membrele posterioare. Posturile anormale includ o poziție largă, arcuirea spatelui și ghemuirea. Tremorul muscular,



neregularitatea cardiacă și bradicardia sunt evidente, iar apetitul și comportamentul sunt normale. În final, animalul cade ușor, devine culcat și hiposensibil la stimulii externi și face mișcări convulsive. Ritmul cardiac și temperatura devin crescute. Semne suplimentare observate la caii otrăviți de *Marsilea drummondii* includ purtarea capului aproape de pământ, scâncete, orbire parțială, înclinare din cap, tresărire a urechilor și căscat frecvent.

Sindromul clinic la porcii hrăniți cu rizomi de fulgi peste 25% din dieta lor include anorexie, decubit, dispnee și moarte după un curs de aproximativ 6 ore.

**Oile otrăvite cu *Marsilea drummondii* pot fi afectate de un sindrom acut sau cronic. Sindromul cronic nu se distinge de polioencefalomalacia și este tratat sub această rubrică. Forma acută a bolii se caracterizează prin apariția bruscă a dispneei, depresiei și decubitului și decesul la**

8 ore. Oile afectate de *Cheilanthes* spp. intoxicațiile sunt hiposensibile la stimuli externi, inclusiv orb, și merg încet și cu un mers necoordonat.

**Bovine otrăvite cu *Dryopteris* spp. sunt, de asemenea, orbi și hiposensibili. Mulți își revin, dar rămân orbi.**

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sunt prezente constatările caracteristice atribuibile unei deficiențe nutriționale de tiamină. Acestea includ scăderea nivelului sanguin de tiamină și transketolază și creșterea nivelului de piruvat din sânge.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În cazurile care apar în mod natural la cai nu se înregistrează leziuni în afara de cele nespecifice de insuficiență cardiacă acută sau congestivă. Polioencefalomalacia a fost observată la oi și, la porci, o inimă pete mărită și congestia plămânilor și a ficatului indică prezența insuficienței cardiace congestive.

## **Diagnostic diferential**

Confirmarea diagnosticului se bazează pe niveluri scăzute de tiamină din sânge. Lista de diagnostic diferențial include:

- Encefalopatia hepatică este similară, dar cursul este de obicei mult mai lung. Există, de asemenea, semne de insuficiență hepatică

Encefalitide infecțioase

Encefalomalacii toxice

Sindroame de eșalonare, de exemplu eșalonare de secară, eșalonare de paspalum, eșalonare de phalaris.

## TRATAMENT

În primele etape, administrarea tiaminei și îndepărtarea sursei alimentare de tiaminază sunt procedurile critice, iar recuperarea este de așteptat. La animalele mari se recomandă injectarea N sau 1M de 100 mg tiamină, de două ori în ziua 1, urmată de injecții IM zilnice similare timp de 7 zile (cu doze duble în cazurile severe).<sup>3</sup> Răspunsul la tratament este dramatic.

## CONTROLA

Controlul pe scară largă a răinilor este încercat printr-o combinație de gestionare a pășunilor, aplicarea de erbicid și tăiere mecanică, dar este costisitor și poate fi greșit, astfel încât este de dorit sfatul agrostologic profesional.

## LITERATURA DE RECENZIE

; Chick BF și colab. tiaminaze. În: Toxicanți de origine vegetală, Ed. Cheeke, PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

## REFERINȚE

Kellerman TS et al. În: Otrăviri cu plante la animalele din Africa de Sud. Cape Town, SA: Oxford University Press, 1988.

Meyer P. Onderstepoort JVet Res 1989; 56:145.

Mayer S. In Pract 1990; 12:215.

## INTOXICAȚII CU DIVERSE FITOTOXINE

### ☐ AESCULINA

Hidroxicumarina glicozidă aesculină apare la Aesculus spp. plante printre care A. californica, A. glabra, A. hippocastanum, A. octandra, A. pavia (catina sau castan de cal), A. pavia<sup>1</sup> fiind cele mai toxice. \ Ingestia semințelor și nucilor este de obicei raportată, dar toxicitatea apare și după consumul de frunze. La animalele monogastrice, glicozida este asociată cu gastroenterita cu vărsături, dar digestia sa la rumegătoare într-o agliconă solubilă are ca rezultat sindromul mai frecvent de depresie, postură încărcată, mers rigid și necoordonat, tremor, cădere ușoară, decubit și convulsii cu opistotonos. Semnele sunt exacerbate prin manipulare sau hărțuire. Nu sunt raportate leziuni de necropsie.

### ALCOOL (PLANTA COMPLEXA)

Sunt incluse cicutoxina, care apare la Cicută spp. (cucuta de apa), oenantotoxina, j izomer cu cicutoxina, în Oenanthe spp. i (cucuta de apă) și tremetol 1 în Eupatorium rugosum (root de șarpe) și I Haplopappus heterophyllus (vergea de aur).

I Intoxicatia cu Cicutoxin la toate speciile este

m-am caracterizat prin tremor precoce,  
am neliniste si mers poticnit,  
: urmate de convulsii clonice violente  
Eu cu urlăit, opistotonos și  
fac spumă la gură. Între  
Am convulsii există timpan ruminal,  
j dispnee, salivatie abundentă, dinți  
j mișcări de măcinare și de mestecat,  
j urinarea și defecarea frecventă,  
I tahicardie, hipertermie și  
j dilatarea pupilară. Cele mai afectate

j animalele mor din cauza insuficienței respiratorii după un curs de câteva minute, dar de obicei mai mult de câteva ore.2 Nivelurile serice ale enzimelor musculare I sunt crescute ca | rezultat al activității musculare. Necropsie

j leziunile cuprind scheletice și cardiace  
I miodegenerare. Caracteristica

j rădăcinile pot fi găsite în

I prestomac, mai frecvent depuse

j în șanțul esofagian decât în

j rumen propriu-zis.3 In experimental

Am produs cutii, N sodiu

j pentobarbital administrat la

i debutul primei convulsii previne: convulsii ulterioare și

1 miodegenerare,4 dar nici un remediu practicabil nu este disponibil pentru cazurile naturale.

i *Prevenirea depinde de păstrare*

i animalele departe de plantă, inclusiv; rădăcinile, care pot fi expuse i în timpul săpăturii sau după inundare

i Intoxicația cu oenantotoxină este  
;  
asociat cu un identic  
:  
sindrom, cel mai frecvent la bovine.

Rădăcinile plantei sunt ; sursa comună a otrăvii

;  
**Tremetol este asociat cu rigiditate**

' și necoordonarea mersului, severă

: tremor, salivă, depresie,

i decubit, și comă precedând

■ moartea la rumegătoare. La care există

1 transpirație abundentă, regurgitare a alimentelor

i prin nări și trecere

j de fecale întunecate, dure, și poate exista

i insuficiența cardiacă dreaptă congestivă cu

î anomalii electrocardiografice

! și leziuni miocardice extinse.

j Alcoolul este excretat în laptele bovinelor care ingerează planta și poate fi asociat cu o boală clinică și chiar cu moartea la oamenii care consumă laptele. 6 Leziuni hepatice și nefroză; sunt detectabile ca leziuni de necropsie.

i ACETOGENINA ALIFATICĂ

**! (MONOGLICERIDĂ)**

I Toxina responsabilă de otrăvirea de către ' Persea americana (avocado, pere aligator) și este o acetogenină alifatică activă biologic, : persină, sub formă de monoglicerid? i Doar soiurile de origine guatemaleană sunt • toxice; Soiurile mexicane nu sunt. Toate părțile j ale plantelor pot fi toxice. Căii, rumegătoarele și struții au fost afectați Y La femelele care alăptează, otrăvirea

produce mastita sterilă și agalactia cu necroza epiteliului secretor al glandelor mamare. Căii sunt afectați de un sindrom de insuficiență cardiacă, de obicei nefatal, cu umflare edematoasă subcutanată severă a capului și dispnee. În unele cazuri, există necroză ischemică a mușchilor maseteri și limbii. 10 Cazurile fatale au necroză miocardică. La mânji au fost raportate colici și diaree. Struții otrăviți prezintă pareză a mușchilor gâtului, edem al gâtului, edem pulmonar și necroză a mușchiului cardiac. 11

## **TOXICITATE AMINĂ**

Două amine toxice identificate în plante sunt ciclopamina teratogenă din *Veratrum californicum* și tiramina (N-metilfeniletil-amină) găsită în *Acacia berlandieri* (guajillo) și două vâsc *Phoradendron villosum* și *Viscosum album*.

### **Tiramină**

Semnele clinice ale otrăvirii cu salcâm includ necoordonarea mersului, slăbiciunea membrelor și decubitul, toate exacerbate de efort sau hărțuire și toate dispar dacă pacientul este îndepărtat din contactul cu planta. Nu se atribuie semne otrăvirii cu vâsc, singurul eveniment înregistrat fiind pacientul găsit mort.

### **Ciclopamină**

Ciclopamina, amina toxică care se găsește în *Veratrum californicum* (varză sconș) este asociată cu deformări ciclopice congenitale severe ale capului, absența sau deplasarea glandei pituitare cu gestație prelungită și giantism la miei, viței și iezi atunci când sunt hrăniți femele la începutul zilei și între a 30-a și a 4-a sarcină. Multe alte defecte, inclusiv palatul despicat, buza iepurei, sindactilia, diverse deformări ale picioarelor, ghearele supranumerare, stenoza traheală și moartea și resorbția fetală au fost induse la miei nou-născuți prin hrănirea oilor în anumite momente ale sarcinii. De exemplu, hrănirea cu material rădăcină a oilor în ziua 29 este asociată cu scurtarea oaselor metatarsiene, metacarpiene și tarsiene, înclinarea medială a membrelor anterioare la sticlă și, în unele cazuri, defecte severe ale suprafeței articulare și artrogripoză. Apare moartea fetală precoce, posibil cu resorbție, după administrarea în ziua 14.u

## **TOXICITATEA Aminoacizilor**

Cei mai cunoscuți aminoacizi toxici sunt:

Indospicina în *Indigofera spicata* (indigo târător)

Indospicina la *Indigofera linnaei*

(*I. dominii*, *I. enneaphylla*, *Birdsville indigo*),

Canavanine în *Canavalia* spp., *Indigofera linnaei*

Mimozină în *Leucaena leucocephala* (arbore de plumb) și *Mimosa pudica* (plantă sensibilă).

### **Indospicina**

Otrăvirea cu *Indigofera linnaei* a fost în general atribuită indospicinei, dar acum este considerată a fi asociată cu un nitrocompus. Indospicina transmisă câinilor hrăniți cu carne de la cai otrăviți este asociată cu leziuni hepatice fatale la câini.<sup>14</sup> *Canavalia* spp. și *I. spicata* la ovine și bovine sunt asociate cu un sindrom similar, incluzând anorexie, hiposensibilitate, necoordonare a mersului și avort la unele.

## Canavanine

Intoxicația cu canavanină este, de asemenea, asociată cu un sindrom care include mers rigid, poticnire, decubit și diaree, cu pierderea în greutate și reducerea aportului de hrană. Rezultatele necropsiei includ gastroenterita, nefrita și emfizemul pulmonar.

## Mimozina

Aminoacidul neproteic mimozina se găsește în *Mimosa pudica* (plantă sensibilă) și *Leucaena leucocephala*, un arbust furajer leguminos. Mimozina plus o enzimă din țesutul vegetal produce 3,4-dihidroxipiridonă (3,4-DHP), un goitrogen puternic, care la masticare produce 2,3-DHP prin acțiunea florei ruminale. Mimozina, 3,4-DHP și 2,3-DHP sunt toate toxice. Ambele plante sunt asociate cu alopecie dar *Leucaena* spp. este asociat cu boala cunoscută sub numele de „jumbey” (Bahamas) sau „lamtoro” (Indonezia). Unele soiuri ale copacului conțin mai multă mimozină decât altele. Dozele zilnice sigure de mimozină sunt de 0,18 g/kg BW pentru bovine, 0,14 g/kg BW pentru ovine și 0,18 g/kg BW pentru capre. Există o mare variație în ceea ce privește efectele otrăvirii cu *L. leucocephala*, în funcție de varietatea arborelui, de cantitatea de alte furaje disponibile și de selecția hranei de către animal. Caii, oile și bovinele sunt afectate în mod obișnuit, caprele nu atât de frecvent.

Vitele și caprele din Indonezia, Hawaii și Insulele Virgine, unde copacul este indigen, mănâncă cantități foarte mari de plantă fără efecte negative. Această imunitate se datorează adaptării microflorei ruminale la degradarea mimozinei, gradul de degradare variind cu alimentația, fiind mult mai mare la o alimentație concentrată decât la una cu furaje. Un transfer al conținutului de rumen de la bovinele rezistente la cele susceptibile este o procedură preventivă veterinară de succes. Bacteria capabilă să degradeze toxinele este *Synergistes jonesii*.<sup>15</sup> În unele zone, dacă rumegătoarele sunt introduse în plantă suficient de treptat, microflora ruminală poate dezvolta capacitatea de a metaboliza mimozina astfel încât otrăvirea să nu fie o problemă.

Alopecia (depilația), care începe la comutatorul cozii și orificiul prepuțial și semnele nervoase sunt constatări clinice constante. Semnele inconstante sunt cataracta, atrofia gingivală, ulcerarea epitelială linguală, gușa, infertilitatea și greutatea mică la naștere. La animalele de experiment, leziunea hepatică este unul dintre cele mai marcate efecte, dar acest lucru nu este înregistrat în cazurile de teren.

La cai, căderea părului este cea mai accentuată în coamă și coadă, precum și în jurul jareților și genunchilor. De asemenea, apar formarea inelelor în copite și emaciarea. La bovine și oi, vărsarea părului sau a lânii are loc la scurt timp (7-14 zile) după prima expunere la plantă, când se hrănesc cantități foarte mari. Alopecia nu este neapărat generală, dar este simetrică. Hrănirea experimentală a cantităților mari de plantă a boierilor a fost asociată cu căderea părului, în special pe coadă, pizzer și scut. Vitele hrănite cu plantă pentru perioade lungi de timp dezvoltă alte sindroame cronice, inclusiv necoordonare, orbire temporară și hiperactivitate până la punctul de a interfera sever cu procedurile normale de manipulare. O fază secundară de otrăvire este asociată cu formarea DHP este înregistrată în unele țări, dar

nu în altele. Se caracterizează prin mărirea glandei tiroide, performanțe slabe de reproducere și viței cu gușă, slabe. Efectul goitrogen este limitat la rumegătoare, este asociat cu 3,4-DHP și nu răspunde la administrarea de iod. O altă complicație, observată la capre care se hrănesc la nivel scăzut pe o perioadă lungă de timp, este osteodistrofia fibroasă a mandibulei, care provoacă salivatie, alimentație lentă și scădere în greutate. Oasele lungi sunt normale.

La porci, hrănirea dietelor care conțin până la 15% *L. leucocephala* uscată la scrofele gestante este asociată cu o proporție mare de fetoși resorbiți și unii având deformări ale membrilor. Hrănirea cu 1% sulfat feros în dietă reduce aceste efecte, iar suplimentarea dietei rumegătoarelor cu fier, cupru și zinc reduce, de asemenea, efectele toxice.

Toate efectele toxice sunt rapid reversibile prin eliminarea animalelor de la accesul la plante, astfel încât rata de mortalitate a cazurilor este de obicei scăzută. Leziunile de necropsie se limitează la alopecie, ulcere bucale și esofagiene și mărirea tiroidei.

Animalele care pasc intens pe *L. leucocephala* sunt susceptibile să aibă niveluri scăzute de tiroxină în sânge și niveluri ridicate de DI IP în sânge și urină.<sup>16</sup>

## **AMINOPROPIONITRIL**

3-Aminopropionitrilul este o substanță otrăvitoare găsită în *Lathyrus* spp. (mazăre sălbatică),<sup>17</sup> de exemplu *Lathyrus hirsutus* (mazăre sălbatică de iarnă), uneori semănat cu ierburi pentru

asigură pășunat de primăvară timpurie. Semnele de toxicitate la bovinele care pășc plantele mature purtătoare de păștiți de semințe<sup>18</sup> constau în salivatie, poziție cală de ferăstrău, cap coborât, mișcări continue ale capului și urechilor, privire ca transă, scăderea capacității de răspuns, reticența la mișcare, durere în picioare care provoacă șchiopătare, așezare cu picioarele înclinate sub corp și declinare marcată. Alte semne includ șchiopătare, mers poticnit, decubit și convulsii de vâslit. Semnele sunt exacerbate prin conducere sau alte hărțuiri. Constatările necropsiei sunt limitate la leziuni nespecifice, cum ar fi congestia pulmonară.

## **andromedotoxina**

Andromedotoxina (sinonim acetylandromedol, grayanotoxin) este o substanță rezinoidă, membră a grupului de substanțe diterpenoide, găsită în plantele Ericaceae, inclusiv:

*Agauria salifolia*

*Clethra arborea*

*Kalmia* spp. - *lauri*

*Ledum* spp. - *ceai de labrador*

*Leucothoe* spp. - *sierra laurel, hanahiri*

*Lyonia ligustrina* - tufiș menziezia *ferruginea* - azalea simulată *Pieris* (= *Andromeda*) Spp.<sup>19</sup>  
*Rhododendron* spp., majoritatea arborilor și tufișurilor ornamentale <sup>20</sup>

Sunt foarte otrăvitori; decesele care au loc mai ales după ce tăieturile din plante sunt aruncate în pășunatul animalelor. Semnele clinice încep la câteva ore după ce planta a fost consumată și includ oboseală, salivă, vărsături cu proiectile, balonare, înghițire sau eructație repetă, tenesmus, dureri abdominale, mers zguduit, decubit, convulsii cu opistotonos, tremor, dispnee, geamăt și behăit și un curs de 2-3 zile. În unele cazuri apar tahicardie și neregularități cardiace. Pneumonia prin aspirație este o consecință comună și este singura constatare necropsie brută comună.<sup>21</sup> Modificările histopatologice sunt limitate la leziuni minore ale substanței cenușii a măduvei spinării.<sup>22</sup> Toxinele sunt transferate în mierea obținută din aceste plante și este asociată cu toxicitate la om.

### **ANTRACINONĂ**

Antrachinonele sunt încă extrase comercial din plante pentru a fi folosite ca catartice iritante. Plantele sălbatice care conțin acești compuși sunt:

*Senna* (= *Cassia*) *occidentalis* - cafea senna

*S. obtusifolia* - sicklepod<sup>23</sup>

*roemierana*

*C. italica*

*Frangula alnus* - cătină de arin *Rhamnus* spp. - catina.

Porcii<sup>24</sup> și bovinele<sup>25</sup> pot fi otrăviți de semințele de *Senna occidentalis* care contaminează rațiile preparate. Toate aceste plante sunt asociate cu gastroenterita severă manifestată prin diaree, adesea cu semne tranzitorii de durere abdominală, dacă doza este mare și luată la un moment dat.<sup>26</sup> Leziunea hepatică este, de asemenea, o leziune frecventă în cazurile experimentale și de teren și poate domina rezultatele necropsiei.<sup>27</sup> Doze mai mici de *Senna* spp. pe o perioadă de o săptămână sunt asociate cu necroza fibrelor musculare striate caracterizată prin slăbiciune a membrelor, necoordonare, tragerea vârfulor degetelor posterioare și, eventual, paralizie în decubitul sternal sau lateral. Leziunile de necropsie sunt necroze cardiace și musculare scheletice, dar acestea nu s-au dovedit a fi efecte directe ale antrachinonelor.

### **ARISTOLOCHINA**

Acest alcaloid apare în:

*Aristolochia bractea*

*A. clematita* - birthwort

*A. densivena*



*A. elegans.*

La capre, otrăvirea ia forma de diaree, dispnee, alopecie și slăbiciune a membrilor posterioare. La cai, semnele includ efortul de a urina, eliminarea frecventă a unor cantități mici de urină, poliurie și tahicardie.

### **CANABINOID**

Canabinoizii sunt rezinoizi care se găsesc în planta *Cannabis sativa* (marihuana). Principiul toxic este alcaloidul tetrahidrocannabinol. Semnele clinice ale otrăvirii la cai includ neliniște, hipersensibilitate, tremor, transpirație, salivație, dispnee, mers zguduitor și moarte sau recuperare după câteva ore. Nu sunt înregistrate leziuni semnificative de necropsie. Toxina este detectabilă în conținutul stomacului (rumenului)?<sup>8</sup>

### **COLCHICINA**

Alcaloidul colchicina, găsit în *Colchicum autumnale* (crocus de toamnă) și *Gloriosa superba* (crin de flăcără sau glorie), este asociat cu diaree acută, dureri abdominale, tenesmus, vărsături și salivație la oi, bovine și porci? Mortalitatea este probabilă atunci când bovinele pasc pete dense de *C. autumnale* în pășune sau sunt hrănite cu fân care conține planta.<sup>31</sup> Toxina este excretată în lapte?<sup>1</sup>

### **ACID CREPININIC**

Necroza mușchilor cardiaci și scheletici, manifestată clinic printr-un mers eșalonat și decubit sau moarte subită în timpul efortului, este leziunea semnificativă în otrăvirea oilor cu acid crepeninic, care se găsește în capetele de semințe mature de *Ixiolaena brevicompta* (buruiana buton)<sup>32</sup>.

### **CYCAD GLICOZID**

Toate cicadele care au fost investigate conțin una sau mai multe glicozide de metilazoximetanol cunoscute sub numele de cicazină, macrozamină și pakoeină. Acestea includ specii de:

*Bowenia*

*Cycas Dioon*

*Encephalartos*

*Lepidozamia Macrozamia*

*Stangeria*

*Zamia - cicade sau palmieri zamia.*

Aceste plante robuste, purtătoare de conuri, cresc în număr cel mai mare în soluri sărace, în zone cu climă caldă, iar frunzele și semințele lor tinere sunt mâncate cu nerăbdare de

rumegătoare când alte furaje sunt scurte. Glicozidele MAM sunt mult mai concentrate în semințe decât în frunze. Glicozidele MAM sunt hidrolizate în rumen. MAM este metabolizat în continuare într-un agent de metilare foarte reactiv în ficat, producând necroză hepatocitelor periacinale și leziuni ale vaselor de sânge conducând la veno-ocluzie hepatică. Aportul pe termen lung duce la ciroză hepatică. Leziunile hepatice duc la anorexie, pierdere în greutate, icter și fotosensibilizare. În plus, otrăvirea acută este asociată cu necroza hemoragică a abomasului și a intestinului subțire la oi și bovine, provocând diaree severă. Oile sunt mai predispuse decât bovinele să consume semințe și să dezvolte intoxicații hepatogastrointestinale cu MAM. Porcii și caii au fost otrăviți experimental cu semințe. MAM este mutagen și cancerigen la animalele de laborator, dar acest efect nu a fost descris în condiții naturale.

O neurotoxină neidentificată în *Bowenia*, *Cycas*, *Macrozamia* și *Zamia* produce ataxie posterioară la bovine, un sindrom recunoscut în Australia unde se numește *zamia staggers*, unele insule japoneze și în regiunea Caraibelor. Acesta este rezultatul cel mai probabil al consumului de vite a acestor plante în condiții naturale; cu toate acestea, bovinele afectate au adesea un anumit grad de afectare cronică a ficatului. Acest sindrom de ataxie la oi a fost produs experimental, dar este rar în condiții naturale. Din punct de vedere clinic, afecțiunea este un defect proprioceptiv care afectează membrele posterioare, care provoacă o supraextensie neregulată, rigidă, „goose-stepping”), și lovire peste ciocane. Pot urma atrofia mușchilor membrelor posterioare și paralizia posterioară. Există leziuni degenerative ale fasciculus gracilis, ale tractului spinocerebelos dorsal și ale tracturilor corticospinale ale măduvei spinării. Vitele afectate nu se recuperează.

## **CYNANCHOSIDE**

Cynanchoside se găsește în *Cynanchum* spp. (frânghie de maimuță) și o foarte asemănătoare

căpușe și animale vertebrate

toxina se găsește în *Marsdenia rostrata* (viță de vie de lapte), *Sarcostemma brevipedicellatum* (= *S. australe*) (viță de vie caustică) și *S. viminalis* (tufă caustică). Se asociază cu hipersensibilitate, neliniște, mers poticnit, tremor, decubit, convulsii tetanice și clonice și opistotonos. Semne suplimentare includ scrâșnirea dinților, dispneea, salivă și vărsăturile.

## **DERIVATE DIANTRONICE**

Hipericina este un derivat complex al diantronei și se găsește în *Hypericum perforatum* (sunătoare sau buruiiană Klamath), iar *H. triquetrifolium* este agentul fotosensibil primar prototip. Toate părțile acestor plante sunt asociate cu dermatită fotosensibilă atunci când

sunt ingerate de oi și bovine, dar trebuie consumate în cantități mari. Nu sunt foarte gustoase și majoritatea focarelor apar atunci când sunt în stadiul tânăr și domină pășunea. Soiurile cu frunze înguste conțin de două sau trei ori mai multă hipericină decât soiurile cu frunze late, iar vârfurile înflorite sunt de șase până la opt ori mai toxice decât alte părți.<sup>33</sup> Semnele clinice pot apărea în câteva zile de la trecerea animalelor pe câmpurile afectate și, de obicei, dispar în 1-2 săptămâni de la îndepărtarea lor. Producția experimentală de otrăvire cu *H. perforatum* a arătat că planta conține un agent fotodinamic primar. Nu există nici afectarea ficatului, nici pierderea funcției hepatice.

Fagopirina, un pigment roșu heliantron găsit în *Fagopyrum sagittatum* (hrișcă), este asociată cu fotosensibilizarea primară la toate speciile.

### **GLICOZID DIHIDROXICUMARIN**

Toxinele din grupa glicozidelor dihidroxicomarine sunt dafna staniu și dafna. Plantele care le conțin sunt:

*Daphne spp.*

*Pimelea spp. (doar unele) Gnidia spp.*

*Wikstroemia indica* - tufiș de cravată.

În unele dintre *Pimelea spp.* s-a izolat glicozida dihidroxicumarinică. În majoritatea celorlalte, prezența sa este suspectată din cauza asemănării semnelor produse.

Rezultatele clinice includ dureri abdominale, diaree, dizenterie, stomatită și salivatie și vărsături. Unele cazuri au un curs scurt și se termină fatal precedate de convulsii. Leziunile de necropsie includ stomatita și gastroenterita. Tabloul clinic poate fi confundat prin apariția simplexinei (vezi sub intoxicația cu diterpene) în aceeași plantă, caz în care se adaugă semnele de insuficiență cardiacă congestivă.

În *Wikstroemia spp.* semnele alternative observate la cerbul roșu sunt cele ale unei boli hemoragice, inclusiv paloarea mucoasei, pulsul limitând, zgomote puternice ale inimii, sângerare nazală, dizenterie și număr scăzut de eritrocite și nivel de hemoglobină; numărul de trombocite este normal. Leziunile de necropsie includ hemoragii larg răspândite și paloarea țesuturilor.

### **GLICOZIDE DITERPENOIDICE (KAURENE) (ATRACTILOZID, CARBOXIATRACTILOZID, PARQUIN, CARBOXYPARCHIN ȘI WEDELOZID)**

Toxine glicozide diterpenoide au fost găsite la specii de:

*Atractylis*

*Atractylodes*

*Callilepis*

*Cestrum*

*Iphiona*

*Wedelia*

*Xanthium*.

*Xanthium strumarium* (cocklebur, Noogoora burr) include taxonii *X. canadense*, *X. italicum*, *X. orientale*, *X. pungens*, *X. chinense* și este otrăvitor pentru porci și rumegătoare. *X. spinosum* (Bathurst burr) este, de asemenea, toxic și se presupune că conține glicozide diterpenoide. Cele două frunze cotiledonare, fie în interiorul bavurilor spinoase, fie imediat după încolțire, conțin cea mai mare cantitate de toxină și sunt sursa obișnuită de otrăvire. Cockleburrs apar pe majoritatea continentelor. Intoxicațiile sunt raportate din America de Nord, „Marea Britanie, Europa și Australia. Cele mai multe decese au loc pe câmpiile inundabile, unde buruienile sunt lăsate să crească din abundență. După ploi abundente, semințele din bavuri răsare și sunt acceptabile pentru toate speciile, în special viței și porci. Mortalitatea este înregistrată și la vacile și oile adulte.

*Cestrum* spp., de exemplu *C. parqui*, *C. laevigatum*,<sup>34</sup> sunt plante de grădină originare din America de Sud și Centrală care, cu excepția *C. diuum*, conțin și o toxină carboxiatractilozidă.

*Wedelia asperima* (margaretă galbenă), *W. biflora* și *W. glauca* conțin wedelozidă. Necroza hepatică severă este principala constatare a necropsiei, iar sindromul clinic și patologia clinică sunt caracteristice encefalopatiei hepatice.

Boala la porci și viței este una acută, manifestată prin hiperexcitabilitate, astfel încât întregul turmă apare neliniștit, urmat de depresie severă, rigiditate a membrelor și urechilor, slăbiciune și mers poticnit, cădere ușor și decubit, și convulsii clonice cu opistotonos. Vițeii pot fi beligeranți. Cazurile acute mor în timpul primului episod convulsiv.<sup>35</sup> Cursul poate dura până la 48 de ore și se încheie în recuperare, dar decesul este rezultatul obișnuit. Leziunea caracteristică este necroza hepatică.

Tratamentul nu este întreprins. Controlul depinde de menținerea animalelor departe de pășunea dominată de aceste buruieni, mai ales când există cantități mari de *Xanthium* spp. seminte disponibile.

## **DITERPENOIDE IRITANTI**

Cele două diterpenoide iritante importante sunt simplexin, un ester dafnanic diterpenoid iritant găsit în *Pimelia simplex*,

*P. trichostachya* și alții, și 12- deoxiforbol găsit în *Euphorbia* spp. (*spurges*).

Otrăvirea cu 12-deoxiforbol este asociată cu un sindrom de stomatită și enterită. Vitele evită în general euforbia cu frunze (*Euphorbia esula*), aparent pentru că dezvoltă o aversiune condiționată față de aceasta,<sup>36</sup> dar oile și caprele o vor pășuna.

**Simplexin este asociat cu un sindrom de insuficiență cardiacă congestivă cu diaree și anemie doar la bovinele din estul Australiei numit boala St. George sau boala Marree. Oile și caii sunt rezistenți.**

Boala la bovine asociată cu *Pimelea trichostachya*, *P. simplex*, *P. latifolia*, *P. elongata*, *P. neo-anglica* (floare de orez de deșert, ini, în sălbatic, buruiană de muștar, tufiș de mături) se caracterizează clinic prin edem masiv sub maxilar și în josul pieptului, distensie, pierdere a venelor jugulare, afecțiune persistentă și pierdere a venelor jugulare. Simplexina ingerată este asociată cu constricția venulelor pulmonare, hipertensiunea venoasă pulmonară și insuficiența cardiacă dreaptă. Diareea este cauzată de iritația directă a mucoasei intestinale. Inhalarea plantei sub formă de pulbere este asociată numai cu leziunea pulmonară-cardiacă. Există, de asemenea, o anemie severă demonstrată a fi datorată unei hemodiluții semnificative a patogenezei necunoscute. Imaginea obișnuită de câmp este aceea că bovinele pasc în căutarea hranei între plantele de ini uscate și bătrâne și o inhalează astfel încât forma cardiacă pulmonară să fie cea obișnuită și cea mai frecventă apariție este vara. Experimental, s-au putut produce două forme ale bolii, cea subacută cu diaree, slăbiciune și anemie ca semne predominante și forma cronică caracterizată prin insuficiență circulatorie, evidențiată prin anasarca, hidrotorax și dilatație cardiacă.

Gastroenterita necrotică fatală este produsă prin hrănirea cu *Pimelea* spp. la oi și cai, dar este puțin probabil ca aceștia să mănânce planta în circumstanțe naturale.

## FLUOROACETAT

Plantele care conțin cantități toxice de fluoracetat includ:

*Acacia georginae* - *Georgina gidgee* (Australia)

*Dichapetalum* spp. (Africa) i

*Gastrobium* spp. (Australia) :

*Qxylobium* spp. (doar unele)<sup>37</sup> ,

*Palicourea* spp. (America de Sud) j

*Mascagria* spp. (posibil) (Sud :

America) ;

*Spondianthus preussi* (Africa) '

Sindromul general apare la aproximativ 12 ore de la ingerarea plantei toxice și include moarte subită fără alte semne i, sau hipersensibilitate, frenezie, dispnee, cianoză, tahicardie

cu frecvență de până la 300/min, neregularitate cardiacă, ataxie, decubit și convulsii. Semnele minore includ balonare moderată, apariția ■ semnelor atunci când animalele sunt conduse și micțiune frecventă. Moartea poate urma în câteva minute până la câteva ore. Leziunile de necropsie includ necroza miocardului, congestie pulmonară și edem și congestie venoasă generalizată. .

În nordul Australiei interioare, otrăvirea cu *Acacia georginae* a fost asociată cu mortalități mari la bovine și ovine și a redus serios productivitatea unor suprafețe mari de pășunat. Ionul de fluoracetat este concentrat în frunzele tinere și în păstăile de semințe. La necropsie, există: congestie a mucoasei alimentare, flacabilitate a miocardului și hemoragii subendocardice și subepicardice multiple. Pot exista edem și congestie a plămânilor. *Gastrobium* spp. (42 de specii cunoscute sau suspectate a fi toxice) sunt, de asemenea, surse de otrăvire în Australia, mai ales în sud-vest, *Micourea* și *Mascagnia* sunt responsabile pentru multe focare în America de Sud. Douăsprezece *Dichapetalum* spp., de exemplu *D. cymosum* (Gifblaar), *D. ruhlandii*, *D. barteri*, sunt arbuști otrăvitori în Africa, dar și la tropice în general. Frunzele lor proaspete verzi conțin fluoracetat. Acetamidă (2 g/kg) administrată experimental la scurt timp după ingestia de *Dichapetalum* spp. pare să fi ajutat animalele împotriva otrăvii.

Similar altor fluoruri organice, se știe că fluoracetatul își exercită efectul prin otrăvirea enzimei aconitaze, ducând la acumularea de cantități semnificative de citrat în țesuturi și la leziuni cardiace ireversibile. Mamiferele erbivore native din sud-vestul Australiei au dezvoltat un nivel ridicat de toleranță genetică la această toxină și aceasta a fost folosită ca marker genetic pentru a urmări istoria evolutivă a unora dintre marsupialele indigene de pe continent.

## **FURANOCOUMARIN (FUROCOUMARIN)**

Plante care conțin furanocumarine

(inclusiv psoraleni) includ:

*Ammi majus* - buruiana episcopului, dulce de luncă

*A. visnaga* - visagna

*Cooperia pedunculata* - crin de tunet *Cymopterus longipes*

*C. watsonii* - pătrunjel sălbatic sau de primăvară *Heracleum mantegazzianum* - hogweed  
gigant

*Petroselinum* spp. - patrunjel

*Thamnosma texana* - pantaloni de olandez, iarba de vezicule.

Furocumarine similare, identificate ca 4,5,8-trimetilpsoralen, 5-metoxipsoralen și 8-metoxipsoralen, sunt de asemenea prezente în *Pastinaca sativa* (rădăcină de păstârnac)

infestată cu ciuperca *Ceratocystis fimbriata* și *Apium graveolens* (țelină) infestată cu *Sclerotinia*. (ciuperca putregaiului roz) ,38 Aceste toxine au caracteristica particulară de a fi fotosensibilizante prin contact, fără a fi nevoie de ingerare, și sunt asociate cu leziuni grave la om. *Ammi majus* este cel mai otrăvitor pentru animale atunci când există semințe coapte în capetele semințelor. Cea mai gravă apariție a acestuia este ca contaminant în fân.<sup>39</sup> *Cooperia pedunculata*, o plantă perenă din țara de vest din Statele Unite, apare în perioadele de umiditate ridicată sau după ce ploaia a udat frunzișul, iar frunzele vii și cele moarte sunt toxice.

Sindromul clinic este asociat cu plantele care conțin furanocumarine este unul dintre dermatite fotosensibilizante. Include dermatită cutanată severă, uneori la fel de severă ca gangrena cutanată, pe părțile albe ale pielii de pe părțile dorsale și laterale ale corpului, edem al capului și urechilor și părțile laterale ale mamelonelor, conjunctivale nepigmentate, botul și mucoasa bucală din interiorul buzei inferioare și vârful limbii inferioare. Dermatita fotosensibilă la porci poate fi asociată cu vezicule distinctive pe bot și poate ridica o alarmă falsă a bolii veziculare virale. Un incident internațional grav a apărut în urma hrănirii păstârnacului mucegăit.

## **GALEGINE**

Galegina, o guanidină izoprenoid, se găsește în:

*Galega officinalis* - caprifoi francez

*Schoenus asperocarpus* - otrăvire

(Australia)

*S. rigens* (Australia)

*Verbesina encelioides* - barbă cu coroană (America de Nord și Australia)

Se asociază cu un sindrom de dispnee severă, spumă din nas, convulsii și moarte subită la rumegătoare din cauza edemului pulmonar cu acumulări mari de lichid în cavitatea toracică, rezultat al efectului direct asupra permeabilității vasculare pulmonare,<sup>40</sup> Oile pot găsi acces prin aceste plante fiind amestecate cu fân sau între o cultură în picioare.

## **IFORRESTIN**

Iforrestina, o nefrotoxină heterociclică în șase *Isotropis* spp. otravuri de miel, de ex

*forrestii*, *I. atropurpurea* și *I. cuneifolia* sunt asociate cu leziuni renale severe și uremie la bovine și ovine.<sup>42</sup> Clinic, semnele includ anorexie, depresie, diaree, oligurie, anurie, decubit și moarte. *Proteinuria* și *glicozuria* sunt constante și există necroză tubulară renală severă.

## **ALCALOID ISOCHINOLINĂ**

**Berberina, un alcaloid piridin, un subgrup al alcaloizilor izochinoline, apare în buruieni:**

*Argemone mexicana* - mac mexican

*A. ochroleuca*

*A. subfusiformis*

*. Berberis spp.*

*Mahonia spp.*

Sindromul clinic la bovine și porcine include scădere în greutate, dispnee și edem subcutanat. De asemenea, sunt înregistrate diareea, durerile abdominale și decubitul. La necropsie, leziunea principală este cardiomiopatia însoțită de lichid în cavitățile corpului și edem pulmonar și gastroenterita în unele cazuri. Efectul toxic al semințelor de *A. mexicana* se poate datora conținutului total de alcaloizi izochinoline mai degrabă decât conținutului lor de berberină.

**Bulbocapnina este un alcaloid izochinolin care se găsește în *Corydalis flavula* (fitweed, fumatory) și *Dicentra spectabilis* (inima care sângerează) și este asociată cu un sindrom tranzitoriu de tremor, convulsii tetanice, frenezie, inclusiv mușcături de obiecte înconjurătoare, opistotonos, salivare în salivă și vărsături răzbunate. Unii pacienți mor în timpul primului episod.**

**Chelidonina, un alcaloid toxic izochinolin care se găsește în *Chelidonium majus* (celandina mai mare sau macul de celidonă) este asociată cu un sindrom de necoordonare a mersului, picurare de urină, salivare salivată și convulsii la bovine, mai ales dacă sunt hărțuite.**

**Corydaline este un alcaloid izochinolin care se găsește în *Corydalis caseana* (fitweed) și este asociat cu diaree acută, frenezie și excitare exacerbată de hărțuire, convulsii clonice și o moarte rapidă la animalele care pasc. Aceeași toxină în *Dicentra cucullaria* este asociată cu un sindrom similar, cu excepția faptului că apar vărsături și diareea nu este înregistrată, dar gastroenterita la necropsie este.**

**Izochinolinele nespecificate găsite în *Eschscholtzia californica* pot fi asociate cu otrăvire.**

## **JUGLONE**

Un rezinoid otrăvitor găsit în așchii de *Juglans nigra* (nuc negru) a fost suspectat ca fiind asociat cu șchiopătarea și edemul

membrele inferioare la cai așternuți pe așchii, dar juglona este prezentă în scoarță și frunze, nu în lemnul de inimă din care sunt făcute așchii.<sup>44</sup> Leziunile sunt produse de creșterea tensiunii arteriale capilare locale.<sup>45</sup>



Un sindrom asemănător este asociat cu Berteroa incana (alyssum hoary).<sup>46</sup> Semnele apar la 18-36 de ore după ingestia plantei și dispar la 2-4 zile după îndepărtarea plantei. Febra și urina roșie sunt semne suplimentare observate în unele cazuri. Un sindrom alternativ de gastro-enterite severe plus hemoliză intravasculară este înregistrat și la caii hrăniți cu fân contaminați cu Berteroa incana.<sup>47</sup>

## **JUNIPERINA**

Un alcaloid, juniperina, apare la Juniperus spp. copaci și este reputat de a fi asociat cu nefroză, cistită și rumenită atunci când este consumat. Semnele includ dureri abdominale, diaree, proteinurie, creșterea nivelului de azot ureic din sânge (BUN) și avort.

## **LECTINE (TOXALBUMINE)**

Lectinele sunt glicoproteine foarte importante în alimentația umană datorită apariției lor în alimentele comune. Acestea sunt asociate cu deteriorarea epiteliului intestinal, ducând la digestie și absorbție defectuoasă și la creșterea permeabilității mucoasei intestinale. Ele au o importanță minoră la animale. Toxinele sunt prezente în frunze și semințe, dar sunt concentrate în acestea din urmă. Aparițiile înregistrate sunt de nefroză și hepatită la rumegătoare. Sindromul clinic include inapetență, vărsături, diaree și uneori dizenterie, dispnee, deshidratare, pierdere rapidă în greutate, decubit și moarte în majoritatea cazurilor. Enzimele serice ale ficatului și nivelurile B<sup>N</sup> și creatininei sunt crescute. Leziunile de necropsie includ eroziuni abomasale, intestinale, leziuni hepatocite și tubulare renale, hemoragie pulmonară, edem și emfizem. Plantele cunoscute a fi asociate cu otrăvirea cu lectină sunt:

*Abrus precatorius* conținând abrin<sup>48</sup>

*Adenia* spp.

*Jatropha curcas*

*Phaseolus vulgaris* care conține PHA

(agent hemolitic *Phaseolus*)

*Robinia pseudoacacia*

*Ricinus communis* conținând ricin *Wisteria sinensis* - wisteria.

## **LYCORINE**

Licorina, un alcaloid găsit în bulbii sau rădăcinile multor plante de grădină, de exemplu Amaryllis, Clivia, Lycoris, Narcissus și Nerine spp., este asociat cu salivație, vărsături și diaree atunci când este consumat.

## **4-METOXIPIRIDONA**

4-Metoxipiridona, un analog de piridoxină găsit în *Albizia* spp. (*A. versicolor*, fever tree), *Albizia tanganyicensis* (paperbark albizia), mai ales în păștile uscate<sup>49</sup> este o cardiotoxină. Semnele clinice la bovine includ hipersensibilitate, hipertermie, dispnee, ataxie și convulsii tetanice cu clipire rapidă și nistagmus. Majoritatea cazurilor se recuperează spontan. Cardiomiopatia este rezultatul diagnostic al necropsiei. Leziunile includ, de asemenea, petechierea în multe țesuturi, edem pulmonar, modificări degenerative ale miocardului și ale altor organe și, în unele cazuri, ale creierului. Piridoxina este un antidot satisfăcător chiar dacă semnele au apărut deja.<sup>50</sup>

## ULEIURI IRITANTE

Uleiurile iritante din plante sunt asociate cu gastroenterita, cu salivă, leziuni ale mucoasei bucale, dureri abdominale, diaree și uneori dizenterie. Plantele cunoscute că conțin aceste uleiuri includ:

*Actaea spicata* - bananeberry

*Artemisia filifolia*

*Barbarea vulgaris* - racheta galbena *Bryonia dioica* - bryony alb *Croton* spp. - croton  
*Cryptocarya pleurosperma* - nuc otrăvitor; conține criptopleurină și pleurospermină

*Dittrichia graveolens* - (puțică) *Inula conyza* - nard plugarului *Sambucus* spp. - bătrâni, soc.

Bryonina este un ulei iritant care se găsește în rădăcinile și semințele de *Bryonia dioica* (bryony alb sau mandragoră britanică) și este asociat cu un sindrom de depresie, dispnee, diaree, poliurie, mers poticnit, tremor, decubit și convulsii. Transpirația, agalactia și moartea subită sunt, de asemenea, înregistrate.

## FENOLI DE PLANTE (POLIFENOL, DENUMIȘTI ȘI FENOLIC)

Două grupe de fenoli vegetali (derivați hidroxil ai benzenului), dintre care acidul carbolic este unul, sunt gossipolul și taninurile.

## Gossypol ETIOLOGIE

Gossypol, o substanță fenolică otrăvitoare prezentă în cantități variabile în j turta de bumbac făcută din semințe de *Gossypium* spp. și hibrizi (comercial I bumbac), iar în semințe și învelișul acestora, este i asociat cu afectarea miocardului j și a ficatului. Făina toxică conține de obicei 300-400 ppm, dar poate conține până la 18 000 ppm de gossipol liber într-o rație proteică de 17% i.

## j EPIDEMIOLOGIE

! Vițeei preruminați pot fi cei mai susceptibili! tible, diete ce contin 100-200 mg/kg BW, de mortalitate gossipol. 51 Cele mai multe focare înregistrate de otrăvire cu gossipol se referă la porci. Oile sunt sensibile dacă toxina este injectată, dar par a fi neafectate atunci când este hrănită. Vițeei mor de insuficiență cardiacă dacă sunt hrăniți cu 800-1000 g făină din

semințe de bumbac/zi. Boala și mortalitatea au fost produse și prin hrănirea cu gosipol vacilor de lapte adulte. Caprele sunt mai sensibile, dozele zilnice de 350-400 mg gosipol sunt fatale după 3 luni<sup>52</sup> Efecte adverse asupra spermatogenezei cu creșterea anomaliilor morfologiei spermatozoidelor apar la tauri la aporturi reduse și fără semne clinice. <sup>53</sup> Tortul de bumbac nu trebuie deloc hrănit la porci, în special la porci tineri. Adulții pot tolera până la 60 ppm în hrana cu gosipol.<sup>54</sup> Caii par a fi rezistenți la toxicitatea gosipolului, nefiind înregistrate cazuri naturale.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Acestea nu apar de obicei până când animalele au fost hrănite cu rații care conțin turtă de bumbac timp de 1-3 luni. Vițeei otrăviți prezintă anorexie, dispnee, tuse, edem pieptului, ascită, distensie a venei jugulare și slăbiciune; hematuria apare ocazional, iar moartea urmează unei boli de câteva zile. Porcii otrăviți cu gosipol sunt slabi, nu au toleranță la exerciții fizice, tusesc și sunt dispneici. Ratele subletale de ingerare sunt asociate cu oprirea creșterii și reducerea fertilității la tauri. Hrănirea cu făină de bumbac a tinerilor tauri și berbeci nu este recomandată din cauza riscului de deteriorare permanentă a țesuturilor spermatogene<sup>55</sup>, dar riscul este considerat a fi neglijabil.<sup>56</sup> Hrănirea cu făină de bumbac a scroafelor gestante în proporție de 20-40% din rație este asociată cu scurtarea duratei de gestație, iar unii purcei sunt născuți prematur<sup>40%</sup>, mor.<sup>57</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Creșterea nivelurilor serice de sorbitol este cel mai bun indicator de laborator al intoxicației cu gosipol; nivelurile de 18 unități/L la vițeei normali sunt crescute la 34 unități/L la cei otrăviți. Radiografiile toracice vor demonstra prezența lichidului, care poate fi examinat pentru conținutul de proteine după colectare prin paracenteză.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Există edem generalizat, inclusiv lichid bogat în proteine în toate cavitățile seroase, și hepatomegalie, din cauza insuficienței cardiace congestive, iar histologic există degenerare a miocardului și a musculaturii scheletice. Necroza centrilobulară din ficat este, de asemenea, o leziune caracteristică, iar ficatul 'va conține până la 42 J.1g/g gosipol.<sup>58</sup>

### **CONTROLA**

Turta de bumbac poate fi hrănită cu siguranță bovinelor adulte cu condiția ca aportul zilnic de făină care conține = 1000 ppm gosipol să fie mai mic de 10-12 kg, <sup>59</sup> și la porci cu condiția să constituie mai puțin de 10% din rație, sau în cantități mari dacă materialul este detoxificat. Gătirea prăjiturii sau adăugarea a 1 % hidroxid de calciu sau 0,1 % sulfat feros la acesta sunt metode eficiente

de detoxifiere. În studiile experimentale, adăugarea de fier în proporții egale la gosipol până la 600 mg/kg din rație va proteja porcii. Cantități semnificative de cationi (în special calciu și fier) din sursele de apă sau rațiile par a fi protectoare. Furnizarea de carbonat de calciu la

o rată de 12 g/kg de semințe întregi de bumbac (WCS) pentru fiecare 0,5% de gosipol liber în WCS previne efectele de reproducere la bovine.<sup>60</sup>

## Taninuri

Acestea includ taninurile condensate (proantocianidine), care sunt insolubile și netoxice, cu excepția faptului că pot fi asociate cu leziuni ale mucoasei bucale și taninurile hidrolizabile, care sunt solubile și potențial toxice; pirogalolul, un produs de degradare al taninurilor hidrolizabile este hepatotoxic și nefrotoxic. În acest grup sunt importanți stejarii (*Quercus* spp.) și arborele galben (*Terminalia oblongata* ssp. *oblongata*). Diverse alte plante toxice din acest grup includ:

*Acacia melanoxylon* - black wattle *A. sa lacina* - black sally wattle *Clidemia hirtia* - harendong  
*Elephantorrhiza elephantina* *Stryphnodendron* spp.

*Thiloo glallcocarpa* - sipauba, vaqueta *Ventilago viminalis* - cric suplu.

Stejar (*Quercus* spp)

Frunzele și ghindele extravagante<sup>61</sup> ale multor soiuri de stejar, inclusiv *Q. robur* (sinonim *Q. pedunculata*, stejar european)

*Q. havardii* (stejar shin shin), *Q. marilandica* (stejar blackjack) și *Q. garryanna*, sunt rășfoit de animale și nu sunt asociate cu nicio boală atunci când formează doar o mică parte din dietă. Principiile toxice sunt taninurile hidrolizabile și fenolii simpli din frunze, în special mugurii tineri. Toate speciile de animale sunt afectate, pierderile la ovine și bovine fiind raportate cel mai frecvent, cu cazuri ocazionale aparând la cai. Se crede că caprele sunt capabile să supraviețuiască unui aport mult mai mare de tanin decât bovinele, din cauza concentrațiilor mai mari de enzime tanaze în mucoasa lor ruminală. Administrarea experimentală a acizilor tanici la capre a produs anemie, dar nu există nicio înregistrare a apariției naturale a bolii.

Dacă se mănâncă puțin, frunzele de stejar și ghinde pot fi asociate cu nefroză manifestată prin poliurie, edem ventral, dureri abdominale și constipație urmate de trecerea fecalelor care conțin mucus și sânge. Nivelurile de azot ureic din sânge (BUN) sunt crescute, greutatea specifică a urinei este scăzută și există proteinurie. La necropsie există edem al peretelui gastrointestinal și mezenterului, o nefroză caracteristică și afectare hepatică.<sup>61</sup> Pot exista și ulcerații ale peretelui intestinal în concordanță cu prezența uremiei. Supraviețuitorii unui atac inițial de nefroză obțin creșteri compensatorii în greutate și au rezultate bune în situații precum loturile de hrănire<sup>62</sup>

Zone extinse de pășunat de stejar din Statele Unite pot fi utilizate pentru pășunatul bovinelor, dar necesită o gestionare atentă dacă se dorește a evita pierderile. Conținutul de fenol variază între specii, astfel încât arboretele de *Q. alba* pot fi mult mai puțin toxice decât cele de *Q. rubra* sau *Q. velutina*. Hidroxidul de calciu (15% din rație) este un preventiv eficient în condiții experimentale.

Arbore din lemn galben (*Terminalia oblongata* ssp.)

Frunzișul conține un tanin punicalagiialk hepatotoxic și o nefrotoxină neidentificată și este asociat cu pierderi la bovine. Intoxicația acută a bovinelor se manifestă printr-un debut brusc de hepatopatie/icter/ fotosensibilizare cu unele nefroze și semne de durere abdominală și deshidratare. Necropsia evidențiază un ficat congestionat umflat, rinichi umflați gri-verzui și pigmentare gri-verde a mucoasei gastrointestinale cu multiple eroziuni hemoragice mici ale mucoasei abomasale. Otrăvirea cronică a bovinelor este dominată de nefroză severă cu acumulare de pigment și fibroză în cortexul renal, poliurie și pierderea corpului. Otrăvirea cu lemn galben a oilor este o tulburare nervoasă, manifestată prin convulsii dacă oile sunt excitate i prin manipulare, și din care se recuperează j spontan.

|

### **Alcaloizi piperidinici j**

#### **ETIOLOGIE**    ?

Alcaloizii piperidini importanți, identificați, includ coniina, cinapina, nicotina și lobelina. Bolile pe care le produc sunt prezentate mai jos.

#### **Conium**

*Conium maculatum (cucuta otravitoare) contine cinci alcaloizi piperidinici majori pe baza de acetat - coniina, N-metilconiina, conhidrina, pseudoconhidrina si y-coniceina - si o serie de alcaloizi mai mici. y-Coniceina este probabil un precursor al celorlalte și este mult mai toxică. Concentrația fiecărui alcaloizi în diferite părți ale plantei, în diferite climate și în diferite perioade ale anului este foarte variabilă. De exemplu, concentrația y-coniceinei este mare în fructe atunci când se formează, dar nu există un conținut semnificativ în rădăcini. În stadiul de repaus toxicitatea rădăcinilor este foarte mare.*

#### **EPIDEMIOLOGIE**

Buruiana apare în majoritatea părților lumii. Toate speciile de animale sunt afectate, bovine, oi, capre, cai și porci prezentând forma nervoasă a bolii. Bovine otrăvite, porci și oi de asemenea

#### **LEZIUNI DE NECROPSIE**

În afară de anomalii fetale, nu sunt înregistrate nici necropsie semnificativă, nici constatări clinicopatologice.

Intoxicatia cu *Trachymene* spp. (păstârnacul sălbatic) la rumegătoare se crede că este asociat cu un alcaloid piperidinic de coniu. Sindromul include moartea subită, necoordonarea mersului stimulată de hărțuire, diaree acută în unele cazuri și deformarea congenitală a membrilor. Deformările membrilor apar și după naștere la miei de 8-16 săptămâni care pasc pe *T. glauca* (păstârnac sălbatic), *T. ochracea* (și păstârnac alb) și *T. heliantha*. afectate. Există arcul exterior al tuturor celor patru membre, cel mai evident în membrele pectorale. Oile pasc preferential planta când aceasta este în floare și fetusii lor vor fi deformați. Deformarea este reversibilă în cazuri ușoare.

#### Cinapină

Cinapina, un alcaloid piperidinic găsit în *Aethusa cynapium* (pătrunjel nebun, cucută mai mică) este asociată cu dispneea și necoordonarea mersului la bovine, capre și porci.

#### Nicotiana

Membrii obișnuit otrăvitori ai familiei de plante de tutun sunt:

*Nicotiana tabacum* - tutun comercial

*N. attenuata* - tutun sălbatic

*N. exigua*

*N. glauca* - tutun de copac

*N. megalosiphon*

*N. trigonophylla* - tutun sălbatic

*N. ve/utina*.

Principalele toxine includ nicotina, anabazina și anagirina. Alți alcaloizi care apar în *Nicotiana* spp., dar care nu sunt înregistrați ca având animale otrăvite, sunt nomicotina și anatabina. Alte plante care conțin acești alcaloizi includ *Duboisia hopwoodii* (pituri). Mai mulți alcaloizi pot fi prezenți într-o singură plantă, dar majoritatea speciilor de plante au un anumit alcaloid care predomină. Concentrația alcaloidului variază între părți ale plantei și între diferitele stadii de creștere. Există două forme de intoxicație.

Anabazina este un teratogen, iar hrănirea tulpinilor de *Nicotiana tabacum* la scroafele gestante, gestante în 10-48 de zile și la vacile cu *N. glauca*, gestante în 40-75 de zile, este asociată cu defectele congenitale ale artrogripozei membrilor și articulațiilor intervertebrale. Nu există anomalii ale sistemului nervos. Frunzele și scoarța *N. glauca* conțin mai mult teratogen decât părțile lemnoase. Hrănirea scroafelor cu *N. glauca* este, de asemenea, asociată cu despicătură la nivelul puilor lor. Hrănită la oile gestante, această plantă este asociată cu mieii care se nasc cu despicătura palatinală, articulațiile membrilor flectate, rotația articulațiilor membrilor și lordoza. Oile prezintă hipersalivație, ataxie, decubit și moarte. Intoxicația acută a animalelor care ingerează *Nicotiana* spp. sau *Duboisia*

hopwoodii este asociată cu tremor muscular, slăbiciune, necoordonare, dilatarea pupilei, decubit, cu vâslirea membrelor progresând spre paralizie. Poate exista diaree.

Nitrozamine specifice tutunului, formate din *Nicotiana* spp. alcaloizii, sunt cunoscuți a fi cancerigeni pentru animalele de laborator, dar nu există nicio înregistrare a acestei asocieri la animalele agricole.

Lobelină

Lobelina alcaloidului piperidinic se găsește în planta *Lobelia berlandieri*.<sup>69</sup> Ingestia plantei este asociată cu eroziuni bucale, salivare și diaree. Leziunile de necropsie sunt limitate la leziunile enteritei.

### **OTRAVIREA PODOFILINĂ**

Podophyllin este o rășină găsită în *Podophyllum peltatum* și este asociată cu enterita cu semne de salivă excesivă și diaree acută severă.

### **INTOXICAȚIA PROTOANEMONINĂ**

Protoanemonina există în plantă ca ranunculină glucozidă, care eliberează protoanemonină atunci când frunzele sunt macerate. Plantele care conțin ranunculină includ:

*Anemone* spp.

*Caltha palustris*

*Clematis* spp.

*Pulsatilla* spp.

*Ranunculus* spp. - ranune *Thalictrum* spp.

*Trollius* spp.

Ingestia acestor plante poate fi asociată cu salivă, stomatită, dureri abdominale, diaree, dizenterie, hematurie, orbire, ataxie și convulsii.

### **Intoxicație cu chinolizidină cu alcaloizi**

Alcaloizii chinolizidici apar cel mai frecvent la plantele *Lupinus* spp. Există două grupe de alcaloizi, cei care provoacă semne nervoase și cei care acționează ca teratogene. Leziunile hepatice la animalele care pasc cu lupini sunt asociate cu micotoxina, phomopsin, produsă de ciuperca *Diaporthe toxica*, și nu de planta în sine.

Alcaloizi chinolizidici neurogeni

### **ETIOLOGIE**

Alcaloizii care cauzează sindromul nervos includ sparteina, lupinina, lupanina, hidroxilupanina, spatulatina și termopsina. Acestea variază foarte mult în ceea ce privește toxicitatea și concentrația lor în speciile de plante și în cadrul aceleiași specii între ani, depinzând în mare măsură de climă. Speciile de lupin cunoscute că le conțin sunt: *L. angustifolius*, *L. cosentini* (sinonim *L. digitatus*). Speciile care sunt asociate cu sindromul nervos caracteristic și în care se presupune prezența alcaloizilor în plantă sunt:

*L. argenteus*

*L. caudatus*

*L. cyaneus*

*L. greenei*

*L. laxiflorus*     ☐

*L. leucophyllus*

*L. leucopsis*

*L. onustus*

*L. pusillus*.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Alcaloizii sunt prezenți în toate părțile plantei, dar sunt în cea mai mare concentrație în semințe și păstăi; majoritatea focarelor de otrăvire apar atunci când animalele pasc lupini mature, în picioare, purtând multe păstăi. Oile mănâncă planta mai ușor și sunt mai frecvent afectate decât bovinele sau caii. Rata mortalității la ovine este ridicată. La bovine este de obicei scăzut, dar poate ajunge până la 50%.

Alte plante în care apar alcaloizii și care sunt asociate cu boala nervoasă sunt:

*Cytisus* (sinonim *Laburnum*, *Sarothamnus* spp.)

*Baptisia* spp.

*Sophora* spp.

*Spartium junceum* - mătură spaniolă *Thermopsis* spp.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

În boala nervoasă, animalele afectate pot dezvolta dispnee și depresie, urmate de comă și moarte fără luptă. Cazurile mai acute au episoade convulsive în care sunt dispneice și zguduite și prezintă spumă la gură, convulsii clonice și scrâșnirea dinților. O boală mai prelungită este raportată la bovinele otrăvite experimental cu *T. montana*<sup>70</sup> Există



anorexie, depresie, umflarea edematoasă a pleoapelor, tremor, un mers înclinat, arcuirea spatelui și abdomenul înclinat, blana de păr aspră și decubit prelungit.

## **PATOLOGIE**

Nivelurile sanguine ridicate ale transaminazei glutamico-oxaloacetice serice (SGOT), creatinin fosfokinazei (CPK) și acidului lactic dehidrogenază (LDH) sunt însoțite de o miopatie severă. Posibilitatea ca o miopatie să fie asociată cu lupini a fost ridicată deoarece prevalența distrofiei musculare enzootice pare a fi mult mai mare la lupin decât la alte pășuni. Lupinii au un conținut scăzut de seleniu și vitamina E și poate apărea și boala clasică a mușchilor albi. Examenul histologic și biochimic al vițelilor afectați exclude miopatia ca leziune primară. În otrăvirea cu *Cytisus* spp., ambele

Defectele sunt similare cu cele înregistrate la viței după otrăvirea vacilor de către *Nicotiana* spp. sau *Conium maculatum*, sau o deficiență nutrițională de mangan. Defecte similare apar după otrăvirea cu latirogen, aminoacetoneitril. Deși deformările clasice sunt asociate cu anagirină nu sunt înregistrate la miei, hemimelia a fost înregistrată la miei de la oi hrănite cu *L. cosentini*.

## **CONTROLA**

Acest lucru se poate realiza doar prin aranjarea fătării să aibă loc atunci când lupinii nu se află într-un stadiu de creștere intens, în același timp cu vacile din turmă sunt în faza periculoasă de gestație de 40-120 de zile.

## **RHOEADINE**

Rhoadina este un alcaloid care se găsește în capsulele semințelor *Papaver rhoeas* (macul de câmp) și probabil *P. nudicaule* și *P. somniferum*, care este asociat cu neliniște, hipersensibilitate, ataxie, stază ruminală, dispnee și convulsii, dar fără leziuni semnificative de necropsie.

## **OTRAVIREA SAPONINA**

Saponinele sunt glicozide naturale cu proprietățile fizice ale săpunurilor; adică produc o spumă stabilă în apă. Au un gust amar. De asemenea, lizează eritrocitele in vitro. Există două clase de saponine, cele cu un radical aglicon triterpen și cele în care radicalul fără zahăr este un steroid.

### **Saponine diterpenice**

La plante, aproape toate saponinele sunt saponine triterpenice. Compușii sunt concentrați în lăstarii cu creștere rapidă, scoarța și rădăcinile și se crede că au un rol de respingere a insectelor în aceste zone sensibile ale plantei. Ele sunt absorbite foarte lent, dacă chiar deloc, din tractul digestiv și pare puțin probabil să exercite vreun efect sistemic decât dacă există leziuni preexistente ale mucoasei intestinale. În ciuda acestui fapt, s-au făcut multe

cercetări asupra efectelor farmacologice sistemice la oameni ale substanțelor farmacologice ale plantelor, cum ar fi ginsengul.

Cunoașterea toxicității saponinelor triterpenice pentru animale este necunoscută. Principalul efect patogen este enterita și gastroenterita, manifestate prin diaree și dizenterie. Alte semne mai puțin frecvente includ dureri abdominale, vărsături și salivăție. Plantele cunoscute ca au acest efect sunt:

*Agrostemma githago*

*Aleurites fordii Dialopsis africana Gutierrezia microcephala Hedera helix*

*Jatropha curcas hyssopifolia*

*Phytolacca americana P dioica - packalacca<sup>71</sup> P dodecandra*

*Saponaria officinalis Sesbania spp.*

*Bulnesia sarmientii* (arborele Palo santo) păstăile și frunzișul conțin o saponină toxică nespecificată, care este asociată cu convulsii, lingerea membrelor anterioare, geofagie, mișcări de mestecat, bradicardie atonie și urinare frecventă și defecație. Gustul amar al saponinelor poate duce la o scădere a aportului de hrană și o reducere a ratei de creștere la animalele monogastrice.

Saponine steroidice

Acestea sunt asociate cu boala de fotosensibilizare scandinavă (aaveld) și ocazional nefroză la rumegătoare<sup>72,73</sup>; acestea apar în:

*Agave lecheguilla<sup>™</sup>*

*Brachiaria decumbens grass<sup>75</sup>"<sup>76</sup> Kochia scoparia - chiparos de vară Narthecium ossifragum*  
- asociat și cu aaveld

*Panicum spp. ierburi*

*P schinzii<sup>77</sup>*

*P miliaceum - mei francez P coloratum - kleingrass<sup>78</sup>*

Alte *Panicum spp.* Ierburile care ar trebui să fie acum pe lista suspectă pentru acest tip de otrăvire sunt:

*P descompus*

*P effusum*

*P maxim*

*P queenslandicum*

P whitei.

Cristalele birefringente compuse din glucuronide ale epismilageninei și episarsasapogeninei formate dintr-o saponină ingerată se acumulează în sistemul biliar, blocându-l și provocând leziuni acestuia și hepatocitelor înconjurătoare. Rezultă icter, fotosensibilizare și hepatită.<sup>80</sup> Blocarea canaliculelor biliare și a canalelor biliare și înghesuirea hepatocitelor, a celulelor Kupffer și a tubulilor renali de către cristale aciculare și despicături sunt caracteristice. Necroza tubilor renali distali, a mușchilor papilari ai inimii și a cortexului suprarenal sunt leziuni însoțitoare.<sup>81</sup> Alte saponine steroidiene sunt prezente în *Tribulus terrestris*, dar par a fi non-litogene.

## SELENOCOMPUȘI

Compușii seleni organici apar în două clase de plante care acumulează preferabil seleniu, plante convertitoare primare sau indicator care cresc numai în soluri cu conținut anormal de mare de seleniu și convertitoare secundare care cresc oriunde, dar acumulează seleniu dacă este disponibil. Convertizoarele primare sunt mai toxice, atingând niveluri mai mari de 1000 și până la 10 000 ppm. Convertizoarele secundare ating niveluri de aproximativ 1000 ppm.

Convertizoarele primare includ:

*Astragalus spp.* - vezica de lapte

*A. bisulcatus*

*A. pattersonii*

*A. praelongus*

*A. pectinatus*

*A. racemosus*

*Oonopsis condensata* - iarba de aur *Stanleya pinnata* - penul prințului *Xylorrhiza spp.* - *aster lemnos*.

Indicatorii secundari de seleniu includ:

*Salcâm cana*

*Aster spp.* - *aster lemnos*

*Astragalus spp.* - mazăică otrăvitoare *Atriplex canescens* - tufa salină *Castilleja spp.*

*Comandra pallidai*

*Grindelia squarrosai*

*Machaeranthera ramosa*

*Morinda reticulata*

*Neptunia amplexicaulis*

*Penstemon spp.*

*Sideranthus spp.* - iarba de fier.

Descoperirile clinice includ forma obișnuită, acută, cu semne de rătăcire fără scop. cerc, orbire aparentă, apăsarea capului, dispnee, șchiopătare și decubit, scrâșnirea dinților și salivăție. Forma cronică este caracterizată prin alopecie, scădere în greutate, coronită, deformarea copitei și vărsarea copitei la toate speciile, inclusiv la porci.<sup>82</sup> Determinarea seleniului în furaj este de obicei necesară pentru a confirma diagnosticul. Doze zilnice de peste 30 ppm sunt uzuale în forma subacută. În cazurile cronice, aportul este de obicei sub acest nivel și a fost menținut timp de câteva luni.

Rezultatele necropsiei sunt nespecifice și includ leziuni hepatice, miocardice și renale și eroziunea cartilajelor articulare.

## **SESQUITERPENE**

Sesquiterpenele sunt otrăvuri comune pentru plante. Subgrupurile dintre acestea sunt enumerate în altă parte în acest capitol, sunt:

sesquiterpenele furanoide

° ipomeanoli

- ngaiones

c- lactone sesquiterpenice

o sporidesmin.

Sesquiterpenele nespecificate sunt, de asemenea, enumerate ca fiind asociate cu alte otrăviri. De exemplu, *Flourensia cernua* și *Vernonia spp.* este asociat cu pierderi mari în America de Sud și Africa din cauza necrozei hepatice la rumegătoarele de pășunat. Animalele afectate prezintă semne nespecifice de anorexie, atonie rumină, hipotermie, mers eșalonat, decubit și convulsii. Nivelurile serice ale enzimelor hepatice sunt crescute, însoțind o necroză hepatică masivă.

### **Otrăvirea cu sesquiterpene furanoide (furanosesquiterpenoid)**

**Furanosesquiterpenoide, inclusiv ngaione și miodesmonă, sunt uleiuri esențiale în:**

*Lasiospermum bipinnatum* - gansweed

*Myoporum spp.* - boobialla, tufișul otrăvitor *Ellangowan etc.*

Ingestia acestor plante este de obicei asociată cu icter, fotosensibilizare, stază ruminală, constipație, tenesmus și dureri abdominale. Rezultatele necropsiei se limitează la necroză hepatică, icter și dermatită fotosensibilă. Ingestia de *L. bipinnatum* de către miei este, de asemenea, asociată cu același sindrom de insuficiență hepatică, dar aceeași plantă dintr-o parte diferită a fermei poate fi asociată cu emfizem pulmonar și mediastinal și pneumonie interstițială care amintește de ipomeanoli.<sup>83</sup> Ciupercile *Ceratocystis* spp. este asociat cu aceleași probleme ca și *L. bipinnatum*. Următoarele sunt asociate cu leziuni hepatice acute și decese la rumegătoare:

*Myoporum laetum* - arbore ngaio *Eremophila deserti* (= *M. deserti*) - tufiș de otrăvă  
*Ellangowan*

*M. tetrandrum* - boobialla australiană *M. tetrandrum*

*M. sp. aff. insulare*.

### **Ipomeanol**

Ipomeanolii sunt produși în cartofii dulci ca răspuns la infecția cu ciupercile *Fusarium solani*, *F. oxysporum*,

*javanicum* și *Ceratostomella fimbriata* și sunt asociate cu emfizem pulmonar și edem și pneumonie interstițială atunci când sunt hrănite animalelor. De asemenea, ipomeanolii sunt suspectați de a fi asociați cu otrăvirea cu *Perilla frutescens* (buruiana de mentă violet/4 și *Zieria arborescens* (arborele puturos). *P. frutescens* este toxic doar după ce planta a înflorit și apoi își pierde toxicitatea odată ce a fost ofilită de îngheț. Cazurile apar la viței.

La 12 zile după ce au început să mănânce planta. Edemul pulmonar se dezvoltă din cauza deteriorării celulelor endoteliale și pneumocitelor tinere.<sup>85</sup> *Zieria arborescens*, un arbore mic din Tasmania și estul Australiei, este asociată cu pneumonia interstițială la bovine, iar boala este reproductibilă prin hrănirea frunzișului. Semnele clinice apar ca tahipnee, respirație abdominală, mormăit cu extinderea capului, respirație bucală și o scurgere nazală. În cazurile rele, temperatura și pulsul sunt crescute. Majoritatea cazurilor mor după o boală de 1-21 de zile. Leziunile de necropsie includ edem pulmonar masiv și emfizem.

### **Lactone sesquiterpenice**

Există foarte multe lactone vegetale suspectate a fi otrăvitoare. Genurile de plante cunoscute că își datorează toxicitatea conținutului de lactone sesquiterpenice includ *Centaurea* spp., (în special *C. repens*, *C. solstitialis*), *Chrysanthemum* spp., care sunt asociate cu dermatita de contact, *Geigeria* spp., *Helenium* spp., *Hymenoxys* spp.,<sup>86</sup> *Iphithenium aucherhyteronium* (86) și *Iphithenium aucherhythenium*).

Sindromul vărsăturilor

*Geigeria*, *Helenium* și *Hymenoxys* spp. otrăvirile la bovine sunt asociate cu un sindrom de regurgitare (boală de vărsare, vermeersiekte), salivație, disfagie și tuse. Un ELISA este

disponibil pentru detectarea cantitativă a sesquiterpenei lactone dihidrogrieseninei în *Geigeria* spp. Radiografia cu contrast a esofagului și biopsia mușchiului scheletic și esofagian sunt utile în diagnostic<sup>87</sup> Suplimentele alimentare utilizate pentru a preveni intoxicația cu lactone sesquiterpenice, inclusiv o combinație făină de soia-sulfat de sodiu, sunt utile cu condiția să adauge grupe tiol la rație. Ureea potențează otrăvirea.<sup>88</sup>

sindromul encefalomalaciei

Otrăvirea la cai cu *Centaurea solstitialis* (ciulin stea galben) și *C. repens* (hipertă rusă) este asociată cu un sindrom binecunoscut de depresie severă, mișcări constante de mestecat, salivatie, mișcarea limbii, disfagie, balonare intestinală, paralizie, decubit și moarte. Căscatul și somnolența sunt evidente, dar calul este ușor de trezit. Unii cai arată mers fără țință, lentă și, în stadiile incipiente, încercuiri tranzitorii. Mersul nu este extrem de anormal, o ușoară rigiditate la mers fiind singura anomalie, cu excepția slăbiciunii în stadiile terminale. O expresie facială fixă este obișnuită, gura fiind ținută întredeschisă sau buzele trase în linie dreaptă. Ridarea pielii buzelor și botului și proeminența limbii sunt prezente în multe cazuri. Semnele fluctuează ca severitate pt

3 zile și apoi rămâne static până când animalul moare sau este distrus. Encefalomalacia nigropalidă și acumulările de lichid în cavitățile corpului sunt leziuni caracteristice de necropsie. Zonele de necroză sau de înmuiere sunt vizibile macroscopic în creier, în globul pallidus și substanța neagră. Leziunile sunt bilaterale în majoritatea cazurilor.

Plantele nu par a fi toxice pentru rumegătoare, rozătoare sau maimuțe, iar oile se descurcă bine cu dieta plantelor.

### **ALCALOIZI STEROIDI (SOLANUM SPP.).**

*Solanum* spp. plantele conțin mulți alcaloizi steroidieni glicozidici otrăvitori, inclusiv solanidină, soladulcidină, solasodină, tomatidină etc. Cele mai cunoscute plante din grup includ:

*Solanum bonariensis*

*S. dulcamara*

*S. elaeagnifolium*<sup>39</sup>

*S. esuriale*

*S. fastigiatum*

*S. kwebense*

*S. pseudocapsicum* (solarele de noapte)

*S. tuberosum* (cartof – încolțit).

Celălalt membru important al genului este *S. malacoxylon* principala asociație în calcinoza enzootică. *Lycium halimifolium* și *Lycopersicum esculentum* (roșie) sunt, de asemenea, enumerate ca conținând acești alcaloizi.

Intoxicația acută cu alcaloizi steroizi, asociată cu doze mari, apare la animalele de experiență ca un sindrom de gastroenterită, cu diaree și leziuni necropsice de necroză mucoasei la nivelul stomacului și intestinelor<sup>89</sup> Intoxicația subacută cu doze mai mici, care nu sunt asociate cu o leziune enterică, dar sunt absorbite, se asociază cu o cădere nervoasă indusă, se asociază cu o cădere nervoasă, indusă, de coordonare. nistagmus de mers în călare și convulsii cu opistotonos, completate în unele cazuri de neregularități cardiace, hemoliză și uneori diaree. Înregistrările leziunilor de necropsie includ doar referiri ocazionale la prezența encefalomalaciei și agangliozidelor cerebeloase asociate cu sindroamele de incoordonare. *Solanum esuriale* a fost sugerat ca fiind asociat cu spatele cocoș, o boală comună la oile din Australia, dar asocierea nu este dovedită.<sup>90</sup> La exercițiul forțat, oile afectate prezintă rigiditate a mersului la membrele posterioare cu pași scurți. Aceasta este urmată de incapacitatea de a continua să meargă și de adoptarea unei poziții deosebite, cocoșată. Boala apare numai vara la oile cu lână plină. La necropsie, există degenerarea tracturilor măduvei spinării. În Statele Unite, *S. dimidiatum* este asociat cu un „sindrom de vacă nebună” de eșalonare și necoordonare, cu o pierdere selectivă a celulelor Purkinje din cerebel. Un sindrom similar este asociat cu *S. kwebense* în Africa de Sud, unul de *Brunfelsia paudflora*<sup>91</sup> unul de *S. cinereum* la capre în Australia/<sup>2</sup> și unul de *S. fastigiatum* var. *fastigiatum* în Brazilia. <sup>93</sup> Aceasta din urmă pare a fi o gangliozidoză dobândită. Se caracterizează prin corpi membranosi citoplasmatici în celulele Purkinje și un sindrom identic cu cel descris mai sus pentru otrăvirea subacută cu alcaloizi steroizi (*Solanum* spp.). După un atac care durează până la 60 de secunde, animalul revine la normal. Animalele afectate nu se recuperează, dar nu mor decât din întâmplare. Animalele pot fi provocate să aibă un atac ridicând capul sau ținându-le în decubit lateral și apoi eliberându-le. Este probabil ca acestea să nu fie adevărate boli „convulsive”, ci decoordonări cerebeloase în care eforturile frenetice ale unui animal grav ataxic dau o asemănare superficială cu episoadele convulsive. De asemenea, este probabil ca leziunile din această boală să nu fie asociate cu alcaloizi steroidieni ci cu p-carboline. Alte plante, de exemplu *S. fastigiatum* var. *acicularium* și *S. bonariensis*, par să fie, de asemenea, asociate cu această boală.

Cartofii sunt toxici doar dacă sunt verzi și încolțiți, iar alcaloidul toxic solanina este concentrat în acele părți; cartofii trebuie să constituie mai mult de 50% din dietă înainte să apară toxicitatea. Porcii sunt cel mai frecvent afectați, dar toate speciile sunt susceptibile. La porci există matitate, diaree copioasă, anorexie, hipotermie și comă în stadiile terminale. Rata mortalității poate fi ridicată. La cai semnele includ depresie și prostrație, dar de obicei nu există semne de iritare a tractului alimentar. La bovine dermatita, cuprinzând vezicule și cruste pe picioare, este un sindrom mai frecvent. La necropsie la toate speciile există o hiperemie moderată a mucoasei alimentare. Cartofii încolțiți sau bolnavi pot fi hrăniți în siguranță dacă sunt fierți și cantitatea hrănită limitată la mai puțin de 25 % din dietă.

Unele dintre aceste plante conțin, de asemenea, alcaloizi steroidici teratogene specifici care conțin fragment a-piperidină. Plantele, în ordinea descrescătoare a toxicității în ceea ce privește producerea deformărilor cranio-faciale la animalele de laborator<sup>4\*</sup> sunt:

*S. elaeagnifolium*

*S. saccharoides*

*S. dulcamara*

*S. melongena*

*S. tuberosum.*

### **STRICNINĂ**

Intoxicația cu stricnină este o apariție neobișnuită la animalele de fermă și este de obicei asociată cu supradozajul accidental cu preparate cu stricnină sau accesul accidental la cereale tratate cu stricnină și care urmează să fie utilizate pentru combaterea rozătoarelor. Bovinele sunt deosebit de susceptibile la administrare parenterală (30-60 mg de clorhidrat de stricnină poate fi letal), dar mai puțin susceptibile la administrare orală din cauza distrugerii medicamentului în rumen. Dozele letale prin injectare parenterală sunt 200-250 mg la cai, 300-400 mg la bovine și 15-50 mg la porci.

În intoxicația cu stricnina există o excitabilitate reflexă mult crescută și, după o perioadă inițială de rigiditate musculară și tremor, apar convulsii tetanice. Acestea pot fi provocate de aplicarea unor stimuli externi minori. În aceste episoade convulsive există extinderea membrelor, opistotonos și proeminența globilor oculari. Convulsiile pot dura

4 minute și sunt urmate de perioade de relaxare parțială care devin progresiv mai scurte pe măsură ce boala se dezvoltă. Stopul respirator duce la moarte. Diagnosticul este confirmat de detectarea stricninei în conținutul intestinal.

Stricnina este rapid excretată și detoxicată, iar sedarea animalului pentru o perioadă suficient de lungă poate duce la recuperare. Preparatele de acid tanic administrate pe cale orală precipită alcaloidul în tractul digestiv și interferează cu absorbția ulterioară.

### **STYPANDROL**

Stypandrol (sinonim hemerocallin), o binaftochinonă (binaftalenă tetrol) găsită în *Dianella revoluta* (crin de in), *Stypandra glauca* (= *S. imbricata*, *S. grandiflora* - crin albastru cu capul)/5 și *Hemerocallis* spp. (crinul de zi).<sup>96</sup> Cazurile de câmp apar numai la *S. glauca* și se caracterizează prin orbire, necoordonare, slăbiciune posterioară și, eventual, paralizie flască și decubit la rumegătoarele la pășunat. Dilatarea și imobilitatea pupilei, cu congestie vasculară retiniană, hemoragie și edem papilar vizibil oftalmoscopic/<sup>7</sup> sunt caracteristice, iar la necropsie există spongioză difuză la nivelul creierului, vacuolare neuronală generală și degenerare axonală a fibrelor nervoase optice și a celulelor fotoreceptoare ale receptorilor.



Doar lăstarii verzi tineri sunt otrăvitori, astfel încât focarele apar doar primăvara, când planta înflorește.

### **TAXINĂ**

Taxina este un amestec de alcaloizi care se găsesc în semințele și acele de *Taxus baccata* (tisa) și alte *Taxus* spp. și au un puternic efect depresiv asupra inimii. De obicei, există moarte subită fără semne clinice evidente. Aporturile de 0,35-0,70 g/kg BW de plantă proaspătă sunt suficiente pentru a provoca moartea/8 Semnele la cai și bovine, dacă apar, includ dispnee, tremor muscular, bradicardie, aritmie cardiacă severă, hipotermie, slăbiciune și colaps. Nu există constatări semnificative la necropsie, în afară de consecințele insuficienței cardiace acute. Mortalitatea poate fi limitată la vițeii care sug la femele normale clinic.<sup>99</sup> *Taxus cuspidata*, tisa japoneza, este la fel de toxic ca *T. baccata* și este un arbore decorativ mai comun. Îndepărtarea conținutului ruminal al caprelor prin rumenotomie a fost urmată de recuperare.

### **TRITERPENE**

Triterpenele toxice includ:

o Cucurbitacine, triterpene tetraciclice găsite la *Cucumis africanus* și *C. myriocarpus*<sup>100</sup>  
*Stemodia kingii* și *S. florulenta*<sup>101</sup> și, la *Ecballium elaterium*

*o Lantadenele A și B și acizii triterpenici găsiți în Lantana spp.*

Icterogeninele A, B și C din *Lippia* spp. o Meliatoxinele A și B,

tetranortriterpene, derivate din boabele de *Melia azederach* var.

*australasica (cedru alb)*

o Colocynthin, un glucozid găsit în fructul viței de vie *Citrullus colocynthis* (sinonim *Colocynthis vulgaris*).

Cucurbitacinele sunt un grup de triterpene tetraciclice care se găsesc în fructele viței de vie *Cucumis africanus*, *C. melo* var. *agrestis* (pepene galben *Ulcardo*)<sup>102</sup> *C. myriocarpus* (pepene înțepător) și *Ecballium elaterium* (castraveți stropiți). Fructele coapte sunt cele mai toxice, iar la bovine, oi și cai sunt asociate cu un sindrom de letargie, deshidratare, dureri abdominale, diaree, dispnee și moarte în câteva ore. Rezultatele necropsiei includ edemul și necroza epiteliului ruminal, congestie intensă și hemoragie la nivelul mucoasei intestinale, congestie pulmonară și edem și hepatopatie în unele cazuri. Semințele plantei sunt vizibile în conținutul ruminal.

Icterogeninele și lantadenele sunt asociate cu afectarea ficatului și nefroza, niciuna dintre ele nu este specifică,<sup>103</sup> dar lantadenele provoacă leziuni ale canaliculilor biliari, paralizia vezicii biliare și coleastă intrahepatică. Rezultă icter, fotosensibilizare și stază ruminală. *Lantana* este o plantă foarte înțepătoare, iar bovinele o vor mânca numai dacă alte furaje

sunt rare. Vitele *Bos taurus* sunt mai susceptibile la otrăvirea cu lantadenă decât bovinele *Bos indicus*. Tratamentul cu cărbune activat este eficient. La fel și tratamentul cu bentonită, care este recomandată ca o alternativă mai ieftină la cărbune. Doza fiecăreia dintre ele este de 5 g/kg BW ca doză unică.<sup>TM</sup>

Meliatoxina administrată la porci este, de asemenea, asociată cu un sindrom de gastroenterită manifestat prin diaree, melenă și vărsături, plus dispnee datorată edemului pulmonar.

### **ALCALOIZI TROPANE**

Alcaloizii tropani includ atropina, hiosciamina, hioscina și scopolamina, care se găsesc în:

*Atropa belladonna* - mărunțișă mortală *Datum spp.* - ghimpe

*Duboisia leichhardtii*

*myoporoides* - lemn de plută *Hyoscyamus niger* - henbane.

Ingestia acestor plante în cantitate suficientă este asociată cu un sindrom de neliniște, tremor, dilatarea pupilei, orbire, acțiuni frenetice, convulsii și decubit. Nu există leziuni semnificative de necropsie. *Datura stramonium* crește universal, dar cazurile de otrăvire sunt puține, posibil din cauza negustorii sale, a dozei sale mari de toxicitate și pentru că produce atonie ruminală la bovine. Este posibil ca semințele plantei să contamineze proviziile de cereale și pot fi asociate cu otrăvire.

### **TUTIN**

Tutinul este un constituent otrăvitor al *Coriaria spp.* (arbori tutu) în Noua Zeelandă. Se asociază cu hipersensibilitate, neliniște, convulsii, curs scurt și moarte, fără leziuni vizibile la necropsie.

### **VELLEIN**

Toxina veleina, găsită în planta *Velleia discophora*, este asociată cu hiposensibilitate, dispnee, tahicardie și decubit, dar fără leziuni specifice de necropsie.

### **VERATRINĂ**

Amestecul de alcaloizi găsit în *Veratrum californicum* este asociat cu un sindrom de salivăție, dispnee, vărsături, diaree, urinare frecventă, neregularități cardiace și convulsii. Planta conține și cydopamină teratogenă.

### **ZIGADINĂ (ZIGADENINĂ)**

Fitotoxina zigadina apare la plantele *Zigadenus spp.* (cama de moarte), în special bulbul, și este asociat cu un sindrom de salivăție, vărsături, tremor, ataxie și dispnee. Toxina a fost

identificată în rumenul vitelor moarte prin spectrometrie de masă cu impact electronic, evitând necesitatea identificării botanice a plantei.<sup>104</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Bush LP, Crowe ^MW. În: Toxicanți de origine vegetală, voi. 1, alcaloizi. Ed. Cheeke, PR Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Cheeke PR. Efectele biologice ale saponinelor furajere și ale furajelor și impactul acestora asupra producției animale. Adv Exp Med Biol 1996; 405:377.

Cole RJ și colab. Carboxiatractilozide. În: Toxicanți de origine vegetală. Ed. Cheeke, P R. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

Flaoyen Un rol al saponinelor steroidiene în fotosensibilizarea hepatogenă a oilor. Adv Exp Med I Biol 1996; 405:395.

| Keeler RF. Alcaloizi de chinolizidină în cereale și gama | lupinii. În: Toxicanți de origine vegetală. Ed. Cheeke, j P R. Boca Raton, FL: CRC Press, 1989.

t Kerr LA. Toxicoză gossypol la bovine. Comp Cont j Educ 1988; 11:1139-1344.

j Knight AP Otrăvire cucută. Comp Cont Educ 1987;

; 9:F256-257.

t Knight AP Intoxicatie cu Veratrum californicum. Comp j Cont Educ 1989; 11:528-531.

Morgan S. Gossypol ca toxic la animale. Vet: Clin North Am Food Anim Pract 1989; 5(2):

j 251-262.

Panther KE., Keeler RF. Alcaloizi piperidinici ai otravii

' cucuta (Conium maculatum). În: Toxicants of

: Originea plantei. Ed. Cheeke, PR . Boca Raton, FL:

; CRC Press, 1989.

i Pusztai A. Lectins. În: Toxicanți de origine vegetală, Vol. 3. Ed. Cheeke, P R. Boca Raton, FL: CRC Press. p. 29, î 1989.

J Reed JD. Toxicologia nutrițională a taninurilor și aferente; polifenoli din leguminoasele furajere. J Anim Sci. 1995;

„ 73:1516.

, Tokarnia CH și colab. Plante otrăvitoare care afectează inima; funcția vitelor în Brazilia. PesquisaVet. Brasileira,

1 1990; 10:1-11.

. Zhu J și colab. Implicarea rumenului în acidul tanic de oaie: metabolism. Vet Hum Toxicol 1995; 37:436.

## 1 REFERINȚE

' 1. Casteel SW, Wagstaff DJ. Vet Hum Toxicol 1992;  
; 34:55.

; 2. Panter KE și colab. J Anim Sci 1988; 66:2407.

: 3. Smith RA, Lewis D. Vet Hum Toxicol 1987;  
; 29:240.

i 4. Panter KE et al. J Vet Diag Invest 1996; 8: 474.

( 5. van Inzen C, Gunn D. Vet Rec 1989; 125:212.

! 6. Beier IT et al. Vet Hum Toxicol 1990; 32, Suppl,  
\$ 81.

1 7. Oelrichs PB et al. Natural Toxins 1995; 3:344.

8. Grant R și colab. J South Afr Vet Med Assoc 1991;  
Î 62:21 & 186.

• 9. McKenzie RA, Brown OP Aust Vet J 1991;  
„ 68:77.

Galey FD și colab. În: Toxine asociate plantelor. TAXI ; Internațional. p. 101, 1994.

! 11. Burger WP și colab. În: Toxine asociate plantelor.  
! CAB International. p. 546, 1994.

; 12. Keeler RF, Stuart LD. Clin Toxicol 1987;  
j 25:273.

? 13. Keeler RF. Cornell Vet 1990; 80:203.

14. Hegarty MP și colab. Aust Vet J 1988; 65:337.

: 15. Hammond AC. J Anim Sci 1995; 73:1487.

16. Quirk MF și colab. J Agric Sci (Camb.), 1988;  
111:165.

1 17. Burrows GE et al. Vet Hum Toxicol 1993; 35:262.

Rowe LD și colab. Vet Hum Toxicol 1993; 3:127.

Visser JR Tijdschr. Diergeneeskde 1988; 113:185.

Knight AP Comp Cont Educ 1987; 9:F26.

Casteel S, Wagstaff J. Vet Hum Toxicol 1989; 31:176.

Armien AG et al. Pesquisa Vet Brasileira 1995; 15:1.

Lewis DC, Shibamoto T. Toxicol 1989; 27:519.

Barth AT et al. Vet Hum Toxicol 1994; 36:541.

Colvin BM și colab. J Am Vet Med Assoc 1986; 189:423.

Rowe LD și colab. Am J Vet Res 1987; 48:992.

Irigoyen LF et al. Pesquisa Vet Brasileira 1991; 11:35.

Driemeier D. Vet Hum Toxicol 1997; 39:351.

Lohner E, Gindele R. Tierarzt Umschau, 1989; 44:314.

Kamphues J, Meyer H. Tierarzt Praxis 1990; 18:273.

Panariti E. Vet Hum Toxicol 1996; 38:227.

Walker H, Ford GL. În: Toxicologie a plantelor. Simpozionul Proc Aust-USA Poison Plants, Brisbane, Australia, p. 401, 1985.

Southwell LA, Campbell MH. Fitochimie, 1991; 30:475.

Collazo L, Rietcorrea F. Vet Hum. Toxicol 1996; 38:200.

Witte ST și altele!. J Vet Diag Invest 1990; 2:263,

Kronberg SL și altele!. J Range Mgt 1993; 46:364.

Campbell GW, Kingston GC. Vet Hum Toxicol 1992; 34:265.

Rowe LD. Vet Clin North Am.: Food Anim Health 1989; 5(2):301.

Lopez TA, Odriozola ER. Rev Vet Med Argentina, 1987; 68:98.

Huxtable CR și colab. AustVet J 1993; 70:169.

Gresham ACJ et al. Vet Rec 1991; 129:197.

Colegate SM et al. Aust J Chem 1989; 42:1249.

Takken G et al Aust J Agric Res 1993; 44:277.

Galey FD și colab. J Comp Pathol 1991; 104: 313.

Eaton SA și colab. Am J Vet Res 1995; 56:1338.

Geor RJ și altele. J AmVet Med Assoc 1992; 201:63.

Hovda LR., Rose ML. Vet Hum Toxicol 1993; 35:39.

Barri MES et al. Vet Hum Toxicol 1990; 32:541.

Soldan AW et al. J South Afr Vet Assoc 1996; 67:217.

Gummow B și colab. Onderstepoort J Vet Res 1990; 57:109.

Zelski RZ și colab. AustVet J 1995; 72:394.

East NE și colab. J AmVet Med Assoc 1994; 204:642.

Chenoweth PJ și colab. Theriogenology, 1994; 42:1.

Penrith ML și colab. J South Afr Vet Assoc 1994; 65:148.

Arshami J, Ruttle JL. Theriogenology, 1988; 30:507.

Jiminez DA și colab. J Dairy Sci 1989; 72:1866.

Love RJ et al. AustVet J 1990; 67:223.

Holmberg CA și colab. Vet Pathol 1988; 25:147.

Hudson LM. J Am Vet Med Assoc 1988; 192:1303.

Cusack PM, Perry V AustVet J 1995; 72:463.

Garg SK și colab. Vet Hum Toxicol 1992; 34:161.

Ostrowski SR și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:481.

Filippich LJ. ResVet Sci 1991; 50:170.

Panter KE, Keeler RF. Clinici veterinare North Am. Food Anim Pract 1993; 9:33.

Panter KE și colab. Am J Vet Res 1988; 49:281.

Panter KE și colab. Clin Toxicol 1988; 26:175.

Panter KE și colab. Toxicon 1990; 28:1377.

Philby AW. AustVet J 1990; 67:468.

Williams HJ și colab. J Agric Food Chem 1987; 35:19.

Baker DC, Keeler RF. J AmVet Med Assoc 1989; 194:1269.

Povestea GJ et al. AustVet J 1992; 69:21.

Hoefler WC și colab. Agri-practică 1988; 9(3):30.

Flayoyen A et al. Vet Res Comm 1997; 21:137.

Burrows GE, Stair EL. Vet Hum Toxicol 1990; 32:259.

Graydon RJ et al. AustVetJ 1991; 68:234.

Lajis NH și colab. Steroizi 1993; 58:387.

77- Miles CO et al. AustVet J 1992; 69:34.

Camp BJ et al. Vet Hum Toxicol 1988; 30:533.

Munday SC și colab. J Agric Food Chern 1993; 41:267.

Bridges CH și colab. Vet Pathol 1987; 24:525.

Aas O, Ulvund S. Vet Rec 1989; 124:563.

Baker DC și colab. ^m JVet Res 1989; 50:1396.

Williams MC Onderstepoort J Vet Res 1990; 57:249-263.

Kerr LA și colab. Vet Hum Toxicol 1986; 28:412.

Guerry-Force ML și colab. ^m J Vet Res 1988; 133:285.

Gao F și colab. Fitochimie 1990; 29: 551.

Vanheerden J și colab. J South Afr Vet Assoc 1993; 64:76-82.

Post LO, Bailey EM. Vet Hum Toxicol 1992; 34:209.

Baker DC și colab. Toxicon 1989; 27:1331.

Dunster PJ, McKenzie RA. Aust Vet J 1987; 64:119.

Tokarnia CH și colab. Pesquisa Vet Brasileira, 1991; ș

11:9. i

Bourke CA. AustVet J 1997; 75: 363. I

Riet-Correa F și colab. CornellVet 1983; 73:240. (I

Keeler RF și colab. Toxicon 1990; 28:873.

Whittington RJ și colab. AustVet J 1988; 65:176.

Chen ^T și colab. ActaVet Zoot Sinica 1987: 18:256.

Barlow ^M, Middleton DJ. Neuropathol Appl Neurobiol 1989; 15:602.

Helman RG și colab. 1996; Agri-Pract 1989; 17:16.

Panter KE și colab. J Am Vet Med Assoc 1993; 202:1476.

McKenzie RA. AustVet J 1988; 65:167.

Allen JG, Mitchell AA în Garland T, Barr AC (eds) Toxic Plants and other Natural Toxicants. CAB International, Wallingford UK, pp. 120-124, 1998.

JubbTF și colab. AustVet J 1995; 72:274.

McKenzie RA. AustVet J 1991; 68:146.

Smith RA, Lewis D. Vet Hum Toxicol 1991; 33:615.

## **MATERIALE VEGETALĂ PROVOCĂTOR DE DAUNE FIZICE**

Ingestia de fibre nedigerabile este asociată cu colici la cai din cauza:

“ Impactul gastric - Senecio jacobea 0 Impactul valvei ileocecale -

*Sorg spp.*

c Impactul ruminal la bovine - tăieturi de:

*Fraxinus excelsior* - frasin

*Chrysocoma tenuifolia* - buruiana amară

*Eriocephalus spp.*

*Pinus taeda* - pin loblolly

*Prosopis juliflora* - mezquite

*Eremocarpus setigerus* - mullein de curcan 0 Impactul gastric la porci - *Nicotiana*



spp. tulpini.

Fibrele dure din *Romulea rosea* (buruiana de ceapă) sunt asociate cu o problemă enzootică a impactului intestinal și abomasal bovinelor de către fitobezoare în anumite părți ale Australiei. Fitobezoarele pot fi o problemă oriunde sunt disponibile fibre nedigerabile pentru rumegătoare. Mătase de cocon de *Gonometa* spp. (*Molopo*) poate fi asociată cu impactul ruminal la bovinele care mănâncă frunze de *Acacia eriloba* sau *A. mellifera*, habitatul preferat pentru larvele de molii.

Alte leziuni fizice asociate cu materialul vegetal includ ulcere corneene persistente de la perii de *Arctium lappa* (semințele de brusture); ulcere în gură de la țepii *Setaria lutescens* (iarba cu peri galbeni) și de la țepii *Triticosecale* (= triticales). *S. lutescens* poartă peri grei care sunt asociate cu stomatita mecanică la bovine și cai. Triticale este un hibrid între grâu și orez folosit în principal pentru producția de cereale. Dacă se recoltează verde ca cultură și se transformă în fân, arzoanele uscate sunt prohibitiv iritante pentru faringe și gura bovinelor și cailor. Caii afectați mănâncă încet, refuză să mănânce fân și prezintă salivă în exces. Semnele clinice care au ca rezultat aproximativ o săptămână includ tuse, secreții nazale mucoide, respirație urâtă, hipersalivație, calmare și pierderea în greutate. Unii cai dezvoltă edem submandibular și există ulceratii severe la marginile gingiei-dinților, cu multe arzoane încorporate în ulcere. Ulcerele sunt foarte dureroase, de până la 5 cm în diametru la joncțiunea labio-gingivală, frenul lingual, baza dorsului lingual, palatul moale și părțile laterale ale limbii. După o curățare atentă, leziunile se vindecă lent în aproximativ 3 săptămâni.

Abcesele din semințe de iarbă sunt frecvente când există o populație mare de *Stipa* și *Stipagrostis* spp. (iarba sulita), *Tagetes* spp., *Aristida arenaria* (ierburi argintii sau kerosen), *Opuntia* spp. (pere) și *Hordeum jubatum* (iarba de orz) în pășune. Se crede că firele de păr de pe planta *Dittrichia* (= *Inula*) *graveolens* (puțitoare) sunt asociate cu enterita fatală care apare la oile care mănâncă planta.

## **INTOXICAȚII CU PLANTE DATORATE DE TOXINE NEIDENTIFICATE**

În multe otrăviri cu plante, identitatea toxinei este necunoscută. Cele mai comune dintre aceste plante sunt enumerate mai jos pe categorii în funcție de semnul principal al sindromului pe care îl produc. Deoarece informațiile despre majoritatea dintre ele sunt slabe, nu se încearcă să ofere o imagine completă a fiecăruia dintre ele. În secțiunea principală a capitoului vor fi și alte plante care sunt, de asemenea, asociate cu boli similare celor descrise.

### **AVORT**

*Iva angustifolia* - iarba cu frunze înguste

*Salvia coccinea* - salvia rosie

*Tanacetum vulgare* - tansy *Verbena bonariensis* - vârf mov.

## **DEFECT CONGENITAL**

*Lysichiton americanus* - varză sconcoasă; se asociază mai ales cu deformarea cranio-facială.

## **CISTITA**

*Gyrostemon* (= *Didymotheca*) *cupressiformis* - tufiş de emu cu seminţe duble.

## **DERMATITĂ**

*Entandrophragma cylindricum* - sequoia; aşchii ca aşternut sunt asociate cu balanopostita la berbeci

*Excoecaria* spp.

*Heracleum mantegazzianum* - păstârnac de vacă

*Vicia benghalensis* - măzică; este asociat cu dermatită, conjunctivită, rinită, febră şi granuloame eozinofile multiple în multe organe<sup>1</sup>

*dasycarpa* - măzică lănoasă; aceleaşi simptome ca *V benghalensis*

*villosa* - măzică păroasă; aceleaşi semne ca *V benghalensis*.

## **DIAREE - FĂRĂ GASTROENTERITĂ CA LEZIUNE**

*Anredera cordifolia* - coada mielului *Blechnum* spp. - ferigă bungwall *Bulbine bulbosa* - praz  
*nativ Cadaba rotundifolia*

*Centaurium* spp.

*Chaerophyllum sylvestre*

*Cichorium intybus* - cicoare *Chlorozophora* spp.

*Datisca glomerata* - rădăcina Durango *Dichrocephalia chrysanthemifolia* *Juncus inflexus* -  
papură albastră

*Linum catharticum* - inul de purjare

*Mentha australis* - mentă nativă

*Pipturus argenteus*

*Philydrum languinosum* - nufăr lănos

*Polyga klotzchii*

*Salvia coccinea* - salvia rosie

*Synadenium arborescens* - tufiş african de lapte.

**DIAREE - CU GASTROENTERITĂ CA LEZIUNE, Adesea CU DURERE ABDOMINALĂ ȘI INCOORDONARE, CATEORI CU DIZENTERIE ȘI VARĂSĂ**

*Azadirachta indica* - neem

*Brunfelsia australis* (= *B. bonodora*) - ieri, azi și mâine

*Buxus sempervirens* - tuiș comun

*Centaureum beyrichii* - rocă centaury *Chrysocoma tenuifolia* - tuiș amar *Cissus quadrangularis*

*Cuscuta* spp. - dodder

*Datisca glomerata* - rădăcină de durango *Dichrocephalia chrysanthemifolia* *Dipcadi glaucum* - ceapă otrăvită *Diplocyclos palmatus*

\_ .....1 ..... **VVI..II**

**căpușe și animale vertebrate**

*Diplolophium africanum*

*Drymaria* spp.

*Ephedra viridis*

*Fagus sylvatica* - fag european<sup>2</sup>

*Galanthus nivalis* - ghiocel *Gymnocladus dioica* - arbore de cafea din Kentucky

*Ligustrum vulgare* - gard viu *Ludwigia peploides* - primula de apă *Omithogalum longibracteatum* - chinchinchee

*Robinia pseudoacacia* - lăcustă neagră, lăcustă

*Rudbeckia* spp.

*Sapium sebiferum* - lemn de seu chinezesc

*Scrophularia aquatica* - betonia apei *Sisyrinchium* spp. - buruiană curățată *Sium angustifolium* *Tulipa* spp. - lalele *Turraea robusta*.

**DISFAGIE**

*Buxus sempervirens* - cutie

*Descurainia pinnata* - muștar tansy; dificultatea la înghițire din cauza paraliziei limbii și a mușchilor maseter și faringieni este însoțită de contracții spasmodice ale mușchilor gâtului,  
j

provocând clătinarea capului la oi, i

poate apărea după ce oile ingerează I

*D. pinnata*; există îndoială cu privire la 'relație.3 I

*Prosopis juliflora*. 4 j

## **ULCERATIE ESOFAGIA**

*Crotalaria aridicola* - numai cai *C. medicaginea* - numai cai

## **GESTAȚIA PRELUNGĂ**

*T.ysichiton americanus* - varză sconcoasă ; *Salsola tuberculatifonnis* - conopida j

brâncă; la oi, este asociat i

cu atrofie a hipofizei, j

glandele suprarenale și timus ale i

făt și prelungirea :

sarcina până la 213 zile. i

## **INSUFICIENTIA CARDIACA - CU BROTATA i**

## **DECES SAU INSUFICIENTA CONGESTIVA '**

## **SI CARDIOMIOPATIA i**

*Atalaya hcmiglauca* - lemn de rasinoase :

*Galenia africana*"" ?

*Phalaris coerulesccns* (iarba canar albastră)6 !

*Phalaris paradoxa'* j

*Tanaecium exitosium* j

*Tetraptens spp.* i

*Urechites lutea.* j

Următoarele contribuie la j. african

sindromul gousiekte („boală rapidă”): i

*Fadogia homblei'*

*Pachystigma latifolium*

*P. pygmaeum*

*P. thamnus*

*Pavetta harborii*

*P. schumaniana.* i

### **BOALA HEMOLITICĂ - CU SEMNE DE HEMOGLOBINURIE, ANEMIE ȘI icter**

*Salcâm nilotica subsp. kraussiana* - ghimpe parfumat

*Acer rubrum* - arțar roșu; numai frunze ofilite, la cai<sup>9</sup>

*Mercurialis spp.* - mercur

*Secale cereale* - cereale de secară.

### **LEZIUNE HEPATICĂ - CU SINDROM MANUCHIN DE CERCARE, APĂSARE CAPUL, MERCAT COMPULSIV, ORBIERE**

În multe cazuri, o expresie a encefalopatiei hepatice cu necroză hepatică și status spongiosus în creier, de exemplu *Helichrysum argyrosphaerum*, care este asociată cu orbire, pareză și degenerare spongioasă a creierului la oi și bovine, și *H. blandoskianum* (margaretele lănoase și similare) au cauzat leziuni. *Oxytenia acerosa* (copperweed), *Phyllanthus spp.* (spurge) și *Riedelliella graciliflora*, sunt asociate cu leziuni hepatice. *Trema tomentosa* (sinonim *T. aspera*) este asociată cu necroza hepatică acută la bovine și cabaline. În otrăvirea cu *Matricaria nigellifolia*, vitele afectate devin stângace și docile, iar capul se împinge împotriva obiectelor fixe, de unde denumirea comună „boala împingerii”. Oile nu sunt afectate.

### **LEZIUNE HEPATICĂ – CU ITERE ȘI/SAU FOTOSENSIBILIZARE**

*Acanthospermum hispidum* - bavură stea *Athanasia trifurcata*

*Calicarpa longifolia*

*Capparis tomentosa* *Chlorozoa plicata* - terba<sup>10</sup> *Enterolobium spp.*

*Fallopia convolvulus* - bindweed negru *Ficus tsiela* - smochin j

*Galeopsis spp.* - urzică de gard viu *Hertia pallens* - tufiș de primăvară *Heterophyllaea pustulata* - cegadera *Kochia scoparia* - chiparos de vară<sup>11</sup> *Lythrum hyssopifolia*

*Nidorella foetida* \

*Nolina texana* - sacahuiste j

*Persicaria lapathifolia* (synonym) i

*Polygonum lapathifolium* - palid i

buruiana de salcie<sup>12</sup> |

*Pongamia glabra* - fag indian \

*Psathyrotes annua* Î

*Pteronia pallens* - Bush Scholtz j

*Sartwellia flaveriae* - sartwell >

*Sessea brasiliensis*<sup>13</sup>

*Stryphnodendron coriaceum*<sup>1</sup> " *Tetradymia canescens* - tufă fără spină

*Trifolium hybridum* - trifoi alsike.<sup>15</sup>

*Polygonum* spp. (= *Persicaria* spp.) enumerate mai jos sunt, de asemenea, asociate cu dermatita fotosensibilă, dar sunt creditate cu cauzarea unei leziuni hepatice primare. |

Multe dintre descoperirile despre aceste plante sunt echivoce:

*P. convolvulus*<sup>16</sup>

*P. orientale* - smartweeds

*P. sagittatum*.

## **COORDONAREA MĂSULUI, CU SAU FĂRĂ DECEPTAȚIE, CONVULSII SAU LEZIUNI ALE SISTEMULUI NERVOS**

*Ageratina altissima*

*Araujia hortorum* - viță crudă *Berula erecta*

*Brachychiton populneus* - arbore kurrajong *Brachyglottis repanda* - rangiora *Catharanthus* spp.

*Centella uniflora*

*Combretum platypetalum* *Craspedia chrysantha* *Doronicum hungaricum* - floarea soarelui sălbatică

*Echinopogon* spp. - iarba cu barba aspră *Ervum* spp.

*Euphorbia mauritanica*

*Gomphrena celosioides* - buruiana moale kaki *Hoya* spp. - floare de ceara

*Idiospennum australiense* *Melanthrium hybridum* *M. virginicum* - floare de cind *Melica decumbens* - dronkgras *Melochia pyramidata*

*Modiola caroliniana* - nalbă târătoare *Pennisetum clandestinum* - kikuyu

17

iarbă

*Rhodomyrtus macrocarpa* - cireș deget; de asemenea, este asociat cu orbirea.

Următoarele sunt asociate cu paralizia la oi și cai, cu leziuni ale unei boli de depozitare lizozomale și includ pigmentare neuronală proeminentă în creier și măduva spinării:

*Romulea* spp. - buruiana de ceapa

*Solidago chinensis*

*Stachys arvensis* - buruiana eşalonată *Stephania* spp.

*Trachyandra* spp.

*T. laxa*

*T. divaricata*.

*Romulea bulbocordium* este asociată cu o incidență ridicată a fitobezoarelor, un nivel de fertilitate la oi de până la 20% și o incoordonare severă a mersului atunci când este stimulat să se miște. Oile afectate merg cu capul sus, cad ușor, se luptă pentru moment, apoi se relaxează și se ridică și merg normal. Dacă sunt lăsați pe aceeași pășune timp de 3 sau 4 săptămâni, devin permanent culcați.

*Gomphrena celosioides* asociată cu focare de necoordonare la cai din nordul Australiei. Recuperarea spontană urmează îndepărtarea de pe pășune.

*Echinopogon mauritanica* este asociat cu hipersensibilitate, rigiditate, tremor, necoordonare, decubit și convulsii la oi. Intoxicația cu *E. ovatus* la viței și miei se caracterizează prin episoade de hărțuire induse de necoordonare înăbușită, cădere și urlăit ușoare, urmate de recuperare spontană.

Otrăvirea cu *Pennisetum clandestinum* a fost atribuită inițial indigestiei cu acid lactic, dar sugestia mai recentă este că este o otrăvire asociată cu ciupercile *Myrothecium verrucaria* și *Phoma herbarum* care cresc pe iarbă, o asociere puțin probabilă în unele focare.<sup>18</sup> Boala anvelopelor apare la oi și bovine la sfârșitul verii și toamna. Există depresie, salivă, durere abdominală, timpan și stază ruminală, paralizie a limbii și a faringelui, bătătură simulată,

*tremor muscular fin, incoordonare, decubit, diaree, cianoza mucoasei și deshidratare. La nivelul anterior stomacului există distensie, înroșire a mucoasei și necroză extinsă vizibilă microscopic în rumen și abomas.*

Din punct de vedere epidemiologic, boala apare concomitent cu circumstanțe favorabile creșterii fungice, inclusiv căldură, umiditate și așternut sub iarbă, adesea din cauza depredărilor infestărilor grele cu omizi armatei (*Pseudoletia separata*, *Pseudocalymma elegans*, *Spodoptera exempta*). Vitele care mănâncă vârfurile florilor sau, uneori, frunzele tinere ale *Xanthorrhoea* spp. (grasstrees) în Australia dezvoltă pierderea stării de sănătate, incontinență urinară, un transport ridicat al cozii și necoordonare posterioară cu sferturile posterioare clintind constant într-o parte. Vitele se supraechilibrează cu ușurință și cad puternic, ceea ce i-a determinat pe crescătorii să numească boala „wamps”, imitând sunetul corpului care lovește pământul. Debutul semnelor clinice poate fi amânat cu 2-3 săptămâni sau mai mult după încetarea consumului de plante. Recuperarea completă are loc, de obicei, la majoritatea vitelor afectate, îndepărtate din plante și îngrijite bine. S-au observat modificări degenerative în substanța albă a măduvei spinării în unele cazuri severe. *Lomandra longgfoha* (iarba de fier, papură cu frunze lungi), probabil este asociată cu un sindrom similar.

### **MANIA - CU ALERGARE SALBATICA, HIPEREXCITABILITATE, COORDONARE, CERCUL, RĂTĂTIRE FĂRĂ ȘI, ORBIERE**

*Burtia prunoides*<sup>19</sup>

*Pisum sativum*<sup>20</sup>

### **MIOPATIE - CU INCORDONAREA MĂSULUI, DECEMBRAȚIE, CPK ELEVATĂ**

*Krnnuinskia humboldtiana* - coyotillo.

Cantități mici de Senna (= Cassia) spp. ingerate pe o perioadă lungă de timp sunt asociate cu miopatie și paralizie a mușchilor scheletici sau poate apărea o combinație a celor două sindroame. De exemplu, în intoxicația cu Senna occidentalis la cai și capre, semnele timpurii sunt anorexia și diareea, iar acestea sunt urmate de hiperpnee, tahicardie, ataxie, eșalonare și decubit. La autopsie există o cardiomiopatie fatală. Leziunea musculară este însoțită de creșteri marcate ale nivelurilor SCOT și CPK. În mod similar, la porci, diareea precoce poate fi urmată de decubit lateral și miopatie a mușchilor scheletici.

### **FOTOSENSIBILIZARE - PRIMAR; FĂRĂ LEZIUNE HEPATICĂ**

*Echinochloa utilis* - mei japonez *Erodium cicutarium* - storksbill *Holocalyx glaziovii*

*Lachnanthes tinctoria*

*Mentha satureioides*

*Sphenosciadium capitellatum* *Medicago polymorpha* - trefoil de bavuri *Verbena* spp.



Dermatita asociată cu *M. polymorpha* apare la toate speciile de animale pe pășune dominată de plantă, de obicei primăvara. Leziunile de pe părțile nepigmentate ale pielii dispar rapid atunci când animalele sunt scoase de pe pășune; nu există leziuni hepatice sau efecte secundare permanente. Afidele, care infestază de obicei planta în număr foarte mare, conțin cantități mari de agent fotodinamic și pot fi importante în unele focare ale bolii.

### **POLYDIPSIA, POLYURIA**

*Orobancha minor* - viol la mătură.

### **BOLI PULMONARE - CU DISNEE SI EDEM PULMONAR ETC.**

*Glechoma hederacea* (= *Nepeta hederacea* - iedera de pământ)

*Gyrostemon* spp. - otrava de cămilă.

Următoarele sunt asociate cu consolidarea pulmonară și fibroza, caracterizată prin dispnee și tuse, la cai:

*Eupatorium* (= *Ageratina*) *adenophorum*

- iarba crofton

*riparium* - floare de ceață

*Lactuca scariola* - salata verde.

### **URINA ROSIE - DATORITA UNEI SUBSTANȚE PIGMENTATE DIN PLANTE**

*Haloragis odontocarpa* - raspwort *Swartzia madagascariensis*

*Trifolium pratense* - trifoi roșu; în căprioare

*Xantoreea minoră*; la bovine; asociat probabil cu rășini vegetale.

### **SALIVAREA CU SAU FĂRĂ STOMATITĂ**

*Arenaria serpyllifolia* - nisip cu frunze de cimbru

*Puccinia graminis*

*Scabiosa succisa* - bucata diavolului.

### **MOARTE SUBITA – FARA CARDIOMIOPATIE**

j        *Arrabida bilabiata*

*Burtia prunoides*

*Eupatorium wrightii*

*Lamium amplexicaule* - urzică moartă *Laurelia novae-zealandiae* - pukatea *Nicandra physalodes* - măr din Peru *Viguiera annua* - ochi de aur anual.

### **Uremia, Nefroza - cu coc înalt**

*Amaranthus spp.*

*Anagallis arvensis*

*Azadirachta indica*

*Cassine buchanani*

*Catha edulis* - ghat

*Dimorphandra gardneriana*<sup>21</sup> *Lythrum hyssopifolia* *Petiveria alliacea* - anamu *Psilostrophe spp.* - flori de hârtie *Sapium sebiferum* - Seu chinezesc

*Sarcolobus globosus*

*Sartwellia flaveriae*.

### **vărsături**

*Cephaelis ipecacuanha* *Tamus communis* - bryony negru; plus colici, paralizie și moarte.

### **REFERINȚE**

Odriozola E și colab. *Vet Hum Toxicol* 1991; 33:278.

Wilkens WM, Cranwell MP. *Vet Rec* 1990; 127:435.

Pfister JA. *Vet Hum Toxicol* 1989; 31:225.

Tabosa 1M și colab. *Vet Human Toxicol* 2000; 42:155.

van der Lugt JJ. *J South Afr Vet Assoc* 1988; 59:100,

Colegate SM și colab. *Aust J* 1999; 77:537.

Bourke CA și colab. *Aust Vet J* 2003; 81:635.

Fourie N. Onderstepoort *J Vet Res* 1989; 56:73. j 9. Plumlee KH. *Vet Hum Toxicol* 1991; 33:66.

Galal M, Adam SE. *J Hum Toxicol* 1988; 30:447.

Thilsted J, Hibbs C. *Vet Hum Toxicol* 1989; 31:34,

McKenzie RA. *Aust Vet J* 1988; 65:128.

Chaulet JHF și colab. PesquisaVet Brasileiram, 1990; 10:71.

Tokamie CH et al. Pesquisa Vet Brasilcira 1991; 11:25.

Națiunea PN. CanVet J 1991; 32602.

Cantero JJ și colab. Rev MedVet (Buenos Aires), 1990;  
71,

Huxtable CR și colab. AustVet J 1987; 64:105.

Wong PTW și colab. AustVet J 1987; 64:229.

Msengi LMKT și colab. Vet Hum Toxicol 1987; 29:398.

Reardon CR, McKenzie RA. Aust Vet J 2002; 80:16.

Torres MB și colab. ^t HumToxicol 1997; 39:94.

## **i Otrăvirea de către**

### **j MICOTOXINE**

■ Recunoașterea importanței mico-toxicozelor s-a dezvoltat doar în ultima perioadă

ori, parțial datorită tehnicilor de diagnosticare îmbunătățite care fac posibilă I identificarea ciupercilor și a toxinelor și metaboliților acestora, plus a ! o precizie mai mare în diferențierea între mixotoxicoze și asemănările lor I bacteriene, virale, helmintologice și I chimice anorganice. Nevoia i pentru această mai mare acuratețe a apărut; din cauza creșterii semnificative a prevalenței micotoxicozelor, la animalele de pășune hrănite cu luxuriante, ameliorate ; pășune, și la animalele adăpostite în j hrănire, și intensiv porci și pui; unități în care o mare parte din rația i este formată din cereale depozitate. Un conținut ridicat de umiditate I al furajelor depozitate conduce la ■ creșterea ciupercilor. |

### **CAUZE DE PIERDERE |**

Boala și moartea animalelor I

Pierderea producției din cauza reducerii aportului de furaj j sau intoxicației subclinice  
i

Costurile tratării furajelor cunoscute a fi contaminate cu micotoxine !

Aruncarea unor cantități mari de furaj j

la suspiciunea sau diagnosticul de j

contaminare micotoxică j

■ Risc de flux asupra oamenilor pe care eu  
consumă carne de animale sau alte alimente Î  
produs contaminat cu micotoxine !  
a trecut prin animal. Pe langa j  
otrăvire evidentă sunt două  
amenințări puternice, cele ale neoplaziei și ■ imunosupresiei. !

## **SERVICII VETERINARE NECESARE Î**

### **RAFAT LA MICOTOXICOZE j**

Diagnosticul pentru a stabili rațional ■  
măsuri de tratament și control pentru i  
pentru a preveni pierderile ulterioare. Diferențierea j  
din boli cu similare  
epidemiologice, clinice, I  
clinicopatologic și I  
profile histopatologice, dar j  
asociate cu alți agenți patogeni, \  
prezinta serioase dificultati pentru domeniul ■  
medicii veterinari deoarece ciuperca ■  
agentul poate fi invizibil pentru cei goali ;  
ochi - de exemplu *Pithomyces chartarum* pe i  
resturile de plante și provoacă eczeme faciale, !  
si infectii cu endofitele |  
*Neotyphodium lolii* și  
*N. coenophialum* - boli în care j  
atenția diagnosticului este îndreptată mai degrabă spre plantă decât spre toxină !

Identificarea toxinei din furaj sau din animal prin tehnici analitice i inclusiv imunotestare și cromatografie. Substanțele chimice în cauză sunt compuși organici complecși, iar identificarea poate fi dificilă și este de obicei costisitoare. Toxinele trebuie identificate în scopul litigiilor de recuperare și astfel încât furajele toxice să poată fi identificate și fie aruncate, detoxificate, fie redirectionate către hrănirea animalelor mai puțin sensibile.

■ Identificarea ciupercii prin cultura furajelor suspecte necesită servicii speciale de laborator. Este foarte important să ne dăm seama că izolarea unei ciuperci toxigene cunoscute nu oferă un diagnostic de micotoxicoză în sine. Este posibil ca condițiile de creștere din substrat să nu aibă producția adecvată de micotoxine. Pentru ca un diagnostic să fie pus este esențial să se identifice și să se cuantifice micotoxina însăși în furaj sau animal. Cunoașterea identității ciupercii este esențială dacă se are în vedere controlul creșterii acesteia, de exemplu prin pulverizarea materialului fungistatic pe pășune, sau se va face previziunea focarelor. Dificultatea este agravată de apariția obișnuită a infecțiilor mixte și de perioada adesea trecătoare de creștere a ciupercii. Ciupercile au cerințe foarte exacte de umiditate și temperatură, în special, pentru o creștere optimă, iar când acestea sunt atinse, ciuperca se poate multiplica foarte rapid și poate produce cantități mari de toxine în câteva ore.

Predicția condițiilor de mediu favorabile apariției focarelor de micotoxicoză, în special pe pășune, este posibilă numai cu o cunoaștere exactă a cerințelor de creștere ale ciupercii particulare, necesitând monitorizarea costisitoare a microclimatului pastoral. Un compromis comun este monitorizarea creșterii fungice prin numărarea randamentului de spori obținuți dintr-o anumită zonă sau volum al substratului. Cu toate acestea, acest lucru nu oferă informații despre cerințele de creștere ale ciupercii, dacă trebuie făcută vreo încercare de a limita creșterea acesteia în materialele agricole.

## **MĂSURI DE CONTROL**

Majoritatea măsurilor identificate mai jos sunt la nivel de probă și nu au fost utilizate pe scară largă într-o serie de medii climatice și industriale:

- Pulverizarea pășunilor cu un fungistat, de exemplu tiabendazol pentru combaterea *Pithomyces chartarum*.

Adăugarea de adsorbanți, de exemplu aluminosilicat de sodiu și calciu hidratat,1 cărbune activat, o serie de argile (bentonită, zeolit) și rășini sintetice schimbătoare de ioni.

Imunizarea animalelor împotriva unor micotoxine, de exemplu phomopsin.2

O mare parte din furajele hrănite animalelor sunt contaminate cu ciuperci, tehnicile de recoltare utilizate și variabilitatea vremii o predică, iar animalele pot tolera chiar și contaminări grele.3 Pentru a respinge toate furajele care prezintă contaminare, aș duce la pierderi financiare inutile. j Procedurile standard de management utilizate pe scară largă și în mod tradițional pentru a trata un sistem de alimentare defectuos și pentru a limita pierderile cauzate de j micotoxicoze includ:

j Limitarea utilizării umidității ridicate

: cereale ca furaj. Orice cereale care contine

i mai mult de 20% umiditate este susceptibilă de ; un anumit grad de alterare fungică I <  
Evitarea pășunatului pășunilor mature I sau a culturilor de câmp în care cresc mușegai ! în  
mod obișnuit pe capete de semințe, de ex

1 Claviceps spp. pe secară și paspalum, I Diaporthe toxica pe lupini și I  
Corallocytophthora ornicopreoides pe

iarba Mitchell

■ Evitarea pășunilor foarte apropiate a pășunilor deoarece ierbivorele pot ingera cantități  
toxice de ciuperci din sol, de exemplu Penicillium spp.

Hrănirea unui grup mic de animale de testare cu fân evident mușegăit, deoarece multe  
dintre mușegaiurile de pe furaje nu produc metaboliți toxici, multe produc, dar numai în  
anumite momente, și multe au un statut încă nedeterminat. Această procedură are  
dezavantajul că anumite moduri de pierdere pot merge

' nerecunoscut. De exemplu, reducerea

j în consumul de furaje, și o pierdere j rezultată a productivității, devine

j din ce în ce mai recunoscut ca un mod subclinic I de pierdere în micotoxicoze

Cantități mici de hrană pot fi folosite ca hrană diluând-o până la cel mult 10% cu hrană  
nedeteriorată și, de preferință, hrănite cu un eșantion, grup pilot de animale. Animalele care  
alăptează, gestante și în creștere sunt cel mai probabil să fie grav afectate și nu ar trebui  
puse în pericol.

Sindroamele cunoscute sunt rezumate în Tabelul 33.2. O listă a micotoxinelor în care  
toxina nu a fost identificată este inclusă la sfârșitul secțiunii. Invazia I a țesuturilor de către  
ciuperci este tratată în „Capitolul 24.

j LITERATURA DE REVIZIE

Cheeke PR. Toxine endogene și micotoxine în ! ierburile furajere și efectele lor asupra  
animalelor. | J Anim Sci 1995; 73:909.

j Coulombe RA.. Acțiunea biologică a micotoxinelor. IJ Dairy Sci 1993; 76:880.

| Dunne C și colab. Metoda de detectare și curățare a multimicotoxinelor j pentru aflatoxine,  
ocratoină și j zearalenonă din ingredientele pentru hrana animalelor folosind

cromatografia lichidă de performanță și cromatografia prin gelpermeation. J.  
Chromatography, 1993; 629:229.

Gbodi TA, Nwude N. Micotoxicoze la animale domestice: o revizuire. Veterinarul Hum. Toxicol 1988; 30:235-245.

Kellerman TS et al. Distribuția, diagnosticarea și impactul economic estimat al otrăvirilor cu plante și micotoxicozelor în Africa de Sud. Onderst. JVet Res 1996; 63:65.

Porter JK. Analiza toxinelor endofite - păstuc și alte graminee toxice pentru animale. J AnimSci 1995; 73:871.

Ramos AJ et al. Prevenirea efectelor toxice ale micotoxinelor prin intermediul adsorbantului nenutritiv | compuși. J Food Protection, 1996; 59:631. !

Sharma RP. Imunotoxicitatea micotoxinelor. !

J Dairy Sci 1993; 76:892. |

referințe

Galvan F et al. J Food Protection 1996; 59:551.

Allen JG și alții!. În: Toxine asociate plantelor. Ed. Colgate, SM & Dorling, PR CAB International, p. 427,1994.

Blaney BJ, Williams KC. Aust J Agric Res 1991; 42:993.

## **OTRAVIREA CU AFLATOXINE (AFLATOXICOZA)**

**Sinopsis „ rs**

**Etiologie Aflatoxine produse de Aspergillus spp. crescând pe furaje depozitate.**

**Epidemiologie Toate speciile afectate; toxina excretată în lapte.**

**Semne clinice Orbire, rotire, fotosensibilizare avort, tenesmus, mers poticnit.**

**Patologia clinică Niveluri crescute ale enzimelor hepatice în ser. Testarea aflatoxinelor în furaje și țesuturi.**

**Necropsie Necroză hepatică, megalocitoză, fibroză; icter.**

**Confirmare diagnostic Testarea pozitivă a aflatoxinei în țesuturi, fluide.**

**Tratament Numai simptomatic.**

**Control Analiza preventivă a cantităților mari de furaje. În prezent, se încearcă detoxifierea furajelor contaminate.**

## ETIOLOGIE

Aflatoxinele (AF) sunt metaboliți produși de ciuperci care cresc pe furaje alterate. Acestea includ AFB1Z B2, Glz G2 și al doilea

■ Capitolul 33: Boli asociate cu toxine în plante, ciuperci, cianobacterii, bacterii asociate plantelor și veninuri la căpușe și animale vertebrate

generarea metaboliților Mj și M2. Ele sunt legate chimic de compuși dicumarinici și probabil derivate din acestea. Cea mai importantă boală asociată cu ingestia de *Aspergillus* spp. este aflatoxicoza, care este asociată cu aflatoxinele, dar alte toxine importante produse de ciuperci sunt ocratoxina, patulina și sterigmatocistina.

Nivelurile de AF atinse în furaje pot ajunge până la 3500 ng/kg pentru toate aflatoxinele, 2000 ng/kg pentru AFB<sub>1</sub>; și 1000 pentru AFB<sub>2</sub>. La ovine, o rată a dozei de 4 mg/kg este asociată cu decesul la 15-18 ore din cauza insuficienței hepatice acute; la doze de 2 mg/kg are loc o frecvență respiratorie crescută, o creștere a temperaturii de 1.5°C (34°F) și diaree cu sânge și mucus; la o doză de 0,2 mg/kg există anorexie și diaree. Relații de doză similare au fost stabilite pentru viței și pentru porci. O mare cantitate de aflatoxină ingerată în hrana bovinelor este legată fizic de conținutul ruminal și ajunge în intestin doar 2-5%. Nivelurile de AFB<sub>1</sub>, care depășesc 100 pg/kg de hrană sunt considerate a fi otrăvitoare pentru bovine.

## EPIDEMIOLOGIE

Aflatoxicoza a fost raportată în majoritatea țărilor și pe multe furaje stricate, în special arahide recoltate, arahide în coajă pe fân, făină din semințe de bumbac, boabe de sorg, porumb, pâine mucegăită, sorg verde sau mai rar pe o cultură în picioare, de exemplu spice de porumb dulce.<sup>1</sup> Surse comune. puberul. Toate speciile de animale sunt sensibile, dar focarele apar mai ales la porci, oi și bovine. Micotoxina nu este distrusă prin măcinarea boabelor.

Deoarece toxina este excretată în laptele de vacă, boala are importanță pentru sănătatea publică. Aflatoxina este acum o considerație importantă în etiologia carcinomului hepatocelular uman.<sup>2</sup> Concentrația de FA în laptele de vacă poate fi de până la 0,33 pg/L și poate continua să fie la fel de mare timp de 3-4 zile după ingestia hranei. Aflatoxinele pot fi prezente și în carnea de la animalele care consumă furaje contaminate, dar riscurile pentru oameni care consumă carnea sunt considerate a fi mici.<sup>3</sup>

## PATOGENEZĂ ,<sup>4</sup>



Hepatoza și insuficiența hepatică sunt I principalele efecte, dar efectele mutagene și j teratogene sunt înregistrate la animalele de laborator și suspectate la om din motive epidemiologice.

## **CONSTATĂRI CLINICE !**

### **Bovine ;**

Semnele clinice includ orbirea, mersul în cerc, zvâcnirea urechilor, scrâșnirea dinților, spumare la gură, dermatită fotosensibilă și keratoconjunctivită, diaree, tenesmus sever, avort și prolaps anal. Decubitul terminal este urmat de convulsii. Apetitul este normal. Animalele afectate mor de obicei în 48 de ore, vițeii din grupa de 3-6 luni fiind cei mai sensibili. Aflatoxicoza este, de asemenea, reputată că interferează cu coagularea sângelui la bovine, ducând la dezvoltarea hematoamelor. Cantitățile de toxină insuficiente pentru a dezvoltă boala la vaci pot fi suficiente pentru a reduce aportul alimentar, creșterea în greutate și producția de lapte și pentru a fi asociate cu diaree.

### **Porci**

La porci, perioada dintre momentul în care toxina este ingerată și când apar semnele este considerată a fi destul de lungă, de cel puțin 6 săptămâni, și variază în funcție de toxicitatea lotului de hrană. Rata mortalității este adesea de 20%, dar poate fi la fel de mare, inclusiv eutanasiile, ca 90%.<sup>4</sup> Porcii de hrănire sunt mai sensibili decât adulții. Sindromul clinic include blană aspră, depresie, anorexie, scădere în greutate, tremor muscular, mers zguduit, mers amețit și decubit. Unii au diaree intermitentă sau hemoragică, iar unii au convulsii chiar înainte de moarte. Cursul bolii poate fi de până la 6-12 ore. Avortul este o continuare raportată frecvent, dar există îndoieli cu privire la relație. La necropsie există icter, ascită, umflarea ficatului și edem mezenteric.

### **cai**

Aflatoxicoza la cai este înregistrată,<sup>5</sup> dar este neobișnuită, probabil, deoarece nu este probabil ca cailor să fie hrăniți cu furaje deteriorate. Nu sunt raportate semne clinice, dar boala, care durează 5 zile după o perioadă prodromală de 3-4 zile de anorexie, debutează la câteva zile după accesul la furaje contaminate. Leziunile necropsiei includ encefalomalacia, necroza hepatocitară și fibroza hepatică, hiperplazia căilor biliare, enterita hemoragică și degenerarea miocardică. Boala experimentală se caracterizează prin depresie, inapetență, tremor și prostrație, cu moartea în 2-6 săptămâni.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Estimarea FA în materiile prime pentru furaje, urină, sânge și țesuturi este o practică standard. Nivelurile serice ale enzimelor hepatice sunt crescute în timpul fazei acute. Metodele de analiză de laborator includ cromatografia și un ELISA mai rapid și mai precis.<sup>6</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările necropsiei la toate speciile sunt cele ale hepatozei, inclusiv megalocitoză, focare multiple de necroză și fibroză, infiltrație portală cu celule rotunde și hiperplazie a căilor biliare? La unele animale pot apărea icter și exsudate seroase în cavitățile corpului. O enterocolită inferioară pronunțată cu diaree și dizenterie este frecventă, dar nu constantă, la porci.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de detectarea aflatoxinei în hrana și serul sanguin, precum și de constatările caracteristice macroscopice și histopatologice în ficat și țesutul nervos.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Există asemănări puternice cu:

Intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină

Intoxicație cu toxine cianobacteriene

Intoxicație cu Phomopsin

Intoxicație cu sporidesmină

Intoxicație cu lantadenă

Intoxicație cu saponină steroidică

Fascioliaza.

Administrarea terapeutică a *Aspergillus oryzae* la mânji nou-născuți ca inoculant digestiv pentru a promova dezvoltarea rapidă a digestiei este suspectată că produce micotoxine și este asociată cu insuficiență hepatică acută, inclusiv encefalopatie.

### **TRATAMENT**

Tratamentul simptomatic al insuficienței hepatice este tot ceea ce se poate încerca.

### **CONTROLA**

De la apariția unor metode fiabile și precise de testare a AF în furaje, a existat o tendință notabilă ca hrana să fie mai puțin contaminată. Suplimentarea dietei cu zinc, seleniu, vitamina E 1 nu este eficientă în prevenirea aflatoxicozei, I și acele proceduri care s-au dovedit a fi promițătoare în studiile experimentale nu au fost traduse în tehnici practicabile și eficiente din punct de vedere al costurilor<sup>8</sup>. form of day?0 Metodele agronomice j de reducere a contaminării cu aflatoxină a j arahidelor au avut recent succes.<sup>11</sup> j Ammonierea furajelor a fost utilă în ș reducerea contaminării.<sup>12</sup>

### **I RECENZIE LITERATURA**

j Pitt JL. Rolul actual al *Aspergillus* și *Penicillium* ; în sănătatea umană și animală. J Med Hum Mycol J 1994; 32(Supp. 1):17.

- Ramos AJ, Hernandez E. Prevenirea aflatotoxicozei la animalele de fermă prin adaos de sodiu hidratat- Ș aluminisilicat de calciu la furaje - o recenzie Anim Feed Sci Technol 1997; 65:197.

= Robens JF, Richard JL. Aflatoxine la animale și !      sănătatea umană. Rev Environ Contam Toxicol 1992;

Î      127:69.

## **j REFERINȚE**

1      1. Hall RF et al. J AmXfet Med Assoc 1989; 194:938.

:      2. Mclean M, Dutton MF. Pharmacol Ther 1995;

.      65:163.

Fernandez A și colab. J Sci Food Agric 1997; 74:161.

Coppock RW și colab. J Vet Med Assoc 1989; 195:1380,

Vesonder R și colab. Arch Environ Contam Toxicol 1991; 20:151.

AdachiY și colab. JVet Med Sci 1991; 53:49.

Cook WO și colab. J Vet Med Assoc 1989; 194:554.

Piva G și colab. Nutr Res 1995; 15:767.

Smith EE și colab. J Anim Sci 1994; 72:677.

Schell TC și colab. J Anim Sci 1993; 71:1209:1226.

Rachaputi N et al. Aust J Exptl Agric 2002; 42:595.

Park DL, Preț ^WO. 2001; Rev Environ Contam Toxicol 2002; 171:139.

## **CITRININ**

Citrinina este cel mai cunoscută ca o nefrotoxină produsă de ciupercile *Penicillium citrinum*, *P. viridicatum*, *P. palitans* și *Aspergillus ochraceus* și *A. terreus*. Se găsește de obicei în combinație cu *A. ochraceus*, iar semnele și leziunile asociate cu otrăvirea de către metabolizii tuturor ciupercilor sunt aceleași. Citrina joacă un rol diferit în boala pirexie-prurit-diateză hemoragică.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Focare grave ale acestei boli idiopatice au fost înregistrate în Marea Britanie din 1977. Epidemiologia unui număr variabil de vaci afectate simultan într-un număr de efective din aceeași localitate a sugerat o substanță itoxică. Otrăvurile sugerate au fost di- | ureidoizobutanul (DUIB) , mazăria păroasă I (Vicia villosa) sau aditivul „sylade”, o combinație de formol și acid sulfuric, ! folosit la realizarea însilozării. Acest lucru era puțin probabil, având în vedere raritatea focarelor când utilizarea aditivului a fost larg răspândită. Cauza încă nu este sigură, dar acum se crede că citrinina este cel puțin una dintre cauze.1 Un focar i fortuit într-o jumătate de turmă de lactate în care i cuburi de pulpă de citrice mucegăite erau hrăniți, j în timp ce nu au existat cazuri în cealaltă j jumătate a efectivului care nu a hrănit cuburile, j a sugerat că citrinina, care era prezentă; în cuburi (30-40 ppb), a fost cauzatoare. 1

## **i SEMNELE CLINICE 1**

Acestea includ prurit, căderea părului, papulare | dermatită, apetit variabil cu furaj i se iau dar nu concentrate, febră > (40-41.SOC, 104-106.7°F), petechiație pe ! conjunctivă și mucoase vizibile. Dermatita este larg răspândită, exudativă, inițial j papulară, și prurit. Apare în principal pe cap, gât, perineu și uger. Pruritul este variabil în grad, dar este adesea atât de marcat încât frecarea este asociată cu pielea afectată să devină crudă și sângerând. Dermatita dispare dar febra persistă, iar pe o perioadă de

După 7 săptămâni, animalul devine atât de neeconom încât este de obicei trimis la sacrificare. Rata de morbiditate este de obicei de 10%, dar poate ajunge până la 100%. Animalele grav afectate mor. Apare un sindrom similar, dar mai sever, în care există petechiare în toate țesuturile, în special subserosal. În aceste cazuri există hemoragii multiple la nivelul tuturor mucoasei și sânge liber la anus și alte orificii.

## **NECROPSIE**

**Examenul arată petechiare în toate organele și țesuturile, deși acestea sunt absente cu totul în unele cazuri. Constatările histologice includ nefrită interstițială de grad scăzut, de lungă durată și foarte puține alte semnificații. Hematologia, chimia sângelui și enzimele serice sunt la fel de normale. Reactivitatea anticorpilor la unele componente ale conținutului ruminal poate fi crescută, dar aparent nu semnificativ.**

## **REFERINȚĂ**

1. Griffith re, Done SH.Vet Rec 1991; 129:113.

## **ACID CICLOPIAZONIC**

Un acid indoletetramic, un metabolit secundar produs de *Aspergillus* și *Penicillium* spp. cultivarea cerealelor depozitate, inclusiv a semințelor de floarea-soarelui, este asociată cu refuzul hranei și cu probleme de concepție la scroafe.1 Izolat de *A. flavus*, acidul ciclopiazonic este asociat cu slăbiciune, anorexie, pierdere în greutate corporală și diaree la porci. Leziunile de necropsie includ ulceratii gastrice și hemoragii în tot tractul digestiv.

## REFERINȚĂ

1. Ross PF și colab. Vet Humlboxicol 1991; 33:284.

## ALCALOIZII DE ERGOT

Alcaloizii de ergot sunt un subset de alcaloizi indolici, mulți dintre care, precum triptaminele *Phalaris* spp., apar în mod natural în plante și produc boli similare. Toxinele individuale și plantele pe care le parazitează sunt doar parțial identificate. O listă a ciupercilor, a toxinelor pe care le conțin și a sindroamelor care le sunt atribuite este următoarea:

*Neotyphodium (Acremonium) spp.*

*Neotyphodium (Acremonium) coenophialum*; conține alcaloizi ergopeptine ergovalină, ergotamină și este asociat cu hipertermie, scădere a producției de lapte, gangrenă periferică

*Neotyphodium (Acremonium) lolii*; conține alcaloizi lolitrem și paxilină și este asociat cu necoordonarea mersului (se clatine din iarbă de secară)

*Balansia epichloe*; necoordonare a mersului, gangrena periferică

*Claviceps africana* - ergot de sorg; conține dihidroergozină; se asociază cu agalactia, hipertermia

*C. cinerea*; necoordonarea mersului

*C. fusiformis*; agalactia

*C. paspali*; necoordonarea mersului

*C. purpurea*; hipertermie, periferică

cangrenă.

## NEOTYFODIUM (ACREMONIUM)

### SPP.

Infestarea ierburilor *Achnatherum inebrians* (iarba calului beată) din China și *Stipa robusta* (iarbă somnoroasă) din America de Nord de către endofite este asociată cu un sindrom de necoordonare la cai și oile care pasc pe iarbă. Identificarea ciupercilor nu este finalizată, dar acestea conțin ergonovină și amida acidului lisergic. Niveluri scăzute de paxilen și lolitrem B (indo-terpenoide) sunt de asemenea prezente.

## NEOTYPHODIUM (ACREMONIUM) COENOPHIALUM

Există patru boli asociate cu această ciupercă endofitică ale cărei hife toxice sunt prezente, invizibile fără microscopie în țesuturile ierbii *Festuca arundinacea* (păstuc înalt), și care nu

produc corpi fructiferi. Răspândirea endofitului se face prin semințe infectate. Nu există niciun efect vizibil asupra creșterii ierbii. Ciuperca produce alcaloizi de ergopeptină, în principal ergovalina, și mulți alți compuși farmacologic activi, inclusiv peramină și ergină (amina acidului lisergic).

Două boli majore sunt asociate la bovine și ovine, toxicoza de vară a păstucului și piciorul de păstuc, și două minore, necroza grăsimi și agalactia la iepe. Toate cele patru sindroame ar putea apărea teoretic pe o singură pășune, dar toxicoza de vară apare doar vara, iarna picior de pășune.

**Toxicoza de vară a fescue (scădere de vară, hipertermie epidemică) Asociată cu *Neotyphodium (Acremonium) coenophialum* (sinonim *Sphacelia typhina*), această boală și-a asumat un loc semnificativ printre pierderile în producția de lapte din Statele Unite, Noua Zeelandă și Australia, din cauza ratei mari de utilizare a pășunilor înalte ca iarbă de pășune.**

Sindromul este o perioadă de producție slabă manifestată la bovinele la pășune vara printr-o scădere a producției de lapte sau o necreștere adecvată la bovinele grase, atât în prezența a ceea ce pare a fi o cantitate optimă de pășune hrănitoare. Aceeași creștere slabă în greutate o întâmpină boii hrăniți cu semințe de păstuc și la oi. La bovinele care pasc la pășune efectul deprimant asupra producției este agravat de temperaturile mediului

peste 31°C (87°F). Vitele afectate prezintă hipertermie cu temperaturi de până la 40°C (104,5°F) dispnee, hipersalivație, inapetență, blană aspră și pot căuta în mod compulsiv apă sau umbra copacului în care să stea. Hipertermia poate să nu se retragă decât după aproximativ 6 săptămâni după ce vitele sunt mutate din pășune.

Micotoxina responsabilă este ergovalina, o ergopeptidă asemănătoare, dar mai puternică decât ergotaminei.<sup>2,3</sup> Scăderea producției de lapte este însoțită de niveluri scăzute de prolactină în sânge, ceea ce duce la o creștere indiferentă a prolactinei atunci când sunt aplicați stimuli de premisare<sup>4</sup>. fenotiazină sau cimetidină.<sup>6</sup> Piciorul de păstuc este asociat cu vasoconstricția vaselor de sânge sensibile, ceea ce duce la aportul inadecvat de sânge a extremităților. Se crede, de asemenea, că vasoconstricția este asociată cu hipertermia, diminuarea aportului de sânge cutanat reducând pierderea de căldură.<sup>7</sup>

Modul de acțiune al micotoxinei este incert, dar pare să fie mediat prin glandele pineale și hipofizare, provocând o alterare a metabolismului dopaminei și serotoninei.<sup>8</sup> Se crede că tiamina este implicată în patogeneză datorită modului în care îmbunătățește aportul de hrană în perioadele de hipertermie. este cel mai toxic; Kenhy, Mo-96 și Kenmont sunt intermediare; iar Fawn este cel mai puțin toxic. Boala apare și la animalele hrănite cu fân obținut din pășunile afectate.

**Controlul bolii poate fi realizat prin creșterea soiurilor rezistente la endofite, prin rotirea vitelor prin păstuc și alte soiuri de iarbă și trifoi. Tratarea plantelor parentale cu fungicidul benomil produce semințe, ceea ce are ca rezultat o pășune cu o rată de infecție redusă și o toxicitate mai scăzută pentru bovinele care le pasc. Administrarea**

**orală de tiabendazol chiar înainte ca vitele să treacă pe pășunea toxică previne apariția semnelor. Regimul recomandat este o doză de 5 g/45,5 kg BW repetată la fiecare 7 zile. Amoniația fânului afectat îndepărtează toxicitatea acestuia, astfel încât nivelurile serice de prolactină revin la normal.10 O boală similară este înregistrată ca apare cu otrăvirea cu *Claviceps purpurea*.**

### **Picior de păstuc**

Piciorul de pășunat apare și la bovinele care pășesc dominate de pășune înalt, de obicei în 10-14 zile de la întoarcerea pe pășune pe vreme rece. Vitele păscute permanent pe câmp nu par a fi afectate, iar caii par să le poată pășuna cu nepedepsire. Leziunile și semnele clinice includ șchiopătură severă urmată la 2 sau mai multe săptămâni mai târziu de cangrenă și desfacere a extremităților, în special a degetelor și într-o mai mică măsură a cozii. Există o strânsă asemănare cu boala asociată cu ingestia de *Claviceps purpurea* și ergotoxinele sunt prezente și în păstuc (*Festuca octoflora*), astfel încât identificarea cauzei specifice a gangrenei extremităților ar putea să nu fie posibilă. Incidența într-o turmă poate fi de până la 10%. Leziunile sunt asociate cu agentul vasoconstrictor ergovalina produs de *N. coenophialum*. La temperaturi de îngheț, degerăturile pot fi un factor de complicare. Cazurile noi pot continua să apară timp de până la 1 săptămână după îndepărtarea din pășunea afectată. Capetele de iarbă sunt în mod obișnuit infestate de *C. purpurea*, dar boala apare în absența acesteia.

### **Infertilitate și creștere slabă în greutate la cai**

Iepele gestante hrănite cu pășuni infestate cu *Neotyphodium (Acremonium) coenophialum* pot prezenta o incidență mult mai mare a distociei, gestație mai lungă, supraviețuire scăzută a mânzilor, dezvoltare mică a ugerului și producție slabă de lapte, în comparație cu iepelile de pe pășuni neafectate. eficiența,<sup>2</sup>

### ***CLAVICEPS PURPUREA (ERGOTISM)***

**Etiologie Intoxicație asociată cu ingestia de cantități mari de ergot natural de *Claviceps purpurea*.**

**Epidemiologie Climă caldă, umedă; ingestia de pășune sau cereale de secară sau fân făcute din acestea.**

**Semne clinice Gangrenă a extremităților membrelor, vârful cozii și urechi, hipertermie la bovine. Avort, dezvoltare mamară slabă, decese neonatale precoce la iepi și scroafe.**

**Patologia clinică Testarea toxinelor de ergot în furaje și țesuturi animale.**

**Constatări necropsice Gangrenă a extremităților.**

**Confirmarea diagnosticului Alcaloizi de ergot în test.**

**Tratament Amputarea părților gangrenoase.**

**Control Evitați expunerea sau diluați furajul cu material netoxic.**

## **ETIOLOGIE**

*Claviceps purpurea este o ciupercă care, în condiții naturale, infestază secara cerealelor și, mai rar, alte cereale și multe ierburi, inclusiv secara, iarba înaltă de păstuc, Phleum pratense (timotei, picior de cocos, ceață Yorkshire), Cynosurus cristatus (coadă de câine cu creastă, ierburi înalte de ovăz, ierburi înalte de ovăz, Braria B. decurn). hurnidicola și Pennisetum typhoides (mei de pădure) .u Ingestia de cantități mari de capete de semințe infestate cu scleroții (ergoți) ciupercii este asociată cu ergotismul la bovine, oi, porci, cai, câini și păsări. Ergotul conține o serie de alcaloizi și amine cu activitate farmacologică și acestea variază în concentrație odată cu maturitatea ergotului. Compușii activi farmacologic din grup, cunoscuți în mod colectiv ca ergotoxine, includ ergotamina, ergotoxina și ergometrina și stimulează mușchiul neted al arteriolelor, intestinelor și uterului.*

Există unele dovezi că smutul de porumb poate avea activitate farmacologică similară cu cea a C. purpurea. Un ergot neidentificat Claviceps spp. pe Cynodon dactylon (Bermuda sau iarba de canapea), poate fi legat de sindromul tremor care apare ocazional la bovinele care pasc cu aceasta iarba.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Ergotul de secară este larg răspândit în distribuția sa, dar rareori este ingerat suficient în stadiul său toxic pentru a fi asociat cu otrăvirea. Otrăvirea este cel mai probabil să apară în timpul sau după anotimpurile calde și umede care favorizează creșterea ciupercii. Ergotismul apare în mod obișnuit numai la bovine și, de obicei, la animalele hrănite în grajdă care se hrănesc cu cereale puternic contaminate pe o perioadă considerabilă de timp. Alte specii nu sunt de obicei expuse bobului infestat.

Pășunile infestate cu ergot pot fi asociate cu boală, iar toxicitatea este păstrată prin procesul de însilozare.” Vacile pot prezenta semne timpurii de șchiopătură într-o perioadă scurtă de 10 zile după ce au mers pe o pășune infestată, dar majoritatea animalelor nu sunt afectate până când

4 săptămâni după expunere. Gangrena periferică apare în lunile mai reci, hipertermia pe vreme caldă.

## **PATOGENEZĂ**

Alcaloizii peptidici ai ergotului, în special ergotamina, sunt asociați cu spasm arteriolar și leziuni endoteliale capilare, cu restrângerea circulației și cangrena extremităților atunci când sunt luate cantități mici pe perioade lungi. În ciuda acțiunii abortive cunoscute a Claviceps purpurea, avortul nu are loc de obicei la animalele otrăvite.



Hrănirea experimentală a ergotului (1-2% din rație) este asociată cu o reducere severă a aportului de hrană și a ratei de creștere la porcii tineri, fără a produce semne evidente de ergotism. Hrănirea experimentală a bovinelor cu semințe de *Lolium perenne* infestate cu ergot poate fi asociată cu hipertermie, fără alte leziuni?<sup>5</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există trei sindroame: ergotismul clasic caracterizat prin gangrenă a extremităților, un sindrom de hipertermie la bovine și un sindrom de reproducere.

### **Ergotismul clasic - gangrena periferică**

Extremitățile, în special partea inferioară a membrelor posterioare, coada și urechile sunt afectate. Există înroșire, umflare, răceală, căderea părului sau a lânii și lipsa senzației părților inițial, urmată de dezvoltarea unei culori albastru-negru, uscăciune a pielii și separarea acesteia de țesuturile normale. Gangrena afectează de obicei toate țesuturile locale și, după câteva zile, partea afectată devine evident separată și poate în cele din urmă să se desprindă. Leziunile nu sunt dureroase, dar o oarecare șchiopătură este evidentă chiar și în stadiile incipiente și animalul poate rămâne decubit de cele mai multe ori. Diareea severă este adesea un semn însoțitor. La ovine în condiții experimentale nu există gangrenă a membrelor, dar există ulceratii și necroze la nivelul limbii, mucoasei faringelui, rumenului, abomasului și intestinului subțire.

### **Forma de hipertermie**

Vacile afectate au temperaturi de 41-42°C (105-107°F), dispnee și hipersalivație. Producția de lapte și rata de creștere sunt scăzute, iar morbiditatea este de aproximativ 100%. Sindromul apare în condiții de vreme caldă când animalele afectate caută apă sau umbră, dar expunerea la lumina soarelui în condiții normale de temperatură și umiditate a aerului poate fi suficientă pentru a fi asociată cu semne clinice. Hrănirea pe termen lung cu ergot la bovinele de carne de îngrășat poate duce la reducerea aportului de hrană și la creșterea în greutate, la creșterea aportului de apă și a urinării, lipsa de a călca blana de iarnă și o susceptibilitate crescută la stresul termic.

### **Forma reproductivă**

Aceasta este o manifestare neobișnuită la vaci, dar există un raport de expunere scurtă la o pășune puternic ergotizată care provoacă avort la vacile gestante târziu. De asemenea, apare ca un singur focar de agalactie, lipsa dezvoltării glandei mamare, avorturi, gestații prelungite și decese timpurii a mânzilor la iepele hrănite cu ovăz care conțin semințe de *Lolium multiflorum* puternic infestate cu *C. purpurea*. cerealele ergotizate nu sunt recomandate.

La porci, ergotismul se manifestă prin lipsa dezvoltării ugerului și agalactia la scroafe, precum și prin nașterea porcilor mici care suferă o mare mortalitate neonatală. Unii dintre purcei supraviețuiesc și, ulterior, suferă de gangrenă la marginile urechilor și la vârful cozii.

La scroafe, hrănirea cronică cu *C. purpurea* poate să nu deranjeze sarcinile existente, dar se înregistrează nașteri premature, fetoși mumificați și dimensiune mică a așternutului. Nivelurile de până la 0,2% din dietă par a fi sigure. Se știe că un ergot specific, *Claviceps fusiformis*, care crește pe *Pennisetum typhoides* (mei de pădure), este asociat cu agalactia la scroafele din Zimbabwe. *Claviceps africana*, ergotul de sorg, a fost asociat cu agalactia la scroafe și cu mortalitatea perinatală a purceilor din Australia.<sup>19</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Pot fi trimise probe de material infestat cu ciuperci pentru testare sau hrănire de testare. Tehnicile cromatografice și spectrofotometrice de masă pot fi utilizate pentru a identifica prezența ergotului în furaje.<sup>20</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La bovine, gangrena extremităților este principala leziune brută. Pot exista dovezi de congestie, spasm arteriolar și degenerare a endoteliului capilar în vecinătatea leziunilor macroscopice și în sistemul nervos central. Ulcerația și necroza mucoasei bucale, faringiene, ruminale și intestinale sunt înregistrate la oi.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de o analiză pozitivă a alcaloizilor de ergot din furaje sau țesuturi. Lista de diagnostic diferențial include:

Pentru ergotismul clasic:

Intoxicatia cu *Neotyphodium coenophialum*

Tromboză arterială și embolie

Trauma care provoacă obstrucția circulației piesei

Bacteremia, de exemplu în salmoneloză.

Pentru ergotismul hipertermic:

Insolație

Lipsa de apă.

Pentru ergotismul reproductiv consultați alte texte care tratează boli ale tractului reproductiv.

### **TRATAMENT**

Tratamentul nu este de obicei încercat, deși medicamentele vasodilatatoare pot avea un efect benefic. Boabele infestate trebuie retrase imediat din rație.

## **CONTROLA**

Câmpurile de cereale puternic ergotizate sau pășuni care conțin ierburi ergotizate nu trebuie folosite pentru hrănirea animalelor. Ele pot fi pășunate dacă sunt mai întâi cosite cu lama de tuns iarbă sus, pentru a îndepărta capetele semințelor. Furajele nu trebuie să conțină mai mult de 0,1% din capete infestate cu ergot. Probabil că cel mai sigur este să nu hrănești femelele gravide cu furaje infestate de ergot.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bourke CA. Dovezile împotriva existenței sb- numit ergotism convulsiv la rumegătoare. În toxinele asociate plantelor. Eds Colegate, SM & Dorling, P R. CAB International, p. 387; 1994.

Rowan DD. Lolitremuri. Peramină și Paxilină - micotoxine ale interacțiunii endofite de secară. Agric Ecosystems Environ 1993; 44:103.

van Heeswijk R, McDonald G. Acremonium endophytes în raigrass peren și alte ierburi de pășune din Australia și Noua Zeelandă. Aust J Agric Res 1992; 43:1683-1709.

## **REFERINȚE**

Miles CO și colab. J Agric Food Chem 1996; 44:1285.

Rowan DD, Shaw GJ. NZVet J 1987; 35:197.

Yates SG, Powell RG. J Agric Food Chem 1988; 36:337.

Jackson JA și colab. Nutr Rep Int 1988; 37:1265.

Lipham LB și colab. J Dairy Sci 1989; 67:1090.

Boling JA și colab. J Anim Sci 1989; 67:2377.

Niederman CN și colab. Agri-prac 1987; 8(5):11.

Porter JK și colab. J Anim Sci 1990; 68:3285.

Dougherty CT și colab. J Anim Sci 1991; 69:1008.

Kerr LA și colab. J Vet Res 1990; 51:76.

Putnam MR și colab. J Vet Res 1991; 52:2071.

Brendemuehl JP și colab. Theriogenology, 1994; 42:489.

Coppock RW și colab. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:549.

Hogg RA. Vet Rec 1991; 129:313.

Ross AD și colab. Aust Vet J 1989; 66:247.



Eșalonările de secara apare în principal în Noua Zeelandă, dar și într-o măsură limitată în Australia și Marea Britanie. Incidența este extrem de variabilă în funcție de condițiile climatice. Eșalonarea ierbii de secară afectează un număr variabil de animale (5-75%), dar este asociată cu puține, dacă există, decese. Oile, bovinele, caii și căprioarele wapiti sunt toate afectate.

## **Factori de risc**

### Factori vegetali

Endofitele cresc în țesuturile plantelor și sunt prezente și în semințe. Ele sunt concentrate în tecile exterioare, inferioare ale frunzelor, astfel încât boala este cel mai probabil să apară la sfârșitul verii, când pășunea este scurtă, și la animalele care pasc cel mai aproape de pământ.<sup>1</sup> Diferitele soiuri de secara perenă variază în gradul lor de contaminare de către endofit; unele, cum ar fi Nui și Ruanui, poartă doar 30% infecție, în timp ce Yatsyn și Droughtmaster sunt 100% infectate. Lolitremurile A și B sunt prezente în concentrații mari în semințele de L. perenne, iar hrănirea oilor cu sămânță este asociată cu sindroame de șoc de secară. Eșalonări de secară au apărut și la caii hrăniți cu curățarea semințelor de secara perenă; Curățările mai grele care conțin mai multe semințe sunt mai toxice decât curățările bogate în coji.

### Factorii de mediu

Eșalonările de secară au loc cel mai frecvent toamna, dar când iarba este uscată și scurtă și are doar o mică creștere lentă. O cădere bruscă a ploii și creșterea rapidă a ierbii este urmată de dispariția bolii. Din acest motiv eczelele faciale și eşalonările de raigrass nu apar împreună în aceleași stoluri în același timp.

## **Importanță**

Boala este un inconvenient deoarece animalele nu pot fi mutate ușor. Câteva decese pot apărea din cauza neajunsurilor.

## **PATOGENEZĂ**

Datorită naturii tranzitorii a bolii, se presupune că semnele nervoase la eşalonați de secară sunt asociate cu o tulburare funcțională a țesutului nervos. Boala produsă experimental prin administrarea la oi a materialului care conține micotoxina tremorgenică penitrem A este foarte asemănătoare cu secarele care apar în mod natural. Tremorul fin, manifestat ca fasciculații musculare, este urmat de tremur grosier care provoacă mișcarea capului și a corpului. Tremorul este intensificat de mișcare. Există necoordonare cu un mers delimitat și reflexe posturale anormale care duc la decubit lateral sau decubit sternal cu picioarele din spate întinse în spate. Mâncatul și băutul nu sunt afectate. Nu există leziuni diagnostice decât în cazuri prelungite și boala este probabil să fie o toxicoză biochimică reversibilă. Taurii care pasc pe pășunile toxice cu iarbă de secară au niveluri sanguine mai scăzute decât cele normale de testosteron, iar oile câștigă în greutate mai puțin decât în mod normal.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La oi, boala apare frecvent la animalele în stare corporală foarte bună. În cazurile ușoare, semnele se observă doar la conducere, membrele fiind deplasate fără flexia articulațiilor, astfel încât mersul să fie delimitat. În cazurile severe, animalul nu poate face nicio mișcare fără ca picioarele să fie extinse și răpite, făcându-l să cadă. Urmează încercări viguroase de a se ridica, care pot fi interpretate ca convulsii. Dacă oile sunt lăsate nederanjate, ele par să-și revină, să se ridice și să plece, doar pentru a repeta spectacolul în câțiva metri sau câțiva metri. În cazuri extreme, oile sunt permanent prosternate.

La bovine, sindromul este similar cu cel care apare la oi. Există unele înclinări ale capului în repaus și ocazional tremor a capului, dar convulsiile sunt mai severe și flexia membrelor este mai accentuată decât extensia.

La cai, există tremor, hipersensibilitate și un mers clintit, beat, care poate duce la paralizie posterioară. Recuperarea are loc în câteva zile când animalele sunt mutate pe pășune nouă. Caii și vitele afectate ușor nu se pot mișca rapid din cauza rigidității membrelor și a trunchiului și a tendinței de a cădea. Întoarcerea se realizează doar cu dificultate. Semnele nu sunt evidente atunci când animalele pasc, apar doar atunci când sunt deranjate.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există teste pe animale disponibile care să ajute la diagnosticarea șocurilor de secară. Anemia cu corp Heinz este obișnuită la bovinele care pasc secara, dar semnificația ei în relație cu eșalonarea secara este necunoscută. Se raportează că pășunile toxice au -35 fire de hife/mm de teaca frunzelor, pășunile netoxice au aproximativ 10 fire/mm. Este disponibil un ELISA pentru estimarea lolitremurilor.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Constatările necropsiei la secara de iarbă includ paloarea macroscopică a mușchilor scheletici și zonele focale de necroză hialină la examenul histologic. Leziunile degenerative ale neuronilor celulei Purkinje sunt descrise în cazuri de lungă durată. Nu există leziuni specifice, identificatoare.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de testele pozitive pentru lolitrem în furaje și în țesuturile animale.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Eșalonările de secară seamănă cu multe alte boli funcționale ale sistemului nervos, în special cu cele asociate cu plante otrăvitoare

Sindroamele nervoase asociate cu *Claviceps paspali*, *C. cinerea*, *Balansia epichloe*, *Phalaris aquatica* și *Echinopogon ovatus* (iarba cu barbă aspră) sunt foarte asemănătoare cu secarele.

## TRATAMENT

Vitele trebuie îndepărtate imediat de pe pășunea afectată, dar nu este nevoie de tratament, deoarece recuperarea spontană este rapidă. Calmantele pot fi utile în cazuri severe.

## CONTROLA

Oile și bovinele nu ar trebui să aibă voie să pășcească pe pășuni potențial toxice mai mult de 2-3 ore pe zi decât dacă au o înălțime mai mare de 30 cm. Suplimentarea dietei cu vitamină E, vitamina A și minerale nu a avut niciun efect asupra incidenței bolii. Înlocuirea pășărilor toxice existente de *L. perenne* cu *L. perenne* infectată cu o tulpină de *A. lolii* care produce peramină care previne atacul insectelor, fără să producă nici lolitrem, nici ergovalină care este asociată cu boala animalelor, este un control eficient.<sup>2,3</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Smith BL, Towers NR. Micotoxicoze ale animalelor de pășunat din Noua Zeelandă. *NZ Vet J* 2002; 503 Supliment: 28.

## REFERINȚE

Galey FD și colab. *J Am Vet Med Assoc* 1991; 199:466.

Bluett SJ și colab. *Aust J Exptl Agric* 2005; 45:11.

Fletcher LR. Seria de cercetare și practică pe pășuni, 1999; 7:133.

## PASPALITREMS (CLAVICEPS PASPALI - PASPALUM STAGGERS)

### ETIOLOGIE

*Claviceps paspali* este o ciupercă producătoare de ergot care infectează capetele semințelor:

*Paspalum dilatatum* - *paspalum* sau *iarba dallas*

*P distichum* - iarba de canapea cu apă sărată *P notatum* - iarba de bahia argentiniană *P paspalodes* - canapea de apă

*P scrobiculatum* (= *P commersonii*) - mei scrobic sau de șanț

*P urvillei* -- iarba Vasey.

Produce tremorgenii numiți paspalitrems, care sunt înrudiți chimic cu tremorgenul *Penicillium eyclopium* mai degrabă decât cu alcaloizii din ergot. Efectul neurologic al *Penicillium* spp. iar ergotul *Claviceps paspali* este aproape identic. Corpul de ergot este cel

mai toxic atunci când trec de la stadiul lipicios de „miere” (sphaelial) la stadiul tare, negru (scleroțial). Stadiul „roua de miere” în sine este comparativ netoxic. Boala poate apărea atunci când se mănâncă ergoturi mature, dar boala nu este atât de gravă.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Gradul de infestare a pășunilor variază foarte mult în funcție de condițiile climatice, fiind cel mai greu după verile umede, umede. Focarele bolii apar toamna când animalele de la pășune pasc capetele semințelor din cauza lipsei de alte furaje. Vitele sunt cel mai frecvent afectate, oile și caii mai puțin.

## **SEMNELE CLINICE**

Semnele includ manifestări de tulburare a sistemului nervos. Există hipersensibilitate la zgomot sau mișcare, dar nu și la atingere. Tremorul muscular este vizibil la început doar în timpul efortului, dar mai târziu este continuu, chiar și în repaus. și este suficient de sever pentru a fi asociat cu tremuratul membrelor și trunchiului și cu înclinarea din cap sau cu balansarea capului. Mișcările involuntare pot împiedica pășunatul. Există o ataxie severă cu necoordonare grosolană a mișcărilor, progresie laterală și căderi frecvente în posturi neobișnuite. Animalele care cad, vâslesc violent în încercarea de a se ridica. După o perioadă de odihnă se pot ridica, de obicei, neasistați.

Pofta de mâncare este întotdeauna neafectată, dar pot apărea curățare, salivare și o anumită pierdere a stării. Avortul nu are loc. Unele decese sunt asociate cu nenorociri, dar recuperarea are loc rapid în majoritatea cazurilor dacă animalele sunt îndepărtate de pe pășunile afectate.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există modificări grosolane, cu excepția unei anumite creșteri a volumului lichidului cefalorahidian, iar examenele histologice sunt negative.

## **DIFERENȚIAL - DIAGNOSTIC**

Există multe alte cauze ale necoordonării animalelor la pășune, unele dintre ele fitotoxine și micotoxine. Una dintre cele raportate rar este Balansia epichloe, o ciupercă producătoare de ergot găsită pe multe plante de pășune, în special Cynodon spp. Un sindrom foarte asemănător este produs de Claviceps cinerea pe capetele semințelor ierburilor Hilaria mutica (iarba tobosa) și H. jamesii (iarba galeta).

## **TRATAMENT**

Nu este necesar pentru paspalum clătinat, dar animalele trebuie îndepărtate de pe pășunea afectată, care poate fi totuși folosită permițând doar pășunatul intermitent sau după cosirea și greblarea capetelor de semințe.

## **FUMONIZINE**



Fumonizinele sunt micotoxine produse de *Fusarium verticillioides* (sinonime

*moniliforme, Gibberella fitjikuroi*) care crește pe boabe de porumb mucegăit (porumb). Alte paisprezece specii de *Fusarium* și *Altemaria altemata* pot produce, de asemenea, fumonisine.<sup>1</sup> Ele blochează sinteza sfingolipidelor ducând la acumularea intracelulară de sfingozină și sfinganină și necroza de coagulare a celulelor din organele sensibile, în special creierul, inima, ficatul și rinichii, în care apar leziuni. Caii și porcii sunt mult mai sensibili la otrăvire decât vitele și păsările de curte. Dintre fumonizinele toxice cunoscute, FB2 (fumonisin B<sub>2</sub>) este cea mai frecventă cauză a bolilor animalelor și este un cancerigen cunoscut la om (esofag) și șobolani (ficat). Sfinganina și sfingozina sunt excretate în urină și ser și aceasta este folosită ca marker biologic al expunerii la fumonisine.<sup>2</sup> Fumonizinele nu sunt excretate în laptele de vacă<sup>3</sup> sau scroafe,<sup>4</sup> ingerând toxina. Furajele pentru cai și porci trebuie să conțină mai puțin de 10 μg fumonisină B<sub>2</sub>/g. Furajele contaminate cu fumonizină pot fi salvate prin hrănirea rumegătoarelor.<sup>5</sup>

**LEUCOENCEFALOMALACIA EQUINĂ** Cea mai frecventă entitate clinică este leucoencefalomalacia ecvină (ELE), o boală a cailor și măgarilor asociată cu ingestia de fumonisine, produsă de *Fusarium verticillioides* și *F. proliferatum*.<sup>6</sup> Boala a fost produsă experimental prin dozare cu culturi de ciupercă/și micotoxină pură. Dintre fumonizinele cunoscute, B<sub>2</sub> și B<sub>1</sub> sunt cele mai importante, iar ky s-a dovedit a fi cauza specifică a ELE.<sup>8</sup> Ciuperca se găsește în mod obișnuit crescând pe boabele de porumb (porumb) mucegăite care au fost afectate de ploaie în timp ce pe tulpină sau sunt depozitate ude. Boala apare și la caii hrăniți cu furaje comerciale, inclusiv peletate; incidentul bolii este de obicei sub forma unui focar, unele dintre ele la scară largă. Majoritatea furajelor asociate cu ELE au -10 ppm de fumonisin ky și expunerea timp de 7-35 de zile la furajele contaminate cu aceasta este necesară pentru a produce boala.<sup>9</sup>

Clinic boala se manifestă fie, și mai frecvent, printr-un sindrom neurotoxic, fie printr-un sindrom hepatotoxic. În sindromul neurotoxic semnele sunt anorexie inițială, letargie și absența zgomotelor gastro-intestinale<sup>10</sup>, apoi hipersensibilitate și agitație, transpirație, tremor și slăbiciune musculară, hipermetrie, eșalonare, rotire, incapacitatea de a înghiți, paralizia buzei inferioare, protuzia unei limbi flasce, orbire aparentă, reflex de absență pupilară, reflex absent, pupilar. cerc, apăsarea capului, colaps și convulsii tonico-clonice. În sindromul hepatotoxic semnele sunt umflarea edematoasă a buzelor, a nasului, a fosei supraorbitale și a membrelor inferioare. Icterul, cianoza, peteșiile mucoase și dispneea sunt semne comune. Moartea survine după un curs de 48-72 de ore. Mulți cai sunt găsiți morți fără să fi fost observate semne. La necropsie există zone macroscopice de înmuiere însoțite de hemoragii în substanța albă a emisferei cerebrale și fibroză periacinară hepatică cu modificare grasă și nuclei anormali în hepatocite.

### **DUODENITA EQUINĂ PROXIMAL- JEJUNITA**

Această boală idiopatică poate fi confundată cu colici datorate obstrucției intestinale. Leziunile sale caracteristice au fost produse întâmplător, fără semnele clinice ale bolii, în

timpul producerii experimentale de ELE prin otrăvire cu fumonisină. O legătură cu micotoxină a fost stabilită prin nivelurile crescute de sfingozină din lumenul duodenal.<sup>11'^</sup>

### **EDEM/HEPATOZA PULMONAR PORCIN**

Ciuperca *F. verticillioides* și fumonizinele B<sub>1</sub> și B<sub>2</sub> sunt asociate cu edem pulmonar fatal sau hepatoză, fosta leziune cu doze mai mari de toxină.<sup>13</sup> Acest sindrom rezultă din insuficiența cardiacă stângă acută și creșterea presiunii arteriale pulmonare.<sup>14</sup> Cazurile mai cronice ale sindromului hepatozei sunt însoțite de reducere a esofazei distale și a hiperkeratozei distale. În eficiența cardiacă și vasculară se înscrie și în intoxicația cronică cu fumonisine la porci.<sup>16</sup>

**Acidul fusaric, o micotoxină produsă și de *F. moniliforme*, este asociat cu depresia și vărsăturile la porci?<sup>17</sup>**

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Diaz G, Boermans HJ. Toxicoză Fumonisin la animalele domestice - o revizuire Vet Hum Toxicol 1994; 36:548.

### **REFERINȚE**

Rheeder JP și colab. Appl Environ Microbiol 2002; 68:2101.

Bucci TJ, Howard PC. J Toxicol Toxin Rev 1996; 15:293.

Richard JL și colab. Mycopathologia 1996; 133:123.

Becker BA și colab. J Vet Res 1995; 56:1253.

Gurung NK și colab. J Anim Sci 1998; 76:2863.

Ross PF și colab. J Vet Diag Inv 1994; 6:263.

Marasas WFO et al. Onderstepoort J Vet Res 1988; 55:197.

Kellerman TS și colab. Onderstepoort J Vet Res 1990; 57:269.

Ross RF și colab. J Vet Diagn Invest 1991; 3:238.

Christley RM și colab. Aust Vet J 1993; 70:225.

Schumacher J și colab. Vet Hum Toxicol 1995; 37:39.

Schumacher J și colab. Vet Hum Toxicol 1996; 38:265.

Colvin BM și colab. J Vet Diag Inv 1993; 5:232.

Smith GW și colab. Am J Vet Res 1999; 60:T292.

Casteel SW și colab. JVet Diag Inv 1993; 5: 413

Casteel SW și colab. Fundamen Appl Toxicol 1994; 23:518.

Smith TK, McDonald EJ. J Anim Sci 1991; 69:2044.

## **IPOMEANOLII**

Ipomeanolul este o micotoxină furanoterpinoidă produsă de *Fusarium solani* (sinonim *F. javanicum*) și *F. semitectum* care crește pe gunoiul de grădină.<sup>1</sup> Are efectul de a provoca leziuni care nu se pot distinge de cele ale pneumoniei interstițiale atipice. Alte cauze cunoscute ale acestor leziuni sunt 3-metilindolul și cetona produsă de *Perilla frutescens*, *Zieria arborescens* și unul dintre ciupercile *Fusarium solani* sau *Oxysporum* spp. pe tuberculi de *Ipomoea batatas* (cartofi dulci). Catabolismul de către ciuperca a fitoalexinelor indus în tuberculi de către ciupercă produce patru ipomeanoli strâns înrudiți. Acestea nu sunt toxice până când nu sunt activate de enzimele microzomale pulmonare.<sup>2</sup>

Administrarea experimentală a cartofilor infectați la viței este asociată cu bronșiolită și pneumonie interstițială.<sup>3</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Thibodeau MS, Poore MH, Rogers GM. Aspecte de sănătate și producție ale hrănirii bovinelor cu cartof dulce. Vet Clin Food Anim 2002; 18:349.

## **REFERINȚE**

Linnabarry RD, Tarrier MPVet HumToxicol 1988; 30:255.

Hill BD, Wright HF. AustVet J 1992; 69:36.

Li X, Castleman WL.Vet Pathol 1990; 27:141.

## **MUSCARINĂ**

Un alcaloid micotoxic găsit în macrofungii *Inocybe* și *Clitocybe* spp; este asociat cu salivatie excesivă, bradicardie, diaree și vărsături. Atropina este un antidot eficient. Muscarine nu este responsabilă pentru otrăvirea cu *Amanita* spp.

## **OCRATOXINA**

### **ETIOLOGIE**

Ocratoxina A este cea mai puternică dintre micotoxinele derivate de izocumarină. Este o toxină renală puternică, care este asociată cu afectarea organelor, în special a celulelor epiteliale. Ea și ochratoxinele B și C sunt produse de *Aspergillus alutaceus* (sinonim *A. ochraceus*) și alte specii de *Aspergillus* și *Penicillium*, de exemplu *P. viridicatum*. Această ciupercă produce, de asemenea, viomelleină și cirinină, ambele nefrotoxine puternice și capabile să intensifice leziunea. Testul radioimuno modern face identificarea chimică a

toxinei atât de ușoară, încât identificarea ciupercii specifice devine din ce în ce mai puțin necesară, iar multe relatări contemporane despre otrăvirea cu ocratoxină nu includ identitatea ciupercii cauzatoare.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

Specia cel mai des implicată este porcii. Experimentele cu bovine indică faptul că acestea pot fi afectate numai la doze foarte mari, dar caprele sunt mai degrabă susceptibile. Există unele dovezi că găinile și caii pot fi, de asemenea, afectați. Ciuperca crește pe boabele de orz sau porumb depozitate, iar nefroza apare atunci când boabele sunt hrănite. Porcii afectați puși pe o dietă fără ochratoxină sunt decontaminați în aproximativ 1 lună. Reziduurile de ochratoxină au fost detectate ca „reporturi” la carnea de porc și de pasăre și au o anumită semnificație pentru persoanele care consumă carne contaminată de porc.

## **PATOGENEZĂ**

O nefroză apare în mod natural, este răspândită în Danemarca de mulți ani și a fost produsă experimental. Leziunea principală este o modificare degenerativă a tubilor renali și există o afectare consecutivă a funcției tubulare.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala se caracterizează prin diaree, poliurie și polidipsie. Nivelurile de azot ureic din sânge sunt crescute și proteinuria este evidentă.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Acestea includ deshidratare, enterita, edem generalizat, mărirea renală, fibroza și necroza epiteliului tubular renal. Otrăvirea cu ochratoxină la porci seamănă cu nefropatia balcanică, o boală naturală a oamenilor. Ochratoxina este, de asemenea, un imunosupresor, este asociată cu o calitate slabă a spermei la mistreți și se crede că este asociată cu moartea și resorbția fetală și, prin urmare, cu avortul.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Evaluarea nivelurilor de ocratoxină în țesut este acum efectuată cu tehnici de radioimunotest.

## **CONTROLA**

Furajele pentru animale nu trebuie folosite decât dacă au niveluri de ochratoxină mai mici de 10 ppb.<sup>2</sup> Se lucrează experimental cu antidoturi, în principal aspartam, care va elimina toxinele de la animalele otrăvite.<sup>3</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Marquardt RF, Frohlich A. O revizuire a progreselor recente în înțelegerea ochratoxicozei. J Anim Sci 1992; 70: 3968.

## REFERINȚE

Fukal L. Food Add Contam 1990; 7:253.

Ewald C și colab. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 1991; 104:161.

Creppy EE și colab. J Toxicol Toxin Rev 1996; 15:207.

## PATULIN

Patulina, o toxină importantă în medicina umană, este produsă de o serie de ciuperci, inclusiv *Aspergillus clavatus*, *Byssosclamyces nivea*, *Penicillium urticae*, *P. claviforme* și *P. patulum* și este cel mai frecvent asociată cu merele putrezite sau sucul de mere. Vitele și oile otrăvite de ciuperci producătoare de patulină dezvoltă hemoragie cerebrală, edem pulmonar sau leziuni hepatice și renale cu hemoragie abomasală. Hrănit purceilor, este asociat cu vărsături, salivă, anorexie, polipnee, scădere în greutate, leucocitoză și anemie. Patulina are un efect antibiotic asupra bacteriilor ruminale.<sup>2</sup>

## REFERINȚE

Obrazhei AF. Vet Moscova, 1987; 4:58.

Tapia MO și colab. Anim Feed Sci Technol 2005; 119:247.

## PHOMOPSIN

### Rezumat

**Etiologie** Micotoxina produsă de ciuperca *Diaporthe toxica* care crește pe plante sau semințe moarte de lupin.

**Epidemiologie** Bovine și ovine care pasc miriște de lupin sau hrănite cu semințe în rație. **Constatări clinice** Lupinoza este asociată cu encefalopatie hepatică (orbire, rătăcire fără scop) însoțită de icter și fotosensibilizare. De asemenea, sindromul miopatiei scheletice cu mers rigid, dificultăți de ridicare.

**Patologia clinică** Niveluri serice ale enzimelor asociate ficatului și mușchilor crescute.

**Constatări la necropsie** Icter, ficatul umflat, fibroză hepatică difuză, hiperplazie biliară, miopatie.

**Confirmarea diagnosticului** Test pozitiv pentru phomopsin.

**Tratament** Schimbați hrana. **Control** Nu hrăniți miriștea infectată cu lupin. Plantați lupini rezistenți la phomopsină. Un vaccin este în curs de dezvoltare.

## ETIOLOGIE

*Diaporthe toxica* (anamorph *Phomopsis* spp.), o ciupercă saprofită, este sursa

a toxinelor care provoacă lupinoza bovinelor și oilor care pasc pe miriștele culturilor de lupin infectate cu această ciupercă. Phomopsinele A, B, C, D și E, micotoxine hexapeptidice ciclice, sunt cauza specifică. *Diamorphe woodii* (anamorph *Phomopsis leptostromiformis*) a fost inițial, și în mod eronat, considerat a fi sursa acestor toxine.<sup>1</sup> *Phomopsis emecis*, un saprofit al *Emex australis* produce phomopsine in vitro, dar nu este asociat cu incidente de boli naturale.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala este frecventă în Europa, Australia, Noua Zeelandă și Africa de Sud. Vitele, și în special oile, sunt cel mai frecvent afectate, probabil din cauza expunerii lor mai mari. Otrăvirea porcilor și cailor apare, dar rar.

### **Factori de risc**

**Factori vegetali** Cele mai multe apariții sunt la animalele care pasc miriștea de lupin în care există frunze uscate, păstăi de semințe și semințe. Boala apare rar la oile hrănite numai cu semințe și a apărut și la porcii hrăniți cu semințe de lupin măcinat.

Factorii care cresc șansele de otrăvire asociate cu infecția fungică a plantelor senescente includ ploaia de vară, care este favorabilă, dar nu esențială, pentru creșterea fungică; intervalul de timp de la ploaie, lupinii toxici rămân otrăvitori câteva luni; și furnizarea de furaje alternative sau prezența altor plante, inclusiv buruieni, într-o cultură, ambele putând reduce aportul de lupin și, prin urmare, toxicitatea acestuia. În mod similar, dacă sunt disponibile cantități bune de semințe de lupin, fie încă în păstăile de pe planta în picioare, fie vărsate pe pământ, există mai puține șanse de otrăvire. Tulpinile mature sunt cele mai otrăvitoare, astfel încât o rată mare de stocare care încurajează ingestia tuturor părților plantelor crește prevalența acesteia. Miernicia din care au fost recoltate semințele de lupin este cea mai frecventă cauză a lupinozei. Unele soiuri de lupini sunt mult mai susceptibile la infecții fungice decât altele.

### **Factorii animale**

Cazurile care apar în mod natural sunt mai frecvent întâlnite la oi, bovinele părând a fi mai puțin sensibile la toxină.

## **PATOGENEZĂ**

Fomopsinele injectate intraruminal au efecte variabile în funcție de doză și durata administrării. Dozarea subcutanată duce la anorexie, scădere în greutate, letargie, icter, creșterea nivelului seric al enzimelor hepatice, decubit și moarte la 90% dintre oi. Descoperirile biochimiei clinice sugerează că hepatoza este însoțită de leziuni ale mușchilor, rinichilor și cortexului suprarenal.<sup>2</sup> Leziunile necropsiei includ icter și hepatoză neregulată cu mitoze oprite.<sup>3</sup>

Oile afectate au o concentrație hepatică mai mare de cupru și seleniu și o concentrație mai mică de zinc, din cauza necrozei celulelor hepatice. Afinitatea pentru cupru poate duce la dezvoltarea unei intoxicații cronice cu cupru complicate la oile afectate.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La oi, semnele includ anorexie, constipație, hepatoencefalopatie, mers poticnit, decubit și un grad variabil de icter și fotosensibilizare.<sup>4</sup> La bovine pot fi întâlnite trei sindroame. Cel mai frecvent este cetoza precipitată de inapetență, observată la vacile gestante sau abia fătate. Mai puțin frecventă este ciroza hepatică, observată la bovine, de obicei, la câteva săptămâni după ce au fost îndepărtate din miriștea de lupin. Cursul bolii este de 1-3 zile, iar semnele includ anorexie, depresie, mers eșalonat, icter și sângerare din orificii. Fotosensibilizarea apare în cazurile care supraviețuiesc mai mult de câteva zile. Moartea poate apărea în câteva zile de la prima boală sau poate fi amânată cu luni de zile, animalele afectate stau nemișcate perioade lungi de timp sau rătăcesc fără țință, de multe ori murind din nefericire. Mai multe cazuri cronice prezintă prost economisire și fotosensibilizare. Recuperarea poate avea loc dacă animalele aflate în stadiile incipiente ale bolii sunt scoase de pe pășunea periculoasă, dar animalele grav afectate mor de obicei. Animalele care își revin apetitul își vor reveni complet.

O miopatie substanțială a mușchilor scheletici a fost observată și la oile otrăvite cu phomopsine sau miriște infectată cu lupin.<sup>5</sup> Animalele afectate au un mers rigid, merg fără tragere de inimă și stau cu spatele cocoșat și picioarele sub corp și au dificultăți să se ridice în picioare.

Intoxicația experimentală cu phomopsină în timpul împerecherii este asociată cu o eficiență reproductivă redusă la oi.<sup>6</sup>

## **i PATOLOGIE CLINICĂ**

eu

i În stadiile incipiente ale lupinozei, testele cu enzime serice j sunt cele mai bune ajutoare pentru diagnostic. i Testul y-glutamil transpeptidază este j preferat în stadiile incipiente subacute, iar j aspartat transaminaza când boala i este mai severă. În stadiile târzii ale bolii j sunt preferate testele funcției hepatice.

## **; LEZIUNI DE NECROPSIE**

j Există icter și fie un ficat umflat, i pestriț galben strălucitor sau portocaliu pal, ferm, friabil în cazurile acute, fie unul mic și fibrozat în cazurile cronice, plus hemoragii extinse sub piele și membranele seroase. Transformarea spongioasă a creierului a fost înregistrată în cazuri naturale și a fost, de asemenea, produsă experimental. Mitoza leziunii histologice a apărut în multe hepatocite și necroza hepatocitelor individuale, hiperplazia biliară și fibroza hepatică difuză?

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de ficat. histopatologie și depistarea phomopsinelor în conținutul rumenului și furajelor prin ELISA.<sup>10</sup> Lista de diagnostic diferențial conține multe cazuri de îmbolnăvire la vacile gestante și proaspăt fătate din țara lupinilor care sunt diagnosticate ca lupinoză dar care sunt de fapt cazuri de toxemie de gestație sau sindrom de vacă grasă. Alte hepatopatii fungice sau vegetale vor trebui diferențiate.

## **TRATAMENT ȘI CONTROL**

Culturile de lupin ar trebui să fie pășunate după recoltarea semințelor la începutul verii, nu toamna târziu. Ratele de stocare a oilor ar trebui să fie mai mici de 30 pe hectar. Este un avantaj să antrenezi oile să mănânce semințe de lupin înainte de a fi expuse la culturi, reducând astfel aportul de miriște, deoarece oile vor căuta sămânță pe sol. Lupinii pot fi reușiți să își reducă aportul în timpul pășunatului de vară prin stabilirea amestecurilor de culturi cu grâu, ovăz sau orz. Prevenirea este asistată prin restricționarea pășunatului plantelor mature, în picioare, uscate pe vreme caldă și umedă, care favorizează creșterea fungică, prin evitarea suplimentării cu cupru în apropierea perioadelor de pericol și prin încurajarea administrării de cobalt. Fânul făcut din lupini pare a fi lipsit de toxicitate și aceasta poate fi o tehnică utilă în prevenirea bolii. Agenții fungistatici, cum ar fi benomil, sunt, de asemenea, pulverizați pe lupini pentru a reduce creșterea fungică, dar nu au fost făcute recomandări specifice. Protecție suplimentară poate fi obținută prin administrarea orală de zinc, care s-a dovedit că reduce severitatea leziunilor hepatice asociate cu lupinuri/intoxicații fungice, dar aplicarea comercială a acestor cunoștințe nu este încă posibilă, parțial din cauza ■ toxicității zincului administrat. Este recomandabil să fiți atenți în orice moment atunci când pășunați culturi de lupini maturi. Dacă sunt folosite, culturile ar trebui inspectate în mod regulat pentru a identifica dovezi de infecție fungică. i Dacă se întâmplă acest lucru, animalelor ar trebui să li se permită accesul numai pentru perioade scurte de timp, iar furajele alternative și suplimentare ar trebui să fie disponibile.

j O măsură satisfăcătoare de prevenire j a fost obținută prin dezvoltarea unei tulpini rezistente la phomopsina de *Lupinus angustifolius*, care este capabilă să reducă rata mortalității de la 57 la 8%.<sup>8</sup> Un vaccin homopsin-conjugat a fost testat cu succes în condiții de teren <sup>9</sup>, dar nu este încă disponibil comercial.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Allen JG. Phomopsins. În Plumlee, KH (ed.) *Clinical Veterinary Toxicology*. Mosby, St. Louis, Missouri. p. 259, 2004.

## **REFERINȚE**

Williamson PM și colab. *Mycol Res* 1994; 98:1364.

Allen JG, Randall AG. *AustVet J* 1993; 70:283.

Peterson JE și alții!. *AustVet J* 1987; 64:293.

Rodriguez FR și al!. *Vet Hum Toxicol* 1990; 33:492.



Allen JG și colab. AustVet J 1992; 69:75.

Barnes AL și altele!. Aust J Agr Res 1996; 47:1305.

Mackie JT și colab. AustVet J 1992; 69:172.

Morcombe P, Allen J. Aust J Exp Agr 1993; 33:713.

Allen JG. et al. (1994) În: Plant-Associated Toxins. Ed. Colegate, SM & Dorling, PR CAB International. p. 427.

## **OTRAVIREA PEPTIDELOR**

Peptidele toxice apar în macrociuperci (ciuperci și ciuperci), în Diaporthe toxica de mai sus, cianobacterii și larvele de mușcă.

### **Otrăvirea cu ciuperci și ciuperci**

Rapoartele de otrăvire asociate cu ciuperci și ciuperci la animalele de fermă sunt rare. Amanita vema este asociată cu otrăvirea fatală la bovine, dar trebuie consumate cantități mari înainte de apariția efectelor toxice. Durerea severă la defecare și mată a regiunilor perianale cu fecale sunt asociate cu erupția veziculoasă și necrotică în jurul anusului și vulvei. La necropsie există o inflamație severă a mucoasei alimentare.

Corpul fructifer mare, asemănător conopidă, Ramaria flavobrunnescens este creditat cu otrăvirea bovinelor și a oilor<sup>1</sup> și provocând:

' Salivație

- Ulcere linguale și esofagiene

anorexie

Avort

Căderea părului, în special a periei din coadă.

*Cortinarius speciocissimus a fost asociat cu decese la oi în Norvegia cu necroză tubulară renală și uremie terminală. Scleroderma citrinum hrănită la porci chinezi miniaturali cu burtă a fost asociată cu vărsături, depresie și decubit. Reflexul pupilar de lumină este pierdut, dar reflexul de conservare a ochiului rămâne. Există durere la palpare abdominală, hipertensie, tahicardie, fecale mucoide eliminate cu o oarecare încordare și moarte în aproximativ 5 ore.<sup>2</sup>*

## **REFERINȚE**

Kommers GD, Santos MN. Vet Hum Toxicol 1995; 37:297.

Galey FD et al. Vet Hum Toxicol 1990; 32:329.

## **OTRAVIREA CU RUBRATOXIN**

*Penicillium rubrum și P purpurogenum produc rubratoxine suspectate de a cauza boli hepatice și hemoragice/ iar rubratoxina administrată experimental vițelilor a produs leziuni hepatice ușoare. Cazurile naturale de otrăvire cu P purpurogenum la caii hrăniți cu făină de porumb și turtă de bumbac sunt asociate cu o boală acută cu anorexie, depresie, vărsături, diaree sângeroasă abundentă cu fecale urât mirositoare, decubit în ziua 4 sau 5 și convulsii terminale. Leziunile de necropsie includ icterul, afectarea ficatului și enterita hemoragică severă?*

## REFERINȚĂ

Ocholi RA și colab. Vet. Rec., 1992; 130:495.

## Otrăvirea cu SLAFRAMINĂ

Slaframina este un alcaloid indolizidin al ciupercii *Rhizoctonia leguminicola* care se găsește pe plantele de pășuni leguminoase, în special pe vreme umedă, și este asociat cu boala pășunilor cunoscută sub numele de „pete negru”. Ingestia de slaframina este asociată cu un sindrom, identificat colocvial ca „slobbers”, caracterizat prin salivă abundentă la bovine, capre și cai. De asemenea, apar lacrimare excesivă, mers rigid, tremor, urinare frecventă, dispnee, balonare, anorexie și diaree. Salivația este la apogeu la

6 ore de la ingestie și dispare la aproximativ 24 de ore. Nu sunt înregistrate leziuni de necropsie. Slaframina este metabolizată în ficat la un metabolit activ asemănător acetilcolinei.

Ciuperca infestază plantele de lucernă sau trifoi roșu în picioare și fânul de trifoi, în special fânul de trifoi roșu. Plantele infestate poartă bronzul până la pete negre sau inele, iar fânul este de obicei prăfuit și decolorat de pete negre pe tulpini și frunze. Semnele clinice dispar de obicei în câteva zile de la înlocuirea fânului normal. Atropina poate

fi folosit pentru a controla salivația.

## REFERINȚĂ 1

1. Croom WJ și colab. J. Anim. Sci., 1995; 73:1499.

eu i

## INTOXICAȚII CU SPORIDESMIN i

eu ■ ;

Sinopsis ...

**Etiologie** Metaboliți toxici ai ciupercii *Pithomyces chartarum* care cresc pe așternut de la plantele de pășune, în special raigrass. **Epidemiologie** Focare numai la pășune, cel mai frecvent la oi, în climatele calde și umede, când animalele de pășune scurte și pășunate consumă așternutul de plante moarte.

**Constatări clinice Eczema facială - leziune hepatică acută caracterizată prin tocitură, anorexie, icter, fotosensibilizare. Rată ridicată a mortalității, curs cronic lung la supraviețuitori.**

**Patologia clinică Niveluri serice crescute ale enzimelor hepatice în stadii incipiente.**

**Constatări la necropsie Ficat umflat, decolorat devreme, mai târziu dur, contractat.**

Colangită obliterantă.

**Confirmarea diagnosticului Număr mare de spori pe pășune. Analiza crescută a sporidesminei în ser.**

**Tratament Schimbarea la pășune aspră, matură.**

**Control DISTRUGEȚI CIUPERCA DE PE PĂȘUNE CU FUNGICID, RESTRIȚIONAȚI ACCESUL LA PĂȘUNE PERICULOASĂ; DOZARE ORALĂ ZILNICĂ CU PREPARAT DE ZINC.**

## **ETIOLOGIE**

Sporidesminele sunt metaboliți ai ciupercii *Pithomyces chartarum* (*Sporidesmium bakeri*) care infestază materialul vegetal mort din pășunea în picioare. Sporidesminele de la A la H sunt pirolidione și sunt asociate cu eczeme faciale, o boală majoră a oilor și bovinelor. Apariția tulpinilor netoxigenice de *P. chartarum* explică probabil variația largă a apariției bolii între țări.<sup>1</sup>

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala a fost înregistrată cel mai frecvent în Noua Zeelandă și apare într-o măsură limitată și în Europa, Australia și Africa de Sud. Incidența variază foarte mult în funcție de condițiile climatice; în unii ani boala nu apare, în alții rata de morbiditate la efectivele de oi afectate poate fi de 70-80% iar 5-50% dintre acestea pot muri. Dintre supraviețuitori, mulți sunt neeconomiși și câștigă în greutate mai puțin decât în mod normal. La bovine, rata morbidității este mult mai mică și rareori depășește 50%. În ciuda pierderii evidente în greutate asociată cu forma neletală a bolii, nu există un efect apreciabil asupra palatabilității cărnii carcasei.

### **Factori de risc**

#### **Factorii animale**

Sunt afectate oile, bovinele, caprele, camelidele din America de Sud și cangurii. Producerea experimentală a bolii la caprele Saanen necesită de 2-4 ori doza de oi, iar caprele sălbatice au nevoie de 4-8 ori doza?

#### **Factori vegetali**

Factorii de mediu care încurajează creșterea ciupercii și producția de sporidesmin includ tipul de plante din pășune și condițiile climatice. Eczema facială este asociată în mod obișnuit cu pășunile de secară, dar ciuperca cauzală este capabilă să crească pe tot felul de material de frunze moarte, inclusiv

fân de cereale și provocând eczeme faciale. În Africa de Sud se crede că ingestia de *Pithomyces chartarum* sporește toxicitatea *Tribulus terrestris*.

Eczema facială apare în mod extensiv numai atunci când pășunea este scurtă și conține abundant material vegetal mort, recent ucis și pe vreme caldă și umedă, ceea ce favorizează creșterea ciupercii. Este cel mai probabil să fie o problemă toamna, când vara a fost caldă și uscată, pășunea este bine mâncată înapoi și ploii bune cad când pământul este încă cald. În astfel de circumstanțe, iarba și ciuperca cresc rapid.

## **PATOGENEZĂ**

Sporidesmina este asociată cu afectarea severă a epiteliului biliar, ducând la obstrucție biliară acută și o insuficiență hepatică severă care rezultă, manifestată prin pierderea stării, icter obstructiv și fotosensibilizare. Sporidesmina administrată pe cale orală este excretată nemodificată în concentrații mari în urină și bilă, în special aceasta din urmă unde atinge de 100 de ori concentrația din ser. Inflamația rezultată a căilor biliare și colangiolita obliterativă progresivă încetinesc rata fluxului biliar la niveluri neglijabile pe o perioadă de aproximativ 14 zile. Agentul fotodinamic este filoeritina, un produs metabolic normal al clorofilei, care este reținut în țesuturi din cauza eșecului excreției sale prin ficat și canalele biliare afectate. Observația frecventă că doar o parte a ficatului este implicată este probabil explicată prin depunerea de toxine în anumite părți ale ficatului, datorită fluxului portal, la prima trecere prin sinusoidale hepatice. Toxina care ajunge în circulația generală este probabil distrusă.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

La bovine și ovine boala debutează brusc cu apariția letargiei, tocității, anorexiei, icterului și dermatitei fotosensibile. Leziunea cutanată și icterul sunt ambele variabile în apariție, iar oile pot muri fără ca niciuna să fi fost observată. Multe animale mor în această etapă acută, dar unele supraviețuiesc și trec într-o stare de rău cronică, manifestată prin starea corporală precară și susceptibilitatea la stresuri minore din mediu. Mulți alții nu prezintă semne clinice, dar au modificări semnificative în sistemele enzimactice serice care indică o leziune hepatică acută și reduceri măsurabile ale eficienței reproductive și ale greutateii mieiului. Ocazional animalele dezvoltă sindromul de encefalopatie hepatică manifestat prin tocitură, depresie, progresând spre tremor și decubit lateral. Vacuolarea spongioasă a țesutului cerebral este observabilă histologic în aceste cazuri. O scădere moderată în planul nutriției, infestarea cu paraziți și sarcina pot fi asociate cu alte decese, iar dermatita fotosensibilă poate reapare dacă animalele sunt hrănite pe pășune verde luxuriantă. Bovinele nu sunt la fel de frecvent afectate de forma cronică a bolii precum oile, dar dermatita mamelonelor poate duce la dezvoltarea mastitei.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Testele funcției hepatice, în special testul de clearance al bromosulfaleinei, ar trebui să fie utile pentru a determina prezența leziunilor hepatice. În stadiile foarte incipiente, estimările enzimelor serice ar trebui, de asemenea, să fie de valoare. Nivelurile serice de Y-glutamyltransferaza sunt considerate ca fiind cel mai bun indicator al afectării hepatice la bovine și continuă să ridice timp de cel puțin câteva luni după un atac de eczema facială.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

În stadiile acute ale eczemei faciale există icter și un ficat umflat, pete, cu pereții biliari îngroșați. În faza cronică există fibroză hepatică extinsă, ficatul este dur și contractat, iar lobul stâng este aproape complet atrofic. Zonele de regenerare sunt de obicei vizibile macroscopic. Histologic există fibroză perilobulară cu obliterarea căilor biliare și atrofie de presiune a celulelor hepatice. Modificările sunt mult mai marcate în lobul stâng.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Confirmarea diagnosticului depinde de un test pozitiv al sporidesminei în fluide și țesuturi ale animalelor afectate. Numărul mare de spori pe pășune este o dovadă circumstanțială. Eczema facială trebuie diferențiată de acele alte boli din | care fotosensibilizare și hepatita i apar.

### i Lista de diagnostic diferențial:

#### i • Otrăvirea cu alcaloizi cu pirolizidină

: • Otrăvirea cu aflatoxină

i • Otrăvirea cu saponină steroidică

I • Otrăvirea cu lantadenă

\ • *Intoxicatii cu cianofite (cianobacteriene).*

! • Fascioliaza

; • Intoxicatia cu Phomopsin

#### • O boală a vitelor din sud

Se crede că Statele Unite ale Americii sunt asociate ; cu ingerarea furajelor moarte pe ; pe care o *Periconia* spp. ciuperca este

; creștere.

## j TRATAMENT

i Nu există un tratament primar, cu excepția i pentru a schimba animalele la noi pășuni.  
Cina; tratament portiv pentru hepatită și

■ fotosensibilizarea, după cum este subliniat la aceste rubrici, și administrarea de antibiotice și antihistaminice pentru control

: infecția secundară și socul pot fi | aplicabil la animale cu valoare economică suficientă. Se pretinde că furnizarea de apă de băut care conține 6 g sulfat de zinc la 100 L timp de 28 de zile grăbește recuperarea vitelor afectate.

## CONTROLA

Una dintre dificultățile majore în controlul bolii este aceea de a prezice

Apariția unui focar astfel încât turma să poată fi schimbată în nepericuloasă

pasc. Observația meteorologică poate fi de valoare, dar numărarea sporilor de către un colector de spori mobil este acum utilizată de rutină în zonele periculoase.

I În anotimpurile nefavorabile, Incidența eczemei faciale poate fi redusă prin alternarea pășunilor între pășunile native și ameliorate sau prin reducerea aportului de ciupercă în orice alt mod. Datorită predispoziției ciupercii pentru iarba moartă, două proceduri de management acceptabile pentru prevenire sunt irigarea de vară și pășunatul greu, ambele reducând cantitatea ! de substrat foliar disponibil pentru fungi | creștere. Evitarea solurilor nisipoase în anotimpurile nefavorabile este de asemenea recomandabilă din cauza tendinței mai mari de moarte a ierbii pe acest tip de sol. Lăsând pășunea să înflorească, pășunea să crească îndelung, pășunea să fie deteriorată de boli și dăunători și cosirea frecventă, încurajează eczema facială.

Î Într-o comparație a fungicidelor utilizate pentru controlul creșterii *P. chartarum*, • carbendazimul a fost cel mai bun (la 0,15 și la 0,30 kg/hectar de ingredient activ), j în timp ce benomil și tiofanat metil : a fost eficient doar la 0,30 kg/hectar. Metodele originale de aplicare a agenților fungistatici pe pășune au inclus tiabendazol sau ■ benomil (Benlate) pulverizat cu o doză de 272 g/hectar în ianuarie. Creșterea de

*P. chartarum* a fost controlat și a fost prevenită dezvoltarea eczemei faciale.

i Descoperirea tulpinilor netoxice de *P. chartarum* în Noua Zeelandă și Sud

Africa care sporulează abundent, dar nu produce sporidesmină și concurează agresiv cu producătoare de sporidesmină; tulpini, ridică problema controlului eczemei faciale prin dominarea populației pastorale i fungice cu sporidesmin- ; tulpina negativă.2

: Administrarea zilnică orală de zinc

(30 mg/kg zinc BW/zi) la vacile de lapte care alăptează s-a demonstrat că reduce substanța toxică

i efectele sporidesminei. Sarea de zinc poate fi administrată prin stropire sub formă de nămol de; oxid de zinc, prin pulverizarea oxidului de zinc pe pășune și adăugarea de sulfat de zinc în apa de băut. Intoxicația cu zinc este raportată ca urmare a aplicării excesive de zinc în aceste scopuri. Săruri de fier, inclusiv citrat de amoniu feric, feric; si sulfatii ferosi, au acelasi efect protector dar volumul necesar face aplicarea lor nepractica.<sup>3</sup>

Încercarea de vaccinare împotriva sporidesminei nu a avut succes până în prezent în protejarea oilor împotriva eczemelor faciale. Rezistența la sporidesmină este puternic moștenită, dar turmele care conțin un număr crescut de animale rezistente nu au o productivitate superioară<sup>4</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Smith BL, Towers NR. Micotoxicoze ale animalelor de pășunat din Noua Zeelandă. NZ Vet J 2002; 503 Supliment: 28-34.

## **REFERINȚE**

Collin RG și colab. Mycol Res 1998; 102:163.

Smith BL, Ebling PP NZVet J 1991; 39:18.

Collin RG, Towers NR. NZVet J 1995; 43:149.

Munday R, Manns E. NZVet J 1989; 37:65.

Morris CA și colab. NZ J Agric Res 1989; 32:379.

Morris CA și colab. NZ J Agric Res 1994; 37:547.

## **Otrăvirea cu STERIGMATOCISTINĂ**

Sterigmatocistinul este o toxină fungică capabilă să provoace carcinom hepatic. A fost izolat din *Bipolaris* spp. și *Aspergillus nidulans* crescând pe arahide și din *A. versicolor*; 1 *A. flavus*, *A. parasiticus*. Este un precursor al aflatoxinelor. Carcinogeneza la animalele de fermă nu este raportată.

## **REFERINȚĂ**

1. Lepom, P & Kloss, H. (1988) Mycopathologia, 101,25.

## **PpISJONING DE TREMORGENS**

Tremorgenii includ un număr de micotoxine specifice, inclusiv penitrem A, B și C, verruculogen, roquefortină din *Penicillium* spp., fumitremorgen A și B din *Aspergillus fumigatus* și flavus tremorgen din *A. flavus*. Nu produc leziuni de necropsie, iar sindromul clinic asociat cu acestea are tiparul general al afecțiunii cunoscute universal sub numele de staggers. Include tremor muscular, mers necoordonat, poziție rigidă, cădere ușoară, decubit și convulsii de vâslire.

Doze mici repetate de culturi de *P. ciclopiu* la oi sunt asociate cu o boală identică cu eşalonarea de secară. S-a demonstrat că *P. palitans* produce ataxie şi convulsii la bovine. Penitrem A a fost izolat din *P. puberulum* şi *P. crustosum*, iar unul mai puternic, verrucologen, din *P. crustosum* şi *P. simplicissimum*. Penitrem A seamănă foarte mult cu tremorgenul produs de *Claviceps paspali*. Produce tremor, ataxie, rigiditate musculară şi episoade convulsive la gambe. Tremorul este foarte fin şi creşte odată cu entuziasmul. Creşte până când viţei se leagăna ritmic, stând cu picioarele larg depărtate şi înţepenite. Mersul este rigid şi ataxic, iar gambele cad des. Viţei cel mai grav afectaţi sunt în decubit lateral, cu convulsii tetanice, opistotonos şi tremor sever. Uneori apar nistagmus şi salivă abundentă.

Alte penicilii din sol produc tremorgenii. *P. piscarium* produce verrucologen şi fumitremorgen B. *P. estinogenum* produce şi verrucologen. *P. nigricans* produce penitrem A. *P. jantinellum* şi *P. cyclopium* produc, de asemenea, penitrem A. *P. rubrum* este asociat cu spumare la gură, spumare a maxilarelor, icter, eritem cutanat şi colaps la capre şi porci. La cai, semnele clinice ale intoxicaţiei includ necoordonare, spasm cronic, icter, diaree, dureri abdominale şi vărsături. Aceste ciuperci sunt transportate de sol şi ar putea fi ingerate accidental de bovine şi oi în timpul păşunatului. *A. fumigatus* în silozul de porumb mucegăit produce tremorgenii şi toxine capabile să provoace enterite.

Acum se ştie că boala „eşalonanţii de secară” este asociată cu endofitul *Neotyphodium lolii*, dar este posibil ca unele focare de necoordonare la oi şi alte specii să fie contribuite sau chiar asociate cu alţi tremorgenii, cum ar fi cei enumeraţi mai sus. Un efect secundar al ciupercilor tremorgenice este o scădere a producţiei de testosteron la berbeci şi tauri. Pentru a confirma un diagnostic că intoxicaţia fungică este cauza cazurilor de eşalonare depinde de izolarea ciupercilor tremorgenice din fecalele animalelor afectate. Elementele fungice supravieţuiesc trecerii prin intestinul rumegătoarelor şi pot fi cultivate din ! fecalele.

j Sunt enumerate şi alte ciuperci care provoacă sindroame de coordonare similare, dar în care nu a fost identificată nicio toxină I.

### **i Otrăvirea cu tricotecene**

I Trichotecenele sunt cel mai mare grup de i micotoxine şi printre cele mai toxice. ; Ele sunt împărţite în două grupe, cele

macrociclice şi nemacrociclice

trichothecenes, pe baza lor; structura moleculară.

### **i TRICHOTECENE MACROCICLICE (SATRATOXINA, VERRUCARIN,**

### **j ROIDIN, ETC.)**

Se păstrează nomenclatura standard pentru bolile asociate cu acest grup de micotoxine, stahibotritoxi-



; cosis și mirotectotoxicoză.

### **Stahibotryotoxicoza**

j Toxinele din ciuperca *Stachybotrys chartarum* : (5. atra, *S. alternans*), care se asociază j cu această boală, sunt macrociclice i tricotecenele, satratoxinele G și H, j roridin E, și verrucarina J. Cai, bovine, ! oile, și porcii pot fi afectați iar boala se caracterizează prin febră, ruminație atonie, diaree, dizenterie, ulceratie necrotică și hemoragii ale mucoasei nazale și bucale, provocând epistaxis și scurgeri nazale purulente și conjunctivită care provoacă lacrimare. Uscarea și crăparea pielii sunt vizibile, mai ales periorbital și pe față. La necropsie există hemoragii în toate țesuturile și sub toate membranele seroase. O anomalie importantă este scăderea formării leucocitelor, care provoacă agranulocitoză și producând o boală care nu seamănă cu cea asociată cu otrăvirea fulgilor la bovine. Hemoragiile sunt vizibile la nivelul mucoasei, există și enterită hemoragică și, la ovine, *Pasteurella haemolytica* poate fi adesea izolată din țesuturi. Se crede că infecția apare ca urmare a imunosupresiei asociate cu toxinele. La cai există și o miozită subacută sau acută. Boala seamănă cu aleukia toxică alimentară, asociată cu ingestia de toxină din *Fusarium* poate și *F. sporotrichioides*, la om.

### **Mirotectotoxicoză**

Roridina, o toxină din ciuperca *Myrothecium roridum* și *M. verrucaria* care crește pe plante de secară și trifoi alb la pășune sau pe furaje depozitate, este asociată cu moartea subită la ovine și bovine, cu leziuni necropsice de abomazită, hepatită și congestie pulmonară și edem. Aporturile mai mici sunt asociate cu leziuni similare, dar pe o perioadă de

10 zile. Dozele foarte mici administrate pe o perioadă de 30 de zile sunt asociate cu pierderea în greutate, dar fără decese.

O implicare bizară în ceea ce pare a fi o otrăvire cu plante este rolul pe care *M. verrucaria* îl joacă în *Baccharis* spp. otrăvire. *Baccharis* spp., inclusiv j *B. cordifolia*, *B. dracunculifolia*, *B. pteronioides* j (sinonim *B. ramulosa*) și *B. glomeruliflora*, sunt asociate cu tremor, rigiditate

mers, și convulsii și unele decese la bovine și oi. Roridin, o toxină produsă de *Myrothecium* spp. care crește în strânsă apozitie cu rădăcinile plantelor, este : absorbit și, atunci când este mâncat de animale,

le otrăvește. În alte plante, roridina este letală pentru plantă atunci când este prezentă în cantități foarte mici.

### **j NEMACROCICLICE**

i TRIHOTECENE (TOXINA T2, j DEOXINIVALENOL,

| DIACETOXISCIRPENOL ETC.)

În ciupercile care produc aceste micotoxine nu sunt pe deplin definite în termenii cărora ! toxinele pe care le produc. Multe dintre ele produc mai mult de unul. În consecință, sindroamele descrise mai jos și atribuite la ciuperci și toxine specifice, sunt

tentativă. O listă parțială de ciuperci include următoarele cele mai cunoscute:

*Cephalosporium spp.*

*Fusarium culmorum*

*F. graminearum*

*F. moniliforme*

*nivale*

*poae*

*trandafir*

*semitectum*

*F. sporotrichioides*

*F. tricinctum*

*Trichoderma spp. Trichothecium spp.*

Sindromul standard asociat cu aceste ciuperci include vărsături, refuzul hranei, anorexie, diaree, necoordonare a mersului, hemoragii ale mucoasei și stomatită ulceroasă. Leziunile de necropsie constau în hemoragii generalizate și enterite hemoragice.

Oricare dintre ele sau o combinație a acestora poate fi implicată în producerea următoarelor boli dacă produc toxina specificată la momentul specificat. Toxinele specifice implicate și sindroamele cu care sunt asociate le includ pe cele discutate mai jos.

## **Toxina T2**

Un compus sesquiterpenic, toxina T2 este produsă de *F. tricinctum*, *F. nivale* și *F. sporotrichioides* care cresc pe cereale poate fi asociată cu hemoragii generalizate, dar administrarea experimentală a toxinei purificate parenteral produce o gamă destul de diferită de semne, inclusiv vomă, pareză posterioară, letargie, foame și defecații normale. Alte dovezi experimentale sunt că administrarea orală a toxinei T2 sau a culturilor care o conțin la porci și vîței nu este asociată cu nicio boală hemoragică. Dovezile de teren ale relației dintre ingestia ciupercii și apariția bolii hemoragice sunt puternice, dar identitatea agentului toxic specific poate fi pusă la îndoială. Confuzia cu privire la efectele toxinei se poate datora refuzului porcilor de a mânca furaje contaminate, în timp ce vitele o vor mânca. Toxina T2 hrănită la porci este asociată cu leziuni necrotice, de contact pe bot și comisuri ale gurii și prepuțului.<sup>1</sup> Aplicarea topică a toxinei T2 pe pielea de porc este

asociată cu umflarea inițială și decolorarea purpurie, urmată de separare și desprindere în ziua 14.2 A fost, de asemenea, citată ca cauza probabilă a defectului cutanat al capului și al tarmei.

Toxina T2 este asociată cu imunosupresia atunci când este hrănită animalelor de laborator, oilor și porcilor. Aceasta duce la leucopenie, limfopenie și atrofie a ganglionilor limfatici, timusului și splinei, dar imunosupresia este minoră. Coagulabilitatea sângelui este redusă datorită efectelor toxice asupra trombocitelor.<sup>3</sup>

Toxina este, de asemenea, asociată cu ineficiența reproductivă atunci când este administrată experimental la porci, provocând pui mici, reproduceri repetate și avort.

### **Deoxinivalenol**

Deoxinivalenol (sinonim vomitoxină), este un compus sesquiterpenic găsit în *Fusarium graminearum* (roseum), *F. sporotrichiella* și *F. culmorum*. Este un emetic central puternic, la care porcii sunt foarte sensibili; oile și bovinele sunt destul de rezistente, iar caii mult mai puțin.<sup>4</sup> Toxina poate fi asociată cu diaree acută, dizenterie, ataxie, hemoragii mucoase și moarte subită. Cea mai obișnuită observație de teren despre efectul toxic al deoxinivalenolului hrănit la porci este că acesta este asociat cu refuzul absolut al hranei sau cu reducerea creșterii în greutate și a aportului de hrană.<sup>5</sup> Acest efect este amplificat atunci când hrana toxică conține și acid fusaric.<sup>6</sup> Deoxinivalenolul nu este excretat în lapte.<sup>7</sup>

Singura metodă eficientă de prevenire a pierderilor datorate deoxinivalenolului este diluarea porumbului afectat cu furaje necontaminate. Amestecarea furajelor cu bentonită, îndulcitori sau aluminosilicat de sodiu-calcium este ineficientă ca metodă de detoxifiere<sup>8</sup>, dar se recomandă clătirea și îndepărtarea materialului plutitor.<sup>9</sup> Hrănirea toxică pentru porci poate fi utilizată prin hrănirea rumegătoarelor.

### **Diacetoxiscirpenol**

Cea mai importantă boală la cele asociate cu tricotecenele non-macrocidice este cea asociată cu *F. tricinctum*, o ciupercă comună la porumbul urechii. Tt produce o toxină puternică (diacetoxiscirpenol) care este asociată cu leziuni necrotice și hemoragii la nivelul pielii, gurii, intestinului, ficatului și rinichilor. La bovine, sindromul clinic include hemoragii și eroziuni ale mucoasei, salivă intermitentă și depresie. Stomatita este caracteristică și trebuie diferențiată de leziunile similare asociate cu virusi. Expunerea continuă la ciupercă poate fi asociată cu mortalități mari la bovine. La porci, boala experimentală se manifestă prin leziuni hemoragice intestinale, dar toxina produce și un sindrom care include vărsături, letargie, foame, defecare frecventă a scaunelor normale și pareză posterioară.

### **Sindroame de fusaritoxicoză fără toxine specificate**

***F. graminearum* (roseum) produce toxine asociate cu voma și refuzul hranei și toxine letale pentru porci, precum și substanțe estrogenice care cauzează infertilitate la porci. *F. culmorum* este, de asemenea, asociat cu inapetența, curățarea, ataxie și o**

**scădere a producției de lapte atunci când este hrănit bovinelor. Ciuperca *F moniliforme* este asociată cu refuzul de hrană la bovine. Refuzul alimentar este înregistrat și cu *zearalenona*.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Harris JB. (Ed.) Toxine naturale, animale, plante și

Microbiologic. Oxford: Clarendon Press, 1986.

## **REFERINȚE**

Harvey RB și colab. Am JVet Res 1990; 51:1688.

Pang VF și colab. Fund Appl Toxicol 1987; 9, 41, 50, 588.

Gentry PA și colab. Can JVet Res 1987; 51:490.

Johnson PH și colab. JVet Diag Inv 1997; 9:219.

Trenholm HL și colab!. Can J Anim Sci 1994; 74: 361.

Smith TK și colab. J Anim Sci 1997; 75:2184.

Charmley E și colab. J Dairy Sci 1993; 76:3580.

Patterson R, tânărul LG. Can J Anim Sci 1993; 73:615.

Rotter RG și colab. J Sci Food & Agric 1995; 68:331.

## **Otrăvirea cu *zearalenonă***

*Fusarium graminearum, F. roseum (Gibberella zeae) care crește pe porumb mucegăit sau boabe de orz produce substanțe estrogenice, în special Fz, sau zearalenona, o micotoxină estrogenică nesteroidiană care acționează prin scăderea nivelului seric de gonadotropină. Porcii sunt cel mai frecvent afectați, dar cazurile apar la bovine și ovine. F culmorum care crește pe ierburi de ovăz produce, de asemenea, multă zearolenonă, dar nu și atunci când crește pe iarba de secară perenă. Zearalenona a fost detectată în pășunile din Noua Zeelandă, unde a fost asociată cu infertilitatea la oi și vaci.*<sup>1</sup>

La porci, vulvovaginita, inclusiv umflarea vulvei până la de trei până la patru ori dimensiunea normală, mărirea glandelor mamare, un exudat subțire, cataral din vulvă și creșterea dimensiunii și greutateii ovarelor și a uterului este cea mai severă formă de otrăvire. Prolapsul vaginului apare frecvent (până la 30% dintre porcii afectați), iar prolapsul rectului la unii (5-10%). Toxina reduce nivelul seric de progesteron la scroafe, dar administrarea progesteronului la scroafele afectate nu contracarează efectele estrogenice.<sup>2</sup> Sindromul nu se distinge de cel produs de supradozajul pe termen lung cu dietil stilbestrol. Apar semne

La 6 zile de la hrănirea boabelor mucegăite începe și dispar la scurt timp după oprirea hrănirii. Sunt afectați porcii de toate vârstele, inclusiv puii de alăptare care se hrănesc cu scroafe, care ele însele nu prezintă semne de estrogenism.<sup>3</sup> Cele mai grav afectate sunt scrofele.

7 luni. Rata mortalității este ridicată din cauza dezvoltării secundare a cistitei, uremiei și septicemiei.

Cea mai importantă manifestare a otrăvirii poate fi infertilitatea, inclusiv absența estrului, niveluri ridicate de naștere mortină, mortalitate neonatală și dimensiunea redusă a așternutului. De asemenea, sunt înregistrate dimensiuni mici ale fătului, malformații fetale, pareze ale piciorului și membrelor posterioare, pseudosarcina și estrul constant.

Administrarea experimentală de zearalenonă la mistreți are un efect deprimant ulterior asupra libidoului, dar toți parametrii structurali, cum ar fi dimensiunea testiculelor, nu sunt afectați. Nu există niciun efect asupra volumului sau concentrației ejaculatului sau asupra motilității spermatozoizilor la berbeci.<sup>4</sup> La porcii mici, zearalenona este asociată cu modificări degenerative ale țesutului seminifer, dar nu întârzie debutul pubertății și nu are niciun efect ulterior asupra eficienței reproducerii femelelor, cu condiția ca toxina să fie retrasă din dietă cu cel puțin 2 săptămâni înainte de împerechere.

La bovine, efectul este în mare măsură asupra ratei de concepție, iar rata serviciilor pe concepție poate crește, dar efectul general este mai mic decât la scroafele. Estrul comportamental apare uneori fără legătură cu ciclurile ovariene și la vacile gestante târzii. Există vaginită idiopatică.<sup>6</sup> Mărirea simetrică a glandelor mamare se înregistrează la junincile de lapte prepuberate care se hrănesc cu com. infectate cu ciuperci. La ovine sunt suspectate tulburări estrogenice. Se suspectează că va rezulta avortul și se înregistrează vulvovaginită ușoară și hipertrofie a uterului. Hrănirea experimentală cu zearalenonă a vacilor și oilor care alăptează are ca rezultat o contaminare minoră a laptelui acestora, suficientă pentru a produce hiperestrogenism la un miel care alăptează o oaie otrăvită.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Toxina poate fi identificată prin analiză cromatografică și poate să nu fie necesară confirmarea prezenței ciupercii specifice. Hrana nu trebuie să conțină mai mult de 10 ppb de zearalenonă. Se poate încerca testarea hranei pentru activitatea estrogenică prin hrănirea animalelor de laborator. Urmează recuperarea completă atunci când hrănirea boabelor afectate este oprită și nu se încearcă alt tratament decât repararea chirurgicală a organelor prolapsate.

## **REFERINȚE**

Smith BL, Towers NR. NZ VA J 2002; 50(3) Supliment: 28.

Green ML și colab. J Vet Res 1991; 52:1871.

Dacasto M et al. Vet Hum Toxicol 1995; 37:359.

Milano GD et al. Vet Rec 1991; 129:33.

Green ML și colab. J Anim Sci 1990; 68:171.

Coppock W. Vet Hum Toxicol 1990; 32:46.

### **DIVERSE ciuperci fără toxinele identificate**

Bolile asociate cu ciuperci fără ca toxina cauzală să fi fost identificată, sunt aranjate în ordinea tulburării clinice predominante și sunt prezentate mai jos.

### **LEZAREA HEPATICĂ**

*Helminthosporium ravenelli* care crește pe iarba de spart este creditat cu producerea unui sindrom de excitare, dispnee, tahicardie, hipersalivație, tremor, icter și unele decese la bovinele argentinien. *Drechslera campanulata* (sinonim *Helminthosporium spp.*) apare ca pete maronii-roșii pe frunzele plantei de ovăz de cereale și este asociată cu diaree, reducerea producției de lapte și moartea la unele vaci. Sindroame similare se găsesc la oi și capre, cu excepția faptului că fotosensibilitatea este evidentă și la capre. La necropsie se constată ulcerarea a mucoasei preventomac. O ciupercă, *Periconia spp.*, care crește pe furaje în câmp, este de asemenea suspectată de a fi asociată cu leziuni hepatice și fotosensibilizare la bovinele din sudul Statelor Unite. Există o strânsă asemănare în semnele clinice și circumstanțele de apariție cu eczema facială și mirotectotoxicoză. Sesquiterpenele găsite în tuberculii de cartofi dulci mucegațiți sunt enumerate la această rubrică.

### **Defecte congenitale**

#### **Stenoză spinală congenitală**

La vițeii ale căror femele au fost hrănite cu fân mucegai în timpul sarcinii, acest defect poate afecta 100% din căderea vițelului într-un anumit an. 1 Semnele clinice includ paralizia posterioară sau pareza, membrele scurtate, deformarea în varus a membrilor anterioare, brahignatia maxilarului superior și craniul în formă de cupolă.

### **ORBIREA SOLULUI NEGRU**

Aceasta este o micotoxicoză nou-identificată a vitelor la pășunat, asociată cu ciuperca *Corallocytophthora omycopreoides* care crește pe iarba Mitchell (*Astrela spp.*) în pășunile pe sol de bazalt greu (sol negru) din nord-vestul tropical al Australiei. Morbiditatea și mortalitatea au fost ridicate la vârful focarului. Caracteristicile clinice includ orbirea și moartea în 24 de ore. Leziunile de necropsie includ nefroza tubulară renală, rumenoreticulita și afectarea moderată a celulelor hepatice.

### **SEMNELE NERVOSE**

În efectele toxice atribuite ingerării de *Trichothecium roseum* și *Penicillium cyclopium* predomină semnele nervoase de tremor, mers necoordonat, decubit și convulsii. *Diplodia maydis* (sinonim *D. zeae*, *Stenocarpella maydis*) este asociată cu o boală gravă a culturilor

de porumb, putregaiul porumbului. Stiuletii infectați hrăniți la bovine, oi, capre și cai sunt asociați cu diplodioză, o neuromicotoxicoză, raportată doar în Africa de Sud. Dacă subiecții sunt femele în al doilea și al treilea trimestru de sarcină, poate exista o mortalitate foarte mare, de până la 87%, a mieilor sau vițelilor născuți morți sau nou-născuți; 4 mulți dintre nou-născuții morți au degenerare pe scară largă a sistemului nervos central.<sup>5</sup> Ciuperca își dezvoltă toxina doar după o perioadă prelungită (mai mult de 6 săptămâni) de creștere. Acest lucru poate explica rapoartele frecvente că ciuperca nu este otrăvitoare. Același lucru este valabil și pentru ciuperca de cultură folosită pentru a produce boala experimental; trebuie să fie o cultură veche de cel puțin 8 săptămâni. Animalele afectate se recuperează dacă hrănirea cerealelor infectate este oprită. Semnele clinice la adulți includ lacrimare, salivă, tremor, ataxie, pareză și paralizie, dar semnele dispar atunci când porumbul este eliminat din dietă. O leziune de status spongiosus poate apărea în creierul animalelor afectate, dar în majoritatea cazurilor nu există leziuni de necropsie. Fetusii sunt mult mai sensibili și leziunile spongiforme din creier sunt prezente în majoritatea. Greutatea lor corporală este mai mică decât în mod normal și perioada de gestație este, de asemenea, redusă.

### **Intoxicatia cu *Aspergillus clavatus***

Substraturile pentru *A. clavatus* includ produse secundare de distilerie, boabe de orz încolțit, reziduuri de bere sorg și porumb încolțit.<sup>6</sup> Tremor muscular, căderi frecvente, la bovine și ovine apar ataxie, pareză progresivă, lovitură la ciocane, în special la membrele posterioare, convulsii, paralizie și moarte. Leziunile degenerative ale neuronilor mari au fost înregistrate în trunchiul cerebral, substanța cenușie din măduva spinării și ganglionii spinali la bovine și oi. Necroza musculară apare în unele cazuri.<sup>7</sup>

### **DISFUNȚIE DE REPRODUCERE**

*Penicillium roqueforti*, care crește pe cereale mușgăite și însilozat, este suspectat că provoacă avort bovin și placentă reținută. *Trifolium repens* (trifoiul alb) nu conține în mod normal estrogeni, dar atunci când este puternic infestat cu ciuperci, poate conține cantități semnificative. Se crede că ciuperca *Ustilago hordei* (smut de orz) este toxică pentru animalele de fermă; hrănirea animalelor de experiment a fost asociată cu infertilitate și nașteri morți. În sud-estul Australiei, un sindrom comun de infertilitate, inclusiv avortul și mumificarea fetală, a fost atribuit unei buruieni asemănătoare cepei, *Romulea rosea*. Există suspiciunea că boala se poate datora unei toxine produse de o ciupercă, *Helminthosporium biseptatum*, care crește pe buruiană.

### **UREMIE**

*Ciuperca Tilletia tritici* (smut de grâu) nu ar trebui inclusă în rațiile pentru porci, deoarece se crede că este asociată cu glomerulonefrita și eșecul în creștere în greutate. Estimările conținutului maxim sigur de cereale infectate care pot fi hrănite în rație variază de la 5% la 30%.<sup>8</sup>

### **REFERINȚE**

Ribble CS și colab. CanVet J 1993; 34:221.

Jubb TF și altele!. AustVet J 1996; 73:49.

Shivas RG și colab. Mycol Res 1997; 101:849.

Kellerman TS et al. Onderstepoort JVet Res 1991; 58:297.

Prozesky L și colab. Onderstepoort J Vet Res 1994; 61:247.

McKenzie RA și colab. AustVet J 2004; 82:635.

Loretti AP și colab. JVet Diagn Invest 2003; 15:123.

Herzig I. V?t (Cehoslovacia) 1987; 37(1):20.

### **Otrăvirea de către**

### **CIANOBACTERII**

### **CIANOBACTERII ÎN ÎNFLORIȚII DE APĂ DULȚĂ**

**Sinopsis** 4 , , ,

**Etiologie** Toxinele provenite de la cianobacteriile înflorite pe apa dulce din lacuri, iazuri, billabong, lagune.

**Epidemiologie** Focare cu mortalitate mare atunci când numai apa potabilă este poluată de apă înfloarește în apă stagnantă, bogată în nutriție.

**Descoperiri clinice** Sindromul morții subite datorat necrozei hepatice masive sau neurotoxine. Anorexie, icter, sindrom de fotosensibilizare din cauza necrozei hepatice mai mici.

**Patologia clinică** Creșterea enzimelor hepatice în sânge (hepatotoxică), sau posibil deprimare a colinesterazei (neurotoxică). Constatări la necropsie Necroză hepatică sau nulă; cianobacteriile din tractul digestiv.

**Confirmarea diagnosticului** Test pozitiv (inclusiv biotest) al toxinelor din apă.  
**Tratament** Nul.

**Control** Evitarea apei contaminate sau tratarea acesteia cu algicid sau imersie de fân.

### **ETIOLOGIE**

Cianobacteriile toxice sau algele albastre-verzi, care formează flori dense în corpurile de apă dulce, includ:

Anabaena circinalis ,



*A. spiroides*

*Aphanizomenon spp.*

*Coelosphaerium spp.*

*Cylindrospermopsis raeiborski* \

(conținând hepatoxină cilindrospermopsină)

*Gloeotrichia spp.* j

*Gomphosphaeria spp.* ;

*Mierocystis aeruginosa* (sinonim j

*Anacystis cyanea*),

*Nodularia spumigena* (apa salmastra)

*Nostoe rivulare*

*Oseillatoria spp.* j

Conțin toxine care supraviețuiesc în apă atunci când celulele mor sau sunt deteriorate. Toxicitatea apare din ingestia celulelor cianobacteriene vii sau a toxinelor acestora eliberate din celulele rupte.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Toxinele cianobacteriene sunt asociate cu focare de otrăvire la animalele de fermă care beau apă contaminată. Lacurile, barajele, iazurile, râurile stagnante și găurile de apă sunt toate afectate, mai ales atunci când organismele sunt concentrate de vânturile de pe uscat, astfel încât cantități mari pot fi ingerate. În puțuri de apă mici, baraje și piguri, apa de suprafață este adesea complet acoperită cu un strat foarte gros de organisme gelatinoase (înflorirea apei), iar animalele nu pot să bea fără a ingera o parte din ea. Boala a fost înregistrată în majoritatea țărilor, în special în Statele Unite, Canada, Scandinavia, Japonia, Africa de Sud, Australia și Noua Zeelandă și afectează toate animalele și păsările. Cianobacteriile apar și în apele salmastre și marine și sunt asociate cu mortalitatea la pești. Decesele nu au loc neapărat, mai ales dacă animalele sunt capabile să evite concentrațiile mari.

### **Factori de risc**

Creșterea puternică are loc de obicei în perioada de la sfârșitul verii până la toamnă. Factorii care favorizează creșterea organismelor și cresc șansele de otrăvire a animalelor includ temperatura ridicată a apei, în special vremea însorită când apa este foarte puțin adâncă,

concentrația mare de electroliți ca urmare a pierderii masive de apă prin evaporare și o concentrație mare de alți nutrienți, cum ar fi azotul și fosforul, asociate cu animalele care își fac nevoile și urinează în apă, prin scurgerea îngrășământului sau a scurgerilor umane.

## **PATOGENEZĂ**

Toxinele dintr-o varietate de cianobacterii par a fi aceleași sau similare și se împart în două grupe: neurotoxice și hepat toxice. Neurotoxinele cunoscute sunt o combinație de cel puțin trei compuși:

**o Anatoxina-a, un alcaloid și un puternic agent de blocare neuromusculară depolarizant postsinaptic<sup>1</sup>**

**'O Anatoxină-A (s), un compus organofosforic și un inhibitor puternic al colinesterazei**

O Saxitoxină și toxine paralizante asociate crustaceelor (blocante ale canalelor de sodiu).

Se știe că acestea provin de la *Anabaena* spp. cel mai frecvent, dar și de la *Oscillatoria* și *Aphanizomenon* spp. Hepat toxinele cunoscute sunt peptidele ciclice microcystin de la *Microcystis aeruginosa*<sup>2,3</sup> și altele, inclusiv alte *Microcystis* spp., *Anabaena flos-aquae*, *Oscillatoria* spp. și nodularina din *Nodularia spumigena*, care preferă apa salmastă, și alcaloidul *Cyndrospermum-capsulatum* spp. *raeborskii*.

Efectele toxice ale cianobacteriilor variază foarte mult în funcție de speciile prezente și de cantitățile de material toxic consumat. Multe flori nu sunt toxice, dar toate ar trebui să fie considerate potențial.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Animalele afectate sunt de obicei găsite moarte, în special în cazul florilor neurotoxice I. Semnele clinice pot deveni evidente în decurs de 15 minute după expunere. În cazuri acute animalele afectate prezintă tremor muscular, stupoare, salivare crescută în unele focare la bovine, eșalonare, decubit, iar în unele cazuri hiperestezie la atingere, astfel încât o ușoară stimulare, provoacă o convulsie cu opistotonos. Durerea abdominală, diareea și dispneea sunt semne suplimentare. După dozarea experimentală, decesul poate apărea în câteva minute de la prima apariție a semnelor clinice, dar în cazurile de teren cursul poate fi prelungit pentru câteva ore.

În cazurile hepat toxice mai puțin acute există leziuni hepatice severe manifestate prin anorexie, stupoare sau hipersensibilitate, atonie ruminală, deshidratare, decubit, icter și fotosensibilizare la bovine și ovine. Multe dintre animalele aparent neafectate și recuperate mor în următoarele 3 luni<sup>4</sup>

Porcii afectați sunt anorexici și prezintă totuși, vărsături, letargie, tremor, spumă la gură, tuse, strănut, dispnee și dizenterie.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Toxinele pot dispărea din apă în decurs de 2-3 zile, iar probele trebuie prelevate cât mai curând posibil după producerea otrăvirilor.<sup>6</sup> Este necesară examinarea de laborator pentru prezența unor concentrații mari de cianobacterii toxice cunoscute. Nu multe laboratoare sunt echipate pentru a efectua examinarea, iar un rezultat negativ trebuie tratat cu prudență, mai ales că pot exista cianobacterii încă neidentificate. Deoarece există o mare variație în toxicitatea tulpinilor speciilor toxice cunoscute, au fost introduse teste ELISA și alte teste de laborator analitice pentru toxinele produse de organisme.<sup>7</sup> Un eșantion din materialul de înflorire trebuie colectat și păstrat imediat pentru identificare, deoarece degenerarea celulelor cianofit este rapidă în timpul transportului la laborator. Adăugă! 1 ml de formol 10% la 20 ml de material bloom I. Pentru testarea toxicității, trimiteți cel puțin 20 ml de material de înflorire fără conservant adăugat (de preferință 1 L).

Constatările clinice patologice evaluate în ordinea frecvenței la oile expuse la microcistină sunt niveluri ridicate de acizi biliari, glutamat dehidrogenază,  $\gamma$ -glutamil transferază și bilirubină serică și niveluri reduse de albumină.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile de necropsie sunt de obicei absente la animalele care mor brusc din cauza sindromului neurotoxic. În cazurile de sindrom hepatotoxic, leziunile pot include necroză hepatică masivă, petechiație generalizată, transudate plasmatică în cavitățile corpului și congestia majorității viscerelor. Gastroenterita severă cu hemoragie intestinală și

diaree cu sânge severă s-a observat, de asemenea, în unele focare.

## **i DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului se face prin analiza pozitivă pentru toxinele algale din apă sau, de preferință, țesuturile sau fluidele corpului.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Sindromul neurotoxic (moarte subită):

Electrocutare sau fulger

Intoxicatia cu cianura

Antrax

Deficiență nutrițională de seleniu sau vitamina E

Deficiență nutrițională de cupru (boală în cădere)

Intoxicatia cu *Phalaris* spp.

Otrăvirea cu glicozide cardiace la plante

Otrăvirea cu fluoracetat ca compus 1080 sau în plante

Otrăvirea cu o serie de plante diverse care sunt asociate cu stop cardiac, dar în care cardiotoxina nu a fost identificată

Intoxicații cu monensin sau alt ionofor, în special la cai.

Sindrom hepatotoxic:

Intoxicație cu pirolizidină

Intoxicație cu saponină steroidică

Intoxicație cu lantadenă

Intoxicație cu Phomopsin

Intoxicație cu sporidesmină

Otrăvirea cu aflatoxină

Fascioliaza.

## **TRATAMENT**

Nu există antidoturi primare specifice. Tratamentul de susținere include cărbune activ pe cale orală menit să prevină absorbția ulterioară a toxinei.

## **CONTROLA**

Cele două principii implicate sunt prevenirea ingerării de către animale a materialului de flori plutitoare și prevenirea adăugării de nutrienți care promovează creșterea cianobacteriană în apă.

Preveniți ingestia de toxine prin

**C' Mutarea animalelor către surse de apă curată sau extragerea apei potabile dintr-un loc departe de înflorire**

„Păstrarea florii departe de aportul de apă printr-un braț plutitor

' Adăugați precipitanți, de exemplu var, alaun feric, gips; elimină algele fără eliberare de toxină; elimină fosfații (vezi mai jos). Alternativ, răspândiți paie deasupra apei și suspendați balotii de paie în apă.

„Uciderea cianobacteriilor cu algicide cum ar fi sulfatul de cupru adăugat la

apa a fost o recomandare comună, dar nu mai este susținută. Cianobacteriile ucise eliberează toxine în apă, astfel încât, deoarece este contaminată, nu poate fi folosită pentru apă potabilă în stoc cel puțin.

5 zile. Algicidele daunează și ele

Am o altă vegetație și, în cele din urmă, pot promova înflorirea cianobacteriene în continuare.

Prevenirea adaosului de nutrienți în apă prin:

o Îngrădirea surselor de apă de la accesul direct al animalelor și furnizarea de apă potabilă prin conducte la jgheaburi

° Precipită fosfați cu var, gips, alaun feric; util doar pentru rezervoare mici

**o Aerarea mecanică a straturilor inferioare ale corpului de apă; util doar pentru rezervoare mari de apă**

**o Efectuați controlul captării și minimizați utilizarea îngrășămintelor fosfatice, afluxul de ape uzate, filtrați fluxul prin îmbunătățirea stufului și a creșterii zonelor umede și tamponați împădurirea și vegetația în general de-a lungul malurilor cursurilor de apă**

**o Îndepărtați peștii sălbatici, de exemplu crapul european, care cresc disponibilitatea fosfatului în curs de apă prin agitarea sedimentelor de pe fund.**

## **LITERATURA DE RECENZIE**

! Chorus, I, Bartram J. Toxic Cyanobacteria in Water. I Londra, E & FN Spon, 1999.

**eu**

## **REFERINȚE**

Harada K et al. Toxicon 1989; 1298.

I 2. Runnegar MTC et al. Toxicon 1988; 26:143.

I 3. Hooser SB și colab. Vet Pathoi 1990; 29:9.

I 4. Carbis CR și colab. Vet Rec 1995; 137:12.

! 5. Chengappa MM și colab. J Vet Med Assoc 1989;

! 194:1724.

eu o. Smith RA, Lewis D. Vet Hum Toxicol 1987; j 29:153.

Chu FS și colab. J Oficial Anal Chern 1990; 73:451.

Carbis CR și colab. ResVet Sci 1994; 57:310.

## **ALPINĂ\_ MOARTE DE BOITE LA PĂȘINI**

Vitele care pasc vara pe pășunile alpine înalte au acces la apă potabilă oligotrofă din iazurile și lacurile care conțin cianobacteriile *Oscillatoria limosa* și *O. tenuis* (sinonim *Phormidium konstantinosum*) care cresc sub formă de rogojini dense pe roci și sedimente scufundate și producând microcistină hepatotoxică, care poate fi asociată cu o cantitate suficientă de hepatotoxică.

## **REFERINȚĂ**

Mez, K. și colab. (1997) *EurJPhycol* 32.111.

### **Otrăvirea cu tunicaminiluracili (corinetoxinele)**

***RATHAYIBACTER TOXICUS ÎN NEMATODE ALE IERBURILOR DE PĂȘȘIUNI (TOXICITATE ANUALĂ DE SECARĂ-IARBA, STAGGERS DE CÂMPII inundabile, SINDROMUL STEWART'S RANGE)***

**Etiologie** *Rathayibacter toxicus* cu bacteriofagi plus nematodul de iarbă *Anguina funesta* care infestează iarba, de exemplu *Lolium rigidum*, *Lachnagrostis filiformis*, *Polypogon monspeliensis* consumat de toate speciile.

**Epidemiologie** Focare atunci când iarba matură și fiere infectate ale capului de semințe sunt ingerate.

**Constatări clinice** Cădere când este deranjat; convulsii la vâslire, mers hipermetric, rigid; moartea în timpul unei convulsii. Rate ridicate de morbiditate și mortalitate; până la 100% la oi. Patologia clinică Activitate crescută a enzimelor hepatice în ser.

**Constatarea necropsiei** edem perivascular diagnostic la meninge și creier.

**Confirmarea diagnosticului** Tunicaminyluracil în capete de semințe de pășune.

**Tratament** Ciclodextrină. Clordiazepoxid este eficient, dar lipsit de caracter practic.

**Control în apropierea padocurilor** când ierburile de pășune se maturizează.

## **ETIOLOGIE**

Larvele de nematode infestează și sunt asociate cu fiere în capetele semințelor de *Lolium rigidum* (*Wimmera* sau *secara anuală*), *Festuca nigrescens* (iarba de mestecat), *Polypogon monspeliensis* (iarba de barbă anuală)<sup>1</sup> și *Lachnagrostis filiformis* este (fostul *Agrostis avenacea*). Nematozii *Anguina funesta*, *Anguina* spp. și *Vulpia myuros* poartă *Rathayibacter toxicus* (fost *Corynebacterium rathayi* sau *Clavibacter toxicus*) în semințele de iarbă atașate de cuticulele lor. Cu condiția ca aceste bacterii să fie infectate de un bacteriofag, ele produc toxine în fierea semințelor, iar oile, bovinele și caii care pasc pe pășune sunt otrăviți, cu dezvoltarea unui tablou clinic caracteristic.

Toxinele sunt tunicaminiluracili glicolipidici (corinetoxine) care provin din fiere care conțin pigmentul galben.

*R. toxicus. Ele ating concentrația maximă atunci când iarba este pe deplin matură.*

Doza orală letală de corinetoxine pentru oi este de 3-5 mg/kg. Doza letală subcutanată este mult mai mică, 30-40 pg/kg ca doză unică sau un set de doze mici secvențiale. Toxinele sunt cumulate dacă intervalele dintre doze sunt mai mici de săptămânile 2

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Boala care apare la animalele pășunate pe *L. rigidum* (denumită toxicitate anuală pentru secară, sau ARGT) sau la cele care pășesc *Lachnagrostis filiformis* (*Agrostis avenacea*) (eșalonați din câmpia inundabilă) a devenit o cauză foarte importantă a pierderilor de deces în fermele din vestul și sudul Australiei și este înregistrată și în Africa de Sud. Toxicitatea asupra *Polypogon monspeliensis* (numit sindromul Stewart's Range) este limitată la o mică parte din sudul Australiei. Semnele clinice nu apar până când stocul a fost pe pășune de câteva zile sau până la săptămâni. Exercițiile forțate și temperaturile ambientale ridicate precipită sau exacerba semnele clinice.

### **Factori de risc pentru plante**

Îmbunătățirea păsturii bazată pe alternarea anuală a rotațiilor culturi-pășuni pare să predisună la boală, cele mai grave focare survin după sfârșitul unui an de cultură. Acest lucru poate fi evitat prin arderea pășunilor toamna. Este introdus în ferme prin introducerea de semințe de iarbă infestate sau de unelte agricole contaminate cu aceasta. *Lolium rigidum* a devenit buruiană în sudul Australiei și au evoluat tulpini rezistente la erbicide, complicând măsurile de control. Iarba în picioare devine toxică de îndată ce apare capul semințelor și își pierde toxicitatea de îndată ce cade ploaia abundentă. Fânul făcut din iarbă infestată rămâne otrăvitor timp de 5-6 ani. Boala, asociată cu *Agrostis avenacea*, a apărut la bovinele de pe pășune întinsă, recent supuse unor inundații severe, de unde și denumirea de câmpie inundabilă clatina.

## **PATOGENEZĂ**

Toxina cauzală este similară din punct de vedere structural cu antibioticul tunicamicină, iar bolile asociate cu fiecare dintre cei doi compuși nu se pot distinge. Tunicamicina interferează cu sinteza glicoproteinelor și este capabilă să provoace leziuni vasculare cerebrale la animalele de experiment.<sup>4</sup> Interferența cu funcția cardiovasculară și integritatea vasculară duce la interferența cu oxigenarea țesuturilor, în special a creierului.

## **SEMNELE CLINICE**

Semnele apar atunci când vitele sau oile sunt deranjate sau stresate, în special prin conducere. Animalele cad într-o convulsie cu vâslire a membrelor, nistagmus, opistotonos,

cîmping și salivare a maxilarului, uneori ventroflexia gâtului, înclinarea capului, extensia tetanică a membrelor și, la oi, extensia posterioară a membrelor posterioare. Moartea poate apărea în timpul unei convulsii sau, dacă este lăsat singur, animalul se poate recupera până la punctul de a putea sta în picioare, dar poate exista necoordonare a mersului, din cauza hipermetriei, mersului rigid, o poziție largă, legănarea capului, balansarea înapoi și înainte și pierderea echilibrului. Episoadele convulsive intermitente reapar și pacienții scad din nou în curând și moartea apare în până la 24 de ore. Alte cazuri apar timp de până la 10 zile după ce animalele afectate sunt îndepărtate de pe pășune. Ratele de morbiditate și mortalitate pot ajunge până la 100 % în efectivele de oi.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nivelurile sanguine ale enzimelor hepatice, bilirubinei și acizilor biliari sunt crescute.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Rezultatele necropsiei sunt inconsistente și nespecifice. Ficatul poate fi mărit și palid. Poate există hemoragii într-o serie de țesuturi. Din punct de vedere histologic, poate exista edem perivascular în creier, în special în meningele cerebeloase. Alte leziuni pot include leziuni hepatice semnificative.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Sindroamele de eșalonare/convulsii asociate cu o rată ridicată a mortalității nu sunt frecvente.

Confirmarea diagnosticului depinde de:

combinație a unui sindrom convulsiv cu acces la pășuni mature purtătoare de semințe

detectarea inhibării severe a activității N-acetilglucozamin-1-fosfat transferazei microzomale hepatice din probele de biopsie hepatică sau necropsie

histopatologie a creierului și ficatului

identificarea fierelor bacteriene în materialul capului de semințe

detectarea cantitativă a antigenelor Rathayibacter tox/cus prin ELISA pe pășuni, furaje, conținutul rumenului, fecale

un test pozitiv al corinetoxinelor în pășune sau furaje.

Lista de diagnostic diferențial include:

Phalaris se clătina

Secara perena se clătina

Saturnism



Otrăvirea de către oricare dintr-un număr mare de plante în care agentul toxic nu a fost identificat.

## **TRATAMENT**

Turmele sau turmele afectate trebuie îndepărtate de pe o pășune toxică cât mai încet și în liniște posibil pentru a se hrăni de bună calitate, cu umbră și apă într-un loc fără perturbări. Măsurile farmacologice sunt impracticabile. Antidotul Afr a fost dezvoltat de CSIRO în Australia pentru a fi utilizat la începutul focarelor de otrăvire. Este o ciclodextrină, o moleculă de glucoză ciclică cu o cavitate centrală hidrofobă care sechestrează moleculele de corinetoxină. Este formulat ca un gel pentru injectare intraperitoneală. Testele pe teren au fost dezamăgitoare.

## **CONTROLA**

Gestionarea pășunilor în zonele endemice ar trebui să urmărească reducerea expunerii animalelor la pășunile mature cu semințe. Acest lucru poate fi realizat printr-o varietate de măsuri, cum ar fi stocarea grea în timpul iernii și primăverii, recoltarea pășunilor pentru siloz sau fân înainte de însămânțare, urmată de pășunat intens pentru a îndepărta puieții de raigrass, arderea reziduurilor de culturi și pășuni și aplicarea erbicidului. Măsurile de control biologic urmărite includ dezvoltarea soiurilor de *L. rigidum* cu înflorire timpurie, care poartă mai puține fiere bacteriene și aplicarea în pășune a *Dilophospon alopecuri*, un patogen fungic al *Anguina funesta*. Administrarea de cobalt pe cale orală poate avea un anumit efect profilactic împotriva otrăvirii.<sup>5</sup> Imunizarea împotriva toxinei este promițătoare și este în curs de cercetare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Allen JG. Raigrass anual. În Plumlee, KH (ed.) Clinical Veterinary Toxicology. Mosby St. Louis, Missouri. p.422, 2004.

Cheeke PR. Toxine endogene și micotoxine din ierburile furajere și efectele acestora asupra animalelor. J Anim Sci 1995; 7:909.

Davis EO și colab. Aspecte clinice, patologice și epidemiologice ale eșalonărilor din câmpia inundabilă. Aust Vet J 1995; 72:187.

Edgar JA. Toxine din ierburile temperate; implicatii si solutii. NZ J Agric Res 1994; 37:341.

## **REFERINȚE**

Finnie JW. AustVet J 1991; 68:370.

Jago MV, Culvenor CCJ. AustVet J 1987; 64:232.

Bourke CA, Carrigan MJ. AustVet J 1993; 70:188.

Finnie JW, O'Shea JD. J Comp Pathol 1990; 102:363.

Davies SC și colab. AustVet J 1993; 70:186.

### **TUNICAMINYLURACIL TOXINĂ ÎN BOREALE DETERIATE DE APĂ**

Un tunicaminiluracil similar a fost izolat din grâul deteriorat de apă, care atunci când este hrănit la porci este asociat cu semne clinice și decese similare cu cele asociate cu tunicaminiluracil pe ierburi.<sup>1</sup>

### **REFERINȚĂ**

Cockrum PA și colab. Aust J Agric Res 1988; 39:245.

### **BOLI ASOCIATE CU ZOOTOXINE (MUSCATURA SI INTEPATURA DE ANIMALE)**

Bolile asociate cu zootoxinele la animalele de fermă sunt limitate la mușcături de șerpi, înțepături de albine, mușcături de căpușe și ingestia de toxine preformate, inclusiv cantaridină și octapeptida larvelor de mușcă. Păianjenii, centipedele, scorpionii, peștii și mamiferele marine nu sunt listate ca fiind asociate.

### **MUCĂTURĂ**

#### **Rezumat**

**Etiologie** Venin injectat în victimă printr-o mușcătură cu colți special adaptați.

**Epidemiologie** Atacuri izolate în lunile de vară. O boală clinică rară la animalele mari.

**Constatări clinice** Slăbiciune musculară, mers poticnit, decubit, dilatarea pupilară, paralizie de deglutiție, salivație, tremor muscular. Poate fi umflare și necroză tisulară la locul mușcăturii.

**Patologia clinică** Venin detectabil în sânge, urină, țesuturi și fluide în general.

**Rezultatele necropsiei** pot fi umflarea locală și necroza țesuturilor. ,

**Confirmarea diagnosticului** Pe baza detectării veninului în țesuturile sau fluidele corpului.

**Tratament** Injectare de antivenen specific tip.

#### **i ETIOLOGIE**

| Cel puțin patru acțiuni toxice pot rezulta din veninurile de șarpe I, iar șerpii diferiți au j combinații diferite de toxine în veninurile lor (Tabelul 33.3). Toxinele includ fracțiuni I necrozante, anticoagulante și coagulante, precum și fracțiuni neurotoxice, cardiotoxice; și fracții hemolitice. Deși acolo este adesea injectarea insuficientă de toxine pentru a provoca moartea animalelor mari, un lucru grav! infecția bacteriană secundară poate fi instalată { în umflarea locală și poate provoca moartea ulterioară a animalului. J șerpilor veninoși obișnuiți includ

*Crotalus spp. (șerpilor cu clopoței și viperele din America de Nord), adevăratele vipere, de exemplu Vipera berus (vipera nordică, singurul șarpe veninos al Regatului Unit) și I șerpilor elapidi, inclusiv cobra, j mamba și majoritatea șarpelor veninoși din Australia / șerpilor, inclusiv Notechis scutatus (șarpe tigrului) și Pseudonaja (Demansia) textilis (șarpe maro comun).*

## **EPIDEMIOLOGIE**

Incidența mușcăturii de șarpe este controlată de distribuția geografică a șerpilor și de numărul acestora. Asia, India, Africa, America Centrală și de Sud, Australia și sudul Statelor Unite sunt zone în care populațiile de șerpilor sunt mari. În general, rata morbidității la animalele de fermă este scăzută, deși s-a înregistrat o rată a mortalității de 20% la un grup mic de animale mușcate.

Cele mai multe accidente de mușcături de șarpe au loc în lunile de vară și mușcăturile sunt în principal legate de cap din cauza comportamentului iscoditor al animalului mușcat. Porcii nu sunt foarte sensibili, dar nu, așa cum se crede în general, din cauza depozitelor lor extinse de grăsime subcutanată. Oile pot fi mușcate de uger, dar blana lor lungă de lână este în general eficientă ca mecanism de protecție pentru alte părți ale corpului. Animalele mari tind să fie rezistente din cauza dimensiunilor lor mari și a ratei mari de doză necesară pentru a provoca moartea. Cu toate acestea, caii par a fi mult mai sensibili la venin decât orice altă specie.

## **PATOGENEZĂ**

Efectele mușcăturii de șarpe (întrărirea) depind de mărimea și specia șarpelui, de dimensiunea animalului mușcat și de locul mușcăturii, în special cu referire la grosimea blănii de păr și cantitatea de grăsime subcutanată. Ca regulă generală, veninul este injectat de colți care lasă un semn de mușcătură cuprinzând un rând de înțepături mici cu două înțepături mari în exteriorul lor. O excepție este șarpele coral, care trebuie să mestece pentru a inocula veninul. Mușcăturile pot fi vizibile pe pielea fără păr și nepigmentată, dar pot fi văzute numai la reflexia pielii la necropsie în multe cazuri. Șerpilor neotrăvitori pot mușca animalele, dar semnul mușcăturii este sub forma a două rânduri de înțepături mici.

Toxinele din venin includ:

**o Neurotoxine, care provoacă paralizie flască, dilatare pupilară și insuficiență respiratorie paralizică**

**o Citolizinele, care sunt asociate cu necroza tisulară, inclusiv trombocitele, ducând la coagulare intravasculară**

**o Hemolizine, coagulant sau**

**o Trobază, anticoagulante care duc la o tendință hemoragică**

**c Miotoxine, care provoacă necroză musculară și mioglobinurie.**

Efectul general al mușcăturii de către un șarpe depinde de amestecul de veninuri specifice din doza administrată și de doza reală, care depinde de dimensiunea șarpelui și de perioada de la ultima picătură a șarpelui. Veninul de șarpe-tigru conține neurotoxine și coagulanți. Veninurile pentru viperul morții conțin doar neurotoxină, șarpele maro are coagulant și ceva neurotoxină. Veninul de șarpe cu clopoței este asociat cu necroza arteriolelor și formarea de tromb arteriolar, iar la majoritatea speciilor conține un anticoagulant, provocând o diateză hemoragică. Șarpele cu clopoței Mojave *Crotalus scutulatus* este o excepție.<sup>1</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Mușcăturile de șerpi de tip viper (crotalide) sunt asociate cu o umflătură locală care se dezvoltă rapid și este asociată cu durere severă, de obicei suficientă pentru a produce semne de excitare și anxietate. Mușcăturile în jurul capului pot fi urmate de umflături de dimensiuni suficiente pentru a provoca dispnee. Dacă a fost injectată suficientă neurotoxină, apare o etapă secundară de excitare și este urmată de dilatarea marcată a pupilelor, salivăție, hiperestezie, depresie tetanica, decubit și paralizie terminală. La animalele mici, moartea poate apărea din cauza asfixiei în timpul convulsiilor în stadiul de excitare a bolii. La animalele care se recuperează există, de obicei, descreștere locală la locul umflăturii.

Mușcăturile de șerpi de tip cobra (elapide) sunt asociate cu umflarea locală la animalele care supraviețuiesc efectelor neurotoxinei. Acestea dezvoltă de obicei umflături locale din cauza infecției bacteriene 3-4 zile mai târziu. Efectele majore după mușcăturile șerpilor de tip cobra sunt excitarea cu convulsii și moartea din cauza asfixiei. Semnele apar rapid și moartea are loc de obicei în până la 48 de ore la cai. La viței, efectele neurotoxinei se manifestă prin dilatarea pupilară marcată, excitare, decoordonare și ulterior paralizie.

Semnele clinice la caii mușcați de șerpi-tigru (*Notechis scutatus*) din Australia includ dilatarea pupilară pronunțată fără răspuns pupilar la lumină, dar reflexul de amenințare este prezent și animalul poate vedea. Tremorul muscular este cel mai evident la pacientul în picioare, iar calul este foarte agitat și vrea să se întindă. Tremurul dispare când animalul se culcă, dar nu va sta jos și insistă să se ridice și să rătăcească într-un mod compulsiv.

Semnele clinice la mânjii mușcați de șerpilor bruni (*Pseudonaja textilis*) din Australia sunt similare cu cele asociate cu otrăvirea șarpilor tigrului. Există somnolență, căderea pleoapelor și a buzelor, paralizie parțială a limbii, tremor muscular și slăbiciune, ducând la decubit; la unii apare dilatarea pupilară. Respirația devine laborioasă și abdominală. Transpirația și incapacitatea de a suge, înghiți sau scânci, apar târziu în curs. Adulții prezintă, de asemenea, incapacitatea de a înghiți, cu salivare și acumulare de alimente în gură.

Mușcătura de șarpe cu clopoței la viței este asociată cu neliniște, scrâșnirea dinților, vărsături, hipersalivație, dispnee, ataxie și convulsii.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Este disponibil un ELISA pentru identificarea veninului în sânge, urină sau alt țesut sau fluid corporal. Este foarte precis, potrivit pentru utilizare pe teren sau la birou, imediat, dar costisitor. Se limitează la speciile de șerpi pentru care sunt disponibili reactivi.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Umflăturile locale la locul mușcăturii se datorează exsudației lichidului seros, care este adesea profund colorat de sânge. Urmele colților sunt de obicei vizibile pe suprafața subterană a pielii reflectate.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de un test pozitiv pentru venin în sângele pacientului, urină și țesuturi în general. În cazurile acute, moartea a survenit de obicei în momentul în care animalul este văzut. Dacă se observă mușcătura propriu-zisă, diagnosticul se pune pe istoric.

#### **Lista de diagnostic diferențial:**

Sindrom nervos:

Tick paralizie

Intoxicatia cu organofosfati

Intoxicatia cu fluoracetat.

Umflarea locală, luați în considerare și un diagnostic de:

picior negru

Antraxul la cai și porci

Infecții flegmonoase nespecifice.

Aplicarea de substanțe chimice în zona mușcăturii incizate nu are nicio valoare și poate exacerba deteriorarea țesuturilor. S-a atras atenția asupra necesității de a aprecia modul de acțiune al șerpilor locali înainte de a încerca un program general de tratament - ceea ce poate fi eficient într-o țară poate fi foarte bine letal în alta.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Fowler ^ME.Zootoxicologie veterinară. Boca Raton, FL: CRC Press, 1993.

Iyaniwura T. constituenți ai veninului de șarpe; biochimie și toxicologie. Vet Hum Toxicol 1991; 33: 468-479.

Mattison P. Șerpini lumii: Londra: Blandford Press, 1986.

### **REFERINȚĂ**

Corrigan JJ, Jeter       Vet Hum Toxicol 1990

32:439.

### **Înțepături de albine**

Înțepăturile multiple ale albinelor pot fi asociate cu umflături locale severe de până la 6 cm diametru, similare cu cele din angioedem, dar cu un înțepăt în centru. Buzele, pleoapele, limba și vulva sunt adesea umflate și dureroase. Durerea poate duce la o excitare pronunțată, iar în cazurile severe la care pot apărea diaree, hemoglobinurie, icter, tahicardie, aritmie cardiacă, respirație rapidă, transpirație și prostrație. Animalele atacate în jurul capului pot prezenta dispnee din cauza umflăturii locale severe. Căii prezintă adesea colici ușoare până la moderate.<sup>1</sup> În cazuri rare, atacul poate fi fatal, de obicei după un curs de 4-12 ore. Leziunile de necropsie includ hemoragii și edem ale tuturor țesuturilor conjunctive și ale peretelui intestinal. Tratatamentul include aplicarea locală a unei soluții slabe de amoniac sau bicarbonat de sodiu, stimulente ale sistemului nervos dacă prostrația este severă și traheotomia dacă amenință asfixia.

### **REFERINȚĂ**

Staempfli HR și colab. EquineVet Educ 1993; 5:250.

### **Mușcături de furnici**

Mușcăturile de la furnica de foc importată roșie agresivă (*Solenopsis invicta*) au fost asociate cu ulcere necrotice focale ale corneei și conjunctivei vițelilor nou-născuți.<sup>1</sup> Vițelii slabi sunt cel mai probabil să fie răniți.

### **REFERINȚĂ**

Joyce JR. Vet Med 1983; 78:1109.

### **PARALIZIA DE CAPUȘE**

Infestările cu o varietate de specii de căpușe sunt asociate cu paralizia animalelor. Căinii sunt cel mai frecvent afectați, dar pierderile pot apărea la miei, viței, capre, mânji și chiar la copii. S-a demonstrat că *Ixodes holocyclus* paralizează vițelii de 25-50 kg BW. Pentru a produce acest efect sunt necesare între patru și zece căpușe femele adulte, iar paralizia are loc la 6-13 zile după ce apare infestarea.

' Căpușele în condiții naturale

parazitează fauna sălbatică, iar infestările altor specii apar accidental. The

boala este limitată în răspândirea sa de către

; ecologia căpușelor și faunei gazdă naturale. Paralizia caracteristică a

boala este asociată cu o toxină secretată de glandele salivare ale femelelor căpușe și

. care este prezent în concentrație mult mai mare în glandele adulților decât în alte stadii. Severitatea paraliziei \ este independentă de numărul de căpușe implicate; animalele sensibile pot fi grav afectate de câteva căpușe.

. Toxina *Dermacentor andersoni* I interferează cu eliberarea sau sinteza

acetilcolină la capătul motor al paltelor; fibre musculare. Tulburarea este funcțională și paralizie periferică ; neuronii este de bază. Secreția continuă de toxină de către un număr mare (35-150) de căpușe femele parțial îngorgate care au fost atașate timp de 5-8 zile este necesară pentru a produce paralizie, recuperarea completă care are loc în 24 de ore când căpușele i sunt îndepărtate. Boala se limitează la; viței și pui de un an.1 Clinic, există i o paralizie ascendentă, flască, care începe i cu necoordonarea membrelor posterioare, i urmată de paralizia membrelor anterioare și j a mușchilor pieptului, determinând decubit lateral. : Respirația este extrem de anormală din cauza forme sale diafragmatice; există un efort expirator dublu J și ritmul este lent i (12-15/min) dar profund. Toate reflexele tactile ale membrelor și ale ochiului sunt absente, pupilele se dilată larg și moartea se datorează paraliziei respiratorii. La câini există semne suplimentare, ; inclusiv vărsături, absența vocii și; pneumonie de aspirație secundară. Moarte,

din cauza insuficienței respiratorii, poate apărea în j 1-2 zile dar cursul este de obicei de 4-5 zile. Rata mortalității poate fi de până la 50%: la câini, dar este de obicei mult mai mică la animalele de fermă. Deoarece bolile transmise de căpușe, cum ar fi ; ca tularemia, deseori coexistă cu căpușele parale-

Da, această posibilitate ar trebui să fie întotdeauna luată în considerare pentru a ajunge la un diagnostic.

: Serul hiperimun este utilizat în

tratamentul câinilor, dar la animalele de fermă,

Î îndepărtarea căpușelor în stadiile incipiente i este de obicei urmată de o recuperare rapidă. j Controlul necesită eradicarea căpușelor sau a faunei gazdă. Utilizarea adecvată ! insecticidele sunt un preventiv eficient.

## | REFERINȚĂ

; 1. Schofield LN, Saunders JR. Can Vet J 1992; 33:190.

i

eu

## **INTOXICAȚIA CANTARIDINĂ (INTOXICAȚIA CU GÂNDACUL BLISTER, CANTHARIDIASIS)**

Otrăvirea cailor prin consumul de gândaci blister (*Epicauta* spp.) este acum un eveniment comun în Statele Unite! Există 200 de specii de gândaci numite, cele mai comune fiind E.

occidentals și E. temexa.2 Inițial, boala a fost limitată în statele sudice, dar focarele apar acum în altă parte din cauza transportului pe scară largă de fân de lucernă, i și, ocazional, fân de pajiste cu buruieni, infestat cu gândaci. Gândacii: conțin cantaridină și administrare. de 1 g de gândaci măcinați prin tubul stomacal este fatal pentru un ponei. Vitele nu sunt afectate. Conținutul de cantaridină al gândacilor variază foarte mult (0,77-3,31% greutate uscată) între specii și gândacii masculi! conțin mai multe toxine decât femelele. Alte insecte care conțin cantaridină includ gândacul sau musca chinezească (Mylabris Ş phalerata).

: Semnele includ anorexia, mucoasa bucală

! eroziuni, urinare frecventă, colici și, ! ocazional, flutter diafragmatic sincron. Depresie severă, șoc și moarte le urmăresc în aproximativ 50% din cazuri. j Clinicopatologic poate exista hema- ! turie, azotemie, hemoconcentrație și a • leucocitoză neutrofilă, dar aceste leziuni j nu sunt diagnostice și trebuie stabilită prezența gândacilor i în hrană. Ş Hipocalcemia și hipomagnesiemia inexplicabile sunt obișnuite. Gastropatia veziculoasă i a mucoasei scuamoase gastrice este foarte diagnostică, dar nu apar necropsie în multe cazuri. Spectrometria de masă și metodele cromatografice în gaz sau lichid i facilitează detectarea cantaridinei în câmp; mostre de sânge, urină, conținut intestinal, i și furaje.3

j Tratamentul este simptomatic. Inspecția ( fânul pentru gândaci poate evita problema. Î Câmpurile infestate nu trebuie recoltate.

## REVEZI LITERATURA

Eu Helman RG, Edwards WC. Caracteristicile clinice ale intoxicației cu gândaci la ecvidee; 70 de cazuri (1983-1996). ■ J ^m Vet Med Assoc 1997; 211:1018.

„Schmitz DG. Cantharidin toxicoza la cai. JV?tj Intern Med 1989; 3:208-215.

## j REFERINȚE

i 1. Gucklick MA et al. Comp Cont Educ Prac V?t - 1996; 18:77.

| 2. Edwards WC și colab!. Vet Hum Toxicol 1989; j 31:442.

| 3. RayAC și colab. ^m JVet Res 1989; 50:187.

l

**! Pierderea reproductivă a iepelor | SINDROM (PIERDERE FETALĂ PRECOCE, ! PIERDERE FETALĂ TÂRZIUNE, EPIDEMICĂ I PERICARDITĂ FIBRINĂ,**

## EPIDEMIC UNILATERAL

ENDOPHTHALMITIS)

## ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE



Un sindrom de incidență crescută a pierderii fetale precoce (< 70 de zile de gestație) și a avortului la termen a fost recunoscut în nordul centrului Kentucky și sudul Ohio, Illinois și Indiana în 2001 și,

afectând mai puțini cai, în 2002. În același timp, s-a înregistrat și o creștere marcată a ■ incidenței nașterii mânzilor slabi, și ; pericardita și endoftalmia la caii adulți j din aceeași regiune.1 i

Pierderea fătului precoce la sindromul de pierdere a reproducerii iepelor este asociată cu ingestia de omizi de cort oriental (Malacosoma americanum). hrănire cu excremente de omizi ; (excretă), omogenat de omizi j autoclav, sau filtrat de omizi omogenizate.1-3 Avortul este indus prin hrănire sau administrare intragastrică a i 50 g omizi/zi timp de 10 zile. timpul i între ingestia de omizi și I avort este mai lung pentru ingestia de cantități mai mici de omizi.2 Nu a fost demonstrată în mod experimental asocierea între ingestia de omizi de la cort j și avortul la termen, nașterea de mânji slabi sau neviabile de vârstă gestațională normală, pericardită și endo- | Cu toate acestea, există dovezi epidemiologice și circumstanțiale puternice care susțin un rol pentru M. americanum în etiologia acestor boli.

*Actinobacillus spp. este adesea izolat din lichidul pericardic al cailor cu pericardită în timpul focarelor de pericardită epidemică, care are o relație temporală cu I pierderea fătului precoce și avortul la termen, dar ; probabil că nu este agentul incitator.4 i*

i Apariția i

Focarul documentat al sindromului I a avut loc în perioada 26 aprilie până la mijlocul lunii iunie; din 2001, cu o incidență mai mică a bolii | în aceleași luni din 2002. Boala j a fost înregistrată numai în ! Valea râului Ohio și nord-centrala în Kentucky. Boala a provocat pierderi fetale precoce la 25-63% dintre iepe de la o treime din fermele I, 14-24% pe o altă treime și i

13% pe o treime rămasă.5 Aproximativ 21 % dintre iepele gestante la 42 de zile de gestație nu au fost gestante atunci când au fost examinate la 70-90 de zile de gestație.6 Rata așteptată de pierdere a sarcinii între 42 de zile și naștere este de 12%.6 Peste 3000 de iepe au avortat în timpul focarului?

### **Factori de risc**

Factorii de risc pentru boală sunt cei asociați cu expunerea la omizile din cortul de Est și includ prezența unui număr mare de omizi pe pășune, pășunerea sau hrănirea cailor cu fân la pășune și prezența iepelor cu pericardită în fermă.5'6

Pentru avortul tardiv, factorii de risc includ o perioadă mai mare de timp la

Pierderea fetală tardivă

Acest lucru are loc ca un avort tardiv (finalele câteva săptămâni de gestație), nașterea unui mânz mort la termen și nașterea unui mânz care este slab și cu viabilitate redusă.<sup>10-11</sup> Nașterea unui mânz afectat este asociată cu separarea prematură a placentare (nașteri „pungă roșie”), fătul în picioare și fătul exploziv, expulzia și fătul exploziv. slabi, au ochii scufundați, semne neurologice progresive în concordanță cu hipoxie și au o rată mare de deces (50%) în ciuda terapiei intensive.<sup>10,n</sup> Leucopenia severă la naștere progresează adesea spre leucocitoză la vârsta de 24-48 de ore. Anomaliile biochimice serice includ concentrații crescute ale creatininei serice, hipoglicemie și activitate crescută a creatinkinazei serice<sup>10</sup>.

### **Pericardită fibrinoasă**

Aceasta se manifestă ca semne de insuficiență cardiacă congestivă I secundar tamponării cardiace la caii adulți. Caii au adesea un istoric de febră, dar nu și alte anomalii clinice. Există acumulare de cantități mari de lichid pericardic și depunere de fibrină pe suprafețele pericardice parietale și viscerale evidente la examinarea ultrasonografică a ; torace.<sup>i2</sup> Plămânii au semne ultrasonografice i de consolidare în concordanță cu I pneumonie în aproximativ 50% din cazuri. ' Pericardiocenteza produce lichid abundent i care este galben deschis și are un număr scăzut de globule albe i ( $<5 \times 10^9/L$ ) caracterizat f prin neutrofile bine conservate?<sup>2</sup> Cai ! cu o evoluție prelungită a bolii I ( $>2$  săptămâni) pot avea celule albe crescute ! numarele în lichidul pericardic secundar i infecției oportuniste, de obicei cu i *Actinobacillus* spp.<sup>?'i2</sup> Anomaliile hematologice sunt minime și caracterizate prin ja leucocitoză usoară în aproximativ i 50% din cazuri.<sup>i2</sup> Azotemia apare la caii I cu tamponada cardiacă severă.

I Confirmarea diagnosticului se bazează pe i prezența semnelor clinice adecvate i cu antecedente de expunere a cailor afectați i la omizile din cortul de Est.

### **| CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Examinarea placentei, a mânzilor născuți morți și a mânzilor care mor după naștere relevă inflamația cordonului ombilical intraamniotic (funizită), alveolită difuză și hemoragie într-o varietate de organe?<sup>0</sup> Caii cu pericardită au o acumulare impresionantă de fibrină păroasă în spațiul pericardic cu îngroșarea marcată a inimii pericardiale și pariicarul visceral.

*I \ .AI II:; ' .J .. ..... — — v — • — — \_*

### **TRATAMENT**

Tratamentul mânzilor afectați se bazează pe principiile descrise în „Principiile de îngrijire a nou-născuților” și este în primul rând de sprijin. Cailor cu pericardită trebuie drenat lichidul

pentru a ameliora sau a preveni tamponarea cardiacă și pentru a minimiza acumularea de fibrină. Lichidul pericardic ar putea fi necesar să fie drenat în mai multe rânduri, iar acumularea acestuia ar trebui monitorizată ultrasonografic. Administrarea de antibiotice cu spectru larg și fosfat de dexametazonă sau echivalent (30-40 mg N sau 1 IM o dată pe zi timp de 3-5 zile) are succes la aproximativ 50% din caii bolnavi | cu durată < 5 zile. Caii cu boală de durată mai lungă ar putea necesita o terapie mai agresivă, inclusiv lavaj pericardic și pericardiectomie. Prognosticul de supraviețuire pentru astfel de cai este gravă până la fără speranță.

## **CONTROLA**

Acest lucru se bazează pe prevenirea ingerării omizilor din Cortul de Est de către cai.<sup>11,13</sup> Măsurile de control includ: îndepărtarea cireșilor sălbatici sau negri, speciile gazdă preferate pentru omizile de Cort de Est, de pe pășuni, garduri vii și rânduri de gard; aplicarea pesticidelor pe copaci pentru a ucide ouăle de iernat sau, după ecloziune, omizile; instalarea de bariere în calea migrației omizii pe pășune; îndepărtarea manuală a corturilor cu ouă; și restricționarea accesului iepelor la pășune.<sup>U'13</sup> Aplicarea de bifentrină sau permetrin, dar nu ulei horticol 3%, pe masele de ouă (corturi) în timpul iernii previne apariția omizilor primăvara.<sup>13</sup> Săpun insecticid sau uleiuri pulverizate ! pe omizile nou-născutului este minim i eficient. Bifenthrin sau spinosad sunt eficiente împotriva tuturor stadiilor timp de 7 zile atunci când sunt pulverizate pe frunze.<sup>13</sup> Injectarea trunchiurilor de cireș cu dicrotofos sau emarnectină este eficientă împotriva tuturor stadiilor, dar injecția cu milbemectină sau avermectină nu este eficientă. O bandă largă de pășune în afara liniei gardului ucide omizile migratoare și le împiedică să obțină accesul la pășunat<sup>4</sup> Această soluție poate fi pulverizată și pe trunchiurile copacilor pentru a ucide omizile în timp ce părăsesc copacul.

Prevenirea cailor să ingereze omizi prin reducerea la minimum a accesului la pășune și hrănirea cu fân în boxe este probabil să fie benefică. Fermele care au implementat în mod agresiv măsuri pentru a preveni caii să ingereze omizi din cortul de Est au prevenit boala.<sup>11</sup>

## **REFERINȚE**

Bernard WV și colab. J Am Vet Med Assoc 2004; 225:717.

Sebastian M et al. Vet Therapeutics 2003; 4:324.

Webb BA și colab. J Insect Physiol 2003; 50:185.

Bolin DC și colab. J Vet Diagn Invest 2005; 17:38.

Cohen ND și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:210.

Dwyer IRM și colab. J Vet Med Assoc 2003; 222:613.

Cohen ND și colab. J Am Vet Med Assoc 2003; 222:199.

Morehead JP și colab. J AmVet Med Assoc 2002; 220:1828.

Fitzgerald TD. Omizile cortului. Cornell University Press, Ithaca, NY, 1995.

Bain FT, Williams NM. Proceduri. Am Coll Vet Int Med 2002; 135.

Dwyer RM. Equine Vet Educ 2003; 15:45.

Reimer J. Proceedings. Am CollVet Int Med 2002; 133.

Potter DA și colab. Pest Management Sci 2005; 61:3.

[www.uky.edu/Ag/VetScience/qZ2003/july03/q\\_july03.htm](http://www.uky.edu/Ag/VetScience/qZ2003/july03/q_july03.htm) accesat la 29 august 2005.

Larvele insectelor *Lophyrotoma intempta* din Australia, *Arge pullata* (mușca de mesteacăn) 1 în Danemarca și *Perreyiea jlavipes* din America de Sud<sup>2</sup> sunt mâncate de bovine, oi sau porci<sup>3</sup> în timp ce zac pe pășune sub copacii infestați. Toxinele pe care le conțin, peptidele lophyrotomin<sup>4</sup> și pergidin<sup>5</sup>, sunt asociate cu j necroză hepatică severă și un sindrom de tremor, dispnee, convulsii în decubit și moarte subită în cazurile acute. Cazurile mai puțin acute prezintă hiposensibilitate, icter, fotosensibilizare, diaree și dizenterie. Leziunile de necropsie includ necroza hepatică periacinară sau panacinară, unele nefroze și hemoragii extinse la nivelul tractului alimentar și transudații de lichid în cavitățile seroase în cazurile cu supraviețuire mai lungă.<sup>6</sup>

## REFERINȚE

Thamsborg SM et al. Vet Rec 1987; 121:253.

Dutra F et al. Vet Hum Toxicol 1997; 39:281.

Soares MP și colab. Toxicon 2001; 39:669.

Kannan R și colab. Toxicon 1988; 26:224.

MacLeod JK și colab. Aust J Chem 2000; 53:293.

McKenzie RA și colab. Bull Qld Dept Prim Ind 1985;

48.

## DAUNE DE MOLIE

i

Fibrele generate de insecte, de exemplu în coconii molii *Molopo*, pot fi indigerabile și, dacă sunt consumate în cantități mari, pot fi asociate cu impactul ruminal. Solzii corporali ai moliei de coadă maro și a larvelor sale au efect de urzică, provocând iritații ale pielii la contact și iritații ale mucoasei bronșice la inhalare.

## **Boli asociate cu alergie**

Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului (izoeритролизă neonatală, anemie hemolitică izoimună a nou-născutului) 1921

Purpura hemoragica 1925

Dermatită alergică sezonieră ecvină (mâncărime Queensland, mâncărime dulce) 1927

Dermatită alergică sezonieră 1928 Obstrucție recurentă a căilor respiratorii (ușuri) 1928

Heaves asociate pășunilor (boala pulmonară obstructivă asociată pășunilor a cailor) 1935

Alergia la lapte 1935

Granulomul nazal enzootic al bovinelor (ing., rinită atopică bovină) 1936

## **ANEMIA HEMOLITICĂ ALOIMUNĂ A NOU-NĂSCUTULUI (ISOERITROLIZĂ NEONATALĂ, ANEMIA HEMOLITICĂ ISOIMUNĂ A NOULUI NĂSCUT)**

### **Rezumat**

**Etiologie** Aloanticorpii materni la antigenele grupului sanguin al nou-născutului sunt transferați nou-născutului în colostru și provoacă liza globulelor roșii ale nou-născutului,

**Epidemiologie** Boala la descendența iepelor sau scroafelor multipare, mamei îi lipsesc antigenele grupelor sanguine deținute de tată și moștenite de mână, vițel sau purcel Majoritatea cazurilor la mânji se datorează prezenței antigenelor și anticorpilor Aa sau Qa. boală la nou-născuții lor, **Constatări clinice** Letargie, decubit, tahicardie, tahipnee, icter și hemoglobinurie,

**Patologia clinică** Anemie, hiperbilirubinemie,

**Confirmarea diagnosticului** Antiglobulină pozitivă (testul Coombs) sau testul de hemoliză folosind ser sau colostru de iapă și globule roșii ale mânzuului,

**Tratament Transfuzie de sânge sau de celule roșii din sânge de la donator adecvat sau de globule roșii spălate ale iepei, îngrijire de susținere,**

**Control Identificați iepele cu risc prin determinarea grupului sanguin, Examinați serul sau colostrul iepei pentru prezența anticorpilor incompatibili înainte de a permite mânzului să alăpteze,**

## **ETIOLOGIE**

Anemia hemolitică a mânzilor, vițeilor și purceilor nou-născuți a calului și catârului apare din cauza distrugerii celulelor roșii ale nou-născutului de către anticorpii dobândiți de la mamă, mediată imun (citotoxicitate celulară dependentă de anticorpi sau hipersensibilitate de tip II), anticorpii specifici sunt prezenți în colostru și sunt absorbiți și cauzăți de aggluziosis roșu. celule,

Boala este asociată cu apariția naturală a grupelor de sânge moștenite și apare numai dacă barajul este

expus la antigeni de celule roșii pe care nu le deține, Ca răspuns la o astfel de expunere, mama produce anticorpi direcționați împotriva epitopilor de globule roșii străine, Dacă nou-născutul posedă o grupă de sânge împotriva căreia mama a dezvoltat anticorpi și în funcție de factorul de celule roșii implicat, poate avea loc distrugerea celulelor roșii, Nou-născutul dobândește tipurile de celule roșii din sânge din bolile străine, care sunt prin bolile străine. după naștere i deoarece fătul nu este expus la anticorpii Î in utero din cauza epite-

placentația liocorială la iepe și scroafe I și placentația sindesmocorială a bovinelor Ș, Anticorpii din ser sunt secretați I în colostru în perioada peripartum j și ulterior sunt ingerați și absorbiți de nou-născut, Iepele care au j anticorpi anti-factor hematii în i au aproape invariabil serul.

i același anticorp în colostrul lor,1: concentrația serică de anticorpi anti-Aa și Qa I este cea mai mare în ultimele 3 luni i de gestație și atinge vârfuri la aproximativ 1 săptămână după naștere; Pentru izoeritroliza neonatală I să apară:

j Fatul trebuie să aibă grupa sanguină j                      antigeni (factori) pe care îi are mama

i nu Acestea sunt moștenite de la tată i                      Barajul trebuie expus la

'                      antigene străine de grup de sânge care

fatul posedă

i                      Barajul trebuie să producă anticorpi

j împotriva antigenelor grupelor sanguine ale unui făt, Nu toate antigenele grupei sanguine sunt j foarte imunogene sau sunt asociate j cu boala la nou-născut; Nou-născutul trebuie să ingereze și să absoarbă                      colostrul care conține anticorpi

1 îndreptată împotriva antigenelor de pe

Î globulele roșii ale nou-născutului,

Boala apare în mod natural la mânji I și purcei, dar este de obicei iatrogenă la j viței.  
Expunerea mamei la epitopii străini de celule roșii I poate apărea la naștere sau j în timpul gestației ca urmare a leziunilor placentare I, deși majoritatea sarcinilor incompatibile nu duc la sensibilizarea > iapei,

Iepele pot fi, de asemenea, expuse prin transfuzia de sânge incompatibil. În timp ce transfuziile de sânge integral la iepe sau puie sunt neobișnuite, transfuziile cu plasmă sunt din ce în ce mai folosite pentru a trata eșecul sau eșecul parțial al transferului imunității pasive la mânji, deoarece plasma de obicei | conține unele celule roșii din sânge, transfuzia de plasmă de la donatori care posedă antigene de grupă de sânge pe care mânzul nu le-ar putea imuniza puteca împotriva acestor j factori cu potențial de îmbolnăvire

când mânzul se maturizează și dă naștere, j Cu toate acestea, majoritatea produselor comerciale de plasmă sunt recoltate de la donatori care nu au antigenele grupelor de sânge identificate ca fiind problematice.

j 32 de antigene de grupă sanguină sunt recu- jniți la cai:2

j ■ A, a, b, c, d, e, f, g

'C,a

eu CK, a

i < U, a

I 'D, a, b, c, d, e, f, g, h, i, k, l, m, n, o, p

: P, a, b, c, d

; ■ Q, a, b, c,

**i Izoeritroliza neonatală este atribuită j în peste 90% din cazuri anticorpilor direcționați i împotriva antigenelor Aa sau Qa, deși ! boala datorată anticorpilor împotriva Ab, Dc, I Da, Db, Ka, Qb, Qc, Qrs, Fa și Ua este raportată I,2'3 Prezenta în iapa a anticorpilor Î împotriva Ca scade probabilitatea j ca aceasta să dezvolte anti-Aa.**

anticorpi?

I au fost identificate 15 grupe sanguine; la porci și boala se înregistrează ca

care apare spontan asociat cu i anticorpi la antigenele grupului E, din punct de vedere istoric, principală apariție a izoeritrolizei neonatale la porci a fost provocată de om și i

legată de vaccinarea repetată împotriva „holerei porcilor folosind sângele acumulat, i inactivat prin adăugarea de cristal violet”, a porcilor afectați,

Și Boala a apărut și la vițeii j ale căror femele au fost vaccinate împotriva j babesiozei sau anaplasmozei folosind un vaccin j care conține sânge de bovină,5.

Grupele sanguine A și F și anticorpii din colostru provoacă anemie hemolitică acută la viței.

## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Cai și catări**

De la 1 la 2% dintre iepele pursânge și standard au anticorpi capabili să provoace izoeritroliză neonatală.1 Incidența este parțial legată de proporția populației de iepe expuse riscului. O iapă cu risc este una care nu are nici factorul de grup sanguin Aa, fie Qa. Proporția de iepe cărora le lipsesc unul sau ambii dintre acești factori este dependentă de rasă, 19% dintre pursângele lipsesc fie antigenele Aa, fie Qa și 17% dintre iepele Standardbred lipsind antigenele Aa.1'6 Toți caii Standardbred lipsesc factorul Qa; izoeritroliza neonatală la această rasă se datorează, de obicei, anticorpilor împotriva factorului Aa, 10% dintre iepele standard având anticorpi anti-Aa.1 Doar 2% dintre iepele pursânge nu au antigenul Aa, dar această proporție scăzută este importantă deoarece aproximativ 50% dintre aceste iepe vor dezvolta anticorpi anti-Aa. 3% dintre aceste iepe au anticorpul anti-Qa? Riscul ca iepele să dezvolte anticorpi împotriva anumitor tipuri de celule roșii din sânge este, de asemenea, legat de prevalența antigenului în populația de cai. De exemplu, iepele Standardbred nu au antigenul Qa, dar pentru că acest antigen nu se găsește în rasa, niciun armăsar Standardbred cu care iapa este împerecheată nu va fi Qa pozitiv, nici mânzul și nu există riscul ca iapa să fie expusă la antigen.

Incidența izoeritrolizei neonatale la mânji de catâr (tată de măgar X femela de cal) poate fi de 10% și este atribuită prezenței universale a unui antigen unic de grupă de sânge, „factorul măgarului”, la cârci și mânji de catâr?8 Iepele nu posedă acest factor și, prin urmare, toate sarcinile de magar X magar nu sunt incompatibile de magară Pro X7. afectate.

O caracteristică a eritrolizei neonatale care apare în mod natural la mânji și purcei este că apare rar, sau vreodată, la descendenții mamelor primipare, deoarece titrul de anticorpi anti-eritrocite indus nu este suficient de mare pentru a induce boala. Expunerea ulterioară în timpul sarcinilor ulterioare determină un răspuns anamnestic care are ca rezultat anticorpi anti-RBC mai mari și boală la nou-născut. Cu toate acestea, descendenții din prima sarcină sunt adesea afectați după vaccinarea mamei cu produse din sânge.

## **PATOGENEZĂ**



Interacțiunea dintre anticorp și celulele roșii ale nou-născutului este urmată de hemoliză cu anemie, hemoglobinurie și icter. După ingerare și absorbție în circulația sistemică, anticorpii se leagă de membranele celulelor roșii din sânge. Părți ale membranei celulare ale celulelor acoperite cu anticorpi sunt îndepărtate din circulație, probabil de către splină și țesuturile reticulo-endoteliale asociate, iar celulele afectate sunt în cele din urmă lizate și eliberează hemoglobina în circulație. Animalul afectat dezvoltă anemie normovolemică și, dacă distrugerea globulelor roșii este suficientă, dezvoltă hipoxie anemică și moare. Reacția dintre globulele roșii și anticorpi are loc suficient de rapid încât măduva osoasă nu poate compensa imediat pierderea globulelor roșii. Coagularea intravasculară diseminată (DIC) apare și poate contribui la deces.

Permeabilitatea intestinului mânzului nou-născut la anticorpi dispare cu 36 de ore și în majoritatea cazurilor mult mai puțin. Mulsul orar al iepei reduce rapid conținutul de anticorpi al colostrului. Durata permeabilității alimentare la purcei nu a fost determinată.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Cai și catări**

Sarcina și nașterea sunt fără evenimente, iar mânzul este normal câteva ore după naștere. Semnele apar numai dacă mânzul ingeră și absoarbe colostrul care conține anticorpi anti-factor de celule roșii din sânge. Severitatea bolii variază de la inaparent clinic la fulminant, moartea care urmează imediat după naștere.

### **Cazurile peracute se dezvoltă în interior**

36 de ore de la naștere, iar primul indiciu al bolii poate fi colapsul. Hemoglobinuria severă și paloare sunt evidente, dar icterul nu este evident inițial. Rata mortalității este ridicată.

În cazurile acute semnele nu se dezvoltă decât la 2-4 zile de la naștere și icterul este marcat, cu doar paloare moderată și hemoglobinurie.

**Cazurile subacute pot să nu prezinte semne decât după 4-5 zile de la naștere. Icterul este marcat, dar nu există hemoglobinurie și doar o ușoară paloare a mucoasei. Multe cazuri subacute se recuperează fără tratament.**

Severitatea bolii este legată de tipul și cantitatea de anticorpi ingerați. Anticorpii împotriva Aa produc de obicei o boală severă aparentă în 24 de ore de la naștere, în timp ce ingestia de anticorpi anti-Qa provoacă o boală mai ușoară aparentă la 3-4 zile după naștere.

Semnele generale includ lasitudine, slăbiciune și lipsă de înclinație de a suge. Mânzul se culcă în decubit sternal pentru perioade lungi și căscă frecvent. Nu există nicio reacție febrilă, dar ritmul cardiac crește până la 120/min. Respirația este normală până când se dezvoltă anemie severă

bocitopenia apare rar la mânji și nu este asociată cu izoeritroliză neonatală, așa cum este la mânjii catâr. La purcei, numărul de eritrocite poate fi la fel de scăzut

milioane/pL, nivelul hemoglobinei mai jos

g/dL, iar trombocitopenia este prezentă. Analizele biochimice serice relevă o concentrație seric crescută de bilirubină neconjugată.

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin demonstrarea prezenței anticorpilor în serul sau colostrul iepei care provoacă hemaglutinarea sau liza globulelor roșii de mânz.<sup>11</sup> Au fost dezvoltate teste pentru a demonstra hemaglutinarea sau liza globulelor roșii ale mânzului expuse serului sau colostrului de iapă. Dintre acestea, testul standard de hemoliză pare să aibă cea mai mare utilitate.<sup>12</sup> Cu toate acestea, în scopuri practice, un test pozitiv la antiglobulină directă (testul Coombs direct), care confirmă prezența anticorpilor pe suprafața globulelor roșii la un mânz cu anemie, oferă un diagnostic de izoeritroliză neonatală. Rezultatele fals negative (mânzul are boala, dar testul Coombs este negativ) apar ocazional din cauza naturii hemolitice a anticorpilor. Același principiu este aplicabil tuturor speciilor. Detectarea anticorpilor pe suprafața globulelor roșii ale nou-născutului este posibilă utilizând citometria în flux cu imunofluorescență directă.<sup>13</sup> Testul identifică prezența anticorpilor pe globulele roșii în unele cazuri când testul Coombs este negativ.**

Utilizarea grupării sângelui și a altor teste predictive de pregătire în prevenirea bolii sunt discutate sub control.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La mânjii afectați peracut, există o paloare marcată, dar doar icter ușor. Ficatul poate fi ușor umflat și friabil, dar splina este foarte mărită și este aproape neagră din cauza acumulării de eritrocite lizate și lizate. În cazurile mai puțin severe, icterul este marcat, dar paloarea este doar moderată. Rinichii sunt de obicei palizi, iar urina este maro închis. Modificările histopatologice pot include nefroza hibulară ischemică și necroza și degenerarea hepatică periacinară. Eritrofagocitoza este proeminentă și, în funcție de evoluția clinică și de regimul terapeutic, poate exista depunere larg răspândită de hemosiderin.

Hemoglobinuria este un semn important la purcei, iar icterul sau colorarea țesuturilor din vinul de porto apar constant. Prezența lichidului peritoneal colorat cu sânge și a splinei mărite este, de asemenea, tipică pentru boala la purcei.

Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului

Ficat, splină, măduvă osoasă, rinichi și ganglioni limfatici fixați cu formalină pentru examinare microscopică.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Nu există boli ale nou-născutului care să prezinte același tablou clinic ca cel al anemiei hemolitice aloimune.

### **Lista de diagnostic diferențial pentru moartea neașteptată și/sau letargia nou-născuților**

#### **Mânji și viței**

Septicemia • j

Sindromul de inadaptare neonatal I

Uroperitoneul

Prematuritate

Traumă la naștere

Hipoglicemie

Infecția cu herpesvirus-1 equin

#### **Purceii j**

Septicemie

Traumă la naștere

Hipoglicemie.

### **TRATAMENT**

#### **Scopurile tratamentului sunt:**

o Preveniți efectele nocive ale anemiei

**o Preveniți sau tratați nefroza hemoglobinurică**

o Preveniți ingestia de colostru suplimentar

° Preveniți infecția secundară în

animale grav bolnave

**c Restabiliți starea normală a fluidelor, electroliților și acido-bazei**

**rj Oferiți o nutriție adecvată o Minimizați stresul.**

**Tratamentul de elecție pentru izoeritroliza neonatală depinde de severitatea bolii. Alegerea tratamentului trebuie să se bazeze în primul rând pe severitatea semnelor clinice și în al doilea rând pe hematocritul și numărul de globule roșii. Mânji sau**

**purceii cu semne clinice ușoare (letargie minimă, tahicardie ușoară, ușoară intoleranță la efort) au nevoie doar de protecție împotriva stresului de mediu și nutrițional pentru a se recupera. Cu toate acestea, astfel de animale trebuie monitorizate cu atenție pentru a se asigura că starea lor clinică nu se înrăutățește.**

**Animalele grav afectate au nevoie de o transfuzie de sânge compatibil pentru a atenua | anemie și fluide intravenoase pentru a asigura un flux urinar adecvat și pentru a minimiza riscul de hemoglobină-nefroză. În general, cu cât animalul este mai tânăr în momentul în care boala este evidentă, cu atât boala este mai gravă și cu atât este mai probabilă necesitatea unui tratament intensiv. Consultați Capitolul 9 pentru o discuție despre „declanșatorii transfuziei”.**

## **Mânji**

### **Transfuzie**

**Transfuzia unei cantități adecvate de sânge integral sau de celule roșii din sânge are ca rezultat rezoluția dramatică a semnelor clinice și a anemiei. Decizia de a transfuza sânge ar trebui să se bazeze pe starea clinică a mânzului și nu numai pe prezența unui hematocrit scăzut sau a numărului de celule roșii din sânge (vezi Transfuzia de sânge, în capitolul 9). În general, mânji care sunt tahicardici, tahipneici, incapabili sau reticenți să sugă, au intoleranță severă la efort sau nu pot sta în picioare ar trebui să primească sânge. Acești mânji vor avea de obicei un hematocrit mai mic de 15% (0,15 L/L). Mânji înclinați au de obicei un hematocrit mai mic de 10% (0,10 L/L). Mânji care sunt ușor tahicardici și tahipneici, dar sunt capabili să alăpteze energic și să țină pasul cu murea, în general, au hematocrit de peste 15% (0,15 L/L) și nu necesită transfuzie de globule roșii. Hematocritul trebuie monitorizat, iar mânji la care hematocritul scade rapid vor necesita probabil transfuzii de sânge sau eritrocite.**

**Volumul de sânge transfuzat depinde de starea clinică a mânzului și de progresia anemiei. Mânji necesită adesea transfuzii de 1-4 L (20-100 ml/kg greutate corporală) de sânge integral sau 500 ml (aproximativ 10 ml/kg greutate corporală) de globule roșii compactate și ar putea necesita mai mult de o transfuzie. Sângele trebuie administrat lent, 1 L/oră, iar starea mânzului trebuie monitorizată îndeaproape în timpul perfuziei. Eritrocite compacte sunt preferate pentru transfuzie din cauza volumului mic administrat. Transfuzia de cantități mari de sânge trebuie efectuată lent, din cauza riscului de supraîncărcare cu lichide a sistemului circulator. Timpul de înjumătățire pentru eritrocitele de iapă transfuzate în mânji este de aproximativ 5 zile.<sup>14</sup>**

**Donatorul optim este un cal care nu are factori de grup sanguin Aa și Qa și nici aloanticorpi anti-Aa și Qa. Primul nu ar trebui să fie prezenți deoarece anticorpii materni împotriva Aa sau Qa din plasma mânzului primitor vor distruge celulele transfuzate. În mod similar, anticorpii donatorilor împotriva Aa sau Qa vor provoca**

**liza în continuare a globulelor roșii ale mânzului. Astfel de donatori trebuie să fie identificați în prealabil, din cauza timpului necesar pentru testarea grupului de sânge și este posibil să fie disponibili numai în fermele mari de reproducere sau în spitalele veterinare specializate.**

**O sursă ideală de globule roșii este barajul deoarece aloanticorpii materni din plasma mânzului nu vor reacționa cu globulele roșii ale iepei. Cu toate acestea, transfuziile de sânge integral din mamă sunt contraindicate din cauza prezenței aloanticorpilor în plasma mamei. Această problemă poate fi evitată prin transfuzarea doar a globulelor roșii spălate ale iepei. Sângele este colectat de la iapă (până la 25 ml/kg) în citrat acid dextroză sau citrat de sodiu (10 ml dintr-o soluție de 3,8% la 90 ml de sânge). Celulele roșii ale iepei sunt apoi spălate prin îndepărtarea plasmei, resuspendarea celulelor în soluție salină izotonică (0,9%), amestecare minuțioasă și îndepărtarea ulterioară a soluției saline. Plasma și celulele pot fi separate prin centrifugare sau sedimentare de volum mare. Separarea adecvată a globulelor roșii și a plasmei are loc prin sedimentare în decurs de 1-2 ore dacă sângele este netulburat.**

În cazul în care nu este disponibil un donator ideal pentru grupa de sânge și celulele roșii ale iepei nu pot fi spălate la timp sau nu sunt disponibile, atunci un donator ar trebui să fie ales pe baza unei potriviri încrucișate de rutină. Tatăl nu va fi un donator potrivit, deoarece antigenele împotriva cărora sunt îndreptați anticorpii iepei au fost moștenite de la el. O potrivire încrucișată ar trebui să se potrivească cu serul mânzului (sau al „mamei”) cu globulele roșii ale donatorului și plasma donatorului cu celulele roșii ale mânzului. Șansa de a găsi un donator adecvat este sporită prin selectarea de ponei sau rase, altele decât pursânge, standard și arabi, din cauza prevalenței mai mari a animalelor negative Aa și Qa la aceste rase. i

Susținerea de urgență a mânzilor j grav afectați poate fi obținută prin administrarea de soluție de ja care conține hemoglobină bovină polimerizată I.13 Acest compus i crește concentrația de hemoglobină ! de sânge crescând astfel capacitatea de cardare a oxigenului j. Nu este un înlocuitor I pentru transfuzia de sânge sau de celule roșii I compactate, ci este o procedură de legătură utilă în timp ce un donator este identificat și recoltat sânge. Doza recomandată este I 10-30 ml/kg administrată lent) (10 ml/kg/h) intravenos. Cu toate acestea, | costul compusului ar putea necesita | utilizarea de doze mai mici (3-5 ml/kg). eu

Suport nutrițional i

mânzului nu trebuie să i se permită să alăpteze; iapa până când are >36 de ore. \$ Prin urmare, suportul nutrițional ar trebui | furnizează aproximativ 100 kcal/kg pe : zi sub formă de lapte de iapă (10 L pe ; zi la 50 kg mânz), lapte de capră sau com- ; înlocuitori comerciali de lapte de iapă. Dacă mânzul • are mai mult de 36 de ore, atunci este foarte puțin probabil ca laptele de iapă să conțină în continuare o cantitate semnificativă de anticorpi sau mânzul să-i poată absorbi, iar mânzul ar trebui să i se permită să continue să alăpteze iapa. La mânzii I mai tineri, ar trebui să se furnizeze o hrană alternativă până când mânzul are cel

puțin 36 de ore. Iapa trebuie mulsă la fiecare 3-4 ore în acest timp pentru a elimina colostrul.

**Starea fluidă, electrolitică și acido-bazică a mânzilor moderat până la sever trebuie evaluată și corectată prin administrarea intravenoasă de fluide poliionice echilibrate și bicarbonat de sodiu. Administrarea de lichide trebuie utilizată pentru a asigura un flux adecvat de urină pentru a preveni nefroza hemoglobinurică.**

Antibiotice

**Antibioticele cu spectru larg trebuie administrate mânzilor grav bolnavi pentru a preveni infecția secundară (vezi Principiile de îngrijire a nou-născutului grav bolnav.**

**Asistența medicală ar trebui să fie asigurată pentru a minimiza stresul și pentru a preveni dezvoltarea complicațiilor, cum ar fi escarele de decubit la mânzii culcați.**

### **Purcei**

La porci, prevenirea suptării pe perioade de până la 24 de ore nu previne boala. Cea mai sigură procedură este să scoți purceii din scroafă, să-i hrănești artificial timp de 48 de ore și apoi să-i returnezi la scroafă. Colostrul bovin congelat colectat cât mai curând posibil după fătare este un înlocuitor satisfăcător pentru colostrul de scroafe, dar este îmbunătățit prin adăugarea de ser de porc. Când este necesară transfuzia, calea intraperitoneală este practică și sigură.

## **CONTROLA**

**Principiile controlului sunt:**

° Identificarea împerecherilor incompatibile prin gruparea sanguină

L Identificarea mânzilor cu risc prin testarea serului de iapă sau a colostrului pentru prezența aloanticorpilor direcționați împotriva factorilor sanguini deținuti de mânz.

**Tipizarea grupelor sanguine permite identificarea iepelor care sunt expuse riscului de a dezvolta anticorpi împotriva antigenilor Aa sau Qa. Dacă o iapă negativă Aa sau Qa este împerecheată cu un armăsar care are factori Aa sau Qa, atunci există potențialul de izoeritroliză neonatală. Dacă armăsarul este Aa și Qa negativ, atunci nu există niciun risc de apariție a bolii cauzate de anticorpii la aceste grupe de sânge.**

Măsurarea aloanticorpilor în serul sau colostrul iepelor cu risc este ! util în identificarea iepelor cu risc crescut de a avea mânji afectați. Serul de la iepole cu risc este colectat în ultima lună (de preferință cu 3-5 săptămâni înainte de nașterea preconizată) de sarcină și se examinează j pentru prezența anticorpilor împotriva sângelui tatălui sau, dacă nu este disponibilă o probă din sângele tatălui, o serie de factori de grupă sanguină, inclusiv Aa și Qa. Iepole care au astfel de aloanticorpi care provoacă hemoliză la >1:16 nu au voie să alăpteze mânji nou-născuți cu risc. Dacă

I titrul este între 1:2 și 1:16, se masoară din nou cu 1-2 săptămâni înainte de anticorpi - |  
naștere pentru a determina dacă titrul I este în creștere, caz în care iapa este probabil  
purtaătoare de un mînz cu o grupă sanguină incompatibilă. Tipizarea sîngelui ecvin și  
detectarea izoanticorpiilor este efectuată de laboratoare specializate din mai multe țări:

o Australia -

'        [^^w.aegrc.uq.edu.au/services](http://www.aegrc.uq.edu.au/services)

;        Noua Zeelandă -

j        [^^w.ivabs.massey.ac.nz/centres/](http://www.ivabs.massey.ac.nz/centres/)

j        [centre\\_blood.asp](http://centre_blood.asp)

i        o SUA - [^^w.uky.edu/Agriculture/](http://www.uky.edu/Agriculture/)

Î        [VetScience/textpages/epvrlHTML](http://VetScience/textpages/epvrlHTML)

eu și

eu        <http://www.vgl.ucdavis.edu/serviciu/>

•        [cal/index.html](http://cal/index.html)

|        Aglutinarea mînzului cu icter

j testul OFA) este util în dete^^g compatibilitatea colostrului iapei și a globulelor roșii I ale  
mînzului (Tabelul 34.1).16,17 În acest test i globulele roșii ale mînzului se adaugă la diluții  
j seriale (1:2 până la 1:32) de colostru I și se examinează prezența aglutinării. Aglutinarea la  
diluții de I 1:16 la cai și 1:64 la cățari sunt considerate semnificative, iar mînzului nu i se  
permite să primească colostrul I al iepei.

iapă sau dintr-un banc de colostru. Iapa trebuie mulsă la fiecare 2-4 ore până când titrul JFA  
este mai mic de 1:16 sau timp de 36 de ore, după care concentrația de anticorpi în lapte este  
neglijabilă1 și mînzului i se poate permite să-și alăpteze femela. Este esențial pentru  
utilizarea cu succes a acestui test ca acesta să fie efectuat înainte ca mînzului să i se permită  
să alăpteze iapa. Dacă este detectată o incompatibilitate, mînzul ar trebui să fie hrănit cu  
colostru de la o iapă care nu are un test pozitiv de aglutinare a mînzului cu icter la celulele  
roșii ale mînzului actual.

Se recomandă evitarea vaccinurilor pe bază de sânge integral sau de părți celulare ale  
sîngelui, iar dacă acestea trebuie utilizate, trebuie să fie cât mai departe posibil de naștere  
și trebuie limitată la o injecție și un rapel.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

McClure JJ. Strategii de prevenire a izoeritrolizei neonatale. Comp Cont Educ Pract Vet 2002;  
24:562.

## **REFERINȚE**

- Bailey E. Air J Vet Res 1982; 4:1917.
- Bailey E și colab. Ami Assoc Equine Pract Proc 33 Ann Conv 1987; p. 341-353.
- MacLeay JM. J Air. Vet Med Assoc 2001; 219:79.
- Bailey E și colab. Am JVet Res 1988; 49:1218.
- Dowsett KF și colab. AustVet J 1978; 54:65.
- Stormont C și colab. ComellVet 1964; 54:439.
- McClure JJ și colab. Genetica animalelor, 1994; 25:119.
- Traub-Dargatz JL și colab. J Air V^tMed Assoc 1995; 206:67.
- David JB și colab. Comp Cont Educ Pract Vet April, 1998; 517.
- Perkins GA și colab. JVet Int Med 2005; 19:211.
- Dimmock CK și colab. AustVet J 1982; 59:157.
- Becht JL, Pagina EH. Ami Assoc Equine Pract Proc 25 Ann Conv 1980; p. 247.
- Wilkerson M) și colab. JVet Int Med 2000; 14:190.
- Smith JE și colab. JVet Int Med 1992; 6:183.
- Perkins GA și colab. JVet Emerg Crit Care 2001; 11:141.
- Stonnont C. AdvVet Sci Comp Med 1975; 19:23.

## **PURPURA HEMORRHAGICA**

'\*

**Etiologie** Depunerea complexelor imune în pereții capilarelor cu vasculită ulterioară și extravazare de sânge și plasmă.

**Epidemiologie** Boală sporadică a cailor și mai rar a bovinelor și a porcilor. Boala la cai este adesea asociată cu boli ale tractului respirator superior, în special Strep. infecție equi.

**Semne clinice** Umflături ale capului, membrelor și corpului. Umflăturile sunt de obicei asimetrice, nu sunt dureroase la palpare și gropi cu presiune ușoară. Tahicardia și tahipneea sunt caracteristice. Hemoragiile petehiale sunt prezente pe



**suprafețele mucoasei. Pielea membrelor se poate desprinde. Patologia clinică Nu este specific. Antistreptococic ridicat în litru de proteine în trombocitopenia serică nu este prezent. Confirmare diagnostic Semne clinice, biopsie de piele.**

**Tratament Corticosteroizi (dexametazonă) și antibiotice. Îngrijire de susținere.**

## **ETIOLOGIE**

Boala este acută și necontagioasă. Cauza vasculitei care caracterizează purpura hemoragică este probabil depunerea unor complexe de antigen și imunoglobulină în pereții capilarelor și a vaselor mici de sânge. Boala pare a fi mediată de complexul imun și datorată unei reacții de hipersensibilitate de tip III. Asocierea comună a bolii este cu Strep. infecție equi a tractului respirator superior. Concentrațiile mari de anticorpi împotriva Strep. proteina equi M la caii afectați și prezența unor complexe de IgA și proteină M streptococică în ser sunt dovezi că boala este asociată cu o reacție imună la proteina streptococică. 1\_3- Complexele imune nu se găsesc în serul cailor care se recuperează de Strep. infecție equi care nu au purpură hemoragică. Cu toate acestea, în multe cazuri nu există antecedente de infecție cu streptococ.4 Există o sugestie că boala ar putea fi asociată cu o reacție adversă la medicamentele terapeutice. Vaccinarea folosind Strep viu modificat. proteină equi M sau Strep ucis. equi vaccines este puternic suspectat de a induce boala.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Purpura hemoragică este o boală sporadică, necontagioasă, neobișnuită a cailor. A fost înregistrată la porci și bovine. Estimările incidenței bolii sunt neobișnuite și imprecise. A existat o incidență de 27 de cazuri la 1438 de cai găzduiți pe o perioadă de 3 ani într-o unitate de remontare a Armatei Suedeze.5 Toate cazurile de purpură hemoragică au urmat infecții ale căilor respiratorii superioare, dintre care 11 au fost tipice de sugrumare. Doar o mică proporție de cai sunt afectați, dar incidența este cea mai mare atunci când apar focare extinse de strangulare, posibil din cauza reinfectării cu streptococi a cailor deja sensibilizați de infecția anterioară.

Din 53 de cai cu purpură hemoragică tratați într-un centru de referință, 17 fuseseră expuși sau infectați cu Streptococcus equi, 5 fuseseră vaccinați cu proteina Streptococcus equi M, 9 fuseseră infectați cu Corynebacterium pseudotuberculosis și 5 aveau antecedente de boală respiratorie aparent infecțioasă de cauză nediagnosticată. Cincisprezece din 53 de cai nu aveau istoric de boală infecțioasă recentă.4

Există o suspiciune puternică în rândul clinicienilor cu privire la o asociere între purpura hemoragică și vaccinare.6 Cu toate acestea, vaccinarea împotriva Strep. infecția equi nu a fost demonstrată în mod clar a fi un factor de risc pentru purpura hemoragică. Cu siguranță, cazurile de purpură apar la cai care au fost vaccinați împotriva stranglei, dar probabil că a existat o probabilitate mare ca astfel de cai să aibă un risc crescut de a dezvolta strangulare. Consensul este că vaccinarea cu vaccinuri care conțin proteină M sau Strep avirulent. equi este asociat cu risc crescut de purpură. Edemul membrelor inferioare apare după vaccinarea cu proteina M streptococică și poate reprezenta o formă ușoară a bolii.7 Este

recomandat de către unele autorități ca caii cu titruri mari de anticorpi serici la proteina M streptococică să nu fie vaccinați împotriva strangleiului<sup>6</sup>, deși nu sunt disponibile date definitive care să susțină această recomandare.

Nu pare să existe o predispoziție de rasă, vârstă sau sex la boală. Caii cu vârsta de 6 luni și, eventual, mai tineri, pot fi afectați.

Rata mortalității cu un tratament adecvat este de aproximativ 10%.<sup>4</sup> Purpura a reprezentat 2 și 8% din 2028 și 1245 de decese în rândul cailor transportați din Marea Britanie și, respectiv, Statele Unite, în Africa de Sud în timpul războiului boer.<sup>8</sup> Această rată a mortalității a fost înainte de apariția antimicrobienelor sau corticosteroizilor, care probabil au scăzut ratele de mortalitate.

## **PATOGENEZĂ**

Baza procesului bolii este o vasculită aseptică a pereților capilare, care este însoțită de extravazarea de plasmă și sânge în țesuturi. Trombocitopenia nu apare și nici nu există un defect de coagulare în majoritatea cazurilor. Timpi prelungi de coagulare (timp de coagulare activat, timp parțial de trombină și timp de tromboplastină) apar la caii sever afectați cu purpură hemoragică infarctivă.<sup>3</sup> Predomină leziunile cutanate, dar alte organe, inclusiv rinichiul, mușchii și tractul gastrointestinal, sunt afectate.<sup>3,9</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Caii afectați sunt de obicei deprimați și au apetit redus sau absent. Temperatura este ridicată în aproximativ 60% din cazuri<sup>4</sup>, la fel ca și ritmul cardiac. Umflăturile edematoase subcutanate extinse sunt semnul caracteristic al bolii. Ele apar cel mai frecvent la nivelul feței și botului, dar sunt adesea prezente în alte părți ale corpului și nu sunt neapărat simetrice în distribuție. Umflăturile pot apărea brusc sau se pot dezvolta treptat pe parcursul mai multor zile. Sunt reci și nedureroase, sub presiune și se îmbină treptat în țesutul normal fără o linie de demarcație definită. Nu există discontinuitate a pielii, deși poate fi strâns întinsă și chiar să curgă ser cu tentă roșie. Umflăturile din jurul capului pot cauza presiune asupra faringelui cu dispnee și disfagie ulterioare. Leziunile la plămâni nu sunt de obicei evidente clinic fără radiografie sau ultrasonografie

examinarea toracelui. Edemul extins al membrelor apare în aproape toate cazurile.<sup>4</sup> Cazurile rare de boală la cai nu prezintă edem.<sup>10</sup>

**Hemoragiile submucoase apar în cavitățile nazale și bucale, iar peteșiile pot fi prezente sub conjunctivă în peste 80% din cazuri. Hemoragia și edemul peretelui intestinal pot provoca colici, dar în majoritatea cazurilor nu există diaree sau constipație. Pielea grav afectată, și în special cea a picioarelor, se poate desprinde și lăsa răni granulare.**

**Purpura hemoragică infarctivă este o manifestare neobișnuită a bolii caracterizată prin infarctul mai multor țesuturi, inclusiv tractul gastrointestinal și mușchi? Caii afectați au semne de colici și umflare musculară. Cursul durează de obicei peste 3-5 zile, iar decesul, care este cel mai frecvent rezultat, este asociat cu colici severe și deteriorarea rapidă a statusului metabolic.**

Cursul bolii este de obicei de 1-2 săptămâni și multe animale mor din cauza pierderilor de sânge, a dispneei din cauza umflăturilor laringiene sau faringiene și a infecțiilor bacteriene secundare. Recăderile sunt mai puțin frecvente în rândul cailor tratați corespunzător.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Nu există anomalii caracteristice detectate la examenele hematologice sau biochimice de rutină ale animalelor afectate. Modificările hematologice sunt de obicei o anemie ușoară (de obicei <32% dar >20%, <0,32 L/L dar >0,20 L/L) cu leucocitoză neutrofilă și hiperfibrinogenemie. Numărul de trombocite este normal. Hipergamaglobulinemia poate fi prezentă. Există o creștere a activității serice a creatinkinazei (CK) și aspartat aminotransferazei (AST) la caii afectați, probabil ca urmare a leziunilor musculare, în aproximativ 25-30% din cazuri.<sup>4</sup> Caii cu purpură infarctivă au creșteri marcate ale activității serice a creatinkinazei și aspartat aminotransferazei, evidență de neutrofilie severă, diseminată intravasculară și diseminată. coagulare.<sup>3</sup>

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin biopsie cutanată, în special a leziunilor precoce, și evidențiază vasculită leucocitoclastică? Colorarea prin imunofluorescență a secțiunilor de piele poate dezvălui prezența anticorpilor, antigenilor sau complementului în pereții vaselor mici de sânge.**

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Hemoragiile echimotice și petehiale sunt prezente în general în tot corpul. Umflăturile subcutanate conțin plasmă care poate fi pătată de sânge sau uneori sânge integral. Plămânii sunt edematoși și congestionați. Din punct de vedere histologic, modificările sunt dominate și de hemoragia blândă, dar o vasculită leucocitoclastică este de obicei observată în vasele împrăștiate. Proba de plămân, mușchi și tract gastrointestinal, pe lângă piele, trebuie examinată prin microscopie cu lumină pentru a verifica prezența vasculitei.

Caii cu purpură infarctivă au hemoragii multifocale coalescente de la roșu închis până la negru în mușchii scheletici.<sup>3</sup> Hemoragiile apar și în plămâni și tractul gastrointestinal. Examenul histologic evidențiază necroza coagulativă a mușchilor și a altor țesuturi. Există o inflamație a vaselor de sânge.<sup>3</sup>

### **cai**

Cauzele umflaturii edematoase includ:

Arterita virală ecvină și infecția cu herpesvirus ecvin 1 sau 4, care nu prezintă petechiare și se disting ușor prin caracteristicile epidemiologice și prin testarea serologică

Anaplasmoza granulocitară ecvină (ehrlichioza) care poate fi diferențiată prin prezența incluziunilor granulare în citoplasma neutrofilelor

Insuficiență cardiacă congestivă, care ar trebui să fie evidentă la examenul clinic

Edemul angioneurotic, care nu este asociat cu petechierea

Stahibotryotoxicoza.

Cauzele hemoragiilor petechiale includ:

Anemia infecțioasă ecvină

Purpura trombocitopenică

Stahibotryotoxicoza.

### **Bovine**

Septicemia hemoragică, otrăvirea cu ferigă și trifoi dulce, trombocitopenia asociată cu diareea virală bovină și stahibotryotoxicoza sunt cauze mai probabile ale unui sindrom hemoragic decât purpura hemoragică.

### **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt de a reduce inflamația vaselor de sânge, de a elimina cauza provocatoare și de a oferi îngrijiri de susținere. Din cauza posibilității ca boala să se datoreze unei reacții adverse la medicament, administrarea oricăror medicamente pe care le primește calul în momentul dezvoltării bolii ar trebui întreruptă.

**Reducerea inflamației vaselor de sânge implică atenuarea răspunsului imun și îndepărtarea sursei stimulului antigenic. Răspunsul imun și reacția sa inflamatorie asociată în vasele de sânge trebuie tratate cu corticosteroizi precum dexametazona (0,05-0,2 mg/kg, IV sau 1M la 24 de ore) sau prednisolon (0,5-1 mg/kg, 1M sau IV la 24 de ore). Prednisolonul ar putea să nu fie la fel de eficient ca**

Sweeney CR și colab. JVet Int Med 2005; 19:123.

Morris DD. J Am Vet Med Assoc 1987; 191:460.

Smith F. O istorie veterinară a războiului din Sud

Africa. H&W. Maro. Londra. P 265, 1919.

Roberts MC, Kelly WR. Vet Rec 1982; 110:144.

Garcia-Seco E și colab. EquineVet Educ 2002; 14:243

**DERMATITA ALERGICĂ SEZIONALĂ ECVINĂ (MĂRIMIREA QUEENSLAND, MĂRIMIREA DULCE)**

Aceasta este o dermatită intens pruriginoasă a cailor cauzată de hipersensibilitatea la mușcăturile de insecte.

## **ETIOLOGIE**

Boala este cauzată de hipersensibilitatea de tip I (imediată) la antigenele salivare introduse în piele de mușcăturile de mușcături și alte insecte. Hipersensibilitatea de tip N (mediată celular) poate avea un rol mai mic în boală. *Culicoides breuitarsus* este cauza în Australia<sup>1</sup>, *C. pulicaris* în Regatul Unit și Europa,<sup>2</sup> și *C. obsoletus* în Canada.<sup>3</sup> *Stomoxys calcitrans*, musca de grajd și *Simulium* spp. provoacă boala. Distribuția leziunilor cutanate este legată de obiceiurile de hrănire ale insectei incitatoare. De exemplu, *C. pulicaris* are o predilecție pentru aterizare la coamă și coadă și aici este cel mai frecvent observată leziunea.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Prevalența bolii variază în funcție de factorii de mediu și, eventual, de caracteristicile populației locale de cai. Până la 60% dintre cai sunt raportați afectați în zonele din Queensland, Australia, 22% în Israel și 18% dintre caii islandezi în Norvegia.<sup>4</sup> Prevalența în Elveția este foarte scăzută în regiunile de peste 1000 m și 1,6% în zonele inferioare.<sup>5</sup>

Boala este destul de comună la nivel mondial în zonele în care vremea de vară caldă și umedă favorizează insectele cauzatoare: Suedia, Regatul Unit, Japonia, Israel, Hong Kong, America de Nord, Australia, Filipine, India și Franța. Cele mai multe cazuri apar în timpul verii, iar leziunile dispar pe vremea rece. Leziunile dispar atunci când caii au fost staționați în hambare rezistente la insecte timp de câteva săptămâni sau sunt mutați în afara razei geografice a insectei incitatoare.

Boala este în mod caracteristic sporadică și afectează doar câțiva dintr-un grup de cai. Cu toate acestea, deoarece predilecția pentru boală este probabil moștenită, pot exista mai multe cazuri în rândul animalelor înrudite dintr-o fermă.<sup>5,6</sup> Prevalența bolii crește odată cu vârsta; Au fost afectați 3,4% dintre caii islandezi cu vârsta cuprinsă între 1 și 7 ani, comparativ cu 32% dintre caii mai mari de 14 ani.<sup>4</sup>

## **PATOGENEZĂ**

Anticorpii reaginici (IgE) produși ca răspuns la expunerea la proteinele din saliva insectelor se leagă de mastocite din piele și, atunci când sunt expuși la antigen, sunt asociați cu degranularea mastocitelor. Caii cu mâncărime dulce au anticorpi IgE care reacționează cu constituenții glandei salivare ale *Culicoides* sp., în timp ce caii care nu au boala au anticorpi IgG, dar nu IgE, împotriva antigenelor glandelor salivare *Culicoides*.<sup>6</sup> Caii care nu au fost expuși la *Culicoides* sp. nu au nici anticorpi la antigenul glandei salivare de insectă.<sup>6</sup> Mastocitele degranulante și limfocitele intradermice sau subcutanate eliberează diverse substanțe vasoactive și citokine care provoacă inflamarea și acumularea de eozinofile în pielea zonelor afectate și eozinofilie.<sup>7</sup> Distribuția leziunilor pe pacienți reflectă locurile de hrănire preferate'. Poneii cu dermatită alergică sezonieră au un număr mai mare de limfocite T CD5+ și CD4+ circulante decât animalele normale.<sup>8</sup> Număr crescut de limfocite T

CD3+, dintre care majoritatea sunt CD4+ și eozinofilele sunt prezente în pielea poneilor afectați după injectarea antigenului *Culicoides*<sup>8</sup>. MCP-2 sau MCP-4, expresia ARNm este suprarregulată în biopsiile cutanate ale leziunilor cu mâncărime dulce, demonstrând un mecanism de acumulare de eozinofile și limfocite T-2 în leziuni.<sup>9</sup>

## **CONSTATĂRI CLINICE**

**Leziunile sunt de obicei limitate la baza cozii, crupă, de-a lungul spatelui, greabăn, creastă, pol, urechi și, mai rar, linia mediană ventrală. În cazuri severe, leziunile se pot extinde pe părțile laterale ale corpului și ale gâtului și pe față și picioare.**

**Pruritul este intens, mai ales noaptea, iar calul se scarpină de orice obiect fix ore în sir. În stadiile incipiente, se observă papule ușoare, discrete, cu părul în picioare. Scărpinatul constant poate provoca automutilarea, leziuni inflamatorii severe și căderea părului. Squamosul și căderea părului de pe urechi și de la baza cozii pot fi singurele leziuni în cazuri ușoare | caii afectați.**

## **! PATOLOGIE CLINICĂ**

' Animalele afectate au eozinofilie și Î trombocitoză.

**; Diagnosticul este facilitat de biopsia pielii, cultura fungică și examinarea parazitologică a răzuirii pielii și testarea sensibilității intradermice. Biopsie cutanată precoce; leziunile, înainte ca traumatismul să mascheze imaginea adevărată, dezvăluie edem, ingurgitare capilară și infiltrație perivasculară eozinofilă și mononucleară. Cultura fungică și examinarea parazitologică a răzuirilor cutanate sunt utile doar prin faptul că exclud dermatoficoza, oncocercoza și strongiloidoza. Testarea cutanată intradermică demonstrează reacții de sensibilitate imediate și întârziate la extractele de *Culicoides* și *Stomoxys* spp.<sup>1</sup>**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Infecția cu larve de *Onchocerca* sp. sau *Strongyloides* sp., sau *Dermatophilus congolensis* pot produce leziuni similare.

Alopecia capului cozii poate fi cauzată de *Oxyuris equi*.

## **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt înlăturarea cauzei incitante și suprimarea reacției de hipersensibilitate.

**Înlăturarea cauzei incitante se realizează prin prevenirea expunerii cailor la insectele incitante. Acest lucru se poate realiza prin mutarea calului într-o regiune geografică în care nu apar insectele, stabilirea calului într-un grajd rezistent la insecte în perioadele zilei (seara devreme) când insectele sunt cele mai active sau**

**aplicând agenți care ucid insecta sau le împiedică în alt mod să coboare și să muște calul.**

**Suprimarea reacției de hipersensibilitate imediată sau a sechelelor acesteia poate fi realizată prin administrarea de corticosteroizi (prednisolon, 1 mg/kg la 24 de ore inițial apoi reducând la o doză de întreținere cât mai mică). Teoretic, hiposensibilizarea poate fi eficientă, dar singurul studiu clinic controlat până în prezent nu a demonstrat un**

> efectul eficient, deși efectul placebo asupra proprietarilor a fost impresionant.<sup>10</sup>

## **CONTROLA**

Prevenirea bolii necesită! protecția împotriva mușcăturilor de flebură prin așezarea în spații protejate împotriva insectelor. Pulverizarea continuă a cailor cu insecticide sau repellente poate avea o oarecare valoare. Un 4% i permetrin de turnare oferă o protecție eficientă. Majoritatea cailor au nevoie de o singură aplicație pe săptămână; alții au nevoie de o aplicație la fiecare două zile.<sup>11</sup>

## **REFERINȚE**

1. Quinn PJ, Baker KP. Equine Vet J 1983; 15:266.

2. Anderson L, Bergman A. Acta Vet Scand 1980;

21:559.

3. Kleider N, Lees MJ. CanVet J 1984; 25:26.

4. Halldorsdottir S, Larsen HJ. Equine Vet J 1991;

23:296 și 300.

Marti E et al. Equine Vet J 1992; 24:113. ;

6. Wilson AD și colab. Equine Vet J 2001;

33:707

7. McKelvie J și colab. Res Vet Sci 2001; 70:115

8. McKelvie J și colab. Equine Vet J 1999; 31:466 i; 9. Benarafa C et al. Vet Rec 2002;

151:691; 10. Barbet JL și colab. Equine Vet J 1990; 22:232. ; 11. Stevens DP și colab. Vet Rec

1988; 122:308.

## **ALERGIC SEZON**

## **DERMATITĂ,**

; O boală asemănătoare cu mâncărimea dulce a cailor apare la oi în leziunile ^Ki

sunt asemănătoare celor de la cai și sunt localizate în principal pe tetine, uger și linia mediană ventrală, dar și pe vârfurile urechilor, în jurul ochilor și pe nas și pe buze. Datorită apariției lor doar vara, și la oile în vârstă, și într-o perioadă în care muschii sunt suficient de abundenți pentru a provoca semne de îngrijorare a insectelor, se suspectează o sensibilitate cutanată la *Culicoides* spp., în special *C. obsoletus*. Histologic leziunile reprezintă modificările caracteristice hipersensibilității imediate. Sensibilitatea cutanată la măcinare *Culicoides* spp. a fost demonstrat. O boală foarte similară apare la bovine în Japonia. Se crede că se datorează unei alergii la mușcătura unui parazit extern.<sup>2</sup>

## **REFERINȚE**

Connan            Lloyd S. Vet Rec 1988; 123:335.

Arisawa M. Bull Nippon Vet Zootech Coll 1971; 19:46.

## **OBSTRUCȚIE RECURENȚĂ CĂI AERIENE\_(HEAVES\_)**

**Sinopsis-...       .**

**Etiologie** Inhalarea prafului de hambar și a furajelor care conțin agenți incitanți care pot include particule de mucegaiuri, endotoxină, acarieni, resturi vegetale și material anorganic. **Epidemiologie** Este o boală predominantă a cailor găzduiți în grajdurile prost ventilate și hrăniți cu fân de proastă calitate, care conține mucegaiuri. Apare în întreaga lume, dar mai frecvent în emisfera nordică. Fără predilecție de rasă sau sex.

**Semne clinice** Tuse cronică, scurgeri nazale mucopurulente, performanțe atletice slabe, frecvență respiratorie crescută, efort expirator crescut, șuierături la auscultație toracică și material mucopulent abundent în trahee la examenul endoscopic.

**Patologia clinică** Neutrofilie în aspiratul traheal și lichidul de lavaj bronhoalveolar.

**Leziuni** Bronșiolită cu infiltrare de celule mononucleare, hiperplazie epitelială și celule caliciforme, acumulare de neutrofile în lumenele căilor respiratorii și hiperinflație alveolară. Confirmarea diagnosticului Semnele clinice, examinarea lichidului de lavaj bronhoalveolar și răspunsul la tratament.

**Tratament** Îndepărtați cauza incitantă oferind un mediu fără praf și administrați corticosteroizi. Bronhodilatatoarele sunt utile pentru tratamentul bronhoconstricției acute.

**Control Preveniți** expunerea la cauze incitante. Asigurați o calitate optimă a aerului în grajduri sau întrețineți caii la pășune.

Heaves este o boală recurentă sau cronică a cailor adulți în grajd (cunoscută anterior ca boală pulmonară distructivă cronică) caracterizată prin inflamația neutrofilă a căilor respiratorii și obstrucția căilor respiratorii se manifestă clinic prin prezența



## **EPIDEMIOLOGIE**

### **Apariția**

Deși ridicarea este una dintre cele mai frecvente boli ale cailor și este o cauză majoră a pierderii performanței și a pierderii la caii europeni<sup>8</sup>, există puține rapoarte despre caracteristicile sale epidemiologice. Boala este frecventă în Europa și America de Nord, dar este rară în Australia. În Germania, 83% dintre caii despre care se crede că sunt sănătoși la o licitație au dovezi clinice de boală pulmonară cronică.<sup>8</sup> Boala inflamatorie a căilor respiratorii este foarte frecventă la cai, 96% dintre caii de curse din Hong Kong examinați la necropsie și 12% dintre caii examinați într-un abator din nordul SUA având douăzeci de sute de dovezi histologice de sănătate. caii de curse aflați în antrenament au avut o proporție crescută (>20%) de neutrofile în aspiratul traheal, indicând o boală inflamatorie a căilor respiratorii. Prevalența ridicărilor nu este bine documentată.

Rata de letalitate pentru caii afectați moderat până la sever este de aproximativ 20% pe o perioadă de 2-4 ani.<sup>12</sup> Majoritatea cailor afectați ușor până la moderat răspund bine la tratament și continuă să aibă performanțe satisfăcătoare.<sup>12</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Boala apare la caii și poneii adulți, iar animalele cu vârsta > 7 ani sunt de 6 până la 7 ori mai susceptibile de a fi examinate din cauza bolii decât caii cu vârsta <4 ani.<sup>13</sup> Nu există nicio predispoziție aparentă la rasă sau sex, cu excepția faptului că pur-sângele au șanse de 3 ori mai mari de a fi examinate pentru boală! decât sunt poneii, deși acest lucru ar putea reprezenta o părtinire de eșantionare în faptul că proprietarii de Pursânge ar putea avea mai multe șanse să caute atenție veterinară decât proprietarii de ponei. Constatarea unei probabilități crescute ca caii pursânge să aibă boala ■ nu este consecventă între studii. Caii I au de aproximativ 2 ori mai multe șanse de a fi : examinați de către un medic veterinar din cauza bolii j iarna sau primăvara comparativ cu i vara, sugerând o sezonabilitate a apariției bolii^ poate ca ; rezultat al sporirii grajdurilor în timpul iernii. . Sunt cai care dezvoltă boala i și alți cai, menținuți într-o situație identică, care nu. j Dezvoltarea bolii depinde de: calul fiind susceptibil la efectul inflamator al prafului inhalat, dar motivele pentru această susceptibilitate individuală sunt puțin înțelese. S-a sugerat o predispoziție familială. gestată pe baza observației că

Lipizanii și sângele cald german și elvețian au șanse de 3,2 ori mai mari de a avea zgârieturi dacă unul dintre părinți a fost afectat și de 4,6 ori mai mult dacă ambii părinți au avut stăpânire.<sup>14</sup> Nu există nicio asociere între markerii majori de histocompatibilitate

(antigenele leucocitelor ecvine) și apariția tulburărilor. făcând dificilă elucidarea susceptibilității moștenite la ridicări.

Expunerea la agenți incitanți este asociată cu o varietate de factori de mediu, inclusiv cu potențiale concentrații exterioare de alergeni aerodinamici și factori climatici/15, dar cel mai important cu practicile de adăpostire și hrănire.

Factori de risc de mediu

Există o asociere clară între adăpostire, hrănirea fânului și dezvoltarea bolii.<sup>16,17</sup> În mod obișnuit, caii susceptibili sunt clinic normali când sunt la pășune și dezvoltă semne de boală în câteva ore până la zile după ce sunt găzduiți în grajduri și hrăniți cu fân prăfuit. Mutarea cailor afectați la pășune sau îmbunătățirea calității aerului prin creșterea ventilației și hrănirea cu furaje procesate, duce la rezolvarea bolii.<sup>16</sup>

Dezvoltarea bolii este legată de inhalarea particulelor respirabile care au acces la tractul respirator inferior. Particulele respirabile au un diametru mai mic de 5  $\mu\text{m}$ , sursa principală a acestor particule în boxe este fânul, iar majoritatea particulelor sunt spori fungici.<sup>18</sup> Concentrația particulelor în aerul grajdului este determinată de rata de eliberare a particulelor din fân, care depinde în mare parte de calitatea fânului, concentrația de spori fungici în fânul stabil și de rata de ventilație din fânul stabil și de rata de ventilație. <sup>20</sup> Concentrațiile de particule de praf respirabile în zona de respirație a cailor din grajd pot fi de până la 20  $\text{mg}/\text{m}^3$  Severitatea creșterii numărului de neutrofile și a proporției și scăderea funcției pulmonare în modelele experimentale de heaves sunt legate într-un mod dependent de doză de cantitatea de praf inhalată? Prezența particulelor de praf, și nu a produselor solubile în praful de fân, este responsabilă pentru cea mai mare parte a neutrofiliei aerului indusă de inhalarea prafului de fân?

**Fânul este sursa originală obișnuită de spori în aerul stabil. Cu toate acestea, așchii de lemn în descompunere sunt, de asemenea, o sursă de spori de ciuperci care se înmulțesc în timpul degradării materialelor pe bază de plante, iar adăpostirea cailor în boxe slab ventilate, adânc întinse cu așchii de lemn, poate fi dăunătoare sănătății lor respiratorii.<sup>22</sup> Sporii din fân intră în așternut fie direct, fie după dispersarea prin aer și se înmulțesc în așternut dacă nu este îndepărtat în mod regulat. Hârtia tăiată cubulețe și așchii de lemn, când sunt proaspete, conțin de obicei foarte puțini spori. Orzul și paiele de grâu sunt, de obicei, lipsite de spori mici, cum ar fi *A. fumigatus* sau *M. faeni*.<sup>19</sup> Așezarea cailor cu așchii de lemn proaspăt și hrănirea unei rații nutriționale complet peletizate are ca rezultat o sarcină de praf respirabilă de 3% din cea a cailor hrăniți cu fân și așternuți cu paie. concentrația de particule în fân și așternut, zone din care calul inhalează în timp ce mănâncă?<sup>3</sup>**

Sănătatea respiratorie a cailor este legată de proiectarea stabilă și de ventilație, caii din hambare slab ventilate având mai multe boli respiratorii decât caii din bams bine ventilate.<sup>22</sup> A se vedea „Control” pentru recomandări privind designul stabil.

## **PATOGENEZĂ**

Caii sensibili, atunci când sunt expuși la concentrații adecvate de praf respirabil în zona de respirație, dezvoltă inflamație a căilor respiratorii, acumulare în exces de mucus și disfuncție respiratorie în câteva ore până la zile de la expunere. Agenții de incitare presupusi includ spori fungici și resturi, endotoxina și particule; cu toate acestea, rolul exact pentru fiecare dintre acești agenți este neclar, parțial din cauza dificultății de a obține material necontaminat. De exemplu, materialul fungic este în mod obișnuit contaminat cu endotoxină care are o interacțiune sinergică cu praful de fân în inducerea neutrofiliei căilor respiratorii la caii susceptibili.<sup>3</sup>

Mecanismele care stau la baza acestor răspunsuri la inhalarea de praf nu sunt bine definite, dar pot fi luate în considerare în contextele răspunsurilor imune și inflamatorii, secreției de mucus și disfuncției pulmonare.

Răspunsuri inflamatorii și imunitare Inflamația este asociată cu producția excesivă de mucus, umflarea căilor respiratorii și funcția pulmonară anormală?<sup>4</sup> Răspunsul inflamator la caii cu zgomot este neutrofil, cu un număr mai mic de mastocite și rareori eozinofile. Mecanismele care stau la baza acestei rezistențe inflamatorii

| ponce nu au fost pe deplin elucidate, deși implică activarea factorului nuclear kappaB și există suport pentru un proces dobândit mediat imun?<sup>5</sup>^

Prezența anticorpilor IgE specifici alergenului în lichidul de lavaj bronhoalveolar susține o reacție de hipersensibilitate, deși alții au propus reacții imune de tip 3 și 4 ca bază a bolii?<sup>5</sup> O explicație propusă este aceea că caii susceptibili la zgomot prezintă un răspuns imunitar asemănător Th2 la expresia crescută a inhalării caracterului barn<sup>4</sup> prin inhalarea caracterului barn<sup>4</sup>. și 5 și scăderea expresiei interferonului -'1 în celulele obținute prin lavaj bronhoalveolar?<sup>10</sup> Alții nu au detectat un profil pur de citokine asemănătoare Th2, găsind în schimb un răspuns inflamator mixt, inclusiv creșteri ale expresiei (^^NA) în celulele obținute din lichidul de spălare bronhoalveolar al cailor afectați de interferon-necroză și factorul de interferon, interlekin-4 și tumori ip, interlekin-4 și ipsos afectați. interleukinele 8 și 17 (atractori potenți ai neutrofilelor), dar nu și interleukinele 2, 5 și 10?<sup>35</sup> Cu toate acestea, toate studiile menționate mai sus au fost efectuate pe preparate brute de celule obținute prin lavaj bronhoaveolar și rezultatele ar fi putut fi influențate de proporțiile variate de tipuri de celule și CD-uri care examinează doar aceste studii prepa-A și CD88. limfocitele din sânge și lichidul de spălare bronhoalveolar al cailor afectați de heaves au demonstrat o reglare generală descendentă a expresiei interferonului-y și interleukinelor 4, 5 și 13 și nicio dovadă a unui profil de citokine în concordanță cu răspunsurile unice sau predominante Th1 sau Th2-like variaza?<sup>6</sup> la endotoxina fiind în mod caracteristic mai mică decât cea a prafului de fân?<sup>5a</sup> Indiferent de mecanismul de bază, expunerea la agenți de incitare are ca rezultat inflamarea căilor respiratorii și interferența cu funcția respiratorie normală.

În urma inhalării agenților incitanți are loc recrutarea de neutrofile, dar nu de eozinofile sau trombocite, în plămâni la majoritatea cailor care dezvoltă modificări ale funcției pulmonare.<sup>36</sup><sup>37</sup> Histologic există o acumulare peribronhiolară de limfo- ! citele și

acumulările luminale de i neutrofile la caii afectați. Intrarea neutrofilelor în căile respiratorii este medi-

modificat cel puțin parțial de IL-8 și IL-17a<sup>133</sup>; Neutrofilele cailor în timpul episoadelor! de heaves, dar nu atunci când caii sunt j asimptomatici, au aderență crescută; in vitro la plastic acoperit cu proteine sugerează-

existând un mecanism pentru creșterea 1 migrației neutrofilelor în căile respiratorii ale cailor afectați?8 Inhibarea neutrofilelor; Activitatea fosfodiserazei-4 nu ameliorează semnele clinice ale umflăturilor sau i scad numărul de neutrofile în lichidul de lavaj bronhoalveolar la caii afectați, sugerând că neutrofilele nu sunt • implicate în principal în geneza obstrucției căilor respiratorii? disfuncția este neclară având în vedere că glucoza; administrarea de corticoizi atenuează

disfuncție respiratorie, dar nu neutrofilie a căilor respiratorii la caii cu umflături (vezi „Tratament”). 41

Inflamația căilor respiratorii este asociată cu creșteri ale concentrației mediatorilor inflamatori, inclusiv leucotrienă B<sub>4</sub>, prostanoizi inclusiv tromboxan și proteaze.<sup>42</sup> Activitatea metaloproteinazei-9 matricei este mai mare la caii cu zgârieturi decât la caii neafectați și este indusă într-o manieră dependentă de doză prin inhalarea de substanțe incitante MMP2 și endoxină. importantă în procesul inflamator asociat cu heaves prin proteoliză gelatinolitică excesivă care poate contribui la leziuni pulmonare și printr-un rol în remodelarea plămânilor.<sup>43</sup> Inflamația este, de asemenea, asociată cu creșterea stresului oxidativ în plămânii cailor cu heaves, așa cum este indicat de concentrațiile crescute de epi-PGF<sub>2a</sub> și raportul redox al glutatationului în fluidul de lavaj pulmonar.

## Mucus

Acumularea de cantități excesive de mucus în căile respiratorii mari este caracteristică cailor afectați de zgomot și poate contribui la obstrucția nebronhospastică a căilor respiratorii. clearance-ul. Vâscozitatea mucusului poate crește de trei ori în caii susceptibili în grajd și expuși la praf de fân?8 Producția crescută de mucus este asociată cu reglarea în sus a genei MUC5AC ecvine, care este responsabilă de producția de mucină, în special în căile respiratorii mici ale cailor cu zgârieturi?9

Funcția căilor respiratorii și schimbul de gaze Inhalarea agenților incitanți provoacă modificări ale funcției pulmonare caracterizate printr-o creștere a rezistenței pulmonare, complianță dinamică mai scăzută, distribuție alterată a ventilației, schimburi de gaze afectate, capacitate reziduală crescută și o strategie respiratorie alterată? Obstrucția căilor respiratorii este rezultatul bronhospasmului, îngroșării inflamatorii a căilor respiratorii și acumulării de mucus și celule în căile respiratorii. Bronhospasmul este ameliorat în mare măsură prin administrarea de medicamente bronhodilatatoare sau îndepărtarea cauzei instigatoare, dar efectele reziduale asupra funcției pulmonare rămân și sunt atribuite inflamației și fibrozei și bronhoconstricției căilor respiratorii mici.<sup>7</sup> Bronhoconstricția atât la caii normali, cât și la caii afectați este cauzată de activitatea parasimpatică și eliberarea

receptorilor muscolini netezi pe căile respiratorii netede. Cu toate acestea, răspunsul este exagerat la caii cu ridicări. Stimularea receptorilor senzoriali ai căilor respiratorii are ca rezultat un răspuns bronho-constrictiv exagerat, posibil din cauza acțiunii mediatorilor inflamatori și/sau a produselor secundare. Răspunsul bronhoconstrictiv exagerat nu este specific pentru alergeni și orice substanță care activează receptorii senzoriali ai căilor respiratorii poate incita bronhoconstricția odată ce sensibilitatea receptorilor este sporită prin inhalarea alergenilor incitanți. Reactivitatea exagerată a căilor respiratorii la iritanții inhalati persistă până la 3 zile după o singură expunere la agentul incitator și este probabil importantă în dezvoltarea semnelor clinice ale bolii?

**Hipoxemia, care poate fi severă (<60 mmHg, 8 kPa), se datorează nepotrivirilor de ventilație de perfuzie și ventilației crescute în spațiul mort.<sup>51</sup> Ventilația pe minut crescută a cailor afectați, rezultat al volumului curent menținut și al frecvenței respiratorii crescute, furnizează în principal spațiul mort și regiunile cu rapoarte V/Q ridicate? activitate?-5"**

Capacitatea reziduală funcțională crescută și strategia respiratorie caracteristică a cailor afectați se datorează obstrucției căilor respiratorii. Obstrucția căilor respiratorii determină captarea aerului în alveole și un volum final-inspirator mai mare. Volumul inspirator final maxim maximizează diametrul căilor respiratorii și facilitează debitele expiratorii și inspiratorii ridicate necesare cailor afectați pentru a menține un volum curent normal în timp ce le crește frecvența respiratorie.

**Bronșiectazia (dilatarea și deformarea ireversibilă a bronhiilor sau bronhiolilor) apare la unii cai afectați cu zgârieturi pe o durată prelungită?<sup>2</sup> Inflamația neutrofilă este esențială pentru dezvoltarea bronșiectaziei.**

## **CONSTATĂRI CLINICE**

i Gradul în care caii sunt afectați 1 variază considerabil. Afectat minim! caii prezintă inflamație a căilor respiratorii evidentă la examenul endoscopic sau citologic 1 al căilor respiratorii, dar puține alte semne la examenul fizic, în timp ce caii afectați sever au semne clinice foarte evidente.

i Istoria obișnuită este cea a cronicii ! tuse la un cal în grajd.<sup>2</sup> În mod obișnuit, boala j este precipitată de expunerea la fân 1 și de grajd și de remiterea bolii | apare la majoritatea cailor când sunt pășunați și

Caii afectați sunt de obicei strălucitori și alerti și au un apetit normal și o temperatură rectală. Caii grav afectați par anxioși și au un efort respirator mult crescut.

**Tusea este obișnuită la caii cu urme, deși nu este nici deosebit de specifică, nici sensibilă ca indicator al bolii. Tusea poate consta dintr-o singură tuse la fiecare câteva secunde până la minute sau poate exista un paroxism de tuse. Tusea poate fi provocată și prin masaj digital al laringelui și al părții proximale a traheei, deoarece caii cu inflamație a căilor respiratorii au sensibilitate crescută la reflexul tusei.**

**Stimularea larynxxx sau a traheei proximale prin masaj digital nu provoacă tuse la caii normali. Tusea devine mai accentuată și respirația șuierătoare odată cu exercițiile fizice. De asemenea, apare mai frecvent atunci când calul este expus la aer rece, activitate fizică, entuziasm și când este plasat într-un mediu prăfuit sau dacă se oferă hrană cu praf. Cantitatea de tuse, care trebuie numărată pe o perioadă de cel puțin 15 minute și, de preferință, 1 oră pentru determinarea cu precizie a severității acesteia, se corelează strâns cu cantitatea de mucus din căile respiratorii, modificarea maximă a presiunii pleurale (o măsură a bronhoconstricției) și numărul de neutrofile în lichidul de spălare bronhoalveolar<sup>41</sup>. tuse paroxistică mai ales după curățarea și hrănirea hambarului.**

O scurgere nazală intermitentă, bilaterală, mucopulentă până la seroasă, este un semn comun la caii afectați.

Frecvența respiratorie în repaus crește de la o normală de 12/min până la 24-36/min. Există un efort pronunțat în timpul expirației și caii afectați marcant au o componentă abdominală evidentă a respirației. Caii normali au un model bifazic de flux de aer în timpul inspirației și expirației, în timp ce cailor afectați le lipsește a doua fază a respirației. d3 Cazurile de lungă durată dezvoltă o „linie de ridicare” în I flanc din cauza hipertrofiei musculaturii oblice abdominale. Este evident că un jgheab sau brazdă de-a lungul arcului costal. În cazuri avansate, nările pot fi vizibil dilatate în timpul inspirației, iar forța efortului expirator face ca anusul să iasă în afară.

Frecvența cardiacă este de obicei în limitele normale sau doar ușor crescută. La caii cu ridicări, ritmul cardiac este semnificativ mai mare în timpul efortului decât la caii sănătoși.

**Zgomotele pulmonare anormale sunt una dintre cele mai frecvente anomalii detectate la examenul clinic, iar sensibilitatea acestei constatări poate fi crescută de la 70%**

până la aproape 90% prin auscultarea toracelui în timp ce calul respiră timp de 60 până la 120 de secunde cu o pungă de plastic etanșă peste nări.<sup>12</sup> Punga trebuie să fie suficient de mare pentru a permite calului să respire nestingherit (10-15 L) și să nu curgă. Acumularea de dioxid de carbon în sac crește ritmul respirator al calului și volumul mare și accentuează sunetele pulmonare. Auscultarea plămânilor în stadiile incipiente ale bolii poate dezvălui doar o ușoară creștere a amplitudinii sunetelor respiratorii normale. Sunetele pulmonare anormale devin audibile pe măsură ce boala progresează. Sunetele șuierătoare și trositoare apar la sfârșitul inspirației și la sfârșitul expirației. Aceste sunete anormale sunt audibile peste cea mai mare parte a plămânilor, dar sunt de obicei cel mai ușor de detectat pe jumătatea superioară a ambelor câmpuri pulmonare. Auscultarea traheei dezvăluie de obicei sunete umede caracteristice lichidului din trahee. Unii cai afectați au sunete pulmonare mai liniștite decât se aștepta.

Percuția toracelui poate dezvălui o creștere a zonei de rezonanță cu până la unul până la două spații intercostale caudal. Cu toate acestea, zona de rezonanță delimitată de percuție este prea labilă și prost definită pentru a avea valoare diagnostică.

**Examenul endoscopic al căilor aeriene superioare, traheei și bronhiilor relevă o abundență de material mucopurulent în trahee care, în cazurile severe, este prezent și în nazofaringe. Cantitatea de mucus poate fi clasificată pe o scară de la 0 la 541:**

„Grad 0 – fără mucus vizibil

**o Gradul 1 - mici bucăți de mucus care nu sunt confluențe**

**o Gradul 2 - mai multe bucăți de mucus, dintre care unele sunt confluențe**

"Grad 3 - mucus confluent într-un flux în aspectul ventral al traheei sau mai multe bloburi mari în jurul circumferinței lumenului

**o Grad 4 - bazin mare de mucus în aspectul ventral al căilor respiratorii**

- Gradul 5 - Cantități abundente de mucus care ocupă mai mult de 25 % din lumenul traheal.

Observarea mucusului traheal de gradul 4 sau 5 are o specificitate ridicată (92 %), dar o sensibilitate scăzută (52 %) pentru detectarea umflăturilor.

**Examenul radiografic al toracelui evidențiază de obicei semne de boală bronșică cu unele semne de boală interstițială. Radiografia este mai utilă pentru a exclude alte boli, cum ar fi pneumonia granulomatoasă sau interstițială, decât în confirmarea zgomoturilor.**

Tehnicile sofisticate de măsurare a funcției pulmonare, cum ar fi determinarea buclelor flux-volum curent, spălarea azotului sau buclele flux-volum expirator forțat, pot identifica animalele afectate ușor sau subclinic, dar au utilitate clinică de zi cu zi limitată.<sup>53-55.</sup>

Măsurarea modificărilor presiunii pleurale prin introducerea unui balon esofagian este relativ simplă și poate fi utilă în monitorizarea răspunsului la tratament. Caii afectați au modificări ale presiunii pleurale în timpul respirației mai mari de 6 cm H<sub>2</sub>O.<sup>54</sup>

Administrarea de atropină (0,02 mg/kg, 1M sau IV), izoproterenol (izoprenalină) sau un agonist  $\alpha$ -adrenergic precum terbutalina (0,04 mg/kg, PO) reduce modificarea maximă a presiunii pleurale a cailor.

Cursul bolii depinde de îndepărtarea sau prezența continuă a cauzei precipitante. Dacă cauza este înlăturată în stadiile incipiente, poate avea loc o recuperare completă. În prezența continuă a cauzei precipitante, apar frecvent recidive sau boala devine progresivă și caii afectați devin sever incapacitați. Bronșiectazia, evidentă la examinarea radiografică a toracelui, se dezvoltă la caii cu stăpânire de durată prelungită<sup>^</sup> Cu un management conștient și o adăpostire adecvată, reproducerea animalelor și vânătorilor sau săritorii cu ascensiuni poate rămâne utilă mulți ani <sup>56</sup>

## **PATOLOGIE CLINICA SI EXAMENE SPECIALE**

Nu există modificări semnificative ale hemogramei sau biochimiei serului cailor afectați. PaQ este sub normal la caii afectați moderat până la sever, iar PaCO<sub>2</sub> este de obicei normal, deși poate fi crescut la caii afectați sever. Măsurătorile tensiunii oxigenului din sânge trebuie corectate în funcție de temperatura animalului și de altitudine. La aproximativ nivelul mării, valorile PaQ ale cailor normali sunt de obicei mai mari de 90 mmHg (12 kPa), în timp ce caii afectați au PaQ mai mic de 82 mmHg (10,9 kPa). Odată cu creșterea înălțimii, valorile atât la caii normali, cât și la cei afectați scad.<sup>54</sup> Hipoxemia normală care apare la cai în timpul exercițiilor intense este exacerbată de ușuri.

**Lichidul de lavaj bronhoalveolar de la caii afectați în timpul episoadelor simptomatice are un număr relativ de neutrofile mai mare de 5 până la 10% și, de obicei, peste 50%, din numărul absolut de celule nucleate. În perioadele de remisie, lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor afectați anterior nu este diferit de cel al cailor normali. Numărările absolute de celule nucleate în lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor afectați sunt raportate<sup>2'57'58</sup>, dar valorile depind de tehnica de colectare utilizată. 5?**

Proporțiile relative de macrofage și limfocite în lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor afectați sunt mai mici decât cele ale cailor normali. Numărul de eozinofile din lichidul aspirat bronhoalveolar sau traheal al cailor afectați poate fi ușor crescut (până la 10%), dar este de obicei scăzut (<3-5%). Valorile mai mari ar trebui să crească indicele de suspiciune pentru infestarea cu *Dictyocaulus arnfieldi* sau *Parascaris equorum*. Aspiratele de lichid traheal dezvăluie o neutrofilie profundă (>90%)?

Măsurarea sau identificarea precipitinelor în serul cailor nu este utilă în identificarea cailor cu ascensiuni:<sup>11</sup>

**Testarea intradermică folosind alergeni presupusi a fost investigată ca mijloc de identificare a cailor cu stăpânire sau de identificare a antigenelor cu care să hiposensibilizați caii afectați cu eficacitate variabilă sau nedeterminată. Cu toate acestea, reacțiile la alergeni individuali nu pot fi utilizate pentru a determina hipersensibilitatea la anumite alergeni, deși se sugerează că modelele generale de reactivitate, cu antecedente de expunere a calului la acești alergeni, ar putea fi utile în ghidarea managementului cailor afectați. Testele intradermice nu au făcut distincție între reacțiile relevante clinic de cele care nu au fost relevante din punct de vedere clinic.<sup>4</sup> Caii cu heaves au o sensibilitate mai mare la injectarea intradermică de histamină, care este folosită în mod obișnuit ca martor pozitiv, decât caii fără heaves.<sup>65</sup> În general, testarea intradermică cutanată nu este utilă nici în detectarea cailor cu hipersensibilitate la anumite persoane alergice la cai. Rezultatele unor astfel de teste ar putea fi utile în managementul cailor, dar acest lucru nu a fost demonstrat. Utilitatea testării cutanate intradermice și a administrării ulterioare a preparatelor de antigene selectate pe baza testării intradermice, într-un efort de a hiposensibiliza caii cu umflături, nu a fost determinată. Lipsa aparentă de eficacitate**



**a testării intradermice s-ar putea datora faptului că amplexarea reactivității la injectarea intradermică a preparatelor de mușcăi nu se corelează cu severitatea disfuncției pulmonare după inhalarea aceluiași preparat la caii cu umflături.<sup>1</sup>**

**Biopsia pulmonară demonstrează inflamație limfoplasmocitară peribronhiolară, metaplazie a celulelor caliciforme, alveolare**

fibroza și exudatul de lumen bronșic și neutrofile.<sup>12</sup> Severitatea neutrofilelor bronșice și a infiltrației mastocitelor se corelează bine cu severitatea semnului clinic.<sup>12</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Descoperirile majore sunt limitate la plămâni, care sunt palizi, voluminoși și nu se prăbușesc atunci când cavitatea toracică este deschisă. Leziunile tisulare se concentrează în primul rând pe căile respiratorii care au mai puțin de 2 mm în diametru. Microscopic, un grad variabil de emfizem alveolar este însoțit de o bronșiolită cronică cu hiperplazie epitelială difuză, metaplazie a celulelor caliciforme, fibroză peribronhiolară și infiltrare celulară de către limfocite, celule plasmatiche, mastocite și uneori eozinofile. Dopurile de mucus cu neutrofile blocate adesea oclud lumina bronhiolară.

Probele pentru confirmarea postmortem a diagnosticului

Plămân fixat cu formol pentru examinarea microscopică cu lumină.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Confirmarea bolii se bazează pe prezența unui istoric și a semnelor clinice în concordanță cu boala, în special răspunsul la grajd și pășunat și demonstrarea obstrucției reversibile a căilor respiratorii. Confirmarea obiectivă poate fi atinsă prin măsurarea răspunsului modificărilor maxime ale presiunii pleurale ca răspuns la administrarea de medicamente bronhodilatatoare (atropină sau glicopirilat).

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Caii cu detresă respiratorie pot avea:

Pneumonie interstițială

Insuficiență cardiacă

Pneumonie bacteriană

Pleurită

Neoplazie pulmonară sau mediastinală inclusiv leiomiosarcom<sup>66</sup>

Pneumonie parazitară (D. arnfieldi).

Secrețiile nazale pot fi cauzate de:

Boli ale pungii guturale, inclusiv empiem

Disfagie de orice cauză

Obstrucția esofagiană

Sinuzita

Pneumonie.

## **TRATAMENT**

Principiile tratamentului sunt:

### **o Înlăturarea cauzei instigatoare**

° Reducerea inflamației căilor respiratorii o Bronhodilatație

### **o Corectarea hipoxemiei.55**

Heaves este o boală inflamatorie cauzată de expunerea prin inhalare la agenți incitanți. Bronhoconstricția este secundară inflamației. Controlul bolii se bazează pe prevenirea inhalării agenților incitanți și suprimarea inflamației prin administrarea de corticosteroizi. Ameliorarea bronhoconstricției ar trebui să fie necesară numai în timpul exacerbărilor acute ale bolii, iar administrarea de medicamente bronhodilatatoare mai mult de câteva zile nu este un tratament optim la majoritatea cailor. Medicamentele utilizate în tratamentul zgomotului sunt rezumate în Tabelul 34.2.

*Este esențial ca calul să nu fie expus agenților incitanți și substanțelor iritante care ar putea provoca sau agrava boala. Chiar și o expunere relativ scurtă a cailor susceptibili la agenții incitanți, cum ar putea apărea dacă un cal este adus într-un hambar slab ventilat pentru a fi hrăniți, poate duce la hipersensibilitate a căilor respiratorii și la dezvoltarea sau menținerea semnelor clinice. Caili afectați ar trebui mutați într-un mediu curat, în mod ideal pe pășune, în care concentrația de alergeni din aer este redusă la minimum absolut. Dacă calul nu poate fi ținut la pășune, atunci ar trebui să fie găzduit într-un hambar bine ventilat (a se vedea „Control” pentru detalii), așternut cu aşchii de lemn curat sau hârtie mărunțită și alimentat cu o rație completă peletizată. Dacă caili afectați sunt hrăniți cu fân, acesta ar trebui să fie bine umezit pentru a minimiza eliberarea de spori. Remiterea semnelor clinice poate fi așteptată în 4-21 de zile dacă schimbările de mediu sunt adecvate.67 Acesta poate fi tot ceea ce este necesar pentru a controla boala la mulți cai.*

### **Medicamente antiinflamatoare**

Boala este în esență una a inflamației căilor respiratorii și, prin urmare, unul dintre pilonii de bază al tratamentului este administrarea de medicamente antiinflamatoare.

Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, cum ar fi fenilbutazona și flunixin-meglumina, nu sunt eficiente. Corticosteroizii, inclusiv dexametazona, prednisolonul, triamcinolonul și betametazona sunt eficienți în controlul bolii. Dexametazona (0,04-0,1

mg/kg, intravenos, intramuscular sau oral la fiecare 24-48 de ore) poate fi administrată pentru a controla semnele acute ale bolii, iar apoi doza redusă și eventual întreruptă pe măsură ce modificările mediului își au efectul. În mod similar, prednisolonul (1-2 mg/kg, pe cale orală o dată pe zi), dar nu prednisonul<sup>6</sup> poate fi administrat inițial, apoi doza redusă cu aproximativ jumătate la fiecare 5-10 zile pe măsură ce boala este controlată. Adesea, prednisolonul sau dexametazona fosfat de sodiu sunt eficiente atunci când sunt administrate o dată la două zile, când boala a fost controlată.

**Exametazona-21-isonico tinatul (0,04 mg/kg, intramuscular) este eficient atunci când este administrat la fiecare 3 zile, dar nu și atunci când este administrat o singură dată? mg/kg, intramuscular) administrat o singură dată asigură ameliorarea pe termen lung (săptămâni) a semnelor la unii cai.<sup>72</sup>**

**Corticosteroizii inhalatori, cum ar fi betametazona, beclometazona sau fluticazona, sunt utili în controlul bolii?<sup>374</sup> Atât corticosteroizii inhalați, cât și cei administrați parenteral suprimă funcția suprarenală a cailor<sup>75</sup>, dar 500 pg de beclometazonă proprionat inhalat ameliorează eficient semnele administrate de două ori pe zi. suprimare decât dozele de 1000 pg sau 1500 pg.<sup>76</sup> Este important să reiterăm faptul că utilizarea glucocorticoizilor ar trebui să fie doar ca adjuvant la controlul mediului calului și reducerea poverii de particule inhalate.**

**Clebuterolul scade producția de citokine inflamatorii de către celulele obținute din lichidul de lavaj bronhoalveolar al cailor cu zgomot, sugerând că clenbuterolul poate avea efecte antiinflamatorii la astfel de cai?<sup>3</sup> Aplicabilitatea clinică a acestei descoperiri rămâne de stabilit.**

În rezumat, o serie de preparate diferite de corticosteroizi sunt utile în controlul urmei. Medicamentele administrate prin inhalare par să aibă un potențial redus de efecte adverse, inclusiv supresia suprarenală, dar sunt mai dificil de administrat și necesită o administrare mai frecventă decât medicamentele administrate oral, intravenos sau intramuscular. Îmbunătățirile efortului respirator și semnele clinice sunt evidente în aproximativ 3 zile și persistă pe durata tratamentului. Numărul de celule și neutrofilia din lichidul de lavaj bronhoalveolar nu sunt reduse prin administrarea de corticosteroizi. Cailor afectați, după instituirea măsurilor adecvate pentru controlul inhalării de fân și praf de hambar, trebuie tratați cu cea mai mică doză care controlează boala și numai atât timp cât este necesar. Doza de corticosteroid poate fi redusă treptat, iar frecvența de administrare a scăzut de la o dată pe zi la o dată la două sau a treia zi (sau mai mare, în funcție de preparat) pentru a atinge acest scop. Administrarea celei mai mici doze eficiente este importantă din cauza efectelor corticosteroizilor în suprimarea funcției imune și suprarenale. Se sugerează că dexametazona și triamcinolonul cresc probabilitatea ca cailor să dezvolte laminită, dar această relație nu a fost demonstrată în mod concludent.

*Modificat din: Robinson, NE (2001) Equine Vet.Educ.13, 247 și Couetil, LL & Hinchdiff KW (2004) Equine Sports Medicine and Surgery. Elsevier Științe ale Sănătății. p 613.*

## Medicamente bronhodilatatoare

Medicamentele bronhodilatatoare ar putea fi necesare pentru a oferi o ameliorare acută a obstrucției căilor respiratorii, dar nu trebuie utilizate ca terapie de întreținere. Atropina (0,02-0,04 mg/kg, intramuscular) poate fi utilizată pentru a oferi o ameliorare pe termen scurt a bronhoconstricției, dar utilizarea sa este asociată cu efecte secundare gastrointestinale, inclusiv colici, care împiedică utilizarea sa pe termen lung. Glicopirrolatul (0,1 mg/kg, intramuscular la fiecare 8-12 ore) este un bronhodilatator puternic cu efecte gastrointestinale minime. Bromura de ipratropiu, un medicament parasimpatolitic cu efecte extrapulmonare minime atunci când este administrat prin inhalare, este foarte eficient în ameliorarea obstrucției căilor respiratorii la caii sever afectați?<sup>7</sup>

**Agoniștii J32-adrenergici sunt bronhodilatatoare puternice utilizate frecvent în gestionarea cailor cu urme. Ele pot fi administrate pe cale orală sau prin inhalare.<sup>73,78</sup> Clorhidratul de clenbuterol este utilizat ca terapie de întreținere în doză de 0,8-3,2 pg/kg, pe cale orală la fiecare 12 ore și este eficient în controlul semnelor la 75% din caii afectați?<sup>9</sup> Doza mai mică trebuie utilizată inițial și apoi crescută în pg/kg până la creșterea efectului dorit<sup>8</sup>. sunt evidente efectele secundare ale tahicardiei, fasciculației musculare și transpirației. Creșterile treptate, treptate ale dozei reduc frecvența și severitatea reacțiilor adverse. Terbutalina nu este absorbită după administrarea orală la cai.<sup>8°</sup> Terbutalina și clenbuterolul pot fi administrate și intravenos, într-o doză de o zecime din cea administrată pe cale orală, la caii sever afectați la care necesitatea bronhodilatației este urgentă. Efectele secundare ale administrării p2-agonistului includ tahicardie, transpirație și aprehensiune.<sup>79</sup> Administrarea prelungită de clenbuterol este asociată cu efecte potențial adverse asupra structurii cardiace, modificări ale compoziției corporale și un răspuns afectat la antrenament? Agoniștii p2-adrenergici pot exacerba temporar hipoxemia la caii sever afectați. Administrarea intratraheală nu produce bronhodilatație detectabilă.<sup>84</sup>**

Bronhodilatatoarele administrate prin inhalare la cai includ agoniștii p2 Albuterol, salbutamol și salmeterol și ipratropiu parasimpatolitic. Eficacitatea și durata de acțiune a fiecăruia dintre aceste medicamente variază oarecum, dar toate sunt eficiente în producerea bronhodilatației la caii afectați. Salmeterolul produce bronhodilatație la caii cu umflături care persistă până la 6 ore, deși debutul acțiunii necesită 30-60 de minute.<sup>85</sup> În mod similar, ipratropiul reduce modificările presiunii pleurale și atenuează semnele clinice de obstrucție a căilor respiratorii la caii cu ascensiuni?<sup>6</sup>

**Teofilina (aminofilina) este un bronhodilatator non-adrenergic administrat în doză de 10-12 mg/kg, pe cale orală la fiecare 12 ore. Semnele de toxicitate includ tahicardie, excitare și convulsii. Teofilina nu este un medicament de primă alegere pentru tratamentul afecțiunilor și este acum utilizată rar din cauza disponibilității medicamentelor antiinflamatoare eficiente și a altor bronhodilatatoare.**

Alte medicamente

**Cromoglicatul de sodiu este util pentru profilaxia ascensiunii, dar nu are activitate bronhodilatatoare directă. Mecanismul său de acțiune este neclar, dar poate acționa pentru a preveni degranularea mastocitelor. Poate fi administrat în doză de 20-30 mg la 425 kg cal prin inhalare o dată pe zi timp de 4 zile, iar apoi repetat în 1-2 săptămâni.<sup>87</sup>**

**Pentoxifilina în doze mari îmbunătățește funcția respiratorie, dar nu citologia fluidului de lavaj bronhoalveolar, a cailor cu zgomot.<sup>88</sup> Cu toate acestea, biodisponibilitatea după administrarea orală este destul de variabilă, contribuind la variații ale răspunsurilor cailor la medicament.**

Medicamentele care reduc producția sau activitatea leucotrienelor nu par a fi utile în tratamentul zgomotului. Un antagonist experimental al receptorului de leucotrienă D4 nu a fost eficient în ameliorarea semnelor de umflare.<sup>89</sup> În mod similar, montelukastul nu a îmbunătățit funcția respiratorie la 5 cai cu ascensiuni.<sup>88</sup>

**Mucoliticele sunt adesea folosite, dar eficacitatea lor nu este stabilită și este îndoielnică. Antitusivle nu trebuie utilizate, deoarece pot afecta eliminarea materialului mucopurulent din căile respiratorii.**

**Antibioticele sunt adesea administrate cailor afectați, dar probabil că nu sunt necesare în marea majoritate a cazurilor.**

**Acupunctura nu este eficientă în tratarea urlurilor.<sup>90</sup>**

Administrarea intravenoasă a unor cantități mari de soluție de electroliți izotonici este asociată cu o scădere a funcției respiratorii atât la caii normali, cât și la cei grei și nu este recomandată ca tratament pentru urme.<sup>91</sup>

Terapie integrată

Tratamentul inițial al cailor afectați implică de obicei modificări ale mediului și hrana calului în combinație cu administrarea de corticosteroizi. Corticosteroizii și agoniștii p2-adrenergici pot fi administrați ca terapie combinată cailor afectați sever până când boala este controlată, moment în care terapia ar trebui să constea în controlul mediului și, dacă este necesar, administrarea celei mai mici doze eficiente de corticosteroizi.

Bronhodilatatoarele sunt uneori folosite ca terapie unică, dar utilizarea lor fără corectarea factorilor de adăpostire și hrănire și încercările de a controla inflamația nu este rațională. Administrarea pe termen lung a bronhodilatatoarelor nu este terapia optimă și, având în

vedere efectele adverse documentate, nu este recomandată. Controlul pe termen lung al crizelor se realizează prin managementul mediului și administrarea de corticosteroizi.

i

## **CONTROLA**

Adăpostirea cailor în boxe cu o calitate bună a aerului este esențială pentru reducerea apariției bolii. O ventilație adecvată este esențială pentru menținerea unei bune calități a aerului în standuri. Puține unități de adăpostire a cailor au o ventilație adecvată<sup>19,22</sup>, deși o boxă individuală bine proiectată poate satisface nevoile calului atât pentru igiena aerului, cât și pentru confortul termic.<sup>1</sup> Multe hambare de cai au spațiu deschis inadecvat pentru ventilație în condiții de aer nemișcat când ușile sunt închise la ambele capete ale clădirii. Deși rata de eliberare a sporilor este scăzută, ratele de ventilație de 4 schimburi de aer pe oră sunt satisfăcătoare. Cu toate acestea, minimele sugerate sunt 8-10 schimburi de aer pe oră, spațiu aerian de 44 m<sup>3</sup>/cap și spațiu de podea de 9,2 m<sup>2</sup>/cap.<sup>3</sup> În termeni practici, dacă jumătatea superioară a ușii grajdului este deschisă și este orientată spre aer liber și nu spre hambar, ventilația naturală ar trebui să depășească specificațiile minime. Lenjeria de pat trebuie schimbată frecvent, de preferință zilnic. Utilizarea cartonului ca material de așternut este eficientă ca parte a unui regim general de îmbunătățire a calității aerului. <sup>92</sup>

Un prelevator portabil cu fantă este o metodă semicantitativă precisă, rapidă și simplă de evaluare a contaminării cu mucegai a materialelor sursă, cum ar fi fânul, paie și alte furaje și așternuturi colectate din grajduri.<sup>18</sup> Pericolul pentru sănătate prezentat de orice material sursă mucegăit depinde de tipurile de organisme prezente și de abundența acestora.

Dimensiunea provocării respirabile din fânul și paie încălzite rezultă din prolificitatea speciilor implicate și din dimensiunea mică a sporilor. Cele mai mari provocări respirabile sunt din prezența speciilor de mucegai termotolerante și termofile. Cei mai critici factori în determinarea dezvoltării microbiene în materialele pe bază de plante sunt conținutul de apă și mediul termic. Fânul balotat la 15-20% umiditate se încălzește puțin, este practic fără praf și conține puțini spori. Balotarea fânului cu 20-30% umiditate duce la temperaturi de până la 35-45°C. La aceste temperaturi se poate dezvolta o contaminare periculoasă cu apariția ciupercilor termotolerante și a actinomicetelor.<sup>18</sup> Cea mai puternică contaminare a fânului și a paielor are loc la balotarea la 35-50% umiditate când poate apărea încălzirea spontană până la 50-60°C. Microscopic, aceste fâne prezintă un număr mare de spori fungici în intervalul de dimensiuni 2-5  $\mu$ m.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Mair TS, Derksen FJ. Boala pulmonară obstructivă cronică: o revizuire. *Equine Vet Educ* 2000; 12:35.

Robinson NE. et al. Gestionarea abaterilor. *Equine Vet Educ* 2001; 13:247

## **REFERINȚE**

McGorum BC și colab. *Equine Vet J* 1993; 25:273.

McGorum BC. *Proc Am Coll Vet Int Med* 2004; 22:186.

Pirie RS et al. *Clin Exp Allergy* 2003; 33:676.

Pirie RS et al. *EquineVet J* 2002; 34:337.

Pirie RS et al. *Equine Vet J* 2002; 34:343.

Robinson NE și colab. *EquineVet Educ* 2001; 13:247.

Robinson NE și colab. *BrVet J* 1996; 152:283.

BrackerV et al. *Equine Vet J* 1991; 23:136.

LarsonVL, Busch RH. *Am JVet Res* 1985; 46:144.

Mason DK și colab. *Equine Exerc Physiol* 1982; 1:57.

Sweeney C și colab. *Am JVet Res* 1992; 53:1172.

Naylor JM și colab. *Can Vet J* 1992; 33:591.

Couetil LL, deputat secție. *J Vet Med Assoc* 2003; 223:1645.

Marti E et al. *EquineVet J* 1991; 23:457.

Deputat de secție, Couetil LL. *Am JVet Res* 2005; 66:818.

Thomson JR, McPherson EA. *Equine Ve J* 1983; 16:35.

Derksen FJ și colab. *J ApplPhysiol* 1985; 58:598.

Clarke AF, MadelinT. *Equine Vet J* 1987; 19:442.

Webster AJF și colab. *EquineVet J* 1987; 19:448.

McGorum BC și colab. *EquineVet J* 1998; 30:430.

Woods PS și colab. *Equine Vet J* 1993; 25:208.

Clarke AF și colab. *Equine Vet J* 1987; 19:524.

Jones RD și colab. *Equine Vet J* 1987; 19:454.

Kirschvink N și colab. *Equine Vet J* 2002; 34:563.

Halliwell REW și colab. *Vet Immunol Immunopathol* 1993; 38:201.

Sandersen C et al. Vet Immunol Immunopathol 2001; 80:315.

Biroul F și colab. J Resp Crit Care Med 2000; 161, 1314.

Biroul F și colab. J Immunol 2000;165:5822.

Lavoie J și colab. Am J Resp Crit Care Med 2001; 164:1410.

Cordeau M și colab. 2004; Vet Immunol Immunopathol 2001; 97:87.

Ainsworth DM și colab., Vet Immunol Immunopathol 2003; 96:83.

Giguere S et al. Vft Immunol Immunopathol 2002; 85:147.

Debrue M și colab. Vet Immunol Immunopathol 2005; 105:25.

Tamarinde TJM și colab. JVet Int Med 2005; 19. 35a.LaanITJM et al. Am J Vet Res 2005; 66:1584. 35b. Împrumut IT și colab. Vet J 2006; 171:429.

Fairbairn SM și colab. Clin ExpAllergy 1993; 23:821.

Marr KA și colab. ResVet Sci 1997; 62:253.

Marr K și colab. Equine Vet J 2002; 34:65.

Rickards KJ și colab. Vet Immunol Immunopathol 2000; 76:319.

Lavoie JP et al. JVet Int Med 2006; 20.

Robinson NE și colab. JVetRes 2003; 64:550.

Simonen-Jokinen T și colab. Equine Vet J 2005; 37:155.

Raulo SM și colab. Equine Vet J 2001; 33:128.

Brazilia TJ, McGorum BC. Equine Vet J 2001; 33:113.

45 Nevalainen M și colab. Equine VA J 2002; 34:150.

Art T și colab. Equine VA J 1999; 31:397.

GerberV și colab. JVet Int Med 2004; 18:92.

GerberV și colab. Equine Vet J 2000; 32:411.

GerberV și colab. Equine Vet J 2003; 34:252.

Fairbairn SM și colab. J Vet Pharmacol Therap 1993; 16:469.

Nyman G și colab. Equine Vet J 1991; 23:253.



Lavoie JP et al. JVet IntMed 2004; 18:757.

Gallivan GJ și colab. Can JVet Res 1990; 54:99.

McPherson EA și colab. EquineVet J 1978; 10:47.

Couetil LL și colab. J Appl Physiol 2000; 88:1870.

AWza GA și colab. EquineVet Educ 2001; 13:243.

Derksen FJ și colab. Equine Vet J 1989; 21:23.

Tremblay GM și colab. EquineVet J 1993; 25:194.

Sweeney CR și colab. JVet Res 1992; 53:1376.

Madelin TM și colab. EquineVet J 1991; 23:247.

Evans AG și colab. JVet Res 1992; 53:203.

McPherson EA și colab. EquineVet J 1979; 11:159.

Jose-Cunilleras E et al. J Vet Med Assoc 2001; 219:1115.

Lorch G și colab. Am JVet Res 2001; 62:389.

Wong DM și colab. Am JVet Res 2005; 66:1341.

Rossdale PD și altele!. Equine Vet Educ 2004; 16:21.

Jackson CA și colab. EquineVet J 2000; 32:432.

Peroni DL și colab. EquineVet J 2002; 34:283.

Robinson NE și colab. EquineVet J 2002; 34:17.

Couetil LL și colab. J Vet Int Med 2006; 20.

PicandetV et al. EquineVet J 2003; 35:419.

LaPointe JM și colab. JVet Res 1993; 54:1310.

Hoffman ^M. Vet ClinNorth Equine Pract 1997; 13:519.

Rush BR și colab. Am JVet Res 1998; 59:1039.

Rush BR și colab. JVetRes 1998; 59:1044.

Rush BR și colab. JVet Res 2000; 217:359.

Duvivier DH et al. Vet J 1997; 154:149.

Duvivier DH et al. Vet J 1997; 154:189.

Erichsen DF și colab. Equine Vet J 1994; 26:331.

Torneke MK și colab. Am JVet Res 2000; 61:761.

Kearns CF, McKeever KH, Med Sci Sports Exerc 2002; 34:1976.

Sleeper MM și colab. Med Sci Sports Exerc 2002; 34:643.

Beekley MD și colab. Vet J 2003; 165:234.

Harkins JD și colab. J VetPharmacol Therap 2000; 23:251.

Hendrikson SL, Moore BR. J Am Vet Med Assoc 218:1961.

Bayly 'AWM și colab. EquineVet J 2002; 34:36.

Thomson JR., McPherson E A. EquineVet J 1981; 13:243.

Kolm G et al. Vet Rec 2003; 152:804.

Lavoie JP et al. Am JVet Res 2002; 63:579.

Wilson DV și colab. Equine Vet J 2004; 36:489.

Jean D și colab. EquineVet J 2004; 36:628.

Kirschvink N și colab. Vet J 2002; 163:319.

### **HEAVES ASOCIATE CU PĂȘUNII (BOALA PULMONARĂ OBSTRUCTIVĂ A CAILOR)**

Revolte asociate pășunilor de vară apar la cai în regiunea de sud-est a Statelor Unite și în Marea Britanie.<sup>1,3</sup> Se pare că este o boală a cailor adulți care se află pe pășune de cele mai multe ori vara. Apare cel mai frecvent în lunile calde și umede de vară din iunie până în septembrie. Caii afectați își revin treptat în lunile mai răcoroase ale iernii și primăverii devreme, iar boala poate reapare la același cal în fiecare vară succesivă. Cele mai severe semne au apărut la sfârșitul primăverii și la începutul verii în perioadele de număr mare de polen din aer. S-a sugerat că alerggia pulmonară la polen este un factor, dar acest lucru nu a fost validat. Caii afectați au o expresie crescută a interleukinei-4 și interferon- $\gamma$  în celulele lichidului de lavaj bronho-alveolar și celulele mononucleare din sângele periferic<sup>4</sup>, dar nu concentrații crescute de IgE în lichidul de lavaj bronho-alveolar.<sup>5</sup> Caii afectați au manifestări clinice tipice pentru evulsii, inclusiv secreții nazale, tuse, tahipnee, efort de expirație dificil și trosnet și șuierătoare. Există o acumulare moderată de mucus. Căi respiratorii mari evidente la examenul endoscopic. Testarea funcției pulmonare este în concordanță cu bronhoconstricție. Lichidul de lavaj bronho-alveolar conține un număr mare de neutrofile nedegenerate și un număr mai mic de limfocite și mastocite.<sup>6</sup> Necroza dezvoltă plămâni supraumflați care nu se prăbușesc la deschiderea toracelui și care păstrează impresiile făcute de coaste.<sup>6</sup> Mucusul predominant în căile respiratorii este o acumulare mică de

mucus. Inflamația nu este severă și majoritatea celulelor inflamatorii prezente sunt neutrofile și limfocite în țesuturile peribronșice.<sup>6</sup> Tratamentul include stabilizarea și administrarea de corticosteroizi și bronhodilatatoare, așa cum s-a discutat pentru heaves și Tabelul 34.2).<sup>1,2,7</sup>.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

McGorum BC, Dixon PM. Boala pulmonară obstructivă asociată pășunilor de vară (SPAOD): o actualizare. Equine Vet Educ 1999; 11:121.

## **REFERINȚE**

Seahorn TL, Beadle RE. J Vet Med Assoc 1993; 202:779.

Mair TS. Vet Rec 1996; 138:89.

Dixon PM, McGorum B. Vet Rec 1990; 12:9.

Beadle RE și colab. Equine Vet J 2002; 34:389

Seahorn TL și colab. J Vet Res 1997; 58:1408.

Rodrigues LR și colab. J Vet Res 2000; 61:167.

Hudson NPH. Equine Vet Educ 1999; 11:116.

## **ALERGIE LA LAPTE**

Semnele de alergie, în principal urticaria, sunt adesea manifestate de vaci în perioadele de retenție de lapte.<sup>1,2</sup> Cele mai multe dintre acestea apar pe măsură ce vaca este uscată. Rasele de bovine din Insula Canalului sunt cele mai susceptibile și este posibil ca boala să reapară la aceeași vacă în perioadele de uscare ulterioare; este aproape sigur moștenit ca trăsătură familială.

Semnele clinice importante se referă la piele. Există urticarie care poate fi vizibilă doar pe pleoape sau poate fi distribuită în general. Se poate observa și erupția locală sau generală a părului. Pot să apară un tremur muscular marcat, detresă respiratorie, tuse frecventă, neliniște până la lovirea cu picioarele în abdomen și linsarea violentă a lor și chiar încărcare maniacală cu urlăit. Alte vaci pot prezenta totuși, decubit, mers târâit, ataxie și, ulterior, incapacitatea de a se ridica. Temperatura și frecvența pulsului sunt de obicei normale sau ușor crescute, dar frecvența respiratorie poate fi de până la 100/min.

Diagnosticul alergiei la lapte se poate face prin injectarea intradermică a unui extract din laptele propriu de vacă. O reacție pozitivă are loc cu laptele diluat până la 1 din 10 000, iar îngroșarea edematoasă este prezentă în câteva minute de la injectare. Alte observații

clinicopatologice includ dezvoltarea eozinopeniei, neutrofiliei și hiperfosfatemiei în timpul unui atac.

Recuperarea spontană este regula dar antihistaminicele sunt eficiente, mai ales dacă sunt administrate devreme și repetate la intervale scurte de timp de 24 de ore. Prevenirea este de obicei o chestiune de evitare a retenției de lapte la vacile susceptibile, dar în multe cazuri este de preferat să le sacrificeți.

## **REFERINȚE**

Campbell SG. Cornell Vet 1970; 60:684.

Campbell SC. Allergy Clin Immunol 1971; 48:230.

## **GRANULOM NASAL ENZOOTIC AL BOVINEI (ENG, RINITA ATOPICA BOVINA)**

Dintre cele trei tipuri clinice cunoscute de obstrucție nazală cronică la bovine, două au fost identificate etiologic și au caracteristici clinice sau epidemiologice care le deosebesc de granulomul nazal enzootic. Unul este înregistrat în principal la bovinele de carne, pare să fie cauzat de o ciupercă, cel mai frecvent *Rhinosporidium* spp., sau *Drechslera* Spp.<sup>1,2</sup> Un altul este cauzat de parazitul *Schistosoma nasalis*.<sup>3</sup> Al treilea tip, granulomul nazal enzootic, apare frecvent în sudul Australiei, este o boală sporită ocazională în Noua Zeelandă și este o boală sporă ocazională în Noua Zeelandă. America de Nord, Marea Britanie și Europa <sup>4,5</sup>

Granulomul nazal enzootic apare sporadic la unele efective, dar poate atinge o incidență de 30%. Într-o zonă, până la 75% din efective pot avea boala. Animalele cu vârsta cuprinsă între 6 luni și 4 ani sunt cel mai frecvent afectate, iar boala cronică poate fi precedată sau nu de un atac de rinită acută. Majoritatea cazurilor încep în lunile de vară și toamnă. Este evident că granulomul nazal se dezvoltă ca un răspuns continuu și progresiv la episoadele acute de hipersensibilitate la un alergen prezent în lunile de vară. Aceasta este în concordanță cu dezvoltarea treptată a respirației stertoroase<sup>6</sup> și cu observațiile, în biopsiile mucoasei nazale, a prezenței mastocitelor în toate anotimpurile, dar regresia eozinofilelor în lunile de iarnă.

Un studiu amplu al zonelor de producție de lapte din Australia a arătat că 22% dintre bovine prezentau leziuni și că prevalența a fost mai mare în zonele în care precipitațiile medii anuale au fost peste 70 cm, decât în cazul în care aceasta a fost mai mică de 70 cm; prevalența a variat între 4% și 48%; Tricourile au fost mai frecvent afectate decât frizianii. În Noua Zeelandă, 40% din ferme și 36% din bovinele sacrificate au fost afectate, în timp ce doar 3,6% dintre bovinele tinere de carne au prezentat leziuni.

Boala a fost identificată ca o rinită alergică și a fost produsă experimental. <sup>7</sup> Antigenele specifice nu au fost identificate ca fiind cauza, dar vacile cu granulom nazal sunt mult mai sensibile la o serie de alergeni comuni din mediu decât vacile neafectate. Herpesvirusul bovin 1 este adesea izolat din leziunile ENG și unii consideră că predispun animalele la dezvoltarea bolii. Alte cauze posibile includ infestarea cavităților nazale cu acarieni de

pășune (*Tyrophagus palmarum*). O afecțiune asociată a fost descrisă în Statele Unite ca maduromicoză, dar există granuloame nazale plus leziuni granulomatoase multiple ale pielii urechilor, cozii, vulvei și coapsei.<sup>8</sup> Granuloamele conțin multe eozinofile și elemente fungice identificate provizoriu ca *Helminthosporium* sp.

La granulomul nazal enzootic, cazurile acute se caracterizează printr-o apariție bruscă a secreției oculare și nazale bilaterale și umflarea mucoasei nazale care provoacă o respirație dificilă, zgomotoasă. Animalele afectate scutură din cap și pufnesc și își freacă nasul în gard viu. În consecință, de obicei își blochează nările cu crenguțe. Această formă a bolii este cea mai frecventă la bovinele din rasele Channel Island și la încrucișările lor. Secreția nazală la aceste rase este de obicei de culoare galbenă până la portocalie.

Cazurile stabilite de granulom nazal enzootic au leziuni, formate din noduli granulomatoși de 1-4 mm diametru și înălțime, în ambele nări. Leziunile se extind chiar din interiorul nării posterioare

8 cm. Ele pot fi puține la număr sau pot fi împachetate strâns împreună. Textura lor este fermă, iar mucoasa de deasupra lor este normală. Au o histopatologie caracteristică a metaplaziei epiteliale și a hiperplaziei,

Semnul clinic predominant este stertorul respirator și dispneea cauzată de obstrucția fluxului de aer. Severitatea acestor semne poate fluctua, dar, în general, ele progresează lent pe parcursul a câteva luni și apoi rămân statice. Deși detresa respiratorie poate fi suficient de severă pentru a provoca o pierdere a stării și o reducere marcată a producției de lapte, animalele afectate nu mor. O bună parte dintre ele trebuie eliminate ca unități neeconomice.

Tabloul clinic în granulomul nazal micotic este superficial similar în ceea ce privește respirația zgomotoasă, detresa respiratorie și scurgerile nazale, dar nu există o asociere sezonieră. De asemenea, leziunile vizibile și palpabile din partea anterioară a cavităților nazale sunt polipi de până la 5 cm în diametru care apar singuri sau în mase confluențe. Suprafețele tăiate sunt de culoare galbenă până la verde și uneori sunt ulcerate.<sup>4,10</sup> Histologic leziunile sunt granuloame eozinofile care conțin spori fungici și uneori hife. Din leziuni au fost izolate ciuperci (*Drechslera rostrata*).

**Rinita alergică ecvină este o afecțiune similară clinic și epidemiologic, dar fără leziuni ale mucoasei, înregistrată la cai ca o cauză frecventă a scuturării persistente a capului.**

## REFERINȚE

Penrith ML și colab. J Sud. Afr Vet Med Assoc 1994; 65:179.

Conti Diaz IA et al. Rev Institutul Med Trop St. Paulo. 2003; 43:163.

Agrowal MC, Alwar VS. Helminthol Abstr 1992; 61:373

Bosschere H de et al. Vet Rec 2000; 146:322.

Rivero R și colab. Veterinaria Uruguay, 1987; 24:5.

Pemberton DH, White AustVet J 1974; 50:85.

Pemberton DH și colab. AustVet J 1977; 53:201.

Patton CS. Cornell Vet 1977; 67:236.

Carbonell PL.Vet Pathol 1979; 16:60.

McKenzie RA Connole MD. Aust Vtt J 1977; 53:268.

MairT, Lane C. In Pract 1990; 12:183.

Boli asociate cu moștenirea caracterelor nedorite

### **INTRODUCERE 1938**

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN ANOMALII CROMOZOMIALE 1939**

Freemartinism la viței 1939

Translocațiile cromozomiale în

vite 1939

Translocațiile cromozomiale în

oaie 1940

### **DEFECTE MOȘTENITE ALE CORPULUI PERSOANE 1940**

Deficiența UMP sintetazei

(haldele) 1940

Gușă moștenită în 1940

Imunodeficiențe moștenite 1940

Deficiența de aderență a leucocitelor bovine

(BLAD) 1941

Deficiență moștenită a maturării limfocitelor (trăsătură letală A46, parakeratoză, boala ademă) 1941

Deficiența moștenită a sintezei imunoglobulinei 1941

Sindromul Chediak-Higashi 1941 Pseudoalbinism și albiei letali 1942 Sindromul Fell ponei 1942

## **DEFECTELE MOSTENITE ALE**

### **TRACT ALIMENTAR 1943**

Defecte ereditare ale gurii și

falca 1943

Constricție rectovaginală moștenită 1944 Lipodistrofie hepatică la vite Galloway 1944

Atrezia moștenită a segmentelor tractului alimentar 1944

## **DEFECTELE MOSTENITE ALE**

### **SISTEMUL CIRCULATOR 1944**

Bovine ereditare dilatate

cardiomiopatie 1944

Obstrucție limfatică moștenită 1945 Defect de sept ventricular moștenit 1945 Anevrism aortic moștenit 1945

Sindromul Marfan bovin 1945 Porfirie congenitală moștenită '1945 Eritrocitară moștenită

protoporfirie 1946 Hemocromatoză 1946 Policitemie familială 1947 Tulburări de sângerare moștenite 1947 Anemii moștenite 1947

## **DEFECTELE MOSTENITE ALE**

### **tractul urinar 1948**

Nefroza ereditară (glomerulonefrită mezangiocapilară) 1948

Nefrită interstițială cronică 1948 Displazie renală chistică moștenită 1948 renală bilaterală moștenită

hipoplazie 1948

Displazie tubulară renală moștenită 1948 Lipofuscinoză renală moștenită la bovine de sacrificare daneze 1948

## **DEFECTE MOȘTENITE ALE SISTEMULUI NERVOS 1948**

Boli moștenite de depozitare lizozomală 1948

Manozoza 1948

Gangliozidoze 1949

Lipofuscinoza ceroidă 1950

Leucodistrofia celulelor globoide 1950

Abiotrofii moștenite ale sistemului nervos 1950

Spasticitate progresivă caprine 1951 Abiotrofie cerebeloasă 1951 Neurodegenerare moștenită (sindromul vițelului agitator) 1951

Mieloencefalopatie degenerativă progresivă moștenită (sindromul țesătorului) 1951

Dismielinizarea coloanei vertebrale moștenite 1951

Ataxie progresivă moștenită 1952

Disrafism spinal moștenit 1952

Mielinopatie spinală moștenită 1952

Encefalopatie simetrică multifocală moștenită 1952

Axonopatie degenerativă bovină moștenită 1952

Axonopatie degenerativă ovină moștenită (distrofie neuraxonală) 1952

Boala moștenită spontană a neuronului motor inferior 1953

Boala moștenită a urinei cu sirop de arțar (deficit de decarboxilază a cetoacidului cu lanț ramificat - BCKAD) 1953

Citrulinemie moștenită 1953

Mieloencefalopatia degenerativă ecvină 1953

Hidrocefalie congenitală moștenită 1954

Prosencefalie moștenită 1954

Hidranencefalie și artrogripoză moștenite 1954

Defecte cerebeloase congenitale moștenite 1954

Pareze spastică moștenită (elso călcâi) 1955

Spasticitatea periodică moștenită a bovinelor 1956

Spasticitate neonatală moștenită 1956

Mioclon congenital moștenit (edem neuraxial ereditar) 1956



Paralizia posterioară congenitală moștenită 1956

Miotonie congenitală moștenită 1957

Hipomielinogeneza moștenită (tremur congenital al porcilor) 1957

Exoftalmie cu strabism 1957

Nistagmus ondulator familial 1957

Epilepsia idiopatică moștenită a bovinelor 1957

Narcolepsie familială 1957

Viței dodder • 1957

### **DEFECTE MOȘTENITE ALE SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETIC 1957**

Boli moștenite ale oaselor 1957

Osteoartrita moștenită 1957

Osteogeneza imperfectă moștenită 1957

Nanism moștenit 1958

Osteopetroza congenitală 1959

Probatocefalie moștenită (sheepshead) 1959

Deformare atlanto-occipitală moștenită 1959

Agnatia moștenită în 1959

Molari dislocați moșteniți 1959

Malapозиție moștenită a maxilarului 1959

Cranioschisis moștenit (cranium bifidum) 1959

Deformare cranio-facială moștenită 1959

Arahnomelie moștenită (condrodisplazie moștenită) 1959

Malformație vertebrală complexă la viței Holstein 1960

Acroteriază moștenită (amputații) 1960

Falangele reduse moștenite (amputate, acroteriază, ectromelie) 1960

Deformare moștenită a ghearelor 1961

Exostoza multiplă moștenită în 1961

Hiperostoza congenitală moștenită (membrile anterioare groase ale porcilor) 1961

Rahitismul moștenit în 1961

Moștenirea fără coadă și deformarea cozii 1961

### **BOLI MOștenite ale articulațiilor 1961**

Artrogripoză moștenită (contractură tendinoasă multiplă moștenită) 1961

Anchiloză multiplă moștenită în 1962

Subluxație patelară moștenită 1962

Hipermobilitatea moștenită (laxitatea) articulațiilor 1962

Displazia de șold moștenită 1962

### **BOLI MOștenite ale mușchilor 1962**

Glicogenoză generalizată (boala de stocare a glicogenului tip II) 1962

Boala de stocare a glicogenului de tip V (deficit muscular de glicogen fosforilază) 1963

Miopatie familială de depozitare a polizaharidelor (sindrom de rabdomioliză ecvină) 1963

Distrofia musculară diafragmatică moștenită 1963

Miastenia gravis congenitală 1963 Boală neuromusculară degenerativă familială bovină 1963

Herniile ombilicale și scrotale moștenite, criptorhidie și hermafroditism 1963

Hiperplazia miofibrelor (dublă musculatură, dopellender, culard) 1964

Porci creeper Pietrain 1965

Distrofie musculară progresivă moștenită 1965

Atrofie musculară spinală moștenită 1965

Cifre întinse moștenite în 1965

Paralizia periodică hiperkaliemică ecvină 1965

Rabdomioliză de efort recurentă la caii pursânge (azoturie, legare, rabdomioliză intermitentă cronică) 1 966

Sindromul de stres porcin (PSS; hipertermie malignă) 1968

## DEFECTELE MOSTENITE ALE

### PIELE 1973

Alopecie simetrică moștenită 1973 Hipotricoză congenitală moștenită 1973 Displazia foliculului legată de culoarea hainei de păr moștenite 1974

Retenția moștenită a hainei din 1974

### Introducere

#### GENERAL i

Tulburările genetice sunt o cauză mică, dar importantă, de risipă la animalele de fermă. ; Cele mai multe apar la animalele de rasă pură și sunt în moștenite ca trăsături autosomal recesive, deoarece tulburările dominante tind să fie de sine; animalele limitative sau afectate sunt excluse; din bazinul de reproducere. Ocazional apar dominante incomplete în care există > trei fenotipuri potențiale, adică normal, | afectat și mai grav afectat. Cel! exemplu clasic este la bovinele originale Dexter i unde fenotipul Dexter '■ ușor pitic este dominant față de cel normal și I este selectat pentru. Animalele homozigote pentru gena j avortează cu un făt de tip „bulldog” i neviabil.<sup>1,2</sup> Pot să apară tulburări legate de sex, dar sunt mai puțin frecvente. Unele tulburări monogenice pot apărea de novo din cauza noilor! mutații ale plasmiei germinale. Cei cu un ; mod dominant de moștenire sunt prezente, la descendenții animalului în cauză, ; afectând de obicei genele pentru proteinele structurale precum colagenul. O nouă mutație | ar trebui luate în considerare cu tulburări precum osteogeneza imperfectă sau fragilitatea pielii.<sup>3</sup> : Proporția descendenților cu defectul : poate varia în funcție de stadiul I al gametogenezei în care a apărut mutația. <

Înmulțirea, practică cu bună știință sau fără cunoștință de cauză, este o caracteristică importantă în manifestarea I a majorității focarelor unei tulburări I recesive. Efectul fondator este un | aspect al acestui lucru care a fost important atunci când rase noi au fost introduse într-o țară prin importul de material genetic de la un număr mic de indivizi. Creșterea artificială pe o mare și | scara internațională a exacerbă uneori acest lucru, în special la bovine.

Tulburările genetice se pot manifesta sub formă de boală sau malformații corporale. Când este diagnosticată, o entitate poate reflecta doar vârful unui aisberg și se poate aștepta ca multe alte cazuri să rămână nediate. j Răspândiți într-o industrie [ importanța lor economică poate fi limitată, dar, deoarece anumite tulburări tind să fie concentrate |

Leucodermie moștenită 1974

Albinism moștenit și sindroame letale ale mînzului alb 1974

Displazie epidermică moștenită (viței cheli) 1974

Parakeratoză moștenită (trăsătură letală A46, boala ademă) 1975

Diseritropoeza diskeratoză moștenită 1975

Absența congenitală moștenită a pielii 1975

Spice de recoltă moștenite 1975

Hiperbilirubinemie moștenită și fotosensibilizare 1975

În anumite efective/stop, acestea pot avea o importanță considerabilă pentru un crescător individual, în special pentru cei implicați în reproducerea genealogică. Bunăstarea animalelor este, de asemenea, o preocupare care trebuie abordată, fiind determinată de o mai mare conștientizare a standardelor etice în producția de animale și de cerințele potențiale de acces pe piață.

Cele două probleme principale pentru clinicianul care investighează o tulburare moștenită suspectată sunt să confirme o cauză genetică primară și apoi să instituie controlul într-un mod rentabil.

## **DIAGNOSTIC**

Pentru o serie de boli sau malformații moștenite despre care se știe că apar la o rasă, morfologia sau histopatologia poate fi atât de caracteristică încât să fie în esență patognomonică. Cu toate acestea, pentru unele tulburări, agenții de mediu (teratogene) pot provoca anomalii morfologice similare, de exemplu artrogripoza, așa că trebuie avut grijă. Analiza pedigree poate ajuta dacă există suficiente animale de reproducere cunoscute pentru a arăta că incidența tulburării urmează un model mendelian. Cu toate acestea, în multe efective/turme, animalele pot fi strâns legate, iar analiza genealogică poate fi uneori înșelătoare și poate produce o relație fictivă între moștenire și boală. Deoarece anomalia biochimică este acum cunoscută pentru multe boli, sau poate fi dedusă din leziuni histopatologice, testele de laborator pot confirma un diagnostic prezumtiv. Testul de împerechere a unui tată cu fiice, femele înrudite sau femele care au dat naștere unui animal afectat este confirmarea finală a naturii genetice a unei tulburări, cu condiția să fie generat un număr adecvat de descendenți. Infirmarya unei cauze genetice a unei tulburări poate fi la fel de importantă ca și demonstrarea acesteia. Împerecherile unui tată pentru a produce un minim de 24 descendenți din fiicele sale sau 12 din presupuși heterozigoți (femele care au dat naștere unor indivizi afectați) sunt de obicei considerate numere satisfăcătoare pentru a exclude o cauză probabilă moștenită dacă nu se nasc indivizi afectați ( $P < 0.5$ ). Nașterea unei proporții dintre persoanele afectate

Ihtioză congenitală moștenită (boala solzilor de pește) 1976

Dermatoza vegetală moștenită 1976

Dermatosparaxis (hiperelastoză cutanată) 1976

Melanomul moștenit 1976

Hiperhidroză moștenită 1976

## **DIFECTE DIVERSE MOSTENITE 1976**

Defecte oculare moștenite 1976

Sarcina prelungită moștenită

(hipoplazia adenohipofizară) 1977 j primăvara este o dovadă puternică a moștenirii. j Utilizarea tehnicilor de super-ovulație și transfer de embrioni I poate facilita acest lucru, în special dacă sunt disponibili fiice insuficiente sau heterozigoți presupuși. Timpul! pentru a realiza acest lucru poate fi redus cu ; operatia cezariana a surogat digue daca ! defectul poate fi detectat la fetuși.

j Gradul de consangvinizare este un indicator important pentru a determina dacă o tulburare congenitală este moștenită sau nu. Consistența i a defectului este o caracteristică a moștenirii

tulburări, dar pot exista anumite variații în ceea ce privește vârsta de debut sau expresivitatea leziunilor. Alți factori epidemiologici includ apariția defectului pe o perioadă mai mare de 1 an și apariția sau repetarea acestuia în același grup de împerechere, dar nu și la alții de pe proprietate.

## **CONTROLUL BOLII MOSTENITE**

Măsurile de control adecvate pot varia, în funcție de importanța tulburării și pot fi vizate la nivelul efectivului/turmei sau a rasei în ansamblu. Poate fi prospectiv, dar, la nivelul fermei, este în principal reactiv cu scopul de a preveni pierderile ulterioare printr-o acțiune imediată. Aceasta ar trebui să nu includă reproducerea de la pui sau femele presupuși heterozigoți care ar trebui de preferință sacrificate. i Tarii de înlocuire sunt cel mai bine achiziționați de la un alt crescător, dar, dacă defectul este comun la rasă, atunci riscul poate rămâne și încrucișarea cu un tată dintr-o altă rasă poate fi luată în considerare dacă tipul de exploatare a fermei o permite. Dacă este disponibil un test pentru detectarea animalelor heterozigote, atunci acesta poate fi utilizat în selecția noilor tare.

Controlul tulburărilor genetice în efectivele cu pedigree este mai complex și pentru a fi eficient depinde de capacitatea de a detecta heterozigoți sau de a dovedi că animalele nu poartă gena recesivă în cauză. Testul de împerechere necesită timp, este costisitor și are o aplicație limitată. Explozia de cunoștințe cu privire la baza genetică biochimică și moleculară a bolilor moștenite între specii a deschis mijloace eficiente de diagnosticare a genotipului

pentru mulți dintre ei. Controlul poate fi la nivel individual de efectiv sau efectiv sau aplicat tuturor celor aflați în pericol. Cel mai bine este instigat cu ajutorul societăților de rasă care pot exercita controlul asupra soartei animalelor diagnosticate ca heterozigote prin controlul înregistrărilor. Pe lângă acuratețea testelor genetice în diagnosticarea genotipului, există avantajul suplimentar că animalele deosebit de valoroase pot fi ținute în turmă/turmă

pentru reproducere, deoarece descendenții lor pot fi testați la rândul lor ca fiind normali sau heterozigoți.

Prima generație de teste pentru heterozigoți a fost biochimică bazându-se pe cunoașterea deficitului de enzime și a fenomenului de dozare a genelor. Animalele heterozigote care au o genă normală și o genă mutantă au valori ale enzimelor la jumătatea distanței dintre valorile normale și cele bolnave, deși pot exista unele suprapuneri. Testele suplimentare sau cunoștințele despre genotipul părinților pot ajuta la clarificarea rezultatelor echivoce. Astfel de teste au fost folosite pentru a controla bolile de stocare lizozomale importante din punct de vedere economic a-manozoză la bovinele Angus și Murray Gray din Noua Zeelandă și Australia<sup>4</sup> și boala de depozitare a glicogenului de tip II la bovinele Shorthorn și Brahman din Australia. rădăcinile părului.

Genomul pentru speciile majore de fermă este în esență cunoscut și, având în vedere voința și suficiente familii afectate, există tehnologia pentru a dezvolta teste pentru majoritatea tulburărilor. Dacă tulburarea în cauză este prost definită biochimic, atunci testele sunt încă posibile prin găsirea unui marker genic polimorf strâns legat. Acesta este de obicei primul pas în investigarea geneticii moleculare a unei boli necunoscute, dar este costisitor. În schimb, dacă o genă candidată poate fi dedusă din patologia bolii, atunci este mult mai simplu să se definească mutația și prin tehnologia reacției în lanț a polimerazei (PCR) să se dezvolte un test bazat pe ADN.

Tehnicile de reproducere artificială au capacitatea de a răspândi genotipuri nedorite pe scară largă înainte de a fi recunoscute. Multe organizații de reproducție artificială implicate în industria produselor lactate evaluează prospectiv tulburările genetice prin împerecherea potențialilor tauri pe o parte dintre fiicele lor. Acest lucru este posibil datorită timpului necesar pentru a dovedi un tată înainte de a intra în industrie la scară largă.

### **MOȘTENIREA MENDELIANĂ ONLINE LA ANIMALE (OMIA)**

Online Mendelian Inheritance in Animals (OMIA) este o bază de date cu gene, tulburări moștenite și trăsături la speciile de animale (altele decât cele umane și șoarecele), scrisă de profesorul Frank Nicholas de la Universitatea din Sydney, Australia, cu ajutorul multor oameni de-a lungul anilor. Baza de date conține informații textuale și referințe, precum și link-uri către înregistrări relevante din OMIM, PubMed, Gene și, în curând, va fi baza de date cu fenotip a NCBI.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Agerholm JS și colab. Investigații privind apariția bolilor ereditare la populația de bovine daneze. Acta Vet Scand 1993; 34:245.

Healy PJ. Testarea trăsăturilor nedorite la bovine. J Anim Sci 1996; 74:917.

Huston K. Heredability and diagnostic of congenital anomalies in food animals. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 9.1, 1993; 1.

Jolly RD, Healy PJ. Screening pentru purtători de boli genetice prin mijloace biochimice. Vet Rec 1986; 119:264.

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. NZ Vet J 2004; 52:52-64.

Nicholas 1FW, Harper PAW. Tulburări ereditare; abordarea comparativă. Aust Vet J 1995; 73:64.

## **REFERINȚE**

Harper PAW și colab. AustVet J 1998; 76:199.

Harper PAW. Proc.First World Congress on Dexter Bottle. (Ed., A. Sheppy), The Dexter cattle Society, Dulverton, Marea Britanie 1998; 92.

Arthur DG și colab. Nou ZVet J 1992; 40:112.

Jolly RD. Nou ZVbt J 50 (Supliment). 2002; 90:2002.

Healy PJ. Diagnosticul genotipurilor pentru glicogenoza generalizată la bovine. Biochem Med 1982; 28:224.

BergT și colab. ResVet Sci 1997; 63:279.

Dennis JA, Healy PJ. AustVet J 2001; 79:773.

Dennis JA și colab. AustVet J 2002; 80:286.

## **Boli caracterizate prin anomalii cromozomiale**

Principalul progres în citogenetica la animalele agricole a fost în domeniul fertilității la bovine, dar libermartinismul și translocațiile structurale sunt singurele grupuri care au fost bine documentate. Alte anomalii cromozomiale la alte specii sunt înregistrate, dar nu în număr suficient pentru a face posibilă o relatare coerentă; detalii despre ele ar trebui căutate în literatura de teriogenologie. Pe lângă numeroasele identificări ale masculilor și femelelor infertili individuali prin acest mijloc, există probabilitatea ca aberațiile cromozomiale caracterizate prin aneuploidie să fie cauza multor nașteri morti și anomalii multisistemice care fac nou-născuții non-viabili.<sup>1'2</sup> A fost descris un adevărat hermafrodit la o capră cu coarne cu himerism 60 XX/60 XY3.

Tehnicile de analiză cromozomală se bazează pe cultura de țesut folosind leucocite colectate într-o manieră extrem de aseptică. Sângele este plasat într-un mediu de cultură de țesuturi care conține un stimulent al diviziunii celulare.

După o scurtă incubare, diviziunea celulară este oprită prin adăugarea unui agent citotoxic și celulele sunt apoi umflate osmotic prin tratament cu o soluție hipotonă, apoi fixate și uscate pe lame și colorate. Examinarea microscopică a celulelor în diviziune permite

numărul total de . cromozomii din fiecare celulă să fie numărați și cromozomii sexuali și cromozomii anormali identificați. Cromozomii individuali sunt tăiați din amprente fotografice, împerecheați și lipiți pe carduri pentru a crea documentul folosit pentru identificare - cariotipul. Numărul de celule supuse analizei cromozomiale în fiecare caz este de obicei 10-20, dar se recomandă 50 pentru o acuratețe satisfăcătoare.

## **LIBERMARTINISM LA VIȚII**

Un freemartin este definit ca o parteneră sterilă a unei perechi de gemeni heterosexuali. La bovine, 92% dintre femelele născute co-gemeni cu masculi sunt freemartin.

La vițeeii normali, identificarea cromozomială a femelelor este de 60 XX (60 de cromozomi, ambii cromozomi X) și a masculilor este de 60 XY (Y-ul fiind mai mic și nu se potrivește ușor cu cromozomul X opus).

Freemartinul este exemplul clasic al himerei în citogenetică. Ei sunt indivizii care conțin două sau mai multe tipuri de celule care își au originea în indivizi separați. Singura modalitate prin care se poate dezvolta himera este prin fuziunea circulațiilor sau a zigotilor în uter. Himerismul cromozomilor sexuali este raportat și la capre, oi și porci și, deși partenerii de sex masculin ai gemenelor de sex feminin sunt de obicei normali din punct de vedere anatomic, ei au adesea o fertilitate redusă. Taurii născuți co-gemeni cu femelele freemartin pot fi, de asemenea, himeric și au o eficiență reproductivă scăzută.

Diagnosticul de freemartinism s-a bazat pe examenul fizic, cariotiparea sau gruparea sângelui și fiecare are limitările sale. Există variații în gradul de anomalii ale tractului reproducător la freemartins. Organele genitale externe pot apărea normale, părul vulval poate fi mai aspru decât de obicei sau clitorisul poate fi mărit. În general, vaginul este de așteptat să fie mai scurt decât normal. Colul uterin, uterul, trompele uterine și ovarele pot fi absente, prezente în formă subdezvoltată sau pot apărea normale la palparea rectală.

Sunt disponibile, de asemenea, tehnici citogenetice speciale care facilitează diagnosticul de freemartinism la o femelă de vițel de înfrățire mascul-femeie. În freemartins (fenotipic feminin, dar purtând și celule masculine) există un amestec de 60 de cromozomi XX într-o celulă și o mică proporție de 60 de celule XY. Un număr mare de celule trebuie analizat dacă numai

**1940**

P

freemartin vițel este disponibil deoarece proporția de celule anormale prezente poate fi de până la 2%. Este, totuși, posibil să se pună un diagnostic la examinarea a 10-20 de celule, cu condiția să fie analizat și geamul mascul; femela poate avea foarte puțini cromozomi dar



masculul va avea o proporție foarte mare de cromozomi XX. Tehnica este mult mai precisă decât analiza grupelor de sânge sau observațiile clinice ale unui vagin scurt, clitoris mărit și prezența unui smoc de păr vulval. Cariotiparea este o metodă definitivă de diagnosticare freemartin, dar este obositoare, consumatoare de timp și costisitoare. Analiza grupării de sânge poate fi efectuată atât pe gemenii de sex masculin, cât și pe cei de sex feminin pentru a demonstra două grupe de sânge, dar este costisitoare și necesită mostre de sânge de la ambii gemeni.

Metoda de reacție în lanț a polimerazei (PCR) de diagnosticare freemartin folosind secvențe de ADN specifice sexului este rapidă, precisă, relativ simplă și ieftin de efectuat și o probă de sânge este necesară doar de la femeile co-gemeni.<sup>4</sup> Permite decizia precisă a freemartinismului până la un nivel de 0,05% din celulele himerice masculine prezente.

### **TRANSLOCAȚII CROMOZOMIALE LA BOVINE**

Atunci când doi cromozomi care au fost ruți anterior s-au fuzionat pentru a forma un cromozom distinct din punct de vedere morfologic, aceasta este cunoscută sub numele de translocare. Este identificat în continuare prin seria cromozomială implicată. Astfel, o translocare 1/29 reprezintă o fuziune între un cromozom al fiecărei perechi numerotate 1 și 29.

**Translocarea 1/29 a fost identificată la multe rase de bovine și a fost asociată cu reduceri semnificative ale fertilității vacilor crescute prin servicii de inseminare artificială (AI). Moartea embrionară precoce are loc la embrionii produși prin fecundarea gameților afectați sau fecundarea gameților nonnali de către spermatozoizi care poartă translocția 1/29. Nu există anormalități ale comportamentului de servire sau ale calității spermei. S-a demonstrat că translocarea este moștenită la majoritatea raselor europene de vită, inclusiv la rasele Blonde d'Aquitaine, Swedish Red and White, Charolais<sup>5</sup>, Danish Limousin, British Friesian<sup>7</sup> și Red Poll și la bovinele sălbatice British White. Vitele de tip Yacumeno și creole nu au prezentat fuziunea centrică. Diferențele foarte semnificative dintre rasele de bovine creole în raport cu translocarea 1/29 ar putea fi consecința unor factori precum grupul fondator, deriva genetică și selecția.**

Frecvența scăzută observată la bovinele de lapte creole Saavendrehu s-ar putea datora creșterii într-un sistem mai intensiv și selecției în funcție de producția de lapte și trăsăturile de fertilitate. Frecvența animalelor afectate într-o rasă poate varia între 1 și 20%. Cariotiparea și sacrificarea taurilor anormali în majoritatea centrelor de reproducție artificială a redus impactul defectului.

**Translocățiile 1/21, 2/4, 14/20 și 13/2 au fost de asemenea identificate la tauri, 1/21 la bovinele Holstein Friesian<sup>9</sup>, iar ultimele două părând a fi larg răspândite la bovinele Simmental.<sup>10</sup> Niciuna dintre ele nu a fost asociată cu o boală, dar devine acceptată practicarea lor în unele țări pentru a refuza astfel de animale de import și de a nu folosi astfel de animale.**

Un studiu citogenetic al taurilor Holstein la o unitate comercială de AI pentru a determina prevalența taurilor cu fuziune centrică și anomalii himerice a constatat că fuziunea himerică este extrem de rară în liniile de sânge Holstein disponibile de AI în Statele Unite. Datorită posibilității de apariție de novo a fuziunii himerice în orice moment, screening-ul citogenetic precoce ar trebui încurajat pentru potențialii tauri destinați programelor de IA.

**Translocarea 27/29 este suspectată de a fi asociată cu o fertilitate redusă la bovinele Guernsey. Acestea și alte anomalii ale structurii cromozomiale au fost detectate la o examinare a unui număr mare de juninci de lapte sterile.**

## **TRANSLOCAȚII CROMOZOMIALE LA OINE**

Literatura de specialitate privind aberațiile cromozomiale la ovine a fost revizuită.<sup>12</sup> Translocațiile prin fuziune centrică (Robertsonian) au fost descrise la oi în Noua Zeelandă. Nu există dovezi care să sugereze că aceste fuziuni centrice, într-o varietate de combinații, afectează performanța totală de reproducere a oilor domestice, deoarece spermatidele dezechilibrate nu au reușit să se maturizeze și să ia parte la fertilizare.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52-64.

McFeely RA. Anomalii cromozomiale. Vet. Clin. North Am 1993; 9.1, 11.

Weber AF și colab. Fertilitate scăzută legată de anomalia de fuziune centrică 1129 la bovine. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:643-646.

## **REFERINȚE**

Coates JW și colab. Can JVet Res 1988; 52:258.

Schmutz SM și colab. JVet Diagn Investig 1996; 8:91.

Batista M et al. CanVet J 2000; 41:662.

Ennis S și colab. ResVet Sci 1999; 67:111.

Buoen LC. CanVet J 1988; 29:455.

Nielsen JS, Christensen K Dansk.Veterinaertidssk 1990; 73:1036.

Wilson TD. Vet Rec 1990; 126:37.

De Luca JC et al. Therigenol 2002; 58:1273.

Miyake Y și colab. JVet Med Sci 1991; 53:113.

Weber AF și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:1216.

Seguin BE și colab. J Amer Vet Med Assoc 2000; 216:65.

Jolly RD și colab. New Z Vet J 2004; 52.

### **Defecte moștenite ale corpului în ansamblu**

Multe defecte moștenite, altele decât cele enumerate în această secțiune, au probabil un defect metabolic ca cauză de bază, de exemplu abiotrofiile, dar sunt enumerate în altă parte din cauza lipsei de certitudine cu privire la cauza lor exactă. Trei deficiențe enzimatiche moștenite cunoscute - citrul-inemia bovină, protoporfiria bovină - sunt descrise în grupări de sisteme în care semnele lor clinice sunt cele mai proeminente. Deficiențele moștenite de vitamina C, D și E sunt tratate în capitolul despre bolile de deficit nutrițional. Deficiențele imune moștenite sunt enumerate în această secțiune.

### **DEFICIENTA UMP SINTAZĂ (DUMPS)**

Aceasta este o deficiență parțială a unei enzime care este implicată în conversia orotatei în uridină 5'-monofosfat (UMP) ca o etapă în sinteza nucleotidelor pirimidinice. Este înregistrată la o prevalență ridicată la bovinele Holstein Friesian din SUA și se caracterizează printr-o formă de moștenire autosomal recesivă și secreția de niveluri ridicate de orotat în lapte. Animalele heterozigote au un deficit parțial de UMP sintetază<sup>1</sup>; nu au anomalii clinice individuale sau de turmă, dar pot fi detectate biochimic prin nivelurile lor pe jumătate normale ale eritrocitelor UMP sintetază. Homozigoții bovini mor în aproximativ a 40-a zi de sarcină.<sup>2</sup> Mortalitatea embrionară este singura formă de pierdere.

### **REFERINȚE**

Robinson JL et al. Livestock Prod Sci 1993; 36:287.

Shanks RD și colab. J Dail)' Sci 1989; 72:3035.

### **GUSA MOSTENITA**

Această boală este înregistrată la oile Merino, la bovinele Afrikaner, la capre pitici Saanen încrucișate, la capre boer, posibil la oi Poll Dorset și la porci<sup>1</sup> și pare a fi moștenită ca un caracter recesiv. Defectul esențial este în sinteza hormonului tiroidian anormal care duce la creșterea producției de factor tirotrop în glanda pituitară, determinând la rândul său o hiperplazie a glandei tiroide. La bovinele Afrikaner defectul provine dintr-o anomalie a ARN-ului de bază, iar heterozigoții pot fi identificați prin analiza hibridizării pe blot. <sup>2</sup>

Clinic la ovine există un nivel ridicat de mortalitate, mărirea tiroidei peste 2,8 g normale, dar variind foarte mult până la 222 g, și apariția de lână „lucioasă” sau „mătăsoasă” în lâna unor miei. Alte defecte care apar concomitent sunt edemul și înclinarea urechilor, mărirea și înclinarea spre exterior sau spre interior a picioarelor din față la genunchi și aplatizarea dorsoventrală a zonei nazale. Deficitul de tireoglobulină la mielul neonatal poate avea ca rezultat dezvoltarea defectuoasă a plămânilor fetali și apariția unui sindrom de detresă respiratorie neonatală; exista dispnee la nastere.

Tabloul clinic la capre este același ca la miei. Include întârzierea creșterii, comportament lent, blana de păr aspră, rar, care se înrăutățește pe măsură ce caprele îmbătrânesc și o piele solzoasă groasă.

La bovinele Afrikaner, majoritatea pierderilor sunt cauzate de nașteri morti sau de decese neonatale timpurii. Unele sunt cauzate de compresia traheală din glanda mărită. Vițeei cu cele mai mari glande sunt cei care au cea mai mare mortalitate. La aceste vite poate exista o culoare moștenită de blană gri, un defect la o rasă roșie.

La porci apar purcei fără păr și umflați, cu glandele tiroide mărite, în proporții cu purceii normali, în concordanță cu un mod de moștenire autosomal recesiv.

## **REFERINȚE**

Welchman DD și colab. Vet Rec 1994; 135:589.

Ricketts MH, Vindenplas SJ. J South AfrVet Assoc 1990; 61:9.

## **IMUNODEFICIENȚE MOȘTENITE**

Multe dintre aceste boli au fost anterior caracterizate ca boli ale altor sisteme ale corpului, dar acum sunt clasificate corect prin acceptarea mai largă a examinărilor clinicopatologice, în special a celor care implică studii imunologice. Gi'oup este probabil încă într-o perioadă de tranziție (vezi capitolul 9).

## **LITERATURA DE RECENZIE**

McVey DS, Tizard I. (1993) Primmy immunodeficiencies of food animals. Vet. Clin. Nord 9,1,65.

## **DEFICIENȚA DE ADERERE A LEUCOCITELOR BOVINE (BLAD)**

Această granulocitopatie este moștenită ca o trăsătură autosomal recesivă la bovinele Holstein-Friesian. Homozigotele nu sunt viabile din cauza rezistenței lor scăzute la infecții. Heterozigoții nu sunt afectați. Semnele sunt observate mai întâi între 2 săptămâni și 8 luni și sunt caracterizate în cele mai multe cazuri prin accese de boală infecțioasă, de exemplu febră persistentă, diaree, tuse, dispnee, vindecare întârziată a rănilor și încetinire a creșterii. pierderea.<sup>2</sup> Într-o proporție mică de cazuri semnele sunt limitate la unt<sup>^</sup>toess.<sup>3</sup> Ulcere severe pe mucoasa bucală, parodontoză severă, pierderea dinților, pneumonia cronică și diareea recurentă sau cronică sunt frecvente d

Patologia clinică se caracterizează printr-o neutrofilie severă și persistentă, fără deplasare la stânga, și o celularitate semnificativ crescută a măduvei osoase.<sup>4</sup> La necropsie există un număr foarte mare de neutrofile intravasculare în toate țesuturile, în special în splină, dar nu și în țesuturile infectate, care pot include bronhopneumonia, testul pseudomembranos sau necrotizant și granulocitoma<sup>5</sup>. ulcerele sunt o parte esențială a patogenzei bolii la

animalele afectate cronic, care beneficiază de îngrijiri medicale intensive.6 Animalele afectate au pipernicie și este puțin probabil să trăiască până la 2 ani.

Frecvența genelor este larg răspândită în rasa Holstein-Friesian. Baza genetică a bolii este o mutație unică punctuală a genei care codifică CD18, o subunitate a integrinelor bekky'1, glicoproteine de suprafață care sunt importante pentru procesele de adeziune celulară, provocând o deficiență de aderență la suprafața leucocitelor. molecula de adeziune a leucocitelor. Baza biochimică a bolii este o deficiență a interacțiunii dintre receptorii de pe leucocite cu glicoproteinele de adeziune în medierea funcțiilor imunologice.8 Un test de reacție în lanț a polimerazei este disponibil pentru detectarea heterozigoților9 și un program de eradicare 1 funcționează în Japonia10 și SUA.11. moștenire.12 Controlul BLAD la bovinele Holstein necesită publicarea genotipurilor și evitarea împerecherii între purtătorii BLAD care are succes.1 Vițeii heterozigoți nu sunt afectați. 13

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Nagahata H. Deficiența de adeziune a leucocitelor bovine (BLAD): O revizuire J Vet Med Sci 2004; 66:1475-1482.

### **REFERINȚE**

Nagahata H. JVet Med Sci 2004; 66:1475-1,482.

Nagahata H și colab. Can JVet Res 1995; 59:316.

Agcrholm JS și colab. Acta Vet Scand 1993; 34:237.

Nagahata H ct al. Am JVet Res 1995; 56:167.

Stadler P și colab. J South Afr Vet Assoc 1993; 64:172.

Ackerman MR și colab. Vet Pathol 1996; 33:273.

Mirck T și colab. Cell Mol Biol 1995; 41:695.

Worku M și colab. ^m JVet Res 1995; 56:435.

Tammen I și colab. ResVet Sci 1996; 60:218.

Nagahata H și colab. Wrrld Asoc. Buiatrie, Congresul al XIX-lea, 1996; 1-3, 489.

Powell RL și colab!. J Dairy Sci 1996; 79:895.

Jorgensen JM, Madsen P Acta Agric Scand Section A, Animal Sci 1997; 47:1.

Arrayet JL și colab. J Anim Sci 2002; 80:545.

**DEFICIENȚA MOSTENITĂ DE MATURARE A LIMFOCITĂRII (TRASĂTĂȚURA LETALĂ A46, PARAKERATOZA, BOALA ADEMA)**

Acest defect este înregistrat la bovinele Black Pied daneze, dar apare probabil la o serie de rase europene de bovine, inclusiv la bovine de tip frisian, și la viței Shorthorn de vită din SUA.<sup>1</sup> Este un defect al maturării limfocitelor și este moștenit ca caracter autozomal recesiv.

Viței sunt normali la naștere și semnele apar la vârsta de 4-8 săptămâni; animalele netratate mor la aproximativ 4 luni. Există exantem și căderea părului, în special la nivelul picioarelor, parakeratoză sub formă de solzi sau cruste groase în jurul gurii și ochilor, sub maxilar, și pe gât și picioare, și o rată de creștere foarte slabă. Numărul și funcția limfocitelor sunt reduse atunci când pacientul se află într-o stare de deficit de zinc<sup>2</sup>, iar răspunsurile anticorpilor sunt suprimate.

La necropsie, leziunea caracteristică a pielii este acantoza și hiperkeratoza și există atrofie a timusului, splinei, ganglionilor limfatici și țesutului limfoid asociat intestinului.

Există un răspuns semnificativ la tratamentul oral cu zinc (0,5 g oxid de zinc/zi) și o recuperare aparent completă poate fi obținută în câteva săptămâni dacă tratamentul este continuat. Boala re apare dacă tratamentul este întrerupt. Doza trebuie crescută pe măsură ce greutatea corporală crește. Se crede că boala este o cerință moștenită excesivă de zinc și că hipoplazia timică se datorează deficienței alimentare. Studiile de absorbție cu zinc radioactiv au arătat că există o absorbție afectată a elementului.

## **REFERINȚE**

Vogt DW și colab. Am JVet Res 1988; 49:120.

Penyman LE și colab. Vet Immunol Immunopathol 1989; 21:239.

## **DEFICIENȚA MOȘTENITĂ DE SINTEZA IMUNOGLOBULINEI**

O deficiență moștenită completă de IgG apare la bovinele roșii daneze la un nivel scăzut de incidență. Animalele afectate sunt neobișnuit de susceptibile la infecții severe, inclusiv mastita gangrenoasă și pneumonie.

## **SINDROMUL CHEDIAK-HIGASHI**

Această boală moștenită apare la om, la nură și la Hereford, la bovine negru japonez, la bovine Brangus,<sup>1</sup> și, eventual, la alte rase de bovine. Animalele afectate clinic cresc slab; sunt albinoși incompleți cu hipopigmentare oculocutanată generalizată, de exemplu păr gri pal, hipopigmentare oculară iridală și fundică, fotofobie și lacrimare și au anemie, ganglioni limfatici măriți, edematoși și un defect al mecanismelor de apărare imunitară, astfel încât adesea mor de septicemie. Durata lor medie de viață este de aproximativ 1 an. Defectul imunologic a fost identificat ca fiind unul cu activitate bactericidă insuficientă în leucocite anormale. Au fost descrise caracteristicile clinice, morfologice și biochimice ale sindromului Chediak-Higashi la bovinele japoneze.<sup>2</sup>

O mutație a genei Chediak-Higashi 1/LST este probabil responsabilă pentru boala la bovinele negre japoneze.<sup>3</sup> Gena LYST responsabilă pentru mutație a fost donată.<sup>4</sup>

Boala este diagnosticată cu ușurință prin detectarea granulelor citoplasmatiche anormale mărite în neutrofile, limfocite, monocite și eozinofile. Granulele sunt lizozomi umflați, iar boala este o boală de stocare lizozomală. Există, de asemenea, un defect în coagularea sângelui și acesta a fost identificat ca un defect metabolic în trombocitele anormale structural. Trombocitele au un deficit de stocare de granule dense și produc mult mai puțină serotonină, ATP și ADP decât trombocitele normale. De asemenea, trombocitele nu reușesc să se agregă în mod normal ca răspuns la prezența collagenului.” Boala este condiționată de un factor moștenit ca un singur autosomal recesiv.<sup>6</sup>

Un sistem de diagnosticare ADN care utilizează PCR alelespecifice pentru detectarea substituției nucleotidelor a fost dezvoltat ca un ajutor eficient pentru diagnosticarea ADN-ului.<sup>7</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Scott-McVey D, Tizard I Imunodeficiențe primare ale animalelor alimentare. Vet Clin North Am 9.1, 1993; 65.

## **REFERINȚE**

Ayers JR și colab. Vet Pathol 1988; 25:432.

Ogawa H și colab. Amer J Vet Res 1997; 58:1221.

Kuneida T și colab. Genetica animalelor 1999; 31:87.

Kuneida T și colab. Genomul mamiferelor 1999; 10:1146.

Suzuki T și colab. J Vet Med Sci 1996; 58:647.

Tu CH și colab. J Vet Med Sci 1996; 58:501.

Nakagiri M și colab. Animal Science Journal 1999; 70:372.

## **PSEUDOALBINISM ȘI ALBI LETALI**

Există o serie de forme de pseudoalbinism la animalele domestice. Există o formă neletală la bovine și o dominantă letală la cai, în care 25% din concepțiile produse prin împerecherea cailor albi dominanți mor in utero la începutul gestației. Singurul pigment din mânjii afectați este în ochi.

Boala la bovine apare la bovinele Angus, Brown Swiss, Holstein și Hereford. Vitele Angus au blana maro și irisi în două nuanțe cu un inel exterior maro pal și unul albastru interior. Nu pare să existe niciun defect în digestie sau metabolism. Albinoșii incompleți Hereford au sindromul Chediak-Higashi. Celelalte rase nu par să aibă alte defecte decât cele de pigmentare, iar defectul din Angus este probabil mai precis numit „hipopigmentare oculocutanată”. Au o singură problemă; sunt fotofobi și preferă să fie ferit de soare.

Un albinism complet la oile islandeze se manifestă prin culoarea albă a pielii, ochii roz și tulburări de vedere în lumină puternică. Este un autosomal recesiv. Albinismul este, de asemenea, o problemă la oile Karakul.

Adevărații cai albinoși apar rar, sau vreodată, în natură, dar caii albi cu ochi pigmentați apar. Ele sunt numite mai precis pseudoalbinos. Un alb letal recesiv poate fi produs și prin împerecherea a doi cai de vopsea Overo (un Overo este un cal cu un model de culoare a hainei în care albul este continuu peste corp, dar există păr pigmentat într-un plasture care se întinde de la urechi până la coadă). Mânjii afectați dezvoltă colici la scurt timp după naștere, nu reușesc să treacă meconiul și mor la vârsta de 2-4 zile. La necropsie apare o atrezie sau contracție ireparabilă a colonului asociată cu o absență congenitală a ganglionilor mioenterici în porțiunea terminală a ileonului și a cecului și a colonului. Colonul este patent, dar nu se poate dilata. O altă varietate de cai de vopsea, Tobiano (semnele albe se extind de la linia mediană dorsală ventral, cu membrele de obicei albe și alb care acoperă o mare parte a calului sau foarte puțin), se așteaptă să producă albi letali, dar nu există nicio înregistrare.<sup>1</sup> Ambele soiuri de vopsele au irisi albaștri sau heterocromi.

## **REFERINȚĂ**

Hultgren BD și colab. Equine Tract 9(10) 1987; 38.

## **SINDROMUL PONIULUI FELL**

Aceasta este o boală familială a poneilor Fell caracterizată prin imunodeficiență, anemie, infecție oportunistă și moarte la vârsta de 2-3 luni.

## **ETIOLOGIE**

Boala este un presupus defect genetic autozomal recesiv al sistemului imunitar, deși natura exactă a defectului nu a fost încă determinată.

## **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este limitată la mânjii Fell ponei cu vârsta mai mică de 3 luni. Boala este raportată la această rasă în Regatul Unit, un caz este raportat în Statele Unite (care are o populație totală de ponei Fell <200) și un caz este raportat în Cehia.<sup>1</sup> Frecvența bolii nu este raportată. Rata letalității este de 100%.

## **PATOGENEZĂ**

Există imunodeficiență asociată cu concentrații scăzute de imunoglobuline în ser și limfocitele B din sânge. Limfocitele T sunt prezente în concentrație normală și răspund în mod corespunzător la testele de proliferare in vitro. Moartea coincide cu scăderea concentrațiilor de anticorpi derivați din colostru. Imunodeficiența are ca rezultat dezvoltarea infecțiilor oportuniste, inclusiv glosită, pneumonie adenovirală și diaree criptosporidiană. Anemia aplastică se dezvoltă și poate contribui la deces. Anemia este



asociată cu aplazia seriei de celule roșii din măduva osoasă și nu se datorează hemolizei sau pierderii de sânge.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Mânjiile afectați sunt letargici la naștere, nu pot ține pasul cu turma și nu stabilesc o legătură puternică cu barajul. Mânjiile dezvoltă nepotrivire, intoleranță la efort și diaree începând cu vârsta de aproximativ 3 săptămâni. Semnele clinice sunt atribuibile anemiei și infecțiilor oportuniste. În momentul în care mânjiile dezvoltă alte anomalii clinice, aceștia sunt pirexici și tahipneici. Majoritatea mânzilor au scurgeri nazale mucopurulente bilaterale și sunete pulmonare anormale, în concordanță cu pneumonia. Limba este acoperită de o membrană pseudomembranoasă, hiperkeratotică, care sugerează *Candida* sp. infecție. Mânjiile dezvoltă diaree și îmbolnăviri progresive, decesul survine până la vârsta de 3-4 luni chiar și în cazurile tratate agresiv.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Hematologia de bază și biochimia serului sunt influențate de infecțiile oportuniste care se dezvoltă la toți mânjiile afectați de sindromul Fell ponei. Anomaliile asociate în mod constant cu sindromul și probabil ca rezultat al bolii de bază includ anemie, limfopenie cu celule B și concentrații variabile până la scăzute de imunoglobuline în ser.<sup>1,2'4</sup>

Anemia normocitară, normocromă (6-26%, 6-26 LIL) este prezentă la aproape toți mânjiile afectați. Nu există dovezi de regenerare în sânge și examinarea măduvei osoase relevă un raport mieloid:eritroid crescut (21:1 până la 62:1, valori de referință 0,5:1 până la 1,5:1).<sup>1</sup> Nu există dovezi de hemoliză.

Concentrația de celule albe din sânge la mânjiile afectați este de obicei sub sau în intervalul inferior al intervalului de referință al mânzilor normali, egali în funcție de vârstă și este atribuită unei limfopenii cu celule B.<sup>5'6</sup> Concentrațiile de celule CD4+ și CD8+ în sânge sunt normale la mânjiile afectați.<sup>7'6</sup> Concentrația de neutrofile este adesea crescută la mânjiile afectați.

Concentrațiile de imunoglobuline (IgGa, IgGb, IgG(T) și IgM) în ser sunt variabile și depind de cantitatea de imunoglobuline ingerată în colostru și de vârsta mânzului. Mânjiile afectați nu sunt capabili să producă imunoglobuline și, prin urmare, au concentrații în scădere de imunoglobuline odată cu vârsta. Concentrațiile serice de IgM și IgA devin nedetectabile înaintea IgG - o consecință a timpului de înjumătățire mai scurt al fostelor imunoglobuline la mânji. Măsurarea concentrațiilor scăzute până la nedetectabile de IgM la vârsta > 4 săptămâni oferă un mijloc rezonabil de diagnosticare a bolii.<sup>6</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile macroscopice includ măduva osoasă palidă, timus și ganglioni limfatici mici, pneumonie și glosită pseudomembranoasă. Boala de bază este caracterizată prin leziuni în măduva osoasă și țesutul limfoid. Măduva osoasă are dovezi de hemopoieză anormală cu un

raport mieloid:eritroid crescut. Ganglionii limfatici au un număr rar până la moderat de limfocite în corticale și paracortice. Timusul nu are o delimitare clară a cortexului și medularului, iar lobulii timici sunt mici.<sup>1,2</sup> Centrii germinali nu sunt prezenți în splină, iar pulpa roșie este marcat contractată și conține siderofage. . Ganglionopatia raportată la mânji în raportul inițial al bolii nu a fost găsită în cazurile ulterioare.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul diferențial al imunodeficienței la mânji este prezentat în Tabelul 35.1,

### **CONFIRMAREA DIAGNOSTICULUI**

Boala este confirmată prin prezența leziunilor caracteristice la necropsie. Diagnosticul antemortem este confundat de prezența infecțiilor oportuniste, dar ar trebui suspectat la orice mânz Fell ponei cu anemie, scădere și concentrații serice de imunoglobuline în scădere.

### **TRATAMENT**

Nu există un tratament eficient. Tratamentul de susținere al transfuziilor de sânge sau plasmă și administrarea de antibiotice nu afectează eventualul rezultat al bolii.

### **CONTROLA**

Nu există măsuri de control pentru boală până la determinarea naturii transiterii sale genetice. În cazul în care se demonstrează presupusa moștenire autozomal recesivă, atunci identificarea purtătorilor și eliminarea acestor animale din populația reproducătoare va permite controlul bolii.

### **REFERINȚE**

Richards AJM și colab. Equine Vet J 2000; 32:386.

Scholes SFE et al. Vet Rec 1998; 142:128.

Flaminio MJ și colab. J Vet Int Med 2005; 19.

Thomas GW și colab. Vet Rec 2003; 152:618.

Bell SC și colab. Equine Vet, 2001; 33:687.

Thomas GW și colab. Equine Vet J 2005; 37:48.

Jelinek F și colab. Vet Med A 2006; 53:69.

Flaminio MJ și colab. J Am Vet Med Assoc 2002; 221:1296.

Pellegrini-Masini A și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:114.

### **Defecte ereditare ale tractului digestiv**

## **DEFECTE MOSTENITE ALE GURII ȘI MAXILULUI**

Buza de iepure la bovine are adesea o tendință familială distinctă, dar se pare că s-a făcut puțin lucru cu privire la modul de moștenire. O buză de iepure aparent moștenită combinată cu o creștere slabă și criptorhidie însoțitoare este înregistrată la bovinele Holstein-Friesian. Clivarea bilaterală a buzei care implică și maxilarul este înregistrată la oaia Texel ca fiind condiționată de o singură genă autozomală recesivă.

Palatul despicat este moștenit ca un simplu caracter recesiv la bovinele Hereford și Charolais, concomitent cu artrogripoza la acestea din urmă și se crede că este moștenit la oi și porci. Descendența unei turme de porci comerciale (Landrace x Duroc) și a mistrețului alb mare a conținut un număr de purcei cu palato despicat.<sup>1</sup> Analiza cromozomală a purceilor afectați a constatat că toți aveau cariotip identic dezechilibrat cu monosomie parțială a cromozomilor 16 și trisomie parțială a cromozomului 3, în comparație cu purceii normali cu caryotipuri. Deformarea maxilarului. Se crede că scurtarea maxilarului este moștenită la bovinele Jersey și la porcii albi mari, uneori în asociere cu condrodisplazie. Scurtarea mandibulei se moștenește și la bovine, la Angus în combinație cu hipoplazia cerebeloasă și osteopetroza.

Limbă netedă (epitheliogenesis imperfecta linguae bovis). Un defect al bovinelor Holstein-Friesian și Brown elvețiene, această afecțiune este moștenită ca factor autosomal recesiv. Papilele filiforme de pe limbă sunt mici, există hipersalivație și blană de păr slabă, iar gamba nu se descurcă bine. Heterozigotul este normal.

Aplazia limbii. Absența congenitală a părții mediane a vârfului limbii apare rar la purcei, deseori în asociere cu palatul despicat și/sau buza iepure.

Prolapsul rectal poate fi moștenit la purcei ca urmare a agenezei sfincterului anal (vezi mai jos).

## **CONSTRICȚIA RECTOVAGINALĂ MOȘTENITĂ**

Defectul este moștenit la bovinele Jersey și se manifestă ca stenoză a rectului la ambele sexe și stenoză a vestibulului vaginal la femele. Tonul atât al sfincterului rectal, cât și al celui vaginal este crescut, dar încercările de a detecta heterozigoți prin măsurarea electromiografică a acestor tonuri nu au avut succes.<sup>2</sup> Defectul este reglat de o genă autosomal recesivă. Vacile afectate sunt greu de inseminare și au dificultăți la fătare. Ugerele lor sunt mici și dure, iar productivitatea este scăzută. Afecțiunea se datorează prezenței benzilor de țesut fibros neelastice. Edemul ugerului este, de asemenea, o complicație frecventă. O oarecare asistență în identificarea animalelor afectate este disponibilă prin detectarea collagenului de tip II în biopsiile musculare. 50% dintre heterozigoți testează și ei pozitiv și la fel face un mic procent dintre normali.<sup>3</sup>

## **LIPODISTRAFIA HEPATICĂ LA VIȚII GALLOWAY**

Lipodistrofia hepatică a fost raportată la vițeei Galloway din 5 ferme din Marea Britanie pe o perioadă de 10 ani.<sup>4</sup> Vițeei par normali după naștere, dar mor până la vârsta de 5 luni. Din punct de vedere clinic, există tremor, opistoton și dispnee înainte ca vițeei afectați să devină culcați și să moară. La necropsie ficatul este mărit, palid și pete. Histologic există dovezi de encefalopatie hepatică. Cauza este necunoscută, dar dovezile limitate sugerează că este posibilă o boală de depozitare.

## **REFERINȚE**

Ducos A et al. *Vet Rec* 2004; 154:659.

Tuler SM și colab. *JVet Med A* 1988; 35:252.

Dawe DL și colab. *JVet Diagn Investig* 1991; 3:242.

Macleod NSM, Allison CJ. *Vet Rec* 1999; 144:143.

## **ATREZIA MOSTENITA A SEGMENTULUI TRACTULUI ALIMENTAR**

**Atrezia sfincterului anal apare rar la porci, determinând prolaps rectal.**

**Atresia ani apare destul de frecvent la porci, oi și, într-o măsură mai mică, la bovine. Animalele afectate pot supraviețui până la 10 zile și sunt identificate prin depresie, anorexie, colici, distensie abdominală marcată și lipsă de fecale, fecalele fiind înlocuite cu mucus alb gros.**<sup>1</sup> Distensia abdominală în utero provoacă ocazional distocie.<sup>2</sup> Repararea chirurgicală este posibilă în unele cazuri, dar în altele lipsește un segment mare de rect al creaturii colonice și lipsește în regiunea colonică și lipsește un segment de fistul. Se crede că afecțiunea este moștenită la porci și viței, dar dovezile susținătoare sunt puține: dovezile sunt încă mai puțin clare la oi. O sugestie că defectul poate fi asociat și cu manipularea fătului în timpul examinării sarcinii nu a fost susținută.<sup>2</sup> A fost descris un vițel cu atrezie ani și difal și scrotă separată.

Atrezia coli moștenită, cu închiderea completă a colonului ascendent la flexura pelviană, a fost înregistrată la caii Percheron. Un defect clinic similar la caii Overo, descris în secțiunea despre pseudoalbinism, este de fapt o aganglioneză. Moartea apare în primele zile de viață. Defectul pare a fi moștenit ca un simplu caracter recesiv.

Atrezia ilei moștenită a fost înregistrată la bovinele din munții suedezi. Vițeei afectați manifestă distensie abdominală marcată care provoacă distocie fetală. Distensia este cauzată de acumularea conținutului intestinal. Moștenirea unei singure gene recesive condiționează apariția defectului la unele specii și rase, dar prevalența poate fi mai mare decât ar fi de așteptat cu acea formă de moștenire, în special la bovinele Jersey cu atrezie coli.

## **REFERINȚE**

Dreyfuss DI Tulleners EP. J Am Vet Med Assoc 1989; 195:508.

Jubb TF. AustVet J 1990; 67:382.

### **Defecte ereditare ale sistemului circulator**

#### **CARDIOMIOPATIE DILATATĂ EREDITARĂ BOVINĂ**

Cardiomiopatia dilatată ereditară bovină este un grup de boli degenerative progresive ale miocardului care cauzează congestii

insuficiență cardiacă tivă.1 Au fost raportate cel puțin trei tipuri diferite: cardiomiopatie dilatată la bovine de origine holstein canadian; cardiomiopatie la bovinele negre japoneze; și, cardiomiopatie la bovinele Hereford.

Analiza genealogică a 75 de animale din trei clase de vârstă și cinci clase de diagnostic, bazată pe constatările clinice și patologice, folosind Pachetul de analiză Pedigree, a furnizat dovezi solide pentru moștenirea autosomal recesivă a unei singure gene majore responsabile de boală. Suveran, ca strămoș comun. 2 Boala la bovine este folosită ca model de cercetare al cardiomiopatiei dilatate umane3. Folosind analiza proteomică, examinarea țesuturilor de la tineri care sunt bolnavi genetic, dar care nu au dezvoltat încă boala clinică, au fost identificate o serie de proteine a căror abundență este modificată semnificativ pentru a sugera un posibil mecanism patogenetic pentru debutul bolii?

Boala a fost raportată acum în Danemarca în rasa Red Danish Dairy, Holsteins și Red HolsteinsY Analiza pedigree a 12 cazuri a găsit relații atât maternel, cât și paternale cu tatăl canadian Monwick Red Apple Sovereign, iar mai mulți tauri au fost identificați ca purtători ai bolii. Acești tauri provin din liniile de reproducție folosite pentru a îmbunătăți populațiile de vite daneze și reprezintă o potențială problemă de sănătate a animalelor. Introducerea defectului în populația daneză de bovine este un exemplu de cât de răspândită poate deveni o boală genetică într-o perioadă scurtă de timp. În timpul vieții lor active, doi tauri utilizați pentru înseminare artificială au obținut un total de aproximativ 62 000 de descendenți vii.

Poate exista o incidență mare în anumite efective, posibil asociată cu un factor de precipitare ambiental nerecunoscut, dar probabil cauzată de trăsătura autosomal recesivă concentrată de un coeficient ridicat de consangvinizare.

Există trei tipuri înregistrate la bovine:

**Vițel de tip 1 - insuficiență cardiacă acută Moartea subită a vițelilor Poll Hereford și Hereford0 cu coarne până la vârsta de 3 luni se poate datora cardiomiopatiei ereditare. Vițelii sunt adesea identificabili înainte de moarte prin rata lor de creștere foarte rapidă, blana ondulată scurtă și exoftalmia bilaterală moderată. Moartea este de obicei precipitată de stres sau exerciții fizice și se caracterizează prin dispnee, trecerea spumei sângeroase din nas și un curs de la câteva minute până la câteva ore. Cazurile mai puțin acute au un sindrom de insuficiență cardiacă congestivă cu câteva zile înainte de moarte. Speranța de viață este mai mică de 6 luni. La necropsie este**

**evidentă o peticire a miocardului, care amintește de un caz grav de boală a mușchilor albi. Boala pare să fie condiționată de o singură genă autozomal recesivă.**

### **Vițel tip 2 - edem pulmonar**

O a doua formă de cardiomiopatie moștenită este înregistrată la bovinele negre japoneze. Moartea este precedată de o perioadă scurtă (de la câteva minute până la câteva ore) de dispnee agonizantă la vițeei cu vârsta cuprinsă între 30 și 120 de zile. La necropsie există edem, ascită, hidrotorax și dilatare marcată a ventriculului stâng. Acest lucru este asociat cu necroza miocardică acută. O nouă genă autozomal recesivă este creditată cu inițierea bolii.

### **Tip 3 - insuficiență cardiacă congestivă la adulți tineri**

Acest lucru se întâmplă la bovinele adulte tinere și a fost raportată la bovinele Holstein-Friesian din Japonia, Canada, Marea Britanie<sup>9</sup> și Australia<sup>9</sup> și la bovinele încrucișate Simmental-Red Holstein<sup>9</sup> și vitele friziane cu pete negre din Elveția. Liniile de familie similare din rasa Holstein au fost identificate la bovinele afectate din toate cele trei țări și s-a sugerat că există o predispoziție moștenită la cardiomiopatie la rasa Holstein.<sup>8</sup> Analiza genealogică a cardiomiopatiei dilatative ereditare la bovinele Holstein-Fries din Japonia sugerează o asociere cu miopatia ereditară a bolii musculare diaframice, care apare în principal în Elveția. la încrucișarea de bovine Simmentaler x Red Holstein.<sup>3</sup>

Boala apare la bovinele cu vârsta cuprinsă între 1,5 și 6 ani, cu prevalență maximă la bovinele de 3 și 4 ani. Stresul sarcinii și alăptării poate precipita boala clinică, iar majoritatea cazurilor apar la sfârșitul sarcinii sau la începutul alăptării. Debutul este brusc și majoritatea cazurilor prezintă semne de insuficiență cardiacă dreaptă congestivă. Edemul zonei submandibulare, pieptului, abdomenului ventral și ugerului este proeminent și există îngurgitare venoasă, hepatomegalie, nefrită interstițială, revărsat pleural și pericardic și ascită. Înăbușirea zgomotelor inimii, tahicardia și ritmul de galop sunt evidente la auscultația inimii. Nu există nicio modificare biochimică sau hematologică caracteristică?

Constatările necropsiei includ insuficiență cardiacă congestivă și constatări histologice compatibile cu cardiomiopatia congestivă. Există dilatarea camerelor inimii, îngroșarea sau subțierea peretelui ventricular, edem subcutanat, mezenteric și pulmonar, hidrotorax, hepatomegalie și ascită. Din punct de vedere histologic, există fibroză, degenerare miocardică și vacuolarea cardiomiocitelor și infiltrarea celulelor mononucleare în miocard. În unele cazuri, este prezentă nefrită interstițială non-supurativă? Microscopic electronic, sarcoplasma fibrelor hipertrofice este umplută cu structuri fine de densitate electronică scăzută împreună cu material filamentos subțire, ceea ce sugerează. liza miofibrila?<sup>0</sup>

În urma introducerii unui program de eradicare bazat pe sacrificarea purtătorilor din populația de tauri, incidența în Elveția a scăzut?

### **REFERINȚE**

Leifsson PS, Agerholm JS. J Vet Med A 2004; 51:332.

Dolf G și colab. J Anim Sci 1999; 76:1824.

Weekes J și colab. ElectrophoreSiS 1999; 20:898.

Agerholm J, Leifsson P. 23rd World Buiatrics Congress. Quebec City, Canada. 11-16 iulie. 2004; Abstact nr. 622(157).

Povestea GJ et al. AustVet J 1991; 68:119.

Bradley R și colab. J Comp Patho1 1991; 104:101.

Nart P et al.Vet Rec 2004; 155:355.

McLennan ^MW, KellyWR.AustVet J 1990; 67:75.

Graber HU și colab. Dtsch Tierarztl Wochenschr 97 1990; 447:451.

Fuiuoka H și colab. J Comp Pathol 2001; 125:159.

### **OBSTRUȚIE LIMFATICĂ MOȘTENITĂ**

Acest defect a fost înregistrat la vițeei Ayrshire și Herefordi. Bărbații sunt mai des afectați decât femeile; s-a sugerat că unele femele afectate ar putea să nu fie detectate. Defectul se moștenește ca caracter unic, autosomal recesiv, cu expresivitate variabilă și penetranță incompletă.

Caracteristica clinică remarcabilă este edemul, gradul variind de la ușor la sever; cazuri severe determinând distocie până la punctul în care este necesară embriotomia sau operația cezariană. O oarecare mortalitate apare printre baraje. Mulți vițeei sunt morți la naștere, iar cei născuți vii pot fi crescuți, dar edemul persistă. Înainte de naștere, vaca poate prezenta semne de hydrops amnii și poate avea dificultăți în creștere. La vițeei, edemul poate fi generalizat sau, mai frecvent, localizat la cap, gât, urechi, picioare și coadă. Căderea urechilor cauzată de greutatea crescută este caracteristică, iar lobii accesorii sunt de obicei situați în spatele și la baza urechilor.

Edemul este cauzat de o anomalie de dezvoltare a sistemului limfatic. Ganglionii limfatici sunt mici și conțin dilatații chistice, iar vasele limfatice sunt mărite, sinuoase și dilatate. Edemul țesuturilor subcutanate și al cavităților corpului variază în grad; pielea este de obicei îngroșată și există edem al peretelui stomacului.

### **REFERINȚĂ**

Schild ALct al. JVet Diagn Investig 1992; 3:47.

### **DEFECT SEPTAL VENTRICULAR MOSTENIT**

Defectele septului ventricular sunt frecvente la animalele alimentare; rapoartele despre apariția lor la miei și bovine Hereford sugerează că afecțiunea poate fi moștenită.

## **ANEURISM AORTIC MOSTENIT**

Un defect moștenit al aortei abdominale, care are ca rezultat o mortalitate ridicată din cauza hemoragiei intraabdominale, a fost observat la o rasă neidentificată de bovine din Olanda și este o caracteristică importantă în sindromul Marfan al oamenilor.

## **SINDROMUL BOVIN MARFAN**

Model al sindromului Marfan uman, această boală a bovinelor este o tulburare autozomal dominantă cauzată de mutații ale genei fibrilinei-1.1 Se manifestă în primul rând prin leziuni și semne cardiovasculare, dar lipsește anomaliile scheletice ale bolii umane.2 Leziunile necropsiei includ anevrism de arteră aortică și pulmonară, cu consecințe în unele cazuri de anevrism cardiac tamponat. Caracteristică este și fragmentarea laminelor elastice din vase.3

## **REFERINȚE**

Singleton AC și colab. Hum Mutat 2005; 348.

BesserTE și colab. Am J Med Genet 1990; 37:159.

Potter KA, BesserTE. Vet Pathol 1994; 31:501.

## **PORFIRIA CONGENITĂ MOȘTENITĂ**

### **Sinopsis:**

Un defect congenital al metabolismului porfirinei la bovine și porcine, caracterizat prin excreția excesivă de porfirine în urină și fecale și depunerea de porfirine în țesuturi, în special oase și dinți.

Fotosensibilizarea apare la bovinele afectate.

### **ETIOLOGIE**

Porfirie congenitală este similară cu porfirie eritropoetică sau Gunther a oamenilor. Majoritatea cazurilor la bovine se datorează moștenirii unui singur factor recesiv, heterozigoții fiind clinic normali. Un deficit de uroporfirinogen III cosintetază are ca rezultat acumularea de izomeri porfirinei de tip I. Deși nu există o legătură strictă între sex în modul de moștenire, incidența este mai mare la femei decât la bărbați. La porci, modelul de moștenire este incert, dar se poate datora uneia sau mai multor gene dominante.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Porfirie este înregistrată numai la bovine și porcine. Shorthorn, Holstein, Danez alb-negru, Vitele roșii și negre din Jamaica și Ayrshires poartă defectul.

Nu există pierderi grave, cu excepția faptului că bovinele afectate suferă de fotosensibilizare incapacitante atunci când sunt expuse la lumina soarelui și trebuie ținute în interior. În țările în care orele de lumină solară sunt limitate, boala poate trece neobservată. Porcii



afecțați par să sufere puține răni. Porfiriea are o importanță economică mică din cauza rarității sale.

### **PATOGENEZĂ**

Porfirinele sunt pigmenți naturali, dar în aceste boli sunt prezente în concentrații mai mari decât cele normale în sânge, urină și fecale. În porfirie defectul metabolic este unul de sinteză anormală a hemului din cauza unei insuficiențe enzimatică în stadiul de conversie a grupărilor pirol în porfirine din seria 3. Ca urmare se produc exces de porfirine din seria 1, substanțe fiziologic inactive, și are loc inundarea țesuturilor cu aceste substanțe colorante și fotosensibilizante. Nivelurile ridicate ale țesuturilor de porfirine sensibilizează pielea la lumină și urmează dermatita fotosensibilă.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

La bovine sunt caracteristice trecerea chihlimbarului în urină de culoare vin porto, o decolorare de la roz până la maro a dinților și oaselor și fotosensibilizarea severă. Semne suplimentare includ paloarea mucoasei și întârzierea creșterii.

Porcii afectați sunt de obicei normali și fotosensibilitatea nu apare, dar boala poate fi recunoscută prin decolorarea roșu-brun a oaselor și a dinților, care este prezentă chiar și la nou-născut.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

În porfirie, urina este de culoarea chihlimbarului până la porto când este eliminată, datorită conținutului ridicat de porfirine. Urina bovinelor afectate poate conține 500-1000 !Jg/dL de uroporfirine și 356-1530 !Jg/dL de coproporfirine. Urina bovinelor nonnale conține 1,84 !Jg/dL de coproporfirine și nu o cantitate semnificativă de uroporfirine. Culoarea urinei se întunecă până la maro la expunerea la lumină. Examenul spectroscopic este necesar pentru a identifica pigmentul ca porfirina. Timpul de supraviețuire a eritrocitelor este redus considerabil. Apare o anemie macrocitară, normocromă, iar severitatea ei pare să fie legată de nivelul uroporfirinelor din eritrocite și există dovezi ale unei anemii hemolitice. Vitele cu cele mai mari niveluri de uroporfirina eritrocitară sunt, de asemenea, cele mai sensibile la lumina soarelui.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

La animalele porfirice, dinții și oasele sunt colorate în maro sau violet roșcat, pigmentul aparând în principal în dentină din dinți și adesea în straturi concentrice ale oaselor. Oasele și dinții afectați prezintă o fluorescență roșie la iluminare cu lumină ultravioletă. Constatările histologice sunt unice pentru această boală.

### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului depinde de identificarea nivelurilor mult crescute de porfirine în sânge și urină. Vitele și porcii presupuse afectate pot fi detectate la naștere prin

decolorarea dinților. Sunt necesare teste de reproducere pentru a detecta animale purtătoare normale, heterozigote.

Lista de diagnostic diferențial. Alte cauze ale dermatitei fotosensibile.

## **TRATAMENT**

Poate fi necesar un tratament nespecific pentru fotosensibilizare. Vitele afectate trebuie crescute în interior.

## **CONTROLA**

Eliminarea animalelor purtătoare afectate din programul de reproducere este singura măsură disponibilă. Examinarea periodică a urinei și fecalelor pentru cantități excesive de coproporfirină se efectuează pe taurii utilizați pentru inseminare artificială în

Eu rase în care apare boala.

## **j LITERATURA DE REVIZIE**

i Franco DA et al. Porfirie J eritropoetică congenitală bovină. Comp Cont Educ 1992; 1-1:822-825.

## **ERITROCITAR MOȘTENIT**

protoporfirie

i Protoporfiria eritrocitară moștenită este o boală autosomal recesivă care apare în Limousini și Blonde d'Aquitaine<sup>2</sup>

bovine. Este similară cu aceeași boală la om și cu porfirie, dar este mai ușoară. j Există o activitate deficitară a enzimei i ferochelatazei, rezultând în exces foto- | sensibilizarea acumulării de protoporfirine

cu niveluri ridicate care apar în eritrocite și fecale. Cantitatea totală de enzimă ș este normală, dar până la 96% din aceasta este ; nefuncțional.<sup>3</sup>

I Protoporfiria este clinic diferită

itiat de porfirie prin absența anemiei și decolorarea dinților și a urinei. Anormalitatea clinică majoră este ;! dermatită fotosensibilă care afectează în special vârfurile urechilor și marginile nărilor. Pot exista prurit intens și dermatită exudativă care implică capul și partea superioară a toracelui. j Valorile hematocritului sunt în intervalele normale i, dinții sunt normocromi și i nu există fluorescență a urinei; Cu toate acestea, sângele integral are fluorescență sub lumina ultravioletă. 4 Protoporfirina se leagă de proteinele care nu sunt excretate de rinichi și astfel protoporfirina nu va fi detectată în urină. La un vițel Limousin, boala j a fost caracterizată prin ataxie, I și convulsii intermitente.<sup>5</sup> La necropsie există fibroză portală hepatică, hiperplazie a canalului biliar și umflarea celulelor parenchimului.

Celulele fagocitare din derm conțin lizozomi mari eterogene.<sup>6</sup> Histologic, în unele cazuri, leziunile cele mai timpurii sunt acantoze moderate până la severe, hiperkeratoză și parakeratoză cu angiofibroplazie dermică. Poate exista edem intercelular și vezicule și pustule intraepiteliale.<sup>4</sup> Eliminarea animalelor purtătoare afectate din programul de reproducere este singura măsură de control disponibilă.

## **REFERINȚE**

Healy PJ și altele!. AustVet J 1991; 69:144.

Schelcher F și colab. Vet Rec 1991; 129:403.

Straka JG și colab. J Hum Genet 1991; 48:72.

Pence ME, Liggett AD. J ArTler Vet Med Assoc 2002; 221:277.

Armstrong SC și colab. Vet Rec 2002; 150:608.

Troyer DL și altele!. JVet Med A 1991; 38:300.

## **HEMOCROMATOZA**

Hemocromatoza este rară la animalele domestice.<sup>1</sup> Acest defect moștenit al metabolismului fierului la om a fost observat și la bovinele Salers de un an, în circumstanțe în care este sugerată o etiologie moștenită.<sup>1,2</sup> Modelul de moștenire este incert din cauza numărului mic de pedigree disponibile de la bovinele afectate.<sup>1</sup> perioada. Acumularea excesivă de fier provoacă leziuni lizozomale induse de fier și peroxidare de către radicalii liberi, care sunt cele două mecanisme majore responsabile pentru necroza hepatocelulară și pentru sechele precum fibroza, hiperplazia căilor biliare, boala veno-ocluzivă și neoplazia hepatică. Spre deosebire de hemosideroză, hemocromatoza este asociată cu valori mari de saturație a transferinei în ser (>60%). Boala clinică se dezvoltă între 9 și 22 de luni. Animalele sunt normale până la înțârcare, dar apoi pierd în greutate, dezvoltă blană aspră de păr și pierd dinții incisivi. Modificările scheletice ale hemocromatozei se datorează dezvoltării anormale a oaselor.<sup>3</sup> Analiza osoasă arată că nivelul de fier la animalele afectate poate fi de 30 până la 50 de ori mai mare decât cel normal și scăderea procentului de cenușă în cortexul exterior. Displazia periostală și osteopenia sunt responsabile pentru fracturile patologice și pierderea dinților.<sup>3</sup>

La necropsie există emaciare, ficat și ganglioni limfatici maro închis ferm, oase moi și intestin subțire de culoare maro.<sup>1</sup> Modificările histologice majore sunt sideroza hepatocelulară și puntea periportală și fibroza perivenulară. Depozite mari de fier în ficat și depozite de hemosiderin sunt vizibile în țesutul hepatic obținut prin biopsie. Concentrațiile de fier hepatic la bovinele afectate clinic variază de la 1500 la 10 500 greutate umedă (interval de referință pentru bovine = <300 gig. Ultrastructural, cea mai mare depunere intrahepatică este în hepatocite. Fierul din oase este asociat cu osteopenia.

## **REFERINȚE**

O'Toole D et al. Vet Pathol 2001; 38:372.

House JK și colab. J Vet Int Med 1994; 8:105.

Norridin RW și colab. Vet Pathol 2004; 41:612.

### **POLICITEMIE FAMILIARĂ**

Acest defect moștenit a fost observat numai la bovinele Jersey. Se atrage atenția asupra prezenței bolii de decese timpurii la viței și de un sindrom clinic care include congestia mucoasei, dispneea și creșterea slabă. Din punct de vedere hematologic, există o creștere marcată a numărului de eritrocite, a concentrației de hemoglobină și a volumului celular compact. Boala pare a fi o policitemie primară moștenită ca o simplă autosomal recesiv.

### **TULBURĂRI DE SANGARE MOSTENITE**

#### **Hemofilie**

**Hemofilia A (deficit de factor VIII sau hemofilie clasică) apare la caii pursânge, standard, arab și sfert, i'2 provocând sângerări necontrolabile după accidentare sau intervenție chirurgicală, sau spontan. Acest lucru se poate manifesta prin apariția bruscă a umflăturilor peste articulații sau în regiunea superioară a colului uterin care provoacă dispnee, sau în articulații sau cavități corporale care provoacă anemie hemoragică acută, iar sângele poate fi aspirat din acestea. Timpul de sângerare dependent de trombocite este normal, dar timpul de sângerare dependent de fibrină este prelungit semnificativ. Defectul este transmis genetic ca o trăsătură recesivă legată de sex, apărând clinic doar la bărbați.**

boala lui von Willebrand a fost identificată la un quarter horse care | a experimentat episoade de sângerare și un nivel scăzut; nivelul sanguin al vWF, după un număr normal de trombocite și teste negative de screening de coagulare?

eu

j Deficit de factor XI bovin

Factorul XI (antecedent parțial de tromboplastină) este implicat în coagulare, dar animalele afectate de o deficiență a acestuia pot fi clinic normale, chiar dacă timpul lor de coagulare a sângelui total este foarte prelungit. Alții pot avea o tendință severă de sângerare, dar frecvența j episoadelor hemoragice cu deficit de factor XI j este foarte scăzută<sup>4</sup>. Vacile afectate se confruntă, de asemenea, cu o creștere a problemelor reproducerilor repetate, aparent asociate cu o luteoliză mai lentă și cu dezvoltarea de mici foliculi graafieni.<sup>5</sup> Atât masculii, cât și femelele transmit trăsătura<sup>6</sup> care este moștenită ca autosomal recesiv.

#### **Deficit de prekalicreină**

Prekalicreina este necesară pentru a activa factorul XII în procesul de coagulare. O deficiență moștenită a acestuia este înregistrată la o familie de cai belgieni,<sup>7</sup> ca o cauză a

tendinței de sângerare în prezența factorilor de coagulare convenționali. Deficiența este de ordinul <1% din nivelurile normale de 63-150%. Timpul de tromboplastină parțială activată este prelungit semnificativ.

### **Trombopatie moștenită**

Trombopatia cauzează sângerări necontrolate la bovinele Simmental.<sup>8,9</sup> Sângele colectat suferă o retracție bună a cheagului, dar agregarea trombocitelor ca răspuns la adenozin difosfat și collagen într-un sistem de agregare a sângelui întreg este grav afectată. Constatările clinice includ epistaxis, hematurie, dezvoltarea bruscă a umflăturilor subcutanate, anemie hemoragică datorată sângerării interne sau sângerări după laceratii externe sau intervenții chirurgicale. Restricționarea problemei la rasa Simmental sugerează moștenirea unei trăsături recesive. Un studiu al moștenirii anomaliei folosind tehnologia de transfer de embrioni și superovularea unei vaci donatoare care anterior a avut un vițel cu tulburare de agregare a trombocitelor a găsit o incidență foarte scăzută a anomaliei.<sup>TM</sup> Acest lucru sugerează că moștenirea defectului nu este o simplă recesivă mendeliană.

### **j Afibrinogenemie (boli asociate**

#### **> sunt hipofibrinogenemie, ț disfibrinogenemie)**

j Afibrinogenemia este o cauză rară de sângerare! ing diateza înregistrată la bovine, ovine, j și caprine, în special la nou-născuți. ; Confirmarea diagnosticului și diferențierea de bolile asociate i (mai sus) necesită tehnologie sofisticată de laborator i.<sup>TM</sup>

### **☐ REFERINȚE**

: 1. Henninger RW. J Am Vet Med Assoc 1988;

193:91.

; 2. Littlewood JD și colab. Equine Vet J 1991; 23:70.

j 3. Brooks M și colab. J Am Val Med Assoc 1991; 198:114. j 4. Gentry PA, Ross ML. Can J Vet Res 1994; ! 58:242.

Liptrap RM și colab. Vet Res Commun 1995; j 19:463.

j 6. Brush PJ, Gently PA. Vet Rec 1988; 122:134.

I 7. Geor RJ et al. J Am Vet Med Assoc 1990; \$ 197:741.

! 8. Searcy GP și colab. Can JVet Res 1990; 54:394.

\$ 9. Searcy Gp, Petrie L. Can Vet J 1990; 31:101. î 10. Maplctoft RJ et al. Can Vet J 2000; 41:791. i 11. Fecteau G et al. Can Vet J 1997; 38:443.

### **ANEMII MOSTENITE**

## **Diseritropoeza și diskratoza moștenite (anemie congenitală bovină, diskratoză și alopecie progresivă)**

Această boală apare la viței de 1-16 luni din unele familii Poll Hereford.1 Se crede că este moștenită ca un simplu caracter autozomal recesiv. 2 Semnele clinice încep la aproximativ 2 luni și includ leziuni cutanate care încep pe față și pe gât, în special în jurul botului și de-a lungul marginilor urechilor, apoi se extind pe linia mediană în jos pe spate, apoi pe părțile laterale și pe membre; firele de păr lungi de pe vârful cozii sunt călcate.3 Botul hiperkeratoz acumulează praf. Leziunile cutanate cuprind alopecie, cu fire de păr supraviețuitoare, îndoite sau strâns ondulate, acumulări de sebum, f și hiperkeratoză și riduri marcate. Alopecia și dermatita hiperkeratotică se extind, iar gamba nu prosperă, devenind de statură mică, intoleranți la exerciții fizice, susceptibili la stres termic și, în cele din urmă, slăbiți până când mor sau sunt eutanasiați. Din punct de vedere histologic, pielea este afectată de diskratoză, hiperkeratoză și ortokeratoză, și există anomalii morfologice ale nucleului în precursorii eritroizi;

anemia rezultă din eritropoieza inefficientă. Există o anemie persistentă, neregenerativă, datorată eșecului maturizării eritrocitelor; sângele conține multe eritrocite nucleate, iar aspiratele de măduvă osoasă conțin un număr crescut de precursori eritroizi.

### **REFERINȚE**

Steffen DJ și colab. VA Pathol 1992; 29:203.

Steffen DJ și altele!. J I-lcred 1993; 84:263.

Xbsweber JG și altele!. J Am Vet Med Assoc 1993; 203:223.

## **Deficiență moștenită a enzimei glucozo-6-fosfat dehidrogenază**

Un singur caz de această boală hemolitică persistentă a fost înregistrat la un mânz american Saddlebred de un an. 1 Boala la om este bine recunoscută ca un defect moștenit. O boală clinică similară este înregistrată la viței Murray Gray din Australia.2 Semnele sunt observate mai întâi când viței afectați au vârsta de 3-8 săptămâni. Ambele sexe sunt afectate. Semnele includ creștere slabă, intoleranță la efort, slăbiciune progresivă, icter sever și moarte. Există o anemie regenerativă severă, niveluri de hemoglobină de 25-30 g/L și un număr absolut de eritrocite nucleate de

18 x 10<sup>9</sup>/L.

Leziunile de necropsie includ icter, o urină maronie, foarte mărită, în unele cazuri deformată, verzuie. Leziunile histologice sugerează o hemoliză intravasculară persistentă. O serie de cazuri de anemie hemolitică de origine nedeterminată, înregistrate într-un tipar familial la cai, s-au caracterizat prin niveluri crescute ale metemoglobinei în sânge.3

### **REFERINȚE**

Stockham SL și colab. Vet Pathol 1994; 31:518.

Nicholls D și colab. Aust Vet J 1992; 69:39.

Nixon PM și colab. Equine Vet J 1977; 9:198.

### **Defecte ereditare ale tractului urinar**

#### **NEFROZA MOSTENITA (GLOMERULONEFRITA MEZANGIOCAPILARA)**

O glomerulonefrită mesangiocapilară aparent moștenită apare la miei Landrace finlandezi cu vârsta mai mică de 4 luni<sup>1</sup> și la porcii nou-născuți Yorkshire.<sup>2</sup> Mieii absorb un agent din colostru care provoacă un răspuns imunologic la miel și depunerea de complexe imune în pereții capilari glomerulari. Mulți miei afectați sunt asimptomatici înainte de a fi găsiți morți. Unii au tahicardie, edem conjunctival, nistagmus, mers în cerc și convulsii. Rinichii măriți și sensibili sunt palpabili și există proteinurie severă, albumină plasmatică scăzută, hiperfosfatemie, hipocalcemie și niveluri BUN mai mari de 100 pg/100 ml. Rezultatele necropsiei includ rinichi palizi umflați și leziuni vasculare severe în plexurile coroide și ventriculii laterali ai creierului. Uremia apare la 75% dintre miei până la vârsta de 27 de zile. Cazurile apar și la mieii încrucișați.

#### **NEFRITA INTERSTIȚIALĂ CRONICĂ**

Nefrita interstițială cronică cu fibroză zonală difuză (CINF) apare la bovinele negre japoneze (Wagyu) ca o tulburare autosomal recesivă care duce la deces înainte de pubertate.<sup>3</sup> Clinic există o întârziere a creșterii între 3 și 5 luni. O scanare la nivel de genom folosind markeri de microsateliți dintr-un pedigree Wagyu segregat pentru CINF, a mapat locusul CINF la cromozomul 1 bovin.

#### **DISPLAZIE RENALĂ CHISTĂ MOȘTENITĂ**

Moștenită, posibil condiționată de o genă autozomal dominantă, această boală apare la mieii născuți de berbeci Suffolk purtători din oi mixte. Semnele includ decubit și comă în zilele 2-3. Avorturile și nașterile morți au loc în aceleași turme în același timp. Rinichii sunt mari și chistici.<sup>4</sup>

#### **i HIPOPLAZIE RENALĂ BILATERALĂ MOSTENITĂ**

Această condiție de obicei letală este moștenită ca un caracter autosomal recesiv la 1 porc albi mari.

#### **! TUBULAR RENAL MOȘTENIT**

#### **j DISPLAZIE**

j Acest lucru se întâmplă la bovinele negre japoneze.<sup>5</sup> Ț Vițeii afectați au diaree intermitentă la vârsta de 2 luni, sunt neeconomisiți, se comportă leneș, am parul aspru și j copite crescute de la 2 la 5 luni de ! vârstă. Există insuficiență renală progresivă, și ja nivel ridicat de azot

ureic din sânge și 1 ser crea<sup>A</sup>ne. Cu toate acestea, poftele sunt ; aproape normal sau doar ușor deprimat. I Toți vițeeii afectați au fost fâți de același taur și defectul se datorează unei j trăsături autosomal recesive.

j La necropsie nu sunt leziuni macroscopice j ale rinichilor. Din punct de vedere histologic, există mase striate de tubuli renali fără

i lumeni. La vițeeii cu vârsta peste 3 luni,

există fibroza interstitală în jurul 1 tubulii anormali. Se sugerează că; genele asociate cu adeziunea celulelor epiteliale, cum ar fi adeziune mol; ecule, componente ale matricei extracelulare,

iar factorii de creștere sunt anormali în

■' animale cu displazie tubulară renală. Gena cauzală j (rtd) a fost mapată la

cromozomul 1 prin analiza legăturii. O parte a genei paracelinei-l, care codifică proteina din joncțiunea strânsă a epiteliului renal, este conținută în deleție și această deleție poate fi considerată cauza displaziei tubulare renale.<sup>6,7</sup> A fost dezvoltat un test specific ADN pentru această mutație.<sup>8</sup>

### **LIPOFUSCINOZA RENALĂ MOȘTENȚĂ LA BOVINELE DANEZE DE ABACATOR**

; Rinichi decolorați maro închis sau negru („rinichi negri”) au fost raportați ca descoperiri incidentale la bovinele de sacrificare de mai mult de 100 de ani.<sup>9</sup> Un pigment cu caracteristici similare cu cele ale lipofuscinei este prezent în lipozomii secundari din celulele epiteliale ale tubilor proximali. Cazurile au apărut numai la bovinele Holstein sau la rasa de lapte roșie daneză și în principal la animalele în vârstă de 3 ani sau mai mult. Prevalența anomaliilor a fost de 0,44%, respectiv 2,51%. Analizele epidemiologice și genealogice indică puternic o moștenire autosomal recesivă.

### **REFERINȚE**

Frelrier PF și colab. Vet Pathol 1990; .

Jansen JH. Acta Path Microbiol. Immunol Scand 1993; 101:281.

Kobayashi N și altele!. Genetica animalelor 2000; 31:91.

Jones TO și colab. Vet Rec 1990; 127:421.

SasakiY et al.Vet Rec 2002; 150:628.

Ohba Y et al.Vet Rec 2001; 149:153.

Ohba Y et al.Vet Rec 2001; 149:115.

Hirano T și colab. Int Soc Anim Genetics 2002; 33:118.



Rude H și colab. J Comp Pathol 2005; 132:303.

## **Defecte ereditare ale sistemului nervos**

### **BOLI DE DEPOZITARE LIZOZOMALA MOSTENITE**

Acestea sunt boli în care există o deficiență determinată genetic a unei enzime hidrolază lizozomală specifică care provoacă un metabolism defectuos al glicoproteinei. Ca urmare a deficienței, substraturile metabolice se acumulează în lizozomi. Lizozomii înșiși sunt preocupați de hidroliza materialului polimeric, care intră în sistemul vacuolar, și de transformarea acestuia în unități monomerice, cum ar fi aminoacizi, monozaharide și nucleotide, care pot fi tratate prin procesele metabolice mai cunoscute.

Există și alte boli de depozitare lizozomale cauzate de otrăviri și acestea sunt tratate în altă parte. Cele mai cunoscute sunt cauzate de otrăvirea cu Swainsona, Astragalus, Oxytropis și Phalaris spp. (forma cronică a acelei boli).

Bolile incluse în această secțiune nu sunt strict boli ale sistemului nervos deoarece sunt afectați lizozomii atât la nivelul neuronal, cât și cel visceral, dar efectele bolii sunt cele mai evidente în ceea ce privește funcția sistemului nervos.

### **MANNOSIDOZA**

Manozoză este cel mai cunoscut grup de boli moștenite de depozitare lizozomală la animalele agricole.

ex-manosidoză

Aceasta este o boală de stocare lizozomală în care o deficiență a enzimei IX-manozidază are ca rezultat acumularea unui metabolit bogat în manoză și glucozamină în lizozomii secundari în neuroni, macrofage și celule reticuloendoteliale ale ganglionilor limfatici, provocând vacuolații aparente în acestea. Vacuole similare se găsesc în celulele exocrine din pancreas, abomasum și glandele lacrimale și salivare. Depozitarea pare să fie cumulativă la făt, dar, după naștere, materialul stocat se pierde din rinichi în urină prin epiteliul tubular descuamat. Pe de altă parte, stocarea postnatală continuă în creier, pancreas și ganglioni limfatici. Boala apare la bovinele Angus, Murray Gray și Galloway, este moștenită ca o simplă recesivă și este înregistrată ca apare în Statele Unite, Australia și Noua Zeelandă.

**Clinic se caracterizează prin ataxie, tremor lateral fin al capului, mișcare verticală lentă a capului, tremor de intenție, tendință agresivă, insuficiență de a prospera și moarte sau necesitatea eutanasiei la aproximativ 6 luni. Aceste semne apar aproape imediat după naștere până la câteva luni mai târziu și se agravează pe o perioadă de până la 3-4 luni. Semnele sunt suficient de grave pentru a necesita eutanasiu în timpul primei săptămâni de viață în multe cazuri. Primul semn observat este o balansare a sferturilor posterioare, mai ales după exerciții fizice sau cu entuziasm. Poziția devine lată, iar mersul sacadat, înclinat și cu pași înalți, cu ușoară supraflexie a sferturilor posterioare, astfel încât animalul pare a fi ghemuit în timp ce se mișcă.**

Semnele nervoase sunt exacerbate de emoție, diareea este frecventă, iar vițeii sunt de obicei pipernici și neeconomisiți. Sunt, de asemenea, agresivi și încearcă să încarce, dar de obicei sunt împiedicați de necoordonarea lor. Mulți viței mor după ce au manifestat o economie generală proastă și cu semne nervoase minime. Moartea poate apărea din cauza paraliziei și înfometării sau a unei aventuri greșite, iar unii viței par să moară în timpul unei „crime” după o perioadă de excitare. Mulți alții sunt eutanasiați din cauza decubitusului persistent. Sindromul i nervos al manozozei este bine cunoscut; vițeii afectați vor muri. La bovinele Galloway i se înregistrează o ' IX-manozoza și se manifestă prin naștere mortină, ' hidrocefalie moderată, mărirea ficatului și rinichilor și artrogripoză.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Heterozigoții normali purtători de gene pentru manosidoză sunt identificabili datorită nivelurilor lor tisulare sau plasmatică reduse de IX-manozidază. Testul manozidazei pentru IX-manozidaza la capre este specific și nu reacționează încrucișat cu IX-manozidaza.

Progresele în biologia moleculară au condus acum la dezvoltarea unui test mai precis bazat pe tehnologia ADN.2 Testele ADN bazate pe PCR au fost dezvoltate pentru detectarea a două mutații specifice rasei responsabile de IX-manozoza.3 Una dintre mutații este responsabilă de IX-manozoza la bovinele Galloway. Cealaltă mutație este asociată în mod unic cu IX-manozoza la bovinele Angus, Murray Grey și Brangus din Australia. Ultima mutație a fost detectată și la bovinele ion Red Angus exportate din Canada în Australia sub formă de embrioni. Este posibil ca cele două mutații specifice rasei să fi apărut în Scoția și prin exportul de animale și germoplasmă diseminată în America de Nord, Noua Zeelandă și Australia.3

## **CONTROLA**

Un program de control se poate baza pe identificarea heterozigoților folosind testele bazate pe PCR pentru detectarea mutațiilor specifice rasei.3 Un program de screening a bovinelor în efectivele care produc tauri pentru vânzarea către efectivele comerciale ar trebui să oprească foarte repede răspândirea bolii, deoarece numărul de femele heterozigote din populație va fi irelevant pentru continuarea bolii în absența serilor afectate.

Prevalența genei IX-manosidoză este acum nesemnificativă și incidența bolii a fost redusă de la aproximativ 3000 de cazuri/an la niveluri neglijabile.2

p-manozoza

P-manozoza apare la bovinele Salers4 și la caprele anglo-nubiene5 și a fost înregistrată la o oaie. La bovine unii viței afectați sunt născuți morți. Restul este eutanasiat imediat din cauza severității defectelor congenitale.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Toate cazurile sunt afectate la naștere cu deformare cranio-facială și incapacitatea de a sta în picioare. Craniul este bombat și există un prognatism ușor, fisuri palpebrale înguste și o

piele dură, ascunsă. Când în decubit sternal, capul este mișcat într-o mișcare combinată de rotire și balansare, transformând în cele din urmă gamba în decubit lateral, în care rămâne până când revine pasiv în poziția sternală, unde nistagmusul și tremorul devin evidente. Nu există niciun reflex de suge în orice moment. În decubit lateral există opistotonos și convulsii de vâslire.

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Diagnosticul este confirmat de un nivel redus de P-manozidază în sânge.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Includeți o deficiență a substanței corticale și cerebeloase cerebrale, ventriculi laterali distenși și renomegalie bilaterală. Defectul biochimic este unul al P-manozidazei acide, 6 și este condiționat de un caracter autozomal recesiv. Rata purtătorului genei cauzale este foarte mare la rasa Saler?

Prin examenul biochimic al aspirației fluidului fetal ghidat cu ultrasunete la 59 și 65 de zile de sarcină la oi și capre nu este exactă, dar nu fără riscul de a provoca avort.<sup>8</sup>

La capre afecțiunea este prezentă la naștere și se caracterizează clinic prin tetraplegie, tremor, surditate și nistagmus și o terminare inexorabil fatală. Semnele suplimentare includ sindromul Horner bilateral, contracturile carpiene, hiperextensia articulației pasterne, pielea îngroșată și un craniu în formă de cupolă. Deși celulele ganglionare retiniene sunt în mod evident afectate grav, nu pare să existe niciun defect al vederii.<sup>5</sup> Este un defect autosomal recesiv, foarte asemănător cu a-manozoza.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD. Boli de depozitare lizozomale la animale. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 1993; 9.1:41.

Jolly RD. Manozoza la bovine și controlul acesteia. Noua ZJ 2002; 50: Suppl, 90.

### **REFERINȚE**

Healy PJ et al. Res Vet Sci 1990; 49:82.

Jolly RD. New Z Vet J 2002; 50: Suppl, 90.

Berg T și colab. Res Vet Sci 1997; 63:279.

Abbitt B și colab. J Vet Med Assoc 1991; 198:109.

Render JA și colab. Vet Pathol 1989; 26:437 și 444.

Jolly RD și colab. NZ Vet J 1990; 38:102.

Biyan L și colab. Vet Pathol 1993; 30:130.

Lovell KL și colab. Theriogenology 1995; 44:517.

## **GAGLIOSIDOZE**

Se știe că cel puțin cinci tipuri de gangliozidoză apar la oameni și animale. Două au fost identificate până acum la animalele agricole.

### **MG, gangliozidoză**

MG, gangliozidoza apare la bovine și ovine. La bovinele friziane se moștenește ca o boală de stocare lizozomală în care activitatea unei enzime, p-galactozidazei, în țesutul nervos este mult redusă. Ca rezultat, există o acumulare a gangliozidei (GM) în țesut. Semnele clinice de disfuncție neuromotorie progresivă și o reducere a ratei de creștere apar la aproximativ 3 luni. Rata de creștere este redusă, iar animalul este în stare proastă, orb și are o haină fixă. Semnele neuromotorii includ lipsa de răspuns la stimuli externi, masticatie lentă și înghițire, legănarea sfertului posterior în timpul mersului, o poziție largă, tendința de a cădea, reticența de a se mișca, mers rigid cu pași mari, mers fără țință, apăsarea capului și convulsii. Urmări ECG anormale sunt frecvente. Orbirea rezultă din leziuni la nivelul retinei și nervului optic. Examenul oftalmoscopic al retinei este recomandat ca ajutor pentru diagnostic. Un diagnostic pozitiv este pus pe baza stocării intraneuronale de lipide plus activitate redusă a p-galactozidazei plus identificarea lipidei stocate. Gangliozida stocată este vizibilă la microscopul electronic sub formă de stive și spirale concentrice de lamele. În animalele vii, testele enzimatiche sunt efectuate pe leucocite. Defectul enzimatic este detectabil și în ficat, piele și leucocite.

Boala este prezentă și la oile Suffolk și Suffolk-cross. Depozitarea lizozomală viscerală și neuronală sunt ambele evidente, dar leziunea neuronală este mai gravă. Deficiențele p-galactozidazei și a-neuraminidazei sunt evidente. Oile afectate devin ataxice la vârsta de 4-6 luni și se agravează până la decubit și moarte în până la 2 luni.

MG, gangliozidoza a fost raportată din Anglia la mieii 'Coopworth Romney strâns înrudiți cu un berbec importat din Noua Zeelandă.

### **gangliozidoza GM2**

Acest lucru a fost identificat la porcii Yorkshire și provoacă, de asemenea, scăderea ratei de creștere, necoordonarea apărând după vârsta de 3 luni, pete gri-albe în retină și granule albastru închis la neutrofile și granule azurofile în limfocite. Un test enzimatic seric este o metodă adecvată de detectare a porcilor heterozigoți „purtători”. Testul se bazează pe cantitatea de N-acetil-pD-hexozaminidază din țesuturi.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice la oile din Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52:52—4.

Jolly RD. Boli de depozitare lizozomale la animale. Vet Clin North Am: Farm Animals 1993; 9:1:43.

## REFERINȚĂ

Jolly RD și colab. Noua ZPatJ 2004; 52:52.

**LIPOFUSCINOZA CEROIDĂ lipofuscinoză care acumulează subunitatea-c a ATP sintazei mitocondriale.4 Se consideră probabil un mod de moștenire autosomal recesiv.**

**Rezultatele clinice includ ataxia lent progresivă a membrelor posterioare, care începe de obicei la aproximativ 4 luni, dar poate până la vârsta de 18 luni și durează timp de 6 luni ducând la eutanasiere până la 4 ani. Incapacitatea de a ține pasul cu turma este observată mai întâi, urmată de o poziție de calu de ferăstrău, ataxie evidentă, depresie severă și o insuficiență crescândă a amenințării și a reflexelor de lumină pupilară. Orbirea terminală este un semn constant. La unii apar nistagmusul pozițional, rotirea în cerc și apăsarea capului. Mâncarea, băutul și defecarea sunt normale, dar există o ușoară pierdere în greutate.**

Leziunea la miei și viței<sup>12</sup> este atrofia creierului, în special a cortexului optic, cu granulație eosinofilă a neuronilor și macrofagelor din sistemul nervos central urmată de atrofie progresivă a retinei. Există o depozitare progresivă a lipopigmentului în țesutul nervos, în special fotoreceptorii retinieni; prezența sa poate fi demonstrată prin autofluorescență cantitativă utilizând un microscop cu lampă cu fantă modificată.<sup>11</sup> Alte ajutoare clinicopatologice includ biopsia de organ pentru testarea enzimelor lizozomale și tomografia computerizată, care dezvăluie mărirea ventriculilor laterali ai creierului rezultată din atrofia cerebrală?<sup>2</sup>

Lipofuscinoza ceroidă neuronală a fost descrisă la trei cai.<sup>1</sup> Din punct de vedere clinic, a existat retard de dezvoltare, mișcări lente și pierderea poftelor de mâncare la vârsta de 6 luni. Torticolis, ataxie, înclinarea capului și pierderea vederii au fost prezente la vârsta de 1 an. Au existat anomalii în postură și mișcări, scăderea reflexelor spinale și unele disfuncții ale nervilor cranieni, strabism dorsal și absența reflexului de amenințare. La necropsie, s-a observat aplatizarea girului și decolorarea creierului. Din punct de vedere histologic, materialul eozinofil, autofluorescent ■ în perikaria neuronilor au fost ; prezent în tot creierul, măduva spinării, ! neuronii retinei, submucoasei și ganglionilor mienterici și în celulele gliale.

## j LITERATURA DE REVIZIE

1 Jolly RD, Blair HT1, Johnstone AC. Tulburări genetice la oile din Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. j New ZVet J 2004; 52:52-64.

## Ș REFERINȚE

■' 1. Jolly RD et al. 2004; Nou Z, Vet. J.,52,52.

j, 2. Edwards JF și colab. Vet Pathol 1994; 31:48. f 3. Wbods PR et al. JVet Intern Med 1994; 8:37. ; 4. Jolly RD și colab. Nou ZVet J 2002; 50:199.

i 5. Cook RW și colab. Nou ZVet J 2002; 80:292.

i 6. Harper PAW și colab. Acta neuropathol 1988; ; 75:632.

1 7. Prieur DJ et al. J Hered 1990; 81:245.

ș 8. Fiske RA, Shorts RW. Vet Pathol 1988; 25:171.

Fearnley IM et al. Biochem J (Londra) 1990; „ 268:751.

Jolly RD și colab. Can JVet Res 1990; 54:15.

Armstrong D și colab. Vet Res Commun 1988; 12:453.

Woods PR și colab. Vet Radiol Ultrasound 1993; 34:259.

Ur! A și colab. Acta neuropathol 2001; 101:410.

### **LEUCODISTRAFIA CELULUI GLOBIDE (GALACCEREBOZIDOZA)**

Leucodistrofia celulelor globoide a fost identificată la oile Poll Dorset din Australia<sup>1</sup>. Incoordonarea la nivelul membrelor posterioare progresează până când animalele sunt tetraplegice. La necropsie sunt evidente doar modificările histologice. Acestea includ distrugerea mielinei și acumularea de celule globoide caracteristice în țesutul nervos. Există o scădere semnificativă a activității galactocerebrozidazei în țesutul afectat.

### **REFERINȚĂ**

Jolly RD. Vet. Clin. North Am.: Food Animal Pract., 1993; 9.1, 44.

### **ABIOTROFII A SISTEMULUI NERVOS MOSTERIT**

Aceste boli se caracterizează prin pierderea prematură, progresivă, a funcției nervoase din cauza degenerării spontane și târzii a țesutului nervos. Ca urmare, cele mai multe animale afectate se nasc normal, dar dezvoltă semne ale unei boli neurologice progresive care fie este fatală, fie duce la un deficit neurologic atât de grav încât eutanasia este singura soluție rezonabilă. În câteva boli rare, pacientul este anormal la naștere, dar se înrăutățește și, de obicei, moare în timpul perioadei neonatale. Din nou, există excepții și cazuri rare la vițeei se recuperează complet. Natura genetică a unora dintre cazurile incluse poate | nu fi sigur; acestea sunt incluse aici dacă dovezile că sunt moștenite pot fi presupuse în mod rezonabil. Bolile de depozitare lizozomale, enumerate la | secțiune, sunt un grup specific de boli abiotrofice j. i

### **LITERATURA DE RECENZIE**

de Lahunta A. Abiotrophy in animals, a review. Am J Vet Res 1990; 54:65-76.

## **ABIOTROFIA CEREBELARĂ**

Al sunt puternici si au pofta buna. Abiotrofia sau îmbătrânirea prematură, este evidentă doar microscopic și constă în umflături axonale și degenerare segmentară și pierderea celulelor Purkinje cerebeloase. Boala pare a fi moștenită, dar recuperarea unor cazuri tardive este înregistrată.

Oaie

Boala la oi nu apare decât la vârsta de aproximativ 3 ani. Există necoordonare și dismetrie, astfel încât mersul este incomod și dezorganizat și există căderi frecvente. Există, de asemenea, un răspuns redus de amenințare, o manieră îngrijorătoare și o poziție largă la nivelul membrilor posterioare. La necropsie există degenerescență cerebeloasă difuză și pierdere severă a celulelor Purkinje.

Porci

O abiotrofie cerebeloasă progresivă congenitală este, de asemenea, raportată la porcii din urmașii de scroafe Saddleback și la un mistreț alb mare neînrudit. Tulburarea se comportă epidemiologic ca o boală moștenită condiționată de o simplă trăsătură autosomal recesivă. Semnele clinice includ dismetrie, ataxie și tremor în picioare, dar nu în repaus. Există o ajustare treptată, astfel încât porcii să poată merge și sta în picioare la vârsta de 5 săptămâni, dar până la 15 săptămâni nu mai sunt capabili să facă acest lucru. Porcii afectați au, de asemenea, un strat de păr mată și gros, cauzat de un număr disproporționat de fire de păr grosiere față de firele de păr fine. Leziunile histopatologice sunt limitate la cerebel, unde există o pierdere semnificativă a celulelor Purkinje.

cai

Boala este înregistrată în principal la arabi, dar apare și la poneiul australian, care a fost dezvoltat din arabi, și la rasa Gotland din Suedia. Un sindrom clinic similar apare la rasa Oldenberg, dar tabloul patologic este destul de diferit.

Boala poate fi prezentă la naștere, dar adesea nu este observată până când mânzul are vârsta de 6-9 luni. Semnele caracteristice sunt înclinarea verticală a capului (unele cazuri prezintă tremurări orizontale ale capului), mai ales atunci când sunt excitate, și ataxia care este cel mai vizibilă la mers rapid. Este posibil să nu fie evident în timp ce mânzul merge. Mânzii foarte grav afectați nu pot sta în picioare sau alăpte la naștere, cei mai puțin gravi sunt normali până la vârsta de aproximativ 4 luni, când înclinarea capului devine evidentă. Gradul de ataxie variază de la o ușoară necoordonare la incapacitatea de a sta în picioare. La unii apare un mers „pas de gâscă” care trăneste picioarele din față în pământ. Toți mânzii pot vedea, dar există o absență a reflexului de amenințare la mulți. Nistagmusul nu este înregistrat ca aparând în această boală.

Rezultatele necropsiei sunt limitate la leziunile histopatologice la nivelul cerebelului. Acestea includ pierderea pe scară largă a celulelor Purkinje și prezența unei glioze. Nu

există leziuni degenerative în măduva spinării. În boala similară la caii Oldenberg, cerebelul este adesea redus în dimensiune. Boala este o abiotrofie, o îmbătrânire prematură a țesuturilor.

Au existat îndoieli cu privire la eritabilitatea bolii, dar analiza datelor europene confirmă că aceasta poate fi moștenită ca un autosomal recesiv.<sup>2</sup>

**Convulsiile familiale și ataxia, în special la bovinele Angus, este o abiotrofie și pe criterii histopatologice aparține acestei grupe, dar pentru că este prezentă de obicei la naștere este inclusă, pentru ușurința diagnosticului, în secțiunea defectelor cerebeloase congenitale.**

## **REFERINȚE**

Whittington RJ și colab., AustVet J 1989; 66:12.

Gerber H și colab. Pferdeheilkunde 1995; 11:423.

## **SPASTICITATE PROGRESIVĂ CAPRINĂ**

O parază progresivă posibil moștenită a caprelor Angora este înregistrată în Australia? Semnele apar mai întâi la vârsta de aproximativ 2 luni, începând cu letargie, urmată de ataxie, apoi parază progresând spre decubit sternal și eventual eutanasiere. Reflexele tendinoase sunt normale, dar copiii au dificultăți în ridicarea în picioare, în special la membrele posterioare. Mersul este ataxic, cu poticniri frecvente, iar copiii nu sunt dispuși să alerge. La necropsie există multe vacuole mari, clare în j mulți neuroni ai măduvei spinării, posterioare ! trunchiul cerebral și mezencefalul și degenerarea i fibrelor nervoase în aceleași zone și ! nervii periferici.

## **REFERINȚĂ**

i 1. Lancaster MJ et al. AustVet J 1987; 64:123.

## **AM MOSTENIT**

## **NEURODEGENERATIE (SINDROMUL VIȚELULUI SHAKER)**

Aceasta este o boală moștenită, degenerativă, a vițelilor Hereford cu coarne. Vițelii nou-născuți prezintă tremor sever, dificultăți în ridicarea I, mers spastic și afonie. În final există paraplegie spastică. Din punct de vedere histologic, există acumulări de neurofilamente în interiorul neuronilor. O boală similară la Holstein-Friesian apare numai la bărbați. Există modificări degenerative severe la nivelul măduvei spinării cu leziuni spongiforme și unele cavitații. Are distribuția epidemiologică a unei mutații recesive legate de sex. 1

## **REFERINȚĂ**

Bethlehem M et al.Vet Q 1992; 14:54.



r'

### **MIELOENCEFALOPATIE DEGENERATIVA PROGRESIVĂ MOȘTENȚĂ (SINDROMUL WEAVER)**

Defectul este moștenit la bovinele brune elvețiene. Apare mai întâi la viței la vârsta de 6 luni până la 2 ani, cu un număr mic de peste 2 ani, și se manifestă prin slăbiciune bilaterală progresivă a membrilor posteriori și deficite proprioceptive care provoacă dificultăți în ridicare și o țesut, mers hipermetric, pas de gâscă cu membrele anterioare și târărea membrilor posteriori. Reflexele membrilor sunt normale. Vițeii sunt strălucitori și vigilenți pe tot parcursul. Există o poziție largă și, în cele din urmă, declinare și, după un curs de 12-18 luni, eutanasierea inevitabilă. Leziunile de necropsie includ degenerarea axonală, inclusiv formarea sferoidelor, și vacuolarea substanței albe în cerebel și la toate nivelurile măduvei spinării<sup>2</sup> dar mai ales în segmentul toracic.<sup>3</sup> Există o oarecare atrofie neurogenă a mușchilor, dar nu există distrofie musculară.<sup>4</sup> Defectul poate fi identificat prin examinarea cromozomilor cu cromozomi înalți în legătură cu milozomii.<sup>5</sup> Trăsături.<sup>6</sup>

### **REFERINȚE**

Doll K și colab. Tierärztliche Umschau 1993; 48:467.

Leipold W și colab. Bovine Pract 1990; 24:145.

Baird JD și colab. Can Vet J 1988; 29:370.

Oyster R și colab. J Vet Med A 1992; 39:321.

Georges M și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1993; 90:1058.

Lidauer M, Essl A. Zuchtungskunde, 1994; 66:54.

### **DISMIELINIZAREA COLONIALĂ MOSTERITĂ**

Dismielinizarea spinării bovine este o boală neurologică congenitală care apare la mai multe rase naționale de bovine îmbunătățite cu bovine elvețiene brune americane.<sup>1</sup> Boala a fost descrisă pentru prima dată la rasa Red Danish Dairy. În Danemarca, toate cazurile sunt legate genetic de taurul ABS White Cloud Jason's Elegant. Se moștenește ca o trăsătură autosomal recesivă. S-a făcut maparea genetică a genei la bovinele încrucișate americane Brown elvețiene la cromozomul II bovin.<sup>1</sup>

Clinic, la viței există decubit lateral, opistotonos, extensie a membrilor, reflexe normale până la crescute și vigilență mentală și prin dismielinizare, inclusiv degenerescență axonală și astroglioză, în căile spinale, în special funiculul gracil ascendent și tracturile

spinocerebeloase dorsolaterale și tractul sulcomarginal descendent este, probabil, același defect muscular spinal<sup>2,3</sup>.

## **REFERINȚE**

Nissen PH et al. Genetica mamiferelor 2001; 12:180.

21' Hafner A și colab. JVet Med B 1993; 40:413.

Agerholm JS și colab. J Vet Med A 1994; 41:180 și 42:9.

## **MOSTENIREA D ATAXIE PROGRESIVĂ**

Această boală bine-cunoscută apare la bovinele Charolais.<sup>1</sup> Primul debut al semnelor este la vârsta de aproximativ 12 luni când mersul este văzut a fi rigid și poticnit, în special la membrele posterioare, iar degetele posterioare sunt târâte. Ataxia poate fi asimetrică, iar animalul nu poate reveni. Ataxia progresează pe o perioadă de 1-2 ani. Animalele afectate tind să fie foarte jos și întâmpină dificultăți în a se ridica și a se poziționa pentru urinare. Urinarea este anormală, fiind un flux stropitor dar continuu care murdărește coada. Unele animale afectate dau din cap dintr-o parte în alta când sunt entuziasmate. Sunt afectați atât bărbații, cât și femeile. A fost descrisă apariția la buidul Charolais de 2 ani din Noua Zeelandă.<sup>i</sup> Leziunile caracteristice de necropsie sunt limitate la sistemul nervos central și sunt histopatologice. Substanța albă a cerebelului și a capsulei interne conține multiple focare de displazie oligodendroglială. Ganglionii limfatici somatici conțin noduli de foliculi limfoizi hiperplazici, niște catar din medulele ganglionilor și o acumulare de eozinofile.

## **DISRAFISM SPINAL MOSTERIT**

Acesta se găsește ca un defect congenital la vițeele Charolais și este asociat cu artrogripoză și palat despicat.

## **MIELINOPATIA COLONIALĂ MOSTERITĂ**

Există o mielinopatie progresivă a coloanei vertebrale la bovinele Murray Gray, similară cu cea observată la bovinele Charolais. Este posibil de origine genetică. Unii viței sunt afectați la naștere; altele nu devin afectate până la vârsta de 1 an. Sindromul este unul al unei pareze în progres, fără ataxie semnificativă care să conducă la paraliză și decubit permanent. Există leziuni degenerative la nivelul măduvei spinării, creierului mediu și cerebelului. Boala este condiționată de o genea autosomal recesivă.

## **REFERINȚE**

Hill FI și colab. Nou ZVet J 2002; 50:166.

Edwards JR și colab. AustVet J 1988; 65:108.

## **ENCEFALOPATIE SIMETRICĂ MULTIFOCALĂ MOȘTENITĂ**

nistagmus, pierdere în greutate și anomalii de comportament, în special agresivitate. Semnele se agravează treptat până la 4 luni când este necesară eutanasierea. Leziunile necropsiei j includ tumefierea creierului, necroza chiasmei optice 1 și zone multifocale simetrice de paloare, cu diametrul creierului de până la 0,5 cm. Aceste leziuni prezintă cavitație parțială și anomalii multiple, patologice, în special liza mielinei și vacuolarea și demielinizarea.<sup>3</sup> Distribuția cazurilor sugerează un defect ereditar.

Boala la bovinele Simmental și Simmental-încrucișate înregistrată în Australia și Noua Zeelandă<sup>4</sup> are, de asemenea, o distribuție care sugerează un defect moștenit. Boala este similară clinic cu cea la bovinele Limousin cu excepția faptului că animalele afectate nu sunt oarbe și se dezvoltă mai târziu, 5-8 luni; Vițeii pot supraviețui mai mult, până la 12 luni și, deși anomalia caracteristică a mersului este hipermetria, membrele posterioare sunt afectate, nu membrele anterioare. Alte semne observate sunt slăbiciune, un mers legănat și, în curs de dezvoltare treptat, opistotonul și hipertonia membrelor anterioare în extensie. Leziunile de necropsie sunt, de asemenea, similare cu cele din Limousins, dar distribuția este la nivelul creierului mediu și a întregului trunchi cerebral?

A fost descrisă o encefalomielopatie necrozantă simetrică multifocală la vițeii Angus.<sup>6</sup> Clinic vițeii au prezentat ataxie, nistagmus, strabism, tremor muscular, opistoton, bruxism, hiperestezie, spasme tetanice și convulsii episodice la vârsta de 2-6 săptămâni. Moartea a survenit la 4-7 zile de la debutul semnelor clinice. Leziunile constau în focare degenerative simetrice care afectează motorul vagal dorsal, nucleii cunești laterali și olivari din medula oblongata și ocazional în măduva spinării, substanța neagră și pedunculii cerebelosi. Deși se suspectează o bază moștenită a bolii, etiologia este necunoscută.

## **REFERINȚE**

Palmer AC și colab. Vet Rec 1988; 123:114.

Harper PAW și colab. AustVet J 1990; 67:111.

Palmer AC și colab. Neuropathol Appl Neurobiol 1991; 17:457.

Harper PAW și colab. Vet Rec 1989; 124:122.

Finnic JW, Phillips PH. Aust Vet J 1991; 68:213.

Philbey AW, Martel KS. Aust Vet J 2003; 81:226.

## **AXONOPATIE DEGENERATIVA BOVINĂ MOSTENITĂ**

Raportat la vițeii Holstein-Friesian din Australia<sup>1</sup>, cei mai mulți viței afectați sunt afectați la naștere de decubit, hiperestezie sau depresie, rigiditate a membrelor, tremor, în special al capului, nistagmus, orbire aparentă și dezvoltare.

de opistotonos și spasme tetanice la stimulare. La necropsie, leziunea consistentă este o umflare severă, difuză, axonală și pierdere a măduvei spinării și a trunchiului cerebral. Cauza este necunoscută, dar indicatorii indică ereditate.

## **REFERINȚĂ**

Harper PAW, Healy PJ. Aust Vet J 1989; 66:143.

## **AXONOPATIE DEGENERATIVA OVINĂ MOȘTENȚĂ (DISTROFIE NEURAXONALĂ)**

Un grup eterogen de boli de etiologie genetică sau dobândită este caracterizat prin umflături sferoidale ale axonilor, rezultatul acumulării de organele axoplasmaticice, inclusiv neurofilamente.<sup>1</sup>

Acest lucru este raportat la oile Suffolk, Merino și Coopworth<sup>2</sup>. Un defect ereditar este suspectat în toate cele trei boli.

La Coopworths mieii sunt afectați la naștere dar au un sindrom progresiv în care predomină semnele cerebeloase și proprioceptive. Majoritatea mor la vârsta de 6 săptămâni. Sferoizii axonali mari sunt prezenți în măduva spinării și în creierul mediu și există o depleție severă a celulelor Purkinje în cerebel.

La Suffolk boala nu apare decât după 1-6 luni; semnele sunt un debut treptat al ataxiei, urmat de decubit, care duce la moarte sau eutanasiere. Sferoizii din axonii sistemului nervos central sunt caracteristici, mai ales în măduva spinării și cerebel.

Boala la Merinos este la oile cu lână fină, este probabil aceeași boală cu cea numită anterior boala Murrurrundi și nu apare până la vârsta de 4-6 ani. Majoritatea cazurilor necesită eutanasierea după aproximativ 2 luni, dar unele cazuri ușoare supraviețuiesc până la 3 ani. Semnele clinice includ o poziție largă, dismetria tuturor mișcărilor membrelor cu o hipermetrie pronunțată a membrelor anterioare care are ca rezultat căderi frecvente, un tremur de intenție fină al capului și un reflex de amenințare diminuat. O boală similară a Merinos cu lână medie, caracterizată prin ataxie posterioară progresivă și degenerarea tracturilor senzoriale în segmentele toracice ale măduvei spinării, care începe după vârsta de 5 luni și se termină fatal înainte de vârsta de 2 ani, este de asemenea înregistrată în Australia.<sup>3</sup> Probabilitatea este că este și un defect moștenit.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. New Z Vet J 2004; 52:52-64.

## **REFERINȚE**

Jolly RD și colab. Nou Z Vet J 2004; 52:52.

Johnstone AC New Z Vet J 1992; 40:35.

Harper PAW și colab. AustVet J 1991; 68:357.

### **BOALA NEURONULUI MOTOR INFERIOR SPONTAN MOSTENIT**

Se presupune că această boală progresivă a purceilor din Yorkshire în vârstă de 5-10 săptămâni este moștenită.<sup>1</sup> Semnele clinice includ tremor la nivelul membrelor posterioare, slăbiciune și ataxie care apar la vârsta de 2-5 săptămâni. Mersul include ciocănirea degetelor, pași scurți agitați și tendința de a se prăbuși după câțiva pași. Reflexele segmentare și posturale sunt normale. La 10 săptămâni există paralizia completă a membrelor posterioare, porcul este în decubit sternal și a început paralizia membrului anterior. Pofta de mâncare este bună, iar porcul este strălucitor și alert. La necropsie există degenerare simetrică și pierdere a motoneuronilor în măduva spinării, în unele rădăcini ventrale ale nervilor spinali.

A fost descrisă o boală a neuronului motor inferior la mieii Romney nou-născuți.<sup>2</sup> Mieii sunt normali la naștere, dar în decurs de 1 săptămână au dezvoltat slăbiciune și ataxie, care au progresat până când nu au putut să stea în picioare. Principalele leziuni histologice au fost degenerarea și pierderea neuronilor în coarnele ventrale ale măduvei spinării și ale trunchiului cerebral, degenerarea walleriană a rădăcinilor ventrale și a nervilor motori și atrofia denervată asociată a fibrelor musculare scheletice. Sferoide fibrilare mari au fost găsite în substanța albă și cenușie, inclusiv nucleeele din trunchiul cerebral. O boală similară, deși nu identică, a mieii nou-născuți a fost înregistrată într-un efectiv de Dorset Down, care afectează aproximativ 20% dintre miei. Stăteau întinși cu membrele posterioare înfipite sub corp și cu membrele anterioare înclinate lateral.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52:52-64.

### **REFERINȚE**

O'Toole D și colab. J Vet Diagn Investig 1994; 6(2):230.

Jolly RD și colab. Nou ZVet J 2004; 52:52.

**BOALA DE URINĂ A SIROPULUI DE ARTAR MOȘTENIT (DEFICIENȚA DE KETOACID DECARBOXILAZĂ CU LANȚ RAMIFICAT - BCKAD) utilizată pentru test. în Poll Shorthorns and' genotyping Poll Shorthorns and Poll Herefords pentru alelele bolii urinei de sirop de arțar au fost determinate.<sup>6</sup> Mutațiile responsabile pentru boala urinei de sirop de arțar și mioclonia congenitală moștenită sunt prezente în populația australiană Poll Hereford.<sup>7</sup>**

Semnele clinice includ slăbiciune, decubit, tremor, spasme tetanice și opistotonos, blană dezordonată, orbire și hipertermie severă. Când sunt ținute în picioare, unii viței au paralizie tetanică, alții au paralizie flască. Coma terminală este urmată de moarte după un curs de 48-72 de ore. Urina miroase a zahăr ars.

La necropsie există o encefalopatie spongiformă severă caracteristică, similară cu cea întâlnită în aminoaciduriile ereditare comparabile la om. Identificarea finală poate fi făcută pe baza raporturilor crescute de aminoacizi ramificați: cu lanț drept din țesutul nervos.<sup>8</sup>

#### **REFERINȚE**

Healy PJ AustVet J 1992; 69:143.

Baird JD și colab. Can Vet J 1987; 28:505.

Healy PJ, Dennis JA Anim Genet 1994; 25:329.

Healy PJ, Dennis JAAustVet J 1995; 72:346.

Zang B și colab. J Biol Chem 1990; 265:2425.

Dennis JA, Healy PJ Res Vet Sci 1999; 67:1.

Healy PJ și colab. Aust Vet J 2002; 80:695.

Harper PAW și colab. AustVet J 1989; 66:46.

#### **CITRULLINEMIE MOSTENITA**

Această boală autozomal recesivă este moștenită la Holstein-Friesieni australieni, Holsteini din SUA, și Holsteinii roșii din Europa.<sup>2</sup> Un raport anterior despre o incidență ridicată a bolii într-un efectiv de Holstein german a fost infirmat de un rezultat negativ la rasă într-un studiu amplu.<sup>3</sup>

Vițeei afectați sunt normali la naștere, dar dezvoltă semne în prima săptămână de viață și mor la 6-12 ore de la debutul bolii. Semnele sunt depresia, mersul compulsiv, orbirea, apăsarea capului, tremor, hipertermie, decubit, opistotonos și convulsii. Deficitul de arginosuccinat sintetază este cauza probabilă. Nivelurile citrulinei din sânge sunt de ordinul 40-1200 de ori mai mari decât cele normale și testul poate fi utilizat pentru a detecta heterozigoți.<sup>4</sup> Metoda alternativă de detectare a heterozigoților este utilizarea unei reacții în lanț a polimerazei, un test de endonuclează de restricție menit să identifice mutația care provoacă boala.<sup>5</sup> Diagnosticul prenatal a fost realizat prin examinarea fluidului celular amniotic.<sup>6</sup>

#### **REFERINȚE**

Robinson JL și colab. J. Dairy Sci 1993; 76:853.

Cournotte GHM, Smidt WJ. Tijdschr Diergeneeskde 1990; 115:958.

Grupe RS et al. Produs de animale Sci 1996; 45:35.

Dennis JA și colab. Proc Natl Acad Sci USA 1989; 86:7947.

Thornton RN și colab. NZVet J 1991; 39:145.

Healy P et al. 1993; Res Vet Sci 55:271.

### **MIELOENCEFALOPATIE DEGENERATIVA EQUINA leziuni grosolane la necropsie.**

**Leziunile histologice includ acumularea de atrofie neuronală a pigmentului asemănător lipofuscinei și proliferarea celulelor gliale.**

Diagnosticile diferențiale sunt enumerate în Tabelul 36.1. Diagnosticul se realizează prin excluderea altor cauze, a mersului anormal fără febră sau boli în alte sisteme ale corpului la cai, cum ar fi mielopatia compresivă și mieloencefalopatia protozoară ecvină.

Niciun tratament nu este curativ, dar vitamina E (6000 UI oral o dată pe zi) poate preveni progresia semnelor. Suplimentarea mănșilor cu risc și a puilor de un an cu vitamina E poate preveni boala.<sup>2</sup>

### **REFERINȚE**

Montali RJ et al. Vet Path 1974; 11:68

Liu K și colab. J Vet Med Assoc 1983; 183:1266

Beech J. Vet Pathol 1984; 21:384

Blythe LL și colab. J Am Vet Med Assoc 1991; i 198:1005.

I 5. Mayhew IG et al. J Vet Intern Med 1987; 1:45.

Dill SG și colab. Am J Vet Res 1990; 51:1300.

Gandini G et al. Equine Vet J 2004; 36:83

Siso S et al. Vet J 2003; 166:238

### **HIDROCEFALIE CONGENITĂ MOȘTENITĂ**

Bovine

Hidrocefalia congenitală fără anomalii ale oaselor frontale apare sporadic, dar se știe, de asemenea, că este un defect moștenit la Holstein și Hereford și, eventual, la bovinele Ayrshire și Charolais. Au fost descrise două entități moștenite specifice. Într-unul există o obstrucție a drenajului lichidului cefalorahidian din ventriculii laterali, care se întinde cu lichid și poate provoca bombarea frunții, adesea suficientă pentru a provoca distocie fetală. Vițeii Hereford cu acest defect au ocluzie parțială a foramenului supraorbital, un craniu bombat și dinți slab dezvoltati; la necropsie se constată că cerebelul I este mic și poate exista j microftalmie și miopatie j musculară scheletică. Ei se nasc de obicei cu câteva zile prematur. sunt de dimensiuni mici și j nu pot sta în picioare sau suge. La unele vaci lichidul amniotic este crescut în volum.

O altă formă de hidrocefalie moștenită datorată malformației craniului I și fără mărire a craniului a fost observată și la bovinele Hereford. Dilatația ventriculară nu este marcată, iar microftalmia și hipoplazia cerebeloasă nu sunt feahires. Vițeeii afectați pot fi în viață la naștere, dar sunt orbi și incapabili să stea în picioare. Unii urlă continuu, iar alții sunt proști. De obicei, nu supraviețuiesc mai mult de câteva zile. La necropsie există hidrocefalie internă a ventriculilor laterali cu subțierea marcată a creierului supraiacent. Alte leziuni includ constricția nervului optic, dezlipirea retinei, cataracta, I

coagularea umorii vitroase și o distrofie musculară progresivă. Condiția este moștenită ca un caracter recesiv.

Hidrocefalia internă moștenită în combinație cu multiple defecte oculare la White Shorthorns este tratată în altă parte, la fel ca și formele nemoștenite ale bolii.

Oaie

Un defect comparabil cu sindromul Dandy-Walker la om și caracterizat prin hidrocefalie internă cauzată de obstrucția orificiilor Magendie și Lushka apare la mai multe rase de oi, în special Suffolk, 1 și la bovine. Miei afectați sunt născuți morți sau mor în câteva ore de la naștere; din cauza craniului mărit foarte mult, mulți provoacă distocie care poate fi ameliorată doar printr-o fetotomie.

Porci

A fost înregistrată hidrocefalie congenitală la porcii Yorkshire și europeni. Anomalia variază de la o mică proeminență a durei (meningocel) la o hernie cerebrală extinsă în care emisferele cerebrale ies prin sutura frontală, aparent forțate acolo de presiunea crescută a lichidului în ventriculul lateral și al treilea. Se crede că afecțiunea este moștenită într-o manieră recesivă, dar exacerbată în manifestarea ei de o hipovitaminoză A coexistentă. Un focar de meningoencefalocel congenital la porcii Landrace este înregistrat în circumstanțe care sugerează că a fost moștenit.

cai

Un armăsar Standardbred a născut un număr de mânji hidrocefalici într-un model care sugerează moștenirea unei mutații dominante în linia germinativă și în formă! a unui singur defect de locus. 2 mânji afectați 1 au provocat distocie și toți erau născuți morți.

## REFERINȚE

Pritchard GC et al. Vet Rec 1994; 135:163.

I 2. Ojala M, Huikku J. EquineVet J 1992; 24:140.

j

| PROSENCEFALIE MOSTENITA



| Înregistrat la oile Border Leicester, acest defect ia forma fuziunii emisferelor cerebrale și a unui singur ventricul lateral. Este răspândită în rasa din Australia și este moștenită ca un caracter autosomal recesiv. Cei mai mulți miei afectați sunt născuți morți. Cei vii au dispnee din cauza scurtării masive a regiunii nazomaxilare, creând o mandibula sever depășită și interferență cu sugerea. Orbirea, nistagmusul și decubitul sunt semne constante. Creierul și cavitatea craniană sunt mult mai mici decât în mod normal.

## **REFERINȚĂ**

Roth IJ și colab. AustVet J 1987; 64:271.

## **HIDRANENCEFALIE I ȘI ARTROGRIPOZA MOȘTENITĂ**

eu

1 Defectul este înregistrat la oile Corriedale, iar studiile de reproducere indică faptul că este moștenit ca un caracter autosomal recesiv. Majoritatea mieilor afectați sunt găsiți morți, dar deformarea facială, inclusiv scurtarea mandibulei și distorsiunea oaselor faciale va fi evidentă. La necropsie constatarea predominantă este fixarea și deformarea articulațiilor de membrele și coloana vertebrală și absența aproape completă a cortexului cerebral.

## **REFERINȚĂ**

Whittington RJ și colab. AustVetJ 1988; 65:124.

## **DEFECTE CEREBELARE CONGENITALE MOSTENITE**

Mai multe defecte cerebeloase moștenite apar în mod congenital la viței, miei și mânji. Leziunile cerebelului pot fi sau nu evidente. Toate trebuie să fie diferențiate de defecte similare despre care se știe că sunt cauzate de infecții virale intrauterine, cum ar fi pesta porcină, boala mucoasei bovine și limba albastră.

## **Hipoplazia cerebeloasă**

Acest lucru se întâmplă în Herefords, Guernseys, Holsteins, Shorthorns și Ayrshires și pare a fi condiționat de un factor moștenit într-o manieră recesivă. Majoritatea vițelilor sunt în mod evident afectați la naștere. În timpul culcatului, nu există nicio anomalie marcată, deși apare un tremur lateral moderat al gâtului, care provoacă o legănare ușoară a capului dintr-o parte în alta. Vițelii grav afectați sunt orbi; au pupilele larg dilatate și pupilele lor nu reacționează la lumină. Astfel de viței nu pot sta în picioare, chiar și atunci când sunt asistați, din cauza flaccidității mușchilor membrelor. Atunci când animalele afectate mai puțin sever încearcă să ridice capul sunt aruncate înapoi în mod excesiv, mișcările membrelor sunt exagerate în forță și amplitudine și sunt extrem de necoordonate, iar mulți viței nu pot să se ridice fără asistență. Dacă sunt așezați pe picioare, vițelii adoptă o poziție încadrată cu picioarele larg depărtate și picioarele și gâtul extinse excesiv. La încercarea de a se mișca, mișcările membrelor sunt necoordonate și gambele cade, uneori înapoi, din cauza supraextensiunii membrelor anterioare. Animalele afectate beau bine, dar întâmpină

mari dificultăți în a ajunge la tetina sau găleată, încercările fiind, de obicei, foarte mari. Nu există defecte de conștiință și nici convulsii. Tremorul poate fi evident în picioare și poate exista nistagmus postrotațional după mișcări laterale rapide ale capului. Vederea și auzul nu sunt afectate și, deși nu are loc recuperarea completă, vițelul poate fi capabil să compenseze suficient pentru a-i permite să fie crescut la o greutate de vițel. Diagnosticul poate fi confirmat prin rezonanță magnetică .1

La necropsie, defectul cel mai grav cuprinde absența completă a cerebelului, hipoplazia nucleilor olivar, a nervilor puși și optici și absența parțială sau completă a cortexului occipital. Defecte mai puțin severe includ o reducere a dimensiunii cerebelului și absența unor elemente neuronale într-un cerebel de dimensiune normală.

Deși boala este tratată în general ca una moștenită, nu există nicio dovadă fermă care să susțină acest punct de vedere și există cazuri sporadice, nemoștenite la alte rase.

### **Atrofia cerebeloasă a mieilor (boala mielului nebun 1)**

Acest lucru a fost înregistrat la multe rase de oi din Marea Britanie, Corriedales în Canada și Noua Zeelandă și în Drysdals.<sup>2</sup> Mieii afectați sunt normali la naștere, dar sunt slabi și incapabili să se ridice fără asistență. La vârsta de 3 zile este evident că există o incoordonare severă a mișcărilor membrelor, opistotonos, tremor și o poziție încadrată. La necropsie, cerebelul poate avea dimensiuni normale, dar la examenul histologic există atrofie grosieră a neuronilor cerebelosi. Boala pare să fie condiționată de o genă recesivă, dar nu ca o simplă recesivă homozigotă. O boală similară clinic a fost observată la mieii Border Leicester. Nu există leziuni histopatologice în cerebel, dar există leziuni semnificative în mușchii cervicali și aprovizionarea cu nervi a acestora. Boala este moștenită, cel mai probabil ca o trăsătură autosomal recesivă.

### **Miei care privesc stelele (boala mielului nebun 2)**

O boală ereditară similară clinic cu atrofia corticală cerebrală a fost descrisă la mieii nou-născuți din Leicester în Marea Britanie, dar fără dovezi histologice de pierdere a celulelor Purkinje sau modificări reactive, considerate semnul distinctiv al „atrofiei corticale cerebeloase”. Mieii afectați prezintă „arcupare dorsală a gâtului cu capul apăsător spre spate”, care este, de asemenea, descrisă ca „observarea stelelor”. Leziunile histologice sunt prezente în mușchii și nervii gâtului, dar este incert dacă acestea sunt primare sau secundare.

### **Ataxia moștenită a vițelilor**

Aceasta este o adevărată ataxie cerebeloasă moștenită ca caracter recesiv în Jerseys, Shorthorns și Holstein. Din punct de vedere clinic, afecțiunea seamănă cu hipoplazia cerebeloasă, cu excepția faptului că semnele pot să nu apară până când vițelii au vârsta de câteva zile până la câteva săptămâni. La necropsie, cerebelul are dimensiuni normale, dar histologic aplazia neuronilor este evidentă în cerebel și, de asemenea, în talamus și cortexul cerebral. De asemenea, a fost înregistrată o afecțiune moștenită, manifestată prin ataxie

cerebeloasă care nu se dezvoltă până când vițeeii au vârsta de 6 săptămâni până la 5 luni, dar cerebelul este mic și microscopic anormal. Degenerarea vizibilă a celulelor Purkinje cerebeloase este evidentă la examenul histologic.

### **Abiotrofia cerebeloasă**

Această a patra boală din acest grup este descrisă sub titlul de abiotrofii.

### **Convulsii familiale și ataxie la bovine**

O boală neurologică este înregistrată ca fiind moștenită la bovinele Aberdeen Angus și la încrucișările lor și la Charolais. La vițeeii tineri apar atacuri intermitente de convulsii, iar la animalele mai în vârstă acestea sunt înlocuite cu o ataxie reziduală. Primele semne apar la câteva ore de la naștere; până la câteva luni mai târziu apar convulsii tetanice simple sau multiple care durează pt

12 ore. Pe măsură ce aceste episoade dispar, un mers spastic de gâscă devine evident în membrele anterioare și există dificultăți în plasarea membrelor posterioare. Leziunea caracteristică de necropsie este o degenerescență corticală cerebeloasă foarte selectivă. O parte din cazuri realizează o recuperare completă.<sup>3</sup> Epidemiologia bolii este în concordanță cu funcționarea unei gene autosomal dominante cu penetranță incompletă.

**Spasme congenitale moștenite ale bovinelor** Această afecțiune a fost înregistrată numai la bovinele Jersey și pare a fi condiționată de un factor moștenit în mod recesiv. Vițeeii afectați prezintă tremor intermitent, vertical, al capului și gâtului și există un tremur similar al tuturor celor patru membre, care împiedică mersul și interferează cu statul în picioare. Deși vițeeii sunt normali în toate celelalte privințe, de obicei mor în primele câteva săptămâni de viață. Nu au fost raportate examene histologice, dar pare probabilă o leziune cerebeloasă.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair ^T, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52:52-64.

### **REFERINȚE**

Gordon PJ, Dennis R.Vet Rec 1995; 137:671.

Jolly RD și colab. New ZVet J 2004; 52:52.

Kemp J și colab. Vet Rec 1995; 136:198.

### **PAREZIA SPASTICĂ MOȘTENITĂ (ALSO TOOL)**

Această boală apare la Holstein, Aberdeen Angus, Red Danish, Ayrshire, Beef Shorthorn, Poll Hereford, Murray Grey și multe alte rase de vite. A fost observat la Brahman încrucișat

bovine și într-un carnet încrucișat Ayrshire x Beef Shorthorn. Boala apare în principal la viței, cu semne care apar de la câteva săptămâni până la 6 luni sau mai mult după naștere. Cazurile ocazionale sunt raportate ca fiind în curs de dezvoltare la bovinele europene adulte și există un raport privind apariția bolii la bovinele indiene adulte.

S-a susținut de mult timp că boala este moștenită, iar argumentul principal s-a concentrat pe modul de moștenire. Încercările de a determina acest lucru au arătat că rata de apariție în împerecherile de testare planificate este atât de scăzută încât, dacă este implicată moștenirea, aceasta poate fi doar moștenirea unei susceptibilități la boală. Se sugerează că diferitele apariții în timp reprezintă o singură entitate de boală cu expresivitate variabilă, formele târzii fiind afectate de factori de mediu cumulativi. O ipoteză propusă este a unei gene cu penetranță crescută la homozigot, cu penetranță slabă la heterozigot, care acționează pe o bază poligenică dependentă de factori externi.<sup>23</sup> Agenții infecțioși care cauzează encefalopatii spongiforme subacute transmisibile care interacționează cu oligoelemente precum litiul au fost sugerați ca agenți etiologici, dar nu există dovezi etiologice?

În toate formele bolii există tonus excesiv al mușchiului gastrocnemian și dreptatea jaretului, de obicei mai marcată într-un singur picior posterior. Dacă doar un picior este afectat, acesta poate fi împins în spate în timp ce vițelul merge și înaintază cu o mișcare restrânsă, de balansare, adesea fără a atinge solul. Nu există rezistență la flexia pasivă a membrului. Mușchii gastrocnemius și perforați sunt rigizi și în stare de contracție spastică. Există o înălțime caracteristică a cozii. Schioparea se agravează progresiv și animalele afectate petrec mult timp întinse. Se pierde mult în greutate și animalul este de obicei distrus la vârsta de 1 și 2 ani.

Leziunile minore descrise ca modificări regresive în neuronii nucleului roșu, în substanța reticulară și în nucleul vestibular lateral au o semnificație îndoielnică, la fel ca și reducerea observată a nivelului de fosfat anorganic și acid ascorbic în sângele și lichidul cefalorahidian al vițelilor afectați. O concentrație mai mică de LCR decât cea normală a unui neurotransmițător central, dopamina, ar putea fi, de asemenea, un efect mai degrabă decât o cauză.

Există leziuni demonstrabile la examenul radiologic al tarsului, dar examinările exhaustive ale mușchilor și tendoanelor nu reușesc să evidențieze anomalii histologice. Absența oricărei leziuni structurale și variația în intensitate a anomaliei sugerează că aceasta este una funcțională. Hipersensibilitatea reflexului miotic care a fost observată ar putea fi un astfel de defect.

În Europa, animalele afectate sunt ținute în scop de reproducere, mai ales dacă sunt duble musculare. Ele sunt păstrate din acest motiv datorită eficacității operației chirurgicale curative a neurectomiei parțiale tibiale și având în vedere incidența mare a dublei

musculaturi la astfel de viței. În rasa Holstein și în mai multe rase germane, s-a observat că taurii care au viței afectați au jaret foarte drept și suferă de diverse forme de șchiopătură și șchiopătură la începutul vieții.

Au fost descrise mai multe tehnici chirurgicale, inclusiv tenectomia, neurectomia parțială tibială și tenectomia triplă? Neurectomia tibială parțială sub anestezie epidurală caudală a fost efectuată pe 113 viței albastru belgian cu pareză spastică? O urmărire telefonică a proprietarilor 3 luni mai târziu a scos la iveală rezultate bune în 83%; o îmbunătățire considerabilă de 4,4%; iar hiperflexia severă a jaretului a necesitat sacrificarea timpurie pentru sacrificare; iar în 8% a existat o îmbunătățire mică sau deloc?

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Ledoux JM. Pareza spastică bovină: ipoteze etiologice. Med Ipoteze 2001; 57:573-579.

Hanset R și colab. Pareza spastică bovină și moștenirea acesteia. Ann MedVet 1993; 137:237.

## **REFERINȚE**

Harper P. AustVet J 1993; 70:456.

Vlaminck L și colab. Vet Rec 2000; 147:16.

Ledoux JM. Med Ipoteze 2001; 57:573.

## **SPASTICITATEA PERIODICĂ MOSTENITĂ A BOVINEI**

Această boală a fost observată la bovinele Holstein și Guernsey și de obicei nu apare până când animalele sunt adulte. Un raport recent a descris-o la un taur canadian Hereford cu debut precoce între 1 și 2 ani.<sup>1</sup> Este o problemă deosebită la taurii maturi menținuți în centre de inseminare artificială. În stadiile incipiente semnele sunt vizibile doar la ridicare, membrele posterioare fiind întinse în spate și spatele deprimat. Se poate observa un tremur marcat al sferturilor posterioare. Inițial, atacurile persistă doar câteva secunde, dar durează mai mult pe măsură ce boala progresează și pot dura până la 30 de minute. Mișcarea este de obicei imposibilă în timpul atacurilor. „Episoadele tetanice fluctuează în severitatea lor din când în când, dar nu există niciodată o anomalie a conștiinței. Au fost înregistrate leziuni ale vertebrelor, dar nu au fost găsite leziuni la nivelul sistemului nervos. Crampele musculare idiopatice au fost sugerate drept cauză. Boala este familială și modul de moștenire pare să fie prin moștenirea unui singur factor recesiv cu penetranță incompletă.

Administrarea depresorului măduvei spinării, mefenezină (3-4 g/100 kg greutate corporală administrată oral în 3 prize divizate și repetată timp de 2-3 zile) controlează semnele mai severe. Un singur curs de tratament poate fi eficient timp de câteva săptămâni.

## **SPASTICITATE NEONATALĂ MOSTENITĂ**

Defectul este înregistrat la bovinele Jersey și Hereford. Vițeei afectați sunt normali la naștere, dar dezvoltă semne 2-5 zile mai târziu. Semnele încep cu necoordonare și bombare a ochilor și o tendință de abatere a gâtului, ceea ce face ca capul să fie ținut pe o parte. Ulterior, vițeei nu pot sta în picioare și la stimulare dezvoltă o convulsie tetanică în care gâtul, trunchiul și membrele sunt întinse rigid și prezintă un tremur marcat. Fiecare convulsie durează câteva minute. Vițeei afectați pot supraviețui până la o lună dacă sunt alăptați cu atenție. Nu există leziuni macroscopice sau histologice la necropsie. Moștenirea defectului este condiționată de un singur caracter recesiv.

### **MYOCLONUS CONGENITAL MOSTENIT (EDEM NEURAXIAL EREDITAR)**

absorbția glicinei sunt însoțite de o modificare a sistemului inhibitor major din cortexul cerebral. De asemenea, s-a demonstrat că există un deficit specific și marcat de situsuri de legare a stricninei [3H] în măduva spinării. Boala trebuie să fie diferențiată de alte două boli congenitale, presupuse ereditare, ale nou-născuților Herefords - boala urinei cu sirop de arțar și „edem cerebral congenital” - în care degenerarea spongioasă a SNC este însoțită de edem sever al salariului și al substanței albe. vacuolizarea țesutului nervos din sistemul nervos central.

### **REFERINȚE**

Tenszen A. Can Vet J 1998; 39:716.

Gundlach AL și colab. Brain Res 1993; 628:263.

Gundlach AL și colab. Știință 1988; 241:1807.

Lummis SCR și colab. J Neurochem 1990; 55:421.

### **PARALIZIA POSTERIOARĂ CONGENITĂ MOSTENITĂ**

Două forme moștenite de paralizie posterioară congenitală sunt înregistrate la bovine. La bovinele Norwegian Red Poll paralizia posterioară este evidentă la vițeei afectați la naștere. Opistotonos și tremor muscular sunt de asemenea prezente. Nu au fost găsite leziuni histologice. Boala este condiționată de un factor recesiv moștenit. La bovinele roșii daneze și bulgare roșii apare o afecțiune similară, dar există o extensie spastică a membrelor, în special a membrelor posterioare, iar reflexele tendinoase sunt exagerate. Examenul histologic a evidențiat modificări degenerative ale nucleilor motori mezencefal. Ambele defecte sunt letale din cauza decubitării prelungite.

O paralizie posterioară moștenită a fost înregistrată la mai multe rase de porci din Europa. Porcii afectați își pot mișca membrele posterioare, dar nu pot sta pe ele. Sunt normale în alte privințe. Degenerarea neuronilor este evidentă în cortexul cerebral, creierul mediu, cerebel, medular și măduva spinării. Boala este condiționată de moștenirea unui caracter recesiv. O ataxie progresivă moștenită este, de asemenea, înregistrată la porcii Yorkshire.

### **MIOTONIE CONGENITĂ MOSTENITĂ**

Această boală a fost observată la capre și, eventual, la un cal. Datorită similitudinii mari cu boala Thomsen (miotonia congenită) a oamenilor, caprele afectate au fost folosite în studii experimentale pentru a determina natura bolii. Nu există niciun defect aparent al sistemului nervos și se crede că afecțiunea se datorează unei anomalii a fibrelor musculare. Defectul specific este considerat a fi unul al anomaliilor generalizate ale membranei celulare, inclusiv fibrele musculare. Animalele afectate aleargă atunci când sunt tresărite, dar dezvoltă rapid rigiditate extremă a tuturor celor patru membre și nu se pot mișca. Relaxarea are loc în câteva secunde și animalul se poate mișca apoi din nou. Semnele nu sunt de obicei prezente decât la ceva timp după naștere și pot varia de la o zi la alta fără un motiv aparent. Ele tind să scadă imediat înainte și după naștere. Semnele clinice dispar când apa este reținută de la caprele afectate timp de 2-3 zile, dar reapar când este permisă băutura. Boala este moștenită, dar modul de moștenire este necunoscut.

### **HIPOMIELINOGENEZĂ MOȘTENȚĂ (TREMURUL CONGENITAL AL PORCULUI)**

Tremorul congenital al porcilor are o etiologie multiplă și unele dintre cauze nu sunt încă identificate. Din acest motiv, boala în ansamblu este tratată în capitolul 36. Bolile moștenite sunt notate aici. Există două dintre ele, tremor congenital de tip AN al porcilor britanici Saddleback și tremor congenital de tip A-III, o formă moștenită legată de sex de hipomielinogeneză cerebrospinală a porcilor Landrace. Boala AN este caracterizată prin prezența axonilor slab mielinizați în toate părțile sistemului nervos central. Defectul specific în AN este unul al metabolismului acizilor grași. Au fost identificate anomaliile structurale din boala A-III; splayleg este un acompaniament comun.

Ambele boli se caracterizează prin tremor muscular, necoordonare, dificultăți de a sta în picioare și unele scârțâituri. Boala A-III apare numai la bărbați. Ambele sunt moștenite ca caractere recesive.

### **EXOFTALMOA CU STRABISM**

Această boală a fost înregistrată la Shorthorn, în care nu se manifestă până la prima sarcină sau lactație, la Jersey, în care poate apărea la vârsta de 6-12 luni, și la Brown Swiss.<sup>1</sup> Vederea defectuoasă este primul semn și este urmată de proeminență severă și deviație anteromedială a ambilor globi oculari. Defectele se pot agrava pe o perioadă lungă de timp și par a fi moștenite într-o manieră recesivă, cu absența relativă a neuronilor în nervexul abducens.

### **REFERINȚĂ**

Distl O. J Ani Breeding 1993; 110:393.

### **NISTAGMUL UNDULATOR FAMILIAR**

Acesta este un defect moștenit al bovinelor finlandeze Ayrshire, caracterizat printr-o mișcare sincronă și tremurătoare a globilor oculari. Tremorul are amplitudine mică (1-2 mm) și viteză rapidă (200/min) și este de obicei vertical. Este prezentă în orice moment, nu

există semne de afectare a vederii, iar reflexele oculare sunt normale. Afectiunea este mai degrabă o pată decât o boală, deoarece nu există o deficiență funcțională.

### **EPILEPSIA IDIOPATICĂ MOȘTENȚĂ A BOVINEI**

Epilepsia idiopatică a fost raportată ca o afecțiune moștenită la bovinele brune elvețiene și pare a fi moștenită ca un caracter dominant. Convulsiile epileptiforme tipice apar, mai ales atunci când animalele devin excitate sau sunt antrenate. De obicei, atacurile nu încep până când vițelii au câteva luni și dispar complet între 1 și 2 ani.

### **NARCOLEPSIE FAMILIARĂ**

Caii afectați, inclusiv Shetlands, Miniature Horses,<sup>1</sup> și Suffolks, suferă episoade recurente de câteva minute, în timpul cărora cad și zac nemișcați, fără mișcări voluntare sau involuntare, cu excepția mișcărilor respiratorii și oculare. Între episoade nu există anomalii clinice. Manipularea sau entuziasmul hrănirii pot precipita un atac, iar o lovitură puternică îl poate pune capăt.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Mignot EJM, Dement WC. Narcolepsia la animale și la om. Equine J 1993; 25:476.

### **REFERINȚĂ**

Lunn DP și colab. Equine Vet J 1993; 25:483.

### **VIȚII DODDLER**

Acesta este un defect congenital moștenit la bovinele Hereford produse prin creșterea intensivă a fraților vitregi. Nu mai este înregistrată. S-a caracterizat prin convulsii clonice continue, nistagmus și dilatare pupilară. Stimularea prin atingere sau sunet a exacerbat convulsiile.

### **Defecte ereditare ale sistemului musculo-scheletic**

### **BOLI MOSTENITE ALE OSELOR**

### **ARTROZĂ MOȘTENITĂ**

Există indicii puternice din dovezile de teren că atât artropatia degenerativă, în care articulația șoldului este implicată în principal, cât și osteoartrita degenerativă, care afectează în special articulația sufocă, sunt moștenite la bovine. În ambele boli alți factori, în special deficitul de nutriție și stresul lactației, exercită o influență importantă asupra apariției bolii clinice, iar în artropatia degenerativă, descrisă în capitolul privind bolile de deficit nutrițional, nu există dovezi clare că aceasta este de fapt moștenită. Pe de altă parte, există dovezi bune că osteoartrita poate fi moștenită, cel puțin la bovinele Holstein-Friesian și la bovinele Jersey.



**În osteoartrita degenerativă moștenită, în care articulațiile sufocate sunt cel mai grav afectate, există de obicei un debut treptat al șchiopătării la ambele membre posterioare la animalele în vârstă de ambele sexe. Ocazional, doar un membru pare să fie implicat. Progresia bolii are loc pe o perioadă de 1-2 ani și se evidențiază prin eșecul de a flexa membrul, rezultând că piciorul nu este ridicat sus de la sol. Se aude și se simte crepitația în articulația sufocă, mușchii membrelor se atrofiază, iar articulațiile sunt mărite. Mișcarea este lentă, membrele posterioare în repaus sunt plasate mai înainte decât în mod normal, sufocaturile sunt răpite și picioarele ținute împreună. Lichidul articular poate fi aspirat și este limpede și de culoarea paiului. Pofta de mâncare și producția de lapte rămân normale până în stadiile târzii, cu excepția bovinelor care aleargă la pășune.**

La necropsie se constată osteoartrita severă care implică în special sufoca, cu eroziune extinsă a cartilajelor articulare, creșterea mare a lichidului sinovial și dezvoltarea multor osteofite în jurul marginilor suprafețelor articulare. Modificări mai puțin severe sunt evidente la alte articulații. Se sugerează că boala este condiționată de moștenirea unui singur caracter autozomal recesiv.

### **OSTEOGENEZĂ IMPERFECTĂ MOSTENITĂ**

Termenul de osteogeneză imperfectă acoperă un grup eterogen de boli ale țesutului conjunctiv cauzate de defecte cantitative sau calitative ale collagenului de tip 1.2

Boala este înregistrată ca fiind moștenită la bovinele Holstein-Friesian și la oile Romney din Noua Zeelandă.<sup>1</sup>

#### **Bovine**

Se transmite ca o trăsătură autosomal dominantă. Vițeei sunt anormali din punct de vedere clinic la naștere, principalele semne de prezentare fiind dinții roz strălucitori și slăbirea tendoanelor flexoare de la toate cele patru picioare, astfel încât nu pot sta în picioare. Vițeei se înrăutățesc progresiv până la punctul în care nu pot merge. Lista completă a anomaliilor din acest sindrom include dimensiunea corpului mai mică decât cea normală la naștere, o boltă craniană în formă de cupolă și fragilitatea oaselor, manifestată prin fracturi multiple care apar în timpul nașterii. Defectul este unul al celulelor țesutului conjunctiv, astfel încât există o producție defectuoasă de collagen și ciment intercelular. Examenul radiologic demonstrează linii de oprire a creșterii și fracturi multiple la oasele lungi și straturi subțiri de dentină și smalț pe dinți care sunt roz din cauza stării expuse a pulpei mărite. Mobilitatea excesivă a articulațiilor rezultă din volumul mic al ligamentelor și tendoanelor.

Un sindrom de fragilitate osoasă simplă apare la bovinele Charolais și se numește osteogeneză imperfectă.

#### **Oaie**

Boala la oile Romney din Noua Zeelandă<sup>2</sup> este similară cu cea la bovinele Holstein-Friesian cu leziuni suplimentare de grosime a diafizelor și reducerea dimensiunii cavității medulare, brahignatia inferioară moderată, edem subcutanat, fragilitate cutanată și o culoare albastru închis a sclerei. Este moștenit ca o trăsătură autozomal dominantă și s-a crezut că s-a dezvoltat ca o nouă mutație în linia celulară testiculară a berbecului părinte?

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HI, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. New Z Vet J 2004; 52:52-64.

## **REFERINȚE**

Arthur DG și colab. NZVet J 1992; 40:107.

Jolly RD și colab. New Z Vet J 2004; 52:52.

## **WARFISM MOȘTENIT**

Majoritatea piticilor animale de hrană moșteniți sunt condrodisplazici; se întâlnesc în mod obișnuit numai la bovine și sunt de două feluri, pitici pufâitori și viței bulldog Dexter.

### **Pitici sforăitori**

Piticii sforăitori nu mai sunt importanți din cauza eforturilor de succes în eliminarea purtătorilor genei. Acești viței sunt cu picioare scurte, cu capete scurte și late și maxilare inferioare proeminente. Dinții mandibulari pot ieși cu 2-4 cm dincolo de pernuța dentară, prevenind pășunatul eficient și necesitând hrănirea manuală pentru ca animalul să supraviețuiască. Există o proeminență a frunții și o distorsiune a maxilarelor, iar obstrucția căilor respiratorii duce la respirație stertoroasă și dispnee. Vârful limbii iese de obicei din gură și ochii se umflă. Există unele variații între animalele afectate în ceea ce privește aspectul lor la naștere. În cele mai multe cazuri, defectele sunt cele descrise mai sus, dar devin mai exagerate pe măsură ce vițelul crește. În plus, se dezvoltă mărirea abdominală și balonarea persistentă. Capul este disproporționat de mare. Vițeii nu reușesc să crească normal și au aproximativ jumătate din greutatea vițelilor normali de aceeași vârstă.

Forma predominantă a afecțiunii pare a fi moștenită ca un simplu caracter recesiv, deși relația dintre tipurile de „comprest” și sindromul total este mai complexă. Heterozigoții variază mult în conformație, dar unii dintre ei prezintă defecte minore care pot fi atractive pentru crescătorii de bovine care căutau un tip de animal mai gros, cu picioare scurte. Din acest motiv, a avut loc, fără îndoială, selecția nediscriminată față de heterozigot, rezultând o răspândire pe scară largă a caracterului. Herefords și Aberdeen Angus sunt rasele cel mai frecvent afectate, dar pitici similari apar și la bovinele Holstein și Shorthorn, iar animalele pitice tipice au fost produse prin împerecherea heterozigote Aberdeen Angus și Hereford. Pe lângă scurtarea membrelor, există și o slăbire a atașării membrelor și o mobilitate anormală a articulațiilor.

Nanismul condrodisplazic bovin la bovinele brune japoneze este un defect autozomal recesiv cu fenotipul membrilor scurte, anomalie articulară și atelioză.<sup>1</sup> Oasele lungi ale animalelor afectate au osificare endocondrială insuficientă cu condrocite aranjate neregulat, formare anormală a matricei cartilaginose și creștere parțială a plăcii epifizare. Gena LBN este gena cauzală pentru nanismul condrodisplazic bovin.<sup>1</sup> Gena receptorului 3 al factorului de creștere a fibroblastelor bovine (FGFR3) nu este locusul responsabil pentru defect.<sup>2</sup>

#### Acondroplazia congenitală moștenită cu hidrocefalie

Înregistrat pentru prima dată ca viței buldog la bovinele Dexter, acest defect moștenit a fost observat de atunci sub o varietate de forme la alte rase, inclusiv viței Jerseys, Guernseys, Holstein și bovine brune japoneze. În Danemarca.<sup>4</sup> Vițeei de tip buldog Dexter au apărut la vițeei Holstein francezi și danezi într-un model familial legat de tatăl Igale Masc și este probabil ca tulburarea genetică să fie prezentă în rasa Holstein în întreaga lume.<sup>4</sup>

Trăsăturile caracteristice ale vițelor condrodisplazie letale (buldog Dexter) la bovinele Dexter australiene includ avortul, nanismul disproporționat, o coloană vertebrală scurtă, micromelia marcată, un cap relativ mare cu botul retrudat, palatul despiciat și limba proeminentă și o hernie abdominală mare. Condrodisplazia Dexter este considerată a fi moștenită într-o manieră incomplet dominantă, forma homozigotă producând starea letală congenitală. Pe baza analizei contribuției lui

trei heterozigoți obligați al căror material seminal a fost utilizat pe scară largă în inseminarea artificială în Australia, se estimează că frecvența heterozigoților este de 19% în turma australiană Dexter înregistrată.<sup>5</sup>

Vițeei afectați sunt adesea avortați, dar unii ajung la termen și provoacă distocie fetală din cauza hidrocefaliei extreme. Fruntea se umflă peste o față scurtată cu nasul deprimat și scurt. Limba iese în afară, palatul este despiciat sau absent, gâtul este scurt și gros, iar membrele sunt scurtate. Defectele însoțitoare sunt anasarca fetală și hydrops amnii în baraj.

Defectul este mai degrabă condrodistrofie decât acondroplazie; oasele nazale și maxilarele nu cresc. Hidrocefalia se dezvoltă din cauza craniului deformat. La majoritatea raselor, afecțiunea este moștenită ca un simplu caracter recesiv, dar o formă dominantă a apărut în Jersey. Forma heterozigotă la Dexters este ușor de recunoscut după scurtarea membrilor. Heterozigotul din alte rase este normal ca aspect.

#### Pitici diverși

Au fost descrise și alte tipuri de pitici care includ bovine „compreste” și „compacte” la Herefords și Shorthorns și diverse alte forme de pitici proporționali. De exemplu, în Charolais, vițeei în miniatură care sunt replici exacte ale vițelor normali, dar cântăresc doar 5-16 kg la naștere și sunt născuți prematur cu 2 sau mai multe săptămâni. Majoritatea sunt morți la naștere sau mor la scurt timp după aceea, astfel încât starea este efectiv letală. Pitici proporționali apar și în Simmentals.

Au fost, de asemenea, înregistrate și alte forme de condrodistrofie, inclusiv „viței buldog” și una care provoacă obstrucție nazală fatală la rasa de bovine germană cu pete negre. La acesta din urmă există multiple deformări ale oaselor membrelor și afecțiunea pare a fi moștenită datorită influenței unei singure gene recesive.

**Miei pitici apar sporadic. Cel mai cunoscut este mutantul Ancon care a apărut și a dispărut de trei ori, cu o incidență în Noua Zeelandă și una în Regatul Unit. Defectul este condrodisplazia iar mieii nu sunt viabili.**

## **REFERINȚE**

Takeda H și colab. Proc New York Acad Sci 2002; 99:10549.

Takami M și colab. Int Soc Anim Genet 2002; 33:351.

Moritomo Y și colab. J Jpn Vet Med Assoc 1989; 42:173.

Agerholm JS și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 16:293.

Harper FA și colab. Aust Vet J 1998; 199.

## **OSTEOPETROZA CONGENITALA**

Acest defect moștenit este înregistrat la vițeei Aberdeen Angus care sunt născuți morți și sunt subdimensionați. Manifestările majore sunt scurtarea mandibulei cu proeminență a limbii, impactarea molarilor inferiori, o fontanela patentă și leziunea caracteristică a scurtității oaselor lungi și absența unei cavități medulare în ele. Absența cavității medulare, cauzată de remodelarea defectuoasă a osului, îi conferă un diametru omogen care duce la denumirea colocvială de „os de marmură”. Examenul radiografic face diagnosticul antemortem simplu. Este considerată a fi o trăsătură autosomal recesivă. Este raportat și la mânji, dar există îndoieli cu privire la originea sa genetică la acea specie.

## **PROBATOCEFALIE MOȘTENĂ (CEP DE oaie)**

Acest defect este moștenit la bovinele Limousin. Oasele craniene sunt deformate astfel încât capul să semene cu cel al unei oi. Defectele însoțitoare ale inimii, cavității bucale, limbii și abomasului cresc șansele de deces prematur.

## **DEFORMITATE ATLANTO-OCCIPITALĂ MOSTENITĂ**

(Vezi Defecte congenitale ale sistemului nervos).

## **AGNATIA MOSTENITA**

Absența parțială sau completă a mandibulelor cu deplasarea ventrală a urechilor este obișnuită la oi și este clasificată drept recesiv letal deoarece oile nu pot pășuna corespunzător.

## **DINȚI MOLARI DEPLAȚI MOȘTENIȚI**

Moștenit ca un simplu caracter recesiv, acest defect are ca rezultat de obicei moartea vițelilor afectați în prima săptămână de viață. Cei șase premolari ai maxilarului inferior sunt impactați sau erupți în poziții anormale, adesea în unghiuri grotesce. Mandibula este mai scurtă și mai îngustă decât în mod normal. Nu există anomalii ale incisivilor sau maxilarului superior.

### **MALAPOZIȚIA MAXICALĂ MOȘTENITĂ**

Apoziția defectuoasă a incisivilor superiori și inferiori sau a incisivilor inferiori și a tamponului dentar la rumegătoare poate duce la pășunat ineficient și malnutriție. Proeminența anormală a mandibulei (prognatism mandibular) este de cea mai mare importanță la rumegătoare și există dovezi bune că lungimea anormală a mandibulei este moștenită. Printre rasele britanice de bovine, defectul este mai frecvent la carnea de vită decât la rasele de lapte. În Herefords și Angus se crede că moștenirea este condiționată de o singură genă recesivă.

**Brachygnathia, subdezvoltarea mandibulei, a fost înregistrată și la bovinele Dairy Shorthorn, Jersey, Holstein, Ayrshire și Simmental, cu defectul atât de grav în unele cazuri încât animalele nu pot suge. În Angus brachygnathia poate apărea legată de o boală degenerativă generalizată a articulațiilor, în care sunt implicate toate suprafețele articulare. Animalele afectate, detectate la vârsta de câteva zile până la 4 luni, nu sunt viabile .1 Moștenirea defectului este probabil condiționată de o genă recesivă.**

Un grad mai puțin sever de brahignatie a fost înregistrat la oile Merino și Rambouillet. Modul de moștenire este sugerat a fi prin interacțiunea mai multor perechi de gene.

**Prognatismul mandibular apare ca parte a altor defecte mai generale, inclusiv nanismul acondroplastic și dinții molari deplasați moșteniți.**

**Brahignatia este de asemenea observată la cai.2 Defectul este prezent la naștere, dar adesea nu este evident decât mult mai târziu.**

### **REFERINȚE**

Jayo M și colab. Vet Pathol 1987; 24:148.

Gift LJ și colab. J Vet Med Assoc 1992; 200:715.

### **CRANIOSCHIZA MOȘTENITĂ (CRANIUM BIFIDUM)**

Boala apare la un număr de rase de porci, dar s-a dovedit a fi moștenită numai la porcii din Polonia și la încrucișările lor. Există un deficit în oasele craniene și poate rezulta meningocel sau encefalocel. Porcii nu sunt viabili. Experimentele genetice au arătat că moștenirea are un caracter recesiv, cu penetranță variabilă.

Multe cazuri unice de deformare a craniei și a coloanei vertebrale la animalele de fermă au fost asemănate cu malformația umană Amoki-Chian, dar un sindrom specific de proeminență a medulei oblongate și a cerebelului prin foramen magnum în canalul spinal nu a fost identificat într-un context ereditar la aceste specii.

### **DEFORMITATE CRANIOFACIALĂ MOSTENITĂ**

Defectul este incompatibil cu viața. O formă la mieii Border Leicester este caracterizată printr-un grad variabil de hipoplazie nazomaxilară, adesea asociată cu o dezvoltare cerebrală incompletă, cu sulci și giri mai puțin pronunțate decât în mod normal. Pare a fi moștenit într-un mod simplu autosomal recesiv. Un defect letal similar este înregistrat la bovinele Angus (ca brahignatie superioară) în asociere cu boala degenerativă generalizată a articulațiilor.<sup>1</sup>

**Anomalia ciclopului apare sporadic fără cauză cunoscută, dar atrage atenția atunci când face parte dintr-un sindrom de gestație prelungită, moștenită, când este adesea cauza în care se montează investigația.**

### **REFERINȚĂ**

Jayo M și colab. Vet Pathol 1987; 24:148.

### **ARAHNOMELIA MOȘTENITĂ (MOȘTENITĂ**

### **CONDRODISPLAZIE)**

Bovine

Această suspectă boală moștenită a vițelilor Simmental, Brown Swiss, Italian Brown<sup>1</sup> și a altor rase europene de bovine se manifestă prin extremități distale excesiv de lungi, subțiri, care conferă vițelilor un aspect păianjen, de unde arahnomelia. Oasele sunt foarte fragile, există curvatura coloanei vertebrale, scurtarea mandibulei și defecte cardiace și vasculare asociate. La bovinele Swiss Braunvieh este combinată cu artrogripoză.<sup>2</sup> Se crede că este moștenită ca o simplă recesivă.

Oaie

#### *Sindromul mielului păianjen*

O condrodisplazie ereditară este înregistrată la mieii din Suffolk și Hampshire<sup>3</sup> la care membrele sunt subțiri, disproporționat de lungi și au poziții anormale ale oaselor în jurul articulațiilor, provocând anomalii de postură. Există, de asemenea, mai puțină mușchi decât în mod normal. În cazurile severe, deformările sunt evidente la naștere și pot fi letale. În cazuri mai puțin severe, deformările nu devin evidente până când mieii au câteva săptămâni. Defectele sunt ușor vizibile în raze X înainte de a se dezvolta semnele clinice, iar mieii afectați pot fi detectați în acest fel. Leziunea diagnostică este reprezentată de multiple insule neregulate de osificare în articulațiile membrelor superioare.<sup>4</sup> Deformări ale coloanei

vertebrale, în special cifoscolioză, și deformări craniene, inclusiv un nas roman, deviație a axei nasului și scurtarea arcului mandibular observate la unii miei. Moștenirea de către o genă autosomal recesivă cu penetranță completă și expresivitate variabilă a fost stabilită ca cauză la Suffolks.<sup>3</sup> Defectul este considerat a fi unul al deficienței unui factor de creștere asemănător insulinei (IGF) și a proteinelor de legare a IGF.<sup>6</sup> Diferențierea de artrogripoză-hidranencefalie este importantă din cauza asemănării celor două boli superficiale.

#### *Condrodisplazia moștenită la oile Texel*

O condrodisplazie care are ca rezultat un fenotip pitic a apărut într-o turmă de oi Texel ca o boală genetică moștenită recesiv recent recunoscută a rasei Texel.<sup>7</sup> Mieii afectați par normali la naștere, dar prezintă dovezi de nanism, poziție largă și intoleranță la efort încă de la vârsta de 1 săptămână. Moartea apare de obicei în decurs de 3 luni, adesea după dezvoltarea unei deformări în varus bilaterale a membrilor anterioare. Unii miei grav afectați mor cu detresă respiratorie, probabil din cauza colapsului traheal. Leziuni macroscopice și microscopice de severitate variabilă au fost prezente în cartilajul traheal, articular, epifizar și fază. În cazurile severe, cartilajul articular din articulațiile majore a fost erodat de pe suprafețele care suportă greutatea. Traheea era flască, îndoită anormal și avea inele cartilaginoase îngroșate și lumen îngust. Oile afectate care au supraviețuit până la vârsta de reproducere au dezvoltat de obicei o boală degenerativă severă a articulațiilor. Histologic, condrocitele au fost dezorganizate, înconjurată de inele concentrice de material fibrilar anormal, iar matricea conținea adesea zone focale spre coalescență ale condrolizei. Boala are un potențial considerabil ca model potrivit pentru studierea diferitelor forme de terapie pentru condrodisplazia umană.

#### **REFERINȚE**

Testoni S, Gentile A. Vet Rec 2004; 155:372.

König H și colab. Tierarztl. Umschau 1987; 42:692 și 695.

Rook JS et al. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:713.

Vanek J și alții. J Am Vet Med Assoc 1989; 194:244.

Oberauer AM și colab. Small Rumin Res 1996; 18:179.

Osborne JM și colab. Domest Anim Endocrinol 1992; 9:25.

Thompson KG et al. Nou Z Vet J 2005; 53:208.

#### **MALFORMAȚIE VERTEBRALĂ COMPLEXĂ LA VIȚII HOLSTEIN**

Un defect congenital letal al scheletului axial al vițelilor Holstein de rasă pură a fost raportat în Danemarca,<sup>2</sup> Statele Unite,<sup>3</sup> și în Marea Britanie, care nu sunt purtători ai genei CVM.<sup>3,4</sup> Este cauzată de o mutație a genei SLC35A3 care codifică un transportor de uridin-difosfat-

N-acetilglucozamină. O transversie cu o singură bază a guaninei în timină a fost localizată în alela anormală din poziție

Este prezent în ambele copii ale alelei, iar mutația este letală. Este un simplu defect genetic recesiv care necesită ca atât tatăl, cât și mama unui vițel afectat să fie purtători.

Majoritatea vițelilor afectați se nasc între ziua 250 și 285 de gestație. Aproximativ 80% dintre fetoșii afectați de homozigoți sunt avortați înainte de ziua gestației

Greutatea la naștere este redusă. Majoritatea vițelilor afectați sunt născuți morți, dar ocazional vițelii afectați se nasc vii. Eutanasierea trebuie efectuată din motive umanitare.

La vițelii prematuri, născuți morți și neonatali afectați, defectul este caracterizat prin întârziere congenitală a creșterii, vertebre malformate și artrogripoză tetramelică. Întârzierea creșterii și malformația vertebrală sunt leziuni tipice. Apare și malformații ale capului, în primul rând sub formă de displazie sau palatoschisis.

Sunt de asemenea prezente flexuri simetrice ale carpienului și articulațiilor și articulației metacarpofalangiene în combinație cu o ușoară rotație laterală a falangelor. Artrogripoză similară de grad scăzut este prezentă în membrele pelvine. Defecte cardiace au fost prezente la 50% dintre vițelii afectați (defecte septului interventricular, dextropunerea aortei și hipertrofia excentrică a ventriculului drept) .1

Genotipare retrospectivă a vițelilor afectați în funcție de mutația din gena SLC35A3 și au existat homozigoți afectați, heterozigoți și homozigoți normali.<sup>5</sup> Expresia morfologică a malformației este largă, dar anumite aspecte precum întârzierea creșterii, malformația vertebrală și artrogripoza simetrică sunt constatări aproape constante. Un diagnostic prezumtiv al malformației poate fi pus în cele mai multe cazuri pe baza rezultatelor necropsiei combinate cu analiza genealogică și genotipare.<sup>5</sup> Studiile de reproducere au fost efectuate în Danemarca utilizând vaci selectate care erau descendente de tauri cu genotip heterozigot pentru malformație și care au fost gestante după inseminare cu material seminal de la un alt genotip heterozigot. Numărul de vițelii născuți cu malformație a fost mai mic decât se aștepta, ceea ce sugerează o creștere a mortalității intrauterine. Trăsăturile de fertilitate la Holstein sunt grav afectate de fenotipul malformației fătului.<sup>6</sup> Dacă fătul este homozigot pentru malformație, 29% dintre vaci vor avorta înainte de ziua 100 de gestație crescând la 45% în ziua 150 și 77% în ziua 260. inseminarea la următoarea fătare au fost reduse semnificativ de un fenotip de malformație fetală.

Analizele genealogice și analizele ADN ale materialului seminal de la tătari utilizați pentru inseminare au găsit o apariție familială larg ramificată a malformației la rasa Holstein.<sup>5</sup> Mutația în gena SCL35A3 a fost urmărită la tatăl american Penstate Ivanhoe Star născut în 1963 și fiul său, utilizat pe scară largă, Carlin-M Ivanhoe. la descendenții taurului american Holstein Friesian-Carlin -M Ivanhoe Bell. Prin acești tauri și tauri de elită înrudiți genetic cu ei, defectul a fost răspândit în rasa Holstein în întreaga lume. Folosind o probă de rădăcină de păr din mamă de vițel, este disponibil un test ADN. Testarea este disponibilă pe animale Holsteiri înregistrate sau care pot fi înregistrate numai prin intermediul Asociației Holsteiri



(Holstein SUA) sau prin intermediul uneia dintre organizațiile AI membre ale Asociației Naționale a Crescătorilor de Animale sau la Laboratorul Van Haeringen, Wageningen, Țările de Jos. Se dezvoltă un test PCR.<sup>8</sup>

## **REFERINȚE**

Agerholm JS și colab. JVet Diagn Invest 2001; 13:283.

Duncan RB Jr și colab. J Vet Diagn Invest 2001; 13:333.

Johnson VS și colab. Vet Rec 2003; 153:598.

Revell S. Vet Rec 2001; 149:659.

Nielsen US și colab. Livestock Prod Sci 2003; 79:223.

Agerholm JS și colab. J Vet Diagn Invest 2004; 16:548.

Agerholm JS et al. Acta Vet Scand 2004; 45:133.

Kanae Y. JVet Diagn Invest 2005; 17:258.

## **ACROTERIAZĂ MOȘTENITĂ (AMPUTATE)**

Pacienții afectați de această deformare, de exemplu vițeei „alunițe” din rasa daneză Black and White, sunt caracterizați de membre scurte și malformate, în special extremitățile care uneori lipsesc cu totul. La vițeei masculi există și hidrocefalie, hipoplazie a mandibulei și absența unei părți a feței. Corpul este edematos. Multe dintre ele sunt avortate în ultima parte a sarcinii. Deformarea este condiționată de o singură genă recesivă.

## **FALANGE REDUCE MOSTENITE (AMPUTATE, ACROTERIAZA, ECTROMELIE)**

Acest defect a fost înregistrat la bovine și pare a fi moștenit ca un singur caracter recesiv. Membrele sunt normale până la oasele metacarpiene și metatarsiene, care sunt mai scurte decât de obicei, dar primele două falange lipsesc, iar copitele normale și a treia falange sunt conectate cu restul membrului numai prin țesuturi moi. Vițeei nu pot sta în picioare, dar se pot târâ în genunchi și jaret.

Hemidia ereditară. Absența bilaterală a grindinei distale a membrului, de exemplu rotula, și scurtarea sau absența tibiei, adesea însoțită de hidrocefalie, meningocel, hernie abdominală ventrală și criptorhidie, cuprind sindromul cunoscut sub numele de hemimelie tibială. Este moștenit la rasa de bovine Galloway. Se presupune un mod de moștenire autosomal recesiv. A fost întreprins un program concertat de eradicare a defectului, bazat pe test de împerechere și pe examinarea defectelor fetoșilor de 90 de zile obținute prin încetarea sarcinii cu prostaglandine.

Peromelia ereditară a caprelor mohair. Acest sindrom include agenezia falangelor și a părților metacarpului și metatarsului care afectează unul sau mai multe membre și un mod de moștenire autosomal recesiv.<sup>1,2</sup>

Amputări. Un defect și mai grav, în care mandibula și toate oasele de sub humerus și sufocare sunt vestigiale sau absente, a fost raportat la frizianii britanici, francezi și germani. Se pare că este condiționat de moștenirea unei singure gene recesive. S-a demonstrat că „amputații” similare nu sunt moștenite.

## REFERINȚE

Nielsen JS, Arnbjerg J. JVet MedA 1992; 39:142.

Agerholm JS și colab. JVet Sect A 1997; 44:233.

## DEFORMITATE MOȘTENITĂ A GHEARELOR

Ghearele suplimentare (polidactilism) și fuziunea ghearelor (sindactilism) sunt defecte ereditare cunoscute la bovine, prima la rasa Normandia și cea din urmă la Holstein, Angus, Hereford și Chianina.

**Dactilomegalia (gheare de rouă mărite), adesea asociată cu sindactilia sau deviația degetelor majore adiacente și care creează un aspect cu picior strâmb, poate fi moștenită la bovinele Shorthorn. În cele mai multe cazuri, ele nu provoacă decât neplăceri, dar se înregistrează o asociere a sindactiliei cu susceptibilitatea la hipertermie, iar unele dintre aceste animale mor de hipertermie atunci când sunt supuse la temperaturi ridicate ale mediului.**

**Adactylia este un defect înregistrat, dar mai puțin bine definit la bovine și ovine, la care copitele sunt absente la naștere.**

Există dovezi bune de teren că gheara de tirbușon sau degetul ondulat este un defect moștenit la bovine, în special la rasele de carne de vită, dar și la Holstein-Friesians. Aproape întotdeauna gheara laterală este afectată; la unele rase este mai frecventă la picioarele din spate, iar la altele este mai frecventă la picioarele din față. În degetul afectat, a treia falangă este mult mai mică decât în mod normal și este mai îngustă și mai lungă. Țesutul moale și cornul sunt deformat corespunzător, astfel încât cornul crește mult mai lung și mai îngust și tinde să se îndoaie peste talpă, astfel încât vaca să meargă pe peretele copitei. Gheara se îndoaie și peste partea din față a celeilalte cifre a membrului. Există adesea crăpături în partea din față a ghearei, care provin de la coronetă și provoacă șchiopătare gravă. Toate animalele afectate suferă anomalii de mers pe măsură ce îmbătrânesc și mai grele. O mare parte din aceasta se datorează distorsiunii și uzurii suprafețelor articulare din gheara însoțitoare, care trebuie să suporte mult mai multă greutate decât este de obicei. Modificările marcate ale degetului afectat sunt detectabile prin radiografie anteroposterior.<sup>2</sup>

## REFERINȚE ,

Hart-Elcock L și colab. Vet Pathol 1987; 24:140.

Edwards GB. Vet Ann 1987; 27:81.

### **EXOSTOZA MULTIPLA MOSTENITA**

Exostoza multiplă care afectează atât osul cortical, cât și cel medular al membrilor și coastelor a fost descrisă la Quarter horses și Thoroughbreds din SUA. Leziunile sunt vizibile extern, dar provoacă puține neplăceri aparente. Se moștenește ca o singură genă autozomală dominantă. Analiza nucleazei de restricție este utilizată pentru a diagnostica boala.

### **REFERINȚĂ**

Leone NC și colab. J Hered 1987; 78:171.

### **HIPEROSTOZA CONGENITALA MOSTENITA (MEMBRILE ANTERIOARE GROSI ALE PORCULUI)**

Se crede că acest defect este cauzat de moștenirea unui caracter recesiv simplu. Purceii afectați prezintă leziuni evidente la naștere și, deși mulți dintre ei mor sau sunt distruși imediat, o parte dintre ei pot supraviețui. Membrile anterioare sunt considerabil mărite sub coate, iar pielea este încordată și poate fi decolorată. Există dificultăți în a sta în picioare și a se deplasa, la mijlocul foametei, la mijlocul zdrobirii, contribuie la rata mortalității. Există edem extins al țesuturilor subcutanate, îngroșarea oaselor și rugozitatea periostului. Se crede că leziunea primară este o separare a periostului de os.

### **RAHITUL MOȘTENIT**

Această boală a porcilor nu se poate distinge de rahitism din cauza insuficienței nutriționale. Porcii sunt sănătoși la naștere. Ulterior există hipocalcemie, hiperfosfatemie și creșterea fosfatazei alcaline serice. Defectul este un eșec al transportului activ al calciului prin peretele intestinului subțire.

### **COAZA MOȘTENITĂ ȘI DEFORMITATEA COAZII**

Absența completă a cozii sau deformarea apendicelui apar relativ frecvent ca un defect congenital. Se crede că afecțiunea este moștenită la bovinele Holstein și la porcii Landrace și Large White. Este adesea observată în combinație cu alte deformări ale sferturilor posterioare, cum ar fi atrezia ani și anomalii ale tractului urogenital.

### **BOLI MOȘTENITE ale articulațiilor**

#### **ARTROGRIPOZA MOSTENITA (CONTRACTURA TENDONARE MULTIPLA MOSTENITA)**

Fixarea moștenită a articulațiilor membrilor prezente la naștere este înregistrată la multe rase de bovine, în special în Shorthorn, Charolais, Piemont și Swedish Dole. Se crede că este

moștenit ca un singur caracter recesiv. Există multe cauze de mediu ale bolii, dintre care cea mai frecventă este infecția cu virusul Akabane la începutul sarcinii și discutată la acest titlu.

#### Artrogripoză simplă

Membrele gambelor afectate sunt fixate în flexie sau extensie și provoacă distocie din cauza poziționării anormale și a lipsei de flexibilitate. Nu există nicio implicare a suprafețelor articulare și articulațiile pot fi eliberate prin tăierea tendoanelor sau mușchilor din jur. Există atrofie a mușchilor membrelor și vițeei care se nasc vii nu pot sta în picioare și de obicei mor sau sunt distruși în câteva zile.

#### Artrogripoză cu displazie dentară

Acest defect la bovine pare a fi moștenit într-o manieră dominantă. Dintii sunt moi, carnosi și ușor de îndoit. Nu există nici un defect al oaselor sau al articulațiilor în afară de moliciune marcată și prezența unui exces de cartilaj la epifize. Există o osificare anormală a cartilajului. Vițeeii au dimensiuni normale, nu provoacă distocie și, deși nu pot sta în picioare din cauza flexibilității excesive a membrelor, pot suge. Pneumonia ipostatică se dezvoltă de obicei și provoacă moartea vițelului.

Artrogripoză cu palatoschisis (SAP) Aceasta este moștenită ca o recesivă simplă, cu penetranță scăzută la Charolais pur francez în Franța și penetranță mare la bovinele Charolais 7/8 din Canada, unde frecvența genelor este ridicată la Charolais pur și încrucișat. În rândul bovinelor de rasă încrucișată Charolais, starea homozigotă este aproape întotdeauna semnificativ exprimată și letală, dar un procent mare de bovine homozigote de rasă pură prezintă un efect ușor până la deloc vizibil al genei și supraviețuiește. Din cauza ratei scăzute de prevalență în Franța, încercarea de eradicare nu pare să fie economică.

În acest sindrom toate membrele sunt de obicei afectate, dar membrele anterioare mai mult decât cele posterioare, iar articulațiile mai distale sunt fixate mai rigid decât cele proximale. Mușchii membrelor afectate sunt atrofici și palid la culoare. Modificările histologice la nivelul măduvei spinării sugerează că atrofia musculară este neurogenă. La vițeeii afectați perioada de gestație poate fi mai lungă decât în mod normal cu o medie de 2 săptămâni.

#### Artrogripoză cu defecte multiple

La Simmentals, un set combinat de defecte include artrogripoza, adesea cu membrele într-o poziție înfășurată în jurul corpului, subdezvoltarea mandibulei, curbura coloanei vertebrale și defecte ale inimii și ale vaselor principale.

#### Artrogripoză la alte specii decât bovine

Artrogripoza moștenită a fost înregistrată și la oile Merino și Corriedale și la porcii norvegieni Landrace, la care se crede că este moștenită ca un simplu recesiv. Defectul Corriedale este asociat cu alte leziuni, inclusiv brahignatia inferioară, hidranencefalie și scolioza toracică. A fost descrisă artrogripoza moștenită la mieii Suffolk cu pedigree.1 Studiile de reproducere folosind superovulația și transferul de embrioni au fost utilizate

pentru a crește numărul de descendenți de la femele care erau purtătoare de gena sau genele responsabile pentru defectul care a fost moștenit ca trăsătură autozomal recesivă.

O artrogripoză moștenită apare și la caii din fiordul norvegian. Artrogripoza afectează membrele posterioare și există defecte însoțitoare de polidactilie, palatoschisis și brahignathie la unele. Majoritatea mânzilor nu pot sta în picioare și defectul trebuie considerat a fi unul letal.

### **ANCHILOZA MULTIPLA MOSTENITA**

Anchiloza multiplă care afectează toate articulațiile membrelor a fost înregistrată ca un defect congenital moștenit al vițelilor Holstein. Abdomenul barajului prezintă o mărire marcată în luna a 6-a până la a 7-a de sarcină și acest lucru poate provoca o anumită detresă respiratorie. Excesul de lichide fetale este prezent și inserarea mâinii pe rect este împiedicată de uterul întins. Avortul în ultima lună de sarcină este un eveniment comun. Fehls-urile afectate au un gât foarte scurt, articulații intervertebrale anchilozate și grade diferite de anchiloză a tuturor articulațiilor membrelor. Membrele sunt fixate în flexie și există o oarecare curbura a coloanei vertebrale. Distocia fetală apare întotdeauna și este necesară embriotomia sau operația cezariană pentru a naște vițelul.

Anchiloza articulațiilor membrelor combinată cu palatul despicat apare ocazional la bovinele Charolais și este suspectată a fi moștenită. Anchiloza articulației scriului, care se dezvoltă la vârsta de câteva săptămâni, a fost raportată la vițelii Simmental. Etiologia afecțiunii nu este clară.

### **SUBLUXATIE ROTULIANĂ MOSTENITĂ**

Subluxația unilaterală sau bilaterală apare ca defect moștenit la bovinele Bos indicus și la bivoli de apă (Bubalus bubalis). Poneii Shetland au și ei o predispoziție și se suspectează o transmitere monogenă autosomal recesivă.<sup>1,2</sup> Există schiopătare periodică cu membrul afectat ținut în extensie rigidă; rotula este deplasată medial. Dacă animalul scutură membrul, rotula poate reveni în poziția sa normală și problema este ameliorată.

### **REFERINȚE**

Doherty Ml. et al. Vet Rec 2000; 748.

Hermans WA și aLVet Q 1987; 9:1.

### **HIPERMOBILITATEA (LAXITATEA) MOȘTENITĂ A ARTICULAȚILOR**

Această boală moștenită este înregistrată numai la bovinele Jersey. A căpătat o mare importanță datorită popularității mari a unui tată care poartă gena. Există o îndoire și extensie anormală a tuturor articulațiilor, dar în special a articulațiilor jaret, sufoc, sold, genunchi, cot și umăr. Mușchii sunt mult atrofiați și ca rezultat articulațiile par foarte marite. Este imposibil ca vițelii să stea în picioare, dar sunt strălucitori, vigilenți și mănâncă bine. Membrele sunt atât de flexibile încât pot fi îndoite în poziții extraordinare și aproape

legate în noduri. Un semn de sertar, o deplasare laterală a suprafețelor articulare, și produsă prin presiune manuală, poate fi obținută cu ușurință și cu o deplasare de până la 2 cm. Nu există leziuni detectabile în sistemul nervos sau musculo-scheletic. Deși se știe că boala este moștenită ca un simplu autosomal recesiv, a fost observată și în circumstanțe care împiedică moștenirea să fie cauza.

### **DISPLAZIA DE SOLD INH ERITATĂ**

La caii Dole apare o dezvoltare defectuoasă moștenită a acetabulului. Nu există dovezi clinice ale bolii la naștere, dar ulterior se dezvoltă osteoartrita articulației și ruperea ligamentului rotund. Pentru această boală la bovine vezi „Boala degenerativă a articulațiilor”.

### **BOLI MOSTENITE ALE MUSCHILOR**

#### **GLICOGENOZA GENERALIZATĂ (BOALA DE DEPOZITARE A GLICOGENULUI TIP II)**

Glicogenoza generalizată este o boală de stocare a glicogenului la bovinele de carne Corriedale/Shorn și Brahman, care seamănă cu boala Pompe la om.<sup>2</sup>3 Glicogenoza de tip II la bovinele Shorthorn și Brahman este o boală de stocare lizozomală în care acidul

a-glucozidaza este enzima defectuoasă. La bovinele Shorthorn, glicogenoza de tip II este cauzată de o singură mutație, dar testul inițial al enzimei de restricție ADN/PCR al ampliconilor a fost ocazional compromis de inhibarea enzimei de restricție de către factori nedefiniți. Acest lucru a fost depășit prin introducerea amplificărilor specifice alelelor sălbatice și mutante și prin utilizarea a două enzime de restricție, care au clarificat anomaliile și au oferit un sistem de testare mai precis.<sup>2</sup>

La bovinele Brahman, glicogenoza de tip II este asociată cu alele cu pierdere a funcției care afectează gena a-glucozidazei care diferă de cea la Shorthorns. Există o mutație comună care afectează mulți brahmani australieni și una mai puțin frecventă care afectează descendenții unui taur importat. În plus, o a treia mutație a fost asociată cu o activitate a-glucozidazei redusă semnificativ, dar nu suficientă pentru a provoca boală clinică în stare homozigotă.<sup>3</sup>

Semnele clinice includ creștere slabă, slăbiciune musculară, necoordonare a mersului și dificultate în ridicare. Animalele devin permanent culcate. Boala este identificată ca o boală de stocare lizozomală cu leziuni prezente în mușchiul scheletic și cardiac și țesutul nervos central. În cursul bolii există leziuni musculare progresive și degenerare acută a fibrelor musculare în stadiul terminal. Vițeeii Brahman afectați mor la vârsta de 8-9 luni, iar bovinele de rasă britanică la peste 1 an. Doar leziunile histopatologice sunt evidente și includ vacuolări extinse și acumulări de material granular în țesuturile afectate. Printre leziunile biochimice se numără activitatea a-glucozidazei mult diminuată în ficat și mușchi și un nivel corespunzător de glicogen ridicat. Animalele din efectivele afectate sunt divizibile în heterozigoți normali și homozigoți pe baza activității a-1,4-glucozidazei în limfocite sau în mușchi, în special în mușchiul semitendinos.

Sunt disponibile metode de genotipare folosind rădăcina părului și mostre de sânge pentru a testa bovinele Shorthorn pentru glicogenoză generalizată/ și testele PCR au fost dezvoltate pentru a genotipa bovinele Brahman pentru alelele cu pierdere a funcției din gena  $\alpha$ -glucozidazei acide.<sup>3</sup>

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice la oile din Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52:52-64.

Jolly RD. Boli de depozitare lizozomale la animale. Vet Clin North 1993; 9.1:43.

## **REFERINȚĂ**

Jolly RD și colab. Nou ZVet J 2004; 52:52.

Dennis JA, Healy PJ. AustVet J 2001; 79:773.

Dennis JA și colab. AustVetJ 2002; 80:286.

## **BOALA DE DEPOZITARE A GLICOGENULUI TIP V (DEFICIENȚA MUSCULARĂ DE GLICOGEN FOSFORILAZĂ)**

Boala de stocare a glicogenului de tip V este una dintre numeroasele boli moștenite care afectează metabolismul glicogenului și care duc la acumularea anormală de glicogen în celule. Boala de depozitare a glicogenului de tip V a fost înregistrată la bovinele Charolais din America de Nord.<sup>1</sup> Ca și în glicogenoză de tip II, tipul V este moștenit ca o trăsătură autosomal recesivă a-glucozidază. Există un deficit de miofosforilază, glicogen muscular ușor crescut și creatină serică și aspartat aminotransferaze crescute. Animalele grav afectate pot dezvolta rabdomioliză care poate fi însoțită de mioglobinurie.<sup>2</sup>

La bovinele Charolais, boala de depozitare a glicogenului de tip V este de obicei observată la vițeii la vârsta de câteva săptămâni sau luni și este asociată cu exercițiile fizice. Vițeii rămân în urmă mamei sau turmei lor și pot deveni temporar culcați timp de câteva minute; odată cu exercițiul continuu există perioade ulterioare de colaps și declinare care se pot prelungi. Nu toate animalele homozigote sunt afectate clinic dacă li se permite să-și „ritmeze exercițiul” și se știe că unele animale se înmulțesc în ciuda slăbiciunii musculare.

A fost folosit un test de polimorfism al lungimii fragmentului de ioni de restricționare a reacției în lanț a polimerazei pentru a identifica indivizi heterozigoți dintr-o turmă Charolais din Noua Zeelandă care altfel erau normali? Folosind un test similar, un vițel încrucișat Blonde d'Acquitaine cu un fenotip dublu muscular și suspectat de deficit de miofosforilază pe baza constatărilor clinice de urină transparentă de culoare maro după efort, durere și o creatinkinază crescută a fost considerat negativ.<sup>3</sup>

## **I POLIZACHARIDE FAMILIALE Î MIOPATIE DE DEPOZITARE (SINDROMUL EQUIN | RABDOMIOLIZĂ)**

■ Această miopatie este asociată cu rabdomioliză de efort și apare cu o incidență ridicată la unele familii încrucișate Quarter Horse, American Paint, Appaloosa și Quarter Horse. Se propune un model autosomal recesiv de moștenire.<sup>4</sup> Episoadele recurente apar la intervale de aproximativ 2 săptămâni. Semnele clinice includ intoleranța la efort cu decubit prelungit la unii. Disconfortul variază între rigiditate și durere care sugerează colici. Mioglobinuria este frecventă în timpul episoadelor de boală clinică. Activitatea serică a creatinkinazei este crescută. Biopsia mușchilor fesieri sau semitendinoși evidențiază corpi de incluziune polizaharide în unele fibre musculare și vacuole sarcolemale răspândite. Defectul este practic o eroare de glicoliză.

## **REFERINȚE**

Bilstrom JA et al. 1998; AmerJVet Res 59:267.

Johnstone AC. et al. Nou ZVet J 2004; 52:404.

Soethout EC et al. JVet Med A 2002; 49:289.

Valberg SJ și colab. JVet Res 1996; 57:286.

## **DISTROFIA MUSCULARĂ DIAFRAGMATICĂ MOSTENITĂ**

Acesta este un defect moștenit al mușchiului diafragmatic al bovinelor Meuse-Rhine-Yssel și Holstein-Friesian care apare la adulți și se caracterizează prin anorexie, scăderea rumeiării și eructații care duc la balonare recurentă, dispnee, respirație abdominală, dilatarea nării și moarte prin asfixie după câteva săptămâni. Leziunile de necropsie cuprind modificări degenerative ale mușchilor diafragmatici și toracici. Evaluarea imunochimică a unor proteine citoscheletice ale mușchilor afectați a constatat o creștere a cantității de imunoreactivități desmină și vinmentină și cantități similare de actină și a-actină în comparație cu martorii.<sup>2</sup>

## **REFERINȚE**

Furuoka H și colab. Acta neuropathol 1995; 90:339.

Furuoka H și colab. Acta neuropathol 1999; 97:177.

## **MIASTENIA GRAVIS CONGENITĂ**

Sindromul miastenic congenital a fost raportat la bovinele Brahman din Africa de Sud.<sup>1</sup> Vițeii afectați dezvoltă slăbiciune musculară progresivă, începând de la naștere și până la vârsta de 3-4 săptămâni. În decurs de 1 săptămână, aceștia nu pot sta în picioare fără asistență.

I Unii viței sunt capabili să stea și să meargă pentru | 30 până la 45 de minute înainte de prăbușire, dar sunt | încă în stare să-și sugă barajele. Vițeii rămân alert și continuă să sug, dar pot să mă prăbușesc după 20 până la 60 de secunde. Slăbiciunea se înrăutățește progresiv și vițeii afectați sunt de obicei eutanasiați. ! Hematologia și biochimia serului sunt



normal, iar biopsiile musculare nu dezvăluie nicio anomalie.

i Defectul de bază este o deleție homozigotă de 20 de perechi de baze (pb) în gena i, receptorul muscular de acetilcolină

(bovCHRNE), care codifică subunitatea j a nAChR la jonțiunea neuromusculară.2 Un test ADN bazat pe PCR, folosind ; sânge sau material seminal a fost dezvoltat și am validat.3 Testul face posibil să ! diferențiați rapid și precis | între animalele homozigote de tip sălbatic, heterozigote și homozigote afectate.

Testele preliminare ale vitelor Brahman din Africa de Sud au scos la iveală mai multe animale purtătoare, unele dintre ele influente în populația de reproducție.

## **REFERINȚE**

Thompson PN.Val Rec 1998; 143:526.

Kraner S și colab. Neurogenetică 2002; 4:87.

j 3. Thompson PN și colab. Vet Rec 2003; 153:779.

## **BOALA NEUROMUSCULARĂ DEGENERATIVE FAMILIALE BOVINE**

Această boală a fost raportată la bovinele Gelbveih din mai multe efective separate de carne de vită din Statele Unite.1 Animalele afectate au vârsta cuprinsă între 4 și 20 de luni, iar rata mortalității este de 100%. Constatările clinice includ ataxie, slăbiciune și decubit terminal. Leziunile musculare brute și histologice au indicat distrofie musculară nutrițională fără leziuni miocardice. Leziunile acute până la cronice în majoritatea grupelor mari de mușchi scheletici constau în degenerare, necroză, regenerare, fibroză și atrofie. Necroza fibrinoidă a arteriolelor este o caracteristică comună în mai multe țesuturi. Leziunile din substanța albă a măduvei spinării și nervii periferici au constatat în degenerarea coloanelor dorsale și, respectiv, a axonilor. Nefrita interstițială cronică cu fibroză, modificarea picăturilor hialine și modificarea vacuolară epitelială tubulară au fost cele mai severe la vițeii mai în vârstă. Nivelurile de vitamina E au fost deficitare la majoritatea vițeilor afectați. Analiza genealogică a găsit un ascendent comun pentru toți vițeii afectați, cu excepția unuia. Se presupune că un defect metabolic ereditar, care implică posibil metabolismul antioxidant poate fi factorul cauzal.

## **REFERINȚĂ**

Moisan PG și colab. JVet Diagn Invest 2002; 14:140.

## **HERNII OMBILICALE ȘI SCROTALE MOSTENATE, CRIPTORHIDISM ȘI HERMAFRODITISM**

Herniile ombilicale la bovine și herniile scrotale și criptorhidia la porci au fost considerate a fi defecte moștenite de mulți ani, dar dovezile sunt incerte.

## Herniile ombilicale

Herniile ombilicale sunt frecvent identificate la junincile de lapte. În 18 efective comerciale de lactate din New York, 15% dintre vițeii juninci au avut hernii ombilicale în primele 3 luni de vârstă.<sup>1</sup> Costurile economice ale herniilor ombilicale includ costul tratamentului medical și chirurgical și pierderea de valoare pentru animalele de reproducție.

S-a acceptat în general că herniile ombilicale pot fi moștenite într-un mod dominant sau recesiv. Unele studii au descoperit că riscul de hernii a fost mai mare la unele rase: incidența fiind mult mai mare la bovinele Holstein decât alte rase precum Angus, Ayrshire, Brown Swiss, Charolais, Guernsey, Hereford, Jersey și Shorthorn. Cu toate acestea, alți factori decât genetici pot fi importanți. De exemplu, mulți medici veterinari au observat că infecțiile ombilicale duc de obicei la hernie ombilicală prin încetinirea închiderii ombilicului. Este puțin probabil ca genele responsabile să fie legate de sex, în ciuda incidenței aparent mai mari la femeii. Herniile ombilicale la bovinele Holstein-Friesian pot fi, de asemenea, condiționate de un caracter dominant cu penetrare incompletă, sau pot fi datorate unor factori de mediu. Într-un studiu caz-control pentru a determina factorii de risc asociați cu identificarea unei hernie ombilicale în primele 2 luni după naștere la junincile Holstein, tatăl și infecția ombilicală au fost asociate cu riscul de hernie ombilicală. Juincile cu infecție ombilicală au avut de 5,65 ori mai multe șanse de a dezvolta o hernie decât junincile fără infecție ombilicală. Analiza proporțiilor atribuibile a constatat că frecvența herniilor ombilicale la junincile Holstein cu infecție ombilicală ar fi fost redusă cu 82% dacă infecția ombilicală ar fi fost prevenită.<sup>3</sup>

Au fost examinați factorii de risc pentru herniile ombilicale congenitale la vițeii germani Fleckvieh, oferiți spre vânzare la piețele de animale.<sup>4,5</sup> Hernia ombilicală a fost definită ca o deschidere palpabilă în peretele abdominal al regiunii ombilicale > 1,5 cm, chiar dacă nu s-a dezvoltat nicio hernie. Au fost excluse inflamația, abcesele sau fistulele. Datele de la 53 105 viței au fost colectate de la 77 de piețe de animale pe parcursul a

perioada anului. Incidența generală a herniei congenitale a fost de 1,8%. Analizele au constatat efecte semnificative pentru sexul vițelului, tipul de naștere, vârsta vițelului la examinare, locul și data pieței, linia tarelor, tatăl și frecvența vițelilor afectați la vițeii masculi, incidența a fost de 2,2%, la femele 1,5%. Vițeii au variat de la 3 la 8 săptămâni. Diametrul orificiilor herniare a fost între 1,5 și 9 cm, cu 47% din vițeii afectați cu o hernie care măsoară mai mult de 3 cm. O incidență semnificativ mai mare a apărut la vițeii gemeni sau tripleți. Perioadele de gestație mai scurte au crescut riscul de hernii în mod liniar cu un factor de 1,3% timp de 10 zile. Au existat diferențe în incidența herniilor în funcție de liniile de țară, dar estimările de eritabilitate au fost scăzute, variind de la  $h^2 = 0,04$  (>100 descendenți) sau  $h^2 = 0,05$  (>25 sau 50 descendenți). Cu toate acestea, analiza datelor nu a găsit nicio dovadă pentru o moștenire recesivă autosomal monogenă. Analizele au indicat că incidența herniei ombilicale congenitale observată nu a putut fi explicată printr-un singur locus genic autozomal recesiv, dar părea mult mai probabil ca mai mult de un locus genic să fie implicat sau un mod mixt de moștenire monogenă multifactorială poate fi mecanismul genetic de bază. Se sugerează că incidența herniilor ombilicale congenitale ar putea fi

redușă dacă toți taurii de reproducție sunt examinați ca viței și un certificat veterinar confirmă un inel ombilical închis.

Crescătorii ar trebui să fie conștienți de implicațiile herniilor congenitale și, prin urmare, hernia congenitală ar trebui să primească mai multă atenție în procesul de selecție a tarilor tineri.

Studiile de reproducere și genotipizarea folosind taurul Holstein canadian „Glenhapton Enhancer” au furnizat dovezi că Enhancer este purtătorul unei gene dominante sau codominante majore cu penetranță parțială pentru hernia ombilicală. Genotiparea marelui descendență a găsit diferențe semnificative în frecvențele alelelor paterne între grupurile de descendență afectate și neafectate pentru un marker BMS1591 pe cromozomul bovin 8 (BTA8). Alela paternă asociată herniei ombilicale provine din Enhancer.

### **Herniile scrotale**

S-a demonstrat că herniile scrotale ale porcilor sunt, de asemenea, moștenite la unele rase, de exemplu Duroc și Landrace, dar nu și la altele, de exemplu Yorkshire.<sup>6</sup>

### **Criptorhidia**

Sunt disponibile, de asemenea, dovezi care sugerează moștenirea criptorhidiei la porci, oi, cai și bovine Hereford și hermafroditismul la porci. Criptorhidia la cai pare să fie moștenită cu un model poligenic de transmitere.

### **REFERINȚE**

Virtala AMK și colab. J Dairy Sci 1996; 79:1040.

Steenholt C, Hernandez J. J Amer Vet Med Assoc 2004; 224:1487.

Ron M și colab. Anim Genet 2004; 35:431.

Herrmann R și colab. Vet J 2001; 162:233.

Herrmann R și colab. Berl Munch Tierarztl Wochenschr 2001; 114:22.

Legumă! DW și colab. J Vet Res 1990; 51:1501.

### **HIPERPLAZIE MIOFIBRĂ (MUSCULAR DUBLU, DOPPELENDER, CULARD)**

#### **EPIDEMIOLOGIE**

Aceasta este o afecțiune moștenită, caracterizată printr-un volum crescut al mușchilor scheletici datorită prezenței unui număr mai mare decât normal de fibre musculare; este bine cunoscut la multe rase de bovine, dar pare a fi cel mai frecvent la rasele Charolais, Belgian Blue, Piemont și South Devon. Starea este înregistrată doar rar la oi. Modul de moștenire nu a fost stabilit, dar heterozigoții prezintă de obicei un anumit grad de hipertrofie musculară. Multe dintre modificările musculare sunt în direcția ■ cererii actuale

de carcase slabe, cărnoase și există interes, mai ales în Europa, pentru exploatarea acestei anomalii pentru producția de carne. Porcii de tren de plăcintă (a se vedea mai jos) prezintă multe dintre caracteristicile vitelor cu dublu musculatură, inclusiv masa musculară mare și susceptibilitatea la stres.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Bovinele grav afectate prezintă o creștere marcată a masei musculare cel mai ușor observată în sferturile posterioare, lombare și umăr, o creștere a raportului mușchi:os și o scădere a grăsimii corporale. Vițeei afectați demonstrează creșteri în greutate peste medie în primul an de viață dacă sunt bine hrăniți și gestionați, deși dimensiunea matură este oarecum redusă. Șanțurile bine marcate de-a lungul septurilor intramusculare din sferturile posterioare sunt o trăsătură distinctivă, ca și poziționarea aparentă înainte a capului cozii. La vițeei afectați au fost observate macroglosie, prognatism și o tendință spre distrofie musculară și rahitism. Au fost raportate anomalii electrocardiografice.<sup>1</sup> Afecțiunea dă adesea naștere la distocie, posibil datorită duratei crescute a gestației, iar femelele afectate se spune că sunt mai puțin fertile decât în mod normal.<sup>2</sup> Există, de asemenea, o incidență foarte mare a călcâiului Elso la bovinele afectate și acest lucru interferează foarte mult cu valoarea lor economică. Alte defecte asociate sunt brahignatia și deviația arcului incisiv și, la bovinele albastre și albe belgiene, o susceptibilitate mai mare decât în mod normal la laringită și bronhopneumonie.<sup>3</sup>

### **PATOLOGIE CLINICĂ**

Lactatul din sânge este crescut, la fel și susceptibilitatea la stres. Aceste constatări sunt interpretate ca fiind indicatori ai fragilității membranei celulare, care se manifestă și prin fragilitatea eritrocitelor.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Pielea este mai subțire decât în mod normal, iar masa musculară se caracterizează printr-un număr disproporționat de fibre glicolitice, anaerobe.

### **REFERINȚE**

Amoioy H și colab. Am JVet Res 1992; 53:1540.

Ott RS. J Am Vet Med Assoc 1990; 196:413.

Gustin P et al. ResVet Sci 1988; 45:405.

pietrain Creeper porci

O slăbiciune musculară progresivă se găsește la porcii Pietrain susceptibili la stres. Sindromul începe cu tremor muscular la vârsta de 2-4 săptămâni, ducând la decubit complet până la vârsta de 12 săptămâni. În acest stadiu, porcii se deplasează cu un mers

târâtor, cu membrele flectate. Nu există leziuni neuropatologice dar sunt modificări miopatice, în special la nivelul membrelor anterioare.

### **DISTROFIE MUSCULARĂ PROGRESIVĂ MOȘTENĂ**

Aceasta este o boală primară a mușchilor scheletici a oilor, cu o probabilitate mare de a avea un mod genetic de transmitere.<sup>1</sup> Este înregistrată în efectivele de merinos din Australia și se caracterizează printr-o eșec progresiv progresiv de a flexa articulațiile membrelor posterioare începând cu vârsta de 3-4 săptămâni. În cele din urmă, membrele sunt rigide în orice moment, iar alergarea devine imposibilă. Membrele anterioare, capul și gâtul sunt normale. Oile afectate sunt ușor de detectat la vârsta de 1 an și vor avea probleme de mobilitate până când vor fi

3 ani. La necropsie există zone palide în mușchii scheletici și uneori mușchii diafragmei la acele oi care au tendința de a se umfla. Histopatologia și histochimia leziunilor musculare este comparabilă cu cea a atrofiilor musculare moștenite la om.<sup>1'2</sup>

### **REFERINȚE**

Richards RB și colab. AustVet J 1988; 65:93.

Richards RB și colab. Acta neuropathol 1988; 77:95 și 161.

### **MUSCULAR COLONIALĂ MOȘTENIT**

#### **ATROFIE**

O ataxie progresivă, slăbiciune, atrofie musculară și decubit se dezvoltă la vițeii tineri, mai ales în primele 2 săptămâni de viață. Funcțiile senzoriale nu sunt afectate. Unii sunt deja afectați la naștere, iar unii pot fi născuți morți. Nu apar cazuri noi după vârsta de 3 luni. Condiționat de o genă autosomal recesivă, defectul apare la bovinele roșii daneze care provin din Brown Swiss, și din Braunvieh german și Brown Swiss. Leziunea primară este degenerarea celulelor cornului ventral ale măduvei spinării, fără implicarea trunchiului cerebral sau a cerebelului. Leziunea I vizibilă este atrofia secundară a | mușchii denervați.<sup>1"</sup>

### **REFERINȚE**

Nielsen JJ și colab. Acta Vet Scand 1990; 31:253.

Dahme VB. Neuropathol Appl Neurobiol 1991; 17:517.

### **CIFELE ÎNTINSE MOȘTENITE**

Inregistrat doar la bovinele Jersey, acest defect pare să fie condiționat de o gena moștenită; probabil un monogen autosomal recesiv. Schioparea devine evidentă la vârsta de 2-4 luni, degetele de la picioare devenind din ce în ce mai răspândite și degetele de la picioare înșiși deformate, W^afng și în picioare sunt palafri, mai ales pe picioarele din față, astfel încât

unele animale pasc și merg în genunchi, Animalele afectate fie se întind din ce în ce mai mult, fie rămân în picioare pentru perioade foarte lungi, Anormalitatea aparentă este un defect al mușchilor ligamneri care țin împreună.

## **PARALIZIA PERIODICĂ HIPERKALEMICĂ ECHINĂ**

### **Rezumat**

**Etiologie Defect al canalului de sodiu al mușchiului scheletic,**

**Epidemiologie Boala cailor sferți și încrucișați. Moștenit ca trăsătură autosomal dominantă cu penetranță variabilă. Semne clinice Episoade de fasciculație musculară, stridor, slăbiciune musculară și paralizie flască.**

**Patologia clinică Hiperkaliemie în timpul episoadelor, Sondă genetică pentru detectarea genei mutante.**

**Leziuni Niciuna.**

**Tratament paliativ. Fluide intravenoase fără potasiu. Acetazolamidă.**

**Control Creșterea selectivă. Dieta saraca in potasiu.**

### **ETIOLOGIE**

Boala este cauzată de un defect ereditar al canalului de sodiu al mușchiului scheletic.<sup>1</sup> Mutația, din care a fost identificată o singură formă, are ca rezultat înlocuirea unei citozine cu guanina, cu înlocuirea consecutivă a fenilalaninei cu leucină într-o proteină transmembranară care reglează fluxul de sodiu prin membrana celulară și tubul T. Boala se transmite ca codominantă autozomală, astfel încât homozigoții sunt afectați mai grav decât heterozigoții, iar expresia fenotipică (gravitatea bolii) diferă între heterozigoți.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala este familială și afectează descendenții Quarter Horse și descendenții încrucișați ai unui singur tată Quarter Horse, Impresionant?<sup>3</sup> Peste 50 000 de Quarter Horse înregistrați sunt rudeți cu purtători cunoscuți ai bolii,<sup>4</sup> în rase derivate din sau încrucișate cu cai Quarter, inclusiv Appaloosas, cai American Paint și încrucișați.

Boala este moștenită în mod autosomal codominant? Prin urmare, 50% din descendenții reproducerii unui heterozigot și un animal normal vor purta trăsătura, la fel ca 75% din descendenții reproducerii a doi heterozigoți. Din reproducerea a 2 heterozigoți, 50% din descendenți vor fi heterozigoți, 25% homozigoți pentru genii normale, genii mutați și 25% homozigoți. Animalele homozigote pentru gena anormală sunt mai puțin frecvente, reprezentând doar 0,9% dintre animalele testate pentru boală.<sup>6</sup> Prevalența scăzută a genotipului homozigot este probabil o reflectare a severității bolii și a probabilității reduse ca animalele homozigote să atingă maturitatea sexuală.

Riscul ca un animal heterozigot să fie afectat de paralizie periodică este variabil. Majoritatea cailor heterozigoți par normali și nu suferă niciodată un atac, în timp ce alții au episoade severe care încep de la o vârstă fragedă. Cailor homozigoți sunt mult mai susceptibili de a avea manifestări severe ale bolii la o vârstă fragedă.

## **PATOGENEZĂ**

Anormalitatea canalului de sodiu codificat de gena mutantă predispune calul la episoade de depolarizare completă a membranei musculare și paralizie flască. Mutația în canalul de sodiu crește probabilitatea ca oricare canal să fie deschis, cu rezultatul că potențialul membranei de repaus la cailor afectați este mai mare (mai puțin negativ și mai aproape de pragul de depolarizare) decât cel al cailor normali? Acest lucru are ca rezultat depolarizări frecvente ale fibrelor musculare individuale care provoacă fasciculații musculare. Slăbiciunea asociată cu episoadele severe de boală rezultă din eșecul canalelor de sodiu de a se închide după depolarizări. Deschiderea canalelor de potasiu atunci când mușchiul este depolarizat are ca rezultat mișcarea potasiului din celula musculară și dezvoltarea hiperkaliemiei.

## **SEMNELE CLINICE**

Boala la animalele heterozigote este caracterizată prin perioade de fasciculație musculară și tremor care progresează spre slăbiciune, paralizie și decubit. Astfel de episoade pot dura de la minute la ore și majoritatea se rezolvă spontan. Cailor transpira adesea, au prolapsul pleoapei a treia și contracția mușchilor faciali și locomotori în timpul episoadelor. Episoadele pot fi confundate cu colici. Stertorul inspirator observat frecvent în timpul episoadelor se datorează probabil disfuncției laringiene și faringiene.

Episoadele sunt mai frecvente și mai severe la animalele homozigote și semnele de disfuncție laringiană și faringiană, cum ar fi stridorul și disfagia, apar la aproape toate aceste animale.<sup>8</sup> Examenul endoscopic al homozigoților relevă colapsul faringian, luxația laringopalatinală și boala laringiană se poate manifesta la vârsta tânără. Severitatea semnelor la unii homozigoți scade odată cu vârsta.

**Demonstrarea electromiografică a descărcărilor miotonice, a activității de inserție prelungită și a dubletelor și triplețelor este un indicator sensibil și specific al bolii.<sup>9</sup>**

Cailor cu HYPP au o toleranță redusă la efort în comparație cu cailor normali.<sup>10</sup> Cailor homozigoți au laringospasm, obstrucție a căilor respiratorii, hipoxie, hipercapnie și depolarizări ventriculare în timpul exercițiilor intense, ceea ce nu este recomandat acestor cai.<sup>11</sup>

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

**Hiperkaliemia (>5,5 mEq/L, 5,5 mmol/L) în timpul sau imediat după episoade este caracteristică bolii, deși s-a sugerat existența unei variante normokaliemice.<sup>12</sup>**

**Confirmarea diagnosticului a fost realizată în trecut prin testare provocatoare prin administrarea de clorură de potasiu (88-166 mg/kg, pe cale orală) la cailor suspecți.<sup>13</sup>**

Cu toate acestea, dezvoltarea genotipării a făcut ca testele provocatoare să fie depășite și, din motive umane și din cauza riscului de deces, utilizarea acestora nu este recomandată. Testul de selecție pentru demonstrarea prezenței genei mutante este o sondă genetică specifică.<sup>4</sup> 1 Sonda poate fi aplicată pe diferite țesuturi, dar sângele sau părul, cu rădăcină atașată (un păr smuls), sunt preferate pentru testarea diagnostică a animalelor vii. Acest test clasifică caii ca normali, heterozigoți sau homozigoți, dar nu indică tendința heterozigoților de a prezenta boala. Probele pot fi analizate în Statele Unite la Laboratorul de Genetică Veterinară, Universitatea din California ([www.vgl.ucdavis.edu](http://www.vgl.ucdavis.edu)).

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Colică

Laminită

Hipocalcemie

Botulism

rabdomioliză de efort

Obstrucția căilor aeriene superioare.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Nu există constatări caracteristice la examenul necropsic. eu

## **TRATAMENT**

### **Episoade acute**

Majoritatea episoadelor acute se rezolvă spontan; sau doar cu un tratament minor. Scopul în tratarea episoadelor mai severe sau prelungite este de a reduce concentrația de potasiu în plasmă prin perfuzie intravenoasă de lichide izotonice, fără potasiu, cum ar fi clorură de sodiu, bicarbonat de sodiu sau dextroză. Unii autori recomandă perfuzia de gluconat de calciu, dar alții avertizează asupra utilizării acestuia. O abordare practică este administrarea intravenoasă lentă a 0,25 până la 0,5 ml de gluconat de calciu 23% per kg greutate corporală (125-250 ml pentru un cal de 500 kg) diluat în clorură de sodiu izotonică sau, de preferință, dextroză 5%.

Sa sugerat administrarea de NaHCO<sub>3</sub> la 1 ml/kg intravenos.

### **Prevenirea episoadelor**

Menținerea cailor afectați cu o dietă săracă în potasiu reduce frecvența cu care apar episoadele. Lucerna (lucernă), unele uleiuri, inclusiv soia, melasă, sare lite (un amestec de KCl și NaCl) și multe furaje dulci sunt bogate în potasiu și ar trebui evitate. Fânul de iarbă



(timothy) și paiele și ovăzul, porumbul și orzul au un conținut scăzut de potasiu. Există furaje comerciale care au o concentrație scăzută garantată de potasiu. Alternativ, dietele pot fi formulate folosind furaje cu concentrație cunoscută de potasiu, determinată prin analiza furajelor. Trebuie avut grijă ca dietele să fie hrănitoare și să conțină concentrații și proporții adecvate de calciu și fosfor.

Acetazolamida (2-4 g/kg, la fiecare 12 ore) reduce severitatea și frecvența episoadelor și este utilizată pe scară largă pentru controlul bolii. Medicamentul este slab absorbit la cai, dar concentrația necesară în plasma cailor pentru a obține un efect farmacodinamic este mai mică decât cea a oamenilor.<sup>14</sup>

## **CONTROLA**

Boala este ereditară și purtătorii sunt ușor identificați, astfel încât un program de reproducere pentru a elimina boala este fezabil.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Naylor JM. Paralizie periodică hiperkaliemică. Vet Clin North Equine Pract 1997; 13:129-144.

Meyer TS și colab. Paralizia periodică hiperkaliemică la cai: o revizuire. Equine Vet J 1999; 31:362.

## **REFERINȚE**

Rudolph JA et al. Nature Gen 1992; 2:144.

Bowling AT și colab. Anim Gen 1996; 27:279.

Naylor JM și colab. J Am Vet Med Assoc 1992; 200:340.

Spir SJ. J Equine Vet Sci 1993; 13:140.

Naylor JM. J Am Vet Med Assoc 1994;

204:926.

Carr EA și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:798.

Hanna WJ și colab. J Physiol 1996; 497:349.

Traub-Dargatz JL și colab. J Am Vet Med Assoc 1992;

201:85.

Naylor JM și colab. Can J Vet Res 1990; 54:495.

Steele D, Naylor JM. J Equine Vet Sci 1996; 202:933.

Maxson-Sage A și colab. Am J Vet Res 1998; 59:615.

Stewart RH și colab. J Vet Med Assoc 1993; 203:421.

Speir SJ și colab. J Vet Med Assoc 1990; 197:1009.

Alberts MK. et al. Am J Vet Res 2000; 61:965.

## **RABDOMIOLIZA ESFORȚIALĂ RECURENȚĂ LA CAII PENTRU RĂGATE (AZOTURIE, LEGARE, RABDOMIOLIZA CRONICĂ INTERMITENTĂ)**

Rabdomioliza de efort recurentă la caii pursânge este o boală comună

ușurință caracterizată prin episoade repetate de boli musculare. O boală similară apare la caii Standardbred, dar etiologia și epidemiologia acesteia nu sunt bine documentate.

### **ETIOLOGIE**

Rabdomioliza de efort recurentă la caii de curse pursânge este moștenită ca o trăsătură autosomal dominantă, cu expresie variabilă influențată de temperament, dietă și sex. caii examinați in vitro.2-4 Miotubulii de la caii afectați au concentrații mai mari de calciu după stimularea cu cafeină, iar fibrele musculare de la caii afectați sunt mai predispuse să se contracte atunci când sunt expuși la concentrații scăzute de cafeină. de cai pursânge cu rabdomioliză de efort recurentă.5

Este suspectată o bază genetică a unei boli similare la Standardbreds, pe baza analizei informațiilor despre pedigree ale trotșilor din Suedia.6

### **EPIDEMIOLOGIE**

Interpretarea rapoartelor privind prevalența și factorii de risc pentru rabdomioliza de efort este dificilă, deoarece studiile de până în prezent nu au făcut diferența între rabdomioliza de efort recurentă la pursânge, miopatia de depozitare a polizaharidelor la cai sferturi și rasele înrudite și boala sporadică la alte rase.

Incidența sau prevalența pe un an a rabdomiolizei de efort la pursânge este de 4,9-6,7% la caii de curse pursânge din Statele Unite, Australia și Marea Britanie și de 6,1% la pursângele National Hunt din Marea Britanie.

**Factorii de risc pentru rabdomioliza la efort la caii pursânge, care nu toți au boala familială, includ exercițiile fizice, dieta, utilizarea și sexul. Caii folosiți pentru curse sunt mai susceptibili de a avea episoade de boală decât caii utilizați pentru călărie de plăcere sau „alte” utilizări/ deși cursele și rasa (pursânge sau standard) sunt factori de confuzie. Femelele de curse sunt de trei ori mai susceptibile de a avea episoade de rabdomioliză de efort decât masculii (intacți sau castrați) de curse/-™ și tinerii, femelele pursânge sunt expuși la cel mai mare risc/-10. caii de curse și poneii polo, dar nu și caii National Hunt, cu un temperament nervos sau „zburător” sunt mai susceptibili de a experimenta episoade ale bolii.8’12’™ Alți factori de risc aparenti**

**includ o zi de odihnă înainte de exercițiul greu, hrănirea >4,5 kg de cereale pe zi, 8  
șchiopătură și galopuri de antrenament pe distanțe mai scurte. furnizați de  
carbohidrați ușor digerabili, cum ar fi amidonul, prezintă un risc crescut de apariție a  
bolii 4<sup>TM</sup>**

Boala are un impact economic considerabil datorită apariției sale frecvente la caii de atletism, caracterului recurent și nevoia de a se odihni caii afectați. În medie, caii de curse pursânge afectați nu se pot antrena timp de 6 zile după un episod și aproximativ două treimi dintre caii afectați nu pot concura din cauza bolii.<sup>9'10</sup> Efectul pierderii zilelor de antrenament pentru fiecare episod este amplificat din cauza naturii recurente a bolii la o mare parte a cailor afectați. Aproximativ 6% din risipa de cai de curse pursânge din Australia este atribuită rabdomiolizei de efort,<sup>16</sup> deși nu se știe dacă toți acești cai sunt afectați de rabdomioliză de efort recurentă.

### **PATOGENEZĂ**

Cauza de bază este descrisă mai sus la „Etiologie”. Boala se datorează disfuncției și morții miocitelor cu eliberarea ulterioară a constituenților celulari, inclusiv enzimele creatin kinaza, aspartat aminotransferaza și anhidrază carbonică și mioglobina. Moartea celulară este probabil legată de acumularea anormală de calciu în fluidele intracelulare și secundară energiei perturbate și/sau ! funcția membranei.<sup>TM</sup> Necroza miocitelor; a provocat durere și inflamație în mușchiul j, cu infiltrarea celulelor j inflamatorii. Vindecarea și regenerarea myo; cytes apare pe o perioadă de săptămâni în 1 absența unor episoade ulterioare de mionecroză. i Eliberarea constituenților celulari j are ca rezultat anomalii electrolitice, ■ în primul rând alcaloză metabolică hipocloremică, j răspuns inflamator sistemic și i pigmenturie. Caii grav afectați pot: avea o acidoză metabolică. Mioglobină; și, eventual, alți constituenți celulari sunt j nefrotoxici și insuficiența renală acută poate ; se dezvoltă ca urmare a nefrozei j mioglobinurice. Durerea și pierderea funcției musculare sunt asociate cu stânci, scurte; mers în pas.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Caracteristica cardinală a bolii este apariția mai multor episoade de rabdomioliză în urma exercițiilor cailor pursânge. Constatările clinice sunt variabile și variază de la performanță slabă până la decubit și deces. Semnele sunt de obicei ușoare și se rezolvă spontan în interior

6 zile.

Prezentarea obișnuită este un cal de curse tânăr (de 2-5 ani) cu episoade recurente de mers rigid după efort. Calul nu are performanțe conform așteptărilor și arată un pas scurt care poate fi confundat cu șchiopătură la nivelul picioarelor. Calul poate fi reticent în a se mișca atunci când este plasat în boxa sa, poate fi îngrijorat și anorexig și își schimbă frecvent greutatea. Caii afectați mai sever pot să nu poată continua să facă exerciții fizice, să aibă mușchi duri și dureroși (de obicei mușchii fesieri), să transpire excesiv, să fie teamă, să refuze să meargă și să fie tahicardici și tahipneici. Caii afectați pot fi hipertermici. Semne

compatibile cu durerea abdominală sunt prezente la mulți cai grav afectați. Apare urina de culoare roșie intens (mioglobinurie), dar nu este o constatare consistentă. Caii grav afectați pot fi culcați.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Caii afectați ușor sau inaparent au creșteri moderate ale activității creatinkinazei serice (CK) (20 000-50 000 ui/L), aspartat aminotransferazei (AST) și lactat dehidrogenazei (LDH). Caii grav afectați au creșteri mari ale CK (>100 000 iu/L) și ale altor enzime derivate din mușchi. Activitățile serice ale CK și AST atinge vârful la aproximativ 5-6 și, respectiv, 24 de ore după exercițiu<sup>11</sup> și, în absența unei leziuni musculare suplimentare, AST seric ar putea să nu revină la niveluri normale timp de 7-10 zile. Timpul de înjumătățire al activității CK în ser este de aproximativ 12 ore și, în absența unei leziuni musculare continue, CK seric scade rapid. 11 Persistența creșterii activității j AST, în comparație cu CK, este utilă în | identificarea cailor afectați zile sau săptămâni Ș după episod.<sup>TM</sup>

i Concentrațiile serice de mioglobină ș cresc semnificativ în timpul efortului la 1 cai afectați și scad în ț 24-48 de ore.<sup>TM</sup> Activitatea anhidrazei carbonice serice Ș III este crescută la caii cu Ș rabdomioliză de efort.<sup>TM</sup>

< Caii sever afectați sunt adesea i hiponatremici (<130 mEq/L), hiper- i kalemici (>5,5 mEq/L), hipocloremici !■ (<90 mEq/L), azotemici (concentrații crescute de azot ureic și creatinină seric) și acidotici sau alcalotici. Hemo; concentrație (hematocrit > 50%, 0,5 L/L) și concentrație crescută a proteinelor totale serice (>80 g/L) indică deshidratare

sunt comune. Concentrația de bicarbonat seric poate fi fals semnificativ crescută la animalele cu rabdomioliză severă din cauza constituenților celulari eliberați din mușchii afectați care interferează cu metoda analitică atunci când sunt utilizate analizoare de chimie clinică automate.<sup>13</sup> Măsurarea excreției urinare sau a excreției fracționale a electroliților nu este | utilă în depistarea cailor susceptibili la rabdomioliză de efort recurentă.<sup>19</sup>

**Mioglobinuria este detectabilă fie I grosier, fie prin analiză chimică și j ar trebui diferențiată de hemo- I globinurie sau hematurie. Măsurarea excreției urinare de electroliți, deși era populară în trecut, nu este de nici un folos în 1 diagnosticarea, tratarea sau prevenirea rabdomiolizei de efort. eu**

**Biopsia musculară în timpul stadiilor acute sau j de convalescență evidențiază mionecroză i a fibrelor de tip II (constrângere rapidă, oxidativă), i miozită ușoară și fibroză. i**

## **CONSTATĂRI NECROPZIEI :**

Caii care mor din cauza rabdomiolizei de efort au o degenerare larg răspândită a mușchiului striat; în principal, mușchii \ de efort, dar deseori implicând dia- j fragma și inima. Mușchii afectați tind. să fie întunecat și umflat, dar poate avea un aspect palid, cu dungi. Rinichii sunt umflați și au dungi medulare maro închis. Urina maro închis este prezentă în vezică.

Examenul histologic evidențiază necroză pe scară largă și degenerare hialină a fibrelor predominant de tip II (constrângere rapidă, oxidative). La caii cu boală recurentă pot exista dovezi ale regenerării miofibrelor. Nefroza mioglobinurică este prezentă la caii sever afectați.

Probe pentru confirmarea diagnosticului post-mortem

Rinichi și mușchi afectați fixați cu formalină pentru examinare microscopică.

### **CONFIRMARE DIAGNOSTIC**

Confirmarea biochimică a leziunii musculare prin demonstrarea activității serice crescute a CK sau AST, în combinație cu semne clinice adecvate, oferă diagnosticul.

Căpușa urechii (*Otobius megnini*) a indus crampe musculare<sup>20</sup>

Miopatia de depozitare a polizaharidelor la quarter horse

*Casia occidentalis toxicoza*

Paralizie periodică hiperkaliemică

Laminită

Colică

Pleurită

Tromboza aorto-iliaca.

### **TRATAMENT**

Tratamentul ales depinde de severitatea bolii. Principiile generale sunt odihna, corectarea deshidratării și a anomaliilor electrolitice, prevenirea complicațiilor, inclusiv nefroza și laminita și furnizarea de analgezie.

**Caii ușor afectați (ritm cardiac  $j < 60$  bpm, temperatură rectală normală și  $j$  frecvență respiratorie, fără deshidratare) pot fi tratați cu repaus și fenilbutazonă  $j (2,2 \text{ mg/kg, oral sau N la fiecare } 12 \text{ ore pentru } i$**

4 zile). Cailor ar trebui să li se facă exerciții ușoare, cu creșteri progresive ale volumului de muncă, de îndată ce nu mai prezintă semne de durere musculară. Accesul la apă  $j$  ar trebui să fie nerestricționat. |

Caii sever afectați (ritmul cardiac  $j > 60$  bpm, temperatura rectală  $> 39^{\circ}\text{CI}$  ( $102^{\circ}\text{F}$ ), 8-10% deshidratați, reticenți sau incapabili de a merge) nu trebuie să fie antrenați, inclusiv mersul înapoi la grajdul lor,  $j$  decât dacă este inevitabil. Fluide izotonice, poliionice, cum ar fi soluția de Ringer lactat, trebuie administrate N cailor sever afectați pentru a corecta orice deshidratare și pentru a asigura o diureză ușoară; pentru prevenirea nefropatiei

mioglobinurice. j Tratarea cailor mai puțin grav afectați; prin administrarea de lichide pe cale nazogastrică . intubare (4-6 L la 2-3 ore). ; Cailor afectați nu trebuie administrați: diuretice.

**Analgezia se poate realiza prin administrarea de fenilbutazonă (2,2-4,4 mg/kg ; N sau pe cale orală, la 12-24 ore), flunixin meglumină (1 mg/kg N la 8 ore) sau ketoprofen (2,2 mg/kg N la 12 ore). Sedarea ușoară (acepromazină sau acetilpromazină 0,02-0,04 mg/kg IM, sau xilazina, 0,1 mg/kg IM, ambele cu butorfanol, 0,01-0,02 mg/kg) poate reduce durerea musculară și anxietatea. Tranquiile cu activitate vasodilatatoare, cum ar fi acetilpromazina, trebuie administrate numai cailor care sunt bine hidratați. Relaxantele musculare, cum ar fi metocarbamolul, sunt adesea utilizate, dar nu au eficacitate demonstrată.**

Caii înclinați ar trebui să fie adânc în pat și re poziționați prin rostogolire la fiecare 2-4 ore. Caii grav afectați nu trebuie forțați să stea în picioare.

## **CONTROLA**

Prevenirea se concentrează pe asigurarea faptului că caii sunt hrăniți cu o rație echilibrată cu niveluri adecvate de vitamina E, seleniu și electroliți și au un program regulat și consecvent de exerciții fizice.

Caii de curse de rasă pură în antrenament consumă diete care furnizează peste 30 Mcal/zi. Aportul ridicat de energie este asociat cu un risc crescut de rabdomioliză prin efort, mai ales dacă dieta furnizează o cantitate mare (40%) de calorii sub formă de carbohidrați ușor digerați (amidon). Dietele în care grăsimea furnizează 20% din energiile energetice digerabile și 7% ca amidon sunt asociate cu activități mai scăzute ale creatinkinazei serice după exercițiul pe o bandă de alergare<sup>4</sup> Aceste descoperiri au fost extrapolate pentru a oferi recomandarea ca caii de curse la antrenament să primească nu mai mult de 20% din energia zilnică digerabilă din carbohidrați hidrolizabili și cel puțin carbohidrați hidrolizabili<sup>22%</sup><sup>20%</sup><sup>2</sup> grasimi. să fie încorporate în dietă sub formă de tărațe de orez, coji de boabe de soia și grăsimi și uleiuri vegetale (dar nu animale). Sunt disponibile diete comerciale bogate în grăsimi și fibre, care sunt formulate pentru tratamentul cailor cu miopatie prin depozitare de polizaharide sau miopatie recurentă la efort.

În ciuda lipsei de dovezi clare pentru un rol larg răspândit pentru vitamina E sau deficiența de seleniu în rabdomioliza de efort, caii sunt adesea suplimentați cu 1 iu/kg de vitamina E și 2,5 jg/kg de seleniu zilnic în hrană. Trebuie avut grijă să nu induceți toxicoza cu seleniu. Bicarbonatul de sodiu și alți electroliți sunt adesea adăugați în hrana cailor afectați, dar eficacitatea lor nu este documentată și este suspectă.<sup>14</sup>

**Fenitoina s-a dovedit utilă în tratamentul rabdomiolizei recurente. Se administrează cu o rată de doză de 6-8 mg/kg, pe cale orală la fiecare 12 ore, iar doza este ajustată în funcție de gradul de sedare produs (trebuie utilizată o doză redusă dacă calul devine sedat) sau lipsa efectului asupra activității serice a CK sau AST. Fenitoina poate fi administrată cailor luni de zile. Dantrolenul (800 mg, aproximativ 2 mg/kg,**

**pe cale orală cu 60 de minute înainte de exercițiu) s-a demonstrat într-un studiu de teren controlat, încrucișat pe 77 de cai, a fi eficient în reducerea creșterilor induse de efort în CK și a incidenței episoadelor de rabdomioliză la efort recurent la caii de curse pursânge? administrat 4 mg/kg pe cale orală cu 90 de minute înainte de efort pe bandă de alergare.<sup>24</sup>**

**Dimetilglicina, dantrolenul, altrenogest și progesteronul sunt toate utilizate ocazional la caii cu rabdomioliză recurentă, dar din nou fără eficacitate demonstrată.**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Beech J. Tulburări musculare ecvine 1: rabdomioliză intermitentă cronică. Equine Vet Educ 2000; 12:163.

#### REFERINȚE

MacLeay J Met al. Am JVet Res 1999; 60:250.

Dranchak PK și colab. J Am Vet Med Assoc 2005; 227:762.

Lentz LR și colab. Am JVet Res 2002; 63:1724.

Lentz LR și colab. Am JVet Res 1999; 60:992.

Ward TL și colab. Am JVet Res 2000; 61:242.

Collinder E și colab. Equine Vet J 1997; 29:117.

Cole FL și colab. Vet Rec 2004; 155:625.

MacLeay JM et al. Am JVet Res 1999; 60:1562.

Upjohn MM și colab. Vet Rec 2005; 156:763.

McGowan CM și colab. Vet Rec 2002; 151:623.

Toutain PL și colab. J Vet Pharmacol Therap 1995; 18:226.

Nishita T și colab. JVet Res 1995; 56:162.

Collins ND și colab. Vet Clin Pathol 1998; 27:85.

McKenzie EC și colab. JVet Int Med 2003; 17:693.

MacLeay JM și colab. JVet Res 2000; 61:1390.

Bailey CJ și colab. Vet Rec 1999; 145:487.

Piercy RJ, Rivero JL. Medicină și chirurgie sportivă ecvină. Elsevier. Londra. 2004; p. 77.

Vilberg S și colab. Equine Vet) 1993; 25:11.

McKenzie EC și colab. Am J Vet Res 2002; 63:1053.

Madigan JE și colab. J ^mVetAssoc 1995; 207:74.

Andrews FM. Vet Clin North ^m: Equine Pract 1994; 10:567.

Geor RJ. Medicină și chirurgie sportivă ecvină: științe de bază și clinice ale atletului ecvin. Elsevier. Londra. 2004; p. 827.

Edwards JGT și colab. Equine Vet J 2003; 35:707. '

McKenzie EC și colab. ^m JVet Res 2004; 65:74.

### **SINDROMUL DE STRESS PORCIN (PSS; HIPERTERMIE MALIGNĂ)**

#### **Rezumat.**

**Etiologie** Defect moștenit cauzat de o genă autosomal recesivă la un singur locus cu penetranță incompletă. Cunoscută și sub denumirea de gena sensibilității la halotan sau mutația PSS, care este o mutație punctuală unică a nucleotidei 1843 în gena mușchiului scheletic pentru canalul de eliberare a calciului al reticulului sarcoplasmatic.

**Epidemiologie** la nivel mondial la rasele majore de porci: Landrace, Yorkshire, Duroc, Pietrain și Polonia China. Porci cu greutate pe piață și scroafe adulte și mistreți. Prevalența genei defecte variază între rase și țări. Sindroame precipitate de stresul de transport, temperaturi ridicate ale mediului și umiditate, exerciții fizice exhaustive și anestezie cu halotan. Importanță economică majoră din cauza morților și a cărnii de porc de proastă calitate.

#### **Semne**

*Sindromul de stres porcine: moartea în timpul transportului*

*Hipertermie malignă: indusă de anestezia cu halotan care duce la rigiditate musculară și moarte*

*Carne de porc palidă, moale, exudativă: rigor mortis rapid după sacrificare, urmată de picurare excesivă de carcasă și carne de porc apoasă palid. Carnea de porc închisă, fermă și uscată este o variație*

*Necroza mușchilor spatelui: reticența de a se mișca, umflare acută și durere de spate și unii pot muri; si forma subacuta.*

#### **Patologia clinică Testul cu halotan.**



Testul creatin kinazei din sânge. Gruparea sângelui. Test bazat pe ADN pentru gena mutației PSS. Leziuni Mușchii scheletici palizi în decesele PSS. Mușchii palizi în necroza mușchilor spatelui.

**Confirmarea diagnosticului Constatările necropsiei. Identificarea animalelor homozigote cu teste.**

#### **Lista de diagnostic diferențial**

Boala cardiacă a dudului

Septicemii acute datorate salmonelozei, erizipelului, pasteurelozei și antraxului

Volvulul intestinal

Epuizare de căldură

Sufocare în timpul transportului.

**Tratament Niciunul.**

**Control selecția genetică. Reducerea factorilor de stres de mediu și de management.**

eu

#### **! ETIOLOGIE**

i Trei sindroame de stres strâns legate j apar la porci. Sindromul de stres porcin (PSS) se caracterizează prin moarte acută indusă de factori de stres precum portul de tranzit, temperatura ambientală ridicată, exercițiul și luptele, ceea ce are ca rezultat dispnee progresivă, hipertermie, vasoconstricție diseminată și apariția rapidă a rigor mortis. Carnea de porc palidă, moale și exudativă (PSE) apare post mortem la unii porci sacrificați prin metode convenționale. j Hipertermia malignă (MH) este a !

i sindromul de stres indus de droguri caracterizat prin rigiditate musculară și hipertermie j care apare la porcii susceptibili după: ; folosirea halotanului sau a mușchiului- . i relaxant suxametoniu. Necroza mușchilor spatelui la porci este o manifestare specială a PSS.

; Hipertermia malignă apare și în

oameni.1

PSS este cauzat de un defect moștenit. datorita unei gene autosomal recesive la un singur locus cu penetranta incompleta. Este, de asemenea, cunoscută ca gena de sensibilitate la halotan sau mutația PSS, care este mutația punctuală unică a nucleotidei 1843 " în gena mușchiului scheletic pentru canalul de eliberare a calciului al reticulului sarcoplasmatic. Defectul PSS face mușchii hipersensibili la stimularea diferiților factori de stres. La porcii sensibili la stres există un debut rapid al glicolizei anaerobe și pierderea controlului metabolismului mușchilor scheletici ca răspuns la stres și anoxie.

Gena este cunoscută în mod obișnuit ca gena de sensibilitate la halotan (gena HAL), deoarece porcii cu genotipul homozigot pot fi identificați cu testul cu halotan care duce la hipertermie malignă. Gena halotanului este localizată într-un grup de gene ale grupului de sânge pe același cromozom, permițând identificarea porcilor afectați prin gruparea sângelui. O mutație punctuală unică în gena porcină pentru receptorul de rianodină a mușchilor scheletici este asociată cu hipertermie malignă la cinci rase majore de porci cu musculatură puternică.<sup>2,3</sup> Compararea secvențelor genelor HAL ale sindromului de stres porcin și porcii normali a evidențiat o singură mutație la nucleotida 1843 derivată din gena HALA2.

frecvența genelor este de trei ori la porcinele canadiene.<sup>6</sup>

### **Factori de risc**

Factori de risc pentru animale

Susceptibilitatea la PSS este moștenită, iar evenimentele biochimice care conduc la PSE, moartea prin transport sau hipertermie malignă sunt declanșate de mai multe influențe externe sau factori de stres la animalul viu. PSS apare probabil la toate rasele de porci, dar incidența este cea mai mare la porcii selectați pentru musculatură grea, iar porcii sensibili la stres sunt mai slabi și mai carnați. Acestea includ rasele Pietrain și Poland China și, de asemenea, unele tulpini europene de Landrace unde un scor pentru musculatură, precum și rata de creștere, conversia furajelor și indicele de selecție a grăsimii din spate au fost incluse. Un studiu recent a arătat că există diferențe considerabile de rasă în sensul că porcii sensibili la stresul halotanului și Hampshires suferă mai grav de stres termic decât vierii Yorkshire, Danish Landrace și Duroc.<sup>8</sup>

Există o corelație între susceptibilitatea la halotan și trăsăturile carcasei. Statutul halotanului este cel mai important factor care influențează calitatea cărnii de porc, deși manipularea înainte de sacrificare și metoda de asomare influențează și calitatea carcasei.<sup>9,10</sup>

Animalele cu halotan pozitiv de obicei au un scor mai mare pentru conformația vizuală a mușchiului și șuncii decât porcii care au halotan negativ. Descendența vierilor reactorului este, de asemenea, mai susceptibilă decât descendenții non-reactori. Până de curând se credea că limitarea majoră a testului cu halotan a fost că identifica doar acei porci care sunt susceptibili la stres la sindrom. Se știe acum că gena de sensibilitate la halotan este exprimată la porcii heterozigoți unde este probabil să provoace o calitate slabă a carcasei.

Gena pentru canalul de calciu porcin a fost secvențiată și locul mutației cauzatoare a fost localizat.<sup>2</sup> Mutația a fost găsită la 5 rase majore de porci: Landrace, Yorkshire, Duroc,

Pietrain și Poland China. Prevalența genei la anumite rase din America de Nord și Anglia este dată mai sus.

Porcii Landrace pot fi împărțiți în cei care sunt sensibili la halotan și dezvoltă carne de porc palidă, moale, exsudativă post mortem, cei care sunt rezistenți la halotan, dar dezvoltă carne de porc palidă, moale, exsudativă și cei rezistenți la halotan și carne de porc palidă, moale, exsudativă (porcul normal). Mușchiul porcilor susceptibili la hipertermie malignă și carnea de porc palidă, moale, exsudativă are niveluri semnificativ mai mari de glucoză-6-fosfat și fosfocreatină mai scăzută sub anestezie cu tiopentonă decât mușchiul de la porcii sensibili la PSE și porcii normali. Tipul alterat de fibre musculare nu este baza principală a complexului bolii.

#### Factori de risc de mediu și management

Cei mai importanți factori precipitanți sunt transportul la temperaturi și umiditate ridicate ale mediului, exercițiul exhaustiv, iar în condiții experimentale, reacția mai specifică față de halotanul anestezic. Răspunsul porcilor la transport depinde de genotip, în special la temperaturi ridicate, cum ar fi 36°Cn Experimental, mecanismele psihologice pot precipita PSS. Efectele amestecării, transportului și duratei de depozitare pot avea efecte profunde asupra caracteristicilor carcasei porcilor susceptibili. Moartea în timpul transportului și PSE sunt asociate cu frică, reacții defensive sau agresive în medii sociale necunoscute sau conflict cu alți porci sau oameni ciudați. Alte activități care pot declanșa hipertermie malignă includ reținerea, împerecherea, fătarea, lupta și exercițiile fizice intense.

#### Importanța economică

Pierderile economice asociate cu PSS se datorează mortalității prin moartea transportului și calității inferioare a cărnii din cauza cărnii de porc palide, moi, exudative. Ca urmare a ratelor excesive de producere a acidului lactic și a căldurii, proteinele sarcoplasmice se denaturază, provocând astfel o deteriorare a capacității de legare a apei a mușchiului. Activitatea osmotică crescută datorată produșilor finali ai hipermetabolismului determină un aflux de apă din spațiul extracelular rezultând hemoconcentrare și o creștere a conținutului de apă intramiofibră. i Mușchiul devine palid, moale și exudativ, cu miros acru și cu textura liberă. i Contracția datorată pierderii de apă în timpul depozitării, transportului și prelucrării în carcasa este cauza majoră a pierderilor i angro la fabricile de ambalare a cărnii de porc. PSE cari casele produc mai puțin slănină și pierderea prin picurare

din carnea proaspătă PSE este mai mult decât dublată în comparație cu carcasele normale. O alta j cauza a pierderii veniturilor cu hiper- | porcii sensibili la thermia reprezintă scăderea j creșterii medii zilnice în greutate, ratele de concepție j, dimensiunile puilor și creșterea mistreților | performanță.

#### I Patogeneza

i Baza moleculară pentru susceptibilitatea la j PSS este un mecanism de declanșare j hipersensibil al canalului de eliberare a calciului

a reticulului sarcoplasmatic al mușchilor scheletici.6 j Canalul de calciu, cunoscut și sub numele de \* receptor de rianodină, joacă un rol critic în : inițierea contracției musculare. Defectul j PSS face mușchii hipersensibili la stimularea de către diverși factori de stres. Stres; porcii sensibili nu pot tolera stresul și pierd controlul asupra metabolismului mușchilor scheletici. Stresul poate fi din cauza influențelor externe, cum ar fi transportul, frica și entuziasmul sau anestezia cu halotan. Există o eliberare excesivă de catecolamine și apariția bruscă a glicolizei anaerobe a mușchilor scheletici, producție excesivă de lactat și producere excesivă de căldură care, în combinație cu vasoconstricția periferică, duce la hipertermie. În urma stresului de efort sau termic, porcii susceptibili suferă modificări fiziologice mai extinse decât porcii rezistenți. Porcii sensibili la halotan sunt mai susceptibili de a deveni non-ambulatori și atunci când sunt supuși la mai mulți factori de stres și pot fi mai predispuși să producă produse de porc inferioare.10 Concentrațiile de glucoză din sânge sunt dependente de genotipul hipertermiei maligne; animalele homozigote pozitive având cele mai înalte niveluri și animalele homozigote negative având cele mai scăzute.12 Modificările metabolismului glucidic în repaus la animalele pozitive cu hipertermie malignă sunt cauzate de creșteri latente ale concentrațiilor intracelulare de  $\text{Ca}^{2+}$ . În condiții de încărcare fizică, există o lipoliză mai mare, care poate fi rezultatul unei activări indirecte a sistemului lipolitic prin transformarea AMPc indusă de catecolamine.

În funcție de natura, severitatea și durata stresului, sindromul se poate manifesta în diferite moduri:

**o Sindromul de stres porcine provoacă moarte rapidă în urma unui stres sever.**

**o Carnea de porc palidă, moale și exudativă (PSE) și carnea de porc închisă, fermă, uscată (DFD) sunt văzute după sacrificare, care ar putea fi precedate de factori de stres ușor în timpul depozitării.**

„Hipertermia malignă este indusă de medicamente.

**Carnea de porc palidă, moale, exudativă este atribuită glicolizei crescute după sacrificare. În mușchii care dezvoltă carne de porc închisă, fermă și uscată, glicogenul muscular este deja epuizat înainte de sacrificare.13 Când PSE se dezvoltă într-un mușchi, pH-ul scade la valori mai mici de 5,8 la 45 de minute după moarte. În mușchii normali, pH-ul scade de la aproximativ 7 în mușchii vii la 5,3 până la 5,8 la 24 de ore după moarte. pH-ul mai scăzut al mușchilor PSE, combinat cu o temperatură ridicată a carcasei în prima oră după moarte, determină denaturarea proteinelor din mușchi. Acest lucru contribuie la culoarea palidă a cărnii PSE și la capacitatea sa redusă de reținere a apei. Dezvolta-**

I mentul mușchilor cu caracteristici PSE j pare să fie inițiat de o combinație de i pH-ul muscular mai scăzut deja la exanghiere și o scădere mai rapidă a pH-ului?3

j Hipertermia malignă este sindromul de stres indus de medicament, deseori letal, i care apare la porcii susceptibili în ş 3 minute după inhalarea unui amestec de halotan şi oxigen.<sup>14</sup> Porcii sensibili dezvoltă rigiditate la nivelul membrelor şi o hipertermie care nu este uşor inversată şi poate duce la moarte. Există o rată crescută de hidroliză intracelulară a ATP care duce la o eșec progresivă a acumulării de  $\text{Ca}^{2+}$  dependentă de ATP de către reticulul sarcoplasmatic şi/sau mitocondrii cu o creştere a concentraţiei mioplasmatică de  $\text{Ca}^{2+}$  şi o contracţie consecutivă a muşchilor. Acelaşi defect molecular apare în limfocitele de la porcii sensibili afectaţi. Nu există dovezi histomorfometrice de anomalii cardiace la porcii predispuşi la hipertermie malignă.<sup>15</sup> Mitocondriile din fibrele musculare predominant roşii au o capacitate de legare a calciului mai mare decât cele din zonele de fibre musculare predominant albe. Există o rigiditate extremă a muşchilor scheletici, hipertermie, tahicardie, aritmie cardiacă, o creştere a consumului de oxigen, formarea de lactat şi hidroliza de fosfat cu energie înaltă în muşchi, acidoză respiratorie şi metabolică şi o creştere a activităţii creatinkinazei şi a concentraţiei de potasiu, lactat, glucoză, acizi graşi liberi din sânge şi catecolamină. Există o eliberare mare de glucoză şi potasiu din ficat, ceea ce contribuie la hiperglicemie şi hiperkaliemie. Există o stimulare a-adrenergică marcată care este responsabilă pentru producerea de căldură la porcii predispuşi la hipertermie malignă. Cu toate acestea, răspunsul p-adrenergic la porcii sensibili la stres şi rezistenţi la stres este inconsecvent?<sup>6</sup> Acidemia lactică este severă din cauza supraproducţiei periferice de lactat şi a eșecului absorbţiei normale a lactatului.

Hipertermia malignă poate fi, de asemenea, indusă folosind metoxifluran, izofluran şi enfluran şi succinilcolină.

Expunerea porcilor susceptibili la stres la halotan sau la efort induce glicoliza, dar mecanismele sunt diferite. Nu există diferenţe histochimice între muşchii porcilor sensibili şi normali. Există unele indicii că halotanul cauzează o acţiune vasoconstrictivă tranzitorie, dar semnificativă, care ar putea fi un factor care contribuie la iniţierea reacţiilor severe în hipertermia malignă. Microscopia electronică a trombocitelor de la porci sensibili la stres evidenţiază un defect caracterizat prin dilatarea sistemului canalicular deschis.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

### **Sindromul de stres porcin (moarte prin transport)**

Moartea în timpul sau după transportul către piaţă poate fi semnificativă şi este mai răspândită atunci când are loc supraaglomerarea şi în perioada caldă de vară?<sup>7</sup> Dacă sunt văzuţi în viaţă, porcii afectaţi prezintă iniţial un tremur rapid al cozii, rigiditate generală asociată cu o rigiditate musculară crescută şi dispnee până la nivelul respiraţiei bucale. Temperatura corpului este ridicată, adesea dincolo de limitele termometrului clinic, şi există zone cu formă neregulată de albire a pielii şi eritem. În această etapă, porcul afectat este atacat frecvent de alţi porci din grup. Porcul se prăbuşeşte şi moare la scurt timp după aceea, iar durata totală a sindromului este în general de ordinul

6 minute.

## **Hipertermie malignă**

Hipertermia malignă este, de asemenea, o manifestare a PSS. Poate fi indusă la porcii sensibili la stres prin anestezie cu anestezice volatile puternice, cum ar fi halotanul sau prin administrarea de succinilcolină. Se caracterizează prin dezvoltarea în timpul anesteziei a metabolismului muscular crescut cu rigiditate musculară, acidoză lactică și o creștere marcată a ratei metabolice bazale, consum crescut de oxigen, producție de dioxid de carbon și hipertermie și tahicardie severă, tahiaritmie și deces. Odată dezvoltat complet, sindromul este ireversibil. Sindromul prezintă un pericol în anestezia porcinelor, care poate fi evitat prin medicație anterioară cu dantrolen și a fost studiat considerabil ca model pentru un sindrom analog la om. De asemenea, a fost folosit ca metodă de determinare a susceptibilității la stres pentru programele de selecție genetică.

## **Carne de porc palidă, moale și exudativă (PSE)**

La porcii sensibili la stres, după sacrificare, este evidentă calitatea inferioară a cărnii cu caracteristicile ei palide, moi, exudative. Acest lucru se datorează glicolizei post-mortem excesive cu producție de acid lactic și scăderii rapide a pH-ului muscular cu depigmentare și apă redusă | obligatoriu ca urmare. În mușchiul I afectat, rigor mortis apare rapid după j sacrificare, dar apoi scade, astfel încât carcasele afectate au fost „înserate” și picurarea postmortem este excesivă. Carnea de porc afectată are un pH mai mic de 6 și, în general, o temperatură de 41°C (106°F) sau mai mare j la 45 de minute după sacrificare, comparativ cu j carnea de porc normală cu un pH peste 6 și o temperatură mai mică de 40°C (104°F). Acest lucru determină denaturarea proteinelor musculare, ducând la carnea afectată, care are un gust, calități de gătit și procesare inferioare și nu acceptă vindecarea la fel de ușor. Apariția acestui sindrom este influențată considerabil de stresul transportului și manipulării înainte și în timpul sacrificării, iar acest aspect al sindromului are o importanță economică majoră<sup>9^8,19</sup> Răcirea rapidă ajută la prevenirea PSE, dar tipul de frig nu are niciun efect?<sup>0</sup>

## **Carne de porc întunecată, fermă și uscată (DFD)**

Carnea de porc închisă, fermă și uscată are o culoare mai închisă și un pH final mai ridicat decât carnea normală. În mușchii care dezvoltă DFD, glicogenul muscular este deja epuizat înainte de sacrificare, ceea ce poate fi legat de transportul prelungit cu post. •

## **Necroza mușchilor spatelui**

Necroza acută a longissimus dorsi apare la porcii Landrace german și la alte rase. Sindromul acut durează aproximativ 2 săptămâni și se caracterizează prin umflături și dureri la nivelul mușchilor spatelui cu arcuire sau flexie laterală a coloanei vertebrale și reticență la mișcare. Umflarea și durerea dispar apoi, dar există atrofie a mușchiului afectat și dezvoltarea unei creste proeminente a coloanei vertebrale. O anumită regenerare poate apărea după câteva luni. Cazurile acute pot muri. Sindromul apare la adulții tineri care cântăresc între 75 și 100 kg. Forma ușoară poate fi nedetectabilă, cu excepția porcilor culcați în apropierea

igheabului de alimentare. În forma severă, porcii afectați pot lua poziția așezat la câine cu spatele cocoșat.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Sunt disponibile mai multe metode de testare pentru a prezice susceptibilitatea.

### **Testul cu halotan**

Testul cu halotan este foarte fiabil pentru identificarea porcilor care sunt homozigoți pentru gena unică recesivă responsabilă de susceptibilitatea la PSS. Cu toate acestea, testul nu este 100% precis din cauza penetranței incomplete a trăsăturii de sensibilitate la halotan (nu toți porcii homozigoți maligni susceptibili hipertermici reacționează prin dezvoltarea rigidității membrelor). Penetranța trăsăturii de sensibilitate la halotan este estimată a varia de la 50 la 100%, în funcție de rasă, turmă și investigatori. Testul detectează cele mai proaste rezultate clinice și nu va identifica toți porcii care vor dezvolta PSE. Acum există dovezi că va detecta heterozigotul? Porcii sensibili la stres sunt sensibili la halotan la vârsta de 8 săptămâni și dacă provocarea anestezică este îndepărtată imediat după ce se dezvoltă semne evidente de rigiditate a membrelor și înainte de dezvoltarea hipertermiei fulminante, mortalitatea prin procedură este neglijabilă. Porcii care rămân nereactivi pentru o perioadă de provocare de 5 minute sunt considerați normali.

Un defect muscular sensibil la halotan poate fi prezent la anumiți indivizi care nu dezvoltă episoade hipertermice maligne rigide la expunerea scurtă la halotan. O expunere mai lungă la halotan combinată cu succinilcolină este necesară dacă se dorește identificarea acestor negative false. Testul cu halotan are o valoare predictivă bună pentru apariția PSE.

Cu toate acestea, pot exista variații de rasă, așa cum s-a menționat mai sus.

O scădere a amplitudinii semnalului fosfocreatinei (PCr) în spectrul de rezonanță magnetică nucleară in vivo  $^{31}\text{F}$  al porcilor scheletici este o măsurătoare precoce și 100% predictivă pentru detectarea hipertermiei maligne la porcii anesteziați. detectarea debutului PSS la animalele tinere și pentru urmărirea modificărilor metabolice ale țesutului muscular în timpul sindromului.<sup>7</sup>

Concentrația de halotan afectează în mod semnificativ rezultatul testării cu halotan și ar putea fi necesară fie concentrații mai mari de halotan, fie o expunere mai lungă pentru a identifica reactorii pozitivi într-o populație eterogenă. Ionoforul A23187, un antibiotic carboxilic lipofil care leagă și transportă cationi divalenți atât prin straturile duble ale membranei naturale cât și artificiale, permite diferențierea clară între mușchii animalelor normale și patologice și poate fi un adjuvant util al testului cu halotan.

### **Nivelul creatin kinazei din sânge**

Nivelurile de creatin kinazei (CK) din sânge sunt mai mari la porcii sensibili la stres. Porcii sunt supuși unui test standard de efort și se prelevează probe de sânge 8-24 de ore mai târziu și se analizează pentru CK. Lucrarea originală a indicat o corelație bună între

nivelurile de CK și testul cu halotan. Există, de asemenea, o creștere a nivelului de CK la porci, pe măsură ce aceștia sunt transportați de la fermă la abator. Cu toate acestea, nu toți porcii care dezvoltă PSE au niveluri serice crescute de CK. Activitatea crescută a CK este cea mai mare la porcii sensibili la stres cu un anumit fenotip Phi-B, iar nivelurile lor totale de CK în plasmă sunt mai mari decât cele non-reactoare.<sup>3</sup> Testul inițial a fost modificat astfel încât sângele să poată fi colectat sub formă de picături pe o hârtie de filtru și trimis la un laborator pentru identificare printr-o tehnică bioluminiscentă. O evaluare recentă a unui test comercial de screening CK folosind metoda bioluminiscenței în comparație cu testul de provocare cu halotan pe mistreți tineri care intră într-o stație de testare Record of Performance Test a arătat că acesta a fost un indicator inadecvat al susceptibilității la PSS sau MH. Într-un studiu diferit, nivelurile de CK ale purceilor cu vârsta de 8-10 săptămâni au prezis sindromul de stres indus de halotan cu o acuratețe de 87-91%.

**Activitatea piruvat kinazei plasmatice a fost comparată cu activitatea CK ca indicatori ai PSS. Ambele enzime sunt crescute semnificativ la porcii homozigoți care reacționează cu halotan, comparativ cu porcii care nu reacționează. Activitatea piruvat kinazei a fost mai puțin variabilă în cadrul grupurilor decât activitatea CK, ceea ce poate permite o discriminare mai eficientă între cele două genotipuri diferite. Cu toate acestea, efectele legate de vârstă și eșecul identificării heterozigoților pot restricționa utilizarea activității piruvatului plasmatic ca test de diagnostic.**

### **Gruparea sângelui**

De asemenea, gruparea sângelui este utilizată ca metodă de identificare a porcilor susceptibili. Pe unul dintre cromozomii porcului a fost identificată o regiune cu patru loci cunoscuți. Acești loci conțin genele responsabile pentru variantele enzimelor

fosfogluconat dehidrogenaza și fosfoferoza izomeraza (PHI). Sistemul grupelor sanguine H este determinat de unul dintre loci, iar sensibilitatea la halotan este, de asemenea, determinată de gene la un locus din această regiune. Această regiune prezintă un interes deosebit deoarece s-a găsit o legătură strânsă între aceasta și trăsăturile importante ale carcasei, cum ar fi starea PSE. Astfel, gruparea sanguină poate fi utilizată pentru a detecta porcii sensibili la halotan, precum și purtătorii heterozigoți.

**Un test de sânge pe bază de ADN poate fi utilizat acum pentru a detecta starea genei HAL.<sup>3</sup> Poate fi adaptat pentru analiza rapidă în lot a mai multor probe simultan, este mai puțin invaziv și poate fi aplicat la doar 50  $\mu$ l de sânge. Testul este mai precis de 99%, este rentabil și poate fi utilizat pentru a determina prevalența mutației PSS la diferite rase de porci din diferite țări.<sup>6</sup> Un studiu recent a arătat că 23% dintre porcii clasificați ca fiind liberi de Hal-1843 pe baza unui test ADN au răspuns anormal la anestezia cu halotan.<sup>4</sup>**

### **Carne de porc palidă, moale și exudativă**

Aceasta este evaluată printr-un indice de calitate a cărnii care combină culoarea cărnii, pH-ul la 24 de ore postmortem și capacitatea de legare a apei. Liniile susceptibile pot fi



identificate prin inspecția carcasei și rezultatele aplicate selecției fraților sau descendenților. O abordare recentă este măsurarea efluxului de calciu mitocondrial. Mitocondriile izolate din mușchiul Mm longissimus dorsi prezintă o rată de eflux de  $\text{Ca}^{2+}$  de două ori mai mare decât cea a porcilor normali. Cele mai multe dintre teste prezic cu ușurință cele mai grave exemple ale sindromului, dar nu sunt suficient de precise pentru a putea identifica tendințele către acesta, ceea ce le restrânge valoarea în programele de reproducere.

### **Fragilitatea osmotică eritrocitară**

Fragilitatea osmotică a eritrocitelor poate fi corelată cu hipertermia malignă și este examinată ca un posibil ajutor în determinarea susceptibilității?

### **Alte teste**

Orice test de încredere care poate identifica porcii sensibili la stres fără a utiliza testarea cu halotan este atractiv. Peroxidarea crescută a eritrocitelor poate fi un test de diagnostic îmbunătățit pentru PSS?5 Diferențele în nivelurile de cortizol, creatinina, aspartat aminotransferazei și lactat dehidrogenazei sunt foarte semnificative între liniile halotan-sensibile și halotan-negative ale porcilor.<sup>26</sup>

A fost dezvoltată o tehnică PCR specifică alelei (AS-PCR)?<sup>7</sup> A fost dezvoltată și utilizată o PCR urmată de un test de reducere a endonucleazei<sup>28</sup> pe părul smuls ca sursă de ADN genomic. Într-un test cu această metodă, 9 din 12 trenuri Pie au fost testate homozigote sau heterozigote. A fost dezvoltată o procedură într-un singur pas numită PCR separată mutagen (MS -PCR).<sup>29</sup>

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

În PSS, rigor mortis este prezentă imediat după moarte, iar putrefacția carcasei are loc mai rapid decât în mod normal. Viscerele sunt congestionate și există de obicei o cantitate crescută de lichid pericardic, precum și congestie pulmonară și edem. Mușchii - în special gluteus medius, biceps femural și longissimus dorsi - sunt palizi, umezi și moi. În necroza mușchilor spatelui, aceste modificări par a fi limitate la musculatura epaxială. Din punct de vedere histologic, leziunile din mușchiul scheletic pot fi minime și sunt ușor ascunse prin autoliză. În unele cazuri este vizibil doar edemul interstițial, în timp ce la animalele care au supraviețuit episoadelor repetate există fagocitoză evidentă a miofibrelor degenerate, cu regenerare și fibroză în curs. Cea mai tipică constatare microscopică este hipercontractia miofibrelor, caracterizată prin diviziunea celulei în segmente de dimensiuni neregulate prin benzi transversale și uneori ramificate. Poate fi prezentă sarcoplasmă degenerată cu caracter flocular sau uneori hialin. Modificările degenerative pot fi detectate și în celulele miocardice.

**Probe pentru confirmarea diagnosticului o Analiza genetica - 50 g muschi inghetat (ANALIZA ADN) si par pentru teste PCR.**

*o Histologie - mușchi scheletic fixat cu formol (mai multe secțiuni, inclusiv longissimus dorsi), inimă (LM) .*

**g Biochimie - s-a raportat că porcii cu PSS dezvoltă acidoză metabolică în asociere cu acidoză respiratorie<sup>3°</sup> care se manifestă prin valori mai mici ale excesului acido-bazic și HCO<sub>3</sub> - cu concentrații mai mari de H<sup>+</sup> și pCO<sub>2</sub> decât porcii rezistenți.**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Natura acută a „PSS și „relația sa” cu stresul servesc „pentru a” diferenția de majoritatea celorlalte sindroame care provoacă moarte subită pe piață și porci de talie adultă. „Sindromul morții subite trebuie să fie „diferențiat” ;

de la: . . ,mm ' - • m.    ■ ■ -

Boala de inimă de dud' .-el-.

Septicemii acute datorate salmonelozei, erizipelului, pasteurelozei, ' si. „antrax” Alte” cauze de moarte subită inclusiv

:■      volvulus intestinal, epuizare termică,

sufocare în timpul „transportului”

.• Tetanie hipocalcemică rezultată din hi . deficitul sever de vitamina D poate produce un sindrom clinic similar..

:• Encefalomielite virală porcină poate, de asemenea, să aibă ca rezultat un „sindrom” clinic similar la porcii postîntărcați. patologice "și "

hi examenele biochimice diferențiază ' . astea de la PSS. . m/

## **TRATAMENT**

De obicei, sindroamele acute nu sunt tratate. Sunt disponibile mai multe medicamente pentru protecția porcilor împotriva hipertermiei maligne induse de medicamente. O combinație de acepromazină și droperidol va întârzia debutul sau va preveni apariția hipertermiei maligne induse de halotan. Dantrolenul este de asemenea eficient pentru tratament și prevenire.<sup>9</sup> Doza terapeutică este de 7,5 mg/kg BW. Carazolol este eficient pentru prevenirea decesului prin transport atunci când este administrat cu 3-8 ore înainte de transport și îmbunătățește calitatea cărnii în comparație cu animalele sensibile netratate. Necroza acută a spatelui a fost tratată cu succes cu izopirină și fenilbutazonă. Experimental, suplimentarea dietelor porcilor sensibili la stres cu vitamina E și C va oferi un anumit efect protector asupra integrității membranei celulare.

## **CONTROLA**

Controlul acestui sindrom depinde de selecția genetică și posibila eradicare a mutației PSS și reducerea severității stresului impus porcilor.

### **Selecția genetică**

Cea mai bună strategie de control al acestui complex nu este clară.<sup>6</sup> Trebuie luați în considerare mai mulți factori. Porcii homozigoți pentru mutația PSS prezintă un risc foarte mare de a dezvolta PSS și PSE sever pentru a-i face utili pentru porcii de pe piață. Ele sunt utilizate în principal ca sursă a mutației PSS pentru programe de reproducere și în scopuri de cercetare. Utilizarea porcilor care sunt heterozigoți pentru mutația PSS ca porci de piață poate fi avantajoasă. Ei beneficiază de efectele pozitive ale mutației, au un risc minim de a dezvolta PSS și pot avea o prevalență și severitate acceptabile a PSE, dacă în timpul comercializării și sacrificării factorii de risc de mediu și de management care precipită PSE sunt minimizați. Mutația nu este o condiție prealabilă pentru slăbiciune și muscularitate și este posibil ca crescătorii să elimine gena din populația lor de reproducție. Efectele negative ale genei halotanului asupra calității cărnii de porc proaspete sunt binecunoscute.<sup>31</sup> Cu toate acestea, o astfel de politică poate duce la pierderea unui criteriu de selecție ușor accesibil și rentabil pentru caracteristicile favorabile ale carcasei. Mutația PSS a fost folosită cu succes la majoritatea raselor de porci pentru creșterea slăbirii și a musculaturii. Odată cu dezvoltarea testului bazat pe ADN pentru mutația PSS, mutația poate fi selectată cu mare precizie și acuratețe, iar expresia ei poate fi controlată fin într-un program de reproducere.

Diferitele metode de testare descrise în patologia clinică sunt utilizate pentru a identifica porcii cu gena halotanului. Testele pot fi aplicate animalelor de reproducție care intră în stațiile de testare a performanței porcinelor sau pe bază de efectiv. Un test de diagnostic fiabil, cum ar fi un test de sânge bazat pe ADN pentru a-l identifica, va oferi baza pentru eliminarea genei sau includerea ei controlată în programele de creștere a porcilor.<sup>2</sup>

### **Managementul factorilor de stres**

Controlul prin reducerea stresului nu este ușor de aplicat, deoarece frecvent sindromul este indus de proceduri minore de rutină în porci. Incidența deceselor prin transport sau necesitatea recuperării imediate prin sacrificare a porcilor stresați sever la sosirea la abator și apariția caracteristicilor cărnii palide, moi, exudative reprezintă o problemă economică semnificativă în unele țări. Necesitatea de a urca pe o punte superioară în transport reprezintă un stres semnificativ, iar utilizarea transporturilor cu o singură punte sau a ascensoarelor mecanice pentru transporturi pe mai multe punți și transportul porcilor în containere a dus la o incidență scăzută. De asemenea, este benefică furnizarea de vehicule de transport spațioase, bine ventilate și răcirea prin pulverizare a porcilor la sosirea în țarcuri. Porcii nu trebuie sacrificați direct după sosirea la abator, ci trebuie să fie odihniți cel puțin 1-2 ore dacă au fost stresați doar prin transport. În cazurile de efort fizic sever, ar trebui să fie acordat și mai mult timp pentru recuperare. Acolo unde este posibil, distanța de transport trebuie menținută la minimum și transportul trebuie evitat în zilele excesiv de călduroase.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

O'Brien PJ. Mutația cauzală a sindromului de stres porcin. Comp Cont Educ Pract Vet 1995; 17:257-269.

Shen H, Lahucky R, Kovac L, O'Brien PJ. Compararea stării genei HAL cu metabolismii musculari 31p determinați de RMN și cu activitatea de sechestrare a Ca a mușchilor provocați de anoxie de la porci homozigoți și heterozigoți pentru sindromul de stres porcin. Pig News Info 1992; 13:105N-109N.

## **REFERINȚE**

Louis CF et al. Pig News Info 1990; 11:341.

Fujii J și colab. Știință 1991; 253:448.

Shen H și colab. Pig News Info 1992; 13:105N. ,

O'Brien PJ. Comp Cont Educ Pract Vet 1995; 17:257.

Cassens RG și colab. Fd Chem 2000; 69:357.

O'Brien PJ și colab. J Vet Med Assoc 1993; 203:842.

Janzen EG și colab. Can J Anim Sci 1994; 74:37.

Tauson și altele!. Anim Sci 1998; 66:431.

Channon HA și colab. Meat Sci 2000; 56:291.

Allison CP Proc 18th Int PigVet Soc Cong 2004; 799.

Yoshioka GO și colab. Jap J Swine Sci 2001; 38:4.

Otten W, Eichner HM. Anim Sci 1996; 62:581.

Enfalt AC și altele!. Meat Sci 1993; 34:131.

Bjurstrom S și colab. JVet Med A 1995; 42:659.

O'Brien PJ și colab. Can JVet Res 1987; 51:50.

Jones CA și colab. J Vet Pharmacol Ther 1989; 12:14.

Carrott RF și colab!. ResVet Sci 1998; 64:51

D'Souza DN et al. Aust J Agric Res 1998; 49:1021.

Van der Wal PG și colab. Meat Sci 1999; 53:101.

O'Neill DJ și colab. PigJ2003; 51:74.

Gallant EM și colab. ^m J Physiol 1989; 257:C781.

Decanniere C și colab. J Appl Physiol 1993; 75:955.

Doize F et al. CanVet J 1992; 33:263.

Rempel WF și colab. J Anim Sci 1993; 71:1395.

Duthie GG și colab. Am JVet Res 1989; 50:84.

SchaferAL și colab. Can J Anim Sci 1990; 70:845.

Lee SH și colab. Anim Gen 2002; 33:237.

Bastos RG și colab. Gen Molec Biol 2000; 23:815.

Lockley ^K și colab. Meat Sci 1996; 43:93.

Guborgvieva TM și colab. Rev Med Vet 1999; 150:543.

Hamilton DN și colab. J Anim Sci 2000; 78:2862.

### **Defecte ereditare ale pielii**

#### **ALOPECIA SIMETRICĂ MOȘTENȚĂ**

Acesta este un defect moștenit al pielii la bovine, în care animalele născute cu o blană normală de păr își pierd părul din zonele distribuite simetric pe corp. A fost observată la bovinele Holstein ca o boală rară, dar apariția sa în rândul bovinelor de rasă valoroasă are importanță economică. Pare a fi moștenit ca un singur caracter autozomal recesiv. Căderea părului începe la vârsta de 6 săptămâni până la 6 luni. Alopecia este simetrică și începe pe cap, gât, spate și sferturi posterioare și progresează până la rădăcina cozii, în jos pe picioare și peste membrele anterioare. Zonele de piele afectate devin complet chelie. Pielea pigmentată și nepigmentată este afectată în egală măsură; nu există iritații și animalele sunt normale în alte privințe. Eșecul de dezvoltare a fibrelor de păr în foliculii aparent normali poate fi detectat prin biopsie cutanată.

#### **HIPOTRICOZA CONGENITALA MOSTENITA**

În această boală congenitală există absența parțială sau completă a stratului de păr cu sau fără alte defecte de dezvoltare. Principala importanță a bolii este la bovine, la care există șase sindroame, dar este moștenită și la porci, la care este asociată cu greutate mică la naștere, slăbiciune și mortalitate ridicată, iar la oile Poll Dorset, la care fața, urechile și picioarele sunt chelie, nu există gene și pacientul lacrimază excesiv. Pielea este groasă, încrețită, grasă, solzoasă și eritematoasă. Fibrele de păr sunt complet absente din foliculi, dar fibrele de lână și foliculii sunt normale .1

## **Hipotricoză viabilă**

Afecțiunea este înregistrată în America de Nord la bovinele Guernsey și Jersey. Vițeii sunt viabili cu condiția să fie adăpostiți. Ele cresc normal, dar nu pot rezista la expunerea la vreme rece sau la soare fierbinte. În majoritatea cazurilor, părul este complet absent din cea mai mare parte a corpului la naștere, dar genele și părul tactil sunt prezente în jurul picioarelor și al capului. Ocazional, părul poate fi prezent în cantități diferite la naștere, dar este pierdut curând după aceea. Nu există niciun defect de creștere a cornului sau copitei. Pielea este normală, dar are un aspect strălucitor, bronzat și pe secțiune nu sunt prezenți foliculii de păr în piele. Condiția este moștenită ca un singur caracter recesiv.

Hipotricoză congenitală a fost raportată la un cal de tracțiune Percheron.<sup>2</sup> La naștere au existat alopecie în zone neregulate circumscrise care era progresivă devenind aproape completă până la vârsta de 1 an. Biopsia cutanată la vârsta de 7 luni a evidențiat hipoplazie foliculară severă, iar animalul era încă în viață la vârsta de 6 ani.

## **Hipotricoză neviabilă** |

Aceasta este o hipotricoză completă în care eu tiroida este anormal de mică și hipo- ! funcționale și vițeii mor la scurt timp după naștere.

## **Hipotricoză cu anodontie** i

Hipotricoză congenitală legată de X cu ; lipsa dinților la bovine se caracterizează prin i morfogeneză anormală a dinților, foliculilor de păr și glandelor sudoripare ecrine.<sup>3</sup> Se pot distinge două forme diferite în funcție de severitatea dintelui | defecte: (1) hipotricoză congenitală cu j anodontie completă sau aproape completă; (2) hipotricoză congenitală cu incisivi complet lipsă sau incisivi defecte. Condiția corporală afectată și creșterea animalelor afectate rezultă din lipsa dinților. În plus, animalele cu păr rar sunt mai susceptibile la frig și mai predispuse la leziuni ale pielii.

Fenotipul și moștenirea hipotricozei cu anodontie aproape completă au fost înregistrate la vițeii Holstein germani cu pedigree.<sup>3</sup> Fenotipul este moștenit ca o trăsătură recesivă monogenă legată de X. Un test de transcripție inversă -PCR a fost utilizat pentru a identifica deleția genomică mare cauzatoare în DE bovină! gena. ED! gena pentru hipotricoză și fenotipul anodontiei pare să aibă efecte pleotrope asupra foliculului de păr, a glandelor nazolabiale ecrine, a glandelor sudoripare apocrine, a contururilor botului exprimate individual și asupra dezvoltării dinților incisivi și premolari/molari. Un test genetic molecular pentru mutația patologică permite clasificarea fără echivoc a animalelor cu hipotricoză și anodontie congenitală și identificarea purtătorilor heterozigoți și excluderea acestora de la reproducerea ulterioară?

## **Linie de păr cu dungi**

O genă semidominantă legată de sex determină dezvoltarea unei lipse de păr cu dungi în care apar dungi neregulate înguste de hipotricoză la femelele Holstein.

## **Hipotricoză parțială**

Înregistrat la vitele Hereford cu cornuri. La naștere, există un strat fin de păr scurt și creț, care mai târziu se adaugă prin apariția unor păr foarte aspru și sârmătu. Vițeei supraviețuiesc, dar nu cresc bine. Personajul este moștenit ca un simplu recesiv. Boala din Poll Herefords are aceeași blană scurtă și ondulată, dar există și o deficiență a părului în comutator și peste pol, piept, gât și picioare la unele bovine. Unele au o culoare mult mai deschisă a părului. Din punct de vedere histologic, există o acumulare caracteristică de granule trichohialine mari în foliculii de păr.

## **Sindromul cozii de șobolan la vițeei**

„Coadă de șobolan” a apărut în urma importului de rase de bovine din Europa continentală în Statele Unite, când acele rase au fost încrucișate cu Angus sau Holstein.<sup>4</sup> Anomalia se caracterizează prin păr scurt, ondulat, malformat, uneori rar și lipsa dezvoltării normale a comutatorului cozii. Din punct de vedere histologic, există granule de melanină mărite, distribuite neregulat și aglomerate în firele de păr, care sunt asimetrice, scurte, ondulate și mici. Suprafața solzii este aspră și cu sâmburi, iar solzii nu se formează în unele zone. Un studiu al moștenirii anomaliei a constatat că toți vițeei cu coadă de șobolan au fost fățiți de tauri Simmental și proveneau de la vaci cu diferite procente de reproducere Angus.<sup>4</sup> Anormalitatea nu a avut niciun efect asupra greutateii la naștere, a greutateii la înțârcare sau a creșterii de la naștere până la înțârcare. Cu toate acestea, vițeei cu coadă de șobolan au avut rate semnificativ mai mici de câștig în timpul lunilor de iarnă de la înțârcare până la un an decât vițeei fără coadă de șobolan. Sindromul este controlat prin interacțiunea genelor la 2 loci. Vitele care exprimă sindromul trebuie să aibă cel puțin o genă dominantă pentru culoarea neagră și să fie heterozigote la celălalt locus I

## **REFERINȚE**

Mackie JT, McIntyre B. 1992; Aus! Vet J 69:147.

Valentine BA și colab. Vet Dermatol 2001; 12:215.

Drogemuller C și colab. Vet Dermatol 2002; 13:307.

Schalles RR, Cundiff LV. J Anim Sci 1999; 77:1144.

## **FOLICUL LEGAT DE CULOAREA PĂRULUI MOȘTENIT D\_YSPLASIE**

Unele displazii foliculare de culoarea „pielei de dain” apar la așa-numitele bovine Holstein „portugheze”, o variantă de grad a Holsteinului roșu, cu o culoare cafenie în loc de roșu. Acest defect constă într-o displazie a foliculului de păr legat de culoarea blănii, în care firele de păr colorate sunt mai scurte și mai puțin strălucitoare decât părul alb, făcând blana mult mai fină și mai netedă. Imperecherile de testare par să confirme o moștenire autosomal dominantă.<sup>1</sup>

O displazie foliculară de culoarea părului negru este înregistrată și la bovinele Holstein. 2 Petice de cădere a părului variind de la hipotricoză la alopecie completă apar în mod aleatoriu, dar numai pe zonele negre. Displazia foliculară este evidentă în probele de biopsie. Anormalitatea persistă pe tot parcursul vieții animalului și are importanță numai cosmetică. Se presupune o etiologie moștenită.

A fost descrisă o displazie foliculară la o vacă matură Brangus-cross și la o vacă matură Angus.<sup>3</sup> A apărut alopecia la adult și biopsia cutanată a evidențiat distorsiuni foliculare și atrofie, cu melanină aglomerată în epiteliul folicular, celulele matricei bulbului de păr, firele de păr și cheratina infundibulară.

## **REFERINȚE**

Ostrowski S, Evans A. Agri-Pract 1989; 10(4) :12.

Miller WH, Scott DW. Cornell Vet 1990; 80:273.

Mansell JL. Vet Dermatol 1999; 10:143.

## **RETENȚIE MOȘTENITĂ DE PALĂ**

Acest lucru este înregistrat la oile de munte Merino și Welsh și se caracterizează printr-un strat de fibre medulate păroase, în contrast cu fibrele de lână nemedulată ale lânului normal de oaie.

leucodermie moștenită

Sindromul de decolorare arabă începe la caii tineri, în special familiile de cai arabi, sub formă de pete rotunde, nepigmentate de piele în jurul buzelor, ochilor, perineului, orificiului prepușial. Unele cazuri se recuperează spontan, dar defectul este de obicei permanent.

## **ALBINISM MOȘTENIT ȘI SINDROME DE MÂNZ ALB LETAL**

Albinismul este o lipsă congenitală a pigmentului de melanină în piele, păr și alte structuri pigmentate în mod normal, cum ar fi tractul uveal. Albinismul este clasificat ca generalizat sau localizat și ca complet sau parțial sau incomplet. Pielea afectată în albinism este caracterizată microscopic ca fiind melanopenică mai degrabă decât melanocitopenică, ceea ce distinge albinismul parțial de piebaldism. Cele mai multe dintre semnele albe normale, moștenite, care apar pe cai sunt forme localizate de piebaldism. Animalele albinos generalizate și complete (albinism oculocutanat) au păr alb, piele albă, irize roz și prezintă de obicei fotofobie.<sup>2</sup> Albinismul generalizat la cal este moștenit ca trăsătură autosomal dominantă care este viabilă doar în stările heterozigote. Acești cai au albinism incomplet, deoarece irisul are o anumită colorare. Împerecherea cailor albinoși heterozigoți produce un embrion neviabil în 25% din timp, care este resorbit în gestație. Aceasta este o formă de sindrom de mânz alb letal. O a doua formă de sindrom de mânz alb letal este un defect autosomal recesiv care apare prin împerecherea cailor de vopsea overo. Mânjii albi letali



din astfel de reproduceri se caracterizează prin albinism și defecte congenitale ale tractului intestinal.

### **DISPLAZIE EPIDERMALĂ MOȘTENȚĂ (VIȚII CHELI)**

Acesta este un defect letal al vițelilor Holstein-Friesian moștenit ca caracter autosomal recesiv. Vițelii, cel mai frecvent juninci, sunt normali la naștere, dar la vârsta de 1-2 luni încep să-și piardă starea în ciuda apetitului bun. Pielea de pe cea mai mare parte a corpului este ușor îngroșată, solzoasă și relativ lipsită de păr. Există, de asemenea, pete de piele solzoasă, îngroșată și pliată în special pe gât și umeri și zone fără păr, solzoase și adesea crude în axile și flancuri și peste genunchi, jaret și articulațiile cotului. Pielea de deasupra articulațiilor este imobilă. Există de obicei alopecie la baza urechilor și a ochilor. Vârfurile urechilor sunt ondulate spre spate. Coarnele nu reușesc să se dezvolte și există slobering persistent, deși nu există leziuni bucale. Copitele sunt lungi, înguste și ascuțite din cauza creșterii excesive a pereților; acestea și rigiditatea articulațiilor provoacă un mers târât și restricționat. Vițelii își asumă o postură culcată de cele mai multe ori. Emaciarea severă duce la distrugere la aproximativ 6 luni.

Modificările histologice ale pielii includ acantoza, hiperkeratoza și invazia neregulată a neutrofilelor. Asemănarea acestei afecțiuni cu parakeratoza moștenită și cu deficitul experimental de zinc sugerează o eroare în metabolismul zincului, dar tratamentul cu zinc nu a avut niciun efect asupra evoluției bolii.<sup>1</sup>

### **REFERINȚE**

Stannard ^A. Vet Dermatol 2000; 11:205.

Jubb TF. Aust Vet J 1990; 67:16.

### **PARAKERATOZA MOȘTENȚĂ (TRASĂRATĂ LETALĂ A46, BOALA ADEMA)**

Vezi „Deficiența maturării limfocitelor”.

### **DISERITROPOIEZA MOȘTENITĂ DISKERATOZA**

Vezi „Boli moștenite ale sângelui”.

### **ABSENTA CONGENITALĂ MOȘTENITĂ A PIELEI**

#### **Epiteliogeneza imperfectă clasică**

Absența membranei mucoase sau, mai frecvent, absența pielii pe o zonă a suprafeței corpului a fost înregistrată la naștere la porci, vițel, miei, 1 și mânji. Există o absență completă a tuturor straturilor pielii în plasturi de dimensiuni și distribuții diferite. La bovine defectul este de obicei pe părțile inferioare ale membrelor și uneori pe bot și se extinde pe mucoasa bucală. Boala este cel mai bine cunoscută la Holstein-Friesieni, dar este înregistrată și la vitele japoneze Black, Shorthorn, Sahiwal2 și Angus. La porci, zonele fără piele sunt văzute pe flancuri, laterale, spate și alte părți ale corpului. Defectul este de obicei

incompatibil cu viața și majoritatea animalelor afectate mor în câteva zile. Moștenirea defectului la bovine este condiționată de o singură genă recesivă. Fibroblastele cultivate în țesut de la animalele afectate produc cantități subnormale de collagen și lipide.<sup>3</sup>

### **Acantoliza familială**

Suspectat de a fi moștenit, acest defect la vițeii Angus se caracterizează prin punți de collagen defecte în straturile bazale și înțepătoare ale epidermei, astfel încât pielea, normală la naștere, este ulterior scursă la nivelul articulațiilor carpiene și metacarpofalangiene și coronetă și există o separare a homului la coronetă.

### **Epidermoliza buloasă**

Această boală congenitală a oilor Suffolk și South Dorset Down<sup>4</sup> și a vițelilor Simmental<sup>5</sup> și Brangus se caracterizează prin formarea de bule epidermice în gură și pe zonele expuse ale pielii, cum ar fi extremitățile membrelor, botul și urechile, ducând la îndepărtarea suprafeței de acoperire și separarea homului de coronetă. Leziunile pot fi prezente la naștere. Vițeii simmental cresc slab, au hipotricoză și suferă rupturi repetate ale pielii, aparent din cauza unei susceptibilități anormale la traumatisme. Majoritatea vițelilor mor, dar unii supraviețuiesc și leziunile dispar. La Simmentais boala este moștenită ca trăsătură autosomal dominantă. Boala la vițeii Brangus este foarte asemănătoare cu acantoliza familială la bovinele Angus.

Forma severă de epidermoliza buloasă a joncțiunii Herlitz, care apare la om, a fost înregistrată la mânjii din rasele franceze de cai de tracțiune.<sup>6</sup> O mutație a genei <sup>+</sup>LAMC2 este responsabilă de defect. Mânjii afectați s-au născut cu vezicule pe piele, ulcerații cutanate și bucale urmate de pierderea copitelor. În pielea afectată a existat disjunctia epidermei de dermul subiacent la joncțiunea denno-epidenală. Testarea ADN-ului genomic este utilizată pentru a determina prezența mutației la animalele purtătoare.

### **Boala mecanobuloasă ereditară a joncțiunii**

Acest defect se moștenește la mânji belgieni, viței Angus și Simmental și miei Suffolk și South Dorset Down.<sup>7'8</sup> Se înregistrează de obicei la rubrica epidermoliza buloasă. Este posibil să nu existe pierderea pielii, dar leziunile buloase inițiale la nivelul coronetei, considerate a fi inițiate de abraziuni, duc la desprinderea copitelor.

### **Boala piciorului roșu al oilor**

Acest lucru este similar cu ambele boli de mai sus. Este înregistrată la oile scoțiane Blackface și Welsh Mountain<sup>9</sup>. Leziunile nu sunt prezente la naștere, dar devin evidente la vârsta de 2-4 zile, când există desprinderea pielii membrelor, a degetelor accesorii, a paharului urechii și a straturilor epidenale ale corneei și mucoasei bucale, în special a dorsului limbii. Există, de asemenea, o absență a capului hom și o separare a copitei hom de coronetă. Bucăți de hom se desprind complet expunând coriul roșu de dedesubt, de unde „piciorul roșu”. Leziunile cutanate și mucoase încep adesea ca vezicule pline de sânge sau

lichide. Leziunile corneene sunt, în mod similar, rezultatul desprinderii straturilor epidemice. Deși cauza este necunoscută, există indicii că este moștenită.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. New Z Vet J 2004; 52:52-64.

### **REFERINȚE**

Tontis A, Hofstetter H Schweiz Arch Tierheilkd 1991; 133:287.

Fordyce G et al. Aust J Agric Res 1987; 38:2.

Frey T și colab. J Invest Dermatol 1989; 93:83.

Jolly RD și colab. New Z Vet J 2004; 52:52.

Bassett H Vet Rec 1987; 121:8.

Milkenkovic D și colab. Genet Sel Evol 2003; 35:249.

Frame SR și colab. J Am Vet Med Assoc 1988; 193:1420.

Johnson CC și colab. J Comp Pathol 1988; 98:329.

Davies I H Vet Rec 1988; 122:464.

### **Urechile de cultură moștenite**

Moștenită ca un singur caracter autozomal, dominant incomplet la bovinele din munții bavarezi, această anomalie afectează ambele urechi, apare la naștere și variază de la o tăiere minoră până la o deformare completă și o reducere a dimensiunii.<sup>1</sup>

### **REFERINȚĂ**

1. Scheider A și colab. Berl. Munch. Tierarz.

Wochenschrift 1994; 107:348.

### **HIPERBILIRUBINEMIE MOȘTENITĂ ȘI FOTOSENSIBILIZARE**

O fotosensibilizare moștenită cu hiperbilirubinemie a fost observată la oile Southdown din Noua Zeelandă și Statele Unite și la Corriedales din California.<sup>1</sup> Este moștenită ca o trăsătură autosomal recesivă.

Insuficiența hepatică este prezentă, dar ficatul este normal din punct de vedere histologic. Excreția de filioeritrină și bilirubină de către ficat este împiedicată, iar acumularea de filioeritrină în fluxul sanguin determină fotosensibilizarea. Există, de asemenea, o deficiență semnificativă a funcției renale. Tratatamentul simptomatic al fotosensibilizării și închiderea

animalelor în interior poate permite mieilor să îngrăşeze până la greutatea pieţei. Hiperbilirubinemia persistentă este însoţită de o incapacitate a rinichilor acestor oi de a concentra urina şi eventual decesul oilor din cauza insuficienţei renale.

Oile afectate trăiesc câţiva ani dacă sunt protejate de lumina soarelui şi tind să moară din cauza insuficienţei renale asociate cu fibroza progresivă a rinichilor.

O boală similară la oile Corrie dale din California este moştenită ca o trăsătură autosomal recesivă.<sup>1</sup> Defectul funcţional nu constă în absorbţia bilirubinei neconjugate şi a filoeritrinei, ci mai degrabă în excreţia acesteia din ficat în bilă. Afectează mieii pe măsură ce încep să mănânce păşune. Mieii trăiesc până la vârsta de 6 luni dacă sunt asiguraţi cu puţină umbră. Există, de asemenea, o pigmentare marcată asemănătoare melaninei a ficatului.

Aceste două boli sunt exemple de implicare a factorilor externi ai bolii de mediu cu o boală genetică: o dietă de furaje verzi (clorofilă) şi lumina soarelui, care lucrează în concordanţă cu eroarea înăscută a metabolismului de a induce fotosensibilizarea.<sup>1</sup>

### **IHTIOZA CONGENITALA MOSTENITA (BOALA PESTE)**

Ihtioza congenitală este o boală caracterizată prin alopecie şi prezenţa unor plăci de epidermă cornoasă care acoperă întreaga suprafaţă a pielii. A fost înregistrată doar în Holstein şi Norwegian Red Poll şi, probabil, la viţei Brown Swiss printre animalele domestice, deşi apare şi la om.

Viţelul nou-născut pare să fie parţial sau complet fără păr, iar pielea este acoperită cu solzi groşi, cornos, despărţiţi de fisuri care urmează liniile ridurilor ale pielii.<sup>2</sup> Acestea pot pătrunde profund şi pot deveni ulcerate. Există o mulţime de foliculi de păr normali şi fire de păr normali, dar aceştia se pierd în zonele acoperite de creşterea solzilor. O secţiune de biopsie a pielii va arăta un strat gros, strâns aderent de celule keratinizate. Boala este incurabilă şi, deşi poate fi compatibilă cu viaţa, majoritatea animalelor afectate sunt eliminate din motive estetice. S-a dovedit că defectul este ereditar şi rezultă din influenţa unei singure gene recesive.

### **VEGETANI DERMATATOZĂ MOŞTENITĂ**

Această boală pare să fie condiţionată de moştenirea unui factor recesiv, semiletal. Porcii afectaţi pot prezenta defecte la naştere, dar în majoritatea cazurilor leziunile apar după naştere şi până la vârsta de 3 săptămâni. Leziunile apar la nivelul coroanelor şi pe piele.<sup>3</sup> Cele de pe coronete constau în eritem şi edem cu peretele copitei îngroşat, fragil şi neuniform. Leziunile de pe burta şi suprafaţa interioară a coapsei încep ca zone de eritem şi devin asemănătoare negilor şi acoperite cu cruste gri-maronii.

Mulţi porci afectaţi mor, dar unii par să se recupereze complet. Multe dintre decese par să se datoreze pneumonitei cu celule gigantice, care este o parte esenţială a bolii. Patologia bolii indică faptul că este rezultatul unui defect genetic care afectează selectiv ţesutul mezodermic. Se ştie că îşi are originea în rasa daneză Landrace.

## REFERINȚE

Jolly RD și colab. Nou ZVet J 2004; 52:52.

Raoofi A și colab. 2001; Vet Rec 149:563.

Webb RF, Bourke CA AustVet J 1987; 64:287.

## DERMATOSPARAXISĂ (CUTIĂ HIPERELASTOZĂ)

Aceasta este o fragilitate extraordinară a pielii și a țesutului conjunctiv în general, cu sau fără edem. Este probabil moștenit ca un caracter recesiv. Se găsește la bovine, cai, la oile finlandeze și albe Dorper<sup>1</sup>, iar o formă ușoară este observată la oile merinos. Acesta din urmă este moștenit ca un simplu autosomal recesiv. Pielea este hiperelastica, la fel și ligamentele articulare; De asemenea, sunt caracteristice fragilitatea cutanată marcată, vindecarea întârziată a rănilor cutanate și dezvoltarea cicatricilor papiracee. Bucăți de piele pot fi smulse atunci când oile afectate sunt manipulate. La cai pielea din unele părți ale corpului este mai subțire decât în altă parte, de exemplu, pielea abdomenului ventral și fasciculele de collagen din zonă sunt mai slab împachetate și sunt curbate mai degrabă decât drepte. Proporția de collagen solubil în acid este, de asemenea, mult mai mare în acest - piele anormală. Boala implică un defect molecular al unei proteine care leagă collagenul<sup>2</sup> și este legată de o problemă recunoscută la câini și pisici, identificată ca „defect dominant de împachetare a collagenului”?

Astenia dermică regională ereditară ecvină a fost înregistrată la caii sferturi înrudiți în Brazilia similar cu cel raportat în Statele Unite.<sup>4</sup> Cazurile raportate de cai cu piele hiperextensibilă au implicat cai sferturi.<sup>5</sup> Clinic au existat leziuni asimetrice bilaterale ale trunchiului și regiunilor lombare, unde pielea era hiperextensibilă. Manipularea pielii a provocat un răspuns dureros, iar traumatismele superficiale au dus la răni ale pielii. Pielea era mai subțire decât în mod normal în zonele afectate, cu margini îngroșate și mase fibrotice mai dure. Din punct de vedere histologic, fibrilele de collagen erau mai subțiri și mai mici, ceea ce a creat un aranjament liber de fibre de collagen în dermul profund. Dermul profund conține o zonă liniară orizontală distinctivă în care separarea fasciculelor de collagen are ca rezultat formarea unor spații mari goale, asemănătoare cu despicături, între regiunile superioare și inferioare ale densului profund: „separarea denală zonală”. Analiza genealogică indică un tip de moștenire autozomal recesiv.

Sindromul Ehlers-Danlos, înregistrat la bovinele Charolais și Simmental, și la oile Ripposela, <sup>6</sup> se caracterizează și prin fragilitatea extremă a pielii și laxarea articulațiilor la nou-născut. Există un defect în sinteza collagenului, iar constatările histopatologice includ fragmentarea și dezorganizarea fibrelor de collagen.

Sindromul a fost înregistrat și la miei.<sup>7</sup> Pielea era laxă și prezentă în cantități excesive, cu pliuri peste articulațiile carpiene și regiunile inferioare ale picioarelor. La unii miei, poate exista o separare a epidermei de dens cu cavități pline de sânge și piele intactă care poate fi ruptă cu ușurință.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HT, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. Nou ZVet J 2004; 52:52-64.

## **REFERINȚE**

van Halderen A, Green JR. JS AfrVet. Assoc 1988; 59:45.

MaLich G și colab. J Cell Biol 1988; 106:205.

Hardy MW și colab. J Lab Invest 1988; 59:253.

Borges AS și colab. Vet Dermatol 2005; 16:125.

Brounts SH și colab. Vet Dermatol 2001; 12:219.

Pummola M și colab. Med Vet (Spania) 1990; 7:533.

Jolly RD și colab. New Z Vet J 2004; 52:52.

melanom moștenit

Melanomul malign cutanat moștenit se găsește la Institutul Național pentru Sănătate (NIH miniatura) și la porcii miniaturali Sinclair. Expresia sa este asociată cu doi loci genetici, unul dintre ei asociat cu complexul major de histocompatibilitate porcine.1 Melanomul familial a fost înregistrat și la membrii puilor succesive de la o scroafă individuală Duroc x Slovak White.2

## **referințe**

Tissot RG et al. Anim Genet 1993; 24:191.

Levkut M și colab. J Comp Pathol 1995; 113:233.

## **HIPERHIDROZA MOSTENITA**

O afecțiune caracterizată prin transpirație excesivă, despre care se crede că este moștenită, este înregistrată la vițelii Shorthorn de vită. Sindromul include conjunctivită, unele cazuri progresând până la opacitatea completă a corneei, mătreață grea și umiditate persistentă a stratului de păr.

## **Defecte ereditare diverse**

## **DEFECTE OCULARE MOSTENITE**

La bovinele Holstein apare o opacitate corneeană moștenită, congenitală. Corneea este de culoare albastru tulbure la naștere și ambii ochi sunt afectați în mod egal. Deși vederea animalelor afectate este restricționată, acestea nu sunt complet oarbe și nu există alte

anomalii ale orbitei sau ale pleoapelor. Histologic există edem și ruperea lamelor corneene.

Cu distrofia cristalinului Vitele brune elvețiene sunt afectate de o orbire congenitală moștenită, cu o lentilă micșorată tulbure drept cauză. Vitele negre japoneze suferă și de o orbire moștenită cauzată de defecte ale pupilei, retinei și discului optic.

Cataracta bilaterală a fost observată a fi un defect moștenit la oile Romney. Este moștenit ca autosomal dominant și poate fi eradicat cu ușurință prin sacrificare.

Absența completă a irisului (aniridia) la ambii ochi este, de asemenea, înregistrată ca un defect moștenit la caii belgieni. Mânjii afectați dezvoltă cataractă secundară la aproximativ 2 luni. Absența totală a retinei la mânji a fost, de asemenea, înregistrată ca fiind moștenită în mod recesiv.

**Microftalmia este raportată a fi un defect moștenit la oile Texel, dar incidența este scăzută. Este un defect genetic bine-cunoscut al oilor Texel în Europa.<sup>1,2</sup> După importul și „creșterea” rasei în Noua Zeelandă în anii 1990, animalele au fost eliberate din carantină pentru extinderea în continuare a rasei. Anormalitatea a apărut într-un număr de efective din Noua Zeelandă și se menține un efectiv de reproducție experimental pentru a studia genetica moleculară.<sup>3</sup> Este moștenită ca o trăsătură autosomal recesivă. A fost înregistrat un focar la oile Texel din Noua Zeelandă.<sup>1</sup> Globurile optice au aproximativ jumătate din dimensiunea normală, iar nervii optici de la chiasmă au aproximativ jumătate din dimensiunea normală. Nu există alte leziuni în niciun organ. Retina este compusă dintr-o masă neregulată atașată și continuă cu aparatul ciliar la un pol și conectată la nervul optic posterior printr-o tulpină scurtă d. Morfologia și morfogeneza defectului a fost urmărită la embrioni la vârste diferite de la oile cunoscute ca purtătoare a factorului de microftalmie? Evenimentul primar a fost dezvoltarea anormală a veziculei cristalinului, cu dezintegrarea cristalinului și creșterea ulterioară a țesutului mezenchimal. Țesutul mezenchimal s-a diferențiat ulterior în diferite direcții, în timp ce structurile epiteliale găsite în ochii microftalmici în zilele 56 și 132 de gestație și la mieii nou-născuți păreau a fi rămășițe ale veziculei cristalinului epitelial.**

**Colobomele tipice, defecte vizibile oftalmoscopic ale uneia sau mai multor structuri ale ochiului, cauzate de absența țesutului, au asumat o poziție mai proeminentă decât anterior datorită nivelului lor ridicat de apariție la bovinele Charolais. Leziunile sunt prezente la naștere și nu progresează dincolo de această etapă. Ele afectează vederea foarte puțin, dacă chiar deloc. Cu toate acestea, deoarece sunt defecte, acestea ar trebui menționate în certificatele de sănătate, dar de obicei nu sunt considerate ca fiind un motiv de descalificare de la programele de creștere. La bovinele Charolais, moștenirea defectului se face printr-o genă autosomal dominantă cu penetranță completă la masculi și penetranță parțială (52%) la femele. Prevalența poate fi de până la 6% și în majoritatea cazurilor ambii ochi sunt afectați. Defectul se datorează închiderii incomplete a uneia dintre structurile oculare la sau în apropierea liniei**

**fisurii coroidale embrionare. Neînchiderea fisurii reprezintă începuturile colobomului. Retina, coroida și sclera sunt de obicei implicate.**

**Entropionul este moștenit într-un număr de rase de oi, inclusiv Oxford, Hampshire și Suffolk. Mieii afectați nu se observă până la vârsta de aproximativ 3 săptămâni când se atrage atenția asupra pleoapelor conjunctivitei aparente. Rezultă o orbire temporară, dar chiar și fără tratament există o îmbunătățire marcată a pleoapelor și mieii nu par să sufere vreo vătămare permanentă.**

**Dermoizii oculari sunt înregistrați ca fiind transmiși genetic la bovinele Hereford. Ele apar ca mai multe mase mici de piele distrofică completă cu păr pe conjunctiva ambilor ochi ai bovinelor afectate. Ele pot fi oriunde pe corneea, pe a treia pleopă sau pe pleopă și pot înlocui complet corneea; poate rezulta o displazie marcată a structurilor oculare interne.**

#### **Defecte oculare combinate**

Deși vederea pare neafectată, un număr mare de defecte congenitale ale ochiului au fost observate la bovine, inclusiv la Hereford, afectate de albinism parțial. Defectele includ heterocromia iridală, tapetum fibrosum și coloboamele. Orbirea congenitală este observată și la bovinele cu culoarea hainei albe, în special la Shorthorns. Leziunile sunt multiple și includ dezlipire de retină, cataractă, microftalmie, membrană pupilară persistentă și hemoragie vitrească. La unii este prezentă hidrocefalie internă și apare și hipoplazia nervilor optici.

O combinație de hipoplazie iridală, dermoizi limbici și cataractă a fost înregistrată în ochii descendenților unui armăsar Quarter Horse, probabil ca urmare a unei mutații la armăsar și a transmiterii la mânji printr-o genă autozomală dominantă.<sup>4</sup> Moștenirea este o simplă autosomal recesivă.

**Iridiremia (absența totală sau parțială a irisului), microfakia (micitatea cristalinului), ectopia lentis și cataracta au fost raportate că apar împreună la vițeei Jersey. Modul de moștenire al personajelor este ca un simplu recesiv. Vițeei sunt aproape complet orbi, dar sunt normali în alte privințe și pot fi crescuți satisfăcător dacă sunt hrăniți manual. Deși afecțiunea a fost înregistrată doar în Jersey, defecte similare, posibil moștenite, au fost observate și la Holstein și Shorthorns.**

**Orbirea nocturnă moștenită apare la caii Appaloosa, care altfel au vedere nonnală. Nu a fost descris niciun defect la ochi.**

#### **LITERATURA DE RECENZIE**

Jolly RD, Blair HI, Johnstone AC. Tulburări genetice ale oilor în Noua Zeelandă: o revizuire și o perspectivă. New Z Vet J 2004; 52:52-64.

#### **REFERINȚĂ**



Roe WD și altele!. NewZVet J 2003; 51:194.

van der Linde-Sipman JS et al!. J Comp Pathol 2003; 128:269.

Jolly RD et al!. Nou ZVet J 2004; 52:52.

I 4. Joyce JR et al. EquineVet J Suppl 1990; 10:26.

#### GESTAȚIE PRELUNGĂ MOȘTENȚĂ (HIPOPLAZIE ADENOHIPOFIZARIA)

Sarcina prelungită are loc la bovine și ovine sub mai multe forme și este de obicei, deși nu întotdeauna, moștenită. Cele două forme înregistrate ale bolii sunt gestația prelungită cu giantism fetal și gestația prelungită cu fetoși deformați sau normali sau de talie mică.

##### **Sarcina prelungita cu giantism fetal**

Boala moștenită este înregistrată la bovine Holstein, Ayrshire și suedeză, cu prelungirea sarcinii de la 3 săptămâni la 5 luni. Vacile pot prezenta distensie abdominală marcată, dar în cele mai multe cazuri abdomenele sunt mai mici decât ne-am aștepta. Nașterea, când începe, este fără pregătire. Mărirea ugerului, relaxarea ligamentelor pelvine și slăbirea și umflarea vulvei nu apar și există, de asemenea, o relaxare slabă a colului uterin și o deficiență a mucusului cervic.1 Distocia este obișnuită și operația cezariană este recomandabilă la bovinele Holstein, dar vițeei Ayrshire au fost raportați toți ca fiind născuți fără asistență. Vițeei sunt foarte mari (48-80 kg greutate corporală) și prezintă alte dovezi de creștere post-term, cu o blană de păr luxuriantă și dinți mari, bine erupți, care sunt slăbiți în alveolele lor, dar greutatea la naștere nu este direct legată de durata perioadei de gestație.

Vițeei prezintă o respirație grea, cu mișcări diafragmatice mai evidente decât mișcări ale peretelui toracic. Ei mor invariabil în câteva ore într-o comă hipoglicemică. La necropsie există hipoplazie adenohipofizară și hipoplazie a cortexului suprarenal și a glandei tiroide. Nivelul de progesteron din sângele periferic al vacilor care poartă vițeei afectați nu scade înainte de termen, așa cum se întâmplă la vacile normale.

##### **Sarcina prelungita cu deformare cranio-faciala**

Această formă a bolii a fost observată la bovinele Guernsey, Jersey și Ayrshire. Diferă de forma anterioară prin faptul că fetoșii sunt morți la naștere, prezintă o deformare gravă a capului și sunt mai mici decât vițeei normali din aceste rase născuți la termen. În Guernsey, defectul s-a dovedit a fi moștenit ca un singur caracter recesiv și este probabil că același lucru este valabil și în Jersey. Perioada de gestație variază foarte mult, cu o medie de 401 zile.

**Examenul clinic al femelelor care poartă vițeei defecte sugerează că nu are loc nicio dezvoltare a vițelului sau a placentei după luna a șaptea de sarcină. Moartea fătului este urmată în 1-2 săptămâni de naștere neînsoțită de relaxarea ligamentelor pelvine sau a vulvei sau de semne externe de travaliu. Vițelul poate fi îndepărtat de obicei**

**prin tracțiune forțată din cauza dimensiunilor sale mici. Mărirea glandei mamare nu are loc decât după naștere.**

Vițeeii sunt mici și suferă diferite grade de hipotricoză. Există hidrocefalie și în unele cazuri distensie a intestinului și abdomenului din cauza atreziei jejunului. Oasele sunt imature, iar membrele sunt scurte. Anomaliile feței includ ochi ciclopi, microftalmie, absența maxilarului și prezența unei singure nari. La necropsie există aplazie parțială sau completă a adenohipofizei. Tulpina neurală este prezentă și se extinde până sub sellae diafragmei. Anomaliile cerebrale variază de la fuziunea emisferelor cerebrale până la hidrocefalie moderată. Celelalte glande endocrine sunt, de asemenea, mici și hipoplazice.

Boala a fost produsă experimental la oi prin ablația severă a glandei pituitare sau distrugerea hipotalamusului sau secțiunea tulpinii pituitare la făt și prin suprarenectomie la miel sau ied. Perfuzia de ACTH la oile cu gestație prelungită din cauza leziunilor hipofizare produce naștere, dar nu și dacă oile au fost suprarenalectomizate în prealabil.

### **Sarcina prelungita cu artrogripoza**

O formă de gestație prelungită, care apare la bovinele Hereford și despre care se crede că este moștenită, este însoțită de artrogripoză, scolioză, torticolis, cifoza și palat despicat.

### **REFERINȚĂ**

1. Graves TK și colab. Cornell Vet 1991; 81:277.

### **IMUNODEFICIENȚA COMBINATĂ MOȘTENITĂ (CID) LA mânji de reproducere arabă**

**Etiologie** Imunodeficiență moștenită la mânji de origine arabă cauzată de o mutație a genei care codifică subunitatea catalitică a proteinei kinazei DnA. **Epidemiologie** Model familial de apariție cu moștenire autosomală recesivă. Aproximativ 8% dintre caii arabi sunt heterozigoți pentru mutație (purători). Împerecherea întâmplătoare are ca rezultat afectarea a aproximativ 1 din 600 de mânji, dar nu toate împerecherile sunt aleatorii și incidența bolii este mai mică decât acest număr.

**Constatări clinice** Mânji normali la naștere, dar cedează la infecția sistemică la scurt timp după naștere și mor înainte de vârsta de 3 luni. Deces din septicemie acută sau infecție recurentă sau cronică continuă, de obicei a tractului respirator. Răspuns slab la terapia antibiotică eficientă în mod normal.

**Patologia clinică** Limfopenie, hipogammaglobulinemie. Testul PCR detectează animale heterozigote (purători, părinți ai mânzilor afectați) sau homozigote (mânji afectați) pentru gena mutantă.

**Constatări la necropsie Hipoplazie timică, ganglionară și splenică și o reducere marcată a numărului de limfocite splenice și ganglionare.**

Confirmarea diagnosticului. Detectarea PCR a genei mutante (homozigot la mânzii afectați). Limfopenie și agammaglobulinemie la un mânz de reproducție arabă.

**Tratament Nul.**

**Control În mod ideal, eliminarea genei mutante prin nu reproducerea animalelor purtătoare. Boala poate fi prevenită prin necreșterea unui animal purtător cu un alt purtător.**

## **ETIOLOGIE**

Defectul fundamental este o deleție de 5 perechi de baze în gena specifică care codifică protein kinaza dependentă de ADN.1-3 Gena este localizată pe cromozomul ECA9.4 Această mutație provoacă o lipsă de activitate a subunității catalitice a proteinei kinazei dependente de ADN. a fost ruptă ca parte a procesului normal de creare a regiunilor V (variabile) ale receptorilor de antigen al celulelor T și B pe limfocite. Fără acești receptori, limfocitele nu sunt capabile să răspundă la antigene și astfel mânzul nu este capabil să monteze răspunsuri imune adaptative, fie celulare, fie umorale (anticorpi)?

## **EPIDEMIOLOGIE**

Imunodeficiența este moștenită ca un defect autozomal recesiv. Boala apare la caii de rasă pură și parțial arabi. A apărut și la un mânz Appaloosa care a avut un armăsar arab în a cincea generație trecută din pedigree-ul mamei sale. Într-un studiu asupra mânzilor arabi din Statele Unite, rata de prevalență a mânzilor afectați a fost de 2,3% din 257 de mânji de reproducție arabă, iar 25,7% dintre părinții mânzilor afectați au fost estimați a fi purtători ai defectului genetic. mutația pentru imunodeficiența combinată severă este de aproximativ 8%, cu aproximativ 0,2% (1 din 600) de mânji de împerechere aleatorie între caii arabi afectați de boală, pe baza

un sondaj pe 250 de cai.6 Aproximativ 17% dintre caii arabi sunt heterozigoți pentru mutație și 0,3% dintre mânji sunt homozigoți dintre > 6000 de cai testați de un laborator comercial?

Mânzii afectați par de obicei normali la naștere, dar sunt foarte sensibili la infecții între 2 și 65 de zile după naștere și de obicei mor din cauza uneia sau mai multor infecții până la vârsta de 3 luni. Tarii și mamele mânzilor afectați sunt clinic normali și au un număr normal de limfocite și concentrații serice de imunoglobuline.

## **PATOGENEZĂ**

Mânzii afectați se nasc cu o imunodeficiență combinată asociată cu o deficiență atât în limfocitele B (care produc imunoglobuline) cât și în limfocitele T (care asigură imunitate celulară). Există o limfopenie marcată și eșecul sintezei imunoglobulinei (Ig) și absența

hipersensibilității întârziate a răspunsurilor cutanate. Mânji care primesc imunoglobuline din colostrul mamei obțin imunitate pasivă și pot supraviețui până la 4 luni. Mânji care nu primesc colostru mor mult mai devreme. Cauza morții este boala infecțioasă.

Mânji afectați sunt susceptibili la infecții de toate felurile, dar mai ales ale tractului respirator. Pneumonia adenovirală este considerată a fi cea mai frecventă complicație secundară, probabil pentru că infecția cu adenovirus este atât de răspândită în populația de cai. Mânji afectați pot muri, de asemenea, din cauza hepatitei, enteritei sau infecției altor organe fără implicare pulmonară. În timp ce pneumonia adenovirală este cea mai frecventă complicație, apar și infecții cu bacterii și *Pneumocystis carinii*. *Cryptosporidium* sp. a fost înregistrată și la un număr de mânji cu diaree, care este, de asemenea, o complicație frecventă.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Mânji afectați se îmbolnăvesc de obicei între 10 și 35 de zile. În mod obișnuit, există o istorie care sugerează o boală ușoară a tractului respirator, în special apariția unei secreții nazale bilaterale, care adesea devine suficient de groasă pentru a interfera cu respirația. Mânzul este neeconom, letargic și obosește ușor, dar totuși alăptează și mănâncă hrană solidă. O tuse uscată profundă și o scurgere oculară și nazală seroasă până la mucopurulentă sunt frecvente atunci când este prezentă pneumonia. Există febră moderată (39,5°C, 103°F) și o creștere a frecvenței cardiace și respiratorii. Profunzimea respirațiilor este crescută și este frecvent un dublu efort expirator. La auscultare, tonurile bronșice puternice și trosniturile umede și uscate sunt frecvente pe părțile ventrale anterioare ale ambilor plămâni. O diaree cronică este prezentă la unii: mânji, precum și alopecie și dermatită, asociate frecvent cu o infecție cu: *Dermatophilus congolensis*. O caracteristică clinică importantă este aceea că mânji afectați nu răspund favorabil la tratament.

îi ment cu agenți antimicrobieni. Cursul bolii va varia de la câteva zile la câteva săptămâni și probabil ; depinde de gradul de imunodeficiență și de natura infecției.

Majoritatea mânzilor afectați se înrăutățesc progresiv pe o perioadă de 2-4 săptămâni și moartea la vârsta de 3 luni este rezultatul obișnuit.

### **i PATOLOGIE CLINICĂ**

| Limfopenia este o constatare constantă, cu un număr l adesea mai mic de 1000/mL și există o hipogamaglobulinemie concomitentă: la mânji care nu au primit colostru. ! Nu există IgM în serul precolostral al ! mânzul. După ingerarea colostrului, toate subclasele de imunoglobuline vor fi prezente, dar la mânji afectați nivelul i IgM va scădea constant săptămânal până la aproximativ 36 de zile când IgM este detectabilă. j Lipsa IgM se datorează lipsei de sinteză și timpului de înjumătățire mai scurt al acesteia: izotipul imunoglobulinei la mânji - i concentrațiile serice de IgG scad mai lent. Până la dezvoltarea testului PCR j pentru detectarea mânzilor homozigoți și confirmarea bolii, măsurarea concentrațiilor serice de Ig a fost considerată esențială pentru un diagnostic definitiv.

Testele suplimentare includ enumerarea răspunsurilor limfocitelor B și limfocitelor T la stimularea cu fitolectină și alte teste ale funcției imunologice limfocitare, dar aceste teste nu mai sunt necesare pentru confirmarea diagnostică a bolii.

### **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Ganglionii limfatici sunt mici și foliculii splenici nu sunt vizibili. Sunt frecvente o pneumonie interstițială virală și o bronhopneumonie bacteriană secundară. Glanda timus este de obicei hipoplazică. Din punct de vedere histologic, ganglionii limfatici și splina sunt epuizate de limfocite, iar centrii germinali sunt absenți. La unii mânji există focare de necroză intestinală

epiteliu dar cu infiltrare minimă a celulelor inflamatorii. Organisme de incluziune ale

; adenovirusul poate fi prezent în celulele mai multor sisteme diferite ale corpului. În: mânji australieni *Rhodococcus equi* poate fi izolat în mod obișnuit din abcese pulmonare.

Rezultatele histologice suplimentare j includ o pancreatită adenovirală severă j și adenita glandelor salivare.

### **i DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

I Confirmarea diagnosticului într-un aparent ! caz cronic de pneumonie la un mânz i tinere depinde de identificarea limfopeniei j caracteristice.

Lista de diagnostic diferențial include:

i Septicemia și pneumonia mânzilor, cauzate de *Rhodococcus equi* Agammaglobulinemie din cauza eșecului transferului imunoglobulinelor materne din colostru. ,

'*La multe populații de mânz atâția*

ț cât sunt 20% dintre mânji

; imunodeficientă din acest motiv

- Alte imunodeficiențe

i (Tabelul 35.1). Mânji cu astea

ț deficitele sunt foarte susceptibile la o varietate de boli infecțioase și Î sunt de obicei bolnave cronice, majoritatea

; adesea cu infecții respiratorii.

: Cu toate acestea, pentru că au parțial

; protecție, supraviețuiesc și durata lor de viață este mult mai lungă decât atât; a mânzilor cu CID, de obicei peste 1 an și adesea 18 luni.

i Hematologic mânzul este normal  
cu excepția cazului în care o infecție este în curs,  
; dar examenul electroforetic  
de obicei dezvăluie o deficiență marcată  
i de betaglobuline. Alte teste sunt  
trebuia să identifice exact  
i deficit. O  
i testul de radioimunodifuzie este  
: folosit pentru cuantificarea serului  
i imunoglobuline - IgA și IgM  
i sunt de obicei neglijabile  
j , dar nivelurile de IgG sunt  
sunt vizibil, deși diminuat.

Un test intradermic prin injectare de  
: fitohemaglutinina determină  
i *Starea limfocitelor T - un normal*

răspunsul este migrarea

: celule mononucleare

O leucopenie neonatală izoimună poate provoca imunitate

: deficiență la mânji; anticorpi la

: limfocitele tatălui sunt

detectabil în serul iepei

i ■' Septicemiile neonatale.

## j TRATAMENT

: Nu există un tratament satisfăcător pentru CID i la mânji. Ser hiperimun, întreg

transfuziile de sânge și antibioticele cu spectru larg i sunt toate utilizate fără mai mult decât un răspuns temporar. Mânjii afectați pot ! să fie menținut în viață prin injecții de două ori pe săptămână i cu ser hiperimun și o acoperire constantă cu antibiotice. Imunoterapia folosind a

transplantul de măduvă osoasă și un transplant de timus fetal a fost încercat fără succes. Corticosteroizii sunt contraindicați.

## **CONTROLA**

Caii heterozigoți pentru mutație pot fi detectați utilizând un test PCR comercial.<sup>6,7</sup> Acești cai au concentrații normale de imunoglobuline serice și număr de limfocite. Detectarea animalelor heterozigote, care este cerută de unele organizații naționale de rasă, este

util din mai multe motive. În primul rând, ar trebui, în mod ideal, să permită eliminarea bolii din populație prin reproducerea numai a animalelor normale homozigote. Cu toate acestea, această abordare nu a avut succes din cauza valorii financiare și emoționale a unor animale heterozigote. În al doilea rând, identificarea statutului unui animal permite reproducerea controlată, astfel încât riscul de a produce mânji afectați homozigoți I este eliminat. | Acest lucru se realizează prin împerecherea doar perechi de | animale normale homozigote, la care | în cazul în care niciunul dintre descendenți nu va purta gena lmutată sau prin împerecherea unui animal heterozigot cu un animal normal homozigot. În acest caz, 1 din 4 descendenți va purta gena mutantă, dar niciunul dintre descendenți nu va fi homozigot pentru gena mutantă și, prin urmare, va fi afectat de boală. Această a doua abordare, dacă este aplicată în mod consecvent, ar trebui să elimine aproape boala.

## **RECENZII**

Perryman LE. Patologia moleculară a imunodeficienței combinate severe la șoareci, cai și câini. V?t Patho1 2004; 41:95.

## **REFERINȚE**

Leber R et al. Vet. Imuno1. Immunopathol 1998; 65:1.

Wiler R și colab. Proc. Nat. Acad. Sci 1995; 92:485.

Shin EK și colab. J. Immunol 1997; 158:3565.

4 Bailey E. și colab. Animal Genetics 1997; 28:268.

Poppi MJ & McGuire TC J Am Vet Med Assoc 1977; 170:31.

Bernoco D & Bailey E. Genetica animalelor 1998; 29:41.

<http://^w.vetgen.com/scidstats.htm>1. Accesat pe 13 august 2006.

Boli specifice de etiologie incertă

## **INTRODUCERE 1981**

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN IMPLICAREA SISTEMICA 1981**

Unthriftiness la oile înțârcate (weaner illthrift) 1981

Sindromul Buller Steer 1982

Sindromul vițelului slab naștere/perinatal 1983

Gura apoasă a mieilor (burtă zdrănitore, sclavi) 1 986

Sindromul vacii rece 1987

Sindromul scroafei subțiri 1987

Hepatita acută (hepatită postvaccinală) a cailor (boala Theiler, hepatită serică) 1988

Boala granulocitopenică a vițelilor 1989

Boala de transpirație (toxicoza căpușelor) 1989

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN IMPLICAREA CĂILOR ALIMENTARE 1990**

Boala ierbii ecvine (disautonomie ecvină, boala ierbii, mal seco) 1990

Bolile inflamatorii intestinale cronice idiopatice ale cailor 1992

Enterita granulomatoasă a cailor 1992

Enterocolită limfocito-plasmocitară 1993

Gastroenterita cronică eozinofilă a cailor 1993

Boala obscure a gurii și gingiilor ovine 1993

Ulcerarea pars esophagea din stomacul porcului (ulcer gastric, hiperkeratoză) 1 994

Boala inflamatorie cronică intestinală a oilor 1997

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN IMPLICAREA CĂILOR RESPIRATORII 1998**

Pneumonia interstițială a bovinelor 1998



Stenoza traheală a bovinelor de hrănire 2004

Pneumonia interstițială a cailor adulți 2004

Pneumonie bronho-interstițială acută la mânji 2005

Pneumonia interstițială cronică a mânzilor 2005

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN IMPLICAREA SISTEMULUI NERVOS 2006**

Polioencefalomalacia (necroza cerebrocorticală) a rumegetoarelor 2006

Encefalopatie neonatală ecvină (sindromul de inadaptare neonatală al mânzilor, mânzului manechin, lătrătorilor și rătăcitorilor) 2012

Sindroame de tremor congenital la purcei 2015

Cocoașa ovină 2015

Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, (vobbler, „wobbles”, ataxie senzorială ecvină, instabilitate vertebrală cervicală) 2016

Stringhalt 2018

„Merș cangur” ovin 2019

Boala neuronului motor ecvin 2020

Sindromul capului cozii zdrobite la bovine 2020

Polinevrita equi (sindromul caudei equine) 2021

Tremuratul capului la cai 2022

Encefalopatie necrozantă congenitală la miei 2023

### **BOLI CARACTERIZATE PRIN IMPLICAREA SISTEMULUI MUSCULO-SCHELETIC 2023**

Boala hienelor bovinelor 2023 Sindromul asimetric al sfertului posterior al porcilor 2024

Sindromul Splayleg la nou-născut

porci 2024

Boala degenerativă a articulațiilor

(osteocondroză, osteoartroză, epifizeoliză și apofizioliză; slăbiciune a picioarelor la porci)

2025 Limfangita sporadică (mare,

buruiănă) 2029

Laminita cailor 2030

Laminită la rumegătoare și porci 2034 Viței „ghindă” 2035

Laxitatea articulațiilor congenitale și nanismul la viței de vită (dischondroplazia la nanismul congenital nemoștenit la viței de vită) 2035

Epifiza femurală capitală alunecată

viței 2036

Necroza vârfului cozii la bovinele de carne 2036 Ulcerul degetelor de la picior și necroza apexului osului pedalei la bovine 2037

## **BOLI CARACTERIZATE DE**

### **IMPLICAREA PIELEI 2037**

Pitiriazis roz 2037 Anhidroză (sindrom de non-transpirație, boala pufului, blană uscată) 2038

Celule scuamoase oculare bovine

carcinom 2039

Carcinom cu celule scuamoase oculare equine 2040

Carcinom cu celule scuamoase oculare la capre 2041

„Cockle” 2041

Lână, pierdere de lână 2041 Mâncare lână 2042

## **Introducere !**

- )

Era anticipat că, cu timpul, acest capitol I se va micșora în edițiile următoare și, în cele din urmă, va dispărea. Pe măsură ce sunt demonstrate cauzele bolilor individuale, acestea sunt eliminate în alte capitole și, dar în trecut bolile nou identificate : au fost adăugate aproape în aceeași rată ■ astfel încât efectul net asupra capitolului j a fost mic. Procesul ar fi putut fi grăbit prin mutarea bolilor când ! Consensul de opinie, lipsit de dovezi, a fost că cauza a fost identificată. Am crezut că este de preferat să lăsăm aici acele boli I, împreună cu cele în care combinația de cauze este complexă, precum „înțărarea nepotrivită”.

## **Boli caracterizate prin implicare sistemică**

### **NEPRINCIPITATE LA OAILE ÎNTARCATE (WEEANER ILLTHRIFT)**

#### **ETIOLOGIE**

Un număr de boli diferite au fost asociate cu acest sindrom atât la miei, cât și la viței. În multe cazuri, o asociere a fost stabilită printr-un proces de răspuns, dar în altele asocierea nu a fost stabilită ca cauzală. Acestea includ

#### **Rezumat**

**Etiologie** Mai multe cauze, inclusiv parazitismul, deficiențele de oligoelemente, palatabilitatea pășunilor și infestările fungice ale pășunilor.

**Epidemiologie** Scăderea în greutate la înțârcare și incapacitatea de a realiza ulterior greutate satisfăcătoare, în ciuda prezenței unui hrană abundentă și când oile adulte se descurcă bine.

**Constatări clinice** Stare precară a corpului și incapacitatea de a prospera.

#### **Leziuni Inaniție**

**Confirmare diagnostic** Teste de laborator pentru cauza specifică. Proces de corecție cu răspuns.

#### **Corectarea tratamentului**

**Controlați parazitismul intestinal, coccidioza, infecția cu hemoplasmă (eperitrozoonoza), deficiențele de cupru, cobalt, seleniu, zinc, tiamină, vitamina A și vitamina D. S-a suspectat și o combinație a acestor deficiențe.**

Palatabilitatea pășunilor pare o cauză a prostării în unele cazuri, sau cel puțin asociată cu aceasta, iar mutarea animalelor pe o altă pășune va atenua uneori starea. Acest lucru a fost observat la secara perenă (*Lolium perenne*), iarba setaria (*Setaria sphacelata*), păstucul înalt (*Festuca arundinaceae*) și napii (*Brassica repens*). Infestarea speciilor de iarbă cu ciuperci endofite se poate dovedi o cauză importantă a prostării și ratelor slabe de creștere apar la viței cu „sindromul simmer” asociat cu endofitul *Acremonium coenophialum* în pășunile înalte de pășun. Infectarea speciilor de pășune cu *Fusarium* spp. toxigen. a fost asociat cu economiile proaste la miei din Africa de Sud, Noua Zeelandă și Australia. Pășunile și ciupercile din sol au fost, de asemenea, suspectate de a fi asociate cu prostii la oi din estul Canadei.

#### **EPIDEMIOLOGIE**

**o Problema pare să fie cea mai gravă în emisfera sudică, dar acest lucru se poate datora faptului că oile sunt atât de răspândite acolo**

**o Se poate datora și parțial predominanței oilor de tip Merino și Merino; boala este cea mai frecventă la aceste rase care au propria lor natură timoroasă, ceea ce face ca înțărcarea și nevoia de a se schimba pentru ei înșiși sunt mai traumatizante decât la majoritatea celorlalte rase. " Această trăsătură este deosebit de vizibilă dacă există supraaglomerare pe pășune.**

( 1 Mieii care sunt înțărcați la greutatea ușoară sunt mai predispuși la nebunuri după înțărcare și, în mod ideal, ar trebui să aibă 45% din greutatea matură atunci când sunt înțărcați

: Oile merino au o persistență scăzută a producției de lapte și, în consecință, gestionarea efectivului și a pășunilor este esențială pentru greutatea eficiente la înțărcare

**Alți factori de management susceptibili de a conduce la greutatea mici la înțărcare și la neeconomie ulterioară sunt mieii multinașteri, oile mici, oile cu mici și mieii născuți târziu în sezon.**

Weaner illthrift apare la alte rase decât Merino și este, de asemenea, raportată din mai multe țări din emisfera nordică. Weaner illthrift a fost raportat pe o varietate de pășuni diferite și sub o varietate de sisteme de management diferite.

În anii răi pot fi multe morți; în orice împrejurare, există o întârziere grosolană în maturare, astfel încât fătul fecioarelor poate fi amânat până la vârsta de 3 ani. Efectele economice pot fi dezastruoase. Sindroamele Illthrift sunt înregistrate și la viței, deși cu o frecvență mai mică.

## **CONSTATĂRI CLINICE ȘI NECROPZIEI**

După cum indică numele, boala la oile înțarcate se manifestă în primul rând prin starea proastă a corpului și eșecul de a se dezvolta. În cadrul unui grup afectat, nu toți mieii sunt afectați în mod egal și vor exista o serie de condiții. Acei miei în stare foarte proastă sunt de obicei anemici, au frecvent diaree și există o pierdere sporadică, dar continuă, printre ei. De obicei, oile au fost tratate cu antihelmintice fără niciun răspuns. De obicei, nu există rezultate anormale la post-mortem, altele decât cele asociate cu emaciare, dar atrofia vilozității este adesea găsită la examenul histologic al intestinului subțire.

Această lipsă de constatări semnificative este probabil factorul definitoriu pentru plasarea unei probleme în această categorie de boală.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Când se confruntă cu această problemă, abordarea inițială ar trebui să fie examinarea cauzei cea mai probabilă, care este o deficiență a aportului de energie sau proteine.

O examinare a dinților pentru a se asigura că nu există o uzură excesivă a dinților sau chiar ruperea incisivilor în cazul în care oile sunt hrănite cu rădăcini, este, de asemenea, un pas preliminar logic în orice investigație a unei probleme de prost.

**Starea de parazit al grupului ar trebui să fie examinată prin tehnici adecvate pentru detectarea lor, așa cum sa subliniat în capitolele anterioare. Infestările clinice sau subclinice cu nematozi sunt frecvente în acest moment al vieții oilor, înainte ca imunitatea să fie dezvoltată corespunzător și când contaminarea pășunilor poate fi mare.**

Infecțiile cu coccidii, criptosporidii sau Mycoplasma (Eperythrozoon) ovis sunt cauze semnificative de prostie și ar trebui examinate așa cum sa subliniat în capitolele anterioare.

**Starea oligoelementelor a grupului ar trebui examinată dacă cauza nu poate fi găsită cu examinările de mai sus. Multe deficiențe de oligoelemente sunt deficiențe de suprafață sau într-o zonă sunt puternic asociate cu anumite tipuri de sol. Dacă deficiența de oligoelemente este o cauză, este probabil să existe o istorie anterioară a acestei probleme în zonă. Diagnosticul prin răspuns la suplimentare este o abordare comună, iar aspectele diagnostice ale deficiențelor oligoelementelor sunt prezentate sub titlurile lor specifice din acest text.**

Examinarea cauzelor posibile menționate mai sus necesită timp și este costisitoare și, dacă există un reziduu de cazuri nerezolvate, este probabil ca acestea să rămână nediagnosticate.

**Agenții infecțioși pot produce leziuni enterice și prostii (de exemplu, coronavirus și yersinioză), iar malabsorbția care rezultă se poate manifesta prin scădere în greutate și prin diaree cronică. Acestea sunt diferențiate la examenele inițiale post-mortem.**

Rezumat

**Etiologie necunoscută. Problemă comportamentală a bovicilor din loturile de hrănire**

**Epidemiologie Prevalența variază și crește odată cu creșterea vârstei și a greutății la intrare.**

**Constatări clinice și leziuni Zone de păr denudat, hematoame subcutanate, alte leziuni traumatice**

**Tratament simptomatic**

**Control Scoaterea din stilou.**

## **ETIOLOGIE**

Sindromul buller steer este o problemă de comportament la bovinele închise în grădini<sup>1</sup> cu etiologie necunoscută. Într-un tarc de vite, una sau mai multe vite călăresc în mod persistent un anumit individ sau indivizi ai grupului. Animalele călărite sunt denumite bullers. Au existat mai multe etiologii suspecte. Plasarea necorespunzătoare a implanturilor de creștere hormonală a fost suspectată ca fiind asociată.

## **EPIDEMIOLOGIE**

## **Apariția**

Sindromul apare numai la bovine din grădini. Prevalența variază, dar într-un studiu a variat de la 0 la 11 % cu o medie de 2,7%.<sup>1,2</sup> Prevalența crește odată cu creșterea greutateii și a vârstei.<sup>1,2</sup> Letalitatea a fost estimată la 1 %.<sup>3</sup> Incidența apariției este mai mare vara și toamna și în primele 30 de zile ale perioadei de hrănire.<sup>4</sup>

Studiile epidemiologice indică faptul că bullers apar ca o epidemie sursă punctuală, cauza care apare imediat după ce vitele ajung în hrănire și se amestecă în grupuri de țarcuri. Bullers apar semnificativ mai devreme după amestecare la bovinele mai în vârstă decât la bovinele mai tinere. Prevalența țarcului crește, de asemenea, pe măsură ce bovinele îmbătrânesc la sosirea în hrănire și sunt mai agresive. Pe măsură ce prevalența taurilor intacti crește în țarcuri de vite, la fel crește și prevalența taurinilor, probabil din cauza mai multă agresivitate la tauri.

## **Factori de risc**

Factorii cauzali și de risc presupusi includ sincronizarea și administrarea incorectă a implanturilor de creștere hormonală, reimplantarea și dozarea dublă, substanțele estrogenice din furaje, feromonii în urina anumitor bovine, castrarea necorespunzătoare sau târzie a bovinelor tinere, gestionarea zilnică a parcului de hrănire, factorii meteorologici și sezonieri, bolile, mărimea grupului și comportamentul dominant. Cu toate acestea, acești factori nu au fost bine fundamentați și studiile controlate au găsit o influență redusă a

tipul implantului și sincronizarea implantului pe incidența buller.<sup>5</sup>

Amestecarea și îngrădirea vitelor necunoscute în grupuri de țarcuri, cu interacțiuni agoniste ulterioare, pe măsură ce aceste vite au stabilit o ierarhie socială, sunt considerate factori de risc importanți. Atât comportamentul de călărie, cât și comportamentul antagonist încetează odată ce vitele stabilesc o ierarhie socială stabilă. Acest lucru sugerează că comportamentul de călărie și identificarea ulterioară a bullers sunt asociate cu acest comportament de dominanță. Este posibil ca atunci când un animal dominant să se îmbolnăvească într-un țar, alte animale mai subordonate din țarcul care au fost supuse anterior în concursurile de dominație să dorească să lupte cu animalul bolnav pentru a obține un statut social mai înalt.

## **Importanța economică**

Sindromul a fost clasat împreună cu boala respiratorie acută nediferențiată a bovinelor și putregaiul picioarelor drept unul dintre cele mai importante trei sindroame de boală în grădinile de carne de vită din America de Nord. Pe lângă pierderea economică din scăderea creșterii în greutate, rănirea, tratamentul, decesul și condamnarea carcasei, există pierderi economice asociate cu manipularea suplimentară necesară pentru a găzdui bovinele afectate, întreruperea comercializării uniforme a bovinelor, în special în grădinile personalizate, și nevoia de țarcuri suplimentare în care să găzduiască toți. Importanța sindromului include aspectele de bunăstare a animalelor.

Bullers pot fi expuși unui risc semnificativ mai mare de îmbolnăvire și mortalitate (din pleuropneumonie bacteriană) decât alți boi.<sup>2</sup> Asocierea dintre boală, mortalitate și bullers în rândul indivizilor a fost cea mai mare în rândul celor mai bătrâni boi de un an.<sup>2</sup>

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Sunt identificate două tipuri de bullers.<sup>3</sup>

**Taurinele de tip 1 sau adevărate stau ca și cum ar fi o junincă în estru și nu se îndepărtează și nu manifestă comportament agonist atunci când sunt montate de călăreț. Într-un țar pot fi mai multe vite călărețe, iar bullerii de tip 1 sunt deteriorați rapid.**

**Bullers de tip 2 sunt animale cu dominație socială scăzută. Folosesc agresivitatea pentru a descuraja călăreții și se vor întinde pentru a evita călătorii.**

Animalele afectate prezintă zone de păr defundat și au hemoragie subcutanată extinsă. Hematoamele se pot infecta și se pot dezvolta în pungi subcutanate de puroi și gaz. Apar și alte leziuni traumatice, cum ar fi fracturile membrelor.

### **CONTROLA**

Gestionarea sindromului a implicat, de obicei, identificarea și îndepărtarea din stilou pentru a preveni rănirea și chiar moartea din cauza rănilor legate de călărie.

Rata ridicată a riscului de îmbolnăvire și mortalitate la bullers în comparație cu alți buzii de hrănire sugerează că bullers ar trebui să fie întotdeauna verificați pentru dovezi de boală în plus față de îndepărtarea lor din țarcul lor desemnat pentru a preveni rănile grave legate de călărie. Tratarea bullers bolnavi poate îmbunătăți șansele de a-i instala înapoi în țarcul lor desemnat, permițându-le să-și reia poziția inițială în ierarhia socială.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Blackshaw JK, Blackshaw AW, McGlone JJ. Revizuirea sindromului Buller Steer. Applied Anim Behav Sci 1997; 54:97.

### **REFERINȚE**

Taylor LF și colab. AustVet J 1997; 75:45

Taylor LF și colab. AustVet J 1997; 75:732.

Meyer BD și colab. Bov Practit 2002; 36:27.

Apley M Comp Cont Educ Pract Vet: Food Anim Pract 1999; 21:S250.

Voyles BL și colab. Prof Anim Scientist 2004; 20:344.

### **SINDROMUL GAȚIILOR SLABI PERINATAL**

**Etiologie Epidemiologie multifactorială** Cel mai frecvent cazuri multiple la o fermă. Mai multe ferme afectate într-o regiune geografică într-un singur sezon. Problema poate să nu apară timp de câțiva ani și apoi să apară ca „epidemie” într-o regiune. **Descoperiri clinice** Vițeei se pot naște slabi și incapabili să stea în picioare. Mai frecvent se nasc aparent normal și stau în picioare, dar ulterior se prăbușesc cu hipotermie și mor în câteva ore de la naștere.

**Leziuni** Hemoragii petehiale, edem subcutanat și hemoragii frecvente în țesutul subcutanat al articulațiilor carpiene și tarsale.

**Confirmarea diagnosticului** Specific cauzei

**Tratament** Căldură și de susținere. **Control** Corectarea deficienței nutriționale subiacente.

## ASPECTE ISTORICE

O boală a vițelilor nou-născuți numită „sindromul vițelului slab” a fost recunoscută pentru prima dată în Montana în 1964.<sup>1</sup> A fost recunoscută în SUA și în alte țări de atunci și este considerată o pierdere economică majoră în efectivele de vite de carne. În descrierile anterioare ale sindromului, vițeei au fost afectați de vârsta de 10 zile și aproximativ 20% au fost afectați la naștere.<sup>2</sup> Morbiditatea a variat de la 6 la 15%. În unele efective, avorturile sporadice au avut loc înainte de începerea sezonului de fătare al turmei. În unele cazuri, vițeei afectați au murit în câteva minute după ce s-au născut cu diferite grade de asistență obstetricală?

La vițeei care au supraviețuit pentru câteva zile, constatările clinice au inclus pielea de lassi, depresie, slăbiciune, temperatură variabilă a corpului, botul înroșit și crus, șchiopătură și reticență de a sta în picioare, mărirea capsulelor articulațiilor carpiene și tarsale, împreună cu subcutanatul periarticular și umflături și umflături în spate. Diareea a apărut la unii vițeei j după câteva zile de boală, dar nu a fost o constatare clinică majoră. Tratamentul a fost j ineficient, iar ratele de letalitate j au variat de la 60 la 80%.

Î La necropsie, leziunile proeminente j au fost hemoragia și edemul țesuturilor sub- j subcutanate peste regiunile articulației tarsale și I carpiene și extinzându-se distal. j Polisinovita cu lichid sinovial hemoragic i care conține adesea fibrină a fost de asemenea comună. Au mai apărut leziuni erozive și hemoragice ale : antestomacului și abomasului. Mai mulți agenți patogeni diferiți au fost izolați de la acești vițeei, dar nu a fost determinată vreodată o relație consistentă între agenții patogeni j și leziuni.<sup>1</sup> j În retrospectivă, definițiile de caz au fost ; nu este bine descris și este posibil ca i mai multe boli diferite ale vițelilor nou-născuți : să fi fost grupate în enigma sindromului vițelului slab. Deoarece au fost efectuate de-a lungul anilor examinări clinice și de laborator mai detaliate ale vițelilor nou-născuți bolnavi, unele dintre cauzele sindromului inițial i au fost identificate ca anumite



boli ale vițeilor nou-născuți și care se caracterizează prin semne nespecifice precum lipsa dorinței de suge, slăbiciune și incapacitatea de a răspunde; la terapie.

: Un spectru larg de aspecte clinice și pato-

: constatările logice au fost asociate cu sindromul vițelului slab. În cea mai frecventă situație, care este un diagnostic major: provocare, vițeii se nasc slabi și mor în 10-20 de minute după naștere; uneori trăiesc până la câteva zile. La j necropsie nu sunt evidente sau doar putine ; leziuni pentru a explica boala. Vițeii care sunt slabi după naștere din cauza traumatismelor

Leziunile matrice asociate cu distocie sau alte leziuni semnificative pot fi contabilizate în funcție de natura și gravitatea leziunilor. Rapoartele din Irlanda de Nord i din ultimii ani indică faptul că în efectivele de lapte j incidența sindromului vițelului slab ■ a variat de la 10 la 20% din toți vițeii născuți.4 Observațiile de teren în efectivele cu probleme j au constatat că perioada de gestație este de I durată normală, dar nașterea este de obicei I prelungită cu prima și a doua etapă a travaliului de obicei 24 de ore afectate de travaliu. În viață, dar nu pot! susține respirația după naștere. În ciuda eforturilor de resuscitare, ei mor în mod obișnuit în decurs de 10 minute, adesea însoțiți de j mișcări necoordonate proeminente ale membrelor.4 Unii viței sunt născuți morți și nu se știe dacă aceasta este sau nu o variație a sindromului. Într-un raport din Marea Britanie, sindromul a apărut la viței; născut din juninci și a fost caracterizat

prin incapacitatea de a respira la naștere, sau respirația cu dificultăți și/sau lipsa de mișcare după naștere și incapacitatea de a suge.

#### Sindromul vițelului manechin

O variație a sindromului vițelului slab este sindromul vițelului fals raportat din sudul SUA? Vițeii afectați par normali la naștere, sunt în general atenți, dar le lipsește instinctul sau dorința de a căuta tetina sau de a suge după naștere și până la câteva ore mai târziu. Sindromul poate apărea la vițeii de orice greutate la naștere. Incidența a fost cea mai mare la femelele Brahman de rasă pură, dar a avut loc și la rasele de bovine Aberdeen Angus, Hereford, Chianina și Brown Swiss. Observațiile de teren indică faptul că vițeii afectați nu au stat în picioare până la 1-2 ore după naștere pentru a iniția căutarea tetinei? Vițeii falși par să nu aibă sensibilitate la căutarea tetinei și, dacă nu reușesc să găsească tetina la aproximativ 4-5 ore după naștere, de obicei își pierd reflexul de sugere și apoi necesită îngrijire intensivă prin hrănire cu biberon pentru a iniția suptul. La vițeii care nu reușesc să sugă și să ingereze colostrul, hipotermia, hipoglicemia și infecțiile neonatale sunt complicații frecvente. În același timp, barajul își pierde interesul pentru vițel și îl poate abandona. Cauza este necunoscută, dar se crede că este o tulburare de comportament inerentă unor rase; acest lucru nu a fost susținut de nicio dovadă științifică.

#### ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE

Etiologia sindromului vițelului slab este neclară, dar mai multe observații epidemiologice au sugerat câteva cauze posibile. 8 Acestea includ:

■■■ Infecție fetală aproape de termen c Subdezvoltare din cauza insuficienței nutriționale a dietei materne în timpul sarcinii

o Insuficiență placentară

Deficiențe alimentare materne ale

seleniu și vitamina E

### **c Hipotiroidismul**

o Leziuni traumatice asociate cu distocie și forță excesivă în timpul asistenței obstetrice

### **o Hipoxie fetală în urma nașterii prelungite.**

#### *Infecții fetale*

Infecțiile fetale din ultimele zile înainte de termen pot avea ca rezultat nașterea mortii sau viței slabi care pot muri în câteva ore sau zile după naștere. Într-o serie de 293 de viței slabi din Irlanda de Nord, infecția cu leptospira a fost prezentă la 25% dintre ei.<sup>8</sup> Viței la care a fost detectat antigen leptospiral în placentă au fost semnificativ mai ușori cu o medie de 6 până la 10 kg decât viței fără antigen în placentă. Speciile de bacil, iar infecția și a placentei este asociată cu un ! greutatea corporală. Glanda suprarenală, plămânul și placenta sunt țesuturile cele mai utile pentru examinarea și pentru antigenul leptospiral.<sup>9</sup>

Există unele dovezi că o inadecvare imunitară bazată pe funcția limfocitelor T poate fi asociată cu sindromul vițelului slab la viței negri japonezi, dar datele nu sunt convingătoare.<sup>10</sup>

Un tip neidentificat de adenovirus a fost asociat cu sindromul vițelului slab într-o fermă mare de lactate din Israel<sup>11</sup> La naștere, viței au fost reticenți să sugă sau să bea colostru și au fost hrăniți forțat cu colostru cu o sondă gastrică. Viței afectați au fost slăbiți la naștere, incapabili să se ridice fără asistență și atunci când au fost forțați să se miște, au mers înțepenit, ceea ce sugerează poliartrită. Un adenovirus a fost detectat în fecalele, lichidul sinovial și umoarea apoasă a vițelilor afectați.

#### *Deficiența nutrițională maternă care provoacă subdezvoltarea fetală*

**Hipotiroidismul datorat deficienței de iod la femelele gestante a fost luat în considerare pe baza hiperplaziei tiroidiene la unii viței.<sup>12</sup> Analiza datelor de laborator de la 365 de viței care au murit din cauza sindromului vițelului slab perinatal în Irlanda, a găsit unele diferențe între viței cu o glanda anormală și cu o glanda tiroidă normală. anormal. Glandele anormale erau mai grele, constituiau un procent mai mare din greutatea corporală a vițelilor și aveau o concentrație mai mică de iod. O proporție mai mare de viței cu o glanda tiroidă anormală avea plămâni neumflați și pneumonie. Glandele tiroide anormale au avut o concentrație mai mică de seleniu în rinichi.**

Totuși, reproducerea experimentală a deficitului de iod la junincile gestante prin hrănirea unei diete cu deficit de iod în ultimele 4 până la 5 luni de sarcină a dus la modificări clinicopatologice și modificări patologice la nivelul glandelor tiroide atât la juninci, cât și la vițeei acestora, dar toți vițeei din grupul deficitar de iod s-au născut clinic normal<sup>88</sup>.

De asemenea, a fost examinată o deficiență alimentară maternă de seleniu la bovinele gestante, dar studiile pe teren nu au reușit să evidențieze niciun efect protector din administrarea parenterală a bovinelor gestante cu seleniu<sup>4,5</sup>. 7,4%, respectiv? <sup>4</sup> O inadecvare nutrițională generală în dieta mamei poate duce la subdezvoltarea fătului și la nașterea de vițee mai mici decât în mod normal. Anemia datorată disfuncției măduvei osoase a fost prezentă la vițeei afectați și probabil a fost asociată cu întârzierea creșterii intrauterine. Femeile care nașteau vițee slabi au avut concentrații serice mai scăzute de sulfat de estronă în timpul sarcinii târzii decât cele ale vițeeilor normali, sugerând o disfuncție feto-placentară. Disfuncția a fost influențată de tauri și familiile materne.

### *Hipoxemie fetală*

Hipoxemia fetală din cauza unei nașteri prelungite sau a distociei poate fi o cauză a sindromului vițelului slab?<sup>7</sup> În timp ce asfizia nu este o parte integrantă a nașterii normale, este totuși o cauză importantă a morții fetale în timpul nașterilor anormale. Diferiți factori predispozanți pot cauza interferențe prelungite cu sângele fetal sau cu oxigenul, ceea ce duce la deces în timpul nașterii sau la scurt timp după?

La mamiferele nou-născute supuse anoxiei, inițial există o perioadă de luptă și gâfâit rapid în care tensiunea arterială crește și bradicardia devine profundă. Urmează o perioadă relativ scurtă de apnee primară, după care urmează o perioadă de gâfâituri mai regulate și mai profunde, care poate deveni mai frecventă la nivel terminal. Aceasta este urmată de o perioadă de apnee secundară, frecvența cardiacă continuă să bată cu un ritm de scădere lent, iar tensiunea arterială scade lent. Leziunile cerebrale încep în nucleii inferiori ai trunchiului cerebral și, pe măsură ce asfizia se prelungește, progresează pentru a implica nucleii cerebelos și talamici și cortexul cerebral. Examinarea valorilor gazelor din sânge la vițeei nou-născuți a arătat că o naștere prelungită sau o naștere încheiată prin extracție forțată poate duce la o acidoză severă din cauza lipsei de oxigen. Pe măsură ce pH-ul sângelui scade, mai întâi vitalitatea este redusă, ulterior organele vitale precum creierul sunt deteriorate și în cele din urmă fătul moare?<sup>9</sup>

Fatul bovin pare relativ susceptibil la anoxie care a fost studiat experimental prin prinderea cordonului ombilical al fetusilor timp de 4-8 minute, la 24-48 de ore înainte de nașterea așteptată, urmată de o operație cezariană 30-40 minute mai târziu. Vițeei născuți în urma acestei proceduri pot muri în 10-15 minute după naștere sau pot supraviețui până la 2 zile. În aceste condiții experimentale, feteșii pot supraviețui anoxiei timp de 4 minute, dar majoritatea vor muri după 6 sau 8 minute de anoxie.<sup>17</sup> În timpul clampului cordonului ombilical, există o scădere a pH-ului din sânge, PO<sub>2</sub> și a nivelului standard de bicarbonat și o creștere a PCQ și a nivelurilor de lactat. acidoză metabolică.<sup>20</sup>

În timpul clampării există, de asemenea, mișcarea fetală crescută și o eliberare de meconiu care colorează vițelul și lichidul amniotic. Cei care supraviețuiesc câteva ore sau zile sunt plictisiți, deprimați, nu pot sta în picioare, au reflexe slabe de sugere și deglutiție, iar temperaturile lor sunt de obicei subnormale. Răspund slab la terapia de susținere.

Unii viței ale căror cordoane ombilicale au fost prinse timp de 4 minute s-au născut slăbiți și au făcut eforturi repetate pentru a-și ridica capul și a se muta pe stern, dar nu au reușit să mențină poziția verticală mult timp. Acești viței devin hipotermici, plictisiți, iar reflexele lor de supt și înghițire sunt prezente, dar slabe. Acești viței sunt de obicei prea slabi pentru a suga vaca chiar și atunci când sunt asistați și de obicei dezvoltă diaree și alte complicații.

*Distocia și leziunile traumatice la naștere Distocia este o cauză majoră a mortalității neonatale la bovinele de carne și poate fi o cauză a sindromului vițelului slab din cauza hipoxiei fetale sau a leziunilor traumatice asociate cu asistența obstetricală.<sup>21,22</sup> Într-un studiu pe 13 296 de fătări pe o perioadă de 15 ani, a analizat mortalitatea vițelor la doi ani. Singura cea mai mare categorie de pierderi în primele 96 de ore postpartum?1 Distocia a reprezentat 51% din decesele vițelor și 53% din decesele prin distocie au avut loc la vițeele care s-au născut fără asistență. Decesele vițelor de la femele primipare de 2 și 3 ani au reprezentat 41% din mortalitatea totală. Necropsiile efectuate pe 798 din 893 de viței au constatat că 77,7% erau normali din punct de vedere anatomic și 22,3% anormali. La necropsia vițelor care au murit asociat cu distocie, constatările au inclus o trahee plină de spumă, plămâni nefuncționali, vânătăi, contuzii, hemoragii, fracturi osoase și luxații articulare. S-a ajuns la concluzia că acordarea asistenței obstetricale adecvate la momentul potrivit ar fi putut reduce mortalitatea asociată cu distocie.*

Au fost raportate rapoarte similare de slăbiciune după distocie; în unele cazuri este prezentă o trahee prăbușită?<sup>3</sup> Într-un studiu al mortalității vițelor parturiente în Australia, au fost raportate rate de mortalitate de până la 44% din grupurile de juninci.<sup>24</sup> Rata mortalității a fost semnificativ mai mare la vițeele masculine decât la vițeele femele. Modificările patologice în multe dintre decesele legate de distocie au fost minime, dar o limbă umflată congestionată și a fost o leziune definitivă.

**Leziunile traumatice ale vițelor la naștere sunt cauzate în primul rând de influența mecanică a tracțiunii în timpul nașterii și pot duce la asfixie și o rată ridicată a mortalității perinatale?<sup>5</sup> Tracțiunea excesivă este cea mai importantă cauză a fracturilor costale și vertebrale la gambe în timpul distociei. O serie de 235 de viței care au murit perinatal au fost examinați prin necropsie pentru a determina posibilele cauze de deces legate de distocie. Majoritatea nașterilor au fost prelungite și au avut nevoie de asistență veterinară, iar 58% dintre viței prezentau semne patologice de asfixie. Vițeele născuți prin extracție au avut dovezi patologice de asfixie mai des decât cei născuți neasistați sau născuți prin cezariană. Materialul amniotic intrapulmonar poate fi prezent în plămâni<sup>26</sup> și reprezintă dovezi de detresă respiratorie perinatală?<sup>7</sup> Aspirația unor cantități mici de lichid amniotic cu sau fără meconiu este frecventă la viței și nu este asociată cu hipoxemie, acidoză respiratorie sau eșecul transferului pasiv.<sup>28</sup>**

*Expulzarea prematură a placentei* Expulzarea prematură a placentei a fost asociată cu mortalitatea perinatală a vițelului.<sup>29</sup> Observațiile de teren indică faptul că majoritatea fetușilor afectați mor din cauza hipoxiei fetale în timpul etapei a doua a fătării. Cel mai semnificativ factor de risc asociat cu expulzarea prematură a placentei a fost reprezentarea defectuoasă a fătului și postura incorectă. Prolungirea celei de-a doua etape a nașterii permite o detașare suficientă a placentei pentru ca aceasta să ocupe partea posterioară a tractului genital. Placenta este frecvent expulzată împreună cu vițelul.<sup>30</sup> Într-o serie de cazuri, nu a existat o relație semnificativă între apariția expulzării premature a placentei și paritate, dificultatea fătării, antecedentele de fătare sau sexul vițelului.<sup>29</sup>

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Toți vițelii care mor trebuie examinați prin necropsie pentru a identifica cauzele posibile. Este important să se stabilească dacă există un complex de boli sau mai multe boli diferite ale vițelilor nou-născuți.

În sindromul vițelului slab descris în Irlanda de Nord, la necropsie, mulți vițelii prezentau hemoragii petechiale la nivelul glandei timus, pe epicardul ventricular și pe pleura și endocardul parietal.<sup>8</sup> Aceste leziuni erau asemănătoare cu cele prezente la animalele care au murit de asfixiere terminală acută? Într-un studiu, 84% dintre vițelii născuți morți au avut aceste leziuni de asfixie. Este bine stabilit că asfixia în timpul nașterii este un factor major în nașterea mortii intrapartum la purcei și contribuie la mortalitatea postnatală timpurie.<sup>^</sup> Spuma poate fi prezentă în traheea caudală a unor vițelii care mor în 10-20 de minute după naștere.

Sunt frecvente și diferite grade de edem subcutanat al capului și/sau vânătaii ale cutiei toracice. Fracturile coastelor sunt frecvente, însoțite de hemoragie intratoracică. Fracturile corpului vertebral apar frecvent la nivelul regiunii toraco-lombare și pot fi însoțite de hemoragie intra-abdominală. Plămânii pot fi umflați în mod normal, umflați parțial sau neumflați. Echimoze severe și hemoragie apar în jurul joncțiunilor costocondrale, a extremităților sternale ale cartilajelor costale și peste regiunile sternului și umărului. În unele cazuri, leziunile traumatice sunt severe și pot implica în primul rând partea dreaptă a cutiei toracice? Hemoragia subcutanată severă și edem pot fi prezente peste articulațiile carpiene și fetlock datorită presiunii aplicate de lanțurile sau frânghiile obstetricale.

În sindromul descris în SUA, leziunile fie au apărut la naștere, fie s-au dezvoltat în primele câteva săptămâni de viață.<sup>1</sup> La necropsie leziunile proeminente sunt edem marcat și hemoragii ale țesuturilor subcutanate peste articulațiile carpiene și tarsale și se extind distal în josul membrilor. Lichidul sinovial poate avea o tentă de sânge și poate conține depozite fibrinoase. Au fost prezente, de asemenea, eroziuni sau ulceratii ale tractului gastrointestinal, hemoragie petehială a organelor interne, involuția glandei timus și hemoragii la nivelul mușchilor scheletici.

Probe pentru confirmarea diagnosticului o Bacteriologie - ficat fetal, plămân,

conținutul stomacului, glanda suprarenală; placenta (CULT). Tehnici speciale de detectare a antigenelor Leptospira. o Histologie - placenta fixa, plaman,

splină, creier, ficat, rinichi; carunculul matern (LM, IHC)

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Determinarea cauzei sindromului vițelului slab într-o turmă este adesea dificilă deoarece limitele definiției cazului nu pot fi determinate. Mai mulți factori de risc pot interacționa pentru a contribui la apariția bolii. Cea mai comună definiție este un vițel care este în viață la naștere, care în caz contrar pare normal, dar fie nu reușește să respire, fie respiră mai puțin de aproximativ 10 minute și apoi moare. Dacă supraviețuiesc câteva ore sau câteva zile, vițelii afectați sunt de obicei în decubit sternal, deprimați, reticenți să stea neasistați, reticenți să meargă și nu sunt interesați să sugă. Este posibil să nu răspundă favorabil la terapia de susținere.

## **Definirea cazului**

Când se întâlnește o epidemie a bolii, este necesară o investigație epidemiologică a efectivului în încercarea de a identifica posibili factori de risc.

Modelele de apariție ar trebui determinate:

Este problema mai frecventă la vițelii născuți din juninci decât la vaci? În unele situații, proprietarul poate asigura mai multă supraveghere pentru junincile fătare și mai puțin pentru vacile mature, cu o incidență mai mare a vițelilor slabi născuți din vaci.

Există dovezi că nașterea este prelungită la juninci sau vaci și care sunt posibilele motive?

Cât timp sunt permise junincilor și vacilor din turmă să fâțeze neasistate înainte de a se acorda asistență obstetricală?

Este posibil ca un factor nutrițional, de management sau de mediu să interfereze cu nașterea normală?

Este afecțiunea mai frecventă la vițelii masculi sau femele și care sunt greutatea relative la naștere?

Cât de curând după naștere sunt afectați vițelii?

Care este cursul bolii după observarea primelor anomalii clinice?

Ce nivel de supraveghere și asistență la fătare este oferit de însoțitori?

Medicul veterinar trebuie să depună toate eforturile pentru a examina clinic un număr reprezentativ de vițelii afectați.

## **TRATAMENT**

Vițeii născuți slabi, incapabili să stea în picioare, lipsiți de instinctul de a căuta tetina sau lipsiți de reflexul de sugere, au nevoie de îngrijire intensivă, inclusiv hrănirea forțată cu colostru și asigurarea unui mediu cald pentru a preveni hipotermia și alte complicații. Vițeii afectați trebuie să fie asistați pentru a suge în mod normal matul. Hrănirea cu biberonul timp de câteva zile poate fi necesară până când vițelul devine suficient de puternic pentru a suge singur digul.

## **CONTROL ȘI PREVENIRE**

Controlul și prevenirea sindromului vițelului slab se bazează pe observații empirice începând cu asigurarea unei alimentații adecvate a mamei pentru a evita eventualei factori nutriționali care afectează vitalitatea vițelului neonatal. Asigurarea unei supravegheri adecvate la momentul fătării și a asistenței obstetricală competente atunci când este necesar este, de asemenea, crucială pentru a evita nașterea prelungită și hipoxia fetală la vițeii.

Când apar epidemii de boală, supravegherea fătării trebuie intensificată și poate fi necesar să se intervină cu asistență obstetricală mai devreme decât de obicei. Determinarea cauzei poate necesita ca medicul veterinar să participe la mai multe fătări, să efectueze examinări clinice detaliate ale duratei nașterii și să observe procesul de naștere și starea de sănătate a vițelilor la naștere.

## **LITERATURA DE RECENZIE ■**

Meijering A. Distocia și nașterea mortii la bovine - O revizuire a cauzelor, relațiilor și implicațiilor. *J Livestock Sci* 1984; 11:143-177.

Randall GCB. Mortalitatea perinatală: unele probleme de 1 adaptare la naștere. *AdvVet Sci Comp Med* 1978; ■ 22:53-81. J

Faceți cunoștință cu JF. Rolul micronutrienților în problemele periparturilor bovine. *Cattle Pract* 2004; 12:95-108.

## **j REFERINȚE**

I 1. Stauber EH. *J Am Vet Med Assoc* 1976; 168: | 223.

i 2. Card CS et al. *Proc 77th Ann Mtg US Anim Hlth i Assoc* 1974; 67.

| 3. Secția JK. *Proc 6th Ann Mtg An, Conf. Bovine*  
ș *Pract* 1973; 97.

| 4. Logan EF et al. *Vet Rec* 1990; 126:163.

! 5. Rice DA și colab. *Vet Rec* 1986; 119:571.

SimpsonVR. *Vet Rec* 1990; 127:459.

Kim Hak-Nam și colab. Agri-Pract 1988; 9:23.

McCoy LMA și colab. Vet Rec 1997; 141:544.

Smyth JA și colab. Vet Rec 1999; 145:539.

Ohtsuka H și colab. J Vet Med Sci 2003; 65:793.

Brenner J și colab. J Vet Med B 2005; 52:98.

Logan EF și colab. Vet Rec 1991; 129:99.

Smyth JA et al. Vet Rec 1996; 139:11.

McCoy MA și colab. Vet Rec 1995; 136:124.

Smyth JA, Ellis WA. Vet Rec 1996; 139:599.

Ogata Y și colab. J Vet Med A 1999; 46:327.

Duffy JH, Sloss V. Aust Vet J 1977; 53:262.

Randall GCB. Adv Vet Sci Comp Med 1978; 22:53.

Meijering A. Livestock Prod Sci 1984; 11:143.

Tyler H, Ramsey H. J Daily Sci 1991; 74:1957.

Patterson DJ și colab. Theriogenology 1987; 28: 557.

Bellows RA și colab. Theriogenology 1987; 28:573.

Kasari TR. Agri-Pract 1989; 10:19.

Gee CD și colab. Aust Vet J 1989; 66:293.

Schuijt GJ. Am Vet Med Assoc 1990; 197:1196.

Kelly DF, Rowan TG. Vet Rec 1993; 133:475.

Lopez A, Bildfell R. Vet Phthol 1992; 29:104.

Lopez A și colab. Am J Vet Res 1994; 55:1303.

Mee JF. Vet Rec 1991; 128:521.

Sluiter FJH. Vet Rec 1990; 127:355.

## **î GURA APĂDĂ A MIEILOR j (PÂNTĂ ZORNĂTOR, ROBU)**

### **' Sinopsis**



j Etiologie Neenteropatogenă E. coli/r

; endotoxemie predispusă prin eșecul

; transfer pasiv

r Epidemiologie Risc mai mare cu intensiv

Am locuințe cu igienă precară

i Constatări clinice Pierderea reflexului de sugere,

i retenție de meconiu sau fecale, excesivă

i saliva mucoasă, distensie abomasală.

• **Leziuni Nu sunt specifice**

: **Confirmarea diagnosticului Nimic**

eu patognomonic.

**Tratament Fluide și energie prin tubul stomacal. Antimicrobiene.**

**Controlul Antimicrobiene la naștere, igiena stiloului, asigură un transfer colostrat adecvat**

**ETIOLOGIE**

Se crede că această boală este rezultatul endotoxemiei la miei tineri. Se postulează că pH-ul neutru al abomasului la miei nou-născuți, cuplat cu concentrații scăzute de imunoglobulină colostră în intestin, permit multiplicarea rapidă a tulpinilor neenteropatogeni de Escherichia coli în intestin și, într-o oarecare măsură sistemic, să conducă la endotoxemie. 1

**EPIDEMIOLOGIE**

**Apariția**

Sindromul este raportat în principal la miei în Marea Britanie, dar a fost raportat și în Noua Zeelandă și la iezi din Spania și America de Nord.1,2

**Factori de risc pentru animale și mediu**

Sunt afectați miei cu vârsta cuprinsă între 12 și 72 de ore. Boala este observată în toate sistemele de management, dar este rară la turmele pășunate și apare cel mai frecvent la miei ținuti în adăposturi intensive unde există o igienă precară a mediului de miei. Miei de la oi prolifici sunt expuși riscului și boala este mai frecventă la tripleți decât la gemeni sau cei singuri.

Aportul colostrat întârziat sau slab este un factor de risc major, iar situațiile care predispun acest lucru pot duce la focare. O prevalență ridicată a avut loc la mieii berbeci castrați prin folosirea unei benzi elastice la o vârstă foarte fragedă și durerea rezultată poate să-i fi descurajat de la hrănire.

Alți factori de risc, care reduc cu toții suptul de către miel, sunt vremea nefavorabilă, memthering, agalactia maternă, competiția între gemeni sau tripleți, vitalitatea scăzută și oile în stare proastă.

### **Reproducere experimentală**

Un sindrom clinic echivalent este reproductibil prin administrarea pe cale orală a tulpinilor neenterotoxice de E.coli la mieii lipsiți de colostru, care au murit toți în 24 de ore.<sup>3</sup>

### **Importanța economică**

Boala bucală apoasă este o cauză majoră de mortalitate a mieii nou-născuți adăpostiți în Marea Britanie și este raportată a fi cauza a aproximativ 25% din toate decesele mieilor în sistemele intensive de fătare în interior.<sup>1</sup> Acolo unde condițiile permit, ratele de morbiditate se pot apropia de 24% și, fără tratament precoce, ratele de mortalitate ale cazurilor sunt ridicate.<sup>4</sup>

### **PATOGENEZĂ**

Bacteriile Gram-negative, E. coli non-enterotoxigene și non-enteropatogene din mediu sunt ingerate ca urmare a unui mediu contaminat sau dintr-o lână contaminată și supraviețuiesc trecerii prin pH-ul neutru al abomasului pentru a fi absorbite în circulația sistemică prin pinocitoza naturală care apare în epiteliul intestinal nou-născut, producând ruminozele nou-născute.

greutatea în 6 ore de la naștere previne boala.

Zonele de miel și țarcurile și curțile asociate trebuie păstrate curate și proaspete. Lâna contaminată trebuie îndepărtată din jurul ugerului oii înainte de fătare și trebuie depuse toate eforturile pentru a asigura un aport colostrat precoce și adecvat de către mieii nou-născuți, în special pentru gemeni și tripleți.

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Eales FA. Gură apoasă. In Pract 1987; 9(1):12-13. Linklater ^H. Gura apoasă a mieilor. \fet Ann 1989; 29:88-92.

King T, Hodgson C. Gură apoasă la mieii. În practică 1993; 13:23-24.

Hodgson C. Gură apoasă la mieii nou-născuți.V?t Ann 1993; 23:103-105.

## REFERINȚE

Hodgson JC. \fet Ann 1993; 23:93.

Sargison ND și colab. NZXfet J 1997; 45:67.

Hodgson JC și colab. ResVet Sci 1989; 47:119.

Eales FA et al.Vet Rec 1986; 119:543.

Scott PR, Gesert ME.Vet Rec 1996; 139:117.

Hodgson JC și colab. V^t Rec 1999; 145:67.

## SINDROMUL VACII RECE

Aceasta este o problemă de boală a turmei raportată de la vacile proaspăt transformate pe pășune luxuriantă cu un conținut ridicat de carbohidrați solubili (27-43%).<sup>1</sup> Există o morbiditate ridicată (până la 80%) și un număr mare de focare într-o zonă. Sindromul include hipotermie, oboseală, inapetență, agalactie și diaree abundentă. Vacile afectate simt frig la atingere. Unii au edem perineal, alții colaps. Producția de lapte a turmei scade dezastruos, dar există o revenire rapidă la nonnal dacă vacile sunt mutate pe un câmp diferit. Problema poate să apară pe aceeași pășune în fiecare an și să se repete dacă vacile sunt returnate la aceeași pășune. Nu există o anomalie clinicopatologică evidentă. Se presupune că sindromul s-ar putea datora zearalenonei sau metaboliților înrudiți produși de microciupercile de câmp în pășune.<sup>2</sup>

## REFERINȚE

1. Serviciul de informare veterinară.Vet Rec 1984; 114:603. j 2. Schoen tal R. V^t Rec 1983; 112:594.

## SINDROMUL scroafei subtiri

### Rezumat

**Etiologie** Sindromul este rezultatul unei alimentații inadecvate și al alimentației dezechilibrate în timpul sarcinii și alăptării, dar poate rezulta și din boli infecțioase parazitare sau cronice.

**Epidemiologie** Pierderea în greutate până la punctul de inanție, în special la prima și a doua puiiță.

### Descoperiri clinice Inanition

**Control** Recunoașterea relației dintre aportul voluntar de hrană în timpul sarcinii și alăptarea, hrănirea pe baza scorurilor de stare.

## I ETIOLOGIE

**„Sindromul scroafei subțiri” este discutat în acest capitol din cauza etiologiei sale multiple. Indiferent de etiologie, efectele acestui sindrom asupra fertilității și productivității generale a fermei pot fi formidabile. Există o serie de cauze ale risipei și apariția scroafelor subțiri:**

ic Cauza majoră a anomaliei scroafelor I la această rubrică rezultă din erorile s în hrănire și management, care sunt probabil exagerate și

M-am înmulțit la ferme unde se practica management intensiv j. Cele mai frecvente erori sunt hrănirea incorectă în timpul sarcinii și alăptării. Acestea pot fi exacerbate de carcasa rece sau cu curent de aer, temperaturile fluctuante, o temperatura prea mare în casa de naștere, alimentația la nivel scăzut pentru a evita obezitatea, asternutul umed și lipsa apei potabile. Înțărirea timpurie crește riscul pentru sindromul scroafei subțiri, mai ales dacă alimentația este inadecvată.

**Boala parazitară, asociată în special cu infestarea cu *Oesophagostomum* spp. și**

I        *Hyostrogylus* spp. Este o cauză a

risipirea la scroafe și apariția

**j sindromul scroafei subțiri și este discutat sub acele titluri (cap. 27)**

c Scroafele subțiri pot fi o componentă

i        a sindromului infecțios

I        boli precum cistita și

j        pielonefrita.

**ț EPIDEMIOLOGIE ȘI PATOGENEZĂ. j Sindromul este cel mai frecvent la prima și la a doua puia de pui, dar poate afecta toate paritățile**

atunci când alimentația este inadecvată. A apărut j ca o problemă în anii 1970 ca urmare a j slabei înțelegeri a inter-relațiilor; între aportul de hrană în sarcină și j cel în alăptare, combinat cu trecerea j la adăpostirea intensivă în interior a gravidei ! scroafele. Îngrijirea scroafelor a exacerbât relațiile sociale, de dominanță/supunere. I aportul voluntar de hrană de către scroafe în timpul j alăptării este invers legat de aportul j în sarcină. În consecință, scroafele care sunt hrănite la niveluri ridicate în timpul sarcinii vor crește în greutate excesivă în timpul sarcinii, dar

va restricționa voluntar aportul de hrană în timpul ; alăptarea și slăbirea excesivă I în timpul alăptării. În contrast, scroafele care sunt hrănite cu ceea ce este practic o rație de întreținere i 2,0-2,5 kg (4,5-5,5 lbs) dintr-o rație echilibrată de scroafe în timpul sarcinii vor câștiga greutate adecvată pentru concept și creșterea corpului și în timpul lactației vor consuma hrană adecvată pentru cerințele de lactație și vor pierde greutatea minimă în această perioadă. Cunoștințe

a nutriției scoafelor s-a îmbunătățit astfel încât

; probleme majore cu acest sindrom. nu ar trebui să apară, dar există totuși riscul de

hrănirea inadecvată a scoafelor selectate pentru genotipul slab și dimensiunea mare a așternutului și greutatea la înțârcare. Primul și al doilea așternut pot necesita mai multă hrană pentru a asigura creșterea corpului.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

În cadrul unui efectiv, sindromul scoafelor subțiri se dezvoltă pe o perioadă de luni și adesea unul sau două cicluri de sarcină, cu o scădere treptată a stării corporale a grupului până când 20% până la 30% dintre scoafe au un scor scăzut de condiție corporală. Nu sunt evidente anomalii la examenul clinic, dar scoafa nu reușește să-și recapete în greutate după înțârcare, în special scoafele după primul pui. Perioada cea mai critică pentru pierderea în greutate este primele 2 săptămâni după înțârcare. Scoafele afectate au un apetit slab, dar adesea prezintă pica și consum excesiv de apă și pot fi anemice.

### **CONTROLA**

#### **Hrănirea în timpul sarcinii**

În prezent, riscul pentru sindromul scoafelor subțiri există acolo unde se presupune că toate scoafele gestante pot fi hrănite cu o rație standard. Problemele pot apărea atunci când scoafele sunt conduse în grupuri și hrănite ca un grup, unde scoafele timide sunt susceptibile să fie hărțuite din partea lor necesară de hrană.

Hrănirea individuală sau hrănirea în boxe vor preveni acest lucru.

#### **Hrănirea în timpul alăptării**

Problema critică este asigurarea unui aport adecvat de hrană și energie în timpul alăptării. Acest lucru poate fi realizat prin:

- nu se hrănește în exces în timpul sarcinii, limitând aportul de hrană al scoafelor în primele zile după fătare, pentru a încuraja un aport mai bun de hrană în lactația ulterioară

asigurarea unei aprovizionări adecvate și constante cu apă

hrănirea ad lib în timpul lactației cu o dietă de lactație cu densitate energetică ridicată care înconjoară fluajul cu căldură pentru porci, astfel încât casa de fătare să poată fi ținută la o temperatură mai scăzută de 65°F (65°C) pentru controlul bolilor parazitare la scoafă.

**Punctajul condiției este un ghid valoros pentru hrănirea scoafelor individuale și pentru o judecată a practicilor de hrănire în efectivul în ansamblu. La un scor de la 1**

la 5, ar trebui să fie foarte rar să se găsească scroafe cu scoruri de condiție de 1 sau 5. Optim este ca scroafele să intre în casa de fătare între scorul de condiție 3 și 4 și nu mai puțin de 2,5 la înțarcare. Scroafele prima și a doua paritate aflate în stare proastă la înțarcare sunt cel mai bine „sărite” la prima căldură și împerecheate la a doua căldură.

Metodele pentru notarea condiției și liniile directoare pot fi găsite la <http://^w.defra.gov.uk/animalh/welfare/amcrescut/porci/pb3480/pigsctoc.htm>

## **HEPATITA ACUTA (HEPATITA POSTVACCINALA) LA CAI (BOALA THEILER, HEPATITA SERICA)**

O hepatopatie acută a cailor asociată adesea cu administrarea de produse biologice ecvine, cum ar fi antitoxina tetanogenică.

### **ETIOLOGIE**

Etiologia este necunoscută, deși este suspectat un agent infecțios.

### **EPIDEMIOLOGIE**

Boala apare la cai cărora li s-au administrat ser sau produse de țesut ecvin. Primele raportări ale bolii au fost la cai din Africa de Sud cărora li s-a administrat ser ecvin ca profilaxie pentru peste africană. Focare de boală au apărut la cai din Africa, Europa și America de Nord, cărora li s-a administrat ser ecvin ca profilaxie pentru o varietate de boli, inclusiv pesta cabalină africană, encefalomielita, botulismul, streptococul. infecție equi, tetanos și gripă și la iepele cărora li s-a administrat ser de iapă gestantă.<sup>1</sup> Cele mai multe cazuri sporadice de boală par a fi asociate cu administrarea de antitoxină tetanica.

Boala este raportată doar la caii adulți (vârsta > 1 an) și majoritatea cazurilor sunt raportate vara și toamna.<sup>2</sup> Există suspiciunea că iepele gestante prezintă un risc crescut.

Rata de morbiditate în focare în rândul cailor cărora li s-a administrat ser ecvin variază între 2 și 18%<sup>3</sup>, deși rata în rândul cailor cărora li s-a administrat antitoxină tetanica ca profilaxie în urma leziunilor este în mod clar mult mai mică. Hepatita acută s-a dezvoltat la 4 (0,4%) din 1260 de cai cu vârsta > 1 an, cărora li s-a administrat plasmă ecvină comercială la o instituție din Statele Unite, pe o perioadă de 6 ani.<sup>4</sup> Boala poate apărea după perfuzia intrauterină de ser ecvin la iepe.

Rata letalității este între 50 și 90%.

Boala apare sporadic la caii cărora nu li s-au administrat produse biologice ecvine. Există rapoarte despre cai în contact, netratați, care dezvoltă boala.

### **PATOGENEZĂ**

Distrugerea hepatocitelor duce la disfuncție hepatică. Hepatoencefalopatia se dezvoltă la caii grav afectați.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Boala apare de obicei după o perioadă de incubație de 40-70 de zile (interval 27-165 de zile). Depresia, anorexia și icterul sunt evidente în cazurile ușor afectate. Pot exista colici ușoare până la moderate. Temperatura corpului și ritmul cardiac sunt de obicei normale. Afectați acut sau caii observați rar, pot muri pe neașteptate. Semnele hepatoencefalopatiei includ neliniște, excitare, mers compulsiv și apăsare a capului, poziție anormală a capului, convulsii, orbire aparentă, tremor muscular și ataxie. Caii afectați se rănesc adesea prin mers în garduri și jgheaburi.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Leucocitoza cu neutrofilie și limfocitopenie ușoară este frecventă. Hematocritul și concentrațiile plasmatice totale ale proteinelor pot fi ușor crescute. Hiperbilirubinemia și o creștere a concentrației de bilirubină directă (conjugată) sunt prezente și concentrația serică de acid biliar este crescută, la fel ca și activitatea serică a enzimelor specifice ficatului aspartat aminotransferaza (AST), gama-glutamil transferaza (GGT) și sorbitol dehidrogenază (SDH). Creșterile activității GGT serice sunt adesea mai mici decât se aștepta pentru creșterile concentrațiilor serice de AST, SDH și acid biliar, reflectând probabil afectarea primară a hepatocitelor.

Hipoglicemia (<2 mmol/L, 40 mg/dL) și hiperamoniemia (>150 pmol/L) pot fi severe. Timpul de coagulare, în special timpul de protrombină într-o etapă, poate fi prelungit.

## **CONSTATĂRI NECROPZIEI**

Ficatul poate fi mărit, normal sau micșorat și decolorat ușor galben spre verde. Există necroză centrilobulară severă a hepatocitelor cu infiltrare ușoară a limfocitelor și celulelor plasmatice. Astrocitele Alzheimer de tip II sunt prezente în creierul cailor cu encefalopatie.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Confirmarea diagnosticului antemortem se realizează prin examinarea unei biopsii hepatice, deși aceasta nu trebuie efectuată la animalele cu anomalii de coagulare.

### **Lista de diagnostic diferențial:**

aflatotoxicoza acuta

Rubratoxicoza (Penicilina rubrum)

Intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină

Intoxicarea cu dioxină

Hiperamoniemia idiopatică.<sup>5</sup>

## **TRATAMENT**

Tratamentul este în esență de susținere și constă în corectarea anomaliilor metabolice și acido-bazice, reducerea concentrației plasmatice de amoniac și prevenirea rănirii cailor cu hepatoencefalopatie.

Hipoglicemia și deshidratarea pot fi corectate prin administrarea intravenoasă a

5% dextroză și soluții de electroliți izotonici. Acidoza metabolică poate fi corectată prin perfuzie de bicarbonat de sodiu. Transfuziile cu plasmă pot fi necesare pentru a corecta anomaliile de coagulare.

Hiperamoniemia poate fi tratată prin administrarea de neomicină (20 mg/kg, oral, la fiecare 6 ore pentru 4 doze) sau lactuloză (0,25 ml/kg, oral la fiecare 8 ore) pentru a scădea absorbția amoniacului din tractul gastrointestinal.

**Sedarea cu xilazină sau compuși similari poate fi necesară pentru a preveni rănirea animalului. Calul afectat ar trebui să fie găzduit într-o zonă în care are cea mai mică șansă de a se răni și poate fi necesar să fie echipat cu o cască captușită.**

## **CONTROLA**

Utilizarea minimă a produselor biologice, inclusiv a plasmei, de origine ecvină este prudentă.

## **REFERINȚE**

Tennant B. Proc Assoc Equine Pract 1978; 24:465.

Hjerpe CA. J Am Vet Med Assoc 1964; 144:734,

Fhnciera RJ. J Am Vet Med Assoc 1969; 155:408.

Aleman M et al JVet Int Med 2005; 19:120,

Peek SF și colab. Equine Vet J 1997; 29:70.

## **BOALA GRANULOCITOPENICĂ A VIȚELOR**

O boală destul de răspândită de origine recentă, boala granulocitopenică a vițelor este de obicei atribuită otrăvirii cu furazolidonă. Vițelii afectați sunt cei crescuți cu înlocuitor de lapte și care, uneori, dar nu întotdeauna, primesc antibiotice profilactice.<sup>1,2</sup>

Vițelii afectați prezintă febră persistentă, salivă crescută și scurgeri nazale și există hemoragii și leziuni necrotice la nivelul gurii și tractului digestiv inferior. Boala se caracterizează prin scăderea mielopoiezii în măduva osoasă, neutropenie și trombocitopenie. Cursul variază de la 2 la 5 zile, iar rata mortalității este mare, aparent din invazia bacteriană. Pneumonia, peritonita și enterita sunt însoțiri frecvente. *Fusobacterium necrophorum* poate fi izolat din leziunile necrotice? Aceste constatări clinice, patologice și hematologice seamănă cu cele ale bolii de radiații și ale otrăvirii cu ferigă.



Boala a fost legată de hrănirea pe termen lung cu furazolidonă (2 mg/kg BW pe zi), fie în înlocuitorul de lapte, fie ca terapie specifică, iar boala poate fi reprodusă prin acest mijloc. La doze mai mari (20-30 mg/kg BW) apar semne nervoase, inclusiv convulsii și moartea în câteva zile; ambele sindroame pot apărea în același timp la un grup de viței.<sup>3</sup>

## **REFERINȚE**

Nimmo-Wilkie J, Radostits OM. Can Vet J 1981; 22:166,

Sheldon IM. Vet Rec 1994; 135:498.

Finnie JW, AustVet J 1992; 69:21.

## **BOALA DE TRANSSPIRAȚIE (TOXICOZĂ CU CAPUSE)**

**Sinopsis** ' ,

**Etiologie** Necunoscută, asociată cu mușcăturile de *Hyalomma truncatum*.

**Epidemiologie** Raportată în Africa, India și Sri Lanka care afectează vițelii cu vârsta cuprinsă între 2 și 6 luni.

**Constatări clinice** Febră, salivare, lacrimare, hiperemie a mucoasei, epistaxis și dermatită extinsă și severă, necroză epiteliului oral Leziuni Dermatită și stomatită necrotică, coagulopatie intravasculară diseminată.

**Tratament** simptomatic și utilizarea serului hiperimun

**Control** Tick control

## **ETIOLOGIE**

Cauza nu a fost identificată, dar se comportă ca și cum ar fi o toxină epiteliotropă produsă de glandele salivare ale anumitor tulpini de căpușă *Hyalomma truncatum*. Nu toate tulpinile de *H. truncatum* au capacitatea de a produce boala și sunt descrise antigene unice pentru boala de transpirație - tulpinile inductoare j.1'2

## **i EPIDEMIOLOGIE**

Încercările de transmitere a bolii între animale prin contact mediat sau imediat și prin injecții de țesut sau sânge nu au succes. Boala apare în Africa Centrală, de Est și de Sud, Sri Lanka și . probabil sudul Indiei. Doar vițelii j 2-6 luni sunt afectați de regulă j dar cazuri rare apar la adulți. Oile, porcii, eu și caprele sunt sensibile, deși ; boala nu apare în mod natural la ei, iar boala a fost produsă I experimental la caini. Boala de transpirație apare în orice moment al anului, dar este cea mai răspândită în timpul sezonului umed, când căpușele sunt mai abundente. Morbiditatea

■ rata variază în funcție de dimensiunea populației de căpușe, dar este de obicei de 10-30%. Rata letalității este de până la 30%.

## **PATOGENEZĂ**

Semnele clinice încep la 4-7 zile după atașarea căpușelor, probabil la 3 zile în infestările experimentale. Efectele sunt specifice dozei; dacă căpușele sunt îndepărtate foarte devreme nu există niciun răspuns clinic și: animalul rămâne susceptibil; cu o expunere mai lungă înainte de îndepărtarea căpușelor, animalul devine imun, dar nu prezintă semne clinice. Cu o expunere mai lungă de peste 5 zile subiectul dezvoltă boala clinică în general și poate muri. Dacă își revine are o imunitate solidă și durabilă.

## **CONSTATĂRI CLINICE**

Există un debut brusc de febră până la 41°C (106°F), anorexie, hiperemie a mucoasei și hiperestezie. Animalul este letargic, deprimat, deshidratat și are o scurgere oculonazală seroasă apoi mucopurulentă, un spate arcuit și o blană aspră. Există o dermatită extinsă, umedă, care începe la nivelul axilei, inghinale, perineu și la baza urechilor, care se extinde pentru a acoperi întregul corp în cazurile grave. „Transpirația” se referă la această dermatită umedă. Părul este mată împreună de exudat, iar umezeala se adună la suprafață sub formă de margele. Pleoapele pot fi lipite împreună. Ulterior, petele de piele și păr sunt îndepărtate sau pot fi smulse pentru a lăsa expuse zonele crude, roșii ale țesutului subcutanat. Vârfurile urechilor și ale cozii se pot desprinde.

Vițeeii afectați caută umbra și pielea lor este foarte sensibilă la atingere. Mai târziu devine uscat și dur și se dezvoltă crăpături. Infecția bacteriană secundară și infestarea cu blowfly sau șurub-viermi l<sup>1</sup>ae, sunt sechele frecvente. Mucoasa bucală este hiperemică la început și apoi devine necrotică cu formarea de ulcere și : membrane diferite. Vițelul salivează abundent, nu poate mânca sau bea și devine „slăbit și se deshidratează rapid. Acolo ; sunt leziuni ale mucoasei asemănătoare în vagin și cavitățile nazale, acestea din urmă provocând dispnee. Severitatea leziunilor mucoasei pare să varieze în funcție de diferitele „tulpini” ale toxinei.<sup>3</sup> Pot exista dureri abdominale și diaree la unii vițeei,

Cursul poate dura până la 2 zile

dar este de obicei 4 sau 5 zile. La animalele recuperate pielea se poate vindeca și părul

poate să regăsească, dar poate fi alopecie permanentă, pete și vițeeii pot rămâne

pipernicit și neeconom.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Există o neutropenie și eozinopenie severe și o deplasare degenerativă la stânga. nivelurile a-globulinei și beta-globulinei sunt crescute. Analiza urinei indică existența nefrozei, dar nivelurile de creatinină serice sunt normale.<sup>4</sup> Examenul dermatologic nu reușește să evidențieze prezența vreuneia dintre cauzele infecțioase uzuale ale dermatitei.

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

Leziunile sunt în esență cele observate clinic. Există, de asemenea, dovezi de toxemie severă, deshidratare, emaciare și hiperemie a tuturor organelor interne și coagulare intravasculară diseminată. Necroza epitelului bucal se extinde în esofag și poate ajunge la prestomac.

Combinăția dintre dermatita extinsă și necroza mucoasei este neobișnuită. Boala mucoasei și catarul malign bovin pot avea unele asemănări și ar putea exista dificultăți de diferențiere în zonele în care apare căpușa *Hyalomma truncatum*.

## **TRATAMENT**

Nu există un tratament specific; eforturile trebuie îndreptate spre ameliorarea severității dermatitei și a pierderii mucoasei. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (AINS) și acoperirea cu antibiotice cu spectru larg este un regim logic. Serul hiperimun, produs la ovine și bovine prin infestarea acestora cu *Hyalomma truncatum* la intervale de 6 săptămâni, timp de 2-5 ocazii, este un tratament eficient la porci, ovine și, într-o mai mică măsură, viței.2,5.

## **CONTROLA**

Controlul se limitează la controlul căpușei cauzatoare. Nu este disponibil niciun vaccin.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

Bwangamoi O. În: Muger GM, ed. Bolile vitelor din Africa tropicală. Nairobi: Kenya Literature Bureau, 1979; p. 405.

## **REFERINȚE**

Burger DB și colab. Exp Appl Acarol 1991; 13:59.

Spickett AM și colab. Onderstepoort J Vet Res 1991; 58:223.

Bezuidenhout JD, Oberem PT. Proc 13th World Congr Dis Bovine 1984; 1:515.

van Amstel SR. Proc 13th World Congr Dis Bovine 1984; 1:520.

Oberem PT et al. Onderstepoort J Vet Res; 1985; 52:283.

## **Boli caracterizate prin afectarea tractului alimentar**

### **BOALA IRBEI ECHINĂ (DIZAUTONOMIE EQUINĂ, BOALA IRBEI, MAL SECO)**

#### **Etiologie necunoscută**

**Epidemiologie** Cai de toate rasele și de ambele sexe în Marea Britanie, Europa de Vest, Scandinavia și sudul Americii de Sud. Cea mai mare incidență la începutul verii.

## Semne clinice

*Boală acută a ierbii. Colici, reflux nazogastric, zgomote intestinale absente, depresie, disfagie și distensie intestinală subțire cu o durată de <2 zile la momentul morții.*

*Boala subacută a ierbii: tahicardie cu sau fără semne de colică, zgomote intestinale reduse, impactarea colonului și curs clinic de 2-7 zile.*

i Boala cronică a ierbii: debut insidios

I scădere în greutate, colici intermitente, scăderea poftei de mâncare, rinită sicca, transpirație neregulată, i și disfagie ușoară.

j Patologia clinică Niciuna nu este specifică sau

eu diagnostic.

**; Leziuni Ambele forme ale bolii au degenerare a neuronilor autonomi**

*i sistemul nervos, în special al plexurilor mienterice și submucoase.*

**Confirmare diagnostic Examinarea biopsiei ileale.**

## Tratament

*Boală acută a ierbii subacută boala a ierbii: de susținere. Niciuna eficientă.*

*Boala cronică a ierbii: îngrijire medicală.*

Cisapride.

## Control Niciunul

## ETIOLOGIE

Cauza este necunoscută, dar se suspectează a fi o neurotoxină, posibil toxina Clostridium botulinum, pe baza datelor epidemiologice.<sup>1,2</sup> Dovezi care susțin un rol pentru Cl. botulinum în etiologia bolii a inclus izolarea tulpinilor producătoare de toxină (BoNT/c) de Cl. botulinum de tip C din ileonul a 45% dintre caii cu boala ierbii și 4% din caii de control clinic normali.<sup>2</sup> Pe lângă prevenirea eliberării acetilcolinei la nivelul terminalelor nervoase colinergice și, prin urmare, provocând paralizie, funcție pe care o împărtășește cu alte toxine botulinice, BoNT/C este neurotoxic. Alte studii au demonstrat un număr crescut I de organisme bacteriene, inclusiv i anaerobe, și numărul de specii de | clostridiile în fecale ale cailor cu boala ierbii comparativ cu caii normali.<sup>3</sup> Ș Dacă aceste constatări reprezintă un rol cauzal al Cl. botulinum în boala ierbii, > sau un efect al motilității gastro- intestinale modificate și asupra florei intestinale 1 rămâne de determinat. Dovezi suplimentare pentru a susține un rol pentru Cl. botulinum i în etiologia bolii ierbii includ i observațiile că concentrația serică scăzută; rațiuni de anticorpi la Cl. botulinum sunt I asociate cu risc crescut de apariție a bolii I.<sup>1,4</sup> Cu toate acestea, ipoteza unui „ rol al botulismului

toxicoinfectios în boala ierbii 1 a cailor nu explică ! distribuția geografică a bolii j având în vedere că botulismul apare la nivel mondial la i cai și boala ierbii nu.

## i EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

: Boala ierbii nu este obișnuită și pare să fie limitată în răspândirea sa la toți

părți ale Marii Britanii (inclusiv, eventual: Irlanda), Suedia și coastele de nord și vest ale Europei. O boală care nu se poate distinge din punct de vedere clinic și histologic, i mal seco apare în regiunea Patagonie din ■ Argentina, sudul Chile și în Insulele Falkland (Malvinas)<sup>5,6</sup>

**Caii, poneii, măgarii, zebrele, caii lui Przewalski, iepurii și iepurii de câmp sunt speciile predominante afectate? Ratele de morbiditate și mortalitate nu sunt raportate, dar incidența la fermele cu antecedente de boală variază între 0,4 și 16% pe an<sup>8</sup> sau 2,1 cazuri de boala ierbii la 100 de cai pe an<sup>9</sup>.**

Rata de letalitate pentru boala acută a ierbii este de 100%, în timp ce cea pentru forma cronică a bolii la caii tratați într-un spital de referință este de 60-70%.<sup>10,11</sup> Caii care supraviețuiesc formei cronice a bolii sunt adesea distruși din cauza slăbiciunii și emaciației, deși își fac recuperări complete<sup>12</sup>. recuperat pe deplin, avea de fapt boală cronică a ierbii.

### Factori de risc

Factori de risc pentru animale

Riscul de îmbolnăvire este cel mai mare la caii de 4-5 ani (odds ratio ajustat de 1,9 comparativ cu cei de 0-3 ani) și apoi scade astfel încât riscul de îmbolnăvire este cel mai mic la caii > 12 ani (odds ratio 0,02 comparativ cu cel de la 0-3 ani). Mânjii născuți din iepe afectate sunt clinic normali?<sup>3</sup> Nu există predilecție aparentă la rasă.<sup>8</sup>

Caii la pășune prezintă un risc crescut (de unde și numele colocvial al bolii), deși boala apare rar la caii din grajd. O schimbare recentă (<14 zile) a pășunilor implică un risc crescut (odds ratio 24) de dezvoltare a bolii?<sup>4</sup> Caii care au stat în fermă de mai puțin de 2 luni prezintă un risc crescut de a dezvolta boala.<sup>8</sup> Caii din ferme cu cazuri anterioare de boală sunt expuși riscului crescut (odds ratio 2,2-45) de apariție a bolii?<sup>4,5</sup> raportul 0,1) de dezvoltare a bolii?<sup>4</sup>

Factori de risc de mediu

Există o distribuție sezonieră marcată a cazurilor, cu incidența maximă care are loc la începutul verii în Insulele Britanice?<sup>9,46</sup> Focarele bolii sunt asociate cu apariția unei vremi mai răcoroase și mai uscate decât în mod normal în timpul celor 2 săptămâni premergătoare focarului?<sup>47</sup>, deși acest lucru nu este raportat în mod constant.<sup>15</sup>

Factori de risc din fermă sau premisă

După cum sa menționat, fermele cu antecedente de cai bolnavi de boală prezintă un risc crescut de a avea alte cazuri. Pentru spațiile cu cazuri anterioare de boală a ierbii există un risc crescut de dezvoltare a bolii pe măsură ce numărul de cai în fermă crește, cu prezența cailor tineri, în hergheliile și școlile de călărie, în fermele bavins sandv sau loamv.

1 Riscul de reapariție a bolii într-o fermă J a scăzut cu prezența solului de cretă, rumegătoare, tăierea iarbă a pășunilor și îndepărtarea manuală a fecalelor.<sup>9</sup> Nu există nicio asociere între boală și tipul de pășune și nici cu scăderea riscului de hrană suplimentară a fânului sau scăderea fânului. boala.<sup>1</sup> Orice perturbare a solului, cum ar fi prin arat, crește riscul de imbolnavire.

#### Transmitere

Boala nu este contagioasă. Injectarea cailor normali cu serul cailor afectați provoacă leziuni, dar nu semne clinice, în concordanță cu boala.

### **PATOGENEZĂ**

Semnele clinice sunt atribuite leziunilor larg răspândite ale sistemului nervos autonom, ducând la disautonomie simpatică și parasimpatică, care este cel mai evidentă clinic în tractul gastrointestinal. Coincidente cu afectarea sistemului nervos autonom sunt creșteri ale concentrațiilor plasmatice de dihidroxifenilalanină, epinefrină, norepinefrină și dopamină<sup>18</sup>, posibil din cauza secreției crescute a acestor compuși din ganglionii simpatici și neuroni afectați. ^data este asociată cu ^^ inervația neadrenergică, noncolinergică (NANC), cea mai mare în neuronii pozitivi pentru substanța P sau peptida legată de gena calcitoninei, a mucoasei nazale în cazurile subacute și cronice.<sup>20</sup>

Examinarea electrocardiografică a cailor afectați relevă dovezi de pierdere a inervației parasimpatice a inimii, ceea ce este în concordanță cu leziunile din ganglionii cardiaci terminali.<sup>21</sup> Leziunile splanhnice sunt cele mai severe în plexurile mienterice și submucoase ale ileonului, cu modificări mai puțin severe în colonul mare și celiaco-mezenterului. (celule implicate în activitatea stimulatorului cardiac și transmiterea autonomă în intestin)<sup>23</sup> Aceste modificări neuronale sunt asociate cu o afectare marcată a activității colinergice în țesutul ileal al cailor afectați.<sup>24</sup> Din cauza activității autonome alterate, peristaltismul scade (în cazurile cronice) sau încetează (în cazurile acute) cu acumularea ulterioară a intestinului subțire, intestinului gros, în stomac. Moartea se datorează emaciarii în cazurile cronice sau rupturii stomacului sau intestinului în cazurile acute.

### **CONSTATĂRI CLINICE**

Semnele clinice ale bolii ierbii sunt variate, iar diagnosticul precis pe baza semnelor clinice este foarte dificil. Perioada de incubație a bolii este de aproximativ 10-14 zile<sup>17</sup>. Formele acute, subacute și cronice ale bolii sunt recunoscute/<sup>5</sup>, deși unele autorități folosesc o denumire de acut și cronic/<sup>6</sup> În toate cazurile, există o oarecare disfagie, ducând la salivarea salivei și la scurgerea ingesta din nas. Mâncarea uscată este lovită între obraji și dinți, iar

animalul se joacă la băutură. Aceste semne sunt atribuite leziunilor la nivelul nervilor cranieni. Majoritatea animalelor sunt deprimare.

Cazurile acute debutul este brusc, iar cursul bolii este de 1-4 zile. Durerea abdominală poate fi severă, dar poate fi absentă chiar și în prezența tahicardiei severe. Există tahicardie (80-90/min poate fi >100), zgomote intestinale scăzute până la absența, lipsa defecației și distensie abdominală. La examinarea rectală, există pelete tari și uscate de fecale, colonul mare conține ingesta ffirmă care are o senzație ondulată care este destul de distinctă de suprafața netedă a unei impactări colonice primare. Intestinul subțire este destins cu lichid și ușor palpabil în abdomenul caudal. Intubația nazogastrică produce o cantitate mare (20 L) de lichid. Urinarea este frecventă și poate fi însoțită de tenesmus. Caii afectați pot rătăci într-o manieră neliniștită și un tremur muscular fin apare constant, în special în membrul anterior superior. Atacuri periodice de transpirație neregulată apar frecvent. Există salivatie vizibilă. Endoscopia esofagiană evidențiază ulceratii liniare rezultate din esofagita de reflux.

Cazurile subacute au semne de colici ușoare sau pot să nu aibă semne de colică, în prezența tahicardiei, depresiei, zgomotelor gastrointestinale reduse și impactarea colonului mare cu aspect caracteristic comun/5 Cursul clinic este de 2 până la 7 zile și decesul este inevitabil. Endoscopia esofagiană relevă prezența eroziunilor liniare la mulți cai afectați.

Cazuri cronice, cursul este de obicei > 7 zile și se caracterizează prin scădere în greutate, transpirație neregulată și colici intermitente. Caii stau cu toate cele patru picioare apropiate sub ele ("elefant pe cadă") și au abdomenul înclinat. Disfagia este evidentă, iar intestinul este gol, cu excepția colonului și rectului care conțin fecale uscate și dure. În stadiile târzii pacientul sforăie, penisul cade și se încearcă să mănânce materiale anormale. Cele mai multe cazuri de forma cronică au rinită, caracterizată prin cruste de material mucopurulent pe cornet și aceasta este considerată, în prezența anamnezei adecvate și a altor semne clinice, aproape patognomonică pentru boala ierbii.

j Aplicarea de fenilefrină (0,5 mL i dintr-o soluție 0,5%) într-un ochi provoacă ai deviația dorsală a genelor Î pleoapei superioare la caii cu iarbă bolnavă! ness, dar nu la caii normali.<sup>27</sup>

1 Există un defect radiologic perceptibil

în motilitatea esofagiană la caii cu boala ierbii <sup>28</sup>

Recurența bolii la un cal este extrem de rară.

## **PATOLOGIE CLINICĂ**

Profilele biochimice serice și examenele hematologice nu demonstrează modificări patognomonice.<sup>29</sup> Semnele de deshidratare, dezechilibre electrolitice, hiperbilirubinemie și creșterea activității serice a enzimelor derivate din ficat sunt toate secundare bolii dezechilibrele care apar odata cu boala. Lichidul peritoneal este adesea anormal, având o concentrație crescută de proteine și număr de leucocite, dar, din cauza suprapunerii

considerabile cu valorile la caii cu leziuni ale tractului gastrointestinal care necesită intervenție chirurgicală, are o valoare diagnostică limitată.<sup>32</sup>

Confirmarea diagnosticului antemortem poate fi realizată numai prin examinarea probelor de biopsie ale ileonului/3, deși biopsia mucoasei nazale a fost sugerată j ca alternativă/8 Examinarea rectală! biopsia este specifică, dar nu sensibilă, pentru eu boala.

i

## **j CONSTATĂRI DE NECROPIE**

i În cazurile de scurtă durată, stomacul i și intestinul subțire sunt dilatate cu i un exces de lichid și gaze, iar colonul I este adesea impactat cu ingestie ondulată j acoperită cu material negru. În cazurile cronice, tractul digestiv este gol.

j Histologic există extinse de! generarea de neuroni ai sistemului nervos autonom i fără semne de • inflamație.<sup>33</sup> Acești neuroni includ i cei ai ganglionilor (cranieni cervicali, ; stelați, celiaco-mezenteric etc.) și j cei ai mientericului și submucosului j plexului intestinului. Modificări neuronale degenerative Ș pot fi observate și la nivelul sistemului nervos central, incluzând 1 nucleii oculomotor, facial, vestibular lateral, i hipoglos și vagal, coarnele ventrale 1 ale măduvei spinării și ganglionii rădăcinii I dorsali. Această neuropatie este dificil de confirmat, cu excepția cazului în care probe proaspete, bine fixate, sunt prezentate pentru examinare histologică. Colorația imunohistochimică I pentru sinaptofizină ajută la 1 diferențiere între țesutul autolitic; si tesut de la cai cu boala de iarba j<sup>34</sup>

Probe pentru confirmarea post-mortem a diagnosticului

Probe pentru examinarea microscopică cu lumină: ganglioni simpatici fixați cu formalină, trunchi cerebral, măduva spinării cu ganglioni rădăcinii dorsale, fund gastric, duoden, jejun, ileon distal, colon ventral și colon dorsal.

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

### **Lista de diagnostic diferențial:**

Boală acută a ierbii

Strangulare intestinală subțire sau volvulus

Torsiunea mare a colonului

enterita anterioară

Peritonita .

Impactul ileal terminal

Invaginație ileocecală.



Boală subacută sau cronică a ierbii

Impactul colonului mare sau mic

Helmintiaza

Abcese mezenterice sau alte boli inflamatorii cronice

Carcinom cu celule scuamoase gastrice

Limfosarcomul alimentar sau alte neoplazii

Dieta inadecvata

Dentiție proastă

Boala neuronului motor ecvin.

## **TRATAMENT**

Cazurile acute răspund tranzitoriu la decompresia gastrică și la administrarea de lichid intravenos, dar moartea este inevitabil. Cazurile cronice selectate pot beneficia de îngrijire atentă și de administrarea de promotilitate, agent colinergic cu acțiune indirectă, cisapridă (0,5-0,8 mg/kg oral la fiecare 8 ore timp de 7 zile) ?5 Administrarea de brotizolam (un presupus stimulent al poftei de mâncare), acetilcisteină (antioxidant și neuroprotector) și fără gel alooxidant și anti-inflamator, anti-oxidant și anti-oxidant. efect benefic în 29 de cazuri.06

## **CONTROLA**

Măsurile de succes nu au fost stabilite în mod satisfăcător și nu se poate face nicio recomandare definitivă. Cu toate acestea, ar trebui să se țină cont de factorii identificați ca crescând riscul de îmbolnăvire, cum ar fi pășunatul, mutarea către noi proprietari și în special cele pe care au apărut cazuri anterioare de această boală și perturbarea solului. Hrănirea cu fân și fân este asociată cu un risc redus de dezvoltare a bolii. Deși administrarea ivermectiei este asociată cu un risc crescut de boală, controlul adecvat al paraziților nu trebuie ignorat la cai din zonele în care boala ierbii este endemică.

## **LITERATURA DE RECENZIE**

McCarthy HE și colab. Epidemiologia bolii ierbii ecvine: o revizuire a literaturii (1909-1999), Vet Rec

## **REFERINȚE**

McCarthy ^E și colab. Equine V?t J 2004; 36:123.

Hunter LC și colab. Equine Vet J 1999; 31:492.

Garrett LA et al. Vet Microbiol 2002; 87:81.

Hunter LC, Poxton IR. Equine Vet J 2001; 33:547.

Uzal FA, Robles CA. Vet Res Commun 1993; 17:449.

Araya O și colab. Vet Rec 2002; 150:695.

Hahn CN și colab. Vet Rec 2005; 156:778.

Doxey DL și colab. Equine Vet J 1991; 23:365.

Newton JR și colab. Equine Vet J 2004; 36:105.

Milne EM și colab. Br Vet J 1996; 152:537.

Milne EM și colab. Vet Rec 1994; 143:438.

Doxey DL et al. Vet Rec 1999; 144:386.

Whitwell KE. Br Vet J 1992; 148:81.

Wood JLN și colab. Vet J 1998; 156:7.

McCarthy HF și colab. Equine Vet J 2004; 36:130.

francez NP și colab. Epidemiol Infect 2005; 133:343.

Doxey D și colab. Equine Vet J 1991; 23:370.

McGorum BC și colab. Equine Vet J 2003; 35:121.

John HA și colab. Vet Rec 2001; 148:180.

Prințul D și colab. Equine Vet J 2003; 35:60.

Perkins JD și colab. Vet Rec 2000; 146:246.

Scholes SFE et al. Vet Rec 1993; 132:647.

Hudson N și colab. Auton Neurosci 2001; 92:37.

Murray A și colab. Vet Res Commun 1994; 18:199.

Hudson NPH, Pirie RS Equine Vet Educ 2005; 17:19.

Proudman CJ. Equine Vet Educ 2005; 17:25.

Hahn CN, Mayhew IG. Vet Rec 2000; 147: 603-606.

Salutați TRC, Whitwell KE. Equine Vet J 1986; 18:294.

Doxey DL și colab. ResVet Sci 1992; 53:106.

Marrs J și colab. JVet Med 2001; 48:243, Vet Rec 2001; 151:381.

Fintl C et al. Vet Rec 2002; 151:721.

Milne EM și colab. Vet Rec 1990; 127:162.

Hahn CN și colab. Acta neuropathol 2001; 102:153.

Hilbe M și colab. J Comp Pathol 2005; 132:223.

Milne EM și colab. BrVet J 1996; 152:537.

Fintl C, McGorum B. Vet Rec 2002; 151:381.

### **BOLI INFLAMATORII CRONICE IDIOPATICE ALE CAILOR**

Este bine descris un sindrom de combinații de scădere în greutate, prostie, diaree, malabsorbție intestinală și hipoproteinemie atribuită bolii inflamatorii cronice a intestinului subțire și/sau gros al cailor. Sindromul a fost împărțit în enterită granulomatoasă, enterită eozinofilă, enterocolită limfocito-plasmacitară, enterocolită bazofilă și boală epiteliotropă eozinofilă multisistemică.

### **REFERINȚE**

Schumacher J și colab. JVet Int Med 2000; 14:258.

Roberts MC. Comp Cont Educ Pract Vet 1985; 7:S637.

### **ENTERITA GRANULOMATOSA A CAUI**

Etiologia enteritei granulomatoase este necunoscută. Infecția cu *Mycobacterium* spp. este sugerată ca o cauză, dar demonstrarea bacteriilor acido-resistente în ganglionii seclimfatici tisulari ai cailor afectați este rară și inconsecventă. Boala apare cu cea mai mare incidență la caii Standardbred între 1 și 6 ani, deși afectează și alte rase de cai. Boala este de obicei sporadică, deși a fost înregistrată la frații crescuți în aceeași fermă.<sup>1</sup> Estimările incidenței nu sunt disponibile. Boala are o rată a mortalității de aproape 100%.

Acumularea de limfocite și celule gigantice multinucleate în lamina propria este asociată cu tocirea vilozităților în intestinul subțire. Există o malabsorbție a carbohidraților și a grăsimilor și pierderea excesivă de proteine în fecale<sup>2</sup> cu hipoalbuminemie ulterioară, edem și scădere în greutate. Pierderea în greutate și anorexia sunt cele mai frecvente semne care prezintă. Febra este mai puțin frecventă. Aproximativ o treime dintre cai au diaree sau un istoric de dureri abdominale. Caii afectați pot avea o alopecie difuză, descuamătoare și excoriații în special ale benzii coronare. Examenul rectal poate evidenția ganglioni limfatici mezenterici moi măriți. Laparotomia exploratorie la cai cu semne de colică atribuite bolii

inflamatorii intestinale dezvăluie adesea benzi circumferențiale constrictive în intestinul gros sau subțire.<sup>3</sup>

**Examenul hematologic și biochimic seric relevă:**

**o Anemie macrocitară ușoară (hemoglobină <100 g/L, hematocrit <30%) cu o leucogramă normală o Hipoalbuminemia este o constatare consistentă (<25 g/L, <2,5 g/dL), în timp ce concentrația globulinei poate fi normală, scăzută sau, mai frecvent, mare (>50 g/L, >5,0 g/dL)**

**o Concentrația plasmatică de fibrinogen este de obicei crescută (>4 g/L, 400 mg/dL) o Nu există modificări caracteristice la analiza biochimică a serului**

**o Lichidul peritoneal este normal.**

**Testele de absorbție folosind (D(+)-xiloză, glucoză sau amidon) pot indica o absorbție redusă a carbohidraților de către intestinul subțire. Testul de absorbție a D(+)-xilozei se realizează prin administrarea de D(+)-xiloză în doză de 0,5 sau 1 g/kg sub formă de soluție 10% prin intubație nazogastrică după un post de peste noapte. Se determină concentrația de D (+)-xiloză în probele de sânge colectate la 0, 1, 2, 3, 4 și 5 ore după dozare. Un test anormal este unul în care nu există un vârf evident în curba D(+)-xiloză și în care concentrația maximă este mai mică decât cea așteptată pentru un cal normal care urmează o dietă similară. Administrarea orală a unei soluții de glucoză 10% la o doză de 1 g/kg greutate corporală are ca rezultat o creștere a concentrației de glucoză plasmatică cu >85% din valorile inițiale la caii cu intestin subțire normal. O creștere de <15 % față de valoarea inițială se găsește la cai unth email intpdina1 Hien""p that innairs**

absorbția glucozei. Valorile intermediare se găsesc atât la normal, cât și la bolnav

4 cai.

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin examinarea histologică a biopsiei de rect sau intestin subțire. Biopsia rectală are o sensibilitate scăzută (sub 50%) dar specificitate mare pentru diagnosticul enteritei granulomatoase.<sup>5</sup> Biopsia intestinului subțire și a ganglionilor limfatici mezenterici are o sensibilitate mult mai mare decât biopsia rectală și este testul recomandat.**

## **CONSTATĂRI DE NECROPIE**

**Examenul necropsic relevă că peretele intestinal este îngroșat uniform în special în jejun și ileon. Ganglionii limfatici mezenterici pot fi măriți. Există atrofie viloasă cu o infiltrație granulomatoasă difuză și neregulată a laminei propria a intestinului subțire. Abscesele criptelor sunt frecvente. Granuloamele sunt prezente și în ficat, splină, rinichi și măduva osoasă în multe cazuri. Tipurile de celule predominante sunt macrofagele și celulele epitelioidice cu celule gigantice ocazionale. Boala poate fi dificil de distins; din limfosarcomul alimentar. j**

## **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Diagnosticul diferențial include:

Parazitism

Nutriție sau dentiție proastă

Limfosarcomul alimentar

Enterocolită bazofilă

Enterita eozinofilă

Abcese intradominale

Carcinom cu celule scuamoase gastrice

Pdlipoza adenomatoasa intestinala subtire.6

## **TRATAMENT**

Încercările de tratament cu o varietate de medicamente antiinflamatoare și antimicrobiene, inclusiv prednison și sulfasalazina, au fost aproape fără succes universitar? Rezolvarea bolii a avut loc timp de până la 7 luni în timp ce un cal a fost tratat cu o doză descrescătoare de dexametazonă, începând cu 40 mg (0,1 mg/kg) intramuscular la fiecare 4 zile timp de 4 săptămâni, și apoi scăzând lent? Este raportată rezecția chirurgicală a leziunilor izolate definite, dar aceasta este o manifestare neobișnuită a bolii.

## **CONTROLA**

Nu există măsuri eficiente de control.

## **REFERINȚE**

Sweeney RW și colab. J Vet Med Assoc 1986;

188:1192. ■

Lindberg R și colab. ZblVet Med A 1985; 32:526.

Scott EA și colab. J AmVet Med Assoc 1999; 214:1527.

Mair TS și colab. EquineVet J 1991; 23:344.

Lindberg R și colab. Equine Vet J 1996; 28:275.

Patterson-Kane JC și colab. Vet Pathol 2000; 37:82.

7. DnJ Vpa TH și colab. Ranine Vet 1997: 29:164.

## **ENTEROCOLITA LIMFOCITIC-PLASMATICĂ**

Aceasta este o boală neobișnuită a cailor, spre deosebire de câini, care afectează caii de orice vârstă și fără predilecție la rasă sau sex.<sup>1,2</sup> Etiologia este necunoscută. Semnele de prezentare includ pierderea în greutate, diaree și letarism. Anomaliile clinicopatologice includ hipoproteinemia și hipoalbuminemia în aproximativ jumătate și, respectiv, trei sferturi din cazuri.<sup>2</sup> Rezultatele unui test oral de toleranță la glucoză sunt anormale în aproximativ 75% din cazuri. Examenul histologic al unei biopsii a mucoasei rectale dezvăluie țesut anormal sugestiv de boală în aproximativ jumătate din cazuri. Diagnosticul este confirmat prin biopsie de ileon sau examen necropsic. Diagnosticile diferențiale sunt similare cu cele pentru enterita granulomatoasă. Există o infiltrație marcată a laminei propria cu limfocite și plasmocite. Tratamentul eficient nu a fost descris. Măsurile de control nu sunt disponibile.

## **REFERINȚE**

Schumacher J și colab. J Vet Int Med 2000; 14:258.

Kemper DL și colab. Equine Vet J 2000; Suppl 32: 108.

## **GASTROENTERITA CRONICĂ EOSINOFILĂ A CAUI**

Enterocolita eozinofilă apare fie ca parte a complexului de boală epiteliotropă, eozinofilă, multisistemică, fie ca o entitate singură. Boala multisistemică, eozinofilă, epiteliotropă se caracterizează prin infiltrate eozinofile în tractul gastrointestinal și în alte organe, în timp ce caii cu enterocolită eozinofilă nu au nicio dovadă de boală extraintestinală.

**Boala multisistemică, eozinofilă, epiteliotropă apare la caii adulți de orice vârstă și fără predilecție aparentă de rasă sau sex. Etiologia este necunoscută, dar unele cazuri sunt asociate cu limfosarcom, sugerând că boala la acești cai se datorează expansiunii clonale a unei populații de limfocite T care secretă interleukina-5? Boala este idiopatică la majoritatea cailor. Semnele clinice includ pierderea în greutate în toate cazurile și diaree sau dermatită în aproximativ două treimi din cazuri? Dermatita apare în principal pe față, membre și abdomen ventral și este exudativă cu alopecie, hiperkeratoză și lichenificare.<sup>3</sup> Leziunile benzii coronare și ale gurii sunt frecvente. Urticaria apare la unii cai. Majoritatea cailor afectați au concentrații scăzute de proteine serice și albumină. Hipereozinofilia nu este o caracteristică consecventă a bolii și concentrațiile leucocitelor din sânge sunt de obicei în intervalul de referință. Există adesea creșteri ale activității serice ale gammaglutamil transpeptidazei (GGT) și fosfatazei alcaline, în concordanță cu leziunile din arborele biliar. Acest lucru poate fi util în diferențierea cailor cu această boală de caii cu enterită granulomatoasă? Examenul histologic al țesuturilor relevă infiltrarea eozinofilă a pielii, ficatului și tractului gastrointestinal. Biopsia rectală poate evidenția prezența a granuloamelor eozinofile, dar acestea trebuie să fie diferențiate de infiltratul eozinofil mai frecvent secundar parazitismului. Tratamentul este de obicei inefficient și prognosticul de recuperare este foarte prost.**

În cazul cailor afectați trebuie administrați un antihelmintic în cazul în care boala se datorează unei nematodiazee. Administrarea corticosteroizilor (dexametazonă, prednisolon) este tratamentul obișnuit, dar este doar temporar eficient în majoritatea cazurilor. Hidroxiuree, care este utilizat pentru a trata un sindrom similar la oameni, a fost eficient doar temporar la cai. Nu există măsuri de control recunoscute.

Enterita eozinofilă idiopatică este o

boală sporadică a cailor de orice vârstă. Caii afectați au rareori scădere în greutate sau diaree. Forma comună a bolii este cea în care infiltrarea este segmentară și asociată cu colici acute din cauza unei obstrucții intestinale subțiri sau colonului gros prin leziuni murale. Curba de absorbție a D(+)-xilozei este de obicei normală la caii afectați. Histologic, boala

se caracterizează prin prezența infiltratelor eozinofile într-o reacție inflamatorie cronică care afectează întregul tract digestiv. Infiltratele sunt restrânse la tractul intestinal. Cauza nu a fost identificată, dar leziunea sugerează o reacție continuă de hipersensibilitate la un alergen ingerat. Confirmarea diagnosticului antemortem se realizează prin biopsie rectală sau intestinală subțire. Tratamentul de succes este de obicei chirurgical. Măsurile de control nu sunt raportate.

## REFERINȚE

La Perle KMD și colab. Vet Pathol 1998; 35:144.

Schumacher J și colab. J Vet Int Med 2000; 14:258.

Nimmo Vllkie JS et al. Vet Pathol 1985; 22:297.

Hillyer Mair TS. Vet Rec 1992; 130:392.

Edwards GB și colab. Equine Vet J 2000; Suppl 32:86.

Swain JM și colab. Vet Rec 2003; 152:648.

Lindberg R și colab. Zbl Vet Med A 1985; 32:526.

## BOALA OBSCURĂ A GURII ȘI A GINGIILOR OVINELOR (OMAGOD)

În timpul izbucnirii febrei aftoase (FMD) în Marea Britanie în 2001, investigațiile de teren au raportat apariția leziunilor bucale, inițial la ovine și apoi la bovine, ceea ce a complicat procesul de diagnostic. Deși leziunile păreau să aibă o etiologie comună, deși obscură, înainte de aceasta, ele nu au fost identificate ca diagnostic diferențial pentru febra aftoasă. Leziunile erau de obicei singulare, localizate predominant (dar nu exclusiv) în mucoasa gingivală ventrală față de incisivi, adesea în linia mediană; de formă circulară până la aproape circulară și de obicei variind în

diametru de la 4 la 10 m; niciodată veziculă ci întotdeauna eroziv cu marginea ridicată, ! dând ulcerului un aspect asemănător craterului; și au fost mai răspândite la oile adulte decât la miei.2 ț

Medicii veterinari experimentați de ovine din j au raportat ulcerări ale gingiilor | a oilor ca o apariție regulată la sfârșitul 1 iarnă și primăvara.1 S-a sugerat | că pășunatul rară pășune aspre sau scurtă, l furnizarea de hrană sau blocuri de sare, și 1 folosirea de jgheaburi cu margini ascuțite i, ar putea fi cauze predispozante. ;

Un studiu în abator al oilor din Noua Zeelandă a examinat leziunile buzelor și gingiilor anterioare ale animalelor i după sacrificare.3 i

Leziunile liniei mediane a buzelor și gingiilor de etiologie traumatică sau iritantă au fost l frecvente, iar prevalența a fost mai mare Î la oile adulte decât la miei. Leziunile i au apărut probabil ca urmare a comportamentului de răspuns al oilor, ducând la impactul gurii împotriva gardurilor de sârmă sau a balustradelor din curte în timpul manipulării. Un procent j mai mic de leziuni poate avea ; fost din cauza furajelor abrazive sau iritante sau j solului. Prezența materialului vegetal și a unei bacterii în leziuni a întârziat vindecarea și a contribuit la formarea ulcerelor. !

REFERINȚE ;

Ayers E și colab. Vet Rec 2001; 148:720. ■

de la Rua R et al.Vet Rec 2001; 149:30.

Black H și colab. Nou ZVet J 2004; 52:95. j

### **ULCERAREA ESOFAGIULUI PARS AL STOMICULUI DE PORC (ULCER GASTRIC, HIPERKERATOZA) ;**

Ulcerale stomacale care apar în mod natural la porci apar în pars esophagea (partea non-glandulară) a stomacului. Sunt ulcere hemoragice unice sau multiple, adesea asociate cu hiperkeratoză. Leziunile experimentale din stomac sunt, de obicei, produse în partea glandulară a stomacului ca model pentru afecțiunea la om. Condiția a fost raportată pentru prima dată în Illinois în 1897. :

#### **Rezumat**

**Etiologie Hrană pentru particule fine și granulat. Anumite specii bacteriene pot contribui. Epidemiologie Incidență foarte variabilă, dar a crescut odată cu intensificarea mai mare a industriei porcine, accentul pus pe îmbunătățirea digestibilității și eficienței furajelor și utilizarea furajelor cu particule fine și granulate. Creșterea și finisarea porcilor, scroafelor adulte și mistreților.**

**Semne Moarte subită din cauza hemoragiei gastrice peracute. Forma subacută provoacă anemie, paloare, neplăcere, fecale negre cu gudron.**



## **Patologia clinică Anemia hemoragică.**

**Leziuni Hiperkeratoză, eroziuni, ulcere ale esofagiei, hemoragie gastrică, anemie.**

**Confirmare diagnostic Leziuni la necropsie.**

### **Lista de diagnostic diferențial**

Enterita proliferativă a porcinelor

Salmoneloza enterică

Dizenteria porcină.

### **Tratament Niciunul.**

**Control Utilizarea dietelor preparate prin sita moara cu ciocane de cel puțin 6 mm.**

**Includeți clorură de S-metilmetionin-sulfoniu în dietă.**

### **ETIOLOGIE i**

Etiologia este multifactorială. I măcinat fin și furajele granulate sunt cauze importante. | Helicobacter heilmannii<sup>1</sup> și Gastrospillum I swis,<sup>2</sup> s-au găsit în ulcere gastrice, dar nu ulcere ale pars esophagea la porci și | este puțin probabil să fie cauza principală a leziunii I.3 Anumiți factori de stres de mediu ■ pot fi, de asemenea, factori contributivi. '■

### **EPIDEMIOLOGIE |**

Apariția ;

Boala este cea mai frecventă la porcii de i 45-90 kg BW<sup>4</sup>, dar boala poate apărea și la porcii după înțărcare și la scroafele adulte I și mistreți. Toate rasele sunt susceptibile. I Prevalența în grupuri de porci poate varia oriunde în lume de la 5 la 90%. j În unele țări rata este de 1% iar în ■ altele 87%.<sup>5</sup> j

Majoritatea ulcerelor gastrice ale porcilor sunt localizate ■ în pars esophagea și sunt denumite ■ ulceratii esofagogastrice. Examinarea stomacului porcilor la abatoare din diferite țări a evidențiat o proporție mare de porci cu grade variate de hiperkeratoză, eroziuni și ulcere ale esofagiei. Eroziunile extinse ale pars Î esofagiei pot fi prezente în până la 63% din ; scroafele și 36% din porcii de finisare<sup>6</sup> ;

Incidența este variabilă între țări, ceea ce poate reflecta diferențe în metodele de hrănire sau de creștere. În : Olanda 11% dintre porci pot fi afectați? Incidența ulceratiei poate > să crească la porcii din Marea Britanie. comparativ > cu studiile anterioare.<sup>8</sup> Un studiu în abator al ■ stomacurile porcilor în ulceratia pars esophagea descoperită în 23% ș cu un interval de la 4 la 57%.<sup>8</sup> Ulcerele j au fost ușoare în 9,5% și severe în 13,4%. ș

Boala și-a asumat o importanță economică crescută odată cu intensificarea crescută a industriei porcine.<sup>9</sup> Industria de producție a furajelor j se confruntă cu dilema I a furajelor

granulate fin măcinate, care oferă o digestibilitate ridicată și eficiență a furajelor j la creșterea și finisarea porcilor | dar cu o incidență mare a leziunilor esofagiei I pars care pot afecta performanța | ane. Peletarea hranei pentru porci este, de asemenea, avantajoasă, deoarece curge mai ușor și mai eficient în sistemele automate de distribuție din fermele de porci, în comparație cu făina măcinată fin, care se poate bloca și poate înfunda sistemele de distribuție, scădea praful și segregarea ingredientelor și crește densitatea vrac. Făina este mai puțin dăunătoare decât peletele.

Incidența bolii clinice este scăzută, dar rata letalității este mare atunci când apare hemoragia severă. Efectele leziunilor asupra performanței pot varia considerabil. Într-un studiu, porcii cu leziuni extinse au câștigat cu 50-75 g/zi mai puțin decât porcii fără leziuni<sup>10</sup>, în timp ce într-un altul prezența ulcerelor determinate la abator nu a influențat rata de creștere? Boala a crescut în semnificație odată cu apariția PMWS și PDNS asociate cu circovinis porcin 2. Există, de asemenea, o apariție crescută în cazul în care există o problemă cu complexul de boală respiratorie porcină (PRDC), în special în lunile de vară.

#### Factori de risc

Orice lucru care provoacă un stomac gol care crește potențial aciditatea în regiunea pars esophagea a stomacului este un factor de risc.<sup>7</sup> În anii 1960, tot ceea ce era necesar pentru a produce un ulcer esofagian la un porc era să țină porcul restricționat într-o ladă de hrănire sau de fătare și să-l lipsească de apă timp de 24 de ore și ar avea nevoie de 24 de ore. Prin urmare, aceasta ar include hrănirea și adăparea intermitentă, bolile respiratorii și vremea caldă.

#### Factori de risc alimentar

Boala apare în principal la porcii în țarcuri care primesc o dietă cu cereale și cresc rapid. A apărut și la porcii hrăniți cu cantități mari de zer de brânză sau lapte degresat. Prea mult cupru și nu suficient zinc pot fi, de asemenea, un factor. Incidența este cea mai mare la porcii care primesc diete care conțin o proporție mai mare de com (porumb) decât alte cereale. Incidența este și mai mare dacă comul este măcinat fin sau este gelatinizat sau expandat. Ulcerația la unii porci poate fi asociată cu infecția cu *Ascaris suis*, dar în alte studii nu există o asociere semnificativă între parazit și ulcer.

#### *Furaj măcinat fin*

Acesta este cel mai important factor de risc.<sup>u</sup> Una dintre explicațiile acestui lucru poate fi golirea rapidă a stomacului atunci când se folosesc particule fine.<sup>u</sup> În mod normal, există o gradare a pH-ului ascendent de la cardia la esofag, dar la golirea rapidă există posibilitatea ca pH-ul scăzut să ajungă în regiunea esofagiană.<sup>1U2</sup>

Hrănirea porcilor cu o dietă bazată pe orz măcinat fin începând cu 10-11 săptămâni are ca rezultat leziuni încă de la 1 lună mai târziu, iar incidența și severitatea leziunilor au crescut progresiv în următoarea perioadă.

**2 luni. Dietele bogate în amidon de grâu sau de porumb pot fi mai proaste decât dietele bazate pe orz. Incidența și severitatea hiperkeratozei pot fi mai mari la unele rase în comparație cu altele, dar efectele dietelor anterioare și factorii de mediu pot fi influențat rezultatele.**

Dimensiunea particulelor și forma fizică a furajului sunt factori de risc importanți. Dietele măcinate și peletarea au efecte dăunătoare asupra mucoasei gastrice a porcilor de finisare.<sup>13</sup> O dietă pe bază de granule folosește cereale care sunt măcinate fin înainte de a fi comprimate într-un pelet, dar când ajung în stomac revin la particule fine. O dietă măcinată fin printr-o sită de 3 mm într-o moară cu ciocane și apoi granulată va fi asociată cu o incidență de 75% a porcilor cu hiperkeratoză a esofagului și 11% dintre porci pot prezenta eroziuni severe și ulceratii ale esofagului. creștere marcată a anomaliilor gastrice în comparație cu utilizarea gramelor măcinate grosier. Dimensiunea particulelor din furaj este semnificativă indiferent de hrana folosită, chiar și paie; paie de orz măcinate grosier la 5-10% din rație oferă o protecție aproape completă. La porcii în creștere, fibrele alimentare bogate în polizaharide structurale s-au dovedit a fi importante în prevenirea dezvoltării leziunilor parakeratotice la nivelul pars esophagea.<sup>15</sup> Dar o creștere a conținutului de fibre brute dintr-o dietă care este măcinată fin nu afectează apariția eroziunilor și/sau ulcerelor severe ale pars esophagea.

Măcinarea orzului printr-o sită de 1,56 mm are ca rezultat o hrană fin măcinată, care este asociată cu o incidență și severitate crescute a ulcerelor gastrice la porci. Măcinarea printr-o sită de 4,68 mm aproximează dimensiunea sită utilizată cel mai frecvent pentru măcinarea orzului pentru porci în practică și este asociată cu o incidență scăzută a ulcerelor.<sup>15</sup>

Reducerea dimensiunii particulelor și granulare îmbunătățește performanța de creștere a porcilor de finisare.<sup>16</sup> Pentru fiecare 100 de microni de scădere a dimensiunii particulelor există o creștere de aproximativ 1,3% a eficienței câștigului, dar de fiecare dată când nivelul ulcerului crește.<sup>17</sup> Procesele au efecte aditive asupra digestibilității materiei uscate, azotului și energiei, cu digestibilitate maximă a particulelor dizolvate în granule de porumb. dimensiunea de 400  $\mu$ m. Reducerea dimensiunii particulelor la sub 400  $\mu$ m cauzează probleme practice cu măcinarea și o incidență crescută a leziunilor gastrice și se sugerează că o dimensiune a particulelor de 600  $\mu$ m, sau puțin mai mică, este optimă pentru porumb fie în făină, fie în dietele granulate pentru porcii de finisare.

Folosind examinarea endoscopică a stomacului porcilor hrăniți cu o dietă cu particule fine (dimensiunea medie geometrică de 578  $\mu$ m) s-a constatat că, pe măsură ce severitatea ulcerului crește, performanța de creștere a porcilor hrăniți individual scade. Administrarea unei diete cu particule grosiere (dimensiunea medie geometrică de 937  $\mu$ m) timp de 3 săptămâni a dus la o scădere a severității ulcerelor.<sup>18</sup>

Nivelurile ridicate de grăsimi nesaturate nu sunt utile, mai ales dacă sunt însoțite de niveluri scăzute de vitamina E. În mod similar, porcii hrăniți cu hrană reziduală au avut leziuni gastrice mai severe.<sup>19</sup>

## Factori de risc de mediu și management

S-a sugerat că izolarea, aglomerarea, transportul, schimbările în mediu și expunerea la alți porci au fost importante în etiopatogenia ulcerului gastric la porci. Toate aceste stresuri și multe altele, inclusiv anxietatea, frica, pam, oboseala, postul, etc., vor fi asociate cu o creștere a ulcerelor. Există o apariție și mai mare în timpul verii, când cerințele de apă sunt mai mari. Bărbații sunt întotdeauna mai afectați ca prevalență și severitate, dar asta poate fi că sunt mai ușor stresați. Unul dintre cei mai importanți factori este timpul în adăpost. Manipularea pre-mortem este extrem de importantă.<sup>20</sup> Porcii ținuti peste noapte în adăpost au mai multe ulcere decât porcii uciși în ziua sosirii.<sup>21</sup> În mod similar, nu există nicio diferență în prevalența leziunilor la fermele mici și mijlocii, dar există o creștere considerabilă a prevalenței în aceste două grupuri în comparație cu producătorul mai mare.<sup>23</sup> dietele pe care le folosesc (pe bază de grâu și peletate). Fermele mai mari au, de asemenea, mai multă presiune de infecție, mai multă presiune de selecție și mai mulți factori legați de furaj.

Porcii care primesc somatotropină porcină pot avea un nivel crescut de ulcere, posibil din cauza gastrinei circulante crescute.<sup>24</sup>

Există o varietate de corpuri străine raportate din stomacul porcilor, inclusiv pietre, pe care scoafele de afară le mestecă tot timpul, precum și nisip. Majoritatea | pietre este probabil trecută în fecale, dar | poate acumula m și întinde stomacul. Capacitatea stomacului este în mod normal de aproximativ

*6> L. Acest lucru poate duce la scăderea poftei de mâncare și la gastrită, dar nu se crede că contribuie la ulcerarea esofagiană. În mod similar, bilele de păr sunt o descoperire comună, atingând dimensiunea de 10-15 cm în stomac. Apariția gunoiului indică pica sau un apetit depravat, care este adesea un indicator al hrănirii inadecvate. Una dintre celelalte substanțe care se găsesc în stomacul porcilor în aer liber este fulgii de bitum care rămân din tirul porumbeilor de lut, care sunt toxici.*

Frecvențele crescute ale oricăreia dintre cele patru combinații de indicatori comportamentali ai stresului, înregistrate la 4 săptămâni după înțârcare, au fost slab asociate cu risc crescut de ulcere fundice acute la sacrificarea porcilor dintr-un efectiv convențional de fătare până la finisare<sup>25</sup> .

## Factori de risc patogeni Bacteriile gastrice

*Gastrospirillum suis* în formă de spirală a fost găsit în 84% din stomacul porcilor cu ulcere gastrice clare ale esofagului. Organismele se aflau în principal în stratul de mucus și în foveolele gastrice ale mucoasei antrale și oxintice și doar ocazional în regiunea esofagiană cardiacă-pars.<sup>2</sup> Prezența organismului a fost asociată cu leziuni ale mucoasei pilorice la porci?<sup>6</sup>

Nu există o relație de cauză și efect cunoscută, dar mediul gastric asociat cu ulcerul gastric poate favoriza colonizarea organismului. Inocularea orală a bacteriilor asemănătoare

Gastrillium la animalele de laborator este capabilă să inducă ulceratie gastrică?7  
Helicobacter heilmannii tip 128 a fost găsit mai frecvent în stomacul porcilor cu ulcere (100%) și la cei cu leziuni pre-ulcerate (90%) decât în stomacurile cu pars esofalic normal (35%). heilmannii poate juca un rol în patogenia ulcerului gastric la porci prin cauzarea creșterii secreției de acid. H. pylori poate coloniza stomacul de porc. Reproducerea experimentală a infecției cu Helicobacter suis a fost descrisă recent?9 Porcii nu aveau ulcere, iar infecția a fost însoțită doar de o ușoară gastrită superficială.

## PATOGENEZĂ

La porci, aproape toate ulcerale gastroduodenale care apar în mod natural sunt localizate în zona esofagiană a stomacului. Producția excesivă de acid gastric, epuizarea sistemului tampon gastric care are ca rezultat activarea prelungită a pepsinogenilor și modificările compoziției mucusului sunt sugerate ca factori importanți legați de ulceratie gastrică la porci. Textura fizică a furajului poate influența secreția de pepsină și acidă, iar fluiditatea conținutului stomacal indusă de dietele ulcerogene poate modifica gradientul normal de pH din stomac. Acest lucru permite un contact mai mare al pepsinei și acidului cu zona esofagogastrica.

Concentrațiile de acizi grași cu lanț scurt sunt ridicate în conținutul gastric proximal al porcilor și asociate cu consumuri mari de carbohidrați ușor fermentabili, cum ar fi porumbul măcinat. Acești produși ai metabolismului bacterian, în principal acetat și lactat, ating concentrații mari în 4 ore după hrănire din cauza pH-ului ridicat.

În conținutul gastric proximal, ceea ce poate permite proliferarea unor tipuri de bacterii. i Acești acizi slabi sunt liposolubili în | formă nedisociată și ar putea pătrunde în I și acidifica mai ușor țesutul subiacent | decât ionii liberi de hidrogen. În acest fel, producția rapidă I de acizi grași cu lanț scurt, urmată de absorbția lor și acidificarea țesuturilor, poate fi asemănătoare cu acidoza i rumenită și rumenita la rumegătoare după ingerarea cu ușurință a unor cantități mari de ; glucide fermentabile.30 j

Epiteliul rumen, de asemenea, o mucoasă stratificată i scuamoasă, este ușor afectat de acizii grași cu lanț scurt la pH :: 5,0. Ruperea barierei de grasime cu catenă scurtă; acizii ar putea duce la inflamația de bază; mation si distrugerea pe scara larga a tesuturilor. j Experimental, expunerea nedisociată; acizii grași cu lanț scurt la mucoasa gastrică a porcinei duce la penetrarea rapidă a barierei exterioare și la acidificarea țesutului viabil dedesubt?o Acest lucru are ca rezultat celula ; umflarea și formarea veziculelor, urmată j de desprinderea barierei exterioare, eroziunea i în zone mai profunde și, în final, ulceratie?0 1

Acizii organici slabi, la pH :: 2,5 induc [ un grad mai mare de leziuni funcționale și histologice în 3 zone ale stomacului (squam- 1, cardiac și oxintic) decât acidul clorhidric. Predilecția pentru 1 mucoasa scuamoasă în ulcere ■ naturale poate fi atribuită lipsei 1 mecanismelor de apărare sau reparare care sunt j prezente în mucoasa § cardiacă și oxintică, care sunt capabile de HCO<sub>3</sub>. și secreția de mucus, care poate crește pH-ul; adiacent acestor straturi epiteliale. 3° Astfel ; digestibilitatea crescută asociată cu: dimensiunea

scăzută a particulelor din dietă poate să promoveze o fermentație rapidă în urma mănincării, rezultând în producția de concentrații crescute de lanț scurt; acizi grași. Orice creștere a conținutului de lichid va contribui, de asemenea, la modificările gradientului pH-ului care există în stomac. Se stimulează apoi gastrina în exces și: urmează o secreție mai mare de acid. ;

În mod normal, esofageul este alb, neted și strălucitor și poate fi pătat de bilă. Prima etapă a ulcerării este: hipercheratoza. Aceasta este urmată de eroziuni, ulcerări și hemoragie. Eroziunile - se pot vindeca, rezultând o contracție fibroasă. Ulcerația cronică poate să apară cu dezvoltarea mai multor ulcere în combinație cu țesutul fibros care implică toate mucoasele scuamoase. Hipercheratoza avansată poate provoca stenoză parțială a esofagului terminal. !

Eroziunea unui vas de sânge din ulcerul va avea ca rezultat hemoragie gastrică acută până la subacută. Aceste cazuri sunt de obicei sporadice, provocând decese ale indivizilor din cadrul unui grup, cazurile care apar pe o perioadă de câteva săptămâni. Semnele clinice nu sunt adesea observate, porcii afectați fiind „găsiți morți din cauza hemoragiei acute în stomac.

Regurgitarea bilei în stomac și intensitatea colorării bilei a țesutului esofagogastric au fost legate de patogeneza ulcerului esofagogastric la porci. Aproape toate stomacurile porcilor conțin bilă și colorarea biliară a esofagului; nu există dovezi pentru ipoteza că regurgitarea bilei în stomac este asociată cu leziuni esofagogastrice la porcii de finisare?1 Nu există dovezi ale unei asocieri între gastrită și ulcer?2

## CONSTATĂRI CLINICE

Majoritatea cazurilor sunt subclinice, dar scroafele vor muri din cauza pierderii de sânge. Porcii mor frecvent din cauza ulcerului în timpul bolilor concomitente, cum ar fi bolile respiratorii<sup>33</sup> și, în acest caz, anorexia poate perturba conținutul gastric și poate permite materialului cu aciditate ridicată să ajungă în cardia. În mod similar, acolo unde există un consum redus de apă, integritatea mucusului poate fi ruptă de uscarea care are ca rezultat suprafețele mucoasei.

Ulcerația gastrică este cea mai frecventă la porcii cu vârsta de peste 6 săptămâni și apare la scroafele adulte și la mistreți; constatările clinice depind de severitatea ulcerului. Efectele ulcerării asupra producției pot fi foarte variabile. Majoritatea porcilor cu ulcere esofagogastrice sunt clinic normali, iar rata de creștere și aportul de hrană par neafectate. Unele observații sugerează că nu există niciun efect al ulcerării asupra ratei de creștere, în timp ce altele indică faptul că prezența ulcerelor esofagogastrice are ca rezultat o scădere marcată a ratei de creștere și o creștere a duratei de timp necesare pentru ca porcul să ajungă la greutatea pieței. Unii porci afectați mănâncă, de asemenea, încet și regurgitează frecvent. Monitorizarea endoscopică a stomacului porcilor hrăniți cu diete ulcerogenice a constatat că pe măsură ce severitatea ulcerului crește performanța de creștere a scăzut. 18

Cele mai mari pierderi economice au fost asociate cu decesele subite din cauza hemoragiei și cu scăderi marcate ale performanței asociate cu dimensiunea particulelor fine.

Eroziunea unui vas de sânge din ulcer va duce la hemoragie gastrică acută până la subacută. Aceste cazuri sunt de obicei sporadice, provocând decese ale indivizilor dintr-un grup, cazurile care apar pe o perioadă de câteva săptămâni. Semnele clinice adesea nu sunt observate, porcii afectați fiind găsiți morți din cauza hemoragiei acute în stomac. Atunci când porcii sunt găsiți morți din cauza hemoragiei peracute, inspecția porcilor aflați în contact poate dezvălui alte animale cu paloare și fecale negre, care reprezintă cele cu hemoragie subacută.

Cazurile cu hemoragie gastrică subacută pot supraviețui câteva zile și există

Slăbiciunea poate fi suficientă pentru a provoca decubit. Pot apărea vărsături de lichid spumos pătat de bilă și scrâșnirea dinților. Durerea abdominală poate fi provocată de palparea profundă peste xifistern și poate exista o reticență de a merge de-a lungul | cu spatele rigid care indică durere.<sup>6</sup> | Animalele care supraviețuiesc sunt adesea neeconomisite, de obicei din cauza anemiei din cauza pierderii cronice de sânge, cu câteva cazuri afectate de peritonită cronică. Când boala apare, o observație atentă poate detecta precoce cazurile. Semnele sugestive sunt o întunecare a fecalelor și dezvoltarea paloarei.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Testele de laborator nu sunt indicate. Animalele cu ulceratie gastrică au, în general, valori j ale hematocritului, concentrațiilor de hemoglobină j și numărului de eritrocite mai mici decât în mod normal. Fecalele negre de gudron pot fi examinate pentru prezența sângelui.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Ascaridele au fost găsite în stomac, dar acestea nu sunt un factor în domeniu?<sup>4</sup>

i La necropsie, ulceretele sunt limitate la j regiunea esofagiană a stomacului. i Stomacele afectate au în mod constant mai multe fluide decât cele neafectate. Dacă pierderea severă de sânge din ulcer a fost cauza morții, atunci carcasa este palidă și de obicei este prezent sânge proaspăt

i în stomac (pot fi cheaguri mari de sânge) și intestine. Conținutul colonului poate apărea și melenic. Leziunile precoce la animalele neafectate clinic includ hiper-

i keratinizarea mucoasei (de obicei zonele înălțate palide, fără colorare biliară inițial) care progresează spre eroziune epitelială fără ulceratie reală. Ulcerele apar de obicei inițial de-a lungul joncțiunii esofagului cu stomacul glandular, dar se pot mări pentru a șterge întreaga porțiune scuamoasă a stomacului. Acestea; ulceretele mai difuze sunt ușor de ratat (examinare superficială datorită aspectului lor uniform. Ulcerele gastrice cronice dezvoltă margini îngroșate, ridicate din cauza fibrozei în curs de desfășurare, ducând ocazional la o strictură gastroesofagiană. Aspectul histologic variază în funcție de stadiul de dezvoltare a leziunii, dar în cazuri de deces există de obicei pierderea completă a stratului epitelial de

maturare a stratului de maturare al neofilului, Studii recente au demonstrat bacterii asemănătoare Helicobacterului în stomacurile porcine, dar sunt necesare cercetări suplimentare pentru a determina dacă această infecție joacă un rol semnificativ în formarea ulcerului și au fost observate mici grupuri de H. helmanii în criptele gastrice, dar nu sunt asociate cu modificări histologice?

în mucoasa cardiacă și severitatea leziunilor manifestate de regiunea esofagogastrică.<sup>37</sup> Constatările macroscopice sunt de obicei suficiente pentru confirmarea diagnosticului de ulceratie esofagogastrică. Leziunea inițială a hiperkeratozei duce la parakeratoză cu fisuri și apoi este expusă lamina propria. Epiteliul se desprinde și apoi se dezvoltă ulcere ale epiteliului cu hemoragie din vase.

eu; '-. ■ ' ; a • .. ' W-.

*i. Severitatea și întinderea esofagogastricului; leziuni. poate' . fii; notat . conform „cu” următoarea schemă:*

#### **0: epiteliu intact**

1: grad mic de hipercheratoză (< 50% din suprafața totală)

**2: hipercheratoză distinctă (= 50% din suprafața totală)**

**3: hipercheratoză și mai puțin de 5 eroziuni mai mici de 2,5 cm în dimensiune**

**4: hipercheratoză și mai mult decât**

**5 eroziuni sau eroziuni mai mari decât**

**Dimensiune de 2,5 cm**

**5: hiperkeratoza și mai mult de**

**10 eroziuni sau eroziuni mai mari decât**

**5 cm și/sau un ulcer (cu sau fără sângerare) sau stenoză a esofagului spre stomac.**

Nu a fost găsită nicio diferență în scorul leziunii între porcii Duroc, Landrace și iberici.<sup>38</sup>

#### **DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL**

Apariția morții subite cu o carcasă care prezintă o paloare extremă și o piele albă ca marmură sugerează posibilitatea ■

de hemoragie peracută de la un j

ulcer esofagogastric. Boala trebuie diferențiată la necropsie de enteropatia hemoragică proliferativă I, dizenteria porcine, și salmoneloza. Fecalele negre de gudron la porcii de creștere și de finisare sunt i



caracteristic datorita subacutei |

hemoragie asociată cu i

ulceratie esofagogastrica. i

Este posibil să se detecteze stomacuri cu i Helicobacters prin acoperirea stomacului |

cu gel de uree care contine un indicator I sensibil la modificarea pH-ului. Dacă există un număr mare i de bacterii pozitive pentru urază, atunci pH-ul i se modifică.<sup>39</sup> '

Infestarea severă cu viermi bici este o diferență. Diagnosticul clinic poate fi confirmat prin endoscopie<sup>413</sup> care necesită stomacul gol (poate provoca ulcerații în sine) și anestezie.

## TRATAMENT

Vitamina K și hematinicele au fost încercate cu puțin succes. Se presupune că concentratul seric bovin administrat ca soluție de 1% a redus amploarea și severitatea semnelor i asociate cu ulcerul la porcii în creștere, dar în general, medicația nu o face! ajutor.<sup>41</sup> Dacă se pune un diagnostic eutanasia este > sfătuită. eu

## CONTROLA

Controlul leziunilor esofagogastrice ale porcilor în creștere și finisare depinde de utilizarea dietelor cu dimensiunea particulelor și formă fizică care va oferi cea mai economică performanță în ceea ce privește digestibilitatea și eficiența hranei și va minimiza incidența leziunilor.

Nu a fost determinată cea mai dorită dimensiune a particulelor sau forma fizică de dietă, făină sau granule. Se recomanda folosirea unei macinate dietetice printr-o sita de 6 mm in loc de sita de 3 mm. Cu toate acestea, dimensiunea ecranului nu este singurul factor care afectează dimensiunea particulelor. Alți factori includ starea sităi și a ciocanului, tipul și varietatea cerealelor și conținutul de umiditate al acestuia, viteza morii, procesul de peletizare și debitul în distribuția furajului la porci. O dimensiune a particulei de 600 μm, sau puțin mai mică este sugerată ca fiind optimă pentru porumb, fie în făină, fie în dietele granulate pentru porci de finisare<sup>A</sup>

Încorporarea clorurii de S-metil-metionin-sulfoniu (MMSC), o componentă nutritivă a multor legume precum varza și morcovii, are proprietăți anti-ulcer gastric. Adăugarea lui la dietă, măcinată printr-o sită de 3 mm și hrănită porcilor crescători de la 45 până la 107 kg greutate vie, la 400 ppm a scăzut incidența eroziunilor sau ulcerelor severe cu aproximativ 50%<sup>14</sup> Adăugarea de făină de lucernă pentru a crește conținutul de fibre brute al uneia dintre dietele experimentale nu a avut un efect asupra incidenței sau severității incidenței.

Dieta ar trebui să conțină cantități adecvate de vitamina E și seleniu. Acolo unde este cazul, o reducere a cantității de porumb din rație și hrănirea cu făină, mai degrabă decât peleți, pot

fi, de asemenea, utile. Reducerea factorilor de stres de mediu și de management cu atenție asupra ratelor de stocare poate fi de valoare.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Elbers ARW, Dirkzwager A. Leziuni esofagogastrice la porcine: o revizuire a literaturii. Tijdschr Diergcnccskd 1994; 119:669-674.

Prietenia RM, Melnichouk SI, Smart NL. infecții cu Helicobacter; Ce ar trebui să știe un practicant de porci? Sănătatea și producția porcinelor 1999; 7:167-172.

Prietenia ^M. Ulcerația gastrică la porci. Sănătatea și producția porcinelor 2004; 12:34-35.

#### REFERINȚE

Magalhaes Queiroz DMDe și colab. Vet Rec 1996; 131:420.

Barbosa AJA et al.Vet Fathol 1995; 32:134.

Melnichouk SI și colab. Swine Hlth Prod 1999; 7:201.

Deen J. Proc 16th Int Pig Vet Soc Cong 2000; p 96.

Melnichouk SI și colab. Swine Hlth Prod 1999; 7:201.

Hessing MJC și colab. Tijdsch Diergen 1992; 117: 445.

Elbers ARW și colab. Vet Rec 1995; 136:583.

Guisse HJ și colab. Vet Rec 1997; 141:563.

Eisseemann IH, Argentina ^A. J Anim Sci 1999; 77:2709.

Elbers ARW și colab. Vet Rec 1995; 136:588.

Wondra KJ. J Anim Sci 1995; 73:414.

LangJ și colab. Am JVet Res 1998; 59:1170.

Elbers ARW și colab. V>t Rec 1995; 137:290.

Potkins ZV și colab. ResVet Sci 1989; 47:60, 67.

f 16. Wondrak KJ și colab. J Anim Sci 1995; 73:757. •

; 17. Prietenie ^M. Proc Allen D Leman Conf. Univ j Minn 2000; p 92.

j 18. Ayles HL et al. Swine Hlth Prod 1996; 4:211.

; 19. Fjetland O, Tarp J. Proc 15th Int Pig Vet Cong j 1998; 277.

î 20. Guise HJ. BritVet J 1995; 152:659.

I 21. Davies PR et al. Proc Int PigVet Soc Cong 1994;  
§ 13:471.

j 22. Ramis G et al. Vet Rec 2004; 155:210.

Î 23. Aniory JR, Pearce GP Proc 16th Int Pig Vet Soc  
I Cong Melbourne 2000; 364.

| 24. Buonomo F și colab. J Anim Sci 1997; 75, Suppl.  
1 1:226.

■ 25. Dybkjer L et al. PrevVet Med 1994; 19:101.

! 26. Mendes EN și colab. J Med Microbiol 1991; 35:345.

| 27. Eaton KA și colab. Vet Fathol 1995; 32:489.

J 28. Melnichouk SI și colab. Swine Hlth Prod 1999;  
| 7:201.

j 29. Hcllcman A și colab. Proc 17th Int PigVet Soc 2002;  
j 192.

j 30. Argentio RA și colab. Am JVet Res 1996; 57:564.

j 31. Elbers ARW și colab. Vet Quart 1995; 17:106.

I 32. Silva JCP da et al. Rev Bras Cien Vet 2001; 8:403.

î 33. *Dionisopoulos L et al. Can J Anim Sci 2001;*  
! 81:779.

] 34. Hani H, Indermuhle NA. Vet Pathol 1979;  
j 16:617.

1 35. De Groote D et al. Proc 15th Int PigVet Soc Cong j Birmingham 1998; 84.

1 36. Szeredi L et al. Proc 18th Int Pig Vet Soc Cong ; Hamburg 2004; 609.

j 37. Choi Y et al. Proc Allen J Lemman Conf Univ Minn ? 2001; 28:1.

, 38. Ramis G și colab. Proc 17th Int Pig Vet Soc Cong i 2002; 282.

i 39. Melnichouk SI et al. Swine Hlth Prod 1999;

eu 9:201.

j 40. Mackin AJ și colab. Canad JVet Res 1997; 61:121.

1 41. Kelly J. Proc Am Assoc Swine Pract 2001; 32:21.

### **BOALA INFLAMATORIA CRONICĂ A INTESTENULUI LA OINE**

Acest sindrom cu etiologie necunoscută se manifestă prin epuizare, gospodărire și mortalitate, sau sacrificare pentru producție slabă, și este raportat în Anglia și Canada. dar s-au observat cazuri până la 3 ani. Oile afectate sunt plictisitoare și anorectice cu mucoasele palide și prezintă colorații fecale a perineului. Umplerea rumenului este redusă, iar fecalele sunt moi și mirositoare. Examenul de sânge arată hipoalbuminemia, o creștere a azotului ureic din sânge și leucocitoză cu neutrofilie. La post mortem există enterită limfocitară cu îngroșare grosieră a segmentelor sau a întregii sau distale porțiuni a intestinului subțire. Nu există dovezi pentru boala Johne sau gastroenterita parazitară, iar sindromul are asemănări cu enteropatiile proliferative ale porcilor și cailor.

#### **REFERINȚE**

Rae CA. Can Vet J 1994; 35:622.

Wilson DJ, Scott PR. Vet Rec 2001; 149:84.

### **Boli caracterizate prin afectarea tractului respirator**

#### **PNEUMONIA INTERSTIȚIALĂ A BOVINELOR**

Pneumonia interstițială a bovinelor este cunoscută de mulți ani sub mai mulți termeni diferiți, inclusiv: pneumonie interstițială atipică, emfizem și edem pulmonar acut, pulmonar bovin. emfizem, „panter”, „plămâni”, astm la bovine, pneumoconioză și „febră de ceață”.

Lezarea difuză sau neregulată a septurilor alveolare este caracteristica esențială a pneumoniei interstițiale, care poate fi acută sau cronică și poate fi cauzată de multe forme de leziune pulmonară. Există o lipsă evidentă de leziuni ale căilor respiratorii mici care diferențiază pneumonia interstițială de bronhopneumonie. În mod tradițional s-a crezut că pneumoniile interstițiale erau caracterizate prin inflamație cronică în care există un răspuns predominant proliferativ care implică pereții alveolari și stroma de susținere. Cu toate acestea, lezarea acută difuză a pereților alveolari însoțită de o fază exudativă intra-alveolară timpurie, care poate fi urmată de proliferarea celulelor epiteliale alveolare de tip 2 și a fibroblastelor, este acum frecvent recunoscută.

j „Recunoașterea faptului că pneumonie interstițială”

monia poate avea o fază acută exudativă

; a fost motivul pentru desemnarea acută; pneumonie interstițială la bovine ca „atipică” și „pneumonie interstițială”. Utilizarea cuvântului; j „atipic” poate crea o oarecare confuzie ■ în „I interpretarea și diagnosticul leziunilor ; ; și în transmiterea informațiilor. Poate fi mai potrivit să se folosească termenul j pneumonie interstițială și să se precizeze unde § i este posibil, clinic, epidemiologic și ; ' patologic diversele forme de inter- 1 ; boală pulmonară stițială la bovine. 1

' Bolile în care pneu- ii interstitiale

1 monia este leziunea esențială sunt enumerate în i ! Tabelul 36.1. Congestie pulmonară și 1 edem, exsudate alveolară, mem- hialină; 1 formare de brane, emfizem interstitial, I ! iar hiperplazia celulelor epiteliale alveolare si j ' fibroza stromei de susținere fara | leziunile căilor respiratorii mai mici sunt leziunile caracteristice I, cu prezența lor 1

**și amploarea variază în funcție de stadiu;**

; a procesului bolii. :

i Termenul pneumonie interstițială atipică i : așa cum a fost propus inițial, este încă util în ; 1 descriind unele dintre boli din punct de vedere clinic 1

și îi deosebește de comunul"

j boli infecțioase acute, în special cele virale; . boli ale tractului respirator la bovine. ; 1 Clinic, sunt atipice în ceea ce privește : ; majoritatea semnelor clinice, mai ales în comparație cu pneumoniile bacteriene: 1

i Unele sunt acute, cum ar fi febra ceață, în timp ce 1

: altele sunt cronice ca la „bovine \

plămânul fermierului

- Patologia constă în diferite grade de emfizem pulmonar, edem, formarea membranei hialine și hiperplazie a celulelor epiteliale alveolare și a țesutului interstițial.

Deși există diferențe evidente clinice, și în special epidemiologice, între diferitele boli, există mai puține diferențe între constatările patologice care tind să se contopească de la una la alta.

**\_ Rezumat i**

**Etiologie d, L-triptofan în furaje. Inhalarea anumitor gaze. Hipersensibilitate la mușegaiuri. Micotoxicoză și otrăviri cu plante. Infecții virale și bacteriene.**

**Epidemiologie În primul rând la bovinele adulte mutate de la pășune uscată la pășune luxuriantă.**

Focarele de emfizem pulmonar acut și edem apar în principal la bovinele adulte mutate de la pășune uscată la pășune luxuriantă toamna în America de Nord. În Marea Britanie și Europa apar și alte pneumonii interstițiale datorate hipersensibilității la mucegaiuri.

**Semne Focare de detresă respiratorie acută în formă de boală de pășune; dispnee severă, respirație bucală, mormăit expirator, emfizem subcutanat și moarte rapidă. Forma subacută mai puțin severă și poate supraviețui, dar se dezvoltă cor pulmonale mai târziu. Cazurile individuale de pneumonie interstițială în Marea Britanie și Europa sunt subacute și cronice.**

**Patologia clinică Niciuna aplicabilă clinic.**

**Leziuni Plămâni fermi măriți care nu se colapsează, congestie difuză și edem, emfizem interstițial și bulos, consolidare cranioventrală, formarea membranei hialine, hiperplazie epitelială alveolară, fibroză.**

**Confirmare diagnostic Leziuni la necropsie.**

**Lista de diagnostic diferențial**

Pasteureloza pneumonică

Intoxicații cu insecticide organofosfatice

Intoxicația cu nitrati

Alte pneumonii interstițiale

Plămânul fermierului bovin sau alveolită alergică extrinsecă

Pneumonie cu viermi pulmonari

Pneumonie verminoasă cauzată de migrarea aberantă a larvelor de *Ascaris suis*

Pneumonie interstițială în furajare

Pneumonia enzootică a vițelilor

**Tratament Niciunul.**

**Controlul managementul pășunatului. Utilizarea antimicrobienei pentru a controla conversia triptofanului în 3-metilindol. Adăpostire și ventilație adecvate pentru controlul pneumoniilor de hipersensibilitate.**

ETIOLOGIE

Există mai multe cauze posibile diferite. ;

Emfizem pulmonar acut bovin ■ și edem (ABPEE) sau febră de ceață ;

Aceasta este o pneumă interstițială atipică acută; monia cunoscută și sub denumirea de respiratorie acută; sindromul de suferință la bovine. Cauza la bovinele adulte care au fost mutate de la: o pășune uscată la o pășune luxuriantă în sezonul de toamnă este legată de ingestia unui nivel toxic de D,L-triptofan în furaje.<sup>1</sup> Administrarea orală experimentală de toxic; cantitățile de D,L-triptofan la bovine cauzează constatări clinice și patologice similare, dacă nu identice, cu cele ale bolii cu oc<sup>^^</sup>Ing natural. D,L-triptofanul este transformat în rumen în 3-metilindol care, administrat oral sau intravenos, produce și leziunile caracteristice la bovine și caprine. 3-metilindolul exercită un efect direct asupra celulelor și embrionelor celulare ale bronhiolilor și pereților alveolari, probabil ca urmare a proprietăților lipofile puternice. ;

Furaje specifice nu au fost impli- ; vitele afectate, dar afectate au consumat adesea lucernă, kale, rapiță, vârfuri de napi, iarbă de pășune cu creștere rapidă și mai multe; alte furaje. Cu toate acestea, nivelurile de triptofan la pășune nu sunt neapărat mai mari la cele asociate cu boală comparativ cu pășunile normale. În unele cazuri de febră de ceață, care apare în mod natural, la vacile de carne, care s-a schimbat de la un interval uscat de fierbere la o pășune verde luxuriantă, există o creștere marcată: a nivelurilor ruminale de 3-metilindol, în timp ce în alte cazuri, nivelurile nu sunt anormale. Eșecul de a detecta niveluri anormal de ridicate în rumen și plasmă din cazurile I care apar în mod natural poate fi legată de: metabolismul rapid și eliminarea 3-metilindolului.

Nivelurile de triptofan din pășunile luxuriante sunt suficiente pentru a produce doze toxice de 3-metilindol. O vacă de 450 kg care mănâncă iarbă la un aport echivalent de 3,5% din ■ BW/zi cu o concentrație de triptofan I de 0,3% din MS ar ingera 0,11 g tiptofan/kg BW/zi. Cantitatea totală ingerată pe o perioadă de 3 zile ar aproxima doza orală unică de j

0,35 g/kg BW necesare pentru a reproduce I

boala experimental. i

Alveolită fibrozată difuză |

Aceasta este o pneumonie interstițială cronică de ! bovine care apare sporadic si se suspecteaza ca este cauzata de incidente subclinice repetate ale ABPEE sau din ; cazuri recuperate de boală. Experimental, dozele orale repetate de 3-metilindol pot duce la fibroză pulmonară difuză și alveolită la bovine.

Infestare cu paraziti

Timp de mulți ani s-a crezut că infestarea masivă a plămânilor de către un număr mare de larve de vierme pulmonar la un animal sensibilizat la vierme pulmonar ar putea provoca o reacție alergică care duce la dezvoltarea emfizemului pulmonar acut bovin. Posibilitatea ca o astfel de hipersensibilitate să fie asociată nu poate fi total ignorată, dar în prezent nu există dovezi care să susțină o astfel de teorie. O astfel de hipersensibilitate poate apărea atunci când nivelul de infestare larvară a pășunilor este extrem de ridicat, dar nu este

implicat în marea majoritate a cazurilor. În majoritatea cazurilor de febră de ceață care apare în mod natural, nu există dovezi de laborator de viermi pulmonari în plămâni sau fecale ale animalelor afectate și aflate în contact. Reinfectarea bovinelor cu vierme pulmonar va avea loc la 2-3 săptămâni de la introducerea într-o pășune infectată și va cauza detresă respiratorie acută care nu se poate distinge clinic de febra ceață. S-a observat că migrarea paraziților anormali, în special *Ascaris suum*, provoacă o pneumonie interstițială acută la bovine cărora li s-a permis accesul în zonele ocupate anterior de porcine.<sup>1</sup>

#### Inhalarea gazelor iritante

Inhalarea experimentală de dioxid de azot gazos este capabilă să provoace pneumonie interstițială acută la bovine<sup>1</sup> și edem alveolar sever și emfizem la porci, dar pare puțin probabil ca animalele din oricare dintre specii să fie expuse în mod natural la o concentrație semnificativă de gaz pentru o perioadă suficient de lungă pentru a produce astfel de leziuni.

Porcii care au supraviețuit expunerii experimentale la gazul de siloz nu au prezentat leziunile observate în boala de umplere a silozurilor la om, iar expunerea experimentală a bovinelor la dioxid de azot produce leziuni care nu apar în febra ceață care apare în mod natural. Emfizemul pulmonar acut și decesele au avut loc la bovinele expuse la vapori de oxid de zinc produse prin sudarea metalului galvanizat într-un hambar închis, care adăpostește bovinele.

#### Hipersensibilitate la mucegaiuri

Ingestia sau inhalarea mucegaiurilor poate fi o cauză a bolii la bovine? Boala a fost asociată cu hipersensibilitate la fânul mucegai pe baza prezenței precipitinelor serice ale antigenelor termofile ale *Thermopolyspora polyspora*, *Micropolyspora faeni* și *Thermoactinomyces vulgaris* la bovinele afectate de alveolită alergică extrinsecă sau plămânul fermierului bovin.

În Elveția, a fost demonstrată o incidență ridicată a precipitinelor serice împotriva *Micropolyspora faeni* (60%) și a antigenului fânului mucegai (80%) la bovinele expuse, dar aparent sănătoase, dintr-o zonă în care „pneumonia alergică” este frecventă. Precipitinele au scăzut în timpul sezonului de pășune și au crescut în timpul adăposturilor de iarnă.

Focare de boală respiratorie acută la bovinele adulte din cauza pneumonitei alergice acute pot apărea la 15 ore după introducerea fânului sever mucegăit. Investigația serologică și provocarea provocatoare pot dezvălui o pneumonită de hipersensibilitate datorată alergenilor de *Micropolyspora faeni*. O pneumonită de hipersensibilitate a fost produsă experimental la viței prin expunerea la aerosoli de *Micropolyspora faeni* cu sau fără sensibilizare prealabilă prin injectarea subcutanată a antigenului. În unele hambare canadiene boala a apărut la bovinele situate în apropierea jgheabului de fân din care fânul și așternutul sunt aruncate din depozitul de fân deasupra podelei unde sunt ținute animalele. Are . s-a sugerat că gradul de expunere la fânul praf a fost mai mare la aceste vite, dar acest lucru nu a fost dovedit. În mod similar, s-a propus că hrănirea hranei măcinate fin poate fi asociată cu pneumonie interstițială la bovinele din parcare de hrănire, dar există puține dovezi care să susțină observația.



Incidența mare a ABPEE în toamna, când multe leguminoase și alte plante de pășune înfloresc, și apariția obișnuită în acest moment a rinitei alergice la bovine sugerează că inhalarea polenului poate provoca un răspuns alergic al epiteliului alveolar. Cu toate acestea, multe focare ale bolii au apărut la bovine numai pe pășune de iarbă fără flori; teste intradermice de sensibilitate la multe plante de pășune și la ruminal: conținutul animalelor afectate a fost negativ, iar nivelurile de histamină din sânge sunt în limitele normale.

#### Micotoxicoză și otrăviri cu plante

În America de Nord, ingestia de cartofi dulci infestați cu mucegaiul *Fusarium solani* a fost incriminată ca o cauză a pneumoniei interstițiale acute la bovine. Creșterea mucegaiului pe cartofi produce toxinele ipomeamarone și ipomeamaronol și un factor de edem pulmonar. Acesta din urmă este un termen colectiv pentru un grup de substanțe capabile să provoace moartea asociată cu edem sever și o alveolită proliferativă a plămânilor animalelor de laborator. Produce un sindrom respirator care nu se distinge clinic și patologic de ABPEE.

i Ciuperca *Fusarium semitectum* gro<sup>^</sup>Ing

; pe fasolea de grădină mucegăită, *Phaseolus vulgaris*, j care au fost aruncate pe pășune, a fost asociat cu emfizema pulmonară acută la bovinele care consumau fasolea j și vița lor. Ciuperca produce o toxină pulmonară. Toxina pulmonară,

ipomeanol (ipomeanol), se acumulează în cartofii dulci deteriorați de mucegai și induce edem pulmonar, necroză bronșială și pneumonie interstițială la multe specii de mamifere. Au apărut focare la vacile care alăptează după ingerarea de

I cartofi dulci afectați de *Myzus persicae*.<sup>2</sup> I Alte *Fusarium* spp. au fost găsite în fânul de viță de vie de arahide, care a fost asociat cu detresă respiratorie acută și pneumonie interstițială atipică la bovinele adulte de carne? Rata mortalității populației din cauza bolilor respiratorii a fost de aproximativ 12%, iar rata letalității de 77%. Semnele clinice au apărut în decurs de câteva zile până la 2 luni după ce animalele au fost hrănite cu fân de viță de vie.

O buruiană, *Perilla frutescens*, este considerată a fi o cauză a bolii la bovine în SUA și oriunde se găsește planta. Morbiditatea ridicată și ratele mari de letalitate sunt caracteristice, iar planta conține o cetună perilla care poate fi utilizată pentru a produce boala experimental.

Paiele de raigras perene de calitate gazon (*Lolium perenne*) infectate cu endofitul (*Acremonium lolii*) care dă substanțe toxice, inclusiv lolitrem-B, au fost asociate cu pneumonie atipică la vițeii de vită înțărcați.

Bacterian și *Mycoplasma* spp. infecții

Nu există dovezi că vreunul dintre agenții patogeni bacterieni comuni ai bovinelor, cum ar fi *Mannheimia haemolytica*, *Pasteurella multocida*, *Histophilus (Haemophilus) somni* sau *Mycoplasma* spp. sunt asociate în principal cu pneumonia interstițială acută. Într-o serie de bovine de hrănire cu constatări clinice în concordanță cu pneumonia interstițială acută,

agenții patogeni au fost prezenți în țesuturile pulmonare ale unor animale la necropsie, dar prezența lor nu a fost considerată ca o cauză primară a pneumoniei, ci mai degrabă secundară leziunii inițiale a plămânului, care a fost nedeterminată.<sup>3</sup>

### Infecții virale

Anumite infecții virale ale plămânilor pot duce la pneumonie interstițială. În pneumoniile interstițiale cauzate de virusul respirator sincițial bovin (BRSV) există o bronșiolită și alveolită și acestea ar trebui denumite pneumonii bronșiointerstițiale. BRSV este o cauză importantă a focarelor de pneumonie interstițială acută la viței de vită la 2-4 săptămâni după înțărcare. Evaluarea patologică a țesuturilor pulmonare la bovinele de îngrășare care au avut pneumonie interstițială acută a constatat că BRSV nu a fost un agent cauzal.<sup>6</sup> Într-o serie de cazuri de pneumonie interstițială la bovinele de îngrășare din Saskatchewan, prezența antigenului BRSV a fost demonstrată în doar 7% din cazuri și a existat mai severă necroză epitelială bronșială decât în celelalte cazuri de necroză epitelială bronșială.

### EPIDEMIOLOGIE

#### **Apare emfizem și edem pulmonar acut (ABPEE) sau febră ceață**

aproape exclusiv la vacile și taurii adulți, de obicei la 4-10 zile după ce sunt mutați brusc de la o pășune de vară uscată sau suprapășunată la o pășune luxuriantă de toamnă. Noua pășune poate sau nu să fi fost pășunată în timpul acelei veri, iar speciile de iarbă sau plante nu par să facă o diferență, dar de obicei există o oarecare „recreștere luxuriantă” a ierbii, leguminoaselor sau a altor plante gustoase. Doar schimbarea câmpurilor de pășune i în toamnă a precipitat boala. ! În zonele muntoase ale Americii de Nord, boala apare în mod obișnuit la bovinele coborâte de la pajiștile de mare altitudine la pășunile cultivate și poate irigate luxuriante. |

ABPEE apare de obicei în focare, morbiditatea j variind de la 10% la unele efective j până la 50% și mai mare la altele, cu letalitatea cazurilor variind de la 25 la 50%. Nu este neobișnuit să se observe o formă ușoară a bolii la aproximativ o treime dintre adulții expuși riscului, dar doar 10% dintre cei expuși riscului pot fi grav afectați. Adesea, un număr de vaci i sunt găsite moarte fără semne premonitorii; j multi alții sunt grav il si mor in | 24 de ore și proprietarul crede că întregul turmă va muri din cauza debutului brusc și a numărului mare de animale ji care sunt afectate deodată. Viței și ;

vitele tinere în creștere până la vârsta de 1 an I care pășesc pe aceeași pășune sunt de obicei neafectate. i

O analiză retrospectivă și un sondaj aleatoriu prin eșantionare a fermelor de vite din nordul Î California a constatat că tipul de gestionare a furajelor i are un efect semnificativ asupra apariției bolii. Cea mai mare apariție a bolii a fost în turme;

j unde vitele au fost mutate din zonele de vară în câmpuri de fân de a doua creștere sau în pășuni irigate, sau de la un câmp irigat la altul. Rata morbidității adulților; a fost de 2,6%, iar

rata letalității de aproximativ 55%. Boala nu a apărut la fermele cu mișcare limitată sau fără mișcare a vitelor din | vara variază până la pășuni luxuriante de toamnă. i

Plasarea vitelor pe câmpurile furajere cu rapiță sau kale sau pe câmpurile în care au fost trageți napi și vitele au permis accesul la vârfuri poate avea același efect. Boala : j a apărut frecvent și în vestul i ; Canada când vitele au fost plasate într-un ; j miriște după recoltarea oricărui ; i a culturilor de cereale. Medicii veterinari au observat că intervalul de timp în care apare boala : i în lunile de toamnă jj este de numai 2-4 săptămâni și că, în urma primului îngheț jj din toamnă, incidența bolii jj scade rapid. Boala ji a apărut și în aceeași turmă pe j | aceeași pășune în anii succesivi. ;

I ABPEE la bovine adulte toamna am I ! au fost înregistrate în Canada și SUA; i Marea Britanie, Olanda și Noua Zeelandă. ' i Boala este rară în Australia. Forma cronică a bolii la bovinele adăpostite pare a fi forma predominantă a bolii în Elveția, dar forma acută la bovine care au fost schimbate de la o pășune uscată la luxuriantă este acum raportată. Boala a fost recunoscută în Franța de mulți ani ca boală ulterioară sau emfizem ulterioară, în special în regiunea Normandia. Unele rapoarte au sugerat o incidență a rasei, Herefords fiind mai frecvent afectate decât rasele Jersey, Holstein, Shorthorn și Angus, dar există puține date epidemiologice exacte care să susțină observația. Un raport a sugerat că tipul cronic la bovinele adăpostite era mai frecvent la rasele din Insula Canalului.

**Pneumonie interstițială acută la bovinele de îngrășare. Pneumonia interstițială este recunoscută ca o cauză importantă a pierderii economice la bovinele de îngrășare în vestul Canadei și în Statele Unite.<sup>8</sup> Boala apare sporadic și incidența este de aproximativ 3,1% din toate bovinele plasate în loturi.<sup>9</sup> Cazurile apar cel mai frecvent în lunile de vară și toamnă și cazuri noi apar într-o distribuție uniformă în toate etapele perioadei de finisare. În sudul Albertei, boala este cel mai frecventă în zilele fierbinți, uscate, prăfuite, de primăvară și de vară și afectează de obicei animalele care se estimează că vor fi gata de sacrificare în decurs de 15 până la 45 de zile. Unii operatori de loturi de hrănire au observat că boala este mai frecventă la bovinele expuse la praf excesiv din așternut.**

În locurile de îngrășare din sudul Albertei boala a apărut târziu în perioada finală, când animalele au fost în hrană în medie 114 zile și cântăreau 475 kg.<sup>10</sup> Toate cazurile confirmate au fost la juninci și concentrațiile plasmaticice ale metaboliților 3-metilindol (aducti) au fost mai mari la junincile cu pneumonie interstițială decât la martor. Majoritatea junincilor primeau melengestrol (MGA) pentru a suprima estrul. Antigenul BRSV nu a fost găsit în țesutul pulmonar al cazurilor confirmate. Șansele ca un animal cu pneumonie interstițială acută să fie junincă au fost de 3,1 ori mai mari decât șansele ca un animal cu boala să fie un boi.

Rolul 3-metilindolului (3MI) a fost examinat ca o posibilă cauză a pneumoniei interstițiale la bovinele din grădiniță.<sup>10</sup> Fermentația ruminală anaerobă a unor cantități mari de triptofan duce la o creștere

concentrații de metilindol, care este ușor absorbit prin peretele ruminal și intestinal și diseminat prin organism. Bioactivarea 3MI de către celulele Clara duce la leziuni celulare profunde în celulele epiteliale alveolare Clara și tip I și, în cele din urmă, la pneumonie interstițială acută. Se postulează că compusul

sporadic și deci nu în focare.

## PATOGENEZĂ

Din cauza numărului și varietății de circumstanțe în care apare pneumonia interstițială acută sau cronică, este dificil să sugerăm o cauză de bază sau să explicăm mecanismele de dezvoltare a leziunilor și variațiile care apar de la o circumstanță la alta. Reacția care are loc este o reacție nespecifică, dar fundamentală a parenchimului pulmonar la o largă

varietate de insulte care pot fi ingerate, inhalate sau produse în mod endogen. Reacția la leziuni subletale este o combinație de congestie, edem, o revărsare de lichid bogat în proteine în alveolă, formarea membranei hialine, emfizemul alveolar și interstițial care este secundar și proliferarea celulelor septale alveolare și fibroza spațiilor interstițiale. Spre deosebire de pneumoniile bacteriene, accentul se pune mai degrabă pe edem și proliferare decât pe necroză. Deoarece cazurile ușoare de ABPEE se pot recupera complet, se sugerează că leziunea poate fi reversibilă.

## ABPEE experimental

În S-au făcut eforturi considerabile pentru a induce experimental ABPEE similar cu boala care apare în mod natural, pe cale orală; administrarea de D,L-triptofan sau a unuia dintre metaboliții săi, 3-metilindol, la bovine, ovine și caprine. Izomerul L al triptofanului este metabolizat de microorganismele ruminale în acid indolacetic care este apoi transformat în 3-metilindol. Conversia L-triptofanului în 3-metilindol este; maximă la un pH ruminal apropiat de neutralitate. ! Când vitele sunt mutate de la o pășune relativ uscată la o pășune verde luxuriantă, are loc o creștere a amoniacului ruminal, o scădere a pH-ului ruminal și o scădere cu 1 a capacității de tamponare a ruminalului. 3-metilindolul este absorbit din rumen

și metabolizat printr-o funcție mixtă | sistem de oxidază la un intermediar activ i care are proprietăți pneumotoxice.

## Edemul pulmonar este primul morfo

modificarea logică care are loc la rumegătoarele cărora li s-au administrat 3-metilindol, iar severitatea și amploarea leziunii este probabil cel mai important factor care determină severitatea răspunsului clinic și probabilitatea de supraviețuire. Edemul este precedat de degenerare, necroză și exfoliere a celulelor septale alveolare de tip I. În faza I acută, are loc inundarea alveolelor I cu exsudat serofibrinos, congestie și edem al pereților alveolari și formarea membranei hialine. Variante j grade de severitate a emfimiei interstițiale

apar și seme. Emfizemul interstițial Î se poate răspândi în limfatice la mediastin și în țesuturile i subcutanate peste greaban, pe tot dorsul spatelui și, ocazional, pe întregul corp, inclusiv pe picioare. Dacă faza acută este suficient de severă, există detresă respiratorie marcată și moarte rapidă din cauza hipoxemiei.

În boala experimentală, semnele clinice tipice ale bolii respiratorii apar în decurs de 24-36 de ore după administrarea orală de L-triptofan la bovine adulte și în decurs de 4 zile 50% dintre vacile dozate vor muri. Leziunile pulmonare predominante includ edemul, emfizemul interstițial, membranele hialine și hiperplazia celulelor de căptușeală alveolară. L-triptofanul este transformat în acid indolacetic, care este decarboxilat în 3-metilindol, care este absorbit și metabolizat de un sistem de oxidază cu funcție mixtă în plămân pentru a produce pneumotoxicitate.

Leziunile au fost, de asemenea, produse la bovine, ovine și caprine după administrarea orală sau de N de 3-metilindol. Vițeei pot fi mai rezistenți la toxicitatea experimentală cu 3-metilindol decât adulții, ceea ce susține observația că boala care apare în mod natural este mai puțin frecventă la vițeei care pasc pe aceeași pășune în care sunt afectați adulții. Vițeei tineri, în vârstă de 30-45 de zile, sunt susceptibili la leziuni pulmonare induse de 3-metilindol caracterizate prin edem pulmonar și afectarea celulelor epiteliale alveolare de tip I și a celulelor epiteliale bronșiolare neciliate. Leziunea cu 3-metilindol nu face plămânul bovinului mai susceptibil la virusul sincițial respirator bovin, așa cum este cazul virusului parainfluenza-3.

Stadiul proliferativ. Dacă animalul supraviețuiește fazei acute, proliferarea celulelor alveolare de tip II marchează începutul trecerii de la stadiile exudative la cele proliferative ale pneumoniei. Există epitelizare alveolară și fibroză interstițială, aceasta din urmă fiind progresivă și ireversibilă. Caracteristicile centrale ale pneumoniei interstițiale cronice sunt acumularea intra-alveolară de celule mononucleare, proliferarea și persistența celulelor alveolare de tip 2 și îngroșarea interstițială prin acumularea de celule limfoide și țesut fibros. Alveolita fibrozată difuză este o formă de pneumonie interstițială cronică de etiologie incertă, dar posibil forma cronică de ABPEE. Administrarea orală repetată de 3-metilindol la bovine oferă un model experimental bun pentru fibroza pulmonară difuză.

Efectele 3-metilindolului asupra funcției pulmonare

Efectele 3-metilindolului asupra funcției pulmonare și a schimbului de gaze au fost examinate la bovine, capre și cai. La bovine există afectarea vasconstricției pulmonare simpatice și modificări ale | arterele pulmonare intra-acinare care pot fi legate de o creștere bruscă a arterelor

și presiunile venoase în sistemul pulmonar. Există creșteri mari ale frecvenței respiratorii, lucru vâscos minut, PCQ2 și scăderi mari ale complianței pulmonare dinamice ale volumului curent și PO2. Toate acestea sunt compatibile cu edem pulmonar sever și leziuni alveolare.

La capre există o scădere pronunțată a complianței pulmonare, o creștere moderată a rezistenței căilor respiratorii, o hipoxemie concomitentă, o scădere progresivă a volumului

curent și a ventilației alveolare și o creștere a raportului spațiu mort-volum curent. Aceste modificări sunt caracteristice unui tip restrictiv de boală a tractului respirator la capre, în care edem pulmonar și detresă pulmonar sunt similare cu cele ale sindromului respirator al adultului.

## CONSTATĂRI CLINICE

### Emfizem și edem pulmonar acut bovin

Această boală, cunoscută și sub numele de „febra de ceață”, este de obicei evidentă, datorită prezentării sale clinice caracteristice. Debutul este brusc. În termen de 4-10 zile după ce vitele adulte au fost mutate pe o nouă pășune, acestea pot fi găsite moarte fără semne premonitorii. Multe vite prezintă o respirație grea, adesea cu un mormăit expirator, respirație cu gura deschisă, spumă la gură și anxietate. Vitele grav afectate nu pasc, stau departe de turmă și sunt reticente să meargă. Dacă sunt forțați să meargă, pot cădea și moară în câteva minute. Adesea, îndepărtarea efectivului afectat din pășune va duce la un număr crescut de decese. Vitele moderat afectate continuă să pășcească, dar respirația lor este crescută peste normal. Tusea este rar, indiferent de severitate. Temperatura este normală până la ușor ridicată (38.5-39.YC, 102-103°F), dar poate fi de până la 41-42°C (106-108T) pe vreme foarte caldă. Există o variație similară a ritmului cardiac (80-120/min) iar cei cu o frecvență mai mare de 120/min sunt de obicei în stadiile terminale ale bolii. Balonarea și atonia ruminală sunt frecvente în cazurile severe. Emfizemul subcutanat este obișnuit la greabăn și se poate extinde până la axile și părțile ventrale ale toracelui. Nările sunt evazate, iar scurgerea nazală este normală. Poate apărea diaree, dar este ușoară și trecătoare.

Sunetele respiratorii puternice, clare, audibile peste părțile ventrale ale plămânului, indicând consolidarea fără afectare bronșică, sunt constatările caracteristice privind auscultația în stadiile incipiente ale bolii acute. Intensitatea zgomotelor respiratorii poate fi mai mică decât în mod normal în părțile dorsale ale plămânului dacă implicarea este severă, dar la animalele care supraviețuiesc câteva zile, trosniturile puternice caracteristice emfizemului interstițial au o semnificație diagnostică. Cele mai multe cazuri grave afectate vor muri în 2 zile de la debut, dar cazurile mai puțin severe vor trăi câteva zile și apoi vor muri din cauza afectării pulmonare difuze. Cei care supraviețuiesc mai mult de 1 săptămână vor avea adesea emfizem cronic și rămân neeconomisi. Dintre acele bovine moderat afectate care se recuperează în câteva zile, unele vor dezvolta insuficiență cardiacă congestivă câteva luni mai târziu, din cauza pneumoniei interstițiale cronice (cor pulmonale). Vițelii care aleargă cu femelele lor adulte nu vor fi de obicei afectați.

### Alte pneumonii interstițiale

Aceste boli apar de obicei sporadic, dar mai multe animale pot fi afectate într-o perioadă de timp. Este posibil să existe sau nu un istoric al unei schimbări de furaj sau al hrănirii cu furaje mucegăite sau prăfuite. În multe cazuri, trec câteva zile de la apariția semnelor înainte ca proprietarul să fie conștient de animalele afectate. Este posibil ca animalul să fi

fost tratat cu un antimicrobian pentru o pneumonie bacteriană cu răspuns redus sau deloc. Dispneea, efortul respirator crescut uneori cu mormăit, tuse profundă, scăderea producției de lapte, absența toxemiei, o temperatură variabilă (38,5-40°C, 102-104°F) și un apetit variabil sunt toate comune. La auscultare se aud zgomote puternice de respirație peste părțile ventrale ale plămânilor și trosnituri atât pe părțile dorsale, cât și pe cele ventrale. Prezența creștăturilor umede sugerează bronhopneumonie bacteriană secundară. Emfizemul subcutanat este mai puțin frecvent la acestea și majoritatea se vor agrava progresiv.

Bovinele de un an cu pneumonie interstițială acută, care poate fi de origine virală, pot deveni mult mai grave și pot muri în câteva zile, în ciuda terapiei. Vitele mature afectate de plămânul fermierului de bovine vor supraviețui într-o stare nepotrivită cu boala cronică timp de câteva săptămâni și chiar luni.

Caracteristicile clinice majore ale tuturor acestor pneumonii interstițiale sunt boala respiratorie evidentă, lipsa toxemiei, răspunsul slab la tratament, agravarea progresivă și zgomotele pulmonare anormale distribuite pe întregul câmp pulmonar.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există anomalii ale hemogramei sau biochimiei serului care să aibă vreo semnificație diagnostică. Examinarea fecalelor și a furajului pentru larvele viermilor pulmonari va ajuta la diferențierea de pneumonia nocivă dacă a trecut de perioada prepatentă. Nivelurile ridicate observate de anticorpi „fânul pulmonar al fermierului” în ser nu sunt de mare valoare din punct de vedere diagnostic, din cauza nivelurilor similare găsite la multe vaci clinic nonnale; multe cazuri de febră clasică de ceață au niveluri negative ale precipitației serice.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

În ABPEE, plămânii sunt măriți și fermi și nu se prăbușesc la tăiere. În stadiile incipiente ale cazurilor acute, acestea conțin mult lichid, care este mai vâscos decât lichidul edem obișnuit. Pleura este palidă și opacă și pare a fi îngrosată. În cazurile peracute, toți plămânii sunt afectați omogen în acest fel. Astfel de cazuri au de obicei edem laringelui.

În cazul acut mai frecvent, plămânul are un aspect marmorat. Lobii adiacenți pot fi afectați cu oricare dintre cele patru anomalii. Zonele plămânilor normale, roz, sunt limitate la partea dorsală a lobilor caudali. Există zone de țesut pal care indică emfizem alveolar, zone de culoare roz închis afectate de exsudația alveolară precocă, zone galbene în care alveolele sunt umplute cu lichid coagulat bogat în proteine și zone de culoare roșu închis unde a avut loc epitelizarea. Ultimele două leziuni sunt ferme la palpare și seamănă cu timusul sau pancreasul. Sunt mai frecvente în părțile ventrale ale lobilor cranieni.

În cazurile cronice, ca urmare a formei acute descrise mai sus, diferențele evidente de vârstă a leziunilor sugerează că boala progresa în trepte prin implicarea periodică a unor zone

proaspete de țesut. În toate cazurile, există de obicei un exsudat spumos, uneori conținând pete de puroi, în bronhii și trahee, iar mucoasa acestor pasaje este marcat hiperemică.

Din punct de vedere histologic, constatările caracteristice sunt absența inflamației, cu excepția cazului invaziei bacteriene secundare și prezența unui fluid eozinofil, bogat în proteine, care se coagulează în alveole sau poate fi ulterior comprimat într-o membrană hialină. Acest lucru este mai evident în cazurile acute și, dacă animalele trăiesc câteva zile, există dovezi de epitelizare a pereților alveolari. În cazurile de lungă durată, există epitelizare extinsă și fibroză.

A fost descrisă patologia plămânului fermierului bovin și alveolitei fibrozante difuze și constă în variații ale leziunilor pneumoniei interstițiale cronice.

Examenul bacteriologic al plămânilor este adesea negativ, deși în cazurile de lungă durată în care pneumonia bacteriană secundară a dezvoltat *Pasteurella multocida*, *Mann. haemolytica*, *Streptococcus* spp. și *Arcanobacterium pyogenes* pot fi găsite. Ar trebui făcută o căutare atentă pentru larvele de nematode.

## TRATAMENT

Tratamentul febrei de ceață la bovine este empiric și simptomatic. Leziunea este ireversibilă în cazurile severe și este puțin probabil ca tratamentul să fie eficient. Când apar focare de boală pe pășune prima reacție este îndepărtarea întregului efectiv din pășune pentru a evita dezvoltarea de noi cazuri. Cu toate acestea, aproape toate cazurile noi vor apărea de obicei până în a 4-a zi de la debutul focarului și eliminarea din

## diagnostic diferențial

Emfizem și edem pulmonar acut bovin

Emfizemul și edemul pulmonar acut la bovine sunt de obicei evidente atunci când sunt prezentate cu un focar de boală respiratorie acută la bovinele adulte care au fost mutate recent pe o nouă pășune. Debutul este brusc, multe vite sunt găsite moarte și multe sunt dispneice. ABPEE trebuie diferențiat de:

Pasteureloza pneumonică Pasteureloza pneumonică se caracterizează prin febră, toxemie, scurgeri nazale mucopurulente și mai puțină dispnee; bovinele tinere sunt mai frecvent afectate și există un răspuns benefic la terapie în 24 de ore.

Intoxicații cu insecticide organofosfatice

Intoxicația cu insecticid organofosfatic poate să semene cu forma de pășune a emfizemului pulmonar din cauza dispneei, dar în plus există constricție pupilară, diaree mucoidă, tremor muscular și rigiditate a membrilor și nu există zgomote pulmonare anormale.

Intoxicația cu nitrati



Otrăvirea cu nitrați poate apărea la vacile mutate într-o pășune nouă cu niveluri ridicate de nitrați. Multe vaci sunt afectate rapid, sunt slăbite, se clătină, gâfâie, cad și mor rapid. Colorația maro-ciocolată a membranelor mucoase, lipsa zgomotelor pulmonare anormale și răspunsul la tratament sunt mai frecvente în intoxicația cu nitrați.

#### Alte pneumonii interstițiale

Toate celelalte tipuri de pneumonie interstițială acută la bovine care nu sunt asociate cu schimbarea pășunilor în toamnă sunt dificil de diagnosticat clinic și patologic, mai ales când apar la un singur animal. Caracteristicile lor epidemiologice rezumate la p. 513 va oferi adesea câteva indicii.

Tipurile cronice și subacute de pneumonie interstițială sunt greu de diferențiat unele de altele și de alte pneumonii la bovine.

#### Plămânul fermierului de bovine

Plămânul fermierului bovin sau alveolita alergică extrinsecă apare la bovinele adăpostite expuse la hrăneste praf sau mucegăit pentru o perioadă prelungită și se caracterizează printr-o istorie de tuse cronică, scădere în greutate, producție slabă de lapte, ocazional scurgeri nazale de culoare verde și trosnituri uscate pe majoritatea aspectelor plămânilor. Nu de puține ori, cazurile acute apar și mor în decurs de o săptămână de la apariția semnelor.

#### I Pneumonie cu viermi pulmonari

##### i Pneumonia cu viermi pulmonari apare la tineri

Eu vitele la pășune în lunile de toamnă | și provoacă boală i subacută sau acută care poate semăna cu plămânul I al fermierului de bovine din punct de vedere clinic, dar nu epidemiologic. I Necropsia este necesară pentru diagnostic.

#### I Pneumonie parazită

\ Pneumonie verminoasă cauzată de

i migrarea aberantă a larvelor de *Ascaris suis*

| poate fi imposibil de distins de pneumonia interstițială acută I, dar un istoric de ocupare anterioară a zonei de către porci | poate oferi un indiciu pentru diagnostic; care poate fi confirmat doar pe

I examinarea histologică a țesuturilor. Este

I imposibil de diferențiat clinic | între pneumonia parazită și

i unele dintre interstițiale acute

I pneumonii văzute la bovinele de un an

cu excepția identificării larvelor în fecale sau țesuturi ale animalelor afectate.

I Pneumonie interstițială Feedlot

I Apare pneumonie interstițială Feedlot

I la vițeii de carne recent înțărcați sau la bovinele I din grătare se caracterizează prin debutul brusc al detresei respiratorii acute, absența toxemiei, lipsa scurgerii nazale anormale și o slabă ; răspuns la tratamentul cu antibiotice.

i Este dificil de diferențiat clinic i de pneumonia interstițială virală acută I sau pasteureloza pneumonică. Cu toate acestea,

În pneumonia interstițială acută există dispnee marcată și plămâni anormali: sunetele sunt de obicei distribuite peste

' câmpuri pulmonare întregi.

; Pneumonia enzootică a vițelilor

j Pneumonia enzootică a vițelilor poate

'■ se aseamănă cu interstițiale acute sau cronice

■ pneumonie dar este aproape în întregime : limitată la vițelii adăpostiți mai puțin de  
eu am 6 luni. Ei răspund la 1 tratament treptat în câteva zile.

j pășunea de obicei nu va preveni noi ' I cazuri. Dimpotrivă, lăsarea efectivului pe pășune de obicei nu va duce la ■ : cazuri suplimentare. Vitele grav afectate ar trebui [ i îndepărtate de pe pășune cu extremă I i grijă, foarte încet și numai dacă este necesar, și II mutate la adăpost de soare. În cazurile severe, poate fi indicată sacrificarea imediată pentru salvare. Afectat ușor sau moderat!

| cazurile se vor recupera în mod obișnuit spontan j I fără niciun tratament dacă sunt lăsate singure și nu ■ i stresate, fapt care nu a fost dat , ! luarea în considerare cuvenită atunci când se fac cereri I; pentru utilizarea anumitor medicamente. :

1 Au fost promovate mai multe medicamente diferite I

| cated și utilizat de rutină pentru tratamentul j I de ABPEE la bovine. Cu toate acestea, niciuna nu a fost evaluată în mod corespunzător și nu pot fi făcute recomandări definitive. '

Tratamentul pneumoniilor cronice interstițiale I este nesatisfăcător deoarece leziunea I este progresivă și ireversibilă. \

CONTROL j

Nu există metode fiabile cunoscute pentru ; prevenirea ABPEE la bovinele la pășune i, dar există câteva strategii care merită luate în considerare.

### Managementul pășunatului

Dacă pășunea luxuriantă de toamnă conține niveluri toxice ale substanței care provoacă boala acută, ar părea rațional să se controleze introducerea vitelor în noua pășune. Acest lucru se poate face controlând timpul total de pășunat în primele 10 zile: lăsați vitele să pășune timp de 2 ore în prima zi, crescând cu incremente de 1 oră pe zi, și lăsați-le cu normă întreagă la sfârșitul a 10-12 zile. O astfel de procedură de management este laborioasă, necesită suplimentarea cu alte furaje și îndepărtarea zilnică a vitelor din pășune și poate să nu fie practică, în funcție de dimensiunea și terenul pășunilor și de curțile disponibile.

### Inhibarea producției de 3-metilindol în rumen

Controlul conversiei d,l-triptofanului din furaje în 3-metilindol este o strategie de control plauzibilă. ABPEE experimental indus de triptofan poate fi prevenit prin administrarea orală simultană de clortetraciclină sau antibiotice polietere, cum ar fi monensin. Administrarea zilnică orală a 2,5 g/cap de clortetraciclină începând cu 1 zi înainte și timp de 4 zile după administrarea unei toxine de L-triptofan va preveni semnele clinice.<sup>14</sup>

Administrarea zilnică orală de monensin în doză de 200 mg/cap/zi începând cu 1 zi înainte și timp de 7 zile după o schimbare bruscă de la o dietă cu fân de proastă calitate la o pășune luxuriantă a redus formarea de 3-metilindol în timpul celor 7 zile de tratament, dar efectul medicamentului a fost diminuat în ziua 10, 3 zile după retragerea sa. Deoarece efectele monensinului asupra 3-metilindolului ruminal sunt diminuate în 48 de ore după retragerea medicamentului, prevenirea eficientă a edemului pulmonar acut și a emfizemului poate necesita administrarea continuă de monensin pentru perioada critică de aproximativ 10 zile după ce animalele mature sunt expuse la pășunea luxuriantă. Hrănirea zilnică cu monensin fie într-un supliment energetic sau proteic va reduce în mod eficient formarea de 3-metilindol ruminal la bovinele hrănite la pășune.

Prevenirea cu succes a bolii necesită suplimentarea cu monensin cu un management organizat al pășunatului pentru a reduce consumul de pășuni luxuriante de către vacile înfometate. Acest lucru poate fi realizat în mai multe moduri: hrăniți ad libitum cu fân uscat și matur la bovinele adulte chiar înainte și în timpul perioadei de tranziție a schimbării unei pășuni, apoi continuați să hrăniți cu fân timp de cel puțin 4 zile în această perioadă de pășunat; tăiați tot hrana luxuriantă și lăsați să se ofilească înainte de a permite vitelor adulte accesul la

pășune. Alternativ, pe o perioadă de 7 zile, măresc treptat timpul pe care îl petrec vitele pascuind pășuni luxuriante. Dacă este posibil, acest j poate fi realizat prin rotirea vitelor înainte și înapoi, fie între pășunile de vară și toamna Ș, fie între pășunea de toamnă i și un teren uscat unde o cantitate mare de uscat, ! este disponibil fân matur. Orice combinație! a acestor practici de management în timp ce pro- | administrarea de monensin la 200 mg/cap

pe zi i într-un supliment energetic sau proteic poate reduce producția de 3-metilindol într-o măsură mai mare decât doar furnizarea de monensin i sau implementarea managementului pășunatului; tehnici.6 i

Pentru a maximiza eficacitatea Î monensinului în reducerea formării de 3-metilindol, fân uscat plus furaje ofilite ar trebui să fie hrănite bovinelor la pășune timp de cel puțin 4 zile I după ce li se permite accesul la pășune luxuriantă. Lasalocid în doză de 200 mg pe cap i o dată pe zi în cereale măcinate timp de 12 zile am redus conversia triptofanului la i

metilindol și a prevenit edemul Ș pulmonar.15 j

Administrarea zilnică de inhibitori în perioada critică imediat înainte și după trecerea vitelor pe pășunea luxuriantă poate o problemă practică. Alte pneumonii interstițiale I

Controlul cazurilor nepăsturale de pneumonie inter- j stițială depinde de sus- | cauza preconizată și îndepărtarea acesteia din mediul j al animalelor. Trebuie făcută orice încercare j de a controla concentrația; de praf și mucegaiuri la care sunt expuse vitele. Furajele trebuie recoltate, manipulate și depozitate cu atenție; pentru a minimiza praful si mucegaiurile. La prepararea hranei mixte măcinate pentru bovine, Î trebuie controlată finețea măcinată Ș pentru a evita particulele de hrană praf care pot fi inhalate. Din cauza formării de praf, măcinarea și amestecarea furajelor uscate, cum ar fi fânul, paie și cerealele, nu ar trebui să se facă în aceeași zonă închisă în care sunt adăpostite vitele. Dacă trebuie utilizate furaje cu praf, acestea trebuie umezite pentru a ajuta la controlul prafului.

**Controlul viermilor pulmonari este esențial în zonele endemice în care apare boala. Acest lucru poate necesita o monitorizare atentă și un tratament regulat pentru a reduce nivelul de infestare pe pășune.**

**Pneumonii interstițiale virale. În țările în care sunt adăpostite vitele, în special în timpul lunilor de iarnă, este necesară asigurarea unei ventilații adecvate pentru a minimiza pneumoniile interstițiale virale cu aerosoli. Vaccinarea este un aspect important.**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Andrews GA, Kennedy GA. Patologia diagnostică respiratorie. În: Actualizarea bolilor respiratorii bovine. Vet Clin North Am: Food Anim Pract, 1997; 13:515-547.

#### REFERINȚE

Andrews GA, Kennedy GA. În: Actualizarea bolii respiratorii bovine. Vet Clin North Am: Food Anim Pract 1997; 13:515.

Medediros RM et al. Vet Hum Toxicol 2001; 43:205.

Roberson JR și colab. Vet Med iulie 1997; 644.

Pearson EG și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 209:1137.

Woolums AR și colab. Am JVet Res 2004; 65:1525.

Loneragan GH și colab. Am J Vet Res 2001; 62: 1519.

Sorden SD și colab. J Vet Diagn Invest 2000; 12: 510.

Loneragan GH, Gould DH. Proc Amer Assoc Bov Pract 2000; 33:129.

Loneragan GH și colab. Am JVet Res 2001; 62:1525.

Ayroud M și colab. CanVet J 2000; 41:547.

Loneragan GH et al!. Am JVet Res 2002; 63:591.

Bingham HR și altele!. Am JVet Res 2000; 61:1209.

Loneragan GH și colab. Am J Vet Res 2002; 63: 1641.

Hammond AC și colab. Am JVet Res 1978; 39:1404.

Nocerini MR et al!. J Anim Sci 1985; 60:232.

### **STENOZA TRAHEALA A BOVINELOR DE HRANA**

Stenoza traheală, cunoscută și sub denumirea de „bovine honker”, apare la bovinele de îngrășare? Etiologia este necunoscută. Se caracterizează prin edem extins și hemoragie a peretelui dorsal al traheei, ducând la tuse (claxonat), dispnee și stertor respirator. Poate apărea ocluzia completă a traheei. Animalele afectate pot fi găsite moarte fără semne premonitorii.

În stenoza traheală a bovinelor de îngrășare, există o hemoragie submucoasă marcată dorsală și ventrală a mușchiului traheal, rezultând deplasarea ventrală a mucoasei și ocluzia parțială până la completă a lumenului traheal. Hemoragia difuză în țesutul conjunctiv peritraheal și în mușchii gâtului din jur este frecventă la animalele care mor de asfixie. Histologic există hiperemie și mucoasă traheală hiperplazică cu eroziuni focale, metaplazie scuamoasă și pierderea cililor. În cazurile acute mucoasa este semnificativ îngroșată din cauza hemoragiei și edemului. Cultura dezvăluie o floră bacteriană mixtă.

### **REFERINȚĂ**

Erickson ED, Doster AR J Vet Diagn Invest 1993; 5:449.

### **Pneumonia interstițială a cailor adulți**

În forma sa cea mai severă, aceasta este o boală caracterizată prin progresia insidioasă a inflamației pulmonare și a fibrozei. Formele mai puțin severe, asociate cu infecții tranzitorii

virale sau bacteriene ale plămânilor, se rezolvă atunci când infecția este eliminată din plămâni.

## ETIOLOGIE

Există mulți agenți potențiali, dar puțini au fost implicați în mod concludent

Pneumonia interstițială este o descoperire frecventă la cai asociată cu diferiți agenți infecțioși (infecția cu virus Hendra, *Rhodococcus equi* la mânji, *Aspergillus* sp., *Cryptococcus* sp. și *Histoplasma* sp., *Pneumocystis carinii*, *Parascaris equorum* și *Dictyocaulus imfiedli*). Intoxicarea cu perilla cetonă, derivată din *Perilla frutescens*, provoacă boala pulmonară restrictivă acută la cai.<sup>2,3</sup> În mod similar, ingestia de *Eupatorium* sp. în Australia și Hawaii provoacă pneumonie interstițială la cai.<sup>4</sup> Inhalarea de siliciu provoacă o boală similară la cai din California.<sup>5</sup> Inhalarea sau ingestia de substanțe chimice agricole sau toxine de mediu (de exemplu paraquat) are potențialul de a provoca pneumonie interstițială la alte specii, dar acest lucru nu a fost demonstrat la cai.

Reacțiile de hipersensibilitate pot provoca boli respiratorii severe la cai. Alergenii incriminatori includ ciupercile (nespecificate) și praful de pui.<sup>6,7</sup>

Pneumonie interstițială a fost, de asemenea, raportată după administrarea unui imunostimulant care conține extract de perete celular micobacterian.<sup>8</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Boala apare la caii adulți fără predispoziție aparentă de rasă, sex sau vârstă. În cazurile în care cauza este infecțioasă, epidemiologia bolii este caracteristică celei a organismului cauzal.

## PATOGENEZĂ

Injuria inițială provoacă leziuni ale celulelor parenchimotoase și o alveolită acută.<sup>9</sup> Alveolita rezultă din deteriorarea celulelor epiteliale și endoteliale de către agenți toxici, metabolici (radicali liberi) sau infecțioși. Aceasta este urmată de o fază de proliferare celulară a pneumocitelor de tip 2 și a fibroblastelor cu depunere de țesut conjunctiv.<sup>3</sup> În acest moment există un aflux de celule inflamatorii, tipul exact depinzând într-o oarecare măsură de cauza bolii. Infiltrarea neutrofilelor, limfocitelor și macrofagelor este frecventă. Leziunea continuă a plămânului duce la dezvoltarea fibrozei interstițiale severe și distrugerea unităților de schimb de gaze.

Pneumonia interstițială are ca rezultat alterarea funcției pulmonare, inclusiv complianța redusă, schimbul de gaze pulmonar afectat și o reducere a capacității pulmonare totale și vitale. Munca de respirație este crescută.<sup>10</sup>

## SEMNELE CLINICE

Caii cu pneumonie interstițială idiopatică au diferite combinații de: pierdere în greutate, tuse recurentă, depresie,

anorexie, febră sau detresă respiratorie. Semnele bolii respiratorii nu sunt ușor evidente la examinarea inițială la toți caii afectați. Pe măsură ce boala progresează, detresa respiratorie se dezvoltă în majoritatea cazurilor, dar nu în toate. Istoricul obișnuit este un debut treptat al efortului respirator crescut, deși unii cai au un debut brusc de detresă respiratorie.<sup>11</sup> Frecvența cardiacă și respiratorie pot fi crescute. Pirexia nu este o constatare constantă. Poate exista o scurgere nazală. Auscultarea toracică poate dezvălui doar o intensitate crescută a zgomotelor respiratorii normale sau prezența unor trosnituri și șuierătoare ocazionale. Oipic, există tahipnee cu efort respirator crescut.

Radiografia toracică evidențiază boala pulmonară, de obicei aparentă ca boală interstițială difuză severă. Opacitatea interstițială poate fi difuză sau nodulară cu opacități multiple bine definite pe un fundal general de densitate interstițială crescută. Examenul ecografic poate evidenția prezența unor noduli multipli în parenchimul pulmonar confluent cu suprafața pleurală. Nu există exces de lichid pleural.

Testarea cutanată intradermică poate fi utilă pentru a identifica alergenul incitator în cazurile de pneumonie interstițială alergică.

Prognosticul este prost în majoritatea cazurilor de boală idiopatică. Dacă apare recuperarea, o face în aproximativ 2 săptămâni de la diagnostic.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Examenul hematologic relevă de obicei o leucocitoză neutrofilă.<sup>11^2</sup> Anemia ușoară și hiperfibrinogenemia sunt frecvente. Examinarea unui aspirat traheal relevă inflamarea neutrofilelor. În cazurile de pneumonie verminoasă, poate exista o proporție crescută de eozinofile în aspiratul traheal. Lichidul de lavaj bronhoalveolar poate dezvălui o leucocitoză neutrofilă similară sau poate fi normală.<sup>13</sup> Testarea serologică pentru anticorpi la ciuperci sau alți agenți incitanți poate fi utilă.

Diagnosticul definitiv este asigurat prin examinarea țesutului obținut prin biopsie pulmonară.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Plămânii nu se dezumflă așa cum s-a anticipat și pot exista adâncituri din coaste pe suprafața plămânilor. Pe suprafața plămânului și în tot parenchimul pulmonar pot fi vizibili mai mulți noduli palizi, alb-gălbui, cu diametrul de 3-4 cm. Există dovezi histologice de alveolită severă, fibrozată, cu afectare minimă a căilor respiratorii. Faza acută a bolii este evidentă ca edem alveolar extins și hemoragie?<sup>4</sup>

## TRATAMENT

Tratamentul trebuie îndreptat către orice cauză a bolii care este identificată, cum ar fi administrarea de antihelmintice. În cazurile de boală idiopatică, tratamentul este adesea nerecompensator, deoarece în momentul în care animalul este examinat, boala este adesea avansată. Tratamentul include medicamente antiinflamatoare, inclusiv dexametazonă sau prednisolon, antimicrobiene și îngrijire de susținere. Medicamentele imunosupresoare, cum ar fi vincristina, nu sunt eficiente. Medicamentele bronhodilatatoare, cum ar fi clenbuterolul, pot fi luate în considerare, dar bronhoconstricția nu este o componentă proeminentă a bolii.

#### CONTROLA

Prevenirea expunerii la cauze potențiale infecțioase, toxice sau de mediu este prudentă.

#### LITERATURA DE RECENZIE

CD Buergelt. Pneumonie interstițială la cal: o entitate morfologică în curs de dezvoltare cu cauze misterioase. *EquineVet J* 1995; 27:4.

Bruce EH. Pneumonie interstițială la cai. *Comp Cont educ PractVet* 1995;17:1145.

#### REFERINȚE

Franklin RE și colab. *JVet Intern Med* 2002; 16:607.

Breeze RG și altele!. *EquineVet J* 1984; 16:180.

Schmidbauer SM și colab!. *J Comp Pathol* 2004; 131:186.

O'Sullivan B. *AustVet J* 1979; 55:19.

Berry CR și altele!. *JVet Int Med* 1991; 5:248.

Gerber H. *EquineVet J* 1973; 5:26.

Mansmann RA et al!. *J Am Vet Med Assoc* 1975; 166:673.

Viel L, Kenney D. *Proceed 12th Veterinary Respiratory Symposium* 1994.

Bruce EH. *Comp Cont Educ Pract Vet* 1995; 17:1145.

Derksen FJ și colab. *J AmVet MedAssoc* 1982; 181:887.

Kelly DF și colab. *Equine Vet J* 1995; 27:76.

Winder C și a!. *EquineVet J* 1988; 20:298.

Donaldson MT și colab. *EquineVet J* 1998; 30:173.

Buergelt CD et a!. *Vet Fbthol* 1986; 23:750.



## **PNEUMONIE ACUTA BRONHO-INTERSITIALA LA MINI**

Mânjii afectați sunt strălucitori și alerti și au efort respirator semnificativ crescut. | Frecvența respiratorie este crescută și există o componentă abdominală proeminentă a efortului respirator. Febra este de grad scăzut și intermitentă. Auscultarea toracică relevă intensitatea crescută a zgomotelor respiratorii normale și prezența șuierăturilor și trosnetului la majoritatea mânjilor afectați. Examenul ecografic al toracelui dezvăluie semne extinse de „coadă de cometă” în majoritatea cazurilor. Radiografia demonstrează prezența pneumoniei interstițiale moderate până la severe, care în unele cazuri poate include opacități focale sugestive de boală alveolară. Prognosticul cu tratament adecvat este excelent.

Mânjii afectați prezintă leucocitoză neutrofilă și hiperfibrinogenemie. Examinarea serologică pentru anticorpi la virusurile respiratorii comune este nerecompensabilă. Cultura de aspirate traheale nu produce în mod constant creșterea agenților patogeni cunoscuți. Biopsia pulmonară nu este justificată deoarece modificările caracteristice la examenul radiografic, combinate cu semnele clinice, sunt diagnostice pentru boală. Riscul de evenimente adverse asociate cu biopsia pulmonară depășește orice utilitate de diagnostic având în vedere prognosticul bun pentru recuperarea completă a bolii.

Tratamentul constă în administrarea de corticosteroizi precum fosfat de dexametazonă la o doză inițială de 0,1-0,25 mg/kg intravenos timp de 3-5 zile urmată de o doză în scădere administrată oral timp de 2-3 săptămâni. Prednisolonul poate fi înlocuit cu dexametazona. Antibioticele cu spectru larg (combinație de penicilină și aminoglicozidă, trimetopnm-sulfonamidă sau doxiciclină) trebuie administrate timp de 1-2 săptămâni.

Nu există măsuri de control recunoscute, deși controlul bolilor respiratorii infecțioase din efectiv este prudent.

## **REFERINȚĂ**

1. NoutYS ct al. Equine Vet J 2002; 34:542.

## **Boli caracterizate prin afectarea sistemului nervos**

### **POLIOENCEFALOMALACIA (NECROZA CEREBROCORTICĂ) A RUMEGĂTORILOR**

#### **Sinopsis**

**Etiologie** Mai multe cauze diferite, inclusiv insuficiența tiaminei, toxicitatea sulfatului.

**Epidemiologie** Boală sporadică la rumegătoarele tinere bine hrănite, cu diete cu cereale de mare nivel și care nu sintetizează suficientă tiamină. Ingestia de tiaminază preformată în anumite plante sau producția de către microbi rumeni poate provoca, de asemenea, distrugerea tiaminei. Poate apărea și la bovine și ovine de toate vârstele care ingerează cantități în exces de sulfati în furaje și apă. **Semne** Orbire

bruscă, ataxie, eșalonare, apăsare a capului, tremurături ale capului și gâtului, tremurături ale urechilor, convulsii clonico-tonice, decubit, opistotonos, contracții rumenului normal inițial, pupile de obicei normale și receptive, nistagmus, moartea poate apărea în 24-48 de ore. Miros de hidrogen sulfurat al gazului ruminal în toxicitatea sulfatului.

Patologia clinică Activitatea transketolazei eritrocitare a scăzut și efectul tiamin-pirofosfat a crescut, dar ambele măsurători sunt greu de interpretat; nivelurile de tiamină din sânge au scăzut, dar nu sunt de încredere, Leziuni Edem cerebral difuz, girusul dorsal aplatizat, conul cerebelului, zonele multifocale până la liniare de fluorescență în marginile de substanță cenușie și albă ale girurilor și șanțurilor corticale.

**Confirmarea diagnosticului** Fluorescența substanței cenușii și albe a girurilor corticale și a șanțurilor creierului.

**Lista de diagnostic diferențial Bovine:**

Saturnism

Hipovitaminoza-A

*Meningoencefalita Histophilus.*

Oaie:

Toxemia de sarcina

*Clostridium perfringens* Enterotoxemia de tip D

Encefalomalacia focală simetrică

Saturnism.

Capre:

leucoencefalomielita caprina

meningoencefalita *Listeria*

*Clostridium perfringens* Enterotoxemia de tip D

Saturnism.

**Tratament clorhidrat de tiamină parenteral.**

**Controlați suplimentarea cu tiamină a dietei. Evitați hrănirea în exces sau accesul la sulfat în hrana și aprovizionarea cu apă.**

ETIOLOGIE

Din punct de vedere istoric, PEM a fost considerat a fi cauzat de o inadecvare a tiaminei. Acum se știe că există mai multe cauze diferite ale bolii,

#### Insuficiență de tiamină

Dovezile că o insuficiență a tiaminei poate fi asociată cu boala includ următoarele<sup>1</sup>:

■ Animalele afectate răspund la administrarea parenterală de tiamină dacă este administrată în câteva ore după apariția semnelor clinice

- Animalele afectate au constatări biochimice în concordanță cu tiamina |

inadecvarea difosfatului (TDP) |

Semnele clinice și patologice |

leziunile pot fi reproduse la oaie |

#### Excesul de sulf alimentar

Ingestia de cantitati excesive de sulf din alimentatie si aprovizionarea cu apa poate provoca boala la bovine<sup>2</sup> si ovine<sup>3</sup> fara nicio modificare a statusului de tiamina a tesuturilor.

### EPIDEMIOLOGIE

#### Apariția

PEM apare sporadic la tinerele bovine, ovine și caprine și alte rumegătoare. În America de Nord, ^K, Australia și Noua Zeelandă, boala a fost cea mai frecventă la bovine și ovine care sunt hrănite cu rații concentrate în condiții intense, cum ar fi în grădini. O cantitate inadecvată de furaje poate duce la o scădere netă a sintezei tiaminei. Boala apare cel mai frecvent la bovine de 6-18 luni bine hrănite (incidență maximă 9-12 luni) care au fost în hrănire de câteva săptămâni. Mieii de hrănire pot fi, de asemenea, afectați numai după ce au fost în furaj timp de câteva săptămâni. Boala apare, de asemenea, la capre și la antilope și căprioare cu coada albă.<sup>4</sup> Boala poate afecta caprele cu vârsta cuprinsă între 2 luni și 3 ani și este asociată în mod obișnuit cu dietele de înlocuire a laptelui La iezi sau hrănirea concentrată la caprele mai în vârstă. Boala apare doar rar la bovinele adulte, ceea ce poate fi o reflectare a cantităților mai mari de furaje pe care le consumă de obicei. Cu toate acestea, există rapoarte recente despre boala care apare la vacile adulte pe pășune cu acces la apă potabilă care conține concentrații excesive de sulfați.<sup>2</sup>

În Cuba, boala a apărut la bovinele hrănite în principal cu melasă cu o cantitate minimă de furaj și a fost reprodusă prin hrănirea unei diete cu melasă-uree și furaje grosiere prin îndepărtarea treptată a furajului fără utilizarea analogilor de tiamină.

#### Morbiditate și letalitate

Nu sunt disponibile date exacte despre morbiditate și mortalitate, dar pot apărea brusc focare în care pot fi afectate până la 25% din grupurile de bovine de hrănire, cu rate de letalitate între 25 și 50%. Ratele de letalitate sunt mai mari la bovinele tinere (6-9 luni) decât la grupa de vârstă mai înaintată (12-18 luni), iar mortalitatea crește dacă tratamentul cu tiamină este amânat cu mai mult de câteva ore după apariția semnelor. La mieii de hrană, s-a sugerat că aproximativ 19% din toate decesele se datorează polioencefalomalaciei.

#### Factori de risc

Când PEM a fost descris pentru prima dată în 1956, și timp de aproximativ 30 de ani, a fost considerat a fi o deficiență de tiamină condiționată de factori dietetici, cum ar fi hrănirea cu cereale la nivel înalt și furaj neadecvat. PEM a apărut cel mai frecvent la bovinele tinere bine hrănite, cu vârsta cuprinsă între 6 și 12 luni, care erau hrănite cu rații de cereale de nivel înalt. Investigațiile științifice s-au concentrat pe efectele factorilor dietetici precum dietele cu cereale și prezența tiaminazelor în anumite diete asupra metabolismului tiaminei în rumen. În ultimii ani, a devenit clar că boala nu este specifică din punct de vedere etiologic, deoarece mulți factori dietetici diferiți au fost asociați cu apariția bolii și, în unele cazuri, starea tiaminei animalelor afectate este în intervalul nonnal. Exemple notabile sunt observațiile recente care leagă sulfatul alimentar cu apariția bolii.

#### Factori de risc alimentar

Deși a existat un acord general că insuficiența tiaminei este asociată cu cauza PEM, posibilele mecanisme prin care se întâmplă acest lucru sunt incerte. 5 Insuficiența tiaminei la rumegătoare ar putea, teoretic, să apară în oricare dintre următoarele situații în care poate apărea o sinteză microbiană netă inadecvată a tiaminei în rumen:

- ° Animalele hrănite cu concentrat care primesc furaje inadecvate
- ° Absorbție afectată și/sau fosforilare a tiaminei
- o Prezența unui inhibitor de tiamină în țesuturile gazdei
- Lipsa unei legături suficiente sau adecvate a apoenzimei sau coenzimei-apoenzimei pentru sistemele dependente de tiamină
- c Creșterea cererii metabolice pentru tiamină în absența unei oferte crescute
- o Rată crescută de excreție a tiaminei, rezultând pierderea sa netă din organism.

Tiamina poate fi distrusă de tiaminaze, din care cantități semnificative pot fi găsite în conținutul rumenului și în fecalele bovinelor și oilor afectate de polioencefalomalacie naturală.

#### Insuficiență de tiamină

La bovinele aflate în condiții de fermă, utilizând activitatea transketolazei ca măsurătoare a statusului tiaminei, până la 23% dintre bovinele sub 2 ani și 5% peste 2 ani pot fi într-o

stare de tiamină scăzută. Vițeii cu carne de vită nou înțărcați cu o dietă cu fân nu sunt supuși unei deficiențe de tiamină, dar o proporție scăzută și variabilă de bovine tinere cu diete pe bază de orz (1,7%) poate avea unele dovezi ale deficienței de tiamină pe baza unui efect al activității tiamin-pirofosfat de peste 15%. 1,9 mg/kg DM a dus la o creștere a câștigului mediu zilnic și a greutateii finale a carcasei. Astfel, unele animale pot avea o deficiență marginală în tiamină, ceea ce poate fi asociat cu o performanță scăzută la bovinele hrănite cu toate dietele concentrate. Cu toate acestea, suplimentarea cu tiamină a bovinelor în regimul alimentar complet concentrat nu duce în mod constant la îmbunătățirea performanței animalelor. Boala experimentală poate fi produsă la miei tineri hrăniți cu o dietă cu lapte fără tiamină și poate fi inutil să se postuleze că analogii de tiamină produși în rumen sunt componente esențiale ale etiologiei.

#### tiaminaze

Un factor major care contribuie la PEM la bovine și ovine este o stare progresivă de deficit de tiamină cauzată de distrugerea tiaminei de către tiaminazele bacteriene din rumen și intestine. Anumite specii de bacterii producătoare de tiaminază au fost găsite în rumenul și intestinele animalelor cu PEM. *Bacillus thiaminolyticus* și *Clostridium sporogenes* produc tiaminaza de tip I, iar *Bacillus aneurinolyticus* produce tiaminaza de tip II. Deși există dovezi circumstanțiale bune că tiaminazele din aceste bacterii sunt sursa reală de tiaminaze asociate cu boala, nu este complet sigur. Inocularea orală experimentală la un număr mare de tiaminaze de tip I producătoare de *Clostridium sporogenes* la miei nu a dus la boala.

Anumite specii de ciuperci din hrana mușcărită sunt, de asemenea, producători de tiaminază, dar dovezile că acestea distrug tiamina și sunt asociate cu PEM sunt contradictorii și incerte.

Factorii care favorizează colonizarea și creșterea bacteriilor producătoare de tiaminază în rumen sunt necunoscuți. Încercările de stabilire a organismului în rumenul vițelilor sau mieilor sănătoși au fost fără succes. S-au găsit, de asemenea, tiaminaze în conținutul rumenului și în fecalele animalelor normale, ceea ce poate sugera existența unei stări subclinice de deficit de tiamină? Creșterea slabă a miei neînțărcați și înțărcați poate fi asociată cu o deficiență subclinică de tiamină indusă de tiaminază. Testare săptămânală la miei tineri pe o perioadă de 10 săptămâni au dezvăluit că 90% dintre miei neeconomisi excretau niveluri ridicate de tiaminază în fecale; niveluri scăzute de activitate a tiaminazei au fost prezente la 20% din animalele clinic normale și acolo; au existat diferențe semnificative în activitatea medie a transketolazei eritrocitare la animalele neeconomice care excretă tiaminaza în comparație cu animalele normale fără tiaminază.

Investigații de teren și de laborator au susținut o asocieră între rata de creștere inferioară a oilor înțărcați în Australia și un deficit de tiamină indus de tiaminază? Activitatea tiaminazei a fost detectată în fecalele miei la vârsta de 2-5 zile, nivelurile crescând timp de 10 zile și apoi scăzând în următoarele 3-4 săptămâni? Scăderea activității eritrocitelor transketolazei a indicat o insuficiență a tiaminei la miei cu activitate a

tiaminazei și mare și ratele medii de creștere au fost de 17% | mai puțin decât mieii cu activitate tiaminazică scăzută. Suplimentarea orală cu tiamină la vârsta de 2-3 săptămâni a fost cea mai mare | prevenirea și tratamentul adecvate pentru deficitul de tiamină subclinic.<sup>5</sup>

Administrarea parenterală sau orală de tiamină la vițelii normali crescuți în condiții de fermă a dus la o reducere marcată a efectului procentual de tiamin-pirofosfat care este o măsurare indirectă a insuficienței tiaminei. S-a constatat că caprele cu PEM au activități tiaminaze ruminale și fecale crescute, activitate scăzută a transketolazei eritrocitare, efect crescut de tiamin-pirofosfat, niveluri scăzute de tiamină la ficat și creier și niveluri crescute de glucoză în plasmă în comparație cu caprele neafectate de boală. Odată cu creșterea interesului pentru creșterea caprinei, unii crescători încearcă să îmbunătățească starea corporală a animalelor de reproducție pentru vânzare sau expoziție prin hrănirea cu cereale sau concentrat, ceea ce creează o situație similară | la creșterea în grădiniță a oilor și bovinelor | care este propice pentru stabilirea tiaminazelor în rumen și apariția polioencefalomalaciei.

Niveluri ridicate de tiaminază de tip I sunt prezente în rizomii ferigă și (*Pteridium aquilinum*) și coada-calului; (*Equisetum arvense*). Hrănirea oilor cu rizomii de ferigă de feră (*Pteridium esculentum*) va provoca deficiență acută de tiamină și leziuni similare cu cele ale polioencefalomalaciei, dar nici una dintre aceste plante nu este implicată în mod normal în boala naturală. Boala a apărut la oile care pășunau feriga Nardoo, tamburul Marsilea; mondii, în zonele predispușe la inundații sau umede joase din Australia. Feriga conține un nivel ridicat de activitate a tiaminazei de tip I.

*Amaranthus blitoides* (pigweed prostrat) poate conține niveluri ridicate de tiaminază și se asociază cu polioencefalomalacie la oi.<sup>6</sup>

## **2. Sulfati**

Polioencefalomalacia a fost asociată cu diete bogate în sulf, în special în

**sub formă de sulfat. Un concentrat ridicat de sulfatați din alimentația bovinelor a fost asociat cu episoade de boală la bovinele de 6-18 luni. Săruri de sulfat anorganice sub formă de gips (sulfat de calciu) adăugate la rațiile de alimentare pentru control; aportul zilnic total al dietei poate provoca PEM? Focare sezoniere s-au produs la bovinele de carne din lotul de îngrășare între 15 și 30 de zile de la introducerea la o cantitate mare de sulf.**

**dieta și riscul poate crește atunci când apa este o sursă importantă de sulf alimentar și pe vreme caldă, când temperaturile ambiante depășesc 32°C.<sup>8</sup>**

Focarele inițiale pot urma utilizarea unui puț nou de apă care conține mai mult sulfat decât apa utilizată anterior dintr-un alt puț, crescând de la o incidență lunară de 0,07% la 0,88%. Creșterea bovinelor consumă de 2,4 ori mai multă apă când temperatura este de 32°C decât la 4°C și, în consecință, ingestia totală de sulf prin consumul de apă cu mult sulfat crește pe

vreme caldă. Furajul a conținut 2,4 g de  $\text{SO}_4/\text{kg DM}$  cu un sulf total | conținut de 0,20%. Probele de apă potabilă au conținut între 2,2 și 2,8 g de |  $\text{SO}_4/\text{L}$ . Pe vreme caldă, ingestia zilnică de sulf din furaje și apă combinate | a fost estimat a fi 64 g/animal core- • cheltuieli cu sulf alimentar total de aproximativ 0,67% din DM. Ingestie zilnică de  $\text{SO}_4$ ! a fost de aproximativ 160 g/animal. Nivelurile de sulfură în apă au fost mult mai mari ■ la 3 săptămâni de la intrarea în hrănire, când incidența bolii a fost cea mai mare, și de 2 luni de la intrarea în hrănire ' când riscul de îmbolnăvire a fost scăzut. 1

În vestul Canadei, există o asocierie între PEM și nivelurile ridicate de sulfat de sodiu în apă, iar vacile sunt de obicei afectate atunci când anumite ape devin concentrate cu această sare în timpul lunilor de vară. Mai puțin de 500 ppm sulfat și 1000 ppm este considerat nivelul maxim de siguranță în apă pentru bovinele expuse la niveluri moderate de sulf alimentar sau la temperaturi ridicate ale mediului. Un nivel de 2000 ppm de sulfat în apa de băut este pragul de discriminare a gustului pentru bovine. Performanța bovinelor de hrănire este redusă atunci când li se oferă apă cu niveluri de sulfat de 2000 ppm sau mai mari. Consiliul Național de Cercetare afirmă că necesarul de sulf în furaje să fie de 1500 până la 2000 ppm atât pentru bovinele de carne în creștere, cât și pentru cele adulte; 4000 ppm este considerată doza maximă tolerată.<sup>9</sup> Dietele pentru rumegătoare conțin în mod normal între 1500 și 2000 ppm (0,15-0,20% sulf).

Pe baza liniilor directe ale Consiliului Național de Cercetare, 30 g de sulf este doza maximă tolerată calculată de sulf pentru un vită de 650 lb (294 kg) care consumă 16,25 (7,39 kg; 2,5% BW) de furaj zilnic. Dacă temperatura ambientală atinge 32°C, un vită de 650 lb poate bea 14,5 galoane (53,9 L) de apă pe zi, consumul de 14,5 galoane de apă care conține 3000 ppm de sulfat are ca rezultat un aport zilnic de 55 g de sulf. Un aport de hrană de 2,5% BW ar consuma, de asemenea, 22,2 g de sulf din furaj care conține 3000 ppm de sulf pentru un aport zilnic total de 77,2 g de sulf atât din furaje, cât și din apă, care este de 2,5 ori doza maximă tolerată.

În unele studii, sursele de apă din vestul Canadei conțineau 8447 ppm de solide dizolvate totale și 5203 ppm de sulfat. Un studiu al concentrațiilor de sulfati din apa din ferme a constatat că nivelurile ridicate de sulfat pot avea un efect negativ asupra statusului tiaminei bovinelor din acele ferme.<sup>10</sup> Bovinele expuse la concentrații de sulfat > 1000 ppm au avut niveluri de tiamină în sânge mai mici decât cele care consumau apă cu niveluri scăzute <200 ppm. Acest lucru ridică posibilitatea ca o subpopulație de bovine în astfel de circumstanțe să aibă un deficit marginal de tiamină.

**Aportul alimentar total de sulf de către bovine trebuie luat în considerare atunci când se investighează sulful ca cauză a PEM. Într-un studiu al unei ferme, apa dintr-un puț de 6,1 m care conține 3875 mg/L de solide dizolvate totale cu 3285 mg/L de sulfat de sodiu a fost asociată cu PEM la juninci în vârstă de 6 luni.<sup>11</sup> Cu toate acestea, apa a contribuit cu aproximativ 20% din conținutul total de sulf din dieta junincilor, iar fânul alimentar a fost furnizat cu 60% din sulf din alimentație. 20% din suplimentul cu cereale. Fânul conținea 0,4% sulf total, care se află la nivelul maxim tolerabil pentru bovine și la limita superioară pentru fân.<sup>11</sup> Fânul a fost format din cantități**

**variabile de kochia (*Kochia scorpia*) și ciulin de Canada (*Cirsium arvense*). *Kochia scorpia* (chiparosul de vară sau ierba de foc mexicană), are un conținut ridicat de sulf și a fost asociată cu boala la bovinele.**

PEM a apărut la bovinele pășunate, de obicei, la 5-10 zile după trecerea de la o pășune săracă la una bună, și poate apărea la bovinele care pășesc pe pășune uscată, scurtă, cu iarbă grama.<sup>12</sup>

Nivelurile de sulfat din apă care au afectat aportul de hrană la bovine au variat de la 2800 la 3340 mg sulfat per/L, în timp ce alte studii nu au găsit nicio reducere a aportului de hrană cu niveluri de până la 7000 mg/L. Pot apărea focare de boală la bovinele adulte de pe pășuni apă potabilă care conține 7200 ppm de sulfat de sodiu? Astfel, liniile directe stabilite pentru apa potabilă salină nu sunt aplicabile atunci când bovinele sunt hrănite cu furaje crescute în zone saline.

O combinație între aportul excesiv de sulf și un aport scăzut alimentar de oligoelemente, în special cuprul, poate afecta starea tiaminei unui efectiv de bovine și poate contribui la PEM.<sup>13</sup> Sulful afectează negativ atât starea tiaminei, cât și a cuprului la ovine. nu are legătură cu deficitul de cupru. <sup>15</sup> Boala a apărut la bovinele din Noua Zeelandă hrănite cu chou moellier (*Brassica oleracea*) care conțineau concentrații de sulf de 8500 mg/kg MS.<sup>16</sup> Morbiditatea a fost de 25% și mortalitatea de 46% în ciuda terapiei convenționale rapide.

**Sulfatul de amoniu utilizat ca acidifiant urinar în rațiile de bovine și ovine a fost asociat cu focare de PEM.<sup>3</sup> Ratele de morbiditate au variat de la 16 la 48% și ratele de mortalitate de la 0 la 8%. Animalele afectate nu au răspuns la tratamentul cu tiamină.**

Au apărut focare la oile expuse la un câmp de lucernă stropit în prealabil cu suspensie 35% de sulf elementar.<sup>17</sup> Boala poate fi indusă experimental la miei prin administrarea de hidrosulfură de sodiu în esofag<sup>8</sup> și a apărut la miei I la 3-4 săptămâni după ce au fost hrăniți cu o rație concentrată cu conținut de sulf % în dieti<sup>43</sup> experimentale. i sulf la miei tineri a fost asociat cu i PEM și suplimentarea acestor diete; cu tiamina a scăzut severitatea leziunilor.<sup>20</sup> Microbii rumeni sunt capabili să reducă sulfatul la sulfuri care pot fi direct toxici pentru sistemul nervos. Hrănire! viței (115-180 kg) o dietă semipurificată bogată ■ în carbohidrați ușor fermentabili, fără fibre lungi și cu adaos de sodiu ; sulfat pentru un conținut total de sulf de 0,36% > a dus la PEM în 21 de zile de la introducerea dietei experimentale. Concentrațiile totale de tiamină la viței afectați și martor au rămas în limite normale.

Conținutul alimentar de cupru, zinc, fier și molibden poate avea, de asemenea, influențe modificatoare importante asupra toxicozei cu sulf. Molibdenul și cuprul se pot combina cu sulful pentru a forma tiomolibdat de cupru insolubil. Cuprul, zincul și fierul se formează: săruri insolubile cu sulfură, iar efectul lor așteptat ar fi scăderea biodisponibilității sulfurei în rumen. Invers. scăzut; dar nu neapărat deficitare, conținutul alimentar al acestor metale divalente ar putea fi condiții prealabile pentru a avea loc absorbția în exces a sulfurei. PEM nu este asociat cu deficiența de cupru, dar metabolismul cuprului și al sulfului sunt



interdependenți. Un: excesul de sulf alimentar poate duce la . scăderea cuprului seric sau, alternativ, cuprul seric scăzut poate potența acțiunile nivelurilor toxice de sulf. Otrăvirea cronică cu cupru la un miel a fost asociată cu PEM.<sup>22</sup> Se sugerează că toxicitatea cuprului ar fi putut cauza scăderea funcției hepatice a resilitinei (Y în

tiaminazele sunt necunoscute, dar pot fi legate de natura microflorei ruminale la tinerele bovine și ovine hrănite cu rații concentrate, ceea ce are ca rezultat dezvoltarea acidozei ruminale. Aceste rații pot permite, de asemenea, dezvoltarea și creșterea bacteriilor producătoare de tiaminază, care, combinate cu o sinteză netă mai mică de tiamină în rumenele rumegătoarelor hrănite cu concentrat, ar putea explica incidența mai mare la animalele de hrănire. Experimental, PEM a fost produs la miei prin perfuzie intraruminală continuă a unei diete cu înaltă fermentație. Animalele care s-au schimbat foarte rapid la rații de concentrat ridicat dezvoltă niveluri crescute ale tiaminazei ruminale.

A fost studiată posibilitatea ca tiaminazele intraruminale să creeze analogi ai tiaminei capabili să acționeze ca antimetaboliți ai tiaminei și să accentueze boala, dar rezultatele sunt neconcludente. Prezența substratelor secundare naturale (cosubstrate) în rumen ar putea produce, prin reacția tiaminazei de tip I, un antimetabolit de tiamină puternic capabil să accentueze starea. Studiile in vitro au arătat că tiaminaza a provocat distrugerea rapidă a tiaminei numai atunci când a fost adăugat un al doilea substrat și un număr mare de medicamente utilizate în mod obișnuit ca antihelmintice sau tranchilizante pot fi active ca al doilea substrat. Mulți compuși găsiți în rumenul bovinelor sunt potențiale cosubstrate.

Amproliul a fost utilizat pe scară largă pentru a produce leziuni în creierul bovinelor și oilor care nu se pot distinge de boala care apare în mod natural.<sup>1</sup> Cu toate acestea, deoarece amproliul a fost

Am găsit în țesutul cerebral, exper- | boala mentală ar trebui probabil cunoscută<sup>1</sup> drept „encefalopatie cu otrăvire cu amprolium”. i Administrarea altor antagoniști i cum ar fi oxitiamina și piritiamina face

nu produc boala. Acest lucru sugerează

că polioencefalomalacia este un particular

formă de deficit de tiamină în care ! aportul de tiamină este redus de acțiunea I a tiaminazei intraruminale. Astfel, starea f tiamină a animalului va fi dependentă de aportul alimentar de tiamină, < sinteza tiaminei, prezența ; tiaminaza in rumen si efectele

a posibilităților antimetabolite. Probabil că există stări subclinice de deficit de tiamină. la bovinele și oile aparent normale fiind hrănite cu diete care sunt favorabile bolii. Acest lucru

sugerează că în afară; pauze ale bolii animalele neafectate ale grupului ar trebui considerate ca potențiale cazuri noi și poate tratate profilactic.

Ț Tiamina este o componentă esențială a mai multor enzime implicate în intermediar; metabolismul și o stare de deficiență duce la creșterea concentrației sanguine de piruvat, o reducere a raportului lactat-piruvat și deprimarea transketolazei eritrocitare. Aceste anomalii afectează metabolismul carbohidraților în general, dar ținând cont de cerințele specifice ale cortexului cerebral pentru metabolismul oxidativ al glucozei, este posibil ca o inadecvare a tiaminei să aibă un efect metabolic direct asupra neuronilor.<sup>1</sup> Creierul vițelului are o dependență mai mare de calea pentozei pentru metabolismul glucozei, cale în care enzima limitatoare a vitezei transketolazei este enzima de limitare a vitezei. Examinarea ultrastructurală a creierului oilor cu boala naturală arată că prima modificare care apare este un edem al compartimentului intracelular, care implică în principal astrocitele și celulele satelit. Aceasta este urmată de degenerarea neuronală care este considerată secundară. S-a sugerat că edemul se poate datora unei reduceri a producției de ATP ca urmare a unui defect al metabolismului carbohidraților în astrocit. Există trei leziuni de bază care nu sunt uniforme: necroză compactă, necroză edem și edem singur. Acest lucru poate sugera că o etiologie urUfifonn, cum ar fi deficiența de tiamină, nu poate fi susținută pe deplin.

În cortexul cerebral al animalelor afectate, petele auto fluorescente sunt observate sub iluminare ultravioletă de 365 nm și sunt un ajutor util de diagnostic. Distribuția autofluorescenței corespunde cu cea a mitocondriilor din neurocitele cerebrocorticale la vițeei afectați, sugerând că are loc o deteriorare metabolică și substanța autofluorescentă este produsă în mitocondrii.<sup>24</sup> Tumefierea mitocondrială și dezorganizarea cristelor sunt de asemenea ! observabile în țesutul cerebral, dar nu sunt specifice polioencefalomalaciei.

Polioencefalomalacia indusă de sulfati

: Dietele bogate în sulf au ca rezultat producerea de hidrogen sulfurat în rumen și ! Bacteriile anaerobe din probele din rumen de bovine hrănite cu o dietă bogată în carbohidrați, fibre scurte cu adaos de sulfat vor genera hidrogen sulfurat în mediul bulionului fluid rumen.<sup>i8'25</sup> Microflora rumenului se adaptează la un conținut alimentar mai mare de sulfati pe o perioadă de 10-12 zile înainte de a fi capabile să genereze concentrații potențial toxice de sulfuri, care scad în timpul tranziției pH-ului experimental. dieta experimentală și condițiile acide din rumen favorizează concentrații crescute de hidrogen sulfurat în capacul gazelor din rumen. Odată cu o schimbare a pH-ului de la 6,8 la 5,2, procentul de hidrogen sulfurat din capacul gazului rumen a crescut de la 47 la 97% <sup>7</sup>

Dacă rumeătoarele inhalează 60% din gazele eructate, inhalarea de hidrogen sulfurat ar putea fi o cale de absorbție sistemică a sulfurei,

și poate fi verticală sau orizontală. Edemul discului optic 1 este prezent în unele cazuri, dar nu este o constatare constantă. j

Viteii în vârstă de 6-9 luni pot muri în 24-48 de ore, în timp ce vitele mai în vârstă de până la 18 luni pot supraviețui câteva zile. Recuperarea este mai frecventă la grupa de vârstă mai înaintată.

În cazuri mai puțin severe, animalele afectate sunt oarbe, împing capul în pereți și garduri și rămân în picioare câteva ore sau câteva zile. În focare, unele vite vor fi înclinate stern; alții rămân în picioare cu orbire evidentă, în timp ce alții sunt anorexici, ușor deprimați și au doar o afectare parțială a vederii. Cei cu o oarecare vedere vor reveni de obicei la aproape normal. Unii supraviețuitori sunt orbi în permanență în diferite grade, dar pot începe să mănânce și să bea dacă li se oferă asistență. Unele cazuri se vor recupera în urma tratamentului și se pot dezvolta și dezvolta normal.<sup>3</sup>

Dovezile de recuperare în câteva ore după tratamentul cu tiamină indică faptul că boala este asociată cu insuficiența tiaminei. Eșecul răspunsului indică posibilitatea polioencefalomalaciei cu toxicitate pentru sulf.

Oaie

Oile încep de obicei să rățăcească fără țință, uneori în cerc, sau stau nemișcate și sunt oarbe, dar în câteva ore devin culcate cu opistotonos, extensie a membrelor, hiperestezie, nistagmus și convulsii tonico-clonice periodice. Porcii afectați în timpul tunderii pot prezenta orbire și apăsarea capului, dar, dacă sunt hrăniți și adăpați, de obicei se recuperează în câteva zile. Ocazional, animalele prezintă semne de localizare unilaterale, incluzând rotirea și deviația spasmodică a capului. La capre, semnele timpurii pot include excitabilitatea și ridicarea capului. Orbirea, opistotonos extrem și rigiditatea extensoarelor severe și nistagmus sunt frecvente. În PEM indusă de sulf la ovine intro

dus la o dietă care conține 0,43% sulf, semnele clinice au apărut 15-32 de zile mai târziu | și a constat în depresie, orbire centrală și apăsare a capului, dar nu au fost observate hiperesteze, nistagmus sau opistotonos.<sup>11</sup> În toxicitatea sulfului la miei cu PEM, conținutul rumenului poate avea un miros puternic de hidrogen sulfurat (miros de ou stricat) il7 i

Există unele rapoarte din Australia i despre neeconomii la miei neînțărcați și înțărcați j fiind asociate cu tiamina j

deficiență datorată prezenței tiami- [ : nazelor în tractul digestiv.<sup>5</sup> În cei afectați :

turme incidența prostării la miei este ii mult mai mare decât incidența obișnuită și ! ' au fost hotărâte alte cauze de neeconomie ; eu afară. Miei afectați pierd în greutate, pot avea diaree cronică și devin slăbit și mor de foame. În unele efective, semnele clinice ale PEM pot apărea la un procent mic de animale. Boala apare cel mai frecvent la începutul lunii iulie, care este cea mai rece parte a anului în Australia pentru miei care sunt născuți în mai și iunie. La miei afectați, nivelul tiaminazei din fecale este ridicat, iar activitatea transketolazei din sânge este crescută peste normal. Tratamentul mieilor afectați cu tiamină a dus la o creștere a ratei de creștere.<sup>5</sup>

## PATOLOGIE CLINICĂ

### Starea tiaminei și metabolismul

Modificările biochimice care apar la bovine și ovine cu PEM cu deficit de tiamină nu au fost bine definite diagnostic pe baza cazurilor clinice care apar în mod amănunțit investigate în mod amănunțit. Cu toate acestea, sunt disponibile unele estimări, inclusiv modificările care apar în boala experimentală. Interpretarea valorilor poate fi, de asemenea, nesigură dacă animalele au fost tratate înainte de moarte.

Activitatea transketolazei eritrocitare este scăzută și efectul tiamin-pirofosfat (TPP) este crescut. Activitățile transketolazei eritrocitare la oile normale vor varia între 40 și 60 iU/mL de globule roșii. Un efect TPP de 30-50% se găsește în mod obișnuit la bovinele și oile normale sănătoase și o creștere de peste 70-80% apare la animalele cu polioencefalomalacie.

Concentrațiile de tiamină din sângele animalelor cu polioencefalomalacie au variat foarte mult și pot fi dificil de interpretat din cauza posibilității ca analogii de tiamină să inducă deficiență chiar și atunci când nivelurile de tiamină din sânge sunt normale. Cu toate acestea, acest lucru nu s-ar aplica atunci când nivelurile de tiamină din sânge sunt sub normal. Este sugerat un interval de referință normal de 75-185 nmol/L atât pentru bovine, cât și pentru ovine, iar nivelurile sub 50 nmol/L sunt considerate indicative ale deficienței.<sup>8</sup> La caprele normale, conținutul mediu de tiamină din sânge a fost de 108 nmol/L, cu un interval de 72-178 nmol/L. 66 nmol/L cu o medie de 29 nmol/L. Au fost găsite niveluri de până la 1,8-3,6 μg/dL (6-12 nmol/L) în cazurile suspectate de polioencefalomalacie. Concentrațiile de tiamină din ficat, inimă și creier la bovine și oi cu polioencefalomalacie sunt scăzute. Nivelurile de piruvat și lactat din sânge sunt, de asemenea, crescute și enzimele tiamin-pirofosfat-dependente, cum ar fi piruvat kinaza, sunt scăzute.<sup>3</sup> Activitatea tiaminazei a fecalelor este crescută.<sup>5</sup>

**Hemograma este de obicei normală; numărul total și diferențial de leucocite poate indica o reacție ușoară de stres, o constatare care poate fi utilă în diferențiere**

din encefalopatii datorate infecțiilor bacteriene i. |

**Presiunea lichidului cefalorahidian luată la ț cisterna magna este crescută de la un interval normal de 120-160 mm ser fiziologic la niveluri de 200-350 mm. Nivelul de proteine din LCR poate fi normal până la ușor sau extrem de ridicat. Se înregistrează un interval de la 15 la 540 mg/dL cu o valoare medie de 90 mg/dL la bovinele afectate. De asemenea, poate exista o pleocitoză ușoară până la severă în LCR în care predomină monocitele sau fagocitele.**

**Măsurarea sulfurei ruminale. Modificările concentrațiilor de H<sub>2</sub>S din capacul gazului rumen sunt mai mari decât modificările concentrațiilor de H<sub>2</sub>S din fluidul rumen și estimarea concentrației de H<sub>2</sub>S din gazul rumen poate fi o metodă practică de detectare a creșterilor patologice ale hidrogenului sulfurat din rumen.<sup>29,30</sup> O metodă simplă, rapidă, minim invazivă poate fi utilă pentru estimarea concentrației de H<sub>2</sub>S a gazului ruminal în condiții de câmp. Se introduce un ac steril de 8,9 cm 18 g cu stillete în capacul de gaz al rumenului prin intermediul fosei paralombare stângi. Acul este apoi conectat la tubul detector H<sub>2</sub>S calibrat. La bovine, cu polioencefalomalacie indusă de sulfati, creșterile H<sub>2</sub>S ale gazelor ruminale pot fi de până la 100 de ori mai mari decât animalele de control.<sup>21</sup>**

**Funcția creierului. Efectele sulfului alimentar bogat asupra funcției creierului au fost examinate folosind tehnici de potențial evocat.<sup>31</sup> Căile de conducere nervoasă alterate apar la oile hrănite cu diete bogate în sulf fără tiamină suplimentară în comparație cu animalele care au primit tiamină <sup>31</sup> Potențialele evocate vizuale sunt anormale la rumegătoarele cu polioencefalomalacie sensibilă la tiamină.<sup>32</sup>**

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Edemul cerebral difuz cu compresie și decolorare galbenă a girului cortical dorsal este evident și cerebelul este împins înapoi în foramen magnum cu deformarea aspectului său posterior.

La animalele recuperate, există o decorticare macroscopică în jurul zonei motorii și peste lobii occipitali. Leziunea poate fi identificată gros, folosind iluminarea ultravioletă, care are ca rezultat o fluorescență care indică necroza creierului și înghițirea țesutului necrotic de lipofagi. În general, există o corelație bună între prezența fluorescenței caracteristice și modificările biochimice în cazurile de polioencefalomalacie. Poate apărea un mic procent de fals negative.

Histologic leziunile sunt răspândite, dar cele mai frecvente în cortexul cerebral. Există necroză laminară bilaterală și necroză a zonelor cerebrale mai profunde. Necroza este cea mai proeminentă în cortexul occipital și parietal dorsal, dar zonele bilaterale de necroză sunt, de asemenea, observate mai puțin frecvent în talamus, corpii laterali geniculați I, ganglionii bazali și nucleii mezencefalici. De asemenea, sunt prezente leziuni ale cerebelului. Severitatea și distribuția leziunilor depind probabil de relațiile inter- j dintre severitatea clinică, vârstă ! a animalului afectat și durata bolii înainte de moarte.

Nivelurile subnormale ale tiaminei sunt detectabile în ficatul și creierul vițelilor cu boala naturală și niveluri scăzute sunt găsite și în boala experimentală.<sup>21</sup> j În boala indusă de melasă din Cuba, I nivelurile tisulare ale tiaminei au fost în limitele normale.

În unele cazuri de polioencefalomalacie asociată cu sulf, conținutul rumenului are un miros puternic de hidrogen sulfurat - mirosul de ou putred.

#### DIFERENTIAL '.DIAGNOSTIC

Niciunul dintre testele biochimice descrise la patologia clinică nu este practic. Diagnosticul trebuie pus pe baza constatărilor clinice și a testelor simple, ușor disponibile, care exclud alte boli care seamănă cu polioencefalomalacia. O analiză atentă a istoricului epidemiologic ajută adesea la diagnostic.

## **Bovine**

Diagnosticul clinic diferențial pentru bovine este rezumat în Tabelul 32.3.

Polioencefalomalacia la bovine apare în principal la animalele tinere în creștere, cu vârsta de 6-9 luni, în rațiile concentrate și se caracterizează clinic printr-un debut brusc de orbire, tremurături musculare ale capului și gâtului, apăsarea capului, nistagmus și opistotonos. Boala apare și la bovinele mature de carne de pe pășune care conțin un nivel ridicat de sulfat în apă și furaj.

La bovine boala trebuie diferențiată de:

**Intoxicația acută cu plumb, care este cea mai frecventă la viței după prezența primăverii, dar apare și la bovinele adulte și se caracterizează prin orbire centrală, tremurături, convulsii, activitate incontrollabilă cu urlăit, crize de șocherie, hiperexcitabilitate, stază rumenală și moarte în câteva ore. Tratamentul precoce poate avea succes**

**Intoxicație subacută cu plumb caracterizată prin orbire, stupoare, apăsare pe cap, stază rumenală, reflexe palpebrale slabe și lipsă de răspuns la terapie**

**Hipovitaminoza-A caracterizată prin antecedente de dietă cu deficit de vitamina A și nictalopie, orbire periferică, pupile dilatate și fixate, edem de disc optic și convulsii tranzitorii urmate de recuperare**

**Meningoencefalita Histophilus caracterizată prin debut brusc de ataxie, decubit, febră, depresie cu ochii închiși, leziuni ale fundului de ochi, modificări marcate ale hemogramei, articulații mărite și moarte în câteva ore dacă nu este tratată din timp.**

## **Oaie**

La ovine polioencefalomalacia trebuie diferențiată de:

**Enterotoxemie (boală de rinichi pulpos) din cauza *Cl. perfringens* de tip D la oile nevaccinate, în special la mieii de grătare, la care constatările clinice sunt aproape identice;**

apare în aceleași condiții de management ca polioencefalomalacia. Enterotoxemia la miei se dezvoltă de obicei în câteva zile după ce au fost plasate pe o rație de cereale, în timp ce polioencefalomalacia apare după câteva săptămâni de hrănire cu cereale. Glicozuria în boala de rinichi pulpos poate ajuta diagnosticul, dar o necropsie este de obicei mai informativă

**De asemenea, encefalomalacia focală simetrică seamănă cu polioencefalomalacia, dar este sporadică, implică de obicei doar câteva animale și nu va răspunde la tratament.**

## **Caprele**

La capre boala trebuie diferențiată de leucoencefalomielita caprine, listerioză, enterotoxemia, toxemia de gestație, intoxicația cu plumb și meningoencefalita.

## **TRATAMENT**

### **Clorhidrat de tiamină**

Tratamentul de elecție pentru deficiența de tiamină PEM este clorhidratul de tiamină la 10 mg/kg BW N inițial și urmat de doze similare la fiecare 3 ore pentru un total de 5 tratamente. Când tratamentul este administrat în câteva ore de la apariția semnelor, un răspuns benefic în 1-6 ore este obișnuit și recuperarea clinică completă poate apărea în 24 de ore. Caprele și oile vor răspunde de obicei în 1-2 ore. Pentru cei care durează mai mult să se recupereze, vederea și conștientizarea mentală se vor îmbunătăți treptat în câteva zile, iar animalul va începe de obicei să mănânce și să bea până a treia zi după tratament. Transplantul de suc de rumen de la bovine hrănite cu furaje pot îmbunătăți apetitul și funcția rumenului la cei care răspund lent. La ovine, în urma tratamentului cu tiamină activitatea transketolazei sanguine începe să revină la normal în 2-4 ore și este considerată normală la 24 de ore după tratament.

Unele bovine se îmbunătățesc la un nivel subnormal în câteva zile și nu reușesc să se îmbunătățească în continuare. Acestea sunt de obicei afectate de necroză corticală și subcorticală difuză și, de obicei, nu se vor îmbunătăți în continuare, în ciuda tratamentului continuat. Cei care revin la o stare clinic normală vor face de obicei acest lucru în 48 de ore sau mai devreme după tratamentul inițial. Cele care sunt încă subnormale din punct de vedere clinic și anorexice până la sfârșitul celei de-a treia zile vor rămâne de obicei la acel nivel și ar trebui sacrificate pentru salvare.

Tratamentul este inefficient în cazurile avansate, dar cu excepția cazului în care este un istoric precis

disponibil pe durata bolii, este de obicei dificil de prezis rezultatul până la 6-12 ore după tratament. Astfel, este o practică obișnuită să se trateze majoritatea cazurilor cu tiamină de cel puțin două ori și să se monitorizeze răspunsul. Dacă nu există un răspuns benefic în 6-8 ore, trebuie luată în considerare sacrificarea de urgență pentru salvare.

Administrarea orală a tiaminei sau a derivaților de tiamină este indicată atunci când se consideră că tiaminazele se află în tractul digestiv. Se recomandă clorhidrat de tiamină în doză de 1 g pentru capre și miei și 5 g pentru viței, la băutură. Cu toate acestea, deoarece acțiunea tiaminazei de tip I asupra tiaminei poate duce la producerea de analogi ai tiaminei care pot acționa ca inhibitori ai metabolismului tiaminei, utilizarea derivaților de tiamină care sunt rezistenți la tiaminaze, liposolubili și absorbiți din intestin sunt explorate ca

agenți terapeutici și profilactici. Propildisulfura de tiamină poate reduce activitățile tiaminazei în lichidul ruminal al oilor cu polioencefalomalacie în decurs de 2 ore după administrarea orală. Nivelurile de piruvat din sânge și activitățile transketolazei sunt, de asemenea, restabilite la animalele normale, iar animalele tratate s-au recuperat clinic.

#### Managementul focarelor

În focare, animalele neafectate aflate în contact cu aceeași dietă ca și animalele afectate pot fi în pragul unei boli clinice. Dieta ar trebui schimbată cu una care să conțină cel puțin 50% furaje grosiere sau 1,5 kg de furaje la 100 kg BW. Tiamina poate fi adăugată la rație în doză de 50 mg/kg de hrană timp de 2-3 săptămâni ca prevenire a bolii clinice, urmată de un nivel de 20-30 mg/kg de hrană (bovine și ovine) dacă animalele rămân la o dietă care le poate predispune la boală.

#### Polioencefalomalacia toxică a sulfului

Nu există un tratament specific pentru PEM cauzată de toxicitatea sulfatului. Se recomandă utilizarea clorhidratului de tiamină în dozele date mai sus.<sup>7</sup>

#### CONTROLA

##### Suplimentarea cu tiamină

O abordare rațională a controlului PEM asociat cu insuficiența tiaminei este de a suplimenta rațiile de bovine și oi hrănite cu concentrat cu tiamină în mod continuu. Cerințele zilnice de protecție nu au fost determinate prin teste de hrănire controlată, dar s-a recomandat o rată de 3 mg/kg MS de hrană pentru bovine și ovine. Este posibil ca acest nivel să nu fie protector în toate situațiile și pot fi necesare încercări de răspuns pentru a determina nivelurile de protecție pentru diferite situații. Niveluri de până la 20-30 mg/kg de furaj pot fi necesare pentru protecție. Majoritatea furajelor naturale pentru rumegătoare conțin tiamină la aproximativ 2 mg/kg DM care, atunci când este combinată cu tiamina sintetizată în rumen, va îndeplini cerințele. Cu toate acestea, prezența tiaminazelor în rumen va necesita suplimentarea dietei cu tiamină, dar cantitatea optimă care va oferi protecție în condiții practice este incertă.

Injectarea IM de 500 mg tiamină de 3 ori pe săptămână la vițeii de 6 luni crescuți în condiții practice de fermă va reduce în mod constant efectul procentual de tiamin-pirofosfat la zero în aproximativ 6 săptămâni. Administrarea zilnică orală a 100 mg tiamină la vițeii tineri hrăniți inițial cu înlocuitori de lapte și apoi cu concentrate și fân are ca rezultat scăderea procentuală a efectului pirofosfat.

Pentru animalele care sunt hrănite cu diete asociate cu insuficiență de tiamină, se recomandă adăugarea de tiamină în dietă cu o rată de 5-10 mg/kg MS.<sup>12</sup> Bovinele și oile hrănite cu rații concentrate trebuie să primească, de asemenea, suplimente care să conțină toate vitaminele și mineralele necesare, în special cobalt, a cărui deficiență poate fi asociată cu unele focare ale bolii.



## Hrănirea cu furaje grosiere

Nu se cunoaște cantitatea minimă de furaje brute care ar trebui să fie hrănită bovinelor și oilor din lotul pentru a preveni boala și pentru a le menține în continuare la niveluri ridicate de concentrate. S-a recomandat un nivel de 1,5 kg de furaj foraj la 100 kg BW, dar acest lucru poate să nu fie economic pentru hranirea ale cărei profituri depind de creșterea rapidă a bovinelor hrănite cu cereale. Suplimentarea dietei cu tiamină pare a fi singura alternativă.

Prevenirea bolii la oile care sunt deplasate pe distanțe lungi sau adunate laolaltă pentru forfecare și alte practici de management va depinde de asigurarea unei rezerve ample de furaje și apă și de evitarea schimbărilor drastice în management.

## Toxicitatea sulfatului PEM

Prevenirea bolii asociate cu un aport ridicat de sulf în furaje și aprovizionarea cu apă va depinde de analiza furajelor și apei pentru sulfat și de efectuarea ajustărilor corespunzătoare în sursele de furaj și apă pentru a scădea aportul de sulf la niveluri sigure.

## LITERATURA DE RECENZIE

Niles GA, Morgan SE, Edwards WC. Relația dintre sulf, tiamină și polioencefalomalacie - o revizuire. *Bovine Pract* 2002; 36:93-99.

Gould DH. Polioencefalomalacia. *J Anim Sci* 1998; 76:309-314.

## REFERINȚE

Loew FM. *Wbrld Rev Nutr Diet* 1975; 20:168.

Hamlen H și colab. *CanVet J* 1993; 34:153.

Jeffrey M et al. *Vet. Rec* 1994; 134:343.

Smits JEG, Wobeser G. *Can Vet J* 1990; 31:300.

Thomas KW, Griffiths FR. *Aust Vet J* 1987; 64:207.

Ramos JJ și colab. *CanVet J* 2005; 46:59.

Niles GA și colab. *Bovine Pract* 2002; 36:93.

**McAllister MM et al. *J Vet Med Assoc* 1997,**

**211:1275.**

Niles GA și colab. *Bovine Pract* 2002; 36:101.

Olkowski AA. et al. *Can J Anim Sci* 1991; 71: 825.

Beke GJ, Hironaka R. Sci Total Environ 1991, 101:281.

Rammel! CG, Hil]H. NZVet J 1988; 36:99.

Gooneratne SR și colab. CanVet J 1989; 30:139.

Olkowski AA și colab. ResVet Sci 1990; 48:82.

Sager RL și colab. ^m JVet Res 1990; 51:1969.

Hill FI, Ebbett PC. NZVet J 1997; 45:37.

Bulgin MS și colab. J Am Vet Med Assoc 1996; 208:1996.

McAllister MM și colab. J Comp Pathol 1992; 106:267.

Low JC et al. Vet Rec 1996; 138:327.

Rousseaux CG și colab. JVet Med A 1991; 38:229.

Gould DH și colab. Ain JVet Res 1991; 52:1164.

Sargison ND și colab. Vet Rec 1994; 135:556.

Bourke CA și colab. Aust Vet J 2005; 83:168.

Shibahara T și colab. AustVet J 1999; 77:329.

Cummings BA și colab. Vet Pathol 1995; 56:1384.

Cummings BA și colab. Ain J Vet Res 1995; 56: 1390.

Sundar NS și colab. Agri Pract 1996; 17:34.

Hill JH și colab. NZVet J 1988; 36:49.

Gould DH și colab. JVet Diagn Invest 1997; 9:72.

Gould DH. J Anim Sci 1998; 76:309.

Olkowski AA și colab. Can JVet Res 1990; 54:113.

Tulpina G și colab. Am JVet Res 1990; 51:1513.

## **ENCEFALOPATIA NEONATALĂ ECHINĂ (SINDROMUL DE DEFALTAȚIE NEONATALĂ DIN MÂNZI, MÂNZI MANUCHIN, LĂTRĂȚI ȘI RĂTĂTORI)**

Acesta este un sindrom al mânzilor cu vârsta mai mică de 36 de ore, caracterizat printr-un spectru de modificări ale mentalității care variază de la eșec la alăptare, comportament anormal, convulsii, până la comă la mânzii aparent sănătoși.

## ETIOLOGIE

O serie de boli determină semnele clinice în concordanță cu acest sindrom. Acestea includ hipoxia prenatală, natală sau postnatală, anomalii congențiale și metabolice anomalii placentare, hemoragie intracraniană, prematuritate și traumatisme toracice.<sup>1</sup> Dintre aceste cauze, hipoxia înainte, în timpul sau imediat după naștere este considerată cea mai frecventă cauză a encefalopatiei neonatale, deși hipoxia este rar documentată. Este important să ne dăm seama că encefalopatia neonatală este una dintre multele manifestări ale hipoxiei fătului sau nou-născutului, celelalte manifestări incluzând afectarea gastrointestinală și renală.<sup>2,3</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Boala este sporadică și apare la nivel mondial, cu o incidență anuală la mînji de aproximativ 1 °/o.4 mînji de orice sex și de orice rasă născuți de iepe de orice vîrstă.

sau istoricul reproductiv poate fi afectat. Rata letalității este foarte scăzută pentru mînji tratați corespunzător, fără alte boli sistemice.

## PATOGENEZĂ

Se speculează că hipoxia rezultată din accidente vasculare intracraniene<sup>5</sup>, asfixia la naștere sau insuficiența placentară înainte de naștere dăunează sistemului nervos central. Anomaliile neurologice și eșecul alăptării, duc la un eșec al transferului imunoglobulinelor materne, care predispune mînzul la septicemie și hipoglicemie.

## SEMNELE CLINICE

**Mînji care sunt anormali la naștere pot prezenta o serie de anomalii de comportament, de la lipsa reflexului de alăptare până la convulsii cu rigiditate extensoare. Placenta mînzilor afectați este adesea anormală sau există antecedente de naștere prelungită. Mînji afectați fie nu dezvoltă, fie își pierd reflexul de suge, nu au afinitate pentru iapă și nu sunt în măsură să localizeze ugerul sau tetina. Rătăcirea fără scop și o vocalizare caracteristică „latră” sunt uneori prezente. Mînji înclinați se luptă sălbatic și necoordonat să stea în picioare. Mînji convulsivi prezintă de obicei opistotoni cu rigiditate extensoare. Alte semne de activitate convulsivă includ zvâcniri și strîmbături faciale, nistagmus, clipire rapidă, supt, mestecat și salivare.<sup>1</sup> Între episoade, mînji sunt de obicei deprimați sau somnolenți. Mînji afectați manifestă puțin sau deloc interes față de iapă. Mînji convulsivi sunt tahipneici, tahicardici (>180 bpm) și hipertermici (>39°C, 102°F) în timpul și imediat după convulsii. Este important să recunoaștem că severitatea semnelor clinice variază de la foarte ușoară (mînji sunt adesea descriși de proprietari ca fiind puțin lenți sau năuciți) până la crizele de Grand Mal.**

**Mînji care sunt normali la naștere pot dezvolta semne până la vîrsta de 24 de ore. Semnele sunt similare cu cele descrise mai sus, cu excepția faptului că mînji sunt**

**inițial capabili să deambuleze. Este important să ne dăm seama că mânzilor nou-născuți sănătoși le lipsește reflexul de muncă, au mers hipermetric și tremur de intenție și devin flască atunci când sunt reținuți.**

Mânjii afectați pot dura câteva zile până la săptămâni pentru a se recupera complet. Mânjii orbi care nu au leziuni oculare pot dura cât

6 săptămâni pentru a-și recăpăta vederea.

Testarea auxiliară nu este de obicei indicată decât dacă mânzul nu răspunde după aproximativ 7 zile. La acel moment, CT sau MR! examinarea creierului ar putea fi indicată pentru a detecta anomalii congenitale, cum ar fi hidrocefalia. Examinarea lichidului cefalorahidian trebuie efectuată la orice mânz cu semne de disfuncție a SNC în prezența febrei sau a altor semne de sepsis.

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există anomalii hematologice sau biochimice serice caracteristice bolii:

*„Mânjii afectați au de obicei eșec în transferul imunoglobulinelor materne (IgG seric <400 mg/dL)*

*„Ele pot fi hipoglicemizante*

(<80 mg/dL, 4 mmol/L) Lichidul cefalorahidian este adesea normal, deși poate conține celule roșii din sânge sau xantocrom superior ca urmare a sângerării.

#### CONFIRMARE DIAGNOSTIC

**Diagnosticul definitiv al bolii este dificil și se bazează pe excluderea altor boli care pot determina semne similare și, la necropsie, demonstrarea leziunilor intracraniene compatibile cu boala.**

#### CONSTATĂRI DE NECROPSIE

Modificările brute sunt de obicei limitate la congestie pulmonară difuză cu un grad variabil de atelectazie. În cazurile în care distocia a fost un factor care contribuie, uneori sunt observate coaste fracturate și focare de edem subcutanat și hemoragie. Ocazional, sunt vizibile hemoragii cerebrale macroscopice. Din punct de vedere histologic, principalele constatări sunt focarele hemoragice din creier și zonele de necroză ischemică din cortexul cerebral.<sup>6</sup> Meconiul și alte componente ale lichidului amniotic aspirat însoțite de atelectazie și un răspuns inflamator ușor pot fi prezente în plămâni. La mânjii mai puțin afectați, leziunile cerebrale sunt limitate la hemoragie, umflare cerebrală și edem. Mulți mânji afectați au dovezi de accidente vasculare intracraniene.<sup>7</sup> Mânjii afectați care sunt eutanasiați adesea nu au leziuni detectabile în creier.

Probe pentru confirmarea diagnosticului post-mortem

Creierul fixat cu formol, inclusiv cortexul cerebral, cerebelul și trunchiul cerebral și plămânul pentru examinarea microscopică cu lumină.

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Boala trebuie diferențiată de alte boli care provoacă anomalii neurologice sau comportamentale la mânji, inclusiv: sepsis; boală renală, hepatică sau gastrointestinală, care poate apărea secundar hipoxiei fetale; hidrocefalie; hipoglicemie; meningita; anemie hemolitică izoimună neonatală; și prematuritatea, dismaturitatea sau imaturitatea.

## TRATAMENT j

**i Principiile tratamentului sunt:** |

I Controlul convulsiilor

j <■' Tratamentul edemului cerebral si

| hemoragie

i Corectarea eșecului transferului de

i imunitate pasivă

; 7 Suport nutrițional și general

eu îngrijire medicală. Managementul

Î mânjii afectați este în principal de susținere și

j este consumator de timp și de muncă I

> intensiv. eu

• Furnizarea de suport nutrițional, trata- j

I mentul eșecului transferului pasiv al imunoglobulinelor materne jj, iar alăptarea i I îngrijirea este tratată în detaliu în secțiunea jj „Principii de îngrijire a nou-născutului în stare critică ji”. ■

i Pentru alte tratamente decât cele de urgență \ ; de convulsii, în care diazepam ;

1 (0,1-0,4 mg/kg, intravenos, după cum este necesar) 1 i sau midazolam (0,05-0,1 mg/kg N, după caz ii) sunt utile, fenobarbital j § (fenobarbitonă), fenitoina și primi- i I făcut sunt medicamentele de elecție pentru controlul pe termen lung al activității convulsive.

Fenobarbital ji se administrează inițial în doză de I j 1-3 mg/kg intravenos în 30 ml de soluție salină izotonică i I perfuzată timp de 15-30 minute. ■ ; Terapia de întreținere este o doză similară ji intravenos sau oral, la fiecare 8 ore, | 1 și doza ajustată pentru a asigura controlul i al convulsiilor minimizând în același timp gradul | eu de sedare. Din cauza

timpului lung de înjumătățire prin eliminare a fenobarbitolului la mânji (-200 de ore) și a naturii tranzitorii a bolii, odată ce controlul crizelor este

**1 administrarea realizată de fenobarbitol poate fi întreruptă. Concentrațiile medicamentului vor fi la sau peste concentrația țintă (5-30 pg/mL) timp de câteva zile după j doza finală. Fenitoina (5-10 mg/kg intravenos sau oral inițial, apoi 1-5 mg/kg j la 4 ore) sau primidona (20-40 mg/kg oral la fiecare 12-24 ore, până la efect) sunt de asemenea utilizate pentru controlul convulsiilor.**

Demonstrarea definitivă a prezenței edemului cerebral sau hemoragiei intracraniene este imposibilă fără dispozitive imagistice sofisticate, cum ar fi imagistica prin rezonanță magnetică sau tomografia computerizată (CT).<sup>8</sup> Cu toate acestea, tratamentul este adesea

inițiat pe baza semnelor clinice. Niciunul dintre tratamente nu și-a demonstrat eficacitatea, iar unele sunt controversate. Dimetilsulfoxidul (DMSO) se administrează intravenos la 0,5-1 mg/kg o dată sau de două ori pe zi timp de 3 zile sub formă de soluție 10%. Manitolul (0,25 g/kg, intravenos sub formă de soluție 20%) poate fi eficient în tratarea edemului cerebral, dar este contraindicat dacă este prezentă hemoragia intracraniană. Glucocorticoizi (dexametazonă,

0,2-1 mg/kg sau prednison, 1-2 mg/kg) ar putea reduce inflamația și umflarea intracraniană. Ele pot fi contraindicate la mânjii cu sepsis.

**Sulfatul de magneziu (0,05 mg/kg pe oră timp de o oră, apoi 0,025 mg/kg/h IV timp de până la 48 de ore) este adesea administrat mânzilor cu suspiciune de encefalopatie hipoxică în încercarea de a ^^^^e afectarea neuronală. Nu există dovezi obiective ale eficacității sale la mânji.**

Mânzilor cu depresie respiratorie li se poate administra cafeină (10 mg/kg oral o dată și apoi 3,0 mg/kg oral la 24 de ore) 3 Efectele adverse includ agitație, hiperestezie, tahicardie și convulsii.

**Îngrijirea bună a alăptării este esențială la mânjii afectați și ar trebui făcut un efort concertat și persistent pentru a încuraja mânzul să alăpteze iapa. Încurajarea mânzului să alăpteze poate fi frustrantă pentru manevrător și iapă, dar ar trebui făcută în mod regulat, aproximativ la fiecare 4 ore și, de preferință, când mânzului îi este foame. Mânjii afectați încep adesea să alăpteze destul de brusc.**

Mânjii afectați pot necesita până la

6 săptămâni pentru a se recupera complet, deși majoritatea fac acest lucru în decurs de 1 săptămână de la naștere, iar deciziile pripite cu privire la eutanasiu nu ar trebui luate fără recunoașterea timpului uneori lung necesar pentru recuperarea completă.

CONTROLA

Prevenirea hipoxiei la nou-născuți prin monitorizarea atentă a stării de sănătate a iepei și a nașterii poate reduce incidența bolii.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Rossdale PD. Mânzul maladj usted: influențe ale întârzierii creșterii intrauterine și ale traumatismelor la naștere. Proc Assoc Equine Pract 2004; 50:75.

#### REFERINȚE

Hess-Dudan F, Rossdale PD. Equine Vet Educ 1996; 8:24.

Rossdale PD. Proc Am Assoc Equine Pract 2004; 50:75.

Vaala Proc Assoc Equine Pract 1999; 45:247.

Rossdale PD. Equine Vet J 1972; 4:117.

Rossdale PD și colab. Vet Rec 1976; 99:111.

Palmer AC, Rossdale PD. Res Vet Sci 1976; 20:267.

Mayhew IG. J Reprod Fert 1982; Suppl 32:569.

Chaffin MK și colab. Vet Radiol Ultrasound 1997; 38:102.

#### **Sindroame de tremor congenital ale purceilor**

Tremorurile la porci nu sunt un semn clinic comun. Recent, tremurăturile generalizate au fost descrise la porcii crescători<sup>1</sup>, dar până la acest raport afecțiunea a fost descrisă doar ca o afecțiune neonatală. Condiția este cunoscută de mult timp în Marea Britanie.

Acest grup de cel puțin patru boli congenitale ale sistemului nervos distincte din punct de vedere etiologic are o identitate clinică și patologică similară. În special, toți au tremor congenital (mioclonie congenită) și aceste tremurături ritmice sunt cele mai evidente în timp ce purcelul este. În picioare, sunt reduse când se culcă și dispar când doarme. Prin urmare, nu este vorba de encefalită, ci de o sensibilitate crescută a reflexelor măduvei spinării.

Deși tremurul este prezent la naștere, este posibil să nu fie observat până când purceii au vârsta de 2 sau 3 zile și încep să se miște activ. Tremurul variază de la o tremură foarte rapidă care afectează numai capul până la un tremur lent care determină porcul să „daneze”; poate exista un tremur atât de puternic încât corpul și capul să tremure violent și să se leagăne dintr-o parte în alta. Nu există slăbiciune musculară și purceii se ridică și se zbârnesc, dar pot exista ataxie și dismetrie, astfel încât mersul poate fi grav afectat. Purceii ușor afectați nu sunt foarte incapabili și pot supraviețui și, în cele din urmă, se pot recupera în 2-8 săptămâni; tremorul dispare treptat, iar aproape de sfârșitul cursului poate fi evident doar în timpul exercițiilor fizice. Purceii afectați grav pot fi în imposibilitatea de a ajunge la

tetina pentru a suga și pot muri de foame. Mulți sunt zdrobiți sau călcați în picioare de scroafă.

Pentru comoditate, entitățile din cadrul sindromului au fost clasificate în două tipuri.

**Tipul A are leziuni morfologice și există 5 tipuri AI, AII, AIII și AIV pentru care sunt cunoscute cauzele.**

Tipul AI (mioclonie congenită) rezultă din infecția transplacentară a fătului cu anumite tulpini de virus al pestei porcine.<sup>2-4</sup> La puii afectați de virusul pestei porcine, de obicei, aproximativ 40% din așternut este afectat. Leziunile caracteristice sunt hipoplazia cerebeloasă și dismielinogeneza cerebrospinală. Atunci când boala cauzată de infecția virală neidentificată a fătului apare pentru prima dată într-o porci, toate puii sunt afectați. Majoritatea porcilor din fiecare așternut au boala, dar după o perioadă de câteva luni boala dispăre, aparent din cauza imunității turmei. Semnul principal ca în boala indusă de pesta porcină este mioclonia, iar majoritatea purceilor se recuperează. Dismielinogeneza spinării este leziunea caracteristică.

Tipul AII (mioclonia congenitală) este cauzată de infecția transplacentară cu un agent presupus a fi un virus și se crede că este cel mai frecvent tip de tremor congenital.

Tipul AIII (hipomielinogeneza cerebrospinală congenitală) este o formă ereditară găsită până acum doar la Landrace și cunoscută sub numele de Landrace trembles.<sup>5</sup> Boala moștenită legată de sex apare la descendența scroafelor Landrace sau Landrace-cross-cross. Până la 11% dintre purceii Landrace pot fi afectați, comparativ cu doar 0,3As8% din rasele Yorkshire, Hampshire și Duroc. Modul de transmitere este printr-un caracter recesiv monogen legat de sex și jumătate din toți porcii masculi născuți sunt afectați. Histologic, există mielinogeneză cefalorahidiană. Cei mai mulți porci afectați mor. Este în esență o deficiență de oligodendrocite.

Tipul AIV este, de asemenea, o afecțiune determinată genetic datorită unei afecțiuni autosomale recesive găsite la Saddlebacks. Este observată la aproximativ 25% dintre descendenți și este fatală în majoritatea acestora. Dismielinogeneza cefalorahidiană este leziunea caracteristică. Se caracterizează printr-o deficiență de mielină în întregul SNC.<sup>6</sup> Un tip distinct de acesta a fost raportat și la scroafele Saddleback x Large White?

Tipul AV apare în mod natural în Scandinavia<sup>8</sup> și se caracterizează prin hipoplazie cerebeloasă și a fost produs experimental în urma dozării cu triclorfon la scroafe gestante între 45 și 75 de zile de gestație. <sup>9</sup>

**Tipul B este o formă de tremor congenital ne caracterizată încă în mod adecvat și fără leziuni morfologice și este de etiologie necunoscută. Diferențierea acestor boli este acum posibilă pe baza constatărilor histopatologice și neurochimice și corelarea acestora cu datele epidemiologice. La purceii născuți din scroafe inoculate cu tulpina de tremor congenital Weybridge a virusului pestei porcine la începutul sarcinii, severitatea semnelor clinice a fost legată de gradul de deficit de mielină spinală.**



**Planimetria semiautomatizată poate fi utilizată pentru a determina zonele de secțiune transversală ale substanței cenușii și albe ale coloanei vertebrale ale porceilor afectați. Aria secțiunii transversale a măduvei spinării este redusă semnificativ la porceii afectați de tremor congenital de tip AI. Reducerea este similară cu tipul AII. Descoperirile neurochimice se referă la prezența unor profiluri speciale de acizi grași în esterii de colesterol din lipidele măduvei spinării.**

Controlul bolii depinde de cauza acesteia. Dacă este moștenit, procedura recomandată este de a nu păstra niciunul dintre porcii recuperați afectați pentru reproducere. Dacă cauza este una dintre infecțiile materne de la începutul sarcinii, se recomandă expunerea deliberată a femelelor goale la porceii afectați, astfel încât aceștia să fie imunizați înainte de sarcină. Neidentificarea cauzei poate necesita adoptarea ambelor proceduri.

Boala pare să apară sporadic, dar atunci când apare, poate avea o importanță deosebită. Până la 15 % dintre puii născuți într-o porcilă pot fi afectați, iar dintre aceștia 72 % dintre porceii pot fi afectați, iar rata letalității în rândul acestora poate fi de până la 50 %. Există un sentiment în rândul medicilor veterinari că afecțiunea a crescut recent, dar aceasta poate fi doar o conștientizare crescută. Dacă există o creștere, cauza specifică a creșterii prevalenței nu a fost identificată, dar este posibil să fie virusul neidentificat menționat mai sus: virusul tremorului congenital de tip AII. Există, de asemenea, posibilitatea ca creșterea concomitentă observată a prevalenței atât a piciorului stropitor, cât și a tremorului congenital să indice că acestea sunt posibil cauzate de același virus. În acest context, există o presupunere că virusul PCV2, care este extrem de mic și asemănător ca dimensiune cu particulele care au fost descrise în primele micrografii electronice ale măduvei spinării porceilor afectați, ar putea fi responsabil. Deocamdată, nu există nicio confirmare că splayleg și tremorul congenital sunt tulburări asociate PCV2.10

#### LITERATURA DE RECENZIE

Gata JT. Sindromul tremorului congenital la porci.

Anual veterinar 1976, 16:98.

Faulkes JA. Mielina și demielinizarea la animalele domestice. Vet Bull 1974; 44:441.

#### REFERINȚE

Desrosiers R și colab. Swine Hlth Prod 1998; 6:174.

Gata JT, Harding JDJ. Proc Roy Soc Med 1966; 59:1083.

Gata JT, Harding JDJ. Exc Med Int Cong Ser 1969; 173:112.

Harding JDJ și colab. Vet Rec 1966; 79:388.

Harding JDJ și colab. Vet Rec 1973; 79:527.

Blakemore Harding JDJ. Res Vet Sci 1974;

17:248.

Kidd AIARM și colab. BritVet J 1986; 142:275.

Kronevi T și colab. Vet Rec 1975; 96:403.

Pope ^M și colab. J ^m Vet Med Ass 1986; 189: 781.

Stevenson Gw. JVet Diag Invest 2001; 13:57.

## **COCOCATA VINĂ**

Aceasta este o boală a oilor, în principal merinos, din vestul Queenslandului, caracterizată prin rigiditate și pași scurți atunci când sunt forțați să meargă aproximativ un kilometru., Oaia se oprește din mers și adoptă o postură arcuită a spatelui. În acest moment, temperatura corpului este semnificativ crescută și nivelul limfocitelor din sânge este scăzut. Cea mai mare incidență este vara după ploaie și când oile sunt în lână plină, iar hipertermia și ataxia dispar când oile sunt tunse. Temperaturile mediului la momentul celei mai mari prevalențe a bolii sunt ridicate,

de obicei 40°C. Aceasta se întâmplă în ciuda prezenței unei degenerescențe caracteristice a tracturilor măduvei spinării.<sup>1</sup> Explicația evidentă a fenomenului este că este o formă de insolatie și că leziunile sistemului nervos sunt incidentale.

## **REFERINȚĂ**

Pearse BHG și colab. AustVet J 1992; 69:94.

## **MIELOPATIE STENOTICĂ VERTEBRALĂ CERVICALĂ ECHINĂ, (VOBBLER, „VOBBLES”, ATAXIE SENZORIALĂ ECHINĂ, INSTABILITATE VERTEBRALĂ CERVICALĂ)**

**Sinopsis ...jal. : .?Anrv./**

**Etiologie necunoscută.**

**Epidemiologie** Boală sporadică sau endemică a cailor tineri. Caili masculi tineri, cu creștere rapidă, sunt cel mai frecvent afectați. Prezentare separată la caili de vârstă mijlocie - în care este sporadic. Semne clinice Ataxia spinală evidentă ca balansare a trunchiului, ataxie și pareză, de obicei mai severe la membrele posterioare.

Dovezi radiografice ale canalului spinal îngust.

**Patologia clinică** Niciuna.

**Leziuni** Malacia și degenerescența walleriană la nivelul măduvei spinării cervicale.

**Diagnostic diferențial** Mielopatie degenerativă ecvină, mieloencefalită protozoară ecvină, traumatisme, anemie infecțioasă ecvină, nematodiază cerebrospinală,

**encefalomielita West Nile, mielopatie cu herpesvirus-1 ecvin, tromboză aorto-iliacă, malformații vertebrale congenitale, discospondylitis și staggerylitis.**

**Confirmare diagnostic Radiografie. Mielografie cu contrast pozitiv.Necropsie.**

**Tratament Medicamente antiinflamatoare. Fuziunea chirurgicală a vertebrelor.**

Control Niciunul. defectul pare a fi un dimetru îngust al canalului vertebral cervical.

*e Instabilitatea vertebrală cervicală (^CVI), o boală a cailor cu vârsta mai mică de 1 an, este adesea asociată cu malformații ale uneia sau mai multor vertebre cervicale.1*

■ Mielopatie compresivă la caii maturi, cu vârsta >4 ani (de obicei >7 ani), asociată cu osteoartrita fațetelor articulare ale vertebrelor cervicale caudale, cu impact ulterior al canalului vertebral prin leziuni proliferative osoase și ale țesuturilor moi.

c Cauze diverse de compresie a cordonului cervical prin neoplazie (melanom, sarcom, limfom),2-4 traumatisme (fracturi cervicale vertebrale), chist arahnoid sau sinovial sau, rar, discospondilită.5

**O clasificare alternativă se bazează pe natura leziunii osoase și nu pe cauza comprimării măduvei spinării. Malformațiile vertebrale cervicale de tip 1 apar la caii cu vârsta mai mică de 2 ani, care prezintă modificări vertebrale care au început probabil în primele luni de viață și includ malformații care cauzează stenoza canalului vertebral, malformații la articulațiile vertebrelor, inclusiv osteocondroza și regiunile de creștere a fizei lărgite.6 articulatii.6**

## | EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Boala la caii maturi apare sporadic în întreaga lume.

Boala la caii tineri este uneori endemică în ferme sau herghelii, și în special în liniile de cai. Există o sugestie a unei tendințe familiale pentru boală, deși acest lucru nu a fost bine documentat.

Rata de morbiditate poate fi de până la 25% din fiecare cultură de mânz în fermele individuale de pursânge, deși frecvența generală a bolii în populația generală de cai este mult mai mică.

### Factori de risc

#### Factori de risc pentru animale

Boala la caii tineri este recunoscută în mod obișnuit la caii pursânge, standard, Warmblood și Quarter, dar alte rase pot fi afectate. Ebniile sunt rareori, dacă vreodată, afectate. Boala apare la caii cu vârsta mai mică de 4 ani, majoritatea cazurilor aparând la caii de 1-3 ani.

Bărbații sunt mai frecvent afectați decât femeile. Caii cu mielopatie stenotică cervicală au un canal spinal mai îngust | decât fac animalele neafectate și acest con- | dition, cu boala articulara degenerativa a j

Se suspectează că predispoziția la boală este ereditară, dar acest lucru nu a fost demonstrat prin studii adecvate. Se crede că mielopatia stenotică este rezultatul unei combinații de viteză de creștere rapidă și supranutriție, iar restricția alimentară poate reduce incidența bolii? S-a sugerat o relație între ESM și boala oaselor de dezvoltare (osteocondroză) și cuprul alimentar, dar nu este dovedită.

Boala la caii maturi tinde să apară la caii folosiți pentru activități atletice și este mai puțin frecventă la iepele de puiet sau la animalele pensionate.

## PATOGENEZĂ

Boala este atribuită leziunii măduvei spinării ca urmare a compresiei fie de către țesutul moale (capsula articulară, ligamentele intervertebrale sau, mai rar, materialul discului intervertebral), fie cartilajul și osul.

Presiunea constantă sau intermitentă asupra măduvei spinării determină necroza substanței albe și a neuronilor la locul compresiei și degenerarea fibrelor tractului ascendent cranial până la locul comprimării și a tracturilor descendente caudale la compresie. Aceste tracturi sunt localizate superficial în aspectul dorsolateral al măduvei spinării cervicale și lezarea lor duce la semne de ataxie și slăbiciune. Tracturile de la membrele caudale sunt mai superficiale și, prin urmare, mai ușor de rănit, decât tracturile asociate cu membrele craniene. În consecință, semnele clinice sunt de obicei mai severe la membrele posterioare. Leziunile măduvei spinării sunt de obicei, dar nu întotdeauna, bilateral simetrice, la fel ca semnele clinice.<sup>10</sup> Căile proprioceptive sunt întrerupte, determinând semnele de ataxie (necoordonare) tipice bolii. Semnele clinice variază în funcție de locul leziunii (vezi mai jos).

## CONSTATĂRI CLINICE

Debutul semnelor clinice este uneori acut atât în ESM, cât și în CCVI la caii tineri și poate exista un istoric de traumă, cum ar fi căderea. Cu toate acestea, debutul semnelor clinice în ESM atât la caii tineri, cât și la cei maturi este de obicei gradual și insidios, iar la caii ușor afectați boala nervoasă poate fi confundată cu șchiopătură de origine musculo-scheletică. Caii afectați sunt strălucitori și alerti și au un apetit normal. Pot exista dovezi de durere la manipularea gâtului, în special la caii maturi, sau la presiunea fermă asupra fațetelor laterale.

eu

j

Severitatea semnelor clinice variază de la abia detectabile până la decubit. Nu există defecte ale nervilor cranieni, cu excepția reflexului cervico-facial.

**Caii ușor afectați pot avea deficite greu de detectat și vizibile doar sub șă sau la viteză mare. Proprietarul se poate plânde de performanța slabă a unui cal de curse sau a unui animal de dresaj, a unui animal care își schimbă frecvent căile sau care este prost mers. Examinarea atentă poate evidenția circumducție excesivă a picioarelor posterioare, poticnire și ritmuri atunci când capul este ridicat.**

**Animalele moderat afectate au trunchiul corpului calului și sferturile posterioare legănându-se lateral atunci când calul este plimbat în linie dreaptă și circumducție excesivă a picioarelor posterioare. Dacă calul se mișcă într-un cerc foarte strâns în jurul examinătorului, de multe ori circumducția se înrăutățește în piciorul din spate și calul să pună un picior peste celălalt. Caii afectați se vor plimba uneori când sunt plimbați în linie dreaptă, cu capul ridicat. Legarea calului la ochi nu exacerba semnele. Caii afectați se vor poticni atunci când sunt plimbați peste obiecte joase, cum ar fi o bordură, și se vor poticni când coboară un deal abrupt.**

**Caii grav afectați cad adesea cu ușurință atunci când sunt mutați sau nu pot sta în picioare. Caii sunt strălucitori și vigilenți, dar anxioși și prezintă o leagănă și ataxie marcate. Când stau în picioare, ei vor avea adesea picioarele în poziții semnificativ anormale.**

Caii maturi cu boală secundară artritei fațetelor articulare pot prezenta hipergezie a pielii care acoperă acele regiuni și atrofie a musculaturii cervicale.

Caii cu leziuni la nivelul măduvei spinării cervicale craniale la C6-C7 au semne atât la membrele anterioare, cât și la cele posterioare. Membrele posterioare sunt afectate mai grav, iar semnele sunt de obicei, dar nu întotdeauna, bilaterale simetrice. Leziunile în mada cervicală (C6 până la T2) pot provoca semne care

sunt mai severe la membrele anterioare decât la cele posterioare. Leziunile de la acest loc pot provoca, de asemenea, semne tipice leziunii plexului brahial. J Atrofia musculară focală nu este caracteristică ESM sau nu există niciodată semne de boală a nervilor cranieni, cerebrale sau cerebeloase.

După progresia inițială, semnele clinice se stabilizează sau se rezolvă parțial. Cu toate acestea, recuperarea completă spontană este foarte neobișnuită. Moartea este neobișnuită, cu excepția cazului în care este o neajuns, deși multe animale afectate sunt ucise din motive umane.

Teste diagnostice auxiliare

„Testul palmei”, în care răspunsul cartilajelor aritenoide la o palmă pe torace este examinat printr-un endoscop, are o sensibilitate și o specificitate mai slabe pentru detectarea bolii măduvei spinării decât o are un examen neurologic de rutină.<sup>11</sup>

Acupunctura nu are valoare dovedită în diagnosticul ESM sau CVi și nu trebuie utilizată în acest scop.

## Examen radiografic

Examenul radiografic al coloanei vertebrale cervicale a cailor afectați evidențiază îngustarea canalului rahidian.<sup>7,8</sup> Acest lucru are utilitate diagnostică, de exemplu, un raport dintre canalul spinal și diametrul corpului vertebral de mai puțin de 50% pentru C4 este asociat cu o creștere de 28 de ori a probabilității de ESM.<sup>8</sup> Alte măsuri ale diametrului canalului spinal sunt utile în detecția și alte stenoze patii radiografice<sup>124</sup>. semne în concordanță cu ESM sau includ:

- o Abordarea dorsal a fizei vertebrale caudale în canalul spinal („leziune de sărituri cu schiurile”)

- o Extinderea arcului vertebrei peste fiza craniană a vertebrei următoare

- o Scleroza canalului spinal

- „Cifoza între vertebra adiacentă

- ° Boala articulară degenerativă a fațetelor articulare.

Cu toate acestea, aceste semne sunt frecvente și la caii normali și au o valoare predictivă slabă.<sup>113-12'13</sup>

**S-a considerat că mielografia oferă confirmarea ante mortem definitivă a compresiei măduvei spinării? Cu toate acestea, sensibilitatea acestei tehnici, folosind o reducere cu 50% a lățimii coloanei dorsale de colorant ca limită pentru diagnosticul bolii este de 53% (interval de încredere 95% 34-72%, n = 22) și specificitatea este de 89% (interval de încredere 95% de 84-93%, sensibilitate similară și alte sensibilități găsite, n = 162, au valoare similară<sup>28</sup>). Aceste rezultate indică faptul că o constatare pozitivă la mielografie este foarte sugestivă pentru boală, dar că o constatare negativă nu elimină posibilitatea bolii. Rata de falspozitive este crescută la 12-27% pentru compresia la locurile mijlocii cervicale în timpul flexiei gâtului.<sup>16</sup> Mielografia este superioară în diagnosticarea leziunilor compresive la C6-C7 decât la locul mai proximal.<sup>11</sup> Ocazional, compresia este mai degrabă laterală decât dorso-ventrală și nu este ușor evidentă la mielografia de rutină.**

## PATOLOGIE CLINICĂ

Valorile hematologice și biochimice serice sunt de obicei în limitele de referință la caii afectați. Lichidul cefalorahidian de la caii afectați poate avea o concentrație crescută de proteine, dar această constatare nu este nici caracteristică, nici specifică pentru ESM sau Cu toate acestea, alte cauze de ataxie spinală pot provoca modificări caracteristice ale lichidului cefalorahidian. Măsurarea activității creatinkinazei în LCR nu are valoare diagnostică în cal.n

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Examinarea grosieră relevă degenerarea fațetelor articulare la mulți cai afectați.

Impactul țesuturilor moi, în special a ligamentului flavum și a structurilor articulare, sau a cartilajelor și osteofitelor în canalul spinal poate fi evident. Canalul spinal poate fi îngust. Măduva spinării poate fi indentată și moale la locul sau locurile de compresie. Din punct de vedere histologic, există umflarea fibrelor nervoase, degenerarea pe scară largă a mielinei și glioză astrocitară. Craniană până la leziunea compresivă, degenerescența Walleriană este evidentă în funiculele dorsale și laterale, în timp ce caudale la compresie, aceste modificări sunt cele mai evidente în funiculele laterale ventrale și centrale?0 Atrofia ușoară a mușchilor cervicali este uneori evidentă. Există dovezi histologice de întindere și ruptură a ligamentum flavum și a capsulei articulare la articulațiile afectate, în special C6 sau C7.

#### DIFERENȚIAL . DIAGNOSTIC

Mielopatie degenerativă ecvină, mieloencefalită protozoară ecvină, traumatisme, anemie infecțioasă ecvină, nematodiază cefalorahidiană *Hypoderma* spp., *Setatia* sp., *Halicephalobus deletrix*), mielopatie cu herpesvirus-1 ecvin, tromboză aorto-iliac, malformația vertebrală West Nile specială în arabă mânji), discospondilită, tumori care implică canalul spinal (melanom, neoplazie limforreticulară) și eșalonări de secară. Vezi Tabelul 36.3.

j

#### Î TRATAMENT

= Tratamentul medical al bolii acute § constă în repaus și administrarea de j antiinflamatoare (dexametazonă | 0,05-0,25 mg/kg, N sau IM la 24 de ore; j flunixină meglumină 1 mg/kg, N la fiecare ! 8-12 ore; fenilbutazonă 2,2-4,4 ore; sulfoxid, 1 g/kg ca soluție 10% în soluție salină izotonă, N la fiecare 24 de ore pentru j 3 tratamente).

#### I Tratamentul artritei fațetelor de

i caii maturi pot fi obținute prin injectarea articulațiilor fațetelor articulare cu j corticosteroizi (40 mg metilprednisolon j acetat).i8 Injectarea articulației este facilitată de gnidanță ultrasonografică?8 Injectarea articulațiilor cu medicamente antiinflamatorii i se presupune că are ca rezultat reducerea inflamației și a reduce comprimarea țesuturilor moale cu j inflamația moale. măduva spinării cervicale.

Un program de „creștere ritmată” de încetinire: creștere realizată prin restricție nutrițională; a cailor tineri (mânji și pui înțărcați) a fost ■ sugerat ca tratament

conservator; pentru caii imaturi cu mielopatie compresivă sau cu risc crescut de a dezvolta i boala.<sup>19</sup> \

**Fuziunea chirurgicală a vertebrelor cervicale; este util în tratarea cailor cu afectare ușoară până la moderată<sup>20,21</sup>, deși din cauza problemelor de siguranță a viitorilor călăreți; există îngrijorări ale unor autorități j cu privire la oportunitatea acestui tratament. i**

#### CONTROLA

Măsurile de control nu sunt utilizate de obicei, deși asigurarea unei diete adecvate și a unei rate de creștere a animalelor cu risc ar fi prudentă. Datorită posibilei naturi moștenite a bolii, poate fi recomandabil un program corectiv de reproducere.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Nout YS, Reed SM. Mielopatie stenotică cervicală. EquineVet Educ 2003; 15:212.

Mayhew GJ. Măduva spinării sănătoasă. Proc ^m Assoc Equine Pract 1999; 45:56.

Mayhew GJ. Măduva spinării bolnavă. Proc Am Assoc Equine Pract 1999; 45:67.

#### REFERINȚE

Allison N, Moeller RB. J Vet Diagn Invest 2000; 12:279.

Van Biervliet J și colab. JVet Int Med 2004; 18:248.

Patterson-Kane JC și colab. J Comp Pathol 2001; 125:204.

Adolf JE și colab. Comp Cont Educ Pract Vet 2001; 23:194.

Furr MO și colab. J ^m Vet Med Assoc 1991; 198:2095.

Mayhew GJ. Proc Am Assoc Equine Pract 1999; 45:67.

Mayhew IG și colab. EquineVet J 1993; 25:435.

Moore BM și colab. ^m JVet Res 1994; 55:5.

Moore BM și colab. Equine Vet J 1992; 24:197.

Yovich JV și colab. AustVet J 1991; 68:326, 334.

: 11. Newton-Clarke MJ și colab. Equine Vet J 1994;

, 26:358.

12. Hudson NPH, Mayhew IG. EquineVet Educ 2005;



eu 17:34.

I 13. Tomizawa N et al. JVet Med Sci 1994; 56:227.

14. Tomizawa N și colab. JVet Med Sci 1994; 56:1119.

15. Rantanen și colab. Comp Cont Educ Pract Vet

- 1981; 3:S161.

I 16. Van Biervliet Jet al. Equine Vet J 2004; 36:14.

1 17. Jackson C și colab. JVet Int Med 1996; 10:246.

! 18. Mattoon JS et al. J Vet Radiol Ultrasound 2004; 45:238.

i 19. Donawick WJ et al. Proc ^m Assoc Equine Pract [ 1989; 35:525.

j 20. Moore BR și colab. J Vet Med Assoc 1993; 203:108.

21. Walmsley JP. Equine VetEduc 2005; 17:39.

## **STRINGHALT**

Stringhalt este o flexie involuntară, exagerată a jaretului în timpul mersului. Poate afecta unul sau ambele membre posterioare. Clasic

stringhalt apare sporadic, este de obicei unilaterală și este de obicei ireversibilă fără intervenție chirurgicală. Stringhaltul poate apărea și secundar lezării metatarsului dorsal.<sup>1</sup>

O boală identică din punct de vedere clinic, Australian stringhalt, apare în focare din Australia, Noua Zeelandă, California, Japonia și Chile,<sup>2'3</sup> Focarele tind să apară la sfârșitul verii sau toamna și sunt legate de condițiile de secetă sau de pășunatul excesiv, cu ingerarea ulterioară a plantelor care altfel nu ar fi consumate<sup>4</sup> radicata (flatweed, ureche de pisică).<sup>4-8</sup> Alte plante suspectate a juca un rol în etiologie includ *Taraxacum officinale* (pădărie), *Arctotheca calendula* (capeweed) sau *Malva parviflora* (albă), dar lipsesc dovezi bune ale rolului oricăreia dintre aceste plante.

Mișcarea anormală este provocată doar atunci când calul începe să se miște înainte. Mișcarea caracteristică are loc la caii ușor afectați atunci când sunt întors sau întoarse. Majoritatea cazurilor se manifestă printr-o flexie a jaretului care poate fi suficient de violentă pentru ca calul să se lovească cu piciorul în abdomen. Copita este ținută în această poziție pentru o clipă și apoi ștanțată puternic pe pământ. Dacă ambele picioare din spate sunt afectate, progresul este foarte lent și dificil, iar caii folosesc adesea un mers „bunny hopping”. În cele mai severe cazuri, calul nu se poate ridica fără asistență. Starea generală de sănătate a calului nu este afectată, deși poate fi dificil pentru acesta să pască. Unele cazuri au alte semne de boală neurologică, cum ar fi rigiditatea membrelor anterioare sau detresă respiratorie din cauza paraliziei laringiene. Mulți cai afectați au hemiplegie

laringiană unilaterală (de obicei stângă), evidentă la examinarea endoscopică a laringelui. Examenul electromiografic relevă o activitate semnificativ anormală, inclusiv activitate de inserție prelungită, potențiale de fibrilație și unde pozitive în repaus și activitate EMG îmbunătățită în mușchiul extensor digital lateral drept la contracția musculară în concordanță cu denervarea. Modificările sunt cele mai severe în mușchiul lung extensor digital 6 Majoritatea cailor se recuperează fără tratament, deși recuperarea completă ar putea să nu aibă loc timp de peste 1 an.

Nu există anomalii caracteristice în hemoleucograma completă sau în profilul biochimic seric. Constatările patologice sunt limitate la o neuropatie periferică în nervii tibial, peronier superficial și plantar medial și în nervii laringieni recurenți stângi și drepti.<sup>9,10</sup> Leziunile din mușchii afectați sunt în concordanță cu atrofia denervației și gruparea tipului de fibre.

Semnele bolii sunt caracteristice. Diagnosticul diferențial al bolii care implică un picior este miopatia osificatoare a mușchilor semimembranos și semitendinoși. Toxicoză cu plumb poate induce semne similare la cai.

Tratamentul cu fenitoină (15 mg/kg oral pe zi timp de 14 zile) a produs o oarecare ameliorare, dar semnele au reapare în 1 sau 2 zile după întreruperea tratamentului.<sup>11</sup> Miotenectomia mușchiului extensor digital lateral și a tendonului este raportată că oferă o ameliorare imediată la caii afectați, chiar și la acei cai cu boală bilaterală severă. cei mai grav afectați cai. Controlul implică prevenirea pășunatului excesiv al pășunilor, în special în timpul secetei.

#### REFERINȚE

- Crabill MR et al. J Vet Med Assoc 1994; 15:205, 867.
- Araya O et al. Vet Rec 1998; 142:462.
- Takahashi T și colab. J Equine Sci 2002; 13:93.
- Huntington PJ și colab. Equine Vet J 1989; 21:266.
- Pemberton DH, Caple IW. Vet Ann 1980, 20:167.
- Galey FD și colab. Vet Human Toxicol 1991; 33:176.
- Gay CC și colab. Equine Vet J 1993; 25:456
- Gardner SY et al. Equine Vet Educ 2005; 17:118.
- Huntington PJ și colab. Aust Adv Vet Sci 1987; 38.
- Slocombe RF și colab. Equine Vet J 1992; 24:174.

Huntington PJ și colab. AustVet J 1991; 68:221.

Torre F. Equine Vet J 2005; 37:181

## **„MERS CANGUR” OVIN**

### **Etiologie Necunoscută**

**Epidemiologie** Apariție sezonieră care implică numai oile adulte femele care alăptează sau, în unele cazuri, gestante. Recuperare spontană după încetarea lactației.

**Constatări clinice** Tulburare locomotorie bilaterală a membrelor anterioare

**Leziuni** Degenerarea axonală a nervului radial urmată de regenerare.

**Control de susținere a tratamentului** Nu a fost recunoscut

### ETIOLOGIE

O neuropatie de cauză necunoscută.

### EPIDEMIOLOGIE

#### Apariția

Această afecțiune este înregistrată în Noua Zeelandă și Regatul Unit și se manifestă cu debut acut de paralizie bilaterală a nervului radial urmată de recuperare spontană.

#### Factori de risc

Apare numai la oile adulte cu debut la sfârșitul sarcinii sau la începutul alăptării.<sup>1-5</sup> Recuperarea spontană are loc după încetarea lactației<sup>4</sup> dar și ocazional în timp ce oile încă alăptează.<sup>4</sup> Incidența medie anuală cumulată variază între efective, dar este mai mică de 1 %.<sup>5</sup>

În zonele din nordul Angliei și sudul Scoției, afecțiunea este semnificativ mai frecventă în turmele de munte și de câmpie decât la pășunatul de deal. Densitatea efectivelor este mai mare în efectivele afectate decât în efectivele neafectate. Debutul are loc pe pășune între martie și iunie, cu un vârf mai mic separat în octombrie. Această apariție sezonieră ar putea fi o reflectare a stării de naștere a efectivelor sau un efect al influențelor sezoniere.<sup>5</sup>

### PATOGENEZĂ

Semnele clinice pot fi atribuite polineuropatiei generalizate care afectează în principal nervii radiali. Ulterior degenerescenței axonale apare o remielinizare a nervului radial, explicând recuperarea clinică. Compresia bilaterală a nervilor radiali pare să fie cauza, dar nu există nicio indicație despre cum poate apărea o astfel de leziune.<sup>3</sup>

## CONSTATĂRI CLINICE

Numele provine de la mersul manifestat de oile afectate, care nu își pot mișca picioarele din față decât într-o acțiune de limitare sincronizată. Există pareză bilaterală a membrelor anterioare, o pierdere palpabilă a volumului muscular la nivelul membrelor anterioare, iar unele cazuri au și deficite proprioceptive. Membrele posterioare sunt normale. Oile afectate se culcă mai des și pot pășuna în genunchi, dar continuă să mănânce și să-și alăpteze eficient mieii.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există anomalii consistente în hematologie, biochimia sângelui sau analiza oligoelementelor la oile afectate.<sup>4</sup>

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Există degenerare axonală a fibrelor mielinice ale fibrelor nervoase radiale și regenerare în cazurile de recuperare. 1-3 Gangliopatia rădăcinii ventrale și degenerarea neuronală în măduva spinării sunt raportate<sup>1-3</sup>, dar pot să nu fie evidente în toate cele 4

cazuri.<sup>4</sup>

## DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Putregaiul piciorului sau abcesul piciorului care implică picioarele din față pot avea același comportament de pășunat, dar nu există nicio problemă de diferențiere atunci când sunt examinate membrele și picioarele.

Hipocalcemia la oi apare la sfârșitul sarcinii sau în timpul alăptării, iar în stadiile de dezvoltare există necoordonare și slăbiciune musculară. Cu toate acestea, există o progresie rapidă către pareză musculară completă și un răspuns dramatic la tratament.

Abces sau fractură spinală.

## TRATAMENT

Fără cunoașterea etiologiei nu există un tratament specific. Trebuie asigurat acces facil la alimente și apă.

## REFERINȚE

Barlow RM, Greig A. Vet Rec 1986; 119:174.

Duffel SJ și colab. Vet Rec 1986; 118:296.

O'Toole D et al. J Comp Pathol 1989, 100:245.

Clements ACA et al!. Vet Rec 2002; 150:485.

Clements AC și colab. PrevVet Med 2003; 61:147.

## **BOALA NEURONULUI MOTOR ECVIN**

Boala neuronului motor ecvin este o boală neurodegenerativă recent recunoscută; de cai în SUA și Canada, cu un număr mic de cazuri fiind înregistrate în Europa și America de Sud. Boala j afectează caii de toate rasele, cel mai frecvent afectați caii Quarter Î, iar incidența bolii crește odată cu vârsta.1 Sunt afectați caii mai mari de 2 ani. Boala este asociată cu stabularea și lipsa accesului la pășune, iar riscul bolii crește odată cu scăderea concentrației serice de vitamina E.2,3 Etiologia bolii este necunoscută, dar se suspectează că se datorează leziunii oxidative a neuronilor ca urmare a deficienței de vitamina E? Semnele clinice sunt atribuibile degenerării motoneuronilor din coarnele ventrale ale măduvei spinării, cu degenerarea ulterioară a nervilor periferici și atrofie musculară neurogenă larg răspândită.

Debutul semnelor clinice este de obicei gradual, dar la o mică proporție de cai afectați primul semn este un debut acut de slăbiciune musculară profundă. Caii afectați cronic au scădere în greutate în ciuda unui apetit normal sau crescut, tremur și fasciculație pronunțată a mușchilor antigravitaționali, decubit crescut și mers cu pași scurți; j asumă adesea o postură cu toate picioarele ; sub corp și un cărucior mic al capului, I și deplasarea frecventă a greutății - toate semne atribuibile slăbiciunii musculare.4 Capul < coada este ridicat într-o proporție mare j a cailor grav afectați, probabil ca rezultat i al atrofiei mușchiului medial sacrocaudalis dorsalis '. Examenul retinian deseori i dezvăluie acumularea de pigment asemănător lipofuscinei în fundul tapetal.5 Electro- miografia, fie sub anestezie generală, fie sub anestezie regională, este un ajutor de diagnostic util.6'7 I Constatările caracteristice includ potențiale de fibrilație spontană și trenuri de pozi-! valori ascuțite tive. Prognosticul este prost! iar majoritatea cailor afectați nu revin la funcționarea normală și sunt distruși, i deși boala se stabilizează în unele j cazuri care pot trăi apoi un număr de j ani după diagnostic. j

Există adesea o creștere ușoară a activității creatinkinazei j serice. Caii cu boală a motoneuronului ecvin au teste anormale de toleranță la glucoză, orală și intravenoasă j, caracterizate prin concentrații maxime de glucoză care sunt mai mici decât cele așteptate.8 Concentrația maximă de glucoză plasmatică j este atribuită unei rate de 3 ori mai mare a metabolismului glucozei (eliminarea din sânge) la caii afectați, comparativ cu caii normali, că există mai multe dovezi că boala ecvină cu motor sensibilă la ecvine este mai mare decât cea a neuronului. sunt cai normali.9 Caii afectați au adesea concentrații serice de vitamina E care sunt sub intervalul de referință (<1,0-2,0 pg/dL, <1,0-2,0 pmol/L).3 Caii cu boală a motoneuronului ecvin au concentrații mai mari de cupru în măduva spinării decât caii normali, dar semnificația diagnostică sau clinică a acestei observații nu este clară la sosirea lichidului cerebral? diagnostic.

Examinarea mușchilor de la cai cu boală a neuronului motor ecvin dezvăluie o schimbare coordonată de la caracteristicile mușchiului lent la cele ale mușchilor cu contracție rapidă, inclusiv fracțiile contractile și metabolice ale mușchiului. Concentrațiile de glicogen intramuscular, printre alte modificări, la caii afectați în comparație cu caii normali.n

**Confirmarea diagnosticului poate fi realizată prin examinarea unei biopsii a mușchiului sacrocaudalis dorsal medialis sau a nervului accesoriu spinal.<sup>7,12</sup> Se preferă mușchiul sacrocaudalis dorsal medialis, deoarece acel mușchi este compus predominant din fibre de tip 1 și este grav afectat de boală.**

Examinarea necropsiei relevă atrofie musculară difuză moderată până la severă. Constatările histologice predominante la examenul necropsic includ degenerarea neuronilor în coarnele ventrale la toate nivelurile măduvei spinării. a țesutului nervos.

**Tratamentul constă în administrarea de vitamina E, deși eficacitatea acestui tratament nu a fost determinată. Administrarea de D- $\alpha$ -tocoferol liofilizat, solubil în apă este aparent superioară administrării de acetat de DL- $\alpha$ -tocoferol în concentrații crescânde de vitamina E în sângele cailor. Doza uzuală este de 4 UI de D- $\alpha$ -tocoferol pe kg greutate corporală oral, o dată pe zi. Măsurile de control ar trebui să asigure că caii au acces adecvat la pășune sau sunt suplimentați cu furaje de bună calitate și/sau vitamina E.**

#### LITERATURA DE RECENZIE

Divers TJ et al. Boala neuronului motor ecvin. Ecvine

Vet Educ 2001, 13:63.

; 3. de la Rua-Domenech R et al. Vet J 1997;

eu 154:203.

Î 4. Divers TJ și colab. EquineVet J 1994; 26:409.

■ 5. Riis RC et al. EquineVet J 1999; 31:99.

i 6. Podell M et al. ProgVet Neurol 1995; 6:128.

î 7. Kyles KWJVJ et al. Vet Rec 2001; 148:536.

j 8. Benders NA și colab. Am JVet Res 2005; 66:93.

j 9. van der Kolk JH et al. Am J Vet Res 2005;

• 66:271.

Polack EW și colab. Am JVet Res 1999; 61:609.

Palencia P și colab. Acta Neuropath 2005; 109:272.

Jackson CA și colab. EquineVet J 1996; 28:215.

Valentine BA și colab. Vet Pathol 1994; 31:130.

#### **SINDROMUL CAPULUI COADA STRĂFITĂ LA BOVINE**

Sindromul capului cozii zdrobite este o boală neuromusculo-scheletală recent recunoscută a bovinelor de lapte, care a apărut în SUA și Marea Britanie. Apare cel mai frecvent la bovinele de lapte adăpostite în perioada de lactație și care au fătat cu 60 de zile sau mai mult înainte. Debutul este brusc și se caracterizează clinic prin slăbiciune la nivelul membrelor posterioare, decubit prelungit pe alee- i, dar încă capabil să stea în picioare. Membrele posterioare I sunt trase înainte sub abdomen. i Mersul este incomod din cauza slăbiciunii sau durerii membrelor posterioare, iar animalele afectate merg cu un mers încă rostogolit. Strângerea nodurilor și a articulațiilor jaretului sunt caracteristice. Există o paralizie flască a cozii! iar defecarea și urinarea nu sunt de obicei afectate. În timpul urinării și defecației coada nu este ridicată și devine acoperită cu fecale și umedă cu urină. i Reflexul anal este de obicei diminuat. I Pot exista unele dovezi de | lezarea zonei sacrale a vertebrei; coloană fie cu alinierea anormală j vizibilă a zonei sacrale la mișcarea I a animalului sau dacă animalul este legănat i dintr-o parte în alta. În alte cazuri, nu există nicio dovadă externă de traumă sau greșeală; alinierea sacrului. Nu au fost observate alte anomalii j clinice; apetitul : este normal, semnele vitale sunt normale, iar mmen

funcția și fecalele sunt normale în j cantitate și caracter.

i Cauza este necunoscută. În unele cazuri, activitatea j estrus a fost observată cu câteva zile Ș înainte de apariția semnelor care sugerează j că animalele afectate au fost montate de ș alții în turmă, provocând rănirea

capul cozii și sacrul. Se sugerează că j leziunea traumatică a nervilor sacrali este cauza j parezei.

j Cele mai multe cazuri răspund spontan și îmi revin în câteva săptămâni. Câteva rapoarte! descrieți utilizarea cu succes a corticosteroizilor cu acțiune prelungită<sup>1</sup>, dar nu există suficiente: informații clinice disponibile pentru a face vreo recomandare utilă.

#### REFERINȚE j

Watson C, Penny C. Vet Rec 2003; 152:542. •

Kerby MJ și colab. Vet Rec 2003; 152:603. Î

Milne M. Vet Rec 2003; 152:666. |

**POLINEVRITA EQUI (EQUINĂ •**

**SINDROMUL CAUDA EQUINA) i**

Polinevrita equi (fostă cauda equina i nevrite) este o boală demielinizantă, inflamatorie ■ a nervilor periferici ai cailor j adulți. Etiologia bolii este ; Au fost sugerate etiologii necunoscute, deși infecțioase (adenovirus, : herpesvirus ecvin tip 1), imune (boală autoimună) și toxice, fără o fundamentare concludentă. Adenovirusul a fost izolat de la 2 din 3 cai bolnavi, dar această observație nu s-a repetat și pare puțin probabil în acest moment

ca virusul adenovirus să fie cauza polinevritei equine.1 ■ Herpesvirusul equin-1 nu este izolat în mod constant de la caii afectați.2 i

Boala apare la caii adulți în Europa și America de Nord, dar nu a fost raportată în emisfera sudică. Boala este de obicei sporadică cu '■ animale singure la o fermă sau într-un grajd i afectate. Cu toate acestea, focarele de boală i pot afecta mai mulți cai din aceeași fermă de-a lungul unui număr de ani. i

Patogenia bolii i implică inflamația nesupurativă a nervilor extradurali și demielinizarea nervilor periferici. Inflamația inițială a nervilor provoacă hiperestezie care este urmată de pierderea senzației pe măsură ce nervii sunt demielinizați. Sunt afectați atât nervii motori, cât și cei senzoriali, cu slăbiciune ulterioară, pareză, atrofie musculară, retenție urinară și fecală și incontinență și anomalii de mers.

Boala acută este evidentă ca apariția bruscă a hiperesteziei perineului și a capului cozii, și poate a feței, evidentă ca evitarea atingerii, mestecării sau frecării cozii. Hiperestezia progresează spre hipalgezie sau anestezie a regiunilor afectate.

Boala are, de obicei, un debut mai insidios, cu pierderea sensibilității și a funcției care se produce pe parcursul zilelor până la săptămâni. Cea mai frecventă prezentare este cea a sindromului caudei equine cu semne bilateral simetrice de slăbiciune posterioară, paralizie a cozii, incontinență și retenție fecală și urinară și atrofie a mușchilor fesieri. Tonul cozii este scăzut sau absent, iar coada este ridicată cu ușurință de către examinator. ■ Anusul este de obicei aton și dilatat. ; Există semne de incontinență urinară cu opărire a urinei a scutului și a picioarelor posterioare. Examenul rectal evidențiază retenție fecală și o vezică urinară întinsă, care se exprimă cu ușurință. Caii masculi pot avea prolaps al penisului cu senzația menținută în preput - o constatare în concordanță cu inervația separată a acestor regiuni anatomice. Caii afectați pot avea și ataxie a membrilor posterioare, dar aceasta este întotdeauna combinată cu semne ale bolii cauda equina.

Semnele de disfuncție a nervilor cranieni apar ca parte a bolii, dar nu în toate cazurile. Disfuncția nervilor cranieni poate fi simetrică, dar este de obicei asimetrică. Nervii implicați în mod proeminent în geneza semnelor clinice sunt trigemenul (nervul cranian V), facial (CN VII) și nervul hipoglos (NC MI), deși toți nervii cranieni pot fi afectați într-o oarecare măsură. Implicarea nervilor cranieni este evidentă ca paralizie facială (CN VII), slăbiciune a limbii (CN XII) și pierderea senzației la nivelul pielii feței (CN V). Poate exista pierderea mișcării pinnelor (CN VII) și înclinarea capului (CNVIII). Paralizia laringiană poate fi prezentă (CN X). Ramurile bucale ale CN VII pot fi mărite și palpabile peste mușchii maseteri ventral pe creasta facială.

Electromiografia este în concordanță cu denervarea cu potențiale de inserție prelungite, unde ascuțite pozitive și fibrilație.

Nu toate semnele clinice apar la totii cai si, in functie de stadiul si severitatea bolii, unele animale pot prezenta pierderea senzatiei ca singura anomalie, mai ales in stadiile incipiente ale bolii.



Boala este inexorabil de progresivă, prognosticul pentru viață este fără speranță, iar cursul bolii este de obicei mai mic de 3 luni.<sup>3</sup>

**Anomaliile clinice patologice nu sunt diagnostice. Există uneori o leucocitoză neutrofilă ușoară și hipergammaglobulinemie. Concentrațiile serice de vitamina E sunt de obicei normale. Analiza lichidului cefalorahidian demonstrează pleocitoză mononucleară ușoară și concentrații crescute de proteine, dar aceste modificări nu sunt diagnostice ale bolii. Caii cu polinevrite equi au anticorpi împotriva proteinei mielinei P2 în ser, dar valoarea diagnostică a acestui test nu a fost determinată.<sup>4</sup>**

**Constatările necropsiei sunt definitive pentru boală. Constatările brute includ îngroșarea rădăcinilor nervoase epidurale, care este cea mai severă în cauda equina. Vezica urinară și rectul pot fi dilatate. Pot exista dovezi de opărire a fecalelor și urinei și de autotraumă a perineului. Poate exista o îngroșare a nervilor faciali. Modificările microscopice sunt caracterizate printr-o inflamație granulomatoasă a nervilor extradurali, deși pot apărea și radiculoganglionevrita și mielita. Există pierderi de axoni cu demielinizare și semne de remielinizare. Celulele inflamatorii sunt inițial limfocite, plasmocite și macrofage. Pe măsură ce inflamația devine mai mare! severă sau cronică există extinse | proliferarea fibroblastelor și fibrocitelor i pe lângă infiltrarea limfocitelor i și a macrofagelor.<sup>2</sup> Există degenerare j axonală cu proliferarea perinevrului s. Modificările inflamatorii cronice au ca rezultat pierderea arhitecturii neuronale periferice. Leziunile sunt prezente în multe regiuni ale măduvei spinării, dar cele mai multe sunt severe în diviziunea sacră și cauda! equina.<sup>2</sup> Acumulările lizozomale sunt i prezente în lanțurile semilunare, geniculate și • simpatice și leziuni granulomatoase ' în celiaco-mezenteric : ganglion.<sup>5</sup> Leziunile nervilor cranieni j implică în mod similar infiltrarea cu limfo- ; cite și histiocite, iar inflamația se poate extinde la ramurile terminale i ale nervilor.<sup>3</sup>**

i Diagnosticul de polinevrită equi se i se bazează pe prezența semnelor clinice ale bolii, excluderea altor boli ș care provoacă semne clinice similare și examinarea necropsiei. Bolile cu manifestări similare cu polinevrita equi includ:

ș Herpesvirus equin-1

) mieloencefalopatie

### **Ș ' Paraziți migratori (Tabelul 36.3)**

> Neuropatie sorg-iarba Sudanului

i Mieloencefalita protozoară ecvină

; Iarba de secară se clătină (Acremonium lolii)

eu Dourine

i Traumatisme ale vertebrei sacrale

; coloană

Abces sau neoplazie care implică

- vertebrale lombare sacrale sau caudale

i coloana

Meningita

Scleroza alcoolică intenționată a cozii

Eu cap nervii la Quarter horses.

Nu există un tratament definitiv pentru polinevrita equi. Administrarea anti-

agenți inflamatori, inclusiv corticoste-

roids, pare a fi fără beneficii susținute. Îngrijirea de susținere include evacuarea rectului și a vezicii urinare și menținerea hidratării și asigurarea unei nutriții adecvate. Hrănirea unei diete care înmoaie fecalele sau administrarea de dedurizatori sau lubrifianți fecale poate fi benefică. Betanacolul (0,05 până la 0,1 mg/kg o dată la 8-12 ore, pe cale orală) poate crește tonusul vezicii urinare. Administrarea locală de vaselină sau produse similare poate proteja pielea

perineul și blazonul de la opărire fecalelor și urinei.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Yvorchuk-St Jean K. Nevrita caudei equina. Vet Clin Nth Am 1987; 3:421.

#### REFERINȚE

Edington N și colab. ResVet Sci 1984; 37:252.

Rousseaux CvG ct a1. Can Vet J 1984; 25:214.

Vatistas NJ și colab. ProgVet Neuro11991; 2:67.

Fordyce PS și colab. EquineVet J 1987, 19:55.

Wright JA ct a1. J Comp Patho1 1987, 97:667.

#### **CĂȚREREA CAPULUI LA CAI**

Scuturarea capului de către cai este un sindrom nedumeritor și tulburător pentru care adesea nu există o cauză sau un tratament ușor de identificat. Tulburarea se caracterizează prin tremurări repetate sau brusce ale capului.

#### ETIOLOGIE

Etiologia este complexă și adesea neclară, iar condițiile asociate cu scuturarea capului includ:1,2

*o Acarieni urechi*

q Otita internă/externă

e Boală oftalmică (uveită) e Trombicularis autumnalis (chiggers) infestare a botului

o Boala pungii guturale (micoză)

q Artropatia stilohioidiană

o Osteita osului temporal petros

o Boli dentare (dinti de lup, ulceratii, boala parodontala, abces periapical)

o Anomalii de comportament

g Nevralgie de trigemen

o Nevrita optică

o Tremuratul fotic al capului (sumare opto-trigemen)

o Dureri de gât

° Rinita sau sinuzita

„Boala etmoidală inclusiv hematom

*c Nevrita infraorbitară*

o Flexie excesivă a gâtului de către călăreț

" Mieloencefalită protozoară ecvină o Aderență nepotrivită, inclusiv bit și

frâu

c Boala obstructivă a căilor respiratorii (umflături, hemiplegie laringiană, chisturi epigloteice etc.).

Majoritatea cazurilor de boală sunt idiopatice, în ciuda investigațiilor intensive asupra cailor afectați.1 Tremuratul fotic al capului este o cauză comună a bolii.3 Cele mai multe cazuri au o anumită distribuție sezonieră, deși motivul pentru aceasta este nedeterminat. Nevralgia de trigemen este considerată o cauză importantă a bolii.3

EPIDEMIOLOGIE

Epidemiologia bolii nu este bine definită. Sindromul apare la cai din întreaga lume.<sup>4</sup> Sindromul este sporadic, afectează de obicei doar un cal dintr-o fermă și nu apare ca focare. Sindromul are o apariție sezonieră la aproximativ 60% dintre cai, majoritatea manifestând mai întâi scuturarea capului, sau fiind cei mai afectați, în timpul primăverii și verii.<sup>4,5</sup> Scuturatul capului este cel mai rău în zilele însorite și mai puțin sever în zilele înnorate, la aproximativ 60% dintre cai.

Caii afectați sunt, de obicei, adulți maturi, cu debutul scuturării capului la vârsta de 7-9 ani în peste jumătate din cazuri,<sup>4,5</sup> deși semnele pot apărea la caii de la vârsta de 1 an. Boala este raportată de două ori mai des la cai castrați decât la iepe.<sup>4</sup><sup>3</sup> Există o predispoziție aparentă la boală la caii pursânge<sup>4</sup>, dar acest lucru nu este raportat în mod constant.<sup>3</sup> Majoritatea cailor afectați sunt utilizați pentru călărie generală, deși acest lucru ar putea reprezenta un efect de vârstă, deoarece sindromul tinde să apară la caii mai în vârstă care nu sunt utilizați pentru curse.<sup>5</sup> Nu există riscul aparent de asociere a temperamentului.

## PATOGENEZĂ

Patogenia tremurării capului depinde de cauză, dar se presupune că implică nervul trigemen în cele mai multe cazuri datorită rolului său în funcția senzorială a nasului și a mucoasei nazale. Se crede că nevralgia de trigemen provoacă durere acută, ascuțită și intensă la nivelul feței. Deși acest lucru nu poate fi diagnosticat definitiv la cai, prezența sa este dedusă din comportamentul calului și răspunsul la analgezia nervilor infraorbitali sau etmoidali posteriori.

## CONSTATĂRI CLINICE

Semnele clinice ale scuturării capului sunt inconfundabile. Mișcările capului sunt bruște și aparent spontane și implică mișcarea laterală, dorsală, ventrală sau rotativă a nasului, de obicei în timpul efortului. Caii au rareori comportamentul doar în repaus, cei mai mulți fiind afectați atât în repaus, cât și în timpul efortului și aproximativ 10% prezintă semne doar în timpul exercițiului.<sup>4</sup><sup>3</sup> Acțiunea seamănă adesea cu cea a unui cal care încearcă să-și disloce ceva din nas. Aproximativ 90% dintre cai au mișcare verticală a capului (ca și cum ar fi răsturnat nasul) <sup>5</sup> Scuturarea capului poate fi atât de sever încât să provoace flexia laterală, dorsală sau ventrală a gâtului până la nivelul vertebrelor cervicale caudale, deși mai frecvent pe rostral este implicată o treime din gât, dacă este implicată deloc. Unii cai își freacă nasul pe obiecte, pe pământ sau pe membrele din față, uneori în timpul exercițiilor. Caii afectați deseori pufnesc sau strănută. Pot apărea contracții ale mușchilor faciali și răsturnare a buzei superioare. Mișcările sunt bruște și uneori par să prindă calul prin surprindere. Frecvența și/sau severitatea mișcărilor sunt de obicei crescute în timpul efortului. Caii grav afectați se pot împiedica și pot cădea dacă apare scuturarea capului în timpul exercițiului, făcând calul nesigur pentru a merge.

## **O. Fără semne de scuturare a capului**

Semne clinice intermitente și ușoare.

Convulsii musculare faciale. Călătoribil.

Semne clinice moderate. Condiții definibile în care se produce scuturarea capului. Circulabil cu oarecare dificultate.

Rideable până la neplăcut să faci asta.

Greu de controlat.

De necălărit și de necontrolat.

Periculoasă cu modele de comportament bizare.

Acest sistem ar putea fi util pentru a evalua răspunsul la terapie și pentru a descrie concis severitatea semnelor.

**Testarea auxiliară implică radiografia craniului; examinarea endoscopică a ambelor nări și regiunilor etmoidale, nazofaringe, laringe și pungi guturale; examinarea otoscopică a canalului auditiv extern și a membranei timpanice (difícil de realizat la un cal conștient, este necesar un endoscop mic); desensibilizarea nervilor infraorbitali și etmoidal posterior; biopsie a mucoasei nazale (la caii cu suspiciune de rinită); examenul radiografic al gâtului; și studii terapeutice, inclusiv aplicarea de lentile de contact sau măști sau administrarea de medicamente (vezi „Tratament”).**

#### PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există anomalii hematologice sau biochimice serice caracteristice.

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE

Nu există rezultate caracteristice la necropsie, în afară de cele ale oricărei boli de bază. Dovezile leziunilor la nivelul nervului trigemen lipsesc.

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

Boala trebuie diferențiată de țesutul stereotip care se produce în timpul stabilizării și nu în timpul efortului.<sup>6</sup>

#### TRATAMENT

Principiile tratamentului includ ameliorarea anumitor boli de bază, eliminarea condițiilor de management sau de mediu care provoacă scuturarea capului și administrarea de medicamente.

Dacă sunt detectate afecțiuni de bază, cum ar fi acarienii urechii, bolile dentare și altele enumerate la „Etiologie”, atunci aceste afecțiuni trebuie tratate eficient. Tratamentul eficient al acestor afecțiuni va atenua tremuratul capului, dacă de fapt starea a fost cauza bolii. Cu toate acestea, majoritatea cailor care tremură capul au boli sezoniere sau fotice, iar

tratamentul este mai dificil. Un sondaj al proprietarilor a 254 de cai cu scuturarea capului a arătat că

doar 129 de cai au fost tratați de un medic veterinar și, dintre aceștia, doar 6% au avut o rezoluție completă a tremuratului capului, în timp ce 72% nu au avut niciun răspuns la tratament.<sup>7</sup> Alte tratamente utilizate au fost la sfatul „specialiștilor relaxați”, homeopatie, terapii alternative sau măști pentru față sau cap. Ratele de succes pentru aceste intervenții au variat între 6 și 27%, cel mai mare succes obținut prin utilizarea unei plase pentru nas (27%).<sup>7</sup> Plasele pentru nas au oferit un control mai bun al semnelor decât măștile pentru față sau pentru ochi. Aceste cifre privind succesul tratamentului ilustrează natura refractară și, prin urmare, frustrantă a bolii.

Montarea măștilor pentru nas ameliorează sau diminuează tremuratul capului la unii cai/<sup>8</sup> Designul măștii pentru nas nu pare să fie important, cel puțin în ceea ce privește dacă acopera întreaga față rostrală sau doar nările? Măștile pentru nas au fost cele mai eficiente pentru tratarea tremurării capului în sus și în jos, dar nu și pentru o parte! comportament lateral sau de frecare.s \

Lentilele de contact nuanțate în albastru au fost ° sugerate pentru utilizare la caii cu 1 tremurare fotică a capului.<sup>9</sup> Alții nu au găsit | această intervenție utilă.<sup>4</sup> j

**Scleroza infraorbitalei sau posterioare; nervii etmoidali se efectuează la acei i cai care au redus sau eliminat tremuratul capului după injectarea de anestezic local în foramenul infraorbital sau □ în jurul nervului etmoidal posterior.<sup>1</sup> \ Scleroza se realizează prin injectarea a 5 ml de fenol 10% în ulei.<sup>1</sup> Trebuie avut grijă să se asigure că numai fenolul este depus în jurul acestuia. Procedura trebuie efectuată sub anestezie generală. :**

**Ciproheptadina (0,3 mg/kg, oral q12; oră) a îmbunătățit tremuratul capului la 43 din: 61 de cai, pe baza eficacității raportate de proprietar.<sup>4</sup> Răspunsurile au fost de obicei observate în decurs de 1 săptămână de la începerea terapiei. Alții nu au replicat acest succes<sup>1</sup>, dar au descoperit că combinația de carbamazepină: (4 mg/kg oral la 6-8 ore) și ciproheptadină a îmbunătățit semnele clinice la 7 cai în 3 până la 4 zile de la începerea tratamentului.<sup>1</sup>**

**Acupunctura și manipularea chiropractică par a fi minim eficiente/'<sup>7</sup>**

Prevenirea expunerii la lumină puternică este o recomandare evidentă, dar nu practică pentru majoritatea proprietarilor de cai.

CONTROLA

Nu există măsuri recunoscute pentru prevenirea dezvoltării bolii. :

REFERINȚE

Newton SA și colab!. Equine Vet J 2000; 32:208.

Newton SA. EquineVet Educ 2005; 17:83. ;

Madigan JE și colab. Equine Vet J 1995; 27:306. >

Madigan JE, Bell SA. J Am Vet Med Assoc 2001;

219:334. ■

Mills DS et al. Vet Rec 2002; 150:236. :

Cooper JJ și colab. Appl Animal Behav Sci 2000;

69:67.

Mills DS et al. Vet Rec 2002; 150:311.

Mills DS, Taylor K. Vet Rec 2003; 152:41.

Madigan JE, Bell SA. Equine Vet J 1998; Suppl 27:28.

### **ENCEFALOPATIA NECROTIZANTĂ CONGENITĂ LA MIEI**

Această afecțiune este raportată ca cel mai frecvent diagnostic de boală neurologică la mieii cu vârsta sub 7 zile de către laboratoarele de diagnostic VLA din nordul Angliei și este definită de patologia sa? Turmele afectate au cazuri unice sau multiple cu morbiditate de până la 10% la mieii unui efectiv. Cazurile au venit toate de la oi care poartă mai mulți feteți. Există variații în manifestările clinice între mieii frați. Cel mai grav afectat poate fi născut mort. Mieii mai puțin grav afectați se nasc slabi, sunt mici, poate incapabili să se ridice sau să prezinte ataxie și tremor la cap. Unii miei supraviețuiesc, dar pot avea semne reziduale de disfuncție cerebeloasă. Leziunea comună este necroza neuronală cerebrocorticală superficială. O proporție semnificativă are, de asemenea, necroză a celulelor Purkinje din cerebel și leucoencefalopatie a talamusului și a trunchiului cerebral. Este posibil ca acest sindrom să reflecte hipoglicemie ca urmare a balanței energetice negative la sfârșitul sarcinii.

### **REFERINȚĂ**

1. Scholes SFE, Watson PJ. Vet Rec 2004; 154:32.

### **Boli caracterizate prin implicarea sistemului musculo-scheletic**

#### **BOALA HIENA A BOVINEI**

Boala hienei bovinelor apare la nivel mondial și se caracterizează clinic printr-un aspect lateral al corpului asemănător hienei. 1,2 Cauza este necunoscută, dar aportul excesiv de vitamine A și D poate fi factori contributivi.

În unele cazuri care apar în mod natural, la pui de un an dintr-un efectiv mare de lapte, aproximativ 1 % din viței au fost afectați anual. Vițeii afectați au primit vitaminele A și D3

imediat după naștere, iar de la naștere până la înțărare au primit aceleași vitamine din lapte proaspăt, porumb integral, un amestec personalizat de hrană și un supliment de lapte<sup>2</sup>. la 3 luni. Recomandările Consiliului Național de Cercetare pentru aportul zilnic de vitamine sunt 2100 UI de vitamina A la naștere, crescând la 6360 UI la 2 luni și 330 UI de D<sub>3</sub> crescând la 990 UI în aceeași perioadă? Experimental, injectarea IM de vitamine A și D (2 000 000 UI, respectiv 300 000 UI) în prima zi după naștere, urmată de 30 000 UI/kg BW adăugată zilnic la înlocuitorul de lapte are ca rezultat leziuni grosolane în plăcile de creștere tibiale proximale în 3 săptămâni.<sup>3</sup> suprimarea activității de diferențiere și proliferare în condrocite și osteoblaste.<sup>4</sup><sup>5</sup> Administrarea de cantități excesive de vitamine A, D<sub>3</sub> și E la vițeei sugători Holstein poate provoca boala hienelor caracterizată clinic prin emaciare severă, alopecie generalizată, deformare craniană sub formă de cupolă și mortalitate ridicată.<sup>6</sup>

Există închiderea prematură a plăcilor de creștere ale oaselor lungi, rezultând o diferență marcată de creștere și dezvoltare între sferturile anterioare și cele posterioare, acestea din urmă fiind comparativ subdezvoltate. Acest lucru conferă animalului contururile clasice ale hienelor, iar această asemănare este sporită de o creastă I din peri groși și rigidi de-a lungul spatelui în linia mediană. De asemenea, o atitudine agresivă! se dezvoltă. Vițeei afectați sunt normali la naștere și dezvoltă anormalitatea abia la vârsta de 5-6 luni. Nu există o anomalie aparentă a hormonilor sexuali. Femurul; iar tibiile sunt mai scurte la animalele afectate decât la 1 animal normal. Se însoțesc 1 dificultăți de locomoție cu tendință de a cădea lateral, și de a adopta frecvent o ; poziția de decubit lateral. Mersul este: descris ca „bunny-hopping”.

Vitele germane Simmental, Charolais, Black 1 Pied, German Holstein-Friesian și German Red Pied au fost

implicat. Analiza genetică pare să indice că boala este moștenită ca: recesivă simplă cu stilou incomplet; etrance dar acest lucru evident că nu este așa în j unele turme.

; Leziunea este o condrodistrofie : afectează în special oasele lungi și

vertebrele lombare. Examenul brut i și radiografia plăcilor longitudinale

a humerului, tibiei și femurului evidențiază o închidere focală până la aproape completă a ; fizele și fizele supuse la compresiune sunt afectate mai mult decât cele 1 supuse la tensiune?

#### LITERATURA DE RECENZIE

Espinasse J, Parodi AL, Constantin A, Viso M, Laval A Hyena disease in cattle: a review.. Vet Rec

1986; 118:328-330.

; REFERINȚE

; 1. Espinasse Jet al.Vet Rec 1992; 118:328.



j 2. MacKay RJ et al. J Vet Med Assoc 1992; i 201:902.

• 3. Woodard IC et al. J Comp Path 1997; 116:353. j 4. Takaki H et al. J Vet Med Sci 1996; 58:311. j 5. Takaki H și colab. J Vet Med Sci 1996; 58:407. ■ 6. Yamamoto K și colab. Vet Hum Toxicol 2003; 45:85.

## **SINDROMUL POSTERIOR ASIMMETRIC AL P|GS**

Această afecțiune a fost raportată pentru prima dată în Germania<sup>1</sup> și Belgia<sup>2</sup> și a fost recunoscută în 1968 și raportată mai târziu.<sup>3</sup> În aceste cazuri fibroza perineurală a fost o caracteristică și se credea că afecțiunea rezultă fie dintr-o atrofie neurogenă, fie dintr-o fibroză periarticulară extinsă la nervii periferici. Există o asimetrie variabilă a sferturilor posterioare, care este în general evidentă în timpul perioadei de cultivare timpurie și evidentă în stadiul de 80 kg cu greutatea vie. Se remarcă, de asemenea, o distribuție asimetrică a grăsimii subcutanate și, posibil, gropițe ale pielii.<sup>4,5</sup> Mușchiul cel mai frecvent afectat a fost M. semimembranosus, urmat de M. semitendinosus, M. biceps femoris, M. adductor femoris și M. gracilis. Mușchii prezintă modificări care pot fi descrise ca degenerare a miofibrelor, fibroză interstițială și modificări distrofice. Au fost găsite afectate mai multe rase, inclusiv Landrace, Large White și Hampshire, dar problema este în general limitată la anumite efective și la anumite familii din aceste efective, sugerând că există o răspundere genetică pentru această afecțiune. Ambele sexe pot fi implicate, iar condiția poate implica oricare dintre membrele posterioare. În ciuda unei reduceri marcate a masei musculare, nu există nicio anomalie detectabilă în mers. Cauza este necunoscută, deși pare să rezulte din creșterea musculară suboptimă, mai degrabă decât pierderea degenerativă.<sup>6</sup> În singurele cazuri înregistrate din afara Europei au fost examinați în detaliu un grup de 7 porci australieni<sup>7</sup> și într-unul dintre aceștia M. semitendinosus afectat cântărea doar 41% din cel normal neafectat. Fibroza perineurală și miopatia au fost observate în unele cazuri, dar nu au fost găsite în mod constant. <sup>6</sup>

## **REFERINȚE**

Bickhardt K și colab. Dtsch Tierarztl Wschr 1967; 74:324.

Hoorens J, Oyaert W. Vlaams Diergeneeskund Tijdschr 1970; 39:246.

Gata JT et al. Vet Rec 1975; 96:482.

Penny RHC. Vet Rec 1957; 69:528.

Parohia IWE, Done JT. J Comp Path 1962; 72:286.

Swatland HJ, Cassens RG. J Anim Sci 1972; 35:336.

Mercy AR, Peet RL. Aust Vet J 1983; 60:267.

## **SINDROMUL SPLAYLEG LA PORCI NOI NĂSCUȚI**

Acest sindrom se mai numește și picior spraddle, dar mai de obicei hipoplazie miofibrilară. Acesta poate fi un termen eronat, deoarece această hipoplazie apare la mulți porci normali și poate fi o caracteristică normală a creșterii musculare postnatale. Această condiție clinică a piciorului stropitor apare la purceii nou-născuți în majoritatea țărilor și se caracterizează printr-o incapacitate temporară de a sta în picioare cu membrele posterioare.<sup>1</sup>

## ETIOLOGIE

Etiologia este necunoscută, dar pe baza dovezilor epidemiologice este multifactorială.<sup>1</sup> Ipoteza actuală este că boala este cauzată de o interacțiune a factorilor genetici și non-genetici, de un mod poligenic sau de expresia multor gene fără dominanță.

Studiile muncitorilor cehi<sup>3</sup> au sugerat că patomorfologia afecțiunii seamănă cu cea a miopatiei induse de glucocorticoizi la om și animale.<sup>4</sup> Dexametazona administrată la miniscroafe din primele până în ultimele zile de sarcină a produs la purceii nou-născuți o tulburare caracterizată prin sindromul piciorului spart cu întârziere a creșterii musculare și experimentale. În urma administrării de pirimetamina.<sup>6</sup>

## EPIDEMIOLOGIE

Prevalența bolii în teritoriu este de 0-4%, iar morbiditatea în efectivele afectate variază de la 2 la 27%. Rata mortalității este de aproximativ 50% și se datorează strivirii, răcirii și înfometării, deoarece purceii afectați nu se pot mișca în mod normal. Boala este mai frecventă la rasele de porci Pietrain, Welsh, Landrace și Large White; Porcii Landrace pot fi deosebit de sensibili. Acest lucru sugerează o bază genetică, dar împerecherile de testare, cu excepția câtorva, nu au avut succes în reproducerea bolii? În majoritatea fermelor, boala afectează atât purceii masculi, cât și femele. Într-o analiză retrospectivă recentă a incidenței bolii într-un efectiv de porci pe o perioadă de 5 ani, frecvența totală a fost de 1,74 ori mai mare la masculi decât la femele, iar greutatea la naștere a purceilor cu picior splat tinde să fie subnormală? Factorii de mediu care au fost asociați cu unele focare includ podele alunecoase, o deficiență de colină alimentară și ingestia de toxină Fusarium de către scroafele gestante. Deficitul de colină este puțin probabil să fie un factor<sup>8</sup> și niciunul dintre ceilalți factori nu a fost fundamentat ca factori etiologici sau determinanți epidemiologici.

## PATOGENEZĂ

Patogenia bolii este neclară. La porcii afectați există hipop miofibrilar<sup>1</sup>asia9'i° dar aceasta este și o caracteristică a multor mușchi la porcii normali. Pur și simplu, există prea puține fibrile mature de tip 1 în mușchi, în special ale piciorului anterior, grupului epaxial lombar și membrului posterior pentru a suporta greutatea. Semitendinosul Mm pare a fi cel mai grav afectat mușchi. Cu toate acestea,

hrana. Purceii afectați sunt normali j în alte privințe și au un apetit normal și vor suge scroafa dacă sunt așezați lângă o tetina. În timpul inducției experimentale<sup>5</sup> a existat

hipoplazie, dar nu au existat semne clinice, ceea ce este o dovadă suplimentară pentru sugestiile<sup>15</sup> că afecțiunea are un prag pentru semne clinice și are influențe puternice i materne.

## TRATAMENT

Tratamentul poate avea succes.<sup>16</sup> Dacă porcii ; sunt capabili să sugă sau dacă sunt hrăniți artificial timp de 2-4 zile, recuperarea va avea loc în decurs de 1 săptămână în aproximativ 50% din cazuri. Capacitatea ambulatorie a porcilor afectați poate fi îmbunătățită, iar mortalitatea redusă, prin lipirea sau legarea liberă a membrelor posterioare pentru o perioadă de până la 1 săptămână. Metoda | de legare liberă a membrelor posterioare constă în | un bandaj în formă de opt (2,5 cm lățime; bandă adezivă) fiind fixat în jurul oaselor i metatarsian, lăsând un spațiu între j picioare de până la 7 cm în funcție de mărimea l a purcelului. Picioarele trebuie legate împreună în câteva ore după ce sindromul este evident; o întârziere de câteva ore va scădea prognosticul. De asemenea, poate fi utilă asigurarea unei suprafețe anti-alunecare, cum ar fi un covor sau un sac. Mulți fermieri vă vor spune că masajul repetat al | membrele vor îmbunătăți, de asemenea, rata de supraviețuire.

## CONTROLA

Dacă se sacrifică sau nu mistrețul depinde de valoarea genealogică a animalului, de incidența bolii și de probabilitatea ca mistrețul să fie responsabil. Nu există dovezi că boala este monogenă. Cu toate acestea, incidența este cea mai mare la rasa Landrace, ceea ce sugerează o predispoziție ereditară. Pentru a decide dacă se utilizează un animal purtător suspectat, este necesar să se facă distincția între diferitele situații. Consecințele bolii sunt resimțite diferit la diferitele niveluri de organizare a industriei porcinelor. Un mistreț de mare merit pentru trăsăturile de performanță poate fi mai economic de reținut ca animal de reproducție, chiar dacă unii descendenți sunt afectați de boală decât un mistreț mai puțin superior ai cărui descendenți nu sunt afectați. Dacă stresul scroafei gestante este un factor, controlul bolii poate depinde de selecția vierilor și scroafelor rezistente la stres.

Boala concomitentă ar trebui controlată, deoarece producătorii vă vor spune că după o perioadă de infecție cu PRRS au avut un procent mai mare de porci splayleg. Există, de asemenea, sugestii că fătarea timpurie indusă și otrăvirea cu zearalenonă pot fi, de asemenea, factori de complicare a prevenirii.

## Rezumat

**Etiologie Cauza este necunoscută. Epidemiologie Apare la majoritatea raselor de porci cu creștere rapidă și la femele și masculi tineri care se reproduc. Leziunile sunt frecvent prezente la sacrificare. Poate fi legat de nutriție și rata de creștere rapidă, predispoziția genetică și tipul de pardoseală, dar nu există corelații sigure.**

**Semne Acestea pot fi lipsă de constatări clinice sau posibil șchiopătare și incapacitate de reproducere.**

**Patologia clinică Dovezi radiografice de osteocondroză.**

**Leziuni Leziuni osteocondrotice de diferite grade de dezvoltare, severitate și vindecare.**

**Confirmare diagnostic Leziuni la necropsie.**

### **Lista de diagnostic diferențial**

Alte cauze de șchiopătură includ:

Poliartrita din cauze infectioase

Laminită

Osteodistrofia nutrițională din cauza dezechilibrului de calciu, fosfor și vitamina D

Hipovitaminoza A provoacă pareza membrelor posterioare.

**Tratament Niciunul.**

**Control nesigur. Selectați animale de reproducție cu picioare sănătoase și mers.**

### **ETIOLOGIE**

Cauza anomaliilor articulare nu este cunoscută. Etiologia și factorii care stau la baza acestor sindroame sunt slab definiți, parțial din cauza dificultății examinării clinice definitive a porcilor afectați și a lipsei frecvente a modificărilor patologice semnificative aparent în examinarea necropsică a cazurilor ușoare. Nu există asocieri specifice între boala degenerativă articulară și bolile infecțioase.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Recent, un studiu pe 9411 porci nou-născuți a arătat că 9,8% au fost tratați pentru șchiopătură. La scroafe paritate 3, nivelul crescuse la 11,4%, dar la paritatea 4-7 au fost tratate doar 8%. Tratamentele au fost la porci cu vârsta mai mică de 3 săptămâni în 73% din cazuri. Litierile cu 12 sau mai mulți porci au avut cea mai mare incidență de șchiopătură.<sup>3</sup> Modificările osteoartrite sunt puternic asociate cu modificările osteocondrotice ale condililor humerali și femurali.<sup>4</sup> Osteocondroza a fost înregistrată încă de la vârsta de 1 zi, astfel încât leziunile pot fi congenitale. Poate exista un anumit grad de schimbare la până la 85% dintre porci.

Intensificarea industriei porcine a impus ca porcii să crească rapid și cu eficiență alimentară ridicată. În condiții atât de intense, porcii cu creștere rapidă dezvoltă leziuni ale oaselor și articulațiilor, în special ale femurului. Majoritatea porcilor aproape de greutatea pieței au

grade diferite de osteocondroză (OC). Cu excepția leziunilor severe, care apar de obicei într-o proporție relativ mică din populația totală examinată, leziunile observate la sacrificare nu au adesea niciun efect dăunător asupra ratei de creștere a porcilor până la greutatea pieței. Cu toate acestea, un grad avansat de OC poate duce la boli degenerative severe ale articulațiilor și șchiopătare la reproducătorii. Nu se asociază cu bursita adventivă.<sup>5</sup>

Boala apare atât la porcii masculi, cât și la femele, iar incidența porcilor șchiopi poate fi de până la 20-30%. Este o problemă deosebită în stațiile de testare a viergelor și mistreților, unde poate necesita sacrificarea animalelor afectate înainte de încheierea perioadei de testare. Leziunile se dezvoltă

s-a considerat că creșterea, în special în perioada timpurie, are o influență semnificativă asupra apariției<sup>13</sup> și există, de asemenea, o anumită variație de susceptibilitate a rasei. Cu toate acestea, în unele studii de hrănire a porcilor de la greutatea la înțarcare până la sacrificare nu a existat un efect direct al ratei de creștere rapidă asupra incidenței și severității OC. În alte studii de hrănire, câștigul mediu zilnic de scrofe a fost un factor important în severitatea leziunilor de OC. Scăderea ratei de câștig prin restrângerea aportului de energie a părut să scadă prevalența și severitatea OC atunci când purcile au fost sacrificate la 110 kg. 12% au dus la o creștere longitudinală mai mică a osului, dar nu a scăzut incidența OC.<sup>6,17</sup> O simplă asociere între rata de creștere și incidența sau severitatea leziunilor articulare nu a fost demonstrată în mod constant și o reducere a ratei de creștere a porcilor nu controlează boala. S-a observat o asociere favorabilă semnificativă între acțiunea picioarelor și câștigul zilnic<sup>8</sup> Au existat, de asemenea, speculații că hormonul de creștere ar putea influența dezvoltarea leziunilor de OC prin exercitarea unui efect direct asupra diferențierii și colonizării condrocitelor epifizare. Nu există o relație consistentă între incidența osteocondrozei și selecția porcilor pentru rata de creștere a țesuturilor slabe.<sup>19</sup> Se poate pur și simplu că mai multă hrană înseamnă mai multă creștere, ceea ce face ca stresul asupra dezvoltării cartilajului să fie mai rău și, prin urmare, predispune la OC. i

**Predispoziție genetică și de rasă. S-a propus de mulți ani că j selecția porcilor pentru o rată de creștere crescută j a dus la o creștere concomitentă a j incidenței și severității bolii ȳ musculo-scheletale. Studiile genetice indică faptul că moștenirile slăbiciunii picioarelor sunt scăzute până la moderate (0,1-0,3).<sup>2°</sup> Un studiu mai recent; a sugerat de la 0,01 la 0,42 pentru slăbiciunea picior- j și OC și că ambele sunt asociate i cu trăsăturile de producție (% slab și grosimea dorsală i) .w Analiza genetică a \ incidenței OC și slăbiciunii picioarelor în Schema suedeză de testare a descendenței porcilor: a evidențiat o ereditabilitate scăzută până la moderată. ; Controlul genetic al slăbiciunii picioarelor a fost realizat de diverși cercetători și, prin urmare, moștenirea este probabil un factor de risc important pentru acest complex de boală. Genetica j a slăbiciunii picioarelor a fost descrisă în populațiile finlandeze Large White și Landrace.**

Osteocondroza apare și la porcii încrucișați mistreț-Yorkshire cu o rată de creștere genetic scăzută, crescuți în aceleași condiții ca și porcii de finisare.<sup>22</sup> Distribuția și extinderea OC a

fost similară cu cea a porcilor de rasă suedeză Yorkshire. Acest lucru sugerează că nu se limitează la porcii cu creștere rapidă. Bursele sinoviale la nivelul articulațiilor jaretului au fost mai mari la porcii albi mari cu picioarele posterioare drepte sau înclinate și la Landrace cu picioarele posterioare în formă de seceră.<sup>23</sup> Există diferențe semnificative de rasă în osificările periarticulare și meniscale observate la raze X?<sup>4</sup> Recent, loci de trăsătură cantitativă pentru locomoție și osteoza albă au fost identificate. porci?<sup>3</sup> Corelațiile dintre valorile de reproducere pentru longevitate și pentru OC au fost scăzute, dar semnificative și într-o direcție favorabilă. Scoruri mai mari ale OC au fost asociate cu un risc mai mare de a fi sacrificat?<sup>6</sup> A fost observat la mistreți în Slovenia?<sup>7</sup>

**Sex. Au fost de asemenea analizate diferențele de incidență și severitate a OC între sexe ale diferitelor rase. Gradul de slăbiciune a picioarelor și OC al unui sex dintr-o rasă nu poate fi tradus nici la celălalt sex din acea rasă, nici la același sex al altei rase.**

**Tip de podea. Picioarul nesigur din cauza suprafețelor nefavorabile ale podelei și prezența leziunilor picioarelor pot schimba postura animalului și pot cauza suprasolicitarea locală a anumitor articulații. Efectul calității podelei a fost examinat și nu există dovezi clare că duritatea podelei contribuie la o incidență crescută a slăbiciunii picioarelor asociată cu bolile articulațiilor. Cu toate acestea, incidența și severitatea leziunilor articulare pot fi legate de durata izolației la porcii izolați individual. Exercițiul va preveni anormalitățile, cum ar fi picioarele arcuite, flexia carpului și picioarele secera, să afecteze mobilitatea vierilor, dar nu influențează severitatea leziunii articulare. Sindroamele mai ușoare de mișcare slabă și șchiopătare asociate cu defecte în conformația picioarelor în stadiul de creștere nu sunt neapărat asociate cu leziuni osoase sau articulare și pot regresa spontan sau se pot îmbunătăți dacă porcii afectați sunt plasați pe pășune. Cu toate acestea, șchiopătura severă la această vârstă și cea care apare la adulții de substituție și la adulții tineri este frecvent asociată cu leziuni severe ale oaselor și articulațiilor, care pot fi ireversibile. Un studiu recent a analizat tipul de podea (pardoseală solidă plus paie, podea solidă fără paie și complet șipci). <sup>28</sup> Pardoselile cu grădini au fost cele mai proaste pentru slăbiciunea picioarelor, iar podelele cu paie erau cele mai bune. Diferitele tipuri de podea au afectat în mod diferit slăbiciunea picioarelor și tulburările ghearelor.**

**Exerciții fizice și izolare. Există unele dovezi limitate că rata mare de creștere slabă poate predispute la slăbiciune a picioarelor în timpul creșterii în izolare. Traumele în timpul manipulării, închirierii și transportului pot fi asociate cu o frecvență relativ mare a OC, dar dovezile sunt foarte limitate.<sup>29</sup> O densitate mare de ciorapi a avut un efect advers asupra a 4 dintre semnele de slăbiciune a picioarelor (loc genunchi, membrele din față sau din spate întors, stând cu picioarele sub corp)? a fost văzut la porci pe iarbă, pe așternut adânc și la mistreți**

## Importanța economică

În Scandinavia, porcii de reproducție sacrificați din cauza șchiopătării au avut o frecvență de 100% de OC sau OA, iar până la 40% dintre vierii dintr-o stație de testare a performanței au avut osteocondroză sau osteoartroză. Costurile ascunse includ o rezervă redusă pentru selecția mistreților și scroapelor de înaltă performanță, întreținerea porcilor care nu pot fi utilizați pentru reproducere, creșterea mortalității în rândul porceilor zdrobiți de scroafele șchioape, reducerea consumului de hrană și a ratei de creștere la porcii șchiopi și costurile de transport ale animalelor de înlocuire.

## PATOGENEZĂ

Starea a fost observată încă de la 1 zi și odată cu vârsta leziunile se dezvoltă. Leziunea esențială este necroza cartilajului articular și canalele de țesut cartilajului inconjurator. Se poate vedea că se dezvoltă și se vindecă în același timp. La animalele în creștere, stratul superficial al cartilajului articular este cartilajul articular, iar stratul mai profund este cartilajul epifizar care suferă o osificare endocondrală pe măsură ce animalul se maturizează. Cartilajul articular persistă la animalul matur, în timp ce cartilajul epifizar devine un strat de cartilaj calcificat și os subcondral subiacent. Cartilajul fizei este cunoscut sub numele de placa de creștere și este implicat în creșterea meta-I fizei. Placa de creștere normală ■ cartilaj are o structură bine ordonată cu condrocitele din regiunile proliferative și hipertrofice dispuse în coloane.

Osteocondroza este o boală generalizată în care există zone focale de insuficiență a osificării endocondrale la nivelul fizei. (creștere metafizară) și epifizare : cartilaje de creștere. Defectul de bază poate fi o anomalie a condrocitelor care nu suferă o osificare hipertrofică normală. Ele acumulează rețicul endoplasmic rugos, picături de lipide și mitocondrii. Matricea inconjuratoră conține „depuneri de material electrodens care pot împiedica vascularizarea normală și, prin urmare, osificarea. Regiunea hipertrofică este dezorganizată și foarte extinsă în comparație cu țesutul normal. Matricea care înconjoară condrocitele grupate este alterată față de cea din cartilajul normal. Anomalia primară este o grosime crescută a cartilajelor articulare combinată cu modificări degenerative care au ca rezultat pliuri și eroziune ale cartilajelor articulare. Defectele plăcilor de creștere (fize) au ca rezultat oase scurte deformat.

Din punct de vedere patologic, cazurile clinice severe se caracterizează prin osteocondroză și boală articulară degenerativă secundară care implică în special aspectele mediale ale articulațiilor mai mari, epifizeoliză și degenerarea discului intervertebral lombar și spondiloză. Osteocondroza a fost utilizată pentru a cuprinde leziuni care implică fizele și complexele epifizare articulare. Cu toate acestea, din cauza modificărilor morfologice care au fost observate la porcii în creștere, dischondroplazia este acum termenul preferat pentru a fi utilizat generic și apoi calificat prin locația și natura descrierii morfologice, deoarece cauzele pot fi diferite.

Osteocondroza apare frecvent la porcii în creștere în locurile de predilecție ale condilului medial al humerusului și femurului, plăcilor epifizare ale ulnei distale și capului femural și articulațiilor intervertebrale. Pot fi afectate și joncțiunile costocondrale 6-8. Se poate vindeca spontan sau poate evolua spre osteocondrită disecantă și OA. Progresia sa în ambele direcții este influențată de încărcarea locală și de stabilitatea articulației, care depinde de forma articulației și de susținerea musculară și ligamentară. Au fost descrise modificările legate de vârstă și OC în cartilajul articular și epifizar?<sup>5</sup> Cartilajul crește cu vârsta până la 5 săptămâni și apoi începe să scadă în grosime. Influențe dăunătoare precum defecte de conformație, musculatură grea cu imaturitate scheletică, slăbiciune musculară rezultată din hipoplazia miofibrilară, miopatii sau lipsă de efort, pardoseală inadecvată sau chiar traumatisme simple pot afecta negativ această progresie și pot duce la modificări severe ale scheletului.

Lichidul sinovial porcine conține atât acid hialuronic, cât și sulfat de condroitin, iar raportul sulfat de condroitin-acid hialuronic nu este influențat de stadiile relativ avansate ale osteocondrozei. Tratamentul mistreților șchiopi cu polisulfat de glicozaminoglican îmbunătățește scorul de soliditate a picioarelor și are ca rezultat o creștere a concentrației de acid hialuronic din lichidul sinovial articulației cubitului și o creștere a proporției de proteoglicani agregați în cartilajul articular al condilului femural medial. Se sugerează că acidul hialuronic reprezintă cea mai mare parte a vâscozității lichidului sinovial și pentru lubrifierea eficientă a articulației.

Leziuni bine stabilite tipice OC asociate cu fizele pot fi găsite la porcii tineri între 25 și 30 de zile.<sup>6</sup> Cea mai timpurie modificare asociată cu o dischondroplazie a fizei este un focar al condrocitelor hipertrofiate persistente care progresează, dar se vindecă. Leziunile asociate cu fizele și complexe epifizare articulare se dezvoltă continuu și regresează pe măsură ce porcii cresc. Modificările în vasele canalului cartilajului par a fi importante în patogeneză?<sup>6</sup> Nu există dovezi că afectarea vasculară este un factor în patogeneza leziunilor.

Deoarece focarele de leziuni dischondroplastice sunt asociate cu fizele porcilor între naștere și stadiul de creștere rapidă, ele ar putea fi considerate ca parte a modelelor obișnuite de creștere la porcii comerciali contemporani. Cu toate acestea, semnele clinice ale dischondroplaziei sau bolii degenerative ale articulațiilor secundare dischondroplaziei nu apar de obicei până când porcii au aproape 6 luni.

Monitorizarea radiologică a leziunilor

Osteocondroza poate fi diagnosticată radiologic.<sup>13</sup> Radiologic, leziunile au fost similare în Yorkshire și Landrace?<sup>3</sup> dar mai severe în Landrace și similar cu Landrace danez.

S-a urmărit radiologic dezvoltarea osteocondrozei epifizare la porci cu vârsta cuprinsă între 42 și 147 de zile.<sup>38</sup> Leziunile osteocondrotice au fost observate radio; logic în articulația epifizară (AE): complexe ale condililor humerali ai porcilor I în vârstă de 42 de zile și în dilii femurali la vârsta de 63 de zile, spre deosebire de rapoartele anterioare, care indicau că leziunile nu au fost vizibile radiologic până la 100 de zile.



de vârstă. Leziunile de osteocondroză ale ; complexe AE se dezvoltă, devin progresive, iar ulterior devin fie ș stabile, regresive, fie chiar mai progresive pe măsură ce porcii cresc. Aceasta susține: observațiile că leziunile dezvoltă și ; devin progresive și regresează pe măsura ce porcii cresc. Condilii humerali mediali au leziuni mai pronunțate și sunt : mai frecvenți decât cei laterali.

; Monitorizarea radiologică a dezvoltării și sechelelor osteo- fize; leziuni de condroză ale plăcii de creștere și cartilaj și complexe AE ale anterioare: și membrilor posterioare la porcinele de reproducție tineri; a constatat că majoritatea leziunilor ulnei distale și s-au vindecat la 18-20 luni și ; unii au început să fuzioneze la 18-21 de luni. Cubitul distal s-a vindecat fără complicații la majoritatea animalelor, iar cele mai severe leziuni s-au vindecat mai repede decât cele ușoare sau

moderate?8 Într-un studiu recent peri: osificații articulare la nivelul articulației cotului

au fost găsite în radiografii la o prevalență de 0,9%.4 Osificările meniscale au fost văzute ca focare unice sau multiple la nivelul aspectului cranian al articulației la o prevalență de 2,6% și au avut o apariție bilaterală de 20%.4,39 Osificările meniscale au fost asociate cu picioarele posterioare dezvoltate și locomotia rigidă asociată negativ cu rata de creștere a picioarelor posterioare.

## CONSTATĂRI CLINICE

Sindromul se numește slăbiciune a piciorului și variază în severitate de la anomalii locomotorii care rezultă din defecte de conformație și ale picioarelor, cum ar fi zona lombară îngustă și șoldurile largi, hiperflexia carpului, înclinarea membrilor anterioare și „genunchii care lovesc”, hiperextensia falangelor, angularea laterală a piciorului, angularea laterală a piciorului și afecțiunii mai severe până la extreme. ridicare și pareză. Nouă! Au fost descrise semne de slăbiciune a picioarelor.28 Semnele și enumerate includ picioarele anterioare ale genunchilor, și articulațiile jaretului abrupte, membrele anterioare și posterioare întors, pasterne drepte pe picioarele posterioare, locomotie rigidă, stând în picioare pe și membrele posterioare, șferturi posterioare legănate, și cele mai frecvente picioare de gâscă și buzele posterioare, și și cele mai obișnuite pași de gâscă. semnele erau genunchi, și mici gheare interioare pe picioarele anterioare, mici gheare interioare și

I pe picioarele din spate, iar pe picioarele din spate și pe picioarele din spate.4'40 și

Sindromul clinic este o tulburare și locomotorie care implică de obicei membrele posterioare. și Adesea, porcii cu cea mai rapidă creștere sunt ; și schiop. Schioparea poate fi acută, intermitentă, cronică, progresivă sau o combinație a acestora. Un debut insidios este obișnuit, și și porcii nu doresc să se miște, pasul I este scurtat, iar membrele sunt ținute în flexie parțială. Articulațiile carpiene pot fi . sub extinsă, metacarpofalangiană, articulațiile sunt supraextinse, dând membrului un profil anormal în formă de S.6 Pelvinul. membrele sunt de obicei ținute drepte, iar spatul este ușor arcuit. În unele cazuri, animalele afectate vor lua o poziție în genunchiată cu articulațiile carpiene flectate și vor merge pe acele articulații.

Cazurile ușoare arată rigiditate, mai ales imediat după o perioadă de culcare și șchiopătură. Încetinirea în ridicare și tendința de a merge cu pași scurți în vârful picioarelor frecvent în asociere cu un . Curba marcată spre interior a mișcării membrelor posterioare în timpul progresiei înainte și mișcarea laterală a feselor este frecvent observată. Porcii afectați mai grav se așează pe sferturi posterioare și sunt reticenți să stea în picioare. Ei poartă unul sau ambele membre posterioare ■■ mai înainte sub corp și merg cu un pas scurt de gâscă. Pierderea nu este o caracteristică decât la animalele grav afectate, iar tulburarea locomotorie poate fi minoră dacă nu este exacerbată de fizic. efort. ;

Sindromul este de o importanță deosebită la animalele de reproducție, unde poate interfera cu împerecherea de succes. Vierii pot manifesta interes inițial pentru montare, dar ulterior alunecă de pe scroafă sau manechin înainte ca împerecherea să fie completă, probabil din cauza durerii leziunilor membrelor. În Europa această problemă a fost numită impotentia coeundi.

Este posibil să nu existe o asociere semnificativă între scorurile vizuale pentru soliditatea fizică la animalul viu și gradul de deteriorare a articulațiilor<sup>1</sup>. Unii porci cu leziuni severe nu sunt șchiopătați și, invers, alți porci sunt șchiopătați sever cu leziuni minore. Epifizeoliza capului femural produce șchiopătură unilaterală severă și dacă bilaterală se manifestă de obicei prin reticență marcată la ridicare și invaliditate locomotorie severă. Semnele inițiale sunt adesea înșelător de ușoare și urmează efort fizic, cum ar fi împerecherea, transportul, fătarea sau lupta, dar progresează spre șchiopătură severă în timpul unei

perioada de 10 zile.

Epifizeoliza ischiului tuberculului (Apofizioliza) poate apărea și în urma efortului fizic, dar este mai frecventă la scroafele de a doua sau a treia paritate și se manifestă prin „paralizie” cu membrele posterioare în extensie înainte sub corpul scroafei.<sup>42</sup> Aceste animale „stau câine” și nu sunt capabile să se ridice. În multe cazuri, rănirea apare atunci când animalele ajung la fermă sau sunt pentru prima împerechere.

Din cauza durerii și a contracției musculare, este adesea dificil să se determine locul și severitatea leziunii printr-un simplu examen clinic, iar palparea după anestezie generală sau radiografie poate fi necesară pentru evaluarea clinică adecvată. Examenul fizic ar trebui să includă palparea completă a tuturor membrelor pentru căldură, umflare și durere. Părțile palpabile ale pelvisului trebuie examinate cu un accent deosebit pe hiberozitățile ischiatice. Flexia pasivă, extensia și rotația fiecărui membru, împreună cu auscultarea peste articulație, pot dezvălui semne de crepitus sau un răspuns la durere.

În timp ce leziunile fizelor și ale complexelor epifizare articulare sunt detectabile la porcii sub 14 zile, acestea nu sunt detectabile radiografic la animalele vii până când porcii împlinesc vârsta de 100 de zile. Doar 21 % din leziunile asociate cu fizele și 22 % din leziunile asociate cu complexe epifizare articulare au fost detectabile în radiografiile oaselor porcilor vii.

Osificările meniscale au fost observate ca simple sau multiple umflături mici netede și neregulate în cornul cranian al meniscului lateral<sup>21</sup>. Focarele osoase peri-articulare au fost văzute ca umflături ferme focale la aspectul cranio-medial al articulației cotului.<sup>24</sup> j  
Carpianul, cotul, tarsianul și articulațiile pot fi leziuni radiografice j și sufocare j. conform j unui sistem.<sup>38</sup> Se mai poate folosi j ultrasunete pentru diagnostic<sup>3</sup>

#### j CONSTATĂRI DE NECROPIE

! Au fost descrise constatările histologice, radiologice și angiografice ale dischondroplaziilor cartilajelor de creștere la porci încrucișați i comerciali la vârsta de 1 și 15 zile j. Au fost descrise leziunile osoase j la porcii clinic normali și șchiopi.<sup>44-45</sup> Ar trebui examinate articulațiile scapulohumerale, i humeroradiulnare, carpiene, coxofemorale, femorotibiale și tarsale. De obicei, în osteocondroză, modificările i sunt hipertrofie a vilozităților, j catarama cartilajului de grosime totală focală, ulcere j ale lambourilor și nicio modificare a drenajului: ganglion limfatic. Soarecii articulați si sinovita pot

de asemenea să fie văzut. Deformarea poate avea loc la nivelul oaselor lungi sau chiar fracturi. Lui-

j tologic se pot observa osseus trabeculae ; cu aglomerări de condrocite, iar între trabeculele căptușite de osteoblaste plate : există adipocite. Centrul osos j era format din cartilaj mineralizat care j se amesteca în cartilaj mai mult sau mai puțin fibros; dar spre cavitatea articulară meniscalul ! osificatiile au fost acoperite de hialin \ cartilaj.<sup>24</sup>

j Cazurile ocazionale implică rotula la : porci de vârstă reproductivă.<sup>16</sup>

: Caracteristicile ultrastructurale ale nor

Cartilajul epifizar mal al complexului de cartilaj epifizar articular la porci în creștere a fost examinat și s-a dovedit a fi diferit de cartilajul articular și de cartilajul fizei.<sup>46</sup> Histochimice

tehnicile sunt acum folosite pentru caracterizare

leziunile de osteocondroză și leziunile j asociate complexelor cartilajului articular-epifizar ar trebui considerate ca

diferite entități?<sup>5</sup> Leziunile osteopenice au ! fost descrise.<sup>47</sup>

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL . •« An1

„An

Sindromul trebuie diferențiat de alte boli care provoacă șchiopătură și paralizie la porcii adulți în creștere și tineri care includ: poliartrită infecțioasă, laminită, leziuni traumatice ale piciorului, leziuni ale piciorului produse de deficiența de biotină și picior, osteodistrofia rezultată din calciu, fosfor și dezechilibrul vitaminei D în rația virală și deficiența de vitamina A.

## TRATAMENT

Nu există un tratament eficient. Cazurile timpurii se pot recupera spontan după ce au fost plasate afară pe Pashire sau adăpostite individual în interior pe așternut de paie adânc. Recent, s-a sugerat că mcloxicam la o doză de 0,4 mg/kg este

eficient și sigur pentru tratamentul j tulburărilor locomotorii neinfecțioase la i porci. Tratamentul cu 2,5-D vitamina D nu a avut nici un efect asupra incidenței și severității i leziunilor OC/OA.<sup>48</sup> Animalele care sunt j afectate cu semne clinice ar trebui să fie | scos rapid din turmă și, dacă este necesar, să fie distrus uman j cât mai curând posibil. j

## i CONTROL |

Deoarece etiologia este necunoscută, nu este posibil să se ofere măsuri specifice de control. Natura ereditară a bolii j sugerează/că selecția animalelor de reproducție cu picioare sănătoase și o incidență scăzută a leziunilor ar fi o măsură eficientă de control pe termen lung. Controlul genetic i al slăbiciunii picioarelor a fost documentat de ! diverși cercetători<sup>1</sup> Selectarea vierilor i pentru soliditatea picioarelor are efecte dramatice asupra ! soliditatea structurală a descendenței lor încrucișate și, prin urmare, selecția înlocuitorilor sănătoși din punct de vedere structural trebuie să fie menținută dacă trebuie evitată slăbiciunea picioarelor la porcii de piață sau de reproducție.<sup>49</sup> Selecția diferită pentru soliditatea picioarelor la porcii Duroc i a fost dramatică. slăbiciunea piciorului sires.<sup>35</sup> Diferențe între cele două grupuri de descendență ! a indicat că heritabilitatea realizată pentru ■ soliditatea piciorului din față a depășit 0,50,35 :

Selectarea animalelor de reproducție va necesita o selecție genetică atentă, examinarea tuturor porcilor care urmează să fie reținuți pentru: reproducere, necropsie fraților afectați: porci și de același sex, pentru identificarea ■ liniilor genetice de porci care au o incidență scăzută a leziunilor. Un studiu recent a arătat că creșterea alelelor de mistreț în încrucișările cu porci mari albi a redus prevalența OC?<sup>0</sup> S-a sugerat că selecția porcilor pe baza scorului leziunii articulare ar putea duce la o stare mai bună a picioarelor și articulațiilor atât optic cât și patologic?<sup>1</sup> Reducerea ratei de creștere și exercițiul pot ajuta, dar nu reprezintă o metodă reală de control. De asemenea, creșterea calciului și fosforului din dietă nu ajută.

## LITERATURA DE RECENZIE

Grondalen T. Osteocondroza, artroza și slăbiciunea picioarelor la porci. Nord VetMed 1974; 26:534.

Hill Relevanță economică, diagnostic și contramăsuri pentru bolile degenerative ale articulațiilor (osteoartroza) și dischondroplazia (osteocondroza) la porci. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:254-259.

Hill ^MA. Bolile locomotorii ale porcinelor. Conferință principală Proceedings of the 15th International Pig Veterinary Society Congress, Birmingham, Anglia, iulie 1998; Vol 1, p. 181-194.

Ytrehus B, Carlson CS, Lundeheim N, Mathiesen L, Reinholt FP, Teige J, Ekman S.  
Vascularizarea și osteocondroza cartilajului de creștere epifizar al femurului distal la porci-  
dezvoltare cu vârsta, rata de creștere, greutatea și forma articulației. Bone, 34:454-465.

Orth MW. Replicarea turnover-ului cartilajului plăcii de creștere. J Anim Sci 1999; 77:S183-  
S189.

Ekman S, Carlson CS. Patogeneza osteocondrozei articulare. Clinicile veterinare din America  
de Nord Small Animal Practice, (1998) 28:17-29.

#### REFERINȚE

Kangasniemi R. Proc NJF-Seminar, nr 25 Foul UMN 1996; 40:59.

Kawrisuk LS și colab. Am JVet Res 1987; 48:1395.

Zoric M et al. Vet Rec 2003; 153:323.

Jorgensen B. Acta Vet Scand 2000; 41:123.

Mouttotou N și colab. Prev Vet Med 1999; 39:31.

Hill MA. J Am Vet Med Assoc 1990; 197:254.

Nakano T, Aherne FX. Can J Anim Sci 1993; 73:1005.

Deguchi E. Anim Sci Tech 1997; 68:399.

Jorgensen B. Acta Vet Scand 2000; 41:105.

Lium B. Norsk Vet Med 2002; 114:209.

Kornegay ET și colab. Can J Anim Sci 1990; 70.

Armocida A și colab. JVet Med Sci A 2001; 48:165.

Jorgensen B. LiveProd Sci 1995, 41:171.

Fukawa K, Kusuhara S și colab. Asian-Aust J Anim Sci 2001; 14:114.

Fjetland O și colab. Proc. 15th Int Pig Vet Soc Cong 1998; p. 278.

Blowey RW. Vet Rec 1994; 134:601.

Woodard JC Vet Pathol 1989; 24:109.

Webb AJ și colab. Anim Prod 1983; 36:117.

Stern S și colab. Livestock Prod Sci 1995; 44:45.

Jorgensen B, Vestergaard T. Acta Agric Scand 1990; 40:59.

Serenius T și colab. Live Prod Sci 2001; 69:101.

Uhlorn H și colab. ActaVet Scand 1995; 36:41.

Schulze V și colab. Zuchtungskunde 1998; 70:43.

Jorgensen B, Jensen HE. J Vet Med A 2002; 49:353.

Lee GJ și colab. Anim Sci 2003; 76:155.

Yazdi MH și colab. Anim Sci 2000; 71:1.

Stukelj M Vet Novice 2002; 28:40.

Jorgensen B și colab. Anim Sci 2003; 77:439.

Nakano T, Aherne FX. Can J Vet Res 1988; 52:154.

Petersen JS și colab. Anim Sci 1998; 66:725.

Carlson CS și colab. J Orthop Res 1991; 9:317.

Carlson CS și colab. Am JVet Res 1988; 49:396.

Wardale RJ, DuanceVC J Cell Sci 1994; 107:47.

Ekman S, Heinegard D.Vet Pathol 1992; 29:514.

Hill MA și colab. Vet Rec 1990; 127:29.

Visco DM și colab. Vet Rec 1991; 128:221.

Jorgensen B, Andersen SJ Anim Sci 2000; 71:427.

Bittegeko SBp, Arnbjerb J. J Vet Med Assoc 1994; 41, 369:377.

Jorgensen B, Jensen HE. J Ve t Med A 2002; 49:353.

Serenius T și colab. Live Prod Sci 2001; 69:101.

Bogges MV și colab. J AnimBreed Gen 1989; 106:44.

Done SH și colab. Vet Rec 1979; 105:520.

Takahara M și colab. Am J Roentgenol 2000; 174:411.

Yamasaki K și colab. J Comp Pathol 1989; 100:313.

Yamasaki K, Itakura C. J Comp Pathol 1988; 98:415.

Farnum CE și colab. Vet Path 1984; 21:141.

Hagemoser WA JVet Diag Invest 2000; 12:525.

Jefferies D și colab. Vet Rec 2002; 23:383.

Rothschild MF, Christian LL. Livestock Prod Sci 1988; 19: 459, 473.

Anderson-Eklund L pt al. Genet Res (Camb) 2000; 75:223.

Fukawa K și colab. J Anim Sci 2000; 71:353.

### **LIMFANGITA SPOADICA (BIGLEG, WEED)**

Aceasta este o boală necontagioasă a cailor caracterizată prin febră acută, limfangite; și umflarea severă a unuia sau ambelor picioare posterioare - membrele anterioare sunt rareori, dacă vreodată, afectate. Boala j debutează brusc cu febră. (40,5-41°C, 105-106°F), tremur și o ! puls și respirație rapidă. Pam în boala acută poate fi severă. Există j durere severă la palparea piciorului i afectat și șchiopătarea poate fi atât de severă, încât j calul poate refuza să pună piciorul la sol. Membrul este umflat și fierbinte; cel ; umflarea se extinde din partea de sus a piciorului; și până la coronetă. Există cabluri! a limfaticilor pe aspectul medical I al piciorului si marirea palpabila a j ganglionilor la unii cai. Cel ; boala acută se rezolvă într-o fază cronică I cu umflare persistentă și variabilă a piciorului, febră intermitentă și variabilă.

șchiopătură. Ocazional se dezvoltă abcese în ganglionii și vasele limfatice dar

j de obicei nu există localizare a infecției Î. Există o tendință ca boala j să reapară și să provoace fibrotică cronică: îngroșarea părții inferioare a membrului j care se extinde până la nivelul sufocului la mulți i cai. Umflarea piciorului este adesea agravată de sarcina târzie.

j Se poate asocia limfangita sporadică

cu răni superficiale și ulcere pe ; părți inferioare ale membrilor, dar adesea acolo; nu sunt detectate răni. Boala este

se crede că se dezvoltă ca limfangită și, potențial, limfadenită profundă

i ganglioni inghinali ca urmare a acestor răni. ; Ganglionii limfatici afectați și umflarea membrului obstrucționează drenajul limfatic și venos provocând obstrucție limfatică, edem și, în unele cazuri, celulită? Examenul ecografic evidențiază vase limfatice dilatate care conțin lichid care nu este ecogen. Aspirația ghidată cu ultrasunete a acestui fluid produce lichid cu o concentrație totală scăzută de proteine și neutrofilie ușoară (proportia mare a celulelor prezente în lichid sunt neutrofile, deși numărul absolut este de obicei mai mic de 1,0 x 10<sup>9</sup> celule/L. Se recomandă cultura lichidului și s-au obținut Actinobacillus sp. antibiotice Examenul radiografic este de obicei neremarcabil în afară de a demonstra umflarea țesuturilor moi.

Caii afectați în mod acut trebuie tratați agresiv. Principiile tratamentului sunt controlul presupusei infecții, reducerea inflamației și reducerea umflăturilor. Penicilina sau alte

antimicrobiene trebuie administrate parenteral pentru a controla infecția. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene (fenilbutazonă, flunixin meglumină, carprofen sau similare) trebuie administrate la

controlează inflamația și asigură ameliorarea durerii. Membrul trebuie să fie stropit cu apă rece o dată până la două ori pe zi pentru a reduce căldura și furnizat cu terapie de masaj ușor. Masajul manual al membrului poate fi benefic. Bandajul de susținere și compresiv al membrului poate reduce umflarea. Calul ar trebui să fie exercitat atât cât este practic și uman.

Caii cu boli cronice trebuie tratați cu cursuri prelungite de antimicrobiene (penicilină, combinații de sulfonamidetrimetoprim, enrofloxacină sau rifampină în combinație cu sulfonamide-trimetoprim), medicamente nesteroidiene și terapie locală. Exacerbările acute pot fi gestionate prin administrarea de dexametazonă (40 pg/kg pe cale orală sau parenterală, o dată pe zi timp de 5 zile, după care se reduc treptat). Această doză nu este abortivă la iepele gestante. Exercițiile și bandajele de susținere sunt importante pentru a minimiza umflarea. Boala cronică necesită terapie prelungită și intermitentă adesea pentru tot restul vieții calului.

Prevenirea bolii necesită un tratament prompt și atent al tuturor rănilor membrilor inferioare. Asigurarea exercițiilor zilnice, restricționarea dietei în perioadele prelungite de odihnă și starea uscată în grajd ajută, de asemenea, la prevenirea bolii.

## REFERINȚĂ

Tufvesson G. Nord VetMed 1952; 4:529, 729, 817, 1046.

## LAMINITA DE CAI

: Sinopsis ' • "

**Etiologie** Degenerarea laminelor sensibile ale copitei,

**Epidemiologie** Boală care implică un singur animal. Ca o consecință a bolilor sistemice severe, inclusiv colici, diaree, metrită și îngrădire a cerealelor Cai sau ponei la pășune. Caii lucrau pe suprafețe dure. Cai și ponei obezi. Caii cu șchiopătură unilaterală pot dezvolta laminită la nivelul membrului de susținere contralateral.

**Semne clinice** Șchiopătură, variind de la ușoară până la suficient de severă pentru a determina calul să stea în decubit, implicând ambele picioare din față și, ocazional, toate cele patru picioare Patologia clinică Niciuna caracteristică a bolii,

**Confirmarea diagnosticului** Examenul fizic. Radiografie.

**Tratament** Nu există un singur tratament eficient. Medicamentele antiinflamatoare nesteroidiene, sulfoxidul de dimetil, agenții vasodilatatori, anticoagulantele, suportul pentru broaște și talpa, și tunderea copitelor și încălțarea corective sunt toate



**utilizate cu succes variabil. Profilaxia de control pentru boli acute, severe. Tratamentul agresiv al metritei, colicilor și diareei. Preveniți accesul nerestricționat la furajele bogate în carbohidrați solubili, Menține starea optimă a corpului.**

## ETIOLOGIE

Laminita este cauzată de degenerarea acută a laminelor sensibile primare și secundare ale copitei. Cauza acestei degenerescențe este necunoscută, deși au fost propuse o serie de teorii și sunt rezumate la „Patogenie”. Situațiile care sunt asociate cu risc crescut de laminită includ accesul la pășune luxuriantă (suspectată ca fiind cauza în 46% din cazurile de câmp), supraîncărcarea cu cereale (7%), placenta reținută (2%) și colici sau diaree (3%). 1 Ingestia de cantități mari de carbohidrați solubili, cum ar fi cereale, pâine, hrană pentru viței sau expunerea la așchii de nuc negru (*Juglans nigra*) cauzează laminită.

## EPIDEMIOLOGIE

### Apariția

Cazurile sporadice unice sunt regula pentru cai la care boala este de obicei legată de factori de risc individuali, cum ar fi obezitatea, bolile sistemice sau șchiopătura. Se estimează că 13% din operațiunile de cai din Statele Unite au un cal cu laminită la un moment dat, iar laminita reprezintă 7,5 până la 15,7% din toate șchiopăturile la cai.<sup>1</sup> Laminita reprezintă până la 40% din problemele copitei la cai, în funcție de utilizarea calului. câmpul (spre deosebire de spitalele veterinare) aproximativ 74% se recuperează și devin sănătoși, cu 8% îmbunătățindu-se, dar continuând să fie schiopați. Cu toate acestea, aproximativ 10% dintre caii care au dezvoltat laminită au avut o schimbare permanentă în utilizarea lor primară ca urmare a dezvoltării laminitei.<sup>1</sup>

### Factori de risc

#### Factori de risc pentru animale

Cu excepția poneilor supraponderali și a cailor cu boală sistemică, există doar câțiva factori înnașcuți identificați care: predispun caii individuali la dezvoltarea laminitei: i

Orice asociere între boală 1 și vârstă, sex sau rasă este slabă, din nou, ; cu excepția poneilor.<sup>2</sup> Nu există nicio diferență de risc între cai; folosit pentru călărie de plăcere, expoziție, 1 reproducție, curse sau fermă și fermă | munca.<sup>1</sup>

Boala este mai frecventă în : Statele Unite în timpul primăverii și Ș vara (1,3% primăvara și 0,4% în j iarna în centrul SUA).<sup>1</sup> I

Boala este foarte neobișnuită la mânji și cai cu vârsta < 8 luni, Î și apoi crește în frecvență odată cu creșterea vârstei, astfel încât caii cu vârsta >20 de ani au o incidență a bolii de aproximativ 3 ori mai mare decât a „cailor între 5 și 20 de ani”.

**- Poneii supraponderali par să fie cei mai sensibili și boala o Laminita este frecventă la caii cu tumori ale lobului intermediar al hipofizei (disfuncție pars intermedia, boala Cushing ecvină).**

**Trauma și alți factori fizici, cum ar fi munca excesivă pe suprafețe dure, greutatea crescută pe un membru și lăbutul persistent contribuie la dezvoltarea bolii la cai. Starea în picioare pentru perioade de zile în timpul transportului poate predispune la laminită. Pentru caii care șchiopătează sever și care nu suportă greutatea în membrul afectat, riscul de a dezvolta laminită la membrul contralateral este legat numai de durata șchiopăturii și nu de greutatea corporală.**

Laminita este asociată cu multe boli sistemice ale cailor. Caii cu boli atribuibile colicilor, diareei, pleuropneumoniei și metritei sunt predispuși să dezvolte laminită. Febra cabalină Potomac (neorickettsioza ecvină) este frecvent o cauză a laminitei la cai, iar laminita este cauza majoră a mortalității din această boală. Aproximativ 28% dintre caii cu enterită anterioară (duodenită/jejunită proximală) dezvoltă laminită, de obicei în 2 zile de la dezvoltarea enteritei.<sup>5</sup> Există rapoarte anecdotice care sugerează că administrarea de corticosteroizi (dexametazonă, triamcinolonă) cauzează sau exacerba laminită, dar această asocieră nu a fost dovedită. Laminita este obișnuită la caii care se îngrășează cu cereale sau furaje similare care conțin o concentrație mare de carbohidrați solubili. Ingestia de cantități mari de pășune luxuriantă a fost asociată anecdotic cu risc crescut de laminită, în special în rândul poneilor. Se crede că prezența unei concentrații mari de glucide solubile fructani în iarbă este responsabilă pentru creșterea riscului de laminită.<sup>6</sup> Fructanii sunt metabolizați în colonul mare și pot imita situația după ingestia unei cantități mari de carbohidrați solubili.

### Importanță

Moartea este neobișnuită, dar șchiopătura severă poate provoca multe neplăceri, iar caii afectați pot dezvolta deformări permanente ale picioarelor. Mulți trebuie să fie eutanasiați.

### PATOGENEZĂ

Leziunea de bază a laminitei este separarea laminelor sensibile ale celei de-a treia falange de laminele interdigitante care căptușesc suprafața internă a copitei, astfel încât a treia falangă să cadă prin copită și să se odihnească pe talpă. Exact

care este mecanismul care leagă factorii de risc enumerați mai sus de degenerarea laminară, baza separării, este necunoscut. Pe scurt, teoriile sunt: o Ischemia laminelor cu necroză ulterioară. Cauzele propuse ale ischemiei includ vasoconstricția, dezvoltarea șunturilor arterio-venoase, edem interstițial și prezența microtrombilor în vasele digitale.<sup>7-13</sup> Ischemia datorată formării de microtrombi este considerată o cauză improbabilă a laminitei.<sup>8</sup> Cu toate acestea, există dovezi din laminita experimentală că modificările concentrațiilor circulante ale aminelor pot contribui la contractarea vaselor sau pot contribui la activitatea vasoilă a aminelor. Alternativ, creșterile presiunii de filtrare capilară, care rezultă din venoconstricție, pot provoca edem și creșterea presiunii interstițiale cu

ischemie ulterioară a laminelor.<sup>13</sup> Este plauzibil că există o combinație a acestor mecanisme, j

începând cu i digital

venoconstricție și care se termină în j

șuntarea arteriovenoasă și I

dezvoltarea microtrombilor<sup>14</sup> I

Există dovezi la caii cu |

boli gastrointestinale tratate de !

celiotomie de urgență care ;

endotoxemia după intervenție chirurgicală este i

asociat cu un flux sanguin digital mai mic și concentrații mai mari de endotelină -1, oferind dovezi pentru un rol al scăderii fluxului sanguin laminar j

în patogeneza i- ului natural

boala. 15 j

' Inflamație, cu I ulterioară

degenerarea laminelor senzitive.<sup>16,18</sup> I ; Digestia enzimatică a laminelor de către j

metaloproteine ale matricei (MMP) I

induse de factorii circulatori i

inclusiv produse de Streptococcus j

*infecție bovis*.<sup>19,20</sup> i

Anomalii la nivelul local (coitei) '

metabolismul corticosteroizilor rezultând i

în activitatea crescută a glucocorticoizilor în :

țesuturi lamelare 21 •

Există dovezi ale fiecăruia dintre aceste mecanisme \$. Dovezile se bazează adesea ■ pe modele experimentale de laminită și j constatările diferă oarecum în raport cu modelul utilizat și semnificativ cu | stadiul bolii studiat. Studiile j mai recente, concentrându-se pe stadiul de dezvoltare \$ înainte de apariția semnelor clinice, 1 au identificat dovezi de

inflamație i asociată cu o creștere marcată a \ expresiei cicloxigenazei-2, o enzimă; critic în metabolismul vasoactive j și prostaglandinelor inflamatorii și i inhibat de medicamentele antiinflamatoare Î nesteroidiene?6 I

Se speculează că la caii cu laminită acută se dezvoltă un ciclu de hipertensiune arterială-vasoconstricție. Durerea asociată cu degenerescența laminară determină eliberarea de substanțe vasoconstrictoare, cum ar fi catecolaminele, angiotensina II și vasopresina. Aceste substanțe provoacă apoi vasoconstricție periferică cu o reducere ulterioară a fluxului de sânge către picior și hipertensiune arterială sistemică.

Filul comun este acea degenerare a laminelor sensibile. Pierderea conexiunii dintre a treia falangă și copită permite celei de-a treia falange să se rotească în interiorul capsulei copitei, probabil ca răspuns la cuplul aplicat de tendonul flexor digital profund și să se deplaseze ventral (chiuvetă) în interiorul copitei ca urmare a greutății transmise prin a treia falangă; sau poate exista o combinație a acestor modificări. Rotirea celei de-a treia falange face ca talpa să fie împinsă în jos sau „scăzută”, iar vârful degetului celei de-a treia falange poate pătrunde efectiv în talpă. Serul se acumulează în spațiul creat de degenerarea laminelor și deplasarea celei de-a treia falange și are loc defalcarea liniei albe.

Multe dintre cauzele incitante ale laminitei sunt boli care pot fi asociate cu endotoxemia, iar în modelele experimentale endotoxina a fost detectabilă în sângele cailor care au dezvoltat laminită, sugerând că endotoxina poate contribui la dezvoltarea bolii. Cu toate acestea, perfuziile de endotoxină nu provoacă laminită, deși endotoxina afectează relaxarea dependentă de endotelium și mărește contracția adrenergică a arterelor digitale palmare.<sup>22</sup>

Boala apare în 3 faze distincte:

un stadiu de dezvoltare în care leziunile sunt detectabile în lamele sensibile, dar în care nu există semne clinice;

faza acută de la dezvoltarea primelor semne clinice până la rezoluția rapidă sau până la rotația sau deplasarea ventrală a falangei a treia; și (3) stadiul cronic evidențiat prin rotația celei de-a treia falange cu sau fără deplasare ventrală și caracterizat prin durere variabilă, dar persistentă.

#### CONSTATĂRI CLINICE

Boala se prezintă atât ca o boală acută, cât și ca o boală cronică. Severitatea bolii acute variază considerabil de la foarte ușoară cu recuperare rapidă (5-7 zile) la severă cu progresie la stadiul cronic, refractar.

**Boala acută se dezvoltă rapid; aparent caii normali se pot prăbuși în câteva ore. Semnele bolii sunt în întregime atribuite durerii la picioare. Toate copitele pot fi afectate, dar mai frecvent picioarele anterioare sunt afectate, iar picioarele posterioare sunt cruțate. Boala este rareori unilaterală, cu excepția cazurilor în care boala se dezvoltă din cauza șchiopătării severe la nivelul membrului contralateral**

sau a luptei repetate. Boala ușoară sau precoce este evidentă ca o rezistență la mișcare și la schimbarea repetitivă și frecventă a greutateii de la un picior la altul. Există un mers târâit caracteristic.

Boala mai gravă este evidentă ca refuzul de a se mișca sau de a ridica copita. În acest stadiu, calul poartă o expresie de mare anxietate, însoțită de fasciculație musculară, transpirație, o creștere marcată a ritmului cardiac până la 75/min, respirație rapidă și superficială și o creștere moderată a temperaturii. Există o postură caracteristică, în care toate cele patru picioare sunt plasate înainte de poziția lor normală, capul ținut jos și spatele arcuit. De obicei, există o mare dificultăți în a face animalul să se miște și atunci când face acest lucru, mersul se târșește și se poticnește, iar animalul manifestă o durere mare atunci când piciorul este pus pe pământ. Actul de a se culca se realizează doar cu dificultate, adesea după o serie de încercări preliminare. Există, de asemenea, dificultăți în a face animalele să se ridice, iar unii cai pot sta culcați pentru perioade lungi. Nu este neobișnuit ca caii să stea întinși pe o parte. În cazuri ocazionale, separarea peretelui de lamine este acută, iar copita este aruncată. Poate exista exudare de ser la coronetă și aceasta este considerată un semn al desprinderii iminente a copitei și un prognostic prost.

! Semnele diagnostice în laminită includ 1 durere la palpare în jurul coronetei și un răspuns marcat de retragere atunci când testere de copite sunt aplicate pe copita. Intensitatea I a pulsului în artera digitală palmară, palpabilă peste 1 aspectele abaxiale ale sesamoidului proximal, ale picioarelor afectate este semnificativ crescută peste : normal. La caii la care a treia j falangă este deplasată distal (se scufundă), o concavitate 1 poate fi palpabilă la banda i coronară. Infiltrarea nervilor digitali palmari la nivelul sesamoidului proximal j cu agenți anestezici locali oferă j o ușurare marcată, dar nu completă.

' În stadiile cronice ale bolii are loc separarea peretelui de laminele i sensibile si o cadere in consecinta a : talpii. Peretele copitei se întinde și l dezvoltă creste marcate orizontale, iar I panta suprafeței anterioare a peretelui 1 devine accentuată și concavă. Caii cu laminită cronică sau refractară pot continua să simtă multă durere, să piardă în greutate și să dezvolte ulcere de decubit peste punctele de presiune din cauza decubitării prelungite. Pierderea integrității talpii și perturbarea liniei albe pot

permit dezvoltarea infecției în lamele degenerate. Infecția se poate răspândi pentru a implica osul pedalei, provocând o osteomielita septică a pedalei. Schiopătura se poate diminua, dar animalul devine ușor șchiopătând cu efort și poate suferi atacuri ușoare de laminită repetate.

Examenul radiografic al picioarelor poate să nu evidențieze, inițial și în cazuri ușoare, modificări ale poziției osului pedalei. Radiografiile cazurilor mai severe sau mai avansate vor demonstra rotația osului pedalei în interiorul copitei, evidentă ca o înclinare a aspectului cel mai distal al celei de-a treia falange spre talpă. Spațiul creat

de rotația osului pedalei se poate umple cu gaz sau ser și poate fi evident ca o linie radiotransparentă între osul pedalei și peretele copitei dorsale. Deplasarea osului pedalei către talpă va fi evidentă în aproximativ 25% din cazuri ca o îngroșare a peretelui copitei dorsale și reducerea distanței dintre talpa și aspectul solar al osului pedalei. Cazurile cronice sau refractare pot avea osteopenie a osului pedalei cu proliferare a osului la nivelul degetului de la picior.

**Prognoză.** Examenul radiografic oferă informații cu valoare j prognostică. Caii care revin la nivelul anterior al funcției sportive după o criză de i laminită au o rotație osoasă a pedalei mai mică de 5,5°, în timp ce caii care nu mai pot performa ca sportivi au de obicei i mai mult de 11,5° de rotație. rotație, ; cu atât mai rău prognosticul pentru revenirea la func- Î și viața fără durere. \

Variabilele radiografice obiective includ ■ distanța dintre aspectul proximal \ a peretelui copitei (marcată pe imaginea radio- ' grafică printr-o bucată de sârmă sau bandă de metal lipită de peretele copitei dorsale) și ; limita proximală a procesului extensor ■ a falangei distale (distanța „fondatoare”), : și distanța dintre peretele copitei dorsale ■ și cortexul dorsal al falangei j distale.24 În timp ce valorile acestor măsuri : variază în funcție de rasă și cu dimensiunea calului, majoritatea cailor normali vor avea o distanță I± '2421' de deviație standard. mm și o grosime a peretelui de ;  $16.3 \pm 2.4$  mm.24 !

#### PATOLOGIE CLINICĂ !

Nu există modificări care să fie caracteristice bolii. i

#### CONSTATĂRI DE NECROPIE j

Boala nu este de obicei fatală, dar dacă se efectuează o examinare 1 necropsie pe un | caz acut, stomacul conține de obicei ! cantitati excesive de cereale, care are consistenta pastoasa, faina si un miros j

#### DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

##### cai

Rabdomioliza, tetanosul, colicile și ataxia spinală pot mima toate imobilitatea și durerea laminitei, dar nu există durere la nivelul picioarelor în aceste boli, iar alte caracteristici distinctive sunt evidente la examinarea clinică atentă.

#### TRATAMENT

**Laminita acută este o urgență și tratamentul trebuie început fără întârziere, deoarece terapia precoce și agresivă ar putea crește șansele de recuperare.**

Adagia „unde faptele sunt puține experți sunt mulți” (Donald R. Gannon) se aplică bine în tratamentul laminitei. Nu există studii bine concepute privind tratamentul laminitei care

apar în mod natural și, prin urmare, alegerea tratamentului se bazează pe experiența personală, extrapolarea din înțelegerea noastră imperfectă a patogenzei bolii, disponibilitatea anumitor medicamente și moda actuală. În general, tratamentele pot fi grupate în mai multe clase, în funcție de intervenția preconizată. Acestea sunt:

**Îndepărtarea agentului cauzal sau tratamentul bolii care provoacă ameliorarea durerii și reducerea la minimum a inflamației**

**Vasodilatația vaselor de sânge din picior**

**Prevenirea formării microtrombilor în capilarele dermice Prevenirea rotației sau a deplasării distale a osului pedalei**

Eficacitatea administrării de medicamente analgezice, antiinflamatoare, anticoagulante și vasodilatatoare, terapie locală, cum ar fi băile cu gheață ale copitei sau ca calul să stea în apă rece și sprijinirea mecanică a copitei nu a fost niciodată demonstrată în studiile clinice adecvate.

*Tratamentul bolii instigatoare*

Boala care provoacă ar trebui tratată agresiv și trebuie făcută orice încercare de a elimina orice agent cauzal. Caii cu laminită traumatică ar trebui să fie odihniți și găzduiți în boxe bine acoperite cu nisip sau așchii moi. Cailor suspectați de a avea o tumoră a lobului intermediar al glandei pituitare ar trebui să li se confirme diagnosticul și să se instituie terapia adecvată.

*Analgezice și medicamente antiinflamatoare Un pilon al tratamentului atât a laminitei acute, cât și a celor cronice este utilizarea medicamentelor antiinflamatoare nesteroidiene (AINS). În afară de cerința umană evidentă de ameliorare a durerii, se speculează că utilizarea AINS este benefică prin întreruperea ciclului durere-hipertensiune-vasoconstricție periferică care poate fi importantă în patogenza laminitei. Mai mult, dovezile recente care sugerează că inflamația mediată de COX-2 joacă un rol în faza de dezvoltare a laminitei susțin utilizarea precoce și agresivă a AINS.<sup>16</sup> Fenilbutazona, în doze de 2,2-4,4 mg/kg intravenos sau oral la fiecare 12-24 ore, este un analgezic eficient în cazurile de laminitis până la moderat. Doze mai mari (6,6 mg/kg la 12-24 ore) pot fi necesare în cazuri severe. Cu toate acestea, potențialul de toxică cu fenilbutazonă, evidentă ca colici, ulcerații gastrointestinale, nefroză, hipoproteinemie, leucopenie și hiponatremie, este legat de doză și dozele mari de fenilbutazonă trebuie utilizate doar timp de cel mult câteva zile și numai la caii cu dureri severe. Flunixin meglumina (1,1 mg/kg, IM sau N la fiecare 8-12 ore) și ketoprofenul (2,2 mg/kg, IM la fiecare 12-24 ore) sunt, de asemenea, analgezice eficiente.<sup>5</sup> Utilizarea lor concomitentă cu fenilbutazonă poate îmbunătăți ameliorarea durerii, dar crește și riscul de toxică a AINS. Utilizarea aspirinei este tratată la Anticoagulante.*

**Dimetilsulfoxidul (DMSO), un medicament antiinflamator presupus care este, de asemenea, reputat de a elimina radicalii liberi, a fost utilizat în tratamentul laminitei acute, din nou fără o demonstrație clară a eficacității sale. DMSO se administrează la o rată de 1 g/kg, intravenos sub formă de soluție 10% în clorură de sodiu izotonică. Tratamentul poate fi repetat zilnic timp de câteva zile.**

**Analgezicele narcotice, cum ar fi butorfanolul și meperidina (petidina) oferă o oarecare ameliorare a durerii, dar în general nu sunt la fel de eficiente ca AINS. În mod similar, agonistii a-2, cum ar fi xilazina și detomidina, oferă doar un scurt răgaz de la durere și pot fi contraindicați din cauza vasoconstricției asociate cu utilizarea lor.**

**Analgezia locală a piciorului cu agenți precum lidocaina sau bupivacaina oferă o ameliorare semnificativă a durerii. Cu toate acestea, analgezia este de obicei doar de scurtă durată, în funcție de agentul utilizat și are dezavantajul de a face ca calul să suporte mai multă greutate pe membrele afectate. Analgezia locală poate fi utilă pentru a facilita relocarea calului, tunderea copitelor, potcovirea corectă sau aplicarea suportului pentru talpă și broaște, dar nu ca tratament de rutină.**

Din cauza suspiciunii că corticosteroizii induc sau exacerba laminita, în acest moment utilizarea lor este contraindicată în tratamentul laminitei.

#### *Medicamente vasodilatatoare*

Medicamentele vasodilatatoare sunt utilizate pe premisa că vasoconstricția este un mecanism important care stă la baza dezvoltării sau progresiei laminitei acute. Au fost utilizate mai multe clase de medicamente, inclusiv antagoniști a-adrenergici, cum ar fi fenoxibenzamina și fentolamina, medicamente cu mecanisme multiple de acțiune, cum ar fi acetilpromazina și izoxuprină, și donatori de oxid nitric, inclusiv trinitrat de gliceril (nitroglicerină) și L-arginina. deshidratate.

Fenoxibenzamina și fentolamina nu sunt ușor disponibile și au o utilizare limitată. Fenoxibenzamina provoacă sedare. Acetilpromazina este un vasodilatator puternic, în principal datorită activității sale antagoniste a-adrenergice, care este utilizată în prezent frecvent în tratamentul laminitei acute. Acetilpromazina mărește fluxul de sânge la nivelul degetului, dar efectul său asupra fluxului nutritiv către lamine este necunoscut, așa cum este cazul tuturor vasodilatatoarelor.<sup>27</sup> Efectul acetilpromazinei persistă aproximativ 90 de minute după administrarea intravenoasă.<sup>27</sup> Acetilpromazina poate fi administrată în doze cuprinse între 0,012001 mg, 0,2001 mg, 0,200 μm, 200 μm. ore. Sedarea poate fi considerabilă la doze mai mari și/sau la administrare mai frecventă. Isoxuprina este un a-antagonist combinat și I)-agonist care crește fluxul de sânge către picior, dar nu către picior la caii normali.<sup>27</sup><sup>28</sup> A fost utilizat în doze de 1-1,5 mg/kg oral la fiecare 12 ore. Pentoxifilina (4,4 mg/kg oral la 8 ore) nu crește fluxul sanguin digital la caii normali.<sup>27</sup>



S-a raportat că aplicarea trinitratului de gliceril, un donor de oxid nitric, pe arterele digitale palmare ale cailor afectați crește sau nu afectează • fluxul de sânge către peretele copitei dorsale?9,30 Cu toate acestea, ■ efectul acestor substanțe asupra ; cursul bolii este necunoscut. În 1 cazuri spontane de laminită acută • s-a aplicat trinitrat de gliceril pe pielea peste ambele artere digitale palmare ale picioarelor afectate în doză de 15-30 mg pe arteră, o dată pe zi. Cu toate acestea, din cauza lipsei dovezilor de eficacitate și a potențialului de hipotensiune sistemică secundară absorbției sistemice a medicamentului, utilizarea acestuia nu mai este recomandată.

### *Anticoagulante*

Medicamentele anticoagulante sunt administrate pentru a preveni dezvoltarea microtrombilor în copita. Aspirina și heparina sunt frecvent utilizate. Aspirina este un analgezic foarte slab la cai, dar este utilizată deoarece reduce agregarea trombocitelor la caii normali prin blocarea formării tromboxanului A<sub>2</sub>. Cu toate acestea, tromboxanul poate să nu fie o cauză importantă a agregării trombocitelor la cai.31 Aspirina se administrează în doză de 10 mg/kg oral la fiecare 48 de ore.

**Heparina în doze suficiente prelungește coagularea sângelui, cu condiția ca în sângele pacientului să existe antitrombină III adecvată. S-a raportat că heparina previne sau nu are niciun efect asupra dezvoltării laminitei la caii cu enterită anterioară sau, respectiv, colici. Heparina poate fi administrată la 40 până la 80 i/ji/kg IV sau subcutanat la fiecare 8-12 ore timp de 3-5 zile. Anemia se poate dezvolta în timpul administrării de heparină, dar se rezolvă rapid când administrarea medicamentului este oprită.**

### *Suport mecanic*

Suportul mecanic pentru ameliorarea durerii și în încercarea de a preveni rotația sau deplasarea distală a osului pedalei este o parte importantă a îngrijirii cailor cu laminită acută.

j Suportul broaștei și/sau al tălpii poate fi ! realizat folosind material de ambalare, cum ar fi acril dentar sau plastic ferm, care este turnat pentru a se conforma formei tălpii. Unii clinicieni preferă să folosească tamponuri pentru a ridica călcâiul și a reduce tensiunea în tendonul flexor digital profund, cu scopul de a

I. împiedicând rotația osului pedalei.

Adăpostirea calului pe nisip sau alte așternuturi moale este frecvent recomandată.

Potcovirea corectivă a cailor cu laminită cronică este practică pe scară largă și există susținători ai unei varietăți mari de tipuri de pantofi (bară de ouă plină, bară de inimă, pantofi cu lipire). Îngrijirea corespunzătoare a copitei, care ar putea include potcovirea, este importantă în gestionarea cailor cu laminită cronică. Interesant, nu a existat o diferență

între tipurile de pantofi în ceea ce privește eficacitatea pentru calmarea durerii la caii cu laminită cronică.<sup>32</sup>

fi tratat prompt. Trebuie evitată hrănirea cu carbohidrați grei. Poneii sensibili ar trebui să aibă acces limitat la pășune, fie prin limitarea timpului pe care îl petrec la pășune, fie prin aplicarea unui bot de pășunat.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Baxter GM. Diagnosticul și tratarea laminitei acute. Vet Med 1996; 91:940-952.

Fbrks ^H. Tratamentul laminitei acute. Equine Vet Educ 2003; 15:273.

#### REFERINȚE

USDA. Schiopătură și laminită la caii americani.

2000; USDAAPHIS:VS,. #N318.0400.

Polzer J, Slater ^R. PrevVet Med 1996; 29:179.

Treiber, KH și colab. J- Am Vet Med Assoc 2006; 228:1538.

Peloso JG și colab. J ^m Vet Med Assoc 1996; 209:1746.

Cohen ^D și colab. J ^m Vet Med Assoc 1994; 204:250.

van Eps AW, Pollitt CC. Equine Vet J 2006; 38:203.

Weiss DJ și colab. ^m JVet Res 1995; 56:986.

Weiss DJ și colab. Res Vet Sci 1996; 61:157.

Elliot J și colab. ^m JVet Res. 2003; 64:1124.

Schneider DA și colab. ^m JVet Res. 1999; 60:233.

Eaton SA și colab. ^m JVet Res 1995; 56:1338.

Morgan SJ și colab. ^m JVet Res 2003; 64:829.

Adair HS și colab. ^m JVet Res 2000; 61:853.

Moore JN, Allen D.Vet Med 1996; 91:936.

Menzies-Gow NJ. ^m JVet Res 2005; 66:630.

Waguespack RW și colab. ^m JVet Res 2004; 65:1724.

Rodgers DH și colab. ^m JVet Res 2001; 62:1957.

Fontaine GL și colab. ^m JVet Res 2001; 62:714.

Pollit CC. Proceedings ^m Assoc Equine Pract 1999; 45:188.

Mungall BA și colab. Vet Microbiol 2001; 79:209.

Johnson PJ și colab. Equine Vet J 2004; 36:41.

Baxter GM. Vet Surg 1995; 24:87.

Stick JA și colab. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:251.

Cripps PJ, Eustace RA. Equine Vet J 1999; 31:427. '

Reed SK și colab. ^m JVet Res 2006; 67:398.

Parks AH. Equine Vet Educ 2003; 15:273.

Ingle-Fehr JE, Baxter GM. Vet Surg 1999; 28:154.

Harkins JD și colab. Equine Vet J 1998; 30:294.

Ragle CA. Comp Cont Educ Pract Vet 1999; 21:170.

HoffTK și colab. ^m JVet Res 2002; 63:648.

Jams GE, Evans RJ. Blood Coag Fibrin 1996, 7:194.

Taylor D și colab. ^m JVet Res 2002; 63:1629.

## **LAMINITA LA RUMEGĂTORI ȘI PORCI**

### **Rezumat**

**Etiologie Degenerarea laminelor sensibile ale copitei.**

### **Epidemiologie**

**Bovine: o boală endemică a unor efective de vite de lapte cu producție mare și în loturi de hrană. Asociat cu acidoza ruminala, fie clinica, fie subclinica.**

### **Semne clinice**

**Bovine: inaparentă până la șchiopătură severă, cel mai frecvent la picioarele din spate.**

Predispoziție la alte boli infecțioase sau traumatice ale piciorului.

**Patologia clinică Niciuna caracteristică bolii.**

**Confirmarea diagnosticului Examenul fizic. Radiografie.**

## Tratament

**Bovine: Medicamente antiinflamatoare nesteroidiene. Îngrijirea corectă a copitei.**

## Controla

**Bovine: control alimentar pentru prevenirea acidozei ruminale. Corectarea problemelor de locuințe și pardoseli.**

## ETIOLOGIE

Laminita este cauzată de degenerarea acută a laminelor sensibile primare și secundare ale copitei. Cauza acestei degenerescențe este necunoscută. Boala este mai puțin bine caracterizată decât cea a cailor și mai multe afecțiuni sunt adesea clasificate ca laminită.

## ' EPIDEMIOLOGIE

: Apariția

j La bovine boala poate să apară sub formă de ciorchini în efective și în ferme în care o prediposiție pare a fi moștenită sau în care accesul la cantități mari de carbohidrați solubili este disponibil, cum ar fi pentru vacile de lapte cu producție mare sau pentru bovinele de furaj. La fermele de bovine cu producție mare de lapte, prevalența poate fi de până la 78%.<sup>1</sup> Boala este raportată și la vițelii și la junincile primului vițel.

! Factori de risc

i Bovine și oi

i Laminita subclinică care predispozează la dezvoltarea altor boli ale copitei apare la vițelii și primul vițel :• juninci și este frecventă la hrăniți intensiv.

■ bovine de hrănire? Laminita, condiționată de: moștenirea unei gene autosomale recesive; este înregistrată la junincile Jersey.<sup>3</sup> Poate exista o asociere între boala și rumegătoarele de îngrășare și acidoza ruminală.

: Vitele se pregătesc pentru spectacole

: sunt adesea supraalimentați cu rații mari de cereale și devin afectați de o formă cronică a bolii care afectează marcat : mersul lor și poate determina picior permanent : deformare. Boala apare la bovinele de lapte: hrănite cu rații necorespunzătoare, și în special la juninci și vițelii și vitele din efective care încearcă: să crească producția de lapte<sup>1,4</sup> și nu este neobișnuit ca boala să se prezinte ca o

: problema turmei.

' Printre bovinele de lapte junincile sunt . de obicei cel mai grav afectat, iar boala se dezvoltă de obicei la scurt timp după fătare, mai mult de 50% din cazuri apar în

Am menstruație cu 30 de zile înainte și 30 de zile după fătare. Poate exista o relație între introducerea în turmă, cu hărțuirea frecventă de către dominant; vaci, când sunt pregnant și când am suprafața curților este aspră. Locuința poate fi importantă, inclusiv să stați în nămol sau să vă răsuciți și să vă răsuciți în pasaje și curse înguste, și există o

Dieta este un factor de risc important pentru dezvoltarea laminitei la juninci. Dietele de siloz umed, fermentat de iarbă sunt asociate cu un risc mai mare de laminită decât dietele bogate în paie uscate nefermentate și un concentrat.<sup>7</sup> În plus, tranziția de la o dietă cu energie netă scăzută la o dietă cu energie netă bogată imediat după fătare crește riscul de mastită subclinică la vacile de lapte Holstein.<sup>8</sup>

De asemenea, boala este raportată că apare după metrită, placentă reținută, mastită și edem mamar, dar incidența nu este de obicei foarte mare.

### Porci

Laminita a fost înregistrată la porci, dar boala este dificil de diagnosticat la această specie și multe cazuri secundare altor boli, de exemplu febra postparturină, pot fi omise. Boala este înregistrată și atunci când porcii sunt hrăniți cu diete concentrate foarte grele.

### Importanță

Laminita subclinică a bovinelor de lapte predispune la alte boli ale copitei care pot scădea producția de lapte.

### PATOGENEZĂ

Patogenia laminitei la bovine, oi și porci este neclară, dar probabil are o oarecare asemănare cu cea la cai (vezi Laminita la cai). Laminita subclinică poate predispune la boala liniei albe.

### CONSTATĂRI CLINICE

#### Bovine și oi

La aceste specii tabloul clinic este similar, dar mai puțin marcat decât cel observat la cal.

La vițeele în vârstă de 4-6 luni, și la juninci, a fost descris un sindrom acut similar cu cel observat la cal. Animalele afectate stau întinse o mare parte din timp și sunt reticente să se ridice. Când încearcă să se ridice, rămân în genunchi pentru perioade lungi de timp. Poziția lor în picioare este cu cele patru picioare strânse împreună, iar spatele este arcuit; își mută frecvent greutatea de la picior la picior și merg cu un mers târâit și dureros. Picioarele sunt dureroase când sunt strânse și mai târziu devin turtite și mărite și arată ca și cum ar fi purtati papuci. Există o rotație ventrală severă a falangei a treia.

La vacile adulte unele cazuri prezintă semne acute, altele prezintă doar leziuni locale. Acestea includ ulcere de talpă și modificări neregulate ale cornului, inclusiv înmuiere, decolorare galbenă ceară și pete roșii-maronii care sugerează o hemoragie anterioară. Vaca schiopăta cronic.<sup>9</sup>

Tinerii tauri sunt foarte sensibili la laminită și pot dezvolta anomalii

a mersului și a posturii, cum ar fi un mers înclinat și lovirea frecventă a nodurilor, care poate induce în eroare diagnosticianul.

**Laminita cronică la vacile adulte se caracterizează printr-un unghi mai mic perete-talpă copita anterior, în jos de la 558 la 358, un perete anterior concav și apariția unor șanțuri orizontale (linii de oprire a creșterii) în jurul întregii gheare. Talpa este de obicei scăzută puțin și pot fi prezente vânătăi și ulcere de talpă. Creșterea excesivă a tălpii ghearei laterale poate ajunge la punctul de a crea o talpă falsă sau dublă. Linia albă este foarte largită și perturbată, iar pietrele și alte resturi pot fi afectate în ea.**

Laminita cronică, traumatică, este cea mai frecventă la juninci atunci când sunt introduse pentru prima dată în turmele de muls sau uscate. Adăpostirea lor pe beton și expunerea lor la confruntări frecvente cu vacile stăpâne duc la dezvoltarea hemoragiilor talpii și inflamarea laminelor.

**Semnele radiografice la bovine includ rarefierea osului pedalei, în special a degetului de la picior, și dezvoltarea osteofitelor la călcâi și pe procesul piramidal.**

Porci

La scroafe semnele clinice sunt asemănătoare și includ arcuirea spatelui, îngrășarea picioarelor, stângacia de mișcare, pulsația crescută în arterele digitale și durerea atunci când se aplică presiune pe picioare.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Nu există modificări care sunt caracteristice bolii.

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Descoperirile histologice la picioarele vacilor afectate de laminită sunt similare cu cele la cai.

## : DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

### Bovine

Boala musculară albă, epifizită.

## TRATAMENT

Deși principii similare cu cele utilizate pentru determinarea tratamentului laminitei la cai sunt probabil să se aplice la bovine, tratamentul la bovine este de obicei limitat la administrarea de AINS (aspirina 0,3 boabe/kg, oral la fiecare 12 ore, fenilbutazonă 4,4 mg/kg oral la fiecare 48 de ore sau flunixin meglumină 1,0 mg/kg N la fiecare 12 ore). Cauza instigatoare (metrita, acidoza ruminală) trebuie tratată agresiv.

## CONTROLA

Vitele și mieii care sunt aduși în loturile de hrană trebuie introduse treptat în hrana pentru cereale și trebuie să se asigure un raport mai mare furaj:boabe. Vițeii nu trebuie hrăniți intens cu cereale până la vârsta de 14 luni din cauza frecvenței mari a leziunilor interne ale copitei la vârste mai fragede. O anumită protecție împotriva laminitei la bovinele de lapte din unitățile intensive se obține prin planificarea atentă a cabinelor de adăpostire pentru a le face mai confortabile și mai puțin dăunătoare pentru picioare și prin furnizarea de mai multe paie în cabine. Exercițiile ar trebui să fie oferite în jurul orei fătării. Vaccinarea cu un vaccin combinat bacterin-endotoxoid Gram-negativ a oferit o anumită protecție împotriva laminitei induse de supraîncărcarea cerealelor. Suplimentarea alimentară cu biotină (20 mg per cap pe zi) îmbunătățește sănătatea copitei vacilor de lapte primipare<sup>11</sup> și poate fi benefică în reducerea incidenței sau severității șchiopătării într-o turmă. Acest tratament ar putea să nu îmbunătățească indicatorii obiectivi ai sănătății copitei, dar îmbunătățește producția.<sup>12</sup>

## LITERATURA DE RECENZIE

Edwards GB. Laminita acută și subacută la bovine. Vet Ann 1982; 22:99-106.

Logue D. Șchiopătură, leziuni ale ghearei vacii de lapte și laminită subclinică. Br Vet J 1995; 151:343.

Nocek JE. Acidoza bovină: implicații pentru laminită. J Dairy Sci 1997; 80:1005-1028.

## REFERINȚE

Bass RT, Whittier ^WD. Vet Med 1996; 91: 1033.

Greenough PR și colab. Can Vet J 1990; 31:202.

Hoyer MJ. JS AfrVet Assoc 1991; 62:62.

Moser EA, Divers I, J ^m Vet Med Assoc 1987; 190:1575.

Bergsten C. Acta Vet Scand 1994; 35:55.

Cook NB. J Vet Med Assoc 2003; 223:1324.

Oferta JE et al. Vet J 2003; 165:221.

Donovan GA și colab. J Dairy Sci 2004; 87:73.

Greenough PR. Bovine Pract 1985; 20:144.

Weaver AD. Bovine Pract 1988; 23:85.

Midla LT și colab. Am JVet Res 1998; 59:733.

Bergsten C și colab. J Dairy Sci 2003; 86:3953.

## **VIȚII „GINDĂ”.**

A fost descrisă în SUA și Australia o afecțiune nemoștenită care seamănă cu nanismul moștenit? Boala apare în țara săracă și se crede că se datorează unei deficiențe nutriționale materne în timpul trimestrului mijlociu de sarcină. Factorii dietetici specifici implicați nu au fost determinați, deși hrănirea suplimentară în timpul sarcinii elimină afecțiunea.

Dezvoltarea osoasă anormală a capului face ca acesta să fie fie mai scurt, fie mai lung. Scurtarea tijelor oaselor lungi ale membrelor este însoțită de îndoirea articulațiilor, iar vițelii alăptează și stau cu greu. De asemenea, apar necoordonarea, arcuirea spatelui și tendința de balonare, care poate provoca moartea. Dentiția este normală. Spasticitatea musculară, gâtul torsionat, rotirea în cerc, căderea pe spate și pasul de găscă apar rar.

Majoritatea vițelilor se nasc vii și, în efectivele grav afectate, până la 15% dintre vițelii pot fi afectați. Afecțiunea își trage numele de la apariția obișnuită a ghindelor în dieta efectivelor afectate, deși se crede că ghindele nu au nicio semnificație etiologică.

## **REFERINȚĂ**

Barry MR, Murphy WJB. Aust Vet J 1964; 40:195.

## **LAXITATEA ARTICULAȚIILOR CONGENITALE ȘI WARFISMUL LA VIȚII DE VITĂ (DISCHONDROPLAZIE ÎN NEMOSTENȚIA PINICĂ CONGENITĂ LA VIȚII)**

Laxitatea congenitală a articulațiilor și nanismul este o anomalie a scheletului care a afectat vițelii de vită în Canada<sup>1-3</sup> Australia<sup>4</sup> și Irlanda.<sup>5</sup> Boala a fost recunoscută în fermele de bovine de carne din nord-centrul British Columbia și Alberta și nord-vestul Ontarioului.<sup>1</sup>

## **ETIOLOGIE ȘI EPIDEMIOLOGIE**

Etiologia este necunoscută. Din punct de vedere epidemiologic, boala a fost asociată cu hrănirea vacilor gestante cu siloz de trifoi sau iarbă însilozată fără hrană uscată sau supliment de cereale în timpul lunilor de iarnă? Boala este observată aproape exclusiv în efectivele de carne de vită, unde silozul de groapă reprezintă cea mai mare parte a rației. Într-un focar într-un efectiv de carne de vită din Insula Prințului Eduard, Canada, hrănirea bovinelor gestante cu siloz alterat ar fi putut fi un factor de risc.<sup>3</sup> O incidență aparent mai mare în efectivele de carne de vită din partea de nord a țării poate fi asociată cu perioade mai lungi de hrănire de iarnă în partea de nord a țării.<sup>6,7</sup> Nu există dovezi că deficiența de mangan este un factor cauzator<sup>3,5</sup>.

Problema poate fi eliminată prin suplimentarea dietei de siloz cu o combinație de fân și orz rulat? Într-un studiu, vițelii născuți de la junincile primului vițel au avut de 3,2 ori mai multe șanse de a fi afectați în comparație cu vițelii născuți de vaci mature.<sup>8</sup> În raportul australian, femelele gestante prezentaseră deficiențe nutriționale severe între 3 și 6 luni de gestație.<sup>4</sup>



Testele de hrănire controlată au susținut observațiile epidemiologice că boala apare la vițeii născuți de vaci hrănite exclusiv cu iarbă sau trifoi însilozați în lunile de iarnă.<sup>2</sup>

Suplimentarea dietei de iarbă și trifoi cu fân (2,5-4,5 kg/cap pe zi) și orz rulat (0,75-1,5 kg/cap pe zi) a eliminat problema. Suplimentarea cu cereale, dar fără fân a redus riscul apariției vițelor anormale într-o măsură mai mică. Perioada de gestație în care se află fătul

sensibil la anomalie variază de la 107 la 230 de zile. Se sugerează că! leziunea ireversibilă a fătului are loc până în ziua 180 de gestație. j

Rahitismul prenatal a fost considerat ca o posibilitate 1 în stadiile incipiente ale investigațiilor. Creșterea excesivă a condrocitelor i și mineralizarea întârziată a plăcilor de creștere j ale vițelor afectați în anii anteriori > au fost similare cu cele descrise pentru rahitismul neonatal. În plus, concentrația de vitamina D a silozului poate fi scăzută, iar lungimile de undă ale luminii ultraviolete sunt necesare pentru transformarea provitaminei j.

hidroxicalciferol la vitamina D3 sunt aproape ; complet filtrat de atmosferă 1 în timpul lunilor de iarnă din cauza j unghiului acut al soarelui în latitudinile nordice. În Canada, vacile gestante hrănite exclusiv cu o dietă de iarbă sau trifoi însilozați în timpul lunilor de iarnă pot avea niveluri scăzute de vitamina D. Cu toate acestea, suplimentarea vacilor gestante cu vitamina D3 i în timpul unui sezon de iarnă nu a redus: riscul de vițeii anormali. ■

Boala seamănă cu „vițeii de ghindă”; care au avut loc în California și: Australia. O posibilă ipoteză sugerează că cele două afecțiuni pot împărtăși o „cauza comună”.<sup>2</sup> Anumite nespecificate; condițiile sezoniere și de mediu sau j factorii de stres pot transforma furajele într-o substanță teratogenă. În zonele în care apar vițeii de ghindă, hrănirea suplimentară a vacilor pe pășune elimină practic problema.

## CONSTATĂRI CLINICE ȘI PATOLOGICE

Anomaliile sunt evidente la naștere și se caracterizează clinic prin laxitate articulară generalizată, nanism disproporționat și, ocazional, brahignatie superioară? Anomalia a apărut în unele efective de vită de câțiva ani consecutivi și a afectat 2-46% din recolta de vițeii.<sup>9</sup> Într-un caz raportat din Irlanda, efectivul de carne de vită afectat a fost format din vaci Hereford, Simmental, i și Friesien crescute la un Hereford sau ; Taurul Charolais. Vitele gestante au fost ■ însilozate de iarbă autohrănite conservate cu Kofasalt ■ (format de calciu, nitrit de sodiu și > hexametilen tetramină). Vițeii afectați, ; au fost caracterizate clinic prin nanism disproporționat, grade variate de „micromelie, rotație a membrilor, laxitate articulară” și anomalii ale craniului.<sup>5</sup> Au fost prezente brahignatia inferioară și superioară. i Radiografic, diafizele au fost j prescurtate și îngroșate, epifizele j erau mărite, deformate și ; evazată cu opacitate crescută pe unele i radiografii.<sup>5</sup> Histologic, a existat j condrodistrofică a metafizei oaselor lungi pitice. Modificări consistente ale greutateii organelor sau ale oligoelementelor j

nu au fost prezente și nu au existat dovezi ale agenților infecțioși. Nu a existat nicio dovadă a unei baze moștenite pentru vițeii j anormali. j

Epifizele oaselor lungi sunt j anormale cu creșterea excesivă a condrocitelor și mineralizarea întârziată. | defectul comun este unul de maturare a plăcii de creștere 1. Centrii de osificare secundară se dezvoltă lent. Mortalitatea j perinatală este mai mare la vițeei afectați decât j la vițeei normali din același efectiv. Laxitatea articulației j poate cauza probleme cu distocie j. În câteva săptămâni după naștere, 1 articulațiile vițelor supraviețuitori devin stabile, j și vițeei merg normal. i

## REFERINȚE |

Ribble CS, Janzen ED. CanVet J 1987; 28:160. !

Ribble CS și colab. CanVet J 1989; 30:331. eu

Cebra CK et al. Vet Rec 1999; 215:519. |

PeetRL, Creeper J. AustVet J 1994; 71:58. !

Faceți cunoștință cu JF. IrishVet J 1995; 48:93. j

Davies S. Vet Rec 2000; 147:144. •

Gunn G și colab. Vet Rec 2000; 147:200. ;

Proulx JG, Ribble CS. Can Vet J 1992; 33:129. i

Ribble CS, Janzen ED. Proc Am Assoc Bov Pract ' 1989; 21:96. j

## FEMORAL CAPITAL ALTRECAT j

### EPIFIZĂ LA VIȚII ?

Acest lucru se întâmplă la vițeei nou-născuți din rasele europene bine musculate, cu creștere rapidă, precum Charolais, Maine-Anjou și 1 Simmental. Se caracterizează prin diferite grade de șchiopătură, crepitus i palpabil peste trohanterul mare pe pasiv; manipularea membrului afectat, a mușchilor: atrofie în cazurile de lungă durată și decubit prelungit. Unii vițeei poartă j membrul afectat sau trage piciorul, în timp ce: alții tolerează o greutate ușoară j în timpul stării în picioare sau al mersului. Majoritatea vițelor sunt șchioapă la naștere sau în câteva zile după 1 naștere. Aproximativ 75% din cazuri sunt asociate; cu distocie și tracțiune forțată; livrare.1 j

Testele de stres de laborator ale femurilor gambei j au constatat că fracturile induse mecanic aveau configurații și locații similare i cu cele găsite în cazurile clinice asociate j cu extracția forțată? Rezistența la rupere a tuturor femurilor a fost în mărimea forțelor calculate pentru a fi generate când dispozitivele mecanice sunt utilizate pentru a ajuta nașterea în timpul distociei. Se sugerează '■ ca femurul să fie comprimat în timpul extracției forței când bazinul gambei este înțepenit în pelvisul mamei în prezentare

anterioară. Trebuie depus toate eforturile pentru a evita angajarea prematură a sufoclui gambei în cavitatea pelviană pentru a evita sau corecta o „blocare a sufoclui”.

Radiografic, există grade diferite de deplasare a colului femural de la cap. În cazurile cronice există o resorbție parțială a capului femural. |

Boala trebuie diferențiată de degenerarea nervului femural perinatal și atrofia neurogenă a mușchiului cvadriiceps femural care apare cel mai frecvent la aceleași rase de bovine. Piciorul posterior drept este cel mai frecvent afectat și vițeii afectați nu pot suporta greutatea pe picior; există o atrofie neurogenă evidentă a mușchiului cvadriiceps.<sup>3</sup> Problema a fost tratată prin repaus, excizia capului femural și gâtului și reducerea deschisă prin utilizarea știfturilor Knowles, a știfturilor intramedulare multiple sau a șuruburilor de compresie interfragmentare.<sup>4</sup>

Epifiza femurală capitală alunecată a fost raportată și la bovine de 3-5 luni și 1,5-2,3 ani? Trauma este cauza suspectată. Dacă se poate face un diagnostic precoce, fixarea intramedulară poate oferi un prognostic bun pe termen lung la bovine atunci când funcția ca animal de reproducție este importantă pentru valoarea lor viitoare.

#### REFERINȚE

Hamilton GF și colab. J Am Vet Med Assoc 1978; 172:1318.

Ferguson JG. Can Vet J 1994; 35:626.

Tryphonas L et al. J Am Vet Med Assoc 1974; 164:801.

Hull BL și colab. J Am Vet Med Assoc 1990; 197: 1509.

#### **NECROZA COADA-VÂRFUL LA BOITE DE CARNE**

Necroza vârfului cozii apare la bovinele adăpostite în izolare pe podele cu grătare. Boala a apărut la boi, juninci și tauri hrăniți pentru producția de carne de vită.<sup>1^</sup>

Leziunea este cauzată de o leziune traumatică a cozii cauzată de călcarea în picioare a cozii. Leziunea începe la vârful cozii, urmată de diferite grade de extensie proximal. Inițial, vârful cozii este umflat, urmat de inflamație și supurație. Modificările histopatologice sunt compatibile cu ischemia cutanată ca mecanism patogenetic? Extinderea infecției poate duce la metastaze în alte părți ale corpului, ducând la abcese și osteomielita. Vitele afectate nu cresc normal și pot apărea decese din cauza piemiei. Morbiditatea este de aproximativ 5%. Aproximativ 10% dintre animalele afectate pot fi condamnate pentru osteomielita și abcese.

#### Factori de risc

Acestea includ pardoseli din beton cu șipci, izolare închisă, anotimpuri calde și o greutate corporală de peste 200 kg. Riscul crește pe măsură ce alocarea spațiului, exprimată în kg animal per m<sup>2</sup> țar, crește de la aproximativ 165 kg/m<sup>2</sup>. Călcarea cozii este mai frecventă în țarcuri cu podea șipci cu spațiu mai mic (1,5 m<sup>2</sup> per cap) decât în țarcuri similare

cu allohnent spatiu mai mare (2,4 m<sup>2</sup> per cap de stilou). Într-un studiu din Ontario, nu a fost diagnosticat niciun caz de necroză la vârful cozii în hambarele cu podea solidă, în timp ce 1,36% dintre bovinele din hambarele cu podea cu grătare au fost fie tratate, fie sacrificate pentru necroza vârfului cozii. podele, au raportat o problemă cu necroza vârfului cozii din 1982 până în 1986.<sup>3</sup> Din 441 de cozi inspectate la abator, 34,5% au fost afectate, 3,4% implicând laceratii și infecții ale pielii, iar 4,3% amputate înainte de sacrificare. Acest lucru poate fi asociat cu o contaminare crescută din cauza umidității și temperaturii crescute în condiții de izolare.

În hambarele cu podea cu șipci, modelele locomotorii anormale apar de la 20 la 25% din cazurile în care animalele se ridică și se culcă.<sup>2</sup> Când animalele se ridică anormal, ele se ridică mai întâi în față și, în consecință, își asumă o postură șezând asemănătoare unui câine. Pentru a obține impuls pentru a se ridica în spate, ei încep apoi să se balanseze înainte și înapoi. Coadă poate fi strânsă între jaretul animalului care se legănă și podea, ducând la traumatisme contondente la vârful cozii.

## TRATAMENT

Tratamentul constă în amputare precoce combinată cu terapie antimicrobiană intensivă. Detectarea precoce este importantă. În lunile calde, bovinele închise pe podele cu grătare și cântărind mai mult de 200 kg trebuie inspectate atent de cel puțin 2 sau 3 ori pe săptămână. Aceasta include palparea tuturor vârfului cozii, deoarece leziunile precoce sunt greu de văzut.

## CONTROLA

Acest lucru depinde de asigurarea unui spațiu suficient pentru vitele adăpostite pe podele cu grătare.

## REFERINȚE j

Madsen EB, Nielsen K. Nord VetMed 1985; j

37:349. j

Droila H și colab. PrevVet Med 1990; 9:195. ș

Droila H și colab. CanVet J 1991; 32:23. j

## ULCERUL DEGETULUI ȘI NECROZA DE | APEXUL PEDALEI OSULUI DE BOVINE

### ETIOLOGIE

Un ulcer al degetului de la picior este un defect al liniei albe de la vârful tălpii la bovinele adulte. Schiopătarea nu apare în stadiile incipiente, dar disconfortul se dezvoltă treptat, stadiu în care animalul duce piciorul mai înainte decât în mod normal. Etiologia nu este bine

înțeleasă. Într-o serie de cazuri, supratuierea folosind un disc de șlefuire și/sau perforarea tălpii a fost considerată o cauză majoră (49%), laminita în 30% și leziuni traumatice în 11%.<sup>2</sup>

## **DIAGNOSTIC AL DIFERIT**

Ulcerele degetelor de la picior trebuie să fie diferențiate de abcesele degetelor de la picioare care apar la bovinele de un an și vițeii de carne care pasc toamna pe pășuni irigate, moment în care pot fi și schioape din cauza unui abces degete.

Kofler J. Vet J 1999; 157:139.

Acuna R, Scarsi R. 12th Int Symp on Lameness in

Rumegători. Orlando, Florida, 2002; 9-13 ianuarie.

## **Boli caracterizate prin . implicarea pielii**

### **PITYRIASIS ROSA**

Pitiriazisul roz este o afecțiune a omului. Starea la porci nu este aceeași din cauza unei componente proeminente a eozinofilelor și a zonelor confluențe de necroză epidermică. Autoritățile dermatopatologice au sugerat ca afecțiunea să fie redenumită dermatită psoriaziformă pustuloasă a porcilor. <sup>1</sup>

Această boală a porcilor seamănă îndeaproape cu pecingine, dar răzuirea pielii nu dezvăluie prezența hifelor sau sporilor fungici, iar culturile pentru creșterea fungică sunt de obicei negative. Tratatamentul cu preparate standard utilizate pentru pecingine este de obicei ineficient, deși poate apărea o recuperare spontană.

Boala apare la porcii de lapte<sup>2</sup> și la porcii tineri din grupa de vârstă 10-14 săptămâni. Până la 50% din fiecare așternut și efectiv poate fi afectat, iar în grupuri mari de porci de hrănire pot exista doar porci individuali sau majoritatea grupului cu leziuni. Boala este de obicei inofensivă, deși tulburările digestive, în special anorexia și, într-o măsură mai mică, diareea și vărsăturile pot însoți apariția leziunilor, iar porcii afectați pierd o oarecare greutate corporală. Nu există febră. De obicei, starea se rezolvă spontan după 2-4 luni.

Leziunile apar cel mai frecvent pe abdomenul ventral, dar se pot răspândi în restul corpului. Încep ca niște noduli mici, roșii, care se măresc în plăci plate și se acoperă cu solzi subțiri, uscați, maro. Leziunile par să se mărească centrifug, lăsând un centru de aspect normal înconjurat de o zonă îngustă de piele ridicată, eritematoasă acoperită de solzi tipici. Leziunile individuale sunt în general circulare, cu excepția faptului că adesea se unesc pentru a produce o leziune mare, neregulată. Există puțină iritație și leziunile cutanate, deși evidente, sunt superficiale. Nu există pierdere a perilor. Histologic, leziunile prezintă o

progresie de la acută ! până la cronică cu un infiltrat perivascular dens superficial și profund de eozinofile, limfocite și histiocite.<sup>1</sup>

Cauza este necunoscută, deși au fost sugerate cauze infecțioase, genetice și alergice și există dovezi puternice | de susceptibilitate familială, fie prin I moștenire, fie prin transmitere verticală ■ a unui agent infecțios.<sup>3'4</sup> Transmiterea ; experimentele nu au avut succes și boala a fost observată la porcii SPF

produsă prin operație cezariană.<sup>5</sup> Prin analogie cu o afecțiune similară care afectează bărbatul, poate fi o infecție virală. Tratamentul pare a fi complet inefficient, dar, în general, constă în aplicarea locală a unui unguent care conține 5% ulei mineral salicilic sau iodat. Porcii afectați trebuie izolați din grup. Recuperarea spontană are loc în 6-8 săptămâni în majoritatea cazurilor.

#### REFERINȚE

Dunstan RW, Rosser EJ. J Dermatopath 1986; 81:86.

Thomson R. Can Vet J 1963; 1:449.

Wellman G. Bed Munch Tierarztl Wochenschr  
1963; 107.

Corcoran CJ.Vet Rec 1964; 76:1407.

McDermid KA. Can Vet J 1964; 5:95.

**ANHIDROZA (SINDROMUL NESUPERATIV, BOALA PUFF, PLANTA USCATĂ) inervată, iar transpirația este controlată de o combinație de factori hormonal (p-2 adrenergici) și neuronal.**<sup>4</sup> Producția de transpirație crește odată cu creșterea concentrațiilor de epinefrină în sânge până la o valoare de vârf, după care ratele de transpirație scad? Caii anhidrotici au rate inițiale și maxime de producție de transpirație mai scăzute și producție generală de transpirație mai scăzută decât caii normali în timpul perfuziei intravenoase de epinefrină. Mecanismele sugerate, dar nedovedite pentru scăderea producției de transpirație de către caii anhidrotici includ sensibilitatea glandulară diminuată la epinefrină, insuficiența funcției secretorii, blocarea glandelor sudoripare, oboselii și a ductului glandelor sudoripare și oboselii.

Transpirația este mijlocul predominant prin care caii disipă căldura. Reducerea capacității de a produce transpirație are ca rezultat incapacitatea de a controla eficient temperatura corpului în timpul exercițiilor fizice și atunci când temperatura și umiditatea sunt ridicate. Creșterea temperaturii corpului are ca rezultat tahipnee în încercarea de a disipa căldura prin tractul respirator. Hipertermia afectează performanța și, dacă este gravă, poate duce la șoc termic, un sindrom de răspuns inflamator sistemic și moarte.

## CONSTATĂRI CLINICE

Cel mai aparent semn clinic este lipsa transpirației ca răspuns la un stimul adecvat, cum ar fi exercițiile fizice. La caii grav afectați, transpirația poate fi limitată la perineu, piept și zonele de sub coamă și șa. Caii mai puțin afectați au un răspuns la transpirație diminuat și este posibil să nu facă spumă în timpul exercițiului. Pielea devine uscată și scurfă și își pierde elasticitatea și poate apărea alopecie, în special a feței.

Animalele afectate devin extrem de tahipneice atunci când sunt stresate de căldură, ceea ce duce la termenul colocvial pentru boala „puffer uscat”. Apetitul animalului scade și pierde în greutate. Performanța athletică este grav compromisă. După efort se observă temperaturi ridicate ale corpului, ajungând uneori la 41,5-42°C (107-108°F) și persistă perioade lungi de timp.

Prognosticul este slab pentru funcția athletică pentru animalele afectate care rămân în medii calde și umede, dar starea se poate rezolva dacă calul este mutat într-un climat rece.

## PATOLOGIE CLINICĂ

Concentrațiile plasmatice de epinefrină sunt raportate a fi mai mari la caii afectați decât la caii neafecțați<sup>6</sup>, dar aceasta nu a fost o constatare consecventă printre studii.<sup>5</sup>

**Confirmarea diagnosticului se realizează prin demonstrarea transpirației reduse ca răspuns la injectarea intradermică de epinefrină, sau agonistii p-2 adrenergici, terbutalină și salbutamol.<sup>7</sup> Un test brut implică injectarea intradermică a 0,1 ml dintr-o diluție 1:1000 de epinefrină. Dacă calul transpiră, atunci nu este considerat a fi complet anhidrotic. Un test semicantitativ folosind epinefrină, terbutalină sau salbutamol poate fi util în identificarea cailor parțial anhidrotici? Caii normali transpira atunci când se injectează 0,1 ml de epinefrină 1:1000 000, în timp ce caii parțial anhidrotici transpira doar cu concentrații mai mari (1:10 000 sau 1:1000). Injectiile se fac de obicei folosind ace de dimensiuni mici (25 g) în piele peste părțile laterale ale gâtului.**

## CONSTATĂRI DE NECROPIE

Nu există leziuni macroscopice caracteristice la necropsie. Examenul histologic al pielii cailor afectați relevă anomalii în morfologia glandei sudoripare, inclusiv aplatizarea celulelor și pierderea microvilozităților luminale și o reducere a numărului de vezicule secretoare. Aceste constatări sunt considerate a fi o consecință, mai degrabă decât o cauză, a bolii.

## TRATAMENT ȘI CONTROL

Nu există un tratament specific care să restabilească capacitatea calului de a transpira, în afară de mișcarea către un climat mai rece. Caii afectați pentru care mutarea într-un mediu mai răcoros nu este fezabilă beneficiază de adăpostirea în grajduri cu aer condiționat, astfel încât expunerea la temperaturi ambientale ridicate să fie redusă la minimum. Exercițiul

cailor afectați în cele mai răcoroase perioade ale zilei este sensibil. Cailor afectați li se administrează frecvent suplimente cu electroliți, dar fără beneficii demonstrate. Cu toate acestea, ca și în cazul tuturor cailor de lucru, trebuie asigurat un aport adecvat de sodiu, potasiu și clorură.

Administrarea de suplimente de hormoni tiroidieni nu este justificată și poate fi periculoasă prin creșterea ratei metabolice și, prin urmare, a producției de căldură a cailor afectați. Administrarea vitaminei E nu are eficacitate demonstrată.

Îndepărtarea animalelor afectate în climă mai rece este adesea necesară, deși climatizarea grajdurilor și întreținerea cailor în țările mai înalte, unde pot fi returnați după o zi de curse, pot permite caii sensibili să fie păstrați la nivel local.

#### LITERATURA DE RECENZIE

Hubert JD et al. Anhidroza ecvină. Vet Clin North Equine Pract 2002; 18:355.

#### REFERINȚE

Bijman J, Quinton PM. Am J Physiol 1984; 246:R349.

Mayhew IG, Ferguson HO. JVet Intern Med 1987; 1:136.

Warner DE, Mayhew IG. J Am Vet Med Assoc 1982; 180:627.

Scott CM și colab. Equine Vet J 2001; 33:605.

Marlin DJ și colab. Equine Vet J 1999; Sup pl 30:362.

Beadle RE și colab. (1982) ^m. J. Vet. Res. 43:1446.

Guthrie AJ și colab. J South AfrVetAssoc 1992; 63:162.

#### **CARCINOM SCUAMOSCEL OCULAR BOVIN**

Carcinomul ocular cu celule scuamoase, denumit adesea „ochiul de cancer”, este unul dintre cele mai frecvente neoplasme la bovine.

**[Sinopsele ; ' j**

**Etiologie** Interacțiunea genético-mediū. Lipsa pigmentării în jurul ochiului și radiația solară.

**Epidemiologie** Unul dintre cele mai frecvente neoplasme ale bovinelor; mai ales la rasele de bovine de carne (Herefords, Simmental) lipsite de pigment în jurul ochiului; animale de peste 5 ani.

Radiația solară factor de risc major.



**Semne** Leziunile precursore, plăci simple sau multiple pe pleopă sau conjunctivă, cu excepția corneei sau a pleopei pigmentate, pot regresa sau pot duce la carcinoame de scleră asemănătoare cu papiloame cu masă ulcerată necrotică, fărâncioasă, atașată la pleopă, provocând iritații la nivelul ochilor și conjunctivei și lacrimare excesivă și puroi. Invazia țesuturilor înconjurătoare ale ochiului și, eventual, a ganglionilor limfatici din apropiere.

**Patologia clinică Histologia leziunii. Leziuni Carcinom cu celule scuamoase. Confirmare diagnostic Biopsie și histologie.**

### **Lista de diagnostic diferențial**

Pinkeye

Limfomul țesuturilor periorbitale.

**Tratament Excizia prin criochirurgie. Poate fi necesară o intervenție chirurgicală radicală. S-a încercat imunoterapia cu vaccinuri.**

**Program de control de reproducere pentru creșterea gradului de pigmentare la bovinele Hereford.**

### **ETIOLOGIE**

Ca cauză a fost propusă o interacțiune genetică-mediul. Lipsa relativă a pigmentării circumoculare și corneosclerale, ambele ereditare, crește probabilitatea de dezvoltare a leziunilor atunci când animalul este expus la un agent cancerigen precum componenta ultravioletă a luminii solare. Carcinomul a fost considerat o tumoră asociată cu papiloma deoarece virusul papiloma poate fi găsit în leziunile precursore, iar ADN-ul papilomavirusului în carcinoame. Cu toate acestea, tehnicile virologice avansate nu au reușit să dezvăluie vreo asociere între virus și tumoră.<sup>1</sup>

Produsul genei p53 este foarte exprimat în BOSCC bovine, ceea ce oferă sprijin pentru rolul său în tumorigeneza BOSCC.<sup>2</sup>

### **EPIDEMIOLOGIE**

#### **Apariția**

Carcinomul cu celule scuamoase oculare bovine este un neoplasm comun al pleoapelor și globului ocular la bovine și unul dintre cele mai frecvente neoplasme la bovine. Boala este cea mai frecventă la bovinele de carne, care sunt expuse la mai multă lumină solară decât bovinele de lapte. Tumorile sunt mai puțin frecvente la bovinele mai mici de 5 ani și nu se observă aproape niciodată la bovinele mai mici de 3 ani. Rata de condamnare a bovinelor cu carcinom scuamos ocular în Canada este de aproximativ 30% din cazuri.<sup>3</sup> A fost înregistrat un carcinom cu celule scuamoase al zonei anale și perianale a unui taur de 15 ani.<sup>4</sup>

#### **Factori de risc**

Eritabilitatea, corelațiile fenotipice și genetice ale pigmentului palpebral și corneoscleral și ale leziunilor oculare asociate cu cancerul ocular au fost investigate în 2831 Herefords din 34 de efective din 21 de state din SUA și o provincie canadiană. Rezultatele au indicat că pigmentul pleoapei și corneoscleral erau ereditari și corelați genetic.<sup>5</sup> Aceste constatări conduc la concluzia generală că efectul genetic asupra pigmentului determină în mare măsură gradul în care ochiul este susceptibil la un agent cancerigen, cum ar fi lumina ultravioletă.

În Zimbabwe, carcinomul cu celule scuamoase oculare a fost observat frecvent la cinci efective de reproducție de bovine Simmental.<sup>6</sup> În aceste efective, semnele inițiale ale bolii au fost evidente la bovinele în vârstă de aproximativ 3 ani și, treptat, prevalența a crescut la peste 50% la animalele de peste 7 ani. 67% dintre bovinele fără pigmentare a pielii periorbitale ar dezvolta tumora. Tumorile au fost multiple și de obicei bilaterale. Vitele Simmental au fața completă sau parțial albă, iar lipsa pigmentării faciale riscă expunerea la radiații solare intense atunci când sunt ținute la mare altitudine (1500 m) într-un climat însoțit și cald. Prevalența a fost mult mai mică la bovinele friziene cu fața albă din același mediu, ceea ce sugerează o predispoziție genetică pentru tumorile la bovinele Simmental. În Zimbabwe, tumora nu este înregistrată la rasele de bovine complet pigmentate.

Asocierea dintre tumorile cu celule scuamoase oculare și diferitele măsuri ale radiației solare indică o asociere semnificativă între creșterea riscului de a dezvolta cancer ocular și creșterea nivelului de radiație.<sup>7</sup> Lumina ultravioletă este în general privită ca un factor de risc important. Majoritatea tumorilor sunt localizate doar în zonele mucocutanate expuse la soare, neprotejate de păr. Tumorile sunt localizate predominant în pleoapa a treia și limbul lateral, iar creșterea tumorii începe de obicei la marginea exterioară care primește cea mai mare lumină solară. Vitele expuse la niveluri ridicate de radiații dezvoltă boala la vârste mai mici.<sup>7</sup>

### Importanța economică

Boala are consecințe economice grave prin scăderea productivității și condamnarea carcasei.

Vitele comerciale pot fi sacrificate devreme, fără pierderi mari, deoarece numai capul este condamnat. Vitele de rasă sunt mai mult o problemă din cauza dificultății de a decide când eutanasia trebuie să fie o decizie umană, mai degrabă decât o altă încercare de extirpare a ochiului.

### PATOGENEZĂ

Leziunea inițială poate fi pe pleopă sau pe orice structură din sacul conjunctival, cu excepția corneei avasculare sau a pleoapei pigmentate. Leziunile pot invada aceste țesuturi de la altele din apropiere, purtând cu ele o aprovizionare cu sânge.

Leziunile se dezvoltă în trei etape. Primele două, o placă și apoi un papilom, sunt non-maligne și au rate mari de regresie. A treia etapă este carcinomul scuamos, care nu

regresează. Tumora este localizată în sclera adiacentă limbului lateral, în membrana nictitans (a treia pleopă), sau în pleopa inferioară. Este o tumoare invazivă, care metastazează de-a lungul limfaticelor drenante în ganglionii limfatici cervicali. Leziunile primare ale pleoapelor sunt cel mai probabil să metastazeze la acești ganglioni.

Animalele nu par să dezvolte rezistență la cancer; doar câteva vaci cu boală dezvoltă anticorpi măsurabili în serul lor. Una dintre caracteristicile acestei boli este că carcinoamele par să producă substanțe imunosupresoare, iar îndepărtarea masei tumorale reduce nivelurile sanguine ale acestora.

În țările și în efectivele în care carcinomul ocular este frecvent, nu este neobișnuit să întâlnești leziuni pe labiile vulvei, mai ales dacă există pete de piele nepigmentată.<sup>8</sup>

#### CONSTATĂRI CLINICE

**Leziunile precursorare tipice sunt plăci simple sau multiple de țesut cenușiu-alb, netede sau aspre, hiperplazice până la hiperkeratinizate oriunde în conjunctivă. Plăcile se pot dezvolta în papiloame și acantoame ale pielii pleoapelor, incluse și ca leziuni precursorare. Carcinoamele scuamoase se pot dezvolta din oricare dintre acești precursori, care pot regresa spontan. Proporția care regresează este de ordinul a 80%.**

**Leziunile BOSCC clasice seamănă cu papiloamele cu o masă cărnoasă, uneori sfărâmicioasă, adesea necrotică și ulcerată, atașată de capac sau orbită printr-o bază largă. Ele sunt vizibile chiar și atunci când pleoapele sunt închise și provoacă iritare evidentă a conjunctivei din jur, ducând la lacrimare crescută și uneori la descărcarea de puroi. Invazia țesuturilor înconjurătoare este obișnuită, dar metastazele la ganglionii limfatici din apropiere și la viscere apar doar în câteva cazuri și apoi numai târziu în cursul bolii.**

#### PATOLOGIE CLINICĂ j

Diferențierea dintre carcinoame și leziunile precursorare este dificilă din punct de vedere clinic și „examenul citologic sau biopsia este recomandată pentru diagnostice definitive. A fost descrisă citologia carcinoamelor scuamoase la animalele domestice.<sup>9</sup>

#### ❑ DIAGNOSTIC DIFERENȚIAL

**LJ hi- hi-hihyhiy.:":;**

Una dintre dificultățile întâlnite în domeniu este diferențierea clinică a leziunilor precursorare benigne de carcinoamele maligne; nerespectarea acestui lucru poate explica

ratele ridicate de regresie spontană înregistrate, în special la bovinele Hereford, unde se înregistrează o rată de recuperare spontană de 88%. Pentru a evita această inexactitate, este utilă citologia exfoliativă prin examinarea frotiurilor de leziuni. Combinată cu o evaluare clinică, aceasta este metoda recomandată de confirmare a diagnosticului. Diferențierea de leziuni similare care nu sunt BOSCC poate fi realizată numai prin examinarea adecvată de laborator a țesuturilor.

BOSCC trebuie diferențiat clinic de:

Ochiul roz și complicațiile sale care au ca rezultat lacrimare excesivă și material purulent și

Limfom al țesuturilor periorbitale care se manifestă de obicei ca exoftalm.

## TRATAMENT I

Excizia, uneori prin criochirurgie, este practică pe scară largă la bovine. Rezultatele sunt bune ■ iar tratamentul prin utilizarea de ■ implanturi radioactive a stârnit, de asemenea, comentarii favorabile. Recidiva sau dezvoltarea de noi leziuni în același loc este o consecință comună. Chirurgia radicală, inclusiv îndepărtarea ganglionilor limfatici locali și a unor părți ale glandei salivare, poate fi de dorit în unele cazuri de bovine. Este adesea combinat cu | imunoterapie, de exemplu, cu vaccin BCG j injectat sistemic sau în leziune, sau i cu vaccinare cu material tumoral BOSCC j. Că există un răspuns imun semnificativ al organismului la nivelul țesutului-comal normal ! interfața a fost demonstrată, dar nu se știe dacă aceasta joacă vreun rol în respingerea i a tumorilor. Un studiu controlat j la bovine a arătat că injectarea intralezională j a vaccinului BCG poate întrerupe progresia neoplasică și poate preveni boala malignă j. O regresie permanentă după i vaccinarea BCG poate fi de așteptată în 37% I din cazuri, recurența la același loc în j 26% și creșterea continuă în 37%.10 i

Un răspuns favorabil la o singură injecție! a unui extract de fenol salin de tumoră proaspătă | țesutul poate induce o rată mare de regresie a tumorilor oculare cu o rată de recuperare mai mare după utilizarea a 200 mg de extract tumoral liofilizat în comparație cu o injecție de 100 mg. Poate fi necesară repetarea injecției. Tumorile ocazionale prezintă j ție și sunt mai frecvente la caii Appaloosa, albi și color diluați. O prevalență crescută pentru SCC ocular și anexal a fost raportată la rasele de cai de tracțiune, Appaloosas, Paint Horses, Păsânge și Quarter Horses. O predispoziție pentru dezvoltarea SCC oculară și anexală a fost, de asemenea, raportată la castrați.i Riscul a fost mai mare la rasele de tracțiune decât la alte rase pigmentate, probabil legat de întinderile mari de piele albă de pe față și din jurul ochiului la rasele de tracțiune grea. Intervalul mediu general de vârstă al animalelor afectate este de 8-10 ani.2 Într-o serie de neoplasme limbale la cai internați la Spitalul Veterinar de Predare din Țările de Jos, carcinomul cu celule scuamoase a fost cel mai predominant tip de tumoră, iar caii Haflinger au reprezentat 69%, în timp ce apariția lor în populația spitalicească a fost de 5%.3

Într-un studiu retrospectiv a 50 de cazuri înaintate la Spitalul de predare medicală veterinară de la Universitatea din Florida, Appaloosa a reprezentat majoritatea cazurilor4, ceea ce poate fi o reflectare a nivelului ridicat de radiație solară din sud-estul SUA. Vârsta

medie la care a fost diagnosticată inițial tumora a fost de 11,8 ani; bărbații au reprezentat 64%, iar femeile 36% din cazuri. Rata metastazelor a fost de 18%.

În studiul din Florida, rate mai mari de vindecare au fost asociate cu excizia chirurgicală urmată de radioterapie pentru o rată de vindecare de 75%; în timp ce numai cu excizia chirurgicală rata de vindecare a fost de 55%.<sup>4</sup> Cele mai bune rezultate cu tratament sunt observate atunci când intervenția chirurgicală este precocă.<sup>5</sup> La cai, tratamentul este în mare parte chirurgical, dar au fost utilizate toate tehnicile imunologice dezvoltate pentru bovine, inclusiv iradierea locală cu <sup>90</sup>Sr sau <sup>222</sup>Rn.<sup>2</sup>

Cel mai frecvent loc de afectare oculară este membrana nictitante și conjunctiva, dar sunt implicate și pleoapele și corneea. A fost descris un caz de carcinom limbar cu celule scuamoase cu invazie în corneea și uvee la un câștrul Haflinger în vârstă de 12 ani.<sup>6</sup> La prezentarea inițială, a fost observată o masă ridicată de culoare roz deschis pe limbul temporal și conjunctiva unui ochi. Carcinomul cu celule scuamoase a fost confirmat histologic după keratectomie și crioterapie. Șapte luni mai târziu, în corneea a fost observată o masă netedă, roz, în creștere progresivă. Ecografic, masa a fost găsită infiltrând stroma corneei și camera anterioară. Globul a fost îndepărtat chirurgical. Din punct de vedere histologic, s-a pus diagnosticul de carcinom spinocelular ocular corneean cu invazie stromală profundă, infiltrare a rețelei uveosclerale și unghi iridocornean și extensie intraoculară rezultată.

A fost descris un carcinom pigmentat cu celule scuamoase și al conjunctivei unui cal de 17 ani?

Tratamentul SCC ocular și anexal a inclus diferite tipuri de terapie, cu și fără radioterapie adjuvantă. Tipurile de tratament fără radioterapie adjuvantă includ excizia, crioterapia, hipertermia cu radiofrecvență, imunoterapia, chimioterapia cu cisplatină și ablația cu laser cu dioxid de carbon. Tratamentul cu radioterapie adjuvantă include utilizarea de stronțiu <sup>90</sup> (<sup>90</sup>Sr) cobalt 60 (<sup>60</sup>Co), aur 198, iridiu 192 (<sup>192</sup>Ir), cesiu 137, iod 125 (<sup>125</sup>I) și radon 222 (<sup>222</sup>Rn).<sup>1</sup> Carcinom, cei tratați cu radioterapie adjuvantă au avut o rată de recidivă semnificativ mai scăzută, comparativ cu cei tratați fără radioterapie adjuvantă, independent de localizarea anatomică.<sup>1</sup>

Keratectomia superficială urmată de criochirurgie este o procedură simplă și eficientă pentru tratamentul tumorilor limbelor de dimensiuni mici (mai puțin de 2 cm) la cai.<sup>3</sup> Nu este necesar un echipament sofisticat și restricțiile legale asociate cu utilizarea substanțelor radioactive în multe țări nu sunt luate în considerare.

Pseudotumori oculare au fost descrise la cai. Sunt leziuni inflamatorii proliferative care implică ochiul, anexele sau orbita, care mimează clinic neoplasmele adevărate.<sup>8</sup> Cazurile sunt caracterizate printr-o leziune unioculară, roz proliferativă a limbii sau perimbalului. Caii afectați pot avea vârsta cuprinsă între 5 și 9 ani. Cele mai multe cazuri au avut loc în lunile de vară și niciunul dintre animalele afectate nu a avut antecedente de traumatisme sau deparazitare recentă. Cel mai frecvent a fost afectată conjunctiva bulbară dorsală,

urmată de a treia pleoapă. Leziunile au fost relativ plate, cu margini neclare sau discrete și nodulare. Histologic, leziunea este inflamatorie caracterizată prin infiltrate predominant limfocitare. Cauza este necunoscută, dar se suspectează o patogeneză mediată imun pe baza preponderenței imunocitelor formate în principal din limfocite. Tratamentul constă numai în excizie chirurgicală, rezecție parțială cu terapie antiinflamatoare sau numai terapie antiinflamatoare?

#### LITERATURA DE RECENZIE

Dugan SJ și colab. Studiu epidemiologic al ocularului! carcinom spinocelular anexial la cai. J Am Vet Med Assoc 1991; 198:251-256.

#### REFERINȚE

Mosunic CP și colab. J Arner Vet Med Assoc 2004; 225:1733.

Rebhun WC. Chirurgie veterinară 1990; 19:297.

Bosch G, Klein ^WR. Vet Ophthalmol 2005; 8:241.

KingTC și colab. EquineVet. J 1991; 23:447.

Schwink IC. EquineVetJ 1987; 19:197.

Kaps S și colab. Vet Ophthalmol 2005; 8:193. dar „costacul de coastă” poate fi o hipersensibilitate la infestarea cu oile *Melophagus i ovinus*. Leziuni pe piele în linia mediană dorsală

regiune se datorează de obicei infecției cu

: *Dematophilus congolensis*.1

#### CONTROLA

I Aceasta depinde de controlul lui *B. ovis*. Pentru

< Oile de control al cocoșilor trebuie tratate cu insecticid pentru turnare sau pulverizare și, cât mai curând posibil după forfecare, tratate prin imersie de saturație. Saturația Î este necesară pentru a reduce semnificativ populațiile de păduchi.

i mieii dobândesc infestări cu păduchi.

#### j REFERINȚE

1. Pfeffer A și colab. NZVet J 1996; 44:121.

: 2. HeathACG și colab. Vet Parasitol 1996; 67:259.

j 3. Pfeffer A și colab. Vet Immunol Immunopath 1997; j 57:315.

; 4. Heath ACG și colab. NZVet J 1996; 44:135.

## **LÂNĂ, PIERDERE LÂNĂ**

Woolslip este o afecțiune în care oile adăpostite, tunse iarna, își pierd o parte din: lână și dezvoltă pete chelie pe o zonă mare a jumătății posterioare a spatelui.<sup>1</sup> Aceasta începe de obicei de la baza cozii și progresează spre crupă și spate și mai rar spre gât. Nu există boală sistemică; pielea este normală. Examenul histologic al biopsiilor cutanate arată că la oile afectate foliculii de lână se află în stadiul anogen activ, mai degrabă decât în faza telogenă inactivă a oilor din cohorta neafectată, iar lâna recrește imediat după pierdere.<sup>1</sup> Pierderea lânii începe la 2-3 săptămâni după tundere. Toate rasele sunt la fel de susceptibile și nu există nici un efect al vârstei sau dacă oile poartă miei singuri sau gemeni; poate fi afectat până la 40% dintr-un efectiv. Pierderea lânii se produce din cauza unei scurgeri premature și sincronizate a fibrelor de lână și nu din cauza unui proces patologic care deteriorează fibra de lână. Pierderea lânii poate fi indusă experimental prin prelungire. tratamente cu corticosteroizi și explicația actuală pentru vărsarea lânii . care apare cu sindromul de alunecare este că nivelurile de corticosteroizi din sânge cresc după I stresul de forfecare și sunt menținute: pentru o perioadă lungă de timp din cauza traumatismei de a fi adăpostiți și tușiți și păstrați în . rece. Concentrațiile de zinc din sânge în alunecării: oile afectate sunt în intervalul normal și nu există nicio modificare epidermică așa cum se întâmplă în deficiența de zinc.

I Prevenirea afecțiunii are drept scop reducerea severității și lungimii j perioadei de stres prin tunderea oilor > la momentul intrării în adăpostirea de iarnă și i asigurarea unui plan nutrițional bun în perioada post-tuns.<sup>1</sup> Această ipoteză a cauzei poate să nu fie corectă deoarece ; sindromul a fost observat și la

vara în oile tunse din Wiltshire, care au avut un istoric redus de stres în perioada imediat premergătoare alunecării.<sup>2</sup>

Woolslip nu trebuie confundat cu vărsarea normală a lânii care are loc la rase precum Wiltshire sau Shetland în perioada de primăvară. Pierderea lânii de-a lungul liniei din spate apare și la oile mai în vârstă cu lână lungă și poate fi exacerbată de miei care se joacă sau dorm pe oaie.<sup>3</sup>

**Deteriorarea creșterii lânii și o subțiere a diametrului fibrelor pot apărea în cursul oricărei boli severe, cum ar fi febra ovină, toxemia de sarcină sau putregaiul piciorului, care afectează temporar creșterea lânii. Acest lucru are ca rezultat un segment al fibrei de lână care a scăzut rezistența la tracțiune și starea are denumirea de lână fragedă. După recuperarea din boala care provoacă, creșterea lânii este normală, dar există o linie de lână cu rezistență scăzută la tracțiune în capsă. Acest lucru poate fi observat în lâna intactă ca o linie cu diametrul fibrei redus, adesea cu o schimbare a caracterului de ondulare și decolorare datorită captării prafului. Lâna se poate rupe dacă capsă de pe ambele părți ale acestei rupe este tăiată brusc între degete. Lâna poate fi aruncată ulterior, parțial sau total, la nivelul defectului, o**

**afecțiune cunoscută sub numele de rupere a lânii. Lâna fragedă scade valoarea unui lână și are o semnificație economică la oile producătoare de lână.**

Deficiența de zinc poate reduce keratinizarea, reduce creșterea lânii și, ocazional, poate duce la pierderea lânii la oi.<sup>4,5</sup> Pierderea lânii asociată cu pruritul apare în asociere cu infestări cu paraziți externi (cap. 27) și cu scrapie și pseudorabie la rumegătoare.

**Dermatita Pelodora, caracterizată prin îngroșarea pielii și pierderea completă a lânii în zonele cutanate afectate, se înregistrează la oile adăpostite în iarnă, unde a existat un management slab al așternutului. Afecțiunea a afectat majoritatea oilor cu risc. Parazitul, Peladora (Rhabditis) strongyloides este un nematod care trăiește liber, prezent în mod obișnuit în materialul organic în descompunere, dar poate invada foliculii de păr pentru a produce un răspuns inflamator. Examenul histologic al pielii a arătat prezența parazitului în foliculii de lână și infiltrarea eozinofilelor și mastocitelor în țesutul conjunctiv. Zonele de piele afectate au fost cele care au avut contact cu așternutul când oile erau culcate și s-au găsit un număr mare de nematod în așternut. Semnele clinice au regresat odată cu asigurarea mai frecventă a așternutului nou și dezinfectarea grajdului.<sup>6</sup>**

### **Mâncarea de lână**

Consumul de lână poate apărea ca urmare a pica asociată cu deficiența de micronutrienți. O afecțiune numită shima zheng, care apare într-o regiune din provincia Gansu din China, are ca manifestare principală consumul de lână. Boala are o apariție sezonieră, cu incidență maximă în ianuarie până în aprilie. Atât caprele, cât și oile sunt afectate, dar incidența și severitatea sunt mult mai mari la capre unde 90% pot prezenta semne. Animalele afectate mușcă lâna sau părul de pe corpul lor sau al altor animale, în special în zonele șoldurilor, burticii și umerilor. Histologia pe biopsii arată celule epiteliale puternic keratinizate, un număr scăzut de păr și focare agregate de limfocite în derm. Studiile controlate au arătat că afecțiunea poate fi corectată prin suplimentarea cu sulf, cupru și fier.<sup>7,8</sup> Consumul de lână este, de asemenea, înregistrat în Israel, posibil asociat cu deficiența de oligoelemente de cupru și zinc.<sup>9</sup> Căderea lânii și a părului la oi și bovine individuale, în asociere cu lins excesiv, este înregistrată și este postulată ca dermatoze psihogene.<sup>10</sup>

### **REFERINȚE**

Morgan KL și colab. Vet Rec 1986; 119:621.

French NP et al. Vet Rec 1990; 127:267.

Iarna AC. Vet Annual 1995; 35:313.

White CL și colab. Brit J Nutrit 1994; 71:425.

Masters DG și colab. Aust J Biol Sci 1985; 38:355.

Ramos JJ și colab. Vet Rec 1996; 138:474.



Youde H.Vet Res Communications 2002; 25:585.

Youde H.Vet Res Communications 2002; 26:39.

Akgul Y et al.Vet Rec 2001; 56:12.

Yeraham I, Hadini A.VetRec 2003; 152:304.

## ANEXE

### **Anexa 1**

#### **TABELE DE CONVERSIE**

#### **FACTORI DE CONVERSIE PENTRU UNITĂȚI VECHI ȘI SI**

Factori de multiplicare

#### CONVERSIUNI

Pentru a converti gramele pe 100 ml în boabe per uncie fluidă din SUA Pentru a converti gramele per 100 ml în boabe per uncie fluidă imperială

Pentru a converti gramele în uncii aVOirdupois

Pentru a converti litrii în halbe americane

Pentru a transforma litrii în halbe imperiale

Pentru a converti kilogramele în lire sterline

înmulțiți cu 4,564

înmulțiți cu 4.385

înmulțiți cu 10 și

împărțiți la 283

înmulțiți cu 2.114

înmulțiți cu 88 și

împărțiți la 50

se înmulțește cu 1000 și

împărțiți la 454

TEMPERATURĂ

MASA

Metric

1 kilogram (kg)

1 gram (g)

1 miligram (mg)

CAPACITATE

**Metric**

1 litru (L)

1 mililitru (mL)

**lichid american**

1 galon (128 fl oz)

(fiere)

1 halbă (pt)

1 uncie lichidă (uncie lichide)

1 dram lichid (fl dr)

1 minim (min)

**USImperial**

1 tonă (2240 lb)

1 sută de greutate (112 lb) (cwt)

1 piatră (14 lb) (st)

1 liră (avoirdupois) (lb)

1 uncie (avoirdupois) (oz)

1 boabe (gr)

**Imperial**

1 galon (160 fl oz)

(gal)

1 halbă (pt)

1 uncie lichidă (uncie lichide)

1 dram lichid (fl dr)

1 minim (min)

= 1016 kilograme

= 50,80 kilograme

= 6,35 kilograme

= 453:59 grame

= 28,35 grame

= 64,799 miligrame

= 4,546 litri

= 568,25 mililitri

= 28,412 mililitri

= 3,5515 mililitri

= 0,059192

mililitri

Presiune

1 kiloRascal (kPa)

1 kiloPhscal (kPa)

1 kiloPascal (kPa)

1 atmosfera

1 mm Hg

= 10,197 cm H<sub>2</sub>O

= 7,50 mm Hg

= 0,145 lire sterline

inch pătrat (PSI) = 760 mm Hg = 1,359 cm H<sub>2</sub>O = 0,133 kPa

= 0,0193 PSI

## **Anexa 2**

### **VALORI DE LABORATOR DE REFERINȚĂ**

Valorile de referință pentru unele variabile măsurate frecvent în sânge și ser sunt furnizate ca ghid. Valorile acestor variabile de la animalele sănătoase variază în funcție de mulți factori, inclusiv vârsta, rasa, sexul, dieta, habitatul geografic și metodele de colectare a

probelor și de măsurare în laborator. Valorile enumerate mai jos sunt compilate dintr-o varietate de surse, inclusiv laboratoarele clinice ale Colegiului de Medicină Veterinară de Vest de la Universitatea din Saskatchewan, Colegiul de Medicină Veterinară de la Universitatea de Stat din Ohio și Kaneko JJ. Biochimia clinică a animalelor domestice, ed. a 5-a. New York: Academic Press, 1997.

Tabelele cu valorile de referință pentru mânji și viței nou-născuți sunt furnizate în altă parte.

### **Stare acid:bază**

### **Minerale**

### **Constituenți serici (unități SUA) (continuare/)**

| <b>Bovine</b> | <b>Ovine</b> | <b>Porcine</b> | <b>Cai</b> |
|---------------|--------------|----------------|------------|
|---------------|--------------|----------------|------------|

### **Anexa 3**

### **DOZE ȘI INTERVALE DE MEDICAMENT PENTRU CAI ȘI RUMEGĂTORI**

Doze și intervale de medicamente sugerate pentru cai și rumegătoare. Dozele enumerate sunt recomandări generale și s-ar putea să nu fie optime sau eficiente în toate cazurile și ar putea trebui ajustate în funcție de boală, severitatea acesteia, factorii pacientului, inclusiv, dar fără a se limita la, vârstă sau dietă și din cauza unor considerații de reglementare privind timpul de reținere a laptelui și a cărnii la animalele destinate hranei umane. Recomandările producătorului trebuie verificate înainte de administrarea oricărui medicament și trebuie luat în considerare efectul asupra timpului de reținere care diferă de recomandarea producătorului cu privire la dozare. Ar trebui consultate reglementările locale privind utilizarea medicamentelor la animale care ar putea fi utilizate pentru hrana oamenilor.

Dozele sunt date în miligrame per kilogram de greutate corporală (mg/kg), dacă nu se specifică altfel (g = gram, iu = unități internaționale). Medicamentele administrate ca doze totale, cum ar fi preparatele intramamare, sunt notate cu TD. Intervalul de administrare este dat în ore, dacă nu se specifică altfel, sau dacă nu este administrat ca doză unică (SD). Calea

de administrare este indicată ca: intravenoasă (IV), intramusculară (IM), orală (PO), subcutanată (SC), intraarticulară (IA), intramamară (IMM), intraperitoneală (IP), inhalatorie (IH), per rect (PR), topic (TO) sau subconjunctival (IO). Medicamentele recomandate a nu fi administrate anumitor specii sunt indicate prin NR.

Doza (mg/kg)

Eritromicină ■ 600 TO (SD uscat IMM vaci)

300 LA 12 IMM

(alaptare

vaci)

Bromură de glicopiróniu vezi Glicopirolat

IU

t - ■ - -

**Anexe**

2060

Surse: Bishop Y. The Veterinary Formulary, 5th edn. Londra: The Pharmaceutica 1 Press, 2001. Plumb DC. Veterinary Drug Handbook, 2005 (accesat online prin [www.VIN.com](http://www.VIN.com)) și alte surse.

#### **Anexa 4**

##### **DOZE SI INTERVALE DE MEDICAMENT PENTRU PORCI**

Doze și intervale de medicamente sugerate pentru porci și concentrații de medicamente în furaje. Dozele enumerate sunt recomandări generale și pot să nu fie optime sau eficiente în toate cazurile și ar putea trebui ajustate în funcție de boală, severitatea acesteia, factori ai pacientului, cum ar fi vârsta sau dieta și din cauza unor considerații de reglementare privind timpul de reținere a laptelui și a cărnii la animalele destinate alimentelor.

Recomandările producătorului trebuie verificate înainte de administrarea oricărui medicament și trebuie luat în considerare efectul asupra timpului de reținere al variației față de recomandarea producătorului cu privire la dozare. Ar trebui consultate reglementările locale privind utilizarea medicamentelor la animale care pot fi utilizate pentru hrana oamenilor.

Dozele sunt date în miligrame per kilogram de greutate corporală (mg/kg), dacă nu se specifică altfel (g = gram, iu = unități internaționale). Medicamentele administrate ca doze totale sunt notate cu TD. Intervalul de administrare este dat în ore, dacă nu este specificat altfel, sau dacă nu este administrat ca doză unică (SD). Calea de administrare este indicată ca: intravenoasă (IV), intramusculară (IM), orală (PO), subcutanată (SC) sau intraperitoneală (IP). O tonă = 1016 kg.

#### **(2-10 ui)**

Surse: Episcopul Y. Formularul veterinar, ed. a V-a. Londra: The Pharmaceutical Press, 2001. Cowart RP, Casteel SW. O schiță a bolilor porcinelor. Un manual, ed. a 2-a. Iowa State



University Press, 2001. Plumb DC. Veterinary drug handbook, 2005 (accesat on-line prin <sup>^^</sup>w. VIN.com) și alte surse.

## Index

## Note

Intrările cu caractere cursive se referă la cifre și tabele.

A23187, sindromul porci ne stres roma, 1972 Aalveld, 1891

Supravegherea abatorului, boala lui Johne, 1038 ABC Reflection Sovereign, 1945 Abdomen, 303

examinarea, 11-12, 301-304 depistarea durerii abdominale, 307-308 auscultatie, 16, 17, 303-304 lavaj rumen destins, 303 interpretare constatare, 309, 310 imagistică, 308-309 inspecție, laparoscopie stângă 3030 303-304 palpate rectală, 305, 305 flancul drept, 304 silueta, 301, 302 pa l pațiune, 16-17

reticuloperitonita traumatica, 339-340 percutie, marimea 16-17, colica ecvina, 220

Distensie abdominală, 195

viței, 308, 309 bovine, 301, 303 diagnostic diferențial, 302-303 edem, 73 colici ecvine, 220 obstrucție intestinală, 379 deplasare dorsală stângă a colonului mare, 249

obstrucție mică a colonului, 256

tratament, 203 tipuri. 302

Necroza de grăsime abdominală (lipomatoză), 290 Lichidul abdominal

dilatatie gastrica, cai, 234 nou-nascuti, 166-167

Dureri abdominale, 190, 194-195

vite, 194, 195

examen clinic, 17 colici, 230, 256 depistarea, 307-308 diaree, acută, 270 diagnostic diferențial, 194 etiologie, 194-195 disfuncție gastro-intestinală, rumegătoare, 298 cai, 194-195

impactarea intestinului gros, cai, 252 boală hepatică, 386 peritonită, 283, 284 indusă de plante, 1895-1896 reticuloperitonită, traumatică, 339 tratament, 203

boli ale tractului urinar, 547-548 Abdominal situs inversus, 466 Sunete abdominale

abdomenul stâng zgârieturi/stropire, 304 „pings/ 353, 358 „pung”, 303

zona fosei paralombare stângi, 304

stropire de lichid pe abdomenul drept, 304, 353 'ping/ 304, 305, 353, 364, 365-366

Ondulări ale suprafeței abdominale, 303, 348 Ultrasonografie abdominală, 196-197

Abdominocenteză, 20

distensie abdominală la viței, 308 bovine, 202-203 cai, 202

colici, 223, 224, 230

deplasarea pe partea stângă a abomasului, 359-360 extracția lichidului peritoneal, 199-203  
vezi și lichidul peritoneal

peritonita, 202, 285-286 procedura, 202-203 reticuloperitonita, traumatica, 340-341 riscuri de, 202 abces splenic, 465 urolitiaza, 568

Evaluarea nervului abducent (nervul cranian VI), 585

Osteopetroza congenitală Aberdeen Angus, 1959 convulsii familiale și ataxie, 1955

Sinteză aberantă a pigmentului, fotosensibilizare, 660

Abiotrofie, 602

Balonare abomasală vezi Distensie abomasală Dilatație abomasală, gambe, 309 Distensie abomasală, 374 ulcer abomasal, 372 diagnostic diferențial, 302 examen rectal, 19

Analiza lichidului abomasal, 353

Impactarea abomasală, 348 bovine, 299, 367-369 constatări clinice, 368 patologia clinică, 368 control, 369 diagnostic diferențial, 368 epidemiologie, 367 etiologie, 367 constatări necropsie, 368 patogeneză, 386, salvare, 336 chirurgie 369 tratament, 368-369 oi, 346, 348, 369-370 indigestie vag, 348-349

Presiunea luminală abomasală, 354 volvulus abomasal, 358 deplasarea abomasului în partea stângă, 358 deplasarea abomasului în partea dreaptă, 363

Fitobezoare abomasale, 370

î Reflux abomasal, 354

Î Sindromul de reflux abomasal, 348

Sunete abomasale, 358

Torsiunea abomasală vezi volvulus abomasal (torsiune)

Trichobezoare abomasale, 370

Ulcer abomasal la bovine, 300, 370-374 j pierderi de sânge din, 372 patologia clinică, 372-373 *Clostridium perfringens*, tip A, 837 diagnostic diferențial, 373 epidemiologie, 370-372 etiologie, 370 necropsie, descoperire necropsie 273, 373 patogeneză, 372 perforantă, 309, 372, 373 deplasarea stângă a abomasului și, 358, 359 peritonită și, 372 prevenire, 374 primară, 370-372 secundară, 370, 372 tratament, 373-374

I Volvul abomasal (torsiune), 300, 362-367

i acută, 364 vitei, 309 constatări clinice, 364 patologie clinică, 364-365 control, 367 diagnostic diferențial, 365-366 epidemiologie, 362-363 etiologie, 362

; terapie cu fluide și electroliți, 92

i constatări la necropsie, 365

; patogeneză, 363-364

\ complicație postoperatorie, 348, 364

; indicatori de prognostic, 364-365

■ factori de risc, 355-357, 362-363

I operație, 366

tratament, 366-367 Abomasocenteză, 353, 365 Abomasopexie, 360 Abomasotomie, 369 Abomasită, 258-259

*Clostridium sordellii*, 821-822 salmoneloza, 909

Abomasum

anatomie, 353-354

boli ale, 353-375 hipopotasemie, 78 motilitate reticulorului, influență contracției primare, 296

deplasare

etiologie, 1613-1614 teste metabolice, 1614 complicație febrei laptelui, 1630 vezi și Deplasarea abomasului pe partea stângă (LDA); Examinarea deplasării pe partea dreaptă a abomasului (RDA), 353 hemoragie în, 307 stază și acumulare de ingestie, 354 intubare, 353 anomalie de ieșire, 347 fiziopatologie, 353-354 torsiune, 300

## Avort

*Infecție cu Actinobacillus suis*, 1052 *Pestă porcină africană*, 1170 *anaplasmoză*, 1456

*Arcanobacterium pyogenes*, 788 *limbă albastră*, 1303 *boala de frontieră*, 1417 *infecția cu herpesvirus bovin-1*, 1352, 1354, 1355

virusul diareei cu virus bovin, 1257, 1260, 1263-1264

*Infecția cu Brucella abortus*, 970

*Reacția la vaccin cu Brucella abortus*, 980 *Brucella melitensis*, 992 *Campylobacter jejuni*, 1085-1086 *infecția cu herpesvirus-1 caprin*, 1330 *îngrășarea cu carbohidrați a rumegătoarelor*, 319

vite, 129, 966

diagnostic diferențial, 974, 975-977 *constatări necropsie*, 1105

chlamydophila vezi *Avortul enzootic ovin (OEA)*

urmași clonați, 146

achondroplazie congenitală cu hidrocefalie, 1959 *boala cu virusul encefalomiocarditei*, porci, 1184

endemică, neosporoză, 1510 epizootică, 977, 1509 virusul arteritei ecvine, 1320-1321 colică ecvină, risc în, 230 herpesvirus ecvin 1, 1309, 1312-1316 I herpesvirus ecvin 4, 13109,

j neorickettsiosis ecvină, 1467

i ergotism, 1903

Ș cai, 131, 919-920, 1105

i indusă de hipertermie, 47

! leptospiroza, 1095, 1098, 1101, 1102, 1103,

I 1107

*Listeria ivanovii*, 809

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 805,

i 808-809

micotic, 1471-1472, 1473 neosporoză, 1509-1510 fitotoxic, 1872 porci, 1056, 1095, 1105 i indus de plante, 1895

| pleuropneumonie, 1056  
I circovirus porcin 2, 1189-1190  
j reproductive și respiratorii porcine  
i , 1199

■ pseudorabie, 1399-1400

| Febra Q, 1468, 1469

I febra Văii Riftului, 1206

I Salmonella abortusequi, 919-920

i Salmonella abortusovis, 920

j salmoneloză, 909

j sarcocistoză, 1508

eu oaie, 128

I gripa porcină, 1333

febră transmisă de căpușe, 1461 toxoplasmoză, 1519, 1520, 1521

[ tuberculoza, 1009

*Yersinia pseudotuberculosis*, 954

Furtuni de avorturi

herpesvirus bovin-1 infecție, 1355-1356 herpesvirus ecvin 1, 1312, 1314 Salmonella abortusovis, 920

Abpee, 2000

*Otrăvirea cu Abrus precatorius*, 1888

Abcese

creier, 606-607, 1375, 1807 cervical (porci), 782-783 cronic, cai, 788-789 constatări clinice, 111 definiție, 111 râie demodectică, 1608 secreție, transmitere sugrumată, 769 drenaj facial, 769 1111, drenaj facial 666 picior, 1077-1079

*Infestarea cu Gasterophilus*, 1586

semințe de iarbă, 1895

toc, 1077-1078

hepatic vezi Abces hepatic inghinal, 110

abdominale interne, 290 intracraniene, 787 intratoracice, 527 maculare, 782-783 boli  
renale, 1570, 1571 ganglioni limfatici, 111, 796-797 miocardici, 924 pectorali, 788-789  
perirectali, perirectale, pitulii, 788-789 110, 606 pulmonar, 489, 517-518, 925, 1587  
reticular, 339, 340, 342, 342, 344 *Rhodococcus equi* pneumonia, 802 spinal, 787 splina, 465  
subcutanat, 666-667, 787

coada, 110

degetul de la picior, 1078

putregaiul dinților, 110 tipuri, 110 ombilical, 309 urahal, 159-160, 309

*Absidia corymbifera*, 1471, 1472, 1473, 1481 *inoculare*, 317

Anormalitate/disfuncție de absorbție, 191

Anormalitate/disfuncție de absorbție, 116, 1692 Teste de absorbție

examenul tractului alimentar, 197-199 enterita, 266

granulomatos, cai, 1992-1993

*Salcâm aneura (mulga)*, 386

*Otrăvire cu salcâm berlandieri (guajillo)*, 1884 *Salcâm eriloba, impaction ruminal*, 1895

*Otrăvirea cu salcâm georginae*, 1886-1887 *Salcâm mellifera, ruminal impaction*, 1895  
*Academy of Veterinary Consultants, declarația de poziție a virusului diareei cu virus bovin*,  
1267, 1275

*Acanthatrium oregonense*, 1466

*Acanthophis antarcticus (viperul morții)*, 1916, 1917

Acaricide/dipping acaricide

anaplasmoză, 1458 râie demodectică, 1608 dermatofiloză, 1050 febra Coastei de Est, 1529  
apă la inimă, 1463 vierme șurub, 1595 infestări cu căpușe, 1601-1602

Acepromazină, 1968

Maleat de acepromazină, 2051, 2064

*Intoxicare cu Acer rubrum (arțar roșu)*, 1492 *Acetat, dietetic*, 1661

Soluție Ringer acetat, 94 Acetazolamidă, 1966, 2051, 2064 Acid acetic, 313, 569, 2051  
Acetonemie vezi Cetoză

[illegible]

endotoxemie secundară colicilor, 225, 271 hemoragie pulmonară indusă de efort, 506  
laminită, cai, 2033

durere, 106

sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1191

trombastenie, 446

*Intoxicare cu Achnatherium inebrians (iarba calului beat), 1901*

*Acholeplasma*, 1123, 1124 *Acholeplasma laidlawii*, 706, 1336, 1338 *Acholeplasma oculi*, 1142

Achondroplasia, 633 Achromotrichia, 662 Achropachia os sea, 635

Starea acido-bazică, 73-102, 82-84, 87-102 evaluarea, 82-83 patologia clinică, 89 colibaciloză, 860-861 diaree, 271, 276 enterită, 264 colici ecvine, 223 valori de laborator de referință 20049, motilitatea, influența contracției primare, 296 abordarea ionilor puternici, 83-84 vezi și Anomalii/dezechilibre electrolitice; Tulburări ale echilibrului hidric

Acidemie, 84-86 constatări clinice, 85-86 etiologie, 84, 85 patogeneză, 84-85 Formarea hematinei acide, 194 Agenți de acidifiere, 313, 366 Acidoză, 84, 863

Suprimarea acidului, ulcer gastric, 240 Acnee, contagioasă, 800

*Aconitum, otrăvire cu alcaloizi diterpenoizi, 1865, 1866*

Viței „ghindă”, 2035

Sindromul imunodeficienței dobândite (SIDA), 1513, 1520

*Acremonium*, intoxicație cu alcaloizi indol, 1868 *Acremonium lolii*, 2000

Analiza discului de acriflavină, 700 Acroteriază (amputate), 1961 Intoxicație cu Actaea spicata (frunse), 1888 Actinobaciloză (limbă de lemn), 1046-1048 constatări clinice, 1047 patologie clinică, 1047 control, 1047, diagnostic diferențial 1047-7104 1047 epidemiologie, 1046 etiologie, 1046 glosală, 1047 necropsie, 1047 patogenează, 1046-1047 factori de risc, 1046 transmisie, 1046 tratament, 1047

*Actinobacillus, boli asociate cu, 1044-1051*

limfangite sporadice, 2029 Actinobacillus equuli septicemia, 2013 Actinobacillus lignieresii, 1046-1048 Actinobacillus pleuropneumoniae (APP), 1053-1060

rezistență antimicrobiană, 1054, 1057 sensibilitate antimicrobiană, 1057 serotipuri, 1053-1054, 1056 factori de virulență, 1054 vezi și Pleuropneumonie, porci Actinobacillus seminis, 1045 Actinobacillus seminis, 1045 Actinobacillus-suis, 1054 Actinobaculum, 787-805 Actinobaculum suis, 559-560, 788, 791-793 Actinomyces, boli asociate cu, 1044-1051

*Actinomyces actinoides*, 1044

*Actinomyces bovis*, 966, 1044, 1045-1046 *Actinomyces pyogenes* vezi *Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*

Actinomicoza (maxilar nodular), 1045-1046 Agenți actinomicotici, mastită, 728 Testul timpului de coagulare activat, 441

Timp de tromboplastină parțială activată, 441, 448, 449

Acupunctură, 2017, 2023

Emfizem și edem pulmonar acut bovin (ABPEE), rata mortalității în 1998, constatări clinice 2000, control 2002, diagnostic diferențial 2003-2004, epidemiologie 2003, 2000-2001

etiologie, 1999 experimental, 2001 rata de morbiditate, 2001 constatări necropsie, 2002 stadiu proliferativ, 2001 tratament, 2002-2003 vezi și Pneumonie interstițială, bovine Emfizem și edem pulmonar acut vezi Pneumonie interstițială

Sindroame de radiații acute, 1786

Sindromul de detresă respiratorie acută (ARDS), 501 bovine vezi Emfizem și edem pulmonar acut bovin (ABPEE)

Aciclovir, 1315, 2051

Adactyly, 1961

Deficiențe de imunitate adaptivă, 466-467 Mușchiul adductor femural, sindromul asimetric al sfertului posterior, 2024

Boala Adema, 1941 Otrăvirea cu Adenia, 1888

Hipoplazia adenohipofizară, 1978

*vezi și Gestație, Adenovirus prelungit*

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979 cabaline, 772



polinevrite echi, 2021 sindromul vițelului slab perinatal, 1984 Răspuns cortical suprarenal, stres, 108 Adrenalină vezi Epinefrină

Răspuns medular suprarenal, stres, 108 Răspuns adrenergic, sindrom de stres porcin, 1971

Hormonul adrenocorticotrop (ACTH), 108, 1687 Test de stimulare cu hormonul adrenocorticotrop (ACTH), 1687

Adsorbanți, enterită, 268

Comitetul consultativ pentru practicile de imunizare (ACIP), 1391

*Tantari Aedes*, 1205, 1605

*Aedes sollicitans*, 1369

Encefalomielita ecvină de est, 1369 *Aedes vexans*, 1207, 1369 Intoxicare cu Aesculin, 1883 Intoxicare cu Aesculus, 1883

*Intoxicație cu Aethusa cynapium (pătrunjel proști, cucută mai mică)*, 1890 Afibrinogenemie, 1947

Aflatoxicoză (otrăvire cu aflatoxină), 1899, 1899-1901

Africa

controlul vectorului babesiozei, 1497 serotipuri cu virusul limbii albastre, 1301 infecție cu herpesvirus-1 bovin, 1349 starea de bruceloză, 964 febra coastei de est, 1527 boală cu nodul de piele, 1425 rabie, 1385 pesta bovină, 1237

Bivol african (*Syncerus caffer*), 1007, 1224 Pesta cabalină africană (AHS), 1179-1183 formă acută (pulmonară; dunkop), 1181 constatări clinice, 1181 patologia clinică, 1181-1182 control, 1182-1181 diagnostic diferențial, importanță economică, 1182-11811, importanță economică epidemiologie, 1180-1181 epizootii, 1181 etiologie, 1180 pestă cabalină, 1181 gazde, 1180 imunitate, 1181, 1183 formă mixtă, 1181 constatări necropsie, 1182 apariție, 1818181 factori de risc 1811811 forma subacută (cardiacă; dikkop), 1181, 1182 transmite, 1180 tratament, 1182 vaccinare, 1182-1183 vectori, reducere, 1180, 1182 boală zoonotică, 1181

Virusul pestei cabaline africane (AHSV), 1180 Virusul pestei cabaline africane 9 (AHSV-9), 1183 Boala porcului african vezi pesta porcină africană (PPA)

Pesta porcină africană (PPA), 1167-1173

avortul, 1095

formă acută, 1170-1171

Pesta porcină africană (PPA) (continuare) rate de letalitate, 1168 constatări clinice, 1171 patologie clinică, 1170-1171 control, 1172 diagnostic, 1171 diagnostic diferențial, 1171 epidemiologie, 1167-1170, program de eradicare, 1167-1171, etiologie fetală, 171721671 1170 mecanisme imunitare, 1169-1170 morbiditate, 1168 constatări necropsie, 1171 apariție, 1167-1169 focare, 1168 patogeneză, 1170 factori patogeni, 1169 infecție persistentă, 1169 factori de risc de confirmare, 11709 factori de diagnostic pentru diagnosticare 1171 transmisie, 1168-1169 vaccinuri, 1172 vectori, 1168, 1169, 1601 virus, 1169, 1171

Sindromul african de gousiekte („boală rapidă”), 1896

Tripanosomoza africană vezi vite Nagana Afrikaner, gușă moștenită, 1941 Agalactia, 752-753

*Claviceps fusiformis*, 1903 contagios, 1138-1140 constatări clinice, 1139 patologia clinică, 1139 control, 1139 epidemiologie, 1138-1139 etiologie, 1138 reproducere experimentală, 1139 constatări necropsie, 1139, 1139 factori de risc, prevalență -

transmitere, 1138-1139 tratament, 1139 vaccinare, 1139

toxemic vezi Sindromul mastita-metrita-agalactia (MMA).

Agammaglobulinemie, 466, 1943 Testul de dublă difuzie pe gel de agar, 1481 Testul de imunodifuziune pe gel de agar (AGIO) (testul Coggin)

Limbă albastră, 1303 virusul leucemiei bovine, 1217 encefalită de artrită caprină, 1412 anemie infecțioasă ecvină, 1175-1176 virusul anemiei infecțioase ecvine, 1173 boala Johne, 1028, 1029, 1030, boala cutanată 1030, pneumonie progresivă 1030 1365 peste bovină, 1239-1240

Test de precipitare pe gel de agar, 1162 Teste de aglutinare, Brucella abortus, 971-972 Comportament agresiv, 578, 584 Îmbătrânire, artropatie, 637-638

*Agkistrodon contortrix (copperhead)*, 1916 *Agkistrodon piscivorous (mocasini de apă)*, 1916 Intoxicare cu Aglycone, 1862

Agnathia, 280, 1959 Agricultură și agroalimentare Canada, Fondul canadian de adaptare și dezvoltare rurală, 883

*Agriostomum vryburgi*, 1552 *Agroterorism*, 1225 Rătăcire fără scop, 578, 1897 Virusul Aino, 1207

*Aipysurus (șarpe de mare)*, 1916 Zgomotul avioanelor, 1785 Obstrucția căilor aeriene

hemoragie pulmonară indusă de efort la cai, 502, 505-506

hipoxie hipoxică, 472 recurente vezi Heaves

Secreții ale căilor respiratorii, pneumonie, 510

boala Akabane, 1207-1209

constatări clinice, 1208 patologia clinică, 1208-1209 control, 1209 diagnostic diferențial, 1209 epidemiologie, 1207-1208 etiologie, 1207

reproducere experimentală, 1208 surse de infecție, 1207 constatări necropsie, 1209 apariție, 1207 patogenează, 1208 factori de risc, 1207-1208, 1208 tratament, 1209

Virusul Akabane, 133, 627, 1207

L-alanin aminotransferaza (ALT), 389 Albendazol

vierme pulmonar bovin, 1566-1567 doză/interval, 2051, 2064 infecție cu *Fasciola magna*, 1580 fascioloză, 1578-1579 giardioză, 1517 infestare cu vierme pulmonar ovin, 1569 gastroenterită parazitară, rumegătoare, otrăvire 1541582

Albinism, 1942, 1975

*Otrăvire cu Albizia tanganyensis (albia cu scoarță de hârtie), 1888*

*Otrăvire cu Albizia versicolor (arborele febrei), 1888 Albumină*

lichid cefalorahidian, în, 593 filtrat glomerular, în, 544 ser, testarea profilului metabolic al efectivului, 1622 Raport albumină/globulină (A:G), hipoproteinemie, 440

Albuterol, 2051 Alcelaphine herpesvirus-1 (AHV-1), 1246 Alces a. acles (elk) vezi Elk (Alces a. acles) Detergenți cu etoxilați cu alcool, 335 Otrăvire cu alcool (plantă complexă), 1883 Clorură de alcuroni, 2051 Toxicitate cu aldrină, 1833 Lucerna, 328-329, 334 Alfasure, 3373229, 334 Alfasure, 3373222 1471 Bolile algelor, 1471

Metoda de diagnostic al algoritmului, 22-23 Cetoza alimentară, 1662 Șederea alimentară, 1655 Tractul digestiv

abomasum, boli ale, 353-375 boală bucală, 205-209 defecte congenitale, 280-281 boli ale, 189-382

etiologie incertă, 1990-1998

vezi și boli/tulburări specifice distensie, 190 disfuncție

funcția de absorbție, 191 funcția digestivă, 191 manifestări ale, 191-195 funcția motrică, 189-191 principii ale, 189-191 rumegătoare, 297-301, 298-301 funcție secretorie, 191 esofag, boli ale, 209-203, 591 301-311 abdominocenteza pentru lichid peritoneal vezi Abdominocenteza; Absorbția lichidului peritoneal, teste de, 197-199 apetit, 301 bovine, 301-311

digestie, teste de, 197-199

endoscopie, 197 laparotomie exploratorie (celiotomie), 197, 309-310,311

habitus, 301 istorie, 301 imagistică, 196-197 biopsie intestinală, 203 biopsie hepatică, 203 intubație nazogastrică, 195-196 stări sistemice, 301 vezi și locații anatomice specifice funcții ale, 189 hemoragie, hipermotilitate, hipomotilitate 194, 194 190, 204 atrezie moștenită, 1944 defecte ereditare, 1944 lacerări, actinomicoză, 1045 leziuni, intoxicații cu arsenic, 1809 infecție micotică, 1473 boli nematode, 1541-1564 neoplasme, neoplasme stomacale și intestine 282 215-280 omasum, boli ale, 311-353 papiloame, 1421, 1422 peritoneu, boli ale, 282-291 faringe, boli ale, 209-215 reticul, boli ale, 311-353

anatomie și fiziologie, 293-297 preventomac, boli ale, 293-301 intestine, boli ale, 375-382 activitate de spiking, 189 stază, peritonită, 284 principii de tratament, 203-205

Neoplazia tractului alimentar, 1877 ,

Intoxicație cu acetogenină alifatică (monogliceride), 1883-1884

Alcalemia, 86, 86-87

Boli alcaline, intoxicații cu seleniu, fosfatază alcalină 1812

colica ecvină, 223

teste ale funcției hepatice, 389

boală epiteliotropă eozinofilă multisistemică, 1993

osteodistrofie, 634

Agenti de alcalinizare

ulcer abomasal, 374

ingurgitarea carbohidraților, 322 indigestie simplă, 313

PCR specific alelelor (AS-PCR), 1972

dermatoze alergice, 785

Rinita alergică, 925, 1355, 1936

Alergie, 69-72

boli asociate cu, 1921-1936 vezi si tratament boli/tulburari specifice, 69 vezi si Ana phylaxis

Infecția cu virus Allerton, 1426, 1428

Otrăvire cu pere aligator (Persea americana, avocado), 1883-1884

Sistem de management all-in, all-out criptosporidioză, 1515 gripă porcină, 1334 gastroenterită transmisibilă, porci, 1283-1284

*Intoxicarea cu Allium, 1881-1882*

Măsurătorile aloanticorpilor, 1924

Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului (izoeritroliză neonatală), 1921-1925 acută, 1922

vaccin anaplasmoză, 1458 constatări clinice, 1492, 1922 patologie clinică, 1492, 1922-1923 control, 1924-1925

diagnostic, 1923 diagnostic diferențial, 1923 epidemiologie, 1492, 1922 etiologie, 1921-1922 constatări necropsie, 1923 patogeneză, 1922 peracut, 1922

subacută, 1922

tratament, 1492, 1923-1924

Alotriofagie, 112-113

Gel de aloe vera, 1992

Alopecia, 661-662

deficit de biotină, 1781 besnoitioză bovină, 1518 constatări clinice, 662 patologie clinică, 662 diagnostic diferențial, 662 etiologie, 661-662 deficit de iod, 1724 intoxicații cu mimozină, 1884 patogeneză, tratament viral<sup>6</sup>, 1884 simetric<sup>6</sup>, 6 tratament viral<sup>66</sup> dermatită papulară, 1426 deficit de zinc, 1731 Alpaca, efecte de altitudine, 1788 agoniști A-2, colică ecvină, 225, 227 Intoxicații cu alfanafiltioureă (ANTU), 1839 Decese bovine de pășune alpină, 1914 Efect de alternanță, 1914, Alternata 1788

Altra Nogest, 2051

Hidroxid de aluminiu, 374, 2051

Intoxicație cu aluminiu, 1819

Diferența P02 alveolo-arterială, 491

Ruptura membranei capilare alveolare, 502 Hipoxia alveolară, 422, 1788

Presiunea inspiratorie alveolară, în creștere, 505-506

Macrofage alveolare

herpesvirus bovin-l infecție, 1353 virusul diareei cu virus bovin, 1256 bronșiolită obliterantă, 1340 sindrom reproductiv și respirator porc, 1195, 1198, 1200

Tensiunea de oxigen alveolară, 491

Colapsul peretelui alveolar, emfizem pulmonar, 507

Alveolită, 2004 fibrozată difuză, 1998, 1999, 2001 alergică extrinsecă, 1998, 2003

boala Alvsborg (boala elanului), 1575, 1701, 1703, 1708-1709

*Intoxicatie cu Amanita verna, deficit de a-manozidaza din 1908, a-manozidoza din 1949, 1949-1950*

Amantadină, 1326

Clorhidrat de amantadină, 2051

*Amaranthus blitoides (pigweed de prostată), 2007*

*Amblyomma americanum (căpușă Steaua Solitară), 1600 Amblyomma cajennense, 1484*

*Amblyomma habraeum, 1462*

*Amblyomma mawlatum (căpușă Coasta Golfului), 1600*

*Amblyomma variegatum (căpușă tropicală bont), 1049, 1245, 1462*

Asociația Americană a Practicanților Porcilor, 1146

Izotomat de amicarbalid, 1491, 1493 Sulfat de amikacin, 2051

Toxicitatea aminei, 1884

Aminoacizi

Rolul metabolismului glucozei, toxicitatea 1661, 1884

Acid aminocaproic, 442, 2051 Aminoglicozide, 181

Acid aminolevulinic dehidratază (ALA-D), 1803-1804

Intoxicație cu aminonitrazol, 1838 Aminofilină, 2051

Fumarat de aminopropazină, 2051

Intoxicație cu aminopropionitril, 1884-1885 Amiodarona, 2051

Amitraz

intervalul de dozare, 2051 acarieni de mâncărime, 1607 otrăviri, 1837 raie psoroptică, 1611 oi, 1596 infestări cu căpușe, 1601

*Intoxicare cu Ammi majus, 1887 Amoniac*

furaje, otrăvire, 1843 eliberare gunoi de grajd, otrăvire, 1848-1849 din urină, 1785

Clorura de amoniu, 566, 1640, 2051

Molibdat de amoniu, 1823, 2051

Sulfat de amoniu, 2008

Tetratiomolibdat de amoniu, 2051 Lichidul amniotic

examinare, 138 inhalare, 1985

Administrare de amoxicilină, 181 artrită, 646 doză/interval, 2051 intestin subțire creșterea excesivă a *Escherichia coli*, 868

Amoxicilină sodică, 2051

Amoxicilină trihidrat, 868-869, 2052, 2064 Amfotericină

aspergiloză ecvină, 1474 histoplasmoză ecvină, 1479 ficomicoză ecvină, 1481 micoze sistemice, 1473

Amfotericină B, 646, 2052

Ampicilină, 181, 868

Ampicilină sodică, 2052, 2064

Ampicilină trihidrat, 646, 868-869, 2052, 2064 Amprolium, 1505, 1505, 1509

Clorhidrat de amprolium, 2052, 2064 Encefalopatie cu otrăvire cu amprolium, 2009

Amputații (acroteriază), 1961

Amputație, necroză la vârful cozii, 2037 Intoxicare cu amigdalină, 1853

Amilază, 198

Amiloidoză, 467-469

Formular AA, 467-468

Formular AL, 468

constatări clinice, 468 patologie clinică, 468 diagnostic diferențial, 468 epidemiologie, 467-468 etiologie, 467-468 hipoalbuminemie, 440 ruptură hepatică, 386 constatări necropsie, 468 patogenează, 468

tratament, 468

*Anabaena*, 1913

*Anabaena flos-aquae*, 1913

Intoxicație cu anabazină, 1890 Steroizi anabolizanți, 1666

Metabolismul anaerob, 117

Otrăvirea cu anagirină, 1890

Analgezie

căi de administrare, 106 echilibrată, 106 epidurală, 106 durere, 104, 105-106 preventivă, 104

rabdomioliză de efort recurentă la caii pursânge, 1968 Analgezice

enterita, anterioara, 246 colici ecvine, 224, 225, 227 laminita, cai, 2032-2033 durere, 105

obstrucție a intestinului subțire, 244

Neoplazie anală, 282

Reflex anal, 591

Atrezia sfincterului anal, 1944

Reacție/șoc anafilactică vezi Anafilaxie Anafilaxie, 69-72

vite, 70-71

constatări clinice, 70-71

patologia clinică, 71 diagnostic diferențial, 71 etiologie, 69-70 indusă de vaccin împotriva febrei aftoase, 1229

cai, 70, 71

*Infestări cu hipodermie*, 1588 *necropsie*, 71 *patogeneză*, 70 *porci*, 71

congestie pulmonară/edem, 500 efect secundar al vaccinului pecingine, 1478 oi, 71

moarte subită, 124, 125

tratament, 71 testare tuberculină, 1011 *Anaplasma bovis*, 1455 *Anaplasma centrale*, 1455 *Anaplasma marginale*, 1455, 1600

vaccinuri, 1458-1459

*Anaplasma ovis*, 1455

*Anaplasma phagocytophila*



anaplasmoza, 1455

câini, 1464

ecologie, 1464-1465

distribuție geografică, 1460, 1464 ehrlichioza granulocitară, oameni, 1460 cai vezi Ciclul de viață al anaplasmozei granulocitare ecvine, 1464 .

infecție intercurrentă cu lupă, 1409 tulpini, 1459 febră transmisă de căpușe, 1459 pielmie cu căpușe (lambs), 784

*Anaplasma platys*, 1455 *Anaplasmoza*, 1455-1459 mișcarea animalelor, 1458 purtători, 1457 eliminare, 1458 rate de letalitate, 1456 bovine, 1457 constatări clinice, 1457 patologia clinică, 1457 control, 1457 epidemie, importanță economică 1,4194 1455-1456 granulocitară ecvină vezi *Anaplasmoza granulocitară ecvină*

etiologie, 1455 regiune geografică, 1456 capre, 1457

transmiterea insectelor hematofage, 1455-1456

sursă de infecție, 1455-1456 constatări necropsie, 1457 focare, 1458 cicluri de patasitemie, 1457 patogeneză, 1456-1457 infecție persistentă, 1455 factori de risc, 1456 oi, 1457

transmisie, 1455-1456, 1600

tratament, 1458

vaccinare, 1458-1459

vectori, 1601

Anasarca (edem subcutanat), 73, 522, 664, 1775, 1925-1926

Anatoxină-a, 1913 Anatoxină-A (s), 1913 Ancon, 1959 Otrăvirea cu andromedotoxină, 1885 Anemia, 450-459

anaplasmoză, 1457 aplastică, 1492, 1942 babesioză, 1489 hemoglobinurie bacilară, 835 teilerioză benignă, 1526 babesioză bovină, 1488 febră petechială bovină, 1470 bunostomoză, 1592 boala inflamatorie cronică 455 patologia clinică, 454, 455-458 deficiență de cupru, 1711 eperitrooză, 1155 anemie infecțioasă ecvină, 1174, 1175 etiologie, 450-453 intoleranță la efort, 119 fascioloză, 1577 otrăvire, fluoroză, otrăvire, granuloză 1817 1992 hemolitic vezi Anemia hemolitică hemonhoză, rumegătoare, 1550 hemoragică, 451 cai, 1492-1493 mediată imun, 451 moștenită, 1948 intoxicație cu plumb. 1802 Boli limfoproliferative, 462 limfosarcom, 463 mieloftizic, 453 nagana, 1535 necropsie, 458 neregenerative, 452-453 normovolemice, 451 esofagostomoza, 15554 parasitomoza, 15554 gastroenteriti 454 patogeneza, 453-455 indusă de plante, 1896 hemoglobinurie postparturină, bovine, 1682 sarcocistoză, 1508 tratament, 458-459 teilerioza tropicală,

1531 deficit de vitamina E, 1743 sindrom anemie, 18845, anemia hipoxie, 18845, anemia53-454 otrăvire, 1890 Anestezie, 582

bloc atrioventricular și, 415 general, îndepărtarea obstrucției esofagiene, 215 local, durere, 105

Anevrism, parazit, 257-258 Examen angiocardiografic, 412

I Angioedem, 664-665

i Angiomatoză, cutanată, 668 Edem angioneurotic, 664-665 Capre Angora

Heartwater, 1462

infestații cu păduchi, 1597

| spasticitate progresivă, 1951

i vitele Angus

Î displazie foliculară, 1974

Am moștenit multifocal simetric

I encefalopatie, 1952

I pseudoalbinism, 1942

• Anhidroza, 2038 j Encefalomalacia anigropalidală a cailor i (intoxicație cu ciulinul cu stea galbenă), 1376,

j 1892

I Serviciul de inspecție sanitară a animalelor și plantelor

j (APHIS), 980, 982, 1032 •

Ș Mușcături de animale, 1915-1920

Văd și tipuri specifice

Ș Creșterea animalelor, sursa Escherichia coli, i 881

Bunăstarea animalelor

terapia antimicrobiană, 173

doborâte , 1649-1650

somatotropină bovină recombinată, 1617

eu foamete, 113

stres, 109

i Se hrănește cu anioni, 1642

Ș Gap anionic (AG), 90-91.857

Săruri anionice, 1639, 1640

> Aniridia (absența completă a irisului), 1977

Anchiloză, artificială, 647

*Anocenter nitens*, 1484-1485

Anofagie, 112 Anopheles, 1605 Anopheles stephensi, 1425 Anophthalmos, 1775  
Anoplocephala, 1582 Infestare cu Anoplocephala perfoliata, 246 Limfadenopatie anorectală,  
464

Anorexie, 112

enterita granulomatoasă, cai, 1992 peritonita, 284 scrapie, 1444

Antiacide, 373

Mușcături de furnici, 1918

Osteoartroza articulației antebrațiale, 638 Enterita anterioară, 245-246 epidemiologie, 245  
tratament, 246

Antihelmintice

elafostrogiloză cefalorahidiană, 1576 la alegere, 1546

administrarea de cobalt și, 1706 Infecția cu Fasciola magna, 1580 otrăvirea, 1830-1832

rezistență, 1546-1547, 1550-1551 deficit de seleniu și, 1751 vierme, 1563 vierme, 1563

Intoxicarea cu antrachinonă, 1885 Antrax, 815-819

acută, 817

eliminarea carcaselor, 818 bovine, 817 constatări clinice, 817 patologie clinică, 817 control,  
818-819 cutanat, 817 diagnostic, 818 diagnostic diferențial, 818 dezinfecție a spațiilor, 818-  
819 importanță economică, 817 818 epidemiologie, 817 817 817 6181818 epidemiologie  
cai, 817 imunizare, 819 limfadenopatie, 464 necropsie, 818 patogeneză, 817 peracută, 817  
porci, 817

factori de risc, 816-817 ovine, 817 transmitere, 816 tratament, 818 vaccinare, 819

'Cenele cu antrax/ 816 Antibacteriene

actinomicoza, 1046 controlul necrobacilozei interdigitale bovine, 1066

infecție neonatală, 149 diaree la nou-născut, acută nediferențiată, 850

Antibiotice

anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1924

interzis, 177

cistită și pielonefrită, 792, 793 dermatofiloză, 1050 diaree

cronice nediferențiate, 273 mănji, 276 inducție, 269

nefrită embolică, 559 enterită, anterioară, 246 control enterohemoragic *Escherichia coli*, 884

colica ecvină, 227

herpesvirus ecvin 1, 1315 gripă ecvină, 1326 putregaiul picioarelor, infecțios, 1075-1076 promovarea creșterii, 176-177 empiem de pungă guturală, 539 cheratită infecțioasă, 996 laminită, cai, 2033 necrobaciloză hepatică, control malign de reproducere<sup>1</sup>, iapă sindrom, 1920 osteomielita, 637 papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1069

pericardită, 430 pasteureloză pneumonică, 949 infecție cu herpesvirus porcin 2, 1336 enteropatie proliferativă, cai, 1094 lacrimi rectale, 289 rezistență

*Escherichia coli*, 894 *Streptococcus suis*, 781

*Rhodococcus equi pneumonia*, 804 șoc, 68 mușcătură de șarpe, 1917 strangulare, 773 gripă porcină, 1334 pielmie cu căpușe, 784 gura apoasă de miei, 1987

Anticorpi

administrare, infecție neonatală, 149 virusul bolii Borna, 1381

virusul diareei cu virus bovin, 1252-1253 Anticarpa americana (antilope pronghorn), boală hemoragică epizootică, 1305 Anticolinergice, enterite, 268 Anticoagulante

endotoxemie, 60

laminită, cai, 2033 intoxicații cu rodenticide, 1839-1840 Medicamente antidiareice, 268 Hormon antidiuretic (ADH), 543 Ser anti-erisipelas, 814 Agenți antispumanti, 332, 334, 336 Antifungice, gutural-anticorpi<sup>4</sup> anafilaxie, 70 Test imunosorbent legat de enzime de captare a antigenului (ELISA)

holeră de porc, 1162

salmoneloză, 911 Rinita atrofică cu detecție antigenă, progresivă, 960 limbă albastră, 1303 virusul diareei cu virus bovin, 1261 variola caprinei, 1430-1431 boală de piele noduloasă, 1425-1426 pneumonie progresivă ovină multisistem 1361, sindromul post-weting 1361 vara ovină, 1430-1431, gripă porcină, 1333-1334

#### Antihistaminice

muscaci care mușcă, 1605 viermi pulmonari bovin, 1567 Agenți antiinflamatori artrită/sinovită, 647 mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 heaves, 1932, 1933

pneumonie interstitială, cai, 2005 lamină, cai, 2032-2033 mastită, 693-694

coliform, 717 sindrom mastită-metrită-agalactia, 758 pasteureloză pneumonică, 942 boli ale sistemului respirator, 494-495 Antimicrobiene, 173-187

absorbție, 181 administrare, 178-180, 514 ușurință, 182 inhalare, 495, 514 procedura de perfuzie intramamară, 692 intramusculară, 178-179 intraperitoneală, 179 injecție intratecală, 595 intratraheală, injecție intravenoasă, nou-născuți, 1881701 169, 169-170 oral, 179-180 parenteral, 180 cavitatea peritoneală, 287 principii ale, 173-177 subcutanat, 179 durata tratamentului, 181

aerosolizare, 495, 514 agalactia, contagioasă, 1139 antagonism, 181 aprobat, 186 artrita/sinovita, 646 rinita atrofica, progresiva, 961, 962 bactericid, 182, 182, 182, bacteriostatic, 181, 1832, 1814 permeabilitatea barierei hematoencefalice, 595, 595 infecție cu herpesvirus bovin-1, 1355 necrobaciloză interdigitală bovină, 1065 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1348

spectru larg, 181, 182

bronșită, 534 coccidioză, 1506 colibaciloză, 865-869 combinații de, 181-182 costuri, 173, 182 cistita, 561 deteriorarea, 183 diaree

acută, 271 utilizare extraetichetă, 867, 868 mânji, 276 mecanism de acțiune, 867 bariere de difuzie, 181 distribuție, 181 interacțiune medicamentoasă, 182 nefrită embolică, 559 endotoxemie, 58 enterită, 267 enterocolită, Clostridium difficile, pneumonie cal 8464 1341-1342 pleuropneumonie ecvină, 527-528, 528 erizipel de porc, 814 Escherichia coli bacteriemie, 868-869 excreție, 181 utilizare extralabel, 184, 186, 867, 867, 868 febra gumaturay, 508-508 febră Septicemia cu Haemophilus, 1002 ileita, 1091-1092 infecție, localizată, 111 insensibilitate la, 183 obstrucție intestinală, 380 doză etichetă, 178, 184 laringită, 534 leptospiroză, 1106-11097, 1106-1109

rinită atrofică, progresivă, 962 enterită, 267

*Septicemia Haemophilus, 1002 pasteureloză pneumonică, 942, 945-946 dizenteria porcină, 1119 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 931 mastită, bovină, 174, 688-693*

*Arcanobacterium pyogenes*, 724 coliform, 715-716 terapie vaci uscate vezi *Terapia vaci uscate streptococi de mediu*, 721-722 indicații pentru, 689-690 intramamar, 691-692, 716 parenteral, 692, 715 de selecție, 692, 715, 715 690-691

*Staphylococcus aureus*, 700-701, 709 *Streptococcus agalactiae*, 705 sindromul mastita-metrita-agalactia, 757-758, 759 meningita, 61 1 metafilaxie, boala respiratorie nediferențiată bovină, 9851, mil. mod de acțiune, 181-182, 182 artrită micoplasmatică, 1142 pneumonie micoplasmatică, porci, 1149, 1150 osteomielita, 637 papilomatoză dermatită digitală la bovine, 1068-1069 peritonită, 287 pleurite, 287 524 pleuropneumonie la porci, 1057-1058 pneumonie, 512, 513-514 pasteureloză pneumonică, 940-942, 941, 945-946 răspuns slab la, 183 interzis, 183, 186 doza recomandată, 186, 186 rezistență recomandată, 8, 177, 173, 176-177, 653

*Brachyspira hyodysenteriae*, 1117-1118 *Campylobacter*, 1086 *Escherichia coli enterohemoragică*, 879 *Escherichia coli*, 866-867

mecanisme, 176 *Salmonella*, 904-906, 914 *Staphylococcus aureus*, 701 variabil, 174 boală respiratorie, 495 reticuloperitonită, traumatică, 344 salmoneloză, 913-914, 915 selecția, 173-174-181, 173-174-18 sensibilitate

*Mannheimia haemolytica*. 941-942

Teste cu antimicrobiene (continuare), 175-176, 929 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 929

septicemie, 52 metrită septică, postpartum, 62 boli de piele, 653 intestin subțire excesiune *Escherichia coli*, 868

limfangita sporadică, 2030 infecție cu *Streptococcus suis*, susceptibilitate 781

sânge *Escherichia coli* izolate, 867 fecale *Escherichia coli* izolate, 866-867 *Mycoplasma bovis*, 1130 dizenterie porcină, 1119 synergism, 181-182 reziduuri tisulare, 173, 178, 180

evitarea, 183-186 testare de conformitate, 185 testare, 185 toxicitate, 182-183 nefroză toxică din, 557 traheită, 534 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 929, 930-931 boala tractului urinar, perioada de utilizare a tractului urinar de 8174, 8174 184-185 perioade de așteptare, 173, 178, 183-186 Medicamente antimotilitate, 268, 869

Antioxidanți

leziuni cerebrale în urma unui traumatism cranian, 595 efecte ale deficienței de cupru, 1711

Medicamente antiprotozoare, 1525

Antipiretice, 51

Medicamente antisecretoorii, 268 Antiser, endotoxemie, 59-60 Antitrombina, 442

coagulopatie intravasculară diseminată, 449 Antitoxine, mușcătură de șarpe, 1917

Medicamente antitusive, 496 Antivenin, mușcătură de șarpe, 1917 Antriccid, 1536, 1538, .1540

Anuria, 547, 548

Anus

atrezie, congenitală, 280-281 examinarea sistemului nervos, 591 paralizie, 586

Anxietate, 9

Aortă

coarctăție, 433 ruptură, 422

Anevrism de aortă, moștenit, 1946

Arcul aortic

dreapta, persistența, 280, 433 ruptură, 422

Regurgitare aortică, 432

Stenoză aortică, 426, 433 Tromboză aortică, 629 Valva aortică, 405, 426 Fistulă aortocardică, 422 Tromboză aorto-iliac, 434-435 Afagie, 112

*Aphanizomenon*, 1913

*Otrăvirea cu Aphis craccivova*, 1891

Febră aftoasă vezi febra aftoasă (FMD)

Aplazie, celule roșii, 453

Anemia aplastică, 1492, 1942

Apnee, hipoxemie fetală, 1984-1985 Apolipoproteine

encefalopatie spongiformă bovină, 1451 ficatul gras și, 1674 deplasarea pe partea stângă a abomasului, 359 Apofizioliza vezi Boală degenerativă a articulațiilor Markerii apoptotici, gastroenterita transmisibilă, 1282

Cai Appaloosa, carcinom cu celule scuamoase oculare ecvin, 2040

Absența poftei de mâncare vezi Anorexie; Boala tractului alimentar inapetență, 301 examinarea tractului alimentar, 301 definiția, 112 tulburări ale, 112-115 examinarea, 9 osteodistrofie și, 633 rabie, 1389

Reținere, 9

Apramicin sulfat, 2052, 2064

Apx toxi ns, 1054

Păsări acvatice, transmitere a gripei porcine, 1332

Analiza umorii apoase, 1104, 1105

Sindromul decolorării arabe, 1974 mânji arabi

hipoplazie cerebeloasă, 1377 imunodeficiență, 803

combinat vezi Imunodeficiența combinată (CID), criptosporidioza mânjilor arabi, 1512  
adenovirus ecvin, 1308 virusul anemiei infecțioase ecvine, 1174 Cascada arahidonică, 1736  
Arahnomelia (condrodisplazie moștenită), 1960

Metoda de diagnostic al arborizării, 22-23 Encefalită arbovirală, 121 Arcanobacterium, 787-805

*Arcanobacterium (Actinomyces) pyogenes*, 787 avort, 788 artrita, 645, 646 infecție osoasă, 635 cara inchada, 788

pneumonie enzootică a vițelilor, 1340 putregai la picioare, porci, 1078 abces călcâi, 1077-1078 infecție localizată, 110, 111 mastită, 675

bovine vezi Arcanobacterium pyogenes mastita bovină osteomielita, 636 boala perinatală, 788 boala parodontală, 788 metrita postpartum, 788

*Arcanobacterium pyogenes mastită bovină*, 674-675, 722-724 constatări clinice, 723-724  
patologia clinică, 724 control, 724 diagnostic diferențial, 724 importanță economică, 723  
epidemiologie, 723 etiologie, 723 sursă de infecție, 727 risc 723 factori, 723 transmitere, 723  
tratament, 724

Vulpea arctică, vectorul rabiei, 1385

*Arctium lappa* (semințe de brusture), ulcere corneene, 1895

Căpușa argazidă (*Ornithodoros coriaceus*), 1169, 1300

*Intoxicarea cu Argemone*, 1887

Argentina, stare de bruceloză, 965

*Otrăvirea cu larve de Arge pullata* (musca de mesteacăn), 1920

Arginase, 388, 389



Deficit de arginosuccinat sintetază, 1953 Intoxicare cu Aristolochia, 1885 Intoxicare cu Aristolochine, 1885

Malformație Arnold-Chiari, 1959 Aritmii (disritmii), 412-420, 413 electrocardiografie, 408

anaplasmoza granulocitară ecvină, 1465 boală miocardică și, 421 tipuri de ritm cardiac normal, 414-416 fiziologic, 413, 414 examen puls, 406 sinus, 414

tratament, 413 vezi și tipuri specifice Arsanilat, sodiu, 2064 Arsenic

mâncărimi, 1607

intoxicații, 1808-1811 bovine, 1266 cronice, 1809 constatări clinice, 1809-1810 patologia clinică, 1810 control, 1811 diagnostic, 1810 diagnostic diferențial, 1810 importanță economică, 1809 epidemiologie, etiologie, 181818181 1809 constatări necropsie, 1810 patogenează, 1809 peracut, 1809 porci, 1809-1810 factori de risc, 1809

traseul din 1809

sursa de, 1808-1809 analiza specimenului, 1797 subacut, 1809 tratament, 1811

*Otrăvirea cu Artemisia filifolia, 1888*

Analiza gazelor din sângele arterial, 490-491 anemie, 457 valori normale, 491, 491 recoltare probe, 491

Exerciții ale tensiunii arteriale, 117 măsurare, 410 colici ecvine, 222, 224 tulburări ale echilibrului fluidelor, 91 șoc, 66

Embolie arterială, 433-435 constatări clinice, 434-435 patologia clinică, 435 diagnostic diferențial, 435 epidemiologie, 434 etiologie, 433-434 constatări necropsie, 435 patogenează, 434 tratament, 435

Tensiune arterială de oxigen, 490-491

Concentrația de amoniac în plasmă arterială, 593 Puls arterial vezi Puls

Tromboză arterială, 433-435 constatări clinice, 434-435 patologia clinică, 435 diagnostic diferențial, 435 epidemiologie, 434 etiologie, 433-434 constatări necropsie, 435 patogenează, 434 tratament, 435

Arterita

tromboembolism arterial, 433-434 strongiloza, 1559, 1560 mezenteric parazit, 257-258 viral, 434

Arterivirus, virusul arteritei ecvine, 1319

Artrita, 623, 642-648 encefalită de artrită caprină, 141 1-1412 constatări clinice, 623, 644 patologie clinică, 623, 644-645 control, 646-647

*Corynebacterium pseudotuberculosis*, 788 diagnostic diferențial, 645 epidemiologie, 623, 642-643

mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

etiologie, 642-643 infecțioase experimentale, viței, 643 cai, 643, 644, 647 infecțioase, 643, 645

miei, 769

*Mycoplasma*, 1126-1127 *Mycoplasma alkalescens*, 1141 *Mycoplasma bovis*, 1141-1142 *Mycoplasma californicum*, 1141 *Mycoplasma capricolum*, 1127 *Mycoplasma hyosynoviae*, 1152-1154 *Mycoplasma mycoplasma. mycoides*, 1127 constatări necropsie, 623, 645 pneumonie progresivă ovină, 1364-1365 patogeneză, 643-644 porci, 1152-1154 mânji septici, 170 cal(i), 644, 647 prognostic, pedală, 647 ultrasonografie, 646 septic, 647 septic vite, 647 *Streptococcus*, 769

*Streptococcus dysgalactiae*, 769 Infecție cu *Streptococcus suis*, 780 tratament, 646-647

Artrocenteza, 626, 644, 645

Artrodeză, 647 Artrogripoză

Boala Akabane, 1208 bovine, 1962 rigiditate articulară congenitală, 648 cu displazie dentară, 1962 cai, 1962 moștenite, 1962 defecte multiple, 1962 cu palatoschisis (SAP), 1962 patogeneză, 135 porci,

Artrogripoză (continuare)

gestație prelungită și, 1978 oaie, 1962

simplu, 1962

Arthropathy, 622, 637-642

constatări clinice, 622, 639-640

patologia clinică, 622, 640 control și prevenire, 642 diagnostic diferențial, 641 epidemiologie, 622, 637-638 etiologie, 637-638 constatări necropsie, 622, 640-641 patogenie, 638-638-639, de asemenea, tratamentul bolii articulare degenerative62 paraziti, 1585-1612 Artroscopia

artrita/sinovita, 645, 647

artropatie, 640

boli ale sistemului musculo-scheletic, 626

Artroza, 640

Artrosonografie, 645 Artrotomie, 647

Reacția Arthus, 69, 1313

Cartilaj articular, 638, 2027

Tehnici de reproducere artificială, 1939

Hrănire artificială, colostru, 150, 151, 152, 156

Inseminarea artificiala

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1352

transmiterea virusului asemănător imunodeficienței bovine, 1222

virusul diareei cu virus bovin, 1256-1257, 1268 virusul diareei cu virus bovin, 1251 leucoza bovină enzootică, 1210-1211 virusul arteritei ecvine, 1320

Transmiterea virusului anemiei infecțioase ecvine, 1174

transmiterea febrei aftoase, 1224, 1229-1230

sindromul reproductiv și respirator porc, 1196

Centre de inseminare artificială, controlul leptospirozei, 1107

Pliul ariepiglotic, 537

Cartilajul aritenoid, 537

Condrita aritenoidă, 537

Infecții cu ascaride, 1556-1558

vite, 1556-1558

patologie clinică, 1556-1557, 1557

control, 1557-1558

confirmare diagnostică, 1557 diagnostic diferențial, 1557 epidemiologie, 1556 etiologie, 1556

cai, 1556-1558

descoperiri de necropsie, 1557

patogeneza, 1556

porci, 1556-1558

imunitate protectoare, 1556

tratament, 1557

*Ascaris lumbricoides*, 385

*Ascaris suis pneumonia*, 925

*Ascaris suum*, 1556

*Ascarops*, 1555

*Ascarops dentata*, 1555

*Ascarops strongylina*, 1555

Ascite, 73, 402, 1570

Testul Ascoli, 818

Acid ascorbic (vitamina C), 1778, 2052

Febră aseptică, 49

Poliartrita aseptică, 802

Pericole de cenușă, erupții vulcanice, 1791-1792

Asia, serotipurile virusului limbii albastre, 1301

Bivol asiatic, rezervor de febră aftoasă, 1224

Muscă asiatică (*Musca bezzi*), 995 Viperă asiatică, 1916

Herpesvirusuri asinine, 1309

Aspartat aminotransferaza (AST)

otrăvire cu cupru, 1822-1823

sindromul vacii downer, 1647

rabdomioliză de efort, 1684-1685 fascioloză, 1578

deplasarea pe partea stângă a abomasului, 356, 359 testul funcției hepatice, 389 miopatie, 629, 1746

hepatită postvaccinală, 1988

rabdomioliză de efort recurentă, 1967 Mastita aspergilară, 1473 Aspergiloză, 1471-1474

constatări clinice, 1472-1473

patologia clinică, 1473

epidemiologie, 1471-1472

etiologie, 1471-1474

cai, 1474-1475

descoperiri de necropsie, 1473

patogeneza, 1472

tratament, 1473

*Aspergillus*, 1471

aflatotxicoză, 1899-1901

intoxicație cu acid ciclopiazonic, otrăvire cu ocratoxină din 1901, reproducere din 1906, 1474

*Aspergillus alutaceus*, otrăvire cu ocratoxină, 1906

*Aspergillus clavatus*, 1471, 1472, 1473, 1474 otrăvire, 1906, 1912

*Aspergillus deflexus*, 1474

*Aspergillus flavus*, 1474

aflatotxicoză, 1899

intoxicație cu acid ciclopiazonic, 1901 otrăvire cu tremorgen, 1910

*Aspergillus fumigatus*, 1473, 1474

keratită, 670

mastita, 727-728

intoxicație cu tremorgen, 1910

*Aspergillus nidulans*, 1474

mastita, 727

intoxicație cu sterigmatocistină, 1910

*Aspergillus niger*, 1474

*Aspergillus ochraceus*, 1899, 1901 *Aspergillus pneumonia*, 1474

*Intoxicație cu Aspergillus terreus*, 1901 *Asfixie, perinatală*, 152-153, 1985 *Pneumonie prin aspirație*, 515-516, 925

scufundare, 515

complicație febrei laptelui, 1634

Aspirina vezi Acid acetilsalicilic (aspirina)

Tracțiune asistată în timpul nașterii, fractură femurală, 633

*Astragal*

defecte congenitale ale nou-născutului, 134 otrăvire cu nitrocompuși, 1872-1873 otrăvire cu selenocompus, 1891 otrăvire cu swainsonine, 1870-1871, 1908 Sindromul asimetric al cartierului posterior al porcilor, 2024 Ataxie

evaluare, 588-589

cerebelos, 577, 587, 620 abiotrofie cerebeloasă, 1951 lipofuscinoză ceroidă, definiție 1950, 621 cai, 615

moștenit, viței, 1955

boala sistemului nervos, 580-581

severitate, 589

compresia măduvei spinării, 615

boala măduvei spinării, 581

encefalomielopatii toximetabolice, 612 visna, 1414

Atelectazie, 500-501, 1334, 2014

Atipamezol, 2052 Cisternă atlanto-occipitală (cisterna magna), colecție de lichid cefalorahidian, 592

Rinita atopică, bovină, 1936 Intoxicație cu Atractyloside, 1886 Atracurium besylate, 2052 Intoxicație cu atrazină, 1838 Atresia, 1944

Atresia ani, 1944

Atresia coli, 309, 1944

Atresia ilei, 1944

Contractie atrială (undă „a”), 406-407

Fibrilație atrială, 417-418

vite, 418-419

capre, 419

cai, 418

fibrilație benignă, 418, 419

tratament, 419-420 boala de bază, 418

deplasarea în partea stângă a abomasului, 359

oaie, 419

tratament, 419-420

Impulsul jugular atrial, 415

Complexe atriale premature, 415-416 Bloc atrioventricular, 414-415 Disocierea atrioventriculară, 416 Complexe atriale nodale premature, 416

Valve atrioventriculare, 425-426

Rinita atrofica, progresiva, 956-963

constatări clinice, 959

patologie clinică, 959-960

control, 961-962

diagnostic, 960

diagnostic diferențial, 960

importanță economică, 958 epidemiologie, 956-958 etiologie, 956 gradare, 960 mecanisme imunitare, 957 prevalența infecției, 956-957 ' '

descoperiri la necropsie, 960

focare, 956 patogeneză, 958-959 factori de risc, 957-958 transmitere, 957 tratament, 960-961 vaccinare, 957, 959, 962

Atropină

Tratamentul hipermotilității tractului alimentar, 204 heaves, 1933

intoxicație cu organofosfați, otrăvire din 1837, 1894

Sulfat de atropină, 2052, 2064

Vaccinuri atenuate

Pesta cabalină africană, 1183 anaplasmoză, 1459, febră albastră, 1304 febră efemeră  
bovină, 1179 febră aftoasă, 1228-1229 holera porcului, 1166 boală cu nodul de piele, 1426

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1374, 1377

Atractanți, controlul șurubului, 1595

Pneumonie interstițială atipică vezi Pneumonie interstițială

Diverticul tubului auditiv, 538-541

Boala Aujeszky vezi Pseudorabii (boala Aujeszky)

Virusul bolii Aujeszky, 1394

Negi plat aural (placă auditivă), 667-668

Cateterizarea venelor auriculare, 864

Aurotioglucoză, 2052

Auscultatie, 12-13

abdomen, 16, 17

vite, 303-304

imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

colici ecvine, 220

mânji, 230

pleuropneumonie ecvină, 526, 527 pneumonie interstițială, 2002, 2005 plămâni/căi  
aerene, 15-16.475

murmur, 424

pneumonie, 512

examinarea sistemului respirator, 481



*Rhodococcus equi pneumonia*, 802 rumen, 303-304 colici de nisip, 254

defecte septului ventricular, 432

volvulul colonului mare, 250

Australia

anaplasmoza, 1455, 1456

limba albastră, 1300

herpesvirus bovin-1 infecție, 1351 mamilită ulcerativă bovină, 1429 bruceloză asociată cu eradicarea *Brucella abortus*, 983

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 Virusul Getah, 1383

Encefalita japoneză, 1377

orf, 1419

măsuri de carantină a rabiei, 1393

Lisavirusul liliecilor australian, 1385, 1386

Piața australiană a bolii Johne a oilor

Programul de asigurare (SheepMap), 1037 Australian stringhalt, 2019

Austria, programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

*Austrosimulium bancrofti*, 1605

*Austrosimulium ornatum*, 1605

*Austrosimulium pestilens*, 1605

Microscopie cu autofluorescență, 1504

Anemia hemolitică autoimună, 455, 459, 1492

Reacție de hipersensibilitate autoimună, 69

Larve de autoinfecție, ostertagioză bovină, 1543 Autoliză, neosporoză, 1511

Sistem nervos autonom

anomalie, 583

disfuncții ale motilității tractului alimentar, 190 rezervă cardiacă și, 400 boli ale, 619

boala ierbii ecvine, 1991

funcția, 576

Otrăvire cu crocus de toamnă (*Colchicum autumnale*), 1885

Avermectinele vezi antihelmintice lactonice macrociclice (ML)

Boala Aveyron, 1414

Virusi de gripă aviară, infecție porcină, 1332 Gripă asemănătoare aviară A71/Jilin89 (H3N8), 1322 Otrăvire cu avocado (*Persea americana*, pere aligator), 1883-1884

Awns, actinobaciloza (limba de lemn), 1046 bovine Ayrshire

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2040 obstrucție limfatică, moștenit, 1945 Azaperone, 2064

Azatioprină, 2052

Azitromicină, 804, 2052

Azlocilină, 2052

Azoli, 1473

Azotemia, 552, 554

Azoturia vezi Rabdomioliză, efort/postexercițial

Capcane pentru muște ale lui Baber, 1605-1606 Babesia, 1483

variație antigenică, 1487 cultură, 1489 demonstrație, 1489-1490 dezvoltare, 1485 susceptibilitate la infecție, 1488 ciclu de viață, 1485, conservare 1486, 1489 diferențe de tulpină, 1487

*Babesia argentina* vezi *Babesia bovis* *Babesia berbera* vezi *Babesia bovis* *Babesia bigemina*, 1483, 1484 atenuare, 1495 constatări clinice, 1489 protecție încrucișată, 1486 demonstrație, 1489 ciclul de viață/dezvoltare, 1485, 1486 vaccinuri, 1486

*Babesia bovis*, 1483, 1484

atenuare, 1495

descoperiri clinice, 1488-1489 protecție încrucișată, 1486 demonstrație, 1489 ciclu de viață/dezvoltare, 1485 patogeneză, 1488 vaccinuri, 1495

*Babesia caballi*, 1483, 1484, 1484 *Babesia canis*, 1484

*Babesia cauxsica* vezi *Babesia divergens* *Babesiaceae*, 1496

*Babesia colchica* vezi *Babesia bovis* *Babesia divergens*, 1483, 1484 demonstrație, 1489 infecții umane, 1487

*Babesia equi*, 1483, 1484 *Babesia gibsoni*, 1484 *Babesia karelica* vezi *Babesia divergens* *Babesia major* vezi *Babesia divergens* *Babesia microti*, 1487

*Babesia motasi*, 1483, 1484 *Babesia occidentalis* vezi *Babesia divergens* *Babesia odocoilei*, 1484, 1488

*Babesia ovata*, 1484 *Babesia ovis*, 1483, 1484 *Babesia peroncitoii*, 1483 *Babesia tarandirangiferis*, 1484 *Babesia trautmanni*, 1483, 1484 Babesiosis, 1483-1498

bovine vezi Babesioza bovină

purtători, 1485, 1488

constatări clinice, 1488-1489 patologia clinică, 1489-1490 control, 1494-1497 diagnostic diferențial, 1490 importanță economică, 1487 epidemiologie, 1483-1488 ecvine vezi Etiologie ecvină babesioză, reproducere experimentală, geografică 1483 1483, 1484 capre, 1483-1484, 1485 apariția gazdei, 1483-1484 imunitate, 1485 imunologie, 1488

surse de infecție, 1484-1485

susceptibilitate la infecție, 1485

descoperiri necropsie, 1490 patogeneză, 1488 reinfecție, constantă, 1488 factori de risc, 1486-1487, 1487 ovine, 1483-1484, 1485, 1489-1490, 1494 tratament de susținere, 14894, tratament de transmitere, 14894 1491-1494

vectors, 1600

Vaccin pentru rinichi pentru pui de hamster (BHK), 1228 Bacampicilin sodium, 2052

*Intoxicarea cu Baccharis*, 1910

Hemoglobinurie bacilară, 834-836

constatări clinice, 835, 1491

patologie clinică, 835, 1491

*Clostridium haemolyticum*, 834-836 control, 835-836 diagnostic, 835 diagnostic diferențial, 835 epidemiologie, 834-835, 1491 etiologie, 834 necropsie, 835

focare, 834

patogeneza, 835

factori de risc, 834-835

tratament, 835

vaccinare, 836

*Bacillus*, 815-819

*Bacillus aneurinolyticus*, 2007

*Bacillus anthracis*, 815-819

*Bacillus cereus*, 726

Vaccinul cu Bacilul Calmette și Guérin (BCG), 1013, 1424, 2040

*Bacillus piliformis*, 836

*Bacillus subtilis*, 726

*Bacillus thiaminolyticus*, 2007

Bacitracină metilen disalicilat, 2064

Bacitracină zinc, 2064

Spălarea înapoi, practică de muls, 734

Necroza mușchilor spatelui, 1969, 1971, 1973

Dureri de spate, cai, 617

Cauciucuri din spate, Hematobia Fly control, 1604 Sistem BACTEC, 1038

Bacteremia

definiție, 51 endocardită și, 427 infecție neonatală, 148 salmoneloză, 907

Bacteremia, leziunea radiațiilor, 1786

Bacterii •

căi de acces osoase în osteomielita, 635 colonizare, pleuropneumonie ecvină, 525 cultură  
vezi Cultură bacteriană diaree la mânji, 274

boli asociate cu, 765-1156

căpușă transmisă, 1599-1600, 1601

vezi și bacterii specifice; boli/tulburări specifice

enterita, 260, 261, 262, 263 lichid peritoneal, in, 202 toxine, icter hemolitic, 384

Arterită bacteriană, 434

Bronhopneumonie bacteriană, 511-512 Cultură bacteriană

*Actinobacillus pleuropneumoniae*, 1056 rinită atrofică, progresivă, 959-960 *Brachyspira hyodysenteriae*, 1116

*Brucella abortus*, 971

*Brucella melitensis*, 992

*Brucella suis*, 990

bruceloză asociată cu *Brucella ovis*, 986

*Burkholderia mallei*, 1084

colibaciloză, 860

*Septicemia Haemophilus*, 1001

septicemie hemoragică, 922 leptospiroză, 1104-1105 infecție localizată, 111

*Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis* (Hartă), 1026-1028

*Mycoplasma bovis*, 1129

*Mycoplasma hyopneumoniae*, 1148

*Mycoplasma mycoides subsp. Mycoides*, 1134 pasteureloză pneumonică, 939 salmoneloză, 910

boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 929

Infecție bacteriană

endocardită, 427

pneumonie enzootică a vițelilor, 1336 deficiență imunitară din, 467 boli miocardice, 421

pneumonie, 511

Miocardită bacteriană, 420

Pseudomicoză bacteriană, 667 Antimicrobiene bactericide, 182, 182, 183 Bacteriologie

erizipel de porc, 813-814

ileita, 1090

poliartrita infecțioasă, 1005 Antimicrobiene bacteriostatice, 182, 182, 183 Bacteriologie, 546

*Bacteroides*, 1061-1080

*Bacteroides asaccharolyticus*, 637

*Bacteroides fragilis*, 637

*Bacteroides nodosus*, 1064

Bursuci (Meles meles), tuberculoză, 1007 tehnica Baermann, 1566, 1568, 1569 Examinarea „însacării”, 476

Anomalii de echilibru, 580, 586 Balanopostita vezi Postita enzootică Intoxicare cu Balansia epicloe, 1901

Viței cheli (displazie epidermică moștenită), 1975

Traumă indusă de pistol, 209 Buletin de vot, 12

Otrăvire cu banane (*Actaea spicata*), 1888 Boala Bang, 966-984

transportatori, 968

constatări clinice, 970-971

patologie clinică, 971-973

control, 974-984

eradicare, 981-984

linii directoare, 974-978

programe bazate pe turme, 981

diagnostic, 974

diagnostic diferențial, 974, 975-977 importanță economică, 969 epidemiologie, 966-969

etiologie, 966

mecanisme imunitare, 969

constatări necropsie, focare 973-974, patogeneză 966-967, prevalență 969-970, factori de risc 966-967, transmitere 968-969, tratament 967-968, vaccinare 974, 974, 978-981

încetare prin eradicare, 981-984

implicații zoonotice, 969

Test Bang, 1450 Baquiloprim, 2052 Baquiloprim/sulfadimidină, 2064

*Intoxicatie cu Barbarea vulgaris (racheta galbena), 1888*

Barbone septicemia hemoragică, bovine Barium-140, 1786

Selenat de bariu, 1751

Sulfat de bariu, 1751

Lătrătorii vâd Encefalopatie neonatală ecvină Ciuperca de orz (Ustilago hordei), 1912

Incendii de hambar, 1792-1793

Mâncărime de hambar (râie sarcoptică), 785, 1608-1609 Sistem de plumb de bază-apex, 408, 408

*Basidiobolus haptosporus, 1480, 1481 Fractură osoasă bazoccipitală, 605*

Fractură de os bazisfenoid, 605 Strangled Bastard, 771 Fătare în lot, 157

Lilieci

vector neorickettsiosis ecvin, 1466

vaccinarea antirabică, 1393

vector rabie, 1386, 1387

stomatită veziculoasă, 1233

Boala Batten, 1950

Teorema Bayes, 28

Pierderea celulelor B, sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1188

Limfom cu celule B, 462

Vaccin BCG, 1013, 1424, 2040

Urși, pseudorabie, 1396

Beclometazonă, 2052

Lenjerie de pat

mastita coliformă și, 710-711, 717-718 sindromul vacii de jos, 1648 control enterohemoragic Escherichia coli, 884

Mastita de mediu cu streptococi, 722 inducerea stresului, 107

Viței de vită

ulcer abomasal, 371-372, 372

mărimea la naștere, 129

Vaccinarea cu herpesvirus bovin-1, 1359

Viței de vită (continuare)

vierme pulmonar bovin, 1565 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1344, 1346

coccidioză, 1498-1499 reducerea expunerii la colibaciloză, 870-871 transferul imunoglobulinelor colostrale, linii directe de asigurare, 873

administrarea de colostru, 156 laxitate articulară și nanism congenital, 2036 diaree alimentară, 278, 279 pneumonie enzootică a vițelilor, 1337 boală fetală, 130 mortalitate, 129-130 boala parturii, 130 boală pasivă de transfer imunități 30854

Vite de carne

deplasare abomasală, 364 volvulus abomasal, 362, 364 încălcări ale reziduurilor antimicrobiene, 185-186 vaccinare cu herpesvirus bovin-1, 1358 vaccinare cu virusul diareei cu virus bovin, 1272 îngorgerea carbohidraților, 316 colagen degenerativ, 316 volum degenerativ artropatie coxofemurală, 637 manifestări de reducere a aportului de hrană, 112 locuri de injectare intramusculară, 631, 821 controlul bolii Johne, 1033, 1035 laminită, 2034 neosporoză, 1510 necesarul de nutrienți, 369 managementul nutrițional, 1694 controlul deficienței de fosfor, 161973 program de vaccinare împotriva pasteurelozei pneumonice, 945

toxemie de sarcină, 300 deplasarea pe partea dreaptă a abomasului, 362 factori de risc pentru salmoneloză, 901 urolitiază, 567 vezi și viței de vită

Consiliul pentru Siguranța Alimentară a industriei cărnii de vită (BIDSCo), 887 Asigurarea calității cărnii de vită, 883-884

Tenia de vită (*Taenia saginata*, *Cysticercus bovis*). 1583

Reziduuri de bere, *Aspergillus clavatus* contaminat, 1471, 1472, 1473 Înțepături de albine, 1918

Anomalii de comportament/modificări

lovitură de muște, 1591 boala de frontieră, 1416 encefalopatie spongiformă bovină, 1450 rîia corioptică, 1612 examen clinic, 9 deshidratare, 75-76 colica ecvină, 220, 223 encefalopatie neonatală ecvină, 29013 examene ale sistemului nervos, 29013. 584 Infestare cu oestrus ovis, 1587 durere, 102, 104 raie psoroptică, 1610 raie sarcoptică, 1609 encefalomielopatii toximetabolice, 611 Belgia

boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1183



pseudorabie, 1394 Belize, starea de bruceloză, 965 Furturi, rabie, 1389 Cheia Bendixen, 1219 Pareze enzootică benignă vezi Encefalomielita virală porcină

Teilerioza benignă ovină, 1526-1527, 1527 Teilerioza benignă, 1526, 1527 Benomyl fungicid, 1902, 1909 Bentleg (bowie), 632, 1770-1771 Hexaclorura de benzen, 1631BZimidaz

giardioza, 1517 gastroenterite parazitare, rumegătoare, 1545, 1546

strongiloză, 1561 infestări cu tenii, 1582 Benzotropin, 2052 Benzoat de benzil, 1611 Benzilpenicilină, 181 Otrăvire cu berbină, 1887 Berenil vezi Diminazene aceturate Ac de biopsie musculară Bergstrom, 630 Otrăvire cu berbină, 630 1888

*Besnoitia. 1517, 1518*

*Besnoitia bennetti. 1517*

*Besnoitia besnoiti. 1517 Besnoitia capraei, 1517 Besnoitioza, 1517-1518 Agoniști beta-2-adrenergici, 1933, 1934 pneumonie, 514 boli respiratorii, 495*

Reducerea beta-galactozidazei, 1950 Beta-hidroxibutirat (BHBA)

indicator de echilibru energetic, 1620

formarea cetonelor, 1661

cetonemie, 1664

cetoză, subclinic, 1620

deplasarea în partea stângă a abomasului, 356, 357, 359

predicția bolii periparturiene, 1620 iradiere beta, defecte congenitale ale nou-născutului, 134 defecte p-manozidaze, 1949 p-manozidoză, 1949 Betametazonă, 2052

Betanecol

Tratamentul hipomotilității tractului alimentar, 204 polinevrite echi, 2021

Clorura de betanecol, 2052 Cerințe de bicarbonat, acidoză, 863 Sistem bicarbonat, echilibru acido-bazic, 82 Biceps femural, sindrom asimetric al sfertului posterior, 2024

Reflexul bicepsului, 590

Siloz cu balot mari

botulism, furaje, 825

*Prezența Listeria monocytogenes, 806 sindromul „Capului mare”, 633*

Oaia mare (*Ovis canadensis*), 1455 Genunchi mare, encefalită cu artrită caprină, 141 1 Picior mare (limfangita sporadică), 2029-2030 Acizi biliari, ser, 388, 390-391

Carcinom al căilor biliare, 396

Fascioloza căilor biliare, 1577, 1578

Tumora căilor biliare, 395-396

Regurgitare biliară, 1996

Atrezie biliară, 396

Boala biliară, 396

manifestări ale, 384-387

Obstrucție biliară, 385

Peritonita biliară, 387

Concreții ale sistemului biliar, 396

Bilirubina

obstrucție biliară, 385

icter, 384, 385

boli hepatice, 389

Fisiune binară (merogonie), 1485, 1514 Anormalitate biochimică, intoleranță la efort, 119

Biochimie, ser vezi Biochimia serului Biopsie

boala ierbii ecvine, 1991

boala neuronului motor ecvin, 2020

ficomicoză ecvină, 1481

boala de piele cu noduli, 1426

*Mycobacterium avium subspecia paratuberculosis* (Hartă). 1027-1028 papilomatoză, 1422  
*sarcoid*, 1424

răni de vară, 1572

vezi și tipuri specifice

Biosecuritate

Babesioza bovină, 1494

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1356

virusul diareei cu virus bovin, 1264-1267, 1268, 1274

*Brucella abortus*, 967

Febra Coastei de Est, 1528

leucoză bovină enzootică, 1212, 1221 febră aftoasă, 1225 apă cardiacă, 1463

înlocuire turmă, 741-742

ileita, 1091

boala lui Johne, 1034, 1039

leptospiroza, 1107

*Infecția cu Mycoplasma bovis*, 1130

*Mastita Mycoplasma*, 707

nagana, 1534

pneumonie progresivă ovină, 1366 papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1070

peste micii rumegătoare, 1242

sindromul reproductiv și respirator porcin. 1203

rabie, 1393

peste bovină, 1239 salmoneloză, 915 mastită *Streptococcus agalactiae*, 705 dizenterie porcină, 1119 gripă porcină, 1334 gastroenterita transmisibilă la porc, 1279, • 1283

Bioterrorism

*Brucella melitensis*, 992

*Coxiella burnetii*, 1469

Deficit de biotină (vitamina H), cerințe 1780-1782, 1782 suplimentare, 1778, 1780-1781

Respirația lui Biot, 11, 610

Otrăvirea cu larve de muscă de mesteacăn (*Arge pullata*), 1920

Repelente pentru păsări, otrăvire, 1841

Păsări

acvatică, transmitere a gripei porcine, 1332 transmisie enterohemoragică *Escherichia coli*, 880

Boala calului Birdsville, 1872

Intoxicare cu indigo Birdsville (*Indigofera linnaei*), 1872, 1884

Retenția hainei, 1974

Greutatea la naștere

factor de risc de colibaciloză, 852-853 summit metabolism și, 42 vezi și nou-născuți specifici

Subnitrat de bismut, etanșanți interni pentru tetine, 740-741

Subsalicilat de bismut, 2052, 2064

Zimbri (*Bison Bizon*)

*Infecția cu Brucella abortus*, 966, 980-981 boala Johne, 1031 tuberculoză, *Mycobacterium bovis*. 1007 Mușcături, 1915-1920

muște, 1603 muschi, 1604-1605 transmisie nagana, 1533 transmitere a rabiei, 1387 muște grajd, 1603

*Bitis arietans* (viperă puf), 1916

*Bitis gabonica* (viperă gabuon), 1916 *Bitis nasicornis* (viperă rinocer), 1916 Boala neagră, 832-834

vite, 833

constatări clinice, 833 patologie clinică, 833 *Clostridium novyi*. tip B, control 832-834, 834 diagnostic, 834 diagnostic diferențial, 834 epidemiologie, 833 etiologie, 832-833

*Fasciola hepatica* migrație, 1577 abces hepatic, 395 cai, 833 sursă de infecție, 833 complicație biopsie hepatică, 387 constatări necropsie, 833-834 focare, 833 patogeneză, 833 factori de risc, 833 ovine, 833 tratament, 834 vaccinare, 834, 834

Muștele negre (*Simulium vittatum*). 1233, 1605 Miectoame cu bob negru, 1480

Displazie foliculară colorată cu păr negru, 1974 „Rinichi negri/ 1948 Blackleg, 828-830 bovine, 829, 830 constatări clinice, 829 patologie clinică, 829 control, 830 diagnostic, 829 diagnostic diferențial, 829, 829, importanță economică, epidemie, etmiologie, 828, importanță economică 828 fals, 829 cai, 829 necropsie, 829 patogeneză, 828 factori de risc, 828 oi, 829, 830 transmisie, 828 tratament, 829

Ficat negru, oaie, 386-387

Plastură neagră, otrăvire cu slaframină, 1908 Vite Black Pied, deficiență moștenită a maturării limfocitelor, 1941

Variola neagră (pată neagră), 750, 1381 Șarpe negru (*Denisonia superba*), 1916 Orbire neagră a solului, 1912 Pată neagră (pată neagră), 750, 1381 Cerbul cu coadă neagră (*Odocoileus hemionus columbianus*), 1455

Otrăvire cu nuc negru (*Juglans nigra*), 1887-1888

Anomalii vezicii urinare, palpabile, 548 cateterism, 548-549 boli ale, 561-571 eversiune, 573 neoplasme, 571 paralizie, 561-562 examen rectal palpare, 19 ruptură, 573

dializă peritoneală cu flux intermitent, 554 test de, 553 urolitiază, 568

vezi și Uroperitoneum *Blastomyces dermatitidis*, 1476 Blastomycosis, 1475-1476 Nimfele *Blattia orientalis* (gândacul oriental), 1020

Sângerări vezi Hemoragia pulmonară indusă de efort (EIPH) la cai (sângeratoare) Sângerare

hemoragie pulmonară excesivă indusă de efort, 506 tulburări ereditare, 1947 boală hemoragică prelungită, 441 intoxicație cu sângerare cardiacă (*Dicentra spectabilis*), 1887

Timp de sângerare, 441 Orbire, 582-583, 588 abces cerebral, 606 central, 582-583 GM, gangliozidoză, 1950 periferică, 582-583 indusă de plante, 1896, 1897 polioencefalomalacie, 201010101010, pregnare 1669 teste pentru, 18 deficit de vitamina A, 1774-1775

Se clătina orb, otrăvire cu seleniu, 1812 Reflex de clipire vezi Reflexul de amenințare

Otrăvire cu gândacul (*Epicauta*), 1918 Bístere, muște grajd, 1603 Terapia blitz, 693, 705

Balonare (timpanie ruminală), 298, 325-336 leucoză bovină, sporadică, 1216 cazuri mortalitate, 327-328 cronică, 301, 327

persistența arcului aortic drept, 433 constatări clinice, 330-331 control, 332-336 diagnostic diferențial, 331 impact economic, 329 măsuri de urgență, 331-332 epidemiologie, 327-329 obstrucție esofagiană, 213 etiologie, gestionarea câmpului liber 213, etiologie, 323, (secundar), 327, 330-331, 339 spumant (primar), 326-327, 328, 328-329, 330 vezi, de asemenea, umflare pentru furajare; Intoxicație cu glucozinolat de balonare la pășune, morbiditate 1868, patogeneză 327-328, severitate 329-330, 330 asociată tetanosului, 297 tratament, 331-332

Bovine Blonde d'Aquitaine, protoporfirie eritrocitară moștenită, 1946

Sânge

niveluri de amoniac, 385-386, 390-391 biochimie, boala dorlotului stomacal, 1581 defecte de coagulare, sindromul Chediak-Higashi, 1942

insuficiență de coagulare, antrax, 818 niveluri de cupru, 1820, 1822 boli ale

dispnee/intoleranță la efort de la, 475 Mycoplasma (Eperythrozoon) suis, 1126 vezi și boli/tulburări specifice enzime, fascioloză, 1578 niveluri de fluor, 1818

plumb în, 1801, 1803, 1803

pierderi

ulcer abomasal, 372

cronică, cal, 1492

hemonhoză, rumegătoare, 1550

vezi și Hemoragie niveluri de mangan, 1733 conținut de oxigen, 412, 490 pH, 82

screening-ul statusului acido-bazic, 89

colibaciloză, 861

normal, 89

Efecte ale deficitului de vitamina E, 1743 Permeabilitatea barierei hemato-encefalice, 594 Cheaguri de sânge, herpesvirus equin 1, 1313 Hemocultură

hemoglobinurie bacilară, 835 endocardită, 428 ecvine Sioză, 1490 Mycobacterium avium subspecia paratuberculoza (Hartă), 1027

infecție neonatală, 148 nou-născuți, 166 salmoneloză, 91 1 septicemie, 52

Analiza gazelor din sânge

starea acido-bazică, 89

anemie, 457

cateterism cardiac, 411-412 diaree, acută, 270 hipoxemie fetală, 1984 nou-născuți, 166

Nivelurile de glucoză din sânge

indicator de echilibru energetic, 1620-1621 tulburări de echilibru lichidian, 90 encefalopatie hepatică, 385 cetoză, 1664

normal, cal, 198

motilitatea reticulorului, influența contracției primare, 296

Grupe de sânge, 1921, 1924

analiză

Freemartinism diagnostic, 1940

sindromul de stres porcin, 1972

Cetone din sânge, 1664

Lactat din sânge

anemie, 457 hiperplazia miofibrelor, 1965 lactat plasmatic și, 492 examinarea sistemului respirator, 492 recoltarea și depozitarea probelor, 492 șoc, 66

Numărul de leucocite din sânge, colică ecvină, 222 Nivelurile de molibden din sânge, 1820

Măsurarea tensiunii arteriale, bovine, 410 Seleniu din sânge, 1746, 1748

Frotiuri de sânge

babesioza, 1489

eperitrozoonoza, 1155

Analize de sânge

boală hemoragică, 441 sindrom de epuizare multisistemică post-înțârcare, 1191

calendarul, testarea profilului metabolic al turmei, 1622

utilitatea, 1619

Transfuzie de sânge

ulcer abomasal, 373 anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1923-1924  
anaplasmoză, 1456, 1458 anemie, 458-459

*Babesia umană infecție, 1487 hematurie enzootică bovină, 1877 crossmatching, 458 donatori, 1923-1924 transmiterea leucozei enzootice bovine, 1211 șoc hemoragic, 67 incompatibilitate, 70, 1921 indicații pentru, 4925 1921 nespiros0738 infecție, 149 corectarea eșecului transferului imunității pasive, 154*

hemoglobinurie postparturină, bovine, volum 1683, 1923

Vasele de sânge

efectele deficitului de cupru, 1712 boli ale, 433-437 leziuni ale radiațiilor, 1786

Lovitură de muște, 1590-1593 constatări clinice, 1591 diagnostic, 1591 importanță economică, 1590 epidemiologie, 1590-1591 etiologie, 1590 ciclu de viață, 1590-1 591

miozită, 631

descoperiri de necropsie, 1591

patogeneza, 1591

prevenire, 1592-1593 muște primare, 1590 muște secundare, 1590 oi, 1590, 1591  
tratament, 1591-1592 vaccinare, 1593

Boala porcului cu urechi albastre vezi  
Sindromul reproductiv și respirator porc (PRR5)

Alge albastre-verzi, 1913

Lentile de contact colorate în albastru, tremurând capul la cai, 2023

Limbă albastră, 1299-1305

rate de mortalitate, 1301-1302

vite, 1301, 1302, 1303

constatări clinice, 1265, 1302-1303

patologie clinică, 1265, 1303

defecte congenitale, 1302, 1303 control, 1304 diagnostic, 1303

diagnostic diferențial, 1226, 1265, 1304 importanță economică, 1302 zone enzootice, 1303  
zone epidemice, 1300

epidemiologie, 1265, 1299-1302 etiologie, 1299

reproducere experimentală, 1302 capre, 1303 imunitate, 1301-1302 șchiopătură, 1075  
morbiditate, 1301-1302 constatări necropsie, 1303 apariție, 1299-1300 iernare, 1300-  
1300, infecție persistentă revaccinarea, 1304 factori de risc, 1301 ovine, 1302-1303  
transmitere, 1300, 1301 tratament, 1304 vaccinare, 1304 vectori, 1300, 1301, 1304 Virusul  
limbii albastre (BTC), 1299

defecte congenitale la nou-născuți, 133 variabilitate genetică, 1299 izolare, 1303

apariția serotipului, 1301

Deficit de B-ifocite

imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

holeră de porc, 1160, 1162

mistreți

sindromul reproductiv și respirator porcin, 1196-1197, 1204 transmitere pseudorabie,  
1396 spermă, 1196-1197



Examinarea stării corporale, 10

Scorul de stare corporală (BC5), 1624-1625, 1625 prevenirea ficatului gras, 1677 relații cu sistemul internațional, 1625, 1626 factor de risc de cetoză, 1663 factor de risc pentru febra laptelui, 1629 aport voluntar de substanță uscată, 1616

Examenul conformației corpului, 10

Rezerve de grăsime corporală, test de profil metabolic, 1624 Păduchi de corp, 1597, 1598

Răia corporală (răia psoroptică), 1610-1611

Slinguri pentru corp, sindromul vacii de jos, 1648 „Lovitură corporală/ 1591

Temperatura corpului, 39-40

vezi și Febră; hipertermie; Hipotermie Pierdere corporală, visna, 1414 Greutate corporală vezi Greutate Capre Boer, orf persistent, 1420 Boldenon undecilenat, 2052

boala Bolo, 798

Bonding, 143-144

oase

analiză, hemocromatoză, 1947

îndoire, osteodistrofie, 633 acondroplazie congenitală cu hidrocefalie, 1958-1959

Oasele (continuare)

defecte congenitale, 633 laxitate articulară congenitală și nanism, 2036 efecte ale deficitului de cupru, 1711-1712 decolorare, porfirie congenitală, 1946 boli ale, 632-637

vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice otrăvire cu fluor, 1817 creștere, deficit de vitamina A, 1773 boala hienă a bovinelor, 2023 clasificarea infecției, 635 boli moștenite, 1957-1961 necroză, leucoză sporadică bovină, 1216 concentrație de fosfo617 Bone, 1216 osteomielita, 636-637 Măduva osoasă

aspirate, 457 recoltare de, 456-457 probe de miez, 457 examinare, 456-457 sindromul Fell pony, 1943 hipoplazie la Standardbreds, 1492 inflamație, osteomielita și, 636 necroză, leucoză sporadică bovină, radiații7 în celulele stem 8, 121 bovine supliment de masă, 1762 Bonkers, bovină, 1807

Căpușă Bont (*Amblyomma variegatum*), 1049, 1245, 1426

Boomslang (*Dispholidus typus*), 1916 *Boophilus*, 1456, 1484, 1600

*Boophilus (Margaropus) annulatus*, 1484 Program de eradicare a *Boophilus annulatus*, 1602 *Boophilus decoloratus*, 1484

*Boophilus microplus*

anaplasmoză, 1455, 1456 vector babesioză, 1484 dermatofiloză, 1049 impact economic, 1599 vector babesioză ecvină, 1485 programe de eradicare, 1602

Sunete borborigme

absență, enterită, 245

definiție, 16 colici ecvine, 220 boala de frontieră, 1414-1418

Virusul diareei cu virus bovin, 1415

constatări clinice, 1416 patologia clinică, 1417 control, 1417 diagnostic diferențial, 1417 importanță economică, 1415 boală enterică, 1416 epidemiologie, 1414-1415 etiologie, 1414 reproducere experimentală, 1415 seroprevalența turmei, rata, 1416 surse de infecție, 1415 constatări necropsie, 1417 disfuncție neurologică, 1416 apariție, 1414-1415 patogeneză, 1415-1416 infecție persistentă, 1415, 1417 performanță reproductivă, 1416, 1415, factori de risc de transmitere, 1416-1415 1415 tratament, 1417

Virusul bolii de frontieră (BDV), 1414 avort, 987 defecte congenitale la nou-născuți, 133 genotipuri, 1414 tulpini, 1414

Deformare cranio-facială a oilor Border Leicester, moștenit, 1959 prosencefalie, moștenit, 1954

*Bordetella bronchiseptica*

cai, 509

co-infecție cu sindromul reproductiv și respirator porc, 1199 rinită atrofică progresivă, vaccin 956-963, 962 virulență, 957-958

*Bordetella paraptussis*, 1361

Borelioza, 1110-1113

*Borrelia burgdorferi*, 1110-1113 bovine, 1111, 1112 constatări clinice, 1112 patologia clinică, 1112-1113 control, 1113 diagnostic, 1113 diagnostic diferențial, 1113 epidemiologie, 1111-1111111111111111 1112 mecanisme imunitare, 1112 constatări de necropsie, 1113 patogeneză, 1112 oi, 1111, 1112 vectori căpușe, 1601 transmisie, 1111-1112 tratament, 1113

Boala Borna, 1375, 1381-1382 Virusul bolii Borna (BDV), 1381 Animale născute după interdicție (BAB, NAIF), 1448, 1452

Născut după punerea în aplicare a interdicției consolidate de furaje (BARB), 1448 Intoxicarea cu bor, 1830

*Borrelia burgdorferi*, 1110-1113

*Borrelia suilla*, 1123

*Borrelia suis*, 1123

*Bos indicus* (Zebu) vite vezi Zebu (*Bos indicus*) vite

*Bos javanicus*, boala Jembrana, 1244

rase *Bos taurus*

babesioza, 1486 limbă albastră, 1301

*Bothrops lanceolatus* (fer-de-lance), 1916 *Bothrops neuwiedi* (viperă de palmier), 1916

*Bothrops schlegelii* (viperă de palmier), 1916 *Botryomycosis*, 667

Maxilarul sticlei, 386, 1578 Botulism, 824-828 antiser, 827 antitoxină, 827 asociat cu carouri, 825 bovine, 826 constatări clinice, 826, 1376 patologia clinică, 826-827 control *Clostridium botulinum*, 1827, 827 diagnostic, 827 diagnostic diferențial, 827 epidemiologie, 825-826 etiologie, 824-825 reproducere experimentală, 825 furaje, 825 cai, 826, 1376 importanță, 826 surse de infecție, 825 constatări necropsie, 827, 828, patogeneza picută, 826 decubit la cai, 121 factori de risc, 825 ovine, 826 subacute, 826 toxicoinfecțioase, 825, 826 tratament, 827, 1376 vaccinare, 827 rana, 825

*Bovicola ovis*, 2041

Encefalopatia spongiformă amiloidotică bovină, 1451

Astm la bovine vezi Pneumonie interstițială Rinita atopică bovină, 1936 Babezioză bovină

rezistență la vârstă, 1486-1487 susceptibilitate rasei, 1486 constatări clinice, 1488-1489, 1491 patologia clinică, 1491 control, 1494 diagnostic diferențial, 1490, 1491 importanță economică, 1487 zone endemice, stabilitate endemică, enzomiologie, epidemie 148749 1483, 1491 eradicarea, 1494 imunitatea, 1485-1486, 1493 imunologie, 1488 susceptibilitatea la infecții, 1485 limitarea prevalenței, 1494 stabilitatea endemică naturală, 1497 controlul focarelor, 1496 patogeneza, prevenirea, prevenirea 1496 1496 factori de risc, 1487 sindrom subacut, 1489 transmisie, 1484

tratament, 1491-1494 vaccinare, 1494-1497 Besnoitioza bovină, 1517-1518 Bonkers bovine, 1807 Nanism condrodisplazic bovin, 1958 Anemie congenitală bovină, diskeratoză și alopecie progresivă (discheratoză și 1 discheratoză bovină moștenită). coronavirus (BCV)

diareea vițelului, 1289, 1291, 1297 enterită, 1292 infecție a tractului respirator, 1289, 1298, 1336 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926-927

vaccinare, 874, 927, 1295 dizenterie de iarnă, 1289, 1297, 1298 Axonopatie degenerativă bovină, moștenită, 1952-1953

Dermatita digitala bovina vezi Papilomatoza, dermatita digitala la bovine (boala Mortellaro)

Hematurie enzootică bovină, 1491, 1875, 1876-1877

Febră efemeră bovină, 1177-1179 Dermatită exfoliativă bovină, 657 Deficiență de factor XI bovin, 1947 Boală neuromusculară degenerativă familială bovină, 1964

Farsa bovină, 1016-1017 Plămânul fermierului de bovine vezi Pneumonie interstițială  
Cardiomiopatie dilatativă ereditară bovină, 1944-1945

Mamilita herpetică bovină vezi Mamilita ulcerativă bovină

Infecția cu herpesvirus bovin-1 (BHV-1), 924, 1349-1361

avort, 976 susceptibilitate de vârstă, 1350 formă alimentară, 1354 formă de tract alimentar, 1265 diferență antigenică, 1351 subtip BHV-1.1, 1349, 1350 subtip BHV-1.2, 1349, 1350 subtip BHV, 1350, 1350 subtip, 1350 susceptibilitatea rasei, 1350 purtători, 1352 rate de letalitate, 1350 constatări clinice, 1353 patologia clinică, 1354-1355 control, 1355-1360 diagnostic diferențial, 1355 importanță economică, 1351 epidemiologie, 151396 eradicare experimentală, 131396 infecție, 1352 bovine de export, 1359 infecție fetală, 1352 stare de purtător genital, 1349 boală genitală, 1350 mecanisme imunitare, 1351 imunizare, 1358-1359 latență, 1352, 1354, 1352, 1354, 1353, morbiditate, necropsie 1355 rezultate, 1350 patogenează, 1351-1353 pneumonie, 1353 prevalență, 1349 reactivare, 1352 alfaherpesvirusuri înrudite, 1349, 1354 insuficiență reproductivă, 1353 boli respiratorii, 1351-1353, factori de risc 1353, 1353, 1353, tulpini 1351 transmite, 1350 tratament, 1355 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926

vaccinare, 1352, 1356-1359 izolarea/detecția virusului, 1354 animale sălbatice, 1349-1350

Herpesvirus bovin-2 (BHV-2), 1359, 1426, 1428 Herpesvirus bovin-4 (BHV-4), 1349, 1353, 1428 Herpesvirus bovin-5 (BHV-5), 1349, 1350, 1351, bovine 1807steria

Virusul asemănător imunodeficienței bovine (BIV), 1221-1223

Imunoglobulină bovină, purificată, 872

Necrobaciloza interdigitală bovină, 1064-1066 constatări clinice, 1064-1065 patologia clinică, 1065 control, 1066

Necrobaciloza interdigitală bovină (Continuare) diagnostic diferențial, 1065 importanță economică, 1064 epidemiologie, 1064 etiologie, 1064 constatări necropsie, 1065 focare, 1064 patogenează, 1064 factori de risc, 1064 factori de risc, 1064 tratament, vaccinare 1064 6, 1064 tratament, vaccinare 1064

Bovine ketosis, 1662, 1663

vezi si Cetoza

Lentivirus-1 bovin, 1221-1223

Virusul leucemiei bovine (BLV), 1210, 1213, 1214 anticorpi, 1212

rezultatele expunerii, 1214, 1214 producția de lapte, 1214 vezi și Leucoză enzootică bovină (EBL) Deficiența de aderență a leucocitelor bovine (BLAD), 466, 467, 1941

Vierme pulmonar bovin (pneumonie verminoasă), 925, 1564-1567

cazuri acute, 1565, 1566 constatări clinice, 1565 patologia clinică, 1566 control, 1567 confirmare diagnostică, 1566 diagnostic diferențial, 1566 epidemiologie, 1564-1565 etiologie, 1564 imunitate, 1564, pneumonie interstițială la 1564, 1565 dispersie, 1564-1565 constatări necropsie, 1566 patogenează, 1565 programe antihelmintice strategice, 1567 cazuri subacute, 1565, 1566 transmitere, 1564 tratament, 1564-1 567 vaccinare, 1567

Limfosarcom bovin vezi Leucoză enzootică bovină (EBL)

Catar malign bovin vezi Febră catarală malignă

Sindromul Bovine Marfan, 1946

Mastita bovină, 673-749

herpesvirusuri bovine, 1353 cronice, 741 clinice

categorii de, 682 constatări clinice, 681-682 definiție, 688 diagnostic, 682-683 pierderi economice, 680-681 anomalii ale glandei, 682, 688, 690, 690 măsuri la nivel de turmă de, 745-746, 683-686, anomalii ale laptelui 688, 690, 690

sisteme de monitorizare, 744 pierdere de productivitate, 748 înregistrare, 744 anomalie sistemică, 682, 688, 690, 690 constatări clinice, 681-682 control, 728-749

cost-eficacitatea, 748-749 beneficii economice, 729 eradicare, 729 stimulente, 729

dinamica infecției și, 730 reducerea ratei de infecție, 729 legislație, 729-730 sancțiuni, 729 principii ale, 730 programe vezi programe de control al mastita bovina

îmbunătățirea sănătății ugerului, 728-729 program voluntar, 730 diagnostic, 682-687

detecție la nivel de efectiv, 683, 683-684 nivel individual de vacă, 684-685 diagnostic diferențial, 688 uscare, permanentă, 696 durată, 681 pierderi economice, 680-681, 744 epidemiologie, 675-681 etiologie, incidență genetică, 7-67, 675 676 complicație febrei laptelui, 1630 *Mycoplasma bovis*, 1125-1126, 1127-1131 rezultate necropsie, 687-688 patogenează, 681 agenți patogeni, 674-675, 680, 697-724-87, indicații antimicrobiene 697-7287, colonizante abilitate, 680 contagios, 674, 675, 676. 697-702 distribuție de, 676 de mediu, 674-675, 676, 677, 709-724, 729 intramamar, 676 oportunist, 674, 675, 677, 677, de asemenea tipuri specifice de prevalență, 676 pierderi de producție din, 680-681 ținerea

evidenței, 743-744 recurenți, 678, 744 factori de risc, 677-680 sezonalitate, 679-680 severitate, 681 subclinic

diagnostic, 683, 685-687 pierderi economice, 680 tratament, 693

susceptibilitatea perioadei de tranziție, 1616 metode de transmitere, 677 traumatice, 728

tratament, 688-696 terapie adjuvantă, 694 cale de administrare, 690 cură bacteriologică, 688 cură clinică, 688 frecvență și durată, 691 trimestre de alăptare, 692-693 răspuns la, 694 terapie de susținere, 694 deficit de vitamina E, 174361 potențial zoonotic

Programe de control al mastitei bovine, 730-748 sacrificarea vacilor infectate cronic, 741-742 managementul și terapia vacilor uscate, 737-741 întreținerea mediului, 742-743 plan în cinci puncte, 738-742 terapie de lactație, mastita, 741 741, instalarea echipamentului de muls și întreținerea<sup>37</sup>, metoda de muls<sup>34-7</sup> 731-734 păstrarea înregistrărilor, 743-744 cerințe, 729 plan în zece puncte, 738-748

monitorizarea stării de sănătate a ugerului/stabilirea obiectivelor, 744-748

igiena ugerului, 731-734

Norovirusul bovin, 1289

Carcinom cu celule scuamoase oculare bovine (BOSCC), 2039-2040

Ostertagioza bovină, 1543, 1544, 1545

Virusul papiloma bovin-1 (BPV-1), 1421, 1423 Virusul papiloma bovină-2 (BPV-2), 1421, 1423 Virusul papiloma bovină-3 (BPV-3), 1421

Virusul papiloma bovin-4 (BPV-4), 1421, 1422

Virusul papiloma bovin-5 (BPV-5), 1421 Virusul papiloma bovină-6 (BPV-6), 1421  
Stomatita populară bovină (BPS), 1265, 1277 Complexul bolii pestivirusului bovin vezi  
Virusul diareei cu virus bovin (BVDV)

Febra petechială bovină, 1469-1470

Pleuropneumonie bovină, contagioasă vezi Pleuropneumonie contagioasă bovină (CBPP)

Emfizemul pulmonar bovin vezi Pneumonie interstițială

Boală respiratorie la bovine, acută nediferențiată vezi Boală respiratorie nediferențiată la bovine (UBRD), acută

Virusul respirator sincițial bovin (BRSV), 924 subtipuri de antigen, 1344 pneumonie enzootică cronică la oi, 1362 constatări clinice, 924 pneumonie enzootică la viței, 1336, 1337, 1339

constatări clinice, 1340 constatări necropsie, 1341 patogeneză, 1340 epidemiologie, 924 pneumonie interstițială, 1346, 2000 pneumonie, bovine mature de lapte, 1347 pneumonie, viței mai în vârstă, 1343-1349, rata de mortalitate, 1343-134944 cazuri clinice, 134944 patologie clinică, 1346-1347 control, 1348

diagnostic diferențial, 1347

Mamilita ulcerativă bovină (Continuare) originea infecției, 1429 patogeneza, 1429 factori de risc, 1429 transmite, 1381, 1429 tratament, 1429

Leucoză virală bovină, 519 Virusul diareei cu virus bovin (BVDV), 1248-1277 avort, 977 diagnosticul infecției acute, 1262 detectarea antigenului, 1261 diversitatea antigenică, 1253, 1271 benign, 1249 biocontainment, 1249 1268-1269 boala de frontieră, 1415 co-infecție cu rotavirus bovin, 1291 rata de letalitate, 1250-1251 constatări clinice, 1259-1260, 1265 patologia clinică, 1260-1263, 1265 defecte7 combinații vaccinuri, 1212 vaccinuri congenitale 1258, 1260, 1263-1264 defecte congenitale la nou-născuți, 133 infecții congenitale, 1250 control și prevenire, 1264-1275 expunere controlată, 1273 citopatie, 1249, 1253, 1258

diagnostic, 1264 diagnostic diferențial, 1264, 1265-1266, 1293 importanță economică, 1254, 1257 infecție embrionară, 1257 pneumonie enzootică a vițelilor, 1336 epidemiologie, 1249-1254 eradicarea etiologie, 1249 infecție experimentală, 1250, 1256 infecție fetală, 1250, 1251, 1254, 1257-1258 125-127 zile de gestație, 1258 180 de zile de gestație până la termen, 1258 perioada embrionară, 1258 prevalență fetală-1257 1260

genotipuri, 1249, 1253, 1271 capre, 1250 teste de laborator, 1262-1263 monitorizare efectivă, 1267 screening efectiv, 1262-1263 obiective testare efectivă, 1267 holeră porc, relație antigenică, mecanism imunitar-125151125151 programe de imunizare, 1268-1269, 1273 programe, 1269, 1272 strategii, 1271-1272 pauze de vaccinare, 1270 izolare, 1260-1261 factor de stres al bolii Johne, 1020 morbiditate, 1250-1251 necronii DL1251 constatări, 1263-1264 boală neonatală, 1260 neosporoză infecție concomitentă, 1510, 1511 necitopatică, 1249, 1253, 1258 apariție, 1249 patogeneză, 1254-1259 peracut, infecție persistentă, 1259 1249-1250, 1251, 1252, 1257-1258

purtători, 1262 clearance-ul, 1267 diagnostic, 1262 eliminare, 1267-1268, 1269 identificare, 1267-1268, 1269 diagnostic prenatal, 1262 auto-eliminare, 1267-1268 serologie, 1267-1268 viței, 12961296129 1250 teste pre-ameliorare, 1288 prevalență, 1249 prognostic, 1264 insuficiență reproductivă, 1260 factori de risc, 1251-1254,1253 ovine, 1250, 1251 subclinice, 1255, 1259 tratament, tip 1259 transmisie, 11BV54, (12254) 1249, 1253 tip II (BVDV-2), 1249, 1250, 1253, 1254 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926

vaccinare, 1252, 1272-1273 vaccinuri, 934, 1269-1273

reații adverse, 1270

amplificatoare, 1272

| disponibil comercial, 1271 reactivitate încrucișată, 1271 eficacitate, 1270-1271 eșecuri, 1273 protecție fetală, 1270-1271 juninci, 1270-1271

. răspuns imun, 1270-1271 protecție postnatală, 1271, 1272 potență, 1271 sensibil la temperatură, 1270

*Otrăvire cu Bowenia, 1885 Bowie (picior îndoit), 632, 1770-1771 Brachycladium sp'ciferum, 1481 Brachygnathia, 280, 1959 Brachygnathia superior, 1959 Brachysp'ra hyodysenteriae rezistență la antimicrobiene, supraviețuire, supraviețuire, 111181 tulpini, 1114 dizenterie porcină, 1113-1120 vaccin, 1119 virulență, 1114*

*Brachysp'ra innocens, 1114*

*Brachyspira pilosicoli, 1114, 1120-1123 Feriga bracken (Pteridium aquilinum) papilomatoză-inducere, 1422 otrăvire, 1779, 1875-1876 deficit de tiamină, 2007*

Rizomi de ferigă bracken (Pteridium esculentum), 2007

Bradsot, 832

Bradycardie, 414-416

etiologia insuficienței cardiace acute, 404

encefalopatie spongiformă bovină, definiție 1450, 14 sinusuri, 413-414 bloc atrioventricular de gradul trei, 415 bradizoit(i), 1507, 1518

Chisturi bradizoite (cistozoite), 1517, 1518 Vite Brahman

miastenia gravis congenitală, 1963 glicogenoză generalizată, 1963 infestări cu căpușe, 1602

Vite Brahman-cruce, infestări cu căpușe, 1602 Creier

boala de frontieră, 1417

encefalopatia spongiformă bovină, 1449, 1451

encefalită de artrită caprină, 1412 lipofuscinoză ceroidă, 1950 compresie, deficiență de vitamina A, 1771 boală difuză, 575, 596-605 disfuncție, boli asociate, 1806-1807

encefalomielita ecvină, 1370

boala focală, 606-609 infestare cu Halicephalobus, 1575 polioencefalomalacia, 2011 infecție pseudorabie, 1397 tumefiere, 597-599 constatări clinice, 598 patologia clinică, 598 diagnostic diferențial, 598 etiologie, 598 patologie patogenetică, 598 patologie 597-598 tratament, 598 leziuni traumatice, 604-605 constatări clinice, 605, 1375 patologie clinică,



605 leziuni cranio-cerebrale cu rachete, 605 epidemiologie, 1375 etiologie, 604, 1375 necropsii, 605 descoperiri patogenetice, 605 tratament, 595-596, 605, 1375

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1373 Abces cerebral, 606-607, 1375, 1807 Potențiale evocate auditive ale trunchiului cerebral (BAEP), 594

Testul răspunsului evocat auditiv al trunchiului cerebral (BAER), 586

Deficiența de decarboxilază a cetoacidului cu lanț ramificat (BCKAD; boala urinei cu sirop de arțar), 135, 1953

„Brand cancer”, 668 *Branhamella ovis*, 994, 1142 *Brassica*

intoxicație cu glucozinolat, 1867, 1867 deficit de iod, 1722

Intoxicație cu S-metil-L-cisteină-sulfoxid (SMCO), 1881-1882

*Brassica oleracea (chou moellier)*, 2008 *Viței elvețieni Braunvieh-Brown*, miopatie congenitală, 627

Braxy, 832

Brazilia

starea bruceloză, 964 babesioză ecvină, 1484 liliac cu coadă liberă braziliană, rezervor de rabie, 1387 Anomalii de respirație, 474-475

Sunete respiratorii, 475-478

anormal, 477-478

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2002

pneumonie bronho-interstițială acută, mânz, 2005

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1346

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 pneumonie interstițială cronică, mânz, definiție 2006, 476

pneumonia enzootică a vițelilor, generația 1340, 475-476

interpretare, 476-478, 477 pneumonie interstițială, 2002, 2005 scădere a sonorității, 476-477 creștere a sonorității, 476, 477 examinare de reinhalare („bagging”), 476 virusul Breda, 1289, 1291 „breed greva,/ 11592” efective, programul de supraveghere Salmonella, 918

Istoric de reproducție, 6 selecție de reproducători, boală degenerativă a articulațiilor, 2029

Muștele brizei, 1603 Bretylium, 2052 Reziduuri de bere, otrăvire, 1843 Orbire strălucitoare, oaie, 1877 Boala pieptului, 422, 1788-1789 Anti-Lewsite britanic (BAL), 1811, 1815 „Gură spartă,/2028

Clorhidrat de bromhexină, 2052, 2064 Otrăvire cu bromură, 1830

Mesilat de bromocriptină, 2052 Bronhii, infestare cu vierme pulmonar, 1569 Angiogeneza bronșică, 506 Sunete bronșice, 476

*vezi și Sunete respiratorii Bronșiectazie, 1930, 1931 Pneumonie bronșiointerstițială, 2000 Bronhiolă, vierme pulmonar, 1568 Bronșiolită, 1345, 1347 Bronșiolită obliterantă, 1339-1340 Bronșită, 5, 1343, 5, 5, 1347 Lavaj bronhoalveolar, 485, 486 4487 orb, 487 bovine, 488*

complicații, 486

contraindicații, 486

corectarea diluției, 487 endoscopică, 487 hemoragie pulmonară indusă de efort la cai, 504 Heaves, 1931

cai, 487, 488 indicații pentru, 486 pneumonie interstițială, cai, 2005 porci, 488

oaie, 487, 488

comparație aspirat traheal, 485 Bronhoconstricție

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1345

heaves, 1930 Bronhodilatatoare

contraindicații, 495

pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 heaves, 1933, 1933

indicații, 495 pneumonie, 514 boli ale sistemului respirator, 495-496 inhalare de fum, 1793

Bronhografie, 482 Pneumonie bronho-interstițială, mînz, 2005 Agenți bronhomucotropi (expectoranți), 496 Fistule bronhopleurale, pleuropneumonie ecvină, 527

Bronhopneumonie, 512, 513, 771, 1354, 1355 Otrăvire cu Bronopol, 1846

Căpușă de câine maro (*Rhipicephalus sanguineus*), 1180, 1456, 1485

Căpușă maro (*Rhipicephalus appendiculatus*), 1245, 1527, 1528

Șarpe brun (*Pseudonaja*), 1916, 1917 Vite brune elvețiene

limbă netedă, 1944 Sindromul Weaver, 1952 Molia coadă brună, 1920 Brucella, 963-994

evoluția, 964 vaccinuri, 978-981, 987-988

*Brucella abortus*, răspunsul anticorpilor 963 la, 969 bruceloză, 966-984 vezi, de asemenea, focare de bovine de boala Bang, 966 focare de cai, 966 focare de porci, 966 focare de ovine, 966 vaccin tulpina 19, 978, 978, 97-0, adulți 979 vițel, 978-979 eficacitate, 978-979

reacții sistemice la, tulpina 979-980 vaccin RB 51, tehnica de vaccinare 980, 981 virulență, 968-969

*Brucella melitensis*, 963 bruceloză vezi Bruceloza, *Brucella melitensis* asociată

vaccin, 988, 992, 993-994 *Brucella ovis*, 963

bruceloză vezi Bruceloza, *Brucella ovis* asociată

vaccinuri, ucise, 987-988

*Brucella suis*, 963 avort, 1095 bruceloză vezi Bruceloza, *Brucella suis* asociat

vaccin, 988, 994

Bruceloză, 963-994 avort, 975 *Brucella abortus* asociat, 966-984 vezi și boala Bang

*Brucella melitensis* asociată, 991-994 constatări clinice, 992 patologia clinică, 992-993 control, 993-994 diagnostic diferențial, 993 importanță economică, 991 epidemiologie, 991-992 eradicare, 993-994 etiologie, sursă de infecție, 9991 descoperire de infecții, 9991 993 focare, 991 patogeneză, 992 factori de risc, 991 transmitere, 991 tratament, 993 vaccinare, 993-994 implicații zoonotice, 991-992

*Brucella ovis* asociat, 984-988 constatări clinice, 985-986 patologia clinică, 986 control, 986-988 diagnostic diferențial, 986, 987 importanță economică, 985 epidemiologie, 985 eradicare, 986-987 etiologie, sursă de reproducere, 986 experimentală, 9895 sursă de infecție, 9895 constatări necropsie, 986 focare, 985 patogeneză, 985 factori de risc, 985 transmisie, 985 tratament, 986 vaccinare, 987-988 implicații zoonotice, 985

*Brucella suis* asociat, 988-991 biovariuri, 988-989 constatări clinice, 989 patologia clinică, 990 control, 990 diagnostic, 990 diagnostic diferențial, 990 importanță economică, 989 epidemiologie, 988-989 etiologie, 98989 sursă de infecție, 989 de infecție.

focare, 988-989 patogeneza, 989 factori de risc, 989 transmitere, 989 tratament, 990 vaccinare, 990 implicații zoonotice, 989 programe de control, 963 stare globală, 964-965 istoric de, 963 focare, 964-965 teste cutanate, 964-9631

Posum cu coadă de perie (*Trichosurus vulpecula*), tuberculoză, 1007

Otrăvire cu *Bryonia dioica* (*bryony alb*), 1888 Bryonin, 1888

*Bubalus bubalis* (*bivol de apă*) vezi Bivol de apă (*Bubalus bubalis*)

clocotire, 478

Bubo, 111

Boala cavitatii bucale, 205-209

*vezi si boli/tulburari specifice*

Mucoasa bucală

anomalii, 18

răni, actinomicoză, 1045

Bucks, urolitiază obstructivă, 568 displazie foliculară de culoarea „buckskin”, 1974

Intoxicare cu hrișcă (*Fagopyrum sagittatum*), 1886

Intoxicarea cu bufadienolide, 1862

Bivol

febră efemeră bovină, 1178

herpesvirusuri bovine, 1349 fascioloză, 1579 otrăvire cu plumb, 1800 peste bovină, 1237

encefalomielita bovină sporadică, 1407 teilerioză tropicală, 1530 *vezi și tipuri specifice*

Viței de bivol

infecții cu ascarid, 1557, 1558 toxoplasmoză, 1520

Muște bivoli, 1603-1604

Muschii de bivoli, 1605

Bivol herpesvirus-1, 1349

Metoda buffy coat

nagana, 1535

surra, 1538

Otrăvirea cu bulbocapnină, 1887

Rezervor de lapte vrac, 736, 911

Lapte din rezervor în vrac

infecție cu herpesvirus bovin-1, cultură 1355, 683-684, 745

*Acholeplasma laidlawii*, 706 evidența, 743

*Mastita cu Staphylococcus aureus*, 700

*Mastita Streptococcus agalactiae*, 704

*Detectarea Listeria monocytogenes*, 806, 807 niveluri de seleniu, 1746

numărul de celule somatice, 683, 683

monitorizare, 744-745

păstrarea evidenței, 743

taur(i)

ulcer abomasal, 370-371 febră efemeră bovină, 1178 vaccinare cu herpesvirus bovin-1, 1359 transmite Brucella abortus, 967-968 osteoartrita femuro-tibială, 639, 641 laminită, 2034-2035, osteodroză

înlocuitori, vaccinare cu herpesvirus bovin-1, 1358

spondiloză, 614 stres de transport, 108

Bullae, febra aftoasă, 1225

Bulldog viței, 1958, 1959

Bullers, 1982, 1983

Sindromul Buller Steer, 1982-1983

Bullnose (rinită necrotică), 1080

Stomatită buloasă, 206

*Otrăvirea cu păstăi de semințe de Bulnesia sarmientii (arborele Palo santo)*, 1891

Mei de tuf (*Pennisetum typhoides*), 1903

Strângerea animalelor, muște de cal/grajd, 1603 Bungaras (krait), 1916

Mers „Bunny Hopping”, stringhalt, 2019

Bu nostomosis, 1552-1553

*Bunostomum phlebotomum*, 1552

*Bunostomum trigonocephalum*, 1552 *Bunyaviridae*, 1382-1383 *Bunyavirusuri*, 1207, 1208

Buparvaquone

Febra Coastei de Est, 1529

Babezoza ecvină, 1494

teilerioza tropicală, 1531

Bupivacaină, 2033 Clorhidrat de buprenorfină, 2052

Semințe de brusture (*Arctium lappa*), ulcere corneene, 1895

Biroul Medicamentelor Veterinare (Canada), 733 *Burkholderia*, 1081-1085

*Burkholderia mallei*, 1083-1085

*Burkholderia pseudomallei*, 1082-1083 *Arsuri*, 1792-1793

electrocutare, 1789

locăție, 1793

tetine, 751

uger, 751

Bursattee, 1434, 1480-1481, 1571-1572

Bursita, 623, 788

Buscopan, 2052

Buserelin, 2052

Bushbuck (*Tragelaphus scriptus*), 1470 Desfrișarea tufișurilor, combaterea muștei tse-tse, 1536 Rănire prin incendiu (foc de iarbă), 1792-1793 *Musca vetustissima*, 1606 Picioruș vezi Putregai, porci Bushmaster (*Lachesis muta*), 1916

Porc de tufă (*Potamochoerusporcus*), transmitere a pestei porcine africane, 1168

Boala Buss, 1407-1408

Butorfanol, 225, 1968

Tartrat de butorfanol, 2052

Otrăvirea cu ranuncul (*Ranunculus*), 1890

Ulcere la nasturi, pesta porcină africană, 1171

Intoxicare cu buruiană (*Ixiolaena brevicompta*), 1885

Butirat, care conține siloz, 1662

Decizie BVD/Orientări de management pentru veterinarii bovine de carne, 1267, 1275

*Intoxicare cu Byssochlamys nivea, 1906 Celulele observatoare, gastroenterita transmisibilă, 1282*

Boala virusului Cache Valley, 1207-1209, 1382 constatări clinice, 1208 patologia clinică, 1208-1209 defecte congenitale la nou-născuți, 133 control, 1209

diagnostic diferențial, 1209 epidemiologie, 1207-1208 reproducere experimentală, 1208 surse de infecție, 1207 constatări necropsie, 1209 apariție, 1207 focare, 1208 patogeneză, 1208 factori de risc, 1208 ovine, vector, 12072 tratament, 112072

Muște Caddis (*Dicosmoecus gilvipes*), neorickettsiosis ecvină, 1466

Cadmiu

poluarea mediului, 1800 otrăvire, 1829

Caesin, 2053

Cofeina, 1967, 2014

Calcificare, tromboembolism arterial, 434 Magnezit calcinat, 1658

Intoxicație cu glicozide calcinogene, 1861-1862 Calcinoză, 634

Calciu

absorbție, 1755-1756 deficiență, 1755, 1756-1758 constatări clinice, 1756-1757 patologia clinică, 1757 control, 1757-1758, 1758 diagnostic, 1757 diagnostic diferențial, 1757, epidemie 1756, 1757 constatări necropsie, 1757 osteodistrofie, 632 focare, 1755, 1756 patogeneză, 1756 primar, 1756, 1757 secundar, 1756, 1757 tratament, 1757

Calciu (continuare)

dietetice, 1757

necesarul zilnic, 1758

prevenirea febrei laptelui, 1638-1639 factor de risc febrei laptelui, 1629 urolitiază, 570 deficit de zinc și, 1732 clearance-ul fracționat; 552 homeostazie, factori de risc pentru febra laptelui, 1628-1629

administrare intravenoasă, 81 ionizată, febra laptelui, 1632-1633 pierderea see Metabolism hipocalcemie, 1755-1756 administrare orală, 81 osteodistrofie, 634-635 ser

testarea profilului metabolic, efective, 1622 febra laptelui, 1632 osteodistrofie, 634

deficit de vitamina D și, 1765 administrare subcutanată, 81 suplimentare, 80-81, 1642, 1657

## Borogluconat de calciu

febră efemeră bovină, 1179 hipocalcemie, 80-81 tetanie hipomagnezemică, 1657  
intravenoasă, 1636 tetanie de lactație, iepe, 1652 febră laptelui, 1636-1637 orală, 1637

Tratamentul otrăvirii cu oxalat, 1860 proprietăți, 95 subcutanat, 1636-1637 toxicitate, 1637

## Carbonat de calciu

cristalurie, 546

deficit de fier din 1727 hiperparatiroidism secundar nutrițional ecvin indus de oxalat, 1860

Clorura de calciu, 1640

EDTA de calciu, 1646, 2052, 2055

Gel de calciu, 1642

## Gluconat de calciu

dozaj/interval, 2052, 2064 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 hipocalcemie, 80-81

proprietăți, 95

Pantotenat de calciu, 1780

## Raport calciu:fosfor

dezechilibru, 1755

prevenirea febrei laptelui, 1639 optim, 1757 deficit de vitamina D și, 1765

Săruri de calciu, 1860

Versenat de calciu, otrăvire cu plumb, 1805 Calculi

constatări clinice, 561

chistice, 570, 571 dizolvare a, 569 prevenire, bovine, 570 rumegătoare, 565 dimensiune, 567

obstrucția uretrei, 567-568 vezi și Urolitiaza

Testul Antibiotic și Sulfa pentru Vițel (CAST), 185

Hambare de viței, pneumonie enzootică, 1338, 1342 Enterotoxemie de viței, 838, 839

Huse pentru viței (igluuri), pneumonie enzootică, 1338, 1342



Calicivirusuri, exantem vezicular la porc, 1236

Agent asemănător calicivirusului (Newbury), 1291

Testul Mastita California, 685-687, 686 Mastita coliforme, 714

Mastita *Corynebacterium* bov/s, 708 oi, 760

Mastita cu *Staphylococcus aureus*, 700 Callitroga (*Cochliomyia*) macell/aria, 1594 Otrăvire cu *Caltha palustris*, 1890 Viței

examenul abdomenului, 308 distensie abdominală, 308, 309 abdominocenteză, 203  
balonare abomasală (distensie), 374 volvulus abomasal, 362 emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2001

Boala Akabane, 1207, 1208 examenul tractului alimentar, 308 anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922 anaplasmoză, 1456 tromboză aorto-iliac, 435 artrită, infecțioasă, 642-643 ascarid, infecții asistate<sup>3</sup>, limbă albastră asistată<sup>6</sup>155, infecții experimentale, naștere<sup>6</sup>155 infecție, 1302 febră efemeră bovină, 1178 cardiomiopatie dilatativă ereditară bovină, 1945

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1350, 1352, 1354, 1355

virus asemănător imunodeficienței bovine, 1222 vierme pulmonar bovin, 1567

dismielinizare a coloanei vertebrale bovine, 1952 engorgement de carbohidrați, 316 abiotrofie cerebeloasă, 1951 hipoplazie cerebeloasă, 1955 lipofuscinoză ceroidă, 1950 poliartrita chlamidială, 1435 colangiohepatită, 396 colangiohepatită, 396 citrilină 1498-1499, 1501, 1502, 1503-1504 tratament, 1505, 1505

leziuni la rece, 1793 colibaciloză, 851-852 constatări clinice, 858-860 *Escherichia coli* factori de risc, 855-856 sănătate și bunăstare, 870 sursă de infecție, 854-855 imunoglobuline colostrale, recomandări de aport de imunoglobuline colostrale, 85 congenital-congenital<sup>5</sup>, 81 ihtioză, 1976 stenoza spinală congenitală, 616 temperatură critică, 142 criptosporidioză, 1512, 1514 deshidratare, 75, 99 dermatofiloză, 1050 diaree, 99

factori de risc acute nediferențiați, 849 recomandări de tratament antimicrobian, 867-869

bacteriemie în, 866 dietetice, 277 modificări ale florei intestinale, 866 neonatale, 1255

diaree, virală

constatări clinice, 1291-1292 diagnostic diferențial, 1293 epidemiologie, 1287-1289 reproducere experimentală, 1297-1298 patogenează, 1291

anticorp colostrat sistemic, 1296 vaccinare, 1294-1295 difterie, 925 fracturi vertebrale legate de distocie, 614 enteropatoși, apariția vârstei, 849, 849 enterotoxemie, Clostridium perfringens tip D asociat, 841, lezocoză bovină prevenire, 1220-1221

epidermoliza buloasă, 1975 Vaccinarea Escherichia coli, 874-875 paralizia nervului femural, 618 vaccinare febrei aftoase, 1228 clearance-ul fracționat al electroliților, 552 suflu sistolic funcțional de eiecție, 425 glomerulonefrită, glicogenă de tip V, 596 de depozitare a mâinii, 596 ulcer abomasal, 371 ritm cardiac, fetal, 409 hemonhoză, 1550 boala hienă, 2023 hipoglicemie, 1681 hipotermie, 40-41, 142

prevenire, 46

factori de risc, 43

tratament, 46 indigestie de la înlocuitori de lapte, 314 ataxie moștenită, 1955 deficiență moștenită a maturării limfocitelor, 1941

cateterism intravenos, 864 boala Johne, 1021, 1032, 1035 laminită, 2034, 2035 deplasarea abomasului în partea stângă (LDA), 355, 359

malnutriție, 114 a-manozoză, 1949 meningită, 610 infecție neonatală, 146, 147 esofagostomoză, 1554

fluidoterapie orală, 99-100 osteogeneză imperfectă, 1958 otită medie/internă, 607 naștere, inducție prematură, 144 scăderea imunității pasive, 153 lichid peritoneal în, 203 șunturi portosistemice, 394 gestație prelungită cu gigantism fetal,

1978

malnutriție proteico-energetică, 1697 pseudorabie, 1398 leziune prin radiații, 1787 radiografie, 482 sindrom de coadă de șobolan, 1974 rahitism, 1767 combaterea pestei bovine, 1241 salmoneloză, 908, 914 vierme șurub, 1595 profil enzimatic hepatic epifiza femurală capitală alunecată, 2036 leucoză bovină sporadică, 1216 infecție streptococică, 775-776, 776 boala de transpirație, 1989 temperatură, critică inferioară, 41 atrezie terminală a colonului, 280-281 toxoplasmoză, stres 15210108 (nepotrivită) osteomielita vertebrală, 616 vezi și viței de vită; Viței de lapte; Viței Fătare

zonă, pneumonie enzootică a vițelor, 1338 dimensiunea buzunarului orb, deplasarea abomasului, 354

calendarul testelor de sânge, 1622 reducerea expunerii la colibaciloză, 870 managementul vacilor de lapte, 1615 managementul mediului, 46 prevenirea tetaniei hipomagnezemice, 1659 controlul și prevenirea bolilor infecțioase, 157

Paralizia fătării, 618

Cambendazol, 2052 intoxicație, 1832

Cămile

peste des mici rumegătoare, 1242 pesta bovină, 1238 sarcoptic mange, 1609 surra, 1537

Test CAMP

Mastita Streptococcus agalactiae, 704 vezi și Testul de aglutinare cu latex (LAT)

Campylobacter coli (Vibrio coli), 1085, 1086-1087

Campylobacter faecalis, 1066 Campylobacter fetus, 987

Campylobacter fetus subsp. fecalis, 1087 Campylobacter fetus subsp. fetus, 1085, 1086

Campylobacter fetus subsp. intestinalis, 1087 Campylobacter fetus var. venerealis, 1085

Campylobacter hyointestinalis, 1085 Infecție cu Campylobacter, 1085-1094 rezistență antimicrobiană, 1086 sensibilitate antimicrobiană, 176 constatări clinice, 1087 patologia clinică, 1087 control, 1087, 1087 epidemiologie, 1087, 1086 etimologie 1085 constatări necropsie, 1087 patogeneză, 1086-1087 prevalență, 1085-1086 factori de risc, 1086 implicații zoonotice, 1086

Campylobacter jejuni, 1085 avort, 987, 1085-1086 mastită, 726 patogeneză, 1086-1087 virulență, 1086 contaminarea alimentării cu apă, 881

Campylobacter lari, 1085

Intoxicare cu Cannabis sativa (marihuana), 1885 Canada

industria bovinelor de carne, 883 febră ovină, 1300 infecție cu herpesvirus-1 bovin, 1349 apariția encefalopatiei spongiforme bovine, 1448

infecție cu virusul diareei cu virus bovin, 1250, 1254

bruceloză, 965, 983-984

otrăvire, 1845-1846 dizenterie porcină, 1118 Otrăvire cu carbamat vezi Organofosfat(i), otrăvire

Carbamazepină, 2023 Clorura de carbamilcolină, 313 Carbazocrom, 442 Carbendazim, 1909 Carbenicilină sodică, 2052 Carbicarb, 94 Carbohidrați

pierdere, excesivă, 116

metabolism, endotoxemie și, 56 Engorgement de carbohidrați la rumegătoare, 298, 314-325

consum accidental, 315 efective de vită, 316 rate de letalitate, 316 caracteristici, 1634

constatări clinice, 318-319, 320, 1266, 1633 patologia clinică, 319-321, 1266, control complicații, 1633, 1633, 1633 efective de bovine de lapte, 315-316 diagnostic diferențial, 321 epidemiologie, 315-316, 1266, 1633 etiologie, 314-315 bovine, 316 tipuri de furaje, 316

miei, 316 viței hrăniți cu lichide, necropsii 321 patogenie, 316-318 prevenire, 323-325 severitate, 318-319 viteza de debut, 318-319 cantități toxice de furaj, 316 tratament, 320, 322-323, 1266, 1633 otrăvire cu P-carboline, indoleina alcalin 18686

Dioxid de carbon, eliberare de gunoi de grajd, 1848-1849 Otrăvire cu tetraclorură de carbon, 1830-1831 Otrăvire cu carboxiatractilozidă, 1886 Carboxihemoglobinemie, 460 Otrăvire cu carboxyparquin, 1886 Carcasă(e)

condamnare pentru consum uman, limfadenită cazeoasă, 796 contaminare, 886, 899 eliminare

antrax, 818 picior negru, 830 botulism, 827 salmoneloză, 916 hemoragie, defect de coagulare, 444 Otrăvire cu ptaquiloziide cancerigene, 1876 Testul de aglutinare cu card (CAAT), 1538 Intoxicație cu cardenolide, 1862 Cardiac, examinarea zonei 411-412, 412 Defecte cardiace congenitale, 431-433 Dilatație cardiacă (hipertrofie excentrică), 401 Funcție cardiacă, efect de acidemia, 85 Glicozide cardiace

insuficiență cardiacă, cronică (congestivă), 403-404 intoxicații, 1862-1863

Hipertrofie cardiacă (hipertrofie concentrică), 401

Indice cardiac, 410 Insuficiență cardiacă, 400, 407 Neoplazie cardiacă, 433 Debit cardiac hipoxie anemică și, 453

exercițiu, 117 măsurare, 410 Rezervă cardiacă

sistem nervos autonom și, 400 insuficiență cardiacă și, 400 insuficiență cardiacă, cronică (congestivă), 402 ritm cardiac și, 400 măsurare, 401

tensiune venoasă mixtă de oxigen și, 400 volum sistolic și, 400 boală valvulară, 424

Tamponadă cardiacă, 422 Troponină cardiacă I, 403, 409, 421 Cardiomiopatie, 420-422

bovine ereditare dilatate, 1944-1945 constatări clinice, 421 patologie clinică, 421 congenitală, 421 etiologie, 420-421 moștenire, 1944-1945 constatări necropsie, 421-422 patogeneza indusă de plante, 4212 tratament indus, 418, 421

Funcția cardiopulmonară, endotoxemie și, 55

Veninuri cardiotoxice, 1916, 1916 Accidente cardiovasculare, acute, 422 Boli cardiovasculare, 399-437

boala vaselor de sânge, 433-437 dispnee/intoleranță la exercițiu, 475 boli de inimă, 420-429 insuficiență cardiacă vezi Manifestări insuficiență cardiacă, 401

boala pericardului, 429-433 principii ale, 399-401

rezerva cardiacă vezi Rezervă cardiacă mărire cardiovasculară, 401 insuficiență de circuit, 399

vezi și boli/tulburări specifice Mărirea cardiovasculară, 401 Sistemul cardiovascular

examinare, 405-412 examinare angiocardiografică, 412 măsurarea tensiunii arteriale, 410 puls arterial vezi Cateterism cardiac cu puls, 411-412, 412 debit cardiac, 410 ecocardiografie, 41 1 electrocardiografie (ECG) vezi Electrocardiografie (ECG)

toleranță la efort, 407

ritmul cardiac, 406 zgomote cardiace vezi Sunete cardiace vena jugulară, 406-407 fonocardiografie, 409-410 fizică, 405-407 examen radiografic, 412 concentrația serică de troponina I cardiacă, 409

etiologia intoleranței la efort, 119 Cardiovirusuri, 1183 Caraibe

serotipurile virusului limbii albastre, 1301 rabie, 1385

Caribu

babesioza, 1489

*Infestări cu hipodermie, 1588 Carlin-M Ivanhoe Bell, 1960-1961 Naicatul Carolina, 1369 Caroten, plasmă, 1775 Ruptura anevrismului arterei carotide, 124 Articulații carpiene, artrită, 1364-1365, 1415, 14016 Carprofen, 14013 sindromul/ 1159 Botulism asociat carionului, 825 Cartilaj*

necroză, boală degenerativă a articulațiilor, 2027 osteocondroză, 640-641

Cascado, 1574 Otrăvire cu castanospermină, 1871 Otrăvire cu Castanospermum australe (castane Moreton Bay), 1871

Gipsuri, urină, 545

pisici

control, toxoplasmoză, 1522

variola bovină, 1427 infecție cu virusul Hendra ecvin, 1329 transmiterea mieloencefalită protozoară ecvină, 1523

fecale, transmiterea toxoplasmozei, 1519 pseudorabie, 1398 vector rabie, 1387 sarcocistoză, 1508

Cataractă, bilaterală, 1977 Gastrită catarrală, 1572 Stomatită catarrală, 206 Catecolamine, 421 Zone fără pisici, toxoplasmoză, 1519 Sare cationică, dietetică, 1639

Ingestie Catsear (*Hypochoeris radicata*), 2019 Bovine

ultrasonografie abdominală, 196-197 examinarea tractului alimentar, 301-311 decese în pășune alpină, 1914 carne de vită vezi Bovine de carne

nivelurile de amoniac din sânge, 390 măsurarea tensiunii arteriale, 410 lavaj bronhoalveolar, 488

Ji.

Bovine (continuare) produse lactate vezi Bovine de lapte degete, boli de piele, 664 doze/intervale de medicamente, 2051-2063 examinare endoscopică a căilor respiratorii, 481--482 cerințe energetice, 94-95, 95 frecvență cardiacă, repaus, 413, 414, funcții 63, locuri de testare, 81 lecții de injectare 390 ecografie hepatică, 387-388 examen musculo-scheletic, ultrasonografie, 625-626 terapie cu fluide orale, 99-100 oxigenoterapie, 494 perioada peri parturientă, 1613 proprietăți lichidului peritoneal, 199 cerințe de fosfor, 1761 valori de laborator de referință, nazometrică intubare, 195-196 acizi biliari serici, 390 profiluri de enzime hepatice serice, 389-390 stres de transport, 108 medicamente cu apă, 180 condiții umede, 1793

Egrete de vite, vector de inimă, 1462

Standarde de certificare a sănătății bovinelor (Checs), 1275

CattleMap, 1037 Cattlemen's Beef Board, decontaminarea carcasei, 887

Ciuma bovinelor vezi Pesta bovină Febra căpușelor bovinelor vezi Babesioza Cauda equina Sindromul vezi Polyneuritis equi Sindromul venei cave caudale, asociere abces hepatic, 395

Tromboza venei cave caudale, 436, 516-517 Conopida sarata (*Salsola tuberculiformis*), 1896

Intoxicatie cu tufiş caustic (*Sarcostemma viminale*),

1886

Intoxicație cu cereale tratate cu caustic, 1843 Intoxicare cu viță de vie caustică (*Sarcostemma brevipedicellatum*), 1886

Catetere cecale, administrare de lichide, 99 Dilatație cecală, bovine, 300, 375-376 Distensie cecală, 221, 247 Impactare cecală, 246-247, 248 Ruptură cecală, 247 Torsiunea cecală, 247, 300 Cecal 247

Volvul cecal, bovine, 375-376 Invaginație cecocecală, 247 Invaginație cecocecală, 247, 377  
Cecum, boli ale, 246-248

constatări clinice, 247 patologia clinică, 247 epidemiologie, 246-247 etiologie, 246  
constatări necropsice, 247 patogenează, 247 tratament, 247-248

Testul imunosorbent legat de enzime de blocare Cedist (ELISA), 1262

Cefamandol, 2053 Cefazolin de sodiu, 2053 Cefoperazona de sodiu, 2053 Cefopodoxima  
prolexitil, 2053 Cefotaxima de sodiu, 2053 Cefchinom, 716

Ceftiofur

artrita, 646 mastita coliforme, 716 pneumonia enzootică a vițelilor, 1341 gripa ecvină, 1326

*Escherichia coli* bacteriemie, 868-869 pleuropneumonie la porc, 1057 pasteureloză  
pneumonică, 941

Acid liber cristalin de ceftiofur, 2053 Clorhidrat de ceftiofur, 2053, 2064 Ceftiofur de sodiu,  
2053, 2064 Ceftriaxonă de sodiu, 2053

Cefuroximă, 2053

Intoxicație cu mac de celadină (*Chelidonium majus*),

1887

Celiotomie (laparotomie exploratorie), 197, 269, 309-310, 311

Izolarea culturii celulare

herpesvirus-1 ecvin, 1314-1315 herpesvirus ecvin 4, 1311 Encefalomielita ecvină  
venezueleană, 1374 Răspunsuri mediate de celule T citotoxice (CTL), febră East Coast, 1528

definiție, 111

osteomielita, 636

traumatic, 110

*Centaurea*, intoxicație cu lactonă sesquiterpenă, 1892

Otrăvire cu *Centaurea repens* (centaurea rusă), 1892

Otrăvire cu *Centaurea solstitialis* (ciulin stea galben), 1376, 1892

Centrele pentru Controlul și Prevenirea Bolilor (CDC)

infecție enterohemoragică cu *Escherichia coli*, 881

sfaturi pentru prevenirea rabiei umane, 1391 Salmonella, 896

America Centrală

serotipurile virusului limbii albastre, 1301

starea de bruceloză, 965

Orbirea centrală, 582-583

Hipersensibilitate centrală, durere, 104

Sistemul nervos central (SNC)

celule de, 600

defecte congenitale, 619-620 boală degenerativă, 602-604 vezi și Depresori de encefalomalacie, 596

encefalomielita ecvină, 1369-1370 boala ierbii ecvine, 1991

infecție cu herpesvirus ecvin 1, 1313, 1315 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524-1525

căi de intrare a agenților infecțioși, 606 inflamație, 600 răspuns la rănire, 596

mase asociate cu, 609

pneumonie progresivă ovină, 1364 encefalomielita virală porcină, 1405 infecție cu rabie, 1388-1389 stimulente, 596

strangulare, infecție metastatică, 771

tu mors, 608-609

infecție virală, cai, 1375-1377

Tensiunea arterială pulmonară centrală, altitudine și, 1788

Presiune venoasă centrală (CVP), 66, 91 Centrifugare/flotație, infestații cu tenii, 1582

Cefacetril de sodiu, 2053

Cefalexină, 2053

Cefalosporine, 61 1

*Cephalosporium*, intoxicație cu tricotecen, 1911 Cefalotina sodică, 2053

Cefapirină, 646

Cefapirină benzatină, 2053



Cefapirină sodică, 2053

*Cephenemyia titillator*, 1586

Culturi de cereale/pășuni

factor de risc de tetanie hipomagnezemic, 1655 intoxicație cu nitrați, 1856

Abiotrofia cerebeloasă, 1951

Ataxia cerebeloasă, 577, 587, 620

Atrofia cerebeloasă a mieilor (boala mielului nebun 1), 1955

Boala cerebeloasă

ataxie, 580

defecte congenitale moștenite, 1955

Hipoplazia cerebeloasă, 580

mânji arabi, 1377

virusul diareei cu virus bovin, 1258, 1260 congenital, 1955

Mânji suedezi de Gotland, 1377

Babesioza cerebrală, 1489

Leziuni ale cortexului cerebral, orbire, 583

Edem cerebral, 597-599

constatări clinice, 598

patologia clinică, 598

citotoxic, 597, 598 diagnostic diferențial, 598 etiologie, 597

interstițial, 597

necroză laminară și, constatări necropsie din 2010, 598 patogeneză, 597-598

polioencefalomalacie, 201 1 tratament, 598 vasogen, 597-598

Hipoxia cerebrală, 596-597

Necroza cerebrală, 603

vezi și Polioencefalomalacia (PEM) Angiopatie cefalorahidiană, 895-896 Elafostrogiloza cefalorahidiană (CSE), 1575 • Lichidul cefalorahidian (LCR), 591-593

analiză, 592-593

coeficient de albumină, 593 contaminare cu sânge, 593 abces cerebral, 606 creatin kinază, 593 encefalită, 602 concentrație de glucoză, 593 indice IgG, 593 lactat dehidrogenază, 593 meningită, 611 concentrație de proteine, 592 celule albe din sânge bovine, 592 encefalopatie, 1451 circulație, 591, 600 colecție, 575, 591-592

cisternă atlanto-occipitală (cisterna magna), 592

cisternă lombosacrală, 591, 591-592 hidrocefalie congenitală, 1954 obstrucție a drenajului, 1954 mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

herpesvirusul ecvin 1, 1314

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 mieloencefalită protozoară ecvină, formarea 1524, 591

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 809 concentrații de magneziu, tetanie hipomagnezemică, 1656

nou-născuți, 166

pH, hipercapnie, 473 determinarea presiunii, 592 polioencefalomalacie, 2011 deficit de vitamina A, 1773, 1775

Encefalita West Nile, 1379 Nematodiază cefalorahidiană, 1375 Lipofuscinoza ceroidă, 1950-1951 Ceruloplasmină, 1711, 1717 Abcese cervicale, porci, 782-783 Adenită cervicală, limfadenopatie, alimentație limfadenopatie<sup>4</sup>, esofadenopatie<sup>5</sup> Examen cervical, colică ecvină, 229-230 Compresia măduvei spinării cervicale, *cai vezi* Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină Vertebrele cervicale

fractură, *cai*, 614 malformații, 2016 osteomielita, 636 fuziune chirurgicală, 2018 Instabilitatea vertebrală cervicală (CVI), 2016-2017 *vezi și* Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină

Osteomielita vertebrală cervicotoracică, 636 Analiza mucusului cervico-vaginal, leptospiroză, 1104

Cervide, boală cronică de epuizare, 1454 Herpesvirus-1 cervin (CvHC-1), 1349 Herpesvirus-2 cervin (CvHC-2), 1349 Cervus elaphus (cerbul roșu), 1408 Cervus elaphus nelsoni (elan de munte Stâncoși), boală cronică de epuizare

Operație cezariană, toxemie de sarcină, 1670 Cesium-134, 1786

Cesiu-137, 1786 Boli asociate cu cestode, 1576-1583 Cestrum, intoxicații cu glicozide diterpenoide, 1886 Fibre C, 103

*Chabertia ovina*, 1563 *Chabertioza*, 1563 *Hrănire provocată, factor de risc hepatic gras*, 1673  
*Noduri șansa*, 29-30

Chancre, boala somnului, 1534 Bovine din Channel Island, boala lui Johne, 1020 Crăpare, tetine, 750

Cărbune, activat

intoxicație cu glicozide cardiace, 1863 toxine cianobacteriene, 1914 dozare/interval, 2053  
absorbție a otravii, 1798

Charm Farm and Disk Assays, 185

Testul de inhibare a farmecului, 185

Vite Charolais

Palatul despicat, 1944 convulsii familiale și ataxie, 1955 boala de depozitare a glicogenului tip V, 1964 miniatura, 1959

ataxie progresivă, moștenită, 1952 colobomata tipică, 1977

sindromul Chediak-Higashi, 466, 1942 amiloidoze, 467 mutație, 1942 trombastenii, 446

Intoxicare cu Che//anthes s/eber/ (ferigă de stâncă), 1875-1877

Che//anthes, otrăvire cu tiaminază, 1882-1883 Otrăvire cu chelidonină, 1887

Intoxicație cu Che//don/um majus (mac de celadină mai mare), 1887

Agenti chimici enterici, 261 etiologia gastritei, 258

Artrodeză chimică, 642

Clătire chimică, decontaminare a carcasei, 886 Chimioprofilaxie

Babesoză bovină, 1494 apă la inimă, 1463 Controlul strongilozei, 1561 Chimioterapie, anaplasmoza, 1458 Castane (desprinderea copitei/ghearelor de rouă), 664 Anomalii de mestecat, 588 Paduchi de mestecat, 1597-1598 Respirație de pui, găină, găină imunoglobulină, 1296 Acarieni chigger, 1606-1607 Blane vezi Răcirea la rece

Copii, infecție cu criptosporidioză, 1513 Chile

eradicarea brucelozei, 983 rabie, 1387

Vaccinuri refrigerate, babesioză bovină, 1495 Himeră, libermartinism, 1939 China, starea bruceloză, 964

Gândacul chinezesc/muscă (My/abr/s pha/erata), 1918

Manipulare chiropractică, cai, 2023 Ch/amyd/a, pneumonie enzootică a vițelilor, 1336 Boli chlamydia, 1433-1437

diagnostic, 1434 organisme implicate, 1433-1434 reproductive, 1434-1435 vezi a/so/nd/v/dua/ d/seases

Poliartrita Chlamydia, 1435 Avortul Chlamydia vezi Avortul enzootic ovin (OEA)

Ch/amydoph//a abortus, 1433 bovine, 1435 avort enzootic ovin, 1435 porcine, 1433-1434

Ch/amydoph//a pecorum, 1433-1434 poliartrita chlamidială, 1435 oftalmie contagioasă, 1142 encefalomielita bovină sporadică, 1407 porcină, 1433-1434

Ch/amydoph//a pneumon/ae, 1433 Ch/amydoph//a psittac, 1435 biotip 1/serotip 1 vezi Ch/amydoph//a abortus

Ch/amydoph//a su/s, 1433, 1434, 1435 Hidrat de cloral, 2053

Cloramfenicol, 869, 1073 Palmitat de cloramfenicol, 2053, 2064 Cloramfenicol succinat de sodiu, 2053, 2064 Toxicitatea clordanului, 1833

Clorfeninfos, vierme șurub, 1595 Clorhexidină, igienizarea tetinei după muls, 733

Intoxicație cu hidrocarburi clorurate (organocloruri), 1832-1834 constatări clinice, 1834 patologia clinică, 1834 control, 1834 diagnostic diferențial, 1834 importanță economică, 1833 epidemiologie, 1832-1833 etiologie, necropsie, 18332 descoperiri 1834 patogenеза, 1833-1834 factori de risc, 1833 sursa, 1832-1833 tratament, 1834

Intoxicație cu naftalină clorurată, 1847-1848 Clorhidrat de clorpromazină, 2053, 2064

Clortetraciclină

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2003

coccidioză, 1506 doză/interval, 2053, 2064 ileita, 1092

Infecția cu L/ster/a monocytogenes, 809 prevenirea intoxicației cu nitrați/nitriți, 1858 Atrezie coană, 280

Sufocare (obstrucție esofagiană acută), 213 Colangiohepatită, 396

Colangită, 385, 396 Colecalciferol (vitamina D3) vezi Vitamina D3

(colecalfiferol) Colecistocenteză, 387-388 Coledocolitiază, 396 Colelitiază, 385, 396 Colestază, 388, 388 Colesteatoame (granuloame colesterinice), 609 Deficiență de colină, 1782 Otrăvire, otrăvire cu organofosforici5, colinesteraza18 1836 Condrocite, 638 Condrodisplazie, moștenite (arahnomie), 1960

Condrodistrofie, 633 congenitală, deficiență de mangan, 1733, 1734 Condroizi, empiem de pungă guturală, 538, 539 Agenți condroprotectori, 642 Ruptura Chordae tendineae, 422, 428 Gonadotropină corionică3,

Chor/optes bov/s, 1611 Chor/optes texan us, 1611 Mange chorioptic, 1434, 1611-1612 Acarieni corioptic, 1611-1612

Chou moellier (Brass/ca o/eracea), 2008 Intoxicare cu crom, 1829 Teste cromogene, 442

## Cromozomii

anomalii, 1939-1940 defecte congenitale la nou-născuți, 132 asociere cu deficiență de cupru, 1711 tehnici de analiză, 1939 translocatii

combaterea muștelor, 1592 bovine, 1940 ovine, 1940

mielopatie compresivă cronică (balansare),

615-616

Pneumonie enzootică cronică a oilor,

1361-1362

Rabdomioliză intermitentă cronică, 1966-1969 Nefrită interstițială cronică cu fibroză zonală difuză (CINF), 1948

Pneumonie cronică neprogresivă, 1361-1362 Boală cronică de epuizare (CWD), 1448, 1454 Crizantemă, otrăvire cu lactonă sesquiterpenă, 1892

Chrysomy/a, 1590 Chrysomy/a bezz/ana (Old World Screwworm), 1594

Chrysomy/a ruf/fac/es, 1591 Chrysops (muscă de căprioară), transmiterea virusului anemiei infecțioase ecvine, 1173

Chrysops haematopota, 1603 Virusul Chuzan, 1209

Intoxicatia cu C/cuta (cucuta de apa), 1883 Intoxicatia cu cicutoxina, 1883

Cimetidină, 240, 373-374 Clorhidrat de cimetidină, 2053, 2064 Ciprofloxacina, inducerea diareei, 269 Circling, 587, 612

indusă de plante, 1896, 1897 boală vestibulară, 580 Eșecul circuitului, 399 Hipoxie circulatorie, 472 Sistem circulator

functie, uroperitoneu la manji, 564 defecte mostenite, 1944-1948

Ciroza, 391, 392, 393 Cisapride

tratamentul hipomotilității tractului alimentar, 204 doze/interval, 2053 colici ecvine, 227

boala ierbii ecvine, 1992

Cisterna magna, colectia de lichid cefalorahidian,

592

C/stus sa/v/fo//us ingerare, 562 Citrat, factor de risc de mastită coliformă, 712 Intoxicare cu citrină, 1899, 1901

Citrulinemie, 135

Citrulinemia, moștenită, 1953-1954

Celulele Clara, 1346, 1367 Claritromicină, 804 'Clasp-knife release/ 590 Pesta porcină clasică (CSF) vezi Hog holera C/av/ceps, intoxicație cu alcaloizi indol, 1868 C/av/ceps afr/cana, otrăvire din ergot, alcaloid1901

C/av/ceps fus/form/s, 1903

C/av/ceps paspa//

paspalum staggers, 1899, 1905 otrăvire cu tremorgen, 1910 C/av/ceps purpurea, 1899, 1902-1903 Anomalii ale ghearelor, 1961 Palatul despiciat, 135, 280, 1944, 1962 C/emat/otrăvire, Cleft, 1962 2053

Clorhidrat de clenbuterol, 1934 Clima

lovitură de muște, 1590-1591 virusul limbii albastre, 1301 dermatită alergică sezonieră ecvină, 1927 fascioloză, 1577

hemonhoză, rumegătoare, 1549 anamneză, animale individuale, 6 factor de risc hipomagnezemic de tetanie, 1655 factor de risc infecțios pentru putregaiul piciorului, oaie, 1071-1072

sarcocistoză, 1507 vierme șurub, 1594 inducerea stresului, 107 gastroenterită transmisibilă, porci, 1278-1279 Examen clinic, efective, 3, 31-37

definiția anormalității, 32-34, 33, 33 o selecție imală pentru, 35 abordarea, 31-35 animale de control, 36

definirea grupului etiologic, 33, 34-35 definirea etiologiei specifice, 33, 35 investigații epidemiologice, 31, 767 identificarea etiologiei, 32 programe de sănătate, 37 strategii de intervenție, 36-37 teste de laborator, 35-37 metode, 31, modelul de evaluare a performanței 33, 36 definiția răspunsului 36-37 dimensiunea eșantionului, 36 strategie de eșantionare, 35-37 pași de, 32-35, 33 tehnică, 35-37

Examen clinic, animale individuale, 3-22 abdomen, 11-12 auscultatie, 12-13 vot, 12 comportament, 9 stare corporala, 10 conformatie corporala, 10 examinare fizica atenta, 12-21 secventa de, 13-14

defecație, 9 mâncare, 9 mediu, 4, 7-8 stări de excitație, 9 genitale externe, 12 picioare, 20 mers, 10 inspecție generală, 9-10 cap, 10-11, 17-19 membre, 12 glande mamare, 12, 20 sistem musculo-scheletal, sistem nervos, 171120 20 palpare, 12 examinare particulară la distanță, 10-12 examinare pacient, 8-22 percuție, 12, 13 postură, 10 tract reproducător, 20 piele, 10, 20-21 sucuție, 13 torace, 11, 14-17

ultrasonografie, diagnostic, 21 sistem urinar, 20 urinare, 9-10 semne vitale, 13-14 voce, 9 vezi a/so Anamneză, animale individuale Test Clipboard, encefalopatie spongiformă bovină, 1450

C//tocybe, intoxicație cu muscarine, 1906

Clofazimină, 1031

Progenituri clonate, boli ale, 145-146

Cloprostenol de sodiu, 2053, 2064

Clochinol, 2053

Clorsulon, 1579, 2054

Closantel

dozaj/i nterva I, 2054

fascioloza, 1579

hemonchoză, rumegătoare, 1550, 1551

*Infestarea cu Oestrus ovis, 1587*

otrăvire, 1831

infestari cu capuse, 1602

Turme/turme închise

bovine, infecție cu herpesvirus bovin-1, 1356 oi, scrapie, 1445

Carcasă apropiată, adenocarcinom pulmonar ovin, 1367

Infecție cu clostridii

diaree, mânji, 276-277

enterotoxină, diaree, 270

localizat, 110

Mionecroza clostridiană, 830-832, 1492

*vezi si Edem malign*

Miozita clostridiană a mușchilor scheletici *vezi Blackleg*

*Mastita ovină Clostridial perfringens, 760 Vaccinuri clostridiene, 821*

*Clostridium, 821-846*

mecanisme de intrare în circulație, 821

enterita, 822

miozită și, 631

*Clostridium botulinum*

botulism, 824-828

botulism asociat cu carouri, 825

boala ierbii ecvine, 1990

tipuri de toxine, 824

tremur, 579

tip C, 825

tip D, 825

*Clostridium (feseri) chauvoei*

picior negru, 828-830

edem malign, 830-832

*Clostridium difficile*

diaree, 275

enterita, 822

enterocolită, 844-846

enteropatogen la porci, 850

*Clostridium haemolyticum, 834-836*

*Clostridium novyi, 1577*



picior negru fals, 829

edem malign, 830-832

tip B, boala neagră, 832-834

tip D (*Clostridium haemolyticum*), 834-836 *Clostridium perfringens*

diaree la mânji, 275

boala enterică, 836-844

enterita, 822

edem malign, 830-832

miozită și, 631

enterotoxemie de tip A, 836-838 mastita, 726-727

tip B, enterotoxemie, 838-840

tip C, enterotoxemie, 838-840

tip D

disfuncție cerebrală, 1807 enterotoxemie, 841-844 encefalomalacia simetrică a mînzului, 844

tip E, enterotoxemie, 838-840

*Clostridium piliformis*, 836

*Clostridium septicum*, 829, 830-832

*Clostridium sordellii*, 821-822, 830-832

*Clostridium tertium*, 822

*Clostridium tetani*, 579, 822-844

vezi și Tetanus

Factori de coagulare, vitamina K,-reducere dependentă, 443-444

Boala de trifoi, intoxicație cu fitoestrogeni, 1874 Cloxacilină, 786, 2054

„Ciuperca de miel de club/ 1476, 1477

Cluster dunking, 734

*Cnephia pecuarum*, 1605

Coagulante, ulcer abomasal, 373

Coagulare

defecte, 443-445

diaree, acută, 270

colica ecvină, 219

Coagulopatii

tromboembolism arterial, 433 hemoragie pulmonară indusă de efort, 506 tratamentul, 442-443

Intoxicare cu gudron de cărbune, 1848

Otrăvire cu gudron de cărbune, 1840 „Boala de coastă/oaia, 1701 Cobalt

administrare antihelmintică și, 1706 bolusuri de sticlă cu eliberare controlată, deficiență 1706, 1701-1707

anemie, neregenerativă, 452 constatări clinice, 1703 patologia clinică, 1703-1704 defecte congenitale la nou-născuți, 133 control, 1705-1706 diagnostic, 1704 diagnostic diferențial, 1705 epidemiologie, 1701-1701, reproducere experimentală, 1701-1701 cetoză, 1662 defect metabolic, asociat, 1699 constatări necropsie, 1704 focare, 1701, 1702 patogeneză, 1702-1703 fiziopatologie, 1699 primar, 1702 factori de risc, 1701-1702 tratament, 1701-1702

hepatic, niveluri normale, 1704 aderență pentru pășuni, 1705-1706 otrăvire, 1830 concentrație serică, 1703 stare, biochimie, 1703 suplimentare, 1705 tratament cetoză, 1666 prevenirea otrăvirii cu feniletilamină, 1870

toxicitate, 1705 Pelete grele de cobalt, 1706 Clorură de cobalt, otrăvire cu glicozide cianogenice, 1855

Cobras (*Naja*), 1916 *Coccidioides immitis*, 1475 *Coccidioidin*, 1475 *Coccidioidomycosis*, 1475 *Coccidioză*, 1498-1507 disfuncție cerebrală, 1806 letalitate, 1499 bovine, 1266, 1499, 1499, 1499 1504 constatări clinice, 1503 patologie clinică, 1503-1504 control, 1505-1506 perioada de convalescență, 1503 diagnostic, 1504 diagnostic diferențial, 1504 importanță economică, 1501 epidemiologie, 1498-1506 experimentală, reproducere, 1498-1501, etiologie 1498, 1499 cai, 1498, 1503 adăpostire, 1501 mecanisme imunitare, 1501 perioada de incubație, 1503 sursă de infecție, 1500 morbiditate, 1499 infecții multiple, 1501 constatări necropsie, 1504 patogeneză nervoasă, 1504 patogeneză nervoasă, 1504 1501-1503 porci, 1498, 1499 post-înțărcare, 1498, 1500 prevalență, 1498 sistem de producție

utilizat, 1501 factori de risc, 1500-1501 ovine, 1498, 1503, 1504 transmisie, 1505 tratament, 1505 vaccinuri, 15005 1506

Coccidiostatice, 1338, 1500, 1505-1506 Cochliomyia americana (muscă de șurub), 776 Cochliomyia hominivorax (Vierme de șurub din Lumea Nouă), 1590, 1593-1594, 1595 Cochliomyia, macellaria, macellaria, 1593-1594 1597, 2041 Făină de cocos, 1739

Mătase de cocon, ruminal impaction, 1895 Coenurosis (gid, robust), 609, 1583 Coenurus cerebralis, 609 Coffin joint ankylosis, 1962 Testul Coggin vezi Testul de imunodifuzie cu gel de agar (AGID) (testul Coggin, otrăvire cu colchin, transmisie coital<sup>15</sup>, douris<sup>9</sup>, otrăvire cu colchină, transmisie colchinică) 1885

*Intoxicare cu Colchicum autumnale (crocus de toamnă), 1885*

Sindromul vacii reci, 1987

Expunerea la frig

producția animală în, 44 hipotermie, neonatal, 43 limită letală, 41

Rănire la rece (degerături), 1793-1795

constatări clinice, 1794 control, 1795 epidemiologie, 1793 etiologie, 1793 constatări necropsie, 1794 patogeneză, 1793 țesuturi periferice, 1794 tetine, 750 tratament, 1794-1795 Stresul la frig

miei, nou-născuți, 43, 141 răspuns neonatal, 41 mortalitate purceilor, 130

Termogeneza la rece, 42-43 Colesiota conjunctivae, 1142 Colibaciloza

atașarea și ștergerea, 858, 862 control

managementul animalelor, 871-873 colostru, 871-873 reducerea expunerii, 870-871 vaccinare, 873-875

enteric, 851, 857-858, 859-860 constatări clinice, 859, 859-860 diagnostic, 862 constatări necropsie, 862 tratament, 862

enterotoxigen, 857, 860 etiologie, 852

nou-născuți, 851-876

constatări clinice, 858-860 patologia clinică, 860-861 control, 870-875 diagnostic, 862 diagnostic diferențial, 862 epidemiologie, 851-856 Escherichia coli, 851-876 etiologie, 851

sursa de infecție, 854-855 morbiditate, 852 mortalitate, 852

constatări necropsie, 861-862 focare, 851-852, 870 patogeneză, 856-858 prevalență, 851-852 factori de risc, 852-856 transmisie, 854-855 tratament, 862-870

septicemia vezi Septicemia coliformă Colica

flatulenta, 226

habronemoza gastrica, 1572 pielonefrita, contagioasa bovina, 790 nisip, 226, 254-255

spasmodic, 216, 226, 256-257, 1582 tromboembolic, 257-258 timpanic, 226 vezi, de asemenea, colică echinică

Mastita bovină coliformă, 709-719 acută, 714 cazuri fatale, 710 cronice, 714

constatări clinice, 713-714 patologia clinică, 714 control, 717-719 diagnostic, 714, 715 diagnostic diferențial, 715 durata infecției, 710 indusă de endotoxine, 713 epidemiologie, 710-712 etiologie, 710 sursa infecției, 7109 sindromul mastita-metrita-agalactia, 754, 755, 756

morbiditate, 710 constatări necropsie, 714-715 managementul focarelor, 717 patogeneză, 712-713 agenți patogeni, 674-675 peracut, 713-714, 1634 factori de risc, 710-712 severitate, 712-714 subclinic, 7714, transmisie clinică

Mastita bovină coliformă (continuare)

tratament, 92, 715-717

vaccinare, 718-719, 740

Gastroenterita coliformă, porci, 891-895

rata de letalitate, 892 constatări clinice, 893 patologie clinică, 893 control, 894-895 diagnostic, 894 diagnostic diferențial, 894 epidemiologie, 892-893 etiologie, 891-892 constatări necropsie, 893-894, 893-893 factori de risc de tratament 894 vaccinare, 895 Septicemia coliforme, 851 caracteristici clinice, 1294 constatări clinice, 858-859, 860 diagnostic, 862 constatări necropsie, 861-862 patogeneză, 856-857 predictorii ai, 859 tratament, 862

Colistin, 2054

Colita

cronică idiopatică, 273 diaree, acută, 269 Lawsonia, 1090 nespecifică, 1120-1123 constatări clinice, 1121 patologia clinică, 1121-1122 epidemiologie, 1121 etiologie, 1120 factori de risc, 1120 patogeneză,

dorsal drept, 255

Colita-X, 269

Soluție de perfuzie de collagenază, metrită septică, 63 Granulom collagenolitic, 667

Coloizi, 95-97

contraindicații, 96 șoc hipovolemic, 67 șoc maldistributiv, 67

Colobomata, tipic, 1977

Colon

deplasare, 222 dorsal stâng, 226 distensie, 221, 221-222 invaginație, 377 Factor de stimulare a coloniilor, 2054 Colostru

administrare, 156 anticorpi/immunoglobuline, 149-157 eficiență de absorbție, 152-153 infecție cu herpesvirus bovin-1, 1351, 1354 virusul leucemiei bovine, 1217 pneumonia cu virus respirator sincițial bovin, 1345

virusul diareei cu virus bovin, 1252, 1272 diferențe de rasă, 151 imunitatea limfadenită cazeoasă, 797-798 Clostridium perfringens, tipurile B, C și E, 840

coli baciloza, 853-854, 871-873 imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

determinanți de concentrație, 150, 150, 151 mortalitate vițel de lapte, 129

diaree, factor de risc acut nediferențiat, 848, 850

colibaciloză enterică, 858 pneumonie enzootică a vițelilor, 1337-1338 encefalomielita ecvină, 1371 holera de porc, 1166 imunitate lactogenă, 149 louping-ill, 1408

diaree virală neonatală, 1287 transfer normal, 149 pseudorabie, 1397, 1402 imunitate la pneumonie Rhodococcus equi, 804

rezistența la sugrumare, 774 febră transmisă de căpușe, 1460 transfer, linii directe pentru a asigura, 872-873 hrănire artificială, 150, 151, 152, 156 contaminare bacteriană, 151 bancare, 155 barieră, eficacitatea vaccinului, 1294 beneficii ale, 153

Testul mastita din California, 686

transmiterea encefalitei artritei caprine, 141 1

colibaciloză, 871-873 specii încrucișate, 155 deprivare, septicemie, 51, 52 administrare de hrănire esofagiană, 314 congelat și decongelat, 872 prevenirea hipoglicemiei, 1682 managementul, 871

alăptarea naturală a, 150, 151, 152 prevenirea hipotermiei neonatale, 43, 44 nutriție și, 1696

transfer de imunitate pasivă, 158 pasteurizare, 151, 872 pooling, 151 calitate, 871-872 înlocuitor, 155-156, 872 transfer seleniu, 1742 greutate specifică, 871-872 depozitare, 155 suplimente, 155-156, 872, virale diaree, 1294, 1295-1296 transfer de vitamina E, 1742-1743 volum ingerat, 151-152 greutate, 150, 151

Colubriidae, 1916 Coma, 578, 584

Imunodeficiență combinată (CID), mânji arabi, 466, 1943, 1978-1980 purtători, 1978  
constatări clinice, 1979 patologia clinică, 1979 complicații, 1979 control, 1979-1980  
diagnostic diferențial, 1973 diagnostic, 1194 epidemiologie, etiologie 1978-1979, constatări  
necropsie 1978, patogeneză 1979, prevalență 1979, tratament 1978, 1979

Vaccinuri combinate

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1358

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1348

Semne „coadă de cometă”, 2006 Bovine „compacte”, 1959 Compendiu de control al rabiei  
animalelor, 1392 Test imunosorbent competitiv legat de enzime (C-ELISA)

Babesioză bovină, 1490 anemie infecțioasă ecvină, 1175-1176 febră catarrală malignă, 1247  
diaree virală neonatală, 1292 peste micile rumegătoare, 1243 stomatită veziculoasă, 1235

Testul de fixare a complementului (CFT) anaplasmoza, 1457 babesioza bovină, 1490  
Brucella abortus, 972 Brucella melitensis, 992 boli de chlamydia, 1434 pleuropneumonie  
contagioasă bovină, 1134 durina, 1539 virusul arteritei ecvine 13241 herpesvirusul ecvin 4,  
1310 febra aftoasă, 1226 morva, 1084

boala Johne, 1028, 1030 pneumonie micoplasmatică, porci, 1148 avort enzootic ovin, 1437  
pleuropneumonie la porc, 1056 pesta bovină, 1240 boală veziculoasă a porcului, 1231  
stomatită veziculoasă, bloc cardiac complet, malformație vertebrală 124315 134-135, 1960-  
1961

Atelectazie de compresie, 500-501

Stenoza de compresie, 377

Com perst bovine, 1959

Definiție animală compromisă, 1650 Testul profilului metabolic Compton, 1618-1619  
Mersul compulsiv, 578.584, 1896 Tomografie computerizată (CT)

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 sistem nervos, 594 nou-născuți, 164

aparat respirator, 482-483 Diagnostic asistat de calculator, 28-29

Hipertrofie concentrică (hipertrofie cardiacă),

401

Comoție, 604 Taninuri condensate (CT), balonare spumoasă și, 328, 328, 333, 335

Programe de condiționare, control al pasteurelozei pneumonice, 943

Tulburări de conducere, 413, 413

electrocardiografie, 408

boala miocardică și, 421

Închiderea

boala degenerativă a articulațiilor, 2027

factor de risc pseudorabie, 1395 Conformație, 625, 638 Anomalii congenitale

mânji în coma, 2013

holeră de porc, 1161, 1164

micotoxicoză, 1912 indusă de plante, 1895 ataxie spinală, cal, 2018

Absența congenitală a pielii, 1975

Achondroplazia congenitală cu hidrocefalie, 1958-1959

Artrogripoză congenitală și hidranencefalie, 1207-1209

Rigiditate articulară congenitală, 648 Hipomielinogeneză cerebrospinală congenitală (sindroame de tremor congenital la purcei tip AIII), 2015

Hidrocefalie congenitală, 599, 1954 Hiperostoză congenitală (membrele anterioare groase ale porcilor), 1961

Hiperplazia congenitală a miofibreii, 648 Ihtioză congenitală (boala solzilor de pește), 1976 Laxitate articulară congenitală și nanism, 2035-2036 Miastenia gravis congenitală, 1963

Mioclon congenital (edem neuraxial ereditar), 1956-1957

Miotonie congenitală, 1957 Encefalopatie necrozantă congenitală, miel, 2023

Osteopetroză congenitală („os de marmură”), 1959 Porfirie congenitală, 1946

Paralizia posterioară congenitală, 1957

Spasmul congenital al bovinelor, 1955

Tremoruri congenitale vezi Sindroame de tremor congenital ale porceilor

Tremor congenital al porcilor (hipomielinogeneză moștenită), 1957

Sindroame de tremor congenital la purcei, control 2015, 2015 tip A, 2015

tip AI (mioclonie congenita), 2015

tip All (mioclonie congenita)

holeră de porc, 1162, 1164

circovirus porcin 2, 1185, 1186, 2015

tip All (mioclonie congenitală), 2015

tip All, 1957, 2015

tip AIV, 1957, 2015

tip B, 2015

Insuficiență cardiacă congestivă vezi Insuficiență cardiacă cronică (congestivă)

Hepatită congestivă, 393, 394 *Conidiobolus coronatus*, 1480, 1481

*Conium maculatum* (cucută, otrăvitoare), 134, 1889-1890

Intoxicatia cu coniu, 1889-1890 Conjunctiva

boli ale, 651-653, 670

vezi si boli/tulburari specifice

examen, 17 culoare, anemie, 455

*Infecție cu Mycoplasma bovoculi*, 994 *Habronemoza conjunctivală*, 1572 *Conjunctivită*, 670

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353

*Branhamella ovis*, 994

folicular, 1143

Conjunctivokeratită, contagioasă, 1142-1143 Defecte ale țesutului conjunctiv, deficiență de cupru, 1712

Anomalii ale conștiinței, 611 Consolidare

vierme pulmonar bovin, 1565, 1566

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1347

pneumonia enzootică a vițelilor, 1340, 1341

pneumonie enzootică a oilor, cronică, 1362 Constipație, 193, 386, 755 Pericardită constrictivă, 429 program CONSULTANT, 28

Lentile de contact, scuturarea capului la cai, 2023



Acneea contagioasă a cailor, 800

pleuropneumonie contagioasă bovină (CBPP),

925

acută, 1133-1134 purtători, 1132 cronice, 1134 constatări clinice, 1133-1134 patologia clinică, 1134 vaccin combinat împotriva pestei bovine, 1241 control, 1135-1138 pe bază de arie, 1137 baza de efective, diagnostic diferențial 1, 113 113 113 1131 113 1131 diferențial economic importanta, 1133 epidemiologie, 1131-1133 eradicare, 1135-1136, 1137-1 138 etiologie, 1131, 1131 mecanisme imunitare, 1132 sursa infecției, 1132, 1136 legislație, 1132, 1136 Mycoplasma 1112, 1136 Mycoplasma mycoides subsp. Mycoides, 1131-1138

constatări necropsie, 1134-1135 focare, 1131-1132, 1137 patogeneză, 1133 prevalență, 1131-1132 factori de risc, 1132-1133 subacută, 1134 transmisie, 1132 tratament, 1135 vaccinare, 1135

Pleuropneumonie contagioasă caprină (CCPP), 1123, 1140-1141

Ectima contagioasă vezi Orf Oftalmia contagioasă, 1142-1143 Dermatită digitală contagioasă ovină (CDD), 1073

Dermatită pustuloasă contagioasă vezi Orf Dializă peritoneală cu flux continuu, azotemie, 554

Sisteme de producție în flux continuu, gastroenterită transmisibilă (porci), 1279 mânji „contractați”, 648

Atelectazie de contracție, 501

Boluri de sticlă cu eliberare controlată cobalt, 1706 cupru, 1721 seleniu, 1753

Contuzie, leziune cerebrală traumatică, 604-605 Convalescență, leziune prin radiații, 1787 Tabele de conversie, 2045-2046

Convulsii, 585 clonice, 579 defecte congenitale caracterizate prin, 620 epilepsie, 613 encefalopatie neonatală ecvină, 2013 tetanie hipomagnezemică, 1660 tetanie de lactație, 1656 boli ale sistemului nervos, 579 encefalopatie indusă de plante, gravidemie, 1818979 1669 scrapie, 1444 tonic, 579 encefalomielopatii toximetabolice, 612 |

deficit de vitamina A, 1774

Testarea Coombs, 456, 1923 i

Bruceloza federală de stat cooperativă

Program de eradicare, SUA, 963-964, 982 Cooperia, 1 541 rezistență la, 1542 vezi și viermi Trichostrongylid

Cooperia pedunculata, furanocumarin |  
otrăvire, 1887 ;  
Oaia Coopworths, ovină moștenită I  
axonopatie degenerativă, 1953 I  
Examenul de coordonare, 584 I  
cupru j  
absorbție, 1713 i  
deficiență, 1707-1722 j  
anemie, neregenerativă, 452 ■  
susceptibilitatea speciilor de rasă, 1709 !  
vite, 1714, 1716-1717 i  
descoperiri clinice, 1714-1715 I  
patologie clinică, 1715-1717 j  
defecte congenitale la nou-născuți, 133 §  
control, 1719-1722 ;  
diagnostic, 1715-1716, 1718, 1718 i  
diagnostic diferențial, 1718-1719 i  
encefalomalacie, 603 (   
epidemiologie, 1707-1711 I  
etiologie, 1707, 1708 I distribuție geografică, 1708-1709 capre, 1715 cai, 1715, 1717  
incidență, 1698 defect metabolic, asociat, 1699 constatări necropsie, 1717-1718, 1717-  
1718, 1717-1718, 1718 osteodistrofie, miei, 633 focare, 1707-1708 patogenie, 1711-1714  
fiziopatologie, 1698, 1699 faze ale, 1713, 1716, 1716 porci, 1715 hemoglobinurie  
postparturină, bovine  
primar, 1707, 1708, 1714, 1718 factori de risc, 1709-1711 sezonabilitate, 1709  
secundar, 1266, 1707, 1708, 1708-1709, 1714, 1718  
oaie, 1714-1715, 1716-1717 subclinic, 1714 tratament, 1719  
dietetice, 1710

cerințe, 1719 stocare hepatică, 1713 metabolism, otrăvire cu molibden, 1820 interacțiune cu molibden, 1713-1714 injecție parenterală, 1720-1721 otrăvire vezi Interacțiunea cu sulfat de otrăvire cu cupru, suplimentarea 1713-1714

boală degenerativă a articulațiilor, 1771 osteodistrofie, 635 toxicitate, 1707, 1719, 1821

*vezi și Utilizarea otrăvirii cu cupru, 1713*

Edetat de cupru de calciu, 1720 Intoxicatie cu cupru-crom-arsenat, 1840 Edetat de cupru, 1721

Glicinat de cupru, 1720-1721 Copperhead (Agkistrodon contortrix), 1916 Heptonat de cupru, 1720

Metionat de cupru, 1720, 1721 Ace de oxid de cupru, 1721-1722 Pulbere de oxid de cupru, 1722 Oxichinolin sulfonat de cupru, 1720 Fenilalanină de cupru, 1721 Otrăvire cu cupru

bovine, 1821 cronice, 1491, 2008-2009 caprine, 1821 cronice hepatogene, 1823, 1824 cai, 1821 cronice fitogene, 1823, 1824 primare, 1820-1823

acută, 1821, 1822, 1823 cronică, 1821, 1822, 1823 constatări clinice, 1822 patologie clinică, 1822-1823 control, 1823 diagnostic, 1823 diagnostic diferențial, 1823 importanță economică, epidemiologie 1821 etologie, constatări necropsie 1820, focare 1823, patogeneză 1820-1821, factori de risc 1821-1822, tratament 1821, 1823 secundar, 1823-1824 ovine, 390, 1821, analiza specimenului de cupru, soluție solubilă de cupru 106979 1719-1720

suplimente alimentare, 1719-1720 postita enzootică, 794 baie pentru picioare, 1074 dozare orală, 1719

papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1070

Coprophagy, 113, 186 Coproporphyrins, 1946 Coral/ocytostroma ornicopreoides, 1912 Coral snake (Micrurus, Micruroides), 1916 Core lipopolysacharide antigen vaccin, coliform mastite preventing, 718-719 coliforme otrave1 Gheara de tirbușon, 1961

Cornee

anomalii, 17

arsuri, 1793

aspect „glazură de prăjitură”, 1472 defecte congenitale, 670 opacitate

ereditară, congenitală, 1977 febră catarrală malignă, 1247 oftalmie, contagioasă, 1143 Ulcer corneean, surse vegetale, 1895 Artere coronare, origine anormală, 433 Tromboză coronariană, 421

Coronavirus, 1286, 1291 Coronita, limba albastra, 1303 Coronita dermatita, 624 Corpora amylacea, 750 Cor pulmonale, 422-423

la altitudine, 422, 1788-1789

vite, 423

constatări clinice, 500

capre, 423

descoperiri la necropsie, 500

hipertensiune pulmonară, 500

Boala coridorului, 1527, 1528, 1529

vezi și febra coastei de est (ECF)

oaie Corriedale

artrogripoză, 1962

ficat negru, 386-387

hidranencefalie și artrogripoză moștenite, 1955

Corticosteroizi

anafilaxie, 71

artropatie, 641

leziuni cerebrale în urma unui traumatism cranian, 595 decompresie, 595

mieloencefalopatie herpesvirus ecvin 1, 1315

dermatită alergică sezonieră ecvină, 1927 heaves, 1932, 1933

indusă de laminită, cai, 2030 pneumonie, 514

interstițial cronic, mânz, 2006 toxemie de sarcină, oaie, 1670 purpură hemoragică, 1926 șoc, 68 inhalare fum, 1793

*Intoxicare cu Cortinarius speciocissimus, 1908 Cortizol*

plasmă, 102, 107

salivară, 108

Otrăvirea cu Corydaline, 1887

*Intoxicatia cu Corydalis caseana (fitweed), 1887 Intoxicatia cu Corydalis flavula (fitweed fumatory), 1887*

*Corynebacterium, 787-805*

boala bolo, 798

eu

osteomielita, 636

*Corynebacterium bovis mastită, 675, 708 număr de celule somatice din lapte de rezervor în vrac, 683 martor, 729 prezența culturii de lapte, 746*

*Corynebacterium cystitidis, 559*

*Corynebacterium (Rhodococcus) equi, 1103*

j *Corynebacterium pilosum, 559*

I *Corynebacterium pseudotuberculosis, 787-788*

f abcese, cronice la cai, 788-789

j artrita, 788

j bursita, 788

j acnee contagioasă a cailor, 800

j infecție localizată, 110, 111

i limfadenită, cazeoasă, 795-798

j limfangita, ulcerativă, 798-800

i mastită, ovină, 760

I porumbei, 788-789

☐ *Corynebacterium pyogenes vezi*

Î Arcanobacterium (Actinomyces)

! *piogenes*

i *Corynebacterium renale*

! posthită enzootică, 793-795

j pielonefrita, 559, 560, 789-790

I        vulvovaginită, 793-795

I        *Corynebacterium*        (*Actinobaculum*)        suis,

i        559-560, 788, 791-793

i Corinetoxine, 1914-1915

j Costa Rica, stare de bruceloză, 965

Î Tort de bumbac, otrăvire cu gosipol,

i        1888-1889

'i *Cotyledonosis*, 1862, 1863

i Tuse/tuse

j        sânge, 480, 532-533

I        Infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353

bovin    , 1565

I        gripa ecvina, 1324

Heaves, 1930

Intoxicare cu indigo târâtor (*Indigofera spicata*), 1884

Vite creole, translocare cromozomială, 1940

Otrăvirea cu creozot, 1840

Otrăvirea cu acid crepeninic, 1885

Crepitus, 640

boala Creutzfeldt-Jakob (BCJ), 1450 Mușcarea pătuțului, 612

boala Crohn, oameni, 1019, 1023, 1037, 1040, 1043

Cromolyn sodiu, 2054

Boala vițelului strâmb, 133-134, 1891

Urechile tăiate, moștenite, 1976

Maturitatea culturii, umflare și, 328-329, 332

Crota/aria, intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină, 1878-1881

Crotalidae, 1916, 1917

Crotaus (șarpe cu clopoței), 1916, 1917

Intoxicarea cu Croton, 1888

Lungimea coroană-crupă, vârsta gestațională, 131

Plante crucifere, hemoglobinurie postparturină, 1682

Toxicitatea petrolului brut, 1846-1847

Sindromul cozii zdrobite, bovine, 2020-2021

Zdrobire, mortalitate purceilor, 130

„În cârje/ 1592

„Grevă de cârjă/ 1591, 1592

Criochirurgie

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2040 carcinom cu celule scuamoase oculare ecvin, 2041 papilomatoză, 1422

Crioterapia, sarcoid, 1424

Intoxicare cu Cryptocarya p/eurosperma (nucă otrăvitoare), 1888

Criptococoză (blastomicoză europeană, toruloză), 1475-1476

Cryptococcus neoformans, 727-728, 1474, 1475

Criptorhidia, 1964

Criptosporidioză, 1512-1515 rezistență legată de vârstă, 1513 infecție asimptomatică, 1512 constatări clinice, 1514 patologia clinică, 1514 infecție concomitentă, 1513 control, 1515 diagnostic, 1514 diagnostic diferențial, 115143 epidemiologie 1512-1514 etiologie, 1512 reproducere experimentală, 1513, 1514 capre, 1512 sursă de infecție, 1512-1513 constatări necropsie, 1514 apariție, 1512 patogenează, 1514 porci, 1515, 1512 factori de risc, 1515, 1512 1512 terapie de susținere, 1515 transmite, 1512-1513 tratament, 1514-1515 implicații zoonotice, 1513-1514 Cryptosporidium, 1513

co-infecție cu rotavirus bovin, 1287 criptosporidioză, 1512 ciclu de viață, 1514

Cryptosporidium andersoni, 1512

Cryptosporidium muris, 1512

*Cryptosporidium parvum*, 849, 1512

Preparate cristaline, 183

Soluții cristaloide, nomenclatura 92, 92-95, poliionică 92-93, 97, 98 vezi a/so tipuri specifice

Cristalurie, 546

Coloranți violet cristal, 1429

Vaccin Crystal violet, 1166

Intoxicare cu *Cucumis africanus*, 1893

Intoxicarea cu cucurbitacină, 1893

Cud-dropping, 211, 1047

Transfer cud, 313

Culard, 1964-1965

Cu/ex, 1605

Cu/ex annu/irostris, 1177-1178

Cu/ex pipens, 1379

Cu/ex quinquefascuatus, 1425

Cu/ex tarsa/is, 1369, 1605

Cu/ex tritaeniorhynchus, 1207

Cu/icoides, 1604-1605 transmiterea virusului limbii albastre, 1300 reproducere, 1300

Cu/icoides brevitarsis

Transmiterea bolii Akabane, 1207 transmiterea virusului limbii albastre, 1300 transmiterea febrei efemere bovine, 1177 dermatită alergică sezonieră ecvină, 1927 Cu/icoides fi/arifer, 1300 Cu/icoides fu/vis, 1300

Cu/icoides imico/a, 1180, 1300

Cu/icoides insignis, 1300

Cu/icoides nebecu/osus, 1207, 1425

Cu/icoides nudipa/pis, 1300



Cu/icoides obso/etus

Transmiterea virusului pestei cabaline africane, 1180 transmitere a virusului limbii albastre, 1300 dermatită alergică sezonieră ecvină, 1927 dermatită alergică sezonieră, 1928

Cu/icoides orienta/is, 1300

Cu/icoides oxystoma, 1207, 1300

Cu/icoides peregrinus, 1300

Cu/icoides puci//us, 1300

Cu/icoides pu/icaris, 1180, 1927

Cu/icoides pusi//us, 1300

Cu/icoides variipennis, 1180

Cu/icoides variipennis var. sonorensis, 1300 Cu/icoides wadai, 1300

Cu/iseta me/anura, 1369

Culling

programe de control al mastita bovină, 741-742 bruceloză asociată cu Bruce//a ovis, 986 limfadenită cazeoasă, 797

putregaiul piciorului, infecțios, 1077

boala lui Johne, 1033, 1034

febra laptelui și, 1630

Mastita Mycop/asma, 707

neosporoză, 1511

rata, înregistrarea istoricului, 5

indicația numărului de celule somatice pentru, 747

Staphy/ococcus aureus mastita, 702

Deget ondulat, 1961

Curvu/aria genicu/ata, 1481 Sindromul Cushing, 608

Actinobaciloză cutanată (limbă de lemn), 1047

Angiomatoza cutanată, 668

Antraxul cutanat, 817

Chisturi cutanate, 667

Habronemoza cutanată, 1571-1572

Limfom cutanat, 1216

Limfosarcom cutanat, 462, 463 Mastocitom cutanat, 668

Melanomul cutanat, 668

Granulomata micotică cutanată, 1473

Miaza cutanată, 1589-1596

    primar, 1589-1590

    secundar, 1590

    vezi a/asa de tipuri specifice

Neoplasme cutanate, 667-669

    congenital, 669-670

Durere cutanată, 103

Papilom cutanat, 667-668

Carcinom cutanat cu celule scuamoase, 668 Streptotricoză cutanată vezi Dermatofiloza

Limfom cutanat cu celule T, 1216

Reflexul trunchiului cutanat, 590

Intoxicația cu cianuri vezi Intoxicarea cu glicozide cianogenice

Cianobacterii, 1908, 1913-1914 Toxine cianobacteriene, 1913-1914

    vezi a/asa de tipuri specifice

Suplimentare cu tanat de zinc cu cianocobalamină, 1783

Intoxicație cu glicozide cianogenice, 1852-1855 acută, 1854

    cronică, 1854-1855

    descoperiri clinice, 1854

    patologia clinică, 1854

diagnostic, 1855 diagnostic diferențial, 1855 epidemiologie, 1853-1854 etiologie, 1852-1853

descoperiri la necropsie, patogeneza 1854-1855, 1854 plante cauzatoare, 1853 factori de risc, 1853-1854 variabilitate toxică, 1853 tratament, 1855

Cianoză, 479

Ciatostomiaza

diaree, acută, 269, 270

diaree, cronică nediferențiată, 273 larvară, boală cecală, 246

tratament, 273

Cyathostominae, 1558

Intoxicarea cu glicozide cicadele, 1885

Otrăvirea cu cicazină, 1885

*Intoxicarea cu Cycas, 1885*

2,3-nucleotid-3-fosfodiesteraza ciclică, 1416

Ciclodextrină, 1915

Inhibitori de ciclooxigenază, 68

Toxicitatea ciclopaminei, 1884

Ciclofosamidă, 2054

Intoxicarea cu acid ciclopiazonic, 1901

Anomalia Cyclops, 1960

Cyfluthrin, 1596, 1606

Cyhalotrin, 1598, 1601

*Cylindrospermopsis raciborskii, 1913*

Cymerlasan (RM110), 1538

Intoxicarea cu cinanhozide, 1885-1886

*Otrăvire cu Cynanchum (frânghie de maimuță), 1885--1886*

Otrăvirea cu cinapină, 1890

*Cynodon aethiopicus, diete bazate pe, 1722*

Cipermetrin, 1601, 1606

Ciproheptadină, 1688, 2023

Clorhidrat de ciproheptadină, 2054

Cyromazina, 1592

chist(e)

bradizoit (cistozoiți), 1517, 1518 cutanat, 667

dermoid, 670

dezvoltare, 667

epidermoid, 667

hidatid, 1583

Calculii chistici, 570, 571

*Cisticercus bovis (Taenia saginata, beef ta peworm), 1 583*

*Cisticercus celluosae (Taenia solium, tenia de porc), 1583*

*Cisticercus ovis, 1583*

Displazia renală chistică, moștenită, 1948

Cistită, 561

indusă de plante, 1895 pielonefrită cu, scroafe, 791-793 Cystocaulus ocreatus, 1568

Cistocenteză, 549

Cistometrie, 553

Cistozoiți (chisturi bradizoite), 1517, 1518

*Cytoecetes phagocytophila vezi Anaplasma phagocytophila*

Citokine

febră și 49

mastita, 694

*Mastita cu Staphylococcus aureus*, 701

Veninuri de citolizină, 1917

Citomegalovirus, cabalin, 803, 1318-1319 Edem cerebral citotoxic, 597, 598

T-Imfocite citotoxice, 1174, 1313

Republica Cehă, coccidioză, 1499

Dactilomegalie (gheare de rouă mărite), 1961 Boala Mielului Daft 1 (atrofia cerebeloasă a mieilor), 1955

Boala mielului daft 2 (miei care privesc stelele), 1955 Viței de lapte

vierme pulmonar bovin, 1565

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1346

coccidioză, 1498-1499 reducerea expunerii la colibaciloză, 870 transfer de imunoglobuline colostrale, ghiduri de asigurare, 872-873 administrarea de colostru, 156 decornare, stres, 108 boală enterică, 853 enzootică a vițelilor, boli alimentare, pneumonie fetală 133129 diaree, 278-279 hemonhoză, 1549 management, 129 mortalitate, 129 nou-născuți, transport de, 158 boală parturie, 129 boală postnatală, 129 Bovine de lapte

ulcer abomasal, 370 volvulus abomasal, 362 nevoi comportamentale, 1615 infecție cu herpesvirus-1 bovin, 1353 vaccinare cu herpesvirus bovin-1, 1359 vierme pulmonar bovin, 1565

Vaccinarea cu virusul diareei cu virus bovin, 1272 engorgement de carbohidrați, 315-316 sindromul cozii zdrobite, 2020 artropatie degenerativă, 637 dieta, 323-325, 355

leucoză bovină enzootică, 1210 manifestări de reducere a consumului de hrană, 112 managementul hipertermiei, 48 controlul bolii Johne, 1033, 1035 laminită, 2034, 2035 management nutrițional, 1692-1693 hrănit cu pășune, prevenirea hipocalcemiei în perioada voluntară, prevenirea voluntară a materiei uscate, 1692-1693. 1616

necesar de fosfor, 1761-1763 program de vaccinare împotriva pasteurelozei pneumonice, 945

sarcina

sindromul vacii grase, 392 metabolismul hepatic, 383 măsurarea productivității, 1615 deficit de productivitate, 116-117 reticuloperitonită, traumatică, 338 deplasarea pe partea dreaptă a abomasului, 362

factori de risc de salmoneloză, 900-901 suplimentarea cu seleniu, 1752 acizi biliari serici, 390 deficit de sodiu, 1729 perioada de tranziție, 1613-1616 aport de substanță uscată, 1676 bilanț energetic, 1676 cerere de glucoză, 1677 imunosupresie, adaptare metabolică, 1617 1676-1677 reducerea aportului de acizi grași neesterificați, 1677

cerințe de nutrienți, 1613 management nutrițional, 1614 suplimente cu vitamina E, 1752 Serviciul de sănătate și productivitate a turmei de lapte (DHHPS), Marea Britanie, profil metabolic, 1618, 1620

selecția vacilor, 1623 teste incluse în, 1623

Asociația de îmbunătățire a turmei de lapte (DHIA), ziua testului, 1615

Programul de îmbunătățire a efectivelor de lapte (DHI), testarea azotului ureic, 1621

Turme de lapte

febră efemeră bovină, 1178

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1344

rănire la rece, 1793

sistem de înregistrare, 1615-1616

Dalteparin, 442-443

Dalteparină de sodiu, 2054 Dam, giardioză, 1516 Danish Bacon and Meat Council, 918 Danish Mix-ELISA (DME), 911

Programul danez de supraveghere și control al salmonelei, 918

Danofloxacin, 1057, 1341, 2054 Dantrolene, 1968, 1973

Dantrolene de sodiu, 630, 2054, 2064 Intoxicatie cu Daphnetina, 1886 Intoxicatie cu Daphnin, 1886 Darien Gap, 1223

Carne de porc întunecată, fermă, uscată (DFD), 1970, 1971 Soluția lui Darrow, 94

Metoda de diagnosticare a bazei de date, 24-25 Intoxicație cu Datura stramonium, 1894 Intoxicare cu crin de zi (Hemerocallis), 1893 DDT

controlul țânțarilor, 1605 otrăvire, 1832 doze toxice, 1833

Surditate, 594

Death, subit see Moarte subită

Vipera morții (*Acanthophis antarcticus*), 1916, 1917

Moarte prin nenorocire, erupții vulcanice, 1791

Death camas (*Zigadenus*) intoxicație, 1894 Analiza deciziei, 29-31

Noduri de decizie, 29-30

Arbori de decizie, 29, 29-30, 30

Decompresie

gastric, 196, 246

sistemul nervos, 595, 598

Decoquinate, 1506, 1522, 2054

Ulcere decubitale

laminită, cai, 2031 complicație în decubit, 123 Căprioare

limba albastră, 1303

boala de frontieră, 141 5 virusul diareei cu virus bovin, 1250 deficit de cupru, 1715, 1717

boală hemoragică epizootică, 1305 roșu de crescătorie/de crescătorie

ace de oxid de cupru, 1721-1722 criptosporidioza, 1512 boala lui Johne, 1018 intervale de referință de seleniu, 1747 rezervor de febră aftoasă, 1224 infestări cu hipoderma, 1588 boala lui Johne, 1018, 1030 febră malignă, capspiros, febră leptos 1245 stomatită veziculoasă, 1233 zoonoze, 1487 vezi și tipuri specifice

Muște de căprioară, 1603

Herpesvirusul cerbului (DVH), 1245

Defecare, 19-20

examen clinic, 9 colici ecvine, 220 frecvență, 20 scădere a frecvenței (constipație), 193, 386, 755

creșterea frecvenței vezi Valori de referință pentru diaree, 19 vezi, de asemenea, Înregistrări începând cu fecale Deficiență de UMP sintetază (DUMPS), 1940 Intoxicare cu defoliant, 1838 Deformare

cranio-faciala vezi Deformare cranio-faciala faciala, adenocarcinom nazal enzootic de oaie și capra, 1368 maxilar vezi Deformarea articulațiilor maxilarului, 621, 632

boala degenerativa, 2028 sistem musculo-scheletic, 621, 625, 648-649 coada, mostenita, 1961 limba, 206

Boală degenerativă ereditară/familială, 603 idiopatică, 603 sistemul nervos periferic, 618

Boala degenerativă a articulațiilor, 1757, 1771, 2025-2029

selecția animalelor de reproducție, 2029 predispoziție la rasă, 2026 caracteristici, 645  
constatări clinice, 2028 patologie clinică, 2028 control, 2029

coxofemural, 637 diagnostic diferențial, 2028 importanță economică, 2027 epidemiologie, 2025-2027 etiologie, 2025 tip podea, 2026 predispoziție genetică, 2026 cai, 639 semne de slăbiciune a picioarelor, 2028 apar necropsie, 202282, constatare 2028 debut, 2026

patogeneza, 2027-2028 factori de risc, 2026-2027 sex, 2026

tratament, 2028-2029

Leziuni degenerative, 24

Miopatie degenerativă, 627, 645, 1635

Osteoartrita degenerativă, moștenită, 1958 Decornarea, 108

Deshidratare, 74-76, 547

disfuncții ale tractului alimentar, 190-191, 195 îngurgitarea de carbohidrați la rumegătoare, 319 constatări clinice, 75-76, 87-88 patologia clinică, 76

colibaciloza enterică, 857, 859, 859

enterita, 264, 265 etiologie, 74, 74 evaluarea, 862-863 cai, 75, 100-101 hipertonic, 77, 78, 90

Deshidratare (continuare) hipotonică, 77, 78, 90 izotonică, 77, 78, 90 patogeneză, 74-75  
tratament vezi Tipuri de terapie cu fluide și electroliți, 90

Reacție de hipersensibilitate întârziată, 69

Otrăvire cu Deldrad, 1838 Intoxicare deliberată/criminală, 1798 Delphinium, otrăvire cu  
alcaloizi diterpenoizi, 1865, 1866

Deltametrin, 1592 Delvotest-P, 185

Dembrexină clorhidrat, 2054 Demodex mange, 1433, 1608 Demodex bovis, 1608

*Demodex caprae*, 1608 *Demodex equi*, 1608 *Demodex ovis*, 1608

*Demodex phylloides*, 1608 Demodicoza, 1608 Demielinizarea, 600, 1414 Celulele dendritice,  
sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1188



*Dendroaspis (mamba)*, 1916 *Denisonia superba (șarpe negru)*, 1916 *Danemarca*

cardiomiopatie dilatată ereditară bovină, 1945

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1355 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1344

Programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

Programul de eradicare obligatorie a leucozei enzootice bovine, 1219

controlul sindromului de epuizare multisistemic post-înțârcare, 1192

transmiterea pseudorabiei, 1396 Alveole dentare, actinomicoză, 1045 Fluoroză dentară, 207, 1817

Intoxicatia cu deoxinivalenol, 1910-1911 Intoxicatia cu 12-deoxiforbol, 1886 Depigmentare, intoxicatie cu molibden, 1820 Depopulare

boala Bang, 974 sindrom de epuizare multisistemic post-înțârcare, 1191-1192

boala veziculoasă a porcului, 1232 gastroenterită transmisibilă, porcine, 1283 Depopulare-repopulare

sindromul reproductiv și respirator porc, 1202

pseudorabie, 1397, 1400, 1401 scrapie, 1445

Depresie

virusul arteritei ecvine, 1320 boli ale sistemului nervos, 578 stări de, 578

*Dermacentor a/bipictus (căpușă de iarnă)*, 1456 *Dermacentor andersoni*, 1456, 1918

*Dermacentor nitens*, 1484-1485

*Dermacentor occidentalis (căpușa coastei Pacificului)*, 1456

*Dermacentor variabilis*, 1456

Dermatită, 656-659

besnoitioza, 1518 asociate cu *Candida*, 1473 caprine idiopatice, 657 bovine, 656, 657  
constatări clinice, 657-659 patologia clinică, 659 diagnostic, 659 diagnostic diferențial, 659  
etiologie, 656-657 caprine fibroase, 656 idiopatice, 655 caprine fibroase, 658 boală  
epiteliotropă eozinofilă multisistemică, 1993

patogeneza, 657 porci, 656-657 induse de plante, 1895, 1897 oi, 656

*Streptococ*, 769 boala de transpirație, 1989 tratament, 659 acarieni trombidiformi, 1606  
verucoză, 1065 vezi alte tipuri specifice Sindromul dermatită-nefropatie, 555 *Dermatobia hominis*, 1588

Dermatamicoza, 1473, 1476-1481

Dermatofiloza, 1048-1051

purtători, 1048

vite, 1049, 1050

constatări clinice, 1049-1050

patologia clinică, 1050

control, 1051

diagnostic, 1050

diagnostic diferențial, 1050 importanță economică, 1049 epidemiologie, 1048-1049 etiologie, 1048

reproducere experimentală, 1049 capre, 1050

cai, 1050-1051 sursă de infecție, 1048 necropsie, 1050 patogeneză, 1049 factori de risc, 1048-1049 ovine, 1048-1050 transmisie, 1048 tratament, 1050-1051 umiditate, 1050-1051 implicații zoonotice, 1493

*Dermatophi/us, boli asociate cu, 1044-1051*

*Dermatophilus congo/ensis, 1048-1051 Dermatoză, 656-659 bovine, 656 constatări clinice, 657-659 patologie clinică, 659 diagnostic, 659*

diagnostic diferențial, 659

etiologie, 656-657

capre, 656

cai, 657

patogeneza, 657

porci, 656-657

oaie, 656

tratament, 659

Dermatosis vegetans, 785, 1976

Dermatosparaxis (hyperelastosis cutis), 669, 1976

Derm, boli ale, 654-661

Chisturi dermoide, 670

Derriengue, 1389

*Descurainia pinnata (muștar tansy), 1896 Desferoxamină, 2054*

Detomidină, 2033

Clorhidrat de detomidină, 2054

Vite Devon, lipofuscinoză ceroidă, 1950 Gheare de rouă

mărită (dactilomegalie), 1961 slăbire (castane), 664

Deparazitarea, prevenirea colicilor, 232-233 Dexametazonă

pneumonie interstițială cronică, mînz, 2006 mastita coliformă, 717

i        decompresie, 595,        598

!        dozaj/interval, 2054, 2064

Ș        endotoxemia, 59

! mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină,

1        2017

I mieloencefalopatie    herpesvirus ecvin 1    ,

eu        1315

j        reactivarea herpesvirusului ecvin 2,    1318

j        encefalopatie neonatală ecvină,        2014

i        enterita granulomatoasa, cai, 1993

Heaves        , 1932

hipokaliemie, acută (bovine), 1651

;        limfangite sporadice, 2030

! 21-izonicotinat de dexametazonă, 2064

I Fosfat de dexametazonă, 1920

; Test de supresie cu dexametazonă, 1687

I Bovine Dexter, 1938, 1958

Preparate cu dextran, 96

j Dextroză

Paralizia periodică hiperkaliemică ecvină, 1966

! hipoglicemie, neonatal, 1681

cetoză , 1665

! toxemie de sarcina, oaie, 1670

: proprietăți, 94-95

gura apoasă de miei, 1987

Î Otrăvirea cu Dhurrin, 1853

Diabet insipid, 547, 551, 558

I Diabet zaharat, 396-397

Eu vite, 397

disfuncție pars intermedia ecvină , 1687

'■ glucozurie, 546

Î cai, 396-397

I insulinodependent, spontan, 1258

; Intoxicație cu diacetoxiscirpenol, 1910-1911

Diagnostic, realizarea unei, 22-29 metoda arborizării/algoritmului, 22-23 asistată de calculator, 28-29 metoda bazei de date, 24-25 metode de diagnostic, 22-25 raționament ipoteticodeductiv, 22 metoda anomaliilor cheie, 23, 23-24, 23, 23-24 interpretarea datelor de laborator/patter2, sindrom22, recunoaștere222

*Intoxicație cu Dianella revo/uta (crin de in), 1893 Otrăvire cu derivate de diantrone, 1886*

*Diapauză (dezvoltare oprită), muște Haematobia, 1604*

Boală diafragmatică, 519-530 Hernie diafragmatică, 350-351, 521 Distrofie musculară diafragmatică, 627, 629, 1963 Perforarea diafragmei, 522

*Diaporthe toxica, 1899, 1906-1908 Diaree, 193*

motilitate intestinală anormală, 263 bunostomoză, 1552 ingurgitare de carbohidrați la rumegătoare, 319 bovine, 1265-1266 coccidioză, 1503 deficit de cupru, 1711 criptosporidioză, 1512, 1514

deshidratare, 74, 75, 191 dietetice vezi Diaree dietetică colibaciloză enterică, 857 etiologie, 193 exudativă, 263 terapie cu lichide și electroliți, 92 dezechilibru lichid/electrolitic/acido-bazic, 87, 88 giardioza, otrăvire cu glucozino185167 Diaree, factor de risc tetanie hipomagnezemic la cai, 1655 modificări ale florei bacteriene intestinale, 865-866 boli hepatice, 386 sindroame de malabsorbție, 193 mecanisme ale, 262-263 nou-născuți, 847-851 control, 850-851, 850-851 factori de risc epidemic, 850-851, managementul epidemiei, etiologie 848-850

osmotică, 262-263 fiziopatologie, 193 porci, 888 indusă de plante, 1895-1896 spirochetoză colonică porcină, 1121 postînțarcare vezi Gastroenterita coliformă, porci

secretoare, 263 boală de dorloat stomacal, 1 581 vierme, 1562 gastroenterită transmisibilă, 1281 vezi a/so Enterită

Diaree, cai acută, 100-101, 268-272 antibiotice, 269 constatări clinice, 269-270 patologie clinică, 270 complicații, 270 control, 272 confirmare diagnostică, 270 diagnostic diferențial, 270 epidemiologie, 269 de etiologie, 269 de etiologie 270 patogenează, 269 actori de risc, 269 tratament, 270-272 acută, mânji, 274-277 constatări clinice, 275, 276 patologie clinică, 276 control, 276-277 epidemiologie, 275 etiologie, 274-274 leziuni asociate patogenezei, 275, 276 275 factori de risc, 275, 850 tratament, 276 cronice nediferențiate, 272-274 constatări clinice, 272 patologie clinică, 272-273 control, 274 diagnostic diferențial, 273 epidemiologie, 272 etiologie, 272 necropsie, 273 depistare 273

Diaree, cai (continuare)

tratament, 273

neorickettsioza ecvină, 1466-1467

Insuficiență diastolică, 402

Suflu diastolic, 424-425

Diazepam, 2014, 2054, 2064 Diazinon

*Combaterea muștelor hematobie, 1604 infestări cu păduchi, 1598 râia psoroptică, 1611 vierme șurub, 1595 oi, 1596*

Otrăvirea cu dibrometan, 1841

Fosfat dicalcic, 1683, 1762, 1861 Intoxicatia cu *Dicentra cucullaria*, 1887

*Intoxicație cu *Dicentra spectabilis* (inima care sângerează), 1887*

*Dichapetalum, otrăvire cu fluoroacetat, 1887 *Dichelobacter nodosus**

putrezirea piciorului infecțios la oi, vaccin 1070-1077, 1076

virulență, 1072

Diclorvos, 1556, 1595, 2054, 2064

Diclofenac, 106, 2054 Dicloxacină sodică, 2054

*Dicosmoecus gilvipes (muște caddis), neorickettsiosis ecvină, 1466*

Intoxicație cu derivati de dicumarină, 1864-1865 Analiza dicumarolului, 1864-1865

*Infecție cu Dicrocoelium dendriticum, 1580 Dicrocoelium dendriticum, obstrucție biliară, 385*

*Dictyocaulus arnfieldi, 1568*

*Dictyocaulus filaria, 1568*

*Dictyocaulus viviparus, 1564*

Diclanil, 1596

*Didelphis albiventris, 1523*

*Didelphis marsupialis, 1523 Didelphis virginiana, 1523 Toxicitatea dieldrinei, 1833*

Diencephalon, scrapie, 1444

.Dietă

tampoane, prevenirea îngrășării carbohidraților, 323, 324

factori de risc ale deficitului de cobalt, 1701-1702 colibaciloza, 869-870

gastroenterita coliformă, porci, 892 factori de risc pentru deficit de cupru, 1710 enterită, 261, 267

control enterohemoragic Escherichia coli, 884

factor de risc posthită enzootică, 793-794 risc de colică ecvină, 218

paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 factori de risc pentru ficatul gras, 1673  
balonare spumoasă și, 328

ulcere gastrice, 238

factori de risc pentru deficitul de iod, 1723

laminită, 2034

deplasarea pe partea stângă a riscului abomasului, 355 factori de risc de necrobaciloză  
hepatică, 1062 medicamente în, 180

febra laptelui și, 1629-1630, 1638 factori de risc de intoxicație cu nitrați, 1857 dovezi de deficiență nutrițională, 1691 polioencefalomalacie, 2007-2009 sindromul emaciar multisistemic post-înțârcare, 1191

schimbarea rației, înghițirea de carbohidrați a rumeătoarelor, 315

rabdomioliză, efort recurent, 1968 dizenterie porcină, 1119

rații totale mixte, prevenirea îngrășării carbohidraților, 323 vezi și componente specifice

Diferența dietetică cation-anion (DCAD),

1642

echilibru acido-bazic și diete bazate pe pășuni,

1641

alimentare cu anioni, manipulare cu, 1642 calcul, 1639, 1639 expresie, 1639

febra laptelui și, 1629-1630, 1639-1642 optim la vacile care alăptează, 1641

Diareea dietetică, 277-279

constatări clinice, 266, 278

patologia clinică, 278 diagnostic diferențial, 278 etiologie, 277-278 constatări necropsie, 278 patogeneză, 278 tratament, 278-279

Clorhidrat de dietilcarbamazină, 2054 O-dietil toluamidă (DEET), 1603, 1605 Alveolită fibrozată difuză, 1998, 1999, 2001 Diflubenzuron, 1603

Anomalii/disfuncții digestive, 191 intoxicații cu glucozinolat, 1868 leziuni, leucoză bovină enzootică, 1215 scădere în greutate, 116

Teste de digestie, 197-199, 266 Cifre, întinse, 1965 Digoxină, 403-404, 2054

Dihidrostreptomycină, 1106-1107, 1110, 2054 Dihidrotachisterol, 1642

Intoxicație cu glicozide cu dihidroxicumarină, 1886 1,25-dihidroxitamina D, febra laptelui și, 1629, 1638

1,25-dihidroxitamina D3, prevenirea febrei laptelui, 1643 Dikkop, 1181 Dimercaprol, 2054 2,3-dimercaptopropanol (BAL), 1811, 1815 Acid dimercapto succinic (DMSA), 1815 Otrăvirea dimetilatriei-1870metil9, 1815 disulfură, 1881 Dimetil glicină, 2054 Dimetil ftalat, 1605 Dimetil sulfoxid (DMSO)

dozaj/interval, 2054

mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 201 7

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 laminită, cai, 2032

Dimetridazol, 1117, 1517, 2065 Diminazen aceturat

babesioza bovină, 1491, 1493

dourină, 1540 nagana, 1536 babesioză ovină, 1494 surra (sulfat de chinapiramină), 1536, 1538, 1540

Clorhidrat de dimofebumină, 2055 Intoxicare cu dinitroortocrezol (DNOC), 1838 Intoxicare cu dinitrofenol (DNP), 1837-1838 Dinoprost trometamina, 2055, 2065 Dioctil sulfosuccinat de sodiu (DSS), 252, 203

*Otrăvire cu dioni, 1885 Intoxicare cu dioxină, 1840 Clorhidrat de difenhidramină, 2055 Test cu albastru de difenilamină, otrăvire cu nitriți, 1857-1858*

Difteria, 1079 Diplodia maydis, 1912 Dipping

otrăvire cu arsenic, 1808 pneumonie prin aspirație, 515 prevenirea loviturii de muște, 1592 factor de risc pentru limfadenită cazeoasă, 796 dermatofiloză, 1048 controlul hematobiei, 1604 controlul păduchilor, 1598 factorul de risc al edemului malign, 831, controlul febrei născuți, otrăvire de la tick-1833 1461 controlul căpușelor, 1602 vezi și metode specifice Diprenorfină, 2055, 2065 Otrăvire cu dipropil/disulfură de dipropenil, 1881-1882

Dipyrone, 225, 2055, 2065 Intoxicare cu diquat, 1838 Test de fluorescență directă, pesta porcină africană, 1171

Testul Directigen grip A, 1325 Lupus eritematos discoid, 658 Dezinfecție

antrax, 818-819

mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 pseudorabie, 1395 control pecingine, 1478 salmoneloză, 915

dizenterie porcine, 1119 Teste de sensibilitate a discului, 175 Fosfat disodic, 1762 Disofenol, 1550 Dispholidus typus (boomslang), 1916 Dispoziție, bovine neambulatorii, 1649-1650 Aspergiloză diseminată (intravasculară diseminată), coagulopathy 14744, 447-450

constatări clinice, 448 patologie clinică, 448-449 diagnostic, 449 diaree acută, 271-272 endotoxemie și, 55 epidemiologie, 447 etiologie, 447 holeră de porc, 1160 constatări necropsie, 471-272 pre-fiziopatologie 444, 4444 271-272 prognostic, 447 septicemie și, 52 tratament, 60, 271-272, 449

Distemper, ecvin vezi Strangles Intoxicatia cu acid diterpen, 1872 Intoxicatia cu saponina diterpenica, 1891 Intoxicatia cu alcaloizi diterpenoizi, 1865-1866 Intoxicatia cu glicozide cu diterpenoide (kaurene), 1886 Diterpenoide, iritant,



*Intoxicație cu Dittrichia graveolens (puțitoare), 1888*

Diuretice, 403

Vaccinuri „Diva” (diferențierea animalelor infectate de cele vaccinate), herpesvirusuri bovine, 1359

Diverticulită, 279

Analiza ADN

malformație vertebrală complexă, peșterile Holstein, 1960-1961 manozoză, 1949 sindromul de stres porcine, 1969-1970, 1972

arbovirus ADN, pesta porcină africană, 1167 sonde ADN babesioză, 1489 leptospiroză, 1104-1105 Mycoplasma bovis, 1129 salmoneloză, 91 1 gastroenterita transmisibilă, 1281

Vaccinuri ADN

sindromul reproductiv și respirator porcine, 1204 pseudorabie, 1403 stomatită veziculoasă, 1235

Dobutamina, 59 Clorhidrat de dobutamină, 2055 Docking, transmisie cu picior negru, 828 Docusat (dioctil sulfosuccinat de sodiu), 227, 369, 2055

Viței Doddler, 1957

câine(i)

Pesta cabalină africană, 1181 infecție cu Brucella abortus, 967 infecție cu gripă ecvină, 1322 gazdă neosporoză, 1509, 1510 pseudorabie, 1398 vector rabie, 1387, 1388 sarcocistoză, 1508

Postura „șezată la câine”, 581, 589-590, 616 Cai Dole, displazie moștenită de șold, 1962 Animale domestice

rabie, 1385-1386, 1392 vaccinare, 1392 vezi și animale specifice

Defect dominant de ambalare a colagenului, 1976 Domperidonă, 2055

măgar(i)

efecte de altitudine, 1788 tratament pentru babesioză, 1494 coccidioză, 1498 anemie infecțioasă ecvină, 1173 vierme pulmonar, 1568

■ pecingine, 1476 septicemie, 51 stomatită veziculoasă, 1233

Dopamină, 554

Clorhidrat de dopamină, 2055 Dopellender, 1964-1965 Doramectin

infecții cu ascarid, 1557 vierme pulmonar la bovine, 1566 bunostomoză, 1553 râie corioptică, 1612 boală de vierme renală, 1571 gastrită parazită, porci, 1555 gastroenterită parazită, rumegătoare, 1545 psoroptic 115, râia psoroptică 1602 wohlfahrtiosis, 1596

Dublu-musculare, 627, 1964-1965

Elso Heel, 1956

Ventriculul drept cu dublă evacuare, 432

perfuzie intramamară, 738-739 terapie lactație versus, 694 mastita, 694-695 indicatori de prognostic, 739-740 selectiv, 694, 739

Staphylococcus aureus mastita bovină, 738, 740

Mastita Staphylococcus aureus, 702 Mastita Streptococcus agalactiae, 705

Uscarea, 738

Pufă uscată, 2038

Otrăvirea cu Dubosia hopwoodii (pituri), 1890

Sindromul vițelului manechin, 1984

mânz manechin, 163

vezi și Encefalopatia neonatală ecvină

Sindromul manechin, 9 hepatită, 393 indusă de plante, 1896

Dunkop, 1181

Reflux duodenal-abomasal, 354 Ileus duodenal, 378, 379 Ulcerație duodenală, 279  
Duodenită, 245-246

Duoden, boala de dorloat stomacal, 1581 Praf, 1785

factor de risc pentru limfadenită cazeoasă, 796 inhalare, zgârieturi, 1928

Pneumonie de aspirație a furajului praf, 516 rinotraheită, 925

Serviciile olandeze pentru animale, sfaturi de vaccin cu marker herpesvirus bovin-1, 1360

Virusul Duvenhage, 1386

Nanism, 1958-1959

Diluarea colorantului, măsurarea debitului cardiac, 410 Dischondroplazia, 2027

în nanismul congenital nemoștenit, 2035-2036

vezi și Boala degenerativă a articulațiilor; Osteocondroza

enterita dizenterie, acuta, 265 enterita hemoragica, 307 indusa de plante, 1895-1896

Dismaturitatea, determinarea, 160-163

Dismetria, 580, 589

Disfagie (dificultate la deglutitie), 9, 191-192 mieloencefalita protozoara ecvina, 1524  
obstrucție esofagiană, 213 etiologie, 192 micoza punji guturale, 540 mionecroza masetera,  
1686 obstrucție faringiană, parafaină, 2102110 1896 tuberculoza, 1009

Dispnee, 474 balonare și, 331 inspiratorie, laringită/traheită/bronșită, 533 pneumonie  
progresivă ovină, 1364 indusă de plante, 1897

boli ale tractului respirator, 474-475 în repaus, 474, 474-475 tuberculoză, 1009

Aritmii vezi Aritmii (disritmii) Distocie

paralizia nervului femural și, 618 cai, 200

complicație febrei laptelui, 1630 hiperplazie a miofibrelor, 1965 hipotermie neonatală și, 43  
sindromul vițelului slab la naștere mortină/perinatal, 1985 fracturi vertebrale, 614

Disurie, 547-548

Glicoproteina E2, virusul diareei cu virus bovin, 1252

Examen clinic al urechilor, 20-21 leziuni la rece, 1794 externe, boli ale, 651-653, 670-671  
râie, 1610-1611

Cancer la ureche, 668

Mestecarea urechilor, 612-613

Crotalii, impregnate cu insecticid, 1604, 1606

Febra Coastei de Est (ECF), 1527, 1527-1530 letalitate, 1527-1528 „clasic/ 1527 constatări  
clinice, 1528-1529 patologia clinică, 1529 control, 1529-1530 diagnostic diferențial, 1529-  
1530, importanță economică, 1521528 stabilitate economică1, epidemiologie, 1527-1528  
etiologie, 1527 reproducere experimentală, 1528 mecanisme imunitare, 1528 morbiditate,  
1527-1528 constatări necropsie, 1529 apariție, 1527 patogeneza, 1528 factori de risc, 1528  
tratament de transmitere, 1528 vaccinuri, 1528 1529-1530

Encefalomielita ecvină de Est, 1368-1372 rata de letalitate, 1369 constatări clinice, 1370,  
1375 patologia clinică, 1370 control, 1371, 1375 diagnostic diferențial, 1371, 1375-1377,  
epidemie 1377, 1377 epidemie, epidemie 9,691 1375 etiologie, 1369, 1375 transmisie

experimentală, 1370 factori meteorologici, 1369 morbiditate, 1369 constatări necropsie, 1370-1371 patogeneză, 1369-1370 porci, 1370 factori de risc, 1369, 1369 tratament virus, 1369 vaccinare<sup>1</sup> 1370 implicații zoonotice, 1369, 1371, 1605 Virusul encefalomielitei ecvine de Est (EEE), 1369

Ingestie de omizi din cortul de Est (*Malacosoma americanum*), 1919, 1920 Mâncare, examen clinic, 9 intoxicație cu *Ecballium e/aterium* (castraveți stropiți), 1893

Medicamente ecbolice, metrita septică, 63

Hipertrofie excentrică (dilatație cardiacă), 401 ECG vezi Electrocardiografie (ECG)  
*Echinococcus granuloma* (chisturi hidatice), 1583 *Echinopogon mauritanica*is intoxicație, 1897 *Echinopogon ovatus* intoxicație, 1897 Ecocardiografie, 41 1

Doppler, măsurarea debitului cardiac, 410 endocardită, 428 pericardită, 430

Eclampsie, 1651-1652 sindromul mastita-metrita-agalactia, 754 vezi si Tetania de lactatie

Ectima, contagioasă, 749-750, 1075 Inimă ectopică, 431 Ureter ectopic, 572

Ectromelia, 1961 Edema, 72-73

Pesta cabalină africană, 1181 besnoitioză bovină, 1517 cardiomiopatie dilatativă ereditară bovină, 1945

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1345

boala pieptului, 1788 cerebral vezi Constatări clinice de edem cerebral, 73 patologie clinică, 73 diagnostic diferențial, 73 durine, 1539 virusul arteritei ecvine, 1320 babesioza ecvină, 1489 anaplasmoza granulocitară ecvină, 1465 insuficiența cardiacă ecvină, neoricket, 1465 cronică dreapta (congestivă), 402

hepatită, 393 boală hepatică, 386 obstrucție limfatică, moștenită, 1945 malign vezi Constatări necropsie de edeme maligne, 73 traumatisme la naștere, 139 patogeneză, 72-73 sindromul vițelului slab perinatal, 1985, 1985, subcutanat. 1775, 1925-1926 surra, 1537-1538

Edem (continuare)

gripă porcină, 1334 tratament, 73 infecție cu tricostrongilide, 1544 uger, 749, 752, 752

Boala edem, 889-891 constatări clinice, 890 patologia clinică, 890 control, 890-891 diagnostic, 890 diagnostic diferențial, 890 epidemiologie, 889-890 etiologie, 889 constatări necropsie, 890 patogeneză, 890 tratament, 890

Edetat de calciu disodic (EDTA), 1646, 2052, 2055

*Gena EDI*, 1974

Clorura de edrofoniu, 2055, 2065

Educație

boala lui Johne, 1041 controlul tuberculozei, 1013

EEG, 594, 607

Pericardită efuzivă, 429

ouă

muște de casă, 1605

muștele de grajd, 1603 boala de dorlot stomacal, 1581 infestări cu tenii, 1582

Sindromul Ehler-Danlos, 1976

*Ehrlichia bovis*, 1455

*Ehrlichia ondiri*, 1469

*Ehrlichia phagocytophila* vezi *Anaplasma phagocytophila*

*Ehrlichia platys*, 1455

*Ehrlichia risticii*, 1466

*Ehrlichia (Cowdria) ruminantium*, 1462

Ehrlichioza, granulocitară, 1460

Eicosanoide, 65

*Eimeria*, 1498, 1501, 1502 vezi și *Coccidioza*

*Eimeria alabamensis*, 1498

*Eimeria arloingi*, 1499, 1502

*Eimeria bovis*, 1498, 1502, 1503

*Eimeria crandallis*, 1499

*Eimeria ellipsoidalis*, 1498, 1502

*Eimeria gilruthi*, 1502, 1504

*Eimeria leuckarti*, 1499

*Eimeria ninakohlyakimovae*, 1499, 1503

*Eimeria ovinoidalis*, 1499, 1504

*Eimeria porci*, 1499

*Eimeria scabra*, 1499

*Eimeria weybridgensis*, 1499

*Eimeria zuernii*, 1498, 1501, 1502

Triunghiul lui Einthoven, 408

Complexul Eisenmenger, 432

*Elaeophora bohmi*, 1573

*Elaeophora poeli*, 1573

*Elaeophora schneideri*, 1573

Elaeophorosis, 1573-1574

*Elaphostrongylus*, 1575

*Elaphostrongylus cervi*, 1575

*Elaphostrongylus rangiferi*, 1575

Elapidae, 1916, 1917

Intoxicare cu fructe de soc (*Sambucus*), 1888

Cardioversie electrică, fibrilație atrială, 419-420

Fire de transmisie electrică, electrocutare, 1789 Câmpuri electrice, 1795

Electrocardiografie (ECG), 407-409 fibrilație atrială, 418 complex atrial prematur, 416 bloc atrioventricular, 414 intoxicații cu glicozide cardiace, 1863 depolarizare, 408 endocardită, 428 boala ecvină, 1991 echipamente, 40848 sisteme feta, 40848 408 pericardită, 430 polioencefalomalacie, 2010 repolarizare, 408 bloc atrioventricular de gradul doi, 415 aritmie sinusală, 414 uroperitoneu la mânji, 564 complexe ventriculare premature, 416 tahicardie ventriculară, 41716

Electrocuție, 125, 1789-1790 Electroencefalografie (EEG), 594, 607 Valori de laborator de referință pentru electroliți, 2048, 2049 Clearance renal, 551

ser

sindromul vacii downer, 1645 analiza dezechilibrului electrolitic, 89-90 enterita, 264

colica ecvină, suplimentare cu 222-223, anhidroză, 2038 Anomalii/dezechilibre electrolitice, 73-102, 87-102

patologia clinică, 88-91, 89

diaree, acută, 271 diaree la mânji, 276 colibaciloză enterică, 857 enterită, 264 intoleranță la efort, 119 tratament vezi Terapie cu fluide și electroliți uroperitoneu la mânji, 565 vezi și Starea acido-bazică; Tulburări ale echilibrului hidric; tipuri specifice

Pastă electrolitică, 101 Electromiografie (EMG)

paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, boala neuronului motor ecvin din 1966, examinarea sistemului nervos 2020, 594 polinevrite echi, 2021

Microscopia electronică

diaree virală neonatală, 1292-1293 orf, 1420

gastroenterita transmisibilă, 1282 dizenterie de iarnă, bovine, 1298 Corpuri elementare

boli de chlamydia, 1434

*Chlamydophila abortus*, 1436

encefalomielita bovină sporadică, 1407 „Elephant on a tub stance/ 1991 Elephants”

Pesta cabalină africană, 1181 Boala cu virusul encefalomiocarditei, 1183 Boala pielii elefantului, 1517-1518

Elan (Alces a. acles)

babesioza, 1484, 1488, 1489

*Brucella abortus*

focare de infecție, vaccin 966 tulpina RB51, 981 louping-ill, 1408

Elk herpesvirus, 1349

El Salvador, stare de bruceloză, 965

Toc Elso, 1965

Toc Elso, 1955-1956

Emaciare

boli hepatice, 386

otrăvire cu molibden, 1820 pneumonie progresivă ovină, 1364

Emboli, strongiloză, 1559

Arterita embolica, 434

Infarct embolic, 421

Nefrită embolică, 558-559

Pneumonie embolică, 516-517, 925 Embolism

arterială vezi Embolie arterială

endocardită, 428

Dezvoltare embriologică, deficit de vitamina A și, 1774

Tumori embrionare, 669

Transferul de embrioni

encefalopatie spongiformă bovină, 1449 transmiterea febrei aftoase, 1230 Transplant de embrioni, transmitere prin anaplasmoză, 1456

*Emmonsia cresens*, cai, 509 *Emfizem*, subcutanat, 665 *Ems (gp44-48) glicoproteină*, virusul diareei cu virus bovin, 1261

Eroziunea smalțului, 207

*Intoxicarea cu Encephalartos*, 1885 *Encefalita*, 599-602

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1352, 1355 bovine, 600, 808

constatări clinice, 601

patologie clinică, 601-602 diagnostic diferențial, 602 etiologie, 600 capre, 600, 808

cai, 600

leptospiroza, 1101 listerial, 808

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 805, 806, 808

febră catarrală malignă, 1246 rezultate necropsie, 602 non-supurativă, holera de porc, 1163

patogeneza, 600-601

porci, 600



pseudorabie, 1398

oaie, 600, 808

toxoplasmoza, 1520

tratament, 602

Encefalomalacia, 602-604

vite, 602

constatări clinice, 603-604

patologia clinică, 604

definiție, 602

diagnostic diferențial, 604 etiologie, 602-603 cai, 603

constatări necropsie, 604 patogeneză, 603 porci, 603

tratament, 604

Sindromul de encefalomalacie, intoxicația cu lactonă sesquiterpenă, 1892

Encefalomielita

encefalita artrita caprina, 1412 ecvina, 1368-1377, 1375

vezi și boli individuale nesupurative, toxoplasmoză, 1521 ovine vezi Louping-ill verminous, 601

Encefalomielopatii, 611-612

vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice Boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1183-1185

constatări clinice, 1184

patologie clinică, 1184 control, 1185 .

diagnostic, 1185 diagnostic diferențial, 1185 pierderi economice, 1184 epidemiologie, 1183-1184 etiologie, 1183 infecție experimentală, 1184 constatări necropsie, 1184-1185 focare, 1183 în sarcină, insuficiență reproductivă, 8141, 814, tratament reproductiv 11, 814 vaccin, 1185 diferențe de tulpini virale, 1184 Encefalopatie, 577

micotic, 1472, 1473

toxemie de sarcina, oaie, 1669 deficit de vitamina A, 1774 vezi si boli/tulburari specifice  
Endocardita, 427-429

*Actinobacillus*, 1045

*Arcanobacterium pyogenes*, 787 bovine, 427

curs clinic, 428

constatări clinice, 427-428

patologie clinică, 428 ecocardiografie, 411 epidemiologie, 427 etiologie, 427 cai, 427  
necropsie, 428 patogeneză, 427 porci, 427 recidivă, 428 oi, 427

*Infecția cu Streptococcus suis*, 780 tratament, 428

defecte ale septului ventricular și, 432 Endometrită, Chlamydomydia abortus, 1435  
Endoftalmită, epidemie unilaterală, 1918-1920

Ingestia de ciuperci endofite, 1982 Endorphins, 104

Endoscopie

examenul căilor respiratorii, 481-482 examenul tractului alimentar, 197 cistita și  
pielonefrita (scroafe), 792 captarea epiglotică, 537 colici ecvine, 231

obstrucție esofagiană, 214 empiem de pungă guturală, 539 micoză de pungă guturală, 540  
timpan de pungă guturală, 541 heaves, 1931

hemiplegie laringiană, 535

ruptură musculară longus capitis, 541 scurgeri nazale, 480 neoplasm pulmonar/pleural,  
519 pielonefrită, contagioasă bovină, 790

Endoscopie (continuare) Examenul aparatului respirator, 481-482 Limfadenopatie  
retrofaringiană, 538 Rinite, 530 Pareza palatului moale, 536 Prelevarea secrețiilor traheale,  
486 Examinarea sistemului urinar, 553

Celulele endoteliale

Pesta cabalină africană, 1181 limbă albastră, 1302 infecție cu herpesvirusul ecvin 1, 1313  
holera la porc, 1161, 1163

Endotelină (ET)-1, boală articulară la cai, 644 Endotoxemia, 53-60

mediatori biochimici, 54 constatări clinice, 57 patologie clinică, 57-58 control, 60 definiție,  
53 diaree, acută, 271 colică ecvină, 219, 225-227 etiologie, 53-54 laminită, cai, 2031  
constatare necropsie 598, panhipoproteemie 54-57 profilaxie, 225-227, 271 motilitatea  
reticului, influența contracției primare, 295

atonie ruminală, 294 tratament, 58-60, 225-227, 271 gura apoasă de miei, 1986

Endotoxine, 53 inhalare, ridicări, 1928

Endozoiți (tahizoiți) vezi Tahizoiți (endozoiți)

Balanța energetică cetoză și, 1661 testarea profilului metabolic, efective, 1620-1621, 1623, 1624

negativ, 1697

hiperlipidemie ecvină, 1679 ficat gras, 1673 toxemie de sarcină, oaie, 1669 Anglia

louping-ill, 1408 programul de control al pseudorabiei, 1401 vezi și Regatul Unit

Enilconazol, 1473, 1474

Extinderea enoftalmiei, evaluarea deshidratării, 863

Enoxaparin, 442-443 Enrofloxacin

dozaj/interval, 2055, 2065 Escherichia coli bacteriemie, 869 pasteureloză pneumonică, 941 poliserozită, porci, 1154

Nutriția enterală a nou-născuților, 168-169 Colibaciloza enterică, 1293, 1294 Boala enterică

*Clostridium perfringens*, 836-844 *Yersinia pseudotuberculosis*, 954 vezi și boli/tulburări specifice Enterită, 193, 260-268

acută, 265 anterioară, 245-246 viței, 309 Infecție cu *Campylobacter*, 1086-1087 bovine, 260, 261 cronice, 264, 265 constatări clinice, 265 patologia clinică, 265-266 *Clostridium*, 822 control diferențial, 2626 diagnostic, 822 farmacodinamică în, 265 epidemiologie, 260-262, 260-263 etiologie, 260-262, 260-263 gastrită și, 265 intoxicații cu glucozinolat, 1868 capre, 263 granulomatoase, 1992-1992, leziuni 1992-1992. locație, 264

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 809 constatări de necropsie, 266 patogenează, 262-265 porci, 262 proximale, 245-246 salmoneloză, 907-909, 912-913 oi, 263 boala dorlotului stomacal, 1581

*Streptococ*, 768

tratament, 267-268 vezi și Diaree

*Mastita Enterobacter aerogenes* vezi *Mastita bovină coliformă*

Enterocolită

*Clostridium difficile* asociat, 844-846 constatări clinice, 845 patologie clinică, 845-846 control, 846 epidemiologie, 844-845 etiologie, 844

reproducere experimentală, 845 cai, 844-845, 846 constatări necropsie, 846 focare, 844-845 patogeneză, 845 porci, 845, 846 factori de risc, 845 tratament, 846

*Clostridium perfringens*, tip A, 837

Imfocitar-plasmocitar, 1993

*Yersinia enterocolitica*, 954

*Escherichia coli* enterohemoragică vezi *Escherichia coli*, Enteroliti enterohemoragici, 253-254

Enteropatie vezi Enterită; Enteropatie proliferativă

Enterotoxemia

disfuncție cerebrală, 1807

*Clostridium perfringens* tip A, 836-838

*Clostridium perfringens* tip(uri) B, C și E asociat, 838-840 antiser, 840 constatări clinice, 839 patologia clinică, 839 control, 840 diagnostic diferențial, 840 epidemiologie, 838-839 etiologie, 838 capre, 838 descoperiri, 838 focare, 840 patogeneză, 839 tratament, 840 vaccinare, 840

*Clostridium perfringens* tip D asociat, 841-844

antitoxină, 843 constatări clinice, 842 patologie clinică, 842 control, 843 diagnostic, 843 diagnostic diferențial, 843 epidemiologie, 841 etiologie, 841

reproducere experimentală, 841 capre, 841, 842, 843 cai, 841

descoperiri de necropsie, 842-843

focare, 841

patogeneza, 841-842

factori de risc, 841

oaie, 841, 842, 843

tratament, 843

vaccinare, 843

*Escherichia coli* vezi *Boala edem Enterotoxine*, 53

Enterovirus(e), porci, 1230, 1405 *Entomophthora coronata* (*Conidiobolus coronatus*), 1480, 1481

Entropion, 1977

Mediu

Pesta cabalină africană, 1181

Boala Akabane, 1208 anaplasmoză, 1456 antrax, 816 babesioză, 1487 hemoglobinurie bacilară, 834-835 boala neagră, 833 picior negru, 828 botulism, 825 febră efemeră bovină, 1178 infecție bovină, herpesvirus bovin-3-11 necrobaciloza interdigitală, 1064 mastita bovină, 679-680, 742-743 virusul diareei cu virus bovin (BVDV), 1253 Boala virusului Cache Valley, 1208 pneumonia cronică enzootică a oilor, 1362 deficit de cobalt, 170701 1500-1501

colibaciloză, nou-născut, 854, 870-871 mastită coliformă, 710-711, 717-718 defecte congenitale ale nou-născutului, 134 otrăvire cu cupru, 1821 dermatofiloză, 1048-1049 sindromul de downer cow din sindromul/exercise 16neepreancei/exercizei 475 Febra Coastei de Est (ECF), 1528 enterocolită, asociată cu *Clostridium difficile*, 845

*Escherichia coli* enterohemoragică. 878, 880-881, 884

Mastita de mediu cu streptococi, 722 pneumonie enzootică a vițelilor, 1338 boala ierbii ecvine, 1990

examinarea animalelor individuale, 4, 7-8 ficat gras, 1673 putregaiul de lână, 1081

febra aftoasă (FMD), 1224 heaves, 1929

putregaiul infecțios al picioarelor, oaie, 1071-1072 deficit de iod, 1723

boala lui Johne și, 1021, 1034-1035, 1036

șchiopătură, 625 leptospiroză, 1099 boală cu lupă, 1408-1409 boală cu noduli (LSD), 1425 febră catarrală malignă (MCF), 1246 malnutriție, 114 sindrom mastită-metrită-agalactia, 758 boala laptelui, febră musculo-schetală, 302 625 pneumonie micoplasmală, porci, 1146, 1150-1151

focare de micotoxicoză, 1898 nagana, 1533

infecție cu streptococ neonatal, 776 nou-născuți, diaree acută nediferențiată, 848

intoxicație cu nitrați, 1856-1857 otrăvire cu nitriți, 1856-1857 osteodistrofie, 632-633 adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 otrăvire cu oxalat (forme solubile), 1859 papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 10707

*ulcerație esofagiană, 1995 pleuropneumonie la porc, 1055 pasteureloză pneumonică, 935-936, 948 spirochetoză intestinală porcină, 1121 sindrom reproductiv și respirator porc, 1195*

sindromul de stres porcin, 1970 rinită atrofică progresivă, 958 pseudorabie, 1395 otrăvire cu alcaloizi pirolizidină, 1879 controlul bolilor sistemului respirator, 497 febră din Valea

Riftului, 1206 pesta bovină, 1238 pecingine, 1476 infelici, salsemos1snellos94 903-904  
intoxicație cu seleniu, 1812

otrăvire cu clorură de sodiu, sindromul splayleg 1825, porci nou-născuți, 2024  
Staphylococcus aureus mastită, 698 Streptococcus suis infecție, 778, 781 inducerea  
stresului, 107, 108 dizenterie porcine, 1115 gripa porcină transmisibilă1, gastroenterita,  
1278-1279 tuberculoza, Mycobacterium bovis asociat, 1008

stomatită veziculoasă, 1234

gura apoasă a mieilor, 1986 dizenterie de iarnă, bovine, 1298 Agenți de mediu, defecte  
congenitale la nou-născuți, 132

Poluanți de mediu, 1785 Mastita de streptococi de mediu, 674-675, 719-722

constatări clinice, 721 patologie clinică, 721 control, 722 diagnostic diferențial, 721  
importanță economică, 721 epidemiologie, 720 etiologie, 720 sursă de infecție, 720  
patogenează, 721 factori de risc, 720-721

Tratamentul mastita cu streptococi de mediu (continuare), 721-722 vaccinare, 722

Avortul enzootic al oilor vezi Avortul enzootic ovin (OEA)

Ataxie enzootică, deficiență de cupru, 1714-1715 Leucoză enzootică bovină (EBL), 1209-  
1221 managementul vițelului, 1212-1213 constatări clinice, 1215, 1215-1216 patologia  
clinică, 1216-1216 controlul infecțiilor congenitale, 1216-1212121 1219-1221 diagnostic,  
1217 diagnostic diferențial, 1219 efecte economice, 1213-1214 factori de risc de mediu,  
1212 epidemiologie, 1210-1214 programe de eradicare, 1219, 1220 etiologie, 1210 forme  
experimentale de transmisie, 112121, 11212121 1212 susceptibilitate genetică, 1212 capre,  
1211 mecanisme imunitare, 1212 surse de infecție, 1211-1212 leziuni, 1214-1215  
limfosarcom, 1212 constatări necropsie, 1218-1219 patogenie, 12121212121514 factori de  
risc, 1212 1212-1213 ovine, 1211 leucoză bovină sporadică vs., 1218 prevenirea răspândirii  
infecției, 1220 susceptibilitate la alte boli, 1212 restricții comerciale, 1213-1214  
transmitere, 1210-1212 vaccinuri, 1221 implicații zoonotice, 1221

Pielonefrita enzootică bovină, 1491 Calcinoza enzootică a mușchilor, 632 Hematurie  
enzootică bovină, 1491, 1875, 1876-1877

Marasmus enzootic, deficit de cobalt, 1701 Adenocarcinom nazal enzootic, 531, 1368  
Granulom nazal enzootic, 1936

Distrofia musculară nutrițională enzootică (DNM), 627, 1736-1738

Viței cu pneumonie enzootică, 1336-1343 model de factor de risc la vițel, 1338 letalitate,  
1337 constatări clinice, 924, 1340 patologia clinică, 1340-1341 control, 1342-1343  
diagnostic diferențial, 1341, importanță economică, epidemiologie 13, importanță  
economică 1337-1339 etiologie, 1336 infecție experimentală, 1340 imunitate de turmă,

1337 imunizare, 1342-1343 factori legați de moralitate, 1338 morbiditate, 1337 constatări necropsie, 1341 apariție, 1337 patogenie, izolarea 1334 1340-1341 factori de risc, 1337-1338, 1337-1339, 1338-1339

infecție bacteriană secundară, 1340 transmitere, 1337 tratament, 924, 1341-1342 vaccinuri, 1342-1343 vreme, 1338

porci vezi pneumonie micoplasmală, porci oaie, cronică, 1361-1362

Postita enzootică, 793-795 infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 constatări clinice, 794 patologia clinică, 794 control, 794 diagnostic diferențial, 794 importanță economică, 794 epidemiologie, 793-794 etiologie, 793-794 etiologie, 793-794 sursa infecției experimentale, sursa reproducerii 794 factori de risc, 793-794 transmisie, 793

tratament, 794 Stafilococoză enzootică a mieilor, 783-784 Test imunosorbent legat de enzime (ELISA)

Pesta porcină africană, 1171 anaplasmoză, 1457 rinită atrofică, progresivă, 960 limbă albastră, 1303 borelioză, 1113 babesioză bovină, 1490 herpesvirus bovin-1 infecție, 1354 virus asemănător imunodeficienței bovine 121222, virus bovin 121222 vierme pulmonar, 1566 virusul diareei cu virus bovin, 1261-1262 Brucella abortus, 972 Brucella ovis, 986 encefalită de artrită caprină, 1412 pleuropneumonie contagioasă bovină, 1134 enterotoxemie, tip Clostridium perfringens

D asociat, 842-843 pneumonie enzootică a vițelilor, 1341 virusul arteritei ecvine, 1321 encefalomielita ecvină, 1370 herpesvirusul ecvin 1, 1314 herpesvirusul ecvin 2, 1318-1319 herpesvirusul ecvin 4, 11170 virus infecțios ecvin mieloencefalită cu protozoare, 1524 infecție virală a căilor respiratorii superioare ecvine,

1308

fascioloza, 1578 febra aftoasă, 1226 Detectarea Fusobacterium necrophorum, 1061-1062

apa inimii, 1463 holera de porc, 1162 Infestări cu hipodermă, 1589 boala lui Johne, 1028-1029, 1030, 1031, 1032-1033, 1034

leptospiroză, 1104 Mycoplasma bovis, 1129 pneumonie micoplasmatică, porci, 1148 nagana, 1535

diaree virală neonatală, 1292-1293 neosporoză, 1511 avort enzootic ovin, 1437 pneumonie progresivă ovină, 1365 evaluarea transferului imunității pasive, 154 pleuropneumonie la porc, 1056-1057 poliserozită, herpes porcine, 154 1336 pseudorabie, 1399 rabie, 1390

Febra din Valea Riftului, 1206 peste peste, 1240 salmoneloză, 911 sarcocistoză, 1508 raie sarcoptică, 1609 mastită cu Staphylococcus aureus, 700 infecție cu Streptococcus suis, 780 gripă porcină, 1333 boala porcine, gripă vesiculară 1521 tuberculoza, 1011

Encefalita West Nile, 1379, 1380 dizenterie de iarnă, bovine, 1298 vezi și tipuri specifice

Valori de laborator de referință pentru enzime, 2048-2049, 2049-2050

Enzimologie, boli ale sistemului musculo-scheletic,

626 Eozinofilie, 461, 1571 Dermatită eozinofilă, intoxicație cu clorură de sodiu, 1826

Enterită eozinofilă, 1480, 1993 Enterocolită eozinofilă, 1993 Gastroenterită eozinofilă, 1993 Miozită eozinofilă, 1509 Pneumonie eozinofilă, 509 Eozinofile, valori de laborator de referință, 2047 Epery15154-151547

bovine, 1154, 1155 constatări clinice, 1155 patologie clinică, 1155-1156 control, 1156 epidemiologie, 1154-1155 etiologie, 1154 sursă de infecție, 1154-1155 focar ks, 1154, 1154, patogeneză porc, 1154, 1155 1155, 1156 factori de risc, 1155 ovine, 1154-1155 transmite, 1154-1155 tratament, 1156

Sulfat de efedrină, 2055

Febră efemeră, bovină, 1177-1179 Efemerovirus, 1177

*Intoxicatie cu Epicauta, 1918 Pneumonie interstitiala acuta epidemica, 924 Examinarea curbei epidemiei, turme, 34* ,

Hipertermie epidemică (toxicoză de vară la păstuc), 1899, 1901-1902

Investigatii epidemiologice examen clinic al efectivelor, 31 pleuropneumonie contagioasa bovina, 1132 diagnostic boli infectioase, 767 diaree nou-nascuta, acuta nediferentiata, 850

boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 930

Displazia epidermică, moștenită (viței cheli), 1975

Epiderma, boli ale, 654-661

*vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice Epidermoliza buloasă, 669, 1975 Epididimita, 970, 1045 Abces epidural, 615 Presiunea epidurală, 592 Retroversia epiglotică, 537-538 Hipoplazia epiglotei, 541 Epiglotila, 541 Epiglotila,*

electroencefalografie, 594 idiopatică, 1376 idiopatică moștenită, 1957 jacksonian, 613

Anafilaxia epinefrină, 71 anhidroză, 2038 doză/interval, 2055, 2065 edem pulmonar, 500

Cartilajul epifizar, 2027 Epifizioliza, 2025-2029 osteocondroza la porc, 639, 640 vezi și Boala degenerativă a articulațiilor

Epifizita, 633

Foramen epiploic, prindere a intestinului subțire, 242, 243

Epistaxis, 480, 532-533



examen clinic, 532-533 etiologie, 505, 532 hemoragie pulmonară indusă de efort, 502, 503

micoza pungă guturală, 540 tratament, 533

Atrofia țesutului epitelial, deficit de vitamina A, 1773-1774

Epitheliogenesis imperfecta, 669, 1975 Epitheliogenesis imperfecta linguae bovis (smooth tongue), 1944

Avortul epizootic, 974, 977

Nematodoza cefalorahidiană epizootică, 1576 Boală hemoragică epizootică, 1305 Virusul bolii hemoragice epizootice (EHDV), 1305

Limfangita epizootică, 1434, 1478-1479 Eprinomectin, 1545, 1566

Săruri Epsom, 82, 313

Virusul avortului equin vezi Herpesvirus equin 1 (EHV-1)

Adenovirus equin (EAdV), 772, 1308

Rinita alergică ecvină, 1936

Virusul arteritei ecvine (EAV), 1319-1322 armăsari purtători, 1320, 1321 constatări clinice, 772, 1320-1321 patologia clinică, 772, 1321 control, 1321-1322 diagnostic, 772, 1321 1321 diagnostic diferențial, 132 132 diagnostic diferențial, 13 01 3 03 diagnostic epidemiologie, 772, 1319-1320 etiologie, 1319 imunitatea, 1320, 1321 constatări necropsie, 1321 apariția, 1319-1320 originea infecției, 1320 patogeneza, 1320 colectarea probelor, transmiterea bolii sistemice, 1321, 1323 1321 vaccinare, 1321-1322 izolarea virusului, 1321

Babesoză ecvină, 1483-1498 purtători, 1489 constatări clinice, 1489, 1493 patologia clinică, 1489-1490, 1493 control, 1497 diagnostic diferențial, 1490, 1492-1493, importanță economică, 1493 1484, 71 epidemiologie, importanță economică etiologie, 1483 serologie, 1490 transmitere, 1484-1485 tratament, 1493, 1494

Limfom cu celule B ecvine, 462 Besnoitoză ecvină, 1517, 1518 Blastomicoză ecvină (limfangita epizootică), 1434, 1478-1479

Sindromul cauda equina ecvin vezi Polyneuritis equi

Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2016-2018, 2018

teste diagnostice auxiliare, 2017 artrita, 2017 constatări clinice, 2016-2017 patologia clinică, 2017 control, 2018 diagnostic diferențial, 2017, 2018 epidemiologie, 2016 etiologie, 2016 rata de morbiditate, necropsie, 2016 depistare 2016 patogeneza, 2016 factori de risc, 2016 severitate, 2017 chirurgie, 2018 tratament, 2017-2018

Exantem coital equin, 1308-1309, 1319 Colica ecvină, 215-229 risc de avort, 230 acido-bazic, 223 acut, 215 rata mortalității, 216 cronică, 215 clasificare, 215-216-2, 171 constatări clinice 219-222, 230-231 patologia clinică, 222-223, 231 cursul bolii, 222 diagnostic diferențial, 225, 226, 232, 232 epidemiologie, 216-218, 230 neorickettsiosis ecvină, 1621, 1621, 1621, 217, 229, 230, 231 protocol de evaluare, 223-225 management pe teren, 228 mânji, 230-233, 231, 232 ulcere gastrice și, 238, 239 impactul, 218 incidență, 216 infarctiv, 216 infarctiv, 21917, 21917 mortalitate, 216 constatări de necropsie, 225, 231 obstructive și strangulare, 217, 219 patogenie, 218-219 fiziopatologie, 230 plante surse de, 1895 iapă postparturită, 229-230 iapă gestantă, 2223, 223, 223 de prevenire prognostic, 224-225 examen rectal, 221 recurent, 215-216 indicații de trimitere, 224-225 factori de risc, 216-218 obstructiv simplu, 216, 219 spasmodic, 216 chirurgie, 224, 232 tratament, 224, 232, 223, 272, 223, 272 231-232 trocarizare, 221

Boala Cushing ecvină vezi Disfuncția ecvină pars intermedia

Citomegalovirusul ecvin (herpesvirus-2), 803, 1318-1319

Mieloencefalopatie degenerativă ecvină, 580, 604, 617, 1743, 1954

Mielopatie degenerativă ecvină, 2018 Distemper ecvin vezi Strangles

Duodenită ecvină Jejunită proximală, 1905 Disautonomie ecvină vezi Boala ierbii ecvine  
Placă urechii ecvine, 658

Colita ehrlichială ecvină vezi Neorickettsioza ecvină

Encefalomielite ecvină, 1368-1377, 1375

vezi si boli individuale

Encefaloza ecvină, 1372 Virusul encefalozei ecvine (EEV), 1372 Dermatită eozinofilă ecvină, 658 Granulom eozinofil ecvin, 667 Anaplasmoza granulocitară ecvină, 1464-1466 rata de letalitate a cazurilor, 1464 654 6546 semne clinice, patologie 1465 46 control, 1465 diagnostic, 1465 diagnostic diferențial, 1465 distribuție, 1464 epidemiologie, 1464 etiologie, 1464 constatări necropsie, 1465 patogeneză, 1465 factori de risc, 1465 transmisie, 1465 tratament, 1465 potențial zoonotic 1465

Ehrlichioza granulocitară ecvină vezi Anaplasmoza granulocitară ecvină

Boala ecvină, 1990-1992 cazuri acute, 1991 susceptibilitate în vârstă, 1990 rata letalității, 1990 cronică, 1990, 1991 constatări clinice, 1991 patologia clinică, 1991 control, 1992 diagnostic, diagnostic diferențial, 1992, 1992 epidemiologie etiologie, factori de risc 1990 fermă/local, incidență 1990-1991, constatări necropsie 1990, apariție 1991-1992, patogeneză 1990, factori de risc 1991, subacută 1990-1991, tratament 1991, 11991, 11991

Infecția cu virusul Hendra ecvin, 1329 Boala hepatică ecvină, 391

Infecția cu herpesvirusul ecvin 1 (EHV-1), 1309, 1311-1318

constatări clinice, 1314 patologia clinică, 1314-1315 control, 1316-1317 diagnostic diferențial, 1315 importanță economică, 1313 epidemiologie, 1311-1313 herpesvirus equin 4 diferențiere, 1310 etiologie, 1310 etiologie, infecție experimentală, infecție fetală 1313131 imunitatea, 1313 ciclul de infecție, 1312-1313 latență, 1312, 1317 constatări necropsie, 1315 apariție, 1311-1312 patogeneză, 1313 reactivare, 1312, 1317 factori de risc, tulpini de transmisie, 113112 tratament, 113112 1315-1316 vaccinare, 1316

identificare virală, 1314-1315 virulență, 1311

Mieloencefalopatie herpesvirus ecvin 1 (EHV-1), 1309, 1312, 2018 constatări clinice, 1314, 1375 control, 1375 epidemiologie, 1375 etiologie, 1375 constatări necropsie, 1375 control patogeneză, 13131313 decubit, 121 transmitere, 1312 tratament, 1315, 1375 vaccinare, 1316

Rinopneumonită cu herpesvirus ecvin 1 (EHV-1), 772

Herpesvirusul ecvin 2 (EHV-2), 803, 1318-1319 Infecția cu herpesvirusul equin 3 (EHV-3), 1309, 1319

Infecția cu herpesvirusul ecvin 4 (EHV-4),

1311 constatări clinice, 1310 patologia clinică, 1310-1311 control, 1311 diagnostic diferențial, 803, 1311 epidemiologie, 1309-1310 diferențierea herpesvirusului ecvin 1, 1310 etiologie, 1309 latență 1309 boli neurologice, 1313130 patogeneză, 1310 factori de risc, 1310 tulpini, 1309 transmisie, 1309-1310 boala tractului respirator superior, 1309, 1310 vaccinare, 1311 identificare virală, 1310-1311

Rinopneumonită cu herpesvirus ecvin-4 (EHV-4), 772

Herpesvirusuri ecvine, 1309

Histoplasmoza ecvină (limfangita epizootică), 1434, 1478-1479

Paralizia periodică hiperkaliemică ecvină (HYPP), 1965-1966

Hiperlipidemie ecvină, 1614, 1678-1680 constatări clinice, 1678-1679 patologia clinică, 1679 control, 1679-1680 diagnostic, 1679 diagnostic diferențial, 1679 epidemiologie, 1678 etiologie, necropsie, 16778 patogeneză, 16778 diagnosticare 1678 factori de risc, 1678 tratament, 1679

Anemia infecțioasă ecvină (EIA), 451, 1173-1177 constatări clinice, 1175, 1493 patologie clinică, 1175, 1493 control, 1176-1177 confirmare diagnostică, 1175-1176, 1176 diferențială, 1176, 1176, 1176, 1176, 1176, importanță, epidemie 1173-1174, 1493 eradicare, 1176 etiologie, 1173 transmisie experimentală, 1176 răspuns imun, 1174 persistența infecției, 1174-1175 vectori insecte, 1173 morbiditate, 1173 apar constatări

necropsie, patogeneză 117173 1174-1175 prevalența, 1173 recidivă, 1174, 1175 factori de risc, 1173 transmitere, 1173-1174 tratament, 1176, 1493 vaccinuri, 1177

Virusul anemiei infecțioase ecvine (EIAV), 1173, 1174

Gripa ecvină, 1322-1328 diferențe antigenice, 1322 deriva antigenică, 1323, 1324 deplasare antigenică, 1323 constatări clinice, 772, 1324-1325 patologia clinică, 772, 1325, 1325 complicații, control încrucișat, 1325, control încrucișat, 11325 1322 diagnostic, 772, 1325 diagnostic diferențial, 803 severitatea bolii, 1325 importanță economică, 1324 epidemii, 1323 epidemiologie, 772, 1323-1324 etiologie, 1322 precauții de igienă, 1322, 1322 imunitate localizată, 131824 focare, 1323 factori de management, 1324 rata mortalității, 1323 constatări necropsie, 1325-1326 apariția, 1323 originea infecției, 1323 focare, 1322, 1324-1325 patogeneză, 1324, factori de risc 1324, 1323, 1323 de revaccinare recoltare probe, 1325 infecții secundare, 1324, 1325 tulpini, 1322-1333

Gripa ecvină (Continuare) tratament de susținere, 1326 transmitere, 1323 tratament, 1326 vaccinare, 1324, 1326-1328 izolare virală, 1325 virus, 1322-1323, 1324 potențial zoonotic, 1324

Virusul gripei ecvine A 1, 1322 Virusul gripei ecvine A2, 1322 Virusul gripei ecvine A/H3N8, 1322 Virusul gripei ecvine A/H7N7, 1322 Clostridioza intestinală ecvină, 837 Hemiplegie laringiană ecvină, 618

Leucoencefalomalacia ecvină, 604, 1376, 1899, 1905

Mastita ecvină, 762

Ehrlichioza monocitară ecvină, 269, 271, 1466-1468

Infecția cu morbillivirus ecvin (virusul Hendra), 1329

Boala neuronului motor ecvin, 617, 2020 constatări clinice, 2020 confirmare diagnostic, 1748, 2020 constatări necropsie, 2020 decubit, 121 tratament, 2020 deficit de vitamina E, 1743

Encefalopatie neonatală ecvină, 2012-2014, 2013

rata de letalitate, 2013 constatări clinice, 2013-2014 patologia clinică, 2014 control, 2014 confirmare diagnostic, 2014 diagnostic diferențial, 2014 epidemiologie, 2012-2013 etiologie, 2012 hipoxie, 163 incidență, constatare a necropilor, 2013 2014 îngrijiri medicale, 2014 patogenеза, 2013 tratament, 2014

Neorickettsioza ecvină, 1466-1468 rate de letalitate, 1466 constatări clinice, 1467 patologia clinică, 1467 control, 1467-1468 diagnostic diferențial, 1467 epidemiologie, 1466 etiologie, 1466 laminită, necropsie 206, 1466 constatare, necropsie apariție, 1466 patogenеза, 1466-1467 factori de risc, 1466 transmitere, 1466 tratament, 1467 vaccinare, 1467-1468

Necrobioza nodulară ecvină, 658

Carcinom cu celule scuamoase oculare equine, 2040-2041

Ependimom papilar equin, 608 Mioglobinurie paralizantă ecvină, 627 vezi și Rabdomioliză, efort/postexercițial

Disfuncție pars intermedia ecvină, rata de mortalitate 1686-1688, 1687 constatări clinice, 1687 patologia clinică, 1687 diagnostic, 1687 diagnostic diferențial, 1688 epidemiologie, 1687 etiologie, 1686-1687 necropsii, 1687 depistare patogenetice, 1687 tratament, 1688

Ficomicoza ecvină, 1434, 1480-1481 Piroplasmoza ecvină a se vedea Babezioza ecvină  
Pleuropneumonie ecvină, 525-530

acută, 526-527 cronică, 527 constatări clinice, 526-527 patologie clinică, 527 complicații, 527 control, 529 confirmare diagnostică, 527 diagnostic diferențial, 527 epidemiologie, 525 etiologie, 525 constatări necropsice, 527

patogenetice, 525-526

prognostic, 527

factori de risc, 525

terapie de susținere, 529 tratament, 527-529, 528

Miopatie de depozitare a polizaharidelor ecvine, 627

Mieloencefalită protozoară ecvină (EPM), 121, 617, 1522-1526, 2018

risc legat de vârstă, 1523

rata mortalității, 1523

constatări clinice, 1524, 2018

patologie clinică, 1524 control, 1525 diagnostic, 1524, 1525 diagnostic diferențial, 1525 epidemiologie, 1523, 2018 etiologie, 1523, 2018 gazde, 1523

constatări necropsice, 1524-1525 patogenetice, 1523-1524 factori de risc, 1523 transmitere, 1523 tratament, 1525, 2018 vaccinare, 1523, 1525

Sindromul de rabdomioliză ecvină (miopatie familială de depozitare a polizaharidelor), 1963

Virusul rinitei ecvine (ERV), 772, 1308

Virusul rinitei ecvine A (ERVA), 1308

Virusul rinitei ecvine B (ERVB), 1308

Rotavirus ecvin, 1290-1291

Vaccinul rotavirus ecvin, 1296

Sarcoid ecvin, 667-668

Sarcoidoza ecvină, 667

Dermatită alergică sezonieră ecvină (mâncărime din Queensland), 1433, 1927-1928

Ataxia senzorială ecvină vezi Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină

Dermatită stafilococică ecvină, 657-658

Mielopatie stenotică ecvină (ESM), 2016

Lichen tropical ecvin, 658

Arterita virală ecvină (EVA) vezi Virusul arteritei ecvine (EAV)

Rinopneumonita virală ecvină vezi Infecția cu herpesvirusul ecvin 4 (EHV-4) Equisetum, otrăvire cu tiaminază, 1882-1883 Otrăvire cu Equisetum arvense (coada-calului), 1376, 1779, 2007

Otrăvirea cu alcaloizi de ergot, 1899, 1901-1905 vezi și tipuri specifice

Ergotamina, 1902

Ergotism, 752, 1899, 1902-1903

Ergovaline, 1902

Ericaceae, intoxicație cu andromedotoxină, 1885

Eritea, stare de bruceloză, 964

Eroziuni

febra aftoasă, 1227 febră catarrală malignă, 1247 boala mucoasei, 1259 ulceratie esofagiană, 1996 sarcocistoză, 1509

stomatită, 206

Eructarea

obstrucția esofagiană în balonarea cu gaz liber, 327 etiologia eșecului, 327

motilitatea reticulorului, 296-297

Erizipel de porc, 810-815 acut, 812-813 letalitate de caz, 811 cronic, 813 constatări clinice, 812-813, 813 control, 814-815 diagnostic, 813-814 diagnostic diferențial, 814 epidemiologie, 812, 814 epidemiologie, 812

*Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa)*, 810-815

*Erysipelothrix tonsillarum*, 810, 811-812 etiologie, 810

hiperacută, 812 imunizare, 814-815 perioada de incubație, 812 morbiditate, 811 rezultate necropsie, 813-814 focare, 810-811 1 patogeneză, 812 prevalență, 811 factori de risc, 811-812 „forma de transmite a pielii”, 811-812-813

tratament, 814

vaccinare, 814-815

implicații zoonotice, 812

*Erysipelothrix rhusiopathiae*, 639, 811-812

*Erysipelothrix rhusiopathiae (insidiosa)*, 810-815

*Erysipelothrix tonsillarum*, 810, 811-812 Eritem multiform, 658

Eritritol, 970

E ryth rocite

aglutinare, anemie, 456 ,

anaplasmoza, 1456-1457

limba albastră, 1302

continut, anemie, 456

numărători, leziuni cauzate de radiații, 1787

scăderea producției, anemie de la, 452-453 Febra Coastei de Est, 1528 anomalie funcțională, 460

tulburări ale funcției, 450-460

anomalii morfologice, anemie, tulburări de număr 456, 450-460

fragilitate osmotică, sindrom de stres porcin, 1972

lichid peritoneal, în, 202

valori de laborator de referință, 2047 formă, anemie, 456 mărime, anemie, 456

teilerioza tropicală, 1531

Dismutaza eritrocitară, 1717

Testul de fragilitate eritrocitară, 93

Protoporfirina eritrocitară, otrăvire cu plumb, 1804

Activitatea transketolazei eritrocitare, polioencefalomalacie, 2010

Eryth rocytosis, 459-460

Eritromicină, 181, 804, 2056 Eritromicină bază, 2055

Estolat de eritromicină, etilsuccinat, 2055, 2065

Reacții adverse cu eritromicină-rifampină, 804 Eritrofagocitoză, nagana, 1535

Erythrophelum, otrăvire cu alcaloizi diterpenoizi, 1865, 1866

Eritropoietina

concentrația plasmatică, 455

concentrația serică, anemie, 457

*Escherichia coli*, 847-896

rezistență la antibiotice, 176 rezistență la antimicrobiene, 866-867

sensibilitate/sensibilitate la antimicrobiene, 176, 866-867, 867

artrita, 646

atașarea și ștergerea, 878, 888

izolate de sânge, 867

co-infecție cu rotavirus bovin, 1287 angiopatie cefalorahidiană, 895-896 colibaciloza nou-născuților, 851-876 gastroenterita coliformă, 891-895 oftalmie contagioasă, 1142 cistita, 561

diareea nou-născuților, acută nediferențiată, 847-851

boală edem, 889-891 enterohemoragic, 876-888 rezistență la acid, 879 rezistență antimicrobiană, 879 bovine, 877 patologia clinică, 882-883 colibaciloza nou-născuților, 851 control, 883-887, 883-887 importanță economică, epidemie 883 877-882 etiologie, 876-877 reproducere experimentală, 882 capre, 878 mecanisme imunitare, 881 surse de infecție, 879-881 mecanisme de acțiune, 878-879 focare, 877-878 patogeneză, 882 porci, 888-78 prevalență, 888-878 877-878 factori de risc, 878-879 ovine, 878

transmitere, 879-881, 881-882 vaccinare, 881, 884-885 atribute de virulență, 855, 878-879 implicații zoonotice, 881-882 enteropatogen, 851 enterotoxigen, 851, 8858,

vaccinare, 874



*vezi si boala edem*

izolate fecale, 866-867

Escherichia coli (continuare)

mastită

bovine, 674-675, 729, 730 vezi și Mastita coliformă bovină caprină, 761 ovină, 759

sindromul mastita-metrita-agalactia, 754, 755, 756

necrotoxicogen (NTEC), 851, 856 infecție neonatală, 148 0157 la porci, 888-889 vezi și Escherichia coli porci enterohemoragici, înțărcați, 888-896 pielonefrită, 559, 560 intestin subțire, art43thritis septic6 868 telangiectazie ale ficatului de bovine, 395 producătoare de verocitotoxine, 855, 888 atribute de virulență, 855-856 gura apoasă a mieilor, 1986 implicații zoonotice, 856

*Intoxicatie cu Eschscholtzia californica, 1887 Diverticul esofagian, 212, 213*

Hrănitor esofagian, administrare de colostru, 151, 156

Actinomicoza canal esofagian, închidere 1045

disfuncție, 314, 346 motilitate reticulorumului, 297 Lavaj esofagian, 215 Neoplazie esofagiană, 281 Obstrucție esofagiană, 212-215 acută/sufocată, 213 pneumonie de aspirație, 515-516 pneumonie de aspirație, 515-516 clinică 214 bovine-2, clinică 214 constatări, 213-214 patologia clinică, 214 complicații, 214 diagnostic diferențial, 214 etiologie, 212-213 extraluminal, 212 terapie cu fluide și electroliți, 92 cai, 213 intraluminal, 212 îndepărtare manuală, 214-214, 2121215 îndepărtarea patogenezei, 214-21213 tratament, 214-215

Paralizie esofagiană, 212, 213 Probe de lichid esofagian-faringian (OP), 1226 Stricturi esofagiene, 212

Ulcerăție esofagiană, indusă de plante, 1896 Esofagita, 211-212

Ulcerăția esofagogastrică, 1994 Esofagostomy, 215

Esofag

boli ale, 209-21 5

vezi și examinarea bolilor/tulburărilor specifice, 301

proteina Esp, 881

Estradiol, 2056

Cipionat de estradiol, 1458

Intoxicație cu substanțe estrogenice, 1841-1842 Trifoi subteran estrogen, 567 Estrogenism, femeie idiopatică, 1841 Sulfat de estronă, 2056

Ethidium, 1536

Hematoame etmoidale, 531

Scleroza nervului etmoidal, 2023 Dihidroioidură de etilendiamină, 1481 Acid etilendiamină tetra-acetic (EDTA), 1646, 2052, 2055

Intoxicație cu etilenglicol, 1848

*Eubacterium (Actinobaculum) suis*, 559-560, 788, 791-793

*Eupatorium rugosum (rădăcină de șarpe)*, otrăvire cu tremetol, 1883

*Euphorbia*, otrăvire cu 12-deoxiforbol, 1886 Europa

anaplasmoză, 1455 stare de bruceloză, 964 pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 continentală

encefalopatie spongiformă bovină, 1447 program de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

dispoziția vacii de jos, 1650 virusuri gripale ecvine, 1322 avort enzootic ovin, 1436

rabie, 1385, 1392

Liliac european lyssavirus I (EBLV-1), 1386 Liliac european lyssavirus II (EBLV-2), 1386 Blastomicoză europeană (criptococoză), 1475-1476

Uniunea Europeană, stare de bruceloză, 965 Viperă europeană (*Vipera berus*). 1916 Eustachian tube diverticulum, 538-541 Eutanasia

arsuri, 1793

rănire la rece, 1795

a-manosidoză, 1949

Oile

avort, 920, 986, 987

colostru, 152

gura apoasă a mieilor, 1987 ectima, contagioasă, 749-750 infertilitate, deficit de zinc, 1731-1732 sarcină, nutriție și, 1695-1697 dermatoză ulcerativă, 750

Stări de excitare, 9, 577-578

Excistație, *Cryptosporidium*, 1514 Exercițiu, 117-120

examinarea trombozei aorto-iliace după, 434 nereguli cardiace în urma, 414 boli degenerative ale articulațiilor, 2027

boli asociate cu, 119-120 anduranță, gripă ecvină, 1325 risc de colică ecvină, 218 intoleranță

fibrilație atrială benignă, 418 boli care cauzează, 474, 474-475 cai, 118-119

boli ale tractului respirator, 474-475 hemiplegie laringiană, 535 fiziologie, 117-118 recuperare de la, 117 limfangite sporadice, 2030 toleranță

determinarea rezervei cardiace, 401 examinarea sistemului cardiovascular, 407 boli miocardice, 421

distrofie musculară nutrițională neobișnuită, enzootică, 1738

Hemoragia pulmonară indusă de efort (EIPH) la cai (sângeratoare), 501-507

rase, 502

constatări clinice, 503-504

patologia clinică, 504

control, 506-507

diagnostic diferențial, 504, 505 epidemiologie, 501-502 etiologie, 501

localizarea leziunii, 503 constatări de necropsie, 504 patogeneză, 502-503 efecte de performanță, 503 prevalență, 502 prevenire, 506-507 prognostic, 504 severitatea, 504 tratament, 504-506 Teste de efort, 118, 493 exdomerială Rabdomioliză, efort și după efort

Dermatită exfoliativă, bovină, 657

Examinarea condensului respirației expirate, 492 „Sindromul calului epuizat/ 119-120 Epuizare, 119-120, 122

Sindromul de epuizare, 75

Exophthalmos, 1216, 1957

Exotoxine, 53

expectorante (agenți bronhomucotropi), 496

Prelungirea expirației, 11

Mormăit expirator, 477, 478, 1565 Laparotomie exploratorie (celiotomie), 197, 269, 309-310, 311

Expunere, înregistrarea istoricului, 5

Presiune de expunere, infecție neonatală, 147-148 Urechea externă, boli ale, 651-653, 670-671 Examinarea organelor genitale externe, 12 Convulsii extracraniene, 579

Utilizarea în afara etichetei antimicrobiene, 184, 186, 867, 868

Sistem extrapiramidal, 581 Extrasistole (complexe premature), 413, 415-416

Alveolită alergică extrinsecă, 1998, 2003 Diaree exudativă, 263

Diateza exudativă, 1739, 1744

Epidermatita exudativă vezi Boala porcului gras Defecte congenitale ale ochiului(i), 620 defecte la bovine, 1977 eleoforoza, 1574 examen, 11, 17-18 defecte ereditare, 1977 leziuni în septicemia Haemophilus, testarea mișcării, 105085

*Mycoplasma infectie, 1126 vitamina A deficiency effects, 1775 seealso Intrări care încep ocular; boli/tulburări specifice*

Globul ocular

anomalie, 588 mișcare, 17

poziție pe orbită, evaluarea deshidratării, 863

marime, 17

Muschii oculari (Hippelates), 1233

pleoapa(e)

anomalie, 17, 588 defecte congenitale, 670 pigmentare, factor de risc de keratită infecțioasă, 995

Tulburări de vedere, polioencefalomalacie, 2010

Eyeworm (Thelazia), 1575

Eysipelas, 785

Musca de față (Musca autumnalis), 1606

vite, 1606

vectorsi vierme ocular (Thelazia), 1606

*Transmiterea Moraxella bovis, gazdă intermediară 995 parafilarioza, 1574*

Abces facial, 110, 666

Arsuri faciale, 1793

Deformare facială, adenocarcinom nazal enzootic, 1368

Dermatită facială, 785

Eczema facială, 1899, 1908-1909

Nervul facial (nervul cranian VII)

evaluare, 585-586

disfuncție, micoză pungă guturală, 540

paralizie, 1375, 1524

polinevrita echi, 2021

Paralizie facială, 585-586

Leziuni faciale de vară, 1572

Umflarea feței, limba albastră, 1303

Deficit de factor VIII (hemofilia A), 444-445, 1947

Deficit de factor XI, 135, 445 Intoxicație cu Fagopyrin, 1886 Intoxicație cu Fagopyrum sagittatum (hrișcă), 1886

Leșin, 578

Animal căzut, encefalopatie spongiformă bovină, 1451

Boala căderii, 125, 1714

Picior negru fals, 829

diagramă/sistem FAMACHA, 455, 1551

Acantoliza familială, 1975

Convulsii familiale și ataxie, 1955

Narcolepsie familială, 1957

Policitemia familială, 1947

Miopatie familială de depozitare a polizaharidelor (sindrom de rabdomioliză ecvină), 1963

Nistagmus ondulator familial, 1957 Famotidină, 2056

sindromul Fanconi, 558

Produse chimice agricole

defecte congenitale ale nou-născutului, 134 boli asociate, 1830-1849, 1846 vezi și substanțe chimice specifice

encefalomielopatii, 611-612

hepatită, 392

Anticorpi „fânul pulmonar al fermierului”, 2002

Vizitatorii fermei, Escherichia coli enterohemoragică, 881, 887

Turme de farroe-finish, porci, 1394-1395

Febra fătării vezi Sindromul mastita-metrita-agalactia (MMA).

Isteria fătării, 612

Tarcuri de fătare

infecții cu ascarid, 1557

igiena, sindromul mastita-metrita-agalactia, 758

*Fasciola gigantica*, 1576

*Fasciola hepatica*, 1576

*Fasciola magna*, 1580

Fascioloză (boală hepatică), 1576-1580 acută, 1577-1578

factori de risc bolii negre, 833 purtători, 1576 bovine, 1577, 1578 cronice, 1577, 1578  
constatări clinice, 1577-1578 rezultat clinic, 1577 patologia clinică, 1578 control, 1579  
confirmare diagnostic, 1578 epidemie 157, diagnostic diferențial 1576-1577 etiologie, 1576  
capre, 1577 melci gazdă, 1576-1577 constatări necropsie, 1578 patogeneză, 1577 ovine,  
1577-1578 subacută, 1578 tratament, 1578-1579 vaccinare, 1579

Test rapid de ecran antimicrobian (FAST), 185

Grăsime, dietetică

prevenirea balonării, ulceratie esofagiană 334-335 pars, 1995 rabdomioliză de efort recurentă, 1968

Sindromul vacii grase, 300, 383, 392 constatări clinice, 1634 patologia clinică, 1634 epidemiologie, 1634 predicție, 1619 metrita septică, postpartum, 62 tratament, 1634 vezi și Ficat gras, bovine

Necroza grasă, obstrucție intestinală, 379

Ciroza grasă, 392, 393-394

Ficat gras, bovine, 1614, 1671-1678 clasificarea, 1672 constatări clinice, 1674-1675 patologia clinică, 1675 control, 1676-1677 diagnostic diferențial, 1676 epidemiologie, 1672-1672 etiologie, incidență 1672, 1671, 1672 deplasarea abomasului, 359 constatări de necropsie, 1675 focare, 1672, 1676 patogeneză, 1673-1674 factori de risc, 1672-1673 perioada de tranziție la vacile de lapte, 1613 tratament, 1676

sindromul Fatty Iver, 300

Cablaj defect, electrocutare, 1789 Febantel

infecții cu ascarid, 1557 vierme pulmonar bovin, 1567 dozaj/interval, 2056 gastrită parazită, porci, 1555 gastroenterită parazită, rumegătoare, 1545

Răspuns febril, 50 vezi și Febră (pirexie)

Numărul de ouă fecale infecții cu ascaride, 1557 bunostomoză, 1552 Haemonchus, 1550 gastroenterită parazitară, rumegătoare, 1547 strongiloză, 1560, 1561 viermi tricostrongilizi, 1544

Tehnica de reducere a numărului de ouă fecale (FECRT), 1562

Examen fecal, 19-20, 305-307 ulcer abomasal, 372 volvulus abomasal, 364 anemie, 457 colibaciloză, 860 culoare, 20, 305-307 compoziție, 20 consistență, 20, 307 diaree acută, diaree cronică<sup>27</sup>, diaree cronică nediferențiat, 273 digestie, grad de, 307 enterită, 266 enterocolită, asociată cu Clostridium difficile, 846

Escherichia coli enterohemoragică, 882 fibrină, 307

obstrucție intestinală, 379

boala Johne, 1032-1033, 1034 sindrom mastită-metrită-agalactia, 756 mucus, 307 Mycobacterium avium subspecia paratuberculoză, 1026-1027, 1029, 1030 diaree nou-născută, acută nediferențiată<sup>850</sup>

miros, 20, 307 peritonită, 284 pneumonie, 513 cantitate, 305 salmoneloză, 910-911

Fecaliths, 253-254

Dedurizatoare fecale

colica ecvină, 227, 228

impactarea intestinului gros, 228, 253

Fecale

absența, 305, 307 sânge în, 194, 305-307 coccidioză, 1503

*Supraviețuirea Brachyspira hyodysenteriae*, 1115 transmiterea criptosporidiozei, 1513 colici ecvine, 220, 224 plumb, 1803, 1803 poluare din, 1785 pierdere de proteine, 116 îndepărtare, controlul strongilozei, 1561 intestine, rumegătoare, intestine 98 diaree, 273 rare, 305, 307

*Supraviețuirea Streptococcus suis* în, 779

Serviciul Federal de Inspecție pentru Cărnii și Păsări de curte (SUA), 783

Hrăniți

aditivi, otrăvire din, 1841 aflatoxine în, 1900 analiză, osteodistrofie, 634 modificări, cronometrarea testelor de sânge, 1622 tratament chimic, otrăvire, 1843 contaminare

antibiotice, 179-180

*Clostridium botulinum*, 827 plumb, 1800

*Mycobacterium avium subspecies paratuberculosis* 3, 1034

*Mycobacterium bovis*, 1008

*Salmonella*, 904, 918

costuri, 1692

privare, polioencefalomalacie, 2009 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 măcinat fin, ulceratie esofagiană, 1994-1995

conținut de fluor, 1818-1819 tratament termic, control salmoneloză, 916 control necrobaciloză hepatică, 1063 medicație de masă

pleuropneumonie la porc, 1058 pasteureloză pneumonică, 942, 945-946 Controlul infecției cu *Streptococcus suis*, 781-782

umed conservat, prezența *Listeria monocytogenes*, 806

controlul micotoxicozei, pelete 1898, ulceratie esofagiană, 1994, 1997

restricție, boală edem, 891 seleniu în, 1813



penurii, malnutriție controlată, 114 depozitare

factori de risc pentru deficit de cupru, otrăvire cu alcaloizi cu pirolizidină 1710 și  
suplimente pentru 1879

sulfat de cupru, fosfat 1719, conținut de fosfor 1818-1819, consumabile 1762-1763

sursă de Escherichia coli enterohemoragică, 880

examen de mediu, 7 retenere, ulcere gastrice, 238 Hranire

comportament, boala respiratorie nediferențiată bovină, 927-928

momentul testului de sânge, 1622

practici

colibaciloză, factori de risc nou-născuți, 854 absorbția imunoglobulinelor colostrale, 152  
urolitiază, 566

sarcina, 1671

Balonare în hrană

letalitate, 327-328 constatări clinice, 330 control, 336 epidemiologie, 327 etiologie, 326

Infecție fetală, nașterea mortii/sindromul vițelului slab perinatal, 1984

Pierderea fetală

boala de frontieră, 1415

timpuriu, 1918-1920

târziu, 1918-1920

Retenția membranei fetale, 61, 62

*vezi și metrita septică, postpartum*

Lichidul pleural fetal, neosporoză, 1511

Făt

votul de vot al, 12

transfer de seleniu la, 1742

mort născut, boala cu virusul encefalomiocarditei, 1184

transferul vitaminei E la, 1742-1743

Febră (pirexie), 49-51

*Infecție cu Actinobacillus suis, 1052 aseptică, 49*

necrobaciloza interdigitală bovină, 1064

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1346

constatări clinice, 50

patologia clinică, 50

definiție, 14

encefalită, 602

gripa ecvina, 1324 etiologie, 49 raspuns febril, 50 cai, 50

Encefalită japoneză, 1378 limfosarcom, magnitudine 463, 50 constatări necropsie, 50  
patogeneză, 49-50 pericardită, traumatică, 351 peritonită, 284 motilitate reticulorului,  
influență contracției primare, 295

septice, 49

etape de, 49-50

boala de transpirație, 1989

febră transmisă de căpușe, 1460, 1461

tratament, 50-51

Otrăvire cu arbore de febră (*Albizia versicolor*), 1888

Fibre, dietetice

impactare abomasală, 369

deplasarea pe partea stângă a abomasului, ulceratie esofagiană 355, 361 pars, 1995

Fibră-bile, blocaj luminal, 377-378

Gastroduodenoscopia cu fibre optice, 197

Mutații ale genei fibrilinei-1, sindromul Marfan bovin, 1946

Prođuși de degradare a fibrinei (FDP), 442, 448

Fibrinogen, 442

deficiență, ereditară, 445

coagulopatie intravasculară diseminată, 448,

449

valori de laborator de referință, 2047 reticuloperitonită, traumatică, 340 *Rhodococcus equi* pneumonia, 802 Fibrinoliză

diaree, acută, 270

colica ecvină, 219

hemoragie pulmonară indusă de efort, 506 Terapie fibrinolitice, pleurită (pleurezie), 525 Pericardită fibrinoasă, 429

Sinovita fibrinoasă, infecția cu *Mycoplasma bovis*, 1129

Fibroelastoză, 433

Fibropapiloame, 1421, 1422

Fibroza, boala viermilor de rinichi, 1570, 1571

Ecuația Fick, 453

Intoxicația cu mac de câmp (*Papaver rhoeas*), 1891 Dermatita filarială, 1573-1574

„Leziuni de amprentă/ *Trichostrongylus axei*,

1545

Finlanda

Programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

Programul de eradicare a leucozei bovine enzootice, 1219

Miei landrace finlandezi, 555-556

Fipronil, 1595

Mușcătură de furnică de foc (*Solenopsis invicta*), 1918

Bloc atrioventricular de gradul I, 414

Boala solzilor de pește (ihtioză congenitală), 1976 Fits, 579

*vezi și Convulsii*

Intoxicație cu fumatoare de fitweed (*Corydalis flavula*), 1887

Otrăvire cu Fitweed (*Corydalis caseana*), 1887 Intoxicare cu crin de flacără (*Gloriosa superba*), 1885

| Test rapid, encefalopatie spongiformă bovină,

I 1450

! Colica flatulenta, 226

Ingerare de plată (*Hypochoeris radicata*), 2019 Flavivirusuri, 1209

Crin de in (*Dianella revoluta*), otrăvire, 1893 Flecainide, 419

Lână

boala de frontieră, 1416 uscare chimică, 1082 dermatofiloză, 1049 pierderea

lovitură de muște, 1591 limbă albastră, 1303 limfadenită cazeoasă, 796 umezeală

dermatofiloză, 1048 hipotermie, neonatal, 43

Putregaiul lânii, 1081-1082, 1793

Lână de oaie rezistentă la putrezire, 1082 Muscă de carne (*wohlfahrtioza*), 1590, 1595-1596  
Reflex flexor, 590

Reflex flexor spinal, 590-591

Seboree flexurală, putregaiul ugerului, 751 Muștele vezi tipuri specifice Întoarcerea nasului, 2022

Se clătină câmpia inundabilă, 1914-1915 Pardoseală

boală degenerativă a articulațiilor, 2026 examen de mediu, 8 micobacterioză, 1015

Florfenicol

intervalul de dozare, 2056 pneumonie enzootică la viței, 1341 bacteriemie *Escherichia coli*, 869 septicemie *Haemophilus*, 1002 pleuropneumonie la porci, 1057 pasteureloză pneumonică, 941

Lipitoarea calului din Florida (ficomicoză ecvină), 1433, 1480-1481

Testul fluidului de flotajie fascioloză, 1578 infestare cu vierme pulmonar, porci, 1570 vierme, 1563

*Flourensia cernua*, otrăvire cu sesquiterpene, 1892

Măsurarea buclei debit-volum, 489 Flubendazol, 1555, 1557 Fluconazol, 1473, 1481, 2056

Dinamica stării fluidelor și electroliților, 87 Terapie cu fluide și electroliți, 91-102, 203-204  
impactare abomasală (dietetică), 369 volvulus abomasal, 366 administrare, 97, 97-98

tarife, 98-99 rute de, 98-99

! răspunsuri adverse, 98, 99 anofagie, 112 mastită bacilică, 726 botulism, 827 îngurgitare de  
carbohidrați, 322 coccidioză, 1505 leziuni la rece, 1794

i colibaciloză, 862-865 mastită coliforme, 716-717 soluții coloide, 95-97 criptosporidioză,  
1515 soluții cristaloides vezi Soluții cristaloides cistită și pielonefrită (scroafe), 792 diaree,  
acută, 271, virală, acută, 271, virală 86 diaree la mânji, 276 sindromul vacii downer, 1648  
calculul necesarului de electroliți, 92 endotoxemie, 58 enterită, 246, 267-268 colici ecvine,  
227 herpesvirus ecvin 1, 1315

epuizare indusă de efort, 120 rabdomioliză de efort, 1685 ficat gras, bovine, 1676  
hipertermie, 48 indicații pentru, 92, 97, 97-98 obstrucție intestinală, 380 intravenoasă

catetere, 99

boala cecală, 247-248 coagulopatie intravasculară diseminată, 449

tipuri de fluide, 92-97 șoc hipovolemic, 67 șoc maldistributiv, 67

compoziție, 863 deshidratare și acidoză, 863-864 peritonită, 287

toxemie de sarcină, oaie, 1670

cantități, 98, 98-99

rabdomioliză de efort recurentă, 1968 deplasarea pe partea dreaptă a abomasului, 366

salmoneloză, 914-915

metrita septica, postpartum, 62

gastroenterita transmisibilă, porci, 1282 boli ale tractului urinar, 553-554

indigestie vagă, 350

Tulburări de echilibru hidric, 73-102, 87-102

patologia clinică, 88-89, 89, 90

tratament vezi Terapie cu fluide și electroliți vezi și Starea acido-bazică; Deshidratare;

Anomalii/dezechilibre electrolitice; Suprahidratare

Acumulare de exsudat de lichid, peritonită, 283 Linie de lichid, pleurită (pleurezie), 523  
Sunete fluide, enterită, 265

Fior fluid, 12

Val de fluid, ruptura vezicii urinare/uretrei, 568 Flukicide, fascioloză, 1578

Flumazenil, 2056

Flumetazonă, 2056 Flumetrin

râia corioptică, 1612

râia psoroptică, 1611

controlul căpușelor, 1464

infestari cu capuse, 1601

Flunixin meglumine, 2032

febră efemeră bovină, 1179

mastita coliforme, 717

dozaj/interval, 2056, 2065 endotoxemie, 58-59, 225, 271

mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

colici ecvine, 225

mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 rabdomioliză de efort, 1685 laminită,  
rumegătoare/porci, 2035

mastita, 693-694, 762

durere, 105

uscarea permanentă în mastita bovină, 696 rabdomioliză de efort recurentă, 1968 Test grip  
OIA (biostar), gripa ecvină, 1325 Test cu anticorpi fluorescenți (FAT)

holeră de porc, 1162

rabie, 1390

gastroenterita transmisibilă, 1281

Intoxicarea cu fluor, 1815-1819

acută, 1817

cronică, 1817

constatări clinice, 1817-1818

patologia clinică, 1818

control, 1818-1819

detoxifiere, 1817, 1819

diagnostic, 1818

diagnostic diferențial, 1818

rata dozei, 1815

importanță economică, 1816

epidemiologie, 1815-1816

etiologie, 1815

indus experimental, 1815

cai, 1818

descoperiri de necropsie, 1818

osteodistrofie, 632

patogeneza, 1816-1817

factori de risc, 1816

izvoarele, 1816

analiza specimenului, 1797

tratament, 1818

cenușă vulcanică, 1791-1792 Intoxicare cu fluoroacetat, 1886-1887 Acetat de fluoroprednisolon, 2056 Fluorochinolone(e)

pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 utilizare extraetichetă, 868

pneumonie micoplasmatică, porci, 1149 pleuropneumonie la porci, 1057 intestin subțire  
excesivă Escherichia coli, 868

Fluoroză, 1817

*vezi, de asemenea, otrăvirea cu fluor*

Fluprostenol, 2056 Fluticazonă, 2056

Vulpi zburătoare, infecție cu virusul Hendra ecvină, 1329

mânz(i)

Pesta cabalină africană, 1182 anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922, 1923-1924 anhidroză, 2038 medicamente antimicrobiene, 169, 169 aritmii, 414 artrită, infecțioasă, 170, 556, infecții cu scaridă, 170, 556, 3 1557-1558 atrezie biliară, 396 valori biochimice, ser, 166 pneumonie bronhointerstițială, 512 edem cerebral, 598 coccidioză, 1499, 1504-1505 colibaciloză, 852, 856, 856 2323, 23, 23 administrare de colostru, 156 comatoase („dormitor”), 2013 neoplasme cutanate congenitale, 669 defecte congenitale, 135 infecție coxpoș, 1432 concentrație critică de imunoglobuline G plasmatice, 167 criptosporidioză, 1512 diar

acută, 274-277

*vezi, de asemenea, Diaree, dieta cailor, 277, 279 adenovirus ecvin, 1308 viral, 1290-1291, 1292, 1294 dismaturitate, 139, 160 distocial, 142 cerințe energetice, 168-169 epitoxemie, enterozemie, 8983 bullosa, 669, 1975 virusul arteritei ecvine, 1320, 1322 babesioza ecvină, 1489 exantem coital ecvin, 1319 herpesvirus ecvin 1, 1313, 1316 herpesvirus ecvin 2,, 1318 herpesvirus ecvin infecțios 113104, herpesvirus ecvin 113104 gripă, 1325, 1327 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 examinare, 162-163 eșecul transferului imunității pasive, tratament, 167*

Sindromul Fell Pony, 1942-1944 boala feta I, 131 fluidoterapie, 170 clearance-ul fracționat al electroliților, 552 ulcere gastrice, 234-237

*vezi, de asemenea, Ulcer(e) gastric, gestație mînzilor, 160 giardioză, 1516 frecvență cardiacă, fetală, 409 hematologie, 165 enterotoxemie hemolitică, 837 hiperelastoză cutanată, 669 hipoglicemie, 163, 1681 hipotermie, 144, tratament, hipotermie, 144, tratament, factori de risc, 1444 163 imunodeficiență, 1943 fixare articulară, congenital, 648 test de digestie cu lactoză, 198 alb letal, 1942 radiologie hepatică, 388 indicații de maturitate, 145, 161 mortalitate, 130-131 distrofie musculară, 1745 detresă respiratorie, neonatală, 1745 494 îngrijire medicală, 167 nutriție parenterală, 168 boală parturientă, 131 naștere, inducție prematură, 144-145 scăderea imunității pasive, 153 urachus patent, 573 valori de referință ale lichidului peritoneal, 202 șunturi portosistemice, 394 123, boala postnatală, 394 123 160 prognostic, 171 radiografie, 482, 483 rahitism, 1767 salmoneloză, 914 sepsis, 160 scor sepsis, 160, 161 septicemie, 51, 147, 160 ru ptura vezicii urinare, 563 Salmonella0 avort-92 combinat sever imunodeficiență, 1524 infecție streptococică, 775, 776 atrezie terminală de colon, 281 vaccinare antitetanica, 824-lea vierme, 1563 test de absorbție a xilozei, 199*

Diaree la căldură la mînz, 275, 850, 1294 Paralizia mînzului, 122

Encefalomalacia simetrică a mînzului, 844 Depozitarea furajelor, otrăvirea cu glicozide cianogenice, 1853

Febra ceață vezi Emfizem și edem pulmonar acut bovin (ABPEE) Deficiență de folat, iatrogen, 149, 1493 Pulverizare sau pulverizare foliară, 1658 Acid folic



deficiență, 452, 1782 doză/interval, 2056 mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 suplimentare, 1778

Acid folinic, 2056

Hormon foliculostimulant, 2056, 2065 Displazie foliculară, 1974 Raie foliculară, 1433, 1608 Foliculită, 663

facial, miei, 783

Virusul diareei cu virus bovin transfer fomite, 1251 herpesvirus ecvin 1, 1312 gripă ecvină, 1323

Organizația pentru Alimentație și Agricultură, vaccinarea cu septicemia hemoragică, 923 Food and Drug Administration (FDA), SUA, 733 Food Animal Residue Databank (FARAD), 185

Deprivarea de alimente, factor de risc de tetanie hipomagnezemic, 1655

Aportul alimentar

scăzut, 112 enterotoxemie, Clostridium perfringens tip D asociat, 843

tulburări ale, 112-115 crescute, 112

Animale producătoare de alimente, șchiopătură în, 625 Produse/produse alimentare

contaminare cu antibiotice, 183-184 transmiterea febrei aftoase, 1223, 1224

Otrăvire cu pătrunjel (Aethusa cynapium), 1890

Picior

febră ovină, 1303 examen clinic, 20 leziuni la răceală, 1794 eleoforoză, 1574 febră aftoasă, 1225 laminită, 2031, 2035 boală veziculoasă a porcului, 1231 leziune traumatică, 624 exantem vezicular de porc 1236

porci, 1078-1079 oi, 1077-1078

Fiebre aftoasă (FMD), 1223-1230 import de animale, 1229 complicații bacteriene, 1225 purtători, 1224, 1229 rate de letalitate, 1223 bovine, 1223-1224, 1225-1226 constatări clinice, 1225, 1226, 1226, 1226 1226-1227, 1265 control, 1227-1230 diagnostic diferențial, 1226, 1227 importanță economică, 1225 epidemiologie, 1223-1225, 1265 etiologie, 1223 reproducere experimentală, 1225 stare liberă, capre, 122924, 1229 1226 răspândire de la turmă la turmă, 1224 mecanism imunitar, 1224-1225 imunitate, 1225 șchiopătură, 1075 morbiditate, 1223 focare, 1223, 1228 patogeneză, 1225 porci, 1226, prevalență, 1222923

rezervoare, 1224

factori de risc, 1224-1225

oaie, 1225, 1226, 1229

transmisie, 1223-1224, 1227

tratament, 1227

vaccinare, 1228-1229

izolare virală, 1226

implicații zoonotice, 1225 Băi de picioare ,

controlul necrobacilozei interdigitale bovine, 1066

putregaiul piciorului, infecțios, 1074-1075, 1077 papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1069-1070, 1070

Avortul la poalele dealurilor, 974, 977

Păduchi, oaie, 1597-1598 Putregaiul picioarelor

benign, 1071, 1072, 1073 eradicare, 1076 șchiopătură, 1075

bovine, infecțioase, 1073

capre, infecțioase, 1073

porci, 1078-1079

*Arcanobacterium pyogenes*, 1078 *constatări clinice*, 1078-1079 *patologia clinică*, 1079 *control*, 1079

diagnostic diferențial, 1079 epidemiologie, 1078 etiologie, 1078

descoperiri la necropsie, 1079 patogeneză, 1078 tratament, 1079

ovine, infecțioase, 625, 1070-1077 purtători, 1073

constatări clinice, 1072-1073 patologia clinică, 1073-1074 control, 1074-1076 diagnostic diferențial, 1074, 1075 importanță economică, 1072 epidemiologie, 1071-1072 eradicare, 1076-1071 etiologie

*Fusobacterium necrophorum*, 1071 *sursă de infecție*, 1071 *constatări necropsie*, 1073-1074 *focare*, 1071

patogeneza, 1072

factori de risc, 1071-1072 sistem de notare, 1073 transmisie, 1071 tratament, 1074-1076 vaccinare, 1076 virulenta, 1071, 1072-1073 eradicare, 1076

Opărire la picioare (dermatită interdigitală ovină), 1072, 1077

Negii picioarelor vezi papilomatoză, dermatită digitală a bovinelor (boala Mortellaro)

Furaj(e)

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 1999, 2000

temperat alternativ, 333-334

prevenirea balonării, 332-333, 333-334 botulism, 825

umflare spumoasă și, 328

conținut de seleniu, 1746

Curbele debit-volum expirator forțat, 490 Corp străin

esofagian, îndepărtare chirurgicală, 215 pars ulcerăție esofagiană, 1995 penetrare sac pericardic (pericardită traumatică), 351-352, 429, 430 obstrucție faringiană, 210 pneumonie, vierme pulmonar bovin, 1565 perforație traumatică reticulă, reticul

impactarea rumenului, 313-314

obstrucție intestinală subțire, 242, 243 Membrele anterioare, examinarea sistemului nervos, 589-590

Foremilk, mastită, 732 Incendii de pădure, 1792

Antomacul

anatomie, 293

boli ale, 293-301

*vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice distensie, rol de motilitate reticulorului, 296 hipomotilitate, 296*

Formaldehidă, 818

Formol

tratamentul coagulopatiei, 442

Formalină (continuare)

putregaiul piciorului, infecțios, 1074-1075

papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1070

otrăvire, 1846 Boabe tratate cu formol, otrăvire, 1843 Acid formiminoglutamic, ser, 1704  
Urmăreală la picior vezi Necrobaciloză interdigitală bovină

Distanța „Founder”, laminită, 2032 Founder effect, 1938

Vulpi, vector rabie, 1387 Clearance/excreție fracțională, 551-552 Fractură(e)

electrocutare, 1789, 1790

femurală, 633

os lung, cai, 122

pelvis, cai, 122

coaste, traumatisme la naștere, 139

spontan, 625 osteodistrofie și, 634

vertebra, 613, 614

Sulfat de frameticină, 2056 Franța

encefalopatie spongiformă bovină, 1447 program de eradicare a pseudorabiei, 1401 rabie, 1385

dizenterie de iarnă, vite, 1297 *Francisella tularensis*, 952-954 *Francisella tularensis* biovar holarctica (palaeartica), 952

*Francisella tularensis* biovar *tularensis*, 952, 953 mecanism Frank-Starling, 400

Electricitate gratuită, 1790-1791

Balonare cu gaz liber (secundar), 327, 330-331, 339 Freemartinism, viței, 1939-1940

Tiroxina liberă (fT4), 1689, 1689-1690 Anomalii ale apei libere vezi Tulburări ale echilibrului hidric

Frenez, 9, 578

Înflorește apa dulce, cianobacteriile în, 1913-1914

Bovine friziene, gangliozidoză GM1, 1950 Răspuns de frică/zburare, 1994 Atitudine broască, 1646

Suport broasca, laminita, 2033

sindromul Froin, 592

Vaccinarea de frontieră, febra aftoasă, 1229

Degerături vezi Rănire la rece (degerături)

Balonare spumoasă (primară), 326-327, 328, 328-329, 330

Vaccinuri congelate, babesioza bovină, 1495 Fructani, laminită, 2030

Suplimentare cu fructoză, 1665 Lilieci de fructe, transmitere a virusului Hendra ecvină, 1329

Frusemid vezi Furosemid

Fumarat, injecție intramusculară, 1728 Intoxicare cu Fumitremorgen, 1910 Intoxicare cu Fumonisin, 1899, 1905-1906 Toxicoza cu Fumonisin (leucoencefalomalacia ecvină), 604, 1376, 1899, 1905

Orbire funcțională, 583 Suflu funcțional, 424, 425 Capacitate reziduală funcțională, ușuri, 1930 Suflu funcțional de eiecție sistolice, 425 Cultură fungică, micotoxine, 1898 Boli fungice, 1471-1481

vezi si boli/tulburari specifice

Infecție fungică

enterita, 260

mastita, 675, 727-728

Toxicoza fungică, defecte congenitale ale nou-născutului, 134

Toxine fungice, boală hemoragică, 444 Otrăvire cu fungicide, 1814, 1838-1839, 1909 Otrăvire cu agent fungistatic, 1841, 1909 Otrăvire cu furanocumarină, 1887 Otrăvire cu furanoide cu sesquiterpene, 1892 Otrăvire cu furanoide, 1892 Micotoxina furanoterpinoidă, 1906

Furazolidonă

dozaj/interval, 2056, 2065

giardioza, 1517

intoxicație, boala granulocitopenică a peșterilor, 1989

Intoxicație cu furocumarină, 1887 Furosemid

dozaj/interval, 2056

insuficiență cardiacă, cronică (congestivă), 403

boli ale tractului urinar, 553

Acidul fusaric, 1905, 1911

Fusaritoxicoza, 1899, 1911 *Fusarium*

intoxicație cu ipomeanol, 1892

intoxicație cu tricotecen, 1911

*Fusarium culmorum*, 1899, 1911

*Fusarium graminearum (roseum)*, 1911

*Fusarium moniliforme*, 1899, 1911

*Fusarium nivale*, 1911

*Fusarium roseum*, 1899

*Fusarium semitectum*, 1906, 1999

*Fusarium solani*, 1906, 1999-2000

*Fusarium sporotrichiella*, 1911

*Fusarium sporotrichoides*, 1899, 1911

Toxina *Fusarium*, sindromul splayleg, 2024

*Fusarium tricinctum*, otrăvire, 1911

*Fusarium verticillioides*, otrăvire cu fumonisină, 1905

*Fusiformis necrophorum*, 1077-1078 *Fusobacterium*, 1061-1080 *Fusobacterium necrophorum*, 1061

biovaruri, 1061

necrobaciloză interdigitală bovină, 1064-1066 pneumonie enzootică a vițelilor, 1340  
putregai la oi, 1071

boala granulocitopenică a vițelilor, 1989 necrobaciloză hepatică, 1062-1063 infecție  
localizată, 110, 111

mastita, 727

rinită necrotică, 1080

necrobaciloză orală, 1079-1080 patogenitate, 1061 virulență, 1061, 1062

Vipera Gaboon (*Bitis gabonica*), 1916

*Gaigeria pachyscelis*, 1552

Mers

anomalie, 576, 580-581, 587 vezi și Ataxia; Pareză; Slăbiciune boala graniței, 1416

Boala Borna, 1382

encefalita artrita caprina, 1412

deformări ale ghearelor, 1961

boala neuronului motor ecvin, evaluare 2020, 587-589

examen, 10

evaluarea membrelor anterioare, 589 pas de găscă vezi Mers cu pas de găscă louping-ill, 1409 a-manosidoză, 1949

examinarea sistemului nervos, 587-589 incoordonare indusă de plante, 1896-1897  
rabdomioliză de efort recurentă la cai pur-sânge, 1967

pas scurt, rabdomioliză de efort, 1684

stringhalt, 2019

Galactocerebrozidoză (leucodistrofie cu celule globoide), 1951

*Galba bulimoides*, 1577

*Galba bulimoides techella*, 1577

*Intoxicarea Galega officinalis*, 1887 Otrăvirea cu *Galegine*, 1887

Trietiodură de galamină, 2056, 2065 Vezica biliară

Pesta porcină africană, 1171

babesioza, 1490

tumoră, 395-396

Ritm de galop, 406

vite Galloway

lipodistrofie hepatică la viței, 1944 a-manozidoză, 1949

Litiază biliară, 396

Boala somnului din Gambia, 1533, 1534 Gametogonie, 1502, 1514  
 colibaciloză gamma-glutamil transferază (GGT), 861 colică ecvină, 223  
 deplasarea dorsală stângă a colonului mare, 250  
 funcția hepatică, 388, 389, 390 multisistemică, boală epiteliotropă eozinofilă, 1993  
 evaluarea transferului imunității pasive, 154 hepatită postvaccinală, 1988  
 Gamma glutamiltransferaza (GGT), leziune tubulară renală, 549  
 Gamma glutamiltransferaza (GGT): raportul creatininei în urină, 549  
 Gamma-glutamil transpeptidază, fascioloză, 1578  
 r iradiere, defecte congenitale ale nou-născutului, 134  
 Gamonts (gametocite), Babesia, 1485 Ganglioziide (GM), 1950  
 Gangliozidoză, 135, 1950 Gangrenă, 666  
 ergotism, 1902-1903  
 etiologie, 666  
 salmoneloză, 909  
*Mastita cu Staphylococcus aureus, 700 tetine, 750*  
 uscat terminal, 909 virus Ganjam, 1245 otrăvire cu Ganskweed (*Lansiospermum bipinnatum*), 1892  
 Hrănirea cu gunoi  
 pesta bovină, 1240  
 boala veziculoasă a porcului, 1231, 1232 exantem vezicular al porcului, 1236 Gangrenă gazoasă vezi Edem malign Toxicitatea benzinei, 1847 *Gasterophilus haemorrhoidalis*, 1585-1586 *Gasterophilus inermis*, 1585 Infestare intestinală cu *Gasterophilus* 1586 1585-1586 *Gasterophilus nasalis*, 1585 *Gasterophilus pecorum*, 1585-1586 Antiacide gastrice, 240 Bacteriile gastrice, ulcerații ale esofagului,  
 1995  
 Centrul gastric, controlul motilității reticulorului, 294, 295-296  
 Decompresie gastrică, 196, 246  
 Dilatație gastrică



cai, 226, 233-234

porci, 259

Habronemoza gastrică, 1572

Hemoragie gastrică, ulceratie esofagiană,

1996

Impactul gastric

cai, 234

surse de plante din, 1895

Intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină, 1879 Lavaj gastric, 259 Leziuni gastrice, sistem de gradare, 239 Neoplazie gastrică, 281-282 Perforație gastrică, infestare cu *Gasterophilus*, 1586

pH gastric, ulcere gastrice, 235, 236, 238 Reflux gastric, 192

enterită, anterioară, 245 colică ecvină, 222, 224 decompresie gastrică la cai, 196 Ruptură gastrică, 124 Torsiunea gastrică, acută, 259 Ulcer(i) gastric, 237-241, 1190

mânji, 234-237

constatări clinice, 235-236 patologia clinică, 236 control, 237 confirmare diagnostică, 236 diagnostic diferențial, 236 epidemiologie, 235 etiologie, 235 constatări necropsie, 236 patogeneză, 235 prevenire, 170 tratament, 236-2372,

cai, 237-241

constatări clinice, 238-239 patologia clinică, 239 control, 240-241 diagnostic diferențial, 240 epidemiologie, 237-238 etiologie, 237 constatări necropsie, 239-240 patogeneză, 238 tratament, 240

Hiperkeratoza ulcerului gastric vezi ulceratie esofagului Pars

Gastrin, 373, 1544 Gastrita, 258-259 Muschiul gastrocnemius, calcaiul elso, 1956 Ulcer gastroduodenal vezi Ulcer(i) gastric Gastroenterita

intoxicație cu arsen, 1809

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 806 micotică, 1472

Gastroenterita (continuare)

parazitar vezi Gastroenterita parazitară (PGE) leziunea radiațiilor, 1787

Gastroenteroscopia, 197

Boli/tulburări gastro-intestinale

asociere de aritmie, 414 fibrilație atrială și, 418-419 complexe atriale premature și, 416 disfuncție la bovine, 298-301 anemie hemoragică, 451 leziune prin radiații, 1786 moarte subită, 124

vezi și boli/tulburări specifice Motilitatea gastrointestinală, normală, 189-190 Staza gastrointestinală, boala edem, 890 Timpanul gastrointestinal, 309 Intoxicatia gastrointestinală, 1887 Gastroscopie

dilatație gastrică, 234

ulcere gastrice, 235, 239

*Gastrospillum suis*, ulceratie a esofagului, 1994, 1995

Vaccin GC-GE-pseudorabie, 1402

*Otrăvirea cu Geigeria*, 1892

Gelatine, 97

vite Gelbvieh

boala neuromusculară degenerativă familială bovină, 1964

glomerulopatia și neuropatia periferică la viței, 556

Castrare, lacrimi uretrale, 571

Sonde genetice, paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966

Boala generalizată a corpului de incluziune citomegalică a porcinelor, 1335-1336

Glicogenoză generalizată, 1962-1963 Control genetic, mușcă, 1592

Inginerie genetică

vaccinuri împotriva febrei aftoase, 1229 controlul fitotoxinelor, 1852

Testare genetică, 1939

reducerea deficitului de cupru, 1722 boala hienelor bovinelor, 2023

Carcinom cu celule scuamoase genital, 668

Boala/infecția tractului genital

Dourine, 1539

herpesvirus ecvin 1, 1309 anemie hemoragică, 451 Micoplasmă, 1125 Streptococ, 769

Gentamicină

artrita, 646 mastita coliforme, 716 gripa ecvina, 1326 intestin subtire Escherichia coli//  
crestere excesiva, 868

Sulfat de gentamicină, 2056, 2065

Vitele cu pete negre germane, condrodistrofie, 1959

Bovine germană Fleckvieh, hernie ombilicală, 1964 Germania

Programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

coccidioză, 1499, 1501 program de eradicare a leucozei bovine enzootice, 1219

rabie, 1385

Epiteliu germinativ, leziune prin radiații, 1787 Gestație

vârsta și viabilitatea, 128

prelungit, 1978 artrogripoză și, 1978 bovine, 1978 deformare cranio-facială și, 1978  
giantism fetal și, 1978 indus de plante, 1896, 1899

Virusul Getah, 1383-1384

Vaccinuri MG, pseudorabie, 1402

*Giardia duodenalis*, 849, 1515-1516

Giardioza, 1515-1517

constatări clinice, 1516 patologie clinică, 1516 importanță economică, 1516 epidemiologie,  
1516 etiologie, 1515-1516 reproducere experimentală, 1516 constatări necropsie, 1516-  
1517 patogeneză, 1516 factori de risc, 1516 tratament, 1516

Gid (coenurosis. sturdvl. 609. 1583

Creșterea brâncilor, controlul bolii viermilor de rinichi, 1571

Adâncirea șanțului gingival, 208

Gingivita, 205, 208, 1941

*vezi si Stomatita*

Glanders, 1083-1085

acută, 1084

cronică, 1084

constatări clinice, 1084

patologie clinică, 1084, 1434

control, 1085

diagnostic, 1085 diagnostic diferențial, 1085 importanță economică, 1084 epidemiologie, 1083-1084, 1434 etiologie, 1083

reproducere experimentală, 1084 formă nazală, 1084

constatări necropsie, 1084-1085 patogeneză, 1084 formă pulmonară, 1084 factori de risc, 1084 formă de piele, 1084, 1434 transmisie, 1084, 1434 tratament, 1085

boala Glanzmann, 446-447

Boala Glasser vezi Poliartrita infectioasa Sarurile Glauber vezi Sulfat de sodiu

Glenhapton Enhancer, 1964

Glioza, 600

Programul global de eradicare a pestei bovine (GREP), 1237, 1239, 1241

Leucodistrofie cu celule globoide (galactocerebrozidoză), 1951 Filtrat glomerular, 543

Rata de filtrare glomerulară, 544, 550 Proteinurie glomerulară, 550 Glomerulonefrită, 555-556 Glomerulopatie, 556

*Intoxicare cu Gloriosa superba (flacăra/crin de glorie), 1885*

Intoxicatia cu crin de glorie (Gloriosa superba), 1885 Actinobaciloza glosa, 1047

*Glossina (musca tsetse), 1532, 1533, 1536*

vezi si Nagana

Glosita, 205

*vezi si Stomatita*

Evaluarea nervului glosofaringian (nervul cranian IX), 587

Glucagon

cetoză și, 1661-1662, 1676 suplimentare, 1666, 1676 Glucocorticoizi

endotoxemie, 59

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 ficat gras, bovine, 1676 hipopotasemie, acută, 1651  
imunosupresie, 467 cetoză, 1666

inducerea limfopeniei, 461 boli respiratorii, 495 Glucoză

concentrația lichidului cefalorahidian, 593 metabolism, rumegătoare, 1661

perioada de tranziție, vaci de lapte, 1676, 1677 febra laptelui, 1636 toxemie de sarcină, oaie,  
1671 suplimentare

cetoză, 1665 hipoglicemie neonatală, 1681 urină, pierdere, 116

Glucoză-6-fosfatază, sindromul splayleg, 2024

Deficiența enzimei glucozo-6-fosfat dehidrogenază, moștenit, 1948

Testul de absorbție a glucozei, 197-198, 273

Soluție de glucoză-glicină-electroliți, orală, 1282, 1294

Test de toleranță la glucoză, 1992-1993, 2020 defecte de  $\alpha$ -glucozidază, 1963

Intoxicație cu glucozinolat, 1866-1868

descoperiri clinice, 1868

patologia clinică, 1868

control, 1868

diagnostic, 1868 diagnostic diferențial, 1868 epidemiologie, 1867 etiologie, 1867, 1867  
constatări necropsice, 1868 patogeneză, 1867-1868 tratament. 1868

Glutamat, 1728

Glutamat dehidrogenază, fascioloză, 1578 Glutamat dehidrogenază (GD), teste ale funcției  
hepatice, 389, 390

Glutation peroxidază, 1735-1736, 1746-1747, 1747, 1750

Glicerina, 1665, 1670

Suplimentarea cu glicerol

dozaj/interval, 2056

ficat gras, bovine, 1677 cetoză, 1665, 1666 toxemie de sarcină, oaie, 1671 trinitrat de  
gliceril, 2033 glicină, 1671

Glicogenoză, generalizată, 1962-1963 Boala de stocare a glicogenului tip II, 1962-1963  
Boala de stocare a glicogenului tip V (mușchi

deficit de glicogen fosforilază), 1963

Glicoproteina E (gE), 1351 Glicopirolat, 1933, 2056 Glicozaminoglican, 2057 Polisulfat de  
glicozaminoglican, 2027

GM, gangliozidoză, 1950

Gangliozidoza GM2, 1950

Mușchi, boala hemoragică epizootică

transmisie, 1305

capră(e)

efectele altitudinii, 1788

doze/intervale de medicamente, 2051-2063 efecte 3-metilindol, 2002 lapte, transmiterea  
toxoplasmozei, 1520 valori de laborator de referință, 2047-2050 Miei caprelor, boala de  
frontieră, 1416 Ciuma caprinei vezi Peste des mici rumegătoare (PPR)

Variola caprei, 1430-1431

Virusul variolei caprinei, 1430

Gușă

congenital, 1723 intoxicație cu glicozide cianogenice, 1854 intoxicație cu glucozinolat, 1867,  
1868 moștenit, 1940-1941 deficit de iod, 1723

Intoxicare cu vergea de aur (*Haplopappus heterophyllus*), 1883

*Otrăvire cu Gomphrena ce/osioidesis, 1897 Gonadorelin, 2057*

Mers cu pas de gâscă

abiotrofie cerebeloasă, 1951 boală degenerativă a articulațiilor, 2028 convulsii familiale și  
ataxie, 1955 otrăvire cu *Gossypium*, 1888 otrăvire cu *Gossypol*, 1888-1889 Mușchiul gracilis

sindromul asimetric al sfertului posterior al porcilor,

2024

miozită, 631

Boala Graff-Reinert vezi pneumonie progresivă ovină

## Cereale

defileu, rumegătoare, 190-191 conținut de seleniu, 1746 deteriorat de apă, otrăvire cu tunicaminiluracil, 1915

### Diete pe bază de cereale

adaptare la, 318, 323, 324 abces hepatic, 395 deplasare stângă a abomasului și, 355 riscuri de necrobaciloză hepatică, 1062

Intoxicație cu fumigant de cereale, 1841 Tumori cu celule granulare, 518-519 Stimularea coloniilor granulocite-macrofage

factor (GM-CSF), 1403 Ehrlichioza granulocitară, 1460 Boala granulocitopenică a vițelilor, 1989 Sindroame granulocitopenice, 183 Granuloame

enterita granulomatoasă, 1993

### *Pythium*, 1480

Granulomata, pneumonie micotică, 1473 Dermatită granulomatoasă, *Borrelia suilla*, 1123

Enterită granulomatoasă, cai, 1015, 1994-1995

Leziuni granulomatoase, 667

actinomicoză, 1046

Prindere, 612

Boala ierbii vezi Boala ierbii ecvine Răni prin incendiu de iarbă (incendiu), 1792-1793

### **cooH ahcrocc 1RQI:**

Iarba se clătină văd tetanie hipomagnezemică

Tetania de iarbă vezi Tetania hipomagnezemică

Ingestie de pietriș, 367

Otrăvirea cu grayanotoxină, 1885

Managementul pășunatului emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2003 controlul balonării, 334

vierme pulmonar bovin, 1567

deficit de vitamina D, 1764

Toc gras, 663, 1434

Boala porcului gras, 784-787

constatări clinice, 785, 786

patologia clinică, 786 control, 787 diagnostic, 786 diagnostic diferențial, 785, 786  
epidemiologie, 784-786, 785 etiologie, 784 constatări necropsie, 786 patogeneză, 786  
peracut, 786 factori de risc, 784 de transmisie, 784, 784, tratament 786-787 vaccinare, 787

Marea Britanie

herpesvirus bovin-1 infecție, 1349 program de eradicare a leucozei bovine enzootice, 1219

adenocarcinom pulmonar ovin, scrapie 1367, 1440-1441 gripă porcină, 1331

Intoxicare cu celadină (*Chelidonium majus*), 1887

Griseofulvin, 134, 2057, 2065

Orz măcinat, ulceratie esofagiană, 1995 Carne de vită măcinată, detecție *Escherichia coli*,  
883, 885

Grâu măcinat, ulceratie a esofagului, 1995 Liniile de oprire a creșterii, laminită, 2035

Cartilajul plăcii de creștere, boală degenerativă, 2027

Defect al plăcii de creștere, 633

Promotori/stimulatori de creștere, 176-177

intoxicație cu arsen, 1809

Rata de crestere

etiologia artropatiei, 637 boli degenerative ale articulațiilor, 2026 ulceratii ale esofagiei  
pars, 1996 Grunting

dureri abdominale, 307-308 impactare abomasală, 368 boli ale tractului alimentar la  
bovine, 301 provocate la bovine, 307-308 etiologia, 345

Guaifenesin, 2057, 2065

Intoxicare cu Guajillo (*Acacia berlandieri*), 1884 Guatemala, starea de bruceloză, 965 vite  
Guernsey

translocatii cromozomiale, 1940 spasticitate periodică, moștenit, 1956 hipotricoză viabilă,  
1974

cobai



infecția cu virusul Hendra ecvină, 1329 febra aftoasă, 1227

Căpușa Coastei Golfului (*Amblyomma maculatum*), 1600 Joncțiunea dinților gingiei, „Linie de plumb/ 1801-1802 Plagă prin împușcare, 122

Sistemul de țesut limfoid asociat intestinului (GALT), 1163, 1280

Edem intestinal vezi Boala edem

Legătura intestinului-glanda mamă (sistemul de țesut limfoid asociat intestinului (GALT), 1163, 1280

Cravată intestin, 377

Boli de pungă guturală, 538-541 cai, 1472 vezi și boli/tulburări specifice

Empiem de pungă guturală, 538-540

constatări clinice, 538-539

patologia clinică, 539 control, 539 confirmare diagnostic, 539 diagnostic diferențial, 539 epidemiologie, 538 etiologie, 538 constatări necropsie, 539 patogeneză, 538 tratament, 539

Evaluarea fluidului în pungă guturală, 484-485 Infecție în pungă guturală, 771, 773 Micoză în pungă guturală, 540-541 Neoplasme în pungă guturală, 541 Timpan în pungă guturală, 541 Guyana, rabie, 1385

Gips (sulfat de calciu), 2007 „Gyp water”, 2008

Virusul aviar H 1 N 1, 1322, 1331 Vaccin H1 N1/H3N2, 1334 Virusul gripal porcin H1 N1, 1331, 1332 Virusul gripal H1N2, 1331 Virusul gripal H1N7, 1333 Virusul gripal H3N2, virusul gripal H3N2, virusul gripal H1133315, virusul 1133331 1332 Virusul gripal H9N2, 1332 Habitus, examenul tractului alimentar, 301 Habronema majus (microstom), 1571-1572, 1603

*Habronema muscae*, 1571-1572 *Habronemosis*, 1571-1572 *Habu viper (Trimesurus flavoviridis)*, 1916 *Haemaphysalis longicornis*, 1460, 1600 *Haematobia*, 1603-1604

*Haematobia irritans* vezi Hornfly (*Haematobia irritans*)

*Haematobia irritans exigua*, 1603 *Haematobia irritans irritans*, 1603 *Haematobia minuta*, 1603 *Haematopinus asini*, 1597 *Haematopinus eurytismus* (păduchi de sugere cu nasul scurt), 1597

*Haematopinus suis* (păduchi de porc), 1169, 1431 *Haemonchus*, 1548-1549

*Haemonchus contortus*, 1549 *tulpini rezistente la medicamente*, 1550-1551 *Haemonchus placei*, 1549 *Haemophilus agni* vezi *Histophilus somni* *Haemophilus influenzae suis*, 1003-1006

*Haemophilus meningoencephalitis*, 1806 para *Haemophilus*, 11006 *Haemophilus pleuropneumoniae* vezi

*Actinobacillus pleuropneumoniae* (APP) *Septicemia Haemophilus*, 998-1003 constatări clinice, 1000-1001 patologia clinică, 1001 control, 1002 diagnostic, 1002 diagnostic diferențial, 1002 epidemiologie, 998-1001 mecanism imunologic, 998-1090 999-1000 constatări necropsie, 1001-1002 focare, 998 patogeneză, 1000 factori de risc, 999 transmite, 999 tratament, 1002 vaccinare, 1002

*Haemophilus somnus* vezi *Histophilus somni* Complexul bolii *Haemophilus somnus* vezi

*Septicemia Haemophilus* Păr

boala de frontieră, 1416 niveluri de cupru, 1717 fibre

anomalii, 653, 661-664 îngrijire a, 662 pierdere a, 662 pierdere normală, 662 foliculi

eșec de dezvoltare, 661 eșec de producție de fibre, 661-662 pierdere de, 661

infecție bacteriană secundară, 1477 concentrație de mangan, 1733-1734 concentrație de zinc, 1732

Bilele de păr văd fitobezoare; Trichobezoare Displazia foliculară legată de culoarea blănii părului, moștenită, 1974

Palparea blănii de par, 21 Test de perforare a parului, 1477 Viermii de par vezi Viermii tricostrongilide Negii piciorului paros vezi Papilomatoza, dermatita digitală a vitelor (boala lui Mortellaro) „Pantarile paroase/ 1226

Shakers părșos vezi boala de frontieră *Halicephalobus*, 1575

Porci sensibili la halotan, 1970

Gena de sensibilitate la halotan (gena HAL), 1969-1970, 1973

Testul cu halotan succinilcolină, 1969

Testul cu halotan, 1969, 1971-1972

Haloxon, 2057

„Boala hamburgerului/ 876

Animale hrănite manual, înregistrarea anamnezei nutriționale, 6 Manipulare, vite neambulatoare, 1649-1650 Intoxicare cu *Haplopappus heterophyllus* (vergea de aur), 1883

Geantă tare (uger dur), 1364, 1412

„Mulgări tari/ 1429

Uger dur (pungă tare), 1364, 1412

Incendii de pădure de foioase, 1792

Harelip, 280, 1944

Iepuri de câmp (*Lepus timidus*), lou ping-ill, 1408, 1410 Aparat Harleco, 860-861

Harmatoame, cutanate, 669

Graparea, controlul strongiloziei, 1561 Acarieni de recoltare, 1606-1607

Fân

ridică factorii de risc, 1929

spray de magneziu, 1658

Acarieni de fân, scrapie, 1441

Sistemul de analiză a pericolelor pentru punctele critice de control

(HACCP), 883, 884, 885-886, 1087

Cap

comportament, 584

anomalii de transport, 10, 586

examen clinic, 10-11, 17-19 coordonare, 584

examinarea sistemului nervos, 584-587 poziție, 584 postură, 579

scolioză, congenitală, 135

Muștele capului (*Hydrotaea irritans*), 723, 1606 Înclinarea capului, abiotrofie cerebeloasă, 1951 Apăsarea capului, 578, 584

indusă de plante, 1896 polioencefalomalacie, 2010

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1373 Scuturarea capului, 584, 2022-2023

Traumatism cranian, 595-596

Regulamentul de sănătate a animalelor, transport neambulatoriu de animale, 1649-1650

inima

auscultatie, 14-15 cardiomiopatie dilatativa ereditara bovina, 1945

virusul leucemiei bovine, 1214

boala pieptului, 1788

efectele deficitului de cupru, 1712 defecte, malformații vertebrale complexe, 1960

boala asociată cu, 420-429

vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice ectopice, 431 boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1184

leucoză bovină enzootică, 1215 ritm, 15 ruptură, 422

*vezi și Intrările care încep cardiac*

Insuficiență cardiacă

acută, 399, 404-405

chordae tendineae, 428 constatări clinice, 404 patologie clinică, 405 diagnostic diferențial, 405 etiologie, 404 cai, 404 constatări necropsie, 405 patogenează, 404 tratament, 405

cronice (congestive), 399, 401-404

constatări clinice, 402-403

patologia clinică, 403

etiologie, 401-402

cai, 1493

partea stângă, 402, 403 constatări de necropsie, 403 patogenează, 402 indusă de plante, 1896 partea dreaptă, 402-403, 407 tratament, 403-404

mecanisme compensatorii în, 399-401

Insuficiență cardiacă (continuare) indusă de plante, 1896 principii ale, 399 Suflu cardiac  
vezi Suflu cardiac

rezerva cardiacă și, 400, 401 examinarea sistemului cardiovascular, 406 scăzut, 413

vezi, de asemenea, Bradicardie colică ecvină, 220, 224 fetală, 138 crescută, 413

vezi și Tahicardie în repaus, 413, 414

măsurarea rezervei cardiace, 401 bovine, 413, 414 cai, 413, 414

șoc, 66

Zgomote cardiace, 15, 405-406 anormale, 15 pneumonie enzootică a vițelilor, 1340 anemie infecțioasă ecvină, 1175 primul (51), 405 al patrulea (54), 405-406, 415 variație de intensitate, 401, 406 zgomot,

pericardită, traumatică, 352 normală, 15 fonocardiografie, 409-410 secunde (52), 405 secvență, 406 a treia (53), 405

Valvulele cardiace văd Boala valvulară

Heartwater, 1462-1464

cazuri acute, 1463 purtători, 1462 constatări clinice, 1463 patologie clinică, 1463 control, 1463-1464 diagnostic diferențial, 1463 importanță economică, 1462-1463 epidemiologie, 1462 etiologie, 1462 etiologie, 1462, 1462 mecanism de mortalitate, 1462 mecanism imunitar<sup>3</sup> rate, 1462, 1463 constatări necropsie, 1463 apariție, 1462 patogeneză, 1463 cazuri peracute, 1463 factori de risc, 1462 cazuri subacute, 1463 transmisie, 1462 tratament, 1463 vaccinare, 1463-1464 vectori, 1467

Epuizarea termică vezi Hipertermie

Pierderi de căldură, 39-40 conductiv, 41 excesiv, 40 miei, 141 controlul neonatal al, 41

Detectoare cu montare termică, 30-31 Producția de căldură, 39, 40 insuficientă, 40 nou-născuți, 42

Stresul termic

concentrația imunoglobulinei colostrale, 151 retard de creștere intrauterin, 137 decubit la cai, 722

Insolație vezi Hipertermie

Heaves, 1928-1935 rata de letalitate, 1928 examen clinic, 1931-1932 constatări clinice, 1930-1931 patologia clinică, 1931-1932 control, 1934 cursul bolii, 1931 diagnostic, diagnostic diferențial, 1932, epidemie<sup>1932</sup> 1928-1929 etiologie, 1928 răspuns imun, 1929-1930 răspuns inflamator, 1929-1930 terapie integrată, 1934 constatări necropsie, 1932 focare, 1928 asociate pășunilor, 1935 factori de risc, 1935 patogeneză, 1928-1929 tratament, 1932-1934, 7933 vezi si Tuse/tuse

Otrăvirea cu metale grele, 619 Abcesul călcâiului, 1077-1078 Negii călcâiului vezi Papilomatoză, dermatită digitală a bovinelor (boala Mortellaro)

juninci

Vaccinarea cu herpesvirus-1 bovin, 1358, 1359 Vaccinarea cu virusul diareei cu virus bovin, 1272 prevenirea leucozei bovine enzootice, 1221 pneumonie interstițială, 2000 laminită, 2034 veruci perianale, 1421 naștere morta/sindrom perinatal<sup>3</sup>, 19191919 1985

hernie ombilicală, 1964 *He/cococcus ovis*, 517 *Helenium* intoxicație, 1892 *Helichrysum argyrosphaerum*, 1896 *Helicobacter heilmannii*, ulcerație pars esophagea, 1994, 1995, 1996 *Helicobacter* 1995i, *Helichrysum argyrosphaerum*, intoxicație cu alcaloizi, 1878-1881

*He/iotropium europaeum*, otrăvire cu cupru, 1824

*Helminthosporium ravene/li*, 1912 *He/minthosporium spiciferum*, 1481 *Helminth* paraziți, 1541-1583

enterită, 260 vezi și tipuri specifice Test test hemadsorbție-eluție-hemaglutinare, 1292

Boala virală a encefalomielitei hemaglutinante la porci, 1285-1286

Testarea inhibării hemaglutinării (HI) pentru gripa ecvină, 1322, 1325 lou ping-ill, 1409 gripa porcină, 1333

Hemangioepiteliom (hemangiosarcom), 436, 669

Hemangiom, 436, 669 Hemangiosarcom, 436, 669 Hematinic, 459

Hematochezia, 265, 307 Hematocrit

colica ecvină, 222, 224 șoc hemoragic, 65, 67 testarea profilului metabolic, efective, 1622 valori de laborator de referință, 2047 Osteomielita hematogenă, 635 Abces subcutanat hematogen, 667 Anomalii hematologice, 1 intoleranță la efort, 119

Hematologie

Pesta porcină africană, 1171 anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922-1923 anaplasmoză, 1457 anemie, 454, 456 babesioză, 1489

abces cerebral, 606-607 deficiență de cobalt, 1704 colibaciloză, 860-861 mastită coliforme, 714 deficiență de cupru, 1717 diaree, acută, 270 endotoxemie, 57 enterită, 265 virus echirită, 265 1321 colică ecvină, 222-223 neorickettsioză ecvină, 1467 erizipel de porc, 813 policitemie familială, 1947 enterită granulomatoasă, cai, 1992 septicemie *Haemophilus*, 1001 intestin hemoragic, sindrom interstițial de holeră 281 pneumonie, cai, 2005 cetoză, 1665 otrăvire cu plumb, 1804 mastită, 687 sindrom mastită-metrită-agalactia, 757 meningită, 611 testarea profilului metabolic, turme, 1622 nou-născuți, 164-165, 40285, osteopertonită pleurită (pleurezie), 524 pneumonie, 512

pasteureloză pneumonică, 939-940

purpura hemoragica, 1926 valori de laborator de referinta, 2047 *Rhodococcus equi* pneumonia, 802 metrita septica, postpartum, 61 encefalomielita bovina sporadica, 1407 strongiloza, 1560 boala respiratorie nediferentiata bovina, acuta, 93929

hematom

sindromul Buller Steer, scrapie 1983, 1444 splina, 465

Hematurie, 545-546

Hematurie, urină roșie la bovine, 7491 Otrăvire cu hemerocalină, 1893 Intoxicare cu Hemerocallis (crin de zi), 1893 Hemiacidrin, 569

Suflu hemice, 424

Cucută, otrăvitoare (Conium macu/atum), 134, 1889-1890

Hemocromatoză, 392, 1947 Hemodializă, 554 Hemoglobină hipoxie anemică și, 453 babesioză, 1489 bovine polimerizate, dozaj/interval, 2057 scăderea producției, anemie de la, 452-453 hemonhoză, rumegătoare, 1527, nivel de porci<sup>17</sup>, 1527

Hemoglobina, valori de laborator de referință, 2047 Hemoglobinopatii, 460

Hemoglobinurie, 546

Babesioză bovină, 1488, 1489 indusă de plante, 1896 post naștere, 7674 urină roșie la bovine, 7497 intoxicație cu apă, 76

Hemograma

deplasare abomasală/volvulus, 365 ulcer abomasal, 373 encefalită, 601 ficat gras, bovine, 1675 obstrucție intestinală, 380 deplasare stânga a abomasului, 359 infecție localizată, 111 febra laptelui, 1673 percardita traumatică, 3523 polioencefalomalacie, 2010-2011 reticuloperitonită, traumatică, 340 abces retroperitoneal, 290 septicemie, 52 indigestie vagă, 349

Sistemul hemolinfatic, boli ale, 439-469 limfadenopatie, 464 anomalii ale concentrației proteinelor plasmatică, 439-441

tulburări ale numărului/funcției celulelor roșii, 450-460 splinei, boli ale, 464-466 timusului, boli ale, 464-466 tulburări ale globulelor albe, 460-464 vezi și boli/tulburări specifice

Hemolysins, Actinobacillus pleuropneumoniae (APP), 1054

Hemoliza

anemie, 455 babesioză, 1488 leptospiroză, 1100-1101 Anemia hemolitică, 451-452, 1106 aloimună a nou-născutului vezi Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului autoimună, 455, 459

Criză hemolitică, otrăvire cu cupru, 1822 Boală hemolitică

*Clostridium perfringens*, tip A, 837 indus de plante, 1896

Icter hemolitic, 384-385 Sindrom hemolitic-uremic, 556 Veninuri hemolitice, 1916, 7976, 1917 Hemonchoza

capre, 1549

rumegătoare, 1548-1552 susceptibilitate la rasă, 1550 constatări clinice, 1550 patologia clinică, 1550 control, 1551 confirmare diagnostic, 1550 diagnostic diferențial, 1550 epidemiologie, 1549 etiologie, 1548-1549 necropsii, găsirea rezistenței naturale, 1549-1550 patogenetice, 1549-1550 Hemonhoza (Continuare) cauze predispozante, 1549 fenomen de auto-vindecare, 1549 transmite, 1549 tratament, 1550-1551 vaccinare, 1551 oi, 1549, 1550

Hemoperitoneu, 201 Hemofilie, 444-445, 1947 Hemofilie A, 444-445, 1947 Hemoptizie, 480, 532-533 Hemoragie

Pesta porcină africană, 1170 tractul digestiv, 194 babesioză, 1490 laceratii ale sistemului nervos central, 605 boli care provoacă, 443-447 hemangiosarcom, 436 holeră porcină, 1163 internă, spontană, 124 anemie feriprivă, boala hipoproteinică, membrana 41 439 peritonită, 283 pseudorabie, 1399 leziune prin radiații, 1787 sarcocistoză, 1508, 1509 strongiloză, 1559 subcutanată, 666

Anemia hemoragică, 451, 1503

Sindromul hemoragic al intestinului, bovine, 380-382 constatări clinice, 381 patologie clinică, 381

*Clostridium perfringens*, tip A, 837 control, 382 diagnostic diferențial, 382, 382 epidemiologie, 380-381 etiologie, 380 constatări necropsie, 381 patogenetice, 381 tratament, 381

Diateza hemoragică, 386 Boală hemoragică, 441-450 virusul diareei cu virus bovin, 1253, 1255, 1259-1260 diagnostic, 441-442 deficit de vitamina K, 1777

Enterita hemoragică, 307

Enterocolită hemoragică, 842, 1321 Enterotoxemie hemoragică, 837, 1294 Jejunită hemoragică, 299

Infarct pulmonar hemoragic, 1045 Septicemie hemoragică, bovine, 921-923 constatări clinice, 922 patologia clinică, 922 control, 922-923 epidemiologie, 922 etiologie, 921-922 constatări necropsie, 922, focare patogenetice, 9292, tratament, 922 vaccinare, 922-923

Soc hemoragic, 63-69 bovine, 64 constatări clinice, 65 patologie clinică, 65-66 diagnostic diferențial, 66 etiologie, 63-64 cai, 64 constatări necropsie, 66 patogenetice, 64-65 porci, 64 oi, 666 tratament, 666

Sindrom hemoragic, porci, 444 Hemosiderin, 1947

Hemosiderofagi, hemoragie pulmonară indusă de efort, 504

Hemosideroză, nagana, 1535 Sistem hemostatic, endotoxemie și, 55 Hemotorax, 519, 524



Ecuția Henderson-Hasselbalch, 83 Virusul Hendra, ecvin, 1329 Henipavirusuri, 1383

Testul Henrici (acid piric), 1854

heparină

tratamentul coagulopatiei, 442-443 coagulopatie intravasculară diseminată, 449  
doze/interval, 2057 colici ecvine, 227

hiperlipidemie ecvină, 1679

laminită, cai, 2033

Abces(e) hepatic(e), 393, 395 boala neagră, 395 engorgement de carbohidrați, 317 bovine,  
388, 395 sindromul venei cave caudale, 395 asociat cu *Fusobacterium necrophorum*, 1062-  
1063

capre, 395 ultrasonografie, 388

Chistadenom biliar hepatic, 396 Comă hepatică, 385

Disfuncție hepatică congenitală, fotosensibilitate, 660 principii ale, 383-384

Encefalopatie hepatică, 385-386, 394, 603 disfuncție cerebrală, 1807 bovine, 385-386  
deficit de cobalt, 1703 cai, 385 intoxicații cu alcaloizi pirolizidină, 1879

Fibrosarcom hepatic, capre, 396

Fibroza hepatică, 393, 394

Micotoxicoză cu leziuni hepatice, 1912 indusă de plante, 1896 otrăvire cu alcaloizi cu  
pirolizidină, 1879

Lipidoza hepatică vezi Ficat gras, bovine Lipodistrofie hepatică, viței Galloway, 1944  
Necroză hepatică

infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 porci, 392 sindrom de epuizare multisistemic post-  
înțârcare, 1190 pseudorabie, 1399 febră Rift Valley, 1206

Hepatită, 383, 391-394 acută, 391, 1988-1989 constatări clinice, 393-394 patologia clinică,  
394 congestivă, 393, 394 diagnostic diferențial, 394 epidemiologie, 391-392 etiologie  
infecțioasă, 392, 393, 394 necrotic infecțios vezi Boala Neagră nutrițională (trofopatică),  
392, 393 parazitar, 392-393, 394 patogenează, 392-393 postvaccinal (ser), 392, 393, 824,  
1988-1989

intoxicație cu sporidesmină, 1909 perfuzie toxemia, 392 toxipatică, 383-384 traumatică,  
352, 395 tratament. 394 vezi și tipuri specifice

Cisticercoză hepatită, 1583 Hepatoencefalopatie, 1376, 1988 Intoxicație cronică hepatogenă cu cupru, 1823, 1824

Fotosensibilizare hepatogenă, 660 Hepatopatie, congestivă, 392

Hepatoză, 383, 392

Constatări clinice ale hepatozei dietetice, 1745 epidemiologie, 1740 constatări necropsie, 1748 patogeneză, 1744 tratament, 1749 deficit de vitamina E și seleniu, 1739 toxicitate heptaclorul, 1833

Erbicide, otrăviri, 1808, 1837-1838 Turmă(e)

acreditare, encefalită de artrită caprină, 1413

examen clinic vezi Examen clinic, turme

programe de sănătate, 37 deficiențe de productivitate, 116-117 dimensiune, pseudorabie, 1394, 1395 metode de tratament, 31

Kit de testare a serului antigen Herd Chek BVDV (IDEXX), 1261

Instincte de păstori, inducerea stresului, 108 Astenia dermică regională ereditară ecvină, 1976

Hemimelia ereditară, 1961

Boala mecanobuloasă ereditară joncțională, 1975

Edem neuraxial ereditar (mioclon congenital moștenit), 1956-1957

Peromelia ereditară a caprelor mohair, bovine Hereford din 1961

cardiomiopatie dilatată ereditară bovină, 1945

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2040 palato despicat, 1944

hidrocefalie congenitală, 1954 obstrucție limfatică, moștenită, 1945 pseudoalbinism, 1942

sindromul vițelului agitator, 1951

Herlitz junctional epidermolysis bullosa, 1975

Hermafroditism, 1964

hernie(e)

congenital, 521

inghinal, 242, 243

scrota I, 1964

ombilical, 1964

Herpesvirusul vede anumite tipuri

Hetastarch, 2057

Provocare heterologă, viruși, 1322

Intoxicație cu hexaclorețan, 1831 Intoxicare cu hexaclorbenzen (HCB), 1841 Hexaclorofen, 1581

otrăvire, 1831

Agent HGE vezi *Anaplasma phagocytophila* Hrănire cu cereale de nivel înalt vezi Diete pe bază de cereale Extrem(ele) posterioar

ataxie, 1450

boală degenerativă a articulațiilor, 2028 mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

necoordonare, 890

examinarea sistemului nervos, 590-591 legare, sindromul piciorului splat, 2025

Displazia de șold, 1771, 1962

Ridicatori de șold, sindromul vacii de jos, 1648

*Hippelates (mușcăruri de ochi)*, 1233

*Hippobosca equina*, 1604

*Hippobosca maculata*, 1604

*Hippobosca rufipes*, 1604

Hirsutism, 1687

Hirudin, 443

Histamina, îngrădire de carbohidrați, 317

Antagoniști ai receptorilor de histamină de tip 2 (H2), 236, 373-374

Histiocitom, 668-669

Histologie

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2002

Pesta porcină africană, 1171

infecții cu ascarid, 1557 viței cheli, 1975 boala de frontieră, 1417

Boala Borna, 1382

cardiomiopatie dilatată ereditară bovină, 1945

herpesvirus bovin-1 infecție, 1355 vierme pulmonar bovin, 1566

stomatita papulară bovină, 1277

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1347

boala pieptului, 1788

coccidioză, 1504 imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

criptosporidioza, 1514 durina, 1539

boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1184

leucoză enzootică bovină, 1219 pneumonie enzootică a vițelilor, 1341 virusul arteritei ecvine, 1321

mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

boala ierbii ecvine, 1991

infecția cu virusul Hendra ecvin, 1329

herpesvirusul ecvin 1, 1315

anemie infecțioasă ecvină, 1176 gripă ecvină, 1325

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 neorickettsioza ecvină, 1467

mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 erizipel de porc, 814

febra aftoasă, 1227 hemocromatoză, 1947 holera la porc, 1163, 1164 ileita, 1091

poliartrita infecțioasă, 1005

protoporfiria eritrocitară moștenită, 1947 acarieni cu mâncărime, 1607

Boala Jembrana, 1244 laminită, cai, 2032

Histologie (continuare)

boală de piele noduloasă, 1426 enterocolită limfocito-plasmocitară, 1993 febră catarrală malignă, 1248 pneumonie micoplasmatică, porci, 1149 neosporoză, 1511

adenocarcinom pulmonar ovin, 1367-1368 ulceratie esofagiană, 1996 polioencefalomalacie, 2011 poliserozită, porci, 1153 sindrom reproductiv și respirator porc, 1201

sindromul de stres porcin, 1972 pseudorabie, 1399, 1400 rabie, 1390 rabdomioliză de efort recurentă, 1968 displazie tubulară renală, moștenită, 1948 pesta bovină, 1240 sarcocistoză, 1509 gripa bovină sporadică, 1509 1334 toxoplasmoză, 1521 gastroenterită transmisibilă, 1281 encefalomielite ecvină venezueleană, 1374 dermatită papulară virală, 1426 visna, 1414

*Histophilus ovis* vezi *Histophilus somni* *Histophilus somni*

infecție localizată, 111 mastită, 727 abces miocardic, 924 mastită ovină, 759 pleurită, 924 pleuropneumonie, 928 pneumonie, 924 septicemie, 997-998 sinovită, 646 meningoencefale bovine trombotice, neaferente respiratorii 997-999 boala, 926

vaccin, 933-934, 934, 1002 virulență, 999

*Complexul bolii Histophilus somni* vezi *septicemia Haemophilus*

*Histoplasma capsulatum*, 1475 *Histoplasma capsulatum* var. *farcinosum*, 1479

Test cutanat cu histoplasmină, 1475 Histoplasmoză, 1475

Istoric, animale individuale, 3-7

rate de mortalitate, 5 climat, 6 rata de sacrificare, 5 istoric de boală, 4-5 expunere, 5 management general, 6-7 istoric de management, 5-7 metode, 4 morbiditate, 5 istoric nutrițional, 5-6 date pacient, 4 rate de mortalitate a populației, 5 măsuri profilactice luate, 5 management/performanță reproductivă, 6 tratament, înainte de tranzit 5

Hipoxie histotoxică, 472-473 Intoxicare cu alyssum (*Berteroia incana*), 1888

„Malnutriție în fermă hobby/ 115

Hock, also heel, 1956

Holeră de porc, 1157-1167

avort, 1095 boală acută, 1161-1162, 1163 purtători, 1159, 1162 rata de letalitate, 1158-1159 boală cronică, 1162 constatări clinice, 1162 patologie clinică, 1162-1163 defecte la nou-născuți, martori 1163 congenitale, 1164-1165 diagnostic, 1161, 1162, 1164 diagnostic diferențial, 1161, 1164 diferențiere față de alte virusuri, 1162-1163 importanță economică, 1160 epidemiologie, 1158-1160 eradicare, 1162-1163 etiologie experimentală 1161

infecție fetală, 1159, 1161, 1162, 1163-1164, 1166

capre, 1161

mecanisme imunitare, 1160

metode de imunizare, 1165-1166 probe de laborator, 1164 morbiditate, 1158-1159

descoperiri de necropsie, 1161, 1163-1164

manifestări nervoase, 1162 apariție, 1158 focare, 1158

patogeneza, 1160-1161

boala peracuta, 1161-1162, 1163 sarcina, 1161

îndepărtarea sursei de infecție, 1165 insuficiență reproductivă, 1162 factori de risc, 1159-1160 infecție secundară, 1161 transmite, 1159 tratament, 1164

vaccinare, 1165-1166

detecție virală, 1162

caracteristici de virulență, 1159-1160

rezistență la virus, 1160

Păduchi de porc (*Haematopinus suis*), 1169, 1431

Suflu holodistolic, 426

Suflu holosistolic, 425, 426

Viței Holstein

colostru, volum ingerat, 151

anchiloză multiplă moștenită, 1962

Vite Holstein

pneumonia enzootică a vițelilor, 1337

spasticitate periodică, moștenită, 1956

Vite Holstein-Friesian

deficit de aderență a leucocitelor bovine, 1941 translocării cromozomiale, 1940 deficit de UMP sintetază, 1940 deficit de factor XI, 445

buza de iepure, 1944

sindromul vițelului agitator, 1951

limba netedă, 1944

hernie ombilicală, 1964

Homeotermie, 39, 44

*Homeria pallida*, intoxicație cu glicozide cardiace, 1863

Bromură de homidiu, 1536

Clorura de homidiu, 1536

Provocare omologă, viruși, 1322

Honduras, starea de bruceloză, 965

„Honker cattle” (stenoza traheală a bovinelor de hrănire), 2004

Copita

viței cheli, 1975

îngrijire, laminită, 2033

examen clinic, 20-21

daune, 623

boli ale, 661-664, 663-664 slăbire, 664

Separarea copitei-bandă coronariană, arsuri, 1793

Peretele copitei, laminită, 2031

Unghiul peretelui copitei-talpă, laminită, 2035 Boala anchilostomosului, 1552-1553

Hoose see Vierme pulmonar bovin (pneumonie verminoasă)

Copite vezi Intrările care încep copita

Hormon(i)

defecte, agalactia, 753

implanturi de creștere, sindromul Buller Steer, 1982 valori de laborator de referință, 2048, 2049 motilitatea reticulorului, influența contracției primare, 296

terapie, cetoză, 1666

ucigași de buruieni, otrăviri, 1838

corn(e)

cancer al miezului, 668

examen clinic, 20-21

daune, 623

boala de, 661-664, 663-664

Sindromul Horner, 588, 589

aspergiloza ecvină, 1474

micoza pungă guturală, 540

Hornfly (*Haematobia irritans*), 1603-1604

*Transmiterea Corynebacterium pseudotuberculosis*, 788

*Transmiterea mastita cu Staphylococcus aureus*, 698

Raportul Horn, 1446

cai

ultrasonografie abdominală, 196 utilizare antimicrobiană, 180 măsurarea tensiunii arteriale, 410 niveluri de glucoză din sânge, 198 antigene de grupă de sânge, 1921 lavaj bronhoalveolar, 487, 488

deshidratare, 75, 100-101

doze/intervale de medicamente, 2051-2063 examinare endoscopică a căilor respiratorii, 481 necesar de energie, 1679-1680 terapie cu fluide, orală, 100-101 decompresie gastrică, 196 ritm cardiac, repaus, 413, 414 raport inimă:greutate, 401, 6, structură normală, ficatul 413, 411

biopsie hepatică, 387, 394 teste funcționale hepatice, 388, 389 fibre musculare, caracteristici histochimice, 628

examen neurologic, 583 oxigenoterapie, 494 lichid peritoneal, 200-201, 203 valori de laborator de referință, 2047-2050 călărie, 638

seleniu, 1746, 1753 acizi biliari serici, 390 profiluri de enzime hepatice serice, 390 înfometare, 113 moarte subită, 124 vaccinare antitetanica, 824 stres de transport, 108 legare, 628 condiții umede, 1793 vezi și Iepe; Armăsari

Muștele calului (*Tabanus fuscicostatus*), 1603 transmiterea leucozei bovine enzootice, 1211 transmiterea virusului anemiei infecțioase ecvine, 1173



transmisie surra, 1537 Muște cu păduchii calului, 1604 Variola calului, 1432, 1433, 1434 Febra calului, 1181 Vaccinul împotriva pestei calului I (AHS I), 1183 Vaccinul împotriva pestei calului II (AHS II), 1183 Coadă calului, 1183 1779, 2007

Pășune spitalicească, nou-născuți, 158 Clătire cu apă caldă, decontaminare carcasă, 886 Muscă domestică (*Musca domestica*), 1605-1606 dermatofiloză, 1049 rezistentă la insecticide, 1605-1606 management, 1605-1606 sindroame reproductive și respiratorii porcine transmisibile<sup>179</sup>

Vrabia de casă (*Passer domesticus*), gazdă encefalită West Nile, 1379

## Locuințe

factori de risc pentru mastita bovină, 679 factor de risc pentru limfadenită cazeoasă, 796, 797 coccidioză, 1501

colibaciloză, factor de risc nou-născut, 854 controlul mastitei coliforme, 717-718 mortalitate vițel de lapte, 129 vaci de lapte, 1615 factor de risc enterohemoragic *Escherichia coli*, 878

examen de mediu, 8 factor de risc de mastită streptococi de mediu, 720

risc de colică ecvină, 218 boala porcului gras, 787 heaves, 1934 lactație, boli ale, 1618 controlul mamitelor, 742-743 boli ale sistemului musculo-scheletal, 625 pneumonie micoplasmatică, porci, 1146 nou-născuți, 158, control ostematozei, dermatite, papiloză 1070

*Infestare cu Pelodera strongyloides*, 1573 deficiențe de performanță, 117 pneumonie, 514-515 factor de risc de pasteureloză pneumonică, 948 controlul bolilor sistemului respirator, 497 salmoneloză și, 904, 916 inducerea stresului, 107 toxoplasmoză, 1519

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1373, 1377

gura apoasă de miei, 1986

Encefalita West Nile, 1380 om(i)

*Infecția cu Actinobacillus lignieresii*, 1046 *Infecția cu Actinobacillus suis*, 1052 Pesta cabalină africană, 1181

*Infecția cu Anaplasma phagocytophila*, 1460

Oameni (omeni) (continuare)

antrax, 817, 818

babesioza, 1487-1488

borelioza, 1111, 1112

botulism, 826

virusul leucemiei bovine, 1214

infecție cu stomatită papulară bovină, 1277

*Infecția cu Brucella abortus*, 969

*Infecția cu Brucella melitensis*, 991-992

*Infecția cu Brucella suis*, 989

bruceloză, 963, 989

*Infecția cu Campylobacter*, 1086

limfadenită cazeoasă, 796

*Infecția cu Chlamydophila abortus*, 1436 colibaciloză, 856

criptosporidioza, 1513-1514

*Dermatobia hominis*, 1588

Encefalomielita ecvină estică, 1369, 1371 ehrlichioză, granulocitară, 1460

enterocolită, asociată cu *Clostridium difficile*, 845

infecție enterohemoragică cu *Escherichia coli*, 876, 881-882

infecția cu virusul Hendra ecvin, 1329

gripa ecvina, 1324

*Infecția cu Erysipelothrix rhusiopathiae*, 812 transmiterea febrei aftoase, 1224, 1225

*Infecția cu Francisella tularensis biovar tularensis*, 953

giardioza, 1516

morva, 1084

virusuri gripale, infecție porcină, 1332 leptospiroză, 1099-1100, 1108

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 807 louping-ill, 1409

micobacterioză, 1015

*Mycobacterium avium subspecia paratuberculosis (Hartă)*, 1019, 1023

*Infestarea cu Oestrus ovis*, 1587

orf, 1418, 1419

*Infecție cu Pseudoallescheria boydii, 1480 pseudovariola bovină, 1428*

Febra Q, 1468, 1469

rabie, 1387, 1388

vaccinare post-expunere, 1392 vaccinare pre-expunere, 1391-1392 Infecție cu Rhodococcus equi, 801 febră Rift Valley, 1206

*Infecția cu Salmonella, 905, 906-907*

*Infecția cu Streptococcus suis, 779-780*

gripa porcină, 1333

ta peworms, 1583

toxoplasmoza, 1520

acarieni trombidiformi, 1607 tripanosomoze, 1532, 1533, 1534 tuberculoza, 1007, 1008, 1016

Encefalomielite ecvină venezueleană, 1373 stomatită veziculoasă, 1235

Encefalomielite ecvină occidentală, 1369

Encefalita West Nile, 1379

yersinioza, 955

zigomicoza, 1472

Lanțul alimentar uman

reziduuri de arsenic, 1809

conduce în, 1800-1801, 1805-1807

fitotoxine, 1851

Interferon uman, gastroenterita transmisibilă, 1282

Humpsore, 1574

Humpy back, 1554, 1893

Ungaria, program de eradicare a pseudorabiei, 1400

Foamete, 112, 113

*vezi și Foame*

Reacție la vânătoare, 41

Tehnologia obstacolelor, practicile de sacrificare, 886

Coji vezi vierme pulmonar bovin

*Hyalomma*, 1485

*Hyalomma anatolicum*, 1530

*Hyalomma asticum*, 1049

*Hyalomma detritum*, 1530

*Hyalomma dromadarii*, 1180

*Hyalomma truncatum*, 1989

Hialuronat de sodiu, 2057

Acid hialuronic, 642

Chisturi hidatice (granulomul *Echinococcus*), 1583 Hidralazina, 2057

Hydranencephaly, 1302, 1955

Hidratarea

examen clinic, 14

terapie de întreținere

diaree, acută, 271

administrare orală, 99

cantități, 98, 98

terapie de restaurare

diaree, acută, 271

cantități, 98, 98

indicatori de stare, 75

teta nus, 824

*vezi și Deshidratare*

Hidrocefalie, 599, 1954

Hidroclortiazidă, 2057

Hidrocortizon, 786, 2057

Otrăvirea cu acid cianhidric doză minimă letală, 1853 analiza specimenului, 1797 vezi și  
Intoxicarea cu glicozide cianogenice

Intoxicarea cu acid fluorhidric, 1816

Hidrogen sulfurat

eliberare de gunoi de grajd, otrăvire, 1848-1849 polioencefalomalacie, 2009-2010 otrăvire  
cu sulf din, 1828

Hidronefroză, 548, 560

Hidropericard

Pesta cabalină africană, 1181

edem, 73

leucoză enzootică bovină, 1215

Hydrophidae, 1916

Hidropulsie, urolitiază, 569

Creșterea presiunii hidrostatice, edem, 72, 664 *Hydrotaea irritans* (muște de cap), 720, 723,  
1606 Hidrotorax, 73, 519, 524 25-hidroxicolecalciferol, 1643

Soluție de hidroxietil amidon, 96-97, 444

1, o hidroxivitamina D3, 1643

Clorhidrat de hidroxizină, 2057

Pamoat de hidroxizină, 2057

Boala hienelor bovinelor, 2023

Igienă

infecții cu ascarid, 1557

*Controlul Brucella melitensis*, 993 colibaciloza, factorii de risc nou-născuți, 854 *Controlul pleuropneumoniei contagioase bovine*, 1136

examinare de mediu, 8 herpesvirus ecvin 4 control, 1311 control al gripei ecvine, 1328

Controlul bolii Johne, 1034-1035 controlul mastitei, 743 controlul pecinginei, 1478  
stomatita veziculoasă, 1236 gura apoasă a mieilor, 1986

Higromicină B, 2065

Kit de diagnosticare HYMAST, 721

*Intoxicarea cu Hymenoxys, 1892*

Hyoscine, 2057

otrăvire, 1894

Butilbromură de hioscină, 225

Intoxicație cu hiosciamină, 1894

Hiostrongiloza, 1555

*Hyostrogylus rubidus, 1555*

Hiperadrenocorticism, 1687

Hiperalgezie, periferică, 103 Hiperamoniemia, 385, 593, 1989 Hiperbilirubinemie, 389

fotosensibilizare și, 1976 hepatită postvaccinală, 1988

Hipercalcemia, toxicitatea vitaminei D și, 1766

Hipercoagulabilitate, 450

Stări hipercoagulabile, 447-450

constatări clinice, 448

patologia clinică, 448-449 diagnostic, 449

epidemiologie, 447 etiologie, 447 rezultate necropsie, 449 fiziopatologie, 447-448

prognostic, 447

tratament, 449

Hyperelastosis cutis (dermatosparaxis), 669, 1976

Hiperemia

limba albastră, 1303

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353

Hiperestezie, 582

encefalopatie spongiformă bovină, 1450 mioclonie congenitală (edem neuraxial ereditar), 1956

leucoză bovină enzootică, 1216 polinevrite echi, 2021 compresia măduvei spinării, 616

Hiperexcitabilitate, 584 anaplasmoză, 1457 indusă de plante, 1897 scrapie, 1444

Hiperfibrinogenemie, 441 sepsis la mânji, 165 strangulare, 771

Hipergamaglobulinemie, limfosarcom, 463 Hiperglobulinemie, 441

Hiperglicemie endotoxemie, 56 enterotoxemie, 842 disfuncție pars intermedia ecvină, 1687

Hiperhidroză, moștenită, 1977

Intoxicatia cu hipericina, 1886 Intoxicatia cu *Hypericum perforatum* (sunatoare), 1886

*Intoxicație cu Hypericum triquetrifolium, 1886 Colostru bovin hiperimun, 1515 Ser hiperimun*

enterotoxemie, *Clostridium perfringens* tip D asociat, 843 holeră de porc, 1164

peste des mici rumegătoare, 1243 boala transpirației, 1990

Hiperkaliemie, 80

baciloza enterică coli, 857, 863 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966

rabdomioliză de efort, 1685 uroperitoneul la mânji, 565

Paralizie periodică hiperkaliemică, 80, 122, 627, 629

Hipercheratoză, 654, 1996 Hipercetonemie, toxemie de sarcină, 1668 Hipermetrie, 580, 589

Hipernatremie, colibaciloză enterică, 857-858, 863-864

Hiperorexie, 112

Hiperparatiroidism, 633, 1860-1861 Hiperpnee, 474

Hiperproteinemie, 441, 771

Hipersensibilitate

endotoxemie, 57 encefalomielita ecvină, 1370 pneumonie interstițială, 1998 mâncărimi,

1607 onchocercoză, 1573 pneumonită, expunere la *Micropolyspora faeni*, 1999

râia sarcptică, 1608-1609 Reacție de hipersensibilitate, 69, 71-72 vezi și Anafilaxie

Hipertensiune arterială, 402, 410, 2031

Hipertermie, 40, 47-49 Claviceps purpurea, 1899 constatări clinice, 47-48 patologia clinică, 48 defecte congenitale ale nou-născutului, 134 control, 48 definiție, 14 epidemie (toxicoză de vară festuc), 1899, 1902, 1901, 1901, 1901 47 cai, 47, 48 constatări necropsie, 48 cocoșă ovină, patogeneza 2015, 47 tratament, 48

Hipertiroidism, 1688-1690

Soluții de cristaloide hipertonică, 93, 94-95

I Deshidratare hipertonică, 77, 78, 90

I Ser fiziologic hipertonic, colibaciloză 98' , 864

i mastita coliforme, 717

Ș diaree, 863

1 șoc hemoragic, 67

I hiperkaliemie, 80

i șoc hipovolemic, 67

j șoc maldistributiv, 67

i proprietăți, 95 '

: intoxicație cu apă, 76

I Soluție salină-dextran hipertonică, 96

I Bicarbonat de sodiu hipertonic, 80

! Hipertrigliceridemie, hiperlipidemie ecvină,

eu 1678

Osteoartropatie pulmonară hipertrofică, 635 Stimularea hiperventilației la examenul de reinhalare, 476

Hipervitaminoza A, 1776 Hipervitaminoza D, 1766 Hipervolemie, globule roșii, 460

Hyphomyces destruens, 1480 Corticalism hipoadrenal, mânji prematuri, 139

Hipoalbuminemie, 440

edem, 73

fascioloza, 1577

enterita granulomatoasă, cai, 1992 strangle, 771



infecție cu tricostrongilide, 1544 Hipobioză

*Dictyocaulus viviparus*, 1565

*Haemonchus contortus*, 1549

*Oestrus ovis*, 1587

viermi tricostrongilide, 1542, 1543 Hipobiotinoză, 1780-1782 Hipocalcemie, 80-81

febră efemeră bovină, 1179

diaree, acută, 271

sindromul Downercow, 1645

devreme, 299

dezechilibru energetic, 1618

experimental, 1631, 1646 hipomagnezemie și, 82 tetanie hipomagnezemică, 1653-1654, 1655 tetanie lactație, iepe, 1651-1652 deplasarea stângă a abomasului risc, 356-357

febra laptelui, 1630-1631

nepărătorită, 1635

strategii de prevenire, 1641-1642

prelungit, experimental, 1646 decubit la cai, 122 subclinic, febra laptelui, 1627-1628 cenușă vulcanică, 1791

Sindrom de hipocalcemie, intoxicație cu oxalat, 1859

Pareze hipocalcemică, 1636 Hipocalcioză vezi Calciu, deficit Hipocloremie, 77, 78

diaree, acută, 271

rabdomioliză de efort, 1685, 1967 Ingestie de *Hypochoeris radicata* (flatweed, catsear), 2019

Hipocolinoză, 1782 Anemia hipocromă, 1365

Hipocuproză vezi Cupru, deficiență Hipocianocobalaminoză, 1703, 1782-1783 Hypoderma acteon, 1588

*Hypoderma bovis*, 1588

*Hypoderma Diana*, 1588

Infestări cu *hipoderma*, 1587-1589

constatări clinice, 1588-1589

patologia clinică, 1589

control, 1589

diagnostic diferențial, 1589

importanță economică, 1588

epidemiologie, 1588

programe de eradicare, 1589

etiologie, 1588

cai, 1588

reacție de îndepărtare incompletă, 1589 ciclul de viață, 1588

îndepărtarea manuală, 1589

descoperiri de necropsie, 1589

patogeneza, 1588

tratament, 1589

vaccinare, 1589

*Hypoderma lineatum*, 1588

*Hypoderma sinense*, 1588

*Hypoderma tarandi*, 1588 Reutilizarea acului hipodermic, transmiterea virusului diareei cu virus bovin, 1251

Ipoestezie, 582 Hipoferemie, 56, 452 Hipofibrinogenemie, 440

Hipofolicoza, 452, 1782 Hipogamaglobulinemie, 440

imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

Nervul hipoglos (nervul cranian XII)

evaluare, 587

polinevrita echi, 2021

Hipoglicemie

endotoxemie și, 56

dezechilibru energetic, 1618

mânji, 2013

encefalopatie hepatică, 385

neonatal, 1680-1682

nou-născuți, 163-164

hepatită postvaccinală, 1988-1989 toxemie de sarcină, oaie, 1668, 1669, 1670 decubit la cai, 122

gastroenterită transmisibilă, porci, 1281 Comă hipoglicemică, gestație prelungită cu giantism fetal, 1978

Hipokaliemia, 77-80, 1734

acut, bovine, 1614, 1634, 1650-1651 sindromul vacii de jos, 1645 etiologie, 77-78, 79 cai, 79

boli metabolice, 1634 rabdomioliză de efort recurentă, 1967 tratament, 79-80

Hipomagnezemie, 82 cronice, 1656 constatări clinice, 1633 patologia clinică, 1633 sindromul vacii de jos, 1645 dezechilibru energetic, 1618 epidemiologie, 1633 boli metabolice, 1634 febra laptelui, 1631, 1642, parturiza, 1642, 1642 erupții postvulcanice, 1792 oi, 1655 tratament, 1633 iarnă, 1653, 1654

Tetanie hipomagnezemică, 1614, 1652-1661 disfuncție cerebrală, 1806, 1807 viței, 1659-1661 constatări clinice, 1660 patologia clinică, 1660 control, 1660-1661 diagnostic diferențial, 1665-16616, epidemiologie etiologie, 1659 reproducere experimentală, 1660 deficit de magneziu, 1730 constatări necropsie, 1660 patogenează, 1660 factori de risc, 1659 tratament, 1660 rata de mortalitate, 1654 constatări clinice, 1656 patologie clinică, 16575 control, 165756-16575 diagnostic, turmă, 1656-1657 diagnostic diferențial, 1657 epidemiologie, 1654-1655 etiologie, 1652-1654 morbiditate, 1654 mortalitate, 1654 constatări necropsie, 1657 apariție, 1654-1616 factori de risc, 5-1616 1654-1655 tratament, 1657

Hipometria, 580, 589 Hipomielinogeneza, 1416, 1957 Hipomielinogeneza congenita vezi Boala de frontieră

Hiponatremie, 77, 77 diaree, acută, 271 rabdomioliză de efort, 1685, 1967 decubit la cai, 122 uroperitoneu la mânji, 565

i Hiponiacinoza, 1780

i Hipopantotenoza, 619, 1780

i Hipofosfatemia, 81-82

! sindromul vacii downer, 1645

| boli metabolice, 1634

j febra laptelui, 1631,1632

! Hipofosfatoză vezi Fosfor, deficiență I Hipofosforoză, S-metil-L-cisteină-sulfoxid i  
intoxicație, 1881

† *Hipofiza vezi Glanda pituitară*

i Hipoproteinemia, 439-441

absolut, 439

; patologia clinică, 440

' semne clinice, 440

' etiologie, 439-440

" intoleranță la exercițiu, 119

j hemonchoză, rumegătoare, 1550

I constatare la necropsie, 440

; esofagostomoza, 1554

j fiziopatologie, 440

i enteropatie proliferativă, cai, 1093

eu rudă, 439

I tratament, 440-441

Edem hipoproteinemic, 664

i Hipopiridoxinoză, 452, 1780 , Hiporiboflavinoză, 1779-1780 i Hipospadias, 573

I Hipotalamus, efecte pirogenice, 49-50

I Hipotermie, 40-46

i constatări clinice, 45

controlez , 46

: Virusul Ibaraki în sarcină, 1305

Î Peninsula Iberică, spongiformă bovină

; encefalopatie, 1447

; Islanda

pneumonie progresivă ovină, 1363

) adenocarcinom pulmonar ovin, 1367,

; 1368

: controlul scrapiei, 1445

1 visna, 1413

i Cai islandezi, osteoartroză, 638

i Indice icteric, 389

i Icteroanemia, 1155

Intoxicarea cu icterogenină, 1893-1894

i Ictus, 579

; vezi și Convulsii

' Sistem de identificare și înregistrare, hog

Ș holera, 1158

i L-itol dehidrogenază (ID; sorbitol

dehidrogenază ), 389, 390, 1988

i IFN  $\gamma$ , 1188

I Otrăvirea Iforrestine, 1887

: IgA

, pneumonie cu virus respirator sincițial bovin,

eu 1345

IgA (continuare)

gastroenterita secretorie transmisibilă la porc, 1280

gripa porcină, 1333

gastroenterita transmisibilă la porc, 1279 dizenterie de iarnă, bovine, 1298

IgE, pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1345

IgG

herpesvirus bovin-1 infecție, 1354 indice de lichid cefalorahidian, 593 imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

concentrație plasmatică critică, mânji, 167 neorickettsioză ecvină, 1467 gastroenterită transmisibilă, 1279-1280

IgG(T), sindromul Fell ponei, 1943

IgGz, pneumonie enzootică a vițelilor, 1337 IgGa, sindromul Fell ponei, 1943 IgGb, sindromul Fell ponei, 1943 IgM

răspunsul anticorpilor, neorickettsioza ecvină, 1467

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1354

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1345

imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

deficiență, cal, 1943 Sindromul Fell ponei, 1943 testul anticorpilor fluorescenți indirecti (IFA), sindromul reproductiv și respirator porc, 1200

Virusul râului Ross, 1384

dizenterie de iarnă, vite, 1298

Biopsie ileală, Mycobacterium avium subspecia paratuberculoza, 1027-1028, 1029

Impactarea ileală, 242, 377, 378

Ileitis, 1087-1093

rata de letalitate, 1088 constatări clinice, 1089-1090 patologia clinică, 1090 control, 1091-1092 diagnostic, 1090-1091 diagnostic diferențial, 1091 importanță economică, 1088 epidemiologie, 1088-1089 etiologie, eradicare 1088-1089 1087-1088

*Lawsonia intracellularis*, 1087-1093 morbiditate, 1088

constatări necropsie, 1090-1091 focare, 1088 patogeneză, 1089 proliferativă, 279 regională, enterită, 264 factori de risc, 1088-1089 transmite, 1089 tratament, 1091-1092 vaccinare, 1092

Invaginație ileocecală, 242, 243

Impactul valvei ileocecale, 226, 243 Invaginație ileocecală, 377 Ileus, 193-194

adinamic/mecanic, 193-194 dinamic/paralitic, 193-194, 265, 283, 300 colică ecvină, 219 etiologie, 194 patogenează, 194 postoperator, 56, 194

tratament, 194

Tromboza arterei iliace, miopatie, 629

III-economie, 115-116

*vezi și Greutate, pierdere de*

Imagistica

examen abdomen, 308-309 examen tract alimentar, 196-197 sutien în abces, 607 colici ecvine, 231 ficat, 387-388

examenul sistemului nervos, 593-594 nou-născuți, 164 peritonită, 285

pleurită (pleurezie), 523-524 pneumonie, 512 uroperitoneu (uroabdomen) la mânji, 564 *vezi și metode specifice*

Imbecilitate, 584, 620 Imidazotiazoli, 1545 Imidocarb, 1458, 1493-1494 Imidocarb dipropionat, 1493 Imidocarb dipropionat, 2057

Imipenemcilastatină sodică, 2057 Imipramină, 2057

Deficiență imună, 466-467 Anemia mediată imun, 451 Mediată imun (idiopatică)

trombocitopenie, 446

Răspuns imun

dobândite, virusul diareei cu virus bovin, 1252 boala lui Johne, 1024-1025 infecție neonatală, 147 seleniu și, 1736

deficit de seleniu și, 1742 deficit de vitamina E, 1742 Sistem imunitar

efectele deficitului de cupru, 1712-1713 boli ale, 439-469

*vezi și boli/tulburări specifice Staphylococcus aureus mastită, 698 febră transmisă de căpușe, 1460-1461 efecte de deficiență de vitamina A, 1774 imunitate*

infecție neonatală, 147 teste, boala Johne, 1029 Test imuno (comercial), colibaciloză, 861 Test imunoblotting, pesta porcină africană, 1171 Test ImmunoCardSTAT Rotavirus (ICS-RV), 1293 Imunocromatografie, diareeză virală neonatală 1293

Imunocompromis, criptosporidioză, 1513 Imunodeficiență, 1941, 1943

*vezi și tipuri specifice Imunodifuzie și microscopie electronică, diaree virală neonatală, 1292 Imunofluorescență*



diferențierea virusului alfa herpes, 1354 diaree virală neonatală, 1292

Febra Q, 1469 pecingine, 1477

Testarea anticorpilor imunofluorescenți (IFA) babesioza bovină, 1490 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1347

Deficit de imunoglobuline, 467 Sindromul Fell ponei, 1943 parenterală, corectarea eșecului transferului imunității pasive, 154

septicemie, 52

concentrația serică

colibaciloză, 861 limfosarcom, 463 nou-născuți, 164 deficit de sinteză, moștenit, 1941 terapie, colibaciloză, 869 vezi și tipuri specifice

Imm u nohistochemistry bluetongue, 1303 virusul diareei cu virus bovin, 1261 ficomicoză ecvină, 1481 Mycoplasma bovis, 1129 scrapie, 1444 toxoplasmoza, 1521

Testul imunoperoxidazei monostrat (IMPA) virusul diareei cu virus bovin, 1260-1261 virusul arteritei ecvine, 1321 sindromul reproductiv și respirator porc, 1200

Testul imunoperoxidazei, 1390, 1399 Complexe imunostimulatoare (ISCOMs), 1348 Imunosupresie, 466

virusul diareei cu virus bovin, 1251-1252, 1255-1256

herpesvirusul ecvin 1, 1313 neosporoză, 1510 sindromul reproductiv și respirator porc, 1198

peste bovină, perioada de tranziție 1238, vaci de lapte, 1616-1617 Imunoterapie

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2040 Febra Coastei de Est, 1529-1530

sarcoid, 1424 șoc, 68

Impact, cai intestin gros, 226, 228, 252-253 porci, 259-260

Impedanță, flux de curent, 1791 Impetigo, 655

diagnostic diferențial, 655 Stafilococ, 783 tratament, 655 uger, 751, 1381

Oscilometrie cu impulsuri, 489-490

Vaccinuri inactivate

Pesta cabalină africană, 1183 infecție cu herpesvirus bovin-1, 1357 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1348

virusul diareei cu virus bovin, 1252, 1270 herpesvirus ecvin 1, 1316 herpesvirus ecvin 4, 1311 gripă ecvină, 1326, 1327 holeră de porc, 1166 pseudorabie, 1402 rabie, 1392

Encefalita West Nile, 1380

Inanition vezi Malnutriție

Inapetența, 112

peritonită, 284 hemoglobinurie postparturină, bovine, 1683 Consanguinitate, 1938

Corpuri de incluziune (morulae) infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 anaplasmoză granulocitară ecvină, 1465 herpesvirus ecvin 1, 1315 boală cu nodule cutanate, 1426 infecție cu herpesvirus porcine 2, 1336 pseudorabie, 1399 febră transmisă de căpușe,

Rinita corporală de incluziune, 1335-1336

Incontinenta, paralizia vezicii urinare, 562 Incoordonare

intoxicație cu dimetilatriptamină, 1869-1870 encefalomielita ecvină, 1370 boală cu lupă, 1409 indusă de plante, 1895-1896, 1896-1897, 1897 encefalomielopatii toxice/metabolice, India<sup>9</sup>, indigestie indigestie, indigestie indigestie Indigestia la sfârșitul sarcinii, bovine, 346, 349 Intoxicare cu *Indigofera linnaei* (Birdsville indigo), 1872, 1884

*Intoxicare cu Indigofera spicata (indigo târâtor), 1884*

Testul imunosorbant indirect legat de enzime (I-ELISA)

Pesta cabalină africană, 1182 sindromul reproductiv și respirator porc, 1200

Test cu anticorpi fluorescenți indirecti (IFA) Pesta porcineă africană, 1171 anaplasmoză, 1457 virus asemănător imunodeficienței bovine, 1222 neorickettsioză ecvină, 1467 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 nagana, 1535 neosporoză

sindromul reproductiv și respirator porc, 1200

toxoplasmoză, 1521 Encefalomielita ecvină venezueleană, 1374 Test de hemaglutinare indirectă (IHA), sarcocistoză, 1508

Tehnica de colorare indirectă cu imunoperoxidază, virusul diareei cu virus bovin, 1261

Otrăvire cu alcaloizi indol, 1868-1870 Intoxicare cu alcaloizi indolizidină, 1870-1872 Indonezia, boala Jembrana, 1244

Otrăvirea cu indospicină, 1884

Mastita indurativă (sac tare/uger), 1364, 1412 Fume industriale

otrăvire cu fluor, 1815, 1816, 1819 otrăvire cu molibden, 1820 Infantofagie, 113

! Purpura hemoragică infarctivă, 1926

! Infecție(e)

! examen clinic, 173-174

I defecte congenitale la nou-născuți, 133

gangrena din, 666

| etiologia gastritei, 258

laminită, cai, 2032 localizat, 110-112 rezistență scăzută, 466-467 sistem nervos, eliminare/control, 595, 595 nou-născuți, 160

prelevare de probe pentru diagnostic, 174-175 susceptibilitate legată de stres, 109 moarte subită de la, 125 trombocitopenie, 445-446 virale vezi Boli virale/infecție

Metoda de infecție și tratament, vaccinare, 1529-1530, 1531

Rinotraheita infecțioasă bovină (IBR) vezi Infecția cu herpesvirusul bovin-1 (BHV-1) Virusul rinotraheitei infecțioase bovine (IBRV),

926

vaccinuri, 932, 934, 945

Necroza bulbară infecțioasă, 1075, 1077-1078 Program de control al bolilor infecțioase (IDC), salmoneloză, 916-917

Boli infecțioase, 765-768

control, 767-768 diagnostic, 767-768 raportabil vezi Rezistența bolilor raportabile, 1741-1743 risc de răspândire sfaturi, 767 vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice Anemia infecțioasă ecvină, 387 Hepatită infecțioasă, 392, 394 infecție clinică, cheratita bovine, 9799 995 patologia clinică, 995 control, 996 diagnostic diferențial, 996 importanță economică, 995 epidemiologie, 994-995 etiologie, 994

reproducere experimentală, 995 mecanisme imunitare, 995 sursă de infecție, 995 focare, 994 patogeneză, 995 factori de risc, 995 transmisie, 995 tratament, 996 vaccinare, 996

Hepatită necrotică infecțioasă vezi Boala Neagră Faringită infecțioasă, 209

Poliartrita infecțioasă, 1003-1006

constatări clinice, 1004 patologia clinică, 1004 control, 1006 diagnostic, 1005 diagnostic diferențial, 1005 epidemiologie, 1003-1004 etiologie, 1003

*Haemophilus parasuis*, 1003-1006 rezultate necropsie, 1004-1005 focare, 1003, 1004 patogeneză, 1004 transmisie, 1003 tratament, 1005-1006 vaccinare, 1006

Balanopostita pustuloasă infecțioasă (IPB), 1349, 1354

Vulvovaginită pustuloasă infecțioasă (IPV), 1349, 1350, 1354

I stomatita infectioasa, 205-206 Infertilitate

cetoză și, 1664 leptospiroză, 1102 deficit de mangan, 1733 otrăvire cu Neotyphodium (Acremonium) coenophialum, 1902

intoxicație cu fitoestrogeni, 1874 tuberculoză, 1009 otrăvire cu zearalenonă, 1911-1912 deficit de zinc, 1731-1732

Inflamație

lovitură de muște, 1591 febră efemeră bovină, 1178 sistem nervos central, 600 laminită, cai, 2031 boală a sistemului nervos periferic, 618 sindrom de epuizare multisistemică post-înțărcare, 1190

Boală inflamatorie intestinală, cronică, 1992-1993, 1997-1998

Edem inflamator, subcutanat, 664 Leziuni inflamatorii, 24 Mastita bovină cu răspuns inflamator, 689 coagulare, 448 heaves, 1929-1930

Virusurile gripale A, 1331

Abces inghinal, 110 Hernie inghinală, 242, 243

Ganglioni limfatici inghinali, sindrom de epuizare multisistemică post-înțărcare, 1189

Palparea inelului inghinal, 19

Pneumonie prin inhalare vezi Pneumonie prin aspirație

Deficiența moștenită a maturării limfocitelor, 1941

Boli/defecte ereditare, 1937-1980 tractul digestiv, 1944 sistemul circulator, 1944-1948 control, 1938-1939 diagnostic, 1938 ochi, 1977 sistemul musculo-scheletic, 1957-1961 sistemul nervos, 1957-1977 tract urinar, 1948-1949 întregul corp, 1940-1944

Diseritropoeza și disktratoza moștenite (anemie congenitală bovină, disktratoză și alopecie progresivă), 1948

Protoporfiria eritrocitară moștenită, 1946-1947

Miopatie moștenită, 627

Distrofie musculară progresivă moștenită, 1965 Corpuri inițiale, boli de chlamydia, 1434 Leziuni la locul injectării, 631, 821

Imunitatea înăscută

virusul diareei cu virus bovin, 1252 deficiențe de, 466

Infecția urechii interne vezi Otita, Inoculare interna vezi Vaccinarea

*Inocybe, intoxicație cu muscarine, 1906*

Substanțe chimice anorganice, boli asociate cu, 1797-1830

*vezi și substanțe chimice specifice Intoxicarea cu fluoruri anorganice, 1816 Agenți inotropi, endotoxemie, 59 Momeală pentru insecte, otrăvire cu arsen, 1808 Insecticid(e)*

Prevenirea transmiterii pestei cabaline africane, 1182 metode de aplicare, 1833 otrăvire cu arsenic, 1808 limbă albastră, 1304

Febra Coastei de Est, 1529

Encefalomielita ecvină de Est, 1371 formulări utilizate, 1833

*Infestări cu hipoderma, 1589 concentrații maxime, 1833 combaterea țânțarilor, 1605 otrăviri, 1832-1837 muște grajd, 1603 boli toxice, 1833 combaterea muștei tsetse, 1536*

Repelent de insecte

Pesta cabalină africană, 1182 limbă albastră, 1304

Encefalomielita ecvină de est, 1369, 1371 anemie infecțioasă ecvină, 1177 muște de față, 1606 combaterea țânțarilor, 1605

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1377 Hibridare in situ (ISH)

febră ovină, 1303 febră aftoasă, 1226 sindromul reproductiv și respirator porcin, 1200

Prelungirea inspirației, 11

Insulină

dozaj/interval, 2057 hiperlipidemie ecvină, 1679 ficat gras, bovine, 1676 cetoză și, 1661-1662 tratament cetoză, 1666 toxemie de sarcină, oaie, 1670 rezistență

hiperlipidemie ecvină, 1678 deplasarea din partea stângă a abomasului și, 358

Diabet zaharat insulino-dependent, spontan, 1258

Deficiența factorului de creștere asemănător insulinei, 1960 Asigurări, 1790, 1793

Producție animală intensivă, artropatie și, 638

Tremur de intenție, 584

Dermatită interdigitală, 623, 625, 1065

vezi și putregaiul piciorului

Fibrom interdigital, 1065

Flegmon interdigital vezi Necrobaciloza interdigitală bovină

Interferon, boli respiratorii, 495

Interferon alfa-2a, recombinant uman, test 2057 interferon- $\gamma$  (IFN- $\gamma$ )

boala lui Johne, 1024-1025, 1029 tuberculoză, 1011-1012

Interleukine(e), endotoxemie, 54, 55-56 Interleukin-10 (IL-10)

Babesioza bovină, 1485-1486 Circovirusul porcine, 1188 Sindromul reproductiv și respirator porc, 1198

Interleukina-12 (IL-12)

babesioza bovină, 1485-1486 sindromul reproductiv și respirator porc, 1198

Dializă peritoneală cu flux intermitent, 554 Abces abdominal intern, 290 ■

Restricții comerciale internaționale, febră ovină, 1302, 1304

Celulele interstițiale ale lui Cajal, 1991 Edem cerebral interstițial, 597 Fibroză interstițială, 2001

Inflamație interstițială, hemoragie pulmonară indusă de efort, 506

Nefrită interstițială, 558, 1100-1101 Pneumonie interstițială, 513

acută, 925

encefalită de artrită caprină, 1412 bovine, 512, 1998, 1998-2004 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1346, 2000 constatări clinice, 2002 patologia clinică, 2002 control, 2003-2003, diagnostic diferențial epidemiologic 2003-2003 Etiologie 2000-2001, constatări necropsie 1999-2000, patogenie 2002, tratament 2001-2002, cronică 2002-2003, 925 constatări clinice, 803, 2002 patologia clinică, 803 epidemii epidemice, 924 epidemii acute infecție cu virus hendra, 1329 gripă ecvină, 1325 mânji, cronică, otrăvire cu glucozinolat 2005-2006, 1868 cai, infestare cu vierme pulmonar 2004-2005, constatări necropsie 1999, 803 pneumonie ovină progresivă, sindrom reproductiv, reproductiv și reproductiv 1201

oaie, gripă porcine 2001, 1333, 1334 tratament, 803 viral, 512

Degenerarea/protuzia discului intervertebral, 615 Absorbția intestinală, 262

Accidente intestinale, 377 Amfistomoză intestinală, 1580-1581 Biopsie intestinală, 203, 273 Gipsuri fibrinoase intestinale, 307 Boli de păr intestinal, 309 „Grăpă intestinală”, 263

Hipermotilitate intestinală, 277 Hipersensibilitate intestinală, infecție rinococică 892 equi, 802 Intestinalis lambia, 849, 1515-1516 Testarea lactazei intestinale, 1282 Lubrifianți intestinali, colici ecvine, 227, 228 Limfosarcom intestinal, 463 Motilitate intestinală, enterită, 264-2285 Injurii mucoase, 264-2285 Neoplazie intestinală, 282 Obstrucție intestinală

bovine, 376-380 constatări clinice, 379 patologia clinică, 379-380 diagnostic diferențial, 380 epidemiologie, 377-378 etiologie, 377-378 funcționale, 378-379 accidente intestinale, 377 blocaje lumenale, 377-378 necropsie, descoperire patogenetică, 377-378 378-379 tratament, 380 vezi și tipuri specifice constatări clinice, 259 etiologie, 259 terapie cu fluide și electroliți, 92 funcțional, peritonită, 283 cai, 200, 241-245 porci, 259 oi, 382 vezi și Ileus; Intestin gros, obstrucție; Intestin subțire, obstrucție Paraziți intestinali, 768

Protectoare intestinale, colibaciloză, 869 Reflux intestinal, 259

Zgomote intestinale, 16

enterita, 265

colica ecvină, 220, 223

Stază intestinală, enterotoxemie, 842

Strangulare intestinală, 377 Timpan intestinal, 260 distensie abdominală, 195 cai, 257 porci, 260

Ulcere intestinale, 279, 1941 Infarct al peretelui intestinal, 194 Ischemie al peretelui intestinal, 219 Intestin(e)

atrezie, congenitală, 280-281

flora bacteriană, efectele diareei, 865-866 boli ale

nerumegătoare, 215-280 rumegătoare, 375-382 deficit de vitamina A, secundar, 1773 vezi și boli/tulburări specifice distensie, 302 efecte endotoxine, 54 leziuni, coccidioză, 1504 tuberculoză, 1009

Intimin, 882 Intoxicatii

encefalomalacie, 603

cal, 1376

vezi și Otrăvirea

Dren intraabdominal, peritonită, 287 Masă intraabdominală, colică ecvină, 221 Neoplazie intraabdominală, 201 Abces intracranian, Arcanobacterium pyogenes, 787

Convulsii intracraniene, 579

Hemoragie intracraniană, traumatisme la naștere, 139

Leziune intracraniană, hipoxie cerebrală secundară, 597

Presiunea intracraniană

examinare, 594 creștere, 597-599 edem cerebral, 598 decompresie, 595 hidrocefalie, 599

Testare intradermică, urme, 1931 Hemoragie intraluminală, acută, 265 Infecție intramamara

factor de risc pentru mastita bovină, 678-679

*Transmiterea Mycobacterium bovis, 1008 Antimicrobiene intramusculare, 178-179 Reacții de injectare intramusculară, cai, 178 Moarte intrapartum, 139-140 Hipoxemie intrapartum, 140 Antimicrobiene intraperitoneale, 179 Plec.*

Antimicrobiene intratraheale, 180 Boala de frontieră cu întârziere a creșterii intrauterine, 1416 etiologie, 137

subnutriție maternă, 143 Infecție intrauterină, transmitere cu Mycobacterium bovis, 1008

Medicație intrauterină, metrita septică postpartum, 62

Antimicrobiene intravenoase, 178 Cateterism intravenos, viței, 864 Invaginație, 377

*Otrăvire cu Inula conyza (nardul plugarului), 1888*

Clearance-ul inulinei, 550

Mișcări involuntare, 578-579, 585 Contractie spastică involuntară, 612 Pareze spastică involuntară, 579 Ioduri

actinobaciloză (limbă de lemn), 1047 mastită fungică, 727 sporotricoză, 1480 mastită cu drojdie, 727

Iodură de sodiu, 2057 Cezină iodată, 1690 Iod

deficiență, 1722-1725 constatări clinice, 1724 patologia clinică, 1724-1725 defecte congenitale la nou-născuți, 133 control, 1725 diagnostic, 1725 diagnostic diferențial, 1725 epidemiologie, 1722-1725, 1722-1723 etiologie maternă/birinală sindromul vițelului, 1984

defect metabolic, asociat, 1699 constatări necropsie, 1725 focare, 1722-1723 patogenie, 1723-1724 fiziopatologie, 1699 factori de risc, 1723 tratament, 1725

surse alimentare, 1725

aport recomandat, 1725 Iodin-131, 1786, 1787 Intoxicatii cu iod, 1829 Dezinfecțant pentru tetine pentru preamestecare cu iod, 731-732 Iodinism, 1481



Iodoclorhidroxichina, 273, 2057 Iodophor, 733, 1429-1430 Radiații ionizante, 1786  
Ionoform(i)

umflare, 335-336

prevenirea îngrășării carbohidraților, 323,

325

coccidioză, 1506

prevenirea cetozei, 1667

otrăvire, 1843-1845 decubit la cai, 122 Ipomeanol

pneumonie interstițială, 1999

otrăvire, 1892, 1906

Ipratropium, 2057

Irlanda

pneumonia enzootică cronică a oilor, 1362

louping-ill, 1408 Iridiremie, 1977 Iris, absență completă (aniridie), 1977 Irită, infecție cu  
Listeria monocytogenes, 809 Fier

deficiență, 1725-1729 anemie, 1726 anemie, neregenerativă, 452 constatări clinice, 1727  
patologie clinică, 1727 control, 1728 diagnostic, 1727 diagnostic diferențial, 1727  
epidemiologie, 1726-1727, hemiologie, etiologie, 1726-1727 1550 cai, 1726-1727  
constatări necropsie, 1727 patogenează, 1727 polioencefalomalacie, 2008 tratament, 1727-  
1728

dietetice, 1728

factori de risc de deficit de cupru, 1710 injecție intramusculară, 1728 metabolism, anemie,  
457 otrăvire, compuși organici, 1828-1829 suplimentare, 1726-1727, 1728

Cacodilat de fier, 2057

Fier dextran

prevenirea anemiei, 1726 dozare/interval, 2057, 2065 injectare intramusculară, 1728

Suplimentare cu pirofosfat de fier, 1728 Iradiere, decontaminare a carcasei, 887

Diterpenoide iritante, 1886

Inhalare de gaze iritante, pneumonie interstițială, 1998, 1999

Uleiuri iritante, 1888

Fenomene de iritare, 577

Stare de iritație, 577

Ischemie

etiologia miasteniei, 626

miopatie și, 627, 628, 629 leziuni traumatice ale măduvei spinării, 613

Necroza musculară ischemică (miopatie degenerativă), 627, 645, 1635 Izoeritroliză, neonatală vezi Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului (izoeritroliză neonatală)

Izoflavone, intoxicație cu fitoestrogeni, 1873 Isoflupredonă, 1932

Acetat de izoflupredonă, 2057 Anemie hemolitică izoimună, comatoasă

mânji („dormitor”), 2013

Trombocitopenie izoimună, 446, 1922 Izolare

mamilita ulcerativă bovină, 1429 coccidioză, 1505

criptosporidioza, 1515

Virusul arteritei ecvine, 1321

herpesvirus ecvin 1, 1315, 1317 infestări cu păduchi, 1599 diaree virală neonatală, 1294 avort enzootic ovin, 1437 clorură de izometamidiu, 1536, 1538 izoniazidă

actinobaciloză (limbă de lemn), 1047 doză/interval, 2057

boala Johne, 1031 izoproterenol, 2057 intoxicație cu alcaloizi cu izochinolină, 1887 Isospora suis, 1499

enteropatogen la porci, 850 reproducere experimentală, 1503 ciclu de viață, 1502-1503

Izotiocianați, intoxicații cu glucozinolat, 1867 Soluții izotonice de cristaloide, 67, 93, 94 Deshidratare izotonică, 77, 78, 90

Terapia cu lichid izotonic, nou-născuți, 169 Soluție salină izotonice, 94

*Isotropis*, intoxicație cu iforrestine, 1887 Clorhidrat de isoxsuprină, 2057 Isoxuprină, 2033

Mâncărime vezi Prurit Itchmites, 1607-1608 Itraconazol, 1480

dozaj/interval, 2057

aspergiloza ecvina, 1474 ficomicoza ecvina, 1481 micoze sistemice, 1473 Ivermectina

infecții cu ascarid, 1557

lovitură de muște, 1592

prevenirea limbii albastre, 1304 vierme pulmonar bovin, 1566 elafostrogiloza cefalorahidiană, 1576 râia corioptică, 1612 râia demodectică, 1608 dozaj/interval, 2057, 2065 fascioloză, 1579

*Infestare cu Gasterophilus, 1586 hemonhoză, rumegătoare, 1550 acarieni cu mâncărime, 1607*

boala de vierme renală, 1571 infestări cu păduchi, 1598 vierme pulmonar, 1568, 1569 Infestare cu oestrus ovis, 1587 onhocercoză, 1573 parafilearioză, 1574 gastrită parazită, porci, 1555 gastroenterite parazitare, 1545, 1555

otrăvire, 1832 râia psoroptică, 1611 râia sarcoptică, 1609 viermele șurubului, 1595 stephanofilarioza, 1574 strongiloza, 1561 răni de vară, cal, 1572 viermele cu cap spinos (*Macracanthorhynchus hirudinaeus*), 15

vierme, 1563

infestări cu căpușe, 1601-1602 wohlfahrtiosis, 1596

*Intoxicare cu Ixolaena brevicompta (buruiană buton), 1885*

*Ixodes*

transmiterea boreliozei, 1111-1112

ecologie, 1464-1465 Ixodes holocyclus, 1918 Ixodes pacificus, 1460, 1464 Ixodes persulcatus, 1460, 1464 Ixodes ricinus

*Vector Anaplasma phagocytophila, 1460, 1464 transmiterea babesiozei bovine, 1483 vectorului babesiozei bovine, 1484 ciclul de viață, 1408 louping-ill, 1408*

*Ixodes scapularis, 1460, 1464*

## **J**

Jaagsiekte vezi Adenocarcinom pulmonar ovin

Retrovirusul oilor Jaagsiekte (JSRV), 1366

Epilepsia jacksoniană, 613

Reacția Jaffe, 550

Virusul Jamestown Canyon, 1382

boala ianuarie, 1527

*vezi, de asemenea, febra Coastei de Est (ECF) Virusul encefalitei B japoneze, 133 Virusul japonez negru, 1945, 1948, 1984 Theilerioza bovină japoneză, 1526 Virusul japonez brun,*

*1958 Encefalita japoneză, 1375, 1377-1378 encefalita japoneză (1377-1378). otrăvire, 1888 Icter, 384-385*

anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922

clasificare, 384, 384 obstrucție biliară extrahepatică, 385 hemolitică, 384-385

degenerarea celulelor hepatice, 385 hepatită, 393

colestază primară intrahepatică, 385 boală hepatică, 384-385

neonatal, 385 indus de plante, 1896

Testul de aglutinare a mânzului cu icter (JFA), 1924, 1924

Osteomielita osului maxilar, 1045

Deformarea maxilarului, 1944

defecte moștenite, 1944, 1959 malapозиție, 1959

Sindromul hemoragic jejunal vezi Sindromul hemoragic intestinal, bovine

Jejunita, proximală, 245-246 Invaginație jejunojejunală, 377 Boala Jembrana, 1244

Virusul bolii Jembrana, 1244

Vite Jersey

policitemie familială, 1947

spasm congenital moștenit la bovine, 1955 constricție rectovaginală moștenită, 1944

deformare a maxilarului, 1944 hipotricoză viabilă, 1974

Jetting, prevenirea loviturii cu muște, 1592

Curse cu jet, controlul păduchilor, 1598 Jockey Club, Marea Britanie, 1328

Testul imunosorbant legat de enzime absorbite de la Johne (ELISA), 1028

boala lui Johne, 1017-1044, 1266 programe de acreditare, 1037 clinice avansate, 1026

zimbri, 1031 formă borderline, 1025 rate de letalitate, 1018 bovine, 1017-1019, 1025-1034, 1025-1034-1

clinic, 1024, 1025

constatări clinice, 1025-1026 patologie clinică, 1026-1030 control, 1032-1043

la nivel național, 1036-1039, 1041 diagnostice pentru, 1029, 1032-1033 programe specifice fermei, 1033, 1040-1041 pe bază de efectiv, 1033-1034 limitări ale, 1032

recomandări, 1040-1041 nivel program stat-federal, 1041 căprioare, 1030 diagnostic, 1026-1030, 1031, 1039-1043 recomandări, 1042 diagnostic diferențial, 1031 importanță economică, 1022-1023, 1023, epidemiologie 1041-1042 etiologie, 1017 specii exotice, 1018 capre, 1017-1018, 1026, 1030, 1031, 1035-1036

certificare efectivă, 1029-1030, 1037 caracteristici ale efectivului, 1020-1021 perioada de incubație, 1019, 1024, 1024, 1032 lepromat extrem, 1025 tipuri de leziuni, 1025 morbiditate, 1018 descoperiri-necropte, 10303030 focare 1017-1018 patogeneză, 1024, 1024-1025 testare înainte de cumpărare, 1030 prevalență, 1018-1019, 1029, 1037 determinarea într-o turmă, 1033-1034 iepuri, 1030-1034 factori de risc, 1020ep, 1021 1017-1018, 1019, 1026, 1030-1031, 1035-1036

clasificarea turmei, 1038

tăcut, 1025

stadii, 1024, 1024, 1025-1026 subclinic, 1022, 1024, 1025 transmitere, 1019-1020 tratament, 1031-1032 tuberculoid extrem, 1025 vaccinare, 1035-1036, 1036, 1034, 1032

implicații zoonotice, 1023

Johne's Disease Market Assurance Program, Australia, 1037

Testele Johnin, 1029, 1036

Articulație(i)

encefalita artrita caprina, 1411-1412 defect/deformare, 621, 632 boala, 637-648

*vezi și fixarea bolilor/tulburărilor specifice, 645, 648 hipermobilitate (laxitate), 1962 boală moștenită, 1962 lavaj, artrită/sinovită, 646-647 Infecție cu micoplasmă, 1126-1127 umflat, artrită, 644*

Lichidul articular

artrita/sinovita, 641, 644-645 artropatie, 640, 641 cultura, 644-645 serologie, 645

Abcese maculare, 782-783

*Intoxicație cu Juglans nigra (nuc negru), 1887-1888*

Otrăvirea cu Juglone, 1887-1888

Vena jugulară

cateterism, gambe, 864 examen, 406-407 tromboflebită, 435

Presiunea venoasă jugulară, 91

Complexe joncționale premature, 416 Intoxicație cu Juniperine (Juniperus), 1888  
Limfosarcom multicentric juvenil, 462

Amestecul de caolin și pectină

ulcer abomasal, 374

enterita, 268

Pectat de caolin, 2057, 2065

Cariotip/cariotip, 1939

Diagnosticul libermartinismului, 1940

Kata vezi Peste des petits rumeștoare (PPR) Ked infestations, 1596

Kenya, febră petechială bovină, 1469 Keratectomie, 2041

Dop cu cheratina, 740

Keratită

fungice vezi Keratomicoza

infecțioase, bovine vezi Keratita infecțioasă a bovinelor

leziuni, 670

otrăvire cu fenotiazină, 1831 Keratoconjunctivită, 670

infecțioase caprine, 1142-1143

herpesvirusul ecvin 2, 1318

*Mycoplasma bovoculi*, 1126 Keratomicoza

constatări clinice, 1472, 1474

patologia clinică, 1473

epidemiologie, 1472

patogeneza, 1472

tratament, 1473

Keratouveita, neulcerativă, 1098 Intoxicare cu kerosen, 1847

Clorhidrat de ketamina, 2057, 2065 Ketoconazol, 1473, 2057 Bandă de testare Ketolac,  
1675

Cetonemie, 1670

Cetone, formare, 1661

Ketonuria, 546-547

toxemie de sarcina, oaie, 1670

metrita septică, postpartum, 61-62 Ketoprofen

febră efemeră bovină, 1179 mastită coliformă, 717 doză/interval, 2057 endotoxemie, 59  
colică ecvină, 225 rabdomioliză de efort, 1685 laminită, cai, 2032 mastită, 693 durere, 105

rabdomioliză, efort recurent, 1968 Ketorolac trometamina, 2057

Cetoză, 1614, 1661-1668

constatări clinice, 1663-1664 patologia clinică, 1664-1665 control, 1666-1667 diagnostic,  
1665 diagnostic diferențial, 1665 importanță economică, 1663 epidemiologie, 1662-1663

etiologie, 1661-1662 monitorizarea turmei, 1667 deplasarea în partea stângă a abomasului  
și, 355, 356, 358, 359, 361

complicație febrei laptelui, 1630, 1634 constatări necropsie, 1665 formă nervoasă, 1664,  
1665 apariție, 1662-1663 patogeneză, 1663

deficit de potasiu și, 1734 toxemie de sarcină, oaie, 1669-1670 primar, 300

factori de risc, 1663

subclinic, 1614-1615, 1620, 1663, 1664 tratament, 1665-1666

risipă formă, 1663-1664, 1665

Metoda de diagnosticare a anomaliilor cheie, 23, 23-24 Kicking, 612

Copii

coccidioză, 1499

colibaciloză, 860, 871 criptosporidioză, 1514 diaree, 849, 1289 vaccinare Escherichia coli,  
875 infecție cu herpesvirus-1, 1330 virus maedi, 1411 agitator, 1416

rinichi

„negru/ 1948

boala, 555-561 funcția, 543

*Infestare cu Halicephalobus, 1575 plumb, 1801, 1804 anomalie morfologică, 548 sindrom de dermatită și nefropatie porcină, 1192*

sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1190

examen rectal palpare, 19 rabdomioliză, efort recurent, 1968 niveluri de seleniu, 1746 vezi, de asemenea, Înregistrări care încep renal Boala viermilor renale, 1570-1571 Vaccinuri ucise

anaplasmoza, 1458

febră efemeră bovină, 1179 virusuri capripox, 1431 virusul arteritei ecvine, 1322 febra aftoasă, 1228 louping-ill, 1410

avort enzootic ovin, 1437 pleuropneumonie la porc, 1059 sindrom reproductiv și respirator porc, 1203

Febra din Valea Riftului, 1206

stomatită veziculoasă, 1235 Kinetes, 1485 tehnica Kirby-Bauer (sensibilitate antimicrobiană), 175

boală respiratorie a bovinelor, acută nediferențiată, 929

*Izolate de Escherichia coli, 866, 867 Kirchi vezi Dermatofiloză Mastita Klebsiella vezi Mastita bovină coliformă Klebsiella pneumoniae, 754, 756 Knopvelsiekte vezi Boala cu noduli (LSD) Îndepărtarea piciorului îndoit, Coreea, 5149 cronică, 5149 starea bruceloză, 964 Kraits (Bungaras), 1916 Krimpsiekte, 1862, 1863 Kumri, 1575*

Date/teste de laborator examen clinic, efective, 35-37 indicații pentru, 25 diagnostic boli infecțioase, 767 interpretare, 25-28 boli hepatice, 388-391 proprietăți ale, 25-28

Date/teste de laborator (.Continuare)

raportul de probabilitate, 25, 27, 27

valori predictive, 25, 27-28

sensibilitate, 25, 26-27, 27

specificitate, 25, 26-27, 27 intervale de referință, 26

limitări, 26

utilitate, 25-26

*vezi si teste specifice*

La bouhite see Pneumonie progresivă ovină Lacerare, leziune cerebrală traumatică, 605 Lachesis muta (bushmaster), 1916 Lachnagrostis filiform is, 1915



Deficitul de lactază

diaree, 191

test de digestie a lactozei, 198

Lactat, lactat din sânge plasmatic și, 492 colici ecvine, 223 șoc, 66

Lichidul cefalorahidian lactat dehidrogenază (LDH), 593 sindromul vacii downer, 1647 rabdomioliză de efort, 1684-1685 testul funcției hepatice, 389 miopatie, 629 rabdomioliză de efort recurentă, 1967, soluție de terapie lactată, 1967 lactată 3-9 soluție lactată selecție pentru, 747

*Mastita Staphylococcus aureus*, 701-702 *Mastita Streptococcus agalactiae*, 705 Alăptarea

factor de risc pentru mastita bovină, 677 boli ale, 1617

susceptibilitatea rasei, 1617-1618 cerințe energetice, 1616 eșec vezi sindromul Mastita-metrita-agalactia (MMA)

managementul hrănirii în, 324-325 necesar de magneziu, 1653

terapia mastita versus terapia vaci uscate, 694 performanță, asociație de sănătate, 1618 precoce, 139 scroafe, 1987, 1988

stadiul de

mastita coliforme, 711-712, 712-713 mastită, 744 terapie cu mastita, 689, 690 testarea profilului metabolic, 1623-1624 efectul perioadei de tranziție asupra, 1613

Tetanie de lactație

vaci, 1654, 1656, 1730

oi, 1654, 1656 iepe, 1376, 1614, 1651-1652 Preparate pe baza de secreție lactată, 155

Acidoza lactică

experimental, 318

terapia cu fluide și electroliți, 92 atonie ruminală, 294 sistemică, îngurgitare cu carbohidrați, 317 vaccinare împotriva, 325

Lactoferină, 712

Lactogeneză, endotoxemie și, 56

Imunitatea lactogenă, gastroenterita transmisibilă, 1279

Lactoză

intoleranță, diaree virală neonatală, 1291 cetoză, 1665

Test de digestie a lactozei, 198

Lactuloză, 1989, 2057

Virusul liliacilor Lagos, 1386

Lairage, ulceratie a esofagului, 1995 Miel(i)

balonare abomasală (distensie), 374 impactare abomasală, 369-370 boala Akabane, 1207, 1208 anaplasmoză, 1457

intoxicație cu arsenic, 1809-1810 artrită, infecțioasă, 643 meningoencefalită bacteriană, 601 mărimea nașterii, 128

greutatea la nastere, 42

dobândirea din 1671

alimentația maternă, 1695

mortalitate, 128

nutriție și, 1696

efect de forfecare, 1696

picior negru, 828

infecție experimentală a limbii albastre, boala de frontieră 1302, 1258, 1415, 1416 bowie (picior îndoit), 1770-1771 encefalită de artrită caprină, 1411 lipofuscinoză ceroidă, 1950 poliartrita chlamidială, 14351591, 14351515 1502, 1503, 1504 tratament, 1505, 1505 colibaciloză, 852, 854

constatări clinice, 860

*Factori de risc pentru Escherichia coli, 856 reducerea expunerii, 871 ghiduri pentru transferul imunoglobulinelor colostrale, 873 administrarea de colostru, 156 temperatura critică, 141 criptosporidioză, 1514 diaree, 101*

acută nediferențiată, 849

virale, 1289, 1292, 1294 scufundare, control pielmei căpușelor, 784 pitic, 1959 sindromul Ehler-Danlos, 1976 enterotoxemie, Clostridium perfringens tip D asociat, 842, 843

*Vaccinarea Escherichia coli, 875 loturi de hrănire, ingurgitare cu carbohidrați, 316 boala feta I, 128 terapie cu fluide și electroliți, 101 glomerulonefrită, 555-556 gușă, 1723 rata de creștere, nutriție și, 1696 hipoglicemie, 1681,-1682, hipoglicemie 141-142*

patogeneza, prevenirea 4<sup>A5</sup>, 46 factori de risc, 43 tratament, 45 boli infecțioase, 128 anemie feriprivă, 1726, 1728 otrăvire cu plumb, 633 ruptură hepatică, 386 infestare cu viermi pulmonari, 1569 meningită, 61128 infecție-mortalitate129 orf, 1418, 1419 osteoporoză din deficit de cupru, 633 otită medie/internă, 607 pneumonie progresivă ovină, 1363 adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 gastroenterită parazitară, 1544 boală parturientă, 128 insuficiență prematură la naștere, transfer pasiv841 boală polichistică renală, congenitală, 572 boală postnatală, 128 displazie renală, 572 rahitism, 1767 septicemie, 51 pasteureloză septicemică, 946-947 agitator, 1416 infecție streptococică, 776 polioencefală indusă de sulf200720

temperatură, critică scăzută, 41 ileită terminală, 382 deficit de tiamină, 1779 trombocitopenie, 446 febră transmisă de căpușe, 1461 înțârcare, 1982

Lambdacyhalothrin, 1601 Miel dizenterie, 838, 839, 840 Mielul

transmiterea picioarelor negre, 828 managementul mediului, 46 controlul și prevenirea bolilor infecțioase, 157

management, 129 infecție streptococică, 776 Lamblisis vezi Giardioza mutația genei LAMC2, 1975 Lameness, 621, 625

deficiență de biotină, 1780, 1781 boala de piele a cifrelor bovinelor, 664 necrobaciloză interdigitală bovină, 1064 bovine, 625, 664 definiție, 621 boli degenerative ale articulațiilor, 1771, 2028 economie la animalele producătoare de alimente, 625 exercițiu pentru picioare, 625 elso9561 virulent, 1072-1073 incidență/prevalență, 625 de cifre moștenite, 1965

onchocercroza, 1573 osteocondroza, 637 osteodistrofia fibroza, 1770 osteofluoroza, 1817 aspecte dureroase, 625 necroza apexului osului pedalei, 2037 poliserozita, porci, 1153 rabie, 1390 ovine, limfatice, vitamina1390 sporadica deficiență, 1765 Ischemie laminară, 2031 Laminită, 623

Limbă albastră, 1303 îngrășare de carbohidrați a rumegătoarelor, 319 bovine, 2034-2035 cai, 2030-2034

boală acută, 2031 cronică, 2031-2032 cronică refractară, 2033 constatări clinice, 2031-2032 control, 2033-2034 semne diagnostice, 2031 diagnostic diferențial, 2033 epidemiologie, 2030 neorickettsiosis ecvină, intermediare ecvină, 2030 1687 etiologie, 2030 promovarea vindecării, 2033 suport mecanic, 2033 constatări necropsie, 2032 apariție, 2030 ciclu durere-hipertensiune-vasoconstricție, 2031

patogeneza, faze 2030-2031, prognostic 2031, 2032, 2033 decubit, 122 factori de risc, 2030 boala severă, 2031 tratament, 2032-2033 porci, 2034-2035 acidoza ruminală și, rumegătoare, 2035, 2035 2034-2035 Porci Landrace

sindromul de stres porcin, 1969 sindromul de epuizare multisistemic post-înțârcare, 1186

Landrace tremură, 2015

*Intoxicare cu Lantadenă, 1893-1894 Intoxicarea cu Lantadenă, 1894*

Laparoscopie

examenul abdomenului, 308 examenul tubului digestiv, 197 Colon mare, ascendent

deplasare, 248-252

constatări clinice, 249-250 patologie clinică, 250-251 diagnostic diferențial, 251

epidemiologie, 248, 249, 250 etiologie, 248 dorsal stâng, 248, 249, 249 constatări necropsie, 251 patogeneză dreaptă, 292, 248, 24 249-250, 250 tratament, 251, 251 volvulus, 248-252

constatări clinice, 250

patologia clinică, 250-251 diagnostic diferențial, 251 epidemiologie, 248 etiologie, 248

constatări necropsie, 251 patogeneză, 248-249, 250 tratament, 251 Impactarea intestinului gros

cai, 226, 228, 252-253

porci, 259-260 obstacol

distensie abdominală, 195

acută, 226

colica ecvină, 219

Sindromul urmașilor mari, 146

Porci mari albi

deformarea maxilarului, 1944

sindromul de stres porcin, 1969

Larvele

blowfly, 1590

Larve (Cont'cf)

*Dictyocaulus viviparus*, 1564 *Gasterophilus*, 1585-1586 îndepărtarea habitatului, controlul encefalitei West Nile, 1380

*Muște Hematobia*, 1604

*Haemonchus contortus*, 1549 *Hypoderma*, 1588

*Metastrongylus*, 1569 *Oesophagostomum*, 1553 *Oestrus ovis*, 1 587

vierme cu șurub, 1594 oi, 1596 muște grajd, 1603

*Stephanurus dentatus*, 1570 *Strongylus*, 1560

*Strongylus edentatus*, 1558, 1560

*Strongylus vulgaris*, 1558-1559 viermi tricostrongilizi, 1541-1542, 1543 *Wohlfahrtia magnifica* (muscă sarcofagidă), 1595 Larvicid, 1591-1592, 1594-1595 Laringian, adductor 590

Disfuncție laringiană, paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966

Examinarea laringiană, 533 Hemiplegie laringiană (răușitori), 478, 535-536, 618

constatări clinice, 535 confirmare diagnostică, 535 diagnostic diferențial, 536 epidemiologie, 535 etiologie, 535 micoză guturală, 540 constatări necropsie, 535 patogeneză, 535 paralizie faringiană, 211 prevalență, spectru respirator 4935, analiza spectrului sunetului 5935 tratament, 536

Necrobaciloza laringiană, 1079-1080

Paralizia laringiană, 535, 1880 Laringită, 533-534

Laringotraheită, traumatică, 534 Lasalocid

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2004

coccidioză, 1505, 1506 dozaj/interval, 2057 otrăvire, 1844-1845

Ablație cu laser, ficomicoză ecvină, 1481

Testul de aglutinare cu latex (LAT)

pleuropneumonie contagioasă bovină, 1134 diaree, acută, 270 babesioză ecvină, 1490

Encefalita japoneză, 1378 diaree virală neonatală, 1293

*Mastita Streptococcus agalactiae*, 704 *Laticauda* (șarpe de mare), 1916 America Latină, rabie, 1385 *La tremblante* vezi Scrapie

Legea lui Laplace, 401

*Lawsonia intracellularis*

antibiotice, 177 diaree, 275 ileita, 1087-1093 enteropatie proliferativă, cai, 1093-1094 Laxative, indigestie vagă, 350

*Gena LBN*, 1958

Duce

poluarea mediului, 1800-1801 industrial, 1800

deplasarea în partea stângă a abomasului și, 355 otrăvire, 1799-1808

acută, 1801, 1802

rata mortalității, 1800

vite, 1799, 1802, 1804

cronică, 1801

constatări clinice, 1376, 1802-1803 patologia clinică, 1803-1804 control, 1807 diagnostic, 1804

diagnostic diferențial, 1804-1805, 1806-1807

niveluri de doză, 1801

de mediu, 1804 factori de mediu, 583 epidemiologie, 1376, 1799-1801 etiologie, 1376, 1799

reproducere experimentală, 1802 cai, 619, 1376, 1799, 1802-1803, 1804 morbiditate, 1800  
constatări necropsie, 1804 osteodistrofie, 632, 633 patogeneză, 1801-1809 boli nervoase  
periferice, boli nervoase 1801 1803

oaie, 1799, 1802 surse de, 1800 analize specimen, 1797 subacute, 1802 subclinice, 1803  
tratament, 1376, 1805-1807 surse de, 1800 efecte toxice, 1801-1802 niveluri toxice, 1801

Baterii cu plumb, sursă de otrăvire, 1800 'Lead-line/ 1801-1802

Vopsea cu plumb, sursă de otrăvire, 1800 Rigiditate „țeavă de plumb”, 590

Otrăvirea arborilor de plumb (*Leucaena leucocephala*), 134, 1884

Otrăvirea cu lectină, 1888

Deplasarea dorsală stângă a colonului mare, 248, 249, 249

Deplasarea pe partea stângă a abomasului (LDA), 299, 354-362

acută, 358

deplasare anterioară, 359

laparotomie atipică, exploratorie (celiotomie), 310

rata de mortalitate a cazurilor, 355, 360

constatări clinice, 353, 358-359

patologie clinică, 359-360 control, 361

curs de, 359 diagnostic diferențial, 360 impact economic, 357 epidemiologie, 355-357 etiologie, 354-355

'plutitori/ 358

predispoziție genetică, 357, 361 rata de incidență a lactației, 355 predictorii metabolici, 357, 359 rezultate la necropsie, 360 concentrație de acizi grași neesterificați și, 1614

patogeneza, 357-358 factori de risc, 355-357 chirurgie, 360

tratament, 360-361

Slăbiciunea picioarelor

osteocondroza la porci, 640

porci, 638

encefalomielita virală porcină, 1406 vezi și Boala degenerativă a articulațiilor

Virusul Lelystad, 1194

Tabel de conversie a lungimii, 2046

Distrofia cristalinului, 1977

*Otrăvirea cu lepidozamie, 1885*

Boala Johne lepromatoasă extremă, 1025 *Leptospira*, 1094-1123

gazdă incidentală, 1096

gazdă de întreținere (rezervor), 1095-1096 mastită, 675

nomenclatura, 1095

serovari, 1096-1097

sindromul vițelului slab perinatal, 1984 *Leptospira borgpetersenii*, 1094-1110 *Leptospira borgpetersenii* tip hardjo-bovis, 1096-1097

*Leptospira interrogans*, 1094-1110

*Leptospira interrogans* serovar *bratislava*, 1097 *Leptospira interrogans* serovar *canicola*, 1096 *Leptospira interrogans* serovar *grippotyphosa*,

1097

*Leptospira interrogans* serovar *hardjo*, 1096, 1097, 1102, 1108

*Leptospira interrogans serovar hyos*, 1096 *Leptospira interrogans serovar icterohaemorrhagiae*, 1096

*Leptospira interrogans serovar pomona*, 1097,

1098

avortul la cai, 1103

leptospiroza, 1102

focare, 1096

porci, 1102

*Leptospira tarassovi*, 1098, 1102

Leptospiroza, 1094-1110

avort, 976, 1095. 1098, 1101, 1102, 1103, 1107

acută, 1100, 1100, 1102

leziuni capilare, 1100-1101

bovine, 1096-1097, 1102, 1105, 1108-1110 caracteristici ale, 1096-1098 cronice, 1100, 1100, 1102 constatări clinice, 1102-1103, 1491 control clinic, patologie, 11111015 1107-1110 diagnostic, 1105

diagnostic diferențial, 1105-1106, 1106 importanță economică, 1099, 1107 encefalită, 1101

epidemiologie, 1095-1100, 1491 eradicare, 1107-1108 etiologie, 1094-1095 capre, 1097-1098, 1103 hemoliza, 1100-1101 cai, 1098, 1103

mecanisme imunitare, 1101-1102 sursa de infecție, 1107 nefrită interstițială, 1100-1101 constatări necropsie, 1105 formă ocultă, 1101

risc profesional, 1099-1100, 1108 focare, 1096-1098 patogeneza, 1100-1102 oftalmie periodica, 1101, 1103, 1107 porci, 1098, 1102-1103, prevalenta, 11096

factori de risc, 1095-1096, 1099 septicemie, 1100-1101 ovine, 1097-1098, 1103 morti-naștere, 1098 subacută, 7 700, 1101, 1102 transmite, 1098-1090 tratament, vaccinare, 11107 1108-1110 implicații zoonotice, 1099-1100

Leptospirose, 1099

*Lepus timidus* (iepuri de câmp), louping-ill, 1408, 1410 Otrăvire cu cucută mică (*Aethusa cynapium*), 1890



Eșecul dezavantajului, 752, 753, 753

Trăsătura letală A46, 1941

Sindromul mânzului alb letal, 1975 Letha I albi, 1942

*Otrăvire cu Leucaena leucocephala (arbore de plumb), 134, 1884*

Leucomielomalacia, intoxicație cu glicozide cianogenice, 1854

Leucopenie, pesta bovină, 1239

Leucemie, 461--464

Număr de leucocite, tulburări de echilibru lichidian, 90 Leucocitoză, 461

febră efemeră bovină, 1178-1179 pneumonie progresivă ovină, 1365 Leucodermie, 662, 1974 Leucoencefalită, 1412 Leucoencefalomalacie, 602, 603, 604 Leucoencefalomielita, 104414 Leucopenia, 104414

Pesta cabalină africană, 1181 infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 mastită coliforme, 712 endotoxemie și, 55 holera la porc, 1162

Boală leucoproliferativă, 461--464 Leucoză, bovine sporadice, 1210, 1216, 1218

Leucotrichia, 662

Levamisol

infecții cu ascarid, 1557 vierme pulmonar bovin, 1567 doză/interval, 2057, 2065 boală de vierme renală, 1571 infestare cu vierme pulmonar, porci, 1570 gastrită parazitată, porci, 1556 gastroenterită parazitată, rumegătoare, otrăvire, otrăvire<sup>15</sup>, rumegătoare 1574

Levotiroxină, 1690, 2058 „Sindroame de lins/ 653 Lidocaină

dozaj/interval, 2058 colici ecvine, 225 laminită, cai, 2033 tahicardie ventriculară, 417

Ridicare, asistată, 1648

Dispozitive de ridicare, 1648-1649 Entorsa ligamentară, 645

Examinarea iluminatului, 8

Lovitură de fulger

cai, 1376, 1790 culcare la cai, 122 moarte subită, 125

Lovitură de fulger, 1376, 1789-1790

Raportul de probabilitate, date/teste de laborator, 25, 27, 27

Limber gât, botulism, 826

Membrele

examen clinic, 12

evaluarea funcției, 590

Calcar, măcinat, 1757

Vite Limousin

protoporfiria eritrocitară moștenită, 1946-1947

encefalopatie simetrică multifocală moștenită, 1952 Otrăvire cu linamarină, 1853

Lincomicina

ileita, 1092

papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1069

poliserozită, porci, 1154 dizenterie porcină, 1118

Clorhidrat de lincomicină, 2058, 2065 Lindan, 1595, 1833

Acid dodecil benzen sulfonic liniar (LDBSA), 733

Keratoza liniară, 658

Făină/tort din semințe de in

intoxicație cu glicozide cianogenice, 1853, 1854 deficit de iod, 1723

Metabolismul lipidic, perioada de tranziție la vacile de lapte, 1613, 1676-1677

Mobilizarea lipidelor, ficatul gras, 1673

Pneumonie lipidică, 515

Rezerve de lipide, ciclu de reproducere și, 1673 Test imunoabsorbant legat de enzime pe bază de lipoarabinomanan (LAM-ELISA), boala Johne, 1022, 1024

Depunere de lipofuscină, ficat de oaie, 386 Lipom, 379, 669

pedunculat, cal, 242 Lipomatoză (necroză a grăsimii abdominale), 290 Proteine care leagă lipopolizaharidele (LBP), 54 Lipoproteine, ficat gras și, 1674 Listeria, 805-810 Listeria innocua, 805 Listeria ivanovii, avort, 80905, 80905 808-809

*Meningoencefalita cu Listeria, 1806*

*Listeria monocytogenes, 805*

oftalmie contagioasă, 1142 listerioză, 805-810

mastita, 727

porci, 807

virulență, 807

Listerioza, 805-810

avortul, 976, 987

constatări clinice, 808-809

patologie clinică, 809 control, 809-810 diagnostic, 809

diagnostic diferențial, 809 epidemiologie, 805-807 etiologie, 805

reproducere experimentală, 807 sursă de infecție, 806 constatări necropsie, 809 focare, 805

patogeneză, 808 factori de risc, 806-807 transmitere, 806 tratament, 809 vaccinare, 810  
implicații zoonotice, 807

Lituania, rabie, 1385

Dimensiunea puiului, mortalitatea la miei, 128

Test pe tampon cu animale vii (LAST), 185

Vaccinuri vii atenuate

babesioza bovină, 1496-1497

Febra din Valea Riftului, 1206

Ficat

Pesta cabalină africană, 1182 infecții cu ascarid, 1556, 1557 negru, oi, 386-387 boala  
pieptului, 1788 niveluri de cupru, 1717 depozitare de cupru, 1713 boli ale, 383-396

bovine, 393 difuze, 383, 391-394 focale, 383, 395-396 principii de disfuncție hepatică, 383-  
384 cai, 393

teste de laborator, 388-391 insuficiență hepatică și, 393

manifestări ale, 384-387 durere abdominală, 386 constipație, 386 diaree, 386 edem, 386  
emaciare, 386 diateză hemoragică, 386 icter, 384-385 deplasare hepatică, 386 modificări  
ale ficatului, ruptură hepatică 386, dimensiunea ficatului 385-386 fotosensibilizare, 386  
constatări necropsie, 394 circulație portală, 383-384 primară, 383 decubit la cai, 122

secundar, 383 telangiectazie (ficat de rumeguș), 395 tratament, 391 deficiențe de vitamina A1 boli specifice/secundare, de asemenea 77 deplasare, 386 mărire

insuficiență cardiacă, dreaptă cronică (congestivă), 403 pericardită, traumatică, 352 examen, 387-391

biopsie vezi Biopsie hepatică

imagistică, 387-388 palpare, 387 percuție, 387 radiografie, 388 ultrasonografie, 387-388, 1675

*Infecție cu Fasciola magna, 1580 fascioloză, 1577, 1578 hiperbilirubinemie și fotosensibilizare, moștenite, 1976*

insuficiență

cetoză și, 1661

fotosensibilizare, 661

boală a viermilor de rinichi, 1570, 1571 plumb, 1801, 1804 palpare, bovine, 387 hepatită postvaccinală, 1988 febră Rift Valley, 1206 ruptură

boli hepatice, 386

traumatisme la naștere, 139

subcapsulară, deficiență de vitamina E, 1745 seleniu, 1746, 1747 dimensiune, 386 vezi și Intrările care încep hepatic

Atrofie hepatică

acută (hepatită serică), 392, 393, 824, 1988-1989

cai, 386

Biopsie hepatică, 387

examenul tractului alimentar, 203

ficat gras, vite, 1675 cai, 387, 394 cetoză, 1665 tehnică, 387

Enzime hepatice, profile serice, 389-390

Insuficiență hepatică

cai, 1492

boli hepatice și, 393

Boala de dorlot hepatic vezi Fascioloza (boala de dorlot hepatic)

Testele funcției hepatice, 388-389

vite, 388, 390

fascioloza, 1578

cai, 388, 389

deplasarea pe partea stângă a abomasului, 359 hepatită postvaccinală, 1988 valori de laborator de referință, 2048, 2049 ovine, 389

Necrobaciloza hepatică, 1062-1063

Tumori hepatice, 395-396

Vaccinuri vii

anaplasmoza, 1458-1459

holeră de porc, 1165

avortul enzootic ovin, 1437

lame

efectele altitudinii, 1788

eperitrozoonoza, 1154 sindromul imunodeficienței, 1411

*Otrăvirea cu Lobelia berlandieri, 1890*

Otrăvirea lobelină, 1890

Analgezie locală, laminită, 2033 Tulburări de locomoție, scrapie, 1444 Ingestie de Locoweed (*Oxytropis sericea*), 1788 Locus pentru eliminarea enterocitelor (LEE), *Escherichia coli* enterohemoragică, 882 Intoxicare cu Lolitrem, 1899

*Lolium perenne (raigrass peren), 1658, 1903-1904, 2000*

*Lolium rigidum, 1915*

Căpușă Lone Star (*Amblyomma americanum*), 1600 Oasele lungi, deformări unghiulare, 632 Necroza longissimus dorsi, 1971 Ruptură musculară Longus capitis, 541 Oaie cu lână lungă, controlul păduchilor, 1598 Loperamidă, 2058

*Otrăvirea cu larve de Lophyrotoma interrupta, 1920 Intoxicarea cu Lophyrotomin, 1920*

Intoxicatia cu lotaustralin, 1853 Intoxicatia cu Lotusin, 1853 Louping-ill, 1408-1410 bovine, 1409 constatari clinice, 1409 patologia clinica, 1409 control, 1410 diagnostic diferential, 1409 epidemiologie, 1408, 1409 etiologie capri, 1408, 1409 etiologie 1409 infectii intercurente, 1409 constatări de necropsie, 1409 boală neurologică, 1409 apariție, 1408 patogeneza, 1409 factori de risc, 1408-1409 apariție sezonieră, 1408 ovine, 1409 transmisie, 1409 tratament, 1401 vaccinare, 1401 1410 implicații zoonotice, 1409

Virusul Louping-ill, 1408, 1461

Infestări cu păduchi, 1596-1 599 bovine, 1597, 1598 păduchi mestecați, 1597-1598 constatări clinice, 1597-1598 control, 1598-1599 diagnostic, 1597-1598 epidemiologie, 1597, 1597, 1597, 1598 capre 1598 cai, 1597, 1598 rezistenți la insecticide, 1598 ciclu de viață, 1597 stadii nimfale, 1597 porci, 1597 oi, 1597-1598 păduchi suge, 1597 transmisie, 1597 tratament, 1598-1

Boala neuronului motor inferior, 617, 1377, 1953 Leziuni ale neuronului motor inferior, 581

Căile respiratorii inferioare

*Colonizarea pasteurellei, 937 patogeneza pneumoniei, 510-511 Sindromul cu conținut scăzut de grăsimi din lapte, 1686 Lucene meal, ulceratia pars esophagea, 1997 Lucilia cuprina, 1590, 1591 Lucilia sericata, 1590 Lufeneron, 2058*

Cisternă lombosacrală, colectare de lichid cefalorahidian, 591, 591-592

Blocaje luminale, 377-378

Maxilarul nodul (actinomicoză), 1045-1046

Boala de piele noduloasă (LSD), 1424-1426 rate de letalitate, 1425 constatări clinice, 1425 patologia clinică, 1425-1426 control, 1426 diagnostic diferențial, 1426 importanță economică, 1425 epidemiologie, 1425 etiologie, producție experimentală 1425, 1425, 1425, 1425, producție. rate de morbiditate, 1425 constatări necropsie, 1426 apariția, 1425 originea infecției, 1425 patogeneza, 1425 factori de risc, 1425 transmitere, 1425 vaccinare, 1426 vectori, 1425

Lână noduloasă de oaie vezi Dermatofiloza

Plămân(i)

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2002

infecții cu ascarid, 1556, 1557 auscultare, 15-16 vierme pulmonar bovin, 1565 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1347

boala pieptului, 1788

pneumonia enzootică cronică a oilor, 1362 examen clinic, 15-16 boli ale, 497-519

*vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice pneumonie interstițială, 2002 vierme pulmonar, cal, 1568 pneumonie progresivă ovină, 1364, 1365 palpare, 16 percuție, 16 sindrom de pierdere multisistemică post-înțărare, 1190*

ruptură, pneumotorax, 520 sindromul vițelului slab perinatal, 1985 tuberculoză, 1009

*vezi, de asemenea, Intrări care încep biopsia pulmonară pulmonară*

pneumonie interstițială cronică, mînz, 2006 complicații, 492-493 heaves, 1931-1932  
procedura, 493

examinarea sistemului respirator, 492-493 Factorul de edem pulmonar, 1999 „Lungers”  
*vezi* Pneumonie interstițială Zgomote pulmonare

absență, 478

boala pieptului, 1788

gripa ecvina, 1324-1325 heaves, 1930-1931

Infestarea cu viermi pulmonari, 1564-1570

bovine *vezi* Vierme pulmonar bovin (pneumonie verminoasă)

capre, 1568-1569 cai, 1568 pneumonie interstițială, 1999, 2004 porci, 1569-1570 oi, 1568-1569

Lupinoza, 1899

Lupini

*Creșterea Diaporthe toxica, 1906-1908*

toxine, ficat gras, 1673

*Lupinus*

defecte congenitale ale nou-născutului, 133-134 intoxicații cu alcaloizi cu chinolizidină, 1890-1891 *Lupinus angustifolius*, 1907 *Lupinus caudatus*, 1891 *Lupinus sericeus*, 1891 *Luprostiol*, 2058, 2065 2065 *Lupinus angustifolius* (*Lupinus sericeus*) 1234

Intoxicatia cu licorina, 1888 Borelioza Lyme *vezi* Borelioza Boala Lyme *vezi* Borelioza *Lymnaea columella*, 1577 *Lymnaea tomentosa*, 1577 *Lymnaea truncatula*, 1577 Melci de namol *Lymnaeid*, 1576-1587, 1577, 1577, 1577 *Lymnaea truncatula* 464

actinobaciloză, 1047

cazeos, 795-798

constatări clinice, 796-797 patologia clinică, 797 control, 797-798 diagnostic diferențial, 797 importanță economică, 796 epidemiologie, 795-796 eradicare, 798 etiologie, 795 reproducere experimentală, 796 sursă de infecție, necropsii, 797 descoperiri 795 patogenează, 796 prevenire, 798 factori de risc, 795-796 transmite, 795 tratament, 797 vaccinare, 797-798

mastită și, 760 micobacterioză, 1015 *Rhodococcus equi* pneumonie, 803 streptococ, porci, 782-783 Limfadenopatie, 464

boala Jembrana, 1244

febră catarrală malignă, 1247

sindromul de epuizare multisistemic post-înțârcare, 1190

sugruma, 770

Limfangita, 623, 665

epizootie, 1434, 1478-1479

sporadic, 2029-2030

*Streptococcus*, 768-769

ulcerativ vezi Limfangita ulceroasă

Obstrucția fluxului limfatic, 72, 1945

ganglioni limfatici

abces, 111, 796-797

Febra Coastei de Est, 1529

leucoză enzootică bovină, 1215

holeră de porc, 1163

microgranuloame, micobacterioză, 1015 pneumonie progresivă ovină, 1365

sindrom de dermatită și nefropatie porcină, 1192

tumefiere retrofaringiană, strangulare, 770 granulomat ganglionilor limfatici, 1473 limfocite

babesioza, 1488



valori de laborator de referință, 2047 Enterocolită limfocito-plasmocitară, 1993  
Limfocitoliza, febra Coastei de Est, 1528 Limfocitopenie, febră transmisă de căpușe, 1461  
Limfocitoză, 461

Atrofia țesutului limfoid, 467

Limfom, 461-464, 608-609 Limfomatoză, 668

virusul leucemiei bovine, 1214

metastaze hepatice, 395

compresia măduvei spinării, 615

Limfopenie, 460, 461, 467

Pesta porcină africană, 1170

imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979

endotoxemie și, 55

leziuni de radiații, 1786

Boli limfoproliferative, 462-464 Sistem limforeticular, scrapie, 1443-1444 Limfosarcom,  
462-463, 519, 1216, 1218 Boli de stocare lizozomală, 603

Sindromul Chediak-Higashi, 1942

moștenit, 135, 1949

*Lyssavirus*, 1385, 1386-1387

Gena LYST, 1942

## M

„Murmur de mașini”, 433 *Macracanthorhynchus hirudinaeus* (vierme cu cap spinos), 1563-  
1564

Antihelmintice lactonice macrociclice (ML)

lovitură de muște, 1592

vierme pulmonar bovin, 1566

*Infestări cu hipodermie*, 1589

infestații cu păduchi, 1598

gastroenterita parazita, rumegatoare, 1545, 1546 strongiloza, 1561

Endectocide lactonice macrociclice, 1609, 1611 Intoxicatii macrociclice cu tricotecen, 1899, 1910 Anemia macrocitară, normocromă, 1946 Macrometocite, 1502

Macrogamonts, 1507

Macrofage

virusul anemiei infecțioase ecvine, 1174

holeră de porc, 1163

*Intoxicarea cu macrozamia, 1885*

Intoxicarea cu macrozamină, 1885

„Mâncărime nebună, 1398

Picior Madura, 1480

Intoxicație cu maduramicină, 1844-1845 Maduromicoza, 1481

Maedi vezi Pneumonie progresivă ovine Maedi-visna vezi Pneumonie progresivă ovine  
Virusul Maedi-visna, 1363, 1413

Calcar magnetic, 1658

Magneziu

factori de absorbție, 1653

deficiență, 1730

dietetice, 1652

necesarul de alăptare, 1653 pierderea nivelului plasmatic de hipomagnezie, febra  
laptelui, 1627 excreție renală, 1652 rezerve, 1652-1653

ser

tetanie hipomagnezemică, 1656, 1660

i testarea profilului metabolic, efective, 1622

ș febra laptelui, 1633

I suplimentarea

j prevenirea hipocalcemiei, 1642

I hipomagnezie, 82

' tetanie hipomagnezemică, 1657-1658, 1660

i probleme de palatabilitate, 1657-1658

pentru tetanie, 1653

■ urolitiază, 566

Gloanțe din aliaj de magneziu, 1660-1661 '

Carbonat de magneziu, 1660

Clorura de magneziu hexahidrat, 1658 Homeostazia magneziului, 1652, 1659 Ulcer abomasal de hidroxid de magneziu, 374 engorgement de carbohidrați, 322 dozare/interval, 2058 indigestie simplă, 313

I Hipofosfit de magneziu, 1636, 1657 Oxid de magneziu, 1657, 1660, 2058 Pelete bogate în magneziu, 1658 Dozare/interval de sulfat de magneziu, 2058 Colica ecvină, 227 Encefalopatie neonatală ecvină, 2168 hipomagneză preparativă, 2168 acidificare, 1640 tahicardie ventriculară, 417

Câmpuri magnetice, 1795

Imagistica prin rezonanță magnetică (RMN) encefalopatie neonatală ecvină, 2014 sistem nervos, 594 nou-născuți, 164 sistem respirator, 483

Virusul principalului canal, 1383

Complex major de histocompatibilitate, sarcoid, 1423 Malabsorbție

diaree, 193 enterita granulomatoasă, cai, 1992 diaree virală neonatală, 1291 vezi și enterita

*Malacosoma americanum (Eastern Tent Caterpillars) ingestion, 1919, 1920 Maladie du coit see Dourine Malassezia furfur, 1471, 1476 Malassezia globosa, 1471 Malassezia obtusa, 1471 Malassezia pachydermatis, 1471 Malassezia restriction, 1471 Malassezia 1471 1471 Malassezia sympodialis, 1471 drojdii Malassezia, 1471 Malasseziosis, 1471-1474*

i descoperiri clinice, 1472-1473

i patologia clinică, 1473

j epidemiologie, 1471-1472

I etiologie, 1471

! descoperiri de necropsie, 1473

i patogenеза, 1472

I tratament, 1473

i Mal de caderas (surra), 1532, 1537-1538

j Soc maldistributiv, 63-69, 399

i        constatări clinice, 65

|        patologia clinică, 65-66

I        diagnostic diferențial, 66

j        etiologie, 63-64

patogeneza, 65 tratament, 66-68

Masculi castrați, intoxicații cu fitoestrogeni, 1874 Febră catarrală malignă (MCF), 1245-1248 forma tractului alimentar, 1247 constatări clinice, 1246-1247, 1265 patologia clinică, 1247, 1265 control, 1247, 1265 control diferențial, 1244, importanță economică epidemiologie, 1245-1246, 1265 etiologie, 1245 reproducere experimentală, 1246 forma capului și ochilor, 1247 imunizare, 1248 formă ușoară, 1247 constatări necropsie, 1247-1248 semne nervoase, 1247-1248 patogeneză acută, 1247, 1247 patogeneză perentă formă, 1247 prevalență, 1245 factori de risc, 1246 transmitere, 1246 tratament, 1248 izolare virală, 1247

Virusul febrei catarale maligne, 1245-1246 Edem malign, 830-832

antitoxină, 831

constatări clinice, 831 patologie clinică, 831 control, 832 diagnostic, 831 diagnostic diferențial, 831 epidemiologie, 830-831 etiologie, 830 importanță, 831 sursă de infecție, 830 constatări necropsie, 831 patogeneză, tratament 83,8383, 83,838

Catar cap malign vezi Febră catarrală malignă (MCF)

Hipertermie malignă (MH)

descoperiri clinice, 1971 importanță economică, 1970 etiologie, 1969

patogeneza, 1970-1971

factori de risc, 1970

tratament, 1973

Limfom malign, congenital, 138 Teilerioza ovină malignă, 1526, 1527 Testul Mallein, 1084, 1479

Malnutriție, 113-114

defecte congenitale la nou-născuți, 133 controlate (perioade de deficit de hrană), 114 cai, 114

supraviețuirea mamei, a urmașilor, 42 Mal secosee Boala ierbii ecvine Mambas (Dendroaspis), 1916 Adenocarcinom mamar, 753 Aspergiloză mamară, 1473 Glandă(e) mamară

biopsie, 687

encefalita artrita caprina, 1412 examen clinic, 12, 20 boli ale, 673-762

vezi și boli/tulburări specifice funcție imunologică, factor de risc al mastita bovină, 678

mecanisme de rezistență la infecții, 738 pneumonie progresivă ovină, 1364, 1365 papiloame, 1421

Hipoplazia mamară, 754 Practici de management

boala lui Bang, 968

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1350 mastita bovină, 679-680

virusul diareei cu virus bovin, 1253 coccidioză, 1500-1501 colibaciloză, nou-născut, 854 pleuropneumonie contagioasă bovină, 1132-1133

dermatofiloză, 1048-1049 sindromul vacii de jos, 1645 Escherichia coli enterohemoragică, 878, 884 enterotoxemie, Clostridium perfringens tip D asociat, 841

mastita de mediu cu streptococi, 720 leucoză enzootică bovină, 1212 pneumonie enzootică a vițelilor, 1338 giardioza, 1516

anamneză, animale individuale, 5-7, 6-7 tetanie hipomagnezemică, 1655 picior infecțios, oaie, 1072

boala lui Johne și, 1021, 1034-1035, 1036 lactație, boli ale, 1618

leptospiroza, 1099, 1108 necrobaciloza hepatică, 1062 edem malign, 831 controlul mastitei, 743 sindromul mastita-metrita-agalactia, 755-756 prevenirea febrei laptelui, 1643

pneumonie micoplasmatică, porci, 1146 nou-născuți, diaree acută nediferențiată, 848-849

papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1067

*ulcerație esofagiană, 1995 deficiențe de performanță, 117 pleuropneumonie la porci și, 1055, 1058 pasteureloză pneumonică, 935-936 spirochetoză intestinală porcină, 1121 sindrom reproductiv și respirator porc, 1195*

sindromul de stres porcin, 1970 salmoneloza, 903-904 Staphylococcus aureus mastita, 698 Streptococcus suis prevenirea infecției, 781 dizenteria porcină, 1115 toxoplasmoza, 1519 gastroenterita transmisibilă, 1278-1279

Boala pierderii Manchester, 1861-1862 Mandibula

Intoxicație cu gaz de gunoi de grajd, 1848-1849 Boala urinei cu sirop de arțar (deficit cetoacid decarboxilază cu lant ramificat, BCKAD), 135, 1953

*Infectia cu Listeria monocytogenes, 806, 808, 809*

*Mycoplasma californicum*, 1125-1126 *Mycoplasma canadense*, 1125-1126 *metrita septica*, *postpartum*, 62 *tuberculoasa*, 1009 *stomatita veziculoasa*, 1235 *vezi si tipuri specifice*

Sindromul mastita-metrita-agalactia (MMA), 752, 754-759

fatalitate de caz, 755 caracteristici, 1636 constatări clinice, 756-757 patologia clinică, 757 control, 758-759 diagnostic, 757 diagnostic diferențial, 757, 758 endotoxemie și, 56 epidemiologie, 755-756 etiologie, 755-755 morbiditate, 755 necropsie, 757 patogeneză, 756 factori de risc, 755-756 tratament, 757-758

Testul Mastita-N'-K vezi Testul Mastita din California

Mastocitom, cutanat, 668 Anticorpi materni

pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1345

virusul diareei cu virus bovin, 1252 pseudorabie, 1403

Imunitatea maternă, pseudorabie, 1397 Alimentația maternă

subnutriție calorică, 137, 143 tulburări nou-născuți, 143 sindromul vițelului slab perinatal/naștere mortină, 1984

Paralizie obstetricală maternă, 1635 Intoxicație cu *Matricaria nigellifolia*, 1896 Degradarea matricei, artropatie, 639 Metaloproteine ale matricei (MMP), laminită, 2031 Umflarea maxilarului, actinomicoză, 1045 Concentrație maximă admisă, radioactivitate în carne, 11786,

Sistemul McRebel, 1203

Soluție echilibrată de electroliți McSherry, 94 Hemoglobină corpusculară medie (MCH), 456, 2047 Concentrație medie de hemoglobină corpusculară (MCHC), 2047

Volumul corpuscular mediu (MCV), 2047

Vaccin împotriva rujeolei, peste bovină, 1241 Carne

reziduuri de arsenic, 1809

educația consumatorului în privința mâncării și a gătitului, 887

contaminare cu plumb, 1805-1807 radionuclizi, 1786 contaminare, otrăvire cu glucozinolat, 1868 Ingestie de făină de carne și oase, 1448, 1452 Serviciu de inspecție și supraveghere a cărnii, control enterohemoragic *Escherichia coli*, 885-886

Suc de carne, test imunosorbant legat de enzime, 911, 918

Animale producătoare de carne, evitarea injectării intramusculare, 178



Mebendazol, 1568, 2058 Ventilație mecanică, 170, 494 Nociceptori Mechanoheat, 103  
Mecistocirrus digitatus, 1549 Acid meclofenamic, 2058

Sindromul de aspirație de meconiu, 516

Impactul cu meconiu, 231, 232

Retenție de meconiu, 195, 231

Colorație cu meconiu, indicație hipoxie fetală, 140 Granulom mediastin, 1474

*Medicago*, intoxicație cu fitoestrogeni, 1873 *Febra coastei mediteraneene (teilerioza tropicală)*, 1491, 1527, 1530-1531

Medulla oblongata, scrapie, 1444 Megaesophagus, 212

Melanomul

congenital, 138

cutanat, 668

moștenit, 1977

Melanoză, ficat de oaie, 386

Melanotropes, 1687

Melena

ulcer abomasal, 372-373

hemoragia abomasului, 307

boli ale tractului alimentar la bovine, 301 enterită, acută, 265 hemoragie la stomac, 194

*Meles meles (bursuci)*, tuberculoză, 1007 *Meliatoxin*, 1894

Melilotin, 1864

Melioidoza, 1082-1083

*Melolophagus ovinus (keed de oaie)*, 1300, 1596 *Meloxicam*, 2028-2029, 2058

Reflexul de amenințare, 582, 584-585

absență, 588

deficit de vitamina A, 1775

test de orbire, 18

polioencefalomalacia, 585, 2010 Boala meningeală, 609-611

*vezi si boli/tulburari specifice*

Tumori meningeale, 608

Meningele

boli ale, 609-611

*vezi si boli/tulburari specifice*

encefalomielita ecvina, 1370 Meningita, 609-611

vite, 610

constatări clinice, 610

patologia clinică, 611

diagnostic diferențial, 611

etiologie, 610

cai, 610

descoperiri la necropsie, 611

infecție streptococică neonatală, 775 patogenеза, 610

porci, 610

encefalomielita virală porcină, 1406

bacteriană primară, 610

oaie, 610

*Infecția cu Streptococcus suis, 780*

tratament, 611 /

Meningoencefalita, 610

bacteriană, 601

Herpesvirus bovin-1 indus de vaccin, 1350 virusul diareei cu virus bovin, 1255 Septicemia  
Haemophilus, 1000-1001 Mannheimia haemolytica, 921

*Streptococ, 768*

*Streptococcus suis*, 768

Osificații meniscale, 2028

Depresie mentală, encefalomielite ecvină venezueleană, 1373

Stare psihică/mentație, 576

anomalii, 584

alterat, 577-578

examinarea sistemului nervos, 584

MEP (glicoproteină de tip mucină), 1280 Meperidină, 106, 2058

Mephenesin, 1956

*Mephitis mephitis* (mofete cu dungi), vector rabie, 1385, 1387

Toxicitatea clorurii de mercur, 1814

Toxicitatea biniodurii de mercur, 1814

Otrăvirea cu mercur, 619, 1797, 1814-1815

oaie merinos

boala bolo, 798

bruceloză asociată cu *Brucella ovis*, 985 lipofuscinoză ceroidă, 1950

axonopatie degenerativă ovină moștenită, 1953

mâncărimi, 1607

boala lui Johne, 1020

Weaner illthrift, 1982

Merogonie (fisiune binară), 1485, 1514 Merozoiti vezi Sporozoiți (merozoiti) Merthiolate, 728

Glomerulonefrita mezangiocapilară (nefroză moștenită), 555, 1948

Biopsie ganglionului limfatic mezenteric, 1027-1028

Chirii mezenterice, 242

Torsiunea mezenterică, 377, 379

Celule mezoteliale, lichid peritoneal, 202 Acidoză metabolică, 83

analize de gaze din sânge, 89 babesioză bovină, 1488 constatări clinice, 88 diaree acută, 271, 864 colibaciloză enterică, 857 enterită, 264 colică ecvină, 223 hiperkaliemie, 80 hipocloremie, hipokalemie, 77 plasare laterală și laterală dreaptă. 363

boli ale tractului urinar, 553

Alcaloză metabolică, 83 analiza gazelor din sânge, 89 hipopotasemie și, 78-79 ■ deplasarea pe partea dreaptă a abomasului și, 363

indigestie vag, 348

Boală metabolică, 1613-1690 fibrilație atrială și, 418-419 encefalomalacie, 603 incidență, 1618 etiologia miasteniei, 626 apariție, 1618 perioada periparturientă, 1613 predicția, 1618-1619 caracteristici de tranziție, stres și perioada de tranziție, 1619194 vaci de lapte, 1613-1616 vezi si boli/tulburari specifice

Encefalomielopatii metabolice, 611-612 Boala metabolică a sistemului nervos periferic, 619

Testul profilului metabolic, 1618-1619 scor stare corporală, 1624 testarea efectivului, 1620-1625 vaci individuale, 1619-1626 valori optime, 1623, 1623 prevenirea bolilor periparturiene, 1619-1620 utilitatea, din 1621 anunț scris, 1623, 1623

Rata metabolică, exercițiu și, 117

Anormalitate metabolică, pierdere în greutate, 116 Metaboliți, valori de laborator de referință, 2048, 2049

Metacercaria

*Dicrocoelium dendriticum*, 1580 *Fasciola*, 1576, 1577, 1579

*Fasciola magna*, 1580

Metacestodes, 1583

Zăcămintele de minereu purtător de metale, otrăvire cu arsenic, 1808-1809

Intoxicație cu metaldehidă, 1840

Toxine metalice, nefroză toxică, 557 Tumori metastatice, sistemul nervos central I, 608-609

*Metastrongylus*, 1569

*Metastrongylus apri* (*Metastrongylus elongatus*), 1569

*Metastrongylus pudendotectusi* (vierme pulmonar de porc), 1569

*Metastrongylus salmi* (vierme pulmonar de porc), 1569 Agenți metazoare, etiologia gastritei, 258 Clorhidrat de metadonă, 2058

Methalibure, 134

Intoxicarea cu gaz metan, 1848-1849

Methemoglobinemie, 460 anemie, 455, 457 otrăvire cu nitrați, 1857

Meticilina, 181, 2058

Intoxicație cu metiocarb, 1840 Metionină, 2033, 2058

Metocarbamol, 2058

intoxicație cu metoxipiridonă, 1888

Intoxicatia cu alcool metilic, 1848 Intoxicatia cu glicozide cu metilazoximetanol (MAM), 1885

Intoxicație cu bromură de metil, 1846 3-metilendolenină (3MEIN), 2001 Albastru de metilen, 1858, 2058 3-metilindol (3MI)

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 1999, 2001, 2003-2004 Funcția pulmonară a caprinei, 2002 Pneumonie interstițială la bovine de îngrășare, 2000-2001

funcția pulmonară, 2001-2002 j Acid metilmalonic (MMA), 1703-1704

j Clorura de S-metil-metionin-sulfoniu (MMSC), 1997

(Metilprednisolon, 2058

i Acetat de metilprednisolon, 2058

i Metilprednisolon succinat de sodiu, 2058

| Metilxantine, 496

i Metoclopramidă

I       Tratamentul hipomotilității tractului alimentar, 204

contraindicații, 204 dozaj/interval, 204, 2058 indicații pentru, 204

I indigestie simplă, 313

Î Metrita

!       *Arcanobacterium pyogenes*, 788

/       *Brucella suis*, 990

Î        maternă, infecție cu *Listeria monocytogenes*,

j 808

!        complicație febrei laptelui, 1630

i septic postpartum vezi metrita septica,

j        postpartum

j Metronidazol, 273, 2058

I Mexic, starea de bruceloză, 965

i Mezlocilin, 2059

I Miconazol, 1481

| Microangiopatie, 434

Microcystin, 1913

*Microcystis aeruginosa*, 1913

Microfiliariile

*Elaeophora*, 1573

*Onchocerca*, 1573

Microflora, efecte antibiotice, 176 Microgametocyte, *Eimeria*, 1502 Microgamonts, *Sarcocystis*, 1507 Micrognathia, 280

*Micronema delatrix (Halicephalobus gingivalis)*, 1575

Microphakia, 1977

Microftalmie, 1977

Microphthalmos, 1775

*Micropolyspora faeni*, 1999

Testul de aglutinare microscopică (MAT)

*Brachyspira hyodysenteriae*, 1116

*Septicemia Haemophilus*, 1001 leptospiroza, 1101, 1103-1104 toxoplasmoza, 1521

Microscopie

limba albastră, 1303

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1345-1346

encefalita artrita caprina, 1412

Febra Coastei de Est, 1529

herpesvirusul ecvin 1, 1315

neorickettsioza ecvină, 1467

nagana, 1535

diaree virală neonatală, 1292 papilomatoză, 1422 peste micile rumegătoare, 1243  
encefalomielita virală porcină, 1406 sindrom de epuizare multisistemică post-înțărcare,  
1190

Febra Q, 1469

gripa porcină, 1334

*Microsporum canis*, 1476

*Microsporum gypseum*, 1476, 1477

*Microsporum nanum*, 1476, 1477

Tehnici de microtitrare, sensibilitate antimicrobiană, 175-176

*Microroides (șarpe de coral)*, 1916

*Micrurus (șarpe de coral)*, 1916

Anomalii de micțiune, 547

Clorhidrat de midazolam, 2059

Infecția urechii medii vezi Otita, medie

Midges (Culicoides)

Transmiterea virusului pestei cabaline africane, 1180, 1182 mușcătură, 1604-1605

Linia mediană abcese, cai, 788-789

Micționarea midstream, prelevarea de probe de urină, 549 Complex mioelectric migrator,  
189-190 Larve de parazit migrator, 121

Milbemicinele vezi antihelmintice lactonice macrociclice (ML)

## Lapte

reziduuri antimicrobiene, 185, 695-696 niveluri de beta-hidroxibutirat, 1664-1665 sânge în, 751-752

infecțiozitatea encefalopatiei spongiforme bovine, 1449

rezervor în vrac vezi Lapte în rezervor în vrac

concentrația de calciu, 138

Transmiterea encefalitei artritei caprine, 1411

## Lapte (continuare)

contaminare, 684

arsenic, 1809

*Brucella abortus*, 967, 972-973 *Brucella melitensis*, 992-993 *Coxiella burnetii*, 1468 plumb, 1801, 1803, 1805-1807 *Mycobacterium avium* subspecie *paratuberculosis* (Hartă), 1019, *Salmonella* 9, 1023

*Salmonella typhimurium* DT104, 906-907 seleniu, 1750

nivele de cupru, cultura 1717

mastita coliforme, 714 selecție vaci pentru, 746-747 mastită, 684-685 *Mycobacterium avium* subspecie *paratuberculosis* (Hartă), 1027 j

momentul recoltării probei, 746 Mastita cu *Staphylococcus aureus*, 700 Mastita *Streptococcus agalactiae*, 704 Monitorizarea sănătății ugerului, 746 digestia, diaree alimentară, 278 decolorare, mastită bovină, 682 conductivitate electrică, 685, concentrația de mastită electromagnetică, 68

673 -

teste endotoxine, mastita coliforme, 714 j

raportul grăsimi-.proteine, cetoză, 1665 niveluri de cetone, 1664-1665, 1667, 1675 deplasarea stângă a abomasului, 359 infecția cu *Listeria monocytogenes*, 807 excreția virusului louping-ill, 1408 mastită, anomalii-mastite-685-685-anormalități sindrom, 757 supraalimentare, diaree alimentară, 277 pasteurizare, supraviețuirea subspeciei *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Hartă), 1022 producție/rendament, 1617

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353 efecte de mastită bovină, 681 factor de risc de mastită bovină, 678 număr de celule somatice din lapte de rezervor în vrac, 683 mastită clinică bovină, 748 sindrom de vacă rece, 1987 la uscare, 738 febră aftoasă, boala subclinică 1225 1022-1023 cetoză, 1663, 1664 riscul deplasării din partea stângă a abomasului, 356



mastita, bovine, 680-681 febra laptelui și, 1630 neosporoză, 1510 /

nutriție și, 1696 efect de suplimentare a fosforului, 1762 proteine, dietetice și, 1621 creșterea numărului de celule somatice indusă, 748 foamete, 113 stres și, 109 febră transmisă de căpușe, 1461 excreția pseudorabiei, 1396 excreția de radionuclizi, 1786 excreția de radionuclizi, 1786 regurgitare a persistenței drepte a arsurii 433

tehnica de eșantionare, 684 niveluri de seleniu, 1742, 1746 I

numărul de celule somatice vezi Numărul de celule somatice

(SCC) contaminare, intoxicație cu glucozinolat, 1868 consum nepasturizat, 887, 989 transfer de vitamina E la, 1742-1743 reținere, diaree virală neonatală, 1294 perioadă de reținere, 184, 695-696 eșec vaccinare cu antrax, 1819

*vezi, de asemenea, Intrări care încep mulsul*

Alergia la lapte, 1935-1936

Gheara de lapte, 735-736

Sindromul picăturii de lapte, 753, 1097, 1099, 1102

Eșecul reflexului de ejectare a laptelui, 754

Testul imunosorbant legat de enzimele din lapte

(ELISA), virusul leucemiei bovine, 1217 Nodul de muls (pseudocowpox), 749, 750, 1381, 1427-1428

Febra laptelui, 80-81, 1614, 1626-1644 rata de letalitate, 1628 bovine, 1632 proceduri de îngrijire clinică, 1638 constatări clinice, 1632 I patologia clinică, 1632-1633 complicații, 1630, 1634, 1634, 1645, 1634 diagnostic, 1633

diagnostic diferențial, 1633-1634, 1633-1636 importanță economică, 1630 epidemiologie, 1627-1630

etiologie, 1627 capre, 1628, 1632 hipomagnezie și, 1656 incidență, 1641 management, general, 1638 morbiditate, 1628

focare, 1627-1628 patogeneza, 1630-1631 porci, 1632 recidive, 1630 factori de risc, 1628-1630 ovine, 1628, 1632 stadii de, 1632 susceptibilitate la, 1627 tratament, de asemenea hipocalcemia, 1627-1632 impacturi/ 735 Aparat de muls

metoda de atașare, 732

spălare inversă, 734 rezervor de lapte în vrac, 736 vezi și Lapte de rezervor în vrac

cluster dunking, 734 control mastita coliforme, 718 componente, 734-736 evaluarea, 736-737 funcția, 734-737 instalarea, 734-737

minimizarea mașinii de stripare, 732 întreținere, 734-737, 736-737 gheare de lapte, 735-736 conductă de lapte, 736 sistem de transport lapte, 735 sistem de pulsații, 735

îndepărtare, 732

funcția sistemului, 734 căptușeală tetina (umflare), 735 dezinfecție, 734 interval de înlocuire, 735 evitarea alunecării, 732

relația cu sănătatea ugerului, 736 sistem de vid, 734-735

Practici de muls

caracteristici, factor de risc al mastitei bovine, 677 controlul mastita coliforme, 718

verificarea mastita, 732

program de control al mastitei, 731-734 factori de risc al mastitei, 679

stabilirea comenzii de muls, 733-734, 747 igiena ugerului postmuls, 732-733 igiena ugerului pre-muls, 731-732 management program, 731 programe de segregare, 733-734 masurare volum, 736

*vezi și Mastita bovină, control; Aparat de muls*

Prelevare de probe pe linia de lapte, 684

Conducta de lapte, 736

Inlocuitori de lapte

balonare abomasală (distensie), 374 ulcere abomasale și, 371-372 diaree alimentară, 277, 278 tetanie hipomagnezemică și, 1659 indigestie la viței, 314 suplimentare cu fier, 1728 nou-născuți, 158-159

Test inel de lapte, 972-973, 982

Sistemul de transport al laptelui, 735

Azot ureic din lapte (MUN), 1621

Intoxicatie cu vita de vie de lapte (*Marsdenia rostrata*), 1886 Intoxicatia cu *Mimosa pudica* (planta sensibilă), 1884 Intoxicatia cu mimozina, 1884

minerale

deficiență, 1698-1771 țări în curs de dezvoltare, 1699 diagnostic, 1699, 1700-1701 importanță economică, 1698-1699 incidență, 1698-1699 diferențe individuale de impact,

1698 faze ale, 1700-1701 deficiență, oligoelement 699 fiziologie 1699-1700 vezi și minerale specifice

metabolism, endotoxemie și, 56 nutriție, testarea profilului metabolic, 1622 valori de laborator de referință, 2048, 2049 toleranță, 1798, 1798

Ulei mineral

impactare abomasală (dietetică), 369 balonare, 332 dozare/interval, 2059, 2065 colică ecvină, 227 colică de nisip, 254

Deversări de mine, 1785

Ministerul Alimentației, Agriculturii și Pescuitului (Danemarca), programul de supraveghere și control al salmonelozei, 918

Minociclina, 2059

Mioză, 588

Miracidia, 1576, 1577

Miserotoxină, 1872

Mamă greșită, miei nou-născuți hipotermici, 141

Misoprostol, 2059

Iarba Mitchell, creșterea *Coralocytostroma ornicopreoides*, 1912

Infestări cu acarieni, 1606-1612

Valva mitrală, 405, 422

Tensiune de oxigen venoasă mixtă, 400

Rețea de telefonie mobilă, câmpuri electromagnetice, 1795

Mobitz tip 1 bloc atrioventricular de gradul doi, 415

Mobitz tip 2 bloc atrioventricular de gradul doi, 415

Vaccin cu virus viu modificat (MLV).

I Pesta porcină africană, 1172

j infecție cu herpesvirus bovin-1, 1356-1357 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1348

virusul diareei cu virus bovin, 1269-1270 diareea vițelului, 1294 virusul arteritei ecvine, 1321-1322 herpesvirusul ecvin 1, 1316 gripa ecvină, 1327

sindromul reproductiv și respirator porcin, 1203-1204

pseudorabie, 1402

Operațiunea modificată Mules, 1593

Ziehl-Neelsen modificat, criptosporidioză, 1514

Virusul Mokola, 1386

Dinți molari, moșteniți dislocați, 1959 Melasă, 1720, 2009

Mucegai

evaluarea contaminării, 1934 hipersensibilitate, pneumonie interstițială, 1999 inhalare, ascensiuni, 1928, 1934

Viței „Mole”, 1961

Intoxicarea cu molucide, 1840

Mollus contagiosum, 658

Ingestia de molii Molopo, 1920

Molibdenoza, 1266

Molibden

factori de risc de deficiență de cupru, 1710 interacțiune cu cupru, 1713-1714

exces

deficit de cupru, secundar, 1707, 1708 sol, 1710-1711

otrăvire, 1819-1820 polioencefalomalacie, 2008 interacțiune cu sulfat, 1713-1714

Monensin

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2003-2004

balonare, 335-336 coccidioză, 1505, 1506 j capsule cu eliberare controlată (CRC), 1614, 1677 | umflare, 335-336

!       deplasarea pe partea stângă a abomasului

prevenire, 361

dozaj/interval, 2059

boala Johne, 1031-1032 formula lichidă, 335-336 i      mecanism de acțiune, 1615

i      otrăvirea, 1844-1845

i      sarcocistoză, 1509

dizenteria porcină, 1118

i      toxoplasmoza, 1522

j Intoxicație cu Monensin-tiamulină, 1845

Mangusta, vector rabie, 1385

*Moniezia benedeni*, 1581

*Moniezia expansa*, 1581

Maimuță, stomatită veziculoasă, 1233

Otrăvire cu funie de maimuță (*Cynanchum*),

I      1885-1886

i Intoxicare cu monocloroacetat (SMCA), 1838

| Anticorp monoclonal, 15C5, 1261

ELISA de captare a antigenului monoclonal, virusul diareei cu virus bovin, 1261

Sistem fagocitar monocite, coagulopatie intravasculară diseminată, 448 monocite

babesioza, 1488 valori de laborator de referință, 2047

Anemia regenerativă hipercromă monocitară, 1190

Inflamație monogastică a stomacului, 258-259 Intoxicație cu monogliceride, 1883-1884

Monoiodiacetat (MIA), 642

Fosfat monosodic dihidrogen, 1763 Intoxicatie cu metil arseniat monosodic, 1838 Fosfat monosodic, 82

*Monosporium apiospermum*. 1481 *Montana pneumonie progresivă vezi Pneumonie progresivă ovine*

Montwick Red Apple Sovereign, 1945 Boala elanului, 1575, 1701, 1703, 1708-1709

Morantel citrat monohidrat, 1545

Tartrat de Morantel, 2059

*Moraxella bovis*, 994-997, 1142 *Morbiditate, istorie*, 5

Morbillivirus, 1237 Boala Morel, 797

Intoxicare cu castanul din Moreton Bay (*Castanospermum australe*), 1871

Sulfat de morfină, 2059, 2065

Boala Mortellaro vezi Papilomatoza, dermatita digitala a bovinelor (boala Mortellaro)

*Mortierella wolfii*. 395, 1471, 1472, 1473 *Morulae vezi Corpuri de incluziune (morulae) Tantara*, 1605

transmiterea limbii albastre, 1300 transmitere a febrei efemere bovine, 1177-1178

control, 1605 boli transmise, 1605 transmitere boli epizootice hemoragice, 1305

Transmiterea virusului Getah, 1383

Encefalita japoneză, 1377 vector de boli de piele cu noduli, 1425 Transmiterea virusului Ross River, 1383 Encefalomielite ecvină venezueleană, 1373 Encefalita West Nile, 1378-1379 vezi și specii individuale

Paravane rezistente la tantari, 1605

Deteriorarea moliei, 1920

Mamă

absorbția imunoglobulinelor colostrale, 153 slabă, mortalitate neonatală, 129, 143-144  
Sistemul motor, 581

Raul de munte (boala pieptului), 422, 1788-1789

Muntele St Helens, 1791, 1792

Test de inoculare la șoarece, rabie, 1390

Teste de neutralizare la șoarece, enterotoxemie *Clostridium perfringens* tip D, 842 bucală  
examen, 11, 18-19 defecte ereditare, 1944

Ulcer bucal, surse vegetale, 1895

Anormalitate de mișcare, 621

peritonita, 284

Restricții de mișcare

virusul arteritei ecvine, 1320 babesioza ecvină, 1490 anemie infecțioasă ecvină, 1177 stomatită veziculoasă, 1235

Moxalactam, 2059 Infecții cu Moxidectin ascarid, 1557 vierme pulmonar la bovine, 1566 bunostomoză, 1553 raie corioptică, 1612 dozaj/interval, 2059, 2065 Infestare cu Gasterophilus, 1586 hemonhoză<sup>5</sup>, infestare cu 1586 rumeni<sup>5</sup>, 1586 esofagostomoză, 1554 onchocercoză, 1573 gastroenterită parazită, rumegătoare, 1545, 1546 raie psoroptică, 1611 raie sarcoptică, 1609 strongiloză, 1561 răni de vară, cal, 1572 infestații cu căpușă<sup>19602</sup>

Proteine M, 770, 774 Mucocinetica, 496

Mucolitice, 496, 1326 Mucoproteine, calculi, 566 Mucormicoză, 1472, 1473, 1481 Boala mucoasei, 1249, 1254 acută, 1259, 1263 cronică, 1259, 1263, diagnostic clinic, patologie 6, deces 1265 1258, 1259 diagnostic diferențial, 1264 epidemiologie, 1265 constatări necropsie, 1263 patogeneză, 1258 vezi și Virusul diareei cu virus bovin (BVDV) Membrane mucoase

boli ale tractului alimentar la bovine, 301 colici ecvine, 220, 223

mânji, 230

Mucus

heaves, 1930 boala tractului respirator, 510 constatări clinice pentru boala cardiacă a dudului, 1745 diagnostic diferențial, 1749 epidemiologie, 1739 constatări necropsie, 1748 patogeneză, 1744 tratament, 1749 deficit de vitamina E și seleniu, 1739

anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922

efecte de altitudine, 1788 anemie infecțioasă ecvină, 1173 septicemie, 51

Cerbul catâr (*Odocoileus hemionus*) herpesvirusuri bovine, 1349 boală cronică de epuizare, 1454 eleoforoză, 1573 boala hemoragică epizootică, 1305 tuberculoză, *Mycobacterium bovis*, 1007 Mulesing, operația de lovire a muștelor, prevenirea lovirii muștei Otrăvire cu ferigă Mulga, 1875-1876 Arbori Mulga (*Acacia aneura*), 386 *Mullerius capillaris*, vierme pulmonar, 1568-1569 Encefalopatie simetrică multifocală, moștenită, 1952

Anchiloză multiplă, moștenită, 1962

Exostoză multiplă, 1961 Mielom multiplu, 462 Defecte de organe multiple, 281

Contractura tendinoasă multiplă, moștenită, 1962 Turme multiplicatoare, program de supraveghere *Salmonella*, 918

Vaccinuri multivalente, infecție cu herpesvirus bovin-1, 1358

Mumificarea, 1095. 1257

Murmur, 423-427 dobândit, 423 boala pieptului, 1788 bovine, 423 constatări clinice, 424-426 patologie clinică, 426 congenital, 423 continuu, 424 ductus arteriosus patent, 432-433 diastolic, 432-433 diagnostic diferențial, 424-424 427-428 epidemiologie, 423-424 etiologie, 423 examinare, 424-425 funcțional (nevinovat), 424, 425 funcțional eiecție sistolică, 425 hemic, 424 holodiastolic, 426 holosistolic, 426 interpretare, 425 cai, 425 425-426 rezultate necropsie, 426 pansistolice, 426 patogeneză, 424 fiziologice, 425 porci, 423-424 puncte de intensitate maximă (PM I), 425 presistolice, 425 sistolice, 424, 426 tratarea bolilor valvulare, de asemenea, 426

Bovine Murray Gray, mielinopatie spinală moștenită, 1952

Metoda lui Murray, 1535

Murrina (surra), 1532. 1537-1538 Boala Murrurrundi, 617, 1953 Musca autumnalis vezi Musca de față (Musca autumnalis)

*Musca bezzi* (muscă asiatică), 995

*Musca confiscata*, vector boala pielii nodulare,

j 1425

j Musca domestica vezi Muște de casă (Musca

/ domestica) ,

1 Intoxicare cu muscarine, 1906

i Musca vetustissima (muște de tufiș), 1606

j Mușchi(i)

astenie, 622. 626 atrofie

defect congenital al sistemului nervos central, 619

mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 biopsie

rabdomioliză de efort, 1685 miopatie, 629-630

rabdomioliză de efort recurentă la cai pursânge, 1968 febră efemeră bovină, 1178 miozită clostridiană vezi Leziuni ale piciorului negru, antimicrobiene intravenoase, 178 deformare, 621 degenerare, neinflamatoare vezi Miopatie

boli asociate cu, 626-632

vezi si boli/tulburari specifice enzime

febra laptelui, 1633



patogenie miopatiei, 627 fasciculații, encefalită West Nile, 1379 boli moștenite, 1962-1973 durere, rabdomioliză de efort, 1684 rabdomioliză de efort recurentă la caii pursânge, 1967 spasme nervoase centrale, 269 spasme congenitale, 269 tetanie, 823 ton, 590 encefalomielite ecvină venezueleană, 1373 slăbiciune, 648

boala neuronului motor ecvin, 2020 Enzime serice derivate din mușchi, 629 Fibre musculare, 628

Deficiența de glicogen fosforilază musculară (boala de stocare a glicogenului tip V), 1963 Distrofie musculară

acut, 630 congenital, 1745 control, 1751-1752 enzootic

acută, 1744-1745

constatări clinice, 1744-1745 diagnostic diferențial, 1749 patogeneză, 1744 subacută, 1745 cai, 1745

moștenit progresiv, 1965 nutrițional vezi Distrofie musculară nutrițională (NMD) porci, 1745

Hipertrofie musculară, obstrucție intestinală, § 244

Durere musculo-scheletică (somatică), 103, 104, 105, eu 625

I Sistemul musculo-scheletic

i boala osoasă, 632-637

I defecte congenitale, 648-649

j deformare, 621, 625, 648-649

j diagnostic diferențial, 622-624

I boala asociată cu, 621-649

*vezi si boli/tulburari specifice dispnee/intoleranta la efort de la, 475 examen, 625-626*

bovine, ultrasonografie, 625-626

clinic, 20

sindromul vacii downer, 1647

oaie, 625

etiologie intoleranță la efort, 118, 119 defecte ereditare, 1957-1961 boală articulară, 637-648 șchiopătură vezi Manifestări de șchiopătură, 621-626 anomalie de mișcare, 621 boală musculară, 626-632 anomalie de postură, 621 spontane și fracturi incerte, 621 2023-2037

Otrăvirea cu ciuperci, 1908

Bou moscat, orf, 1418

Intoxicație cu glucozinolat de ulei de muștar, 1867, 1868 Vaccin cu mutagen atenuat, febra din Valea Riftului, 1207

PCR separată mutagen (MS-PCR), sindromul de stres porcin, 1972

Mutații, leziuni prin radiații, 1787 Botul, boli ale, 205

Mânji cu bot, diaree alimentară, 279

Cutremurări ale botului, rabie, 1389

Miastenia (astenia mușchilor scheletici), 622, 626 Micobacterioză, 1014-1016

constatări clinice, 1015

patologie clinică, 1015-1016

control, 1016

importanță economică, 1015

epidemiologie, 1015

etiologie, 1014-1015

sursa de infecție, 1015

descoperiri la necropsie, 1015

transmisie, 1015

tratament, 1016

importanță zoonotică, 1015 Mycobacterium, boli asociate cu, 1007-1044

enterita granulomatoasă, cai, 1992 mastita, 727

*Mycobacterium avium*, 1014-1015 *Mycobacterium avium-complex intracellulare*, 1014-1016

vezi și Micobacterioza *Mycobacterium avium* subspecia paratuberculoza (Hartă)

rezistență la agenți chimioterapeutici, 1031 repaus de mediu, 1022 epidemiologie, 1041-1042

infecție fetală, 1020

studii de genom, 1042

boala lui Johne, 1017-1044

factori de risc asociați cu, tulpini 1021-1022, 1017

supraviețuire, 1022

rezistență termică, 1022

vaccinuri, 1042-1043

*Mycobacterium bovis*, 1007-1014

vezi si Tuberculoza

*Mastita Mycobacterium chelonae*, 727 *Mastita Mycobacterium farcinogenes*, 1017 *Mastita Mycobacterium fortuitum*, 727 *Mastita Mycobacterium intracellulare*, 1014 *Mastita Mycobacterium lacticola*, 727 *Mycobacterium phlei*, 111

*Mycobacterium senegalense*, 1017

*Mastita Mycobacterium smegmatis*, 727 *Mycobacterium tuberculosis*, 1016 *Mycoplasma*, 1123-1156, 1124

sensibilitate antimicrobiană, 1124

artrita, 644, 1126-1127

pneumonia enzootică a vițelilor, 1336, 1338-1339 constatări necropsie, 1341 patogeneză, 1339 tratament, 1341-1342

boala de ochi, 1126

boala tractului genital, 1125

pneumonie interstițială, 2000

boli articulare, 1126-1127

poliartrita, 1126-1127

boala tractului respirator, 1126

*Mycoplasma adleri*, 1126

*Mycoplasma agalactiae*

agalactia contagioasa, oaie, 1138-1140

oftalmie contagioasă, 1142

boli asociate cu, 1125

mastita, caprină, 761

boala tractului respirator, 1126

vaccin, 1139

*Mycoplasma agalactiae* var. *bovis*, 1125 *Mycoplasma alkalescens*, 926, 1141 *Mycoplasma arginini*, 1125, 1142, 1336 *Mycoplasma bovigenitalium*, 1124, 1125 *Mycoplasma bovirhinis*, 1124, 1336, 1338 *Mycoplasma bovis*

rezistență la antibiotice, 1342

susceptibilitate antimicrobiană, 1142

artrita, 1141-1142

mastita bovină, 674, 1125-1126, 1127-1131 pneumonie enzootică a vițelilor, 1336, 1337, 1340

epidemiologie, 1123-1124

boala tractului genital, 1125

*Mannheimia haemolytica* sinergism, 938 mastită vezi mecanismul de acțiune al mastitei *Mycoplasma*, 1124 otita externă, 1129 otita internă, 1128, 1129 otita medie, 1128, 1129 patogenitate, 1128 proprietăți ale bolilor respiratorii, 1128 pneumonie, tract respirator, 91425 1126 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926

vaccinuri, 1130, 1142, 1343 virulență, 1128

*Mycoplasma bovis* pneumonie, 1127-1131 constatări clinice, 1129 patologia clinică, 1129 control, 1130 diagnostic, 1129 diagnostic diferențial, 1130 epidemiologie, 1127-1128 etiologie, 1127 constatare necropsie, 1127 focar, 1113129 1127-1128 patogeneza, 1128-1129 factori de risc, 1128 transmisie, 1128 tratament, 1130

*Mycoplasma bovis* polyarthritidis, 1127-1131 constatări clinice, 1129 patologia clinică, 1129 control, 1130 diagnostic, 1129, 1130 diagnostic diferențial, 1130 epidemiologie, 1127-1128 etiologie, 1127 necropsie, 1127 descoperire focare, 1127-1128 patogeneza, 1128-1129 factori de risc, 1128 transmisie, 1128 tratament, 1130

*Mycoplasma bovoculi*, 994, 1126 *Mycoplasma californicum*, 1125-1126, 1141 *Mycoplasma canadense* Mastita, 1125-1126 *Mycoplasma canis*, 1124, 1336, 1339 *Mycoplasma capricolum*, 1123, 1125, 1127 *Mycoplasma capricolum* subsp. *capricolum*, 1138-1140

*Mycoplasma capricolum* subsp. *capripneumoniae*, 1140-1141

*Mycoplasma conjunctivae*, 1142-1143 *Mycoplasma dispar*

pneumonia enzootică a vițelilor, 1336, 1337, 1338-1339

epidemiologie, 1124 boli ale tractului respirator, 1126 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926

*Mycoplasma equirhinis*, 1127 *Mycoplasma haemosuis*, 1154 *Mycoplasma hyopneumoniae*  
mecanism de acțiune, 1147 Hiperplazia limforeticulară peribronhiolară, 1147

pneumonie, porci, 1144-1152 co-infecție cu virusul sindromului reproductiv și respirator porc, 1196, 1199 vaccin, 1151

sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1186, 1187 factori de virulență, 1145

*Mycoplasma hyorhinis*, 1126-1127, 1152-1154 *Mycoplasma hyosynoviae*, 1126-1127, 1152-1154

Bovine cu artrită micoplasmală, 1141-1142 porci, 1152-1154

Pneumonie micoplasmală, porci, 1144-1152 rata de letalitate, 1144 constatări clinice, 1147-1148 patologia clinică, 1148 control, 1149-1151 diagnostic, 1149 importanță economică, 1146-1147 epidemiologie, eradicare 1141, 1141 etiologie, 1144 mecanisme imunitare, 1145 perioada de incubație, 1147 făt izolat, 1150 boală de nivel scăzut, 1150-1151 morbiditate, 1144 constatări necropsie, 1148-1149 patogeneză, 1147prevalență, factori de risc, 11144, 1144 tratament, 1149 vaccinare, 1150, 1151

Poliserozita micoplasmatică, porci, 1152-1154 constatări clinice, 1153 patologia clinică, 1153 control, 1154 diagnostic, 1153-1154 epidemiologie, 1152-1153

etiologie, 1152

descoperiri de necropsie, 1153-1154

patogeneza, 1153

tratament, 1154

*Mastita Mycoplasma*, 705-708, 1125-1126, 1127-1131

constatări clinice, 706-707, 1129 patologie clinică, 707, 1129 control, 707, 1130 diagnostic, 707

diagnostic diferențial, 707, 1130 importanță economică, 706 epidemiologie, 706, 1127-1128 etiologie, 705-706, 1127 sursă de infecție, 706

constatări necropsie, 707, 1129-1130 focare, 1127-1128 patogeneză, 706, 1128-1129 factori de risc, 706 transmisie, 706, 1128 tratament, 707, 1130

*Mycoplasma mycoides*

pleuropneumonie contagioasă bovină, 1123 boli asociate, 1125 mastită, caprină, 761

boala tractului respirator, 1126

*Mycoplasma mycoides subsp. capri*, 1126, 1361 *Mycoplasma mycoides subsp. arthritis mycoides*, 1127 *pneumonie enzootică cronică a oilor*, 1361 *agalactia contagioasă, oaie*, 1138-1140 *pleuropneumonie contagioasă bovină*, 1131-1138

proprietăți ale, 1125 veziculita seminal, 1125 vaccin, 1136-1137 variante, 1131

virulență, 1133

*Mycoplasma ovipneumoniae*, 1362

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1361 boli asociate, 1125 boli ale tractului respirator, 1126

*Mycoplasma ovis*, 1154

*Infecția cu Mycoplasma pneumoniae*, 510

*Mycoplasma putrefaciens*, 1125, 1138 *Mycoplasma putrifasciensi*, 1361

*Mycoplasma suis* *pneumoniae* vezi *Mycoplasma hyopneumoniae*

*Mycoplasma (Eperythrozoon) suis*, 1126 *Mycoplasma wenyonii*, 1154

Micoplasmologie

pneumonie micoplasmatică, porci, 1149 poliserozită, porci, 1153

Micoplasmoză, 57, 1127 Micoză-fungoide, 463

Avorturi micotice, 976, 1471-1472, 1473 Dermatită micotică vezi Dermatofiloză Granulom nazal micotic, 1936 Placentită micotică, 1472, 1473

Pneumonie micotică, 1472, 1473

Rinita micotică, 530

Stomatita micotică, 206

Micotoxine, 1898-1913

măsuri de control, 1898

diagnostic, 1898 pierdere economică, 1898 identificarea, 1898 pneumonie interstițială, 1999-2000 sindroame de, 1898, 1899 servicii veterinare pentru, 1898 vezi și tipuri specifice

Midriaza, 588 Mielită, 617 Mieloencefalopatie, degenerativă progresivă moștenită (sindromul Weaver), 1952

Mielografie, 593

mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

compresia măduvei spinării, 616

Mielomalacia, 617-618

Mielopatie, compresivă cronică (balonare), 615-616

Tulburări mieloftistice, 1492 Boli mieloproliferative, 461-462

Myiasis, cutanat vezi Miiaza cutanată Mylabris phalerata (Gândacul/musca chinezească), 1918

Degenerescenta miocardică, 1521

Depresie miocardică, otrăvire cu fluoracetat de sodiu, 1839

Boala miocardică, 420-422

fibrilație atrială și, 418

constatări clinice, 421

patologia clinică, 421

congenital, 421

diagnostic diferențial, 422

etiologie, 420-421

insuficiență cardiacă, cronică (congestivă), 401

descoperiri de necropsie, 421-422

patogeneza, 421

complexe premature, 416

tratament, 422

Fibroza miocardică, 421-422

Necroza miocardică, boala cu virus encefalomiocardic, 1184

Miocardiopatie, indusă de otravă, 125 Miocardită

focală acută, 1646

bacteriene, 420

virusul diareei cu virus bovin și, 1263

gripa ecvina, 1325

*Septicemia Haemophilus*, 998, 1001

parazitar, 420

viral, 420

Mioclonie congenita vezi Sindroame de tremor congenital la purcei

Mioclon, 579

congenital (edem neuraxial ereditar), 1956-1957

infecție cu virusul Hendra ecvin, 1329 miocite, rabdomioliză de efort recurentă, 1968

Intoxicarea cu miodesmonă, 1892

Hiperplazia miofibrelor, 1964-1965

congenital, 648

Hipoplazia miofibrilară, 2024-2025

Mioglobină, rabdomioliză de efort recurentă, 1967

Mioglobinurie, 546

rabdomioliză de efort, 1685

cai care pasc, 1686

cai, 1686

miopatie și, 627, 630

nefroză, 627

rabdomiolize de efort recurente la cai pursânge, 1968 Mioglobulină, rabdomioliză de efort, 1685 Agenți miopati, 1738 Miopatie, 626-63 1



nutrițional acut, 628

cai atipici, la pășunat, 1686

constatări clinice, 628-629

patologie clinică, 629-630, 1745-1746 control, 630

degenerative, 627, 645, 1635

diagnostic diferențial, 630

epidemiologie, 626-627

etiologie, 626-627

moștenit, 627

micotic, 1473

descoperiri la necropsie, 630

patogeneza, 627-628

indus de plante, 1897

primar, 627, 628

secundar, 628, 629, 630

tratament, 630 Deficit de miofosforilază, 1963 Intoxicație cu miopor, 1892 Miozită, 622, 631-632 Miozită osificantă, 631 Miotenectomie, 2019 Miotoxine, veninuri, 1917 Miozită, tricototoxice, tricototoxice, 1917

*Myrothecium roridum*, 1910

*Myrothecium verrucaria*, 1897, 1910

Boala misterioasă a porcului vezi  
sindromul reproductiv și respirator Porc.ne (PRRS)

Mixedemul, deficit de iod, 1724

N-acetil-pD-glucozaminidaza (NAGaza), 685,  
686

Nafcilin, 2059

Nagana, 1531-1537, 1532

purtători, 1533

rata de mortalitate a cazurilor, 1532-1533

constatări clinice, 1534-1535 patologie clinică, 1535 control, 1536

diagnostic diferențial, 1535 rezistență la medicamente, 1535-1536 importanță economică, 1534 epidemiologie, 1532-1534 etiologie, 1531-1532

reproducere experimentală, 1534 capre, 1532-1533

mecanisme imunitare, 1533-1534 infecție mixtă, 1532, 1534 morbiditate, 1532-1533  
constatări necropsie, 1535 apariție, 1532 patogeneză, 1534 porci, 1532 prevalență, 1532  
recidive, factori de risc, 1532 profilaxie, 1536 1533 infecție secundară, 1534 ovine, 1532-  
1533 transmitere, 1533 tratament, 1535-1536 implicații zoonotice, 1534

Naganol (suramină), 1536, 1538, 1540

Activitatea NAGase, 685, 686

Testul NAGase, 686-687

Boala oilor din Nairobi, 1244-1245, 1601

Virusul bolii oilor din Nairobi (NSDV), 1244 Naja (cobra), 1916

Naloxone, 204, 2059

Otrăvirea cu Narasin, 1844-1845

Narcolepsie (catalepsie), 584

familial, cai, 1957

boala sistemului nervos, 578

Analgezice narcotice, 106, 2033

Feriga Nardoo (Marsilea drummondii), 1883, 2007

Boti nazale, 1586-1587

Obstrucția cavității nazale, 531-532

Secreții nazale

limba albastră, 1302

besnoitioza bovină, 1517-1518

pleuropneumonie ecvină, 526 examinare, 18, 480 localizarea leziunii, 480 originea, 479

adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 manifestare insuficiență respiratorie, 479-480

eșantionare, 480

transmisie cu straturi, 769

Granulom nazal, 1474, 1936

vite, 1475, 1936

enzootic, 925, 1936

micotic, 1936

*Rhinosporidium*, 1475

Insuflație nazală, oxigenoterapie, 494

Lavaj nazal, 484

Inflamația mucoasei nazale vezi Rinită

Reflux nazal, obstrucție esofagiană, 213 Tampon nazal, 484

Intubația nazogastrică

examen abdominal, 17

examenul tractului alimentar, 195-196 colica ecvină, 222, 224, 231 obstrucție esofagiană, 213, 214 dilatație gastrică, 233, 234 ulcer gastric (gastroduodenal), 236

Recoltarea probelor de exudat nazofaringian herpesvirus ecvin 1, 1315 herpesvirus ecvin 4, 1311 gripă ecvină, 1325

Tampon nazofaringian, 484

Nazofaringe, febră aftoasă, 1224 Natamicină, 1474

Academia Națională de Științe, 885

Comitetul National Consultativ privind

Criterii microbiologice pentru alimente (NACMCF), 885

Sistemul Național de Monitorizare a Sănătății Animale (NAHMS)

Dairy Study (2002), febra laptelui, 1628

dermatită digitală, 1066

locuri de injectare intramusculară, 631

boala lui Johne, 1022, 1040

pasteureloză pneumonică, 935 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 929

National Cattlemen's Beef Association (NCBA), decontaminarea carcasei, 887

Comitetul național pentru standardele de laborator clinice Subcomitetul de testare a sensibilității antimicrobiene neterinare (NCCLSNASTS), 929

Institutul National de Cercetare in Produse Lactate (NIRD)

strategii de control al mastita bovină, 728

monitorizarea stării de sănătate a ugerului, 730

National Johne's Disease Program Standard Definitions and Rules, 1038

National Johne's Working Group, 1041

Consiliul National pentru Mastita (NMC)

strategii de control al mastita bovină, 728

practica de management al mulsului, 732

monitorizarea stării de sănătate a ugerului, 730

Programul național de certificare a paratuberculozei, 1037

Pașaport național, gripă ecvină, 1328

Consiliul Național de Cercetare (NRC), SUA

raportul cupru/molibden, 1708

necesar de nutrienți, porcine, 1695 management nutrițional, vaci de lapte, 1677

Consiliul Național de Cercetare (NRC) al Academiiilor Naționale, Washington DC, 2003, diagnosticul și controlul bolii lui Johne, 1039-1043

Programul național de eradicare a scrapiei, 1454 National Scrapie Flocks Scheme, Marea Britanie, 1445 National Scrapie Plan, 1445, 1454

„Vaccinare naturală”, boala de frontieră, 1417 Sângerare de buric (ombilical), 444, 446

Buric bolnav, 148, 159-160, 309, 644

Aproape de înec, 1793-1794

Orientul Apropiat, starea de bruceloză, 964

Gât

examen, 11, 17-19, 589-590

postură, 579

Necroză

rănire la rece, 1794

febră catarrală malignă, 1247

subcutanat, 666

Enterita necrotică a porcilor

constatări clinice, 839

*Clostridium perfringens*, tipurile B și C, 838-839

endemic, 839

etiologie, 1088

focare, 838

peracut, 839

prevenire, 840

factori de risc, 838-839

*vezi si Ileita*

Granuloame necrotice, toxoplasmoză, 1521

Rinita necrotică, 1080

Stomatita necrotică, 1079, 1080, 1266

Ulcer necrotic, *Borrelia suilla*, 1123

Bronșiolită necrozantă, gripă porcină, 1334 Endometrită necrozantă, infecție cu herpesvirus-1 bovin, 1353

Pneumonie necrozantă, *Actinobacillus suis*, 1045

Vasculita necrozantă, 443, 1248

Poxvirus Neethling, boala de piele noduloasă, 1425 Valoare predictivă negativă (NPV), 27, 27-28 Corpi Negri, rabie, 1390

Bolile nematodelor, 1541-1576

tubul digestiv, 1541-1564

ochi, 1575-1576

sistemul nervos, 1575-1576

afecțiuni ale pielii, 1571-1574

*vezi si boli/tulburari specifice*

Galeri de nematozi ale ierburilor de pășune, *Rathayibacter toxicus*, 1914-1915

*Nematodirus*, 1541

rezistență la vârstă, 1542

control, 1548

ouă, 1541, 1543

transmisie, 1542

*vezi și Viermi trichostrongilizi Ciuperci nematofage, controlul strongilozei*, 1561

Neomicina, 1989, 2059 Sulfat de neomicină, 2065 Infecție neonatală, 146-160 constatări clinice, 148 patologia clinică, 148 control, 149 control și prevenire, 157-159 diagnostic diferențial, 148 epidemiologie, 148 epidemiologie, 184-149 patogeneza, 148 factori de risc, 147 *Streptococcus*, 775-777 transmisie, 147 tratament, 149

Izoeritroliza neonatală *vezi* Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului (izoeritroliză neonatală) Icter neonatal, 385

Sindromul de inadaptare neonatală al mânzilor *vezi* Encefalopatia neonatală ecvină

Neoplazie neonatală, congenitală, 137-138 Detresă respiratorie neonatală, 494 Spasticitate neonatală, moștenită, 1956 Nou-născuți

deces, investigații în urma, 131 diaree alimentară, 277-279 virusul arteritei ecvine, 1320 infecția cu herpesvirus ecvin 1, 1312, 1314, 1315

hipotermie, 40-41, 43-44, 45-46 meningita, 610

controlul distrofiei musculare nutriționale, 1752 septicemie, 51, 52 infecție streptococică, 775-777 constatări clinice, 776 patologie clinică, 776 control, 777 diagnostic, 776-777 diagnostic diferențial, 777 importanță economică, 776, 776, epidemiologie, 776, 776 sursă de infecție, 776 constatări necropsice, 776-777 patogeneză, 776 tratament, 777 implicații zoonotice, 776

moarte subită, 125 tetanos, 822 termoreglare, 41-43 transport, hipotermie, 43 vezi și Nou-născut(i)

## Neoplasme

tractul digestiv, 281-282 etiologia miopatiei, 627 obstrucția cavității nazale, 531 adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 *Neorickettsia risticii*, 1466 *Neospora caninum*, 1509 *Neospora hughesi*, 1523 Neosporosis, 1523

avort, 975

infecție concomitentă cu virusul diareei cu virus bovin, 1510, 1511 constatări clinice, 1510-1511 patologia clinică, 1511 infecție congenitală, 1510-1511 control, 1511 diagnostic diferențial, 1511 importanță economică, 1510 epidemiologie, epidemiologie 151515150909151515 reproducere, 1510 seroprevalență efectivă, 1510 cai, 1511 constatări necropsie, 1511 apariție, 1509 patogeneză, 1510 factori de risc, 1510 transmite, 1510 tratament, 1511 vaccinuri, 1511

Neostigmină, 204, 313, 2059, 2065 *Neostongylus linearis*, 1568

*Neotyphodium (Acremonium)*, otrăvire cu alcaloizi din ergot, 1901

*Neotyphodium (Acremonium) coenophialum*, 1899, 1901-1902

*Neotyphodium lolii*, 1899, 1903-1905, 1910 *Nfroblastom*, 560

Nefropatie, *Aspergillus ochraceus*, 1899 Nefroză, 556 moștenit (glomerulonefrită mezangiocapilară), 555, 1948

Acetonemie nervoasă, 1807 Coccidioză „nervoasă”, 1502, 1503 Disfuncție nervoasă, 576-577 intoxicație cu arsenic, 1809-1810 semne de excitare (iritare), 577 semne de eliberare de inhibiție, 577 otrăvire cu plumb, 577 otrăvire nervoasă, 1802 șoc, 577 pareză/paralizie, 577 fotosensibilizare, 661

Șoc nervos, 577 electrocutare, 1789 leziune cerebrală traumatică, 604

Semne nervoase boală hepatică, 385-386 micotoxicoză, 1912

Abiotrofii ale sistemului nervos, moștenite, 1951 efect acidemia, 85 infecție bacteriană, 592-593, 595 deficit de cupru, 1712 boli ale, 575-620

mentalitate alterată, 577-578 senzație alterată, 582 anomalie a sistemului nervos autonom, 583 orbire vezi Orbire manifestări clinice ale, 577-583 dispnee/intoleranță la efort de la, 475

epilepsie, 613 intoleranță la efort, 119 anomalie de mers, 576, 580-581 mișcări involuntare, 578-579 boală meningeală, 609-611 stare mentală, 576 disfuncție nervoasă vezi Disfuncție nervoasă

mecanisme fiziopatologice, 596 periferice, 618-619 anomalii de postură, 576, 579-580 primare, 576

psihoze/nevroze, 612-613 secundar, 576 perceptivitate senzorială, 576 măduva spinării, 613-618 tratament, 594-596, 595 etiologie incertă, 2006-2023 vezi și Creier; boli/tulburări specifice efecte endotoxemie, 57 leucoză enzootică bovină, 1215-1216 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 examen, 583-594

anus, 591 potențiale evocate auditive ale trunchiului cerebral (BAEP), 594

presiune de perfuzie cerebrală, 594 lichid cefalorahidian vezi Lichidul cefalorahidian (LCR)

clinică, 20 nervi cranieni, 584-587, 584-588 electroencefalografie (EEG), 594, 607 electromiografie (EMG) vezi Electromiografie (EMG) epidemiologie, 583 membre anterioare, 589-590 mers, 587-584 membre cap, 587-584 590-591 istoric, 583-584 imagistică, 593-594 presiune intracraniană, 594 limitări, 576 gât, 589-590 examen neurologic, 583 oftalmoscopie, 594 palparea învelișului osos, 591 postură-hindo-scopie, 589-585 594 analiză biochimică serică, 593 semnalizare, 583 coadă, 591 trunchi, 590-591 funcții, 576 defecte moștenite, 1949-1957 leziuni induse de plante, 1896-1897 infecție virală, 595, 6017 efect de deficiență de vitamina A7 1757

Olanda

program de eradicare a herpesvirusului bovin-1, 1359, 1360

pierderea certificării, 1360 infecție cu herpesvirus bovin-1, 1354-1355 coccidioză, 1501

Controlul bolii lui Johne, 1038 program de control al pseudorabiei, 1401 factori de risc al pseudorabiei, 1395

Netilmicină, 2059

Netobimin, 1545, 1567, 1579, 2059

Nevrita caudei equina vezi Polyneuritis equi

Localizarea neuroanatomică a leziunilor, 575-576 Distrofie neuroaxonală (axonopatie degenerativă ovină moștenită), 1953 Neurodegenerare, moștenită (sindromul vițelului agitator), 1951

Neurofibromatoza, 668

Neurofilarioza, 1575

Artrogripoză neurogenă, 619

Constatări clinice de atrofie musculară neurogenă, 629 etiologie, 627 pareză/paralizie, 582 patogeneza, 628



Intoxicarea cu alcaloizi cu chinolizidină neurogenă, 1890-1891

Examen neurologic, 20, 583 sindromul vacii de jos, 1647 cai, 583

Boala neuromusculară, 588

Joncțiuni neuromusculare, encefalomiopatii, 612

Satellitoză neuronală, 600

Neuronofagie, 600

Nevroze, 612-613

Neurotoxicitate, otrăvire cu organofosforici, 1835, 1836

Micotoxine neurotoxice, encefalomalacie, 603

Veninuri neurotoxice, 1916, 1916, 1917 Anticorpi de neutralizare

virusul diareei cu virus bovin, 1252 boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1184

virusul anemiei infecțioase ecvine, 1174 holeră de porc, 1160

Test de neutralizare a anticorpilor legați de peroxidază, holeră de porc, 1163

Tensiunea de la neutru la pământ, 1790

Tensiunea neutru la masă, 1790

Neutropenie, 460

mastita coliformă, 712 endotoxemie și, 55 febră transmisă de căpușe, 1461

Neutrofil(e)

babesioza, 1488 mastita coliforme, 711, 713 expresia glucocorticoizilor citoplasmatici, 1616

leziuni ale mucoasei intestinale, 264 leziuni prin radiații, 1787

valori de laborator de referință, 2047 deficit de seleniu și, 1742 febră transmisă de căpușe, 1460

Neutrofilia, 461, 1941

Nevus, vascular, 669

nou-născuți

anemie hemolitică aloimună vezi Anemia hemolitică aloimună a nou-născutului

descendenți clonați, boli ale, 145-146 colibaciloză vezi Colibaciloza, defecte congenitale la nou-născuți, 132-138 constatări clinice, 135-136 patologia clinică, 136 diagnostic diferențial, 136. epidemiologie, 134, 136, 134, 136 etiologie constatări necropsie, 135-136 patogenează, 135

grav bolnav, 160-171 examen clinic, 160-164, 162-163 patologia clinică, 164-167 complicații, 170 imagistică, 164

prognostic, 170-171, 171 tratament, 167-170

diaree vezi Diaree, boli ale nou-născuților, 127-171

clasificare, 127-128

epidemiologie, 128-131

*vezi si boli/tulburari specifice*

Nou-născut(i) (.Continuare) boli fetale, 127 deficit de iod, 1724 test de digestie cu lactoză, 198 oxigenoterapie, 494 boli ale nașterii, 127 boli perinatale, 127-132 cauze fizice/de mediu, 138-145 138-145, rezistență, boli postnatale, 1321 158-159 vezi și Nou-născuți; specii specifice Otrăvire cu hârtie de ziar, 1843 Camelede din Lumea Nouă, encefalită, 600 Vierme din Lumea Nouă (Cochliomyia hominivorax), 1590, 1593-1594, 1595 Programul de asigurare a sănătății bovinelor din statul New York (NYSCHAP), 1035 Noua Zeelandă

bruceloza asociată cu eradicarea Brucella abortus, 983

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 microftalmie, 1977 vaccinare pseudorabică, 1403

Otrăvire cu Ngaione, 1892 Niacină, 1667, 1778 Reacția „Nibbling or scrapie scratch”, 1444 „Nibbling”, 582 Nicarag ua, status brucelosis, 965 Niclosamid, 1581, 2059 Nicoletella semo4 Nicolina, Nicolina otrăvire, 1890 Nicotiana tabacum, 134 Intoxicare cu nicotină, 1831, 1890 Acid nicotinic, 1780 Encefalită ecvină nigeriană, 1383 Orbire nocturnă (nyctalopia), 582

moștenit, 1977 testare pentru, 18 deficit de vitamina A, 1773, 1774 Nipah virus, 1383 Nitazidină, 2059 Nitazoxanide, 1525, 2059 Nitrat(i), 1785

otrăvire, 1855-1858 accidentală, 1857 bovine, 1855 constatări clinice, 1857 patologie clinică, 1857-1858 control, 1858 diagnostic, 1858 diagnostic diferențial, 1858 epidemiologie, 1856-1858 minim letal, 1856-1857 doză, 1855-1856 constatări necropsie, 1858 patogenează, 1857 porci, 1855-1856 surse de plante, 1856 factori de risc, 1856-1857 ovine, 1855 sursă de, 1856 analiza specimen, 1797 nivel de otrăvire, toxicitate 1858 tratament, Nitri 1858 1855-1858 bovine, 1855 constatări clinice, 1857 patologia clinică, 1857-1858 control, 1858 diagnostic, 1858 diagnostic diferențial, 1858 epidemiologie, 1856-1857 etiologie, 1855-1856 doze minime letale, 1855-1856 necropsii constatări, 1858 patogenează, 1857 porci, 1855-1856 factori de risc, 1856-1857 oi, 1855 sursă de, 1856

analiză specimen, 1797 niveluri toxice, 1858 tratament, 1858 Intoxicație cu nitrocompound, 1858 azot-181872 azot-181872 test de diluție, 489 Dioxid de azot gazos, pneumonie interstițială, 1999

Îngrășămintele azotate, 1653 Nitroglicerina, 2059 Test de pulbere de nitroprusia, 1664-1665

Tableta de nitroprusiat, 1665

Nitroxinil

bunostomoza, 1553 doză/interval, 2059 fascioloză, 1579 parafilarioză, 1574

*Nocardia*, boli asociate cu, 1044-1051 Mastita *Nocardia asteroides*, 725-726 Mastita *Nocardia brasiliensis*, 725-726 Mastita *Nocardia farcinia*, 725-726 Mastita *Nocardia*, 725-726, 739 Nociceptorception, 7303

Intoxicare cu crin albastru (*Stypanandra glauca*), 1893

*Nodularia spumigena*, 1913 Nodularin, 1913

Noduli

granulomatos, 667 boală de piele cu noduli, 1425 esofagostomoză, 1553, 1554 strongiloză, 1559 răni de vară, 1572

Boala viermilor nodulului vezii Oesophagostomosis Noise pollution, 1785

Definiția animalelor neambulatorii, 1650 Acizi grași neesterificați (NEFA)

Efectele acizilor grași din dietă asupra, 1677 indicator de echilibru energetic, 1620 ficatul gras și, 1674, 1677 deplasarea din partea stângă a abomasului, 357, 1614

metabolismul hepatic, 1613

Predicția bolii peri nașterii, 1620 Vaccinuri nevii, babesioza bovină, 1497 Sindromul de spălare non-parazitar, 1543 Anemie neregenerativă, 452-453 Termogeneză fără frison, 39, 42-43 Antiinflamatoare nesteroidiene (AINS, artroavite4) artropatie, 641

febră efemeră bovină, 1179 vierme pulmonar bovin, 1567 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1348

mastită coliformă, 717 endotoxemie, 58-59 pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 colică ecvină, 225, 227 gripă ecvină, 1326 pleuropneumonie ecvină, 529 febră, 51 ulcer gastric la mânji, 2736-2 pușcă intestinală 3736-2 obstrucție, 380 laminită, 2032, 2035

I aryngitis/traheita/bronchitis, 534 edem malign, 831 mastita, 693-694 durere, 105-106 peritonita, 287 pneumonie, 514 pneumonic pasteurelosis, 942 purpura hemoragica, 1926-106 respiratory disease, 1926-95 limfatică sporită 2029-2030 nefroză toxică din, 557 stomatită veziculoasă, 1235 encefalită West Nile, 1380

Teste de anticorpi pentru proteine nestructurale (NSP), febra aftoasă, 1226-1227 Sindromul non-transpirație, 2038 Noradrenalina, 59, 2059

Anemie normocitară, normocromă, 1942 Anemia normovolemică, 451

Norovirusuri, diaree neonatală, 1289 America de Nord

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353 apariția encefalopatiei spongiforme bovine, 1448

Programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

virusuri gripale ecvine, 1322 rabie, 1386, 1392-1393 encefalită West Nile, 1378  
blastomicoză nord-americană, 1476 miei Cheviot din Țara Nordului, ruptură hepatică, 386  
Irlanda de Nord

encefalopatie spongiformă bovină, 1447 program de control al pseudorabiei, 1401  
virus(uri) asemănător Norwalk (NLV), 1289 Norvegia

infecție cu herpesvirus bovin-1, 1349 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1344

program de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1274-1275 coccidioză, 1501  
louping-ill, 1408 control scrapie, 1445

Măști pentru nas, scuturarea capului, 2023 Plase pentru nas, scuturarea capului, 2023 Nara  
"

sângerare de la examinarea epistaxisului, 11, 18

*Notechis scutatus (șarpe-tigru), 1916, 1917 Boli notificabile vezi Boli raportabile Novidium, 1536*

Novobiocin, 2059

Acum testul Flue, gripa ecvină, 1325 capre nubiene, lipofuscinoza ceroidă, 1950 Explozii nucleare, 1786

Factor nuclear kappa B (NF-kB), endotoxemie, 54

Fallout nuclear/ 1786

Imagistica nucleară vezi Scintigrafie (imagini nucleare)

Metode de recunoaștere a acidului nucleic febră catarală, 1303 febră aftoasă, 1226 febră catarală malignă, 1247

Analiza sondei nucleice, anaplasmoză, 1457 Pășune de pepinieră, 158

Comportamentul de alaptare, sindromul mastita-metrita-agalactia, 755, 756

Îngrijire medicală, generală

nou-născuți, 167 boli ale sistemului respirator, 496

Nutrienți, necesar/utilizare anormală de, 1692

Nutriție

disfuncții ale tractului alimentar, 195 etiologie artropatie, 637 colibaciloză, factori de risc nou-născuți, 854 control mastita coliforme, 718 boli degenerative ale articulațiilor, 2026 boală edem, 890 encefalomielopatii, toxice/metabolice, 612 peremie de risc asociată enterotox de tip Clostridium D18 controlul otrăvirii cu fluor, 1819 hemonhoză, rumegătoare, 1550, 1551 lactație, boli ale, 1618 control mastita, 743 sindrom mastită-metrită-agalactia, 755-756, 758-759

miopatie și, 628 osteodistrofie, 632 deficite de performanță, 117 boli ale sistemului nervos periferic, 619 pecingine, 1478 factor de risc de salmoneloză, 900

Deficiență nutrițională, 1691-1783 anemie, neregenerativă, 452 botulism, 827 defecte congenitale la nou-născuți, 133 diagnostic, 1691, 1692 diaree, factor de risc acut nediferențiat, 848

dovezi de asociere a bolii, 1692 enterită, 261, 262 pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 dovezi de existență, 1691-1692 bazate pe corecție/prevenire, 1692-1697 bovine, 1694 imunosupresie, 467 intrauterină, întârziere a creșterii materne, 1117 cetoză, 143, 1984 etiologia bolii miocardice/cardiomiopatie, 420

inducerea stresului, 107 moarte subită, 125 vitamine, liposolubile, 1771-1778 vitamine, solubile în apă, 1778-1783 Hepatită nutrițională (trofopatică), 392, 393 Istoricul nutrițional

anamneză, animale individuale, 5-6 boli ale sistemului musculo-scheletic, 626 osteodistrofie, 634

Managementul nutrițional efectivul de carne de vită, 1693-1694 efective de lapte, 1620, 1692-1693 perioada de tranziție, 1677 bovine, 1694

Test de profil metabolic de management nutrițional (Continuare) și, 1619 porci, 1694-1695 oi, 1695-1697

Distrofia musculară nutrițională (DNM)

vite, 1751-1752

congenital, 1738-1739 diagnostic diferențial, 1749 enzootic, 627, 1736-1738 constatări necropsie, 1748-1749 patogenează, 1744 oi, 1751

subclinic, 1745

tratament, 1749

Miopatie nutrițională, deficiență de vitamina E și seleniu, 1739

Starea nutrițională

factor de risc pentru mastita bovină, 677

coccidioză, 1500

tulburări ale, 112-115

*vezi și monitorizarea bolilor/tulburărilor specifice, 1692*

Suport nutrițional

anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1924

diaree, cronică nediferențiată, 273 nou-născuți, 168-169

toxemie de sarcină, oaie, 1671

Nutriționiști, profesioniști, 1692

Nyctalopia *vezi* Orbirea nocturnă (nyctalopia) Nymphomania, 1841

Nistagmus, 580, 585, 1957

Nystatin, 1473, 2059

Otrăvire cu stejar (*Quercus*), 1889 Arteriopatie obliterativă, 1248 Test de obstacole, orbire, 18 Atelectazie de obstrucție, 500 Boală pulmonară obstructivă, asociată pășunilor, 1935

Șoc obstructiv, 63-69

constatări clinice, 65

patologie clinică, 65-66 diagnostic diferențial, 66 etiologie, 63-64 constatări necropsie, 66 patogeneză, 65 tratament, 66-68

Examinarea timpului de ocupație, 8 Otrăvire cu ochratoxină, 1899, 1906 Dermoizi oculari, 1977

Pseudotumori oculare, cai, 2041 Carcinom cu celule scuamoase oculare, 608, 2041 Albinism oculocutanat, 1975 Hipopigmentare oculocutanată, 1942 Evaluarea nervului oculomotor (nervul cranian III), 585

*Odocoileus hemionus (cerbul catâr) vezi Cerbul catâr (Odocoileus hemionus)*

*Odocoileus hemionus columbianus (cerbul cu coadă neagră), 1455*

*Odocoileus virginianus (cerbul cu coada albă) vezi Cerbul cu coada albă (Odocoileus virginianus) Otrăvire cu Oenanthe (cucuta de apă), 1883*

Intoxicație cu oenantotoxină, 1883 Esofagostomoză, 1553-1555

constatări clinice, 1554

control, 1554

confirmare diagnostică, 1554 diagnostic diferențial, 1554 epidemiologie, 1553 etiologie, 1553 constatări necropsie, 1554 patogeneză, 1553-1554 porci, 1553, 1554 oi, 1553-1554 tratament, 1554, 1554

*Oesophagostomum*, 1553-1555 *Oesophagostomum asperum*, 1553 *Oesophagostomum columbianum*, 1553-1554 *Oesophagostomum dentatum*, 1553 *Oesophagostomum quadrispinulatum*, 1553 *Oesophagostomum venus*, 1553 *Oesophagostomum radiatum*, 1555 *Infestarea cu Oestrus ovis*, 1586-1587 *Office International des Epizooties (OIE)*, 765-766, 766-767 *pleuropneumonie contagioasă bovină*, 1131, 1137-1138

*Manual de standarde pentru teste de diagnosticare și vaccinuri*, 973

Segregarea descendenților, 1401

Ulei, prevenirea balonării, 334-335

Otrăvirea cu produse petroliere, 1846-1847

Instalații de puțuri de petrol, otrăvire din, 1846 Otrăvire cu Olaquinox, 1845

Viermele Lumii Veche (*Chrysomya bezziana*), 1594

Evaluarea nervului olfactiv (nervul cranian I), 584 Oliguria, 547, 548

*Ollulanus tricuspis*, 1555

Omasum, 293

boli ale, 311-353

*vezi si boli/tulburari specifice*

impactul de, 301, 352-353, 367

Bursita omentală, 290, 374-375

Omentopexie, 360

Omeprazol, 236, 240, 2059

OMIA (Moștenirea online mendeliană în

Baza de date animale, 1939

Omfalita, 159-160, 309

Omfaloarterita, 159'

Omfaloflebita, 159-160, 309, 644 Onchocerca, 1573

Onchocercoză, 1573

Agenți oncolitici, limfosarcom, 463 Vaccinul Onderstepoort împotriva limbii albastre, 1304  
Boala Ondiri, 1469-1470

Buruiana de ceapă (Romu/ea rosea), 1895

Moștenirea mendeliană online la animale

(OMIA), baza de date, 1939

*Onychium contiguum*, 1876-1877

Oochist(e)

coccidioză, 1500, 1503, 1504 numărare, 1503, 1504, 1514 criptosporidioză, 1513, 1514  
Eimeria, 1502

*Toxoplasma gondii*, 1518, 1519

Respirația cu gura deschisă, 474

oftalmie

caprine contagioase, 1142-1143

periodic, leptospiroză, 1101, 1103, 1107

Oftalmita, infecția cu *Listeria monocytogenes*, 805, 809

Examen oftalmoscopic, 594 Opiacee, 225, 227, 268

Postura opistotonă, 577, 586

Opossums, mieloencefalită protozoară ecvină, 1523, 1525

Boala chiasmei optice, 582-583

Nervul optic (nervul cranian II)

evaluare, 584-585

boală, orbire, 582-583

Însumarea opto-trigemenului, 2022



Examenul cavității bucale, 301

Leziuni bucale

mamilita ulcerativă bovină, 1429

vite, 1265-1266

orf, 1419

pesta bovină, 1239

Necrobaciloză orală, 1079-1080

Neoplasme bucale, 281

Boala orbitală, 582

*Orbivirus*, 1299

orhită

actinomicoză, 1045

*Infecția cu Brucella abortus*, 970

*Brucella suis*, 990

Orf, 1418-1421

boală atipică, 1419

rate de mortalitate, 1418

constatări clinice, 1419-1420

patologie clinică, 1420 control, 1420

diagnostic diferențial, 1420 importanță economică, 1419 epidemiologie, 1418-1419  
etiologie, 1418

reproducere experimentală, 1418

capre, 1419-1420

leziuni, 1419

forma malignă, 1419, 1420

morbiditate, 1418

descoperiri de necropsie, 1420

aparitie, 1418

patogeneza, 1419

peste micii rumegătoare și, 1243

factori de risc, 1418-1419

oaie, 1419 invazie sistemică, 1419 transmitere, 1418 tratament, 1420

vaccinare, 1420

implicații zoonotice, 1418, 1419

Virusul Orf (ORFV), 1277, 1418

Arsenale organice, 1810

intoxicație cu arsen, 1808

toxicități relative, 1808

dizenteria porcină, 1118

Fluoruri organice, 1818

otrăvire, 1816

Mercuriali organici, 1814

Intoxicația cu organocloruri vezi Intoxicarea cu hidrocarburi clorurate (organocloruri).

Organofosfat(i)

antihelmintice, 1550

otrăvire, 1832 insecticide, 1592, 1596 infestări cu păduchi, 1598 otrăvire, 1834-1837

acută, 1835-1836

vite, 1836

constatări clinice, 1835-1836

patologia clinică, 1836 defecte congenitale ale nou-născutului, 134 control, 1837

diagnostic diferențial, 1836

importanță economică, 1835 epidemiologie, 1835 etiologie, 1835

capre, 1836

cai, 1836

industrial, 1848

descoperiri de necropsie, 1836

patogeneza, 1835

porci, 1836

congestie pulmonară/edem, 500 de eliminare a toxinelor reziduale, 1837 factori de risc, 1835

oaie, 1836

izvorul, 1835

tratament, 1837 infestari cu capuse, 1601

Compuși organofosforici Infestări cu hipoderma, 1589

Acarienii oribatizi, 1582

Nimfe de gândac oriental (*Blattia orientalis*), 1020

Theilerioza orientală, 1526

Ornitin carbamoil-transferaza (OCT), 389 *Ornithodoros coriaceus* (căpușă argazidă), 1169, 1300

*Ornithodoros erraticus*, 1169

*Ornithodoros moubata*, 1168, 1600

*Ornithodoros porcinus*, 1168

*Ornithodoros (Alectorobius) puertoricensis*, 1169

*Ornithodoros savignyi*, 1168, 1600 *Orthipoxvirusuri*, 1427

*Oryctolagus cuniculus* (iepure sălbatic), boala lui Johne, 1018

*Oscillatoria*, toxine cianobacteriene, 1913 *Oscillatoria limosa*, 1914

*Oscillatoria tenuis*, 1914

Sfigmomanometrie oscilometrică, 410 Dispozitivul osmolar, evaluarea dezechilibrului electrolitic, 91

Osmolalitate, 93

Osmolaritate, 93

Diaree osmotică, 262-263

Sechestrarea osoasă, vite, 635-636

Osteita, salmoneloza, 909

Osteoartropatie, 638-639

*vezi și Artropatie; Boala degenerativă a articulațiilor*

Osteocondrita disecantă, 639, 2027 Osteocondroză

etiologia artropatiei, 637 bovine, 640

definiție, 637

cai, 637, 639, 640, 641

patogeneza, 639

porci, 639, 640

*vezi și Boala degenerativă a articulațiilor Osteochondrosis dissecans, 640 Osteodystrophia fibrosa, 632, 633, 1757, 1769-1770*

Osteodistrofie, 622, 632-635 caracteristici, 645 fluoroză cronică, 633 constatări clinice, 622, 633-634

diagnostic diferențial, 634 etiologie, 632-633, 1755, 1756 constatări necropsie, 622, 634 patogeneza, 633 deficit de fosfor, 1761 tratament, 634-635 *vezi și boli/tulburări specifice Osteogenă, osteogenă, osteogenă, osteoză 1958 Osteomalacia, 1768-1769 deficit de calciu, 1757 constatări clinice, 1769 patologia clinică, 1769 control, 1769 diagnostic, 1769*

diagnostic diferențial, 1769 epidemiologie, 1768-1769 etiologie, 1768 constatări necropsie, 1769 patogeneza, 633, 1769 deficit de fosfor, 1760 porci, 1769

tratament, 1769 deficit de vitamina D, 1765 Osteomielita, 622, 635-637 constatări clinice, 622, 636 patologie clinică, 622, 636 diagnostic diferențial, 636 etiologie, 635-636 hematogen5, necropsii maxilare, 636 636 patogeneza, 635-636 *Pythium insidiosum*, 1480 tratament, 636-637 Intoxicație osteomielotoxica cu ptaquilozide, 1875-1876

Osteopetroză, 1264 Osteofagie, 113, 1760 Osteoporoză, 633, 1711, 1802 Osteosarcom, 633 Ostertagie, 1541, 1543-1544 *vezi și Viermi tricostrongilide Osterta2,15 o Viermi trichostrongilide Osterta2,115 Ostertagioză bovine, 1266 Ostertagioză bovină, 1543, 1544, 1545 Otită*

extern a, 670-671

*Mycoplasma bovis*, 1129

*Septicemia Haemophilus*, 1001 interna, 607-608 diagnostic diferențial, 608 *Mycoplasma bovis*, 1128, 1129 Infecție cu *Streptococcus suis*, 780 tratament, 608

media, 607-608, 671 diagnostic diferențial, 608 *Mycoplasma bovis*, 1128, 1129 tratament, 608

parazit, 670

*Otobius megnini* (căpușă spinoasă a urechii), 1600, 1602 Anomalii de scurgere, fecale reduse, 193 Disfuncție ovariană, virusul diareei cu virus bovin, 1256

Leziuni ovariene, infecție cu herpesvirus bovin-1, 1353

Supraaglomerare, 7 examinare a mediului, 8 factor de risc pneumonie micoplasmatică, porci, 1146

Risc de infecție cu *Streptococcus suis*, 781 inducerea stresului, 107 dizenteria porcină, 1115

Boala de supraalimentare vezi Enterotoxemia, *Clostridium perfringens* tip D asociat

Supraalimentare, factor de risc hepatic gras, 1673 Suprahidratare

acută, 76

terapie cu fluide și electroliți, 865 impactarea intestinului gros, cal, 253 Evitarea mulsului excesiv, 732 Supranutriție, întârzierea creșterii intrauterine, 137, 143

Overo pictează cai, albi letali, 1942 Dermatită atopică ovină, 657 Oftalmie contagioasă ovină, 1142-1143 Axonopatie degenerativă ovină, moștenită (distrofie neuroaxonală), 1953 Encefalomielita ovină vezi Avortul ovin enzootic (EA Louping-ill), 1435-1437 constatări clinice, 1436-1437 patologia clinică, 1437 control, 1437 diagnostic diferențial, 987 importanță economică, 1436 epidemiologie, 1435-1436 etiologie, 1435

reproducere experimentală, 1436 infecție fetală, 1436 surse de infecție, 1436 necropsie, 1437 apariție, 1435-1436 patogeneză, 1436 infecție persistentă, 1436 transmisie, 1436 vaccinuri, 1437

implicații zoonotice, 1436

Herpesvirusul ovin 2 (OvHV-2), 1245, 1246

Cocoșa ovină, 2015-2016

Keratoconjunctivită infecțioasă ovină, 1142-1143

Dermatita interdigitală ovină, 1072, 1077

Controlul și evaluarea bolii lui Ovine Johne

Program, 1037-1038

Mers „cangur” ovin, 2019-2020

Cetoza ovină, toxemia de sarcină, 1669-1670

Lentivirusuri ovine, 1363, 1413

Mastita ovină, 759-761

*Actinobacillus lignieresii*, 1047 constatări clinice, 760 patologie clinică, 760 control, 760-761 diagnostic diferențial, 760 epidemiologie, 759-760 etiologie, 759

*Mannheimia haemolytica*, 947 rezultate necropsie, 760 pneumonie progresivă ovină, 1365 patogeneza, 760 tratament, 760

Boala obscure a gurii și gingiilor ovine (OMAGOD), 1993-1994

Virusul adenocarcinomului nazal ovin (ENT-I), 1368

Dermatită necrotică postdipping ovină, 657

Pneumonie progresivă ovină, 1362-1366 susceptibilitate la rasă, 1363 rata de letalitate, 1364 constatări clinice, 1364-1365 patologia clinică, 1365 control, 1365-1366 diagnostic, 1365 diagnostic diferențial, 1365 epidemiologie 1364 importanță economică 1363-1364 etiologie, 1363 seroprevalență efectivă, 1363 rezistență genetică, 1366 capre, 1363 interval gazdă, 1363 răspuns imun, 1364 transmisie in utero, 1363

\      rata mortalității, 1364

i      descoperirile necropsiei, 1365

[      apariție, 1363

i      patogeneza, 1364

|      prevalență, 1363

I      transmisie, 1363-1364

I      virus, 1363, 1364

I Adenocarcinom pulmonar ovin, 1366-1368

Î      constatări clinice, 1367

j      patologie clinică, 1367

: complicații, 1367

: control, 1368

I diagnostic diferențial, 1368

■ epidemiologie, 1366-1367

etiologie , 1366

i transmisie experimentală, 1366, 1367

i capre, 1367

i descoperirile necropsiei, 1367

i , 1366-1367

! pneumonie progresivă ovină, 1364

patogeneza, 1367 prevalență, 1367 factori de risc, 1367

Cancer de piele ovină, 668

Boala ficatului alb al ovinului, 1702, 1703

*Ovis canadensis* (oaie Bighorn), 1455

Oxacilină, 2059

Oxalat

otrăvire cu cristale de rafidă de oxalat de calciu insolubil, 1861

intoxicație în formă solubilă, 1858-1860

patologia clinică, 1859 control, 1860 diagnostic, 1860 diagnostic diferențial, 1860 epidemiologie, 1859 etiologie, 1858-1859 constatări necropsie, 1859-1860 patogeneza, 1859 surse vegetale, 1858-1859 .

factori de risc, 1859 susceptibilitate la, 1859 doză toxică, 1859 tratament, 1860 nefroză toxică de la, 557

Hiperparatiroidismul secundar nutrițional ecvin indus de oxalat, 1860-1861

Acid oxalic, 566

Oxfendazol, 1545, 2059, 2065 Infecții cu oxibendazol ascarid, 1557 dozaj/interval, 2059, 2065 gastrită parazită, porci, 1555 vierme, 1563

Daune oxidative, anemie, 455 Oximă, otrăvire cu organofosforici, 1837 Oximetrie, anemie, 457

Oxiclozanida, 1579, 1581, 2059 Livrarea oxigenului, 453, 490 Saturația oxigenului, 490

Tensiune de oxigen, hipoxie hipoxică, 472

Terapia cu oxigen, 493-494, 500 Toxicitate cu oxigen, 494 Oximorfonă, 2059, 2065 Anaplasmoză oxitettraciclină, 1458 artrită, 646 rinită atrofică, progresivă, 961 bruceloză asociată cu Brucella6, oviscoliformă69 dozaj/interval, 2059, 2065 pneumonie enzootică a vițelilor, 1341 anaplasmoză granulocitară ecvină, 1465 neorickettsioză ecvină, 1467 putregaiul picioarelor, infecțioasă, 1073 septicemie Haemophilus, 1002 keratită infecțioasă1, pneumonie picoplasmă996 infecțioasă osteodistrofie, 635 papilomatoză dermatită digitală a bovinelor, 1068-1069

pleuropneumonie la porc, 1057, 1058 pasteureloză pneumonică, 941, 945 febră transmisă de căpușe, 1461 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 931

Oxitocina

mastită coliformă, 716 dozaj/interval, 2059, 2065 mastita streptococi de mediu, 722 sindrom mastită-metrită-agalactia, 758, 759 naștere, inducție prematură, 144 metrită septică, prevenire postpartum, 63 Oxitropis, 63 Oxitropis, 759 ingestia de sericea (locoweed), 1788 Oxyuranus (taipan), 1916 Oxyuris equi, 1562

j,

**IP**

i P26, anemie infecțioasă ecvină, 1173, 1175-1176 j P30, pesta porcină africană, 1171

j Gena P53, celule scuamoase oculare bovine

Î        carcinom, 2039

P54, virusul pestei porcine africane, 1170

P73, pesta porcină africană, 1171

P80, virusul diareei cu virus bovin, 1253

'Program de creștere ritmată/ 2018 Pachyderma, 654-655

Căpușa coastei Pacificului (Dermacentor occidentalis),

j        1456

Volumul celular compact (PCV)

colica ecvină, 224



tulburare de echilibru lichidian, 88-89

testarea profilului metabolic, efective, 1622 nagana, 1535 lichid peritoneal, 202

*Paecilomyces*, 509

Durere, 102-107

evaluare, 102

Durere, (Continuare) atitudini față de, 102-103 răspunsuri comportamentale, 104 hipersensibilitate centrală, 104 clasificare, 102 constatări clinice, 104 cutanat/superficial, 103 definiție, 102 efecte dăunătoare, 103 durată, 104 tehnici de elicitare 1041092 ecvine etiologie, 103 laminită, cai, 2031 dificultăți de măsurare, 102 musculo-scheletice (somatice), 103, 104, 105 nocicepție, 103 patogeneză, 103-104 percepție, 103 periodicitate, 104 răspunsuri fiziologice, 104 analgesie, motilitate preventivă influența contracției primare, 295-296 compresia măduvei spinării, 616 limfangite sporadice, 2029 inducerea stresului, 107 tratament, 105-107 tipuri, 103 viscerală, 103, 104, 105

Receptorii durerii, 103 Leziuni cu pensula, dermatofiloza, 1050 Intoxicatia cu Pakoein, 1885

Palatită, 205

vezi si Stomatita

Carne de porc palida, moale si exudativa (PSE), 1969, 1970, 1971, 1972

Puls al arterei digitale palmare, laminită, 2031 Viperă de palmier (Bothrops neuwiedilschlegelii), 1916 Otrăvire cu păstăi de semințe în arbore Palo santo (Bulnesia sarmientii), 1891

Palpare, 12 abdomen, 16-17, 303, 339-340 vezica urinara, 19 blana de par, 21 inel inghinal, 19 rinichi, 19 ficat, 387 plamani, 16 examinare sistem nervos, 591 penis, 568 faringe, rectpal, rectal se209. 294, 297-298, 303 splină, 19 terminologie, 12 testicule, 986 limbă, 1047

Reflex palpebral (de conservare a ochilor), 585 absență, 588 polioencefalomalacie, 2010

Campania Pan-Africană împotriva Peste bovină (PARC), 1239, 1241

Panama, stare de bruceloză, 965 Pancreas

efectele deficitului de cupru, 1712 boli ale, 396-397

vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice Adenocarcinom pancreatic, 397 Adenomul pancreatic, 397 Pancreatită, 397 Pancuronium, 2060, 2066 Pancitopenie, 460-461 Pangonie, 1603 Panhiperproteinemie, 403941, Panhipoproteinemie, 4060, 2066 otrăvire, 1891 Paniculită, 665-666, 1680 Reflexul paniculului, 582 Suflu pansistolic, 426 „Panteri”

vezi Pneumonie interstițială Pantoprazol, 2060 Deficiență de acid pantotenic, 619, 1780  
Papaverfield1, poison9 otrăvire cu albizia (*Albizia tanganyicensis*), 1888

Papiloame tubulare digestive, 1421 plată auditivă (placă auditivă), 667-668 carcinom cu  
celule scuamoase oculare bovine, 2039 bovine, 1421 cutanate, 667-668

capre; 1421 orală, 1421 Papilomatoză, 1421-1423 bovine, 1422-1423 constatări clinice,  
1422 patologie clinică, 1422 control, 1423 diagnostic diferențial, 1422 dermatita digitală a  
bovinelor (boala Mortellaro), constatare clinică 107066, 107066 1067-1068 patologie  
clinică, 1068 control, 1070 diagnostic diferențial, 1068 importanță economică, 1067  
epidemiologie, 1066-1067 etiologie, 1066 mecanisme imunitare, 1067 focare, 1066-1067  
prevalență, 1066-1067 patogenează, 1067, 1067 factori de risc, 1067 tratament, 1068-1070

importanță economică, 1421-1422 epidemiologie, 1421-1422 etiologie, 1421 producție  
experimentală, 1421 tip plat, rotund, 1422 formă fronda, 1422 genitale, 1422 capre, 1422  
cai, 1422 factori de risc, 1224, 1424 factori de risc 12241421 transmite, 1421 tratament,  
1422-1423 vaccinare, 1422-1423 Papilomavirusuri, 1421 ADN asociat virusului Papiloma,  
2041 Papule

râie psoroptică, 1610 variola porcină, 1432 Gena paracelinei-1, 1948 Paracenteză,  
abdominală vezi Abdominocenteză Parașuta valvă atrioventriculară stângă, 433 Sindrom  
vestibular paradoxal, 580 Parafilaria bovicola, 444, 1574 Parafilaria774 Parafilaria7,  
multipapillo4 Paraguay, starea brucelozei, 964 Virusul parainfluenza-3 (PI-3), 924

pneumonia cronică enzootică a oilor, 1361-1362

pneumonia enzootică a vițelilor, 1336, 1339-1340

boala căilor respiratorii superioare ecvine, 1308 inoculare experimentală la viței, 1339-  
1340

pasteureloză pneumonică, 948 boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, 926

vaccin, 934, 945 pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 Parakeratoză, 654, 1730-1733, 1941  
constatări clinice, 785 diagnostic diferențial, 654 epidemiologie, 785 antetomac, 301  
ruminal, tratament, 301 j, 825

Văd și zinc, deficiență

I Paralizie, 577

I vezica urinară, 561-562

I sistemul nervos central, defect congenital,

619

encefalomielita ecvină, 1370 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 flască, 586, 614 periodică hiperkaliemică, 80

boală moștenită spontană a neuronului motor inferior, 1953 boală de vierme de rinichi, 1570 boală a sistemului nervos, 581-582 indusă de plante, 1896 encefalomielita virală porcină, 1405 posterioară, congenitală moștenită, 1957 anomalie de postură, 5811 insuficiență respiratorie, rabie 473 spastice, 586 compresie măduvei spinării, 616 leziuni ale coloanei vertebrale, traumatice, 614 induse de căpușe, 1599, 1599 encefalomielopatii toxice/metabolice, 612 encefalomielita ecvină venezueleană, 1373 deficiență de vitamina A, de asemenea, parcă 1774

Ileus paralytic, 193-194, 265, 283, 300 Paramphistome flukes, 1580 Paramphistomum cervi. 1580 Microbothriodes paramhistom, 1580 Abcese paranazale, 1080 Endoscopie sinus(e) paranazale, 482 examen, 480 lichid, 484 granuloame, 1474 cai, 482

Parapoxvirus (PPV), 1277, 1418, 1428 Parapoxvirus bovis 1, 1277

Parapoxvirus bovis 2 (virusul pseudocowpox), 1277, 1428

Intoxicație cu paraquat, 1838 Pararotavirusuri, 1286 Parascaris equorum, 1556 Parazit(i), 1541-1612 artropod, 1585-1612 diaree la mânji, 274 helminți, 1541-1583, hemoragie interstițială, pneumonie 451 1998, 1999 migrație, ataxie spinală cal, 2018 leziune traumatică a măduvei spinării, 613 sindromul scroafei subțiri, 1987 scădere în greutate din cauza infecției, 116

Parazitemie, eperitrozoonoză, 1155 Refugi pentru paraziți, 1546

Stare parazită, întârziere bolnavă, 1982 Arterită parazită, 433--434

Bronșită parazită vezi Vierme pulmonar bovin (pneumonie verminoasă)

Enterita parazită, 261, 262, 263, 266

Gastrita parazita, porci, 1555-1556 Gastroenterita parazita (PGE) bovine, 1544, 1545 capre, 1543, 1545-1546 rumegătoare, 1541-1548 alegere antihelmintică, 1546 rezistență la antihelmintic, rezistență la antihelmintic, 1548 rezistență la antihelmintic 1546-1547 constatări clinice, 1544 patologia clinică, 1544-1545 surse de contaminare, 1543 control, 1546-1548 confirmare diagnostică, 1545 diagnostic diferențial, 1545 focare de boală, 1543 epidemiologie, 1543 nep. constatări, 1545 patogeneza, 1543-1544 rezistență, 1542 transmisie, 1542-1543 tratament, 1545-1546 oi, 1544, 1545 '

Hepatită parazită, 392-393, 394 Paraziticide, care conțin plumb, 1800 Boală pulmonară parazită, 514 Miocardită parazită, 420

Otita parazită, 670

i Pneumonie parazită, 803

! Viespi parazite, controlul muștelor, 1606

I Medicamente parasimpatolitice, 496, 1933

I Medicamente parasimpatomimetice, 204, 313

| Hormonul paratiroidian, 1629

Paratuberculoza vezi boala lui Johne

j Paratifoid vezi Salmoneloza

i Intoxicatia cu parbendazol, 1832 j Parelaphostrongylus tenuis, 1575 j Enzimuria parenchimotoasa, 549 i Nutritie parenterala, 101-102 I colici la manji, 231-232

I herpesvirus equin 1, 1315

nou-născuți, 168-169

Pareza, evaluarea 577, defectul congenital al sistemului nervos central 587-588, clasificarea 619 j a, 581-582

; hipocalcemic, 1636

; boala sistemului nervos, 581-582

parturie vezi Febra laptelui

Î anomalie de postură, 586

Pareza, (continuare)

encefalomielopatii toximetabolice, 612 tipuri, 582

Paritate, toxemie de sarcină și, 1669

Paromomicină, 2060

Sulfat de paromomicină, 1514-1515

Glanda salivară parotidă, metaplazie scuamoasă, 1775-1776

Parotita, 208-209

Tahicardie paroxistică, 416

Sindromul de detresă respiratorie paroxistică (PRDS), 1345

Otrăvirea cu Parquin, 1886

*Ulcerăția esofagului pars, 1994-1997*

rata mortalității, 1994

constatări clinice, 1996

patologia clinică, 1996

control, 1997

controlul dietei, 1997

factori de risc alimentar, diagnostic diferențial 1994-1995, importanță economică 1997, epidemiologie 1994, etiologie 1994-1995, 1994

schema de notare, 1997

constatări necropsie, 1996-1997

eveniment, 1994

patogeneza, 1995-1996

factori de risc, 1994-1995, 1995

tratament, 1997

Bloc cardiac parțial, 41<sup>4</sup>-15

Neurectomie parțială tibială, 1956

Boli parturiente, 127

Leziunea parturii, 139-140, 141

Pareză parturientă vezi Febra laptelui Nașterea

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1352

*Transmiterea Brucella abortus*, 967

ruptură cecală, 247

transmiterea coccidiozei, 1500 inducție

impactare abomasală, 369

toxemia de sarcină, 1670

prematur, 144-145

hipoxemie prelungită, intrapartum, 140 de gestație prelungită cu giantism fetal, 1978

Transmiterea febrei Q, 1468 nașterea mortii/sindromul vițelului slab perinatal, 1983  
traumatism la, 139-140

concentrația de zinc, plasmă, 1732

Sindromul nașterii, 1619

Parvaquone, 1529

Parvovirusuri, 1286, 1289, 1291

Intoxicare cu Paspalitrem, 1899, 1905

Paspalum se clătina, 1899, 1905

Pasarele, encefalomielita ecvină de Est, 1369

Imunitate pasivă

declin de, 153

Virusul arteritei ecvine, 1320

gripa ecvina, 1327

*Mannheimia haemolytica*, 944 tetanos, 824

transfer, evaluare a, 153-154

eșecul transferului, 153, 154, 467, evitarea 1943, 155-156 colibaciloză, 853-854, 871

corectarea, 154, 167-168 incidența diareei și, 866 Pasteurella, 921-963

vaccinuri, 932, 943-944

*Pasteurella haemolytica*

infecția cu herpesvirus bovin-1, 1353 virusul diareei cu virus bovin, 1256 pneumonia  
enzootică a vițelilor, 1336 stahibotryotoxicoza, 1910

*Mastita Pasteurella*, 725

*Pasteurella multocida*, 921

*Interacțiunea Actinobacillus pleuropneumoniae*, 1054

pneumonie enzootică a vițelilor, 1336, 1338 mastită, 725

pasteureloză, porci, 950

pneumonie, porci, 1144-1152 pasteureloză pneumonică, 934, 950-952 rinită atrofică progresivă, vaccin 956-963, 943, 944, 962 virulență, 957-958, 1145

*Mastita ovine Pasteurella*, 761, 933

*Pasteurella (Yersinia) pseudotuberculoza*, 921 *Pasteurella trehalosi*, 949-950

Pasteureloza, 921-923

capre, 950

porci, 950-952 pneumonic vezi Pasteureloză pneumonică septicem vezi Pasteureloză septicemică oaie, 946-950

Pășune

abraziv, actinobaciloză (limbă de lemn), 1046

tăieturi, diagnosticul viermilor pulmonari bovine, 1566 factori de risc pentru deficitul de cupru, 1710 diferența alimentară cation-anion și echilibrul acido-bazic, 1640-1641

boala ierbii ecvine, examinarea din 1990 a 7 factori de risc de tetanie hipomagnezemică, 1654-1655

utilizare intensivă, factor de risc de salmoneloză, 903

sursă de otrăvire cu plumb, 1800 in magneziu, 1653 intoxicație cu oxalat (forme solubile), 1859 palatabilitate, înțarcare nepotrivită, 1982 ortografie, controlul infestării cu căpușe, 1602 factori de risc tetanie, 1653 top-pansament

magnezit calcinat, 1658 cobalt, 1705-1706 sulfat de cupru, 1719-1720 risc de tetanie la lactație, 1654 calcar magnezic, 1658 magneziu, 1658 calcar fosfatic, 1816 selenat de sodiu, pastură asociată 17595 Boala pulmonară obstructivă, 1935

Balonarea pășunilor

letalitate, 327 constatări clinice, 330 control, 332-336 epidemiologie, 327 etiologie, 326 control genetic, 336 morbiditate, 327

Animale pășunate, istoric nutrițional, 6 Febra pășunilor, bovine vezi Febra transmisă de căpușe Foc de pășune, 1793

Atelectazie neregulată, 501 Reflex patelar, 591

Subluxație patelară, moștenită, 1962 Patent ductus arteriosus, 432-433 Patent foramen oval, 431-432 Patent urachus, 547, 573

Modele de traseu, examinarea clinică a efectivului, 35 Regulament privind reducerea agenților patogeni: analiza pericolelor și sistemelor de control al punctelor critice, 906

Modelul de apariție a bolii examinarea clinică a efectivului, 33, 34

Diagnostic de recunoaștere a modelelor, 22

Otrăvirea cu patulină, 1906 Pawing, 612

Scurte de turbă, deficit de cupru, 1708, 1708, 1714 Abcese pectorale, 788-789

Osul pedalei

necroza apexului, deplasare 2037, laminita, rotație 2032, laminita, 2032

Pediculoza vezi Infestări cu păduchi

Analiza genealogică, 1938

boala neuromusculară degenerativă familială bovină, 1964

cardiomiopatie dilatată ereditară bovină, 1945

malformație vertebrală complexă, viței Holstein, 1960-1961

Pedigree turme/turme

controlul tulburărilor genetice, 1938-1939

scrapie, 1443

Lipoame pedunculate, 242, 290 Pelamus planturus (șarpe de mare), 1916 Dermatită

Pelodera (Rhabditis) strongyloides, 1 572-1573, 2042

Dermatita Pelodora, 2042

Membre pelvine

leziuni la naștere, 1635 leziuni traumatice, 1645 Pelvis

fractură, 124

leziuni la naștere, mărimea 1635, leziuni la naștere, 139

leziune traumatică, sindromul vacii de jos, 1645 Pemfigus, 658-659

Pemfigus foliaceus, 658 Nistagmus pendular, 586 Rană penetrantă, 111 Penicilamină, 2060

Penicilină

antrax, 818

artrita, 646 picior negru, 829, 830 ■



cistită și pielonefrită, 792 pneumonie enzootică la viței, 1341 posthită enzootică, 794 erizipel la porc, 814

*Rezistența cu Haemophilus parasuis, 1006 infecție cu Listeria monocytogenes, 809 edem malign, 831 infecție streptococică neonatală, 777 pleuropneumonie la porci, 1057 pasteureloză pneumonică, 941 purpură hemoragică, 1926 pielone contagioase, 1926 pielea contagioasă bovină. 771-772*

*Infecția cu Streptococcus suis, 781*

*Penicilin citrinum, 1899*

Penicilina G

*Mastita Arcanobacterium pyogenes, 724 doză/interval, 2060, 2066 empiem pungă guturală, 539*

Penicilina V 2060

*Penicillium*

intoxicație cu acid ciclopiazonic, otrăvire cu ocratoxină din 1901, otrăvire cu tremorgen din 1906, 1910

*Penicillium aspergillus, 1899*

*Intoxicație cu Penicillium citrinum, 1901 Penicillium claviforme, 1906*

*Penicillium cyclopium, 1910, 1912 Penicillium palitans, 1901 Penicillium patulum, 1906*

*Penicillium purpurogenum, 1908 Penicillium roqueforti, 1912 Penicillium rubrum, 1908*

*Penicillium urticae, 1906*

*Penicillium viridicatum, 1901, 1906 Penis*

palpare, obstrucție uretrale, 568 ulceratie, infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330

Otrăvirea cu Penitrem, 1910

*Otrăvire cu Pennisetum clandestinum, 1897 Pennisetum typhoides (mei de pădure), 1903 Penstate Ivanhoe Star, 1960*

Pentazocină, 2060, 2066 Pentobarbital, 2060, 2066 Pentosan sulfat, 2060 Pentoxifilină dozare/interval, 2060 endotoxemie secundară colicilor, 225, 271 heaves, 1934

Pepsin, 1544

Pepsinogen, 1544

Otrăvirea cu peptide, 1908

Percuție, 12, 13 abdomen, 16-17 clasificarea, 12 colică ecvină, 220 pleuropneumonie ecvină, 526 val fluid, ruptură vezică/uretra, 568 ficat, 387 plămâni, 16

examinarea sistemului respirator, 481 Absorbție percutanată, intoxicație cu arsenic, 1809

Aspirație transtraheală percutanată, 485-486 Colecistocenteză percutanată ghidată cu ultrasunete, 387-388

Portocenteza percutanată ghidată cu ultrasunete, 388

Raigrass peren (*Lolium perenne*), 1658, 1903-1904, 2000

Performanță

evaluare, examinare clinică a efectivului, 36 deficiențe, 116-117

Intoxicarea cu Pergidin, 1920

Pergolide, 2060 Cal de tracțiune Perherton, hipotricoză viabilă, 1974

Hiperplazia linforeticulară peribronhiolară, 1147

Examenul lichidului pericardic, 430

Zgomot de frecare pericardică, pericardită, 352, 429

Pericardiocenteză, 352

Pericardită, 429-431 bovine, 429, 430 constatări clinice, 429-430 patologie clinică, 430 constrictivă, 429 diagnostic diferențial, 430 efuziv, 429 epidemic fibrinos, 1918-1920 etiologie, fibrinoză, 429 cai, 429, 430 efuziv idiopatic, 429, 430 constatări necropsie, 430 patogeneză, 429 porci, 429 prognostic, 430 oi, 429 traumatic, 351-352, 429, 430 tratament, 430

Pericard

boli ale, 429-433

*vezi si boli/tulburari specifice inflamatie vezi Pericardita*

*Periconia, 1912*

*Perilla frutescens (buruiană de mentă violet), 1892, 2000*

Intoxicare cu Perilla cetonă, 2004

Boala perinatală

*Actinobaculum suis*, 788 *Arcanobacterium pyogenes*, 788 mănji, herpesvirusuri ecvine, 1309

Sindromul vițelului slab perinatal, definiția cazului 1983-1986, constatări clinice 1985-1986, control 1983, diagnostic 1986, epidemiologie 1985, aspecte istorice 1984-1985, 1983-1984 hipotermie, necropsie, 1984 1985 modele de apariție, 1986 prevenire, 1986 deficit de seleniu și, 1753 tratament, 1986

Perinatologie, 138

Angioedem perineal, 664

Reflex perineal, 591

Carcinom perineal cu celule scuamoase, 668 Uretrostomie perineală, 569 Perineu, opărire a urinei, 548 Fibroză perineurală, 2024

Oftalmie periodică, leptospiroză, 1101, 1103, 1107

Spasticitatea periodică a bovinelor, moștenită, 1956 Boala parodontală, 207, 208

*Arcanobacterium pyogenes*, 788 oi, 207, 208

Gingivita parodontală, 1941

Eczeme periorbitale, 783 Proliferarea periostului, 635 Periotonita, 1572

Boala peri parturientă, 1615

*vezi si boli/tulburari specifice*

Eliminarea creșterii ouălor peri parturiante (PPER), gastroenterita parazită, 1548

Oesophagostomum, 1553 viermi tricostrongilizi, 1542

Sindromul hipogalactiei periparturiante (PHS) *vezi* Sindromul mastita-metrita-agalactia (MMA)

Orbire periferică, 582-583

Nervi periferici, 581 leziuni prin injecție, 618 leziuni, paralizie faringiană, 211

Boala sistemului nervos periferic, 618-619 Neuropatie periferică

glomerulopatie și, 556 presiune, complicație în decubit, 123 Abces perirectal, 110

Peristaltism

anomalie, diaree, 193 enterită, 265 boală ecvină, 1991 eșec, 193-194

Aderențe peritoneale, 283 Dializă peritoneală, 554 Drenaj peritoneal, uroperitoneu la mănji, 565

Revărsat peritoneal, reticuloperitonită și, 342 Lichidul peritoneal, 199-203

analiză

impactare cecală, 247 caracteristici, 203 deplasare de colon, 250-251 diaree, cronică nediferențiată, 273 colică ecvină, 223 peritonită, 285-286 reticuloperitonită, traumatică, 340-341 uroperitoneu-6 în foelină, 225 boala ierbii ecvine, 1991 cai, 200-201, 203 proprietăți ale, 199, 200-201, 201-202 valori de referință, 199, 203 indigestie vagă, 349 lavaj peritoneal, 287 leiomiomatoză peritoneală, mezothemina peritoneală, peritoneală, mezomatoză, diseminată 290 291 Tumori peritoneale, 290-291 Peritoneu, boli ale, 282-291 vezi și boli/tulburări specifice Peritonită, 282-287 abdominocenteză, 202 Actinobacillus, 1045 acut, 279, 284-283, difuz, 284-283, acut 286.300 ulcer abomasal și, 372 viței, 309 caracteristici, 1634 terapie cu fluide și electroliți, 92 metrită septică, postpartum, 62 locală acută, 286, 372 rata de letalitate, 286 bovine, 282, 284, 284, 283, 287 cronice 286, 290 hipoalbuminemie, 440 constatări clinice, 284-285, 298 patologie clinică, 200-201, 285-286 colită, dorsală dreaptă, 255 diagnostic, 286 diagnostic diferențial, 286 etiologie, 280 cai, 2283 cai, 282-283, 284, 286-287 necropsie, 286 patogenează, 283 peracut difuz, 285 porci, 283 prognostic, 286-287 reticul, traumatism vezi Reticuloperitonita traumatică

septice, 286 oi, 283 subacute, 284-285, 286 tratament, 287

Abces perivaginal, 110 Manșetă perivasculară, 600 Reacție perivasculară, antimicrobiene intravenoase, 178

Boala permanentă a trifoiului, fitoestrogen

I , 1874

eu Permetrin

mușcăm muschi, 1605

i prevenirea febrei catarale ovine, 1304

; calul, 1603

muște de grajd, 1603

j infestări cu căpușe, 1601

: Anemia pernicioasă, 1782

Leziuni ale nervului peronier, 618 Perphenazine, 2060

*Intoxicare cu larve de Perreyiea flavipes, 1920 Intoxicare cu Persea americana (avocado, pere aligator), 1883-1884*

Persistența arcului aortic drept, 433

I Limfocitoză persistentă (PL), 1212, 1215, 1218; Hipertensiunea pulmonară persistentă a / nou-născutului (PPHN), 423

Truncus arteriosus persistent, 433

i Urach persistent (permeabil), 547, 573

; Peste des petits ruminants (PPR), 1242-1244

: formă acută, 1243

; rata de letalitate, 1242

i constatări clinice, 1243

patologia clinică, 1243 control, 1243-1244 diagnostic diferențial, 1243 importanță economică, 1242 epidemiologie, 1242 etiologie, 1242 reproducere experimentală, 1242 mecanisme imunitare, 1242 constatări necropsie, 1243

apariție, 1242

patogeneza, 1242-1243

porci, 1242

peste bovină, 1241 factori de risc, 1242 recoltare de probe, 1243 formă subacută, 1243 transmisie, 1242 tratament, 1243

Virusul peștei micilor ruminants (PPRV), 1242-1243

Pestivirusuri, 1249, 1414

Peteșii, infecție cu herpesvirus bovin-1, 1355 Hemoragii peteșiale, 1335, 1790

Petidină (meperidină), 106, 2058 Petriedllidium (Allescheria) boydii, 1471 Otrăvire cu produse petroliere, 1846 Fractură a osului temporal petros, 605 Grădini zoologice, 1419, 1513

Peticele lui Peyer, 1025

Fagocitoză, seleniu și, 1736 Falange, reduse, 1961

Falangă

gheară tirbușon, 1961

al treilea, laminită, 2031

*Phalaris*, 1869-1870, 1901

*Phalaris aquatica*, 617, 2009

Hiperplazia limfoidă faringiană, 209 Neoplazia faringiană, 281

Obstrucția faringiană, 210, 1009

Paralizia faringiană, 211

„Flegmon faringian/ 209

Faringita, 209-210, 534-535, 1472 Faringe

boli ale, 209-215

*vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice disfuncție, paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 examen, 18-19 hemoragie, 194 palpate, 209 paralizie, otrăvire cu alcaloizi pirolizidină, 1880*

*Phaseolus vulgaris*, 1888, 1999 Fenobarbital, 2014, 2060

Intoxicarea cu compusi fenolici, 1840

Otrăvirea cu fenolici, 1888-1889

Clearance-ul plasmatic al fenolsulfonftaleinei, 550 Fenotiazina, 1831, 2060

Clorhidrat de fenoxibenzamină, 2060 fenilbutazonă

febră efemeră bovină, 1179 contraindicații pentru, 106 doze/interval, 2060, 2066  
endotoxemie, 59 endotoxemie secundară colicilor, 225, 271 mielopatie stenotică vertebrală  
cervicală ecvină, 2017

rabdomioliză de efort, 1685 indicații pentru, 106

; laminită, cai, 2032

mastită , 693

; durere, 105-106

• rabdomioliză de efort recurentă, 1968

i limfadenopatie retrofaringiană, 538

; toxicitate, tromboză venoasă, 435-436

i toxicoza, laminita, 2032

: Phenylephrine, 251, 1991

! Clorhidrat de fenilefrină, 2060

Î Otrăvirea cu feniletilamină, 1869-1870

j Fenitoină

: encefalopatie neonatală ecvină, 2014

\ rabdomioliză de efort, 1685

rabdomioliză de efort recurentă în

Cai pursânge, 1968

I stringhalt, 2019

Fenitoină sodică, 417, 2060

Raportul I Phillips, 1446

Flebita, 436

j flebotamiei (Lutzomyia shanoni),

'■ 1234

i Phleboviruses, 1205

: Phlegmon, 110, 111.636

j Otrăvirea cu Phoma herbarum, 1897

i Otrăvirea cu Phomopsis, 1899, 1906-1908

i Phomopsis rossiana, 1899

i Fonocardiografie, 409-410 Phormidium konstantinosum, 1914 Fosfat

clearance-ul fracționat, 551-552

retenție, insuficiență renală, suplimentare 544, otrăvire cu fluor, 1816

Fosfoferoza izomeraza (PHI), 1972

fosfogluconat dehidrogenază, 1972 Fosfor

absorbție, 1755-1756 deficiență, 1755, 1758-1763 botulism asociat cu carouri, 825 bovine, 1759

constatări clinice, 1760-1761 patologia clinică, 1761 control, 1761-1763 diagnostic, 1761 diagnostic diferențial, 1761 epidemiologie, 1758-1760 etiologie, 1758 cai, 1759 cetoză, 1766 osfie, necropsie, 17662 632 focare, 1755, 1758-1759 patogeneză, 1760 porci, 1759 hemoglobinurie postparturină, bovine, 1682, 1683

primar, 1759, 1760 secundar, 1759-1760 oaie, 1759 tratament, 1761 *Trichostrongylus colubriformis*, 1544 dietetic

necesar zilnic, 1758, 1759, 1759, 1761-1763

deficiență, 1755, 1831 implicații de mediu ale, 1761-1763 estimarea, 1761 febra laptelui și, 1629, 1639, 1642 urolitiază, 570

anorganic, ser, 1622, 1633 metabolism, 1755-1756 osteodistrofie, 634-635 suprasupliment, 1762 niveluri plasmatic, febra laptelui, 1627 otrăvire, 1797, 1813-1814 ser

osteodistrofie, 634 deficiență de fosfor, 1761 deficit de vitamina D și, 1765 Însumarea fótico-trigeminală, 2022 Ingestia de agent fotodinamic, 659 Fotoperioada, eficiența lactației și, 1616 Dermatită fotosensibilă, 1303, 1954, 1954, 1954, 1954 Fotosensibilizare, 659-661 constatări clinice, 660-661 patologia clinică, 661 porfirie congenitală, 1946 diagnostic diferențial, 661 epidemiologie, 659-660 etiologie, 659-660 intoxicații cu glucoză, 1868, 1868, 1868, 1868, 1868, 1868, 1868, 1868, 3193, 3193, 31931868. moștenit, 1976 boală hepatică, 386 constatări necropsie, 661 patogeneză, 660 indusă de plante, 1896, 1897 primar, 659-660 tratament, 661

Raie corioptică Phoxim, 1612 mâncărimi, 1607 infestări cu păduchi, 1598 râie psoroptică, 1611

Nervul frenic, flutter diafragmatic sincron, 521-522

Filoeitritina, 660, 661

Agenti fizici, 1785-1795 Efort fizic, excesiv, 107 Examen fizic abomasum, 353 sindromul vacii de jos, 1647 hemoragie pulmonară indusă de efort, 503 șchiopătură, 625

Exercițiu fizic vezi Exercițiu

Leziuni fizice, decubit, 1634 Kinetoterapie, artrită/sinovită, 647 Aritmii fiziologice, 413, 414 Fizită, 632

*Physocephalus sexalatus*, 1555 *Physostigmine*, 1866, 2060 *Phytobezoares*

abomasal, 370

blocaj luminal, 377-378

surse vegetale, 1895

Intoxicarea cu fitoestrogeni, 1873-1875

descoperiri clinice, 1874

patologia clinică, 1874 control, 1875 diagnostic, 1875 diagnostic diferențial, 1875 importanță economică, 1874 epidemiologie, 1873-1874 etiologie, 1873 surse de ciuperci,



1873 constatări necropsie, 1874-1874 surse vegetale, 1874-1874 factori de risc 1874 1873-1874 tratament, 1875

Intoxicație cronică fitogenă cu cupru, 1823, 1824

Fitomenadionă, 2066 Fitonadionă, 2060 Fitotoxine, 1797, 1851-1897

aversiunea condiționată față de plante, 1852 defecte congenitale la nou-născuți, 133-134 control, 1852 diagnostic, 1852

encefalomielopatii, 611-612 examen de mediu pentru, 7 hepatită, 391-392 lanț alimentar uman, 1851 imunizare, 1852

pneumonie interstițială, 1998, 1999-2000 investigație, 1798 otrăvuri metabolice, 1851 osteodistrofie, 632 fenol, 1888-1889 erupții postvulcanice, 1791 factori de susceptibilitate, 1798 toxine specifice neidentificate, 1898 toxine specifice

Pica, 112-113

consecințele, 113

definiție, 112 leptospiroză, 1099 ulcerăție esofagiană pars, 1995 tipuri, 113

Porci Pietrain, 1965, 1970 Porc(i)

încălcări ale reziduurilor antimicrobiene, 186 grupe de sânge, 1921

lavaj bronhoalveolar, 488 canibalism, 113, 612-613 doze/intervale de medicamente, 2064-2066 niveluri de hemoglobină, 1727 slăbiciune la nivelul picioarelor, 638 cerințe nutriționale, 1695 management nutrițional, 1694-1695 cerințe de referință, fosfor de laborator, 1763 2047-2050 intervale de referință cu seleniu, 1748 suplimentarea cu seleniu, 1753 tensiune parazită, 1791 medicamente pentru apă, 180

Febra porumbeilor, 788-789 Estrogenismul porcilor, 1841 Asociația de control al sănătății porcilor, Marea Britanie, 1119 Purcei(i)

anemie hemolitică aloimună a nou-născutului, 1922, 1924

artrită, infecțioasă, 643

greutatea la nastere, 130 palato despicat, 1944 coccidioza, 1499, 1501, 1503, 1504, 1505 colibaciloza, 852-853, 854, 856, 860, 871 colostral transfer imunoglobulin8, ghiduri de administrare, asigurarea imunoglobuline8 156 defecte congenitale, 135 temperatură critică, 142 diaree

factori de risc acut nediferențiați, 849-850

dietetice, 277

virale, 1289-1290, 1291, 1292, 1293-1294 boală virală encefalomiocarditei, 1184 enterită, Clostridium perfringens, tip A, 837 Vaccinarea Escherichia coli, 875 picioare, leziuni traumatice, boli de fluide și electroterapie fetale, 621130 vaccinarea febrei aftoase, 1228 gastroenterită, transmisibilă, 1278, 1281

gușă, moștenită, 1941 holeră de porc, 1161, 1166 hipoglicemie, 758, 1680, 1682 hipotermie, 44, 46, 142 anemie feriprivă, 1726, 1727 fier (compuși organici) 18, otrăvire, otrăvire, fixare articulară4 130 sindromul mastita-metrita-agalactia si, 758 meningita, 610 -

mortalitate, 130 sângerare ombilicală (ombilicală), 444 infecție la nou-născut I, 146 boala parturientă, 130 naștere, inducție prematură, 145 eșec de transfer al imunității pasive, 854 infecție cu herpesvirus porcin 2, 1335 sindrom reproductiv și respirator porc, 111971, 1119712 encefalomielita virală, 1406 boală postnatală, 130 infecție experimentală cu sindrom de epuizare multisistemică post-înțârcare, 1189 vaccinare pseudorabică, 1397, 1402 septicemie, 51 picioare, 627 infecție streptococică, 775, 775, 775, 775, 775, 775, 775, 775, 775, 775, 776 446 toxoplasmoza, 1520

Păduchi de porc (Haematopinus suis), 1431

Vierme pulmonar de porc, 1569

Variola porcină (variola porcină), 785, 1431-1432 Pilobolus, 1565

*Pimelia, otrăvire cu simplexină, 1886 Instinctul de proșuri vezi Esofagostomoza „Pin” (neeconom)*

deficiență de cupru, 1714 secundar, 1708, 1708 dizenterie de miel, 839 Avort cu ac de pin, 1872 Pinkeye, 1142-1143 Pinkeye, 1958 Pink test lichid, 1675 Pinworm (Oxyuris equi). 1562 Piperazina

dozaj/interval, 2060, 2066 eleoforoză, 1574 otrăvire, 1831

Pipercilină, 2060 Otrăvire cu alcaloizi cu piperidină, 1889-1890 Fecale „Tulpina țevii”, 1489

Pirbuterol, 2060 Test acid piric, 1854 Pirlimicină, 2060 Piroplasme, 1528, 1529, 1531 zgomot cardiac „împușcat de pistol”, 1788 Pithomyces chartarum, 1899, 1908-1910 Pithyosis dehyenphoshycosis ficomicoză), 1434, 1480-1481 Sindromul abcesului hipofizar, 606 Glanda pituitară

abces, 110, 606

adenomul pars intermedia vezi Disfuncția pars intermedia equină

tumori, 608

Intoxicatia cu Pituri (Dubosia hopwoodii), 1890 Pitiriazis, 654

Pityriasis rosea, 785, 2037-2038 Pityrosporum orbiculare, 1471, 1476 Pivampicilină sodică, 2060 Pizzle dropping, 1593

Putregaiul vezi Postita enzootică „Pizzle strike/ 1591, 1593 Placenta

anomalii/disfuncții clonate descendenți, 146 hipoxie fetală, 140 întârziere a creșterii intrauterine, 137 semne asemănătoare prematurului la mânji, 139 sindromul vițelului slab perinatal, 1984

boala de frontieră, 1415

herpesvirus bovin-1, 1352 dezvoltare, nutriție și, 1695-1696 herpesvirus ecvin 1 infecție, 1313 encefalopatie neonatală ecvină, 201 3 transfer de fluor, 1817 transfer de plumb, 1802 leziuni, anemie hemolitică aloimună a nou-născutului 1921

avortul enzootic ovin, 1436

Placenta (continuare)

expulzare prematură, 140-141, 1985 pseudorabie, 1399-1400

Febra Q, 1469

retenție, 61, 1635 complicație febrei laptelui, 1630 efect monensin, 7 674

necrozatoare acută, boala de frontieră, 1415 bruceloză asociată cu Brucella ovis, 985 fungică, 1473 cai, 131 micotice, 1472, 1473 lactație precoce, 139

Melc planorbid, gazda bolii dorlotului stomacal, 1580

Plante

arzuri/coloni, stomatită, 205 ingestie

daune fizice din, 1895 string halt, 2019 substanțe fotosensibilizante în, 659-660, 660 otrăvitoare vezi Fitotoxine seleniu în, 1737 deficit de vitamina E și, 1737

placă(e)

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039 durin, 1539 granulomatos, 667

orf, 1420 peste de mici rumegătoare, 1243 Test de neutralizare a reducerii plăcii (PRN), 1379-1380

Plasma

administrare de, 96 nivele de cupru, 1716-1717 infecție neonatală, 149 culoare normală, 389 presiune oncotică, 72, 500 osmolalitate, 93 osmolaritate, 93 pH, 84 transfuzie

coagulopatie intravasculară diseminată, 449

hipoproteinemie, 440-441 nou-născuți, 167-168 Plasmacitom, 462

Rezistența antimicrobiană determinată de plasmide, 176, 177

trombocite

Pesta porcină africană, 1170 Limbă albastră, 1302 Sindromul Chediak-Higashi, 1942, 442 tulburări ale, 445-447 coagulopatie intravasculară diseminată, 448, 449

anemie infecțioasă ecvină, 1174 hemoragie pulmonară indusă de efort, 506 funcția, 442 leziune prin radiații, 1787

trombocitopenie, 445-446, 446 Pleocitoză, 1414 Drenajul cavității pleurale, 524 Boală pleurală, 51 9-530

vezi si boli/tulburari specifice

Hemangiosarcom de efuziune pleurală, 436 pleurită (pleurezie), 523 Examinarea lichidului pleural pleuropneumonie ecvină, 526, 527 neoplasm pulmonar/pleural, 519

Lavaj pleural, 524, 529

Neoplasm pleural, 518-519

Durere pleurală, 522

Măsurarea modificării presiunii pleurale, 489, 1931

Suprafața viscerală pleurală, pneumonie, 511 Pleurezie vezi Pleurită (pleurezie)

Sunete de frecare pleuritică, 477, 478, 522

Pleurita (pleurezie), 522-525

bovine, 522 cronice, 522 constatări clinice, 513, 522-524 patologie clinică, 524 diagnostic diferențial, 524 etiologie, 522 caprine, 522

*Septicemia Haemophilus, 998, 1001 cai, 522 hipoalbuminemie, 440 rezultate necropsie, 524 patogenează, 522 porci, 522 prognostic, 524 recuperare, 523 oi, 522 reticuloperitonita traumatică, tratament și tuberculoză 525239 1009 vezi și Pleuropneumonie ecvină Pleurocenteză, 487-489 Pleuropneumonie*

contagioasă bovină vezi Pleuropneumonie contagioasă bovină (C8PP)

caprine contagioase, 1123, 1140-1141 porci, 1053-1060

rata de letalitate, 1053 constatări clinice, 1055-1056 patologie clinică, 1056-1057 control, 1058-1059 diagnostic, 1057 diagnostic diferențial, 1057 importanță economică, 1055 epidemiologie, 1053-1055, eradicare 1053-1055 1053 clasificare efectivă, 1058 morbiditate, 1053 constatări necropsie, 1057 patogenează, 1055 factori de risc, 1053-1055

transmitere, 1053 tratament, 1057-1058 vaccinare, 1055, 1059 Pleuroscopie, 1059  
Pleuroscopie, 1059 intoxicare cu nard (Inu/a conyza), 1888

Plumbism vezi Plumb, otrăvire Scufundare

factor de risc pentru limfadenită cazeoasă, 796 apă cardiacă, 1463 controlul păduchilor,  
1598 mange psoroptică, 1611

Otrăvire cu Pluronic, 1845 Pneumoconioză vezi Pneumonie interstițială Pneumonie cu  
Pneumocystis jiroveci, 509, 803 Pneumocite, adenocarcinom pulmonar ovin, 1367

Pneumonie, aspirație 508-515, 515-516, 925 mortalitate vițel de vită, 130 infecție cu  
herpesvirus bovin-1, 1353, 1358-1359

vite, 508

cronic neprogresiv, 1361-1362 cronic obstructiv, 423 constatări clinice, 511-512, 524  
patologie clinică, 512-513 dezvoltarea, 51 1 diagnostic diferențial, 513 embolic, 516-517,  
925 enzootic pneumonie enzootic epidemiologie, 509 etiologie, 508-509 capre, 509

*Septicemia Haemophilus*, 998, 1000, 1001 cai, 508-509 adăpost, 514-515 interstițial vezi  
*Pneumonie interstițială miei*, 128 lipide, 515 medicație de masă, 514

*Mycoplasma bovis* vezi *Mycoplasma bovis pneumoniae*

micotice, 1472, 1473 constatări necropsie, 513 patogenie, 509-51 1 fiziopatologie, 51 1  
porci, 508, 1144-1152 de suprafață viscerală pleurală, 511 circovirus porcine 2, 11901  
11902 complicații de decupare echivalentă Rhococcus Rhococcus equi, pneumonia la  
mânji factori de risc, 509 oi, 509 susceptibilitate la specii, 511 Streptococcus, 768 terapie de  
susținere, 514-515 reticuloperitonita traumatică și, 339 tratament, 513-515 513-515  
verminos (v. 80 vierme pulmonar)

Sindromul pneumoniei-poliartrite, cronice, 1129

Pasteureloză pneumonică, 921 bovine (febră de transport maritim), 934-946  
chimioprofilaxie, 945-946 constatări clinice, 924, 938-939 patologia clinică, 939-940  
control, 942-946 diagnostic, 940-946 diagnostic diferențial, 9409 94, epidemie diferențială,  
importanță economică 924, 935-937 etiologie, 934-935 experimentale, 938 mecanisme  
imune, 936-937 strategii de management, 942-943 morbiditate, 935 mortalitate, 935  
constatări necropsie, 940 focare, 928, 939, 939 patogeneză, 939 răspuns 924 factori de risc,  
935-936 transmitere, 937 tratament, 940-942 vaccinare, 933, 943-945 adenocarcinom  
pulmonar ovin, 1367 porci, 950-952 constatări clinice, 951 control, 952 diagnostic  
diferențial, 95,9591 diagnostic epidemiologic, 95,9591 etiologie, 950-951 constatări  
necropsie, 951 transmitere, 951 tratament, 951-952 ovine și caprine, 947-949 constatări  
clinice, 948 clinica I patologie, 948 control, 948 diagnostic, 948 diagnostic diferențial, 948  
948 epidemiologie experimentală, 948, 948 etiologie experimentală reproducere, 947-948

constatări de necropsie, 948 focare, 947 patogeneză, 948 factori de risc, 948 tratament, 948 vaccinare, 949 animale sălbatice, 947

Pneumoperitoneu, 195 Pneumotorax, 519-521 Intoxicație cu podofilină, 1890 Intoxicare cu Podophyllum peltatum, 1890 Program de control al infecțiilor punctuale, rabie, 1388, 1391

Antidoturi de otrăvire, 1798-1799 etiologia artropatiilor, 637 orbire, 583 toxine cianobacteriene, 1913-1914 deliberate penale, 1798 dispnee/intoleranță la exercițiu, 475 encefalomielopatii, 1251-6 epistaxii, 1251

substanțe estrogenice, 1841-1842 chimicale de fermă, 1830-1849, 1846 aditivi furajeri, 1841 fungicide, 1838-1839 icter hemolitic, 384 erbicide, 1837-1838 indicații, 1797

chimicale anorganice, 1797-1830 substante anorganice, 1799-1830 insecticide, 1832-1837 molucide, 1840 micotoxine, 1898-1913 mielomalacia, 617 rodenticide, 1839-1840 pansamente, 1839-1840

Otrăvire (continuare)

analiza specimenului, 1797 stomatită, 205 moarte subită, 125 trombocitopenie, 445 principii de tratament, 1798-1799 conservanți pentru lemn, 1840 vezi și otrăvuri specifice

Otrăvire cu nuc otrăvitor (*Cryptocarya pleurosperma*), 1888

Polioencefalomalacia (PEM), 603, 604, 2006-2012

disfuncție cerebrală, rate de fatalitate 1806 cazuri, bovine 2006, constatări clinice 2010, 2011, patologia clinică 2010, control 2010-2011, definiție 2012, 602 factori de risc alimentar, 2007-2009 diagnostic diferențial, epidemie 2009, diagnostic diferențial Etiologie 2006-2009, otrăvire cu glucozinolat din 2006, 1867, 1868 capre, 2006, 2007, 2010, 2011 reflex de amenințare, 585 rata de morbiditate, 2006 constatări necropsie, 2011, 2011 focare, managementul apariției 2020 patogeneză, factori de risc 2009-2010, 2006-2009 ovine, 602, 2010, 2011 induse de sulfat, 2007-2010, 2012 tratament, 2011-2012 Polioencefalomielita, 1379 polioencefalomielita, 1379 poliomyelitis subacut, poliomyelitis suflu, 1405-1406 Poliomiomalacia, intoxicații cu seleniu, 1812 Pollakiurie, 547 Inhalarea polenului, pneumonie interstițială, 1999 Sondaj Bovine Hereford

cardiomiopatie dilatată ereditară bovină, 1945

boala urinei cu sirop de arțar, 1953

Poll Shorthorn bovine, boala urinei cu sirop de arțar, 1953

„Poll strike/ 1591 Poluare, 1785 Polo ponei, rhabdomyoliză de efort recurentă, 1967 Poloxalene, 332, 335, 2060 Poliacrilamid gel electroforezis (PAGE), 1293 Poliartrita

*Infecția cu Actinobacillus suis, 1052 chlamydia, 1435*

infecțioase vezi Poliartrita infecțioasă Mycoplasma, 1126-1127

*vezi, de asemenea, Mycoplasma bovis poliartrită salmoneloză, 909*

Bifenil polibromurat, 1785, 1846 Bifenil policlorurat, 1785, 1846 Anticorp fluorescent direct policlonal, test holerice de porc, 1164

Boala polichistică de rinichi, 572 Policitemie, familială, 1947 Polidactilism (gheare suplimentare), 1961 Polidipsie, 114, 551, 1897 Polygonum, 1896

Test de reacție în lanț a polimerazei (PCR).

*Actinobacillus pleuropneumoniae, 1056 rinită atrofică, progresivă, 960 babesioză, 1489-1490 limbă albastră, 1303*

herpesvirus bovin-1 infecție, 1354 virus asemănător imunodeficienței bovine, 1222 virus leucemie bovină, 1217-1218 stomatită papulară bovină, 1277 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1347

virusul diareei cu virus bovin, 1261, 1267

*Brachyspira hyodysenteriae, 1116*

*Brucella abortus, 971 coccidioză, 1504 imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979*

pleuropneumonie contagioasă bovină, 1134, 1135

Dourine, 1539

enterocolită, asociată cu Clostridium difficile, 846

Escherichia coli enterohemoragică, 882 eperitrozoonoză, 1155 virusul arteritei ecvine, 1321 encefalomielita ecvină, 1370 anaplasmoza granulocitară ecvină, 1465 herpesvirusul ecvin 1, 1314 herpesvirusul ecvin 104104, herpesvirus ecvin104, infecție virală a căilor respiratorii superioare ecvine, 1307-1308

diagnostic de libermartinism, 1940 boala de depozitare a glicogenului tip V, 1963 holera de porc, 1162-1163 ileita, 1090-1091

poliartrita infecțioasă, 1005 boala Johne, 1031, 1038 Lawsonia intracellularis, 1090 leptospiroza, 1104-1105 febra catarrhală malignă, 1247 Mycobacterium avium subspecia paratuberculoza (Harta), 1027, 1026

*Mycoplasma bovis, 1129 nagana, 1535 diaree virală neonatală, 1293 pneumonie progresivă ovină, 1365 poliserozită, porci, 1153 circovirus porcine 2, 1187 herpesvirus porcine 2 infecție, 1336 sindrom reproductiv și respirator porc 11200*

sindromul de epuizare multisistemic post-înțărare, 1191

*Rhodococcus equi pneumonia, 802-803 salmoneloza, 911*

gripa porcină, 1333-1334

Encefalomielita ecvină venezueleană, 1374 Hemoglobină bovină polimerizată, 1924  
Mărgele de polimetilmetacrilat, 646 Infecție polimicrobiană, pleuropneumonie ecvină și,  
525

Polimixină, 181, 225, 271 Polimixină B, 59, 2061

Sulfat de polimixină B, 1050 Polinevrite echi, 618, 2021 acută, 2021 diagnostic, 2018  
diagnostic diferențial, 2018, 2021 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 etiologie, 2021  
constatări necropsie, tratament patogenează, 0221

Vaccin polipeptidic (proteina VP1), febră aftoasă, 1229

Polifagia, 112

Intoxicație cu polifenoli, 1888-1889 Polipnee, 474

*Polypogon monspeliensis, 1915 Polipi, coccidioză, 1504 Miopatie de depozitare a  
polizaharidelor, 629 Poliserozită, 1152-1154*

Glicozaminoglicani polisulfatați, 642, 2061 Acizi grași polinesaturați, dietetici, 1735, 1738  
Poliurie, 547

indus de plante, 1897 Ponazuril, 1525, 2061 Rata mortalității populației, anamneză, 5  
Aminoacidă porcină N, 1280

Artrita porcină vezi Poliartrita infecțioasă Babezioza porcină, 1484

Bruceloză porcină, 965, 984 Circovirusuri porcine, 1186

Circovirusul porcin 1 (PCV1), 1185, 1192

Circovirusul porcin 2 (PCV2), 1185

boli asociate, 1186 epidemiologie, 1186-1187 infecție fetală, 1188 replicare, 1186  
insuficiență reproductivă, 1189 tulpini, 1186 transmisie, 1186 vaccinuri, 1192

Colitoxicoza porcină, 57

Spirochetoza colonică porcină (PCS)

constatări clinice, 1121 control, 1122 diagnostic, 1122 etiologie, 1120-1121 tratament,  
1122 vezi și Spirochetoza intestinală porcină Coronavirus porcin, 1290, 1291 Virus  
citomegalic porc, 1335-1336 Boala densă a porcului 555

Sindromul dermatită-nefropatie porcină (PDNS), 657, 1192



Encefalomielita enterovirală porcină vezi Encefalomielita virală porcină

Grupa 1 de enterovirus porcin (PEV-1), 1405 Diaree epidemică porcină, 1290, 1292, 1294

Virusul diareei epidemice porcine, 1290

Enteropatia hemoragică porcină, 1088 ,

Herpesvirus porcin 1, 1394

Infecția cu herpesvirusul porcin 2, 1335-1336

Dermatită cronică recurentă idiopatică porcină, 657

Adenomatoză intestinală porcină, 1088, 1090, 1091

*vezi si Ileita*

Spirochetoza intestinală porcină, 1120-1123

*Brachyspira pilosicoli, 1120-1123 constatări clinice, 1121 patologia clinică, 1121-1122 control, 1122 diagnostic, 1122 etiologie, 1120-1121 imunologie, 1122 focare, 1121 patogeneză, tratament, factori de risc 1111121 1122 vaccinare, 1122 potențial zoonotic, 1122*

Sindromul urechii necrotice porcine, 657

Pneumonie necrozantă porcină (PMP), 1189, 1199

Parvovirusul porcin (PPV), 1095, 1187

Poliserozita porcină vezi Poliartrita infecțioasă

Complex de enterită proliferativă porcină, 1087-1093

Enteropatia proliferativă porcină, 1089 vezi și Ileita

Edem pulmonar porcin, otrăvire cu fumonisină, 1905

Hepatoză pulmonară porcină, otrăvire cu fumonisină, 1905

Sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS), 1194-1205

avortul, 1095

transmitere prin aerosoli, 1197 răspândire prin aer, 1197 purtători, 1196 constatări clinice, 1199-1200 patologia clinică, 1200-1201 anticorpi colostrali, 1195 infecție congenitală, 1197 control, 1202-1204, diagnostic 1202-1204, importanță, diagnostic diferențial, economic 1197 efective endemice, 1194 epidemiologie, 1194-1197 etiologie, 1194 infecție experimentală, 1195 infecție fetală, 1198-1199 diagnostic efectiv, 1200-1201 profil efectiv,

1201 mecanisme imunitare, imunitate maternă, imunitate morbidă 195 1194-1195 mortalitate, 1194-1195 constatări de necropsie, 1201 apariție, 1194 patogeneză, 1197-1199 infecție persistentă, 1196 sindrom de emaciare multisistemică post-înțărare, 1186, 1187, predispoziție, predispoziție 1198 1194 imunitate protectoare, 1195 insuficiență reproductivă, 1198, 1199 boli respiratorii, 1199-1200 factori de risc, 1195-1196 infecții bacteriene secundare, 1195, 1199, 1203

sindromul splayleg și, 2025 răspândire între efective, 1196 transmitere, 1196-1197 tratament, 1201-1202 infecție in utero, 1197 vaccinuri, 1203-1204 izolarea virusului, 1200

Virusul sindromului reproductiv și respirator porc (PRRSv), 1194, 1195-1196

Coronavirus respirator porcin (PRCV), 1278, 1279, 1284

Complexul bolilor respiratorii porcine (PRDC) pneumonie micoplasmatică, 1144-1152 asociată cu circovirusul porcin 2, 1185 asociat cu virusul sindromului reproductiv și respirator porc, 1199-1200 gripă porcină, 1332

Diaree neonatală cu rotavirus porcin, 1289-1290, 1296 serotipuri, 1290 sursă de infecție, 1290

i transmisie, 1290

vaccinuri, 1296

i Somatotropină porcină, pars esophagea

ulcerație , 1995

Sindromul de stres porcin (PSS), constatări clinice 1969-1973, patologia clinică 1971, 1971-1972

, control, 1973

diagnostic diferențial, 1973 indus de medicamente vezi Hipertermie malignă: (mh)

i importanța economică, 1970

epidemiologie, 1969-1971

etiologie , 1969

starea halotanului, calitatea cărnii 1970, miopatie 1970, constatări necropsie 627, apariție 1972, patogeneza 1969-1970, prevalență 1970-1971, factori de risc 1969-1970, 1970

Transport moartea, 1971

r- tratament, 1973

! Encefalomielite virală porcină, 1404-1407

de caz, 1405

constatări clinice, 1405-1406 patologie clinică, 1406 i control, 1406

■ diagnostic diferențial, 1406

epidemiologie , 1405

etiologie, 1405 j morbiditate, 1405

descoperiri la necropsie, 1406

i , 1405

patogeneza, 1405; prevalență, 1405

] factori de risc, 1405

). transmisie, 1405

!! vaccinuri, 1406

detectarea virusului, 1406

Porencefalie , limba albastră, 1302

j Tenia de porc (*Taenia solium*, *Cysticercus*

" *cellulosae*), 1583

Ji Porphyria, congenital, 1946

ț Porfirine, 1946

' Circulația portală, boală hepatică, 383-384

j Portocenteză, ghidată ecografic percutan,

388

Șunturi portosistemice, 394

portosistemică , 392, 393

!j. Portugalia

i Pesta porcină africană, 1168-1169

encefalopatie spongiformă bovină, 1447

. Vite Holstein portugheze, displazie foliculară de culoarea „pielei de dain”, 1974

i Valoare predictivă pozitivă (VPP), 27, 27-28 i' Mielopatie postanestezică, 121 Miozită postanestezică, 628 Paralizie posterioară, congenitală moștenită, 1957 Rabdomioliză după exercițiu vezi

Rabdomioliză, efort/postexercițial

| Programe de producție pentru siguranța cărnii de vită după recoltare,

!,,■ 885-887

, Posthită, enzootică vezi Posthită enzootică Boala postnatală, 127-128 fl; ' Infecție postnatală, 147

( Sindromul disgalactiei postpartum Ji (PPDS) vezi

j' Mastita-metrita-agalactia (MMA)

sindromul f

i metrita postpartum, Arcanobacterium

j pyogenes, 788

i Hemoglobinurie postparturină, 384-385, 1491,

i ' 1682-1683

»■;Dilatație gastrică post-cursă, 233

Iji proteinurie postrenală , 545

jjf Uremia postrenală , 544

J Postura

I anomalie, 576, 579-580, 586, 621

i febră efemeră bovină, 1178

colici ecvine, 220

encefalomielita ecvina, 1370 evaluare, 587-589 examinare, 10 laminita, cai, 2031 laminita, rumegatoare/porci, 2034 examen sistem nervos, 587-589 peritonita, 284 toxemie de sarcina, insuficiență respiratorie5, 16479 reticuloperitonită, traumatică, 339 scrapie, 1444

Hepatită postvaccinală (serică), 392, 393, 824, 1988-1989

Diaree după înțârcare (porci) vezi Gastroenterita coliformă

Sindromul de epuizare multisistemic post-întărcare (PMWS), 1185-1193 constatări clinice, 1189-1190 istoric clinic, 1186 patologia clinică, 1190 co-infecție, 1187, 1188 control, 1191-1192 diagnostic, 11895, diagnostic diferențial, 11895 1189 distribuție, 1186 influențe ale mediului, 1187 epidemiologie, 1186-1188 etiologie, 1185-1186 infecție experimentală, 1188-1189 factori genetici, 1186 imunologie, 1187 efect așternut, 1186 mortalitate, 1190 necropsii, 1190 descoperiri apariție, 1186 patogeneză, 1188 factori de risc, 1186-1187 probe recoltate, 1191 tratament, 1191 vaccinări, 1187-1188

*Potamochoerus porcus (porc de tufiș), transmiterea pestei porcine africane, 1168*

Potasiu, factor de risc de tetanie hipomagnezemic, 1655, 1658

Deficiență de potasiu, 452, 1734-1735 dietetice, prevenirea febrei laptelui, 1641 dietă săracă în, paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 exces vezi Hiperkaliemia pierdere vezi Hipokaliemie concentrația laptelui de iapă, 563 ser

administrare de digoxină, 404 hipopotasemie, acută (bovine), 1650 intestin subțire creșterea excesivă a Escherichia coli, 868

Suplimentare, 1734 hipopotasemie, 79-80 hemoglobinurie postparturină, bovine, 1683 toxicitate, 1734

Bromură de potasiu, 2052, 2061 Clorură de potasiu, 1650, 1966 Suplimentare cu iodat de potasiu, 1725 Iodură de potasiu

actinobaciloză (limbă de lemn), 1047 doză/interval, 2061 ficomicoză ecvină, 1481 sporotricoză, 1480 suplimentare, 1725

Intoxicare cu sare de potasiu, oxalat (forme solubile), 1858

Toxicitatea cartofilor, 1893 Febra calului Potomac vezi Neorickettsia ecvină Păsări

deșeuri uscate, otrăvire, 1843 așternut, botulism asociat cu trupul de grajd, 825 gunoi de grajd, botulism asociat cu carne, 825 Infecție cu Salmonella, 906

Insecticide pentru turnare, combaterea muștelor Haematobia, 1604 Infestări cu hipoderma, 1589 infestări cu păduchi, 1598 combaterea căpușelor, 1602

Soluție de povidonă-iodă, 696 Virus Powassan, 1383 Pulverizatoare electrice, tratament cu vierme, 1595 Poxvirusuri, variola calului, 1432

Interval PQ, 406 incendiu din Prerie, 1792

Clorura de pralidoxima, 2061 Praziquantel, 1582, 2061 Precipitații

virusul limbii albastre, 1301

Encefalomielita ecvină de Est, 1369 Lactație precoce, 139

Ser precolostral, investigarea defectelor congenitale, 136

Programe de condiționare, control al pasteurelozei pneumonice, 942

Fior precordial, 425 Predare, 129 Valori predictive, date/teste de laborator, 25, 27-28

Dozare/interval de prednisolon, 2061 mieloencefalopatie herpesvirus ecvin 1, 1315

encefalopatie neonatală ecvină, 2014 heaves, 1932

Prednisolon succinat de sodiu, 2061, 2066 Sarcina

deficit de calciu, 1756 vaca

Babesioză bovină, 1488-1489 mastită bovină în, 689-690 necesar de energie, 1616 oi, toxoplasmoză, 1520 eșec, endotoxemie și, 56 capră, toxoplasmoză, 1520 om, toxoplasmoză, 1520 risc, plasare pe partea stângă a3bo di mares strongiloză, 1559-1560 febră Q, 1468 palpare rectală, defecte congenitale ale nou-născutului, 134

administrare de seleniu, 1750 de scroafe care se hrănesc în timpul, 1988 infecția cu holeră la porc, 1161 vaccinarea pseudorabică, 1402 sindromul scroafei subțiri, 1987, 1988 suplimentarea cu vitamina E, 1741, 1742 Toxemie de sarcină, 300

vite, 1672

*vezi și Ficat gras, caprine bovine, 1668 scrapie, 1444 ovine, 1614, 1668-1671 constatări clinice, 1669-1670 patologia clinică, 1670 control, 1670-1671 diagnostic diferențial, 1670-1671, importanță economică, epidemie 16716, 69 importanță economică 1668-1669 etiologie, 1668 reproducere experimentală, 1669 oaie grasă, 1668 monitorizare efectivă, 1671 constatări necropsie, 1670 apariție, 1668-1669 patogeneză, 1669 primară, 1668 factori de risc 18616, secundar 18616 indus de stres, 1668 tratament, 1670*

Programe de producție pentru siguranța cărnii de vită înainte de recoltare, 883-884, 884-885

Anormalitate de prehensiune, 9, 191-192, 588 Deficit de prekalicreină, 445, 1947 Complexe premature, 413, 415-416 Prematuritate, 138

concentrația imunoglobulinei colostrale, 150 absorbția imunoglobulinelor colostrale, 153 determinarea, 160-163, 161 hematologie, 165

biochimia serului, 166

Premunitatea

babesioza, 1493

Febra Coastei de Est, 1528 febră transmisă de căpușe, 1460

Infecție prenatală, 147

Acidificarea nutriției înainte de naștere cu săruri anionice, 1640 formula de carbohidrați, 1677 deplasarea pe partea stângă a abomasului, 355, 361 prevenirea febrei laptelui, 1638-1643

Uretrostomia prepubiană, 569

Ulceratie de prepuț, infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330

Catar prepuțial, 1473

Diverticul prepuțial, 791 Azotemie prerenală, 549 Uremie prerenală, 544

Leziuni cauzate de presiune, decubit prelungit, 1646 Sarcina de presiune, insuficiență cardiacă cronică, 402 Suflu presistolic, 425

*Prevotella melaninogenica*, 788, 1064 Primaquine phosphate, 1526

Primidone, 2014, 2061

Intervalul PR, 406

Boli asociate prionilor, 1439-1454 vezi și boli/tulburări specifice

Genele proteinei prionice, scrapie, 1442

Tije prionice (fibrile asociate cu scrapie), 1440, 1445, 1451

Proantocianide (taninuri condensate), balonare, 328, 328, 333, 335

Probatocefalie (capete de oaie), 1959 Probenzimidazol, 1545, 1582

Probiotice, control enterohemoragic *Escherichia coli*, 885

Diagnostic orientat către probleme, 24-25 Procainamidă, 2061

Procaină benzilpenicilină, 786

Penicilina procaină, 996, 1068, 1326 Penicilina G procaină, 705

Boli de producție, 1618-1690 vezi și boli/tulburări specifice

Probleme de eficacitate a producției, examinarea clinică a efectivului, 32-34

Cetoză de producție, 1662

Coccidioza sistemului de producție, 1501 Indici de productivitate, 36

Progesteron, 2061

Progestogen, plasmă, 138

Prognostic, 29-31

Ataxie progresivă, moștenită, 1952 Interdicție, pesta porcină africană, 1172 Deficit de prolactină, 755

Pneumonie proliferativă și necrozantă (PNP), 1331, 1333

Dermatită proliferativă (putregaiul piciorului de căpșuni), 1051, 1075

Enteropatie proliferativă hemoragică, porci, 1089, 1090, 1091 vezi și Ileita

cai, 1093-1094 constatări necropsie, 1090 patogeneză, 1089

Pneumonie exudativă proliferativă, 1361-1362

Ileita proliferativă, porci, 279 Promazine, 2061

Otrăvirea cu Prometonă, 1838

Agenți de promovare enterită, anterioară, 246 colică ecvină, 227, 228 impactare a intestinului gros (cal), 253

Antilopa pronghorn (*Anticarpa americana*), boală hemoragică epizootică, 1305 Pro-opiomelanocortin, 1687

Propafenonă, 2061 Bromură de propantelină, 2061

Propetamphos, 1611

Profilaxie, anamneză, 5 propionat, 1661

Acid propionic, 1665, 1666-1667, 1702 Propofol, 2061

Pitici proporționali, 1959 Propranolol, 2061

Defect propioceptiv, encefalomielopatii, 612

Dozare/interval de propilenglicol, 2061 ficat gras, bovine, 1676, 1677 cetoză, 1665, 1666 otrăvire, 1843 toxemie de sarcină, ovine, 1670, 1671 Prosencefalie, moștenite, Prostaglandine, 194, 1954 febări F2a, 2061

Arhivă de prostată (*Amaranthus blitoides*), 2007

*Prostotrombus rufescens*, 1568, 1569 Sulfat de protamina, 2061

Protectori, 240

Protectoare, gastrice, 268



## Proteină

deficiență, 825, 1698

dieta bogată în, hemonhoza, 1550, 1551 fecale, pierdere în, 116

pierdere, pierdere de greutate de la, 116

testarea profilului metabolic, efective, 1621-1622, 1623, 1624

metabolism, endotoxemie și, 56 plasmă

anomalii de concentrare, 439--441 colică ecvină, 222, 224 reticuloperitonită, traumatică, 340 valori de laborator de referință, 2049, 2050 total seric

colibaciloză, 861

evaluarea transferului imunității pasive, 154 Malnutriție proteico-energetică, 467, 1697 Enteropatie cu pierdere de proteine, 264 panhipoproteinemie, 439-440 izotopi radioactivi, 199 scădere în greutate, 116

Proteinurie, 116, 545

Proteoglicani, artropatie, 638, 639 Enzime proteolitice, mastită *Arcanobacterium pyogenes*, 724

Protexin Hoofcare, 1069 Prothridium, 1536 Deficit de formare a protrombinei, 386 Timp de protrombină, 441

coagulopatie intravasculară diseminată, 448, 449

Otrăvirea cu protoanemonină, 1890 Protoporfirina, 1946

*Mastita Prototheca trispora*, 728 *Prototheca wickerhammi*, 1471 *Prototheca zopfii*, 728, 1471 *Protothecosis*, 1471

Prototipul parapoxvirus ovis (virusul Orf), 1277, 1418

## Protozoare

boli asociate cu, 1483-1540

bifă transmisă, 1599, 1600

vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice enterită, 260, 262, 263 icter hemolitic, 384 mieloencefalită, 1375

„Provirus”, 1222

Enterita proximală vezi Enterita anterioară PrPc (proteina prionică), 1439, 1442 Prurit, 652-653

dermatită alergică sezonieră ecvină, 1927 pseudorabie, 1398, 1399 scrapie, 1444

*Przhevalskiana silenus*, 1588 *Pseudoalbinism*, 1942 *Pseudoallescheria boydii*, 1480, 1481 *Pseudocowpox*, 749, 750, 1381, 1427-1428 *Pseudocowpox, virus* 14277PC *Pseudoglandă (limfangita epizootică)*, 1434, 1478-1479

Pseudo-infarcte, febră de pe coasta de Est, 1529 Boală pseudo-noduloasă a pielii, 1426, 1428 Mastita pseudomonală, 760, 761 *Pseudomonas*, 1081-1085 *Pseudomonas aeruginosa*, 1080 putregai-1018281 724-725 vaccin, 1082

*Pseudomonas maltophilia*, 1081 *Pseudomicoză, bacteriană*, 667 *Pseudonaja (șarpe brun)*, 1916, 1917 *Pseudorabii (boala Aujeszky)*, 1394-1404 avort, 1095 *disfuncții cerebrale, rata de mortalitate, disfuncții cerebrale, purtători* 1394 *bovine*, 1394, 1396, 1398, 1400 *constatări clinice*, 1398 *patologie clinică*, 1398-1399 *control*, 1400-1404

Vaccinarea turmei de reproducție, 1403 economie, 1400-1401 programe, 1401-1402 strategii disponibile, 1400 diagnostic diferențial, 1400 importanță economică, 1397 epidemiologie, 1394-1397 etiologie, 1394 mecanism de infecție fetală, imunitatea caprelor, 1394 1397 latență, 1396, 1399 .

morbiditate, 1394 constatări necropsie, 1399-1400 boli ale sistemului nervos, 1398 apariție, 1394 infecție cu alte specii, 1396-1397 patogeneză, 1397-1398 porci, 1398

determinarea prevalenței, 1401 ineficiență reproductivă, 1397 factori de risc, 1394-1395, 1395 ovine, 1394, 1396, 1398 transmite, 1395-1397 infecție in utero, 1396 invazie uterică, 1398 ' .

vaccinare, 1402-1404 transmite venerică, 1396 detecție virală, 1399

Glicoproteina Pseudorabie gK, 1397 Virusul Pseudorabiei, 133, 1394 Pseudotrombocitopenie, 442, 445 *Psorergates bos*, 1607-1608 *Psorergates ovis*, 1607-1608

*Psorophora*, 1605

*Psoroptes cervinus*, 1610 *Psoroptes cuniculi*, 1610

*Psoroptes equi*, 1610

*Psoroptes natalensis*, 1610 *Psoroptes ovis*, 1610

Răia psoroptică, 1610-1611

Mutație PSS (genă de sensibilitate la halotan), 1969-1970, 1973

Funcția sistemului psihic, 576 Polidipsie psihogenă, 551 Psihoze, 612-613

Boală psihosomatică, legată de stres, 109 Psyllium muciloid, 254

Otrăvirea cu Ptaquilozidă, 1875-1877

*vezi și tipuri specifice*

*Pteridium aquilinum vezi Feriga Bracken (Pteridium aquilinum)*

*Pteridium esculentum (rizomi de ferigă de ferig), 2007*

*Intoxicarea cu Pteridium, 1875-1876*

hematurie enzootică bovină, 1876-1877 otrăvire cu tiaminază, 1882-1883

Acid pteroilglutamic vezi Acid folic

Viperul puf (Bitis arietans), 1916

Boala Puff, 2038

Abces pulmonar, 489, 517-518, 925, 1587 Adenomatoză pulmonară vezi Adenocarcinom pulmonar ovin

Fluxul sanguin pulmonar, cateterismul cardiac, 412

Presiune capilară pulmonară, 499-500, 505 Prevenirea insuficienței la stres capilar pulmonar, 505-506

Congestie pulmonară, 498-500 constatări clinice, 499, 524 patologie clinică, 499 diagnostic diferențial, 499 etiologie, 498 constatări necropsie, 499 patogenează, 499 tratament, 499-500

Mecanisme de apărare pulmonară, pneumonie, 509-511

Boala pulmonară

virusul arteritei ecvine, 1320 indus de plante, 1897 vezi și boli/tulburări specifice

Edem pulmonar, 498-500

Emfizem și edem pulmonar acut bovin, 2001

constatări clinice, 499, 524 patologia clinică, 499 diagnostic diferențial, 499 febra coastei de est, 1528, 1529 infecție cu virusul Hendra ecvină, 1329 etiologie, 498--499

insuficiență cardiacă, cronică stângă (congestivă), 402

descoperiri de necropsie, 499 patogenează, 499 induse de plante, 1897 tratament, 499-500

Embolie pulmonară, 435

Emfizem pulmonar, 507-508 febră efemeră bovină, 1179 bovine, 507 constatări clinice, 508, 524 patologia clinică, 508 diagnostic diferențial, 508 etiologie, 507 intoxicații cu glucozinolat, 1868 cai, 508 necropsii, 5807

Patogeneza emfizemului pulmonar (continuare), 507-508 tratament, 508

Teste funcționale pulmonare, 489-490

Hemoragie pulmonară, 480, 501-507

Hipertensiune pulmonară, 418, 500

Inflamație pulmonară, locuință și, 497

Neoplasm pulmonar, 518-519

Valva pulmonară, 405, 426

Rinichi pulpos vezi Enterotoxemia, Clostridium perfringens tip D asociat

*Pulsatila intoxicație, 1890*

Puls, 406

amplitudine, 14, 406

colica ecvină, 223

determinarea rezervei cardiace, 401

examen clinic, 14

insuficiența valvei atrioventriculare stângi, 426 oximetrie, 492

rata, 406

examen clinic, 14

colica ecvină, 223 valori de referință, 14, 14

ritm, 14, 406

șoc, 65

Reflex de lumină pupilară, 18, 585, 588

Purgative, 204

Intoxicare cu buruiană de mentă violet (*Per/7/a frutescens*), 1892

Purpura hemorrahagica, 443, 1925-1927 constatări clinice, 1493, 1925-1926 patologia clinică, 1493, 1926 control, 1926 diagnostic diferențial, 1493, 1926 epidemiologie, 1491, 1926, infarctologie, 1925, 1926 1926 patogeneza, 1925 complicație de sugrumare, 771, 774 tratament, 1493, 1926

Pus, influența bacteriană a, 111

Pustule

dermatită, contagioasă, 800

orf, 1419

dermatita psoriaziformă a porcilor (pityriasis rosea), 2037-2038

dermatita rabditidă, 1573

Pielonefrită, 559-560

bovine contagioase, 789-790 bovine, 547, 559 cistită cu, 791-793 bovine enzootice, 1491 porcine, 559-560, 791-793 ecografie, 552

Acalazia pilorică, 346

Obstrucție pilorică, 348

Mastita Pyogenes, 722

*vezi și Arcanobacterium pyogenes mastita bovină*

Pneumonie piogranulomatoasă, 803

Traiecte piramidale, 581

Pyrantel embonate, 1557, 1582

Pyrantel pamoate, 1525, 2061, 2066

Tartrat de pirantel, 1557, 1562, 2061, 2066 Piretroizi, 1598, 1601, 1604

Pirexie *vezi* Febră (pirexie) Sindrom pirexie-prurit-hemoragic, 1899 Deficit de piridoxină (vitamina B6), 452, 1780 Maleat de pirilamină, 2061, 2066 Pirimetamina, 15625, 15622, 1780

Bromură de piritid, 1536

Pirogeni, 49-50

Intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină, 1878-1881 boli asociate, 1878

vite, 1879

constatări clinice, 1879-1880

patologia clinică, 1880 control, 1880 diagnostic, 1880 diagnostic diferențial, 1880  
importanță economică, 1879 epidemiologie, 1878-1879 etiologie, 1878 cai, 1879-1880  
constatări necropsie, 1880, patogeneza porcului

factori de risc, 1878-1879

oaie, 385

tratament, 1880

Intoxicație cu pirolizidină, 385

Activitatea piruvat kinazei, plasmă, 1972

*Pysyllium muciloid*, 2061

*Pythium insidiosum*, 1480

Piuria, 546

## Q

Febra Q, 1468-1469

Carantină

antrax, 818

boala Bang, 974 virusul diareei cu virus bovin, 1266-1267 gripa ecvină, 1328 febra aftoasă,  
1236 morva, 1085

boala lui Johne, 1034 raie psoroptică, 1611 rabie, 1393 sugrumare, 774 exantem vezicular  
la porc, 1237 stomatită veziculoasă, 1234, 1235

Cai sfert

paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1965 boala neuronului motor ecvin, 2020 astenie  
dermică regională ereditară ecvină, 1976

hipoplazie iridală, dermoizi limbici și cataractă, 1977

exostoză multiplă, 1961 miopatie nutrițională, 628 boala von Willebrand, 1947

Compuși cuaternari de amoniu, igienizarea tetinelor după muls, 733

Testul lui Queckenstedt, 592

Mâncărime din Queensland (dermatită alergică sezonieră ecvină), 1433, 1927-1928

*Otrăvire cu Quercus (stejar), 1889*

„Boala rapidă” (sindromul african al gousiekte), 1896

Testul QuickVue pentru gripă, 1325

Clorura de quiniapiramină, 1536

Prosal de quiniapiramină, 1538

Sulfat de quiniapiramină (quintracid), 1536, 1538, 1540

Chinidină, 419, 2061

Gluconat de chinidină, 419

Sulfat de chinidină, 417, 419

I Intoxicarea cu alcaloizi cu chinolizidină, 1890-1891 Otrăvirea cu Quintox, 1839

Quintracid (sulfat de chinapiramină), 1536, 1538, 1540

Sulfat de chinuronium, 1493

R

j Iepuri, boala lui Johne, 1030-1031

i Rabia, 576, 1384-1394

i vectori animale, 1387-1388

i disfuncție cerebrală, 1806

i vite, 1389, 1391

I constatări clinice, 1375, 1389-1390

| patologia clinică, 1390

Eu controlez, 1375, 1391-1393

I moartea, 1389

I diagnostic diferențial, 1375-1377, 1390-1391

1 importanță economică, 1388

i epidemiologie, 1375, 1385-1386

: etiologie, 1375, 1385

I infecție experimentală, 1389

! formă furioasă, 1388, 1389, 1390

f limite geografice, 1386-1387

I capre, 1389

i cai, 1375. 1389-1390, 1391

j infecție latentă, 1388

I descoperiri necropsie, 1390

; apariție, 1385-1386

I forma paralytică/mută, 1388, 1389

i patogeneza, 1388-1389

| porci, 1390, 1391

decubit la cai, 121, 1390 răspândire sezonieră, 1388 ovine, 1389, 1391 recuperare spontană, 1389 transmitere, 1387-1388 tratament, 1375, 1391 vaccinuri, 1391-1392

! distribuția variantei virusului, 1386-1387

i implicații zoonotice, 1388, 1390 Ț Virusul rabiei (RABV), 1385, 1386

'fix/ 1385, 1389 transmisie intraspecifică, 1386 'strada/ 1389

distribuția variantei virale, 1386-1387

Vaccin Raboral V-RG, 1392-1393 Ratoni

pseudorabie, 1396 vector rabie, 1386, 1387

Cai de curse

anemie, 452 fibrilație atrială benignă, 418 vaccinare antigripală ecvină, 1327 hemoragie pulmonară indusă de efort, 503 ulcere gastrice, 238, 239 performanță slabă, 118-119

Imunodifuzia radială

colibaciloză, 861

evaluarea transferului imunității pasive, 154

Leziuni cauzate de radiații, 1786-1787



Boala radiațiilor, 1787

Sindroame de radiații, acute, 1786

Radioterapia vezi Radioterapie

Izotopi radioactivi, enteropatie cu pierdere de proteine, 199

Radiografie

abdominală, 196 pneumonie bronho-interstițială acută, mânz, 2005

examenul tractului digestiv, 196, 308-309 artrita/sinovita, 645 artropatie, 640

rinită atrofică, progresivă, 960

i encefalita artrita caprina, 1411-1412 examinarea sistemului cardiovascular, 412 tromboza vena cava caudala, 516 pneumonie interstițiala cronică, mânz, 2006 laxitate articulară congenitală și nanism, 2036 boala degenerativă a articulațiilor, 2027-2025, 2027-2024. mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină, 2017

colica ecvină, 222, 231

pleuropneumonie ecvină, 526, 527 esofagiană, 196

hemoragie pulmonară indusă de efort, 504 intoxicație cu fluor, 1818 dilatație gastrică, 234

ulcere gastrice, 236 empiem de pungă guturală, 539 micoză de pungă guturală, 540 scuturare a capului, 2022 urme, 1931 pneumonie interstițială, 2005 laminită

cai, 2032 porci, 2035 rumegătoare, 2035

ficat, 388

ruptură musculară longus capitis, 541 boli ale sistemului musculo-scheletic, 625 scurgeri nazale, 480 sistem nervos, 593 nou-născuți, 164 osteodistrofie, 634 osteomielita, 636

j        Necroza apexului osului pedalei, 2037

■        pericardită, 430

|        neoplasm pulmonar/pleural, 519

j examinarea sistemului respirator, 482-483, 483

|        reticul, 341

!        *Rhodococcus equi pneumonia*, 802

j        rahitism, 1767

! colici de nisip, 254

j sindromul mielului păianjen, 1960

I compresia măduvei spinării, 616

i urachitis, 159-160

j examinarea sistemului urinar, 553

j uoperitoneu la mânji, 564

j Radioimunotest (RIA), virusul leucemiei bovine, 1217

Test de radioimunodifuzie, imunodeficiență combinată, mânji arabi, 1979 Test de radioimunoprecipitare (RIP), virusul leucemiei bovine, 1217

Radionuclizi, 1786

Radioterapie

carcinom cu celule scuamoase oculare ecvin, 2041 limfosarcom, 463 sarcoid, 1424

i Rafoxanide, 1553

| otrăvire, 1831

Otrăvire cu sunătoare, 1266, 1807 Rai/lietia caprae, 1610 Precipitații, toxoplasmoză, 1519

Intoxicație cu Ramaria flavobrunnescens, 1908 Berbeci, urolitiază obstructivă, 568

Ranitidină

ulcer abomasal, 373-374 ulcere gastrice, 236, 240 clorhidrat de ranitidină, 2061 otrăvire cu ranunculină, 1890 otrăvire cu ranunculus, 1890 orbire la viol, 1867, 1868

Test cromatografic rapid pe bandă, peste bovină, 1239

Test rapid de mastită vezi Testul de mastita din California Rathayibacter toxicus, 1914-1915

Rație(e)

analiză, 37, 1693 diluție, prevenirea otrăvirii cu nitrați/nitriți, 1858

formularea, 1693

Sindromul cozii șobolanului, 1277, 1508, 1974 Burtă zdrănitore, 1986-1987

Șarpe cu clopoței (Crotaus, Sistrurus), 1916, 1917 Trăgănire, 478

Corpuri de raze, 1485

Examinare de reinhalare („însacare”), 476 Vaccin recombinat asemănător rotavirusului bovin, 1295 Bunăstarea animalelor cu somatotropină bovină recombinată (rBST), 1617

factor de risc al mastita bovină, 679 controlul mastitei, 743 efectul producției de lapte, 1617 toxemie de sarcină, oaie, 1670 Vaccin recombinant vector variola canarului, 1327 eritropoietină umană recombinantă, 453 Vaccinuri recombinate, pseudorabie, 1402-1403 Recommande pentru sănătatea animalelor operate<sup>84</sup>

Păstrarea înregistrărilor, 4

Biopsie rectală, 203 diaree, cronică nediferențiată, 273 enterită granulomatoasă, cai, 1993 multisistemică, boală epiteliotropă eozinofilă, 1993

Examen rectal, 19-20 examen abdomen, 19-20 tromboză aorto-iliac, 434 dilatație/volvulus cecal, 376 cistită și pielonefrită, scroafe, 792 diaree, acută, 270 enterită, anterioară, 245 enterolită, 2254 enterolită, colică/fecalită 221-222, 223-224 mânji, 231 iapă întârziată sau după naștere, 229 boală ecvină, 1991 dilatație gastrică, cai, 233 obstrucție intestinală, 379 impactarea intestinului gros, cal, 252 deplasarea colonului mare dorsal stâng, deplasarea colonului mare dorsal

deplasarea abomasului pe partea stângă, 359 anatomie normală, 221 peritonită, 284-285 polinevrite echi, 2021 procedură, prevenirea rupturii rectale, 289 pielonefrită, contagioasă bovină, 790 reticuloperitonită, traumatică, 340 abscesul retroperitoneal drept, 290 abdominală mare. colon, 249-250

obstrucție de colon mic, 256 obstrucție uretral, 568 examinare a sistemului urinar, 548 indigestie vag, 348 volvul de colon mare, 250 pachet rectal, 289 palpare rectală, 305, 305

examen abdomen, bovine, 305, 305 transmitere leucoză bovină enzootică, 1211 în timpul sarcinii, 134 colici de nisip, 254

Paralizie rectală, blocaj luminal, 378

Prolaps rectal, 279, 1944 iapă postparturină, colică ecvină, 229 factori de risc, 279 mic obstrucție de colon, 256

Strictură rectală, 279-280 Rupturi rectale, 287-290 clasificare, 288 constatări clinice, 288 patologia clinică, 288 epidemiologie, 288 etiologie, 287-288 ruptură iatrogenă, 287-288 risc patogenetic, 288 prognostic, 288 factori, 288 ruptură spontană/neiatrogenă, 288 tratament, 288-289

Constricție rectovaginală, moștenită, 1944 Decubit

Pesta cabalină africană, 1181 febră efemeră bovină, 1178, 1179 boli care cauzează, 1633-1634 sindromul vacii de jos, 1646 leucoză bovină enzootică, 1215 herpesvirus ecvin 1, 1314, 1312, 1312 cai, 1212, 1212 cai 121-122 prevenirea complicațiilor, 123-124 durată,

120 examinare, 120-123 management, 123 hipokaliemie, acută, 1650 laminită, cai, 2031 manozoză, 1949 febra laptelui, 1632 indusă de plante, 18497, 14497 sternală

leziune la rece, 1794 experimental, 1646 tranzit (tetanie), 1651

Globule roșii (RBC) vezi Eritrocite

Otrăvire cu trifoi roșu (*Trifolium pratense*), 1874 Bovine roșii daneze, deficit de sinteză a imunoglobulinei, 1941

Cerbul roșu (*Cervus e/aphus*), loup-ill, 1408

Boala piciorului roșu, 1975

Vulpea roșie (*Vulpes vulpes*), vectorul rabiei, 1385, 1387 Cocosul roșu, loup-bol, 1408, 1410

Intoxicație cu arțar roșu (*Acer rubrum*), 1492 Nas roșu vezi Infecția cu herpesvirus bovin-1 (BHV-1)

Otrăvire cu scoici roșii, 1840 Redwater vezi Hemoglobinurie Febra roșie vezi Babesioza Viermi roșii (strongyles), 1558-1559 Valori/interval de referință de laborator, 2047-2050 date/teste de laborator, 26 limitări, 26

Refractometru, 861

Enterită/ileită regională

etiologie, 1088 vezi și Ileita

Regurgitare, 192-193 Ren

stomatita papulara bovina, 1277 Infestari cu hipoderma, 1588

Sindromul de reinfecție, vierme pulmonar bovin, 1565, 1566

Abces renal, 558-559

Adenocarcinom renal, 560 Amiloidoză renală, 664, 1266 Azotemie renală, 549 Biopsie renală, 552-553 Calculii renali, cai, 571 Carcinom renal, 560 Studii de clearance renală, 551 Displazie renală<sup>5</sup>, magneziu, excreție renală<sup>1</sup> 572 Renală<sup>2</sup> eșec

acută, 548, 792 cronică, 548 etiologie, 544 cai, 553 patogeneza, 544-545 tratament, 554

Teste ale funcției renale, 549-552 valori de laborator de referință, 2048, 2049

Hipoplazia renală, 571-572, 1948 Detectarea leziunilor renale, 549-552 Cauzele insuficienței renale, 544 patogeneza, 544-545 principiile, 543-545 insuficiența renală și, 544-545

Ischemie renală, 556-557

Lipofuscinoză renală, moștenită, 1948-1949 Neoplasme renale, 560-561

Perfuzie renală, șoc hipovolemic, 64 Acidoză tubulară renală (RTA), 558 Displazie tubulară renală, moștenită, 1948 Uremie renală, 544 Sistem renină-angiotensină-aldosteron, 64, 400 Capcană renosplenic, 249, 2513 Renosplenic, 25168ovirus, 2513

Boli raportabile, 765-767

I 2005 listă unică, 766-767, 766-767 ,

j limitări ale, 767

antrax, 818 lista A. 765-766, 766 lista B, 766, 766

Raportul de reproducere, virus, 1395, 1400 Ciclul reproductiv, rezervele de lipide și, 1673 Istoricul reproducerii, 6 Performanța reproductivă Deficitul de biotină, 1782 Efectele deficitului de cupru, 1712 endotoxemie și, 56 ergotism și, 1903 febra laptelui, micotoxicitate și nutriție proteică, 1782 1621 deficit de seleniu și, 1741 sensibil la seleniu, 1752-1753 tuberculoză, 1009 deficit de vitamina A, 1774 deficit de vitamina E și, 1741

Anomalii ale tractului reproductiv, freemartinism, 1940 examen clinic, 20 ultrasonografie, 21

Republica Irlanda, encefalopatie spongiformă bovină, 1447

Reserpine, 2061

Pseudorabie respiratorie, 1398 tipuri de, 11

Acidoză respiratorie, 83 Alcaloză respiratorie, 83 Examinare în profunzime respiratorie, 11 Boală respiratorie

infecție cu herpesvirus bovin-l, 1351-1352, 1353

virusul diareei cu virus bovin, imunodeficiență combinată 1259, mânji arabi, 1979

infecție cu virusul hendra ecvin, 1329 septicemie Haemophilus, 1001 cai, diagnostic diferențial, 803 cenușă vulcanică, 1792

Detresă respiratorie pneumonie bronho-interstițială acută, mânz, 2005

pneumonie interstițială, 2005 pasteureloză pneumonică, sindrom 948, acută, 501 Insuficiență respiratorie

retenție de dioxid de carbon (hipercapnie), 473 mecanisme compensatorii, 473 definiții, 471--472 hipoxie vezi Manifestările hipoxiei, 473--480 principii ale, 471--473 insuficiență respiratorie, 473

Clearance-ul mucociliar respirator, 510 Frecvența respiratorie colica ecvină, 220, 223  
examinare, 11

eu

normal, 11 în repaus, înclinații, 1930 Examinarea ritmului respirator, 11 Secreție(e)  
respiratorie

j        evaluare, 484--489

hemoragie pulmonară indusă de efort (EIPH), 504

fluid pentru pungă guturală, 484-485

)        lavaj nazal, 484

!        tampon nazal, 484

i        tampon nazofaringian,        484

lichid sinusal paranasal, 484 prelevare de probe, 484 secreții traheobronșice vezi

■        Secreții traheobronșice

j        pneumonie, 512

eu       galben/verde, 510

! Zgomote respiratorii, 16 i       examen clinic, 11

I        manifestarea insuficienței respiratorii, 478

;        analiza spectrului, 493

;        tipuri de, 11

Stimulante respiratorii, 494

Suport respirator, nou-născuți, 170

Sistemul respirator

boala, 471-541

congenita, defecte, 541

'        control, 496-497

i        diagnostic, importanța, 496-497

[        boala diafragmatică, 519-530

i dispnee/intoleranță la efort de la, 474-475

anemie hemoragică, 451 boală pulmonară, 497-519

*Mycoplasma*, 1126

j infecție micotică, 1473

1 boală pleurală, 519-530

*Infecție cu Streptococcus zooepidemicus, tratament 803, 493-496*

I etiologie incertă, 1998-2006

*vezi și examen boli/tulburări specifice, 480-493*

analiza gazelor din sângele arterial vezi Analiza gazelor din sângele arterial

auscultatie, 481

concentrația de lactat din sânge, 492 examinarea endoscopică a căilor respiratorii, 481-482  
testarea la efort, 493

condensat de respirație expirată, 492

biopsie pulmonară, 492-493

endoscopie sinusală paranasală, 482 percuție, 481

I pleuroscopie, 482

' teste funcției pulmonare, 489-490

i pulsoximetrie, 492

j radiografie, 482-483, 483

i evaluarea secreției respiratorii vezi

'■ Secretia(ile) respiratorie, evaluare

ji analiza spectrului sunetului respirator, 493

;i scintigrafie (imagini nucleare), 483

;i ultrasonografie, 483-484

, analiza gazelor din sângele venos, 491-492

etiologia intoleranței la efort, 118, 119 tractul inferior vezi Căile respiratorii inferioare ii!  
tractul superior vezi Căile respiratorii superioare

Teste de răspuns, examinare clinică a efectivului, 36-37 I Rest i! laminită, 2033

rabdomioliză de efort recurentă, 1968

' Neliniște, 9

li Reanimare, nou-născut, 140

l' Abces reticular, 339, 340, 342, 342, 344

L Aderențe reticulare, 346

: Magnet reticular, 344, 345

, Reticulita, iatrogenă, 340

c Reticulocitoză, 456

Reticuloperitonită, traumatică, 298, 337-345, 522

'■ acută, 298

f difuz, 339, 340, 343, 344

i: local, 339-340, 343-344

/ cronică, 298

; local, 340

; constatări clinice, 339-340

; patologie clinică, 340-341

i complicații, 346

- diagnostic diferențial, 343-344, 345

tulburări ale trecerii digestive, 347 impact economic, 338 epidemiologie, 338 etiologie, 337-338

, laparotomie exploratorie (celiotomie), 310

laparoscopie, 341

. detectarea metalelor, 341

descoperiri de necropsie, 342-343

, patogeneza, 338-339



i,,        prevenire, 345

: |        radiografie, 341, 342

I        factori de risc, 338

; •        sechele ale, 337, 337

j        tratament, 343-345

I, i        ultrasonografie, 341-342, 342, 342,    343

V        Reticulorumen

I1':        anatomie, 293

ij;        hipomotilitate, 294,    301

;        deplasarea în partea stângă a abomasului și, 358

j".        motilitate, 293-297

j        eructarea gazelor, 296-297

j        închiderea șanțului esofagian, 297

J        ingesta straturi, 347

primară        , 293-295,

|1.        294-295

i        timp de retenție, 347

!        ruminare, 297

contractii ciclului secundar, 296-297, 303

i anomalie de ieșire, indigestie vagă, 347

Reticulum, 293 contractia bifazica a, 293 boli ale, 311-353 vezi si boli/tulburari specifice  
penetrare a corpului strain vezi Reticuloperitonita,    radiografie traumatica i, 341

I        ultrasonografie, 341-342

Retină

|        encefalopatia spongiformă bovină, 1449

Ș        boli de, orbire din, 582

Am lipsit de tot, 1977

j Retinol, plasmă, 1775

Abces retroperitoneal, 290 Limfadenopatie retrofaringiană, 538 Retrovirusuri, adenocarcinom nazal enzootic, 1368

Indicele return over feed (ROF), 1615-1616

Vaccinul Rev 1, 993

Hemaglutinare pasivă inversă (RPHA), 1293 Reacția în lanț a polimerazei cu transcripție inversă (RT-PCR)

Pesta cabalină africană, 1182 virusul diareei cu virus bovin, 1261 gripa ecvină, 1325 febra aftoasă, 1226 holera la porc, 1163 diaree virală neonatală, 1293 j peste micii rumegătoare, 1243 sindromul reproductiv și respirator porc, 1243

boala veziculoasă a porcului, 1232 dizenterie de iarnă, bovine, 1298 Reîncălzire, viței hipotermici, 142 Dermatită rabditidă, 1572-1573 Rhabditis bovis, 670 Rabdomioliză, 1683-1686 efort/exercițiu posterior<sup>62</sup>, constatare clinică<sup>62,882</sup> 1967 patologia clinică, 1684-1685, 1967-1968 control, 1685, 1968 diagnostic, 1685, 1968 diagnostic diferențial, 1685, 1968 impact economic, 1684, 1967 epidemiologie, 1967 eti, 1967, 1967 1683-1684, 1967 incidență, 1684, 1967 moștenire, 1967 niveluri serice ale enzimelor musculare, 629 mioglobinurie, 546 constatări necropsie, 1685, 1968 patogeneză, 627-6273, prevenire, 627-6273, recurente, 1968<sup>48</sup> Cai pursânge, 1966-1969

factori de risc, 1684, 1967 ovine, 629 sporadic acut, 1683-1686 tratament, 1685, 1968 decubit la cai, 122 complicație de sugrumare, 771 Rabdomiosarcom, 436 Rinite, 530-536, alergic, alergic,<sup>193,93</sup> bovine, 1936 infecție cu herpesvirus bovin-1, 1353 bovine, 530

i constatări clinice, 530

' patologia clinică, 530

. diagnostic diferențial, 531

! boala ierbii ecvine, 1993

J etiologie, 530

i alergic familial, 530

Eu capre, 530

cai, 530 micotici, 530 necropsie, 531 necrotice, 1080 infestare cu Oestrus ovis, 1587 patogeneză, 530

I porci, 530 oi, 530 tratament, 531

Viperă rinocer (*Bitis nasicornis*), 1916 Rhinoestrus, 1586

Rinolaringoscopia (endoscopie), 481-482, 594 Virusul rinopneumonitei vezi Infecția cu herpesvirusul equin 4 (EHV-4)

Rinosporidioza, 1475 Rhinosporidium, granulom nazal enzootic de bovine, 1936

*Rhinosporidium seeberi*, 1475

i Rhipicephalus appendiculatus (căpușă de ureche maro), j 1245, 1527, 1528

j Rhipicephalus bursa, babesioza de oaie, 1484 j Rhipicephalus sanguineus (căpușă de câine maro), i 1180, 1456, 1485

j Rhipicephalus simus, 1456 j Rhipicephalus zambeziensis, 1528

I Rhizoctonia leguminicola, intoxicație cu slaframină, j 1899, 1908

Î Rhizomucor (*Mucor*) pusillus, 1409, 1471

j Rhizopus oryzae, 1471

; Boala somnului Rhodesian, 1533, 1534

I Rhodococcus equi

i diaree, 275

! infecție localizată, 111

| pneumonie la mânji, 800-805

constatări clinice, 802

I patologie clinică, 802-803

control, 804

| diagnostic, 803

ș diagnostic diferențial, 803, 803

i epidemiologie, 800-801

etiologie, 800 perioada de incubatie, 802 constatări necropsie, 803 focare, 800-801

patogeneza, 801-802 prognostic, 802 transmisie, 801 tratament, 803-804 implicații zoonotice, 801 virulență, 8000, 800,

Intoxicarea cu Rhoeadine, 1891

„Costilă de coastă/ 2041

Fracturi de coaste, 519, 1985 Deficit de riboflavină, 1779-1780 Fibropapilom din boabele de orez, 1421, 1422 Intoxicație cu *Ricinus communis*, 1888 Rahitism, 1766-1768 Deficiență de calciu, 1757 patologie clinică, control 17617, constatări clinice 1768 diagnostic, 1768 diagnostic diferențial, 1768 epidemiologie, 1767 etiologie, 1767 moștenit, 1961 constatări necropsie, 1767-1768 patogeneză, 633, 1767 deficit de fosfor, 1767 preconcepție articulară, congenitalitate articulară și nanism, 2036 tratament, 1768 deficit de vitamina D, 1765

Boli rickettsiale, transmise de căpușă, 1599-1600, 1601

Boli Rickettsiale, 1455-1470 vezi și boli/tulburări specifice

*Rickettsia melophagi*, 1596

Rida vezi Scrapie Rifampin, 804, 2061 Febra Rift Valley, 1205-1207 Virusul febrei Rift Valley, 133, 987

I Deplasarea dorsală dreaptă a colonului mare, 248, 249-250, 250

Deplasarea pe partea dreaptă a abomasului (RDA), 299, 362-367 constatări clinice, 353, 364 patologie clinică, 364-365 control, 367 diagnostic diferențial, 365-366

I epidemiologie, 362-363 etiologie, 362 necropsie, 365 patogeneză, 363-364 complicații postchirurgicale, 348 indicatori de prognostic, 365 factori de risc, 362-363 chirurgie, 366 tratament, 366-36

Dubla evacuare ventricul drept, 432 hipertrofie, 500 Sindrom de miel rigid, 1207 Rigor mortis

absență, antrax, 818 sindrom de stres porcine, 1971, 1972 Rimantadină, 1326 Pesta bovină, 1237-1242, 1265

formă acută, 1239

Peste bovină (continuare)

rata de letalitate, 1238 constatări clinice, 1239, 1265 patologie clinică, 1239-1240, 1265 control, 1240-1241 diagnostic diferențial, 1240 importanță economică, 1238-1239 epidemiologie, 1237-1239, 1237-1263 experimentală reproducere, 1238 transmisie experimentală, 1240 capre, 1237, 1239 mecanism imunitar, 1238 diagnostic de laborator, 1239-1240 morbiditate, 1238 constatări necropsie, 1240 apariție, 1237-1238 focare, patogeneză percută, patogeneză, 1238 1239 porci, 1237, 1239 prevalență, 1238 factori de risc, 1238 oi, 1238, 1239 formă de piele, 1239 formă subacută, 1239 transmisie, 1238 tratament, 1240 vaccinuri, 1241, 12943 implicații zoonotice

Soluția lui Ringer, 94 Ringing, 1593

Vaccinarea inelară, febra aftoasă, 1229 Pecingine, otrăvire cu fitoestrogeni și, 1874 Pecingine, 1476-1478

bovine, 1476, 1477 constatări clinice, 785, 1477 patologie clinică, 1477 control, 1478 diagnostic diferențial, 1477-1478 importanță economică, 1476 epidemiologie, 785, 1433, 1476 etiologie, capre, 1476, 1476 1433, 1476, 1477 surse de infecție, 1476 leziuni, 1433 apariție, 1476 patogeneză, 1476-1477 porci, 1476, 1477 factori de risc, 1476 oi, 1476, 1477, recuperare, transmitere spontană 1478 1476 tratament, 785, 1478 vaccinare, 1478 considerații zoonotice, 1476 Analiza grupului de risc, 34 Roarers/roaring vezi Hemiplegie laringiană (roarers)

Oi „tâlhar”, 144 Rob/n/a pseudoacac/a otrăvire, 1888 Otrăvire cu ferigă de stâncă (Che//anthes sieben), 1875-1877

Fosfat de rocă, 1860

Elan din Munții Stâncosi (Cervus e/aphus nelson/), boală cronică de epuizare, 1454 Otrăvire cu rodenticide, 1839-1840 Rozătoare

Rezervorul bolii virusului encefalomiocarditei, 1184

transmiterea toxoplasmozei, 1519 Căprior (Capreo/us capreo/us), louping-ill, 1408

Procedura de sutură roll-and-toggle-pin, 360 România, bruceloză, 964

Coloră Romanowsky, sporotricoză, 1480 Romifidine, 2061

Miei Romney, boală moștenită spontană a neuronului motor inferior, 1953

Intoxicație cu Romu/ea bu/bocord/um, 1896 Romu/ea rosea (buruiana de ceapa), 1895 Torsiunea rădăcinii mezenterului, viței, 309 Otrăvire cu Roridin, 1910

Testul Rose Bengal, Brucella, 971-972, 992 Virusul Ross River, 1383-1384

Pășunat prin rotație, controlul infestării căpușelor, 1602

Gastroenterita coliformă cu rotavirus(i), 892, 893 depistare, 1292 diaree, 275, 276, 874 diaree neonatală, 1286 infecții concomitente, 1291 iezi, 1289 miei, 1289 patogenie, 1289

serogrupuri, 1276

vaccinare, 874

vezi a/so /nd/v/dua/ virusuri

Testul Rotazyme, 1293

Rotenone, 1589

otrăvire, 1837

Grozav

impactare abomasală, 367 polioencefalomalacie, 2012 indigestie simplă, 311

Infestări cu viermi rotunzi, 1562-1564 Roxarsone, 2066

Gena Rtd, 1948

Ruapehu, 1791

Frecare, scrapie, 1444

Intoxicarea cu rubratoxină, 1908

Rumen, 293

acidoză, risc de necrobaciloză hepatică, 1062

atonie, 294, 327, 348

auscultatie, 16

boli ale, 311-353

vezi a/so spec/f/cd/seases/d/sorders

distensie, 348 decompresie, 196 diagnostic diferențial, 302 indigestie vag, 348 examinare, 303-304, 319 flora, 204, 316 hipermotilitate, indigestie vag, 348 impact corp străin, 313-314 corp străin indigerabil, 313-314 surse străine de plante, 31 lavaj<sup>95</sup> indigestibile, 3131 ingurgitare de carbohidrați, 322 rumen distens, 303 indigestie vag, 350 reconstituire microfloră, indigestie simplă, 313

supraîncărcare vezi Înghițirea cu carbohidrați a rumegătoarelor

palparea, 294, 297-298, 303 raport sodiu:potasiu, efecte de absorbție a magneziului, 1653

măsurarea sulfurilor, polioencefalomalacie, 2011

acizi grași volatili ingurgitarea carbohidraților, 316-317 motilitatea reticulorului, influența contracției primare, 296

Rumenatorics, 313

Sindromul colapsului rumenului, 299, 303

Lichid/suc rumen, 303 abomasum, curgere în, 354 analiză, 304-305 concentrație de clorură, 305, 349 culoare, 195, 304-305 consistență, 195-196, 305 examinare, 304-305 spumant, examinare microscopică, balonare, balonare 196 pH, 195-196, 305 ingurgitarea carbohidraților, 319-321 corectarea, 204 modificarea dietei și, 318 indigestie simplă, 312

Rumenita, 298-301

chimică, îngrădire de carbohidrați, 317 necrobaciloză hepatică, 1062 micotică, înghițire de carbohidrați, 317, 319

Rumenocenteza, 321

Rumenotomie

ingurgitare de carbohidrați, 322 urgență, balonare, 331 intoxicație cu plumb, 1805 reticuloperitonită, traumatică, 343, 344 indigestie vagă, 350

Transfaunarea rumenului, 361

Băutori ruminali, 314

Acidoza lactică ruminală vezi Engorgerea de carbohidrați a rumegetoarelor

Neoplazie ruminală, 281-282

Parakeratoza ruminală, 325

Protozoare ruminale, ingurgitare de carbohidrați, 321

Timpan ruminal vezi Balonare (timpan ruminal)

rumegetoare(i)

intoxicație cu arsenic, 1809 tratament cu fibrilație atrială, 419 intoxicație cu cadmiu, 1829 engorgement cu carbohidrați vezi Engorgement cu carbohidrați la rumegetoare doze/intervale de medicamente, 2051-2063 encefalomalacie, 602-603 enterohemor/rezervor/rezervor 879-880

metabolismul glucozei, 1661 hipotermie, neonatal, 40 cetonurie, 546-547 boală hepatică, 393-394 limfom/limfosarcom, 462 osteomalacie, 1769 insuficiență renală, 553 febră Rift Valley, 1206 salmoneloză, deficiență de vitamina A177914

Interdicția hranei pentru rumegetoare, Marea Britanie, 1447, 1448, 1451-1452

i Rumiare, 297

absența, reticuloperitonita traumatică, 339 pofta de mâncare și, 301 reducerea, cauze, 297

Runt vezi Întârzierea creșterii intrauterine Vipera lui Russell (V/pera russe//i), 1916

Intoxicare cu centaurea (Centaurea repens), 1892

Receptor de rianodină, 1970 Ryegrass

otrăvire cu nitrați, toxicitate 1856, anual, 1914-1915 Eșalonări de raigras, 1903-1905, 2018 vite, 1904 cai, 1904

Neotifod/um /o///, 1899, 1903-1905, 1910 oaie, 1904 otrăvire cu tremorgen, 1910

Paie de raigras (Lo//um perenne), pneumonie interstițială, 2000

Testul colorant Sa bin-Feldman, 1521 Mușchiul Sacrocaudalis dorsalis, 2020 Sadism, 124

Vaccin SAG-2, 1393

Virusul Salem, 1383

Salicilati, 106

Purgative saline, 1798 Salinomicina, 1509

otrăvire, 1844-1845 Intoxicație cu salinomicină-tiamulină, 1845 Tripanozomi salivarieni, 1531-1532 Cortizol salivar, stres, 108 Atrezie ductului salivar, 280 Glande salivare

inflamație, 208-209

infecție cu rabie, 1389 Salivație

excesivă, 18, 192 actinobaciloză (limbă de lemn), 1047 otrăvire cu swainsonină, 1908

rol de balonare spumoasă, 327

indus de plante, 1897

promovarea, umflarea, 331

Salmeterol, 2061

Sa/mone//a, 896-920

rezistență antimicrobiană, 177, 904-906, 914 co-infecție cu rotavirus bovin, 1287 bovine, 897

antigene fimbriale, 904

capre, 897

cai, 897

nomenclatura, 896

osteomielita, 636

porci, 897

co-infecție cu circovirus porcin 2, 1187 ovine, 897

timpul de supraviețuire, 903



Sa/mone//a abortusequi/, 919-920 Sa/mone//a abortusovis, 901, 920 Sa/mone//a anatum, 905

Sa/mone//a bongor/, 896

Sa/mone//a brandenburg, 901, 915, 920 Sa/mone//a cho/eraesu/s

rezistență antimicrobiană, 906

stat purtător, 899

avort, 909, 920 rezistență antimicrobiană, 905 stare purtătoare, 899 bovine, 898, 900, 909

Programul național de supraveghere danez, 918 enterită, 908 cultură fecală, 910-911 osteomielita, 636 focare, 897 ovine, 901, 910 specii afectate, 896 tratament, 914 vaccinare, 917 vaccin, 874

*Salmonella enterica*, 896 cai, 903 porci, 902 determinarea prevalenței, 912 serovar abortusequi, 919-920 serovar abortusovis, 901, 920

*Salmonella enteritidis*, 902 *Salmonella in fan tis*, 897, 911 *Salmonella krefeld*, 903 *Salmonella montevideo*, 909 *Salmonella muenster*, 909 *Salmonella newport*, 905 *Salmonella panama*, 897 *Salmonella ruiru*, 920 *Salmonella typhimurium abomasitis*-909,909 920 rezistență la antibiotice, 898 rezistență antimicrobiană, 905, 906 stare purtător, 899 bovine, 898, 900, 909 DT104, 906-907, 915 enterită, 908 cultură fecală, 910 cai, 903, 9897 porci 910 strictura rectală, 279 oi, 901 vaccinare, 917, 918, 920

Salmoneloză, 896-919 abomastita, 909 avort, 909, 987 bacteriemie, 907 biosecuritate, 915 stare de purtător, 899, 907 depistarea, 912, 915 rata letalității, 898 bovine, 9096 diagnostic clinic, 909 clinică126 epidemiologie, 1266 focare, 898 tratament, 914, 1266 vaccinare, 917 cronice, 273 constatări clinice, 909-910 patologia clinică, 910-912 control, 915-918 diagnostic, 913 diaree 270, importanță diferențială, diferențială economică 913 907 enterita, 907-909, 909, 912-913 epidemiologie, 897-907 etiologie, 896-897 gangrena, uscat terminal, 909 rezistentă genetică, 900 capre, 901, 910 cai, 910

focare, 898 patogeneză, 908 factori de risc, 902-903 terapie de susținere, 914-915 tratament, 914 vaccinare, 918 mecanisme imunitare, 903 portal de infecție, 900 proces de infecție, 907 morbiditate, 898 constatări necropsie-9919191 focare, 897, 898 patogeneză, 907-909 porci, 910

enterita, 908-909 focare, 898 factori de risc, 901-902 tratament, 914 vaccinare, 917-918 poliartrita, 909 prevalența, 897-898, 912 factori de risc, 899-906 septicemie, 907, 919, 912

enterita, 908 focare, 898 factori de risc, 901 vaccinare, 918 transmitere, 898-899 tratament, 913-915 vaccinare, 917-918 implicatii zoonotice, 906-907 Salsola tuberculatusformis (conopida sarata), 1896

Sare vezi Clorura de sodiu

Blocuri de sare, 1658

Salt-lick, 1719-1720

Amestecul sare-mineral, 1752

Bolnavi de sare, 1708

*Intoxicare cu Sambucus (bătrâni, fructe de soc), 1888 Samore see Nagana*

Samorin (clorură de izometamidiu), 1536, 1538 Nisip, impactare abomasală, 367

Colica de nisip, 226, 254-255 Flbute, 1234, 1605 Vipera de nisip (*Vipera ammodytes*), 1916  
Virusul leului de mare San Miguel, 1236 Otrăvirea cu saponină, 1891 Sarcocystis, 1507,  
1507-1507-1507-1508, Sarcocystis 1508, 1507-1508 1507, 1508 Sarcocystis capricanis,  
1507, 1508 Sarcocystis cruzi, 1507, 1507 Sarcocystis gigantea, 1507, 1508

*Sarcocystis hirsuta, 1507, 1507, 1508 Sarcocystis hominis, 1507, 1507 Sarcocystis  
medusiformis, 1507, 1508 Sarcocystis neuroma, 1523 Sarcocystis tenella, 1507, 5907508  
Sarcocystis*

infecție asimptomatică, 1508 constatari clinice, 1508 patologie clinică, 1508 control, 1509  
diagnostic, 1509 diagnostic diferential, 1509 importanța economică, 1508 epidemiologie,  
1507-1508 etiologie, 1507, 1507, surse infecție 1571, 1577 constatări necropsie, 1508-  
1509 apariție, 1507 patogeneză, 1508 fatalitate perinatală, 1508 pigă, 1508 factori de risc,  
1507-1508 tratament, 1509

Sarcoid, 667-668, 1423-1424

Muscă sarcofagidă (*Wohlfahrtia magnifica*), 1590, 1595

ARN sarcoplasmic, sindromul splayleg, 2024 Sarcoptes scabiei, 1608

Răia sarcoptică, 785, 1608-1609 Sarcosporidiosis vezi Sarcocystosis Sarcostemma  
brevipedicellatum (vie caustică), otrăvire, 1886

*Intoxicație cu Sarcostemma viminalis (tufă caustică), 1886*

Sardinia, pesta porcină africană, 1168, 1169 Saria vezi Dermatofiloză Intoxicare cu  
saratoxină, 1910

Arabia Saudită, pesta cabalină africană, 1180 Sawfly larvae poisoning, 1908, 1920 j  
'Sawhorse' posture, 818, 823; Saxitoxină, 1913 i Dermatită scântei, 783 I Gură scântei vezi  
Orf ; Ulcerul crustă vezi Vulvovaginită I Scabs

i mamilită ulcerativă bovină, 1429

i raie corioptică, 1612 cowpox, 1427 orf, 1419 pseudocowpox, 1428 raie psoroptică,  
1610-1611 putregaiul piciorului de căpșuni, 1051 variola porcină, 1432

Opărire, cai, 1793

Țările scandinave, eradicarea virusului diareei cu virus bovin, 1274-1275 Boala de fotosensibilizare scandinavă, 1891 Fecale reduse, 193 „Scatter cockle/ 2041

*Scedosporium prolificans*, 1481 *Testul Schalm vezi Testul Mastita din California Sindromul Schiff-Sherrington*, 581, 616 *Schistosoma nasalis*, 1936 *Schizogonie*, 1485, 1502, 1508 *Schizonti*

mieloencefalită protozoară ecvină, 1523 sarcocistoză, 1509 *Theileria annulata*, 1531 *Theileria parva*, 1528, 1529

*Schoenus asperocarpus*. intoxicație cu galegine, 1887

*Schoenus rigens*, intoxicație cu galegine, 1887 *Reacția Schwartzmann*, 57 *Lezarea nervului sciatic*, 618

Comitetul științific pentru sănătatea și bunăstarea animalelor al Comisiei Europene, 1617

Scintigrafie (imagistică nucleară) colită, dorsală dreaptă, 255 examinarea sistemului respirator, 483 bromhidrat de scopolamină, 2057 otrăvire cu scopolamină, 1894 Scoția

louping-ill, 1408 adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 rabie, 1385

Boala la granița oilor cu fața neagră scoțiană, 1416 boala piciorului roșu, 1975 Scours, 130, 1820 Viermi scorți vezi Viermi Trichostrongylid Scrapie, 1440-1446 tulpini atipice, 1445 encefalopatie spongiformă bovină diferențierea encefalopatiei spongiforme bovine, diferențierea cazurilor letale<sup>4</sup>, clinica 1453, diferențierea cazurilor fatale, 1453 1444 patologia clinică, 1444-1445 co-infecții, 1440 control, 1445-1446 diagnostic diferențial, 1445 importanță economică, 1443 transmisie de mediu, 1441 epidemiologie, 1440-1443 etiologie, 1440-1443 transmisie experimentală, infecție, reproducere 14401444440 experimentală, reproducere fetală 1441 control genetic, 1445-1446 genetică, 1441-1443, 1442, 1443 capre, 1441, 1443, 1444, 1445 histologie, 1445 incidență, 1440 perioada de incubație, 1444 surse infecții, necropsi<sup>14444</sup> apariție, 1440-1441 patogeneză, 1443-1444 factori de risc, 1443 stigmatizare asociată, 1441 tulpini, 1440 supraveghere țintită, 1441 transmisie, 1439, 1441 implicații zoonotice, 1443 scrapie-asociate fibrile, fibrile, 1445 1451

; Certificare Scrapie Flock, 1445-1446

i Scrapie prion protein molecule (PrPSc), 1439, { 1440, 1442, 1451

i Semnătura Scrapie, 1441

i Zgârieturi (câlcâi gras), 663, 1434

■ Screwworm, 1590, 1593-1595

i descoperiri clinice, 1594

j patologie clinică, 1594

\ control, 1595

i diagnostic diferențial, 1594

epidemiologie , 1594

Programul de eradicare I, 1595

i etiologie, 1593-1594

Ciclul de viață al viermilor șurub (continuare), 1594 miozită, 631 necropsie, 1594  
patogeneză, 1594 transmisie, 1594 tratament, 1594-1595

Sistemul de suprimare a viermilor adulți (SWASS), 1595

Muscă de vierme șurub (*Cochliomyia americana*), 776 Hernie scrotală, 1964

Scrot

leziuni la rece, 1794 leziuni, orf, 1419

Șerpi de mare, 1916

Dermatită alergică sezonieră, 1928 Glande sebacee, anomalie de secreție, 653 Seboree, 662-663

Bloc atrioventricular de gradul doi, 414-415 Diaree secretorie, 263

Sedare

obstrucție esofagiană, 214 hepatită postvaccinală, 1989 rabdomioliză de efort recurentă, 1968 Tehnica de sedimentare și decantare, 1581 Otrăvire cu pansament de semințe, 1840-1841 Anormalitate de segmentare, diaree, 193, 6, 193 Seizuri,

*vezi și Convulsii*

Seleniu

funcțiile biologice ale, 1735-1736 mastita coliforme și, deficiența 711, 1735-1755

constatări clinice, 1744-1745 patologia clinică, 1745-1748 control, 1749-1754

risc de intoxicație cu cupru, 1822 diagnostic, 1749 diagnostic diferențial, 1749 boli asociate, 1735 epidemiologie, 1736-1744 etiologie, 1735-1736 defect metabolic, asociat, 1699 miopatie, 626, 627, 627, 626, 627 găsirea patogenezei, 1747 necropsie, 1747 1744 fiziopatologie, 1699 erupții post-vulcanice, 1792 sindromul vițelului slab naștere mortină/perinatal, 1984

tratament, 1749 i

cerințe alimentare, 1750 I

dozaj/interval, 1750-1751, 1754, 1754 j

erori de dozare, 1811 ;

rabdomioliză de efort, 1685 j

depunere industrială, 1812 I

injecții, 1750-1751 '

pelete intraruminal, 1753 miopatie, 630 morbiditate/mortalitate neonatală, 1743 ulceratii  
esofage pars, 1997 plante, în, 1737 intoxicații, 1811-1813

acută, 1812

cronică, 1812 1

descoperiri clinice, 1812

patologie clinică, 1812 j

control, 1813 i

diagnostic, 1813 j

diagnostic diferențial, 1813 i

epidemiologie, 1811-1812 j

etiologie, 1811 j

descoperiri de necropsie, 1812-1813 I

patogeneza, 1812 |

factori de risc, 1812 j

izvorul, 1811-1812 |

tratament, 1813 I

risipire multisistemică post-înțarcare j

sindrom, 1191 j

utilizare profilactică, 1812 j

intervale de referință, porci, 1748 j

reziduuri, 1753 )

sol, în, 1737 |

stare, 1746 1

insuficiență subclinică, 1740, 1744 !

suplimentare, 1749-1750, 1812 I

rentabilitate, 1754 ■

metode, 1750-1751

controlul distrofiei musculare nutriționale, 1752 porci, 1753

rabdomioliză de efort recurentă la cai pursânge, 1968

Asociere la vitamina E, 1736 Boala sensibilă la seleniu, 1735, 1740 Neeconomie sensibilă la seleniu, 1740 Șampoane cu sulfură de seleniu, 1598 Boala sensibilă la seleniu la vitamina E, 1735 Otrăvire cu selenicompus, 1891, autocontrol, autocontrol, 1895

analiză bruceloză asociată cu *Brucella ovis*, 986

leptospiroza, 1105

transmiterea virusului limbii albastre, 1301, 1302, 1304

*Transmiterea Brucella abortus*, 967-968 transmiterea virusului arteritei ecvine, 1320  
*transmiterea holerei la porci*, 1159 *transmiterea pneumoniei progresive la ovine*, 1363

Transmiterea febrei Q, 1468 Mușchi semimembranos, sindrom de sfert posterior asimetric, 2024 Veziculită seminală, 1125

Mușchiul semitendinos, sindromul sfertului posterior asimetric, 2024

*Senecio*, otrăvire cu alcaloizi cu pirolizidină, 1878-1881

*Otrăvire cu Senecio jacobea*, 1266, 1807

Colapsul senil, 122

Boala Sen kobo a bovinelor vezi Dermatofiloza *Senna occidentalis*, intoxicație cu antrachinonă, 1885

*Intoxicație cu sennă*, 1897 *Senzație, alterată*, 582 *Otrăvire cu plante sensibile (Mimosa pudica)*, 1884 *Teste de sensibilitate*, 25, 26-27, 27, 582

antimicrobiene, 175-176 Ataxie senzorio-motorie, 587 Funcția sistemului senzorio-motor, 576 Ataxie senzorială, 587 Fibre nervoase senzoriale, 103 Perceptibilitate senzorială, 576 Sepsis vezi Septicemia Scorul sepsis, nou-născuți/nou-născuți, 52, 148, 52, 148,

161

Septicemia, 51-53, 147

*Actinobacillus suis*, 1045, 1052

*Reacția la vaccinul Brucella abortus*, 980 bovine, 51

constatări clinice, 52

patologia clinică, 52

coliformi vezi Septicemia coliformă mânji comatozi („dormiți”), definiție 2013, 51

epidemiologie, 51 etiologie, 51 mânji, 644, 1045

*Haemophilus* vezi Septicemia *Haemophilus*

*Histophilus somni*, 997-998 cai, 51

antimicrobiene intravenoase, 178

leptospiroza, 1100-1101

*Infecția cu Listeria monocytogenes*, 805, 809 rezultate la necropsie, 52 neonatal, 51, 52

infecție neonatală, 148

nou-născuți, 160, 161, 165-166 patogenează, 51-52 peritonită, 283

porci, 51

leziuni de radiații, 1786

*Salmonella abortusequi*, 919-920 salmoneloză, 907, 909, 912, 914 secundar, 51 oi, 51

*Staphylococcus*, 783

*Streptococcus*, 768 tratament, 52-53 vasculitis, 443 Pasteureloza septicemică

bovine vezi Septicemia hemoragică, vite

miei, 946-947

porci, 952

oaie, 949-950

Febră septică, 49

metrita septica, postpartum, 60-63

j identificarea, 63

I constatari la necropsie, 62

j patogeneza, 61

tratament, 62-63

Artrita pedalei septice, 647

Peritonita septica, 286, 288

Soc septic

constatări clinice, 57 terapie cu fluide, nou-născuți, 170 tratament, 58-60

*Sepulina hyodysenteriae* vezi *Brachyspira hyodysenteriae*

Testare de diluție în serie, sensibilitate antimicrobiană, 929

Poliserozita serofibrinoasa, 1179

Serologie

pneumonie bronho-interstițială acută, mânz, 2005

Pesta cabalină africană, 1181-1182

Pesta porcină africană, 1171 anaplasmoză, 1457 rinită atrofică, progresivă, 960 babesioză, 1490 limbă albastră, 1303 borelioză, 1112-1113 babesioză bovină, 1490 febră efemeră bovină, 11795 infecție herpes 11-35 la bovine virus asemănător imunodeficienței bovine, 1222 pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1347

mamilita ulcerativă bovină, 1429 virusul diareei cu virus bovin, 1261-1262 *Brachyspira hyodysenteriae*, 1116-1117 *Brucella abortus*, 971-972 *Brucella melitensis*, 992-993 *Brucella suis*, asociată cu *Brucella suis*, 990 brucellorine art. encefalită, 1412 limfadenită cazeoasă, 797 pneumonie interstițială cronică, mânz, 2006 i pleuropneumonie contagioasă bovină, 1134, j 1137

i Febra Coastei de Est, 1529

encefalită, 601

j boala cu virusul encefalomiocarditei, porci,

Î 1184



I leucoză enzootică bovină, 1217  
 I pneumonie enzootică a vițelilor, 1341  
 > eperitrozoonoza, 1155-1156  
 j adenovirus ecvin, 1308  
 I virusul arteritei ecvine, 1321  
 j herpesvirus equin 1, 1314, 1315  
 ! herpesvirusul ecvin 4.1310  
 ! anemie infecțioasă ecvină, 1176  
 j erisipel de porc, 813  
 j febra aftoasă, 1226-1227  
 i morma, 1084  
 I variola caprei, 1431  
 !, *Septicemia Haemophilus*, 1001  
 j Heartwater, 1463  
 j septicemie hemoragică, 922  
 i *hog holera*, 1162-1163  
 ' ileita, 1091  
 I poliartrita infecțioasă, 1005  
 I boala lui Johne, 1028-1029  
 ț leptospiroza, 1103-1104  
 / *Infecția cu Listeria monocytogenes*, 809  
 j boala de piele cu noduli, 1426  
 i febră catarrală malignă, 1247  
 ; pneumonie micoplasmatică, porci, 1148  
 | nagana, 1535

Boala oilor din Nairobi, 1245

i diaree virală neonatală, 1293

Ş pneumonie progresivă ovină, 1365

i papilomatoza dermatita digitala a bovinelor,

I 1068

[ pleuropneumonia la porci, 1056-1057

Ş pneumonie, 512

j poliserozită, porci, 1153-1154

I porcine reproductive şi respiratorii

sindrom, 1200

encefalomielita virală porcină, 1406 sindrom de epuizare multisistemică post-înţărcare, 1191

pseudorabie, 1398-1399 Rhodococcus equi pneumonia, 802

Serologie (continuare) salmoneloză, 911 septicemie, 52 ovină, 1431 encefalomielita bovină sporadică, 1407 infecţie cu Streptococcus suis, 780 gripă porcină, 1333 febră transmisă de căpuşe, 1461 toxoplasmoză, gastro185221, infecţie transmisibilă. teilerioza tropicala, 1531 tuberculoza, 1011-1012 boala respiratorie nediferenţiată bovină, acută, 929

stomatită veziculoasă, 1235 vărsături şi boli la porci, 1286 encefalita West Nile, 1379-1380 dizenterie de iarnă, bovine, 1299

Seroterapie, sindrom de epuizare multisistemic post-înţărcare, 1191

Specificitate serovar-gazdă, Sa/mone//a, 896, 907 Serpu/ina pi/osicofi (Brachyspira pi/osico/i), 1114, 1120-1123

Mastita Serratia /iquefaciens, 727 Mastita Serratia marcescens, 727 Biochimia serului

deplasare abomasală/volvul, 364-365 Pesta cabalină africană, 1181-1182 anemie, 454, 457

ingurgitare de carbohidraţi, 321 colibaciloză, 860-861 mastită coliformă, 714 colită, dorsală dreaptă, 255 diaree, acută, 270 endotoxemie, 57-58 enterită, 266 colică ecvină, 222-246363363 ecvină ficat, bovine, 1675 sindromul hemoragic intestinal, 381 obstrucţie intestinală, 380 boala Johne, 1030 deplasarea stângă a abomasului, 359 limitări, 26 mastita, 687 sindromul mastită-metrită-agalactia, 767 sindromul mastită-metrita-agalactia, 767 boala sistemului nervos, 766 examenul sistemului nervos nou-născuţi, 165-166, 166

osteocondroză, 640 sindrom de stres porcin, 1972 decubit la cai, 123 valori de laborator de referință, 2048-2050 teste funcție renală, 550-552

solide totale, tulburări de echilibru lichidian, 88-89 gastroenterită transmisibilă, 1281 urolitiază, 568 indigestie vagă, 349 vezi a/so teste specifice

Hepatită serică (postvaccinală), 392, 393, 824, 1988-1989

Test de neutralizare serică (SN).

virusul diareei cu virus bovin, 1261 boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1184

sindromul reproductiv și respirator porc, 1200

pseudorabie, 1398-1399

pesta bovină, 1240

stomatită veziculoasă, 1235

Anticorpi de neutralizare serică (SN) infecție cu herpesvirus bovin-1, 1351 virusul diareei cu virus bovin, 1255

Vaccinarea cu virus seric, holeră de porc, 1166 Otrăvire cu lactonă sesquiterpenă, 1892 Otrăvire cu sesquiterpenă, 1892

Setaria, 1575-1576 Setaria digitata, 1575 Setaria equina, 1575 Setaria /abiato-papi//osa, 1575, 1576 Setaria /utescens (yellow bristle grass), 1895 Setaria marsha//i, 1575 Setaria sphace/atataria, sphace

Putregai virulent sever al piciorului ovinului (SVOFR), 1066 Canalizare

sursă de otrăvire cu cadmiu, 1829 otrăvire cu nămol, 1843

Himerismul cromozomilor sexuali, 1939 Sindromul vițelului Shaker (neurodegenerare moștenită), 1951

Sindromul mânzului agitator, 825

Shaker Kids, 1416

Miei agitați, 1416

Tunderea

transmisie picior negru, 828, 830 factor de risc de limfadenită cazeoasă, 795-796, 797

Urmărirea dermatofilozei, 1048-1049 hipotermie, 44, 45 controlul păduchilor, 1598 oi, 1596

iarna, greutatea la naștere a mielului și, 42, 1696, 2041

Putregaiul tecii vezi Postita enzootică Hambare de hambar

gripa ecvină, 1324, 1328

miel, pneumonie progresivă ovină, 1366 Ovine

efectele altitudinii, 1788

lavaj bronhoalveolar, 487, 488 doze/intervale de medicamente, 2051-2063 teste hepatice, 389 examen musculo-scheletic, 625 management nutrițional, 1695-1697 în sarcină, 143

perioada periparturienței, 1613 valori de laborator de referință, 2047-2050 suplimentarea cu seleniu, 1753 forfecare vezi Forfecare

temperatură, critică superioară, 47 stres de transport, 108 Scufundarea oilor vezi Dipping Sheep ked (*Me/o/phagus ovinus*), 1300, 1596 SheepMap (Australian Sheep Johne's Disease Market Assurance Program), 1037 Sheeppox, 1426, 131610 scab-14161 Sheepshead (probatocefalie), 1959 Insulele Shetland, program de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275 Schimbarea greutății, osteocondroză, 640 gene de toxină Shiga (Stx), 882 Shimaō zheng, 2042 Febră de transport a se vedea Pneumonică, pasteureloză, febră Shiga (Stx) 39, 42 Shizonts, 1502 Soc

disfuncții ale tractului alimentar, 190-191, 195 endotoxemie și, 55

enterită, 265 colică ecvină, 219 hipovolemică, 399 maldistributivă, 399 monitorizare, 65-66 peritonită, 283 postparturient, 1634-1635 tratament, 95 vezi a/așa tipuri specifice Încălțăminte, laminită, 2033 Acizi grași cu lanț scurt, parulare, esofagie 1995-1996

Păduchi de sugere cu nasul scurt (*Haematopinus eurytarnus*), 1597

Miei de scrot scurt, control posthită enzootică, 794

Mers scurt în pas, rabdomioliză de efort recurentă, 1967

Test termic scurt, tuberculoză, 1010 Duș

factor de risc de limfadenită cazeoasă, 796 controlul păduchilor, 1598

Cai de spectacol, vaccinare împotriva gripei ecvine, 1327

Shunturi

cateterism cardiac, 412 congenital, 401, 431 hipoxie hipoxică, 472 defecte septului ventricular, 432 Sideroleucocite, anemie infecțioasă ecvină, 1175

Ecuația Siggard-Andersen, 83 Flexura sigmoidă, 567 Semnal, 583

Siloz

botulism, furaje, 825

butirat în, 1662 laxitate articulară congenitală și nanism, 2035 prezența *Listeria monocytogenes*, 806, 810 Ochi siloz vezi Listerioza

Otrăvire cu tetrafluorura de siliciu, 1816 Silicoză, erupții vulcanice, 1792 Gaz de siloz, pneumonie interstițială, 1999 „Pete de dolar de argint/ 1539

Otrăvirea cu simazină, 1838

vite Simmental

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039 encefalopatie simetrică multifocală moștenită, 1952

trombopatie moștenită, 1947 Simondsia paradoxa, 1555 Indigestie simplă, 298, 311-313 constatări clinice, 312 patologia clinică, 312 diagnostic diferențial, 312-313 etiologie, 311-312 patogenează, 312 patogenează, 312 tratament spontan, 312 tratament spontan 313

Intoxicarea cu simplexină, 1886

Exercițiu de transport maritim simulat, orf, 1418-1419 Simu/ium arcticum, 1605

Simu/ium notatum, 1233 Simu/ium vittatum (muștele negre), 1233, 1605 Gena Sinc, 1442

Înțepături, electrocutare, 1789, 1790 Diagrama unei singure respirații pentru dioxid de carbon, 489 Test intradermic unic (SID), 1010 Test de hemoliză radială unică, 1325 Sinigrin, 1881

Chiuveță, laminită, 2031 Bloc sinoatrial, 414 Aritmii sinusale, 414 Bradicardie sinusală, 413-414 Sinuzită, Infestare cu oestrus ovis, 1587 Tahicardie sinusală, 413

Gena SIP (perioada de incubatie a scrapiei), 1442 Sifonajul, repetat, 215

Sistrurus (șarpe cu clopoței), 1916, 1917

Tabelele de conversie a unităților SI, 1664, 2045 Deformarea scheletului, 621.625

boala de frontieră, 1416 deficiență de mangan, 1733 Mușchiul scheletic vezi Mușchi „Leziune de sărituri cu schiurile/ 2017 Piele

besnoitioza, 1518 biopsie

virusul diareei cu virus bovin, 1261 purpură hemoragică, 1926 arsuri, 1793 examen clinic, 10, 20-21 absență congenitală, 1975 leziuni, orf, 1419 boli ale, 651-670

examen clinic, 651-652 semne clinice, 651-652 anomalie de colorare, 652 defecte congenitale, 669-670 derm, boli ale, 654-661 efecte ale, 651 epidermă, boli ale, 654-661 tipuri de leziuni granulomatoase, leziuni primare 6672, leziuni primare 651 prurit, 652-653

leziuni secundare, 651 anomalii de secreție, 653 subcutanat, boli ale, 664-667 tratament, 653 etiologie incertă, 2037-2042 vezi a/așa boli/tulburări specifice elasticitatea, deshidratarea funcției de evaluare, 861862, defecte, leziuni 1973-1977

deficit de biotină, 1781-1782 cai, 1434 fotosensibilizare, 660-661 porci, 785 sindrom de dermatită și nefropatie porcină, 1192

febră catarrală malignă, 1247 necroză, 785 pH, pecingine, 1477 înțepături, reflex cutanat al trunchiului, 590 răzuire

râie demodectică, 1608 mâncărimi, 1607 pecingine, 1477 stephanofilarioză, 1574 deficit de zinc, 1732 slough

mamilita ulcerativă bovină, 1429 leziuni la rece, 1794 boala de transpirație, 1989

Piele (continuare)

cort, colică ecvină, 224

deficit de vitamina A, modificări în, 1774

*vezi, de asemenea, Intrări care încep cutanat*

Tuberculoza cutanată, 1016

Skunk(e)

vaccinarea antirabică, 1392-1393

vector rabie, 1386, 1387

Toxicitatea varzei de scoici (*Veratrum californicum*), 133, 1884, 1894

Otrăvirea cu slaframină, 1899, 1908

Slaframine toxicoza, 1899

Var stins, controlul otrăvirii cu fluor, 1819 Slap test, 590, 2017

sacrificare

Pesta cabalină africană, 1182

atașarea și ștergerea prevalenței infecției cu *Escherichia coli*, 878

encefalopatie spongiformă bovină, 1452 pleuropneumonie contagioasă bovină, 1135-1136

control enterohemoragic *Escherichia coli*, 885-887

prevalența infecției enterohemoragice cu *Escherichia coli*, 877-878

histoplasmoza ecvină, 1479

boala de piele cu noduli, 1426

la fermă, vaci de jos, 1649

adenocarcinom pulmonar ovin, 1368 lipofuscinoză renală, moștenit, 1948 Program de supraveghere Salmonella, porci, 918 tuberculoză, 1012, 1013

boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 931

Sclavi, 1986-1987

*SLC35A3, malformație vertebrală complexă, 1960 „Sindromul dormitului” vezi Septicemia cu Haemophilus Intoxicare cu iarba somnoroasă (Stipa robusta), 1901 Testul de aglutinare cu lame, Brachyspira hyodysenteriae, 1116*

Slinging, asistență în picioare, 123-124

Epifiza femurală cu capital alunecat, 2036

Slobbers, otrăvire cu swainsonine, 1908 Slurry, 903, 1785

Toc de șlam, 657

Gropi de șlam, 1785 Colon mic

impactare, 256

obstrucție, 255-256

Intestinul subtire

biopsie, enterita granulomatoasa, 1993 criptosporidioza, 1514

distensie, colică ecvină, 221, 221 captarea foramenului epiploic, 242, 243 boala ierbii ecvine, 1991

*Tratamentul creșterii excesive a Escherichia coli, 868 giardioza, 1516*

hemoragie, 194

încarcerare, 377

invaginație, 378

viței, 309

laparotomie exploratorie (celiotomie), 310 obstrucție, 242, 243

diaree virală neonatală, 1293 obstrucție

acută, 226

colica ecvină, 219

laparotomie exploratorie (celiotomie), 310 fitobezoare, 300

obstrucție, cai, 241-245

acută, 242-243

caudal abdominal, 244

constatări clinice, 242-244 patologia clinică, 244 diagnostic diferențial, 244 epidemiologie, 241-242 etiologie, 241

obstrucție funcțională, 241, 243 infarct și, 241, 242-243 constatări necropsie, 244 patogeneză, 242 subacută, 243

tratament, 244

volvulus, 243, 377, 378

Virusul SMEDI, avort, 1095 Emisii de topitorie, 1785

Intoxicație cu S-metil-L-cisteină-sulfoxid (SMCO), 1881-1882

Inhalarea fumului, 499, 1793

Limba netedă (epitheliogenesis imperfecta linguae bovis), 1944

Mușcătură de șarpe, 1916-1918

descoperiri clinice, 1917

patologia clinică, 1917

diagnostic, 1917 diagnostic diferențial, 1917 epidemiologie, 1916-1917 etiologie, 1916 constatări necropsie, 1917 patogeneză, 1917 tratament, 1917-1918

Snakeroot (*Eupatorium rugosum*), otrăvire cu tremetol, 1883

Șerpi, veninoși, 1916, 1916

Venin de șarpe, defect de coagulare, 444 Strănut, 478

*Infestarea cu Oestrus ovis*, 1587

Sforăit, 478

Pitici sforăitori, 1958



Fornind, 478

Frecarea botului, 612-613

„Fulgi de zăpadă” (păr), 662

Virusul iepurilor de zăpadă, 1382

Sn uffl ing, 478

Acronim SOAP, 25

Ierarhie socială, sindromul buller steer, 1983 Sodiu

deficiență, efecte de absorbție a magneziului, 1653 clearance-ul fracționat, 551-552  
pierdere a se vedea Hiponatremia

concentrația laptelui de iapă, 563 hemoglobinurie postparturină, bovine, 1683 ser, testarea  
profilului metabolic, 1622 Fosfat acid de sodiu, 1761, 2062 Silicat de sodiu aluminiu, 1638-  
1639 Bicarbonat de sodiu, 98

ingurgitare de carbohidrați, 322 diaree, acută, 100, 271 efect diferență cation-anion  
alimentar, 1639 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină, 1966 rabdomioliză de efort,  
1685 hipertonică, 95 izotonă, 96 miopatie

rabdomioliză de efort recurentă, 1968

Mutația canalului de sodiu, paralizia periodică hiperkaliemică ecvină, 1966

Clorat de sodiu

otrăvire, 1838 suplimentare, control enterohemoragic Escherichia coli, 885

Clorura de sodiu

umflare, 336

deficiență, 1729-1730 doză/interval, 2062, 2066 paralizie periodică hiperkaliemică ecvină,  
1966 indusă experimental, 1729

febra laptelui, 1636

otrăvire, 1824-1826

constatări clinice, 1825-1826

patologia clinică, 1826

control, 1826

diagnostic, 1826 diagnostic diferențial, 1826 importanță economică, 1825 epidemiologie, 1824-1825 etiologie, 1824 constatări necropsie, 1826 patogeneză, 1825 factori de risc, 1825 analiză specimen, 1797 tratament, 181672, suplimentarea 5, 18172

Cromoglicat de sodiu, 1934

Intoxicație cu fluoracetat de sodiu, 1839

Intoxicație cu fluorosilicat de sodiu, 1847

Hialuronat de sodiu, 642

Hipoclorit de sodiu, 733

Iodură de sodiu, 1047, 1480, 1481

Iod de sodiu, 1478, 1479

Metabisulfit de sodiu, intoxicație cu sulf din 1828

Nitrit de sodiu, intoxicație cu glicozide cianogenice, 1855

Pentosan polisulfat de sodiu, 443

Propionat de sodiu, 1665

Pirofosfat de sodiu, 1762

Selenat de sodiu, 1751, 1752

Clearance-ul plasmatic al sulfanilatului de sodiu, 550

Sulfat de sodiu

otrăvire cu cupru, 1823

dozaj/interval, 2062, 2066

colica ecvină, 227

Tratamentul otrăvirii, 1798

Testul de turbiditate cu sulfat de sodiu, 861

Testul de precipitare cu sulfit de sodiu și glutaraldehidă, 154

Tiosulfat de sodiu, 1811, 1855, 2062

Tungstat de sodiu, 1858

Gust moale

deplasare dorsală (pareza palatului moale), 536-537 ,

ulcerație, stomatită, 206

Incendii de pădure de rasinoase, 1792

Sol

contaminare, 1785

*Bacillus anthracis*, 816

*Clostridium*, 821

*Clostridium haemolyticum*, 834 *Escherichia coli* enterohemoragică, 880-881

*Erysipelothrix rhusiopathiae*, 811 factori de risc pentru deficit de cupru, 1710-1711, 1711

conținut de fluor, 1816 factori de risc hipomagnezemic de tetanie, 1655 factori de risc pentru boala Johne, 1021 niveluri de mangan, 1733 niveluri de molibden, 1710-1711, 1820 pH, 1737

absorbția de radionuclizi de către animal, 1786 conținut de seleniu, 1737, 1746 temperatură, risc de tetanie la lactație, 1654 examen de tip, 7

Otrăvirea cu fumiganți ai solului, 1846

Interacțiunea sol-plantă-animal, deficiențe de oligoelemente, 1699-1700

*Intoxicarea cu Solanum dimidiatum*, 1893

*Otrăvirea cu Solanum esuriale*, 1893

*Intoxicarea cu Solanum*, 1892-1893

Radiația solară, carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039

*Muscatura de Solenopsis invicta* (furnica de foc), 1918 Numarul de celule somatice (SCC)

lapte de rezervor vrac, 683, 683, 744-745

medie efectivă, 745, 746 monitorizare individuală vacă, 746-748 mastită

bovine, factor de risc, 677, 678

coliform, 711, 714

*Corynebacterium bovis*, 708

diagnostic, 673, 681, 685-686 capre, 761 oi, 760

*Staphylococcus aureus*, 700

*Streptococcus agalactiae*, 704-705 rezolvarea problemelor folosind, 747-748 sistem de notare, 685-686, 686, 687 prag, 745, 746

Transfer nuclear de celule somatice, clonare, 145

Durere somatică (musculo-scheletică), 103, 104, 105,  
625

Somatotropina, 1662

Sonic bang, avion, 1785

Sorbitol dehidrogenază (SDH), 389, 390, 1988 Soremouth vezi Orf

Toxicitatea țigărilor acru, 1846-1847

Africa de Sud

Pesta cabalină africană, 1180

anaplasmoză, 1456 babesioză bovină, 1483 babesioză ecvină, 1484 rabie, 1385

America de Sud

serotipurile virusului limbii albastre, 1301 rabie, 1385

Europa de Sud, serotipurile virusului limbii albastre, 1301

Oaia South Hampshire, lipofuscinoza ceroidă, 1950

scroafe

transmiterea coccidiozei, 1500 volum de colostru, 152 isterie la fătare, 612 torsiune  
gastrică, acută, 259 suplimentare cu fier, 1728 moarte subită din endocardită, 428 vezi și  
boli/tulburări specifice

Produse din soia

diaree alimentară, 277 deficit de iod, 1723 prevenirea febrei laptelui, 1639

Leziune ocupant spațiu, 24

compresia măduvei spinării, 615

*vezi și tipuri specifice*

Spania, pesta porcină africană, 1168-1169, 1172 Colici spasmodice, 216, 226, 256-257,  
1582 Spasmolitice, 204, 227

I Spasticitate, leziuni ale neuronului motor superior, 581 Pareze spastice

'       moștenit (Elso heel), 1955-1956, 1965

|       involuntar, 579

I Modele spațiale ale bolii, 34

I „Bariera speciei”, spongiform transmisibil

encefalopatii, 1439

|       Specificitate, date/teste de laborator, 25, 26-27, 27

1       Miei fără agenți patogeni specifici (SPF), giardioză,

j       1516

Materiale cu risc specificat (SRM),       encefalopatie spongiformă bovină, 1452

I Spectinomicin i       dozaj/interval, 2062, 2066

I       pneumonie enzootică a vițelilor, 1342

pleuropneumonia la porc, 1057

Sindromul mielului păianjen, 1960

Abces spinal, *Arcanobacterium pyogenes*, 787

Nervul accesoriu spinal (nervul cranian XI)

i       evaluare, 587

Ataxia spinală

:< mieloencefalopatie degenerativă ecvină, ;'i 1954

mieloencefalită protozoară ecvină, 1524

'■!     cai, 2018

Eu     măduva spinării

\       encefalopatie spongiformă bovină, 1449

ți'     compresie, 615-617, 1771

j       , 613-618

*II*

vezi si boli/tulburari specifice

\ Infestarea cu *Halicephalobus*, 1575

Infestări cu hipodermie, 1589,, lombosacral, paralizie vezicală, 561

i leziune traumatică, 613-615

! constatări clinice, 614

I patologia clinică, 614

etiologie , 613

j constatări necropsie, 614

Ş patogeneza, 613-614

l tratament, 615

i Dismielinizarea coloanei vertebrale, moştenită, 1952

Disrafism spinal, moştenit, 1952

Atrofie musculară spinală, moştenită, 1965 j Mielinopatie spinală, moştenită, 1952 ■j

Mielita spinală, infecţie cu *Listeria monocytogenes* Ej, 805, 808, 809

li Reflexe spinale , 590

ji Şocul spinal , 613, 614

este Stenoza spinală , congenitală, 1912

■. Căpuşă spinoasă (*Otobius megnini*), 1600, 1602 i; Testarea colonului în spirală , 1292

Dacă colita spirochetală vezi intestinal porcin

i spirochetoza

: i' Granulomul spirochetal, 1123

Leziuni splanhnice, boala ierbii ecvine, 1901

i Cifre întinse, moştenite, 1965

n Splaylegs, 627, 648

! Sindromul Splayleg, porci nou-născuţi, 2024-2025

Ş: Splina

, '■ babesioza, 1488

anomalii congenitale, 466

! boli ale, 464-466

*vezi si boli/tulburari specifice*

i deplasare, colica ecvină, 221

■ funcțiile ji ale, 464

: infarct, 465

■I' neoplasme de, 465

1 j; examen rectal palpare, 19

ii ' ruptura, 465

j Splenectomie, 464-465

j,,'; Abces splenic, 465

Hematom splenic, 465 ia! Splenită, traumatică, 352

■ii Splenomegalie, 465, 1461

ii Spondilita, 632-633

JI: Spondiloză, tauri, 614

; r Dermatită veziculoasă spongiotică, 658

Avort sporadic, neosporoză, 1509-1510 j • Encefalomielita bovină sporadic (SBE),

5 1407-1408

I : leucoză sporadică bovină, 1210, 1216, 1218

i I Limfangita sporadică, 2029-2030

:/ *Sporidersmium bakeri (Pithomyces chartarum),*

ii, 1899, 1908-1910

i Sporidesmin

ijs. otrăvire, 1899, 1908-1910

lij- rezistență, 1910

'lj Sporoblasts, Eimeria, 1502

■ ij Sporochisturi

*Eimeria*, 1502

*Sarcocystis*, 1507

Sporogonie

*Babesia*, 1485

*Cryptosporidium*, 1514 *Sporothrix beurmanii*, 1479 *Sporothrix equi*, 1479 *Sporothrix schenckii*, 1479 *Sporotrichosis*, 1434, 1479-1480 *Sporotrichum schenckii*, 1479 *Sporozoite(s)*

*Babesia*, 1485, 1488 *Eimeria*, 1502 *sarcocystosis*, 1508 *Theileria annulata*, 1531 *Theileria parva*, 1528 *toxoplasmoza*, 1520 *Spraddle leg*, 2024-2025 *Spray-uri*

*Infestări cu hipodermie*, 1589 *tratament cu pecingine*, 1478 *control căpușe*, 1602

Carcinom cu celule scuamoase cutanat, 668 esofagian, 281 oral, 281 faringian, 281 stomac, 281 tractul digestiv superior, 1266

Intoxicare cu castraveți stropiți (*Ecballium elaterium*), 1893

Sri Lanka, starea de bruceloză, 964

Muscă de grajd (*Stomoxys calcitrans*) vezi *Stomoxys calcitrans* (muscă de grajd)

*Stachybotryotoxicosis*, 1899, 1910 *Stachybotrys atra*, 1899, 1910 *Staggers* vezi tipuri specifice

Izolarea standului, inducerea ulcerului gastric, 238 de animale hrănite în grabă, anamneza nutrițională, 6 armăsari

durina, 1539 virusul arteritei ecvine, 1320 lacrimi uretrale, 571

Odihnă, insuficiență cardiacă, 403

Cai de rasă standard, enterită granulomatoasă, 1992

Asistență în picioare, 123, 1648 Intoxicare cu *Stangeria*, 1885 *Stanozolol*, 2062

Dermatită stafilococică, 1433 *Stafilococ*, 783-787

coagulază negativă, mastită, 675 epidermatită exsudativă (boala porcului gras), 784-787

foliculita feței, benignă, 783 impetigo, 783 infecție localizată, 110 mastită, 675 eczemă periorbitală, 783 dermatită cu scabie, 783 septicemie, 783 pielmie cu căpușe, 783-784



*Staphylococcus aureus* oftalmie contagioasă, 1142 mastită vezi *Staphylococcus aureus* mastită artrită septică la cai, 644 pielea căpușelor (lambs), 784 impetigo ugerului, 751

*Staphylococcus aureus* mastită bovină, 674, 697-702 acută, 699-700 Cultură de lapte în vrac, 683 Număr de celule somatice din lapte de rezervor, 683 cronică, 699 constatări clinice, 699-700, 709 patologie clinică, coagulază, 709, 709 clinică, -707 708-709 coagulazo-pozitiv, 697 control, 702, 709, 729 rate de vindecare, 688, 700-701, 702 diagnostic, 700 diagnostic diferențial, 700 importanță economică, 699 epidemiologie, 697-699, 70, 70 etiologie genotipul tulpinilor, 699 imunizare, 702 durata infecției, 730 constatări necropsie, 700 patogenează, 699 peracută, 699-700, 701-702 prevalență, 676

factori de risc, 698-699 segregarea vacilor, 733-734 transmiterea, 697-698 tratament, 691, 700-702, 709, 738, 740 virulență, 698-699 implicații zoonotice, 699 caprine, 7659, ovine 7, 765

*Mastita Staphylococcus chromogenes*, 708

*Mastita Staphylococcus epidermidis*, 708 *Staphylococcus hyicus*

epidermatita exudativă (boala porcului gras), 784-787

mastită, 708-709 dermatită scabby, 783

*Mastita Staphylococcus intermedius*, 708-709 Testul de absorbție a amidonului, 273

Testul de digestie a amidonului, 198

Miei care privesc stelele (boala mielului nebun 2), 1955

Inaniție, 113 incomplet vezi Malnutriție Mortalitatea purceilor, 130 Decubit la cai, 122 secundare, boli dentare, 208

Cetoza de foame, 1662

Toxemia de sarcină înfometată, oaie, 1668 Status spongiosa, 385

Pasteurizare cu abur, decontaminare a carcasei, 886

Aspirator cu abur, decontaminare a carcasei,

886

Steatită, 1680 constatări necropsie, 1748 deficit de seleniu, 1743-1744 deficit de vitamina E, 1743-1744

Cicatrice stelate, mucă, 1084

Stenoză

funcțional anterior (achalazie), 347-348 compresie, 377 funcțional posterior (achalazie), 348 indigestie vag, 346 leziune/disfuncție a nervului vag, 346

*Stephanofilaria*, 1574

*Stephanofilaria boomkeri*, 1574

*Stephanofilaria dedoesi*, 1574

*Stephanofilaria zaheeri*, 1574 *Stephanofilarioza*, cutanată, 1574 *Stephanuroza*, 1570-1571 *Stephanurus dentatus*, 1570 Otrăvirea cu *sterigmatocistină*, 1910

Tehnica insectelor sterile (SIT), vierme șurub, 1595

Musca cu tehnică masculină sterilă, 1592 Eradicarea hipodermiei, 1589 combaterea muștei tsetse, 1536

Besnoitioza bovină de sterilitate, 1518 leziune prin radiații, 1787

Vaccin cu spori avirulenți Stern, antrax, 819

Intoxicație cu alcaloizi steroizi, 1892-1893

Saponine steroidice, 660

otrăvire, 1891

Artropatie indusă de steroizi, 637

Steroizi

anabolic, 1666 intraarticular, artropatie, 641

Stertor, 477, 478

Sindromul lui Stewart, 1914-1915

St Helens, Mount, 1791, 1792

Stick test, encefalopatie spongiformă bovină, 1450

„Boala Stiff-lamb, 1745

Stigma, scrapie, 1441

Stilbestrol, 2062

*Stilesia hepatica*, 1582

Născut(i), 1983-1986

definiție de caz, 1985-1986 constatări clinice, 1983 defecte congenitale, 135 control, 1986 diagnostic, 1985 epidemiologie, 1984-1985 etiologie, 1095 aspecte istorice, 1983-1984 cai, 1172182 deficiențe, deficiențe leptospiroză, 1098 infecție cu *Listeria monocytogenes*, 808 rezultate necropsie, 1105, 1983, 1985 modele de apariție, 1986 porci, 130, 1095

Naștere mortii (.Continuare)

sindromul reproductiv și respirator porc, 1199 prevenire, 1986 tratament, 1986

Înțepături, animale, 1915-1920 vezi și tipuri specifice

Otrăvire cu arborele stinkwood (*Zieria arborescens*), 1892

Intoxicare cu mirosul (*Dittrichia graveolens*), 1888

*Intoxicare cu Stipa robusta (iarbă somnoroasă), 1901 Stirofos, vierme șurub, 1595*

Intoxicare cu sunătoare (*Hypericum perforatum*), 1886

Densitatea stocului

boală degenerativă a articulațiilor, 2027 sarcocistoză, 1508

Examinarea ratei de stocare, 7 Segregarea stocurilor, fascioloză, 1579 Stomac

boli ale

nerumegătoare, 215-280

*vezi, de asemenea, boli/tulburări specifice boala ierbii ecvine, 1991 hemoragie, 194 vezi și*  
*Intrări care încep gastric Stomach bot, 1 585-1 586*

Boala de fluke stomacal, 1580-1581 Tub gastric, balonare, 331-332 Ulcere gastrice vezi  
Ulcer(e) gastric Stomatită, 205-207

bulos, 206 catarral, 206 constatări clinice, 206 patologie clinică, 206-207 diagnostic  
diferențial, 207 etiologie, 205-206 febră aftoasă, 1225 infestare cu *Gasterophilus*, 1586  
infecțioase, 205-206 constatare micotică, crop206 necrotică, 1079, 1080, 1266 patogenează,  
206 indusă de plante, 1897 tratament, 207

vezicular vezi Stomatită veziculoasă

*Stomoxys calcitrans (muscă stabilă), 1603 vector de mamilită ulcerativă bovină, 1429*  
*dermatofiloză, 1049*

transmiterea leucozei bovine enzootice, 1211 transmiterea virusului anemiei infecțioase  
ecvine, 1173

dermatită alergică sezonieră ecvină,

1927

vector de boală a pielii nodulare, management 1425, 1603 ca vector mecanic, 1603  
transmisie surra, 1537

*Stomoxys nigra*, 1603 *Testul Stormont*, 1010, 1011

Strabism, 1957

Straining vezi Tenesmus (straining) Strangles, 769-775

acută, 770-771 bastard, 771 constatări clinice, 770-771, 772 patologie clinică, 771, 772  
complicații, 771 control, 773-774 diagnostic, 771, 772 diagnostic diferențial, 772, 772, 772,  
772, 772, epidemiologie etiologie 769 abces hepatic, 395 importanța, 770 perioada de  
incubație, 770 sursa de infecție, 769-770 limfadenopatie, 464 infecție metastatică, 770, 771,  
773 necropsie, 771 patogeneză, 770, rezistență, factori de risc, 777777 769-770 prevenire,  
773, 773-774 tratament, 771-773 vaccinare, 774 trom bi venos, 436 Strangle în burros, 771  
Strangurie, 547-548

Putregaiul piciorului de căpșuni (dermatită proliferativă), 1051, 1075

Tensiune răătăcită, 1790-1791 fără păr, 1974 Artrită streptococică, 646 Streptococ, 768-783  
artrită (Iambs), 769 dermatită, 769 enterită, 768 de mediu, mastită vezi mastită de mediu,  
streptococi locale6, streptococi locale infecție, 110 limfadenită (porci), 782-783 limfangită,  
768-769 meningoencefalită, 768 infecție neonatală vezi Nou-născuți, infecție streptococică  
pneumonie, 768 septicemie, 768 sugrumare, 769-775

*Mediu de cultură Streptococcus agalactiae*, 684 *Streptococcus agalactiae* mastită bovină, 674,  
703-705

Cultură de lapte în rezervor în vrac, 683

Număr de celule somatice din lapte de rezervor în vrac, 683 constatări clinice, 704 patologia  
clinică, 704 control, 705, 729 rata de vindecare, 688 diagnostic diferențial, 704 importanță  
economică, 703 epidemiologie, 703 etiologie, 703 durata infecției, sursă infecțioasă  
antiinfecțioasă 7303, 730 691 patogeneză, 703-704 prevalență, 676 factori de risc, 703  
transmitere, 703 tratament, 704-705 vaccinare, 705 caprine, 761 ovine, 759

*Streptococcus bovis*, 316 *Streptococcus durans*, 768 *Mastita Streptococcus dysgalactiae*, 675  
*Artrita Streptococcus dysgalactiae*, miei, 769 *Mastita*, 720, 721

vezi și *Mastita de mediu cu streptococi*

infecție neonatală, 775, 776 *Streptococcus equi*

examinarea fluidului în pungă guturală, 484-485 infecție neonatală, 775 purpură  
hemoragică asociere, 1925 strangulare, 769-775

*Septicemia cu Streptococcus equisimilis, 768 Infecție cu Streptococcus orisratti, 778 Streptococcus pneumoniae, 768 Streptococcus suis*

rezistență la antibiotice, 781 cultură, 780 infecții ale tractului genital, 769 infecție, porci, 777-782 rate de letalitate, 778 constatări clinice, 780 patologie clinică, 780 control, 781-782 diagnostic, 781 diagnostic diferențial, 780 787777 miologie 777 morbiditate, 778 constatări de necropsie, 780-781 focare, 777-778 patogenеза, 780 prevalența, 778 factori de risc, 778-779 transmitere, 778 tratament, 781 vaccinare, 782 implicații zoonotice, 78078078787 septicemie, 768 markeri de virulență, 779

*Mastita Streptococcus uberis, 675, 720, 721 vezi și Mastita de mediu cu streptococi*

infecție neonatală, 775

*Streptococcus zooepidemicus*

infecții ale tractului genital, 769

infecție, 775

limfangita, 768-769 infecție neonatală, 775 pneumonie, 768

infecție a tractului respirator, 803

septicemie, 768

Streptomicina -

actinobaciloză (limbă de lemn), 1047 antrax, 818 dozaj/interval, 2062, 2066

boala lui Johne, 1031

*Mastita Pasteurella, 725*

Stres, 107-110

patologia clinică, 108-109

gastroenterita coliformă, 895

definiție, 108

diaree, acută, 269

performanța economică, 109

etiologie, 107-108

ulcere gastrice la mânji, 235

mucăra, 1084 .

deficiență imună din, 467 management, 109-110 etiologia febrei laptelui, 1628 patogenеза, 108

inducerea toxemiei sarcinii, 1668 sindroame, 109

boală respiratorie nediferențiată a bovinelor, acută, 932

Stridor, 477, 478

Stringhalt, 2018-2019

Prelevare de corzi, mastita bovină, 684

Cupa cu bandă, anomalie de lapte în mastita bovină, 682

Mofețe cu dungi (*Mephitis mephitis*), vector rabie, 1385, 1387

Pășunat cu bandă, controlul balonării, 334

Decaparea spațiilor afectate

mastita coliforme, 716

Mastita de mediu cu streptococi, 722

Volumul stroke, 400

Hemoglobina liberă stromală, 96, 459

Abordarea ionică puternică a dezechilibrului acido-bazic,

83-84

Gap ion puternic (SIG), 91, 93, 93

Strongyles (viermi roșii), 1558-1559

*Strongyloides (vierme de fir)*, 1075, 1562-1563

*Strongyloides papillosus*, 1562

*Strongyloides ransomi*, 1562

*Strongyloides westeri*, 1562

Strongylosis, 1558-1562

constatări clinice, 1493, 1559-1560

patologie clinică, 1493, 1560 control, 1561-1562

confirmare diagnostică, 1560 diagnostic diferențial, 1560 rezistență la medicamente, 1561, 1562 epidemiologie, 1493, 1559 etiologie, 1558 cai, 1493

descoperiri de necropsie, 1560

patogeneza, 1559

tratament, 1493, 1561

*Strongylus edentatus*, 1558

*Strongylus vulgaris*, 433, 1558-1559 Stronțiu-89, 1786

Stronțiu-90, 1786

Lovit, 838, 839

Intoxicarea cu stricnina, 1797, 1893

Uimitor, șoc nervos, 577

Sturdy (gid, coenurosis), 609, 1583

*Otrăvire cu Stypandra glauca (crin albastru care dă din cap)*, 1893

Intoxicarea cu stypandrol, 1893

Acidoza ruminala subacuta (SARA), 315

bovine de lapte, 315-316

constatări clinice, 319

patogeneza, 318

prevenire, 323-325

Subcomitetul Enterobacteriaceae al Comitetului Internațional pentru Bacteriologie Sistematică, 896

Dermatită pustuloasă subcorneană, 786

Abces subcutanat, 666-667, 787 Antimicrobiene subcutanate, 179 Edem subcutanat (anasarca), 73, 522, 664, 1775, 1925-1926

Emfizem subcutanat, 665

I Aspirat subcutanat cu ac,

I urolitiază, 568

: Subcutanat, boli ale, 664-667

Vad si boli/tulburari specifice

Chisturi subepiglotice, 537

i Sublactama, intestinul subțire Escherichia coli  
creșterea excesivă, 868

I Mărirea ganglionilor limfatici submandibulari, 1310

i Examinarea regiunii submaxilare, 19

j Hemoragii submucoase, 1926

I Emfizem subpleural, 1347

: Trifoi subteran (*Trifolium subterraneum*)

otrăvire, 1824, 1873, 1874

Vaccinuri subunități

anaplasmoza, 1459

babesioza bovină, 1497

herpesvirus bovin-1 infecție, 1357 gripă ecvină, 1327 diaree virală neonatală, 1296

; pleuropneumonia la porc, 1059

i pseudorabie, 1402-1404

j| gastroenterita transmisibilă, 1284

ij Stenoza aortică subvalvulară, 433

i Clorura de succinilcolină, 2062

i: Suceție, 13

' Suge

comportament, sindromul mastita-metrita-agalactia

și 755

, conduce



. hipotermie, neonatal, 44

I pierdere, miei nou-născuți hipotermici, 141

slab, 152

eu firesc

: absorbția imunoglobulinelor colostrale, 152

I administrarea colostrului, 156

1 Păduchi suge, 1597

Porcii de lapte, encefalomielita virală porcină,  
1405

i Sucralfate, 240, 2062

i Test de absorbție a zaharozei, 199

fc Oi din deșertul sudanez, deficit de zinc, 1731

E Prăbușire bruscă, 1789

I Moarte subită, 124-125

*Infecție cu Actinobacillus suis, 1052 hemoglobinurie bacilară, 835 boala neagră, 833 injecție cu borogluconat de calciu, 1637*

[ *Clostridium sordellii abomastitis, 821*

gastroenterita coliformă, 893

cistită și pielonefrită, 792

fi encefalomiocarditei, porci,

h 1184

5 eperitroozoonoză, 1155

/ grupuri de animale, 124-125

!Ș cai, 124

li poliartrita infecțioasă, 1004

(1 proceduri de investigare, 125

fi boala miocardică, 421

indus de plante, 1896, 1897

ij pasteureloză pneumonică, 948

j reticuloperitonită, traumatică, 340

animale singure, 124

/ Moarte subită-polioencefalomalacie

H , 1869

' ■ Sindromul morții subite, 822, 1869

|,i Sufocare, erupții vulcanice, 1791

ii Oaia Suffolk

jj GM, gangliozidoză, 1950

Am moștenit axonopatia degenerativă ovină,

■ 1953

susceptibilitatea genetică la scrapie, 1443 „Suiscides”, 777

Sulfclorpiridazină, 2062, 2066

i- Sulfadiazine, 269, 1525

Sulfadiazină /trimetoprim, 2066

ij Sulfadimidină (sulfametazină)

; coccidioză, 1505, 1505

■ ■ dozaj/interval, 2062

■; keratită infecțioasă, 996

f febră transmisă de căpușe, 1461

toxoplasmoza, 1522

: Sulfadoxină/trimetoprim, 2062, 2066

' Sulfametazină vezi Sulfadimidine (sulfametazină)

Sulfametoxipiridazină, 728, 2062

i Sulfametilfenazol, 1461

Sulfat

interacțiune cu cupru, 1713-1714

j:!       exces, deficit de cupru, 1708

,• interacțiunea molibdenului, 1713-1714

j       retenție, insuficiență renală, 544

:       Sulfatiazol, 1058

coccidioză, 1505, 1506

gripa ecvina, 1326

*Bacteremia cu Escherichia coli*, 869

rezistență, rinită atrofică progresivă, 962 utilizare la rumegetoare, 179-180

reziduuri tisulare la porcine, 186 sulfonamidă/trimetoprim, 2062, 2066 sulf

factori de risc pentru deficitul de cupru, 1710 de mediu, 1737

exces, polioencefalomalacia, 2006, 2007-2009

prevenirea febrei laptelui, 1641

otrăvire, 1828

Dioxid de sulf, 1785

otrăvire, 1828 Intoxicare cu Sumicidin, 1832 Infertilitate de vară, 47-48 Mastita de vară, 722-724

*Fusobacterium necrophorum*, 727

capre, 761

*Izolarea speciilor Pasteurella*, 725

vezi și *Arcanobacterium pyogenes* mastita bovină

Pneumonie de vară, 1361-1362

Slăbire de vară (toxicoza de vară a păstucului), 1899, 1901-1902

Sniffles de vară, 925

Snuffles de vară, 530

răni de vară, cai, 1571-1572

Metabolismul summit, termogeneza la rece, 42 Lumina soarelui, carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039

Durere superficială, 103

„Super putrezire a piciorului/ 1064-1065 „Super fault”, 1064-1065

Superinfecție, indusă de antimicrobiene orale, 179 'Supersuc/ 1763, 1848

Superfosfat, 1763

otrăvire, 1848

Terapie de susținere

anemie, 459

antimicrobiene și, 183

intoxicație cu arsen, 1811

hemoglobinurie bacilară, otrăvire cu 835 tetraclorură de carbon, 1831 intoxicație cu glicozide cardiace, 1863 otrăvire cu hidrocarburi clorurate (organocloruri), 1834

intoxicație cu glicozide cianogenice, 1855 dermatită, 659

dermatoză, 659

diaree, cronică nediferențiată, 273 otrăvire cu derivati de dicumarină, 1865 otrăvire cu fluor, 1818

mastita, 694

intoxicație cu mercur, 1815

miopatie, 630

intoxicație cu oxalat (forme solubile), 1860 durere, 106-107

purpură hemoragică, 1926 otrăvire cu alcaloizi cu pirolizidină, 1880 salmoneloză, 914-915

boli de piele, 653

intoxicație cu clorură de sodiu, 1826 teta nus, 824

Suramin, 1536, 1538, 1540

Surfactant

umflare, 332

adenocarcinom pulmonar ovin, 1367 boli ale sistemului respirator, 496 transplant, aproape de înec, 1793 Chirurgie

impactare abomasală, 369

ulcer abomasal, 374 volvulus abomasal, 366 artropatie, 642 atrezie ani, 1944 carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2040 dilatație/volvulus cecal, 376

enterită, anterioară, 246

colica ecvină, 224, 228, 232

carcinom cu celule scuamoase oculare ecvin, 2041 obstrucție intestinală, 380

impactarea intestinului gros (cal), 253 deplasarea pe partea stângă a abomasului, 360 omfaloflebită, 159

Actinomicoză de debridare chirurgicală, 1046 picior negru, 829

Artrita/sinovita cu drenaj chirurgical, 647 necrobaciloză interdigitală bovină, 1065

Contaminarea instrumentelor chirurgicale, transmiterea virusului anemiei infecțioase ecvine, 1174, 1177

Surra, 1532, 1537-1538

Dispozitive intraruminale cu eliberare susținută (bolusuri), vierme pulmonar bovin, 1567

Clorura de suxametoniu, 2062, 2066 Testul cu tampon de premise (STOP), 185 Swainsona, 1870-1871, 1908

Otrăvirea cu Swainsonine, 1870-1871, 1908 Înghițire

anomalii, 191-192, 588 dificultate vezi Disfagie (dificultate la înghițire)

Cancer de mlaștină (ficomicoză ecvină), 1434, 1480-1481

Febra mlaștină vezi Anemia infecțioasă ecvină (EIA) Îmbrăcămintă, controlul balonării, 334

Swayback, miei

deficiență de cupru, 1714-1715 deficiență de cupru, secundar, 1708, 1708 Legănare, otrăvire cu tiaminază, 1883 Reacție de balansare, 589, 590

Glandele sudoripare, anomalie de secreție, 653 Transpirație

deshidratare, 74 colici ecvine, 220 mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 excesive, moștenite, 1977

exercițiu, 117

Boala de transpirație, 1989-1990 Suedia

pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1344

bovi ne rotavi ruses, 1288 program de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1274

Programul de eradicare a leucozei bovine enzootice, 1219

program de combatere a pseudorabiei, 1401 program de eradicare a pseudorabiei, 1400 vaccinare pseudorabică, 1403 dizenterie de iarnă, bovine, 1297

Mânji suedezi de Gotland, hipoplazie cerebeloasă, 1377

Vite de munte suedeze, moștenite atresia ilei, 1944

Otrăvirea cu trifoi dulce, 1777, 1864-1865

Mâncărime dulce, 1433, 1927-1928 „Cap umflat, 831 „Umflători” vezi Balonare (timpanie ruminală) Swill

holeră de porc, 1159 conținut de sare, 1825

Dizenteria porcină, 1113-1120 rata de mortalitate, 1114 constatări clinice, 1116 patologia clinică, 1116-1117 control, 1119 diagnostic, 1117 diagnostic diferențial, 1117 asociate medicamentelor, 1118 importanță economică, epidemiologie 1111, importanță economică, epidemiologie eradicare, 1119 etiologie, 1114 mecanisme imunitare, 1114 morbiditate, 1114 constatări necropsie, 1117 focare, 1114 patogeneză, 1115-1116 factori de risc, 1114-1115 transmite, 1115 tratament, vaccinare, 11111111

Pesta porcină, 1095 africană vezi Pesta porcină africană (ASF) clasică vezi Hog holera

Infertilitate porcină și sindrom respirator (SIRS) vezi Sindromul reproductiv și respirator porc (PRRS)

Gripa porcină, 1331-1335

constatări clinice, 1333

patologie clinică, 1333-1334 control, 1334

diagnostic diferențial, 1334 epidemii, 1331, 1332 epidemiologie, 1331-1333 etiologie, 1331

inoculare experimentală, 1332 imunitate, 1332-1333 protecția maternă, 1333 rezultate necropsie, 1334 apariție, 1331 patogeneză, 1333 factori patogeni, 1332 factori de risc, 1332 infecție bacteriană secundară, 1332 tratament, vaccinare, vaccinare<sup>4</sup>, 1333 detectarea, 1333 replicare virală, 1333 implicații zoonotice, 1333

Piețele porcine, transmiterea pseudorabiei, 1396 Swinepox, 785, 1431-1432

Virusul variolei porcine, 1431

Boala veziculoasă a porcului, 1230-1232

constatări clinice, 1231

patologie clinică, 1231-1232 control, 1232 depistare, 1232 diagnostic diferențial, 1226 importanță economică, 1231 epidemiologie, 1230-1231 programe de eradicare, 1230, 1232 etiologie, 1230, rata de morbiditate, necropsii, 1230 apariție, 1230 focare, 1230 patogeneză, 1231 prevalență, 1230 factori de risc, 1231 transmisie, 1230-1231

Elveția

Programul de eradicare a herpesvirusului bovin-1, 1359

encefalopatie spongiformă bovină, 1447, 1451

Alopecia simetrică, 1973

*Syncerus caffer (bivol african)*, tuberculoză, 1007, 1224

Flutter diafragmatic sincron (bucături), cai, 521-522

Sincopa, 578

Celule gigantice sincițiale

virusul respirator sincițial bovin, 1340 pneumonie cu virusul respirator sincițial bovin, 1347

infecția cu virusul Hendra ecvină, 1329 Sindactilism (fuziunea ghearelor), 1961

Diagnosticul de recunoaștere a sindromului, 22 Singamie, 1485 Lichidul sinovial

artrita/sinovita, 645

encefalita artrita caprina, 1412 evaluare de laborator, 640, 641 nou-nascuți, 166

nutriția cartilajului articular, 638 poliserozită, porci, 1153 porcine, 2027

concentrația de proteine, 640

vâscozitate, 640

Biopsia membranei sinoviale, 645

Sinovita, 642-648

Infecția cu *Brucella abortus*, 970-971 constatări clinice, 644 patologia clinică, 644-645 control, 646-647 diagnostic diferențial, 645 epidemiologie, 642-643 etiologie, 642-643

*Septicemia Haemophilus, 1001 constatări necropsie, 645 osteoartropatie, secundară, 638-639 patogenează, 643-644 tratament, 646-647*

Flux sanguin sistemic, cateterism cardiac, 412

Sindromul de răspuns inflamator sistemic (SIRS), 52

Lupus eritematos sistemic (LES), 658

Stări/boli sistemice, 39-125 tulburări de echilibru acido-bazic, 73-102 tulburări de apetit, 112-115 dispnee/intoleranță la exercițiu, 475 tulburări electrolitice, 73-102 aport alimentar, 112-115 tulburări de apă liberă, 102 tulburări de apă liberă, 102 starea nutrițională, 112-115 etiologie incertă, 1981-1990 vezi și boli/tulburări specifice

Insuficiență sistolică, 402

Suflu sistolic, 424, 426

Intoxicarea cu toxină T2, 1910-1911

Musca Tabanid, 1211, 1456

*Tabanus fuscicostatus (Muștele calului) vezi Muștele calului (Tabanus fuscicostatus)*

Tachycardia, 416-420

etiologie insuficiență cardiacă acută, 404 balonare și, 331 definiție, 14 boală ecvină, 1991 paroxistică, 416 sinusală, 413 ventriculară, 416-417

Tahipnee, 474 anhidroză, 2038 .

hipoxie fetală, 140

Tahizoîți (endozoiți)

*Besnoitia, 1517*

*Neospora caninum, 1510 Toxoplasma gondii, 1518*



*Taenia asiatica*, 1583

*Taenia hydatigena*, 1583

*Taenia multiceps*, 609

*Taenia (Multiceps) multiceps*, 1583

*Taenia ovis*, 1583

*Taenia saginata* (tenia de vită, *Cysticercus bovis*), 1583

*Taenia solium* (tenia de porc, *Cysticercus cellulosae*), 1583

Coadă

abcesare, 110 celulită, 110 leziuni la rece, 1794 absență completă, 1961 deformare, moștenit, 1961 andocare, prevenirea loviturii de muscă, 1593 elevație, călcâiul elso, 1956 examinarea sistemului nervos, 591 evaluarea paraliziei, slăbirea, slăbirea5, 8858586 589 i necroza vârfului, viței de vită, 2036-2037

i ton, polinevrita echi, 2021

J traping, viței de vită, 2036-2037

I Mușcarea cozii, 113,612-613 : abcese *Aerobacterium pyogenes*, 787

eu porci, 113

Cric de coadă, distragere a durerii, 104

i Codă, moștenit, 1961

; Reflexul cozii, 591

i 'Lovitură de coadă/ 1591, 1592 ! Operațiunea cu bandă de coadă, 1593

Taipan (*Oxyuranus*), 1916

Boala Talfan (virală subacută porcină

i encefalomielita), 1405-1406

, virusul Talfan, 1405

i Fetuc înalt (*Festuca arundinacea*), 1658, 1901

Intoxicarea cu tanin, 1889

Muștar tansy (*Descurainia pinnata*), 1896

Tanzania, febră petechială bovină, 1469; Infestări cu tenii, 1581-1583 : tenia adulți, 1581-1582

i vite, 1 583

cai, 1582 larva, 1582-1583 1 ciclu de viață, 1582 ' Reacția în lanț a polimerazei Taqman (PCR), 1171 : Articulații tarsale, encefalită de artrită caprine, 1411; Tavbanus, 1603

Otrăvirea cu taxină, 1893

*Intoxicare cu Taxus baccata (tisa), 1893*

Limfom cu celule T, 462

Teart (turbă), 1708, 1708, 1714

Anomalii ale tetinei, 749-754 arsuri, 1793

arsuri, termice, 751 crăpături, 750 curățare, 684 răni la frig, 1794 defecte congenitale, 753 cowpox, 1427 cracare, 750 cani, 735 scufundare, 732, 733 dezinfectare, vacă uscată, 741

contaminare a conductelor, mastita coliforme și, 712 etanșant extern, 718, 733, 741 degerături, 750

etanșanti interni, 740-741 leziuni, 750-751, 1419 morfologie, factor de risc de mastită bovină, 677 papilomatoză, 750, 753 fotosensibilizare, 750-751

condiție fizică, factor de risc pentru mastita bovină, 677

igienizare postmuls, 732-733, 737 dezinfectare premisare, 718, 731-732 igiena premisare, 731-732 leziuni cutanate, 749-752, 1381 supranumerare, 753 leziuni traumatiche, 750 ulcerativ, dermatosis 750

Fibromul tetinei, 753

Fibropapilom al tetinei, 1381

Fibrosarcomul tetinei, 753

Dintii

defecte congenitale, 207 hipotricoză congenitală cu anodonție, 1974

decolorare, porfirie congenitală, 1946 boli ale, 207-208

erupție, întârziată, rahitism, examen 1767, 18

Weaner illthrift, 1982

leziuni, intoxicații cu fluor, 1817 uzură/pierdere prematură, 207, 208 abcese de putregai, 110

Schimbări de temperament, encefalopatie spongiformă bovină, 1450

Temperatură

examen clinic, 13-14 tabele de conversie, 2045 colici ecvine, 223 critici inferioare, 41 valori de referință, 13, 13-14 critici superioare, 47

Modele temporale de boală, 34 Artrita articulației temporo-stilohioidiene, 1376 Fractura articulației temporo-stilohioidiene, 1376 Lână fragedă, 1302, 2042

Deformarea tendonului, 621 Entorsă a tendonului, 645 Tenesmus (încordare), 195, 585 bovine, 195 coccidioză, 1503 cai, 195 porci, 195 rabie, 1389

!        metrita septică, postpartum, 61

i        tratament, 204

: Tenosinovita, 623

Tenotomie, laminită, 2033

i Agenți patogeni teratogene, 131, 132

i Intoxicație teratogene cu alcaloizi cu chinolizidină,

Ș        1891

j Terbutalină, 1934

i Sulfat de terbutalină, 2062

j Atrezie de colon terminal, 280-281

☐ *Terminalia oblongata* (arbore din lemn galben)

otrăvire        , 1889

i Hipertrofie ileală terminală, 244

i Ileita terminală, miei, 382

Î Codul sanitar pentru animale terestre (terestre

!        Cod), 765

j Boala Teschen (virală acută porcină

!        encefalomielita), 1405

j Virusul Teschen, 1405

j Strategia de control „Testați și eliminați”.

i virusul diareei cu virus bovin, 1273-1275 î artrita encefalita caprina, 1412-1413  
pneumonie progresiva ovina, 1365-1366 componente program, 1273-1274

Test și îndepărtare, pseudorabie, 1397, 1400, 1401

Metoda de testare și segregare

encefalita artrita caprina, 1412-1413 prevenirea leucozei bovine enzootice, 1220

eu

I        Politica de testare și sacrificare

anemie infecțioasă ecvină, 1176

febra aftoasă, 1236

Palparea testiculelor, bruceloză, 986

Test de împerechere, 1938, 2024

i        Propionat de testosteron, subcutanat

r        implantare, 794

J        Convulsii tetanice

holeră de porc, 1162

J        a moștenit spasticitatea neonatală, 1956

i        Tetanospasmin, 822-823

1        Tetanos, 822-844

j        antitoxină, 823, 824

rata mortalității, 822

j        constatări clinice, 823, 1376

I        patologia clinică, 823

controlez        , 824

i        cursul bolii, 823

j diagnostic diferențial, 823  
. epidemiologie, 822  
etiologie, 822  
'i cai, 1376  
idiopatic, 822  
j importanță, 822  
perioada de incubatie, 823  
infecție , 822  
descoperiri la necropsie, 823  
? neonata I, 822  
focare, 822 patogeneză, 822-823 jj prognostic, 823  
j- decubit la cai, 121  
factori de risc, 822  
? toxoid, 824  
j transmisie, 822  
: tratament, 823-824, 1376  
; vaccinare, 824  
; Antitoxina tetanica, 393, 2062  
j Balonare asociată tetanosului, 297  
eu Tetania  
calciu , 1757  
eu lactatie vad tetanie lactatie  
I boala sistemului nervos, 579  
I anormalitate de postură, 586  
decubit de tranzit, 1651  
I Intoxicare cu tetracloretilenă, 1831

eu

tetraciclină(e)

anaplasmoza, 1458

febră petechială bovină, 1470

Ifi , 1050

<; inducerea diareei, 269

Febra Iji Coastei de Est, 1529

i: Heartwater, 1463

ți pneumonie micoplasmatică, porci, 1149

eu

onchocercoză, 1573

i oftalmie, contagioasă, 1143

:■ papilomatoză dermatită digitală a bovinelor,

? 1069

I Mastita Pasteurella, 725

I pleuropneumonia la porc, 1057

I rezistență, 936

i febra transmisă de căpușe, 1461, 1462

( vezi și tipuri specifice

j.]: Clorhidrat de tetraciclină, 2066

I Tetrahidropirimidine, 1545, 1561

Si. Tetralogia lui Fallot, 432

J! Febra Texas vezi Babesioza

rli Texel oaie

buza de iepure, 1944

condrodisplazie moștenită, 1960

j        microftalmie, 1977

I i        Thalictrum intoxicație, 1890

r'i        Theileria, 1526

, '        *Theileria annulata*, 1526, 1527, 1530-1531

:t *Theileria buffeli*, 1526, 1527

I i        *Theileria hirci* (Iestouardi), 1526

lii        *Theileria mutans*, 1526, 1527

§        *Theileria orientalis*, 1526

*Theileria ovis*. 1526-1527

eu;        *Theileria parva*, 1526, 1527, 1528

*Theileria separata*, 1526-1527

[.        *Theileria sergenti*, 1526

p        *Theileria taurotragi*, 1526, 1529

*Theileria velifera*, 1526, 1527

I        Theilerioza, 1526-1527, 1527, 1600

| vezi si boli individuale

I, ' boala Theiler (hepatită postvaccinală/serică), ;        392.393.824.1988-1989

II,        III

!f;i        Thelazia (vierme ocular), 1575

J'        Thelitis, 750

ji        Theophylline, 1934, 2062

|        Luarea deciziilor terapeutice, 29-31

*Themfactinomyces vulgaris*, 1999

Leziune termică, 1792-1793

Nociceptori termici, 103

Termodiluție, măsurarea debitului cardiac, 410

Termogeneză, indusă de frig, 41 Zona termoneutră, 41

*Thermopolyspora polyspora*, 1999

Termoregulare

endotoxemie și, 55-56

mecanisme, 41-42 nou-născuți, 41-43

Dozare/interval de tiabendazol (2-(4'-iazolil)-benzimidazol), 2062, 2066 otrăvire, 1832

prevenirea intoxicației cu sporidesmină, 1909

Deficit de tiamină (vitamina B), 603, 1778-1779 funcția, 1779 polioencefalomalacia, 2006, 2007, 2010-2011, 2012

Tiaminaza

I , 1882-1883

j polioencefalomalacia, 2007

Dozare/interval de clorhidrat de tiamină, 2062, 2066 intoxicații cu plumb, 1805 polioencefalomalacie, 2011-2012

Propildisulfură de tiamină, 2012

; Efectul pirofosfatului de tiamină (TPP), 2010

Thiamylal sodium, 2062, 2066

Membrele anterioare groase (hiperostoză congenitală), 1961

Intoxicarea cu Thidiazuron, 1838

Sindromul oaiei subțiri, 796, 797, 1364

Sindromul scroafei subțiri, constatări clinice 1987-1988, scorul stării 1988, control 1988, epidemiologie 1988, etiologie 1987-1988, 1987

j erori de alimentare, 1987

j erori de management, 1987

I Oesophagostomum, 1553, 1554

patogeneza, 1987-1988 sete, 115

Ioni de tiocianat, intoxicație cu glucozinolat, 1867



Thiones, intoxicație cu glucozinolat, 1867 Thiopental, 2062, 2066

Tiofanat, 1557, 2062

Tiofanat de metil, 1909

Intoxicarea cu Thiram, 1838-1839

Bloc atrioventricular de gradul III, 415

Biopsia pleoapei a treia, scrapie, 1444

Sete, 47, 75, 114-115

Toracentză (pleurocenteză), 487-489 pleuropneumonie ecvină, 526-527 pleurită, 524  
pneumonie, 512

>       procedura, 489

Drenaj toracic, 528-529

Membre toracice, reflexe spinale, 590

Limfosarcom toracic, 463

Durere toracică, insuficiență respiratorie, 480 Traumatismă peretelui toracic, pneumotorax,  
520 Toracocenteză (pleurocenteză) vezi Toracocenteză (pleurocenteză)

Toracotomie pleuropneumonie ecvină, 529 și pleurită, 524

'Torax

I       auscultatie, pericardita traumatica, 352

examen clinic, 11, 14-17 simetria, 11 examen ecografic, 483

I Vierme cu cap spinos (*Macracanthorhynchus*

,       *hirudinaeus*), 1563-1564

Cai pursânge

herpesvirus ecvin 1, 1312 gripă ecvină, 1324 neorickettsioză ecvină, 1466 exostoza  
multiplă, 1961 rabdomioliză de efort recurentă, 1966-1969

Threadworm (*Strongyloides*), 1075, 1562-1563 Thrombase, veninuri, 1917

Trombastenia, 446-447

Trombi vezi Tromboza

Timpul trombinului, 441

Trombocite, valori de laborator de referință, 2047

Trombocitopenie, 445-446

I Pesta porcină africană, 1170 virusul diareei cu virus bovin, 1259-1260, 1263 infecția cu virusul diareei cu virusul bovin, 1255 scăderea producției de trombocite, 445 endotoxemie și, 55

anaplasmoza granulocitară ecvină, 1465 anemie infecțioasă ecvină, 1174, 1175 holera de porc, 1160

cai, 446 mediat imun (idiopatic), 446 consum crescut de trombocite, 446 distrugere crescută a trombocitelor, 445-446 izoimun, 446 febră transmisă de căpușe, 1461

Trombocitoză, 447

Colica tromboembolica, 257-258

Trombopatie, moștenită, 1947 Tromboflebită, 73, 99

Tromboză, 450

arterială vezi Tromboză arterială

boala viermilor de rinichi, 1570

Meningoencefalită trombotică, asociată Histophi/us somni, 997-998

„Thumps/gripa porcină, 1333

Limfosarcom timic, 462, 1216

Mutanți cu deficit de timidin kinază (TK-), 1403 Timus

boli ale, 464-466

funcția, 466

Thyoma, 519

Adenom tiroidian, 1688-1690

constatări clinice, 1689

patologie clinică, 1689-1690

I epidemiologie, 1688

etiologie, 1688

Leziuni tiroidiene, induse de iod-131, 1787

Tiroidectomie, 1688-1689

Tulburări ale funcției tiroidiene, 1688-1690 vezi și tipuri specifice

Mărirea glandei tiroide, deficit de iod, 1724

Teste de hormoni tiroidieni, 1689, 1689-1690 Deficiență de hormoni tiroidieni, 1416

Testul de stimulare a hormonului de eliberare a tiroidei (TRH), 1687

Hormonul de stimulare a tiroidei (TSH), 1689,

! 1689-1690

Tiroxina (T<sub>4</sub>), 1689, 1689-1690

deficiență, boala de frontieră, 1416

Thyroxine L, 2062

*Thysanosoma actinioides*, 1582 *Tiamulin*

dozaj/interval, 2066

ileita, 1092

pneumonie micoplasmatică, porci, 1149, 1151 pleuropneumonie la porci, 1058

I poliserozită, porci, 1154

dizenteria porcină, 1117, 1118, 1119

Tiaprost, 2066

Hemimelia tibială, 1961

Leziuni ale nervului tibial, 618

Ticarcilină, 2062

eu bifează(e)

I vectori de babesioză, 1484-1485

I boli bacteriene transmise, 1599-1600,

I 1601

controlez

- I babesioza, 1497
- I babesioza bovină, 1494
- j controlul dermatofilozei, 1050
- j louping-ill, 1410
- I direct care provoacă pierderi, 1600
- I infestari, 1599-1603
- i acaricide, 1601-1602
- 1 control, 1600-1602
- I dermatofiloză și, 1049
- i , 1602
- I cicluri de viață, 1599, 1599
- j căpușe cu o singură gazdă, 1599
- i căpușe cu trei gazde, 1599
- I tratament, 1600-1602
- căpușe cu două gazde, 1599
- I vaccinuri, 1600
- Î louping-ill transmisie, 1408
- I care provoacă paralizie, 1599, 1599, 1918
- j transmiterea bolii protozoare, 1599, 1600
- rickettsiale , 1599-1600,
- I 1601
- I transmiterea bolilor virale, 1599-1600, 1601
- i Febra transmisă de căpușe, 1459-1462
- i avort, 987
- I vite, 1461
- i descoperiri clinice, 1461

Febra transmisă de căpușe (Continuare) patologia clinică, 1461 infecție congenitală, 1460 control, 1461-1462 diagnostic diferențial, 1461 epidemiologie, 1460 etiologie, 1459-1460 reproducere experimentală, 1460 capre, 1460 surse, boli intercurrente, 1461, 1461 1461 descoperiri de necropsie, 1461 apariție, 1460 patogeneză, 1460-1461 factori de risc, 1460 ovine, 1461 transmisie, 1460 tratament, 1461 vectori, 1460, 1601 implicații zoonotice, 1460, 1460, 1460 căpușă paralizie, 1599, 1599, 1918 Piemia de căpușă, 1061, 1461 miei, 783-784 Toxicoza de căpușă, 1989-1990 Ticuri, boli ale sistemului nervos, 579 Aspect „inima de tigră”, febră aftoasă, 1227

Șarpe-tigră (Notechis scutatus), 1916, 1917 Model „Tiger stripe”, mucoasa intestinului gros, 1263

Clorhidrat de tiletamină, 2062 ciuperca *Tilletia tritici* (cocoș de grâu), 1912 Tilmicosin

rinită atrofică, progresivă, 961 dozaj/interval, 2063, 2066 pneumonie enzootică a vițelor, 1341 boala Johne, 1031-1032 pleuropneumonie la porci, 1058 pasteroză pneumonică, 938, boala respiratorie nediferențială bovină 945 931 Relația timp-semn, 583 Timulină, Controlul infecției cu *Streptococcus suis*, 782

Tinea versicolor, 1476 Tensiune furnicători, 1790-1791 Otrăvirea cu staniu, 1847 Pulverizare cu vârf, prevenirea lovirii muștei, 1592-1593

Proteina Tir, *Escherichia coli* enterohemoragică, 881, 882

Test de țesut, otrăvire cu zinc, 1828 Test de infecție în cultură de țesut, rabie, 1390 Vaccin de cultură de țesut împotriva pestei bovine (TCRV), 1241 Hipoxie tisulară, anemie, 455

Necroză tisulară, coagulopatie intravasculară diseminată, 448

Activator tisular de plasminogen, 443 Reziduuri tisulare, antimicrobiene vezi Antimicrobiene, reziduuri tisulare Umflarea țesuturilor, obstrucția faringiană, 210 Tromboplastina tisulară, coagulopatie intravasculară diseminată, 448 Limfocite T

virusul diareei cu virus bovin, imunodeficiență combinată 1252, mânji arabi, 1979

Sindromul Fell ponei, 1942

pierdere, sindrom de epuizare multisistemic post-înțărare, 1188 Otrăvire cu ciuperci, 1908 Plante de tutun, defecte congenitale ale nou-născutului, 134

Tobiano, albi letali, 1942 Tobramicină, 2063 a-tocoferol, 2020 niveluri din plante, 1737-1738 suplimentare, distrofie musculară, 1751 Acetat de tocoferol vezi Vitamina E (acetat de tocoferol)

Abces deget de la picior, 1078 Granulom deget de la picior, 1078 Ulcere de la degete de la picior, 2037 Tolazoline, 2063 Toll-like receptor 4 (TLR4), 54 Toltrazuril, 1505, 1506 Limbă aplazie, 1944

deformare, stomatita, 206 examinare, 18 laceratie, stomatita, 206 palpare, actinobaciloza, 1047 paralizie, mieloencefalita protozoara ecvina, 1524

Amigdalele

biopsie, scrapie, 1444 holeră de porc, 1160, 1164 Streptococcus suis, 778, 780

Dintele vezi Dinții

Topografie, 7 Torovirusuri, diaree virală neonatală, 1286 Torticollis, congenital, 135

Toruloză (criptococoză), 1475-1476 Intoxicarea cu toxalbumină, 1888 Toxafenă toxică, 1833

Toxemia, 53-63

acută, 57 cronică, 57 constatări clinice, 57, 1633 patologie clinică, 1633 definiție, 53 epidemiologie, 1633 etiologie, 53-54 constatări necropsie, 58 endogenă peracută, 124 peripartum, 60-684 peripartum, 60-682 peripartum 1634-1635 tratament, 1633

Agalactia toxemică vezi Sindromul mastita-metrita-agalactia (MMA).

Icter toxic, intoxicație cu alcaloizi cu pirolizidină, 1879

Complex de icter toxic, 1823-1824 Encefalomielopatii toxice, 611-612 Boli toxico-infecțioase, encefalomalacie, 603 Nefroză toxică, 557-558

Botulism toxicoinfectios, 825, 826

Boala toxică a sistemului nervos periferic, 619 Soc toxic, 57

Toxină(e)

antigenic, 53 legarea, diaree acută, 271 deficiență imună din, 467 metabolic, 53-54 etiologie miastenie, 626

*Toxocara vitulorum*, 1556 *Toxoplasma gondii*, 1518 imunocompetență la, 1520 stadii infecțioase, 1 518 infecție concomitentă lou ping-ill, 1409

Toxoplasmoza, 1518-1522

avortul, 987

bovine, 1519, 1520-1521 constatări clinice, 1520-1521 patologia clinică, 1521 congenital, 1520 control, 1522 diagnostic diferențial, 1521 importanță economică, 1520 epidemiologie, 1518-1520 etiologie experimentală, reproducere, 1520, 1518 1519-1520 infecție fetală, 1519

capre, 1519, 1521 cai, 1519, 1520, 1521 constatări necropsie, 1521 riscuri profesionale, 1520 apariție, 1518-1519 patogenează, 1520 porci, 1518-1519, profilaxie, 521, 521 factori

de risc, 1519 ovine, 1519, 1521 sursă de infecție, 1519 tratament, 1522 vaccinare, 1522 implicații zoonotice, 1520, 1522

Anomalii osoase trabeculare, 632 Traberkrankheit vezi Scrapie „Traceback”, tuberculoză, 1014 Oligoelement(e)

studiu deficiență doză-răspuns, 1700 observații pe teren, 1700 întârziere a creșterii intrauterine, 137 scădere în greutate, 115

status, weaner illthrift, 1982 vezi și elemente specifice Traheea

actinomicoza, 1045 auscultatie, 19, 1931

colaps, 534 compresie, 534 hipoplazie, 541 infestare cu viermi pulmonari, 1569 obstrucție, traheită, 534 stenoza, 533-534, 2004 Aspirat(i) traheal(e), 485

pneumonie bronho-interstițială acută, mînz, 2005

comparație lichid de lavaj bronhoalveolar, 485 pneumonie interstițială cronică, mînz, contaminare 2006, 486 contraindicații, 485 examen citologic, 486 gripă ecvină, 1325

pleuropneumonie ecvină, 526-527, 527 hemoragie pulmonară indusă de efort, 504 indicație pentru colectare, 485 pneumonie interstițială, cai, 2005

Traheita, 533-534, 1353 Secreții traheobronșice, 485-489 lavaj bronhoalveolar, 486-487 prelevare endoscopică a secrețiilor traheale, 486

evaluare de laborator, 487, 488 aspirație transtraheală percutanată, 485-486

evaluarea rezultatelor, 486 toracocenteză (pleurocentează), 487-489 aspirat traheal, 485 comparație aspirat traheal cu lichidul de lavaj bronhoalveolar, 485 Traheobronhoscopie, 481-482, 503-504 Traheolaringostomie, 534 Traheolaringostomie, 534 Traheo-bronhoscopia, 534 gripa 1324 Tracțiune, excesivă la naștere, 1985 Toxicitatea combustibilului tractorului, 1847 Restricții comerciale, leucoză bovină enzootică, 1213-1214

*Tragelaphus scriptus (Bush buck)*, 1470 Călcarea în picioare, mortalitatea purceilor, 130 Acid tranexamic, 442

Stimulare magnetică transcraniană, 594 Transfaunare, diaree, 273 Tensiune tranzitorie, 1790-1791

Decubitul de tranzit (tetania) a rumegătoarelor, 1651

Translocare 1/21, 1940 Translocare 1/29, 1940 Translocare 2/4, 1940 Translocare 13/2, 1940 Translocare 14/20, 1940 Translocare 27/29, 1940 Gastroenterite transmisibile (TGE) și hipoglicemie, 1681, 1940 1277-1285

rezistență dependentă de vârstă, 1281 rata de letalitate, 1278 constatări clinice, 1281, 1293 patologie clinică, 1281 control, 1282-1284 diagnostic diferențial, 1282 pierderi economice, 1280 endemice, 1278 epidemie, 12798 epidemie, 12777 1278-1280 etiologie, 1277-1278 infecție experimentală, 1281 niveluri de imunitate a efectivului, 1278 dimensiunea efectivului, 1278 mecanisme imunitare, 1279-1280 imunitate lactogenă, 1279, 1284 morbiditate, 12821 necropsii, 12821 descoperiri apariție, 1278 patogeneză, 1280-1281 prevalență, 1278 recidivă, 1278, 1280 factori de risc, 1278-1279, 1279 paritate scroafe, 1278 transmite, 1279 tratament, 1282 vaccinuri/vaccinări, vaccinare12812, vaccinare virală12812

Virusul gastroenteritei transmisibile (TGE), 1277-1278, 1279 diferențe antigenice, 1279 tulpină coreeană, 1281 tulpină Nouzilly, 1284 replicare, 1281

Serozită transmisibilă, 1407-1408

■' Encefalopatii spongiforme transmisibile

„I (TSE), 1439, 1439-1440, 1443

*vezi si boli individuale*

' I Test de transmite, babesioză, 1489

i Embrioni transplantați, virusul limbii albastre

! transmisie, 1301

Transport

anamneză, animale individuale, 5

! vite neambulatoare, 1649-1650

sindromul de stres porcin, 1970, 1971, 1973 controlul salmonelozei, 917

; transmitea salmonelozei, 898, 915

stres, 108-109

I inducție, 107

j management, 109-110

boală respiratorie nediferențiată a bovinelor,

J acută, 928

| Livrarea transtraheală de oxigen, 494

J Endoscopie transuretrală , 553



## ■ii Capcane

blowfly, 1592

*Muște Hematobia, 1604*

fj;, controlul muștei tsetse, 1536

iip1 Trauma

Ti și, 637

ni leziuni la naștere, naștere morta/vițel slab perinatal

jii , 1985

}, traumatism cerebral vezi Brain, traumatic injury

f leziune cutanată, pecingine, 1477

■ j boala degenerativă articulară, 2027

dermatofiloză și, 1049

- endocardită și, 427

: șoc hemoragic, 64

j laminită, cai, 2030

. ruptură hepatică, 386

t miozită și, 631

Ș constatări necropsie, 1065

j osteoartropatii, secundare, 638-639

! osteomielita și, 636

j sistemul nervos periferic, 618

[

decubit la cai, 121 ataxie spinală, cal, 2018 măduva spinării vezi Măduva spinării, leziune traumatică abces subcutanat, 666-667 moarte subită, 124

Celulita traumatica, 110

Laringotraheita traumatică, 534

! Mastita traumatică , 728

j Pericardita traumatică , 429, 430

I Faringita traumatică , 209

j Reticuloperitonita traumatică , 522

I Trehelose, ouă de Nematodirus, 1543

I Boli asociate trematodelor, 1576-1583

j'| hepatic, 1576-1580

- *vezi si boli/tulburari specifice*

ji Tremetol intoxicație, 1883

! Tremor, 585

l; boala de frontieră, 1416

\* defecte congenitale caracterizate prin, 620

1 boala sistemului nervos, 578-579

i| Toxemie de sarcină, oaie, 1669

ji encefalomielopatii toxice/metabolice, 612

■' Intoxicatia cu tremorgen, 1899, 1903-1905, 1910

. Acetat de trenbolon, 2063

*Treponema denticola, 1066*

I Spirochete asemănătoare Treponema phagedenis, 1067

I Intoxicare Triallate, 1838

. Triamcinolon, 1932

j Triamcinolon acetamid, 2063

Intoxicație cu triazină, 1838

\ Triazintriones, 1505

! Reflexul tricepsului, 590

i Triclorfon

'■ defecte congenitale ale nou-născutului, 134

i intervalul de dozare, 2063

r Infestarea cu *Gasterophilus*, 1586

■ . Trichobezoare

■ abomasal, 370

i blocaj luminal, 378

I pars esophagea ulceration, 1995

i Trichoderma, otrăvire cu tricotecen, 1911

j Trichodesma, otrăvire cu alcaloizi cu pirolizidină ,

I 1878-1881

j Trichomonosis, 975

/ *Trichophyton*, 1476

*Trichophyton equinum*, 1476, 1477 *Trichophyton gypseum*, 1476 *Trichophyton verrucosum*, 1212, 1477

i Mastita Trichosporon, 727

Viermi trichostrongilide, 1541, 1542

: infecție abomasală, 1543-1544

J| . ouă, 1543 infecții intestinale, 1544 ciclul de viață, 1541-1542 rezistență la, 1542-1543 transmitere, 1542-1543 boală de tip I, 1543 boală de tip II vezi Gastroenterita parazitară (PGE), rumegătoare

Trichostrongiloza, 1543

*Trichostrongylus*, 1541, 1542

*Trichostrongylus axei*, 1545

*Trichostrongylus colubriformis*, 1544 *Trichosurus vulpecula* (possum cu coadă perie), tuberculoză, 1007

Intoxicație cu tricotecen, 1899, 1910-1911 *Trichothecium*, otrăvire cu tricotecen, 191 1  
*Trichothecium roseum*, 1912

*Trichuris* (vierme), 1563

Triclabendazol, 1578, 1580, 2063

Intoxicarea cu Triclopyr, 1838

Valva tricuspidiană, 405, 425-426

Triflubenzuron, 1592

*Trifolium*, otrăvire cu fitoestrogeni, 1873 Intoxicare cu *Trifolium pratense* (trifoi roșu), 1874  
Otrăvire cu *Trifolium repens* (trifoi alb), 1874, 1912

Intoxicație cu *Trifolium subterraneum* (trifoi subteran), 1824, 1873, 1874

Ganglionul trigemenului

herpesvirus bovin-1 infecție, 1352 herpesvirus ecvin 1, 1312 herpesvirus ecvin 4, 1310  
pseudorabie, 1398

Evaluarea nervului trigemen (nervul cranian V), 585 tremurând capul, cai, 2022 polinevrite  
echi, 2021

Trigliceride, hiperlipidemie ecvină, 1679

Triiodotironina (Ta), 1689. 1689-1690 deficit, boala de frontieră, 1416

Trilostane, 2063

*Tn'mesurus flavoviridis* (Habu viper), 1916 Trimetoprim, 269, 1341, 1461 Trimetoprim-  
sulfadoxină, 941, 945, 961 Trimetoprim-sulfametoxazol, 1517 Trimetoprim-sulfadiazină,  
hidrocloridă, hidrocloridina 2063, 2066 Trismus, mionecroză maseterică, 1686 Citrat trisodic,  
teste de coagulare, 441 Otrăvire cu triterpene, 1893-1894 Otrăvire cu saponină cu triterpene,  
1891 Trocar și canulă, 331, 341

Trocarizare, 227-228, 330

Evaluarea nervului trohlear (nervul cranian IV),

585

Otrăvirea cu *Trollius*, 1890

*Trombicula sarcina*, 1607

Acarieni trombidiformi, dermatită, 1606 Trometamina, 94

Otrăvirea cu alcaloizi tropani, 1894

Hepatită trofopatică (nutrițională), 392, 393 Căpușă tropicală (*Amblyomma variegatum*), '■  
1049, 1245, 1426

j Theilerioza tropicală, 1491, 1527, 1530-1531 i Trunchi, examinarea sistemului nervos, 590-591 I Trypamidium (clorura de izometamidiu), 1536, i 1538 j Medicamente tripanocide, 1535-1536 i Tpanosoma brucei, 1536 1531-1532, 1533, 1534, I 1535

☐ *Trypanosoma brucei gambiense*, 1534 : *Trypanosoma brucei rhodesiense*, 1534 i *Trypanosoma congolense*, 1531-1532, 1533, I 1534, 1535

j *Trypanosoma equinum*, 1537

j *Trypanosoma equiperdum*, 1538

: *Trypanosoma evansi*, 1537

j *Trypanosoma melophagium*, 1596

' *Trypanosoma simiae*, 1531-1532, 1534, 1535 ' *Trypanosoma vivax*. 1531-1532, 1533, 1534, 1535 i *Tripanozomi*, 1531-1540

variație antigenică, 1533, 1536

\ salivarian, 1531-1532

Tripanosomoze, 1531-1540, 1532

Tripanotoleranță, 1533

Inhibitor de tripsină, colostru, 153 D, L-triptofan, emfizem și edem pulmonar acut bovin, 1999, 2001

Musca Tsetse (*Glossina*), 1532, 1533, 1536

Boala muștei Tsetse vezi Nagana

Test de aglutinare a tubului, *Brucella abortus*, 971 Tuberculină, 1010-1011

Testul la tuberculină, 1009-1012

anergie, 1011

desensibilizare, 1010-1011 reacții fals-negative, 1011 reacții fals-pozitive, 1011 capre, 1011

folosirea turmei, 1012-1013

cai, 1011, 1016

Vaccinarea bolii lui Johne, 1036 micobacterioză, 1015, 1016 porci, 1011, 1016 retestare, 1013 oi, 1011

Boala Johne extremă tuberculoidă, 1025 Tuberculoză, 1007-1014, 1008

anergie, 1011

vite, 1007, 1008, 1009, 1012

constatări clinice, 1009

patologie clinică, 1009-1012

control, 1012-1014

diagnostic, 1012 diagnostic diferențial, 1012 importanță economică, 1008 epidemiologie, 1007-1008 eradicare, 1012-1014 etiologie, 1007

reproducere experimentală, 1008 căprioare de crescătorie, 1008 capre, 1008, 1009, 1012 cai, 1008, 1009, 1012 sursă de infecție, 1007-1008 miliar, 1012

*Mycobacterium bovis asociat, 1007-1014 Mycobacterium tuberculosis asociat, 1016 constatări necropsie, 1012 focare, 1007*

patogeneza, 1008-1009 porci, 1008, 1009, 1012, 1014 factori de risc, 1008 oi, 1008, 1009, 1012 piele, 1016

transmisie, 1007-1008

tratament, 1012

vaccinare, 1013

importanță zoonotică, 1008, 1012

Epifizeoliza tuberculului ischiului (apofizioliza), 2028 Teste de sensibilitate a tubului, 175

Clorura de tubocurarina, 2063, 2066

Enzimuria tubulară, 549

Necroză tubulară, acută, 547

proteinurie tubulară, 550

Tularemia, 952-954

constatări clinice, 953

patologie clinică, 953 control, 954 diagnostic, 953 diagnostic diferențial, 953 epidemiologie, 952-953 etiologie, 952

cai, 953

descoperiri la necropsie, 953

focare, 952 patogeneză, 953 porci, 953 factori de risc, 952-953 ovine, 953

i        transmisie, 953

j        tratament, 954

vectori, 1061

implicații zoonotice, 953

Tulatromicină, 1149, 2063

Factor de necroză tumorală (TNF)-a, 1346 endotoxemie, 54 febră și, 49 holeră de porc, 1161

j Calcinoza tumorală, 667

I Tumori

j        etiologia bolii miocardice/cardiomiopatiei,

*j        421*

I        etiologia osteodistrofiei, 633

*i        compresia măduvei spinării, 615*

j        vezi și tipuri/locații specifice

Intoxicatia cu tunicaminiluracil, 1914-1915 Atrofia turbinatelor porcine vezi Rinita atrofica, progresiva

Boala cotiturii (teilerioza cerebrală), 1526, 1527, 1529

Otrăvirea cu Tutin, 1894

Otrăvirea arborelui tutu (Coriaria), 1894

Nașteri gemene, mortalitate vițel de lapte, 129

Legătura, 627, 628

*vezi, de asemenea, Rabdomioliza, efort/postexercițial*

Tilozina

rinită atrofică, progresivă, 961 dozaj/interval, 2063, 2066 ileita, 1092

poliserozită, porci, 1154 Tartrat de tilozină, 1149 Colica timpanică, 226 Timpanocenteză, 607-608 Toxicitate tiramină, 1884 Tiroglifoză, cal, 1433 Boala Tyzzer, 395, 836

Uasin gishu, 1432

Anomalii uger(e), 749-754 actinomicoză, 1045 angioedem, 664 arsuri, termice, 751 encefalită de artrită caprină, 1412 leziuni la frig, 1794 defecte congenitale, 753 dezvoltare, nutriție și infecție cu boală, infecție cu boală 16 reducerea, 729

edem, 749, 752, 752, 1429 fibrosarcom, 753 dur (pungă tare), 1364, 1412 stare de sănătate/management

mastita bovină, 689-690, 728-729, 744-748, 748

vaci uscate, 738-741

controlul mediului, 743 efecte mașini de muls, 736 monitorizare, 730, 744-746, 746-748 asociație productivitate/rentabilitate, 748 igiena

mastita bovină, 677, 731-734 postmuls, 732-733 premismul, 731-732 scor de igienă, 731 impetigo, 751, 1381 constricție rectovaginală moștenită, 1944 insuflație, febra laptelui, mastită 7, control 12638 morfologie, mastita bovină, 677 neoplasme, 753 pneumonie progresivă ovină, 1364 igiena premisă, 731-732 putregai, 749, 751 leziuni cutanate, 749-752 ruptură de ligament suspensor, 752

Dermatită despicătură a ugerului, 751 UK vezi Regatul Unit Ulcer(e)

abomasal vezi Ulcer abomasal la bovine, 1302 infecție cu virusul diareei cu virus bovin, 1258 infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 exantem coital ecvin, 1308, 1319 granulomatos, 667 orf, 1419 stomatita, 1419 stomatita, 1319

Dermatită ulcerativă, 1075, 1123 Dermatoză ulceroasă, 750, 1432-1433 Granulom ulcerativ, 785, 1123 Limfangita ulceroasă, 798-800 constatări clinice, 799, 1434 patologie clinică, 80799 control diferențial, 80799 799 importanță economică, 799 epidemiologie, 799, 1434 etiologie, 798-799 focare, 799 patogeneză, 799 factori de risc, 799 transmitere, 799, 1434 tratament, 799 implicații zoonotice, 799

Spirochetoza ulcerativă, 1123

Ulna, boala degenerativă, 2027-2028 Ultrasonografie, 21

abomasum, 353 examinarea tractului alimentar, 196-197, 309 tromboza aorto-iliaca, 434-435 artrita/sinovita, 645

beneficii, 21

obstrucție abdominală caudală, 244

tromboza venei cave caudale, 516-517

examen cecal, 376

pneumonie interstițială cronică, mînz, colită 2006, dorsală dreaptă, 255



diagnostic, 21

colica ecvină, 222, 230, 231

gripa ecvina, 1325

pleuropneumonie ecvină, 526, 527

ficat gras, vite, 1675

dilatarea gastrică, 233-234 pneumonie interstițială, 2005 deplasarea dorsală stângă a colonului mare, 249

deplasarea pe partea stângă a abomasului, 359 limitări, 21

ficat, 387-388

glanda mamară, 687

mastita, 687

boli ale sistemului musculo-scheletic, 625-626 nou-născuți, 164

omfaloflebita, 159

perinatal, 138

pleurită (pleurezie), 523, 523

examenul aparatului respirator, 483-484 reticuloperitonita, traumatic, 341-342, 342, 342, 343

reticul, 341-342

*Rhodococcus equi pneumonia, 802, 804 limfangite sporadice, 2029 tipuri de, 21*

urolitiază, 568

uoperitoneul la mânji, 564

volvulul colonului mare, 250

Lumină ultravioletă

carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039 deficit de vitamina D și, 1764

Abces ombilical, gambe, 309

Sângerare ombilicală, 444, 446

Examenul ombilical, 164

Herniile ombilicale, 1964

Ocluzia ombilicului, hipoxie fetală, 140 Subnutriție vezi Deficiență nutrițională Boală respiratorie nediferențiată a bovinelor (UBRD), acută, 923-934

definiția cazului clinic, 927-928

patologie clinică, 929-930

control, 931-934

definirea problemei, 923-924 diagnostic, 929

diagnostic diferențial, 924, 924-925, 929 epidemiologie, 927-929

etiologie, 926-927

rata de morbiditate, 923

rata mortalității, 923

descoperiri la necropsie, 930

focare, 928

factori de risc, 928-929

management, 931-932

tratament, 930-931

vaccinare, 932-934

Moarte neașteptată vezi Moarte subită Ungulate, encefalopatie spongiformă, 1448 Regatul Unit

virus asemănător imunodeficienței bovine, 1221 encefalopatie spongiformă bovină, 1447, 1451, 1454

mamilita ulcerativă bovină, 1429

Programul de eradicare a virusului diareei cu virus bovin, 1275

pneumonie enzootică cronică a oilor, 1362 criptosporidioză, 1512

avortul enzootic ovin, 1435-1436

pneumonie progresivă ovină, 1363 măsuri de carantină a rabiei, 1393 control scrapie, 1445

gastroenterita transmisibilă la porci, 1278 Agenția pentru Standarde Alimentare din Regatul Unit, 1023 Statele Unite ale Americii vezi SUA

Neeconomie

polioencefalomalacia, 2010

oaie înțărcată, 1544, 1981-1982

Leziuni ale neuronului motor superior, 581

Căile respiratorii superioare

boli ale, 530-541

diagnostic diferențial, 772

herpesvirusuri ecvine, 1309, 1312, 1313, 1314 inflamație, 533

obstrucție, cai, 535-537

*Colonizarea Pasteurella, 937*

patogeneza pneumoniei, 510 infecții virale, cai, 1307-1309 mișcări ale animalelor, 1308  
izolarea și identificarea organismului cauzal, 1307-1308 transmitere, 1308 cai tineri, 1308  
vezi și boli individuale

Abcesul urahal, 159-160, 309 Urachita, nou-născuți, 159-160 Urachus

patent, 547, 573 ruptu re, 563

Uree

otrăvire, 1842-1843 insuficiență renală, 544 ser, 550 toleranță la, 1842

Azot ureic

colica ecvină, 223

tulburări ale echilibrului fluidelor, 90 indicator de nutriție/metabolism proteic, 1621-1622,  
1623, 1624

clearance-ul renal, 551

*Ureaplasma, 1123*

*Ureaplasma diversum*

pneumonie enzootică a vițelilor, 1336, 1339 vaccinare, 1125

vulvita, granulară, 1125

Uremia, 548

cauze, 544

micotoxicoză, 1912 insuficiență renală, 545

Encefalopatie uremică, 548

Ureter(e)

defect congenital, 572-573 boli ale, 561-571 ectopic, 572

anomalie morfologică, 548

Uretra

anomalie, palpabilă, 548 atrezie, 573

presiune de închidere, maximă, 553 defect congenital, 573 diametru, urolitiază, 567 boli ale, 561-571 lungime, funcțional, 553 profil de presiune, 553 ruptură, 568, 569

Calculii uretrali, 567, 571

Obstrucția uretrale

ruptura vezicii urinare din, 562

calcul, 567-568

constatări clinice, 561 intoxicații cu substanțe estrogenice, 1841 incomplet, bovine, 568 urolitiază la rumegătoare, 565

Dilatarea recesului uretral, 569 Chirii uretrale, 571

Lacrimile uretrale, 571

Uretrita, 561

Analiza urinei, 548

deplasare abomasală/volvulus, 365 anemie, 457

cistită și pielonefrită, 792 boală ecvină, 1991 niveluri de cetone, 359, 1664, 1667 leptospiroză, 1104 concentrații de magneziu, 1656-1657 nou-născuți, 166

pielonefrită, contagioasă bovină, 790 urolitiază, 568 vezi și Urina

Vezica urinară, papilomatoză, 1422 Arsura urinară, 548

Excreția urinară de azot (UN), 1621 Sistemul urinar

boala, 543-573

*vezi și examenul bolilor/tulburărilor specifice, 20, 548-553*

tehnici de examinare diagnostică, 552-553

teste ale funcției renale, 549-552 detectarea leziunilor renale, 549-552 analize de urină vezi  
Analiza de urină vezi și teste specifice

Tractul urinar

defecte congenitale, boala 571-573

dureri abdominale, 547-548 caracteristici clinice, 545-548 anemie hemoragică, 451  
principii de tratament, 553-555

anaplasmoza, 1455 controlul vectorului babesiozei, 1497 limbii albastre, 1300, 1301 virus  
asemănător imunodeficienței bovine, 1222 encefalopatie spongiformă bovină, 1448, 1449,  
1451

mamilită ulcerativă bovină, 1429 bruceloză, 965, 982

encefalită de artrită caprină, 1410 boală cronică, 1454 deficit de cupru, 1708  
criptosporidioză, 1512

dispoziția vacii de jos, 1649 boala cu virusul encefalomiocarditei, porci, 1183

Programul de eradicare a leucozei bovine enzootice, 1219

neorickettsioza ecvină, 1466 infecții cu rabie umană, 1388

Controlul bolii Johne, 1038-1039 pneumonie progresivă ovină, 1363 pseudorabie, 1400,  
1401-1402 apariția rabiei, 1385-1386 scrapie, 1441, 1445-1446 sporadic encefalomie  
bovină, encefalomie bovină transmisibilă<sup>3</sup>, gripa porcină transmisibilă gastroenterită, porci,  
1278 stomatită veziculoasă, 1233

Asociația americană pentru sănătatea animalelor, controlul bolii lui Johne, 1038

Departamentul Agriculturii al SUA (USDA)

Serviciul de inspecție pentru sănătatea animalelor și plantelor (APHIS), 980, 982, 1032

Planul de curățare și monitorizare a efectivului bazat pe genetică, 1446

Diagnosticul și controlul bolii lui Johne, 1039

Sistemul de analiză a pericolelor de reducere a patogenilor a punctelor critice (HACCP), 885

Agencia pentru Protecția Mediului din SUA, operațiune concentrată de hrănire a animalelor  
(CAFO), 1762

*Ciuperca Ustilago hordei (smut de orz), 1912 Statutul efectivului de boală Johne voluntară din SUA*

Program, 1034, 1037, 1038-1039, 1039

Secreții uterine, transmitere *Brucella abortus*, 967

Analiza lichidului uterin, 61

Uter

mărire, 302-303 leucoză bovină enzootică, 1216 prolaps, 1635 ruptură, 1635

tuberculoza, 1009

uveita

*Infecție cu Listeria monocytogenes, 805 recurentă, leptospiroză, 1098, 1101, 1103 Rhodococcus equi pneumonia, 802*

Vaccinare

Pesta cabalină africană, 1182-1183 agalactia, contagioasă, „139

Boala Akabane, 1209 anaplasmoza, 1458-1459 antrax, 819

*Arcanobacterium pyogenes, 787*

rinită atrofică, progresivă, 957, 959, 962

hemoglobinurie bacilară, 836

boala lui Bang, 974, 978-981

boala neagră, 834

picior negru, 830

prevenirea loviturii de muște, 1593 limbii albastre, 1304

botulism, 827

babesioza bovină, 1486, 1494-1497

febră efemeră bovină, 1179

herpesvirus bovin-1 infecție, 1356-1359 necrobaciloză interdigitală bovină, 1066 vierme pulmonar bovin, 1567

boală respiratorie a bovinelor, acută nediferențiată, 932-934

bruceloză, 987-988, 990, 993-994

virusuri capri pox, 1431

limfadenită cazeoasă, 797-798

coli controlul bacilozei, 873-875

gastroenterita coliformă, 895 pleuropneumonie contagioasă bovină, 1135-1137

Encefalomielita ecvină estică, 1371 *Escherichia coli* enterohemoragică, 881, 884-885

enterotoxemie, *Clostridium perfringens* asociat, 840, 843 leucoză bovină enzootică, 1221 virusul arteritei ecvine, 1321-1322 herpesvirusul ecvin 1, 1316 herpesvirusul ecvin 4, 1311 gripa ecvină, 1326-1326-1326-1322. 1467-1468 ficomicoza ecvina, 1481 mieloencefalita protozoara ecvina, 1523 erizipel la porc, 814-815 fascioloza, 1579 febra aftoasa, 1226, 1228-1230 putregaiul piciorului 1078, transmisibil, gastro-infecțios, infecțios virus, 1384 boala porcului gras, 787 Septicemia *Haemophilus*, 1002 apa cardiacă, 1463-1464 hemonhoză, rumegătoare, 1551 septicemia hemoragică, 922-923 holera porcului, 1165-1166 boală hipodermică, infecțioasă, infecțioasă 91589 control, 768 boala Jembrana, 1244 boala Johne, 1035-1036, 1036, 1042-1043 keratită, infecțioasă, 996 laminită, rumegătoare/porci, 2035 leptospiroză, 1107, 1100, 1108-1101 listerioză, 1811 necrobaciloză, 1063 louping-ill, 1410 boală cu nodule, 1426 infestare cu vierme pulmonar, 1569 diaree virală neonatală, 1294-1296 orf, 1420 papilomatoză, 1422-1423 pleuropneumonie, pneumonie 110595 micoplasmatică, 1150, 1151 pasteureloză pneumonică, 933, 943-945, 949 poliartrită, infecțioasă, 1006 spirochetoză intestinală porcină, 1122 sindrom reproductiv și respirator porc, 1203-1204 sindrom multisistemic post-înțarcare 11187 pecingine, 1478 salmoneloză, 917-918 pasteureloză septicemică, 950 strangle, 774

*Mastita bovină Streptococcus agalactiae*, 705 Infecția cu *Streptococcus suis* la porci, 782 dizenteria porcină, 1119 boala veziculoasă a porcului, 1232 tetanos, 824 toxoplasmoza, 1522 tuberculoza, 1013 venezueleană ecvină, phalomă 774

exantem vezicular la porc, 1237 Encefalomielita ecvină occidentală, 1371 Encefalita West Nile, 1380 dizenterie de iarnă, 1299 vezi și Vaccin(e); vaccinuri individuale Program gratuit monitorizat de vaccinare, virusul diareei cu virus bovin, 1275 Vaccin(e), 1326-1327

Pesta porcină africană, 1172 besnoitioză, 1518 pneumonie cu virus respirator sincițial bovin, 1348

coccidioză, 1506 mastită coliforme bovine, 718-719, 740 mastită coliformă, 718-719 febra coastei de Est, 1529-1530 boala virală encefalomiocardită, 1184 mastită streptococică de mediu, 722 enzootică echivalentă a virusului 1 pneumonia 3434 1, 1316 anemie infecțioasă ecvină, 1177 mieloencefalită protozoară ecvină, 1525 *Mycobacterium avium* subspecie paratuberculoza (Hartă), 1042-1043 *Mycoplasma mastite*, 707 neosporoză, 1511 rezistență

la nou-născut la peste<sup>4</sup>, la peste<sup>7</sup>, la 1511 rumegătoare, 1243-1244 encefalomielita virală porcină, 1406

Vaccin(e) (continuare) sindrom de epuizare multisistemic post-înțarcare, 1192  
pseudorabie, 1402-1404 febră Q, 1469 rabie, 1392 controlul bolilor sistemului respirator, 497 sarcoid, 1424

Mastita *Streptococcus agalactiae*, 705 gripa porcina, 1334 infestări cu capuse, 1600  
teilerioza tropicală, 1531 stomatita veziculoasă, 1235

Momeli-vaccin, rabie, 1392

Vaccin SAD B19, 1393 Mamilita cu virus Vaccinia, 1427 Exces de tonus vagal, 414

Secreții vaginale, sindrom de mastită-metrită-agalactia, 756-757

Examen vaginal, iapă postparturină, 229-230

Analiza lichidului vaginal, metrita septică, 61 Traumatisme vaginale

*Infecție cu Actinobaculum suis*, 791 cistită și pielonefrită, 793 Indigestie vag, 299, 346-350

constatări clinice, 348-349 patologia clinică, 349 diagnostic diferențial, 349-350  
epidemiologie, 346 etiologie, 346 constatări necropsice, 349 patogeneză, 346-348 prevenire, 350 contracții reticulare, 303, 33304 tratament,

Nervul vag (nervul cranian X), 294, 297, 346, 587

Dozaj/interval de valnemulină, 2066 pneumonie enzootică a vițelilor, 1342 pneumonie micoplasmatică, porci, 1149 dizenterie porcine, 1118

Predilecție valvulară, endocardită, 427

Boala valvulară, 423-427

dobândite, 423 bovine, 423 constatări clinice, 424-426 patologie clinică, 426 congenitală, 423 diagnostic diferențial, 426 ecocardiografie, 411 efecte ale, 424 epidemiologie, 423-424 etiologie, 423 examinare, insuficiență cardiacă, 423 cronică, 424, 424 423 insuficiență, 425-426, 427 constatări necropsice, 426 patogeneză, 424 porci, 423-424 ru ptu re, 422 stenoza, 426 tratament, 426 vezi și Murmurele; supape specifice

Lilieci vampiri

transmiterea rabiei, 1385 vaccinarea antirabică, 1393 transmiterea surra, 1537 otrăvirea cu vanadiu, 1829-1830 Vancomicină, 2063 Vaniloizi, 106

Varianța bolii Creutzfeldt-Jakob (vCJD), 1450 Leziuni vasculare

sarcocistoză, 1508 edem subcutanat, 664



Nevus vascular, 669

Obstrucție vasculară, gangrena din, 666 Vasculita

besnoitioza, 1517 infecție cu virusul diareei cu virus bovin, 1258 herpesvirus ecvin 1, 1315  
hemoragie, 443 febră catarrală malignă, 1246 necrozantă, 443 panhipoproteinemie, 439  
dermatită și nefropatie porcină 192

purpură hemoragică, 1925 boli septicemice, 443 tratament, 443

boli viremice, 443

Intoxicații lipidice vasoactive, 1872 Vasoconstricție, laminită la cai, 2031, 2033 Agenți  
vasoconstrictori, 68, 434 Vasodilatație, 41

Vasodilatatoare, 68

laminită, cai, 2033 Edem cerebral vasogen, 597-598 Vasopresoare, 59 Viței

ulcer abomasal, 371

vaccinarea cu virusul diareei cu virus bovin, 1272 reducerea expunerii la colibaciloză, 871  
pneumonia enzootică a vițelilor, 1337 enterita hemoragică, 859-860 deficiență de fier, 1726  
suplimentarea cu fier, 1728 Sisteme de control pe bază de vectori, 1728 Sisteme de control  
al plumbului pe bază de vectori, 404 supliment cu ulei de bovine, 1727 Vezele Vehicle  
Suppliment 1639 Legume, S-metil-L-cisteină-sulfoxid în, 1881

Emisiile vehiculelor, 1785

*Otrăvire cu Velleia discophora, 1894 Intoxicare cu Vellein, 1894 Venezuela, starea bruceloză,*  
*964-965 Encefalomielite ecvină venezueleană, 1372-1377*

constatări clinice, 1373-1374

patologie clinică, 1374 control, 1374, 1377 confirmare diagnostică, 1374 diagnostic  
diferențial, 1374, 1375-1377 distribuție, 1372

epidemie, 1372, 1373

epidemiologie, 1372-1373 infecție experimentală, 1373-1374 infecție inaparentă, 1373  
constatări necropsice, 1374 patogeneză, 1373 factori de risc, 1373

transmitere transplacentară, 1373 tratament, 1374

vaccinare, 1374, 1377

ecologie virală, 1372-1373 Virusul encefalomielitei ecvine venezuelene (VEE), 1372-1373,  
1377

Venom, 421, 1916, 1916, 1917

*vezi și tipuri specifice*

Analiza gazelor din sângele venos, 457, 491-492 Tensiune de oxigen din sângele venos, șoc, 66 Congestie venoasă, 402

Tromboză venoasă, 435-436 Ventilație, examinare a mediului, 8 Ventilație/perfuzie, hipoxie hipoxică, 472 Fibrilație ventriculară, 417

Complexe premature ventriculare, 416 Defect septal ventricular, 432, 1946 Tahicardie ventriculară, 416-417 Verapamil, 2063

Intoxicație cu veratrină, 1894 Toxicitate cu Veratrum californicum (varză sconcoasă), 133, 1884, 1894

*Otrăvire cu Verbesina encelioides, 1887 Apendice vermiform, 567 Anevrism verminous, 257-258*

Bronșită verminoasă *vezi* Viermi pulmonari bovini Encefalită verminoasă, 1375

Arterită mezenterică verminoasă, 257-258 Pneumonie nocivă *vezi* Vierme pulmonar bovin (pneumonie nocivă)

*Intoxicatia cu Vernonia, 1892 Intoxicatia cu verrucarina, 1910 Intoxicatia cu verrucologen, 1910 Dermatita cu verrucoza, 1065 Vertebra(e)*

fracturi, 613, 614 traumatisme de naștere, 139 compresie măduvei spinării, 615 Abces de corp vertebral (osteomielita), 615 Fracturi de corp vertebral, 1985 Exostoze vertebrale, 632-633 Osteochondroză vertebrală, 6163 osteocondroză vertebrală, 6163636363 vertebrale Subluxație vertebrală, 615 Traumatism vertebral, 121 Bromură de veruconiu, 2063 Lipoproteine cu densitate foarte scăzută (VLDL), 1678 vezicule

mamilita ulcerativă bovină, 1429 variola bovină, 1427

febra aftoasă, 1225

Stomatită veziculoasă, 206, 1232-1236 experimente de transmitere pe animale, 1176, 1236 bovine, 1235 constatări clinice, 1235, 1265 patologie clinică, 1236, 1265. 1433 control, 1236, 1236 diagnostic diferențial, importanță economică 1234-1235 '

epidemiologie, 1232-1235, 1265, 1433 etiologie, 1232 reproducere experimentală, 1234 cai, 1235, 1433 gazde, 1233-1234 mecanisme imunitare, 1235 surse de infecție, 1233 leziuni, necropsii, 1233, care apar 1232-1233 patogeneza, 1235 porci, 1235

factori de risc, 1234 tetine, 749 transmisie, 1233-1234, 1433 tratament, 1236 vaccinuri, 1236 serotipuri virale, 1232, 1233, 1234

Stomatita veziculoasa Indiana (VS-IN), 1232, 1233 Stomatita veziculoasa New Jersey (VS-NJ), 1232 Boala vestibulara, 121, 579-580

mieloencefalită protozoară ecvină, 1524 Evaluarea nervului vestibulocohlear (nervul cranian VIII), 586

Nivelurile rolului de management nutrițional al medicului veterinar(i), 1693 salmoneloză, 907

Relația veterinar-client-pacient, 184 Sistemul de suport antimicrobian veterinar (VASS), 185

Clinici/spitale veterinare, control salmoneloza, 915-917

Vetrazin, 1592

*Vibrio coli (Campylobacter coli)*, 1085, 1086-1087

Vibrioză, 975

*Vicia benghalensis*. 1895

Victorian Bovine Johne's Disease Test and Control Program (Australia), 1028, 1037

Înlocuirea celulelor epiteliale viloase, 264 *Vipera ammodytes* (vipera de nisip), 1916 *Vipera berus* (vipera europeană), 1916 *Vipera russelli* (*Vipera* lui Russell), *Vipera* lui Russell, 1916, *Vipera* 1916 Arterita virală, 434

Diaree virală, nou-născuți, 1286-1297 constatări clinice, 1291-1292 patologia clinică, 1292-1293 control, 1294-1296 diagnostic diferențial, 1293-1294 epidemiologie, 1286-1292 etiologie, 1286-12912 etiologie fecală, mecanisme imunitare, 1287 imunitatea lactogenă, 1295 constatări necropsie, 1293 apariție, 1287 patogeneză, 1291 transmisie, 1287 tratament, 1294 vaccinare, 1294-1296 detecție virală, 1292-1293

Boli virale/infecție, 1157-1423 semne ale tractului alimentar, 1223-1305 icter hemolitic, 384 deficiență imună din, 467 pneumonie interstițială, 924. 2000, 2004 retard de creștere intrauterin, 137, semne 2004 nervoase, 1368-1418 dermatită papulară, 1426, 1433 pneumonie, 511, 1310 semne respiratorii, 1307-1368 leziuni cutanate, 1418-1433 teratogenoză, 135 căpușe transmise, 1599-16012 manifestări corporale întregi de asemenea boli/tulburări specifice

Excreția virală

infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 gripă ecvină, 1323

Suplimentarea, 1776 adecvarea, metoda 1772, 1776-1777 Vitamina B, vezi Tiamină (vitamina B), Deficit de Vitamina B6 (piridoxină), 452, 1780 Vitamina B12

necesar zilnic, 1782-1783

deficiență, 1703, 1782-1783 vezi și Cobalt, deficiency

injecții, 1706 tratament cetoză, 1666 microîncapsulate în copolimeri lactid/glicolid, 1706

cerințe, 1778

concentrația serică, 1703

status, determinarea biochimiei, 1703 suplimentare, 1705 Vitamina B-complex, 1778  
Vitamina C (acid ascorbic), 1778, 2052 Vitamina D

deficiență, 1755, 1763-1766 constatări clinice, 1765 patologia clinică, 1765 defecte  
congenitale la nou-născuți, 133 control, 1765-1766 diagnostic, 1765 diagnostic diferențial,  
1765 epidemiologie, 1764 etiologie, diagnosticare necropsie, 1764 1765 osteodistrofie, 632  
focare, 1755 patogeneză, 1764-1765 tratament, 1765 dietetic, 1757, 1764 necesar zilnic,  
1758 hipervitaminoză, 1766 injecție, 1765-1766 1765-1766 supliment matern, 1765 stare  
maternă, 1765 supliment zilnic, 1766 aport, 1765 prevenirea febrei laptelui, 1638, 1642-  
1643 osteodistrofie, 634-635 toxicitate, 1766 Vitamina D2, 1764

injecție, 1765-1766

prevenirea febrei laptelui, 1642 Vitamina D3 (colecalfiferol), 1764

boala hienelor bovinelor, 2023

prevenirea febrei laptelui, 1642 Vitamina D,, 1764 Vitamina D5, 1764 Deficiențe de  
vitamine

liposolubil, 1771-1778 solubil în apă, 1778-1783 vezi și vitamine specifice Vitamina E  
(acetat de tocoferol)

funcțiile biologice ale, 1735-1736 deficiență, 1735-1755

constatări clinice, 1744-1745 patologia clinică, 1745-1748 defecte congenitale la nou-  
născuți, 133 control, 1749-1754 diagnostic, 1749 diagnostic diferențial, 1749 boli asociate,  
1735 epidemiologie, 1735 boli, neurone motorie, 1736, 201749 1735-1736 miopatie, 626,  
627 descoperiri necropsie, 1748-1749 patogeneza, 1744 tratament, 1749

mieloencefalopatie degenerativă ecvină, 1954

rabdomioliză de efort, 1685 ulceratie esofagiană pars, 1997 prevenirea bolii peripartum,  
1616-1617 sindrom de epuizare multisistemică post-înțarcare, 1191

Asociația seleniului, statutul 1736, 1747

Risc de mastită coliformă, 71 1 Suplimentare alimentară, 1749-1750 doză/interval, 2063  
Mieloencefalopatie degenerativă ecvină, 1954 metode de, 1750-1751 distrofie musculară,  
1751-1752 miopatie, 6157-1752 control nutrițional, 6157-1751

sarcina, 1741 rabdomioliză de efort recurentă, 1968 Sindromul deficitului de vitamina E-  
seleniu (VESD), 1739-1740, 1744, 1745, 1748 vezi și componente specifice

Vitamina H vezi Biotina (vitamina H)

Vitamina K

necesar zilnic, 1777 deficiență, 1777-1778 suplimentare, hemoragie pulmonară indusă de efort, 506

Vitamina K,

intoxicație cu derivat de dicumarină, 1865 doză/interval, 2060 intoxicație cu rodenticid, 1840

Vitiligo, 662

Voce, examen clinic, 9

Cenușă vulcanică, 1791-1792, 1815, 1816

Erupții vulcanice, 1791-1792

Câmpie, variola bovină, 1427

Sarcină de volum, insuficiență cardiacă, 402

Programul voluntar de control al bolilor Bovine Johne, 1032, 1040

Programul voluntar de stare a turmei de boală a lui Johne, 1032

Volvulus

colon mare vezi Colon mare, ascendent, volvulus

intestin subțire, 243 moarte subită, 124

Vărsături, 192-193

colici ecvine, 220

etiologie, 192-193 dilatație gastrică, cai, 233 gastrită, 259

indus de plante, 1895-1896, proiectil 1897, 192

intoxicație cu lactonă sesquiterpenă, 1892 adevărat, 192

Boala de vărsături și irosire, porci, 1285-1286

Vomitoxin, 1910-1911

Vărsături, sânge în, 194

boala lui Von Willebrand, 444-445, 1947

Factorul lui Von Willebrand, 442, 444-445

*Vulpes vulpes (vulpea roșie), vector rabie, 1385, 1387*

Carcinom cu celule scuamoase vulvar, 668

Vulvita, granulară, 1125

Vulvovaginită, 793-795 infecție cu herpesvirus-1 caprin, 1330 constatări clinice, 794  
patologie clinică, 794 control, 794

*Corynebacterium renale, 793-795 diagnostic diferențial, 794 importanță economică, 794  
epidemiologie, 793-794 etiologie, 793*

reproducere experimentală, 794 Fusarium culmorum, 1899 Fusarium roseum, 1899 sursă  
de infecție, 793

*Mycoplasma agalactiae var. bovis, 1125 focare, 793 patogenează, 794 factori de risc, 793-794  
transmisie, 793 tratament, 794*

intoxicație cu zearalenonă, 1911

*Waddlia chondrophila, 1433, 1435*

Rătăcitorii văd encefalopatie neonatală ecvină

Stimulator rătăcitor, 414

Muștele Warble vezi infestări cu Hypoderma Warfarin, 442

otrăvire, 1839-1840

Warfarină de sodiu, 2063

Pixuri de încălzire, 45

Boala porcului negi vezi pesta porcină africană (PPA)

Negii vezi Papilomatoză

Spălări, tratament pecingine, 1478

Perioada de spălare, antimicrobiene, 184-185

Eliminarea deșeurilor, 7

Risipirea bolii

vite, 1701

elan, 1575, 1701, 1703, 1708-1709

Apă

rate de consum, 547 contaminare

*Campylobacter jejuni*, 881 botulism asociat cu carouri, 825 *Escherichia coli* enterohemoragică, 880, 881, 884

metale grele, 1785

*Mycobacterium avium* subspecia *paratuberculosis* (Hartă), 1034

*Mycobacterium bovis*, 1008

*Salmonella*, 900

suplimentare cu sulfat de cupru, 1720 deprivare

adaptare, 74

terapie cu fluide și electroliți, 92 polioencefalomalacie, 2009 decubit la cai, 122 factor de risc de salmoneloză, 900 sete, 115

examinarea mediului, 7

conținut de fluor, 1816

intoxicație cu fluor, 1816

imersie, miei hipotermici, 45 aport, cistită și pielonefrită, 791, 793 intoxicație, 76

suplimentare cu magneziu, 1658 medicamente în masă, 180

gastroenterita coliformă, 894

pasteureloză pneumonică, 942, 945-946 toxicitate la molibden, 1820

intoxicație cu nitrați-nitriți, 1856-1857 suplimentarea cu fosfor, 1763

conținut de sulfat, polioencefalomalacie, 2008 eliminarea sulfatului, 1720

Rezervor de bivoli de apă (*Bubalus bubalis*) pentru febra aftoasă, 1224 boala Jembrana, 1244 tuberculoză, 1007

Test de privare de apă, 551

Rezervor de plutire cu apă, 1648-1649 Puls ciocan de ariete, 426

Otrăvire cu cucuta (*Oenanthe*), 1883

Intoxicația cu cucuta (*Cicuta*), 1883

Comportament la udare, boala respiratorie nediferențiată a bovinelor, 927-928

Mocasin de apă (Agkistrodon piscivorous), 1916

Tratament cu vapori de apă, hemoragie pulmonară indusă de efort, 506

Gura apoasă de miei, 1986-1987

Sindromul vițelului slab vezi Sindromul vițelului slab perinatal

Slăbiciune, 580

evaluare, 587-588, 588

encefalopatie spongiformă bovină, definiție 1450, 621

eperitrozoonoză, 1155 hemoglobinurie, postparturină, 1683 hipokaliemie, acută, 1650

severitate, 589

compresia măduvei spinării, 616

Encefalita West Nile, 1379

vezi și Paresis

Weaner illthrift, 1544, 1981-1982

Producători înțărcați, programul de supraveghere Salmonella, 918

Înțărirea

diaree alimentară, 277-278

controlul pasteurelozei pneumonice, 942-943 reducerea stresului în, 895

Înțărcați, infecția cu herpesvirusul ecvin 1, 1313 Vremea

factor de risc de necrobaciloză interdigitală bovină, 1064

colibaciloză, factor de risc nou-născut, 854 deficit de energie și, 1697 balonare spumoasă și, 329

deplasarea pe partea stângă a abomasului și, 356 malnutriție, 114

factor de risc al pneumoniei micoplasmatică,

1145-1146

Sindromul Weaver (mieloencefalopatie degenerativă progresivă moștenită), 1952

Țesut, 612



*Otrăvirea Wedelia, 1886*

Intoxicare cu Wedeloside, 1886

Tampoane cu pană, laminită, 2033

Buruiana (limfangita sporadica), 2029-2030

Diagnosticul buruienilor, 24-25

Greutate

coccidioză, 1499

efectele deficitului de cupru, 1711 exces, laminită, 2030 pierdere, 115-116

anomalii de absorbție, 116 pierderi de carbohidrați, excesive, 116 anomalii de digestie, 116 boli asociate cu, 266 enterita granulomatoasă, cai, 1992 anomalie de metabolism, 116 intoxicații cu *Neotyphodium* (*Acremonium*) *coenophialum*, 1902 otrăvire cu *coenophialum*, 1902 cauza nutrițională a cauzelor multiple, 1902 sindrom, 1189

pierdere de proteine, excesivă, 116 sindromul scroafei subțiri, 1988 înțărcare bolnavă economii, 1979-1980 efect de febră a laptelui, 1630 osteodistrofie și, 633 deficiență de vitamina A, 1774 Bunăstare vezi Bunăstarea animalelor Bunăstarea animalelor Bunăstarea animalelor, boala animalelor de crescătorie70 Reglementări 1975 Virusul Wesselsbron, 133 Western blot, mieloencefalită protozoară ecvină, 1524

Encefalomielite ecvină occidentală, 1368-1372 rata de letalitate, 1369 constatări clinice, 1370, 1375 patologia clinică, 1370 control, 1371, 1375 diagnostic diferențial, 1371, 1375-1377 epidemie13,693, epidemie 1375 etiologie, 1369, 1375 morbiditate, 1369 constatări necropsie, 1370-1371 patogenează, 1369-1370 factori de risc, 1369 tratament, 1375 vaccinare, 1371 izolarea virusului, 1370 implicații zoonotice, 116369

Virusul encefalomielitei ecvine occidentale (WEE), 1369

Encefalita West Nile (WNE), 1378-1381, 2018 rata de letalitate, 1379 constatări clinice, 1375, 1379 patologia clinică, 1379-1380 control, 1375, 1380 diagnostic diferențial, 1375, 1375 epidemie, 13781 distribuție, 13781 1378-1379 etiologie, 1375. 1378 imunitate, 1379 morbiditate, 1379 constatări necropsie, 1380 alte specii infectate, 1379 focare, 1378 patogenează, 1379 prognostic, 1379, 1379, tratament, 131377 factori de risc, 131379 tratament 1380 vaccinare, 1380 implicații zoonotice, 1379

Virusul West Nile, 1378-1379, 1380

Umiditate, 1793

Wheals, 655-656

Otrăvirea pășunilor de grâu, 1654 vezi și Tetania hipomagnezemică

Ciuperca din ciuperca de grâu (*Tilletia tritici*), 1912 Test pe roabă, adenocarcinom pulmonar ovin, 1367

Wheezes, 477, 477, 478, 1931 Whipworm (*Trichuris*), 1563 Tulburări ale globulelor albe (WBC), 460-464 Sindromul Fell poney, 1942-1943 anomalie funcțională, 461

I lichid peritoneal, 202 valori de laborator de referință, 2047 *Rhodococcus equi* pneumonia, 802

Otrăvire cu bryony alb (*Bryonia dioica*), 1888 White Cloud Jason's Elegant, 1952

Intoxicare cu trifoi alb (*Trifolium rep ens*), 1874, 1912

Boala liniei albe, 1781

Boala hepatică albă, 392

Șoareci albi, febră aftoasă, 1227 Boala mușchilor albi, 1745 Testul Whiteside vezi Testul mastitei din California „Rinichi cu pete albe/ 1100-1101 Cerb cu coadă albă (*Odocoileus Virginian us*) ulcere abomasale, 372 herpesvirusuri bovine, 1349 boala hemorgica cronică, 1349 epizootică cronică boala, 1305 tuberculoza, 1007

Pasăre sălbatică, encefalomielita ecvină occidentală, 1369 ■

Mistreț

holeră de porc, 1158, 1164-1165 circovirusuri porcine, 1186 pseudorabie, 1396-1397

Gnu, herpesvirusuri bovine, 1349 Fauna sălbatică

babesioza, 1484, 1489

borelioză, 1111 infecție cu herpesvirus-1 bovin, 1349-1350 vaccinuri *Brucella*, 980-981 *Escherichia coli* enterohemoragică, 878 rezervoare de febră aftoasă, 1224 boala Johne, 1018 boala leptospiroză, sursă de leptospiroză progresivă, sursă cutanată progresivă pneumonie, 1363 pasteureloză pneumonică, 947 vaccinare antirabică, 1392-1393 peste bovină, 1238 rezervor de tuberculoză, 1007, 1014 stomatită veziculoasă, 1233 vezi și tipuri specifice

Șobolan norvegian sălbatic, pseudorabie, 1396

Porci sălbatici, pesta porcină africană, 1167-1168

Iepure sălbatic (*Oryctolagus cuniculus*), boala lui Johne, 1018

Limbă albastră a rumegătoarelor sălbatice, 1302 coronavirus bovin, 1289, 1297

Alergare sălbatică, indusă de plante, 1897

Reacția lui Willems, 1136

Ofilirea, controlul balonării, 334

Factor de răcire a vântului, 44

Sugerea vântului, 612

„Încheie/ 104

Coccidioza de iarnă, 1498, 1502

Cyantostominoza de iarnă (larvară), 1560

Bovine dizenterie de iarnă, 1297-1299 rate de letalitate, 1297 constatări clinice, 1266, 1298 patologia clinică, 1298-1299 control, 1299 diagnostic diferențial, 1299 epidemiologie, 1266. 1298, 1297, reproducere experimentală 1297-1298 morbiditate, 1297 constatări necropsie, 1299 apariție, 1297 patogeneză, 1298 prevalență, 1297 factori de risc, 1298 transmite, 1297 tratament, 1299 vaccinare, 1299 detecție virală, 1298

oaie, 1298

Hipomagnezemia de iarnă, 1653, 1654

Căpușă de iarnă (*Dermacentor albipictus*), 1456 Otrăvire cu *Wisteria sinensis*, 1888

Perioade de întrerupere, antimicrobiene, 173, 178, 183-186

absența reflexului de retragere, 582

Ciupirea greabănului, 308

Wobbler vezi Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină

Cal Wobbler, 615-616

„Obturații” vezi Mielopatie stenotică vertebrală cervicală ecvină

Wobbles, mielopatie compresivă cronică, 615-616

*Wohlfahrtia magnifica* (muscă sarcofagidă), 1590, 1595

Wohlfahrtiosis, 1590, 1595-1596

Limba de lemn vezi Actinobaciloza (limba de lemn)

Otrăvire pentru conservarea lemnului, 1808, 1840 Lână

anomalii, 653, 661-664 lovitură de muște, 1591 efect de limfadenită cazeoasă, 796

Lână (continuare)

efectele deficitului de cupru, 1711 consumul de, 1731, 2042 gușă moștenită, 1941  
pierdere/vărsare, 2041-2042 fascioloză, 1578 normală, 2042 deficit de zinc, 1731 palparea  
blanii, 21 psoroptic la om, 21 psoroptic

Pauza de lână, 2042

Woolslip, 2041-2042

Metoda lui Woo, 1535

Organizația Mondială a Sănătății (OMS), 896 regim de vaccinare antirabică post-expunere,  
1392

Organizația Mondială a Comerțului (OMC), Acordul privind aplicarea măsurilor sanitare și  
fitosanitare (Acordul SPS), 765

Programul „Wormkill”, 1551

Răni

lovitură de muște, 1591 botulism, 825 infestare cu vierme șurub, 1594

Pata lui Wright, 202, 1480

Wrygate, limba albastră, 1303

x

*Intoxicarea cu xantiu, 1886*

Xantoza, 627

Xeroftalmia, 1774

Xilazina

tratamentul hipomotilității tractului alimentar, 204 rabdomioliză de efort, recurentă, 1968  
laminită, cai, 2033 durere, 106

Clorhidrat de xilazină, 2063

Test de absorbție a xilozei, 198-199, 273, 1992, 1993

y

Iac, pesta bovină, 1237

Căscat, 9

mișcări, rabie, 1389

Infecție cu drojdie, mastită, 727-728

Iarba cu peri galbeni (*Setaria lutescens*), 1895 Vițel galben, 1708

Stârc de noapte cu coroană galbenă, 1369 Boala grăsimii galbene, 1680

Yell ovi boala mielului, 837

Intoxicare cu rachetă galbenă (*Barbarea vulgaris*), 1888

Intoxicare cu ciulin stea galben (*Centaurea solstitialis*), 1376, 1892

Intoxicare cu arborele galben (*Terminalia oblongata*), 1889

*Yersinia enterocolitica*, 954-956, 973

*Yersinia pseudotuberculosis*, 761, 954-956 *Yersiniosis*, 954-956

constatări clinice, 955

patologie clinică, 955 control, 955 diagnostic, 955 epidemiologie, 954-955 etiologie, 954  
constatări necropsie, 955 patogeneză, 955 tratament, 955

Intoxicare cu tisa (*Taxus baccata*), 1893 Clorhidrat de yohimbina, 2063

Porci din Yorkshire, 1950, 1953

*Intoxicarea cu Zamia*, 1885

Otrăvirea cu zearalenonă, 1899, 1911-1912

Zebra, transmiterea virusului pestei cabaline africane, 1180

„Dungi zebra”

Boala oilor din Nairobi, 1245

peste micii rumegătoare, 1243 pesta bovină, 1239

Zebu (*Bos indicus*) vite

babesioza, 1486

limba albastră, 1301

farsa bovină, 1016-1017

febra aftoasă, 1225-1226 pesta bovină, 1238

tuberculoza, 1008

Zeranol, 2063

Frotiu fecal colorat cu Ziehl-Neelsen, subspecia *Mycobacterium avium paratuberculosis* (Hartă), 1027

*Otrăvirea cu Zieria arborescens (arborele puturos), 1892*

Intoxicație cu zigadenină, 1894

*Intoxicare cu Zigadenus (camas de moarte), 1894 Otrăvire cu Zigadine, 1894*

Zimbabwe, carcinom cu celule scuamoase oculare bovine, 2039

Zinc

deficiență, 1730-1733 constatări clinice, 1731-1732 patologia clinică, 1732 control, 1732 diagnostic diferențial, 1732 epidemiologie, 1730-1731 etiologie, 1730 capre, 1732 defect metabolic, 1732 defect metabolic, asociat parakeratoza vezi Patogeneza parakeratozei, 1731 fiziopatologie, 1699 porci, 1730, 1731, 1732 polioencefalomalacia, 2008 rumegătoare, 1730-1731, 1732 oi, 1731-1732 tratament, 1731-1732

poluarea mediului, concentrația plasmatică 1800, naștere, otrăvire 1732, suplimentare 1826-1828, 1732

în deficiența ereditară de maturare a limfocitelor, 1941

prevenirea intoxicației cu sporidesmină, 1909 Zinc-bacitracină, 1092

Intoxicare cu zinc etilenă ditiocarbonat, 1838 Zinc-metionină, 1732

Oxid de zinc

controlul gastroenteritei coliforme, 894 prevenirea febrei laptelui, 1638-1639 Intoxicație cu fosfură de zinc, 1839, 1840 Soluție de sulfat de zinc

putregaiul piciorului, infecțios, 1075

otrăvire din 1828

Testul sulfatului de zinc, 154

Zona pellucida, virusul diareei cu virus bovin, 1256 Animale de la grădina zoologică, encefalopatie spongiformă, 1448 Felide zoologice, encefalopatie spongiformă feline, 1448

Zootoxine, 1915-1920 vezi și tipuri specifice Testul ZstatFlu, 1325 Zwoergersiekte vezi Pneumonie progresivă ovină

Zigomicete, 1472 Zigomicoză, 1471-1474 constatări clinice, 1472-1473 patologia clinică, 1473 epidemiologie, 1471-1472 etiologie, 1471-1472 oameni, 1472 necropsie, tratament72, 1473 descoperire 1473

În această boală există o îngroșare a peretelui ileonului, în special în porțiunea terminală, astfel încât intestinul devine gros și rigid. Există o asemănare clinică strânsă cu boala Crohn la om și etiologia ambelor afecțiuni este obscură. Predispoziția familială este probabilă la om și a fost sugerată la porci.

Semnele sunt cele ale peritonitei acute datorate ulceratiei și, uneori, perforării ileonului afectat. Boala apare brusc, cu pierderea poftei de mâncare, sete excesivă, tocită și lipsa de înclinare a creșterii. Temperatura este subnormală, respirația este tulburată și există o decolorare albastruie a pielii. Moartea survine în 24-36 de ore. Cazurile acute apar la porcii tineri de până la 3 luni, iar cazurile cronice, datorate ulceratiei și peritonitei cronice, la grupa de vârstă 7-8 luni.

La necropsie poate exista peritonită difuză datorată scurgerii conținutului tractului digestiv prin perforarea ileală; ulcere. Îngroșarea grosieră a peretelui ileal și cu proliferarea nodulară a ilealului : mucoasei și mărirea mezentericului : ganglionii limfatici sunt acompanii- ■ frecvente. Deși constatările macroscopice sunt asemănătoare cu cele ale bolii Crohn la om, constatările histopatologice diferă: semnificativ. Există o evidentă și

și pierderi semnificative de proteine prin leziunea intestinală și o hipoproteinemie marcată.

Porfirie nu este obișnuită la animalele de fermă.\* 1 Boala congenitală la bovine este discutată în capitolul 34.

## REFERINȚĂ

1. Rimington D, Moore Clin Dermatol 1985; 3:144.

Rimita (inflamația mucoasei nazale) se caracterizează clinic prin strănut, respirație șuierătoare și stertor în timpul inspirației și o secreție nazală care poate fi seroasă, mucoidă sau purulentă ca consistență, în funcție de cauză.

## ETIOLOGIE

Rinita apare de obicei în combinație cu inflamația altor părți ale tractului respirator. Este prezentă ca o leziune minoră în majoritatea pneumoniilor bacteriene și virale, dar bolile enumerate sunt cele în care apare ca o parte evidentă și importantă a sindromului.

Bovine

° **Rinita catarrală în rinotraheita infecțioasă bovină, adenovirusurile 1, 2 și**

**3 și infecții cu virus respirator sincițial**

**o Rinita ulcerativa/eroziva la catarul malign bovin, boala mucoasei, pesta bovină**

## **o Rinosporidioza cauzată de ciuperci, ciuperca de sânge *Schistosoma nasalis* și presupusele „snuffles de vară” cunoscute și sub numele de rinită atopică<sup>1</sup>**

° Rinita alergică familială la bovine la care descendenții vacilor afectate sunt susceptibili la rinită alergică<sup>2</sup>

'■ Granulom eozinofil nazal bovin datorat *Nocardiei* Sp.3 \*

cai

Morva, sugrumarea și limfangita epizootică

O creștere sau scădere a fluxului de urină este adesea descrisă la animale, dar acuratețea necesită măsurarea fizică a cantității de urină evacuată pe o perioadă de 24 de ore. Acest lucru nu este de obicei practicabil în practica animalelor mari și este adesea necesar să se ghicească dacă debitul este crescut sau scăzut. Măsurarea precisă a cantității de apă consumată este adesea mai ușoară. Trebuie avut grijă să faceți diferența între debitul zilnic crescut și frecvența crescută fără debit crescut. Acesta din urmă este mult mai comun. Scăderea debitului de urină se prezintă rareori, dacă vreodată, ca o problemă clinică la animalele agricole.

Producția normală de urină este foarte variabilă la animalele mari și depinde în mare măsură de dietă, sisteme de adăpare și de palatabilitatea apei. Iepile gestante găzduite în boxe de cravată consumă aproximativ  $53 \pm 6,2$  (SD) mL de apă per kilogram greutate corporală (BW) pe zi, din care  $50 \pm 8$  mL/kg provin din apă de băut, restul fiind apă din furaj.\* 8 \* Cu toate acestea, cea mai mare parte a acestei ape este excretată în fecale, cu excreție de apă fecală și urinară  $\pm 33,5 \pm$ .

**8 (mL/kg)/zi și  $7,6 \pm 2$  (mL/kg)/zi,**

respectiv.8 Mânjiile nou-născuți produc urină cu o rată medie de 150 (mL/kg)/zi."

### **poliurie**

Poliuria apare atunci când există o creștere

Urolitiaza apare sporadic la cai. i Prevalența este scăzută la aproximativ 0,04-0,5% ; a tuturor adierunilor sau diagnosticelor cailor? j Animalele de la aproximativ 5-15 ani și ■ mai în vârstă sunt cel mai frecvent afectate și i 76% sunt masculi (27% intacti, 49% castrați) i și 24% femele.\* 1 Urolitiții se află cel mai frecvent în vezică (chistică), deși j apar și în pelvisul renal, ureterul și uretra? În cele mai multe cazuri, există o singură piatră discretă, dar un nămol nisipos i se acumulează în cazurile de paralizie a vezicii i. Aproape toți urolitiții ecvine sunt

i compus din carbonat de calciu sub forma de calcit si ultrastructura lor are ; fost examinat?^

: Factorii care contribuie la urolith



! formarea la cai nu sunt înțelese. I Urina de la cai adulți sănătoși se caracterizează printr-o cantitate substanțială de: mucoproteine, o concentrație mare de

Colectarea și analiza de laborator a LCR de la animale de fermă cu dovezi clinice de boală a sistemului nervos poate oferi informații utile de diagnostic și prognostic.2

LCR se formează în principal din plexurile coroide ale ventriculilor laterali prin ultrafiltrarea plasmei și transportul activ al substanțelor selectate prin bariera hemato-encefalică. LCR din sistemul ventricular curge caudal și difuzează în afara deschiderii laterale a ventriculului al patrilea pentru a circula în jurul creierului și măduvei spinării. Prezența LCR în spațiul subarahnoidian separă creierul și măduva spinării de craniul osos și coloana vertebrală, ceea ce reduce trauma la țesutul nervos delicat subiacent. LCR are și funcții excretoare cu eliminarea produșilor metabolismului cerebral.

### **Colectarea lichidului cefalorahidian**

LCR poate fi recoltat din cisterna lombo-sacrală cu sedare (cai) sau reținere (rumegătoare) și din cisterna atlanto-occipitală (cisterna magna) folosind anestezie generală injectabilă. Pentru colectare este necesară perforarea spațiului subarahnoidian fie în spațiul lombo-sacral, fie în cisterna magna. Deși nu există o diferență substanțială între compoziția probelor de LCR lombosacral sau cisternal, cu excepția cazului în care există o leziune compresivă a măduvei spinării,

Duarte ER, Hamdan JS. Otita la bovine, o revizuire etiologică. JVet Med B 2004; 51:1-7.

Morin DE. Anomalii cerebrale și ale nervilor cranieni: listerioza, otita medie/internă și sindromul abcesului hipofizar. Vet Clin North Food Anim

Pract 2004; 20:243-273.

### **REFERINȚE**

Shimada A și colab. Vet Pathol 1992; 29:337.

Henderson JP, McCullough WP\*. Vet Rec 1993; 132:24.

### **TRATAMENT**

Tratamentul diferitelor cauze ale mastita clinice și subclinice poate necesita protocoale specifice, care sunt descrise la patogeni specifici de mastită mai târziu în capitol. Principiile generale ale tratamentului mastita sunt prezentate aici. i

### **I Aspecte istorice ale antimicrobiene i**

### **terapie pentru clinice și subclinice j**

### **mastita I**

Între aproximativ 1950 și 1990, pe o lume- ; pe scară largă, toate formele de mastită bovină, atât clinică, cât și ■ subclinică, au fost tratate \* 1 cu o mare varietate de agenți antimicrobieni, fie prin perfuzii intramamare ■ sau parenteral, și în mod obișnuit pe ambele căi Ș în cazurile acute și peracute. majoritatea; medicii veterinari au tratat mastita clinică și j au evaluat răspunsul pe baza I rezultatul clinic. În general, se credea | că agenții antimicrobieni au fost eficienți i pentru tratamentul mastitei clinice și sub- j clinice la vacile care alăptează. Cu toate acestea, există foarte puține publicații științifice bazate pe studii clinice randomizate în care eficacitatea agenților antimicrobieni intramamari pentru tratarea i.

10% și infecții recurente în fiecare an.

În unii ani, răspândirea la caii naivi duce la boli epidemice. Cazurile pot apar în toate lunile anului dar sunt

cel mai frecvent în lunile de bricolaj toamna, cu o prevalență maximă în septembrie,

octombrie și noiembrie.17 \* \* \* \* \* Există o variație a prevalenței de la an la an și, atât în Texas, cât și în California, ani cu prevalență ridicată a bolii

au fost precedate de anotimpuri cu mai mare

(toate crescute rapid după infecție) toate revin la normal, la fel ca și zincul plasmatic redus, acidul ascorbic și alfa tocoferol rapid după tratament.^ Cefotiofurul și fluorochinolonele au fost agenții cei mai activi împotriva APP.'1\* APP este eliminată din tractul respirator numai la animalele medicate cu enrofloxacină.1'9 Tilmicosinul este util pentru tratarea focarelor!

Etiologie Necunoscută, epidemiologie multifactorială Afectează oile sub 12 luni. Apariție sezonieră, vară și toamnă în emisfera sudică. Boală comună care afectează majoritatea efectivelor, dar severitatea variază de la fermă

Constatări clinice Debut insidios.

Tuse, scurgeri nazale și creștere inegală în greutate

Leziuni Consolidarea lobilor anterioventrale ai plămânilor. Pleurită

Confirmarea diagnosticului Leziuni postmortem

Tratament Antimicrobiene pentru oile individuale grav afectate

Control Nu a fost stabilită nicio procedură de control eficientă

Pneumonia enzootică este definită aici ca boala obișnuită, cu patogenitate scăzută, a oilor, în special a mieilor, care este comună la toate populațiile de ovine. Boala este recunoscută sub diferite nume în diferite zone ale lumii. Poate fi diferențiată de pneumonia acută fibrinoasă și pleurezia asociată cu Mannheimia (Pasteurella) haemolytica, care este adesea numită

pneumonie enzootică în literatura britanică, și de pneumoniile cronice progresive, maedi și jaagsiekte.

## ETIOLOGIE

Deși boala este binecunoscută, cauza ei nu este bine definită. Acest lucru se datorează parțial caracterului său non-fatal, care duce la o examinare incompletă a timpurii; cazuri; majoritatea celor depuse spre examinare sau necropsie sunt distorsionate prin adăugarea unor invadatori i bacterieni secundari. Are o etiologie multifactorială. I *Mycoplasma ovipneumoniae*, *Bordetella parapertussis*, *Chlamydia*, *Parainfluenza-3*

1 (PI-3) virus, adenovirus, respirator

j virusul sincițial și reovirusul au fost

; nominalizate ca cauze. Mann. hemolitica este

I o infecție secundară comună și poate

' conduc la boli respiratorii mai acute. i Boala, care ar putea fi cea mai mare

; identificate cu precizie ca nediferențiate cronice

am provocat pneumonia enzootică a oilor, I este probabil o colecție de boli specifice etiologic i.

: *M. ovipneumoniae*

Ș *M. ovipneumoniae* este considerată Ș importantă în complexul bolii și ■ poate fi cauza inițială.1 1 Este

O boală veziculoasă cu necroză

Variola asemănătoare porcină a fost atribuită infecției cu parvovirus<sup>7</sup>, dar există puține dovezi că parvovirusul este un agent patogen primar al pielii<sup>8</sup>

Costul controlului muștei și pierderile de producție în Australia pentru 1985 au fost estimate la 200 de milioane de dolari. A fost publicată o recenzie a loviturii cu zbură din Australia și este prezentată aici ca referință de revizuire. Lovirea muștei este o cauză foarte importantă a pierderilor la ovine în majoritatea țărilor în care sunt ținute un număr mare. În anii răi, multe oi pot muri (până la 30% dintr-o turmă), iar cheltuielile pentru controlul muștelor și incapacitatea de creștere a lânii după recuperare<sup>7</sup> pot reprezenta o presiune serioasă asupra economiei ovine locale. Oile merinos, în special cele cu riduri grele ale pielii, sunt de departe cea mai susceptibilă rasă.

## Rezumat

**Etiologie** *Lucilia cuprina* și *L. sericata* sunt cele mai importante muște primare, în timp ce alte califoride acționează ca invadatori secundari. **Epidemiologie** Numărul

**muștelor depinde de temperatură. Muștele sunt atrase de lână! care a fost umezit sau în zonele afectate i de putregaiul de lână, dermatită micotică, diaree i sau colorarea urinei. Incidența grevei este ! corelat pozitiv cu numerele de muște,      Ț**

precipitații, umiditate, acoperire cu nori și creșterea pășunilor. Loviturile ascunse furnizează larve pentru generațiile viitoare.

**Semne clinice Oile sunt neliniștite, mușcă de zona afectată și își zvârcește coada. Zona afectată este umedă și mirositoare, temperatura corpului poate atinge 42°C, pulsul și frecvența respiratorie cresc.**

' la 0,3 mg/kg.2 Ivermectina într-un premix, hrănit timp de 7 zile consecutive s-a raportat că înlătură infestarea la porci.3

9. Will DH et al. Proc Soc Exp Biol Med 1975; 150:564.

Căldura, monoxidul de carbon și gazele toxice sunt cauza rănilor și a morții în incendii. Majoritatea victimelor incendiului au arsuri termice. Tratamentul b<sup>^</sup>ms este, de comun acord, un subiect chirurgical, dar există aspecte ale incendiilor de tufiș sau ale incendiilor de pădure care merită discutate într-un manual de medicină a animalelor mari. De exemplu, atunci când un număr mare de animale sunt afectate, cele mai importante întrebări care trebuie decise sunt dacă să le trateze și cu ce să le trateze și, dacă nu vor fi tratate, dacă urmează să fie distruse sumar sau salvate pentru carne. Când Expunerea frecventă la umezire, suficientă pentru a menține pielea umedă în permanență pentru perioade lungi de timp, predispune la putregaiul lânii la oi și la dermatita micotică în toate

## **TRATAMENT**

Fără tratament primar. este probabil să fie eficient, dar se recomandă administrarea orală a unui acid slab, cum ar fi oțetul (0,5-1 L la o oaie, 4 L la o vacă) sau 5% acid acetic. Apa rece (10-30 L pentru bovinele adulte) va dilua excesul de uree și va scădea temporar pH-ul rumenului. Aceasta poate reduce cantitatea de amoniac absorbită\* 3, dar acesta trebuie administrat de îndată ce apar primele semne clinice și pot fi necesare dozări repetate, deoarece semnele clinice tind să reapară la aproximativ 30 de minute după tratament. Singurul tratament cu adevărat eficient este golirea promptă și eficientă a rumenului, fie printr-un tub stomacal cu orificiu mare, fie prin rumenotomie, dar rezultatele sunt indiferente deoarece, de obicei, deteriorarea a fost deja făcută.

## **CONTROLA**

Ureea este foarte toxică și grijă este esențială atunci când o manipulați în apropierea animalelor. Trebuie respectate recomandările producătorilor de furaje cu privire la concentrația maximă de uree în rațiile preparate și aclimatizarea la dietă cu includerea unor carbohidrați adecvați ușor disponibili.

## **Intoxicație cu propilenglicol**

Propilenglicolul este o otravă puțin probabilă, dar este utilizat pe scară largă ca tratament oral pentru acetonemie la bovine și poate fi asociat cu otrăvire dacă este administrat accidental la cai, de obicei din greșeală pentru uleiul mineral. Ratele de dozare de

3 L la caii de 500 kg BW prin tub gastric este asociat cu un episod imediat, dar de scurtă durată, de durere abdominală,

transpirație, salivare, ataxie și depresie severă și un miros fetid al fecalelor.<sup>4</sup> \* Doze mult mai mari (8 L) pot fi fatale. Inflamația moderată până la severă a mucoasei intestinului și edemul creierului sunt vizibile la examinarea necropsiei.

### **Deșeuri uscate de păsări**

mențiunea plantelor toxice prin crearea de aversiune reflexă condiționată?<sup>1</sup> pentru a reduce absorbția swainsoninei ingerate sau prin suplimentarea dietei cu bentonită,<sup>12</sup> nu au fost satisfăcătoare.

### **OTRAVIREA CASTANOSPERMINA**

Găsită în semințele de *Castanospermum australe* (castanul Moreton Bay), castanospermina inhibă activitatea celulelor mononucleare a-glucozidazei, astfel încât vitele afectate au fost diagnosticate greșit ca heterozigote pentru glicogenoza generalizată de tip II (boala Pompe). Semințele sunt, de asemenea, asociate cu gastroenterita hemoragică dacă sunt consumate în cantități mari, provocând trecerea diareei sângeroase, dar cauza, considerată inițial a fi saponinele, este necunoscută?<sup>3</sup>

### **LITERATURA DE RECENZIE**

Dorling PR și colab. Swainsonină; un alcaloid indolizidin toxic. În: Toxicanți de origine vegetală, voi. 1, Ed. Cheeke, PR Boca Raton, FL. CRC Press, 1989.

Molyneux RJ, James LF. Swainsonine, toxina locoweed: analiză și distribuție. Capitolul 10 în Keeler RF1, Tu AT (eds) Manualul toxinelor naturale. Vo1.6. Toxicologia compușilor vegetali și fungici. Marcel Dekker, Inc., New York. pp. 191-214, 1991.

Stegelmeier BL și colab. Leziunile de locoweed (*Astragalus mollisimus*), swainsonine și castanospermină la șobolani. Vet Pathol 1995; 32:289.

### **REFERINȚE**

1. Molyneux RJ et al. J Nat Prod 1995; 58:878.

El-Hamidi M, Leipold W. J Vet Med A, 1989; 36:115.

Cao GR și colab. Chin J Vet Sci Tech 1988; 3:41.

Moldagulov MA Veterinariya, Moscova, Nr.1, p. 56, 1989.

Ralphs MH și colab. J Anim Sci 1990; 68:1354.

Tulsiani DRP et al. Arch Biochem Biophys 1988; 264:607.

Panter KE, Hartley WJ. Vet Hum Toxicol 1989; 31:42.

James LF și colab. Vet Hum Toxicol 1991; 33:217.

Stegelmeier BNL și colab. Vet Hum Toxicol 1995; 37:336.

Stegelmeier BL și colab. Am JVet Res 1955; 56:149.

Sinopsis - „ , '

.... .--Γ - ■ ...

**Etiologie** Mai multe toxine din grup; miserotoxina la anumite *Astragalus* spp. cel mai important.

**Epidemiologie** Boală limitată la distribuția geografică a plantelor toxice; mai ales America de Nord.

**Constatări clinice** Leziunile degenerative ale SNC sunt asociate cu dispnee cu stertor, necoordonarea ducând la decubit; curs lung și rată ridicată a mortalității.

**Patologia clinică** Identificarea de laborator a miserotoxinei în sânge.

**Constatări necropsie** Leziuni degenerative în nervii periferici și măduva spinării.

**Confirmarea diagnosticului** Asociat cu izolarea miserotoxinei în țesuturile și fluidele pacientului.

**Tratament** Nul.

**Control** Gestionarea pășunilor pentru a evita pășunatul atunci când plantele relevante sunt abundente.

## **ETIOLOGIE**

Nitrocompușii (nitrotoxine) otrăvitori pentru animale apar într-un număr de plante,

## **TRATAMENT**

**Tratamentul primar pentru otrăvirea acută este descris la otrăvirea cu nitriți. Nu există tratament pentru forma cronică a bolii, deși unele cazuri se pot recupera spontan după o perioadă de recuperare de câteva luni.**

## **CONTROLA**

Controlul creșterii plantelor prin stimularea creșterii ierburilor competitive sau utilizarea pe scară largă a erbicidelor selective este recomandat, dar este puțin probabil să fie o procedură practicabilă în multe dintre ele.

La vârsta de 1 lună dezvoltă o hipermetrie progresivă a membrelor anterioare, hiperestezie, orbire,

Sunt înregistrate două forme ale bolii, la Simmentals<sup>1</sup> și la bovine Limousin și Limousin-cross? Vițeii Limousin sunt normali la naștere dar de la aproximativ

1. Kofler J și colab. Wiener Tierarztliche Monat 1999;

86:192.